

# Клинический случай развития сепсиса у пациентки с буллезным пемфигиоидом

**М.Н. Буланов**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0009-0007-4413-865X>, bulan83@gmail.com

**А.А. Казаков**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-4030-133X>, messer2905@gmail.com

**И.В. Хамаганова**<sup>2,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-2942-8812>, irina.khamaganova@gmail.com

**П.О. Казакова**<sup>3</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-8349-3178>, daphna94@mail.ru

**С.В. Потапова**<sup>4</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-2444-2802>, vajoli@mail.ru

<sup>1</sup> Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича; 121374, Россия, Москва, Можайское шоссе, д. 14

<sup>2</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 111538, Россия, Москва, ул. Косинская, д. 3

<sup>3</sup> Наро-Фоминская областная больница; 143300, Россия, Московская область, Наро-Фоминский г. о., Наро-Фоминск, ул. Калинина, д. 1

<sup>4</sup> Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17

## Резюме

Особую сложность для врачей отделения интенсивной терапии могут представлять пациенты с редко встречающимися заболеваниями, в частности дерматологическими. В настоящем исследовании на клиническом примере показаны особенности течения сепсиса при буллезном пемфигиоиде. Обследована пациентка 66 лет с полиморбидной патологией, которая поступила на плановую госпитализацию в отделение эндокринологии с диагнозом «инсулиннезависимый сахарный диабет со множественными осложнениями», которую беспокоили боли в области поясницы и живота с иррадиацией в паховую область, нарастание отека нижних конечностей. Через несколько часов после поступления в эндокринологическое отделение в связи с ухудшением состояния переведена в отделение интенсивной терапии. Проведена прогностическая оценка тяжести: шкала SOFA 9 баллов, шкала APACHE II 20 баллов. Проведены клинические, лабораторные (биохимические, иммунологические, бактериологические, тестирование на онкомаркеры, газовый состав крови), инструментальные методы обследования (УЗДГ вен нижних конечностей, МРТ головного мозга, МРТ грудной клетки, люмбальная пункция). Была взята биопсия кожи с последующим морфологическим исследованием. Анализ полученных результатов свидетельствовал о тяжелом состоянии пациентки с высоким риском летального исхода, что является прогностически опасным. Диагноз «буллезный пемфигиоид» был поставлен с помощью морфологического и иммунологического исследования. Назначенная с учетом полиморбидности терапия включала 80 мг преднизолона перорально, антибиотикотерапию, в последующем пациентка была переведена на ИВЛ. Проведен сеанс заместительной почечной терапии CVVHD аппаратом Prismaflex. После лечения отмечено улучшение. В течение последующих 3 мес. наблюдения состояние пациентки стабилизировалось. Для врачей различных специальностей важно своевременное выявление характерных для буллезного пемфигиоида признаков, оценка риска развития сепсиса и соответствующая терапевтическая тактика при вторичном инфицировании, так как полиморбидность патологических состояний может приводить к летальному исходу.

**Ключевые слова:** буллезный пемфигиоид, паранеопластическое заболевание, полиморбидность, сепсис, инсулиннезависимый сахарный диабет

**Для цитирования:** Буланов МН, Казаков АА, Хамаганова ИВ, Казакова ПО, Потапова СВ. Клинический случай развития сепсиса у пациентки с буллезным пемфигиоидом. *Медицинский совет*. 2023;17(14):76–81. <https://doi.org/10.21518/ms2023-272>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Clinical case of the sepsis development in a patient with bullous pemphigoid

**Mikhail N. Bulanov**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0009-0007-4413-865X>, bulan83@gmail.com

**Anton A. Kazakov**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-4030-133X>, messer2905@gmail.com

**Irina V. Khamaganova**<sup>2,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-2942-8812>, irina.khamaganova@gmail.com

**Polina O. Kazakova**<sup>3</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-8349-3178>, daphna94@mail.ru

**Svetlana V. Potapova**<sup>4</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-2444-2802>, vajoli@mail.ru

<sup>1</sup> Zhadkevich City Clinical Hospital; 14, Mozhayskoe Shosse, Moscow, 121374, Russia

<sup>2</sup> Pirogov Russian National Research Medical University; 3, Kosinskaya St., Moscow, 111538, Russia

<sup>3</sup> Naro-Fominsk Regional Hospital; 1, Kalinin St., Naro-Fominsk, Naro-Fominsk Urban District, Moscow Region, 143300, Russia

