



Андрогенный дефицит у мужчин: причины и методы коррекции

Проблема андрогенного дефицита у мужчин не теряет своей актуальности в силу большой распространенности и существенного вклада в развитие метаболических нарушений. Обсуждению взаимосвязи мужского андрогенного дефицита с инсулинорезистентностью, ожирением, сахарным диабетом 2 типа, а также современных методов лечения был посвящен симпозиум компании Besins Healthcare RUS, состоявшийся в рамках конференции «Коморбидный пациент с сахарным диабетом» (Санкт-Петербург, 16 июня 2023 г.).

Патогенетические механизмы инсулинорезистентности и пути ее преодоления

Под инсулинорезистентностью понимают неспособность тканый реагировать на нормальный уровень инсулина. Как отметил заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, руководитель научного отдела эндокринных и метаболических заболеваний Московского клинического научного центра им. А.С. Логинова Ашот Мусаелович МКРТУМЯН, в мышцах и жировой ткани нарушается захват глюкозы миоцитами и адипоцитами с помощью глюкозного транспортера 4, в печени увеличивается синтез глюкозы, усиливается распад гликогена и уменьшается его накопление. Это сопровождается повышением гликемии.

Эффекты инсулина реализуются посредством ряда реакций при активации инсулиновых рецепторов. Активированные инсулиновые рецепторы взаимодействуют с субстратами инсулиновых рецепторов, от степени фосфорилирования которых зависит чувствительность клеток к инсули-

ну. Инсулин с помощью субстрата активирует фосфатидилинозитол-3-киназу, которая в свою очередь стимулирует транслокацию на мембрану глюкозного транспортера 4, при участии которого осуществляется трансмембранный перенос глюкозы в клетку^{1,2}.

В большинстве случаев инсулинорезистентность вызвана дефектами передачи инсулинового сигнала на пострецепторном уровне и является следствием двух патогенетически взаимосвязанных факторов: повышенного уровня свободных жирных кислот и воспаления. Действие каждого из них сопровождается нарушением фосфорилирования тирозина в рецепторе инсулина и инсулинзависимом субстрате, что прерывает передачу сигнала инсулина в клетку. Безусловно, инсулинорезистентность является ведущим патогенетическим фактором СД 2 типа. Установлено, что при наличии резистентности к инсулину СД 2 типа развивается в течение 10–15 лет³.

Инсулинорезистентность также признана фактором риска развития ожирения, сердечно-сосудистых за-

болеваний, онкопатологии, неалкогольной жировой болезни печени, эректильной дисфункции, ревматоидного артрита, деменции.

С помощью каких медикаментозных вмешательств можно повысить чувствительность клеток к инсулину?

Метформин оказывает мощное влияние на печень, снижая глюконеогенез. Он также способствует повышению захвата глюкозы в мышцах, снижению уровня свободных жирных кислот, уменьшению всасывания глюкозы в кишечнике. В результате уменьшается гипергликемия и повышается чувствительность клеток к инсулину. Следует помнить, что метформин имеет широкий спектр противопоказаний и при длительном приеме может вызывать развитие нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта.

Тестостерон является мощным сенситайзером инсулина. Он повышает чувствительность к инсулину скелетной и мышечной тканей. Было показано, что под влиянием тестостерона уменьшается жировая масса (-2,0 кг), увеличивается тощая костно-мышечная масса (+2,7 кг), что приводит к снижению инсулинорезистентности⁴.

Установлена также связь между инсулинорезистентностью и гипогонадизмом⁵. С одной стороны, дефицит

¹ Лавренова Е.А., Драпкина О.М. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия. Ожирение и метаболизм. 2020; 17 (1): 48–55.

² Демидова Т.Ю., Зенина С.Г. Роль инсулинорезистентности в развитии сахарного диабета и других состояний. Современные возможности коррекции. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019; 3 (10(II)): 116–122.

³ Аметов А.С. Инсулиносекретия и инсулинорезистентность: две стороны одной медали. Проблемы эндокринологии. 2002; 48 (3): 31–37.

