

Взаємозв'язок обструктивного апное сну й рівня тестостерону в чоловіків із надмірною масою тіла та ожирінням



О. А. Товкай¹, В. С. Юзвенко¹,
Ю. І. Комісаренко², О. Е. Третяк¹, В. В. Іщук¹

¹ ДНП «Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України», Київ

² Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Синдром обструктивного апное сну (СОАС) — хронічне порушення сну, поширеність якого в загальній популяції від 9 до 38 %. Він становить серйозну загрозу здоров'ю [1]. У чоловіків СОАС трапляється значно частіше та має тяжчі вияви, ніж у жінок [2]. Синдром обструктивного апное сну характеризується епізодами повної (апное) або часткової (гіпопное) обструкції верхніх дихальних шляхів під час сну, що призводять до десатурації кисню, денної сонливості, фрагментації сну й періодичної гіпоксії з подальшим підсиленням окисного стресу, інсулінорезистентності, ожиріння та підвищення симпатичної активності [3]. Зазначені патологічні зміни спричиняють дисфункцію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та можуть впливати на метаболізм тестостерону в чоловіків [4, 5].

Однак не лише пригнічення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі може призвести до дефіциту андрогенів: дослідження *in vitro* показало, що зниження рівня ядерного респіраторного фактора 1, спричинене гіпоксемією, може призвести до гострої стероїдогенної репресії регуляторних білків й одночасного зниження рівня тестостерону, яке не залежить від регуляції гонадотропінів [6].

Чоловіча стать — не єдиний чинник ризику виникнення та розвитку апное і гіпопное сну. Вік та

ожиріння також значно підвищують поширеність СОАС [7]. У чоловіків із СОАС й ожирінням концентрації загального та вільного тестостерону нижчі, ніж у чоловіків без ожиріння [8]. Це пов'язано як з експресією жирової тканини ароматази, що перетворює тестостерон на 17β-естрадіол, так і зі зниженням при ожирінні вмісту глобуліну, що зв'язує статеві гормони. Крім цього, доведено, що СОАС є чинником ризику розвитку метаболічного синдрому (МС), який незалежно від індексу маси тіла (ІМТ) і віку пов'язаний зі зниженням рівня тестостерону [9]. У патогенезі великої кількості захворювань, асоційованих із МС, роль андрогенного дефіциту в чоловіків не викликає жодного сумніву. Відомо, що дефіцит тестостерону підвищує ризик артеріальної гіпертензії та цукрового діабету (ЦД) 2 типу у кілька разів [10]. Доведено взаємозв'язок гіпогонадізму з інсулінорезистентністю, ендотеліальною дисфункцією та дисбалансом цитокінів [12].

Близько половини чоловіків із СОАС часто скаржаться на сексуальні дисфункції, такі як проблеми з еякуляцією, зниження частоти статевих контактів та еректильну дисфункцію (ЕД). Зі збільшенням ІМТ, віку та значень індексу апное-гіпопное (ІАГ) поширеність СОАС з ЕД поступово збільшується [13, 14]. Основним чинником ЕД може бути ендотеліальна

Товкай Олександр Андрійович, д. мед. н., проф., директор ДНП «Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України».

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1329-279X>; Юзвенко Віолетта Сергіївна, аспірант, лікар-ендокринолог ендокринологічного відділення. E-mail: viyuzvenko@gmail.com.

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5562-4406>; Комісаренко Юлія Ігорівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри ендокринології. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9912-4879>; Третяк Олена Едуардівна,

к. мед. н., лікар-ендокринолог вищої категорії, зав. відділу клінічної ендокринології. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3838-9715>; Іщук Вадим Васильович, д. мед. н., пров. наук. співр. відділу клінічної ендокринології. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8960-4027>

дисфункція (підвищений рівень ендотеліну й зниження вироблення оксиду азоту, що відіграє ключову роль у фізіологічному процесі ерекції, сприяючи розслабленню гладенької мускулатури та стимуляції розширення кровеносних судин [15]. Ще одним чинником ЕД у чоловіків із СОАС є зниження якості сну, що може призвести до пошкодження периферичних нервів статевих органів [16].

