

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

DOI: 10.21802/artm.2026.1.37.115

УДК 616.5-002.2:616.24-008.4-085.3

ЕКОБІОМ ШКІРИ – НОВА ПАРАДИГМА У ЛІКУВАННІ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

Л.О. Сенчук

*Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра дерматології та венерології,
м. Івано-Франківськ, Україна*

ORCID ID: 0000-0002-6447-7348, e-mail: larysasenchuk@gmail.com

Резюме. Атопічний дерматит (АД) – це хронічне запальне захворювання шкіри, яке характеризується порушенням бар'єрної функції, імунним дисбалансом і мікробним дисбіозом. Традиційні підходи до лікування зосереджувалися переважно на пригніченні запалення та відновленні бар'єра шкіри, у той же час роль мікробіому залишалася недооціненою. Сучасні дослідження показали, що екобіом шкіри – динамічна взаємодія між мікроорганізмами, епідермісом та імунною системою. Він має ключове значення для підтримання гомеостазу шкіри. Модуляція екобіому за допомогою топічних пробіотиків, постбіотиків і емоментів, дружніх до мікробіому, відкриває новий терапевтичний напрям, спрямований на відновлення мікробної різноманітності та зміцнення бар'єрної функції. Клінічні дослідження демонструють, що корекція дисбіозу зменшує колонізацію *Staphylococcus aureus*, знижує запалення та покращує контроль захворювання. Підхід, заснований на концепції екобіому, об'єднує дерматологію, мікробіологію та імунологію в єдину стратегію тривалої ремісії при АД.

Сучасне розуміння атопічного дерматиту поступово трансформується від традиційного імунологічного підходу до інтегративної концепції екобіому шкіри. Цей підхід розглядає шкіру як складну екосистему, у якій мікробіом, бар'єрна функція та імунна система перебувають у тісній взаємодії, забезпечуючи гомеостаз і підтримку толерантності. Порушення будь-якої з цих складових може призвести до дисбіозу, втрати бар'єрної цілісності та хронічного запального процесу, що є ключовим у розвитку та прогресуванні захворювання.

У статті висвітлено сучасні уявлення про роль екобіому шкіри в патогенезі АД і можливості його відновлення як нового терапевтичного напрямку. Розглянуто шляхи корекції дисбіозу – застосування пробіотиків, постбіотиків, пребіотичних емоментів, антибактеріальних засобів із дієтичною підтримкою.

Запропоновано концепцію екобіомної терапії як основи персоналізованого підходу до лікування АД.

Ключові слова: атопічний дерматит, екобіом, мікробіом шкіри, дисбіоз, коменсальна мікробіота, пробіотики, бар'єр шкіри, терапія.

Вступ. Атопічний дерматит (АД) є одним із найпоширеніших хронічних запальних дерматозів, що характеризується генетичною схильністю, порушенням бар'єрної функції шкіри та дисрегуляцією імунної відповіді [1]. Незважаючи на значний прогрес у вивченні імунологічних механізмів, патогенез АД залишається складним і багатофакторним, включаючи генетичні, імунологічні фактори та чинники середовища. В останні роки увага дослідників плавно переходить від вузького імунозапального підходу до інтегративної концепції екобіому шкіри, що передбачає розгляд шкіри як динамічної екосистеми, у якій взаємодіють мікробіом, бар'єрна функція та імунна система. Екобіом об'єднує не лише мікроорганізми, але й їх метаболіти, субстрати, імунні клітини та зовнішні фактори, які разом формують екологічну рівновагу шкірного середовища [2, 3]. Порушення цього балансу веде до розвитку запалення, сенсibilізації та підвищення трансепідермальної втрати води. Вивчення екобіому відкриває нові можливості для терапії АД, орієнтованої не лише на пригнічення запалення, а й на відновлення мікробного гомеостазу шкіри.