⁴ Grossmann M. Testosterone and glucose metabolism in men: current concepts and controversies. J. Endocrinol. 2014; 220 (3): R37–55.

⁵ Dhindsa S., Ghanim H., Batra M., et al. Insulin resistance and inflammation in hypogonadotropic hypogonadism and their reduction after testosterone replacement in men with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2016; 39 (1): 82–91.



Сателлитный симпозиум компании Besins Healthcare RUS

тестостерона признан стимулирующим фактором возрастания уровня висцеральных адипоцитов, развития ожирения и инсулинорезистентности. С другой – ожирение и ассоциированная с ним инсулинорезистентность способны усугубить дефицит андрогенов. Ароматаза избыточной жировой ткани способствует превращению тестостерона и андростендиона в эстрогены. Эстрогены снижают синтез гонадотропинов по механизму отрицательной обратной связи, подавляя секрецию гонадотропин-рилизинг-гормона и лютеинизирующего гормона с фолликулостимулирующим гормоном, что приводит к снижению синтеза тестостерона в клетках Лейди-га, нарушениям сперматогенеза и репродуктивной функции.

Дефицит тестостерона вносит существенный вклад в метаболические нарушения. Низкие уровни тестостерона являются предикторами развития инсулинорезистентности, нарушения толерантности к глюкозе, повышения уровня триглицеридов и липопротеинов низкой плотности, снижения уровня липопротеинов высокой плотности⁶. К последствиям дефицита тестостерона относят метаболический синдром и повышение риска развития СД 2 типа.

Выявлена обратная связь между окружностью талии (ОТ) (показатель висцерального ожирения) и уровнем тестостерона у мужчин всех возрастных групп. По словам профессора А.М. Мкртумяна, оценивая статус пациента, важно не только рассчитывать индекс массы тела (ИМТ), но и определять ОТ, так как этот показатель лучше раскрывает суть изменений. Показано, что у 54,4% мужчин с ожирением имеет место низкий уровень тестостерона. При этом уровень тестостерона у мужчин среднего возраста с ожирением

на 30% ниже, чем у мужчин такого же возраста с нормальной массой тела⁷. У мужчин с низким уровнем тестостерона риск развития инсулинорезистентности и СД 2 типа на 58% выше, чем у мужчин с нормальным уровнем андрогенов⁸.

Основными причинами развития дефицита тестостерона у мужчин с ожирением признаны увеличение объема жировой ткани, усиление в жировой ткани ароматизации андрогенов в эстрогены, повышение концентрации эстрогенов в крови, снижение синтеза гонадотропина по механизму отрицательной обратной связи и синтеза тестостерона, инсулинорезистентность.

Клинические симптомы андрогенной недостаточности подтверждаются лабораторными данными, в частности содержанием общего тестостерона. При уровне тестостерона менее 15,0 нмоль/л наблюдаются утрата либидо, бодрости, избыточная масса тела (ИМТ более 25 кг/м²), от 12 до 8 нмоль/л – ожирение, подавленное настроение, нарушения сна, снижение концентрации внимания, СД 2 типа, менее 8 нмоль/л – приливы, эректильная дисфункция.

В проекте российских клинических рекомендаций по гипогонадизму 2021 г. указано, что в амбулаторной практике следует определять уровни тестостерона у всех мужчин с ожирением и СД 2 типа (скрининг) вне зависимости от наличия симптомов, ассоциированных с дефицитом тестостерона.

В одноцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании в параллельных группах TESEO оценивалось применение метформина, тестостерона или их комбинации у гипогонадных мужчин с ожирением⁹. В исследовании

приняли участие мужчины с ожирением, низким уровнем тестостерона и без СД. Всего в него было включено 106 человек. Их средний возраст составил 37,9 года, ИМТ – 42,4 кг/м².

Пациенты были разделены на четыре группы: группу плацебо (n=26) с применением дважды в день таблеток-плацебо и плацебо-инъекций тестостерона, группу метформина (n=27) с применением дважды в день таблеток метформина и плацебо-инъекций тестостерона, группу тестостерона (n=26) с приемом дважды в день плацебо-таблеток и инъекций тестостерона, группу метформина и тестостерона (n=27) с приемом дважды в день таблеток метформина и инъекций тестостерона. Первичный критерий эффективности – изменение инсулинорезистентности (индекс НОМА-IR). Период наблюдения составил один год.

