

DOI 10.11603/2414-4533.2026.1.16064

УДК 616.37-006.04-073.75

©В. О. ШАПРИНСЬКИЙ

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3890-6217>

©О. А. КАМІНСЬКИЙ

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7753-6933>

©Т. В. ФОРМАНЧУК

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9565-8213>

©С. С. СТУКАН

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-1663-9819>

©О. І. ЧЕРНИЧЕНКО

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7915-2987>

©Ю. А. МИРОНИШЕН

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3278-5274>

©М. А. ВЕРБА

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-7789-4027>*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна*

Диференційна діагностика доброякісних та злоякісних кістозних неоплазій підшлункової залози

Мета роботи: опрацювати методiku диференційної діагностики кістозних неоплазій підшлункової залози, а також вивчити роль нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення як діагностичного критерію їхньої злоякісності.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз комплексного обстеження та лікування 52 пацієнтів із кістозними утвореннями підшлункової залози. За гістологічною структурою у 42,3 % хворих виявлено серозну цистаденому, в 40,4 % – муцинозну цистаденому та у 17,3 % пацієнтів – внутрішньопротокову папілярно-муцинозну неоплазію. У 80,8 % хворих за результатами патоморфологічного дослідження діагностовано доброякісні новоутворення, а в 19,2 % випадків виявлені злоякісні утворення на тлі кістозних неоплазій підшлункової залози. Проведено аналіз NLR, СА 19-9 у плазмі крові, а також наявність контрастних внутрішньокістозних утворень за даними комп'ютерної томографії.

Результати. При поєднанні наявності всередині кісти контрастних пристінкових утворень, підвищенні рівня СА 19-9 більше 39 Од/мл та збільшенні значення NLR вище 1,867, кістозна неоплазія розцінюється як злоякісна. Алгоритм диференційної діагностики кістозних утворень підшлункової залози орієнтований на виявлення походження кісти та визначення лікувальної тактики. Алгоритм включає визначення етіології кістозного утворення, заснованого на дослідженні рівня СА 19-9, NLR, а також даних інструментальних методів діагностики.

Висновки. Розроблений комбінований метод диференційної діагностики кістозних неоплазій підшлункової залози володіє статистично високою точністю: чутливість розробленого методу діагностики становить 71,4 %, а специфічність – 95,6 %.

Ключові слова: підшлункова залоза; кістозна неоплазія; SCA; MCA; IPMN; диференційна діагностика.

Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень. У зв'язку з широким впровадженням у клінічну практику методів діагностики із високою роздільною здатністю (ультразвукове дослідження (УЗД) експертного класу, комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ), ендоскопічна ультразвукова сонографія (ЕУС)), частота виявлення кістозних утворень підшлункової залози (КУПЗ) на даний час зростає [1, 2].

Кістозні неоплазії підшлункової залози (КНПЗ) складають приблизно 10–15 % у структурі усіх кістозних утворень підшлункової залози (ПЗ) та приблизно 1 % від усіх новоутворень ПЗ [3].

Найбільш частими формами КНПЗ є: серозні цистаденоми (serous cystadenoma – SCA), внутрішньопротокові папілярно-муцинозні неоплазії (intraductal papillary mucinous neoplasm – IPMN) та муцинозні цистаденоми (mucinous cystadenoma – MCA). IPMN та MCA є потенційно злоякісними новоутвореннями. Вони можуть призводити до розвитку протокової аденокарциноми чи цистаденокарциноми ПЗ. І, навпаки, SCA майже завжди є доброякісним утворенням, однак у літературі описані випадки їх малігнізації [4].

На сучасному етапі розвитку медицини диференційна діагностика доброякісного чи злоякісного

го походження КНПЗ залишається актуальною проблемою. Найчастіше тільки хірургічне лікування є методом остаточної діагностики при підозрі на злоякісний характер КНПЗ [5]. Важливо враховувати, що операційні втручання на ПЗ є технічно складними та пов'язані з високою частотою тяжких післяопераційних ускладнень [6].

