

Marta Anna Stachowicz, Anna Lebedzińska

DIETA A TESTOSTERON W ORGANIZMIE SPORTOWCA

Katedra i Zakład Bromatologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: Prof. Dr hab. P. Szefer

Hasła kluczowe: żywienie, sport, testosteron.
Key words: nutrition, sport, testosterone.

Wysiłek fizyczny, a zwłaszcza trening sportowy wpływa na zmiany adaptacyjne organizmu sportowca ułatwiając zachowanie równowagi między organizmem a środowiskiem zewnętrznym. Jednoczesne zmiany regulacji termicznej, metabolicznej i neuroendokrynnej warunkują utrzymanie prawidłowej homeostazy organizmu (1).

Aktywność fizyczna pozytywnie wpływa na śródbłonek naczyń krwionośnych, obniżając napięcie układu współczulnego, co przyczynia się do normalizacji ciśnienia tętniczego oraz poprawienia ukrwienia mięśnia sercowego. Dodatkowo regularne ćwiczenia fizyczne poprawiają profil lipidowy krwi oraz aktywność antyoksydacyjną (2).

Współczesne trendy w żywieniu osób aktywnych fizycznie skupiają się na poszukiwaniu optymalnego modelu żywienia sportowców i są związane z fizjologią wysiłku. Odpowiednia, zbilansowana dieta jest jednym z elementów, decydujących o zachowaniu zdrowia i osiągnięciu zamierzonych wyników. Istotne znaczenie ma dobór składników odżywczych, pozwalających zachować równowagę w organizmie, a zwłaszcza w gospodarce hormonalnej (1).

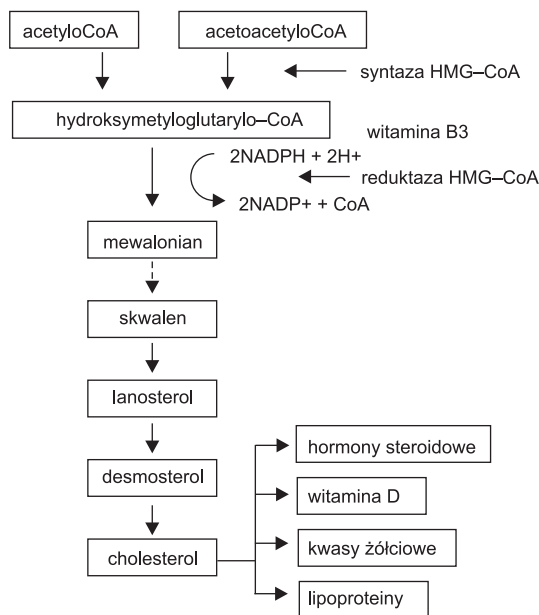
Celem pracy jest omówienie wpływu stylu życia, ze szczególnym uwzględnieniem składników diety, na poziom testosteronu w organizmie sportowca na podstawie dostępnej literatury.

Testosteron to podstawowy męski hormon steroidowy, który wpływa na rozwój cech płciowych oraz identyfikację psychoseksualną (3). Stymuluje przemiany anaboliczne w organizmie, powodując zwiększenie objętości, siły i wytrzymałości mięśni oraz układu kostnego (4). Testosteron ułatwia adaptację mięśni do wysiłku oraz poprawia ich zdolność do regeneracji. Ponadto, utrzymanie prawidłowego poziomu testosteronu jest istotne ze względu na jego oddziaływanie na sferę psychiczną i zachowanie odpowiedniego poziomu motywacji zawodnika (3).

Testosteron (17 β -hydroksy-4-androsten-3-on) to organiczny związek chemiczny, podstawowy męski hormon płciowy należący do androgenów. Jest syntetyzowany w procesie przemian enzymatycznych z cholesterolu, dostarczanego z dietą. Znacząca część cholesterolu jest wytwarzana w przemianach endogennych *de novo* z acetylokoenzymu A (ryc. 1).

Ryc. 1. Powstawanie cholesterolu z acetylo CoA – opracowanie własne na podstawie (4, 5).

