

Л.М. Биндюкова, В.И. Золоедов, Т.М. Черных
**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ УРОВНЯ
ГОРМОНОВ У МУЖЧИН С ОЖИРЕНИЕМ И ВОЗРАСТНЫМ
АНДРОГЕНОДЕФИЦИТОМ**

ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, каф. инфекционных болезней

Резюме. Исследование роли гормонов желез внутренней секреции и их метаболизма в патогенезе болезней обмена веществ сохраняет свою актуальность. Наиболее значимым результатом оказалось влияние восстановленного физиологического уровня тестостерона на уровень альдостерона и его потенциальный эффект на артериальную гипертонию и чувствительность к инсулину.

Ключевые слова: ожирение, альдостерон, возрастной андрогенодефицит.

Актуальность. Большинство стран мира, в том числе, Россия, входят в число самых неблагоприятных по распространенности ожирения. [1]. В ближайшие годы во всем мире это заболевание будет оставаться серьезной медико-социальной проблемой из-за его связи с повышением заболеваемости и смертности. Ожирение является основным фактором риска для развития сахарного диабета 2 типа и артериальной гипертензии [2]. Хотя механизмы, лежащие в основе прогрессии от нормального обмена веществ к сахарному диабету 2 типа путем повышения резистентности к инсулину остаются недостаточно ясными [3]. Кроме того, резистентность к инсулину участвует в развитии ожирения и диабет-ассоциированных состояний, таких как дислипидемия и гипертензия [4].

Известно, что существует связь между ожирением и метаболическим синдромом и нарушениями метаболизма кортикостероидов [5, 6], которые, как предполагается, связаны с инсулинорезистентностью. Эта ассоциация является наиболее очевидной у больных с синдромом Иценко-Кушинга, у которых повышенный уровень кортизола приводит к центральному ожирению, гипергликемии и гипертензии [7]. При обычном ожирении, однако, уровень кортизола не повышается. Кроме того, в настоящее время в качестве ключевого фактора в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и резистентности к инсулину признается и альдостерон [8-13]. Эффекты альдостерона, опосредованные через минералокортикоидные рецепторы, присутствуют не только в органах-мишенях, таких как почки, толстая кишка, слюнные и потовые железы, но и в адипоцитах, кардиомиоцитах, фибробластах, скелетных мышцах, гладких мышечных структурах и эндотелии сосудов. Важно, что минералокортикоидный рецептор проявляет высокое сродство как к альдостерону, так и кортизолу [14]. Именно это привело к исследованию роли гормонов надпочечников и их метаболизма в патогенезе болезней обмена веществ [15].

Кроме того, многочисленные исследования доказывают роль андрогенодефицита в развитии ожирения у мужчин [16]. Этот факт наводит на мысль о возможности успеха заместительной гормональной терапии тестостероном в отношении ожирения и ассоциированных с ним заболеваний. Еще десять лет назад

было широко распространено мнение, главным образом, на основе более высокой мужской сердечно-сосудистой смертности, что андрогены имеют атерогенный эффект и, таким образом, приводят к сердечно-сосудистым заболеваниям. Более того, введение андрогенов рассматривалось как вклад в развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Позже немалое количество исследований опровергли эту точку зрения, доказав, что не логично рассматривать тестостерон как один из пусковых факторов развития сердечно-сосудистых заболеваний [1-5]. Кроме того, большое количество обзорных статей выдвинули на первый план значимость снижения уровня тестостерона в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [6-9]. Последние эпидемиологические исследования показали, что низкий уровень тестостерона являются предиктором смертности у пожилых мужчин [10-14], в частности сердечно-сосудистой смертности [10, 15, 16]. Дефицит тестостерона поражает примерно 30% мужчин в возрасте 40-79 лет [17]. Многочисленные исследования показали отрицательную обратную связь между тяжестью признаков метаболического синдрома и уровнем тестостерона в сыворотке [18-23]. Также существует обратная связь между окружностью талии, как надежным показателем висцерального ожирения, и уровнем тестостерона по всем возрастным группам [24].

