

肠道菌群与特应性皮炎相关性的研究进展

何通通, 郭芸*

昆明医科大学第二附属医院皮肤科, 云南 昆明

收稿日期: 2026年1月6日; 录用日期: 2026年1月30日; 发布日期: 2026年2月10日

摘要

特应性皮炎(atopic dermatitis, AD)是皮肤科常见的慢性炎症性皮肤病, 其发病率高、机制不清、治疗困难, 对患者身心健康影响巨大。研究表明, AD的发病与遗传因素、环境暴露、皮肤屏障受损、免疫功能异常和微生物失衡相关。随着对“肠道-皮肤轴”研究的不断深入, 发现肠道菌群平衡的破坏会导致皮肤免疫和新陈代谢紊乱, 促进AD的发生; 口服益生菌可通过重建肠道菌群和全身免疫反应的平衡、调节代谢缓解AD的临床表现。本文旨在综述肠道菌群与AD相关性的最新研究进展。

关键词

特应性皮炎, 肠道菌群, 益生菌

Research Progress on the Correlation between Gut Microbiota and Atopic Dermatitis

Tongtong He, Yun Guo*

Department of Dermatology, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

Received: January 6, 2026; accepted: January 30, 2026; published: February 10, 2026

Abstract

Atopic dermatitis (AD) is a common chronic inflammatory skin disease in dermatology, with a high incidence rate, unclear mechanism, and difficult treatment, which has a significant impact on the physical and mental health of patients. Research shows that the onset of AD is related to genetic factors, environmental exposure, impaired skin barrier, abnormal immune function, and microbial imbalance. With the continuous deepening of research on the “gut-skin axis”, it has been found that the

*通讯作者。

disruption of intestinal flora balance can lead to skin immune and metabolic disorders, promoting the occurrence of AD; oral probiotics can alleviate the clinical manifestations of AD by restoring the balance of intestinal flora and systemic immune responses and regulating metabolism. This article aims to review the latest research progress on the correlation between intestinal flora and AD.

Keywords

Atopic Dermatitis, Gut Microbiota, Probiotics

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

特应性皮炎(atopic dermatitis, AD), 免疫介导的炎性皮肤病, 是非致死性疾病中负担最重的疾病之一。其病因及致病机制尚不明确。近年来, 随着对“肠-皮肤轴”机制的不断深入研究发现, 肠道菌群失调在 AD 发病机制与治疗中发挥关键作用。下面就肠道菌群在 AD 中作用的最新研究进行综述。

2. AD 肠道菌群的异常改变

2.1. AD 婴儿期肠道菌群改变

Wang 等[1]和 Bisgaard 等[2]的早期研究发现, 约有 45%的 AD 发生在婴儿期前 6 个月, 并且在婴儿早期即出现肠道菌群多样性的降低, 并与患 AD 风险的增加有关。以往研究[3][4]发现 AD 患儿肠道中大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、梭状芽孢杆菌、白念珠菌的比例升高, 双歧杆菌、乳酸杆菌等比例减少, 同时在 AD 婴儿出生后第一个月内的粪便中可检测到较高水平的大肠杆菌、艰难梭菌和专性厌氧菌。Wu 等[5]近期研究发现, AD 婴儿肠道中弗氏柠檬酸杆菌、产酸克雷伯菌的相对丰度显著高于健康婴儿, 提示这两种细菌与 AD 的发生发展相关。

2.2. AD 成人期肠道菌群改变

Madueño 等[6]研究分析了成人 AD 患者与健康人群的肠道微生物群, 并未发现两者肠道微生物群之间存在显著差异; 但成人 AD 患者肠道菌群中“致病性相关细菌”包括拟杆菌目(拟杆菌属)、肠杆菌科(志贺氏菌属)相对富集, 而健康成人肠道中“保护性相关细菌”(普雷沃氏菌、乳酸杆菌属、链球菌属、双歧杆菌属和粪杆菌属)丰度更高。

总体来说, AD 患儿相较于健康人群, 肠道中的双歧杆菌、乳酸杆菌水平降低, 大肠杆菌、艰难梭菌水平升高, AD 婴儿肠道菌群多样性的降低已被证明与 AD 风险增高有关, 但 AD 成人与健康人群肠道菌群之间并未发现有显著的差异。

