

При диагностической биопсии выявили признаки, характерные для Т-клеточной лимфомы кожи (присутствие в инфильтрате бластных клеток и эозинофилов, очаговое проникновение клеток инфильтрата в дерму, однако характерных микроабсцессов Потрие не обнаружили).

Одновременно провели дополнительное обследование в МНИОИ им. П.А. Герцена, в результате выявили метастазирование опухоли в печени и лимфатические узлы средостения. Диагноз: атипичный карциноид правого легкого IV стадии с метастазами. Провели 4 дополнительных курса специфической химиотерапии.

На фоне терапии отметили положительную динамику кожного процесса в виде регресса высыпаний на 80%.

Таким образом, кератодермии ладоней и подошв относят к факультативным паранеоплазиям, что требует проведение онкопоиска у больных с данной патологией. Кроме того, упорное течение, торпидность к проводимой терапии при паранеопластических кератодермиях отражает прогрессирование злокачественного процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пономарев А.А., Куликов Е.П., Караваев Н.С. Редкие кожно-висцеральные синдромы. Рязань; 1998.
2. Дедкова Е.М., Рабен А.С. Паранеопластические заболевания. М.: Медицина; 1977.
3. Орлова Е.В., Халдин А.А., Севидова Л.Ю. Случай веррукозной формы красного плоского лишая у пациентки с рецидивом рака молочной железы. Российский журнал кожных и венерических болезней 2010; 1: 10—2.
4. Молочков В.А., Шабалин В.Н., Кряжева С.С. Руководство по геронтологической дерматологии. М.: МОНИКИ; 2005.
5. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей. Скрипкин Ю.К., ред. М.: Медицина; 1995; Т. 2: 139—46.
6. Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. М.: Медицина; 1986: 115—8.
7. Цветкова Л.А., Арутюнов С.Д., Петрова Л.В. Заболевания слизистой оболочки рта и губ. М.: Медицина; 2005: 32—8.
8. Thomas C. Das paraneoplastische Syndrom (The paraneoplastic syndrome) Med. Klin. 1975; 70(51—52): 2053—65. German.
9. Рабен А.С. Паранеопластические поражения кожи. Вестник дерматологии и венерологии 1975; 5: 55—61.
10. Фитцпатрик Д.Е., Элинг Д.Л. Секреты дерматологии: Пер. с англ. СПб.: Бинном; 1999.
11. Дуденко Л.И., Прядкин В.А., Винниченко В.В. О паранеопластических дерматозах. Вестник дерматологии и венерологии 1988; 12: 52—55.
12. Laure-Toussaint H., Meynadier J. Paraneoplastic syndromes. Rev. Prat. (Paris) 1988; 38(23): 1626—30. French.
13. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Студницин А.А., Беренбейн Б.А., ред. М.: Медицина; 1989.
14. Адаскевич В.П., Хассуана С.М. Облигатные паранеопластические дерматозы. Классификация паранеопластических дерматозов. Витебск: Витебский ГМУ. Медицинская панорама; 2002; 1.
15. Елькин В.Д., Митрюковский Л.С., Седова Т.Г. Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы. Пермь: Звезда; 2004.
16. Burgdorf W.H.C., Worret W.I. Autosomal dominante Genodermatosen und ihre Assoziation mit internen Karzinomen (Autosomal dominant genetic dermatoses and their association with internal cancers). Hautarzt 1988; 39(7): 413—8.

Поступила 14.03.12

## КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕРМАТОЗОВ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.513.66-036.11-031:611.91]-036.1

### Атипичное развитие острой формы болезни Девержи

С.С. Кряжева, Е.С. Снарская, А.А. Лавров

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. В.А. Молочков) ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Приведено описание случая трансформации процесса, дебютировавшего как токсикодермия, в острую, эритродермическую форму болезни Девержи. Отмечен быстрый регресс высыпаний при назначении комплексной терапии, включающей неотигозон. Библиография включает 15 отечественных и зарубежных источников.

Ключевые слова: болезнь Девержи, лишай красный плоский волосистой отрубевидный Девержи, лишай красный острокопечный Гебры—Капоши

#### ATYPICAL DEVELOPMENT OF ACUTE DEVERGIE'S DISEASE

S.S. Kryazheva, E.S. Snarskaya, A.A. Lavrov

A case with transformation of a process, debuting as toxicoderma, into acute erythrodermal form of Devergie's disease is described. The efflorescence rapidly regressed in response to combined therapy including neotigasonone. A review of 15 Russian and foreign publications is offered.

