

Синдром Лайелла, индуцированный лекарственными препаратами: клинико-патогенетические аспекты и междисциплинарный подход к терапии (анализ клинического наблюдения)

М.М. Тлиш^{1✉}, tlish_mm@mail.ru, Н.О. Степанова¹, М.Е. Шавилова¹, Ф.А. Псавок, Л.В. Шульженко^{1,2}, Ю.Е. Гехт¹

¹ Кубанский государственный медицинский университет; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, д. 4

² Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского; 350086, Россия, Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167

Резюме

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) – редкое, жизнеугрожающее заболевание с летальностью до 30–50%, что обусловлено частым развитием септических осложнений, дегидратацией и электролитными нарушениями. Ключевую роль в развитии патологии играют лекарственные средства. На данный момент известно более 100 препаратов-триггеров, в т. ч. такие как нестероидные противовоспалительные, противосудорожные и противоподагрические средства, сульфаниламиды и антибиотики. При этом одновременное применение нескольких лекарственных веществ увеличивает возможность возникновения синдрома Лайелла. Реже описано возникновение заболевания на фоне инфицирования *Mycoplasma pneumoniae* и вирусом простого герпеса. В работе освещены актуальные теории патогенеза токсического эпидермального некролиза, сделан акцент на современных особенностях клинического течения данной патологии: стремительная генерализация процесса, неспецифичность начальных симптомов и высокий риск полиорганной недостаточности. Приведены критерии оценки степени тяжести и прогноза течения заболевания. Особое внимание уделено сложностям терапии, которые обусловлены отсутствием единого протокола ведения пациента. Подчеркивается необходимость междисциплинарного взаимодействия дерматовенеролога, офтальмолога, оториноларинголога, комбустиолога, хирурга, а при лечении детей – педиатра. Приведен разбор собственного клинического наблюдения пациентки с синдромом Лайелла, в анамнезе у которой было применение ламотриджина, при этом из-за неспецифичности начальных симптомов заболевание было неверно диагностировано как инфекционное, в связи с чем дополнительно назначен осельтамивир. Описаны ошибки ведения пациентки после верификации верного диагноза, отмечена эффективность лечения в комбустиологическом отделении в условиях междисциплинарного консилиума.

Ключевые слова: токсический эпидермальный некролиз, синдром Лайелла, ламотриджин, осельтамивир, лекарственная аллергия, SCORTEN

Для цитирования: Тлиш ММ, Степанова НО, Шавилова МЕ, Псавок ФА, Шульженко ЛВ, Гехт ЮЕ. Синдром Лайелла, индуцированный лекарственными препаратами: клинико-патогенетические аспекты и междисциплинарный подход к терапии (анализ клинического наблюдения). *Медицинский совет*. 2026;20(14):200–207. <https://doi.org/10.21518/ms2026-386>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Drug-induced Lyell's syndrome: Clinical and pathogenetic aspects and an interdisciplinary approach to therapy (analysis of clinical observation)

Marina M. Tlish^{1✉}, tlish_mm@mail.ru, Natalia O. Stepanova¹, Marina E. Shavilova¹, Fatima A. Psavok¹, Larisa V. Shulzhenko^{1,2}, Yulia E. Gekht¹

¹ Kuban State Medical University; 4, Mitrofan Sedin St., Krasnodar, 350063, Russia

² Research Institute – Regional Clinical Hospital No. 1 named after Professor S.V. Ochapovsky; 167, May 1st St., Krasnodar, 350086, Russia

Abstract

Lyell's syndrome (toxic epidermal necrolysis) is a rare, life-threatening disease with a mortality rate of up to 30–50%, caused by the frequent development of septic complications, dehydration, and electrolyte imbalances. Drugs play a key role in the development of this pathology. Currently, over 100 known trigger drugs are known, including those widely used in medical practice such as nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiepileptic and antigout drugs, sulfonamides, and antibiotics. Moreover, the simultaneous use of several drugs increases the risk of developing Lyell's syndrome. Less frequently, the disease has been described as occurring in the context of *Mycoplasma pneumoniae* and herpes simplex virus infection. This paper discusses current theories of toxic epidermal necrolysis pathogenesis, emphasizing the modern clinical features of this pathology: rapid

generalization of the process, nonspecific initial symptoms, and a high risk of multiple organ failure. Criteria for assessing the severity and prognosis of the disease are presented. Particular attention is paid to the complexities of treatment due to the lack of a unified patient management protocol. The need for interdisciplinary collaboration between a dermatovenerologist, ophthalmologist, otolaryngologist, combustion specialist, surgeon, and, when treating children, a pediatrician is emphasized. This article presents a case study of a patient with Lyell's syndrome who had a history of lamotrigine use. Due to the non-specific nature of her initial symptoms, the disease was misdiagnosed as infectious, leading to the additional prescription of oseltamivir. Errors in patient management after the correct diagnosis was verified are described, and the effectiveness of treatment in the combustion department is highlighted thanks to the collaborative determination of therapeutic strategies in a multidisciplinary consultation.

