

А.А. Дащук

Харківський національний медичний університет

Ефективність барицитинібу в комплексній терапії хронічної екземи

Мета роботи — оцінити ефективність комплексної терапії хронічної екземи в осіб дорослого віку із додаванням інгібітора янус-кіназ барицитинібу, а також визначити його вплив на стан мікробіому шкіри та динаміку експресії Toll-подібних рецепторів 2 і 4.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 20 пацієнтів віком від 18 до 81 року з хронічною екземою, яких було розділено на дві групи. Пацієнтам I (контрольної) групи ($n = 10$) протягом 4 тиж проводили стандартну комплексну терапію. Обстежені II (дослідної) групи ($n = 10$) упродовж 4 тиж отримували стандартну комплексну терапію з додаванням інгібітора янус-кіназ барицитинібу в дозі 4 мг (для пацієнтів віком від 18 до 75 років) та 2 мг (віком від 75 років) 1 раз на день протягом 4 тиж.

Усіх пацієнтів обстежили з метою виключення тяжких соматичних та інфекційних патологій. Для оцінки ефективності терапії у кожного учасника визначали індекс площі та тяжкості екземи (EASI) перед початком лікування, після 4-го тижня комплексної терапії та на 8-му тижні спостереження.

У пацієнтів обох груп вивчали мікробіом шкіри із застосуванням культурального методу. Ізольовані чисті культури клінічних штамів ідентифікували за використання ідентифікаційних наборів MIKROLATEST®. Суспензії мікроорганізмів готували за допомогою Densi-La-Meter. Експресію *TLR2* та *TLR4* у периферичній крові визначали методом проточної цитофлуориметрії з використанням моноклональних антитіл, кон'югованих з фікоеритрином.

Результати та обговорення. Через 4 тиж від початку комплексної терапії у пацієнтів дослідної групи виявили статистично значуще зниження EASI порівняно з таким у хворих контрольної групи. Ефективність додаткового застосування у складі стандартної комплексної терапії інгібітора янус-кіназ барицитинібу засвідчила статистично значуща різниця в нормалізації мікробіому шкіри та експресії Toll-подібних рецепторів. Отримані дані свідчать про поліпшення клінічних результатів завдяки призначенню барицитинібу в комплексній терапії хворих на екзему.

Висновки. Додавання барицитинібу до комплексної терапії у пацієнтів з екземою сприяло прискоренню регресуванню шкірних висипань, нормалізації мікробіому шкіри та експресії TLR. Отримані результати свідчать про потенційну клінічну доцільність включення барицитинібу до комплексної терапії рефрактерних випадків екземи, які характеризуються прогресуванням, частими загостреннями, рецидивним перебігом та недостатньою відповіддю на загальноприйнятні методи лікування.

Ключові слова

Екзема, лікування, інгібітор янус-кіназ, барицитиніб.

На сьогодні екзема залишається одним із найпоширеніших хронічних запальних рецидивних захворювань шкіри, що вражає до 20 % дітей та до 10 % дорослих [19]. Екзема характеризується порушенням шкірного бар'єра внаслідок дії різноманітних чинників, що призводить до формування поліморфного висипу, представленого еритемою, везикулами, папулами, ерозіями, кірками, лущенням, тріщинами та ліхеніфікацією [12]. Усе це супроводжується вираженим свербіжем та в більшості випадків симетричним розташуванням висипів [17, 20, 23]. Екзема має хронічний перебіг з постійним про-

гресуванням, частими загостреннями та рецидивами, що спричиняє значний дискомфорт та тривалу непрацездатність пацієнтів. За результатами сучасних досліджень встановлено, що в патогенезі екземи, окрім чинників навколишнього середовища та імунологічних факторів, беруть участь порушення бар'єрної функції шкіри та зміни її мікробіоценозу [8, 12].

