

**Бриантон Анна Сергеевна**

магистрант

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный  
педагогический университет им. И.Н. Ульянова»

г. Ульяновск, Ульяновская область

**Антонова Елена Ивановна**

д-р биол. наук, профессор, директор

Научно-исследовательский центр фундаментальных и прикладных  
проблем биоэкологии и биотехнологии ФГБОУ ВО «Ульяновский  
государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова»

г. Ульяновск, Ульяновская область

**Чистякова Надежда Петровна**

канд. мед. наук, преподаватель

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет»

г. Ульяновск, Ульяновская область

## **МИКРОБИОМ КОЖИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОНКОЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ**

***Аннотация:** в статье рассматриваются вопросы динамики видового состава и роли микробиома кожи человека при меланомных и немеланомных формах онкозаболеваниях кожи. Разработка исследований в данной области проводится с учетом влияния микробиома кожи и его микробиологического видового состава на местный иммунитет, развитие воспалительных процессов, этиопатогенез опухолевого процесса и нарушение кожного барьера в целом. Предполагается, что выявление связи микробиома кожи с процессами онкогенеза с учетом возраста, пола, этнической принадлежности, образа жизни, питания и воздействия экологических факторов, в первую очередь УФ-излучения, во многом будет способствовать развитию фармакотерапии онкозаболеваний, определению диагностических маркеров, развитию новых методов лечения с использованием живых, генетически модифицированных или бактерий комменсалов, виру-*

сов в качестве векторов, бактериальных компонентов для достижения различных терапевтических эффектов, модуляции иммунной системы, разрушения сосудистой системы, доставки лекарств и прямого онколиза. Проведенный анализ отечественных и зарубежных исследований указал на недостаточную научную разработанность данного вопроса. Исследование кожного микробиома является совершенно новым направлением в современной онкодерматологии.

**Ключевые слова:** микробиом, рак кожи, меланома, дисбиоз, микробиота, иммунитет кожи, бактериотерапия.

Кожа человека представляет собой сложный, полифункциональный, многоклеточный орган, образует наружный покров тела, является биологическим барьером и обеспечивает взаимосвязи с факторами окружающей среды и внутренней среды организма [6; 7; 14].

Микробиом кожи тесно связан с развитием меланомы на протяжении всего онкогенеза, от первичной до прогрессирующей стадии, но исследований в этой области крайне мало [28]. Растет интерес к бактериотерапии меланомы [17].

В соответствии со статистическим сборником «Здравоохранение в России за 2025 год» заболеваемость онкологией за последние пять лет проявляет тенденцию к увеличению (рис. 1). В 2021 году показатель общей заболеваемости злокачественными новообразованиями составила 580,4 на 100 тыс. населения и к 2024 показатель вырос до 698,7 на 100 тыс. населения [1]. Заболеваемость раком кожи среди населения России в 2025 году составила 161,4 тыс. человек, что на 11,8% выше в сравнении с 2024 годом [2]. Наиболее распространенными типами рака кожи являются кератиноцитарные карциномы, в частности базальноклеточная карцинома и плоскоклеточная карцинома кожи, в то время как меланома кожи является наиболее тяжелой формой [25; 31].

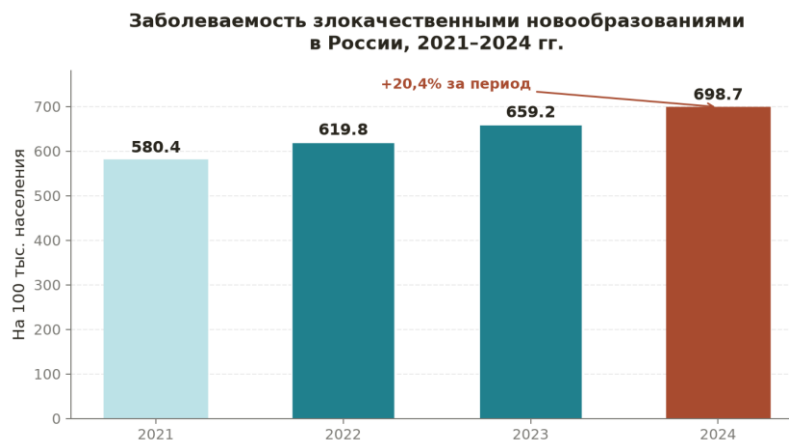


Рис. 1. Динамика общей заболеваемости злокачественными новообразованиями в России, 2021–2024 гг. (на 100 тыс. населения) [1]

