



<sup>1</sup> Российский университет дружбы народов

<sup>2</sup> Группа компаний «Мать и дитя», клинический госпиталь «Лапино»

# Гормональный статус и кожа

А.В. Ледина<sup>1</sup>, М.Б. Хамошина<sup>1</sup>, Т.Н. Бебнева<sup>1</sup>, А.В. Аграновская<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Антонина Витальевна Ледина, antoninaledina@yandex.ru

*В статье представлены данные об изменениях дермы, возникающих при нарушении функции желез внутренней секреции, и о способах их коррекции.*

**Ключевые слова:** кожа, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, половые стероиды, гормоны щитовидной железы, гормоны надпочечников, андрогены

## Введение

Кожа считается самым большим органом человека. Наряду с покровной и защитной функциями она участвует в обмене питательных и биологически активных веществ, витаминов.

Кожа и подкожно-жировая клетчатка – это гормонопродуцирующая ткань, экспрессирующая ферменты, цитохром P450scс. Последний осуществляет первую ступень стероидогенеза: преобразование холестерина в прегнолон. Цитохром P450scс и его стероидные предшественники превращаются в кортикостероиды или половые гормоны [1]. В этих структурах происходит локальный синтез всех элементов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. В то же время кожа является органом-мишенью для многих гормонов, включая половые стероиды – их рецепторы представлены во всех структурах дермы [2].

Четкое и сбалансированное функционирование структур дермы, зависящее от состояния организма, и в первую очередь от состояния эндокринной системы, определяет ее внешний вид и здоровье.

## Изменение состояния дермы при нарушении функции желез внутренней секреции

Влияние щитовидной железы на состояние кожи обусловлено уров-

нем вырабатываемых ею гормонов. При повышении их уровня кожа становится нежной, чувствительной к прикосновениям, влажной, поскольку повышено потоотделение, отмечаются участки пигментации. При снижении выработки гормонов – сухой, шероховатой, бледной с желтоватым оттенком, что обусловлено недостаточностью кровоснабжения. Характерными изменениями придатков кожи (ногтей и волос) при этом являются ломкость, сухость, истончение [3].

М.К. Ahsan и соавт. (1998) обнаружили в клетках сальных желез ядерные рецепторы гормонов щитовидной железы. Повышенная их стимуляция ассоциировалась с увеличением жирности кожи и развитием акне [4], пониженная – с ее сухостью.

В плане косметического эффекта не менее важны кортикостероиды, производные коры надпочечников. При их повышенной секреции у женщин отмечается избыточный рост волос на лице, конечностях, животе, других участках тела, угревая сыпь. Андрогены играют важную роль в увеличении размера сальных желез, они, как и гормоны щитовидной железы, стимулируют выделение кожного жира в протоки сальных желез, а также пролиферацию кератиноцитов [5–8]. Именно поэтому в период полового

созревания, когда в надпочечниках начинает активно синтезироваться дегидроэпандростерона сульфат – предшественник тестостерона, у подростков значительно повышается жирность кожи [9]. Как следствие, создаются благоприятные условия для активного роста микробных патогенов, развития воспалительной реакции и появления угревой сыпи [10].

Наиболее тяжелые поражения кожи, связанные с дисбалансом андрогенов и характеризующиеся развитием акне, наблюдаются при врожденных, как правило, генетически детерминированных, обусловленных мутациями генов, кодирующих транспортеры рецепторов или рецепторы гормонов, заболеваниях [11]:

- 1) при синдроме поликистозных яичников;
- 2) синдроме Иценко – Кушинга;
- 3) врожденной гиперплазии коры надпочечников (САН-синдром);
- 4) сочетании гиперандрогении, инсулинорезистентности и черного акантоза (HAIR-AN-синдром);
- 5) конституциональном гирсутизме адреналового генеза (основные проявления – себорея, глубокие гнойные угри, гирсутизм, алопеция) (SANA-синдром);
- 6) акромегалии;
- 7) одном из вариантов течения псориазического артрита (синовит, глубокие гнойные угри, пустулез ладоней и подошв, кератодермия, остейт различной локализации) (SAPHO-синдром);
- 8) врожденном дистрофическом буллезном эпидермолизе, характеризующемся поражением кожи в виде гангренозной пиодермии, акне и гнойным артритом (PAPA-синдром);
- 9) акроцефалосиндактилии первого типа, характеризующейся мальфор-



мацией костного скелета, костными сращениями лица и черепа, мембранозными сращениями пальцев конечностей (синдром Аперта).

