

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, з). Кожа лица слегка отечна, 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

A SEVERE CASE WITH RELAPSING BULLOUS TOXICODERMA

O. Yu. Olisova, A. A. Khaldin, N. P. Teplyuk, O. V. Grabovskaya, D. V. Ignatyev, E. Yu. Vertieva

Toxic epidermal necrolysis in a female patient aged 68 years was caused by therapy with SH group containing drugs. The patient was treated by metiprede in the maximum daily dose of 48 mg, which was gradually reduced as a significant improvement was attained.

Key words: *toxic epidermal necrolysis (TEN), TEN-inducing drug classification, pathogenesis, TEN severity index, total systems glucocorticoids*

Необходимость применения большого количества лекарственных препаратов стала неотъемлемой частью жизни населения, и подчас подобное лечение становится небезопасным. Прием любых лекарственных средств может вызывать ряд побочных эффектов со стороны всех органов и систем организма, в том числе и кожи. Наиболее грозным осложнением является токсический эпидермальный некролиз (ТЭН), или синдром Лайелла.

ТЭН — тяжелое заболевание токсико-аллергического генеза, характеризующееся молниеносным течением и сопровождающееся обширными очагами поражения кожи и слизистых некротического характера. По целому ряду признаков ТЭН относится к ургентным дерматологическим заболеваниям.

Впервые заболевание было описано Аланом Лайеллом в 1956 г. Однако связь заболевания с приемом определенных групп лекарственных препаратов была доказана спустя много лет [1].

ТЭН относится к крайне редким заболеваниям, частота встречаемости составляет 1—2 случая на 1 000 000 человек в год. Основную роль в этиологии ТЭН отводят лекарственным средствам, среди которых наиболее опасными являются сульфамилаиды, противосудорожные препараты, антибиотики пенициллинового ряда, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), противотуберкулезные препараты (**табл. 1**) [2].

Однако лекарственный препарат, послуживший причиной заболевания, может быть идентифицирован лишь в 75% случаев, тогда как у 25% больных определить этиологический фактор не удается. Наряду с лекарственными средствами в литературе представлены описания больных ТЭН, потенциальной причиной которого считают микоплазменную и герпетическую инфекцию [3].

До настоящего времени патогенез ТЭН не совсем ясен. В зарубежной литературе представлены исследования, результаты которых свидетельствуют о роли наследственных факторов. Установлена связь ТЭН с HLA-B 1502 в европейской, китайской и тайской популяциях при приеме противосудорожного препарата карбамазепина. Доказана возможность развития ТЭН у пациентов с данным антигеном тканевой совместимости на фоне приема фенитоина и ламотриджина [4].

Основную патогенетическую роль отводят цитотоксическим Т-лимфоцитам. На ранних этапах ТЭН пузырная жидкость содержит только CD8⁺ Т-лимфоциты. Таким образом, прием некоторых лекарственных препаратов индуцирует продукцию лимфоцитов, обладающих цитотоксической активностью в отношении кератиноцитов. Вероятно, при попадании в организм лекарственный антиген взаимодействует с Т-клеточным рецептором (TCR) или с главным комплексом гистосовместимости антигенпрезентирующих клеток, активируя тем самым образование

специфических Т-клеток. W. Chung и соавт. [1] выделили белок гранулизин, ответственный за гибель кератиноцитов. Он синтезируется Т-клетками и NK-киллерами. При развитии ТЭН концентрация гранулизина в содержимом пузырей резко возрастает, тогда как количество других цитотоксических белков (перфорин, гранзим В, FasL) остается неизменным [1]. Экспериментально доказано, что введение рекомбинантного гранулизина лабораторным мышам интрадермально вызывает клиническую картину ТЭН. Кроме того, уровень данного белка в пузырной жидкости коррелирует с тяжестью развития кожного процесса [2, 5].

Заболевание характеризуется тяжелым течением. Летальность при ТЭН составляет около 50%. Причинами летального исхода при ТЭН являются острая почечная недостаточность, кахексия, интерстициальная пневмония. Однако наиболее часто причиной смерти больного служит септицемия, вызванная стрептостафилококковой инфекцией [6].

ТЭН манифестирует рядом неспецифических симптомов, таких как недомогание, слабость, потеря аппетита, повышение температуры тела. Несколько дней спустя происходит образование пузырей и болезненных эрозий на слизистых оболочках, в связи с чем первоначально больной обращается за консультацией к стоматологам, офтальмологам, гинекологам, урологам. Помимо видимых слизистых поражаются слизистые оболочки дыхательной и мочеполовой систем, пищеварительного тракта.

