

УДК 616.5-002.25-02:577.112.385

DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-2-114-125

**Мохонь Л. І.**

аспірантка кафедри біології,  
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя  
mohon.ludmila@gmail.com  
orcid.org/0009-0000-1826-7545

**СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ  
В ПАТОГЕНЕЗІ АКНЕ**

*Акне є одним із найпоширеніших дерматологічних захворювань у пізньому дитячому та підлітковому віці. Акне – патологічний стан зі складною патофізіологією, зумовлений імунологічними та запальними процесами, гіперплазією сальних залоз, гіперколонізацією мікроорганізмів, а також фолікулярним гіперкератозом. Cutibacterium acnes синтезують ліпази та протеолітичні ферменти, які можуть виконувати ключову функцію у фазі запалення. Крім того, акне характеризується формуванням комедонів, запальних вогнищ із наступним розвитком диспігментації. На сьогодні запропоновано кілька гіпотез, проте жодна з них повністю не розкриває патофізіологічні механізми та весь спектр етіологічних чинників. При акне склад себуму, що секретується сально-волосяними фолікулами, зазнає змін, а з деструктивно змінених стінок фолікулів можуть вивільнятися активні форми кисню. Цей процес розглядається як тригер прогресування запальної відповіді в етіології даного захворювання. Оксидативний стрес, який часто розглядають виключно як деструктивний чинник, може додатково виконувати потенційно корисні функції в організмі, зокрема в контексті редокс-сигналізації, коли АФК функціонують як сигнальні молекули в біологічних процесах; цей механізм включає реакції переносу електронів, що потребують участі вільних радикалів, редокс-активних металів або відновних еквівалентів. За фізіологічних концентрацій АФК здатні запускати сигнальні каскади, що модулюють функції клітин. Зокрема, перекис водню та супероксидний аніон-радикал можуть впливати на активність факторів транскрипції NF-κB, AP-1, які контролюють експресію генів, пов'язаних із ростом, диференціацією та запаленням клітин. Ці редокс-чутливі сигнальні системи залучені до процесів регенерації тканин, імунної відповіді та адаптації до стресу. Метою дослідження був комплексний аналіз наукових даних щодо ролі оксидативного стресу в патогенезі акне та підходів до оцінки його перебігу. В результаті проведеного дослідження було доведено, що інтенсифікація оксидативного стресу та хронічне запалення відіграють важливу роль в патогенезі акне. Крім того, дія різних гормонів впливає на виникнення та прогресування цієї патології. Допоміжна терапія, зокрема застосування сполук рослинного походження (фітопрепаратів), демонструє позитивні результати. Фітосполуки в більшості випадків мають виражену антиоксидантну та антизапальну активність, знижуючи рівні окислювального стресу і запалення. Перспективним напрямком подальших досліджень є вивчення молекулярних механізмів патофізіологічних процесів за акне, розробка більш ефективних терапевтичних підходів, зокрема, використання фітопрепаратів.*  
**Ключові слова:** акне, оксидативний стрес, запалення, маркери оксидативного стресу.

**Постановка проблеми.** Акне є одним із найпоширеніших дерматологічних захворювань у пізньому дитячому та підлітковому віці. Акне – патологічний стан зі складною патофізіологією, зумовлений імунологічними та запальними процесами,

гіперплазією сальних залоз, гіперколонізацією мікроорганізмів, а також фолікулярним гіперкератозом [1]. *Cutibacterium acnes* синтезують ліпази та протеолітичні ферменти, які можуть виконувати ключову функцію у фазі запалення. Крім того, акне характеризується формуванням комедонів, запальних вогнищ із наступним розвитком диспігментації. На сьогодні запропоновано кілька гіпотез, проте жодна з них повністю не розкриває патофізіологічні механізми та весь спектр етіологічних чинників. При акне склад себуму, що секретується сально-волосяними фолікулами, зазнає змін, а з деструктивно змінених стінок фолікулів можуть вивільнятися активні форми кисню (АФК). Цей процес розглядається як тригер прогресування запальної відповіді в етіології даного захворювання. Доведено, що певні лікарські засоби, зокрема метронідазол, міноциклін, еритроміцин та тетрациклін, зазвичай застосовуються для терапії акне завдяки здатності знижувати рівні перекису водню та супероксидного аніон-радикалу [2]. В патогенезі акне оксидативний стрес може відігравати суттєву роль [1, 2]. Оксидативний стрес, який часто розглядають виключно як деструктивний чинник, може додатково виконувати потенційно корисні функції в організмі, зокрема в контексті редокс-сигналізації, коли АФК функціонують як сигнальні молекули в біологічних процесах; цей механізм включає реакції переносу електронів, що потребують участі вільних радикалів, редокс-активних металів або відновних еквівалентів [3]. Фосфорилування білків, імунологічні процеси, активація факторів транскрипції, диференціація та апоптоз взаємопов'язані з генерацією та наявністю АФК у клітинах, рівень яких має підтримуватися на низьких фізіологічних значеннях [1]. У той час як надмірний оксидативний стрес здатний викликати пошкодження клітин, що призводить до розвитку різноманітних патологій, контрольована та помірною генерація АФК забезпечують виконання важливих фізіологічних функцій [1]. Крім того, за розвитку оксидативного стресу можуть індукуватися механізми антиоксидантного захисту організму. За умов помірної інтенсифікації оксидативного стресу в клітинах активуються їхні ендогенні антиоксидантні системи для протидії інтенсифікованій продукції АФК. Ця адаптивна відповідь підвищує антиоксидантний потенціал клітини та забезпечує її захист від подальших пошкоджень, зумовлених окисненням [3]. Протягом останнього десятиліття інтенсифікувався пошук ефективних і безпечних природних сполук з антиоксидантною активністю. У поєднанні з ендогенними механізмами антиоксидантного захисту антиоксиданти рослинного походження є прийнятною альтернативою [4]. За фізіологічних концентрацій АФК здатні запускати сигнальні каскади, що модулюють функції клітин. Зокрема, перекис водню та супероксидний аніон-радикал можуть впливати на активність факторів транскрипції NF- $\kappa$ B, AP-1, які контролюють експресію генів, пов'язаних із ростом, диференціацією та запаленням клітин. Ці редокс-чутливі сигнальні системи залучені до процесів регенерації тканин, імунної відповіді та адаптації до стресу.

**Мета роботи** – комплексний аналіз наукових даних щодо ролі оксидативного стресу в патогенезі акне та підходів до оцінки його перебігу.