У 10–30% женщин в популяции отмечаются симптомы гиперандрогении (угревая болезнь, себорея и гирсутизм) [12]. Наиболее часто к акушеру-гинекологу и дерматологу пациентки обращаются с жалобами на угри обыкновенные (*acne vulgaris*), которые возникают вследствие нарушений баланса половых гормонов и функциональных нарушений других органов эндокринной системы.

Дегидроэпиандростерон – предшественник андростендиола и андростендиона оказывает также противовоспалительное, сосудорасширяющее действие, а у женщин в постменопаузе способствует улучшению трофических свойств слизистых оболочек, в том числе влагалища [13, 14].

Снижение синтеза гормонов роста у лиц молодого возраста приводит к увеличению выработки подкожного жира, снижению мышечной массы и тонуса как всего организма, так и кожи. Кожа становится сухой и тонкой [15].

Существенное влияние на процессы, происходящие в коже, и ее композиционный состав оказывают женские половые гормоны [2]. Рецепторы эстрогенов бета, прогестерона и андрогенов экспрессируются в кератиноцитах, фибробластах и макрофагах кожи, рецепторы эстрогенов альфа – в фибробластах кожи и макрофагах [16–20]. Их концентрация на разных участках кожи различна – наибольшее число первых обнаружено на коже лица [21].

Наличие рецепторов эстрогенов бета и альфа в меланоцитах обуславливает гиперпигментацию при повышении уровня эстрогенов, например при приеме препаратов, содержащих эстроген [22, 23].

Во время беременности происходит резкое изменение соотношения эстрогенов и прогестерона. Так, в первом триместре беременности уровень эстрадиола увеличивается в пять раз, в 39 недель – в 32 раза, при этом уровень андрогенов остается стабильным [24]. Основной

источник эстрогенов во время беременности – плацента, где гормоны ароматизируются.

Во время беременности снижается уровень циркулирующего дегидроэпиандростерона, временно выполняющего гормонозаместительную функцию, что оказывает благоприятное воздействие на кожу [25, 26].

Эстрогены и андрогены выполняют антагонистические функции. Эстрогены повышают антиоксидантные свойства кожи, активируют теломеразы, оказывают противовоспалительное действие, стимулируют ангиогенез [27], андрогены, наоборот, обладают провоспалительным действием [26, 28]. С помощью различных механизмов эстрогены участвуют в регуляции пролиферации, морфогенеза, дифференциации и апоптоза клеток кожи. При этом их влияние осуществляется, как правило, через взаимодействие со специфическими внутриклеточными эстрогенными рецепторами с последующей регуляцией генной транскрипции.

Роль эстрогенов в развитии акне изучена недостаточно. Половые стероиды (эстрогены и прогестерон) оказывают дозозависимое влияние на клеточный иммунитет. Повышение уровня эстрогенов и прогестерона в периовуляторный период способствует подавлению реакции гиперчувствительности замедленного типа, относительно низкий их уровень до, во время и после менструации – снижению реактивности, развитию атопического дерматита, появлению кожных высыпаний в лютеиновую фазу менструального цикла. В литературе представленный механизм описан как проявление аутоиммунного прогестерон- и эстроген-обусловленного дерматита [29], наблюдаемого во второй фазе цикла.

Задержка соли и воды вследствие повышения уровня эстрогенов приводит к отеку подкожной клетчатки, что считается одним из проявлений гормонального дисбаланса, в частности при предменструальном синдроме [30].