<sup>4</sup> Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia



## Abstract

Patients with rare diseases, particularly skin conditions, can be particularly problematic for doctors of intensive care units. The present study shows the features of the course of sepsis in bullous pemphigoid in terms of clinical case management. A 66-year-old patient with polymorbid pathology was admitted for scheduled hospitalization to the Endocrinology Department with a diagnosis of non-insulin-dependent diabetes mellitus with multiple complications, and examined. She complained of pain in the small of the back and abdomen irradiating to the inguinal region, and increased oedema of the lower extremities. A few hours after admission to the Endocrinology Department, she was transferred to the intensive care unit due to the deterioration of her condition. Analysis of the severity and prognosis assessment of her condition was performed: 9 scores according to SOFA, 20 scores according to APACHE II. The patient underwent clinical, laboratory (biochemical, immunological, bacteriological, cancer markers, blood gases), instrumental methods of examination (Doppler ultrasonography of the lower extremity veins, brain MRI, chest MRI, lumbar puncture). A skin biopsy for morphological study was taken. The analysis of test results showed a critical condition of the patient with a high risk of death, which was prognostically dangerous. Bullous pemphigoid diagnosis was established by morphological and immunological assays. The patient was prescribed therapy with due account for her polymorbidities: prednisolone 80 mg orally, antibiotic therapy, later on she was transferred to the mechanical ventilation. A session of substitutive renal therapy CVVHD using the Prismaflex system was performed. After treatment, improvement was observed. Over the 3-month follow-up care, the patient's condition has been stabilised. It is critical for doctors of various specialties to identify signs of bullous pemphigoid in a timely manner, assess the risk of developing sepsis and take appropriate therapeutic measures in case of secondary infection, as the polymorbidity of pathological conditions can lead to death.

**Keywords:** bullous pemphigoid, paraneoplastic disease, polymorbidity, sepsis, non-insulin dependent diabetes mellitus

**For citation:** Bulanov MN, Kazakov AA, Khamaganova IV, Kazakova PO, Potapova SV. Clinical case of the sepsis development in a patient with bullous pemphigoid. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(14):76–81. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-272>.

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

## ВВЕДЕНИЕ

Аутоиммунные буллезные заболевания признаны потенциально летальными [1–3]. Буллезный пемфигоид – приобретенный аутоиммунный субэпидермальный пузырный дерматоз, характеризующийся отложением аутоантител IgG вдоль базальной мембраны [4, 5]. В некоторых случаях удается проследить связь дебюта заболевания с приемом лекарственных препаратов, вакцинацией, перенесенными вирусными заболеваниями, лучевой терапией, избыточной инсоляцией и другими физическими факторами<sup>1</sup> [6–9]. Возможен паранеопластический характер буллезного пемфигоида [10–12]. Заболевание отличается появлением высыпаний на конечностях, животе, в пахово-бедренных складках. Очаги поражения чаще представлены полиморфной сыпью, включающей эритему, папулы, сопровождающиеся зудом уртикарии. Через некоторое время появляются пузыри с напряженной плотной крышкой, серозным или серозно-геморрагическим содержимым<sup>2</sup> [6, 13]. Эрозивные очаги нередко инфицируются, что предопределяет последующее применение антибиотиков.

Кроме того, описана дисгидротическая форма буллезного пемфигоида, отличающаяся зудящими буллезными высыпаниями на ладонях и подошвах [14]. Известно клиническое течение буллезного пемфигоида по типу псоритической эритродермии [15].

В патогенезе буллезного пемфигоида рассматривается образование субэпидермальных пузырей в результате выработки IgG-аутоантител к компонентам полудесмо-

сом (антигенам BP180 (BPAg2) и BP230 (BPAg1)). IgG-аутоантитела, откладываясь на базальной мембране кожи, способствуют активации комплемента и медиаторов воспаления. При этом BPAg1 (BP230) является цитоплазматическим белком, внутриклеточным компонентом десмосом. BPAg2 (BP180, коллаген типа XVII) представляет собой трансмембранный коллагеновый белок с внеклеточным доменом. Эти антигены входят в состав полудесмосом, представляющих собой адгезивные комплексы, поддерживающие эпителиально-стромальное соединение в клетках эпителия.

В сыворотках крови и содержимом пузыря обнаружены значительно более высокие уровни интерлейкина-16, γ-интерферона [16]. Таким образом, при буллезном пемфигоиде имеются условия, предрасполагающие к развитию вторичного инфицирования, вплоть до сепсиса.

