

сыщенных жирных кислот на фоне сниженного суммарного количества ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот. У больных казеозной пневмонией разнонаправленно изменяется уровень арахидоновой жирной кислоты (C20:4): в биомембранах эритроцитов количество их уменьшается (до  $(2,8 \pm 0,4) \%$  у не ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, и до  $(4,2 \pm 0,5) \%$  у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС ( $p < 0,001$ ) при  $(13,9 \pm 0,7) \%$  у здоровых лиц), в плазме крови – повышается (соответственно до  $(5,2 \pm 0,3) \%$  ( $p < 0,05$ ) и  $(5,0 \pm 1,0) \%$  ( $p > 0,05$ ) при  $(3,9 \pm 0,4) \%$  у здоровых лиц). Выводы. Сравнительный анализ содержания отдельных жирных кислот и суммарного уровня насыщенных, ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот в плазме и эритроцитах крови у больных казеозной пневмонией определяет большую чувствительность эритроцитов к процессам перекисного окисления липидов и свидетельствует о возможном более полноценном использовании эритроцитов для изучения обмена липидов.

### Summary

SIGNIFICANCE OF SHIFT IN PARAMETERS OF BLOOD LIPIDS METABOLISM IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS  
Pikas O. B.

Key words: fatty acids, plasma, red blood cells, pulmonary tuberculosis, caseous pneumonia, liquidators and liquidators of the Chernobyl accident.

The aim was to study and evaluate the peculiarities in the spectrum of lipid fatty acids in blood plasma and in red blood cells in patients with pulmonary tuberculosis (and specifically, caseous pneumonia). Materials and methods. We examined 103 (53.1% out of 194) of healthy persons (I group), and 91 (46.9% out of 194) patients with caseous pneumonia, 62 (68.13%) of whom were not liquidators of the Chernobyl accident (group II) and 29 (31.87%) were liquidators of the Chernobyl accident (group III). Fatty acid composition was determined by a biochemical method using gas-liquid chromatography "Color – 500". Results and discussion. In healthy individuals the spectrum of fatty acids was unidirectional in blood plasma and erythrocytes. In the patients with caseous pneumonia the total amount of saturated fatty acids significantly increased against the decrease in the total amount of unsaturated and polyunsaturated fatty acids. In the patients with caseous pneumonia the level of arachidonic fatty acid changed in multiple directions (C20: 4): in biomembranes the number of erythrocytes decreased (up to  $2,8 \pm 0,4\%$  in non-liquidators of the Chernobyl accident, and up to  $4,2 \pm 0,5\%$  for the liquidators of the Chernobyl accident ( $p < 0.001$ ) at  $13,9 \pm 0,7\%$  in healthy individuals), and increased in the blood plasma respectively to  $5,2 \pm 0,3\%$  ( $p < 0.05$ ), and  $5,0 \pm 1,0\%$  ( $p > 0.05$ ) with  $3,9 \pm 0,4\%$  in healthy individuals. Conclusions. Comparative analysis of the content of some fatty acids and the total level of saturated, unsaturated and polyunsaturated fatty acids in blood plasma and red blood cells in patients with caseous pneumonia determines greater sensitivity of the erythrocyte to lipid peroxidation and points out the possible for better use of red blood cells in studying lipid metabolism.

УДК 616.693/. 694

**Пустовойт Г.Л., Ярмола Т.І., Ткаченко Л.А., М'якінькова Л.О., Циганенко І.В.**

## **ОКРЕМІ АСПЕКТИ ВІКОВОГО АНДРОГЕННОГО ДЕФІЦИТУ У ЧОЛОВІКІВ**

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*У роботі узагальнені дані літератури та особисті спостереження відносно зв'язку ендотеліальної дисфункції та, як наслідок, атеросклеротичного ураження судин з віковим андрогенним дефіцитом у чоловіків. Результати обстеження 52 чоловіків віком від 29 до 78 років без серцево-судинних подій в анамнезі свідчать про високу інформативність комплексу «інтима-медіа» як маркера ендотеліальної дисфункції на доклінічній стадії.*

Ключові слова: ендотеліальна дисфункція, комплекс «інтима-медіа», віковий андрогенний дефіцит у чоловіків.

