

ҚР ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ
С.Д.АСФЕНДИЯРОВ АТЫНДАҒЫ
ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РК
КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С.Д.АСФЕНДИЯРОВА

ЛАЙЕЛЛ СИНДРОМЫ, СТИВЕН-ДЖОНСОН СИНДРОМЫ

Қабылдаған:

Орындаған: Болсын Әсел

Топ: ЖТД 606-2к

13.8. СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА (ТОКСИЧЕСКИЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ НЕКРОЛИЗ)

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз, острый эпидермальный некролиз) – тяжелое токсико – аллергическое поражение слизистых оболочек и кожных покровов, которое достаточно часто сопровождается изменениями со стороны нервной системы и внутренних органов, характеризуется интенсивным некрозом и отслойкой эпидермиса, с образованием обширных эрозий и язв на слизистых оболочках и

Причины возникновения синдрома Лайелла

Ведущую роль в развитии данного заболевания отводят: сульфаниламидным препаратам (порядка 45% случаев);

АТБ: (40%) – эритромицин, тетрациклины, пенициллины и пр.;

противосудорожные средства (10%) – фенобарбитал, карбамазепин, фентоин и пр.;

противовоспалительные препараты (от 5 до 10 %) – анальгетики, амидопирин, салицилаты, бутадион;

противотуберкулезные средства (1-3%) –

Помимо этого, возникновение синдрома Лайелла может спровоцировать прием и других групп препаратов – противостолбнячной сыворотки, рентгеноконтрастных средств, витаминов, пирогенала и пр.

Сроки развития синдрома Лайелла, начиная с момента начала приема вызвавшего его лекарства колеблются от 1 часа до 7 и более суток.

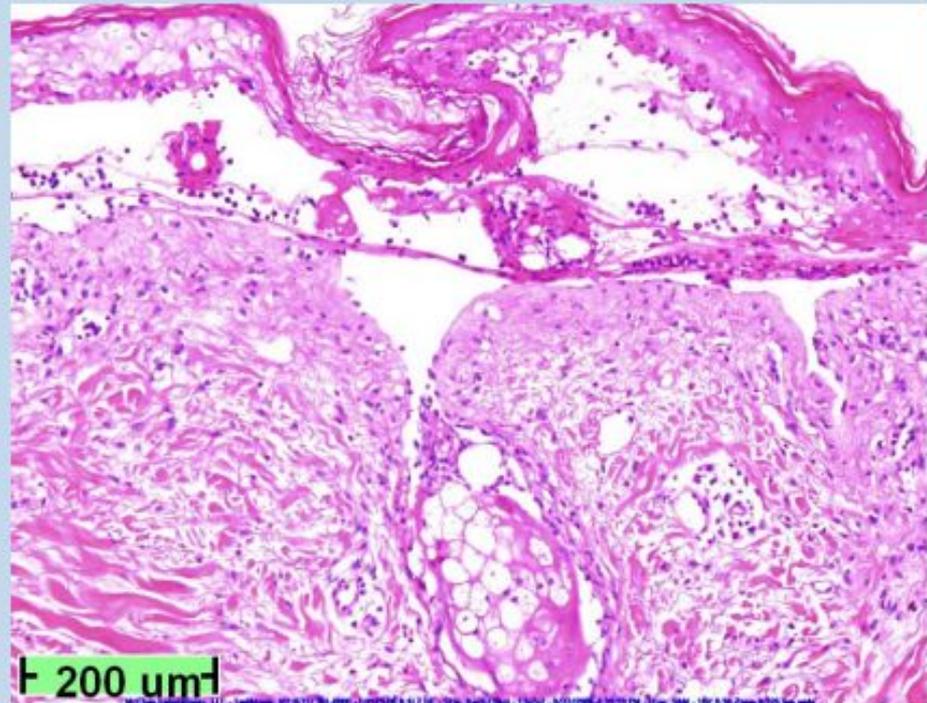
Немаловажное значение в развитии синдрома Лайелла придается микробной инфекции. Многие исследователи рассматривают данный синдром как одно из наиболее **тяжелых проявлений**

