

Н.Н. Мурашкин^{1, 2, 3}, А.И. Материкин¹, Р.В. Епишев¹, М.А. Леонова¹, Л.А. Опрятин¹, Р.А. Иванов¹, А.А. Савелова¹, О.Р. Катунина¹, К.А. Куликов¹, Д.Р. Даниелян³

¹ НМИЦ здоровья детей, Москва, Российская Федерация

² Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

³ ЦГМА, Москва, Российская Федерация

Линейный IgA-зависимый дерматоз у ребенка: клинический случай

Контактная информация:

Мурашкин Николай Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, руководитель НИИ детской дерматологии, заведующий отделением дерматологии и аллергологии, заведующий лабораторией патологии кожи у детей отдела научных исследований в педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ, профессор кафедры педиатрии и детской ревматологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2, стр. 1, тел.: +7 (495) 967-14-20, e-mail: m_nn2001@mail.ru

Статья поступила: 05.07.2023, принята к печати: 10.10.2023

Обоснование. IgA-зависимый линейный дерматоз — редкое аутоиммунное буллезное заболевание, которое характеризуется везикуло-буллезными субэпидермальными высыпаниями, поражающими кожный покров и слизистые оболочки, и линейным гомогенным отложением IgA в зоне базальной мембраны эпидермиса. **Описание клинического случая.** Представлено описание клинического случая линейного IgA-зависимого дерматоза у детей. По данным исследований, для достоверной диагностики заболевания необходимо проведение оценки клинических данных, гистологического исследования биоптата кожи для определения глубины залегания пузырей, а также иммунофлуоресцентного исследования для выявления отложения IgA вдоль базальной мембраны эпидермиса, что помогает установить окончательный диагноз и определить тактику ведения пациента. Средством первой линии терапии данного заболевания является препарат дапсон, показавший себя эффективным и безопасным средством. **Заключение.** Приведенный случай линейного IgA-зависимого дерматоза представляет интерес в связи с тяжестью течения заболевания и редкостью патологии в клинической практике. Дифференциальная диагностика весьма сложна и клинически требует высокотехнологичных методов исследования. Только проведение иммунофлуоресцентного исследования позволяет точно диагностировать линейный IgA-зависимый дерматоз. На фоне системной терапии дапсоном 1,8 мг/кг/сут достигнуто регрессирование высыпаний.

Ключевые слова: клинический случай, линейный IgA-зависимый дерматоз, дапсон

Для цитирования: Мурашкин Н.Н., Материкин А.И., Епишев Р.В., Леонова М.А., Опрятин Л.А., Иванов Р.А., Савелова А.А., Катунина О.Р., Куликов К.А., Даниелян Д.Р. Линейный IgA-зависимый дерматоз у ребенка: клинический случай. Вопросы современной педиатрии. 2023;22(5):464–469. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v22i5.2642>

ОБОСНОВАНИЕ

Линейный IgA-зависимый дерматоз — редкое аутоиммунное заболевание с везикуло-буллезными субэпидермальными высыпаниями на коже и слизистых обо-

лочках и линейным гомогенным отложением IgA в зоне базальной мембраны эпидермиса. В педиатрической практике данное заболевание называют хронической буллезной болезнью детского возраста [1–3]. Развитие

Nikolay N. Murashkin^{1, 2, 3}, Alexander I. Materikin¹, Roman V. Epishev¹, Maria A. Leonova¹, Leonid A. Opryatin¹, Roman A. Ivanov¹, Alena A. Savelova¹, Oksana R. Katunina¹, Kirill A. Kulikov¹, Daniel R. Danielyan³

¹ National Medical Research Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation

² Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

³ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russian Federation

Linear IgA Dermatitis in a Child: Clinical Case

Background. Linear IgA dermatitis is a rare autoimmune bullous disease characterized by vesiculo-bullous subepidermal lesions (affecting the skin and mucous membranes) and by linear homogeneous IgA deposition in the epidermis basal membrane. **Clinical case description.** Clinical case of linear IgA dermatitis in children is presented. Clinical data assessment, histological examination of the skin biopsy (to determine the depth of bullous), immunofluorescent examination (to reveal IgA deposition in the epidermis basal membrane) are crucial for reliable disease diagnosis according to the studies. Altogether it helps to establish the final diagnosis and determine the patient's management. Dapsone is the first-line treatment for this disease, it has proven to be an effective and safe medication. **Conclusion.** This case of linear IgA dermatitis is of concern due to disease severity and its rarity in clinical practice. Differential diagnosis is rather complicated and clinically requires high-tech research methods. Only immunofluorescent examination allows to diagnose linear IgA dermatitis accurately. Lesions' regression was achieved due to systemic therapy with dapsone (1.8 mg/kg/day).

