

## Bőr mikrobiom, diszbiózis és bőrbetegségek

### The skin microbiome, dysbiosis and skin diseases

FERENCZI KATALIN DR.<sup>1</sup>, NÉMETH KRISZTIÁN DR.<sup>2,3</sup>  
University of Connecticut Health Center, Farmington CT, USA<sup>1</sup>  
Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Bőr-,  
Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika, Budapest<sup>2</sup>  
ProHealth Medical Group, New Berlin, Wisconsin, USA<sup>3</sup>

#### ÖSSZEFOGLALÁS

Az emberi bőr rendkívül változatos mikrobiomot rejt magában, amely számtalan mikrobából, köztük baktériumokból, gombákból, vírusokból és atkákból áll. Ezek a mikroorganizmusok együttesen fontos szerepet játszanak a bőr fiziológiájában, immunválaszok elindításában és egy antimikrobiális védőháló kialakításában. Számos tényező befolyásolja a bőr mikrobiom diverzitását. A kommenzális és szimbióta mikroorganizmusok összetételének megváltozása a mikrobiom egyensúlyának felborulásához vezethet, és az így kialakult diszbiózis szerepet játszhat különböző gyulladásos bőrbetegségek patogenezisében. Ebben az áttekintésben egy rövid összefoglalót adunk a mikrobiális diszbiózis és a gyulladásos bőrbetegségek kapcsolatáról.

#### Kulcsszavak:

**bőr mikrobiom – diszbiózis –  
bél-bőr tengely – gyulladásos bőrbetegségek**

#### SUMMARY

The human skin harbors an extremely diverse microbiome, made up of countless microbes, including bacteria, fungi, viruses and mites. Collectively, these microorganisms play an important role in skin physiology, various immune responses and the formation of an antimicrobial safety net. Many factors influence the diversity of the skin microbiome. Alterations in the composition of commensal and symbiotic microorganisms can lead to imbalances in the microbiome and the resulting dysbiosis may play a role in the pathogenesis of various inflammatory skin diseases. In this review, we provide a brief summary of the relationship between microbial dysbiosis and inflammatory skin diseases.

#### Key words:

**skin microbiome – dysbiosis –  
gut-skin axis – inflammatory skin diseases**

#### Mi a bőrmikrobiom feladata?

A bőrben egy komplex mikrobiom található, amely kritikus szerepet játszik a bőr homeosztázisában, immunításában, a patogén mikrobák elleni védekezésben és a bőr barrier funkciójában. A bőr mikrobiom és a gazdaszervezet közötti abnormális kommunikáció diszbiózishoz vezethet, és ez szerepet játszhat a különböző gyulladásos bőrbetegségek patogenezisében. A mikrobiom kifejezés egy adott környezetben található kommenzális és szimbióta mikroorganizmusokra utal, beleértve a baktériumokat, gombákat, vírusokat és atkákat (1).

A leggyakoribb bőrbaktériumok, amelyek a bőrt kolonizálják, a *Cutibacterium* (korábbi nevén *Propionibacterium*), *Staphylococcus*, *Corynebacterium* és *Streptococcus* nemzetségekbe tartoznak. A leggyakoribb gombák és atkák közé tartozik a *Malassezia*, illetve a *Demodex*. A bőr viroma bakteriofágokat (baktériumokat fertőző vírusokat),

például *Staphylococcus*-fágokat és *Cutibacterium*-fágokat, valamint humán papillomavírusokat és humán poliovírusokat tartalmaz (2).

A mikrobiom és a gazdaszervezet között számos kölcsönhatás létezik, és a bőr homeosztázisának fenntartása a bőrflóra és az immunrendszer közötti megfelelő kommunikáción múlik. A bőrt kolonizáló mikroorganizmusok szerepet játszanak az immunmodulációban, befolyásolják mind az adaptív, mind a veleszületett bőrimmunválaszt, és védő szerepet töltenek be a patogén mikrobák inváziójával szemben (3).

A kommenzális baktériumok képesek antimikrobiális peptideket (AMP-k) előállítani melyek részt vesznek a bőr antimikrobiális aktivitásában, és fontos szerepet játszanak a patogén baktériumok kolonizációjának gátlásában, valamint segítenek a kórokozók elpusztításában. Egyes *Staphylococcus* fajok például képesek bizonyos AMP-eket kiválasztani, amelyek gátolni tudják a patogén *Staphylo-*

*coccus aureus* (*S. aureus*), az A csoportú *Streptococcus* és az *Escherichia coli* növekedését (3).

A *Cutibacterium acnes* (*C. acnes*) a bőrlipideket rövid szénláncú zsírsavak előállítására használja fel, amelyek gyulladáscsökkentő hatásúak, és esszenciális hatással rendelkeznek a bőr homeosztázisában (4). A bőr mikrobiomja olyan metabolitokat is képes létrehozni, amelyek szerepet játszanak a bőr barrier funkciójának fenntartásában (4).