Key words: Devergie's disease, Devergie's lichen ruber pilaris pityriasis, Hebra-Kaposi's lichen ruber acuminatus

Лишай красный плоский волосистой отрубевидный Девержи (син.: лишай красный острокопечный Гебры—Капоши, болезнь Девержи) представляет собой форму фоллику-

лярного кератоза, характеризующегося появлением мелких множественных острокопечных ороговевающих узелков, кератодермией с возможным развитием эритродермии [1, 2].

Встречается заболевание достаточно редко и, по данным литературы, составляет 0,03% всех дерматозов [3]. Соотношение мужчин и женщин одинаково, а пики заболеваемости чаще отмечаются в 1-м, 2-м и 6-м десятилетиях жизни [4].

Этиология заболевания остается неизвестной. Ряд исследователей предполагают, что причина болезни — нарушение метаболизма или недостаточность витамина А, снижение содержания сывороточного ретинолсвязывающего белка [5, 6]. У части больных отмечены нарушения иммунных процессов (активация Т-супрессоров при снижении активности Т-хелперов). В литературе встречаются указания на связь болезни Девержи с волосатым лишаям и обычным ихтиозом, а также на развитие болезни на фоне ВИЧ-инфекции и СПИДа [7].

В патогенезе болезни Девержи важное значение могут иметь нарушения белковосинтетической функции печени, заболевания щитовидной железы, дисрегуляция работы иммунной системы с аномальным ответом на антигенные триггеры [3]. Известны случаи развития болезни после психических травм, инсоляции, инфекционных заболеваний [5], также рассмотрен аутоиммунный механизм развития заболевания, о чем свидетельствуют случаи его ассоциации с миастенией, целиакией, миозитом и гипертрихозом [8].

В настоящее время известно, что в основе болезни Девержи лежит стойкое нарушение процесса ороговения, происходящее на фоне усиления активности кератиноцитов, что проявляется в резком повышении индекса шелушения кожи и быстром росте ногтей. Выделяют наследственную (с аутосомно-доминантным типом наследования) и приобретенную формы заболевания [5], возникающие у лиц среднего и пожилого возраста; в его патогенезе могут играть роль метаболические нарушения и соматические заболевания [1].

В литературе описан случай атипичного развития болезни Девержи у пожилой женщины с формированием множественных псориазиформных высыпаний, клинически напоминающих экссудативный псориаз [9]. В другом случае заболевание развивалось остро после контакта с бытовой химией (порошки, моющие средства), дымом от костра, причем установлению диагноза болезни Девержи предшествовало стационарное лечение больных по поводу токсикодермии, аллергического контактного дерматита, псориаза, красного плоского лишая. Авторы подчеркивали обострение от медикаментозной терапии, что, по их мнению, является характерным для болезни Девержи [10].

В настоящее время наиболее полной является классификация W. Griffiths [11], которая включает шесть типов болезни Девержи:

— I тип (классический) встречается наиболее часто (более чем у 50% больных), характеризуется острым началом, типичной клинической картиной, включая эритродермию с сохранением небольших островков неповрежденной кожи; прогноз благоприятный;

— II тип (атипичный) выявляют у 5% больных, характеризуется ихтиозиформными поражениями, очагами экзематизации, алопеции и длительным течением;

— III тип (классический ювенильный) определяют у 10% больных, имеет сходство с I типом, но развивается в течение первых 2 лет жизни;

— IV тип (ограниченный ювенильный) диагностируют у 25% больных, возникает в предпубертатном периоде и характеризуется резко очерченными очагами фолликулярного гиперкератоза и эритемы в области разгибательных поверхностей коленных и локтевых суставов; дальнейшее прогрессирование наблюдается редко;

— V тип (атипичный ювенильный) встречается у 5% больных, большинство семейных случаев заболевания принадлежит этой группе, часто характеризуется ранним началом и хроническим течением; проявляется выраженным фолликулярным гиперкератозом, изредка эритемой;

— VI тип (ассоциированный с ВИЧ-инфекцией); на фоне ВИЧ-инфекции могут также присутствовать узловато-кистозные пустулезно-акнеформные элементы, больные трудно поддаются лечению при стандартной терапии; успех достигается при начале адекватной антиретровирусной терапии.

