

УДК 616.5-002-02:616.97

Գծային բշտային մաշկախտեր

Խ.Մ. Խաչիկյան, Ռ.Ս. Մխոյան, Շ.Վ. Կարապետյան,
Հ.Ղ. Ազարյան

*Մ. Հերացու անվ. Երևանի պետական բժշկական համալսարանի
հետբուհական և շարունակական կրթության ֆակուլտետի
մաշկավեներաբանության և կոսմետոլոգիայի ամբիոն
0025, Երևան, Կոռյունի փ. 2*

Վճռորոշ բառեր. գծային բշտային մաշկախտեր, գծային IgA-բշտային
մաշկախտ, գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտ

Գծային Ig A-մաշկախտ

Գծային IgA-բշտային մաշկախտը (գծային IgA-հիվանդություն) ձեռքբերովի, աուտոիմուն, ենթավերնամաշկային հիվանդություն է, որը բնորոշվում է դերմո-էպիդերմալ միավորման շրջանում, հիմային թաղանթի ամբողջ երկայնքով IgA-հակամարմինների համասեռ և գծային կուտակումով [3, 4, 19, 29]:

Առաջին անգամ գծային IgA-բշտային մաշկախտը նկարագրվել է 1901 թ.-ին, սակայն որպես ինքնուրույն հիվանդություն հերպեսանման մաշկախտերից առանձնացվել է 1979 թ.-ին [5, 7]:

Հիվանդությունը հաճախ զարգանում է 20-40 տարեկանում (նկարագրվում է հազվադեպ նաև մինչև 5 տարեկան երեխաների և տարեցների մոտ), առավել հաճախ կանանց մոտ, երբեմն հղիության ժամանակ [1, 19]:

Գծային IgA-բշտային մաշկախտը կարող է մակաձվել տարբեր դեղամիջոցների (հակաէպիլեպտիկ՝ կարբամազեպին, ֆենիտոին և այլն, հիպոթենզիկ՝ կապտոպրիլ և այլն, հիպոլիպիդեմիկ՝ ատորվաստատին և այլն, հակամանրէային՝ պենիցիլին, ցեֆտրիաքսոն, ցեֆազոլին, ռիֆամպիցին, վանկոմիցին, ամպիցիլին, հակամակաբուժային՝ մետրոնիդազոլ և այլն, ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային՝ պիրոքսիկամ, դիկլոֆենակ և այլն, ոչ նարկոտիկ անզգայացնող՝ ացետամինոֆեն և այլն, միզամուղ՝ ֆուրոսեմիդ, իմունախթանիչ՝ ինտերֆերոն ալֆա 2ա և այլն), արևի UVA-ճառագայթների ազդեցությամբ և այլն: Գործընթացը սկսվում է որպես կանոն շարադրյալ պատրաստուկների

ընդունումից 4-14 օր անց: Անշուշտ, այն կարող է զարգանալ նաև իդիոպաթիկ ձևով [2, 8, 15, 17, 18, 24, 25, 28]:

Հիվանդացությունը բարձր չէ (Արևմտյան Եվրոպայի երկրներում ինտենսիվության ցուցանիշը գնահատվում է՝ 0,025-0,05):

Գծային IgA-բշտային մաշկախտի ժամանակ դեմքի, իրանի, վերջույթների, շեքի շրջանի առերևույթ առողջ մաշկի վրա կամ էրիթեմայի ֆոնին ի հայտ են գալիս այտուցված բծեր և հանգույցիկներ, լարված ծածկ ունեցող օղակաձև-կամարաձև-էլիպսաձև, 1-2 սմ տրամագծով բշտեր, հանգուցիկաբշտիկներ, եղնջայտուցային (առավելապես զարգացման վաղ փուլերում) վահանակներ և այլ ձևաբանական տարրեր, որոնք օժտված են ծայրամասային աճի հակումով, եզրագարդ գլանիկ են առաջացնում և այդպիսով՝ տարբեր հիվանդություններ (Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ, Ղյուրինգի հերպեսանման մաշկախտ, բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա, Դարիեի կենտրոնախույս օղակաձև էրիթեմա, տոքսիկ էպիդերմալ նեկրոլիզ, նեյտրոֆիլային մաշկախտեր և այլն) նմանակեղծում [4, 10, 11, 19, 21, 22, 29]:

Աչքերի, բերանի խոռոչի և այլ լորձաթաղանթների ախտահարման (50% դեպքերում) պարագայում (աչքի գծային IgA-բշտային մաշկախտ, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի գծային IgA-բշտային մաշկախտ, երկու և ավելի լորձաթաղանթ ներգրավող գծային IgA-բշտային մաշկախտ) գործընթացը (ցանկացած դրսևորում՝ ներառյալ սպիացումը) կարող է հանգեցնել սիմբլեֆարոնի (կոպի և ակնագնդի հյուսվածքների սերտաճում), կոպի ձևախեղման, կուրության, և այդպիսով սպիացող պեմֆիգոիդ հիշեցնել [6, 19]:

Ախտահյուսվածաբանորեն գծային IgA-բշտային մաշկախտը բնորոշվում է ենթավերնամաշկային խոռոչների, էոզինոֆիլային և նեյտրոֆիլային լեյկոցիտներով հարուստ բորբոքային ներսփռանքի (նեյտրոֆիլային լեյկոցիտների գերակշռումով), ինչպես նաև էոզինոֆիլային և/կամ նեյտրոֆիլային սպոնգիոզի առաջացումով [19, 21]:

Ուղիղ իմունաֆլուորեսցենտ մանրադիտմամբ դերմո-էպիդերմալ միավորման գրեթե բոլոր ենթաշերտերում (*lamina lucida*, *lamina densa*, *sublamina densa* և այլն) հայտնաբերվում են (անգամ կլինիկորեն անփոփոխ մաշկի հատվածում) IgA-ի գծային կուտակումներ [16, 18, 21]:

Իմունաֆերմենտային հետազոտություններով հիմային թաղանթի հակաձիներին (բշտային պեմֆիգոիդ-1, բշտային պեմֆիգոիդ-2 և/կամ VII տիպի կոլագեն) հանդեպ արտադրվող՝ շրջանառող IgA-ինքնահակամարմիններ են հայտնաբերվում [21]:

Իմունաբլոթինգով հայտնաբերվում են շրջանառող IgA-ինքնահակամարմիններ՝ լադինինի (97 կԴա), LAD-1-ի (120 կԴա), ինչպես

նան՝ բշտային պեմֆիգոիդ-1-ի (230 կԴա), բշտային պեմֆիգոիդ-2-ի (180 կԴա), LAD-285-ի (285 կԴա), VII տիպի կոլագենի (290 կԴա) հանդեպ [14, 16, 21]:

Գծային IgA/IgG մաշկախտ

Գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտը (գծային IgA/IgG-հիվանդություն) ձեռքբերովի, աուտոիմուն, ենթավերնամաշկային հիվանդություն է, որը բնորոշվում է դերմո-էպիդերմալ միավորման շրջանում (հիմային թաղանթի ամբողջ երկայնքով) IgA- և IgG-հակամարմինների համասեռ և գծային կուտակումով [3, 19, 20]:

Գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտը մինչև 1995-2000 թթ-երը դիտարկվում էր որպես վերնամաշկի հիմային թաղանթի երկայնքով միաժամանակ IgA- և IgG-հակամարմինների կուտակումով բնորոշվող գծային IgA-բշտային մաշկախտ: Ներկայումս այն ներկայանում է որպես ինքնուրույն նոզոլոգիական միավոր [9]:

Ըստ հիվանդության պատճառագիտական-ախտածագումնային վարկածներից մեկի՝ գործընթացը կարող է մակաձվել որոշակի դեղերի ազդեցությամբ (կապտոպրիլ, դիկլոֆենակ, ֆենիթոին, վանկոմիցին և այլն) կամ իդիոպաթիկ զարգացում ունենալ:

Գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտի և գծային IgA-բշտային մաշկախտի կլինիկական պատկերները գրեթե նույնական են: Գործընթացը բնորոշվում է իրանի և վերջույթների մաշկին առաջացող էրիթեմային բծերի և նրանց մակերեսին տեղակայված բշտերի առաջացումով (ձևավորվում են օղակաձև և ծաղկաշղթայանման պատկերներ) [2, 3]:

Մոտ 70% դեպքերում ախտահարվում է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը, որը կլինիկորեն և հյուսվածաախտաբանորեն բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և շաղկապենու ախտահարմամբ ընթացող սպիացող պեմֆիգոիդ է հիշեցնում (էրոզիվ-խոցային տարրեր, սպիական-կպումային գործընթացներ):

Գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտի վերը շարադրյալ կլինիկական պատկերն ամեննին ախտահատուկ չէ (հերպեսանման բշտախտ, Ղյուրինգի հերպեսանման մաշկախտ է նմանակեղծում):

Գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտը հյուսվածաախտաբանորեն բնորոշվում է դերմայի պոկիկային շերտում միկրոաբսցեսների և ենթավերնամաշկային խոռոչների առաջացումով: Հիմային թաղանթի երկայնքով հայտնաբերվում է գերազանցապես նեյտրոֆիլային լեյկոցիտներից բաղկացած ներսփռանք (Ղյուրինգի հերպեսանման մաշկախտի դեպքում գերակշռում են էոզինոֆիլային լեյկոցիտները) [2, 3]:

Ուղիղ իմունաֆլուորեսցենտ ռեակցիաներով կլինիկորեն անփոփոխ մաշկի շրջանում հիմային թաղանթի երկայնքով (լուսավոր թիթեղիկի մակարդակում) հայտնաբերվում են IgA-ի, IgG-ի և կոմպլեմենտի C3-բաղադրիչի գծային նստվածքաշերտեր (գերակշռում են IgA-հակամարմինները) [3, 20]:

Անուղղակի իմունաֆլուորեսցենտ ռեակցիաներով շրջանառող IgA- և IgG-հակամարմիններ չեն հայտնաբերվում [3, 20]:

Իմունաֆերմենտային վերլուծությամբ հայտնաբերվում են ամենատարբեր հակածինների, ավելի հաճախ՝ բշտային պեմֆիգոիդ-1-ի (BP-230), ավելի հազվադեպ՝ 120 կԴա (LAD-1) և 97 կԴա (լադինին) մոլեկուլային զանգված ունեցող պրոտեինների հանդեպ արտադրվող՝ շրջանառող IgA- և IgG-հակամարմիններ [3, 20]:

Տարբերակիչ ախտորոշումը

Գծային մաշկախտերի տարբերակիչ ախտորոշումն անցկացվում է առաջին հերթին Դյուրինգի հերպեսանման մաշկաբորբից (ԴՀՄ) և Լևերի բշտային պեմֆիգոիդից (ԼԲՊ), ինչպես նաև՝ սպիացող պեմֆիգոիդից (ՍՊ) և ձեռքբերովի բշտային էպիդերմոլիզից (ՁԲԷ) [3, 4, 29]:

Գծային մաշկախտերի և ԴՀՄ-ի միջև կլինիկորեն նշանակալի տարբերությունները տպավորիչ չեն: Հյուսվածաախտաբանորեն ԴՀՄ-ն բնորոշվում է դերմայի պոկիկային շերտում IgA-հակամարմինների հատիկային, իսկ դերմոէպիդերմալ միավորման գոտում՝ գծային կուտակումով (գծային IgA-բշտային մաշկախտին բնորոշ է IgA-ի գծային կուտակումները, իսկ գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտին՝ ոչ միայն IgA-ի, այլ նաև IgG-ի և կոմպլեմենտի C3-բաղադրիչի գծային կուտակումները հիմային շերտում), իսկ իմունաբանորեն (իմունաֆերմենտային վերլուծություն)՝ հյուսվածքային և վերնամաշկային տրանս-գլյուտամինազաների հանդեպ IgA-հակամարմինների արտադրությամբ [4, 21, 27, 26, 29]:

ԼԲՊ-ն բնորոշվում է ստորորովայնային հատվածի, վերջույթների ծալիչ մակերեսների, խոշոր ծալքերի և իրանի առերևույթ առողջ մաշկին կամ էրիթեմայի ֆոնին խոշոր (4 սմ և ավելի տրամագծով), լարված, ամուր ծածկով, շճային կամ շճաարյունային պարունակությամբ, միախոռոչ, ենթավերնամաշկային բշտերի առաջացումով, որտեղ գերակշռում են էոզինոֆիլային լեյկոցիտները, այն դեպքում, երբ գծային IgA-բշտային մաշկախտի ժամանակ գործընթացը տեղակայվում է դեմքի, իրանի, վերջույթների, շեքի շրջանի մաշկին և դրսևորվում է բազմաձևությամբ (այտուցված բծեր և հանգուցիկներ, կամաբաձև-ձվաձև բշտեր, հանգուցիկաբշտիկներ, եղնջայտուցային տարրեր

