

Научно-исследовательский журнал «*International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии*»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 6 / 2025, Vol. 8, Iss. 6 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.3. Патологическая физиология (медицинские науки)

УДК 616.12-008

¹ Смирнов В.В.,

¹ Шаповалова А.Б.,

¹ Семенова Ю.Б.,

¹ Павельева М.Н.,

¹ Иванов С.Н.,

¹ Иванов В.С.,

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Новые данные о связи андрогенного дефицита с развитием хронической сердечной недостаточности у мужчин среднего возраста: патофизиологические механизмы и клинические последствия

Аннотация: в последние годы неуклонно наблюдается рост сердечно-сосудистых заболеваний, особенно среди мужчин, что нередко может быть связано с изменениями в эндокринной системе, в том числе, с развитием возрастного андрогенного дефицита. Тестостерон, как ключевой мужской половой гормон, играет важную роль в регуляции метаболических и воспалительных процессов, сократительной способности миокарда. Однако механизмы взаимосвязи между дефицитом тестостерона и развитием заболеваний сердечно-сосудистой системы до сих пор недостаточно изучены, особенно в контексте структурных и функциональных изменений сердца. Целью данной работы было изучить влияние андрогенного дефицита, на развитие вторичной кардиомиопатии у мужчин среднего возраста. Результаты исследования показали, что у пациентов среднего возраста снижение уровня тестостерона приводит к структурным изменениям в миокарде и повышает риски развития хронической сердечной недостаточности

Ключевые слова: возрастной андрогенный дефицит, тестостерон, миокард, вторичная кардиомиопатия, сократительная способность миокарда, мозговой натрий – уретический пептид (Na-Pro BNP), хроническая сердечная недостаточность, гомоцистеин

Для цитирования: Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Семенова Ю.Б., Павельева М.Н., Иванов С.Н., Иванов В.С. Новые данные о связи андрогенного дефицита с развитием хронической сердечной недостаточности у мужчин среднего возраста: патофизиологические механизмы и клинические последствия // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 6. С. 18 – 26.

Поступила в редакцию: 5 апреля 2025 г.; Одобрена после рецензирования: 3 июня 2025 г.; Принята к публикации: 20 июля 2025 г.

¹ Smirnov V.V.,
¹ Shapovalova A.B.,
¹ Semenova Yu.B.,
¹ Pavelyeva M.N.,
¹ Ivanov S.N.,
¹ Ivanov V.S.,

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University

New evidence on the association between androgen deficiency and the development of chronic heart failure in middle-aged men: pathophysiological mechanisms and clinical consequences

Abstract: in recent years, there has been a steady increase in cardiovascular diseases, especially among men, which can often be associated with changes in the endocrine system, including the development of age-related androgen deficiency. Testosterone, as a key male sex hormone, plays an important role in the regulation of metabolic and inflammatory processes, and the contractility of the myocardium. However, the mechanisms of the relationship between testosterone deficiency and the development of diseases of the cardiovascular system are still poorly understood, especially in the context of structural and functional changes of the heart. The purpose of this work was to study the effect of androgen deficiency on the development of secondary cardiomyopathy in middle-aged men. The results of the study showed that in middle-aged patients, a decrease in testosterone levels leads to structural changes in the myocardium and increases the risk of developing chronic heart failure.

Keywords: age-related androgen deficiency, testosterone, myocardium, secondary cardiomyopathy, myocardial contractility, brain natriuretic peptide (Na-Pro BNP), chronic heart failure, homocysteine

For citation: Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Semenova Yu.B., Pavelyeva M.N., Ivanov S.N., Ivanov V.S. New evidence on the association between androgen deficiency and the development of chronic heart failure in middle-aged men: pathophysiological mechanisms and clinical consequences. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (6). P. 18 – 26.

