

# Iniekcje testosteronu w kolarstwie i kulturystyce

## Injections of testosterone in cycling and bodybuilding

Bernadetta Skrzeczyńska

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji*

### Streszczenie

We współczesnym sporcie kontrola antydopingowa jest nieunikniona. Zaostrzone rygory nie pozwalają na zażywanie jakichkolwiek steroidów androgenowo-anabolicznych, które stawiają umiejętności zawodnika suplementującego dużo wyżej niż zawodników ich nie przyjmujących. Komisja antydopingowa jest jednoznaczna w sprawie AAS, jednak czarny rynek farmakologiczno-chemiczny z każdym kolejnym zakazem stawia sobie nowe wyzwanie stworzenia niewykrywalnego suplementu dopingującego. Rola testosteronu w zwiększeniu wydajności w treningu kolarskim i kulturystyce jest znacząca. Znalazł się on na liście substancji dopingujących, wykazując wpływ na poprawę parametrów treningowych takich jak wytrzymałość i budowanie masy mięśniowej. Celem pracy jest ukazanie problemu iniekcji testosteronu w kolarstwie i kulturystyce.

**Słowa kluczowe:** testosteron, androgen, kolarstwo, kulturystyka, doping

### Abstract

In modern sports, anti-doping control is inevitable. Stringent anti-doping policies prohibit taking any androgen-anabolic steroids which put the skills of a doping sportsman in a light much brighter than that of a clean one. The anti-doping committee takes a hard stance on the AAS issue, but the black pharmacological and chemical market with each successive prohibition poses a new challenge to create a doping additive that will not be detectable in anti-doping control. The role of testosterone in increasing performance in cycling and bodybuilding is significant. Testosterone is included in the list of doping substances showing the effect on improving training parameters such as endurance and building muscle mass. The aim of the paper is to examine the problem of testosterone injections in sport and its consequences, as well as the problem of poor natural as well as synthetic testosterone activity in the body and the consequences of this phenomenon.

**Key words:** tesotreron, angrogen, columming, bodybuilding, doping

---

## Rys historyczny

Już w starożytności propagowano środki, które wspomagały sportowców w ich starciach na arenie. W czasach rywalizacji pierwszych olimpijczyków powszechnym było spożywanie jąderek bawołów, które były okryte sławą pokarmu dającego siłę i moc. W okresie wojennym Niemcy żołnierze

ponoć mieli suplementować się laboratoryjnie otrzymanym androgenem. Głównym założeniem takich działań było wzbudzenie większej agresji oraz siły mundurowych. Pierwsze podanie do organizmu testosteronu w celach zwiększenia wyników sportowych datuje się na rok 1936 na igrzyskach olimpijskich w Niemczech, jednak

Bernadetta Skrzeczyńska

regularne iniekcje stosowano najpierw w wyścigach konnych [9,10,11].

W świecie sportu iniekcje testosteronu na stałe zagościły po 1950 r., szczególnie w kulturystyce. Zauważono ich działanie nie tylko w zakresie przyrostu tkanki mięśniowej, ale także w zwiększeniu wydolności całego organizmu. W historii sportu uważa się, że to właśnie dzięki testosteronowi radzieccy kulturysty osiągnęli sukces na mistrzostwach świata w podnoszeniu ciężarów, które odbyły się w Wiedniu w 1954 r. Rynek steroidów androgenno-anabolicznych przeżywał w tym czasie swój szybki rozwój. Warto dodać, iż w latach 60. ubiegłego wieku z substancji steroidowych znaleziono zastosowanie w medycynie dla niespełna 12 farmaceutyków. Jeśli mowa o użytkowaniu ich w sporcie, było ich dziesięciokrotnie więcej. Ze względu na wciąż rosnącą używalność testosteronu, Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków zatwierdziła regulaminowe zażywanie Dianabolu. Jest to substancja z rodziny AAS (androgenic-anabolic steroids), która została wyprodukowana z zamiarem omińnięcia wielu skutków niepożądanych, które niesło za sobą zażywanie iniekcji testosteronowych. Jednak 18 lat później, w 1976 r., wszelkie substancje dopingujące z zakresu steroidów androgennych zostały zakazane w użytkowaniu sportowym [23].

W dzisiejszych czasach kontrola antydopingowa jest, w przypadku zawodowych sportowców, nieunikniona. Zaostrzone rygory nie pozwalają na zażywanie jakichkolwiek steroidów androgenowo-anabolicznych, które stawiają umiejętności zawodnika suplementującego w świetle dużo jaśniejszym niż zawodników naturalnych. Czarny rynek farmakologiczno-chemiczny z każdym kolejnym zakazem komisji antydopingowej stawia sobie nowe wyzwanie stworzenia suplementu dopingującego, który będzie niewykrywalny przy kontroli antydopingowej. Coraz więcej kulturystów wspomaga się iniekcjami AAS w celu zwiększenia masy mięśniowej. Szacuje się, że ok. 75 % konsumentów kupujących steroidy androgenowo-anaboliczne to użytkownicy siłowni, którzy nie myślą o przyszłości sportowej w kwestii zawodowej. Około 250 tysięcy amatorów sportów siłowych zażywa doping w samej Wielkiej Brytanii, z czego 9 % tej liczby

opiera swoją suplementację na AAS. W Polsce po przeprowadzonych badaniach na 3687 osobach korzystających z usług siłowni, okazuje się, że ok. 6 % mężczyzn pozostaje konsumentami dopingu steroidowego. Jednak obserwacje jasno pokazują, że doping nie jest zarezerwowany jedynie dla płci męskiej. W grupie kobiet w tym samym badaniu znalazło się niemal 3% pań w wieku 19–30 lat, które również są konsumentkami suplementacji [20].

Ciągłe badania utwierdzają w przekonaniu, że rynek AAS stale rośnie. W USA corocznie sprzedaż steroidów androgenno-anabolicznych rośnie o niemal 20%. W zastraszającym tempie zauważa się wzrost liczby sportowców-amatorów sięgających po niedozwolone substancje, szczególnie u schyłku kariery w sportach siłowych i siłowo-wytrzymałościowych [27].