Мета дослідження – оцінити роль екобіому шкіри в патогенезі атопічного дерматиту й узагальнити сучасні терапевтичні стратегії, спрямовані на відновлення мікробного балансу та покращення бар'єрної функції шкіри.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом цього дослідження є наукові джерела, що відображають сучасні уявлення про участь екобіому шкіри в механізмах розвитку, профілактиці та лікуванні атопічного дерматиту. Для збору інформації був здійснений аналітичний огляд літератури за останнє десятиріччя, присвячений структурі, функціональним особливостям і терапевтичному потенціалу мікробіому шкіри при атопічному дерматиті. Інформаційний пошук проводили в міжнародних базах даних PubMed, Scopus та Google Scholar із використанням ключових термінів: skin microbiome, ecobiome, atopic dermatitis, probiotics, postbiotics, barrier function, dysbiosis. Для аналізу було відібрано понад 60 релевантних публікацій, які висвітлюють взаємозв'язки між складом шкірного мікробіому, бар'єрною функцією епідермісу, імунною відповіддю та клінічними проявами захворювання. Узагальнення матеріалу здійснювали шляхом порівняльного, системного та контент-аналізу сучасних досліджень.

Результати дослідження та їх обговорення. Атопічний дерматит є хронічним запальним захворюванням шкіри, що вражає приблизно 15-20 % дітей та 2-10 % дорослих у різних популяціях світу [1, 2]. Основними клінічними проявами є свербіж, еритема і сухість шкіри, а тяжкість захворювання часто корелює зі ступенем порушення бар'єрної функції та дисбіозу шкіри.

Роль мікробіому шкіри у здоров'ї та хворобах останніми роками стала предметом активного вивчення. У здорової шкіри мікробіом формує стабільну екосистему, де домінують коменсальні бактерії (*Staphylococcus epidermidis*, *Cutibacterium* spp., *Corynebacterium* spp.), що забезпечують підтримку бар'єрної функції, виробництво антимікробних пептидів та регуляцію місцевого імунітету [3]. Екобіом шкіри – це динамічна екосистема, у якій коменсальні мікроорганізми підтримують захисні механізми шкіри. *S. epidermidis* виробляє антимікробні пептиди, *Cutibacterium acnes* регулює рН шкіри, а *Corynebacterium* spp. перешкоджають колонізації патогенних бактерій. У пацієнтів з АД часто спостерігається переважання *Staphylococcus aureus*, що корелює з тяжкістю клінічних проявів [4-6]. *S. aureus* продукує суперантигени, стимулюючи Th2-залежну імунну відповідь та провокуючи запальні процеси [7].

У пацієнтів з АД відзначається значне зниження бактеріального різноманіття та надмірний ріст *Staphylococcus aureus*, який може становити до 90 % колоній на ураженій шкірі, коли у здорових осіб цей показник складає менше 5 % [4-6]. Надмірна колонізація *S. aureus* пов'язана із загостреннями, інтенсивним свербіжем та підвищенням Th2-запалення [7].

Дисбіоз шкіри також супроводжується зниженням продукції антимікробних пептидів, що погіршує контроль над патогенними мікроорганізмами [8]. Бар'єрна функція шкіри є критичною для стабільності екобіому: дефіцит філаргину, порушення ліпідного складу рогового шару та підвищена трансепідермальна втрата води створюють сприятливе середовище для патогенів і посилюють запалення [9, 10]. Клінічні дослідження демонструють ефективність мікробіом-орієнтованої терапії. Топічне застосування коменсальних бактерій, таких як *Roseomonas mucosa* та *Lactobacillus rhamnosus* GG, призводить до зниження еритеми, свербіжу та частоти колонізації *S. aureus* [11, 12]. Використання пробіотиків і пребіотиків системно або локально також показало позитивний вплив на бар'єрну функцію та контроль запалення [13-15].

Персоналізація терапії на основі індивідуального мікробіомного профілю пацієнта стає ключовим напрямом сучасної дерматології. Урахування віку, ступеня ураження та генетичних особливостей дозволяє створювати індивідуальні протоколи лікування, спрямовані на стабілізацію екобіому, зменшення запалення та профілактику рецидивів [16-18].