Одним із головних механізмів патогенезу СОАС є інтермітувальна гіпоксія, що виникає внаслідок повторних епізодів апное та гіпопное під час сну. Такий стан спричиняє активацію симпатико-адреналової системи, стимулює утворення вільних радикалів, підсилює окисний стрес та ініціює прозапальні процеси. У сукупності ці чинники призводять до порушення інсулінової сигналізації в периферичних тканинах. Інтермітувальна гіпоксія може підвищувати рівень інсулінорезистентності навіть у генетично схильних тваринних моделях [17].

Дефіцит тестостерону негативно впливає на чоловічу сексуальність, репродуктивну функцію, загальний стан здоров'я та якість життя. Останніми роками повідомлялося про зниження рівня тестостерону в сироватці крові, спричинене СОАС [18]. Однак дані є суперечливими та не підтверджені великою кількістю високоякісних досліджень.

Мета роботи — визначити вплив обструктивного апное сну (залежно від форми тяжкості) на рівень тестостерону в чоловіків із надмірною масою тіла та ожирінням.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під спостереженням перебували 77 чоловіків із надмірною масою тіла та ожирінням віком від 24 до 72 років (середній вік — $47,8 \pm 11,4$ року).

У 37 (48,1%) хворих діагностовано ЦД 2 типу, у 16 (20,8%) — переддіабет, у 24 (31,2%) — стан інсулінорезистентності без порушень вуглеводного обміну.

Усім обстеженим проводили антропометричне вимірювання, визначення рівня глюкози в плазмі натще, інсуліну, глікованого гемоглобіну (HbA1c), ліпідного профілю та вмісту статевих гормонів (загальний тестостерон).

Також усім учасникам проведено кардіореспіраторний моніторинг приладом для діагностики порушення сну SOMNOtouch RESP eco (SOMNOmedics, Німеччина). За величиною індексу ІАГ пацієнтів розподілили на три групи: < 15,0 (n = 11), 15,0—29,9 (n = 23), і 30,0 (n = 43). Тяжку форму СОАС зареєстровано в 55 % пацієнтів (табл. 1).

Рівень загального тестостерону визначали за допомогою імунохімічного аналізатора «Access» (США). Референтні значення загального тестостерону — 13—27 нмоль/л.

За методом лікування пацієнтів розподілили на три групи. Група 1 (n = 26) отримувала СІПАП-терапію (Continuous positive airway pressure, постійний позитивний тиск у дихальних шляхах), друга група (n = 25) — замісну гормональну терапію (ЗГТ), третя група (n = 17) — поєднання СІПАП-терапії та ЗГТ.

Як ЗГТ призначали тестостерон ундеканат у дозі 1000 мг 1 раз на 10—14 тиж шляхом внутрішньом'язового введення. Дозу обирали індивідуально залежно від маси тіла пацієнтів. Замісну терапію тестостероном проводили пацієнтам із діагностованим гіпогонадізмом і за відсутності протипоказань до лікування. В осіб літнього віку обов'язково оцінювали користь та ризик від лікування.

Згідно з настановою МОЗ України № 00529 (чоловічий гіпогонадізм і замісна гормональна терапія) СОАС тяжкого ступеня є протипоказанням для проведення ЗГТ. Відповідно до клінічних рекомендацій більшості міжнародних асоціацій тяжкий нелікований СОАС розглядають як абсолютне протипоказання до замісної терапії тестостероном [19]. Якщо апное успішно лікується СІПАП-терапією, то питання про ЗГТ розглядають індивідуально.

СІПАП-терапію призначали згідно з рекомендаціями щодо лікування СОАС тяжкого ступеня (ІАГ ≥ 30 на годину). Відповідно до настанов щодо лікування СОАС Американської академії медицини сну (AASM) та Європейського респіраторного товариства (ERS), СІПАП-терапія є золотим стандартом лікування цього захворювання [20].

У третю групу були залучені пацієнти зі встановленим раніше СОАС, які перебували на СІПАП-терапії. Пацієнтам цієї групи індивідуально розробляли план ЗГТ.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу залежно від ступеня тяжкості синдрому обструктивного апное сну

Група	ЦД 2 типу	Ступінь СОАС		
		Легкий	Середній	Тяжкий
1 (n = 26)	16 (61,5 %)	–	–	16 (100 %)
2 (n = 25)	10 (40,0 %)	–	4 (40,0 %)	6 (60,0 %)
3 (n = 17)	11 (64,7 %)	5 (45,4 %)	3 (27,2 %)	3 (27,2 %)

Тривалість лікування становила 6 міс.