Найбільш поширеним методом лікування хворих на екзему є призначення топічних глюкокортикостероїдів [5, 13, 24], які є досить ефективними за легких форм екземи, але у разі більш поширених форм вони недостатньо дієві та

можуть спричиняти розвиток побічних ефектів у разі тривалого використання та нанесення засобів на понад 20 % площі тіла. Тому в таких випадках важливим є комплексний підхід, який впливає на різні патогенетичні ланки. За останніх 10 років арсенал лікарських засобів розширився завдяки схваленню Європейським агентством з лікарських засобів біологічних препаратів та інгібіторів янус-кіназ [1, 2, 4, 7, 10, 16]. Зокрема барицитиніб є синтетичним інгібітором янус-кіназ — внутрішньоклітинних ферментів, що передають сигнали від цитокінів або рецепторів факторів росту на клітинній мембрані, впливаючи на клітинні процеси та функціонування імунних клітин [11]. У сигнальному шляху JAK відбувається фосфорилування та активація транскрипційних факторів, які модулюють внутрішньоклітинну активність, включаючи експресію генів. Барицитиніб модулює сигнальний шлях на рівні JAK, запобігаючи фосфорилуванню та активації STAT [3, 18].

Мета роботи — оцінити ефективність комплексної терапії хронічної екземи в осіб дорослого віку із додаванням інгібітора янус-кіназ барицитинібу, а також визначити його вплив на стан мікробіому шкіри та динаміку експресії Toll-подібних рецепторів 2 і 4.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебували 20 пацієнтів віком від 18 до 81 року з клінічно встановленим діагнозом екземи, яких розділили на дві групи — контрольну ($n = 10$) і дослідну ($n = 10$). Усіх пацієнтів було комплексно обстежено: збір анамнестичних даних про тривалість та особливості перебігу захворювання, клінічний огляд, мікробіологічне дослідження шкіри як на уражених, так і на інтактних ділянках шкіри, визначення EASI, експресії Toll-подібних рецепторів в крові до початку лікування та після його закінчення.

Критерії включення в дослідження: клінічно підтверджений діагноз екземи, вік ≥ 18 років, наявність добровільної інформованої письмової згоди на участь у дослідженні, дотримання медичних рекомендацій. Критерії вилучення: тяжка соматична або інфекційна патологія, проведення біологічної терапії, застосування системних кортикостероїдів протягом 6 міс до початку дослідження.

Дослідження було схвалено комісією з питань етики та біоетики Харківського національного медичного університету від 3 жовтня 2024 р., протокол № 22.

Пацієнти були співставні за віком, статтю, тривалістю захворювання та показниками EASI. На момент включення в дослідження між конт-

рольною та дослідною групами не виявлено статистично значущих відмінностей за зазначеними показниками, що забезпечувало їхню порівнюваність і дало можливість об'єднати дані для подальшого опрацювання та аналізу.

Пацієнтам контрольної групи протягом 4 тиж проводили стандартну комплексну терапію, яка включала топічні глюкокортикостероїди (на ділянки ураження до 20 % поверхні тіла), антигістамінні препарати, а також волого-висихаючі пов'язки або зволожувальні засоби залежно від клінічних проявів захворювання.

Учасники дослідної групи упродовж 4 тиж отримували аналогічну стандартну комплексну терапію з додаванням інгібітора янус-кіназ барицитинібу в дозі 4 мг для пацієнтів віком від 18 до 75 років та 2 мг — віком ≥ 75 років.

Ефективність комплексної терапії в обох групах оцінювали до, через 4 тиж від початку терапії та на 8-му тижні динамічного спостереження.

Для вивчення мікробіоценозу шкіри у пацієнтів обох груп використовували культуральний метод: забір та бактеріологічні дослідження матеріалу проводили відповідно до загальноприйнятих методів. Для виділення чистої культури використовували рекомендовані поживні середовища: 5 % кров'яний агар, сироватковий агар, сироватковий бульйон, середовище Ендо, жовточно-сольовий агар, середовище Хью—Лейфсона (OF-тест), середовище Мюллера—Хінтона, середовище Сабуро. Виділені чисті культури клінічних штамів ідентифікували за допомогою ідентифікаційних наборів MIKROLATEST®. Суспензії мікроорганізмів із певною концентрацією мікробних клітин готували за шкалою McFarland з використанням приладу Densi-La-Meter (PLIVA-Lachema a.s., Чехія) згідно з інструкцією до приладу (для ентеробактерій мутність суспензії відповідала 1-му ступеню за шкалою мутності McFarland, для стафілококів та неферментуючих бактерій — 2-му, стрептококів і грибів — 3-му ступеню) [7].

