

Сложная задача в педиатрии: сочетание atopического дерматита и витилиго

О.Ю. Смолкина^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-3235-6461>

В.Н. Красникова³, <https://orcid.org/0000-0003-1876-0713>

И.М. Корсунская^{1,2,3}, <https://orcid.org/0000-0002-6583-0318>, marykor@bk.ru

¹ Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30

² Научно-клинический консультативный центр аллергологии и иммунологии; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 6

³ Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 127473, Россия, Москва, ул. Селезневская, д. 20

Резюме

Атопический дерматит – один из самых распространенных дерматозов во всем мире. Известно, что он часто может сочетаться со множеством аутоиммунных заболеваний. Одной из таких коморбидностей является витилиго. Это сочетание чаще всего встречается именно в детской практике, поскольку для обоих заболеваний характерен ранний дебют. Показано, что раннее начало витилиго и большая площадь поражения кожи связаны с более высокими шансами развития atopического дерматита. Патогенез витилиго характеризуется измененным иммунным ответом, также присутствуют генетические факторы. Показано, что некоторые из этих механизмов являются общими с патогенезом atopического дерматита, но требуется дальнейшее изучение. Считается, что ключевым моментом в развитии витилиго является окислительный стресс, вызывающий разрушение меланоцитов. В связи с этим пациентам с витилиго рекомендуется использование фотозащитных средств. На сегодняшний день изучение влияния видимого света на кожу – весьма актуальный вопрос, в частности, внимание уделяется синему свету (400–500 нм). Исследования демонстрируют, что именно эта длина волны оказывает более выраженное негативное влияние на кожу. Однако научные данные противоречивы, так как излучение этого спектра применяется в терапии различных дерматозов, в т. ч. atopического дерматита. Таким образом, сочетание витилиго и atopического дерматита накладывает определенные ограничения на выбор терапии, средств ухода и фотозащиты. Средство фотопротекции для таких сложных пациентов должно защищать кожу от воздействия как можно более широкого спектра солнечного излучения и при этом не содержать в составе потенциально аллергенных компонентов, способных ухудшить течение atopического дерматита.

Ключевые слова: дерматозы, дети, иммунитет, atopический дерматит, витилиго, солнечное излучение, средства фотозащиты

Для цитирования: Смолкина О.Ю., Красникова В.Н., Корсунская И.М. Сложная задача в педиатрии: сочетание atopического дерматита и витилиго. *Медицинский совет.* 2022;17(12):151–155. <https://doi.org/10.21518/ms2023-183>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

A challenge in paediatrics: concurrent atopic dermatitis and vitiligo

Olga Yu. Smolkina^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-3235-6461>

Viktoria N. Krasnikova³, <https://orcid.org/0000-0003-1876-0713>

Irina M. Korsunskaya^{1,2,3}, <https://orcid.org/0000-0002-6583-0318>, marykor@bk.ru

¹ Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia

² Scientific and Clinical Consulting Center of Allergology and Immunology; 6, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

³ Moscow Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology; 20, Seleznevskaya St., Moscow, 127473, Russia

Abstract

Atopic dermatitis is one of the most common dermatoses globally. It has been established that it can often be associated with a variety of autoimmune diseases. Vitiligo is one of such comorbidities. This concurrent combination is most often found in paediatric practice, as an early onset is typical for both diseases. Early onset of vitiligo and involvement of a larger area of skin have been shown to be associated with higher odds of atopic dermatitis. The pathogenesis of vitiligo is characterized by altered immune responses, and genetic factors also counts. It has been shown that some of these mechanisms are shared with the pathogenesis of atopic dermatitis, but the issue warrants further study. Oxidative stress triggering melanocytes destruction is believed to be a key factor in the development of vitiligo. In this regard, patients with vitiligo are advised to use photoprotective agents. Today, the study of effects of visible light on the skin is a very topical issue, specifically, particular attention is paid to blue light (400–500 nm). Studies show that it is this wavelength that has a more pronounced negative effect on the

skin. However, research findings are contradictory, as this spectrum radiation is used in the treatment of various dermatoses, including atopic dermatitis. Thus, the concurrent vitiligo and atopic dermatitis place certain restrictions on the choice of therapy, care products and photoprotective agents. A photoprotective agent for such difficult patients should protect the skin from exposure to as wide solar radiation spectrum as possible and at the same time not contain potentially allergenic components that can aggravate the course of atopic dermatitis.

