

Ostre nieodwracalne uszkodzenie nerek w przebiegu regularnego, intensywnego treningu siłowego, wspomaganego przez pacjenta nadmierną substytucją preparatów kreatyny oraz steroidu anaboliczno-androgennego - opis przypadku

Przedstawiamy historię choroby mężczyzny lat 36, z ostrym, nieodwracalnym uszkodzeniem nerek, wykonującym przez około dziesięć lat, intensywny trening siłowy, wspomagany spożywaniem diety bogatobiałkowej oraz przyjmowaniem dużych dawek preparatów kreatyny, testosteronu i steroidu anaboliczno-androgennego. Wobec trwałego uszkodzenia czynności nerek pacjent został zakwalifikowany do programu przewlekłych hemodializ.

W pracy analizowane są różne czynniki, które mogły doprowadzić do schyłkowej niewydolności nerek.

(NEFROL. DIAL. POL. 2017, 21, 33-36)

Acute non recovery kidney injury appearing during regular heavy resistance training supported by long creatine and androgenic steroid supplement administration - a case report

We present a case report of a 36-year-old bodybuilder with non recovery acute kidney injury associated with the performance of a ten-year lasting strength training, supported by a high protein diet and overdoses of creatine, testosterone and androgenic steroid supplements. Unfortunately, the patient developed the end stage kidney disease (ESKD) with the necessity of chronic hemodialysis treatment. In this article, we discuss the possible factors, causing ESKD.

(NEPROL. DIAL. POL. 2017, 21, 33-36)

Wstęp

W ostatnich latach trening siłowy jest dla wielu osób coraz bardziej popularną formą aktywności fizycznej. Jego głównym celem jest rozbudowa masy mięśniowej. Proces ten przebiega kilkietapowo. W pierwszym etapie, w wyniku mikro urazów elementów kurczliwych, za sprawą treningu o dużej intensywności, dochodzi do uszkodzenia struktur mięśni i wyczerpania zasobów energetycznych. W etapie naprawczym, dzięki zastosowaniu diety bogatobiałkowej, zawierającej co najmniej 2 gramy (g) białka/kg masy ciała, ma miejsce pogrubienie elementów kurczliwych włókien (hipertrofia miogeniczna) oraz zwiększenie objętości płynu wewnątrz włókien mięśniowych (hipertrofia sarkoplazmatyczna) [1,2].

Osoby, które chcą uzyskać znaczący przyrost masy mięśniowej oraz zwiększyć wytrzymałość fizyczną przyjmują dodatkowo szereg preparatów wspomagających. Są to, między innymi, następujące związki: kreatyna, L-karnityny, aminokwasy o rozgałęzionych łańcuchach bocznych (*Branched Chain Amino Acids*, BCAA), glutamina, testosteron oraz steroidy anaboliczno-androgenne [3,4].

Kreatyna to jeden z najczęściej stosowanych suplementów w kulturystyce. Związek ten, wchodząc w skład komórek mięśniowych, bierze udział w syntezie adenozynotrójfosforanu (ATP). Cykliczne lub przewlekłe stosowanie kreatyny sprawia,

że mięśnie stają się bardziej wytrzymałe na wysiłek i znacznie zwiększają swoją objętość poprzez absorpcję wody i kreatyny [5,6]. Kolejny suplement, L-karnityna, jest głównie odpowiedzialna za transport kwasów tłuszczowych do miocytów i zamianę ich w energię. Ponadto przyczynia się ona do optymalizacji szeregu procesów metabolicznych występujących w *mięśniach* [7]. Natomiast, związki BCAA (L-leucyna, L-walina i L-izoleucyna), nie syntetyzowane przez organizm, pomagają w rozroście masy mięśniowej, redukcji tkanki tłuszczowej oraz eliminacji zmęczenia treningowego [8].

Znaczącą rolę w treningu siłowym odgrywają steroidy anaboliczno-androgenne (SAA) będące pochodnymi testosteronu lub 19-nortestosteronu. Związki te, poprzez stymulację receptorów androgennych, powodują zwiększenie masy i siły mięśniowej (dzięki wzmożonej syntezie białek), oraz redukcję tkanki tłuszczowej (w wyniku przyspieszonego metabolizmu). SAA poprawiają również unaczynienie mięśni wskutek wzrostu ciśnienia krwi [9, 10].

