



# Zastosowanie testosteronu i steroidów androgenno-anabolicznych w sporcie

Use of testosterone and anabolic androgenic steroids in sport

Marek Mędras<sup>1, 2</sup>, Paweł Józków<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Medycyny Sportu i Żywienia Akademii Wychowania Fizycznego, Wrocław

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej, Wrocław

## Streszczenie

Steroidy androgenno-anaboliczne (AAS, *anabolic androgenic steroids*) i testosteron są najczęściej wykrywanymi niedozwolonymi środkami dopingującymi w sporcie. Profesjonalni zawodnicy wykorzystują je od lat 50. XX wieku, jednak aktualnie większość konsumentów AAS to osoby uprawiające sport rekreacyjnie.

Steroidy androgenno-anaboliczne są bardzo często stosowane łącznie z innymi środkami dopingującymi (erytropoetyna, hormon wzrostu, tyroksyna). Obok pożądaných przez sportowców właściwości anabolicznych i antykatabolicznych AAS wywołują także wiele działań niepożądanych. W skrajnych przypadkach doping AAS może stanowić zagrożenie dla życia. (*Endokrynol Pol* 2009; 60 (3): 204–209)

**Słowa kluczowe:** steroidy androgenno-anaboliczne, AAS, testosteron, doping

## Abstract

Anabolic androgenic steroids (AAS) and testosterone are the most frequently detected prohibited doping agents in sport. Professional competitors have been taking them since the fifties of the 20<sup>th</sup> century, they are used at present mainly by sport amateurs.

Anabolic Androgenic Steroids are very often used in combination with other doping agents (erythropoietin, growth hormone, thyroxin). Apart from desirable for athletes anabolic and anticatabolic properties AAS have many side effects. In extreme cases doping with AAS can be life-threatening. (*Pol J Endocrinol* 2009; 60 (3): 204–209)

**Key words:** anabolic androgenic steroids, AAS, testosterone, doping

## Doping środkami hormonalnymi

Doping w sporcie jest to świadome lub nieświadome stosowanie środków lub metod zabronionych przez Międzynarodowy Komitet Olimpijski. Światowy Kodeks Antydopingowy został przyjęty w 2003 roku przez wszystkie 35 olimpijskie, międzynarodowe federacje sportowe, wszystkie komitety olimpijskie i paraolimpijskie oraz wiele innych organizacji sportowych.

Doping farmakologiczny stał się częścią współczesnego sportu wyczynowego. Nielegalne preparaty i metody dają możliwość poprawy wyniku sportowego, a liczba substancji stosowanych w celu wspomaganie organizmów sportowców ciągle się zwiększa.

Na przygotowywanej przez Światową Organizację Antydopingową (WADA, *World Anti-Doping Organization*) liście substancji zabronionych w sporcie wymienione są między innymi steroidy androgenno-anaboliczne (AAS, *anabolic androgenic steroids*), hormony i związki pokrewne oraz substancje antagonistyczne

i modulujące działanie hormonów [1]. Wśród AAS wyróżniono steroidy androgenno-anaboliczne pochodzenia egzo- i endogenne, a do niedozwolonych hormonów zaliczono: erytropoetynę (oraz pochodne), hormon wzrostu, insulinopodobne czynniki wzrostu (np. IGF-1 [*insulin-growth factor 1*]), mechaniczne czynniki wzrostu (MGF, *mechano growth factor*), choriogonadotropinę i hormon luteinizujący (zabronione u mężczyzn), insulinę, kortykotropinę i glikokortykosteroidy. Wśród niedozwolonych środków znalazły się także inhibitory aromatazy, selektywne modulatory receptorów estrogenowych, substancje o działaniu antyestrogennym i preparaty modyfikujące funkcję miostatyny.