Fig. 1. Cholesterol synthesis from acetyl CoA – authors' own work based on (4, 5).



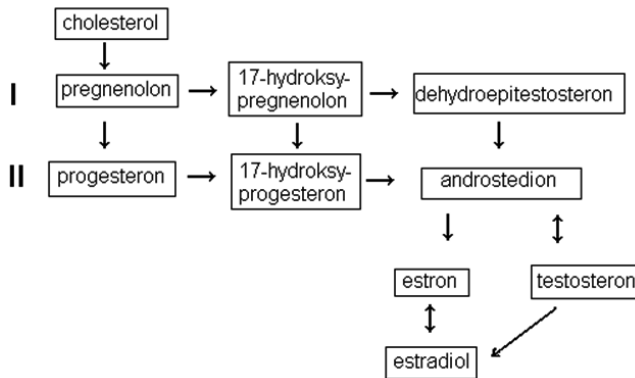
Proces ten może zachodzić w każdej komórce organizmu, jego wydajność związana jest z odpowiednią ilością kwasu pantotenowego (acetyloCoA) i dostateczną aktywnością enzymów zależnych od niacyny. Największa ilość cholesterolu wytwarzana jest w wątrobie (5, 6).

Powstawanie testosteronu na drodze przemian metabolicznych

Sygnal do produkcji testosteronu daje podwzgórze, które w odpowiedzi na niski poziom tej substancji we krwi, wytwarza hormon folikulotropowy (FSH), pobudzający przysadkę mózgową do syntezy hormonu luteinizującego (LH), który stymuluje produkcję testosteronu (4, 5).

Początkowo cząstka cholesterolu LDL jest wychwytywana przez receptory na powierzchni komórek steroidowych i wchłaniana na drodze endocytozy. Może też pochodzić z zapasów zgromadzonych w retikulum endoplazmatycznym lub w kropelkach tłuszczowych, w postaci estrów. W wyniku aktywacji hydralazy przez hormon luteinizujący następuje uwolnienie cholesterolu, który transportowany przez białko StAR (ang. *Steroidogenic acute regulatory protein*) do wewnętrznej błony mitochondrialnej, gdzie następuje skrócenie łańcucha bocznego i konwersja do pregnenolonu przez cytochrom P450_{ssc}. (5).

Dalsza synteza testosteronu może przebiegać dwoma sposobami. W pierwszym (I), dominującym w organizmie człowieka, produktami pośrednimi do powstania adrostenedionu są: 17-hydroksy-pregnenolon, dehydroepiandrosteron (DHEA) i Δ 5-androstenediol. Drugim (II) sposobem jest powstawanie progesteronu i 17-hydroksyprogesteronu. Następnie androstenedion jest przekształcany do testosteronu (4, 5) (ryc. 2).



Ryc. 2. Schemat powstawania hormonów steroidowych z cholesterolu – opracowanie własne na podstawie (5).

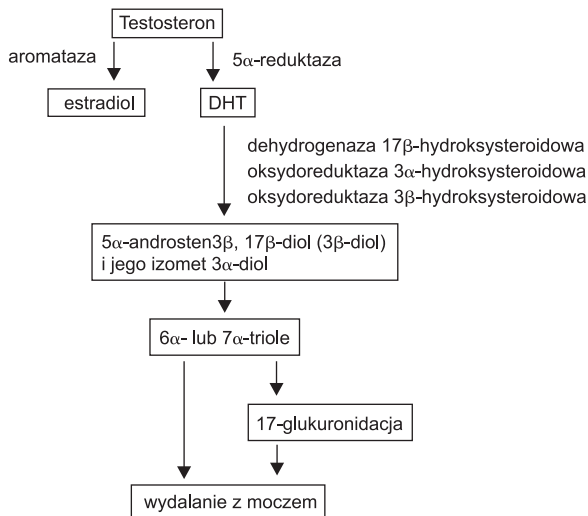
Fig. 2. Formation of steroid hormones from cholesterol – authors' own work based on (5).