Intensywny trening siłowy, związany ze znacznym przeciążeniem mięśni szkieletowych oraz odwodnieniem organizmu, może doprowadzić do rhabdomyolizy [11, 12, 13]. Pojęciem tym określamy zespół objawów chorobowych, wywołanych masywnym uszkodzeniem mięśni szkieletowych przez czynniki urazowe i nieurazowe [13, 14]. W

Anna BEDNAREK-SKUBLEWSKA^{1,2}
Andrzej WOLIŃSKI²
Lucyna JÓZWIAK¹
Izabela ŁAWNICKA¹
Ewa MANDRAK²
Andrzej KSIĄŻEK¹

¹Katedra i Klinika Nefrologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie,
Kierownik:
Prof. dr. hab. m. h. c. Andrzej Książek

²NZOZ Diaverum, Stacja Dializ
Dyrektor:
Dr hab. n. med. Anna Bednarek-Skublewska

Słowa kluczowe:

- ostre uszkodzenie nerek
- kreatyna
- steroidy anaboliczne
- trening siłowy

Key words:

- acute non recovery kidney injury
- anabolic steroids
- strength training

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Anna Bednarek-Skublewska
NZOZ Diaverum Stacja Dializ
20-093 Lublin ul Prof. A. Gębali 6
Tel . 81 740-46 59, fax 81 742 73 03
Adres mailowy: Anna.Bednarek@diaverum.com

wyniku ich działania dochodzi do rozpadu komórek mięśniowych, zużycia ATP miofibrilów, niekontrolowanego napływu jonów wapnia i aktywacji zależnych od niego proteaz i fosfolipaz. Ponadto, z uszkodzonych mięśni dostaje się do krwiobiegu mioglobina. Osiąga ona wysokie stężenie w surowicy krwi a następnie łatwo przenika do moczu pierwotnego powodując zablokowanie cewek nerkowych skutkujące ostrym uszkodzeniem nerek [15]. Zaburzenia powstałe w wyniku uszkodzenia mięśni poprzecznie prążkowanych są odwracalne, jeżeli zostaną wcześniej zdiagnozowane i właściwie leczone.

Przedstawiamy historię choroby mężczyzny lat 36, z ostrym nieodwracalnym uszkodzeniem nerek, wykonującym przez około 10 lat intensywny trening siłowy, wspomagany spożywaniem diety bogatobiałkowej, oraz suplementacją dużych dawek zarówno preparatów kreatyny, testosteronu jak i steroidów anaboliczno-androgenicznych.

Opis przypadku

Mężczyzna lat 36, w okresie poprzedzającym hospitalizację, przez około 10 lat, wykonywał codziennie kilkugodzinny trening siłowy. Dodatkowo, w celu zwiększenia masy mięśniowej przyjmował także suplementy diety zawierające, między innymi, kreatynę, aminokwasy BCAA oraz stosował dietę bogatobiałkową. Ponadto przez 6 miesięcy, mężczyzna wykonywał samodzielnie iniekcje domięśniowe z testosteronu oraz preparatu Deca Durabolin, zawierający Nandroloni decanoas (DECA). Jest to SAA, do dawkowania od 300 do 800 mg tygodniowo, przez okres maksymalnie 10 tygodni. Natomiast pacjent deklaruje przyjmowanie tego preparatu, w dawkach znacząco przekraczających maksymalnie dozwolone, opisane w charakterystyce produktu, mając pełną świadomość wystąpienia możliwych skutków ubocznych.

Stopniowe pogorszenie stanu zdrowia mężczyzna zaobserwował na trzy tygodnie przed rozpoczęciem pilnej hospitalizacji. Zauważył on bowiem pojawienie się postępującego osłabienia, utratę siły mięśniowej oraz wystąpienie narastających obrzęków kończyn dolnych, przy braku zmiany w objętości oddawanego moczu.

