

# Гипогонадизм как коморбидность сахарного диабета 2-го типа

И.А. Хрипун, С.В. Воробьев

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия  
khripun.irina@gmail.com

## Аннотация

Вопросы ведения больных сахарным диабетом 2-го типа (СД 2) и коморбидными заболеваниями крайне актуальны и сложны. Одной из наименее изученных коморбидностей СД 2 является гипогонадизм у мужчин.

**Цель.** Определить влияние дефицита тестостерона (Т) на тяжесть коморбидной патологии у мужчин с СД 2.

**Материалы и методы.** В исследование вошли 487 мужчин с СД 2 (средний возраст 54 [49; 60] года), которые были разделены на две группы: 1-я – 217 больных с дефицитом Т ( $T < 12,1$  нмоль/л), 2-я – 270 пациентов с нормотестостеронемией ( $T > 12$  нмоль/л). Пациентам проводили клинические обследования, изучали показатели углеводного и липидного обменов, уровень общего Т. Статистический анализ результатов исследования проводили методами  $\chi^2$ , U-тестом Манна-Уитни, ковариантным анализом с помощью программы Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США).

**Результаты.** Частота встречаемости дефицита Т у мужчин с СД 2 составила 44,6%. Больные 1-й группы имели более высокие показатели массы тела, индекса массы тела (ИМТ), окружностей талии и бедер, систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) по сравнению с пациентами 2-й группы ( $p < 0,001$ ). Сравнение долей в группах показало, что пациенты с дефицитом Т имеют более выраженные степени тяжести ожирения ( $\chi^2 = 92,9$ ;  $p < 0,001$ ) и артериальной гипертензии ( $\chi^2 = 76,8$ ;  $p < 0,001$ ) по сравнению с мужчинами с нормотестостеронемией. Ковариантный анализ установил, что влияние дефицита Т на САД ( $p < 0,001$ ), ДАД ( $p = 0,002$ ) и  $HbA_{1c}$  ( $p = 0,019$ ) статистически значимо с учетом коррекции по ИМТ и имеет самостоятельное значение. При нарастании числа компонентов метаболического синдрома показано увеличение доли пациентов с дефицитом Т ( $\chi^2 = 131,4$ ;  $p < 0,001$ ). Гипотестостеронемия была ассоциирована с увеличением уровня триглицеридов ( $p = 0,007$ ), липопротеидов очень низкой плотности ( $p < 0,001$ ) и индекса атерогенности ( $p = 0,013$ ) по сравнению с пациентами с нормальным уровнем Т.

**Заключение.** Распространенность дефицита Т у мужчин с СД 2 значительно выше, чем в популяции. Дефицит Т ассоциирован с более выраженными висцеральным ожирением, артериальной гипертензией, метаболическим синдромом по сравнению с пациентами с нормотестостеронемией, что значительно отягощает течение СД 2.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, коморбидность, гипогонадизм, дефицит тестостерона, ожирение, метаболический синдром, артериальная гипертензия.

**Для цитирования:** Хрипун И.А., Воробьев С.В. Гипогонадизм как коморбидность сахарного диабета 2-го типа. FOCUS Эндокринология. 2020; 1: 16–20. DOI: 10.47407/ef2020.1.1.0002

## Hypogonadism as type 2 diabetes mellitus comorbidity

Irina A. Khripun, Sergei V. Vorobyev

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia  
khripun.irina@gmail.com

## Abstract

The management of patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and comorbid diseases is extremely important and difficult. One of the least studied comorbidities of T2DM is hypogonadism in men.

**Aim.** To determine the effect of testosterone (T) deficiency on the severity of comorbid pathology in men with T2DM.

**Materials and methods.** The study included 487 men with T2DM (age 54 [49; 60] years), who were divided into 2 groups: 1 – 217 patients with T deficiency ( $T < 12.1$  nmol/L), 2 – 270 patients with normotestosteronemia ( $T > 12$  nmol/L). Patients underwent clinical examinations, the parameters of carbohydrate and lipid metabolism, the level of total T were studied. Statistical analysis was carried out using the  $\chi^2$  method, the Mann-Whitney U test, and covariant analysis using the Statistica 10.0 software (StatSoft Inc., USA).

