



Наукові перспективи
Видавнича група

Перспективи та інновації науки



СЕРІЯ "ПЕДАГОГІКА"



СЕРІЯ "ПСИХОЛОГІЯ"



СЕРІЯ "МЕДИЦИНА"



№6(64) 2026

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Видавнича група «Наукові перспективи»

Луганський державний медичний університет

Громадська наукова організація «Система здорового довголіття в мегаполісі»

Християнська академія педагогічних наук України

Всеукраїнська асоціація педагогів і психологів з духовно-морального виховання

*за сприяння КНП "Клінічна лікарня №15 Подільського району м.Києва", Центру
дієтології Наталії Калиновської*

«Перспективи та інновації науки»

№ 6(64) 2026

СПЕЦВИПУСК

Київ – 2026

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University

Publishing Group «Scientific Perspectives»

Luhansk State Medical University

Public scientific organization "System of healthy longevity in the metropolis"

Christian Academy of Pedagogical Sciences of Ukraine

**All-Ukrainian Association of Teachers and Psychologists of Spiritual and Moral
Education**

*with the assistance of the KNP "Clinical Hospital No. 15 of the Podilsky District of Kyiv", Nutrition Center of
Natalia Kalinovska*

"Prospects and innovations of science"

№ 6(64) 2026

SPECIAL EDITION

Kyiv – 2026

ISSN 2786-4952 Online

УДК 001.32:1/3](477)(02)

Ідентифікатор медіа - R40-05846

DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-6\(64\)](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-6(64))

«Перспективи та інновації науки»: журнал. 2026. № 6(64) 2026. С. 4165



**Згідно наказу Міністерства освіти і науки України від 27.09.2021
№ 1017 журналу присвоєно категорію "Б" із психології та
педагогіки**

**Згідно наказу Міністерства освіти і науки України від 27.04.2023 № 491 журналу
присвоєно категорію "Б" із медицини: спеціальність 222**

*Рекомендовано до видавництва Президією громадської наукової організації «Всеукраїнська Асамблея докторів наук з
державного управління» (Рішення від 29.05.2026, № 11/5-8-26)*

*Журнал видається за підтримки КНП "Клінічна лікарня №15 Подільського району м.Києва", Центру дієтології Наталії
Калиновської*



Журнал включено до міжнародної наукометричної бази Index
Copernicus (IC), Research Bible, міжнародної пошукової системи Google

*Електронний науковий журнал «Перспективи та інновації науки» заснований з метою висвітлення
актуальних питань теорії та практики медицини, біології, біотехнології та реабілітації в Україні, за кордоном.
Видання розраховано на науковців, викладачів, педагогів-практиків, представників органів державної влади та
місцевого самоврядування, здобувачів вищої освіти, громадсько-політичних діячів*

*Згідно Порядку формування Переліку наукових фахових видань України, затвердженого наказом МОН
України від 15.01.2018 № 32, повнотекстовий доступ до наукових статей журналу представлений на
платформі «Наукова періодика України» в Національній бібліотеці України імені В.І. Вернадського НАН України
та в Національному репозитарії академічних текстів*

Голова редакційної колегії:



Вадзюк Степан Несторович - доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки
Тернопільського національного медичного університету імені
І.Я.Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України (Україна)

Заступник голови редакційної колегії: Торяник Інна Іванівна - доктор медичних наук, старший
науковий співробітник, провідний науковий співробітник лабораторії вірусних інфекцій Державної
установи «Інститут мікробіології та імунології імені І.І. Мечникова Національної академії медичних наук
України» (Харків, Україна)

Редакційна колегія:

1. Алієв, Ельнур М. доктор медичних наук, професор, професор Азербайджанського медичного університету (Азербайджан)
2. Бабова Ірина Костянтинівна - доктор медичних наук, професор, старший науковий співробітник відділу економічного регулювання природокористування ДУ "Інститут ринку і економіко-екологічних досліджень Національної академії наук України", лікар ФРМ (фізичної та реабілітаційної медицини) ДУ "Територіальне медичне об'єднання МВС України по Одеській області" (Одеса, Україна)

3. Галандаров, Вагіф Календер Доктор медичних наук, доктор філософії, професор, професор кафедри хірургічних захворювань Азербайджанського медичного університету (Азербайджан)
4. Гараєв, Ельдар Абдулла доктор медичних наук, професор кафедри загальної та токсикологічної хімії, Заступник директора Азербайджанського медичного університету (Азербайджан)
5. Ельдар Елієв доктор медичних наук, професор, професор кафедри хірургічних захворювань Азербайджанського медичного університету (Азербайджан)
6. Жуков Валері, Університет Миколи Коперника в Торуні (Торунь, Польща),
7. Іншакова Ганна Вадимівна – кандидат педагогічних наук, доцент, доцент кафедри громадського здоров'я Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (Київ, Україна)
8. Кернас Андрій В'ячеславович – доктор філософії в галузі психології, кандидат психологічних наук, дійсний член Української психолгічної асоціації, магістр права, магістр педагогіки, доцент кафедри Практичної психології Одеського національного морського університету, старший викладач кафедри мовної та психолого-педагогічної підготовки Одеського національного економічного університету (Одеса, Україна)
9. Коваль Галина Миколаївна - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри мікробіології, вірусології, епідеміології з курсом інфекційних хвороб Ужгородського національного університету (Ужгород, Україна)
10. Корильчук Неоніла Іванівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії та сімейної медицини Тернопільського національного медичного університету імені І.Я.Горбачевського МОЗ України (Тернопіль, Україна)
11. Левков Анатолій Анатолійович - кандидат медичних наук, доцент кафедри фізичної терапії та ерготерапії Національного університету «Полтавська політехніка імені Юрія Кондратюка», доцент кафедри онкології, радіаційної медицини та радіології Полтавського державного медичного університету (Полтава, Україна)
12. Мочалов Юрій Олександрович - доктор медичних наук, професор, професор кафедри хірургічної стоматології та клінічних дисциплін ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (Ужгород, Україна)
13. Олійник Світлана Валентинівна - кандидат фармацевтичних наук, доцент, доцент кафедри аптечної технології ліків Національного фармацевтичного університету
14. Пасько Ольга Миколаївна - доктор юридичних наук, професор, професор кафедри психології та педагогіки, Одеський державний університет внутрішніх справ.(Одеса, Україна)
15. Помиткіна Любов Віталіївна — доктор психологічних наук, професор, завідувач кафедри авіаційної психології Національного авіаційного університету (Київ, Україна)
16. Теренда Наталія Олександрівна - доктор медичних наук, професор, т.в.о завідувача кафедри громадського здоров'я та управління охороною здоров'я Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України (Тернопіль, Україна)
17. Черська Марія Сергіївна - доктор медичних наук, завідувачка консультативно-діагностичним відділенням Державної Установи «Інститут ендокринології та обміну речовин НАМН України» (Київ, Україна)
18. Шульгай Аркадій Гаврилович - доктор медичних наук, професор, професор кафедри громадського здоров'я та управління охороною здоров'я Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України (Україна)

Статті розміщені в авторській редакції. Відповідальність за зміст та орфографію поданих матеріалів несуть автори.