Експресію *TLR2* та *TLR4* у периферичній крові визначали методом проточної цитофлуориметрії з використанням моноклональних антитіл, кон'югованих з фікоеритрином.

Результати та обговорення

Згідно з результатами проведених досліджень пацієнти обох груп були порівнюваними за віком, статтю, тривалістю захворювання та показниками EASI. У контрольній групі було 6 жінок (віком 51–60 років — 1; 61–70 років — 4; 71–81 рік — 1) і 4 чоловіків (1, 2 і 1 відповідно). У II групі було 6 жінок (віком 51–60 років — 1; 61–70 років — 4; 71–81 рік — 1) і 4 чоловіків (1, 2 і 1 відповідно).

Таблиця 1. Показники EASI у пацієнтів контрольної групи з хронічною екземою

Ступінь тяжкості екземи	EASI до початку лікування	EASI після 4-тижневого лікування	EASI на 8-му тижні спостереження
Середній (n = 3)	16,4 ± 2,5	7,1 ± 1,8	11,4 ± 2,1
Тяжкий (n = 4)	38,5 ± 5,6	17,4 ± 3,9	29,7 ± 4,5
Дуже тяжкий (n = 3)	58,3 ± 7,9	29,3 ± 4,3	47,5 ± 6,3

Таблиця 2. Показники EASI у пацієнтів дослідної групи з хронічною екземою

Ступінь тяжкості екземи	EASI до початку лікування	EASI після 4-тижневого лікування	EASI на 8-му тижні спостереження
Середній (n = 3)	17,9 ± 2,7	2,4 ± 1,1	0,8 ± 0,2
Тяжкий (n = 4)	38,3 ± 4,8	6,3 ± 1,7	3,9 ± 2,4
Дуже тяжкий (n = 3)	58,9 ± 8,7	11,8 ± 2,3	14,5 ± 3,6

Згідно з EASI у кожного пацієнта встановили ступінь перебігу захворювання. Цей індекс використовують для визначення поширеності та тяжкості екземи у пацієнтів старше 8 років до, під час і після лікування [9]. Для його розрахунку тіло умовно поділяють на чотири частини: першу — голова та шия, де голова займає 33 % (17 % — передня частина та 17 % — задня), шию — 33 % (по 17 % передня та задня частини), другу — тулуб, включаючи ділянку геніталій (передня частина — 55 %, задня — 45 %), верхні кінцівки — по 50 % (передня та задні частини кожної верхньої кінцівки окремо по 25 %), нижні кінцівки, включаючи сідниці, — по 45 % (передня та задні частини кожної нижньої кінцівки окремо — по 22,5 %), а сідниці — 10 % від задньої частини нижніх кінцівок. Для кожної з частин тіла окремо вираховували: інтенсивність почервоніння, набряку/папуляції, екскоріацій, ліхеніфікацій, де 0 балів — відсутність проявів кожної з перерахованих вище ознак, 1 бал — легкий, ледве помітний, 2 бали — помірний, очевидний і 3 бали — інтенсивний. Кожну частину тіла вираховували залежно від ступеня ураження: 0 балів — відсутність активної екземи в одній з чотирьох ділянок, 1 бал — 0–9 % ураження ділянки, 2 бали — 10–29 %, 3 бали — 30–49 %, 4 бали — 50–69 %, 5 балів — 70–89 %, 6 балів — 90–100 % ураження. Отримані бали помножували на 0,1 для голови та шиї, на 0,2 — для верхніх кінцівок, на 0,3 — для тулуба, включаючи ділянку геніталій, на 0,4 — для нижніх кінцівок, включаючи ділянку сідниць. Отримані цифри додавали одна до одної, що і було фінальним результатом. Значення від 1,1 до 7,0 відповідало легкому ступеню екземи, 7,1–21,0 —

середньому, 21,1–50,0 — тяжкому, 50,1–72,0 — дуже тяжкому.