Keywords: toxic epidermal necrolysis, Lyell's syndrome, lamotrigine, oseltamivir, drug allergy, SCORTEN

For citation: Tlish MM, Stepanova NO, Shavilova ME, Psavok FA, Shulzhenko LV, Gekht YuE. Drug-induced Lyell's syndrome: Clinical and pathogenetic aspects and an interdisciplinary approach to therapy (analysis of clinical observation). *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(14):200–207. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-386>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Лайелла (СЛ) – редкая, представляющая угрозу для жизни, эпидермолитическая реакция, характеризующаяся обширным поражением кожи и слизистых оболочек [1]. Заболевание названо в честь шотландского дерматолога Алана Лайелла, который в 1956 г. впервые использовал термин «токсический эпидермальный некролиз» (ТЭН) для описания состояния, сопровождающегося развитием отслойки эпидермиса на фоне эритемы и некротических изменений. Данная патология встречается редко (1–2 случая на 1 млн населения в год), но при этом характеризуется высокой летальностью (30–50%). Последняя обусловлена частым развитием септических осложнений, дегидратации и электролитных нарушений [2].

Лекарственные средства выступают главной причиной развития СЛ. На сегодняшний день в качестве потенциальных триггеров описано более 100 препаратов из разных фармакологических групп, среди которых нестероидные противовоспалительные средства (пироксикам), противоэпилептические (карбамазепин и фенобарбитал) и противоподагрические препараты (аллопуринол), а также сульфаниламиды. Значительную группу составляют антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, фторхинолоны и карбапенемы) и антиретровирусные препараты, применяемые при ВИЧ-инфекции. При этом использование нескольких лекарственных веществ (полипрагмазия) увеличивает возможность возникновения СЛ [1]. Известно, что вирусные и бактериальные инфекции могут негативно влиять на течение дерматологической патологии [3]. В ряде исследований также описана роль в развитии СЛ *Mycoplasma pneumoniae* и вируса простого герпеса [4, 5].

Механизмы формирования клинической картины заболевания продолжают изучаться. В настоящий момент выделяют несколько теорий патогенеза СЛ. Одной из них является концепция гаптен-прогаптен [6]. Лекарственные вещества, выступающие в роли прогаптен, ковалентно связываются с белками переносчиками (гаптенами), формируя антигены. Указанные соединения

вместе с человеческими лейкоцитарными антигенами (HLA, Human Leukocyte Antigens) в антигенпрезентирующих клетках распознаются рецепторами Т-клеток, активируя цитотоксические Т-лимфоциты. Реже препарат нековалентно (без белков переносчиков) связывается с HLA и Т-рецептором – концепция p-i (pharmacological interaction of drugs with immune receptors) [6]. Эта гипотеза возникла при обнаружении возможности антигенпрезентирующих клеток активировать Т-клетки, даже не презентуя антиген. Некоторые лекарственные вещества демонстрируют сильную связь с определенными типами HLA [7]. Эти препараты напрямую взаимодействуют с HLA, формируя измененный пептид, презентация которого запускает цитотоксические Т-лимфоциты, – концепция измененного пептида.

Считается, что гибель эпидермальных клеток обусловлена обширным апоптозом, который запускается в первую очередь через взаимодействие Fas с его лигандом (FasL) и механизм перфоринов и гранзимов. В норме лиганд гибели клеток FasL синтезируется внутриклеточно, а на поверхность клетки перемещается при ее апоптозе [7]. У пациентов с СЛ FasL экспрессирован на поверхности клеток, а также обнаруживается в сыворотке крови в растворенном состоянии. Перфорин и гранзимы – это ключевые белки цитотоксических Т-лимфоцитов и NK-киллеров, запускающих механизм апоптоза в злокачественных, а также пораженных вирусом клетках. Отмечено, что при введении пациентам с СЛ ингибиторов перфоринов/гранзимов цитостатическая активность CD3 Т-лимфоцитов, полученных из пузырной жидкости, снижается [6].

Значимая роль в патогенезе СЛ также принадлежит процессу некроптоза: стимулированные лекарственным препаратом моноциты секретируют белок Аннексин A1, который, связываясь с формилпептидным рецептором 1 на поверхности кератиноцитов, запускает некроптоз [7].

Симптомы СЛ чаще развиваются через 3–4 нед. после воздействия этиологического фактора, но описаны случаи и более ранней (через 4 дня) и поздней (8 нед.) манифестации заболевания [8]. Первыми жалобами

являются фебрильная лихорадка, ощущение жжения в глазах, затруднение глотания, болезненность кожи. В последующем появляются высыпания, которые могут быть представлены эритемой, уртикариями, папулами или мишеневидными элементами. Чаще возникает эритема, изначально локализующаяся на коже шеи, в подмышечных и паховых областях, а затем быстро распространяющаяся практически на весь кожный покров. Через несколько часов после появления эритемы формируются крупные пузыри с дряблой покрывкой. Значимым диагностическим признаком служит положительный симптом Никольского – десквамация эпидермиса при легком трении в области неизменной кожи или при потягивании за обрывок покрывки пузыря. Может наблюдаться отслоение эпидермиса с последующим его сморщиванием и образованием обширных болезненных эрозий (симптом смоченного белья).

