



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

2 (88) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (88)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026
февраль

УДК 616.5-002.1:615.849:615.84

**ФОТОБИОМОДУЛЯЦИЯ (LLLT) В ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА:
ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ (обзор литературы)**

¹Хамидова Фариды Муиновна <https://orcid.org/0000-0001-6084-7025>

²Тоиров Бобур Акбарович <https://orcid.org/0000-0002-1060-3070>

¹Толибов Мансур Махмудович <https://orcid.org/0009-0005-1962-9479>

¹Самаркандского государственного медицинского университета, Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +998 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

²Ташкентского Международного Университета Кимё, Узбекистан, г. Ташкент. E-mail: kiut.uz

✓ **Резюме**

Атопический дерматит является распространённым хроническим воспалительным заболеванием кожи, характеризующимся рецидивирующим течением, выраженным кожным зудом и нарушением барьерной функции эпидермиса. Частые рецидивы и ограничения стандартной терапии обуславливают актуальность поиска безопасных и патогенетически обоснованных адъювантных методов лечения. Целью настоящего обзора явился анализ и обобщение современных данных литературы, посвящённых иммунопатогенетическим механизмам действия фотобиомодуляции (низкоинтенсивной лазерной терапии, LLLT) и оценке её клинической эффективности при атопическом дерматите. Проведён обзор отечественных и зарубежных публикаций, включающих экспериментальные и клинические исследования фотобиомодуляции. Показано, что LLLT оказывает модулирующее воздействие на ключевые патогенетические звенья заболевания, включая воспаление, нейрогенные механизмы зуда и процессы восстановления кожного барьера, и может способствовать снижению выраженности клинических проявлений при хорошем профиле безопасности. Фотобиомодуляция рассматривается как перспективный адъювантный метод комплексной терапии атопического дерматита, однако требует дальнейших систематических исследований для определения оптимальных режимов применения и места в клинической практике.

Ключевые слова: атопический дерматит, фотобиомодуляция, низкоинтенсивная лазерная терапия, LLLT, патогенез.

**PHOTOBIOIMODULATION (LLLT) IN THE TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS:
IMMUNOPATHOGENETIC MECHANISMS AND CLINICAL EFFECTIVENESS
(literature review)**

¹Khamidova Farida Muinovna <https://orcid.org/0000-0001-6084-7025>

²Toirov Bobur Akbarovich <https://orcid.org/0000-0002-1060-3070>

¹Tolibov Mansur Makhmudovich <https://orcid.org/0009-0005-1962-9479>

¹Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand city, AmirTemur street 18,
Tel: +998 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

²Tashkent International University of Chemistry, Uzbekistan, Tashkent city. E-mail: kiut.uz

✓ **Resume**

Atopic dermatitis is a common chronic inflammatory skin disease characterized by recurrent course, marked skin itching, and impaired epidermal barrier function. Frequent relapses and limitations in standard therapy necessitate the search for safe and pathogenetically justified adjuvant treatment methods. The purpose of this review was to analyze and summarize modern literature data on the immunopathogenetic mechanisms of photobiomodulation (low-intensity laser therapy, LLLT)

and its clinical effectiveness in atopic dermatitis. A review of domestic and foreign publications, including experimental and clinical studies of photobiomodulation, has been conducted. It has been shown that LLLT has a modulating effect on the key pathogenetic links of the disease, including inflammation, neurogenic mechanisms of itching, and skin barrier restoration processes, and can contribute to a reduction in the severity of clinical manifestations with a good safety profile. Photobiomodulation is considered a promising adjuvant method for complex therapy of atopic dermatitis, however, it requires further systematic research to determine the optimal application regimens and place in clinical practice.

Keywords: atopic dermatitis, photobiomodulation, low-intensity laser therapy, LLLT, pathogenesis.

