

# 《炎症后色素沉着防治专家共识(2024版)》解读

齐金旭,张国强\*

(河北医科大学第一医院皮肤科,河北石家庄 050031)

**【摘要】** 炎症后色素沉着(postinflammatory hyperpigmentation, PIH)是皮肤受到急、慢性炎症刺激后发生的色素沉着过度性皮肤病,可持续存在数月甚至数年,影响患者外貌及生活质量。由于既往国内对PIH的预防与治疗尚不规范,也尚无相关的专家共识指南,中华医学会医学美学与美容学分会组织该领域专家制订了《炎症后色素沉着防治专家共识(2024版)》,笔者结合其他国内外诊疗指南、共识及相关研究,就该共识对PIH的流行病学特征、病因及发病机制、治疗进行解读,以期帮助大家更好地认识和治疗PIH,为临床实践提供参考。

**【关键词】** 皮肤色素沉着;发病机制;治疗;共识解读 doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2026.03.001

**【中图分类号】** R364.23 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1007-3205(2026)03-0249-06

炎症后色素沉着(postinflammatory hyperpigmentation, PIH)是皮肤科常见的获得性色素异常性皮肤病,可由痤疮、湿疹、外伤、医源性操作等诱发,以皮肤黑素细胞异常活化、黑素合成与沉积过多为典型特征,并且皮损可迁延数月甚至数年。该疾病在深肤色人群中发病率较高,亚裔人群因皮肤类型以菲氏(Fitzpatrick)Ⅲ、Ⅳ型为主,成为PIH的高发群体。随着医美行业的发展,光电治疗等医源性因素引发的PIH发生率也在逐年上升。既往国内针对PIH的防治缺乏统一的规范与指南,临床诊疗存在个体化差异大、疗效参差不齐等问题,为填补这一空白,中华医学会医学美学与美容学分会组织领域内专家制定了《炎症后色素沉着防治专家共识(2024版)》,该共识整合了国内外最新的研究成果,结合临床实践对PIH的流行病学、病因机制、诊疗及预防策略等进行了系统规范。本文结合该共识及近期相关研究进展,对PIH的核心诊疗要点进行深度解读,旨在为临床医师提供标准规范的诊疗思路,提升PIH防治的临床效果,同时为后续的研究方向提供参考。

## 1 PIH概述

PIH是一种常见的获得性色素异常性皮肤病,

[收稿日期]2025-03-11

[基金项目]河北省省级研究生示范课程和专业学位教学案例(库)立项建设项目(KCJSX2024042)

[作者简介]齐金旭(2000—),男,河北沧州人,河北医科大学第一医院医师,医学硕士,从事皮肤科疾病诊治研究。

\*通信作者。E-mail:57702800@hebmu.edu.cn

通常由炎症性皮肤病(如痤疮、外伤或感染)引起,炎症刺激黑色素细胞,导致黑色素过度生产和沉积,形成皮肤色素沉着<sup>[1]</sup>,它对所有皮肤类型均有影响,但在深肤色中发病率更高<sup>[2]</sup>。PIH常导致严重的美观问题和心理负担,降低患者的生活质量,且治疗与管理上仍存在着挑战。

## 2 PIH的流行病学特征

**2.1 PIH好发亚裔人群** PIH的发病不受性别与年龄的影响,但可能与表皮内黑素含量、人种、皮肤类型、全身情况等有关。Fitzpatrick皮肤分型系统根据皮肤对日光照射后的反应特点将皮肤分为6个主要类型,分别是Ⅰ型:总是灼伤,从不晒黑;Ⅱ型:总是灼伤,有时晒黑;Ⅲ型:有时灼伤,有时晒黑;Ⅳ型:很少灼伤,经常晒黑;Ⅴ型:从不灼伤,经常晒黑;Ⅵ型:从不灼伤,总是晒黑。东亚人群(包括中国人)以Ⅲ型和Ⅳ型为主,而印度及非洲黑种人多是Ⅴ型和Ⅵ型,其中Ⅳ~Ⅵ型发生PIH概率更高,这也解释了为什么PIH好发于亚裔人群<sup>[3]</sup>,亚洲人等深肤色人种由于黑素细胞的活跃度更高导致更容易形成PIH。一项涵盖34个国家、48 000名成年人的全球调查显示,亚裔人群中PIH的患病率为14.8%,并且对生活质量和心理产生了显著影响<sup>[4]</sup>。

