

## ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН РІВНЮ ЛЕПТИНУ В КРОВІ ПРИ ДЕЯКИХ ВАРІАНТАХ НЕПЛІДНОСТІ У ЧОЛОВІКІВ\*

Мінухін А. С.<sup>1</sup>, Бондаренко В. О.<sup>2</sup>, Місюра К. В.<sup>2</sup>, Скорняков Є. І.<sup>2</sup>,  
Гончарова О. А.<sup>3</sup>, Дубовик В. М.<sup>2</sup>, Дубівська С. С.<sup>3</sup>, Шевцов І. І.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> ТОВ «Інстинкт Сонця», м. Харків, Україна;

<sup>2</sup> ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,  
м. Харків, Україна;

<sup>3</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>4</sup> Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
[androgen\\_m@email.com](mailto:androgen_m@email.com)

Важливою медико-соціальною проблемою сьогодення є неплідність у шлюбі [1]. При цьому чоловічий фактор безпліддя складає близько 50 % [2].

Одним із провідних чинників ризику гіпофертильності в чоловіків є ожиріння, кількість якого за наявності порушення харчової поведінки та гіподинамії у наш час неухильно зростає [3]. При ожирінні може бути зменшення об'єму яєчок, зниження антиоксидантного балансу, формування гіпоандрогенемії [4]. У патогенезі розвитку гіпогонадного стану при ожирінні в чоловіків велике значення надається гіперлептинемії (ГЛТ), тобто посилення утворення гормону жирової тканини — лептину (ЛТ) [2]. Вона сприяє зниженню рівня гонадотропінів у крові і через це призводить до гі-

пофункції яєчок [4]. У свою чергу, ГЛТ може безпосередньо пошкоджувати тестикулярний бар'єр, знижувати продукцію ацетату в клітинах Сертолі [5]. Всі ці фактори є предикторами формування патоспермій у чоловіків.

Існують дані, які свідчать, що зростання рівня ЛТ в крові у чоловіків може мати місце не тільки при ожирінні, а й у хворих з наявністю дисфункції печінки [7]. Крім того, деякі автори знаходять ГЛТ в осіб із патосперміями порівняно з плідними чоловіками за умов однакових у них рівнів індексу маси тіла (ІМТ) [2]. Інші ж вказують, що рівні ЛТ в крові у неплідних та фертильних чоловіків не відрізнялися між собою [8]. При цьому автори знаходять асоціацію безпліддя тільки з ожирінням.

\* Роботу виконано в межах планової наукової тематики ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» «Визначення ролі однонуклеотидних поліморфізмів генів-кандидатів щодо ефективності різних варіантів терапії цукрового діабету, ожиріння та ендокринно обумовленого безпліддя» (державний реєстраційний № 0122U200336).

Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 28.10.2023.

У зв'язку з цим виникає відповідний інтерес щодо визначення рівнів лептину в крові у чоловіків з різними варіантами неплідності з урахуванням індексу маси

тіла і встановлення, як це може впливати на функціональний стан сім'яників. Це й стало **метою** нашого дослідження.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами проведено обстеження 130 неплідних чоловіків віком 25–44 роки, які були у неплідному шлюбі більше одного року. Комплекс досліджень був проведений відповідно етичним та морально-правовим вимогам Статуту Української асоціації з біоетики та нормам GCP (1992 р.), GLP (2002 р.), принципам Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини та ухвалений Комітетом з медичної етики при ДУ ШЕП.

Дані анамнезу та клінічне обстеження дали підставу встановити у 41 пацієнта ідіопатичну патоспермію (ІП), коли були відсутні очевидні причини порушення сперматогенезу, такі як гіпогонадізм, постабляційні та запальні ураження статевих органів, варикоцеле, ендокринопатії (цукровий діабет, патологія щитоподібної залози, надниркових залоз). У 46 чоловіків також були відсутні вищевказані патологічні стани, однак у них існували ознаки дисфункції печінки, яку ми визначали на підставі зростання рівнів у крові аланінамінотрансферази та аспартатаміно-

трансферази, які були вище за норму, але не перевищували 100 ОД/л. Третю групу склали 33 чоловіка, в яких після черепно-мозкової травми було діагностовано посттравматичну енцефалопатію (ПТЕ). Контрольну групу склали 28 чоловіків віком 28–43 роки, в яких після обстеження у зв'язку зі скаргами на відсутність дітей у шлюбі не було встановлено будь-якої патології та порушення сперматогенної функції яєчок.