Wytwarzanie testosteronu, w zależności od płci, zachodzi w różnych organach. U mężczyzn 95% testosteronu jest wytwarzane w komórkach Leydyinga jąder, a pozostała część w nadnerczach. W przypadku kobiet z nadnerczy pochodzi 25%, kolejne 25% jest wytwarzane w warstwie ziarnistej pęcherzyka jajnikowego, a pozostała część przekształcana jest z innych androgenów (7, 8).

Prawidłowy poziom testosteronu całkowitego u mężczyzn wynosi od 80 do 280 pg w 1 cm³ surowicy krwi, a w przypadku kobiet od 3 do 13 pg/cm³ i jest zależny od fazy cyklu miesięcznego (7).

Transport, metabolizm i wydalanie testosteronu

Wytworzone cząstki testosteronu mogą, najprawdopodobniej na drodze dyfuzji biernej, przechodzić do krwiobiegu, gdzie są wiązane z albuminami lub globulinami SHBG (ang. *steroid hormone binding globuline*) i dalej do tkanek docelowych.



Ryc. 3. Przemiany metaboliczne testosteronu -opracowanie własne na podstawie (5, 9).

Fig. 3. Testosterone metabolism – authors' own work based on (5, 9).

Powstawanie białka transportującego SHBG, jest regulowane przez estrogeny i hormony tarczycy (stymulują wytwarzanie) i przez androgeny, które hamują proces wytwarzania (4, 5, 9).

Metabolizm testosteronu odbywa się dwiema drogami. Jedną przy udziale enzymu, aromatazy, gdzie testosteron ulega konwersji do estradiolu. W drugiej reakcji 5 α -reduktaza (zależna od NADPH), katalizuje reakcję przekształcania testosteronu do DHT (dihydrotestosteronu), który ulega dalszym przemianom enzymatycznym do 5 α -androsten-3 β ,17 β -diolu (3 β -diolu) i jego izomeru 3 α -diolu. Związki te są metabolizowane do nieaktywnych biologicznie 6 α - lub 7 α -trioli, które są wydalane razem z moczem w postaci niezmienionej lub po konwersji z kwasem glukuronowym (5, 9) (ryc. 3).

Funkcje testosteronu w organizmie człowieka szczególnie istotne dla osób wyczynowo i amatorsko uprawiających sport

Receptory hormonów androgenicznych są rozmieszczone niemal w każdej komórce ciała i wpływają na rozwój, budowę i metabolizm, jak również na psychikę człowieka. Testosteron wykazuje działanie anaboliczne: zwiększa syntezę białek powodując szybki przyrost mięśni szkieletowych. Ponadto zwiększa ich siłę izokinetyczną i izometryczną oraz wytrzymałość, a także potęguje podstawowe zużycie tlenu przez tkankę. Jego wpływ uwidacznia się szczególnie w obrębie mięśni barków i pleców, mniej klatki piersiowej, a najmniej w okolicach kończyn dolnych. Udowodniono, że hormon ten przyspiesza replikację i zwiększa aktywację komórek satelitarnych mięśni (10, 11).

Wykazano, że testosteron pobudza odbudowę tkanki kostnej poprzez zwiększenie ilości osteoblastów i przyspieszenie ich mineralizacji oraz poprzez zahamowanie aktywności osteoklastów w sposób bezpośredni oraz pośrednio, wpływając na zmniejszenie wytwarzania interleukiny-6 przez osteoblasty (12).

