



Стероиды. Разумный подход

СОДЕРЖАНИЕ:

«Предисловие»	3
«Репродуктивная система мужчины»	4 - 7
«Гипогонадизм»	8 - 12
«Безопасные стероиды»	13 - 20
«ПКТ»	21 - 26
«Восстановление на ИА»	27 - 28
«Гинекомастия»	29 - 31
«Удержание мышц»	32 - 34
«Стероиды и потомство»	35 - 38
«Волосы или потенция?»	39 - 43
«Бустеры»	44 - 46
«Пахота или препараты?»	47
«Ссылки»	48 - 60

Использованные сокращения:

ААС	Андрогенно-анаболические стероиды	ММ	Мышечная масса
ГГЯ	Гипоталамус-Гипофиз-Яички	ДГТ	Дегидротестостерон
ГнРГ	Гонадотропин-релизинг гормон	5AR	5-альфа редуктаза
ЛГ	Лютенизирующий гормон	ПМ	Повторный максимум
ФСГ	Фолликулостимулирующий гормон	МЕ	Международные единицы
E2	Эстрадиол		
ПРЛ	Пролактин		
ТТГ	Тиреотропный гормон		
T4	Тироксин		
T3	Трийодтиронин		
SERM	Антиэстрогены		

ПРЕДИСЛОВИЕ

Здравствуй, Дорогой читатель.

Тема применения ААС становится все популярнее с каждым годом: информация льется изо всех щелей. Только вот НО: информация в этой теме зачастую основана не на научных данных, а на собственных выдумках или же «личном опыте». А это, как известно, не лучшие источники. По итогу – множество людей уже испортили себе здоровье. И поэтому цель этой небольшой брошюры – рассказать людям о том, что нужно очень бережно относиться к своему здоровью в случае применения ААС.

Не болейте и берегите себя, помните, что *ни одна цель в жизни не стоит здоровья*. Приятного чтения!

АВТОРЫ:



Даниил Иванов



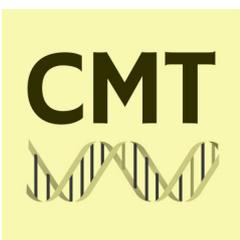
Александр Сашанов («Sashan»).

БЛАГОДАРНОСТИ:



Дмитрий Пикуль («Znatok Ne»)

Автор очень популярного в Рунете блога, посвященного питанию, здоровью и тренировкам.



Борис Цацулин

Известный блоггер, автор и создатель проекта «СМТ-Научный подход» и просто хороший человек.

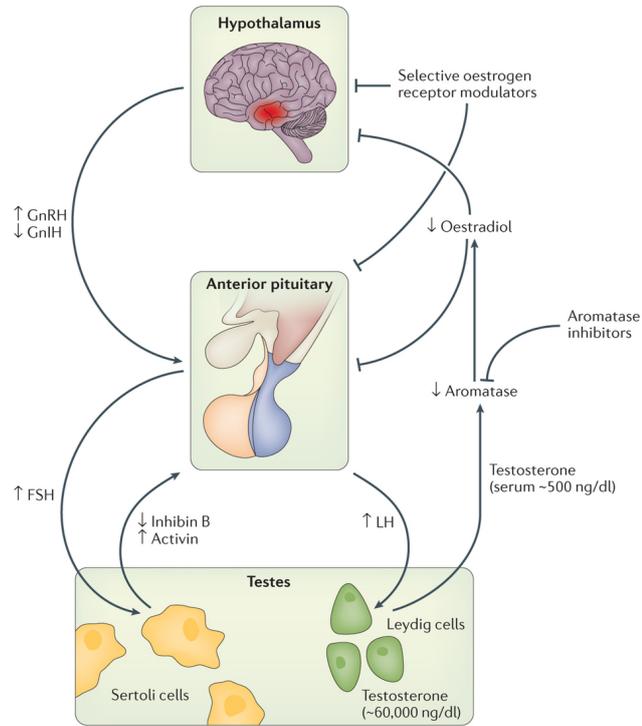
РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА МУЖЧИНЫ

Чтобы лучше понимать, как лекарства воздействуют на системы организма, первоначально необходимо рассмотреть общие принципы работы. Дополнительно отмечу, что рассматривать их мы будем изолированно – для лучшего понимания.

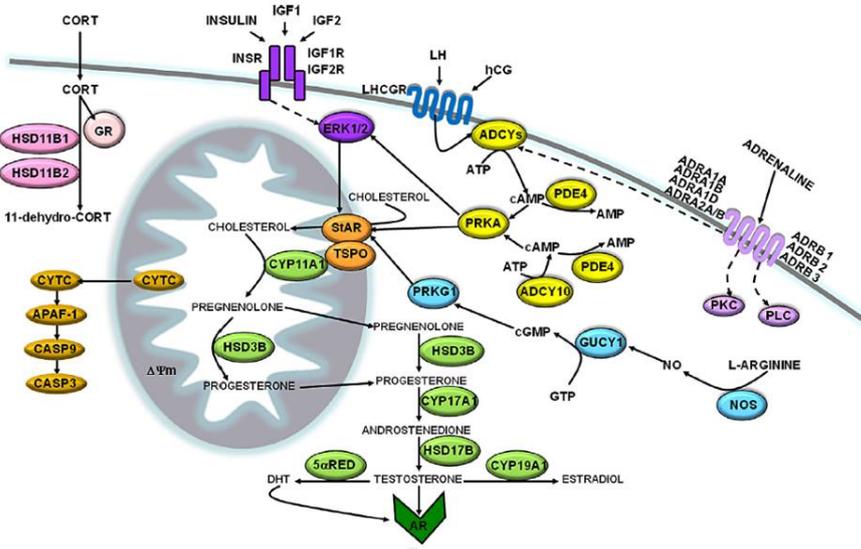
◆ Гипоталамус – Гипофиз – Яички

Верхнее звено системы – **Гипоталамус**, получая сигналы от различных органов и систем организма, с помощью ГнРГ (Гонадотропин-релизинг гормона) **контролирует выработку** Лютеинизирующего гормона (ЛГ) и Фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) **Гипофизом**.

ЛГ и ФСГ, в свою очередь, воздействуют на клетки Лейдига (синтез Тестостерона) и Сертоли (сперматогенез). Картинка ниже наглядно иллюстрирует процесс.



Nature Reviews | Urology



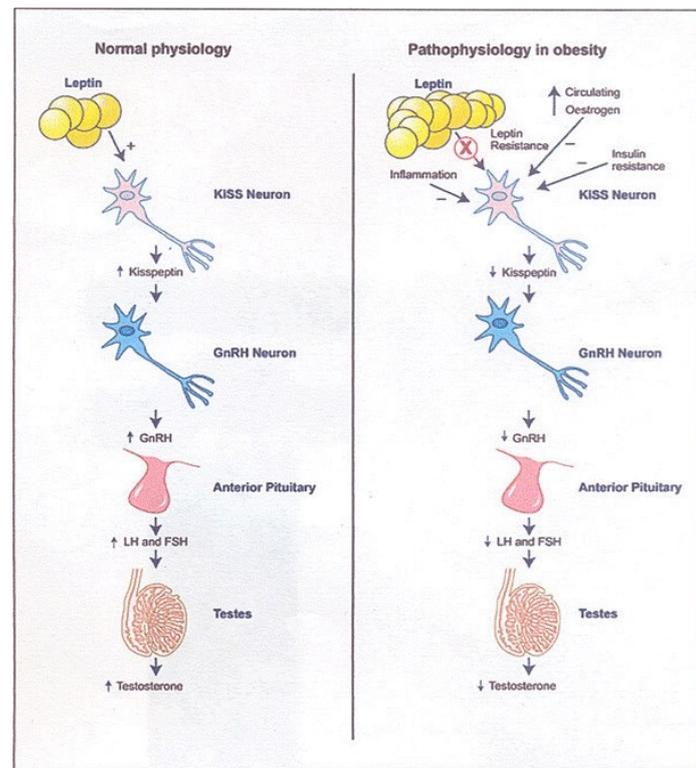
Тестостерон позже будет сконvertирован в Эстрадиол (E2) и ДГТ, которые уже воздействуют на Гипоталамус и Гипофиз, контролируя выработку ГнРГ и ЛГ. Это называется «механизм обратной отрицательной связи».

Контролем уровня ФСГ занимается особый гормон, производимый клетками Сертоли – Ингибин. Но если рассматривать систему не изолированно, то окажется, что на её работу влияет множество факторов. Например, количество жировой ткани. Её избыток работает сразу по нескольким направлениям: увеличивает количество Тестостерона, конвертирующего в Эстрадиол под действием фермента Ароматаза. Эстрадиол, как вы уже знаете – подавляет выработку ГнРГ и ЛГ, а значит ведет к снижению Тестостерона.

Так же жировая ткань производит гормоны, которые принято называть Адипокинами, и нас сейчас интересует только лишь Лептин, как вещество, способное воздействовать напрямую на нейроны Гипоталамуса.

Сам по себе избыток жировой ткани ведет к тому, что возникает избыточное количество Лептина, к которому из-за его избытка возникает резистентность (нечувствительность), одновременно к этому добавляется ещё и избыток Эстрадиола, Вялотекущее воспаление (избыток жировой ткани вызывает его) и снижение чувствительность к Инсулину. И благодаря всем этим факторам снижается уровень продукции ГнРГ, ЛГ и ФСГ, что ведет к снижению уровней Тестостерона.

[1-4]



Рассказывая о репродуктивной системе, следует упомянуть об ещё одном важном гормоне – Пролактине.

Его секреция находится под контролем огромного количества факторов. И он сам по себе способен подавлять выработку ГнРГ.

И его основные функции в организме мужчины: регуляция синтеза Тестостерона в яичках (ПРЛ регулирует активность многих ферментов[5-6]), количества семенной жидкости[7], полового влечения, метаболизма[8] и иммунитета[9].

Секреция Пролактина находится в определенном ритме, пример которого можно наблюдать на изображении справа. Но стоит помнить, что на выработку ПРЛ влияет бесчисленное количество факторов: потребление большого белка[10], жизненные стрессы, прием медикаментов (СИОЗС, например).

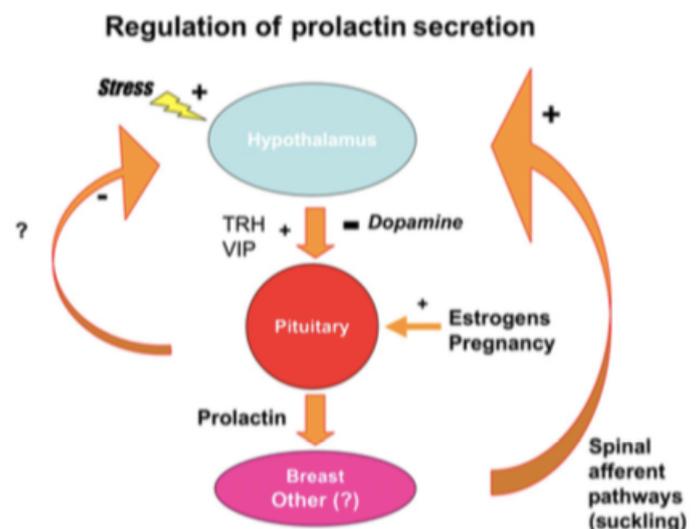
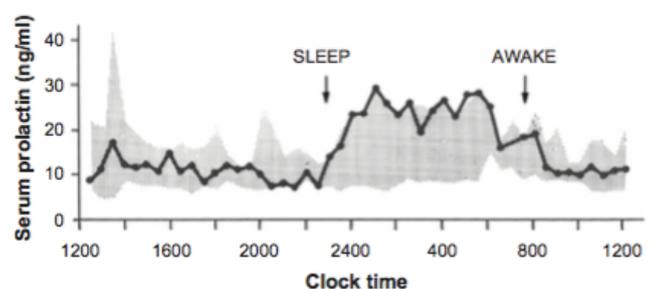


FIGURE 5.7 Neuroendocrine regulation of prolactin secretion. TRH, thyrotropin-releasing hormone; VIP, vasoactive intestinal peptide.



Анализы

Любому мужчине хотя бы раз в год следует сдавать анализы, даже если он не употребляет ААС. Регулярный мониторинг здоровья ещё никто не отменял. Предоставлю список анализов, которые следует сдавать, чтобы иметь представление о своем здоровье. Серым цветом выделены показатели, сдача которых необязательна.

Половые гормоны:

○ ЛГ, ФСГ, Тестостерон общий, Эстрадиол, Прولاктин, Прогестерон, ГСПГ, Витамин Д

Щитовидная железа:

○ ТТГ, Т3 свободный, Т4 свободный, Т3 общий, Т4 общий, АТТПО, АТТГ

Биохимия крови (в т.ч ОАК):

○ АЛТ, АСТ, Билирубин (Общий, Прямой, Непрямой), ГГТП, Щелочная фосфатаза, Общий белок, Креатинин, Мочевина, Глюкоза, Гликированный гемоглобин, ОАК

Липидный профиль:

○ Холестерол, ЛПВП, ЛПНП, Триглицериды, Аро В, Аро А1

Правила сдачи анализов:

➤ Сдаваться необходимо натощак. Нет никакой проблемы в том, чтобы пропустить завтрак. Пища искажает показатели анализов. И если с показателем, например, Глюкозы, все очевидно, то понять, что сдавать Тестостерон (и вообще все половые гормоны) стоит только натощак понять могут не очень многие. Обратите внимание на график, расположенный правее[11] (нас интересуют лишь белые кружочки – это здоровые мужчины, без нарушений углеводного обмена). Как видно – после принятия глюкозы уровень Тестостерона снижался, причем так 15% испытуемых, имевших прежде нормальный уровень Тестостерона, опустились до границы Гипогонадизма.

➤ Исключите секс и мастурбацию за 24 часа до сдачи анализов. Они могут повлиять как на уровни Пролактина, так и на уровни ЛГ, ФСГ и Тестостерона. Поэтому перед анализами следует воздержаться.

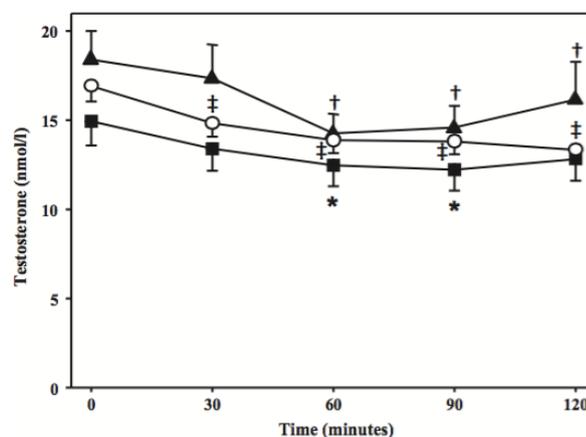


Fig. 2 Changes in serum testosterone levels in men with normal glucose tolerance (○, $n = 42$, $P < 0.0001$ [‡]), impaired glucose tolerance (■, $n = 22$, $P < 0.01$ [*]) and type 2 diabetes (▲, $n = 10$, $P < 0.005$ [†]) in response to a 75-g oral glucose load. Each time point represents the mean \pm SEM for the group. P -values indicate change from baseline, and changes across groups were not significant.

➤ Исключите физическую нагрузку как минимум за 48 часов до сдачи анализов. Результаты исследований показывают, что тренировки (в т.ч и кардио-сессии) сильно влияют на уровни андрогенов и гормонов Щитовидной железы.[12-13]

➤ Сдаваться рекомендуется в утренние часы и после хорошего сна. Большое количество стрессов в жизни могут исказить показатели анализов[14]. Обратите внимание на картинку справа: на ней изображены факторы, влияющие на выработку ГнРГ (который регулирует работу Гипофиза и Яичек).

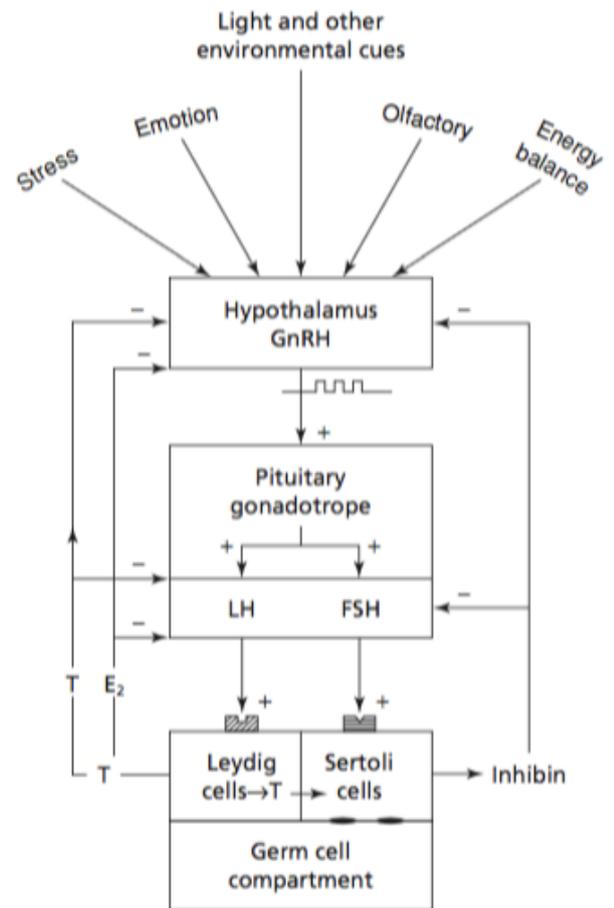
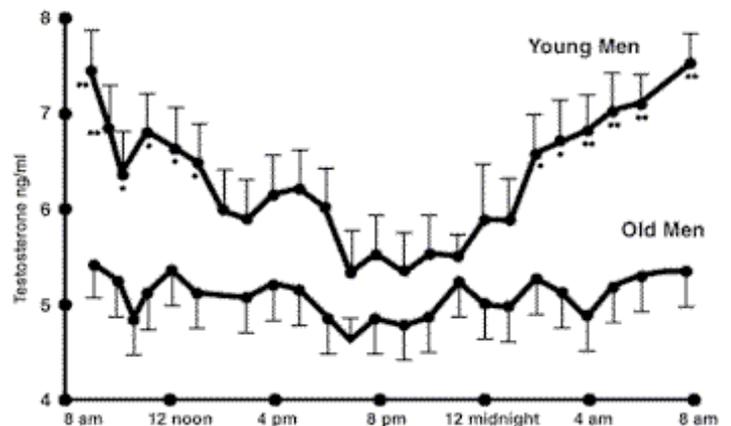


Fig. 4: Diurnal Rhythm of Testosterone



Diurnal rhythm of testosterone in elderly men compared to young men. Note that testosterone levels in young men rise dramatically at night, remain elevated, and drop progressively throughout the day. This diurnal rhythm is greatly attenuated in elderly men (Bremer, 1983).