Михалойко О.Я. КТ-АНГІОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІНТРАКРАНІАЛЬНИХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ ПРИ АТЕРОТРОМБОТИЧНОМУ ПІДТИПІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ	2090
Міхєєв А.О. МІКРОПЛАСТИК ТА МІКРООРГАНІЗМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	2099
Морозова О.В. МІКРОБІОМ ШКІРИ ПРИ АТОПІЧНОМУ ДЕРМАТИТІ: ВІД ПАТОГЕНЕЗУ ДО ТЕРАПЕВТИЧНИХ МІШЕНЕЙ	2113
Нестерчук Н.Є., Петровська Н.С., Савлюк О.Г., Скибінська І.О. НАУКОВІ ОСНОВИ КОМПЛЕКСНОГО СУПРОВОДУ ТРЕНУВАЛЬНОЇ ТА ЗМАГАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ СПОРТСМЕНІВ-ВЕТЕРАНІВ ВІЙНИ	2128
Нистеренко І.О. СОЯ: КОРИСТЬ, РИЗИКИ ТА РОЛЬ У ГРОМАДСЬКОМУ ЗДОРОВ'І	2141
Обухова О.А., Висоцька Б.С. РОЛЬ МІКРОБНИХ ГЕНІВ У РЕГУЛЯЦІЇ МЕТАБОЛІЗМУ ТА ЕНЕРГЕТИЧНОГО БАЛАНСУ ОРГАНІЗМУ	2164
Огоренко В.В., Шорніков А.В., Казаков В.Є. ПСИХОЛОГІЧНІ СТРЕСОРИ ТА СТРАТЕГІЇ САМОРЕГУЛЯЦІЇ У МОЛОДИХ СПОРТСМЕНІВ	2179
Панчук А.П., Панчук І.В., Ковальський В.В. СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ВИКОРИСТАННЯ АДАПТИВНОГО ТУРИЗМУ В СОЦІАЛЬНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ВЕТЕРАНІВ ВІЙНИ – УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ	2192
Пригара Д.В. КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ БІОЕЛЕКТРИЧНОГО ФАЗОВОГО КУТА В ОНКОЛОГІЇ	2205
Процак Т.В., Баженова С.М., Забродський І.С. ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ЛІЙКОПОДІБНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ГРУДНОЇ КЛІТКИ З ІМПЛАНТАЦІЄЮ ПІДШКІРНОГО ПРОТЕЗУ	2224
Пустовойт М.М., Синюк І.І. ПСИХООСВІТНІ КОМПОНЕНТИ КОРОТКОСТРОКОВОЇ ПСИХОДИНАМІЧНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ ПРИ ТРИВОЖНО-ФОБІЧНИХ РОЗЛАДАХ: ПІЛОТНЕ КОНТРОЛЬОВАНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ	2233
Радченко В.В., Грек Л.П. СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ АНОМАЛІЙ ПОЛОГОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ	2244
Радченко В.В., Грек Л.П. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ТРИВАЛІСТЬ ПЕРШОГО ТА ДРУГОГО ПЕРІОДІВ ПОЛОГІВ	2263
Рева В.Б., Велієва Нігер Фагані кизи, Чорней І.В., Довгань Є.О. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛАЗЕРНОЇ АБЛЯЦІЇ ПРИ ВАРИКОЗНОМУ РОЗШИРЕННІ ВЕН	2274

УДК 616.517:579.8

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-6\(64\)-2113-2127](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-6(64)-2113-2127)

Морозова Ольга Вікторівна кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти, Одеський національний медичний університет, м. Одеса, <https://orcid.org/0009-0009-0903-5334>

МІКРОБІОМ ШКІРИ ПРИ АТОПІЧНОМУ ДЕРМАТИТІ: ВІД ПАТОГЕНЕЗУ ДО ТЕРАПЕВТИЧНИХ МІШЕНЕЙ

Анотація

Атопічний дерматит (АД) є одним з найбільш поширених хронічних запальних дерматозів, патогенез якого пов'язується з порушенням епідермального бар'єру та імунною дисрегуляцією. Упродовж останнього десятиліття зросла увага до ролі мікробіому шкіри в патогенезі АД. Встановлено, що шкіра людини є складною екосистемою, яка заселена бактеріями, грибами та вірусами, які взаємодіють як між собою, так і з клітинами імунної системи та епідермального бар'єру людини.

Серед бактерії, які найчастіше переважають на шкірі здорових людей, визначають *Cutibacterium*, *Staphylococcus*, *Corynebacterium*, при чому різні роди домінують у сальних, вологих або сухих ділянках шкіри. Основним представником грибкової мікрофлори шкіри є *Malassezia*.

При АД відбувається зниження мікробного різноманіття на шкірі та домінування *Staphylococcus aureus*, що корелює з тяжкістю захворювання та частотою загострень. Таким чином, дисбіоз може сприяти запаленню через активацію Th2- імунної відповіді, продукцію суперантигенів, протеаз та порушення бар'єрної функції. Сучасні молекулярні методи, зокрема 16S rRNA секвенування та shotgun-метагеноміка, дозволили не лише ідентифікувати таксономічний склад мікробіоти, а й оцінити її функціональний потенціал. Це висвітило перспективи мікробіом-таргетної терапії: застосування емолієнтів із пребіотичними властивостями, бактеріотерапії, пробіотиків, постбіотиків та селективної деколонізації *Staphylococcus aureus*. У статті узагальнено сучасні дані про взаємозв'язок мікробіому шкіри та АД, розглянуто механізми дисбіозу, та його клінічне значення, а також окреслено перспективи персоналізованої терапії. Розуміння ролі мікробіому формує передумови для нових профілактичних та лікувальних стратегій в дерматології.

Ключові слова: атопічний дерматит, мікробіом шкіри, дисбіоз, *Staphylococcus aureus*, шкірний бар'єр, мікробіом-таргетна терапія.

Morozova Olga Viktorivna PhD in Medical Science, Associate professor of the institution of higher education, department of Infectious Diseases with a course in

Dermatovenereology, Odesa National Medical University, Odesa, <https://orcid.org/0009-0009-0903-5334>

SKIN MICROBIOM IN ATOPIC DERMATITIS: FROM PATHOGENESIS TO THERAPEUTIC TARGETS

Abstract

Atopic dermatitis (AD) is one of the most common chronic inflammatory dermatoses, the pathogenesis of which is associated with epidermal barrier dysfunction and immune dysregulation.

Over the past decade, increasing attention has been paid to the role of the skin microbiome in the pathogenesis of AD. The human skin is recognized as a complex ecosystem colonized by bacteria, fungi, and viruses that interact both with each other and with immune system cells and epidermal barrier structures. Among the bacteria that most commonly predominate on the skin of healthy individuals are *Cutibacterium*, *Staphylococcus* and *Corynebacterium*, with different genera dominating in sebaceous, moist, or dry skin areas. The main representative of the fungal skin microflora is *Malassezia*. In AD, a reduction in skin microbial diversity and the dominance of *Staphylococcus aureus* have been observed, correlating with disease severity and frequency of exacerbations. Thus, dysbiosis may contribute to inflammation through activation of the Th2 immune response, production of superantigens and proteases, and impairment of skin barrier function. Modern molecular techniques, including 16S rRNA sequencing and shotgun metagenomics, have enabled not only the identification of the taxonomic composition of the microbiota but also the assessment of its functional potential. This has opened new perspectives for microbiome-targeted therapy, including the use of emollients with prebiotic properties, bacteriotherapy, probiotics, postbiotics, and selective *Staphylococcus aureus* decolonization. This article summarizes current data on the relationship between the skin microbiome and AD, discusses the mechanisms of dysbiosis and its clinical significance, and outlines prospects for personalized therapy. Understanding the role of the microbiome provides a foundation for new preventive and therapeutic strategies in dermatology.

Keywords: atopic dermatitis, skin microbiome, dysbiosis, *Staphylococcus aureus*, skin barrier, microbiome-targeted therapy.

Актуальність проблеми.

Атопічний дерматит (АД), хронічне рецидивуюче запалення шкіри, що супроводжується свербінням шкірних покривів, появою типових морфологічних змін на шкірі з характерним розташуванням осередків ураження, на теперішній час є найбільш розповсюдженим захворюванням шкіри людини. Розповсюдженість АД серед дітей складає від 2,7% до 20,1% , та до 10% серед дорослих в залежності від країни [1, 2]. В Україні, станом на 2020 рік поширеність АД коливається від 9,0 до 28,5% в різних вікових групах. [3]. Захворювання АД не

обмежується тільки фізичними симптомами, а супроводжується психо-соціальними та економічними проблемами в житті хворого.