W poszukiwaniu przyczyny złego stanu zdrowia, mężczyzna zgłosił się sam do laboratorium celem wykonania, podstawowych badań biochemicznych. Kilka godzin później został on poinformowany przez pracownika laboratorium, że szereg wyników badań jest nieprawidłowych i konieczne jest natychmiastowe zgłoszenie się do szpitalnego oddziału ratunkowego (SOR). Przedstawione przez chorego, w ramach pobytu na SOR, wyniki swoich badań biochemicznych były podstawą do jego pilnego przyjęcia do Kliniki Nefrologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. W pierwszym dniu hospitalizacji u chorego stwierdzono cechy uogólnionego przewodnienia, wysokie wartości ciśnienia tętniczego (210/105 mmHg) oraz znacznie upośledzoną czynność nerek (stężenie kreatyniny 15,5 mg/dl, wskaźnik filtracji kłębuszkowej 4,4 ml/min 1,73 /m²). Ponadto badanie ogólne moczu wykazało obecność białka (245 mg/dl), erytrocytów wylugowanych (5-10 w polu widzenia),

wałeczków szklistych (pojedyncze w preparacie) i wałeczków ziarnistych (pojedyncze w preparacie). Wyniki pozostałych badań biochemicznych przedstawione są w Tabeli I.

W oparciu o dane z wywiadu, podejrzewano, że przyczyną upośledzenia czynności nerek może być proces rabdomiolizy. Dlatego też wykonane zostały oznaczenia stężeń następujących biochemicznych wykładników uszkodzenia mięśni: mioglobiny, kinazy kreatynowej (*cinase kreatinine*, CK) oraz kinazy kreatynowej-izoenzymu sercowego CK-MB. Przeprowadzona analiza wykazała obecność szczególnie podwyższonego we krwi stężenia mioglobiny (Tab. I).

Wobec stwierdzonej hiperazotemii, hiperkaliemii oraz uogólnionego przewodnienia pacjent wymagał w trybie pilnym rozpoczęcia hemodializoterapii. Podczas pierwszego miesiąca hospitalizacji, mimo codziennych hemodializ z użyciem dializa-

tora wysokofiltrującego (typ *high-flux*) obserwowano u chorego obecność wysokich stężeń fosforu, kreatyniny oraz mioglobiny. Podejrzewano więc, że masywne uszkodzenie mięśni szkieletowych może mieć jednak podłoże immunologiczne. Analiza pobranej w tym celu wycinka skóra-mięśniowego oraz oznaczenie miana przeciwciał przeciw proteinazie 3 i przeciwciał przeciwko mieloperoksydazie pozwoliła na wykluczenie układowego uszkodzenia mięśni.

Biorąc pod uwagę wielomiesięczne przyjmowanie przez pacjenta SAA, dlatego oznaczone zostały stężenia hormonów pozwalających na ocenę funkcjonowania osi przysadkowo-gonadalnej oraz osi przysadkowo-nadnerczowej (Tabela II). Przeprowadzona analiza wykazała obecność zahamowania gonadotropin przysadkowych, bez zaburzeń wydolności osi przysadkowo-nadnerczowej oraz nie-

Tabela I

Analiza wskaźników biochemicznych podczas hospitalizacji pacjenta.

Biochemical parameters performed during patient hospitalisation.

Parametr	Rozpoczęcie hospitalizacji	Zakończenie hospitalizacji
Kreatynina [mg/dl] Norma: 0,7 - 1,3	15,5	11,8
GFR [ml/min /1,73 /m ²]	4,4	5,5
Mocznik [mg/dl] Norma: 19,2 - 49,2	398,3	202
Kwas moczowy [mg/dl] Norma: <7,0	7,5	6,3
Hemoglobin [g/dl] Norma: 14,0 - 18,0	8,6	10,0
Ferrytyna [ng/ml] Norma: 22,0 - 322,0	19,0	21,0
Białko całkowite [g/dl] Norma: 6,4 - 8,3	5,6	7,0
Lipaza [U/L] Norma: 6,0 - 51	120,0	106,0
Sód [mmol/l] Norma: 136 - 145	132	138
Potas [mmol/l] Norma: 3,5 - 5,1	3,7	5,5
Wapń całkowity [mg/dl] Norma: 8,7 - 10,4	8,6	10,8
Fosfor [mg/dl] Norma: 2,4 - 5,1	9,9	12,2
Białko C-reaktywne [mg/l] Norma: 0,0 - 5,0	3,29	0,079
ALT [U/L] Norma: <41	45,0	98,0
AST [U/L] Norma: <34	44,0	34,0
Mioglobina [ng/ml] Norma: 0,0 - 110,0	>1000,0	707,-
CK [U/L] Norma: < 190	3329,71	292,0
CK-MB [U/L] Norma: < 25,0	84,5	23,9
Troponina T [ng/ml] Norma: < 0,04	0,183	0,1