Очень важная роль в развитии синдрома Лайелла принадлежит **индивидуальным свойствам организма, его повышенной аллергической чувствительности. Это является генетически predetermined признаком.**

В организме такого человека имеют место нарушения процесса обезвреживания вредных продуктов обмена веществ, в результате чего лекарство, попавшее в организм, присоединяет к себе белок, входящий в состав поверхностного слоя кожи. На данное новое получившееся вещество и развивается в итоге иммунный ответ. Кожа больного как бы становится

Реакции в организме, происходящие при этом, в некоторой степени можно приравнять к реакциям, развивающимся в результате иммунного ответа на внедренный в организм чужеродный трансплантат. Таким "трансплантатом" в данном случае является собственная КОЖА!!!!!!!!!!!!!!!

Отслоение эпидемиса при синдроме Лайелла



В основе всех изменений в организме больного лежит иммунологическая реакция, известная под названием феномена Шварцмана-Санарелли. При этом происходят

1-нарушение превращения в организме белковых веществ;

2-нарушение регуляции их распада, которая начинает осуществляться очень быстро и бесконтрольно.

В итоге в жидкостях, содержащихся в организме, начинается накопление продуктов данного распада, оказывающих токсическое воздействие на органы и системы. В то же время функции органов, ответственных за обезвреживание токсинов и их выведение из организма, в очень значительной степени нарушаются, в организме происходят очень сильные сдвиги в балансе воды, солей и

Таблица 12-17. Перекрестно-реагирующие лекарственные средства (Пыцкий В.И. и др., 1984, с дополнениями)

Общие детерминанты	Лекарственные препараты, имеющие общие детерминанты
Кольцо β-лактама	<p>Пенициллины (природные и полусинтетические). Дюрантные пенициллины: бициллин, экстенциллин^{®*}, ретарпен[*] (бензатина бензилпенициллин). Карбапенемы (исключение — азтреонама монобактам[®]). Тиенамицины (имипенем входит в состав тиенама[*]). Цефалоспорины: кефзол^{®*}, клафоран[*] (цефотаксим), роцефин[*] (цефтриаксон) и др. Пеницилламин</p>
Бензолсульфидная группа	<p>Сульфаниламиды и препараты, их содержащие: бактрим[*] (ко-тримоксазол), бисептол[*], ингалипт[*], мази: левосин[*], сунореф[*] и др. Сахароснижающие: манинил[*] (глибенкламид), глюренорм[*] (гликвидон), букарбан^{®*} и др. Диуретики, содержащие сульфамидную группу: фуросемид, кристепин[*] (дигидроэрготоксин + клопамид + резерпин), тенорик[*] (атенолол + хлорталидон), теноретик[*] (атенолол + хлорталидон) и др. Тиазидные диуретики: гипотиазид[*] (гидрохлоротиазид), бутизид[®], комбинированные препараты — триампур, энал-Н[*], трирезид[®] и др. Ингибиторы карбоангидразы (диакарб[*])</p>

Общие детерминанты	Лекарственные препараты, имеющие общие детерминанты
Парааминобензойная кислота	Анестезин*, новокаин*, дикаин*, тетракаин и препараты, их содержащие (алмагель А [®] , белластезин*, меновазин*, солутан [®] , сульфокамфокаин* и др.). Сульфаниламиды и препараты, их содержащие (см. выше)
Фенотиазиновая группа	Нейролептики (терален [®] , соналакс*, аминазин* и др.). Антигистаминные препараты (дипразин*, пипольфен*). Антидепрессанты (фторацизин*). Антиаритмические средства (этмозин*, этацизин*). Коронарорасширяющие (нонахлазин*, хлорацизин [®]). Противорвотные (торекан*). Метиленовый синий
Ацетилсалициловая кислота	Препараты ацетилсалициловой кислоты (ацетилсалициловая кислота, анопирин и т.д.) и ее содержащие (аскофен*, цитрамон* и др.). Тартразин входит в состав но-шпы* (дротаверин), тавегила*, кеторола* и других препаратов в оболочке желтого цвета
Барбитураты	Снотворные лекарственные средства (реладорм*, циклобарбитал [®] и др.). Средства для наркоза (гексенал*, тиопентал натрия). Противосудорожные (фенобарбитал) и препараты, содержащие фенобарбитал: теофедрин*, антастман [®] , беллатаминал*, валокордин*, корвалол*, пенталгин* и др.
Парааминофенол	Фенацетин [®] (входит в состав антастмана [®] , аскофена*, седалгина [®] , теофедрина*). Парацетамол (входит в состав аскофена*, колдрекса*, панадола*, солпадеина*, цитрамона* и др.)
Йод	Неорганические йодиды (калия и натрия йодид, раствор Люголя, раствор йода спиртовой). Йодсодержащие рентгеноконтрастные средства. Средства, применяемые при заболеваниях щитовидной железы (антиструмин*, тиреоидин, L-тироксин* и др.). Антисептические средства (йодоформ*, йодиол*, йодонат*)
Витамин В	Эссенциале, кокарбоксилаза, эскузан и др.

