

Praca oryginalna

ANDRZEJ PRYSTUPA¹, ANNA GRZYWA-CELIŃSKA¹,
BOGUSŁAW MAKARUK¹, MAŁGORZATA OLGA ZAMECKA²,
WITOLD KRUPSKI², GRZEGORZ DZIDA¹, JERZY MOSIEWICZ¹

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA ŻÓLTACZEK NA PODSTAWIE
OPISU PRZYPADKU

*DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF JAUNDICES BASED ON A CASE
REPORT*

*ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУХ НА ПРИМЕРЕ
ОПИСАНИЯ СЛУЧАЯ*

*ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ЖОВТЯНИЦЬ НА ПРИКЛАДІ
ОПISУ ВИПАДКУ*

¹Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
p.o. Kierownika Kliniki: prof. dr hab. med. J. Mosiewicz

²Z II Zakładu Radiologii Lekarskiej
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. W. Krupski

W pracy na podstawie opisu przypadku pacjenta z guzem głowy trzustki
omówiono różnicowanie żółtaczek.

SŁOWA KLUCZOWE: żółtaczką, guz trzustki.

KEY WORDS: jaundice, pancreatic tumor.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желтуха, опухоль поджелудочной железы.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: жовтяниця, пухлина підшлункової залози.

Żółtaczką jest objawem często spotykanym w praktyce internistycznej, zaś mnogość jej możliwych przyczyn często powoduje trudności diagnostyczne. W żółtaczce dochodzi do wzrostu poziomu bilirubiny w surowicy krwi. Wzrost stężenia bilirubiny wolnej może być spowodowany: hemolizą, upośledzonym wchłanianiem bilirubiny do hepatocytów spowodowanym upośledzoną czynnością bieguna naczyniowego hepatocytów (zespół *Gilberta*, toksyny, leki, wirusy) i upośledzonym sprzężaniem bilirubiny z kwasem glukuronowym (zespoły niedoborowe transferazy glukuronowej, leki, toksyny, wirusy).

Natomiast wzrost stężenia bilirubiny związanej z kwasem glukuronowym (bezpośredniej) może być spowodowany: upośledzeniem transportu glukuronianów (zespół *Dubina-Johnsona*, hiperbilirubinemia rodzinna), uszkodzeniem hepatocytów i bieguna wydzielniczego komórek wątrobowych i zaburzeniem transportu bilirubiny w wewnątrz- i zewnątrzwątrobowych

drogach żółciowych (kamica dróg żółciowych, zapalenie i guzy trzustki [2]. W opisanym przypadku przyczyną wzrostu poziomu bilirubiny w surowicy krwi był guz głowy trzustki wywołany przez gruczolakoraka cewkowego.

OPIS PRZYPADKU

Przedstawiamy przypadek 67-letniego pacjenta, dotychczas nie leczonego z żadnej przyczyny, który zgłosił się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z powodu nasilającego się od kilku tygodni osłabienia ogólnego, utraty masy ciała o około 10 kg w ciągu ostatnich 3 miesięcy oraz dolegliwości bólowych o niewielkim nasileniu w okolicy nadbrzusza środkowego. Ponadto w wywiadzie podawał zmianę rytmu wypróżnień: okresowo epizody biegunek i zaparcie oraz nie udokumentowane przebyte wirusowe zapalenie wątroby. Pacjent pracował jako monter maszyn, nigdy nie palił papierosów ani nie nadużywał alkoholu.

W badaniu fizykalnym zwracało uwagę niewielkiego stopnia zażółcenie białówek i żółtawe zabarwienie skóry. Stwierdzono tkliwość przy palpacji w okolicy nadbrzusza środkowego. W chwili badania pacjent ważył 53,4 kg, BMI wynosiło – 19,7 kg/m². W warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego pacjent był konsultowany chirurgicznie, nie stwierdzono cech krwawienia z przewodu pokarmowego, ani konieczności pilnej interwencji zabiegowej. W chwili przyjęcia do Kliniki Chorób Wewnętrznych pacjent był wydolny krążeniowo i oddechowo, ciśnienie tętnicze wynosiło 100/70mmHg, czynność serca była miarowa o częstotliwości 80/min. W wykonanym zapisie ekg stwierdzono rytm zatokowy, miarowy o częstości 76/min, zakłócony pojedynczymi pobudzeniami przedwczesnymi pochodzenia nadkomorowego. Oś elektryczna była odchylona w lewo, stwierdzono blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka *Hisa*.

