

## Манифестация буллезного пемфигоида на фоне псориаза после введения метотрексата

*А.Г. Куприянова, Г.Р. Сетдикова, Ю.В. Молочкова, Т.Е. Сухова,  
А.В. Молочков, В.А. Молочков*

ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Москва, Россия

**Резюме.** Буллезный пемфигоид является наиболее распространенным аутоиммунным буллезным дерматозом, для которого, с одной стороны, характерна ассоциация с целым рядом заболеваний, в том числе с псориазом. С другой стороны, буллезный пемфигоид может быть индуцирован различными лекарственными препаратами, такими как глиптины, сульфаниламиды и т.д. В статье представлен случай манифестации буллезного пемфигоида на фоне псориаза после введения метотрексата, показаны морфологические особенности данного сочетания, а также продемонстрирована важность метода иммунофлуоресценции в диагностике буллезного пемфигоида.

**Ключевые слова:** буллезный пемфигоид, псориаз, иммунофлуоресценция, аутоиммунные дерматозы, метотрексат

**Для корреспонденции:** Анна Геннадьевна Куприянова. E-mail:

**Для цитирования:** Куприянова А.Г., Сетдикова Г.Р., Молочкова Ю.В., Сухова Т.Е., Молочков А.В., Молочков В.А. Манифестация буллезного пемфигоида на фоне псориаза после введения метотрексата. Клин. эксп. морфология. 2025;14(6):58–64. DOI: 10.31088/CEM2025.14.6.58-64.

**Финансирование.** Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

**Статья поступила** 16.06.2025. **Получена после рецензирования** 11.07.2025. **Принята в печать** 29.09.2025.

## Bullous pemphigoid in a patient with psoriasis following methotrexate therapy

*А.Г. Куприянова, Г.Р. Сетдикова, Ю.В. Молочкова, Т.Е. Сухова,  
А.В. Молочков, В.А. Молочков*

Moscow Regional Research and Clinical Institute (МОНИКИ), Moscow, Russia

**Abstract.** Bullous pemphigoid, the most common autoimmune bullous dermatosis, is associated with various comorbidities, including psoriasis, and can be triggered by certain medications. We report a case of bullous pemphigoid in a patient with psoriasis following methotrexate administration, describe the morphological features of this overlap, and show the diagnostic value of immunofluorescence.

**Keywords:** bullous pemphigoid, psoriasis, immunofluorescence, autoimmune dermatoses, methotrexate

**Corresponding author:** Anna G. Kupriyanova. E-mail: annak2003@bk.ru

**For citation:** Kupriyanova A.G., Setdikova G.R., Molochkova Yu.V., Sukhova T.E., Molochkov A.V., Molochkov V.A. Bullous pemphigoid in a patient with psoriasis following methotrexate therapy. Clin. exp. morphology. 2025;14(6):58–64 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2025.14.6.58-64.

**Funding.** The study was carried out within the framework of state budget funding.

**Received** 16.06.2025. **Received in revised form** 11.07.2025. **Accepted** 29.09.2025.

### Введение

Буллезный пемфигоид (БП) является наиболее часто встречающимся заболеванием в группе аутоиммунных буллезных дерматозов, поражающим преимущественно пожилых пациентов. Иммунный ответ характеризуется выработкой аутоантител к структурам базальной мем-

браны, основными мишениями которых служат белки с молекулярной массой 180 и 230 kDa: BP180 и BP230. Классическим клиническим проявлением БП считаются пузыри с плотной покрышкой, возникающие на месте эритематозных бляшек, патологический процесс часто сопровождается выраженным зудом [1]. Однако