Наиболее часто встречаются I, III и IV типы заболевания [11].

Болезнь Девержи клинически может протекать в классическом или атипичном вариантах. Первые проявления классической формы болезни отмечают на коже волосистой части головы, когда на слабом эритематозном фоне появляются желтоватые, сероватые или асбестовидные чешуйки, клинически напоминающие себорейный дерматит или псориаз. Другие симптомы заболевания могут постепенно проявляться на протяжении нескольких месяцев и даже лет. Патогномичным симптомом является наличие остроконечных фолликулярных папул с роговыми пробками на вершине — так называемые конусы Бенье [2, 8]. Подобные высыпания нередко появляются на фоне участков эритродермии на коже верхнего плечевого пояса в виде типичных милиарных узелков конической формы, красновато-желтого цвета, с роговой пробкой или чешуйкой в центре, которая может пронизывать пушковый волос в виде маленького шпилья. При поглаживании кожи с подобными высыпаниями возникает ощущение терки, что описывается в литературе как симптом «терки» [2]. Папулы могут сливаться в обширные бляшки, напоминающие псориазические. Поражение кожи ладоней и подошв отличается выраженным пластинчатым гиперкератозом на фоне эритемы с желтоватым оттенком. Часто образуются глубокие трещины, в редких случаях приводящие к образованию контрактур пальцев. Зуд умеренный или вовсе отсутствует [1].

В случае развития острой формы болезни Девержи или при атипичном течении заболевания может развиться эритема с оранжево-красным оттенком кожи, вплоть до генерализации процесса [1]. Характерным признаком и важной дифференциально-диагностической особенностью является сохранение островков видимо здоровой кожи, что в литературе описывается как «белые окна» [12]. Эритродермии часто сопутствуют эктропион и лимфаденопатия. Типично так же поражение ногтей, которое проявляется в виде их утолщения, формирования подногтевого гиперкератоза и болезненностью при надавливании [1, 2].

При гистологическом исследовании кожи в эпидермисе выявляют участки фолликулярного гиперкератоза на фоне диффузного гиперкератоза с очагами паракератоза, неравномерно выраженный акантоз, вакуольную дистрофию

Сведения об авторах:

Кряжева С.С. — канд. мед. наук, проф.; Снарская Е.С. — д-р мед. наук, проф.; Лавров А.А. — клин. ординатор (andrewchern@mail.ru).

клеток базального слоя эпидермиса, в верхних отделах дермы — небольшие периваскулярные инфильтраты [13].

Диагноз болезни Девержи устанавливают на основании характерной клинической картины. В сомнительных случаях используют гистологическое исследование.

В лечении данной патологии препаратом выбора являются синтетические ретиноиды, которые эффективны в большинстве случаев. Этретинат назначают из расчета 0,75—1 мг/кг в сутки с постепенным снижением дозы в зависимости от динамики процесса, курс лечения составляет, как правило, 4 мес [14]: изотретионин 1—1,5 мг/кг в сутки (реже от 0,48 до 3,19 мг/кг), курс лечения составляет 3—6 мес [15]. При торпидном течении и в случае развития эритродермии применяют цитостатики. Метотрексат в дозе 7,5—25 мг в неделю в течение 6—8 нед; азатиоприн 150 мг/сут. Также используют преднизолон, ПУВА- и Ре-ПУВА-терапию. Наружно назначают стероидные кремы, мази, масляной концентрат витамина А, 0,1% тигазоновый крем [5]. Имеются сообщения о применении курсов иглорефлексо-терапии с достижением многолетней ремиссии [10].

Мы наблюдали атипичное развитие острой формы болезни Девержи, которой предшествовала клиническая картина токсикодермии.

Б о л ь н о й В., 53 года, поступил в отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с жалобами на высыпания на коже волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей, сопровождающиеся сильным, упорным зудом.

