

УДК: 616.511.4-02-08

**Карбамазепин менен шартталган Стивенс-Джонсон синдромунун клиникалык учурлары**Дхросо Холта<sup>1</sup>, А.Т. Шакирова<sup>2</sup>, А.А. Койбагарова<sup>2</sup>, А.К. Жапарова<sup>1</sup>, А.К. Суранбаева<sup>1</sup><sup>1</sup> Республикалык Тери-венерологиялык Борбору,<sup>2</sup> И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

## МАКАЛА ЖӨНҮНДӨ МААЛЫМАТ КОРУТУНДУ

*Негизги сөздөр:*

Стивенс-Джонсон синдрому

SJS-TEN

Уулуу эпидермалдык некролиз

Клиникалык окуя

*Киришүү.* Стивенс-Джонсон синдрому сейрек кездешүүчү, негизинен дары-дармек менен шартталган, өмүргө коркунуч туудурган курч, курч, катуу уулуу-аллергиялык оору катары классификацияланган теринин жана былжыр челдин курч оорусу. Бул кечиктирилген ашыкча сезгичтик реакциясынын көрүнүшү болуп саналат жана эритема мультиформасынын оор варианты болуп саналат, мында теринин жабыркашы менен бирге былжыр челдин (экиден кем эмес органдын) бузулушу байкалат. Оор SSc оорусу дүйнө жүзү боюнча миллион калкка орточо 1,3 учурду түзөт, өлүмдүн деңгээли 10% га жетет. Ар кандай инфекциялар, рак жана башка шарттар ооруну козгойт. 50% учурларда, СДС себеби белгисиз бойдон калууда. СДС өнүктүрүүдө дары аллергиясы өзгөчө мааниге ээ, анткени көпчүлүк дарылар үчүн сенсибилизация коркунучу 1% дан 3%ке чейин жетет. SSc өнүгүшүнө алып келиши мүмкүн болгон негизги дары-дармектер болуп антибиотиктер, стероиддик эмес сезгенүүгө каршы препараттар, жергиликтүү анестетиктер, эпилепсияга каршы дарылар, барбитураттар жана вакциналар. Дарылоонун алгачкы 4 жумасында пайда болсо, дары-дармек менен байланышкан себеп аныкталышы мүмкүн. Учурда Стивенс-Джонсон синдрому өлүмдүн жогорку деңгээли менен мүнөздөлгөн оор патологиялык процесс болуп эсептелет, бул аны өз убагында диагноз коюуну жана интенсивдүү дарылоону талап кылган олуттуу клиникалык жана дерматологиялык көйгөйгө айлантат. Стивенс-Джонсон синдромунан өлүм көрсөткүчү 5-12% түзөт. Улгайган курак жана кошумча оорулардын болушу өлүмдү көбөйткөн олуттуу тобокелдик факторлору болуп саналат.

*Изилдөөнүн максаты:* Карбамазепинди колдонуудан кийинки татаалдашуу катары SSстин клиникалык жүрүшүн жана дарылоосун сүрөттөп берүү жана алдын алуу чараларын көрсөтүү. Материалдар жана методдор. Республикалык дерматовенерология борборунун (РТВЦ) дерматология бөлүмүндө дарыланып жаткан пациенттерде карбамазе-

**Адрес для переписки:**

**Шакирова Айнура Таласбаевна, 720020,**  
Кыргызская Республика, Бишкек, ул. Ахунбаева 92  
КГМА им. И.К. Ахунбаева,  
Тел.: + 996 552 924 582  
E-mail: ainura-shakirova@mail.ru

**Contacts:**

**Shakirova Ainura Talasbaevna, 720020,**  
92, Akchunbaev str, Bishkek, Kyrgyz Republic  
KsMA named after. I.K. Akhunbaev  
Phone: +996 552 924 582  
E-mail: ainura-shakirova@mail.ru

**Для цитирования:**

Дхросо Холта, Шакирова А.Т., Койбагарова А.А., Жапарова А.К., Суранбаева А.К. Клинические случаи синдрома Стивенса – Джонсона, вызванного применением карбамазепина. Научно-практический журнал «Здравоохранение Кыргызстана» 2025, № 4, с. 17-26.  
doi.10.51350/zdravkg2025.4.12.2.17.26

**Citation:**

Dhroso Holta, Shakirova A.T., Koibagarova A.A., Zhaparova A.K., Suranbaeva A.K. Clinical cases of Stevens-Johnson syndrome caused by carbamazepine use. Scientific and practical journal "Health care of Kyrgyzstan" 2025, No. 4, p. 17-26. doi.10.51350/zdravkg2025.4.12.2.17.26

пин менен шартталган Стивенс-Джонсон синдромунун эки клиникалык учуру көрсөтүлдү. Бейтаптар 2025-жылдын август-сентябрь айларында ооруканага жаткырылган. (маалыматтуу макулдук бейтаптардан алынган).

