

- гии, патогенезе и диагностике. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2010; 13(4): 47–50.
2. Пампура А.Н. Современные методы аллергодиагностики, применяемые у детей, больных atopическим дерматитом. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2010; 4: 10–7.
 3. Бурместер Г.Р., Пецутто А. (с участием Улриха Т., Айхер А.). *Наглядная иммунология*. Пер. с англ. М.: Бином; 2007: 210–2.
 4. Дубняк Н.С., Юцковский А.Д., Палагина М.В., Дубняк И.Н., Сингур Л.Г., Кулагина Л.М. Хронические дерматозы, ассоциированные с патологией внутренних органов. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2010; 13(4): 30–2.
 5. Джорджиева О.В., Тогоева Л.Ш., Мельниченко О.О., Корсунская И.М. Изучение микробиоциноза кожи и кишечника у больных atopическим дерматитом. *Эффективная фармакотерапия. Дерматовенерология и дерматокосметология*. 2012; 1: 32–6.
 6. Шапов Б.А., Газиев А.Р., Шамова А.Г. Совершенствование терапии atopического дерматита у детей с эндотоксемией. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2006; 9(6): 16–20.
 7. Олисова О.Ю. Новые возможности в лечении atopического дерматита. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015; 18(6): 38–41.
 8. Zagrobelny Z., Halawa B., Jezierski C., Wawrowska A. Effect of a single cooling of the entire body in the cryogenic chamber on selected hemodynamic parameters and blood serum hormone levels in healthy subjects. *Pol. Tyg. Lek.* 1993; 48(14–15): 303–5.
 9. Портнов В.В. Новые технологии криотерапии в спортивной медицине. *Медицина и спорт*. 2006; 1: 34–5.
 10. Героева И.Б., Глушков В.П., Крылова Н.А. Первые результаты использования общей воздушной криотерапии. *Курортные ведомости*. 2005; 6: 38–9. <http://www.kved.ru/php/content.php?id=987>
- of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2010; 13(4): 47–50. (in Russian)
2. Pampura A.N. Modern methods allergodiagnostic used in children with atopic dermatitis. *Journal of Dermatology and Venereology. Russian Journal (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 2010; 4: 10–7. (in Russian)
 3. Burmester G.R., Pezzutto A. (with contributions by Ulrich T., Aicher A.). *Color Atlas of Immunology*. Stuttgart New York: Thieme; 2003.
 4. Dubnyak N.S., Yutkovskiy A.D., Palagina M.V., Dubnyak I.N., Singur L.G., Kulagina L.M. Chronic dermatitis associated with the pathology of the internal organs. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2010; 13(4): 30–2. (in Russian)
 5. Dzhordzhieva O.V., Togoeva L.Sh., Melnichenko O.O., Korsunskaya I.M. The study of the skin and intestines microbiocenosis in patients with atopic dermatitis. *Effective pharmacotherapy. Dermatovenereology and dermatocosmetology. Russian Journal (Effektivnaya farmakoterapiya. Dermatovenereologiya i dermatocosmetologiya)*. 2012; 1: 32–6. (in Russian)
 6. Shamov B.A., Gaziev A.R., Shamova A.G. Improving the treatment of atopic dermatitis in children with endotoxemia. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2006; 9(6): 16–20. (in Russian)
 7. Olishova O.Yu. New opportunities in the treatment of atopic dermatitis. – *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2015; 18(6): 38–41. (in Russian)
 8. Zagrobelny Z., Halawa B., Jezierski C., Wawrowska A. Effect of a single cooling of the entire body in the cryogenic chamber on selected hemodynamic parameters and blood serum hormone levels in healthy subjects. *Pol. Tyg. Lek.* 1993; 48(14–15): 303–5.
 9. Portnov V.V. New technologies cryotherapy in sports medicine. *Medicina and sport. Russian Journal (Meditsina i sport)*. 2006; 1: 34–5. (in Russian)
 10. Geroeva I.B., Glushkov V.P., Krylova N.A. The first results of the use of general air cryotherapy. *Resort statements. Russian Journal (Kurortnye vedomosti)*. 2005; 6: 38–9. (in Russian) <http://www.kved.ru/php/content.php?id=987>

REFERENCES

1. Zemlyakova S.S., Ivanov O.L., Lvov A.N., Fedenko E.S. Allergic contact dermatitis and associated allergodermatoses: modern concepts of etiology, pathogenesis and diagnosis. *Russian Journal*

Поступила 01.06.16

Принята к печати 21.06.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.5-031.82+616-092:612.561+616.71/74-009.7]-008.6

Олисова О.Ю., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Лепехова А.А., Игнатъев Д.В., Игнатъева К.В.