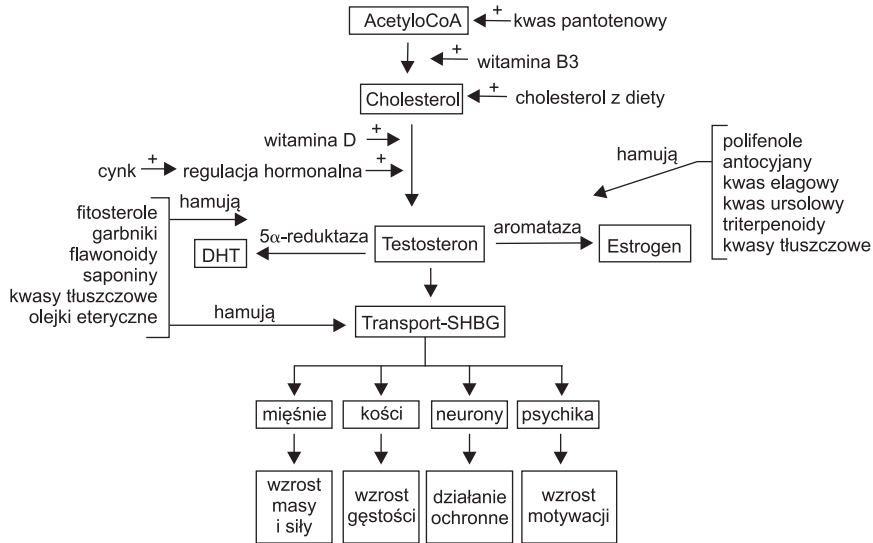
Przez wiele lat zwiększoną zachorowalność na choroby układu krążenia wśród mężczyzn wiązano z negatywnym działaniem testosteronu. Tezę tę poddano weryfikacji w badaniach prowadzonych w ostatnich latach. Dowiedziono, że ten androgen może oddziaływać ochronnie na układ krążenia, poprzez zmniejszenie produkcji czynników prozapalnych, jednocześnie zwiększając regenerację śródbłonka naczyń. Ponadto wykazuje działanie rozszerzające na naczynia krwionośne i zwiększa insulinowrażliwość tkanek (11).

Udowodniono, że testosteron wpływa neuroprotekcijnie na różnorodne populacje komórek nerwowych, w tym motoneuronów, które przewodzą impulsy z centralnego układu nerwowego do włókien mięśniowych (9).

Wpływ stylu życia na optymalizację poziomu testosteronu

Odpowiedni sposób żywienia, składniki odżywcze diety i aktywność fizyczna mają decydujący wpływ na prawidłowe funkcjonowanie organizmu i gospodarkę hormonalną, od której zależy poziom testosteronu.

Składniki diety (tłuszcze, witaminy, biopierwiastki, antyoksydanty i inne) wpływają na przemiany cholesterolu do testosteronu i jego metabolizm (ryc. 4).



Ryc. 4. Wpływ składników odżywczych diety na poziom testosteronu – opracowanie własne na podstawie (17, 19–28).

Fig. 4. Effects of dietary components on testosterone levels – authors' own work based on (17, 19–28).

Koenzym A jest aktywną formą **kwasy pantotenowego** (witaminy B₅), który jest obecny w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego i roślinnego. Zgodnie z wytycznymi IŻŻ w Warszawie, zapotrzebowanie dorosłego człowieka na witaminę B₅ wynosi 5 mg dziennie (18).

Na kilku etapach powstawania cholesterolu niezbędnym przenośnikiem w reakcji jest też NADPH, aktywna forma **witaminy B₃**. Niacyna, podobnie jak witamina B₅ występuje w różnorodnych produktach spożywczych pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. IŻŻ zaleca przyjmowanie 16 mg niacyny dla mężczyzn i 14 mg dla kobiet dziennie (18).

Inną witaminą istotną dla utrzymania prawidłowego stężenia testosteronu jest **witamina D**. W badaniach prowadzonych w 2011 r., stwierdzono wzrost stężeń testosteronu wolnego, aktywnego biologicznie i całkowitego u mężczyzn, którzy przez rok otrzymywali codziennie 83 µg witaminy D (19). Podobne wyniki otrzymano również w badaniach z lat 2010–2013 (20). Wyjaśnia się to obecnością receptorów witaminy D (VDR) oraz enzymów ją metabolizujących w komórkach Leydinga, usytuowanych w męskich jądrach (20) Przeprowadzone badania dotyczyły osób w podeszłym wieku, brakuje danych dotyczących wpływu witaminy D na produkcję testosteronu u sportowców, co stanowi pole do dalszych badań. Normy ustalone przez IŻŻ, wskazują na konieczność spożycia 5 µg chłorkalcyferolu na dobę dla osób dorosłych w wieku 19–50 lat (18).

