

УДК: 615.038  
DOI: 10.37489/2949-1924-0097  
EDN: OIXFRG

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ  
LITERATURE REVIEW



## Новые моноклональные антитела в таргетной терапии аллергических заболеваний

Пушкина Т. И., Емеличева Л. Г.

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

### Аннотация

Моноклональные антитела существенно расширили возможности лечения при тяжёлых аллергических заболеваниях, воздействуя на ключевые звенья их патогенеза. В этом обзоре кратко представлены данные об эффективности и безопасности моноклональных антител, не зарегистрированных в Российской Федерации, но успешно прошедших поздние стадии клинических испытаний или одобренных Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США для лечения бронхиальной астмы, атопического дерматита, аллергического ринита, эозинофильного эзофагита, пищевой аллергии и хронической спонтанной крапивницы. Актуальным остаётся проведение дальнейших исследований, направленных на оценку их долгосрочной безопасности, а также решение вопросов регистрации и обеспечения доступности данных препаратов для рутинной клинической практики в Российской Федерации.

**Ключевые слова:** биологическая терапия; моноклональные антитела; аллергические заболевания

**Для цитирования:** Пушкина Т. И., Емеличева Л. Г. Новые моноклональные антитела в таргетной терапии аллергических заболеваний. *Пациентоориентированная медицина и фармация*. 2025;3(3):10-20. <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0097>. EDN: OIXFRG.

**Поступила:** 01.06.2025. **В доработанном виде:** 05.07.2025. **Принята к печати:** 12.07.2025. **Опубликована:** 30.08.2025.

## Emerging monoclonal antibodies in the targeted therapy of allergic diseases

Tatyana I. Pushkina, Lidiya G. Emelicheva

Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

### Abstract

Monoclonal antibodies have significantly expanded the therapeutic options for severe allergic diseases by targeting key mechanisms in their pathogenesis. This review briefly presents data on the efficacy and safety of monoclonal antibodies that are not registered in the Russian Federation but have successfully completed late-stage clinical trials or have been approved by the U. S. FDA for the treatment of asthma, atopic eczema, allergic rhinitis, eosinophilic esophagitis, food allergy and chronic spontaneous urticaria. Further research is needed to evaluate their long-term safety, along with efforts to address registration challenges and to make these drugs more accessible for routine medical practice in the Russian Federation.

**Keywords:** biologics, monoclonal antibodies, allergic diseases

**For citation:** Pushkina TI, Emelicheva LG. New monoclonal antibodies in targeted therapy of allergic diseases. *Patient-oriented medicine and pharmacy*. 2025;3(3):10-20. (In Russ.). <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0097>. EDN: OIXFRG.

**Received:** 01.06.2025. **Revision received:** 05.07.2025. **Accepted:** 12.07.2025. **Published:** 30.08.2025.

### Введение / Introduction

Аллергические заболевания (АЗ) являются глобальной проблемой здравоохранения, оказывая значительную нагрузку на медицинские ресурсы из-за их растущей распространённости, хронического характера и зачастую тяжёлого течения. По распространённости среди всех хронических

заболеваний они занимают 4-е место в мире [1]. В настоящее время от различных форм аллергии страдают примерно 30–40% населения планеты. По предварительным прогнозам, к 2050-му году каждый второй человек на Земле будет иметь хотя бы одно АЗ [2].



Несмотря на достигнутый прогресс в лечении АЗ с помощью симптоматической фармакотерапии, а также использования аллерген-специфической иммунотерапии, остаётся значительная неудовлетворённая потребность в разработке новых методов лечения [3]. В отличие от традиционных подходов, моноклональные антитела (МАТ) способны прицельно воздействовать на ключевые звенья каскада аллергического воспаления, что

снижает риск побочных эффектов (ПЭ) и способствует улучшению клинических исходов. За последние два десятилетия применение МАТ в терапии АЗ значительно расширилось [4]. Хотя разработано множество различных МАТ, на сегодняшний день лишь немногие получили одобрение для клинического применения при лечении АЗ, в том числе в Российской Федерации (РФ) (таблица 1) [5–10].

Таблица 1. Моноклональные антитела, зарегистрированные в Российской Федерации для лечения аллергических заболеваний  
Table 1. Monoclonal antibodies registered in the Russian Federation for the treatment of allergic diseases

Название препарата / Drug name	Тип / Type	Показание / Indication	Возраст / Age
Омализумаб <i>Omalizumab</i>	МАТ к IgE <i>mAb to IgE</i>	Бронхиальная астма <i>Asthma</i>	6+
		Аллергический ринит <i>Allergic rhinitis</i>	12+
		Хроническая спонтанная крапивница <i>Chronic spontaneous urticaria</i>	12+
Дупилумаб <i>Dupilumab</i>	МАТ к альфа-цепи рецептора IL-4 (IL-4R), общего для IL-4 и IL-13 <i>mAb to the alpha chain IL-4 receptor (IL-4R) common to IL-4 and IL-13</i>	Бронхиальная астма <i>Asthma</i>	6+
		Атопический дерматит <i>Atopic eczema</i>	с 6 месяцев <i>from 6 months</i>
		Эозинофильный эзофагит <i>Eosinophilic esophagitis</i>	1+
Бенрализумаб <i>Benralizumab</i>	МАТ к альфа-цепи рецептора IL-5 (IL-5R) <i>mAb to receptor alpha chain IL-5 (IL-5R)</i>	Бронхиальная астма <i>Asthma</i>	18+
Резлизумаб <i>Reslizumab</i>	МАТ к IL-5 <i>mAb to IL-5</i>	Бронхиальная астма <i>Asthma</i>	18+
Меполизумаб <i>Mepolizumab</i>	МАТ к IL-5 <i>mAb to IL-5</i>	Бронхиальная астма <i>Asthma</i>	6+
Тезепелумаб <i>Tezepelumab</i>	МАТ к тимическому стромальному лимфопоэтину <i>mAb to thymic stromal lymphopoietin</i>	Бронхиальная астма <i>Asthma</i>	12+

Примечания: МАТ – моноклональное антитело; IgE – иммуноглобулин E; IL – интерлейкин.  
Notes: mAb – monoclonal antibody; IgE – immunoglobulin E; IL – interleukin.

За последние несколько лет были получены многообещающие результаты клинических испытаний эффективности и безопасности новых МАТ, а также расширялись показания к применению уже известных препаратов [11–12].

### Цель работы / Objective

Кратко представить данные об эффективности и безопасности новых МАТ, успешно прошедших поздние стадии клинических испытаний (II или III фазы) в течение последних 7 лет или получивших

одобрение Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (Food and Drug Administration; FDA) за 2024–2025 годы для лечения некоторых АЗ.