Дифференциальный диагноз буллезного пемфигоида проводится:

- с герпетиформным дерматитом Дюринга, при котором характерно наличие сгруппированных пузырей, жжение и зуд, положительная проба Ядассона с йодистым калием, отложение IgA глыбками в дермоэпидермальном соединении;
- многоформной экссудативной эритемой, когда отмечается тяжелое общее состояние, связь с приемом лекарств, наличие герпетической инфекции;
- IgA-линейным дерматитом, когда выявляется линейное отложение IgA в сосочковой дерме;
- вульгарной пузырчаткой, при которой пузыри вялые, а не напряженные, симптом Никольского положительный, обнаруживаются акантолитические клетки [17].

Помимо этого, различная локализация и нередкие случаи атипичных проявлений буллезного пемфигоида

<sup>1</sup> Колос Ю.В. Клинические, патоморфологические и иммунологические критерии дифференциальной диагностики аутоиммунных буллезных дерматозов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск; 2015. 26 с.

<sup>2</sup> Там же.



не оставляют сомнений в необходимости междисциплинарных взаимодействий врача-дерматовенеролога с врачом-стоматологом, врачом-оториноларингологом и некоторыми другими [12, 15]. Однако дерматологический пациент в отделении интенсивной терапии встречается нечасто, что делает представляемый нами случай интересным для ознакомления. Кроме того, буллезный пемфигоид, по-видимому, недостаточно хорошо диагностируется [1]. Далее представляем собственное клиническое наблюдение буллезного пемфигоида на фоне сепсиса.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка К., 66 лет, поступила на плановую госпитализацию в отделение эндокринологии с диагнозом «сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый) с осложнениями: сенсорномоторная полинейропатия, диабетическая нефропатия, хроническая болезнь почек II стадии (скорость клубочковой фильтрации 62 мл/мин), диабетическая микроангиопатия».

Из анамнеза известно о перенесенной правосторонней мастэктомии в 1998 г., сахарном диабете 2-го типа с того же года, стенокардии напряжения с 2012 г. В сентябре 2019 г. было выявлено повышение уровня ТТГ. По назначению эндокринолога пациентка принимала левотироксин натрия. В течение нескольких лет наблюдается у дерматолога по поводу нейродермита, сопровождающегося периодическим кожным зудом. Препараты, содержащие глюкокортикоиды (ГКС), ранее в лечении не применяла.

С января 2020 г. стала отмечать ухудшение состояния в виде нарастания слабости, болей в верхних и нижних конечностях, области сердца, одышки. Беспокоили боли в области поясницы и живота с иррадиацией в паховую область, нарастал отек нижних конечностей. В течение последних двух дней появился непреодолимый зуд в области правой голени, по этому поводу принимала нестероидные противовоспалительные препараты (нimesулид, ибупрофен, кеторолак), однако скоро присоединилась лихорадка до 39 °С, миалгии. На момент госпитализации пациентка получала глимепирид, метформин, инсулин продленного действия и комбинированную гипотензивную терапию.

Через несколько часов после поступления в эндокринологическое отделение в связи с ухудшением состояния в виде усиления болевого синдрома, анурии переведена в отделение интенсивной терапии. С результатами наиболее значимых, на наш взгляд, лабораторных исследований, актуальных на момент начала лечения в отделении реанимации, можно ознакомиться в *таблице*.

При физикальном исследовании: артериальное давление 130/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 88 в минуту, частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в минуту, SatO<sub>2</sub> 97%. Со стороны легких патологических изменений не выявлено.

Проведена прогностическая оценка тяжести: шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) 9 баллов, шкала APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health

Evaluation) 20 баллов. Анализ полученных результатов свидетельствует о тяжелом состоянии пациента с высоким риском летального исхода, что является прогностически опасным.

Исследование онкомаркеров не дало диагностических результатов. При бактериологическом исследовании биологических жидкостей в моче обнаружена *Candida albicans*. За время пребывания в стационаре к имеющимся патологиям присоединились церебральная недостаточность, гипертрансфераземия, интерстициальный парез желудочно-кишечного тракта. В течение 2 ч нарастала сердечно-сосудистая недостаточность, вследствие чего потребовалась вазопрессорная поддержка.