W badaniach laboratoryjnych zwracała uwagę znacznego stopnia niedokrwistość mikrocytarna (Hb – 5,0 g/dl, RBC – 3,65 mln/mm³, MCV – 54 fl) oraz nadpłytkowość – 727 tys/mm³. Leukocytoza wynosiła 8000/mm³ z prawidłowym rozmazem. W badaniach biochemicznych surowicy krwi wykonanych w dniu przyjęcia, obserwowano podwyższony poziom bilirubiny całkowitej, który wynosił 3,74 mg/dl (norma do 1 mg/dl). Stężenia mocznika, kreatyniny oraz elektrolitów pozostawały w granicach norm, podobnie jak aktywność transaminaz. OB po godzinie wynosił 24 mm. W wykonanym rutynowym rtg klatki piersiowej nie stwierdzono zmian patologicznych.

W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej wątroba była niepowiększona, niejednorodna o zwiększonej echogeniczności. Przewód żółciowy wspólny (PŻW) i drogi żółciowe wewnątrzwątrobowe były znacznie poszerzone (PŻW do 16 mm). Nie uwidoczniono złogów w pęcherzyku żółciowym. Pole trzustki widoczne było fragmentarycznie, w zakresie trzonu i ogona nieposzerzone, jednorodne, z widocznym poszerzonym przewodem *Wirsunga* (do 4mm). Śledziona i nerki w badaniu usg nie wykazywały zmian patologicznych. Pęcherz moczowy był częściowo wypełniony o gładkich

obrysach ścian. Aorta brzuszna była widoczna odcinkowo w widocznym zakresie nieposzerzona. Nie stwierdzono obecności wolnego płynu w jamie otrzewnej.

Ze względu na znacznego stopnia niedokrwistość przetoczono pacjentowi łącznie 4 jednostki koncentratu krwinek czerwonych. Wyniki pozostałych badań przedstawiono w tabeli I.

W kolejnym wykonanym badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej wątroba była normoechogeniczna, lekko powiększona, z poszerzonymi wewnątrzwątrobowymi drogami żółciowymi. Pęcherzyk żółciowy o wymiarach 88 x 40 mm nie zawierał złogów. PŻW był poszerzony do ok. 17 mm. Głowa trzustki wydawała się być lekko powiększona, o wymiarach ok. 35 x 31 mm z sugestią obecności guza. Przewód trzustkowy był poszerzony do szerokości około 5,4 mm.

Tabela I. Wyniki badań biochemicznych surowicy krwi

Table I. Results of blood plasma biochemical tests

Таблица I. Результаты биохимических исследований сыворотки крови

Таблиця I. Результати біохімічних досліджень сироватки крові

	I badanie	II badanie	III badanie	IV badanie	V badanie
Bilirubina całkowita (mg/dl)	3,74			10,87	14,97
Bilirubina bezpośrednia (mg/dl)			6,01		12,49
Fosfataza alkaliczna (IU/l)		521			
GGTP (IU/l)				359	369
Amylaza (IU/l)		1086		605	
Lipaza (IU/l)	2625			695	
Ferrytyna (ng/dl) (norma 30-450)		3,2			
Transferyna (g/l) (norma 2,0 – 3,6)			1,83		
Żelazo (ug/dl) (norma 59-158)	13				
Ca 19-9 (u/ml) (norma 0-34)	172,5				
Białko całkowite (g/dl) (norma 6,40 – 8,30)	5,71	5,32			
TSH (uU/l) (norma 0,25 – 5,0)		1,6			

