

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ/DERMATOVENEREOLOGY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.164.100>

ВЛИЯНИЕ БОТУЛИНОТЕРАПИИ НА ЛЕЧЕНИЕ МЕЛАЗМЫ: АНАЛИЗ ДАННЫХ СОВРЕМЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Обзор

Нартокова А.С.^{1,*}, Биджиева Ф.А.², Милосердова Е.А.³, Рамазанов М.А.⁴, Ткаченко Е.В.⁵, Ануприенко М.А.⁶, Череватова З.С.⁷, Джаладян Э.А.⁸, Узденова Л.М.⁹, Егорова А.М.¹⁰, Макаренко С.Ю.¹¹, Балбекова З.Р.¹², Якубова С.Б.¹³, Агамуратов Р.М.¹⁴

¹ ORCID : 0000-0001-9426-4434;² ORCID : 0009-0008-3878-2542;⁸ ORCID : 0009-0001-5460-6177;⁹ ORCID : 0009-0007-7383-9711;

¹ Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер, Ставрополь, Российская Федерация
^{2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14} Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (aminatjolova[at]gmail.com)

Аннотация

Мелазма — хроническое гиперпигментированное дерматологическое состояние, влияющее на качество жизни пациентов. В последние годы ботулинический токсин типа А (ВТХ-А) привлек внимание как потенциальный метод лечения гиперпигментации. Цель данного обзора — систематизировать современные клинические и экспериментальные данные о терапевтическом потенциале ВТХ-А при мелазме и проанализировать предполагаемые механизмы его действия. Включённые исследования демонстрируют, что ВТХ-А способен снижать выработку меланина через модуляцию ацетилхолиновой сигнализации на меланоцитах. Клинические исследования показали положительное влияние ВТХ-А на показатели пигментации кожи и удовлетворённость пациентов, хотя некоторые результаты статистически незначимы. Выводы обзора подчёркивают необходимость дальнейших рандомизированных клинических исследований и сравнительных исследований с традиционными методами лечения мелазмы.

Ключевые слова: мелазма, ботулинотерапия, гиперпигментация, ботулинический токсин типа А.

THE EFFECT OF BOTULINUM THERAPY ON THE TREATMENT OF MELASMA: ANALYSIS OF DATA FROM RECENT CLINICAL STUDIES

Review article

Nartokova A.S.^{1,*}, Bidzhieva F.A.², Miloserdova Y.A.³, Ramazanov M.A.⁴, Tkachenko Y.V.⁵, Anuprienko M.A.⁶, Cherevatova Z.S.⁷, Dzhaldyan E.A.⁸, Uzdenova L.M.⁹, Yegorova A.M.¹⁰, Makarenko S.Y.¹¹, Balbekova Z.R.¹², Yakubova S.B.¹³, Agamuratov R.M.¹⁴

¹ ORCID : 0000-0001-9426-4434;² ORCID : 0009-0008-3878-2542;⁸ ORCID : 0009-0001-5460-6177;⁹ ORCID : 0009-0007-7383-9711;

¹ Stavropol Regional Clinical Oncological Dispensary, Stavropol, Russian Federation
^{2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14} Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

* Corresponding author (aminatjolova[at]gmail.com)

Abstract

Melasma is a chronic hyperpigmented dermatological condition that affects patients' quality of life. In recent years, botulinum toxin type A (BTX-A) has attracted attention as a potential treatment for hyperpigmentation. The aim of this review is to systematize current clinical and experimental data on the therapeutic potential of BTX-A in melasma and to analyze its proposed mechanisms of action. The included studies demonstrate that BTX-A is capable of reducing melanin production through modulation of acetylcholine signaling in melanocytes. Clinical trials have shown a positive effect of BTX-A on skin pigmentation scores and patient satisfaction, although some results are statistically insignificant. The conclusions of the review emphasize the need for further randomized clinical trials and comparative studies with traditional methods of treating melasma.