## Rola testosteronu w treningu kolarskim

Kolarstwo, szczególnie szosowe, jest jednym z bardziej opłacalnych sportów zawodowych. Coraz większa sława tej dyscypliny, spowodowana cyklicznymi wyścigami od jednodniowych monumentów w różnych rejonach Europy, po wielkie tzw. wyścigi etapowe, przyciąga nie tylko nowych fanów, ale także zawodników. Cykliczne ruchy wykonywane na rowerze wymagają ogromnego wydatku energetycznego. Wysilek siłowo-wydolnościowy jest szczególnie wzmożony podczas podjazdów, z którymi przychodzi się zmierzyć kolarzom podczas etapów górskich, ale także na mniejszych wzniesieniach. Nie można również pominąć trudów jazdy podczas niedogodności meteorologicznych, jak niesprzyjający wiatr lub deszcz. Jednak aby startować w wyścigach mierząc się z różnymi przeszkodami, ale też z samym sobą, należy szczególnie zaplanować trening przygotowujący ciało zawodnika do wysiłku.

Największą rolę ogrywa trening objętościowy, związany ze zwiększeniem zakresu tlenowego tzw. VO<sub>2</sub>max tak, aby działać jak najlepiej w pułapie beztlenowym, wykształcić możliwie największą siłę eksplozywną oraz zwiększyć wytrzymałość siłową.

Podczas podjazdów zawodnik musi utrzymać prędkość ze zwiększonym obciążeniem spowodowanym wzrostem stromości wzniesienia. Często zalecane są etapy czasowe, wymagające jak najszybszego przejazdu sportowca na danym odcinku trasy. Innym wyzwaniem jest utrzymanie stałej, ale i najszybszej prędkości, a nawet zwiększanie jej podczas jazdy pod wiatr. Wszystkie te elementy wyścigów oraz treningów wiążą się z wytrzymałością siłową i wymagają największego wydatku energetycznego. Najlepszym treningiem wytrzymałościowym jest wykonywanie ćwiczeń wytrzymałościowo-siłowych w drugiej strefie tętna, które obejmuje od 60 do 70% tętna maksymalnego (podawanego z wzoru  $MHR = 220 - \text{wiek badanego}$ ). Jednym z zadań kolarzy z pelotonu jest ucieczka, czyli tych zawodników, którzy wykazali się większą mocą podczas pedałowania i zdołali utworzyć jedno- lub wieloosobową grupę jadącą na czele wyścigu.

Podobny wysiłek można zauważyć podczas szybkiego startu oraz sprintów. Aby kolarz mógł poprawić swoje wyniki, podczas tych technik potrzebny jest trening wytrzymałości beztlenowej oraz zwiększenie wydajności energetycznej. Wytrzymałość w tym przypadku jest formą adaptacji mięśni do długotrwałego wysiłku i wytworzenia szybkiej regeneracji zmęczonych mięśni. Wydajność podczas treningu jest parametrem, który wyznacza jak najlepszą technikę ułatwiającą zużycie jak najmniejszej ilości energii. Ostatnią jednostką treningową, skupiającą się na zwiększeniu wydolności organizmu sportowca w celu poprawienia osiągnięć na wyścigach, jest moc eksplozywna. Taka forma pracy jest wymagana podczas szybkich akcji w pelotonie, trwających krótką chwilę, które zmuszają do wzmożonego wysiłku wykonywanego w jak najkrótszym czasie. Obraz takiej pracy obserwuje się podczas szybkich uciezek czy pokonywaniu małych wzniesień bez utraty aktualnej prędkości. W tym wypadku zaleca się ćwiczenia wydolnościowe w serii interwałowej, czyli zróżnicowane na te, które wykonuje się bardzo intensywnie i te, spokojniejsze, pozwalające na odpoczynek tkanki mięśniowej [3, 4].

Z jednostek treningowych wynika, iż organizm sportowca musi wykonać wielką pracę,

będąc pod wpływem różnych bodźców, niekiedy emocjonalnych, jak np. w czasie wyścigu. Ze względu na taki wysiłek rozpoczęto stosowanie dopingu już w podczas pierwszych wyścigów Giro d'Italia. Wielkie nazwiska kolarstwa kojarzone były z zażywaniem tabletek podawanych przez opiekunów sportowych. Największa ilość skandali jest przypisywana właśnie dopingom. Kolarze najczęściej sięgali po erytropoetynę (EPO), amfetaminę, poddawali się transfuzji krwi. Najczęstsza mieszanka zawiera w sobie wyżej wymienioną erytropoetynę wraz z testosteronem. Opinia publiczna, szczególnie włoska, zmęczona ciągłymi doniesieniami o fizjologicznych oszustwach swoich bohaterów, traciła zainteresowanie kolarstwem, co niosło za sobą przeniesienie uwagi, ale również środków finansowych na inne sporty. W obecnych czasach UCI (Union Cycliste Internationale) zaostrzyła znacznie kontrole antydopingowe, które podczas wielkich wyścigów etapowych są stosowane niemalże codziennie [16].

Rola testosteronu w zwiększeniu wydajności w treningu kolarskim jest niebagatelna. Androgen w tym wypadku jest przede wszystkim kojarzony z potencjałem regeneracyjnym mięśni, ale również zwiększa hematokryt. Udowodniono, że podawanie testosteronu ma duży wpływ na ilość i jakość komórek satelitarnych (SCs), których funkcją jest samoodnowa organizmu. Struktury te są swoistymi komórkami macierzystymi mięśni, odkrytymi w 1961 roku przez Aleksandra Mauro. Fizjologiczna regeneracja włókien mięśniowych pod wpływem androgeny jest możliwa dzięki fosforylacji i defosforylacji na poziomie genowym. Do tej przemiany aktywowane są odpowiednie czynniki transkrypcyjne, powodujące wzrost czynności promotorów genów, odpowiedzialnych za regenerację włókien. Za ten proces odpowiadają również cytokiny oraz hormon wzrostu. Ilość komórek satelitarnych jest uzależniona od wieku, typu aktywności fizycznej oraz typu włókna mięśniowego. W przypadku naruszenia struktury mięśnia te komórki są aktywowane i poprzez wydłużanie się oraz dzielenie tworzą swoiste miotuby, które później tworzą włókna mięśniowe. Fuzja mioblastów jest niezwykle ważna w procesie regeneracji

---

Bernadetta Skrzeczyńska

---

uszkodzonych mięśni. Rola testosteronu w tym procesie jest widoczna w znacznie zwiększonym procesie wytwarzania komórek satelitarnych. Do takiego działania dochodzi przez zahamowanie procesu apoptazy, a nasilenie proliferacji. Testosteron dodatkowo wpływa na różnicowanie mioblastów dla włókien szybko- lub wolnokurczliwych. Udowodniono również, że androgen zwiększa swoje stężenie we krwi dopiero przy wysiłku, który trwa ok. 1 godzinę. W krótkich wysiłkach parominutowych jeszcze nie zwiększa swojej pozycji, a w treningu trwającym więcej niż godzinę zmniejsza swoje stężenie [12].