Статистически значимых различий между группой метформина и группой тестостерона в снижении инсулинорезистентности не выявлено. Так, в группе метформина значения индекса НОМА-IR уменьшились на 2,4, в группе тестостерона – на 2,7 по сравнению с плацебо. Это свидетельствовало о том, что метформин и тестостерон одинаково эффективно повышают чувствительность к инсулину.

В другом исследовании добавление трансдермального Андрогеля к диете и физическим упражнениям способствовало повышению чувствительности клеток к инсулину у гипогонадных мужчин с впервые выявленным СД 2 типа¹⁰. Метаанализ, проведенный S.H. Kim и соавт., продемонстрировал способность тестостерон-заместительной терапии (ТЗТ) улучшать метаболический профиль мужчин с возрастным гипогона-

⁶ Kelly D.M., Jones T.H. Testosterone: a metabolic hormone in health and disease. J. Endocrinol. 2013; 217 (3): R25–45.

⁷ Mulligan T., Frick M.F., Zuraw Q.C., et al. Prevalence of hypogonadism in males aged at least 45 years: the HIM study. Int. J. Clin. Pract. 2006; 60 (7): 762–769.

⁸ Stellato R.K., Feldman H.A., Hamdy O., et al. Testosterone, sex hormone-binding globulin, and the development of type 2 diabetes in middle-aged men: prospective results from the Massachusetts male aging study. Diabetes Care. 2000; 23 (4): 490–494.

⁹ Fernández-García J.C., Barrios-Rodríguez R., Asenjo-Plaza M., et al. Metformin, testosterone, or both in men with obesity and low testosterone: a double-blind, parallel-group, randomized controlled trial. Metabolism. 2022; 136: 155290.

¹⁰ Heufelder A.E., Saad F., Bunck M.C., Gooren L. Fifty-two-week treatment with diet and exercise plus transdermal testosterone reverses the metabolic syndrome and improves glycemic control in men with newly diagnosed type 2 diabetes and subnormal plasma testosterone. J. Androl. 2009; 30 (6): 726–733.



дизмом¹¹. В исследовании А. Yassin и соавт. с восьмилетним периодом наблюдения установлено, что длительная ТЗТ предотвращала прогрессирование предиабета в СД 2 типа у мужчин с ожирением и дефицитом тестостерона¹².

Далее профессор А.М. Мкртумян акцентировал внимание аудитории на возможности инозитола связываться с наружной мембраной клеток-мишеней и улучшать чувствительность клеток к инсулину. Улучшая передачу сигнала инсулина внутрь клетки, мио-инозитол снижает инсулинорезистентность.

Производные мио-инозитола (фосфатидилинозитол фосфаты) совместно с ионами кальция и магния осуществляют передачу сигнала от инсулинового рецептора внутрь клеток различных тканей¹³. Эти процессы:

- повышают экспрессию транспортера глюкозы;
- инициируют процессы адсорбции рецептора инсулина;

- стимулируют переработку углеводов и жиров для поддержания энергетического метаболизма клетки;
- снижают риск возникновения инсулинорезистентности, диабета и ожирения.

Результаты систематического обзора и метаанализа шести рандомизированных клинических исследований показали, что мио-инозитол и метформин имеют сопоставимую эффективность в качестве инсулин-сенситайзера¹⁴. Мио-инозитол является важным компонентом продукта Витажиналь® Инозит. Витажиналь® Инозит содержит усиленный состав микронутриентов: мио-инозитол, фолиевую кислоту, витамин D₃, галлат эпигаллокатехина, хром. Инозитол способствует снижению инсулинорезистентности, уровня триглицеридов и общего холестерина. Галлат эпигаллокатехина является одним из сильнейших природных антиоксидантов, способствует коррекции ги-

перлипидемии и стимуляции окисления жиров в желудочно-кишечном тракте. Витамин D₃ повышает чувствительность клеток к инсулину и улучшает метаболический профиль. Фолиевая кислота способствует снижению оксидативного стресса. Хром совместно с инозитолом и витамином D₃ увеличивает количество рецепторов к инсулину, снижает аппетит и тягу к сладкому, активирует рецепторы к инсулину.

