

**ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА: КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ**

Дрождина М. Б. <sup>1</sup>,  
Кошкин С. В. <sup>1</sup>,  
Введенская Э. В. <sup>2</sup>,  
Лазвиашвили В. А. <sup>1</sup>,  
Запивахина Л. А. <sup>3</sup>,  
Декусар Н. С. <sup>3</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО Ярославский ГМУ Минздрава России

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Вятский государственный университет»

**DUHRING'S HERPETIFORM DERMATITIS: KEY ASPECTS OF  
IMMUNOPATHOGENESIS AND THEIR INFLUENCE ON THE CHOICE  
OF TREATMENT TACTICS**

Drozhdina M. B. <sup>a</sup>,  
Koshkin S. V. <sup>a</sup>,  
Vvedenskaya E. V. <sup>b</sup>,  
Lazviashvili V. A. <sup>a</sup>,  
Zapivakhina L. A. <sup>c</sup>,  
Dekusar N. S. <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Kirov state medical University of the Ministry of health of Russia

<sup>b</sup> Yaroslavl state medical University of the Ministry of health of Russia

<sup>c</sup> Vyatka State University

## Резюме

Обзор представляет собой комплексный анализ современных научных данных, посвященных герпетиформному дерматиту Дюринга. Основное внимание уделено углубленному пониманию иммунопатогенеза заболевания, в котором ключевую роль играют аутоантитела класса IgA, в первую очередь, направленные против транглутаминазы эпидермиса. Дерматит Дюринга является специфическим кожным проявлением глютен-зависимой энтеропатии, что объясняет его неразрывную связь с целиакией. Даже при наличии классической клинической картины, включающей полиморфные зудящие высыпания, верификация диагноза требует обязательного морфологического подтверждения. «Золотым диагностическим стандартом» является прямая иммунофлуоресценция биоптата пораженной кожи, позволяющая выявить отложения IgA в сосочковом слое дермы. Серологическая диагностика, включающая определение антител к транглутаминазе и эндомизию класса IgA, является высокочувствительным и специфичным неинвазивным методом. Она имеет ключевое значение не только для подтверждения дерматита Дюринга, но и для выявления сопутствующей целиакии, которая часто протекает малосимптомно или латентно. В этой связи, в обзоре подчеркивается необходимость обязательного обследования всех пациентов с дерматитом Дюринга на целиакию, включая, при наличии показаний, проведение эзофагогастродуоденоскопии с биопсией слизистой оболочки тонкой кишки. Акцент в работе сделан на актуальных алгоритмах терапии, которые базируются на двух основных стратегиях: строгая безглютеновая диета и назначение медикаментозной терапии. Безглютеновая диета - патогенетический метод лечения, приводящий к ремиссии кожного процесса, снижению уровня аутоантител и разрешению кишечной патологии. Однако ее эффект может быть отсрочен, что требует назначения медикаментозной терапии. Препаратом первой линии для контроля кожных проявлений остается дапсон, эффективность которого обусловлена подавлением активности нейтрофилов. В обзоре детально анализируются схемы его назначения, мониторинг безопасности, включающий контроль общего анализа крови, уровня глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и метгемоглобина, а также потенциальные побочные эффекты. Для пациентов с рефрактерным течением или непереносимостью дапсона в статье проанализированы общепринятые методики и принципиально новые терапевтические стратегии. Среди них рассмотрены моноклональное антитело к CD20 – ритуксимаб, ингибиторы JAK-киназ и блокатор интерлейкинов-4 и -13 – дупилумаб. Особую практическую ценность обзора представляет систематизированный пошаговый алгоритм ведения пациентов, объединяющий все рассмотренные аспекты – от первичной диагностики с использованием высокоспецифичных серологических маркеров до долгосрочного контроля ремиссии. Этот алгоритм служит готовым инструментом для врача-клинициста, позволяя оптимизировать диагностику и

лечение на основе последних достижений доказательной медицины, минимизировать риски терапии и существенно улучшить качество жизни пациентов.

**Ключевые слова:** герпетиформный дерматит Дюринга; аутоиммунный буллезный дерматоз; трансглутаминаза эпидермиса; безглютеновая диета; дапсон; IgA; ритуксимаб; дупилумаб.

### **Abstract**

This review presents an analysis of current scientific data published in recent years concerning Dühring's dermatitis herpetiformis. Special attention is paid in the article to an in-depth understanding of immunopathogenesis and the role of autoantibodies against epidermal transglutaminase. Moreover, even with a typical clinical picture, verification of the diagnosis requires mandatory histological and immunofluorescence confirmation. The article focuses on diagnostics and current therapy algorithms, which are based on two main strategies: a gluten-free diet and pharmacotherapy. A gluten-free diet, being an effective option for pathogenetic treatment, leading to remission of the skin process, reduction of autoantibody levels and resolution of intestinal pathology, may have a delayed response, up to several months, which requires the appointment of drug therapy for rapid relief of symptoms. The first-line drug remains dapsone, whose effectiveness is due to the suppression of neutrophil activity. The review analyzes in detail the schemes of its administration, safety monitoring (monitoring of total blood count, glucose-6-phosphate dehydrogenase, methemoglobin levels) and potential side effects. For patients with refractory course or dapsone intolerance, the article analyzes both traditional alternatives (sulfasalazine) and fundamentally new therapeutic strategies using the monoclonal antibody to CD20 – rituximab, JAK kinase inhibitors, interleukin-4 blocker and interleukin-13 – dupilumab. Of particular practical value is the step—by-step algorithm of patient management systematized in the review, which combines all the aspects considered, from primary diagnosis using highly specific serological markers to long-term remission control. This algorithm serves as a ready-made tool for the clinician, allowing him to optimize diagnosis and treatment based on the latest achievements of evidence-based medicine, minimize the risks of therapy and improve the quality of life of patients. The purpose of this review is to systematize the latest information for optimizing the diagnosis of dermatitis herpetiformis, to form patient management algorithms based on the principles of evidence-based medicine, and to identify criteria for monitoring the safety of therapy.

**Keywords:** Dühring's dermatitis herpetiformis; autoimmune bullous dermatosis; epidermal transglutaminase; gluten-free diet; dapsone; IgA; rituximab; dupilumab.