Keywords: melasma, botulinum therapy, hyperpigmentation, botulinum toxin type A.**Введение**

Мелазма представляет собой хроническое дерматологическое расстройство, характеризующееся появлением коричневых или серо-коричневых гиперпигментированных участков, преимущественно расположенных на зонах кожи, наиболее подверженных ультрафиолетовому облучению [1]. По оценкам, данное состояние встречается около 1% мирового населения [2]. Заболевание регистрируется у представителей всех этнических групп, однако чаще наблюдается у лиц латиноамериканского, ближневосточного, азиатского и африканского происхождения, преимущественно с III–V фототипами кожи по Фицпатрику [3].

Преимущественная распространённость мелазмы среди женщин по сравнению с мужчинами также является характерной особенностью патологии; средний возраст дебюта чаще всего составляет около 30 лет [1]. Состояние

относится к группе гипермеланозов, а традиционные терапевтические подходы направлены на уменьшение выраженности пигментации и защиту кожи от ультрафиолетового воздействия. Этиологически мелазма является многофакторным заболеванием, формирование которого определяется совокупностью генетических предпосылок, гормональных влияний и факторов окружающей среды [2].

Несмотря на отсутствие угрозы для жизни, мелазма существенно влияет на качество жизни пациентов, поскольку эстетические изменения и устойчивость гиперпигментации часто приводят к снижению психологического комфорта [4]. В отличие от поствоспалительной гиперпигментации (ПВГ), которая, как правило, регрессирует самостоятельно после устранения провоцирующего фактора, мелазма имеет значительно более сложный патогенез. Развитие данного состояния связано с изменениями, затрагивающими несколько слоёв кожи, включая гиперактивность меланоцитов, продуцирующих увеличенное количество меланосом и способствующих их активному распределению в эпидермальных структурах [4].

Дизайн исследования, источники данных и аналитический подход

Настоящая работа выполнена в формате систематического обзора литературы с соблюдением ключевых принципов и рекомендаций руководства PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Целью обзора являлись идентификация, критическая оценка и качественный синтез экспериментальных и клинических данных, посвящённых применению ботулинического токсина типа А (ВТХ-А) в терапии мелазмы, а также анализ уровня доказательности доступных научных данных.

Систематический поиск литературы проводился в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science и Google Scholar и охватывал публикации за период с января 2000 года по март 2024 года. Использовались ключевые слова и их комбинации: *melasma*, *hyperpigmentation*, *botulinum toxin type A*, *BTX-A*, *acetylcholine*, *melanogenesis*, *intracutaneous injection*. Поискные запросы адаптировались под особенности каждой базы данных. Дополнительно осуществлялся ручной поиск по спискам литературы включённых публикаций.

Анализ отобранных источников показал, что интерес к применению ВТХ-А при мелазме формируется на стыке фундаментальных исследований нейрокожных взаимодействий и ограниченного числа клинических наблюдений, при этом общий уровень доказательности остаётся невысоким. Экспериментальные данные убедительно подтверждают экспрессию ацетилхолиновых рецепторов на меланоцитах и их чувствительность к холинергической сигнализации, что следует рассматривать как установленный факт. В то же время функциональная роль ацетилхолина в регуляции меланогенеза *in vivo* у человека и его вклад в патогенез мелазмы остаются недостаточно изученными.

Клинические исследования применения ВТХ-А при мелазме в целом демонстрируют положительные тенденции, однако в большинстве случаев не достигают статистической значимости по основным объективным показателям. Расхождение между субъективной удовлетворённостью пациентов и объективными индексами пигментации указывает на возможное влияние плацебо-эффекта и участие дополнительных механизмов, включая модуляцию сосудистого тонуса и воспалительной активности.

Противоречивые данные о зависимости клинического эффекта от степени разведения препарата и локализации инъекций, вероятно, связаны с различиями в диффузии ВТХ-А, неоднородностью холинергической иннервации кожи и сложностью патофизиологии мелазмы. Большинство включённых клинических работ характеризуются небольшими выборками, коротким периодом наблюдения и отсутствием строгого контроля сопутствующих факторов, что ограничивает возможность экстраполяции результатов на широкую клиническую практику.