Głównym czynnikiem korzystania z dopingu opartego na zażywaniu testosteronu jest jednak podwyższenie wydolności zawodnika. Przeprowadzono badania, które dowiodły zwiększenie hematokrytu krwi podczas stosowania dopingu testosteronowego. W przypadku zawodników w stopniu zawodowym ma on duży wpływ na podniesienie wydolności organizmu. W latach 1990–2000 androgen był stosowany w plastrach lub w wersji doustnej. Szybko jednak został wyparty przez erytropoetynę (EPO), która nie niosła za sobą konsekwencji przybierania na masie, co w kolarstwie szosowym ma duże znaczenie. W końcowych latach świetności androgenu w tym sporcie podawano go wraz z innymi substancjami poprawiającymi wyniki zawodników. Na listach substancji zakazanych obserwowano stałą mieszaną czynnika wzrostu, erytropoetyny oraz testosteronu. Ten ostatni w szczególności nie stanowił problemu w wykryciu podczas kontroli antydopingowej, a potwierdzenie obecności mieszanki tych środków decydowało o dożywotniej dyskwalifikacji z zawodowego kolarstwa. Jednym z przykładów jest Lance Armstrong, któremu odebrano tytuły zwycięzcy w Tour de France oraz dożywotnio zdyskwalifikowano. Obserwacje Nieschłaga jednak jasno wskazują, że choć erytropoetyna stosowana często w tej dyscyplinie, stała się przyczyną największej ilości udokumentowanych zgonów w latach 80. XX wieku wśród sportowców, kiedy dopiero trafiała na listy środków dopingujących i nie potrafiono jeszcze do końca dawkować jej [15].

Parametry wydolnościowe zostały również sprawdzone na grupie mężczyzn zażywających

mieszaną w/w substancji. Wykonano badania na starszych mężczyznach przyjmujących testosteron w dawkach 25, 50, 75, 125, 300 oraz 600 mg oraz młodszych mężczyznach, u których zastosowano dawki 125, 300, 600 mg. Udokumentowano największy hematokryt u wszystkich badanych w 12 tygodniu zażywania androgeny w dawce 600 mg w obu grupach mężczyzn. Na podstawie tych badań stwierdzono również, że poziom erytropoetyny nie jest bezpośrednio skorelowany z poziomem testosteronu. Co więcej, największy przyrost EPO został udokumentowany u mężczyzn młodszych, którzy byli suplementowani dawką 125 mg androgeny. W przypadku starszej grupy takie wnioski zaobserwowano przy zażyciu 300 oraz 600 mg [24].

## Rola testosteronu w treningu kulturystycznym

Kulturystyka jest dyscypliną sportową polegającą na kształtowaniu sylwetki opartej na budulcu mięśniowym poprzez ćwiczenia siłowe. Charakterystycznymi wyznacznikami prawidłowego wykonywania ćwiczeń w oparciu o wytyczne kulturystyczne jest hipertrofia mięśni. Aby wyeksponować efekt pracy, kulturysty przed zawodami obniżają procent tkanki tłuszczowej do minimum. Niegdyś, podczas konkursów kulturystycznych wyróżniano kategorię naturalną, tj. uczulającą zawodników na stosowanie środków wspomagających kształtowanie sylwetki oraz kategorię ekstremalną, gdzie celem nadrzędnym było osiągnięcie jak największej masy mięśniowej. W tej ostatniej brano pod uwagę podział na kategorie wagowe [1].

Testosteron w świecie kulturystyki przede wszystkim jest substancją z rodziny AAS, która zwiększa procesy anaboliczne przy jednoczesnym zmniejszaniu katabolicznych ze względu na widoczne magazynowanie fosforu oraz azotu w organizmie poborcy. Większa synteza białek, która przyczynia się do szybszego budowania tkanki mięśniowej podczas ćwiczeń hipertroficzych znajduje szerokie zastosowanie w kręgach kulturystów. Badania, które zostały przeprowadzone na osobach zażywających od wielu lat

AAS, doprowadziły do ciekawych spostrzeżeń. Ustalono, że testosteron ma wpływ na włókna wolne podczas wykonywania ćwiczeń wytrzymałościowych. W przypadku treningu opartego na ćwiczeniach siłowych obserwuje się progres metaboliczny w włóknach szybkokurczliwych. Najbardziej przekonującym argumentem przy wyborze środków dopingujących jest jednak szybki oraz spory przyrost masy mięśniowej, gdyż odpowiada on 20 % zwiększenia naturalnej masy tej tkanki [5].

Maciejewska wykazała w badaniach, że testosteron ma działanie szczególnie widoczne w określonych częściach ciała. Największy przyrost masy mięśniowej podczas stosowania AAS jest widoczny w okolicach obręczy barkowej. Najmniejszą hipertrofię obserwuje się w okolicy kończyn dolnych. Dodatkowo zauważa się skutki uboczne u osób stosujących doping testosteronowy od dłuższego czasu. Trądzik, zwiększona produkcja łoju oraz włosów są estetycznym pokłosiem, natomiast więcej zmian zauważa się w organach wewnętrznych. Obserwuje się zaburzenia funkcji wątroby oraz zmiany w wytwarzaniu żółci przez organizm. Istotnym zjawiskiem jest również zmiana morfologii krwi. Jednak największe zniwo testosteron zbiera w układzie więzadłowo-stawowym. Poprzez bardzo szybki przyrost masy mięśniowej w połączeniu z treningiem z obciążeniem, stawy są narażone na kontuzję oraz wyraźnie słabną poprzez ścięczenie tkanki łącznej. Problem stanowi również zmiana w przekazie nerwowym oraz stricte w zachowaniu sportowca [8].