Клиническая картина

ственные препараты. Заболевание начинается внезапно через несколько часов после приема препарата с появления лихорадки, озноба, тахикардии, головной боли, слабости, иногда рвоты. На коже (особенно в складках, у естественных отверстий), на слизистых оболочках рта, половых органах, конъюнктиве глаз возникают покраснение и пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. Пузыри дряблые, вялые, сморщенные. На месте вскрытия пузырей обнажается эрозивная поверхность. Внешний вид напоминает ожоговых больных. При прикосновении эпидермис сморщивается и сползает (симптом «сползания эпидермиса»), причем сползание эпидермиса выявляют не только в зоне поражения, но и на видимо здоровой коже. Эрозивные поверхности обильно выделяют экссудат, что приводит к быстрому обезвоживанию организма. В условиях присоединения вторичной инфекции появляются симптомы поражения внутренних органов, главным образом почек, легких, сердца.

При благоприятном исходе заболевания процесс начинает стихать с 6–10 суток, однако критическим может быть не только ранний период, но и конец первой недели заболевания. Смертность при синдроме Лайелла может достигать 30–70%.



Клиническая картина

ственные препараты. Заболевание начинается внезапно через несколько часов после приема препарата с появления лихорадки, озноба, тахикардии, головной боли, слабости, иногда рвоты. На коже (особенно в складках, у естественных отверстий), на слизистых оболочках рта, половых органах, конъюнктиве глаз возникают покраснение и пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. Пузыри дряблые, вялые, сморщенные. На месте вскрытия пузырей обнажается эрозивная поверхность. Внешний вид напоминает ожоговых больных. При прикосновении эпидермис сморщивается и сползает (симптом «сползания эпидермиса»), причем сползание эпидермиса выявляют не только в зоне поражения, но и на видимо здоровой коже. Эрозивные поверхности обильно выделяют экссудат, что приводит к быстрому обезвоживанию организма. В условиях присоединения вторичной инфекции появляются симптомы поражения внутренних органов, главным образом почек, легких, сердца.

При благоприятном исходе заболевания процесс начинает стихать с 6–10 суток, однако критическим может быть не только ранний период, но и конец первой недели заболевания. Смертность при синдроме Лайелла может достигать 30–70%.



Таблица 13-2. Клиническая характеристика острых токсико-аллергических реакций на лекарственные средства (Латышева Т.В., Мясникова Т.Н., 2007)

