

А.Х. Ибишева, Л.Р. Кагаев, Л.В.-М. Джабраилова, М.М. Гадуева,
И.Ш. Масаева, М.А. Денильханова

РДКБ им. Е.П. Глинки, Грозный, Российская Федерация

Случай токсического эпидермального некролиза у мальчика с синдромом Драве

Автор, ответственный за переписку:

Ибишева Асет Хамидовна, врач-педиатр, аллерголог-иммунолог ГБУ «Республиканская детская клиническая больница им. Е.П. Глинки» МЗ ЧР
Адрес: 364028, Грозный, ул. Бисултанова, д. 101; тел.: +7 (928) 129-16-13; e-mail: ibisheva18@mail.ru

Обоснование. Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) представляет собой значительную проблему для здравоохранения, поскольку сопровождается высокой смертностью. **Описание клинического случая.** Авторами описан случай ТЭН у мальчика с синдромом Драве. Данные об особенностях течения и истинной распространенности ТЭН у детей в мире ограничены в связи с редкой встречаемостью заболевания. **Заключение.** Продемонстрирован успешный опыт лечения токсического эпидермального некролиза.

Ключевые слова: синдром Лайелла, синдром Драве, синдром Стивенса – Джонсона, дети

Для цитирования: Ибишева А.Х., Кагаев Л.Р., Джабраилова Л.В.-М., Гадуева М.М., Масаева И.Ш., Денильханова М.А. Случай токсического эпидермального некролиза у мальчика с синдромом Драве. *Педиатрическая фармакология*. 2025;22(1):12–18. doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i1.2857>

ОБОСНОВАНИЕ

Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) — редкое жизнеугрожающее заболевание, которое проявляется тяжелым поражением кожи и слизистых оболочек. Кожному синдрому могут предшествовать лихорадка, недомогание, боль в горле и кашель. В последующем происходит поражение кожи и слизистых оболочек в виде эритематозных пятен, которые склонны к прогрессированию, с положительным симптомом Никольского — механическое раздражение вызывает отслоение эпидермиса. Поражение слизистых оболочек, в частности ротовой полости, наблюдается у подавляющего большинства пациентов. Нередко встречаются и осложнения со стороны глаз и гениталий. Глазные симптомы могут варьировать от острого конъюнктивита до эрозии роговицы. Патология мочеполового тракта включает в себя образование спаек, стеноз уретры, рубцевание и стриктуры. Маркером тяжести заболевания является площадь поражения кожи. ТЭН и синдром Стивенса – Джонсона (ССД) являются вариантами одного патологического процесса, различающимися по распределению площади поверхности тела: поражение < 10% общей площади поверхности тела класси-

фицируют как ССД, > 30% — как ТЭН [1–4]. Заболевание быстро прогрессирует, характеризуется высокой смертностью — средний зарегистрированный уровень смертности составляет 25–35% [5].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Мальчик, 14 лет. Со слов законных представителей и согласно предоставленной медицинской документации, в возрасте 4,5 мес у ребенка впервые возникли приступы судорог на фоне повышения температуры тела, которые сопровождались подергиваниями мышц лица, тоническим напряжением мышц туловища и конечностей, заведением глазных яблок вверх, продолжительностью до 5–6 мин.

В возрасте 2 лет проведено молекулярно-генетическое исследование: обнаружена нонсенс-мутация C664T в экзоне 5 гена SCN1A, приводящая к образованию стоп-кодона K222X. Установлен диагноз: «Синдром Драве (тяжелая миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста)».