**Results.** The incidence of T deficiency in men with T2DM was 44.6%. Patients of the 1st group had higher body mass and body mass index (BMI), waist and hip circumferences, systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) compared with patients of the 2nd group ( $p < 0.001$ ). Comparison of the proportions in the groups showed that patients with T deficiency had more pronounced severity of obesity ( $\chi^2 = 92.9$ ;  $p < 0.001$ ) and arterial hypertension ( $\chi^2 = 76.8$ ;  $p < 0.001$ ) compared with men having normotestosteronemia. Covariant analysis has found that the effect of T deficiency on SBP ( $p < 0.001$ ), DBP ( $p = 0.002$ ) and  $HbA_{1c}$  ( $p = 0.019$ ) is statistically significant, adjusted for BMI, and has an independent significance. The rise in the percentage of patients with T deficiency was shown with an increase in the metabolic syndrome (MS) components number ( $\chi^2 = 131.4$ ;  $p < 0.001$ ). Hypotestosteronemia was associated with an increase in triglyceride ( $p = 0.007$ ), very low density lipoprotein ( $p < 0.001$ ) and atherogenic index ( $p = 0.013$ ) levels, compared with patients having normal T.

**Conclusion.** The prevalence of T deficiency in men with T2DM is significantly higher than in population. T deficiency is associated with more pronounced visceral obesity, arterial hypertension, and MS compared with patients with normotestosteronemia, significantly aggravating the course of T2DM.

**Key words:** diabetes, comorbidity, hypogonadism, testosterone deficiency, obesity, metabolic syndrome, arterial hypertension.

**For citation:** Khripun I.A., Vorobyev S.V. Hypogonadism as type 2 diabetes mellitus comorbidity. FOCUS Endocrinology. 2020; 1: 16–20. DOI: 10.47407/ef2020.1.1.0002

Неизменная актуальность сахарного диабета (СД) связана не только с его широкой распространенностью, ростом заболеваемости, тяжелыми осложнениями, но и большим спектром коморбидных заболеваний, ухудшающих его течение. Темпы роста распространенности СД опережают все прогнозы Всемирной организации здравоохранения и Международной федерации диабета. Так, десятилетие назад предполагали, что к 2025 г. число больных диабетом в мире достигнет 438 млн человек, однако уже в 2019 г., за 6 лет до обозначенного срока, были зарегистрированы 463 млн случаев, 95% из которых составил СД 2-го типа (СД 2) [1]. При этом многочисленные исследования доказали, что реальное число больных вдвое больше, а длительный, порой многолетний период времени от первой гипергликемии до установления диагноза СД способствует не только прогрессии его сосудистых осложнений, но и развитию коморбидной патологии [2, 3]. В то же время СД 2 отягощает течение многих коморбидных состояний – сердечно-сосудистой патологии, заболеваний печени, почек и многих других, а наличие сопутствующих заболеваний ассоциировано с нарастанием тяжести как самого диабета, так и диабетических осложнений [4–6]. Вопросы ведения больных СД 2 и коморбидными заболеваниями крайне актуальны и сложны, требуя особого внимания при выборе терапии с учетом межлекарственных взаимодействий [7].