Wyniki badań antydopingowych wskazują, że AAS należą do najczęściej wykorzystywanych niedozwolonych środków wspomagających wysiłek fizyczny zarówno w Polsce, jak i na świecie. Przykładowo w latach 2006 i 2007 doping AAS stanowił odpowiednio 23% i 26% spośród wszystkich nieprawidłowych wyników



Dr med. Paweł Józków, Zakład Medycyny Sportu, Akademia Wychowania Fizycznego we Wrocławiu, ul. Paderewskiego 35, 51-612 Wrocław, tel.: 071 347 33 61; faks: 071 347 30 34; e-mail: pjokzow@wp.pl

kontroli w laboratoriach akredytowanych przez WADA, w okresie poza zawodami [2, 3].

## Historia i rozpowszechnienie stosowania steroidów androgeno-anabolicznych w sporcie

Wśród wielu metod poprawy wydolności fizycznej stosowanych przez starożytnych wojowników wymienia się między innymi spożywanie zwierzęcych jąder, co można byłoby uznać za początki dopingowania androgeno-anabolicznego. Informacje naukowe na temat efektów podawania ekstraktów z jąder zaczęły pojawiać się w czasopiśmie naukowych z XIX wieku. W 1935 roku opisano metodę chemicznej syntezy testosteronu [4].

Podejrzewa się, że już podczas igrzysk olimpijskich w Berlinie w 1936 roku zawodnicy mogli eksperymentować z testosteronem. W czasie II wojny światowej niemieccy żołnierze mieli stosować testosteron w celu zwiększenia agresji i wytrzymałości oraz zniesienia uczucia lęku. Jedną z pierwszych wzmianek na temat androgenów w sporcie dotyczyła *testosteronum propionatum* i pojawiła się w sportowym czasopiśmie „Strength and Health” w 1938 roku.

Pierwsze udokumentowane podanie testosteronu w celach dopingowych miało miejsce w 1945 roku (u koni). Szersze wykorzystanie substancji androgenicznych przez zawodników datuje się jednak na okres po 1950 roku. Początkowo testosteron był stosowany głównie przez kulturystów. Wkrótce okazało się, że testosteron doprowadził do sukcesów radzieckich sportowców uczestniczących w mistrzostwach świata w podnoszeniu ciężarów w Wiedniu w 1954 roku.

W 1958 roku amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) dopuściła do obrotu anabolik steroidowy — Dianabol (*Ciba Pharmaceuticals*), który wydawał się pozbawiony wielu działań niepożądanych testosteronu. Od tego czasu do końca lat 60. XX wieku uzyskano około 600 związków chemicznych, spośród których 120 znalazło zastosowanie w dopingowaniu, a jedynie około 12 w medycynie [5].

Od 1976 roku AAS uznano za substancje niedozwolone w sporcie. Pierwsze pozytywne wyniki kontroli antidopingowej na obecność AAS na letnich igrzyskach olimpijskich ujawniono w Montrealu w 1976 roku, a na igrzyskach zimowych w Calgary w 1988 roku.

Opublikowane w 2006 roku badania amerykańskie sugerują, że osoby ćwiczące na siłowniach, niebędące zawodnikami, stanowią ponad 3/4 konsumentów AAS. Ponad połowa z 500 ankietowanych osób przyznała się do stosowania testosteronu w dawce powyżej 1 g tygodniowo. Zdecydowana większość korzystała z samodzielnie aplikowanych, domięśniowych postaci AAS

(99%), bardzo często łącząc je z innym niedozwolonymi środkami dopingującymi [6].

Szacuje się, że w Wielkiej Brytanii 250 tysięcy osób regularnie korzysta z substancji dopingujących, a konsumentami AAS jest prawdopodobnie 9% osób odwiedzających siłownię. W badaniach przeprowadzonych w Polsce w grupie 3687 osób odnotowano, że AAS są stosowane przez 6,2% mężczyzn i 2,9% kobiet w wieku 19–30 lat [7]. Z kolei w Norwegii na reprezentatywnej próbie populacji w wieku 15–22 lat ( $n = 8508$ ) życiowe prawdopodobieństwo sięgnięcia po AAS wynosi 1,2% u mężczyzn i 0,6% u kobiet [8].