## 1 Введение

2 Герпетиформный дерматит (ГД) является классическим примером  
3 хронического, органоспецифического, аутоиммунного заболевания,  
4 характеризующегося полиморфными зудящими высыпаниями (рис.1-7) и  
5 тесно ассоциированного с глютен-зависимой энтеропатией (целиакией) у  
6 генетически предрасположенных лиц [19]. Детальное понимание  
7 многоступенчатого патогенеза является основой для выбора эффективной и  
8 патогенетически обоснованной терапии. Несмотря на относительную  
9 редкость, ГД остается актуальной проблемой дерматовенерологии в связи со  
10 сложностью диагностики, системным характером патологии и  
11 необходимостью многокомпонентного подхода к лечению. За последние годы  
12 накоплены новые данные, расширяющие представления о его этиопатогенезе  
13 и открывающие новые возможности для совершенствования диагностических  
14 и терапевтических стратегий.

### 15 *1. Современные взгляды на этиопатогенез*

16 Современная модель развития ГД рассматривает его как  
17 органоспецифическое аутоиммунное заболевание, запускаемое у генетически  
18 предрасположенных лиц (носителей HLA-DQ2 и HLA-DQ8) экзогенным  
19 поступлением глютена [2,8].

20 *Ключевая роль трансглутаминазы эпидермиса (ТГэ).* Если ранее  
21 основной мишенью для антител при ГД считалась тканевая трансглутаминаза  
22 (ТГ2) кишечника, то последние исследования подчеркивают решающую роль  
23 ТГэ как ключевого аутоантигена в коже [25]. Показано, что IgA-антитела,  
24 циркулирующие в крови пациентов, обладают высокой аффинностью именно  
25 к ТГэ. Образование иммунных комплексов (IgA против ТГэ) в сосочковом  
26 слое дермы с последующей активацией системы комплемента и  
27 инфильтрацией нейтрофилами является центральным звеном патогенеза,  
28 объясняющим клиническую картину [24].

29 *Значение цитокинового профиля и нейтрофильного хемотаксиса.*  
30 Необходимо отметить, что в последнее время в научных публикациях  
31 уделяется серьезное внимание цитокиновому профилю и нейтрофильному  
32 хемотаксису у пациентов с герпетиформным дерматитом. Новые работы  
33 детализируют роль интерлейкинов 8, 17 и фактора некроза опухолей- $\alpha$  (IL-8,  
34 IL-17 и ФНО- $\alpha$ ) в привлечении и активации нейтрофилов в зоне отложения  
35 IgA. Блокада этих цитокиновых путей рассматривается как потенциальная  
36 мишень для будущей терапии у пациентов, рефрактерных к стандартному  
37 лечению [10,13,18,29].

38 *Микробиом и триггерные факторы.* Публикации последних лет  
39 исследуют роль микробиома кишечника и кожи как модулятора иммунного  
40 ответа при ГД. Также подтверждена роль йод-содержащих препаратов и  
41 дистресса как неспецифических триггеров, способных обострить течение  
42 заболевания [22].

43 Современные данные об этиопатогенезе герпетиформного дерматита  
44 представлены на схеме 1.

45 Scheme 1. Up-to-date data on the etiopathogenesis of dermatitis herpetiformis

## 46 2 Диагностические маркеры

47 Золотым стандартом диагностики по-прежнему остается  
48 гистологическое исследование с выявлением нейтрофильных микроабсцессов  
49 в сосочках дермы и прямая иммунофлюоресценция (ПИФ), обнаруживающая  
50 гранулярные отложения IgA в сосочковом слое [3].

51 Тем не менее, за последние несколько лет произошли значительные  
52 изменения в области серологической диагностики.

53 *Антитела к ТГ3 (IgA anti-TG3)*. Определение сывороточных IgA антител  
54 к ТГ3 признано высокоспецифичным (приближается к 95-99%) и  
55 чувствительным (до 90%) маркером ГД [26]. Этот тест становится все более  
56 доступным и рассматривается как важное дополнение, а в некоторых случаях  
57 – и альтернатива ПИФ, особенно при невозможности ее проведения.

58 *Антитела к ТГ2 (IgA anti-TG2) и эндомизию (IgA ЕМА)*. Хотя эти  
59 маркеры являются скрининговыми для целиакии, их высокие титры часто  
60 обнаруживаются и у пациентов с ГД, что подтверждает системный характер  
61 патологии. Уровень антител к ТГ2 и ЕМА тесно коррелирует с активностью и  
62 тяжестью кожных проявлений герпетиформного дерматита, а их  
63 динамическое наблюдение помогает оценивать эффективность диетотерапии  
64 и прогнозировать клинические исходы.

65 *Комбинированный подход*. Современный алгоритм диагностики  
66 предполагает комбинацию клинической оценки, серологического  
67 тестирования (anti-TG3, anti-TG2) и подтверждения методом ПИФ. Такой  
68 подход позволяет достичь максимальной диагностической точности.

69 Помимо лабораторных стандартизированных методов определения  
70 антител к тканевой трансглутаминазе (тТГ) в клиническую практику внедрен  
71 внелабораторный «быстрый» тест, или экспресс-тест, предназначенный для  
72 качественного определения антител (IgA/IgG/IgM) против тканевой  
73 трансглутаминазы в крови человека. Экспресс-тест на целиакию – это  
74 иммунохроматографический тест, разработанный для определения антител  
75 к тТГ в капиллярной крови человека. Этот тест обладает рядом преимуществ:  
76 возможностью скринингового определения антител непосредственно на  
77 приеме у врача в пункте оказания медицинской помощи; получение  
78 результата в течение нескольких минут.

79 Важно отметить, что все серологические тесты следует проводить при  
80 соблюдении диеты, содержащей глютен, чтобы избежать  
81 ложноотрицательных результатов [1]. Рекомендация Всемирной  
82 гастроэнтерологической организации (WGO) и других профессиональных  
83 сообществ - употреблять глютен в количестве, эквивалентном как минимум 1-  
84 2 кускам хлеба в день, в течение 6-8 недель перед проведением  
85 серологического тестирования [27].

86 Несмотря на то, что генетическое тестирование не является  
87 обязательным для диагностики целиакии и ГД, оно играет важную роль для  
88 исключения целиакии, поскольку отсутствие генов HLA-DR3, DQ2/8 имеет  
89 практически 100-процентную отрицательную прогностическую ценность. Это  
90 особенно полезно для серонегативных пациентов и пациентов, соблюдающих  
91 безглютеновую диету, которые отказывается от эндоскопии, позволяет  
92 избежать ненужных исследований [4].

93 Используя ранее методы обнаружения эозинофилов в  
94 содержимом пузырей и в периферической крови в настоящее время считаются  
95 устаревшими. Эозинофилия в содержимом пузырей может наблюдаться при  
96 многих пузырьных дерматозах, включая ГД, но у части пациентов с ГД не  
97 определяется, т.е. эозинофилы могут присутствовать в содержимом пузырей,  
98 но их отсутствие не исключает диагноз. Таким образом, у метода низкая  
99 достоверность и актуальность.

