



Особенности гормональной регуляции углеводного обмена у мужчин с сахарным диабетом 2 типа и гипогонадизмом

Скуридина Д.В., Левицкая А.Н.

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет» им. Н.И. Пирогова Минздрава России, г. Москва

Цель. Изучение особенностей гормональной регуляции углеводного обмена у мужчин с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и гипогонадизмом при помощи оценки бета- и альфа-клеточной функции, а также степени инсулинорезистентности (ИР).

Материалы и методы. В исследование вошел 271 мужчина с СД2. Группу 1 составили пациенты с СД2 и подтвержденным гипогонадизмом (n=126), группу 2 – мужчины с СД2 без гипогонадизма (n=145). Оценивались индекс массы тела, окружность талии, окружность бедер, уровень глюкозы плазмы натощак, гликированного гемоглобина, триглицеридов (ТГ), инсулина, С-пептида, глюкагона, индексы HOMA-IR, HOMA-β, TYG.

Результаты. У пациентов с гипогонадизмом ИР по индексу HOMA-IR имела тенденцию к более высоким значениям ($\Delta 0,41$, $p=0,07$), а по индексу TYG была достоверно выше ($\Delta 0,14$, $p<0,05$). Также в группе 1 уровень ТГ был выше ($\Delta 0,33$, $p<0,05$), отмечались более высокие значения С-пептида ($\Delta 0,4$ нг/мл, $p<0,05$), инсулина ($\Delta 3,3$ мМЕ/мл, $p<0,05$) и индекса HOMA-β ($\Delta 15,7$ или выше на 84%, $p<0,001$). Умеренная отрицательная корреляция наблюдалась между уровнем общего тестостерона и индексом TYG ($r=-0,364$, $p<0,001$). В группе 1 медиана глюкагона оказалась достоверно ниже – 46 против 98,6 пг/мл ($p<0,05$). Все мужчины из группы 1, у которых оценивался базальный уровень глюкагона, имели его значения менее 150 пг/мл.

Закключение. Наличие функционального гипогонадизма у мужчин с СД2 ассоциировано с более выраженной ИР. Достоверная разница значений индекса TYG и уровня ТГ, а также обратная корреляционная взаимосвязь уровня общего тестостерона и индекса TYG подтверждают, что андрогенный дефицит при СД2 у мужчин можно рассматривать как самостоятельный фактор сердечно-сосудистого риска. СД2 у мужчин с функциональным гипогонадизмом характеризуется отсутствием базальной гиперглюкагонемии.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, мужской гипогонадизм, андрогенный дефицит, глюкагон, С-пептид, инсулин, бета-клетки, альфа-клетки, триглицериды.



Для цитирования: Скуридина Д.В., Левицкая А.Н. Особенности гормональной регуляции углеводного обмена у мужчин с сахарным диабетом 2 типа и гипогонадизмом. FOCUS Эндокринология. 2025; 6(1): 13–19. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-1-02

Hormonal regulation of carbohydrate metabolism in men with type 2 diabetes mellitus and hypogonadism

Skuridina D.V., Levitskaya A.N.

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

The aim. Study of the features of hormonal regulation of carbohydrate metabolism in men with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and hypogonadism by assessing beta and alpha cell function, as well as the degree of insulin resistance (IR).

Material and methods. The study included 271 men with T2DM. Group 1 consisted of patients with T2DM and confirmed hypogonadism (n=126), group 2 consisted of men with T2DM without hypogonadism (n=145). Body mass index, waist circumference, hip circumference, fasting plasma glucose, glycated hemoglobin, triglycerides (TG), insulin, C-peptide, glucagon, HOMA-IR, HOMA-β, TYG indices were evaluated.

Results. In patients with hypogonadism, IR tended to be higher according to the HOMA-IR index ($\Delta 0.41$, $p=0.07$), and significantly higher according to the TYG index ($\Delta 0.14$, $p<0.05$). Also, in group 1, the TG level was higher ($\Delta 0.33$, $p<0.05$), higher values of C-peptide ($\Delta 0.4$ ng/ml, $p<0.05$), insulin ($\Delta 3.3$ mIU/ml, $p<0.05$) and HOMA-β index ($\Delta 15.7$ or higher by 84%, $p<0.001$). A moderate negative correlation was observed between the total testosterone level and the TYG index ($r=-0.364$, $p<0.001$). In group 1, the median glucagon was significantly lower – 46 versus 98.6 pg/ml ($p<0.05$). All men from group 1 who had their basal glucagon levels assessed had values of less than 150 pg/ml.

Conclusion: The presence of functional hypogonadism in men with T2DM is associated with a more pronounced IR. The significant difference between the values of the TYG index and TG level, as well as the inverse correlation between total testosterone level and the TYG index, confirm that hypogonadism in T2DM in men can be considered as an independent cardiovascular risk factor. T2DM in men with functional hypogonadism is characterized by the absence of basal hyperglucagonemia.

Key words: type 2 diabetes mellitus, male hypogonadism, androgen deficiency, glucagon, C-peptide, insulin, beta cells, alpha cells.