ГИПОГОНАДИЗМ

Q: Распиши-ка что такое Гипогонадизм!

A: Хорошо, сейчас постараюсь рассказать, только начну со Вторичного Гипогонадизма.

Типично это состояние характеризуется нарушением в работе Гипоталамуса или Гипофиза. Клиническая картина заболевания: ↓ЛГ, ↓ФСГ, ↓Тестостерон общий.

К сожалению, многие доктора в случае Тестостерона ориентируются на референсные значения, которые иногда бывают излишне низки. Нужно сразу сказать, что у каждой тестовой системы существуют свои пределы «нормальных» значений, которые являются статистикой измерений множества людей.

Но существуют специальные организации, которые занимаются выводом минимального здорового значения. И по данным исследований, в случае Тестостерона **оптимальное значение – это уровень 12+ нмоль/л (3.46 нг/мл или же 346 нг/дл)**[1]. Однако ряд экспертов утверждают, что Тестостерон не должен быть ниже 14-15 нмоль/л.[2,3]

Нужно ещё уточнить, что **значения свободного Тестостерона не являются показательными в случае разовой сдачи анализа**. Иначе говоря, для получения достоверного значения Т.св, нужно проводить серию измерений, и только в этом случае после нахождения среднего значения удастся получить нужное значение. Именно поэтому, если требуется значение свободного Тестостерона, то сдавать следует «Тестостерон общий» и «ГСПГ», а потом уже с помощью специальных калькуляторов (например вот [этого](#)) высчитывать Т.св.

Гипогонадизму присущи следующие симптомы:

- Снижение либидо
- Эректильная дисфункция
- Усталость
- Проблемы с концентрацией
- Снижение мышечной массы и силы/плотности костной ткани

А теперь следует разобрать причины, которые могут привести к Гипогонадизму.

◆ Применение ААС

Для Гипогонадизма такого типа даже существует особое название – ASIИ (Anabolic Steroid Induced Hypogonadism), то есть это состояние возникает вследствие введения ААС, которые уже подавляют работу Гипоталамуса и Гипофиза.

Причем подавление осуществляется сразу под двум направлениям: через высокие уровни Андрогенов или Эстрадиола. Первый механизм характерен для всех стероидов. Ведь они, будучи производными Тестостерона или ДГТ, распознаются организмом как вещества, близкие по структуре к двум обозначенным субстанциям.

И тут стоит сделать ремарку: лишь Тестостерон, вводимый из вне, распознается на Анализах, как Тестостерон. Ни один другой стероид не будет определяться таким образом.

Второй механизм характерен лишь для Ароматизирующихся стероидов, которые, как минимум в теории подавляют работу Гипоталамуса и Гипофиза сильнее, чем другие.

Но на практике все немного иначе, и более сильное подавление ГГЯ дают Нандролон и Тренболон. И вообще все синтетические Прогестины, например Ципротерон Ацетат – лекарство, с помощью которого по медицинским показаниям кастрируют мужчин. Он очень сильно и очень быстро подавляет работу Гипоталамуса и Гипофиза.[4]

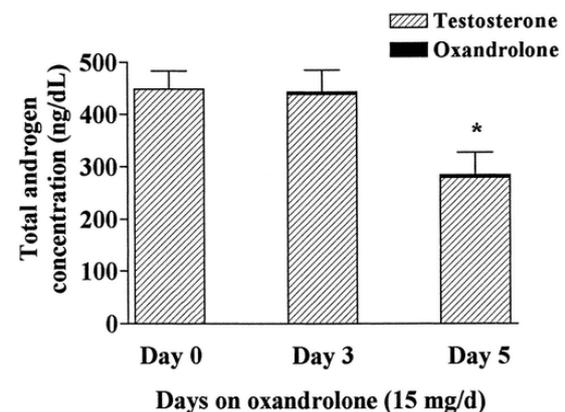
Но сейчас важен сам факт: **Любой анаболический стероид подавляет выработку эндогенную выработку Тестостерона.**

Рассмотрим несколько примеров. Начнем, пожалуй, с самых «мягких» препаратов:

▲ **Оксандролон.** Люди склонны считать этот препарат одним из самых «мягких» на рынке, после приема которого, по их мнению, не требуется восстановление. Мол, организм сам восстановится. Но это не совсем так, и *15(!) мг препарата за 5 дней существенно подавили уровень Тестостерона.*[5]

Стоит сказать, что дозировки, применяемые атлетами, колеблются от 30 до 100 мг в сутки. А через 14-28 дней от начала курса Тестостерон общий будет на уровне 2-10 нмоль/л. А ЛГ и ФСГ будут стремиться к нулю.

▲ **Метандиенон.** По мнению многих атлетов, этот стероид вообще не влияет ни на что – «Конфетка для спортсмена», – говорят они. Но это опять же не отражает действительности: *прием 20 мг Метандиенона так же успешно «обнулil» ЛГ и существенно снизил уровень общего Тестостерона (104 нг/мл = 3.6 нмоль/л, для лучшего понимания).*[6]



Endocrine function	Reference Range	Day 0	Day 3	Day 5	Day 7	Day 14
Plasma testosterone (ng/100 ml)	400-1000	439	362*	104*	399*	<10
Luteinizing hormone (µg/100 ml)	2-10	<0.5*	0.5*	3.4	<0.5*	<0.5*

▲ **Тестостерон**, являясь самым «родным» стероидом для нашего организма, он, как и все другие препараты, подавляет выработку ЛГ и ФСГ.[7,8]

Поэтому если кто-то начинается рассказывать о том, что Тестостерон в форме Геля/Крема не подавляет эндогенную выработку, то судить об уровне знаний человека можно однозначно: «Он ничего не понимает». Ведь даже 25-50 мг Тестостерона в неделю довольно-таки бодро подавляют работу системы ГГЯ...

▲ **Нандролон**. Один из самых сильных стероидов в вопросе подавления системы ГГЯ, стоит, к слову, наравне с Тренболоном.

Обратите внимание на график ниже[9,10], через 3-5 дней после укола лекарства Тестостерон находится ниже 5 нмоль/л (при нормальных значениях: 12-35).

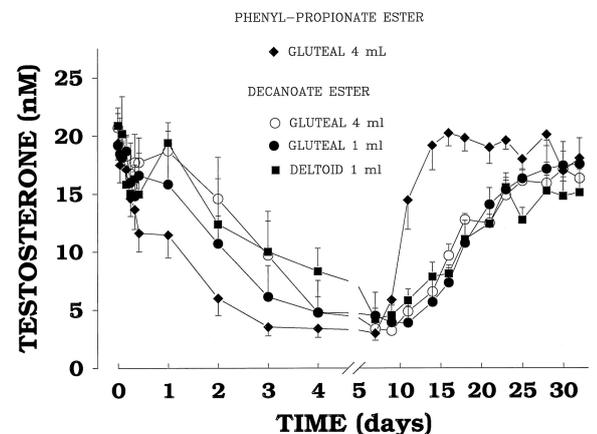
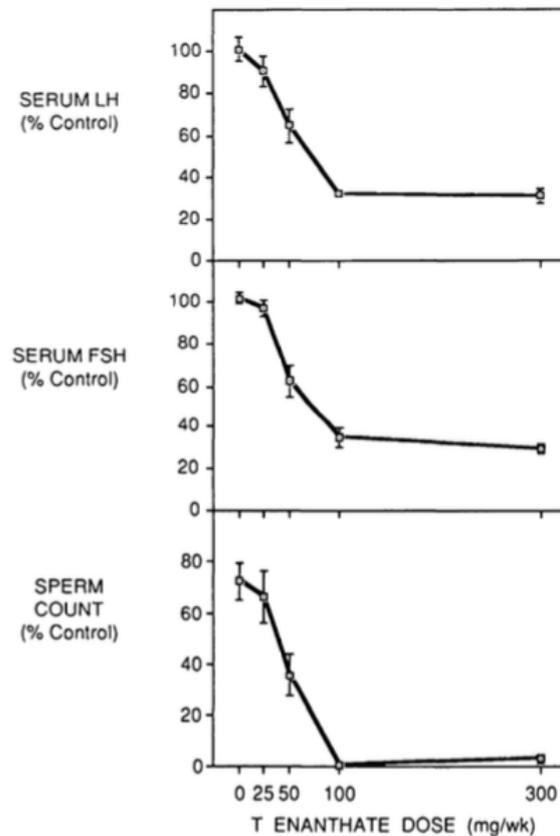
◆ Избыток Пролактина

Или иначе говоря – Гиперпролактинемия. Многие в интернете слышали о г-не «Т», который активно продвигает Терапию Тестостероном для всех также он продвигает и применение Каберголина (препарат, снижающий уровень Пролактина) что называется «для всех и каждого».

И те счастливые, у кого вдруг повысился уровень Тестостерона вследствие приема препарата – просто люди, у которых на старте имелось значение ПРЛ, которое подавляло работу системы. Но только если все со здоровьем человека было хорошо, то эффекта не наступает.

Конечно, на коротком временном отрезке (до ~12 недель) никаких проблем от низкого уровня Пролактина нет, но чем дольше держать уровень ниже референсного значения, тем хуже будет: через несколько механизмов начнет замедляться обмен веществ[11], снизится объем и качество семенной жидкости[12].

Но вот избыток Пролактина (значения > 280-350 мМЕ/л или же > 13-16 нг/мл) способен подавлять выработку ЛГ и ФСГ, снижая уровень Тестостерона.



Причиной избытка Пролактина зачастую являются стрессы, избыток нагрузки, заболевания Щитовидной железы или аденома Гипофиза, прием медикаментов.

◆ Избыток Эстрадиола

Ещё из первой главы вы узнали, что Эстрадиол (E2) и ДГТ являются одними из основных регуляторов выработки ГнРГ и ЛГ.

И зачастую избыток E2 является причиной, по которой у человека снижается половое влечение, качество эрекций, ухудшается настроение. Так же на фоне ↑E2 снижается уровень Т.

В отдельных случаях высокий уровень Эстрадиола связан с неясными причинами.

Иногда же наоборот: все ясно, как белый день – проблема вызвана избытком жировой ткани[13], где Тестостерон активно превращается в E2 под воздействием фермента Ароматаза.

Но ожирение тянет за собой ещё и хроническое вялотекущее воспаление, которое также может приводить к проблемам с Гормонами[14]. В таких случаях снижение массы тела способно улучшить ситуацию с гормонами.[15]

Но только в том случае, если диета не слишком строга. Иначе все станет ещё грустнее[16]. Поэтому поддержание здорового процента жира (~10-18%) это залог здоровой гормональной системы.

◆ Возрастные изменения

Как известно: жизнь это заболевание со 100% смертностью. И старение начинается уже после 18-21 года, хотя окончательно организм формируется лишь к 23-25 годам. Именно на этот период выпадет пик Тестостерона. А уже потом начинается плавный спад, который связан не сколько с самим по себе возрастом, а с сопутствующими заболеваниями, например, ожирением.[17,18]

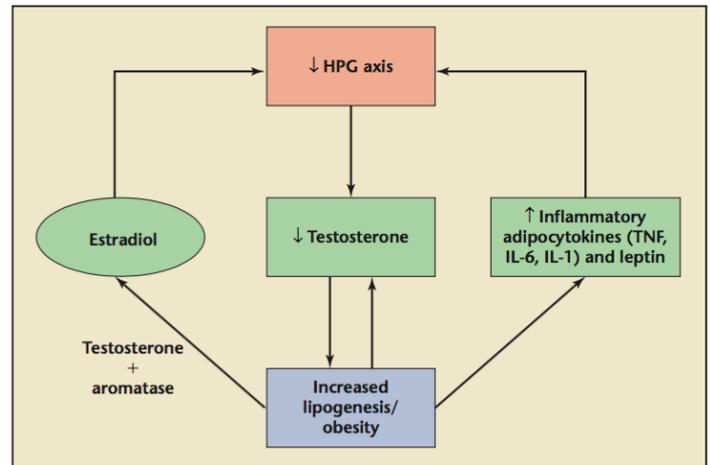
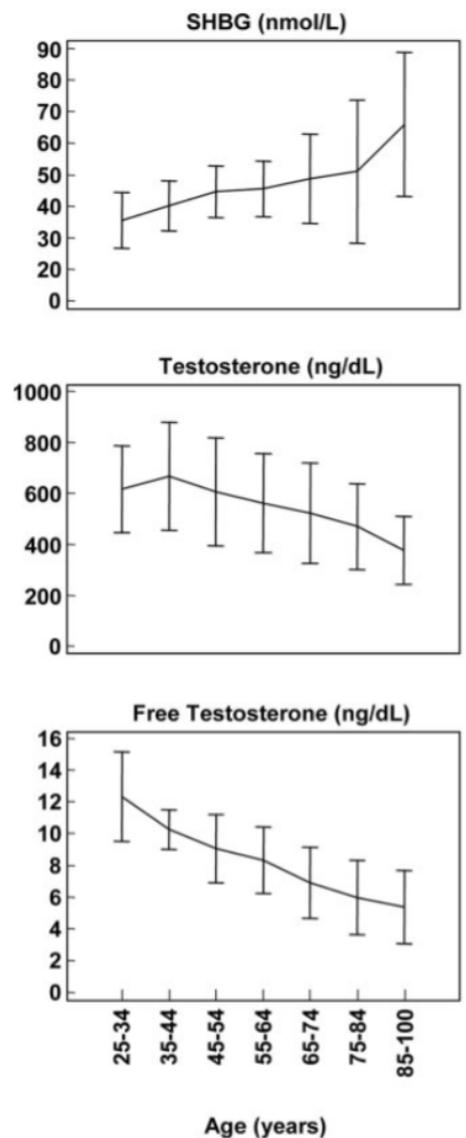


Figure 1. Association of obesity and low serum testosterone. HPG, hypothalamic-pituitary-gonadal; IL, interleukin; TNF, tumor necrosis factor.

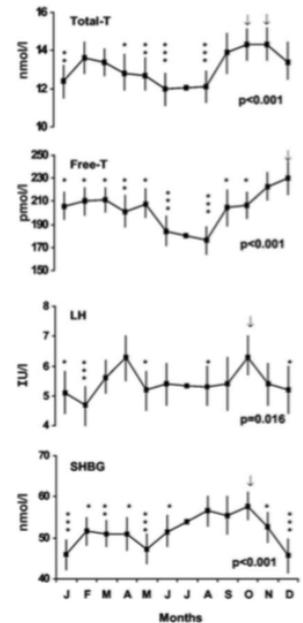


Но тенденция такова: чем дольше человек живет, тем меньше у него становится свободных форм гормонов, ведь Тестостерон снижается достаточно плавно, а вот ГСПГ растет достаточно быстро.[19]

Кстати, если касаться связи между Терапией Тестостероном и Раком предстательной железы, то её нет. А вот низкий уровень Тестостерона, в свою очередь, увеличивает риски.[20]

- Сезонные колебания

Обратите внимание на график правее. Отсчет, если что идет с Января.[21]



Первичный Гипогонадизм характеризуется отказом яичек.

По анализам его можно распознать по следующим признакам: ↑ЛГ, ↑ФСГ, ↓Тестостерон общий.

Проиллюстрирую[22], 320 нг/дл ~ 11 нмоль/л:

Laboratory Test	Patient's Values	Reference Range
Testosterone (total), ng/dL	320	200-800
Follicle-stimulating hormone, mIU/mL	18	1.3-19.3
Luteinizing hormone, mIU/mL	14	1.9-9.0
Estradiol, pg/mL	43	<57
Prolactin, µg/L	9.3	2.6-13.1

Типичные причины ПГ[23]:

- Синдром Клайнфельтера. Это хромосомная аномалия.
- Переизбыток железа в организме.
- Травма яичек.

БЕЗОПАСНЫЕ СТЕРОИДЫ

Сейчас использование ААС становится не столько способом улучшения физической формы, сколько развлечением. Плохо это или нет – судить не нам. Однако рассказать о побочных эффектах применения препаратов нужно. Иначе сказки о «безопасных стероидах» не уйдут из голов людей, а это, поверьте на слово, ужасно. И да, **умирают не от стероидов, умирают от побочных эффектов, которые препараты вызывают**. Рассмотрим наиболее опасные из них.

Стероиды и кровь

Прежде чем рассказать о том, как ААС влияют на показатели крови, следует объяснить значение некоторых терминов, который будут многократно встречаться далее по тексту.

- **Эритроциты** (RBC) – Красные клетки крови, которые переносят Кислород к тканям и углекислый газ от них.
- **Гемоглобин** (Hb) – особый белок, содержащийся в составе Эритроцитов и переносящий Кислород/Углекислый газ.
- **Гематокрит** – отношение количества Эритроцитов к общему объему крови, выражается в процентах.