У всіх обстежених вимірювали ІМТ, аналізували параметри спермограм відповідно до рекомендацій ВООЗ [9]. За допомогою наборів для імуноферментних досліджень ТОВ «ХЕМА» визначали рівні в крові тестостерону (Т), лютеїнізуючого (ЛГ) та фолікулостимулюючого (ФСГ) гормонів.

Вміст у крові ЛТ вимірювався за допомогою набору «ELISA» (Німеччина). Відповідно до даної методики, наявність ГЛТ визначалась, коли рівень ЛТ в крові перевищував 5,6 нг/мл. Андрогенодефіцит діагностували при зменшенні рівні Т в крові менше 10,3 нмоль/л [10].

Таблиця 1

Рівні лептину та гормонів системи гіпофіз-гонади в крові у чоловіків із різними варіантами неплідності,  $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$

Показник	Посттравматична енцефалопатія		Дисфункція печінки		Ідіопатичні патоспермії		Практично здорові n = 28
	ІМТ < 25,0 кг/м <sup>2</sup> n = 11	ІМТ > 25,0 кг/м <sup>2</sup> n = 22	ІМТ < 25,0 кг/м <sup>2</sup> n = 16	ІМТ > 25,0 кг/м <sup>2</sup> n = 40	ІМТ < 25,0 кг/м <sup>2</sup> n = 18	ІМТ > 25,0 кг/м <sup>2</sup> n = 23	
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	23,7 ± 0,5	27,2 ± 0,7 <sup>1) 2)</sup>	24,0 ± 0,6	27,7 ± 0,8 <sup>1) 2)</sup>	24,2 ± 0,6	27,3 ± 0,9	23,8 ± 1,0
Т, нмоль/л	8,2 ± 0,6 <sup>1)</sup>	6,3 ± 0,5 <sup>1) 2)</sup>	9,6 ± 0,5 <sup>1)</sup>	7,2 ± 0,3 <sup>1) 2)</sup>	13,4 ± 0,8 <sup>1)</sup>	10,2 ± 0,6 <sup>1) 2)</sup>	18,6 ± 1,0
Е <sub>2</sub> , нмоль/л	0,12 ± 0,01	0,18 ± 0,01 <sup>1) 2)</sup>	0,24 ± 0,01 <sup>1)</sup>	0,30 ± 0,01 <sup>1) 2)</sup>	0,18 ± 0,01 <sup>1)</sup>	0,25 ± 0,01 <sup>1) 2)</sup>	0,14 ± 0,01
Т/Е <sub>2</sub> , ум. од.	69,4 ± 6,2 <sup>1)</sup>	36,3 ± 3,1 <sup>1) 2)</sup>	42,5 ± 4,0 <sup>1)</sup>	26,1 ± 2,5 <sup>1) 2)</sup>	75,5 ± 6,8 <sup>1)</sup>	39,9 ± 3,5 <sup>1) 2)</sup>	129,9 ± 12,3
ЛГ, ОД/л	2,5 ± 0,2 <sup>1)</sup>	2,1 ± 0,1 <sup>1)</sup>	3,9 ± 0,3 <sup>1)</sup>	3,4 ± 0,2 <sup>1)</sup>	5,7 ± 0,5	4,0 ± 0,4 <sup>2)</sup>	4,6 ± 0,3
ФСГ, ОД/л	2,4 ± 0,2 <sup>1)</sup>	2,0 ± 0,2 <sup>1)</sup>	4,0 ± 0,4	3,2 ± 0,2 <sup>1)</sup>	6,4 ± 0,6 <sup>1)</sup>	7,3 ± 0,5 <sup>2)</sup>	4,9 ± 0,4
Лептин, нг/мл	5,4 ± 0,5	12,7 ± 1,0 <sup>1) 2)</sup>	8,7 ± 0,7 <sup>1)</sup>	13,9 ± 0,6 <sup>1) 2)</sup>	4,7 ± 0,4	12,2 ± 1,1	4,5 ± 0,3

Примітки:

<sup>1)</sup> вірогідність змін порівняно з практично здоровими чоловіками (P < 0,05);

<sup>2)</sup> вірогідність змін порівняно з чоловіками аналогічної групи та з ІМТ < 25,0 кг/м<sup>2</sup> (P < 0,05).