В то же время доказаны гендерные отличия в заболеваемости СД и распространенности диабетических осложнений. Так, женщины болеют СД 2 более чем вдвое чаще мужчин [8]. Вместе с тем мужчины имеют более высокий риск диабетических микрососудистых осложнений, тогда как для женщин с СД 2 повышается риск макрососудистых осложнений [9]. Данные отличия обусловлены совокупностью генетических, метаболических, социальных, психологических факторов, но, несомненно, ведущую роль играют именно гормональные факторы, в частности, избыток андрогенов у женщин и их дефицит у мужчин [9, 10]. Интерес к изучению проблемы дефицита тестостерона (Т) у мужчин возрастает с каждым годом, однако его сочетание с СД 2 крайне мало изучено. Известно о негативном влиянии гипогонадизма на эректильную функцию больных СД 2 [11], установлена его взаимосвязь с эндотелиальной дисфункцией [12]. Данные о влиянии дефицита Т на развитие других коморбидных состояний ограничены.

**Цель.** Определить влияние дефицита Т на тяжесть коморбидной патологии у мужчин с СД 2.

## Материалы и методы

В исследование вошли 487 мужчин с СД 2 в возрасте старше 40 лет. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от уровня общего Т сыворотки крови: в первую группу вошли 217 больных с дефицитом Т (уровень общего Т < 12,1 нмоль/л), а во вторую группу – 270 мужчин с нормотестостеронемией (уровень общего Т > 12 нмоль/л). Возраст пациентов в 1-й группе составил 54,0 [48; 59] года, во 2-й – 55,0 [49; 60] года ( $p=0,132$ ). Не отличались группы и по длительности СД 2 (5,0 [2,0; 9,0]

года и 6,0 [2,0; 10,0] года соответственно,  $p=0,233$ ). Уровень общего Т крови в группах статистически значимо отличался и составлял 9,3 [7,3; 11,1] нмоль/л в 1-й группе и 16,2 [14,4; 18,1] нмоль/л – во 2-й ( $p<0,001$ ).

Пациенты были обследованы клинически (определяли антропометрические показатели, измеряли артериальное давление – АД, изучали данные анамнеза и анализ медицинской документации) и лабораторно (проводили исследование показателей углеводного и липидного обмена). Исследование биохимических показателей сыворотки производили при помощи анализатора Bayer ADVIA 1650. Исследование содержания глюкозы и показателей липидограммы в плазме периферической крови проводили при помощи стандартных наборов фирмы «Абрис» (Россия). Исследование уровня HbA<sub>1c</sub> проводили на анализаторе Siemens Healthcare Diagnostics DCA 2000+. Исследование содержания общего Т проводили иммуноферментным методом на анализаторе Zenyth 340 с использованием тест системы DRG Elisa (Germany).

Статистический анализ результатов исследования проводился с помощью программы Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Непараметрические данные представлены в виде медиан, нижнего и верхнего квартилей показателей. Сравнение групп проводили для качественных признаков – непараметрическим методом  $\chi^2$  с поправкой Йетса, а для количественных признаков – U-тестом Манна–Уитни для двух независимых групп. При наличии нескольких признаков, влияющих на зависимые переменные, применяли ковариантный анализ для определения самостоятельного значения фактора.

## Результаты

При обследовании 487 мужчин с СД 2 гипотестостеронемия была выявлена у 217 пациентов, что составило 44,6%. Исследование, проведенное на пациентах без нарушения углеводного обмена, определило наличие дефицита Т у 843 из 2162 мужчин, что составило 39% [13]. Таким образом, сравнение долей гипотестостеронемии среди мужчин в популяции в целом и среди пациентов, страдающих СД 2, методом  $\chi^2$  дало статистически значимое различие ( $p=0,024$ ). То есть дефицит Т больше распространен среди мужчин с СД 2 по сравнению с популяцией в целом.

Анализ антропометрических данных выявил статистически значимое ( $p<0,001$ ) различие по показателям массы тела, индекса массы тела (ИМТ), окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ) между группами (табл. 1). Больные с гипотестостеронемией имели более высокие показатели массы тела, ИМТ, ОТ и ОБ по сравнению с пациентами, имеющими нормальный уровень Т.