## Cykle podań iniekcji testosteronu

Dawkowanie testosteronu w najbardziej popularnych przypadkach dzieli się na przyjmowanie piramidowe i cykliczne. Pierwszy sposób polega na podawaniu substancji np. testosteron prolonatum, który jest odpowiednikiem androgeny, w sposób stopniowy, aż do momentu osiągnięcia zamierzonej dawki. Po okresie zażywania dawki maksymalnej zmniejsza się stopniowo podania aż do punktu wyjściowego. W przypadku przyjmowania cyklicznego anabolik dawkowany jest

do 12 tygodni, by po tym cyklu zastosować przerwę o tej samej długości. Dawkowanie waha się w podaniu iniekcji od 125 do maksymalnie 500 mg co 5 dni. Możliwe jest podanie półdawk w przypadku większych stężeń (500 mg) co 3 dni o dawce 250 mg. Działanie aktywne środka uzyskuje się w czasie 5 do 7 dni, natomiast pierwsze działania zauważalne we wzroście siły czy w zwiększeniu libido szacuje się na 3 tydzień iniekcji.

Po stosowaniu cyklu testosteronu prolonatum zwykle powinno się zastosować suplementację pocyklową. Jest to polecane nie tylko ze względu na szybką utratę masy mięśniowej podczas przerwy od iniekcji, ale również ze względu na układ endokryny [21].

W obecnych czasach dla sztabu antydopingowego nie jest problemem wykrycie AAS. Zwykle próbki sportowców poddaje się chromatografii gazowej lub cieczowej. Bazuje ona na badaniu próbek moczu, krwi oraz próbki włosów. Inną znaną metodą jest nieco dokładniejsza spektrometria. Biotechnolodzy jednak zgodnie komentują problem detekcji AAS. Coraz to nowsze technologie farmaceutyczne polegające na zmniejszeniu do minimum możliwości wykrycia dopingu znacząco utrudniają zadanie

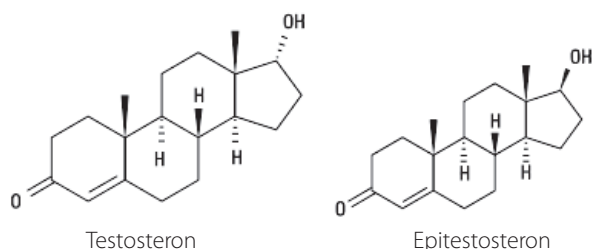
badającym. Sugeruje się, iż w przyszłości proces wykrywania substancji zakazanych przez federacje zawodowe będzie odbywał się na poziomie genowym [14].

## Metabolizm androgeny w aspekcie kontroli antydopingowej

Światowa Komisja Antydopingowa potwierdziła, iż 36 % pozytywnych wyników w aspekcie przyjmowania dopingu dotyczy steroidów androgeno- anabolicznych, co sprawia, że są to najczęściej przyjmowane farmaceutyki wspomagające wyniki sportowe. Ta sama komisja zaznacza, iż doping AAS dzieli się na dwa rodzaje: egzogeny oraz endogeny. Testosteron został zakwalifikowany do grupy substancji działających endogeny i jako anabolik jest poddany dwustopniowej przemianie przez organizm. Pierwsza faza przemiany polega na redukowaniu reszt ketonowych,

Bernadetta Skrzeczyńska

utlenieniu grup hydroksylowych oraz oksydoredukcji wiązania łączącego szkielet steroidowy wraz z atomami węgla. Druga faza przemiany metabolicznej skupia się na łączeniu powstałych substratów z kwasem siarkowym i glukuronowym, dzięki czemu jest możliwe wydalanie ich przez nerki. Właśnie dzięki tej fazie możliwa jest detekcja steroidów w próbce moczu. Glukuroniany i siarczany, które są metabolitami drugiej fazy, są metabolizowane do produktów pierwszej fazy, później są zagęszczane i oczyszczane. Może to prowadzić do wytworzenia się pochodnych lotnych, co w konsekwencji jest wykrywalne podczas badań chromatografii gazowej. W przypadku testosteronu detekcja jednak staje się problematyczna, ze względu na małą skuteczność wykrywalności. Stężenie substancji androgeny podawanego pod postacią farmakologiczną jest możliwe dzięki wskaźnikowi, zwanym T/E ratio. Prezentuje on stosunek stężenia epitestosteronu do testosteronu. Epitestosteron jest epimerem androgeny i różni się od niego jedynie połączeniem grupy OH (Ryc. 1). Jego funkcja w organizmie polega na między innymi ograniczaniu rozwoju organów, które są androgenozależne (pęcherzyki nasienne, gruczoł krokowy). Innym sposobem detekcji jest współczynnik obrazujący zawartość izotopów węgla dwóch wyżej wymienionych substancji, który jest widoczny w spektrometrii masowej [7].



Ryc. 1. Wzór strukturalny testosteronu i epitestosteronu (wg Łaczmąńskiego)

## Skutki uboczne złej gospodarki testosteronu w organizmie

### Hipogonadyzm

Stan, w którym organizm sygnalizuje brak odpowiedniej ilości testosteronu, nazwano hipogonadyzmem. Jest to szereg objawów, które najczęściej obserwuje się w okresie pokwitania, ale nie zawsze są one uwarunkowane dojrzałością organizmu. Za źródło powstania hipogonadyzmu podaje się funkcjonowanie gonad i zaburzenia wydzielania hormonu androgenowego. Szacuje się, iż ok. 2% populacji męskiej jest dotknięte niedomiarem testosteronu już w wieku produkcyjnym, a aż 38 % mężczyzn boryka się z hipogonadyzmem po 45 roku życia.

Obraz kliniczny niedoboru testosteronu podzielono na hipogonadyzm pierwotny – hipogonadotropowy oraz wtórny – hipogonadotropowy i jest on brany pod uwagę podczas diagnostyki, aby określić czas, w jakim doszło do uszkodzenia działania. Rabijewski zakwalifikował podział ze względu na zaburzenie funkcji odpowiedniego organu wydzielniczego – gonad. Pierwotny rodzaj jest utożsamiany z upośledzeniem funkcjonowania jąder, natomiast hipogonadyzm hipogonadotropowy charakteryzuje się dysfunkcją układu podwzgórzowo – przysadkowego [17].