Примерно в 90% случаев наблюдаются поражения слизистых оболочек глаз, полости рта, носа и гениталий. Высыпания в этих областях представлены быстро вскрывающимися пузырями, на месте которых образуются болезненные эрозии, покрытые фибриновым налетом. При поражении глаз наблюдается блефароконъюнктивит, возникает риск развития язвы роговицы и увеита. На красной кайме губ часто образуются толстые геморрагические корки. Иногда наблюдаются поражения слизистых оболочек гортани, трахеи, бронхов, пищевода, уретры.

● **Таблица 1.** Критерии шкалы оценки степени тяжести токсического эпидермального некролиза (SCORTEN)

● **Table 1.** Severity of illness score for toxic epidermal necrolysis (SCORTEN) criteria

Параметр	Оценка
Возраст	Возраст > 40 лет
Онкологический анамнез	Наличие рака или гематологической злокачественности
Тахикардия	Пульс > 120 ударов в минуту
Площадь поражения эпидермиса	Площадь отслоения эпидермиса, охватывающая площадь поверхности тела, > 10%
Мочевина в сыворотке	Мочевина крови > 28 мг/дл (10 ммоль/л)
Глюкоза	Уровень глюкозы в крови > 252 мг/дл (14 ммоль/л)
Бикарбонаты	Бикарбонат < 20 ммоль/л

● **Таблица 2.** Предполагаемая смертность в зависимости от оценки по шкале SCORTEN

● **Table 2.** Predicted mortality based on SCORTEN score

Количество прогностических факторов риска	Уровень смертности, %
0–1	3,2
2	12,1
3	35,3
4	58,3
≥5	90

Состояние пациента резко усугубляется, появляется мучительная головная боль, сильная жажда, снижение секреции всех желез, симптомы обезвоживания.

По мере прогрессирования СЛ возникают реологические изменения крови, потеря белка, полиорганная недостаточность, нередко приводящие к смерти. Риск летального исхода прогнозируется по шкале SCORTEN (a severity-of-illness score for toxic epidermal necrolysis), которая включает оценку состояния по следующим критериям: возраст, онкологический анамнез, тахикардия, площадь поражения эпидермиса, уровни мочевины, глюкозы и бикарбонатов в сыворотке крови (*табл. 1*) [9]. Критерии оценивают в течение первых 24 ч после поступления в лечебное учреждение и на 3-и сут. Каждый положительный критерий оценивается в 1 балл. Сумма баллов, рассчитанная по шкале SCORTEN, коррелирует с риском смертности (*табл. 2*).

Потенциальными маркерами СЛ, наряду с указанными выше лабораторными тестами, могут быть лактатдегидрогеназа, креатинкиназа, гранулизин и интерлейкин-15. Согласно исследованиям, их уровни напрямую коррелируют с площадью поражения кожи. Имеются данные и о том, что на более неблагоприятный прогноз может указывать положительный результат серологического теста на анти-тела к SS-A [10].

В 2024 г. А. Hasegawa и R. Abe была предложена новая система оценки риска смертности от ТЭН на ранних стадиях – CRISTEN (Clinical Risk Score for TEN) [4]. Данная шкала предполагает оценку 10 клинических критериев: возраст, площадь отслойки эпидермиса, поражение слизистых оболочек, применение антибактериальных препаратов как этиологического фактора, системная терапия с использованием глюкокортикостероидов до начала развития СЛ. Также рассматриваются сопутствующие заболевания, такие как почечная недостаточность, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, злокачественные новообразования и бактериальные инфекции (*табл. 3*). Преимуществом системы оценки CRISTEN является отсутствие необходимости в проведении лабораторных исследований, что повышает ее универсальность и оперативность в применении. Она может быть использована как дополнение к SCORTEN для прогнозирования рисков летальности на раннем этапе диагностики [10].

Лечение СЛ включает немедленную отмену провоцирующего фактора. В спорных случаях для устранения триггера отменяют все препараты (кроме жизненно необходимых), особенно те, прием которых начат в последние 8 нед. Оптимальные терапевтические стратегии для СЛ остаются предметом постоянных споров, при этом именно поддерживающая терапия считается основным методом ведения пациентов. Лечение проводится только в условиях стационара и включает назначение системных глюкокортикостероидов (ГКС), иммуноглобулинов, циклоспорина А, а также проведение инфузионной терапии и коррекции уровня электролитов [1].