Статистичну обробку отриманих даних проводили методом варіаційної статистики за допомогою стандартного пакета статистичних розрахунків Statistica 10.0. Обчислювали середнє арифметичне значення та його похибку ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ ). Нормальність розподілу змінних визначали за допомогою тесту Шапіро-Уїлка. Значущість розбіжностей між групами оцінювали методом  $\chi^2$ .

Розраховували показник відношення шансів (OR) з 95% довірчим інтервалом. Наявність кореляційних зв'язків між досліджуваними показниками визначали за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона (r). Розходження вважалися статистично значущими, якщо  $p \leq 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Оцінка гормональних показників та параметрів спермограм в усіх групах пацієнтів здійснювалась з урахуванням величин ІМТ. При цьому хворі були розподілені на підгрупи з ІМТ < 25,0 кг/м<sup>2</sup> та відповідно на осіб з надлишковою масою тіла та ожирінням (ІМТ > 25,0 кг/м<sup>2</sup>) [11].

Аналіз рівнів ЛТ в крові дозволив встановити, що в чоловіків з ІП, дисфункцією печінки та ПТЕ існує чітка залежність їх від ІМТ (табл. 1).

За наявності надлишкової маси тіла та ожиріння у неплідних чоловіків концентрація ЛТ у крові суттєво зростала порівняно як з контролем, так і з особами, що мали ІМТ < 25,0 кг/м<sup>2</sup>. Водночас, у неплідних чоловіків із дисфункцією печінки існувало вірогідне зростання середніх величин рівня ЛТ у крові порівняно з контролем і при відповідних нормі значеннях ІМТ. Все це вказує, що вміст ЛТ у крові фертильних та неплідних чоловіків може як відрізнитись

між собою, так і бути однаковим. При цьому в пацієнтів з ІМТ > 25,0 кг/м<sup>2</sup> була встановлена позитивна кореляція між рівнем ЛТ в крові та показниками ІМТ ( $r = 0,315$ ;  $P < 0,01$ ). Це підтверджує тезу інших дослідників, що при неплідності у чоловіків вміст ЛТ в крові асоційований саме з ІМТ [8]. Необхідно зазначити, що за умов надлишкової маси тіла та ожиріння відбувається зростання частоти андрогенодефіциту порівняно з пацієнтами, в яких величини ІМТ відповідали нормі, незалежно від варіанту неплідності (табл. 2).

У той же час у осіб із ІМТ > 25,0 кг/м<sup>2</sup> частота зниження рівня Т в крові при ГЛТ зростає тільки в хворих із дисфункцією печінки (табл. 3).

Крім того, у чоловіків даної групи як за наявності надлишкової маси тіла та ожиріння, так і без них, мають місце найбільш високі рівні  $E_2$  в крові, а також найбільш низькі рівні співвідношення Т/ $E_2$  (див. табл. 1).

Таблиця 2

### Частота констатації андрогенодефіциту та виражених порушень сперматогенної функції у неплідних чоловіків із різним індексом маси тіла, %

Варіант неплідності	ІМТ < 25,0 кг/м <sup>2</sup>		ІМТ > 25,0 кг/м <sup>2</sup>		Статистичний показник	
	Тестостерон < 10,3 нмоль/л, %	ОАстЗС	Тестостерон < 10,3 нмоль/л, %	ОАстЗС	$\chi^2$	P
За наявності ПТЕ, n = 33	45,5	27,3	90,0	63,3	$\chi_1^2=5,96$ $\chi_2^2=2,56$	$P_1<0,05$ $P_2>0,05$
За наявності дисфункції печінки, n = 58	37,5	25,0	75,0	72,5	$\chi_1^2=5,46$ $\chi_2^2=8,78$	$P_1<0,05$ $P_2<0,01$
Ідіопатичні патоспермії, n = 41	22,2	27,8	78,3	78,3	$\chi_1^2=12,56$ $\chi_2^2=8,50$	$P_1<0,04$ $P_2<0,01$