Статистичну обробку виконано після формування бази даних у Microsoft Excel. Перевірку розподілу показників здійснювали за критеріями Шапіро—Уїлка та Колмогорова—Смірнова. Для міжгрупових порівнянь застосовували критерій Краскела—Уоліса (ANOVA). Статистично значущим вважався рівень $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Усі обстежені пацієнти мали ожиріння різного ступеня (табл. 2). Групи хворих вірогідно не відрізнялися за антропометричними показниками, рівнями глікемії, HbA1c, тестостерону та загального холестерину.

Під впливом лікування в усіх групах хворих відзначено вірогідне зниження IMT (табл. 3). Рівень загального тестостерону в усіх групах, який до

лікування був приблизно однаковий, статистично значущо підвищився ($p < 0,001$), у хворих третьої групи — це підвищення було особливо виразним. Лише в одного хворого показник загального тестостерону практично не змінився, тоді як у більшості пацієнтів збільшився більше ніж удвічі. Досягнутий середній рівень тестостерону в третій групі був значущо вищим, ніж у першій та другій групах ($p < 0,001$ і $p < 0,01$ відповідно).

Отримані результати свідчать про наявність тісного взаємозв'язку між СОАС і зниженням рівня тестостерону в сироватці крові чоловіків. Тому можна стверджувати, що СОАС слід розглядати не лише як порушення дихання під час сну, а й як чинник, який суттєво впливає на гормональний баланс та репродуктивне здоров'я.

Таблиця 2

Характеристика обстежених осіб із синдромом обструктивного апное сну

Показник	Група 1 (n = 26)	Група 2 (n = 25)	Група 3 (n = 17)
IMT, кг/м ²	41,67 ± 7,66	40,19 ± 9,79	39,59 ± 7,62
HbA1c, %	6,44 ± 1,28	6,73 ± 1,55	7,54 ± 2,06
Глюкоза в крові, ммоль/л	6,6 ± 1,58	6,9 ± 2,05	9,64 ± 5,07
Індекс НОМА	7 (3,7; 17,3)	5,7 (3,9; 10,26)	8,55 (2,2; 16,11)
Загальний холестерин, ммоль/л	5,54 ± 1,09	5,01 ± 1,45	5,84 ± 1,11
ХС ЛПНГ, ммоль/л	3,36 ± 0,89	3,25 ± 1,00	3,92 ± 0,91
Тестостерон загальний, нмоль/л	7,84 ± 3,26	11,96 ± 11,8	9,92 ± 4,55

Примітка. ХС ЛПНГ — холестерин ліпопротеїнів низької густини.

Таблиця 3

Динаміка антропометричних і лабораторних показників у групах хворих із синдромом обструктивного апное сну

Показник	Група 1 (n = 26)		Група 2 (n = 25)		Група 3 (n = 17)	
	До лікування	Через 6 міс	До лікування	Через 6 міс	До лікування	Через 6 міс
IMT, кг/м ²	40,3 (9,1)	38,2 (8,9)*	42,1 (6,0)	40,2 (5,8)*	41,8 (7,9)	40,4 (7,6)*
	36,5 (33,7; 44,8)	34,4 (32,1; 43,3)	45,2 (40,3; 46,7)	43,0 (37,5; 44,2)	41,5 (34,0; 48,4)	40,2 (33,0; 47,0)
HbA1c, %	6,9 (1,5)	6,3 (0,7)**	8,1 (2,2)	6,7 (1,1)**	6,6 (1,3)	6,2 (0,8)***
	6,2 (5,9; 8,1)	6,0 (5,9; 6,9)	7,9 (6,3; 9,3)	7,0 (5,8; 7,4)	6,0 (5,8; 7,4)	5,9 (5,7; 6,8)
ЗХС, ммоль/л	5,9 (1,2)	4,4 (0,7)**	6,4 (1,3)	4,9 (1,1)*	5,5 (1,5)	4,4 (0,9)*
	6,2 (5,2; 6,5)	4,2 (4,0; 6,0)	6,1 (5,2; 7,8)	4,5 (4,0; 6,0)	5,4 (4,9; 6,3)	4,1 (3,7; 5,1)
ХС ЛПНГ, ммоль/л	3,6 (0,9)	2,0 (0,7)**	3,9 (1,1)	2,0 (0,7)*	3,4 (1,0)	2,1 (0,5)*
	3,8 (2,7; 4,5)	2,1 (1,6; 2,3)	4,2 (2,9; 4,3)	2,1 (1,6; 2,3)	3,4 (2,9; 3,9)	2,1 (1,9; 2,3)
Тестостерон загальний, нмоль/л	9,7 (3,2)	12,5 (2,0)*	9,6 (5,6)	18,5 (3,0)*	10,7 (3,2)	23,3 (3,6)*
	9,5 (7,8; 12,3)	12,4 (11,2; 13,0)	7,8 (6,5; 10,0)	18,6 (17,3; 21,0)	9,5 (8,2; 12,8)	24,0 (21,2; 25,6)