Диференційна діагностика злоякісних та доброякісних кістозних новоутворень ПЗ в передопераційному періоді відіграє важливу роль у визначенні лікувальної тактики та вибору обсягу операційного втручання. Більшість авторів рекомендують використовувати комбіновані діагностичні алгоритми [7]. Але, на жаль, аналізуючи сучасні клінічні рекомендації, діагностика та вибір методу лікування КНПЗ залишаються складними завданнями. Передопераційна діагностика КНПЗ значною мірою залежить від рентгенологічних та клінічних особливостей, які часто мають низьку чутливість, зокрема при безсимптомних утвореннях [8]. За даним наукової літератури, навіть у великих спеціалізованих медичних центрах кожен п'ятий випадок КНПЗ, що діагностується як злоякісний на передопераційному етапі лікування, при остаточному патоморфологічному дослідженні виявляється доброякісним утворенням. Гіпердіагностика часто призводить до необґрунтованих операційних втручань і, як наслідок, до тяжких ускладнень [9].

У даний час для диференційної діагностики КНПЗ використовуються різні методи візуалізації. За даними літератури, КТ та МРТ мають практично однакову діагностичну цінність стосовно кістозних утворень ПЗ. Однак уніфікованого діагностичного методу поки не існує [9].

Визначення рівня пухлинних маркерів у крові, таких, як СА 19-9 та раково-ембріональний антиген (Carcinoembryonic antigen – СЕА), як було показано на результатах численних досліджень, мають відносно невисоку чутливість і специфічність для диференційної діагностики злоякісних КНПЗ (47,88 та 41,75 % відповідно) [10].

Нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення (neutrophil-lymphocyte ratio – NLR) є простим і зручним показником системної запальної реакції. За даними низки досліджень, підвищений показник NLR було визначено як незалежний прогностичний фактор, пов'язаний з негативним прогнозом у пацієнтів із деякими типами злоякісних пухлин [11, 12]. Результати дослідження показали, що підвищений NLR корелює з негативним прогнозом у пацієнтів із раком ПЗ, які перенесли радикальне або паліативне хірургічне лікування. Проте кореляційний зв'язок між NLR та злоякісними КНПЗ вивчено недостатньо [12].

Все вищевикладене зумовило необхідність вивчення даної проблеми та визначило завдання нашого дослідження.

Мета роботи: опрацювати методiku диференційної діагностики кістозних неоплазій підшлункової залози, а також вивчити роль нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення як діагностичного критерію їхньої злоякісності.

Матеріали і методи. Ми провели ретроспективний аналіз комплексного обстеження та лікування 52 пацієнтів із кістозними утвореннями ПЗ, які перебували на стаціонарному лікуванні у Клінічному високоспеціалізованому хірургічному Центрі з малоінвазивними технологіями КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня імені М. І. Пирогова Вінницької обласної Ради» у період 2019–2024 рр. Розподіл хворих за статтю був наступний: 36 (69,2 %) жінок та 16 (30,8 %) чоловіків. Вік обстежених становив від 26 до 79 років (середній вік – $(56,5 \pm 2,3)$ року). Всі пацієнти, які увійшли до дослідження, були прооперовані з приводу КНПЗ з подальшою морфологічною верифікацією діагнозу.

За гістологічною структурою у 22 (42,3 %) пацієнтів виявлено серозну цистаденому (SCA), в 21 (40,4 %) – муцинозну цистаденому (MCA) та у 9 (17,3 %) хворих – внутрішньопротокову папілярно-муцинозну неоплазію (IPMN). В 42 (80,8 %) пацієнтів за результатами патоморфологічного дослідження діагностовано доброякісні новоутворення, а в 10 (19,2 %) випадках виявлено злоякісні утворення на фоні КНПЗ (пацієнти з IPMN та MCA).