**Виклад основного матеріалу.** Такі форми АФК, як перекис водню, оксид азоту (II), гідроксильний радикал та супероксидний аніон-радикал здатні синтезуватися кератиноцитами та практично всіма клітинними компонентами шкіри у відповідь на сигнали від медіаторів, факторів росту, політантів, ультрафіолетового випромінювання, цитокінів, харчових добавок, косметичних засобів, фармацевтичних препаратів та інших подразників. Шкіра володіє антиоксидантними властивостями, які забезпечуються як ферментною, так і неферментною системами. До ферментних антиоксидантів належать глутатіонпероксидаза, каталаза, глутатіон-S-трансфераза, глутатіонредуктаза та супероксиддисмутаза [3, 4]. До ендогенних неферментних антиоксидантів можна віднести поліфеноли, коензим Q10, селен, альфа-ліпоеву кислоту тощо. Крім того, антиоксиданти можуть надходити в організм екзогенно з їжею (зокрема лікопін, ресвератрол, екстракт винограду кісточок, куркумін, пікногенол, силімарин, ізофлавонони сої, гранат, зелений чай, прополіс, сквален тощо) [1, 5]. Структура епідермісу

характеризується вищим рівнем антиоксидантів порівняно з дермальним шаром. Антиоксидантна система найчастіше розподілена у вигляді градієнта з підвищенням концентрації в глибоких шарах рогового шару (*stratum corneum*). За дисбалансу про- і антиоксидантної системи можуть розвиватися різноманітні дерматологічні захворювання [1].

Такі форми АФК як перекис водню, оксид азоту (II), гідроксильний радикал та супероксидний аніон-радикал є молекулами, які виконують важливі функції при багатьох запальних дерматозах. *Cutibacterium acnes*, що є етіологічним чинником акне, індукують продукцію хемотаксичних білків, що призводить до агрегації нейтрофілів. Цей процес порушує цілісність фолікулярного епітелію внаслідок вивільнення прозапальних молекул, зокрема лізосомальних протеаз, шляхом фагоцитозу. Вони продукуються активованими нейтрофілами у вогнищах запалення та пошкоджують ДНК і мембранні ліпіди, що може спричинити деструктивні зміни навіть у здорових тканинах [6]. Сквален, що є важливим компонентом себуму людини, захищає зовнішній шар шкіри від оксидативного пошкодження, тоді як проміжні продукти його перекисного окиснення індукують комедогенні реакції та виявляються у значно більшій кількості в закритих або відкритих комедонах [7]. Шкіра є особливо чутливою до оксидативного пошкодження через постійний вплив оксидативного стресу, індукованого ендogenousними та екзогенними АФК. До ендogenousних джерел АФК у шкірі належать процеси автоокиснення та ферментативного окиснення. Ферментативна деградація є додатковим ендogenousним шляхом утворення ліпідних пероксидів. Ліпоксигеназа каталізує окиснення поліненасичених жирних кислот, зокрема арахідонової та лінолевої. Циклооксигенази прискорюють перетворення поліненасичених жирних кислот на ендопероксидази, які є попередниками простагландинів. Отже, інтенсифікація реакції окиснення може призвести до утворення АФК у сальних залозах і зумовити появу атипичних ознак, характерних для акне.

З-поміж інших ліпідів, значення яких у формуванні комедонів було доведено, дедалі більший інтерес викликають продукти перекисного окиснення ліпідів. Згідно з попередніми дослідженнями, висока концентрація ліпідних пероксидів може бути залучена до розвитку запальних змін у комедонах. Зокрема, було встановлено, що у вогнищах запалення спостерігалися вищі рівні ліпопероксидації, NF-κB та IL-1α порівняно із незапальними елементами ураження [8].

З огляду на те, що сквален, поряд із похідними воску, є типовим продуктом секреції сальних залоз, сполуки перекисного окиснення сквалену залишаються вкрай важливими. По суті, похідні воску та сквален містяться у високій концентрації в себумі, але відсутні в ліпідах епідермальній поверхні. Біосинтетичний шлях ефірів воску є критично важливим для функціонування сальної залози. Діацилгліцерол-ацилтрансферази (DGAT) є важливими ферментами, активними в процесі себогенезу. DGAT1 каталізує синтез воскових сполук, тоді як DGAT2 каталізує синтез триацилгліцеролів [9]. Сквален є проміжним продуктом біосинтезу, який передує холестерину на шляху його синтезу. Перетворення сквалену на ланостерин і холестерин у сальній залозі є мінімальним. Механізм, за допомогою якого себоцити накопичують сквален, потребує додаткового вивчення. Існує кілька потенційних причин високої концентрації сквалену в себумі. По-перше, скваленсинтаза може виявляти підвищену експресію та активність у себоцитах, тоді як каталізатори, відповідальні за перетворення сквалену на холестерин – оксидоскваленциклаза та сквален-2,3-епоксидаза – можуть бути пригнічені. Зважаючи на те, що сальна залоза має унікальне мікросередовище, яке визначається анаеробними умовами, а сквален-2,3-епоксидаза потребує кисню для своєї активації, правомірною є гіпотеза, що відкладення сквалену в себоцитах зумовлене саме специфікою середовища сальної залози [10]. За окиснення ліпідів поверхні шкіри дорослих людей утворюється моногідропероксид сквалену як первинний побічний продукт. Було виявлено численні ізоформи моногідропероксиду сквалену, а також доведено можливість його подальшого перекисного окиснення. Ці сполуки у

кератиноцитах проявляти цитотоксичність, могли викликати гістологічні аномалії та імуносупресію [1]. Зміни в структурі себуму, викликані ліпопероксидацією, та аномальний розподіл жирних кислот впливають на ріст і розвиток кератиноцитів. Продукти перекисного окиснення ліпідів також можуть індукувати генерацію прозапальних цитокінів та стимулювати рецептори, активовані проліфератором пероксисом (PPAR). PPAR є ядерними факторами транскрипції, залученими як до регуляції метаболізму ліпідів, так і до запальних процесів. Пригнічення активації NF- $\kappa$ B та стимуляція катаболізму прозапальних ейкозаноїдів беруть участь у регуляції сигнальних шляхів. Серед багатьох ізоформ PPAR- $\gamma$  та PPAR- $\alpha$  відіграють найважливішу роль у фізіології себоцитів. PPAR- $\alpha$ , очевидно, пов'язаний із  $\beta$ -окисненням насичених жирів і катаболізмом ліпідів, тоді як активація PPAR- $\gamma$  асоціюється з адипогенезом та акумуляцією ліпідів. Крім того, лейкотрієн B<sub>4</sub> та 15-гідроксиейкозатетраєнова кислота є метаболітами ейкозаноїдів, що утворюються в результаті метаболізму арахідонової кислоти, і були ідентифіковані як ліганди PPAR- $\gamma$  та PPAR- $\alpha$  [11].