При анализе структуры выраженности ожирения у пациентов с СД 2 не имели его лишь 1,4% пациентов 1-й группы и 12,2% мужчин 2-й группы (рис. 1). Избыточная масса тела была более характерна для больных 2-й группы, а ожирение 1-й степени выявлялось в обеих группах у сопоставимого числа больных. При этом более выраженные степени тяжести ожирения были характерны для пациентов с дефицитом Т – ожирение 2-й степени

**Таблица 1. Антропометрические данные в группах**  
*Table 1. Anthropometric data of the groups*

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
Масса тела, кг	102 [91; 112]	95,0 [87,5; 103]	<0,001
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	34 [30,7; 36,9]	30,9 [29; 33,3]	<0,001
ОТ, см	112 [104; 122]	107 [101,7; 114]	<0,001
ОБ, см	109,5 [104; 116]	105 [101; 111]	0,001

**Таблица 2. Гемодинамические показатели в группах**  
*Table 2. Hemodynamic data of the groups*

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
САД, мм рт. ст.	148 [132;164]	137 [128; 150]	<0,001
ДАД, мм рт. ст.	90 [80; 100]	84 [80; 90]	<0,001
ЧСС, уд/мин	75 [69; 82]	75 [69; 80]	0,736

**Таблица 3. Характеристика липидного обмена в группах**  
*Table 3. Characteristics of lipid metabolism in the groups*

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
ОХС, ммоль/л	5,4 [4,6; 6,5]	5,1 [4,5; 6,0]	0,074
ТГ, ммоль/л	2,0 [1,4; 3,0]	1,7 [1,2; 2,3]	0,007
ЛПВП, ммоль/л	1,4 [1,2; 1,6]	1,4 [1,2; 1,5]	0,736
ЛПОНП, ммоль/л	1,0 [0,8; 1,6]	0,8 [0,6; 1,0]	<0,001
ЛПНП, ммоль/л	3,2 [2,4; 3,7]	2,9 [2,4; 3,6]	0,061
ИА, ед.	2,8 [2,5; 3,3]	2,7 [2,5; 3,0]	0,013

Примечание. ОХС – общий холестерин, ТГ – триглицериды, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ИА – индекс атерогенности.

встречалось в 2,5 раза чаще, а морбидное ожирение 3-й степени – в 15,5 раз чаще у лиц 1-й группы по сравнению со 2-й. Сравнение долей в группах показало, что пациенты с дефицитом Т имеют более выраженные степени тяжести ожирения, по сравнению с мужчинами с нормотестостеронемией ( $\chi^2=92,9$ ;  $p<0,001$ ).

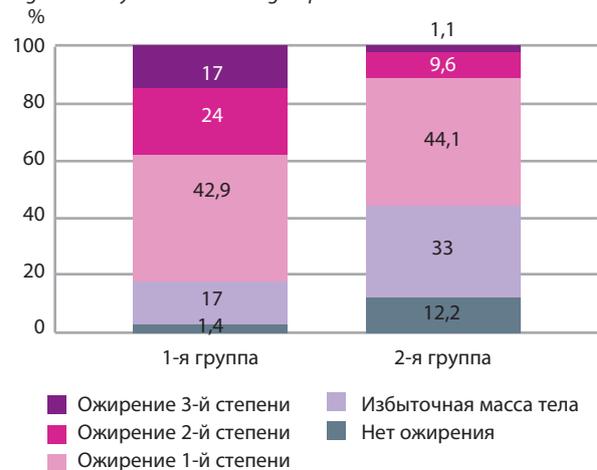
Сравнительный анализ показателей АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) у пациентов с СД 2 представлен в табл. 2. Значения как систолического (САД), так и диастолического артериального давления (ДАД) у мужчин с дефицитом Т были выше, чем у пациентов с нормотестостеронемией ( $p<0,001$ ), тогда как частота сердечных сокращений (ЧСС) значимо между группами не отличалась.