Примітки:

$\chi_1^2$  та  $P_1$  — характер змін частоти андрогенодефіциту;

$\chi_2^2$  та  $P_2$  — характер змін частоти ОАстЗС у осіб з ІМТ > 25,0 кг/м<sup>2</sup>.

**Частота констатації андрогенодефіциту  
та олігоастенозооспермії у неплідних чоловіків  
з різним рівнем лептину в крові та ІМТ > 25,0 кг/м<sup>2</sup>, %**

Варіант неплідності	Лептин < 5,6 нг/мл		Лептин > 5,6 нг/мл		Статистичний показник	
	Тестостерон < 10,3 нмоль/л	ОАстЗС	Тестостерон < 10,3 нмоль/л	ОАстЗС	$\chi^2$	P
За умов ПТЕ, n = 22	40,9	18,2	50,0	45,5	$\chi_1^2 = 0,37$ $\chi_2^2 = 1,22$	$P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$
За умов дисфункції печінки, n = 40	17,5	17,5	57,5	55	$\chi_1^2 = 8,0$ $\chi_2^2 = 5,91$	$P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$
Ідіопатичні патоспермії, n = 23	21,7	17,4	56,5	60,9	$\chi_1^2 = 2,55$ $\chi_2^2 = 3,49$	$P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$

**Примітки:**

$\chi_1^2$  та  $P_1$  — характер змін частоти андрогенодефіциту в осіб із гіперлептинемією;

$\chi_2^2$  та  $P_2$  — характер змін частоти констатації ОАстЗС в осіб із гіперлептинемією.

При цьому в чоловіків з дисфункцією печінки встановлена негативна кореляційна залежність між рівнем ЛТ в крові та співвідношенням Т/Е<sub>2</sub> ( $r = -0,274$ ;  $P < 0,05$ ). Це свідчить, що при дисфункції печінки може не тільки зростати рівень ЛТ у крові [12], а ГЛТ відіграє суттєву роль у формуванні порушення андроген-естрогенового балансу. Необхідно зазначити, що в неплідних чоловіків із ІМТ > 25,0 кг/м<sup>2</sup> за наявності ГЛТ має місце зниження кількості та рухливості сперматозоїдів, що визначається як олігоастенозооспермія (ОАстЗС) (див. табл. 3).

Водночас, в об'єднаній групі неплідних чоловіків з надлишковою масою тіла та ожирінням ризик формування ОАстЗС досить високий (QR 7,45; 95% СІ 2,59-21,40;  $\chi^2 = 13,78$ ,  $P < 0,001$ ). Крім того, у них була встановлена негативна кореляція між рівнем ЛТ в крові та рухливістю сперміїв ( $r = -0,245$ ;  $P < 0,05$ ). Це вказує, що ГЛТ може бути предиктором формування не тільки андрогенодефіциту, а й призводити до порушення антиоксидантного балансу сперми, що негативно впливає на процес дозрівання сперміїв та відповідно на їх рухливість [15].

**ВИСНОВКИ**

1. Незалежно від варіантів неплідності у чоловіків рівні лептину в крові суттєво зростають при констатації у них надлишкової маси тіла та ожиріння.
2. За наявності в чоловіків із безпліддям лабораторних ознак дисфункції печінки, навіть за відсутності надлишкової маси та ожиріння, має місце вірогідне зростання рівня лептину в крові порівняно з практично здоровими особами без порушення сперматогенної функції ячок.
3. У неплідних чоловіків із дисфункцією печінки гіперлептинемія сприяє зниженню андроген-естрогенового балансу, що може вказувати на її роль у формуванні порушень обміну тестостерону.
4. При констатації у чоловіків із безпліддям надлишкової маси тіла та ожиріння ризик формування більш виразних порушень сперматогенної функції ячок та андрогенодефіциту вірогідно вищий, ніж у інфертильних осіб із відповідними нормі показниками індексу маси тіла.
5. При безплідді в чоловіків гіперлептинемія є одним із предикторів формування андрогенодефіциту.