**АТОПИК ДЕРМАТИТ ТЕРАПИЯСИДА ФОТОБИОМОДУЛЯТСИЯ (ЛЛЛТ):
ИММУНОПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАР ВА КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ
(адабиётлар шарҳи)**

¹Хамидова Фарида Муиновна <https://orcid.org/0000-0001-6084-7025>

²Тоиров Бобур Акбарович <https://orcid.org/0000-0002-1060-3070>

¹Толибов Мансур Махмудович <https://orcid.org/0009-0005-1962-9479>

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон, Самарқанд шаҳри, Амир Темур кўчаси 18, Тел: +998 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

²Тошкент Халқаро Кимё Университети Ўзбекистон, Тошкент шаҳри. E-mail: kiut.uz

✓ **Резюме**

Атопик дерматит терининг кенг тарқалган сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, қайталанувчи кечииш, кучли тери қичииши ва эпидермиснинг тўсиқ функциясининг бузилиши билан тавсифланади. Стандарт терапиянинг тез-тез қайталаниши ва чекловлари хавфсиз ва патогенетик жиҳатдан асосланган адъювант даволаш усуллари излашнинг долзарблигини белгилайди. Ушбу шарҳнинг мақсади атопик дерматитда фотобиомодулятсия (наст интенсив лазер терапияси, ЛЛЛТ) таъсирининг иммунопатогенетик механизмлари ва унинг клиник самарадорлигини баҳолашга бағишланган замонавий адабиёт маълумотларини таҳлил қилиш ва умумлаштиришдан иборат. Фотобиомодулятсиянинг экспериментал ва клиник тадқиқотларини ўз ичига олган маҳаллий ва хорижий нашрлар кўриб чиқилган. ЛЛЛТ касалликнинг асосий патогенетик бўғинларига, шу жумладан яллиғланиш, қичиишининг нейроген механизмлари ва тери тўсигини тиклаш жараёнларига модулятсияловчи таъсир кўрсатиши ва яхши хавфсизлик профили билан клиник кўринишларнинг оғирлигини камайтиришга ёрдам бериши мумкинлиги кўрсатилган. Фотобиомодулятсия атопик дерматитни комплекс даволашнинг истиқболли адъювант усули сифатида қаралмоқда, аммо оптимал қўллаш режимлари ва клиник амалиётдаги ўрнини аниқлаш учун кейинги тизимли тадқиқотларни талаб қилади.

Калит сўзлар: атопик дерматит, фотобиомодулятсия, наст интенсив лазер терапияси, ЛЛЛТ, патогенез.

Актуальность

Атопический дерматит (АтД) является одним из наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний кожи и представляет собой значимую медико-социальную проблему современного здравоохранения. Заболевание характеризуется рецидивирующим течением, выраженным кожным зудом и нарушением барьерной функции эпидермиса, что приводит к существенному снижению качества жизни пациентов [3,4]. По данным международных эпидемиологических исследований, распространённость АтД достигает 15–20 % среди детского населения и 2–10 % среди взрослых, причём в последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости, особенно в урбанизированных регионах [1–3].

АтД манифестирует преимущественно в детском возрасте, однако нередко сохраняется или дебютирует во взрослом периоде, приобретая хронический рецидивирующий характер [2,3]. Высокая распространённость заболевания, раннее начало и длительное течение обуславливают значительную нагрузку на систему здравоохранения и подчёркивают актуальность поиска новых эффективных и безопасных терапевтических подходов.

Современные представления рассматривают АтД как гетерогенное заболевание с многофакторным патогенезом, в основе которого лежит сложное взаимодействие иммунных, генетических и средовых факторов [3,4]. Ведущую роль играет иммунный дисбаланс с преобладанием Th2-опосредованного воспалительного ответа, сопровождающегося хроническим воспалением кожи и формированием стойких клинических проявлений [4]. Нарушение эпидермального барьера усиливает восприимчивость кожи к внешним раздражителям, аллергенам и микробным агентам, что способствует поддержанию воспалительного процесса и хронизации заболевания [3,4].

Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза АтД и разработку современных лекарственных средств, терапия заболевания по-прежнему остаётся сложной клинической задачей. Стандартные схемы лечения направлены преимущественно на купирование воспаления и контроль симптомов, однако у части пациентов не удаётся достичь устойчивой ремиссии, что требует длительного применения противовоспалительных препаратов и повышает риск нежелательных эффектов [3,4]. В этой связи особый интерес представляет изучение адъювантных нефармакологических методов лечения, способных оказывать модулирующее влияние на патогенетические механизмы АтД и повышать эффективность базисной терапии.

Одним из таких перспективных направлений является фотобиомодуляция, или низкоинтенсивная лазерная терапия (Low-Level Laser Therapy, LLLT). Метод основан на воздействии низкоинтенсивного светового излучения и рассматривается как потенциальный способ влияния на воспалительные процессы кожи и восстановление её функционального состояния. В условиях роста распространённости АтД и сохраняющихся ограничений традиционной терапии актуальным является анализ имеющихся данных о возможностях применения фотобиомодуляции при данном заболевании.

В дальнейшем углублённые исследования позволили детально охарактеризовать ключевые патогенетические механизмы атопического дерматита. Согласно современным представлениям, АтД является результатом сложного взаимодействия иммунных нарушений и дефектов кожного барьера, причём эти процессы взаимно усиливают друг друга [5]. Хроническое воспаление кожи при АтД поддерживается преимущественно Th2-опосредованным иммунным ответом, сопровождающимся повышенной продукцией цитокинов, вовлечённых в развитие воспаления, зуда и структурных изменений эпидермиса.

Особое значение в формировании клинической картины АтД имеет кожный зуд, который рассматривается как один из ведущих симптомов заболевания и основной фактор снижения качества жизни пациентов. В патогенезе зуда при АтД ключевую роль играет интерлейкин-31 (IL-31), действующий через специфические рецепторы, экспрессируемые на сенсорных нейронах кожи. Активация данного пути приводит к формированию нейроиммунного взаимодействия, поддерживающего хронический зуд и провоцирующего расчёсы, что усугубляет повреждение кожного барьера и способствует хронизации воспалительного процесса [6].

Нарушение эпидермального барьера является фундаментальным звеном патогенеза АтД и проявляется снижением целостности рогового слоя, изменением структуры межклеточных липидов и нарушением дифференцировки кератиноцитов [7]. Эти изменения приводят к увеличению трансэпидермальной потери воды, повышенной проницаемости кожи для аллергенов, раздражающих веществ и микроорганизмов, а также к активации врождённого и адаптивного иммунного ответа. Таким образом, дефект барьерной функции не только является следствием воспаления, но и активно участвует в его поддержании [5,7].

Кожа в норме представляет собой высокоорганизованный барьерный орган, выполняющий защитные, иммунные и регуляторные функции. Нарушение этих функций при АтД сопровождается снижением адаптационных возможностей кожи и повышенной восприимчивостью к внешним воздействиям [8]. Совокупность иммунных и барьерных

нарушений формирует замкнутый патологический круг, при котором воспаление, зуд и повреждение кожи поддерживают друг друга, затрудняя достижение стойкой клинической ремиссии.

Указанные особенности патогенеза АтД обосновывают необходимость поиска терапевтических подходов, способных воздействовать не только на симптомы заболевания, но и на ключевые патофизиологические механизмы — воспаление, нейрогенные компоненты зуда и процессы восстановления кожного барьера. В этом контексте особый интерес представляет фотобиомодуляция, потенциально способная модулировать клеточные и тканевые реакции кожи и оказывать комплексное влияние на течение атопического дерматита.