*Натыйжалар жана талкуу.* Бейтаптар РТВЦ клиникалык көзөмөлгө алынып, 10 күн дарыланышкан. Андан кийин, клиникалык көрүнүштөрдүн динамикасы деталдуу фоторепортаж менен сүрөттөлгөн. Башка өлкөлөргө окшош, Кыргызстанда Стивенс-Джонсон синдромун аныктоо жана өз убагында дарылоо кыйынчылык жаратууда. Конкреттүү статистиканы жана Кыргызстанда оорунун таралышын баалоо маалыматтын чектелүүлүгүнөн кыйын. Бирок, жалпы дүйнөлүк тенденцияларды эске алуу менен, дары-дармектердин айрым топторун кабыл алган бейтаптар тобокелдиктин жогорулашына кабылат деп болжолдоого болот. Дарыгерлер жана бейтаптар үчүн дары реакцияларынын потенциалын жана симптомдордун биринчи белгилери пайда болгондо дароо медициналык жардамга кайрылуунун зарылдыгын билиши маанилүү.

*Жыйынтыктар.* Бардык саламаттыкты сактоо адистери карбамазепинди Стивенс-Джонсон синдрому же аны колдонууга байланыштуу башка катуу терс реакциялары бар бейтаптарга кайра жазып берүүдөн такыр баш тартышы керек.

## Клинические случаи синдрома Стивенса – Джонсона, вызванного применением карбамазепина

Дхросо Холта <sup>1</sup>, А.Т. Шакирова <sup>2</sup>, А.А. Койбагарова <sup>2</sup>, А.К. Жапарова <sup>1</sup>, А.К. Суранбаева <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Республиканский Центр Дерматовенерологии,

<sup>2</sup> Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

### ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ

*Ключевые слова:*

Синдром Стивенса – Джонсона

ССД

Токсический эпидермальный некролиз

Клинический случай

### РЕЗЮМЕ

*Введение.* Синдром Стивенса-Джонсона (ССД) — редкое, преимущественно лекарственно-индуцированное острое заболевание кожи и слизистых оболочек, представляющее угрозу для жизни, относится к острым тяжелым токсико-аллергическим заболеваниям. Это проявление реакции гиперчувствительности замедленного типа, представляет собой тяжелый вариант течения многоформной эритемы, при которой наряду с поражением кожи отмечается поражение слизистых оболочек (как минимум двух органов). Заболеваемость ССД с переходом в тяжелую форму в мире составляет в среднем 1,3 случая на миллион населения, смертность достигает 10 %. Отправными точками в развитии заболевания могут явиться различные инфекции, онкологическая патология и др. В 50 % случаев причина появления ССД остается неизвестной. Особое значение в развитии ССД придают лекарственной аллергии, так как для большинства препаратов риск сенсибилизации составляет от 1 до 3 %. Основными лекарственными средствами, которые могут привести к развитию ССД, являются антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, местные анестетики, противоэпилептические средства, барбитураты и вакцины. Связать этиологию заболевания с лекарственным средством можно в том случае, если оно возникает в течение первых 4 недель от момента начала лечения. В настоящее время синдром Стивенса-Джонсона рассматривается как тяжелый патологический процесс, характеризующийся частой смертностью, что делает его серьезной клинико-дерматологической проблемой и требует своевременной диагностики и интенсивного

лечения. Смертность от синдрома Стивенса-Джонсона составляет 5–12 %. Пожилой возраст и наличие сопутствующих заболеваний являются значимыми факторами риска, повышающими уровень летальности.

*Цель исследования.* Описать клиническое течение и лечение ССД как осложнение после приема карбамазепина и обозначить меры профилактики.

*Материалы и методы.* Представлены два клинических случая развития синдрома Стивенса-Джонсона, индуцированного приемом карбамазепина у пациентов дерматологического отделения Республиканского центра дерматовенерологии (РЦДВ). Больные находились на стационарном лечении в августе-сентябре 2025 года (от пациентов получены информированные согласия).

*Результаты и обсуждение.* Пациенты находились под клиническим наблюдением в РЦДВ, получили лечение в течение 10 дней, вследствие чего была описана динамика клинических проявлений с подробным фотоотчетом. Подобно другим странам, в Кыргызстане проблемой является диагностика и своевременное лечение синдрома Стивенса-Джонсона. Оценить конкретную статистику и распространенность заболевания в Кыргызстане сложно из-за ограниченной доступности данных. Однако, принимая во внимание общие мировые тенденции, можно предположить, что в зоне повышенного риска находятся пациенты, принимающие определенные группы лекарств.

Важна осведомленность врачей и пациентов о возможности развития реакции на медикаменты и о необходимости немедленного обращения за медицинской помощью при появлении первых симптомов.

*Заключение.* Все медицинские работники должны строго избегать повторного назначения карбамазепина пациентам, у которых в анамнезе отмечались синдром Стивенса-Джонсона или другие тяжелые кожные побочные реакции, связанные с его применением.