3. 肠道菌群及其代谢产物在 AD 发病机制中的作用

3.1. 肠道菌群改变在 AD 发病机制中的作用

虽然 AD 患儿和成人 AD 患者的肠道菌群特征不尽相同, 但与健康人群相比, 均呈现出产短链脂肪酸的细菌(如双歧杆菌属、乳杆菌属)丰度降低, 而像大肠杆菌、艰难梭菌和金黄色葡萄球菌这类可能破坏肠道屏障功能或促进炎症反应的条件致病菌丰度增加[6][7]。AD 患者肠道中双歧杆菌减少, 不能有效地

刺激 IL-10/IL-10Ra 信号通路, 从而降低了 Treg 细胞的免疫抑制作用[8], 同时因无法刺激 Peyer 斑诱导生成 IgA, 无法维持肠道黏膜的正常免疫功能, 加重了“肠漏”[9]。脆弱拟杆菌、普拉梭菌等菌群减少, 导致其代谢产生的丁酸盐水平下降, 从而削弱了对 Treg 细胞的诱导和募集能力, 无法有效地抑制炎症反应[10]。“肠-脑-皮肤轴”假说认为乳杆菌属和双歧杆菌属的缺乏可能影响神经递质 γ -氨基丁酸(γ -aminobutyric acid, GABA)等神经递质的代谢, 间接扰乱了中枢瘙痒信号的调控, 从而加重 AD 患者皮肤的瘙痒[11][12]。

3.2. 肠道菌群代谢产物在 AD 发病机制中的作用

肠道菌群的代谢产物, 如短链脂肪酸(Short-chain fatty acids, SCFAs)、色氨酸代谢物和胺衍生物(三甲胺(TMAN)和三甲胺 N-氧化物(TMAO))通过与免疫细胞和皮肤细胞中的不同受体相互作用发挥特殊作用[13][14]。

色氨酸可以促进树突状细胞的抗炎反应(如增加 IL-10, 减少 IL-12、IL-5 和 IFN- γ 等), 其在双歧杆菌、乳杆菌等肠道菌群的作用下生成吡啶类衍生物(如吡啶-3-醛/IAld、吡啶-3-乙酸/IAA、吡啶-3-丙酸/IPA 等), 后者通过激活芳香烃受体(aryl hydrocarbon receptor, AHR), 与胸腺基质淋巴生成素基(TSLP)启动子上的 AHR 配体(AHRE2, AHRE4)结合, 抑制警报素 TSLP 产生[15]。AD 患者肠道中拟杆菌属等有益菌的减少, 会阻碍色氨酸代谢为吡啶类 AHR 配体(如吡啶-3-醛), 从削弱了对 TSLP 产生的抑制作用, 加剧皮肤炎症[16]。

短链脂肪酸(SCFAs), 如乙酸盐、丙酸盐、丁酸盐等是肠道菌群最主要的代谢产物, 作为“肠道-皮肤轴”的信号因子, 可以有效调节炎症反应以缓解皮肤炎症。Xiao 等[17]指出 SCFAs 主要通过 SCFA 受体途径、组蛋白脱乙酰酶(HDAC)抑制及相关途径和代谢途径在炎症性皮肤病中发挥抗炎作用。以丁酸盐为例: 首先, 它通过激活 SCFA 受体(G 蛋白偶联受体 43 和 109a), 阻断 NF- κ B 信号通路; 同时抑制 HDACs 的活性, 减少炎症细胞因子的释放并促进表皮角质形成细胞的分化; 此外它还通过直接或间接促进线粒体脂肪酸 β 氧化(FAO)影响线粒体代谢, 从而促进皮肤屏障修复并调节炎症反应。

目前对 SCFAs 在炎症性皮肤病中抗炎作用机制的研究仍相对有限, 且侧重于乙酸盐、丙酸盐和丁酸盐等短链脂肪酸, 对其他短链脂肪酸如异丁酸盐、戊酸盐和异戊酸盐等的作用知之甚少, 未来对后者的研究可能会为短链脂肪酸对炎症性皮肤病的影响带来新的视角。