*Дана робота є фрагментом НДР «Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому, препаратами, що стимулюють рецептори, активуючи PPAR-γ, шляхом удосконалення критеріїв діагностики», № державної реєстрації 0107U001555.*

### Вступ

Старіння населення, котре раніше розглядалося як випадкова тенденція, що характерна головним чином для розвинутих країн світу, сьогодні визнається глобальним явищем. Якщо наприкінці ХХ століття доля населення старше 60 років складала 20%, то до 2050 р. передбачають перетин рубіжу у 30%. [1]. Поряд з позитивною складовою подовження середньої тривалості життя, негативний вплив означеного явища на суспільство в цілому полягає у перекладанні тя-

гаря зростаючих витрат на утримання та лікування старечих на молодші верстви населення. Разом з тим, людство все більше усвідомлює потужний творчий та економічний потенціал людей похилого віку. Тому мова йдеться не лише про подовження життя старіючого населення, а й про подовження активного періоду життя [2].

Відмічається зростаючий інтерес ендокринологів, кардіологів, нефрологів, геронтологів та лікарів інших спеціальностей до вивчення пов'язаних з віком метаболічних порушень та

судинного ремоделювання. З віком знижується еластичність аорти та магістральних судин, підвищується жорсткість артеріального русла, що проявляється збільшенням швидкості пульсової хвилі. Однак означений процес трудно пояснити лише атеросклеротичними змінами судинного русла. Ряд науковців вважає підвищення артеріального тиску проявом «нормального» старіння, коли збільшується постнавантаження, в той час як відносно переднавантаження відбуваються зовсім незначні зміни [3, 4]. Ремоделювання судин у відповідь на зміни гемодинамічного навантаження або активності тканинних чи циркулюючих гуморальних факторів вважають адаптивним процесом [5]. Хронічне перевантаження судин тиском проявляється значними змінами геометрії та архітекtonіки судин [6]. Разом з тим, існує погляд, що не всі форми ремоделювання слід розглядати як патологічний процес. Структурні зміни судинної системи можуть не бути пов'язаними з погіршенням кровоплину, а відображають лише тривалий процес адаптації до змін серцевого викиду [7, 8, 9]. Комплекс інтима-медіа (КІМ), вимірювання та моніторинг якого проводиться при ультразвуковому дослідженні (УЗД) судин, на сьогоднішній день вважають ключовим показником розвитку атеросклеротичного процесу та ремоделювання судин [10]. Широке застосування даного методу пов'язане з його відносно низькою вартістю, простотою, неінвазивністю і безпечністю для хворого при достатньо високій інформативності у порівнянні з традиційними рентген-ангіографічними методиками. УЗД магістральних судин дозволяє оцінити їх розміри, виявити розширення чи звуження просвіту, аневризми, випинання, атеросклеротичні бляшки, тромби, а також характер (ламінальний чи турбулентний) кровоплину [11].

Найчастіше в умовах певної патології ремоделювання судин визначає домінуючий причинний фактор: тривала артеріальна гіпертензія (АГ), атеросклероз, серцева недостатність і таке інше. Ураження судин при АГ включає дисфункцію ендотелію, потовщення КІМ крупних артерій та, як наслідок, розвиток і прогресування атеросклерозу [12]. Так, роботами В. Folkow (1990) доведено роль структурних змін судинної стінки, переважно артеріол і капілярів, у підвищенні периферійного опору при АГ, причиною яких є саме ремоделювання [13].

Активно обговорюється роль системних та місцевих медіаторів запалення, що виробляються ендотелієм, жировою тканиною, активованими лейкоцитами, тромбоцитами, гепатоцитами та іншими клітинами, в ушкодженні судинної стінки [14, 15]. Так, макрофаги відносять до важливих ініціаторів атеросклеротичного процесу через секрецію цитокінів (хемотаксичний протеїн-1, фактор некрозу пухлин 1 $\alpha$ , тромбоцитарний фактор

росту-1, інтерлейкін-1 та ін.), а також здатність мігрувати у змінену судинну стінку. Крім того помічено їх здатність до захвату холестерину шляхом рецепторної взаємодії з ліпопротеїдами та наступного формування так званих «пінних» клітин. На макрофагах знайдені рецептори до андрогенів, причому у чоловіків їх майже у 4 рази більше, ніж у жінок. Ряд вчених вважають, що антисклеротична дія чоловічих статевих гормонів реалізується саме через специфічні рецептори: якщо дегідротестостерон стимулює захват макрофагами ЛПНЩ, то тестостерон - ЛПВЩ, з наступним їх впливом на судину стінку [16, 17]. Ендотеліальна дисфункція (ЕТД) розглядається як дисбаланс між медіаторами, що забезпечують рівновагу ендотеліозалежних процесів. Під впливом різних пошкоджуючих факторів спроможність ендотеліальних клітин виділяти релаксуючі речовини зменшується, тоді як утворення судинозвужуючих факторів не лише зберігається, але й збільшується, формуючи стан, що визначається як дисфункція ендотелію. Ендотелій починає продукувати агреганти, коагулянти, вазоконстриктори, тим самим становиться ініціатором (чи модулятором) багатьох патологічних процесів в організмі: атеросклероз, гіпертонія, інсульт, інфаркти [18, 19].

### Мета дослідження

Оцінити інформативність комплексу «інтима-медіа» як маркера ендотеліальної дисфункції при віковому андрогенному дефіциті у чоловіків.

### Об'єкт і методи дослідження

Обстежено 52 чоловіків віком від 29 до 78 років (середній вік 59,2 $\pm$ 4,6 років). Всі пацієнти були розподілені на дві групи відповідно до віку та андрогенного статусу.

Сонографічні ознаки потовщення судинної стінки (УЗД сонних та плечових артерій в В-режимі) увійшли у Європейські рекомендації з профілактики, діагностики та лікуванню АГ як одна з характеристик ураження органів-мішеней. У 2007 г. за норму експертами Європейського товариства по АГ та Європейського товариства кардіологів прийняті значення товщини стінки < 0,9 мм, потовщення КІМ 0,9-1,3 мм, а критерієм бляшки визначається КІМ, що дорівнює 1,3 мм. За бляшку приймається фокальне потовщення стінки артерії збоку просвіту > 1,3 мм. При аналізі враховується розмір, локалізація, форма, структура та ехогенність бляшки. Розмір бляшок вимірюється в ручному режимі за допомогою електронного штангенциркуля [20]. Дослідження виконувалось за стандартною методикою у В-режимі зі спектральним аналізом кровотоку і кольоровим доплерівським картуванням. Вимірювання проводили у режимі offline на фіксованому зображенні досліджуваних артерій. У поздовж-

ньому перетині вимірювали КІМ на рівні біфуркації загальної сонної артерії (ЗСА). Оцінювали КІМ на задній, віддаленій від датчика стінці судини, і розраховували як відстань між двома лініями інтерфейсу: від межі розділу між внутрішньою вистілкою судини (інтимою) і просвітом судини до межі між медією та адвентицією артерії.

### Результати досліджень та їх обговорення

До першої групи увійшли 24 умовно «здорових» добровольців віком від 29 до 36 років (середній вік  $32,4 \pm 1,4$  років), до другої групи – 28 пацієнти у віці від 49 до 78 років (середній вік  $65,5 \pm 3,7$  років) з частковою андрогенною недостатністю, без серцево-судинних подій в анамнезі. Рівень загального тестостерону сироватки крові у пацієнтів другої групи був у межах нижньої межі вікової норми, але достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнявся від аналогічних показників у пацієнтів першої групи ( $16,3 \pm 2,9$  нмоль/л та  $7,2 \pm 1,3$  нмоль/л відповідно).

Середнє значення товщини КІМ правої і лівої ЗСА у пацієнтів I групи склало  $0,68 \pm 0,06$  мм і  $0,71 \pm 0,05$  мм, при цьому достовірних відмінностей між товщиною КІМ правої і лівої ЗСА знайдено не було. У пацієнтів II групи середнє значення товщини КІМ правої і лівої ЗСА склало  $1,2 \pm 0,13$  та  $1,1 \pm 0,09$  мм, при цьому визначалась як достовірна різниця між правою та лівою ЗСА (ймовірно, за рахунок наявності атеросклеротичних бляшок), так і достовірна відмінність із пацієнтами другої групи ( $p < 0,05$ ).

