



О. Ю. Губська, Т. С. Альянова

Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця, Київ

Сімейна панкреатична гіперферментемія: що про неї відомо та що робити лікарю?

Наведено короткий огляд літератури з описанням причин безсимптомного підвищення активності ферментів підшлункової залози. Висвітлено алгоритм ведення пацієнтів та роз'яснено мету кожного кроку діагностичного пошуку на прикладі конкретної клінічної ситуації. Вперше в Україні описано випадок сімейної панкреатичної гіперферментемії у родичів першої лінії спорідненості.

Ключові слова: сімейна панкреатична гіперферментемія, синдром Гулло, α -амілаза у сироватці крові, α -амілаза у сечі, панкреатична амiлаза, ліпаза, трипсин.

Завдяки розширенню можливостей сучасної лабораторної діагностики останнім часом лікарі загальної практики — сімейної медицини, терапевти і гастроентерологи дедалі частіше стикаються з необхідністю інтерпретувати підвищення активності основних панкреатичних ферментів (ізольоване чи поєднане). Для вибору тактики ведення пацієнтів потрібно відповісти на запитання: слід вважати панкреатичну гіперферментемію біохімічним маркером субклінічного перебігу якогось захворювання чи навпаки — доброякісним станом, який не потребує корекції [3, 5, 6, 19]. Особливе занепокоєння у лікарів викликає ситуація, коли лабораторна знахідка є неочікуваною та не супроводжується клінічними виявами і скаргами пацієнтів. Зрозуміло, що наявність підвищення активності ферментів підшлункової залози (ПЗ) завжди потребує вибору алгоритму подальшого обстеження та лікування (за потреби) пацієнтів.

Як відомо, підвищення активності ферментів ПЗ найчастіше асоціюється із патологією органів травлення — захворюваннями ПЗ, жовчовивідних шляхів, печінки, дванадцятипалої кишки, цeliacією, хворобою Уїппла. Деяко рідше аналогічні лабораторні зміни виявляють при ураженні слинних залоз, нирковій недостатності, злоякісних новоутвореннях легень, нирок, щитоподібної залози, вірусі імунodefіциту людини/синдромі набутого імунodefіциту тощо [1–3]. У таких випад-

ках лабораторні зміни найчастіше супроводжуються клінічними симптомами того чи того органічного захворювання і мають свої пояснення.

Однак іноді панкреатична гіперферментемія може бути безсимптомною. Вперше серія випадків персистуючого безсимптомного підвищення активності ферментів ПЗ у практично здорових осіб була описана італійським дослідником-інтерністом Lucio Gullo у 1996 р. Саме він запропонував термін «доброякісна панкреатична гіперферментемія» [3, 14, 18]. За даними літератури, нині у світі зафіксовано близько 240 випадків доброякісної панкреатичної гіперферментемії (синдрому Гулло) [17]. Подальші дослідження та спостереження за хворими дали змогу виокремити сімейну панкреатичну гіперферментемію, яка трапляється у 4,0–19,5% випадків безсимптомного доброякісного підвищення активності ферментів ПЗ [13, 21].

Доброякісна панкреатична гіперферментемія — діагноз виключення, який потребує пошуку всіх можливих причин безсимптомного підвищення активності ферментів ПЗ та їх ґрунтовного аналізу.

Немає загальноприйнятого алгоритму обстеження осіб зі встановленим підвищенням активності ферментів ПЗ (сироваткової амiлази, панкреатичної ізоамiлази, ліпази, трипсину) ізольовано або поєднано за відсутності у них симптомів органічного захворювання. На підставі аналізу даних літератури, D. Gelrud та співавт. 2011 р. запропонували схему обстеження таких

пацієнтів [10] із доповненнями А. Л. Красновського [3] (рис. 1).

Як видно з рис. 1, перевагу віддають скринінговим неінвазивним лабораторним тестам, які дають змогу, по-перше, виключити найчастіші причини підвищення активності ферментів ПЗ (хронічний або гострий панкреатит). Особливої уваги потребує заперечення онкологічної патології (ендокринних пухлин та аденокарцином ПЗ, пухлин внутрішньопотокової локалізації, Фатерового

сосочка, сфінктера Одді, періампулярної зони, раку нирки, щитоподібної залози) [10].