Эстрогены воздействуют на функционирование структур эпидермиса и дермы, в том числе сосудов,

волосяных фолликулов, сальных/апокринных, эккринных желез и меланоцитов. В значительной степени они влияют на толщину, эластичность кожи, ее гистоскопические свойства, васкуляризацию, барьерную функцию, рост волос и др. [30], предупреждают старение клеток [31].

Сокращение количества стероидов у женщин в зрелом возрасте приводит к увяданию кожи [32]. В условиях дефицита эстрогенов отмечаются сухость, снижение упругости и эластичности, толщины кожи. Это результат изменения количественных и качественных характеристик коллагеновых и эластических волокон. Указанные изменения наиболее интенсивно происходят в первые пять лет менопаузы [2, 33].

Эффект прогестерона на кожу и сальные железы остается предметом обсуждений и научных исследований. Ранее считалось, что выработка кожного жира у женщин во время менструального цикла контролируется прогестероном. Несмотря на то что гормон является конкурентным ингибитором 5-альфа-редуктазы, его супрессивное воздействие на активность сальных желез и выработку кожного жира оценивается как минимальное [34]. Эффекты прогестерона коррелируют с его уровнем (на фоне пиковых значений обостряются акне, экземы, атопический дерматит) и усиливаются в предменструальный период. В результате циклических колебаний половых стероидов снижаются иммунная и барьерная функции кожи. Как следствие, изменяется ее состояние [29].

Таким образом, кожа – это нейроэндокринный орган, обладающий гормональной и гормонопродуцирующей функциями [35]. Нарушение синтеза, изменение активности местных или центральных стероидов могут привести к развитию воспалительных, аутоиммунных и других заболеваний.

### Восстановление состояния кожи

Косметические проблемы нередко являются причиной раздражительности, депрессии, социального дискомфорта, нарушения межличност-



ных отношений, дистресса и поэтому требуют решения [12]. Лечение должно проводиться с учетом степени повреждения кожи и характера патологического процесса.

Если изменение кожного покрова обусловлено заболеваниями щитовидной железы, показан комплекс мероприятий: рациональное питание, применение методов медикаментозной и хирургической коррекции. Необходимо также соблюдение режима труда и отдыха, поскольку изменение функции щитовидной железы часто наблюдается после инфекционных заболеваний, тяжелых психологических травм, физических перегрузок. В достаточном количестве следует принимать витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С и Е для восполнения их дефицита и профилактики такового.

Медикаментозная коррекция направлена на подавление функции щитовидной железы в случае гипертиреоза или восполнение недостатка гормонов при гипотиреозе.

Этиопатогенетическая терапия гиперандрогении предполагает применение препаратов, оказывающих антиандрогенное действие. Это в полной мере относится к комбинированным пероральным контрацептивам, более чем 50-летний опыт применения которых свидетельствует не только об их высокой эффективности в отношении предотвращения нежелательной беременности, но и о положительном влиянии на организм женщины.

Установлено, что микродозированные дроспиренон-содержащие комбинированные пероральные контрацептивные препараты оказывают гестагенное, антиандрогенное и антиминералокортикоидное действие [36, 37].

Дроспиренон (6b, 7b, 15b, 16b-диметил-3-окси-17a-прегн-4-эне-21,17карболактон) является производным 17a-спиролактона [38, 39] и по фармакологическим свойствам максимально близок к эндогенному прогестерону. Он обладает высоким сродством с рецепторами альдостерона и низким сродством с рецепторами андрогенов и не связывается ни с глюкокортикоидными, ни с эстрогеновыми рецеп-

торами. Принципиально важной клинической характеристикой дроспиренона считается способность нивелировать ряд побочных эффектов этинилэстрадиола при отсутствии негативных андрогензависимых побочных реакций [40]. Результаты многочисленных исследований доказали высокую контрацептивную эффективность дроспиренон-содержащих препаратов – индекс Перля 0,7, клинические испытания – их непротивопоказательные свойства: снижение задержки жидкости, улучшение состояния кожи и общего самочувствия [41, 42].

