

# ОТ ЛАБОРАТОРНОЙ ГИПЕРАМИЛАЗЕМИИ К МАКРОАМИЛАЗЕМИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

## FROM LABORATORY HYPERAMYLAEMIA TO MACROAMYLAEMIA: A CLINICAL CASE

■ ■ Мяконький Роман Викторович

■ ■ Myakonky Roman Viktorovich

■ Каплунов Кирилл Олегович

■ Kaplunov Kirill Olegovich

■ Баркинхоев Руслан Муссаевич

■ Barkinhoev Ruslan Mussayevich

■ Волгоградская областная клиническая  
больница №3

■ Volgograd Regional Clinical Hospital No.3

■ Волгоградский государственный  
медицинский университет

■ 2Volgograd State Medical University

E-mail: [mrv-disser@mail.ru](mailto:mrv-disser@mail.ru)

### Резюме

В статье представлен клинический кейс диагностики макроамилаземии у мужчины 62 лет, страдающего указанным состоянием более 15 лет, многократно обследовавшегося в медицинских организациях волгоградской области, в которых устанавливался лабораторный феномен гиперамилаземии, предпринималось медикаментозное лечение, но не была достигнута нормамилаземия.

Анализ данных медицинской литературы и собственного опыта позволил заключить, что приводимый клинический случай относится к достаточно редкой патологии, трудность диагностики которого определяется рядом объективных и субъективных факторов, в частности из-за недостаточной изученности этиологии рассматриваемого состояния, отсутствия достаточных знаний о нем у практикующих врачей, отсутствие отработанного диагностического алгоритма при бессимптомной гиперамилаземии.

Ретроспективный анализ литературных данных, приводимого кейса и полученный лечебно-тактический опыт позволяют предложить своеобразный алгоритм диагностической программы для выявления бессимптомной гиперамилаземии и своевременного выставления диагноза макроамилаземии.

**Ключевые слова:** гиперамилаземия, макроамилаземия, диагностический алгоритм макроамилаземии

### Summary

The article presents a clinical case of diagnosis of macroamylasemia in a 62-year-old man suffering from this condition for more than 15 years, who was repeatedly examined in medical organizations of the Volgograd region, in which the laboratory phenomenon of hyperamylasemia was established, drug treatment was undertaken, but normamylasemia was not achieved.

The analysis of medical literature data and our own experience allowed us to conclude that the cited clinical case belongs to a rather rare pathology, the difficulty of diagnosis of which is determined by a number of objective and subjective factors, in particular due to insufficient knowledge of the etiology of the condition in question, the lack of sufficient knowledge about it among practitioners, the absence of a proven diagnostic algorithm for asymptomatic hyperamylasemia.

**Key words:** hyperamylasemia, macroamylasemia, diagnostic algorithm of macroamylasemia.

### Библиографическая ссылка на статью

Мяконький Р.В., Каплунов К.О., Баркинхоев Р.М. От лабораторной гиперамилаземии к макроамилаземии: клинический случай // Innova. - 2024. - Т.11 № 2. - С.35-42.

### References to the article

Myakonky R.V., Kaplunov K.O., Barkinhoev R.M. From laboratory hyperamylasemia to macroamylasemia: a clinical case // Innova. - 2024. - T.11 No. 2. - P.36-42.

Амилаза является ферментом пищеварения, расщепляющим крахмал до олигосахаридов. Он существует в виде трех подтипов: альфа, бета и гамма. Клиническое значение имеет  $\alpha$ -амилаза, так как встречается у всех животных, включая человека. Повышение уровня амилазы крови, как правило, является маркером вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы – при панкреатитах, травмах, опухолях поджелудочной железы.

Кроме того, принято выделять так называемую непанкреатическую гиперамилаземию, которая может быть вызвана патологией слюнных желез.

Относительно недавно в клинической практике стали выделять такое состояние, как макроамилаземия, диагностика которого остается в настоящее время достаточно трудной по ряду объективных и субъективных причин: редкая встречаемость, недостаточная

изученность этиологии, отсутствие достаточных знаний об указанном состоянии у практикующих врачей, отсутствие отработанного диагностического алгоритма при бессимптомной гиперAMILаземии.