При синдроме Лайелла для какого-либо отдельного терапевтического вмешательства отсутствует доказательная база высокого уровня, что во многом обусловлено

● **Таблица 3.** Критерии шкалы оценки риска смертности от токсического эпидермального некролиза на ранних стадиях (CRISTEN)

● **Table 3.** Early-stage mortality risk score for toxic epidermal necrolysis (CRISTEN) criteria

Параметр	Оценка
Возраст	Старше 65 лет
Площадь десквамации эпидермиса	Десквамация эпидермиса > 10% поверхности тела
Злокачественная опухоль	Активная фаза
Сахарный диабет	Лечение медикаментозным препаратом
Патология почек	Хроническая почечная болезнь
Бактериальная инфекция	Пневмония, сепсис и инфекция мочевыводящих путей
Сердечно-сосудистые заболевания	Сердечная недостаточность, патология клапанов сердца, аритмии, аневризма аорты, стенокардия, дефекты предсердий и желудочковых перегородок, гипертония
Триггеры	Прием антибиотиков
Повреждение слизистых	Повреждение слизистых, затрагивающее все три вида глазной, буккальной и генитальной слизистых
Системная терапия кортикостероидами до начала СЛ	Независимо от дозы или продолжительности введения

редкостью патологии. В ряде наблюдательных и рандомизированных контролируемых исследований была отмечена эффективность применения ингибиторов ФНО (эта-нерцепт), циклоспорина и комбинации системного ГКС с иммуноглобулином [11]. Несмотря на предполагаемую роль пути Fas/FasL в развитии СЛ, возможности терапии, направленной на эту систему, в настоящее время ограничены. За последние 30 лет было подано лишь небольшое количество патентов на эту тему, особенно в сравнении с другими представителями семейства рецепторов TNF и их лигандами. Сложный сигнальный путь, опосредованный Fas/FasL, тяжелые побочные эффекты, связанные со снижением апоптоза раковых клеток, и отсутствие иммунного надзора препятствовали разработке безопасных и эффективных методов лечения [12].

Местное лечение подразумевает бережный уход за кожей, который включает ее очищение и избавление от нежизнеспособных тканей. При этом не рекомендуется удалять некротизированные участки эпидермиса на обширной площади, т. к. поверхностный некроз не является преградой заживления, а, напротив, за счет активации воспалительных цитокинов может стимулировать пролиферацию стволовых клеток. Для обработки эрозий на коже и слизистых оболочках показано применение антисептических растворов [1] с проведением более редких перевязок для снижения травматизации. Ведение пациента с СЛ всегда требует междисциплинарного взаимодействия с привлечением таких специалистов, как дерматовенеролог, офтальмолог, оториноларинголог, комбустиолог и хирург, при лечении детей – педиатр.

В связи с редкостью данной патологии, объективными трудностями верификации триггерных факторов, высоким риском диагностических ошибок на начальных этапах заболевания, а также значительными сложностями при подборе эффективной терапии приводим следующее клиническое наблюдение пациентки с СЛ.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка И., 19 лет, поступила в центральную районную больницу (ЦРБ) с жалобами на головную боль, выраженную слабость, высыпания на слизистых оболочках полости рта, гениталий и коже, сопровождающиеся болезненностью.

Из анамнеза известно, что с декабря 2025 г. больная состоит на учете у врача-психиатра с диагнозом: «Расстройство адаптации», в связи с чем получает лечение препаратом ламотриджин в дозе 25 мг/сут с еженедельным увеличением на 25 мг до достижения 200 мг/сут. Со слов пациентки, через 10 дней после начала приема препарата отметила повышение температуры тела до 39 °С, общую слабость. Обратилась в поликлинику по месту жительства, где был установлен диагноз «грипп», назначены осельтамивир в дозе 75 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней и преднизолон по 20 мг в сутки. Через 4 дня появились высыпания на слизистой оболочке полости рта, складках кожи, которые за сутки распространились на кожу туловища, верхних и нижних конечностей, в связи с чем пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи, которой была доставлена в ЦРБ.

Данные осмотра при поступлении: рост – 170 см, вес – 95 кг, ИМТ – 32,87, BSA (англ. – body surface area, процент поражения площади поверхности тела) – 2,12, состояние тяжелое, температура тела – 38,2 °С, частота дыхательных движений – 18 в минуту, дыхание жесткое, хрипы не определялись, сатурация кислорода (SpO₂) – 99%, тоны сердца приглушены, пульс – 75 ударов в минуту, артериальное давление – 115/75 мм рт. ст., живот подвздут, безболезненный при пальпации, диурез сохранен, стул отсутствовал двое суток.

Кожный патологический процесс при поступлении носил распространенный характер с локализацией на коже лица, шеи, туловища, верхних конечностей, складках кожи. Был представлен эритемой, уртикариями, пузырями. На коже лица – диффузная эритема, выражен периорбитальный отек, конъюнктива глаз гиперемирована, красная кайма губ покрыта геморрагическими корочками, между которыми видны единичные трещины. Высыпания в области шеи, верхних конечностей, верхней половины туловища, аксиллярных и паховых складок были представлены диффузной эритемой, уртикариями, пузырями с дряблой покрывкой, серозным содержимым, диаметром до 1,0 см (рис. 1).