существуют нетипичные формы данной патологии, определяющиеся наличием продромальной (небуллезной) фазы, которая длительное время может проявляться лишь пятнами или узелками, что существенно затрудняет постановку диагноза [2]. Поскольку БП развивается в большинстве случаев у пожилых людей, серьезной проблемой становятся сопутствующие заболевания, осложняющие терапевтические подходы и ухудшающие качество жизни пациентов. Известна связь БП с неврологическими, кардиоваскулярными, эндокринными заболеваниями [3]. В последние годы появились сообщения об ассоциации БП с другими аутоиммунными и иммуновоспалительными дерматозами, в частности с псориазом – хроническим иммуноопосредованным папуло-сквамозным дерматозом, поражающим 2–4% населения [3, 4]. Наиболее частым клиническим вариантом является хронический бляшечный псориаз (вульгарный или псориаз 1-го типа), проявляющийся наличием эритематозных бляшек, имеющих четкие границы и покрытых серебристо-белыми чешуйками [5]. В большинстве наблюдений появление псориаза предшествовало манифестации БП, при этом авторы подчеркивали относительно молодой возраст пациентов, у которых БП развился на фоне псориаза [5]. Особого внимания заслуживает триггерная роль терапии последнего в развитии БП. Чаще всего это варианты фототерапии (ПУВА-терапия (PUVA, Psoralen + UVA), узкополосное ультрафиолетовое облучение) [5]. Кроме того, резко увеличилось число сообщений о случаях лекарственно индуцированного БП, причем список препаратов-триггеров ежегодно пополняется [6]. Таким образом, наиболее полное представление о возможных ассоциациях заболеваний и потенциально провоцирующих агентах может способствовать более глубокому пониманию патофизиологических механизмов возникновения аутоиммунных дерматозов, оптимизации диагностических и терапевтических подходов и в конечном счете улучшению качества жизни пациентов. Мы приводим случай манифестации буллезного пемфигоида у 54-летнего пациента на фоне псориаза после инъекции метотрексата.

### Клиническое наблюдение

Исследование одобрено независимым комитетом по этике Московского областного научно-исследовательского клинического института имени М.Ф. Владимира (протокол № 02 от 08.02.2024).

Пациент Г., 54 года, поступил в отделение дерматовенерологии Московского областного научно-исследовательского клинического института имени М.Ф. Владимира с жалобами на высыпания в области туловища и конечностей. В возрасте 12 лет у пациента диагностировали псориаз 1-го типа. Процесс носил ограниченный характер и был представлен единичными бляшками до 2 см в диаметре в верхней части спины и груди, отмечалась выраженная сезонность: ремиссии сменялись обострениями в осенне-зимний

период. В последующие 42 года псориаз протекал благоприятно (индекс распространности и тяжести псориаза (Psoriasis Area and Severity Index, PASI) не превышал 10 баллов), ремиссия достигалась наружными средствами (топические глюкокортикоиды, кератопластические, кератолитические средства). В 54 года у пациента манифестирувал сахарный диабет 2-го типа, медикаментозно компенсированный применением гликлазида (60 мг – 1 таблетка в день). В течение нескольких месяцев псориатический процесс генерализовался, распространившись на ранее интактную кожу туловища, волосистую часть головы, разгибательные поверхности верхних и нижних конечностей (PASI – 35,8 балла). По месту жительства пациенту была назначена системная терапия псориаза. Спустя сутки после внутримышечной инъекции раствора метотрексата (15 мг) мужчина отметил тошноту, головокружение, появление напряженных пузьрей диаметром до 3 см, выраженный зуд. С диагнозом «токсидермия» он был госпитализирован в отделение дерматовенерологии Московского областного научно-исследовательского клинического института имени М.Ф. Владимира.