Стероиды увеличивают количество Эритроцитов, содержание в них Гемоглобина и значение Гематокрита.

Безусловно, это не звучит столь же страшно, сколь «бесплодие», «импотенция», но в сущности все гораздо страшней.

Чем больше Красный кровяных телец, тем кровь более густая, а значит сердцу становится тяжелее её перекачивать. Чем больше Эритроцитов, тем больше вероятность того, что они «слипнутся», образуя тромб, который, в свою очередь, можете закупорить что-нибудь. Вот, к примеру, обратите внимание на милое изображение справа: прямая черная стрелочка указывает на закупорку (эмболию) артерии.

Рассмотрим ещё несколько «забавных» примеров[1]. Обратите внимание на

изображение, расположенное в начале следующей страницы. На нем стрелочкой указан тромб, который расположен в левом желудочке сердца. Это, если говорить серьезно, что называется «на волоске от смерти». И риск тромбозов у людей, принимающих ААС, в целом выше, ведь стероиды оказывают влияние и на факторы свертываемости крови...[2-5]



Figure 27.1 Arteriogram showing saddle embolus at the aortic bifurcation (dotted arrow) and embolus in the left common iliac artery (solid arrow).

Предлагаю оценить несколько следующих изображений (см. ниже). Они не совсем верны, но позволяют получить представление о густой крови. На первом нижнем изображении продемонстрирована нормальная кровь, а на втором – излишне густая, которая уже образует сгустки.

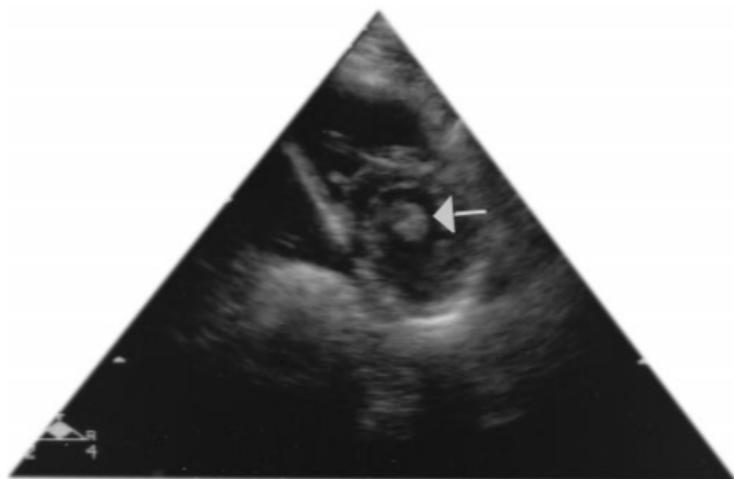
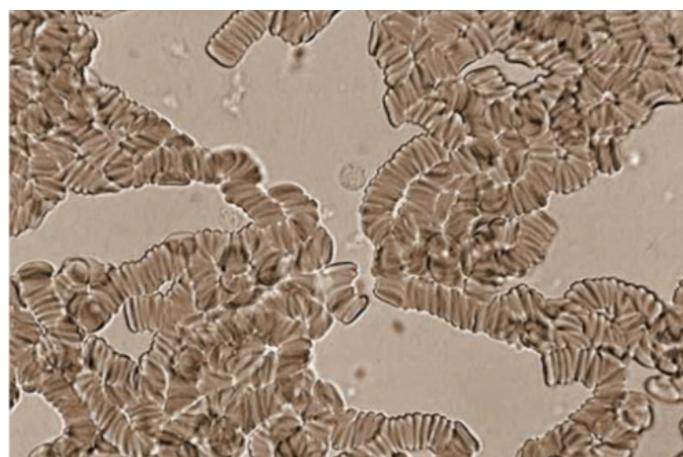
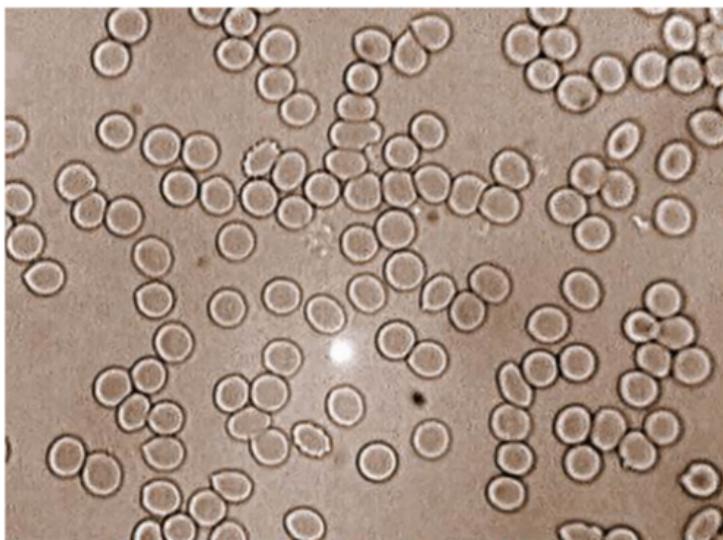


Fig 2. Transthoracic echocardiography demonstrating a large spherical thrombus within the left ventricle (indicated by arrow).



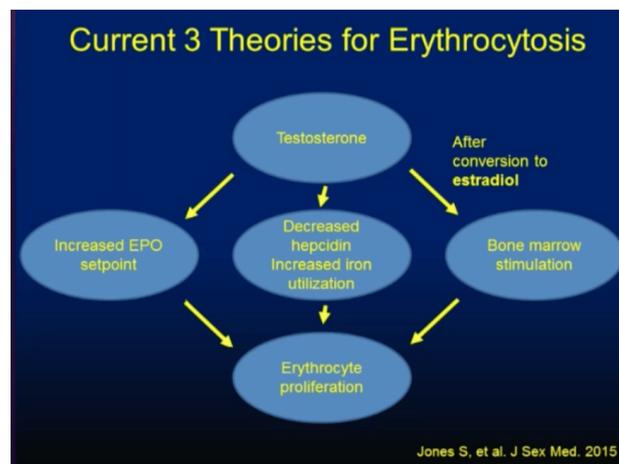
А теперь следует разобраться в механизмах, благодаря которым ААС увеличивают количество Эритроцитов, тем самым делая кровь более густой и вязкой.

На сегодняшний день существует три теории, возникновения избытка Эритроцитов на фоне приема ААС.[6]

- Увеличение количества Эритропоэтина – гормона, регулирующего синтез красных клеток крови.[7]

- Стероиды увеличивают биологическую доступность Железа. Это происходит через снижение уровня Гепседина.[8-11]

- Конвертируясь в Эстрадиол, Тестостерон начинает активно стимулировать костный мозг.[12]



Высокие значения Гематокрита ($\geq 52\%$) являются синонимом выражения «густая кровь». Но помимо трех указанных выше механизмов, стероиды, как уже было сказано, влияют на факторы свертываемости крови, что опять же увеличивает её густоту.

Это, в свою очередь, повышает вероятность тромбозов. Особенно у лиц, имеющих генетическую предрасположенность к этому.[13-18] Тромбозы повышают вероятность инсультов.[19]

Так же избыточное увеличение количества Эритроцитов влечет за собой снижение способности транспортировать кислород в ткани. Обратите внимание на изображение справа.

Стоит отметить, что у некоторых людей значение Гематокрита стабилизируется через некоторое время после начала терапии ААС. Хотя в отдельных случаях этого не наблюдается и реология крови стремительно ухудшается.[20,21]

FDA (Агенство по контролю за едой и добавками) даже внесло ГЗТ на Тестостероне в фактор риска Тромбозов.[22]

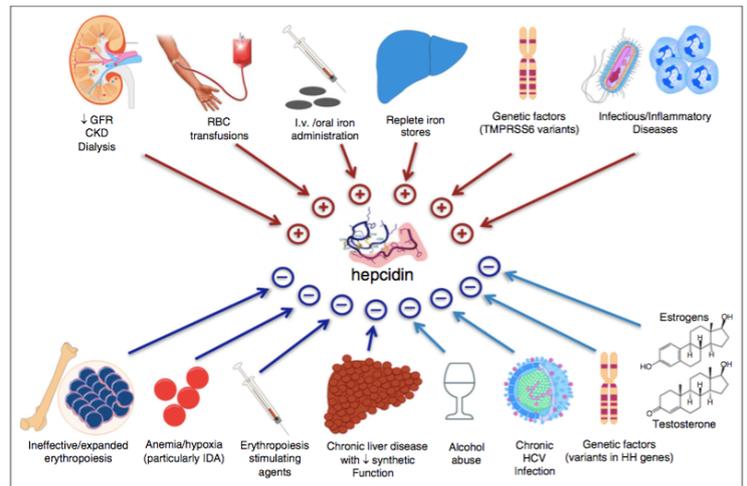
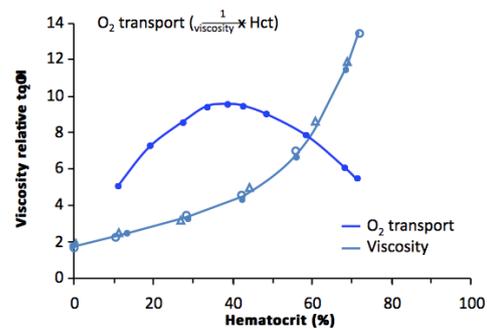


Figure 1. Clinical conditions known to influence circulating hepcidin levels. Clinically relevant conditions include CKD,^{11,18} RBC transfusions,²⁷ iron administration,^{28,29} replete iron stores,¹ TMPRSS6 variants,^{30,31} infections/inflammatory disorders,^{30,34} ineffective erythropoiesis,^{3,4,9} hypoxia,^{35,36} administration of erythropoietic stimulating agents,³⁷ chronic liver diseases,³⁸ alcohol abuse,³⁹ HCV,²⁰ hemochromatosis-related mutations,^{1,28,41,42} and administration of the sex hormones testosterone⁴³ and estrogens.^{44,45} CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate; HCV, hepatitis C virus; HH, hereditary hemochromatosis; IDA, iron deficiency anemia; RBC, red blood cell; TMPRSS6 (transmembrane protease serine 6), the gene encoding for matriptase-2.

Relationship between blood viscosity and hematocrit



Hct = haematocrit. Reproduced from Wayne AS, et al. Blood. 1993;81:1109-23. © 1993 by The American Society of Hematology.

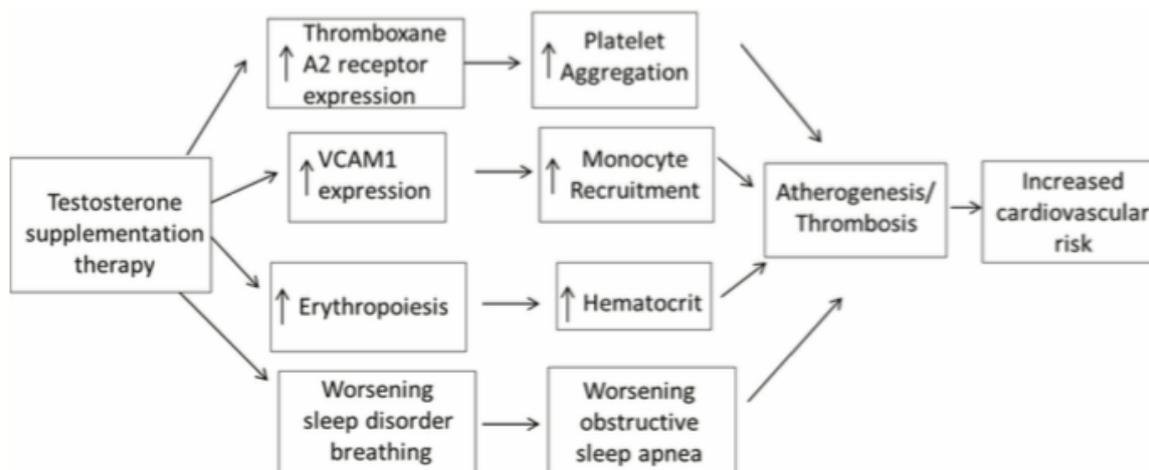
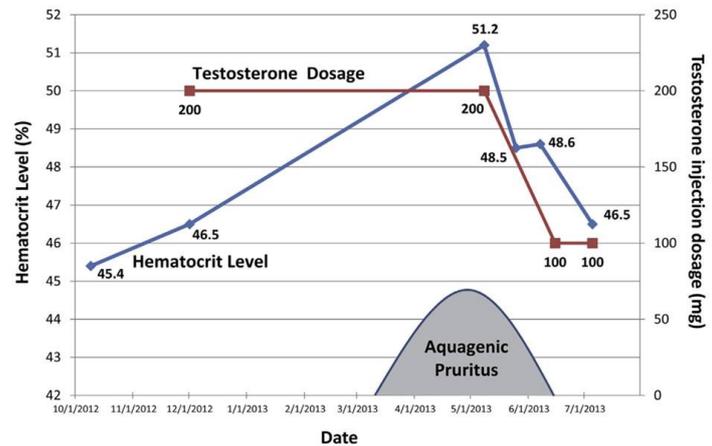


Figure 1. Proposed schematic by which TST may contribute to cardiovascular risk. TST increases TXA2 receptor expression, VCAM1 expression, erythropoiesis, and worsens sleep disorder breathing, all of which ultimately contribute to atherogenesis and worsening of cardiovascular health. VCAM1 - vascular cell adhesion molecule 1.

Но люди, сидящие на стероидах, зачастую забывают, что применение препаратов требует усиленного мониторинга здоровья. Несколько советов, которые, вероятно, будут полезны:

✳ Если значение **Гематокрита ↑53%+** и/или значение **Гемоглобина ↑185+ г/л**, то человеку следует поскорее заканчивать нахождение на текущих дозировках ААС. И в дальнейшем у человека есть выбор сразу из нескольких вариантов:

- Снижение дозировки Тестостерона до 100 мг в неделю и нахождение на этой дозировке некоторое время.
- Уход на ПКТ и последующий отдых, в период которого реология крови вернется к нормальным значениям.
- «Слив крови». Следует отменить иные препараты, кроме Тестостерона, и находиться в таком состоянии 3-4 недели, а после отправиться в Донорский центр.



✳ Принимая ААС, человек должен вести усиленный контроль за реологией крови. Делать это стоит **раз в 3 месяца**, сдавая Общий анализ крови – **ОАК**.

✳ Весь период приема Стероидов разумно сопровождать приемом Аспирина, который является антиагрегантом, то есть препаратом, снижающим способность клеток крови к «склеиванию» и улучшающие текучесть крови. Дозировка Аспирина (его следует покупать только в кишечнорастворимой оболочке – Кардиомагнил, Тромбо АСС и т.п) – 75 мг в сутки.[23, 24]

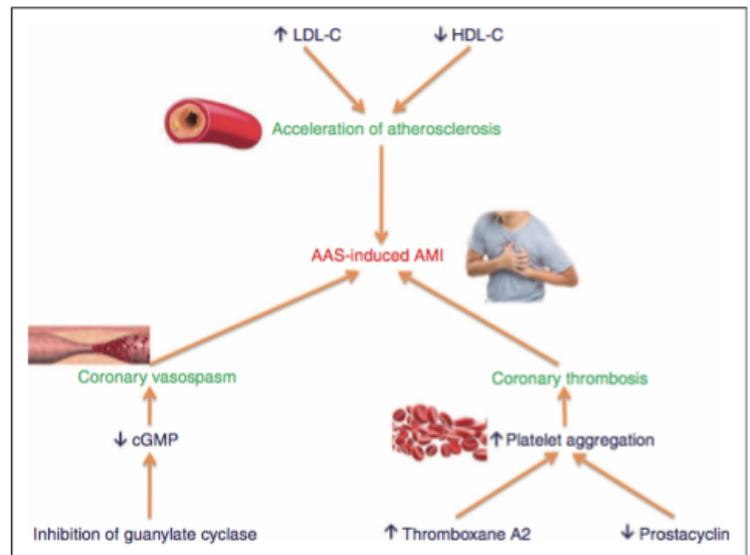
✳ Так же следует следить за потреблением жидкости, малое её потребление приводит к Дегидратации, что делает кровь более густой. Следует пить 33-37 мл воды на каждый килограмм массы тела. Тут стоит упомянуть о Диуретиках, которые уменьшают количество жидкости в организме, сгущают кровь и повышают вероятность тромбообразования. Что может быть смертельно опасно.

✳ Так как рост уровня Эритроцитов, Гемоглобина и Гематокрита напрямую зависят от используемых дозировок, то не следует использовать слишком много. Любителю не следует использовать больше 500-750 мг Тестостерона в неделю, потому что далее соотношение польза/риск все стремительнее уходит вправо.

Стероиды и Липидный профиль

Помимо влияния на густоту крови, ААС так же вносят существенные изменения в Липидный профиль[25]. И типичная картина на курсе ААС: ↑Холестерол, ↑ЛПНП, ↓ЛПВП.

Конечно, с помощью, например, потребления большого количества ЕРА и DHA кислот можно снизить уровень Холестерола (в т.ч ЛПНП и ЛПОНП), но вот поднять ЛПВП, которые проявляют антиатерогенный эффект (препятствуют прогрессу Атеросклероза[26]), не получится никак. А значит риск получения Атеросклероза увеличивается, чем дольше курс – тем хуже ситуация.