СИНДРОМ СТИВЕНСА–ДЖОНСОНА

Кафедра и клиника кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова лечебного факультета ГБОУ ВО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия

Представлен анализ литературы по эпидемиологии, этиопатогенезу, клинической картине и диагностике синдрома Стивенса–Джонсона – тяжелого жизнеугрожающего заболевания, характеризующегося обширным поражением кожи и слизистых оболочек, лихорадкой и костно-мышечными болями, чаще всего индуцированного приемом лекарственных препаратов. Представлен обзор по методам лечения и профилактике этого заболевания, а также описано клиническое наблюдение пациентки с синдромом Стивенса–Джонсона. Сообщается об успешном лечении синдрома Стивенса–Джонсона высокими дозами системных глюкокортикоидов.

Ключевые слова: синдром Стивенса–Джонсона; системные глюкокортикостероиды.

Для цитирования: Олисова О.Ю., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Лепехова А.А., Игнатъев Д.В., Игнатъева К.В. Синдром Стивенса–Джонсона. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016; 19(4): 216–220. DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-216-220

Olisova O.Yu., Grabovskaya O.V., Teplyuk N.P., Lepekhova A.A., Ignatiev D.V., Ignatieva K.V.

STEVENS–JOHNSON SYNDROME

Department of Skin and Venereal Diseases n.a. V.A. Rakhmanov of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation

The literature review of the epidemiology, etiology and pathogenesis, clinical presentation and diagnosis of the syndrome of Stevens–Johnson severe life-threatening disease characterized by extensive lesions of the skin and mucous membranes, fever and bone and muscle aches, often induced by medication is presented. A review on the methods of treatment and prevention of this disease is presented. The clinical case of patient with the syndrome of Stevens–Johnson is described. The successful treatment of Syndrome Stevens–Johnson with high-dose systemic glucocorticoids was performed.

К e y w o r d s : Stevens–Johnson syndrome; systemic glucocorticosteroids.

For citation: Olisova O.Yu., Grabovskaya O.V., Teplyuk N.P., Lepekhova A.A., Ignatiev D.V., Ignatieva K.V. Stevens–Johnson syndrome. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2016; 19(4): (in Russian). DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 11 May 2016

Accepted 21 June 2016

Синдром Стивенса–Джонсона (ССД) – редкое угрожающее жизни заболевание, характеризующееся обширным поражением кожи и слизистых оболочек, лихорадкой и костно-мышечными болями, чаще всего индуцированными приемом лекарственных препаратов [1, 2]. Окончательно не определено, следует ли считать синдром Стивенса–Джонсона самостоятельной нозологической формой вирусной или токсико-аллергической природы или он является тяжелой буллезной разновидностью многоформной эксудативной эритемы.

Эпидемиология. Заболеваемость ССД составляет 1–6 случаев на 1 млн человек. ССД могут возникать в любом возрасте. Риск развития заболевания возрастает у лиц в возрасте старше 40 лет, больных системной красной волчанкой и онкологическими заболеваниями, у ВИЧ-положительных лиц (в 1000 раз) [1]. Некоторые исследования показывают, что чаще всего ССД возникают среди людей монголоидной и негроидной рас [2–4]. Смертность при ССД составляет 1–5%.

Этиология. В развитии ССД чаще всего играет роль прием таких лекарственных средств как аллопуринол, сульфаниламиды, фенитонин, карбамазепин, фенибутазол, пироксикам, пенициллины, цефалоспорины, фторхинолоны, нестероидные противовоспалительные препараты. Триггерными факторами возникновения заболевания являются также вирусы пневмонии и простого герпеса, однако в ряде случаев причину выявить не удается [1–3].

Патогенез ССД в настоящее время до конца не изучен. Недавние исследования выявили, что ССД является специфической иммунной реакцией, ассоциированной с HLA-антигенами гистосовместимости (HLA-B*15:02, HLA-B*58:01), которые приводят к последующей активации лекарственными препаратами цитотоксических Т-лимфоцитов (CTL) [4, 5]. Различные клинические проявления ССД обусловлены в первую очередь генетическим

полиморфизмом и разнообразием HLA-аллелей, обеспечивающих различные аффинности связывания антигенов лекарств. В развитии обширной отслойки эпидермиса при ССД также играет роль фермент Fas-FasL, перфорин/гранзим В и матриксная металлопротеиназа MMP2. Таким образом, происходит программирование гибели клеток в результате иммуноопосредованного воспаления [2, 5].

