

УДК 616.5-002.157-056.3-053.2:616.853

<https://doi.org/10.23888/HMJ202513193-102>

Клинический случай синдрома Стивенса–Джонсона у ребенка с эпилепсией

Т. А. Терехина¹✉, В. В. Смирнова², Н. В. Федина¹, А. В. Дмитриев¹, Р. А. Гудков¹,
В. И. Петрова¹, Е. В. Стежкина¹

¹ Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Рязань, Российская Федерация

² Областная детская клиническая больница имени Н. В. Дмитриевой, Рязань, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Терехина Татьяна Анатольевна, t080280f@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Одними из наиболее распространенных типов побочных реакций на лекарственные препараты у детей, являются кожные проявления, составляя 36,0% от всех нежелательных лекарственных реакций. Наряду с легкими, самостоятельно проходящими реакциями, встречаются и тяжелые поражения кожи, определяющие значительную заболеваемость и даже смертность. Синдром Стивенса–Джонсона (ССД) — тяжелая системная аллергическая реакция замедленного типа, представляющая собой тяжелый вариант многоформной эритемы, с поражением кожи и слизистых оболочек как минимум двух органов. Причиной развития ССД является прием некоторых лекарственных препаратов, острый инфекционный процесс или реактивация латентной инфекции. Высокая летальность при данном синдроме делает это состояние жизнеугрожающим.

В статье представлен клинический случай ССД с благоприятным исходом у ребенка 8 лет с фокальной эпилепсией, на фоне перенесенной инфекции, приема двух противоэпилептических препаратов и полипрагмазии в лечении пневмонии. Тяжесть состояния определялась массивным буллезно-некротическим поражением кожи, слизистых полости рта и половых органов. Стандартная терапия с применением высоких доз глюкокортикостероидов, антибактериальная терапия стабилизировала состояние и закончилась выздоровлением ребенка через три недели.

Заключение. Данное клиническое наблюдение демонстрирует у ребенка с текущей инфекцией и применением большого количества лекарственных средств тяжелое токсическое поражение, что диктует необходимость более взвешенного и рационального применения препаратов.

Ключевые слова: синдром Стивенса–Джонсона; эпидермальный некролиз; аллергия; дети; лекарственные препараты

Для цитирования:

Терехина Т. А., Смирнова В. В., Федина Н. В., Дмитриев А. В., Гудков Р. А., Петрова В. И., Стежкина Е. В. Клинический случай синдрома Стивенса–Джонсона у ребенка с эпилепсией // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2025. Т. 13, № 1. С. 93–102. <https://doi.org/10.23888/HMJ202513193-102>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ202513193-102>

Case Report of Stevens–Johnson Syndrome in a Child with Epilepsy

Tat'yana A. Terekhina¹✉, Vera V. Smirnova², Natal'ya V. Fedina¹, Andrey V. Dmitriyev¹, Roman A. Gudkov¹, Valeriya I. Petrova¹, Elena V. Stezhkina¹

¹ Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

² Regional Children's Clinical Hospital named after N. V. Dmitrieva, Ryazan, Russian Federation

Corresponding author: Tat'yana A. Terekhina, t080280f@mail.ru

ABSTRACT

INTRODUCTION: One most common type of adverse drug reactions in children is skin manifestations accounting for 36.0% of all adverse drug reactions. Along with mild reactions that pass on their own, there also occur severe skin lesions that determine significant morbidity and even mortality. Stevens–Johnson syndrome (SJS) is a severe systemic delayed-type allergic reaction, which is a severe variant of erythema multiform with damage to skin and mucous membranes of minimum two organs. The cause for SJS is intake of certain medical drugs, an acute infectious processes or reactivation of a latent infection. The high mortality rate in this syndrome makes this condition life threatening.

The article presents a clinical case of SJS with a good outcome in an 8-year-old child with focal epilepsy with an underlying infection, intake of two antiepileptic drugs and polypharmacy in treatment for pneumonia. The severity of the condition was determined by massive bullous-necrotic lesion of skin, mucous membranes of mouth and genitals. Standard therapy with high doses of glucocorticosteroids, antibacterial therapy stabilized the condition and ended with recovery of the child in three weeks.