Нарушения состава и функциональной активности микробиоты кожи могут быть связаны не только с воспалительными заболеваниями, но и с процессами канцерогенеза, поскольку микроорганизмы способны влиять на иммунный ответ, воспалительные реакции и механизмы опухолевой трансформации клеток [4; 5; 24; 31]. Канцерогенез опосредованный участием микробиома кожи развивается через процесс хронического воспаления, подавление иммунного ответа и нарушение клеточного гомеостаза ткани [22].

В физиологических условиях нормальная микробиота кожи состоит примерно из 25 представителями комменсальной флоры в основном *Firmicutes*, *Actinobacteria*, *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria* и *Bacteroidetes*.

*Немеланомный рак кожи* – наиболее распространенный вид рака в мире, заболеваемость которым постоянно растет. НМРК часто рассматривают как все злокачественные новообразования кожи, не связанные с меланоцитами [25]. Плоскоклеточная карцинома (ПКР) и базальноклеточная карцинома (БКК) составляют до 99% случаев НМРК, в эту группу также относят плоскоклеточный рак кожи (SCC) [31].

При ПКР – в биопсиях опухоли обнаружена чрезмерная колонизация кожи золотистым стафилококком (*S. aureus*) (29,3%), в сравнении со здоровой кожей (6%), которая коррелирует с актиническим кератозом, увеличением экспрессия

гена hBD-2 с последующей активацией пролиферации опухолевых клеток [18]. Чрезмерная колонизация кожи *S. aureus* свидетельствует о нарушении барьерной функции кожи в следствии повреждения (ожоги, механические травмы и др.). Помимо колонизации *S. aureus* отмечена обратная тенденция относительно количества колоний *Cutibacterium/ Cutibacterium acnes* (*C. acnes*), несмотря на то что этот род бактерий является частью здорового микробиома, избыточное размножение может приводить к развитию воспалительных процессов. Снижение количества *C. acnes*, которые обладают липофильными свойствами, может определять сухость и шелушение кожи, повышение pH, нарушение деятельности сальных желез, снижения синтеза антимикробных пептидов. Предполагается, что изменение метаболизма в опухолевых клетках может подавлять рост липофильных комменсалов, таких как *Cutibacterium*, и стимулировать рост *S. aureus* [31].

*Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*) оказывает противоопухолевое действие, его присутствие определяет антимикробное действие за счет синтеза PSM $\gamma$  и PSM $\delta$  (фенолрастворимые модулины, относящиеся к классу провоспалительных и цитолитических альфа-спиральных пептидов) угнетая рост *S. aureus* [11], продукты синтетической деятельности оказывают противовоспалительное действие путем активации регуляторных Т-клеток, синтезируемый 6-N-гидроксиаминопурин (6-NAP) угнетает репликацию ДНК и пролиферацию трансформированных опухолевых клеток.

Исследований, непосредственно устанавливающих связь между грибковой микробиотой и раком кожи, мало. В рамках проведенных исследований выявлено, что наблюдается снижение колонизации кожи *Malassezia* в коже при SCC [18], который также является липофильным комменсалом, подавляет образование биопленки и рост *S. aureus* путем секреции специфических протеаз. Исследования также указывают на возможную связь между SCC и повышенным риском инфицирования вирусом папилломы человека (ВПЧ/ HPV), особенно у пациентов с ослабленным иммунитетом [9], Е6 и Е7 семейства HPV являются ключевыми онкопротеинами и около 50 типов бета- HPV-1, 2, 3, 4, 5 и 8 связаны

с SCC [31] в сочетании с синергическим эффектом с УФ-излучением. Есть предположение о существовании селективного иммунитета против вирус-позитивных опухолевых клеток, поскольку Т-клеточный иммунитет против комменсальных HPV может подавлять опухолеобразование у иммунокомпетентных пациентов, в то время как потеря Т-клеточного иммунитета связана с повышенным риском рака кожи у лиц с ослабленным иммунитетом [21].

