

Az alopecia areata kezelésében alkalmazott baricitinib hatásosságának és biztonságosságának retrospektív vizsgálata

Rózsa Petra dr.¹  ■ Szász Zsolt oh.² ■ Asztalos Leó dr.¹
Kemény Lajos dr.^{1, 3} ■ Gyulai Rolland dr.¹

¹Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar,
Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szeged

²Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Szeged

³HUN-REN-SZTE, Dermatológiai Kutatócsoport, Szeged

Bevezetés: Az alopecia areata a nem heges alopeciák közé tartozó autoimmun betegség. Magyarországon súlyos alopecia areata indikációban a baricitinib és a ritlecitinib JAK-gátlókat törzskönyvezték, amelyek hatékonyságát multicentrikus klinikai vizsgálatok eredményei támasztják alá.

Célkitűzés: Retrospektív módon vizsgáltuk súlyos alopecia areata miatt baricitinibkezelésben részesülő betegeinknél a terápia hatásosságát és biztonságosságát, illetve a hajvisszanövést befolyásoló tényezőket.

Módszer: A Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Karának Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinikáján alopecia areata miatt baricitinibbel kezelt betegek demográfiai adatait, kórtörténetét, a betegség fennállásának időtartamát és súlyosságát elemeztük. A betegség súlyosságát a Severity of Alopecia Tool (SALT) segítségével mértük. Vizsgáltuk a hajvisszanöves megjelenéséhez, illetve a teljes hajvisszanövéshez szükséges időt. Megvizsgáltuk, hogy a kezelés 3., 6., 9. és 12. hónapjában a betegek milyen arányban érték el a SALT $\leq$ 20 értéket.

Eredmények: Összesen 20 nőt és 10 férfit vizsgáltunk, átlagéletkoruk 33 (9–56) év volt. A klinikai formák közül előfordult foltos (n = 13), diffúz (n = 1), ophiasis típusú (n = 2), alopecia totalis (n = 4) és alopecia universalis (n = 12), a kiindulási átlag-SALT-pontszám 74 volt. Az utánkövetési idő átlaga 14 hónap (3–24 hónap) volt. Hajvisszanövést először átlagosan 4 hónappal (1–15 hónap), teljes hajvisszanövést (n = 16) pedig 10 hónappal (2–19 hónap) a terápia indítását követően észleltünk. A SALT $\leq$ 20 értéket 3 hónap után a betegek 23%-a, 6 hónap után a 46%-a, 9 hónap után a 46%-a, 12 hónap után pedig a 63%-a érte el. A kezelés során laboreltérések, fejfájás, herpes simplex, acné, súlygyarapodás és banális infekciók jelentkeztek. A terápiát 6 betegnél függesztettük fel: gyermekvállalási terv (n = 3), hatástalanság (n = 1), enyhe mellékhatások (n = 1), illetve a kontroll elmulasztása miatt (n = 1).

Következtetés: Eredményeink alátámasztják a baricitinibkezelés hatásosságát alopecia areatában. A betegek jelentős részénél már a kezelés 3. hónapjában megfigyelhető volt a hajvisszanöves, ez az arány a 12. hónapra tovább növekedett. A mellékhatások többnyire enyhék voltak, csak egy esetben vezettek a terápia leállításához. A baricitinib hatékony és biztonságos kezelés súlyos alopecia areatában.

Orv Hetil. 2025; 166(49): 1943–1948.

Kulcsszavak: alopecia areata, JAK-gátló, baricitinib

Efficacy and safety of baricitinib treatment in alopecia areata: a retrospective analysis

Introduction: Alopecia areata is an autoimmune disease presenting with non-scarring hair loss. In Hungary, the JAK inhibitors baricitinib and ritlecitinib are approved for the treatment of severe alopecia areata, with their efficacy supported by the results of multicenter clinical trials.

Objective: We retrospectively evaluated the efficacy and safety of baricitinib therapy in patients treated for severe alopecia areata, as well as factors influencing hair regrowth.