For citation: Skuridina D.V., Levitskaya A.N. Hormonal regulation of carbohydrate metabolism in men with type 2 diabetes mellitus and hypogonadism. FOCUS Endocrinology. 2025; 6(1): 13–19. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-1-02

Введение

На сегодняшний день хорошо известно о развитии и прогрессировании инсулинорезистентности (ИР) у мужчин на фоне андрогенного дефицита. Есть убедительные данные, демонстрирующие повышение риска ранних нарушений углеводного обмена и сахарного диабета 2 типа (СД2) у мужчин с гипогонадизмом. При этом на фоне уже развившегося СД2 гипогонадизм впервые диагностируется, согласно разным источникам, в 30–50% случаев [1–4]. По данным различных авторов, индекс НОМА-IR у мужчин с гипогонадизмом на 10–30% выше, чем у эугонадных пациентов с СД2 при сопоставимых антропометрических характеристиках и показателях гликемии и HbA1c ($p < 0,001$) [1, 2, 5]. Таким образом, ИР рассматривают как один из основных опосредующих механизмов между низким уровнем сывороточного тестостерона у мужчин и развитием СД2 [6–7]. Возможно, снижение анаболического эффекта тестостерона на мышечную ткань и накопление висцеральной жировой ткани на фоне андрогенного дефицита могут способствовать развитию и прогрессированию ИР [8]. Многие исследователи связывают это с уменьшением выработки адипонектина и избыточной продукцией лептина и резистина висцеральной жировой тканью [1, 9–11]. Кроме того, назначение заместительной терапии тестостероном таким пациентам способно снизить индекс НОМА-IR на 50% без интенсификации гипогликемической терапии [1].

Если о роли висцеральной жировой ткани и степени инсулинорезистентности при СД2 и андрогенном дефиците у мужчин накоплено достаточно данных, то об участии тестостерона в регуляции функции β - и α -клеток современному научному миру известно значительно меньше. Существенная разница в базальном уровне С-пептида у мужчин с гипогонадизмом отмечена лишь в нескольких современных публикациях об исследованиях на китайской популяции. Так, Cai M. et al. (2021) при изучении пациентов СД2 ($n=294$) и латентным аутоиммунным диабетом взрослых (LADA-диабетом; $n=73$) наблюдали статистически значимую разницу в базальном уровне С-пептида у мужчин с гипогонадизмом и без. В группе пациентов с андрогенным дефицитом средний уровень С-пептида сыворотки оказался почти на 40% выше, чем в группе эугонадных мужчин (относительный риск (ОР) 1,397; 95% доверительный интервал (ДИ): 1,147–1,794; $p < 0,001$). Однако выборку участников этого исследования составили преимущественно пациенты с декомпенсацией углеводного обмена (уровень гликированного гемоглобина 9–10%), среди которых 19% приходилось на больных с подтвержденной аутоиммунной этиологией диабета, а средний уровень С-пептида составлял всего $0,2 \pm 0,2$ нг/мл. В итоге по результатам множественной логистической регрессии межгрупповая разница в уровне С-пептида не подтвердилась [12].

В чуть более раннем исследовании Li Y et al. (2017) у мужчин с СД2 была обнаружена отрицательная корреляция между сывороточным уровнем общего тестостерона и базальным уровнем С-пептида. При этом статистической значимости взаимосвязь достигла в группе пациентов с ранним возрастом манифестации СД2 (средний возраст $29,86 \pm 6,31$ года; $r = -0,281$; $p = 0,004$). Однако выявленную закономерность авторы этой публикации авторы не комментируют [13].

Что касается функции α -клеток у мужчин с СД2 и гипогонадизмом, то никаких данных по этому вопросу в научной литературе нам найти не удалось. Единственным упоминанием взаимоотношений глюкагона и тестостерона является исследование Zzi-Engbeaya C. et al. (2020), демонстрирующее отсутствие влияния метаболически активной дозы глюкагона на секрецию репродуктивных гормонов у здоровых мужчин [14].

В нашем исследовании фокус-группу образовали мужчины с СД2 и функциональным нормогонадотропным гипогонадизмом.

Цель исследования

Изучение особенностей углеводного обмена и гормональной регуляции (вклад различных патогенетических дефектов) у мужчин с гипогонадизмом и СД2 при помощи оценки бета- и альфа-клеточной функции, а также степени ИР.

Материал и методы исследования

В исследование вошел 271 мужчина с СД2. Пациенты были стратифицированы на две группы в зависимости от наличия функционального гипогонадизма. Последний в соответствии с критериями Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) диагностировался при уровне общего тестостерона менее 8 нмоль/л, а в случае нахождения этого показателя в диапазоне от 8 до 12,1 нмоль/л – при значениях расчетного свободного тестостерона менее 243 пмоль/л (с учетом содержания глобулина, связывающего половые гормоны, и альбумина), определенных дважды, в сочетании с симптомами, которые ассоциированы с андрогенным дефицитом [15].

Определение общего тестостерона сыворотки крови выполнялось с 07:00 до 11:00 утра методом иммунохимического анализа. Для расчета свободного тестостерона оценивался уровень альбумина и глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ) при помощи хемилюминесцентного метода. Расчет проводился с помощью калькулятора University Hospital of Ghent, Belgium.

Группу 1 исследования составили пациенты с СД2 и лабораторно подтвержденным гипогонадизмом ($n=126$), группу 2 (контроль) – мужчины с СД2 и нормальным уровнем общего тестостерона ($n=145$). Пациенты с первичными формами гипогонадизма, нарушениями функции щитовидной железы, гиперпролактинемией были исключены из исследования.