W przypadku pacjenta, u którego szereg objawów pojawia się w okresie przedpokwitaniowym, obserwuje się problem impotencji oraz niepłodności, a cechy płciowe nie są dobrze rozwinięte, w szczególności drugo- oraz trzeciorzędowe. Zauważalna jest przede wszystkim sylwetka eunuchoidalna, czyli charakteryzująca się otłuszczeniem ciała typowym dla kobiety. Tkana tłuszczowa odkłada się w okolicy bioder oraz brzucha, co zaburza proporcje sylwetki. Miejsca, które u mężczyzn są pokryte owłosieniem, w tych przypadkach są gładkie. Zauważalna jest jednak dużo mniejsza częstotliwość pojawiania się łysienia androgenowego. Dodatkowo obserwuje się znacznie mniejszą masę kostną, co może w późniejszych latach prowadzić do osteoporozy. U mężczyzn borykających się z problemem niedoboru testosteronu charakterystyczny jest także głos, który jest o wiele wyższy, niż u osobników

charakteryzujących się poziomem androgeny w normie lub ponad nią. Przyczynę tego rodzaju hipogonadyzmu znaleziono głównie na podłożu genetycznym – dochodzi do zaburzeń chromosomów płciowych na poziomie nie tylko strukturalnym, ale i ilościowym oraz czynnościowym. Podobną formą zaburzeń charakteryzują się pacjenci zdiagnozowani z chorobą Klinefeltera czy dysgenезją gonad. Problem jednak nie musi być kojarzony tylko i wyłącznie z problemami genetycznymi. Objawy hipogonadyzmu hipergonadotropowego są również zauważalne w nieco innych obrazach klinicznych. Przyczyny takich zaburzeń są głównie mechaniczne – doznali oni urazu jąder, co doprowadziło do ich atrofii. Problem mógł zrodzić się również poprzez stan zapalny wytworzony w ogranie, interwencje chirurgiczną lub nowotwór powstały w miejscu układu rozrodczego, który doprowadził do niedokrwienia. Innymi przykładami pojawienia się objawów hipogonadyzmu pierwotnego jest kastracja farmakologiczna lub nieprawidłowe wykształcenie się komórek Leydiga [29].

Hipogonadyzm wtórny, zwany hipogonadotropowym, wiąże się z nieprawidłowym wydzielaniem gonadoliberyny, która jest odpowiedzialna za wytwarzanie gonadotropiny. Podczas diagnozowania tego rodzaju hipogonadyzmu bierze się pod uwagę również możliwość wystąpienia choroby nowotworowej lub tętniaka w obrębie przysadki mózgowej, podwzgórza czy skrzyżowania wzrokowego, co może zaburzać funkcję danego organu wydzielniczego. W tym przypadku również różnicuje się urazy mechaniczne, tj. wypadki uszkodzające wyżej wymienione tkanki czy trepanacje chirurgiczne, które je naruszyły. Przyczyną mogą być także stany zapalne w ich obrębie. Hipogonadyzm wtórny jest jednak dużo rzadszą formą w porównaniu z występowaniem hipogonadyzmu pierwotnego.

W szeregach zaburzeń, które objawiają się u niektórych pacjentów, badający wyróżniają także przyczyny, które są kwalifikowane inaczej niż wyżej wymienione. Zobrazowano także formę obwodową hipogonadyzmu. Dla tej formy charakterystyczny jest problem w przyjęciu androgeny przez organy. Przykładem takiego zjawiska może być zespół feminizujących jąder,

gdzie chromosomy pozostają męskie, natomiast fenotypowo osobniki w pełni są kobietami.

Testosteron jest hormonem, który zmniejsza swoje stężenie ze względu na wiek organizmu. U mężczyzn, którzy ukończyli 65 lat, zauważa się zmniejszenie stężenia nawet o 2 % w skali roku. Odpowiedzialne w tym obrazie klinicznym jest obopólne zmniejszenie wydzielnicze komórek Leydiga, ale również zahamowanie wydzielniczych funkcji podwzgórza [18].

W przypadku różnicowania wszystkich rodzajów hipogonadyzmu podstawową rolę odgrywa wywiad lekarski. Pacjent wskazuje na zaburzone funkcje, szczególnie związane z układem rozrodczym, tj. zmniejszoną ilość ejakulatu, zaburzenia erekcji czy też niskie libido. U młodszych pacjentów, którzy są jeszcze w okresie dojrzewania, sprawdza się na krzywej wzrastania ich obecną dojrzałość płciową i porównuje się ją do uogólnionej siatki centylovej. Ważną rolę odgrywa więc wykształcenie cech płciowych drugo- i trzeciorzędowych. Sprawdza się także gonady odpowiedzialne za produkcję testosteronu – ich wielkość oraz konsystencję. Następnym diagnozującym wyznacznikiem jest badanie ciśnienia, które znacząco może wzrosnąć podczas pionizacji, co jest zjawiskiem właściwym hipotonii ortostatycznej, a ta z kolei jest objawem niedoczynności nadnerczy. Jednym z podstawowych badań jest sprawdzenie poziomu stężenia odpowiednich hormonów we krwi, szczególnie hormonu folikulotropowego (FSH), luteinizującego (LH), prolaktyny oraz testosteronu. Jeśli dochodzi do podwyższenia poziomu prolaktyny, badania wówczas kieruje się w stronę hiperprolaktynemii i rozpoczyna się procedury obniżające jej poziom. Jeśli wyniki badań wskazują na zwiększone stężenie hormonu folikulotropowego oraz luteinizującego we krwi, mówi się o hipogonadyzmie wtórnym. W sytuacji, kiedy oba te hormony mają znacznie wyższe parametry i dodatkowo wykazano wyraźnie obniżony poziom testosteronu, diagnostyka prowadzona jest pod kątem hipogonadyzmu pierwotnego. Sprawdzany jest zatem kariotyp, aby różnicować przyczynę na poziomie genetycznym lub w uszkodzeniu gonad [19].

Terapia opiera się na podawaniu gonadotropiny kosmówkowej, testosteronu lub gonadoliberyny.

Bernadetta Skrzeczyńska

W przypadku potrzeby suplementacji z gonadotropiny kosmówkowej problem leży w nieodpowiednim poziomie LH, zaś przy nieodpowiednim poziomie FSH podawana jest gonadotropina menopauzalna, ewentualnie rekombinowana gonadotropina FSH. Dawki rynkowe to 5 000 jm dla suplementacji LH, a 150 jm dla FSH. Podobne działanie farmakologiczne jest stosowane podczas leczenia nieprawidłowego działania komórek Leydiga i Sertoliego, których sprawne działanie jest odpowiedzialne za właściwą separamotogenezę. Proces leczenia trwa ok. 10 miesięcy i polega na podawaniu kombinacji obu gonadotropin. Podczas terapii kontrolowana jest liczba plemników i ze względu na ich ilość dawkowanie jest zwiększane bądź zmniejszane [28].