При підвищеному кровоплинні радіус судини збільшується для зниження напруги судинної стінки. Як наслідок, при високому внутрішньому судинному тиску компенсаторно збільшується товщина судини і зменшується її діаметр. З одного боку, збільшення товщини судинної стінки знижує розтягаємість і зберігає плин крові. З іншого боку, довготривала адаптація може супроводжуватись порушенням функції судини. В першу чергу означений патофізіологічний механізм стосується дрібних судин, прогресуюче зменшення внутрішнього діаметра яких супроводжується ефектом «порушення доставки до тканин», що призводить до ураження органу. Але за результатами наших досліджень більш крупні судини також підлягають подібному ремоделюванню.

Внаслідок поширеного уявлення, що медичні проблеми є результатом незворотних вікових змін, нерідко чоловіки старших вікових груп своєчасно не звертаються за медичною допомогою. Разом з тим, клінічні спостереження свідчать, що зниження потенції, лібідо, психоемоційні порушення та інші прояви вікового андрогенного дефіциту є предикторами серцево-судинних захворювань, які на декілька років передують розвитку соматичної патології. Низький рівень тестостерону корелює з більш тяжким атеросклеротичним ураженням коронарних артерій: виявлений зворотний кореляційний зв'язок

між рівнями сироваткового тестостерону та товщиною комплексу «інтима-медіа» (КІМ) сонної артерії у чоловіків. Проблема вікового андрогенного дефіциту у чоловіків носить міждисциплінарний характер, тому є дуже важливим аспектом у практиці лікаря загальної практики.

### Висновок

Збільшення комплексу «інтима-медіа» загальної сонної артерії виступає маркером ендотеліальної дисфункції. Виявлення ендотеліальної дисфункції як фактора атерогенезу на доклінічній стадії дозволяє розробити комплекс заходів, спрямованих на попередження серцево-судинних подій у старіючих чоловіків та використовувати дані методики у практиці лікаря загальної практики.

### Література

1. Lan D.H. Здоровое старение и качество жизни / D.H. Lan // Всемир. форум здравоохран. - 1995. - №16(4). - С. 5-12.
2. Morales A. Androgen replacement therapy in aging men with secondary hypogonadism. Draft recommendations for endorsement by ISSAM / A. Morales, B. Lunenfeld // Aging male. - 2001. - Vol. 4. - P. 151-162.
3. Lye M. Heart disease in the elderly / M. Lye, Fulian D.G., Camm A.Y. [et al.] // Disease of the Heart, 2nd edition. - WB Saunders, 1996. - Ch 71. - P. 1417-1429.
4. Рибера-Кассадо Дж.М. Старение и сердечно-сосудистая система / Дж.М. Рибера-Кассадо // Клини. геронтол. - 2000. - № 11-12. - P. 28-36.
5. Пустовойт Г.Л. Вікове ремоделювання функціонально-активних структур нирки / Г.Л. Пустовойт // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції (з міжнародною участю): вклад молодих вчених в розвиток медичної науки і практики. - Харків, 2006. - С. 95.
6. Ward M.R. Arterial remodelling. Mechanism and implications / M.R. Ward, G. Pasterkamp, A.C. Yeung, C. Borst // Circulation. - 2000. - Vol. 102. - P. 1186-1191.
7. Dzau V.J. Vascular remodeling: mechanisms and implications / V.J. Dzau, G.H. Gibbons // J. Cardiovasc. Pharmacol. - 1993. - Vol. 21 (suppl. 1). - S1-S5.
8. Gibbons H.H. The emerging concept of vascular remodeling / G.H. Gibbons, V.J. Dzau // N. Engl. J. Med. - 1994. - Vol. 330. - P. 1431-1438.
9. Mayet J. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension / J. Mayet, A. Hughes // Heart. - 2003. - Vol. 89 (9). - P. 1104-1109.
10. Саричев Л.П. Діагностика ендотеліальної дисфункції як передвісника атерогенезу у чоловіків з віковим андрогенним дефіцитом через визначення комплексу інтима-медіа / Л.П. Саричев, Г.Л. Пустовойт, Я.В. Саричев // Урологія, андрологія, нефрологія – Тези доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю матеріали науково-практичної конференції. - Харків, 2014. - С. 204-205.
11. Pignoli P. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging / P. Pignoli, E. Tremoli, A. Poli [et al.] // Circulation. - 1986. - Vol. 74. - P. 1399-1406.
12. Boudier S.H. Arteriolar and capillary remodelling in hypertension / S.H. Boudier // Drugs. - 1999. - Vol. 59. - P. 37-40.
13. Folkow B. The «structural factor» in hypertension with special emphasis on the hypertrophic adaptation of the systemic resistance vessels. In: Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management / B. Folkow. - Raven Press, Ltd., 1990. - P. 565-581.
14. Kershaw E.E. Adipose tissue as an endocrine organ / E.E. Kershaw, J.S. Flier // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2004. - № 89. - P. 2548 - 2556.
15. Wisse B.E. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity / B.E. Wisse // J. Am. Soc. Nephrol. - 2004. - № 15. - P. 2792 - 2800.
16. Von Eckardstein A. Suppression of endogenous testosterone in young men increases serum levels of high density lipoprotein subclass lipoprotein A-I and lipoprotein(a) / A. Von Eckardstein, 5<sup>1</sup> Kliesch, E. Nieschlag [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1997. - Vol. 82 (10). - P. 3367-3372.
17. Langer C. Testosterone up-regulates scavenger receptor BI and stimulates cholesterol efflux from macrophages / C. Langer, B. Gansz, C. Goepfert [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 2002. - Vol. 296 (5). - P. 1051-1057.
18. Шляхто Е.В. Современные представления о дисфункции эндотелия и методах ее коррекции при атеросклерозе / Е.В. Шляхто,