У 18 (34,6 %) випадків захворювання перебігло безсимптомно, тоді як у 34 (65,4 %) пацієнтів відзначено наявність одного або декількох симптомів, що включають біль (дискомфорт) у животі, блювання, жовтяницю, втрату маси тіла. Середній діаметр КНПЗ становив $(4,75 \pm 2,55)$ см (діапазон від 1,2 до 16 см). У 27 (51,9 %) випадках кісти розташовувалися в головці або перешийку ПЗ, а у 25 (48,1%) – в тілі та хвості залози.

У жодного пацієнта, включеного у дослідження, не було ознак респіраторних або інших інфекційно-запальних захворювань. Усім хворим проводили загальноклінічні та біохімічні аналізи крові. NLR розраховували за стандартним методом шляхом поділу абсолютної кількості нейтрофілів на абсолютну кількість лімфоцитів. Середній показник NLR у пацієнтів із кістозними утвореннями ПЗ – $2,10 \pm 1,34$ (діапазон від 0,37 до 5,02).

Аналіз крові на пухлинні маркери СА19-9 та раково-ембріональний антиген (РЕА) проводили

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

на амбулаторному етапі у всіх пацієнтів протягом тижня до операційного втручання. Відхилення від нормальних показників СА19-9, РЕА у сироватці крові спостерігали у 23,2 та 12,2 % відповідно.

Усім пацієнтам на передопераційному етапі проводили КТ органів черевної порожнини з внутрішньовенним контрастуванням. Оцінювали розміри кіст, локалізацію, структуру та товщину стінки кісти, наявність внутрішньокістозних пристінкових утворень. Пристінкові контрастні внутрішньокістозні утворення виявили у 23 (44,2 %) пацієнтів.

Обробка результатів дослідження здійснювалася за допомогою пакета прикладних програм Statistica фірми «StatSoft» (США). Результати представлені у вигляді $M \pm \sigma$, де M – середнє значення, σ – стандартне відхилення. Для оцінки значимості відмінностей середніх величин використовувався t -критерій Стьюдента. Міжгрупове порівняння даних здійснювали за допомогою χ^2 -критерію Пірсона. Статистично значущою вважали відмінність рівня $p < 0,05$. Оптимальне граничне значення NLR у диференційній діагностиці

злюкисних КНПЗ та діагностичну ефективність даного показника оцінювали за допомогою ROC-аналізу, а також з визначенням площі під кривою (AUROC).

Результати. Зважаючи на результати патогістологічного дослідження, усіх пацієнтів поділили на дві групи: хворі з доброякісними та злюкисними утвореннями ПЗ (табл. 1). Стать пацієнта та локалізація кісти не можуть вважатися предиктором злюкисності у пацієнтів із КНПЗ ($p=0,153$ і $p=0,054$ відповідно). Проте вікова категорія старше 56 років корелює з наявністю злюкисного утворення ($p=0,002$). Різні симптоми захворювання частіше були у групі пацієнтів зі злюкисними утвореннями ($p=0,086$), так само і підвищення рівня СА 19-9 у сироватці крові ($p < 0,001$). Наявність усередині кісти пристінкових контрастних утворень за даними КТ очікувано мала високий кореляційний зв'язок зі злюкисними КНПЗ ($p < 0,001$).

Для того, щоб визначити кореляцію NLR до операційного втручання з наявністю у пацієнта злюкисної КНПЗ, ми зробили порівняння даного показника в групах доброякісних та злюкисних

Таблиця 1. Характеристика пацієнтів, які увійшли в дослідження

Показник	Доброякісні утворення (n=42)	Злюкисні утворення (n=10)	χ^2	p
Вік, роки	56,0±1,2	60,4±2,9	–	0,7
Стать:				
жінки	33	3	2,052	0,153
чоловіки	9	7		
Локалізація кіст у ПЗ				
Головка / перешийок	23	4	3,734	0,054
Тіло / хвіст	19	6		
Симптоми хвороби:				
наявні	27	7	2,954	0,086
відсутні	15	3		
Діаметр кіст, мм				
<30	7	4	0,455	0,500
≥30	35	6		
РЕА, нг/мл				
≤5	38	8	2,205	0,138
>5	4	2		
СА19-9, Од/мл				
≤39	40	1	25,998	0,001*
>39	2	9		
Пристінкові утворення:				
наявні	3	8	13,287	0,001*
відсутні	39	2		
NLR (середнє)	1,87±0,84	2,81±2,14		
≤1,876	32	3	10,387	0,001*
>1,876	10	7		

Примітка. * – відмінності статистично значущі.