Szacunki na podstawie informacji dotyczących liczby nielegalnych środków przechwytywanych przez policję wskazują, że rocznie w skali świata AAS mogą być przyjmowane przez 15 milionów osób. Szczególnie niepokojące wydają się obserwacje wskazujące na wieloletnie okresy stosowania AAS. Często sięgają po nie zawodnicy u schyłku kariery sportowej. Sytuacja ta dotyczy nie tylko zawodowych sportowców, ale coraz częściej także osób ćwiczących dla utrzymania formy fizycznej i zdrowia. W Stanach Zjednoczonych stwierdza się coroczny wzrost sprzedaży AAS o około 20%.

## Rodzaje steroidów androgeno-anabolicznych i ich wpływ na organizm

Poszczególne preparaty AAS różnią się między innymi drogą podawania, właściwościami farmakokinetycznymi oraz siłą działania. Oprócz pożądanego przez sportowców działania anabolicznego, wszystkie wywierają także efekty androgenne. Chemiczne modyfikacje cząsteczki testosteronu polegają na:

- estryfikacji w pozycji 17., która prowadzi do zwiększenia lipofilności i wydłużenia półokresu wchłaniania (proporcjonalnie do długości łańcucha węglowego w pozycji 17.). Większość estrów testosteronu podaje się *i.m.*, natomiast undecylenian testosteronu jest przeznaczony do stosowania *p.o.* (w części wchłaniania się z przewodu pokarmowego bezpośrednio do chłonki, tym samym omijając krążenie wątrobowe);
- alkilacji w pozycji 17., ograniczającej efekt pierwszego przejścia przez wątrobę, spowalniającej metabolizm i eliminację z organizmu. Alkilowane pochodne testosteronu stosowane są *p.o.* (Metanabol, Proviron 25, Mesterolol);
- modyfikacji rdzenia steroidowego cząsteczki wiążącej się ze zmianą metabolizmu, powinowactwa do receptora androgenowego oraz jakości i częstości ujawniania się działań niepożądanych — na przykład obecność grupy 3-keto wydaje się niezbędna dla zwiększenia androgennych właściwości AAS oraz redukuje powinowactwo do aromatazy — tym

samym zapobiega przekształcaniu do estradiolu — (flukosymesteron, stanazolol, oksandrolon).

Staroidy androgenno-anaboliczne wywierają swoje działanie poprzez receptory androgenowe (AR, *androgen receptors*) oraz drogą pozagenomową. Duże dawki AAS mogą zmniejszać ekspresję receptorów w tkankach (*down regulation*), a także wywoływać oporność receptorową. Część efektów mediują metabolity AAS. Receptory androgenowe (razem z receptorami glikokortykosteroidowymi, mineralokortykosteroidowymi i progesteronowymi) należą do rodziny, która charakteryzuje się podobną strukturą oraz sposobem aktywacji transkrypcji. Receptory androgenowe są obecne między innymi w: prostaty, pęcherzykach nasiennych, wewnętrznych narządach płciowych, jądrach, skórze, chrząstkach, gruczołach łojowych i potowych, mieszkach włosowych, komórkach pęcherzykowych tarczycy, korze nadnerczy, wątrobie, szyszynce, licznych obszarach podkorowych i korowych, krtani, szpiku, tkance tłuszczowej, mięśniu sercowym, mięśniach poprzecznie prążkowanych i gładkich oraz komórkach satelitarnych [9, 10].

Badania wykazały, że od momentu związania hormonu steroidowego z receptorem do chwili rozpoczęcia transkrypcji upływa co najmniej jedna godzina. Dłużej trwa następujący później proces translacji, modyfikacji, transportu i wkomponowywania wytworzonych protein w strukturę komórki. Hormony steroidowe (podobnie jak inne hormony) wywierają na komórkę także wpływ bezpośredni — o charakterze niemal natychmiastowym. Działania te nie są hamowane przez inhibitory transkrypcji (np. aktynomycynę D), co potwierdza ich pozagenomowy charakter. Ten typ oddziaływania hormonów steroidowych udało się udowodnić także w badaniach nad glikokortykosteroidami, aldosteronem, 17 $\beta$ -estradiolem, progesteronem, witaminą D<sub>3</sub> czy pregnanolonem.