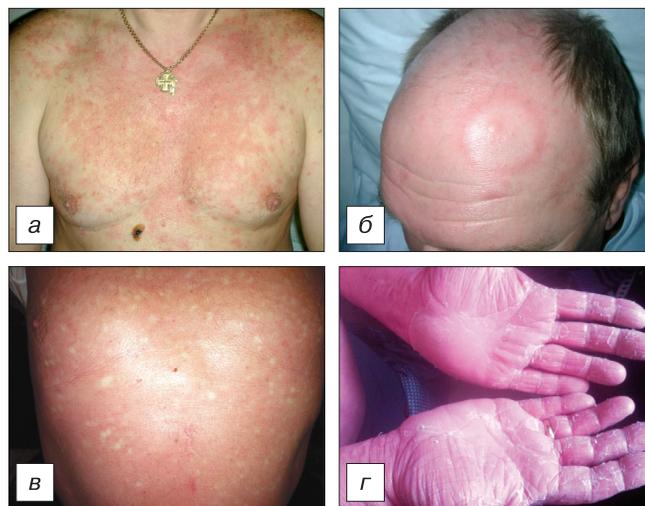
Аnаmnes morbi. Считает себя больным с весны 2010 г., когда впервые появились зудящие высыпания на коже туловища, конечностей. Самостоятельно использовал наружно мазь тридерм, инъекцию дипроспана, преднизолон 30 мг внутримышечно (в/м) однократно. Отмечал положительный эффект в виде полного разрешения высыпаний. Через год вновь отметил появление высыпаний на коже туловища, конечностей, что связывал с ношением шерстяной одежды, систематическим приемом алкоголя. Вновь самостоятельно использовал стероидные мази, инъекцию дипроспана однократно с выраженным положительным эффектом. С сентября 2011 г., во время пребывания во Вьетнаме вновь отметил появление обильных зудящих высыпаний на коже туловища, конечностей, которые, по его мнению, были вызваны с избыточным употреблением в пищу морепродуктов, приемом алкоголя. Самостоятельно принимал су-прастин, тавеги, декарис, наружно — мазь тридерм с положительным эффектом. Кроме того, из анамнеза известно, что во Вьетнаме его укусило неизвестное насекомое в область лба, в результате чего образовался язвенный дефект, который после применения мази активенгил заэпителизировался. Через 2—2,5 мес в месте укуса на коже лба отметил появление красного пятна в виде кольца, которое сопровождалось умеренным зудом. Поступил в кожное отделение МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского для исключения боррелиоза.

Перенесенные заболевания: ОРВИ, детские инфекции; в 1999 г. инфаркт миокарда, в 2002 г. автоавария, внутрибрюшное кровотечение, лапаротомия.

Сопутствующие заболевания: лабиальный герпес, хронический панкреатит с экскреторной недостаточностью, хронический гастрит, дискинезия желчевыводящих путей. Аллерго-анамнез не отягощен.

Профессиональный анамнез: на работе отмечает постоянный контакт с белковыми субстанциями животного происхождения (свиной коллаген, глюкозаминогликаны) на протяжении 30 лет.

Объективно. Состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, температура тела 36,8°C. Сознание ясное. Ориентирован в месте и времени. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Костно-суставная и мышечная системы без особенностей. Дыхание везикулярное, частота дыхательных движений 18 в 1 мин, границы сердца в пределах нормы, частота сердечных сокращений 76 в 1 мин, артериальное давление 130/75 мм рт. ст., аускультативно шумов нет. Язык обложен белым налетом. Границы печени в пределах нормы, пальпация безболезненна. Мочеиспускание свободное, безболезненное.



Б о л ь н о й В. Болезнь Девержи, эритродермическая форма.

а — высыпания на коже туловища; б — кольцевидная эритема на коже лба; в — эритродермия, «белые окна»; г — поражение кожи ладоней, пластинчатый гиперкератоз на фоне эритемы с желтоватым оттенком.

*St. localis*. Патологический процесс на коже носит распространенный островоспалительный характер, локализуется преимущественно на коже волосистой части головы, лица, верхней части туловища, верхних конечностях и характеризуется полиморфными высыпаниями. На коже туловища и конечностей высыпания представлены папулами ярко-красного цвета диаметром до 0,5 см с тенденцией к слиянию (см. рисунок, а). На коже лба отметили кольцевидную эритему застойно-розовой окраски 5 см в диаметре с участком разрешения в центре с выраженной тенденцией к периферическому росту (см. рисунок, б). На красной кайме верхней губы отмечаются сгруппированные пузырьки с серозным содержимым. Ногтевые пластины обеих кистей визуально не изменены. Ногтевые пластины пальцев обеих стоп желтого цвета, с явлениями подногтевого гиперкератоза. Для исключения боррелиоза провели исследование крови методом иммуноферментного анализа и методом иммунного блоттинга в формате иммуночипа на антитела к *Borrelia burgdorferi*: результат отрицательный. Исследование крови методом полимеразной цепной реакции: ДНК *Orientia tsutsugamushi* (возбудитель цуцугамуши) не обнаружена; ДНК *Bartonella quintana*, *Bartonella henselae* (возбудители бартоinelлеза) не обнаружены; ДНК *Babesia* spp. (возбудители бабезиоза) не обнаружена; РНК *Rickettsia* spp. (возбудители риккетсиозов) не обнаружена.