Примітка. Дані наведено у вигляді середнього значення, стандартного відхилення (M (SD)) та медіани і міжквартильного розмаху (Me (Q1; Q3)).

ЗХС — загальний холестерин.

Різниця щодо показників до лікування статистично значуща: * $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,05$.

Отримані нами результати узгоджуються з даними зарубіжних авторів. Так, метааналіз 24 досліджень типу «випадок-контроль» за участю 1389 пацієнтів (1268 чоловіків) та 845 осіб контрольної групи (745 чоловіків) [21]. Рівень тестостерону в сироватці крові в групі чоловіків із СОАС був статистично значущо нижчим, ніж у контрольній групі (стандартизована різниця середніх (SMD) = -0,97; 95 % ДІ -1,47... -0,47), тоді як у пацієнок жіночої статі між СОАС та контрольною групою різниці не виявлено (SMD = 0,06; 95 % ДІ -0,22... +0,33].

В іншому огляді [4] розглядалися 18 досліджень за участю 1823 чоловіків. Установлено вірогідний зворотний зв'язок між СОАС і рівнем тестостерону в сироватці крові чоловіків (SMD = -0,76; 95 % ДІ -1,18... -0,33; $p=0,001$). Після коригування на вік та ІМТ зворотний зв'язок залишався (SMD = -0,8; 95 % ДІ -1,41... -0,18; $p=0,012$). Згідно з даними аналізу підгруп за тяжкістю СОАС установлено, що рівень тестостерону в сироватці крові не був суттєво знижений у пацієнтів із легким (SMD = -0,58; 95 % ДІ -1,88, 0,73; $p=0,386$) і помірним (SMD = -0,94; 95 % ДІ -2,04... + 0,15; $p=0,092$) ступенем, тоді як він був значно знижений у пацієнтів із тяжким СОАС (SMD -1,21; 95 % ДІ -2,02... -0,41; $p=0,003$).

Синдром обструктивного апное сну як поширений розлад, що характеризується періодичною гіпоксією та фрагментацією сну, в чоловіків середнього віку часто асоціюється зі зниженням секреції тестостерону, а також з ожирінням. Лікування СОАС за допомогою ЗГТ може не лише поліпшити гіпогонадізм, а й полегшити еректильну/сексуальну дисфункцію. Крім того, ЗГТ, імовірно, слід уникати пацієнтам із тяжким нелікованим СОАС [8].

ВИСНОВКИ

Установлено наявність тісного взаємозв'язку між синдромом обструктивного апное сну та зниженням рівня тестостерону в сироватці крові чоловіків.

Синдром обструктивного апное сну слід розглядати не лише як порушення дихання під час сну, а й як чинник, що суттєво впливає на гормональний баланс та репродуктивне здоров'я.

Виявлені зміни рівня тестостерону зумовлюють підвищений ризик розвитку вторинних патологічних станів, зокрема метаболічних і серцево-судинних захворювань, а також порушень статевої функції.