CONCLUSION: This clinical case demonstrates a severe toxic lesion in a child with a current infection and use of a large number of drugs, which dictates the need for a more weighted and rational use of drugs.

Keywords: *Stevens–Johnson syndrome; epidermal necrolysis; allergy; children; medical drugs*

For citation:

Terekhina T. A., Smirnova V. V., Fedina N. V., Dmitriyev A. V., Gudkov R. A., Petrova V. I., Stezhkina E. V. Case Report of Stevens–Johnson Syndrome in a Child with Epilepsy. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2025;13(1):93–102. <https://doi.org/10.23888/HMJ202513193-102>.

Список сокращений

ССД — Синдром Стивенса–Джонсона

ТЭН — токсический эпидермальный некролиз

Актуальность

Синдром Стивенса–Джонсона (ССД) и токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) являются редкими, жизнеугрожающими заболеваниями, поражающими кожу и слизистые оболочки с возникновением пузырей и последующей отслойкой эпидермиса [1]. Проведенный в США ретроспективный (2009–2012 гг.) когортный анализ 1486 детей и подростков, показал, что частота развития ССД и ТЭН составила 6,3 и 0,5 случаев на 100 тыс. госпитализированных соответственно. При этом самая высокая заболеваемость была среди пациентов в возрасте 11–15 лет (38,4 пациентов на 100 тыс.) [2]. Частота смертельных исходов, обусловленных развитием септических осложнений, высокая и составляет, по данным различных авторов, от 16,7% до 44,0% [3–6]. Общие показатели смертности от ССД–ТЭН в новых публикациях колеблются от 0,0% до 6,6%, а для случаев ТЭН сообщалось о показателях до 25,0% [7, 8].

В основе ССД и ТЭН лежит дисрегуляция клеточного иммунного ответа, вызванная высвобождением различных цитотоксинов (гранулизин, перфорин/гранзим В, лиганд Fas/Fas), активированных цитотоксическими Т-лимфоцитами и естественными клетками-киллерами [9, 10]. Триггеры тяжелых дерматологических реакций существенно различаются у взрослых и детей; лекарственные препараты в большей мере поражают взрослых, а инфекции чаще вызывают ССД у детей [11]. Идиопатические случаи, когда не может быть выявлена причина (лекарство или инфекция), составляют от 5,0% до 17,0% случаев в ретроспективных обзорах [12]. Недавние педиатрические исследования определяют лекарственный препарат как причину ССД и ТЭН в 72,0–90,0% случаев [13]. Синдром, как правило, индуцирован приемом карбомазепинов, ан-

тибиотиков (сульфаниламиды и ванкомицин), аллопуринола, нестероидных противовоспалительных средств и других лекарственных препаратов и обычно возникает через 1–4 недели после их применения [14–16]. Токсические поражения кожи, также, могут вызываться и/или провоцироваться вирусными (герпес, цитомегаловирус, Эпштейн–Барр) и бактериальными инфекциями (риккетсии, микоплазма) [17]. В 2015 г. T. N. Canavan, et al. описали сыпь и мукозит, вызванные *Mycoplasma pneumoniae*, как процесс, отличный от ССД. Всего, по данным литературы, было описано 202 подобных случаев. Пациенты с микоплазменной инфекцией имели тяжелый оральный, глазной и урогенитальный мукозит в 94%, 82% и 63% случаев соответственно, при редком и незначительном поражении кожи, что позволило даже предложить термин «микоплазмо-индуцированная сыпь и мукозит» для этих случаев [18].

ССД и ТЭН характеризуются образованием пузырей на коже и слизистых оболочках. Считается, что при ССД вовлечено менее 10,0% площади поверхности тела и более 30,0% при ТЭН, а промежуточное поражение от 10,0% до 30,0% называется перекрытием ССД–ТЭН [19]. Пораженные участки включают кожу, которая уже покрыта волдырями или отслоилась, а также кожу, которая покраснела (макулярная эритема) и отделилась.