Аналіз останніх досліджень і публікацій

Традиційно патогенез АД пов'язується з генетично детермінованими змінами в функціонуванні шкірного бар'єру та зсуву імунної відповіді в бік Th2-запалення [4], однак сучасні дослідження доводять, що мікробіом (сукупність усіх мікроорганізмів (бактерій, грибів, вірусів, архей) та їхніх генів, які живуть на і в організмі людини) є також повноцінним компонентом бар'єра шкіри і ключовим модифікатором імунної відповіді [5,6]. Порушення мікробної рівноваги може не лише супроводжувати АД, але й сприяти на його ініціацію та перебіг. Це формує нові наукові та практичні завдання від розробки біомаркерів до створення мікробіом-орієнтованих методів відновлення шкіри.

Мета статті. Проаналізувати сучасні наукові дані щодо ролі мікробіому шкіри в патогенезі АД і оцінити перспективи мікробіом-таргетних терапій.

Матеріали та методи дослідження.

Дослідження проведено як аналіз наукової літератури, зосереджений на ролі мікробіому в патогенезі АД, індексованої у міжнародних наукових базах PubMed, Scopus та Web of Science у 2019 - 2025 рр.

Додатково застосовувався метод ланцюжка цитування для виявлення релевантних посилань з бібліографій ключових статей. Класичні фундаментальні роботи включалися вибірково для історичного контексту. Статті, недоступні в повному тексті, виключали. Використано методи системного аналізу наукової літератури, порівняльного аналізу та узагальнення сучасних наукових даних.

Результати дослідження та обговорення.

Методи дослідження мікробіому. Розвиток методів дослідження мікробіому пройшов шлях від класичних культуральних підходів, недоліками яких є довготривалість, та домінування швидкорослих бактерії, наприклад *S. Aureus*, в той час як більш ніж 50-70% шкірних бактерії не ростуть у стандартних умовах [7], через це ранні дослідження суттєво недооцінювали мікробне різноманіття шкіри, до високопродуктивного секвенування та multi-omics технологій які забезпечують функціональне розуміння взаємодії мікробіому та імунної системи господаря, що відкриває перспективи для мікробіом-орієнтованих терапевтичних стратегій.

Мікробіом шкіри здорової людини. Згідно недавніх мета-аналізів та метагеномних досліджень, мікробіом шкіри включає сотні мікроорганізмів, але більшість резервуарів належить до трьох бактеріальних таксономічних типів: Actinobacteria, Firmicutes та Proteobacteria [8,9,10]. Серед бактерії, які найчастіше переважають на шкірі здорових людей, визначають *Cutibacterium*, *Staphylococcus*, *Corynebacterium* (а також інші, залежно від ділянки шкіри) з різною «географією»: різні роди домінують у сальних, вологих або сухих ділянках шкіри [9,10,11]. Щодо грибів, то основним представником грибової мікрофлори шкіри є *Malassezia* [10,11]. Склад мікробіому шкіри у людей

характеризується високою різноманітністю і може бути різним в залежності від віку, раси, ділянки на тілі, навколишнього середовища та особистих факторів, [7,10,11,12] але не зважаючи на дію навколишнього середовища, мікробіом шкіри у дорослої людини відрізняється стабільністю [13,14,15]. За що навіть отримав назву «другий геном».

Мікробіом та шкірний бар'єр. Шкіра, як найбільший орган людини, не тільки відокремлює ткани тіла від зовнішнього середовища, а і являється величезною екосистемою для мікроорганізмів, де епітеліальні та імунні клітини господаря взаємодіють з мікробами. Як правило, ця взаємодія є симбіотичною. Шкіра постачає піт та себум, які містять амінокислоти, ліпіди, холестерин, сквален, молочну кислоту, сечовину, що є живильними речовинами для них. рН шкіри 4,5-5,5 і це кисле середовище неприйнятне для більшості патогенів і ідеально для коменсалів (*S. epidermidis*, *Cutibacterium*, *Corinebacterium*). А мікроби, в свою чергу, метаболізують білки та ліпіди шкіри, з утворенням біологічно активних сполук, таких як вільні жирні кислоти, фенолрозчинні модуліни і вони можуть розглядатися як потенційний антибіоплівковий терапевтичний засіб, котрий може бути застосовано у широкій практичній лікувальній діяльності. [16]. Ці речовини діють як на інші мікроби, інгібуючи інвазію патогенів, так і на клітини епітелію господаря, стимулюючи імунні медіатори, отримані з кератиноцитів (комплімент, IL1). В свою чергу продукти шкіри та активність імунних клітин впливають на склад мікробіому [17]. Шкіра багата на різноманітні ліпіди, яких нема в інших відділах організму. Деякі з них, наприклад, сапієнова кислота, надає антибіотичну дію [18], тригліцеріди метаболізуються мікроорганізмами з вивільненням вільних жирних кислот і моно- та дігліцеридів, що стимулюють клітини господаря та активні проти патогенів [17]. Коменсальні бактерії, зокрема *Coagulase-negative Staphylococci* (CoNS) (*S. epidermidis*, *S. lugdunensis* та *S. caprae*) та гриби *Malassezia*, допомагають шкіри протистояти патогенним мікроорганізмам, зокрема *Staphylococcus aureus* як шляхом продукування антимікробних сполук, таких як фенолрозчинні модулятори (PSM) та аутоіндукуючі пептиди, які пригнічують зростання *S. aureus* та експресію факторів вірулентності відповідно, так і опосередковано, через конкуренцію за місце і поживні ресурси [19].

CoNS і коменсальні гриби *Malassezia* виділяють протеази, які перешкоджають створенню біоплівок *S.aureus*.

Окрім цього, мікробні продукти взаємодіють із рецепторами кератиноцитів та імунних клітин через шлях арилгідрокарбонового рецептора (AHR), що сприяє підтримці цілісності рогового шару та шкірного бар'єру [20].

Імунітет і мікробіом.

Резидентний мікробіом шкіри бере участь в регулюванні ступеня виразності деяких факторів вродженого імунітету: запальних медіаторів, зокрема IL-1 α , та впливає на активність Т-клітин у шкірі. Це відбувається через сигнальні шляхи, пов'язані з IL-1 та білком MyD88, [21] які беруть участь у передачі імунних

сигналів, компоненти состава комплімента [22] і антимікробні пептиди (АМП), які виробляються кератиноцитами та себоцитами [23].

Таким чином, нормальна мікробіота шкіри є не просто пасивними мешканцями поверхні шкіри, а активними учасниками бар'єрної та імунної функцій.

Дісбіоз при АД.

Формування мікробіому у хворого на АД відбувається на тлі дуже варіабельних генетичних мутації, які призводять до порушення шкірного бар'єру (перш за все гену філагрину (FLG) та інш.) [24] і генів у сигнальних шляхах лімфоцитів Т типу 2 (Th2), включно з IL4, IL13, що призводить до запалення та зуду. (дефекти в TLR епідерміоцитів) [25].

Так, зниження FLG та інших белків (клаудини CLDN1 и CLDN4) виявляються зниженням гідратації рогового шару, збільшенням TEWL, збільшенням рН, що покращує умови до розвитку *S. Aureus* [26,27].

Дисбіоз шкіри людини з загостренням АД характеризується зниженням α -різноманіття коменсальних бактерії на уражених ділянках шкіри порівняно з незміненою шкірою та здоровими людьми та домінуванням *S. aureus* (до 70%), що корелює з тяжкістю захворювання [6,28,29]. Зниження різноманіття свідчить про втрату стабільності мікробної екосистеми, що робить шкіру більш вразливою до колонізації потенційно патогенними видами та порушує бар'єрну функцію [23].

Збільшена кількість *S. aureus* була виявлена ще застосуванням культуральних методик, пізніше геномні методи підтвердили цей факт [30].

Структура штамів *S. aureus* у хворих на АД також відрізняється від здорових. Так, вчені Національного інституту вивчення геному людини, США, виявили, що у пацієнтів з більш легкою формою захворювання у вогнищах загострень виявлялося більше *S. epidermidis*, а у пацієнтів з тяжкою формою захворювання – домінують клональні штами *S. aureus* (CC1), це група генетично споріднених штамів, що мають спільного предка, але це штами зі збільшеною здатністю к адгезії, створенню плівок та токсичності, іноді зі зниженою чутливістю до антибіотиків [10].