Эти результаты побудили авторов статьи к изучению влияния заместительной терапии тестостероном у мужчин с ожирением и андрогенодефицитом на уровни других гормонов. Низкий уровень тестостерона у мужчин связан также с сексуальной дисфункцией и снижением жизненной активности. [25, 26].

В качестве скринингового инструмента для оценки андрогенного дефицита была взята шкала симптомов андрогенного дефицита (Androgen male symptoms (AMS) [27]. Хотя нужно учитывать, что многие жалобы шкалы распространены у мужчин и без андрогенодефицита [28]. В этом исследовании авторы исследовали также связь между уровнем тестостерона и количеством баллов по шкале симптомов андрогенного дефицита.

Цель исследования. Изучить уровень широкого спектра гормонов желез внутренней секреции у мужчин с ожирением и возрастным андрогенодефицитом.

Материалы и методы исследования. В исследование была включена группа мужчин (n=120) в возрасте 45-60 лет с индексом массы тела (ИМТ)>30 кг/м².

Критерии исключения пациентов были следующими:

1. нестабильная стенокардия;
2. сердечная недостаточность;
3. неконтролируемая артериальная гипертензия;
4. хроническая почечная недостаточность (сывороточный креатинин > 150 мкмоль/л);
5. уровень простатспецифического антигена (ПСА) выше нормального значения (общий ПСА 0-4 нг / мл, свободный 0-2,5 нг / мл).

У 83 из этих пациентов были диагностированы ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия II-III стадии (АГ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН) стадии I, II и III, а также функциональные классы (ФК) II-IV. Лечение включало вариативные комбинации групп лекарственных средств: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), диуретики, блокаторы каналов кальция, антиагрегантов, антикоагулянтов, бета-адреноблокаторов, вазодилататоров и статинов. Медикаментозное лечение в ходе исследования изменено не было. Перед началом исследования всем мужчинам был определен уровень сывороточного тестостерона. В соответствии с результатами пациенты были разделены на 2 группы – с андрогенодефицитом (n=84) и без него (n=36) (рис.1). Андрогенодефицит определялся по наличию соответствующих симптомов и уровню тестостерона сыворотки крови <12 нмоль / л. Из этих 84 пациентов, 62 согласились участвовать в исследовании.

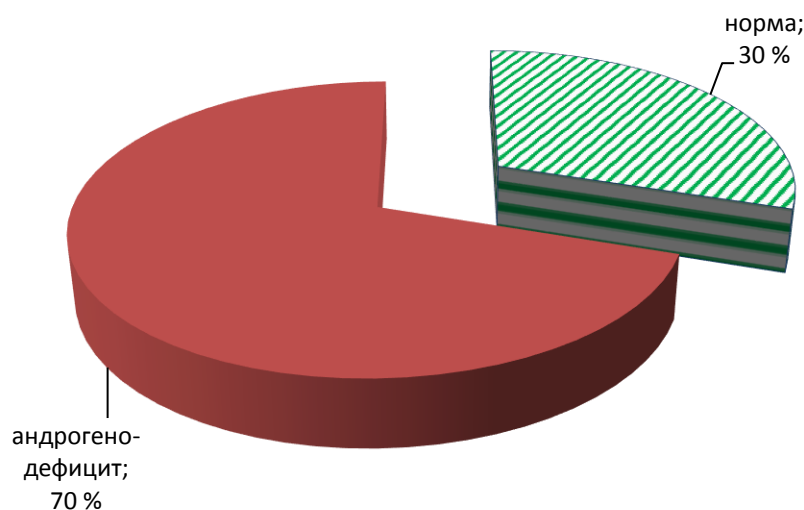


Рис. 1. Распространенность андрогенодефицита среди мужчин с ожирением.