## Clinical cases of Stevens-Johnson syndrome caused by carbamazepine use

Dhroso Holta <sup>1</sup>, A.T. Shakirova <sup>2</sup>, A.A. Koibagarova <sup>2</sup>, A.K. Zhaparova <sup>1</sup>, A.K. Suranbaeva <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Republic Center of Dermatovenerology,

<sup>2</sup> Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev,  
Bishkek, Kyrgyz Republic

### ARTICLE INFO

#### Key words:

Stevens-Johnson syndrome  
SJS-TEN  
Toxic epidermal necrolysis  
Clinical case

### ABSTRACT

*Introduction.* Stevens-Johnson syndrome (SJS) is a rare, predominantly drug-induced, life-threatening, acute skin and mucous membrane disorder classified as an acute, severe toxic-allergic disease. This manifestation of a delayed-type hypersensitivity reaction represents a severe variant of erythema multiforme, in which, along with skin lesions, mucosal lesions (of at least two organs) are observed. The incidence of SSc progressing to a severe form worldwide averages the incidence is 1.3 cases per million population, with a mortality rate reaching 10%. The disease can be triggered by various infections, cancer, and other conditions. In 50% of cases, the cause of SSD remains unknown. Drug allergies are of particular importance in the development of SSc, since for most drugs the risk of sensitization ranges from 1 to 3%. The main drugs that can lead to the development of SSc are antibiotics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, local anesthetics, antiepileptic drugs, barbiturates, and vaccines. A drug-related cause can be established if the condition occurs within the first 4 weeks of treatment. Stevens-Johnson syndrome is currently considered a severe pathological process characterized

by high mortality, making it a serious clinical and dermatological problem requiring timely diagnosis and intensive treatment. The mortality rate from Stevens-Johnson syndrome is 5–12%. Advanced age and the presence of comorbidities are significant risk factors that increase mortality.

*Study objective:* To describe the clinical course and treatment of SSc as a complication following carbamazepine administration and to outline preventive measures.

*Materials and methods.* Two clinical cases of carbamazepine-induced Stevens-Johnson syndrome are presented in patients treated in the dermatology department of the Republican Center for Dermatovenereology (RCDV). The patients were hospitalized in August–September 2025 (informed consent was obtained from patients).

*Results and discussion.* Patients were clinically monitored at the Russian Center for Child Welfare and received treatment for 10 days. Following this, the dynamics of clinical manifestations were described with a detailed photo report. Similar to other countries, in Kyrgyzstan, diagnosis and timely treatment of Stevens-Johnson syndrome are a challenge. Estimating specific statistics and the prevalence of the disease in Kyrgyzstan is difficult due to limited data availability. However, taking into account general global trends, it can be assumed that patients taking certain groups of drugs are at increased risk. It is important for physicians and patients to be aware of the potential for drug reactions and the need to seek immediate medical attention at the first sign of symptoms.

*Conclusion.* All healthcare professionals should strictly avoid re-prescribing carbamazepine to patients with a history of Stevens-Johnson syndrome or other severe cutaneous adverse reactions associated with its use.

## Введение

Синдром Стивенса-Джонсона (ССД) — редкое, но опасное для жизни острое кожно-слизистое заболевание, обычно вызванное реакцией на лекарственные препараты [1, 2, 3, 5]. Эта проблема требует пристального внимания во всем мире и, в частности, в Кыргызстане, поскольку своевременная диагностика и интенсивная терапия жизненно важны для пациентов.

Синдром Стивенса-Джонсона относится к тяжелым системным аллергическим реакциям замедленного типа (иммунокомплексным), наряду с поражением кожи отмечается поражение слизистых оболочек. Развивается у лиц с клиническими предрасположенностями, вызывается преимущественно лекарственными препаратами и характеризуется высокой смертностью. Частота ССД составляет 1,2–6 случаев на миллион пациентов [2]. Не всегда удается быстро диагностировать ССД, так как его начальные симптомы (гриппоподобные) могут быть приняты за другие, менее тяжелые заболевания, что может привести к задержке лечения и ухудшению прогноза [6].

Эпидемиологическая статистика по ССД в Кыргызстане затруднительна из-за недостатка национальных исследований, однако проблема актуальна, как и во всем мире, что подтверждается зафиксированными клиническими случаями, в частности, описанными в данной статье.

К препаратам с высоким риском развития синдрома Стивенса-Джонсона / токсического эпидермального некролиза (ТЭН) (SJS-TEN) относятся фенобарбитал, фенитоин, карбамазепин, ламотриджин, невирапин, нестероидные противовоспалительные препараты, аллопуринол, ко-тримоксазол, гомеопатические препараты и флуконазол [5, 7]. Риск особенно высок в первые 1–3 недели терапии. Была выявлена ассоциация с определенными HLA-аллелями [5]:

- о **HLA-B\*15:02** — риск SJS/TEN при приеме карбамазепина (особенно у выходцев из Юго-Восточной Азии, Китая, Индии);
- о **HLA-B\*58:01** — риск при приеме аллопуринола;
- о **HLA-A\*31:01** — также связано с реакцией на карбамазепин.

У детей до 50 % случаев SJS могут быть связаны с инфекциями. Чаще всего это: *Mycoplasma pneumoniae* (особенно у подростков и молодых людей); вирусы: герпес простой (HSV), вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, ВИЧ; туберкулез и грибковые инфекции [4, 5].