Проводился неоднократный подбор противоэпилептической терапии: вальпроат натрия, леветирацетам, этосуксимид, стирепентол, клобазам. На фоне прие-

Aset Kh. Ibisheva, Lechi R. Kagaev, Linda V.-M. Dzhabrailova, Malika M. Gadueva, Iman Sh. Masayeva, Madina A. Denilkhanova

Republican Children's Clinical Hospital named after E.P. Glinka, Grozny, Russian Federation

Toxic Epidermal Necrolysis in a Boy with Dravet Syndrome: Clinical Case

Background. Toxic epidermal necrolysis (TEN) is significant public health issue as it is associated with high mortality. **Clinical case description.** The authors have described the case of TEN in a boy with Dravet syndrome. Data on TEN course and real prevalence in children around the world is limited due to its rare incidence. **Conclusion.** Successful experience in TEN management has been presented.

Keywords: Lyell's syndrome, Dravet syndrome, Stevens-Johnson syndrome, children

For citation: Ibisheva Aset Kh., Kagaev Lechi R., Dzhabrailova Linda V.-M., Gadueva Malika M., Masayeva Iman Sh., Denilkhanova Madina A. Toxic Epidermal Necrolysis in a Boy with Dravet Syndrome: Clinical Case. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2025;22(1):12–18. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i1.2857>

ма политерапии — стирипентол, клобазам, вальпроат натрия — отмечалось уменьшение частоты приступов. Однако в дальнейшем стирипентол отменен в связи с финансовыми трудностями. С введением в терапию топирамата генерализованные атонические приступы не регистрировались, но увеличилась частота приступов по типу абсансов до ежедневных, периодически со статусным течением. Приступы купируются внутримышечным введением диазепамов.

В январе 2024 г. находился на стационарном обследовании и лечении в психоневрологическом отделении в одном из федеральных учреждений г. Москвы, где после комплексного обследования была проведена коррекция противосудорожной терапии — вальпроат натрия 500 мг 2 раза в сутки, топирамат 2 раза в сутки (50 мг утром, 100 мг вечером), дексаметазон 4 мг, ежедневно, с постепенной отменой.

17.01.2024 инициирована терапия комбинированным препаратом (фенобарбитал + бромизовал + кофеин-бензоат натрия + папаверина гидрохлорид + кальция глюконат — Паглюферал-2) по 1 таблетке 2 раза в сутки, нежелательных явлений не зарегистрировано.

По решению консилиума согласовано применение не зарегистрированного на территории России лекарственного препарата Диакомит (стирипентол). После введения в терапию стирипентола рекомендована коррекция антиэпилептической терапии: постепенная отмена Паглюферала-2 (по 1/4 каждые 10 дней) и постепенное введение клобазамов — 250 мг 2 раза в сутки 7 дней, затем по 500 мг 2 раза в сутки, далее по 2 капсулы утром, 3 капсулы вечером, длительно, без перерывов.

Выписан соматически в стабильном состоянии.

27.01.2024 доза Паглюферала увеличена: Паглюферал-3 по 1 таблетке 2 раза в сутки.

02.02.2024 появились высыпания на красной кайме губ, на фоне самостоятельной наружной терапии декспантенолом — без положительной динамики.

04.02.2024 появились эритематозные высыпания на коже лица.

05.02.2024 отмечалось повышение температуры тела до 40 °С, кожный патологический процесс приобрел генерализованный характер; осмотрен инфекционистом, диагноз не установлен, рекомендовано: интерфероны, антигистаминные препараты, сорбенты.

06.02.2024 повышение температуры тела до фебрильных цифр сохраняется, с жаропонижающей целью самостоятельно матерью использованы парацетамол 15 мл 2–3 раза в сутки, ибупрофен по 1 таблетке (200 мг) 3 раза в сутки, внутрь.

07.02.2024 обратились в районную больницу, направлен в медицинскую организацию третьего уровня, по тяжести состояния госпитализирован в ДАРО (детское анестезиолого-реанимационное отделение).

Сбор анамнеза жизни затруднен (анамнез собран из предоставленной медицинской документации в связи с отсутствием рядом родной матери). Ребенок от первой беременности, протекавшей без особенностей, первых срочных самостоятельных родов. Масса тела при рождении — 3360 г, длина — 52 см. Ранее аллергические реакции не отмечались. Гемотрансфузионный анамнез неотягощен. Вакцинирован только в родильном доме против туберкулеза и гепатита В. У дяди по отцовской линии посттравматическая эпилепсия.