В России зарегистрированы новые комбинированные монофазные контрацептивы Видора и Видора микро. Каждая таблетка контрацептивов содержит дроспиренон/этинилэстрадиола 3 мг/30 мкг и 3 мг/20 мкг соответственно.

Антиандрогенная активность дроспиренон-содержащих препаратов обусловлена их прямым блокирующим воздействием на андрогеновые рецепторы, а также непрямым антиандрогенным действием: уменьшение синтеза андрогенов в яичниках и увеличение в крови уровня глобулина, связывающего половые стероиды.

Клиническая эффективность дроспиренон-содержащих комбинированных пероральных контрацептивов при гиперандрогенных состояниях аналогична клинической эффективности комбинированных контрацептивов, в состав которых входит гестагенный компонент ципротерона ацетат. Это было доказано результатами сравнительных исследований с участием пациенток, страдающих акне и себореей, а также с подтвержденным диагнозом «синдром поликистозных яичников» [43].

Дроспиренон также оказывает положительное влияние на показатели углеводного и липидного обмена. Препарат не нарушает толерантность к углеводам и не увеличивает уровень инсулина натощак [44].

На сегодняшний день наряду с дроспиренонем существует еще один перспективный прогестаген

для пероральной контрацепции – диеногест. Препарат характеризуется высокой безопасностью, а также терапевтическим эффектом при гиперандрогении [45, 46]. Кроме того, комбинированный пероральный контрацептив, содержащий диеногест (Диециклен), хорошо контролирует менструальный цикл, обладает высокой специфичностью в отношении гестагеновых рецепторов, оказывает выраженное избирательное антипролиферативное действие на эндометрий. Диециклен обладает умеренным антигонадотропным эффектом и положительно влияет на функцию центральной нервной системы.

Контрацептивные препараты Видора, Видора микро и Диециклен проходят полный цикл производства в Европе, от субстанции до вторичной упаковки, что гарантирует их качество.

Препараты Видора и Видора микро содержат помимо 21 активной таблетки семь таблеток плацебо, что важно для формирования приверженности терапии из-за необходимости непрерывного приема контрацептива.

Многообразие положительных эффектов гормональных препаратов в большей степени обусловлено их гестагенным компонентом [47]. В частности, современные контрацептивы Видора, Видора микро и Диециклен, в состав которых входят прогестагены дроспиренон и диеногест, обладают антиандрогенным эффектом. Они блокируют связывание андрогенов со специфическими рецепторами, находящимися в сально-волосяных фолликулах, и таким образом способствуют уменьшению продукции кожного жира, замедлению роста волос, уменьшению проявлений акне и восстановлению состояния кожи.

При надпочечниковой форме гиперандрогении прием контрацептивных таблеток способствует улучшению состояния кожи, поэтому перед назначением эстроген-гестагенных препаратов требуется обследование и уточнение источника повышенного уровня андрогенов.



Достижение стойкого клинического эффекта при приеме комбинированных пероральных контрацептивов с антиандрогенным компонентом возможно и при яичниковой, и при смешанной форме гиперандрогении [48].

В период постменопаузы у женщин наблюдаются гипозестрогения и, как следствие, дегенеративные изменения эластических волокон дермы. Это приводит к снижению тонуса, углублению кожных складок и появлению морщин. Терапия препаратами эстрогенов способствует повышению содержания волокон коллагена и толщины кожи [2, 49]. Эстрогены, обладающие антиок-

сидантными свойствами, препятствуют старению кожи. Кроме того, они оказывают дополнительные положительные эффекты на костную ткань, сердечно-сосудистую систему и другие органы [30].