Впервые феномен макроAMILаземии был описан в 1964 г. P.Wilding, несколько позже, в 1967 г. J.E.Berk обнаружил в крови таких пациентов активные макромолекулярные комплексы, включавшие амилазу [3, 8]. Из-за крупных размеров подобные комплексы не проходят через почечный фильтр и задерживаются в кровотоке, что подтверждается высокой активностью амилазы крови и низким ее содержанием в моче [1, 9, 10].

Макроамилаза представляет собой комплекс амилазы крови с углеводами (гликопротеинами, полисахаридами), а также белками высокой молекулярной массы (чаще IgA и IgG) и образуется в результате реакции антиген-антитело [14, 15]. Подтверждением этого механизма служит тот факт, что макроамилаза чаще обнаруживается при аутоиммунных заболеваниях: целиакии, системной красной волчанке, ревматоидном артрите, злокачественных новообразованиях, а также при терминальной стадии ВИЧ-инфекции [1-6, 11, 12]. Макроамилазные комплексы могут сформироваться при наличии в крови аномального белка, соединяющегося с амилазой, например, при миеломной болезни [7, 13].

Нередко макроамилаземия возникает при нарушении всасывания. Нормальная амилаза связывается в просвете кишки с иммуноглобулинами. Образовавшийся макроамилазный комплекс проникает в кровоток и циркулирует в нем [3, 6]. При этом у пациентов имеется соответствующая клиническая картина с синдромом мальабсорбции.

Кроме того, макроамилаземия может развиваться при выраженном воспалительном, в т.ч. числе инфекционном процессе. Это объясняется появлением в крови пациентов «белков воспаления», которые, соединяясь с нормальной амилазой, образуют макромолекулу [6].

Особый клинический интерес представляет способность нормальной амилазы связываться с гликопротеинами. При этом после инфузии гидроксиэтилкрахмала с целью восполнения объема циркулирующей крови можно обнаружить макроамилаземию [14].

В то же время во многих случаях причину макроамилаземии установить не удастся даже при самом тщательном обследовании [7]. В настоящее время отсутствуют данные о расовой предрасположенности, распространенности и географических особенностях макроамилаземии, однако установлена более частая встречаемость данной биохимической аномалии у мужчин [10].

Принято выделять три типа макроамилаземии [9]:

- 1-й – классический с высокой концентрацией макроамилазных комплексов в крови;
- 2-й тип – соотношение макроамилазы и обычной амилазы сыворотки крови гораздо меньше по сравнению с типом 1;
- 3-й тип – характеризуется нормальными показателями амилазы в крови и моче и низким содержанием макроамилазы в сыворотке.

#### Материалы и методы.

Проанализирована первичная медицинская документация пациента 62 лет, поступившего на плановое консервативное лечение. По клинико-лабораторным результатам выявлена выраженная бессимптомная гиперAMILаземия, что потребовало дополнительного обследования, итогом которого стала верификация макроамилаземии.

Пациент многократно обследовался в медицинских организациях волгоградской области, в которых фиксировался лабораторный феномен гиперAMILаземии, предпринималась рутинная медикаментозная терапия (октреатид, омепразол, фамотидин, контрикал, гордокс и т.п.), целью которой являлась попытка достичь нормализации уровня амилазы крови, однако, проводимая ранее фармакотерапия оказалась без позитивного эффекта.

Из анамнеза выяснено, что повышение уровня амилазы крови отмечается порядка 15 лет, при этом максимально зафиксированный уровень амилазы крови достигал 1120 Ед/л, минимальный 321 Ед/л. Также пациент указывает на ряд заболеваний, характеризующихся нарушением обмена веществ: с 2006 года страдает сахарным диабетом тип 2 (18 лет), с 2016 года выставлен диагноз подагра (8 лет). В 2021 году пациент оперирован по поводу ЗНО простаты (код по МКБ-10: С 61), выполнена простатэктомия. Результат прижизненного патологоанатомического исследования

операционного материала – умеренно дифференцированная ацинарная аденокарцинома обеих долей предстательной железы G2, степень дифференцировки по системе градации Глисона 4+3=7, с ростом близко к капсуле, без роста за пределы железы, с лимфоваскулярной и периневральной инвазией М 8140/32.