Тому своєчасна діагностика та лікування СОАС мають передбачати оцінку гормонального статусу пацієнтів чоловічої статі, а також інформування їх

про можливі наслідки дефіциту тестостерону. Це свідчить про необхідність міждисциплінарного підходу до ведення таких пацієнтів із залученням ендокринологів, урологів, кардіологів.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — В. С. Юзвенко, Ю. І. Комісаренко, В. В. Іщук; збір та опрацювання матеріалу — В. С. Юзвенко, О. Е. Третьяк; написання тексту — В. С. Юзвенко; редагування — О. А. Товкай, Ю. І. Комісаренко.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Iannella G, Pace A, Bellizzi MG, et al. The Global Burden of obstructive sleep apnea. *Diagnostics* (Basel). 2025 Apr 25;15(9):1088. doi: 10.3390/diagnostics15091088. PMID: 40361906; PMCID: PMC12071658.
2. Basheti MM, Bawa Z, Grunstein R, Grivell N, Saini B, Gordon CJ. Improving sleep health management in primary care: A potential role for community nurses? *J Adv Nurs*. 2023 Jun;79(6):2236-49. doi: 10.1111/jan.15577. Epub 2023 Feb 9. PMID: 36756941; PMCID: PMC10952398.
3. Hynes D, Mansfield D. Diagnosis and management of obstructive sleep apnoea in adults. *Aust Prescr*. 2024 Apr;47(2):52-6. doi: 10.18773/austprescr.2024.010. PMID: 38737371; PMCID: PMC11081737.
4. Su L, Meng YH, Zhang SZ, et al. Association between obstructive sleep apnea and male serum testosterone: A systematic review and meta-analysis. *Andrology*. 2022 Feb;10(2):223-31. doi: 10.1111/andr.13111. Epub 2021 Sep 30. PMID: 34536053.
5. Fernandez CJ, Chacko EC, Pappachan JM. Male obesity-related secondary hypogonadism — pathophysiology, clinical implications and management. *Eur Endocrinol*. 2019;15(2):83-90. <https://doi.org/10.17925/EE.2019.15.2.83>.
6. Wang X, Jin L, Jiang S, Wang D, Lu Y, Zhu L. Transcription regulation of NRF1 on StAR reduces testosterone synthesis in hypoxemic murine. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2019;191:105370. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2019.04.019>.
7. Esmaeili N, Gell L, Imler T, et al. The relationship between obesity and obstructive sleep apnea in four community-based cohorts: an individual participant data meta-analysis of 12,860 adults. *EClinicalMedicine*. 2025 Apr 23;83:103221. doi: 10.1016/j.eclinm.2025.103221. PMID: 40330547; PMCID: PMC12051718.
8. Kim SD, Cho KS. Obstructive sleep apnea and testosterone deficiency. *World J Mens Health*. 2019;37(1):12-18. <https://doi.org/10.5534/wjmh.180017>.
9. Giampá SQ, Lorenzi-Filho G, Drager LF. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. *Obesity* (Silver Spring). 2023 Apr;31(4):900-11. doi: 10.1002/oby.23679. Epub 2023 Mar 2. PMID: 36863747.
10. Protasiewicz-Timofteiciu DC, Bădescu D, Moța M, et al. Back to roots: dysbiosis, obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and obstructive sleep apnea — Is there an objective connection? A Narrative Review. *Nutrients*. 2024 Nov 26;16(23):4057. doi: 10.3390/nu16234057. PMID: 39683451; PMCID: PMC11642974.