5-ліпоксигеназа (5-LOX) та інші білки, що сприяють їх генерації, експресуються у більшій кількості в ураженій акне шкірі порівняно зі здоровою. Крім того, в ураженій акне шкірі було виявлено надмірну експресію IL-8 та IL-6. Молекули LOX залучені до хронічних запальних захворювань шкіри, що характеризуються гіперпроліферацією кератиноцитів [12]. Було продемонстровано, що субклінічні запальні процеси передують гіперпроліферації та абератному диференціюванню у схильній до акне шкірі. Механізм підвищення рівнів прозапальних цитокінів, таких як IL-1, у клінічно нормальних сально-волосяних фолікулах пацієнтів з акне залишається не до кінця з'ясованим. Крім цієї фази продукція запальних сполук є одним із початкових етапів у процесі розвитку акне. Більше того, оксидативний стрес у межах сально-волосяного апарату змінює мікросередовище з несприятливого для анаеробних бактерій на ідеальне для колонізації таких мікроорганізмів [13].

*Cutibacterium acnes*, які раніше вважалися першопричиною запального акне, можливо, не обрали б сально-волосяний фолікул своїм середовищем існування, якби не гостре запальне пошкодження себуму. До того ж, окиснення шкірного сала змінює парціальний тиск кисню у фолікулі, створюючи мікроаерофільні умови, необхідні для підтримання життєдіяльності *Cutibacterium acnes*. Відповідно, оксидативний стрес і запалення можуть виступати попередниками для всіх наступних патогенетичних чинників акне [14].

У лейкоцитах пацієнтів з акне спостерігається зниження активності супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази, хоча рівні речовин, що реагують із тіобарбітуровою кислотою, та МДА в сироватці крові підвищені. У тканинних зразках вогнищ акне активність каталази, супероксиддисмутази, рівні МДА та відновленого глутатіону є підвищеними [15]. Вміст вітамінів А та Е у плазмі крові пацієнтів з акне знижені. Себум при акне містить підвищену кількість пероксидів сквалену, які виснажують запаси відновленого глутатіону та знижують рівень вітаміну D. Крім того, у плазмі крові пацієнтів з акне було суттєво знижено вміст вітаміну А, цинку та вітаміну Е, причому між рівнями цинку й вітаміну Е та тяжкістю перебігу акне існував зворотний значущий кореляційний зв'язок [16]. Показано що попередник вітаміну С (натрію аскорбілфосфат), нікотинамід і цинк є ефективними при лікуванні акне. Також переваги в терапії акне продемонструвала мультинутриєнтна антиоксидантна система (що містить каротиноїди, цинк, вітамін С, D-альфа-токоферолу ацетат, хром, вітамін Е, селен і лактоферин) [17]. Пероральний прийом ізотретиноїну для лікування тяжких форм акне шляхом посилення оксидативного стресу підвищує рівень відновленого глутатіону і активність глутатіонпероксидази, водночас знижуючи активність в сироватці крові параоксонази-1. Припускають, що саме ця активність є патофізіологічним механізмом, який лежить в основі побічних ефектів ізотретиноїну [18].

В дослідженні [19] було продемонстровано, що після 3 місяців терапії ізотретиноїном спостерігалася статистично значуща зміна сироваткового рівня МДА.

Зокрема, було зафіксовано суттєве зростання рівнів МДА в сироватці крові при помірному ступені та дуже виражене збільшення МДА при тяжкому перебігу. У кожному випадку активність аланінамінотрансферази, лужної фосфатази, рівні сироваткового холестерину та тригліцеридів швидко та суттєво зростали. Усередині вогнищ ураження при запальній формі акне було виявлено, що нейтрофіли, які інфільтрують волосяні фолікули, продукують значну кількість перекису водню, оксиду азоту (II) та супероксидного аніон-радикалу, тоді як активність супероксиддисмутази була зниженою. Крім того, співвідношення лінолевої кислоти до пальмітинової було низьким. Лінолева кислота знижувала рівні АФК, тоді як пальмітинова кислота такого ефекту не виявляла. Таким чином, у вогнищах ураження шкіри при акне посилювалося деструктивне uszkodження тканин.

*Cutibacterium acnes* генерують порфірини в сальних залозах, що свідчить про здатність видимого світла індукувати утворення гідроксильного радикалу та супероксидного аніон-радикалу. Сквален – ліпід, сконцентрований у сальних залозах, – пригнічує перекисне окиснення інших ліпідних і білкових структур шкіри; відтак, окиснення самого сквалену загострює патологічні процеси при акне [20]. Кількість вітаміну Е та сквалену в сальних залозах є достатньою для захисту життєво важливих ліпідів, ДНК і білків від деструктивних наслідків впливу світла [21].

Патофізіологія акне є складним процесом, що детермінується різними чинниками, що пов'язані із запальними та гормональними механізмами. Гормони, що секретуються наднирковими залозами, підшлунковою залозою та яєчниками, разом із запальними процесами різної етіології та стресом, можуть призводити до окиснення себуму, зумовлюючи потенційний вплив на розвиток акне [22-26].

Загальний антиоксидантний статус (TAS), загальний оксидантний статус (TOS) та індекс оксидативного стресу (OSI) є основними маркерами, що використовуються для комплексної оцінки оксидативного стресу. За результатами різних досліджень, величина показників TOS та TAS у пацієнтів з акне є вищими, нижчими або без суттєвих відмінностей порівняно з контрольною групою. Лише в одному дослідженні оцінювали зв'язок між величинами показників TAS, TOS та OSI і тяжкістю та тривалістю захворювання. В дослідженні [27] виявили статистично значуще вищі рівні TAS, TOS та OSI у пацієнтів з акне порівняно зі здоровими особами, проте не було вичвлено жодних значущих кореляцій між сироватковими рівнями цих параметрів та тривалістю захворювання або тяжкістю елементів акне. Варто зазначити, що у це дослідження були включені пацієнти з легким та помірним ступенем акне. Підвищений рівень TAS можна вважати компенсаторною відповіддю на оксидативний стрес. Рівень TOS був значуще вищим за рівень TAS, тому індекс OSI також був вищим у пацієнтів з акне порівняно з групою контролю.