Диференційну діагностику проводять із макроамілаземією — станом, який характеризується підвищенням активності амілази в крові за нормального (або зниженого) показника у сечі та відсутності будь-яких клінічних виявів. Однак іноді макроамілаземія супроводжується болем у животі. Основною патогенетичною причиною макроамілаземії вважають формування макро-

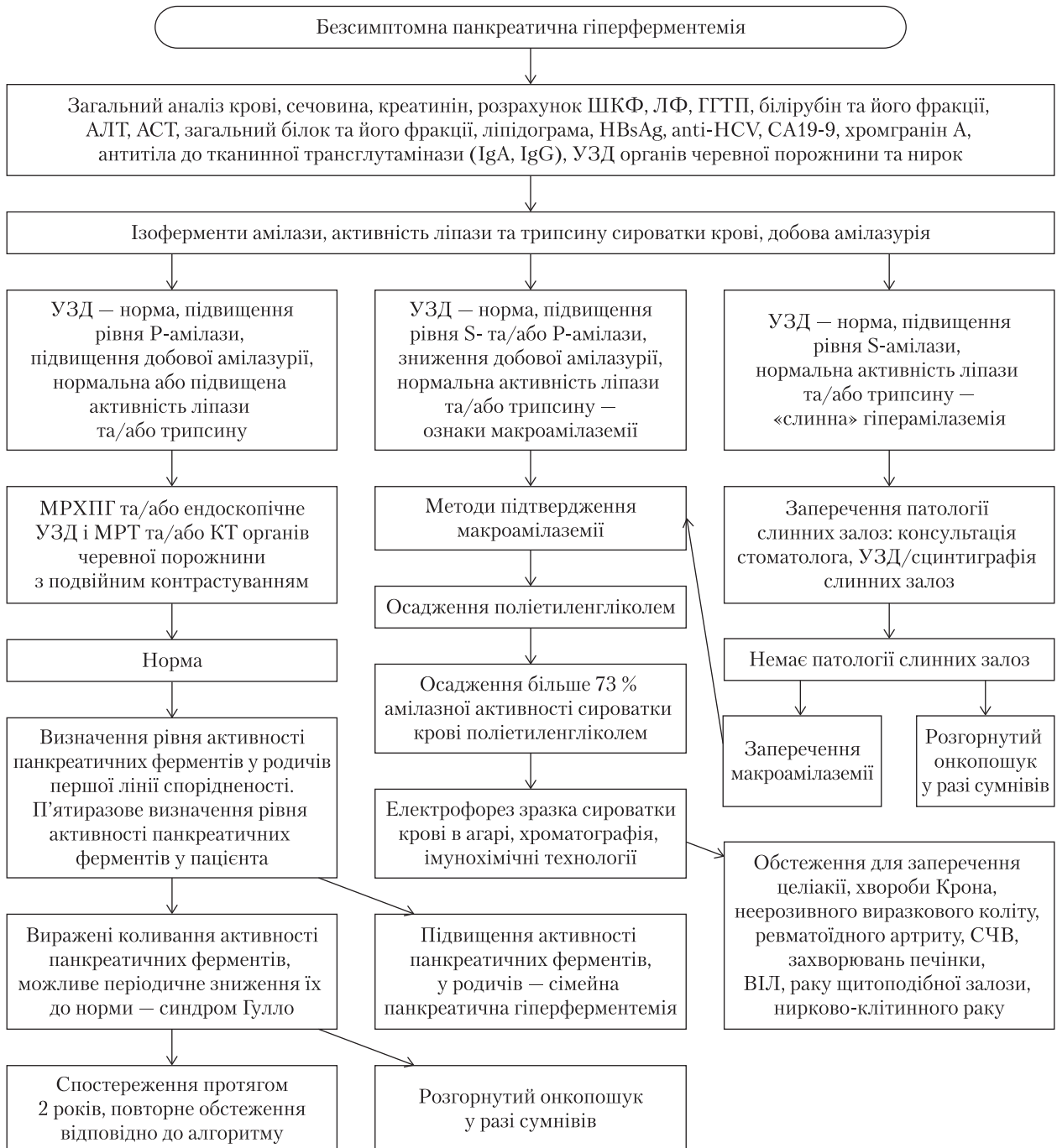


Рис. 1. Схема обстеження пацієнтів із безсимптомною панкреатичною гіперферментемією (за А. Л. Красновським)

молекул, які складаються із амілази та імуноглобулінів, полісахаридів або глікопротеїнів [2].

Зрозуміло, що чітке дотримання запропонованого алгоритму є складним та потребує значних витрат, проте дає змогу провести пошук причин та виявити органічну патологію, яка може супроводжуватися безсимптомним підвищенням активності ферментів ПЗ, та/або діагностувати рідкісний синдром Гулло.

У табл. 1 наведено дані щодо частоти виявлення органічної патології, яка спричиняє безсимптомну панкреатичну гіперферментемію, та синдрому Гулло (зокрема сімейної панкреатичної гіперферментемії).

Отже, ретельне обстеження пацієнтів з панкреатичною гіперферментемією дає змогу виявити наявність органічних захворювань у 9,5–50,7 % з них (переважно за рахунок патології ПЗ [22]) та ефективно їх лікувати. Наявність синдрому Гулло підтверджено лише у частині випадків безсимптомного підвищення активності панкреатичних ферментів (49,3–90,5 %), а його сімейну форму – у 5,3–19,5 %.

Наведене вище свідчить про необхідність всебічного обстеження пацієнтів із безсимптомним підвищенням активності панкреатичних ферментів та виявлення рідкісних станів (синдрому Гулло та сімейної панкреатичної гіперферментемії) як діагнозів виключення.

