

— увеличению числа эритроцитов и уровня гемоглобина;
— изменению структуры мембраны эритроцитов, повышая осмотическую и термическую резистентности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Борисова, Т. Ф.* Общая химия : учеб. пособие / Т. Ф. Борисова. — Пермь: ГСХА, 2011. — 131 с.
2. Государственный стандарт качества лекарственного средства фармакопейная статья «Листья мать-и-мачехи»: ФС-42-2018. — Введ. 07.11.2018. — Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2017. — 11 с.
3. *Лукашевич, Н. П.* Фармакогнозия: учеб. пособие / Н. П. Лукашевич. — Витебск: ВГАВМ, 2011. — 116 с.

УДК 616.511.4-006-071:615.213

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА СТИВЕНСА — ДЖОНСОНА, ИНДУЦИРОВАННОГО ПРИЕМОМ КАРБАМАЗЕПИНА

Мироненко Е. С., Хилюта Т. П.

Научный руководитель: д.м.н., профессор *Е. И. Михайлова*

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Синдром Стивенса — Джонсона (ССД) относится к острым тяжелым токсико-аллергическим заболеваниям. Он является проявлением реакции гиперчувствительности замедленного типа и представляет собой тяжелый вариант течения многоформной эритемы, при которой наряду с поражением кожи отмечается поражение слизистых оболочек как минимум двух органов [1, 2].

Заболеваемость ССД с переходом в тяжелую форму в мире составляет в среднем 1,3 случая на миллион населения, смертность достигает 10 % [3]. Отправными точками в развитии заболевания могут явиться различные инфекции, онкологическая патология и др. В 50 % случаев причина появления ССД остается не известной [4].

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 он возникает в течение первых 4 недель от момента начала лечения [5].

Цель

Описать клинический случай формирования и течения ССД, индуцированного карбамазепином.

Материал и методы исследования

Данные истории болезни пациента с ССД, проходившего лечение в отделении алергологии Гомельской областной клинической больницы (ГОКБ).

Результаты исследования и их обсуждение

Пациент Р., 1985 г.р. поступил в ГОКБ 20.01.2019 г. с жалобами на повышение температуры тела до 39 °С, обильные сливные высыпания на коже с чувством жжения и зуда, боль в области губ и слизистых оболочек рта, усиливающуюся при приеме пищи. Заболел остро 20.01.2019 г. Появление жалоб связывал с приемом карбамазепина, который был назначен ему накануне по поводу умственной отсталости легкой формы

по 200 мг 2 раза в сутки внутрь. Других каких-либо клинически значимых заболеваний не отмечал. Аллергологический анамнез не отягощен.

При поступлении в стационар было проведено объективное обследование пациента. Состояние соответствовало средней степени тяжести; сознание ясное, на вопросы отвечал правильно, интеллект соответствовал умственной отсталости легкой степени тяжести, движения туловища и глотание было затруднено из-за болезненности, кожные покровы гиперемированы; на лице, туловище и конечностях определялась сыпь в виде пятен, папул и пузырей; кое-где были видны следы расчесов, на слизистых оболочках полости рта и наружных половых органов — множественные эрозии; периферические лимфоузлы достигали 1 см, при пальпации были подвижны и безболезненны; тоны сердца ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 86 уд/мин, артериальное давление (АД) 120/80 мм рт. ст.; в легких прослушивалось жесткое дыхание, перкуторный звук не изменен, ЧДД 16 в 1 минуту; живот при пальпации был мягкий и безболезненный; печень находилась у края реберной дуги; стул ежедневный; диурез достаточный.

Пациенту было назначено лабораторное и инструментальное обследование. Общий анализ крови: гемоглобин 133 г/л, эритроциты $4,43 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $6,9 \times 10^9$ /л (палочкоядерные — 1 %, сегментоядерные — 63 %, эозинофилы — 3 %, лимфоциты — 26 %, моноциты — 7 %), СОЭ — 4 мм/ч. Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, реакция кислая, удельный вес 1025, белок и глюкоза отсутствуют, плоский эпителий 0–1 в п/зр, лейкоциты 1–2 в п/зр. Биохимический анализ крови: АЛТ — 101 Ед/л, АсАт — 42 Ед/л, глюкоза — 3,6 ммоль/л, общий билирубин — 5,6 мкмоль/л, мочевины — 3,1 ммоль/л, креатинин — 70,5 ммоль/л, общий белок — 54,4 г/л, альбумин — 31,3 г/л. Коагулограмма: АЧТВ — 27 с, ПТИ — 1,04, МНО — 0,96, фибриноген — 2,0 г/л, реакция микропреципитации отрицательна. ЭКГ: синусовый ритм 60 в минуту, гипертрофия левого желудочка. Рентгенография органов грудной клетки: по всем легочным полям, больше медиально, обогащенный интерстициальный легочной рисунок; справа утолщение горизонтальной плевры; базальные отделы не резко вздуты; контуры сердца и диафрагмы четкие.

По совокупности имеющихся данных пациенту был выставлен следующий диагноз: L51.1 Синдром Стивена — Джонсона, индуцированный карбамазепином.

Пациенту проведено следующее лечение: гипоаллергенная диета, 0,1 % раствор клемастина внутримышечно по 2 мл 2 раза в сутки, лоратадин внутрь по 10 мг 1 раз в сутки, метилпреднизолон внутривенно по 250 мг на 250 мл 0,9 % раствора натрия хлорида 1 раз в сутки с переходом через 5 дней на прием преднизолона внутрь по 25 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней с постепенным снижением дозы каждые 3 дня на 5 мг до полной отмены препарата, левофлоксацин внутрь по 200 мг 2 раза в сутки, гепарин подкожно по 2500 ЕД 4 раза в сутки, гефал внутрь по 1 мерной ложке 3 раза в сутки; 0,05 % раствор хлоргексидина для обработки полости рта, 0,1 % раствор дексаметазона для закапывания в глаза, метилурациловая мазь в виде аппликаций на эрозированные участки кожи.

В связи с отсутствием положительной динамики 23.01.2019 г. пациенту был назначен курс плазмафереза и биоспецифической антиIgE гемосорбции, который состоял из 4 процедур. Это позволило добиться положительной динамики. У пациента нормализовалась температура тела, уменьшилась боль во рту при глотании, явления хейлита и стоматита, начался процесс реэпитализации кожных покровов и видимых слизистых.

На 17-е сутки пациент был выписан из стационара с рекомендациями для ведения на амбулаторном этапе.

Выводы

Таким образом, лечение ССД, как жизнеугрожающего осложнения лекарственной терапии, представляет собой серьезную проблему. Традиционно используемые в этой ситуации лекарственные средства, такие, например, как системные глюкокортикостероиды, антигистаминные препараты, адсорбенты и др., не во всех случаях дают желае-

мый эффект. Применение экстракорпоральных методов детоксикации, в т. ч. плазмафеза и биоспецифической антиIgE 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазарева, Г. Диагностический справочник аллерголога / Г. Лазарева. — «АСТ», «Астрель», 2017. — Р. 497. — ISBN 978-5-457-17815-1.
2. Hurwitz, S. Erythema multiforme: a review of its characteristics, diagnostic criteria, and management / S. Hurwitz // *Pediatr. Rev.* — 1990. — Vol. 11, № 7. — P. 217–222.
3. Cohen, V. Toxic epidermal necrolysis. Sep. 15, 2011 / V. Cohen // *eMedicine World Medical Library.* — <http://emedicine.medscape.com/article/229698overview>.
4. Narcolepsy: A Clinical Guide / Meeta Goswami [et al.] — Springer, 2016. — P. 293. — ISBN 978-3-319-23739-8.
5. Патерсон, Р. Аллергические болезни (диагностика и лечение) / Р. Патерсон, Л. К. Грэммер, А. Гринбергер; пер. с англ. — М.: Медицина, 1997. — 637 с.

УДК 612.033.89

ОЦЕНКА ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СУХОГО ЭКСТРАКТА ОРТИЛИИ ОДНОБОКОЙ

Нимбуев Э. Т., Жовтун Л. М., Анিকেева Т. Г.

Научный руководитель: к.м.н., доцент *Е. А. Ботоева*

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Бурятский государственный университет имени Доржи Банзарова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
г. Улан-Удэ, Российская Федерация

Введение

Объектом исследования выбрана ортилия однобокая — *Orthiliasecunda* (L.) House, семейства *Rugosaceae*, которая известна в Сибири как лекарственное растение, применяемое при лечении гинекологических заболеваний. В современной фармации предложена новая перспективная лекарственная форма — сухой экстракт, представляющий собой легкорастворимый в воде или водно-спиртовых смесях комплекс биологически активных веществ из лекарственных растений. Показано, что сухой экстракт ортилии однобокой (СЭОО), содержащий комплекс биологически активных веществ, представленный флавоноидами, иридоидами, производными кумарина, фенологликозидами, тритерпеновыми сапонинами, аминокислотами, дубильными веществами, обладает выраженными противовоспалительным и антимикробным свойствами, антиокислительная активность СЭОО равна 47,6 (г/л⁻¹).

Цель

Определение фармакотерапевтической эффективности сухого экстракта и фракций ортилии однобокой при экспериментальном эндометрите у крыс.

Материал и методы исследования

Эксперименты выполнены на белых крысах линии Wistar с исходной массой 170–180 г. Экспериментальное повреждение матки у крыс (острый эндометрит) производи-