Перекисне окиснення ліпідів оцінювали шляхом вимірювання сироваткових рівнів МДА, за винятком одного дослідження, де визначали рівень ліпідних пероксидів у себумі. В усіх проаналізованих роботах сироватковий рівень МДА був статистично значуще вищим у пацієнтів з акне порівняно з контрольною групою. Крім того, у себумі було ідентифіковано вищі рівні ліпідних пероксидів та окисненого сквалену. Відомо, що акне асоціюється з посиленою секрецією шкірного сала та збільшенням кількості сквалену. У разі дефіциту антиоксидантної системи відбувається пероксидація жирних кислот у себумі, що призводить до активації запального процесу [28]. Дослідження вказують на те, що ліпіди залучені до запуску запального процесу при кількох дерматологічних захворюваннях, таких як звичайний псоріаз, червоний плаский лишай тощо [29]. Належний баланс між продуктами перекисного окиснення ліпідів із прозапальними ефектами та сполуками з антизапальними властивостями є критично важливим для регуляції запального процесу [30]. Відомо, що МДА індукує вивільнення прозапальних цитокінів. Проте не було виявлено помітної кореляції між індексами перекисного окиснення ліпідів у себумі та концентрацією IL-1 $\alpha$  у роговому шарі (stratum corneum), отриманому як з ураженої, так і з неуразеної шкіри [31].

Окиснення ДНК оцінювали за рівнями 8-OHdG (8-гідрокси-2'-дезоксигуанозину) в сироватці крові, які були вищими у пацієнтів з акне порівняно з контрольною групою. Високі концентрації 8-OHdG часто асоційовані з хронічним запальним процесом. В роботі [32] виявили відсутність кореляції між вмістом 8-OHdG в сироватці крові та величинами показників TAS і TOS. Водночас спостерігалась наявність позитивного кореляційного зв'язку між рівнем 8-OHdG та тяжкістю перебігу акне. Проте в роботі [33] не продемонстровано зв'язку між ушкодженням ДНК та тяжкістю акне. Варто зазначити, що в цьому дослідженні порівнювали пацієнтів із вітиліго та акне в контексті наявності оксидативного стресу, оскільки дисбаланс між оксидантами та антиоксидантами при вітиліго є загальновідомим. Вони помітили, що рівень оксидативного стресу був подібним у пацієнтів із тяжким ступенем акне та вітиліго, що свідчить про потенційну доцільність застосування антиоксидантної терапії.

Для оцінки модифікації білкових молекул у пацієнтів з акне найбільшу увагу приділяють модифікованому ішемію альбуміну (IMA). Крім того, з цією метою також вимірюють показники тіол-дисульфідного гомеостазу та вміст в сироватці крові симетричного диметиларгініну (SDMA) і асиметричного диметиларгініну (ADMA). IMA використовується як маркер ішемії при серцево-судинних захворюваннях. Проте підвищені рівні величини цього показника були продемонстровані за численних патологій, включаючи такі дерматози, як атопічний дерматит, псоріаз, вітиліго тощо [34]. В усіх дослідженнях вміст в сироватці крові IMA був статистично значуще вищим у пацієнтів з акне порівняно з контрольною групою.

Перетворення тіолів на дисульфіди є маркером окиснення білків. Останнім часом тіол-дисульфідний гомеостаз активно вивчається при кількох запальних захворюваннях шкіри. Баланс між тіолами та дисульфідами відображає рівновагу між оксидантами та антиоксидантами. Посттрансляційні модифікації білків є ще однією важливою подією, яка відбувається в умовах оксидативного стресу. SDMA та ADMA є молекулами, що утворюються в результаті посттрансляційних модифікацій аргініну. ADMA виступає основним інгібітором NO-синтази, тоді як SDMA опосередковано пригнічує синтез NO, викликаючи дефіцит аргініну. SDMA та ADMA відіграють важливу роль у багатьох біологічних процесах, зокрема в розвитку оксидативного стресу, запалення та ендотеліальної дисфункції [35]. В умовах оксидативного стресу спостерігається підвищення активності ферментів, відповідальних за генерацію SDMA та ADMA, а також зниження активності ферментів, залучених до їх метаболізму [36]. Єдине дослідження, у якому оцінювали рівні SDMA та ADMA у пацієнтів з акне, продемонструвало зростання вмісту цих сполук в сироватці крові [37]. Антиоксиданти можуть підвищувати експресію редокс-залежних факторів транскрипції, таких як Nrf2, NF-κB, AP-1, та мітоген-активованих протеїнкіназ (MAPK) [38]. У пацієнтів з акне було протестовано широкий спектр молекул з антиоксидантною активністю, зокрема ферменти, вітаміни, мікроелементи та глутатіон. В більшості досліджень виявили низькі рівні антиоксидантів в сироватці крові. В дослідженні [39] продемонстровано, що активність супероксиддисмутази була статистично нижча у пацієнтів із тяжким ступенем акне порівняно з особами з помірним або легким ступенем, що свідчить о перевищенні потужності систем антиоксидантного захисту на пізніх стадіях захворювання. В дослідженні [40] продемонстровано суттєво нижчі рівні активності антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази та каталази у пацієнтів із тяжкими формами акне порівняно з помірними формами. Крім того, в дослідженні [41] продемонстрована наявність зворотного кореляційного зв'язку між рівнями вітаміну А і цинку в сироватці крові та тяжкістю перебігу акне. В дослідженні [28] було зроблене припущення, що зниження активності глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази у пацієнтів з акне може впливати на рівні антиоксидантів в епідермісі. Фермент глюкозо-6-фосфат-дегідрогеназа є лімітуючим ферментом пентозофосфатного шляху, який відповідає за продукцію NADPH. Більше того, NADPH є критично важливим для синтезу відновлених форм

глутатіону та тіоредоксину. Ці відновлені форми антиоксидантів відіграють життєво важливу роль у регенерації та підтриманні оптимального антиоксидантного статусу.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Інтенсифікація оксидативного стресу та хронічне запалення відіграють важливу роль в патогенезі акне. Крім того, дія різних гормонів впливає на виникнення та прогресування цієї патології. Допоміжна терапія, зокрема застосування сполук рослинного походження (фітопрепаратів), демонструє позитивні результати. Фітосполуки в більшості випадків мають виражену антиоксидантну та антизапальну активність, знижуючи рівні окислювального стресу і запалення. Перспективним напрямком подальших досліджень є вивчення молекулярних механізмів патофізіологічних процесів за акне, розробка більш ефективних терапевтичних підходів, зокрема, використання фітопрепаратів.