Оптимальный курс приема Витажиналя Инозита составляет три месяца, при необходимости курс можно повторить.

В заключение профессор А.М. Мкртумян представил алгоритм преодоления инсулинорезистентности в рутинной клинической практике. Так, пациентам с уровнем тестостерона более 12,1 нмоль/л можно назначать терапию метформином и Витажиналем Инозитом, менее 12,1 нмоль/л – ТЗТ Андрогелем.

Гипогонадизм, ожирение и предиабет у мужчин: тонкие грани взаимодействия

Как отметила в начале выступления к.м.н., врач-эндокринолог, доцент кафедры урологии и репродуктивного здоровья Ростовского государственного медицинского университета Залина Руслановна ГУСОВА, на сегодняшний день не вызывает сомнений связь ожирения, метаболического синдрома и бесплодия у мужчин. Так, частота развития бесплодия у мужчин с метаболическим синдромом достигает 35%^{15, 16}.

З.Р. Гусова представила результаты исследования по оценке влияния ожирения и андрогенного дефицита на формирование метаболических нарушений у мужчин, проведенного специалистами кафедры урологии Ростовского государственного медицинского университета¹⁷. В исследовании приняли участие 120 мужчин в возрасте от 29 до 56 лет, считающих себя здоровыми. Все обследуемые имели избыточную массу тела или ожирение. У них оценивали ключевые показатели

углеводного, липидного и пуринового обменов, уровень половых гормонов. Анализ метаболического статуса и андрогенной недостаточности выявил высокую частоту встречаемости артериальной гипертензии (60,8%), дислипидемии (87,5%), гипогонадизма (53,3%), нарушений углеводного обмена (66,7%), предиабета (23,3%), СД 2 типа (43,3%), инсулинорезистентности (75,0%), нарушений пуринового обмена (40,0%), жирового гепатоза (63,3%). Наиболее значимые изменения обнаружены в группе с уровнем общего тестостерона менее 12,1 нмоль/л.

У пациентов с андрогенным дефицитом по сравнению с пациентами с нор-

¹¹ Kim S.H., Park J.J., Kim K.H., et al. Efficacy of testosterone replacement therapy for treating metabolic disturbances in late-onset hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. *Int. Urol. Nephrol.* 2021; 53: 1733–1746.

¹² Yassin A., Haider A., Haider K.S., et al. Testosterone therapy in men with hypogonadism prevents progression from prediabetes to type 2 diabetes: eight-year data from a registry study. *Diabetes Care.* 2019; 42 (6): 1104–1111.

¹³ Доброхотова Ю.Э., Громова О.А., Духанин А.С. и др. Инозитолы: фармакология и данные клинических исследований. Современное состояние вопроса и перспективы. *РМЖ. Мать и дитя.* 2022; 5 (4): 309–319.

¹⁴ Shokrpour M., Foroozanfard F., Ebrahimi F.A. Comparison of myo-inositol and metformin on glycemic control, lipid profiles, and gene expression related to insulin and lipid metabolism in women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Gynecol. Endocrinol.* 2019; 35 (5): 406–411.

¹⁵ Bener A., Al-Ansari A., Zirir M., et al. Is male fertility associated with type 2 diabetes mellitus? *Int. Urol. Nephrol.* 2009; 41 (4): 777–784.

¹⁶ Назаренко Т.А. Эндокринные факторы мужского и женского бесплодия. Принципы гормонального лечения. М.: МИА, 2017.

¹⁷ Гусова З.Р., Дзантиева Е.О. Роль висцерального ожирения и дефицита тестостерона в формировании метаболических нарушений у мужчин. *Вестник урологии.* 2019; 7 (3): 14–22.



Сателлитный симпозиум компании Besins Healthcare RUS

мальным уровнем тестостерона чаще отмечались нарушения углеводного обмена – 60 против 40%.