З застосуванням секвенування було показано, що в період загострення збільшується не тільки колонізація *S. aureus*, а і *S. epidermidis*, котрий в звичайних умовах є коменсалом і, навіть може інгібувати розвиток *S. aureus* [29]. Поки ще не зовсім ясен причинно-наслідковий зв'язок збільшення *S. epidermidis*, чи він, дійсно, за певних умов стає патогеном, чи, навпаки, збільшується у спробі контролювати *S. aureus* [6,31].

Збільшення *S. aureus* та утворення біоплівки руйнує шкірний бар'єр завдяки декільком механізмам: *S. aureus* продукує цитотоксини, які утворюють пори в кератиноцитах, що порушує цілісність епітеліального бар'єру, *S. aureus* створює як мінімум 10 протеаз, деякі з яких сприяють розчиненню рогового шару і активність цих протеаз посилюється за відсутності філагрину [32]. Крім секретованих протеаз, *S. aureus* може безпосередньо стимулювати ендогенні

протеази кератиноцитів, включаючи калікрейн KLK6, KLK13 та KLK14 (Kallikrein related peptidase), що пояснює додатковий механізм руйнування бар'єру [33].

Окрім цього, *S. aureus* активує декілька прозапальних механізмів: білок А, пов'язаний із клітинною стінкою, при розчиненні запускає запальні реакції кератиноцитів через TNF рецептор (TNFR), стафілококові суперантигени, такі як SEA, SEB, SEC (основні серологічні групи стафілококових ентеротоксинів (*Staphylococcus aureus* enterotoxins A, B, C), що виробляються бактерією *Staphylococcus aureus*) та токсин-1 синдрому токсичного шоку (TSST-1), викликають розширення В-клітин та вивільнення цитокінів [30].

До того ж *S. aureus* виділяє фенолрозчинні модуліни (PSM), які є прямими прозапальними факторами - в епідермісі PSM стимулюють запалення, викликане $\gamma\delta$ Т-клітинами (унікальна підгрупа Т-лімфоцитів (5–10% у крові), яка мешкає переважно у слизових та шкірі, що поєднує властивості вродженого та адаптивного імунітету), викликане IL-36 α , тоді як в дермі вони стимулюють запалення TH17, викликане IL-1 β [34].

Взаємодія між порушеним мікробіомом та імунною системою формує порочне коло запалення.

Одночасно зі збільшенням *S. aureus*, кількість інших коменсалів (*Streptococcus*, *Corynebacterium* и *Propionibacterium*) значно зменшується, можливо за рахунок виділених стафілококами бактеріоцинів і антимікробних пептидів [6].

В той самий час, антимікробні пептиди господаря присутні у менших кількостях або стають менш ефективними через активність *S. aureus* та Th2-сигналізації [23]. *S. aureus* також може пригнічувати зростання та активність шкірних коменсалів.

Дисбіоз не обмежується бактеріями. Роль *Malassezia* в патогенезі АД ще дискутується, при цьому з'являються результати досліджень які спостерігають зниження кількості та різноманіття *Malassezia* аж до нуля в окремих ділянках шкіри. Це пояснюється поганими умовами зростання на сухій шкірі при АД та відсутністю *C. acnes*, які забезпечують субстрат для *Malassezia* [34].

Всі ці зміни мікробіому не лише відображають стан захворювання, а й активно впливають на його патогенез, що демонструє необхідність розробки мікробіом-орієнтованих методів лікування АД.

По даним досліджень, традиційне лікування АД, направлене на пригнічення факторів запалення, зменшує відносну чисельність *S. aureus*, що супроводжується збільшенням різноманітності мікробіому шкіри, включаючи коменсальну флору шкіри, таку як *Corynebacterium* та *Cutibacterium* [6], однак повного відновлення не відбувається [35].

В той же час є експериментальні дані що топічні глюкокортикостероїди, незважаючи на їх ефективність, потенційно можуть знижувати вираженість АМП, тобто порушувати шкірний бар'єр [23].

Обнадійливі результати були отримані в ході дослідження з застосуванням сучасного препарату дупілумаб (моноклональне антитіло, яке блокує альфа-рецептор IL4 (IL-4R α), що призводить до інгібування передачі сигналів IL-4/IL-13.) У подвійному сліпому плацебо-контрольованому клінічному дослідженні було показано, що у пацієнтів спостерігалось зниження відносної чисельності *S. aureus* та збільшення різноманітності Шеннона через чотири тижні після лікування дупілумабом, що корелювало з клінічним поліпшенням, однак його чисельність знову збільшилася за 32 тижні після лікування [36].

Дослідження з застосуванням біологічних препаратів зараз проводяться тільки у дорослих з АД і їх кількість ще недостатня для того, щоб робити висновки про стійкість позитивних змін мікробіому.

Очевидна потреба в посиленні традиційної терапії методами, коригувальними дисбіоз, направленими перш за все на зниження *S. aureus* та відновлення коменсальної флори.

Застосування топікальних антибіотиків не наводять до успіху в зв'язку з подавленням також і коменсальних бактерії і розвитком резистентності до антибіотиків.

Перспективними напрямками терапії мікробіому на теперішній час можуть бути:

1. Шляхи підтримки коменсальної мікробіоти з метою витіснення патогена.

Застосування аутологічної або алогічної трансплантації мікробіому за допомогою топічних препаратів, які містять в собі живих, або ослаблених коменсалів, наприклад, *Staphylococcus epidermidis*, *Roseomonas mucosa*, які можуть продукувати антимікробні пептиди та інші молекули що пригнічують ріст *S. Aureus* [37,38].

Є дані пілотного дослідження в застосуванні культивованого *S. epidermidis* у формі крему, який наносився на шкіру. При цьому був отриманий результат у вигляді підтримки кислої рН, збільшення здатності утримання вологи, збільшення кількості ліпідів в шкірі при низькому ризику побічних ефектів, що призвело до зниження тяжкості місцевих уражень [39,40].

В іншому дослідженні вивчалась ефективність застосування лосьйону з коменсальними бактеріями. Це були коагулазонегативні стафілококи (CoNS) *S. epidermidis* та *S. hominis* з антиуреазною активністю. Дослідження показало, що не всі коменсали мають антиуреазну активність достатньої сили. [41] Тим не менше, отримані ефекти демонструють потенційні переваги бактеріотерапії при АД, тому що зменшують домінування патогенів і підтримують захисний бар'єр. Вони, безумовно, потребують подальших досліджень з метою підбору коменсалів та безпеки лікування.

2. Додавання постбіотиків та бактеріальних метаболітів.

Застосування неживих продуктів життєдіяльності мікробів (метаболіти, ферменти, лізати), які можуть змінювати рН, стимулювати продукцію антимікробних пептидів кератиноцитами та зменшувати запалення, має менше ризиків,

ніж живі бактерії, та кращу стабільність у препаратах. Кількість досліджень, що вказують на ефективність топічних постбіотичних продуктів при АД поступово зростає.

Вчені під керівництвом O'Sullivan відокремили набір з 13 ізолятів шкіри людини, які виробляють бактеріоцини, і можуть відновити дисбаланс кожної мікробіоти, а також інгібувати патогени, наприклад, *S. aureus*. Подальші дослідження тривають [42].

3. Ізольований вплив на *S. aureus* зі збереженням та підтримкою коменсалів.

Це, перш за все, застосування фагів для *S. aureus*. Дуже перспективні результати були отримані японськими вченими щодо застосування фага SaGU1 проти *S. aureus*. Дослідження проводилися як на людях, так і на тваринах [43]. Однак таких досліджень не багато, що пов'язане зі складнощами в пошуку ефективних та безпечних фагів. Тому потрібні додаткові дослідження з пошуком фагів та їх комбінації, визначення доз та форм застосування [44].