За 1–3 дня до начала поражения кожи и слизистых оболочек начинаются продромальные симптомы в виде лихорадки, недомогания, непродуктивного кашля, жжения в глазах и боли во рту, которые ошибочно принимают за инфекцию верхних дыхательных путей. Иногда отмечается рвота и диарея, артралгия. Поражение кожи и слизистых развивается стремительно, обычно через 4–6 дней, может локализоваться где угодно, но более характерны

симметричные высыпания на разгибательных поверхностях предплечий, голеней, тыла кистей и стоп, лице, половых органах, на слизистых оболочках.

После вскрытия крупных пузырей на коже и слизистых оболочках образуются сплошные кровотокающие болезненные очаги, при этом губы и десны становятся опухшими, болезненными, с геморрагическими корками. Высыпания сопровождаются жжением и зудом. Присоединение инфекции и развитие септического процесса, электролитные нарушения, потеря белка, при массивном поражении кожи, является причиной фатальных исходов при ССД. Эрозивное поражение слизистых оболочек мочеполовой системы может осложняться стриктурами уретры у мужчин, кровотечениями из мочевого пузыря и вульвовагинитами у женщин. При поражении глаз наблюдаются блефароконъюнктивит, иридоциклит, которые могут привести к потере зрения. Редко развиваются бронхолиты, колиты, проктиты. Проведение экспресс-теста на определение уровня гранулизина (пептид, продуцируемый клетками цитолитических Т-лимфоцитов и натуральных киллеров) в качестве диагностического маркера было использовано в 2011 г. для быстрой диагностики ССД у детей раннего возраста [20]. Другие биомаркеры (эозинофилия, перфорин, интерферон-гамма, растворимый лиганд Fas и CD69) не нашли широкого клинического применения [21].

В настоящее время не существует «золотого стандарта» в лечении ССД/ТЭН. Используются кортикостероиды, внутривенный иммуноглобулин как в качестве монотерапии, так и в комбинации с кортикостероидами. Ни один из этих моно- или комбинированных методов лечения, по-видимому, не влияет на время заживления или продолжительность госпитализации. В литературе приводятся данные об успешном применении циклоспорина (CsA), инфликсимаба, фактора некроза опухоли [22, 23].

Профилактика ССД и ТЭН в настоящее время не разработана. Попытки про-

ведения диагностических патч-тестов на лекарственные препараты не являются надежными и сохраняют потенциальные риски развития нежелательных и опасных реакций, что ограничивает их клиническое использование [24]. Перспективным представляется скрининг лейкоцитарного антигена человека (HLA) на аллели риска, перед назначением противосудорожных препаратов (включая карбомазепин), аллопуринол и снижает риск развития ССД-ТЭН.

Клинический случай

Девочка М., 8 лет, поступила в реанимационное отделение больницы в тяжелом состоянии, с жалобами на распространенную сливную сыпь по телу, зуд кожи, отказ от еды и питья, отек лица.

Из анамнеза: ребенок от III беременности, протекавшей без осложнений, II срочных родов. Вес при рождении 3860 г, рост 54 см. С трех недель жизни в питании получала смеси, в раннем возрасте были проявления атопического дерматита. Отмечалась острая аллергическая реакция на препараты интерферона, в виде сыпи. В 7 лет ребенку был поставлен диагноз «эпилепсия», с назначением вальпроевой кислоты в дозе от 500–1000 мг/сут. В связи с нестабильностью по эпилепсии (сохранялись приступы) дополнительно был назначен ламотриджин 25–100 мг/сут. На момент поступления ребенка длительность приема препаратов составила 6 и 1 месяц соответственно.

За 2 недели до поступления ребенок перенес острый тонзиллит с высокой температурой, с приемом антибиотика, содержащего амоксициллин и клавулоновую кислоту в течение 5 дней и нестероидного противовоспалительного препарата. Инфекционный синдром имел волнообразное течение, с повторным повышением температуры до 39–40°C и присоединением кашлевого синдрома. На рентгенограмме грудной клетки была выявлена инфильтрация, выявлены антитела класса IgM к *Mycoplasma pneumoniae*, в связи с чем, девочке был назначен новый курс антибиотиков для лечения пневмо-

нии (амикацин, джозамицин, цефтриаксон) в течение 10 дней. Через 3 дня после отмены последних препаратов появилась зудящая сыпь, явления стоматита, вульвита, хейлита, расцененные как аллергические проявления, которые были частично купированы применением антигистаминных и глюкокортикоидных препаратов, которые ребенок получал в течение недели. Однако, через два дня после отмены стероидов отмечено усиление кожного синдрома, распространение сыпи по телу, появление волдырей, некротические из-

менения в полости рта, на губах, вульве, вокруг ануса, конъюнктивит, в связи с чем ребенок поступил в реанимационное отделение в тяжелом состоянии с диагнозом: аллергическая крапивница.