Анализ крови на лues, ВИЧ-инфекцию, маркеры гепатита В и С отрицательный.

Общий анализ крови: Нb 134 г/л, эр.  $4,4 \times 10^{12}/л$ , гематокрит 0,40, тромб.  $235 \times 10^9/л$ , л.  $8,3 \times 10^9/л$ , лимф.  $2,9 \times 10^9/л$ , гранулоциты  $5 \times 10^9/л$ , мон.  $0,4 \times 10^9/л$ ; СОЭ 24 мм/ч.

Общий анализ мочи: относительная плотность 1,025, рН 5, белка, глюкозы, кетоновых тел и билирубина не обнаружили.

Биохимический анализ крови: общий билирубин 18,7 мкмоль/л, общий холестерин 7,3 ммоль/л, общий белок 76 г/л, альбумин 46 г/л, мочевины 3,9 ммоль/л, креатинин 87 мкмоль/л, глюкоза 5,2 ммоль/л, общий кальций 2,41 ммоль/л, фосфор неорганический 1,13 ммоль/л, железо 14,4 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза 25 ЕД/л, аспаратаминотрансфераза 26 ЕД/л.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: диффузные изменения печени и поджелудочной железы.

Консультация гастроэнтеролога: хронический панкреатит с экскреторной недостаточностью, обострение, хронический гастрит, дискинезия желчно-выводящих путей. Рекомендовано: диета № 5, ультоп 20 мг 2 раза в день, креон 25 000 ЕД 3 раза в день.

Гистологическое исследование биоптата кожи: эпидермис с паракератозом, очаговой васкуляризацией базального слоя; в дерме вокруг мелких сосудов незначительные периваскулярные лимфогистиоцитарные с единичными эозинофилами инфильтраты. Заключение: гистологические изменения больше всего соответствуют токсикодермии.

## ЛИТЕРАТУРА

По поводу токсикодермии и лабиального герпеса больному проведено лечение: серноокислая магнезия 5 мл в/м курсом 5 инъекций; гемодез 200 мл внутривенно (в/в) капельно; гептрал 400 мг; 100 мл физиологического раствора в/в капельно; 10 мл тиосульфата натрия 30% в/в; 5 мл глюконата кальция 10% в/м; лоратадин по 1 таблетке 2 раза в день; преднизолон 50 мг (10 таблеток) с постепенным снижением дозы; ацикловир по 400 мг 3 раза в день в течение 6 дней; супрастин 1 мл в/м на ночь; реополиглюкин 200 мл в/в капельно; наружно — мази элоком и ацикловир.

Однако на фоне проводимой интенсивной терапии наблюдали достаточно медленный регресс высыпаний. Более того, в течение последующих 5 дней процесс распространился на нижние конечности, захватил весь кожный покров (развилась эритродермия, сопровождающаяся интенсивным, мучительным зудом). Пораженная кожа приобрела «лососевый оттенок». При пальпации боковых поверхностей туловища выявили симптом «терки». На фоне эритродермии появились единичные участки здоровой кожи диаметром 1—2 см, с четкими границами и очертаниями, так называемые «белые окна» (см. рисунок, в). На коже ладоней и подошв отметили выраженный пластинчатый гиперкератоз, с глубокими трещинами на фоне эритемы с желтоватым оттенком (см. рисунок, г). Кожа лица слегка отекает, гиперемирована, наблюдается эктропион. Поверхность волосистой части головы покрыта многочисленными белыми чешуйками. Учитывая развитие подобной клинической картины, поставили диагноз болезни Девержи эритродермической формы.

Больному назначено лечение: неотигозон в дозе 50 мг в день (5 таблеток); преднизолон в дозе 30 мг (6 таблеток); аспаркам 0,5 мг по 1 таблетке 3 раза в день; наружно: кожа туловища, конечностей — крем Унны, преднизолоновая мазь; кожа лица — крем адвантан; кожа ладоней и подошв — мазь дипросалик; кожа волосистой части головы — лосьон белосалик; кожа век — гель Корнерегель, капли «Чистая слеза».