**2.2 PIH已成为光电治疗后最常见的并发症** 随着生活水平的提高,国人对医美的需求越来越多,更多人选择光电进行治疗。共识指出接受点阵激光治疗的亚洲人中PIH患病率为11.1%~17.1%,其中Ⅳ型皮肤患者行点阵激光术后PIH的发生率高达92%,而接受类似治疗的Ⅰ~Ⅲ型患者PIH

发生率为23%，单纯行点阵激光Deep模式治疗的I~III型患者PIH发生率仅为1.2%，这也可能与点阵激光的能量、密度选择有关。一项针对亚洲人群的系统评价指出，约95%的PIH病例由激光治疗引发，其中面部为最常见的受累部位<sup>[5]</sup>；另有一项针对泰国女性的随机对照试验<sup>[6]</sup>结果显示，使用Q开关532 nm激光治疗时，PIH发生率可高达24%~62%。

**2.3 PIH与痤疮** PIH在IV~VI型皮肤痤疮患者中发病率较高，可达45.5%~87.2%，并且痤疮相关的PIH与患者社交生活减少、回避公共场合、自尊心受损等密切相关。寻常痤疮在青少年发病率已高达93%<sup>[7]</sup>，而且这一阶段的人群也更容易出现心理问题，所以需要更加关注和预防我国青少年人群出现PIH的可能。不过与痤疮相关的PIH通常可以逐步消退，东南亚人群中58.2%的患者PIH存在时间超过1年，22.3%的患者PIH持续时

间超过5年<sup>[8]</sup>，提示PIH是需要长期管理的，了解PIH的流行病学特征对于预防和治疗具有重要意义。

### 3 PIH病因及发病机制

**3.1 PIH的病因** PIH可有各类皮肤急性或慢性炎症引起，共识提出了疾病因素、创伤因素、环境因素、医源性因素、个体因素等，总结如下并作了相关补充（表1）。另外在肤色较深的患者中，最常见的病因是寻常痤疮、特应性皮炎和脓疱病<sup>[9]</sup>。有病例报道了使用阿达木单抗后罕见引起面部PIH，并且停药后症状显著改善<sup>[10]</sup>。共识强调了紫外线照射、过敏反应是常见的诱发或加重因素，PIH严重程度与固有肤色、炎症程度和深度、基底膜损伤程度以及是否采取严格防晒措施等紧密相关。炎症越严重、持续时间越长、炎症累及皮肤组织的深度越深，PIH就越严重。

表1 PIH病因

因素	病因
疾病因素	
炎症性/免疫性疾病	痤疮、特应性皮炎、湿疹、银屑病、接触性皮炎、玫瑰糠疹、虫咬皮炎、过敏反应、硬皮病、皮炎、系统性红斑狼疮等
感染性疾病	
细菌性疾病	疖肿、脓疱病等
病毒性疾病	带状疱疹、水痘、单纯疱疹等
真菌性疾病	花斑糠疹、足癣、甲真菌病等
其他疾病	蕈样肉芽肿、持久性皮肤变色性红斑等
创伤因素	外伤、烧伤、烫伤等
环境因素	紫外线照射等
医源性因素	激光/光电疗法、化学剥脱、冷冻、放疗等

**3.2 PIH的发病机制** 关于炎症引起PIH的发病机制，主要是通过触发黑素细胞，导致黑色素过生产和沉积<sup>[1]</sup>，现详细总结如下（图1）。共识还指出这一过程是由多种炎症因子及细胞共同参与的，大量炎症因子如细胞因子、前列腺素、白三烯、一氧化氮、自由基等以自分泌或旁分泌的形式作用于由角质形成细胞、成纤维细胞、黑素细胞、淋巴细胞、中性粒细胞和朗格汉斯细胞等构成的微环境中，从而影响黑素形成的各个过程，最终促进PIH的形成。对于具体的机制共识没有说明，查阅相关文献<sup>[11]</sup>显示，角质形成细胞释放的白细胞介素18、白细胞介素33、粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子可通过上调酪氨酸酶相关蛋白1、酪氨酸酶相关蛋白2促进黑素的合成，也可以通过分泌碱性成纤维细胞生长因子、 $\alpha$ -促黑素细胞激素、内皮素1促进黑素合成。