ЛІТЕРАТУРА  
(REFERENCES)

1. Agarwal A, Baskaran S, Parekh N, et al. *Lancet* 2021; 397(10271): 319-333. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32667-2](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32667-2).
2. ElTaieb MA, Ali AM, Sedeek MH, et al. *Egypt J Hospital Med* 2020;81(5): 1970-1976.
3. Chaudhuri GR, Das A, Bandhu S, et al. *Middle East Fertil Soc J* 2022;27: 1-12. <https://doi.org/10.1186/s43043-022-00099-2>.
4. Ayad B, Omolaoye TS, Louw N, et al. *Front Reprod Health* 2022;4: 1-15. <https://doi.org/10.3389/frph.2022.822257>.
5. Wang X, Zhang X, Huet L, et al. *Reprod Biol Endocrinol* 2018;16: 1-11. <http://doi.org/10.1186/s12958-018-0368-4>.
6. Martins AD, Moreira AC, Sá R, et al. *Biochim Biophys Acta* 2015;1852(9): 1824-1832. <http://doi.org/10.1016/j.bbadis.2015.06.005>.
7. Martínez-Uña M, López-Mancheño Z, Diéguez C, et al. *Int J Mol Sci* 2020;21(24): 1-33. <http://doi.org/10.3390/ijms21249368>.
8. Amjad S, Baig M, Zahid N, et al. *Andrologia* 2019;51(1). <http://doi.org/10.1111/and.13147>.
9. World Health Organization. WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen, 5th ed. WHO Press, 2010.
10. Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(6): 2536-2559. <http://doi.org/10.1210/jc.2009-2354>.
11. WHO. Physical status: use and interpretation of anthropometry: report of World Health Committee. Geneva, 1995.
12. Martínez-Una M, López-Manchero Z, Diegues C, et al. *Int J Mol Sci* 2020;21(24): 9368. <http://doi.org/10.3390/ijms21249368>.
13. Lima TFN, Nackeeran S, Rakitina E, et al. *Androg Clin Res Ther* 2020;1(1): 94-100. <http://doi.org/10.1089/andro.2020.0007>.
14. Agha A, Thompson C. *Pituitary* 2005;8(3-4): 245-249. <http://doi.org/10.1007/s11102-005-3463-4>.
15. Leisegang K, Sengupta P, Agarwal A, et al. *Andrologia* 2021;53(1): e13617. <http://doi.org/10.1111/and.13617>

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН РІВНЮ ЛЕПТИНУ В КРОВІ  
ПРИ ДЕЯКИХ ВАРІАНТАХ НЕПЛІДНОСТІ У ЧОЛОВІКІВ

Мінухін А. С.<sup>1</sup>, Бондаренко В. О.<sup>2</sup>, Місюра К. В.<sup>2</sup>, Скорняков С. І.<sup>2</sup>,  
Гончарова О. А.<sup>3</sup>, Дубовик В. М.<sup>2</sup>, Дубівська С. С.<sup>3</sup>, Шевцов І. І.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> ТОВ «Інстинкт Сонця», м. Харків, Україна;

<sup>2</sup> ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,  
м. Харків, Україна;

<sup>3</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>4</sup> Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна  
[androgen\\_m@email.com](mailto:androgen_m@email.com)

Непліддя є важливою медико-соціальною проблемою сучасності. Чоловічий фактор неплоддя подружньої пари складає приблизно 50%. Одним із факторів ризику формування чоловічого неплоддя є ожиріння, яке супроводжується підвищенням гормону жирової тканини лептину. Саме гіперлептинемія є предиктором формування патоспермій у чоловіків. Метою дослідження було визначити рівні лептину в крові у чоловіків з різними варіантами неплодності з урахуванням індексу маси тіла і встановити, як це може впливати на функціональний стан сім'яників.