#### Список використаних джерел

1. Bungau A. F., Radu A. F., Bungau S. G., Vesa C. M., Tit D. M., Endre L. M. Oxidative stress and metabolic syndrome in acne vulgaris: Pathogenetic connections and potential role of dietary supplements and phytochemicals. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2023. 164. P. 115003. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115003>
2. Dréno B. What is new in the pathophysiology of acne, an overview. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017. 31. Suppl 5. P. 8-12. <https://doi.org/10.1111/jdv.14374>
3. Pizzino G., Irrera N., Cucinotta M., Pallio G., Mannino F., Arcoraci F., Squadrito F., Altavilla D., Bitto A. Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxid. Med Cell Longev*. 2017. 2017. P. 8416763. <https://doi.org/10.1155/2017/8416763>
4. Abdel-Daim M. M., Abo-El-Sooud K., Aleya L., Bungau S. G., Najda A., Saluja R. Alleviation of Drugs and Chemicals Toxicity: Biomedical Value of Antioxidants. *Oxid. Med Cell Longev*. 2018. 2018. P. 6276. <https://doi.org/10.1155/2018/6276438>
5. Pai V.V., Shukla P., Kikkeri N.N. Antioxidants in dermatology. *Indian Dermatol. Online J*. 2014. 5 (2). P. 210–214. <https://doi.org/10.4103/2229-5178.131127>
6. Mayslich C., Grange P. A., Dupin N. Cutibacterium acnes as an opportunistic pathogen: an update of its virulence-associated factors. *Microorganisms*. 2021. 9 (2). P. 303. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9020303>
7. Briganti S., Picardo M. Antioxidant activity, lipid peroxidation and skin diseases. What's new. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 2003. 17 (6). P. 663-669. <https://doi.org/10.1046/j.1468-3083.2003.00751.x>
8. Tochio T., Tanaka H., Nakata S., Ikeno H. Accumulation of lipid peroxide in the content of comedones may be involved in the progression of comedogenesis and inflammatory changes in comedones. *J. Cosmet. Dermatol*. 2009. 8 (2). P.152-158. <https://doi.org/10.1111/j.1473-2165.2009.00437.x>
9. Yen C.L., Monetti M., Burri B. J., Farese Jr. R. V. The triacylglycerol synthesis enzyme DGAT1 also catalyzes the synthesis of diacylglycerols, waxes, and retinyl esters. *J. Lipid Res*. 2005. 46 (7). P. 1502–1511. <https://doi.org/10.1194/jlr.M500036-JLR200>
10. Smith K.R., Thiboutot D.M. Thematic review series: skin lipids. Sebaceous gland lipids: friend or foe? *J. Lipid Res*. 2008. 49 (2). P. 271–281. <https://doi.org/10.1194/jlr.R700015-JLR200>
11. Thuillier P., Brash A. R., Kehrer J. P., Stimmel J. B., Leesnitzer L. M., Yang P., Newman R. A., Fischer S M. Inhibition of peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)-mediated keratinocyte differentiation by lipoxygenase inhibitors. *Biochem J*. 2002. 366 (Pt 3). P. 901-910. <https://doi.org/10.1042/bj20020377>
12. Zouboulis C. C., Nestoris S., Adler Y. D., Orth M., Orfanos C. E., Picardo M., Camera E., Cunliffe W. J. A new concept for acne therapy: a pilot study with zileuton, an oral 5-lipoxygenase inhibitor. *Arch. Dermatol*. 2003. 139 (5). P. 668-670. <https://doi.org/10.1001/archderm.139.5.668>
13. Holland D.B., Jeremy A.H. The role of inflammation in the pathogenesis of acne and acne scarring. *Semin Cutan. Med Surg*. 2005. 24 (2). P. 79-83.
14. Jeremy A. H., Holland D. B., Roberts S. G., Thomson K. F., Cunliffe W. J. Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. *J. Invest Dermatol*. 2003. 121 (1). P. 20-27. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1747.2003.12321.x>

15. Perihan O., Ergul K. B., Neslihan D., Filiz A. The activity of adenosine deaminase and oxidative stress biomarkers in scraping samples of acne lesions. *J. Cosmet. Dermatol.* 2012. 11 (4). P. 323-328. <https://doi.org/10.1111/jocd.12011>
16. Ozuguz P., Dogruk Kacar S., Ekiz O., Takci Z., Balta I., Kalkan G. Evaluation of serum vitamins A and E and zinc levels according to the severity of acne vulgaris. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 2014. 33 (2). P. 99-102. <https://doi.org/10.3109/15569527.2013.808656>
17. Gori A., Fabroni C., Prignano F., Lotti T. Unusual presentation of tuberculosis in an infliximab-treated patient—which is the correct TB screening before starting a biologic? *Dermatol. Ther.* 2010. 23 (Suppl 1). P. S1-S3. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2009.01278.x>
18. Erturan I., Naziroglu M., Akkaya V. B. Isotretinoin treatment induces oxidative toxicity in blood of patients with acne vulgaris: a clinical pilot study. *Cell Biochem Funct.* 2012. 30 (7). P. 552-557. <https://doi.org/10.1002/cbf.2830>
19. Saleh H. M. A., Alzawahry K. M. A., Gad R. E. M. Assessment of Plasma Malondialdehyde in Acne Patients on Isotretinoin Therapy. *QJM: Int. J. Med.* 2020. 113 (Supplement\_1). hcaa046.007. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcaa046.007>
20. Ottaviani M., Alestas T., Flori E., Mastrofrancesco A., Zouboulis C. C., Picardo M. Peroxidated squalene induces the production of inflammatory mediators in HaCaT keratinocytes: a possible role in acne vulgaris. *J. Invest. Dermatol.* 2006. 126 (11). P. 243–2437. <https://doi.org/10.1038/sj.jid.5700434>
21. Borelli C., Merk K., Schaller M., Jacob K., Vogeser M., Weindl G., Berger U., Plewig G. *In vivo* porphyrin production by *P. acnes* in untreated acne patients and its modulation by acne treatment. *Acta Derm. Venereol.* 2006. 86 (4). P. 316-31. <https://doi.org/10.2340/00015555-0088>
22. Nickles M. A., Sharma D., Tsoukas M. M., Ashack K. A. Acne and insulin resistance: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2022. 87 (3). P. 687-688. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.12.033>
23. Chuan S. S., Chang R. J. Polycystic ovary syndrome and acne. *Ski. Ther. Lett.* 2010. 15 (10). P. 1-4. EID: 2-s2.0-79952113684
24. Krutmann J., Moyal D., Liu W., Kandahari S., Lee G.S., Nopadon N., Xiang L. F., Seit'e S.. Pollution and acne: is there a link? *Clin. Cosmet. Invest. Dermatol.* 2017. 10. P. 199-204. <https://doi.org/10.2147/CCID.S131323>
25. Meixiong J., Ricco C., Vasavda C., Ho B. K. Diet and acne: a systematic review. *JAAD.* 2022. Int 7. P. 95-112. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jdin.2022.02.012>
26. Lee Y. B., Byun E. J., Kim H. S.. Potential role of the microbiome in acne: a comprehensive review. *J. Clin. Med.* 2019. 8 (7). P. 987. <https://doi.org/10.3390/jcm8070987>
27. Acer E., Erdogan H. K., Kocaturk, E., Agaoglu E., Saracoglu N., Bilgin M. Evaluation of Total Oxidant and Total Antioxidant Status in Patients with Acne Vulgaris. *Osman. J. Med.* 2022. 44. P. 654-658. <https://doi.org/10.20515/otd.1054335>
28. Ibrahim M.A., Helmy M.E., Sabry H.H., Farouk S.M., Ebrahim L.Y., Amer E.R. Evaluation of Biomarkers of Oxidant–Antioxidant Balance in Patients with Acne Vulgaris. *J. Egypt. Womens Dermatol. Soc.* 2015. 12. P. 136-141. <https://doi.org/10.3390/life13071433>
29. Wroński A., Wójcik P. Impact of ROS-Dependent Lipid Metabolism on Psoriasis Pathophysiology. *Int. J. Mol. Sci.* 2022. 23. P. 12137. <https://doi.org/10.3390/ijms232012137>
30. Popa G. L., Mitran C. I., Mitran M. I., Tampa M., Matei C., Popa M. I., Georgescu S. R. Markers of Oxidative Stress in Patients with Acne: A Literature Review. *Life.* 2023. 13. P. 1433. <https://doi.org/10.3390/life13071433>
31. Capitanio B., Lora V., Ludovici M., Sinagra J.-L., Ottaviani M., Mastrofrancesco A., Ardigo M., Camera E. Modulation of Sebum Oxidation and Interleukin-1 $\alpha$  Levels Associates with Clinical Improvement of Mild Comedonal Acne. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2014. 28. P. 1792-1797. <https://doi.org/10.1111/jdv.12431>
32. Korkmaz S., Ozgun E. Elevated Serum Levels of 8-Hydroxy-2-Deoxyguanosine in Mild-Moderate Acne Vulgaris. *Med.-Sci.* 2018. 7. P. 319-321. <https://doi.org/10.5455/medscience.2017.06.8705>
33. El Hadidia H. H., Mashaly H. M., Mohamed G. S., Emam H., El Fawy S. Comparison between Serum Level of Superoxide Dismutase, Malondialdehyde, and DNA Damage in Acne Vulgaris and Vitiligo Patients. *J. Egypt. Womens Dermatol. Soc.* 2016. 13. P. 173-179. <https://doi.org/10.1097/01.EWX.0000482792.76474.f3>