4. 益生菌治疗 AD 的研究进展

益生菌是一类能够附着在胃肠道黏膜且具有多样化临床及免疫能力的活性微生物, 其定植能改变肠道微生物构成, 并通过参与 B 细胞增殖、调控幼稚 T 细胞向 Th1、Th2 或调节性 T 细胞(Treg)分化, 并通过抑制过度免疫反应、调节 IgE 水平等途径[18], 影响肠道黏膜屏障及宿主免疫功能, 或成为可用于治疗 AD 的新靶点和有益手段。目前[19]具有减轻过敏反应潜能的益生菌主要来源于乳杆菌属和双歧杆菌属。

4.1. 益生菌增强肠道屏障功能

益生菌一方面通过上调黏蛋白类糖蛋白(mucin-type glycoprotein, MUC)-1、MUC-2 和 MUC-3 促进杯状细胞的黏蛋白分泌; 另一方面, 其分泌的 α -防御素、 β -防御素等抗菌肽通过上调跨膜紧密连接蛋白和细胞间紧密连接蛋白, 增强紧密连接的稳定性, 以此增强肠道黏膜的屏障功能, 降低肠道上皮对病原体及其产物的通透性[20]。

4.2. 益生菌抑制病原体增殖

益生菌能够与病原体竞争黏蛋白或上皮细胞的结合位点, 防止其过度生长; 此外, 其产生的抗菌肽、

细菌素及 SCFAs 也具有抑制或杀死病原体的作用[21]。

4.3. 益生菌及其代谢产物调节 AD 免疫反应

益生菌一方面通过分泌不同的细胞因子刺激 Th1 应答、降低 Th2 应答, 以此平衡 Th1/Th2 免疫反应; 另一方面借助 IL-2 和 TGF- β 的作用, 诱导调节性 T 细胞分化增殖、下调 IgE 合成, 维持免疫稳态; 此外, 还可通过产生 SCFAs、共轭亚油酸、色氨酸等代谢物间接发挥免疫调节作用[22]。

4.4. 益生菌治疗 AD 的临床疗效评估

既往国内外多项临床试验也证明了益生菌在治疗特应性皮炎中的有效性。过去 5 年国内外主要的益生菌治疗 AD 的随机对照实验(RCTs)总结如下(详见表 1、表 2)。

Table 1. Summary of randomized controlled trials of probiotics for atopic dermatitis in China over the past 5 years

表 1. 过去 5 年国内益生菌治疗特应性皮炎的随机对照试验汇总

发表年份	研究人员	菌株名称	剂量	受试者年龄	干预时长	结果
2021.12	杨明、 刘晓雁等[23]	乳杆菌类益生菌	1 g/次, 1 次/d	2~12 岁	3 月	试验组 SCORAD 评分显著降低, 总有效率显著高于对照组
2022.11	王毅威、 志东彩等[24]	E3 益生菌配方 (乳杆菌、双歧杆菌等)	2×10^{10} CFU/d	1 岁以上	8 周	益生菌组 EASI 评分显著降低
2023.05	邱媛媛、邹玲 [25]	利敏舒益生菌	3 g/次, 1 次/d	12~58 岁	4 周	观察组 EASI、SCORAD 评分均低于对照组
2024.06	陆琳[26]	双歧杆菌三联活菌片	0.5 g/次, 3 次/d	1~3 月	3 月	试验组有效率(92.5%)远高于对照组(59.7%)
2025.07	樊玉、 陈婧弘等[27]	双歧杆菌三联活菌胶囊	1 g/次, 2 次/d	27~60 岁	4 周	观察组 SCORAD 评分、经皮水分流失量 (TEWL)、红斑面积及油脂量低于对照组

Table 2. Summary of randomized controlled trials of probiotics for atopic dermatitis overseas over the past 5 years

