

Лейкоцитокластический васкулит у пациента с синдромом Вискотта–Олдрича после терапии плериксафором и гранулоцитарным колониестимулирующим фактором

С.Н. Козловская, Д.С. Абрамов, И.П. Шипицына, Д.Н. Балашов

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва

Leukocytoclastic vasculitis after plerixafor and G-CSF in a patient with Wiskott–Aldrich syndrome

S.N. Kozlovskaya, D.S. Abramov, I.P. Shipitsina, D.N. Balashov

Dmitriy Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology, Immunology Ministry of Healthcare of Russian Federation, Moscow

У 9-месячного ребенка с синдромом Вискотта–Олдрича (СВО) после окончания трехдневного курса терапии плериксафором в сочетании с гранулоцитарным колониестимулирующим фактором (Г-КСФ), использовавшимися в качестве дополнительных компонентов подготовительной терапии (кондиционирования) перед аллогенной трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток, было зарегистрировано появление выступающей над поверхностью кожи и болезненной при пальпации макулопапулезной сыпи с геморрагическим компонентом на нижних конечностях (рис. 1), что сопровождалось развитием фебрильной лихорадки.

В связи с тем, что в анамнезе у пациента имелось аутоиммунное поражение кожи, характерное для СВО,

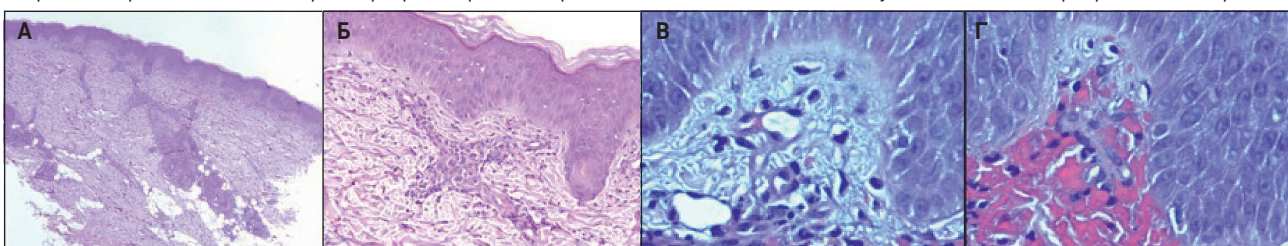
Рисунок 1

Макулопапулезная сыпь на коже нижних конечностей у пациента с лейкоцитокластическим васкулитом



Рисунок 2

Гистологические изменения у пациента с лейкоцитокластическим васкулитом: **А** – морфологическая картина «занятой» дермы с поверхностными слабыми периваскулярными воспалительными инфильтратами; **Б, В** – нейтрофилы расположены преимущественно периваскулярно среди лимфоидного компонента или имеют признаки ангиотропизма; **Г** – разрушенные нейтрофилы (лейкоцитокластоз) в виде ядерного дебриса, в том числе среди эритроцитарных экстравазатов, местами в стенках сосудов наблюдается фибриновый некроз



а также учитывая развитие клинического ухудшения после терапии плериксафором (антагонистом хемокинового рецептора CXCR4, расположенного в том числе на нейтрофилах) в сочетании с Г-КСФ, данная клиническая симптоматика трактовалась как лейкоцитокластический васкулит. Осложнение характеризуется периваскулярным накоплением нейтрофилов, проникающих через поврежденные иммунными комплексами стенки мелких и средних сосудов, с выраженной воспалительной реакцией, а в некоторых случаях – фибриновым некрозом сосудистой стенки.

В представленном клиническом случае потенциальными факторами риска развития лейкоцитокластического васкулита стали мобилизация нейтрофилов в сосудистое русло посредством плериксафора и Г-КСФ у пациента с аутоиммунным процессом, а также влияние Г-КСФ на увеличение экспрессии молекул адгезии на нейтрофилах. Диагноз был подтвержден гистологическим исследованием биоптата пораженного участка кожи (рис. 2).

После начала терапии метилпреднизолоном в дозе 1 мг/кг достигнуты быстрая редукция и полное исчезновение кожной сыпи в течение 5 дней.