Несмотря на наличие нескольких схем классификации, самая простая представляет собой «малую форму» ТЭН, когда общая площадь отслойки эпидермиса занимает не более 10 %, однако при этом у пациента могут быть и глубокие поражения слизистых оболочек (как минимум двух органов): гортани, трахеи, бронхов, желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря или уретры. Выделяют переходную





**Рисунок 1. Динамика кожного процесса при синдроме Стивенса-Джонсона на фоне лечения**  
 Figure 1. Dynamics of the skin process in Stevens-Johnson syndrome during treatment

форму — так называемый перекрестный (overlap) ССД/ТЭН, когда наблюдается отслойка эпидермиса 10–30 % кожного покрова. Собственно, ТЭН сопровождается массивным эпидермоллизом на площади более 30% поверхности тела [6].

*Цель исследования* — описать клиническое течение и лечение ССД как осложнение после приема карбамазепина и обозначить меры профилактики.

#### Материалы и методы

Представлены два клинических случая развития синдрома Стивенса-Джонсона, индуцированного приемом карбамазепина у пациентов, в анамнезе которых ранее отмечались аналогичные эпизоды, также связанные с применением данного препарата. В обоих случаях карбамазепин назначался с целью коррекции эмоционального дистресса и сокращения периода нетрудоспособности, обусловленного синдромом отмены алкоголя. Пациенты были госпитализированы в РЦДВ, у них взяты информированные согласия.

#### Результаты

##### *Клинический случай № 1*

В дерматологическое отделение Республиканского центра дерматовенерологии 25.08.2025 года поступил мужчина А.М.К., 1963 г. р. При поступлении предъявлял жалобы на высыпания на коже верхних и нижних конечностей, слизистых оболочках, боль во рту при приеме пищи и глотании, редкий кашель с трудноотделяемой мокротой, общую слабость и го-

ловную боль.

*Из анамнеза заболевания:* болеет в течение 4 дней, связывает реакцию с применением карбамазепина во время пребывания в отделении наркологии. Появился отек губ, кистей рук и стоп, першение в горле. По вызову СМП получил:

- дексаметазон 12 мг + димедрол 1,0 + 100 мл 0,9 % физ. р-ра в/в капельно, 1 раз в день № 2,
- трамадол 2,0 + физ. р-р 0,9 % — 100,0 в/в капельно 1 раз в день № 1,
- диазолин 0,1, 1 таблетка 1 раз в день № 1,
- Са глюконат 10% — 10,0 в/в 1 раз в день № 1,
- энтеросгель.

Однако лечение не дало нужного эффекта. Кожный процесс распространялся и ухудшался, появились пузыри на фоне отека и гиперемии. Самостоятельно обратился в РЦДВ, был госпитализирован.

*Из анамнеза жизни:* в детстве переболел ветряной оспой, принимал алкогольные напитки по праздникам, запой в течение недели в августе 2025 года произошел в связи с психоэмоциональным стрессом, получил стационарное лечение в отделении наркологии. В аллергологическом анамнезе — аллергический дерматит после капельницы с аскорбиновой кислотой.

В анализах от 26.08.2025 года:

- общий анализ крови (ОАК): лейкоцитоз  $8,6 \times 10^9/\text{л}$ , лимфоцитоз — 30 %, повышение СОЭ 29 мм/ч;
- общий анализ мочи (ОАМ) без особенностей;
- кал на я/г — не найдены, КСР — отрицательный;
- биохимический анализ крови: печеночные, почечные тесты — глюкоза в крови натощак в пределах нормы, иммуноферментный анализ (ИФА), вирус-



**Рисунок 2. Динамика кожного процесса при синдроме Стивенса-Джонсона на фоне лечения**

Figure 2. Dynamics of the skin process in Stevens-Johnson syndrome during treatment

ный гепатит В (ВГВ) и вирусный гепатит С (ВГС) отрицательные, ИФА *Helicobacter pylori* — отрицательный.

**Объективный осмотр:** общее состояние тяжелое, сознание ясное, положение активное, телосложение нормостеническое, на момент осмотра температура тела составила 36,7°C. Кожный процесс острый, распространенный, локализован на слизистых ротовой полости, губах, дистальных отделах верхних и нижних конечностей. Представлен явлениями эпидермоллиза — множественные пузыри (буллы) с серозным содержимым на гиперемированном и отечном фоне на верхних и нижних конечностях по типу «перчаток и сапог», в местах их разрешения — поверхностные эрозии с блестящей поверхностью и обрывками эпидермиса по краям. Симптом Никольского положительный. На коже губ геморрагические корки, слизистая полости рта ярко-красного цвета, на слизистых обеих щек и мягком небе поверхностные эрозии, покрытые гнойными корками. Конъюнктивы обоих глаз гиперемированы. Костно-мышечная система без патологии. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта патологии не выявлено. Селезенка не увеличена. Частота дыхания — 18 дыхательных движений в минуту, ЧСС — 75 ударов в минуту, АД 140/80 мм рт. ст.