### Заключение

В коже выстроена иерархическая система, которая предполагает иммунные, биохимические, гормональные взаимодействия для защиты организма от влияния факторов внешней среды и биологических факторов, а также для поддержания местного гомеостаза. Клетки кожи содержат аппарат для производства глюкокортикоидов, андрогенов и эстрогенов

либо их предшественников или альтернативно – через превращение холестерина в прегненолон и биологически активные стероиды. Примерами таких продуктов являются кортикостерон, кортизол, тестостерон, дигидротестостерон и эстрадиол. Их локальный синтез регулируется аденокортикотропным, гонадотропин-рилизинг гормонами и цитокинами [35]. Регуляторные эффекты гормонов и половых стероидов, применяемых в качестве терапевтических или профилактических мер при различных патологических процессах, оказывают положительное воздействие на организм в целом и на состояние кожи в частности. ●

### Литература

1. *Slominski A.T., Manna P.R., Tuckey R.C.* On the role of skin in the regulation of local and systemic steroidogenic activities // *Steroids*. 2015. Vol. 103. P. 72–88.
2. *Юренева С.В., Ильина Л.М., Муллабаева С.М.* Кожа и половые гормоны (эффекты менопаузы и заместительной гормональной терапии) // *Акушерство и гинекология*. 2010. № 6. С. 16–22.
3. *Рудницкий Л.В.* Заболевания щитовидной железы: лечение и профилактика. 2-е изд. СПб.: Питер, 2006.
4. *Ahsan M.K., Urano Y., Kato S. et al.* Immunohistochemical localization of thyroid hormone nuclear receptors in human hair follicles and in vitro effect of L-triiodothyronine on cultured cells of hair follicles and skin // *J. Med. Invest.* 1998. Vol. 44. № 3–4. P. 179–184.
5. *Rosenfield R.L.* Polycystic ovary syndrome and insulin-resistant hyperinsulinemia // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2001. Vol. 45. № 3. Suppl. P. S95–104.
6. *Zouboulis C.C., Akamatsu H., Stephanek K., Orfanos C.E.* Androgens affect the activity of human sebocytes in culture in a manner dependent on the localization of the sebaceous glands and their effect is antagonized by spironolactone // *Skin Pharmacol.* 1994. Vol. 7. № 1–2. P. 33–40.
7. *Melnik B.C.* FoxO1 – the key for the pathogenesis and therapy of acne? // *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2010. Vol. 8. № 2. P. 105–114.
8. *Bergler-Czop B., Brzezicka-Wcislo L.* Dermatological problems of the puberty // *Postepy Dermatol. Alergol.* 2013. Vol. 30. № 3. P. 178–187.
9. *Deplewski D., Rosenfield R.L.* Role of hormones in pilosebaceous unit development // *Endocr. Rev.* 2000. Vol. 21. № 4. P. 363–392.
10. *Chen H.C., Smith S.J., Tow B. et al.* Leptin modulates the effects of acyl CoA: diacylglycerol acyltransferase deficiency on murine fur and sebaceous glands // *J. Clin. Invest.* 2002. Vol. 109. № 2. P. 175–181.
11. *Lakshmi C.* Hormone therapy in acne // *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2013. Vol. 79. № 3. P. 322–337.
12. *Суворова К., Гомболева С., Камакина М.* Гиперандрогенные акне у женщин. Новосибирск: Экор, 2000.
13. *Rutkowski K., Sowa P., Rutkowska-Talipska J. et al.* Dehydroepiandrosterone (DHEA): hopes and hopes // *Drugs*. 2014. Vol. 74. № 11. P. 1195–1207.
14. *Baulieu E.E., Thomas G., Legrain S. et al.* Dehydroepiandrosterone (DHEA), DHEA sulfate, and aging: contribution of the DHEAge Study to a sociobiomedical issue // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2000. Vol. 97. № 8. P. 4279–4284.
15. *Hersch E.C., Merriam G.R.* Growth hormone (GH)-releasing hormone and GH secretagogues in normal aging: Fountain of Youth or Pool of Tantalus? // *Clin. Interv. Aging*. 2008. Vol. 3. № 1. P. 121–129.
16. *Conrad F., Paus R.* Estrogens and the hair follicle // *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2004. Vol. 2. № 6. P. 412–423.
17. *Kanda N., Watanabe S.* Regulatory roles of sex hormones in cutaneous biology and immunology // *J. Dermatol. Sci.* 2005. Vol. 38. № 1. P. 1–7.
18. *Muramatsu M., Inoue S.* Estrogen receptors: how do they control reproductive and nonreproductive functions? // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2000. Vol. 270. № 1. P. 1–10.
19. *Speroff L.* A clinical understanding of the estrogen receptor // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2000. Vol. 900. P. 26–39.
20. *Schmidt J.B., Lindmaier A., Spona J.* Hormone receptors in pubic skin of premenopausal and postmenopausal females // *Gynecol. Obstet. Invest.* 1990. Vol. 30. № 2. P. 97–100.
21. *Thornton M.J., Taylor A.H., Mulligan K. et al.* The distribution of estrogen receptor beta is distinct to that of estrogen receptor alpha and the androgen receptor in human skin and the pilosebaceous unit // *J. Investig. Dermatol. Symp. Proc. Symp. Proc.* 2003. Vol. 8. № 1. P. 100–103.
22. *Videira I.F., Moura D.F., Magina S.* Mechanisms regulating melanogenesis // *An. Bras. Dermatol.* 2013. Vol. 88. № 1. P. 76–83.
23. *Millington G.W.* Proopiomelanocortin (POMC): the cutaneous roles of its melanocortin products and receptors // *Clin. Exp. Dermatol.* 2006. Vol. 31. № 3. P. 407–412.