В Україні подібні випадки раніше не було описано. З огляду на рідкісність зазначеного стану, опис клінічного випадку сімейної панкреатичної гіперферментемії становить наукову цінність.

Клінічний випадок

У лютому 2016 р. до нас звернулася 40-річна пацієнтка К. зі скаргами на відчуття печії, присмак кислого та гіркого у роті, тяжкість в епігастрії після їди, періодичну нудоту, різку загальну слабкість.

З анамнезу відомо, що за період хвороби з 2013 р. було виконано три невдалі спроби ера-

дикації *Helicobacter pylori*. На момент звернення пацієнтка приймала декслансопрозол, фамотидин, домперидон, мебеверин, препарати урсодезоксихолієвої кислоти та валеріани у зв'язку із лікуванням функціональної диспепсії (*H. pylori*-асоційованої), біліарної диспепсії без суттєвого поліпшення.

Анамнез життя без особливостей. Алергологічний анамнез необтяжений. Збір сімейного анамнезу дав змогу виявити, що у батька має місце пептична виразка цибулини дванадцятипалої кишки.

Об'єктивний стан на момент звернення: шкіра та видимі слизові оболонки звичайного кольору, чисті. Язик – чистий. Живіт м'який, безболісний при поверхневій пальпації, при глибокій – чутливий над сигмоподібною кишкою. Печінка не збільшена, безболісна. Симптоми подразнення очеревини негативні.

З боку інших органів та систем – без особливостей.

Попередній діагноз при зверненні: Функціональна *H. pylori*-асоційована диспепсія (стан після трьох невдалих ерадикацій *H. pylori*-інфекції). Біліарна диспепсія.

На тлі призначеного лікування відповідно до встановленого діагнозу загальний стан з позитивною динамікою, задовільний при повторному плановому огляді.

При оцінці результатів призначених аналізів встановлено підвищення активності α -амілази в крові до 135,1 ОД/л (норма – до 86 ОД/л), хоча інші лабораторні показники (загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, аланін-амінотрансфераза (АЛТ), аспарагінамінотрансфераза (АСТ), білірубін, γ -глутамілтранспептидаза (ГГТП), глюкоза в крові) не відрізнялися від рекомендованих норм. У попередніх дослідженнях (від 02.2015 р.) рівень α -амілази був у межах референтних значень (42,5 ОД/л).

Вірогідність виявлених лабораторних змін була сумнівною з огляду на повну відсутність

Таблиця 1. Результати обстеження пацієнтів із безсимптомним підвищенням активності панкреатичних ферментів за даними різних авторів (2009–2013)

Автор, рік	Кількість обстежених	Органічна патологія	Синдром Гулло	Сімейна панкреатична гіперферментемія
L. Gullo et al., 2009 [12]	63	6 (9,5%)	57 (90,5%)	Не визначали
R. Pezzilli et al., 2010 [20]	75	38 (50,7%)	37 (49,3%)	3 (8,2%)
A. Mariani et al., 2010 [17]	75	37 (49,3%)	38 (50,7%)	2 (5,3%)
A. Amodio et al., 2012 [6]	160	80 (50%)	80 (50%)	26 (19,5%)
M. Di Leo et al., 2013 [9]	55	23 (41,8%)	32 (58,2%)	Не визначали

Таблиця 2. Активність ферментів підшлункової залози пацієнтки К. у динаміці, ОД/л

Вміст α -амілази	Норма	09.05.2016	17.11.2016	18.11.2016
Сироватка крові	< 100	197,0	155,8	137,3
Сеча	< 447	Не визначали	842,2	1043,5

скарг і тривожних симптомів. Пацієнтці було запропоновано провести повторно аналізи. Встановлено монотонність підвищення активності α -амілази. З урахуванням зазначених змін проведено додаткове обстеження пацієнтки для виключення органічної патології та з'ясування причин у разі її наявності.

Відповідно до алгоритму обстеження пацієнтів із безсимптомною панкреатичною гіперферментемією (див. рис. 1) виконано ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, повторний загальний аналіз крові, визначення рівня сечовини, креатиніну, лужної фосфатази (ЛФ), повторно — ГГГТ, білірубину та його фракцій, ліпідного профілю. Патологічних результатів не виявлено.

За даними літератури, безсимптомне підвищення активності панкреатичних ферментів іноді є першим позапечінковим виявом хронічного вірусного гепатиту [16]. Результати тесту на маркери вірусних гепатитів В та С (HBsAg та anti-HCV) були негативними.

Відомо, що захворювання щитоподібної залози, які супроводжуються гіпотиреозом (зокрема рак щитоподібної залози), іноді також виявляються безсимптомною гіперамілаземією [9]. Тому для виключення наявності патології щитоподібної залози було виконано УЗД і визначено рівень трийодтироніну, тироксину, тиреотропного гормона, раково-ембріонального антигену. Отримані дані були в межах референтних значень.

Вміст онкомаркера СА 19–9 (маркер раку ПЗ і легень) — у межах норми.