Keywords: dermatoses, children, immunity, atopic dermatitis, vitiligo, solar radiation, means of photoprotection

For citation: Smolkina O.Yu., Krasnikova V.N., Korsunskaya I.M. A challenge in paediatrics: concurrent atopic dermatitis and vitiligo. *Meditsinskiy Sovet.* 2023;17(12):151–155. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-183>.

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

ВВЕДЕНИЕ

Атопический дерматит (АД), также известный как атопическая экзема, является наиболее распространенным хроническим воспалительным заболеванием кожи, который нередко сочетается с витилиго (*рис.*). Такое сочетание наиболее часто встречается в детской практике. На сегодняшний день АД поражает не менее 230 млн человек во всем мире и является одним из самых распространенных кожных заболеваний [1–4]. Витилиго – многофакторное заболевание, характеризующееся потерей функциональных меланоцитов, что способствует образованию очагов депигментации [5–8]. Обычно витилиго начинается в детстве или в молодом возрасте: было подсчитано, что около 50% пациентов заболевают витилиго в возрасте до 20 лет и около 25% из них заболевают в возрасте до 8 лет, при среднем возрасте 4–5 лет [9].

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Атопический дерматит характеризуется кожным воспалением из-за аномалий врожденного иммунного ответа, а сопутствующие ему аутоиммунные заболевания возникают в результате сложной дисрегуляции врожденного и адаптивного иммунитета. Иммунологические пути могут быть общими как для атопического дерматита, так

- **Рисунок.** Сочетание атопического дерматита и витилиго
- **Figure.** Combination of atopic dermatitis and vitiligo



и для аутоиммунных заболеваний. Интересно, что передача сигналов TN1/TN17 была представлена как при атопическом дерматите, так и при некоторых аутоиммунных заболеваниях, включая системную красную волчанку и ревматоидный артрит [10, 11]. Генетическая ассоциация может быть еще одним возможным объяснением. Зарубежный метаанализ полногеномных ассоциативных исследований, основанный на 21 тыс. случаев и 95 тыс. контролей, выявил 10 новых локусов предрасположенности к атопическому дерматиту. Все новые локусы восприимчивости были связаны с аутоиммунной регуляцией, и имелись существенные генетические совпадения с множественными аутоиммунными заболеваниями [12].

ВЗАИМОСВЯЗЬ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И ВИТИЛИГО

Систематический обзор и метаанализ, проведенные G.C. Mohan et al. [13], продемонстрировали более высокий риск атопического дерматита у пациентов либо с витилиго (ОШ 7,82, 95% ДИ 3,06–20,00), либо с очаговой алопецией (ОШ 2,57, 95% ДИ 2,25–2,94). Однако было неясно, связан ли АД с повышенным риском развития витилиго или очаговой алопецией. P. Acharya et al. [14] дополнительно исследовали распространенность и заболеваемость витилиго при АД. Результаты выявили значительную связь между АД и витилиго (ОШ 3,21, 95% ДИ 1,90–5,43).

Также был проведен анализ объединенных данных 3 опубликованных исследований [15–17], в которых сравнивались результаты между ранним (<12 лет) и поздним началом (≥12 лет) витилиго. Витилиго с ранним началом было связано со значительно более высокими шансами развития АД, чем витилиго с поздним началом (ОШ 3,54; 95% ДИ 2,24–5,63). В одном исследовании распространенность атопического дерматита была стратифицирована по площади поверхности тела с витилиго, и было обнаружено, что распространенность атопического дерматита была значительно выше у пациентов с более обширным витилиго (площадь поверхности тела > 75%) [18].

ПАТОГЕНЕЗ ВИТИЛИГО

Широко распространено мнение, что патогенез витилиго представляет собой искаженный иммунный ответ типа 1, важными медиаторами которого являются Т-клетки CD8+ и высвобождение ими интерферона (IFN)-γ.

C. Martins C. et al. [19] выявили более сложную иммунную сеть при витилиго с повышенной экспрессией ответа Th2, за исключением Th1, и их комбинация может усиливать привлечение CD8+ Т-клеток в кожу. Кроме того, при витилиго была идентифицирована чувствительность генов стромального лимфопозтина тимуса (TSLP) и интерлейкина-4 (IL-4), а также повышенный уровень IL-33 в сыворотке, все они связаны с иммунным ответом Th2 [20–23]. Эти результаты показывают, что витилиго имеет общие генетические и иммунные механизмы с АД, что приводит к их одновременному развитию.