Клинические проявления	Степени тяжести			
	легкая I	средняя II	тяжелая III	крайне тяжелая IV
Лихорадка, °С	37,5–38	38–39	39	>39; возможна злокачественная гипертензия
Поражение кожи	Генерализованная эритема, папулезно-эритематозные высыпания	Генерализованная многоформная эритема, везикулы, единичные буллы	Генерализованная многоформная эритема с преобладанием везикулезно-буллезного поражения с серозным содержимым, эпидермальный некролиз до 10%	Множественные сливные буллы с серозно-геморрагическим содержимым, эпидермальный некролиз >10%. симптом Никольского положительный
Поражение слизистых оболочек	Не отмечено	Поверхностные эрозии слизистых оболочек <30%	Эрозивные поражения всех слизистых оболочек >30%. Возможны желудочно-кишечные кровотечения и кровотечения из мочевого пузыря	Язвенно-некротические поражения слизистых оболочек >30%. Возможны желудочно-кишечные кровотечения и кровотечения из мочевого пузыря
Поражения печени и поджелудочной железы	Не отмечены	Выявляют кратковременное повышение активности трансаминаз	Значительное изменение показателей трансаминаз, уровня белка, билирубина, С-реактивного белка, холестерина и др.	Значительное изменение всех показателей
Поражение мочевыделительной системы	Не отмечено	Протеинурия, гематурия (кратковременно)	Протеинурия, гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия и другие проявления, развитие почечной недостаточности	Развитие почечной недостаточности
Поражение кровеносной системы	Не отмечено	Не отмечено	Нарушения гемодинамики не выражены	Выраженные нарушения гемодинамики вплоть до развития шока
Поражение центральной нервной системы	Не отмечено	Не отмечено	Проявления интоксикационного поражения центральной нервной системы	
Общий анализ крови	Лейкоцитоз до 10×10^9 клеток в литре крови, лимфоциты в норме	Лейкоцитоз до 15×10^9 клеток в литре крови, сдвиг в сторону палочкоядерных форм, токсическая зернистость, лимфоциты в норме	Лейкоцитоз или лейкопения, сдвиг до юных форм, токсическая зернистость, лимфопения, анемия и др.	



47



48



**Поражение
всего тела
при
синдроме
Лайелла.**



**Поражение глаз и
лица при синдроме
Лайелла.**



Поражение спины и отслойка эпидермиса

13-4. Острая токсико-аллергическая реакция. Пациентка 72 лет.



**Отслоение
кожи на спине
и экссудация
при синдроме
Лайелла.**

Диагностика синдрома Лайелла

Диагноз синдром Лайелла основывается на:

Клинической картине;

Анамнезе;

Лабораторных данных;

С целью установления роли того или иного лекарственного препарата или вещества в развитии данного процесса, проводятся

иммунологические тесты (реакция бласттрансформации и пр.). Также в

обязательном порядке необходимо

проведение дифференцированного

диагноза с **пузырчаткой**, многоформной

эритемой и прочими видами токсидермий

Дифференциальные критерии лекарственного и стафилококкового синдрома Лайелла.

Критерии	Синдром Лайелла, лекарственный	Синдром Лайелла, стафилококковый
Прием лекарств	Имеется	Не характерен
Предшествующие явления	Сходные эпизоды	Отсутствие сходных эпизодов; бактериальные инфекции: <ul style="list-style-type: none">- буллезное импетиго- средний отит- гнойный конъюнктивит- фарингит
Семейный анамнез	Отсутствует	Импетиго у близких
Возраст	Более 20 лет	Менее 5 лет
Экзантема	Генерализованная, любой локализации	Лицо, шея, подмышечные впадины, паховая область
Признак Никольского	Тип II: положителен в области очага	Тип 1: положителен в области очага и на видимо здоровой коже
Слизистые	Также поражаются	Не поражаются
Гистопатология	Покрышка пузыря - весь некротический эпидермис	Покрышка пузыря - только роговой + зернистый слой
Летальность	20-30 % случаев	Незначительная; часто спонтанное выздоровление

Таблица 13-3. Дифференциальная диагностика буллезных дерматозов (Верткин А.Л., Дадыкина А.В., 2006)