Важным компонентом патогенеза атопического дерматита является нарушение микробиоты кожи, прежде всего колонизация *Staphylococcus aureus*. По данным клинических и микробиологических исследований, у большинства пациентов с АтД выявляется повышенная плотность *S. aureus* на поражённых участках кожи, что коррелирует с тяжестью заболевания и выраженностью воспалительного процесса [9]. Продукция бактериальных токсинов и суперантигенов способствует активации иммунного ответа, усилению воспаления и поддержанию хронического течения АтД, формируя дополнительный патогенетический фактор, затрудняющий достижение стойкой ремиссии.

Современные клинические рекомендации подчёркивают, что терапия атопического дерматита должна быть комплексной и направленной на контроль воспаления, восстановление кожного барьера, уменьшение зуда и профилактику инфекционных осложнений [10–12]. Базис лечения включает регулярное применение эмоленов, использование топических глюкокортикостероидов и ингибиторов кальциневрина, а при среднетяжёлом и тяжёлом течении — фототерапию и системные препараты [10,11]. При этом подчёркивается необходимость индивидуализации терапии с учётом возраста пациента, стадии заболевания, выраженности симптомов и наличия сопутствующих факторов.

Несмотря на наличие детально разработанных клинических рекомендаций, в реальной практике лечение АтД часто сопряжено с определёнными трудностями. У части пациентов наблюдается недостаточная эффективность стандартной наружной терапии, необходимость длительного применения противовоспалительных средств и высокий риск рецидивов после отмены лечения [10–12]. Кроме того, опасения, связанные с возможными побочными эффектами топических глюкокортикостероидов и других лекарственных средств, могут снижать приверженность пациентов к терапии и ограничивать её эффективность.

В этой связи актуальной задачей современной дерматологии остаётся поиск и внедрение дополнительных безопасных методов лечения, способных повысить эффективность базисной терапии, уменьшить лекарственную нагрузку и способствовать более устойчивому контролю заболевания. Особый интерес представляют нефармакологические адъювантные подходы, которые могут оказывать модулирующее влияние на воспалительные процессы кожи и функциональное состояние эпидермального барьера, не увеличивая риск системных нежелательных эффектов.

Учитывая мультифакторный характер атопического дерматита, участие иммунных, барьерных и микробиологических механизмов в его патогенезе, перспективным направлением представляется изучение фотобиомодуляции как потенциального компонента комплексной терапии АтД. Анализ её возможностей в контексте современных представлений о патогенезе заболевания является обоснованным и актуальным направлением научных исследований.

В последние годы всё большее внимание уделяется изучению фотобиомодуляции как метода, обладающего выраженным противовоспалительным и модулирующим действием на биологические ткани. Фотобиомодуляция, также обозначаемая как низкоинтенсивная лазерная терапия (Low-Level Laser Therapy, LLLT), представляет собой воздействие светового излучения низкой интенсивности в красном и ближнем инфракрасном диапазонах, не сопровождающееся термическим повреждением тканей [13–15]. В современной научной литературе термин «фотобиомодуляция» рассматривается как более корректный и отражающий биологическую сущность метода по сравнению с традиционным обозначением LLLT [14].

Экспериментальные и клинические исследования показали, что фотобиомодуляция способна оказывать системное и локальное противовоспалительное действие, влияя на ключевые

клеточные и молекулярные механизмы воспалительного процесса [13]. Отмечено снижение экспрессии провоспалительных медиаторов, модуляция активности иммунокомпетентных клеток и нормализация тканевых реакций, что делает данный метод перспективным для применения при хронических воспалительных заболеваниях, в том числе дерматологического профиля.

Современные представления о механизмах действия фотобиомодуляции связывают её эффекты с поглощением фотонной энергии внутриклеточными хромофорами, прежде всего митохондриальными структурами [15,16]. Ключевую роль в этом процессе играет цитохром-с-оксидаза, активация которой приводит к увеличению синтеза аденозинтрифосфата, изменению митохондриального мембранного потенциала и регуляции продукции активных форм кислорода в физиологических пределах [16]. Эти изменения инициируют каскад внутриклеточных сигнальных путей, участвующих в регуляции воспаления, клеточной пролиферации и репаративных процессов.