Виявлено підвищення рівня хромограніну А до 157 нг/мл (норма — 27,0–94,0 нг/мл). Хромогранін А — онкомаркер нейроендокринних захворювань (феохромоцитомі, медулярного раку щитоподібної залози, пухлини острівкового апарату ПЗ, тобто станах, які також можуть виявлятися безсимптомним підвищенням активності α -амілази) [8]. Підвищення концентрації хромограніну А може також бути спричинене іншими чинниками: запальними захворюваннями кишечника (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона) [6, 12, 23], нирковою недостатністю, прийомом деяких інгібіторів протонної помпи (ІПП) та блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну [18, 20]. З огляду на те, що пацієнтка тривало лікува-

лася декслансопразолом і фамотидином, прийом яких міг би спричинити підвищення рівня хромограніну А, було рекомендовано виконати повторний аналіз через 4 тиж після відміни зазначених препаратів. Результати повторного аналізу свідчили про повернення рівня хромограніну А до нормальних значень — 36,1 нг/мл.

Показники активності ферментів ПЗ визначали неодноразово. Вони залишалися підвищеними (табл. 2), незважаючи на відсутність будь-яких суб'єктивних скарг та прийом препаратів.

У хворої мало місце підвищення активності α -амілази не лише в сироватці крові, а й у сечі, що виключає наявність макроамілаземії, ключовою диференційною ознакою якої є низька активність амілази в сечі внаслідок зниження можливості фільтрації макромолекулярних комплексів нирками [2].

Важливий етап діагностики у разі безсимптомної гіперамілаземії — встановлення активності інших ферментів ПЗ (панкреатичної амілази та ліпази). З цією метою 17.11.2016 було проведено визначення активності цих ферментів (рис. 2).

За період піврічного спостереження рівень активності панкреатичних ферментів не знижувався до нормальних показників (рис. 3).

Пацієнтці було проведено комп'ютерну томографію черевної порожнини і позаочеревинного простору з подвійним контрастуванням (патології не виявлено) та ендосонографію ПЗ (рис. 4) у гастроцентрі Olumed як альтернативу магнітно-резонансній томографії зі стимуляцією

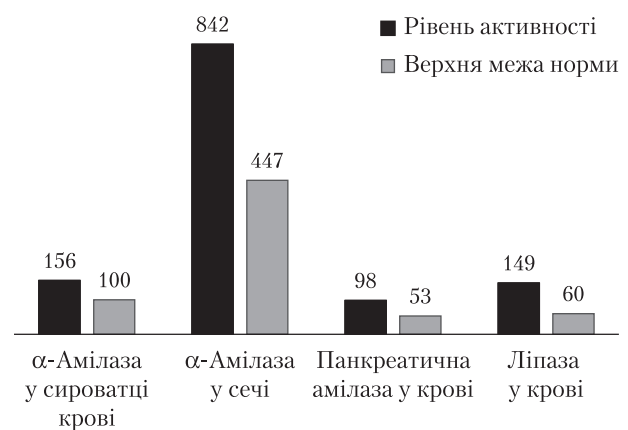


Рис. 2. Активність ферментів підшлункової залози пацієнтки К. від 17.11.2016, ОД/л

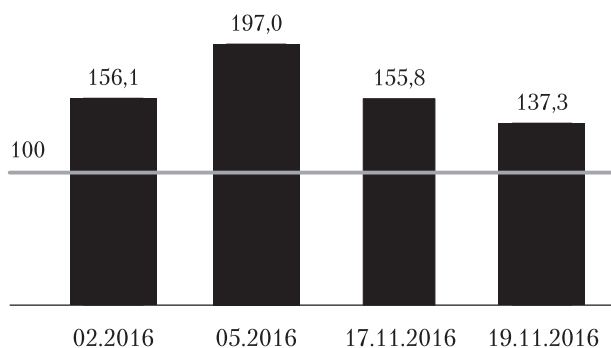


Рис. 3. Динаміка активності α-амілази у сироватці крові пацієнтки К., ОД/л

секретином (золотий стандарт візуалізації органічної патології ПЗ).

Результати ендосонографії ПЗ за допомогою відеоендоскопа Olympus EXERAIII 190 під загальною анестезією: ПЗ не збільшена, контури чіткі, ехогенність у всіх відділах нерівномірна, без вогнищевих уражень; вірсунгова протока не розширена в усіх відділах, стінка її не потовщена, не звита; дистальний відділ загальної жовчної протоки діаметром 4 мм, стінки його не потовще-

ні, не звитий; жовчний міхур без включень у просвіті, його стінки не змінені; в навколишній клітковині збільшені лімфовузли не візуалізуються.

За згодою хворої було взято біоптати слизової оболонки дванадцятипалої кишки, антрального відділу, кута і тіла шлунка. Аналіз біоптатів дав змогу виключити гелікобактеріоз, органічну патологію езофагогастроуденальної зони, целіакію. Таким чином, було остаточно виключено органічну патологію ПЗ та езофагогастроуденальної зони шлунково-кишкового тракту.