Серед 10 обстежених контрольної групи середній ступінь тяжкості екземи встановлено у 3, тяжкий — у 4, дуже тяжкий — у 3 (табл. 1). Серед 10 пацієнтів дослідної групи середній ступінь тяжкості екземи з показником EASI 7,1–21,0 визначено у 3, тяжкий ступінь від 21,1 до 50,0 — у 4, дуже тяжкий ступінь від 50,1 до 72,0 — у 3 (табл. 2).

Переважає більшість обстежених із тяжким та дуже тяжким ступенем екземи в анамнезі неодноразово зверталися до дерматовенерологів і проходили лікування. Проте після нього шкірні висипи повністю не регресували, а загострення характеризувалися більш поширеним ураженням шкіри або після нестійкої ремісії захворювання рецидивувало і набувало більш тяжкого перебігу. Саме тому пацієнтам, схильним до загострень захворювання, частих рецидивів та у разі недостатньої ефективності стандартної терапії проводили комплексне лікування з додаванням інгібітора янус-кіназ барицитинібу. Комплексний підхід також передбачав дослідження та врахування змін мікробіому шкіри й експресії Toll-подібних рецепторів.

Контрольні огляди з оцінкою EASI, а також побічних ефектів терапії проводили до початку, на 4-му тижні після закінчення терапії та на 8-му тижні динамічного спостереження. В дослідній групі встановлено значне поліпшення клінічної картини та достовірне зниження показника EASI порівняно з таким у контрольній групі, пацієнтам якої проводили комплексну терапію без додавання барицитинібу. Виявлено достовірну різницю показників EASI між обома групами після завер-

шення лікування на 8-му тижні динамічного спостереження.

Отримані результати показали, що додавання до комплексної терапії екземи барицитинібу сприяло більш швидкому регресуванню висипань, істотнішому зниженню EASI, тривалішому періоду без загострень та скороченню тривалості непрацездатності в середньому на 4 дні.

Одними з важливих причин відсутності стійкої ремісії, виникнення загострень та частих рецидивів є порушення імунної регуляції, дисбіоз шкіри та активація вроджених імунних механізмів, зокрема через змінену експресію Toll-подібних рецепторів. Ці зміни підтримують хронічне запалення та спричиняють персистенцію клінічних проявів екземи попри лікування.

У процесі мікробіологічного дослідження шкіри пацієнтів обох груп проводили виділення чистих культур клінічних штамів та їхню ідентифікацію із використанням наборів MIKROLATEST®. У результаті дослідження у пацієнтів з екземою у фазі загострення виявили збільшення щільності колонізації грампозитивними та грамнегативними мікроорганізмами як на уражених, так і на інтактних ділянках шкіри, при цьому переважала грампозитивна флора. Домінуючу роль у мікробіоценозі відігравали різні види *Staphylococcus spp.*, які характеризувалися найвищою частотою виявлення та щільності колонізації [7].

Отримані дані свідчать про суттєві зміни мікробіоценозу шкіри у хворих на хронічну екзему, що проявляються дисбіозом із переважанням умовно-патогенної мікрофлори як на уражених, так і на інтактних ділянках шкіри, що межує з ураженою зоною. Виявлені порушення мікробіому підтверджують його значущу роль у підтриманні хронічного запального процесу та обґрунтовують доцільність корекції мікробіоценозу в складі комплексної терапії екземи. Після проведеного комплексного лікування відзначено зменшення щільності мікробної контамінації, однак більш виражену позитивну динаміку спостерігали у пацієнтів дослідної групи, які додатково отримували барицитиніб. В обстежених цієї групи відзначене більш швидке та виражене зменшення мікробного обсіменіння шкіри порівняно з таким у пацієнтів контрольної групи, яким проводили стандартну терапію [7].

Toll-подібні рецептори беруть активну участь у патогенезі як інфекційних, так і неінфекційних запальних захворювань. Проте роль TLR у розпізнаванні ендогенних сигналів неспецифічного запалення за хронічної екземи та особливості їхньої активації у разі підвищеної чутливості шкіри до агресивних чинників докільця все ще залишаються недостатньо вивченими. Порушен-

ня бар'єрної функції шкіри за хронічної екземи спричиняє проникнення подразників, потенційних алергенів і патогенів та активацію вродженого імунітету, зокрема TLR-сигнальних шляхів, що може бути пов'язано з ініціацією та підтриманням імунозапальної відповіді.