100 В периферической крови значительная эозинофилия наблюдается  
101 далеко не у всех пациентов с ГД и не имеет серьезной диагностической  
102 ценности.

103 Проба Ядассона, также использовавшаяся ранее при отсутствии более  
104 специфичных и чувствительных методов диагностики ГД, в настоящее время  
105 практически не используется в клинической практике в виду нескольких  
106 причин. Во-первых, проба может спровоцировать обострение и  
107 генерализацию болезни, что не является этичным в виду выраженной  
108 субъективной симптоматики, значительно влияющей на качество жизни  
109 пациентов. Во-вторых, реакция на йод может быть констатирована и при  
110 других дерматозах, а у некоторых пациентов с ГД проба может быть  
111 отрицательной.

112 Необходимо также отметить, что у пациентов с ГД наблюдается  
113 перекрестная чувствительность к галогенам (йод, бром, хлор, фтор), что имеет  
114 важное практическое значение. Пациентам с подтвержденным диагнозом  
115 герпетиформного дерматита рекомендуется избегать препаратов, содержащих  
116 йод (например, некоторые антисептики, рентгеноконтрастные вещества), а  
117 также брома. Эта информация важна для лечащего врача при назначении  
118 любых лекарств.

### 119 **3 Современная тактика ведения пациентов**

120 Стратегия управления ГД в настоящее время представляет собой  
121 комплексный подход, направленный на быстрое купирование симптомов,  
122 достижение долгосрочной клинической ремиссии, профилактику осложнений  
123 и улучшение качества жизни пациентов. Терапия базируется на двух  
124 неразрывно связанных компонентах: медикаментозном подавлении  
125 воспалительного ответа и строгой патогенетически оправданной  
126 безглютеновой диете.

127 *3.1. Безглютеновая диета (БГД) - краугольный камень*  
128 *патогенетической терапии.*

129 Строгая пожизненная БГД является единственным методом,  
130 позволяющим воздействовать на причину заболевания - аутоиммунный ответ  
131 на глютен.

132 Исключение глиаина (компонента глютена) приводит к прекращению  
133 выработки аутоантител к ТГ2 и ТГ3, исчезновению IgA-депозитов в коже и,  
134 как следствие, к стойкой клинико-серологической ремиссии [20].

135 *Принципы строгой БГД:*

136 Полное исключение продуктов, содержащих пшеницу, рожь, ячмень и  
137 их гибриды (например, полбу, камут). Следует обратить внимание на  
138 «скрытый» глютен, который может содержаться в соусах, колбасах,  
139 консервах, некоторых лекарствах и косметике. Кроме того, необходимо  
140 учитывать риск перекрестного загрязнения продуктов на этапах производства  
141 и приготовления пищи. Из рациона пациента и кормящей грудью матери  
142 исключаются йодсодержащие продукты (морепродукты, морская рыба,  
143 консервы, йодированная соль).

144 Соблюдение БГД приводит к значительному снижению потребности в  
145 дапсоне, а у большинства пациентов - к полной его отмене. Для достижения  
146 значимого улучшения кожи обычно требуется от 6 месяцев до 2 лет строгой  
147 диеты [5]. Скорость ответа индивидуальна, что, вероятно, связано с глубиной  
148 предшествующих изменений в кишечнике и длительностью заболевания.

149 При лечении пациента с герпетиформным дерматитом следует  
150 соблюдать принципы междисциплинарного взаимодействия. Консультация  
151 специалиста-диетолога, владеющего вопросами безглютенового питания,  
152 значительно повышает приверженность к лечению и эффективность БГД.

153 Наиболее объективным маркером соблюдения БГД и ее эффективности  
154 является динамика титра IgA антител к тканевой трансглутаминазе (anti-TG2).  
155 Снижение и нормализация их уровня коррелирует с заживлением слизистой  
156 кишечника и клинической ремиссией дерматита [9].

157 **3.2. Медикаментозная терапия: дапсон и альтернативные подходы**

158 **3.2.1. Дапсон (диаминодифенилсульфон)**

159 Дапсон остается препаратом первого выбора для индукции ремиссии  
160 благодаря своему быстрому противовоспалительному и антинейтрофильному  
161 действию. Точный механизм до конца не изучен, однако ключевыми  
162 считаются подавление хемотаксиса и активации нейтрофилов, ингибирование  
163 образования активных форм кислорода и нарушение функций комплемента,  
164 что прерывает каскад реакций, инициируемых отложением IgA [28].

165 *Схемы терапии и титрование дозы:*

166 *Стартовая доза.* Рекомендуются начинать с низких доз - 25-50 мг в  
167 сутки - для минимизации риска побочных эффектов, в первую очередь -  
168 гемолиза. У большинства пациентов значительное улучшение (ослабление  
169 зуда, разрешение высыпаний) наступает уже в течение 24-72 часов [28].

170 *Титрование.* При недостаточном эффекте дозу можно постепенно  
171 увеличивать на 25 мг каждые 1-2 недели до достижения контрольной дозы,

172 обычно составляющей 50-150 мг/сут. Подбор осуществляется строго  
173 индивидуально до достижения минимально эффективной дозы,  
174 обеспечивающей клинический комфорт пациента [28].

175 *Поддерживающая терапия.* После достижения стабильного состояния  
176 на фоне БГД дозу дапсона постепенно снижают вплоть до полной отмены. Во  
177 многих случаях удается полностью отказаться от препарата через 6-24 месяца  
178 строгого соблюдения диеты.

179 *Мониторинг безопасности и побочные эффекты.* Обязателен  
180 тщательный контроль ввиду риска серьезных нежелательных явлений.

181 *Обследование до начала терапии.* Обязательное определение  
182 активности фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (G6PD) для  
183 исключения риска тяжелого гемолиза [14].

184 Гематологические реакции являются наиболее серьезными побочными  
185 эффектами терапии дапсоном.

186 Гемолитическая анемия и метгемоглобинемия могут развиваться в  
187 разной степени у большинства пациентов. Необходим регулярный контроль  
188 общего анализа крови (еженедельно в первый месяц, затем ежемесячно) и  
189 уровня метгемоглобина при появлении цианоза, одышки, тахикардии [14].

190 Агранулоцитоз - редкое, но жизнеугрожающее осложнение. Требуется  
191 немедленной отмены дапсона [11].

192 Дапсон-гиперчувствительный синдром. Проявляется лихорадкой,  
193 лимфаденопатией, гепатитом и эксфолиативным дерматитом. Требуется отмены  
194 дапсона и назначения системных глюкокортикоидов [30].

195 Периферическая моторная и сенсорная нейропатия является редким  
196 дозозависимым эффектом.

### 197 **3.2.2. Альтернативные и адъювантные лекарственные средства**

198 Применяются при непереносимости, противопоказаниях или  
199 резистентности к дапсону.

200 *Сульфасалазин* рассматривается как препарат второй линии в дозе 1-3  
201 г/сут. Эффективность ниже, чем у дапсона, но он может быть полезен для  
202 контроля умеренных проявлений. Требуется контроля функции печени и почек,  
203 общего анализа крови [21].

204 *Системные глюкокортикоиды* (преднизолон 20-40 мг/сут) могут  
205 использоваться короткими курсами для купирования тяжелых обострений, но  
206 не подходят для длительной терапии ввиду побочных эффектов и отсутствия  
207 стойкого контроля над заболеванием.

208 *Топические глюкокортикоиды* (сильной активности) могут временно  
209 облегчить зуд и воспаление при ограниченных поражениях.

210 *Колхицин* (0,5-1,5 мг/сут) обладает слабой эффективностью при ГД,  
211 может рассматриваться как адъювантное средство, благодаря  
212 антинейтрофильному действию [12].

213 *Перспективные и таргетные методы.* В единичных случаях  
214 рефрактерного ГД описано успешное применение ритуксимаба

215 (моноклональное антитело к CD20), что подтверждает ключевую роль В-  
216 лимфоцитов в продукции патогенных аутоантител. Несмотря на высокую  
217 эффективность дапсона и строгой безглютенной диеты (БГД), существует  
218 небольшая, но клинически значимая группа пациентов с рефрактерным  
219 течением ГД. Под рефрактерностью понимают отсутствие адекватного  
220 контроля над высыпаниями и зудом при применении терапевтических доз  
221 дапсона (до 150 мг/сут) в сочетании с подтвержденным строгим соблюдением  
222 БГД в течение не менее 6-12 месяцев, либо наличие абсолютных  
223 противопоказаний и тяжелых побочных реакций на дапсон. Для этой  
224 категории больных в качестве терапии спасения в единичных случаях успешно  
225 применялся ритуксимаб.

226 Поскольку ключевым звеном патогенеза является выработка IgA-  
227 аутоантител против транглутаминазы эпидермиса (ТГ3), истощение зрелых  
228 В-лимфоцитов (за исключением плазматических клеток) приводит к  
229 прерыванию этого процесса. Это является основным механизмом действия  
230 препарата при ГД. В-клетки выполняют функцию антиген-презентирующих  
231 клеток для Т-лимфоцитов. Их элиминация может нарушать активацию Т-  
232 хелперов, тем самым модулируя как гуморальный, так и клеточный иммунный  
233 ответ.

234 На текущий момент отсутствуют данные крупных рандомизированных  
235 контролируемых исследований об эффективности и безопасности препарата  
236 ритуксимаб для лечения пациентов с ГД. Однако имеется описание серии  
237 случаев с использованием данного препарата для пациентов с рефрактерным  
238 ГД [6,15,23]. В большинстве опубликованных отчетов применялась  
239 стандартная схема, используемая в ревматологии и дерматологии: 1000 мг  
240 внутривенно с интервалом в 2 недели (всего 2 инфузии) [6,23]. В некоторых  
241 случаях применялся альтернативный режим: 375 мг/м<sup>2</sup> еженедельно в течение  
242 4 недель [15]. У всех описанных пациентов отмечалось значительное  
243 улучшение или полное разрешение кожных высыпаний и зуда. Однако  
244 временные рамки ответа варьировали. Улучшение обычно начиналось через 4-  
245 8 недель после первой инфузии, с достижением максимума эффекта к 3-6  
246 месяцу. При этом наблюдалось прогрессирующее снижение, вплоть до полной  
247 серонегативации, титров IgA антител к тканевой транглутаминазе (anti-TG2)  
248 и к эпидермальной транглутаминазе (anti-TG3) [17]. Это служит прямым  
249 лабораторным подтверждением патогенетической эффективности данного  
250 вида терапии. При повторной биопсии кожи у отдельных пациентов после  
251 курса ритуксимаба отмечалось исчезновение или значительное уменьшение  
252 гранулярных отложений IgA при проведении прямой иммунофлуоресценции  
253 [6]. Продолжительность клинической ремиссии после одного курса  
254 ритуксимаба составляла от 6 до 12 месяцев и более, что коррелировало с  
255 периодом восстановления пула В-лимфоцитов.

256 Применение ритуксимаба при ГД можно рассматривать как терапию  
257 последней линии в крайне ограниченных клинических ситуациях, когда мы

258 имеем дело с рефрактерностью к дапсону и непереносимостью  
259 альтернативных препаратов (сульфасалазин), а также в тех случаях, когда у  
260 пациента имеются тяжелые, инвалидизирующие проявления ГД, не  
261 контролируемые стандартной терапией. Кроме того, данный вид терапии  
262 можно с осторожностью рассматривать в тех случаях, когда имеются  
263 противопоказания к назначению дапсона (тяжелый дефицит G6PD, дапсон-  
264 гиперчувствительный синдром) в сочетании с неэффективностью БГД и  
265 альтернативных методов.

266 Нельзя не отметить, что до начала терапии ритуксимабом следует  
267 подтвердить соблюдение БГД и заострить внимание пациента на том, что  
268 назначение ритуксимаба не отменяет необходимость БГД. До начала терапии  
269 ритуксимабом обязательно исключить активные инфекции, в особенности  
270 туберкулез, ВИЧ, сифилис и инфекции, связанные с вирусом гепатита В и  
271 гепатита С.

272 Изучается потенциал ингибиторов JAK-киназ в терапии торпидных к  
273 базисной и адьювантной терапии случаев ГД [16]. Ингибиторы JAK  
274 представляют собой многообещающий и патогенетически обоснованный  
275 метод лечения тяжелых рефрактерных форм ГД за счет их способности быстро  
276 купировать зуд и контролировать высыпания. Однако их применение  
277 сопряжено с серьезными потенциальными рисками и требует строгого отбора  
278 пациентов, тщательного предтерапевтического обследования и мониторинга.  
279 Назначение должно проводиться в специализированных центрах с  
280 информированного согласия пациента об off-label характере такой терапии и  
281 ее потенциальных опасностях. Для определения точного места JAK-  
282 ингибиторов в арсенале средств против ГД необходимы дальнейшие  
283 проспективные исследования.

284 В последние годы также появились многообещающие публикации о  
285 серии случаев эффективной терапии герпетиформного дерматита с  
286 использованием дупилумаба [7,31].

287 Принципы терапии ГД систематизированы в таблице 1.

### 288 **3.3. Алгоритм ведения пациента с ГД**

289 Обучение пациента включает в себя разъяснение хронического  
290 характера заболевания, его связи с глютенем, целей и компонентов терапии.

291 Назначение дапсона. Старт с низкой дозы (25-50 мг/сут) для быстрого  
292 контроля симптомов.

293 Направление к диетологу для немедленного начала строгой БГД.

294 Активный мониторинг в первый год терапии включает в себя оценку  
295 динамики высыпаний и зуда, контроль лабораторных показателей, в первую  
296 очередь общего анализа крови для выявления анемии, метгемоглобинемии;  
297 контроль anti-TG2 каждые 6-12 месяцев для оценки соблюдения БГД.

298 Постепенное снижение дозы дапсона. После стабилизации состояния  
299 кожи на фоне БГД (обычно через 3-6 месяцев) начинают медленное снижение  
300 дозы дапсона до полной отмены.

301 Долгосрочное наблюдение при ГД подразумевает диспансерное  
302 наблюдение дерматолога и гастроэнтеролога для контроля ремиссии,  
303 коррекции диеты и профилактики осложнений, ассоциированных с целиакией.

304 Алгоритм ведения пациента с впервые установленным диагнозом ГД  
305 представлен в таблице 2.

#### 306 **4 Заключение**

307 За последнее десятилетие представления о герпетиформном дерматите  
308 Дюринга эволюционировали в сторону признания его системным  
309 аутоиммунным заболеванием с четко определенным патогенезом, в котором  
310 центральную роль играют аутоантитела против трансглутаминазы  
311 эпидермиса. Внедрение в клиническую практику высокоспецифичного  
312 серологического маркера (anti-TG3) повышает точность диагностики.  
313 Основой современного ведения пациентов остается комбинированный  
314 подход, включающий дапсон для быстрого облегчения симптомов и строгую  
315 безглютеновую диету как единственный патогенетический метод,  
316 позволяющий добиться стойкой ремиссии и улучшить долгосрочный прогноз.  
317 Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку таргетной  
318 терапии с использованием ритуксимаба, ингибиторов JAK и дупилумаба, а  
319 также на уточнение роли триггерных факторов в дебюте и обострениях  
320 заболевания.

**ТАБЛИЦЫ**

**Таблица 1.** Принципы терапии герпетиформного дерматита

**Table 1.** Principles of treatment of dermatitis herpetiformis

Препарат / Группа Drug/Group	Режим дозирования и роль Dosage regimen and role	Побочные эффекты и мониторинг Side effects and monitoring
Дапсон (препарат 1-й линии) Dapsone (1st line drug)	Старт: 25-50 мг/сут Титрование: +25 мг/1-2 недели до контроля (до 150 мг/сут) Поддержка: минимальная эффективная доза с последующей отменой на фоне БГД Start: 25-50 mg/day Titration: +25 mg/1-2 weeks until control (up to 150 mg/day) Maintenance: minimum effective dose followed by tapering during a GFD	Гематологические: гемолиз, метгемоглобинемия, агранулоцитоз (контроль ОАК) Другие: дапсон-гиперчувствительный синдром, нейропатия Обязательно до начала терапии: определение G6PD Hematological: hemolysis, methemoglobinemia, agranulocytosis (check complete blood count) Other: dapsone hypersensitivity syndrome, neuropathy Required before starting therapy: G6PD determination
Сульфасалазин (2-я линия) Sulfasalazine (2nd line)	1-3 г/сут при непереносимости дапсона 1-3 g/day for dapsone intolerance	Контроль функции печени, почек, ОАК Monitor liver and kidney function, complete blood count (CBC)
Системные ГКС (преднизолон) Systemic corticosteroids (prednisolone)	20-40 мг/сут коротким курсом при тяжелых обострениях 20-40 mg/day as a short course for severe exacerbations	Не для длительной терапии. Много побочных эффектов Not for long-term therapy. Many side effects.
Топические ГКС Topic corticosteroids	Сильной активности на ограниченные очаги	Временное облегчение зуда и воспаления

	Strong activity in limited lesions	Temporary relief of itching and inflammation.
Колхицин Colchicine	0,5-1,5 мг/сут как адьювантное средство 0.5-1.5 mg/day as an adjuvant	Слабая эффективность Нейтропения Weak efficacy. Neutropenia.
Терапия рефрактерных случаев (off-label) Treatment of refractory cases (off-label)	Ритуксимаб: 1000 мг в/в с интервалом 2 нед. или 375 мг/м <sup>2</sup> еженедельно 4 недели Ингибиторы JAK (тофацитиниб и др.) Дупилумаб Rituximab: 1000 mg IV every 2 weeks or 375 mg/m <sup>2</sup> weekly for 4 weeks JAK inhibitors (tofacitinib, etc.) Dupilumab	Применяется в крайних случаях при неэффективности других методов терапии Требуется тщательного обследования и информированного согласия Used in extreme cases when other treatments are ineffective. Requires a thorough examination and informed consent.

**Таблица 2.** Алгоритм ведения пациента с ГД  
**Table 2.** Algorithm for managing a patient with GD

Этап Stage	Основные действия Basic steps
1. Обучение и начало терапии Training and initiation of therapy	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Разъяснить хронический характер и связь с глютенем</li> <li>• Назначить дапсон в низкой дозе (25-50 мг/сут)</li> <li>• Направить к диетологу для начала строгой БГД</li> <li>• Explain the chronic nature and connection with gluten</li> <li>• Prescribe dapsone at a low dose (25-50 mg/day)</li> <li>• Refer to a dietitian to begin a strict gluten-free diet</li> </ul>
2. Активный мониторинг (1-й год) Active monitoring (1st year)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Оценка динамики кожи и зуда</li> <li>• Контроль ОАК (еженедельно в 1-й месяц, затем ежемесячно)</li> <li>• Контроль anti-TG2 каждые 6-12 месяцев</li> <li>• Evaluation of skin dynamics and itching</li> <li>• Monitoring of complete blood count (weekly in the first month, then monthly)</li> <li>• Monitoring of anti-TG2 every 6-12 months</li> </ul>
3. Снижение дозы дапсона Dapsone dose reduction	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Через 3-6 месяцев стабильного состояния на фоне БГД начать медленное снижение дозы дапсона до полной отмены</li> <li>• After 3-6 months of stable condition on the background of GFD, begin a slow</li> </ul>

	reduction in the dose of dapsone until complete discontinuation
4. Долгосрочное наблюдение Long-term follow-up	<ul style="list-style-type: none"><li>• Диспансерное наблюдение у дерматолога и гастроэнтеролога.</li><li>• Контроль ремиссии, коррекция диеты.</li><li>• Профилактика и скрининг осложнений целиакии</li><li>• Follow-up care with a dermatologist and gastroenterologist.</li><li>• Remission monitoring, dietary adjustments.</li><li>• Prevention and screening for complications of celiac disease</li></ul>

## РИСУНКИ

**Рисунок 1** Генерализованное поражение кожи при герпетиформном дерматите

**Figure 1** Generalized skin lesion in dermatitis herpetiformis



**Рисунок 2** Генерализованное поражение кожи при герпетиформном дерматите

**Figure 2** Generalized skin lesion in dermatitis herpetiformis



**Рисунок 3** Истинный и ложный полиморфизм высыпаний  
**Figure 3** True and false polymorphism of rashes



**Рисунок 4** Полиморфное поражение конечностей  
**Figure 4** Polymorphic limb lesion



**Рисунок 5** Полиморфное поражение конечностей  
**Figure 5** Polymorphic limb lesion



**Рисунок 6** Поражение кожных складок

**Figure 6** Lesion of skin folds

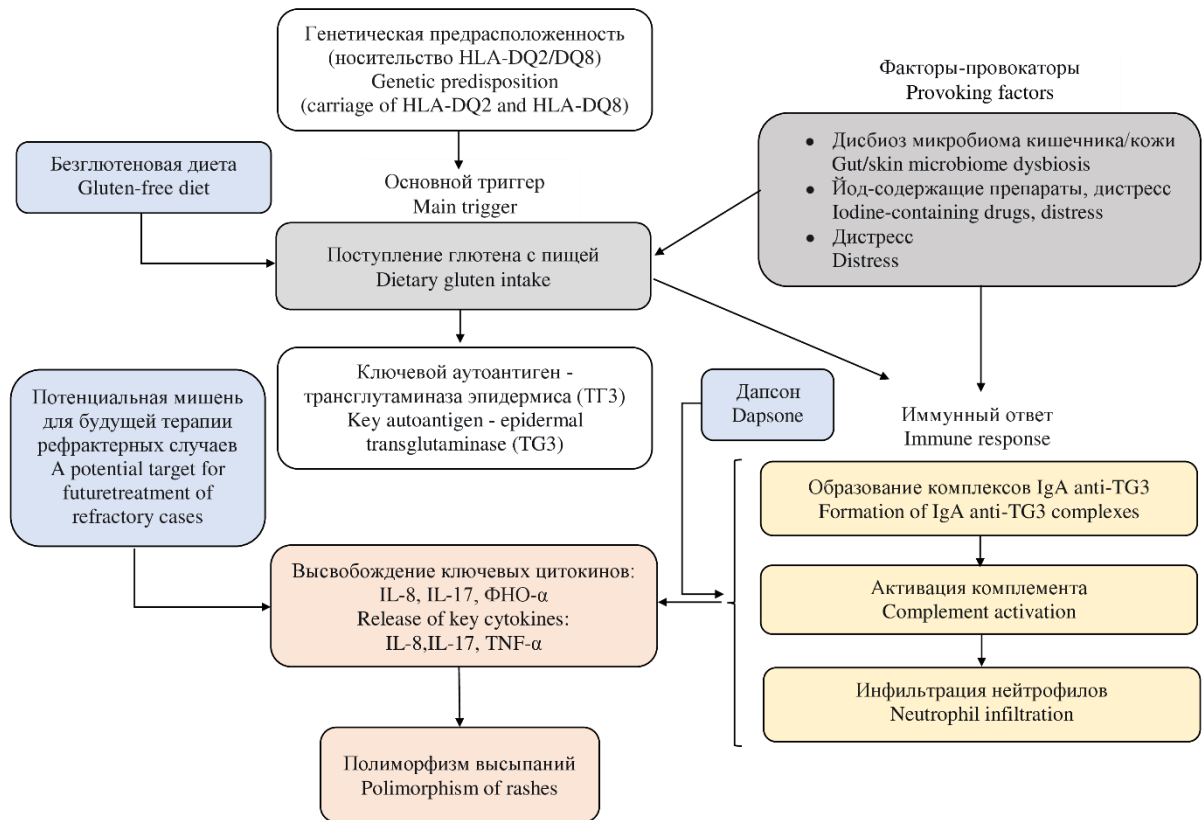


**Рисунок 7** Множественные эксориации как объективный признак зуда  
**Figure 7** Multiple excoriations as an objective sign of itching



**Рисунок 8.** Современные данные об этиопатогенезе герпетиформного дерматита

**Figure 8.** Up-to-date data on the etiopathogenesis of dermatitis herpetiformis



**ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ\_МЕТАДААННЫЕ**

**Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку**

**Дрождина Марианна Борисовна** – доктор медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии Кировского ГМУ;

адрес: 610027, г. Киров, ул. Владимирская, 112;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7689-8350>;

eLibrary SPIN: 6938-4768;

телефон: +79128276252;

e-mail: drozhdina@yandex.ru

**Marianna B. Drozhdina** – PhD, MD;

address: 610027 Russia 112, Vladimirskaya str., Kirov;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7689-8350>

eLibrary SPIN: 6938-4768

telephone: +79128276252

e-mail: drozhdina@yandex.ru

**Блок 2. Информация об авторах**

**Кошкин Сергей Владимирович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии Кировского ГМУ

610027 г. Киров, ул. Владимирская, 112

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4699-1212>

eLibrary SPIN: 6321-0197

E-mail: koshkin\_sergei@mail.ru

Тел. +79127236012

**Sergey V. Koshkin** - PhD, MD

**Лазвиашвили Варвара Андреевна** - аспирант кафедры дерматовенерологии и

косметологии Кировского ГМУ

610027, г. Киров, ул. Владимирская, 112

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2306-1423>

eLibrary SPIN: 2534-4480

E-mail: lazviashvili.va@mail.ru

Тел. +79123681120

2 – ФГБОУ ВО Ярославский ГМУ Минздрава России

**Varvara A. Lazviashvili** - graduate student

**Введенская Элла Валентиновна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО ЯГМУ Минздрава России

150000, г. Ярославль, ул. Революционная, 5

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2184-3122>

E-mail: ellavved@yandex.ru

Тел. +79159762732

3 – ФГБОУ ВО «Вятский государственный университет»

**Ella V. Vvedenskaya** – PhD, MD

**Запивахина Лада Алексеевна** – студент Вятского государственного университета

610000, г. Киров, ул. Московская, 36

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-1019-498X>

E-mail: zapivahinavlada@yandex.ru

Тел. +79128273230

**Lada A. Zapivakhina** - student of Vyatka State University

**Декусар Никита Станиславович** – студент Вятского государственного университета

610000, г. Киров, ул. Московская, 36

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4040-3012>

E-mail: dekusar05@mail.ru

Тел. +79991003301

**Nikita S.Dekusar** – student of Vyatka State University

**Блок 3. Метаданные статьи**

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА: КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

DUHRING'S HERPETIFORM DERMATITIS: KEY ASPECTS OF IMMUNOPATHOGENESIS AND THEIR INFLUENCE ON THE CHOICE OF TREATMENT TACTICS

**Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:**

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ: ИММУНОПАТОГЕНЕЗ И ТАКТИКА ТЕРАПИИ

THE SHORTENED TITLE OF THE ARTICLE FOR THE HEADER:  
DERMATITIS HERPETIFORMIS: IMMUNOPATHOGENESIS AND  
TREATMENT TACTICS

**Ключевые слова:** герпетиформный дерматит Дюринга; аутоиммунный буллезный дерматоз; транслугтаминаза эпидермиса; безглютеновая диета; дапсон; IgA; ритуксимаб; дупилумаб.

**Keywords:** Duhring's dermatitis herpetiformis; autoimmune bullous dermatosis; epidermal transglutaminase; gluten-free diet; dapsone; IgA; rituximab; dupilumab.

Обзоры.

Количество страниц текста – 8,

Количество таблиц – 2,

Количество рисунков – 8.

26.11.2025

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1	Быкова С.В., Сабельникова Е.А., Носкова К.К. и др. Сложности серологической диагностики целиакии. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (46): 74–78	Bykova S.V., Sabelnikova E.A., Noskova K.K., et al. Difficulties in serological diagnosis of celiac disease. Effective Pharmacotherapy. 2024; 20 (46): 74-78	<a href="https://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-46-74-78">https://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-46-74-78</a>
2	Дрождина, М. Б., С. В. Кошкин. Современный взгляд на клинику, диагностику и лечение герпетического дерматоза Дюринга. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2018;2:78-84	Drozhdina M.B., Koshkin S.V. A modern view on the clinic, diagnosis and treatment of Dühring's dermatosis herpetiformis. Immunopathology, allergology, infectology 2018; 2:78-84	<a href="https://doi.org/10.14427/jipai.2018.2.78">https://doi.org/10.14427/jipai.2018.2.78</a>
3	Дрождина М.Б., Кошкин С.В. Герпетический дерматит Дюринга. Состояние проблемы. Подходы к терапии. Вятский медицинский вестник. 2023; 4(80): 98-101	Drozhdina M.B., Koshkin S.V. The state of the problem. Approaches to therapy. Vyatka Medical Bulletin. 2023; 4(80): 98-101	<a href="https://doi.org/10.24412/2220-7880-2023-4-98-101">https://doi.org/10.24412/2220-7880-2023-4-98-101</a>
4	Aboulaghras S., Piancatelli D., Taghzouti K., et al. Meta-analysis and systematic review of hla dq2/dq8 in adults with celiac disease. Int. J. Mol. Sci. 2023; 24 (2): 1188	-	<a href="https://doi.org/10.3390/ijms24021188">https://doi.org/10.3390/ijms24021188</a>

5	Abtahi-Naeini B, Sattari H, Afshar K, Rastegarnasab F, Pourmahdi-Boroujeni M. Efficacy and Safety of Topical Dapsone in Dermatology: A Scoping Review of Clinical Studies. J Cosmet Dermatol. 2025 Oct;24(10):e70494	-	<a href="https://doi.org/10.1111/jocd.70494">https://doi.org/10.1111/jocd.70494</a>
6	Albers LN, Zone JJ, Stoff BK, Feldman RJ. Rituximab Treatment for Recalcitrant Dermatitis Herpetiformis. JAMA Dermatol. 2017 Mar 1. 153 (3):315-318	-	<a href="https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2016.4676">https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2016.4676</a>
7	Al-Khawaga S, Ahmed AI, Al-Khawaja F, AlShibani DJ, Al-Kubaisi F, Al Hyassat S, Alhyari A, Buddenkotte J, Steinhoff M. Dermatitis herpetiformis successfully treated with dupilumab. JAAD Case Reports. 2025;61:129-132	-	<a href="https://doi.org/10.1016/j.jdc.2025.03.037">https://doi.org/10.1016/j.jdc.2025.03.037</a>
8	Berryman MA, Ilonen J, Triplett EW, Ludvigsson J. Important denominator between autoimmune comorbidities: a review of class II HLA, autoimmune disease, and the gut. Front Immunol. 2023 Sep 26;14:1270488	-	<a href="https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2012.04586.x">https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2012.04586.x</a>

9	Borroni G, Biagi F, Ciocca O, Vassallo C. IgA anti-epidermal transglutaminase autoantibodies: A sensible and sensitive marker for diagnosis of dermatitis herpetiformis in adult patients. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2012; 27(7):82-94	-	<a href="https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2012.04586.x">https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2012.04586.x</a>
10	Caproni M, Corrà A, Mariotti EB, Aimo C. Dermatitis herpetiformis. ResearchGate. January 2024. In book: Pediatric and Adult Celiac Disease (pp.243-260)	-	<a href="https://doi.org/10.1016/B978-0-443-13359-6.00002-9">https://doi.org/10.1016/B978-0-443-13359-6.00002-9</a>
11	Coleman MD. Dapsone-mediated agranulocytosis: risks, possible mechanisms and prevention. Toxicology. 2001 Apr 12;162(1):53-60	-	<a href="https://doi.org/10.1016/s0300-483x(01)00360-2">https://doi.org/10.1016/s0300-483x(01)00360-2</a>
12	Dastoli S, Nisticò SP, Morrone P, Patruno C, Leo A, Citraro R, Gallelli L, Russo E, De Sarro G, Bennardo L. Colchicine in Managing Skin Conditions: A Systematic Review. Pharmaceutics. 2022 Jan 27;14(2):294	-	<a href="https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14020294">https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14020294</a>