Учитывая одновременное различие групп по уровню общего Т и ИМТ, определяющему степень выраженности ожирения, был проведен ковариантный анализ, позволяющий установить самостоятельность влияния гипогонадизма на показатели САД и ДАД. Ковариантный анализ показал, что влияние дефицита Т на САД ( $p<0,001$ ) и ДАД ( $p=0,002$ ) статистически значимо с учетом коррекции по ИМТ, т.е. гипогонадизм у мужчин с СД 2 имеет самостоятельное значение во влиянии на уровни как САД, так и ДАД.

Анализ структуры артериальной гипертензии (АГ) в группах представлен на рис. 2. Нормотензию имели в 1,5 раза больше пациентов 2-й группы по сравнению с больными 1-й группы. АГ 1-й степени встречалась чаще

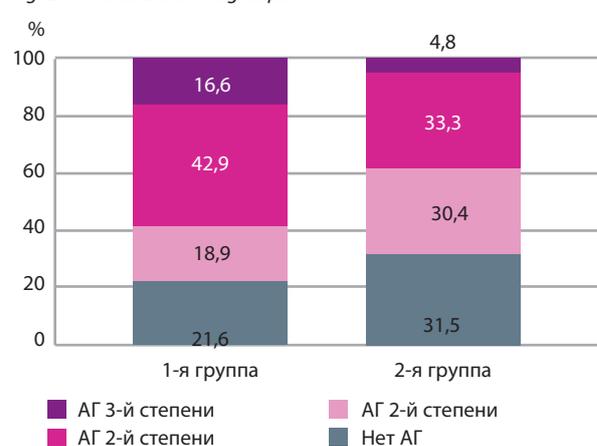
**Рис. 1. Структура ожирения в группах.**

*Fig. 1. Obesity structure in the groups.*



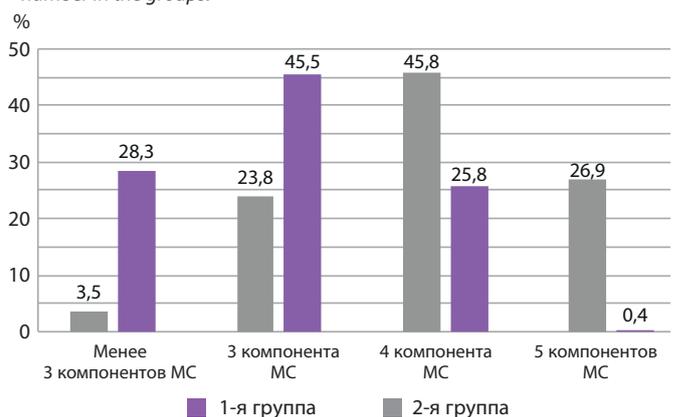
**Рис. 2. Структура АГ в группах.**

*Fig. 2. HT structure in the groups.*



**Рис. 3. Сравнительный анализ числа компонентов МС в группах.**

*Fig. 3. Comparative analysis of the metabolic syndrome number in the groups.*



среди лиц с нормотестостеронемией, тогда как более тяжелые степени гипертонии были более характерны для мужчин с дефицитом Т. Так, АГ 2-й степени встречалась в 1,3 раза чаще, а АГ 3-й степени – в 3,5 раза чаще у больных 1-й группы по сравнению с пациентами 2-й группы ( $\chi^2=76,8$ ;  $p<0,001$ ). Таким образом, мужчины, страдающие СД 2 и дефицитом Т, имеют более тяжелые степени АГ, чем лица с нормотестостеронемией.