Показатель	Многоформная экссудативная эритема	Синдром Стивенса-Джонсона	Синдром Лайелла
Начало	Проявления острых респираторных вирусных инфекций	Как правило, продромальный гриппоподобный период	Может начаться внезапно
Время появления поражения	Обычно через 1–2 нед после начала лихорадочного периода	Через 4–6 сут после начала лихорадки	Высыпания более определенно связаны с приемом лекарственных средств; сыпь появляется через 24–48 ч
Поражение кожи и слизистых оболочек	Папулезные высыпания с пузырьком в центре в виде «мишени». Эпидермального некролиза и эксфолиации кожи нет	Высыпания полиморфные, красные, с темно-фиолетовым центром; со склонностью к слиянию и изолированные; появляются пузыри; эпидермальный некролиз <10% поверхности; симптом Никольского отрицательный	Сыпь сначала эритематозно-папулезного характера, затем в виде крупных с дряблой, морщинистой поверхностью и тонкими стенками пузырей; легко вскрываются, обнажая поверхность, напоминающую ожог кипятком (симптом «обваренной кожи»). Эпидермальный некролиз и эксфолиация кожи >30%. Симптом Никольского резко положительный. Поражение затрагивает слизистые оболочки глаз, полости рта, половых органов, внутренних органов
Типичная локализация	Симметричные высыпания на конечностях и лице; редко — на туловище	Генерализованные высыпания на лице и туловище. Преимущественное поражение конечностей, особенно тыла стоп и кистей	Специфичность локализации отсутствует, чаще высыпания возникают в области лица, груди, спины и спускаются ниже
Поражение слизистых оболочек	Может не быть. Если имеется, то вызывает поверхностные эрозии	Выступает на первый план поражение слизистых оболочек полости рта и половых органов. Эрозии обширные, могут предшествовать высыпаниям на коже	Возможны тяжелые язвенно-некротические поражения слизистых оболочек с развитием стриктур
Поражение других органов и систем	Стоматит, кератоконъюнктивит, передний увеит	Различные поражения внутренних органов (почек, мочевыводящих путей, глаз, пищевода, сердца) и центральной нервной системы	Тубулярный некроз и острая почечная недостаточность, эрозии слизистых оболочек трахеи, бронхов, пищеварительного тракта; интоксикация центральной нервной системы, судороги

Показатель	Многоформная экссудативная эритема	Синдром Стивенса-Джонсона	Синдром Лайелла
Прогноз	Выздоровление через 2–4 нед	Смертельный исход в 3–15% случаев, нередко при развитии менингоэнцефалита и миокардита. Регресс клинических симптомов через 2–3 нед	Смертельный исход в 30% случаев, чаще в ранний период в результате гиповолемии и сепсиса
Лечение	Отмена лекарственных средств, симптоматическая терапия. В тяжелых случаях — назначение глюкокортикоидов (спорно)	Отмена лекарственных средств, переливание жидкостей, применение глюкокортикоидов (спорно), профилактика инфекций	Ведение как ожоговых больных

Лечение синдрома Лайелла

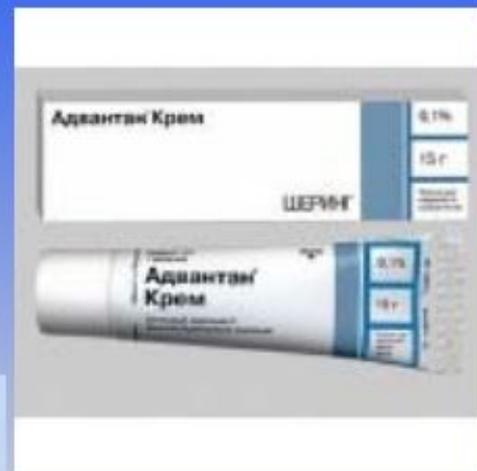
- Отмена причинно-значимого препарата. Диета неспецифическая гипоаллергенная, а при 3-4 степени тяжести - употребление протертой пищи или парентеральное питание.
- Применение системной ГКС терапии в высоких дозах (200-1500мг/сут по преднизолону) Препараты подбираются индивидуально. В связи с возможностью септических осложнений и перфораций тканей при 3-4 степени тяжести . Пик септических заболеваний приходится на 12-14 сутки заболевания, СНИЖЕНИЕ к этому периоду или ПОЛНАЯ отмена ГКС.
- Интенсивная инфузионная терапия, направленная на дезинтоксикацию и выведение причинно-значимого аллергена. Суточный объем при 3-4 степени тяжести заболевания – до 6-8л под контролем центральной гемодинамики, диуреза и кислотно-щелочного состояния. У детей – до 30-50 мл/кг массы