Míg a bőrben található baktériumtörzsek többsége hasznos, és a gazdaszervezetet segítő hatásokkal rendelkezik, egyes törzsek egyértelműen patogének. Például, a *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*) és a *Streptococcus spp.* jóindulatú, a bőrfelületen bőségesen jelen lévő kommenzális baktériumok, míg a *S. aureus* és a *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) törzsek patogének, bőrfertőzéseket okoznak, és szerepet játszhatnak más bőrbetegségek patogenezisében is (3). Ritkán ugyan, de a kommenzális baktériumok is válhatnak patogénné, és hozzájárulhatnak a különböző bőrbetegségek kialakulásához. Erre egy jó példa a tályogokból, vagy körömgyökér gyulladásából gyakran kitenyésztett coaguláz negatív *Staphylococcusok* (5).

### Milyen faktorok befolyásolják a bőr mikrobiomját?

A mikrobiomot befolyásoló belső tényezők közé tartoznak: az életkor, szexuális érettség, egészségi állapot és a genetikai adottságok, külső tényezők pedig a környezeti

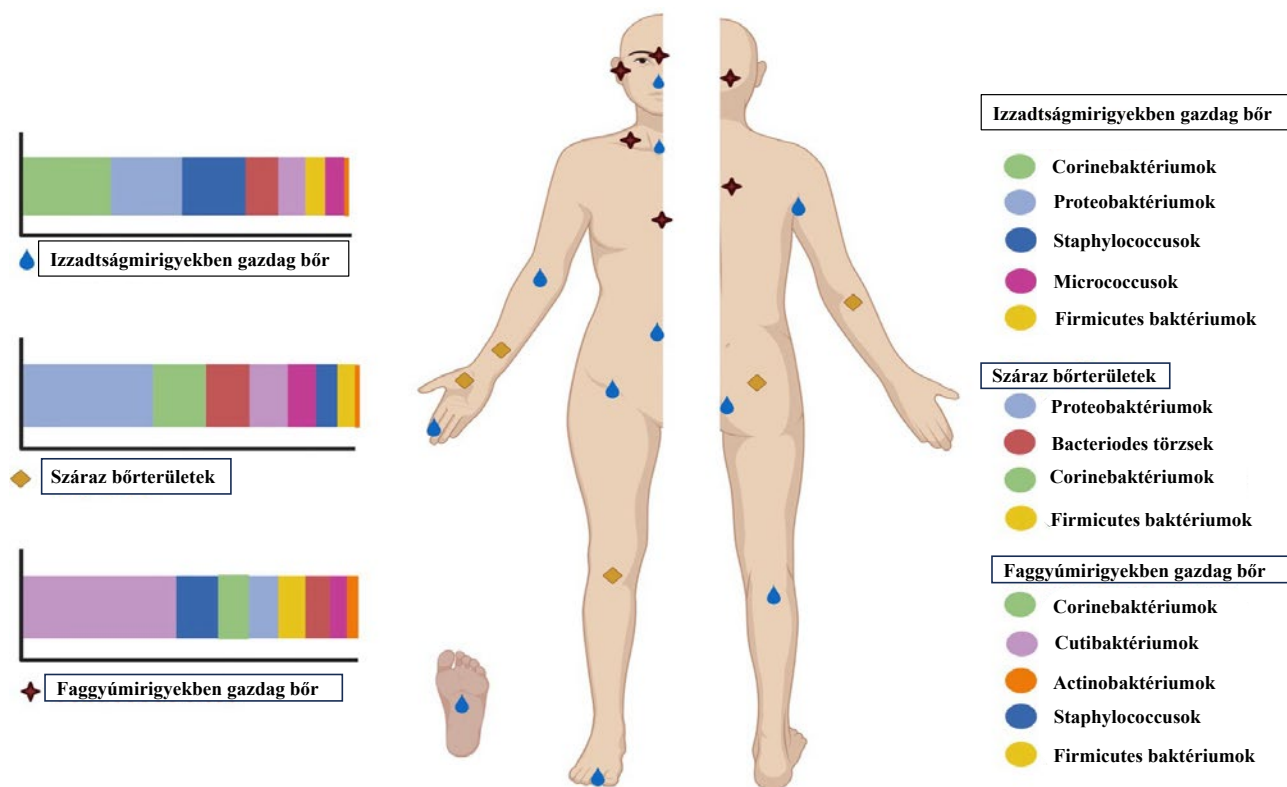
expozíciók, a higiéniai, valamint a helyileg adott és szájon át szedett gyógyszerek (1).