Клиническая картина: начальные симптомы ССД могут быть неспецифичными в виде подъема температуры, головной боли, миалгий, артралгий, дискомфорта при глотании. Состояние быстро ухудшается, развивается тахикардия и учащенное дыхание. Обычно эти симптомы появляются за 1–3 дня до развития кожных проявлений. Высыпания локализуются преимущественно на коже лица, туловища, ладоней и подошв. Характерно появление множественных полиморфных высыпаний в виде багрово-красных пятен с синюшным оттенком, папул, пузырьков, мишеневидных очагов. В дальнейшем на этих местах формируются пузыри размером до ладони взрослого и больше; сливаясь, они могут достигать гигантских размеров. Покрышки пузырей быстро вскрываются (положительный симптом Никольского), образуя обширные ярко-красные эрозии, окаймленные обрывками покрывшейся пузырей («эпидермальный воротник»). У 90–100% больных наблюдаются поражения слизистых оболочек ротовой полости, красной каймы губ, гениталий, глаз, также возможно поражение респираторной и пищеварительной систем. Больные отказываются от приема пищи, предъявляют жалобы на боль, жжение, повышенную чувствительность при глотании, парестезии, светобоязнь, болезненное мочеиспускание [1, 2, 6–8].

Диагноз ССД основывается на данных анамнеза заболевания, в частности установлении связи развития клинической картины с приемом лекарственных препаратов, и характерной клинической картины. В клиническом

Для корреспонденции:

Игнатиева Ксения Владимировна, клинический ординатор кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: deleraugo@gmail.com.

For correspondence:

Ignatieva Kseniya V., clinical ordinator of Department of Skin and Venereal Diseases of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: deleraugo@gmail.com.

Information about authors:

Olisova O.Yu., <http://orcid.org/0000-0003-2482-1754>. Scopus Author ID: 55829948600; Grabovskaya O.V., <http://orcid.org/0000-0002-1231-1717>; Teplyuk N.P., <http://orcid.org/0000-0002-5800-4800>; Lepekhova A.A., <http://orcid.org/0000-0002-4365-3090>; Ignatiev D.V., <http://orcid.org/0000-0001-8751-3965>; Ignatieva K.V., <http://orcid.org/0000-0002-6054-1955>.



Рис. 1. Больная Т. с диагнозом синдрома Стивенса–Джонсона при поступлении.

Высыпания на коже лица (а), туловища и верхних конечностей (б), поражение красной каймы губ и полости рта (в, г).

анализе крови может наблюдаться анемия, лимфопения, эозинофилия (редко); нейтропения является неблагоприятным прогностическим признаком. При необходимости проводят гистологическое исследование биоптата кожи.

Гистологически отмечается некроз всех слоев эпидермиса, образование щели над базальной мембраной, отслойка эпидермиса, в дерме воспалительная инфильтрация выражена незначительно или отсутствует [1, 2, 8].

ССД следует **дифференцировать** с вульгарной пузырчаткой, синдромом стафилококковой ошпаренной кожи, токсическим эпидермальным некролизом (синдром Лайелла), для которого характерна отслойка эпидермиса более чем на 30% поверхности тела; реакцией «трансплантат против хозяина», многоформной эксудативной эритемой, скарлатиной, термическим ожогом, фототоксической реакцией, эксфолиативной эритродермией, фиксированной токсикодермией [1, 2, 5].

Лечение. В первую очередь необходимо прекратить применение препарата, вызвавшего заболевание. Лечение ССД включает:

- системные глюкокортикостероиды (СГК); по данным некоторых исследований, предпочтительно назначать пульс-терапию высокими дозами СГК (дексаметазон в дозе 1,5 мг/кг в течение 3 дней) [9], однако другие авторы утверждают, что применение СГК не уменьшает смертность при ССД [2, 8];

- существует множество данных об успешном применении иммуноглобулинов при ССД в дозе 1 г/кг в сутки внутривенно в течение 3 дней [2, 3, 6–8];

- в ряде исследований показана эффективность лечения циклоспорином А в дозе 3–4 мг/кг ежедневно [2, 8];

- применяют также активную инфузионную терапию, плазмаферез и гемосорбцию [1, 2, 8];

- при возникновении инфекционных осложнений назначают антибиотикотерапию;

- местно для обработки слизистых оболочек используют изотонический раствор натрия хлорида, хлоргексидин,

мирамистин; для обработки эрозий на коже – анилиновые красители: метиленовый синий, фукорцин, бриллиантовый зеленый, глюкокортикостероидные мази; при поражении глаз – глазные капли с антибиотиками или с антисептиками, препараты искусственной слезы [1, 6, 8].