ALT - Aminotransferaza alaninowa, AST - Aminotransferaza asparaginianowa, CK - kinaza kreatynowa (ang. *creatine kinase*), CK-MB - izoenzym sercowy kinazy kreatynowej, GFR - wskaźnik filtracji kłębuszkowej (ang. *glomerulo filtration rate filtrate*)

znacznie podwyższone stężenie prolaktyny (konsekwencja znacznego upośledzenia czynności nerek). Ponadto, w opinii konsultanta endokrynologa, obniżone stężenie białka wiążącego hormony płciowe (*sex hormone binding globulin*, SHBG) jest następstwem długoletniego nadużywania przez pacjenta SAA.

Ze względu na długotrwałe przyjmowanie szeregu preparatów, w nadmiernych dawkach, pacjent był również konsultowany przez psychiatrę, który nie stwierdził jednak zaburzeń myślenia oraz objawów psychopatologicznych wymagających farmakoterapii.

Natomiast, wobec wystąpienia u pacjenta objawów o charakterze polineuropatii obwodowej wymagał on oceny neurologicznej i wykonania badania elektromiograficznego. Przeprowadzona analiza wykazała u chorego obecność nasilonej wtórnej polineuropatii demielinizacyjnej, powstałej na tle toksycznym. Pacjentowi zalecono konieczność leczenia w Poradni Chorób Mięśni.

Po ośmiotygodniowym okresie hospitalizacji, mimo poprawy stanu ogólnego pacjenta i utrzymującej się prawidłowej objętości oddawanego moczu, nie uzyskano normalizacji wartości wskaźnika filtracji kłębuszkowej (Tabela I). Konieczne więc było kontynuowanie leczenia nerkozastępczego już w warunkach ambulatoryjnych.

Pacjent, będąc kilkanaście miesięcy pod opieką personelu medycznego stacji dializ konsekwentnie odmawia wykonania przetoki tętniczo-żylniej. Ponadto, nie wyraża również zgody na wykonywanie badań pozwalających na ocenę czy może być potencjalnym biorcą przeszczepu nerki wierząc niezmiennie, że czynność nerek ulegnie z czasem poprawie.

Dyskusja

Prezentowany przez nas problem kliniczny jest warty przedstawienia z kilku powodów. Chcielibyśmy bowiem zwrócić uwagę na fakt wystąpienia u młodego mężczyzny wieloaspektowych zaburzeń biochemicznych, które powstały w wyniku długoletniego wykonywania intensywnego treningu siłowego, wspomaganego suplementacją szeregu preparatów. Ponadto naszym celem był wskazanie na obecność kilku czynników, które mogły u pacjenta doprowadzić do najpoważniejszego w skutkach zaburzenia jakim jest ostre nieodwracalne uszkodzenie czynności nerek.

Zaburzenia biochemiczne, powstałe w wyniku rhabdomyolizy, były najprawdopodobniej dominującą przyczyną upośledzenia filtracji kłębuszkowej. Uszkodzenie mięśni zostało rozpoznane w oparciu o stwierdzenie we krwi chorego zarówno wysokich stężeń mioglobiny jak i CK oraz CK-MB. Proces destrukcji komórek mięśniowych miał charakter przewlekły. Pacjent bowiem, mimo postępującego pogorszenia stanu zdrowia, obniżenia siły mięśniowej, nasilających się dolegliwości bólowych ze strony układu mięśniowego, nie zaniechał wykonywania intensywnego treningu siłowego.

Proces rozpadu mięśni mógł być obecny również w trakcie hospitalizacji. Mimo bowiem intensywnej hemodializoterapii przez długi czas obserwowano we krwi chorego występowanie zarówno wysokich stężeń, mioglobiny, fosforanów, jak i kreatyniny,

syntetyzowanej z kreatyny, pochodzącej z miocytów. Charakterystyczne dla rhabdomyolizy ciemne zabarwienie moczu, związane z mioglobinurią, zostało zauważone przez pacjenta dopiero podczas hospitalizacji.