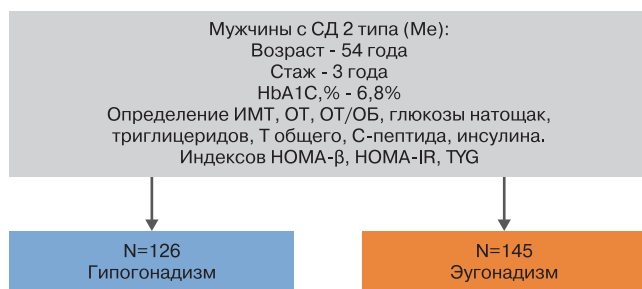


Рисунок 1. Дизайн исследования

В ходе обследования осуществлялась оценка следующих параметров (рис. 1): индекса массы тела (ИМТ), окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ), уровня глюкозы плазмы натощак, гликированного гемоглобина (HbA1c), триглицеридов (ТГ), инсулина, С-пептида, глюкагона, индексов HOMA-IR, HOMA-β, TYG ($\ln [\text{уровень ТГ натощак (мг/дл)} \times \text{глюкоза натощак (мг/дл)}] / 2$).

С учетом ненормальности распределения выборки применялась непараметрическая описательная статистика, достоверность различий определялась в соответствии с критерием Манна–Уитни, корреляционная взаимосвязь оценивалась при помощи коэффициента Спирмена.

Результаты

Группы исследования были сопоставимы по возрасту (медиана 54 года), возрасту дебюта (медиана 48–49 лет) и стажу СД2 (медиана 3 года), уровню HbA1c (медиана 6,8%). Медиана уровня гликемии натощак была выше на 0,65 ммоль/л в эугонадной группе – 7,5 [6,4; 9,2] против 6,85 [6,3; 8,3] в группе пациентов с гипогонадизмом, однако различия не достигли статистической значимости ($p=0,31$). Таким образом, обе группы участников исследования не различались по возрасту, стажу СД2 и степени компенсации углеводного обмена (табл. 1).

Большая часть пациентов получала пероральные сахароснижающие препараты и/или агонисты глюкагоноподобного пептида-1 (82,1% в группе гипогонадизма и 81,7% в эугонадной группе). Инсулинотерапия (базис-болюсная или только базальная) проводилась

у 17,9% больных в группе 1 и у 18,3% в группе 2 (рис. 2). В обеих группах пациенты были преимущественно на комбинации из двух препаратов – 45% в группе гипогонадизма и 50% в эугонадной группе (рис. 3). Однако в группе гипогонадизма мужчины чаще применяли метформин, ингибиторы дипептидилпептидазы 4 типа (иДПП-4), ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2) и агонисты глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1), тогда как базис-болюсная

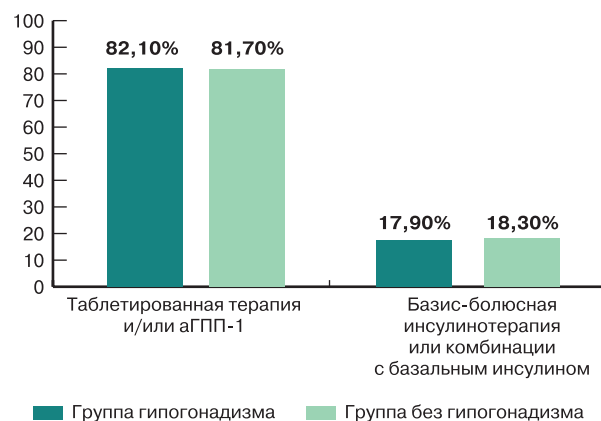


Рисунок 2. Частота применения различных противодиабетических препаратов в группах исследования. арГПП-1 – агонисты глюкагоноподобного пептида-1.

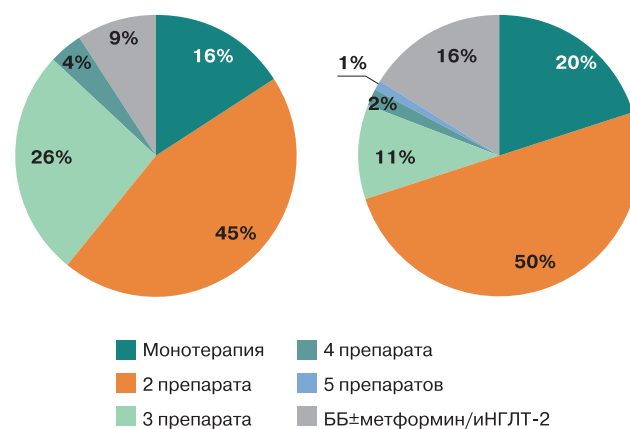


Рисунок 3. Количество противодиабетических препаратов, применявшихся в группах исследования (%). ББ – базис-болюсная инсулинотерапия; иНГЛТ-2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа.