Профилактика рецидивов ССД заключается в исключении препаратов, вызвавших данное заболевание. Рекомендуется носить опознавательный браслет с указанием лекарственных средств, спровоцировавших ССД [1].

Учитывая редкость и тяжесть заболевания, представляем наше наблюдение.

Больная Т., 41 год, поступила в Клинику кожных и венерических болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 30.09.15 с жалобами на высыпания на коже туловища, верхних конечностей, слизистых оболочках полости рта, гениталий, поражение глаз, сопровождающееся ухудшением зрения.

Из анамнеза. 14.09.15 больная отметила появление ощущения першения в горле, болезненность при глотании, насморк, лихорадку до 39,5 °С. Самостоятельно приняла колдрекс, стрепсилс – без существенного эффекта. По рекомендации участкового терапевта 15.09.15 был назначен амиксин. На следующий день появились высыпания на коже лица, верхних конечностей, туловища с последующим распространением высыпаний по всему кожному покрову. В связи с фебрилитетом больная продолжила прием жаропонижающих препаратов в высоких дозах (парацетамол, колдрекс). С 19.09. по 29.09. пациентка находилась на госпитализации в инфекционном отделении Центральной клинической больницы. При поступлении был выставлен предположительный диагноз кори, который в дальнейшем был исключен и установлен диагноз синдрома Стивенса–Джонсона. Проводили следующую терапию: дексазон 20 мг в/м (4 дня), затем 16 мг (3 дня), затем 12 мг (2 дня); цифран; виралекс; полудан; тавегил; анальгин; диклофенак; амбробене, флюканазол; альмагель; оmez. На этом фоне состояние больной ухудшилось, количество высыпаний увеличилось, усилилась отечность глаз, ухудшилось зрение. 30.09. в связи с продолжающимся ухудшением в состоянии средней тяжести была переведена в клинику кожных и венерических болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.



Рис. 2. Та же больная после лечения.

а – лицо; б, в – туловище; г – красная кайма губ и полость рта.

Сопутствующие заболевания: гипотиреоз на фоне хирургического удаления доли щитовидной железы. Хронический тонзиллит.

Результаты обследований: общий анализ крови – все показатели в норме, биохимический анализ крови – все показатели в норме, общий анализ мочи – реакция рН 7,5, удельный вес 1006, прозрачность неполная, эритроциты 20–25 в поле зрения, слизи много, бактерий немного.

При осмотре кожный процесс носил острый воспалительный характер. Высыпания распространенные, локализовались на коже лица, туловища, верхних и нижних конечностей, слизистых оболочках полости рта и гениталий; были представлены множественными пузырьками разных размеров от 1 до 5 см в диаметре, с тонкой дряблой покрывкой, воспалительными пятнами красноватого цвета, диаметром от 0,5 до 3 см, округлых очертаний с резкими границами, склонными к слиянию, а также множественными эрозиями от 1 до 5 см в диаметре ярко-розового цвета, с обрывками эпидермиса по периферии. Феномен Никольского положительный. Отмечалась гиперемия и выраженная отечность периорбитальной области. Субъективно: болезненность в области высыпаний, ощущение рези в глазах, ухудшение зрения (рис. 1, а–г).

На основании данных анамнеза (появление высыпаний на фоне приема препаратов группы нестероидных противовоспалительных веществ (НПВС) и антибиотиков пенициллинового ряда, а также предшествовавшего продромального периода в виде подъема температуры, насморка, першения в горле), клинической картины (наличие пузырей различных размеров и воспалительных пятен на коже лица, туловища, верхних и нижних конечностей, слизистых оболочках полости рта и гениталий; положительный феномен Никольского; площадь поражения кожи до 10%) был установлен диагноз синдрома Стивенса–Джонсона.

Больную также проконсультировал офтальмолог. Диагноз: острый конъюнктивит. Рекомендовано: Sol. Dexamethazoni 0,1% по схеме, Sol. Taufoni по 1 капле 3 раза в день, корнерегель по 2 капли 3 раза в день.