24. O'Leary P, Boyne P, Flett P. et al. Longitudinal assessment of changes in reproductive hormones during normal pregnancy // Clin. Chem. 1991. Vol. 37. № 5. P. 667–672.
25. Mills S.J., Ashworth J.J., Gilliver S.C. et al. The sex steroid precursor DHEA accelerates cutaneous wound healing via the estrogen receptors // J. Invest. Dermatol. 2005. Vol. 125. № 5. P. 1053–1062.
26. Lancerotto L., Lago G., Pescarini E. et al. Therapeutic effects of pregnancy on a chronic skin ulcer // Eplasty. 2013. Vol. 13. № 13. P. e29.
27. Ashcroft G.S., Dodsworth J., van Boxtel E. et al. Estrogen accelerates cutaneous wound healing associated with an increase in TGF-beta1 levels // Nat. Med. 1997. Vol. 3. № 11. P. 1209–1215.
28. Ashcroft G.S., Mills S.J. Androgen receptor-mediated inhibition of cutaneous wound healing // J. Clin. Invest. 2002. Vol. 10. № 5. P. 615–624.
29. Raghunath R.S., Venables Z.C., Millington G.W. The menstrual cycle and the skin // Clin. Exper. Dermatol. 2015. Vol. 40. № 2. P. 111–115.
30. Thornton M.J. The biological actions of estrogens on skin // Exp. Dermatol. 2002. Vol. 11. № 6. P. 487–502.
31. Emmerson E., Hardman M.J. The role of estrogen deficiency in skin ageing and wound healing // Biogerontology. 2012. Vol. 13. № 1. P. 3–20.
32. Farage M.A., Miller K.W., Elsner P., Maibach H.I. Characteristics of the aging skin // Adv. Wound Care. 2013. Vol. 2. № 1. P. 5–10.
33. Hall G., Phillips T.J. Estrogen and skin: the effects of estrogen, menopause, and hormone replacement therapy on the skin // J. Am. Acad. Dermatol. 2005. Vol. 53. № 4. P. 555–568.
34. Simpson N.B., Cunliffe W.J. Disorders of sebaceous glands // Rook's Textbook of Dermatology / ed. T. Burns, S. Breathnach, N. Cox, C. Griffith. 2004. 7<sup>th</sup> ed. Massachusetts, USA: Blackwell Publishing Company.
35. Slominski A., Zbytek B., Nikolakis G. et al. Steroidogenesis in the skin: implications for local immune functions // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 2013. Vol. 137. P. 107–123.
36. Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А., Назарова Н.М. и др. Лечебные возможности современной гормональной контрацепции. Акцент на дроспиренонсодержащее соединение с новым режимом дозирования // Гинекология. 2012. Т. 14. № 1. С. 42–45.
37. Machado R.B., Pompei Lde M., Giribela A.G., Giribela C.G. Drospirenone/ethinylestradiol: a review on efficacy and non-contraceptive benefits // Womens Health (Lond. Engl.). 2011. Vol. 7. № 1. P. 19–30.
38. Андреева Е.Н., Карнова Е.А., Пономарева Т.А. Дроспиренон – прогестаген с антиминералкортикоидными свойствами // Акушерство и гинекология. 2004. № 6. С. 51–52.
39. Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А. Гормональная контрацепция. 2011.