Но проблема на самом деле даже не в ЛПВП и ЛПНП, она глубже. Ведь даже у людей с нормальным уровнем холестерина зачастую развивается Атеросклероз. И важно не сколько соотношение ЛПВП/ЛПНП, сколько Аполипопротеина В (АроВ, по-настоящему «плохой» холестерин, ведь именно он вызывает накопление Холестерина в стенках сосудов) и Аполипопротеина А (АроА, это белок-переносчик «хорошего» холестерина).[27]

И стероиды как раз и меняют это соотношение в сторону АроВ, что и влечет за собой риски.[28]

Именно поэтому если курс вылезает за условные 16-20 недель, то в качестве профилактической меры следует принимать Статины, которые снижают уровни АроВ. Это, например, Ловастатин. Это не идеальное решение, но оно позволяет снизить потенциальные риски. И ещё одно преимущество применения препаратов из класса Статины – разжижение крови, что тоже является профилактикой побочных эффектов ААС.

Если не следить за реологией крови и показателями Липидограммы – старуха с косой может придти на много лет раньше.

И не смотрите на тех, кто сидит на курсах долгое время. Кому-то резерв здоровья позволяет творить очень опасные вещи, но таких индивидуумов очень небольшое количество. В общей массе – все очень грустно...

Table 2 Cardiovascular events and risk factors from AS use

Event/risk factor	Case study	Cohort study
Stroke	✓ 10	X
Myocardial infarction	✓ 12	X
Sudden death	✓ 13	X
Thromboembolism	✓ 14	X
Cardiac hypertrophy	✓ 15	X
Cardiomyopathy	✓ 16	X
Endocarditis	✓ 17	X
Atrial fibrillation	✓ 18	X
Heart failure	✓ 19	X
Subdural haematoma	✓ 20	X
Elevated blood pressure	✓ 21	✓ 22
Decreased HDL	✓ 23	✓ 24
C-Reactive protein	X	✓ 25

AS, anabolic steroids; HDL, high-density lipoprotein.

И Ишемическая болезнь сердца (ИБС) среди пользователей стероидов не так уж редка. А почему? Да все просто – люди просто не умеют и не хотят следить за состоянием своего здоровья. «Пьем Омегу и все хорошо» – это просто самоуспокоение. Как и «безопасность стероидов».

Стероиды и первичный гипогонадизм

Если человек длительное время находится «на препаратах» и не поддерживает работоспособность яичек, то через некоторое время они становятся просто придатком, утрачивая свою функциональность.[29]

TABLE 1 Pituitary and gonadal function after discontinuing anabolic steroids.					
Duration after stopping anabolic steroids (mo)	T (nmol/L)	FSH (U/L)	LH (U/L)	Prolactin (mU/L)	Sperm count (per mL)
12	1.6	0.52	0.2	384	0
18	6.4	9.5	16	407	
30	9.6	15	22	149	100,000
36	7.2	16	29		

Как видно – ЛГ и ФСГ ставили стремиться в космос, а Тестостерон остался чуть выше уровня мальчика-кастрата. Это все легко можно было бы предотвратить, поддерживая функциональность тестикул с помощью введения ХГЧ. Подобнее об этом читайте далее.

И нет, так бывает не только в исследованиях. Люди, которые думают, что ХГЧ на курсах не нужен, позже сами страдают от проблем...

ФСГ	34.87*		мМЕд/мл	0.95 - 11.95
ЛГ	22.18*		мМЕд/мл	1.14 - 8.75
Эстрадиол	< 37*		пмоль/л	40 - 161
Прогестерон	0.3		нмоль/л	0.3 - 2.2
Тестостерон	1.14*	0.78* 01.04.16	нмоль/л	8.9 - 42.0

Стероиды и вторичный Гипогонадизм

Сразу аргумент для всех тех, у кого «само все восстанавливается» – обратите внимание на картинку справа. Это ЛГ и ФСГ «сами восстанавливаются» в течение 6-12(!) месяцев после отмены Нандролона.[30]

Но в отдельных случаях после курса можно никогда не восстановиться, шанс на это всегда(!) есть. И перед началом использования стероидов эту вещь ни в коем случае нельзя исключать.

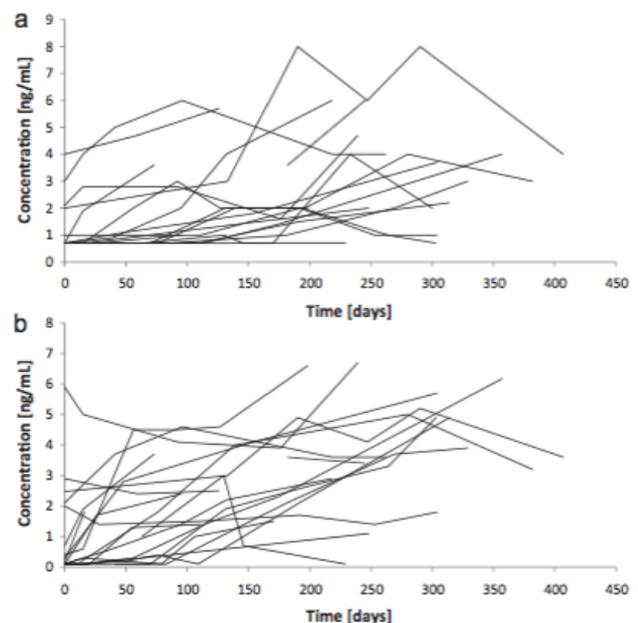


Fig. 3. Recovery of LH and FSH in nandrolone abusers from their first visit (day 0) and the follow up visits.

Существует несколько простых правил, следуя которым можно свести вероятность остаться на пожизненной терапии Тестостероном к минимуму:

- Необходимо сдавать **анализы ДО курса**, чтобы знать свою точку отсчета.
- **После каждого курса требуется восстановление**, ход которого следует контролировать
- Вопрос длительности курса – очень индивидуальный параметр, но в целом **за 12-16 недель непрерывного приема ААС выходить не следует**. Это уберегает сразу от множества проблем.
 - **Отдых** между курсами должен быть как минимум равен длине курса, а если человек заботится о своем здоровье, то: **Длительность курса + Длительность восстановления**.

Безусловно, есть личности, у которых гормональная система работает очень и очень стабильно: даже после курса в 6-12-18 месяцев они относительно легко восстанавливаются. Но такие люди - редкость, зачастую все заканчивается ужасно и восстановление может занять 3-6-9-12 и даже 24 месяца. И в любом случае можно остаться ни с чем, организм может просто не завестись... А значит человек обречен пожизненно сидеть на Тестостероне, а это, нужно сказать, не очень радостно...

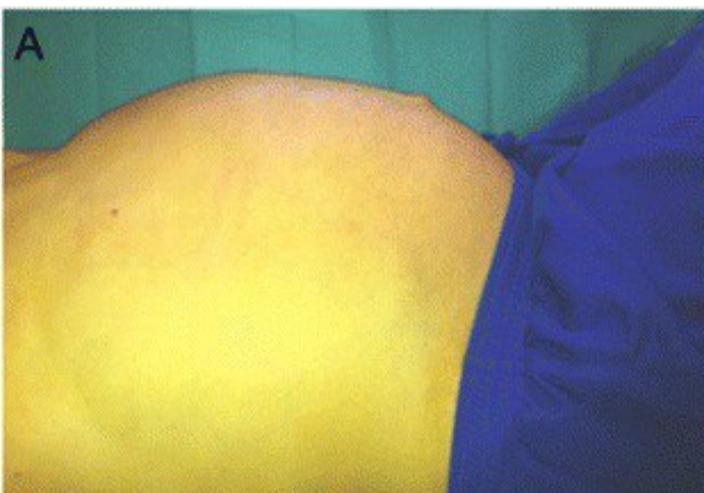
Стероиды и Школьники

Тема нынче популярная, я даже уже писал по ней в 2015 году, [рекомендую](#).

Стероиды и печень

ААС, мягко говоря, не самая полезная вещь. Но иногда люди стараются даже не думать об этом, начиная употреблять все, что могут достать...

И как на зло попадают два или три оральный ААС, и часть людей отделяется, что называется, «легко»: значениями АЛТ и АСТ под 100-150, высоким значением Билирубина и его фракций – типичная картина Токсического Гепатита.



Красивая картинка, не правда ли? Это человек, который некоторое время кушал 50 мг Станазалола и 40-50 мг Метандиенона. По анализам у человека следующая картина.[31]

И к сожалению, таких случаев не один. Их много, потому что печень хотя и крепкий орган, но границы выносливости имеет даже она. И если принимать два оральных стероида разом в течение некоторого времени, то велик шанс получить токсический Гепатит. Как, например, в случае вот этого человека.[32]

Если, к примеру, до начала приема стероидов человек имел какие-либо проблемы с Желчным пузырем или печенью, то прием многих стероидов – всех оральных (даже если они «завернуты» в масляную форму, они от этого не становятся менее гепатотоксичными), Тренболон (из-за содержания большого количества Эстрадиола, который деактивируется печенью) может крепко ударить по состоянию этого органа...[33-36]

АЛТ (≤ 50)	10580
АСТ (≤ 50)	5870
Щелочная Ф (<104)	152.2
Билирубин общий (<20)	470
Прямой билирубин (< 6)	360
АЛТ (≤ 50)	1653
АСТ (≤ 50)	1437
Щелочная Ф (<104)	372
Билирубин общий (<20)	41
Прямой билирубин (< 6)	38

ПКТ

Послекурсовая терапия – комплекс мероприятий, призванный восстановить работу Гипоталамуса, Гипофиза и Яичек. К сожалению, эта тема даже в наши дни будоражит умы многих людей: очередной «гуру» выдумывает свою схему восстановления, хотя все, в самом деле не так сложно – главное понимать механизмы работы медикаментов...

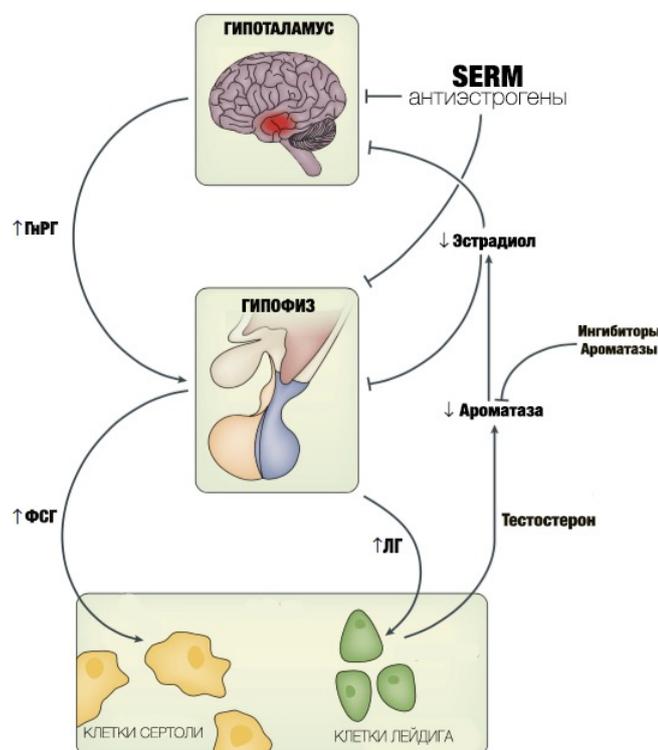
Ещё из предыдущих глав известно, что любой стероид подавляет работу Гипоталамуса и Гипофиза, а яички, оставаясь без стимуляции, начинают утрачивать функциональность.

Механизм работы препаратов

- **Антиэстрогены (SERM):** Кломифен, Тамоксифен, Торемифен, Ралоксифен.

Все эти лекарства призваны блокировать рецепторы Эстрадиола. Селективно (т.е. избирательно). К примеру, Кломифена цитрат действует более центрально – «блокируются» Гипоталамус и Гипофиз. А если мы говорим про остальные препараты, то они «работают» и в других органах и тканях.

Кстати, здесь важна очень важная ремарка: **Ни один Антиэстроген не способен снизить уровни Эстрадиола в организме**, а название отражает лишь отношение к рецепторам E2. Снизить Эстрадиол могут лишь препараты, затрагивающие конвертацию Тестостерона в Эстрадиол. Это Ингибиторы ароматазы (ИА).



Но вернемся к теме SERM: после блокировки рецепторов в Гипоталамусе и Гипофизе, когда организм перестанет видеть Эстрадиол, начнется активный синтез ГнРГ, который попадая на клетки Гипофиза, будет активировать синтез ЛГ и ФСГ. А гонадотропины в свою очередь будут активировать синтез Тестостерона и Сперматогенез в яичках. Позже Тестостерон будет сконвертирован в Эстрадиол, но так как верхние звенья цепи ГГЯ все так же его не видят, вновь начнется цикл: ГнРГ -> ЛГ, ФСГ -> Тестостерон, Сперматогенез. Итерация за итерацией.

Со временем, когда (а потребуется минимум 3 недели) организм привыкнет к пульсирующему ритму выработки и стабилизируется, следует отменить Антиэстроген, контролируя ситуацию анализами. В этот период очень важно держать под контролем Эстрадиол и Пролактин, не допуская «завалов», ведь они могут помешать закреплению достигнутых результатов.

Дополнительно необходимо сказать, что Антиэстрогены сами по себе являются синтетическими Эстрогенами. Особенно в этом плане отличается Кломифена цитрат, который будучи синтетическим производным Эстрадиола, способен улучшает чувствительность клеток Гипофиза к ГнРГ. Остальным препаратам класса SERM такое качество не свойственно, но это не значит, что они работают хуже, просто чуть по иному^[1,2]. Нужно отметить, что из всей представленной в СНГ «тройки»: Тамоксифена, Кломифена и Торемифена, последний является менее предпочтительным выбором в силу более слабого потенциала действия.^[3]

Именно поэтому следующий вопрос очень актуален...

Тамоксифен или Кломид?

О! Очень «трудный» выбор между вот этими двумя лекарствами кажется людям невероятно сложным, они готовы часами вести диспуты на форумах, доказывая правоту, вместо того, чтобы просто взять и прочитать...

Но по факту большая часть людей выбирают Тамоксифена цитрат только из-за цены, ведь он очень дешевый. Но предложу рассмотреть несколько очень веских аргументов не в пользу использования ТЦ.

- У 33% пациентов мужского пола, принимающих Тамоксифен наблюдается снижение полового влечения и ухудшение качества эрекции.^[4]
- Тамоксифена цитрат сам по себе способен повышать уровни ГСПГ, так как он, оказывая прямое эстрогеноподобное действие на органы и ткани организма, повышает уровни глобулина, связывающего половые гормоны^[5,6]. Безусловно, Кломифена цитрат тоже повышает уровни ГСПГ, но делает это это все же не столько сильно.^[7]
- Тамоксифен гораздо сильнее в плане влияние на зрение^[8]. И хотя оба лекарства способны вызвать спазм аккомодации («Ложная близорукость») в период приема (который проходит после отмены SERM) ТЦ все же обладает большей токсичностью для органов зрения.

Именно отсюда, кстати, и получается, что главный аргумент в пользу использования Кломифена цитрата – это высокая токсичность Тамоксифена для организма.

И основные отличия между КЦ и ТЦ, исключая Токсичность, это всего несколько вещей: Тамоксифен блокирует рецепторы к Эстрадиола во всем организме, когда Кломифена цитрат делает это лишь в отношении Гипоталамуса и Гипофиза.[2]

Следующее – способность Тамоксифена увеличивать количество рецепторов Прогестерона. Что может отразиться, например, повышением вероятности получения побочных эффектов после применения 19-нор препаратов: Нандролона и Тренболона. Именно поэтому после этих препаратов хотя и можно проводить восстановление на ТЦ – делать это все же не стоит и препаратами выбора в данном случае могут быть Кломифена цитрат или Торемифена цитрат.

Иногда, к слову, нужно использовать два SERM вместе, но это требуется в очень небольшом количестве случаев. Например, если прогнозируется восстановление после очень долго курса. И совмещать два SERM, не имея на то веских оснований, не следует.

Нужно ещё обязательно упомянуть о том, что КЦ все чаще рассматривают, как альтернативу традиционной ГЗТ на Тестостероне[9]. Ведь он лишен недостатков «традиционной» ГЗТ: влияния на реологию крови и липидный профиль, на фоне приема КЦ как минимум не снижается фертильность, как максимум – она улучшается.[10-12].

К тому же за 3 года терапии КЦ не было выявлено критичных недостатков[13]. Равно как и на более меньших отрезках времени – 6-12 месяцев терапии не приносили каких-либо проблем пациентам.[14,15]

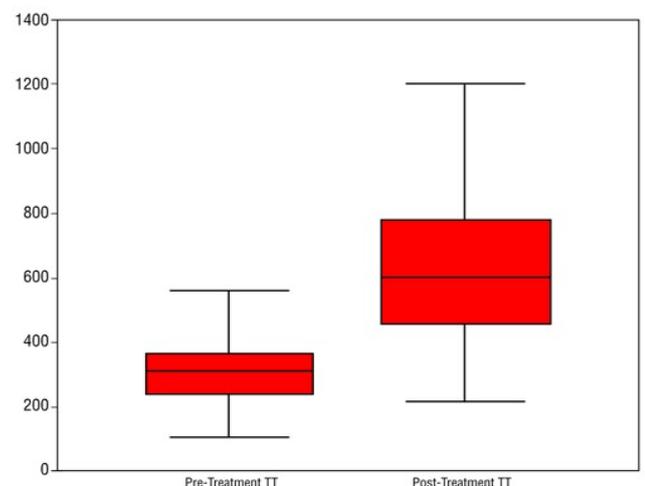
TABLE 1 Baseline and follow-up hormone, symptom and BMI data for patients (data are means \pm SD)

	Baseline	Year 1	Year 2	Year 3	P value
Total T, ng/dL	228 \pm 48	612 \pm 212	562 \pm 201	582 \pm 227	<0.001
LH, IU/mL	2.0 \pm 1.6	8.6 \pm 3.2	7.2 \pm 4.0	8.2 \pm 1.9	<0.001
Oestradiol, pg/mL	37 \pm 16	48 \pm 22	42 \pm 13	50 \pm 30	0.02
ADAM (+ responses)	7 \pm 2	3 \pm 2	5 \pm 2.5	5 \pm 3	0.01
Mean BMI, kg/m ²	32 \pm 8	31 \pm 9	29 \pm 11	28 \pm 4	<0.05

В сравнении с Тестостерон-гелем он является более предпочтительным вариантом, к слову. [16,17,18]

Figure 1 - Serum testosterone levels (ng/dL) pre and post treatment with clomiphene citrate, 25mg/day, in 125 hypogonadal men (values expressed between 5 and 95 percentiles and the median).