При осмотре: правая нижняя конечность умеренно отечна. На коже голени неяркая гиперемия с четким неровным контуром. На фоне гиперемии небольшое количество плотных пузырей до 10 см в диаметре с серозным содержимым. Множественные расчесы, покрытые кровавыми корками. Сильный зуд, жжение. На коже живота, груди, спины, верхних конечностей, бедер, левой голени очаги атрофических рубцов, гипопигментации с эксфолиациями. Ксероз кожи. Симптомы Никольского и Асбо-Хансена отрицательные.

На третьи сутки пузыри вскрылись в областях, соприкасающихся с постелью пациентки. На пятые сутки на умеренно отечной коже правой голени на фоне бледно-розовой кожи множественные эрозии ярко-красного цвета размером от 1 до 10 см в диаметре с остатками покрышки и участками отслоения эпидермиса по краю. На передней поверхности правой голени плоский пузырь с дряблой покрышкой, серозным содержимым диаметром около 5 см. На коже левого локтевого сгиба на месте воздействия манжеты тонометра отслоение эпидермиса, единичные ярко-красные эрозии от 1 до 10 см в диаметре, частично покрыты серозными корочками. Ксероз кожи. Зуд перестал беспокоить после применения системных (преднизолон 1 мг/кг 70 мг/сут *per os*) и комбинированных ГКС в форме аэрозоля (гидрокортизон и оксите-трациклин). Дерматологическая патология и полинейропатия неясного генеза обусловили необходимость исключения дерматомиозита. Проведена биопсия мышечной ткани, по результатам которой диагноз полимиозита исключен. Помимо этого, в отделении проведен ряд исследований со следующими результатами.

1. На ультразвуковой доплерографии вен нижних конечностей отек подкожно-жировой клетчатки на уровне голени и стоп справа, признаков тромбоза вен не выявлено.
2. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга отрицает наличие очагового патологического процесса.
3. В ходе проведения МРТ грудной клетки обнаружен остеохондроз и исключен спондилит.
4. Результаты люмбальной пункции позволяют исключить синдром Гийена – Барре.
5. С целью верификации кожного процесса проведена биопсия кожи, по результатам которой (наличие субэпидермального пузыря с фибрином и единичными



нейтрофилами в полости, а также периваскулярного лимфогистиоцитарного инфильтрата) можно предположить буллезный пемфигоид.

6. Для дифференциальной диагностики буллезных дерматозов проведено иммунологическое исследование. По его результатам обнаружены антитела к белку BP180 (31,7 RU/ml), что подтвердило диагноз «буллезный пемфигоид».

С учетом высокого уровня мочевины, креатинина, анурии, приема нестероидных противовоспалительных препаратов, нарастающей почечной недостаточности, результатов общего анализа крови, а также консультации невролога выставлен следующий диагноз: буллезный пемфигоид; сепсис; синдром полиорганной недостаточности (почечная, печеночная, интестинальная, церебральная, сердечно-сосудистая); острая полинейропатия; ишемическая болезнь сердца; стенокардия напряжения 2-го функционального класса; гипертоническая болезнь 2-й степени; сахарный диабет 2-го типа; состояние после правосторонней мастэктомии по поводу онкопроцесса (1998).

С учетом гиперемии, отека правой голени не исключалось рожистое воспаление. Однако врач-инфекционист в ходе консультации диагноз не подтвердил. При проведении исследований внутренних органов источник сепсиса не найден.

Сепсис, несомненно, одно из самых тяжелых состояний в практике врача-реаниматолога. Несмотря на успехи в лечении септических пациентов, уровень летальности остается высоким, а продолжительность пребывания

пациентов в стационарах увеличивается в 3 раза [18–20]. При ведении пациента на одном из первых мест стоит задача поиска очага инфекции, вызвавшей сепсис. Иногда, как в нашем случае, поиск приводит к необычным результатам.

Несмотря на хороший газовый состав крови, из-за нарастающей мышечной слабости, ЧДД 10, затруднений при проглатывании воды пациентка К. была переведена на искусственную вентиляцию легких. Проведен сеанс заместительной почечной терапии CVVHD аппаратом Prismaflex. Пульс-терапия ГКС не была проведена с учетом явлений полиорганной недостаточности, сепсиса у пациентки с СД 2-го типа. Цефтриаксон, ранее используемый для лечения, был заменен на тигециклин, основной путь метаболизации которого реализуется через кишечник.