### Результаты и обсуждение.

Пациент Г. 1961 г.р., поступил в хирургическое отделение ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая больница №3» на плановый курс консервативного лечения по поводу болевого синдрома и нарушения функции левой верхней конечности, причиной которых являлись деформирующий остеоартроз левого плечевого сустава 1 степени и артроз левого ключично-акромиального сочленения 2 степени.

Накануне госпитализации в хирургическое отделение, пациент с 22.02.2024

по 04.03.2024 находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении этой же медицинской организации с диагнозом: Гипертоническая болезнь II стадии, неконтролируемая артериальная гипертензия. Риск 3 (высокий). В качестве сопутствующих заболеваний в выписном эпикризе были указаны: Сахарный диабет тип 2. Целевое значение гликированного гемоглобина до 7,0%. Деформирующий остеоартроз левого плечевого сустава 1 степени, обострение.

В контексте рассматриваемого клинического кейса, следует обратить внимание на результаты некоторых клинико-лабораторных и инструментальных данных, указанных в выписном эпикризе из кардиологического отделения.

Результаты обследования, проведенного в кардиологическом отделении представлены в таблице 1.

**Таблица 1.**

Результаты обследования, проведенного в кардиологическом отделении

№ п/п	Название исследования	Дата получения результата	Результат	Комментарий
1	ОАК	26.02.2024	Эр. - $4,74 \times 10^{12}$ /л, Hb - 153 г/л, Ht - 43%, ЦП - 0,93, Тр. - $190 \times 10^9$ /л, Лейк. - $8,7 \times 10^9$ /л, б-0%, э - 1%, п - 4%, с - 58%, л - 34%, м - 3%, СОЭ - 10 мм/ч	Без особенностей
2	ОАК	27.02.2024	Эр. - $4,8 \times 10^{12}$ /л, Hb - 150 г/л, Ht - 44%, ЦП - 0,93, Тр. - $341 \times 10^9$ /л, Лейк. - $6,1 \times 10^9$ /л, б - 0%, э - 3%, п - 4%, с - 52%, л - 36%, м - 5%, СОЭ - 10 мм/ч	
3	ОАК	01.03.2024	Эр. - $4,82 \times 10^{12}$ /л, Hb - 155 г/л, Ht - 44%, ЦП - 0,91, Тр. - $225 \times 10^9$ /л, Лейк. - $17,0 \times 10^9$ /л, б - 0%, э - 0%, п - 6%, с - 82%, л - 9%, м - 3%, СОЭ - 6 мм/ч	Появление нейтрофильного лейкоцитоза, вероятно, связано с парартикулярным введением ГКС (бетаметазон 7 мг) в область левого плечевого сустава, выполненного 27.02.2024
4	Амилаза крови	01.03.2024	548,5 Ед/л	Референсное значение – до 125 Ед/л
5	Мочевина	26.02.2024	4,8 ммоль/л	Без особенностей
6	Креатинин	26.02.2024	73,8 мкмоль/л	СКФ СКД-ЕРІ 94 мл/мин/ $1,73\text{м}^2$ MDRD: > 60 мл/мин/ $1,73\text{м}^2$ Кокрофт-Голд: 107 мл/мин ( $61\text{мл/мин}/1,73\text{м}^2$ ) Нормальное или начальное снижение СКФ

7	Печеночные пробы	26.02.2024	общий билирубин - 9,2 мкмоль/л, АлАт - 24,3 Е/л, АсАт - 28,6 Е/л	Без особенностей
8	Общий белок	26.02.2024	68,2 г/л	
9	Альбумины	26.02.2024	46,9 г/л	
10	Сахар крови	01.03.2024	7,96 ммоль/л	Незначительная гликемия
11	Сахар крови	26.02.2024	6,29 ммоль/л	
12	Коагулограмма	26.02.2024	протромбиновое время - 13,9 с., протромбиновый индекс - 11%, МНО - 0,99, фибриноген - 2,35 г/л, АЧТВ - 24,1 с	Разновекторные изменения коагуляции
13	УЗИ почек	26.02.2024	Структурной патологии не выявлено	

На момент госпитализации в хирургическое отделение пациент предъявлял жалобы на боль в левом плечевом суставе, усиливающуюся при движениях в нем, невозможность совершать полный объем движений в левом плечевом суставе из-за боли, больным себя считает более двух месяцев.