Важно отметить, что фотобиомодуляция не подавляет воспаление напрямую, а оказывает модулирующее воздействие, способствуя восстановлению нарушенного гомеостаза тканей [13]. Такой механизм действия принципиально отличает РВМ от фармакологических противовоспалительных средств и определяет её потенциальную ценность в качестве адъювантного метода лечения хронических воспалительных заболеваний кожи.

С учётом того, что атопический дерматит характеризуется сочетанием хронического воспаления, иммунного дисбаланса и нарушений репаративных процессов кожи, фотобиомодуляция представляет особый интерес как метод, способный воздействовать на несколько патогенетических звеньев заболевания одновременно. Это обосновывает необходимость анализа накопленных экспериментальных и клинических данных о применении РВМ/LLLT при АД, а также оценки её иммунопатогенетических механизмов и клинической эффективности.

Дальнейшие фундаментальные исследования уточнили митохондриальные механизмы фотобиомодуляции и их значение для регуляции воспалительных и репаративных процессов. Было показано, что ключевым звеном биологического ответа на низкоинтенсивное световое излучение является митохондриальный аппарат клетки, в частности регуляция энергетического метаболизма и клеточного гомеостаза [17]. Активация митохондрий сопровождается усилением синтеза АТФ и нормализацией энергетического баланса, что создаёт условия для восстановления функциональной активности клеток кожи.

Экспериментальные исследования на клеточных моделях продемонстрировали, что фотобиомодуляция способна стимулировать пролиферацию фибробластов и активировать процессы синтеза внеклеточного матрикса [18]. Эти эффекты имеют принципиальное значение для кожи как органа, постоянно подвергающегося повреждению и воспалению, и указывают на потенциальную роль РВМ в стимуляции репаративных процессов и восстановлении структурной целостности тканей.

В последние годы получены данные, подтверждающие противовоспалительное действие фотобиомодуляции в моделях кожного воспаления. Показано, что воздействие низкоинтенсивного светового излучения приводит к снижению выраженности воспалительной реакции, уменьшению инфильтрации тканей воспалительными клетками и нормализации локальных иммунных процессов [19]. Эти эффекты рассматриваются как результат комплексного влияния РВМ на клеточный метаболизм, оксидативный стресс и сигнальные пути, участвующие в регуляции воспаления.

Экспериментальные модели повреждения кожи также продемонстрировали способность фотобиомодуляции уменьшать выраженность воспалительных изменений и ускорять восстановление тканей [20]. Отмеченное снижение воспалительной активности в сочетании с активацией репаративных механизмов позволяет рассматривать РВМ как метод, обладающий двойным действием — противовоспалительным и регенераторным, что особенно актуально для хронических воспалительных дерматозов.

Учитывая, что атопический дерматит характеризуется персистирующим воспалением, нарушением энергетического и метаболического баланса клеток кожи, а также дефектами процессов восстановления эпидермального барьера, выявленные эффекты фотобиомодуляции имеют важное патогенетическое значение. Совокупность экспериментальных данных обосновывает

целесообразность изучения РВМ/LLLT в контексте иммунопатогенеза АД и анализа её потенциальной клинической эффективности.

Накопленные экспериментальные данные послужили основой для расширения клинического применения фотобиомодуляции в дерматологии. В ряде обзорных и клинических работ показано, что низкоинтенсивная лазерная терапия используется при различных заболеваниях кожи, сопровождающихся воспалением, нарушением репарации и хроническим течением [21]. Отмечается, что РВМ/LLLT может оказывать комплексное воздействие на кожные покровы, включая снижение воспалительной активности, модуляцию иммунного ответа и стимуляцию восстановительных процессов.