Локальный статус при поступлении: лицо, плечи, живот покрыты сливной папулезной сыпью с волнистыми краями, выраженный зуд кожи. В области правого и левого плеча, груди видны пузыри до 2–3 см в диаметре, содержащие мутную жидкость (рис. 1, 2).



Рис. 1. Макулопапулезная и буллезная сыпь на коже левого плеча.



Рис. 2. Пузыри и участки отслойки эпидермиса на коже туловища.

Кожа вокруг глаз отечна, склеры инъецированы, с участками кровоизлияний. Губы мокнут с множественными язвенными изменениями, язык отечен с изъязвлениями, афты на слизистой полости рта (рис. 3). Отмечаются боли при глотании. Вокруг ногтевых пластинок

трещины, гиперемия, мокнутие. Единичные папулезные элементы на бедрах и голених. Выраженный некротически-язвенный вульвит. Признаков дыхательной недостаточности нет, артериальное давление 90/70 мм рт. ст. Мочилась обильно, моча светлая.



Рис. 3. Некротические изменения слизистых губ и отслойка эпидермиса на коже лица.

В анализе крови при поступлении отмечался выраженный нейтрофильный сдвиг влево (п/я до 19,0%), моноцитоз (16,0%). Биохимический анализ крови: гипопротейнемия (общий белок 53,0 г/л), диспротеинемия, С-реактивный белок 24,0 ед. Рентгенограмма грудной клетки без признаков инфильтрации. Анализ крови на маркеры аутоиммунных заболеваний — иммуноблот антинуклеарных антител — отрицательный. Ультразвуковое исследование брюшной полости — в пределах нормы.

Мазки отпечатки на клетки Тцанка — отрицательны, клеточный состав содержимого пузырей представлен лимфоцитами. Антитела к вирусу Эпштейн–Барр и цитомегаловирусу не выявлены. Учитывая данные анамнеза (наличие инфекционного заболевания в дебюте заболевания, прием ребенком большого количества лекарственных препаратов), острое начало заболевания, характерную клиническую картину, поставлен диагноз: синдром Стивенса–Джонсона с поражением кожи, глаз, респираторного и пи-

щеварительного тракта. Сопутствующий диагноз: фокальная эпилепсия.

Девочка получала инфузионную, профилактическую антибактериальную терапию, системные стероиды в высокой дозе, фамотидин с переходом на омепразол внутрь по мере стабилизации состояния, местно на кожу цинковые примочки, мазь, содержащая висмут субгаллат, солкосерил, глазные капли дексаметазон.

На время лечения ССД прием противоэпилептических препаратов отменен. На фоне терапии состояние с положительной динамикой: элементы сыпи эпителизировались, зуда нет, сохраняются пигментированные участки на коже, целостность слизистых полости рта и глаз восстановлена. Ребенок выписан через 22 дня лечения в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует синдром Стивенса–Джонсона, вероятно, микоплазмо-инду-

цированным инфекционным процессом и лекарственной полипрагмазией. В соответствии с клиническими рекомендациями по лечению внебольничной пневмонии у детей, стартовыми антибиотиками в терапии являются защищенные аминопенициллины [25]. В течение месяца девочка получила четыре антибактериальных, два противоэпилептических препарата, а также нестероидные противовоспалительные средства. У детей, с отягощенным аллергологическим фоном, прием потенциально опасных препаратов является фактором риска развития тяжелых аллергических реакций. Тяжесть состояния определялась массивным буллезно-некротическим поражением кожи, слизистых полости рта и половых органов. Стандартная терапия с

применением высоких доз глюкокортикоидов, антибактериальная терапия стабилизировала состояние и закончилась выздоровлением ребенка через 3 недели.