W wyniku znacznego rozpadu mięśni to głównie komórki cewek nerkowych ulegają uszkodzeniu [11]. Ich zniszczenie jest efektem bezpośredniego działania mioglobiny skutkujące obturacją cewek Ponadto, żelazo, uwalniane z jej części hemowej, powoduje obkurczenie naczyń i pogorszenie ukrwienia poprzez upośledzenie syntezy tlenu azotu oraz stymulację powstawania wolnych rodników. Postępujące zmniejszenie perfuzji nerek mogło być również spowodowane narastającą hipowolemią, powstałą w wyniku przewlekłej sekwestracji wody w miocytach, typowej dla rhabdomyolizy [12,13].

W okresie poprzedzającym hospitalizację, znacznie podwyższone stężenie kreatyniny u pacjenta mogło być nie tylko spowodowane upośledzeniem filtracji kłębuszkowej, ale także obecnością we krwi prekursora kreatyniny - kreatyny, suplementowanej nadmiernie przez pacjenta. Wielomiesięczne przyjmowanie preparatów kreatyny to kolejny czynnik, który mógł także przyczynić się u chorego do upośledzenia funkcji nerek.

Zgodnie z informacjami zawartymi w charakterystyce produktu, stosowanie kreatyny, przy prawidłowej czynności nerek, jest bezpieczne. Jej nadmiar jest bowiem wydalany z moczem. Jednak toksyczny wpływ kreatyny na nerki został wykazany u trzech młodych mężczyzn, przyjmujących przez tydzień, w nadmiarze, ponad 20 gramów kreatyny dziennie [16-18]. Stwierdzono u tych osób wystąpienie ostrego odwracalnego uszkodzenia nerek, a w biopsji obecność ostrego cewkowo-śródmiąższowego zapalenia nerek z martwicą cewek.

W przypadku naszego pacjenta, uzyskanie szczegółowych informacji, dotyczących nazw wszystkich przyjmowanych preparatów oraz stosowanych dawek nie było w pełni możliwe. Mężczyzna bowiem niechętnie relacjonował te dane, podkreślając jednak, że przyjmowane dawki znacznie przekraczały zalecane w charakterystyce produktu. W przypadku suplementacji kreatyny, pacjent deklarował jej stosowanie co najmniej przez kilka tygodni, od 20 do 25 gramów dziennie (faza nasycająca). Nieznacznie tylko zmniejszył dawkowanie w fazie podtrzymującej (15 gramów dziennie) i nie zastosował się do obowiązującego kilkutygodniowego zaprzestania przyjmowania preparatu (faza odpczynku).

W naszej opinii, obserwowane wysokie stężenie kreatyniny mogło również pochodzić z syntezy kreatyny zawartej w gotowanym mięsie, spożywanym przez chorego w nadmiarze Ale ta duża, dzienna porcja białka, przyjmowana przez wiele miesięcy, mogła także przyczynić się do uszkodzenia filtracji kłębuszkowej. Badania przeprowadzone na zwierzętach wykazały bowiem, że zastosowanie u nich przez kilka tygodni diety bogatobiałkowej skutkowało zwiększeniem filtracji kłębuszkowej [19]. W wyniku hiperfiltracji doszło do uszkodzenia śródłonka, albuminurii, stwardnienia kłębuszków nerkowych ze zwłóknieniem śródmiąższu. Natomiast, badania przeprowadzone u

Tabela II

Wyniki analizowanych stężeń hormonów.

The results of hormone concentrations.

Parametr	Wynik
Kortyzol [u/dl] Norma: 4,3-22,4	18,9
Prolaktyna [ng/ml] Norma: 2,1-17,7	27,6
Testosteron [ng/dl] Norma: 241-827	218,53
SHBG [nmol] Norma: 14,5-48,4	6,89
DHEA-S [ug/dl] Norma: 88,9-427,0	252,8
Androstendion [ng/ml] Norma: 0,6-3,7	7,17
ACTH [pg/ml] Norma: 7,2-63,6	43
TSH [mIU/L] Norma: 2,3-4,2	1,71

ACTH - hormon adrenokortykotropowy, DHEA – Siarczan dehydroepiandrosteronu,

SHBG - globulina wiążąca hormony płciowe (ang. sex hormone binding globulin)