Физикальная диагностика

Общее состояние ребенка при поступлении тяжелое, обусловлено кожным патологическим процессом,

гипертермическим синдромом. Масса — 27 кг. Длина тела — 140 см. Температура тела 41,0 °С. Кожный патологический процесс носил генерализованный характер, представлен пятнами, папулами, локализованный на коже лица туловища, конечностей. Красная кайма губ характеризовалась обилием кровотока геморрагических корочек. Слизистая ротоглотки гиперемирована, язвы не визуализируются. Симптом Никольского отрицательный. Отмечается одутловатость лица. Конъюнктива не гиперемирована, отделяемого нет. Акт глотания умеренно болезненный. Костно-мышечная система: форма черепа — округлая, грудная клетка — цилиндрическая, конечности — активные движения ограничены. Витальные функции сохранены: частота сердечных сокращений — 92 уд./мин, артериальное давление — 110/60 мм рт. ст. $\text{SatO}_2 = 98\%$. По остальным органам и системам без особенностей.

Предварительный диагноз

По совокупности клинико-анамнестических данных установлен предварительный диагноз: «Токсико-аллергический дерматит: синдром Стивенса – Джонсона».

Динамика и исходы

При первичном лабораторном исследовании в общем анализе крови — показатели компенсированы, в биохимическом анализе — признаки токсического поражения печени: аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 350 Ед/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) — 325 Ед/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 1286 Ед/л, креатинин — 67 мкмоль/л, мочевины — 9,88 ммоль/л, высокие маркеры воспаления: прокальцитонин (ПКТ) — 8 нг/мл, С-реактивный белок (СРБ) — 161 мг/л, ферритин — 1746 нг/мл. IgM, IgG, ДНК *Chlamydomydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, а также вирусов простого герпеса 1, 2, вируса Эпштейна – Барр, цитомегаловируса не обнаружены, уровень сывороточных иммуноглобулинов в пределах референсных значений, система гемостаза без особенностей.

При микробиологическом исследовании мазков из различных локусов патологически значимые титры не зарегистрированы.

С целью поиска скрытых очагов инфекции выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, эхокардиография, компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) — без патологии.

По совокупности клинико-анамнестических, лабораторно-инструментальных данных состояние расценено как «токсико-аллергический дерматит: синдром Стивенса – Джонсона». Предположено, что этиологическим фактором является фенобарбитал. Препарат Паглюферал отменен, проведена коррекция противосудорожной терапии — добавлен леветирацетам 200 мг 2 раза в сутки к топирамату 50 мг утром, 75 мг вечером и вальпроевой кислоте 500 мг 2 раза в сутки, инициирована пульс-терапия метилпреднизолоном 10 мг/кг/сут, хлорапирамином 20 мг в/в, струйно, урсодезоксихолевой кислотой 15 мг/кг 1 раз в сутки, с целью профилактики язв желудка — омепразол 20 мг 1 раз в сутки, с целью обезболивания, обволакивания ротовой полости — алгедрат + магнезия гидроксид + бензокаин 3 раза в сутки, контроль и коррекция электролитных нарушений. На фоне проводимой терапии отмечалось прогрессирование кожного патологического процесса (рис. 1–4): на коже конечностей, туловища, лица появляются бляшки, трансформирующиеся в пузыри с последующим вскрытием и отслойкой эпидермиса — степень



Рис. 1. Внешний вид больного. Кровоточащие геморрагические корочки
Источник: Ибишева А.Х., 2024.

Fig. 1. General appearance of the patient. Bleeding hemorrhagic crusts
Source: Ibisheva A.Kh., 2024.

поражения кожи более 30%. Симптом Никольского положительный. Визуализировалось поражение слизистых оболочек глаз.

