

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15485-91>

Макроамилаземия — редкий вариант гиперамилаземии у детей

С.Н. Дроздова, Е.А. Корниенко, Е.Л. Моисейкова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Макроамилаземия — редкое заболевание, характеризующееся образованием комплекса амилаза-глобулин, который слишком велик для того, чтобы легко выводиться почками, и приводит к повышению уровня амилазы в сыворотке. Это доброкачественное состояние без серьезных признаков и симптомов, которое не требует лечения. Представлен случай длительной бессимптомной гиперамилаземии у ребенка 10 лет. Поступил в отделение гастроэнтерологии с жалобами на боли в животе. С 8 лет необъяснимые повышения уровня амилазы в сыворотке крови до 235 Ед/л и панкреатической амилазы до 63,5 Ед/л, без клинических проявлений панкреатита, при нормальном уровне амилазы мочи, копрологической эластазы. Проведено обследование, в ходе которого исключена патология поджелудочной железы. Соотношение клиренсов амилазы и креатинина составило 0,754 %. Данное соотношение оказалось менее 1 %, что с большей долей вероятности может указывать на макроамилазанию. После дообследования диагностирована макроамилаземия 1-го типа, которая была причиной гиперамилаземии, — не опасная для жизни биохимическая аномалия, предполагающая детальное обследование, широкую дифференциальную диагностику, но не требующая лечения. Тем не менее макроамилаземия представляет собой сложную диагностическую задачу из-за необходимости дифференцировать ее от других причин гиперамилаземии, чтобы избежать ненужных исследований и лечения. Гиперамилаземия является одним из основных диагностических критериев панкреатита, требующего объемного дополнительного обследования и лечения, нередко в условиях стационара. Важно, чтобы врачи на начальном этапе могли распознавать и диагностировать макроамилазанию во избежание ненужных диагностических и лечебных мероприятий. В связи с этим мы надеемся, что приведенный клинический пример будет интересен и полезен для врачей различных специальностей.

Ключевые слова: амилаза; панкреатическая амилаза; гиперамилаземия; макроамилаземия; панкреатит.

Как цитировать

Дроздова С.Н., Корниенко Е.А., Моисейкова Е.Л. Макроамилаземия — редкий вариант гиперамилаземии у детей // Педиатр. 2024. Т. 15. № 4. С. 85–91. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15485-91>

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15485-91>

Macroamylasemia — a rare variant of hyperamylasemia in pediatric practice

Svetlana N. Drozdova, Elena A. Kornienko, Ekaterina L. Moiseikova

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Macroamylasemia is a rare disorder characterized by the formation of an amylase-globulin complex that is too large to be easily cleared by the kidneys, resulting in elevated serum amylase levels. It is a benign condition with no serious signs or symptoms and requires no treatment. This article presents a case of long-term asymptomatic hyperamylasemia in a 10-year-old child. The child was admitted to the gastroenterology department with complaints of abdominal pain. Since the age of 8, there have been unexplained increases in serum amylase to 235 U/L and pancreatic amylase to 63.5 U/L, without clinical manifestations of pancreatitis, with normal levels of urine amylase and coprological elastase. An examination was performed, during which pancreatic pathology was excluded. The ratio of amylase and creatinine clearances was 0.754%. This ratio turned out to be less than 1%, which is more likely to indicate macroamylasemia. After further examination, type 1 macroamylasemia was diagnosed, which was the cause of hyperamylasemia — a non-life-threatening biochemical anomaly that requires a detailed examination, broad differential diagnostics, but does not require treatment. However, macroamylasemia is a diagnostic challenge because it must be differentiated from other causes of hyperamylasemia to avoid unnecessary testing and treatment. Hyperamylasemia is one of the main diagnostic criteria for pancreatitis, requiring extensive additional testing and treatment, often in a hospital setting. Therefore, it is important that physicians can recognize and diagnose macroamylasemia at an early stage to avoid unnecessary diagnostic and therapeutic measures. In this regard, we hope that the clinical example we have provided will be interesting and useful for physicians of various specialties.

Keywords: amylase; pancreatic amylase; hyperamylasemia; macroamylasemia; pancreatitis.