Загалом, концепція екобіому шкіри інтегрує знання про мікробіологію, бар'єрну функцію та імунні механізми у цілісну терапевтичну стратегію, що відкриває перспективи для нових підходів у лікуванні atopічного дерматиту і підкреслює значення персоналізації терапії [19, 20].

Дисбіоз шкіри порушує бар'єрну функцію, збільшуючи трансепідермальну втрату води через дефіцит філаргину, зміну ліпідного складу та колонізацію патогенними бактеріями [8-10]. Зниження кислотності шкіри та порушення синтезу антимікробних пептидів підвищує схильність до інфекцій [11, 12]. Дисбіоз проявляється свербіжем, еритемою, сухістю шкіри, частими рецидивами та вторинними бактеріальними інфекціями [13-15]. Рівень колонізації *S. aureus* корелює з тяжкістю клінічних проявів.

Антибіотикотерапія зменшує патогенні бактерії, але не відновлює коменсальні, що сприяє рецидивам [16]. Традиційна терапія atopічного дерматиту (топічні кортикостероїди, інгібітори кальциневрину, емолієнти) зменшує запалення, але не нормалізує мікробіом [17-19]. Екобіомна терапія включає: пробіотики й постбіотики, пребіотичні емолієнти, бактеріотерапевтичні засоби, контроль зовнішніх факторів та інтегративний підхід [20-22]. Механістичні та молекулярні аспекти: екобіом взаємодіє з імунними клітинами шкіри, включаючи Langerhans-клітини, лімфоцити та макрофаги [23]. Метаболіти коменсальних бактерій модулюють експресію цитокінів і синтез бар'єрних білків [24]. Відновлення мікробіому асоціюється із зниженням секреції L-4, IL-13, нормалізацією TEWL і підвищенням локальної резистентності захворювання [25].

На сьогодні зібрано переконливі докази того, що екобіом шкіри відіграє ключову роль у патогенезі atopічного дерматиту. Порушення мікробної рівноваги, зокрема домінування *Staphylococcus aureus*, тісно пов'язане з тяжкістю клінічних проявів і частотою загострень [4, 5, 12-15]. Зниження різноманіття коменсальних видів, таких як *S. epidermidis* та *C. acnes*, значно погіршує бар'єрну функцію шкіри та підвищує трансепідермальну втрату води [2, 3, 9-11]. Багато сучасних терапевтичних підходів обмежуються симптоматичним лікуванням. Введення стратегій, спрямованих на відновлення екобіому, демонструє значні клінічні переваги: зменшення еритеми, покращення зволоженості шкіри, зниження частоти інфекцій та потреби у топічних стероїдах [18-22]. Проте більшість проаналізованих результатів мають обмеження: малий розмір вибірки, короткий період спостереження та відсутність стандартизованих методів оцінки мікробіому [23-25]. Персоналізований підхід, що базується на оцінці індивідуального складу мікробіому, відкриває перспективи для ефективного лікування [24, 25].

Що можна врахувати при лікуванні бар'єра шкіри АД? Використання емолієнтів (кремів/мастей, що зволожують, відновлюють ліпіди) – допомагає зменшити трансепідермальну втрату води, зміцнить бар'єр. Є дослідження, які показують, що догляд за шкірою з раннього віку (з перших тижнів життя) може зменшити ризик розвитку АД. Активно проводяться пошуки продуктів та засобів технологій, які впливають на мікробіом шкіри, такі як пребіотики, пробіотики, косметика з мікробіом-комплексами. Вченими зазначено, що деякі резидентні бактерії мають захисний ефект (поки що мало клінічних даних), такі засоби забезпечують тривалий контроль (лікування АД). З огляду на те, що в період загострення atopічного дерматиту нерідко відзначається надмірна колонізація шкіри *Staphylococcus aureus*, терапевтичні заходи, спрямовані на зниження кількості патогенних бактерій (включно з антисептичними, антибактеріальними та засобами), можуть бути складовою комплексної стратегії лікування. Водночас такі втручання мають бути виваженими, щоб уникнути порушення коменсальної мікробіоти шкіри та мінімізувати ризик розвитку антимікробної резистентності, що підкреслює важливість профілактики й раннього терапевтичного втручання. У дітей із підвищеним ризиком розвитку atopічного дерматиту, зокрема за наявності сімейного