W procesie syntezy androgenów istotna jest odpowiednia podaż **cynku**. Cynk wpływa na syntezę testosteronu, poprzez zapewnienie właściwego funkcjonowania przysadki mózgowej (21). Wykazano, że w przypadku ograniczenia ilości cynku

w diecie, poziom testosteronu uległ obniżeniu, a suplementacja tym pierwiastkiem, spowodowała wzrost stężenia opisywanego hormonu w surowicy (22). Zalecenia wg norm IŻŻ określają dzienne zapotrzebowanie na cynk u młodych mężczyzn na poziomie 11 mg, a u młodych kobiet na 8 mg dziennie. Według danych *Statona* właściwy poziom testosteronu można uzyskać przy dobowej dawce cynku od 15 do 30 mg. Autor podkreśla, że źródłem cynku powinna być dieta, a w przypadku niedoboru, stosowanie suplementacji (18, 23).

Szereg składników zawartych w pożywieniu hamuje aktywność aromatazy, co wiąże się ze zwiększeniem poziomu testosteronu. Należą do nich niektóre polifenole, antocyjany, barwniki, kwasy elagowy i ursolowy, triterpenoidy i kwasy tłuszczowe.

Kwasy tłuszczowe ryb i owoców morza oraz zawarte w oliwie z oliwek, w czekoladzie i innych olejach wykazują właściwości hamujące aktywność aromatazy.

Polifenole zawarte w soku z granatu, a szczególnie metylourolityna B, hamują aktywność aromatazy nawet do 70%. Podobny efekt można uzyskać stosując suplementację resweratrolom, zawartym w winogronach, sokach z winogron, w winie i rodzynekach. Ekstrakt z pestek winogron blokuje również receptory dla glikokortykosteroidów pośrednio blokując wytwarzanie aromatazy. Związki o podobnym oddziaływaniu znajdują się w warzywach kapustnych, selerze, pietruszce, papryce, cykorii, kurkumie, lukrecji, jemiolu i kocim pazurze.

Szeroko dostępne są suplementy diety, zawierające polifenole, występujące w różnych owocach, warzywach oraz w zielonej i czarnej herbacie, kawie i kakao oraz kwasy tłuszczowe (24–28).

Istotnym elementem jest też skład masy ciała sportowca. Nadmierna ilość tkanki tłuszczowej w organizmie jest niekorzystna w aspekcie poziomu testosteronu, gdyż adypocyty wydzielają aktywne biologicznie substancje, w tym aromatazę, enzym odpowiedzialny za przekształcanie androgenów w estrogeny, czyli obniżający poziom testosteronu (ryc. 4) (17).

W sklepach oferujących suplementy diety dla osób aktywnych fizycznie i sportowców, dużą popularnością cieszą się preparaty, zawierające wyciągi z **palmy sabalowej** (*Sereno repens*), które są inhibitorami 5 α -reduktazy oraz wpływają na redukcję ilości receptorów estrogenowych i DHT (ryc.4). Palma sabalowa jest często łączona w suplementach z wyciągiem z korzenia pokrzywy (*Urtica dioica*, *Urtica urens*). Ze względu na zawartość fitosteroli jest ona inhibitorem 5 α -reduktazy a także konkuruje z testosteronem o miejsce w SHBG, podwyższając ilość wolnego testosteronu. Pokrzywa bywa również łączona z ekstraktem z kory śliwy afrykańskiej (*Pygeum africanum*), gdyż wykazuje podobne działanie do palmy sabalowej. Substancjami czynnymi, warunkującymi działanie preparatów roślinnych są fitosterole, garbniki, flawonoidy, saponiny, kwasy tłuszczowe, a także olejki eteryczne (23–28).