В ротовой полости множественные кровоточащие эрозии. Повышение температуры тела сохраняется, судорожный синдром не зарегистрирован. Отмечается положительная динамика со стороны лабораторных маркеров: СРБ — 45 мг/л, ПКТ — 5,9 нг/мл, АСТ — 54 Ед/л, АЛТ — 148 Ед/л, ЛДГ — 629 ЕД/л, повышенный уровень ферритина сохранялся — 1861 нг/мл, альбумин — 24 г/л, креатинин — 46 мкмоль/л, мочевина — 3,34 мкмоль/л, С3 комплемента — 159 мг/дл, С4 — 50 мг/дл.

Установлен диагноз: «Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)». Учитывая прогрессирование кожного патологического процесса, инициирована терапия иммуноглобулином для внутривенного введения (ВВИГ) Привиджен 1 г/кг (11.02.2024, 12.02.2024).

14.02.2024 установлен центральный венозный катетер (ЦВК), проведен плазмообмен с последующим введением ВВИГ (500 мг/кг/сут). Проведена телемедицинская консультация со специалистами федерального центра, рекомендовано продолжить терапию метилпреднизолоном, проведение плазмообмена.

Продолжена коррекция электролитных нарушений.

20.02.2024 произошло случайное удаление ЦВК пациентом. В связи с положительной динамикой по кожному синдрому переведен в соматическое отделение.

В дальнейшем отмечается нивелирование кожного патологического процесса, однако гипертермический



Рис. 2. Внешний вид больного. Десквамация эпидермиса
Источник: Ибишева А.Х., 2024.

Fig. 2. General appearance of the patient. Epidermis desquamation
Source: Ibisheva A.Kh., 2024.

синдром сохранялся при отсутствии маркеров воспаления. Кроме того, на фоне отмены метилпреднизолона возобновился судорожный синдром. По данным энцефалограммы на фоне принимаемых противосудорожных препаратов патологических изменений корковой ритмики не отмечено, эпилептиформная активность, эпилептические приступы не зарегистрированы. Проведена консультация epileptologa с последующей коррекцией противосудорожной терапии (увеличена доза левитирацетама), на фоне которой гипертермический син-



Рис. 3. Внешний вид больного. Пузырь с серозным содержимым
Источник: Ибишева А.Х., 2024.

Fig. 3. General appearance of the patient. Vesicle with serous content
Source: Ibisheva A.Kh., 2024.



Рис. 4. Внешний вид больного. Геморрагическая сыпь на коже нижних конечностей

Источник: Ибишева А.Х., 2024.

Fig. 4. General appearance of the patient. Hemorrhagic rash on the skin of lower limbs

Source: Ibisheva A.Kh., 2024.

дром нивелирован, частота судорожных подергиваний уменьшилась. В плане инициация стирепентола, заявка в работе.

26.02.2024 у ребенка отмечается болезненность при пальпации в подключичной области (на месте установки ЦВК), при эхографическом исследовании в подключичной вене визуализируются тромбомассы (8 мм),

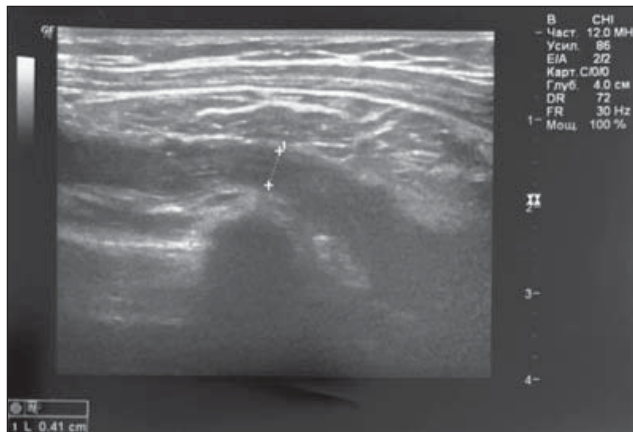


Рис. 5. Ультразвуковое исследование мягких тканей.