утворень. NLR у пацієнтів із доброякісними КНПЗ був значно нижче – $1,87 \pm 0,84$, ніж у пацієнтів зі злякисними утвореннями – $2,81 \pm 2,14$ ($p=0,009$).

Оптимальне граничне значення NLR у диференційній діагностиці КНПЗ оцінювали шляхом ROC-аналізу (рис.). Площа фігури під кривою становила 0,671. Оптимальною точкою відсікання було значення $NLR=1,876$. Відповідно до отриманих даних пацієнтів поділили на дві групи: зі значенням $NLR \leq 1,876$ та $>1,876$.

Для оцінки інформативності NLR у диференційній діагностиці КНПЗ, а також для виявлення додаткових незалежних предикторів злякисних утворень проведено логістичний регресійний аналіз із клінічними параметрами, включаючи NLR. Аналіз відношення шансів (ВШ) показав, що поряд із рівнем $NLR >1,876$ підвищений рівень СА19-9 (>39 Од/мл), а також наявність усередині кісти пристінкових контрастних утворень за даними КТ із контрастуванням є статистично значущими незалежними предикторами злякисних КНПЗ (табл. 2).

Обговорення. Зважаючи на перераховані вище дані, ми розробили метод диференційної діагностики кістозних неоплазій ПЗ. Метод полягає в оцінці у пацієнта із кістозним утворенням ПЗ трьох показників: 1) рівня вуглеводного антигену СА 19-9 у крові; 2) наявності всередині кісти пристінкових контрастних утворень за даними КТ із контрастуванням; 3) рівня NLR. При поєднанні підвищеного рівня СА 19-9 більше 39 Од/мл, показника NLR вище 1,876 та наявності контрастних внутрішньокістозних пристінкових утворень КНПЗ розцінюється як злякисне утворення.

Ми зробили порівняння точності диференційної діагностики кожного окремого критерію, а

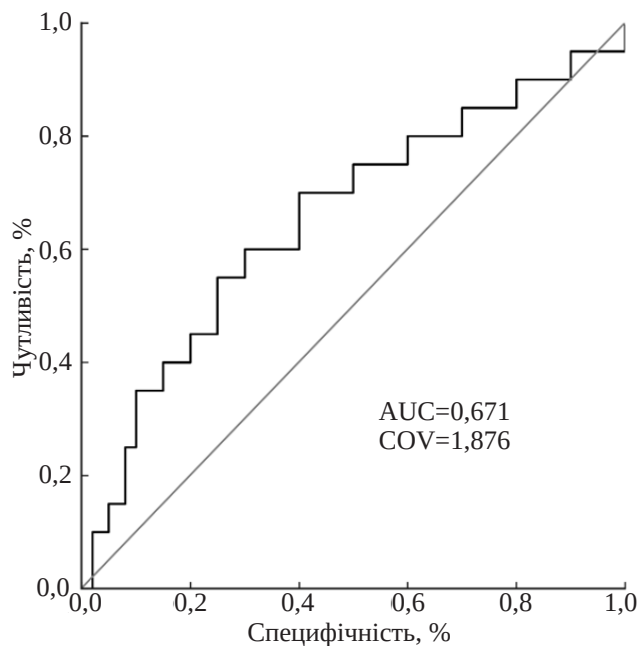


Рис. ROC-крива: діагностична цінність NLR у диференційній діагностиці КНПЗ: AUC – площа фігури під кривою, COV – оптимальна точка відсікання.