34. Tampa M., Mitran C. I., Mitran, M. I., Amuzescu A., Matei C., Georgescu S. R. Ischemia-Modified Albumin—A Potential New Marker of Oxidative Stress in Dermatological Diseases. *Medicina* 2022. 58. P. 669. <https://doi.org/10.3390/medicina58050669>
35. Tain Y.-L., Hsu C.-N. Toxic Dimethylarginines: Asymmetric Dimethylarginine (ADMA) and Symmetric Dimethylarginine (SDMA). *Toxins*. 2017. 9. P. 92. <https://doi.org/10.3390/toxins9030092>
36. Zinellu A., Fois A. G., Sotgia S., Sotgiu E., Zinellu E., Bifulco F., Mangoni A. A., Pirina P., Carru C. Arginines Plasma Concentration and Oxidative Stress in Mild to Moderate COPD. *PLoS ONE*. 2016. 11. P. e0160237. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160237>
37. Tunçez Akyürek F., Saylam Kurtipek G., Kurku H., Akyurek F., Unlu A., Abusoglu S., Ataseven A. Assessment of ADMA, IMA, and Vitamin A and E Levels in Patients with Acne Vulgaris. *J. Cosmet. Dermatol.* 2020. 19. P. 3408-3413. <https://doi.org/10.1111/jocd.13590>
38. Mitran C. I., Mitran M. I., Popa M. I. Antioxidants as Defense Mechanisms Against Viral Pathogens. *Proc. Rom. Acad. Ser. B.* 2021. 23. P. 189-195.
39. Garem Y., Ahmed R., Ragab M., AbouZeid A. Study of Oxidative Stress in Different Clinical Severities of Acne Vulgaris. *Egypt J. Derm. Venerol.* 2014. 34. P. 53. <https://doi.org/10.4103/1110-6530.137313>
40. Al-Shobaili H. A. Oxidants and Anti-Oxidants Status in Acne Vulgaris Patients with Varying Severity. *Ann. Clin. Lab. Sci.* 2014. 44. P. 202-207.
41. Ozuguz P., Dogruk Kacar S., Ekiz O., Takci Z., Balta I., Kalkan G. Evaluation of Serum Vitamins A and E and Zinc Levels According to the Severity of Acne Vulgaris. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 2014. 33. P. 99-102. <https://doi.org/10.3109/15569527.2013.808656>

### References

1. Bungau, A. F., Radu, A. F., Bungau, S. G., Vesa, C. M., Tit, D. M., Endre, L. M. (2023). Oxidative stress and metabolic syndrome in acne vulgaris: Pathogenetic connections and potential role of dietary supplements and phytochemicals. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 164. P. 115003 [in English]. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115003>
2. Dréno, B. (2017). What is new in the pathophysiology of acne, an overview. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 31. Suppl 5. P. 8-12 [in English]. <https://doi.org/10.1111/jdv.14374>
3. Pizzino, G., Irrera, N., Cucinotta, M., Pallio, G., Mannino, F., Arcoraci, F., Squadrito, F., Altavilla, D., Bitto, A. (2017). Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxid. Med Cell Longev*. 2017. P. 8416763 [in English]. <https://doi.org/10.1155/2017/8416763>
4. Abdel-Daim, M. M., Abo-El-Sooud, K., Aleya, L., Bungau, S. G., Najda, A., Saluja, R. (2018). Alleviation of Drugs and Chemicals Toxicity: Biomedical Value of Antioxidants. *Oxid. Med Cell Longev*. 2018. P. 6276 [in English]. <https://doi.org/10.1155/2018/6276438>
5. Pai, V.V., Shukla, P., Kikkeri, N.N. (2014). Antioxidants in dermatology. *Indian Dermatol. Online J*. 5 (2). P. 210–214 [in English]. <https://doi.org/10.4103/2229-5178.131127>
6. Mayslich, C., Grange, P. A., Dupin, N. (2021). Cutibacterium acnes as an opportunistic pathogen: an update of its virulence-associated factors. *Microorganisms*. 9 (2). P. 303 [in English]. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9020303>
7. Briganti, S., Picardo, M. (2003). Antioxidant activity, lipid peroxidation and skin diseases. What's new. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 17 (6). P. 663-669 [in English]. <https://doi.org/10.1046/j.1468-3083.2003.00751.x>
8. Tochio, T., Tanaka, H., Nakata, S., Ikeno, H. (2009). Accumulation of lipid peroxide in the content of comedones may be involved in the progression of comedogenesis and inflammatory changes in comedones. *J. Cosmet. Dermatol*. 8 (2). P.152-158 [in English]. <https://doi.org/10.1111/j.1473-2165.2009.00437.x>
9. Yen, C.L., Monetti, M., Burri, B. J., Farese, Jr. R. V. (2005). The triacylglycerol synthesis enzyme DGAT1 also catalyzes the synthesis of diacylglycerols, waxes, and retinyl esters. *J. Lipid Res*. 46 (7). P. 1502–1511 [in English]. <https://doi.org/10.1194/jlr.M500036-JLR200>
10. Smith, K.R., Thiboutot, D.M. (2008). Thematic review series: skin lipids. Sebaceous gland lipids: friend or foe? *J. Lipid Res*. 49 (2). P. 271–281 [in English]. <https://doi.org/10.1194/jlr.R700015-JLR200>