- Заместительная терапия препаратами крови (альбумин, нативная плазма) или Ig (сандоглобулин, пентаглобин, октагам) показана при 3-4 степени тяжести.
- На 7-10 сутки возможно развитие агранулоцитоза , однако встречаются больные , у которых изменения кроветворения выделяют с первых дней заболевания. В этом случае необходима заместительная терапия свежей донорской кровью или лейкоцитарной массой.
- При 3-4 степени тяжести, особенно у детей, с первых дней заболевания показана АТБ терапия широкого спектра действия с учетом данных анамнеза пациента, а в дальнейшем – с учетом чувствительности микрофлоры кожи и слизистых оболочек.
- Плазмаферез, гемосорбцию, гемодиализ можно использовать строго по показаниям и при стабильной гемодинамике. При этом необходима адекватная заместительная терапия плазмой и Ig.
- Симптоматическая терапия: Антигистаминные

- Индивидуальный уход за больными с специально созданных стерильных условиях открытым способом. При наличии экссудативного компонента кожу необходимо подсушивать и дезинфицировать растворами, не применяя мазевых основ.
- Обработку слизистых оболочек глаз нужно проводить 6 раз в сутки (трижды массаж с гидрокортизоновой мазью и колларголом, трижды закапывание дексаметазоновых глазных капель.)
- Обработка полости рта реополиглюкином, перекисью водорода, дезинфицирующими растворами после каждого приема пищи, а при наличии ЭПИТЕЛИЗАЦИИ – масло шиповника и облепихи.
- Обработку слизистых мочеполовой системы проводят дезинфицирующими растворами, солкосериловой и гидрокортизоновой мазями 3-4 раза в сутки.
- Все больные в дальнейшем требуют тщательного обследования и диспансерного наблюдения

Местная терапия аллергодерматозов

- -, топические стероиды (адвантан, элоком) в сочетании с актовегином или солкосерилом.
- вторичные кожные инфекции-тридерм, целестодерм



Профилактика синдрома Лайелла

При различных заболеваниях лекарственные препараты должны назначаться больному по строгим показаниям и только врачом-специалистом. Ни в коем случае не стоит одновременно проводить терапию какого-либо заболевания более чем 5-7 различными препаратами. Всегда при назначении лекарств следует учитывать имевшиеся ранее случаи аллергии на лекарственные средства. Недопустимым является самолечение, особенно лиц, страдающих аллергией.

СИНДРОМ СТИВЕНСА- ДЖОНСОНА.

Синонимы: эктодермоз эрозивный
плюриорифидиальный Фиссенже-
Рандю, дерматостоматит Баадера,
пемфигоидная многоформная
эритема.

- ▣ Синдром описан в 1922 г. амери-канскими педиатрами Стивенсом и Джонсоном. По мнению многих исследователей, является тяжелой формой многоформной экссудативной эритемы.

Причины развития синдрома Стивенса–Джонсона :

Лекарственные средства:

- антибиотики (особенно пенициллинового ряда) — до 55%,
- нестероидные противовоспалительные препараты — до 25%,
- сульфаниламиды — до 10%,
- витамины и другие средства, влияющие на метаболизм — до 8%,
- местные анестетики — до 6%,
- другие группы медикаментов (противоэпилептические средства (карбамазепин), барбитураты, вакцины, а также героин — до 18%.

- Инфекционные агенты. Выделяют инфекционно-аллергическую форму при связи с вирусами (герпес, СПИД, грипп, гепатит и др.), микоплазмами, риккетсиями, различными бактериальными возбудителями (β-гемолитический стрептококк группы А, дифтерии, микобактерии и др.), грибковыми и протозойными инфекциями.
- Онкологические заболевания.
- Идиопатический синдром Стивенса–Джонсона диагностируется в 25–50% случаев.

- Синдром Стивенса–Джонсона чаще возникает в возрасте 20–40 лет, однако описаны случаи его развития и у трехмесячных детей. Мужчины заболевают в 2 раза чаще женщин. Как правило (в 85% случаев), заболевание начинается с проявлений инфекции верхних дыхательных путей.