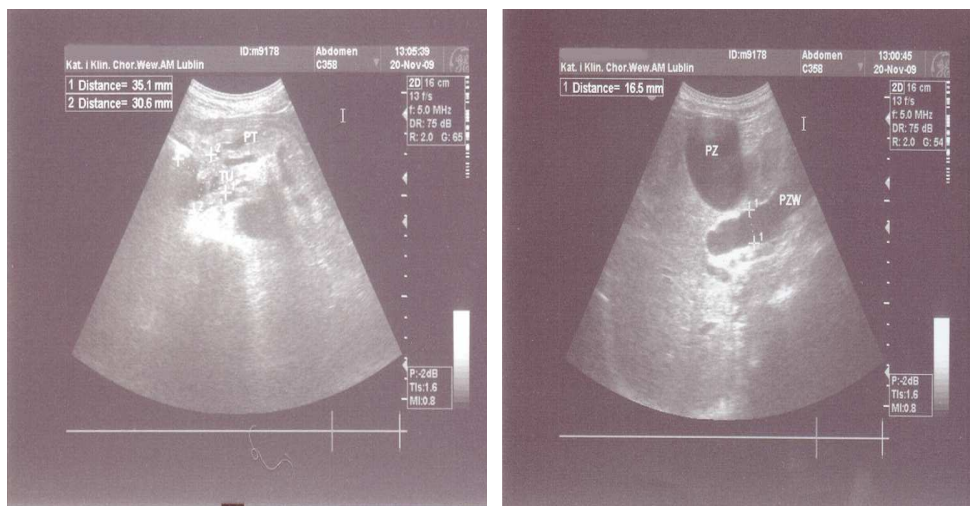


Foto 1. Obraz ultrasonograficzny guza głowy trzustki (TU) z poszerzonym przewodem trzustkowym (PT), poszerzonym przewodem żółciowym wspólnym (PŻW) i powiększonym pęcherzykiem żółciowym (PZ)

Photo 1. Ultrasonography image of pancreatic tumour (TU) with dilated pancreatic duct (PT), dilated common bile duct (PŻW) and enlarged gallbladder (PZ)

Фото 1. Ультразвуковая картина рака головки поджелудочной железы (TU) с расширенными протоками поджелудочной железы (PT), расширенным общим желчным протоком (PŻW) и увеличенным желчным пузырем (PZ)

Фото 1. Ультразвукова картина раку головки підшлункової залози (TU) з розширеними протоками підшлункової залози (PT), розширеним загальним жовчним протоком (PŻW) і збільшенням жовчним міхуром (PZ)

W celu oceny górnego odcinka przewodu pokarmowego wykonano badanie endoskopowe, które ujawniło obecność przepukliny wślizgowej rozworu przełykowego przepony. Opuszka dwunastnicy była zniekształcona z naciekiem na ścianie przedniej i kolanku górnym, zamykającym światło (naciek npl, mniej prawdopodobny naciek zapalny). Ze zmiany pobrano materiał do badania histopatologicznego, w którym stwierdzono obecność fragmentów błony śluzowej dwunastnicy oraz leżące osobno masy martwiczo-zapalne. Wynik nie pozwalał na określenie zmiany jako nowotworowej, nie pozwalał jednak również na wykluczenie takiego charakteru nacieku.

W dalszej kolejności wykonano techniką spiralną komputerowe badanie tomograficzne jamy brzusznej w warstwach 5 mm i 2,5 mm, przed i po dożylnym podaniu kontrastu oraz po doustnym zakontrastowaniu przewodu pokarmowego. Wątroba była niepowiększona z poszerzeniem dróg żółciowych wewnątrz - i zewnątrzwątrobowych. Maksymalna szerokość PŻW wynosiła 24 mm. Nie stwierdzono obecności złożeń w pęcherzyku żółciowym. Głowa trzustki była powiększona, przewód *Wirsunga* poszerzony do 5 mm. Stwierdzono nieregularny naciek ściany dwunastnicy wielkości ok. 66 x 34 mm zniekształcający światło dwunastnicy, ulegający wzmocnieniu kontrastowemu.

Zmiana przylegała do głowy trzustki bez widocznego odgraniczenia, modelowała żyłę główną dolną oraz lewą żyłę nerkową.