Физикальные данные на момент поступления общее состояние расценено как ближе к удовлетворительному. Телосложение нормостеническое, избыточного питания (ИМТ = 27,1 кг/м<sup>2</sup>). Сознание ясное, в пространстве и времени ориентирован. Температура тела 36,60С. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. В легких дыхание везикулярное по всем легочным полям, хрипов нет. ЧД 17 в мин., сатурация крови атмосферным кислородом 97%. АД 130/70 мм. рт. ст. Сердечные тоны

ритмичные, 60 ударов в минуту. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Периферических отеков нет. Язык влажный. Живот симметричный, не вздут, равномерно участвует в дыхании, безболезненный во всех отделах, грыж не выявлено. Перистальтика активная, не усилена. Печень на 2 см выступает ниже края правой реберной дуги. Симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Пастернацкого отрицательный билатерально. Склонности к констипации не отмечено. Дефекация накануне, кал оформлен, коричневого цвета, без патологических примесей. Газы отходят. Мочеиспускание самостоятельное, дизурии нет.

Результаты обследования, проведенного в хирургическом отделении представлены в таблице 2.

**Таблица 2.**

Результаты обследования, проведенного в хирургическом отделении

№ п/п	Название исследования	Дата получения результата	Результат	Комментарий
1	ОАК	14.03.2024	Эр. - $5,0 \times 10^{12}$ /л, Нб - 160 г/л, Нт - 43%, ЦП - 0,92, Тр. - $211 \times 10^9$ /л, Лейк. - $15,7 \times 10^9$ /л, б - 0%, э - 0%, п - 5%, с - 77%, л - 13%, м - 5%, СОЭ - 4 мм/ч	Нейтрофильный лейкоцитоз
2	ОАК	11.03.2024	Эр. - $4,92 \times 10^{12}$ /л, Нб - 162 г/л, гематокрит - 50%, ЦП - 0,93, Тр. - $250 \times 10^9$ /л, Лейк. - $16,5 \times 10^9$ /л, б - 0%, э - 0%, п - 1%, с - 74%, л - 20%, м - 5%, СОЭ - 4 мм/ч	
3	ОАК	07.03.2024	Эр. - $5,0 \times 10^{12}$ /л, Нб - 163 г/л, Нт - 45%, ЦП - 0,89, Тр. - $281 \times 10^9$ /л, Лейк. - $16,3 \times 10^9$ /л, б - 0%, э - 0%, п - 6%, с - 63%, л - 27%, м - 4%, СОЭ - 4 мм/ч	

4	ОАК	05.03.2024	Эр. - $5,2 \times 10^{12}/л$ , Нб - 171 г/л, Нт - 47%, ЦП - 0,91, Тр. - $297 \times 10^9/л$ , Лейк. - $24,2 \times 10^9/л$ , б - 0%, э - 0%, п - 6%, с - 85%, л - 5%, м - 4%, СОЭ - 3 мм/ч	
5	Коагулограмма	14.03.2024	протромбиновое время - 15,8 с., протромбиновый индекс - 88%, МНО - 1,14, фибриноген - 1,79 г/л, АЧТВ - 23,7 с	Явления гиперкоагуляции (по АЧТВ)
6	Коагулограмма	05.03.2024	протромбиновое время - 14,8 с., протромбиновый индекс - 94%, МНО - 1,06, фибриноген - 2,45 г/л, АЧТВ - 24,5 с	
7	Печеночные пробы	14.03.2024	АлАТ - 22,5 Ед/л, АсАТ - 18,5 Ед/л	Без особенностей
8	Печеночные пробы	05.03.2024	общий билирубин - 10,6 мкмоль/л, АлАТ - 22,5 Ед/л, АсАТ - 18,3 Ед/л, ЩФ - 47,3 Ед/л	
9	Маркеры вирусных гепатитов В и С	06.03.2024	HBsAg, анти-HCV суммарные отрицательно	
10	СЭМ	06.03.2024	отрицательно	
11	ИФА АГ/АТ HIV	07.03.2024	отрицательно	
12	Группа крови и резус фактор	05.03.2024	А (II) положительная	
13	Кал на яйца гельминтов и простейшие	05.03.2024	отрицательно	
14	Мочевина	14.03.2024	8,5 ммоль/л	Незначительная азотемия (референсное значение 8,1 ммоль/л)
15	Мочевина	12.03.2024	8,2 ммоль/л	
16	Мочевина	05.03.2024	13,6 ммоль/л	Умеренная азотемия (референсное значение 8,1 ммоль/л)
17	Креатинин	14.03.2024	94 мкмоль/л или 1,06 мг/дл	СКФ СКD-EPI 75 мл/мин/ $1,73м^2$ MDRD: > 60 мл/мин/ $1,73м^2$ Кокрофт-Голд: 84 мл/мин (61 мл/мин/ $1,73м^2$ ) Начальное снижение СКФ
18	Креатинин	12.03.2024	120,4 мкмоль/л или 1,36 мг/дл	СКФ СКD-EPI 55 мл/мин/ $1,73м^2$ MDRD: > 56 мл/мин/ $1,73м^2$ Кокрофт-Голд: 65 мл/мин (61 мл/мин/ $1,73м^2$ ) Умеренное снижение СКФ - III стадия ХБП