При поступлении назначен преднизолон по 60 мг/сут перорально. Однако на фоне проводимой терапии поло-

жительной динамики не наблюдалось, отмечалось появление новых высыпаний на слизистых оболочках полости рта и коже туловища. В связи с тяжестью заболевания была назначена пульс-терапия метипредом в дозе 500 мг внутривенно капельно 1 инъекция, затем 250 мг внутривенно капельно 1 инъекция. На фоне проводимой терапии наблюдалась стабилизация кожного процесса, новых высыпаний не возникало. В дальнейшем курс преднизолона по 60 мг/сут был продолжен с последующим снижением суточной дозы.

Также назначали корригирующую терапию (аспаркам, ранитидин), противогрибковые препараты (флуконазол 150 мг по 1 капсуле 2 раза в неделю курсом 5 раз, затем микозорал 200 мг по 1 капсуле 1 раз в день в течение 7 дней), антибиотики (цефтриаксон 1 г внутримышечно 1 раз в день, 7 дней). Местно: мазь фторокорт, крем акридерм, растворы фурацилина, борной кислоты и анилиновых красителей, гели фагогин, фагодерм.

В результате такой терапии отмечалась выраженная положительная динамика в виде эпителизации эрозивных дефектов на 90%, прекращения появления новых пузырей, улучшения зрения. Субъективные ощущения отсутствовали (рис. 2, а–г). Больную выписали в состоянии почти полного клинического излечения.

Описанный случай представляет интерес в связи с редкостью патологии и тяжелым течением, а также хорошо отражает сложности диагностики ССД, когда сочетание лихорадки и высыпаний может привести к постановке неверного диагноза и последующей неадекватной терапии. Следует отметить, что на фоне приема большого количества лекарственных препаратов разных групп (полипрагмазия) при неустановленном диагнозе только ухудшает течение ССД. Еще один важный момент, на который хотелось бы обратить внимание, это то, что в нашем клиническом наблюдении применение таблетированных форм глюкокортикостероидов (преднизолона) в суточной дозе 60 мг не привело к улучшению кожного процесса, и только присоединенная пульс-терапия метипредом способствовала прекращению появления новых пузырей. В настоящее время существуют противоречивые мнения относительно назначения системных глюкокортикостероидов (СГК) при данном заболевании. На наш взгляд, необходим индивидуальный подбор суточной дозы СГК в каждом конкретном случае. Зарубежные источники указывают на уменьшение смертности при использовании внутривенного иммуноглобулина в общей дозе более 2 г/кг в течение 3–4 дней [8, 10]. Теоретически в дальнейшем при лечении ССД возможно целесообразно применять внутривенный иммуноглобулин, поскольку он содержит антитела против Fas-рецепторов и способен избирательно блокировать апоптоз кератиноцитов.

Пациентка была представлена на заседании МОДВ им. А.И. Пospelова № 1099. 17.11.2015 г.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заславский Д.В., Горланов И.А., Самцов А.В., Хайрутдинов В.Р. *Федеральные клинические рекомендации по ведению больных синдромом Стивенса–Джонсона/токсическим эпидермальным некролизом*. М.: Российское общество дерматовенерологов и косметологов; 2013.
2. Григорьев Д.В. Многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса–Джонсона и синдром Лайелла – современная трактовка проблемы. *Русский медицинский журнал. Дерматология*. 2013; 21(22): 1073–83. http://www.rmj.ru/articles/dermatologiya/Mnogofornnaya_ekssudativnaya_eritema_sindrom_StivensaDghonsona_i_sindrom_Layella_sovremennaya_traktovka_problemy/#ixzz4G5NNR8f