To cite this article

Drozdova SN, Kornienko EA, Moiseikova EL. Macroamylasemia — a rare variant of hyperamylasemia in pediatric practice. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2024;15(4):85–91. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15485-91>

Received: 05.06.2024

Accepted: 22.07.2024

Published online: 30.08.2024

ВВЕДЕНИЕ

Амилаза — это амилалитический пищеварительный фермент, основная функция которого — расщепление крахмала на более мелкие полисахариды с образованием моносахаридов. Амилаза поступает в кровь главным образом из поджелудочной железы и слюнных желез; однако небольшое количество выделяется из других органов: почек, печени, мышц и маточных труб. Фермент имеет 2 основные формы: амилазу Р-типа, секретируемую поджелудочной железой, и амилазу S-типа, секретируемую слюнными железами. При повышении амилазы в сыворотке крови целесообразно исследовать отдельно панкреатическую амилазу, чтобы убедиться, что причиной гиперاميлаземии является именно поджелудочная железа. Амилаза выводится почками и ретикулоэндотелиальной системой; таким образом, ее повышение в крови может быть связано с почечной недостаточностью и заболеванием печени [10]. В связи с этим обязательно следует исследовать уровень креатинина в крови и показатели функции печени пациента.

Гиперамилаземия — это повышение уровня амилазы в сыворотке крови выше верхней границы нормы (нормальный диапазон 30–125 Ед/л). Повышение

сывороточной амилазы прежде всего характерно для панкреатита, оно наблюдается примерно в 75 % случаев панкреатита. Однако острый панкреатит обычно проявляется значительным повышением показателя (в 3 и более раз) в сочетании с клиническими симптомами, такими как тошнота, рвота, боль в животе, а также изменениями в поджелудочной железе по данным визуализации: ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) [3]. Для панкреатита характерно повышение уровня амилазы и в сыворотке крови, и в моче. Бессимптомная гиперاميлаземия возможна и при других заболеваниях, таких как опухоли, инфекции (прежде всего эпидемический паротит), а также при употреблении наркотиков [13]. Причины повышения уровня амилазы и липазы в сыворотке крови многочисленны и требуют углубленного и тщательного обследования пациентов для исключения всего спектра заболеваний. Основные причины повышения уровня амилазы и липазы в сыворотке крови представлены в таблице.

Макроамилаземия, как уже было сказано, — редкое доброкачественное состояние. Оно характеризуется повышенным уровнем амилазы в сыворотке крови, но нормальным уровнем амилазы в моче и отсутствием других

Таблица. Причины повышения уровня амилазы и липазы в сыворотке крови

Table. Causes of increased amylase and lipase levels in blood serum

Амилаза / Amylase	Липаза / Lipase
Острый панкреатит / Acute pancreatitis	Острый панкреатит / Acute pancreatitis
Псевдокиста поджелудочной железы / Pseudocyst of pancreas	Псевдокиста поджелудочной железы / Pseudocyst of the pancreas
Хронический панкреатит / Chronic pancreatitis	Хронический панкреатит / Chronic pancreatitis
Рак поджелудочной железы / Pancreatic cancer	Рак поджелудочной железы / Pancreatic cancer
Билиарная болезнь / Biliary disease	Билиарная болезнь / Biliary disease
Кишечная окклюзия/субокклюзия / Intestinal occlusion/subocclusion	Кишечная окклюзия/субокклюзия / Intestinal occlusion/subocclusion
Ишемия кишечника / Intestinal ischemia	Острый аппендицит / Acute appendicitis
Перфорация кишечника / Intestinal perforation	Воспалительные заболевания кишечника / Inflammatory bowel disease
Острый аппендицит / Acute appendicitis	Почечная недостаточность / Renal failure
Внематочная беременность / Ectopic pregnancy	Алкоголизм / Alcoholism
Почечная недостаточность (клиренс креатинина <50 мл/мин) / Renal failure (creatinine clearance <50 ml/min)	Нервная анорексия/булимия / Anorexia nervosa/bulimia
Паротит / Mumps	Злокачественные новообразования / Malignant neoplasms
Макроамилаземия / Macroamylasemia	Гепатит С / Hepatitis C
Киста яичника, новообразование яичника / Ovarian cyst, ovarian neoplasm	
Карцинома легких / Lung carcinoma	
Диабетический кетоацидоз / Diabetic ketoacidosis	
ВИЧ-инфекция / HIV infection	
Травма головы / Head injury	