Для хворих з тяжкими формами АД дуже важливо знизити можливість *S. aureus* створювати плівки, тому пошук молекул, здатних інгібувати біоплівки вкрай важливий та активно вивчається [38,45]. Це дозволяє зменшувати колонізацію *S. aureus* без значного порушення мікробіому, що важливо для довготривалого відновлення.

Також є спроби вплинути на мікробіом через пряму дію на шкірний бар'єр та вроджений імунітет шляхом відновлення власних АМП. В експерименті було показано, що один з людських АМП hBD – 3 знижує запалення, схоже на АД, шляхом активації аутофагії та сигналізації арілуглеводородного рецептора. Але клінічних доказів поки що недостатньо.

Є повідомлення про спроби АМП тваринного походження, але повного ефекту досягнуто не було, але це може бути перспективним напрямком нових досліджень.

Застосування емолієнтів є необхідним для лікування АД будь якого періоду та тяжкості, тому розробка засобів із пробіотичними компонентами, з пребіотиками, з молекулами нормалізуючими рН шкіри (з лактатом, урією, ніацінамідом, ферментованими ліпідами) та сполуками, що підтримують коменсалів (холестерином, жирними кислотами, керамідами), теоретично і практично перспективна тому що буде сприяти стабільності мікробіому. Через відновлення бар'єру, емолієнти зменшують Th2 запалення – знижуються IL 4 і IL 13, відновлюється синтез антимікробних пептидів.

Таким чином, лікування спрямоване на відновлення мікробіому є перспективним терапевтичним напрямом в лікуванні АД, яке на ряду з традиційним лікуванням може призвести к отриманню більш ефективних та стійких клінічних результатів.

Висновки

Мікробіом шкіри є важливим компонентом патогенезу АД. Дизбіоз, що проявляється зниженням різноманіття мікрофлори та домінуванням *S. aureus*,

пов'язаний з тяжкістю захворювання та частотою загострень. Новітні молекулярні методи розширили розуміння функціональної ролі мікробіоти. Коменсальні мікроорганізми беруть участь у формуванні імунологічної толерантності, синтезі антимікробних пептидів та підтримці бар'єрної функції. Але все одно, багато аспектів, включно з механізмами взаємодії мікробіоти з клітинами господаря, потребують подальшого дослідження. Перспективними є терапевтичні стратегії, спрямовані на відновлення мікробіомної рівноваги. Подальші дослідження мають зосереджуватися на довгостроковій ефективності та безпеці мікробіом-таргетних втручань.

Література:

1. International League of Dermatological Societies; Arents BWM, van Zuuren EJ, Hughes O et al. (2022). Global Report on Atopic Dermatitis 2022. <https://www.atopicdermatitisatlas.org/en/explore-data/reports>
2. Raimondo A, Lembo S. Atopic Dermatitis: Epidemiology and Clinical Phenotypes. *Dermatol Pract Concept*. 2021. Oct 1;11(4):e2021146. doi: 10.5826/dpc.1104a146.
3. Євтушенко Є. В., Літус, В. І., Літус, О. І., & Коваленко, О. Є. Атопічний дерматит: сучасний стан проблеми в Україні і світі. *Клінічна та профілактична медицина*. 2023. № 5, с. 100-109. <https://doi.org/10.31612/2616-4868.5.2023.14>
4. Bin L, Leung DY. Genetic and epigenetic studies of atopic dermatitis. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2016. Oct 19;12:52. doi: 10.1186/s13223-016-0158-5.
5. Kim CH, Baker JR. Regulation of allergies across the body by microbial metabolites. *Exp Mol Med*. 2026. Mar;58(2):396-407. doi: 10.1038/s12276-026-01642-1.
6. Kong HH, Oh J, Deming C, Conlan S, Grice EA, Beatson MA, Nomicos E, Polley EC, Komarow HD; NISC Comparative Sequence Program; Murray PR, Turner ML, Segre JA. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. *Genome Res*. 2012. May;22(5):850-9. doi: 10.1101/gr.131029.111.
7. Grice EA, Kong HH, Renaud G, Young AC; NISC Comparative Sequencing Program; Bouffard GG, Blakesley RW, Wolfsberg TG, Turner ML, Segre JA. A diversity profile of the human skin microbiota. *Genome Res*. 2008 Jul;18(7):1043-50. doi: 10.1101/gr.075549.107.
8. Hrestak D, Matijašić M, Čipčić Paljetak H, Ledić Drvar D, Ljubojević Hadžavdić S, Perić M. Skin Microbiota in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2022;23(7):3503. doi:10.3390/ijms23073503.
9. Tham EH, Chia M, Riggioni C, Nagarajan N, Common JEA, Kong HH. The skin microbiome in pediatric atopic dermatitis and food allergy. *Allergy*. 2024. 79:1470-1484. doi:10.1111/all.16044
10. MacGibeny MA, Adjei S, Pyle H, Bunick CG, Ghannoum M, Grada A, Harris-Tryon T, Tying SK, Kong HH. The human skin microbiome in health. *J Am Acad Dermatol*. 2025 Aug;93(2):329-336. doi: 10.1016/j.jaad.2024.07.1498.
11. Oh J, Byrd AL, Deming C, Conlan S; NISC Comparative Sequencing Program; Kong HH, Segre JA. Biogeography and individuality shape function in the human skin metagenome. *Nature*. 2014 Oct 2;514(7520):59-64. doi: 10.1038/nature13786.
12. Chen, Y., Fischbach, M. & Belkaid, Y. Skin microbiota–host interactions. *Nature* 553, 427–436 (2018). <https://doi.org/10.1038/nature25177>
13. Oh J, Byrd A, Park M et al, Temporal Stability of the Human Skin Microbiome. *Cell*. 2016. 5 May. I. 4, V. 165, P. 854-866, <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.04.008>
14. Dréno B, Araviiskaia E, Berardesca E, Gontijo G, Sanchez Viera M, Xiang LF, Martin R, Bieber T. Microbiome in healthy skin, update for dermatologists. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 Dec;30(12):2038-2047. doi: 10.1111/jdv.13965.