Для вирішення складного діагностичного завдання пацієнтка додатково звернулася до Університетської клініки Цюриха (Klinikum Bayreuth Gmbl – Institut für Pathologie), де у відділенні гастроентерології та гепатології було виконано повторне УЗД органів черевної порожнини і гістологічне дослідження біоптатів дванадцятипалої кишки (рис. 5). Відсутність патології ПЗ, целіакії, хвороби Уїппла та лямбліозу було підтверджено.

Результати УЗД органів черевної порожнини: нормальна ширина внутрішньо- та позапечінкових жовчних проток, діаметр загальної жовчної

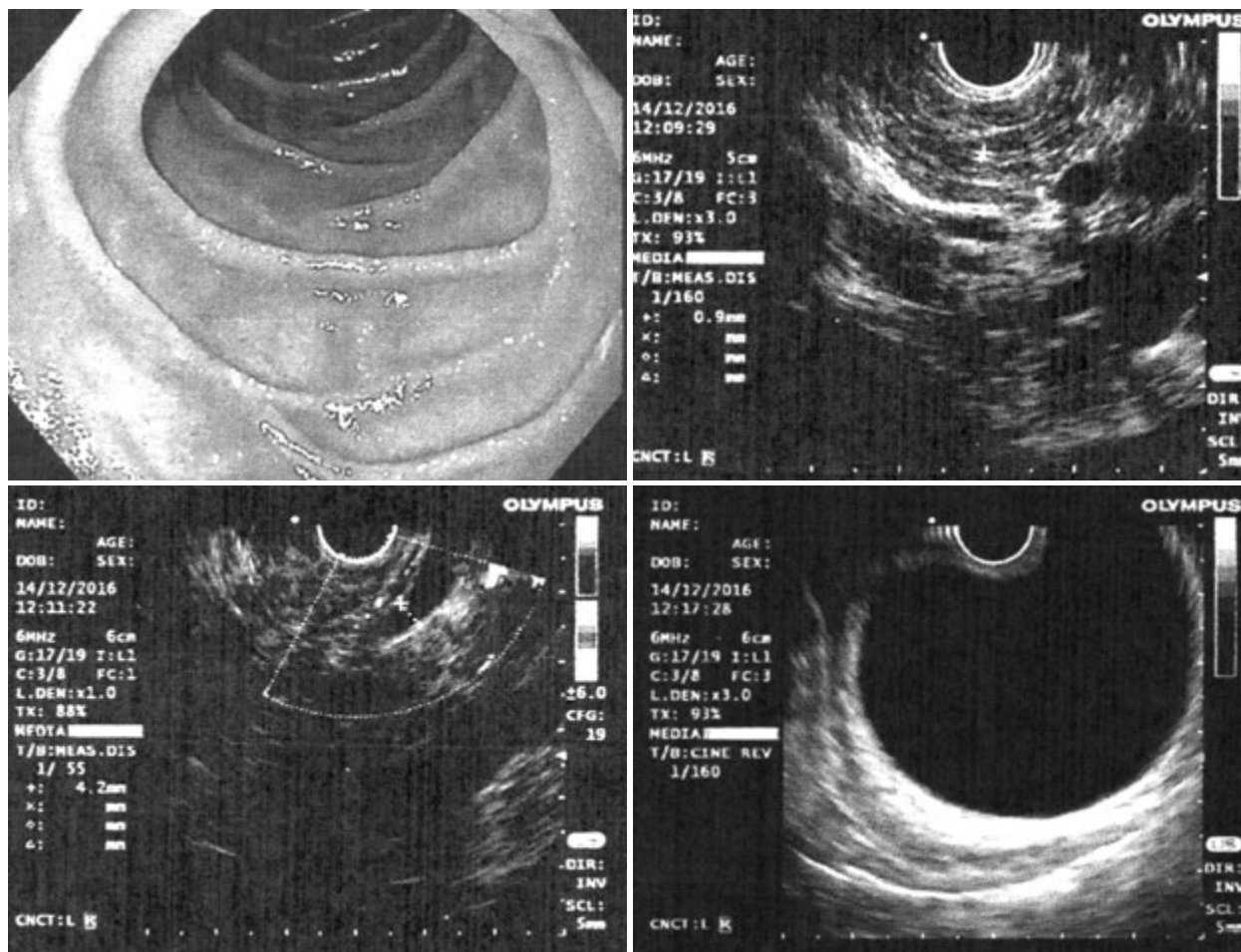


Рис. 4. Результати ендосонографії підшлункової залози пацієнтки К.