сопутствующих признаков и симптомов патологии поджелудочной железы. Макроамилаза представляет собой макромолекулярный комплекс, состоящий из амилазы, связанной с иммуноглобулином, большой размер которого препятствует почечной фильтрации [2]. Распространенность макроамилаземии составляет около 1 % среди населения в целом и 2,5 % среди людей с гиперамилаземией [1, 2]. Чаще всего она встречается среди взрослых мужчин, однако отдельные случаи были зарегистрированы у детей и новорожденных [9].

Макроамилаземия обычно протекает бессимптомно, повышение амилазы в крови чаще обнаруживают случайно при обследовании. Нередко это пациенты с болями в животе, но связь между ними и повышением амилазы в крови обычно не подтверждается. Некоторые авторы предполагают, что, возможно, боли в животе могут быть связаны с отложением молекул макроамилазы в поджелудочной железе [12], однако подтверждений этому получено не было. В литературе есть данные о сосуществовании макроамилаземии с рядом иммунопатологических заболеваний, таких как язвенный колит, болезнь Крона, гематологические злокачественные новообразования, системная красная волчанка и ревматоидный артрит [5, 7]. Наиболее часто отмечалась связь между макроамилаземией и целиакией, а также исчезновение макроамилаземии при соблюдении безглютеновой диеты [6].

Обычно макроамилаземия как причина гиперамилаземии не рассматривается при первоначальном дифференциальном диагнозе из-за ее редкости, как в случае нашего пациента. С учетом широкого спектра причин гиперамилаземии, как правило, проводится широкое дорогостоящее лабораторно-инструментальное исследование, которое не всегда оправдано. С нашей точки зрения, хотя макроамилаземия и является редким состоянием, ее следует учитывать, когда определены повышенные уровни амилазы в сыворотке при нормальных уровнях амилазы в моче и нормальной функции почек. Наше наблюдение и данные литературы показывают, что расчет отношения клиренса амилазы и креатинина — простой и экономически эффективный инструмент скрининга, который позволяет избежать ненужных, дорогостоящих и инвазивных тестов и неоправданных методов лечения.

Для диагностики макроамилаземии используют также жидкостную тонкослойную хроматографию для установления макрокомплексов амилазы с белками крови, описана также оценка тепловой чувствительности амилазы, иммунологические методы (реакция с моноклональными антителами, использование антисыворотки к иммуноглобулинам — компонентам макроамилазного комплекса). Наиболее простыми и быстрыми методами диагностики макроамилаземии являются электрофорез и тест с полиэтиленгликолем [8]. К сожалению, в доступных нам лабораториях ни один из перечисленных выше тестов не выполняется. По всей видимости, с аналогичной проблемой сталкиваются как отечественные [4], так и зарубежные

клиницисты [11], поэтому макроамилаземия часто констатируется только на основании отсутствия клинических проявлений в сочетании со снижением отношения клиренсов амилазы и креатинина. В то же время нужно помнить, что макроамилаземия иногда может сопутствовать другим заболеваниям, в том числе заболеваниям поджелудочной железы [8]. Поэтому подозрение на макроамилаземию не отменяет необходимости дальнейшего обследования пациента для исключения патологии поджелудочной железы и поиска других возможных причин макроамилаземии (целиакии, болезни Крона, язвенного колита, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, заболеваний печени, ВИЧ, лимфомы, рака щитовидной железы, почечно-клеточного рака); кроме того, макроамилаземия может быть ассоциирована с синдромом Жильбера [6, 7].

Изолированная стойкая макроамилаземия не требует специального лечения. Терапия должна быть направлена на заболевание, которое ею сопровождается [2, 4, 8, 10].