Заключение

Данное клиническое наблюдение демонстрирует тяжелое токсическое поражение кожи и слизистых у ребенка с текущей инфекцией и применением большого количества лекарственных средств, что диктует необходимость более взвешенного и рационального применения препаратов. Требуется знания врачей любого профиля о данном заболевании, и настороженности в связи с возможностью его появления у любого пациента и высокой летальностью.

Список источников

1. Ramien M.L., Mansour D., Shear N.H. Management of Drug-Induced Epidermal Necrolysis (DEN) in Pediatric Patients: Moving from Drug-Induced Stevens-Johnson Syndrome, Overlap and Toxic Epidermal Necrolysis to a Single Unifying Diagnosis of DEN // *Paediatr. Drugs*. 2022. Vol. 24, No. 4. P. 307–319. doi: 10.1007/s40272-022-00515-0
2. Antoon J.W., Goldman J.L., Lee B., et al. Incidence, outcomes, and resource use in children with Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis // *Pediatr. Dermatol.* 2018. Vol. 35, No. 2. P. 182–187. doi: 10.1111/pde.13383
3. Ramien M.L. Stevens-Johnson syndrome in children // *Curr. Opin. Pediatr.* 2022. Vol. 34, No. 4. P. 341–348. doi: 10.1097/mop.0000000000001146
4. Hsu D.Y., Brieva J., Silverberg N.B., et al. Pediatric Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in the United States // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2017. Vol. 76, No. 5. P. 811–817.e4. doi: 10.1016/j.jaad.2016.12.024
5. Jha A.K., Suchismita A., Jha R.K., et al. Spectrum of gastrointestinal involvement in Stevens-Johnson syndrome // *World J. Gastrointest. Endosc.* 2019. Vol. 11, No. 2. P. 115–123. doi: 10.4253/wjge.v11.i2.115
6. Shi T., Chen H., Huang L., et al. Fatal pediatric Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis // *Medicine (Baltimore)*. 2020. Vol. 99, No. 12. P. e19431. doi: 10.1097/md.00000000000019431
7. Antoon J.W., Goldman J.L., Shah S.S., et al. A Retrospective Cohort Study of the Management and Outcomes of Children Hospitalized with Stevens-Johnson Syndrome or Toxic Epidermal Necrolysis // *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2019. Vol. 7, No. 1. P. 244–250.e1. doi: 10.1016/j.jaip.2018.05.024
8. Oh H.L., Kang D.Y., Kang H.R., et al. Severe Cutaneous Adverse Reactions in Korean Pediatric Patients: A Study From the Korea SCAR Registry // *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2019. Vol. 11, No. 2. P. 241–253. doi: 10.4168/aaair.2019.11.2.241
9. Su S.-C., Mockenhaupt M., Wolkenstein P., et al. Interleukin-15 Is Associated with Severity and Mortality in Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis // *J. Invest. Dermatol.* 2017. Vol. 137, No. 5. P. 1065–1073. doi: 10.1016/j.jid.2016.11.034
10. Chung W.-H., Hung S.-I., Yang J.-Y., et al. Granulysin is a key mediator for disseminated keratinocyte death in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis // *Nat. Med.* 2008. Vol. 14, No. 12. P. 1343–1350. doi: 10.1038/nm.1884
11. Paulmann M., Mockenhaupt M. Fever in Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in Pediatric Cases: Laboratory Work-up and Antibiotic Therapy // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2017. Vol. 36, No. 5. P. 513–515. doi: 10.1097/inf.0000000000001571
12. Chatproedprai S., Wutticharoenwong V., Tempark T., et al. Clinical Features and Treatment Outcomes among Children with Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A 20-Year Study in a Tertiary Referral Hospital // *Dermatol. Res. Pract.* 2018. Vol. 2018. P. 3061084. doi: 10.1155/2018/3061084
13. Dibek Misirlioglu E., Guvenir H., Bahceci S., et al. Severe Cutaneous Adverse Drug Reactions in Pediatric Patients: A Multicenter Study // *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2017. Vol. 5, No. 3. P. 757–763. doi: 10.1016/j.jaip.2017.02.013
14. Nicoletti P., Barrett S., McEvoy L., et al. Shared Genetic Risk Factors Across Carbamazepine–