С точки зрения безопасности, имеющиеся данные позволяют предположить благоприятный профиль переносимости ВТХ-А при внутрикожном применении, однако отсутствие систематической оценки нежелательных явлений и долгосрочных эффектов не позволяет окончательно определить соотношение риск–польза. В совокупности представленные данные позволяют рассматривать ВТХ-А не как доказанную терапию мелазмы, а как перспективный экспериментальный подход, требующий дальнейших рандомизированных контролируемых исследований с унифицированными методами оценки пигментации и углублённым анализом молекулярных механизмов действия.

Механизм действия

Механизм действия ботулинического токсина включает последовательность из четырёх основных этапов. На начальной стадии молекула токсина взаимодействует со специализированными рецепторами, расположенными на поверхности пресинаптической мембраны; данный процесс обеспечивается С-концевым доменом тяжёлой цепи белка и продолжается примерно 30 минут. Далее токсин подвергается эндоцитозу по рецепторно-опосредованному механизму, требующему затраты энергии. На этом этапе мембрана нервной терминали формирует инвагинацию вокруг комплекса «рецептор–токсин», в результате чего образуется эндоцитарная везикула, содержащая токсин внутри нервного окончания. По завершении эндоцитоза осуществляется трансмембранная транслокация токсина в цитозоль [5].

После попадания внутрь клетки дисульфидная связь между тяжёлой и лёгкой цепями расщепляется, и лёгкая цепь массой около 50 кДа высвобождается через эндосомальную мембрану в цитоплазму пресинаптического нейрона [5]. На заключительном этапе лёгкие цепи серотипов А и Е блокируют высвобождение ацетилхолина, расщепляя цитозольный белок SNAP-25, участвующий в прикреплении ацетилхолинсодержащих везикул к внутренней поверхности пресинаптической мембраны [5]. Результатом этого обратного ингибирования является снижение нейромышечной передачи и последующее развитие мышечной релаксации.

При введении ВТХ-А в мышцы лица происходит временное прекращение их сократительной активности, что уменьшает степень натяжения мягких тканей, участвующих в формировании мимики [6]. Соответственно, выраженность динамических морщин, возникающих в результате повторяющихся мышечных сокращений, также уменьшается [6]. Клиническое действие токсина начинает проявляться в течение первых четырёх суток после

инъекции, достигая максимума через 1–4 недели. При этом ВТХ-А не вызывает необратимых изменений в нервных окончаниях, а его эффект обычно сохраняется у большинства пациентов в течение 3–4 месяцев [7].

Предполагаемые механизмы фармакологического действия ботулинического токсина в контексте лечения мелазмы

Роль подавления высвобождения ацетилхолина (АЦХ) послужила основой для появления исследований, посвящённых оценке терапевтического потенциала ВТХ-А в лечении гиперпигментации, индуцированной ультрафиолетовым излучением спектра В, включая мелазму. Хотя прямые механистические связи между АЦХ и процессами меланогенеза до конца не установлены, выявлено, что меланоциты экспрессируют ацетилхолиновые рецепторы на своей поверхности [8]. Данное наблюдение позволяет предположить, что холинергическая сигнализация может участвовать в регуляции синтеза меланина [8].

Предполагается, что блокирование ВТХ-А пресинаптического выброса АЦХ способно модифицировать взаимодействие между медиатором и меланоцитами, что потенциально приводит к уменьшению интенсивности меланогенеза и снижению количества гиперпигментированных очагов, характерных для мелазмы [8]. Гипотезу о таком механизме поддержали Юнг и соавторы, выполнившие серию экспериментов *in vitro* и *in vivo* на животных моделях, направленных на изучение влияния ВТХ-А на процессы меланогенеза и сопутствующие биологические пути [9].

В условиях *in vitro* после экспозиции ВТХ-А было отмечено достоверное снижение длины дендритов меланоцитов и уменьшение содержания меланина ($p < 0,05$) [9]. В экспериментах *in vivo* введение ВТХ-А также сопровождалось статистически значимым уменьшением кожной пигментации, снижением количества ДОРА-позитивных меланоцитов, подавлением активности тирозиназы, уменьшением уровня меланина, фактора роста фибробластов, интерлейкина-1 α и простагландина E2 (все $p < 0,05$) [9].