Keywords: clinical case, linear IgA dermatitis, dapsone

For citation: Murashkin Nikolay N., Materikin Alexander I., Epishev Roman V., Leonova Maria A., Opryatin Leonid A., Ivanov Roman A., Savelova Alena A., Katunina Oksana R., Kulikov Kirill A., Danielyan Daniel R. Linear IgA Dermatitis in a Child: Clinical Case. Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2023;22(5):464–469. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v22i5.2642>

заболевания может происходить в любом возрасте, вместе с тем выделяют два возрастных пика заболеваемости: от 6 мес до 6 лет и от 50–60 лет и старше [1, 4, 5]. Заболеваемость линейным IgA-зависимым дерматозом варьирует от 0,23 до 2,3 на 1 млн человек в год [1, 2]. В детском возрасте манифестация заболевания нередко происходит после перенесенных инфекционных болезней [2, 3, 6].

Основной патогенетический фактор развития линейного IgA-зависимого дерматоза — циркулирующие иммуноглобулины класса A (IgA) к аутоантигену буллезного пемфигоида (BP) 2 (BPAg2) в светлой пластинке базальной мембраны эпидермиса [4, 7]. Триггерами выработки IgA являются инфекции, продукция антител, воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта, а также описана связь со злокачественными новообразованиями [8]. Выявлена ассоциация линейного IgA-зависимого дерматоза с носительством человеческих лейкоцитарных антигенов (human leukocyte antigens; HLA) B8, DR3, DQ2, Cw7 [7, 9]. В развитии воспалительной реакции при этом заболевании принимают участие нейтрофилы, эозинофилы, CD4⁺ Т-лимфоциты [8, 10]. Основными антигенами (мишенями) линейного IgA-зависимого дерматоза являются LABD1 (120 кДа) и LABD97 (97 кДа), которые представляют собой фрагменты белка BP180 — трансмембранного компонента базальной мембраны, состоящего из коллагена XVII (BP180/XVII), который первоначально был охарактеризован как BPAg2 — структурный компонент дермо-эпидермального адгезивного комплекса [9, 10]. Редко антигенами являются BPAg1 (буллезный пемфигоидный антиген 1, также известный как BP230 (буллезный пемфигоидный антиген 230 представляет собой компонент цитоплазматической бляшки с массой 230 кДа, входящий в состав гемидесмосомы и относящийся к семейству плакиновых)), LAD285 (285 кДа), коллаген VII, ламинин 332 и $\alpha 6 \beta 4$ -интегрин [11]. Важно отметить, что от трети до половины пациентов с линейным IgA-зависимым дерматозом имеют циркулирующие антитела к IgA [3, 9, 12].

Полное гистопатологическое исследование ткани пациента с подозрением на линейный IgA-зависимый дерматоз должно включать исследование образца кожи из области неповрежденного пузыря, окрашенного гематоксилином и эозином, и иммунофлуоресцентное исследование биоптата визуальное неповрежденной кожи [10]. Характерным признаком линейного IgA-зависимого дерматоза является отложение IgA1 на базальной мембране эпидермиса (в слизистой оболочке чаще всего откладывается IgA2), изредка обнаруживают IgG и C3 [5, 10]. Циркулирующие IgA к базальной мембране эпидермиса обнаруживают в низких титрах [10]. При прямой иммунофлуоресценции IgA могут быть обнаружены в прозрачной пластинке базальной мембраны эпидермиса (подобно буллезному пемфигоиду), под (подобно приобретенному буллезному эпидермолизу) или над ней [10, 11].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Девочка И., возраст 6 лет, госпитализирована в отделение дерматологии и аллергологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России (г. Москва). При поступлении предъявляет жалобы на множественные высыпания.