TSH - tyreotropina

kulturyistów wykazały, że spożywanie przez kilkanaście tygodni, co najmniej 1,5 g białka zwierzęcego/kg masy ciała na dobę nie spowodowała trwałego uszkodzenia filtracji kłębuszkowej. Przez krótki okres czasu, na skutek dużej podaży białka, mogą wystąpić w kłębuszkach nerkowych czynnościowe zmiany hemodynamiczne. Natomiast, przewlekłe występująca hiperfiltracja, spowodowana wielomiesięcznym stosowaniem dużej podaży białka może doprowadzić do rozwoju przewlekłego ogniskowego segmentalnego stwardnienia kłębuszków nerkowych (*focal segment glomerulosclerosis*, FSGS) [21]. Tego rodzaju uszkodzenie nerek, prowadzące do przewlekłej choroby nerek, opisał również Herlitz i wsp. u dziesięciu kulturyistów odżywiających się dietą bogatobiałkową (od 300 do 550 g białka dziennie) dodatkowo przyjmujących SAA [22]. Nie można więc wykluczyć u naszego pacjenta, że ciastowate obrzęki kończyn dolnych, które wystąpiły u niego na kilkanaście tygodni przez rozpoczęciem hospitalizacji, mogły być nie tylko charakterystycznym objawem rhabdomyolizy, ale także być wynikiem białkomoczu. W chwili przyjęcia chorego do szpitala, w analizie moczu, stwierdzono białkomocz, erytrocyturię oraz pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste.

Kolejnymi preparatami które mogły u naszego pacjenta przyczynić się do trwałego uszkodzenia nerek to przewlekłe stosowane iniekcje z testosteronu oraz z SAA. Tego rodzaju związek przyczynowo-skutkowy został opisany przez Almkhitar i wsp. [23]. Autorzy przedstawili cztery przypadki kulturyistów, z ostrym uszkodzeniem nerek, którzy przyjmowali domięśniowo Testosteron Propionate lub/i Nandrolone deconate domięśniowo (400 mg tygodniowo), spożywali dietę bogatobiałkową (78-104 gramów /dobę) z suplementacją 15 g kreatyny dziennie. Postępowanie to spowodowało u mężczyzn przejściowe pogorszenie czynności ne-

rek, by w cztery tygodnie po zaprzestaniu stosowania obu preparatów funkcja nerek uległa normalizacji. Biopsja nerki wykazała u pacjentów obecność ostrej martwicy cewek nerkowych oraz u dwóch z nich cechy świadczące o zwłóknieniu śródmiąższu i zaniku cewek. Ponadto, badania przeprowadzone przez Pendgrafa i wsp. [24] wykazały obecność bezpośredniego, uszkodzającego działania SAA na kłębuszki nerkowe. W opinii autorów, stwierdzone FSGF u osób przyjmujących SAA jest spowodowane przewlekłą stymulacją przez steroidy receptorów androgenowych znajdujących się podocytach, czego skutkiem jest proces apoptozy i zanik komórek błony podstawnej.

Niemedyczne przyjmowanie SAA może także spowodować inne poważne powikłania związane z ich wpływem na oś podwzgórzowo-przysadkową. [25, 26]. By zmniejszyć negatywne skutki terapii po każdym cyklu steroidowym konieczne jest zastosowanie cyklu odblokowującego, którego celem jest przywrócenie prawidłowej gospodarki hormonalnej. Wykorzystywane są wtedy preparaty gonadotropiny kosmówkowej łącznie z selektywnymi modulatorami receptorów estrogenowych, które blokują działanie estrogenów, chroniąc przed negatywnymi skutkami podwyższonego poziomu estrogeny. Najczęściej w tym celu stosuje się tamoksifen i clomifen [25,26]. Możemy przypuszczać, że pacjentowi w trakcie hospitalizacji, najprawdopodobniej nie udało się zastosować powyższych preparatów o czym mogą świadczyć obserwowane zaburzenia hormonalne.