також розроблено комбінований діагностичний метод. Визначено показники чутливості, специфічності, прогностичності позитивного результату, прогностичності негативного результату та загальної точності вищеперерахованих методів у диференційній діагностиці кістозних утворень ПЗ (табл. 3). Отримані результати показують досить високу інформативність розробленого комбінованого методу диференційної діагностики КНПЗ, а також його перевагу над окремими діагностичними критеріями злякисних КНПЗ.

Таблиця 2. Аналіз відношення шансів у диференційній діагностиці кістозних неоплазій підшлункової залози

Фактори	Відношення шансів	95 % ДІ	p
Вік (>56 років)	1,893	0,897–3,993	0,094
Стать (чоловіки / жінки)	0,476	0,171–1,328	0,156
Локалізація кісти ПЗ	0,353	0,120–1,038	0,0586
Діаметр кісти >30 мм	1,432	0,503–4,082	0,5
Наявність симптомів	2,636	0,853–8,148	0,0922
PEA >5 нг/мл	2,85	0,684–11,873	0,1503
СА19-9 >39 Од/мл	17,333	4,984–60,273	0,0001*
Пристінкові утворення	7,333	2,319–23,186	0,0007*
NLR >1,876	5,857	1,872–18,326	0,002*

Примітка. * – відмінності статистично значущі.

Таблиця 3. Порівняння точності NLR, рівня СА 19-9, наявності всередині кісти пристінкових контрастних утворень за даними КТ та розробленого комбінованого методу в диференційній діагностиці кістозних неоплазій підшлункової залози

Показник	NLR >1,876	СА19-9 >39, Од/мл	Пристінкові утворення	Комбінований метод
Чутливість, %	42,9	68,3	56,2	71,4
Специфічність, %	86,9	81,3	89,7	95,6
Прогностичність позитивного результату, %	66,7	63,3	75,5	90,9
Прогностичність негативного результату, %	71,4	90,2	71,1	84,6
Загальна точність, %	70,3	82,5	72,1	86,5

Частота виявлення КНПЗ останнім часом зберігає тенденцію до зростання, що, найімовірніше, пов'язано з доступністю КТ та МРТ. Деякі з кістозних утворень ПЗ з часом можуть набути злякисності або вже є злякисними новоутвореннями. Операційне лікування здатне повністю видалити пацієнта, усунути симптоми захворювання, а також ризики малігнізації потенційно злякисних утворень. Однак деякі КНПЗ є доброякісними або повільно зростаючими, та їх потенціал малігнізації є вкрай низьким. Нещодавно опубліковані дослідження показали, що тільки 20 % резектабельних безсимптомних КНПЗ є злякисними [13].

Серозні цистаденоми нерідко розташовані у тілі або хвості ПЗ та частіше зустрічаються у жінок середнього віку. Навпаки, внутрішньопрохідні папілярно-муцинозні неоплазії частіше зустрічаються в головці ПЗ у чоловіків похилого віку, а муцинозні цистаденоми – переважно в жінок похилого віку [7]. Згідно з результатами нашого дослідження, стать пацієнта не може вважатися предиктором злякисності КНПЗ. Середній вік пацієнтів з доброякісними МСА становить 50 років, тоді як у пацієнтів із муцинозною цистаденокарциномою середній вік становить 56 років. У ряді досліджень повідомлялося, що хворі зі злякисними КНПЗ були значно старші за пацієнтів із доброякісними кістозними утвореннями ПЗ. Даний факт також підтверджується результатами нашого дослідження [8].

Деякі автори розглядають безсимптомні КНПЗ розміром більше 3 см як показання до операційного лікування [7]. З іншого боку, в багатьох публікаціях повідомлялося, що розмір кісти мало корелює зі злякисним походженням утворення. Sarr та співавт. не виявили відмінностей у середньому

розмірі доброякісних муцинозних цистаденом та муцинозних цистаденокарцином [14]. Lee та співавт. виявили, що 19 % (31/166) КНПЗ менше 3 см є злякисними [15]. У нашому дослідженні розмір кістозного утворення, а також розташування неоплазії не були визначені як прогностичні фактори для злякисних КНПЗ.