Эта группа мужчин прошла обследование по программе:

1. определение окружности талии (ОТ),
2. измерение артериального давления (АД),
3. общий и биохимический анализы крови (с особым вниманием на глюкозу, общий холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП),
4. гормональный профиль (определение уровня кортизола, тестостерона (Т), глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), альдостерона, пролактина, фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ),
5. эхокардиография для уточнения показателей центральной гемодинамики,
6. заполнение опросника, отражающего состояние андрогенного статуса пациентов.

Данная группа из 62 человек получила заместительную терапию тестостероном в течение 24 недель (две инъекции парентерального ундеканата тестостерона (ТУ) (Байер, Берлин, Германия) 1000 мг с 3-месячным интервала). После каждой инъекции программа исследований полностью повторялась. 10 мужчин этой группы отказались от второй инъекции ТУ.

Процедуры исследования были утверждены этическим комитетом Воронежского Государственного Медицинского Университета им. Н.Н. Бурденко (ВГМУ), следуя руководящим принципам Хельсинкской декларации, и все субъекты дали письменное информированное согласие.

Образцы крови для всех измерений были собраны утром между 08.00 и 10.00 ч. Плазменные уровни липидов (общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП и триглицеридов) были измерены с помощью автоматического анализатора Hitachi 912 (Roche, Saint-Egreve, Франция). Другие биохимические показатели (аспартатаминотрансфераза, креатинин, билирубин, креа-тинфосфокиназа и лактатдегидрогеназа) были определены на высокоскоростном полуавтоматическом анализаторе с многоканальным измерением емкости (RAL Clima MC-15, Барселона, Испания). Гормональный профиль мужчин был определен в биохимической лаборатории на базе эндокринологического научного центра (ЭНЦ) г. Москва. Тестостерон, ЛГ и ФСГ анализировали с помощью усовершенствованной методики хемилюминесценции с использованием Vitros ECI анализатора (Джонсон 8Т Джонсон, Raritan, Нью-Джерси, США). Инсулин, сексстероид-связывающий глобулин (СССГ), дегидроэпиандростерон-сульфат (ДГЭА-с) измеряли методом иммунохемилюминесценции с использованием Cobas E411 анализатора (ROCHE); ПСА с помощью анализатора Architect (Abbott Diagnostics, Abbott Park, IL, США), альдостерона (РИА Иммунотех Systems, Марсель, Франция). Уровни свободного и биодоступного тестостерона были рассчитаны с использованием математической формулы, описанной Vermeulen и соавт. [47] и доступны в Интернете на сайте Issam <http://www.issam.ch/freetesto.htm>

Для подсчета общего анализа крови использовался анализатор Medonic M-16 (Стокгольм, Швеция). Эхокардиографическое исследование было выполнено на устройстве Ultima 8E (Харьков, Украина). Артериальное давление регистрировали (ручной тонометр, среднее из двух измерений с интервалом 2 мин), и эхокардиографию проводили с пациентами в положении лежа на спине. Шкала AMS предназначена для оценки симптомов старения и качества жизни мужчин. AMS идентифицирует три аспекта жалоб: психологические, соматические и сексуальные. Счет ниже 27 баллов считается нормой, 27-36 баллов лёгкой степенью, 37-49 баллов умеренной и более 50 - тяжёлой [29].

Полученные результаты и их обсуждение. Артериальная гипертензия или гипертония в анамнезе была обнаружена в 100% случаев, окружность талии > 102 см в 92%, триглицеридов > 1,7 ммоль/л в 69% случаев, нарушение уровня глюкозы натощак > 5,6 ммоль/л в 61% и низкий уровень холестерина < 1,03 ммоль/л в 3,8%.