Нами проведен анализ компонентов метаболического синдрома (МС), установленного, согласно диагностическим критериям Международной федерации диабета 2017 г., у мужчин с СД 2 в зависимости от наличия или отсутствия дефицита Т. Сравнительная оценка числа компонентов МС в группах представлена на рис. 3. СД 2 относится к диагностическим критериям МС, т.е. все пациенты имели не менее одного его компонента. Наличие двух и трех компонентов МС было более характерно для пациентов 2-й группы по сравнению с 1-й. Тогда как при дефиците Т, 4 и более компонентов МС встречались чаще, чем у пациентов с нормальным уровнем Т. То есть при нарастании числа компонентов МС статистически значимо показано увеличение доли пациентов с дефицитом Т ( $\chi^2=131,4$ ;  $p<0,001$ ).

Нужно отметить, что значимых межгрупповых различий в уровнях глюкозы крови натощак (8,2 [6,8; 10,0] ммоль/л в 1-й группе и 7,7 [6,3; 10,1] ммоль/л во 2-й группе;  $p=0,088$ ) и  $HbA_{1c}$  (7,8 [6,8; 9,5] % – 1-я группа и 7,8 [6,6; 8,9] % – 2-я группа;  $p=0,122$ ) не было. Однако ковариантный анализ продемонстрировал значимое влияние дефицита Т на уровень  $HbA_{1c}$  с учетом коррекции по ИМТ ( $p=0,019$ ).

При анализе показателей липидного обмена установлено, что гипотестостеронемия у мужчин с СД 2 ассоциирована со статистически значимым увеличением уровней триглицеридов ( $p=0,007$ ), липопротеидов очень низкой плотности ( $p<0,001$ ) и индекса атерогенности ( $p=0,013$ ) по сравнению с пациентами с нормальным уровнем Т (табл. 3). То есть дефицит Т ухудшает показатели липидного обмена у мужчин с СД 2.

## Обсуждение

Хорошо известно, что СД 2 увеличивает риски коморбидных заболеваний, в частности риск сердечно-сосудистых заболеваний – в 2–4 раза [1, 14]. Одной из наименее изученных коморбидностей СД 2 является гипогонадизм у мужчин, влияние которого на заболевания, входящие в состав МС, до конца не изучено. Нами была установлена большая распространенность дефицита Т у больных с СД 2 по сравнению с популяцией в целом. Больные с дефицитом Т имели более выраженную степень висцерального ожирения и АГ по сравнению с пациентами, имею-

щими нормальный уровень Т. Это подтверждает данные, полученные другими авторами [15–17]. Ранее изучалась связь АГ и уровня Т, хотя ряд исследований не подтвердил роста АД по мере нарастания андрогенного дефицита [13, 18]. Ковариантный анализ нами был проведен впервые и позволил сделать вывод о том, что влияние дефицита Т на гемодинамические показатели самостоятельно и статистически значимо даже с учетом коррекции по ИМТ.

Кроме того, было показано, что дефицит Т ассоциирован с большим числом компонентов МС по сравнению с пациентами с нормотестостеронемией. В последние годы продолжается расширение перечня компонентов МС, объединенных общностью патогенетических механизмов. Так, обсуждается роль неалкогольной жировой болезни печени как дополнительного компонента МС [19]. Причем установлена ее тесная связь с гипогонадизмом у мужчин с СД 2 [20], т.е. потенциально число компонентов МС в нашем исследовании у мужчин с дефицитом Т еще выше. Также установлено, что дефицит Т у мужчин с СД 2 приводит к ухудшению липидного спектра крови: увеличение концентраций триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности, что сопоставимо с данными большинства исследователей [21, 22]. В отличие от некоторых работ, влияние дефицита Т на уровень липопротеидов высокой плотности нами не было выявлено [23].

Таким образом, можно сделать вывод о том, что дефицит Т у мужчин является одним из патогенетических механизмов, лежащих в основе развития и нарастания тяжести коморбидных состояний СД 2, что в последующем может способствовать развитию декомпенсации диабета и прогрессии его осложнений.