Анамнез болезни. Считает себя больной в течение месяца, когда заболела острой респираторной инфекцией. Через неделю обратились в районную клинику больницу, выставлен диагноз «грипп, осложненный отитом», назначена антибактериальная терапия с незначительной положительной динамикой. Первые буллезные высыпания появились спустя 2 нед, сначала на лице,

затем стали распространяться по всему телу. Педиатром по месту жительства был поставлен диагноз «ветряная оспа». В связи с отрицательной динамикой кожного патологического процесса через неделю пациентка была отправлена в кожно-венерологический диспансер с подозрением на дерматит Дюринга, где получала лечение преднизолоном 2 мг/кг, симптоматическую терапию, наружную терапию. На фоне терапии отмечена слабовыраженная положительная динамика в виде частичного регресса высыпаний.

Анамнез жизни. Острые респираторные инфекции 3–4 раза в год. Вакцинация проведена по возрасту, от кори медицинский отвод. Аллергологический анамнез: без особенностей. Лекарственная непереносимость: сыпь на сироп ибупрофена. Наследственный анамнез: схожие высыпания отмечал дядя по отцовской линии после перенесенного отита.

Физикальная диагностика

Кожный патологический процесс носит распространенный симметричный характер, представлен пятнами, пузырями, эрозиями, корочками и локализован на коже верхних и нижних конечностей, туловища, лица, шеи. На коже туловища, лица и конечностей визуализируются множественные пузыри диаметром до 1 см, с плотной покрывкой и серозным прозрачным содержимым на фоне застойной эритемы, часть из которых вскрывается, образуя эрозии, покрытые серозно-геморрагическими корочками. На волосистой части головы патологический процесс представлен пузырями, корочками, эрозиями (рис. 1, 2). Субъективно в местах образования корочек беспокоит зуд. Симптом Никольского отрицательный.

Предварительный диагноз

Линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз? Герпетиформный дерматит Дюринга? Буллезный пемфигоид?

Диагностические исследования

Иммунологическое исследование (03.02.2023): IgE — 390,3 Ед/мл, антитела к деамидированным пептидам глиаина (Anti-DGP) IgG, IgA — < 5 Ед/мл, антитела к десмоглеину (Anti-DSG) IgG, IgA — < 5 Ед/мл, антитела к тканевой трансглутаминазе (Anti-tTG) IgA — < 5 Ед/мл, IgG — < 1 Ед/мл.

Морфологическое исследование биоптата кожи (03.02.23): признаки буллезного дерматоза с субэпидермальной локализацией пузыря.

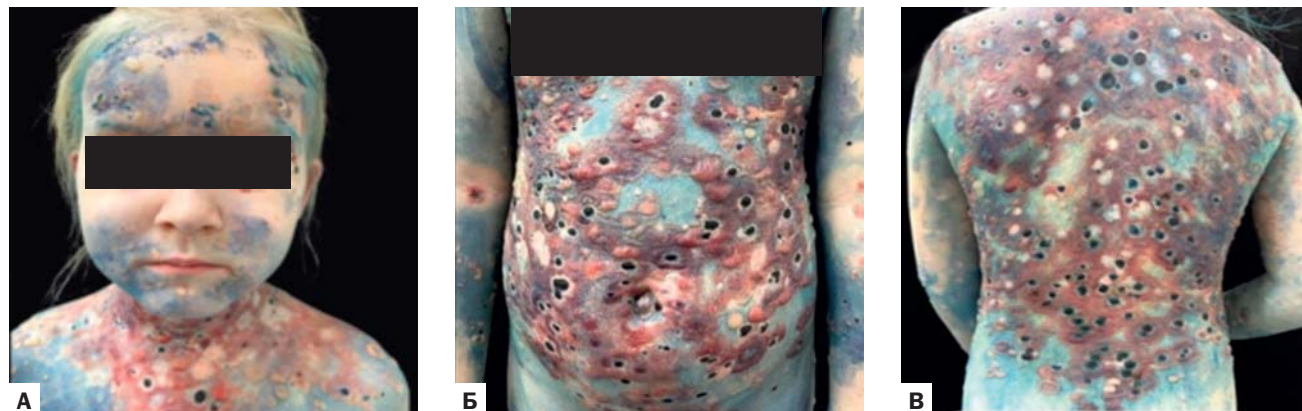
Реакция непрямой иммунофлуоресценции (03.02.2023): в области базальной мембраны эпидермиса определяется линейное отложение IgA (рис. 3), отложение IgG, IgM и C3 отсутствует. Данные гистологического и иммунофлуоресцентного исследований соответствуют линейному IgA-зависимому дерматозу.