Mean Increase in Serum Testosterone



• **ХГЧ и МГЧ** – Хорионический и Менопаузальный гонадотропины человека. В организме мужчины они оба воздействуют на яички, стимулируя клетки Лейдига (синтез Тестостерона) и Сертоли (Сперматогенез). Основное их отличие – в действующих веществах, заключенных внутри препаратов.

Если в МГЧ содержатся «родные» ЛГ и ФСГ в пропорции 50:50, то вот в ХГЧ содержит в себе только, собственно, Хорионический Гонадотропин Человека, который воздействует на клетки яичек через спаренный рецептор: ЛГ/ХГЧ.

Именно поэтому ХГЧ в большей степени мимикрирует («подражает») действие ЛГ, нежели чем ФСГ.

Но нас по большей части интересует только ХГЧ, ведь применение МГЧ - очень узкая область. А **ХГЧ для людей, использующих ААС, является основным препаратом для поддержания жизнедеятельности яичек.** Безусловно, если человек выбирает путь самурая, то ХГЧ ему вряд ли потребуется...

Но если говорить о людях нормальных, обычных, то в этом случае, если курс длится дольше 10 недель, необходимо применение ХГЧ.

Стратегий использования, если рассматривать глобально, две. Рассмотрим каждую.

I. Введение ХГЧ с первых недель курса.

Это наиболее оптимальный путь администрирования. Ведь так яички постоянно находятся в «живом» состоянии.

Правила использования схемы: Необходимо вводить ХГЧ в дозировках **1000-1500 МЕ ХГЧ раз в 7 дней, причем начинать необходимо уже с 4-6 недели в зависимости от длины и тяжести планируемого курса.** Раз в 4-6 недель желательно выдерживать неделю паузы, после которой введение препарата следует продолжать в прежнем режиме.

Несколько примеров-шаблонов:

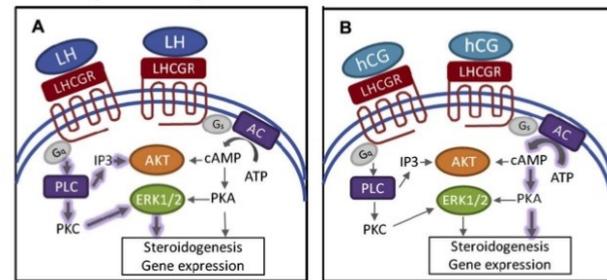
- 12-ти недельный курс.

Препарат/неделя	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
XXX, мг/нед.	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	-	-	-	-
УУУ, мг/нед.	350	350	350	350	350	350	350	350	350	350	350	350	-	-	-	-
ХГЧ, МЕ/нед.	-	-	-	-	-	1500	1500	1500	1500	-	1500	1500	1500	1500	-	-

- 16-ти недельный курс.

Препарат/неделя	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
XXX, мг/нед.	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	-	-	-	-
УУУ, мг/нед.	350	350	350	350	350	350	350	350	350	350	350	350	350	350	-	-	-	-
ХГЧ, МЕ/нед.	-	-	-	-	1500	1500	1500	-	1500	1500	1500	-	1500	1500	1500	1500	-	-

Divergence in receptor-mediated signaling between LH and hCG



Choi & Smitz Mol Cell Endocrinol 2014; 383(1-2):203-13.

LH and hCG not identical “sisters”

	LH	hCG
No. AA beta subunit	121	145
Receptor binding affinity	Low	High*
No. glycosylation sites ¹	1	6
Initial half-life (h)	0.6-1.3	3.9-5.5
Terminal half-life (h)	9-12	23-31
Bioequivalency	6 – 8 IU	1 IU

¹N-linked and O-linked glycosylation sites in beta subunit
²2-3x higher than LH
 Leao & Esteves. Clinics 2014; Choi & Smitz. Mol Cell Endocrinol 2014;2014



II. Введение ХГЧ блоками, раз в 4-12 недель.

Это не самый оптимальный вариант, но он имеет право на жизнь.

Каждые 4-12 недель необходимо **раз в 3-4 дня вводить 1000-1500 МЕ ХГЧ**. От 5 до 11 уколов, в зависимости от используемых препаратов и длительности нахождения на курсе.

P.S. При использовании ХГЧ не следует вводить более 2500 МЕ на постоянной основе, более того: 1000-1500 МЕ для большинства людей это диапазон «рабочих» дозировок. При превышении дозировки есть риск «пережечь» яички.

• **Ингибиторы ароматазы** – препараты, блокирующие превращение Тестостерона в Эстрадиол. Мы будем рассматривать только третье поколение лекарств – Анастрозол, Экзаместан, Летрозол. Все они эффективны для поддержания E2 в оптимальном диапазоне.

И тут нужно сказать, что наиболее сильный из всех ИА – Летрозол. Следом идет Анастрозол, а про Экзаместан следует рассказать отдельно: конечно, он является наиболее слабым из тройки препаратов (хотя в данном случае - условное сравнение), тем не менее является стероидным и необратимым. Последнее свойство, не означает, что Ароматаза будет «убита», оно о том, что после связывания с Ароматазой она теряет свою активность и утилизируется, в случае же Анастрозола и Летрозола происходит подавление активности.[19]

Именно поэтому, к примеру, схемы «1 мг в сутки Анастрозола на 14 дней, а потом 0.5 мг всю продолжительность приема ААС» – глупость, дозировка, во-первых, подбирается по анализам, а во-вторых, подавляет активность Ароматазы на определенный процент. И если дозировка и корректируется - делается это лишь под контролем анализов. В следующей главе будет рассказано об ИА в разрезе восстановления...

• **Местеролон (Провирон)** – андроген, который, по народному поверью, помогает «восстановиться». Но даже в официальной инструкции указано[20]:

«Замещение Андрогенов в случае мужского гипогонадизма, в случае когда дефицит андрогенов подтвержден клиническим и биохимическим тестированием».

И там же указано: «Местеролон (Провирон) имеет андрогенные свойства. Ранние исследования предполагали, что оральный прием Местеролон типично не подавляет гонадотропины или продукцию эндогенного Тестостерона. Позже исследования показали, что препарат может подавлять работу ГГЯ в дозировках 75-100 мг в сутки».

Именно по этой причине «восстанавливаться», используя Местеролон - довольно-таки глупая идея. Ведь человек по сути дела так и остается в состоянии «на курсе», принимая синтетический андроген...

• **ГР и Стимуляторы его выработки.** Кучей людей позиционируются как «превосходные средства для сохранения набранной мышечной массы». Конечно, они или недалекие или продают. Но этой темы я предпочту не касаться...

Если говорить более предметно, то следует понимать: ММ, выращенная применением ААС, не удержится гормоном роста.

Нужно сказать, что FDA (Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США) не разрешило применение Пептидов: «Иные препараты, которые продаются под названиями «GHRP-6» или «Релизинг-агенты Гормона роста» и «ИРФ» или «Инсулиноподобный фактор роста» каждый из которых является пептидом, популярным среди бодибилдеров для увеличения мышц и силы, **никогда не были одобрены FDA для любых целей**», «...Мелатонан, CJC-1295, GHRP-5, МФР... **никогда не были одобрены FDA для использования людьми**». [21,22]

• **Аналоги ГнРГ** – препараты, применяемые для «оживления» Гипофиза: «Гонадорелин», «Трипторелин», «Бусерелин» и т.д. Применяются для химической кастрации (в том числе и для торможения развития онкологии), для функционального Тестирования (проверки работы) Гипофиза.

Самый известный препарат из этого класса – Гонадорелин. Так как все больше дилеров начинают продавать его, как «пептид для выработки Тестостерона». Конечно, стимулируя Гипофиз, человек получит ЛГ и ФСГ, получит и Тестостерон и активацию сперматогенеза. Безусловно. Но так же он получит и химическую кастрацию, вызванную гиперстимуляцией Гипофиза. И все схемы, гуляющие по сети могут привести лишь к самым грустным последствиям...

Конечно, в случае необходимости (трудное восстановление – когда ни Гипоталамус, ни Гипофиз не откликаются на стимуляцию Антиэстрогенами) возможно применение аналога ГнРГ пролонгированного действия с целью немного “пнуть” Гипофиз, но это должно осуществляться под присмотром специалиста, а не в формате “захотел - сделал”.

Восстановление на ИА

Если в предыдущей заметке говорилось об аспектах восстановления после курса, то в данной речь пойдет о популярном у многими «Гуру» методе восстановления...

Прием ААС подавляет работу Гипоталамуса и Гипофиза, которую после курса необходимо будет восстановить. И сделать это, как уже было и будет неоднократно сказано, необходимо с помощью Антиэстрогенов...

Ведь бесконечное снижение Эстрадиола вряд ли приведет хоть к чему-нибудь, кроме проблем...

И хотя, безусловно, снижение Эстрадиола дает повышение уровней Гонадотропинов и Тестостерона. Существует только одно но. Это работает лишь в случаях, когда гормональная система уже «стоит на ногах» – то есть находится в интактном состоянии.[1-7]

И это подтверждено многими исследованиями, однако в них типично можно увидеть следующие формулировки:

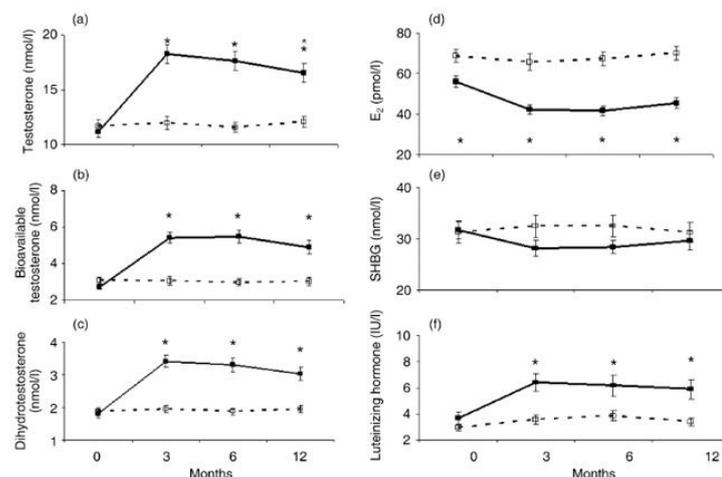
«Мужчины с Гипогонадизмом, вызванным старостью», «Гипогонадизм, вызванный избыточной массой тела» или же вовсе «На здоровых людях».

Продемонстрируем наглядно: график справа – терапия Анастрозолом. Обратите внимание, что ЛГ и ФСГ были не «пост-курсовыми», то есть близкими к нулю, а вполне человеческими...

Приведу цитату из исследования: «Терапия Анастрозолом увеличила значение Тестостерона в сыворотке – с 11.2 ± 3.3 нмоль/л до начала лечения до 18.2 ± 4.8 нмоль/л на 3-м месяце терапии».

И ещё: «Летрозол снизил Эстрадиол сыворотки с 119.1 ± 10.1 до 59.2 ± 6.1 пмоль/л и повысил уровни ЛГ с 3.3 ± 0.3 до 8.8 ± 0.9 и общего Тестостерона с 8.6 ± 0.7 до 21.5 ± 1.1 нмоль/л».

И опять: «Шесть недель терапии [Летрозолом] снизили уровень Эстрадиола со 120 ± 20 до 70 ± 9 пмоль/л. Ни у кого из испытуемых уровень E_2 не снизился ниже 40 пмоль/л, ЛГ вырос с 4.5 ± 0.8 до 14.8 ± 2.3 ЕД/л. Уровень общего тестостерона поднялся с 7.5 ± 1.0 до 23.8 ± 3.0 нмоль/л».



Medscape

Source: Clin Endocrinol © 2009 Blackwell Publishing

	Baseline	Day 7 of anastrozole
E_2 (pmol/L)	162 ± 19	95 ± 7 ^a
Testosterone (nmol/L)	18 ± 2	33 ± 3 ^b
Mean LH (IU/L)	9.5 ± 0.9	16.8 ± 1.4 ^b
LH pulses/24 h	10.2 ± 0.9	14.0 ± 1.0 ^a
LH pulse amplitude (IU/L)	5.7 ± 0.7	8.4 ± 0.7 ^b
Mean FSH (IU/L)	6.0 ± 0.6	11.2 ± 1.3 ^b
Inhibin B (pg/mL)	171 ± 16	207 ± 15 ^a

И все это здорово и весело, только во всех случаях у всех испытуемых гормональная система не была «засажена» приемом препаратов.

А если «гормоналка» была подавлена употреблением ААС, то восстанавливать её необходимо блокировкой рецепторов Эстрадиола с помощью Антиэстрогенов (SERM), а не бесконечным снижением Эстрадиола. Обратите внимание на изображение справа.

Но если вдруг человек решил «восстановиться» с помощью ИА, то его спутниками на ближайшее время скорее всего станут следующие побочные эффекты:

- Боли в суставах и связках. И чем уровень ближе к 40 пмоль/л, тем кости быстрее теряют свою плотность.[8,10]
- Сниженное настроение, слабость, депрессивное самочувствие, потеря аппетита.
- Эректильная дисфункция, ведь достижение эрекции без адекватного уровня Эстрадиола просто невозможно. На фоне низкого E2 так же существенно снижается половое влечение.
- Стремительно портящийся липидный профиль: ↑Холестерол, ↑ЛПНП, ↓ЛПВП.[11-13]

Как видно приятного мало. Именно поэтому восстанавливаться надо с пониманием механизмов и только с помощью Антиэстрогенов. Иначе все может получиться очень и очень грустно.

P.S. Глава будет иметь некоторую незавершенность, если не указать и эффекты повышенного (>120-130 пмоль/л) уровня Эстрадиола. Исправляем.

- Акне, повышенная жирность кожи
- Задержка жидкости, высокое давление, скачки давления
- Перепады настроения, повышенная сентиментальность, ЭД, утрата либидо

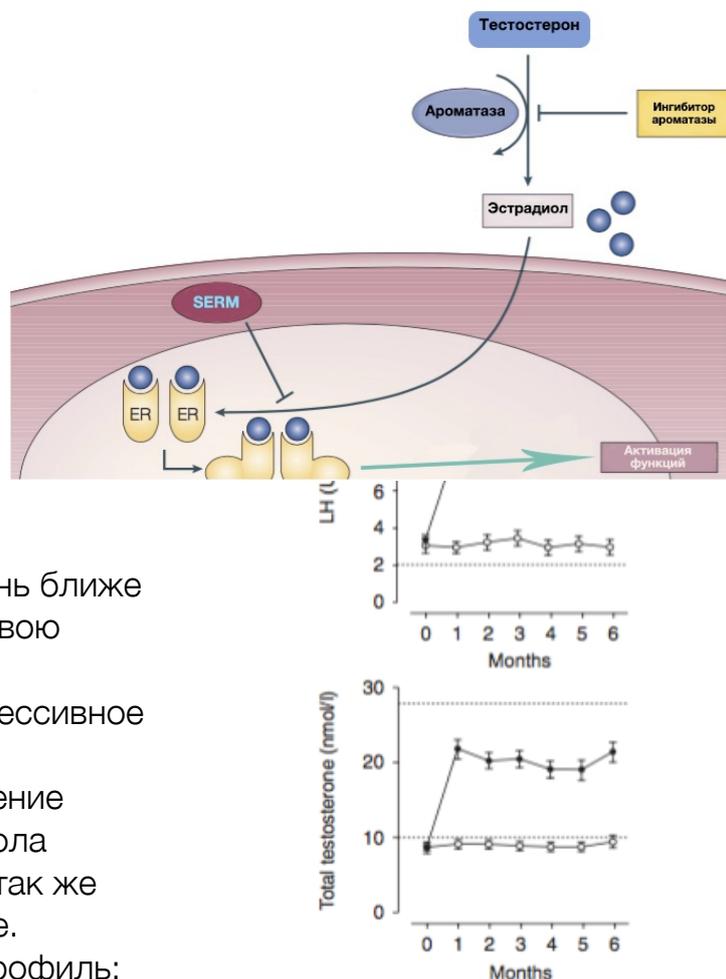


Figure 2 Mean changes in serum estradiol, serum LH, and testosterone levels during 6 months of treatment in patients treated with placebo (open dots) or letrozole (black dots). The dashed lines represent the lower and upper limits of normal.

Гинекомастия

Q: О! Гинекомастия. Она же от Пролактина, да? А Эстрадиол не влияет!

A: Нет, это не так. На её рост и развитие влияют следующие гормоны:

Эстрадиол, Пролактин и ИРФ-1.