Inną popularnie stosowaną grupą suplementów, są preparaty, zawierające prekursor testosteronu, m.in. dehydroepiandrosteron (DHEA), 4-androstediol, 5-androstediol (DIOL), 19-norandrostenedion (DION), 19-norandrostenediol i androstene-3 β -17 β -diol. Znaczenie prekursorów testosteronu u zdrowych, trenujących młodych mężczyzn jest dyskusyjne (16).

Aktywność fizyczna

Wykazano, że trening siłowy istotnie wpływa na zwiększenie poziomu testosteronu, a trening wytrzymałościowy obniża jego powysiłkową zawartość we krwi (13).

Wykonywanie ćwiczeń siłowych ma wpływ na wzrost stężenia testosteronu całkowitego i wolnego po zakończeniu treningu wśród młodych, jak i starszych mężczyzn (14, 15). Natomiast w przypadku kobiet nie można jednoznacznie określić wpływu treningu siłowego na poziom testosteronu (16). Wykazano, że większy przyrost stężenia testosteronu występuje, gdy w trening zaangażowane są masywne mięśnie. Badania nad długotrwałymi zmianami stężenia testosteronu w odpowiedzi na trening oporowy są niejednoznaczne i wielokrotnie sprzeczne (15).

Składniki diety i inne czynniki środowiskowe obniżające poziom testosteronu

Alkohol jest substancją zaburzającą stosunek androgenów do estrogenów, gdyż hamuje funkcje cytochromu P450 oraz obniża stężenie cynku w organizmie. Wykazano, że spożywanie alkoholu obniża poziom testosteronu także poprzez zmniejszanie wpływu FSH na komórki Leydinga. Dodatkowo metabolity etanolu działają toksycznie na gonady.

Wykazano, że spożycie węglowodanów i białka po treningu oporowym hamuje zwiększenie poziomu testosteronu w odpowiedzi na ten trening. Ponadto zaobserwowano korelację między spadkiem poziomu testosteronu a wzrostem stężenia insuliny, spowodowanym suplementacją węglowodanami i białkami przez sportowców (29).

Innym czynnikiem obniżającym poziom testosteronu są substancje pochodzenia roślinnego – fitoestrogeny. Pierwszym poznanym fitoestrogenem była genisteina, wyizolowana z janowca barwierskiego. Obecnie najpopularniejszym źródłem przyjmowanych estrogenów pochodzenia roślinnego jest soja, lukrecja i orzeszki ziemne. Regionalne znaczenie ma również roślina kudzu, spożywana w Chinach (30).

Kolejnymi substancjami szkodliwymi są ftalany (platyfikatory), które hamują syntezę testosteronu. Ftalany są substancjami powszechnie występującymi, gdyż znajdują się w kosmetykach, detergentach, farbach i opakowaniach do żywności (23).

Kolejnym zagrożeniem dla utrzymania prawidłowego stężenia testosteronu są fenole, np. bisfenol A, oktyfenol, nonyfenol. Wchodzą one w skład lakierów, plastików, substancji pokrywających wnętrza puszek, np. do przechowywania żywności. Substancje stosowane w ochronie roślin: herbicydy i pestycydy oraz farmaceutyki, np. diethylsilbestrol, podobnie jak fenole wykazują działanie słabych estrogenów (ksenoestrogeny), tym samym wpływając pośrednio na ilość wolnego testosteronu (30).

Podsumowanie

Żywność stała się dziś przedmiotem agresywnej kampanii reklamowej. Powstają liczne sklepy, oferujące suplementy przeznaczone dla sportowców i osób aktywnych fizycznie. Sportowcy, będący pod presją osiągnięcia coraz lepszych wyników często sięgają po dostępne środki mające podnieść poziom androgenów. Stosowanie takich preparatów może doprowadzić do rozregulowania gospodarki hormonalnej.