Постепенно высыпания приобретают распространенный характер и локализуются на коже туловища и конечностей (преимущественно в окологрудной области и области плеч). Волосистая часть головы, ладони и стопы обычно остаются интактными. Пузыри возникают на эритематозном фоне, их вскрытие сопровождается образованием болезненных эрозий. Высыпания склонны к слиянию и периферическому росту. Симптом Никольского (как краевой, так и в области пузырей) резко положительный. Общая картина заболевания напоминает ожоговую болезн. В период реконвалесценции эпителизация эрозий происходит в течение 3—4 нед. Чаще всего процесс разрешается образованием очагов гипо- или гиперпигментации [7, 8]. Однако возможны и более серьезные последствия перенесенного заболевания. По данным литературы [9], у больных ТЭН возможны следующие осложнения: трихиаз у 16%, синблефарон у 14%, потеря зрения у 5%, энтропион у 5%, лагофтальм у 2%, анкилоблефарон у 2%, изъязвление роговицы у 2%. Реже встречаются фимоз и синехии влагеалища.

Для более точного прогнозирования течения ТЭН был разработан индекс оценки тяжести состояния (Score of toxic epidermal necrolysis — SCORTEN) [10] (**табл. 2**).

Сведения об авторах:

Олисова О.Ю. — д-р мед. наук, проф.; *Халдин А.А.* — д-р мед. наук, проф. (khaldinderma@yandex.ru); *Теплюк Н.П.* — д-р мед. наук, проф.; *Грабовская О.В.* — канд. мед. наук, врач; *Игнатъев Д.В.* — врач; *Вертиева Е.Ю.* — врач.

Таблица 1
Классификация лекарственных средств, вызывающих токсический эпидермальный некролиз [2]

Препараты с высокой степенью риска ТЭН	Препараты с низкой степенью риска ТЭН
Аллопуринол	Цефалоспорины
Сульфаниламиды	Хинолоны
Карбамазепин	Тетрациклины
Фенобарбитал	Макролиды
Фентоин	НПВС (acetic acid type)
НПВС (oxicam type)	
Пенициллины	

Прогноз заболевания связан с площадью пораженной поверхности. Потеря жидкости при большой площади отслоившегося эпидермиса приводит к сильным нарушениям электролитного обмена, вплоть до почечной недостаточности [6].

Ввиду редкой встречаемости и крайне тяжелого течения данного заболевания представляем собственное наблюдение.

Б о л ь н а я В., 68 лет, обратилась с жалобами на буллезные высыпания и болезненные эрозии в области ягодиц, бедер, голени, не сопровождающиеся субъективными ощущениями. Сопутствующие заболевания: острое нарушение мозгового кровообращения; артериальная гипертензия (II стадия); атеросклероз сосудов сердца, головного мозга, нижних конечностей (IIА стадия); сахарный диабет 2-го типа, стадия субкомпенсации; узловой зоб; миома матки в стадии инволюции; гемангиома печени; поликистоз почек; тромбофлебит правой голени.

Впервые заболевание манифестировало около 10 лет назад, когда на фоне приема сульфосалазина при лечении неспецифического язвенного колита больная отметила появление папулезных высыпаний в области голени. Эпизод был расценен как токсидермия, в связи с чем препарат был отменен. Весной 2011 г. больная была госпитализирована в ЛОР-отделение с жалобами на боли в горле. После лечения бисептолом появились эрозии на слизистой оболочке полости рта и гениталий, что было расценено как болезнь Вегенера. Однако при гистологическом и цитологическом исследованиях эрозии верхнего неба диагноз был снят. В дальнейшем лечилась у гинеколога по поводу эрозивного вульвовагинита, названия препаратов больная не помнит. Консультировалась у окулиста по поводу конъюнктивита, который впервые предположил диагноз токсический эпидермальный некролиз и назначил глазные капли с дексаметазоном. После



Рис. 1. Больная В. при поступлении. Эрозии округлых очертаний диаметром до 12—15 см, с блестящим яркорозовым дном, обрывками покрывшейся пузырей по периферии.



Рис. 2. Та же больная. Гистологическая картина



Рис. 3. Та же больная. Состояние кожных покровов при выписке. Воспалительные пятна на месте эрозий; эрозии в стадии эпителизации диаметром до 5 см, с матовой поверхностью, обрывками покрывшейся пузырей по периферии.

Таблица 2
Индекс оценки тяжести течения токсического эпидермального некролиза [10]

Фактор	Score	Score value
Возраст, годы	Старше 40	1
Онкология	Да	1
Площадь пораженной поверхности кожи в 1-е сутки заболевания	Более 10%	1
Тахикардия	Более 120 ударов в 1 мин	1
Креатинин сыворотки, ммоль/л	Более 10	1
Глюкоза сыворотки, ммоль/л	Более 14	1
Бикарбонат сыворотки, ммоль/л	Менее 20	1

Пр и м е ч а н и е. Возможное значение тяжести 0—7.