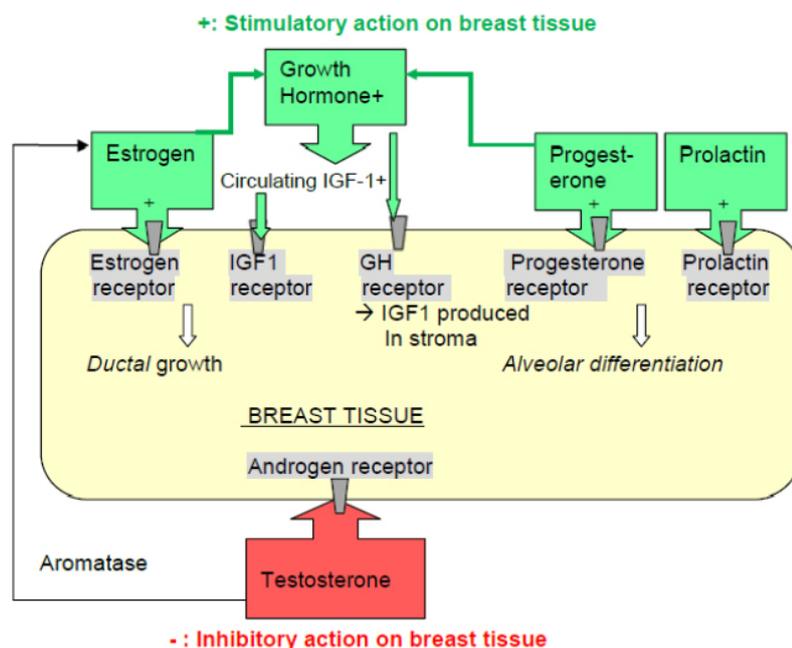
Причем **за рост железистой ткани отвечает E2**, а **за лактацию** и развитие ореолов – **Пролактин**. Инсулиноподобный фактор роста-1 – это, как понятно из названия, фактор роста, он ускоряет процессы развития всего в организме.

И тут сразу нужно уточнить, что хотя рецепторы Прогестерона и присутствуют в грудной железе, они не влияют на рост железы. И если удалить эти рецепторы, то грудь будет развиваться, как и обычно. Но лактация будет невозможна.[1]

Ещё некоторые причины возникновения Гинекомастии:

- Рост уровней Эстрадиола очень часто влечет за собой рост уровней Пролактина. Не забывайте про это.
- Избыток гормонов Щитовидной железы (Гипертиреоз), увеличивает конверсию Андрогенов в Эстрогены.[2]

- Как известно, применение ХГЧ способно вызывать Гинекомастию через избыток Эстрадиола (или Пролактина). Но есть ещё один путь – прямое воздействие на рецептор LH/НСГ (ЛГ/ХГЧ, да, это спаренный рецептор, идентичный тому, который имеется в яичках).[3]



Грудную железу можно рассмотреть, как битву противоборствующих сторон – Эстрадиол, Пролактин и ИРФ-1 против Тестостерона и ДГТ. Пока у человека все хорошо, достигается равновесие. Но как только оно нарушается – появляется Гинекомастия. Но стоит сказать, что «борются» на рецепторном поле только свободные формы гормонов (т.е не связанные с ГСПГ/ Альбумином[4-6].

Так, к примеру, подростковая гинекомастия может развиваться и при нормальных значениях половых гормонов (в т.ч E2 и ПРЛ), однако большее, в сравнении со свободным Тестостероном, количество свободного Эстрадиола (это определяется количеством ГСПГ) даст старт развитию Гинекомастии.[7]

Ещё одна причина подростковой гинекомастии – избыток жировой ткани, а значит и повышенная конверсия Тестостерона в Эстрадиол (обратите внимание на картину справа на следующей странице). Но, к счастью, подростковая гинекомастия в большинстве случаев проходит сама.

А если рассматривать Гинекомастию у пользователей ААС, то можно рассмотреть самые типичные ошибки:

1. Отсутствие контроля **Эстрадиола** и **Пролактина** в период приема «спортивных лекарств». Люди вообще не в курсе, что нужно контролировать показатели здоровья.

2. Странные, подчас идиотские, схемы приема лекарств. Возьмем, к примеру, глупый, но популярный курс 'Метан соло'. Типичные показатели гормонов на нем следующие: **↓ЛГ**, **↓ФСГ**, **↓Тестостерон**, **↑Эстрадиол**. И как можно видеть – создаются идеальные условия для развития Гинекомастии. Что, собственно, и происходит. Любой курс, во-первых, должен строиться на основе Тестостерона, а во-вторых, с контролем показателей анализов на протяжении терапии ААС.

3. Неумение бороться с возникшей (-ающей) Гинекомастией.

Люди до сих пор не знают, что **Кломифена цитрат не блокирует рецепторы в грудной железе**^[8], но продолжают его употреблять, надеясь на чудо. Более того, сам по себе прием КЦ может вызывать гинекомастию (если не вести контроль Эстрадиола)^[9-10]

Люди не знают, что контроль Эстрадиола на курсе – применение Ингибиторов Ароматазы (Анастрозол, Экзаместан, Летрозол), а не бездумное поедание Тамоксифена. Который, к слову, является Антиэстрогеном, что не означает его способность снижать уровень Эстрадиола. Это значит, что он блокирует рецептор E2.

Дополнительно стоит отметить, что **если у человека в пубертате имелась гинекомастия, то в случае применения ААС шансы заполучить её вновь больше**, в сравнении с человека, не страдавшим гинекомастией в период полового созревания.

Что делать, чтобы убрать «гино»? Тут возможны разные варианты, но наиболее универсальный – заблокировать рецепторы Эстрадиола в грудной железе с помощью Тамоксифена/Торемифена/Ралоксифена цитрата и наблюдать за регрессией.^[11]

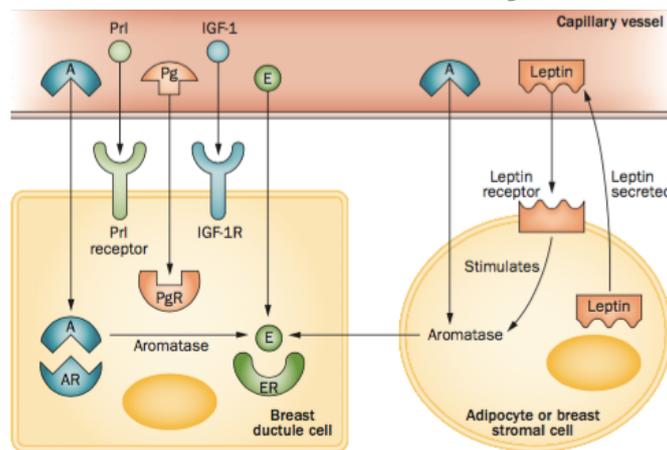


Figure 1 | The action of different hormones on breast tissue. Abbreviations: A, androgen; AR, androgen receptor; E, estrogen; ER, estrogen receptor; IGF-1, insulin-like growth factor 1; IGF-1R, insulin-like growth factor 1 receptor; LR, leptin receptor; Pg, progesterone; PgR, progesterone receptor; Pri, prolactin.

Но не стоит забывать, что в момент терапии (равно как и до неё) нужно отслеживать уровни ЛГ, Тестостерона общего, Эстрадиола и Пролактина. И если есть превышение, например, ПРЛ, от него нужно избавиться.

И только если в течение 0.5-3 месяцев регрессии уплотнения не наблюдается (а это делается не «на ощупь», а с помощью, как минимум, УЗИ), то разумнее задуматься о хирургическом вмешательстве. Но отмечу, что терапию с помощью Антиэстрогенов (SERM) отлично показывает себя в клинической практике.[12-14]

По удалению: не стоит забывать, что любой хороший хирург оставит часть грудной железы, чтобы соски не выглядели впалыми. А это значит, что рецидив не исключен.

Кстати, если кто-нибудь читал инструкцию к Анастрозолу, то наверняка видел строчку в противопоказаниях: *«сопутствующая терапия Тамоксифеном или препаратами, содержащими эстрогены»*.

И казалось бы, применять одновременно синтетический Эстроген (а Тамоксифен им и является, к слову) и Ингибитор ароматазы по меньшей мере глупо.

Но это не так. В случае терапии гинекомастии разумно закрыть рецепторы эстрогена, одновременно держа под контролем уровень Эстрадиола.

И хотя Анастрозол снижает концентрацию Тамоксифена в организме (~27%), он не снижает его эффективность[15], с Летрозолом ситуация идентична[16]. Экзаместан аналогично не оказывает влияния на терапевтические эффекты Тамоксифена.[17]

P.S. Просто для общего развития. После долгого голодания возврат к нормальному питанию может вызвать развитие «второго пубертата», что может привести к развитию Гинекомастии. Это, к слову, наблюдалось у многих военнопленных после того, как они переходили к нормальному питанию[18].

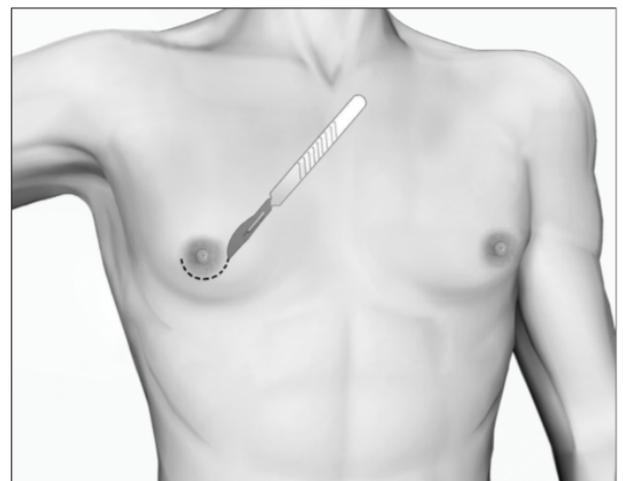


Figure 6. Mammary adenectomy by means of periareolar incision for gynecomastia grade I.

Удержание мышц

Очень многие пользователи ААС используют их не сколько для улучшения физической формы и спортивных показателей, сколько для того, чтобы «надуться», а по окончании курса стероидов – «сдуться». Ведь даже минимального понимания того, каким должен быть тренинг у людей нет, они сразу прыгают на ААС, надеясь ими «перекрыть» все огрехи тренинга и питания. Но это большая ошибка...

Самая типичная проблема пользователей стероидов – они растят не мышечные волокна, а энергетический бак: увеличивают запасы Гликогена, Воды и Электролитов. И чтобы понять, как это происходит – рассмотрим основные стимулы мышечной Гипертрофии.[1]

■ Механический натяг

Иначе говоря – «силовой» стимул. Это основной механизм гипертрофии мышечной ткани.

Условия выполнения: вес на снаряде равный 70-85% от ПМ, время под нагрузкой – 15-25 секунд и период отдыха от 1.5 до 5 минут.

■ Метаболический стресс

Накопление метаболитов, которые возникают в процессе работы мышечных волокон. Результат применения этого стимула – накопление большего количества Гликогена, Ферментов, необходимых для работы мышцы и воды. Это и есть рост того самого энергетического буфера.

Условия выполнения: вес на снаряде меньший или равный 60% от ПМ, время под нагрузкой 45-60 секунд и короткие (до 1.5 минут) периоды отдыха.

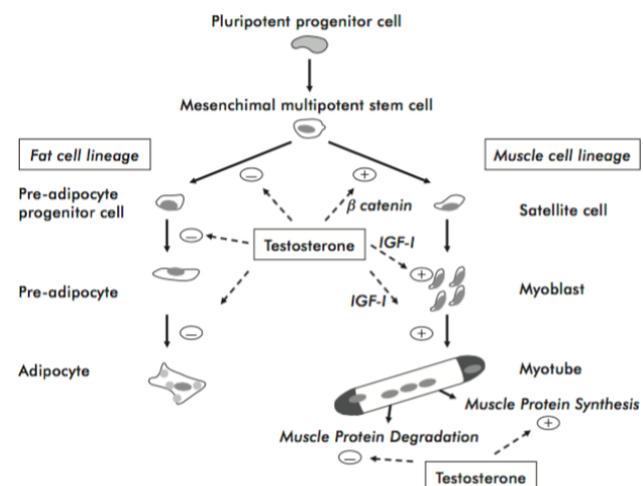
■ Микротравмы

Нанесение большого количества повреждений мышечной ткани, благодаря которым она получает запрос гипертрофию. Чаще всего это побочный стимул, возникающий в результате избытка «Натягового» или «Метаболического».

Очень малое количество атлетов целенаправленно дают мышцам этот тип нагрузки, ведь он буквально «выж игает» ЦНС.

■ Стероиды

Как бы странно и смешно это не звучало, но ААС это такой же стимул на рост мышц[2]. И работают они очень эффективно, нужно отметить: повышая синтез белка, уменьшая его распад. Этот процесс разворачивается после присоединения к Андрогенным рецепторам, расположенным на мышечных клетках.



Дальше сигнал, который несет молекула ААС, передается на ядро клетки. И ядро, под действием сигнала от молекулы стероида, начинает процесс деления. И со временем мышечных ядер, а значит и мышечных клеток становится больше.

Нужно, кстати, отметить, что мясо, «созданное» в период приема Стероидов, живет сравнительно дольше «натурального». Это, как можно понять, связано с количеством ядер. Тут же стоит сказать, что и явление мышечной памяти, когда человек за короткое время возвращает мышцы, имевшиеся ранее связано с количеством ядер в мышечных клетках.[7,8,15]

Но в случае спортсменов, не применяющих препараты – ни Тестостерон, ни Гормон роста не являются стимулами гипертрофии[1,3]. Они лишь «обслуживают» текущее количество мышечной массы и опосредованно влияют на рост. Поэтому попытки достичь на тренировках «всплесков» гормонов – для роста мышечной ткани бессмысленны[4-6].

Попробуем составить картину человека, который гарантированного лишится большей части набранного на курсе стероидов:

- ◆ Его тренировочный план изобилует Метаболическим стимулом Гипертрофии: множество подходов в большом количестве подходов. А вот натяговый стимул где-то затерялся...

Возможно, что человек очень старался нарастить медленные мышечные волокна, однако ему забыли рассказать, что разница между «быстрыми» и «медленными» волокнами – это скорость включения в работу и разница между самыми «быстрыми» и самыми «медленными» волокнами - несколько сотых долей секунды.

- ◆ «План фармакологической поддержки» человека вероятнее всего был составлен безграмотно. Типичный (и, вероятно, самый любимый) курс – Тестостерон и Метандиенон....

- ◆ Человек вряд ли следил за показателями Эстрадиола и Пролактина в период приема ААС, что повлекло за собой набор большого количества воды и жира.

Безусловно, даже после курса ААС с правильным тренингом и контролем показателей часть набранного обязательно уйдет, ведь стероиды сами по себе увеличивают количество запасаемого Гликогена, Воды и Электролитов. Но это будет 1-3 килограмма потери, но никак не 5-15-20.

А теперь советы будут противоположного толка: как максимально качественно набрать и побольше удержать:

◆ После завершения курса необходимо в максимально короткие курсы восстановить естественную выработку Тестостерона, ведь он, в данном контексте – своеобразный модератор мышечной массы. И сделать это необходимо грамотно, а не на Ингибиторах ароматазы...

◆ Следует отрегулировать калорийность рациона: её необходимо вывести на уровень поддержки: когда не будет ни набора, ни похудения. Это можно сделать, к примеру, умножив массу тела на 30-34 (не следует забывать, что это примерные ориентиры). Но ни в коем случае не старайтесь съесть как можно больше калорий, оправдывая это целью «сохранить мясо». Кроме большого количества жира вряд ли что-то налипнет...

◆ После определения с калорийностью поддержки, необходимо обернуть её в конкретные числа Белков, Жиров и Углеводов.

– Белок следует держать на сравнительно высоком уровне: 1.8-2.2 грамма/кг.
[9-12]

– Жиры: 0.8-1.5 г/кг. Оптимальное количество – 1 грамм на кг.[9,10]

– Углеводы: чтобы получить количество следует из калорийности поддержки вычесть калорийность Белка (4 ккал в 1 грамме) и Жиров (9 ккал в 1 грамме).

◆ Следующий шаг – подбор оптимального объема и интенсивности нагрузки. И когда цель – это удержание, а не рост, необходимо урезать тренировочный объем до минимума: 1-4 подхода несколько раз в неделю (да, мышечную группу лучше тренировать чаще, но в меньшем объеме).[14]

Время под нагрузкой должно составлять 20-45 секунд (~6-12 повторов).

Ожесточенный «пампинг» – худшее, что можно сделать в период восстановления. И тут важно сделать ремарку: лучше всего прогрессирует тот, кто умел набирать и сохранять в «натуральном» состоянии. А если человек сразу запрыгнул на стероиды, то исход чаще всего предсказуемый...

Стероиды и потомство

Очередная тема, которая будоражит умы многих людей. Причем будоражит в странном ключе: раз кто-то сказал, что прием анаболических стероидов делает человека бесплодным, значит предохраняться не нужно вовсе...

Поэтому сразу следует обозначить – **зачать, принимая ААС, более чем реально, но, делать этого не следует**. Но перед тем, как приступить к подробным объяснениям, хочу сказать: плохая спермограмма – не гарантия стерильности.

I. ААС наносят хромосомные (!) повреждения, конечно, стероиды наносят урон в том числе и на генном уровне. Как у животных, так и у людей: Нандролон, Станазалол, Тренболон, Метилтестостерон – «лекарства счастья», которые, по данным многочисленных исследований, наносят урон.

«По итогу были получены данные о том, что частота повреждений ДНК в лейкоцитах, печени, спинном и головном мозге, **клетках тестикул зависела от дозы вводимого препарата**»^[1]

Ещё одно исследование^[2], нужно отметить, что с отмены ААС прошло уже 8 недель:

Groups	Sampled size	MNC (%) mean ± SD	Other nuclear alterations ^a (%) mean ± SD
Sedentary individuals	20	0.3 ± 0.1	8.5 ± 4.0
Weigh lifting	15	0.1 ± 0.1	6.4 ± 3.2*
Weigh lifting and anabolic steroids users	15	1.4 ± 0.2*	18.3 ± 5.5*

- Первый столбец – группы (Обычные люди, атлеты, пользователи ААС)
- Второй столбец – количество испытуемых в каждой из групп.
- Третий столбец – процент повреждения ДНК.
- Четвертый столбец – процент иных повреждений ядра клетки.