### 4 PIH的临床表现

PIH可发生于身体的任何部位，多见于暴露部位，或与原有皮肤病以及治疗范围相关。皮损特点表现为于浅褐色至深棕色色素沉着斑，散在或片状分布，表面光滑，部分患者还可伴有皮肤质地的改变。若局部皮肤长期暴露于日光中或受热刺激，色素斑可呈网状并有毛细血管扩张。一般无自觉症状，通常会迁延3个月以上，影响患者的外观及生活质量<sup>[12]</sup>，而且痤疮相关PIH持续时间更久，对患者生活质量的评分负面影响更大<sup>[13]</sup>，治疗起来也十分困难，需要重视本疾病。

### 5 治疗

**5.1 在治疗前使用无创性工具评估色素沉着更佳** 目前无创的检测方法包括Wood灯、漫反射光

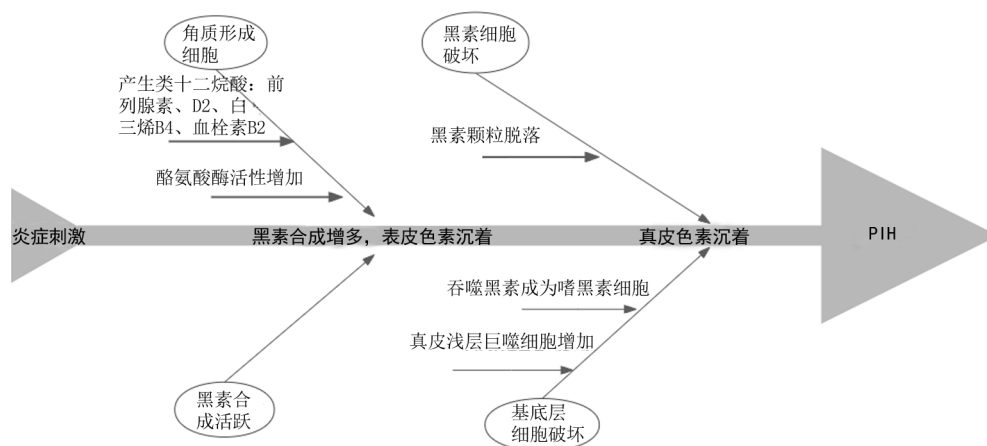


图1 PIH发病机制

谱法、反射共聚焦显微镜等，这些方法更有助于确定皮肤色素沉着水平及强度，并指导治疗方法。其中Wood灯可以区分表皮或真皮型PIH，前者在灯下颜色会加深而后者无变化；漫反射光谱法可以量化黑色素<sup>[9]</sup>；反射共聚焦显微镜可以观察到皮肤的组织结构，评估PIH实时的炎症以及色素变化<sup>[14]</sup>。而且黑色素的深度是预测预后和治疗结果的关键因素，表皮色素沉着过度比真皮色素沉着过度消退更快<sup>[15]</sup>。国外研究<sup>[16]</sup>显示发现Kesty色素沉着过度量表可以较为准确客观地评估面部色素沉着情况，并深受患者喜爱。目前临床上评价PIH严重程度主要依赖主观评估，建议医师应用上述检测方法建立客观的评价体系。

**5.2 PIH的药物及光电治疗** 该共识详细介绍了局部用药、口服药物、化学剥脱、光电治疗、中医中药治疗、相关联合治疗及注意事项，并且给出了推荐强度分级。现总结如下（表2）。

**5.3 注意事项** 需要注意的是有色皮肤特别是深色皮肤人群，使用果酸换肤治疗可能会加重PIH<sup>[17]</sup>。对于高PIH风险操作（如激光、化学换肤），最好对临床医师进行规范化指引和培训。共识给了谷胱甘肽强推荐，但口服谷胱甘肽的生物利用度差，疗效可能受限，不过国外已研发出舌下含服的谷胱甘肽，吸收率和疗效均得到了提高<sup>[18]</sup>。