В лабораторных исследованиях при поступлении были выявлены следующие значимые отклонения: общий белок – 55 г/л; АЛТ – 343 Ед/л; АСТ – 123 Ед/л.

Установлен основной диагноз: «токсидермия». Сопутствующая патология: ожирение I степени.

- **Рисунок 1.** Пациентка И., 19 лет, кожный патологический процесс при поступлении в Центральную районную больницу
- **Figure 1.** Patient I. (female, 19 years old): cutaneous pathological process status upon admission to the Central District Hospital



Ламотриджин и Осельтамивир отменены. Назначено лечение: преднизолон 160 мг внутривенно капельно, цефтриаксон, омепразол, проведена обработка эрозий раствором метиленового синего 1%.

За три дня высыпания трансформировались в буллезные элементы, занимающие до 90% кожного покрова, с последующей отслойкой эпидермиса и образованием обширных болезненных эрозий. Буллезные элементы достигали 20 см в диаметре и имели дряблую покрывку. Определялись положительные симптомы Никольского и «смоченного белья». Веки были отечны и гиперемированы, с множественными корочками на коже. По свободному краю век визуализировалось обильное пленчатое белое отделяемое, свидетельствующее о слущивании поверхностного эпителия конъюнктивы. В области конъюнктивы и роговицы определялись единичные эрозии. На красной кайме губ располагались плотные геморрагические корки. На слизистых

оболочках полости рта, носа и гениталий определялись болезненные эрозии с фибриновым налетом (рис. 2).

В связи с прогрессированием заболевания пациентка была переведена в реанимационное ожоговое отделение ГБУЗ НИИ-ККБ №1.

При поступлении в ГБУЗ НИИ-ККБ №1 был установлен диагноз: «Синдром Лайелла. Кожный патологический процесс без динамики».

Отклонения в лабораторных исследованиях при поступлении в ГБУЗ НИИ-ККБ №1: общий белок – 56 г/л; АЛТ – 349 Ед/л; АСТ – 120 Ед/л; лейкоциты в общем анализе мочи с микроскопией – 12 в поле зрения.

Консультация врача-гастроэнтеролога: острый реактивный гепатит, минимальной степени активности.

Консультация уролога: инфекция мочевыводящих путей без пиелонефрита.

Консультация эндокринолога: ожирение I степени.

Оценка по шкале SCORTEN – 1 балл (площадь отслоения эпидермиса, охватывающая площадь поверхности тела, >10%), CRISTEN – 4 балла (процент отслоения эпидермиса, поражение слизистых оболочек, инфекция мочевыводящих путей, системная терапия кортикостероидами до начала развития СЛ).

Установлен основной диагноз: «Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла). Сопутствующая патология: острый реактивный гепатит минимальной степени активности; инфекция мочевыводящих путей без пиелонефрита; ожирение I степени».

Тактика ведения пациентки определялась в условиях междисциплинарного консилиума с привлечением реаниматолога, дерматовенеролога, аллерголога, офтальмолога, гастроэнтеролога, уролога.

Проводимое лечение:

- системные ГКС по схеме пульс-терапии: преднизолон 500 мг 5 дней с постепенным снижением;
- инфузионная терапия (натрия хлорид 0,9%, полиэлектrolитные растворы с учетом ежедневных потерь жидкости);
- антибактериальная терапия инфекционного процесса мочевыводящих путей (левофлоксацин);
- терапия реактивного гепатита (адemetионин);
- гастропротекция (омепразол);

- **Рисунок 2.** Пациентка И., 19 лет, кожный патологический процесс на 3-й день терапии в Центральной районной больнице
- **Figure 2.** Patient I. (female, 19 years old): cutaneous pathological process status on Day 3 of treatment at the Central District Hospital



- нутритивная поддержка (парентеральное и энтеральное зондовое питание);
- обработка век, конъюнктивальной полости (капли 0,1% дексаметазона, гель 5% декспантенол);
- обработка полости рта (раствор хлоргексидина биглюконата);
- обработка эрозий на коже и слизистых (раствор метилтиониния хлорид 1%, асептическое вскрытие пузырей с сохранением покрывки);
- уменьшение болевого синдрома, снижение потери белка и ускорение репарации: противоожоговая медицинская кровать (Клиниatron).

Через четыре недели отмечена положительная динамика: наблюдалось уменьшение гиперемии, полный регресс пузырей, частичная эпителизация эрозий. При осмотре ногтевых пластин кистей, стоп были отмечены явления онихолизиса. Пациентка была переведена в ЦРБ для окончания курса терапии и реабилитации (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует сложности диагностики на начальных этапах развития СЛ. Накануне появления высыпаний пациентка принимала два препарата: ламотриджин и осельтамивир. Манифестация СЛ на фоне использования ламотриджина сопровождалась только фебрильной температурой и общим недомоганием, что ошибочно было принято за вирусную инфекцию и послужило поводом к назначению осельтамивира. Последнее могло усугубить течение СЛ.

