Клинический случай применения внутривенных иммуноглобулинов при хроническом лимфолейкозе

Хайретдинов Р.К., Давыдкин И.Л., Данилова О.Е., Осадчук А.М., Кузьмина Т.П. ФБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет МЗ РФ, Самара

ВВЕДЕНИЕ

Инфекции остаются одной из основных причин смерти у пациентов с хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ). Патогенез этого осложнения сложен и связан как с самим заболеванием, так и лечением. В таких ситуациях в комплексе сопроводительной терапии для профилактики и лечения инфекционных осложнений при эпизодах фебрильной нейтропении показано применение препаратов иммуноглобулина человека нормального.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная Д, 65 лет, диагноз: ХЛЛ был поставлен в марте 2012 г. на основании наличия генерализованной лимфаденопатии, гепатоспленомегалии, лейкоцитоза до 97,5 x 10⁹/л, лимфоцитоза до 27,5 x 10⁹/л (в костном мозге до 91%), обнаружения В-клона в периферической крови (CD19+ CD5+ CD23+ CD20+ CD38). Проведено 6 курсов ПХТ по схеме R-FC с достижением клинико-лабораторной ремиссии, с отсутствием опухолевого клона в костном мозге при иммунофенотипировании. В январе 2017 г. ухудшение состояния: повышенная потливость, потеря в массе на 5 кг, увеличение шейных и подмышечных ЛУ, печени, селезёнки. В общем анализе: лейкоцитоз 93,2 x 10⁹/л, абсолютный лимфоцитоз 44,6 x 10^9 /л, гемоглобин 127 г/л, тромбоциты 134 x 10^9 /л. При иммунофенотипировании периферической крови – опухолевый В-клон. Начата ПХТ по схеме R-FC. На 7 день после окончания курса – t до 39,6 °C; в общем анализе крови Нв-86 г/л, лейкопения (0,9 х 10^9 /л), гранулоцитопения (0,1 х 10^9 /л), тромбоцитопения (57 х 10^9 /л), концентрация иммуноглобулина G - 1,2 г/л. На КТ: в брюшной полости выявлены признаки гепатомегалии, спленомегалии, внутрибрюшная лимфаденопатия; в грудной клетке – лимфаденопатия, полисегментарная пневмония типа матового стекла и симптома «дерево в почке» (грибковое поражение).

Начата антибиотикотерапия (меропенем, левофлаксацин), антимикотическая (вариконазол). t до 39,0 °C. Учитывая низкий уровень IgG, на 5-й день с начала антибиотикотерапии введен внутривенный иммуноглобулин человеческий нормальный в дозе 0,4 мг/кг массы тела. Температура тела нормализовалась через 4 дня, положительная динамика на КТ через 10 дней. Было решено продолжить терапию препаратом внутривенный иммуноглобулин человеческий нормальный 1 раз в 3 недели в дозе 0,4 мг/кг для профилактики инфекционных осложнений. Далее даже на фоне агранулоцитоза после ПХТ не наблюдалось серьезных инфекционных осложнений, что позволило провести 6 курсов R-FC и добиться клинико-лабораторной ремиссии.

Таким образом, применение иммуноглобулина в комплексной терапии в периоде миелотоксического агранулоцитоза позволило добиться улучшения состояния и предотвратило риск инфекционных осложнений.

Рис. 1. КТ грудной клетки пациентки Д



