Клиническая дерматология и венерология
2025, Т. 24, № 1, с. 72–80
https://doi.org/10.17116/klinderma20252401172

Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology
2025, Vol. 24, No. 1, pp. 72–80
https://doi.org/10.17116/klinderma20252401172

Способ лечения доброкачественной семейной пузырчатки с применением омализумаба

© М.Б. ДРОЖДИНА[1], С.В. КОШКИН[1], П.В. ГОРОДНИЧЕВ[2]

[1]ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия;
[2]ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

РЕЗЮМЕ

Доброкачественная семейная пузырчатка — редкий генодерматоз, значительно влияющий на качество жизни пациентов, в настоящее время неизлечим. Отсутствие единых клинических рекомендаций, многообразие методик местной и системной терапии, не дающих выраженного, продолжительного эффекта, обусловливает интерес исследователей и необходимость поиска новой терапевтической тактики ведения данного заболевания. Известно, что IgE-опосредованные патогенетические механизмы способствуют дегрануляции тучных клеток и базофилов и стимулируют Th2-иммунитет, что играет ведущую роль в создании защиты от многих заболеваний. Не так давно было доказано, что аутоантитела IgE участвуют в аутоиммунных реакциях. Такие аутоиммунные реакции включают прямое повреждение тканей, активацию и миграцию базофилов в лимфатические узлы и индукцию интерфероновых реакций 1-го типа, что открывает новые возможности для разработки не использованных ранее методик терапии. Представляем серию клинических случаев — 5 пациентов с доброкачественной семейной пузырчаткой различных локализаций, уровнем общего IgE выше референсных значений (>100 мЕД/мл), положительно ответивших на подкожное введение препарата омализумаб в дозировке 300 мг на неделях 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 28, 32, 36, 42. **Цель исследования** — продемонстрировать результативность нового метода терапии доброкачественной семейной пузырчатки на серии клинических случаев.

Ключевые слова: *доброкачественная семейная пузырчатка, общий иммуноглобулин Е, омализумаб, серия клинических случаев.*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Дрождина М.Б. — https://orcid.org/0000-0002-7689-8350
Кошкин С.В. — https://orcid.org/0000-0002-6220-8304
Городничев П.В. — https://orcid.org/0000-0001-5989-7156
Автор, ответственный за переписку: Дрождина М.Б. — e-mail: drozhdina@yandex.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Дрождина М.Б., Кошкин С.В., Городничев П.В. Способ лечения доброкачественной семейной пузырчатки с применением омализумаба. *Клиническая дерматология и венерология*. 2025;24(1):72–80. https://doi.org/10.17116/klinderma20252401172

Treatment of benign familial chronic pemphigus with omalizumab

© M.B. DROZHDINA[1], S.V. KOSHKIN[1], P.V. GORODNICHEV[2]

[1]Kirov State Medical University, Kirov, Russia;
[2]Nizhny Novgorod Branch of the State Scientific Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Nizhny Novgorod, Russia

ABSTRACT

Benign familial chronic pemphigus is a rare genodermatosis that has a significant impact on the quality of life of patients, currently incurable. Lack of unified clinical guidelines, diversity of methods of local and systemic therapy that do not give a pronounced long-lasting effect, cause researchers' interest and necessity to find new therapeutic tactics for managing this disease. It is known that IgE-mediated pathological mechanisms promote degranulation of mast cells and basophils and stimulate Th2 immunity, that plays a leading role in creating protection against many diseases. It has been proven not so long ago that IgE autoantibodies are involved in autoimmune responses. Such autoimmune reactions include direct tissue damage, activation and migration of basophils to lymph nodes, and induction of type 1 interferon reactions, opening new possibilities for developing previously untried therapy methods. We present a series of clinical cases — 5 patients with benign familial chronic pemphigus of different localization, total IgE level above reference values (>100 mIU/ml), who positively responded to subcutaneous administration of omalizumab in a dosage of 300 mg on 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 28, 32, 36, 42 weeks. **Objective** — to demonstrate the effectiveness of a new method for benign familial chronic pemphigus treatment in a series of clinical cases.

Keywords: *benign familial chronic pemphigus, total immunoglobulin E, omalizumab, series of clinical cases.*

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:
Drozhdina M.B. — https://orcid.org/0000-0002-7689-8350
Koshkin S.V. — https://orcid.org/0000-0002-6220-8304
Gorodnichev P.V. — https://orcid.org/0000-0001-5989-7156
Corresponding author: Drozhdina M.B. — e-mail: drozhdina@yandex.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Drozhdina MB, Koshkin SV, Gorodnichev PV. Treatment of benign familial chronic pemphigus with omalizumab. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2025;24(1):72–80. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/klinderma20252401172

Список сокращений.
БП — буллезный пемфигоид
ВП — вульгарная пузырчатка
ДСП — доброкачественная семейная пузырчатка
ПД — пузырные дерматозы
DLQI — дерматологический индекс качества жизни
IgE — иммуноглобулин Е
PDAI — индекс степени тяжести и площади поражения при пузырчатке
Th1, Th2 — Т-лимфоциты хелперы 1, 2 типа

Введение

Отсутствие единого понимания механизмов патогенеза доброкачественной семейной пузырчатки (ДСП) влияет на разобщенность терапевтической тактики ведения данного заболевания. На современном этапе лечение ДСП включает системные и топические антибиотики, кортикостероиды, циклоспорин, метотрексат и дапсон для пациентов с торпидными к проводимой терапии случаями [1—4]. Единых клинических рекомендаций по ведению пациентов с ДСП нет.

Известно, что IgE-опосредованные патогенетические механизмы способствуют дегрануляции тучных клеток и базофилов и стимулируют Th2-иммунитет, что играет ведущую роль в создании защиты от многих заболеваний. Не так давно было доказано, что аутоантитела IgE участвуют в аутоиммунных реакциях. Такие аутоиммунные реакции включают прямое повреждение тканей, активацию и миграцию базофилов в лимфатические узлы и индукцию интерфероновых реакций 1-го типа [5, 6].

Исходя из того, что в основе ДСП лежат множественные патологические механизмы, не всегда возможно найти основной фактор, вызывающий заболевание. При обследовании 24 пациентов с ДСП мы выявили достоверно высокие уровни общего IgE в сыворотке крови, коррелирующие со степенью тяжести патологического процесса [4]. Лечение рекомбинантным гуманизированным моноклональным антителом омализумаб, нацеленным на FcεRI IgE, может быть многообещающим подходом к контролю данного заболевания. Сообщается об эффективности омализумаба при буллезном пемфигоиде, связанном с наличием аутореактивных IgE-антител. В последнее время рассматривается гипотеза, что аллерген может не потребоваться для некоторых IgE-опосредованных аллергических реакций (например, существуют конформация домена Fv на тучных клетках или прямой контакт комплекса IgE-FcRI друг с другом), точные механизмы регуляции уровня IgE неясны. В этих сложных процессах наиболее важную роль отводят транскрипционным факторам, которые активируют или ингибируют ген IgE, а также цитокинам Th1- и Th2-лимфоцитов [2, 6, 7]. Омализумаб продемонстрировал хороший терапевтический эффект при идиопатической крапивнице и бронхиальной астме, рефрактерных к стандартному лечению [8—10]. Препарат имеет благоприятный профиль польза—риск. Это рекомбинантное гуманизированное моноклональное антитело подкласса IgG1, которое связывается с IgE-специфическими эпитопами в пределах области С3 (FcεRI-связывающей) молекулы IgE, таким образом происходит снижение количества свободного IgE, который является пусковым фактором для каскада аллергических реакций [11]. При этом точный механизм действия омализумаба у пациентов с идиопатической спонтанной крапивницей, бронхиальной астмой и ДСП неизвестен.

Цель исследования — продемонстрировать результативность нового метода терапии ДСП на серии клинических случаев.

Описание серии случаев

В серии клинических наблюдений приняли участие 5 добровольцев с ДСП Гужеро — Хейли — Хейли в период обострения заболевания, среднетяжелого и тяжелого течения с определенным уровнем общего IgE в сыворотке крови более100 мЕД/мл. Индекс степени тяжести пузырчатки (PDAI) 11—35. Возраст пациентов 37—60 лет. Противопоказаний к использованию препарата омализумаб не выявлено. Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на применение препарата омализумаб.

Пациентам подкожно вводили 300 мг омализумаба в течение недель 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 28, 32, 36, 42.

Приводим 2 клинических случая из данной серии наблюдений.

Пациент Н., 59 лет. Жалобы на болезненные, зудящие высыпания на коже подмышечных впадин, в пахово-бедренных, пахово-мошоночных складках, перианальной области. Высыпания сопровождаются резким, неприятным запахом. Анамнез: страдает ДСП в течение 35 лет с непрерывно-рецидивирующим течением, с тяжелыми обострениями в летнее время. Неоднократно принимал курсами системную антибиотикотерапию (доксициклин, цефтриаксон) с временным улучшением и рецидивом через 1 мес после окончания терапии. Начал прием метотрексата в дозировке 10 мг/нед, после второй инъекции аллергическая реакция по типу крапивницы, фурункулы в области ягодиц. Препарат отменен, пациент применял местную терапию мазью акридерм ГК с незначительным улучшением. В течение последнего года отметил значительное ухудшение процесса, местная терапия перестала быть эффективной. На кожных покровах вышеуказанных анатомиче-



Рис. 1. **Пациент *Н.*, 59 лет. Гистологическая картина и клинические проявления до начала и в процессе лечения омализумабом.**

Fig. 1. **Patient *N.*, 59 years old. Histological picture and clinical manifestations before the initiation and during the treatment with omalizumab.**

ских областей определяется полиморфизм высыпаний: выраженная гиперемия, множественные папулезные элементы, сливающиеся в бляшки диаметром до 10 см, инфильтрация, трещины, мокнутие. Симптом «мозговых извилин» положительный. Проведено обследование, определена степень тяжести патологического процесса, PDAI 16 (среднетяжелое течение), дерматологический индекс качества жизни (DLQI) 12.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследований

Уровень общего IgE до начала терапии составил 254,2 мЕД/мл. В общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови клинически значимых изменений не выявлено. Результаты гистологического исследования и клинические проявления процесса до начала и динамика в процессе лечения представлены на **рис. 1—4**.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику ДСП обычно проводят с фолликулярным дискератозом Дарье, микозами кожных складок, вегетирующей пузырчаткой. Гистологическое исследование выявило характерные признаки ДСП (супрабазальные лакуны и акантолитические клетки, выстилающие стенки щелей и свободно в них лежащие — «полуразрушенная кирпичная стена»).

Лечение

После подписания информированного добровольного согласия проведено лечение по предложенному способу: подкожное введение пациенту дозы 300 мг омализумаба в течение недель 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 28, 32, 36, 42. Курс 11 инъекций.

Исход и результаты последующего наблюдения

В ходе лечения на 4-й неделе монотерапии омализумабом отмечено значительное улучшение клинической картины: эпителизировались все трещины, разрешились явления мокнутия, снизился PDAI до 6, DLQI до 4 **(см. рис. 1)**. На 8-й неделе терапии PDAI 3, DLQI 2, на 12-й — PDAI 1, DLQI 0. На 32-й неделе монотерапии омализумабом стойкий эффект без обострений процесса, PDAI 1 (сохраняется вторичная гиперпигментация в перианальной области и пахово-мошоночных складках), DLQI 0 **(см. рис. 2, 3)**. В процессе лечения у пациента измеряли уровень общего IgE. На неделе 4 показатель (до инъекции омализумаба) составил 302,8 мЕД/мл, на неделе 8 — 387,2 мЕД/мл, на неделе 12 — 403,1 мЕД/мл, на не-



Рис. 2. **Тот же пациент, изменение клинической картины ДСП в процессе лечения.**
Fig. 2. **Same patient, change in clinical picture of BFCP during the treatment.**



Рис. 3. **Тот же пациент, 32 нед терапии омализумабом.**
Fig. 3. **Same patient, 32 weeks of therapy with omalizumab.**

деле 42 — 408,4 мЕД/мл. В период наблюдения в течение 4 мес после окончания терапии омализумабом рецидива заболевания не было **(см. рис. 4)**. В качестве поддерживающего лечения по окончании терапии омализумабом пациент наносил на область кожных складок мазь мометазона фуроат, эконазол, гентамицин, пантенол (тетрадерм) через день.

Пациентка *К.*, 60 лет. Жалобы на болезненные, мокнущие высыпания на коже подмышечных впадин, в инфрамаммарных областях, в пахово-бедренных складках. Высыпания сопровождаются неприятным запахом. Анамнез: страдает ДСП в течение 37 лет с частыми рецидивами, связанными с простудными заболеваниями, физической нагрузкой, стрес-



Рис. 4. **Тот же пациент, 4 мес после окончания терапии омализумабом.**
Fig. 4. **Same patient, 4 months after the end of therapy with omalizumab.**

сами. Получала системную терапию антибактериальными препаратами (доксициклин, метронидазол), дапсоном, проводили плазмаферез с временным улучшением и рецидивом через несколько недель после окончания терапии. Местно применяла крем бетаметазон+гентамицин+клотримазол (тридерм) с непродолжительным улучшением. Последние несколько лет постоянное мокнутие, болезненность в участках высыпаний. Локальный статус на кожных покровах вышеуказанных анатомических областей представлен в виде очагов выраженной гиперемии, мокнущих папул, сливающихся в бляшки диаметром до 10 см. В очагах умеренная инфильтрация, множественные трещины, покрытые бело-серым налетом с неприятным запахом, экссудация. По периферии очагов вторичная гиперпигментация. Симптом «мозговых извилин» положительный. Проведено обследование, определена степень тяжести патологического процесса: PDAI 33 (тяжелое течение), DLQI 21. Уровень общего IgE до начала терапии 364,4 мЕД/мл. В общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови клинически значимых изменений не выявлено.

После подписания информированного добровольного согласия проведено лечение по предложенному способу: подкожное введение 300 мг омализумаба в течение недель 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 28, 32, 36. Курс 10 инъекций. В ходе лечения на 4-й неделе монотерапии омализумабом отмечено значительное улучшение клинической картины: исчезли боль, экссудация, начала разрешаться гиперпигментация, PDAI снизился до 18, DLQI — до 9. На 8-й неделе терапии разрешение кожного процесса приостановилось: PDAI 16, DLQI 7, что, по всей вероятности, было связано с перенесенным пациенткой в это время COVID-19. На 12-й неделе процесс практически полностью разрешился: эпителизировались трещины, прекратилась экссудация, бляшки редуцировались, вторичная гиперпигментация полностью нивелировалась. Сохранялись единичные корки и изменение рельефа кожи в области подмышечных впадин и под молочными железами. PDAI 4, DLQI 1. В процессе лечения у пациентки измеряли уровень общего IgE: на неделе 4 показатель (до инъекции омализумаба) составил 415,8 мЕД/мл, на неделе 8 — 492,1 мЕД/мл, на неделе 12 —503,8 мЕД/мл, на неделе 42 — 548,4 мЕД/мл. Терапевтический эффект от применения омализумаба сохранялся вплоть до 32-й недели терапии. На 32-й неделе возник рецидив заболевания: появились незначительное мокнутие, единичные трещины, симптом «мозговых извилин» в подмышечных, инфрамаммарных и пахово-бедренных складках, PDAI 10, DLQI 6. На 36-й неделе клиническая картина сохранялась без изменений. Принято решение об отмене омализумаба и переводе пациентки на местную монотерапию комбинированным препаратом, содержащим в своем составе офлоксацин, метилурацил, лидокаин (офломелид) 2 раза в сутки. Последующее наблюдение за пациенткой в течение 5 мес после окончания терапии омализумабом до недели 52 показало стабильный результат, без значительных обострений процесса. На 52-й неделе PDAI 7, DLQI 4. Динамика заболевания в процессе лечения представлена на **рис. 5—9**.



Рис. 5. **Пациентка *К.* 60 лет. Клиническая картина ДСП в аксиллярных областях до и спустя 4 нед лечения омализумабом.**
Fig. 5. **Patient *K.*, 60 years old. Clinical picture of BFCP in the axillary areas before and after 4 weeks of treatment with omalizumab.**



Рис. 6. **Та же пациентка, динамика процесса в инфрамаммарных областях.**
Fig. 6. **Same patient, dynamics of the process in the inframammary areas.**

Обсуждение

Омализумаб увеличивает уровень общего IgE, снижая при этом уровень свободного IgE более чем на 95%. Повышение уровня общего IgE в целом можно объяснить удлинением периода полувыведения IgE, имеющего период полувыведения 2—3 дня, за счет связывания с омализумабом структуры IgG1, период полувыведения которого составляет 26 дней. Известно, что повышение уровня общего IgE про-



Рис. 7. **Та же пациентка, поражение области гениталий.**

Fig. 7. **Same patient, lesion of the genital area.**



Рис. 8. **Та же пациентка, обострение процесса на 32-й неделе монотерапии омализумабом.**

Fig. 8. **Same patient, exacerbation of the process on the 32nd week of monotherapy with omalizumab.**

должается более одного года после прекращения лечения [3].

Всего описываемым способом проведена терапия 5 пациентам с ДСП (3 мужчин и 2 женщины) в возрасте 42,3±6,08 года. Длительность заболевания составляла 252,0±26,0 мес. Диагноз верифицирован клинически, подтвержден гистологически. Все пациенты были включены в исследование во время обострения патологического процесса, клинические проявления наблюдались не менее чем в 3 ана-



Рис. 9. **Та же пациентка спустя 5 мес после окончания терапии омализумабом.**
Fig. 9. **Same patient 5 months after the end of therapy with omalizumab.**

томических зонах, степень тяжести патологического процесса определяли с помощью PDAI. Уровень IgE у всех пациентов при включении в исследование составил от 364,4 до 583,4 мЕД/мл. У 3 пациентов определена среднетяжелая степень патологического процесса (PDAI до 24), у 2 пациентов — тяжелая (PDAI 27 и 33). Среднее значение PDAI до начала лечения составило 23,05±2,37, DLQI — 16,02±3,28 (заболевание оказывает очень сильное влияние на жизнь пациента). Через 12 нед лечения омализумабом у всех пациентов наблюдали значительное улучшение, среднее значение PDAI 2,34±0,42, DLQI на 12-й неделе терапии 1,33±0,21. У 4 пациентов сохранялся стойкий эффект от лечения вплоть до 42-й недели терапии, с незначительным обострением в течение 4 мес наблюдения после окончания терапии. Среднее значение PDAI через 4 мес после окончания терапии составило 5,02±0,81, DLQI — 2,11±0,43. У одной пациентки на 32-й неделе терапии омализумабом отмечено обострение: PDAI 10, DLQI 6. Омализумаб был отменен, назначена местная комбинированная терапия препаратом, содержащим офлоксацин, метилурацил, лидокаин 2 раза в сутки в течение 5 мес. По результатам оценки через 5 мес после окончания терапии у этой пациентки PDAI составил 7, DLQI — 4.

Заключение

Приведенные клинические случаи демонстрируют возможность применения омализумаба для лечения ДСП при тяжелом, непрерывно рецидивирующем течении заболевания, торпидном к ранее проводимой традиционной терапии системными антибиотиками и глюкокортикостероидами, что позволяет потенциально рассчитывать на длительную ремиссию и принципиально улучшить качество жизни пациентов. Для получения более убедительных и однозначных выводов требуются детализированные рандомизированные клинические исследования.

По результатам проведенного исследования был получен Патент на изобретение.

Источник финансирования. Работа выполнена за счет финансирования по месту работы авторов.

Согласие пациента. До начала исследования все пациенты добровольно подписали информированные согласия.

According to the results of the conducted research, a patent for the invention was obtained.

The source of financing. The work was completed at the expense of funding at the place of work of the authors.

Patient's consent. Prior to the start of the study, all patients voluntarily signed informed consents.

Участие авторов:
Все авторы несут ответственность за содержание и целостность данной статьи.
Анализ литературы, сбор и обработка материала, обследование пациентов и назначение терапии, написание текста статьи — Дрождина М.Б.
Концепция и дизайн статьи, обследование пациентов и назначение терапии, редактирование текста, одобрение окончательной версии статьи — Кошкин С.В.
Концепция и дизайн статьи, обследование пациентов и назначение терапии, редактирование текста, одобрение окончательной версии статьи — Городничев П.В.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors' participation:
All authors are responsible for the content and integrity of the entire article.
Literature analysis, collection and processing of material, diagnostic and treatment, research, text writing — Drozhdina M.B.
Concept and design of the article, diagnostic and treatment, editing, approval of the final version of the article — Koshkin S.V.
The concept and design of the article, the examination of patients and the appointment of therapy, text editing, approval of the final version of the article — Gorodnichev P.V.

The authors declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Konstantinou MP, Krasagakis K. *Benign Familial Pemphigus (Hailey-Hailey Disease)*. 2023 Aug 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
PMID: 36256785.
2. Дрождина М.Б., Кошкин С.В. Современный взгляд на клинику, диагностику и лечение доброкачественной семейной пузырчатки Гужеро — Хейли — Хейли. Обзор литературы. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2018;94(4):7-14.
Drozhdina MB, Koshkin SV. View of the clinic, diagnosis and treatment of familial benign pemphigus (Hailey — Hailey disease). Literature review. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2018;94(4):7-14. (In Russ.).
https://doi.org/10.25208/0042-4609-2018-94-4-7-14
3. Дрождина М.Б., Кошкин С.В. Современные представления об этиопатогенезе, особенностях клиники, диагностики и лечения доброкачественной семейной пузырчатки Гужеро — Хейли — Хейли. Описание редкогоклинического случая. *Вятский медицинский вестник*. 2018;59(3):79-84.
Drozhdina MB, Koshkin SV. View of the etiopathogenesis, clinic features, diagnosis and treatment of familial bening pemphigus (Hailey-Hailey disease). Description of rare clinical case. *Medical Newsletter of Vyatka*. 2018; 59(3):79-84. (In Russ.).
https://doi.org/10.25208/0042-4609-2018-94-4-7-14
4. Дрождина М.Б., Кошкин С.В. Значимость определения уровня сывороточного иммуноглобулина Е при пузырных дерматозах. *Вятский медицинский вестник*. 2024;81(1):14-18.
Drozhdina MB, Koshkin SV. The importance of determining the level of serum immunoglobulin E in bullous dermatoses. *Vyatka Medical Bulletin*. 2024;81(1):14-18. (In Russ.).
https://doi.org/10.24412/2220-7880-2024-1-14-18
5. Finkelman F. Identification of IgE as the Allergy Associated Ig Isotype. *J Immunol*. 2017;198:3-4.
https://doi.org/10.4049/jimmunol.1601893
6. Мачарадзе Д.Ш. Современные клинические аспекты оценки уровней общего и специфических IgE. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2017; 96 (2):121-127.
Macharadze DSh Current clinical aspects of assessing the levels of general and specific IgE. *Pediatriya im. GN Speranskogo*. 2017;96(2):121-127. (In Russ.).
7. Bundhoo A, Paveglio S, Rafti E, et al. Evidence that FcRn mediates the transplacental passage of maternal IgE in the form of IgG anti-IgE/IgE immune complexes. *Clin. Exp. Allergy*. 2015;45:1085-1098.
https://doi.org/10.1111/cea.12508
8. Переверзина Н.О., Круглова Л.С., Мусаев И.Э. Настоящее и будущее в терапии хронической спонтанной крапивницы. *Клиническая дерматология и венерология*. 2020;19(5):604-612.
Pereverzina NO, Kruglova LS, Musaev IE. Present and future in the treatment of chronic spontaneous urticaria. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2020;19(5):604-612. (In Russ.).
https://doi.org/10.17116/klinderma202019051604
9. Круглова Л.С. Хроническая спонтанная крапивница: новости о проблеме и лечении (обзор литературы). *Медицинский алфавит*. 2019; 2(26):15-20.
Kruglova LS. Chronic spontaneous urticaria: news about problem and treatment (literature review). *Medical alphabet*. 2019;2(26):15-20. (In Russ.).
https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-2-26(401)-15-20
10. Metz M, Vadasz Z, Kocatürk E, Giménez-Arnau AM. Omalizumab Updosing in Chronic Spontaneous Urticaria: an Overview of Real-World Evidence. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2020 Aug;59(1):38-45.
https://doi.org/10.1007/s12016-020-08794-6
11. Busse W, Corren J, Lanier BQ, McAlary M, Fowler-Taylor A, Cioppa GD, van As A, Gupta N. Omalizumab, anti-IgE recombinant humanized monoclonal antibody, for the treatment of severe allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2001 Aug;108(2):184-190.
https://doi.org/10.1067/mai.2001.117880

Поступила в редакцию 09.10.2024
Received 09.10.2024
Принята к печати 16.11.2024
Accepted 16.11.2024