Дифференциальная диагностика

Линейный IgA-зависимый дерматоз следует различать с герпетиформным дерматитом, буллезным пемфигоидом, буллезным эпидермолизом, буллезным импетиго, буллезной красной волчанкой, многоформной экссудативной эритемой, вульгарной пузырчаткой, красным плоским лишаем. Буллезный пемфигоид — линейные отложения IgG вдоль базальной мембраны [10]. При буллезном эпидермолизе выявляют линейные отложения IgG, реже — IgM, IgA и C3–C5 компонентов комплемента дермо-эпидермального соединения в зоне базальной мембраны эпидермиса [7, 10]. Герпетиформный дерматит характеризуется не линейным, а гранулярным отложени-

Рис. 1. Пациентка И., возраст 6 лет, с диагнозом: «Линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз? Герпетиформный дерматит Дюринга? Буллезный пемфигоид?» при поступлении в стационар

Fig. 1. Patient I., 6 years old, with diagnosis "Linear IgA dermatosis? Dühring disease? Bullous pemphigoid?" at admission to the hospital



Примечание. А — визуализируются очаги поражения на лице и верхней трети передней поверхности туловища; Б — очаги поражения на передней поверхности туловища и на верхних конечностях; В — очаги поражения на спине.

Источник: Мурашкин Н.Н. и соавт., 2023.

Note. A — lesions on the face and on the body (anterior surface, upper third); Б — lesions on the anterior surface of the body and on the upper limbs; В — lesions on the back.

Source: Murashkin N.N. et al., 2023.

ем IgA преимущественно в области вершечек дермальных сосочков [10]. При вульгарной пузырчатке отложения IgG обнаруживают в межклеточных промежутках эпидермиса [3]. Многоформная экссудативная эритема

характеризуется образованием иммунных комплексов и отложением IgM и C3 в сосудах дермы, а также в зоне *lamina propria* [3]. Красный плоский лишай отличается обильными скоплениями фибрина, отложениями IgA, IgG, IgM, C3 в *lamina propria* и тельцах Сиватта [2, 13].

Клинический диагноз

Линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз.

Медицинские вмешательства

Дапсон 1,8 мг/кг ежедневно длительно в режиме 6/1 (6 дней приема, 1 день перерыв). Метил-

Рис. 2. Очаги поражения кожных покровов у пациентки И., возраст 6 лет, с диагнозом: «Линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз? Герпетиформный дерматит Дюринга? Буллезный пемфигоид?» при поступлении в стационар

Fig. 2. Skin lesions in patient I., 6 years old, with diagnosis "Linear IgA dermatosis? Dühring disease? Bullous pemphigoid?" at admission to the hospital

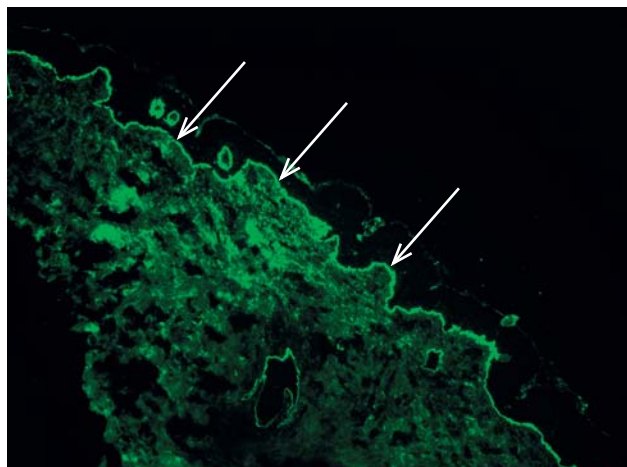


Источник: Мурашкин Н.Н. и соавт., 2023.

Source: Murashkin N.N. et al., 2023.

Рис. 3. Реакция непрямой иммунофлуоресценции: образец визуально неповрежденной кожи пациентки И., 6 лет, с диагнозом «линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз»

Fig. 3. Indirect immuno fluorescent: sample of visually intact skin of patient I., 6 years old, diagnosed with "Linear IgA bullous dermatosis"



Примечание. Визуализируется (отмечено стрелками) линейное отложение IgA вдоль базальной мембраны.