Влияние дефицита тестостерона на формирование метаболических осложнений у мужчин с ожирением подтверждают данные о частоте встречаемости предиабета и СД 2 типа. В группе андрогенного дефицита предиабет имел место в 18,7% случаев, СД 2 типа – в 81,3%, в группе с нормальным уровнем тестостерона – в 59,4 и 40,6% случаев соответственно. Была отмечена значимая отрицательная корреляционная зависимость между окружностью талии и окружностью бедер (ОБ), а также уровнем общего тестостерона, что позволило предположить тесную связь дефицита тестостерона с массой висцеральной жировой ткани.

Оценка причинно-следственных связей ожирения, дефицита тестостерона и метаболических нарушений показала, что увеличение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) почти в равных долях сопряжено с возрастанием ОТ/ОБ и уменьшением значений общего тестостерона (β -фактор – 0,25 и -0,21 соответственно). Возрастание величины триглицеридов в большей степени обусловлено снижением уровня тестостерона, а не повышением ОТ/ОБ (β -фактор – -0,30 и 0,13 соответственно). Повышение уровня мочевой кислоты в большей степени коррелировало со снижением уровня тестостерона и в меньшей степени – с повышением ОТ/ОБ (β -фактор – -0,38 и 0,17 соответственно).

Дефицит тестостерона и висцеральное ожирение оказывают значимое воздействие на активацию клеточного иммунитета, что в свою очередь влияет на инсулинорезистентность. Висцеральное ожирение и андрогенный

дефицит также изменяют показатели цитокинового звена иммунитета (фактора некроза опухоли α (ФНО- α) и интерлейкина 6 (ИЛ-6)).

Результаты исследования позволяют утверждать, что инсулинорезистентность является определяющим фактором формирования нарушений углеводного обмена у мужчин с ожирением. Андрогенный дефицит на фоне ожирения выступает дополнительным фактором риска не только развития метаболических нарушений, но и активации клеточного и цитокинового звеньев иммунной системы. Гиперпродукция провоспалительных цитокинов, таких как ФНО- α и ИЛ-6, может выступать в качестве фактора, способствующего прогрессированию начальных нарушений углеводного обмена вплоть до СД 2 типа.

В исследовании с восьмилетним периодом наблюдения установлено, что ТЗТ предотвращала прогрессирование предиабета в СД 2 типа у пациентов с предиабетом и дефицитом тестостерона¹². В группе ТЗТ у 90% пациентов был восстановлен углеводный обмен (уровень HbA1c < 5,7%), в группе контроля у 40% отмечалось прогрессирование нарушений углеводного обмена (уровень HbA1c > 6,7%).

Представленные данные подтверждают данные собственного исследования, в котором пациенты с нарушением углеводного обмена и дефицитом тестостерона на фоне ожирения были разделены на две группы терапии: группу метформина в сочетании с модификацией образа жизни и группу ТЗТ Андрогелем в дополнение к метформину и модификации образа жизни. Лечение проводилось в течение шести месяцев. В группе «ТЗТ + стандартная терапия» по сравнению с группой метформина быст-

рее нормализовались антропометрические и биохимические показатели, а также иммунный статус.

Андрогель® обладает фармакокинетическими преимуществами перед инъекционными препаратами тестостерона. Трансдермальный тестостерон в виде геля (Андрогель®) отличается от инъекционных препаратов равновесной концентрацией тестостерона, отсутствием пиков концентрации¹⁸. Андрогель® в течение суток обеспечивает концентрации тестостерона в пределах физиологических значений. ТЗТ назначают длительно.

Установлено, что за 24 недели применения тестостерона повышается экспрессия β -субъединицы инсулинового рецептора (пермиссивный эффект), активируются ферментативные системы, участвующие в процессах внеклеточного метаболизма глюкозы (фосфорилирование, гликолиз, включение в цикл Кребса и пентозный цикл), стимулируется постмембранный (внутриклеточный) транспорт глюкозы за счет активации глюкозного транспортера 4¹⁹. Кроме того, терапия тестостероном повышает активность аденозин-50-монофосфат активируемой протеинкиназы, через фермент которой реализуются эффекты метформина, подавляет выработку медиаторов воспаления (С-реактивного белка, ИЛ-1, ФНО- α , нуклеарного фактора κ B), активирует окисление свободных жирных кислот в скелетных мышцах, способствует снижению веса.