В таблице 1 представлены результаты 6 месяцев лечения тестостероном. Сывороточный уровень тестостерона значительно возрос. Уровень альдостерона и инсулина уменьшились, тогда как уровень глюкозы в сыворотке крови существенно не изменился ($p = 0,073$). Было небольшое, но значимое повышение уровня холестерина и ЛПНП и снижение триглицеридов. Остальные переменные оставались неизменными. После лечения тестостероном не было никаких существенных изменений в каких-либо гематологических переменных, за исключением скорости седиментации эритроцитов (СОЭ), которая показала очень небольшое, но существенное уменьшение. Креатинин сыворотки и биохимические показатели функции печени не изменялись при лечении тестостероном. Ни один из показателей эхокардиографии не изменился после 6 месяцев введения Т. Что касается оценки результатов опросника AMS, то в течение первых 3-х месяцев введения тестостерона наблюдалось улучшение соматической и, особенно, половой сферы, но не психологической. В течение следующих 3-х месяцев не было отмечено никаких дальнейших изменений.

Обсуждение. Во-первых, в ходе исследования мы наблюдали, что уровень альдостерона был выше у мужчин с большей окружностью талии, но различий в параметрах артериального давления, уровне инсулина или тестостерона в сыворотке отмечено не было. Но в ходе проведения заместительной гормональной терапии тестостероном у мужчин с андрогенодефицитом, ХСН и метаболическим синдромом (МС) был отмечен ряд полезных изменений. Уровень альдостерона и инсулина показали значительные благоприятные изменения, хотя это и не было ассоциировано с изменениями артериального давления и глюкозы. Триглицериды значительно снизились, в то время как уровни холестерина и ЛПНП значительно повысились. Остальные переменные МС не изменялись в течение 12 недель приема Т. В некоторых публикациях можно встретить описание такого факта, что большинство переменных МС изменяются в течение 6-12 месяцев лечения тестостероном. Воздействие на липиды появляются через 4 недели и являются максимальными через 6-12 месяцев наряду с улучшением состава тела (уменьшение жировой массы тела, увеличение мышечной). Чувствительность к инсулину может повыситься в течение нескольких дней, но воздействие на контроль гликемии становятся очевидными только после 3-12 месяцев [30]. Кроме того, в последнее время отмечается тенденция полагать, что заместительная терапия тестостероном улучшает обмен веществ и выносливость у больных с ХСН [31, 32]. В данном же краткосрочном исследовании ни один из параметров, работы сердца, измеренных во время эхокардиографии, не показал значимые изменения, возможно для этого требуется более длительный период введения тестостерона [30]. Побочные эффекты на гематологические показатели или на ПСА не наблюдалось.

Наши результаты подтверждают другие исследования, которые показали благоприятный эффект Т на МС [33, 34]. Новым же аспектом может выступить влияние восстановленного физиологического уровня тестостерона на уровень

альдостерона и его потенциальный эффект на гипертензию и чувствительность к инсулину [35, 36]. При введении тестостерона у мужчин сывороточный альдостерон значительно уменьшился, хотя не оказал влияния на ОТ. Исходя из этого, мы можем предполагать, что это снижение альдостерона был эффект непосредственно самого тестостерона. Существует, однако, только одно исследование на крысах, что позволяет предположить, что тестостерон ингибирует ангиотензин-II и адренкортикотропным гормоном (АКТГ) –стимулируемое высвобождение альдостерона путем ингибирования активности синтазы альдостерона, активности цитохрома P-450 боковой цепи расщепления (P450_{sc}) и АКТГ-стимулированного накопления циклического аденозинмонофосфата (ц-АМФ) в клетках клубочковой зоны надпочечника крысы [37].

Таким образом, полученные результаты показывают, что у мужчин с ожирением, как при сочетании ожирения с возрастным андрогенодефицитом, так и без него, отмечается значительное, разнонаправленное, изменение ряда показателей гормонального статуса, которые, например, такие, как тестостерон, в дальнейшем, требуют проведения коррекции с использованием препаратов тестостерона.

Таблица 1.