Dla sportowców zasadnicze znaczenie mają anaboliczne efekty AAS: zwiększanie syntezy protein, pobudzanie AR oraz hamowanie katabolizmu poprzez antagonistyczne oddziaływanie z receptorami dla glikokortykosteroidów. Duże znaczenie przypisuje się także psychogennym efektom AAS.

W organizmie istnieją tkanki pozostające w pełnej zależności od testosteronu — na przykład mięsień opuszkowo-jamisty (po kastracji ulega atrofii). Inne narządy — na przykład: nerki, wątroba, serce, mięśnie poprzecznie prążkowane, kości, szpik, ślinianki, pęcherz moczowy, skóra, gruczoły łojowe oraz włosy — podlegają częściowemu wpływowi androgenów, podczas gdy w zakresie funkcji grasicy, śledziony i tkanki limfatycznej stwierdza się działanie supresyjne. Testosteron i AAS mogą także wywoływać określone zmiany typu strukturalnego i funkcjonalnego w ośrodkowym układzie nerwowym.

Efekty biologiczne AAS wynikają nie tylko z ich bezpośredniego wpływu na komórkę. W wielu przypadkach powstałe w organizmie metabolity związku wyjściowego (np. w wyniku konwersji do estradiolu) wywierają efekt różniący się od oczekiwanego, szczególnie gdy podawane są dawki niefizjologiczne. Konieczne jest również podkreślenie, że część efektów biologicznych AAS wynika z blokowania przez nie receptorów dla innych hormonów — na przykład glikokortykosteroidów.

## Zastosowanie steroidów androgenno-anabolicznych przez sportowców

Doping AAS dotyczy głównie sportowców uprawiających dyscypliny siłowe i siłowo-wytrzymałościowe.

Preparaty AAS są stosowane w różnych schematach, spośród których najbardziej popularne to system cykliczny i piramidowy. Pierwszy polega na przyjmowaniu AAS w czasie 6–12 tygodni z przerwą 10–12-tygodniową, z kolei drugi składa się z okresu stopniowego zwiększania dawki, po którym systematycznie zmniejsza się ilość przyjmowanego środka. W przypadku niedozwolonego wspomaganie trudno ocenić rzeczywiste dawkowanie.

Sportowcy często łączą AAS z innymi środkami dopingującymi [11]. Typowo są to połączenia z hormonem wzrostu, erytropoetyną, tyroksyną (w celu redukcji masy ciała). Inne kombinacje o niesprawdzonym wpływie na organizm to: stosowanie AAS z antyestrogenami (tamoksyfen) w celu niwelowania efektów aromatyzacji AAS oraz łączenie z hCG w ramach hipotetycznej ochrony przed supresyjnym oddziaływaniem AAS na jądra. Tego typu połączenia mają słabe podstawy racjonalne.

Praktyczne znaczenie ma fakt, że niektóre AAS nie podlegają typowemu dla testosteronu procesowi aromatyzacji. Ta cecha zmniejsza ich zdolność do wywoływania ginekomastii [12].

Negatywne skutki dopingu AAS są dość dobrze udokumentowane i zależą one między innymi od preparatu, okresu stosowania i dawki. Szacuje się, że działania niepożądane pojawiają się u 80–100% osób korzystających z AAS [6, 13–20].