Тромбомассы в подключичной вене

Источник: Ибишева А.Х., 2024.

Fig. 5. Soft tissue ultrasound. Subclavian thrombotic masses

Source: Ibisheva A.Kh., 2024.

по данным КТ ОГК с контрастным усилением признаки тромбоза легочной артерии — окклюзирующие тромботические дефекты наполнения правой задней базальной сегментарной и левой передней базальной сегментарной артерий (рис. 5, 6).

Иницирована антикоагулянтная терапия — нефракционированный гепарин (под контролем показателей коагулограммы и антифактора Ха). На фоне проводимой терапии отмечалось уменьшение размеров тромбомассы, однако 11.03.2024 зарегистрировано увеличение объема в подключичной вене — 6,2 мм (от 05.03.2024 — 4,2 мм). С целью оценки эффективности проводимых мероприятий выполнена повторная КТ ОГК с контрастным усилением, по результатам которой отмечается положительная динамика в виде уменьшения в размерах имевшихся тромботических дефектов наполнения. Терапия продолжена в том же объеме.

За время нахождения в стационаре в дальнейшем состояние с положительной динамикой — болезненности при пальпации в подключичной области не отмечается, по данным инструментальных методов диагностики тромбомассы не визуализируются, кровоток фиксируется.

26.03.2024 выписан из отделения соматически в стабильном состоянии с разрешением кожного синдрома и развившихся осложнений под наблюдение педиатра по месту жительства (рис. 7).

Прогноз

Синдром Лайелла является тяжелым жизнеугрожающим состоянием, при котором степень поражения кожи выступает основным прогностическим фактором.

ОБСУЖДЕНИЕ

ТЭН, или синдром Лайелла, является редким жизнеугрожающим состоянием, которое поражает приблизительно 1 или 2 на 1 млн ежегодно [6]. Из-за редкости заболевания отсутствуют данные о распространенности среди педиатрических пациентов, однако установлено, что у детей смертность и частота рецидивов ниже, чем у взрослых [7].

Чаще всего провоцирующим фактором развития ТЭН выступают лекарственные препараты — противосудорожные, нестероидные противовоспалительные и антибактериальные [7].

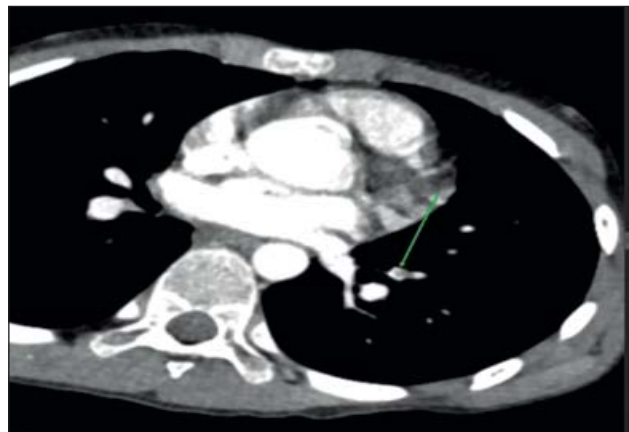


Рис. 6. Компьютерная томография легких. Тромбомассы в легочных артериях

Источник: Ибишева А.Х., 2024.

Fig. 6. Lungs computed tomography. Thrombotic masses in pulmonary arteries

Source: Ibisheva A.Kh., 2024.



Рис. 7. Разрешение кожного патологического процесса у пациента

Источник: Ибишева А.Х., 2024.

Fig. 7. Recovery of skin lesions in the patient

Source: Ibisheva A.Kh., 2024.

Сложность настоящего клинического случая заключалась в нескольких аспектах.

Первое: пациенту пришлось отменить препарат, контролирующий судорожный синдром, беспокоящий на протяжении многих лет и купируемый ежедневным введением диазепама. Отмена препарата приводила к возобновлению судорог.