Stwierdzono, że obraz TK może odpowiadać zmianie nowotworowej obejmującej ścianę dwunastnicy oraz głowę trzustki. Śledziona była prawidłowej wielkości, jednorodna. Nadnercza były niepowiększone i jednorodne. Obie nerki były prawidłowej wielkości i zachowanej budowie bez cech zastoju, uległy jednoczasowemu zakontrastowaniu. Aorta brzuszna była nieposzerzona. W okolicy okołoaortalnej nie stwierdzono obecności patologicznie powiększonych węzłów chłonnych. Obserwowano niewielką ilość płynu wokół wątroby, śledziony oraz międzypęłowo w okolicy dolnego bieguna wątroby. Narządy miednicy mniejszej w badaniu TK nie ujawniły ewidentnych zmian patologicznych.

Obserwowano obecność w płynie w prawej jamie opłucnowej o maksymalnej grubości warstwy 15 mm oraz zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa.

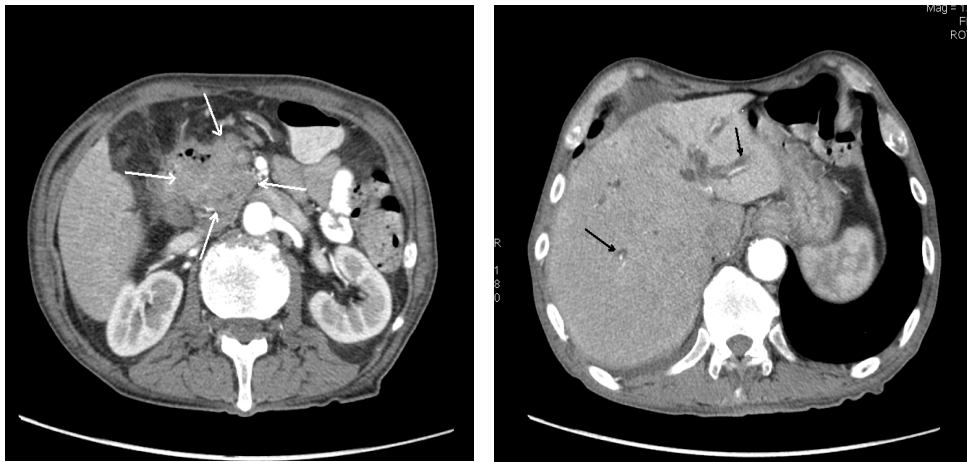


Foto. 2. Obraz tomografii komputerowej guza trzustki (białe strzałki) i poszerzonych dróg żółciowych wewnątrzwątrobowych (strzałki czarne)

Photo 2. Computer tomography image of pancreatic tumour (white arrows) and dilated intrahepatic bile ducts (black arrows)

Фото 2. Компьютерная томография рака поджелудочной железы (белые стрелки) и расширенных внутрпеченочных желчных протоков (черные стрелки)

Фото 2. Комп'ютерна томографія раку підшлункової залози (білі стрілки) і розширених внутрішньопечінкових жовчних проток (чорні стрілки)

Pacjenta ponownie konsultowano chirurgicznie. Zaproponowano doraźne odbarczenie dróg żółciowych: przezskórnie lub endoskopowo, uzupełnienie niedoborów morfologii krwi, a następnie zabieg operacyjny w trybie planowym. Po konsultacji w znieczuleniu miejscowym wykonano drenaż dróg żółciowych. Pacjent został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego i przeniesiony do Kliniki Chirurgii Ogólnej i Nowotworów Przewodu Pokarmowego, gdzie wykonano ponownie badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu

pokarmowego w którym stwierdzono naciek nowotworowy, wychodzący z głowy trzustki prawie całkowicie zamykający światło dwunastnicy, uniemożliwiający ocenę jej światła. Po kilkukrotnej zmianie terminu leczenia operacyjnego ze względu na obserwowane zaburzenia rytmu serca wymagające leczenia amiodaronem, wykonano cholecystektomię, choledoch- i gastrojejunostomię oraz jejunojejunostomię modo Roux. Badanie histopatologiczne wycinka z guza głowy trzustki wykazało obecność adenocarcinoma tubulare G2. Stan pacjenta uległ poprawie, poziom bilirubiny uległ zmniejszeniu do 2 mg/dl. Pacjent w stanie dość dobrym został wypisany do domu i pozostaje pod opieką Poradni Przyklinicznej.

