

Эффективность и прогностические маркеры ответа на терапию тофацитинибом и барицитинибом при гнездной алопеции: 52-недельное сравнительное когортное исследование

Н.Н. Потекаев^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-9578-5490>, klinderma@mail.ru

А.Г. Гаджигороева^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0003-0489-0576>, aida2010@mail.ru

Г.П. Терещенко^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0001-9643-0440>, gala_ter@mail.ru

Ел Хави Чаза³, <https://orcid.org/0009-0006-1502-3821>, chaza_hawi@hotmail.fr

О.В. Жукова^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>, klinderma@inbox.ru

¹ Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17

² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

³ Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

Резюме

Введение. При гнездной алопеции ингибиторы янус-киназы, в частности тофацитиниб и барицитиниб, являются основными препаратами системной терапии, однако, прямые сравнительные данные об их эффективности и предикторах ответа в реальной клинической практике ограничены.

Цель. Сравнить эффективность терапии гнездной алопеции тофацитинибом и барицитинибом и выявить предикторы ответа на терапию.

Материалы и методы. Проведено 52-недельное проспективное сравнительное нерандомизированное когортное исследование 45 пациентов с гнездной алопецией (SALT >25%). Пациенты были разделены на 2 группы: группа тофацитиниба (n = 18,5 мг 2 раза в сут.) и группа барицитиниба (n = 27,4 мг 1 раз в сут.). Эффективность оценивали по динамике изменения индекса SALT, критериям SALT30 (снижение SALT ≥30%) и SALT ≤20% (клинически значимый результат). Для выявления предикторов ответа использовались модели множественной регрессии и регрессия Кокса.

Результаты. Группы различались по возрасту и полу (p < 0,05). Через 52 нед. медианный процент восстановления волос составил 81,4% в группе тофацитиниба и 100,0% в группе барицитиниба (p = 0,280). Достижение SALT30 и SALT ≤20% было сопоставимым между группами (p > 0,05). Многофакторный анализ выявил исходную тяжесть гнездной алопеции (SALT) как единственный независимый предиктор худшего ответа (β = -2,6% на 10% SALT, p = 0,047; ОШ для SALT ≤20% = 0,78, p = 0,038). Выбор препарата не ассоциировался с эффективностью терапии. При этом доля ранних ответчиков (SALT30 к 12-й нед.) была достоверно выше в группе барицитиниба (51,9 против 22,2%, p = 0,041). Серьезных нежелательных явлений не зарегистрировано.

Выводы. Терапия тофацитинибом и барицитинибом демонстрирует сопоставимую эффективность и благоприятный профиль безопасности при терапии гнездной алопеции. Барицитиниб характеризуется более высокой долей ранних ответчиков. Ключевым предиктором ответа является исходная площадь поражения, что необходимо учитывать при планировании терапии и оценке ее результатов.

Ключевые слова: гнездная алопеция, тофацитиниб, барицитиниб, эффективность, предикторы ответа, SALT

Для цитирования: Потекаев НН, Гаджигороева АГ, Терещенко ГП, Ел Хави Чаза, Жукова ОВ. Эффективность и прогностические маркеры ответа на терапию тофацитинибом и барицитинибом при гнездной алопеции: 52-недельное сравнительное когортное исследование. *Медицинский совет.* 2026;20(2):14–23. <https://doi.org/10.21518/ms2026-049>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Efficacy and predictive markers of response to tofacitinib and baricitinib therapy in alopecia areata: A 52-week comparative cohort study

Nikolay N. Potekaev^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-9578-5490>, klinderma@mail.ru

Aida G. Gadzhigorojeva^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0003-0489-0576>, aida2010@mail.ru

Galina P. Tereshchenko^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0001-9643-0440>, gala_ter@mail.ru

Chaza El Hawi³, <https://orcid.org/0009-0006-1502-3821>, chaza_hawi@hotmail.fr

Olga V. Zhukova^{1,3}, <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>, klinderma@inbox.ru

¹ Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

³ RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia

Abstract

Introduction. Tofacitinib and baricitinib are key systemic therapies for alopecia areata. However, direct comparative data on their efficacy and predictors of treatment response in real-world practice are limited.

Aim. To compare the efficacy of tofacitinib and baricitinib in alopecia areata and identify predictors of treatment response.

Materials and methods. A 52-week prospective comparative non-randomized cohort study included 45 patients with alopecia areata (SALT >25%). Patients were divided into two groups: tofacitinib (n = 18, 10 mg daily) and baricitinib (n = 27, 4 mg daily). Efficacy was assessed using SALT score dynamics, SALT30 (≥30% reduction), and SALT ≤20% (clinically significant outcome). Multiple regression models and Cox regression were used to identify predictors.

Results. Groups differed in age and sex (p < 0.05). At week 52, the median hair regrowth was 81.4% for tofacitinib and 100.0% for baricitinib (p = 0.280). Achievement of SALT30 and SALT ≤20% was comparable (p > 0.05). Multivariate analysis identified baseline disease severity (SALT) as the only independent predictor of poorer response (β = -2.6% per 10% SALT, p = 0.047; OR for SALT ≤20% = 0.78, p = 0.038). Drug choice was not associated with efficacy. However, the proportion of early responders (SALT30 by week 12) was significantly higher with baricitinib (51.9% vs. 22.2%, p = 0.041). No serious adverse events occurred.

Conclusions. Tofacitinib and baricitinib demonstrate comparable efficacy and a favorable safety profile in alopecia areata. Baricitinib is associated with a higher rate of early responders. The key predictor of response is the baseline extent of hair loss, which must be considered when planning therapy and evaluating outcomes.

Keywords: alopecia areata, tofacitinib, baricitinib, efficacy, predictors of response, SALT

For citation: Potekaev NN, Gadzhigoroeva AG, Tereshchenko GP, Chaza El Hawi, Zhukova OV. Efficacy and predictive markers of response to tofacitinib and baricitinib therapy in alopecia areata: A 52-week comparative cohort study. *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(2):14–23. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-049>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Гнездная алопеция (ГА) представляет собой распространенное хроническое заболевание, характеризующееся иммуноопосредованным повреждением волосяных фолликулов, что приводит к нерубцовой потере волос различной степени выраженности. Эпидемиологические данные свидетельствуют о преобладании заболеваемости в молодом возрасте, делая ГА одной из основных причин потери волос у детей, что в свою очередь может стать серьезным психотравмирующим фактором, влияющим на формирование личности [1–3]. Современные рекомендации выделяют четкие показания к системной терапии, включая случаи средней, тяжелой и очень тяжелой степени заболевания (соответствующей площади потери волос на скальпе по шкале SALT более 25%), поражение социально значимых областей (брови, ресницы, борода, ногтевые пластины), которые автоматически классифицируют заболевание как минимум средней степени тяжести независимо от процента потери волос на волосистой части головы, а также значительное снижение качества жизни пациента и резистентность к оптимальным схемам местного лечения [4]. Эти критерии отражают эволюцию терапевтической парадигмы с переходом к биопсихосоциальной модели ведения пациентов, в которой учитываются как объективные клинические параметры, так и субъективное восприятие заболевания.