При осмотре обнаружены распространенные симметричные высыпания на волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностях, представленные розовыми папулами диаметром 1–5 мм, покрытыми серо-белыми чешуйками, а также эритематозно-сквамозными бляшками диаметром от 2 до 15 см с венчиками гиперемии. На коже рук, бедер, паховых складок выявлены пузьри с плотной покрышкой (1–3 см), а также эрозии в разной стадии эпителизации, покрытые серозно-геморрагическими корками, и линейные экскориации. Симптом Никольского отрицательный, PASI 44,3 балла (рис. 1). С целью уточнения диагноза с видимо неповрежденной кожи пациенту была выполнена инцизионная биопсия. Исследование биоптата проводили в отделении морфологической диагностики Московского областного научно-исследовательского клинического института имени М.Ф. Владимира на криостатных срезах методом иммунофлуоресценции в прямом и непрямом вариантах. Нефиксированную ткань замораживали в криогеле, готовили срезы 4–5 мкм, инкубировали во влажной камере с антителами, меченными изотиоцинатом флуоресцеина (fluorescein isothiocyanate, FITC), отмывали в фосфатно-солевом буфере (троекратно по 3 минуты, pH 7,2), заключали в 60% глицерин под покровное стекло. В непрямом варианте после первично-го отмывания насылали визуализирующие антитела, инкубировали, отмывали, заключали под покровное стекло. Диагностическая панель включала поликлональные антитела к IgG, IgM, IgA человека (FITC, Dako, Дания), компонентам комплемента: C3 (FITC, US Biological, США) и C4d (QuidelOrtho, США). В качестве визуализирующих использовали антимышинные антитела: IgG (H+L) (Alexa Fluor 488, FineTest, Китай). Для выявления циркулирующих в крови обследуемого



Рис. 1. Пузыри с плотной покрышкой, окружной формы, прозрачным содержимым, диаметром от 1 до 3 см; эрозия, покрытая геморрагическими корками, на фоне псориатических высыпаний

Fig. 1. Rounded blisters with a firm cover, clear contents, 1–3 cm in diameter; erosion covered with a hemorrhagic crust overlying psoriatic rashes

антител, направленных к структурам базальной мембранны эпидермиса, использовали кожу пациентов не-дерматологического профиля (аутопсийный материал), расщепленную в 1М растворе NaCl при 4°C (инкубация 48 часов). Расщепленную кожу замораживали в криогеле, готовили срезы и после инкубации с сывороткой крови пациента окрашивали указанным выше способом. Для стандартного гистологического исследования биоптат с очага поражения фиксировали в 10% растворе забуференного формалина, подвергали гистологической проводке по стандартной методике. Парафиновые срезы толщиной 4–5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Препараты исследовали в световом поле и ультрафиолетовом свете с помощью микроскопа Leica DM2500 (Leica Microsystems, Германия). Оценку уровня циркулирующих в сыворотке крови аутоантител против BP180 и/или BP230 проводили в объединенных лабораториях «Инвивто» или «Гемотест» методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов.

При гистологическом исследовании фрагмента пораженной кожи был выявлен обширный эрозивный дефект, дно которого представлено сосочковой дермой с массивной, преимущественно нейтрофильной, воспалительной инфильтрацией и некротическим детритом (рис. 2). В интактной коже при исследовании методом прямой иммунофлуоресценции на фоне диффузных отложений IgG в дерме была обнаружена тонкая линейная фиксация данного иммуноглобулина в зоне базальной

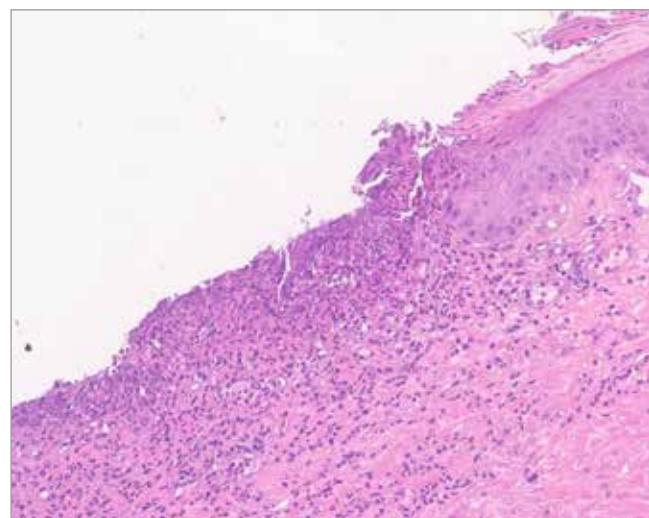


Рис. 2. Фрагмент кожи покрыт многослойным плоским эпителием с участком эрозивного повреждения. Преимущественно нейтрофильный инфильтрат в сосочковом слое дермы. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 200$