Zaburzenia w sferze psychiki związane z dopingiem AAS i testosteronem najczęściej polegają na pobudzeniu, drażliwości, agresji, wybuchowości, zmniejszeniu samokontroli, wulgarnym zachowaniu, lekceważeniu norm etycznych i prawnych, ale mogą także przybrać formę bezsenności, stanów maniakałnych, urojeń, zespołów psychotycznych (w skrajnych przypadkach tzw. szal steroidowy), obniżenia libido (po początkowym wzroście) oraz uzależnienia, które w momencie przerwania stosowania substancji dopingujących może pro-

wadzić do pojawienia się depresji, zaburzeń snu, myśli samobójczych, zaburzeń łaknienia.

W zakresie układu sercowo-naczyniowego efektem dopingowania AAS może być wzrost stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL (zwiększenie aktywności lipazy lipoproteinowej w wątrobie), wzrost stężenia triglicerydów, obniżenie stężenia cholesterolu frakcji HDL, wzmożona aktywność czynników krzepnięcia (aktywacja wewnątrz- i zewnątrzpo pochodnego toru krzepnięcia), wzrost syntezy tromboksanu  $A_2$ , zmniejszenie produkcji prostaglandyn, zwiększenie liczby płytek krwi, hipertrofia mięśnia sercowego (powiększenie masy lewej komory), zwiększenie wartości ciśnienia tętniczego, zaburzenia elektrolitowe i osmolarności osocza. Długotrwałe przyjmowanie AAS wiąże się ze wzrostem ryzyka choroby niedokrwiennej serca, przy czym zwiększa się także prawdopodobieństwo skurczu prawidłowych naczyń i ryzyko zawału serca podczas wysiłku fizycznego (wynik obniżenia aktywności tlenu azotu i cykazy guanylowej oraz zmniejszenia produkcji cyklicznego monofosforanu guanozynu, co ułatwia agregację płytek) oraz ryzyko wystąpienia nagłej śmierci sercowej. Opisywano także zapalenie mięśnia sercowego oraz dysfunkcję śródbłonna u młodych osób stosujących AAS.

W układzie krwiotwórczym charakterystycznymi zmianami są: zwiększenie produkcji erytrocytów, wzrost hematokrytu i stymulacja produkcji erytropoetyny.

Metabolizm AAS w 80% zachodzi w wątrobie. Typowe konsekwencje narażenia na ten rodzaj dopingu obejmują: żółtaczkę cholestatyczną, która pojawia się u kilku do kilkunastu procent spośród osób stosujących AAS; plamicę wątrobową (patognomoniczna dla dopingowania AAS obecność przestrzeni wypełnionych płynem, czasem połączonych z sinusoidami, niewyścielonych śródbłonkiem, z możliwością powstawania w nich zakrzepów i blizn); wzrost ryzyka powstawania gruczolaków i raka wątroby; możliwość pojawienia się angiosarcoma; zwiększone ryzyko zakażenia wirusowym zapaleniem wątroby typu B i C.

U zawodników korzystających z anaboliów androgennych dochodzi do stanu hipogonadyzmu hipogonadotropowego, w którym mimo zahamowania gonadalnej produkcji androgenów osoczowe stężenie testosteronu bywa najczęściej prawidłowe lub podwyższone; u kobiet pojawia się dysmenorrhoea (niewydolność fazy lutealnej). Blokada receptorów glikokortykosteroidowych daje oczekiwany przez sportowców efekt antykataboliczny.

Doping androgeny u kobiet wywołuje zaburzenia owulacji prowadzące do czasowej lub trwałej niepłodności, u mężczyzn częste są zaburzenia spermatogenezy (najczęściej odwracalna — choć może też być trwała — oligozoospermia i azoospermia). U kobiet może do-

chodzić do rozrostu łechtaczki, natomiast u mężczyzn obserwuje się: zmniejszenie objętości gonad, rozrost gruczołu krokowego z ujawnianiem się objawów dyzurycznych, patologiczny, przedłużony wzwód prącia (priapizm) oraz zwiększone ryzyko raka prostaty.

Ginekomastia pojawia się u ponad połowy mężczyzn stosujących AAS, podczas gdy u kobiet dochodzi do zmniejszenia się gruczołów piersiowych i obniżenia tembru głosu.