Пациенты с макроамилаземией не входят в группу риска развития панкреатита. Поскольку это доброкачественный синдром, важно знать об этом состоянии, чтобы убедить пациентов не волноваться и не подвергать их ненужным обследованиям и госпитализации. Однако также важно помнить, что пациентов необходимо наблюдать в течение как минимум 1 года, прежде чем их гиперамилаземию можно будет назвать доброкачественной, поскольку в некоторых случаях рака поджелудочной железы бессимптомная гиперферментемия может быть ранним выявленным лабораторным отклонением. В этих случаях необходимо повторное визуальное обследование (КТ поджелудочной железы), исследование онкомаркеров (СА 19-9), а при появлении визуальных изменений — эндоскопическое УЗИ с тонкоигольной биопсией из подозрительного участка.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В отделение гастроэнтерологии в плановом порядке поступил мальчик 10 лет с жалобами на боли в животе 2–3 раза в неделю, избирательный аппетит (со слов мамы, ест однообразную еду, в основном макароны, гамбургеры, жареную картошку), повышение амилазы крови в течение длительного времени (последний результат биохимического анализа крови за 2 года до поступления в стационар).

В ходе сбора анамнеза удалось выяснить, что ребенок от 1-й беременности, протекавшей на фоне токсикоза, угрозы прерывания, хронических заболеваний матери (тонзиллит, ринит, бронхиальная астма), внутриутробно отмечалась задержка роста плода III степени, хроническая внутриутробная гипоксия, плацентарная недостаточность. Роды преждевременные на 30–31-й неделе, путем кесарева сечения.

При рождении вес 1130 г, длина 39 см, окружность головы 25 см, окружность груди 22 см; родился в асфиксии, с оценкой по Апгар 6/6 баллов. С рождения состояние тяжелое, находился на искусственной вентиляции легких, в динамике рецидивирующие апноэ. В отделении реанимации и интенсивной терапии находился до 1 мес. с диагнозом: Недоношенность 30–31-я неделя. Крайняя незрелость. Последствия перенесенной церебральной гипоксии-ишемии 2, внутрижелудочковое кровоизлияние I степени в форме внутренней сообщающейся гидроцефалии, симптоматической эпилепсии, псевдобульбарных нарушений, пирамидной недостаточности. Правосторонняя полисегментарная пневмония (аспирационная). Анемия недоношенных (переливание эритроцитарной массы 25.04.2011). Пупочная грыжа. Пахово-мошоночная грыжа. До 4 мес. находился на лечении в больнице, далее наблюдался амбулаторно. В 8 мес. оформлена инвалидность.

Учитывая множественные стигмы дизэмбриогенеза, ребенок неоднократно обследован генетиками. Установлен диагноз: Нанизм. Белково-энергетическая недостаточность I–II степени. Липодистрофия. Повышенный порог условной стигматизации в структуре сегментарной потери гетерозиготности (унипарентеральная дисомия) по короткому и длинному плечу хромосомы 3 и по короткому плечу хромосом 9 и 16.

С рождения отмечались плохие массо-ростовые прибавки, задержка роста, задержка психомоторного развития, гепатоспленомегалия, реактивные изменения поджелудочной железы, печени (без нарастания в динамике), гипертензионно-гидроцефальный синдром, анемия. В 5 лет по УЗИ выявлен узел щитовидной железы, в 7 лет были установлены УЗИ-признаки эктопии тимуса в правую долю щитовидной железы. Часто болеющий ребенок: частые ОРВИ, бронхиты, пневмония, отиты. Однако за последний год мать отмечает лишь 3 эпизода ОРВИ. Из инфекционных заболеваний перенес инфекционный мононуклеоз, ветряную оспу. Аллергические реакции отрицает. Операции: плановая операция по удалению правосторонней паховой грыжи. Травм не было. Наблюдается специалистами: эндокринолог, гастроэнтеролог, гематолог, кардиоревматолог, ортопед, оториноларинголог, офтальмолог, невролог.