15. Dominguez-Bello MG, Godoy-Vitorino F, Knight R, Blaser MJ. Role of the microbiome in human development. *Gut*. 2019 Jun;68(6):1108-1114. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317503.
16. Naik S, Bouladoux N, Wilhelm C, Molloy MJ, Salcedo R, Kastenmuller W, Deming C, Quinones M, Koo L, Conlan S, Spencer S, Hall JA, Dzutsev A, Kong H, Campbell DJ, Trinchieri G, Segre JA, Belkaid Y. Compartmentalized control of skin immunity by resident commensals. *Science*. 2012 Aug 31;337(6098):1115-9. doi: 10.1126/science.1225152.
17. Абатуров А.Е., Антибиопленочная активность антиматриксных молекул, *Zdorov'e Rebenka*. 2020;15(8):559-566. doi: 10.22141/2224-0551.15.8.2020.220355
18. Fischer CL, Blanchette DR, Brogden KA, Dawson DV, Drake DR, Hill JR, Wertz PW. The roles of cutaneous lipids in host defense. *Biochim Biophys Acta*. 2014 Mar;1841(3):319-22. doi: 10.1016/j.bbalip.2013.08.012.
19. Peng G, Abudouwanli A, Sun Q, Tan Y, Zhao W, Yang M, Wang S, Ogawa H, Okumura K, Niyonsaba F. Role of Antimicrobial Peptides in the Pathogenesis of Atopic Dermatitis. *J Dermatol*. 2026 Mar;53(3):372-379. doi: 10.1111/1346-8138.17975.
20. van den Bogaard EH, Esser C, Perdew GH. The aryl hydrocarbon receptor at the forefront of host-microbe interactions in the skin: A perspective on current knowledge gaps and directions for future research and therapeutic applications. *Exp Dermatol*. 2021 Oct;30(10):1477-1483. doi: 10.1111/exd.14409.
21. Chehoud C, Rafail S, Tyldsley AS, Seykora JT, Lambris JD, Grice EA. Complement modulates the cutaneous microbiome and inflammatory milieu. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013 Sep 10;110(37):15061-6. doi: 10.1073/pnas.1307855110.
22. Stinson LF, Boyce MC, Payne MS, Keelan JA. The Not-so-Sterile Womb: Evidence That the Human Fetus Is Exposed to Bacteria Prior to Birth. *Front Microbiol*. 2019 Jun 4;10:1124. doi: 10.3389/fmicb.2019.01124.
23. Shan Wang, Ge Peng, Alafate Abudouwanli, Mengyao Yang, Quan Sun, Wanchen Zhao, Arisa Ikeda, Yi Tan, Lin Ma, Hideoki Ogawa, Ko Okumura, François Niyonsaba, The interaction between the skin microbiome and antimicrobial peptides within the epidermal immune microenvironment: Bridging insights into atopic dermatitis, *Allergology International*, Volume 75, Issue 1, 2026, Pages 42-51, ISSN 1323-8930, <https://doi.org/10.1016/j.alit.2025.08.002>.
24. Zaniboni MC, Samorano LP, Orfali RL, Aoki V. Skin barrier in atopic dermatitis: beyond filaggrin. *An Bras Dermatol*. 2016 Jul-Aug;91(4):472-8. doi: 10.1590/abd1806-4841.20164412.
25. Nattkemper L, Tey H, Valdes-Rodriguez R et al., The Genetics of Chronic Itch: Gene Expression in the Skin of Patients with Atopic Dermatitis and Psoriasis with Severe Itch. *Journal of Investigative Dermatology*. 2018; 138, 1311-1317, DOI: 10.1016/j.jid.2017.12.029
26. Yang G, Seok JK, Kang HC, Cho YY, Lee HS, Lee JY. Skin Barrier Abnormalities and Immune Dysfunction in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2020 Apr 20;21(8):2867. doi: 10.3390/ijms21082867.
27. Stefanovic N, Irvine A, Filaggrin and beyond. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2023; 132, 187-195, DOI: 10.1016/j.anai.2023.09.009
28. Masakazu Tamai, Yuriko Yamazaki, Tomoka Ito, Seitaro Nakagawa, Yuumi Nakamura, Pathogenic role of the staphylococcal accessory gene regulator quorum sensing system in atopic dermatitis, *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, 14 April 2023, Sec. Molecular Bacterial Pathogenesis, Volume 13 – 2023
29. Paller AS, Kong HH, Seed P, Naik S, Scharschmidt TC, Gallo RL, Luger T, Irvine AD. The microbiome in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2019 Jan;143(1):26-35. doi: 10.1016/j.jaci.2018.11.015.
30. Morgan M. Severn, Alexander R. Horswill, Staphylococcus epidermidis and its dual lifestyle in skin health and infection. *Nat Rev Microbiol*. 2022 Aug 30;21(2):97–111. doi: 10.1038/s41579-022-00780-3

31. Nakatsuji T, Chen TH, Two AM, Chun KA, Narala S, Geha RS, Hata TR, Gallo RL. Staphylococcus aureus Exploits Epidermal Barrier Defects in Atopic Dermatitis to Trigger Cytokine Expression. *J Invest Dermatol*. 2016 Nov;136(11):2192-2200. doi: 10.1016/j.jid.2016.05.127.
32. Williams MR, Nakatsuji T, Gallo RL. Staphylococcus aureus: Master Manipulator of the Skin. *Cell Host Microbe*. 2017 Nov 8;22(5):579-581. doi: 10.1016/j.chom.2017.10.015.
33. Liu H, Archer NK, Dillen CA, Wang Y, Ashbaugh AG, Ortines RV, Kao T, Lee SK, Cai SS, Miller RJ, Marchitto MC, Zhang E, Riggins DP, Plaut RD, Stibitz S, Geha RS, Miller LS. Staphylococcus aureus Epicutaneous Exposure Drives Skin Inflammation via IL-36-Mediated T Cell Responses. *Cell Host Microbe*. 2017 Nov 8;22(5):653-666.e5. doi: 10.1016/j.chom.2017.10.006.
34. Bjerre RD, Holm JB, Palleja A, Sølberg J, Skov L, Johansen JD. Skin dysbiosis in the microbiome in atopic dermatitis is site-specific and involves bacteria, fungus and virus. *BMC Microbiol*. 2021 Sep 23;21(1):256. doi: 10.1186/s12866-021-02302-2.
35. Khadka VD, Key FM, Romo-González C, Martínez-Gayosso A, Campos-Cabrera BL, Gerónimo-Gallegos A, Lynn TC, Durán-McKinster C, Coria-Jiménez R, Lieberman TD, García-Romero MT. The Skin Microbiome of Patients With Atopic Dermatitis Normalizes Gradually During Treatment. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021 Sep 24;11:720674. doi: 10.3389/fcimb.2021.720674.
36. Callewaert C, Nakatsuji T, Knight R, Kosciolk T, Vrbanc A, Kotol P, Ardeleanu M, Hultsch T, Guttman-Yassky E, Bissonnette R, Silverberg JI, Krueger J, Menter A, Graham NMH, Pirozzi G, Hamilton JD, Gallo RL. IL-4R α Blockade by Dupilumab Decreases Staphylococcus aureus Colonization and Increases Microbial Diversity in Atopic Dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2020 Jan;140(1):191-202.e7. doi: 10.1016/j.jid.2019.05.024.
37. Dewi DAR, Perdiyana A, Wiliantari NM, Nadhira F, Arkania N, Salsabila CA, Allun CV, Allatib A, Dewantara K. Managing the Skin Microbiome as a New Bacteriotherapy for Inflammatory Atopic Dermatitis. *Cureus*. 2023 Nov 14;15(11):e48803. doi: 10.7759/cureus.48803.
38. Lee JH, Kim YG, Lee J. Inhibition of Staphylococcus aureus Biofilm Formation and Virulence Factor Production by Petroselinic Acid and Other Unsaturated C18 Fatty Acids. *Microbiol Spectr*. 2022 Jun 29;10(3):e0133022. doi: 10.1128/spectrum.01330-22.
39. Nodake, Yuichi et al., Pilot study on novel skin care method by augmentation with Staphylococcus epidermidis, an autologous skin microbe – A blinded randomized clinical trial. *Journal of Dermatological Science*. 2015. Volume 79, Issue 2, 119 – 126, DOI: 10.1016/j.jdermsci.2015.05.001
40. Nakatsuji T, Hata TR, Tong Y, Cheng JY, Shafiq F, Butcher AM, Salem SS, Brinton SL, Rudman Spengel AK, Johnson K, Jepson B, Calatoni A, David G, Ramirez-Gama M, Taylor P, Leung DYM, Gallo RL. Development of a human skin commensal microbe for bacteriotherapy of atopic dermatitis and use in a phase 1 randomized clinical trial. *Nat Med*. 2021 Apr;27(4):700-709. doi: 10.1038/s41591-021-01256-2.
41. Nakatsuji T, Chen TH, Narala S, Chun KA, Two AM, Yun T, Shafiq F, Kotol PF, Bouslimani A, Melnik AV, Latif H, Kim JN, Lockhart A, Artis K, David G, Taylor P, Streib J, Dorrestein PC, Grier A, Gill SR, Zengler K, Hata TR, Leung DY, Gallo RL. Antimicrobials from human skin commensal bacteria protect against *Staphylococcus aureus* and are deficient in atopic dermatitis. *Sci Transl Med*. 2017 Feb 22;9(378):eaah4680. doi: 10.1126/scitranslmed.aah4680.
42. O'Sullivan JN, Rea MC, O'Connor PM, Hill C, Ross RP. Human skin microbiota is a rich source of bacteriocin-producing staphylococci that kill human pathogens. *FEMS Microbiol Ecol*. 2019. Feb 1;95(2):fy241. doi: 10.1093/femsec/fy241.
43. Shimamori Y, Mitsunaka S, Yamashita H, Suzuki T, Kitao T, Kubori T, Nagai H, Takeda S, Ando H. Staphylococcal Phage in Combination with Staphylococcus Epidermidis as a Potential Treatment for Staphylococcus Aureus-Associated Atopic Dermatitis and Suppressor of Phage-Resistant Mutants. *Viruses*. 2020 Dec 22;13(1):7. doi: 10.3390/v13010007.