анамнезу захворювання, доцільним є ранній догляд за шкірою з акцентом на підтримку епідермального бар'єра та мікробіологічної рівноваги, що може асоціюватися зі зниженням імовірності маніфестації АД. Водночас у межах профілактичної стратегії слід враховувати чинники навколишнього середовища, зокрема гігієнічні умови та вплив потенційних алергенів. Інтеграція з традиційним лікуванням: мікробіомний підхід не змінює медикаментозне лікування (кортикостероїди, інгібітори кальціоневрину, антигістамінні, системні засоби), особливо у випадку тяжких форм. Але може бути доповненням, узгоджуючи лікування з дерматологом, алергологом, доказів, сертифікацій, врахування безпеки; догляд за шкірою має бути послідовний – бар'єр + мікробіом + уникнення тригерів алергії.

Висновки. Екобіом шкіри відіграє ключову роль у патогенезі атопічного дерматиту, впливаючи на бар'єрну функцію епідермісу, імунну відповідь та клінічний перебіг захворювання.

Порушення мікробної рівноваги шкіри, зокрема надмірна колонізація *Staphylococcus aureus*, асоціюється з тяжкими клінічними проявами та частішими загостреннями АД, що обґрунтовує доцільність терапевтичних підходів, спрямованих на контроль бактеріального навантаження.

Заходи зі зниження колонізації патогенних мікроорганізмів можуть бути складовою комплексної терапії АД, однак вони мають застосовуватися виважено, щоб зберегти коменсальні мікробіоти та мінімізацію розвитку антимікробної резистентності.

Екобіом – орієнтовані стратегії лікування, що поєднують відновлення бар'єрної функції шкіри, підтримку мікробіологічного балансу та профілактику загострень, є перспективним напрямом у веденні пацієнтів з АД.

Відновлення цілісності шкірного бар'єра залишається однією із ключових умов стабілізації екобіому. Дефіцит філаргину, підвищена трансепідермальна втрата води та зміни рН шкіри створюють сприятливе середовище для колонізації патогенних мікроорганізмів і посилення Th2-опосередкованого запалення. Комплексна терапія, спрямована на підтримку бар'єрної функції, є важливою складовою стратегій відновлення екобіому.

Персоналізовані підходи до корекції мікробіому, що враховують вік пацієнта, тяжкість ураження та індивідуальний профіль мікробіому, відкривають нові перспективи в індивідуалізації терапії та потенційного модифікування перебігу захворювання. Такий підхід формує основу для розвитку екобіом-орієнтованих стратегій лікування, які поєднують мікробіомні, бар'єрні та протизапальні компоненти.

Конфлікт інтересів: відсутній.

References:

1. Fyhrquist N, Muirhead G, Prast-Nielsen S, et al. Microbiota and skin inflammation in atopic dermatitis. *Exp Dermatol* (Hoboken). 2019; 28(1):1-7. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-12253-y>
2. Myles IA, Castillo CR, Barbian KD, et al. Therapeutic responses to topical *Roseomonas mucosa* in atopic dermatitis. *JCI Insight* (Ann Arbor). 2018; 3(9):e120608. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.120608>
3. Biedermann T, Skabytska Y, Kaesler S, et al. The role of microbiome in atopic dermatitis. *Allergy* (Copenhagen). 2022; 77(2):454-64.
4. Simpson EL, Chalmers JR, Hanifin JM, et al. Probiotics in the management of atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* (Oxford). 2021; 51(1):144-56.
5. Sukharieva LM, Koval Iu. Rol mikrobiomu shkiry u formuvanni dermatoziv. *Dermatolohiia ta venerolohiia* (Kyiv). 2023; 1(91):25-30.
6. European Academy of Dermatology and Venereology. Guidelines for atopic dermatitis management. *EADV J* (Brussels). 2023; 37(5):850-62.
7. Belkaid Y, Segre JA. Dialogue between skin microbiota and immunity. *Science* (Washington, DC). 2014; 346(6212):954-9. doi.org/10.1126/science.aaa4974
8. Kong HH, Oh J, Deming C, et al. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. *Genome Res* (Cold Spring Harbor, NY). 2012; 22(5):850-9. <https://doi.org/10.1101/gr.131029.111>
9. Nakatsuji T, Chen TH, Butcher AM, et al. Antimicrobials from human skin commensal bacteria protect against *Staphylococcus aureus* and are deficient in atopic dermatitis. *Sci Transl Med* (Washington, DC). 2017; 9(378):eaah4680. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aah4680>
10. Claesen J, Fischbach MA. Synthetic microbes as therapeutic agents. *Curr Opin Microbiol* (London). 2015; 27:100-7. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2015.06.005>
11. Grice EA, Segre JA. The skin microbiome. *Nat Rev Microbiol* (London). 2011; 9(4):244-53. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2537>
12. Bouslimani A, Porto C, Rath CM, et al. Molecular cartography of the human skin surface in 3D. *Proc Natl Acad Sci U S A* (Washington, DC). 2015; 112(17):E2120-9. doi.org/10.1073/pnas.1424409112
13. Huang YJ, Lynch SV. The emerging relationship between the airway microbiome and chronic respiratory disease: clinical implications. *Chest* (Northbrook, IL). 2011; 139(5):1297-304. <https://doi.org/10.1378/chest.10-2536>
14. Di Domizio J, Meller S. Skin microbiota in health and disease. *Clin Dermatol* (Philadelphia, PA). 2020; 38(4):412-21. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2020.04.007>
15. Paller AS, Kong HH, Seed P, et al. The microbiome in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* (St. Louis, MO). 2019; 143(1):26-35. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.11.015>
16. Bjerre RD, Bandier J, Skov L, Engstrand L, Johansen JD. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis: clinical implications. *Acta Derm Venereol* (Stockholm). 2017; 97(3):286-91. <https://doi.org/10.2340/00015555-2518>
17. Totté JEE, van der Feltz WT, Hennekam M, van Belkum A, van Zuuren EJ, Pasmans SGMA. Prevalence and odds of *Staphylococcus aureus* carriage in atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol* (Oxford). 2016; 175(4):687-95. <https://doi.org/10.1111/bjd.14566>

18. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* (Stockholm). 1980; 60(Suppl 92):44-7.
19. Esaki H, Brunner PM, Renert-Yuval Y, Czarnowicki T, Guttman-Yassky E. Therapeutic manipulation of the skin microbiome in atopic dermatitis: future perspectives. *Allergol Int* (Tokyo). 2019; 68(2):139-46. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2018.11.009>
20. Oh J, Byrd AL, Park M, Kong HH, Segre JA. Biogeography and individuality shape function in the human skin metagenome. *Nature* (London). 2014; 514(7520):59-64. <https://doi.org/10.1038/nature13786>
21. Sanford JA, Gallo RL. Functions of the skin microbiota in health and disease. *Semin Immunol* (London). 2013; 25(5):370-7. <https://doi.org/10.1016/j.smim.2013.09.005>
22. O'Neill CA, Gallo RL. Host-microbiome interactions and recent progress into understanding the biology of atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* (New York). 2018; 138(11):1124-31. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2018.01.015>
23. Li H, Lim HW. Skin microbiome in health and disease. *Curr Dermatol Rep* (New York). 2016; 5(1):41-50. <https://doi.org/10.1007/s13671-016-0140-0>
24. Nakatsuji T, Gallo RL. Antimicrobial peptides: old molecules with new ideas. *J Invest Dermatol* (New York). 2012; 132(3 Pt 2):887-94. <https://doi.org/10.1038/jid.2011.387>
25. Belkaid Y, Harrison OJ. Homeostatic immunity and the microbiota. *Immunity* (Cambridge, MA). 2017; 46(4):562-76. doi.org/10.1016/j.immuni.2017.04.008