### Материалы и методы / Materials and methods

В PubMed и Google Scholar был проведён поиск статей на английском языке, опубликованных до мая 2025 года, по ключевым словам: «biologics», «monoclonal antibodies», «asthma», «atopic eczema», «allergic rhinitis», «eosinophilic esophagitis», «food

allergy» и «chronic spontaneous urticaria». В библиографиях найденных статей был проведён ручной поиск на наличие дополнительных ссылок.

### Бронхиальная астма / Bronchial asthma

Согласно рекомендациям GINA (Global Initiative for Asthma — Глобальная инициатива по бронхиальной астме) от 2025 года, для лечения тяжёлой бронхиальной астмы (БА) в настоящее время используются четыре класса биологических препаратов: антитела к IgE (иммуноглобулину E); препараты, нацеленные на путь IL (интерлейкина) — 5; блокаторы рецептора IL-4 (IL-4R) и ингибиторы тимического стромального лимфопозитина [13]. Биологическая терапия доказала свою эффективность в контроле симптомов, улучшении функции лёгких, снижении потребности в системных кортикостероидах, а также в уменьшении числа обострений и обращений за медицинской помощью [14]. Несмотря на эти достижения, многие пациенты продолжают сталкиваться с обострениями БА, и большинству из них не удаётся достичь контроля над заболеванием [15].

#### Моноклональные антитела сверхдлительного действия

Доступные в настоящее время МАТ для лечения БА требуют введения каждые 2–8 недель, что может влиять на приверженность лечению [16].

**Депемокимаб** — это МАТ, характеризующееся сверхдлительным действием, что позволяет вводить его с интервалом в 6 месяцев. Препарат обладает сродством к IL-5R, который отвечает за рост, дифференцировку, активацию и выживание эозинофилов и влияет на активность воспалительных клеток дыхательных путей. Результаты двух многоцентровых рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований (МРДСПКИ) III фазы SWIFT-1 и SWIFT-2 показали, что депемокимаб статистически значимо снижает частоту обострений у пациентов с тяжёлой эозинофильной БА по сравнению с плацебо. В исследовании SWIFT-1 среднегодовая частота обострений составила 0,46 (95% доверительный интервал (ДИ): 0,36–0,58) для депемокимаба и 1,11 (95% ДИ: 0,86–1,43) для плацебо (относительный риск (ОР) — 0,42; 95% ДИ: 0,30–0,59,  $p < 0,001$ ); в исследовании SWIFT-2 — 0,56 (95% ДИ: 0,44–0,70) для депемокимаба и 1,08 (95% ДИ: 0,83–1,41) для плацебо (ОР — 0,52; 95% ДИ: 0,36–0,73,  $p < 0,001$ ). Доля пациентов с какими-либо ПЭ была одинаковой в обеих группах в обоих исследованиях [17]. В начале 2025 года FDA приняло к рассмотрению заявку на лицензирование депемокимаба для лечения тяжёлой БА с эозинофильным фенотипом у взрослых и детей  $\geq 12$  лет [18].

#### Анти-IL-13

**Лебрикизумаб** — это МАТ, блокирующее IL-13, плейотропный цитокин, который участвует в ключевых патофизиологических процессах БА, включая синтез IgE, ремоделирование дыхательных путей, гиперплазию гладкой мускулатуры, гиперреактивность бронхов и активацию воспалительных клеток. Хотя в трёх крупных МРДСПКИ III фазы (LAVOLTA I, LAVOLTA II и ACOUSTICS) не было выявлено устойчивого снижения числа обострений БА в общей популяции, постфактумный анализ показал, что у пациентов с эозинофилией крови  $\geq 300$  кл/мкл и наличием  $\geq 1$  обострения в предыдущем году лебрикизумаб существенно снижал частоту новых обострений: у взрослых на 38% при дозе 125 мг и на 41% при дозе 37,5 мг, а у подростков — на 59 и 64% соответственно по сравнению с плацебо. Большинство ПЭ были лёгкой или средней степени тяжести и не приводили к прекращению лечения [19].

#### Анти-IL-33/ST2

IL-33 — это алармин, который выделяется повреждённым эпителием дыхательных путей и активирует воспалительные клетки, вызывая выброс провоспалительных цитокинов [20].

**Итепекимаб** — это новое МАТ против IL-33. В МРДСПКИ II фазы взрослые пациенты с БА средней и тяжёлой степени получали итепекимаб, дупилумаб, их комбинацию или плацебо в течение 12 недель. Процент пациентов с обострениями БА был ниже во всех группах активного лечения по сравнению с плацебо: 22% в группе итепекимаба, 27% в комбинированной группе и 19% в группе дупилумаба по сравнению с 41% в группе плацебо. Соответствующие отношения шансов (ОШ) по сравнению с плацебо были следующими: в группе итепекимаба — 0,42 (95% ДИ 0,20–0,88;  $p=0,02$ ), в группе комбинированной терапии — 0,52 (95% ДИ 0,26–1,06;  $p=0,07$ ); а в группе дупилумаба — 0,33 (95% ДИ 0,15–0,70). Частота ПЭ была одинаковой во всех четырёх группах [21].

**Тозоракимаб** — ещё один антагонист IL-33, который в РДСПКИ IIa фазы FRONTIER-3 оценивался у пациентов с неконтролируемой среднетяжёлой и тяжёлой БА с ранним дебютом, из которых 76,2% имели уровень эозинофилов крови  $< 300$  клеток/мкл. Препарат не показал значимого улучшения объёма форсированного выдоха за первую секунду в общей популяции на 16-й неделе по сравнению с плацебо, однако у пациентов с  $\geq 2$  обострениями за предыдущий год при приёме 600 мг препарата наблюдалось улучшение функции лёгких, что указывает на потенциальную эффективность тозоракимаба у пациентов без эозинофилии — группе, менее чувствительной к одобренным в настоящее время биологическим препаратам [22].



**Астегиолимаб** — это МАТ, избирательно блокирующее рецептор ST2 IL-33. В МРДСПКИ Ib фазы ZENYATTA астегиолимаб уменьшал годовое число обострений БА по сравнению с плацебо на 43% ( $p=0,005$ ), 22% ( $p=0,18$ ) и 37% ( $p=0,01$ ) при дозах 490 мг, 210 мг и 70 мг соответственно в общей популяции пациентов с любым уровнем эозинофилов. При этом у пациентов с низким уровнем эозинофилов ( $<300$  клеток/мкл) уменьшение по сравнению с плацебо составило 54% ( $p=0,002$ ), 14% ( $p=0,48$ ) и 35% ( $p=0,05$ ) соответственно. ПЭ были схожими во всех группах. Это свидетельствует о том, что ингибирование ST2 IL-33 также может эффективно воздействовать на патогенетические механизмы БА у пациентов без эозинофилии крови [20].

### Атопический дерматит / Atopic eczema

В настоящее время одобренные для лечения атопического дерматита (АД) МАТ направлены на подавление активности IL-4 и IL-13 [23].

#### Анти-IL-4R

IL-4 и IL-13 играют решающую роль в патогенезе АД, стимулируя дифференцировку T2-клеток, апоптоз кератиноцитов, выработку IgE и нарушая кожный барьер за счёт снижения экспрессии филлагрина, лорикрина и инволюкрина [24].

**Радемикибарт** представляет собой МАТ, направленный против  $\alpha$ -субъединицы рецептора IL-4 (IL-4R $\alpha$ ). В МРДСПКИ II фазы среди взрослых пациентов с АД среднетяжелого и тяжёлого течения, ранее не получавших блокаторы IL-4R $\alpha$ /IL-13, участники были распределены для введения различных доз радемикибарта или плацебо. К 16-й неделе терапия радемикибартом привела к значительному снижению балла по индексу EASI (Eczema Area and Severity Index — индекс площади и тяжести экземы): при дозе 300 мг каждые 2 недели на 63,0% ( $p=0,0007$ ), 150 мг каждые 2 недели на 57,6% ( $p=0,0067$ ) и 300 мг каждые 4 недели на 63,5% ( $p=0,0004$ ) по сравнению с плацебо (–39,7%). Дозы 300 мг с интервалом введения каждые 2 и 4 недели показали значительный клинический ответ: достижение EASI-75 (уменьшение тяжести АД на 75%) наблюдалось у 47,4% ( $p < 0,0001$ ) и 39,3% ( $p \leq 0,001$ ) пациентов соответственно по сравнению с 12,5% в группе плацебо, а достижение EASI-90 (уменьшение тяжести АД на 90%) — у 24,6% ( $p < 0,05$ ) и 23,2% ( $p < 0,05$ ) пациентов соответственно, против 8,9% в группе плацебо. У радемикибарта и плацебо отмечалась схожая частота ПЭ [25].

**Стапокибарт** — это МАТ, также направленное на IL-4R $\alpha$ . В РДСПКИ III фазы с участием взрослых пациентов со среднетяжёлым и тяжёлым АД на 16-й неделе у 66,9% пациентов, получавших стапокибарт, был достигнут EASI-75 по сравнению

с 25,8% в группе плацебо ( $p < 0,0001$ ), а показатель IGA (Investigator's global assessment — общая оценка заболевания исследователем) 0/1 с улучшением на  $\geq 2$  балла составил 44,2 против 16,1% ( $p < 0,0001$ ). Частота ПЭ была одинаковой в обеих группах [26]. После завершения 16-недельного курса пациенты из обеих групп перешли на поддерживающую терапию стапокибартом. На 52-й неделе EASI-75 был достигнут у 92,5% пациентов, продолжающих приём стапокибарта, и у 88,7% пациентов, перешедших с плацебо на стапокибарт; показатель IGA 0/1 со снижением на  $\geq 2$  балла был достигнут у 67,3 и 64,2% пациентов соответственно [27].

#### Анти-IL-13/IL-13R

**Тралокинумаб** был вторым после дупилумаба МАТ, одобренным FDA для лечения АД у пациентов в возрасте  $\geq 12$  лет [28]. Механизм его действия заключается в блокировании IL-13. Клинические испытания III фазы выявили значительно более высокую эффективность тралокинумаба по сравнению с плацебо в уменьшении признаков и симптомов заболевания у пациентов с АД среднетяжёлой и тяжёлой степени [29–31]. Данные реальной клинической практики продемонстрировали, что лечение тралокинумабом в течение года привело к существенному улучшению состояния пациентов: балл по индексу EASI снизился с 15,0 (межквартильный размах (МР): 10,20, 21,35) до 2,1 (МР: 0,90, 4,85) ( $p < 0,001$ ); 68,5 и 33,3% пациентов смогли достичь EASI-75 и EASI-90 соответственно. Медиана баллов по шкале DLQI (Dermatology Life Quality Index — индекс качества жизни дерматологических больных) снизилась с 9,00 (МР: 6,00, 13,75) в начале исследования до 1,00 (МР: 0,00, 4,00) через год лечения ( $p < 0,001$ ). ПЭ отмечались у  $<10\%$  пациентов и включали заболевания глаз (конъюнктивит и блефарит) и реакции в месте инъекции [32]. Тралокинумаб может эффективно использоваться у пациентов с АД, которые не отвечают на лечение дупилумабом (в частности, пациенты с поражением кожи головы и шеи) [33–34].

**Лебрикизумаб** — это МАТ, которое также избирательно связывается с IL-13. Исследования ADvocate1 и ADvocate2 представляли собой РДСПКИ III фазы, в которых оценивалась эффективность монотерапии лебрикизумабом у пациентов  $\geq 12$  лет со среднетяжёлым и тяжёлым АД. В течение 16-недельного индукционного периода все пациенты получали лебрикизумаб. Те, кто достиг EASI-75 или улучшения по шкале IGA, были повторно рандомизированы для получения лебрикизумаба каждые 2, 4 недели или плацебо. При объединении данных двух исследований на 52-й неделе доля пациентов с сохранением показателя IGA 0/1 и улучшением на  $\geq 2$  балла составила 71,2% в группе введения



лебрикизумаба каждые 2 недели, 76,9% — каждые 4 недели и 47,9% — в группе плацебо. Устойчивый ответ по индексу EASI-75 был зафиксирован у 78,4, 81,7 и 66,4% пациентов соответственно. За весь период исследования 63,0% пациентов, получавших лебрикизумаб, сообщили о каких-либо ПЭ, возникших в процессе лечения, при этом большинство из них (93,1%) были лёгкими или умеренными. [35]. На сегодняшний день лебрикизумаб является последним одобренным FDA препаратом для лечения АД у пациентов  $\geq 12$  лет [36].

**Цендакимаб** обладает аналогичным механизмом действия, блокируя IL-13. В РДСПКИ II фазы участники с АД среднетяжёлой и тяжёлой степени были распределены для получения цендакимаба в различных дозировках и плацебо. Применение цендакимаба в дозе 720 мг один раз в неделю привело к более значительному изменению показателя EASI (–84,4%) по сравнению с группами, получавшими 720 мг каждые 2 недели (–76,0%) и 360 мг каждые 2 недели (–78,9%) (разница по сравнению с плацебо –21,8%,  $p=0,003$ ; — 13,4%,  $p=0,06$  и –16,3%, номинальное  $p=0,03$  соответственно). По сравнению с группой плацебо (9,4%), больше пациентов достигли показателя IGA 0/1 в группах, получавших цендакимаб (720 мг один раз в неделю: 33,3%, номинальный  $p=0,004$ ; 720 мг каждые 2 недели: 24,4%, номинальный  $p=0,06$ ; 360 мг каждые 2 недели: 38,2%, номинальный  $p < 0,001$ ). Кроме того, при применении цендакимаба больше пациентов достигли EASI-75, чем при применении плацебо (720 мг один раз в неделю: 50,0%, номинальное  $p=0,02$ ; 720 мг каждые 2 недели: 48,2%, номинальное  $p=0,03$ ; 360 мг каждые 2 недели: 52,7%, номинальное  $p=0,01$ ; плацебо: 26,3%). Большинство возникших ПЭ были лёгкими или умеренными [37].

**Эбласакимаб** — это первое в своём классе МАТ, которое предотвращает передачу сигналов IL-4 и IL-13, связываясь с субъединицей IL-13 $\alpha_1$ . В исследовании TREK-AD, РДСПКИ Ib фазы, была изучена эффективность и безопасность эбласакимаба у взрослых пациентов со среднетяжёлым и тяжёлым АД. К 16-й неделе терапии эбласакимаб в дозах 600 мг каждые 4 недели, 300 мг каждые 2 недели и 400 мг каждые 2 недели обеспечивал более значимое снижение индекса EASI: — 73,0% ( $p=0,001$ ), — 69,8% ( $p=0,005$ ) и –65,8% ( $p=0,029$ ) соответственно, по сравнению с –51,1% плацебо. Кроме того, доза 600 мг каждые 4 недели значительно превосходила плацебо по достижению показателей EASI-75 (52,0 против 24,4%,  $p=0,004$ ) и EASI-90 (27,6 против 7,9%,  $p=0,008$ ) на 16-й неделе. При введении эбласакимаба каждые 2 недели также наблюдались значимые улучшения по сравнению с плацебо: для 400 мг показатели EASI-75 и EASI-90 составили 43,6% ( $p=0,036$ ) и 25,3% ( $p=0,018$ ), а для

300 мг — 51,0% ( $p=0,005$ ) и 30,8% ( $p=0,003$ ) соответственно. Пациенты, получавшие эбласакимаб, сообщали о более высокой частоте конъюнктивита (5,2 против 1,8%) и реакций в месте инъекции (4,7 против 1,8%) по сравнению с плацебо [38].

### Анти-IL-31R

**Немолизумаб** — антагонист  $\alpha$ -субъединицы рецептора IL-31, который вызывает зуд и воспаление кожи при АД. Он показал клинически значимую эффективность у пациентов с АД среднетяжёлой и тяжёлой степени, сопровождающимся выраженным зудом. В 48-недельных РДСПКИ III фазы ARCADIA1 и ARCADIA2 применение препарата привело к статистически значимому улучшению: на 16-й неделе в ARCADIA1 36% пациентов в группе немолизумаба достигли успеха по шкале IGA против 25% в группе плацебо ( $p=0,0003$ ), а в ARCADIA2–38 против 26% ( $p=0,0006$ ). По индексу EASI-75 улучшение состояния кожи было зафиксировано у 44% пациентов в ARCADIA1 (против 29% в группе плацебо;  $p < 0,0001$ ) и у 42% в ARCADIA2 (против 30% в группе плацебо;  $p=0,0006$ ). Уменьшение зуда происходило уже на первой неделе. Профиль безопасности немолизумаба был аналогичен плацебо [39]. Эти результаты позволили FDA одобрить применение немолизумаба для лечения АД у пациентов  $\geq 12$  лет [40].

### Анти-OX40/OX40L

Взаимодействие между молекулой иммунной контрольной точки OX40 и её лигандом OX40L играет ключевую роль в пролиферации и выживании эффекторных Т-клеток, а также формировании Т-клеток памяти. У пациентов с АД отмечается увеличение числа OX40+ Т-клеток в поражённой коже и повышенная экспрессия OX40 на циркулирующих CD4+ Т-клетках, что свидетельствует о важности этого сигнального пути в патогенезе заболевания [24].

**Амлителимаб** — МАТ, блокирующее OX40L, изучался в РДСПКИ Ib фазы. Все дозы препарата показали статистически значимое снижение индекса EASI по сравнению с плацебо ( $p < 0,001$ ). На 24-й неделе пациенты с положительным ответом на терапию были разделены на группы продолжения или переключения на плацебо. К 52-й неделе у 71,9% пациентов, продолжавших лечение, сохранялся показатель IGA 0/1, а EASI-75 достигли 69,0%. В группе, перешедшей на плацебо, также отмечалось сохранение кинического эффекта: IGA 0/1 — у 57,0%, EASI-75 — у 61,6%. Исследование подтвердило не только высокую эффективность амлителимаба, но и его пролонгированное действие после отмены. ПЭ наблюдались одинаково часто во всех группах [41].



**Рокатинлимаб** — МАТ, направленное против рецептора OX40, оценивался в РДСПКИ II фазы. По сравнению с плацебо (–15,0; 95% ДИ от –28,6 до –1,4), значительное снижение показателя EASI к 16 неделе наблюдалось во всех группах рокатинлимаба (в дозе 150 мг каждые 4 недели –48,3 (95% ДИ от –62,2 до –34,0;  $p=0,0003$ ); 600 мг каждые 4 недели –49,7 (95% ДИ от –64,3 до –35,2;  $p=0,0002$ ); 300 мг каждые 2 недели –61,1 (95% ДИ от –75,2 до –47,0;  $p<0,0001$ ); 600 мг каждые 2 недели –57,4 (95% ДИ от –71,3 до –43,4;  $p<0,0001$ )). Наиболее выраженный клинический эффект был зафиксирован в группе, получавшей 300 мг каждые 2 недели, где 54% пациентов достигли EASI-75 (против 11% в группе плацебо), а 37% — EASI-90 (против 4% в группе плацебо). ПЭ отмечались с одинаковой частотой во всех группах [42].

**Телазорлимаб** — ещё одно МАТ, анти-OX40, которое изучалось в МРДСПКИ II фазы. К 16-й неделе лечения среднее снижение индекса EASI было значительно выше у пациентов, получавших телазорлимаб в дозировке 300 мг каждые 2 недели (–54,4 против –34,2% в группе плацебо,  $p=0,008$ ) и 600 мг каждые 2 недели (–59,0 против –41,8% в группе плацебо,  $p=0,008$ ). Пациенты, принимавшие телазорлимаб в дозировке 300 мг каждые 2 недели, показали более выраженное улучшение по сравнению с группой плацебо, включая более высокий процент достижения EASI-75 на 16-й неделе (23,7 против 11,3%) и большую частоту положительного ответа по шкале IGA (оценка 0/1 с уменьшением на  $\geq 2$  балла от исходного уровня) — 13,2 против 5,0%. Частота ПЭ была одинаковой у пациентов, получавших телазорлимаб и плацебо [43].

### Аллергический ринит / Allergic rhinitis

Хотя на сегодняшний день ни один биологический препарат, включая омализумаб, официально не одобрен FDA для лечения аллергического ринита (АР), он является единственным МАТ, рекомендуемым международными позиционными документами для пациентов с тяжёлыми формами АР [44].

**Дупилумаб** изучался у пациентов с БА и круглогодичным АР. У тех, кто получал дупилумаб в дозе 300 мг каждые 2 недели, наблюдалось статистически значимое снижение балла по опроснику SNOT-22 (Sino-Nasal Outcome Test — опросник по оценке качества жизни пациентов с заболеваниями носа и околоносовых пазух), с уменьшением на 5,98 баллов (95% ДИ: от –10,45 до –1,51;  $p=0,009$ ). Кроме того, достоверно изменялись все основные симптомы аллергического ринита: заложенность носа снизилась на 0,60 балла (95% ДИ: от –0,96 до –0,25;  $p<0,01$ ), ринорея — на 0,67 балла (95% ДИ: от –1,04 до –0,31;  $p<0,01$ ), чихание — на 0,55 балла

(95% ДИ: от –0,89 до –0,21;  $p<0,01$ ) и постназальный затёк — на 0,49 балла (95% ДИ: от –0,83 до –0,16;  $p<0,01$ ). Во всех группах отмечалась одинаковая частота ПЭ [45].

**Стапокибарт** ингибирует взаимодействие IL-4R как с IL-4, так и с IL-13. В МРДСПКИ III фазы принимали участие пациенты с сезонным АР средней или тяжёлой степени. По сравнению с плацебо, стапокибарт приводил к значительному уменьшению назальных симптомов, оценённых по шкале rTNSS (reflective Total Nasal Symptom Score — ретроспективной общей оценки пациентами тяжести назальных симптомов), в течение как 2 недель (–1,3; 95% ДИ: от –2,0 до –0,6;  $p=0,0008$ ), так и 4 недель (–1,7; 95% ДИ: от –2,5 до –0,8;  $p=0,0002$ ). ПЭ, возникшие в процессе лечения, были сопоставимы в обеих группах [46].

### Эозинофильный эзофагит / Eosinophilic esophagitis

Несмотря на то, что для лечения эозинофильного эзофагита (ЭоЭ) изучались многие МАТ, они демонстрировали лишь гистологические улучшения, но не оказывали значимого влияния на симптомы дисфагии [47].

**Цендакимаб** — МАТ, направленное против IL-13, ключевого цитокина, участвующего в патогенезе ЭоЭ, продемонстрировал свою клиническую эффективность по результатам МРДСПКИ III фазы у пациентов  $\geq 12$  лет с ЭоЭ. К 24-й неделе лечения у участников, получавших цендакимаб, статистически значимо чаще отмечался гистологический ответ (снижение количества эозинофилов в биоптатах пищевода до  $\leq 6$  клеток в поле зрения) — 28,6 против 2,2% в группе плацебо (разница 26,4%; 95% ДИ от 20,6 до 32,2;  $p<0,0001$ ) и также достоверно снижалось количество дней с дисфагией по сравнению с плацебо (–6,1 против –4,2 дней; разница –1,9; 95% ДИ от –3,0 до –0,8;  $p=0,0005$ ). К 48-й неделе лечения у пациентов, продолживших приём цендакимаба каждую неделю или перешедших на приём каждые две недели сохранялся статистически значимый гистологический и клинический ответ. Число ПЭ во всех группах было сопоставимым [48].

### Пищевая аллергия / Food allergy

До недавнего времени единственным методом терапии IgE-опосредованной пищевой аллергии (ПА) являлось строгое исключение из рациона продуктов-виновников. Однако для пациентов с поливалентной ПА соблюдение элиминационной диеты представляет сложную задачу. Пероральная иммунотерапия (ПИТ) направлена на индукцию клинической толерантности, хотя она сопряжена с высоким процентом ПЭ [49].



**Омализумаб** при сочетанном применении с ПИТ значительно повышает эффективность последней у пациентов с IgE-опосредованной ПА по данным результатов клинических исследований. В РДСПКИ II фазы включили детей в возрасте от 4 до 15 лет, у которых была подтвержденная поливалентная ПА. Участники получали омализумаб или плацебо в первые 16 недель с подключением ПИТ на 8 неделе, которую проводили в течение 28 недель. Применение омализумаба было достоверно связано с более высоким процентом переносимости 2 грамм белка  $\geq 2$  причинно-значимых продуктов (83 против 33%; ОШ: 10,0; 95% ДИ: 1,8–58,3;  $p=0,004$ ) [50].

OUtMATCH — это МРДСПКИ III фазы, в котором оценивали эффективность и безопасность омализумаба в качестве монотерапии для пациентов с множественной ПА. В нём приняли участие пациенты в возрасте от 1 до 17 лет, у которых была аллергия на арахис и как минимум на два других продукта. 16-недельное лечение омализумабом оказалось более эффективным, чем плацебо в повышении порога переносимости арахисового белка до  $\geq 600$  мг (67 против 7%,  $p < 0,001$ ), орехового, молочного и яичного белка до  $\geq 1000$  мг (41 против 3%; 66 против 10%; 67 против 0% соответственно;  $p < 0,001$  для всех сравнений) [51]. Результаты этого исследования послужили основанием для одобрения FDA в 2024 году омализумаба в качестве монотерапии IgE-опосредованной ПА [52].

**Этокимаб** — МАТ, блокирующее IL-33, оценивался в МРДСПКИ III фазы у взрослых пациентов с подтвержденной ПА на арахис. Однократная инъекция позволила 73 и 57% пациентов перенести совокупную дозу 275 мг арахисового белка к 15-му и 45-му дням соответственно, в то время как в группе плацебо этот показатель составил 0%. Кроме того, наблюдалось значительное увеличение переносимой дозы с исходного уровня до 15 дня при приёме этокимаба (со 175 мг до 275 мг,  $p=0,001$ ), но не при приёме плацебо (с 25 мг до 75 мг,  $p=0,63$ ). В группе, принимавшей этокимаб, наблюдалось меньше ПЭ по сравнению с группой, принимавшей плацебо [53].

### Хроническая спонтанная крапивница / Chronic spontaneous urticaria

Менее чем у 10% пациентов удаётся полностью контролировать хроническую спонтанную крапивницу (ХСК) с помощью  $H_1$ -гистаминоблокаторов. Около 70% пациентов с ХСК, рефрактерной к антигистаминным препаратам, не достигают полного контроля и с помощью омализумаба [54], что требует изучения других биологических препаратов.

**Дупилумаб** продемонстрировал свою эффективность в РДСПКИ III фазы LIBERTY-CSU CUPID A и C по сравнению с плацебо у пациентов  $\geq 6$  лет, ранее не получавших омализумаб. Объединенные результаты этих двух исследований продемонстрировали статистически значимое по сравнению с плацебо уменьшение баллов по шкалам ISS7 (weekly Itch Severity Score — индекс недельной тяжести зуда): — 9,9 против —6,7 (разница —3,2;  $p < 0,0001$ ) и UAS7 (weekly Urticaria Activity Score — индекс недельной активности крапивницы): — 19,3 против —13,1 (разница —6,2;  $p < 0,0001$ ). Кроме того, значительно большая доля пациентов, получавших дупилумаб, достигла хорошего (UAS7  $\leq 6$ ; 43,1 против 23,4%; ОШ 3,0;  $p < 0,0001$ ) или полного (UAS7=0; 30,6 против 15,9%; ОШ 2,8  $p < 0,0001$ ) контроля над заболеванием по сравнению с плацебо [55]. На основании этих результатов в апреле 2025 года FDA расширило показания к применению дупилумаба, добавив ХСК у пациентов  $\geq 12$  лет [56].

**Барзолволимаб** представляет собой МАТ, которое связывается с рецептором фактора роста тучных и стволовых клеток, блокируя его взаимодействие с одноименным лигандом, что приводит к подавлению активации и истощению пула тучных клеток. В РДСПКИ II фазы барзолволимаб в дозах 150 мг каждые 4 недели и 300 мг каждые 8 недель показал статистически достоверное улучшение общего балла по шкале UAS7 через 12 недель по сравнению с плацебо (–23,02/–10,47 (разница —12,55,  $p < 0,0001$ ) и –23,87/–10,47 (разница —13,41,  $p < 0,0001$ ) соответственно). Серьёзных ПЭ отмечено не было [57].

### Заключение / Conclusion

Биологическая терапия произвела настоящую революцию в лечении тяжёлых АЗ, воздействуя на ключевые звенья патогенеза и предлагая эффективные решения для пациентов с симптомами, рефрактерными к традиционной терапии. Продолжение изучения патофизиологии АЗ имеет главенствующее значение для создания методов лечения следующего поколения. Эти достижения открывают путь к более эффективным, безопасным и персонализированным подходам, что в конечном итоге способствует улучшению качества жизни пациентов с АЗ. Тем не менее, остаются нерешёнными вопросы, связанные с регистрацией инновационных МАТ на территории РФ, их доступностью и долгосрочной безопасностью. Для успешного внедрения новых терапевтических подходов в рутинную клиническую практику необходимы дальнейшие качественные исследования и соответствующее административное регулирование.



## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

### Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией. Пушкина Т. И. — сбор литературных данных, работа с литературными источниками, анализ и интерпретация полученных данных, написание текста рукописи; Емеличева Л. Г. — критический пересмотр содержания текста рукописи, участие в редактировании текста рукописи.

### Финансирование

Работа выполнялась без спонсорской поддержки.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Пушкина Татьяна Игоревна** — ординатор-педиатр 2-го года обучения кафедры педиатрии ИНПО ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

**e-mail:** pushkina.tatyana2000@mail.ru  
**ORCID ID:** 0009-0007-6110-5294

**Емеличева Лидия Геннадьевна** — к. м. н., доцент кафедры педиатрии ИНПО ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

*Автор, ответственный за переписку*

**e-mail:** emelicheva@mail.ru  
**ORCID ID:** 0009-0002-3778-7604  
**РИНЦ SPIN-код:** 3695-4669

## Список литературы / References

1. Tanno LK, Chalmers R, Jacob R, et al. Global implementation of the world health organization's International Classification of Diseases (ICD)-11: The allergic and hypersensitivity conditions model. *Allergy*. 2020 Sep;75(9):2206-18. doi:10.1111/all.14468.
2. Zhang L, Akdis CA. The past, present, and future of allergic diseases in China. *Allergy*. 2022 Feb;77(2):354-6. doi:10.1111/all.15213.
3. Atanasio A, Orengo JM, Sleeman MA, et al. Biologics as novel therapeutics for the treatment of allergy: Challenges and opportunities. *Front Allergy*. 2022 Oct 24;3:1019255. doi: 10.3389/falgy.2022.1019255.
4. Egel A, Pennington LF, Jardetzky TS. Therapeutic monoclonal antibodies in allergy: Targeting IgE, cytokine, and alarmin pathways. *Immunol Rev*. 2024 Nov;328(1):387-411. doi:10.1111/imr.13380.
5. Государственный реестр лекарственных средств [Интернет]. Инструкция по медицинскому при-

## ADDITIONAL INFORMATION

### Conflict of interests

Authors declare no conflict of interest requiring disclosure in this article.

### Authors' participation

All the authors made a significant contribution to the preparation of the paper, read and approved the final version of the article before publication. Pushkina TI — collecting literature data, working with literature sources, analysis and interpretation of results, writing the text of the manuscript; Emelicheva LG — critical revision of the content of the text of the manuscript, participation in editing the text of the manuscript.

### Financing

The work was carried out without sponsorship.

## ABOUT THE AUTHORS

**Tatyana I. Pushkina** — Resident pediatrician of 2 year of study, Department of Pediatrics, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

**e-mail:** pushkina.tatyana2000@mail.ru  
**ORCID ID:** 0009-0007-6110-5294

**Lidiya G. Emelicheva** — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatrics, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

*Corresponding author*

**e-mail:** emelicheva@mail.ru  
**ORCID ID:** 0009-0002-3778-7604  
**RSCI SPIN-code:** 3695-4669

менению препарата Ксолар. Режим доступа: [https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=e582b714-e6f9-463d-8530-f5542a7bd995](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=e582b714-e6f9-463d-8530-f5542a7bd995). Дата обращения: 17.05.2025. [State Register of Medicines [Internet]. Instructions for medical use of the drug Xolair.].

6. Государственный реестр лекарственных средств [Интернет]. Инструкция по медицинскому применению препарата Дупиксент. Режим доступа: [https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=feae14bc-d775-4190-ae20-9db94e6b6547](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=feae14bc-d775-4190-ae20-9db94e6b6547). Дата обращения: 17.05.2025. [State Register of Medicines [Internet]. Instructions for medical use of the drug Dupixent.].
7. Государственный реестр лекарственных средств [Интернет]. Инструкция по медицинскому применению препарата Фазенра. Режим доступа: [https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx)



- [?routingGuid=16014be9-403e-489a-b6e2-d3cf49bb8d00](#). Дата обращения: 17.05.2025. [State Register of Medicines [Internet]. Instructions for medical use of the drug Fasentra.].
8. Государственный реестр лекарственных средств [Интернет]. Инструкция по медицинскому применению препарата Синкейро. Режим доступа: [https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=348da3af-90d2-4df8-81ce-08619994d810](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=348da3af-90d2-4df8-81ce-08619994d810). Дата обращения: 17.05.2025. [State Register of Medicines [Internet]. Instructions for medical use of the drug Sinqueiro.].
  9. Государственный реестр лекарственных средств [Интернет]. Инструкция по медицинскому применению препарата Нукала. Режим доступа: [https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=b7a6f6cf-2e9c-4718-91c9-442c9c294777](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=b7a6f6cf-2e9c-4718-91c9-442c9c294777). Дата обращения: 17.05.2025. [State Register of Medicines [Internet]. Instructions for medical use of the drug Nucala.].
  10. Государственный реестр лекарственных средств [Интернет]. Инструкция по медицинскому применению препарата Тезспире. Режим доступа: [https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=c527f7f4-67a7-4bfb-9a8b-c5b5f08059ee](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=c527f7f4-67a7-4bfb-9a8b-c5b5f08059ee). Дата обращения: 17.05.2025. [State Register of Medicines [Internet]. Instructions for medical use of the drug Tesspire.].
  11. Morita H, Matsumoto K, Saito H. Biologics for allergic and immunologic diseases. *J Allergy Clin Immunol*. 2022 Oct;150(4):766-77. doi:10.1016/j.jaci.2022.08.009.
  12. Russo D, Di Filippo P, Di Pillo S, et al. New Indications of Biological Drugs in Allergic and Immunological Disorders: Beyond Asthma, Urticaria, and Atopic Dermatitis. *Biomedicines*. 2023 Jan 17;11(2):236. doi:10.3390/biomedicines11020236.
  13. Global Initiative for Asthma [Интернет]. Global strategy for asthma management and prevention [2025 May 6]. Режим доступа: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2025/05/GINA-Strategy-Report-2025-WEB-WMS.pdf>. Дата обращения: 17.05.2025.
  14. Laorden D, Domínguez-Ortega J, Romero D, et al. Efficacy Assessment of Biological Treatments in Severe Asthma. *J Clin Med*. 2025 Jan 7;14(2):321. doi:10.3390/jcm14020321.
  15. Gyawali B, Georas SN, Khurana S. Biologics in severe asthma: a state-of-the-art review. *Eur Respir Rev*. 2025 Jan 8;34(175):240088. doi:10.1183/16000617.0088-2024.
  16. Seluk L, Davis AE, Rhoads S, et al. Novel asthma treatments: Advancing beyond approved novel step-up therapies for asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2025 Jan;134(1):9-18. doi:10.1016/j.anai.2024.09.016.
  17. Jackson DJ, Wechsler ME, Jackson DJ, et al. Twice-Yearly Depemokimab in Severe Asthma with an Eosinophilic Phenotype. *N Engl J Med*. 2024 Dec;391(24):2337-49. doi:10.1056/NEJMoa2406673.
  18. GSK [Интернет]. Depemokimab applications accepted for review by the US FDA for asthma with type 2 inflammation and for chronic rhinosinusitis with nasal polyps (CRSwNP) [2025 Mar 3]. Режим доступа: <https://www.gsk.com/en-gb/media/press-releases/depemokimab-applications-accepted-for-review-by-the-us-fda/>. Дата обращения: 17.05.2025.
  19. Corren J, Szeffler SJ, Sher E, et al. Lebrikizumab in Uncontrolled Asthma: Reanalysis in a Well-Defined Type 2 Population. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2024 May;12(5):1215-24.e3. doi:10.1016/j.jaip.2024.02.007.
  20. Kelsen SG, Agache IO, Soong W, et al. Astegolimab (anti-ST2) efficacy and safety in adults with severe asthma: A randomized clinical trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2021 Sep;148(3):790-8. doi:10.1016/j.jaci.2021.03.044.
  21. Wechsler ME, Ruddy MK, Pavord ID, et al. Efficacy and Safety of Itepekimab in Patients with Moderate-to-Severe Asthma. *N Engl J Med*. 2021 Oct 28;385(18):1656-68. doi:10.1056/NEJMoa2024257.
  22. Corren J, Reid F, Moate R, et al. S90 FRONTIER-3: a randomized, phase 2a study to evaluate the efficacy and safety of tozorakimab (an anti-interleukin-33 monoclonal antibody) in early-onset asthma. *Thorax*. 2024 Nov 3;79:A65-A66. doi:10.1136/thorax-2024-BTSabstracts.96.
  23. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, et al. European Guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: Living update. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025 May 2;00:1-30. doi:10.1111/jdv.20639.
  24. Salman A, Giménez-Arnau AM. Emerging Systemic Treatment Options in Atopic Dermatitis. *Balkan Med J*. 2024 Jul 5;41(4):239-47. doi:10.4274/balkanmedj.galenos.2024.2024-5-78.
  25. Silverberg JI, Strober B, Feinstein B, et al. Efficacy and safety of rademikibart (CBP-201), a next-generation mAb targeting IL-4Rα, in adults with moderate to severe atopic dermatitis: A phase 2 randomized trial (CBP-201-WW001). *J Allergy Clin Immunol*. 2024 Apr;153(4):1040-9.e12. doi:10.1016/j.jaci.2023.11.924.
  26. Zhao Y, Zhang L, Zhang J; CM310AD005 Study Investigators. Efficacy and safety of stapokibart (CM310) in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. *J Am Acad Dermatol*. 2024 Nov;91(5):984-6. doi:10.1016/j.jaad.2024.07.1447.
  27. Zhao Y, Zhang L, Wu L, et al. Long-term efficacy and safety of stapokibart for moderate-to-severe atopic dermatitis: 52-week results from a phase 3 trial. *Allergy*. 2024 Oct 25. doi:10.1111/all.16368.
  28. ADBRY (tralokinumab): prescribing information [Интернет]. Режим доступа: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2024/761180s0061bl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2024/761180s0061bl.pdf). Дата обращения: 19.05.2025.



29. Silverberg JI, Toth D, Bieber T, et al. Tralokinumab plus topical corticosteroids for the treatment of moderate-to-severe atopic dermatitis: results from the double-blind, randomized, multicentre, placebo-controlled phase III ECZTRA 3 trial. *Br J Dermatol*. 2021 Mar;184(3):450-63. doi:10.1111/bjd.19573.
30. Wollenberg A, Blauvelt A, Guttman-Yassky E, et al. Tralokinumab for moderate-to-severe atopic dermatitis: results from two 52-week, randomized, double-blind, multicentre, placebo-controlled phase III trials (ECZTRA 1 and ECZTRA 2). *Br J Dermatol*. 2021 Mar;184(3):437-49. doi:10.1111/bjd.19574.
31. Paller AS, Flohr C, Cork M, et al. Efficacy and Safety of Tralokinumab in Adolescents With Moderate to Severe Atopic Dermatitis: The Phase 3 ECZTRA 6 Randomized Clinical Trial. *JAMA dermatol*. 2023 Jun 1;159(6):596-605. doi.org/10.1001/jamadermatol.2023.0627.
32. Calabrese L, Cinotti E, D'Onghia M, et al. Effectiveness and Safety of Tralokinumab in Atopic Dermatitis: 1-year Results From a Real-world Multicentre Study. *Acta Derm Venereol*. 2025 Mar 12. doi:10.2340/actadv.v105.42275.
33. George SE, Yu J. Tralokinumab as an effective alternative after dupilumab treatment failure in moderate-to-severe atopic dermatitis: A real-world study. *J Am Acad Dermatol*. 2024 Dec;91(6):1228-30. doi:10.1016/j.jaad.2024.08.019.
34. Chovatiya R, Ribero S, Wollenberg A, et al. Long-Term Disease Control and Minimal Disease Activity of Head and Neck Atopic Dermatitis in Patients Treated with Tralokinumab up to 4 Years. *Am J Clin Dermatol*. 2025 Mar 14. doi:10.1007/s40257-025-00931-1.
35. Blauvelt A, Thyssen JP, Guttman-Yassky E, et al. Efficacy and safety of lebrikizumab in moderate-to-severe atopic dermatitis: 52-week results of two randomized double-blinded placebo-controlled phase III trials. *Br J Dermatol*. 2023 May 24;188(6):740-8. doi:10.1093/bjd/ljad022.
36. EBGLYSS (lebrikizumab): prescribing information [Интернет]. Режим доступа: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2024/761306Orig1s000correctedlbl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2024/761306Orig1s000correctedlbl.pdf). Дата обращения: 19.05.2025.
37. Blauvelt A, Guttman-Yassky E, Lynde C, et al. Cendakimab in Patients With Moderate to Severe Atopic Dermatitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol*. 2024 Jul 17;160(8):856-64. doi:10.1001/jamadermatol.2024.2131.
38. Alvarenga JM, Bieber T, Torres T. Emerging Biologic Therapies for the Treatment of Atopic Dermatitis. *Drugs*. 2024 Nov;84(11):13-1394. doi:10.1007/s40265-024-02095-4.
39. Silverberg JI, Wollenberg A, Reich A, et al. Nemolizumab with concomitant topical therapy in adolescents and adults with moderate-to-severe atopic dermatitis (ARCADIA 1 and ARCADIA 2): results from two replicate, double-blind, randomised controlled phase 3 trials. *Lancet*. 2024 Aug 3;404(10451):445-60. doi:10.1016/S0140-6736(24)01203-0.
40. NEMLUVIO (nemolizumab): prescribing information [Интернет]. Режим доступа: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2024/761391s000lbl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2024/761391s000lbl.pdf). Дата обращения: 19.05.2025.
41. Weidinger S, Blauvelt A, Papp KA, et al. Phase 2b randomized clinical trial of amltelimab, an anti-OX40 ligand antibody, in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2025 Apr;155(4):1264-75. doi:10.1016/j.jaci.2024.10.031.
42. Guttman-Yassky E, Simpson EL, Reich K, et al. An anti-OX40 antibody to treat moderate-to-severe atopic dermatitis: a multicentre, double-blind, placebo-controlled phase 2b study. *Lancet*. 2023 Jan 21;401(10372):204-14. doi:10.1016/S0140-6736(22)02037-2.
43. Rewerska B, Sher LD, Alpizar S, et al. Phase 2b randomized trial of OX40 inhibitor telazorlimab for moderate-to-severe atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol Glob*. 2023 Nov 22;3(1):100195. doi:10.1016/j.jacig.2023.100195.
44. Wise SK, Damask C, Roland LT, et al. International consensus statement on allergy and rhinology: Allergic rhinitis - 2023. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2023 Apr;13(4):293-859. doi:10.1002/alr.23090.
45. Weinstein SF, Katial R, Jayawardena S, et al. Efficacy and safety of dupilumab in perennial allergic rhinitis and comorbid asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2018 Jul;142(1):171-7.e1. doi:10.1016/j.jaci.2017.11.051.
46. Zhang Y, Li J, Wang M, et al. Stapokibart for moderate-to-severe seasonal allergic rhinitis: a randomized phase 3 trial. *Nat Med*. 2025 Apr 4. doi:10.1038/s41591-025-03651-5.
47. Yang B, Li W, Gao Y, et al. Off-Label Use of Monoclonal Antibodies for Eosinophilic Esophagitis in Humans: A Scoping Review. *Biomedicines*. 2024 Nov 11;12(11):2576. doi:10.3390/biomedicines12112576.
48. Dellon ES, Charriez CM, Zhang S, et al. Cendakimab Efficacy and Safety in Adult and Adolescent Patients With Eosinophilic Esophagitis: 48-Week Results From the Randomized, Placebo-Controlled, Phase 3 Study (late-breaking abstract), ACG 2024 Annual Scientific Meeting Abstracts. Philadelphia, PA: American College of Gastroenterology.
49. Sindher SB, Hillier C, Anderson B, et al. Treatment of food allergy: Oral immunotherapy, biologics, and beyond. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2023 Jul;131(1):29-36. doi:10.1016/j.anai.2023.04.023.
50. Andorf S, Purington N, Block WM, et al. Anti-IgE treatment with oral immunotherapy in multifoed allergic participants: a double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2018 Feb;3(2):85-94. doi:10.1016/S2468-1253(17)30392-8.
51. Wood RA, Togias A, Sicherer SH, et al. Omalizumab for the Treatment of Multiple Food Allergies. *N Engl J Med*. 2024 Mar 7;390(10):889-99. doi:10.1056/NEJMoa2312382

52. XOLAIR (omalizumab): prescribing information [Интернет]. Режим доступа: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2024/103976s5245lbl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2024/103976s5245lbl.pdf). Дата обращения: 19.05.2025.
53. Chinthrajah S, Cao S, Liu C, et al. Phase 2a randomized, placebo-controlled study of anti-IL-33 in peanut allergy. *JCI Insight*. 2019 Nov 14;4(22):e131347. doi:10.1172/jci.insight.131347.
54. Kolkhir P, Fok JS, Kocatürk E, et al. Update on the Treatment of Chronic Spontaneous Urticaria. *Drugs*. 2025 Mar 12;85(4):475-86. doi:10.1007/s40265-025-02170-4.
55. Casale T, Sain S, Bernstein L, et al. Dupilumab Improves Itch And Urticaria Activity In Patients With Chronic Spontaneous Urticaria: Pooled Results From Two Phase 3 Trials (LIBERTY-CSU CUPID Study A and Study C). *J Allergy Clin Immunol*. 2025 Feb;155(2):AB428. doi:10.1016/j.jaci.2024.12.976.
56. DUPIXENT (dupilumab): prescribing information [Интернет]. Режим доступа: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2025/761055s0511lbl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2025/761055s0511lbl.pdf). Дата обращения: 19.05.2025.
57. Mauer M, Kobielski-Gembala I, Mitha E, et al. Barzolvolimab Significantly Decreases Chronic Spontaneous Urticaria Disease Activity and is Well Tolerated: Top Line Results from a Phase 2 Trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2024 Feb;153(2):AB366. doi: 10.1016/j.jaci.2023.11.873.