проведенного лечения у специалистов высыпания на слизистых оболочках регрессировали.

В течение нескольких месяцев продолжала прием бисептола, периодически отмечала появление пузырей на коже туловища. В январе 2012 г. после приема ряда лекарственных препаратов, названия которых не помнит, процесс принял распространенный характер (на коже нижних конечностей появилось большое количество пузырей и болезненных эрозий). В связи резким ухудшением тяжести состояния больная обратилась в клинику кожных и венерических болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

При поступлении предъявляла жалобы на распространенные пузырьные высыпания, болезненные эрозии. Общее состояние больной тяжелое, температура тела 39°C. Объективно: высыпания на коже обильные, симметричные; представлены пузырями и эрозиями (рис. 1). Пузыри с вялой покрывкой и прозрачным опалесцирующим содержимым, размером 5—7 см в диаметре, локализующиеся на коже туловища, ягодиц, бедер и голени. Эрозии округлых очертаний диаметром до 12—15 см. По периферии эрозий визуализируются обрывки покрывок пузырей. Некоторые из них покрыты плотносидящими желтоватого цвета корками. Симптом Никольского резко положительный как в пределах очага поражения (краевой), так и на видимо здоровой коже, отмечается симптом «смоченного белья». Правая голень в области нижней трети и голеностопного сустава отечна, застойно-синюшного цве-

та. В области наружной лодыжки имеется поверхностный язвенный дефект с желтоватыми наслоениями, 0,5—1,5 см в диаметре. На момент поступления в стационар на слизистой оболочке полости рта по линии прикуса наблюдались единичные мелкие эрозии. Слизистые оболочки глаз и гениталий свободны от высыпаний (после проведенной терапии). Ногти стоп частично непрозрачны, утолщены по свободному краю. Волосы не изменены. Субъективно: резкая болезненность в области эрозий.

Проведены следующие диагностические исследования.

Общий анализ крови: Hb 88,2 г/л, эр. $2,8 \times 10^{12}/л$, Ht 25,9%, баз. 2%; СОЭ 34 мм/ч. Остальные показатели в пределах нормы. Биохимический анализ крови: все показатели в норме. Коагулограмма: фибриноген 6,14 г/л. Заключение: гиперфибриногенемия. Общий анализ мочи: глюкоза 87 мг/дл. Антитела к ВИЧ, HbsAg не выявлены. Комплекс серологических реакций на сифилис отрицательный. Посев с эрозий на коже бедер: рост микрофлоры не выявлен. Анализ на акантолитические клетки и содержание эозинофилов: акантолитические клетки не обнаружены, эозинофилы 2%. Диагностическая биопсия: эпителий со сложенными сосочками. В коже по ходу дермы имеются множественные пролиферативно-деструктивные васкулиты, очаговые периваскулярные макрофагальные инфилтраты. При проведении прямой РИФ исследовании обнаружили фиксацию IgA и C3 в стенках мелких сосудов. Заключение: картина васкулита (рис. 2).

Большую консультировали следующие специалисты.

Консультация эндокринолога. Заключение: сахарный диабет стероидного генеза в стадии ремиссии; узловой зоб.

Консультация ангиохирурга. Заключение: хроническая венозная недостаточность. Рекомендован фраксипарин в дозе 0,6 мл внутримышечно (в/м) 2 раза в сутки.

Консультация невролога. Заключение: дисциркуляторная энцефалопатия с когнитивными нарушениями; признаки перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения в бассейне правой средней мозговой артерии.

Консультация клинического фармаколога. Заключение: с учетом вторичной инфекции рекомендовано назначить цефазолин в дозе 500 мг 2 раза в сутки в/м курсом 11 дней.

Обсуждался дифференциальный диагноз буллезной формы рецидивирующей токсидермии с угрожающим переходом в ТЭН и истинной акантолитической пузырчатке.

Отсутствие акантолитических клеток в мазках-отпечатках с эрозий, внутриэпидермальных пузырей при патоморфологическом исследовании биопсии кожи и специфического свечения при проведении прямой РИФ исключало диагноз истинной акантолитической пузырчатке.

На основании данных анамнеза, клинической картины, результатов цитологического, гистологического и иммуногистохимического исследований был поставлен диагноз буллезной формы рецидивирующей токсидермии с угрожающим развитием ТЭН, осложненной вторичной пиодермией. Для постановки диагноза учитывали:

- связь заболевания с приемом сульфаниламидных препаратов;
- в анамнезе неоднократное возникновение пузырей с вялой покрышкой и прозрачным опалесцирующим содержимым 5—7 см в диаметре, локализующихся на коже туловища, ягодиц, бедер и голеней;
- локализация процесса на кожных покровах и слизистых оболочках полости рта, конъюнктивы глаз и гениталий;
- первичные элементы сыпи в виде пузырей с вялой покрышкой и прозрачным опалесцирующим содержимым 5—7 см в диаметре;
- вторичные — эрозии округлых очертаний диаметром до 12—15 см, некоторые из которых покрыты плотно сидящими желтоватого цвета корками;
- расположение высыпаний на эритематозном фоне;
- симптом «смоченного белья»;
- резко положительный симптом Никольского как краевой, так и на видимо здоровой коже;
- высокая температура тела (39°C);
- неспецифические изменения при гистологическом и иммуногистохимическом исследовании (прямая РИФ).