Применение ботулинического токсина при лечении мелазмы

Клинические исследования, посвящённые применению ботулинического токсина типа А (ВТХ-А) при мелазме, на сегодняшний день остаются немногочисленными и характеризуются значительной гетерогенностью по дизайну, дозировкам, методам введения и используемым критериям оценки эффективности. Тем не менее, совокупный анализ доступных данных позволяет выявить общие тенденции, а также обозначить противоречия, имеющие важное значение для интерпретации клинических результатов [10], [11], [12], [13], [15].

Клиническая эффективность и объективные показатели

В одном из первых клинических исследований Suktanidin и соавт. была оценена эффективность внутрикожного введения ВТХ-А у пациентов с двусторонней скуловой мелазмой [10]. Несмотря на отсутствие статистически значимого снижения модифицированного гемифациального индекса площади и выраженности мелазмы, авторы продемонстрировали достоверное уменьшение индекса меланина, измеренного с помощью мексаметра, а также более высокую субъективную удовлетворённость пациентов в группе ВТХ-А по сравнению с контролем [10]. Эти результаты подчёркивают расхождение между объективными клиническими шкалами и инструментальными методами оценки пигментации, с одной стороны, и субъективным восприятием улучшения — с другой.

Схожие выводы были получены N. Jurairattanaporn и соавт. в исследовании гиперпигментации кожи, индуцированной ультрафиолетовым излучением спектра В [11]. Хотя наибольшее улучшение параметров светлоты кожи (L^*) наблюдалось в группе с наибольшей концентрацией ВТХ-А, статистически значимых различий между исследуемыми группами выявлено не было [11]. Это обстоятельство указывает на ограниченную статистическую мощность исследования и подчёркивает необходимость осторожной интерпретации клинической значимости выявленных изменений.

Влияние дозировки и степени разведения препарата

Особое внимание в клинических исследованиях уделяется вопросу оптимальной дозировки и степени разведения ВТХ-А. Результаты работ в этой области остаются противоречивыми. В ряде исследований более высокие концентрации препарата ассоциировались с более выраженным снижением гиперпигментации [11], тогда как другие авторы указывали на лучшие клинические результаты при использовании более разведённых растворов, обладающих большей диффузионной способностью [14].

Так, Ponglaokam и соавт. продемонстрировали, что внутрикожное введение ВТХ-А в разведении 1:10 обеспечивало более раннее и устойчивое улучшение пигментации, текстуры кожи и контроля себума по сравнению с разведением 1:5 [14]. Авторы предположили, что более низкая концентрация препарата способствует его равномерному распределению в дермальном слое и вовлечению большего числа нейроэпидермальных взаимодействий, что может иметь значение для патогенеза мелазмы, характеризующегося диффузными изменениями [14].

Противоречивость этих данных, вероятно, отражает сложность фармакодинамики ВТХ-А в коже, где клинический эффект определяется не только дозой препарата, но и глубиной инъекции, особенностями дермального матрикса, плотностью холинергической иннервации и состоянием микроциркуляции.

Значение анатомической локализации инъекций

В ряде исследований отмечена зависимость эффекта ВТХ-А от анатомической локализации введения. Так, Erdemir и соавт. показали, что после инъекций ВТХ-А, выполненных с целью коррекции мимических морщин, индекс меланина был достоверно ниже в верхних отделах лица, включая лоб, по сравнению с нижними зонами [12]. Примечательно, что именно эти области подвергаются более интенсивному ультрафиолетовому воздействию, что делает наблюдаемый эффект особенно значимым.

Подобные результаты были подтверждены и в последующих работах, где отмечалось более выраженное осветление кожи в зонах с высокой инсоляцией [15]. Эти данные позволяют предположить, что клинический эффект ВТХ-А может быть опосредован не только прямым воздействием на меланоциты, но и модуляцией сосудистых,



воспалительных и нейрогенных компонентов кожи, плотность которых варьирует в различных анатомических областях.