- Induced Hypersensitivity Reactions // Clin. Pharmacol. Ther. 2019. Vol. 106, No. 5. P. 1028–1036. doi: 10.1002/cpt.1493
15. Ramirez G.A., Ripa M., Burastero S., et al. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS): Focus on the Pathophysiological and Diagnostic Role of Viruses // Microorganisms. 2023. Vol. 11, No. 2. P. 346. doi: 10.3390/microorganisms11020346
 16. Белых Н.А., Аникеева Н.А., Никонова С.А., и др. Оценка структуры острых экзогенных отравлений у детей Рязанской области за 2013–2017 гг. // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2020. Т. 8, № 3. С. 345–354. doi: 10.23888/HMJ202083345-354
 17. Белых Н.А., Фокичева Н.Н., Пискунова М.А., и др. Клинико-эпидемиологические особенности микоплазменной инфекции у детей Рязанской области // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. 2018. Т. 26, № 2. С. 258–267. doi: 10.23888/PAVLOVJ2018262258-267
 18. Canavan T.N., Mathes E.F., Frieden I., et al. Mycoplasma pneumoniae-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens–Johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review // J. Am. Acad. Dermatol. 2015. Vol. 72, No. 2. P. 239–245. doi: 10.1016/j.jaad.2014.06.026
 19. Bastuji-Garin S., Rzany B., Stern R.S., et al. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens–Johnson syndrome, and erythema multiforme // Arch. Dermatol. 1993. Vol. 129, No. 1. P. 92–96. doi: 10.1001/ARCHDERM.1993.01680220104023
 20. Fujita Y., Yoshioka N., Abe R., et al. Rapid immunochromatographic test for serum granulysin is useful for the prediction of Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis // J. Am. Acad. Dermatol. 2011. Vol. 65, No. 1. P. 65–68. doi: 10.1016/j.jaad.2010.04.042
 21. Peter J.G., Lehloeny R., Dlamini S., et al. Severe Delayed Cutaneous and Systemic Reactions to Drugs: A Global Perspective on the Science and Art of Current Practice // J. Allergy Clin. Immunol. Pract. 2017. Vol. 5, No. 3. P. 547–563. doi: 10.1016/j.jaip.2017.01.025
 22. Abuzneid Y.S., Alzeerelhouseini H.I.A., Rabi D., et al. Carbamazepine Induced Stevens–Johnson Syndrome That Developed into Toxic Epidermal Necrolysis: Review of the Literature // Case Rep. Dermatol. Med. 2022. Vol. 2022. P. 6128688. doi: 10.1155/2022/6128688
 23. Gilbert M., Scherrer L.A. Efficacy and safety of cyclosporine in Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis // Dermatol. Ther. 2019. Vol. 32, No. 1. P. e12758. doi: 10.1111/dth.12758
 24. Lin Y.-T., Chang Y.-C., Hui R.C.-Y., et al. A patch testing and cross-sensitivity study of carbamazepine-induced severe cutaneous adverse drug reactions // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2013. Vol. 27, No. 3. P. 356–364. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04418.x
 25. Клинические рекомендации «Пневмония (внебольничная). Дети». 2022. Доступно по: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/714_1. Ссылка активна на 22.01.2024.