11. Thuillier, P., Brash, A. R., Kehrer, J. P., Stimmel, J. B., Leesnitzer, L. M., Yang, P., Newman, R. A., Fischer, S. M. (2002). Inhibition of peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)-mediated keratinocyte differentiation by lipoxygenase inhibitors. *Biochem J.* 366 (Pt 3). P. 901-910 [in English]. <https://doi.org/10.1042/bj20020377>
12. Zouboulis, C. C., Nestoris, S., Adler, Y. D., Orth, M., Orfanos, C. E., Picardo, M., Camera, E., Cunliffe, W. J. (2003). A new concept for acne therapy: a pilot study with zileuton, an oral 5-lipoxygenase inhibitor. *Arch. Dermatol.* 139 (5). P. 668-670 [in English]. <https://doi.org/10.1001/archderm.139.5.668>
13. Holland, D. B., Jeremy, A. H. (2005). The role of inflammation in the pathogenesis of acne and acne scarring. *Semin Cutan. Med Surg.* 24 (2). P. 79-83 [in English].
14. Jeremy, A. H., Holland, D. B., Roberts, S. G., Thomson, K. F., Cunliffe, W. J. (2003). Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. *J. Invest Dermatol.* 121 (1). P. 20-27 [in English]. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1747.2003.12321.x>
15. Perihan, O., Ergul, K. B., Neslihan, D., Filiz, A. (2012). The activity of adenosine deaminase and oxidative stress biomarkers in scraping samples of acne lesions. *J. Cosmet. Dermatol.* 11 (4). P. 323-328 [in English]. <https://doi.org/10.1111/jocd.12011>
16. Ozuguz, P., Dogruk Kacar, S., Ekiz, O., Takci, Z., Balta, I., Kalkan, G. (2014). Evaluation of serum vitamins A and E and zinc levels according to the severity of acne vulgaris. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 33 (2). P. 99-102 [in English]. <https://doi.org/10.3109/15569527.2013.808656>
17. Gori, A., Fabroni, C., Prignano, F., Lotti, T. (2010). Unusual presentation of tuberculosis in an infliximab-treated patient—which is the correct TB screening before starting a biologic? *Dermatol. Ther.* 23 (Suppl 1). P. S1-S3 [in English]. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2009.01278.x>
18. Erturan, I., Naziroglu, M., Akkaya, V. B. (2012). Isotretinoin treatment induces oxidative toxicity in blood of patients with acne vulgaris: a clinical pilot study. *Cell Biochem Funct.* 30 (7). P. 552-557 [in English]. <https://doi.org/10.1002/cbf.2830>
19. Saleh, H. M. A., Alzawahry, K. M. A., Gad, R. E. M. (2020). Assessment of Plasma Malondialdehyde in Acne Patients on Isotretinoin Therapy. *QJM: Int. J. Med.* 113 (Supplement\_1). hcaa046.007 [in English]. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcaa046.007>
20. Ottaviani, M., Alestas, T., Flori, E., Mastrofrancesco, A., Zouboulis, C. C., Picardo, M. (2006). Peroxidated squalene induces the production of inflammatory mediators in HaCaT keratinocytes: a possible role in acne vulgaris. *J. Invest Dermatol.* 126 (11). P. 243-2437 [in English]. <https://doi.org/10.1038/sj.jid.5700434>
21. Borelli, C., Merk, K., Schaller, M., Jacob, K., Vogeser, M., Weindl, G., Berger, U., Plewig, G. (2006). *In vivo* porphyrin production by *P. acnes* in untreated acne patients and its modulation by acne treatment. *Acta Derm. Venereol.* 86 (4). P. 316-31 [in English]. <https://doi.org/10.2340/00015555-0088>
22. Nickles, M. A., Sharma, D., Tsoukas, M. M., Ashack, K. A. (2022). Acne and insulin resistance: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 87 (3). P. 687-688 [in English]. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.12.033>
23. Chuan, S. S., Chang, R. J. (2010). Polycystic ovary syndrome and acne. *Ski. Ther. Lett.* 15 (10). P. 1-4. EID: 2-s2.0-79952113684 [in English].
24. Krutmann, J., Moyal, D., Liu, W., Kandahari, S., Lee, G. S., Nopadon, N., Xiang, L. F., Seité, S. (2017). Pollution and acne: is there a link? *Clin. Cosmet. Invest. Dermatol.* 10. P. 199-204 [in English]. <https://doi.org/10.2147/CCID.S131323>
25. Meixiong, J., Ricco, C., Vasavda, C., Ho, B. K. (2022). Diet and acne: a systematic review. *JAAD. Int* 7. P. 95-112 [in English]. <https://doi.org/10.1016/j.jdin.2022.02.012>
26. Lee, Y. B., Byun, E. J., Kim, H. S. (2019). Potential role of the microbiome in acne: a comprehensive review. *J. Clin. Med.* 8 (7). P. 987 [in English]. <https://doi.org/10.3390/jcm8070987>
27. Acer, E., Erdogan, H. K., Kocaturk, E., Agaoglu, E., Saracoglu, N., Bilgin, M. (2022). Evaluation of Total Oxidant and Total Antioxidant Status in Patients with Acne Vulgaris. *Osman. J. Med.* 44. P. 654-658 [in English]. <https://doi.org/10.20515/otd.1054335>
28. Ibrahim, M. A., Helmy, M. E., Sabry, H. H., Farouk, S. M., Ebrahim, L. Y., Amer, E. R. (2015). Evaluation of Biomarkers of Oxidant–Antioxidant Balance in Patients with Acne Vulgaris. *J. Egypt. Womens Dermatol. Soc.* 12. P. 136-141 [in English]. <https://doi.org/10.3390/life13071433>