Учитывая анамнез и клинические данные, выстав-

лен клинический диагноз: «синдром Стивенса-Джонсона, индуцированный приемом лекарственных средств».

Для профилактики вторичной инфекции назначены:

- ацикловир 200 мг, по 2 таблетки 5 раз в день,
- цефтриаксон 1,0 в/м, 2 раза в день.

С этого же момента назначена базисная терапия:

- преднизолон 60 мг + физ. раствор 0,9 % — 100,0 в/в капельно, 1 раз в день,
- лоратадин 10 мг, по 1 таблетке 1 раз в день (утром),
- супрастин 1 мл, в/м 1 раз в день (вечером).

Кроме того, в наружном лечении проводилась обработка фукорцином, полоскание ротовой полости раствором фурацилина, примочки раствором марганцовки на эрозии в области нижних конечностей.

Пациент был выписан домой 05.09.2025 года, через 10 дней стационарного лечения с клиническим улучшением и рекомендациями:

- исключить применение карбамазепина в дальнейшем,
- гипоаллергенная диета,
- дезлоратадин 5 мг, по 1 таблетке 1 раз в день в течение 10 дней,
- преднизолон 40 мг, со снижением дозы по схеме,
- панангин, по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1 месяца,
- нольпаза 40 мг, по 1 таблетке утром натощак в течение 1 месяца,

- наружно крем «Скиназолин» на ладони и стопы.

Далее представлена динамика кожного процесса в ходе лечения за 10 дней (рис. 1).

### **Клинический случай № 2**

В дерматологическое отделение Республиканского центра дерматовенерологии 25.08.2025 года поступил мужчина А.Б.К., 1988 г. р. При поступлении пациент предъявлял жалобы на высыпания на коже по всему туловищу, верхних и нижних конечностях, слизистых рта, губ, глаз, выраженную боль в области высыпаний, жжение, зуд, мокнутие, отеки, общую слабость.

*Из анамнеза заболевания:* начало заболевания отмечается с января 2025 года, пациент связывает реакцию с приемом карбамазепина. Тогда же получал стационарное лечение в РЦДВ с диагнозом «синдром Стивенса-Джонсона», был выписан с клиническим улучшением. Последнее обострение кожного процесса отмечает в течение 4 дней в связи с повторным приемом карбамазепина. После применения алкогольных напитков в течение 10 дней поступил в отделение наркологии, где повторно принял назначенный препарат карбамазепин. О наличии аллергической реакции на данный препарат врачей не предупредил. В связи с резким ухудшением общего состояния и кожного процесса направлен в РЦДВ, госпитализирован в тяжелом состоянии.

*Из анамнеза жизни:* пациент имеет перелом костей правой кисти в августе 2025 года, прием алкогольных напитков, стационарное лечение в отделении наркологии в январе 2025 года. Наличие хронических заболеваний отрицает. Наследственность не отягощена. Аллергологический анамнез отягощен — синдром Стивенса-Джонсона на применение карбамазепина.

*При объективном осмотре* общее состояние пациента тяжелое, сознание ясное, положение вынужденное, телосложение нормостеническое. Кожные покровы диффузно гиперемированы. На коже туловища с распространением на ягодицы и промежность, лица и всех конечностей — множественные эритематозные буллезные элементы диаметром от 0,5 до 10 см с тенденцией к слиянию. Отмечаются множественные пузыри с серозным и геморрагическим содержимым, местами вскрывшиеся, с образованием обширных ярко-красных эрозивных поверхностей, болезненных при пальпации. Симптом Никольского положительный. Выраженные отеки на нижних и верхних конечностях. Слизистые оболочки: в полости рта — множественные эрозии на слизистой щек, губ, мягкого нёба, покрытые гнойным отделяемым, губы резко отечны, кожа покрыта геморрагическими корками. Конъюнктивы гиперемированы, отечны, склеры инъецированы. На слизистой половых органов — болезненные эрозии с гнойно-геморрагическим отделяемым. Со стороны

сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта патологии не выявлено. Селезенка не увеличена. Частота дыхания — 18 дыхательных движений в минуту, ЧСС — 75 ударов в минуту, АД 140/80 мм рт. ст.

В анализах от 26.08.2025 года: тромбоцитопения —  $220 \times 10^9$ , лейкоцитоз —  $8,5 \times 10^9$ /л, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево сегментоядерные — 77 %, лимфоцитопения — 12 %, повышение СОЭ — 36 мм/ч, ОАМ без патологии, кал на я/г — не найдены, КСР — отрицательный, БАК: печеночные и почечные тесты, глюкоза натощак — в пределах нормы, ИФА ВГВ и ВГС — отрицательные.

Учитывая анамнез и клинические данные, выставлен клинический диагноз: «синдром Стивенса-Джонсона, индуцированный приемом лекарственных средств».

Для профилактики вторичной инфекции назначены:

- ацикловир 200 мг, по 2 таблетки 5 раз в день,
- цефтриаксон 1,0, в/м 2 раза в день.