Naukowe dowody na wpływ AAS na włókna mięśniowe pojawiły się dopiero po kilkudziesięciu latach ich wykorzystywania w celach dopingowych. Aktualnie uważa się, że mogą one zwiększać masę mięśniową nawet o 5–20%, przy czym efekt ten nie jest jednolity w zakresie całej muskulatury.

Zarówno trening wytrzymałościowy, jak i siłowy prowadzą do istotnego zwiększenia ekspresji receptorów androgenowych w tkance mięśniowej. W badaniach na zwierzętach wykazano, że trening wytrzymałościowy wpływa przede wszystkim na zwiększenie zdolności wiązania AAS w zakresie włókien wolnych, podczas gdy trening oporowy — włókien szybkich.

Największą wrażliwość na stymulację AAS wykazują mięśnie obręczy barkowej. Przyjmowanie AAS prowadzi do zwiększenia liczby jąder komórek mięśniowych i hipertrofii włókien mięśniowych. Zmiany te są częściowo zależne od rodzaju wykonywanych ćwiczeń fizycznych oraz masy/grup zaangażowanych mięśni. Wykazano, że efekty AAS pojawiają się zarówno u osób niewytrenowanych, jak i zawodników [21].

Dużym niebezpieczeństwem związanym ze stosowaniem AAS jest ryzyko urazowych uszkodzeń mięśni i aparatu stawowo-więzadłowego. Wynika ono z szybkiego wzrostu tkanki mięśniowej przy jednoczesnych zaburzeniach syntezy kolagenu. Niekorzystny wpływ AAS na tkankę łączną może prowadzić także do uszkodzeń zastawek serca czy tętnic obwodowych. U osób stosujących doping AAS częściej występują krwawienia okołoperacyjne. Negatywny wpływ AAS na układ mięśniowo-szkieletowy jest szczególnie wyraźny u osób młodych (m.in. zahamowanie wzrostu).

Steroidy androgenno-anaboliczne pogarszają funkcję układu immunologicznego, zwiększają ryzyko infekcji wirusowych i bakteryjnych, a także modyfikują przebieg zakażeń. Osoby stosujące AAS długotrwałe i w dużych dawkach powinny informować o tym lekarzy. W okresie okołoperacyjnym należy rozważyć u nich substytucję androgenami w celu zmniejszenia ryzyka pozabiegowych zaburzeń funkcji oddechowej.

Typowym działaniem niepożądanym dopingowania AAS jest skłonność do trądziku (manifestacja głównie w zakresie klatki piersiowej, pleców), tendencja do pojawiania się czerwonych rozstępów (najczęściej w okolicach

obręczy barkowej), u mężczyzn łysienie androgenowe, u kobiet — hirsutyzm.

Ponadto AAS obniżają stężenie białek nośnikowych dla testosteronu, hormonów tarczycy i witaminy D, przy czym w przypadku tych dwóch ostatnich związków nie przyczyniają się do jawnych klinicznie dysfunkcji. Alkilowane pochodne testosteronu zwiększają insulinooporność. Ze stosowaniem AAS wiąże się także zwiększone ryzyko rozrostów nowotworowych w zakresie nadnerczy, jelita grubego i układu oddechowego. Typowym objawem, który sugeruje możliwość stosowania AAS, jest zmiana sylwetki ciała, szczególnie jeśli dochodzi do niej w krótkim okresie czasu. Najbardziej wyraźny jest rozwój mięśni barków i grzbietu, nieco mniejszy — mięśni klatki piersiowej, stosunkowo najmniejszy — mięśni kończyn dolnych. Rozwojowi muskulatury towarzyszy zwiększenie masy ciała. U kobiet często dochodzi do zmiany barwy głosu. W zakresie powłok łatwym do uchwycenia symptomem jest trądzik oraz zmiany owłosienia. U mężczyzn jest to najczęściej łysienie w okolicach czołowych, u kobiet hirsutyzm (twarz, sutki, linia biała na brzuchu). Dość często pojawia się ginekomastia. Na możliwość niedozwolonego wspomaganie wskazują także ślady po iniekcjach, rzadziej — obrzęki obwodowe czy nadciśnienie tętnicze.