За даними наукової літератури, КТ дозволяє правильно диференціювати лише 25–60 % КНПЗ [13]. Наявність солідного компонента усередині кісти при візуалізації є важливим предиктором злякисності, що підтверджується результатами даного дослідження.

У клінічній практиці рівні СА19-9 та РЕА в сироватці крові є важливими онкомаркерами для пацієнтів зі злякисними утвореннями ПЗ. Рівень СА19-9 у сироватці крові підвищений більш ніж у 75 % хворих із протоковою аденокарциномою ПЗ. Було також встановлено, що підвищений рівень СА19-9 специфічно корелює зі злякисними КНПЗ. Однак, незважаючи на те, що специфічність сироваткового СА19-9 висока, чутливість даного показника дуже низька [10].

Є опубліковані дослідження, що показують діагностичну цінність NLR при різних типах раку. Незважаючи на свою неспецифічність, збільшення NLR може свідчити про підвищення запальної активації у злякисних КНПЗ. Наше дослідження показало, що показник NLR достовірно вищий у пацієнтів зі злякисними КНПЗ, ніж у пацієнтів з доброякісними утвореннями [11]. Також було виявлено, що значення NLR >1,876 є незалежним предиктором для диференційної діагностики злякисних КНПЗ. Таким чином, вищевикладені дані свідчать про те, що високий рівень NLR є допоміжним предиктором у диференціації злякисних КНПЗ.

Висновки. 1. Структура захворюваності на КНПЗ має тенденцію до зростання. До захворювання схильні пацієнти середнього та зрілого віку ($p < 0,001$), що надає даній проблемі соціально-економічного значення.

2. На підставі проведеного дослідження показано кореляційний зв'язок нейтрофільно-лімфоцитарного індексу зі злякисними кістозними утвореннями підшлункової залози. При підвищенні нейтрофільно-лімфоцитарного індексу більше 1,876, чутливість та специфічність даного показника в диференційній діагностиці злякисних КНПЗ становлять 42,9 та 86,9 % відповідно.

3. Розроблений комбінований метод диференційної діагностики доброякісних та злякисних КНПЗ володіє високими рівнями чутливості та специфічності (71,4 та 95,6 % відповідно).

Конфлікт інтересів. Автори, які взяли участь у цьому дослідженні, заявили, що у них немає конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів. Зовнішні джерела фінансування і підтримки були відсутні. Гонорари або інші компенсації не виплачувалися.

Внесок авторів. Шапринський В. О. – ідея, концепція та дизайн дослідження. Камінський О. А. – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих результатів. Форманчук Т. В. – огляд літератури, написання тексту. Стукан С. С. – збір матеріалу дослідження, аналіз отриманих результатів. Черниченко О. І. – збір матеріалу дослідження. Миронишен Ю. А. – збір матеріалу дослідження. Верба М. А. – огляд літератури, аналіз отриманих результатів, підготовка тексту статті, оформлення ілюстрацій.