13	Emiliano Antiga E, Maglie R, Quintarelli L, Verdelli A, et al. Dermatitis Herpetiformis: Novel Perspectives. Frontiers in Immunology. June 2019;10:1290	-	<a href="https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01290">https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01290</a>
14	Grossman S, Budinsky R, Jollow D. Dapsone-induced hemolytic anemia: role of glucose-6-phosphate dehydrogenase in the hemolytic response of rat erythrocytes to N-hydroxydapsone. J Pharmacol Exp Ther. 1995 May;273(2):870-7	-	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7752092/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7752092/</a>
15	Hamed M, Krausz J, Ziv M, Barak EC. Pediatric pemphigus herpetiformis treated with rituximab. JAAD Case Reports. 2024; 54:98-104	-	<a href="https://doi.org/10.1016/j.jdcr.2024.09.009">https://doi.org/10.1016/j.jdcr.2024.09.009</a>
16	Kalantari Y, Sadeghi S, Asadi D, Goodarzi A. A literature review on Janus kinase (JAK) inhibitors for the treatment of immunobullous disorders. Int Immunopharmacol. 2022;110:108923	-	<a href="https://doi.org/10.1016/j.intimp.2022.108923">https://doi.org/10.1016/j.intimp.2022.108923</a>
17	Kaunisto H, Salmi T, Lindfors K, Kemppainen E. Antibody Responses to Transglutaminase 3 in	-	<a href="https://doi.org/10.3390/ijms23062910">https://doi.org/10.3390/ijms23062910</a>

	Dermatitis Herpetiformis: Lessons from Celiac Disease. International Journal of Molecular Sciences. 2022; 23(6):2910		
18	Kemppainen E, Salmi T, Lindfors K. Missing Insight Into T and B Cell Responses in Dermatitis Herpetiformis. Front. Immunol., 29 March 2021. Sec. Mucosal Immunity. 2021; 12	-	<a href="https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.657280">https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.657280</a>
19	Kimura A, Hamaguchi Y, Matsushita T. Dermatitis Herpetiformis Duhring. JMA J. 2024 Oct 15;7(4):635-637	-	<a href="https://doi.org/10.31662/jmaj.2024-0154">https://doi.org/10.31662/jmaj.2024-0154</a>
20	Lerner A, Benzvi C, Vojdani A. Gluten is a nutritional adjuvant that fulfils ASIA syndrome criteria. Journal of Mosaic of Autoimmunity. 2025; 1(1): 8	-	<a href="https://doi.org/10.53941/jmai.2025.100008">https://doi.org/10.53941/jmai.2025.100008</a>
21	Liu Y, Wang D, Wu S, Liu X, Xiao C. Literature review of the clinical features of sulfasalazine-induced drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms/drug-induced hypersensitivity syndrome May;273(2):870-7	-	<a href="https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1488483">https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1488483</a>

22	Mahmud MR, Akter S, Tamanna SK, Mazumder L, Esti IZ, Banerjee S, Akter S, Hasan MR, Acharjee M, Hossain MS, Pirttilä AM. Impact of gut microbiome on skin health: gut-skin axis observed through the lenses of therapeutics and skin diseases. Gut Microbes. 2022 Jan-Dec;14(1):2096995	-	<a href="https://doi.org/10.1080/19490976.2022.2096995">https://doi.org/10.1080/19490976.2022.2096995</a>
23	Nguyen KT, Gwinn CC, Vary JC Jr. Rituximab treatment for dermatitis herpetiformis in the setting of type 1 diabetes mellitus, celiac disease, vitiligo, autoimmune hemolytic anemia, and autoimmune thrombocytopenia. JAAD Case Rep. 2020 Jan 22;6(2):122-123	--	<a href="https://doi.org/10.1016/j.jdcr.2019.12.007">https://doi.org/10.1016/j.jdcr.2019.12.007</a>
24	Nihei Y, Suzuki H and Suzuki Y (2023) Current understanding of IgA antibodies in the pathogenesis of IgA nephropathy. Front. Immunol. 14:1165394	-	<a href="https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1165394">https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1165394</a>
25	Paolella G, Sposito S, Romanelli AM, Caputo I. Type 2 Transglutaminase in Coeliac Disease: A Key Player in Pathogenesis, Diagnosis and	-	<a href="https://doi.org/10.3390/ijms23147513">https://doi.org/10.3390/ijms23147513</a>

	Therapy. Int J Mol Sci. 2022 Jul 6;23(14):7513		
26	Pjetraj D, Pulvirenti A, Moretti M, Gatti S, Catassi GN, Catassi C, Lionetti E. Diagnostic Accuracy of IgA Anti-Transglutaminase Assessed by Chemiluminescence: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2024; 16(15):2427	-	<a href="https://doi.org/10.3390/nu16152427">https://doi.org/10.3390/nu16152427</a>
27	Raiteri A, Granito A, Giamperoli A, Catenaro T, Negrini G, Tovoli F. Current guidelines for the management of celiac disease: A systematic review with comparative analysis. World J Gastroenterol. 2022 Jan 7;28(1):154-175	-	<a href="https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i1.154">https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i1.154</a>
28	Rakočević S, Mališ V, Kozić L, Dubovina A, Drakul M, Bokonjić D, Čolić M, Mihajlović D. Dapsone Alters Phenotypical and Functional Properties of Human Neutrophils In Vitro. Molecules. 2025; 30(1):113	-	<a href="https://doi.org/10.3390/molecules30010113">https://doi.org/10.3390/molecules30010113</a>
29	Tsioumpekou M, Krijgsman D, Leusen JHW, Olofsen PA. The Role of Cytokines in Neutrophil Development, Tissue Homing,	-	<a href="https://doi.org/10.3390/cells12151981">https://doi.org/10.3390/cells12151981</a>

	Function and Plasticity in Health and Disease. Cells. 2023 Jul 31;12(15):1981		
30	Vinod KV, Arun K, Dutta TK. Dapsone hypersensitivity syndrome: A rare life threatening complication of dapsone therapy. J Pharmacol Pharmacother. 2013 Apr;4(2):158-60	-	<a href="https://doi.org/10.4103/0976-500X.110917">https://doi.org/10.4103/0976-500X.110917</a>
31	Wang L, Peng J and Chen J (2024) Case report: Dupilumab: a promising treatment option for adult linear IgA bullous dermatosis with severe pruritus. Front. Immunol. 15:1409556	-	<a href="https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1409556">https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1409556</a>