**5.4 光电治疗** 光电治疗是PIH发生与治疗的“双刃剑”光电治疗既可治病也可致病，合理应用可有效治疗PIH，不当操作则可能加重病情。本共识对这方面的介绍比以往更加细致，在进行光电治疗前，一定要严格筛选适合该方法的患者，并

尽量联合其他方法治疗。一项针对国人的回顾性研究结果显示<sup>[19]</sup>，强脉冲光是治疗痤疮相关炎症性红斑和PIH的一种安全有效的方法，这些为PIH的治疗提供了强力的支撑。激光治疗能够快速有效地去除色素沉着，效果通常比其他方法更显著，而且适用于不同类型的皮肤类型，可以根据患者的特定情况进行个性化治疗；但其通常需要多次治疗，成本相对较高，还可能会引起疼痛、水疱等不适，而且治疗后色素沉着可能重新出现，需要后续护理和治疗来减少复发。临床医生需与患者共同决策，选择最合适的治疗方法。

**5.5 新型疗法** 一些新型的靶向药物表现出治疗PIH的潜力。Bay 11-7082作为NF- $\kappa$ B抑制剂，通过抑制黑色素瘤细胞小眼畸形相关转录因子的表达减少黑色素合成，在体外及人皮移植小鼠模型中可以改善2, 4-二硝基氟苯诱导的PIH<sup>[20]</sup>；Coelonin作为石斛兰提取物，可以强效抑制酪氨酸酶和黑色素皮质素受体1的活性，在豚鼠PIH模型中显著改善了色素沉着且无不良反应<sup>[21]</sup>。Semaxanib是一种VEGFR2抑制剂，通过抑制SIK2-CRTC3-MITF通路下调黑色素生成相关基因，在UVB刺激的人表皮组织及转基因小鼠模型中发现可以减轻色素沉积<sup>[22]</sup>；另外欧前胡素可以通过促进自噬作用，抑制PI3K/Akt通路降低黑色素含量，其作用与PMEL蛋白下调相关<sup>[23]</sup>。最新研究<sup>[24]</sup>发现，在斑马鱼模型中，成纤维细胞通过Cxcl12a-Cxcr4a轴招募黑色素细胞促进PIH，而AMD3100（CXCR4拮抗剂）可以有效预防和治疗PIH。新型纳米载体技术如纳米乳、脂质体、纳米颗粒等可包裹美白活性成分，提升皮肤靶向性、生物利用度并降低

表2 PIH治疗策略总结

治疗	药物/激光	推荐等级	用法用量/注意事项
局部用药治疗	氢醌抑制酪氨酸酶活性	强推荐	一线用药,建议晚上使用,需避光;炎症期不建议使用,稳定期可尝试建立耐受,使用期间应严格防晒
	氨甲环酸、壬二酸、烟酰胺、熊果苷等抑制黑素细胞增殖	强推荐	药物相对温和,可长期应用
	维A酸、阿达帕林、他扎罗汀等促进表皮更新	弱推荐	具有一定刺激性,需慢慢建立耐受,起效时间通常需3个月以上,可作为辅助用药
	地奈德、氢化可的松等糖皮质激素类药物抑制炎症反应	弱推荐	可短期抗炎,若皮损处无炎症不建议使用
口服药物治疗	氨甲环酸	强推荐	0.25~0.5 g/次,1~2次/d口服,能有效抑制黑素合成,对PIH治疗效果显著
	谷胱甘肽	强推荐	0.4 g/次,3次/d口服,具有抗氧化作用,可辅助治疗PIH
	维生素C	弱推荐	0.2 g/次,3次/d口服,与维生素E联合使用,能增强抗氧化效果,有助于减轻PIH症状
化学剥脱治疗	化学剥脱	强推荐	原理:使用含酸类化学物质作用于皮肤表层引起可控性损伤,促进皮肤重建,加速色素代谢及真皮胶原重塑注意事项:严格控制适应证、浓度、治疗反应、频次、时间,术后以修复保湿防晒为主,避免使用刺激性产品,注重护理
光电治疗	1 064 nm、694 nm波长Q开关激光	强推荐	采用大光斑、低能量或点阵模式进行治疗,治疗中需谨慎选择常规能量治疗
	590 nm及640 nm等滤光片强脉冲光	强推荐	以选择性光热作用或光调作用加速色素代谢,治疗前需评估患者皮肤状态,选择合适的滤光片进行治疗,多采用三脉冲或更多脉冲、低能量模式,必要时也可采用两脉冲、中等能量模式
	755 nm皮秒激光皮秒激光	强推荐	建议大光斑、低能量模式或点阵模式治疗,对于难治性PIH,755 nm皮秒激光疗效较好
	点阵激光	强推荐	利用点阵式光热分解技术实现“黑素穿梭”,建议低能量、低密度、非剥脱模式
	联合治疗	强推荐	化学剥脱与Q开关激光交替治疗可加快PIH消退;光电治疗联合口服药物可增强疗效,降低治疗成本
中医中药治疗	中医中药	弱推荐	原理:中医将PIH归为“黧黑斑”的范畴,可能与脏腑功能失调、气血不调等因素有关应用:口服中药主要以补益气血、养血祛风、疏通经络、清热解毒等治疗为主,外用中药主要以清热凉血、活血化瘀、美白淡斑和解表解肌治疗为主