Наследственность: родители — четвероюродные сибсы. Фенотипически здоровы. У матери аллергический ринит, бронхиальная астма, гипотиреоз, у бабушки — сахарный диабет. Отец здоров. У деда сахарный диабет. Всего у матери было 4 беременности: 1-я — данный ребенок, 2-я — замершая, 3-я — мальчик, умер в 2 мес., 4-я — мальчик, наблюдается эндокринологом с диагнозом: «задержка психомоторного развития, высокорослость».

После перенесенного инфекционного мононуклеоза в 8 лет в биохимическом анализе крови отмечается повышение амилазы общей до 235 Ед/л (норма 25–125), амилазы панкреатической до 63,5 Ед/л (норма 3–31). В 9 лет амилаза общая 214 Ед/л, амилаза панкреатическая 45 Ед/л.

Альфа-амилаза мочи в пределах нормы: 96 Ед/л в 2018 г. Эластаза-1 кала в норме: 640 мкг/ЭГФЕК. По данным УЗИ признаков изменения поджелудочной железы ранее обнаружено не было. Кроме повышения амилазы крови, клинических симптомов, указывающих на развитие панкреатита, у ребенка не было.

При поступлении в стационар: вес 21 кг, рост 126 см. Отстает по росту и весу на 2 сигмы. Индекс массы тела 13,23. Дефицит веса по росту 12 %. Белково-энергетическая недостаточность I степени. Задержка роста и веса.

Состояние средней тяжести, самочувствие удовлетворительное. Астеничного телосложения, пониженного питания. Кожа физиологической окраски, без инфекционной сыпи. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненные. Зев спокойный, миндалины не увеличены, без налетов. Язык географический, умеренно обложен белым налетом. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 19 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений 77 в минуту. Живот умеренно вздут, безболезненный при пальпации. Стул оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Клинических признаков поражения поджелудочной железы, а также слюнных желез не выявлено.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования:

- клинический анализ крови — без патологии;
- биохимический анализ крови: альфа-амилаза крови 210 ед/л, С-реактивный белок 0 мг/л, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, билирубин, глюкоза, холестерин, общий белок — в пределах нормы;
- альфа-амилаза мочи 122 Ед/л;
- копрологическая эластаза >500 мкг/г;
- уровень тиреотропного гормона, Т3, Т4 в пределах нормы;
- иммуноглобулины подкласса IgG4 0,05 г/л (норма);
- УЗИ органов брюшной полости: размеры и структура поджелудочной железы в норме, признаков патологии печени и желчных путей не обнаружено;
- МРТ, магнитно-резонансная холангиопанкреатография: патологии желчевыводящих путей и поджелудочной железы не выявлено.

Учитывая наличие задержки роста у пациента с неverifiedированным генетическим синдромом, наличие неоднократного незначительного повышения маркеров целиакии [в 2019 г. антитела к глиадину IgA 35 (норма до 12), IgG 38 (до 12), антитела к диамирированному пептидам IgA 13,887 (до 10), IgG 15,359 (до 10)], проведено генетическое обследование для исключения целиакии, в результате которого гаплотип риска целиакии HLA-DQ2/DQ8 не выявлен.

Проведена фиброгастродуоденоскопия, эндоскопически обнаружена незначительная гиперемия слизистой оболочки желудка, *Helicobacter pylori* не обнаружен.

На основании анамнеза и результатов лабораторных исследований: отсутствие каких-либо признаков панкреатита или аномалий поджелудочной железы и желчевыводящих путей, стойкое повышение амилазы сыворотки без повышения в моче — сделано предположение о наличии у данного пациента макроамилаземии. Было рекомендовано произвести расчет отношения клиренса амилазы и креатинина.

Расчет произведен по формуле:

Клиренс амилазы / Клиренс креатинина = (Амилаза мочи / Амилаза крови × Клиренс крови / Клиренс мочи) × 100 %.

Уровень амилазы мочи 122 Ед/л, амилазы крови 210 Ед/л, креатинин крови 26 мкмоль/л, креатинин мочи 2070 ммоль/л.

Соотношение клиренсов амилазы и креатинина составило 0,754 %. Показатель менее 1 % с большей долей вероятности может указывать на макроамилаземию.