11. Ebrahimi F, Christ-Crain M. Metabolic syndrome and hypogonadism — two peas in a pod. *Swiss Med Wkly*. 2016;146:w14283. <https://doi.org/10.4414/smww.2016.14283>.
12. Tomo Y, Naito R, Tomita Y, Kasagi S, Sato T, Kasai T. The Correlation between the Severity of Obstructive Sleep Apnea and Insulin Resistance in a Japanese Population. *J Clin Med*. 2024 May 27;13(11):3135. doi: 10.3390/jcm13113135. PMID: 38892846; PMCID: PMC11172782.
13. Kyrkou K, Alevrakos E, Baou K, et al. Impaired human sexual and erectile function affecting semen quality, in obstructive sleep apnea: a pilot study. *J Pers Med*. 2022;12(6):980. <https://doi.org/10.3390/jpm12060980>.
14. Feng C, Yang Y, Chen L, et al. Prevalence and characteristics of erectile dysfunction in obstructive sleep apnea patients. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:812974. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.812974>.
15. Li T, Bai Y, Jiang Y, et al. Potential effect of the circadian clock on erectile dysfunction. *Aging Dis*. 2022;13(1):8–23. <https://doi.org/10.14336/AD.2021.0728>.
16. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea: A Review. *JAMA*. 2020;323(14):1389–400. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.3514>.
17. Briançon-Marjollet A, Netchitaïlo M, Fabre F, et al. Intermittent hypoxia increases lipid insulin resistance in healthy humans: A randomized crossover trial. *J Sleep Res*. 2025 Apr;34(2):e14243. doi: 10.1111/jsr.14243. Epub 2024 Jun 12. PMID: 38866393; PMCID: PMC11911047.
18. Mohammadi H, Rezaei M, Sharafkhaneh A, Khazaie H, Ghadami MR. Serum testosterone/cortisol ratio in people with obstructive sleep apnea. *J Clin Lab Anal*. 2020 Jan;34(1):e23011. doi: 10.1002/jcla.23011. Epub 2019 Sep 23. PMID: 31549459; PMCID: PMC6977109.
19. Basheer B, Ila V, Barros R, et al. Management of adverse effects in testosterone replacement therapy. *Int Braz J Urol*. 2025 May-Jun;51(3):e20259904. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2025.9904. PMID: 39908204; PMCID: PMC12052019.
20. Mehra R, Auckley DH, Johnson KG, et al. Evaluation and management of obstructive sleep apnea in adults hospitalized for medical care: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2025 Aug 21. doi: 10.5664/jcsm.11864. Epub ahead of print. PMID: 40838698.
21. Wang H, Lu J, Xu L, et al. Obstructive sleep apnea and serum total testosterone: a system review and meta-analysis. *Sleep Breath*. 2023 Jun;27(3):789–97. doi: 10.1007/s11325-022-02655-6. Epub 2022 Jul 29. PMID: 35904664.

РЕЗЮМЕ

Синдром обструктивного апное сну (СОАС) — хронічне порушення сну, поширеність якого в загальній популяції від 9 до 38 %. Він становить серйозну загрозу здоров'ю. У чоловіків СОАС трапляється значно частіше і має тяжчі вияви, ніж у жінок. Синдром обструктивного апное сну характеризується епізодами повної (апное) або часткової (гіпопное)

обструкції верхніх дихальних шляхів під час сну, що призводить до десатурації кисню, денної сонливості, фрагментації сну та періодичної гіпоксії з подальшим підсиленням окисного стресу, інсулінорезистентності, ожиріння та підвищення симпатичної активності. Зазначені патологічні зміни спричиняють дисфункцію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та можуть впливати на метаболізм тестостерону в чоловіків.

Мета роботи — визначити вплив обструктивного апное сну (залежно від форми тяжкості) на рівень тестостерону в чоловіків із надмірною масою тіла та ожирінням.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 77 чоловіків із надмірною масою тіла та ожирінням віком від 24 до 72 років (середній вік — $47,8 \pm 11,4$ року). У 37 (48,1 %) хворих діагностовано цукровий діабет 2 типу, у 16 (20,8 %) — переддіабет, у 24 (31,2 %) — стан інсулінорезистентності без порушень вуглеводного обміну. Усім обстеженим проведено антропометричне вимірювання, визначення рівня глюкози в плазмі натще, інсуліну, глікованого гемоглобіну, ліпідного профілю та статевих гормонів (загальний тестостерон). Усім учасникам проведено кардіо-респіраторний моніторинг приладом для діагностики порушення сну SOMNOtouch RESP eco (SOMNOmedics, Німеччина). За індексом апное-гіпопное пацієнтів розподілили на три групи: < 15,0 ($n = 11$), 15,0—29,9 ($n = 23$), і 30,0 ($n = 43$). Тяжку форму СОАС зареєстровано в 55 % пацієнтів.