毒性,为PIH治疗提供了新策略<sup>[25]</sup>。

一些联合疗法也表现出良好的治疗效果。微针联合氨甲环酸在黄褐斑及PIH治疗中优于化学剥脱,并且患者满意度高、不良反应少<sup>[26]</sup>;富血小板血浆疗法联合Q开关红宝石激光在治疗眼周色素沉着上,较单用激光可以提升长期疗效并降低PIH风险<sup>[27]</sup>;有研究<sup>[28]</sup>发现采用非剥脱激光联合SSAF(水飞蓟素/水杨酸/维生素C/阿魏酸)外用方案可以显著改善PIH及黑色素水平,尤其适用于Fitzpatrick IV~VI型皮肤。

## 6 PIH的预防

早期干预是预防PIH的关键。其治疗要点是预防和控制潜在的炎症状态,抗炎是从源头去除PIH的病因,要积极抗炎,治疗原发病。临床医生接诊可能发展为PIH的患者时,要细心寻找病因,询问近期是否合并有炎性皮肤病、皮肤损伤等,患有炎性皮肤病则要注意有没有红斑、丘疹、鳞

屑及治疗情况,另外还要判断PIH的发生概率或者所处阶段,做到早期干预,并经过综合考虑之后选择合适的治疗方法。现将共识该部分内容总结如下(表3)。

## 7 PIH的预后及患者教育

早期对炎症相关原发疾病的干预治疗可有效预防PIH的产生,及时规范治疗可治愈PIH,但不恰当的治疗手段可能加重患者皮肤损伤,甚至造成永久性色素沉着或色素脱失。要做好患者的宣教,更正其错误认知,比如有的患者可能会认为吃深色食物会加重PIH。对于PIH患者,应尽量避免各种触发因素,治疗前后均应严格防晒、保湿,维护皮肤屏障功能稳态,其中防晒方式推荐物理遮挡的硬防晒,防晒霜的使用需要选择好时机,不能代替硬防晒;一项横断面调查<sup>[25]</sup>指出,在深肤色亚裔痤疮后PIH患者中,仅33.3%规律使用防晒霜,再涂抹率不足57.5%,提示防晒行为不

表3 PIH预防措施总结

预防	措施	详细内容
病因处理	原发病治疗	早期识别并治疗可能引发 PIH 的原发疾病,如痤疮、湿疹及皮肤感染等,以减少炎症刺激
	避免刺激	避免物理和化学刺激,采取防护措施,如穿戴防护服,以及避免抓挠皮肤,寻求专科医生帮助
	规范医疗行为	选择正规医疗机构进行诊断和治疗,并定期复查,避免医源性因素
	日光防护	减少长时间日光照射,必要时使用防晒衣和防晒霜,以降低紫外线损害
	饮食管理	饮食上避免光敏性食物,如菠菜、芹菜,减少紫外线对皮肤的损伤
	抗氧化剂使用	合理使用抗氧化剂,如抗坏血酸棕榈酯、硫辛酸代谢产物,辅助预防 PIH
	生活习惯	养成良好生活习惯,劳逸结合,规律饮食和睡眠,提高机体抵抗力
	光电治疗规范	合理进行光电治疗,注意适应证和禁忌证,术后加强护理
皮肤屏障修复	避免不良习惯	避免不良习惯,如过度洗涤、使用过热的水清洁、使用不适合的化妆品,以免损害皮肤屏障功能
	护肤品选择	选用无刺激、不损伤屏障功能且不诱发炎症的护肤品,受损时使用能修复屏障和改善炎症的护肤品
防晒剂应用	遮挡式防晒	使用遮挡式防晒方法,如长袖衣物、宽檐帽子等,减少紫外线对炎症后色沉的影响
	防晒剂配合使用	皮损稳定时,除遮挡式防晒外,可配合使用防晒剂,强调防晒剂对 PIH 防治的重要性,尤其是深肤色患者