Warto dodać, że na podstawie indywidualnej obserwacji możliwe jest wypracowanie takiego schematu dawkowania standardowych AAS, który minimalizuje ryzyko pozytywnej kontroli antydopingowej w trakcie zawodów. Oczywiście prawdopodobieństwo wykrycia dopingowania zawsze będzie zdecydowanie większe w przypadkach kontrolowania sportowców w cyklu treningowym (poza zawodami).

W ostatniej dekadzie duży rozgłos towarzyszy stosowaniu przez sportowców tak zwanych steroidów projektowanych — na przykład tetrahydrogestrononu (THG), anabolika rzekomo niewykrywalnego. Niezbyt liczne informacje zawarte w piśmiennictwie dotyczące tego specyfiku wynikają z faktu, że nie jest on dopuszczony do użytku u ludzi [22, 23]. Tetrahydrogestronon łączy się z receptorami androgenowymi, progesteronowymi, glikokortykosteroidowymi i mineralokortykosteroidowymi. Jego siła wiązania z receptorami androgenowymi jest większa niż dihydrotestosteronu. Podobnie jak inne steroidy androgenno-anaboliczne THG może powodować: nudności, wymioty, bóle głowy, małopłytkowość, wzrost wartości ciśnienia tętniczego, trądzik, łojotok, depresję, zaburzenia cyklu miesięcznego, przerost lechtaczki, redukcję libido, zaburzenia tolerancji glukozy i profilu lipidowego.

Doniesienia na temat stosowania przez elitarnych sportowców THG pojawiły się po ujawnieniu wyników kontroli antydopingowej w 2000 i 2003 roku [24, 25].

Należy zaznaczyć, że współczesne metody analityczne w postaci kombinacji chromatografii cieczowej i gazowej, spektrometrii masowej i izotopowej pozwalają na skuteczną detekcję dopingowania AAS, w tym także wspomaganie tak zwanymi niewykrywalnymi AAS (THG czy dezoksymetyltestosteronem [DMT]) [26]. W przyszłości kontrola antydopingowa na obecność AAS będzie prawdopodobnie w dużo większym stopniu opierać się na badaniach genetycznych [27].

## Podsumowanie

Skala rozpowszechnienia dopingowania przy użyciu AAS sprawia, że powinno się go brać pod uwagę przy różnicowaniu objawów zgłaszanych przez sportowców, ale także przez osoby prowadzące tak zwany zdrowy styl życia. Jednak, mimo że łatwo podejrzewać stosowanie dopingowania u osób o typowej sylwetce czy charakterystycznych zmianach skórnych, często zapomina się o potencjalnych skutkach wspomaganie AAS w zakresie ośrodkowego układu nerwowego czy układu sercowo-naczyniowego.