Таблица 1. Общая характеристика групп исследования

Параметр	Группа 1: пациенты с сахарным диабетом 2 типа и гипогонадизмом (n=126)	Группа 2: пациенты с сахарным диабетом 2 типа без гипогонадизма (n=145)	p (критерий Манна–Уитни)
	Me [LQ; UQ]	Me [LQ; UQ]	
Тестостерон общий, нмоль/л	7,61 [6,29; 9,0]	14,0 [12,3; 17,7]	<0,001
Возраст, годы	54 [48; 58,3]	54 [46; 60]	0,85
Возраст дебюта сахарного диабета 2 типа, годы	49 [42,8; 54,3]	48 [42; 54]	0,93
Стаж сахарного диабета 2 типа, лет	3 [1; 10]	3 [1; 10]	0,83
Гликированный гемоглобин, %	6,8 [6,1; 7,4]	6,8 [6,1; 8,5]	0,63
Глюкоза натощак, ммоль/л	6,85 [6,3; 8,3]	7,5 [6,4; 9,2]	0,31

Примечания: Me – медиана; LQ – нижний квартиль; UQ – верхний квартиль.

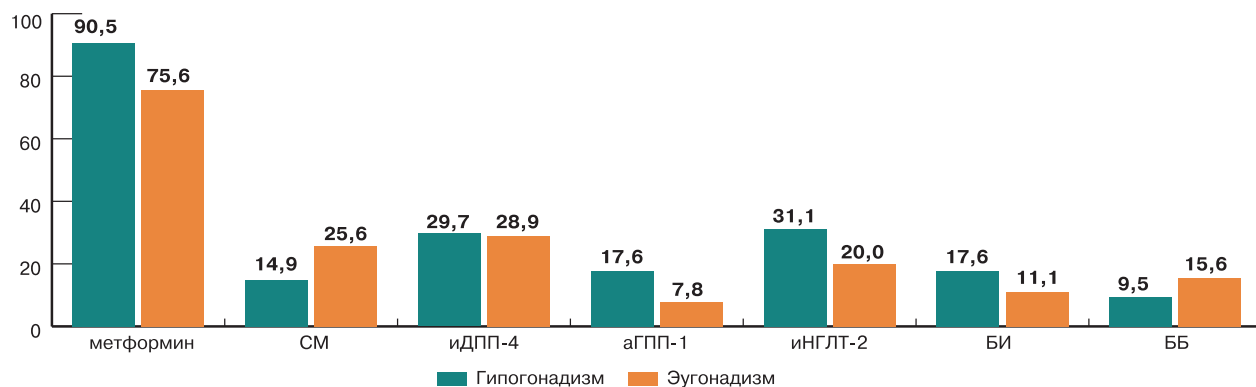


Рисунок 4. Структура противодиабетической терапии в группах исследования (%). СМ – препараты сульфонилмочевины; иДПП-4 – ингибиторы дипептидилпептидазы 4 типа; агПП-1 – агонисты глюкагоноподобного пептида-1; иНГЛТ-2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа; БИ – базальная инсулинотерапия; ББ – базис-болюсная инсулинотерапия.

инсулинотерапия чаще использовалась пациентами в эугонадной группе (рис. 4).

При оценке антропометрических параметров были выявлены существенные межгрупповые различия. Мужчины с СД2 и гипогонадизмом имели достоверно более

высокие значения ИМТ (32,4 против 29,4, $p < 0,01$), ОТ (109 против 103,1 см, $p < 0,01$) и ОТ/ОБ (1,04 против 1,01, $p = 0,05$) относительно больных СД2 без гипогонадизма (табл. 2, рис. 5). Таким образом, у мужчин с СД2 наличие функционального гипогонадизма ассоцииро-

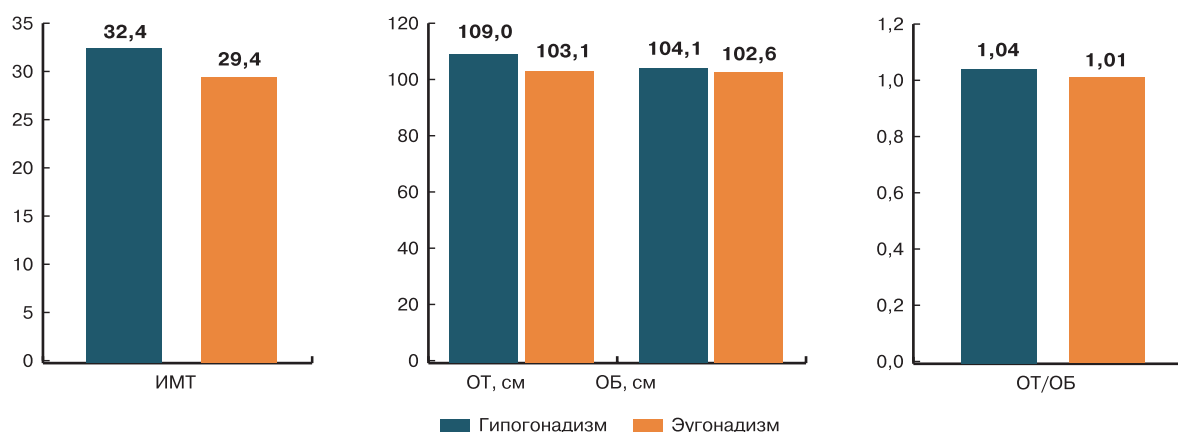


Рисунок 5. Медианы антропометрических параметров пациентов в группах с гипогонадизмом и без гипогонадизма. ИМТ – индекс массы тела; ОТ – объем талии; ОБ – объем бедер.