REFERENCES

1. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut*. 2018; 67(5):789-804. DOI: 10.1136/gutjnl-2018-316027.
2. García García de Paredes A, López-Durán S, Foruny Olcina JR, Albillos A, Vázquez-Sequeiros E. Management of pancreatic collections: an update. *Rev Esp Enferm Dig*. 2020; 112(6):483-90. DOI: 10.17235/reed.2020.6814/2019.
3. Atef E, El Nakeeb A, El Hanafy E, El Hemaly M, Hamdy E, El-Geidie A. Pancreatic cystic neoplasms: predictors of malignant behavior and management. *Saudi J Gastroenterol*. 2013 Jan-Feb; 19(1):45-53. DOI: 10.4103/1319-3767.105927.
4. Plichta JK, Brosius JA, Pappas SG, Abood GJ, Aranha GV. The changing spectrum of surgically treated cystic neoplasms of the pancreas. *HPB Surg*. 2015; 2015:791704. DOI: 10.1155/2015/791704.
5. Harrison JM, Castillo CF. To resect or not to resect: a review of pancreatic cyst disease management. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018; 34(5):343-48. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000463.
6. Valsangkar NP, Morales-Oyarvide V, Thayer SP, et al. 851 resected cystic tumors of the pancreas: a 33-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Surgery*. 2012; 152(3 Suppl 1):S4-S12. DOI: 10.1016/j.surg.2012.05.033.
7. Postlewait LM, Ethun CG, McInnis MR, Merchant N, Parikh A, Idrees K, et al. Association of preoperative risk factors with malignancy in pancreatic mucinous cystic neoplasms: a multicenter study. *JAMA Surg*. 2017 Jan. 1; 152(1):19-25. DOI: 10.1001/jamasurg.2016.3598.
8. Bauer F. Pancreatic Cystic Lesions: Diagnostic, Management and Indications for Operation. Part II. *Chirurgia (Bucur)*. 2018 May-Jun.; 113(3):318-34. DOI: 10.21614/chirurgia.113.3.318.
9. Sethi V, Giri B, Saluja A, Dudeja V. Insights into the pathogenesis of pancreatic cystic neoplasms. *Dig Dis Sci*. 2017 Jul.; 62 (7):1778-86. DOI: 10.1007/s10620-017-4603-1.
10. Pezzilli R, Calculli L, Melzi d'Eril G, Barassi A. Serum tumor markers not useful in screening patients with pancreatic mucinous cystic lesions associated with malignant changes. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2016; 15(5):553-57. DOI: 10.1016/s1499-3872(16)60076-0.
11. Shaprynskyi VO, Kaminskyi OA, Myronyshyn YuA, Chernychenko OI, Verba MA. Znachennya hematolohichnykh pokaznykiv PLR ta NLR u dyferentsiyniy diahnostytsi dobroyakisnykh ta neoplastychnykh kist pidshlunkovoyi zalozy [The significance of hematological indices PLR and NLR in the differential diagnosis of benign and neoplastic pancreatic cysts]. *Klinichna anatomiya ta operatyvna khirurhiya*. 2024; 23(3):41-7. DOI: 10.24061/17270847.23.3.2024.47. Ukrainian.
12. Zhang X, Zhang W, Feng LJ. Prognostic significance of neutrophil lymphocyte ratio in patients with gastric cancer: a meta-analysis. *PLoS One*. 2015; 9(11):e111906. DOI: 10.1371/journal.pone.0111906.m
13. Shaprynskyi VO, Kaminskyi OA, Verba MA, et al. Suchasni pidkhody do diahnozyky ta likuvannya nesformovanykh i sformovanykh kist pidshlunkovoyi zalozy [Modern approaches to the diagnosis and treatment of unformed and formed pancreatic cysts]. *Shpytal'na khirurhiya. Zhurnal imeni L. YA. Koval'chuka*. 2024; 3:22-7. Ukrainian. DOI: 10.11603/2414-4533.2024.3.14920.
14. Sarr MG, Carpenter HA, Prabhakar LP, et al. Clinical and pathologic correlation of 84 mucinous cystic neoplasms of the pancreas: can one reliably differentiate benign from malignant (or premalignant) neoplasms? *Ann Surg*. 2000; 231(2):205-12. DOI: 10.1097/00000658-200002000-00009.
15. Lee CJ, Scheiman J, Anderson MA, et al. Risk of malignancy in resected cystic tumors of the pancreas < or =3 cm in size: is it safe to observe asymptomatic patients? A multi-institutional report. *J Gastrointest Surg*. 2008; 12(2):234-42. DOI: 10.1007/s11605-007-0381-y.

Надійшла до редакції / Received for editorial office on: 10.10.2025
 Прийнята після рецензування / Accepted after review on: 19.01.2026
 Подана до друку / Submitted for printing on: 20.02.2026

Електронна адреса для листування: mykhailoverba.vnm@gmail.com

V. O. SHAPRYNSKYI, O. A. KAMINSKYI, T. V. FORMANCHUK, S. S. STUKAN, O. I. CHERNYCHENKO, YU. A. MYRONYSHEN, M. A. VERBA

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF BENIGN AND MALIGNANT CYSTIC NEOPLASMS OF THE PANCREAS

The aim of the work: to develop a method for differential diagnosis of cystic pancreatic neoplasias, as well as to study the role of the neutrophil-lymphocyte ratio as a diagnostic criterion for their malignancy.