19	Креатинин	05.03.2024	113,8 мкмоль/л	СКФ СКD-EPI 59 мл/мин/1,73м <sup>2</sup> MDRD: > 60 мл/мин <sup>1,73м<sup>2</sup></sup> Кокрофт-Голд: 69 мл/мин (61 мл/мин <sup>1,73м<sup>2</sup></sup> ) Умеренное снижение СКФ - III стадия ХБП
20	Амилаза крови	14.03.2024	639,3 Е/л	Референсное значение – до 125 Ед/л
21	Амилаза крови	12.03.2024	694,2 Е/л	
22	Амилаза крови	05.03.2024	568,6 Е/л	
23	Амилаза (диастаза) мочи	14.03.2024	101,4 Е/л	Без особенностей
24	Амилаза (диастаза) мочи	12.03.2024	272,7 Е/л	
25	Общий белок	14.03.2024	69 г/л	
26	Общий белок	05.03.2024	75,3 г/л	
27	Альбумины	14.03.2024	48,4 г/л	
28	Альбумины	05.03.2024	50,1 г/л	
29	Гликемический профиль	13.03.2024	8.00 - 8,1 ммоль/л, 13.00 - 8,6 ммоль/л, 17.00 - 13,1 ммоль/л, 22.00 - 11,7 ммоль/л	Явления гликемии
30	Сахар крови	05.03.2024	8,45 ммоль/л	
31	СРБ	14.03.2024	8,4 мг/л	Незначительное повышение
32	СРБ	05.03.2024	1,4 мг/л	Без особенностей
33	Общий холестерин	05.03.2024	3,39 ммоль/л	
34	Мочевая кислота	14.03.2024	287,9 мкмоль/л	
35	ОАМ	12.03.2024	желт., прозр., уд.вес - м/м, белок - 0,2 г/л, нейтр., сахар - 0 ммоль/л, кетоны - 0 ммоль/л, лейкоц. - 30-40 в п/зр., эритроц. - 0 в п/зр., эпителий - 1-2 в п/зр., мицелий дрожжевых грибов	Лейкоцитурия (вероятно, транзиторная – явлений дизурии не отмечалось)
36	ОАМ	05.03.2024	желт., прозр., уд.вес - 1021, белок - 0,1 г/л, кисл., сахар - 0 ммоль/л, кетоны - 0 ммоль/л, лейкоц. - 2-4 в п/зр., эритроц. - 0-1 в п/зр., эпителий - 1-3 в п/зр., слизь - незнач. к-во в п/зр	Без особенностей
37	ЭКГ	15.03.2024	Предсердный ритм, ЧСС 71-80 уд/мин. Частые экстрасистолы из АВ соединения. ЭОС отклонена влево	

38	ЭКГ	05.03.2024	Синусовый ритм, ЧСС 60 уд/мин. Отклонение ЭОС влево. Нарушение внутрижелудочковой проводимости и реполяризации в нижней стенке левого желудочка
39	Рентгенография органов грудной клетки	05.03.2024	Патологических изменений в легких не выявлено
40	УЗИ органов брюшной полости	07.03.2021	Заключение: Диффузные изменения в печени и поджелудочной железе с увеличением их размеров. Увеличение размеров желчного пузыря

07.03.2024 г. пациент был осмотрен терапевтом, выставлен диагноз: Гипертоническая болезнь II стадии, неконтролируемая артериальная гипертензия, риск 3. Сахарный диабет тип 2. Целевое значение гликированного гемоглобина до 7,0%.