Таблица 2. Антропометрические и гормональные характеристики пациентов в группах исследования

Параметр	Группа 1: пациенты с сахарным диабетом 2 типа и гипогонадизмом (n=126)	Группа 2: пациенты с сахарным диабетом 2 типа без гипогонадизма (n=145)	Δ	p (критерий Манна-Уитни)
	Me [LQ; UQ]	Me [LQ; UQ]		
ИМТ	32,4 [28,7; 35,75]	29,4 [26,7; 33,3]	3	<0,01
ОТ, см	109 [101; 119]	103,1 [96,5; 110]	5,9	<0,01
ОБ, см	104,1 [100; 110]	102,6 [96,5; 108]	1,5	<0,05
ОТ/ОБ	1,04 [1,02; 1,07]	1,01 [0,99; 1,06]	0,03	<0,05
С-пептид, нг/мл	2,67 [2,05; 3,8]	2,27 [1,39; 3,08]	0,4	<0,05
Инсулин, uIU/ml	11,6 [8,52; 17,7]	8,3 [5,7; 10,5]	3,3	<0,05
Индекс НОМА-β	34,3 [21,7; 47,4]	18,6 [11,5; 31,0]	15,7	<0,001
Индекс НОМА-IR	3,22 [2,5; 5,43]	2,81 [1,55; 4,39]	0,41	0,07
ТГ, ммоль/л	1,88 [1,49; 2,56]	1,55 [1,13; 2,16]	0,33	<0,05
Индекс TYG	5,07 [4,86; 5,34]	4,93 [4,69; 5,16]	0,14	<0,05
	n=12	n=12		
Глюкагон, пг/мл	46 [31,1; 67,1]	98,6 [91,6; 166]	52,6	<0,05

Примечания: Me – медиана; LQ – нижний квартиль; UQ – верхний квартиль; ИМТ – индекс массы тела; ОТ – окружность талии; ОБ – окружность бедер; ТГ – триглицериды.

вано с более выраженным абдоминальным ожирением по сравнению с эугонадными пациентами.

По показателям гормонального профиля мужчины с СД2 и гипогонадизмом отличались достоверно более высокими показателями С-пептида ($\Delta 0,4$ нг/мл, $p < 0,05$), инсулина ($\Delta 3,3$ мМЕ/мл, $p < 0,05$) и индекса НОМА- β ($\Delta 15,7$ или выше на 84%, $p < 0,001$) (см. табл. 2). ИР, оценивавшаяся по индексу НОМА-IR, имела тенденцию к более высоким значениям в группе гипогонадизма ($\Delta 0,41$, $p = 0,07$), ИР по индексу TYG была достоверна выше ($\Delta 0,14$, $p < 0,05$) у пациентов с андрогенным дефицитом (рис. 6). Кроме того, обращали на себя внимание достоверно более высокие значения ТГ в группе гипогонадизма – $\Delta 0,33$ ($p < 0,05$).

Также наблюдалась умеренная отрицательная корреляция между уровнем общего тестостерона и индексом TYG ($r = -0,364$, $p < 0,001$), которая сохранялась в обеих группах, но была наиболее выражена в группе андрогенного дефицита ($r = -0,431$, $p < 0,001$). Слабая обратная корреляционная связь отмечалась также между уровнем общего тестостерона и С-пептида ($r = -0,259$, $p < 0,05$), общего тестостерона и инсулина ($r = -0,265$, $p < 0,05$; рис. 7).

Таким образом, у мужчин с СД2 и андрогенным дефицитом имела место бóльшая степень ИР и, вероятно, вследствие этого более выраженная продукция инсулина бета-клетками по сравнению с эугонадной группой.

Для определения базального уровня глюкагона из каждой группы были отобраны по 12 мужчин, получающих комбинацию метформин + иДПП-4 или метформин + иНГЛТ-2. В группе андрогенного дефицита медиана глюкагона оказалась достоверно ниже более чем на 50% в сравнении с эугонадной группой – 46 против 98,6 пг/мл соответственно ($p < 0,05$). Более того, все пациенты с гипогонадизмом имели уровень глюкагона менее 150 пг/мл. При этом медиана уровня глюкозы плазмы крови натощак составила 5,9 [5,6; 7,0] и 7,5 [6,85; 8,8] ммоль/л в группах 1 и 2 соответственно ($p = 0,07$). Из этого следует, что СД2 у мужчин с функциональным гипогонадизмом, вероятно, характеризуется отсутствием базальной гиперглюкагонемии.