За результатами дослідження експресії *TLR2* і *TLR4* встановлено, що найвищі рівні *TLR2* були у чоловіків віком 61–80 років ($118,0 \pm 9,54$), що асоціювалось із більш тривалим перебігом захворювання (понад 5 років). Пікові значення *TLR4* виявили у чоловіків із тривалістю захворювання 3–5 років ($5,02 \pm 1,17$) та у жінок цієї групи ($4,33 \pm 0,37$).

Після проведеного комплексного лікування засвідчено зниження експресії *TLR2* в обох групах до значень, що відповідали віковій нормі, однак більш виражену нормалізацію показників спостерігали у дослідній групі, учасники якої додатково отримували барицитиніб. Аналогічну тенденцію спостерігали щодо *TLR4*: його експресія після лікування знижувалася, проте в контрольній групі залишалася на верхній межі норми, тоді як у дослідній групі мала більш чітку тенденцію до нормалізації.

Отже, проведено комплексну оцінку перебігу хронічної екземи, що включала визначення показників EASI, аналіз мікробіоценозу шкіри та дослідження експресії Toll-подібних рецепторів 2 і 4. Отримані дані порівняно між контрольною та дослідною групами до та після лікування з подальшою оцінкою динаміки змін у процесі спостереження.

Висновки

1. У пацієнтів із хронічною екземою виявлено виражені порушення мікробіоценозу шкіри, що характеризуються збільшенням щільності колонізації як на уражених ділянках, так і на інтактних із переважанням умовно-патогенної флори.
2. Виявлені зміни мікробіому супроводжуються активацією вроджених імунних механізмів, що підтверджується підвищеною експресією Toll-подібних рецепторів 2 і 4, рівень яких корелює з віком пацієнта та тривалістю захворювання, що свідчить про їхню участь у підтриманні хронічного запального процесу при екземі.
3. Додавання барицитинібу до комплексної терапії хворих на хронічну екзему асоціювалось із більш швидким клінічним регресуванням висипів на шкірі, вираженим зниженням EASI та більш тривалим періодом клінічної ремісії порівняно з показниками за проведення стандартної терапії.
4. У пацієнтів, які додатково отримували барицитиніб, відзначено більш виражену позитивну динаміку показників мікробіоценозу шкіри, що

проявлялось зниженням мікробної контамінації як на уражених, так і на інтактних ділянках шкіри.

5. Комплексна терапія з додаванням барицитинібу сприяла більш швидкій нормалізації експресії Toll-подібних рецепторів 2 і 4, що може свідчити на користь зменшення активації вродженого імунітету та відновлення бар'єрної функції шкіри.

Конфлікту інтересів немає.

