

Tabulka 3.5 Pokračování

Endokrinologické poškození monoklonálním imunoglobulinem		
Inzulínový autoimunitní syndrom (173)	Epizodické stavy zmatenosti, pocení závratě, letargie, palpitace, křeče – známky hypoglykemie	M-Ig se váže na inzulín. Výsledná hyperglykemie podporuje další uvolňování inzulínu. Nakonec pro nadbytek inzulínu dochází k hypoglykémii
Hematologické formy poškození monoklonálním imunoglobulinem		
Získaný von Willebrandův syndrom (99, 134–140)	Modřiny, krvácení z mukóz, krvácení do měkkých tkání vlivem snížené koncentraci faktoru 8	M-Ig namířený proti von Willebrandovu faktoru s jeho následným odstraněním nebo interference s jeho vazbou na trombocyty či kolagen
Získaný atypický hemolyticko-uremický syndrom (126–130)	Anémie, selhání ledvin	M-Ig zasahuje do alternativní cesty aktivace komplementu
Nemoc chladových aglutininů (110–112)	Akrocyanóza, aglutinace erytrocytů v chladu intravaskulární hemolytická anémie, většinou IgMκ-MGUS či MW	M-IgM namířené proti antigenu erytrocytů Ii, v chladu dojde k navázání a akrocyanóze a na to naváže komplementem mediovaná hemolýza
TEMPI syndrom (164–166)	Teleangiektázie, erytrocytóza, zvýšená hladina erytropoetinu, MGUS, perinefrické kolekce tekutin a intrapulmonální zkraty	Nejasná
Poškození ledvin monoklonálním imunoglobulinem		
Glomerulopatie vazbou protilátek na bazální membránu (4, 83, 84, 181, 182)	Hematurie, proteinurie	Protilátka proti bazální membráně
C3 glomerulonefritida (4, 122–125, 181, 182)	Hematurie, proteinurie	Protilátka proti C3 konvertáze nebo faktoru B, nebo H nebo I komplementu, způsobující C3 depozita v glomerulech
Nemoc denzních depozit (<i>Dense deposit disease</i>) (4, 69, 72–76, 181, 182)	Hematurie, proteinurie	Protilátka proti C3 konvertáze nebo faktoru B, nebo H nebo I komplementu, způsobující C3 depozita v glomerulech
Fibrilární glomerulonefritida (4, 181, 182)	Hematurie, proteinurie, zhoršení funkce ledvin, obvykle při IgG-MGUS	Fibrilární depozita M-Ig v glomerulech
Imunotaktoidní glomerulonefritida (<i>Immunotactoid glomerulonephritis</i>) (4, 71, 181, 182)	Hematurie, hypertenze, proteinurie, zhoršení funkce ledvin, obvykle při IgG-MGUS	Mikrotubulární depozita imunoglobulinů v glomerulech
Proximální tubulopatie způsobená lehkými řetězci (<i>Light-chain proximal tubulopathy</i>), zde patří i Fanconiho syndrom (4, 61, 62)	Aminoacidurie, hyperfosfaturie, normoglykemická glykosurie, proximální renální tubulární acidóza obvykle FLC MGUS typu FLC κ	Přímé toxické poškození proximálních renálních tubulů volnými lehkými řetězci (FLC)
Membránová nefropatie (<i>Membranous nephropathy</i>) (4, 83, 84, 181, 182)	IgG3κ-MGUS. Poškození glomerulární membrány s proteinurií	Protilátka proti A2 receptoru fosfolipázy
Choroba z ukládání monoklonálního imunoglobulinu (<i>Monoclonal immunoglobulin deposition disease – MIDD</i>) (4, 69, 72–76, 181, 182)	Hematurie, hypertenze, proteinurie, renální poškození, nejčastěji u κ-MGUS	Granulární depozita imunoglobulinů v glomerulech
Progresivní glomerulonefritida s depozity M-Ig (<i>Progressive glomerulonephritis with monoclonal immunoglobulin deposits</i>) (4, 181, 182)	Hematurie, hypertenze, proteinurie, poškození funkce ledvin Obvykle při IgG3κ-MGUS	Granulární depozita imunoglobulinů v glomerulech
Neurologické poškození monoklonálním imunoglobulinem		
CANOMAD (5, 89)	Chronická ataxie, neuropatie, oftalmoplegie, při IgM-MGUS, chladových aglutininech a anti-disialosylovým protilátkám	Protilátky proti disialosyl gangliosidům
POEMS (5, 131–133)	Polyneuropatie, organomegalie, endokrinopatie, kožní změny, nejčastěji λ-MGUS,	Nejasná
Senzomotorická neuropatie (<i>Sensorimotor neuropathy</i>) (5, 72–74)	Distální, demyelinizační, symetrická neuropatie (ataxie, postižení motorických vláken jen mírné, obvykle při IgM-MGUS)	Protilátka proti <i>myelin-associated glycoprotein – MAG</i> , gangliosidům nebo asialo-GM1
Sporadická získaná nemaligní myopatie (<i>Sporadic late-onset nemaline myopathy</i>) (167–171)	Svalová slabost a atrofie, která může vyústit v respirační selhání a kongestivní kardiální selhání	
Oční		
Korneální depozita mědi (<i>Corneal copper deposition</i>) (174)	Snížená zraková ostrost, difúzní nahnědlé zbarvení rohovky, hypercupremie, často při IgG-MGUS	Rohovková depozita M-Ig se silnou afinitou k mědi
Krystalová keratopatie (<i>Crystalline keratopathy</i>) (66–69)	Snížená zraková ostrost, opacita rohovky, nejčastěji při IgGκ-MGUS	Korneální depozita M-Ig formujících krystalické struktury
Jiné formy poškození organismu monoklonálním imunoglobulinem		
Acquired capillary leak syndrome (156–159)	Opakované ataky anebo chronický problém: hypovolemický šok s generalizovaným edémem a zvýšeným počtem erytrocytů v krevním obrazu způsobených hemokoncentrací	Nejasný mechanismus
Histiocytóza s ukládáním krystalů imunoglobulinů (<i>Crystal-storing histiocytosis neboli monoclonal immunoglobulin storing histiocytosis</i>) (63–65)	Akumulace histiocytů s depozity imunoglobulinu v krystalické struktuře. Postižena bývá kostní dřeň, exokrinní žlázy, ledviny, trávicí trakt, lymfatické uzliny a slezina	Akumulace lehkých řetězců ve formě krystalických struktur v histiocytech