40. Motivala A., Pitt B. Drospirenone for oral contraception and hormone replacement therapy: are its cardiovascular risks and benefits the same as other progestogens? // Drugs. 2007. Vol. 7. № 5. P. 647–655.
41. Caprio M., Antelmi A., Chetrite G. et al. Antiadipogenic effects of the mineralocorticoid receptor antagonist drospirenone: potential implications for the treatment of metabolic syndrome // Endocrinology. 2011. Vol. 152. № 1. P. 113–125.
42. Aydin K., Cinar N., Aksoy D.Y. et al. Body composition in lean women with polycystic ovary syndrome: effect of ethinyl estradiol and drospirenone combination // Contraception. 2013. Vol. 87. № 3. P. 358–362.
43. Соболева Е.Л. Комбинированные оральные контрацептивы, содержащие дроспиренон или ципротерона ацетат, в терапии угревой сыпи // Журнал акушерства и женских болезней. 2009. № 2. С. 53–56.
44. Gaspard U., Endrikat J., Desager J.P. et al. A randomized study on the influence of oral contraceptives containing ethinylestradiol combined with drospirenone or desogestrel on lipid and lipoprotein metabolism over a period of 13 cycles // Contraception. 2004. Vol. 69. № 4. P. 271–278.
45. Palombo-Kinne E., Schellschmidt I., Schumacher U., Gräser T. Efficacy of a combined oral contraceptive containing 0.030 mg ethinylestradiol/2 mg dienogest for the treatment of papulopustular acne in comparison with placebo and 0.035 mg ethinylestradiol/2 mg cyproterone acetate // Contraception. 2009. Vol. 79. № 4. P. 282–289.
46. Grandi G., Piacenti I., Volpe A., Cagnacci A. Modification of body composition and metabolism during oral contraceptives containing non-androgenic progestins in association with estradiol or ethinyl estradiol // Gynecol. Endocrinol. 2014. Vol. 30. № 9. P. 676–680.
47. Руководство по контрацепции / под ред. В.Н. Прилепской. М.: МЕДпресс-информ, 2006.
48. Дедов И.И., Андреева Е.Н., Пищулин А.А. Синдром гиперандрогении у женщин. Методическое пособие для врачей. М., 2006.
49. Brincaat M.P., Baron Y.M., Galea R. Estrogens and the skin // Climacteric. 2005. Vol. 8. № 2. P. 110–123.

### Hormonal Status and Skin

A.V. Ledina<sup>1</sup>, M.B. Khamoshina<sup>1</sup>, T.N. Bebneva<sup>1</sup>, A.V. Agranovskaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Russian University of Peoples' Friendship

<sup>2</sup> Group of Companies 'Mother and Child', Clinical Hospital 'Lapino'

Contact person: Antonina Vitalyevna Ledina, antoninaledina@yandex.ru

Here, we present the data regarding dermal changes occurring upon disturbed functioning of endocrine glands and opportunities for their correction.

**Key words:** skin, hypothalamic-pituitary-adrenal system, sex steroids, thyroid hormones, adrenal hormones, androgens