Odpowiednia dieta i aktywność fizyczna to ważne determinanty zachowania zdrowia i sprawności fizycznej oraz umysłowej każdego człowieka. Z punktu widzenia osiągnięć uzyskiwanych w sporcie szczególnego znaczenia nabiera odpowiedni sposób i jakość żywienia. Racjonalne, pozwalające na uzyskanie osiągnięć sportowych odżywianie, powinno uwzględniać indywidualne upodobania i potrzeby sportowca.

Zapotrzebowanie na poszczególne składniki odżywcze jest zróżnicowane i zależy od uprawianej dyscypliny sportu, intensywności i rodzaju treningu.

Różnorodność wytwarzanej żywności pozwala na stosowanie urozmaiconej diety, która przyczynia się do zachowania prawidłowej gospodarki hormonalnej, w tym odpowiedniego poziomu testosteronu, który jest istotny w budowaniu masy mięśniowej i kosztnej oraz utrzymaniu motywacji podczas treningów i startów.

Eksperti, zajmujący się żywieniem podkreślają rolę jakości diety w utrzymaniu zdrowia i w podniesieniu wydolności osób uprawiających sport. Prawidłowo skomponowane, regularnie spożywane posiłki w połączeniu z odpowiednio ułożonym treningiem pozwalają na zachowanie zdrowia i poprawienie osiągnięć sportowych.

M. A. Stachowicz, A. Lebedzińska

DIET AND TESTOSTERONE IN THE ATHLETE'S BODY

PIŚMIENNICTWO

1. *Dziak A.*: Urazy i uszkodzenia sportowe. *Acta Clin.*, 2001; 1(2): 105-110. – 2. *Kopff B.*: Choroby społeczne I cywilizacyjne – wybrane zagadnienia, Bąk- Romaniszyn L. Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź 2013, 7-25. – 3. *Durkalec-Michalski K.*: Ocena wpływu suplementacji kwasem beta-hydroksy-beta-metylomasłowym (HMB) na wskaźniki wydolności fizycznej zawodników wybranych dyscyplin sportowych. Rozprawa doktorska. Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, 2012. – 4. *Newton D.E.*: Steroids and Doping in Sports: A Reference Handbook, ABC-CLIO, LLC, Santa Barbara, California, U.S.A., 2014; 10-37. – 5. *Nieschlag E., Nieschlag S., Luetjens C.M., Wienbauer G.F.*: Testosterone: Action, Deficiency, Substitution, Nieschlag E., Behre H.M., Nieschlag S., Cambridge University Press, New York, U.S.A., 2012; 15-32; 33-59; 177-191; 191-207, 207-235. – 6. *Cichosz G., Czczot H.*: Tłuszcz mlekowy w profilaktyce chorób dietozależnych, *Bromat. Chem. Tokskol.* 2014; 45(2): 1-9. – 7. *Neumister B., Besenthal I., Böhm B.O.*: Diagnostyka laboratoryjna, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013. – 8. *Mędraś M., Kubicka E., Józków P.*: Środowisko a gospodarka hormonalna u kobiet, Kapiszewska M., Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzejewskiego, Kraków, 2011: 41-43. – 9. *Ronnecliv O.K., Kelly M.J., Fargo K.N., Pak T.R., Foecking E.M., Jones K.J.*: Molecular Mechanisms of Hormone Actions on Behavior, Etgen A.M., Pfaf D.W., Elsevier Inc., San Diego U.S.A., 2009, 127-147; 153-172; 183-196. – 10. *Herbst K.L., Bhasin S.*: Testosterone action on skeletal muscle. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.*, 2004; 7(3): 271-277.

11. *Caminiti G., Volterrani M., Iellamo F., Marazzi G., Massaro R., Miceli M., Mammi C., Piepoli M., Fini M., Rosano G.M.C.*: Effect of Long-Acting Testosterone Treatment on Functional Exercise Capacity, Skeletal Muscle Performance, Insulin Resistance, and Baroreflex Sensitivity in Elderly Patients With Chronic Heart Failure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2009; 54(10): 919-927. – 12. *Smith L.B., Mitchell R.T., McEwan I.J.*: Testosterone: From Basic Research to Clinical Applications, Springer, Nowy Jork, Heidelberg, Dordrecht, Londyn, 2013; 17-28; 37-52. – 13. *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(8): 598-601. – 14. *Meckel Y., Nemet D., Bar-Sela S., Radom-Aizik S., Cooper D.M., Sagiv M., Eliakim A.*: Hormonal and inflammatory responses to different types of sprint interval