足是重要的可干预风险因素<sup>[29]</sup>。在日常生活中注意避免辛辣刺激食物及光敏性食物的摄入,保持充分的睡眠,调节情绪,防止炎症的反复,预防 PIH 的发生。

## 8 结 语

在 PIH 发生日益严峻的背景下,2024 年共识综合了近些年国内外 PIH 研究的最新进展,围绕 PIH 的流行病学特征、病因及发病机制、临床表现、治疗、预防、预后和患者教育方面进行了总结,为进一步规范 PIH 的诊治提供了参考。但目前 PIH 的研究仍存在诸多空白领域,比如缺乏针对亚裔人群的大规模、多中心随机对照试验,现有研究多为回顾性研究或小样本试验,循证医学证据等级偏低,难以形成更精准的种族特异性诊疗方案;缺乏标准化的 PIH 严重程度评估工具与疗效判定标准,临床仍以主观评估为主;针对真皮型难治性 PIH 的治疗手段有限,现有方案起效慢、复发率高,新型靶向药物与治疗技术的研发存在滞后性。另外笔者了解到,由于缺乏大规模的随机临床对照试验,缺少循证医学证据,共识没有纳入一些个案报道,比如富血小板血浆疗法、自体脂肪移植、中胚层疗法等新兴治疗手段,未来可围绕这些方向开展深入研究。

## [参考文献]

- [1] Alsharif SH, Alghamdi AS, Alwayel ZA, et al. Efficacy and best mode of delivery for tranexamic acid in post-inflammatory hyperpigmentation: A systematic review [J]. Clin Cosmet Investig Dermatol, 2022, 15: 2873-2882.
- [2] Mar K, Khalid B, Maazi M, et al. Treatment of post-inflammatory hyperpigmentation in skin of colour: A

systematic review [J]. J Cutan Med Surg, 2024, 28 (5): 473-480.

- [3] Ho SGY, Chan HHL. The Asian dermatologic patient: Review of common pigmentary disorders and cutaneous diseases [J]. Am J Clin Dermatol, 2009, 10 (3): 153-168.
- [4] Passeron T, Liu W, Morita A, et al. Pigmentary disorders around the world: Self-reported prevalence and impact on QOL and social stigmatization [J]. J Invest Dermatol, 2025, 5: S0022-202x(25)03522-5.
- [5] Mar K, Maazi M, Khalid B, et al. Prevention of post-inflammatory hyperpigmentation in skin of colour: A systematic review [J]. Australas J Dermatol, 2025, 66 (3): 119-126.
- [6] Manuskhatti W, Eimpunth S, Wanitphakdeedecha R. Effect of cold air cooling on the incidence of postinflammatory hyperpigmentation after Q-switched Nd: YAG laser treatment of acquired bilateral nevus of Ota like macules [J]. Arch Dermatol, 2007, 143 (9): 1139-1143.
- [7] Eichenfield DZ, Sprague J, Eichenfield LF. Management of acne vulgaris: A review [J]. JAMA, 2021, 326 (20): 2055-2067.
- [8] Abad-Casintahan F, Chow SK, Goh CL, et al. Frequency and characteristics of acne-related post-inflammatory hyperpigmentation [J]. J Dermatol, 2016, 43 (7): 826-828.
- [9] Lawrence E, Syed HA, Al Aboud KM. Postinflammatory hyperpigmentation [M/OL]//StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026 [2024-11-25].
- [10] Mrad M, Tabka M, Souissi A, et al. Facial hyperpigmentation: A rare side effect of adalimumab [J]. J Investig Med High Impact Case Rep, 2024, 12: 23247096241265896.
- [11] Upadhyay PR, Ho T, Abdel-Malek ZA. Participation of keratinocyte and fibroblast-derived factors in melanocyte homeostasis, the response to UV, and pigmentary disorders [J]. Pigment Cell Melanoma Res, 2021, 34 (4): 762-776.
- [12] Cartwright MM, Kamen T, Desai SR. The psychosocial burden of skin disease and dermatology care insights among