Завершая выступление, З.Р. Гусова отметила, что адекватный уровень андрогенов является залогом гормонально-метаболического здоровья. Недооценка уровня андрогенной насыщенности – одна из главных методологических проблем современной рутинной клинической практики.

прогрессирующее снижение тестостерона повышает вероятность возникновения метаболического синдрома у мужчин с гипогонадизмом, что обуславливает актуальность проблемы

Гипогонадизм и сахарный диабет 2 типа у мужчин

По словам к.м.н., доцента кафедры эндокринологии им. акад. В.Г. Баранова Северо-Западного

государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова Николая Александровича МАЦИЕВСКОГО,

¹⁸ Wang C., Berman N., Longstreth J.A., et al. Pharmacokinetics of transdermal testosterone gel in hypogonadal men: application of gel at one site versus four sites: a General Clinical Research Center Study. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2000; 85 (3): 964–969.

¹⁹ Dandona P., Dhindsa S., Ghanim H., Saad F. Mechanisms underlying the metabolic actions of testosterone in humans: a narrative review. Diabetes Obes. Metab. 2021; 23 (1): 18–28.



не только для урологов и андрологов, но и для эндокринологов, терапевтов и врачей смежных специальностей. Ключевыми патогенетическими компонентами метаболического синдрома являются адипозопатия (дисфункция жировой ткани), липотоксичность и инсулинорезистентность, приводящие к дисфункции клеток различных органов и хроническому воспалению. Ожирение вносит немалый вклад в развитие дефицита тестостерона у мужчин. Сначала оно может носить функциональный характер, а с течением времени – приводить к органическим проблемам, в том числе к развитию андрогенного дефицита и бесплодия.

Известно, что концентрация тестостерона снижается с возрастом. Это также ассоциируется с возрастанием риска метаболических нарушений. В то же время ожирение и СД 2 типа, а также другие хронические заболевания (артериальная гипертензия, дислипидемия, ишемическая болезнь сердца) способны ухудшить тяжесть андрогенного дефицита и к 50 годам привести к развитию синдрома большого гонадотропа²⁰.

В исследовании EMAS с участием 3220 мужчин в возрасте от 40 до 79 лет продемонстрирована связь между возрастом, ИМТ, уровнем тестостерона и глобулина, связывающего половые гормоны. Так, увеличение ИМТ на четыре позиции приводит к снижению уровня тестостерона на 3 нмоль/л, уровень возрастного снижения свободного тестостерона составляет 2% в год, уровень глобулина, связывающего половые гормоны, увеличивается примерно на 3% в год.

У пациентов с метаболическим синдромом повышается риск развития дефицита тестостерона, эректильной дисфункции, бесплодия, симптомов нижних мочевых путей, снижается продолжительность жизни.

Распространенность гипогонадизма у больных СД выше, чем в общей популяции. При этом при СД 2 типа может превышать 50%. Установлено, что уровни тестостерона у пациентов с СД 2 типа ниже таковых у здоровых

мужчин в среднем на 2,5 нмоль/л. Дефицит тестостерона при ожирении достигает 52,4%, при СД – 50,0%, при артериальной гипертензии – 42,4%, при дислипидемии – 40,4%.

Нельзя отрицать, что дефицит тестостерона, висцеральное ожирение и метаболический синдром являются взаимоотношающимися состояниями и характеризуются двунаправленным воздействием. Таким образом, дефицит тестостерона у мужчин – важная составляющая континуума: от ожирения до метаболического синдрома и СД 2 типа.

Скрининговое обследование позволяет выявить клинико-лабораторные признаки гипогонадизма у пациентов с сопутствующим ожирением или диабетом вне зависимости от наличия симптомов, связанных с дефицитом тестостерона.