Стероиды не безопасны, во всех отношениях. И как уже было сказано ранее – Станазалол, Нандролон, Тренболон, Метилтестостерон, равно как и все остальные производные Тестостерона или ДГТ имеют генотоксический потенциал^[3,4]. ААС - не конфетки, а лекарства, которые требуют очень вдумчивого подхода.

II. Но токсичность для генов во всем организме – это ещё не все. ААС так же могут оказывать влияние и на репродуктивную функцию. Рассмотрим несколько исследований. Так, к примеру, у испытуемых, принимавших 15 мг Метандиенона в сутки, удвоилось количество дефектных сперматозоидов и существенно уменьшилось количество нормальных.^[5]

TABLE I. THE INDIVIDUAL CHANGES, MEAN VALUES AND STANDARD DEVIATIONS OF THE NUMBER OF SPERMATOZOA, TOTAL NUMBER OF SPERMATOZOA AND PERCENTAGE OF MOTILE SPERMS BEFORE, AFTER ONE AND TWO MONTHS OF USE OF METANDIENONE

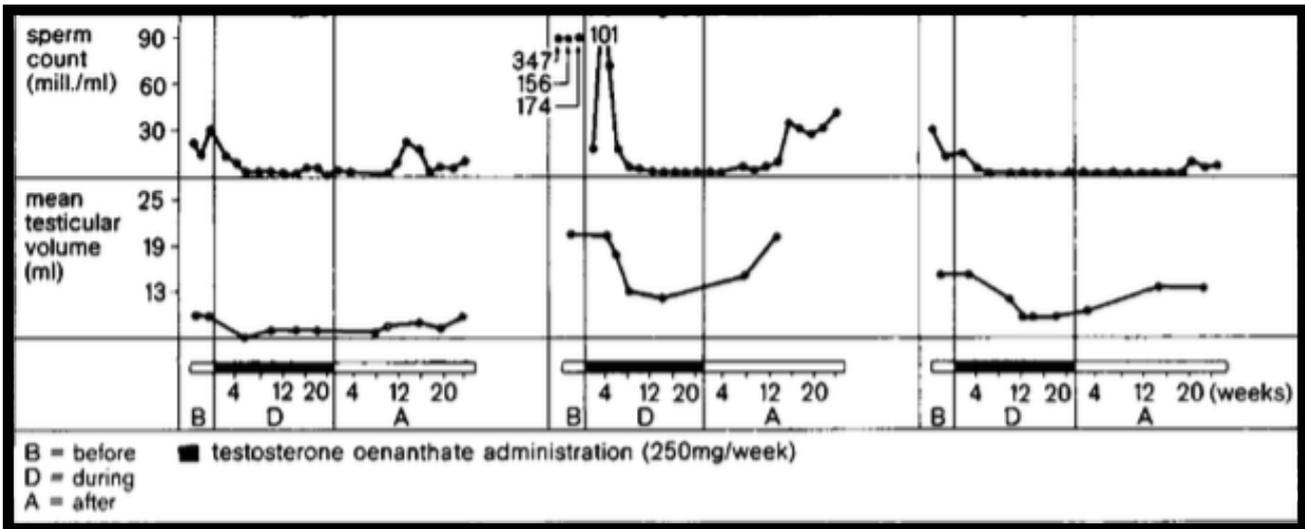
Case	Number of spermatozoa $\times 10^6$ /ml			Total number of spermatozoa $\times 10^6$			Percentage of motile sperms		
	B	1 month	2 months	B	1 month	2 months	B	1 month	2 months
1	70	60	0	105	120	0	60	70	0
2	65	60	45	228	216	167	70	85	80
3	210	80	48	1050	456	230	65	70	25
4	11	15	10	63	30	24	50	50	35
5	45	-	1	158	-	4	80	-	35
6	50	20	38	190	48	152	75	75	80
7	58	68	15	215	340	83	70	70	80
8	99	50	66	426	155	356	50	35	35
9	300	-	0	660	-	0	80	-	0
10	45	60	7	180	366	40	50	55	50
11	105	50	0	210	110	0	65	45	0
12	85	66	20	102	132	30	65	55	60
13	80	7	50	400	25	175	45	50	55
14	130	75	45	455	188	135	75	75	85
15	55	47	35	308	235	207	80	70	70
m.v.	93.9	50.6	25.3	317	186	107	68.3	61.9	46.3
S.D.	73.4	22.1	22.4	250	129	92	12.0	13.4	30.2
p		<0.05	<0.01		<0.05	<0.01		>0.05	<0.05

Еще имеются очень интересные данные о Болденоне — существует исследование, в котором использование этого ААС привело к повреждению структуры тестикул и, как следствие, потере их функции[6]. Но это исследование не единственное в своем роде: в другом применении Болденона изменило структуру яичка и его придатка[7].

III. Стероиды ухудшают спермограмму. Это, конечно, очевидно, но нужно рассказать более подробно. При использовании ААС человек становится стерильным не сразу, ведь запас здоровья у всех разный. И да, применяем ААС — применяем и средства контрацепции.

ГЗТ или прием ААС ради улучшения результатов потенциально могут сделать человека бесплодным, если он, конечно, не будет поддерживать активность яичек путем введения ХГЧ (или МГЧ, при острой на то необходимости). Делать это следует с 4-6 недели курса, 1000-1500 МЕ препарата следует вводить один раз в 7 дней, раз в 4-6 недель следует делать перерыв длительностью в неделю и после заново возвращаться к схеме приема. И только если этого не делать, можно ожидать чего-то подобного[8].

- Первая строка — количество сперматозоидов (млн/мл).
- Вторая строка — объем тестикул (мл).
- «В» = состояние ДО терапии.
- «D» = состояние ВО ВРЕМЯ терапии.
- «А» = состояние ПОСЛЕ терапии.



Картинка, кстати, это отличная иллюстрация того, почему нужно вводить ХГЧ на протяжении всего курса. Конечно, можно и раз в 6-12 недель, но это не лучшее решение.

И если человек хочет зачать ребенка, то прием ААС следует закончить как минимум за 6 месяцев до этого. А лучше за 12, ведь тело или спортивные результаты, в сущности, никому, кроме Вас не нужны. Н-и-к-о-м-у. Конечно, можно сказать, что цикл сперматогенеза составляет 72 дня, однако метаболиты препаратов живут годы, как, например, в случае Нандролон.

Следующее изображение наглядно демонстрирует, через какой промежуток времени и на сколько восстановится сперматогенез через 6, 12, 16 и 24 месяца без употребления ААС.[9]

TABLE 2

Model-based probability of spermatogenic recovery to various thresholds after discontinuation of exogenous testosterone.

	Probability of recovery (%; 96% CI)			
	Within 6 mo	Within 12 mo	Within 16 mo	Within 24 mo
Individual baseline value	54 (46–60)	83 (75–89)	95 (89–98)	100*
20 million/mL	67 (61–72)	90 (85–93)	96 (92–98)	100*
10 million/mL	79 (73–83)	95 (92–97)	99 (97–100)	100*
3 million/mL	89 (84–92)	98 (95–99)	100*	100*

Note: Adapted from Liu PY et al. Lancet 2006;367:1412–20.

* Confidence interval could not be obtained from the model.

Moss. Rejuvenation hormones and spermatogenesis. Fertil Steril 2013.

Но если человек хочет зачать детей на курсе (или если он находится на ГЗТ), то ему следует оживить яички с помощью ХГЧ (если они вообще не откликаются – потребуется уже МГЧ), возможно дополнительно потребуется добавить Местеролон (Провирон) и БАД.

А если человек все делает по уму: слезает с ААС, ждет 12 месяцев, то для улучшения показателей спермограммы он может использовать следующую схему, длительность от 45 до 180 дней[11-20]:

- **Кломифена цитрат**, 50 мг через день
- **Местеролон (Провирон)**, 50 мг в сутки
- **L-Карнитин**, 2-3 грамма в сутки*
- **Витамин Е**, 400 МЕ в сутки
- **Цинк**, 30-45 мг в сутки
- **Убихинол (Q10)**, 200-300 мг в сутки
- **ЕРА+DHA (Рыбий жир, в пересчете на 2 кислоты)**, 1000-2500 мг в сутки

*Применение L-карнитина с целью похудения не рационально, по причине того, что он мешает проникать Т4 и Т3 в клетку.[21]

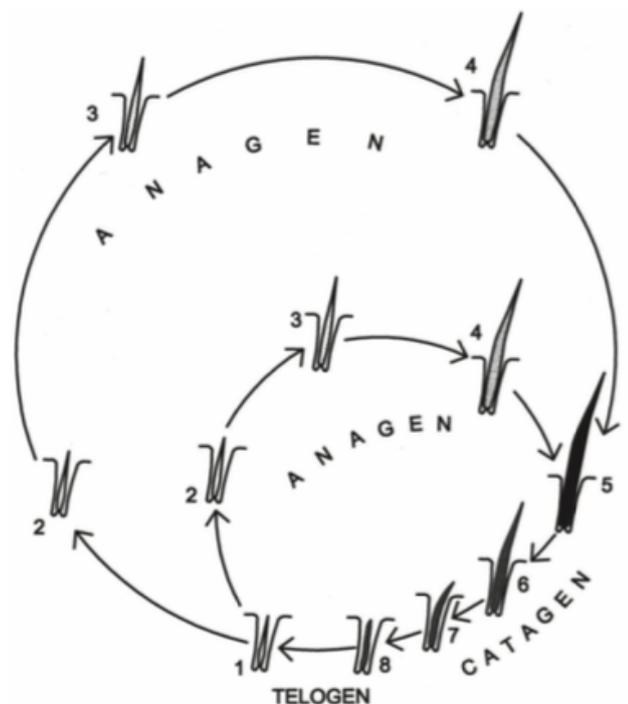
Волосы или потенция?

Множество людей, которые имеют предрасположенность к облысению по мужскому типу, желают использовать ААС, но очень боятся, что могут потерять остатки шевелюры. И казалось бы – достаточно снизить количество Дигидротестостерона, который играет центральную роль в андрогенобусловленной алопеции. В настоящее время сделать это можно с помощью Ингибиторов 5-альфа редуктазы (и5АР), но это применение этого класса препаратов влечет за собой несколько последствий, речь о которых пойдет ниже. Но перед тем, как приступить, необходимо объясниться с механизмом роста волос. Этот процесс имеет три стадии: Анаген, Катаген и Телоген, которые мы сейчас подобно разберем.

Анаген. Иначе говоря – фаза роста, в которой в настоящее время находится до 90% от всех волосяных фолликулов, она длится от 2 до 7 лет.

Катаген. Фаза распада, в которую фолликулы уменьшаются в размерах, длительность – 14-21 день. И по итогу волосяной фолликул остается без подпитки и уже готов к выпадению.

Телоген. Фаза покоя, имеет длительность 10-12 недель, по итогу – волосы выпадают, готовя «площадку» для начала Анагена.



Обратите внимание на большой цикл[1], так происходит в случае человека, который не имеет генетической предрасположенности к облысению. Но только если он предрасположен, то благодаря воздействию ДГТ (и отчасти ИРФ-1, который является фактором роста[2]) длительность фазы сокращается, а значит сокращаются и размеры волосяного фолликула.

Именно поэтому снижение уровней ДГТ у предрасположенных к алопеции лиц ведет к сокращению скорости процесса выпадения волос или же вовсе к его полной его остановке. Однако из-за того что Дигидротестостерон имеет огромное количество функций в теле человека, его снижение наносит огромный урон, который перед началом использования и5-АР нужно сопоставить с потенциальной пользой.

Тем более что использование ААС, например, Тестостерона, увеличивает уровни ДГТ (который, к слову, является наиболее активной формой Тестостерона, по большей части благодаря которой происходит рост мышечной массы). А как известно Стероиды уровни ИРФ-1, который вкупе с ДГТ ускоряет алопецию. [2]

Конечно, кто-то может рассказать, что Туринабол, Нандролон и Болденон – это «безопасные для волос стероиды», хотя на деле это не так...

Сама идея лишена смысла, ведь ни в коем случае нельзя забывать о том, что в основе курса всегда должен находиться Тестостерон (а значит уровень ДГТ не может быть низким). И тут человеку придется делать выбор: остаться с шевелюрой и не использовать ААС или же иметь шанс «накачаться», но скорее всего получить облысение.

Чтобы снизить уровень ДГТ применяют Ингибиторы фермента, превращающего Тестостерон в Дигидротестостерон (и5АР). В настоящем момент на рынке представлены Финастерид и Дуастерид, безусловно, очень эффективные препараты, обладающие достаточно существенными побочными эффектами, о которых, например, написано в новой редакции инструкции.[3]

-
- ◆ Низкое либидо: 94%
 - ◆ Эректильная дисфункция: 92%
 - ◆ Снижение возбудимости: 92%
 - ◆ Проблемы с оргазмом: 69%
 - ◆ Суицидальные мысли: 44%
 - ◆ Тяжелая депрессия: 36%
-

И ещё кусочек инструкции:

...Средняя продолжительность побочных эффектов составила 40(!) месяцев после прекращения приема Финастерида. В 20% случаев побочные эффекты наблюдались на сроке более 6(!) лет...

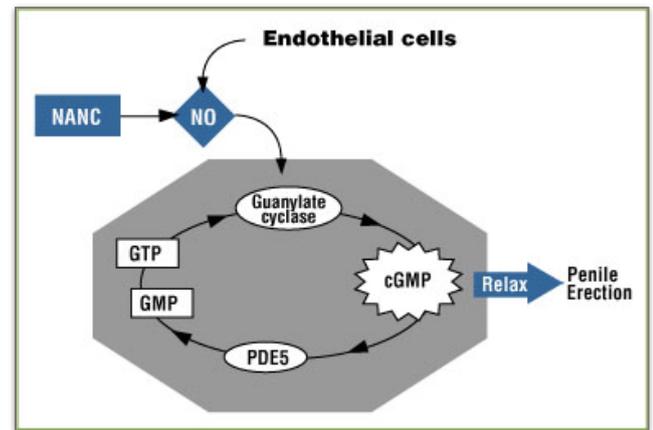
Разберем несколько самых нелицеприятных проблем:

1. Импотенция

Чтобы лучше понять, из-за этот эффект проявляется, необходимо объяснить с самим механизмом эрекции, ну и с тем – на какой из этапов этого процесса воздействует снижение ДГТ. Но предлагают начать с общего обзора механизма:

- ◆ Возникает какой-либо стимул: механический, зрительных, звуковой и т.д. В ответ на это мозг отдает сигнал на начало возбуждения.[4,5]
- ◆ Сигнал доходит до клетки, которая способна вырабатывать оксид азота (NO – вещество, которое регулирует расслабление гладких мышц сосудов), активируя NO-синтазу – фермент, ответственный за выработку Оксида Азота[6]. Стоит сделать важное уточнение: активность этого фермента – андрогенозависима.

- ◆ Далее в дело вступают L-аргинин и молекулярный кислород, в результате чего мы получаем Оксид азота.[7,8]
 - ◆ Появление NO, который в т.ч является сигнальной молекулой, воспринимается Гуанилатциклазой, что ведет к появлению вторичного мессенджера cGMP (цГМФ,).
 - ◆ Под действием цГМФ пещеристые и губчатые тела расслабляются и наполняются кровью.
 - ◆ Деактивация этого процесса происходит через образование фермента ФДЭ-5 [PDE5, фосфодиэстераза 5-го типа]. К слову, именно через подавление этого фермента работают Виагра, Сиалис и Левитра.[9]
- Но работают они лишь при наличии сигнала о возбуждении от ЦНС.



Если же человек начинает употреблять ингибитор 5AP, то уровень ДГТ снижается, равно как и снижается количество NO. Именно по этой причине и возникает импотенция. Половой член теряет способность наполняться кровью.

Но этот эффект настигает пользователей Финастерида или Дуастерида не сразу. Как и другие побочные эффекты от подавления 5AP, сперва человек видит лишь улучшения самочувствия. Но вот потом...

Но вернемся к теме ДГТ и NO. Ниже приводится таблица, в которой четко видно, как применение и5AP приводит к импотенции: во всех исследованиях активность синтетазы Оксида Азота (eNOS) существенно снижалась, что влекло за собой ухудшение качества эрекции вследствие плохого наполнения пениса кровью.[10-13]

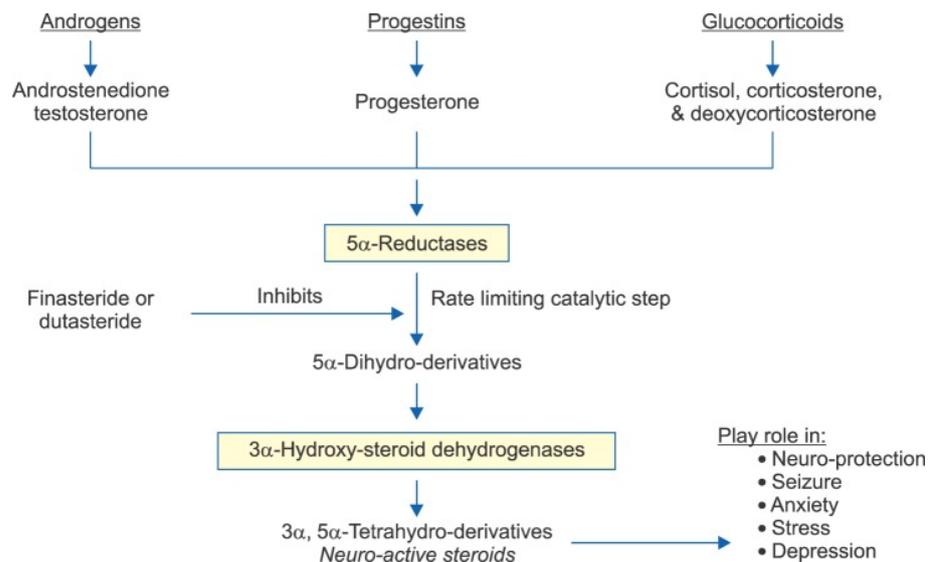
Study [ref.]	5 α -Reductase inhibitor	Penile nitric oxide synthase expression or activity	Penile smooth muscle content	<i>In vivo</i> assessment of erections
Bradshaw et al. (1981) [23]	17 β -Testosterone carboxylic acid	Not measured	Not measured	Significant decrease ^a
Lugg et al. (1995) [30]	Finasteride	Significant decrease	Not measured	Significant decrease ^b
Pinsky et al. (2011) [39]	Dutasteride	Significant decrease	Significant decrease	Significant decrease ^b
Oztekin et al. (2012) [38]	Dutasteride	Significant decrease	Significant decrease	Significant decrease ^b
Seo et al. (1999) [37]	MK-434	Significant decrease	-	Significant decrease ^b
Zhang et al. (2013) [40]	Finasteride	Significant decrease	Significant decrease	Significant decrease ^b

Существует даже специальная организация, занимающаяся помощью людям, пострадавшим от приема Финастерида, взгляните: [Post Finasteride Syndrome Foundation](#).