Według Schuberta są również inne sposoby leczenia hipogonadyzmu. Są to iniekcje domięśniowe w postaci estrów. Jest to mieszanka undecylanu testosteronu, cypionatu, propionianu i enantalu. Iniekcje są jednak obarczone niepożądanym skutkiem w postaci różniącego się poziomu stężenia zaraz po wtłoczeniu zawiesiny oraz po ok. 2 godzinach po zastrzyku. Kolejną metodą terapii jest stosowanie zestryfikowanego testosteronu metodą doustną. Produkt ten jest litofilny, nie trafia do wątroby, lecz od razu do układu limfatycznego. Terapia trwa 3 tygodnie i polega na podawaniu 180 mg undecylanu androgenu na dobę w trzech dawkach. Ze względu na charakter łączenia się z lipidami lek ten powinien być wprowadzany do organizmu wraz z pokarmem zawierającym tłuszcz. Istnieje również rozwiązanie podania preparatów działających transdermalnie pod postacią plastrów, w skład których wchodzi testosteron. Zawierają 1- lub 2% stężenie hormonu androgenowego w żelu, jednak są stosowane stosunkowo rzadko ze względu na częste odczyny alergiczne oraz wysoką cenę. Plastry są umieszczane w okolicy obręczy barkowej lub brzucha. Stężenie testosteronu w surowicy zwiększa się po około 30 minutach od aplikacji, a stabilizuje się po mniej więcej 3 dniach stosowania [22].

Dawki wszystkich wyżej wymienionych metod są oparte na badaniach krwi pacjenta. Bezwzględnie parametrami, które należy monitorować, jest morfologia krwi, lipidogram, krzepliwość krwi, funkcjonowanie wątroby oraz

czynności gruczołu krokowego. Obserwuje się stężenie androgeny w surowicy, ale również hematokryt. Ten drugi parametr w przypadku przekroczenia wartości 55 % warunkuje zaprzestanie podawania suplementacji testosteronowej. Istnieją również przeciwwskazania do terapii, do których zaliczono nowotwory gruczołu krokowego i piersiowego [24].

### Przerost mięśnia sercowego

Przerostem mięśnia sercowego (hypertrophia cordis) określa się zjawisko zwiększonej pojemności zwykle lewej komory, choć może ono dotyczyć również obu komór lub jedynie prawej.

Masa własna serca jest determinowana płcią, wzrostem oraz wagą pacjenta. Powstały specjalne tabele, które uwzględniają prawidłową masę mięśnia w stosunku do powierzchni ciała. W przypadku mężczyzny o przeroście lewej komory można mówić, jeśli jest ona większa niż 131g/m<sup>2</sup>, zaś u kobiet jest to objętość większa niż 100g/m<sup>2</sup>. Wiek jest również czynnikiem, który jest podstawą zwiększonej kontroli pacjentów przez lekarzy. Bręborowicz uważa, że poniżej 30 r.ż. przerost jest o wiele mniejszy, niż u osób w wieku poprodukcyjnym (powyżej 70 r.ż.). Ok. 8% populacji męskiej cierpi z powodu przerostu lewej komory już w wieku produkcyjnym. W okresie starczym to zjawisko wzrasta aż do 33%. W przypadku kobiet amplituda jest jednak znacząco większa – 5% jest obciążona przerostem już przed 30 r.ż., zaś po 70 r.ż. zauważono to zjawisko już u co drugiej kobiety.

Badania diagnozujące obejmują echokardiografię serca, RTG klatki piersiowej oraz elektrokardiografię. EKG to badanie różnicujące przyczynę przerostu mięśnia sercowego i dlatego jest niepodważalnym diagnostą tego zjawiska.

Często obserwowane jest przeciążenie serca, szczególnie w przypadku sportowców wyczynowych. Rozróżnia się przeciążenie oporowe i objętościowe. Pierwsze jest spowodowane zwiększonym oporem podczas pracy serca, zaś drugie wzmożonym przepływem krwi. Mięsień sercowy w każdym przypadku ma za zadanie zwiększyć swoją pracę, dlatego aby dostosować się do nowych wytycznych, zwiększa swoją powierzchnię lub



wielkość komórek mięśniowych. Przeciążenie oporowe najczęściej jest obserwowane w przypadku osób otyłych, cierpiących na nadciśnienie lub zajmujących się wyczynowo sportem. Jego przyczyną, według Bręborowicz, może być również zwężeniem zastawek. W obrazie RTG widoczne jest powiększenie się jam serca, które generuje przerost mięśniówki serca dośrodkowo. W sytuacji przeciążenia objętościowego problemem jest zwiększony przepływ krwi, co może być objawem niedomykalności zastawek lub niefizjologicznego przecieku krwi zewnątrz- i wewnątrzsercowego [2].

Przyczyn tego problemu kardiologicznego jest wiele. Najczęściej diagnozowani są pacjenci z problemami natury endokrynologicznej, tj. nadczynności tarczycy. Coraz więcej jednak z taką kompensacją borykają się osoby wcześniej zażywające sterydy androgenno-anaboliczne. AAS, zwiększając produkcję erytropoetyny oraz wpływając na większy hematokryt, pośrednio przyczyniają się do hipertrofii mięśnia sercowego. Taki stan w pierwszych fazach jest korzystną formą przystosowania się organizmu do zwiększonej pracy serca, jednak później wymaga większej dawki energii oraz tlenu, co w konsekwencji prowadzi do włóknienia mięśniówki, usztywniając ją i znacząco utrudniając fazę rozkurczu mięśnia sercowego. Leczenie hipertrofii serca zwykle polega na wszczepieniu protezy zastawki lub zastosowaniu ACE-inhibitorów, które powstrzymują, a później zapobiegają rozrastaniu się mięśniówki. Pośrednio należy odciążyć funkcjonalnie mięsień sercowy zważając na przyczynę powstania hipertrofii – odpowiednio w przypadku nadciśnienia tętniczego – sukcesywne obniżać wysokie parametry, zaprzestać lub zmniejszyć zażywanie AAS lub, w przypadku zaburzeń hormonalnych, wyrównać ich poziom odpowiednimi lekami [13].

## Podsumowanie

W organizmie człowieka zasadniczą funkcję kontrolującą pełnią hormony. Ich zadaniem jest nadzorowanie pracy tkanki, która znajduje się blisko gruczołu, wytwarzająca dany hormon.