Методы лечения гипогонадизма представлены стимулирующей терапией препаратами хорионического гонадотропина (при необходимости – антиэстрогены или ингибиторы ароматазы) и тестостерон-заместительной терапией. Выбор метода зависит от формы заболевания, наличия факторов риска, репродуктивных планов пациентов.

Мужчинам с первичным гипогонадизмом рекомендуется назначать тестостерон-заместительную терапию. Пациентам с вторичным или смешанным гипогонадизмом – ТЗТ или терапию гонадотропином в зависимости от репродуктивных планов.

Мужчинам с ожирением или СД 2 типа в первую очередь показано изменение образа жизни. Условные критерии хорошего прогноза на восстановление андрогенного статуса при снижении веса включают относительно молодой возраст, маленький стаж ожирения, подбор низкокалорийной диеты, чтобы сохранить тощую массу тела, соблюдение принципов удержания веса в долгосрочной перспективе, регулярную и правильно подобранную физическую активность, влияние на сопутствующие состояния, ответственные за снижение уровня тестостерона.

В настоящее время в России для лечения гипогонадизма зарегистрированы

трансдермальный тестостерон в виде геля, раствор тестостерона для внутримышечного введения, смесь эфиров тестостерона. Недостатком инъекционных форм является вариабельность уровней тестостерона в сыворотке.

Согласно российским клиническим рекомендациям 2021 г., трансдермальный тестостерон в виде геля – препарат первого выбора для лечения гипогонадизма, который рекомендован мужчинам в дебюте терапии, а также лицам с коморбидными заболеваниями. Максимальная длительность лечения не ограничена (уровень убедительности рекомендаций А, уровень достоверности доказательств 2).

Именно с трансдермальных и гелевых форм предписывают начинать терапию отечественные руководства по лечению дефицита тестостерона у пациентов с СД (2018 г.), руководства Европейской ассоциации урологов (2020 г.) и Европейской академии андрологов (2020 г.).

Андрогель® – наиболее изученный и широко применяемый в клинической практике трансдермальный тестостерон. В исследованиях доказана способность препарата Андрогель® быстро восстанавливать физиологический уровень тестостерона.

В алгоритмах специализированной помощи больным сахарным диабетом 2023 г. указано, что терапия препаратами тестостерона у мужчин с гипогонадизмом может повышать чувствительность клеток к инсулину. Влияние ТЗТ на углеводный обмен становится очевидным спустя 3–12 месяцев.

Терапевтический коридор 15–23 нмоль/л позволяет избежать риска развития нежелательных явлений. Согласно данным Европейской ассоциации урологов 2018 и 2019 гг., ТЗТ не приводит к гистологическим изменениям в простате, также отсутствуют доказательства, что восстановление уровня тестостерона до физиологических значений сопровождается значительным побочным эффектом со стороны сердечно-сосудистой системы. ТЗТ у гипогонадных мужчин оказывает благоприятный эффект на сердечно-сосудистый риск. ☺

²⁰ Дедов И.И., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. М.: Практическая медицина, 2006.



Реклама

Андрогель®

тестостерон 50 мг



ВХОДИТ
ЖНВЛП
В СПИСОК

Контролируемая терапия дефицита тестостерона

- Физиологические значения концентрации тестостерона без пиков
- Суточные колебания соответствуют циркадным ритмам эндогенного тестостерона

Рекомендации **Европейской Ассоциации урологов по гипогонадизму** призывают:

Используйте гель тестостерона, а не длительно действующие препараты-депо при инициации терапии, так как в этом случае лечение может быть скорректировано или прекращено при необходимости¹

¹ Рекомендации Европейской Ассоциации Урологов по гипогонадизму 2021
<https://uroweb.org/guideline/sexual-and-reproductive-health/#3>

ООО «Безен Хелскеа РУС». Россия, 123022, г. Москва, ул. Сергея Макеева, д. 13.
Тел.: (495) 980 10 67; факс: (495) 980 10 68. www.безен.рф

BESINS
HEALTHCARE
Innovating for Well-being

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ТОЛЬКО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