Method: We analyzed demographic data, medical history, disease duration, and severity in patients with severe alopecia areata treated with baricitinib at the Department of Dermatology and Allergology, University of Szeged. Disease severity was assessed using the Severity of Alopecia Tool (SALT). We examined the time to initial and complete hair regrowth, and the proportion of patients achieving a SALT $\leq$ 20 score at months 3, 6, 9, and 12 of treatment.

Results: 30 patients (20 women and 10 men) were included, with a mean age of 33 years (range 9–56). Clinical subtypes included patchy (n = 13), diffuse (n = 1), ophiasis (n = 2), alopecia totalis (n = 4), and alopecia universalis (n = 12) forms, with a mean baseline SALT score of 74. The mean follow-up duration was 14 months (range 3–24). Initial hair regrowth was observed after a mean of 4 months (range 1–15), and complete hair regrowth (n = 16) after a mean of 10 months (range 2–19) of therapy. A SALT ≤ 20 score was achieved by 23% of patients after 3 months, 46% after 6 months, 46% after 9 months, and 63% after 12 months. Reported adverse events included laboratory abnormalities, headache, herpes simplex, acne, weight gain, and mild infections. Treatment was discontinued in 6 patients: due to pregnancy planning (n = 3), lack of efficacy (n = 1), mild side effects (n = 1), and loss to follow-up (n = 1).

Conclusion: Our findings support the efficacy of baricitinib in the treatment of severe alopecia areata. Hair regrowth was observed in a substantial proportion of patients as early as the 3. month of therapy, with further improvement by month 12. Adverse events were mostly mild, leading to treatment discontinuation in only one case. Baricitinib appears to be an effective and safe therapeutic option for severe alopecia areata.

Keywords: alopecia areata, JAK-inhibitor, baricitinib

Rózsa P, Szász Zs, Asztalos L, Kemény L, Gyulai R. [Efficacy and safety of baricitinib treatment in alopecia areata: a retrospective analysis]. *Orv Hetil.* 2025; 166(49): 1943–1948.

(Beérkezett: 2025. október 17.; elfogadva: 2025. október 28.)

Rövidítések

AA = alopecia areata; CCL = (chemokine [C-C motif] ligand) CC-típusú kemokinligand; CD = (cluster of differentiation) differenciációs klaszter; GZMB = granzim B; IFN- γ = interferon-gamma; IL = interleukin; JAK = Janus-kináz; NKG2D = (natural killer group 2D) természetes ölősejtek 2D csoportja; SALT = (Severity of Alopecia Tool) az alopecia súlyosságát mérő skála; STAT = (signal transducer and activator of transcription) jelátviteli és transzkripció aktivátor; Th = (T-helper cell) segítő T-sejt

Az alopecia areata (AA) a nem heges alopeciák közé tartozó autoimmun betegség, prevalenciája 0,02–0,21% közé tehető [1]. Leggyakoribb klinikai formája a foltos, emellett előfordulhat ophiasis, sisaipho, diffúz vagy reticularis forma, valamint alopecia totalis és alopecia universalis. A hajvesztéshez társulhat szemöldök-, szempilla-, arc-, testszőrzet- vagy körömérzékenység is, amelyek jelentős pszichoszociális terhet okoznak [2]. A betegség krónikus, kiszámíthatatlan lefolyású, remissziókkal és relapsusokkal. A diagnózis általában klinikai, további vizsgálatok ritkán szükségesek. A tájékozatlanság miatt azonban a betegek gyakran felesleges, megterhelő kivizsgálásokon esnek át, a diagnózis és a kezelés késik, ami tovább rontja életminőségüket. Gyakoribb komorbiditások: egyéb autoimmun betegségek, atopia, pszichiátriai kórképek, cardiovascularis eltérések és *Helicobacter pylori* fertőzés, amelyek irányában javasolt a betegek szűrése [3]. Mivel a D-vitamin immunrendszeri szabályozó szerepe jól ismert, pótlása autoimmun eredetű kórképek – így az AA – esetében is indokolt lehet [4].