Сравнение исследуемых показателей до лечения и после лечения тестостероном (среднее, 5-й:95-й процентиля)

Параметры	До лечения (n = 26)	Спустя 3 месяца после 2-х инъекции ТУ (n = 22)	Критерий Манна-Уитни
Возраст	54,7±6,6	54,8±6,0	0,319
ИМТ, кг/м ²	33,6; 29,5/44,3	33,6; 30,1/44,3	0,910
ОТ, см.	109,5; 100/140	107,0; 100/138	0,558
Систолическое АД, мм рт. ст.	130; 120/150	130; 130/140	0,441
Диастолическое АД, мм рт. ст.	80; 80/100	80; 80/90	0,615
ЛГ	2,8; 1,2/8,2	3,7; 1,3/9,6	0,299
ФСГ	4,4; 2,2/8,1	4,4; 1/6/11,2	0,894
Тестостерон, нмоль/л	7,6; 3,3/11,3	11,05; 5,3/18,2	0,004
Т своб. (рассчит.), пмоль/л	134; 66/225	176; 85,6/244	0,02
Т биодоступный, нмоль/л	3,1; 1,6/5,3	4,1; 2,0/5,7	0,048
ССГС, нмоль/л	35; 17,5/64	39,1; 25,2/100,1	0,318
ПСА, нг/мл	0,6; 0,1/2,3	0,75; 0,3/2,6	0,271
ПСА своб.	0,12; 0,06/0,56	0,19; 0,07/0,7	0,066
Альдостерон, пмоль/л	411; 99/1416	183; 60/313	0,0007
Инсулин	24,6; 10,1/47,5	12,5; 6,6/25,2	0,00004
ДГЭАС, пмоль/л	2,6; 0,24/6,3	3,7; 0,34/9,8	0,491
ЛПВП, ммоль/л	1,4; 1,0/1,6	1,3; 0,9/2,0	0,100
ЛПНП, ммоль/л	2,6; 1,5/3,9	3,3; 2,0/6,4	0,003
Триглицериды, ммоль/л	2,0; 1,1/3,3	1,47; 0,7/4,9	0,041
Холестерин, ммоль/л	4,9; 3,2/6,4	4,6; 3,0/5,2	0,096
Глюкоза, ммоль/л	5,9; 4,5/10,9	5,5; 4,1/9,9	0,073

Литература.

1. Lann D & LeRoith D. Insulin resistance as the underlying cause for the metabolic syndrome. Medical Clinics of North America 2007 91 1063–1077, viii. (doi:10.1016/j.mena.2007.06.012).