Комбинированные терапевтические подходы

Отдельные исследования указывают на потенциальные преимущества комбинированного применения ВТХ-А с традиционными депигментирующими средствами. В частности, показано, что сочетание внутритрожного ВТХ-А с комбинированным топическим кремом, содержащим гидрохинон, третиноин и флуоцинолона ацетонид, обеспечивает более выраженное клиническое улучшение и способствует снижению частоты рецидивов по сравнению с монотерапией [13]. Эти данные подтверждают целесообразность рассмотрения ВТХ-А в качестве компонента мультимодальной терапии мелазмы.

Безопасность и потенциальные риски

Несмотря на обнадеживающие данные о переносимости ВТХ-А, анализ безопасности его применения при мелазме остаётся ограниченным. В большинстве исследований сообщается об отсутствии серьёзных нежелательных явлений, однако систематическая регистрация побочных эффектов, как правило, не проводилась [10], [11], [12], [13], [14]. Потенциальные риски включают локальную мышечную слабость, асимметрию мимики, непредсказуемую диффузию препарата, а также недостаточно изученные последствия повторных внутритрожных инъекций.

Отсутствие долгосрочных наблюдений и стандартизированных протоколов оценки безопасности существенно ограничивает возможность окончательной оценки соотношения риск–польза при использовании ВТХ-А для данной индикации.

Обобщение клинических данных

Таким образом, доступные клинические данные свидетельствуют о потенциальной способности ВТХ-А снижать выраженность гиперпигментации при мелазме, однако уровень доказательности остаётся ограниченным. Противоречивость результатов, вариабельность дозировок и методик введения, а также недостаточная проработка вопросов безопасности подчёркивают экспериментальный характер данного подхода [10], [11], [12], [13], [14], [15]. На текущем этапе применение ВТХ-А при мелазме следует рассматривать как перспективное направление, требующее дальнейшей клинической и патофизиологической валидации.

Заключение

Мелазма представляет собой хроническое дерматологическое заболевание с многофакторным патогенезом, для которого в настоящее время не существует универсально эффективного и устойчивого терапевтического подхода. Современные методы лечения направлены преимущественно на уменьшение выраженности гиперпигментации и профилактику рецидивов, однако их клиническая эффективность остаётся ограниченной, что обуславливает поиск новых патогенетически обоснованных стратегий терапии.

На основании экспериментальных данных можно считать достоверно установленным, что меланоциты экспрессируют ацетилхолиновые рецепторы и способны реагировать на изменения холинергической сигнализации. Данный факт подтверждён воспроизводимыми исследованиями *in vitro* и *in vivo*. В то же время роль ацетилхолина в регуляции меланогенеза у человека и его вклад в патогенез мелазмы остаются гипотетическими и требуют дальнейшей экспериментальной и клинической верификации.

Клинические исследования применения ботулинического токсина типа А при мелазме демонстрируют возможное снижение показателей гиперпигментации и высокую субъективную удовлетворённость пациентов. Однако большинство работ характеризуются небольшими выборками, гетерогенностью методик и отсутствием статистически значимых различий по основным объективным критериям, что не позволяет рассматривать данный метод как доказанную терапию с позиций доказательной медицины.

Таким образом, применение ботулинического токсина типа А при мелазме следует рассматривать как перспективный, но экспериментальный подход, основанный на обоснованных биологических предпосылках, но обладающий ограниченной клинической доказательной базой. Дальнейшие рандомизированные контролируемые исследования с унифицированными протоколами, объективными методами оценки пигментации и систематическим анализом безопасности необходимы для уточнения его клинической значимости и роли в мультимодальной терапии мелазмы.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Ogbechie-Godec O.A. Melasma: An up-to-date comprehensive review / O.A. Ogbechie-Godec, N. Elbuluk // *Dermatology and Therapy*. — 2017. — Vol. 7. — № 3. — P. 305–318. — DOI: 10.1007/s13555-017-0194-1.
2. Melnick S. Hyperpigmentation in a middle-aged woman: A common yet underdiagnosed condition / S. Melnick, S. Lohani, R. Alweis // *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*. — 2016. — Vol. 6. — № 3. — P. 31544. — DOI: 10.3402/jchimp.v6.31544.