В. Lobão и соавт. сообщили о ТЭН у женщины 57 лет после резекции менингиомы, которая принимала фенитоин с противосудорожной целью [6]. Немецкими исследователями было показано, что почти все случаи ТЭН и ССД развивались в течение 63 дней после начала приема противосудорожных препаратов. Кроме того, авторы отметили, что риск развития ТЭН на 10 тыс. новых пациентов увеличивался для карбамазепина (1,4 случая на 10 тыс.), ламотриджина (2,5), фенobarбитала (8,1) и фенитоина (8,3) [8].

По данным иранских ученых, наиболее распространенными препаратами, вызывающими ССД и ТЭН у детей, являются фенobarбитал, ко-тримоксазол и амоксициллин [9].

Эпидемиологическое исследование ССД и ТЭН показало, что самым частым фоновым заболеванием у пациентов с ТЭН была эпилепсия. Кроме того, в лечении ССД у наблюдаемых пациентов использовали стероиды, в то время как в лечении ТЭН — комбинированную терапию глюкокортикоидами и внутривенный иммуноглобулин [10].

Второе: на фоне пульс-терапии метилпреднизолоном нами отмечено прогрессирование кожного синдрома.

Специфическая терапия синдрома Лайелла, которая доказала бы свою эффективность в контролируемых клинических исследованиях, на сегодняшний день не разработана. Главными составляющими в лечении ТЭН являются элиминация причинно-значимого фактора, поддерживающая терапия, включающая монито-

ринг баланса жидкости и электролитов, респираторную и нутритивную поддержку. Наиболее часто используемыми методами лечения являются иммуноглобулины, системные глюкокортикоиды и циклоспорин А, биологические препараты и плазмаферез [11].

По данным ретроспективного многоцентрового исследования, короткий курс пульс-терапии дексаметазоном может привести к снижению уровня смертности пациентов с ТЭН [12]. Использование глюкокортикоидов связано с их противовоспалительным и иммунодепрессивным действием. Доказано, что высокие дозы глюкокортикоидов могут подавлять апоптоз кератиноцитов, вызванный Т-клетками [13].

Многочисленными исследованиями показана эффективность в лечении ТЭН высокодозных внутривенных иммуноглобулинов, действие которых обусловлено блокированием связывания Fas-FasL, прерыванием передачи сигнала апоптоза и предотвращением некроза кератиноцитов [14–16].

Другим терапевтическим подходом является применение антител против фактора некроза опухоли альфа (TNF-α). Авторы сообщили об abortивном течении заболевания в течение 24 ч и полной реэпителизации в течение 5 дней [17].

Доказана роль и циклоспорина в лечении ТЭН. Так, в одном из исследований было показано, что иммуносупрессивная терапия связана с реэпителизацией и низким уровнем смертности [17–19].

Наблюдения японских ученых позволили зарегистрировать эффективность плазмафереза у пациентов с ТЭН, которые были рефрактерны к терапии системными глюкокортикоидами и внутривенным иммуноглобулином [20].

Патогенез ТЭН изучен не до конца. Ключевыми клетками, участвующими в развитии настоящего заболевания, считаются цитотоксические Т-лимфоциты и естественные клетки-киллеры. Эти клетки распознают на кератиноцитах токсичные препараты или их метаболиты, представленные молекулами главного комплекса гистосовместимости I класса. Активация иммунных клеток приводит к высвобождению различных цитокинов, включая Fas-лиганд, перфорин, гранзим В и гранулизин, TNF-α, которые, в свою очередь, опосредуют апоптоз кератиноцитов, отслоение кожи и слизистых оболочек [1–5].

У большинства пациентов наблюдаются различные осложнения, такие как пневмония, гепатит и септицемия, которые являются основной причиной тяжелого течения и смерти [1–3].