Макроамилаземия является доброкачественным состоянием, не требующим специальной терапии, поэтому пациент был выписан с рекомендацией дальнейшего наблюдения и контроля показателей в динамике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У мальчика 10 лет с редкой хромосомной патологией и жалобами на длительное повышение общей амилазы до 235 Ед/л и панкреатической амилазы до 63,5 Ед/л, без клинических проявлений панкреатита, при нормальном уровне амилазы мочи, копрологической эластазы, проведено обследование, в ходе которого исключена патология поджелудочной железы. На основании расчета отношения клиренса амилазы и креатинина, равном 0,754 % (при норме более 1 %), сделан вывод о макроамилаземии как вероятной причине повышения амилазы в сыворотке крови.

Таким образом, целесообразно включение макроамилаземии в дифференциальный диагноз гиперамилаземии.

Мы надеемся, что представленный в данной статье клинический случай приведет к лучшему распознаванию макроамилаземии у детей, тем самым ускорит постановку правильного диагноза и предотвратит ненужные диагностические мероприятия и лечение.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в концепцию исследования, сбор, анализ, интерпретацию данных для работы, составление и пересмотр статьи, окончательное утверждение версии для публикации и соглашаются нести ответственность за все аспекты исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFO

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The author declares that he has no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воронцов И.М., Мазурин А.В. Пропедевтика детских болезней. 3-е изд. Санкт-Петербург: Фолиант, 2009.
2. Губергриц Н.Б., Беляева Н.В., Лукашевич Г.М., Можина Т.Л. Тайны, загадки и мистерии макроамилаземии // Вестник клуба панкреатологов. 2020. Т. 46, № 1. С. 12–22. EDN: IVMAIZ
3. Минина С.Н., Корниенко Е.А., Суспицын Е.Н., Имянитов Е.Н. Этиологическая структура, диагностические критерии и принципы лечения панкреатитов у детей // Вопросы детской диетологии. 2020. Т. 18, № 3. С. 54–64. EDN: JAVOQV doi: 10.20953/1727-5784-2020-3-54-64
4. Никольская К.А., Бордин Д.С., Винокурова Л.В., и др. Гиперамилаземия — всегда ли это панкреатит? // Фарматека. 2019. № 2. С. 130–135. EDN: VVYXEQ doi: 10.18565/pharmateca.2019.2.130-35
5. Ягупова А.А., Корниенко Е.А., Лобода Т.Б., Фаина С.А. Новый диагноз в детской практике: аутоиммунный панкреатит // Педиатр. 2013. Т. 4, № 4. С. 48–55. EDN: QFLZEA doi: 10.17816/PED4448-55
6. Depsames R., Fireman Z., Niv E., Kopelman Y. Macroamylasemia as the first manifestation of celiac disease // Case Rep Gastroenterol. 2008. Vol. 2, N 2. P. 196–198. doi: 10.1159/000132771
7. Fujimura Y., Nishishita C., Uchida J., Iida M. Macroamylasemia associated with ulcerative colitis // J Mol Med (Berl). 1995. Vol. 73. P. 95–97. doi: 10.1007/BF00270584
8. Gallucci F., Buono R., Ferrara L., et al. Chronic asymptomatic hyperamylasemia unrelated to pancreatic diseases // Adv Med Sci. 2010. Vol. 55, N 2. P. 143–145. doi: 10.2478/v10039-010-0049-9

9. Joksimovic Z, Bastac D, Pavlovic S. Macroamylasemia as a cause of hyperamylasemia in clinically unclear conditions: case report // *Timoc Med Glas*. 2020. Vol. 45, N 1–2. P. 68–72. doi: 10.5937/tmg2001068J
10. Lam R, Muniraj T. Hyperamylasemia. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021.
11. Šimac D.V., Špelić M. Using polyethylene glycol precipitation to confirm macroamylasemia // *Acta Med Croatica*. 2020. Vol. 74, N 3. P. 293–294.