Podsumowując, stwierdzone u pacjenta ostre nieodwracalne uszkodzenie nerek mogło być spowodowane zarówno procesem rhabdomyolizy, jak również efektem przewlekłego stosowania diety bogatobiałkowej

oraz nadmiernej suplementacji preparatów kreatyny, testosteronu i steroidów anaboliczno-androgenicznych

Piśmiennictwo

1. **Schoenfeld BJ**: Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training. *Sports Med.* 2013; 43: 179-194.
2. **Kreider RB, Campbell B**: Protein for exercise and recovery. *Phys Sportsmed.* 2009; 37: 13-21.
3. **Hespel P, Derave W**: Ergogenic effects of creatine in sports and rehabilitation. *Subcell Biochem.* 2007; 46: 245-259.
4. **Aagaard P**: Making muscles „stronger”: exercise, nutrition, drugs. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2004; 4: 165-174.
5. **Williams MH, Branch JD**: Creatine supplementation and exercise performance: an update. *J Am Coll Nutr.* 1998; 17: 216-234.
6. **Engelhardt M, Nermann G, Berbak A, Reuter I**: Creatine supplementation in endurance sports. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30: 1123-1129.
7. **Sharp CP, Pearson DR**: Amino acid supplements and recovery from high-intensity resistance training. *J Strength Cond Res.* 2010; 24: 1125-1130.
8. **Brass EP**: Supplemental carnitine and exercise. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72 (Suppl. 2): 618-623.
9. **Hartgens F, Kuipers H**: Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. *Sports Med.* 2004; 34: 513-554.
10. **Evans NA**: Current concepts in anabolic-androgenic steroids. *Am J Sports Med.* 2004; 32: 534-542.
11. **Szumilak D, Sulowicz W, Walatek B**: Rhabdomyolysis: clinical features, causes, complications and treatment. *Przegl Lek.* 1998; 55: 274-279.
12. **Bagley WH, Yang H, Shah KH**: Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med.* 2007; 2: 210-218.
13. **Zutt R, Van Der Kooij AJ, Linthorst GE, Wanders RJ, de Visser M**: Rhabdomyolysis: review of the literature. *Neuromuscul Disord.* 2014; 24: 651-659.
14. **Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J**: Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care.* 2016 Jun 15;20(1):135. doi: 10.1186/s13054-016-1314-5.
15. **Petejova N, Martinek A**: Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *Crit Care.* 2014 May 28;18(3):224. doi: 10.1186/cc13897.
16. **Koshy KM, Griswold E, Schneeberger EE**: Interstitial nephritis in a patient taking creatinine. *N Engl J Med.* 1999; 340: 815-815.
17. **Taner B, Aysim O, Abdulkadir U**: The effects of the recommended dose of creatine monohydrate on kidney function. *NDT Plus* 2011; 4: 23-24.
18. **Thorsteinsdottir B, Grande JP, Garovic VD**: Acute renal failure in a young weight lifter taking multiple food supplementations. *J Ren Nutr.* 2006; 16: 341-345.
19. **Jia Y, Hwang SY, House JD, Ogborn MR, Weiler HA, Aukema HM**: Long-term high intake of whole proteins results in renal damage in pigs. *J Nutr.* 2010; 140:1646-1652.
20. **Martin WF, Armstrong LE, Rodriguez NR**: Dietary protein intake and renal function. *Nutr Metab (Lond).* 2005 Sep 20;2:25.
21. **Krzysztof Kazimierzczak**: Choroby kłębuszków nerkowych w Interna Szczeklika 2015 *Medycyna Praktyczna.* 2015; 1521-1524.
22. **Herlitz LC, Markowitz GS, Farris AB, Schwimmer JA, Stokes MB, et al**: Development of focal segmental glomerulosclerosis after anabolic steroid abuse. *J Am Soc Nephrol.* 2010; 21: 163-172.
23. **Almukhtar SE, Abbas AA, Muhealdeen DN, Hughson MD**: Acute kidney injury associated with androgenic steroids and nutritional supplements in bodybuilders. *Clin Kidney J.* 2015; 8: 415-419.
24. **Pendergraft WFII, Herlitz LC, Thornley-Brown D, Rosner M, Niles JL**: Nephrotoxic effects of common and emerging drugs. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014; 9: 1996-2005.
25. **Karavolos S, Reynolds M, Panagiotopoulou N**: Male central hypogonadism secondary to exogenous androgens: a review of the drugs and protocols highlighted by the online community of users for prevention and/or mitigation of adverse effects. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2015; 82: 624-632.
26. **Rahnema CD, Lipshultz LI, Crosnoe LE, Kovac JR, Kim ED**: Anabolic steroid-induced hypogonadism: diagnosis and treatment. *Fertil Steril.* 2014; 101: 1271-1279.