3. Desai S.R. Best practices in the treatment of melasma with a focus on patients with skin of color / S.R. Desai, A.F. Alexis, N. Elbuluk [et al.] // *Journal of the American Academy of Dermatology*. — 2024. — Vol. 90. — № 2. — P. 269–279. — DOI: 10.1016/j.jaad.2023.07.1045.
4. Handel A.C. Melasma: A clinical and epidemiological review / A.C. Handel, L.D. Miot, H.A. Miot // *Anais Brasileiros de Dermatologia*. — 2014. — Vol. 89. — № 5. — P. 771–782. — DOI: 10.1590/abd1806-4841.20143063.
5. Satriyasa B.K. Botulinum toxin (Botox) A for reducing the appearance of facial wrinkles: A literature review of clinical use and pharmacological aspect / B.K. Satriyasa // *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. — 2019. — Vol. 10. — P. 223–228. — DOI: 10.2147/CCID.S202919.
6. Joel L.C. Botulinum toxins / L.C. Joel, S.R. Freeman // *Cosmetic Dermatology Products and Procedures* / ed. by Z.D. Draelos. — Oxford: Blackwell Publishing, 2010. — P. 342–351.
7. Krishtul A. Complications of cosmetic botulinum toxin therapy / A. Krishtul, H.A. Waldorf, A. Blitzer // *Botulinum Toxin* / ed. by A. Carruthers, J. Carruthers. — Elsevier, 2005.
8. Wu Q. Microphthalmia-associated transcription factor up-regulates acetylcholinesterase expression during melanogenesis of murine melanoma cells / Q. Wu, A.H.Y. Fung, M.L. Xu [et al.] // *Journal of Biological Chemistry*. — 2018. — Vol. 293. — № 37. — P. 14417–14428. — DOI: 10.1074/jbc.RA118.003729.
9. Jung J.A. Protective effect of botulinum toxin against ultraviolet-induced skin pigmentation / J.A. Jung, B.J. Kim, M.S. Kim [et al.] // *Plastic and Reconstructive Surgery*. — 2019. — Vol. 144. — № 2. — P. 347–356. — DOI: 10.1097/PRS.0000000000005838.
10. Suksantilap S. The efficacy of intradermal injection of botulinum toxin A in the treatment of dermal and mixed type melasma / S. Suksantilap, T. Chalermchai, A.P.Y. Paichitrojjana // *Conference Proceeding, Suan Sunandha Rajabhat University*. — 2022.
11. Jurairattanaporn N. Study of botulinum toxin type A for the treatment of ultraviolet B-induced hyperpigmentation: A prospective, randomized, controlled trial / N. Jurairattanaporn, P. Palakornkitti, T. Anuntrangsee [et al.] // *Journal of Cosmetic Dermatology*. — 2022. — Vol. 21. — № 8. — P. 3343–3350. — DOI: 10.1111/jocd.14966.
12. Erdil D. The clinical effect of botulinum toxin on pigmentation / D. Erdil, V. Manav, C.B. Türk [et al.] // *International Journal of Dermatology*. — 2023. — Vol. 62. — № 2. — P. 250–256. — DOI: 10.1111/ijd.16522.
13. Chaijaras S. Efficacy of Botulinum Toxin A for the Management of Melasma: A Split-Face, Randomized Control Study / S. Chaijaras, S. Boonpethkaew, S. Chirasuthat [et al.] // *Journal of Cosmetic Dermatology*. — 2025. — Vol. 24. — № 8. — P. e70376. — DOI: 10.1111/jocd.70376.
14. Pongklaokam J. Efficacy and Safety of Letibotulinum Toxin A for the Treatment of Melasma in Two Different Dilutions: A Randomized Double-Blind Split-Face Study / J. Pongklaokam, W. Manuskiatti, R. Wanitphakdeedecha [et al.] // *Toxins*. — 2025. — Vol. 17. — № 7. — P. 349. — DOI: 10.3390/toxins17070349.
15. Erdil D. The clinical effect of botulinum toxin on pigmentation / D. Erdil, V. Manav, C.B. Türk [et al.] // *International Journal of Dermatology*. — 2023. — Vol. 62. — № 2. — P. 250–256. — DOI: 10.1111/ijd.16522.