Az AA kialakulása genetikai és környezeti tényezők együttes következménye, eredete illeszkedik az autoimmun kórképek közös patomechanizmusaihoz [5]. A betegség lényege az anagén szőrtüsző immunprivilegiumának elvesztése, ami a szőrtüszőantigének immunrendszer

által felismeréséhez vezet. Aktiválódnak a CD8⁺ citotikus T-sejtek az NKG2D-receptoron keresztül, miközben fokozódik az interferon-gamma (IFN γ), az interleukin-2 (IL2) és az IL15 termelődése, amelyek a Janus-kináz- γ signal transducer and activator of transcription (JAK-STAT) útvonalat aktiválják [6]. Az IFN γ és az IL15 kölcsönösen erősítik egymást, fenntartva a gyulladást. Friss kutatások szerint a szőrtüszőhöz kötődő struktúrféhéjék, például a trichohialin, potenciális autoantigének lehetnek [7].

A kezelés megválasztásakor figyelembe kell venni a betegség súlyosságát, a társbetegségeket, a betegek életkorát és preferenciáját. Súlyos AA fennállásakor, illetve a betegség rapid progressziójakor az esetek többségében szisztémás terápia adása indokolt [8]. Az atopiás dermatitis terápiajában már rutinszerűen alkalmazott JAK-gátlók hatékonysága és biztonságossága alapján ezek a szerekek ígéretes alternatívaként jelentek meg AA kezelésére is [9]. Magyarországon ebben az indikációban jelenleg két törzskönyvezett készítmény áll rendelkezésre: a baricitinib és a ritilecitinib. Ezenfelül egyéb JAK-gátlók alkalmazására is van lehetőség 'off-label' (indikáción túli) módon.

Célunk a súlyos AA miatt baricitinibkezelésben részesülő betegeinknél a terápia hatásosságának és biztonságosságának vizsgálata, továbbá a hajvisszanövést befolyásoló tényezők azonosítása volt.

Módszer

A szegedi Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika alopecia-szakrendelésén súlyos AA miatt minimum 3 hónapja napi 4 mg-os baricitinibkezelésben részesülő betegeinknél végeztünk retrospektív analízist. Vizsgáltuk a betegek demográfiai adatait, kórelőzményüket, társbetegségeiket. A betegség kiindulási állapotánál a betegség

súlyosságát, illetve a hajvesztéshez társuló egyéb tüneteket azonosítottuk. A SALT- (Severity of Alopecia Tool) skálát használtuk, amely a betegség súlyosságának kvantitatív mérésére szolgáló standardizált skála. A SALT-értékkel a teljes hajas fejbőr hajvesztésének százalékos arányát becsülhetjük meg. A SALT-pontszám kiszámításakor a fejbőrt négy részre osztjuk: a fejtető 40%-ot, a jobb és bal temporalis/parietalis régiók egyenként 18%-ot, míg az occipitalis régió 24%-ot képvisel az egész skalpból. Minden régióban megbecsüljük a hajvesztés arányát százalékban, majd ezt megszorozzuk az adott régió súlyával. Végül a négy régió eredményét összeadjuk, így kapjuk meg a teljes fejbőr hajvesztésének százalékos értékét, azaz a SALT-pontszámot. A SALT = 100 érték a legsúlyosabb állapot, ez alopecia totalis/universalis fennállását jelenti; ha nincs hajvesztés, akkor a SALT értéke 0. Súlyos AA 50-nél nagyobb SALT-érték esetén áll fenn. A betegek 3 havonta jelentek meg kontrollvizsgálaton, így a terápia indítása után 3, 6, 9 és 12 hónappal vizsgáltuk a terápiás választ, azaz a SALT-értéket.

A terápia hatásosságát a hajviisszanövéshez szükséges idő, a $SALT \leq 20$ érték (azaz a SALT-érték 20 vagy az alá csökkenése, ami szignifikáns válasznak tekinthető), illetve a teljes hajviisszanövés elérése alapján vizsgáltuk. Az eredményességet potenciálisan befolyásoló tényezők közül vizsgáltuk a nemet, az autoimmun komorbiditást, a kiindulási SALT-értéket (<95 vs. ≥ 95), a jelenlegi epizód fennállásának idejét (<4 év vs. ≥ 4 év), a testszörzet-, köröm-, szempilla- és szemöldök-érintettséget. Továbbá vizsgáltuk még a kezelés során jelentkező mellékhatásokat.

Az adatok elemzése MS Excel (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) és RStudio (v4.2.2) segítségével történt.

Eredmények

A betegek demográfiai adatait, kórelőzményét és a betegség kiindulási állapotát az 1. táblázat tartalmazza. Összesen 20 nőt és 10 férfit vizsgáltunk, átlagéletkoruk 33 (9–56) év volt. Közülük 8 betegnek (27%) volt egyéb autoimmun betegsége, amely 7 esetben pajzsmirigybetegség volt, 1 esetben colitis ulcerosa. Az AA fennállásának ideje átlagosan 11 év (6 hónap – 33 év) volt, a jelenlegi epizód időtartama átlagosan 3,5 évnek (6 hónap – 25 év) bizonyult. A betegek felének ($n = 15$) a jelenlegi volt élete első AA-epizódja.

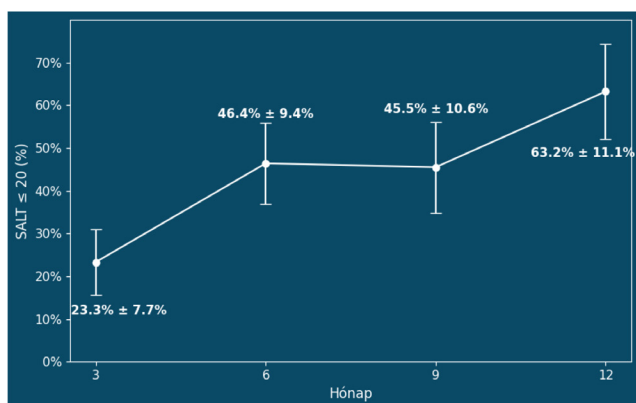
A kiindulási állapot 13 betegnél (43%) foltos AA, 12 betegnél (40%) alopecia universalis, 4 betegnél (13%) alopecia totalis, 2 betegnél (7%) ophiasis és 1 betegnél (3%) diffúz AA volt. A betegek 63%-ánál ($n = 19$) volt testszörzet-, 63%-ánál szemöldök-, 67%-ánál ($n = 20$) szempilla-, 57%-ánál ($n = 17$) köröm- és a férfiak 70%-ánál ($n = 7$) arcszörzet-érintettség a hajvesztés mellett. Az utánkövetési idő minden betegünkénél minimum 3 hónap volt.

1. táblázat | A betegek demográfiai adatai, kórelőzménye és a betegség kiindulási állapota

Nem	
férfi	$n = 10$
nő	$n = 20$
Életkor	
átlag	33
Társbetegségek	
autoimmun pajzsmirigybetegség	$n = 7$
kevert szorongásos-depressziós zavar	$n = 3$
hyperprolactinaemia	$n = 1$
hypertensio	$n = 3$
trichotillomania	$n = 1$
androgén alopecia	$n = 2$
colitis ulcerosa	$n = 1$
asthma bronchiale	$n = 1$
hypercholesterinaemia	$n = 1$
vashiányos anaemia	$n = 2$
alacsony D3-vitamin-szint	$n = 1$
atopiás dermatitis	$n = 2$
nem volt	$n = 13$
AA megjelenési formája	
foltos AA	$n = 13$
diffúz AA	$n = 1$
ophiasis	$n = 2$
alopecia totalis	$n = 4$
alopecia universalis	$n = 12$
Testszörzet-érintettség	$n = 19$
Szempilla-érintettség	$n = 20$
Szemöldök-érintettség	$n = 19$
Köröm-érintettség	$n = 17$
Arcszörzet-érintettség	$n = 7$
Betegek, akiknek ez az első epizódja	$n = 15$
Betegség fennállásának ideje	11 év (6 hónap – 33 év)
Jelenlegi epizód ideje	3,5 év (6 hónap – 25 év)
Utánkövetési idő	14 hónap (3–24 hónap)

AA = alopecia areata

A hajviisszanövés mediánideje 3 hónap (1–15 hónap) volt. A vizsgált időszakban 16 betegnél értünk el teljes hajviisszanövést, az ehhez szükséges mediánidő 8,5 hónap (2–19 hónap) volt. A 3. hónapban minden beteg ($n = 30$) megjelent a kontrollvizsgálaton, közülük 7 esetben ($23,3\% \pm 7,7\%$) észleltünk $SALT \leq 20$ értéket. A hosszabb követés során a vizsgálati populáció csökkent: a 6. hónapban 28 betegből 13 ($46,4\% \pm 9,4\%$), a 9. hónapban 22 betegből 10 ($45,5\% \pm 10,6\%$), míg a 12.

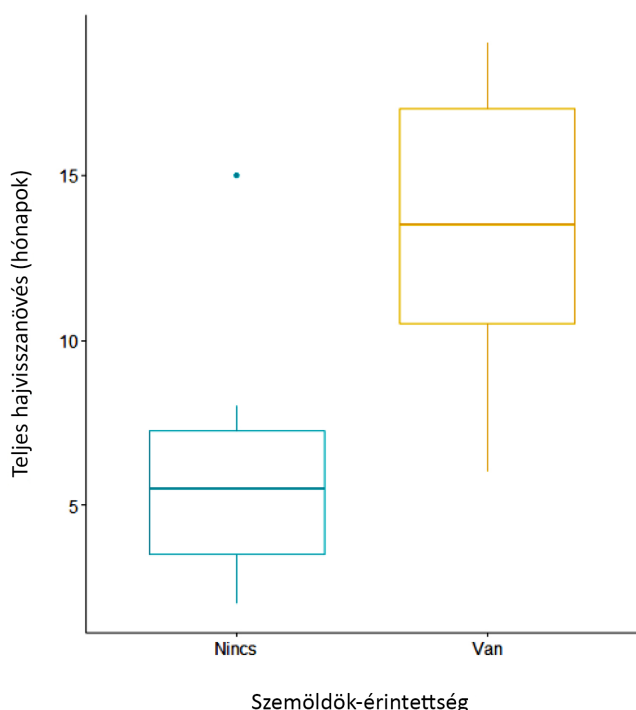


1. ábra A SALT≤20 értéket elérő betegek aránya 3, 6, 9 és 12 hónap elteltével
SALT = az alopecia súlyosságát mérő skála

hónapban 19 betegből 12 (63,2% ± 11,1%) érte el a SALT≤20 küszöböt (1. ábra).

A terápia hatékonyságát a magasabb kiindulási SALT-érték (≥95, azaz a súlyosabb, kiterjedtebb betegség) befolyásolta, ezeknél a betegekben szignifikánsan magasabb volt a SALT-érték a 3. és a 6. hónapban ($p < 0,05$). Továbbá azoknál a betegekben, akiknek szemöldökvesztésük is volt, a teljes hajvisszanövés szignifikánsan hosszabb idő alatt következett be ($p < 0,05$, 2. ábra).

Betegeinknél a kezelés során kizárólag a JAK-gátlókra jellemző, ismert mellékhatások jelentkeztek. Ezek egyike sem volt súlyos fokú, azonban több, enyhe fokú mellék-



2. ábra A szemöldök-érintettséggel rendelkező betegekben a hajvisszanövéshez szükséges idő szignifikánsan hosszabb volt a megkímélt szemöldökű betegekhez képest

hatás jelentkezése miatt egy betegnél a terápia váltása mellett döntöttünk. Mellékhatás 11 betegnél (36,7%) nem lépett fel. Banális infekció 8 betegnél (26,7%), acné 6 betegnél (20%), kreatin-kináz-emelkedés és lipideltérések 5-5 betegnél (16,7%), herpes simplex, fejfájás, valamint súlygyarapodás pedig 4 betegnél (13,3%) jelentkezett.

A terápia felfüggesztésére összesen 6 esetben került sor: gyermekvállalás miatt 3 betegnél állítottuk le a gyógyszert, 1 betegnél a nem kielégítő javulás, 1 betegnél pedig mellékhatások miatt váltottunk másik JAK-gátlóra, 1 beteg pedig nem jelent meg a soron következő kontrollvizsgálaton.

Megbeszélés

Vizsgálatunkban a baricitinib hatékonynak bizonyult a súlyos AA kezelésében, azonban a szignifikáns terápiás válasz, azaz a hajvisszanövés gyakran hosszabb időt igényelt. A kezelés biztonságosnak bizonyult, a mellékhatások enyhe fokúak voltak.

A BRAVE-AA1 és BRAVE-AA2 vizsgálatokban baricitinib (napi 4 vagy 2 mg dózisban) hatékonyságát és biztonságosságát vizsgálták placebokontrollált elrendezésben ($n = 465$, illetve $n = 390$) [10, 11]. A vizsgálat fő megállapítása, hogy az orális baricitinib mind a napi 4 mg-os, mind a napi 2 mg-os dózisban szignifikánsan hatékonyabbnak bizonyult, mint a placebo a súlyos AA-ban szenvedő felnőttek esetében. A 36. hétre a 4 mg-os baricitinibkezelésben részesülő betegek közül a BRAVE-AA1-ben 38,8%, a BRAVE-AA2-ben 35,9% ért el SALT≤20 értéket, míg a placebóval kezelt betegek esetében ez az arány rendre 6,2% és 3,3% volt. A 2 mg-os adag is hatékonynak bizonyult, de kisebb válaszadási arányokkal (22,8% és 19,4% a BRAVE-AA1, illetve a BRAVE-AA2 vizsgálatban). Az 52. héten a SALT≤20 értéket a napi 4 mg baricitinibet kapó betegek 40,9%-a (BRAVE-AA1) és 36,8%-a (BRAVE-AA2), valamint a napi 2 mg baricitinibet kapó betegek 21,2%-a (BRAVE-AA1) és 24,4%-a (BRAVE-AA2) érte el. Ezek az arányok további javulást jelentenek a 36. héthez képest, ami arra utal, hogy a kezelés sokszor csak több hónap elteltével hoz szignifikáns hajvisszanövést. Az 52. hétnél placebo-kontrollált adatok nem állnak rendelkezésre, mivel a placebo csoport betegeit a 36. hét után újrásorsolták, illetve aktív kezelésre váltották át. A BRAVE-AA vizsgálatokhoz képest betegek körében valamivel nagyobb arányban észleltünk kedvező terápiás választ, noha a vizsgálati populáció lényegesen kisebb volt. Eredményeinket valószínűleg a fiatalabb életkor, a súlyos (alopecia totalis/universalis) formák kisebb aránya, valamint az első epizóddal jelentkező esetek nagyobb gyakorisága magyarázza. A két vizsgálat során ismertetett mellékhatásokhoz hasonlókat észleltünk saját betegeinknél is.

Jelenleg csak néhány prediktív klinikai faktor ismert arra vonatkozóan, hogy mely betegek esetén számíthatunk jobb és/vagy korai válasza [12, 13]. Ilyenek a na-



3. ábra | Egy betegünk JAK-gátló kezelésének látványos hatása a hajvisszanövésre

gyon súlyos alopecia (SALT $\geq$ 95), a régebb óta fennálló betegség ($\geq$ 4 év) és egy vizsgálat szerint a női nem. A mi vizsgálatunk alapján csak a súlyosabb kiindulási állapot és a szemöldök-érintettség esetén telt el szignifikánsan hosszabb idő a hajvisszanövés megjelenéséig. Ez az eredmény nem meglepő, hiszen AA-ban mind a kiterjedt hajvesztés, mind a szemöldök-érintettség a súlyos lefolyású, sokszor terápiarezisztens betegség klinikai markere [14].

A legújabb kutatások [15, 16] több ígéretes molekuláris és immunológiai biomarkert azonosítottak, amelyek a JAK-gátlókra adott terápiás válasz előrejelzésére szolgálhatnak súlyos AA-ban, bár még egyik sem validált klinikai alkalmazásra. Multiomikai elemzések során, ritlicitinibbel kezelt betegek fejbőrből vett biopsziáiban azt találták, hogy a kiinduláskor és a kezelés korai szakaszában mért Th1-es típusú (például *CCL5*, *CD8A*, *GZMB*) és Th2-es típusú (például *CCL13*, *CCL18*, *IL13RA1*), immunválaszhoz kapcsolódó gének, valamint hajkeratin gének expressziója korrelál a klinikai válasszal. Ezen immun génnek downregulációja és a hajkeratin génnek upregulációja a 12–24 hetes kezelés során nagyobb fokú hajnövekedéssel társult. Transzkriptomikai és proteomikai profilok azt is sugallják, hogy azok a betegek, akiknél a kiinduláskor nagyobb gyulladásos aktivitás figyelhető meg – különösen az IFN γ és a Th1/Th2 citokinek vonalán –, kifejezettebb terápiás választ mutathatnak JAK-gátló mellett. A laesionalis hajás fejbőr transzkriptomának javulása a nem laesió profil irányába szintén pozitívan korrelál a klinikailag észlelhető javulással.

A 3. ábra illusztrálja egy nőbeteg látványos hajvisszanövését JAK-gátló kezelés hatására. Noha retrospektív elemzésünk nem tartalmazott életminőségre vonatkozó adatokat, a való életben egy ilyen terápiás eredmény je-

lentős pozitív hatással van a betegek pszichés jóllétére és életminőségére.

A vizsgálat limitációja a retrospektív jellege, illetve a hosszabb követési időpontoknál tapasztalt betegszám-csökkenés, ami befolyásolhatja az eredmények általánosíthatóságát. Hosszabb utánkövetés és prospektív vizsgálatok szükségesek nagyobb esetszámmal a hosszú távú hatás és a prognosztikai tényezők jobb megértéséhez.

Következtetés

Eredményeink az irodalmi adatokhoz hasonlóan alátámasztják a baricitinibkezelés hatásosságát súlyos alopecia areata esetén. A betegek jelentős részénél már a kezelés 3. hónapjában megfigyelhető volt a hajvisszanövés, és ez az arány a 12. hónapra tovább növekedett. Súlyos mellékhatást nem észleltünk. Eredményeink alátámasztják a baricitinib alkalmazásának hatékonyságát és biztonságosságát az alopecia areata kezelésében.

Anyagi támogatás: A kutatás és a kézirat elkészítése nem részesült anyagi támogatásban.

Szerzői munkamegosztás: R. P.: A kutatás tervezése, koordinálása, a betegek bőrgyógyászati ellátása, a kézirat elkészítése. Sz. Zs.: Adatgyűjtés, az adatok elemzése. A. L.: Az adatok elemzése, az ábrák elkészítése. K. L., Gy. R.: Részvétel a kézirat elkészítésében, szakmai felügyelet. A közlemény végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Sibbald C, Castelo-Soccio L. Review of global epidemiology data for alopecia areata highlights gaps and a call for action. *Br J Dermatol.* 2024; 191: 315–316.
- [2] Muntyanu A, Gabrielli S, Donovan J, et al. The burden of alopecia areata: a scoping review focusing on quality of life, mental health and work productivity. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023; 37: 1490–1520.
- [3] Lee S, Lee H, Lee CH, et al. Comorbidities in alopecia areata: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 80: 466–477.e16.
- [4] Takács I, Dank M, Majnik J, et al. Hungarian consensus recommendation on the role of vitamin D in disease prevention and treatment. [Magyarországi konszenzusajánlás a D-vitamin szerepéről a betegségek megelőzésében és kezelésében.] *Orv Hetil.* 2022; 163: 575–584. [Hungarian]
- [5] Oláh K, Németh T. Discovering the pathogenesis of autoimmune inflammation. [Az autoimmun gyulladás hátterében álló folyamatok megismerésének lehetőségei.] *Orv Hetil.* 2024; 165: 983–996. [Hungarian]
- [6] Pratt CH, King LE Jr, Messenger AG, et al. Alopecia areata. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3: 17011.
- [7] Jadeja SD, Tobin DJ. Autoantigen discovery in the hair loss disorder, alopecia areata: implication of post-translational modifications. *Front Immunol.* 2022; 13: 890027.
- [8] Rudnicka L, Arenbergerova M, Grimalt R, et al. European expert consensus statement on the systemic treatment of alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2024; 38: 687–694.
- [9] Soltész L, Gáspár K, Kapitány A, et al. Expanding knowledge in atopic dermatitis. [Bővülő tudásunk az atopiás dermatitis területén.] *Orv Hetil.* 2024; 165: 1602–1612. [Hungarian]
- [10] King B, Ohyama M, Kwon O, et al. Two phase 3 trials of baricitinib for alopecia areata. *N Engl J Med.* 2022; 386: 1687–1699.
- [11] Kwon O, Senna MM, Sinclair R, et al. Efficacy and safety of baricitinib in patients with severe alopecia areata over 52 weeks of continuous therapy in two phase III trials (BRAVE-AA1 and BRAVE-AA2). *Am J Clin Dermatol.* 2023; 24: 443–451.
- [12] Wada-Irimada M, Takahashi T, Sekine M, 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: 701–711.
- [13] King B, Shapiro J, Ohyama M, 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: 666–673.
- [14] Moussa A, Bennett M, Wall D, et al. The Alopecia Areata Severity and Morbidity Index (ASAMI) study: results from a global expert consensus exercise on determinants of alopecia areata severity. *JAMA Dermatol.* 2024; 160: 341–350.
- [15] Xi L, Peeva E, Yamaguchi Y, et al. Multiomics analysis of the response to ritlecitinib in alopecia areata subtypes and correlation with efficacy. *Allergy* 2025; 80: 2348–2360.
- [16] Guttman-Yassky E, Pavel AB, Diaz A, et al. Ritlecitinib and brepocitinib demonstrate significant improvement in scalp alopecia areata biomarkers. *J Allergy Clin Immunol.* 2022; 149: 1318–1328.

(Rózsa Petra dr.,
Szeged, Korányi fasor 6., 6720
e-mail: rozsa.petra@med.u-szeged.hu)

„A bőr alatt rejtőzik az ember.” (Jean-Pierre Montcassen)

A cikk a Creative Commons Attribution 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) feltételei szerint publikált Open Access közlemény, melynek szellemében a cikk bármilyen médiumban szabadon felhasználható, megosztható és újraközölhető, feltéve, hogy az eredeti szerző és a közlés helye, illetve a CC License linkje és az esetlegesen végrehajtott módosítások feltüntetésre kerülnek. (SID_1)