За время госпитализации в хирургическом отделении проведено медикаментозное лечение: Диклофенак 75 мг x 1 р/с, в/м; капс. Омепразол 20 мг x 2 р/с, внутрь;

**Вывод.** В качестве триггера диагностической программы макроамилаземии «красным флажком» должен являться высокий уровень амилазы крови в сочетании с нормальным уровнем амилазы (диастазы) в моче и отсутствие иных симптомов, главным образом, абдоминальной боли, диспепсии, признаков воспаления слюнных желез и т.п.

На протяжении всего периода лечения у пациента Г. отмечено наличие бессимптомной гиперамилаземии, уровень амилазы имел превышение нормального значения в 6-7 раз, при этом ни абдоминального болевого синдрома, ни диспепсии выявлено не было. Кроме того, несмотря на достаточно высокий уровень амилазы крови, диастаза мочи оставалась в пределах нормальных значений и составляла от 101,4 до 272,7 Ед/л.

При выявлении гиперамилаземии стоит помнить, что данный лабораторный показатель может присутствовать при ревматических и онкологических заболеваниях, СПИДе, алкоголизме и приеме некоторых лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, цитостатики). Из указанных причин, способных повысить уровень амилазы крови в контексте рассматриваемого клинического случая имело место парартикулярное двукратное введение глюкокортикоидного препарата, что могло транзиторно несколько увеличить показатель амилазы крови.

Проведенное обследование позволило исключить наличие обострения хронического панкреатита, сиалоаденита и активного опухолевого процесса, как возможные причины гиперамилаземии, при этом длительность

Пентоксифиллин 10,0 + 5% Пиридоксин 2,0 + 50% Анальгин 4,0 + 0,9% Натрия хлорид 400,0 x 1 р/с, в/в кап.; таб. Зилт 75 мг x 1 р/с, внутрь; Парацетамол 1000 мг x 1 р/с, в/в кап.; Флюконазол 150 мг в/в кап. - однократно; капс. Флюконазол 150 мг внутрь – однократно; парартикулярные блокады левого плечевого сустава ГКС (Флостерон (Бетаметазон) 7 мг + 2% Лидокаин 2,0) – дважды.

заболевания по анамнезу составила более 15 лет, все это дало основание предположить у пациента наличие недиагностированной ранее макроамилаземии.

В случае впервые выявляемой макроамилаземии без анамнеза рекомендуется проводить определение соотношения клиренсов амилазы и креатинина по формуле [1]:  $(\text{Клиренс А})/(\text{Клиренс К}) = (\text{А мочи})/(\text{А крови}) \times (\text{К крови})/(\text{К мочи}) \times 100\%$

Для окончательной верификации макроамилаземии необходимы лабораторные исследования: прямые и не прямые, в числе которых, например, электрофорез и тест с полиэтиленгликолем, а также ультрацентрифугирование и хроматография [9-11].

Зачастую бессимптомная гиперамилаземия рассматривается как лабораторный артефакт, в ряде случаев таким пациентам без достаточных оснований произвольно выставляется диагноз хронического панкреатита, при этом проводимое медикаментозное лечение, как правило, не приводит к нормализации уровня амилазы крови и изменению самочувствия больного.

В настоящее время феномен макроамилаземии считается безопасной лабораторной находкой. Вероятно, это связано с недостаточной его изученностью и малым количеством проанализированных наблюдений. Повышенный уровень амилазы крови, интерпретируемый как гиперамилаземия при первичном выявлении, по мере приближения к постановке диагноза (проведя диагностический поиск и исключив иные причины, которые могут быть причиной повышения уровня амилазы крови) следует трактовать именно как макроамилаземия.

Выявление макроамилаземии позволяет объяснить сохраняющийся достаточно высокий уровень амилазы в крови при выписке пациента из хирургического стационара, в том числе и при экспертизе качества оказания медицинской помощи, осуществляемой страховой компанией или аудите со стороны следственных органов.