С этого же момента назначена базисная терапия:

- преднизолон 90 мг + 200 мл 0,9 % физ. р-ра натрия хлорида, в/в капельно 1 раз в день;
- лоратадин 10 мг, по 1 таблетке 1 раз в день (утром),
- супрастин 1 мл, в/м 1 раз в день (вечером),
- фуросемид 2 мл, в/м 1 раз в день (учитывая выраженность и стойкость отеков).

Кроме того, в наружном лечении проводилась обработка фуорцином, сложная болтушка, полоскание ротовой полости раствором фурациллина, примочки раствором марганцовки на глубокие эрозии в области нижних конечностей и половых органов с положительной динамикой.

Пациент был выписан домой через 14 дней стационарного лечения (09.09.2025 года) с клиническим улучшением и рекомендациями домой:

- исключить применение карбамазепина в дальнейшем;
- диета гипоаллергенная,
- дезлоратадин 5 мг, по 1 таблетке 1 раз в день (в течение 10 дней),
- преднизолон 40 мг, со снижением дозы по схеме,
- панангин, по 1 таблетке 3 раза в день (в течение 1 месяца),
- нольпаза 40 мг, по 1 таблетке утром натощак (в течение 1 месяца),
- наружно — крем «Бепантен» на ладони и стопы.

Кожный процесс пациента и его динамика представлена на рисунке 2.

### **Обсуждение**

Данные клинические случаи представляют интерес в связи с тем, что триггером для развития тяжелой аллергической реакции стал противосудорожный, противосудорожный препарат — карбама-



зепин, назначаемый неврологами, наркологами и психиатрами. Анализ данных клинических случаев показал, что повторный прием препарата вызвал клинику быстрее и тяжелее, чем при первом приеме.

Меры профилактики:

- *Генетический скрининг на HLA-B\*15:02*. Этот тест настоятельно рекомендуется проводить перед началом терапии карбамазепином пациентам азиатского происхождения (например, китайцам, тайваньцам, филиппинцам, малайзийцам, корейцам, японцам), так как у них значительно повышен риск развития ССД при наличии данного аллеля. При положительном результате теста препарат назначать не следует.

- *Скрининг на HLA-A\*31:01*. Этот аллель также связан с повышенным риском, хотя и в меньшей степени, и может встречаться у людей всех национальностей, включая европейцев. В ряде стран рекомендуется скрининг и на этот аллель.

- *Незамедлительная отмена препарата*. При появлении первых клинических признаков гиперчувствительности (сыпь, лихорадка, поражение слизистых оболочек, зуд) необходимо немедленно прекратить прием карбамазепина и срочно обратиться к врачу. Ранняя отмена препарата критически важна для снижения тяжести заболевания и риска летального исхода.

- *Информирование пациента*. Пациент должен быть проинформирован о симптомах ССД и необходимости экстренной медицинской помощи при их возникновении. Важно объяснить, что препарат может вызвать реакцию в течение первых 8 недель лечения.

- *Исключение повторного назначения карбамазепина*. Пациентам, у которых ранее был диагностирован ССД или другая серьезная кожная реакция на карбамазепин, этот препарат и структурно сходные с ним (например, фенитоин, фенобарбитал) противопоказаны в будущем. Рекомендуется носить опознавательный браслет с указанием препарата, вызвавшего реакцию.

- *Постепенное титрование дозы (для других типов реакций)*: Хотя для профилактики ССД генетический скрининг более эффективен, при использовании других препаратов или для снижения риска менее тяжелых кожных реакций иногда применяется медленное повышение дозы. Однако применительно к карбамазепину и ССД основным методом является скрининг.

Пробелы в понимании синдрома Стивенса-Джонсона (ССД) включают отсутствие стандартизированных протоколов диагностики и лечения, которые учитывают различные этиологические факторы и генетическую предрасположенность. ССД является тяжелой реакцией, но реальная заболеваемость может быть выше из-за трудностей в диагностике и недостаточной регистрации случаев. К недостаткам относятся следующие моменты [9, 10]:

• Не всегда удается быстро диагностировать ССД, так как его начальные симптомы (гриппоподобные)

могут быть приняты за другие, менее тяжелые заболевания, что может привести к задержке лечения и ухудшению прогноза.

• Отсутствуют единые стандартизированные протоколы диагностики и лечения, которые учитывали бы все этиологические факторы (инфекции, медикаменты, злокачественные новообразования) и генетическую предрасположенность [11, 12].

• Не все случаи ССД могут быть вызваны известными факторами, такими как прием определенных медикаментов (например, сульфаниламиды, аллопуринол, карбамазепин) или инфекции (необходимы дополнительные исследования для выявления новых триггеров и генетических факторов риска, предрасполагающих к развитию ССД).

• Недостаточно изучена безопасность и эффективность многих лекарственных препаратов при длительном применении, что повышает риск развития ССД у пациентов (требуется более глубокое изучение фармакогенетики и индивидуальной реакции на лекарства) [13].

• Лечение ССД требует комплексного подхода, но не всегда существует единое мнение о наиболее эффективных методах лечения, включая использование системных кортикостероидов и иммуносупрессантов.

• Существующие методы профилактики ССД, такие как избегание приема лекарств, которые могут вызвать реакцию, не всегда эффективны, особенно в случаях, когда причина неизвестна (необходимы дальнейшие исследования для разработки более эффективных методов профилактики).

Пути решения данной проблемы [14, 15, 16]:

• проведение более масштабных и скоординированных исследований для разработки единых протоколов лечения;

• создание международных регистров пациентов с ССД/ТЭН для сбора данных и улучшения понимания болезни;

• инвестирование в фармакогеномные исследования для выявления генетических маркеров;

• усиление системы фармаконадзора и повышение осведомленности врачей и общественности о ССД;

• разработка и внедрение национальных клинических протоколов по диагностике и лечению ССД, основанных на международных рекомендациях и адаптированных к местным реалиям;

• обеспечение доступа к специализированным учреждениям, включая реанимационные отделения, для пациентов с ССД;

• проведение национальных исследований и публикация данных для улучшения понимания заболевания в стране [17, 18, 19].

## Заключение

Данные клинические случаи подтверждают, что пациенты с показаниями для применения карбама-

- mazepine, oxcarbazepine or eslicarbazepine: a perspective review // *Ther. Adv. Drug. Saf.* 2013. Vol. 4. № 6. P. 246–253.
14. Mehta M., Shah J., Khakhkhar T. et al. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome associated with carbamazepine administration: Case series // *J. Pharmacol. Pharmacother.* 2014. Vol. 5. № 1. P. 59–62.
15. Amstutz U., Shear N.H., Rieder M.J. et al. Recommendations for HLA-B\*15:02 and HLA-A\*31:01 genetic testing to reduce the risk of carbamazepine-induced hypersensitivity reactions // *Epilepsia.* 2014. Vol. 55. № 4. P. 496–506.

**Авторы:**

**Дхросо Холта**, врач-дерматовенеролог, заведующая детским отделением дерматологии Республиканского центра дерматовенерологии, Бишкек, Кыргызская Республика

**Шакирова Айнура Таласбаевна**, ассистент кафедры дерматовенерологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1691-0899>

**Койбагарова Асель Алмазбековна**, доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедры дерматовенерологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1175-6236>

**Жапарова Аида Калачиевна**, заместитель главного врача, заведующая консультативным отделением Республиканского центра дерматовенерологии, Бишкек, Кыргызская Республика

**Суранбаева Айчурок Курманбековна**, врач-дерматовенеролог Республиканского Центра Дерматовенерологии, Бишкек, Кыргызская Республика

**Authors:**

**Dhroso Kholta**, dermatovenerologist, head of the pediatric dermatology department of the Republican Center for Dermatovenereology, Bishkek, Kyrgyz Republic

**Shakirova Ainura Talasbaevna**, Assistant Professor, Department of Dermatovenereology, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1691-0899>

**Koybagarova Asel Almazbekovna**, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Dermatovenereology, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1175-6236>

**Japarova Aida Kalachievna**, Deputy Chief Physician, Head of the Consultative Department of the Republican Center for Dermatovenereology, Bishkek, Kyrgyz Republic

**Suranbaeva Aichurok Kurmanbekovna**, dermatovenerologist Republican Center for Dermatovenereology, Bishkek, Kyrgyz Republic

Поступила в редакцию 27.11.2025  
Принята к печати 29.12.2025

Received 27.11.2025  
Accepted 29.12.2025



зепина находятся в группе риска развития синдрома Стивенса-Джонсона. В Кыргызстане широко используются и другие лекарственные препараты, которые могут быть триггерами ССД.

Неконтролируемый прием их без назначения врача может увеличивать риск развития этого синдрома. Со стороны врачей, назначающих данные препараты, должна быть высокая настороженность и возможность замены препарата лекарственным средством из других фармакологических групп. При повторном применении карбамазепина тяжесть течения ССД более выражена, в связи с чем более высок риск летального исхода.

Как и в других азиатских популяциях, в Кыргызстане могут встречаться определенные генетические вариации (например, некоторые аллели HLA), повышающие риск развития ССД, что может объяснять случаи заболевания в ответ на стандартную терапию, которая не вызывает проблем у других групп населения.

Частую могут возникать сложности с ранней диагностикой ССД, что приводит к задержке лечения и ухудшению прогноза, так как ССД может быть ошибочно принят за другие кожные заболевания на

начальных этапах.

Таким образом, ССД является крайне тяжелым заболеванием во всем мире. Лечение ССД как жизнеугрожающего осложнения лекарственной терапии представляет собой серьезную проблему. Традиционно используемые в этой ситуации лекарственные средства, такие как системные глюкокортикостероиды, антигистаминные препараты, адсорбенты и др., не во всех случаях дают желаемый эффект. Применение экстракорпоральных методов детоксикации, в том числе плазмафереза и биоспецифической гемосорбции, доступно не во всех стационарах. Практическая медицина нуждается в специфических лекарственных средствах, которые доказали бы свою эффективность в крупных многоцентровых рандомизированных исследованиях и позволили улучшить течение заболевания, предупредить развитие осложнений и сократить сроки пребывания пациента в стационарных условиях.

**Жазуучулар ар кандай кызыкчылыктардын чыр жоктугун жарыялайт.**

**Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов. The authors declare no conflicts of interest.**

## Литература/References

1. D. Creamer, S.A. Walsh, P. Dziewulski, L.S. Exton, H.Y. Lee, J.K.G. Dart, J. Setterfield, C.B. Bunker, M.R. Ardern-Jones, K.M.T. Watson, G.A.E. Wong, M. Philippidou, A. Vercueil .U.K. guidelines for the management of Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults 2016, 18 June 2016, <https://doi.org/10.1111/bjd.14530>, <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/bjd.14530>
2. Российское общество дерматовенерологов и косметологов Синдром Стивенса-Джонсона 2020, <https://www.rodv.ru/upload/iblock>
3. Indian J Dermatol, Rajesh Kumar 1, Anupam Das 1, Sudip Das 2. Management of Stevens-Johnson Syndrome-Toxic Epidermal Necrolysis: Looking Beyond Guidelines, 2018 Mar-Apr., doi: 10.4103/ijd.IJD\_583\_17
4. Yousef S. Abuzneid, Hussam I. A. Alzeerelhouseini, Duha Rabi, Ihab Hilail, Hatem Rjoob, Abdelrahman Rabee, Naser Amro, Qutaiba Qafishah, Mohammad Kharraz Carbamazepine Induced Stevens-Johnson Syndrome That Developed into Toxic Epidermal Necrolysis: Review of the Literature First published: 06 May 2022, <https://doi.org/10.1155/2022/6128688>. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2022/6128688>
5. Authors Shih-Chi Su, Wen-Hung Chung Update on pathobiology in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis, December 2013 DOI:10.1016/j.dsi.2013.09.002 License CC BY-NC-ND 4.0 [https://www.researchgate.net/publication/259141333\\_Update\\_on\\_pathobiology\\_in\\_StevensJohnson\\_syndrome\\_and\\_toxic\\_epidermal\\_necrolysis?\\_tp=eyJjb250ZXh0Ijp7ImZpcnN0UGFnZSI6Il9kaXJlY3QlLCJwYWdlIjoieXJ2RmVjdCJ9fQ](https://www.researchgate.net/publication/259141333_Update_on_pathobiology_in_StevensJohnson_syndrome_and_toxic_epidermal_necrolysis?_tp=eyJjb250ZXh0Ijp7ImZpcnN0UGFnZSI6Il9kaXJlY3QlLCJwYWdlIjoieXJ2RmVjdCJ9fQ)
6. Author: C Stephen Foster, MD, FACS, FACR, FAAO, FARVO; Chief Editor: Andrew A Dahl, MD, FACS, Stevens-Johnson Syndrome, Updated: Dec 18, 2024 <https://emedicine.medscape.com/article/1197450-overview>
7. Author: Lu Zhou, Yun Lu, Ya Zou, Hua Wei, Xirui Guo, Qinchuan Li, Yan Zhou, Xiaotian Zhao, Fangqing Xie, Liwen Zhang, Drug-induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a 10-year retrospective study of 103 cases Get access Arrow, Published: 20 June 2025, <https://academic.oup.com/ced/article-abstract/50/11/2200/8170029?redirectedFrom=fulltext>
8. Tejas K Patel 1, Manish J Barvaliya, Dineshchandra Sharma, Chandrabhanu Tripathi, A systematic review of the drug-induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Indian population, 2013 May-Jun <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23619444/>
9. A. Avinash, V. Mohanbabu Amberkar, Sushil Kiran Kunder, Sharath Madhyastha, K Meenakumari, Carbamazepine-induced Life-threatening Stevens-Johnson Syndrome and Agranulocytosis: The Maiden Case, 2016 Dec <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5296452/>
10. Authors: Arvind Kumar, Dinesh Kansal, Usha Kumari Chaudhary, Ajay Sharma, Reena Sharma, Carbamazepine-induced Stevens Johnson syndrome: a case series of three case reports, July-August 2015, [https://www.ijbcp.com/index.php/ijbcp/article/view/845?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.ijbcp.com/index.php/ijbcp/article/view/845?utm_source=chatgpt.com)
11. Горячкина Л.А., Кашкин К.П. Клиническая аллергология и иммунология. Руководство для практикующих врачей. М.: Миклош, 2009. С. 222–271.
12. Sukasem C., Puangpetch A., Medhasi S., Tassaneeyakul W. Pharmacogenomics of drug-induced hypersensitivity reactions: challenges, opportunities and clinical implementation // Asian Pac. J. Allergy Immunol. 2014. Vol. 32. № 2. P. 111–123.
13. Kaniwa N., Saito Y. The risk of cutaneous adverse reactions among patients with the HLA-A\* 31:01 allele who are given carba-