և այլն): Գծային IgA- և IgA/IgG-բշտային մաշկախտերի կլինիկական պատկերները համանման են: Վերջին դեպքում նույնպես ձևավորվում են տարաբնույթ օղակաձև և ծաղկաշղթայանման պատկերներ, և, որ պակաս կարևոր չէ, լորձաթաղանթներն ընդգրկվում են ավելի հաճախ՝ 70% դեպքերում (ԼԲՊ-ի ժամանակ՝ 30% դեպքերում) [4, 12, 13, 22, 30]:

ԼԲՊ-ի ժամանակ հիմային թաղանթի շրջանում IgG-հակամարմինների և կոմպլեմենտի C3-բաղադրիչի նստվածքաշերտեր են կուտակվում (գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտի դեպքում հայտնաբերվում են նաև՝ IgA-հակամարմիններ, որոնք իմունաձևաբանական պատկերում գերակշռում են): Արյան շիճուկում հայտնաբերվում են բշտային պեմֆիգոիդ-1-ի և (կամ) բշտային պեմֆիգոիդ-2-ի հանդեպ արտադրվող՝ շրջանառող IgG-հակամարմիններ (գծային IgA-բշտային մաշկախտի ժամանակ՝ 120 կԴա և 97 կԴա մոլեկուլային զանգվածով պրոտեինների հանդեպ արտադրվող՝ շրջանառող IgA-հակամարմիններ, իսկ գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտի ժամանակ՝ բշտային պեմֆիգոիդ-1-ի, 120 կԴա և 97 կԴա մոլեկուլային զանգվածով պրոտեինների հանդեպ արտադրվող՝ շրջանառող IgA- և IgG-հակամարմիններ) [4, 12-14, 22, 30]:

ՍՊ-ին բնորոշ է գերազանցապես աչքի լորձաթաղանթի ախտահարումը, սակայն գծային IgA/IgG-բշտային մաշկախտի ժամանակ շաղկապենուց զատ ախտահարվում է նաև բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը [2]:

ՍՊ-ն իմունաախտաբանորեն առավելապես բնորոշվում է տարաբնույթ հակածինների հանդեպ շրջանառող IgG-հակամարմինների արտադրությամբ: Խոսքը մասնավորապես վերաբերում է ԼԲՊ-ի ինքնահակածիններին (բշտային պեմֆիգոիդ-1 և -2 հակածիններ), β 4-ինտեգրինին (միայն աչքի լորձաթաղանթի ախտահարում), α 6-ինտեգրինին (բերանի խոռոչի թույլ ախտահարում), լամինին-5-ին և -6-ին (բերանի խոռոչի թույլ ախտահարում), VII տիպի կոլագենին, 45 kD մոլեկուլային զանգված ունեցող կերատինին և այլն [2]:

Ի տարբերություն գծային բշտային մաշկախտերի, երբ բշտերը տեղակայվում են իրանի և վերջույթների մաշկին և ձևավորվում էրիթեմային բծերի մակերեսին, ՁԲԷ-ի ժամանակ տարբերը տեղակայվում են ձեռքերի թիկնային մակերեսի և/կամ ծայրային հատվածների առողջ մաշկին, իսկ բշտերի տեղում ձևավորվում են սպիներ և միլիումներ (պատկերը նման է մաշկի ուշացած պորֆիրիայի) [2]:

Բացի այդ, ՁԲԷ-ին հատուկ են IgG-հակամարմինների, կոմպլեմենտի C3b- և C5-բաղադրիչների գծային նստվածքաշերտերի, կոլագենի VII տիպի հանդեպ արտադրվող՝ IgG-հակամարմինների հայտ-

նաբերումը և այլն (գծային բշտային մաշկախտերի իմունաձևաբանական նկարագիրը տես վերը):

Բուժումը

Գծային մաշկախտերի բուժումն իրականացվում է հականեյտրոֆիլային պատրաստուկներով՝ դապսոնով (50 մգ/օր դեղաչափով՝ ավելացնելով 50 մգ/օր շաբաթական քայլերով, հասցնելով օրական դեղաչափը ոչ ավելի, քան 150-200 մգ/օրի՝ մինչև կլինիկական արդյունքի հասնելը. սովորաբար մինչև 3 շաբաթվա ընթացքում երևույթները հետ են զարգանում), սուլֆապիրիդինով (1000 մգ/օր դեղաչափով՝ ավելացնելով 1000 մգ/օր շաբաթական քայլերով՝ մինչև կլինիկական արդյունքի հասնելը). և այլն՝ ցածր դեղաչափերով կորտիկոիդների հետ զուգակցելով կամ չզուգակցելով [3, 16, 23]:

Գծային մաշկախտերի բուժման ժամանակ կիրառում են նաև այլընտրանքային այնպիսի պատրաստուկներ (առաջին և երկրորդ շարքերի), ինչպիսիք են ցիկլոսպորինը (3 մգ/կգ/օր դեղաչափով), կոլխիցինը (1,5 մգ/օր դեղաչափով), ֆլուկլոքսացիլինը, իմունազոլոբոլինը, դոքսիցիլինը (200 մգ/օր)՝ նիկոտինամիդի (1500 մգ/օր) հետ միասին, էրիթրոմիցինը, օքսացիլինը և այլն [3, 16, 23]:

Поступила 04.07.13

Линейные буллезные дерматозы

Х.М. Хачикян, Р.С. Мхоян, Ш.В. Карапетян, Э.К. Азарян

Линейные буллезные дерматозы (линейный IgA- и IgA/IgG- буллезные дерматозы) – это приобретенные аутоиммунные субэпидермальные буллезные заболевания.

Линейный IgA-буллезный дерматоз характеризуется гомогенным линейным отложением IgA в дермоэпидермальной зоне, обнаружением циркулирующих IgA-АТ к антигенам базальной мембраны (антигены буллезного пемфигоида-1 и -2, VII тип коллагена) и аутоантител к протеинам с молекулярным весом 97, 120, 180, 285 и 290 kDa.

Линейный IgA/IgG-буллезный дерматоз характеризуется гомогенным линейным отложением IgA, IgG и C3-компонента комплемента вдоль базальной мембраны, обнаружением циркулирующих IgA- и IgG-антител к протеинам с молекулярным весом 230 kDa, реже – 120 и 97 kDa.

Препаратом выбора при лечении линейных буллезных дерматозов является дапсон.

Linear bullous dermatoses

Kh.M. Khachikyan, R.S. Mkhoyan, Sh.V. Karapetyan, H.Gh. Azaryan

Linear bullous dermatoses (linear IgA-and IgA / IgG bullous dermatoses) are acquired autoimmune subepidermal blistering diseases.

Linear IgA bullous dermatosis is characterized by deposition of IgA in dermoepidermal zone, by detection of circulating IgA antibodies to antigens of basal membrane (bullous pemphigoid antigens-1 and -2, VII type collagen) and autoantibodies to proteins with molecular weights 97, 120, 180, 285 and 290 kDa.

Linear IgA/IgG bullous dermatosis is characterized by deposition of IgA, IgG and C3-component of complement along the basal membrane, by detection of circulating IgA- and IgG- antibodies to proteins with a molecular weight 230 kDa, rarely – 120 kDa and 97 kDa.

The preparation of choice for treatment of linear bullous dermatoses is dapsone.

Գրականություն

1. Бутарева М.М., Канпушева И.А. IgA линейный дерматоз у беременной. Вестн. дерматол. венерол., 2009, 5, с. 75-78.
2. Самцов А.В., Белоусова И.Е. Буллезные дерматозы. СПб., 2012, с. 144.
3. Самцов А.В., Белоусова И.Е. О линейном IgA/IgG буллезном дерматозе. Вестн. дерматол. венерол., 2010, 2, с. 43-47.
4. Antiga E., Torchia D., Caproni M., Fabbri P. Linear immunoglobulin A bullous dermatosis. Exp. Rev. Dermatol., 2009; 4; 5: 495-508.
5. Bowen J.T. Five cases of bullous dermatitis (DH) in children following vaccination. Br. J. Dermatol., 1901; 8: 392-394.
6. Chan L., Regezi J., Cooper K. Oral manifestation of linear IgA disease. J. Am. Acad. Dermatol., 1990; 22: 362-365.
7. Chorzelski T.P., Jablonska S. IgA linear dermatosis of childhood (chronic bullous disease of childhood). Br. J. Dermatol., 1979; 101: 535-542.
8. Coelho S., Tellechea O., Reis J.P. et al. Vancomycin-associated linear IgA bullous dermatosis mimicking toxic epidermal necrolysis. Int. J. Dermatol., 2006; 45: 995-996.
9. Daneshpazhooh M., Shahdi M., Aghaeepoor M. et al. A comparative study of antibody titers of blister fluid and serum in patients with subepidermal immunobullous diseases. Int. J. Dermatol., 2004; 43: 348-351.
10. Dietrich N., Beltraminelli H., Borradori L. Linear IgA bullous dermatosis mimicking a neutrophilic dermatosis. Eur. J. Dermatol., 2012; 22: 713-714.
11. Dippel E., Orfanos C.E., Zouboulis C. Linear IgA dermatosis presenting with erythema annulare centrifugum lesions: report of three cases in adults. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol., 2001; 15: 167-170.
12. Di Zenzo G., Della Torre R., Zambruno G., Borradori L. Bullous pemphigoid: From the clinic to the bench. Clinics in Dermatology, 2012; 30; 1: 3-16.
13. Gornowicz-Porowska J., Pietkiewicz P., Bowszyc-Dmochowska M., Dmochowski M. The BP180 IgG ELISA is superior to the BP230 IgG ELISA for diagnosing IgG-mediated subepidermal autoimmune blistering dermatoses. Clinical Dermatology, 2012; 14; 3: 111-116.