Несмотря на немедленную отмену препаратов, а также своевременно начатую терапию системными ГКС, патологический процесс продолжал прогрессировать. Системные ГКС являются первой линией терапии при СЛ [1], но данной пациентке еще на амбулаторном этапе (до манифестации высыпаний) необоснованно назначили ГКС в дозировке всего лишь 0,3 мг/кг. При поступлении в стационар ЦРБ дозу увеличили до 1,2 мг/кг, что допускается клиническими рекомендациями, но в рассматриваемом случае было явно недостаточным. При переводе

в ККБ №1 было принято решение увеличить дозу преднизолона до 5 мг/кг и продолжить терапию с постепенным снижением ГКС, чтобы избежать рисков развития побочных эффектов [13, 14]. Только при такой схеме была получена положительная динамика.

В научной литературе описаны наблюдения «стероидной резистентности» (СР) [15]. СР представляет серьезную клиническую проблему, поскольку способствует развитию тяжелых осложнений, обусловленных как основным заболеванием, так и применением высоких доз ГКС. В представленном случае рассматривалась СР, однако при назначении рациональной дозы преднизолона наблюдалась положительная динамика, и СР была исключена.

Обширные эрозии и длительная иммуносупрессивная терапия могли привести к сепсису, в связи с чем была показана регулярная обработка кожи и слизистых оболочек антисептическими растворами без раздражающего действия (растворы хлоргексидина биглюконата 0,05% и метилтиониния хлорида 1%). Для ускорения регенерации раневых поверхностей, уменьшения потери белка, а также замедления резорбции токсинов была использована противоожоговая кровать, принцип работы которой основан на эффекте «псевдожидкости»: воздушный поток приводит в движение слой микросфер из натровой извести, плотность которого близка к плотности воды. В результате пациент находится в состоянии, близком к плаванию, что уменьшает болевой синдром и способствует заживлению ран.

Поражение глаз при СЛ является распространенным симптомом и может быть представлено мембранозным блефароконъюнктивитом, эрозиями, язвами роговицы, увеитом. К поздним осложнениям относят хронический псевдомембранозный блефароконъюнктивит, рубцовые изменения в виде сглаживания заднего ребра, заворота век, трихиаз, симблефарона, анкилоблефарона, синдром «сухого глаза», лимбальную недостаточность с формированием васкуляризированного помутнения роговицы, а также кератинизацию краев век и глазной поверхности [16]. Поздно начатая терапия глазных симптомов СЛ может сопровождаться развитием тяжелых осложнений. У данной пациентки коррекция офтальмологической

- **Рисунок 3.** Пациентка И., 19 лет, состояние при выписке из Краевой клинической больницы №1
- **Figure 3.** Patient I. (female, 19 years old): disposition at discharge from Regional Clinical Hospital No. 1



патологии была проведена своевременно, что помогло избежать негативных последствий.

Исследование E. Tsukagoshi et al., основанное на данных анализа клинических случаев СЛ в Японии в 2006–2023 гг., выявило, что у пациентов с СЛ, индуцированным противозипелитическими средствами, поражение печени встречалось чаще других органных проявлений [17]. В представленном наблюдении у пациентки отмечено резкое увеличение уровня печеночных ферментов, что обусловило необходимость консультации врача-гастроэнтеролога и назначения адеметионина.

Поражение уретры при СЛ способствует развитию инфекционных осложнений мочевыводящих путей. Дополнительным триггером может быть использование мочевого катетера, особенно в сочетании с длительной иммуносупрессивной терапией. У исследуемой пациентки диагностирована инфекция мочевыводящих путей без пиелонефрита, что потребовало назначения антибактериальной терапии.

У некоторых пациентов, перенесших СЛ, возможно выпадение волос, ресниц, бровей, поражение ногтей пластин по типу онихолизиса. В литературе описаны случаи десквамации эпидермиса по типу перчаток и носков

вместе с пушковыми волосами [18]. У данной пациентки наблюдалось изменение ногтей пластин кистей, стоп в виде онихолизиса, трахионихии, а также гапалонихии. По мере отрастания ногтей пластин появились линии Бо.

Благодаря междисциплинарному взаимодействию разных специалистов и применению комплексной тактики ведения пациентки в условиях комбустиологического отделения удалось достигнуть положительной динамики СЛ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Лайелла – редкое и жизненно угрожающее состояние, требующее немедленного оказания медицинской помощи. Лечение таких пациентов должно проводиться специалистами разных профильных областей, включая анестезиолога-реаниматолога, дерматолога, аллерголога, комбустиолога и др. Данный клинический случай демонстрирует необходимость междисциплинарного подхода для предотвращения смертельных осложнений и улучшения прогноза заболевания.