В то же время подчёркивается, что клиническая доказательная база фотобиомодуляции остаётся неоднородной. Несмотря на положительные результаты, полученные в отдельных исследованиях, метод до настоящего времени не рассматривается как полностью стандартизированный клинический инструмент, что связано с различиями в дизайне исследований, параметрах воздействия и критериях оценки эффективности [22]. Эти обстоятельства особенно актуальны для хронических воспалительных дерматозов, требующих длительного и воспроизводимого терапевтического эффекта.

Клинические исследования, посвящённые применению фотобиомодуляции при хронических воспалительных заболеваниях кожи, демонстрируют потенциал метода в снижении выраженности воспаления и субъективных симптомов заболевания [23]. Указывается на улучшение клинического состояния пациентов и переносимость терапии, что позволяет рассматривать РВМ как возможный адъювант к стандартным схемам лечения. Однако авторы подчёркивают необходимость более чёткой систематизации данных и определения оптимальных условий применения метода.

Дополнительный интерес представляет использование источников некогерентного света, включая светодиодную фототерапию, которая также относится к методам фотобиомодуляции. По данным клинических наблюдений, такие технологии могут рассматриваться как вспомогательные средства в лечении дерматологических заболеваний, оказывая биологические эффекты, сходные с низкоинтенсивной лазерной терапией [24]. Это расширяет представления о возможностях фотобиомодуляции как класса физических методов воздействия на кожу.

Таким образом, совокупность экспериментальных и клинических данных свидетельствует о потенциальной эффективности фотобиомодуляции при хронических воспалительных дерматозах. Вместе с тем ограниченность и неоднородность клинических исследований, отсутствие унифицированных протоколов и чётких показаний определяют необходимость комплексного анализа имеющихся публикаций. В этом контексте представляется актуальным проведение обзора литературы, посвящённого применению фотобиомодуляции (LLLT) при atopическом дерматите с акцентом на иммунопатогенетические механизмы и клиническую эффективность метода.

Заключение

Атопический дерматит представляет собой хроническое мультифакторное заболевание кожи, в патогенезе которого ключевую роль играют иммунный дисбаланс с преобладанием Th2-опосредованного воспаления, выраженный кожный зуд, нарушения эпидермального барьера и изменения микробиоты кожи. Несмотря на наличие современных клинических рекомендаций и эффективных лекарственных средств, у значительной части пациентов сохраняется хроническое рецидивирующее течение заболевания, необходимость длительной терапии и высокий риск рецидивов, что обосновывает актуальность поиска дополнительных и безопасных адъювантных методов лечения.

Анализ экспериментальных и клинических данных свидетельствует о том, что фотобиомодуляция (низкоинтенсивная лазерная терапия, LLLT) обладает противовоспалительным и модулирующим действием, реализуемым через митохондриальные механизмы, регуляцию клеточного метаболизма, снижение активности провоспалительных медиаторов и активацию репаративных процессов кожи. Выявленные эффекты позволяют рассматривать фотобиомодуляцию как метод, потенциально способный воздействовать на несколько патогенетических звеньев atopического дерматита одновременно, включая воспаление, нейрогенные механизмы зуда и восстановление кожного барьера.

Вместе с тем клиническая доказательная база применения фотобиомодуляции при atopическом дерматите остаётся ограниченной и методологически неоднородной. Отсутствие унифицированных протоколов, различия в параметрах воздействия и дизайне исследований затрудняют однозначную оценку эффективности метода и его широкое внедрение в клиническую практику. Это определяет