14. Horvath B., Niedermeier A., Podstawa E. *et al.* IgA autoantibodies in the pemphigoids and linear IgA bullous dermatosis. *Exp. Dermatol.*, 2010; 19; 7: 648–653.
15. Jheng-Wei L., Yi-Chin S., Wen-Hung C. Vancomycin-induced linear IgA bullous dermatosis mimicking toxic epidermal necrolysis. *Indian J. Dermatol., Venereol., Leprol.*, 2011; 77: 537.
16. Nesrine K., Amel M., Mohamed D. *et al.* Childhood Linear IgA Bullous Dermatitis in Tunisia. *Pediatric Dermatology*, 2009; 26; 1: 28-33.
17. Kocyigit P., Akay B.N., Karaosmanoglu N. Linear IgA bullous dermatosis induced by interferon-alpha 2a. *Clin. Exp. Dermatol.*, 2009; 34: 123-124.
18. Kuechle M., Stegemeir E., Maynard B. *et al.* Drug-induced linear IgA bullous dermatosis: report of six cases and a review of the literature. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1994; 30: 187-192.
19. Megahed M. *Histopathology of Blistering Diseases.* Springer 2004; 155-275.
20. Metz B.J., Ruggeri S.Y., Hsu S., Reed J.A. *et al.* Linear IgA dermatosis with IgA and IgG autoantibodies to the 180 kDa bullous pemphigoid antigen (BP180): evidence for a distinct subtype. *Int. J. Dermatol.*, 2004; 43: 443-446.
21. Mihai S., Sitaru C. Immunopathology and molecular diagnosis of autoimmune bullous diseases. *J. Cell Mol. Med.*, 2007; 11; 3: 462-481.
22. Mutasim D.F., Bilik M., Hawayek L.H. *et al.* Immunobullous diseases. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2005; 52: 1029-1043.
23. Mutasim D.F. Management of autoimmune bullous diseases. *Pharmacology and therapeutics.* *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2004; 51: 859-877.
24. Navi D., Michael D.J., Fazel N. Drug-induced linear IgA bullous dermatosis. *Dermatol., Online J.*, 2006; 8; 12: 12.
25. Plunkett R.W., Chiarello S.E., Beutner E.H. Linear IgA bullous dermatosis in one of two piroxicam-induced eruptions: A distinct direct immunofluorescence trend revealed by the literature. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2001; 45: 691-696.
26. Rose Ch., Armbruster F., Ruppert J. *et al.* Autoantibodies against epidermal transglutaminase are a sensitive diagnostic marker in patients with dermatitis herpetiformis on a normal or gluten-free diet. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2009; 61: 39-43.
27. Sardy M., Karpati S., Mercl B. *et al.* Epidermal transglutaminase (TGase 3) is the autoantigen of dermatitis herpetiformis. *J. Exp. Med.*, 2002; 195: 747-757.
28. Schafer F., Echeverria X., Gonzalez S. Linear IgA bullous dermatosis induced by ampicillin/sulbactam. *Indian J. Dermatol., Venereol., Leprol.*, 2012; 78; 2: 230.
29. Smith E.P., Zone J.J. Dermatitis herpetiformis and linear IgA bullous dermatosis. *Dermatol. Clin.*, 1993; 11: 511-526.
30. Sujay Khandpur, Parul Verma Vesicobullous disorders: Bullous pemphigoid. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 2011; 77; 4: 450-455.