Исследования патогенеза витилиго предполагают, что окислительный стресс может быть начальным событием в разрушении меланоцитов. Действительно, было обнаружено, что меланоциты пациентов с витилиго более восприимчивы к окислительному стрессу, чем у здоровых людей [24–27]. Было показано, что дефицит меланина в поврежденной коже у пациентов с витилиго увеличивает фотоповреждение [28, 29]. В связи с этим больным витилиго обычно советуют защищаться от солнца. Однако количество исследований, которые касаются знаний, отношений и привычек пациентов с витилиго в отношении защиты от солнца, очень ограничено. В одном зарубежном исследовании, в котором приняло участие 153 пациента с витилиго, было показано, что защитой от солнца пользуется 65% пациентов. При этом использование солнцезащитных средств было значительно выше среди пациентов моложе 18 лет [30].

В последнее время пристальное внимание уделяется изучению влияния видимого света на кожу. Высокоэнергетический видимый (HEV) свет (400–450 нм), относящийся к диапазону волн синего света (400–500 нм), может проникать из эпидермиса в верхнюю дерму кожи [31], где он может оказывать серьезное воздействие на клетки кожи [32]. Было показано, что синий свет вызывает нарушения пигментации и, хотя клинических данных мало, может также ассоциироваться с признаками фотостарения [33–36]. На молекулярном уровне это излучение поглощается эндогенными хромофорами кожи, такими как меланин, порфирины и опсины, тем самым индуцируя связанную с G-белком передачу сигналов и образование АФК, а также высвобождение оксида азота, провоспалительных цитокинов и ферментов, разлагающих матрикс [32]. Активация этих путей может затем воздействовать на клеточные макромолекулы (ДНК, белки и липиды), приводя к структурным повреждениям и нарушению биологической функции [32–36]. Хотя были получены противоречивые результаты из-за различий между исследованиями в источниках света и воздействии, было показано, что HEV/излучение синего света вызывают увеличение выработки и переноса меланина, способствуют дифференцировке клеток, подавляют рост клеток и даже вызывают апоптотическую гибель клеток [32, 37–39]. Эти клеточные эффекты могут проявляться на коже в виде эритемы, пигментных изменений, морщин и в некоторых случаях фотодерматоза [32, 37]. При этом данное излучение может, наоборот, также оказывать

благоприятное воздействие – антипролиферативное и противовоспалительное [39–41]. Кроме того, фототерапия синим светом была исследована в качестве потенциального лечения при псориазе и атопическом дерматите с положительными клиническими результатами [40]. Однако у пациентов с сочетанием атопического дерматита и витилиго повышенная инсоляция может усугублять течение витилиго. В связи с этим данной группе пациентов рекомендуется применение солнцезащитных средств.

РОЛЬ ФОТОЗАЩИТЫ

Большинство современных средств фотопroteкции обеспечивают защиту от UVB- (280–320 нм) и UVA- (320–400 нм) спектров излучения [42]. Учитывая это, несомненный интерес представляет гамма средств фотозащиты Avène, содержащая органический фильтр TriAsorB. Данный компонент представляет собой комбинированный фильтр, обеспечивающий защиту от излучения в широком диапазоне 280–500 нм. Фотозащитные свойства TriAsorB изучались на реконструированной модели эпидермиса человека. Исследования показали, что TriAsorB снижает на 95% все типы повреждений ДНК, индуцированные имитацией солнечного излучения, и защищает клетки от окислительного стресса, вызываемого не только UVA- и UVB-излучением, но и излучением синего и HEV-света. Также показано, что данная формула предотвращает апоптоз кератиноцитов, вызываемых солнечным излучением [42].

В гамме средств представлены солнцезащитный флюид с легкой текстурой, который может применяться у детей с 6 мес.; крем, не содержащий отдушек, что особенно актуально для пациентов с атопическим дерматитом, а также кремы с тонирующим эффектом, которые помогут скрыть клинические проявления витилиго. Важно отметить, что фотозащитные средства гаммы Avène обладают высокой водостойкостью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совместное течение атопического дерматита и витилиго все еще остается малоизученным вопросом современной дерматологии. Учитывая возможность негативного влияния солнечного излучения на течение витилиго, у данной группы пациентов показано использование солнцезащитных средств. Однако сочетание данных нозологий накладывает определенные ограничения на возможность применения некоторых терапевтических методов и выбор средств ухода и фотозащиты. Именно поэтому появление новых средств, способных защитить кожу от максимально широкого спектра солнечного излучения и при этом обладающих легкой текстурой и гипоаллергенным составом, актуально для использования в детской практике.