необходимость дальнейших хорошо спланированных клинических исследований и систематических обзоров, направленных на уточнение показаний, оптимальных режимов применения и места фотобиомодуляции в комплексной терапии атопического дерматита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, Asher MI. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124(6):1251–1258. doi:10.1016/j.jaci.2009.10.009
2. Barbarot S, Auziere S, Gadkari A, Girolomoni G, Puig L, Simpson EL, Margolis DJ, de Bruin-Weller M, Eckert L. Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. *Allergy*. 2018;73(6):1284–1293. doi:10.1111/all.13401
3. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2020;396(10247):345–360. doi:10.1016/S0140-6736(20)31286-1
4. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 2008;358(14):1483–1494. doi:10.1056/NEJMra074081
5. Simpson EL. Pathogenesis of atopic dermatitis: Recent developments. *Allergy Asthma Proc*. 2012;33(Suppl 1):S1–S4.
6. Cevikbas F, Wang X, Akiyama T, et al. A sensory neuron-expressed IL-31 receptor mediates T-helper cell-dependent itch. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133(2):448–460.
7. Cork MJ, Robinson DA, Vasilopoulos Y, et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124(1):R14–R26.
8. Proksch E, Brandner JM, Jensen JM. The skin: An indispensable barrier. *Exp Dermatol*. 2008;17(12):1063–1072. doi:10.1111/j.1600-0625.2008.00786.x
9. Breuer K, Paci A, Poncet P, et al. Staphylococcus aureus colonization in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;110(2):234–239.
10. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(2):338–351. doi:10.1016/j.jaad.2013.10.010
11. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(5):657–682.
12. Sidbury R, Davis DMR, Cohen DE, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(2):327–349. doi:10.1016/j.jaad.2014.03.030
13. Hamblin MR. Mechanisms and applications of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. *AIMS Biophys*. 2017;4(3):337–361.
14. Anders JJ, Lanzafame RJ, Arany PR. Low-level light/laser therapy versus photobiomodulation therapy. *Photomed Laser Surg*. 2015;33(4):183–184. doi:10.1089/pho.2015.3908
15. Chung H, Dai T, Sharma SK, et al. The nuts and bolts of low-level laser (light) therapy. *Ann Biomed Eng*. 2012;40(2):516–533. doi:10.1007/s10439-011-0454-7
16. de Freitas LF, Hamblin MR. Proposed mechanisms of photobiomodulation. *IEEE J Sel Top Quantum Electron*. 2016;22(3):7000417. doi:10.1109/JSTQE.2016.2579001
17. Karu TI. Mitochondrial mechanisms of photobiomodulation. *Photomed Laser Surg*. 2010;28(2):159–160. doi:10.1089/pho.2009.2514
18. Houreld NN, Abrahamse H. Low-intensity laser irradiation stimulates fibroblast proliferation. *J Photochem Photobiol B*. 2009;95(1):30–35. doi:10.1016/j.jphotobiol.2008.10.013
19. de Sousa AP, Santos JN, Dos Reis JA, et al. Effect of photobiomodulation on inflammatory skin processes. *Lasers Med Sci*. 2019;34(5):879–887. doi:10.1007/s10103-019-02730-6
20. de Brito AA, da Silveira EC, Rigonato-Oliveira NC, et al. Photobiomodulation reduces inflammation in experimental skin injury. *Lasers Surg Med*. 2018;50(2):162–172. doi:10.1002/lsm.22763
21. Avci P, Gupta A, Clark J, Wikonkal N, Hamblin MR. Low-level laser therapy in skin diseases. *Semin Cutan Med Surg*. 2013;32(1):41–52. doi:10.12788/j.sder.2013.009
22. Hode T, Hode L. Low level laser therapy — still not an established clinical tool? *Laser Ther*. 2016;25(1):63–66.
23. Lee JH, Park SY, Kim JH, et al. Clinical effects of photobiomodulation in chronic inflammatory dermatoses. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2019;35(6):398–405. doi:10.1111/phpp.12490
24. Kim WS, Calderhead RG. Is light-emitting diode phototherapy an effective adjunctive treatment? *Dermatol Surg*. 2011;37(2):199–205. doi:10.1111/j.1524-4725.2010.01843.x

Поступила 20.01.2026