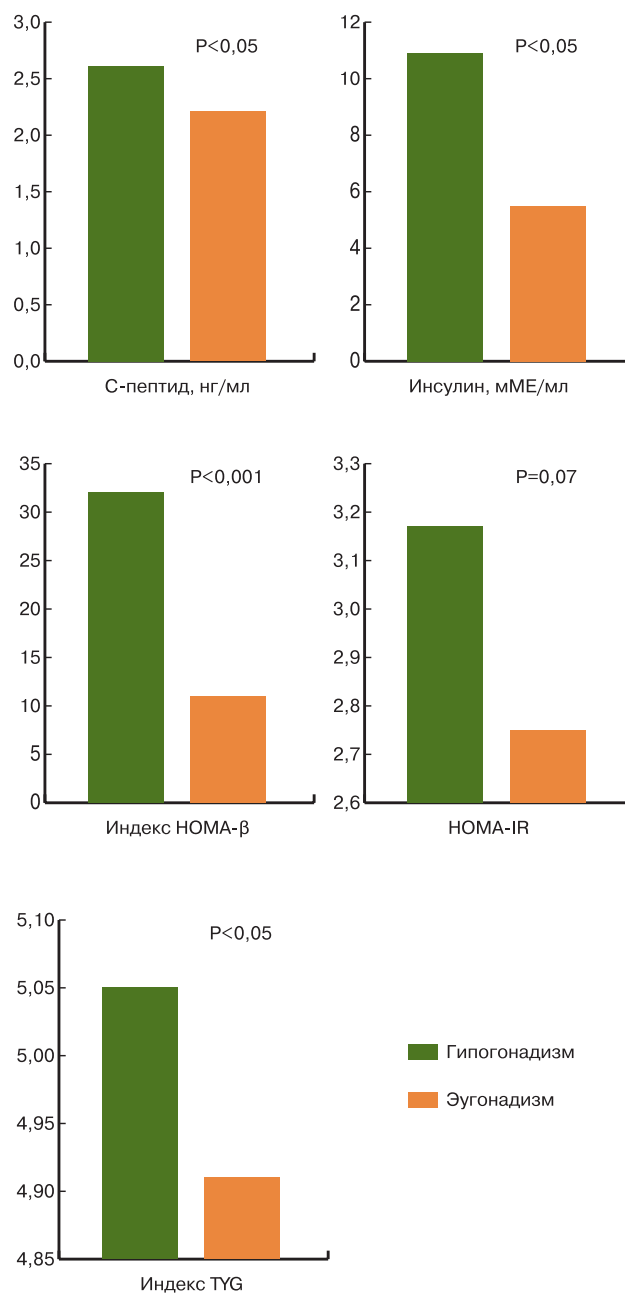


Рисунок 6. Медианы сравниваемых гормональных параметров и индексов в группах исследования

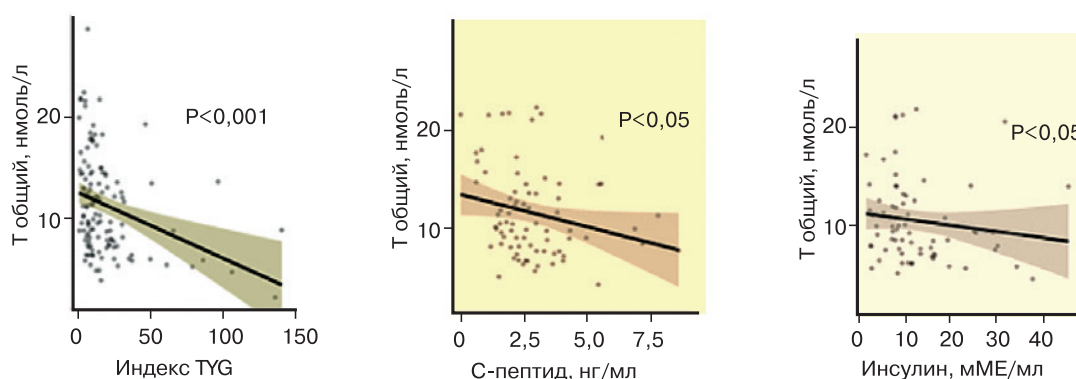


Рисунок 7. Корреляционные связи между уровнем общего тестостерона (Т), индексом TYG, уровнем С-пептида и инсулина у исследованных пациентов

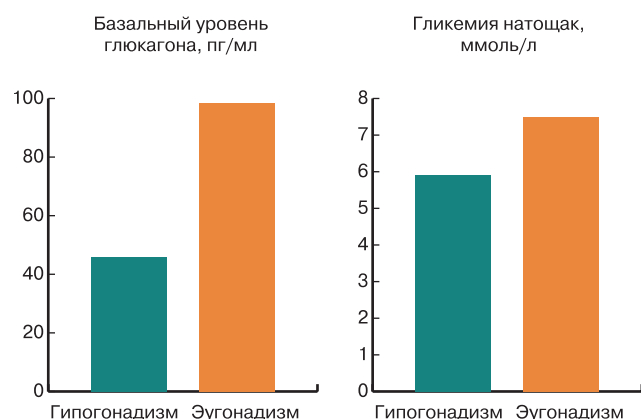


Рисунок 8. Медианы базального уровня глюкагона и глюкозы плазмы натощак у мужчин с сахарным диабетом 2 типа с гипогонадизмом и без гипогонадизма

мии и более низкими значениями гликемии натощак по сравнению с пациентами без гипогонадизма (рис. 8).

Таким образом, СД2 у мужчин с гипогонадизмом отличается более выраженными ИР и гиперинсулинемией, возможно, отсутствием базальной гиперглюкагонемии и более низкими значениями тощачовой гликемии.

