

ЛИТЕРАТУРА

1. Леонтьев, Д. А. Тест жизнестойкости / Д. А. Леонтьев, Е. И. Рассказова. – М.: Смысл, 2006. – 63 с.
2. Лэнгле, А. Персональный экзистенциальный анализ / А. Лэнгле // Psihologija individual'nosti. Novye modeli i koncepcii [Electronic resource] / ed. E.B. Starovoitenko, W.D. Schadrikova. – Moskva: NOU VPO Moskovskij psihologo-sozialnyj institut, 2009. – S. 356–382. – Mode of access: http://längle.com/downloads/PEA_Russian.pdf. Date of access: 01.12.2022.
3. Майнина, И.Н. Стандартизация опросника «Шкала экзистенции» А. Лэнгле, К. Орглер / И.Н. Майнина, А.Ю. Васанов // Психологический журнал. – 2010. – № 1. – С. 87–99.

НЕФРОТИЧЕСКИЕ МАСКИ МИЕЛОМЫ БЕНС-ДЖОНСА

Фиясь А. Т.¹, Василевская Н. В.², Пищик Е. Ф.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Актуальность. В статье содержатся данные по особенностям клинической картины и динамики множественной миеломы типа Бенс-Джонса.

Цель. Уточнить особенности обследования пациентов с высоким уровнем протеинурии для уточнения генеза нефротического синдрома.

Методы исследования. Определение объема необходимого обследования при подозрении на наличие миеломы Бенс-Джонса.

Результаты и их обсуждение. Причиной почечной недостаточности при множественной миеломе (ММ) является повреждение различных структур нефрона секретируемым иммуноглобулином или его фрагментами – легкими цепями (ЛЦ). Болезнь ЛЦ (миелома Бенс-Джонса) – агрессивный вариант ММ с синтезом только ЛЦ каппа или лямбда. При ММ может наблюдаться чрезмерно высокая концентрация ЛЦ (белка Бенс-Джонса) в клубочковом фильтрате, что приводит к дальнейшему повышению концентрации свободных ЛЦ в просвете канальцев и повреждению почек [1, 2].

Приводим наше наблюдение случая миеломы Бенс-Джонса.

Пациент Ж., 57 лет, поступил в отд. урологии Гродненской университетской клиники 13.10.2021 г. с подозрением на нефротический синдром с жалобами на общую слабость, снижение аппетита, одышку, сухость во рту. Ухудшение самочувствия около года. В анамнезе – подагра.

Объективные данные со стороны внутренних органов без особенностей.

Ан. крови 18.10.: Нв 106 г/л, Эр. $3,9 \times 10^{12}$ /л, л. $11,2 \times 10^9$ /л, тр. $341,0 \times 10^9$ /л, СОЭ 16 мм/час. Диурез 0,68 мл/мин, креатинин мочи 9,04 г/л, СКФ 18,8 мл/мин., канальцевая реабсорбция 96,7%; протеинурия 506,8 мг/сутки.

Биохимический анализ крови: общий белок 56 г/л, альбумины 40 г/л, IgA 1,6 г/л, IgM 0,45 г/л, IgG 3,82 г/л; ЛЦ лямбда 3,15 г/л; паратгормон 96,0, мочевины 19,3 ммоль/л, креатинин 281 мкмоль/л, мочевины к-та 0,31 ммоль/л; кальций, фосфор в норме, калий 6,1 ммоль/л.

Миелограмма 26.10.2021: плазматические клетки различных степеней зрелости 24,0%. В биоптате почки от 02.11.2021 г. имеются признаки мезангиопролиферативной гломерулопатии с исходом в нефросклероз.

Клинический диагноз: Множественная миелома 3Б ст. лямбда (вариант Бенс-Джонса), миеломная нефропатия, гломерулопатия с исходом в нефросклероз, хроническая болезнь почек 4 степени. Хронический пиелонефрит, киста левой почки, тип 2. ДГПЖ, анемия легкой степени.

В отд. гематологии проведено три курса терапии по схеме VCD: (велкейд, циклофосфамид, дексаметазон), ацикловир, аспикард фуросемид [2].

Обследование 16.02.2022: Нв 95 г/л, эр $3,4 \times 10^{12}$ /л, л $13,5 \times 10^9$ /л, тромбоциты $312,0 \times 10^9$ /л, СОЭ 12 мм/час. Общий белок 48 г/л, мочевины 17,0 ммоль/л, креатинин 153,0 мкмоль/л. Ан. мочи: уд. вес 1015, белок 0,082 г/л.

Выводы. 1. При варианте ММ типа Бенс-Джонса в клинической картине преобладают признаки прогрессирующей почечной недостаточности.

2. При данном варианте ММ с синтезом ЛЦ типа лямбда отсутствуют гиперпротеинемия и М-градиент в протеинограмме, выражена гипогаммаглобулинемия, нет ускорения СОЭ и очагов остеолитических изменений.

3. При любом уровне протеинурии необходимо выполнять параллельный электрофорез белков сыворотки и мочи для уточнения наличия парапротеинов или фрагментов (ЛЦ) иммуноглобулинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демина, Е.А. Моноклональные гаммапатии. Множественная миелома / Е.А. Демина, О.М. Вотяков // Клиническая онкогематология. Москва, «Медицина». – 2001. – С. 420-445.
2. NCCN Guidelines Version 2.2019 / Multiple Myeloma.

К МЕХАНИЗМУ ЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ ХЛОРИДА ГАДОЛИНИЯ (III) ПРИ СИНДРОМЕ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНИ

Ходосовский М. Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Синдром ишемии-реперфузии печени является актуальной медицинской проблемой в хирургии печени, особенно при ее трансплантации. Имеющиеся данные о роли клеток Купфера в развитии окислительного стресса при ишемии-реперфузии печени противоречивы. Установлено, что активация этих клеток при ишемии-реперфузии может усиливать повреждения печени,