Результати. Терапевтичні втручання в усіх групах супроводжувалися статистично значущим зниженням індексу маси тіла, що може свідчити про позитивний метаболічний ефект лікування. Також зареєстровано статистично значуще підвищення рівня загального тестостерону ($p < 0,001$), найбільш виразне — у пацієнтів третьої групи, які отримували СІПАП-терапію та замісну терапію тестостероном. У більшості хворих концентрація гормону зросла більш ніж удвічі, що зумовило статистично значущо вищий середній показник порівняно з групами 1 та 2 ($p < 0,001$ і $p < 0,01$ відповідно). Така динаміка свідчить про потенційні переваги застосованого лікувального підходу в групі 3 для корекції гіпогонадізму в пацієнтів, які отримують СІПАП-терапію при СОАС.

Висновки. Отримані результати підтверджують наявність тісного взаємозв'язку між СОАС і зниженням рівня тестостерону в сироватці крові чоловіків. Це свідчить, що СОАС можна розглядати не лише як порушення дихання під час сну, а й як чинник, що

суттєво впливає на гормональний баланс та репродуктивне здоров'я.

Ключові слова: синдром обструктивного апноє сну, інсулінорезистентність, загальний тестостерон, цукровий діабет 2 типу, ожиріння, СІПАП-терапія.

ABSTRACT

The relationship between obstructive sleep apnea and testosterone levels in overweight and obese men

O. A. Tovkai¹, V. S. Yuzvenko¹, Y. I. Komisarenko²,
O. E. Tretyak¹, V. V. Ishchuk¹

¹ State Non-Profit Enterprise «Ukrainian Scientific and Practical Center of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues, Ministry of Health of Ukraine», Kyiv

² Bogomolets National Medical University, Kyiv

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a chronic sleep disorder, the prevalence of which in the general population ranges from 9 % to 38 % and which poses a serious health risk. In men, OSAS occurs much more often and with more severe manifestations than in women. OSAS is characterized by episodes of complete (apnea) or partial (hypopnea) obstruction of the upper airways during sleep, which lead to oxygen desaturation, daytime sleepiness, sleep fragmentation and periodic hypoxia with subsequent increased oxidative stress, insulin resistance, obesity and increased sympathetic activity. These pathological changes lead to dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and may affect testosterone metabolism in men.

Objective — to determine the impact of obstructive sleep apnea (depending on the severity) on testosterone levels in overweight and obese men.

Materials and methods. A total of 77 overweight and obese men aged 24—72 years (mean age 47.8 ± 11.4 years) were included in the study. 37 patients (48 %) were diagnosed with type 2 diabetes mellitus (T2DM),

16 people (20 %) with prediabetes, and 24 (31 %) with insulin resistance without carbohydrate metabolism disorders. All subjects underwent anthropometric measurements, fasting plasma glucose, insulin, glycated hemoglobin (HbA1c), lipid profile, and sex hormones (total testosterone). All participants underwent cardio-respiratory monitoring using the SOMNOtouch RESP eco sleep disorder diagnostic device (SOMNOmedics, Germany). According to the apnea-hypopnea index (AHI), patients were divided into 3 groups: < 15 ($n = 11$), $15—29.9$ ($n = 23$) and ≥ 30 ($n = 43$). Severe OSA was observed in 55 % of the examined patients.

Results. Therapeutic interventions in all studied groups were accompanied by a significant decrease in body mass index, which may reflect a positive metabolic effect of treatment. In parallel, a significant increase in total testosterone levels was noted ($p < 0.001$), which was most pronounced in patients in the third group who received CPAP therapy combined with testosterone replacement therapy. In the vast majority of patients, the hormone concentration increased more than twice, which resulted in significantly higher average values compared to groups 1 and 2 ($p < 0.001$ and $p < 0.01$, respectively). Such dynamics indicate the potential benefits of the applied therapeutic approach in group 3 for the correction of hypogonadism in patients undergoing SIPAP therapy for obstructive sleep apnea syndrome.

Conclusions. The results obtained confirm the existence of a close relationship between obstructive sleep apnea syndrome and a decrease in serum testosterone levels in men. This indicates that OSAS should be considered not only a sleep-related breathing disorder, but also as a factor that significantly affects hormonal balance and reproductive health.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, insulin resistance, total testosterone, type 2 diabetes mellitus, obesity, CPAP therapy.

Дата надходження до редакції 26.06.2025 р.

Дата рецензування 23.08.2025 р.

Дата підписання статті до друку 30.08.2025 р.