表 2. 过去 5 年国外益生菌治疗特应性皮炎的随机对照试验汇总

发表年份	研究人员	菌株名称	剂量	受试者年龄	干预时长	结果
2021.04	Michelotti 等 [28]	植物乳杆菌 PBS067、罗伊氏 乳杆菌 PBS072 和 鼠李糖乳杆菌 LRH020 混合物	2 g/次, 1 次/d	18~65 岁	8 周	观察组患者 AD 症状及皮肤状况显著改善, SCORAD 指数下降
2022.05	Prakoewa 等[29]	乳酸杆菌 IS-10506	2×10^{10} CFU/d	18 岁以上	8 周	益生菌组 SCORAD 评分显著低于安慰剂组, IL-4 和 IL-17 水平显著低于安慰剂组
2022.08	Carucci 等 [30]	鼠李糖乳酪杆菌 GG 株	1×10^{10} CFU/d	3~6 岁	12 周	益生菌组 SCORAD 指数下降 ≥ 8.7 分受试者更多
2023.04	Rodríguez 等 [31]	乳酸双歧杆菌、 长双歧杆菌、 干酪乳杆菌混合物	2 g/次, 1 次/d	4~17 岁	12 周	观察组 SCORAD、IGA 评分显著低于对照组
202.08	Giorgio 等 [32]	DSF 配方	1×10^{10} CFU/d	18~65 岁	60 天	益生菌组相比安慰剂组 SCORAD、EASI 和 DLQI 评分显著降低

综上所述, 益生菌可能通过增强肠道屏障功能、抑制病原体增殖、调节免疫等机制, 在防治特应性皮炎方面显示出良好的作用; 但未来仍需大样本、多中心的临床研究进一步验证其长期安全性和有效性

以及最佳的菌株组合, 以期实现其临床的精准运用。

5. 总结与展望

大量研究表明, 肠道菌群失调与特应性皮炎(AD)的发病和发展密切相关。AD 患者, 尤其是婴幼儿时期患者, 存在显著的肠道微生态失衡, 主要表现为双歧杆菌、乳杆菌等有益菌减少, 以及大肠杆菌、艰难梭菌等潜在致病菌增多。这种失衡通过“肠-皮肤轴”影响机体, 其核心机制在于肠道菌群代谢产物(如短链脂肪酸、色氨酸衍生物)的紊乱, 导致皮肤屏障功能受损、免疫调节功能障碍并促进全身炎症反应。现有证据表明, 补充特定益生菌(如乳杆菌和双歧杆菌)可通过增强肠道屏障功能、抑制病原体生长、调节免疫平衡等多种途径, 在辅助治疗 AD 患者中展现出良好的应用前景。肠道菌群的可塑性在出生后 1 年内最为显著, 这一时期是菌群定植和发育的关键期; 因此, 对于具有 AD 高风险的婴儿, 在出生后早期实施肠道菌群干预措施可能具有重要的预防价值; 成人肠道菌群更多样化, 变异性更小, 但仍保留一定的可塑性, 通过针对性干预调节其菌群组成, 可能对 AD 进程产生调控作用。未来研究应进一步明确不同年龄阶段 AD 患者肠道菌群的差异及其变化规律, 深入探究特定菌株及其代谢产物的作用机制; 临床试验则需扩大样本量、延长随访时间, 以验证益生菌辅助治疗 AD 的长期安全性与有效性, 并优化菌株组合及个体化给药方案。