Поступила / Received 01.05.2023
Поступила после рецензирования / Revised 25.05.2023
Принята в печать / Accepted 29.05.2023

Список литературы / References

1. Tsai T.F., Rajagopalan M., Chu C.Y., Encarnacion L., Gerber R.A., Santos-Estrella P. et al. Burden of atopic dermatitis in Asia. *J Dermatol.* 2019;46(10):825–834. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15048>.
2. Eckert L., Gupta S., Gadkari A., Mahajan P., Gelfand J.M. Burden of illness in adults with atopic dermatitis: analysis of National Health and Wellness Survey data from France, Germany, Italy, Spain, and the United Kingdom. *J Am Acad Dermatol.* 2019;81(1):187–195. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.03.037>.
3. Silverberg J.I., Gelfand J.M., Margolis D.J., Boguniewicz M., Fonacier L., Grayson M.H. et al. Patient burden and quality of life in atopic dermatitis in US adults: a population-based cross-sectional study. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2018;121(3):340–347. <https://doi.org/10.1016/j.anaai.2018.07.006>.
4. Hay R.J., Johns N.E., Williams H.C., Bolliger I.W., Dellavalle R.P., Margolis D.J. et al. The global burden of skin disease in 2010: an analysis of the prevalence and impact of skin conditions. *J Invest Dermatol.* 2014;134(6):1527–1534. <https://doi.org/10.1038/jid.2013.446>.
5. Ezzedine K., Lim H.W., Suzuki T., Katayama I., Hamzavi I., Lan C.C. et al. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2012;25(3):E1–13. <https://doi.org/10.1111/j.1755-148X.2012.00997.x>.
6. Schallreuter K.U., Bahadoran P., Picardo M., Słominski A., Elasiuty Y.E., Kemp E.H. et al. Vitiligo pathogenesis: autoimmune disease, genetic defect, excessive reactive oxygen species, calcium imbalance, or what else? *Exp Dermatol.* 2008;17(2):139–160. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2007.00666.1.x>.
7. Dell'anna M.L., Picardo M. A review and a new hypothesis for non-immunological pathogenic mechanisms in vitiligo. *Pigment Cell Res.* 2006;19(5):406–411. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0749.2006.00333.x>.
8. Rodrigues M., Ezzedine K., Hamzavi I., Pandya A.G., Harris J.E. Vitiligo Working Group. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 2017;77(1):1–13. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.10.048>.
9. Halder R.M., Grimes P.E., Cowan C.A., Enterline J.A., Chakrabarti S.G., Kenney J.A. Childhood vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 1987;16(5):948–954. [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(87\)70119-4](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(87)70119-4).
10. Wilke C.M., Bishop K., Fox D., Zou W. Deciphering the role of Th17 cells in human disease. *Trends Immunol.* 2011;32(12):603–611. <https://doi.org/10.1016/j.it.2011.08.003>.
11. Koga C., Kabashima K., Shiraiishi N., Kobayashi M., Tokura Y. Possible pathogenic role of Th17 cells for atopic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2008;128(11):2625–2630. <https://doi.org/10.1038/jid.2008.111>.
12. Paternoster L., Standl M., Waage J., Baurecht H., Hotze M., Strachan D.P. et al. Multi-ancestry genome-wide association study of 21,000 cases and 95,000 controls identifies new risk loci for atopic dermatitis. *Nat Genet.* 2015;47(12):1449–1456. <https://doi.org/10.1038/ng.3424>.
13. Mohan G.C., Silverberg J.I. Association of vitiligo and alopecia areata with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2015;151(5):522–528. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2014.3324>.
14. Acharya P., Mathur M. Association of atopic dermatitis with vitiligo: a systematic review and meta-analysis. *J Cosmet Dermatol.* 2020;19(8):2016–2020. <https://doi.org/10.1111/jocd.13263>.
15. Agarwal S., Gupta S., Ojha A., Sinha R. Childhood vitiligo: clinicoepidemiologic profile of 268 children from the Kumaun region of Uttarakhand, India. *Pediatr Dermatol.* 2013;30(3):348–353. <https://doi.org/10.1111/pde.12032>.