Список літератури

- Bai J.QA, Geng R.SQ, Cirone K, Liu C. Janus kinase inhibitors for chronic hand eczema: A systematic review with meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2026 May 11. doi: 10.1111/jdv.70501. Online ahead of print.
- Beck LA, Simpson EL, Thaçi D, et al. Long-Term Dupilumab Treatment Is Not Associated with an Increased Overall Risk of Infections in Adults with Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis: Results from an Open-Label 5-Year Extension Study. *Adv Ther.* 2026 Apr 18. doi: 10.1007/s12325-026-03582-8. Online ahead of print.
- Chovatiya R, Paller AS. JAK inhibitors in the treatment of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2021;148(4):927-940. doi: 10.1016/j.jaci.2021.08.009.
- Chu AWL, Wong MM, Rayner DG, et al. Systemic treatments for atopic dermatitis (eczema): Systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *J Allergy Clin Immunol.* 2023;152(6):1470-1492. doi: 10.1016/j.jaci.2023.08.029.
- Chu DK, Chu A.WL, Rayner DG, et al. Topical treatments for atopic dermatitis (eczema): Systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *J Allergy Clin Immunol.* 2023;152(6):1493-1519. doi: 10.1016/j.jaci.2023.08.030.
- Chu DK, Schneider L, Asiniwasis RN, et al. Atopic dermatitis (eczema) guidelines: 2023 American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force on Practice Parameters GRADE- and Institute of Medicine-based recommendations. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2024;132(3):274-312. doi: 10.1016/j.anai.2023.11.009.
- Dashchuk A, Mishyna M, Dashchuk A, et al. Features of the skin microbiome in patients with chronic eczema during relapse. *Acta Biomed.* 2026;97(1):18050. doi: 10.23750/abm.2026.18050.
- Dhar S, De A, Rajgopalan M, et al. Skin Allergy Research Society and Society for Eczema Studies Joint Task Force Guidelines of Care for Management of Atopic Dermatitis for Adults, Children, and Special Populations in India: An Evidence-Based Review and an Expert Consensus. *Indian J Dermatol.* 2026;71(3):204-230. doi: 10.4103/ijd.ijd_421_25.
- Eichenfield LF, Lio PA, Irvine AD, et al. Identifying the Most Relevant Eczema Area and Severity Index Thresholds from the Patient Perspective in Atopic Dermatitis Treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2026 April 17. doi: 10.1007/s40257-026-01017-2. Online ahead of print.
- Gargiulo L, Ibbá L, Bianco M, et al. Real-World Effectiveness and Safety of Lebrikizumab in Adults and Adolescents with Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis: A 52-Week Retrospective Italian Study Focusing on Head and Neck Involvement. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2026 Mar 28. doi: 10.1007/s13555-026-01726-w. Online ahead of print.
- Gómez de la Fuente E, Herrera E, Martínez-Esproncada Esquerdo I, et al. Real-World Use of Baricitinib in Patients with Atopic Dermatitis in Spain: DAMA-S Study, A Retrospective Chart Review. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2026 Apr 21. doi: 10.1007/s13555-026-01737-7. Online ahead of print.
- Ibrayeva T, Iskakova A, Algazina T, et al. Eczema and transepidermal moisture loss: a systematic review and meta-analysis (review). *Georgian Med News.* 2026;370:205-212. PMID: 41804153.
- Lax SJ, Van Vogt E, Candy B, et al. Topical anti-inflammatory treatments for eczema: network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024;8(8):CD015064. doi: 10.1002/14651858.CD015064.
- Morelli M, Scaglione GL, Dattolo A, et al. Genetic profiling of patients with atopic dermatitis reveals immune and skin barrier variants associated with generalized eczema and optimal response to Dupilumab therapy. *Front Immunol.* 2026;17:1788831. doi: 10.3389/fimmu.2026.1788831.
- Neena V, Asokan N, Jose R, Sarin A. Prevalence of eczema among older persons: A population-based cross-sectional study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2023;89(3):426-430. doi: 10.25259/IJDVL_990_19.
- Pezzolo E, Mariateresa R, Luyo Saboya RA, et al. Efficacy and Safety of Abrocitinib for Moderate-to-severe Atopic Dermatitis in Adults: A 52-week Real-world Multicentre Study IL-AD (Italian Landscape Atopic Dermatitis). *Acta Derm Venereol.* 2026;106:0193. doi: 10.2340/actadv106.adv-2025-0193.
- Ren C, Wang R, Ma Y, et al. Impact of social media-based follow-up nursing on itch severity and self-care in atopic dermatitis patients: A randomised controlled trial. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2026 Apr 7:1-7. doi: 10.25259/IJDVL_595_2025. Online ahead of print.
- 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 (Heidelb).* 2023;13(3):729-749. doi: 10.1007/s13555-023-00892-5.
- Savva M, Papadopoulos NG, Gregoriou S, et al. Recent Advancements in the Atopic Dermatitis Mechanism. *Front Biosci. (Landmark Ed).* 2024;29(2):84. doi: 10.31083/j.fbl2902084.
- Silverberg JI, Dodiuk-Gad R, Takaoka R, et al. More than a symptom: itch as an independent clinical contributor in atopic dermatitis – a global-scale study on 15,223 patients. *Br J Dermatol.* 2026 Apr 11;l:142. doi: 10.1093/bjd/ljag142. Online ahead of print.
- van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Christensen R, et al. Emollients and moisturisers for eczema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Feb 6;2(2):CD012119. doi: 10.1002/14651858.CD012119.pub2.
- Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, et al. European Guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: Living update. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2025;39(9):1537-1566. doi: 10.1111/jdv.20639.
- Yosipovitch G, Gooderham MJ, Elmariah SB, et al. Itch Relief and Quality-of-Life Improvement with Abrocitinib and Dupilumab in Patients with Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis: A Post Hoc Analysis of JADE COMPARE and JADE DARE. *Am J Clin Dermatol.* 2026 May 5. doi: 10.1007/s40257-026-01030-5. Online ahead of print.
- Zuberbier T, Abuzakouk M, Angelova Fischer I, et al. The definition of response and inadequate response to topical corticosteroid treatment in atopic dermatitis and related skin inflammatory diseases: A GA2LEN ADCARE statement paper. *World Allergy Organ J.* 2026;19(5):101380. doi: 10.1016/j.waojou.2026.101380.