References

1. Ramien ML, Mansour D, Shear NH. Management of Drug-Induced Epidermal Necrolysis (DEN) in Pediatric Patients: Moving from Drug-Induced Stevens–Johnson Syndrome, Overlap and Toxic Epidermal Necrolysis to a Single Unifying Diagnosis of DEN. *Paediatr Drugs*. 2022;24(4):307–19. doi: 10.1007/s40272-022-00515-0
2. Antoon JW, Goldman JL, Lee B, et al. Incidence, outcomes, and resource use in children with Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Pediatr Dermatol*. 2018;35(2):182–7. doi: 10.1111/pde.13383
3. Ramien ML. Stevens–Johnson syndrome in children. *Curr Opin Pediatr*. 2022;34(4):341–8. doi: 10.1097/mop.0000000000001146
4. Hsu DY, Brieve J, Silverberg NB, et al. Pediatric Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in the United States. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(5):811–7.e4. doi: 10.1016/j.jaad.2016.12.024
5. Jha AK, Suchismita A, Jha RK, et al. Spectrum of gastrointestinal involvement in Stevens–Johnson syndrome. *World J Gastrointest Endosc*. 2019; 11(2):115–23. doi: 10.4253/wjge.v11.i2.115
6. Shi T, Chen H, Huang L, et al. Fatal pediatric Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(12):e19431. doi: 10.1097/md.00000000000019431
7. Antoon JW, Goldman JL, Shah SS, et al. A Retrospective Cohort Study of the Management and Outcomes of Children Hospitalized with Stevens–Johnson Syndrome or Toxic Epidermal Necrolysis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019;7(1):244–50.e1. doi: 10.1016/j.jaip.2018.05.024
8. Oh HL, Kang DY, Kang HR, et al. Severe Cutaneous Adverse Reactions in Korean Pediatric Patients: A Study From the Korea SCAR Registry. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2019;11(2):241–53. doi: 10.4168/aair.2019.11.2.241
9. Su S-C, Mockenhaupt M, Wolkenstein P, et al. Interleukin-15 Is Associated with Severity and Mortality in Stevens–Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis. *J Invest Dermatol*. 2017; 137(5):1065–73. doi: 10.1016/j.jid.2016.11.034
10. Chung W-H, Hung S-I, Yang J-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. doi: 10.1038/nm.1884
11. Paulmann M, Mockenhaupt M. Fever in Stevens–Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in Pediatric Cases: Laboratory Work-up and Antibiotic Therapy. *Pediatr Infect Dis J*. 2017; 36(5):513–5. doi: 10.1097/inf.0000000000001571
12. Chatproedprai S, Wutticharoenwong V, Tempark T, et al. Clinical Features and Treatment Outcomes among Children with Stevens–Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A 20-Year Study in a Tertiary Referral Hospital. *Dermatol Res Pract*. 2018;2018:3061084. doi: 10.1155/2018/3061084
13. Dibek Misirlioglu E, Guvenir H, Bahceci S, et al. Severe Cutaneous Adverse Drug Reactions in Pediatric Patients: A Multicenter Study. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5(3):757–63. doi: 10.1016/j.jaip.2017.02.013
14. Nicoletti P, Barrett S, McEvoy L, et al. Shared Genetic Risk Factors Across Carbamazepine–Induced Hypersensitivity Reactions. *Clin Pharmacol Ther*. 2019;106(5):1028–36. doi: 10.1002/cpt.1493
15. Ramirez GA, Ripa M, Burastero S, et al. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS): Focus on the Pathophysiological and Diagnostic Role of Viruses. *Microorganisms*. 2023; 11(2):346. doi: 10.3390/microorganisms11020346
16. Belykh NA, Anikeeva NA, Nikonova SA, et al. Assessment of structure of acute exogenous poisonings in children of the Ryazan region for 2013–2017. *Nauka Molodykh (Eruditio Juvenium)*. 2020;8(3):345–54. (In Russ). doi: 10.23888/HMJ202083345-354
17. Belykh NA, Fokicheva NN, Piskunova MA, et al. Clinical and epidemiological features of mycoplasma infection in children in Ryazan region. *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2018;26(2):258–67. (In Russ). doi: 10.23888/PAVLOVJ2018262258-267
18. Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, et al. Mycoplasma pneumoniae–induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens–Johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72(2):239–45. doi: 10.1016/j.jaad.2014.06.026
19. Bastuji–Garin S, Rzany B, Stern RS, et al. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens–Johnson syndrome, and erythema multiforme. *Arch Dermatol*. 1993;129(1):92–6. doi: 10.1001/ARCHDERM.1993.01680220104023
20. Fujita Y, Yoshioka N, Abe R, et al. Rapid immunochromatographic test for serum granulysin is useful for the prediction of Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65(1):65–8. doi: 10.1016/j.jaad.2010.04.042
21. Peter JG, Lehloeny R, Dlamini S, et al. Severe Delayed Cutaneous and Systemic Reactions to Drugs: A Global Perspective on the Science and Art of Current Practice. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5(3):547–63. doi: 10.1016/j.jaip.2017.01.025
22. Abuzneid YS, Alzeerelhouseini HIA, Rabi D, et al. Carbamazepine Induced Stevens–Johnson Syndrome That Developed into Toxic Epidermal Necrolysis: Review of the Literature. *Case Rep Dermatol Med*. 2022;2022:6128688. doi: 10.1155/2022/6128688
23. Gilbert M, Scherrer LA. Efficacy and safety of cyclosporine in Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Dermatol Ther*. 2019;32(1):e12758. doi: 10.1111/dth.12758
24. Lin Y–T, Chang Y–C, Hui RC–Y, et al. A patch testing and cross-sensitivity study of carbamazepine–induced severe cutaneous adverse drug reactions. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27(3): 356–64. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04418.x
25. Klinicheskiye rekomendatsii «Pnevmoniya (vnebol'nichnaya). Deti». 2022. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/714_1. Accessed: 2024 January 22. (In Russ).