training. *J. Strength Cond. Res.*, 2011; 25(8): 2161-2169. – 15. *Kraemer W.J., Ratamess N.A.*: Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med.*, 2005; 35(4): 339-361. – 16. *Bosco C., Colli R., Bonomi R.*: Monitoring strength training: neuromuscular and hormonal profile. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000; 32: 202-208. – 17. *Siemińska L.*: Tkanka tłuszczowa. Patofizjologia, rozmieszczenie, różnice płciowe oraz znaczenie w procesach zapalnych i nowotworowych. *Endokrynol. Pol.*, 2007; 58 (4): 330-342. – 18. *Jarosz M.*: Normy żywienia dla populacji polskiej – Nowelizacja, 2012. – 19. *Pilz S., Frisch S., Koertke H., Kuhn J., Dreier J., Obermayer-Pietsch B., Wehr E., Zittermann A.*: Effect of Vitamin D Supplementation on Testosterone Levels in Men. *Horm. Metab. Res.*, 2011; 43(3): 223-225. – 20. *Nimptsch K., Platz E.A., Wilett W.C., Giovannucci E.*: Association between plasma 25-OH vitamin D and testosterone levels in men. *Clin. Endocrinol.*, 2012; 77(1): 106-112.

21. *Shippen E., Fryer W.*: The Testosterone Syndrome: The Critical Factor for Energy, Health and sexuality- reversing the male menopause, M. Evans and Company, Inc., New York, 1998, 79-97. – 22. *Prasad A.S., Mantzoros C.S., Beck F.W., Hess J.W., Brewer G.J.*: Zinc status and serum testosterone levels of healthy adults. *Nutrition*, 1999; 12(5): 344-348. – 23. *Staton A.*: Integrative Medicine, Rakeł D., Elsevier Saunders, USA, 2012: 321-334. – 24. *Winer E.P., Hudis C., Burstein H.J., Wolff A.C.* et al.: American Society of Clinical Oncology Technology Assessment on the Use of Aromatase Inhibitors As Adjuvant Therapy for Postmenopausal Women With Hormone Receptor–Positive Breast Cancer: Status Report 2004, *Am. J. Clin. Oncol.*, 2005; 23(3): 619-629. – 25. *Wang Y., Lee K.W., Chan F.L., Chen S., Leung L.K.*: The Red Wine Polyphenol Resveratrol Displays Bilevel Inhibition on Aromatase in Breast Cancer Cells, *Toxicol. Sci.*, 2006; 92(1): 71-77. – 26. *Neves M.A.C., Dinis T.C.P., Colombo G., Sa e Melo M.L.*: Combining Computational and Biochemical Studies for a Rationale on the Anti-Aromatase Activity of Natural Polyphenols, *Chem. Med. Chem.*, 2007; 2(12): 1750-1762. – 27. *Balunas M.J., Su B., Brueggemeier R.W., Kinghorn A.D.*: Natural Products as Aromatase Inhibitors, Anticancer Agents *Med. Chem.*, 2008; 8(6): 646-682. – 28. *Kijima I., Phung S., Hur G., Kwok S.L., Chen S.*: Grape Seed Extract Is an Aromatase Inhibitor and a Suppressor of Aromatase Expression, *Cancer Res.*, 2006; 66: 5960-5967. – 29. *Kraemer W.J., Volek J.S., Bush J.A.*: Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *J. Appl. Physiol.*, 1998; 85: 1544-1555. – 30. *Grynkiewicz G., Gadzikowska M.*: Fitoestrogeny jako selektywne modulatory aktywności receptorów estrogenowych. *Post. Fitoter.*, 2003; 1: 28-35.

Adres: 80-416 Gdańsk, A. Gen. J. Hallera 107