

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 пемфигοид 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 пемфигοид может быть индуцирован различными лекарственными препаратами, такими как глиптины, сульфаниламиды и т.д. В статье представлен случай манифестации буллезного пемфигοида на фоне псориаза после введения метотрексата, показаны морфологические особенности данного сочетания, а также продемонстрирована важность метода иммунофлуоресценции в диагностике буллезного пемфигοида.

Ключевые слова: буллезный пемфигοид, 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 пемфигοида 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

A.G. Kupriyanova, G.R. Setdikova, Yu.V. Molochkova, T.E. Sukhova, A.V. Molochkov, V.A. Molochkov

Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI), 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 пемфигοид (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 мишенями которых служат белки с молекулярной массой 180 и 230 kDa: BP180 и BP230. Классическим клиническим проявлением БП считаются пузыри с плотной покрывкой, возникающие на месте эритематозных бляшек, патологический процесс часто сопровождается выраженным зудом [1]. Однако

существуют нетипичные формы данной патологии, определяющиеся наличием продормальной (небулезной) 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. Владимирского (протокол № 02 от 08.02.2024).

Пациент Г., 54 года, поступил в отделение дерматовенерологии Московского областного научно-исследовательского клинического института имени М.Ф. Владимирского 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 распространенности и тяжести псориаза (Psoriasis Area and Severity Index, PASI) не превышал 10 баллов), ремиссия достигалась наружными средствами (топические глюкокортикостероиды, кератопластические, кератолитические средства). В 54 года у пациента манифестировал сахарный диабет 2-го типа, медикаментозно компенсированный применением гликлазида (60 мг – 1 таблетка в день). В течение нескольких месяцев псориазический 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 пузырей диаметром до 3 см, выраженный зуд. С диагнозом «токсидермия» он был госпитализирован в отделение дерматовенерологии Московского областного научно-исследовательского клинического института имени М.Ф. Владимирского.

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 пузыри с плотной крышкой (1–3 см), а также эрозии в разной стадии эпителизации, покрытые серозно-геморрагическими корками, и линейные эксориации. 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. Владимирского 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 изотиоцианатом 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 первичного отмывания наслаивали 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 антимышьи антитела: IgG (H+L) (Alexa Fluor 488, FineTest, Китай). Для выявления циркулирующих в крови обследуемого



Рис. 1. Пузыри с плотной крышкой, округлой 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 мембраны эпидермиса, использовали кожу пациентов 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 «Инвитро» 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

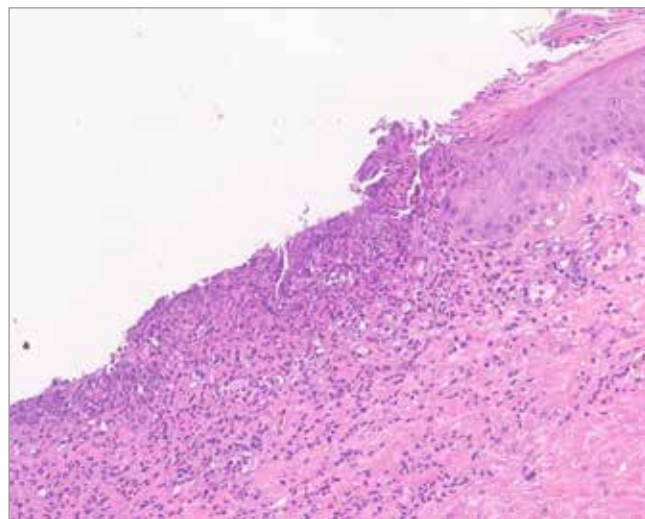


Рис. 2. Фрагмент кожи покрыт многослойным плоским эпителием с участком эрозивного повреждения. Преимущественно нейтрофильный инфильтрат в сосочковом слое дермы. Окраска гематоксилином и эозином, ×200

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, ×200

мембраны эпидермиса. Рисунок свечения местами носил зубчатый характер (рис. 3). Кроме того, в области базальной мембраны был выявлен C4d фрагмент компонента в виде линейной фиксации (п-зубчатый тип свечения) (рис. 4). Уровень циркулирующих антител к антигену буллезного pemfigoidea 1 лишь незначительно превышал референсные значения: АТ к BP230 – 28,4 (n<20) и BP180 – 18,6 (n<20). Однако при наслывании сыворотки крови пациента на расщепленную соевым раствором кожу человека визуализировалась четкая фиксация IgG в зоне базальной мембраны с эпидермальной стороны пузыря (покрышка) (рис. 5). На основании данных анамнеза, клинической картины, иммуноморфологического и гистологического исследований был поставлен диагноз «буллезный pemfigoid». По согласованию с эндокринологом гликлазид заменен на метформин. Назначена комплексная терапия: преднизолон по 60 мг в сутки, омега-3 по 40 мг в сутки, калия и магния аспаргинат – 250 мг 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