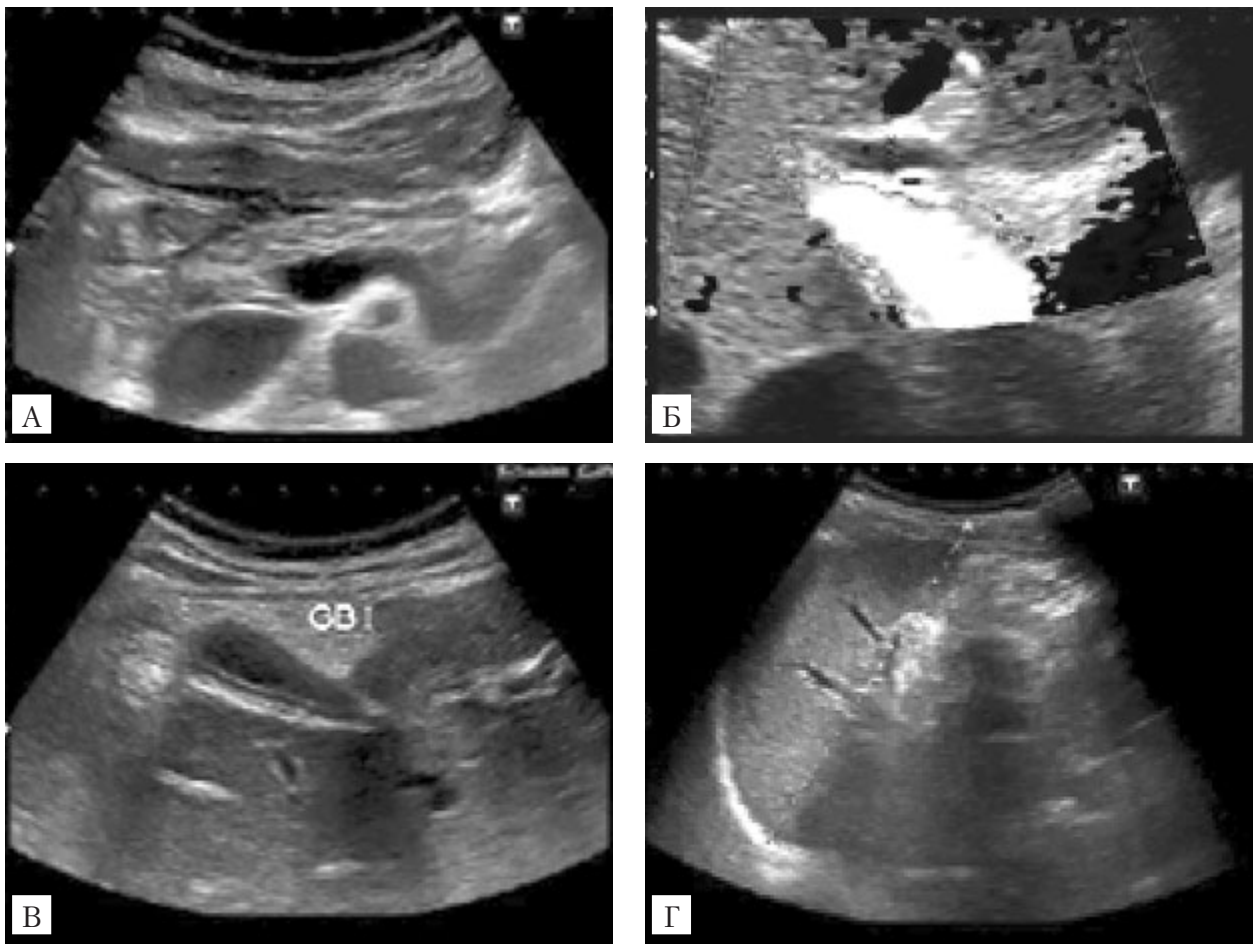


Рис. 5. УЗД органів черевної порожнини пацієнтки К.: підшлункової залози (А), жовчовивідних шляхів (Б), жовчного міхура (В) та селезінки (Г)

протоки — 4 мм; ПЗ дещо негомогенна і стоншена; панкреатична протока нерозширена; селезінка нормальних розмірів (відстань між полюсами — 10 см), її паренхіма гомогенна; нирки з обох боків нормальних розмірів, розміри паренхіми відповідають віковій нормі, чашково-мискова система з обох боків не розширена; не візуалізуються збільшені лімфовузли; аорта не розширена; сечовий міхур нормальних розмірів, контури чіткі; матка не візуалізується.

Отже, не було виявлено УЗ-ознаки патології органів черевної порожнини та нирок.

Таким чином, з огляду на безсимптомну панкреатичну гіперферментемію у пацієнтки К. протягом року за відсутності даних щодо органічного ураження ПЗ або іншої патології внутрішніх органів з аналогічними лабораторними виявами можна з високою вірогідністю стверджувати про наявність синдрому Гулло.

Обстеження 10-річного сина пацієнтки з приводу ротавірусної інфекції з інтестинальним синдромом у 01.2016 виявило подібну до материнської монотонну безсимптомну панкреатичну гіперферментемію із підвищенням активнос-

ті основних ферментів ПЗ. Дані повторних визначень активності ферментів ПЗ дитини наведено в табл. 3.