29. Wroński, A., Wójcik, P. (2022). Impact of ROS-Dependent Lipid Metabolism on Psoriasis Pathophysiology. *Int. J. Mol. Sci.* 23. P. 12137 [in English]. <https://doi.org/10.3390/ijms232012137>
30. Popa, G. L., Mitran, C. I., Mitran, M. I., Tampa, M., Matei, C., Popa, M. I., Georgescu, S. R. (2023). Markers of Oxidative Stress in Patients with Acne: A Literature Review. *Life*. 13. P. 1433 [in English]. <https://doi.org/10.3390/life13071433>
31. Capitanio, B., Lora, V., Ludovici, M., Sinagra, J.-L., Ottaviani, M., Mastrofrancesco, A., Ardigò, M., Camera, E. (2014). Modulation of Sebum Oxidation and Interleukin-1 $\alpha$  Levels Associates with Clinical Improvement of Mild Comedonal Acne. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 28. P. 1792-1797 [in English]. <https://doi.org/10.1111/jdv.12431>
32. Korkmaz, S., Ozgun, E. (2018). Elevated Serum Levels of 8-Hydroxy-2-Deoxyguanosine in Mild-Moderate Acne Vulgaris. *Med.-Sci.* 7. P. 319-321 [in English]. <https://doi.org/10.5455/medscience.2017.06.8705>
33. El Hadidia, H. H., Mashaly, H. M., Mohamed, G. S., Emam, H., El Fawy, S. (2016). Comparison between Serum Level of Superoxide Dismutase, Malondialdehyde, and DNA Damage in Acne Vulgaris and Vitiligo Patients. *J. Egypt. Womens Dermatol. Soc.* 13. P. 173-179 [in English]. <https://doi.org/10.1097/01.EWX.0000482792.76474.f3>
34. Tampa, M., Mitran, C. I., Mitran, M. I., Amuzescu, A., Matei, C., Georgescu, S. R. (2022). Ischemia-Modified Albumin—A Potential New Marker of Oxidative Stress in Dermatological Diseases. *Medicina* 58, P. 669 [in English]. <https://doi.org/10.3390/medicina58050669>
35. Tain, Y.-L., Hsu, C.-N. (2017). Toxic Dimethylarginines: Asymmetric Dimethylarginine (ADMA) and Symmetric Dimethylarginine (SDMA). *Toxins*. 9. P. 92 [in English]. <https://doi.org/10.3390/toxins9030092>
36. Zinellu, A., Fois, A. G., Sotgia, S., Sotgiu, E., Zinellu, E., Bifulco, F., Mangoni, A. A., Pirina, P., Carru, C. (2016). Arginines Plasma Concentration and Oxidative Stress in Mild to Moderate COPD. *PLoS ONE*. 11. P. e0160237 [in English]. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160237>
37. Tunçez Akyürek, F., Saylam Kurtipek, G., Kurku, H., Akyurek, F., Unlu, A., Abusoglu, S., Ataseven, A. (2020). Assessment of ADMA, IMA, and Vitamin A and E Levels in Patients with Acne Vulgaris. *J. Cosmet. Dermatol.* 19. P. 3408-3413 [in English]. <https://doi.org/10.1111/jocd.13590>
38. Mitran, C. I., Mitran, M. I., Popa, M. I. (2021). Antioxidants as Defense Mechanisms Against Viral Pathogens. *Proc. Rom. Acad. Ser. B.* 23. P. 189-195 [in English].
39. Gareem, Y., Ahmed, R., Ragab, M., AbouZeid, A. (2014). Study of Oxidative Stress in Different Clinical Severities of Acne Vulgaris. *Egypt J. Derm. Venerol.* 34. P. 53 [in English]. <https://doi.org/10.4103/1110-6530.137313>
40. Al-Shobaili, H. A. (2014). Oxidants and Anti-Oxidants Status in Acne Vulgaris Patients with Varying Severity. *Ann. Clin. Lab. Sci.* 44. P. 202-207 [in English].
41. Ozuguz, P., Dogruk Kacar, S., Ekiz, O., Takci, Z., Balta, I., Kalkan, G. (2014). Evaluation of Serum Vitamins A and E and Zinc Levels According to the Severity of Acne Vulgaris. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 33. P. 99-102 [in English]. <https://doi.org/10.3109/15569527.2013.808656>

---

**Mohon L.**

PhD student, Department of Biology,  
Nizhyn Mykola Gogol State University  
mohon.ludmila@gmail.com  
orcid.org/0009-0000-1826-7545

**MODERN CONCEPTS OF THE ROLE OF OXIDATIVE STRESS  
IN THE PATHOGENESIS OF ACNE**

*Acne is one of the most common dermatological diseases in late childhood and adolescence. Acne is a pathological condition with a complex pathophysiology driven by immunological*

*and inflammatory processes, sebaceous gland hyperplasia, microbial hypercolonization, and follicular hyperkeratosis. Cutibacterium acnes synthesizes lipases and proteolytic enzymes, which may play a key role in the inflammatory phase. Additionally, acne is characterized by the formation of comedones and inflammatory lesions, followed by the development of dyspigmentation. To date, several hypotheses have been proposed, yet none fully elucidates the pathophysiological mechanisms and the entire spectrum of etiological factors. In acne, the composition of sebum secreted by pilosebaceous follicles undergoes changes, and reactive oxygen species (ROS) can be released from the destructively altered follicular walls. This process is considered a trigger for the progression of the inflammatory response in the etiology of this disease. Oxidative stress, often viewed exclusively as a destructive factor, may additionally perform potentially beneficial functions in the body, particularly in the context of redox signaling, where ROS function as signaling molecules in biological processes; this mechanism involves electron transfer reactions requiring the participation of free radicals, redox-active metals, or reducing equivalents. At physiological concentrations, ROS are capable of triggering signaling cascades that modulate cellular functions. In particular, hydrogen peroxide and the superoxide anion radical can influence the activity of transcription factors NF- $\kappa$ B and AP-1, which control the expression of genes associated with cell growth, differentiation, and inflammation. These redox-sensitive signaling systems are involved in tissue regeneration, immune response, and stress adaptation. The aim of the study was a comprehensive analysis of scientific data regarding the role of oxidative stress in the pathogenesis of acne and approaches to assessing its clinical course. As a result of the study, it was proven that the intensification of oxidative stress and chronic inflammation play an important role in the pathogenesis of acne. Furthermore, the action of various hormones influences the onset and progression of this pathology. Adjuvant therapy, specifically the use of plant-derived compounds (phytopharmaceuticals), demonstrates positive results. Phytocompounds in most cases exhibit pronounced antioxidant and anti-inflammatory activity, reducing levels of oxidative stress and inflammation. A promising direction for future research is the study of the molecular mechanisms of pathophysiological processes in acne and the development of more effective therapeutic approaches, particularly the use of phytopharmaceuticals.*

Keywords: *acne, oxidative stress, inflammation, oxidative stress markers.*

*Стаття до редакції надійшла 02.04.2026 року  
Рецензія на статтю надійшла 20.04.2026 року*