Testosteron jest hormonem androgenowym, którego odpowiedni poziom stężenia we krwi determinuje posiadanie męskich cech płciowych. Jego maskulinizującą funkcję widać w rozwoju cech drugorzędowych, jak i trzeciorzędowych w zależności od wieku osobnika oraz sprawnego działania gruczołów generujących testosteron, którymi są jądra. Testosteron jest podstawowym elementem powodującym rozróżnienie męskiego ciała od kobiecego [6].

Testosteron jako hormon transportowany z krwią ma również bezpośredni wpływ na układ sercowo-naczyniowy. Badania wykazują, że pacjenci, którzy mają znacząco zaniżony poziom testosteronu w stężeniu krwi, częściej zapadają na choroby właściwe dla układu krwionośnego. Udowodniono, iż u pacjentów, którzy byli suplementowani testosteronem podczas jego niedoboru, rzadziej występowały zdarzenia sercowo-naczyniowe. Morawin twierdzi, iż dodatkowo androgen pozytywnie wpływa na regenerację śródbłonna naczyń w układzie krwionośnym [12]. Problemem jest jednak za wysokie stężenie androgenu – w tym wypadku może dojść do zakrzepów, czego skutkiem mogą być między innymi udary niedokrwienne [2].

Działanie hormonów płciowych zauważa się również podczas rozwoju układu kostno-stawowego. Za sprawą testosteronu kościec męski jest o wiele silniej zbudowany od kobiecego, ale również ma inny kształt. Jest to ściśle związane z męskim układem mięśniowym, który musi mieć lepsze rusztowanie niżli damski. Dodatkowo uzyskano wyniki przeprowadzonych badań odnośnie wysiłku fizycznego i korelacji pomiędzy wskaźnikiem testosteronu w osoczu a przyrostem masy mięśniowej. Są one ze sobą ściśle powiązane. Udowodniono, iż hipertrofia jest największa, gdy prowadzony jest intensywny, systematyczny trening w umiarkowanym czasie. Gdy dzieje się odwrotnie, tzn. trening posiada niskie natężenie i rozłożony jest w długim czasie, mięsień ma wyraźnie mniejsze cechy rozrostowe [8].

Rozwój psychiczny w męskim okresie adolescencji jest wyraźnie inny niż u osobników płci przeciwnej. Zauważa się zachowanie, które częściej jest dominujące, a nawet agresywne. Na podstawie badań stwierdzono, że osobniki z wyższym

Bernadetta Skrzeczyńska

---

poziomem testosteronu częściej wykazują się odwagą, są bardziej pewni siebie, dobrze sobie radzą podczas publicznych występów. Badania potwierdziły również zależność pomiędzy wysokim stężeniem androgenów, a podejmowaniem aktywności seksualnej, której liczba była zdecydowanie większa niż w przypadku mężczyzn z unormowanym poziomem tego steroidu [30].

Testosteron jako substancja należąca do grupy steroidów anaboliczno- androgenowych swoje zastosowanie znalazła w świecie sportu, dzięki działaniu na trening siłowy oraz wytrzymałościowy. Badania nad tym hormonem sięgają już II Wojny Światowej, kiedy to podawano profilaktycznie żołnierzom próbki androgenów w celu wytworzenia wysokiego poziomu agresji w stosunku do wrogich sił [9,10,11]. W złotej erze kolarstwa zawodnicy często byli pod wpływem testosteronu ze względu na jego cechy podwyższające hematokryt, który był niezbędny do poprawienia parametrów treningowych. Ustalono jednak, że hormon zmienia swoje właściwości w zależności od objętości treningowej. Głównymi argumentami przeciwko stosowaniu go w kolarstwie jest zwiększanie masy ciała, ale również szybka wykrywalność podczas ciągłych detekcji [16].

Androgen do dziś zachowuje wysokie miejsce w rankingu substancji dopingujących w ćwiczeniach siłowych i kulturystyce sportowej [26]. Jako anabolik zdecydowanie wpływa na zwiększenie masy mięśniowej, szczególnie jeśli celem nadrzędnym jest wzrost siły włókien wolnokurczliwych, które spełniają dużą rolę w treningu siłowym. Testosteron jest często wybieranym środkiem dopingującym również ze względu na swoje działanie przyspieszające regenerację. Jest to możliwe dzięki jego wpływowi na komórki satelitarne, odpowiedzialne za odbudowywanie tkanki mięśniowej [8]. Cykle podań testosteronu w dopingowaniu trwają zwykle do 6 miesięcy. Niesie to za sobą jednak niepożądane działania upośledzające układ endokrynny, dlatego po zakończeniu cyklu powinno zastosować się suplementację pocyklową, która systematyzuje działanie przysadki, ale również zapobiega szybkiej utracie masy mięśniowej [25].

W wyniku szerokich badań potwierdza więc się teza, iż najlepszym poziomem stężenia testosteronu we krwi jest poziom unormowany ze względu na płeć. W przypadku jego nieodpowiedniego poziomu pacjent może borykać się z hipogonadyzmem. Jest to szereg objawów, które są spowodowane niedoborem androgenów [18].

Zwiększona produkcja testosteronu lub jego nadwyżka, spowodowana długą suplementacją, prowadzi do skutków zagrażających zdrowiu, a nawet życiu. Jedną z poważniejszych konsekwencji jest przerost mięśnia sercowego. Obserwuje się wyraźne zwiększenie lewej komory serca u sportowców trenujących wyczynowo lub osób stosujących AAS. Bezpośrednią przyczyną takiej kompensacji jest zwiększony przepływ krwi powodowany przez większy hematokryt lub zwiększony opór dla mięśnia sercowego w przypadku osób trenujących, które korzystają z dopingu [2].

## Wnioski

- Testosteron jest hormonem maskulinizującym, który powoduje rozwój cech męskich, w szczególności drugo – i trzeciorzędowych.
- Męski androgen ma wpływ na zachowanie osobnika. Jego wyższy poziom warunkuje bardziej agresywne, ale również odważne zachowanie.
- Testosteron znalazł się na liście substancji dopingujących, wykazując wpływ na poprawę parametrów treningowych, jak wytrzymałość i budowanie masy mięśniowej.
- Jest szczególnie wykorzystywany przez zawodników uprawiających sport amatorsko, gdyż przez organizacje zajmujące się sportem wyczynowym jest ściśle zakazany.
- Syntetyczna forma testosteronu częściej znajduje zastosowanie w kulturystyce niż w kolarstwie.
- Odpowiedni poziom stężenia androgenów w surowicy krwi jest bardzo ważny.
- Jego niedomiar, jak i nadmiar powodują szereg objawów wytrącających organizm ze stanu homeostazy.