В течение 2 нед. наблюдалась положительная динамика в виде регрессии полиорганной недостаточности: острое почечное повреждение разрешилось через стадию полиурии до нормального креатинина. Прекращена вазопрессорная поддержка.

В ходе лечения нормализовался стул, прокальцитонин снизился до 1,2 нг/мл, С-реактивный белок – до 5 мг/л, произошло медленное снижение лактата до 2,0 ммоль/л. Пациентка экстубирована. Результаты лабораторных исследований приведены в *таблице*.

После лечения отмечено улучшение. В течение последующих 3 мес. наблюдения состояние пациентки стабилизировалось. По достижении эпителизации эрозивных поверхностей суточную дозу преднизолона снижали

● **Таблица.** Результаты лабораторных анализов пациентки К.

● **Table.** Results of patient K.'s laboratory tests

Показатель	Результат при поступлении	Результат после терапии	Референтные пределы
Гемоглобин, г/дл	112	117	110–150
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	3,4	15,5	4–9
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	159	360	180–320
Альбумин (ALB), кровь, г/л	26,1	20,8	35–52
Щелочная фосфатаза (ALP), кровь, U/L	368	213	30–120
Аланинаминотрансфераза (ALT), U/L	245,5	147,6	0–35
Аспартатаминотрансфераза (AST), U/L	790	78	0–35
Мочевина (BUN), кровь, ммоль/л	20,3	13,64	2,8–7,2
Креатинин (CREA), кровь, ммоль/л	391	95	58–96
Глюкоза (GLUC), кровь, ммоль/л	7,51	2,7	4,1–5,9
Мочевая кислота (URCA), ммоль/л	546	512	155–357
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ), U/L	2265	645	208–378
С-реактивный белок (CRP), мг/л	291,7	4,4	0–5
NA-уретический пептид (BNP), пмоль/л	321,81	1,94	0–100
Прокальцитонин, пг/мл	6,63	2	0–0,1
Лактат, ммоль/л	8	0,01	0,5–2,2
Тропонин, пг/мл	0,01	117	0–0,03



по 2,5 мг 1 раз в 5 дней до достижения 10 мг, затем эту дозу продолжали назначать до окончания наблюдения. На месте высыпаний визуализировались слабовыраженные очаги гиперпигментации.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический случай интересен необычной коморбидностью заболеваний. Его сложность состоит в невозможности проведения иммуносупрессивной терапии, обычно используемой при буллезных дерматозах из-за тяжелого состояния и сопутствующих заболеваний пациентки. Также отсутствие успеха в поиске первичного очага инфекции, повлекшего за собой сепсис, говорит о высокой

вероятности вторичного инфицирования очагов буллезного пемфигоида. При этом представленный случай свидетельствует о трудностях диагностики буллезного пемфигоида.

Для дерматолога важно своевременное выявление характерных для буллезного пемфигоида признаков, оценка риска развития сепсиса и соответствующая терапевтическая тактика при вторичном инфицировании. Врачам разных специальностей нельзя недооценивать возникновение симптоматики кожных заболеваний, так как взаимоотношение различных патологических состояний может приводить к летальному исходу.