Поступила / Received 11.07.2026

Поступила после рецензирования / Revised 14.08.2026

Принята в печать / Accepted 15.08.2026



Список литературы / References

- Кубанов АА, Горланов ИА, Самцов АВ, Хайрутдинов ВР. Синдром Стивенса – Джонсона: проект клинических рекомендаций. 2020. 23 с. Режим доступа: <https://cnikvi.ru/klinicheskie-rekomendacii-rossijskogo-obshchestva/klinicheskie-rekomendacii/#proekty-klinicheskikh-rekomendacij/dermatologiya>.
- Алеманова ГД, Попова ЛЮ, Кириченко ОВ, Погребнова ЕИ. Клинический случай токсического эпидермального некролиза (синдром Лайелла) в практике педиатра. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2025;40(2):176–182. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-2-176-182>.
- Alemanova GD, Popova LY, Kirichenko OV, Pogrebnova EI. Clinical case of toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome) in pediatric practice. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2025;40(2):176–182. (In Russ.) <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-2-176-182>.
- Тлиш ММ, Кузнецова ТГ, Шавилова МЕ, Сычева НЛ, Псавок ФА. Коморбидность у больных хроническими вирусными инфекциями: особенности течения дерматологической патологии. *Лечащий врач*. 2018;(11):49–53. Режим доступа: <https://journal.lvrach.ru/jour/article/view/625>.
- Tlish MM, Kuznetsova TG, Shavilova ME, Sycheva NL, Psavok FA. Comorbidity in patients with chronic viral infections: features of the course of dermatological pathology. *Lechaschi Vrach*. 2018;(11):49–53. (In Russ.) Available at: <https://journal.lvrach.ru/jour/article/view/625>.
- Hasegawa A, Abe R. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Updates in pathophysiology and management. *Chin Med J*. 2024;137(19):2294–2307. <https://doi.org/10.1097/CM9.00000000000003250>.
- Нуртдинова ГМ, Галимова ЕС, Кучер ОИ, Газизова ДД, Галаяутдинов АФ, Хисматуллина ЗР и др. Клинические особенности синдрома Стивенса – Джонсона и токсического эпидермального некролиза: наблюдательное когортное ретроспективное исследование. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2025;32(4):49–61. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2025-32-4-49-61>.
- Nurtdinova GM, Galimova ES, Kucher OI, Gazizova DD, Galyautdinov AF, Khismatullina ZR et al. Clinical features of Stevens – Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: An observational cohort retrospective study. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2025;32(4):49–61. (In Russ.) <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2025-32-4-49-61>.
- Ingen-Housz-Oro S, Duong Ta, Chosidow O. Stevens – Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. In: Lee HY, Creamer D. (eds.). *Drug Eruptions. Updates in Clinical Dermatology*. Springer, Cham; 2022.
- Yao LM, Su X, Liu LL, Qi YN, Wei B, Ma R et al. Recent developments in the research of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Eur J Med Res*. 2025;30(1):453. <https://doi.org/10.1186/s40001-025-02664-7>.
- Yeung J, Dytoc M, Mutter E, Dutz JP. Just the facts: diagnosis and management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *CJEM*. 2026;28(5):396–400. <https://doi.org/10.1007/s43678-025-01041-x>.
- Strużyna J, Surowiecka A, Korzeniowski T, Korulczyk P, Drozd L, Stachura A et al. Accuracy of SCORTEN in predicting mortality in toxic epidermal necrolysis. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2022;22(1):273. <https://doi.org/10.1186/s12911-022-02013-2>.
- Shah H, Parisi R, Mukherjee E, Phillips EJ, Dodiuk-Gad RP. Update on Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Diagnosis and Management. *Am J Clin Dermatol*. 2024;25(6):891–908. <https://doi.org/10.1007/s40257-024-00889-6>.
- Tsai TY, Huang IH, Chao YC, Li H, Hsieh TS, Wang HH et al. Treating toxic epidermal necrolysis with systemic immunomodulating therapies: a systematic review and network meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(2):390–397. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.08.122>.
- Lotti R, Bennett B, Marconi A, Amato A, Pincelli C. Soluble Fas Ligand, an overlooked target of therapy in dermatological and non-dermatological conditions. *J Dermatolog Treat*. 2026;37(1):2635884. <https://doi.org/10.1080/09546634.2026.2635884>.
- Тлиш ММ, Шавилова МЕ, Глузмин МИ, Комиссарова НГ, Ерохина ЕВ, Гуменюк СЕ. Синдром Иценко – Кушинга, индуцированный бесконтрольным применением топических ГКС. *Врач*. 2018;29(2):54–57. <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-02-13>.
- Tlish MM, Shavilova ME, Gluzmin MI, Komissarova NG, Erokhina EV, Gumenyuk SE. The Itsenko – Cushing syndrome caused by the uncontrolled use of topical glucocorticosteroids. *Vrach*. 2018;(2):54–57. (In Russ.) <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-02-13>.
- Тлиш ММ, Шавилова МЕ, Сычева НЛ, Псавок ФА. Топические глюкокортикостероиды: от высокой клинической эффективности к проблеме бесконтрольного применения (обзор клинических случаев). *Медицинский совет*. 2023;17(6):186–192. <https://doi.org/10.21518/ms2023-043>.
- Tlish MM, Shavilova ME, Sycheva NL, Psavok FA. Topical glucocorticosteroids: from high clinical efficacy to the problem of uncontrolled use (case report). *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(6):186–192. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-043>.
- Олисова ОЮ, Лепехова АА, Духанин АС, Теплюк НП, Шимановский НЛ, Юдин АА. Пузырная жидкость как источник биомаркеров стероидной резистентности у больных жизнеугрожающими буллезными дерматозами: наблюдательное когортное контролируемое исследование. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2025;32(4):62–81. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2025-32-4-62-81>.
- Olisova OYu, Lepekhova AA, Dukhanin AS, Teplyuk NP, Shimanovskiy NL, Yudin AA. Blister fluid as a source of steroid resistance biomarkers in patients with life-threatening bullous dermatoses: an observational cohort controlled study. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2025;32(4):62–81. (In Russ.) <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2025-32-4-62-81>.
- Черныш ВФ, Харитоновна НН, Куликов АН, Качерович ПА, Кольбин АА. Современные возможности хирургического лечения при глазных