基金项目

云南省科技人才与平台计划(院士专家工作站)(202305AF150010)。

参考文献

- [1] Wang, M., Karlsson, C., Olsson, C., Adlerberth, I., Wold, A.E., Strachan, D.P., *et al.* (2008) Reduced Diversity in the Early Fecal Microbiota of Infants with Atopic Eczema. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **121**, 129-134. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2007.09.011>
- [2] Bisgaard, H., Li, N., Bonnelykke, K., Chawes, B.L.K., Skov, T., Paludan-Müller, G., *et al.* (2011) Reduced Diversity of the Intestinal Microbiota during Infancy Is Associated with Increased Risk of Allergic Disease at School Age. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **128**, 646-652.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.04.060>
- [3] Kang, M., Lee, S., Park, Y., Kim, B., Lee, M., Kim, J., *et al.* (2021) Interactions between IL-17 Variants and *Streptococcus* in the Gut Contribute to the Development of Atopic Dermatitis in Infancy. *Allergy, Asthma & Immunology Research*, **13**, 404-419. <https://doi.org/10.4168/aaair.2021.13.3.404>
- [4] Stefanovic, N., Flohr, C. and Irvine, A.D. (2019) The Exposome in Atopic Dermatitis. *Allergy*, **75**, 63-74. <https://doi.org/10.1111/all.13946>
- [5] 吴卓璇, 李蒙, 陈金波, 等. 特应性皮炎患儿与健康婴儿肠道菌群的差异性分析[J]. 中国麻风皮肤病杂志, 2023, 39(10): 708-712.
- [6] Díez-Madueño, K., de la Cueva Dobao, P., Torres-Rojas, I., Fernández-Gosende, M., Hidalgo-Cantabrana, C. and Coto-Segura, P. (2024) Gut Dysbiosis and Adult Atopic Dermatitis: A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*, **14**, Article 19. <https://doi.org/10.3390/jcm14010019>
- [7] 阮怡佳, 侯明君, 梁云生. 特应性皮炎与微生态治疗的研究进展[J]. 皮肤性病诊疗学杂志, 2023, 30(5): 448-454.
- [8] 张雪珥, 王栩芮, 杨峥茹, 等. 基于微生物视角的“皮-肠”轴与特应性皮炎[J]. 微生物学通报, 2022, 49(11): 4893-4908.
- [9] Fang, Z., Li, L., Zhang, H., Zhao, J., Lu, W. and Chen, W. (2021) Gut Microbiota, Probiotics, and Their Interactions in Prevention and Treatment of Atopic Dermatitis: A Review. *Frontiers in Immunology*, **12**, Article 720393. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.720393>
- [10] Forbes, J.D., Van Domselaar, G. and Bernstein, C.N. (2016) The Gut Microbiota in Immune-Mediated Inflammatory Diseases. *Frontiers in Microbiology*, **7**, Article 1081. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.01081>
- [11] Zhang, Z., Wang, R., Li, M. and Lu, M. (2025) Current Insights and Trends in Atopic Dermatitis and Microbiota Interactions: A Systematic Review and Bibliometric Analysis. *Frontiers in Microbiology*, **16**, Article 1613315. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1613315>
- [12] Escalante, A. and Serra-Baldrich, E. (2023) Pathogenic Mechanisms Underlying Itch in Atopic Dermatitis: The Emerging