Поступила / Received 03.07.2023

Поступила после рецензирования / Revised 24.07.2023

Принята в печать / Accepted 24.07.2023

## Список литературы / References

- Diercks GF, Pas HH, Jonkman MF. Immunofluorescence of Autoimmune Bullous Diseases. *Surg Pathol Clin*. 2017;10(2):505–512. <https://doi.org/10.1016/j.path.2017.01.011>.
- Rzany B, Partscht K, Jung M, Kippes W, Mecking D, Baima B et al. Risk factors for lethal outcome in patients with bullous pemphigoid: low serum albumin level, high dosage of glucocorticosteroids, and old age. *Arch Dermatol*. 2002;138(7):903–908. <https://doi.org/10.1001/archderm.138.7.903>.
- Odani K, Itoh A, Yanagita S, Kaneko Y, Tachibana M, Hashimoto T, Tsutsumi Y. Paraneoplastic Pemphigus Involving the Respiratory and Gastrointestinal Mucosae. *Case Rep Pathol*. 2020;7350759. <https://doi.org/10.1155/2020/7350759>.
- Miyamoto D, Santi CG, Aoki V, Maruta CW. Bullous pemphigoid. *An Bras Dermatol*. 2019;94(2):133–146. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20199007>.
- Pratasava V, Sahni VN, Suresh A, Huang S, Are A, Hsu S, Motaparthy K. Bullous Pemphigoid and Other Pemphigoid Dermatoses. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(10):1061. <https://doi.org/10.3390/medicina57101061>.
- Самцов АВ, Белоусова ИЭ. Буллезные дерматозы. СПб.: КОСТА; 2012. 144 с.
- Moro F, Fania L, Sinagra JLM, Salemm A, Di Zenzo G. Bullous Pemphigoid: Trigger and Predisposing Factors. *Biomolecules*. 2020;10(10):1432. <https://doi.org/10.3390/biom10101432>.
- Verheyden MJ, Bilgic A, Murrell DF. A Systematic Review of Drug-Induced Pemphigoid. *Acta Derm Venereol*. 2020;100(15):adv00224. <https://doi.org/10.2340/00015555-3457>.
- Dell'Antonia M, Anedda S, Usai F, Atzori L, Ferrelli C. Bullous pemphigoid triggered by COVID-19 vaccine: Rapid resolution with corticosteroid therapy. *Dermatol Ther*. 2022;35(1):e15208. <https://doi.org/10.1111/dth.15208>.
- Теплюк НП, Алтаева АА, Белоусова ТА, Грабовская ОВ, Каюмова ЛН. Буллезный пемфигоид Лёвера как паранеопластический процесс. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2012;15(4):5–10. Режим доступа: <https://rjvsd.com/1560-9588/article/view/42730>. Teplyuk NP, Altaeva AA, Belousova TA, Grabovskaya OV, Kayumova LN. Levers bullous pemphigoid as a paraneoplastic process. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2012;15(4):5–10. (In Russ.) Available at: <https://rjvsd.com/1560-9588/article/view/42730>.
- Ujii H. What's new in the pathogenesis and triggering factors of bullous pemphigoid. *J Dermatol*. 2023;50(2):140–149. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.16654>.
- Küçükoğlu R, Pehlivan G, Büyükbabani N. Mycosis fungoides occurrence in a patient with bullous pemphigoid. *Dermatol Ther*. 2020;33(6):e14015. <https://doi.org/10.1111/dth.14015>.
- Гурковская ЕП, Уфимцева МА, Изможерова НВ, Бочкарев ЮМ, Береснева ТА. Проблемы междисциплинарного взаимодействия при ведении пациентов с аутоиммунными буллезными дерматозами. *Проблемы стоматологии*. 2017(4):81–86. <https://doi.org/10.18481/2077-7566-2017-13-4-81-86>.
- Gurkovskaya EP, Ufimtseva MA, Izmozherova NV, Bochkarev YuM, Beresneva TA. Modern clinical features of autoimmune bullous dermatoses. *Actual Problems in Dentistry*. 2017(4):81–86. (In Russ.) <https://doi.org/10.18481/2077-7566-2017-13-4-81-86>.
- Cohen PR. Dyshidrosiform Bullous Pemphigoid. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(4):398. <https://doi.org/10.3390/medicina57040398>.
- De-Kaa NLP, Adefemi SA, Akuhwa RT, Fikin A, Atabo A. Bullous Pemphigoid Masquerading as Erythrodermic Psoriasis. *West Afr J Med*. 2022;39(12):1319–1323. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36583972/>.
- Дрожжина МБ, Кошкин СВ, Иутинская АО. Современные представления об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении буллезного пемфигоида Лёвера. *Клиническая дерматология и венерология*. 2018;17(5):53–58. <https://doi.org/10.17116/klinderma20181705153>.
- Drozhdina MB, Koshkin SV, Iutinskaya AO. Modern concept of the etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment of Lever-type bullous pemphigoid. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2018;17(5):53–58. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma20181705153>.
- Акимов ВГ. Дифференциальная диагностика дерматозов, проявляющихся пузырями. *Клиническая дерматология и венерология*. 2016;15(2):91–101. <https://doi.org/10.17116/klinderma201615291-100>.
- Akimov VG. Differential diagnosis of bullous dermatoses. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2016;15(2):91–101. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma201615291-100>.
- Орлова АА, Николаева АЭ, Быкова ЕГ. Ретроспективный анализ клинического случая сепсиса. *Научный медицинский вестник Югры*. 2019;19(2):250–251. Режим доступа: [https://hmgma.ru/upload/vestnyk\\_KHMGMA\\_2\\_20\\_2019.pdf](https://hmgma.ru/upload/vestnyk_KHMGMA_2_20_2019.pdf).
- Orlova AA, Nikolaeva AE, Bykova EG. Retrospective analysis of a clinical case of sepsis. *Scientific Medical Bulletin of Ugra*. 2019;19(2):250–251. (In Russ.) Available at: [https://hmgma.ru/upload/vestnyk\\_KHMGMA\\_2\\_20\\_2019.pdf](https://hmgma.ru/upload/vestnyk_KHMGMA_2_20_2019.pdf).
- Liu V, Escobar GJ, Greene JD, Soule J, Whippy A, Angus DC, Iwashyna TJ. Hospital deaths in patients with sepsis from 2 independent cohorts. *JAMA*. 2014;312(1):90–92. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.5804>.
- Гельфанд Б.Р. (ред.). *Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение*. М.: МИА; 2017. 406 с.