## Заключение

Распространенность дефицита Т у больных СД 2 значительно выше, чем в мужской популяции без нарушений углеводного обмена. Дефицит Т ассоциирован с более выраженными висцеральным ожирением, АГ, МС по сравнению с пациентами с нормотестостеронемией, значительно отягощая течение СД 2.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

## Литература / References

1. IDF Diabetes Atlas. 9th edition 2019. International Diabetes Federation. IDF; 2020. URL: <https://www.diabetesatlas.org/en/>
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2-го типа у взрослого населения России (исследование NATION). Сахарный диабет. 2016; 19 (2): 104–12. [Dedov I.I., Shestakova M.V., Galstian G.R. Rasprostranennost' sakharnogo diabeta 2-go tipa u vzroslogo naseleniia Rossii (issledovanie NATION). Sakharnyi diabet. 2016; 19 (2): 104–12 (in Russian).]
3. Аметов А.С. Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. [Ametov A.S. Sakharnyi diabet 2-go tipa. Problemy i resheniia. 3-e izd., pererab. i dop. Moscow: GEOTAR-Media, 2015 (in Russian).]
4. Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Can J Cardiol* 2018; 34 (5): 575–84.
5. Cusi K, Sanyal AJ, Zhang S et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) prevalence and its metabolic associations in patients with type 1 diabetes and type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2017; 19 (11): 1630–4.
6. Cheng L, Fu P. Pathology and Prognosis of Type 2 Diabetes Mellitus with Renal Involvement. *Chin Med J (Engl)* 2017; 130 (8): 883–4.
7. Демидова Т.Ю. Лечение больных сахарным диабетом 2-го типа и коморбидными заболеваниями. Что необходимо знать практикующему врачу? РМЖ. Медицинское обозрение. 2019; 10 (II): 123–6. [Demidova T.Yu. Lechenie bol'nykh sakharnym diabetom 2-go tipa i komorbidnymi zabolevaniyami. Chto neobkhodimo znat' praktikuiushchemu vrachu? RMZh. Meditsinskoe obozrenie. 2019; 10 (II): 123–6 (in Russian).]
8. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра

- сахарного диабета, статус 2017 г. Сахарный диабет. 2018; 21 (3): 144–59.  
[Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. et al. Sakharnyi diabet v Rossiiskoi Federatsii: rasprostranennost', zabolevaemost', smertnost', parametry uglevodnogo obmena i struktura sakharnosnizhaiushchei terapii po dannym Federal'nogo registra sakharnogo diabeta, status 2017 g. Sakharnyi diabet. 2018; 21 (3): 144–59 (in Russian).]
9. Maric-Bilkan C. Sex differences in micro- and macro-vascular complications of diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond)* 2017; 131 (9): 833–46.
  10. Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocr Rev* 2016; 37 (3): 278–316.
  11. Коган М.И., Белоусов И.И., Ибишев Х.С. и др. Особенности эректильной дисфункции при сахарном диабете 2-го типа и дефиците съвороточного тестостерона. *Урология*. 2015; 6: 87–92.  
[Kogan M.I., Belousov I.I., Ibishev Kh.S. et al. Osobennosti erektil'noi disfunktsii pri sakharnom diabete 2-go tipa i defitsite syvorotochnogo testosterona. *Urologiia*. 2015; 6: 87–92 (in Russian).]
  12. Хрипун И.А., Воробьев С.В., Пузырева В.П. и др. Дисфункция эндотелия как следствие андрогенного дефицита у мужчин с сахарным диабетом 2-го типа. *Современные проблемы науки и образования*. 2015; 6.  
[Khripun I.A., Vorob'ev S.V., Puzyreva V.P. et al. Disfunktsiia endoteliia kak sledstvie androgenного defitsita u muzhchin s sakharnym diabedom 2-go tipa. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniia*. 2015; 6 (in Russian).]
  13. Mulligan T, Frick MF, Zuraw QC et al. Prevalence of hypogonadism in males aged at least 45 years: the HIM study. *Int J Clin Pract* 2006; 60 (7): 762–9.
  14. Khan A, Uddin S, Srinivasan U. Comorbidity network for chronic disease: A novel approach to understand type 2 diabetes progression. *Int J Med Inform* 2018; 115: 1–9.
  15. Мельниченко Г.А., Шестакова М.В., Роживанов Р.В. Распространенность синдрома гипогонадизма у мужчин с сахарным диабетом типа 2 в условиях рутинной клинической практики. *Сахарный диабет*. 2019; 22 (2): 127–30.  
[Mel'nichenko G.A., Shestakova M.V., Rozhivanov R.V. Rasprostranennost' sindroma gipogonadizma u muzhchin s sakharnym diabedom tipa 2 v usloviakh rutinnoi klinicheskoi praktiki. *Sakharnyi diabet*. 2019; 22 (2): 127–30 (in Russian).]
  16. Мкртумян А.М., Егшатын Л.В. Влияние андрогенного дефицита на состояние углеводного обмена у мужчин. *Ожирение и метаболизм*. 2017; 14 (3): 19–24.  
[Mkrtumian A.M., Egshatian L.V. Vliianie androgenного defitsita na sostoianie uglevodnogo obmena u muzhchin. *Ozhirenie i metabolism*. 2017; 14 (3): 19–24 (in Russian).]
  17. Kelly DM, Jones TH. Testosterone and obesity. *Obes Rev* 2015; 16 (7): 581–606.
  18. Jiménez MC, Wang L, Buring JE et al. Association between sex hormones and ambulatory blood pressure. *J Hypertens* 2018; 36 (11): 2237–44.
  19. Kim D, Touroso A, Kim WR. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Metabolic Syndrome. *Clin Liver Dis* 2018; 22 (1): 133–40.
  20. Хрипун И.А., Воробьев С.В., Аллавердиева Я.С. Дефицит тестостерона и неалкогольная жировая болезнь печени у мужчин с сахарным диабетом 2-го типа. *Сахарный диабет*. 2019; 22 (6): 542–9.  
[Khripun I.A., Vorob'ev S.V., Allakhverdieva Ya.S. Defitsit testosterona i nealkogol'naia zhirovaia bolezni' pecheni u muzhchin s sakharnym diabedom 2-go tipa. *Sakharnyi diabet*. 2019; 22 (6): 542–9 (in Russian).]
  21. Zamorano-Leon JJ, Segura A, Lahera V et al. Relationship Between Erectile Dysfunction, Diabetes and Dyslipidemia in Hypertensive-Treated Men. *Urol J* 2018; 15 (6): 370–5.
  22. Коган М.И., Воробьев С.В., Хрипун И.А. и др. Тестостерон: от сексуальности к метаболическому контролю. Ростов-на-Дону: Феникс, 2017.  
[Kogan M.I., Vorob'ev S.V., Khripun I.A. et al. Testosteron: ot seksual'nosti k metabolicheskomu kontroliu. *Rostov-na-Donu: Feniks*, 2017 (in Russian).]
  23. Stanworth RD, Kapoor D, Channer KS, Jones TH. Dyslipidaemia is associated with testosterone, estradiol and androgen receptor CAG repeat polymorphism in men with type 2 diabetes. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011; 74 (5): 624–30.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / Information about the authors

**Хрипун Ирина Алексеевна** – канд. мед. наук, доц. каф. эндокринологии (с курсом детской эндокринологии), ФГБОУ ВО РостГМУ. Email: khripun.irina@gmail.com

**Irina A. Khripun** – Cand. Sci. (Med.), Rostov State Medical University. E-mail: khripun.irina@gmail.com

**Воробьев Сергей Владиславович** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. эндокринологии (с курсом детской эндокринологии), ФГБОУ ВО РостГМУ  
**Sergei V. Vorobyev** – D. Sci. (Med.), Prof., Rostov State Medical University

Статья поступила в редакцию / The article received: 25.11.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 07.12.2020