A bőr mikrobiomjának összetétele anatómiai elhelyezkedéstől függően jelentősen eltér. A különböző bőrrégióknak eltérő baktérium és gomba flórája van, amely alkalmazkodhat a specifikus mikrokörnyezethez, például a hőmérséklethez és a nedvességtartalomhoz, a faggyútermeléshez és a szőrtüszők jelenlétéhez vagy hiányához (6). A faggyúmirigyekben gazdag bőrterületeken például a lipofil *C. acnes* és olyan *Malassezia* fajok mint a *Malassezia restricta* (*M. restricta*) és a *Malassezia globosa* (*M. globosa*) dominálnak. Ezzel szemben az izzadságmirigyekben gazdag területeken, például a hónaljban és a lábujjak között a *Staphylococcus* és a *Corynebacterium* fajok a leggyakoribbak (7, 8). A száraz bőrterületeken igen változatos mikrobiális közösség található, és több kutatás szerint a *Proteobaktériumok* a legdominánsabb baktériumfaj (1. ábra) (9).

A bőr mikrobiomja egészséges felnőtteknél viszonylag stabil, és a faggyúterületek mutatják a legnagyobb stabilitást mind a baktérium-, mind a gombaközösségek tekintetében (10).

A bőr mikrobiomját befolyásoló egyéb belső tényezők közé tartozik a nemi érés, amely a pubertáskor és a kronológiai életkor során bekövetkező átmenetet jelenti (11).

A bőr mikrobiomját befolyásoló külső tényezők közé sorolhatóak a környezeti behatások, az étrend és az egyén által szedett gyógyszerek. A környezeti szennyező anyagoknak és háztartási vegyi anyagoknak való fokozott ki-



1. ábra  
Domináns baktériumfajok a különböző testtájakon (9)

tettséggel járó urbanizáció például összefüggésbe hozható a gombák megnövekedett diverzitásával. Más expozíciók, például bizonyos ruházati anyagok és bőrtisztítószeres esetében szintén arról számoltak be, hogy ezek potenciálisan képesek megváltoztatni a bőr mikrobiomját (12, 13).

A gyógyszerek, például az antibiotikumok képesek megváltoztatni a bélben lévő mikrobiális közösséget, ami viszont az úgynevezett bél-bőr tengelyen keresztül a bőr mikrobiomjának eltolódásához vezethet. Az orális antibiotikum-használat az antibiotikum-rezisztens baktériumok elszaporodásához vezet a bőrön, ami legalább egy évig fennmaradhat (4).

## Diszbiózis a bőrbetegségekben

A bőr mikrobiom összetételének megváltozása, valamint a bőr opportunistá patogén baktériumok általi kolonizációja, az úgynevezett diszbiózis összefüggésbe hozható különböző gyulladásos bőrbetegségekkel, mint például az atópiás dermatitissel, a pikkelysömörrel, a hidradenitisz szuppuratívával, aknéval, rosaceával és a seborrhoeás dermatitisszel (1).

### Atópiás dermatitis (AD)

Régóta tudunk az AD és a kután diszbiózis kapcsolatáról. AD-ben a beteg bőrben csökken a mikrobiális diverzitás, például a *Cutibacterium*, *Streptococcus*, *Dermacoccus* és *Corynebacterium* aránya, és fokozott a *S. aureus* kolonizáció (14,15). A *S. aureus* kolonizáció és az AD közötti összefüggés jól ismert, és AD-ben a betegség akut gyalásait a *Staphylococcus* fajok túlsúlyával hozzák összefüggésbe. A *S. aureus* a súlyos AD-s plakkokban gyakori, míg a kevésbé súlyos bőrléziókban a *S. epidermidis* dominál (16). A *S. aureus* kolonizáció mértéke a betegség súlyosságával is korrelálhat (14, 17). A *S. aureus* elősegíti a gyulladást az AD fellángolásai során proteázok és virulenciafaktorok termelésénél és a bőr barrierfunkciójának megzavarásán keresztül (17). Újabb kutatások például kimutatták, hogy az AD-ben leírt lúgos bőr pH összefüggésben van a megváltozott mikrobiommal (18). Egy másik érdekesség, hogy egészséges bőrben a gammaproteobaktériumok mint például egyes *Acinetobacter* fajok Th1 helper sejtes túlsúlyt és megnövekedett IL-10 termelést váltanak ki, amik együttesen képesek megakadályozni egy Th2 helper sejtmediált allergiás reakciót. Egy kutatás szerint AD-s betegekben ezen baktériumok diverzitása jelentősen lecsökken, elősegítve egy atópiás immun milieut kialakulását (19, 20).

A gombák közül a *Malassezia spp.* különösen a fej és nyak érintettségű AD-s betegeknél játszik szerepet (21). A *Malassezia* a gyulladásos citokinek termelésének serkentésén keresztül hozzájárulhat a gyulladásos válaszok fennmaradásához (22). Ezek a megfigyelések magyarázatot adhatnak arra, hogy a dominánsan a fej és nyak területét érintő AD-betegek miért nem reagálnak a dupilumabra (IL-4R alfa alegység illetve IL-4 és IL-13 funkció gátló), míg a helyi és szisztémás gombaellenes szerek hatására javulást mutatnak (21).

### Seborrhoeás dermatitis (SD)

SD-ben szenvedő betegeknél a *Malassezia* kolonizáció kulcsszerepet játszik a betegség patogenezisében. A gyulladt bőrben a *Malassezia spp.* dominál, a normál bőrhöz képest megnövekedett *M. restricta/M. globosa* aránnyal (23, 24). A *Malasseziát* szintén összefüggésbe hozzák a viszketéssel és a betegség súlyosságával seborrhoeás dermatitiszben (25). Több kutatás a *Cutibacterium/Staphylococcus* arány csökkenéséről is beszámolt. A *S. aureus* megnövekedett mennyisége szerepet játszhat az epidermalis barrier károsodásában az elváltozott bőrben (25).

### Psoriasis

A psoriasisban szenvedő betegeknél a bőr mikrobiomja szintén megváltozik a normál bőrhöz képest. A psoriasisos plakkban csökken az alfa diverzitás (az individuális baktérium törzsek/fajok száma) és több kutatás egybehangzó eredménye szerint a lézionális bőrben kevesebb az *Acinetobacter* törzsbe tartozó és több a *Firmicute* baktériumtörzsbe sorolható baktérium (26). Az AD-el összehasonlítva azonban a pikkelysömörös bőrön kevésbé mutatható ki egy domináns, a betegség fenntartásában kulcsszerepet játszó baktériumfaj.

Az alacsonyabb taxonomiai besorolású fajokat összehasonlító vizsgálatok viszont a *C. acnes* és a *S. epidermidis* jelentős csökkenését, valamint a *S. aureus* és a *S. pyogenes* megnövekedett gyakoriságát mutatták ki a psoriasisos elváltozásokban az egészséges kontrollokhoz képest (27, 28). Az A csoportú *Streptococcus* a psoriasis guttata kiváltásában is szerepet játszhat (29). A gombás mikroorganizmusok közül a *Malassezia* fajok és a *C. albicans* szintén nagyobb mennyiségben fordul elő a psoriasisos bőrelváltozásokban (28, 30).

### Acne vulgaris

A *C. acnes*, (korábbi nevén *Propionibacterium acnes* vagy *P. acnes*) megtalálható a szőrtüszőkben mind az acnés betegeknél, mind az egészséges kontrollcsoportokban. Míg a *C. acnes* elsődlegesen a bőr homeosztázisában részt vevő kommenzális baktérium, az acne vulgarisban opportunistá kórokozóként kell rá tekintenünk. Az acnés betegeknél a *C. acnes* törzstípusa különbözik, és a különböző *C. acnes* filotípusok közötti egyensúly felborul. Bár az acnés betegek szőrtüszőiben nem található több *C. acnes*, a mikrobiális diverzitás, különösen a *C. acne* filotípusok elvesztése a bőr immunválaszainak aktiválásával együtt részt vesz az acne patogenezisében. Az acnés betegek pilosebaceous egységében több *S. epidermidis* is kimutatható, amely kölcsönhatásba lép a *C. acnes*-szel, és szintén szerepet játszik az acne patogenezisében (31).

### Rosacea

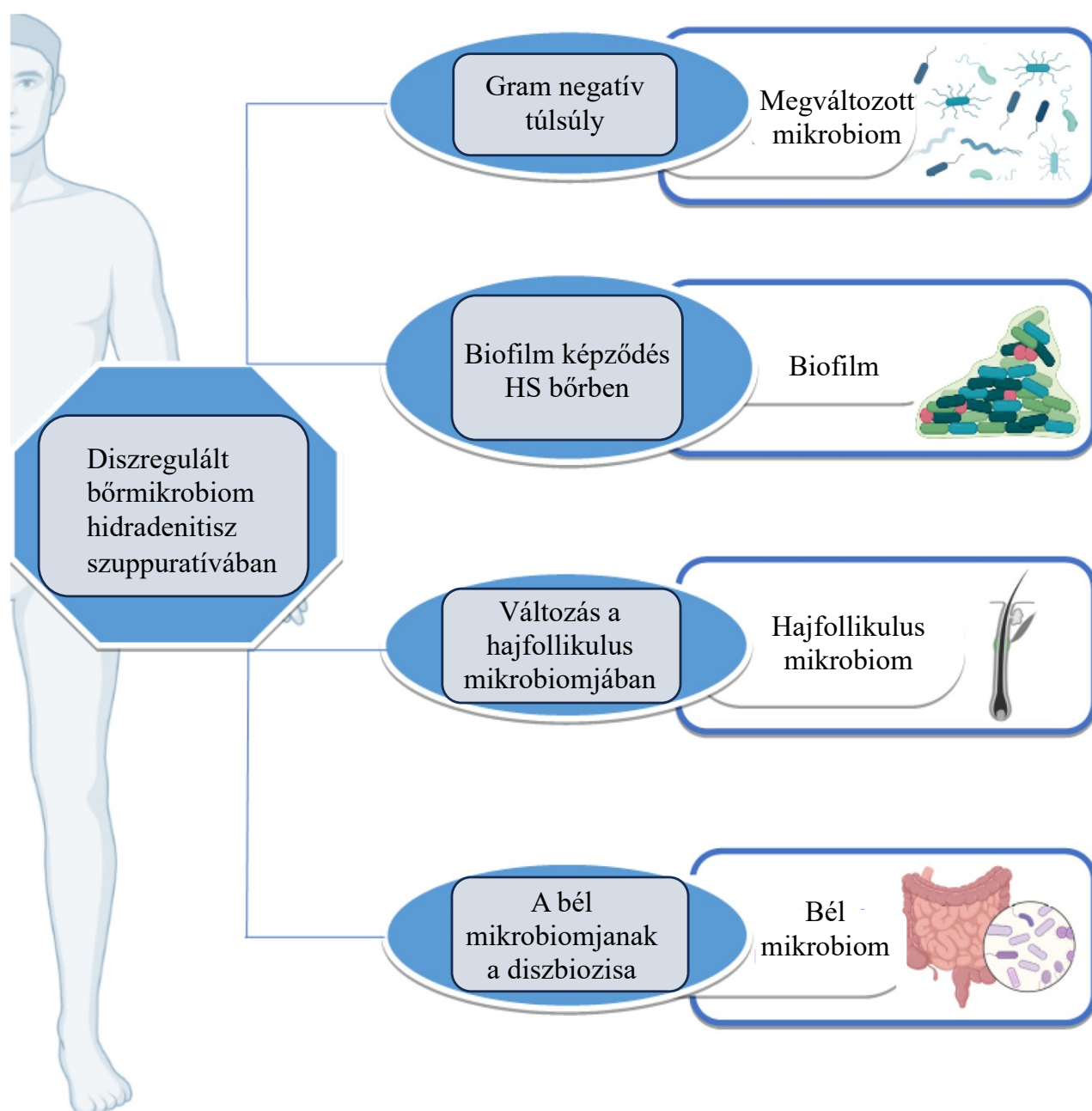
A rosacea esetében szintén ismert a mikrobiom diszbiózis betegségben betöltött szerepe. Bizonyos mikroba-

törzsek, mint például a *Demodex atkák* és a *S. epidermidis*, fokozottan jelen vannak a rosaceás bőrben, és nagy valószínűséggel hozzájárulnak a betegség patogenezéséhez (32).

A *Demodex atkák* stimulálhatják a gyulladásos citokinok szekrécióját, ami a veleszületett immunrendszer túlműködéséhez vezet, és ezt jelenleg a rosacea gyulladásos kaszkádjának egyik kiváltójaként tartják számon (33). A baktériumok közül súlyos rosaceában a *C. acnes* csökkent jelenlétét és a *Snodgrassella alvi* relatív felszaporodását mutatták ki. Érdekes még, hogy antibiotikus kezelés után a léziókban egyértelműen megnövekszik *Weissella confusa*, egy Gram pozitív coccus jelenléte (34).

### Hidradenitis suppurativa (HS)

HS-ban a komenzális baktériumflóra megváltozása jól ismert (2. ábra) (35). Számos tanulmány az anaerobok és oportunisták kórokozók, például a *Bacteroides*, a *Corynebacterium*, a *Prevotella* és a *Porphyromonas* számának növekedéséről, valamint a komenzális baktériumok, például a *Cutibacterium* számának csökkenéséről számol be (36). Ezek a változások, különösen az anaerobok relatív gyakorisága pozitívan korrelál a betegség súlyosságával (12). Más kutatások a *Prevotella* és a *Porphyromonas* túlszaporodását mutatták ki a a HS-ből izolált intracutan/subcutan



2. ábra

A diszbiózis különböző szintjei HS-ben. Gram negatív túlsúly, biofilm képződés, a hajfollikulusok mikrobiomjának megváltozása és a bél mikrobiomjának diszbiózisa (35)

alagutakból. Ezek a baktériumok együttesen elősegítik a T helper sejtek Th17 differenciálódását, így végül a HS patogenezisében szerepet játszó IL-23 és IL-1 citokinek fokozott termeléséhez vezetnek (37, 38).

## A „bőr-bél tengely”

A bél mikrobiom kétirányú kapcsolatban áll a bőr mikrobiomjával, és a bélben kialakuló diszbiózis vagy gyulladás közvetlenül befolyásolhatja a bőr fiziológiáját és immunválaszait. A gasztrointesztinális (GI) diszbiózis és a bőr-bél keresztkapcsolat szerepet játszhat bizonyos bőrbetegségekben. A bél-bőr tengely kölcsönhatásával járó GI-rendellenességekre példa a dermatisz herpetiformisz, másnéven Duhring betegség, ahol a betegek csaknem kivétel nélkül tünetszegény gluténszenzitiv enteropátiában is szenvednek (39). A bélmikrobiom változásai és a psoriasis között is kapcsolat áll fenn. A psoriasisban szenvedő betegeknél a bélmikrobiom diverzitása csökkent az egészséges kontrollokhoz képest (40), a *Faecalibacterium prausnitzii*, *Akkermansia muciniphila* és a *Ruminococcus* fajok intesztinális jelenléte pedig több kutatás szerint is protektív hatással rendelkezik psoriasisban (41). Ezen kívül a legújabb kutatások azt mutatják, hogy mind a psoriasis, mind a HS esetében a bélrendszeri diszbiózis és az elhízás között kapcsolat van (40).

## Mikrobiom-alapú kezelések

A mikrobiom-alapú terápiák közé tartoznak a prebiotikumok (komplex szénhidrátok amelyeket a bélbaktériumok lebontanak), a probiotikumok (élő baktériumok), a mikrobiomból származó AMP-k, a mesterségesen előállított baktériumok és a széklet mikrobióta transzplantáció. Számos tanulmány jelent meg, amelyek a probiotikum-kiegészítés kedvező hatásáról számoltak be különböző gyulladásos dermatózisokban, beleértve az AD-t, az acnét, a psoriasist és a SD-t (40, 42, 43). Az AD-ben szenvedő betegeknél csökkent az AMP-k expressziója, ami hajlamosítja az AD-betegeket a patogén mikroorganizmusok általi kolonizációra (44). A bakteriális AMP-terápia ezért potenciális lehetőség lehet az atópiás dermatitisz jövőbeli kezelésében. Noha a mikrobiom alapú kezelések izgalmas terápiás lehetőséget rejtenek magukban, széles körű klinikai vizsgálatokra egyelőre még várni kell.

## Összefoglalás

A bőr mikrobiomjának kulcsfontosságú szerepe van a bőr egészséges működésében. Egyre több bizonyíték van arra, hogy a mikrobiom egyensúlyának diszregulációja és a bőr mikrobiomjának változásai szerepet játszanak számos bőrbetegség patogenezisében. A mikrobiális diszbiózis és a gyulladásos bőrbetegségek közötti kapcsolat megértése folyamatosan fejlődik, és mindez lehetőséget biztosít új, a mikrobiom egyensúlyát helyreállító kezelési módszerek kifejlesztésére.

## IRODALOM

1. *Sinha S, Lin G, Ferenczi K.*: The skin microbiome and the gut-skin axis. *Clin Dermatol.* (2021) Sep 39(5), 829–39. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2021.08.021
2. *Belkaid Y, Segre JA.*: Dialogue between skin microbiota and immunity. *Science.* (2014) Nov 21 346(6212), 954–9. DOI: 10.1126/science.1260144
3. *Chen Y, Knight R, Gallo RL.*: Evolving approaches to profiling the microbiome in skin disease. *Front Immunol.* (2023) Apr 4 14, 1151527. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1151527
4. *Schommer NN, Gallo RL.*: Structure and function of the human skin microbiome. *Trends Microbiol.* (2013) Dec 21(12), 660–8. DOI: 10.1016/j.tim.2013.10.001
5. *Natsis NE, Cohen PR.*: Coagulase-Negative Staphylococcus Skin and Soft Tissue Infections. *Am J Clin Dermatol.* (2018) Oct 19(5), 671–7. DOI: 10.1007/s40257-018-0362-9
6. *Costello EK, Lauber CL, Hamady M és mtsai.*: Bacterial Community Variation in Human Body Habitats Across Space and Time. *Science.* (2009) Dec 18 326(5960), 1694–7. DOI: 10.1126/science.1177486
7. *Mukherjee S, Mitra R, Maitra A és mtsai.*: Sebum and Hydration Levels in Specific Regions of Human Face Significantly Predict the Nature and Diversity of Facial Skin Microbiome. *Sci Rep.* (2016) Oct 27 6(1), 36062. DOI: 10.1038/srep36062
8. *NIH Intramural Sequencing Center Comparative Sequencing Program, Findley K, Oh J és mtsai.*: Topographic diversity of fungal and bacterial communities in human skin. *Nature.* (2013) Jun 498(7454), 367–70. DOI: 10.1038/nature12171
9. *Carmona-Cruz S, Orozco-Covarrubias L, Sáez-de-Ocariz M.*: The Human Skin Microbiome in Selected Cutaneous Diseases. *Front Cell Infect Microbiol.* (2022) Mar 7 12, 834135. DOI: 10.3389/fcimb.2022.834135
10. *Oh J, Byrd AL, Park M és mtsai.*: Temporal Stability of the Human Skin Microbiome. *Cell.* (2016) May 165(4), 854–66. DOI: 10.1016/j.cell.2016.04.008
11. *Hillebrand GG, Dimitriu P, Malik K, Park Y és mtsai.*: Temporal Variation of the Facial Skin Microbiome: A 2-Year Longitudinal Study in Healthy Adults. *Plast Reconstr Surg.* (2021) Jan 147(1S-2), 50S-61S. DOI: 10.1097/PRS.00000000000007621
12. *Byrd AL, Belkaid Y, Segre JA.*: The human skin microbiome. *Nat Rev Microbiol.* (2018) Mar 16(3), 143–55. DOI: 10.1038/nrmicro.2017.157
13. *Grice EA, Kong HH, Conlan S és mtsai.*: Topographical and Temporal Diversity of the Human Skin Microbiome. *Science.* (2009) May 29 324(5931), 1190–2. DOI: 10.1126/science.1171700
14. *Kong HH, Oh J, Deming C és mtsai.*: 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
15. *Shi B, Bangayan NJ, Curd E és mtsai.*: The skin microbiome is different in pediatric versus adult atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* (2016) Oct 138(4), 1233–6. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.04.053
16. *Paller AS, Kong HH, Seed P és mtsai.*: 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
17. *Tauber M, Balica S, Hsu CY és mtsai.*: Staphylococcus aureus density on lesional and nonlesional skin is strongly associated with disease severity in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* (2016) Apr 137(4), 1272-1274.e3. DOI: 10.1016/j.jaci.2015.07.052
18. *Chng KR, Tay ASL, Li C és mtsai.*: Whole metagenome profiling reveals skin microbiome-dependent susceptibility to atopic dermatitis flare. *Nat Microbiol.* (2016) Jul 11 1(9), 16106. DOI: 10.1038/nmicrobiol.2016.106
19. *Hanski I, Von Hertzen L, Fyhrquist N és mtsai.*: Environmental biodiversity, human microbiota, and allergy are interrelated.