Третье: в нашем случае мы столкнулись с грозным катетер-ассоциированным тромбозом, локализация тромботических масс при неэффективности консервативной терапии значительно усугубляла разрешение заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Лайелла является редкой и тяжелой токсидермией, ранняя диагностика и лечение которой имеют решающее значение для достижения благоприятных результатов.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

От законных представителей пациента получено информированное добровольное согласие на публикацию результатов его обследования, лечения и предоставленных фотографий (дата подписания: 11.09.2024).

INFORMED CONSENT

Patient's legal representatives have signed informed voluntary consent on the publication of examination and treatment results and provided photos (signed on 11.09.2024).

ВКЛАД АВТОРОВ

А.Х. Ибишева — клинико-диагностическое обследование, анализ полученной информации, поисково-аналитическая работа для написания рукописи, написание рукописи.

Л.Р. Кагаев — анализ полученной работы, поисково-аналитическая работа для написания рукописи.

М.М. Гадиева — анализ полученной работы, поисково-аналитическая работа для написания рукописи.

И.Ш. Масаева — анализ полученной работы, поисково-аналитическая работа для написания рукописи.

М.А. Денилханова — анализ полученной работы, поисково-аналитическая работа для написания рукописи.

Л.В.-М. Джабраилова — анализ полученной работы, поисково-аналитическая работа для написания рукописи.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Aset Kh. Ibisheva — clinical diagnostic examination, obtained data analysis, search and analytical work for manuscript writing, manuscript writing.

Lechi R. Kagaev — obtained data analysis, search and analytical work for manuscript writing.

Malika M. Gadueva — obtained data analysis, search and analytical work for manuscript writing.

Iman Sh. Masayeva — obtained data analysis, search and analytical work for manuscript writing.

Madina A. Denilkanova — obtained data analysis, search and analytical work for manuscript writing.

Linda V.-M. Dzhabrailova — obtained data analysis, search and analytical work for manuscript writing.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

А.Х. Ибишева

<https://orcid.org/0000-0003-4732-4515>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Frantz R, Huang S, Are A, Motaparthy K. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Review of Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(9):895. doi: <https://doi.org/10.3390/medicina57090895>
- Harr T, French LE. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2010;5:39. doi: <https://doi.org/10.1186/1750-1172-5-39>
- Abulatan IT, Ben-David SG, Morales-Colon LA, et al. A Compilation of Drug Etiologies of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. *Cureus*. 2023;15(11):e48728. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.48728>
- Enescu CD, Elder AJ, Deirawan H, Moossavi M. To Debride or Not to Debride: A Review of Wound Management for Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. *Cureus*. 2024;16(3):e55350. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.55350>
- Acar A, Yoldas AH, Turk BG, et al. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: 11-year Demographic Clinical and Prognostic Characteristics. *Indian J Dermatol*. 2022;67(1):12–18. doi: https://doi.org/10.4103/ijid.IJD_671_21
- Lobão B, Martins C, Sousa M, et al. Phenytoin-induced Lyell's syndrome. *BMJ Case Rep*. 2012;2012:bcr2012007746. doi: <https://doi.org/10.1136/bcr-2012-007746>
- Antoon JW, Goldman JL, Shah SS, Lee B. A Retrospective Cohort Study of the Management and Outcomes of Children Hospitalized with Stevens-Johnson Syndrome or Toxic Epidermal Necrolysis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019;7(1):244–250.e1. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2018.05.024>
- Mockenhaupt M, Messenheimer J, Tennis P, Schlingmann J. Risk of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in new users of antiepileptics. *Neurology*. 2005;64(7):1134–1138. doi: <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000156354.20227.F0>
- Abtahi-Naeini B, Dehghan MS, Paknazar F, et al. Clinical and Epidemiological Features of Patients with Drug-Induced Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in Iran: Different Points of Children from Adults. *Int J Pediatr*. 2022;2022:8163588. doi: <https://doi.org/10.1155/2022/8163588>
- Talebi R MD, Saki N MD, Raeisi Shahraki H PhD, Owji SH MD. An Epidemiological Study of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis during 2010-2015 at Shahid Faghihi Hospital, Shiraz, Iran. *Iran J Med Sci*. 2018;43(4):421–425.