Больной проведено лечение: дипроспан 2 мг в/м курсом 2 инъекции; метипред 48 мг/сут 18 дней, затем 32 мг/сут 3 дня, 24 мг/сут 2 дня; цефазолин 500 мг 2 раза в сутки в/м 11 дней; фраксипарин 0,6 мл 2 раза в сутки 11 дней, затем 0,3 мл 2 раза в сутки 8 дней; аспаркам по 1 таблетке 3 раза в сутки 23 дня; эналаприл по 5 мг 2 раза в сутки 11 дней; де-нол по 1 таблетке 4 раза в сутки 23 дня; омепразол по 20 мг 2 раза в сутки 23 дня; супрастин 2 мл в/м 12 дней; местно 2% ксероформная мазь, пантенол.

На фоне проводимой терапии высыпания регрессировали на 70%: эрозии эпителизовались, на их месте сохранились воспалительные пятна и очаги гиперпигментации (рис. 3). Больная была выписана для амбулаторного долечивания, продолжила получать метипред 24 мг/сут на фоне корригирующей терапии (аспаркам, эналаприл, де-нол, омепразол). Впоследствии было рекомендовано снижение суточной дозы метипреда через 5 дней на 1 мг (по 1/4 таблетки) в неделю. По телефону 1 раз в неделю больная информирует о состоянии кожных покровов и слизистых оболочек. Новые высыпания отсутствуют, воспалительные пятна незначительно побледнели.

Таким образом, ТЭН является одним из самых тяжелых дерматозов и иногда заканчивается летально. Однако, как следует из нашего наблюдения, своевременно начатое лечение адекватными дозами системных глюкокортикоидов на фоне корригирующей терапии позволяют спасти жизнь больного. Появление первых высыпаний на фоне приема препаратов, содержащих SH-группу (сульфосалазин), должно настораживать врачей в отношении возможного развития в последующем аллергической реакции на эту группу лекарственных средств, в том числе такого грозного заболевания как ТЭН. Необходимо также информировать больного при отягощенном аллергоанамнезе о недопустимости самолечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chung W.H., Hung S.I., Yang J.Y., Su S.C., Huang S.P., Wei C.Y., et al. Granulysin is a key mediator for disseminated keratinocyte death in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Nat. Med.* 2008; 14(12): 1343—50.
2. Sun-Hee Choi, Yu-Min Lee, Yeong-Ho Rha *Korean J. Pediatr.* 2009; 52(2): 247—50.
3. Grosber M., Carsin H., Leclerc F. Epidermal necrolysis in association with Mycoplasma pneumonia infection. *J. Invest. Dermatol.* 2006, 126(1): 23.
4. Guégan S., Bastuji-Garin S., Poszepczynka-Guigne E., Roujeau J.C., Revuz J. Performance of the SCORTEN during the first five days of hospitalization to predict the prognosis of epidermal necrolysis. *J. Invest. Dermatol.* 2006; 126(2): 272—6.
5. Lonjou C., Thomas L., Borot N., Ledger N., de Toma C., LeLouet H., et al.; RegiSCAR Group. A marker for Stevens-Johnson syndrome ...: ethnicity matters. *Pharmacogenomics J.* 2006; 6(4): 265—8.
6. Lyell A. Toxic epidermal necrolysis: an eruption resembling scalding of the skin. *Br. J. Dermatol.* 1956; 68(11): 355—61.
7. Magina S., Lisboa C., Leal V., Palmares J., Mesquita-Guimarães J. Dermatological and ophthalmological sequels in toxic epidermal necrolysis. *Dermatology* 2003; 207(1): 33—6.
8. Mockenhaupt M. Severe cutaneous adverse reactions. Braun-Falco's *Dermatology Heidelberg: Springer Medizin Verlag*; 2008: 473—83.
9. Mockenhaupt M. The current understanding of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis *Expert. Rev. Clin. Immunol.* 2011; 7(6): 803—15.
10. Revuz J., Penso D., Roujeau J.C., Guillaume J.C., Payne C.R., Wechsler J., Touraine R. Toxic epidermal necrolysis. Clinical findings and prognosis factors in 87 patients. *Arch. Dermatol.* 1987; 123(9): 1160—5.

Поступила 06.04.12