2. Tomlinson JW, Finney J, Gay C, Hughes BA, Hughes SV & Stewart PM. Impaired glucose tolerance and insulin resistance are associated with increased adipose 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 expression and elevated hepatic 5 α -reductase activity. *Diabetes* 2008 57 2652–2660. (doi:10.2337/db08-0495).
3. Klop B, Elte JW & Cabezas MC. Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients* 2013 5 1218–1240. (doi:10.3390/nu5041218).
4. Newell-Price J, Bertagna X, Grossman AB & Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet* 2006 367 1605–1617. (doi:10.1016/S0140-6736(06)68699-6).
5. Roberge C, Carpentier AC, Langlois MF, Baillargeon JP, Ardilouze JL, Maheux P, Gallo-Payet N. Adrenocortical dysregulation as a major player in insulin resistance and onset of obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293:E1465-78/
6. Krug AW, Ehrhart-Bornstein M. Aldosterone and metabolic syndrome: is increased aldosterone in metabolic syndrome patients an additional risk factor? *Hypertension* 2008; 51:1252-8.
7. Stewart PM. Tissue-specific Cushing's syndrome uncovers a new target in treating the metabolic syndrome – 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1. *Clinical Medicine* 2005 5 142–146. (doi:10.7861/clinmedicine.5-2-142).
8. Catena C, Lapenna R, Baroselli S, Nadalini E, Colussi G, Novello M, Favret G, Melis A, Cavarape A, Sechi LA. Insulin sensitivity in patients with primary aldosteronism: a follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:3457-63.
9. Stas S, Whaley-Connell A, Habibi A, Appesh L, Hayden MR, Karuparthi PR, Qazi M, Morris EM, Cooper SA, Link CD, Stump C, Hay M, Ferrario C, Sowers JR. Mineralocorticoid receptor blockade attenuates chronic overexpression of the renin-angiotensin-aldosterone system stimulation of reduced nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase and cardiac remodeling. *Endocrinology* 2007; 148:3773-80.
10. Goncharov N, Kolesnikova G, Bydrova S. Quantitative and qualitative parameters of an adrenal steroidogenesis in obese women of reproductive age. *Prob Endocrinol* 2008; 6:16-21.
11. Hannemann A, Meisinger C, Bidlingmaier M, Doring A, Thorand B, Heier M, Belcredi P, Ladwig KH, Wallaschofski H, Friedrich N, Schipf S, LUDemann J, Rettig R, Peters J, Volzke H, Seissler J, Beuschlein F, Nauck M, Reincke M. Association of plasma aldosterone with the metabolic syndrome in two German populations. *Eur J Endocrinol* 2011; 164:751-8.
12. Briet M, Schiffrin EL. The role of aldosterone in the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep* 2011; 13:163-72.
13. Sowers R, Whaley-Connell A, Epstein M. Narrative review: the emerging clinical implications of the role of aldosterone in the metabolic syndrome and resistant hypertension. *Ann Intern Med* 2009; 150:776-83.
14. Caprio M, Feve B, Claes A, Viengchareun S, Lombes M, Zennaro MC. Pivotal role of the mineralocorticoid receptor in corticosteroid-induced adipogenesis. *FASEB* 2007; 21: 2185-94.
15. Gathercole LL, Lavery GG, Morgan SA, Cooper MS, Sinclair AJ, Tomlinson JW & Stewart PM. 11 β -Hydroxysteroid dehydrogenase 1: translational and therapeutic aspects. *Endocrine Reviews* 2013 34 525–555. (doi:10.1210/er.2012-1050).
16. Schnackenberg CG, Costell MH, Krosky DJ, Cui J, Wu CW, Hong VS, Harpel MR, Willette RN & Yue TL. Chronic inhibition of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 activity decreases hypertension, insulin resistance, and hypertriglyceridemia in metabolic syndrome. *Biomed Research International* 2013 427640. (doi:10.1155/2013/427640).
17. Traish AM, Kypreos KE. Testosterone and cardiovascular disease: an old idea with modern clinical implications. *Atherosclerosis* 2010; 214:244-8.
18. Kaplan SA, Meehan AG, Shah A. The age related decrease in testosterone is significantly exacerbated in obese men with the metabolic syndrome. What are the implications for the relatively high incidence of erectile dysfunction observed in these men? *J Urol* 2006; 176:1524-7; discussion 1527-8.
19. Allan CA, Strauss B, Burger HG, Forbes EA, McLachlan RI. The association between obesity and the diagnosis of androgen deficiency in symptomatic ageing men. *Med (Aust)* 2006; 185:424-7.
20. Kalyani RR, Dobs AS. Androgen deficiency, diabetes, and the metabolic syndrome in men. *Current Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2007; 14:226-34.