**Матеріали та методи.** Проведене комплексне клінічне та лабораторне обстеження 130 молодих чоловіків із неплоддям. У 41 чоловіка було діагностовано ідіопатичну патоспермію, у 46 діагностовано неплодність на тлі дисфункції печінки та у 33 — на тлі посттравматичної енцефалопатії. У всіх чоловіків встановлено індекс маси тіла, параметри спермограми та проведено гормональне обстеження, яке включало визначення тестостерону, естрадіолу, лютеїнізуючого, фолікулоstimулюючого гормонів та рівнів лептину в сироватці крові.

**Результати.** Доведено, що надлишкова маса тіла є фактором ризику формування порушення спермогенезу. Визначено, що підвищення маси тіла та ожиріння асоціюється з підвищенням рівнів лептину незалежно від стану спермогенезу. Гіперлептинемія є предиспозуючим фактором формування андрогенодефіциту, що супроводжується порушенням антиоксидантного балансу сперми та негативно впливає на процес дозрівання спермій та відповідно на їх рухливість.

**Висновки.** У чоловіків за наявності гіперлептинемії відмічається зменшення андроген-естрогенового балансу, що є фактором ризику формування андрогенодефіциту. Встановлено, що в чоловіків із патологією печінки, незалежно від маси тіла, існує збільшення рівнів лептину, що є предиспозуючим фактором формування патоспермій.

Ключові слова: чоловіче неплоддя, лептин, гіперлептинемія, андрогенодефіцит, індекс маси тіла, ендокринологія.

**CHARACTERISTICS OF CHANGES IN BLOOD LEPTIN  
IN CERTAIN VARIANTS OF INFERTILITY IN MEN**

A. S. Minukhin<sup>1</sup>, V. O. Bondarenko<sup>2</sup>, K. V. Misiura<sup>2</sup>, E. I. Skornyakov<sup>2</sup>,  
O. A. Goncharova<sup>3</sup>, V. M. Dubovik<sup>2</sup>, S. S. Dubivska<sup>3</sup>, I. I. Shevtsov<sup>4</sup>

<sup>1</sup> LLC «Instinct Sontsia», Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup> SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine»,  
Kharkiv, Ukraine;

<sup>3</sup> Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine;

<sup>4</sup> National Pharmaceutical University, Kharkiv, Ukraine  
androgen\_m@email.com

Infertility is a vital medical and social problem nowadays. The male factor of infertility among married couples constitutes approximately 50%. One of the factors of the male infertility development is obesity, which is accompanied by an increase in the hormone of adipose tissue, leptin. It is the hyperleptinemia that is a predictor of the pathospermia formation. The aim of the study was to determine leptin levels in the blood of men with different types of infertility, taking into account body mass index, and to determine how this can affect the functional state of the testicles.

**Materials and methods.** A comprehensive clinical and laboratory examination of 130 young men with infertility was completed. 41 men were diagnosed with idiopathic pathospermia, 46 with infertility due to liver dysfunction, and 33 with post-traumatic encephalopathy. Body mass index, spermogram parameters were determined for all of the men, and a hormonal examination was performed. It included determination of testosterone, estradiol, luteinizing, follicle-stimulating hormones, and leptin rates in blood serum.

The **results** show that excess body weight is a risk factor for spermatogenesis disorders. It was determined that an increase in body weight and obesity is associated with an increase in leptin rates regardless of the state of spermatogenesis. Hyperleptinemia is a predisposing factor for the androgen deficiency development, which is accompanied by the antioxidant sperm balance disorder and negatively affects the process of sperm cells maturation and their motility, accordingly.

**Conclusions.** Men with hyperleptinemia demonstrated decrease in the androgen-estrogen balance, which influences the formation of androgen deficiency. It was proved that there is an increase in leptin rates among men with liver pathology, regardless of body weight, which is a predisposing factor for the pathospermia formation.

**Key words:** male infertility, leptin, hyperleptinemia, androgen deficiency, body mass index, endocrinology.