- Liotti L, Caimmi S, Bottau P, et al. Clinical features, outcomes and treatment in children with drug induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Acta Biomed*. 2019;90(3-S):52–60. doi: <https://doi.org/10.23750/abm.v90i3-S.8165>
- Kardaun SH, Jonkman MF. Dexamethasone pulse therapy for Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Acta Derm Venereol*. 2007;87(2):144–148. doi: <https://doi.org/10.2340/00015555-0214>
- Zhang J, Lei Z, Xu C, et al. Current Perspectives on Severe Drug Eruption. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021;61(3):282–298. doi: <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08859-0>
- Bachot N, Revuz J, Roujeau JC. Intravenous immunoglobulin treatment for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a prospective noncomparative study showing no benefit on mortality or progression. *Arch Dermatol*. 2003;139(1):33–36. doi: <https://doi.org/10.1001/archderm.139.1.33>
- Viard I, Wehrli P, Bullani R, et al. Inhibition of toxic epidermal necrolysis by blockade of CD95 with human intravenous immunoglobulin. *Science*. 1991;252(5388):490–493. doi: <https://doi.org/10.1126/science.282.5388.490>
- Hunger RE, Hunziker T, Buettiker U, et al. Rapid resolution of toxic epidermal necrolysis with anti-TNF-alpha treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;116(4):923–924. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.06.029>
- Arévalo JM, Lorente JA, González-Herrada C, Jiménez-Reyes J. Treatment of toxic epidermal necrolysis with cyclosporin A. *J Trauma*. 2000;48(3):473–478. doi: <https://doi.org/10.1097/00005373-200003000-00017>
- Liotti L, Caimmi S, Bottau P, et al. Clinical features, outcomes and treatment in children with drug induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Acta Biomed*. 2019;90(3-S):52–60. doi: <https://doi.org/10.23750/abm.v90i3-S.8165>
- González-Herrada C, Rodríguez-Martín S, Cachafeiro L, et al. Cyclosporine Use in Epidermal Necrolysis Is Associated with an Important Mortality Reduction: Evidence from Three Different Approaches. *J Invest Dermatol*. 2017;137(10):2092–2100. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.05.022>
- Narita YM, Hirahara K, Mizukawa Y, et al. Efficacy of plasmapheresis for the treatment of severe toxic epidermal necrolysis: Is cytokine expression analysis useful in predicting its therapeutic efficacy? *J Dermatol*. 2011;38(3):236–245. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2010.01154.x>

Статья поступила: 12.09.2024, принята к печати: 16.02.2025

The article was submitted 12.09.2024, accepted for publication 16.02.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

Ибишева Асет Хамидовна [*Aset Kh. Ibisheva*, MD]; **адрес:** 364028, г. Грозный, ул. Бисултанова, д. 101
[**address:** 101, Bisultanova Str., Grozny, 364028, Russian Federation]; **телефон:** +7 (928) 129-16-13;
e-mail: ibisheva18@mail.ru; **eLibrary SPIN:** 4274-6821

Кагаев Лечи Русланович [*Lechi R. Kagaev*, MD]; **e-mail:** kagaev@mail.ru

Джабраилова Линда Ваха-Мурадовна [*Linda V.-M. Dzhabrailova*, MD]; **e-mail:** djabrailova.linda@mail.ru

Гадиева Малика Майрбековна [*Malika M. Gadueva*, MD]; **e-mail:** mal.gad.@mail.ru

Масаева Иман Шамсудиновна [*Iman Sh. Masayeva*, MD]; **e-mail:** masaeva1987@mail.ru

Денильханова Мадина Адамовна [*Madina A. Denilkhanova*, MD]; **e-mail:** madina.den.@mail.ru