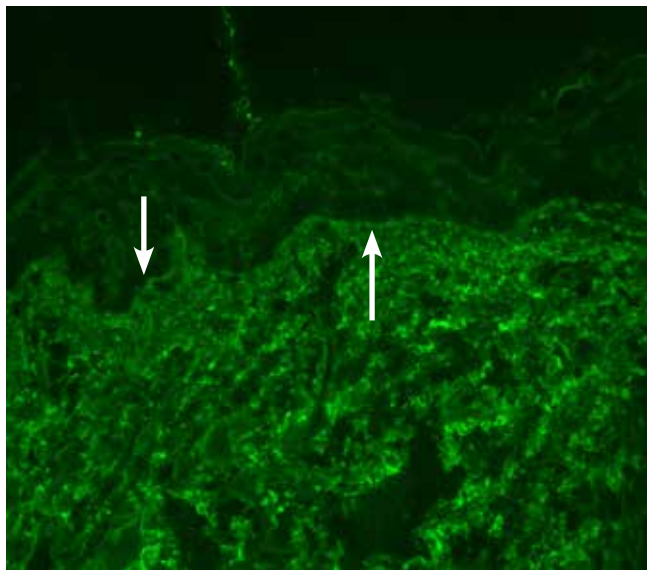


Рис. 3. Участок клинически интактной кожи, криостатный препарат, метод прямой иммунофлуоресценции. Тонкая фиксация IgG в зоне базальной мембраны эпидермиса (стрелки), $\times 200$

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 токсидермией, при которой фиксация IgG и компонентов комплемента в зоне базальной мембраны 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 мембраны может приводить к презентации

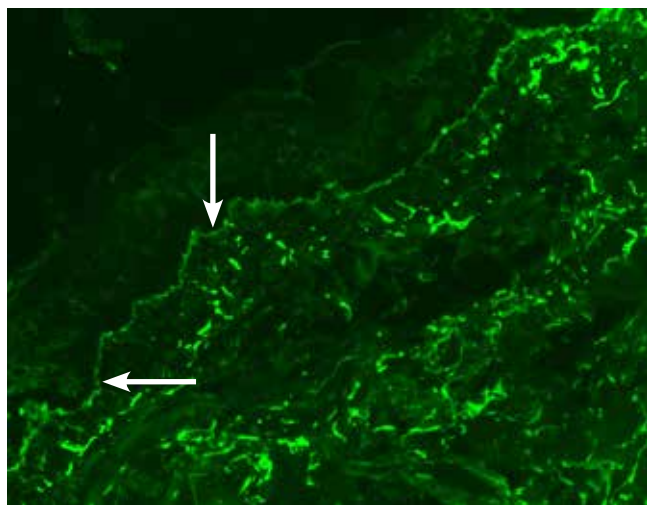


Рис. 4. Участок клинически интактной кожи, криостатный препарат, метод не прямой иммунофлуоресценции. Тонкая линейная фиксация C4d фрагмента комплемента в зоне базальной мембраны эпидермиса, n-зубчатый тип свечения (стрелки), $\times 200$

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), $\times 200$

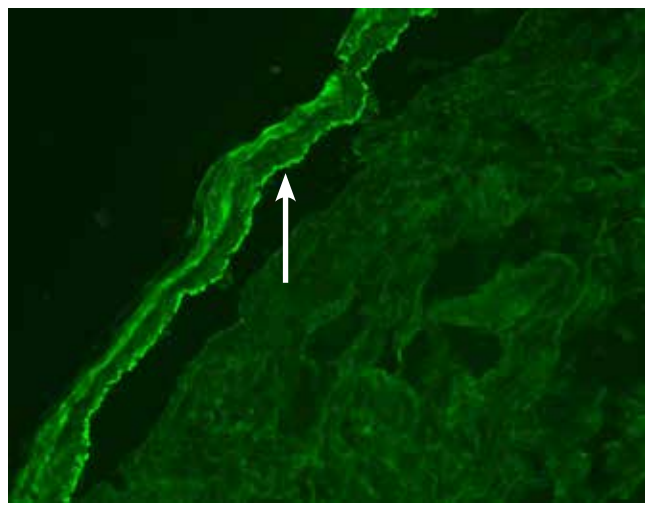


Рис. 5. Метод не прямой иммунофлуоресценции, расщепленная кожа, криостатный препарат. Тонкая линейная фиксация IgG в зоне базальной мембраны с эпидермальной стороны пузыря (стрелка), $\times 200$

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 антигенность базальной мембраны, 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 расщепление при БП опосредовано также повреждающим действием каскада комплемента. В представленном нами случае при иммуноморфологическом исследовании биоптата фиксации С3 компонента комплемента в зоне базальной мембраны 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 K.M. Donnelly et al. [8], что, вероятно, может являться проявлением продромальной 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 буллы 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 пемфигидом.

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

1. 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.
2. Молочков А.В., Молочкова Ю.В., Монаенкова М.К., Гусева А.А., Молочков В.А., Карзанов О.В. и др. Клинические варианты течения буллезного пемфигида 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.
3. 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.
4. 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.
5. Maronese CA, Cassano N, Genoves 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.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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 (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 Равиловна 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>