Источник: Мурашкин Н.Н. и соавт., 2023.

Note. Linear IgA deposition along basal membrane is visualized (marked with arrows).

Source: Murashkin N.N. et al., 2023.

преднизолон 6 мг в течение 7 дней, затем снижение дозировки на 2 мг в неделю до полной отмены. Регулярное увлажнение кожи эмолянтами. С противозудной целью цетиризин 10 мг — 14 дней. Наружно на высыпания: метиленовый синий с последующим нанесением комбинированного крема, содержащего фузидовую кислоту и бетаметазон 2 раза в день. При появлении пузырей — вскрыть стерильной иглой, обработать антисептиками, далее тушировать 1% водным раствором метилтиониния хлорида 1–2 раза в день. Симптоматическая терапия на протяжении всего приема глюкокортикоидов:

- 1) кальция карбонат + колекальциферол — по 1/2 таб. 2 раза в сутки;
- 2) калия аспарагинат + магния аспарагинат — по 1/2 таб. 3 раза в сутки после еды;
- 3) эзомепразола магния тригидрат 20 мг — по 1/2 таб. 1 раз в сутки утром.

Рис. 4. Результаты лечения пациентки И., 6 лет, через 2 мес
Fig. 4. Patient I., 6 years old, results of treatment after 2 months



Динамика и исходы

На фоне проведенной терапии в течение 2 мес все высыпания регрессировали (рис. 4). Новых высыпаний не выявлено. Побочные эффекты при лечении данного заболевания не выявлены.

Прогноз

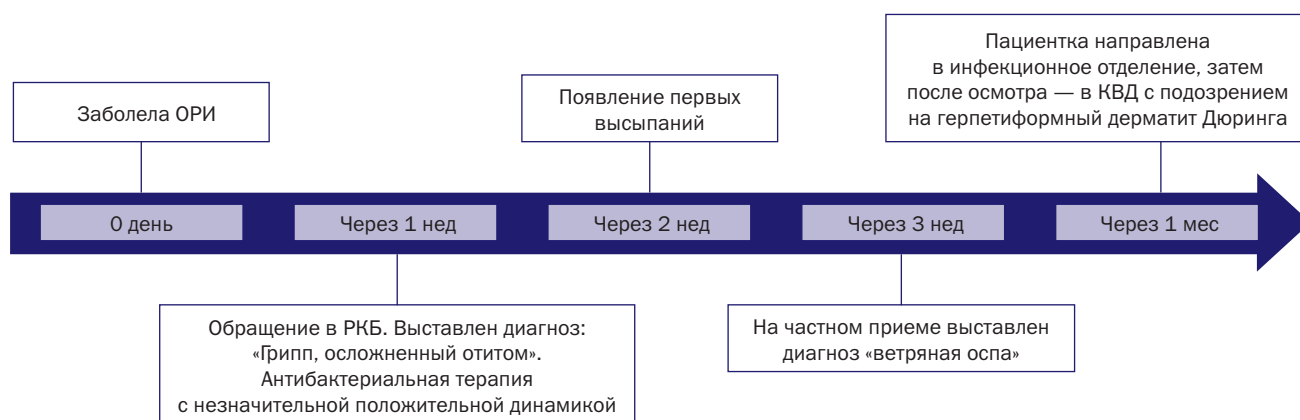
При соблюдении всех рекомендаций прогноз благоприятный.

Временная шкала

Хронология развития и ключевые события болезни для пациентки И., 6 лет, представлены на рис. 5.

ОБСУЖДЕНИЕ

Приведенный клинический случай представляет особый интерес в связи с тяжестью течения заболевания и редкой встречаемостью линейного IgA-зависимого дер-

Рис. 5. Пациентка И., 6 лет: хронология развития и ключевые события заболевания**Fig. 5.** Patient I., 6 years old: disease course, key events

Примечание. ОРИ — острое респираторное заболевание; КВД — кожно-венерологический диспансер; РКБ — районная клиническая больница.

Note. ARD (ОРИ) — acute respiratory disease; DVD (КВД) — dermatovenerologic dispensary; RCH (РКБ) — regional clinical hospital.