The article was submitted: April 5, 2025; Approved after reviewing: June 3, 2025; Accepted for publication: July 20, 2025

Введение

Возрастной андрогенный дефицит, представляя собой комплексное нарушение, которое не только влияет на репродуктивную функцию, но и оказывает значительное воздействие на систему сердечно-сосудистых заболеваний. Возрастной андрогенный дефицит представляет собой закономерный процесс старения, связанный с постепенным снижением уровня тестостерона у мужчин. Развитие возрастного андрогенного дефицита может быть растянуто по времени и нередко его начало происходит в возрасте около 40 лет. Время начала андропаузы может существенно варьировать в зависимости от индивидуальных особенностей пациента [1, 2, 3]. В последние годы научное сообщество активно изучает связь между снижением уровня тестостерона и развитием вторичной кардиомиопатии – патологического состояния, при котором снижение функции миокарда возникает как следствие системных метаболических и гормональных нарушений, включая дефицит андрогенов.

Вторичная кардиомиопатия, связанная с возрастным андрогенным дефицитом, становится

важной темой в кардиологии, поскольку её развитие может быть как прямым следствием снижения тестостерона, так и косвенным результатом сопутствующих патологий, таких как гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 го типа и ожирение. Тестостерон играет ключевую роль в регуляции энергетического метаболизма миокарда, синтезе белков, поддержании митохондриальной функции и модуляции оксидативного стресса [4, 5]. Его дефицит приводит к атрофии кардиомиоцитов, снижению сократительной способности миокарда, и развитию хронической сердечной недостаточности. Несмотря на растущий интерес к этой теме, механизмы, лежащие в основе связи между андрогенным дефицитом и вторичной кардиомиопатией, остаются недостаточно изученными. Кроме того, клинические данные о частоте, патогенезе и эффективности коррекции дефицита тестостерона в профилактике и лечении кардиомиопатии требуют более глубокого анализа [6, 7]. Целью данной статьи является рассмотрение роли возрастного андрогенного дефицита в патогенезе вторичной кардиомиопатии у мужчин. Это направление исследований имеет важное значение для разработки

новых стратегий профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с гормональными нарушениями.

Андрогенный дефицит может приводить к развитию вторичной кардиомиопатии через несколько взаимосвязанных механизмов. Вот основные из них:

1. Нарушение синтеза и функции миокардиальных белков. Тестостерон стимулирует синтез белков необходимых для поддержания структуры и функции миокарда, таких как актин, миозин, десмины). Миозин является основным компонентом тонких филаментов в мышечных волокнах (саркомерах), обеспечивает сокращение мышц через взаимодействие с актином, содержит структуры, которые связываются с актином и гидролизуют АТФ для обеспечения энергии сокращения. Актин составляет тонкие филаменты в саркомерах, связывается с миозином, образуя димеры (актино-миозиновые мостики), которые обеспечивают движение волокон при сокращении, участвует в формировании Z-дисков, которые служат опорой для саркомеров. Десмины – принадлежат к промежуточным филаментам (часть цитоскелета мышечных клеток), обеспечивают структурную стабильность мышечных волокон связывая Z-дисков и поддерживают целостность саркомеров. Таким образом, миозин и актин ответственны за сократительную функцию, а десмины за структурную устойчивость мышечных клеток [8, 9, 10, 11].

2. Дефицит андрогенов может приводить к вазоконстрикции и нарушениям гемодинамики. Андрогены повышают экспрессию гена eNO- синтетазы, что приводит к увеличению продукции оксида азота и способствует вазодилатации и улучшению функции эндотелия, уменьшению оксидативного стресса и воспаления. Также андрогены подавляют продукцию ренина юкстагломерулярными клетками почек, снижая выделение ренина, что приводит, к снижению продукции ангиотензина II и альдостерона, в свою очередь это приводит к снижению артериального давления, и подавлению активности фибробластов в кардиомиоцитах [4, 7, 12].

3. Тестостерон обладает антиоксидантными свойствами, снижая активность свободных радикалов. При его дефиците увеличивается производство АФК (активных форм кислорода), активация воспалительных путей за счет повышения продукции NF-кВ (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells). Транскрипционный фактор NF-кВ – универсальный фактор транскрипции. Нарушение регуляции NF-кВ вызывает воспаление, аутоиммунные заболевания, а также развитие вирусных инфекций и онкологических

заболеваний. Дефицит тестостерона приводит к увеличению продукции маркеров воспаления (IL-6 – интерлейкина – 6, фактора некроза опухолей TNF-α), что способствует ремоделированию миокарда [8, 13, 14].

4. Тестостерон участвует в регуляции кальциевых каналов, в частности регулирует работу SERCA (*Sarcoplasmic reticulum Ca2+ ATPase*), Ca2+ зависимой АТФазы – саркоплазматического ретикулума. При дефиците тестостерона ухудшается восстановление уровня кальция в саркоплазматическом ретикулуме, что приводит к нарушениям сократительной способности миокарда и нарушениям сердечного ритма [15].

Таким образом, андрогенный дефицит через различные механизмы, такие как развитие митохондриальной и эндотелиальной дисфункции, нарушение работы кальциевых каналов и структурных белков миокардиоцитов может приводить к развитию вторичной кардиомиопатии [14,15]

На сегодняшний день нет крупномасштабных данных по частоте вторичной кардиомиопатии вследствие андрогенного дефицита. Однако исходя из вышеописанных механизмов дефицит тестостерона может быть фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, включая вторичную дисгормональную кардиомиопатию [3, 5, 7].

Материалы и методы исследований

Обследованы две группы пациентов в возрасте от 40 до 50 лет. Первую группу составили пациенты имеющие уровень тестостерона ниже 12 нмоль/л, что соответствует критериям андрогенного дефицита, по определению ISSAM. ISSAM (International Society for the Study of the Aging Male) [16] (n=30, средний возраст 45,1±3,7) Вторую группу составили пациенты без андрогенного дефицита (n = 23, средний возраст 44,2±4,6 лет) с уровнем общего тестостерона выше 16 нмоль/л, что исключало наличие андрогенного дефицита. В исследование не включались пациенты с ИБС, врожденными пороками сердца, артериальной гипертензией, первичными кардиомиопатиями, гиперпролактинемией, гипотиреозом, с нарушениями функции почек, хронической болезнью почек (ХБП) от стадии С3а и выше, хроническими заболеваниями печени, морбидным ожирением с индексом массы тела выше 35.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, которое включало в себя, определение уровня общего тестостерона, гомоцистеина, мозгового натрий уретического – пептида, (Na-Pro BNP), Д-димера, Интерлейкина – 6, липидного спектра плазмы.

Всем пациентам проводились – Тредмил-тест для исключения ИБС суточное мониторирование

артериального давления, ультразвуковое исследование сердца – ЭхоКГ. Исследование проходило на базе нескольких медицинских центров Санкт-Петербурга. Полученные данные обработаны методом статистического анализа с использованием программы Excel 5.0. Досто-

верность показателей оценивалась по хи - квадрат Пирсона.

Результаты и обсуждения

В первой группе уровень общего тестостерона составил – $7,43 \pm 3,9$ нмоль/л, во второй – $19,7 \pm 2,1$ нмоль/л, $p < 0,01$ (рис. 1).

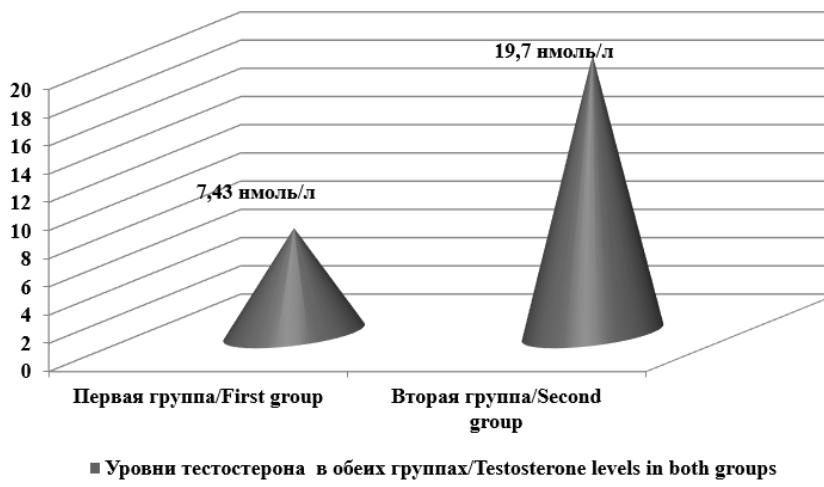


Рис. 1. Уровни тестостерона у пациентов в обеих группах.
Fig. 1. Testosterone levels in both groups.

Средние уровни мозгового натрий уретического пептида, (Na-Pro BNP) у пациентов с андрогенным дефицитом оказались значительно выше – 99,6 пг/мл по сравнению с пациентами с нормальным уровнем тестостерона – 45,4 пг/мл. $p < 0,01$ (рис. 2). При этом в первой группе у трех

пациентов уровень мозгового натрий уретического пептида составил более 125 пг/мл, что соответствовало диагностическому порогу хронической сердечной недостаточности, тогда как во второй группе таких пациентов не оказалось.



Рис. 2. Уровни мозгового натрий – уретического пептида (Na-Pro BNP) у пациентов обеих групп.
Fig. 2. Brain natriuretic peptide (Na-Pro BNP) levels in both groups.

Были проанализированы уровни Гомоцистеина, Интерлейкина – 6, Д-димера, липидного профиля плазмы у пациентов обеих групп результаты представлены в табл. 1.

Лабораторные показатели обследованных групп пациентов с андрогенным дефицитом и нормальным уровнем тестостерона.

Table 1

Laboratory parameters of the examined groups of patients with androgen deficiency and normal testosterone levels.

Показатель/Parameter	Группы сравнения/ Comparison group		p
	Первая группа / First group (n-30)	Вторая группа / Second group (n-23)	
D – Димер нг/мл D- Dimer ng/ml	123,51 ± 34,3	151,56 ± 54,3	>0,05
Гомоцистеин, мкмоль/л Homocysteine mkmol/l	15,7 ± 4,7	6,3 ± 4,1	< 0,05
Интерлейкин -6 пг/мл Interleukin-6 pg/ml	6,2 ± 2,3	2,4 ± 3,4	< 0,05
Общий холестерин, ммоль/л Total cholesterol, mmol/l	6,1 ± 1,5	5,39 ± 1,7	> 0,05
Триглицериды, ммоль/л Triglycerides, mmol/l	2,39 ± 0,3	1,63 ± 0,2	< 0,05
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л Low density lipoproteins, mmol/l	3,64 ± 0,3	2,91 ± 0,2	> 0,05

У пациентов с андрогенным дефицитом отмечается повышенные уровня гомоцистеина ($15,7 \pm 4,7$ мкмоль/л против $6,3 \pm 4,1$ мкмоль/л, ($p < 0,05$)), триглицеридов ($2,39 \pm 0,3$ ммоль/л против $1,63 \pm 0,2$ ммоль/л, ($p < 0,05$)) и ИЛ-6 ($6,2 \pm 2,3$ пг/мл про-

тив $2,4 \pm 3,4$ пг/мл, ($p < 0,05$))

Были проанализированы данные Эхокардиографии у пациентов обеих групп данные представлены в табл. 2.

Таблица 2
Table 2

Показатель/Parameter	Группы сравнения/ Comparison group		p
	Первая группа / First group (n-30)	Вторая группа / Second group (n-23)	
Масса миокарда левого желудочка, г / Left ventricle mass, g	153,51 ± 34,3	167,56 ± 54,3	>0,05
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м ² / Index of left ventricle mass, g/m ²	86,7 ± 6,7	91,3 ± 9,1	< 0,05
Толщина задней стенки левого желудочка, мм/ Thickness of posterior wall, mm	8,8 ± 0,6	9,1 ± 0,9	< 0,05
Толщина межжелудочковой перегородки, мм/ Thickness of interventricular septum, mm	9,0 ± 0,5	9,2 ± 0,7	> 0,05
Фракция выброса левого желудочка % / Ejection fraction %	55,4 ± 8,3	65,3 ± 6,8	< 0,05
Объем левого предсердия мл	56,3 ± 6,7	48,3 ± 4,9	< 0,05
Конечный диастолический размер левого желудочка, мм/ Left ventricular End-diastolic diameter, mm	60 ± 3,3	51,91 ± 4,8	< 0,05
Конечный систолический размер левого желудочка мм/ Left ventricular end-systolic diameter, mm	31 ± 4,8	28 ± 4,8	> 0,05

У пациентов со сниженным уровнем тестостерона отмечаются в среднем более низкие показатели фракции выброса левого желудочка $55,4 \pm 8,3\%$ и $65,3 \pm 6,8\%$ ($p < 0,05$), более высокие показатели конечного диастолического размера левого желудочка $60 \pm 3,3$ мм и $51,91 \pm 4,8$ мм

($p < 0,05$), и объема левого предсердия $56,3 \pm 6,7$ мл и $48,3 \pm 4,9$ мл. ($p < 0,05$). Андрогенный дефицит – это синдром который характеризуется снижением уровня сывороточного тестостерона и клинической симптоматикой, которая включает в себя не только снижение либидо и эректильную

дисфункцию, но и развитие других клинических проявлений, таких как остеопороз, саркопения, ожирение и развитие сердечно-сосудистой патологии [1, 2, 3, 4, 7].

Проведенное исследование наглядно показало, что дефицит андрогенов значительно повышает риск развития кардиомиопатии и в целом повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний. У пациентов с дефицитом тестостерона отмечается значимое снижение фракции выброса левого желудочка, увеличение объема левого предсердия и конечного диастолического размера левого желудочка. Некоторые параметры (например, масса миокарда левого желудочка и индекс массы миокарда) не достигли статистической значимости ($p > 0,05$), что может быть связано с ограниченной выборкой или вариабельностью данных [7, 17, 18]. Развитие дисгормональной кардиомиопатии у мужчин с андрогенным дефицитом происходит за счет комбинации различных метаболических, воспалительных и структурных изменений.

Низкий уровень тестостерона может нарушать функцию миокарда через снижение активности eNOS синтетазы, увеличение оксидативного стресса, развития митохондриальной дисфункции, нарушение работы кальциевых каналов и нарушения синтеза структурных белков миокарда [4, 5, 12, 15, 19].

Повышенный уровень ИЛ-6 и гомоцистеина может усугублять сосудистое воспаление, ускоряя развитие атеросклероза и приводить к сосудистым катастрофам [6, 7, 20].

Стоит, тем не менее, отметить, что исследование проводилось на ограниченной выборке пациентов и в этом отношении необходимы долгосрочные исследования на большей когорте пациентов для подтверждения причинно-следственных связей. Кроме того необходимо учитывать специфичность исследуемой популяции, так как результаты могут не применяться к другим демографическим группам, например женщинам, детям и пожилым пациентам [12, 14].

Список источников

1. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Иванов В.С. Роль тестостерона в профилактике остеопороза у мужчин в период андропаузы // International Journal of Medicine and Psychology. 2024. Т. 7. № 1. С. 111 – 119. DOI 10.58224/2658-3313-2024-7-111-119
2. Дедов И.И. Калиниченко С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин / Практическая медицина. Москва, 2006. С. 239.
3. Финагина Е.А., Теодорович О.В., Шатохин М.Н. Возрастной андрогенный дефицит, современное состояние проблемы // Урология. 2017. № 5. С. 111 – 114. DOI 10.18565/urology/2017.5.2017.111-114
4. Федорец В.Н., Загарских Е.Ю., Прощай Г.А. Изменения липидного обмена у мужчин молодого и среднего возраста характерные для преждевременного старения // Медицина: теория и практика. 2022. Т. 7. № 3. С. 3 – 8. DOI 10.56871/9225-2022.77.60.001

В клинической практике необходимо применение мультидисциплинарного подхода к решению этой проблемы с участием не только кардиологов, но и эндокринологов – андрологов.

Необходима ранняя диагностика андрогенного дефицита у мужчин и назначение заместительной гормональной терапии для профилактики развития кардиомиопатии, нарушений липидного обмена, хронической сердечной недостаточности, системного воспаления. В перспективе дальнейшие исследования могут изучить влияние коррекции уровня тестостерона на восстановление сократительной способности миокарда и снижение сердечно – сосудистого риска [1, 2, 3, 4, 19, 21].

Выводы

Проведенное исследование указывает, что снижение уровня тестостерона у мужчин среднего возраста ассоциировано с ухудшением метаболического профиля (повышение гомоцистеина и триглицеридов), увеличением уровня общего воспаления (IL-6).

У мужчин с андрогенным дефицитом отмечается статистически значимое повышение уровня мозгового натрийуретического пептида (Na-ПроБНР), что может свидетельствовать о повышенном риске развития хронической сердечной недостаточности.

У пациентов с низким уровнем тестостерона формируется дисгормональная кардиомиопатия и развитие хронической сердечной недостаточности о чем свидетельствует снижение фракции выброса левого желудочка и увеличение объема левого предсердия и конечного диастолического размера левого желудочка.

Снижение уровня тестостерона ассоциировано с повышенным уровнем гомоцистеина ($15,7 \pm 4,7$ мкмоль/л против $6,3 \pm 4,1$ мкмоль/л, ($p < 0,05$), триглицеридов ($2,39 \pm 0,3$ ммоль/л против $1,63 \pm 0,2$ ммоль/л, ($p < 0,05$) и ИЛ-6 ($6,2 \pm 2,3$ пг/мл против $2,4 \pm 3,4$ пг/мл, ($p < 0,05$), что указывает на повышенный риск метаболического синдрома и системного воспаления.

5. Бондарев С.А., Смирнов В.В. Клинико-инструментальные особенности сердца на фоне хронического физического или психоэмоционального стресса // Терапевт. 2018. № 5. С. 28 – 35.
6. Vikhorev P.G., Vikhoreva N.N. Cardiomyopathies and related changes in contractility of human heart muscle // International Journal of Molecular Sciences. 2018. Vol. 19. № 8. P. 2234. DOI 10.3390/ijms19082234
7. Макарова А.В., Шустов С.Б., Халимов Ю.Ш. Тестостерон, атеросклероз и кардиоваскулярные риски // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2023. Т. 23. № 3 С. 481 – 491. DOI 10.17816/brma321354
8. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Беспалова И.Д. Роль белков эндосаркомерного скелета в механизмах диастолической дисфункции левого желудочка: фокус на титин // Бюллетень сибирской медицины. 2023. Т. 22. № 3. С. 98 – 109. DOI 10.20538/1682-0363-2023-3-98-109
9. Панюшев Н.В., Тентлер Д.Г. Альфа-актинины и сигнальные пути // Цитология. 2015. Т. 57. № 12. С. 862 – 867.
10. Brodehl A., Gaertner-Rommel A., Milting H. Molecular insights into cardiomyopathies associated with desmin (DES) mutations // Biophysical Reviews. 2018. Vol. 10. № 4. P. 983 – 1006. DOI 10.1007/s12551-018-0429-0
11. Кочергин-Никитский К.С., Заклязьминская Е.В., Лавров А.В. Кардиомиопатии, ассоциированные с мутациями гена десмина: молекулярный патогенез и генотерапевтические подходы // Альманах клинической медицины. 2019. Т. 47. № 7. С. 603 – 613. DOI 10.18786/2072-0505-2019-47-025
12. Смирнов В.В., Семенова Ю.Б., Яворский Е.В. Высокие спортивные результаты и проблема артериальной гипертензии у женщин с синдромом поликистозных яичников // Медицина: теория и практика. 2022. Т. 7. № 1. С. 27 – 32. DOI 10.56871/2619-2022.90.29.004
13. Are A.F., Galkin V.E., Pospelova. The p65/ RelA subunit of NF- κ B interact with actin-contacting structures // Experimental Cell Research. 2000. Vol. 256. № 2. P. 533 – 544. DOI 10.1006/excr2000.4830
14. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Карповская Е.Б. Актуальные вопросы комплексной терапии инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена у спортсменок с синдромом поликистозных яичников // Медицина: теория и практика. 2022. Т. 7. № 2. С. 23 – 28. DOI 10.56871/2762-2022.99.82.003
15. Robinson P., Sparrow A.J., Patel S. Dilated cardiomyopathy mutations in thin-filament regulatory proteins reduce contractility, suppress systolic Ca²⁺, and activate NFAF and Akt signaling // American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology. 2020. Vol. 319. № 2. P. H306-H319. DOI 10.1152/AJPHEART.00272.2020
16. Диагностика лечение и мониторирование возрастного гипогонадизма у мужчин – рекомендации ISSAM EAA и ASA The Aging Male. 2020. Р. 1 – 8.
17. Жернакова Н.И., Ильницкий А.Н., Борисов О.А Возрастной андрогенный дефицит и сопутствующая соматическая патология // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2012. № 10 -1 (129). С. 51 – 55.
18. Карев Е.А., Вербило С.Л., Малев Э.Г. Количественная ультразвуковая оценка показателей деформации миокарда: от теории к практике // Трансляционная медицина. 2020. Т. 7. № 6. С. 16 – 28. DOI 10.18705/2311-4495-2020-7-6-16-28
19. Eldemire R., Mestroni L., Taylor M.R.G. Genetics of Dilated Cardiomyopathy // Annual Review of Medicine. 2024. Vol. 75. № 1. P. 417 – 426. DOI 10.1146/annurev-med-052422-020535
20. Кучмин А.Н., Евсюков К.Б., Казаченко А.А. Возрастной андрогенный дефицит в практике кардиолога // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2017. № 3 (59). С. 218 – 222.
21. Василенко В.С., Курникова Е.А., Гостимский В.А. Острый коронарный синдром у мужчин среднего возраста на фоне эндотелиальной дисфункции и цитокинового ответа // Медицина: теория и практика. 2022 Т. 7. № 4. С. 27 – 34. DOI 10.56871/MTP-2022.41.20.003
22. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Василенко В.С. и др. Роль агониста рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 семаглуттида и метформина в коррекции андрогенного дефицита у пациентов с триадой «ожирение – инсулинорезистентность – сахарный диабет 2-го типа // Медицина: теория и практика. 2025. Т. 10. № 1. С. 49 – 57. DOI 10.56871/MTP-2025.71.17.005

References

1. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Ivanov V.S. The role of testosterone in the prevention of osteoporosis in men during andropause. International Journal of Medicine and Psychology. 2024. Vol. 7. No. 1. P. 111 – 119. DOI 10.58224/2658-3313-2024-7-111-119
2. Dedov I.I., Kalinichenko S.Yu. Age-related androgen deficiency in men. Practical Medicine. Moscow, 2006. P. 239.
3. Finagina E.A., Teodorovich O.V., Shatokhin M.N. Age-related androgen deficiency, current state of the problem. Urology. 2017. No. 5. P. 111 – 114. DOI 10.18565/urology/2017.5.2017.111-114
4. Fedorets V.N., Zagarskikh E.Yu., Proshchay G.A. Changes in lipid metabolism in young and middle-aged men characteristic of premature aging. Medicine: theory and practice. 2022. Vol. 7. No. 3. P. 3 – 8. DOI 10.56871/9225-2022.77.60.001
5. Bondarev S.A., Smirnov V.V. Clinical and instrumental features of the heart against the background of chronic physical or psychoemotional stress. Therapist. 2018. No. 5. P. 28 – 35.
6. Vikhorev P.G., Vkhoreva N.N. Cardiomyopathies and related changes in contractility of human heart muscle. International Journal of Molecular Sciences. 2018. Vol. 19. No. 8. P. 2234. DOI 10.3390/ijms19082234
7. Makarova A.V., Shustov S.B., Khalimov Yu.Sh. Testosterone, atherosclerosis and cardiovascular risks. Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2023. Vol. 23. No. 3. P. 481 – 491. DOI 10.17816/brma321354
8. Kalyuzhin V.V., Teplyakov A.T., Bespalova I.D. The role of endosarcomeric skeleton proteins in the mechanisms of left ventricular diastolic dysfunction: focus on titin. Bulletin of Siberian Medicine. 2023. Vol. 22. No. 3. P. 98 – 109. DOI 10.20538/1682-0363-2023-3-98-109
9. Panyushev N.V., Tentler D.G. Alpha-actinins and signaling pathways. TsytoLOGY. 2015. Vol. 57. No. 12. P. 862 – 867.
10. Brodehl A., Gaertner-Rommel A., Milting H. Molecular insights into cardiomyopathies associated with desmin (DES) mutations. Biophysical Reviews. 2018. Vol. 10. No. 4. P. 983 – 1006. DOI 10.1007/s12551-018-0429-0
11. Kochergin-Nikitsky K.S., Zaklyazminskaya E.V., Lavrov A.V. Cardiomyopathies associated with desmin gene mutations: molecular pathogenesis and gene therapeutic approaches. Almanac of Clinical Medicine. 2019. Vol. 47. No. 7. P. 603 – 613. DOI 10.18786/2072-0505-2019-47-025
12. Smirnov V.V., Semenova Yu.B., Yavorsky E.V. High sports results and the problem of arterial hypertension in women with polycystic ovary syndrome. Medicine: theory and practice. 2022. Vol. 7. No. 1. P. 27 – 32. DOI 10.56871/2619-2022.90.29.004
13. Are A.F., Galkin V.E., Pospelova. The p65. RelA subunit of NF- κ B interact with actin-contacting structures. Experimental Cell Research. 2000. Vol. 256. No. 2. P. 533 – 544. DOI 10.1006/excr2000.4830
14. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Karpovskaya E.B. Actual issues of complex therapy of insulin resistance and carbohydrate metabolism disorders in athletes with polycystic ovary syndrome. Medicine: theory and practice. 2022. Vol. 7. No. 2. P. 23 – 28. DOI 10.56871/2762-2022.99.82.003
15. Robinson P., Sparrow A.J., Patel S. Dilated cardiomyopathy mutations in thin-filament regulatory proteins reduce contractility, suppress systolic Ca²⁺, and activate NFAF and Akt signaling. American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology. 2020. Vol. 319. No. 2. P. H306-H319. DOI 10.1152/AJPHEART.00272.2020
16. Diagnostics, treatment and monitoring of age-related hypogonadism in men – ISSAM EAA and ASA The Aging Male recommendations. 2020. P. 1 – 8.
17. Zhernakova N.I., Ilnitsky A.N., Borisov O.A. Age-related androgen deficiency and associated somatic pathology. Scientific Bulletin of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy. 2012. No. 10-1 (129). P. 51 – 55.
18. Karev E.A., Verbilo S.L., Malev E.G. Quantitative ultrasound assessment of myocardial deformation indicators: from theory to practice. Translational Medicine. 2020. Vol. 7. No. 6. P. 16 – 28. DOI 10.18705/2311-4495-2020-7-6-16-28
19. Eldemire R., Mestroni L., Taylor M.R.G. Genetics of Dilated Cardiomyopathy. Annual Review of Medicine. 2024. Vol. 75. No. 1. P. 417 – 426. DOI 10.1146/annurev-med-052422-020535
20. Kuchmin A.N., Evsyukov K.B., Kazachenko A.A. Age-related androgen deficiency in the practice of a cardiologist. Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2017. No. 3 (59). P. 218 – 222.

21. Vasilenko V.S., Kournikova E.A., Gostimsky V.A. Acute coronary syndrome in middle-aged men against the background of endothelial dysfunction and cytokine response. Medicine: Theory and Practice. 2022 Vol. 7. No. 4. P. 27 – 34. DOI 10.56871/MTP-2022.41.20.003

22. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Vasilenko V.S. et al. The role of the glucagon-like peptide-1 receptor agonist semaglutide and metformin in the correction of androgen deficiency in patients with the triad "obesity – insulin resistance – type 2 diabetes mellitus. Medicine: Theory and Practice. 2025. Vol. 10. No. 1. P. 49 – 57. DOI 10.56871/MTP-2025.71.17.005

Информация об авторах

Смирнов В.В., кандидат медицинских наук, доцент, Orcid ID: <https://orcid.org/0000-0002-0253-4132>, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, vs@tdom.biz

Шаповалова А.Б., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, annashapovalova@yandex.ru

Семенова Ю.Б., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, ulasema@rambler.ru

Павельева М.Н., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, marina.pavelyev@icloud.com

Иванов В.С., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, v.sivanov@yandex.ru

Иванов С.Н., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, serg9294723@yandex.ru

© Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Семенова Ю.Б., Павельева М.Н., Иванов В.С., Иванов С.Н., 2025