Materials and Methods. A retrospective analysis of the comprehensive examination and treatment of 52 patients with pancreatic cystic formations was conducted. According to the histological structure, serous cystadenoma was detected in 42.3 % of patients, mucinous cystadenoma in 40.4 %, and intraductal papillary-mucinous neoplasia in 17.3 % of patients. In 80.8 % of patients, benign neoplasms were diagnosed according to the results of the pathomorphological study, and in 19.2 % of cases, malignant formations were detected against the background of cystic neoplasms of the pancreas. An analysis of NLR, CA 19-9 in blood plasma was conducted, as well as the presence of contrast intracystic formations according to computed tomography.

Results. When combined with the presence of contrasting parietal formations inside the cyst, an increase in the level of CA 19-9 more than 39 U/ml and an increase in the NLR value more than 1.867, cystic neoplasia is considered malignant. The algorithm for differential diagnosis of pancreatic cystic formations is focused on identifying the origin of the cyst and determining treatment tactics. The algorithm includes determining the etiology of the cystic formation based on the study of the level of CA 19-9, NLR, as well as data from instrumental diagnostic methods.

Conclusions. The developed combined method for differential diagnosis of cystic pancreatic neoplasias has statistically high accuracy: the sensitivity of the developed diagnostic method is 71.4 %, and the specificity is 95.6 %.

Key words: pancreas; cystic neoplasia; SCA; MCA; IPMN; differential diagnosis.

Відомості про авторів

Шапринський В. О. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії № 1 з курсом урології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна, e-mail: surgery1@vnm.edu.ua.

Камінський О. А. – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 1 з курсом урології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна, e-mail: alkam_uoz@ukr.net.

Форманчук Т. В. – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 2 з курсом основ стоматології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна, e-mail: mitykt@gmail.com.

Стукан С. С. – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 1 з курсом урології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна, e-mail: stukanss@gmail.com.

Черниченко О. І. – асистент кафедри хірургії № 1 з курсом урології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна, e-mail: chernychenko@gmail.com.

Миронішен Ю. А. – асистент кафедри хірургії № 1 з курсом урології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна, e-mail: mironishen@gmail.com.

Верба М. А. – лікар-інтерн за спеціальністю «Хірургія» Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна, e-mail: mykhailoverba.vnm.edu.ua.

Information about authors

Shaprynskyi V. O. – MD, DSc (Medicine), Professor, Head of Department of Surgery No.1 with a Urology Course, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine, e-mail: surgery1@vnm.edu.ua.

Kaminskyi O. A. – Candidate of Medical Sciences (PhD, Medicine), Associate Professor of Department of Surgery No.1 with a Urology Course, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine, e-mail: alkam_uoz@ukr.net.

Formanchuk T. V. – Candidate of Medical Sciences (PhD, Medicine), Associate Professor of Department of Surgery No. 2 with a Course of Basic Stomatology, National Pirogov Memorial Medical University Vinnytsia, Ukraine, e-mail: mitykt@gmail.com.

Stukan S. S. – Candidate of Medical Sciences (PhD, Medicine), Associate Professor of Department of Surgery No.1 with a Urology Course, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine, e-mail: stukanss@gmail.com.

Chernychenko O. I. – Assistant Professor of Department of Surgery No.1 with a Urology Course, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine, e-mail: chernychenko@gmail.com.

Myronyshen Yu. A. – Assistant Professor of Department of Surgery No.1 with a Urology Course, National Pirogov Memorial Medical University Vinnytsia, Ukraine, e-mail: mironishen@gmail.com.

Verba M. A. – Intern in Surgery, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine, e-mail: mykhailoverba.vnm.edu.ua.