Дополнительная информация

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Этика. Использованы данные пациента в соответствии с письменным информированным согласием.

Согласие на публикацию. В статье использованы обезличенные клинические данные пациента в соответствии с подписанным им информированным согласием.

Информация об авторах:

✉ Терехина Татьяна Анатольевна — канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии, SPIN: 2304-4425, <https://orcid.org/0000-0003-2667-0494>, e-mail: t080280f@mail.ru

Смирнова Вера Владимировна — канд. мед. наук, заведующий пульмонологическим отделением, SPIN: 4927-9445, <https://orcid.org/0000-0001-8021-0267>; e-mail: svera1966@mail.ru

Funding. The authors declare no funding for the study.

Ethics. The data is used in accordance with the informed consent of patient.

Consent to publication. The article uses depersonalized clinical data of the patient in accordance with the informed consent signed by him.

Information about the authors:

✉ Tat'yana A. Terekhina — MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases with a Course of Hospital Pediatrics, SPIN: 2304-4425, <https://orcid.org/0000-0003-2667-0494>, e-mail: t080280f@mail.ru

Vera V. Smirnova — MD, Cand. Sci. (Med.), Head of the Pulmonology Department, SPIN: 4927-9445, <https://orcid.org/0000-0001-8021-0267>; e-mail: svera1966@mail.ru

Федина Наталья Васильевна — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии, SPIN: 2128-5240, <https://orcid.org/0000-0001-6307-7249>, e-mail: k2ataka@mail.ru

Дмитриев Андрей Владимирович — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней с курсом госпитальной педиатрии, SPIN: 9059-2164, <https://orcid.org/0000-0002-8202-3876>, e-mail: aakavd@yandex.ru

Гудков Роман Анатольевич — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии, SPIN: 3065-4800, <https://orcid.org/0000-0002-4060-9692>, e-mail: comancherro@mail.ru

Петрова Валерия Игоревна — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии, SPIN: 2747-5836, <https://orcid.org/0000-0001-5205-0956>, e-mail: gtpf17@gmail.com

Стежкина Елена Викторовна — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО, SPIN: 2262-2771, <https://orcid.org/0000-0002-1806-0787>, e-mail: polus1972@yandex.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Natal'ya V. Fedina — MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases with a Course of Hospital Pediatrics, SPIN: 2128-5240, <https://orcid.org/0000-0001-6307-7249>, e-mail: k2ataka@mail.ru

Andrey V. Dmitriyev — MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatric Diseases with a Course of Hospital Pediatrics, SPIN: 9059-2164, <https://orcid.org/0000-0002-8202-3876>, e-mail: aakavd@yandex.ru

Roman A. Gudkov — MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases with a Course of Hospital Pediatrics, SPIN: 3065-4800, <https://orcid.org/0000-0002-4060-9692>, e-mail: comancherro@mail.ru

Valeriya I. Petrova — MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases with a Course of Hospital Pediatrics, SPIN: 2747-5836, <https://orcid.org/0000-0001-5205-0956>, e-mail: gtpf17@gmail.com

Elena V. Stezhkina — MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics with a Course of Pediatrics of the Faculty of Additional Professional Education, SPIN: 2262-2771, <https://orcid.org/0000-0002-1806-0787>, e-mail: polus1972@yandex.ru

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