OMÓWIENIE

Żółtaczka to żółte zabarwienie skóry i/lub twardówki, spowodowane nieprawidłowym wzrostem stężenia bilirubiny w surowicy w wyniku zaburzeń na jednym lub kilku etapach metabolizmu barwnika żółciowego. Bilirubina jest głównym produktem degradacji hemu. W większości bilirubina jest produktem katabolizmu hemoglobiny pochodzącej z erytrocytów. Po uwolnieniu do krwi bilirubina łączy się z albuminą, co umożliwia jej transport do wątroby. Tutaj ulega wychwytowi przez hepatocyty z następczym sprzężaniem z resztami kwasu glukuronowego. Powstające glukuroniany bilirubiny są rozpuszczalne w wodzie i tylko w tej postaci mogą być wydzielone do żółci. W jelicie grubym dekonjugacja bilirubiny prowadzi do przekształcenia bilirubiny w urobilinogen. Około 10% urobilinogenu wchłania się do krwi i przekształca w wątrobie do bilirubiny, 90% wydala się z kałem, a niewielka ilość z moczem. Ponad 80% bilirubiny w surowicy stanowi bilirubina wolna (związana z albuminami). Za górną granicę normy stężenia bilirubiny przyjmuje się 1,2 mg/dl, a zażółcenie powłok staje się jawne przy poziomie przekraczającym 2,5-3 mg/dl. Hiperbilirubinemię dzieli się na niesprężoną, kiedy stężenie tej postaci bilirubiny przekracza 70% całkowitego jej stężenia, oraz bilirubinemię sprężoną, jeżeli stężenie formy związanej jest większe niż 30%. Różnicowanie żółtaczek zostało przedstawiono w tabeli II.

W celu szczegółowej oceny pacjenta z żółtaczką konieczne jest zebranie dokładnego wywiadu lekarskiego dotyczącego przyjmowanych leków, nadużywania alkoholu i chorób wątroby w rodzinie. Pierwszym krokiem w diagnostyce żółtaczki jest ocena czy hiperbilirubinemia jest niesprężona czy sprężona i czy proces jest ostry lub przewlekły. Gorączka, nagły początek żółtaczki, dolegliwości bólowe w okolicy wątroby i jej powiększenie wątroby sugerują ostrą chorobę. Niedokrwistość, hiperretykulocytoza, podwyższony poziom dehydrogenazy mleczanowej i obniżony poziom haptoglobiny może wskazywać na obecność hemolizy. Po wykluczeniu hemolizy większość pacjentów z hiperbilirubinemią niesprężoną ma rozpoznany zespół *Gilberta*.

Do podstawowych badań laboratoryjnych w diagnostyce hiperbilirubinemii należą oznaczenia aminotransfraz (ASPAT, ALAT), fosfatazy alkalicznej,

markery wzw typu A, B, C, i stężenia białka i albumin w surowicy krwi [7]. W przypadku prawidłowego stężenia poziomu fosfatazy alkalicznej mało prawdopodobna jest mechaniczna zewnątrzwątrobową niedrożność dróg żółciowych. Dużą wartość w diagnostyce żółtaczki mają badania obrazowe. Ultrasonografia, tomografia komputerowa i MRI wątroby, dróg żółciowych często umożliwiają wykrycie poszerzenia dróg żółciowych, przerzutów nowotworowych lub innych zmian ogniskowych w wątrobie. Bezpośrednie uwidocznienie dróg żółciowych umożliwia endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna (ERCP). W opisanym przypadku przyczyną żółtaczki był guz głowy trzustki.