## Piśmiennictwo

1. Bahrke M S, Yesalis C E. Performance enhancing substances in sport and exercise. Human Kinetics, Champaign, Illinois 2002; 17–19.
2. Bręborowicz E, Bręborowicz P. Przerost mięśnia sercowego, 2010 serwis kardioserwis.pl [dostęp 26/07/2017] <[http://www.kardioserwis.pl/page.php/1/0/show/182/przerost\\_miesnia\\_sercowego.html](http://www.kardioserwis.pl/page.php/1/0/show/182/przerost_miesnia_sercowego.html)>
3. Chapple T. Base building for cyclists, A new foundation for endurance and performance USA: Velopress; 2006.
4. Czuba M, Zając A, Analiza sprawności cech krążeniowo- oddechowych w rocznym cyklu treningowym kolarzy. Zeszyty metodyczne – naukowe. Katowice: Wydawnictwo AWF; 2016.
5. Karkoulis K., Habeos I., Charokopos N., Tsiamita M, Mazarakis A, Pouli A, Spiropoulos K. Hormonal responses to marathon running in non-elite athletes. Eur J Intern Med 2008; 19: 598–601.
6. Konturek S. (red.). Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny. Wrocław: Elsevier Urban & Partners; 2007.
7. Łaczmanski Ł, Mędraś M. Metabolizm testosteronu w aspekcie kontroli antydopingowej, Endokrynol Pol 2009; 1(60): 58–62.
8. Maciejewska T, Trzeciński P. Zachowania ryzykowne podejmowane przez mężczyzn zagrożonych bigoreksją. Rocz Lub 2014; 1(40): 145–154.
9. Mędraś M. Leczenie testosteronem. Wrocław: MedPharm Polska; 2013.
10. Mędraś M, Kubicka E, Józków P. Wysiłek fizyczny a hormony płciowe u kobiet. W: Kapiszewska M. [red.]. Środowisko a gospodarka hormonalna u kobiet. Kraków: Krakowskie Towarzystwo Edukacyjne; 2011; s. 41–43.
11. Mędraś M, Józków P. Zastosowanie testosteronu i steroidów androgeno-anabolicznych w sporcie. Endokrynol Pol 2009; 3(60): 204–209.
12. Morawin B. Rola testosteronu w regeneracji po wysiłku fizycznym. Rocz Lub 2014; 1(40): 95–105.
13. Mutschler E, Geisslinger G, Kroemer H K, Menzel S, Ruth P. Farmakologia i Toksykologia, Wrocław: MedPharm Polska; 2011.
14. Mroczo B, Szmitkowski M. Diagnostyczne aspekty kontroli antydopingowej. W: Mędraś M. [red.]. Endokrynologia wysiłku fizycznego sportowców. Z zarysem endokrynologii ogólnej. Wrocław: MedPharm Polska; 2011: 304–317.
15. Nieschlag E, Behre HM, Nieschlag S. Testosterone: action, deficiency, substitution. New York: Cambridge University Press; 2012.
16. O'Brien C. Giro d'Italia. Historia najpiękniejszego kolarskiego wyścigu świata. Kraków: Wydawnictwo SQN; 2017.
17. Rabijewski M, Zgliczyński W. Etiopatogeneza, rozpoznawanie i leczenie hipogonadyzmu u mężczyzn. Endokrynol Pol 2009; 3(60): 222–233.
18. Rabijewski M, Leczenie hipogonadyzmu a zachowanie płodności u mężczyzn, Prz Urol 2015; 2(90): 5.
19. Rabijewski M. Praktyczne aspekty rozpoznawania i leczenia zespołu niedoboru testosteronu (TDS) u mężczyzn, Prz Urol 2009; 2(56): 48–50.
20. Rabijewski M, Testosteron a dysfunkcje seksualne u mężczyzn. Prz Urol 2011; 67: 14–16.
21. Rudnicka E, Kmiński M, Radanicki S. Stężenie hormonów androgenowych oraz 17-hydroksyprogesteronu w surowicy krwi a wzorzec miesiączkowania u pacjentek z zespołem policystycznych jajników. Ginekol Pol 2010; 81: 745–749.
22. Schubert M, Minnemann T, Hübler D, Rouskova D, Christoph A, Oettel M, Ernst M, Mellinger U, Krone W, Jockenhövel F. Intramuscular testosterone undecanoate: pharmacokinetic aspects of a novel testosterone formulation during long-term treatment of men with hypogonadism. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(11): 5429–5434.
23. Schulze JJ, Lundmark J, Garle M, Skilving I, Ekström L, Rane A. Doping test results dependent on genotype of uridine diphospho-glucuronosyl transferase 2B17, the major enzyme for testosterone glucuronidation. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93(7): 2500–2506.

Bernadetta Skrzeczyńska

---

24. Shores MM., Matsumoto AM. Testosterone, aging and survival: biomarker or deficiency. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2014; 21(3): 209–216.
25. Sulikowski M. Hematokryt, testosteron oraz EPO – a wyniki sportowe. serwis potreingu.pl [dostęp 26/07/2017] <http://potreingu.pl/articles/3246/hematokryt-testosteron-oraz-epo---a-wyniki-sportowe/page/1>.
26. WADA. The World Anti-Doping Code. The 2009 Prohibited List International Standard. Serwis wadaama.org, [dostęp 29/07/2017], <[http://www.wada-ama.org/rtecontent//document/2009\\_Prohibited\\_List\\_ENG\\_Final\\_20\\_Sept\\_08.pdf](http://www.wada-ama.org/rtecontent//document/2009_Prohibited_List_ENG_Final_20_Sept_08.pdf)>
27. WADA. 2006 Annual Report. The 2009 Prohibited List International Standard. Serwis wadaama.org, [dostęp 29/07/2017], <[http://www.wadaama.org/rtecontent/document/2006\\_Annual\\_Report\\_En.pdf](http://www.wadaama.org/rtecontent/document/2006_Annual_Report_En.pdf)>
28. Silwiera LFG, Latronico AC. Approach to the patient with hypogonadotropic hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 5(98): 1781–1788.
29. Wikiera B. Późny hipogonadyzm mężczyzn, *Academy of Aesthetic and Anti-Aging Medicine* 2008; 4: 39–41.
30. Vetulani J. Neurochemia impulsywności i agresji. *Psychiatr Pol* 2013; 1: 103–115.