44. Natarelli N, Gahoonia N, Sivamani RK. Bacteriophages and the Microbiome in Dermatology: The Role of the Phageome and a Potential Therapeutic Strategy. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023; 24(3):2695. <https://doi.org/10.3390/ijms24032695>

45. Campbell MJ, Beenken KE, Spencer HJ, Jayana B, Hester H, Sahukhal GS, Elasri MO, Smeltzer MS. Comparative evaluation of small molecules reported to be inhibitors of *Staphylococcus aureus* biofilm formation. *Microbiol Spectr*. 2024 Jan 11;12(1):e0314723. doi: 10.1128/spectrum.03147-23.

References

1. International League of Dermatological Societies; Arents BWM, van Zuuren EJ, Hughes O et al. (2022). Global Report on Atopic Dermatitis 2022. <https://www.atopicdermatitisatlas.org/en/explore-data/reports>

2. Raimondo A, Lembo S. Atopic Dermatitis: Epidemiology and Clinical Phenotypes. *Dermatol Pract Concept*. 2021. Oct 1;11(4):e2021146. doi: 10.5826/dpc.1104a146.

3. Evtushenko E.V., Litus V.I., Litus O.I. & Kovalenko O.E. Atopichnii dermatit: suchasni stan problem v Ukraini I sviti. *Klinichna ta profilaknichna vedetchina*. 2023. № 5, c. 100-109. <https://doi.org/10.31612/2616-4868.5.2023.14>

4. Bin L, Leung DY. Genetic and epigenetic studies of atopic dermatitis. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2016. Oct 19;12:52. doi: 10.1186/s13223-016-0158-5.

5. Kim CH, Baker JR. Regulation of allergies across the body by microbial metabolites. *Exp Mol Med*. 2026. Mar;58(2):396-407. doi: 10.1038/s12276-026-01642-1.

6. Kong HH, Oh J, Deming C, Conlan S, Grice EA, Beatson MA, Nomicos E, Polley EC, Komarow HD; NISC Comparative Sequence Program; Murray PR, Turner ML, Segre JA. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. *Genome Res*. 2012. May;22(5):850-9. doi: 10.1101/gr.131029.111.

7. Grice EA, Kong HH, Renaud G, Young AC; NISC Comparative Sequencing Program; Bouffard GG, Blakesley RW, Wolfsberg TG, Turner ML, Segre JA. A diversity profile of the human skin microbiota. *Genome Res*. 2008 Jul;18(7):1043-50. doi: 10.1101/gr.075549.107.

8. Hrestak D, Matijašić M, Čipčić Paljetak H, Ledić Drvar D, Ljubojević Hadžavdić S, Perić M. Skin Microbiota in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2022;23(7):3503. doi:10.3390/ijms23073503.

9. Tham EH, Chia M, Riggioni C, Nagarajan N, Common JEA, Kong HH. The skin microbiome in pediatric atopic dermatitis and food allergy. *Allergy*. 2024. 79:1470-1484. doi:10.1111/all.16044

10. MacGibeny MA, Adjei S, Pyle H, Bunick CG, Ghannoum M, Grada A, Harris-Tryon T, Tying SK, Kong HH. The human skin microbiome in health. *J Am Acad Dermatol*. 2025 Aug;93(2):329-336. doi: 10.1016/j.jaad.2024.07.1498.

11. Oh J, Byrd AL, Deming C, Conlan S; NISC Comparative Sequencing Program; Kong HH, Segre JA. Biogeography and individuality shape function in the human skin metagenome. *Nature*. 2014 Oct 2;514(7520):59-64. doi: 10.1038/nature13786.

12. Chen, Y., Fischbach, M. & Belkaid, Y. Skin microbiota–host interactions. *Nature* 553, 427–436 (2018). <https://doi.org/10.1038/nature25177>

13. Oh J, Byrd A, Park M et al, Temporal Stability of the Human Skin Microbiome. *Cell*. 2016. 5 May. I. 4, V. 165, P. 854-866, <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.04.008>

14. Dréno B, Araviiskaia E, Berardesca E, Gontijo G, Sanchez Viera M, Xiang LF, Martin R, Bieber T. Microbiome in healthy skin, update for dermatologists. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 Dec;30(12):2038-2047. doi: 10.1111/jdv.13965.

15. Dominguez-Bello MG, Godoy-Vitorino F, Knight R, Blaser MJ. Role of the microbiome in human development. *Gut*. 2019 Jun;68(6):1108-1114. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317503.

16. Naik S, Bouladoux N, Wilhelm C, Molloy MJ, Salcedo R, Kastenmuller W, Deming C, Quinones M, Koo L, Conlan S, Spencer S, Hall JA, Dzutsev A, Kong H, Campbell DJ, Trinchieri G, Segre JA, Belkaid Y. Compartmentalized control of skin immunity by resident commensals. *Science*. 2012 Aug 31;337(6098):1115-9. doi: 10.1126/science.1225152.
17. Abaturov A.E., Antiplenochnaia aktivnost antimatriksnih molekul. *Zdorov'e Rebenka*. 2020;15(8):559-566. doi: 10.22141/2224-0551.15.8.2020.220355
18. Fischer CL, Blanchette DR, Brogden KA, Dawson DV, Drake DR, Hill JR, Wertz PW. The roles of cutaneous lipids in host defense. *Biochim Biophys Acta*. 2014 Mar;1841(3):319-22. doi: 10.1016/j.bbalip.2013.08.012.
19. Peng G, Abudouwanli A, Sun Q, Tan Y, Zhao W, Yang M, Wang S, Ogawa H, Okumura K, Niyonsaba F. Role of Antimicrobial Peptides in the Pathogenesis of Atopic Dermatitis. *J Dermatol*. 2026 Mar;53(3):372-379. doi: 10.1111/1346-8138.17975.
20. van den Bogaard EH, Esser C, Perdew GH. The aryl hydrocarbon receptor at the forefront of host-microbe interactions in the skin: A perspective on current knowledge gaps and directions for future research and therapeutic applications. *Exp Dermatol*. 2021 Oct;30(10):1477-1483. doi: 10.1111/exd.14409.
21. Chehoud C, Rafail S, Tyldsley AS, Seykora JT, Lambris JD, Grice EA. Complement modulates the cutaneous microbiome and inflammatory milieu. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013 Sep 10;110(37):15061-6. doi: 10.1073/pnas.1307855110.
22. Stinson LF, Boyce MC, Payne MS, Keelan JA. The Not-so-Sterile Womb: Evidence That the Human Fetus Is Exposed to Bacteria Prior to Birth. *Front Microbiol*. 2019 Jun 4;10:1124. doi: 10.3389/fmicb.2019.01124.
23. Shan Wang, Ge Peng, Alafate Abudouwanli, Mengyao Yang, Quan Sun, Wanchen Zhao, Arisa Ikeda, Yi Tan, Lin Ma, Hideoki Ogawa, Ko Okumura, François Niyonsaba, The interaction between the skin microbiome and antimicrobial peptides within the epidermal immune microenvironment: Bridging insights into atopic dermatitis, *Allergology International*, Volume 75, Issue 1, 2026, Pages 42-51, ISSN 1323-8930, <https://doi.org/10.1016/j.alit.2025.08.002>.
24. Zaniboni MC, Samorano LP, Orfali RL, Aoki V. Skin barrier in atopic dermatitis: beyond filaggrin. *An Bras Dermatol*. 2016 Jul-Aug;91(4):472-8. doi: 10.1590/abd1806-4841.20164412.
25. Nattkemper L, Tey H, Valdes-Rodriguez R et al., The Genetics of Chronic Itch: Gene Expression in the Skin of Patients with Atopic Dermatitis and Psoriasis with Severe Itch. *Journal of Investigative Dermatology*. 2018; 138, 1311-1317, DOI: 10.1016/j.jid.2017.12.029
26. Yang G, Seok JK, Kang HC, Cho YY, Lee HS, Lee JY. Skin Barrier Abnormalities and Immune Dysfunction in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2020 Apr 20;21(8):2867. doi: 10.3390/ijms21082867.
27. Stefanovic N, Irvine A, Filaggrin and beyond. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2023; 132, 187-195, DOI: 10.1016/j.anai.2023.09.009
28. Masakazu Tamai, Yuriko Yamazaki, Tomoka Ito, Seitaro Nakagawa, Yuumi Nakamura, Pathogenic role of the staphylococcal accessory gene regulator quorum sensing system in atopic dermatitis, *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, 14 April 2023, Sec. Molecular Bacterial Pathogenesis, Volume 13 – 2023
29. Paller AS, Kong HH, Seed P, Naik S, Scharschmidt TC, Gallo RL, Luger T, Irvine AD. The microbiome in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2019 Jan;143(1):26-35. doi: 10.1016/j.jaci.2018.11.015. Epub 2018 Nov 23. Erratum in: *J Allergy Clin Immunol*. 2019 Apr;143(4):1660. doi: 10.1016/j.jaci.2019.01.022.
30. Morgan M. Severn, Alexander R. Horswill, *Staphylococcus epidermidis* and its dual lifestyle in skin health and infection. *Nat Rev Microbiol*. 2022 Aug 30;21(2):97–111. doi: 10.1038/s41579-022-00780-3
31. Nakatsuji T, Chen TH, Two AM, Chun KA, Narala S, Geha RS, Hata TR, Gallo RL. *Staphylococcus aureus* Exploits Epidermal Barrier Defects in Atopic Dermatitis to Trigger Cytokine Expression. *J Invest Dermatol*. 2016 Nov;136(11):2192-2200. doi: 10.1016/j.jid.2016.05.127.