Tabela II. Różnicowanie żółtaczek
Table II. Differentiation of jaundices
Таблиця II. Дифференціація жєлтєх
Таблиця II. Дифференціація жєвтєяниць

	Żółtaczka przedwątrobowa (hemolityczna)	Żółtaczka wątrobowa (miąższowa)	Żółtaczka pozawątrobowa (mechaniczna)
Bilirubina pośrednia	podwyższona	w normie (rzadziej podwyższona)	w normie
Bilirubina bezpośrednia	w normie	podwyższona	podwyższona
Bilirubina bezpośrednia w moczu	w normie	podwyższona (ciemny mocz)	podwyższona (ciemny mocz)
Urobilinogen w moczu	podwyższony	podwyższony	zmniejszony lub brak
Barwa stolca	ciemna	jasna lub ciemna	jasna
Sterkobilinogen w kale	podwyższony	obniżony	znacznie obniżony
Wyniki AspAT i AlAT	prawidłowe	"silnie" dodatni	dodatni
Fosfataza alkaliczna, GGTP	w normie	podwyższone	znacznie podwyższone
Haptoglobina	obniżona	w normie	w normie
Świąd skóry	nie występuje	możliwy	obecny
Obraz ultrasonograficzny	Powiększenie wątroby i śledziony	Powiększenie wątroby, jednorodna, wzmożona echogeniczność	Poszerzenie dróg żółciowych, obecność złoju

Najczęstszym guzem złośliwym trzustki jest rak gruczołowy. Występuje częściej w głowie, rzadziej w trzonie i głowie. Guzy zlokalizowane w głowie trzustki w wyniku ucisku i naciekania przewodu żółciowego wspólnego,

powodują cholestazę. Żółtaczka mechaniczna może być pierwszym uchwytym klinicznie objawem choroby. Guzy głowy trzustki i trzonu trzustki powodują poszerzenie przewodu *Wirsunga* i przewodu żółciowego wspólnego [1].

Żółtaczka w raku trzustki ma często niewielkie nasilenie (stężenie bilirubiny 2-3 mg%), może okresowo ustępować i nawracać. Jest to objaw, który wcześniej występuje u chorych z rakiem głowy trzustki. Żółtaczka mechaniczna wiąże się z wyższym odsetkiem resekcyjności raka o tej lokalizacji (45%) w porównaniu z chorymi, u których nie doszło do żółtaczki (10%). W razie bezbólowej żółtaczki pacjent powinien być kierowany do badania ECPW (wstecznej endoskopowej cholangiopankreatografii) lub MRCP (cholangiopankreatografii rezonansu magnetycznego) [4]. Guz trzustki, który wychodzi poza granicę narządu, zniekształca jego zarysy. Guz zapalny trzustki może mieć taki sam obraz w ultrasonografii jak rak. Obecność innych cech przewlekłego zapalenia trzustki sugeruje tło, jednak współobecności zmian zapalnych i nowotworowych nie da się wykluczyć [3].

W opisanym przypadku pierwszym objawem klinicznym była żółtaczka i dolegliwości bólowe w nadbrzuszu. Pierwszym badaniem które bezpośrednio wykazało obecność guza trzustki była ultrasonografia jamy brzusznej. Badaniem potwierdzającym obecność guza była tomografia komputerowa brzucha. Ultrasonografia jamy brzusznej może wykazać poszerzenie dróg żółciowych, a czasem guz trzustki, czy zmiany przerzutowe. Dwufazowa (tętnicza i żylna) spiralna tomografia komputerowa jamy brzusznej z użyciem kontrastu dożylnego stanowi złoty standard w rozpoznawaniu i diagnostyce różnicowej zmian guzowatych trzustki. Umożliwia wykrycie zmian przerzutowych w wątrobie lub węzłach chłonnych. Zbliżoną wartość ma tomografia rezonansu magnetycznego [5]. Jedyną szansą na całkowite wyleczenie raka trzustki jest radykalne wycięcie guza. Jednak 80% pacjentów zgłasza się z nowotworem nieresekcyjnym z powodu miejscowego rozrostu lub obecności przerzutów.

U naszego pacjenta na podstawie badania histopatologicznego wycinka guza głowy trzustki wykazano obecność gruczolakoraka cewkowego. W trakcie diagnostyki nie uwidoczniło u niego zmian przerzutowych, jednak miejscowe zaawansowanie zmiany nie dało możliwości resekcji guza, a jedynie umożliwiło wykonanie paliatywnego zespolenia omijającego.

Gdy guz jest zaawansowany miejscowo i nieresekcyjny mediana przeżycia wynosi 6-12 miesięcy, natomiast w fazie przerzutowej choroby 4-6 miesięcy. Większość pacjentów umiera na skutek przerzutów [6].

A. Prystupa, A. Grzywa-Celińska, B. Makaruk, M. O. Zamecka, W. Krupski, G. Dzida, J. Mosiewicz

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF JAUNDICES BASED ON A CASE REPORT

SUMMARY

A case of 67-year-old patient is presented admitted to the Clinic due to jaundice, loss of body mass and change in the excretion rhythm. Based on the laboratory tests, ultrasonography, and computed tomography of the abdominal cavity performed the presence of pancreatic tumor.

Histopathologic examination of the specimen of pancreas showed the presence of adenocarcinoma tubulare G2. The differentiation of jaundices has been presented based on the case described.

A. Приступа, А. Гжива-Целиньска, Б. Макарук, М. О. Замецка, В. Крупски, Г. Дзида, Е. Мосевич

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУХ НА ПРИМЕРЕ ОПИСАНИЯ СЛУЧАЯ

АННОТАЦИЯ

В работе описан случай 67-летнего пациента, который был принят в больницу по причине желтухи, потери веса и изменений в ритме дефекации. На основании проведенных лабораторных исследований (УЗИ и компьютерная томография брюшной полости) у пациента выявлено наличие рака головки поджелудочной железы. Гистопатологические исследования участка поджелудочной железы, показали наличие тубулярной аденокарциномы (G2). На основании описанного случая была проведена дифференциация желтух.

A. Приступа, А. Гжива-Целіньска, Б. Макарук, М. О. Замецка, В. Крупскі, Г. Дзіда, Е. Мосевич

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ЖОВТЯНИЦЬ НА ПРИКЛАДІ ОПИСУ ВИПАДКУ

АНОТАЦІЯ

У роботі описано випадок 67-річного пацієнта, який був прийнятий у лікарню з приводу жовтяниці, втрати ваги і змін в ритмі дефекації. На підставі проведених лабораторних досліджень (УЗД і комп'ютерна томографія черевної порожнини) у пацієнта виявлено наявність раку головки підшлункової залози. Гістопатологічні дослідження ділянки підшлункової залози, показали наявність тубулярної аденокарциноми (G2). На підставі описаного випадку була проведена диференціація жовтяниць.

PIŚMIENNICTWO

1. Jakubowski W.: Diagnostyka ultrasonograficzna w gabinecie lekarza rodzinnego. Roztoczańska Szkoła Ultrasonografii, Zamość 2003.
2. Konturek S.J.: Gastroenterologia i Hepatologia kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
3. Krupski W., Kostrubiec M., Plezia B., Złomaniec J.: Ultrasonographic and computed tomographic examination in diagnostics of jaundice. Annales UMCS, 2007, 45, 234-241.
4. Rocha Lima C.M., Centeno B.: Update on pancreatic cancer. Curr Opin Oncol, 2002, 16, 37-40.
5. Smith S.L., Rajan P.S.: Imaging of pancreatic adenocarcinoma with emphasis on multidetector CT. Clin Radiol 2004, 59, 26-38.
6. Stempczyńska J, Czyżykowski R, Potemski P.: Leczenie systemowe raka trzustki- przegląd piśmiennictwa. Onkol Pol, 2008, 11, 19-25.
7. Yamada T. handbook of Gastroenterology. Second Edition. LWW, Philadelphia 2005.

Data otrzymania: 28.01.2010.

Adres Autorów: dr med. Andrzej Prystupa, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, ul. Staszica 16, 20-081 Lublin.