- Proc Natl Acad Sci. (2012) May 22 *109*(21), 8334–9. DOI: 10.1073/pnas.1205624109
20. *Fyhrquist N, Ruokolainen L, Suomalainen A és mtsai.*: Acinetobacter species in the skin microbiota protect against allergic sensitization and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* (2014) Dec *134*(6), 1301–1309.e11. DOI: 10.1016/j.jaci.2014.07.059
  21. *Svejgaard E, Ølholm Larsen P, Deleuran M és mtsai.*: Treatment of head and neck dermatitis comparing itraconazole 200 mg and 400 mg daily for 1 week with placebo. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* (2004) Jul *18*(4), 445–9. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2004.00963.x
  22. *Watanabe S, Kano R, Sato H és mtsai.*: The Effects of Malassezia Yeasts on Cytokine Production by Human Keratinocytes. *J Invest Dermatol.* (2001) May *116*(5), 769–73. DOI: 10.1046/j.1523-1747.2001.01321.x
  23. *Lin Q, Panchamukhi A, Li P és mtsai.*: Malassezia and Staphylococcus dominate scalp microbiome for seborrheic dermatitis. *Bioprocess Biosyst Eng.* (2021) May *44*(5), 965–75. DOI: 10.1007/s00449-020-02333-5
  24. *Adalsteinnsson JA, Kaushik S, Muzumdar S és mtsai.*: An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. *Exp Dermatol.* (2020) May *29*(5), 481–9. DOI: 10.1111/exd.14091
  25. *Tao R, Li R, Wang R.*: Skin microbiome alterations in seborrheic dermatitis and dandruff: A systematic review. *Exp Dermatol.* (2021) Oct *30*(10), 1546–53. DOI: 10.1111/exd.14450
  26. *Yerushalmi M, Elalouf O, Anderson M és mtsai.*: The skin microbiome in psoriatic disease: A systematic review and critical appraisal. *J Transl Autoimmun.* (2019) Dec 2, 100009. DOI: 10.1016/j.jtauto.2019.100009
  27. *Quan C, Chen XY, Li X és mtsai.*: Psoriatic lesions are characterized by higher bacterial load and imbalance between Cutibacterium and Corynebacterium. *J Am Acad Dermatol.* (2020) Apr *82*(4), 955–61. DOI: 10.1016/j.jaad.2019.06.024
  28. *Lewis DJ, Chan WH, Hinojosa T és mtsai.*: Mechanisms of microbial pathogenesis and the role of the skin microbiome in psoriasis: A review. *Clin Dermatol.* (2019) Mar *37*(2), 160–6. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2019.01.011
  29. *Weisenseel P.*: Streptococcal infection distinguishes different types of psoriasis. *J Med Genet.* (2002) Oct 1 *39*(10), 767–8. DOI: 10.1136/jmg.39.10.767
  30. *Chang HW, Yan D, Singh R és mtsai.*: Alteration of the cutaneous microbiome in psoriasis and potential role in Th17 polarization. *Microbiome.* (2018) Dec *6*(1), 154. DOI: 10.1186/s40168-018-0533-1
  31. *Dreno B, Dekio I, Baldwin H és mtsai.*: Acne microbiome: From phyla to phylotypes. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* (2024) Apr *38*(4), 657–64. DOI: 10.1111/jdv.19540
  32. *Holmes AD.*: Potential role of microorganisms in the pathogenesis of rosacea. *J Am Acad Dermatol.* (2013) Dec *69*(6), 1025–32. DOI: 10.1016/j.jaad.2013.08.006
  33. *Casas C, Paul C, Lahfa M és mtsai.*: Quantification of Demodex folliculorum by PCR in rosacea and its relationship to skin innate immune activation. *Exp Dermatol.* (2012) Dec *21*(12), 906–10. DOI: 10.1111/exd.12030
  34. *Woo YR, Lee SH, Cho SH és mtsai.*: Characterization and Analysis of the Skin Microbiota in Rosacea: Impact of Systemic Antibiotics. *J Clin Med.* (2020) Jan 9 *9*(1), 185. DOI: 10.3390/jcm9010185
  35. *Mintoff D, Borg I, Pace NP.*: The Clinical Relevance of the Microbiome in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review. *Vaccines.* (2021) Sep 25 *9*(10), 1076. DOI: 10.3390/vaccines9101076
  36. *Schell SL, Schneider AM, Nelson AM.*: Yin and Yang: A disrupted skin microbiome and an aberrant host immune response in hidradenitis suppurativa. *Exp Dermatol.* (2021) Oct *30*(10), 1453–70. DOI: 10.1111/exd.14398
  37. *Aguwa C, Enwereji N, Santiago S és mtsai.*: Targeting dysbiosis in psoriasis, atopic dermatitis, and hidradenitis suppurativa: the gut-skin axis and microbiome-directed therapy. *Clin Dermatol.* (2023) Sep *41*(5), 640–9. DOI: 10.1111/exd.14398
  38. *Ring HC, Sigsgaard V, Thorsen J és mtsai.*: The microbiome of tunnels in hidradenitis suppurativa patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* (2019) Sep *33*(9), 1775–80. DOI: 10.1111/jdv.15597
  39. *Reunala T, Hervonen K, Salmi T.*: Dermatitis Herpetiformis: An Update on Diagnosis and Management. *Am J Clin Dermatol.* (2021) May *22*(3), 329–38. DOI: 10.1007/s40257-020-00584-2
  40. *Polak K, Bergler-Czop B, Szczepanek M és mtsai.*: Psoriasis and Gut Microbiome—Current State of Art. *Int J Mol Sci.* (2021) Apr 26 *22*(9), 4529. DOI: 10.3390/ijms22094529
  41. *Thye AYK, Bah YR, Law JWF és mtsai.*: Gut–Skin Axis: Unravelling the Connection between the Gut Microbiome and Psoriasis. *Biomedicines.* (2022) Apr 30 *10*(5), 1037. DOI: 10.3390/biomedicines10051037
  42. *Rusu E, Enache G, Cursaru R és mtsai.*: Prebiotics and probiotics in atopic dermatitis (Review). *Exp Ther Med (Internet).* (2019) Jun 14 (cited 2024 Apr 24); Available from: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2019.7678> DOI: 10.3892/etm.2019.7678
  43. *Goodarzi A, Mozafarpour S, Bodaghabadi M és mtsai.*: The potential of probiotics for treating acne vulgaris: A review of literature on acne and microbiota. *Dermatol Ther (Internet).* (2020) May (cited 2024 Apr 24) *33*(3). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dth.13279> DOI: 10.1111/dth.13279
  44. *Clausen ML, Slotved HC, Kroghfelt KA és mtsai.*: Measurements of AMPs in stratum corneum of atopic dermatitis and healthy skin–tape stripping technique. *Sci Rep.* (2018) Jan 26 *8*(1), 1666. DOI: 10.1038/s41598-018-20204-8

Érkezett: 2024.05.03.

Közlésre elfogadva: 2024.05.27.