матоза в клинической практике, а также со сложностью дифференциальной диагностики. По данным С.N. Bernett и соавт., иммуногистопатология является «золотым стандартом» диагностики, иммунофлуоресцентный метод исследования позволяет достоверно диагностировать линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз [10]. По данным S.Y. Ng и соавт., препаратом первой линии терапии линейного IgA-зависимого дерматоза является дапсон, который обладает противовоспалительной активностью, ингибируя хемотаксис нейтрофильных клеток, высвобождение лейкотриенов и простагландинов и уменьшая повреждение тканей, опосредуемое нейтрофилами и эозинофилами. Он снимает зуд в течение нескольких часов и устраняет кожные проявления в течение нескольких дней [4]. Монотерапия дапсоном достаточна во многих случаях, но может потребоваться дополнительное назначение кортикостероидов. Побочными эффектами дапсона являются гемолитическая анемия, лейкопения, метгемоглобинемия, угнетение функции костного мозга, изменение уровня ферментов печени [6, 11]. Прежде чем начинать лечение дапсоном, необходимо определить уровень глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, так как дефицит этого фермента может привести к тяжелому гемолизу [6].

При возможном сочетании линейного IgA-зависимого дерматоза с глютен-чувствительной энтеропатией, по данным исследования С.А. Egan и соавт., рекомендуется назначение безглютеновой диеты [14].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз — редкое аутоиммунное буллезное заболевание. Приведенный случай представляет особый интерес в связи с тяжестью течения заболевания и редкостью патологии в клинической практике. Дифференциальная диагностика весьма сложна и клинически требует высокотехнологичных методов исследования. Диагностировать линейный IgA-зависимый дерматоз возможно только на основании иммунофлуоресцентного метода исследования. На фоне проведенной системной терапии дапсоном 1,8 мг/кг/сут достигнуто регрессирование высыпаний.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

От законного представителя пациента получено письменное информированное добровольное согласие на

публикацию его фотографий, результатов обследования и лечения в медицинском журнале, включая его электронную версию (дата подписания 03.07.2023).

INFORMED CONSENT

Patient's legal representative has signed informed written voluntary consent on the publication of her images, examination and treatment results (signed on 03.07.2023).

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Н.Н. Мурашкин — получение исследовательских грантов от фармацевтических компаний Jansen, Eli Lilly, Novartis. Получение гонораров за научное консультирование от компаний Galderna, Pierre Fabre, Bayer, Leopharma, Pfizer, AbbVie, Amryt Pharma, Celgene, Mölnlycke Health Care AB, Зелдис-Фарма.

Л.А. Опрятин — получение гонораров за научное консультирование от компаний Eli Lilly, Jansen.

А.И. Материкин, Р.В. Епишев — получение исследовательских грантов от фармацевтических компаний Eli Lilly, Novartis, AbbVie, Amryt Pharma, Jansen, Pfizer, Celgene. Получение гонораров за научное консультирование от компании Mölnlycke Health Care AB.

Остальные авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Nikolay N. Murashkin — receiving research grants from pharmaceutical companies Jansen, Eli Lilly, Novartis. Receiving fees for scientific counseling from companies Galderna, Pierre Fabre, Bayer, Leopharma, Pfizer, AbbVie, Amryt Pharma, Celgene, Mölnlycke Health Care AB, Zeldis Pharma.

Leonid A. Opryatin — receiving fees for scientific counseling from companies Eli Lilly, Jansen.

Alexander I. Materikin, Roman V. Epishev — receiving research grants from pharmaceutical companies Eli Lilly,

Novartis, AbbVie, Amryt Pharma, Jansen, Pfizer, Celgene. Receiving fees for scientific counseling from company Mölnlycke Health Care AB.

Other authors confirmed the absence of a reportable conflict of interests.

ORCID

Н.Н. Мурашкин

<https://orcid.org/0000-0003-2252-8570>

М.А. Леонова

<https://orcid.org/0000-0001-5739-0941>

Л.А. Опрятин

<https://orcid.org/0000-0002-0858-8780>

А.И. Материкин

<https://orcid.org/0000-0002-6034-8231>

Р.В. Епишев

<https://orcid.org/0000-0002-4107-4642>

Р.А. Иванов

<https://orcid.org/0000-0002-0081-0981>

А.А. Савелова

<https://orcid.org/0000-0001-6884-5171>

К.А. Куликов

<https://orcid.org/0000-0002-1107-8693>

О.Р. Катунина

<https://orcid.org/0000-0003-4773-2842>

Д.Р. Даниелян

<https://orcid.org/0009-0006-0770-4280>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Kridin K. Subepidermal autoimmune bullous diseases: overview, epidemiology, and associations. *Immunol Res.* 2018;66(1):6–17. doi: <https://doi.org/10.1007/s12026-017-8975-2>
2. Fortuna G, Marinkovich MP. Linear immunoglobulin A bullous dermatosis. *Clin Dermatol.* 2012;30(1):38–50. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2011.03.008>
3. Vale ECSD, Dimatos OC, Porro AM, Santi CG. Consensus on the treatment of autoimmune bullous dermatoses: dermatitis herpetiformis and linear IgA bullous dermatosis — Brazilian Society of Dermatology. *An Bras Dermatol.* 2019;94(2 Suppl 1):48–55. doi: <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.2019940208>
4. Ng SY, Venning VV. Management of linear IgA disease. *Dermatol Clin.* 2011;29(4):629–630. doi: <https://doi.org/10.1016/j.det.2011.06.014>
5. Лебедева Е.В., Радионова Е.Е., Маляренко Е.Н. и др. Клинический случай линейного IgA-зависимого буллезного дерматоза // *Клиническая дерматология и венерология*. — 2020. — Т. 19. — № 3. — С. 326–330. — doi: <https://doi.org/10.17116/klinderma202019031326> [Lebedeva EV, Radionova EE, Malyarenko EN, et al. A clinical case of linear IgA-dependent bullous dermatosis. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology = Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya.* 2020;19(3):326–330. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.17116/klinderma202019031326>]
6. Lings K, Bygum A. Linear IgA bullous dermatosis: a retrospective study of 23 patients in Denmark. *Acta Derm Venereol.* 2015;95(4):466–471. doi: <https://doi.org/10.2340/00015555-1990>
7. Теплюк Н.П., Белоусова Т.А., Грабовская О.В. и др. Линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. — 2015. — Т. 18. — № 1. — С. 40–45. [Teplyuk NP, Belousova TA, Grabovskaya OV, et al. Linear IgA-dependent bullous dermatosis. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney.* 2015;18(1):40–45. (In Russ).]
8. Хлебникова А.Н., Фомин К.А., Бобров М.А., Зайденов В.А. Случай линейного IgA-зависимого дерматоза // *Фарматека*. — 2018. — № 55. — С. 73–78. — doi: <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2018.s5.73-78> [Khlebnikova AN, Fomin KA, Bobrov MA, Zaidenov VA. Case of linear IgA dermatosis. *Farmateka.* 2018;(55):73–78. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2018.s5.73-78>]
9. Genovese G, Venegoni L, Fanoni D, et al. Linear IgA bullous dermatosis in adults and children: a clinical and immunopathological study of 38 patients. *Orphanet J Rare Dis.* 2019;14(1):115. doi: <https://doi.org/10.1186/s13023-019-1089-2>
10. Bennett CN, Fong M, Yadlapati S, Rosario-Collazo JA. Linear IGA Dermatitis. 2022 Aug 29. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
11. Sakaguchi M, Bito T, Oda Y, et al. Three cases of linear IgA/IgG bullous dermatosis showing IgA and IgG reactivity with multiple antigens, particularly laminin-332. *JAMA Dermatol.* 2013;149(11):1308–1313. doi: <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2013.5691>
12. Koga H, Prost-Squarcioni C, Iwata H, et al. Epidermolysis Bullosa Acquisita: The 2019 Update. *Front Med (Lausanne).* 2019;5:362. doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2018.00362>
13. Юсупова Л.А., Юнусова Е.И., Гараева З.Ш. и др. Клиническая картина, дифференциальная диагностика и терапия пациентов с красным плоским лишаем // *Лечащий врач*. — 2018. — № 5. — С. 30. [Yusupova LA, Yunusova EI, Garaeva ZS, et al. Clinical picture, differential diagnosis and therapy of patients with lichen planus. *Lechaschi Vrach.* 2018;(5):30. (In Russ).]
14. Egan CA, Smith EP, Taylor TB, et al. Linear IgA bullous dermatosis responsive to a gluten-free diet. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(6):1927–1929. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03897.x>