REFERENCES

1. Vorontsov IM, Mazurin AV. *Propedeutics of pediatric diseases*. 3rd edit. Saint Petersburg: Foliant; 2009. (In Russ.)
2. Gubergits NB, Byelyayeva NV, Lukashevich GM, Mozhyina TL. Secrets, puzzles and mysteries of macroamylasemia. *Bulletin of the Pancreatology Club*. 2020;(1):12–22. EDN: IVMAIZ
3. Minina SN, Kornienko EA, Suspitsyn EN, Imyaninov EN. The etiological structure, diagnostic criteria and principles of treatment of pancreatitis in children. *Pediatric Nutrition*. 2020;18(3):54–64. EDN: JAVOQV doi: 10.20953/1727-5784-2020-3-54-64
4. Nikolskaya KA, Bordin DS, Vinokurova LV, et al. Hyperamylasemia — is it always pancreatitis? *Farmateka*. 2019;(2):130–135. EDN: VVYXEQ doi: 10.18565/pharmateka.2019.2.130-35
5. Yagupova AA, Kornienko EA, Loboda TB, Fadina SA. New diagnosis in pediatric practice: autoimmune pancreatitis. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2013;4(4):48–55. EDN: QFLZEA doi: 10.17816/PED4448-55
6. Depsames R, Fireman Z, Niv E, Kopelman Y. Macroamylasemia as the first manifestation of celiac disease. *Case Rep Gastroenterol*. 2008;2(2):196–198. doi: 10.1159/000132771

ОБ АВТОРАХ

***Светлана Николаевна Дроздова**, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней им. профессора И.М. Воронцова факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; адрес: Россия, 192100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

Елена Александровна Корниенко, д-р мед. наук, профессор кафедры детских болезней им. проф. И.М. Воронцова факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenkorienk@yandex.ru

Екатерина Леонидовна Моисейкова, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней им. проф. И.М. Воронцова факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0000-5043-8965; eLibrary SPIN: 6581-9294; e-mail: igumenjva@mail.ru

12. Simac D.V., Spelic M., Devic B., Racki S. Diagnosing macroamylasemia in unexplained hyperamylasemia // *Acta Med Croatica*. 2017. Vol. 71, N 1. P. 63–66.
13. Tseng Y., Luo Z., Zhang H., et al. Asymptomatic hyperamylasemia in Stevens–Johnson syndrome is associated with intestinal barrier dysfunction // *Biomed Res Int*. 2020. Vol. 2020. ID 3531907. doi: 10.1155/2020/3531907

7. Fujimura Y, Nishishita C, Uchida J, Iida M. Macroamylasemia associated with ulcerative colitis. *J Mol Med (Berl)*. 1995;73:95–97. doi: 10.1007/BF00270584
8. Gallucci F, Buono R, Ferrara L, et al. Chronic asymptomatic hyperamylasemia unrelated to pancreatic diseases. *Adv Med Sci*. 2010;55(2):143–145. doi: 10.2478/v10039-010-0049-9
9. Joksimovic Z, Bastac D, Pavlovic S. Macroamylasemia as a cause of hyperamylasemia in clinically unclear conditions: case report. *Timoc Med Glas*. 2020;45(1–2):68–72. doi: 10.5937/tmg2001068J
10. Lam R, Muniraj T. *Hyperamylasemia*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
11. Šimac DV, Špelić M. Using polyethylene glycol precipitation to confirm macroamylasemia. *Acta Med Croatica*. 2020;74(3):293–294.
12. Simac DV, Spelic M, Devic B, Racki S. Diagnosing macroamylasemia in unexplained hyperamylasemia. *Acta Med Croatica*. 2017;71(1):63–66.
13. Tseng Y, Luo Z, Zhang H, et al. Asymptomatic hyperamylasemia in Stevens–Johnson syndrome is associated with intestinal barrier dysfunction. *Biomed Res Int*. 2020;2020:3531907. doi: 10.1155/2020/3531907

AUTHORS' INFO

***Svetlana N. Drozdova**, MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov at the Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; address: 2 Litovskaya st., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

Elena A. Kornienko, MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov at the Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenkorienk@yandex.ru

Ekaterina L. Moiseikova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov at the Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0000-5043-8965; eLibrary SPIN: 6581-9294; e-mail: igumenjva@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author