## Вклад авторов:

Концепция статьи – М.Н. Буланов, И.В. Хамаганова

Написание текста – А.А. Казаков, П.О. Казакова

Сбор и обработка материала – М.Н. Буланов, А.А. Казаков

Обзор литературы – И.В. Хамаганова, С.В. Потапова

Перевод на английский язык – И.В. Хамаганова, П.О. Казакова

Редактирование – И.В. Хамаганова, С.В. Потапова

Утверждение окончательного варианта статьи – М.Н. Буланов, А.А. Казаков, И.В. Хамаганова, П.О. Казакова, С.В. Потапова



**Contribution of authors:**

*Concept of the article* – Mikhail N. Bulanov, Irina V. Khamaganova

*Text development* – Anton A. Kazakov, Polina O. Kazakova

*Collection and processing of material* – Mikhail N. Bulanov, Anton A. Kazakov

*Literature review* – Irina V. Khamaganova, Svetlana V. Potapova

*Translation into English* – Irina V. Khamaganova, Polina O. Kazakova

*Editing* – Irina V. Khamaganova, Svetlana V. Potapova

*Approval of the final version of the article* – Mikhail N. Bulanov, Anton A. Kazakov, Irina V. Khamaganova, Polina O. Kazakova, Svetlana V. Potapova

**Информация об авторах:**

**Буланов Михаил Николаевич**, заведующий отделом реанимации и интенсивной терапии, Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича; 121374, Россия, Москва, Можайское шоссе, д. 14; bulan83@gmail.com

**Казаков Антон Александрович**, врач – анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, Городская клиническая больница им. М.Е. Жадкевича; 121374, Россия, Москва, Можайское шоссе, д. 14; messer2905@gmail.com

**Хамаганова Ирина Владимировна**, д.м.н., профессор, профессор кафедры кожных болезней и косметологии, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 111538, Россия, Москва, ул. Косинская, д. 3; irina.khamaganova@gmail.com

**Казакова Полина Анатольевна**, врач-дерматовенеролог кожно-венерологического отделения, Наро-Фоминская областная больница; 143300, Россия, Московская область, Наро-Фоминский г. о., Наро-Фоминск, ул. Калинина, д. 1; daphna94@mail.ru

**Потапова Светлана Валерьевна**, заведующий дерматовенерологическим отделением №1, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; vajoli@mail.ru

**Information about the authors:**

**Mikhail N. Bulanov**, Head of the Department of Resuscitation and Intensive Care, Zhadkevich City Clinical Hospital; 14, Mozhayskoe Shosse, Moscow, 121374, Russia; bulan83@gmail.com

**Anton A. Kazakov**, Anesthesiologist-Resuscitator of the Department of Resuscitation and Intensive Care, Zhadkevich City Clinical Hospital; 14, Mozhayskoe Shosse, Moscow, 121374, Russia; messer2905@gmail.com

**Irina V. Khamaganova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Skin Diseases and Cosmetology, Pirogov Russian National Research Medical University; 3, Kosinskaya St., Moscow, 111538, Russia; irina.khamaganova@gmail.com

**Polina O. Kazakova**, Dermatovenereologist of the Dermatovenereological Department, Naro-Fominsk Regional Hospital; 1, Kalinin St., Naro-Fominsk, Naro-Fominsk Urban District, Moscow Region, 143300, Russia; daphna94@mail.ru

**Svetlana V. Potapova**, Head of the Dermatovenereological Department No. 1, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; vajoli@mail.ru