Результати загального аналізу крові із лейкоцитарною формулою, рівня С-реактивного білка, глюкози в крові, ЛФ, загального білка та його фракцій, ANA, ANCA (маркерів аутоімунного гепатиту), імуноглобулінів А і G до гліадину, загального аналізу сечі свідчили про відсутність відхилень від норми. УЗД органів черевної порожнини, фіброезофагогастроуденоскопія не виявили органічної патології.

За 11 місяців спостереження активність панкреатичних ферментів пацієнта М. не нормалізувалися (рис. 6).

Для виключення генетичної мутації генів PRSS1 та SPINK1 (генетичних маркерів схильності до ідіоматичного хронічного панкреатиту, раку ПЗ) [24] як причини стійкої панкреатичної гіперферментемії було проведено генетичний аналіз (секвестрування) цих генів, який не виявив патологічних варіантів.

Таким чином, з огляду на наявність безсимптомної панкреатичної гіперферментемії у паці-

Таблиця 3. Динаміка активності ферментів підшлункової залози пацієнта М., ОД/л

Показник	Норма	29.01.2016	09.05.2016	31.10.2016	05.11.2016	08.11.2016	11.11.2016	17.11.2016
α-Амілаза у сироватці крові	<100	204,3	242,7	129,1	163,2	131,5	167,9	212,2
α-Амілаза у сечі	< 491	Не визначали	Не визначали	804,6	2000,0	1429,7	Не визначали	1028,1
Ліпаза	13,0–60,0	Не визначали	Не визначали	204,8	Не визначали	Не визначали	Не визначали	277,5
Трипсин	140–400	Не визначали	Не визначали	> 1500	Не визначали	> 1500	Не визначали	Не визначали

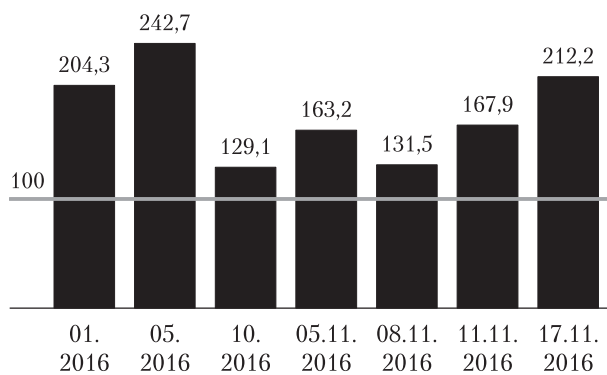


Рис. 6. Динаміка вмісту α-амілази в сироватці крові пацієнта М., ОД/л

ента М. (сина пацієнтки К.) протягом 1 року за відсутності даних щодо органічного ураження ПЗ або іншої патології з аналогічними лабораторними виявами, можна стверджувати про наявність сімейного синдрому Гулло.

Через рік спостереження за пацієнткою К. та її сином М. безсимптомна панкреатична гіперферментемія зберігалася.

Висновки

Панкреатична гіперферментемія, навіть за відсутності симптомів, часто є ознакою серйозних захворювань ПЗ, жовчовивідних шляхів, пе-

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: підбір пацієнтів, розробка концепції та практичне їх ведення, аналіз результатів лабораторно-інструментальних методів дослідження, збір матеріалу, редагування тексту — О. Г.; обробка матеріалів, аналіз даних літератури, написання тексту — Т. А.

Список літератури

- Абдулганієва Д.И., Одинцова А.Х., Череміна Н.А. и др. Всегда ли гиперamilazemia связана с хроническим панкреатитом? // *Практ. Мед.* — 2011. — № 55. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/vsegda-li-giperamilazemiya-svyazana-s-hronicheskim-pankreatitom> (дата обращения: 23.12.2016).
- Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Загоренко Ю.А. Макроамилаземия — безобидное заблуждение или опасное
- незнание? // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* — 2007. — № 5. — С. 64–70.
- Красновский А.Л., Григорьев С.П., Золкина И.В. и др. Бессимптомная панкреатическая гиперферментемия // *Рос. мед. журн.* — 2014. — № 5. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/bessimptomnaya-pankreaticheskaya-giperfermentemiya> (дата обращения: 18.03.2017).
- Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення [Електронний