- О.А. Беркович, Л.Б. Беляева [и др.] // *Международ. невролог. журнал.* - 2002. - № 3. - С. 9-13.
19. Волошин П.В. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии / П.В. Волошин, В.А. Малахов, А.Н. Завгородняя. - Харьков, 2006. - 92 с.
20. Castro S. Pathophysiology of arterial disease / S. Castro. - Italy : One way S.r.l., 2007. - 48 p.

### References

1. Lan D.H. Zdorove starenie i kachestvo zhizni / D.H. Lan // *Vsemir. forum zdravoochr.* - 1995. - №16(4). - С. 5-12.
2. Morales A. Androgen replacement therapy in aging men with secondary hypogonadism. Draft recommendations for endorsement by ISSAM / A. Morales, V. Lunenfeld // *Aging male.* - 2001. - Vol. 4. - P. 151-162.
3. Lye M. Heart disease in the elderly / M. Lye, Fulian D.G., Camm A.Y. [et al.] // *Disease of the Heart*, 2nd edition. - WB Saunders, 1996. - Ch 71. - P. 1417-1429.
4. Ribera-Kassado Dzh.M. Starenie i serdechno-sosudis'taja sistema / Dzh.M. Ribera-Kassado // *Klin. gerontol.* - 2000. - № 11-12. - R. 28-36.
5. Pustovojt G.L. Vikove remodeljuvannja funkcional'no-aktivnih struktur nirki / G.L. Pustovojt // *Materiali Vseukraïns'koï naukovo-praktichnoï konferencii (z mizhnarodnoju uchastju): vklad molodih vchenih v rozvitok medicinoï nauki i praktiki.* - Harkiv, 2006. - S. 95.
6. Ward M.R. Arterial remodeling. Mechanism and implications / M.R. Ward, G. Pasterkamp, A.C. Yeung, C. Borst // *Circulation.* - 2000. - Vol. 102. - P. 1186-1191.
7. Dzau V.J. Vascular remodeling: mechanisms and implications / V.J. Dzau, G.N. Gibbons // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* - 1993. - Vol. 21 (suppl. 1). - S1-S5.
8. Gibbons N.N. The emerging concept of vascular remodeling / G.N. Gibbons, V.J. Dzau // *N. Engl. J. Med.* - 1994. - Vol. 330. - P. 1431-1438.
9. Mayet J. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension / J. Mayet, A. Hughes // *Heart.* - 2003. - Vol. 89 (9). - P. 1104-1109.
10. Sarichev L.P. Diagnostika endotelial'noï disfunkcii jakperedvisnika aterogenezu u cholovikiv z vikovim androgenim deficitom cherez