32. Williams MR, Nakatsuji T, Gallo RL. Staphylococcus aureus: Master Manipulator of the Skin. *Cell Host Microbe*. 2017 Nov 8;22(5):579-581. doi: 10.1016/j.chom.2017.10.015.
33. Liu H, Archer NK, Dillen CA, Wang Y, Ashbaugh AG, Ortines RV, Kao T, Lee SK, Cai SS, Miller RJ, Marchitto MC, Zhang E, Riggins DP, Plaut RD, Stibitz S, Geha RS, Miller LS. Staphylococcus aureus Epicutaneous Exposure Drives Skin Inflammation via IL-36-Mediated T Cell Responses. *Cell Host Microbe*. 2017 Nov 8;22(5):653-666.e5. doi: 10.1016/j.chom.2017.10.006.
34. Bjerre RD, Holm JB, Palleja A, Sølberg J, Skov L, Johansen JD. Skin dysbiosis in the microbiome in atopic dermatitis is site-specific and involves bacteria, fungus and virus. *BMC Microbiol*. 2021 Sep 23;21(1):256. doi: 10.1186/s12866-021-02302-2.
35. Khadka VD, Key FM, Romo-González C, Martínez-Gayosso A, Campos-Cabrera BL, Gerónimo-Gallegos A, Lynn TC, Durán-McKinster C, Coria-Jiménez R, Lieberman TD, García-Romero MT. The Skin Microbiome of Patients With Atopic Dermatitis Normalizes Gradually During Treatment. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021 Sep 24;11:720674. doi: 10.3389/fcimb.2021.720674.
36. Callewaert C, Nakatsuji T, Knight R, Kosciulek T, Vrbanc A, Kotol P, Ardeleanu M, Hultsch T, Guttman-Yassky E, Bissonnette R, Silverberg JI, Krueger J, Menter A, Graham NMH, Pirozzi G, Hamilton JD, Gallo RL. IL-4R α Blockade by Dupilumab Decreases Staphylococcus aureus Colonization and Increases Microbial Diversity in Atopic Dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2020 Jan;140(1):191-202.e7. doi: 10.1016/j.jid.2019.05.024.
37. Dewi DAR, Perdiyana A, Wiliantari NM, Nadhira F, Arkania N, Salsabila CA, Allun CV, Allatib A, Dewantara K. Managing the Skin Microbiome as a New Bacteriotherapy for Inflammatory Atopic Dermatitis. *Cureus*. 2023 Nov 14;15(11):e48803. doi: 10.7759/cureus.48803.
38. Lee JH, Kim YG, Lee J. Inhibition of Staphylococcus aureus Biofilm Formation and Virulence Factor Production by Petroselinic Acid and Other Unsaturated C18 Fatty Acids. *Microbiol Spectr*. 2022 Jun 29;10(3):e0133022. doi: 10.1128/spectrum.01330-22.
39. Nodake, Yuichi et al., Pilot study on novel skin care method by augmentation with Staphylococcus epidermidis, an autologous skin microbe – A blinded randomized clinical trial. *Journal of Dermatological Science*. 2015. Volume 79, Issue 2, 119 – 126, DOI: 10.1016/j.jdermsci. 2015.05. 001
40. Nakatsuji T, Hata TR, Tong Y, Cheng JY, Shafiq F, Butcher AM, Salem SS, Brinton SL, Rudman Spergel AK, Johnson K, Jepson B, Calatroni A, David G, Ramirez-Gama M, Taylor P, Leung DYM, Gallo RL. Development of a human skin commensal microbe for bacteriotherapy of atopic dermatitis and use in a phase 1 randomized clinical trial. *Nat Med*. 2021 Apr;27(4):700-709. doi: 10.1038/s41591-021-01256-2.
41. Nakatsuji T, Chen TH, Narala S, Chun KA, Two AM, Yun T, Shafiq F, Kotol PF, Bouslimani A, Melnik AV, Latif H, Kim JN, Lockhart A, Artis K, David G, Taylor P, Streib J, Dorrestein PC, Grier A, Gill SR, Zengler K, Hata TR, Leung DY, Gallo RL. Antimicrobials from human skin commensal bacteria protect against Staphylococcus aureus and are deficient in atopic dermatitis. *Sci Transl Med*. 2017 Feb 22;9(378):eaah4680. doi: 10.1126/scitranslmed.aah4680.
42. O'Sullivan JN, Rea MC, O'Connor PM, Hill C, Ross RP. Human skin microbiota is a rich source of bacteriocin-producing staphylococci that kill human pathogens. *FEMS Microbiol Ecol*. 2019. Feb 1;95(2):fyy241. doi: 10.1093/femsec/fyy241.
43. Shimamori Y, Mitsunaka S, Yamashita H, Suzuki T, Kitao T, Kubori T, Nagai H, Takeda S, Ando H. Staphylococcal Phage in Combination with Staphylococcus Epidermidis as a Potential Treatment for Staphylococcus Aureus-Associated Atopic Dermatitis and Suppressor of Phage-Resistant Mutants. *Viruses*. 2020 Dec 22;13(1):7. doi: 10.3390/v13010007.
44. Natarelli N, Gahoonia N, Sivamani RK. Bacteriophages and the Microbiome in Dermatology: The Role of the Phageome and a Potential Therapeutic Strategy. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023; 24(3):2695. <https://doi.org/10.3390/ijms24032695>

45. Campbell MJ, Beenken KE, Spencer HJ, Jayana B, Hester H, Sahukhal GS, Elasri MO, Smeltzer MS. Comparative evaluation of small molecules reported to be inhibitors of *Staphylococcus aureus* biofilm formation. *Microbiol Spectr*. 2024 Jan 11;12(1):e0314723. doi: 10.1128/spectrum.03147-23.

Дата першого надходження статті до видання: 15.05.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 29.05.2026