Fig. 2. The skin fragment is covered by stratified squamous epithelium with an area of erosive damage. A predominantly neutrophilic infiltrate in the papillary dermis. H&E stain,  $\times 200$

мембранны эпидермиса. Рисунок свечения местами носил зубчатый характер (рис. 3). Кроме того, в области базальной мембранны был выявлен C4d фрагмент комплемента в виде линейной фиксации (n-зубчатый тип свечения) (рис. 4). Уровень циркулирующих антител к антигену буллезного пемфигоида 1 лишь незначительно превышал референсные значения: AT к BP230 – 28,4 (n<20) и BP180 – 18,6 (n<20). Однако при наславливании сыворотки крови пациента на расщепленную солевым раствором кожу человека визуализировалась четкая фиксация IgG в зоне базальной мембранны с эпидермальной стороны пузыря (покрышка) (рис. 5). На основании данных анамнеза, клинической картины, иммуноморфологического и гистологического исследований был поставлен диагноз «буллезный пемфигоид». По согласованию с эндокринологом гликлазид заменен на метформин. Назначена комплексная терапия: преднизолон по 60 мг в сутки, омепразол по 40 мг в сутки, калия и магния аспаргинат – 250 мл в сутки внутривенно капельно, флуконазол 150 мг (1 капсула) в неделю. Уже через семь дней отмечен положительный эффект: полное исчезновение пузырей, эпителизация эрозий, выраженное уменьшение гиперемии. Свежих высыпаний не было. В связи с этим дозу преднизолона уменьшили до 40 мг в сутки. К исходу первого месяца лечения у пациента наступила стойкая клиническая ремиссия БП, проявления псориаза также регрессировали (PASI 20,1 балла). Тем не менее дальнейшее снижение дозы преднизолона до 30 мг на фоне стрессо-

вой ситуации (внезапная смерть родственника) привело к стремительному обострению псориаза: появились множественные ярко гиперемированные милиарные папулы на разгибательных поверхностях конечностей и волосистой части головы (PASI 32,4 балла). Учитывая

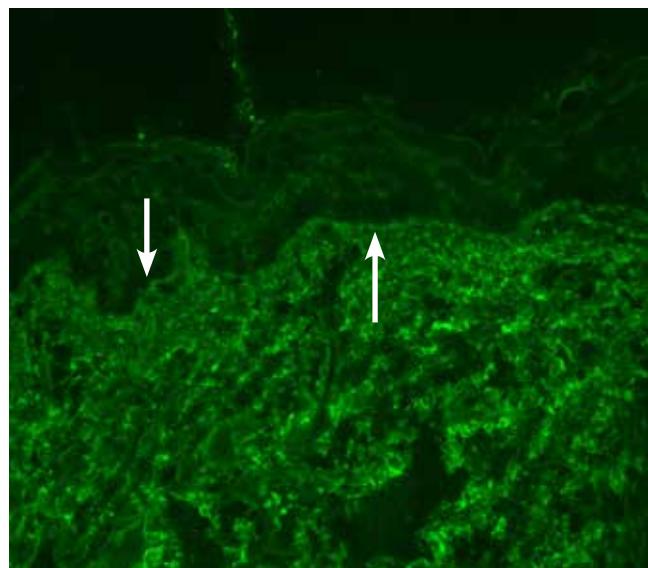


Рис. 3. Участок клинически интактной кожи, криостатный препарат, метод прямой иммунофлуоресценции. Тонкая фиксация IgG в зоне базальной мембранны эпидермиса (стрелки),  $\times 200$

Fig. 3. Clinically intact skin, cryostat section, direct immunofluorescence. Fixation of IgG in the basement membrane zone of the epidermis (arrows),  $\times 200$

гормонозависимую форму псориаза и невозможность применения базовой терапии метотрексатом в связи с непереносимостью, пациенту инициирована генно-инженерная биологическая терапия препаратом секукинумаб по 300 мг подкожно 1 раз в неделю в течение 4 недель. Далее поддерживающую терапию секукинумабом проводили амбулаторно по 300 мг подкожно 1 раз в 4 недели под наблюдением дерматовенеролога. Дозу преднизолона постепенно снизили до полной отмены в течение 4 месяцев от начала системной терапии, после чего было выполнено повторное исследование биоптата неповрежденной кожи методом иммунофлуоресценции с целью контроля лечения. Иммуноморфологические признаки БП сохранялись, однако клинически пациент оставался стабилен. В состоянии ремиссии он выписан из клиники под наблюдение дерматовенеролога по месту жительства.

### Обсуждение

Представленный случай свидетельствует о важной роли метода иммунофлуоресценции в диагностике буллезного пемфигоида, развившегося на фоне псориаза, а также проведении дифференциальной диагностики с токсикодермиией, при которой фиксация IgG и компонентов комплемента в зоне базальной мембранны эпидермиса отсутствует.

В настоящее время рассматриваются две основные гипотезы взаимодействия псориаза и БП. Усиленный метаболизм эпителия на фоне персистирующего хронического воспаления и деградации компонентов базальной мембранны может приводить к презентации

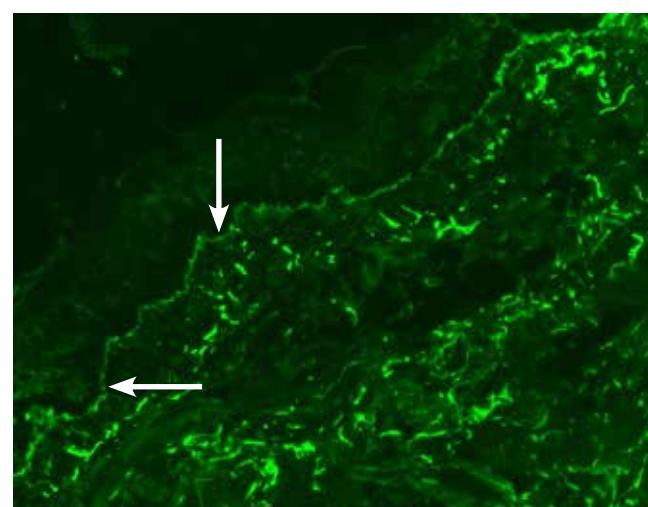


Рис. 4. Участок клинически интактной кожи, криостатный препарат, метод непрямой иммунофлуоресценции. Тонкая линейная фиксация C4d фрагмента комплемента в зоне базальной мембранны эпидермиса, n-зубчатый тип свечения (стрелки),  $\times 200$

Fig. 4. Clinically intact skin, cryostat section, indirect immunofluorescence. Linear deposition of the C4d complement fragment in the basement membrane zone of the epidermis, n-serrated pattern (arrows),  $\times 200$

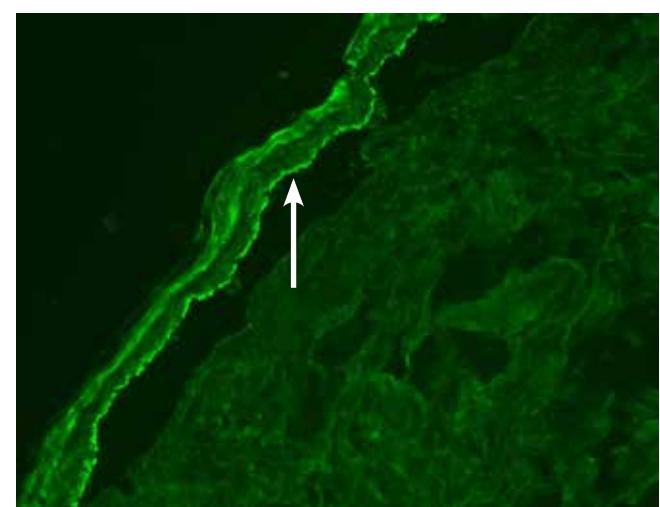


Рис. 5. Метод непрямой иммунофлуоресценции, расщепленная кожа, криостатный препарат. Тонкая линейная фиксация IgG в зоне базальной мембранны с эпидермальной стороны пузыря (стрелка),  $\times 200$