- skin of color consumers[J]. *J Drugs Dermatol*, 2023, 22(10): 1027-1033.
- [13] Veldi VDK, Metta AK, Metta S, et al. Living with acne vulgaris in young adults: A holistic examination of its impact on quality of life using the dermatology life quality index (DLQI)[J]. *Cureus*, 2025, 17(1):e77167.
- [14] Zhao J, Liu Z, Zhang C, et al. Dynamic evaluation of an in vivo postinflammatory hyperpigmentation model using reflectance confocal microscopy and spectrophotometry [J]. *J Cosmet Dermatol*, 2021, 20(9): 2950-2962.
- [15] Silpa-Archa N, Kohli I, Chaowattapanit S, et al. Postinflammatory hyperpigmentation: A comprehensive overview: Epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, and noninvasive assessment technique [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2017, 77(4): 591-605.
- [16] Kesty CE, Kesty KR. The kesty hyperpigmentation scale: A study to validate a new tool for assessing facial hyperpigmentation [J]. *J Cosmet Dermatol*, 2025, 24(4): e70055.
- [17] Anvery N, Christensen RE, Dirr MA. Management of post-inflammatory hyperpigmentation in skin of color: A short review[J]. *J Cosmet Dermatol*, 2022, 21(5): 1837-1840.
- [18] Sharma DK, Sharma P. Augmented glutathione absorption from oral mucosa and its effect on skin pigmentation: A clinical review[J]. *Clin Cosmet Investig Dermatol*, 2022, 15: 1853-1862.
- [19] Wu X, Wang X, Wu X, et al. Intense pulsed light therapy improves acne-induced post-inflammatory erythema and hyperpigmentation: A retrospective study in chinese patients [J]. *Dermatol Ther(Heidelb)*, 2022, 12(5): 1147-1156.
- [20] Moon J, Moon IJ, Hyun H, et al. Bay 11-7082, an NF-KB inhibitor, prevents post-inflammatory hyperpigmentation through inhibition of inflammation and melanogenesis [J]. *Pigment Cell Melanoma Res*, 2025, 38(1):e13207.
- [21] Li D, Wang T, Zhao R, et al. The extract of dendrobium Coelonin inhibits PIH induced by AFR CO<sub>2</sub> fractional laser combined with UV-B [J]. *Photochem Photobiol Sci*, 2025, 24(10):1763-1779.
- [22] Kwon H, Lee JH, Yoo JM, et al. Semaxanib, a VEGF inhibitor, suppresses melanogenesis by modulating CRTCL3 independently of VEGF signaling [J]. *J Dermatol Sci*, 2024, 115(3):121-129.
- [23] Huang P, Yang Z, Wang H, et al. Imperatorin promotes melanin degradation in keratinocytes through facilitating autophagy via the PI3K/Akt signaling pathway [J]. *Arch Dermatol Res*, 2024, 317(1):70.
- [24] Zhao S, Li S, Zhang C, et al. Fibroblast-directed melanocyte recruitment via Cxcl12-Cxcr4 axis promotes post-inflammatory hyperpigmentation and skin barrier protection in zebrafish[J]. *J Genet Genomics*. 2026, February 27.
- [25] Castro NR, Pinto CDSC, Dos Santos EP, et al. Nanosystems with potential application as carriers for skin depigmenting actives [J]. *Nanotechnology*, 2024, 35(40): 10, 1088/1361-6528/ad5a15.
- [26] Dhaliwal S, Dhanoa N, Rashid Z. Exploring the effectiveness, tolerability, and safety of the adjunctive use of microneedling with tranexamic acid in the treatment of melasma [J]. *J Cosmet Dermatol*, 2026, 25(3):e70763.
- [27] Lu Y, Huang D, Liu T, et al. Platelet-rich plasma injection combined with Q-Switched ruby laser in the treatment of periorbital hyperpigmentation [J]. *J Cosmet Dermatol*, 2025, 24(1):e16598.
- [28] Hu JK, Quinonez RL, Antasiuk V, et al. Treatment of acne vulgaris-associated post-inflammatory dyschromia with combination of non-ablative laser therapy and topical antioxidants[J]. *J Drugs Dermatol*, 2024, 23(9):769-773.
- [29] Hang X, Lim DS, Byrom L. Low sunscreen awareness and misconceptions in skin of colour with acne-related post-inflammatory hyperpigmentation: A cross-sectional study highlighting the need for targeted education [J]. *Australas J Dermatol*, 2026, March 6.

(本文编辑:赵丽洁)