A.A. Dashchuk

Kharkiv National Medical University

The effectiveness of baricitinib in the complex therapy of chronic eczema

Objective – to evaluate the effectiveness of complex therapy of chronic eczema in adults with the addition of the Janus kinase inhibitor baricitinib, as well as to determine its effect on the state of the skin microbiome and the dynamics of the expression of Toll-like receptors 2 and 4.

Materials and methods. 20 patients with chronic eczema aged 18 to 81 years were observed and divided into two groups. Patients in the control group I (n = 10) received standard complex therapy for 4 weeks. Patients in the experimental group II (n = 10) received standard complex therapy for 4 weeks with the addition of the Janus kinase inhibitor baricitinib at a dose of 4 mg for patients aged 18 to 75 years and 2 mg for patients over 75 years of age once a day for 4 weeks.

All patients were examined to exclude severe somatic and infectious pathologies. To assess the effectiveness of therapy, the eczema area and severity index (EASI) was determined for each patient before the start of treatment, after 4 weeks of complex therapy and at 8 weeks of observation.

In patients of groups I and II, the skin microbiome was studied by the culture method. Isolated pure cultures of clinical strains were identified using MIKROLATEST® identification kits. Suspensions of microorganisms were prepared using Densi-La-Meter. The expression of TLR2 and TLR4 in peripheral blood was determined by flow cytometry using monoclonal antibodies conjugated to phycoerythrin.

Results and discussion. After 4 weeks of complex therapy, a statistically significant decrease in the EASI level was found in patients of the experimental group compared with patients of the control group. The effectiveness of the additional use of the Janus kinase inhibitor baricitinib to standard complex therapy of eczema is evidenced by a statistically significant difference in the normalization of the skin microbiome and the expression of Toll-like receptors. The obtained data indicate an improvement in clinical outcomes when using baricitinib in the complex therapy of eczema.

Conclusions. The addition of baricitinib to the complex therapy of patients with eczema contributes to the acceleration of the regression of skin rashes, the normalization of the skin microbiome and the expression of TLR. The obtained results indicate the potential clinical feasibility of including baricitinib in the complex therapy of refractory cases of eczema, which are characterized by progression, frequent exacerbations, recurrent course and insufficient response to conventional treatment methods.

Keywords: eczema, treatment, Janus kinase inhibitor, baricitinib.

Стаття надійшла до редакції / *Received* 18.03.2026.

Стаття рекомендована до опублікування / *Accepted* 06.04.2026.

Стаття опублікована / *Published* 30.05.2026.

Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2026;2:21-26. doi: 10.30978/UJDVK2026-2-21.

Ukr J Dermatol, Venerol, Cosmetol. 2026;2:21-26. <http://doi.org/10.30978/UJDVK2026-2-21>.

Дані про автора / Author's informations

Дащук Андрій Андрійович, аспірант кафедри дерматовенерології, хірургічної дерматології та медичної косметології

<https://orcid.org/0009-0001-5493-017X>

E-mail: aadashchuk.po24@knmu.edu.ua