осложнениях синдромов Стивенса – Джонсона и Лайелла. *Клиническая офтальмология*. 2023;23(2):99–106. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-2-99-106>.
 Chernysh VF, Kharitonova NN, Kulikov AN, Kacherovich PA, Kolbin AA. Modern surgical treatment options for ocular complications associated with Stevens–Johnson and Lyell syndromes. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2023;23(2):99–106. (In Russ.) <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2023-23-2-99-106>.

17. Tsukagoshi E, Nakamura R, Kaniwa N, Sai K, Kikura-Hanajiri R, Matsunaga K et al. Clinical Profiles of Japanese Patients with Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis Collected by a Nationwide System from 2006 to 2023. *Biol Pharm Bull*. 2024;47(1):88–97. <https://doi.org/10.1248/bpb.b23-00595>.
18. Bordeanu-Diaconescu EM, Grama S, Grosu-Bularda A, Frunză A, Dumitru CS, Andrei MC et al. Toxic epidermal necrolysis – clinicopathological aspects and therapeutic management. *Rom J Morphol Embryol*. 2024;65(4):765–773. <https://doi.org/10.47162/RJME.65.4.23>.

Информация об авторах:

Тлиш Марина Моссовна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии, Кубанский государственный медицинский университет; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, д. 4; <https://orcid.org/0000-0001-9323-4604>; tlish_mm@mail.ru

Степанова Наталья Олеговна, ассистент кафедры дерматовенерологии, Кубанский государственный медицинский университет; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, д. 4; <https://orcid.org/0000-0003-2000-9873>; i_am_natasha@bk.ru

Шавилова Марина Евгеньевна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии, Кубанский государственный медицинский университет; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, д. 4; <https://orcid.org/0000-0002-5776-6221>; marina@netzkom.ru

Псавок Фатима Александровна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии, Кубанский государственный медицинский университет; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, д. 4; <https://orcid.org/0000-0002-9556-1956>; psavok_fatima@mail.ru

Шульженко Лариса Владимировна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пульмонологии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки специалистов, Кубанский государственный медицинский университет; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, д. 4; заведующая пульмонологическим отделением, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского; 350086, Россия, Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167; <https://orcid.org/0000-0002-2110-0970>; larisa_shulzhenk@mail.ru

Гехт Юлия Евгеньевна, студент педиатрического факультета, Кубанский государственный медицинский университет; 350063, Россия, Краснодар, ул. Митрофана Седина, д. 4; <https://orcid.org/0009-0002-9577-7551>; tema7561@gmail.com

Information about the authors:

Marina M. Tlish, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatovenereology, Kuban State Medical University; 4, Mitrofan Sedin St., Krasnodar, 350063, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-9323-4604>; tlish_mm@mail.ru

Natalia O. Stepanova, Assistant of the Department of Dermatovenereology, Kuban State University; 4, Mitrofan Sedin St., Krasnodar, 350063, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2000-9873>; i_am_natasha@bk.ru

Marina E. Shavilova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Dermatovenereology, Kuban State Medical University; 4, Mitrofan Sedin St., Krasnodar, 350063, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5776-6221>; marina@netzkom.ru

Fatima A. Psavok, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Dermatovenereology, Kuban State Medical University; 4, Mitrofan Sedin St., Krasnodar, 350063, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9556-1956>; psavok_fatima@mail.ru

Larisa V. Shulzhenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of Pulmonology, Faculty of Postgraduate Physician Training, Kuban State Medical University; 4, Mitrofan Sedin St., Krasnodar, 350063, Russia; Head of the Department of Pulmonology, Research Institute – Regional Clinical Hospital No. 1 named after Professor S.V. Ochapovsky; 167, May 1st St., Krasnodar, 350086, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2110-0970>; larisa_shulzhenk@mail.ru

Yulia E. Gekht, Student of the Pediatric Faculty, Kuban State Medical University; 4, Mitrofan Sedin St., Krasnodar, 350063, Russia; <https://orcid.org/0009-0002-9577-7551>; tema7561@gmail.com