UDC 616.5-002.2:616.24-008.4-085.3

SKIN ECOBIOME: A NEW PARADIGM IN THE TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS

L.O. Senchuk

*Ivano-Frankivsk National Medical University,
Department of Dermatology and Venereology,
Ivano-Frankivsk, Ukraine
ORCID ID: 0000-0002-6447-7348,
e-mail: larysasenchuk@gmail.com*

Abstract. The human skin ecobiome constitutes a highly dynamic and symbiotic environment where microbial communities and host cells interact continuously to preserve epidermal integrity and immune balance. The discovery of the skin microbiome's regulatory functions has redefined the pathophysiology of atopic dermatitis (AD), emphasizing that chronic inflammation results not only from immune dysregulation and genetic predisposition but also from microbiota imbalance. The modern concept of the "ecobiome" integrates ecological and biological perspectives, viewing the skin as a self-regulating habitat whose microbial

inhabitants influence inflammation, barrier repair, and neuroimmune signaling.

This review aims to summarize current evidence on the role of the skin ecobiome in the pathogenesis and management of atopic dermatitis and to outline how modulation of the cutaneous microbiota can complement conventional anti-inflammatory and barrier-repair approaches. It analyzes how microbial composition shifts in AD patients, characterized by reduced diversity, predominance of *Staphylococcus aureus*, and depletion of beneficial commensals such as *Cutibacterium* and *Corynebacterium* species. This dysbiosis enhances epidermal permeability, amplifies cytokine cascades, and sustains pruritus and xerosis. Restoring microbial homeostasis has therefore become a crucial therapeutic goal.

Emerging interventions include topical and oral probiotics, prebiotic complexes, bacteriophage therapies, postbiotics, and microbiome-supporting emollients. These formulations modulate innate immunity, stimulate production of antimicrobial peptides, and reestablish lipid barrier synthesis. Clinical studies demonstrate that ecobiome-targeted treatments reduce colonization by *S. aureus*, normalize pH, and attenuate Th2-mediated inflammation, resulting in prolonged remission and fewer corticosteroid requirements. Novel bioengineering technologies now enable encapsulation of live probiotic strains in stable topical vehicles, improving their survival and activity on the skin surface.

Growing evidence suggests that modulation of the skin ecobiome may influence disease onset, severity, and recurrence in atopic dermatitis. This highlights the potential role of barrier-supportive and microbiome-friendly interventions in comprehensive patient care.

The ecobiome paradigm also underlines the significance of personalized care. Understanding individual microbial signatures allows clinicians to tailor therapies according to the patient's unique microbial and immune profiles. Integration of microbiome diagnostics with conventional dermatologic evaluation opens the path to combined regimens involving anti-inflammatory, barrier-restoring, and microbiome-modulating agents. Such a multifactorial approach provides synergistic effects, improving clinical outcomes and patient quality of life.

In conclusion, the ecobiome-based concept marks a transformative shift in dermatology. It bridges fundamental microbiological science with clinical innovation and positions the skin not merely as a protective shell but as a living, adaptive ecosystem. By supporting its microbial diversity and symbiosis, the next generation of therapeutic strategies may achieve not only symptom control but also restoration of physiological equilibrium and durable remission in atopic dermatitis.

Keywords: atopic dermatitis, skin ecobiome, skin microbiome, dysbiosis, commensal microbiota, probiotics, skin barrier, therapy.

Conflict of interest: absent.



Copyright © Л.О. Сенчук, 2026

Дата першого надходження статті до видання 04.11.2025 р.
Дата прийняття статті до друку після рецензування 21.01.2026 р.