В настоящее время ингибиторы янус-киназ (JAK-ингибиторы) рассматриваются в качестве препаратов первой линии для системной терапии пациентов с ГА благодаря их патогенетически направленному механизму действия и благоприятному профилю «польза–риск» [5]. На сегодняшний день в отечественных клинических рекомендациях для системной терапии ГА из группы JAK-ингибиторов

представлены такие препараты, как барицитиниб и тофацитиниб [6]. Барицитиниб представляет собой первый пероральный JAK-ингибитор, официально одобренный для лечения ГА у взрослых, тогда как тофацитиниб, несмотря на отсутствие официально зарегистрированных показаний для этого заболевания, является одним из наиболее востребованных препаратов для лечения ГА. Его широкое применение в режиме «off-label» обусловлено значительным объемом клинических данных, подтверждающих эффективность при ГА, в связи с чем, согласно клиническим рекомендациям, его назначение возможно с 15 лет [7]. Важно отметить, что в клинической практике нередко возникают ситуации, когда тяжелые формы ГА требуют назначения системной терапии в более раннем возрасте, чем это предусмотрено официальными рекомендациями. Такое решение, принимаемое врачебной комиссией с согласия законных представителей, обусловлено не только бременем заболевания, но и тем фактом, что длительный эпизод отсутствия волос является одним из ключевых факторов сниженной эффективности последующей терапии [8].

Несмотря на то что инновационные таргетные препараты открыли новые возможности в лечении ГА, системная терапия этого заболевания по-прежнему представляет собой сложную клиническую задачу. Она требует индивидуального подхода, учитывающего возрастные особенности пациента, коморбидный фон и наличие противопоказаний. JAK-ингибиторы, обладая очевидными преимуществами перед традиционными иммуносупрессантами, тем не менее нуждаются в тщательном обосновании назначения из-за потенциального риска нежелательных явлений. Клинические исследования демонстрируют значительную вариабельность терапевтического ответа на JAK-ингибиторы: от полного и быстрого восстановления

волос до абсолютного отсутствия клинического эффекта. Хотя определены некоторые параметры, ассоциированные с эффективностью лечения (продолжительность текущего эпизода, возраст дебюта заболевания и исходная степень тяжести), их прогностическая значимость требует дополнительного изучения [9]. Особенно актуальным остается вопрос о влиянии сопутствующей патологии, включая аутоиммунные и атопические заболевания, на результаты терапии.

Важным аспектом является также сравнительная эффективность различных JAK-ингибиторов, в частности барицитиниба и тофацитиниба, что имеет принципиальное значение для клинического выбора. Решение этих вопросов составляет основную цель настоящего исследования. Комплексный анализ динамики терапевтического ответа с выделением подгрупп пациентов по скорости достижения клинического улучшения, а также выявление достоверных предикторов эффективности лечения позволят разработать персонализированные алгоритмы ведения пациентов с ГА. Полученные результаты могут стать основой прогностических моделей, способствующих принятию обоснованных клинических решений при выборе системной терапии с учетом индивидуальных характеристик пациента.

Цель – сравнить эффективность тофацитиниба и барицитиниба при лечении пациентов с ГА и выделить основные предикторы ответа на терапию на основании демографических и клинико-лабораторных данных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное сравнительное когортное нерандомизированное исследование с лонгитудинальным анализом на базе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения города Москвы».

Участники исследования. В исследование были включены 45 пациентов в возрасте от 6 лет с установленным диагнозом ГА. Набор пациентов проводился с декабря 2022 по сентябрь 2025 г.; период наблюдения составил 52 нед. На основании назначаемого лечения пациенты были распределены на 2 параллельные группы: 1-я группа (n = 18) получала тофацитиниб в стандартной дозе 5 мг 2 раза в день, 2-я группа (n = 27) получала барицитиниб в дозе 4 мг 1 раз в день. В связи с реальным клиническим характером исследования рандомизация не проводилась. Выбор между тофацитинибом и барицитинибом осуществлялся лечащим врачом совместно с пациентом (или его законным представителем) с учетом клинических рекомендаций, возраста пациента, а также социально-экономических факторов.

Критерии включения: верифицированный диагноз «гнездная алопеция»; показатель тяжести ГА SALT более 25%; показания к системной терапии ГА (тяжесть заболевания, неэффективность местной терапии); отсутствие противопоказаний к назначению тофацитиниба / барицитиниба; подписанное добровольное информированное согласие; решение врачебной комиссии и согласие законного представителя ребенка при назначении тофацитиниба / барицитиниба вне возрастных показаний.

Критерии невключения: беременность и период лактации; применение системной гормональной и иммуносупрессивной терапии менее чем за 3 мес. до начала лечения JAK-ингибиторами; наличие противопоказаний к терапии JAK-ингибиторами, таких как активные инфекции (в том числе туберкулез, ВИЧ, гепатиты В и С), онкологические заболевания в анамнезе (менее 5 лет ремиссии), заболевания сердечно-сосудистой системы, иммунодефицитные состояния; тяжелые соматические и психические заболевания; отказ от подписания информированного согласия.

Критерии исключения: прекращение лечения до окончания периода наблюдения (52 нед.), отказ от участия в исследовании на любом этапе его проведения, невозможность оценки промежуточных и конечных результатов терапии.

Для всех пациентов анализировались следующие исходные клинико-демографические и лабораторные показатели: пол, возраст, уровень общего иммуноглобулина Е (IgE) в сыворотке крови, наличие сопутствующих атопических и аутоиммунных заболеваний, тяжесть ГА, продолжительность текущего эпизода ГА, поражение ногтей пластин.

Для оценки исходной степени тяжести ГА и мониторинга терапевтического ответа использовалась шкала SALT (англ., Severity of Alopecia Tool), выраженная в процентах (%), которая рассчитывалась по стандартизированному методу с использованием графической репрезентации скальпа и площади его поверхности [10]. Возобновление роста волос определялось как отношение разницы исходного и конечного показателей потери волос к исходному уровню, выраженное в процентах [10]. Уровень общего IgE в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов «ИмуноФА-IgE» (ЗАО «НВО ИммуноТех», Россия); референсные значения составляли 0–100 МЕ/мл. До начала терапии JAK-ингибиторами пациентам проводилось скрининговое обследование, включающее развернутый клинический анализ крови, исследование функции печени (определение уровня АЛТ, АСТ, билирубина, щелочной фосфатазы в сыворотке крови), исследование функции почек (определение уровня креатинина, мочевины), определение показателей липидного профиля (уровень холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, липопротеидов высокой плотности в сыворотке), уровень креатинфосфокиназы (общей и ее мышечной фракции), тесты на туберкулез, анализы на ВИЧ, гепатиты В и С, тест на беременность у женщин репродуктивного возраста. Лабораторный мониторинг в процессе терапии проводился с периодичностью 1 раз в мес. первые 3 мес. лечения, затем один раз в 3 мес., и включал в себя определение следующих показателей: развернутый клинический анализ крови, АЛТ, АСТ, билирубин, щелочная фосфатаза, креатинин, мочевина, холестерин, триглицериды, липопротеиды низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, креатинфосфокиназа [11].

Методы анализа: на основании динамики снижения индекса SALT пациенты обеих групп были разделены на подгруппы с использованием модели смешанных траекторий роста. Критерием ответа считалось достижение SALT30 (снижение SALT \geq 30% от исходного уровня). В зависимости от времени достижения SALT30 пациенты

классифицировались как ранние ответчики (к 12-й нед.), постепенные ответчики (между 12-й и 36-й нед.), поздние ответчики (после 36-й нед.). Дополнительно оценивался критерий SALT $\leq 20\%$ (достижение конечного показателя SALT менее 20%) как показатель клинически значимого результата лечения.

Статистические методы

Предварительный расчет мощности и размера выборки не проводился в связи с пилотным характером исследования. Статистический анализ выполнялся с использованием программного обеспечения R (версия 4.3.1) и IBM SPSS Statistics (версия 29.0). Уровень статистической значимости был установлен на значении $p < 0,05$. Описательная статистика: категориальные переменные представлены в виде абсолютных значений и процентов (n, %); непрерывные переменные, ввиду ограниченного размера выборки и отклонения от нормального распределения, описаны с использованием медианы и межквартильного размаха (Me [Q1–Q3]). Для сравнения непрерывных переменных между двумя независимыми группами (тофацитиниб против барицитиниба) применялся непараметрический U-критерий Манна – Уитни. Сравнение категориальных переменных проводилось с помощью точного критерия Фишера. Сравнение процента восстановления волос и долей пациентов, достигших критериев SALT30 и SALT $\leq 20\%$, на 52-й нед. проводилось с использованием критерия Манна – Уитни и точного критерия Фишера соответственно. Для оценки независимых предикторов конечной эффективности лечения применялись модели множественной регрессии: множественная линейная регрессия использовалась для анализа непрерывной зависимой переменной «% восстановления волос на 52-й нед.»; множественная логистическая регрессия использовалась для анализа бинарной зависимой переменной «Достижение SALT $\leq 20\%$ на 52-й нед.». В обе модели были включены следующие ковариаты: группа терапии, возраст, пол, исходный индекс SALT, длительность текущего эпизода, наличие атопии, уровень IgE (>100 МЕ/мл), поражение ногтей и наличие аутоиммунных заболеваний. Результаты представлены в виде коэффициента регрессии (β) с 95% доверительным интервалом (ДИ) и отношения шансов (ОШ) с 95% ДИ.

Анализ скорости ответа: для сравнения скорости достижения первого ответа (SALT30) между группами терапии использовался лог-ранговый тест (Log-rank test). Для оценки независимого влияния различных факторов на скорость достижения SALT30 была использована многофакторная регрессия Кокса. В модель были включены группа терапии, поражение ногтей, уровень IgE (>100 МЕ/мл), наличие атопии, возраст, пол, исходный индекс SALT и длительность текущего эпизода. Аутоиммунные заболевания не были включены в финальную модель из-за малого количества случаев. Результаты представлены в виде отношения рисков (OR/Hazard Ratio) с 95% ДИ; OR > 1 указывает на более быструю скорость достижения ответа, OR < 1 – на более медленную. Для оценки различий в динамике процента восстановления волос между группами в течение 52 нед. наблюдения применялась смешанная линейная

модель (Mixed Linear Model) с фиксированными эффектами «группа», «время» и их взаимодействием («группа \times время»), а также со случайным эффектом «индивидуум».

Этическая экспертиза

Исследование выполнено в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации, одобрено локальным комитетом по этике при Государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения города Москвы» (Ленинский пр-т, д. 17, г. Москва, 119071, Россия), протокол № 58 от 31.03.2022. Все пациенты или их законные представители подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исходные демографические и клинико-лабораторные характеристики пациентов представлены в *таблице*. Все 45 пациентов, исходно включенные в исследование, завершили 52-недельный период наблюдения, и их данные были доступны для конечного анализа эффективности.

Как показали результаты анализа, группы статистически значимо различались по возрасту: медиана возраста в группе тофацитиниба составила 15,5 [13,0–23,0] года, в то время как в группе барицитиниба пациенты были старше – 30,0 [21,5–37,0] года ($p = 0,001$). Нарушение баланса между группами также было выявлено в отношении распределения по полу: в группе тофацитиниба преобладали лица мужского пола (55,6%), тогда как в группе барицитиниба большинство пациентов были женского пола (81,5%; $p = 0,016$). Возраст манифестации ГА также был значимо ниже в группе тофацитиниба (7,5 [5,0–13,0] года) по сравнению с группой барицитиниба (20,0 [4,0–32,0] года; $p = 0,002$), что закономерно объясняется значительным преобладанием пациентов детского и подросткового возраста в группе тофацитиниба. Не было выявлено статистически значимых различий между группами по длительности текущего эпизода алопеции, исходной степени тяжести по шкале SALT, уровню общего IgE, а также по частоте сопутствующей атопии, аутоиммунных заболеваний и поражения ногтей. Отмечалась тенденция к более частому поражению ногтей в группе тофацитиниба (72,2 против 48,1% в группе барицитиниба; $p = 0,140$) и более высокой частоте атопических заболеваний в группе барицитиниба (55,6 против 44,4% в группе тофацитиниба; $p = 0,560$).

Среди пациентов с сопутствующими аутоиммунными заболеваниями (11 человек, 24,4% от общей когорты) наиболее часто встречалась патология щитовидной железы (тиреозит), которая была диагностирована у 6 пациентов (13,3%). Другие нозологии включали витилиго (2 пациента, 4,4%), псориаз (1 пациент, 2,2%), ревматоидный артрит (1 пациент, 2,2%) и склероатрофический лишай (1 пациент, 2,2%).

Также в ходе терапии у 7 пациентов (15,6% от общей когорты) был зафиксирован рецидив ГА на фоне продолжающегося приема препарата. Из них 2 пациента получали тофацитиниб и 5 – барицитиниб.

● **Таблица.** Характеристики пациентов в группах тофацитиниба и барицитиниба

● **Table.** Patient characteristics in the tofacitinib and baricitinib groups

Характеристика	Группа тофацитиниба (n = 18)	Группа барицитиниба (n = 27)	p-значение
Возраст, лет	15,5 [13,0–23,0]	30,0 [21,5–37,0]	0,001*
Пол, мужской / женский, n (%)	10 (55,6%) / 8 (44,4%)	5 (18,5%) / 22 (81,5%)	0,016*
Возраст начала ГА, лет	7,5 [5,0–13,0]	20,0 [4,0–32,0]	0,002*
Длительность текущего эпизода, мес.	24,0 [11,0–39,0]	9,0 [6,0–20,0]	0,073
Исходный индекс SALT, %	100,0 [67,8–100,0]	70,6 [34,2–100,0]	0,074
Уровень IgE, МЕ/мл	132,7 [58,2–344,6]	64,8 [14,5–344,6]	0,312
Атопия в анамнезе	8 (44,4%)	15 (55,6%)	0,560
Аутоиммунные заболевания	3 (16,7%)	8 (29,6%)	0,486
Поражение ногтей	13 (72,2%)	13 (48,1%)	0,140
Рецидив во время терапии	2 (11,1%)	5 (18,5%)	0,426

Примечания. Данные представлены как медиана [межквартильный размах] для количественных переменных и n (%) для категориальных переменных. Для сравнения групп использовались критерий Манна – Уитни для количественных переменных и точный критерий Фишера для категориальных переменных; *p < 0,05.

На протяжении 52-недельного периода наблюдения серьезных нежелательных явлений, связанных с приемом тофацитиниба или барицитиниба, зарегистрировано не было. Лабораторный мониторинг не выявил клинически значимых отклонений, потребовавших отмены или коррекции дозы терапии. Все пациенты завершили 52-недельный курс лечения в исходно назначенных дозировках.

Учитывая выявленные исходные различия между группами по возрасту и полу, для последующего анализа эффективности терапии была запланирована корректировка на эти потенциально смешивающие факторы.

Далее был проведен первичный анализ эффективности терапии тофацитинибом и барицитинибом через 52 нед. лечения. Эффективность оценивалась по непрерывному показателю (% восстановления волос) и по бинарным критериям ответа, таким как SALT30 (снижение SALT $\geq 30\%$), как показатель ответа, и SALT $\leq 20\%$ как показатель достижения клинически значимого результата.

Анализ эффективности терапии через 52 нед. не выявил статистически значимых различий между группами по всем оцениваемым конечным точкам при первичном сравнении. Медианный процент восстановления волос в группе тофацитиниба составил 81,4% [67,6–100,0], в группе барицитиниба – 100,0% [65,4–100,0] (p = 0,280). Доля пациентов, достигших критерия SALT30, была сопоставимой в группах: 83,3% (n = 15) в группе тофацитиниба и 81,5% (n = 22) в группе барицитиниба (p = 1,000). Доля пациентов,

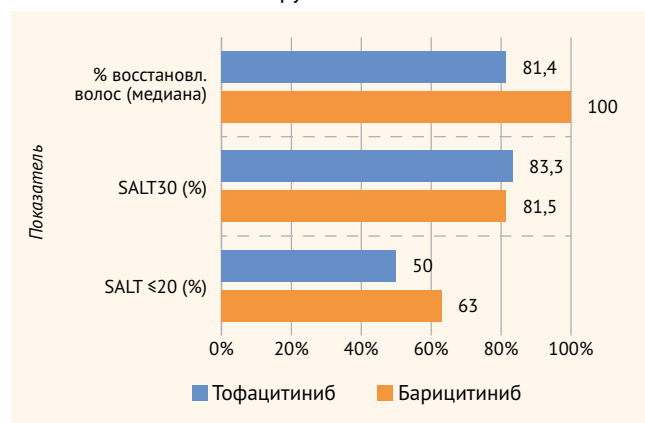
достигших клинически значимого результата (SALT $\leq 20\%$), также не различалась статистически значимо: 50,0% (n = 9) в группе тофацитиниба против 63,0% (n = 17) в группе барицитиниба (p = 0,547). Результаты первичного анализа эффективности графически представлены на рис. 1.

После корректировки на исходные демографические и клинические характеристики многофакторный анализ выявил, что исходная тяжесть заболевания является единственным независимым предиктором ответа на терапию через 52 нед. (рис. 2). Выбор препарата (тофацитиниб или барицитиниб) не показал статистически значимой связи с результатами лечения после поправки на смешивающие факторы. По данным множественной линейной регрессии, каждое увеличение исходного индекса SALT на 10% ассоциировалось со снижением процента восстановления волос на 2,6% (95% ДИ -5,2 – -0,04; p = 0,047). Множественная логистическая регрессия подтвердила, что исходно более высокий SALT также ассоциирован со снижением шансов на достижение SALT $\leq 20\%$ на 22% (ОШ = 0,78; 95% ДИ 0,61–0,98; p = 0,038). Была выявлена тенденция к влиянию уровня общего IgE на эффективность терапии. У пациентов с уровнем IgE ≥ 100 МЕ/мл наблюдалась тенденция к меньшему проценту восстановления волос ($\beta = -15,2$; 95% ДИ -33,8 – +3,4; p = 0,106) и снижению шансов на достижение клинически значимого результата (SALT $\leq 20\%$) на 69% (ОШ = 0,31; 95% ДИ 0,07–1,28; p = 0,105) по сравнению с пациентами с нормальным уровнем IgE, хотя эти различия не достигли порога статистической значимости. Такие факторы, как возраст, пол, длительность текущего эпизода, наличие атопии, аутоиммунных заболеваний и поражения ногтей, не показали независимой статистически значимой связи с результатами лечения после поправки на другие переменные в модели.

При анализе зависимости между длительностью текущего эпизода алопеции и конечным ответом на терапию пациенты были стратифицированы по порогу 48 мес., при этом ввиду малого количества пациентов с эпизодом >48 мес. в каждой группе в отдельности, для анализа

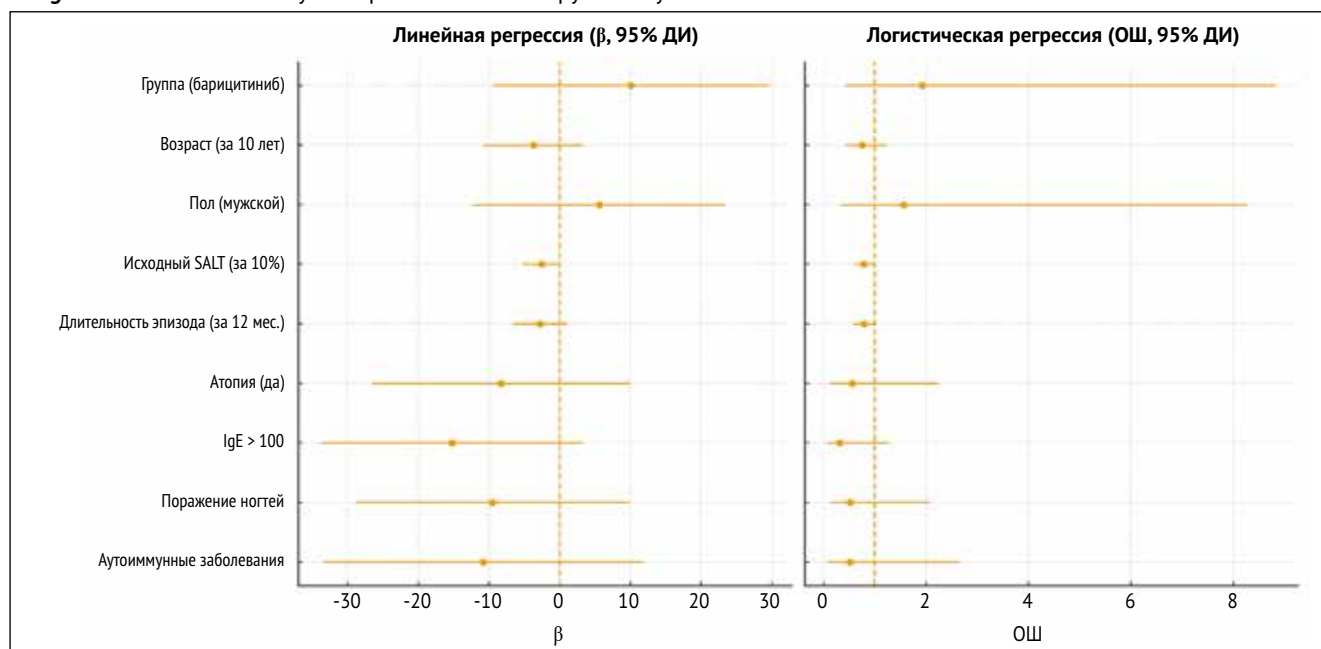
● **Рисунок 1.** Сравнение эффективности тофацитиниба и барицитиниба через 52 нед. терапии

● **Figure 1.** Comparison of the efficacy of tofacitinib and baricitinib at 52 weeks of therapy



Примечание. Для сравнения % восстановления волос использовался критерий Манна – Уитни; для сравнения долей использовался точный критерий Фишера; SALT30 – снижение индекса SALT на $\geq 30\%$ от исходного уровня; SALT $\leq 20\%$ – достижение конечного показателя SALT 20% и менее.

- **Рисунок 2.** Многофакторный анализ предикторов эффективности терапии
- **Figure 2.** Multivariate analysis of predictors of therapy efficacy

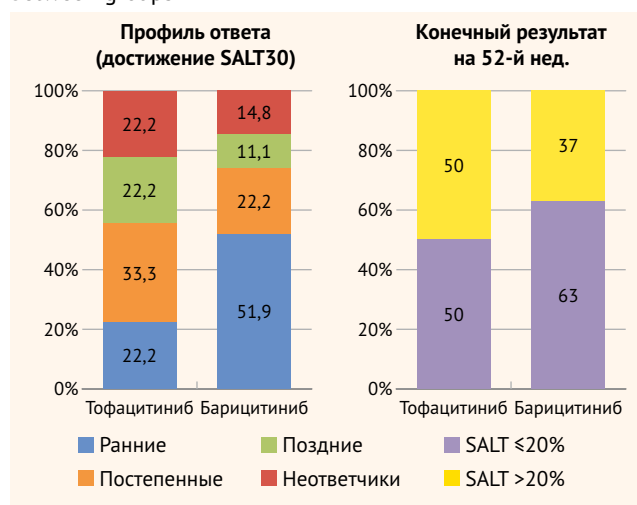


Примечание. β – коэффициент линейной регрессии; ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; для возрастных и непрерывных переменных в скобках указана единица изменения; * – статистически значимые ассоциации ($p < 0,05$).

была сформирована объединенная подгруппа ($n = 6$), включавшая 3 пациента из группы тофацитиниба и 3 пациента из группы барицитиниба. В группе с длительностью эпизода ≤ 48 мес. ($n = 39$) медиана восстановления волос через 52 нед. составила 84,8% [IQR 67,6–100,0], тогда как среди пациентов с эпизодом > 48 мес. ($n = 6$) – 9,7% [IQR 0–49,4] ($p = 0,145$, критерий Манна – Уитни). Доля пациентов, достигших клинически значимого ответа (SALT $\leq 20\%$), также была ниже в группе с длительным эпизодом (33,3 против 64,1%, $p = 0,198$, точный критерий Фишера). Коэффициент корреляции Спирмена между продолжительностью эпизода и процентом восстановления волос составил $\rho = -0,23$ ($p = 0,138$).

Анализ скорости ответа не выявил статистически значимых различий в скорости достижения первого ответа (SALT30) между группами при оценке на протяжении всего 52-недельного периода. Смешанная линейная модель показала, что взаимодействие «группа \times время» не достигало статистической значимости ($p = 0,185$), что свидетельствует о сопоставимой общей динамике накопления ответа в обеих группах терапии. Анализ времени до достижения SALT30 также не подтвердил достоверного преимущества какого-либо препарата: медиана времени в группе барицитиниба составила 28 нед., в группе тофацитиниба – 36 нед. (Log-rank $p = 0,365$). Вместе с тем стратификация пациентов по типу ответа выявила важное различие в профиле ответа между группами (рис. 3). Несмотря на сопоставимую общую скорость, в группе барицитиниба отмечалась статистически значимо более высокая доля ранних ответчиков (51,9 против 22,2%, $p = 0,041$), т. е. пациентов, достигших SALT30 уже к 12-й нед. терапии. В группе тофацитиниба, напротив, наблюдалась тенденция к более высокой доле пациентов с поздним ответом (22,2 против 11,1%) и неответчиков (22,2 против 14,8%).

- **Рисунок 3.** Сравнение динамики и конечного результата терапии между группами
- **Figure 3.** Comparison of therapy dynamics and final outcome between groups



Примечание. Для сравнения распределения пациентов по категориям использовался точный критерий Фишера; SALT30 – снижение индекса SALT на $\geq 30\%$ от исходного уровня; * – статистически значимые ассоциации ($p < 0,05$).

Согласно полученным результатам, терапия тофацитинибом и барицитинибом в целом продемонстрировала сопоставимую эффективность по конечным результатам лечения. Доля пациентов, достигших клинически значимого улучшения (SALT $\leq 20\%$) на 52-й нед. лечения, была выше в группе барицитиниба (63,0 против 50,0% в группе тофацитиниба), однако, это различие не достигло статистической значимости при прямом сравнении ($p = 0,547$). При этом в группе барицитиниба отмечалась тенденция к уменьшению доли пациентов с неудовлетворительным ответом (SALT $> 20\%$) по сравнению с группой тофацитиниба (37,0 против 50,0% соответственно).

Для оценки предикторов скорости наступления терапевтического ответа был проведен многофакторный анализ Кокса, скорректированный на возраст, пол, исходную тяжесть заболевания и длительность текущего эпизода (рис. 4). В качестве конечной точки рассматривалось время до первого достижения SALT30. Анализ подтвердил отсутствие статистически значимой связи между выбором препарата и скоростью достижения ответа. Терапия барицитинибом была ассоциирована с 1,29-кратным увеличением скорости достижения SALT30 (OR = 1,29 что соответствует $\beta = 0,26$; 95% ДИ 0,68–2,45; $p = 0,436$), однако, это различие не достигло статистической значимости. Такие факторы, как повышенный уровень IgE, наличие сопутствующей атопии, возраст, пол, исходный индекс SALT, поражение ногтей и длительность текущего эпизода алопеции, также не показали статистически значимой независимой связи со скоростью наступления ответа ($p > 0,05$).

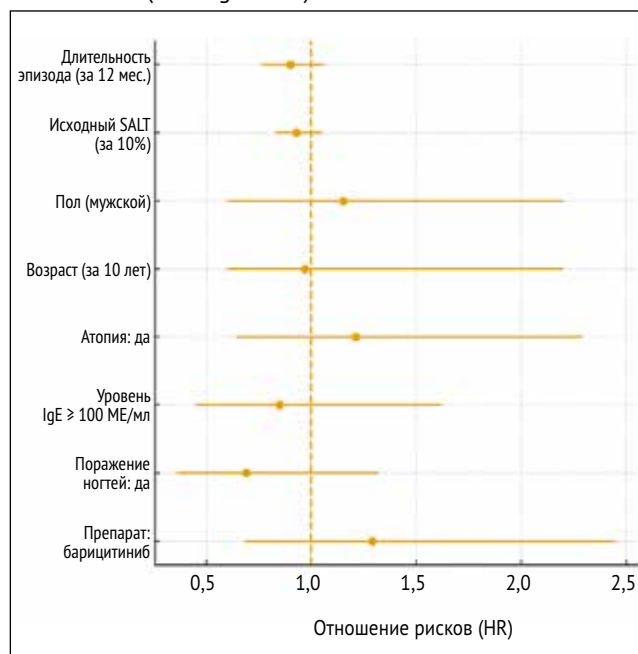
ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем 52-недельном проспективном исследовании применялся современный аналитический подход, включающий моделирование траекторий ответа, для сравнительной оценки эффективности тофацитиниба и барицитиниба при тяжелых формах ГА. В качестве ключевых критериев эффективности были выбраны достижение SALT30 (снижение индекса SALT $\geq 30\%$ от исходного уровня) для оценки общего ответа и SALT $\leq 20\%$ – для определения клинически значимого результата, что согласуется с практикой крупных клинических исследований [8, 12, 13]. Полученные результаты демонстрируют сопоставимую эффективность тофацитиниба и барицитиниба при лечении тяжелых форм ГА. Несмотря на тенденцию к более высоким показателям эффективности в группе барицитиниба, различия между группами не достигли статистической значимости как при первичном сравнении ($p = 0,280–1,000$), так и после поправки на смешивающие факторы в многофакторном анализе ($p = 0,300–0,410$).

Хотя анализ времени до достижения ответа (SALT30) не выявил статистически значимого преимущества какого-либо препарата, стратификация пациентов по типам ответа показала важное различие: барицитиниб достоверно чаще вызывал ранний ответ (к 12-й нед.) по сравнению с тофацитинибом (51,9 против 22,2%; $p = 0,041$). Это указывает на потенциальное превосходство барицитиниба в скорости наступления клинически значимого эффекта, что согласуется с его фармакологическим профилем. Преимущественное ингибирование JAK1/JAK2 изоформ янус-киназ может обеспечивать более целенаправленное подавление основных цитокиновых путей, играющих роль в патогенезе ГА [14], что, вероятно, подтверждает его официальный статус первого одобренного препарата для лечения ГА [15]. Наши данные также перекликаются с наблюдениями о повышении эффективности терапии у пациентов, переключенных с тофацитиниба на барицитиниб [16].

Многофакторный анализ в нашем исследовании позволил идентифицировать исходную тяжесть заболевания как единственный независимый предиктор ответа на терапию.

● **Рисунок 4.** Многофакторный анализ предикторов времени до достижения SALT30 (регрессия Кокса)
 ● **Figure 4.** Multivariate analysis of predictors of time to SALT30 achievement (Cox regression)



Примечание. Отношение рисков (HR -Hazard Ratio) >1 = фактор связан с более быстрым достижением SALT30; отношение рисков (HR) <1 = фактор связан с более медленным достижением SALT30.

Каждое увеличение исходного индекса SALT на 10% ассоциировалось со снижением процента восстановления волос на 2,6% (95% ДИ -5,2– -0,04; $p = 0,047$) и со снижением шансов на достижение SALT $\leq 20\%$ на 22% (ОШ = 0,78; 95% ДИ 0,61–0,98; $p = 0,038$). Этот факт многократно подтвержден в крупных клинических исследованиях [12, 17, 18–21], что указывает на его универсальность даже в гетерогенных когортах. Исходно очень тяжелые формы ГА, соответствующие SALT 95–100% (тотальная / универсальная алопеция), ассоциированы с поздним и менее полным ответом на терапию JAK-ингибиторами по сравнению с показателем SALT 50–94% на момент начала лечения [12, 18, 22, 23]. Отчасти менее выраженные результаты в группе тофацитиниба могут быть объяснены тенденцией к более высокой исходной тяжести заболевания в этой группе (медиана SALT 100% [67,8–100,0] против 70,6% [34,2–100,0] в группе барицитиниба), хотя это различие и не достигло статистической значимости. Полученные данные подчеркивают важность соблюдения приверженности лечению и расширения терапевтического окна для оценки эффективности, особенно у пациентов с очень тяжелыми формами ГА, у которых отсутствие видимого роста волос в первые месяцы терапии не должно являться поводом для ее преждевременной отмены.

Важным аспектом долгосрочной эффективности терапии является не только достижение, но и удержание ответа. В нашем исследовании в ходе 52-недельной терапии рецидив заболевания на фоне продолжающегося приема тофацитиниба / барицитиниба был зафиксирован у 7 пациентов (15,6%) – у 2 пациентов в группе тофацитиниба и у 5 в группе барицитиниба. Это наблюдение согласуется с данными литературы о том, что часть пациентов с ГА

может испытывать обострения заболевания или потерю достигнутого ответа даже на фоне продолжающейся таргетной терапии [17]. В то же время важно отметить благоприятный профиль безопасности: на протяжении периода наблюдения не было зарегистрировано нежелательных явлений, что соответствует опубликованным результатам о приемлемом соотношении пользы и риска JAK-ингибиторов для лечения ГА [11, 15, 19, 22].

Отличием наших данных от результатов большинства исследований является отсутствие независимой статистически значимой связи между длительностью текущего эпизода ГА и ответом на терапию. Согласно литературным данным, в исследованиях по тофацитинибу пороговым значением был определен 10-летний рубеж [12, 24]. В работах, посвященных изучению эффективности барицитиниба, ключевой временной порог потенциального ответа на терапию был менее продолжительным и составил 4 года, т.е. вероятность успешного ответа существенно снижалась в случаях продолжительности текущего эпизода более 4 лет [21, 22, 25]. В нашем анализе при оценке зависимости между длительностью текущего эпизода алопеции и конечным ответом на терапию все пациенты были стратифицированы по порогу 48 мес., указанному в литературе как критический для прогноза эффективности JAK-ингибиторов. Несмотря на наблюдаемую тенденцию к снижению эффективности при длительности эпизода более 48 мес. (медиана восстановления волос 9,7% [IQR 0–49,4] против 84,8% [IQR 67,6–100,0] в группе ≤ 48 мес.), статистически значимой ассоциации в нашей когорте выявлено не было ($p = 0,145$). Расхождения наших результатов с другими исследованиями могут быть объяснены ограниченным размером подгруппы с длительным течением заболевания, а также нерандомизированным дизайном и значительной долей пациентов молодого возраста, особенно в группе тофацитиниба. Полученные данные позволяют предположить, что в реальной клинической практике, особенно при лечении пациентов молодого возраста с очень тяжелыми формами ГА, прогностическая ценность длительности текущего эпизода может быть менее выраженной, чем это следует из крупных рандомизированных исследований, проводившихся преимущественно на взрослой когорте. Для окончательных выводов необходимы дальнейшие исследования с большей выборкой и стратификацией пациентов по возрастным группам.

В нашем исследовании наблюдалась тенденция к замедленному достижению ответа у пациентов с ониходистрофией (OR = 0,69; 95% ДИ 0,36–1,32; $p = 0,263$), однако, эта ассоциация не достигла статистической значимости. В то время как данные литературы о влиянии поражения ногтей на ответ противоречивы [12, 22, 26], полученные результаты позволяют предположить, что ониходистрофия может быть маркером фенотипа ГА, ассоциированного с замедленным ответом на лечение. Это заключение закономерно, учитывая, что поражение ногтей при ГА является достоверным признаком более тяжелого течения заболевания [27].

Мы не обнаружили независимого прогностического влияния на терапевтический ответ таких факторов, как пол, возраст, наличие сопутствующей атопии, повышенный уровень

IgE или аутоиммунных заболеваний. Прогностическая значимость гендерной принадлежности в различных исследованиях остается предметом дискуссий. Так, в ряде работ женский пол рассматривается как предиктор более раннего и устойчивого ответа [12, 21, 28], в то время как другие авторы не подтверждают эти данные [19, 29]. Другие клинико-диагностические характеристики – возраст пациентов, возраст манифестации заболевания, наличие сопутствующих аутоиммунных заболеваний, анамнез предшествующей системной терапии – упоминаются лишь в единичных работах и в большинстве случаев не рассматриваются в качестве ключевых прогностических факторов [30].

Отдельного внимания заслуживает роль сопутствующей атопии в прогнозе эффективности терапии ГА. Отсутствие влияния атопии особенно интересно в свете существующей иммунологической гипотезы, предполагающей, что Th2-перекос и дефицит Treg, ассоциированные с атопией, могут ухудшать ответ при ГА [31]. В нашем исследовании была обнаружена клинически важная тенденция, не достигшая статистической значимости: повышенный уровень общего IgE (≥ 100 МЕ/мл) ассоциировался с худшими показателями эффективности терапии. Несмотря на то что p -значения для данного предиктора находились в зоне тенденции ($p \approx 0,10$), величина эффекта была существенной: у пациентов с высоким IgE шансы на достижение SALT $\leq 20\%$ были в 3 раза ниже. Это наблюдение согласуется с иммунологической гипотезой о роли Th2-иммунного ответа в патогенезе ГА и потенциально указывает на то, что пациенты с атопическим фенотипом, характеризующимся высоким уровнем IgE, могут представлять собой подгруппу с более сложным для лечения вариантом заболевания при использовании JAK-ингибиторов. Для подтверждения этой тенденции и установления пороговых значений IgE требуются дальнейшие исследования на более крупных когортах. В то же время некоторые клинические наблюдения, напротив, указывают на лучший ответ на селективные JAK1-ингибиторы у пациентов с атопическим фоном [32]. Это противоречие подчеркивает сложный и гетерогенный характер иммунных нарушений при ГА и необходимость дальнейших исследований для идентификации иммунологических подтипов заболевания. Перспективным направлением представляется разработка стратегий, направленных на коррекцию лежащего в основе иммунного дисбаланса, например, с помощью селективной активации Treg резпегалдеслейкином (REZPEG)¹ [33] или подавления Th2-пути дупилумабом [8, 12].

Интерпретация результатов нашего исследования должна проводиться с учетом ряда ограничений. Прежде всего, это пилотный характер работы и относительно небольшой размер выборки, что могло ограничить статистическую мощность для выявления менее выраженных, но потенциально значимых ассоциаций, особенно при многофакторном анализе. Нерандомизированный дизайн исследования привел к существенным исходным различиям между группами сравнения, в первую очередь по возрасту и полу. Данные различия в значительной степени

¹ A Phase 2b Study to Evaluate Rezpegaldesleukin (Rezpeg) in the Treatment of Severe to Very Severe Alopecia Areata in Adult Patients (Rezolve AA). Available at: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06340360>.

объясняются реальными клиническими и экономическими факторами, определявшими выбор терапии. Хотя для коррекции на эти дисбалансы применялись многофакторные модели, нельзя полностью исключить влияние неучтенных смешивающих факторов (конфаундеров). В частности, значительное преобладание пациентов детского и подросткового возраста в группе тофацитиниба могло оказать независимое влияние на профиль ответа, которое сложно полностью нивелировать статистическими методами. Несмотря на эти ограничения, наше исследование предоставляет ценные данные из реальной клинической практики, подчеркивающие важность учета демографических и клинических характеристик пациентов при планировании терапии и интерпретации ее результатов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наше исследование в условиях реальной клинической практики демонстрирует сопоставимую эффективность и благоприятный профиль безопасности тофацитиниба и барицитиниба при лечении тяжелой ГА. Оба препарата показали сходные результаты по всем оцениваемым конечным точкам. При этом барицитиниб характеризовался

статистически значимо более высокой долей ранних ответов, что свидетельствует о более быстром начале действия по сравнению с тофацитинибом, что может быть клинически значимым преимуществом. Для принятия взвешенных решений о выборе терапии JAK-ингибиторами следует в первую очередь учитывать исходную площадь поражения, которая является независимым предиктором ответа на лечение. Полученные нами данные, в частности об отсутствии влияния длительности эпизода в подобранной когорте, подчеркивают необходимость дальнейших исследований для валидации предикторов со стратификацией пациентов по возрастным группам и иммунологическим фенотипам. В будущем комбинация клинических предикторов с молекулярными биомаркерами позволит создать персонализированные алгоритмы выбора и оценки таргетной системной терапии, оптимизируя время начала терапии, выбор препарата, продолжительность лечения и вариации дозировок, тем самым максимизируя их эффективность и безопасность для каждого конкретного пациента.



Поступила / Received 12.01.2026

Поступила после рецензирования / Revised 09.02.2026

Принята в печать / Accepted 10.02.2026

Список литературы / References

- Sibbald C. Alopecia Areata: An Updated Review for 2023. *J Cutan Med Surg.* 2023;27(3):241–259. <https://doi.org/10.1177/12034754231168839>.
- Mesinkovska N, King B, Mirmirani P, Ko J, Cassella J. Burden of Illness in Alopecia Areata: A Cross-Sectional Online Survey Study. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2020;20(1):S62–S68. <https://doi.org/10.1016/j.jisp.2020.05.007>.
- Lauron S, Plasse C, Vaysses M, Pereira B, D'Incan M, Rondepierre F, Jalenques I. Prevalence and Odds of Depressive and Anxiety Disorders and Symptoms in Children and Adults With Alopecia Areata: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2023;159(3):281–288. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2022.6085>.
- Rudnicka L, Trzeciak M, Alpsoy E, Arenberger P, Alper S, Benakova N et al. Disease burden, clinical management and unmet treatment need of patients with moderate to severe alopecia areata; consensus statements, insights, and practices from CERTAAE (Central/Eastern EU, Russia, Türkiye AA experts) Delphi panel. *Front Med.* 2024;11:1353354. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1353354>.
- Dahabreh D, Jung S, Renert-Yuval Y, Bar J, Del Duca E, Guttman-Yassky E. Alopecia Areata: Current Treatments and New Directions. *Am J Clin Dermatol.* 2023;24(6):895–912. <https://doi.org/10.1007/s40257-023-00808-1>.
- Кубанов АА, Кондрахина ИИ, Галлямова ЮА, Асоскова АВ. *Гнездная алопеция. Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенерологов и косметологов, 2024.* Режим доступа: <https://diseases.medelement.com/disease/гнездная-алопеция-кп-рф-2024/18119>.
- Krzyszowska P, Kujawa A, Krochmal K, Pisarek W, Samoraj A, Zajaczkowski J et al. Jak inhibitors in the treatment of alopecia areata – a literature review. *J Education, Health and Sport.* 2025;82:60104. <https://doi.org/10.12775/JEHS.2025.82.60104>.
- Zhang X, Jiang Y. Predictors and Management of Inadequate Response to JAK Inhibitors in Alopecia Areata. *Am J Clin Dermatol.* 2024;25(6):975–986. <https://doi.org/10.1007/s40257-024-00884-x>.
- King BA, Craiglow BG. Janus kinase inhibitors for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol.* 2023;89(2):S29–S32. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.05.049>.
- Olsen EA, Hordinsky MK, Price VH, Roberts JL, Shapiro J, Canfield D et al. Alopecia areata investigational assessment guidelines – Part II. National Alopecia Areata Foundation. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51(3):440–447. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.09.032>.
- Samuel C, Cornman H, Kambala A, Kwatra SG. A Review on the Safety of Using JAK Inhibitors in Dermatology: Clinical and Laboratory Monitoring. *Dermatol Ther.* 2023;13(3):729–749. <https://doi.org/10.1007/s13555-023-00892-5>.
- Huang J, Qian P, Tang Y, Li J, Liu F, Shi W. Effectiveness and Predictive Factors of Response to Tofacitinib Therapy in 125 Patients with Alopecia Areata: A Single-centre Real-world Retrospective Study. *Acta Derm Venereol.* 2023;103:adv12425. <https://doi.org/10.2340/actadv.v103.12425>.
- Wyrwich KW, Kitchen H, Knight S, Aldhouse NVJ, Macey J, Nunes FP et al. The alopecia areata investigator global assessment scale: a measure for evaluating clinically meaningful success in clinical trials. *Br J Dermatol.* 2020;183(4):702–709. <https://doi.org/10.1111/bjd.18883>.
- Sun Y, Li Q, Zhang Y, Liu Y. Janus kinase inhibitors for alopecia areata: a review of clinical data. *Front Immunol.* 2025;16:1577115. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1577115>.
- Freitas E, Guttman-Yassky E, Torres T. Baricitinib for the Treatment of Alopecia Areata. *Drugs.* 2023;83(9):761–770. <https://doi.org/10.1007/s40265-023-01873-w>.
- Kazmi A, Moussa A, Bokhari L, Bhojru B, Joseph S, Chitreddy V et al. Switching between tofacitinib and baricitinib in alopecia areata: A review of clinical response. *J Am Acad Dermatol.* 2023;89(6):1248–1250. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.03.041>.
- King B, Zhang X, Harcha WG, Szepletowski JC, Shapiro J, Lynde C et al. Efficacy and safety of ritlicetinib in adults and adolescents with alopecia areata: a randomised, double-blind, multicentre, phase 2b-3 trial. *Lancet.* 2023;401(10387):1518–1529. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(23\)00222-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)00222-2).
- King B, Shapiro J, Ohyama M, Egeberg A, Piraccini BM, Craiglow B et al. When to expect scalp hair regrowth during treatment of severe alopecia areata with baricitinib: insights from trajectories analyses of patients enrolled in two phase III trials. *Br J Dermatol.* 2023;189(6):666–673. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljad253>.
- AlMarzoug A, AlOrainy M, AlTawil L, AlHayaza G, AlAnazi R, Allssa A et al. Alopecia areata and tofacitinib: a prospective multicenter study from a Saudi population. *Int J Dermatol.* 2022;61(7):886–894. <https://doi.org/10.1111/ijd.15917>.
- Ko JM, Mayo TT, Bergfeld WF, Dutton Y, Yu G, Ball SG et al. Clinical outcomes for up-titration of baricitinib therapy in patients with severe alopecia areata: a pooled analysis of the BRAVE-AA1 and BRAVE-AA2 trials. *JAMA Dermatol.* 2023;159(9):970–976. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2023.2581>.
- King B, Mirmirani P, Lo Sicco K, Ramot Y, Sinclair L, Ezzedine K et al. Patterns of clinical response in patients with alopecia areata treated with ritlicetinib in the ALLEGRO clinical development programme. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2025;39(6):1163–1173. <https://doi.org/10.1111/jdv.20547>.
- Uchiyama A, Araki T, Kosaka K, Motegi S-I. Real-life effectiveness and safety of baricitinib in 17 Japanese patients with alopecia areata: a 60-week single center study. *J Cutan Immunol Allergy.* 2025;7:13890. <https://doi.org/10.3389/jcia.2024.13890>.
- Wada-Irimada M, Takahashi T, Sekine M, Okazaki T, Takahashi T, Chiba T et al. Predictive factors for treatment responses to baricitinib in severe alopecia areata: A retrospective, multivariate analysis of 70 cases from a single center. *J Dermatol.* 2025;52(4):701–711. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.17641>.
- Liu LY, Craiglow BG, Dai F, King BA. Tofacitinib for the treatment of severe alopecia areata and variants: a study of 90 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76(1):22–28. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.09.007>.
- Numata T, Irisawa R, Mori M, Uchiyama M, Harada K. Baricitinib Therapy for Moderate to Severe Alopecia Areata: A Retrospective Review of 95 Japanese Patients. *Acta Derm Venereol.* 2024;104:adv18348. <https://doi.org/10.2340/actadv.v104.18348>.

26. Lima XTV, Bamberg M, Alora MB. A retrospective study of oral tofacitinib therapy for alopecia areata. *An Bras Dermatol*. 2023;98(2):222–522. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2022.05.002>.
27. Pelzer C, Iorizzo M. Alopecia Areata of the Nails: Diagnosis and Management. *J Clin Med*. 2024;13(11):3292. <https://doi.org/10.3390/jcm13113292>.
28. Ko J, McMichael A, Hordinsky M, Passeron T et al. Baricitinib Achieved Complete/Near Complete Scalp Coverage in SALT Score ≤20 Responders: 52-Week Findings From BRAVE-AA Trials. *SKIN J Cutaneous Med*. 2025;9(1):s20. <https://doi.org/10.25251/SKIN.9.SUPP.520>.
29. Husein-ElAhmed H, Abdulla N, Al-Obaidli A, Ali-Alam M, Steinhoff M. Real-world experience and long-term evaluation of tofacitinib in refractory alopecia areata: A prospective, open-label, single-center study in Asian Arab population. *Dermatol Ther*. 2022;35(12):e15871. <https://doi.org/10.1111/dth.15871>.
30. Huang J, Deng S, Li J, Tang Y, Liu F, Liu Y et al. Drug Survival and Long-term Outcome of Tofacitinib in Patients with Alopecia Areata: A Retrospective Study. *Acta Derm Venereol*. 2023;103:adv13475. <https://doi.org/10.2340/actadv.v103.13475>.
31. Tembhe MK, Sharma VK. T-helper and regulatory T-cell cytokines in the peripheral blood of patients with active alopecia areata. *Br J Dermatol*. 2013;169(3):543–548. <https://doi.org/10.1111/bjd.12396>.
32. Chiricozzi A, Balato A, Fabbrocini G, Di Nardo L, Babino G, Rossi M et al. Beneficial effects of upadacitinib on alopecia areata associated with atopic dermatitis: a multicenter retrospective study. *J Am Acad Dermatol*. 2023;89(6):1251–3125. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.05.001>.
33. Silverberg JI, Rosmarin D, Chovatiya R, Bieber T, Schleicher S, Beck L et al. The regulatory T cell-selective interleukin-2 receptor agonist repegaldesleukin in the treatment of inflammatory skin diseases: two randomized, double-blind, placebo-controlled phase 1b trials. *Nat Commun*. 2024;15(1):9230. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-53384-1>.

Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования – Н.Н. Потекаев, А.Г. Гаджигорова, Г.П. Терещенко, О.В. Жукова

Написание текста – А.Г. Гаджигорова, Г.П. Терещенко, Ел Хави Чаза

Сбор и обработка материала – А.Г. Гаджигорова, Г.П. Терещенко, Ел Хави Чаза

Статистическая обработка – Г.П. Терещенко, Ел Хави Чаза

Редактирование – Н.Н. Потекаев, А.Г. Гаджигорова, О.В. Жукова

Contribution of authors:

Study concept and design – Nikolay N. Potekaev, Aida G. Gadzhigoroeva, Galina P. Tereshchenko, Olga V. Zhukova

Text development – Aida G. Gadzhigoroeva, Galina P. Tereshchenko, Chaza El Hawi

Collection and processing of material – Aida G. Gadzhigoroeva, Galina P. Tereshchenko, Chaza El Hawi

Statistical processing – Galina P. Tereshchenko, Chaza El Hawi

Editing – Nikolay N. Potekaev, Aida G. Gadzhigoroeva, Olga V. Zhukova

Согласие пациентов на публикацию: пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patients signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Потекаев Николай Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой кожных болезней и косметологии факультета дополнительного профессионального образования, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; директор, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; klinderma@mail.ru

Гаджигорова Аида Гусейхановна, д.м.н., руководитель научного отдела клинической дерматовенерологии и косметологии, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; профессор кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии медицинского института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; aida2010@mail.ru

Терещенко Галина Павловна, к.м.н., заведующая консультативно-диагностическим центром, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; доцент кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии медицинского института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; gala_ter@mail.ru

Ел Хави Чаза, врач-ординатор кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии медицинского института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; chaza_hawi@hotmail.fr

Жукова Ольга Валентиновна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии, аллергологии и косметологии медицинского института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; главный врач, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; klinderma@inbox.ru

Information about the authors:

Nikolay N. Potekaev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Skin Diseases and Cosmetology of the Faculty of Further Professional Education, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; Director, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; klinderma@mail.ru

Aida G. Gadzhigoroeva, Dr. Sci. (Med.), Head of the Scientific Department of Clinical Dermatovenereology and Cosmetology, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; Professor, Department of Dermatovenereology Allergology and Cosmetology, Institute of Medicine, RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; aida2010@mail.ru

Galina P. Tereshchenko, Cand. Sci. (Med.), Head of the Consultative and Diagnostic Center, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; Associate Professor, Department of Dermatovenereology Allergology and Cosmetology, RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; gala_ter@mail.ru

Chaza El Hawi, Resident Doctor, Department of Dermatovenereology Allergology and Cosmetology, Institute of Medicine, RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; chaza_hawi@hotmail.fr

Olga V. Zhukova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatovenereology Allergology and Cosmetology, Institute of Medicine, RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; Chief Medical Officer, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; klinderma@inbox.ru