21. Allan CA, Strauss B), McLachlan RI. Body composition, metabolic syndrome and testosterone in ageing men. *Int J Impot Res* 2007;19:448-57.
22. Mohr BA, Bhasin S, Link CL, O'Donnell AB, McKinlay JB. The effect of changes in adiposity on testosterone levels in older men: longitudinal results from the Massachusetts Male Aging Study. *Eur J Endocrinol* 2006; 155:443-52.
23. Rodriguez A, Muller DC, Metter EJ, Maggio M, Harman SM, Blackman MR, Andres R. Aging, androgens, and the metabolic syndrome in a longitudinal study of aging. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:3568-72. Saad F, Gooren LJ. The role of testosterone in the etiology and treatment of obesity, the metabolic syndrome, and diabetes mellitus type 2.) *Obes* 2011; pii:471584.
24. Allan CA, Strauss B), McLachlan RI. Body composition, metabolic syndrome and testosterone in ageing men. *Int J Impot Res* 2007; 19:448-57.
25. Hintikka J, Niskanen L, Koivumaa-Honkanen H, Tolmunen T, Honkalampi K, Lehto SM, Viinamaki H. Hypogonadism, decreased sexual desire, and long-term depression in middle-aged men. *J Sex Med* 2009; 6:2049-57.
26. Shores MM, Kivlahan DR, Sadak TI, Li EJ, Matsumoto AM. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of testosterone treatment in hypogonadal older men with subthreshold depression (dysthymia or minor depression). *J Clin Psychiatry* 2009; 70:1009-16.
27. Heinemann LA. Aging Males' Symptoms scale: a standardized instrument for the practice. *J Endocrinol Invest* 2005; 28:34-8.
28. Moore C, Huebler D, Zimmermann T, Heinemann LA, Saad f, Thai DM. The Aging Males' Symptoms scale (AMS) as outcome measure for treatment of androgen deficiency. *Eur Urol* 2004; 46:80-7.
29. Daig I, Heinemann LA, Kim S, Leungwattanakij S, Badia X, Myon E, Moore C, Saad F, Pothoff P, Thai do M. The Aging Males' Symptoms (AMS) scale: review of its methodological characteristics. *Health Qual Life Outcomes* 2003; 1:77.
30. Saad F, Aversa A, Isidori AM, Zafalon L, Zitzmann M, Gooren L. Onset of effects of testosterone treatment and time span until maximum effects are achieved. *Eur J Endocrinol* 2011; 165:675-85.
31. Caminiti G, Volterrani M, Iellamo F, Marazzi G, Massaro R, Miceli M, Mammi C, Piepoli M, Fini M, Rosano GM. Effect of long-acting testosterone treatment on functional exercise capacity, skeletal muscle performance, insulin resistance, and baroreflex sensitivity in elderly patients with chronic heart failure a ,double-blind, placebo-controlled, randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:919-27.
32. Malkin CJ, Channer KS, Jones TH. Testosterone and heart failure. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2011; 17:262-8.
33. Jones TH, Saad F. The effects of testosterone on risk factors for, and the mediators of, the atherosclerotic process. *Atherosclerosis* 2009; 207:318-27.
34. Jones TH, Arver S, Behre HM, Buvat J, Meuleman E, Moncada I, Morales AM, Volterrani M, Yellowlees A, Howell JD, Channer KS, TIMES2 Investigators.
35. Hannemann A, Meisinger C, Bidlingmaier M, Doring A, Thorand B, Heier M, Belcredi P, Ladwig KH, Wallaschofski H, Friedrich N, Schipf S, LUDemann J, Rettig R, Peters J, Volzke H, Seissler J, Beuschlein F, Nauck M, Reincke M. Association of plasma aldosterone with the metabolic syndrome in two German populations. *Eur J Endocrinol* 2011; 164:751-8.
36. Briet M, Schiffrin EL. The role of aldosterone in the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep* 2011; 13:163-72.
37. Kau MM, Lo MJ, Wang SW, Tsai SC, Chen J), Chiao YC, Yeh JY, Lin H, Shum AY, Fang VS, Ho LT, Wang PS. Inhibition of aldosterone production by testosterone in male rats. *Metabolism* 1999; 48:1108-14.

Abstract.

Bindyukova L.M., Zolodov V.I., Chernysh T.M.

DYNAMICS OF HORMONE LEVELS OF MEN'S WITH OBESITY AND ANDROGEN DEFICIENCY

Still remains relevant research on the role of hormones of the endocrine glands and their metabolism in the pathogenesis of metabolic diseases. The most significant result was the impact of the

reduced level of testosterone in the physiological levels of aldosterone and its potential effect on hypertension, and insulin sensitivity.

Key words: obesity, aldosterone, androgen deficiency

Сведения об авторах: Биндюкова Лидия Михайловна – аспирант каф. госпитальной терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России; Золоедов Владимир Иванович – д.м.н., профессор, профессор каф. госпитальной терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России; Черных Татьяна Михайловна – д.м.н., профессор, зав. каф. госпитальной терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России.