- Role of Neuroimmune Interactions. *European Journal of Dermatology*, **33**, 343-349. <https://doi.org/10.1684/ejd.2023.4514>
- [13] Szelest, M., Walczak, K. and Plech, T. (2021) A New Insight into the Potential Role of Tryptophan-Derived Ahr Ligands in Skin Physiological and Pathological Processes. *International Journal of Molecular Sciences*, **22**, Article 1104. <https://doi.org/10.3390/ijms22031104>
- [14] Chen, S., Henderson, A., Petriello, M.C., Romano, K.A., Gearing, M., Miao, J., *et al.* (2019) Trimethylamine N-Oxide Binds and Activates PERK to Promote Metabolic Dysfunction. *Cell Metabolism*, **30**, 1141-1151.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2019.08.021>
- [15] Agus, A., Planchais, J. and Sokol, H. (2018) Gut Microbiota Regulation of Tryptophan Metabolism in Health and Disease. *Cell Host & Microbe*, **23**, 716-724. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2018.05.003>
- [16] Fang, Z., Pan, T., Li, L., Wang, H., Zhu, J., Zhang, H., *et al.* (2022) *Bifidobacterium longum* Mediated Tryptophan Metabolism to Improve Atopic Dermatitis via the Gut-Skin Axis. *Gut Microbes*, **14**, Article ID: 2044723. <https://doi.org/10.1080/19490976.2022.2044723>
- [17] Xiao, X., Hu, X., Yao, J., Cao, W., Zou, Z., Wang, L., *et al.* (2023) The Role of Short-Chain Fatty Acids in Inflammatory Skin Diseases. *Frontiers in Microbiology*, **13**, Article 1083432. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.1083432>
- [18] Wrześniewska, M., Wołoszczak, J., Świrkosz, G., Szyller, H. and Gomułka, K. (2024) The Role of the Microbiota in the Pathogenesis and Treatment of Atopic Dermatitis—A Literature Review. *International Journal of Molecular Sciences*, **25**, Article 6539. <https://doi.org/10.3390/ijms25126539>
- [19] Wieërs, G., Belkhir, L., Enaud, R., Leclercq, S., Philippart de Foy, J., Dequenne, I., *et al.* (2020) How Probiotics Affect the Microbiota. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, **9**, Article 454. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00454>
- [20] Lee, H. and Kim, M. (2022) Skin Barrier Function and the Microbiome. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 13071. <https://doi.org/10.3390/ijms232113071>
- [21] Roy, S. and Dhaneshwar, S. (2023) Role of Prebiotics, Probiotics, and Synbiotics in Management of Inflammatory Bowel Disease: Current Perspectives. *World Journal of Gastroenterology*, **29**, 2078-2100. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i14.2078>
- [22] De Pessemier, B., Grine, L., Debaere, M., Maes, A., Paetzold, B. and Callewaert, C. (2021) Gut-Skin Axis: Current Knowledge of the Interrelationship between Microbial Dysbiosis and Skin Conditions. *Microorganisms*, **9**, Article 353. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9020353>
- [23] 杨明, 刘晓雁, 殷妍, 等. 益生菌对儿童中重度特应性皮炎的辅助治疗[J]. 中国微生态学杂志, 2021, 33(12): 1441-1444, 1449.
- [24] Wang, Y., Choy, C.T., Lin, Y., Wang, L., Hou, J., Tsui, J.C.C., *et al.* (2022) Effect of a Novel E3 Probiotics Formula on the Gut Microbiome in Atopic Dermatitis Patients: A Pilot Study. *Biomedicines*, **10**, Article 2904. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10112904>
- [25] 邱媛媛, 邹玲, 向叶. 度普利尤单抗联合益生菌治疗对特应性皮炎患者肠道菌群及复发率的控制研究[J]. 中国处方药, 2023, 21(5): 80-82.
- [26] 陆琳. 婴儿期加用益生菌对特应性皮炎的疗效观察[D]: [硕士学位论文]. 通辽: 内蒙古民族大学, 2024.
- [27] 樊玉, 陈婧弘, 刘娟, 等. 益生菌联合丙酸氟替卡松乳膏对特应性皮炎患者肠道菌群生物多样性的影响[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(8): 1022-1027.
- [28] Michelotti, A., Cestone, E., De Ponti, I., Giardina, S., Pisati, M., Spartà, E., *et al.* (2021) Efficacy of a Probiotic Supplement in Patients with Atopic Dermatitis: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *European Journal of Dermatology*, **31**, 225-232. <https://doi.org/10.1684/ejd.2021.4019>
- [29] Prakoeswa, C.R.S., Bonita, L., Karim, A., Herwanto, N., Umborowati, M.A., Setyaningrum, T., *et al.* (2020) Beneficial Effect of *Lactobacillus Plantarum* IS-10506 Supplementation in Adults with Atopic Dermatitis: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Dermatological Treatment*, **33**, 1491-1498. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1836310>
- [30] Carucci, L., Nocerino, R., Paparo, L., De Filippis, F., Coppola, S., Giglio, V., *et al.* (2022) Therapeutic Effects Elicited by the Probiotic *Lactocaseibacillus rhamnosus* GG in Children with Atopic Dermatitis. The Results of the ProPAD Trial. *Pediatric Allergy and Immunology*, **33**, e13836. <https://doi.org/10.1111/pai.13836>
- [31] Feito-Rodríguez, M., Ramírez-Boscà, A., Vidal-Asensi, S., Fernández-Nieto, D., Ros-Cervera, G., Alonso-Usero, V., *et al.* (2023) Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Clinical Trial to Evaluate the Effect of a Mixture of Probiotic Strains on Symptom Severity and Use of Corticosteroids in Children and Adolescents with Atopic Dermatitis. *Clinical and Experimental Dermatology*, **48**, 495-503. <https://doi.org/10.1093/ced/llad007>
- [32] Giorgio, C.M., Licata, G., Sorbo, R., Galdiero, E., Carraturo, F., Di Brizzi, E.V., *et al.* (2025) Transforming Atopic Dermatitis Management: Probiotics as a Game-Changer in Immune Modulation—A Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Dermatitis*. <https://doi.org/10.1177/17103568251367725>