Fig. 5. Indirect immunofluorescence, split skin, cryostat section. Linear deposition of IgG in the basement membrane zone on the epidermal side of the blister (arrow),  $\times 200$

скрытых в норме антигенов с последующей выработкой аутоантител, вызывая вторичное аутоиммунное заболевание [5]. Другое объяснение заключается в том, что при старении меняется антигенност базальной мембранны, способствуя формированию аутоиммунных реакций. Псориатическое же воспаление имитирует старение внеклеточного матрикса, что несет риск индукции БП [3, 5]. Это позволяет объяснить более молодой возраст пациентов с буллезным пемфигоидом, развившимся на фоне псориаза.

Дермоэпидермальное расщепление, имеющее ключевое значение при БП, реализуется действием протеаз, высвобождаемых тучными клетками, эозинофилами и нейтрофилами воспалительного инфильтрата [5]. В биоптате кожи пациента отмечено преобладание нейтрофилов в сосочковом слое дермы. Необходимо подчеркнуть, что БП традиционно ассоциировали с эозинофильным инфильтратом верхних отделов дермы, однако в работе японских авторов было показано, что преобладание нейтрофилов характерно именно для сочетания БП и псориаза [7]. Дермоэпидермальное расложение при БП опосредовано также повреждающим действием каскада комплемента. В представленном нами случае при иммуноморфологическом исследовании биоптата фиксации С3 компонента комплемента в зоне базальной мембранны выявлено не было. При этом в данной локализации мы обнаружили С4d фрагмент, который, как известно, более устойчив к деградации и дольше сохраняется в тканях, что обуславливает его использование в качестве маркера иммунных процессов при целом ряде состояний. Необходимо также отметить, что выявленный нами тип свечения IgG и комплемента носил п-зубчатый характер. Такая картина, по мнению ряда специалистов, характерна для БП и свидетельствует о вовлечении в патологический процесс в качестве антигена-мишени BP180 [1]. У представленного нами пациента уровень BP180 не превышал референсных значений, что не является редкостью. Так, было показано, что методом иммуноферментного анализа повышение BP180/230 в сыворотке крови пациентов при диагностике БП удается обнаружить в 30–60% случаев [1]. Данный факт можно объяснить способностью кожи сорбировать значительное количество антител из кровотока, и это еще раз подчеркивает диагностическую значимость метода иммунофлуоресценции.

Особого внимания заслуживает внезапная генерализация псориаза после многолетнего относительно спокойного течения. Подобное резкое обострение псориаза у 29 пациентов непосредственно перед манифестацией БП было также продемонстрировано в системном обзоре К.М. Donnelly et al. [8], что, вероятно, может являться проявлением проромальной фазы БП. Тем не менее для окончательных выводов необходимы дальнейшие наблюдения.

Как уже упоминалось, в последние годы внимание исследователей сосредоточено на проблеме лекарст-

венно индуцированных форм БП. Наиболее частыми триггерами являются ультрафиолетовое излучение, фототерапия псораленом, а также терапия сопутствующих заболеваний. Так, использование глиптинов в качестве противодиабетических средств часто приводит к развитию буллезного пемфигоида [9]. Пациент получал гликлазид – пероральный гипогликемический препарат из группы производных сульфонилмочевины, широко используемый в терапии диабета 2-го типа у пожилых людей именно благодаря эффективности и общей безопасности. Тем не менее опубликованы единичные сообщения о развитии БП на фоне данной терапии [10].