## Piśmiennictwo

1. WADA. The World Anti-Doping Code. The 2009 Prohibited List International Standard. Dostępne on-line: [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)
2. WADA. 2006 Annual Report. Dostępne on-line: [http://www.wada-ama.org/rtecontent/document/2006\\_Annual\\_Report\\_En.pdf](http://www.wada-ama.org/rtecontent/document/2006_Annual_Report_En.pdf)
3. WADA. 2007 Annual Report. Dostępne on-line: [http://www.wada-ama.org/rtecontent/document/2007\\_Annual\\_Report\\_En.pdf](http://www.wada-ama.org/rtecontent/document/2007_Annual_Report_En.pdf)
4. Butenandt A, Hanisch G. A method for preparing testosterone from cholesterol. *Chemische Berichte* 1935; 68: 1859.
5. Bahrke MS, Yesalis CE. Performance-enhancing substances in sport and exercise. *Human Kinetics, Champaigne, Illinois* 2002.
6. Parkinson AB, Evans NA. Anabolic androgenic steroids: a survey of 500 users. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 644–651.
7. Rachon D, Pokrywka L, Suchecka-Rachon K. Prevalence and risk factors of anabolic androgenic steroids (AAS) abuse among adolescents and young adults in Poland. *Soz Präventivmed* 2006; 51: 392–398.
8. Wichstrom L, Pedersen W. Use of anabolic-androgenic steroids in adolescence: winning, looking good or being bad? *J Stud Alcohol* 2001; 62: 5–13.
9. Quigley CA, De Bellis A, Marschke KB i wsp. Androgen receptor defects: historical, clinical, and molecular perspectives. *Endocr Rev* 1995; 16: 271–321.
10. Negro-Vilar A. Selective androgen receptor modulators (SARMs): a novel approach to androgen therapy for the new millennium. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 3459–3462.
11. Handelsman DJ, Gupta L. Prevalence and risk factors for anabolic-androgenic steroid abuse in Australian high school students. *Int J Androl* 1997; 20: 159–164.
12. Mottram DR, George AJ. Anabolic steroids. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2000; 14: 55–69.
13. Bochnia M, Medras M, Pospiech L i wsp. Poststeroid balance disorder — a case report in a body builder. *Int J Sports Med* 1999; 20: 407–409.
14. Broeder CE. Oral andro-related prohormone supplementation: do the potential risks outweigh the benefits? *Can J Appl Physiol* 2003; 28: 102–116.
15. Clark BM, Schofield RS. Dilated cardiomyopathy and acute liver injury associated with combined use of ephedra, gamma-hydroxybutyrate, and anabolic steroids. *Pharmacotherapy* 2005; 25: 756–761.
16. De Souza MJ, Arce JC, Pescatello LS i wsp. Gonadal hormones and semen quality in male runners. A volume threshold effect of endurance training. *Int J Sports Med* 1994; 15: 383–391.
17. Hartgens F, Kuipers H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. *Sports Med* 2004; 34: 513–554.
18. Medras M, Daroszewski J, Rabczyński J. A typical complications of using stimulating substances in sports. *Pol Tyg Lek* 1988; 43: 1311–1312.
19. Medras M, Tworowska U, Jozkow P i wsp. Postoperative course and anabolic androgenic steroid abuse — a case report. *Anaesthesia* 2005; 60: 81–84.

20. van Breda E, Keizer HA, Kuipers H i wsp. Androgenic anabolic steroid use and severe hypothalamic-pituitary dysfunction: a case study. *Int J Sports Med* 2003; 24: 195–196.
21. Rogerson S, Weatherby RP, Deakin GB i wsp. The effect of short-term use of testosterone enanthate on muscular strength and power in healthy young men. *J Strength Cond Res* 2007; 21: 354–361.
22. Levesque JF, Templeton E, Trimble L i wsp. Discovery, biosynthesis, and structure elucidation of metabolites of a doping agent and a direct analogue, tetrahydrogestrinone and gestrinone, using human hepatocytes. *Anal Chem* 2005; 77: 3164–3172.
23. Thevis M, Bommerich U, Opfermann G i wsp. Characterization of chemically modified steroids for doping control purposes by electrospray ionization tandem mass spectrometry. *J Mass Spectrom* 2005; 40: 494–502.
24. Knight J. Drugs bust reveals athletes' secret steroid. *Nature* 2003; 425: 752.
25. Kondro W. Athletes' „designer steroid” leads to widening scandal. *Lancet* 2003; 362: 1466.
26. Barroso O, Mazzoni I, Rabin O. Hormone abuse in sports: the antidoping perspective. *Asian J Androl* 2008; 10: 391–402.
27. Łaczmajski Ł, Mędraś M. Genotyp UDP-glikuronylotransferazy a metabolizm testosteronu w aspekcie kontroli antydopingowej. *Endokrynol Pol* (w przygotowaniu).