Клиника.

- ▣ Обычно начинается остро с высокой лихорадки, артралгий, миалгий в течение 1-13 дней. Слизистая оболочка рта обязательно вовлекается в процесс с образованием пузырей и эрозий с серо-белыми пленками или геморрагическими корками, иногда покрывающими и красную кайму губ.







- На туловище, верхних и нижних конечностях, а также на лице и в области половых органов появляются эритематозно-отечные пятна и багрово-красные бляшки с синюшным оттенком, размером от одно - до пятикопеечной монеты и больше.





- Затем очень быстро на этих местах формируются плоские пузыри с фестончатыми или округлыми очертаниями размером до ладони взрослого и больше; пузыри, сливаясь, могут достигать огромных размеров. На некоторых покрасневших участках кожного покрова эпидермис «сползает» под влиянием легкого надавливания или прикосновения . Пузыри тонкостенные, вялые, содержимое их большей частью серозное или серозно-кровянистое, в случае присоединения вторичной пиококковой инфекции оно становится гнойным.

- ▣ На месте вскрывшихся пузырей обнажаются обширные резко болезненные мокнущие поверхности ярко-красного цвета с остатками покрышек по периферии («эпидермальный воротник»). В тяжелых случаях отмечается выпадение волос, паронихии с последующим отторжением ногтевых пластинок.



- ▣ Нередко наблюдается блефароконъюнктивит с серозно-гнойным отделяемым из глазной щели, иридоциклит, иногда даже панофтальмит с полной потерей зрения.





- ▣ Заболевание сопровождается общими тяжелыми явлениями: высокой температурой (38-40°), расстройством нервной системы (головные боли, бессонница, раздражительность, коматозное состояние и др.), поражением пищеварительных органов (диспептические явления, гепатит, гастрит), дыхательных органов (бронхит, плеврит, пневмония).

- ▣ Поражение 70-75% поверхности кожи рассматривается как опасное для жизни. Летальный исход наступает у 18-20%, а по некоторым данным, у 40-45% больных.

Возможные осложнения:

- Офтальмологические — эрозии роговицы, передний увеит, тяжелый кератит, слепота.
- Гастроэнтерологические — колит, проктит, стеноз пищевода.
- Урогенитальные — тубулярный некроз, острая почечная недостаточность, кровотечения из мочевого пузыря, стриктуры уретры у мужчин, вульвовагинит и стеноз влагалища у женщин.
- Пульмонологические — бронхолит и дыхательная недостаточность.
- Кожные — рубцы и косметические дефекты.

- К прогностически неблагоприятным факторам при синдроме Стивенса-Джонсона относятся: возраст старше 40 лет, быстро прогрессирующее течение, тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) более 120 уд./мин, начальная площадь эпидермального поражения более 10%, гипергликемия более 14 ммоль/л .

Лабораторные исследования:

- ▣ Развернутый общий анализ крови ежедневно
- ▣ Биохимический анализ крови: глюкоза, мочеви́на, креатинин, общий белок, билирубин, аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), С-реактивный белок (СРБ), фибрино-ген, (КЩС).
- ▣ Коагулограмма.
- ▣ Общий анализ мочи ежедневно — до стабилизации состояния.

Лечение.

- ▣ Глюкокортикостероидные препараты - преднизолон 30-60 мг в сутки в комплексе с
 - гемосорбцией,
 - плазмаферезом;
 - антибиотикотерапия;
- ▣ дезинтоксикационная терапия (гемодез, раствор хлорида натрия, глюкоза, реополиглюкин и др.)
- ▣ **местное лечение:**
дезинфицирующие, вяжущие средства.

Қолданылған әдебиеттер:

- Иммунная система и иммунокорректоры - Куркин В.А. Н.Л. Акимова, Е.В. Авдеева и др.
- Конспект лекций по дерматовенерологии, Ситкалиева, 160ст
- Кожные и венерические болезни. О.Л. Иванов.rtf