Остальные источники литературы см. в References

REFERENCES

- Zaslavskiy D.V., Gorlanov I.A., Samtsov A.V., Khayrutdinov V.R. *Federal clinical recommendations for the management in patients with Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis*. M.: Russian association of Dermatologist and Cosmetologist; 2013. (in Russian)
- Harr T., French L.E. Toxic epidermal necrolysis and Stevens–Johnson syndrome. *Orphanet. J. Rare Dis.* 2010; 5: 39–50. doi: 10.1186/1750-1172-5-39.
- Miliszewski M.A., Kirchhof M.G., Sikora S., Papp A., Dutz J.P. Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: an analysis of triggers and implications for improving prevention. *Am. J. Med.* 2010; 123(3): 22–40.
- Lu N., Rai S.K., Terkeltaub R., Kim S.C., Menendez M.E., Choi H.K. Racial disparities in the risk of Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis as urate-lowering drug adverse events in the United States. *Semin. Arthritis. Rheum.* 2016. pii: S0049-0172(16)30004-X. doi: 10.1016/j.semarthrit.2016.03.014.
- Chung W.H., Hung S.I. Genetic markers and danger signals in Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Allergol. Inter.* 2010; 59(4): 325–32.
- Grigoriev D.V. Exudative erythema multiforme, syndrome Stevens–Johnson and Lyell’s syndrome – a modern interpretation of problem. *Russian medical journal. Dermatology (Russkiy Meditsinskiy Zhurnal. Dermatologiya)*. 2013; 21(22): 1073–83. http://www.rmj.ru/articles/dermatologiya/Mnogofornnaya_ekssudativnaya_eritema_sindrom_StivensaDghonsona_i_sindrom_Layella_sovremennaya_traktovka_problemy/#ixzz4G5NNR8f (in Russian)
- French L.E. Toxic epidermal necrolysis and Stevens–Johnson syndrome: our current understanding. *Allergol. Inter.* 2006; 55(1): 9–16.
- Ho H.H.F. Diagnosis and management of Stevens–Johnson Syndrome and toxic epidermal necrolysis. *HongKong Med. Diary.* 2008; 13(10): 17–20.
- Kardaun S.H., Jonkman M.F. Dexamethasone pulse therapy for Stevens–Johnson Syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Acta Derm. Venereol.* 2007; 87(2): 144–8.
- Momin S.B. Review of intravenous immunoglobulin in the treatment of Stevens–Johnson Syndrome and toxic epidermal necrolysis. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2009; 2(2): 51–8.

Поступила 11.05.16

Принята к печати 21.06.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.5-001.15-076.4:615.849.19

Снарская Е.С.¹, Ткаченко С.Б.², Кузнецова Е.В.²

КОНФОКАЛЬНАЯ ЛАЗЕРНАЯ СКАНИРУЮЩАЯ МИКРОСКОПИЯ В ОЦЕНКЕ СТАДИЙ ДЕРМАТОГЕЛИОЗА

¹Кафедра кожных и венерических болезней ФПППОВ ФГБОУ ВО «Первый Московский государственных медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России 119991, г. Москва, Россия;

²Научно-исследовательский отдел иммунозависимых дерматозов ФГБОУ ВО «Первый Московский государственных медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия

Дерматогелиоз сопровождается высокими рисками развития злокачественных эпителиальных опухолей кожи, локализуется в косметически значимых зонах, в связи с чем существует потребность в неинвазивной методике, позволяющей объективно оценить кумулятивный эффект воздействия ультрафиолетового облучения на кожу пациента, степень тяжести дерматогелиоза, риск развития злокачественных эпителиальных опухолей кожи.

Цель исследования – выявление морфологических особенностей стадий дерматогелиоза, ранних признаков дисплазии кератиноцитов с использованием неинвазивной методики конфокальной лазерной сканирующей микроскопии (КЛСМ).

Материал и методы. Проведено сканирование кожи у 40 пациентов с I–IV стадией дерматогелиоза по Глоугу с использованием КЛСМ.

Результаты. С усугублением дерматогелиоза нарастает частота выявления атипичной структуры «медовых сот». Крапчатая пигментация и полициклические контуры сосочков, выявленные у пациентов с II–IV стадией дерматогелиоза по Глоугу в ряде случаев не сопровождались какими-либо патологическими изменениями исследуемого участка кожного покрова. Морфологические структуры дермы подвержены значительной трансформации: ретикулярный коллаген с прогрессированием дерматогелиоза замещается грубыми волокнистыми структурами, аморфным бесструктурным материалом и светлыми извитыми структурами. Метод КЛСМ способен выявлять ранние маркеры дерматогелиоза, признаки диспластических изменений кератиноцитов еще при отсутствии каких-либо клинически видимых проявлений.

Ключевые слова: дерматогелиоз; конфокальная лазерная сканирующая микроскопия; неинвазивная диагностика кожи.

Для цитирования: Снарская Е.С., Ткаченко С.Б., Кузнецова Е.В. Конфокальная лазерная сканирующая микроскопия в оценке стадий дерматогелиоза. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2016; 19(4): 220–226. DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-220-226