Наличие полиомавируса клеток Меркеля (MCPyV), недавно идентифицированного вируса человека, участвует в патогенезе карциномы клеток Меркеля (ККМ). Наличие MCPyV также связано с высокой опухолевой нагрузкой ККМ, MCPyV был обнаружен в 15% образцов ДНК иммунокомпетентных пациентов с ПКР [21].

*Злокачественная меланома.* Среди различных видов рака кожи злокачественная меланома является наиболее агрессивной формой рака кожи, составляя 75% всех смертей, связанных с раком кожи. Меланома – это гетерогенное заболевание с подтипами, различающимися по анатомическому распределению, характеру соматических мутаций и гистопатологическим особенностям [25; 27; 31].

У пациентов с акральной меланомой отмечена более высокая колонизация *Corynebacterium* у пациентов с III/IV стадией по сравнению с пациентами I/II стадии [20]. У пациентов положительных по роду *Corynebacterium*, было обнаружено большее количество клеток, положительных по интерлейкину (IL)-17, который может индуцировать рост меланомы путем повышения уровня IL-6 и сигнального трансдуктора и активатора транскрипции 3. Эти данные позволяют предположить, что виды *Corynebacterium* могут влиять на развитие меланомы через зависимый от IL-17 путь. Тогда как внутриопухолевая инъекция *C. acnes* приводила к значительному уменьшению размеров опухоли за счет индукции цитокинов типа Th1, таких как IL-12, фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ) и интерферон гамма (IFN- $\gamma$ ) [25].

Получены сведения о защитной роли 6-НАР полученного из *S. Epidermidis* [29]. Липотейхоевая кислота (LTA) из *S. epidermidis* повышают выживаемость меланоцитов за счет повышения экспрессии TRAF1, CASP14, CASP5 и TP73 во время УФ-облучения. Тогда как *C. acnes* может подавлять выживаемость меланоцитов после УФ-излучения, активируя апоптоз, усиливая секрецию копропорфиринов и повышая экспрессию TNF $\alpha$ .

Секвенирование 16S рибосомальной РНК выявило незначительное снижение микробного разнообразия в образцах кожи с меланомой по сравнению с меланоцитарными невусами.

В образцах кожи с меланомой отмечена повышенная колонизация *Fusobacterium* и *Trueperella*, увеличение количества *Fusobacterium nucleatum* было связано с прогрессированием заболевания [25], за счет активации пролиферации клеток опухолей, ингибируя цитотоксичность Т-НК посредством взаимодействия белка *Fusobacterium* Fap2 с иммуноглобулином Т-клеток [31].

У пациентов с меланомой кожи отмечается увеличение в микробиоме *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa* и снижение колонизации опухоли представителями *Cutibacterium acnes* и *Staphylococcus epidermidis* [33].

Роль вирусов в развитии кожной меланомы не однозначна. Можно отметить несколько исследований которые указывают на связь между HPV и меланомой. Когортное исследование показало, что инфекция HPV связана с повышенным риском развития меланомы [9], наиболее часто выявляется HPV-16 и HPV-33. Исследование на примере увеальной меланомы показало, что снижение экспрессии HPV-18 E6/E7 может ингибировать рост опухоли и блокировать клеточный цикл путем активации пути p53 и Rb. Что касается бета- HPV, то HPV-22 был более распространен в меланоме. Однако клинические и патологические характеристики меланомы не были конкретно связаны с распространенностью HPV.

Не выявлено связи между онкогенезом меланомы и МСРyV, но отмечено четыре МСРyV-положительных кожных меланомы среди 60 образцов, которые проявляли незначительную связь между инфекцией МСРyV и тяжестью меланомы [21].

Эндогенные ретровирусы человека (HERV) могут выступать в качестве клеточного резервуара патогенных ретровирусных генов. Активация последовательности ERV связана с трансформацией меланоцитов и способствует возможности «ускользнуть» клеткам меланомы от иммунного надзора. Повышенная экспрессия ретровирусного белка оболочки и активация ретровирусного гена *Pol* наблюдались в линиях клеток меланомы после УФ-облучения.

*Микробные метаболиты и токсины при раке кожи.* Предполагается, что все опухоли паракринно изменяют микроокружение, включая микробиом кожи. Микроокружение опухоли состоит из лейкоцитов, фибробластов, сосудистых и лимфатических эндотелиальных клеток, перицитов, адипоцитов и разнообразного совокупного межклеточного продукта, секретируемого как опухолевыми, так и неопухолевыми клетками [12]. Метаболиты микробиома кожи могут напрямую взаимодействовать с опухолевыми клетками или влиять на канцерогенез, регулируя другие компоненты микроокружения опухоли. Предложенный механизм действия микробных метаболитов на развитие рака включает модуляцию доступности метаболитов, повреждение ДНК и модуляцию иммунной системы [12]. Хотя о роли метаболитов микробиома кожи в развитии рака кожи известно немного, влияние метаболитов кожи на ряд кожных воспалительных заболеваний, таких как атопический дерматит и псориаз, хорошо изучено [8; 10]. Помимо метаболитов, токсины, продуцируемые микробиотой кожи, могут повышать вероятность онкогенных мутаций. К примеру экзотоксин *S. argenteus* и энтеротоксин А стафилококка сопряжены с кожной Т-клеточной лимфомой.

*Нарушение барьерной функции при раке кожи.* Поскольку кожа человека функционирует как основной внешний барьер между хозяином и окружающей средой, нарушение кожного барьера может привести к микробному дисбиозу, в частности определяет изменение видового состава комменсальной микробиоты. Также протеазы микробиоты кожи могут приводить к нарушению эпидермального барьера, например, внеклеточная цистеиновая протеаза А *Staphylococcus epidermidis* повреждает эпидермальный барьер у пациентов с синдромом Нетертона [15, 30]. В различных исследованиях наблюдалась чрезмерная колонизация

кожи *S. aureus* при SCC, которая сопровождается увеличением экспрессии hBD (синтез антимикробных пептидов) и ростом опухоли. Однако микробиота, специфически связанная с нарушением барьера при раке кожи, еще не изучена.

*Внутриопухолевая микробиота и рак кожи.* Проводятся исследования по выявлению функциональной роли внутриопухолевой микросреды в биологии рака на примере различных солидных опухолях с определением специфики видового состава опухолевого микробиома кожи, состав которого варьируется у пациентов с разной выживаемостью, что может указывать на прогностический показатель [13, 23]. Выявлено, что внутриопухолевые бактерии в основном присутствуют во внутриклеточной среде, затрагивая как опухолевые, так и иммунные клетки. Так у пациентов с множественной меланомой, на фоне курса терапии и отвечающие на действие ингибиторов контрольных точек иммунитета на 18 таксонов микроорганизмов больше. В частности, род *Clostridium* был более распространен у пациентов, отвечающих на лечение, в то время как *Gardnerella vaginalis* была более распространена у пациентов, не отвечающих на терапию [17].

Продолжая исследование того, как внутриопухолевая микробиота влияет на иммунную реакцию при меланоме, секвенировали гены 16S рРНК из 17 образцов меланомы и выявили, что семь родов в большей мере представлены в составе микробиома кожи: *Acinetobacter*, *Actinomyces*, *Comamonas*, *Corynebacterium*, *Enterobacter*, *Roseomonas* и *Streptococcus* [16]. Также определено, что бактерии, обитающие в меланоме, могут проникать в клетки меланомы; внутриопухолевые бактериальные пептиды HLA-I и HLA-II могут быть представлены антигенпрезентирующими клетками, учитывая, что HLA-I и HLA-II меланомы могут вызывать иммунную реакцию [34].

Также выявлено, что снижение уровня инфильтрации меланомы Т-клетками CD8+ связано с более короткой выживаемостью пациентов и сопряжено дополнительно с видовым составом внутриопухолевых бактерий [34]. Так положительно сильную связь обнаруживают с инфильтрирующими CD8+ Т-клетками представители рода *Lachnoclostridium*, *Gelidibacter*, *Flammeovirga* и

*Acinetobacter*, тогда как *Algibacter* и *Epilithnimonas* проявляют отрицательную сопряженность. Бактериальная нагрузка *Lachnoclostridium* значительно коррелировала со сниженным риском смертности. Следовательно, увеличение количества инфильтрирующих CD8<sup>+</sup> Т-клеток и увеличение численности *Lachnoclostridium* могут рассматриваться как хорошие прогностические факторы у пациентов с кожной меланомой, наряду с молекулярно-генетическими методами диагностики [32].

Среди различных иммунных клеток внутри опухоли Трег-клетки хорошо известны тем, что подавляют противоопухолевый иммунный ответ при различных видах рака, что приводит к иммуносупрессивной микросреде опухоли (ТМЕ). Инфильтрация Трег-клеток часто наблюдается в образцах кожи при БКК, меланоме и ПКР [19]. В микроокружении опухоли также наблюдалась инфильтрация ассоциированных с опухолью макрофагов типа M2, которая, как полагают, участвует в канцерогенезе кожи.

*Терапевтическое воздействие микробиоты человека на рак кожи.* Пребиотики и/или пробиотики рассматриваются как перспективные терапевтические варианты благодаря их способности регулировать дисбиоз кожи и кишечника. В этой связи *Lachnoclostridium* и *Bifidobacterium* используются в качестве пробиотиков, которые к тому же проявляют фотозащитный эффект от действия УФ-облучения. Также необходимо отметить, что восстановление микрофлоры кишечника может улучшить состояние кожи за счет косвенной модуляции (ось «кишечник-кожа»), в обратном случае нарушения микробиоты кожи и/или кишечника связаны с развитием рака кожи. Недавние исследования продемонстрировали фотозащитный эффект пероральных пробиотиков, которые блокируют иммуносупрессию, вызванную УФ-излучением, угнетают рост опухолей кожи. Таким образом предположили, что пробиотики могут напрямую модулировать иммунную систему кожи, микроокружение кожи и внутриопухолевую среду при меланоме за счет усиления иммунного надзора и подавления хронического воспаления и способствовать восстановлению гомеостаза через ось «кишечник-кожа» [31].

В будущем особое внимание уделяется персонализированному подходу к лечению, основанному на составе микробиоты пациента [26].

Таким образом, выявление сложной взаимосвязи между микробиомом кожи, и развитием злокачественных опухолей кожи имеет решающее значение для комплексного понимания механизма онкогенеза и разработки новых, с участием бактерий, персонализированных терапевтических подходов.

### ***Список литературы***

1. Здравоохранение в России. 2025: стат. сб. / Г.А. Александрова, Н.А. Голубев, В.В. Краснова [и др.]; Росстат. – М., 2025. – 149 с.

2. Кретьова К.А. Влияние микробиоты кожи на дерматологические реакции при проведении химиотерапии / К.А. Кретьова, В.А. Маркина, С.С. Новиков [и др.] // Злокачественные опухоли. – 2023. – №13 (3s1). – С. 53–63. – DOI: 10.18027/2224–5057–2023–13–3s1–53–63. EDN LJMJNG

3. Лебедева Д. Аналитики рассказали о динамике болезней россиян в 2025 году / Д. Лебедева // Медвестник. – URL: <https://medvestnik.ru/content/news/analitiki-rasskazali-o-dinamike-boleznei-rossiyan-v-2025-godu.html> (дата обращения: 20.05.2026).

4. Моисеенко Ф.М. Микробиом и его роль в онкологии / Ф.М. Моисеенко, С.В. Югай, Н.М. Волков // Практическая онкология. – 2020. – Т. 21, №1. – С. 11–20. DOI 10.31917/2101011. EDN QBYGYA

5. Особенности микробиоты при различных злокачественных новообразованиях / Л.Г. Соленова, Н.И. Рыжова, И.А. Антонова [и др.] // Research'n Practical Medicine Journal. – 2024. – Т. 11, №3. – С. 85–102. – DOI: 10.17709/2410–1893–2024–11–3–7. EDN MCIPTR

6. Цибулевский А.Ю. Кожа: морфология, гистохимия, гистофизиология / А.Ю. Цибулевский, Т.К. Дубовая // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2021. – Т. 11, №1. – С. 37–42. DOI 10.37279/2224-6444-2021-11-1-37-42. EDN RVLOFH

7. Changes in human skin composition due to intrinsic aging: a histologic and morphometric study / M. Arnal-Forne, T. Molina-Garcia, M. Ortega [et al.] // *Histochem Cell Biol.* – 2024. – Vol. 162. – №4. – P. 259–271. – DOI: 10.1007/s00418–024–02305-w. EDN KTBFOO
8. Microbiome and Metabolome Analyses Reveal Novel Interplay Between the Skin Microbiota and Plasma Metabolites in Psoriasis / D. Chen, J. He, J. Li [et al.] // *Front. Microbiol.* – 2021. – Vol. 12. – P. 535. – DOI: 10.3389/fmicb.2021.643449. EDN EJUUMK
9. The Impact of Human Papillomavirus Infection on Skin Cancer: A Population-Based Cohort Study / M.L. Chen, S.H. Wang, J.C.C. Wei [et al.] // *Oncologist.* – 2021. – Vol. 26. – P. e473-e483. – DOI: 10.1002/onco.13593. EDN JCLYHZ
10. El-Sayed A. Microbiota's role in health and diseases / A. El-Sayed, L. Aleya, M. Kamel // *Environ Sci Pollut Res Int.* – 2021. – №28(28). – DOI: 10.1007/s11356–021–14593-z. EDN JUNUTJ
11. Small molecules produced by commensal *Staphylococcus epidermidis* disrupt formation of biofilms by *Staphylococcus aureus* / T. Glatthardt, J.C.d.M. Campos, R.C. Chamon [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2020. – Vol. 86. – P. e02539–19. – DOI: 10.1128/AEM.02539–19. EDN YDRWCW
12. González-Sánchez P. The microbiome(s) and cancer: Know thy neighbor(s) / P. González-Sánchez, G.M. DeNicola // *J. Pathol.* – 2021. – Vol. 254. – P. 332–343. – DOI: 10.1002/path.5661. EDN UIVNVB
13. Gut Microbiota and Therapy in Metastatic Melanoma: Focus on MAPK Pathway Inhibition / M. Guardamagna, M.A. Berciano-Guerrero [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences.* – 2022. – Vol. 23. – №19. – P. 11990. DOI 10.3390/ijms231911990. EDN GOLGRF
14. Harry J. Anatomy and physiology of the skin / J. Harry // *Br J Nurs.* – 2025. – Vol. 34. – №12. – P. 754–760. – DOI: 10.12968/bjon.2024.0471. EDN FRZCAV
15. Mendelian randomization study reveals causal association between skin microbiome and skin cancers / Y. He, L. Li, Y. Li [et al.] // *Scientific Reports.* – 2025. – DOI: 10.1038/s41598–025–07265–2. EDN BNFUDJ

16. Identification of bacteria-derived HLA-bound peptides in melanoma / S. Kalaora, A. Nagler, D. Nejman [et al.] // *Nature*. – 2021. – Vol. 592. – P. 138–143. – DOI: 10.1038/s41586-021-03368-8. EDN IDQISN

17. L'Orphelin J.-M. The Skin Microbiome: A New Key Player in Melanoma, From Onset to Metastatic Stage / J.-M. L'Orphelin, A. Domp Martin, B. Dréno // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2025. – Vol. 38. – №2. – P. e13224. – DOI: 10.1111/pcmr.13224. EDN IYSBSR

18. Molecular Profiling of Keratinocyte Skin Tumors Links *Staphylococcus aureus* Overabundance and Increased Human  $\beta$ -Defensin-2 Expression to Growth Promotion of Squamous Cell Carcinoma / N. Madhusudhan, M.R. Pausan, B. Halwachs [et al.] // *Cancers*. – 2020. – Vol. 12. – P. 541. – DOI: 10.3390/cancers12030541. EDN TVBRDF

19. Tumor-infiltrating lymphocytes and their prognostic value in cutaneous melanoma / F. Maibach, H. Sadozai, S.M.S. Jafari [et al.] // *Front. Immunol.* – 2020. – Vol. 11. – P. 1664–3224. – DOI: 10.3389/fimmu.2020.02105. EDN QWDDII

20. Skin microbiome in acral melanoma: *Corynebacterium* is associated with advanced melanoma / S. Mizuhashi, I. Kajihara, S. Sawamura [et al.] // *J. Dermatol.* – 2020. – Vol. 48. – P. e15-e16. – DOI: 10.1111/1346-8138.15633. EDN SFTSKC

21. Molecular Profiling of Merkel Cell Polyomavirus-Associated Merkel Cell Carcinoma and Cutaneous Melanoma / A. Mokánszki, G. Méhes, S.L. Csoma [et al.] // *J. Diagn.* – 2021. – Vol. 11. – P. 212. – DOI: 10.3390/diagnostics11020212. EDN SFOTMF

22. Mortaja M. Skin cancer prevention – Recent advances and unmet challenges / M. Mortaja, S. Demehri // *Cancer Lett.* – 2023. – Vol. 575. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2023.216406>. EDN DEPYOO

23. The human tumor microbiome is composed of tumor type-specific intracellular bacteria / D. Nejman, I. Livyatan, G. Fuks [et al.] // *Science*. – 2020. – Vol. 368. – P. 973–980. – DOI: 10.1126/science.aay9189. EDN EOOMZY

24. The Human Microbiota and Skin Cancer / C.M. Olsen, Y. Zakharia [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. – 2022. – Vol. 23. – №3. – DOI: 10.3390/ijms23031813. EDN VWCOXB

25. Leveraging Microorganisms to Combat Skin Cancer / H.J. Oyler, A.W. Callister, M.N. Kutch [et al.] // Microorganisms. – 2025. – Vol. 13. – №2. – P. 462. – DOI: 10.3390/microorganisms13020462. EDN DLAYDW

26. Savoia P. Role of the Microbiota in Skin Neoplasms: New Therapeutic Horizons / P. Savoia, B. Azzimonti, R. Rolla, E. Zavattaro // Microorganisms. – 2023. – Vol. 11. – №10. – P. 2386. – DOI: 10.3390/microorganisms11102386. EDN ZPNKYQ

27. Advancing Cancer Research: Current Knowledge on Cutaneous Neoplasia / L. Stătescu, L.M. Trandafir, E. Țarcă [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2023. – Vol. 24. – P. 11176. – DOI: 10.3390/ijms241311176. EDN CTTLAM

28. A Bibliometric Analysis of Global Research on Microbial Immune Microenvironment in Melanoma From 2012 to 2022 / L. Sun, J. Ying, R. Guo [et al.] // Skin Research and Technology. – 2024. – Vol. 30. – №8. – P. e70017. DOI 10.1111/srt.70017. EDN YDGJMY

29. Skin commensal bacteria *Staphylococcus epidermidis* promote survival of melanocytes bearing UVB-induced DNA damage, while bacteria *Propionibacterium acnes* inhibit survival of melanocytes by increasing apoptosis / Z. Wang, J.E. Choi, C.C. Wu, A. Di Nardo // Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. – 2018. – Vol. 34. – P. 405–414. – DOI: 10.1111/phpp.12411.

30. Interplay of staphylococcal and host proteases promotes skin barrier disruption in Netherton syndrome / M.R. Williams, L. Cau, Y. Wang [et al.] // Cell Rep. – 2020. – Vol. 30. – P. 2923–2933. – DOI: 10.1016/j.celrep.2020.02.021. EDN LJDPAL

31. The Human Microbiota and Skin Cancer / Y.R. Woo, S.H. Cho, J.D. Lee, H.S. Kim // Int J Mol Sci. – 2022. – №23(3). – DOI: 10.3390/ijms23031813. EDN VWCOXB

32. Associations between the tissue bacterial microbiome and keratinocyte cancer / H. Kim, H.S. Park, J.Y. Kim [et al.] // Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. – 2024. – DOI: 10.1111/jdv.19887. EDN RLABJH

33. Genetic causality linking skin microbiota to skin cancer: Mendelian randomization study and meta-analysis / R. Zhao, Y. Li, M. Han [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2025. – Vol. 104. – №32. – DOI: 10.1097/MD.00000000000043571. EDN SQQBZA

34. Intratumour microbiome associated with the infiltration of cytotoxic CD8+ T cells and patient survival in cutaneous melanoma / G. Zhu, H. Su, C.H. Johnson [et al.] // *Eur. J. Cancer*. – 2021. – Vol. 151. – P. 25–34. – DOI: 10.1016/j.ejca.2021.03.053. EDN TNKSCF