Таким образом, будучи достаточно коморбидным, у пациента Г. диагностировано несколько заболеваний, характеризующихся

#### Литература.

1. Borovickova I., Bhatt N.R., Boran G.P., Ridgway P.F. Persistent Chronic Hyperamylasemia: Clinical Interpretation and Diagnostic Approach. *JOP*. 2016;17(4):349–58.
2. Agarwal J., Deepika G., et al. Macroamylasemia: a Benign Cause for High Serum Amylase. *Indian Pediatrics*. 2015;52:533. Doi: 10.1007/s13312-015-0672-4.
3. Coşkun A., Çetin D., Yaşa M.H., et al. A Rare Cause of Hyperamylasemia: Macroamylasemia. *Meandros Med Dent J*. 2017;18:58–60. Doi:10.4274/meandros.1893.
4. Sakallioğlu O. Macroamylasemia; a Dilemma in Morbidity. *Balkan Med J*. 2015;32:330. Doi: 10.5152/balkanmedj.2015.15320.
5. Wang M., Huang H.-J. Macroamylasemia in a patient with elevated serum amylase: case report. *Int J Clin Exp Med*. 2016;9(10):20391–93.
6. Губергриц Н. Б., Беляева Н.В., Лукашевич Г.М. и др. Тайны, загадки и мистерии макроамилаземии. Вестник клуба панкреатологов. 2020;46(1):12–22. Doi: 10.33149/vkr.2020.01.02.
7. Козлова И.В., Тихонова Т.А. Многоликая гиперामीлаземия: клинические наблюдения. *Фарматека*. 2021;2:120–123. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2021.2.120-123>
8. Никольская К.А., Бордин Д.С., Винокурова Л.В. и др. Гиперामीлаземия – всегда ли это панкреатит? *Фарматека*. 2019;26(2):130–35. Doi: 10.18565/pharmateca.2019.2.130–35. Nikol'skaya K.A., Bordin D.S., Vinokurova L.V. et al. Hyperamilasemia – is it always pancreatitis? нарушением обмена веществ (сахарный диабет тип 2, нарушение пуринового обмена – подагра). При этом на протяжении как минимум 15 лет неизменно фиксировался биохимический феномен гиперामीлаземии, который невозможно было связать с панкреатитом. Это позволяет отнести указанное состояние к биохимической аномалии, которая может быть связана с имеющейся коморбидностью или являться самостоятельным вариантом нарушения обмена.
9. Ogasawara N., Imamura T., Sato Y., et al. Simultaneous macroamylasemia and macrolipasemia in a patient with mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *Clin J Gastroenterol*. 2020;13:626–31. Doi:10.1007/s12328-019-01090-7.
10. Šimac D.V., Špelić M. Using polyethylene glycol precipitation to confirm macroamylasemia. *Acta Med Croatica*. 2020;74:293–94.
11. Szőke D., Ridolfo A., Valente C., et al. Frequency of Pancreatic Hyperamylasemia in Human Immuno-deficiency Virus-Positive Patients in the Highly Active Antiretroviral Therapy Era. *Am J Clin Pathol*. 2016;145(1):128–33. Doi: 10.1093/ajcp/aqv020.
12. Berrada S., Bouattar T., Benamar L., et al. Macroamylasemia on multiple myeloma: a case report. *Elixir Hor & Sig*. 2017;109:48008–10.
13. Agarwal J. Macroamylasemia: a benign cause for high serum amylase / J. Agarwal, G. Deepika // *Indian Pediatr* . – 2015. – Vol. 52, № 6. – P. 533-539. 3. Berk J.E. Macroamylasemia // *Bockus gastroenterology*. – 5. ed. – Philadelphia, 1995. – Vol. 4.– P. 2851-2860.
14. Gubergrits N.B. Clinical observation of macroamylasemia in splenosis due to the posttraumatic splenectomy / N.B. Gubergrits, A. Zubov, O. Golubova, et al. // *J. Pancreas*. – 2014. – Vol. 15, № 4. – P. 394-398.
15. Sakallioğlu O. Macroamylasemia; a dilemma in morbidity / O. Sakallioğlu. // *Balkan Med J*. – 2015. – Vol. 32. – № 3. – P. 330.