- vizna-chennja kompleksu intima-media / L.P. Sarichev, G.L. Pustovojt, Ja.V. Sarichev // *Urologija, andrologija, nefrologija – Tezi dopovidej naukovo-praktichnoï konferencii z mizhnarodnoju uchastju materialu naukovo-praktichnoï konferencii.* - Harkiv, 2014. - S. 204-205.
11. Pignoli P. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasoubd imaging / P. Pignoli, E. Tremoli, A. Poli [et al.] // *Circulation.* - 1986. - Vol. 74. - P. 1399-1406.
  12. Boudier S.H. Arteriolar and capillary remodelling in hypertension / S.H. Boudier // *Drugs.* - 1999. - Vol. 59. - P. 37-40.
  13. Folkow B. The «structural factor» in hypertension with special emphasis on the hypertrophic adaptation of the systemic resistance vessels. In: *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management* / B. Folkow. - Raven Press, Ltd., 1990. - P. 565-581.
  14. Kershaw E.E. Adipose tissue as an endocrine organ / E.E. Kershaw, J.S. Flier // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2004. - № 89. - P. 2548 - 2556.
  15. Wisse B.E. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity / V.E. Wisse // *J. Am. Soc. Nephrol.* - 2004. - № 15. - P. 2792 - 2800.
  16. Von Eckardstein A. Suppression of endogenous testosterone in young men increases serum levels of high density lipoprotein subclass lipoprotein A-I and lipoprotein(a) / A. Von Eckardstein, 51 Kliesch, E. Nieschlag [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 1997. - Vol. 82 (10). - P. 3367-3372.
  17. Langer S. Testosterone up-regulates scavenger receptor BI and stimulates cholesterol efflux from macrophages / S. Langer, B. Gansz, S. Goepfert [et al.] // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* - 2002. - Vol. 296 (5). - P. 1051-1057.
  18. Shljahto E.V. Sovremennye predstavlenija o disfunkcii jendotelija i metodah ee korrekcii pri ateroskleroze / E.V. Shljahto, O.A. Berkovich, L.B. Beljaeva [i dr.] // *Mezhdunarod. Nevrolog. Zhurnal.* - 2002. - № 3. - S. 9-13.
  19. Voloshin P.V. Jendotelial'naja disfunkcija pri cerebроваскуляроной патологии / P.V. Voloshin, V.A. Malahov, A.N. Zavgorodnjaja. - Har'kov, 2006. - 92 s.
  20. Castro S. Ratophysiology of arterial disease / S. Castro. - Italy : One way S.r.l., 2007. - 48 p.

### Реферат

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВОЗРАСТНОГО АНДРОГЕННОГО ДЕФИЦИТА У МУЖЧИН

Пустовойт А.Л., Ярмола Т.И., Ткаченко Л.А., Мякинкова Л.А., Циганенко И.В.

Ключевые слова: комплекс «интима-медиа», эндотелиальная дисфункция, возрастной андрогенный дефицит у мужчин.

В работе обобщены данные литературы и собственные наблюдения о связи эндотелиальной дисфункции и, как следствие, атеросклеротического поражения сосудов с возрастным андрогенным дефицитом у мужчин. Результаты обследования 52 мужчин в возрасте от 29 до 78 лет без сердечно-сосудистых событий в анамнезе свидетельствуют о высокой информативности комплекса «интима-медиа» как маркера эндотелиальной дисфункции на доклинической стадии.

### Summary

SOME ASPECTS OF AGE-RELATED ANDROGEN DEFICIENCY IN MEN

Pustovoyt A.L., Yarmola T.I., Tkachenko L.A., Myakinkova L.A., Tsiganenko I.V.

Key words: complex "intima-media", endothelial dysfunction, andropause in men.

The authors summarized the data published in relevant literature and their own observations on the correlation between endothelial dysfunction and, as a consequence of atherosclerotic vascular lesions, age-related androgen deficiency in men. Results of the survey of 52 men aged 29 to 78 years without cardiovascular events in the history showed highly informative significance of complex "intima-media" as a marker of endothelial dysfunction in the preclinical stage.