16. Ezzedine K., Diallo A., Léauté-Labrèze C., Seneschal J., Boniface K., Cario-André M. et al. Pre- vs. post-pubertal onset of vitiligo: multivariate analysis indicates atopic diathesis association in pre-pubertal onset vitiligo. *Br J Dermatol.* 2012;167(3):490–495. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2012.11002.x>.
17. Nicolaidou E., Antoniou C., Miniati A., Lagogianni E., Matekovits A., Stratigos A., Katsambas A. Childhood- and later-onset vitiligo have diverse epidemiologic and clinical characteristics. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66(6):954–958. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2011.07.010>.
18. Silverberg J.I., Silverberg N.B. Association between vitiligo and atopic disorders: a pilot study. *JAMA Dermatol.* 2013;149(8):983–986. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2013.4228>.
19. Martins C., Migayron L., Drullion C., Jacquemin C., Lucchese F., Rambert J. et al. Vitiligo Skin T Cells Are Prone to Produce Type 1 and Type 2 Cytokines to Induce Melanocyte Dysfunction and Epidermal Inflammatory Response Through Jak Signaling. *J Invest Dermatol.* 2022;142(4):1194–1205. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2021.09.015>.
20. Imran M., Laddha N.C., Dwivedi M., Mansuri M.S., Singh J., Rani R. et al. Interleukin-4 genetic variants correlate with its transcript and protein levels in patients with vitiligo. *Br J Dermatol.* 2012;167(2):314–323. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2012.11000.x>.
21. Cheong K.A., Chae S.C., Kim Y.S., Kwon H.B., Chung H.T., Lee A.Y. Association of thymic stromal lymphopoietin gene -847C > T polymorphism in generalized vitiligo. *Exp Dermatol.* 2009;18(12):1073–1075. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2009.00897.x>.
22. Birlea S.A., Jin Y., Bennett D.C., Herbstman D.M., Wallace M.R., McCormack W.T. et al. Comprehensive association analysis of candidate genes for generalized vitiligo supports BXP1, FOXP3, and TSLP. *J Invest Dermatol.* 2011;131(2):371–381. <https://doi.org/10.1038/jid.2010.337>.
23. Vaccaro M., Cicero F., Mannucci C., Calapai G., Spataro G., Barbuza O. et al. IL-33 circulating serum levels are increased in patients with non-segmental generalized vitiligo. *Arch Dermatol Res.* 2016;308(7):527–530. <https://doi.org/10.1007/s00403-016-1675-2>.
24. Dell'Anna M.L., Maresca V., Briganti S., Camera E., Falchi M., Picardo M. Mitochondrial impairment in peripheral blood mononuclear cells during the active phase of vitiligo. *J Invest Dermatol.* 2001;117(4):908–913. <https://doi.org/10.1046/j.0022-202x.2001.01459.x>.
25. Maresca V., Roccella M., Roccella F., Camera E., Del Porto G., Passi S. et al. Increased sensitivity to peroxidative agents as a possible pathogenic factor of melanocyte damage in vitiligo. *J Invest Dermatol.* 1997;109(3):310–313. <https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12355801>.
26. Jimbow K., Chen H., Park J.S., Thomas P.D. Increased sensitivity of melanocytes to oxidative stress and abnormal expression of tyrosinase-related protein in vitiligo. *Br J Dermatol.* 2001;144(1):55–65. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.2001.03952.x>.
27. Speeckaert R., Dugardin J., Lambert J., Lapeere H., Verhaeghe E., Speeckaert M.M. et al. Critical appraisal of the oxidative stress pathway in vitiligo: a systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(7):1089–1098. <https://doi.org/10.1111/jdv.14792>.
28. Gawkrödger D.J., Ormerod A.D., Shaw L., Mauri-Sole I., Whitton M.E., Watts M.J. et al. Guideline for the diagnosis and management of vitiligo. *Br J Dermatol.* 2008;159(5):1051–1076. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2008.08881.x>.
29. Teulings H.E., Overkamp M., Ceylan E., Nieuweboer-Krobotova L., Bos J.D., Nijsten T. et al. Decreased risk of melanoma and nonmelanoma skin cancer in patients with vitiligo: a survey among 1307 patients and their partners. *Br J Dermatol.* 2013;168(1):162–171. <https://doi.org/10.1111/bjd.12111>.
30. Baykal Selçuk L., Katkat E., Aksu Arica D., Yaylı S., Bahadır S. Sun-protection habits and knowledge of patients with vitiligo. *Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat.* 2020;29(1):7–10. <https://doi.org/10.1111/jdv.15264>.