- ресурс]. — 2013. — Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod59_2_2013.pdf.
5. Alianova T.S., Gubska O. Y. Family benign pancreatic hyperenzymemia: A case report // *Scie. Disc.* — 2017. — N 4. — P. 4—6.
 6. Amodio A., Manfredi R., Katsotourchi R. et al. Prospective evaluation of subjects with chronic asymptomatic pancreatic hyperenzymemia // *Am. J. Gastroenterol.* — 2012. — N 107. — P. 1089—1095.
 7. Amodio A. et al. Prospective evaluation of subjects with chronic asymptomatic pancreatic hyperenzymemia // *Am. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 107, N 7. — P. 1089—1095.
 8. Borovickova I., Bhatt N., Boran G., Ridgway P. Persistent chronic hyperamylasemia: Clinical interpretation and diagnostic approach // *J. Pancreas.* — 2016. — N 4. — P. 349—358.
 9. Braverman L. E., Cooper D. S., Werner S. W., Ingbar S. H. Werner & Ingbar's the Thyroid: A Fundamental and Clinical Text. — Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, 2013. Print.
 10. Daniel G., Gress F. Approach to the patient with elevated serum amylase or lipase [Електронний ресурс]. — 2017. — Режим доступу: http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-elevated-serum-amylase-or-lipase*subscribeMessage.
 11. Di Leo M., Zupparado R. A., Mariani A. et al. EUS and s-MRCP findings in asymptomatic subjects with chronic pancreatic hyperenzymemia // *JOP. Journal of the Pancreas.* — 2013. <https://doi.org/10.6092/1590-8577/1710>.
 12. El-Salhy M., Hatlebakk J. G. Changes in enteroendocrine and immune cells following colitis induction by TNBS in rats // *Molec. Med. Rep.* — 2016. — Vol. 14 (6). — P. 4967—4974. doi: 10.3892/mmr.2016.5902.
 13. Gullo L. Familial pancreatic hyperenzymemia // *Pancreas.* — 2000. — Vol. 20 (2). — P. 158—160.
 14. Gullo L. Chronic nonpathological hyperamylasemia of pancreatic origin // *Gastroenterol.* — 1996. — Vol. 110. — P. 1905—1908.
 15. Gullo L., Lucrezio L., Calculli L. et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography in asymptomatic pancreatic hyperenzymemia // *Pancreas.* — 2009. — Vol. 38. — P. 396—400. [PMID 19295454].
 16. Katakura Yoshiki et al. Pancreatic involvement in chronic viral hepatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2005. — P. 3508—3513.
 17. Kumar P., Ghosh A., Tandon V., Sahoo R. Gullo's syndrome: A case report // *J. Clin. Diagn. Res.* — 2016. — Vol. 10 (2). — P. OD21-OD22. doi: 10.7860/JCDR/2016/17038.7285.
 18. Lawrence B. et al. The clinical relevance of chromogranin A as a biomarker for gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors // *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.* — 2011. — P. 111—134.
 19. Mariani A. Chronic asymptomatic pancreatic hyperenzymemia: is it a benign anomaly or a disease? // *J. Pancreas.* — 2010. — P. 95—98.
 20. Modlin I. M., Gustafsson B. I., Moss S. F. et al. // *Ann. Surg. Oncol.* — 2010. — Vol. 17 (9). — P. 2427—2443. doi: 10.1245/s10434-010-1006-3. Review. PMID: 20217257.
 21. Pezzilli R. Familial pancreatic hyperenzymemia // *Pancreatic Dis Ther.* — 2013 — P. e001. doi: 10.4172/2165-7092.S1-e001.
 22. Pezzilli R., Morselli-Labate A. M., Casadei R. et al. Chronic asymptomatic pancreatic hyperenzymemia is a benign condition in only half of the cases: a prospective study // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 44. — P. 888—893.
 23. Sciola V., Massironi S., Conte D. et al. Plasma chromogranin a in patients with inflammatory bowel disease // *Inflam. Bowel Dis.* — 2009. — Vol. 15 (6). — P. 867—871. doi: 10.1002/ibd.20851. PMID: 19090560.
 24. Threadgold J. et al. The N34S mutation of SPINK1 (PST) is associated with a familial pattern of idiopathic chronic pancreatitis but does not cause the disease // *Gut.* — 2002. — P. 675—681.

Е. Ю. Губская, Т. С. Альянова

Национальний медичинський університет імені А. А. Богомольця, Київ

Семейная панкреатическая гиперферментемия: что о ней известно и что делать врачу?

Приведен краткий обзор литературы с описанием причин бессимптомного повышения активности ферментов поджелудочной железы. Освещен алгоритм ведения пациентов с объяснением цели каждого шага диагностического поиска на примере конкретной клинической ситуации. Впервые в Украине описан случай семейной панкреатической гиперферментемии у родственников 1-й линии родства.

Ключевые слова: семейная панкреатическая гиперферментемия, синдром Гулло, α -амилаза в сыворотке крови, α -амилаза в моче, панкреатическая амилаза, липаза, трипсин.

O. Yu. Gubska, T. S. Alianova

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Family benign pancreatic hyperenzymemia: what do we know about it and what should doctors do?

The article provides a brief literature review on the problem of asymptomatic increase of pancreatic enzymes level. An algorithm for patients' management is given; the aim of each diagnostic procedure is explained on the specific clinical case as an example. This case is the first reported case of family benign pancreatic hyperenzymemia in relatives of the first line affinity from Ukraine.

Key words: family benign pancreatic hyperenzymemia, Gullo's syndrome, blood serum alpha-amylase, urinary alpha-amylase, pancreatic amylase, lipase, trypsin.

Контактна інформація

Губська Олена Юрївна, д. мед. н., проф., зав. кафедри терапії, інфекційних хвороб та дерматовенерології
Інституту післядипломної освіти. E-mail: gubska@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 19 червня 2017 р.