Обсуждение

Результаты нашего исследования продемонстрировали, что мужчины с СД2 и функциональным гипогонадизмом отличаются от мужчин с СД2 и нормальным уровнем тестостерона более выраженной степенью абдоминального ожирения и ИР (по индексам НОМА-IR и TYG), а также вероятно в связи с этим более высокими значениями базального С-пептида, инсулина и индекса НОМА-β.

В нашей работе в очередной раз подтверждена взаимосвязь гипогонадизма, висцерального ожирения и ИР у мужчин с СД2. Кроме того, установлена сохранная базальная инсулинопродуцирующая способность бета-клеток у пациентов с СД2 и гипогонадизмом, позволяющая поддерживать более низкие значения гликемии натощак по сравнению с эугонадной контрольной группой. При этом полученные нами достоверная разница значений индекса TYG и уровня ТГ, а также обратная корреляционная взаимосвязь уровня общего тестостерона и индекса TYG подтверждают, что гипогонадизм при СД2 у мужчин можно рассматривать не только как фактор, усиливающий ИР, но и как самостоятельный фактор сердечно-сосудистого риска.

По-видимому, наличие гипогонадизма у мужчин ассоциируется с определенным патогенетическим фенотипом СД2, который характеризуется преимущественно ИР, сохранной бета-клеточной функцией и отсутствием базальной гиперглюкагонемии. Так, согласно данным Ahlqvist E et al., всех пациентов с СД2 можно разделить на 5 кластеров в зависимости от наличия аутоантител, возраста дебюта диабета,

ИМТ, HbA1c, индексов НОМА-IR и НОМА-β [17]. В представленном исследовании более высокие показатели НОМА-IR, С-пептида и НОМА-β наблюдались в 3 кластере, для которого была типична высокая эффективность применения тиазолидиндионов, а также наиболее высокий риск развития неалкогольной жировой болезни печени, хронической болезни почек и инфаркта миокарда. Вероятно, для мужчин этого кластера может быть характерен и андрогенный дефицит.

Заключение

Группы мужчин с СД2 в нашем исследовании отличались только отсутствием или наличием дефицита тестостерона при сопоставимых значениях возраста, стажа диабета и степени компенсации углеводного обмена. Полученные данные свидетельствуют о том, что у мужчин с функциональным гипогонадизмом СД2 сопровождается более выраженным висцеральным ожирением, ИР и повышенным сердечно-сосудистым риском по сравнению с больными СД2 без гипогонадизма. При этом для мужчин с СД2 и андрогенным дефицитом типичны сохранная бета-клеточная функция и, возможно, отсутствие гиперглюкагонемии.

Изучение роли гипогонадизма в развитии СД2 и его поздних осложнений остается крайне перспективным для выбора оптимальных подходов к лечению. Требуется больше данных, подтверждающих необходимость и безопасность назначения заместительной терапии тестостероном мужчинам с андрогенным дефицитом в дебюте СД2 в комбинации с различными противодиабетическими препаратами до стойкого достижения гликемического контроля и нормализации массы тела. На сегодняшний день известно, что заместительная терапия тестостероном в виде трансдермального геля уступает тестостерону ундеканоту в плане улучшения контроля гликемии у мужчин с предиабетом и СД2 [18–19]. При этом трансдермальный гель с тестостероном пока остается препаратом выбора для мужчин с СД2 [15].

К настоящему времени на животных моделях и на культуре бета-клетках *in vitro* получены результаты, позволяющие предполагать роль тестостерона в регуляции работы бета-клеток. Согласно полученным данным, у мужчин действие тестостерона на андрогенные рецепторы в β-клетках может усиливать глюкозостимулированную секрецию инсулина за счет потенцирования инсулинотропного действия глюкагоноподобного пептида-1 [20–21].

Таким образом, роль тестостерона в регуляции углеводного обмена не вызывает сомнений, но для понимания всех ее механизмов необходимы дополнительные исследования, нацеленные на изучение не только базальной, но и постпрандиальной регуляции углеводного обмена у мужчин с СД2 и андрогенным дефицитом.