31. Ash C., Dubec M., Donne K., Bashford T. Effect of wavelength and beam-width on penetration in light-tissue interaction using computational methods. *Lasers Med Sci.* 2017;32(8):1909–1918. <https://doi.org/10.1007/s10103-017-2317-4>.
32. Schutz R. Blue light and the skin. *Curr Probl Dermatol.* 2021;55:354–373. <https://doi.org/10.1159/000517644>.
33. Mahmoud B.H., Hessel C.L., Hamzavi I.H., Lim H.W. Effects of visible light on the skin. *Photochem Photobiol.* 2008;84(2):450–462. <https://doi.org/10.1111/j.1751-1097.2007.00286.x>.
34. Narla S., Kohli I., Hamzavi I.H., Lim H.W. Visible light in photodermatology. *Photochem Photobiol Sci.* 2020;19(1):99–104. <https://doi.org/10.1039/c9pp00425d>.
35. Campiche R., Curpen S.J., Lutchmanen-Kolanthan V., Gougeon S., Cherel M., Laurent G. et al. Pigmentation effects of blue light irradiation on skin and how to protect against them. *Int J Cosmet Sci.* 2020;42(4):399–406. <https://doi.org/10.1111/ics.12637>.
36. Fatima S., Braunberger T., Mohammad T.F., Kohli I., Hamzavi I.H. The role of sunscreen in melasma and postinflammatory hyperpigmentation. *Indian J Dermatol.* 2020;65(1):5–10. https://doi.org/10.4103/ijid.295_18.
37. Sklar L.R., Almutawa F., Lim H.W., Hamzavi I. Effects of ultraviolet radiation, visible light, and infrared radiation on erythema and pigmentation: a review. *Photochem Photobiol Sci.* 2013;12(1):54–64. <https://doi.org/10.1039/c2pp25152c>.
38. Chiarelli-Neto O., Ferreira A.S., Martins W.K., Pavani C., Severino D., Faião-Flores F. et al. Melanin photosensitization and the effect of visible light on epithelial cells. *PLoS ONE.* 2014;9(11):e113266. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113266>.
39. Liebmann J., Born M., Kolb-Bachofen V. Blue-light irradiation regulates proliferation and differentiation in human skin cells. *J Invest Dermatol.* 2010;130(1):259–269. <https://doi.org/10.1038/jid.2009.194>.
40. Garza Z.C.F., Born M., Hilbers P.A.J., van Riel N.A.W., Liebmann J. Visible Blue Light Therapy: Molecular Mechanisms and Therapeutic Opportunities. *Curr Med Chem.* 2018;25(40):5564–5577. <https://doi.org/10.2174/0929867324666170727112206>.
41. Krassovka J.M., Suschek C.V., Prost M., Grotheer V., Schiefer J.L., Demir E. et al. The impact of non-toxic blue light (453 nm) on cellular antioxidative capacity, TGF-beta1 signaling, and myofibroblastogenesis of human skin fibroblasts. *J Photochem Photobiol B.* 2020;209:111952. <https://doi.org/10.1016/j.jphotobiol.2020.111952>.
42. Bacqueville D., Jacques-Jamin C., Lapalud P., Douki T., Roulet N., Sereno J. et al. Formulation of a new broad-spectrum UVB + UVA and blue light SPF50+ sunscreen containing Phenylene Bis-Diphenyltriazine (TriAsorB), an innovative sun filter with unique optical properties. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36(6):29–37. <https://doi.org/10.1111/jdv.18196>.

Информация об авторах:

Смолкина Ольга Юрьевна, младший научный сотрудник, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; врач-дерматовенеролог, Научно-клинический консультативный центр аллергологии и иммунологии; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 6.

Красникова Виктория Николаевна, врач – детский дерматолог, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 127473, Россия, Москва, ул. Селезневская, д. 20

Корсунская Ирина Марковна, д.м.н., профессор, заведующая лабораторией, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; marykor@bk.ru

Information about the authors:

Olga Yu. Smolkina, Junior Researcher, Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; Dermatovenerologist, Scientific and Clinical Consulting Center of Allergology and Immunology; 6, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

Viktoriia N. Krasnikova, Pediatric Dermatologist, Moscow Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology; 20, Seleznevskaya St., Moscow, 127473, Russia

Irina M. Korsunskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory, Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia