

ВОЗРАСТНОЙ АНДРОГЕННЫЙ ДЕФИЦИТ У МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Аннотация. Целью исследования явилось определение роли дефицита тестостерона в развитии инсулинорезистентности у мужчин с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца. Выявлена выраженная гипотестостеронемия у больных с сахарным диабетом 2 типа, ишемической болезнью сердца и при их сочетании. Установлено, что снижение уровня тестостерона играет определенную роль в развитии атерогенной дислипидемии. У всех обследованных мужчин обнаружена выраженная инсулинорезистентность, которая сопровождается компенсаторной гиперинсулинемией. Во всех группах обследованных выявлена атерогенная дислипидемия.

Ключевые слова: возрастной андрогенный дефицит, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца.

Abstract. The study aims at determining the role of testosterone deficiency in the development of insulin resistance in men with type 2 diabetes and coronary heart disease. Expressed hypotestosteronemia was found in patients with type 2 diabetes, coronary heart disease and in their combination. It is established, that decrease in the level of testosterone influences to a certain extent the development of atherogenic dyslipidaemia. In all groups of patients the researchers detected expressed insulin resistance, which is accompanied by compensatory hyperinsulinemia. Atherogenic dyslipidemia was identified in all surveyed groups.

Key words: androgen deficiency, insulin resistance, diabetes mellitus type 2, coronary heart disease.

Введение

Возрастной андрогенный дефицит у мужчин – это биохимический синдром, обусловленный возрастным снижением содержания тестостерона в крови [1]. Негативно влияет на секрецию тестостерона любое хроническое заболевание, приводя к ускорению наступления андрогенного дефицита, в связи с чем его распространенность при хронических соматических заболеваниях крайне высока [1]. По данным Эндокринологического научного центра, распространенность возрастного андрогенного дефицита при сахарном диабете 2 типа составляет 68 %, а при ишемической болезни сердца – 60 % [2]. Установлена не только высокая распространенность андрогенного дефицита у мужчин с ожирением, но и связь между уровнем общего тестостерона в плазме, проявлениями метаболического синдрома, сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом 2 типа [3].

Цель: определить роль дефицита тестостерона в развитии инсулинорезистентности у мужчин с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

Обследовано 66 мужчин в возрасте от 40 до 65 лет. Все обследованные были разделены на три группы. Первую группу составили 22 больных сахар-

ным диабетом (СД 2) 2 типа и ишемической болезнью сердца (ИБС), средний возраст – $56,55 \pm 1,31$ года; продолжительность сахарного диабета составила $10,2 \pm 0,2$ года, ишемической болезни сердца – $7,3 \pm 0,51$ года. Данные пациенты имеют следующие осложнения сахарного диабета: полинейропатия – у 85 %, ретинопатия – у 44 %, нефропатия – у 32 %. У 73 % больных этой группы диагностирована мягкая и умеренная артериальная гипертензия.

Во вторую группу вошли 27 пациентов с ИБС, средний возраст которых $57,48 \pm 0,83$ года, продолжительность заболевания $8,1 \pm 0,52$ года. Артериальная гипертензия мягкой и умеренной степени выявлена у 88 % этих больных.

Третью группу составили 17 пациентов с СД 2 типа, средний возраст которых $51,12 \pm 2,19$ года, со средней продолжительностью заболевания $3,22 \pm 0,3$ года. У 62 % этой группы диагностирована полинейропатия, у 50 % – ретинопатия, у 12,5 % – нефропатия. Артериальная гипертензия мягкой степени выявлена у 25 % пациентов данной группы.

Контрольная группа состояла из 15 практически здоровых мужчин, средний возраст которых был $20,73 \pm 0,33$ года.

Диагноз «сахарный диабет 2 типа» ставился на основании критериев ВОЗ (2009) [4]. Диагноз «ишемическая болезнь сердца» был поставлен кардиологом на основании рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) (2009) [5]. Все больные СД на момент исследования находились на сахароснижающей таблетированной терапии.

У всех обследуемых определялись антропометрические показатели: рост, масса тела, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ) – с дальнейшим расчетом индекса массы тела (ИМТ) и соотношения ОТ/ОБ.

Всем пациентам производился забор крови из локтевой вены утром натощак. Определение гликемии в плазме венозной крови проводилось глюкозооксидазным методом на биохимическом анализаторе Screen Master Plus (Hospitex diagnostic, Швейцария). Кроме того, исследовался уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) методом иммуноферментного анализа на аппарате AxSYM (Abbot, США). Инсулинорезистентность оценивалась по показателю HOMA-IR ($\text{ИРИ} \times \text{гликемия натощак} / 22,5$). Показатели липидного спектра сыворотки крови (общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицериды, холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП)) определялись спектрофотометрическим методом на биохимическом анализаторе Screen Master Plus (Hospitex diagnostic, Швейцария). Уровни общего тестостерона, пролактина, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) определялись на автоматическом анализаторе AxSYM (Abbot, США) методом иммуноферментного анализа. Определение глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), производилось методом иммуноферментного анализа на микропланшетном анализаторе Expert plus (Asys, Австрия). Уровень свободного тестостерона определялся по формуле Вермюлена расчетным методом, при этом нижней границей нормы являлся показатель 255 пмоль/л [6].

Для обработки численного материала использовались следующие методы математической статистики: *t*-критерий Стьюдента равенства средних (при неизвестной дисперсии), критерий χ^2 , однофакторный многомерный дисперсионный анализ. Проводилась проверка выборки на нормальность, ис-

пользовался критерий согласия Колмогорова – Смирнова. Рассчитывались показатели дескриптивной статистики: среднее арифметическое значение со средней ошибкой $M \pm m$, среднее квадратическое отклонение среднего арифметического значения (σ). При проверке всех гипотез использовался уровень значимости $d = 0,05$. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью Microsoft Excel для Windows.

Результаты и их обсуждение

Как видно из табл. 1, если у больных только с ишемической болезнью сердца и только с сахарным диабетом 2 типа ИМТ соответствовал избыточной массе тела, то у пациентов с сочетанием этих заболеваний выявлена I степень ожирения. При этом у обследованных как с СД 2 типа, так и при сочетании его с ИБС величина ОТ превышала 94 см. Необходимо отметить при этом, что у мужчин всех трех групп соотношение ОТ/ОБ превышало 0,95.

Таблица 1

Антропометрические показатели у обследованных.

Показатели	Группы			
	Контроль $n = 15$	I СД + ИБС $n = 22$	II ИБС $n = 27$	III СД $n = 17$
ИМТ, кг/м ²	$21,03 \pm 0,71$	$31,62 \pm 1,30$ $p_{0-1} < 0,001$	$27,54 \pm 0,61$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,007$	$28,82 \pm 1,08$ $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,243$
ОТ, см	$81,27 \pm 3,01$	$108,09 \pm 3,47$ $p_{0-1} < 0,001$	$87,78 \pm 2,15$ $p_{0-2} = 0,024$ $p_{1-2} < 0,001$	$101,65 \pm 2,68$ $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,210$
ОБ, см	$99,27 \pm 2,07$	$105,05 \pm 2,70$ $p_{0-1} = 0,092$	$89,56 \pm 2,08$ $p_{0-2} = 0,002$ $p_{1-2} < 0,001$	$101,76 \pm 2,35$ $p_{0-3} = 0,370$ $p_{1-3} = 0,644$
ОТ/ОБ	$0,82 \pm 0,02$	$1,03 \pm 0,01$ $p_{0-1} < 0,001$	$0,98 \pm 0,01$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,001$	$1,00 \pm 0,02$ $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,098$

Примечание. p_{0-1} – достоверность различий между контрольной группой и пациентами с ИБС и СД; p_{0-2} – достоверность различий между контрольной и второй группами; p_{0-3} – достоверность различий между контрольной и третьей группами; p_{1-2} – достоверность различий между первой и второй группами; p_{1-3} – достоверность различий между первой и третьей группами.

При корреляционном анализе в группе больных СД и ИБС выявлена отрицательная взаимосвязь между соотношением ОТ/ОБ и уровнем ГСПГ ($r = -0,428$; $p = 0,047$). Одной из причин снижения ГСПГ у этих пациентов может быть увеличение массы жировой ткани [7].

При анализе показателей липидного спектра у мужчин всех трех групп выявлены однонаправленные изменения. У обследованных достоверно повышены уровни общего холестерина, триглицеридов, холестерина ЛПНП,

снижено содержание холестерина ЛПВП. Это сопровождалось значимым повышением коэффициента атерогенности ($K_{\text{атер.}}$) (табл. 2).

Таблица 2

Показатели липидного обмена у обследованных

Показатели	Группы			
	Контроль $n = 15$	I СД + ИБС $n = 22$	II ИБС $n = 27$	III СД $n = 17$
Общий холестерин, ммоль/л	$185,00 \pm 5,01$	$258,45 \pm 11,75$ $p_{0-1} < 0,001$	$241,93 \pm 7,75$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,410$	$242,65 \pm 6,77$ $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,408$
Триглицериды, ммоль/л	$98,73 \pm 4,56$	$192,36 \pm 16,48$ $p_{0-1} < 0,001$	$166,19 \pm 9,79$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,305$	$158,18 \pm 9,16$ $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,154$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$44,00 \pm 0,61$	$37,55 \pm 0,71$ $p_{0-1} < 0,001$	$38,74 \pm 0,60$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,331$	$38,88 \pm 0,36$ $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,255$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$121,25 \pm 4,83$	$182,44 \pm 9,41$ $p_{0-1} < 0,001$	$170,28 \pm 6,69$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,601$	$172,13 \pm 5,51$ $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,547$
$K_{\text{атер.}}$	$3,23 \pm 0,17$	$6,05 \pm 0,46$ $p_{0-1} < 0,001$	$5,37 \pm 0,29$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,393$	$5,27 \pm 0,23$ $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,377$

Примечание. p_{0-1} – достоверность различий между контрольной группой и пациентами с ИБС и СД; p_{0-2} – достоверность различий между контрольной и второй группами; p_{0-3} – достоверность различий между контрольной и третьей группами; p_{1-2} – достоверность различий между первой и второй группами; p_{1-3} – достоверность различий между первой и третьей группами.

У обследованных с сахарным диабетом из первой и третьей групп уровень гликемии закономерно был значимо выше содержания глюкозы контрольной группы, но и у больных с ишемической болезнью сердца концентрация глюкозы превышала контрольные величины (табл. 3).

На этом фоне у больных с ИБС и при ее сочетании с СД 2 типа достоверно повышен уровень инсулина. У обследованных только с СД 2 типа содержание этого гормона было примерно таким же, но из-за разброса данных, по-видимому, статистически значимо не отличался от контроля.

Инсулинорезистентность НОМА-IR также была значимо выше не только у больных с сахарным диабетом 2 типа первой и третьей групп, но и пациентов с ИБС.

У пациентов с СД и ИБС обнаружена положительная корреляция между уровнем инсулина и показателем ИМТ ($r = 0,520$; $p = 0,013$) и соотношением ОТ/ОБ ($r = 0,439$; $p = 0,041$), что свидетельствует о роли степени ожирения в развитии гиперинсулинемии у этих больных. Также в этой группе обследованных выявлена отрицательная корреляция между содержанием инсулина в сыворотке крови и уровнем лютеинизирующего гормона ($r = -0,492$; $p = 0,02$); положительная корреляция между НОМА-IR и ИМТ ($r = 0,454$; $p = 0,034$) и соотношением ОТ/ОБ ($r = 0,439$; $p = 0,041$). В группе больных СД

обнаружена положительная корреляция между показателем инсулинорезистентности НОМА-IR и гликемией ($r = 0,511$; $p = 0,015$).

Таблица 3

Показатели углеводного обмена у обследованных

Показатели	Группы			
	Контроль $n = 15$	I СД + ИБС $n = 22$	II ИБС $n = 27$	III СД $n = 17$
Гликемия натощак, ммоль/л	$3,95 \pm 0,03$	$7,60 \pm 0,46$ $p_{0-1} < 0,001$	$5,11 \pm 0,18$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} < 0,001$	$6,73 \pm 0,37$ $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,066$
Инсулин, мкЕд/л	$9,63 \pm 1,21$	$14,95 \pm 1,46$ $p_{0-1} = 0,013$	$12,77 \pm 1,08$ $p_{0-2} = 0,011$ $p_{1-2} = 0,391$	$13,95 \pm 2,27$ $p_{0-3} = 0,176$ $p_{1-3} = 0,392$
НОМА-IR	$1,69 \pm 0,21$	$5,05 \pm 0,61$ $p_{0-1} < 0,001$	$2,81 \pm 0,21$ $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,004$	$4,36 \pm 0,80$ $p_{0-3} = 0,001$ $p_{1-3} = 0,319$

Примечание. p_{0-1} – достоверность различий между контрольной группой и пациентами с ИБС и СД; p_{0-2} – достоверность различий между контрольной и второй группами; p_{0-3} – достоверность различий между контрольной и третьей группами; p_{1-2} – достоверность различий между первой и второй группами; p_{1-3} – достоверность различий между первой и третьей группами.

Содержание общего тестостерона во всех группах было существенно снижено ($p < 0,001$) относительно контроля, при этом практически не различаясь между собой (табл. 4).

Уровень свободного тестостерона у мужчин первой и второй групп имел тенденцию к снижению ($p > 0,05$). У пациентов только с СД 2 типа содержание свободного тестостерона было несколько выше, чем в контроле ($p > 0,05$).

У больных СД 2 типа обнаружена отрицательная корреляция между концентрациями общего тестостерона и общего холестерина ($r = -0,512$; $p = 0,043$) и коэффициентом атерогенности ($r = -0,545$; $p = 0,029$); положительная – между уровнями общего тестостерона и ХС ЛПВП ($r = 0,511$; $p = 0,043$), т.е. в формировании дислипидемии у больных СД определенное значение имеет и гипотестостеронемия. Наши данные совпадают с результатами работы R. Y. Chen et al. (2006), которые выявили обратную корреляцию между концентрацией тестостерона и уровнем холестерина и уровнем ЛПНП [8]. В работе W. Barud et al. (2005) сообщается о положительной корреляции между уровнем тестостерона и ХС ЛПВП [9].

Положительная корреляция свободного тестостерона и триглицеридов получена у пациентов СД и ИБС ($r = 0,787$; $p = 0,000$) и у больных СД ($r = 0,048$; $p = 0,000$).

Концентрация глобулина, связывающего половые гормоны, была достоверно снижена у обследованных всех трех групп.

Отрицательная корреляция между уровнями ГСПГ и свободного тестостерона обнаружена у больных СД и ИБС ($r = -0,847$; $p = 0,000$), пациентов СД ($r = -0,843$; $p = 0,000$).

Таблица 4

Гормональные показатели крови у обследованных

Показатели	Группы			
	Контроль <i>n</i> = 15	I СД + ИБС <i>n</i> = 22	II ИБС <i>n</i> = 27	III СД <i>n</i> = 17
ЛГ	4,60 ± 0,39	6,16 ± 0,69 <i>p</i> ₀₋₁ = 0,191	5,87 ± 0,49 <i>p</i> ₀₋₂ = 0,112 <i>p</i> ₁₋₂ = 0,841	6,56 ± 0,74 <i>p</i> ₀₋₃ = 0,066 <i>p</i> ₁₋₃ = 0,549
ФСГ	4,33 ± 0,58	7,57 ± 0,69 <i>p</i> ₀₋₁ < 0,001	8,15 ± 0,91 <i>p</i> ₀₋₂ = 0,001 <i>p</i> ₁₋₂ = 0,733	10,17 ± 2,12 <i>p</i> ₀₋₃ = 0,002 <i>p</i> ₁₋₃ = 0,438
Т общ.	18,60 ± 1,29	11,03 ± 0,89 <i>p</i> ₀₋₁ < 0,001	11,04 ± 0,87 <i>p</i> ₀₋₂ < 0,001 <i>p</i> ₁₋₂ = 0,936	11,86 ± 1,02 <i>p</i> ₀₋₃ < 0,001 <i>p</i> ₁₋₃ = 0,672
Т св.	298,16 ± 23,49	278,16 ± 21,39 <i>p</i> ₀₋₁ = 0,383	274,34 ± 17,32 <i>p</i> ₀₋₂ = 0,411 <i>p</i> ₁₋₂ = 0,968	309,81 ± 17,07 <i>p</i> ₀₋₃ = 0,718 <i>p</i> ₁₋₃ = 0,129
Пролактин	253,92 ± 31,10	202,08 ± 17,17 <i>p</i> ₀₋₁ = 0,191	256,00 ± 35,68 <i>p</i> ₀₋₂ = 0,276 <i>p</i> ₁₋₂ = 0,825	214,75 ± 43,06 <i>p</i> ₀₋₃ = 0,110 <i>p</i> ₁₋₃ = 0,421
ГСПГ	53,00 ± 4,02	21,75 ± 3,43 <i>p</i> ₀₋₁ < 0,001	21,70 ± 2,74 <i>p</i> ₀₋₂ < 0,001 <i>p</i> ₁₋₂ = 0,794	19,56 ± 3,39 <i>p</i> ₀₋₃ < 0,001 <i>p</i> ₁₋₃ = 0,895

Примечание. *p*₀₋₁ – достоверность различий между контрольной группой и пациентами с ИБС и СД; *p*₀₋₂ – достоверность различий между контрольной и второй группами; *p*₀₋₃ – достоверность различий между контрольной и третьей группами; *p*₁₋₂ – достоверность различий между первой и второй группами; *p*₁₋₃ – достоверность различий между первой и третьей группами.

У пациентов с ИБС уровень ГСПГ отрицательно коррелировал с инсулином (*r* = -0,390; *p* = 0,045) и показателем НОМА-IR (*r* = -0,437; *p* = 0,023). Инсулин оказывает ингибирующий эффект на синтез ГСПГ в печени. В работе И. И. Дедова и С. Ю. Калинин (2006) сообщается о том, что в ходе эугликемического гипергликемического клэмп у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа острое введение инсулина и хроническая гиперинсулинемия сопровождалось снижением ГСПГ. Снижение уровня ГСПГ сопровождалось и снижением уровня общего тестостерона.

В группе больных СД и ИБС и группе пациентов с СД выявлены отрицательные корреляции между уровнями ГСПГ и некоторыми показателями липидного спектра: общим холестерином (*r* = -0,714, *p* = 0,000 и *r* = -0,627, *p* = 0,009 соответственно); ХС ЛПНП (*r* = -0,670, *p* = 0,001 и *r* = -0,584, *p* = 0,017); триглицеридами (*r* = -0,730, *p* = 0,000 и *r* = -0,541, *p* = 0,031); коэффициентом атерогенности (*r* = -0,729, *p* = 0,000 и *r* = -0,701, *p* = 0,003).

Уровень ГСПГ положительно коррелировал с уровнем ХС ЛПВП у больных СД и ИБС (*r* = 0,711; *p* = 0,000) и у пациентов с СД (*r* = 0,734; *p* = 0,001). Можно предположить, что гиперинсулинемия у обследованных мужчин является одной из причин снижения ГСПГ.

Отрицательная корреляция между уровнем ГСПГ и возрастом ($r = -0,559$; $p = 0,024$) обнаружена только в группе СД.

Уровень пролактина практически не отличался ни в одной из групп ($p > 0,05$) от контроля, что позволяет исключить гиперпролактинемию как причину снижения уровня общего тестостерона.

При возрастном снижении секреции тестостерона уровень ЛГ находится в пределах нормы [1]. Содержание же ФСГ у пожилых мужчин повышен [10].

Если на фоне снижения содержания общего тестостерона лютеинизирующий гормон имел лишь тенденцию к повышению ($p > 0,05$), то фолликулостимулирующий гормон был значимо повышен относительно контроля у обследованных в каждой из трех групп. Эти изменения свидетельствуют о нарушении механизмов отрицательной связи у больных с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца.

Выводы

1. У больных с сахарным диабетом 2 типа, ишемической болезнью сердца и при их сочетании выявлена выраженная гипотестостеронемия. Снижение уровня тестостерона играет определенную роль в развитии атерогенной дислипидемии.

2. У всех обследованных мужчин выявлена выраженная инсулинорезистентность, которая сопровождается компенсаторной гиперинсулинемией.

3. Во всех группах обследованных выявлена атерогенная дислипидемия.

Список литературы

1. **Дедов, И. И.** Возрастной андрогенный дефицит у мужчин / И. И. Дедов, С. Ю. Калинин. – М. : Практическая медицина, 2006. – 240 с.
2. **Калинченко, С. Ю.** Возрастной дефицит андрогенов у мужчин / С. Ю. Калинин // Лечащий врач. – 2009. – № 1. – С. 12–14.
3. **Тишова, Ю. А.** Роль коррекции гипогонадизма в лечении метаболического синдрома у мужчин и аспекты безопасности терапии препаратом тестостерона пролонгированного действия / Ю. А. Тишова, С. Ю. Калинин // Ожирение и метаболизм. – 2010. – № 2. – С. 14–16.
4. **Дедов, И. И.** Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – Изд. 4-е, доп. – М., 2009. – 104 с.
5. **Оганов, Р. Г.** Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов / Р. Г. Оганов, М. Н. Мамедов. – М. : МедЭкспо, 2009. – 373 с.
6. URL: <http://www.issam.ch>.
7. Возрастной андрогенный дефицит в общесоматической практике: причины возникновения, клиника, диагностика, лечение : метод. рекомендации № 21 / О. Б. Лоран, А. Л. Верткин, Л. А. Алексанян и др. – М., 2007. – 31 с.
8. **Chen, R. Y.** Relative androgen deficiency in relation to obesity and metabolic status in older men / R. Y. Chen, G. A. Wittert, G. R. Andrews // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2006. – V. 8, № 4. – P. 429–435.
9. **Barud, W.** Association of obesity and insulin resistance with serum testosterone, sex hormone binding globulin and estradiol in older males / W. Barud et al. // Pol Merkuriusz Lek. – 2005. – V. 18, № 5. – P. 295.

10. Дедов, И. И. Эндокринология : учеб. / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – М. : Медицина, 2000. – 632 с.
-

Вербовой Андрей Феликсович

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой эндокринологии,
Самарский государственный
медицинский университет

E-mail: vorojeja_08@list.ru

Verbovoy Andrey Felixovich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of endocrinology,
Samara State Medical University

Ворожцова Екатерина Ивановна

клинический ординатор, кафедра
эндокринологии, Самарский
государственный медицинский
университет

E-mail: vorojeja_08@list.ru

Vorozhtsova Ekaterina Ivanovna

Resident, sub-department of endocrinology,
Samara State Medical University

УДК [616.379-008.64+616.12-005.4]-055.1-07:611.018.26-07:612.018-07

Вербовой, А. Ф.

Возрастной андрогенный дефицит у мужчин с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца / А. Ф. Вербовой, Е. И. Ворожцова //
Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 4 (24). – С. 74–81.