На фоне проводимой терапии отметили выраженное улучшение в виде значительного регресса очагов инфильтрации и эритемы, уменьшения гиперкератоза ладоней и подошв.

Таким образом, в настоящем клиническом случае мы наблюдали трансформацию процесса, начавшегося как токсикодермия, в остропротекающую, эритродермическую форму болезни Девержи с характерными клиническими проявлениями (эритродермия с «лососевым оттенком» кожного покрова, симптомами «терки», «белых окон», кератодермия на фоне эритемы с желтоватым оттенком, гиперемия кожи лица, эктропион). После назначения неотигозона зафиксировали выраженный регресс вышеуказанных симптомов, что подтверждает диагноз болезни Девержи.

1. Клиническая дерматовенерология: Руководство для врачей. Скрипкин Ю.К., ред. 2009; 2: 714—60.
2. Курс практической дерматологии. Редкие клинические наблюдения. Потеекаев Н.Н., ред. М.: Русский врач; 2009: 11—2.
3. Sehgal V.N., Srivastava G., Dogra S. Adult onset pityriasis rubra pilaris. Indian J. Dermatol. Venerol. Leprol. 2008; 74(4): 311—21.
4. Griffiths W.A. Pityriasis rubra pilaris—an historical approach. 2. Clinical features. Clin. Exp. Dermatol. 1976; 1(1): 37—50.
5. Кожные и венерические болезни: Справочник для врачей. Иванов О.Л., ред. М.: Медицина; 2007: 154—5.
6. Finzi A.F., Altomare G., Bergamaschi L., Tucci A. Pityriasis rubra pilaris and and retinol-binding protein. Br. J. Dermatol. 1981; 104(3): 253—6.
7. Miralles E.S., Núñez M., De Las Heras M.E., Pérez B., Moreno R., Ledo A. Pityriasis rubra pilaris and human immunodeficiency virus infection. Br. J. Dermatol. 1995; 133(6): 990—3.
8. Albert M.R., Mackool B.T. Pityriasis rubra pilaris. Int. J. Dermatol. 1999; 38(1): 1—11.
9. Кряжева С.С., Галустьян М.А. Случай красного отрубевидного волосяного лишая, имитирующего псориаз, у больной сахарным диабетом. Российский журнал кожных и венерических болезней 2010; 5: 30—2.
10. Иванова И.Н., Сердюкова Е.А. Опыт лечения пациентов с красным отрубевидным волосяным лишаем Девержи и синдромом Нетертона. Российский журнал кожных и венерических болезней 2009; 2: 37—9.
11. Griffiths W.A. Pityriasis rubra pilaris: the problem of its classification. J. Am. Acad. Dermatol. 1992; 26(1): 140—2.
12. Рёкен М., Шаллер М., Замтлер Э., Бургдорф В. Атлас по дерматологии: Пер. с нем. М.: Медпресс; 2012: 178—9.
13. Пальцев М.А., Потеекаев Н.Н., Казанцева И.А., Кряжева С.С. Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи: Атлас. М.: Медицина; 2004: 46—9.
14. Cohen P.R., Prwstowsky J.H. Pityriasis rubra pilaris: a review of diagnosis and treatment. J. Am. Acad. Dermatol. 1989; 20 (5, Pt 1): 801—7.
15. Dicken C.H. Isotretinoin treatment of pityriasis rubra pilaris. J. Am. Acad. Dermatol. 1987; 16 (2, Pt 1): 297—301.

Поступила 22.04.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012  
УДК 616.51-056.43-02:615.2/3

## Тяжелый случай рецидивирующей буллезной токсикодермии

О.Ю. Олисова, А.А. Халдин, Н.П. Теплюк, О.В. Грабовская, Д.В. Игнатьев, Е.Ю. Вертиева

Кафедра и клиника кожных и венерических болезней (зав. — проф. О.Ю. Олисова) лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Описан токсический эпидермальный некролиз у больной 68 лет, вызванный приемом препаратов, которые содержат SH-группу. Лечение проводили метипредом (максимальная доза 48 мг в сутки) с постепенным снижением дозы после достижения значительного улучшения в течение заболевания.

Ключевые слова: токсический эпидермальный некролиз (ТЭН), классификация лекарственных средств, вызывающих ТЭН, патогенез, индекс оценки тяжести ТЭН, системные глюкокортикоиды