Литература/References

- Хрипун И.А., Воробьев С.В. Состояние функции эндотелия у мужчин с гипогонадизмом. Сахарный диабет. 2021; 24(5): 440–447. doi: 10.14341/DM12780.
- Zheng R, Cao L, Cao W et al. Risk factors for hypogonadism in male patients with type 2 diabetes. J Diabetes Res. 2016; 2016: 5162167. doi: 10.1155/2016/5162167.
- Скуридина Д.В., Демидова Т.Ю. Клинические и метаболические особенности мужчин с сахарным диабетом 2-го типа и гипогонадизмом. Терапия. 2023; 9(9): 7–15. doi: 10.18565/therapy.2023.9.7-15.
- Чернова М.О., Есауленко Д.И., Роживанова Е.Р. с соавт. Клинико-эпидемиологические характеристики синдрома гипогонадизма у мужчин с сахарным диабетом 2 типа в Российской Федерации: объединенный анализ данных исследований за период 2005–2022 гг. Сахарный диабет. 2023; 26(1): 4–12. doi: 10.14341/DM12978.
- Singh J, Sahoo AK, Swain J et al. Assessment of hypogonadism and its determinants among adult men with type 2 diabetes mellitus. Assessment of hypogonadism and its determinants among adult men with type 2 diabetes mellitus. Prim Care Diabetes. 2023; 17(4): 348–53. doi: 10.1016/j.pcd.2023.05.005.
- Jones TH, Arver S, Behre HM et al. Testosterone replacement in hypogonadal men with type 2 diabetes and/or metabolic syndrome (the TIMES2 study). Diabetes Care. 2011; 34(4): 828–37. doi: 10.2337/dc10-1233.
- Mohammed M, Al-Habori M, Abdullateef A et al. Impact of metabolic syndrome factors on testosterone and SHBG in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome. J Diabetes Res. 2018; 2018: 4926789. doi: 10.1155/2018/4926789.
- Schiffer L, Kempegowda P, Arlt W, O'Reilly MW. Mechanisms in endocrinology: The sexually dimorphic role of androgens in human metabolic disease. Eur J Endocrinol. 2017; 177(3): R125–43. doi: 10.1530/EJE-17-0124.
- Аметов А.С., Камынина Л.Л., Литвиненко В.М. Гипоадипонектинемия – маркер глюкозо- и липотоксичности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и висцеральным ожирением. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2018; 7(2): 35–45. doi: 10.24411/2304-9529-2018-12003.
- Jaganathan R, Ravindran R, Dhanasekaran S. Emerging role of adipocytokines in type 2 diabetes as mediators of insulin resistance and cardiovascular disease. Can J Diabetes. 2018; 42(4): 446–56. doi: 10.1016/j.cjcd.2017.10.040.
- Liu W, Zhou X, Li Y et al. Serum leptin, resistin, and adiponectin levels in obese and non-obese patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: A population-based study. Medicine (Baltimore). 2020; 99(6): e19052. doi: 10.1097/MD.00000000000019052.
- Cai M, Cui R, Yang P et al. Incidence and risk factors of hypogonadism in male patients with latent autoimmune diabetes and classic type 2 diabetes. Front Endocrinol (Lausanne). 2021; 12: 675525. doi: 10.3389/fendo.2021.675525.
- Li Y, Zhang M, Liu X et al. Correlates and prevalence of hypogonadism in patients with early- and late-onset type 2 diabetes. Andrology. 2017; 5(4): 739–43. doi: 10.1111/andr.12360.
- Zzi-Engbeaya C, Jones S, Crustna Y et al. Acute effects of glucagon on reproductive hormone secretion in healthy men. J Clin Endocrinol Metab. 2020; 105(6): 1899–905. doi: 10.1210/clinem/dgaa164.
- Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А. с соавт. Проект клинических рекомендаций «Синдром гипогонадизма у мужчин». Ожирение и метаболизм. 2021; 18(4): 496–507. doi: 10.14341/omet12817.
- Демидова Т.Ю., Измайлова К.М., Белова К.М. Роль триглицеридно-глюкозного индекса в определении сердечно-сосудистого и метаболического прогноза у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. Медицинский совет. 2023; 17(9): 47–57. doi: 10.21518/ms2023-172.
- Ahlqvist E, Storm P, Karajamaki A et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: A data-driven cluster analysis of six variables. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018; 6(5): 361–69. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30051-2.
- Bhasin S, Lincoff AM, Nissen SE et al. Effect of testosterone on progression from prediabetes to diabetes in men with hypogonadism: A substudy of the TRAVERSE randomized clinical trial. JAMA Intern Med. Published online February 05, 2024. doi: 10.1001/jamainternmed.2023.7862.
- Xu W, Qadir MMF, Nasteska D et al. Architecture of androgen receptor pathways amplifying glucagon-like peptide-1 insulinotropic action in male pancreatic β cells. Cell Rep. 2023; 42(5): 112529. doi: 10.1016/j.celrep.2023.112529.
- Xu W, Schiffer L, Qadir MMF et al. Intracrine testosterone activation in human pancreatic β -cells stimulates insulin secretion. Diabetes. 2020; 69(11): 2392–99. doi: 10.2337/db20-0228.
- Navarro G, Xu W, Jacobson DA et al. Extranuclear actions of the androgen receptor enhance glucose-stimulated insulin secretion in the male. Cell Metab. 2016; 23(5): 837–51. doi: 10.1016/j.cmet.2016.03.015.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

*Скуридина Дарья Викторовна – ассистент кафедры эндокринологии ИКМ ФГАОУ ВО «РНМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-6899-4457; e-mail: shurpesha@mail.ru

Левицкая Анастасия Николаевна – ассистент кафедры эндокринологии ИКМ ФГАОУ ВО «РНМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-9430-0391; e-mail: levitskaya.anastasiya@internet.ru

*Автор, ответственный за контакт с редакцией

Рукопись получена 02.02.2025. Рецензия получена 16.03.2025. Принята к публикации 20.03.2025.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

*Daria V. Skuridina – assistant at the Department of endocrinology of the Faculty of general medicine, Pirogov Russian National Research Medical University. ORCID: 0000-0002-6899-4457; e-mail: shurpesha@mail.ru

Anastasiya N. Levitskaya – assistant at the Department of endocrinology of the Faculty of general medicine, Pirogov Russian National Research Medical University. ORCID: 0000-0002-9430-0391, e-mail: levitskaya.anastasiya@internet.ru

*Corresponding author.

Received: 02.02.2025. Revision Received: 16.03.2025. Accepted: 20.03.2025.