В представленном случае пациент также однократно получил инъекцию метотрексата – антагониста фолиевой кислоты. Метотрексат применяется для лечения псориаза, поскольку обладает одновременно иммуносупрессивными и противовоспалительными свойствами и препятствует клеточной репликации в быстро пролиферирующих клетках, а в низких дозах воздействует на миграцию лейкоцитов в очаг воспаления, что обуславливает его использование в терапии БП [11]. Сообщения о БП, индуцированном метотрексатом, как и в случае с гликлазидом, единичны. Так, R. Kumari et al. описали манифестацию БП у пациентки на фоне хронического бляшечного псориаза после многократного введения малых доз метотрексата [12]. Кроме того, отмечено, что одновременное применение метотрексата и гликлазида нежелательно, поскольку токсическое действие метотрексата усиливается за счет конкурентного связывания производных сульфонилмочевины с белками плазмы [11]. В нашем случае невозможно точно установить причину развития БП и однозначно связать с применением того или иного препарата. Вероятнее всего, сочетание приема гликлазида с однократной инъекцией метотрексата привело к токсическому эффекту и способствовало клинической манифестации развившегося ранее и протекавшего в субклинической форме БП, поскольку булы у пациента образовались уже на следующий день после первого введения метотрексата. Необходимо отметить тот факт, что в последней редакции клинических рекомендаций Министерства здравоохранения Российской Федерации (2024) метотрексат рассматривается в качестве второй линии терапии БП, что не исключает возможность его триггерной роли. Следует также подчеркнуть стойкую ремиссию у представленного пациента как в отношении псориаза, так и в отношении БП после применения секукинумаба, эффективность которого отмечали и другие авторы.

### Заключение

Метод иммунофлуоресценции в прямом и непрямом варианте при ассоциации псориаза и буллезного пемфигоида играет решающую роль в диагностике последнего, особенно при атипичных клинических проявлениях, а также позволяет оценить риск развития такого сочетания хронических дерматозов. Внезапное

обострение псориаза после длительного благоприятного течения должно насторожить клиницистов относительно возможной ассоциации с буллезным пемфигоидом.

При выборе терапии следует не только учитывать побочное действие каждого назначаемого препарата, но и рассматривать возможность синергии побочных эффектов, в том числе развития аутоиммунной патологии, в частности аутоиммунных буллезных дерматозов.

#### Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – А.Г. Куприянова, Г.Р. Сетдикова, Ю.В. Молочкова, В.А. Молочков. Сбор и обработка материала – Т.Е. Сухова, А.Г. Куприянова. Написание текста – А.Г. Куприянова. Редактирование – В.А. Молочков, А.В. Молочков, Г.Р. Сетдикова.

#### Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – A.G. Kupriyanova, G.R. Setdikova, Yu.V. Molochkova, V.A. Molochkov. Collected the data and performed the analysis – T.E. Sukhova, A.G. Kupriyanova. Wrote the paper – A.G. Kupriyanova. Edited the manuscript – V.A. Molochkov, A.V. Molochkov, G.R. Setdikova.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Disclosure.** The authors declare no conflict of interest.

#### Литература/References

- Beek NV, Zillikens D, Schmidt E. Bullous autoimmune dermatoses – clinical features, diagnostic evaluation, and treatment options. *Dtsch Arztebl Int.* 2021;118(24):413–20. DOI: 10.3238/arztebl.m2021.0136.
- Молочков А.В., Молочкова Ю.В., Монаенкова М.К., Гусева А.А., Молочков В.А., Карзанов О.В. и др. Клинические варианты течения буллезного пемфигоида у пациентов региона Московской области с учетом данных иммуноморфологического исследования биоптатов очагов поражений. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2024;27(3):301–310. DOI: 10.17816/dv601832. Molochkov AV, Molochkova YuV, Monaenkova MK, Guseva AA, Molochkov VA, Karzanov OV et al. Immunomorphological insights into clinical variants of bullous pemphigoid in Moscow Region patients. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (In Russ.).* 2024;27(3):301–310. DOI: 10.17816/dv601832.
- Huttelmaier J, Benoit S, Goebeler M. Comorbidity in bullous pemphigoid: up-date and clinical implications. *Front Immunol.* 2023;14:1196999. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1196999.
- Ständer S, Schmidt E, Zillikens D, Thaçi D, Ludwig RJ, Kridin K. Patients with bullous pemphigoid and comorbid psoriasis present with less blisters and lower serum levels of anti-BP180 auto-antibodies. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(4):981–7. DOI: 10.1111/jdv.17013.
- Maronese CA, Cassano N, Genovesi G, Foti C, Vena GA, Marzano AV. The intriguing links between psoriasis and bullous pemphigoid. *J Clin Med.* 2022;12(1):328. DOI: 10.3390/jcm12010328.
- Verheyden MJ, Bilgic A, Murrell DF. A systematic review of drug-induced pemphigoid. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(15):adv00224. DOI: 10.2340/00015555-3457.
- Inamura E, Tsujiwaki M, Ujiie H, Nishie W, Hata H, Shimizu H et al. Bullous pemphigoid associated with psoriasis showing marked neutrophilic infiltrates. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2021;19(1):105–8. DOI: 10.1111/ddg.14166.
- Donnelly KM, Ferris LK, Kaffenberger JA. A systematic review of concomitant bullous pemphigoid and psoriasis. *J Psoriasis Psoriatic Arthritis.* 2016;1(4):150–8. DOI: 10.1177/247553031600100404.
- Moro F, Fania L, Sinagra JLM, Salemme A, Di Zenzo G. Bullous pemphigoid: trigger and predisposing factors. *Biomolecules.* 2020;10(10):1432. DOI: 10.3390/biom10101432.
- Cozzani E, Di Zenzo G, Cioni M, Javor S, Altieri M, Anselmi L et al. Is gliclazide a new antidiabetic drug implicated in the pathogenesis of ocular mucous membrane pemphigoid? *Eur J Dermatol.* 2018;28(3):396–7. DOI: 10.1684/ejd.2018.3258.
- Paul MA, Jorizzo JL, Fleischer AB Jr, White WL. Low-dose methotrexate treatment in elderly patients with bullous pemphigoid. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31(4):620–5. DOI: 10.1016/s0190-9622(94)70227-6.
- Kumari R, Abidi A, Ahmad A, Dhillon KS. Methotrexate induced bullous pemphigoid: a case report. *World Journal of Pharmaceutical and Life Sciences.* 2015;1(2):236–42. Available from [https://www.wjpls.org/home/article\\_abstract/37](https://www.wjpls.org/home/article_abstract/37) (accessed 10.06.2025).

#### Информация об авторах

Анна Геннадьевна Куприянова – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения морфологической диагностики и лаборатории дерматоонкологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Галия Равилевна Сетдикова – доктор медицинских наук, руководитель отделения морфологической диагностики МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Юлия Владимировна Молочкова – доктор медицинских наук, руководитель отделения дерматовенерологии и лаборатории дерматоонкологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Татьяна Евгеньевна Сухова – доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения дерматовенерологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Антон Владимирович Молочков – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Владимир Алексеевич Молочков – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения дерматовенерологии и лаборатории дерматоонкологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

### Authors information

Anna G. Kupriyanova – Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Morphological Diagnostics and Laboratory of Dermato-Oncology, Moscow Regional Research and Clinical Institute.  
<https://orcid.org/0000-0002-1096-5717>

Galiya R. Setdikova – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Morphological Diagnostics, Moscow Regional Research and Clinical Institute.  
<https://orcid.org/0000-0002-5262-4953>

Yulia V. Molochkova – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Dermatology and Venereology and Laboratory of Dermato-Oncology, Moscow Regional Research and Clinical Institute.  
<https://orcid.org/0000-0001-9021-6494>

Tatiana E. Sukhova – Dr. Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Dermatology and Venereology, Moscow Regional Research and Clinical Institute.  
<https://orcid.org/0000-0002-3559-3614>

Anton V. Molochkov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatology and Venereology and Dermato-Oncology, Moscow Regional Research and Clinical Institute.  
<https://orcid.org/0000-0002-6456-998X>

Vladimir A. Molochkov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher, Department of Dermatology and Venereology and Laboratory of Dermato-Oncology, Moscow Regional Research and Clinical Institute.  
<https://orcid.org/0000-0003-3388-9224>