2. Депрессия, суицидальные мысли, снижение либидо

Помимо обычных стероидных гормонов в нашем организме есть и нейростероиды, т.е. гормоны которые работают в тканях мозга.

Это те же самые стероиды, но прошедшие превращение 5-альфа-редуктазой и 3-альфа-гидрокси-стероидной дегидрогеназой.



Так что само снижение активности фермента 5AR и ведет к страшным последствиям: от тяжелой

формы депрессии до тревожности [14-16]. И это может продолжаться в течение длительного времени. Пока активность 5AR не вернется на исходный уровень. Небольшой список медикаментов и БАД, которые помогут в решении проблем:

• Выпадение волос:

– **Миноксидил 5-15%**, стоит помнить, что хотя препарат обладает высокой эффективностью, его будет необходимо применять на постоянной основе [17].

Не стоит забывать, что препарат снижает АД.

– **Шампунь с Кетоконазолом**(«Низорал шампунь»), которым следует мыть голову несколько раз в неделю. [18]

– **Цинк**, 25-45 мг в сутки. Оптимальная форма с высокой степенью усваиваемости – «Zinc picolinate». [19]

• Акне:

– **Витамин А**, 10-66'000 МЕ в сутки. Следует помнить, что в высоких дозировках и при длительном применении Витамин А токсичен, поэтому если применяются дозировки большие, чем 10-15К МЕ, то срок применение следует ограничить 30-60 днями [20,21]. Лучшая форма Витамина А – «Beta carotene».

– **Цинк**, 25-45 мг в сутки могут улучшить состояние у отдельных субъектов. Не следует потреблять больше, цинк – токсичен. [22-24]

– **Масло чайного дерева**. Им необходимо смачивать ватный диск и протирать место локализации Акне. [25]

Стоит помнить, что существует огромное количество факторов, влияющих на развитие Акне, поэтому работу следует вести с хорошим дерматологом. И только он, в случае если ситуация находится в запущенном состоянии, вправе назначить препараты, являющиеся производными Витамина А: РОА

(Роаккутан) или Третиноин. Но эти средства не следует применять самостоятельно – всегда требуется наблюдение специалиста.

P.S. Если кто-то из читателей надеется отрастить бороду, используя ААС, и5АР, Миноксидил – лучше не делайте этого. Смысла в этом особенно нет, ведь наличие или отсутствие бороды это всецело вопрос количества Андрогенных рецепторов в коже лица и их плотности.

Бустеры

Рынок добавок сегодня изобилует всевозможными «бустерами», всякими пилюлями-травками-муравками, которые обещают поднять уровень Тестостерона или же Гормона роста. Но все из этих добавок не имеют никакого эффекта в сравнении с Плацебо. Рассмотрим ряд самых ходовых «бустеров».

◆ Трибулус

В разрезе повышения уровня Тестостерона работает ровным счетом никак, это вы можете видеть по двум графикам, расположенным справа [1,2]. То есть в сравнении с контрольной группой (людям, которым ничего не давали) изменений нет.

Вывод: **прием добавки неэффективен с целью повышения уровней Тестостерона**. У отдельных людей может немного увеличивается половое влечение, но это не тождественно повышению Тестостерона. [3]

◆ Д-аспарагиновая кислота

Это не совсем обычный «бустер», это особая аминокислота, которую, к слову, можно найти и в обычной пище.

Прием добавки способен улучшать показатели Тестостерона, однако увеличение будет кратковременным и незначительным [4]. Оно к тому же будет сопровождаться неприятными последствиями, одно из которых – повышение уровня Пролактина. [5]

Обратите внимание на таблицу справа, в ней наглядно видно, насколько «повысился» уровень Тестостерона.

Вывод: **побочные эффекты, сопровождающие прием Д-аспарагиновой кислоты, перечеркивают все положительные качества добавки**.

◆ Похотливый козлик «Horny Goat Weed»

Не оказывает никакого влияния на уровень Тестостерона [6], в отдельных случаях способен улучшать половое влечение у тех лиц, у которых оно подавлено, способен действовать, как природный ФДЭ-5 ингибитор, благодаря чему у некоторых людей улучшается качество эрекции.

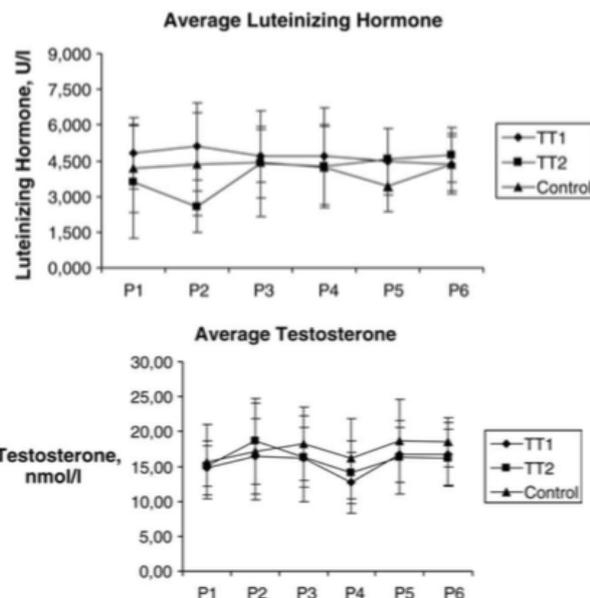


Fig. 1. Average testosterone levels.

Table 4 – Serum hormone variables for the PLC and DAA groups

Variable	PLC	DAA
Total test (ng/mL)		
Day 0	7.84 ± 1.78	8.08 ± 0.69
Day 29	8.06 ± 1.59	8.88 ± 0.55
ΔTotal test	0.22 ± 0.88	0.82 ± 0.52
Free test (pg/mL)		
Day 0	98.62 ± 7.77	89.64 ± 9.87
Day 29	99.68 ± 7.93	91.30 ± 9.69
ΔFree test	1.06 ± 2.73	2.16 ± 6.68
LH (mIU/mL)		
Day 0	2.67 ± 1.76	2.51 ± 3.10
Day 29	3.45 ± 3.79	5.25 ± 3.68
ΔLH	0.77 ± 3.40	2.88 ± 4.35

◆ Йохимбин

Ещё одна добавка из ряда «неэффективные»: **по данным исследований, прием Йохимбина не оказывает никакого влияния на уровень Тестостерона**, однако в отдельных случаях улучшает качество эрекции.[7,8]

У отдельных субъектов способен повышать давление[9], поэтому к применению не рекомендуется. Для улучшения качества эрекции существуют более эффективные и безопасные препараты.

◆ МАКА

Является адаптогеном, позволяет легче переносить нагрузки. Увеличивает половое влечение, **не оказывая никакого влияния на половые гормоны**. [10-12]

◆ Витамин Д

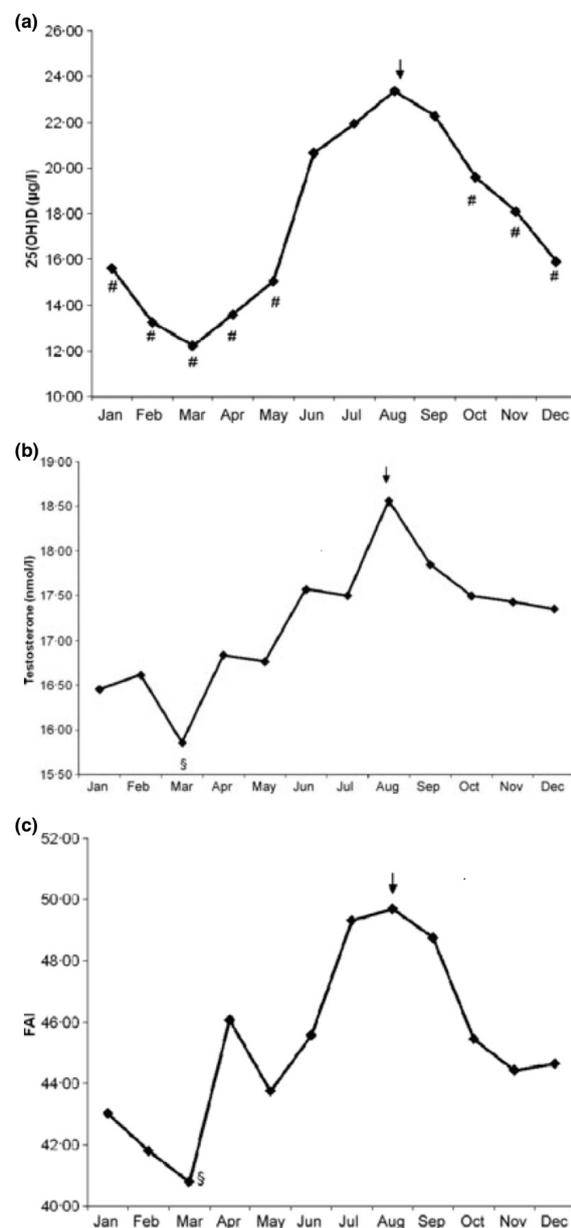
Это **эффективное средство для повышения уровня Тестостерона**[13,14], особенно учитывая факт того, что население в целом испытывает дефицит этого витамина.[15-18]

Обратите внимание на картинку справа, это корреляция между уровнем Витамина Д в организме (a), Тестостероном (b) и Индексом свободных Андрогенов (c). Как видно – взаимосвязь прямая: Витамин Д не только повышает уровень Тестостерона, но и снижает уровень ГСПГ, делая большее количество гормонов доступным для использования.

Стоит отметить, что даже в научных кругах существуют предубеждения относительно высокой токсичности этого витамина и превышения допустимых дозировок.

Но, к счастью, это не деревенская косорыловка, а важный витамин, который люди зачастую не принимают даже в минимальном количестве.

Дозировка, большая или равная 1-3К МЕ является безопасной и не наносит никакого вреда. Более того, 10'000 МЕ Витамина Д в сутки, принимаемые постоянно являются безопасной дозировкой.[19-21] Витамин Д необходимо принимать не столько из-за его свойств повышать уровень Тестостерона: прием этой добавки снижает вероятность заболеть разными типа рака.[22-25]



Так, например, потребление 4000 МЕ Витамина Д даст уровень, примерно равный 85+-40 нмоль/л в зависимости от территории, где человек проживает и сколько солнечного света получает.

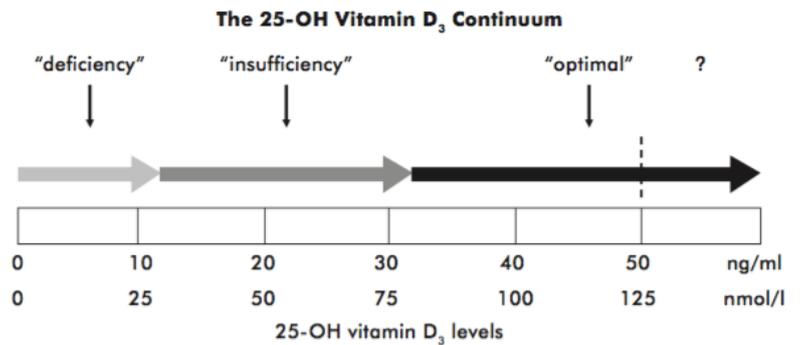


FIG. 3-2. Serum levels of vitamin D₃. Upper optimal limits are not yet defined.

Вывод: **оптимальная суточная доза – 4000 МЕ**, но употребление даже 10'000 МЕ Витамина Д не нанесет вреда.

◆ Цинк

Минерал, который участвует в выработке Тестостерона. Он будет эффективен лишь в случае, если имеется его дефицит, а подобная ситуация нередка среди спортсменов[26]. Опыты на крысах показали, что он так же способен проявлять свойства сравнительно слабого, но все же Ингибитора Ароматазы.[27]

Вывод: **прием добавки может увеличивать концентрацию Тестостерона, оптимальные дозировки в случае данного минерала – 15-45 мг в сутки.**

◆ Saw Palmetto

Безусловно, данная добавка – не «бустер», однако не включить её в обзор нельзя, ведь она невероятно популярна. Особенно учитывая, что одно из её торговых названий – «Простамол уно».

По уверению производителя, БАД должна избавлять от проблем, связанных с Предстательной железой (Простатой), однако **ни в одном контролируемом эксперименте не удалось показать эффективность добавки.**[28,29]

P.S. Авторы, безусловно, понимают, что научные данные воспринимаются многими «в штыки», ведь люди «чувствуют», «стоит лучше» и все-все-все вот это. Однако нужно уточнить, что в развитых странах принято оценивать не качество утренних эрекции, а количество ночных (т.н. «Stamp Test»). Это наиболее точный метод, ведь на утренние эрекции влияет бесчисленное множество переменных, среди которых: состояния ЦНС, количества сна, фаза сна, в которой проснулся человек и так далее.

Пахота или препараты?

Всем известно, что препараты «дают мало» или вовсе «не дают ничего». И люди всего добиваются сами, потом, кровью и тяжелым трудом. Но все это, к сожалению, ложь. Стероиды дают невероятно много. И чтобы это понять, рассмотрим ряд исследований.

Возьмем, например, результаты одной довольно-таки интересной научного эксперимента: ряду мужчин ввели аналог ГнРГ, чтобы «выключить» Гипоталамус и Гипофиз (для уравнивания всех испытуемых), а после в течение 20 недель вводили Тестостерон извне в разных дозировках. После чего был проведен анализ, по результатам которого получилось следующее^[1] :

Кол-во Тестостерона/нед:	25 мг	50 мг	125 мг	300 мг	600 мг
Сухая ММ	-1.0 ± 0.5	+0.6 ± 0.4	+3.4 ± 0.8	+5.2 ± 0.8	+7.9 ± 0.6
Жировая масса	+3.6 ± 1.5	+2.6 ± 1.0	-0.3 ± 0.8	-0.9 ± 0.6	-2.0 ± 0.7
Уровень Тестостерона, нг/мл	253 ± 66	306 ± 58	570 ± 75	1,345 ± 139	2,370 ± 150

Как можно отчетливо видеть: эффект от введения Тестостерона дозозависимый, важно сделать ремарку – это свойство сохраняется лишь до ~1000 мг Тестостерона. Дальше вся магия исчезает. Разрыв между эффектами от введения 125 мг и 750 мг Тестостерона колоссальный, но вот между 1000 и 2000 мг различия гораздо скромнее. Максимальная дозировка, которую может использовать человеческий организм - 4 грамма Тестостерона в неделю.^[2]

Например, 20 мг Оксандролон в сутки в случае пациентов с ВИЧ дало прирост в почти 7 килограммов мышечной массы.^[3]

В случае женщин применением 10 мг Оксандролон в сутки дало прибавку в 2.6 килограмма сухой мышечной массы за 12 недель терапии^[4].

Так что да, ААС - дают очень и очень много. Используя их можно недоедать, недосыпать. Стоит только всегда помнить, что здоровье - одно и тратить его ради аморфных мечт о теле аполлона - ну как-то глупо...

ССЫЛКИ

РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА МУЖЧИНЫ. АНАЛИЗЫ

- [1] The Role of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus in the Development of Male Obesity-associated Secondary Hypogonadism. [[MedScape](#)]
- [2] Mechanisms of Obesity-induced Male Infertility. [[MedScape](#)]
- [3] How does obesity affect fertility in men – and what are the treatment options? [[PubMed](#)]
- [4] Obesity-induced hypogonadism in the male: premature reproductive neuroendocrine senescence and contribution of Kiss1-mediated mechanisms. [[PubMed](#)]
- [5] Effects of prolactin and bromocriptine on the regulation of testicular luteinizing hormone receptors in mice. [[Link](#)]
- [6] Analysis of prolactin gene expression and cleaved prolactin variants in the mouse testis and spermatozoa. [[Link](#)]
- [7] Clinical implications of measuring prolactin levels in males of infertile couples. [[Link](#)]
- [8] The role of prolactin in andrology: what is new? [[PubMed](#)]
- [9] Molecular actions of prolactin in the immune system. [[PubMed](#)]
- [10] Prolactin stimulation by meals is related to protein content. [[PubMed](#)]
- [11] Abrupt decrease in serum testosterone levels after an oral glucose load in men: implications for screening for hypogonadism. [[PubMed](#)]
- [12] Acute neuromuscular and endocrine responses and recovery to single-session combined endurance and strength loadings: "order effect" in untrained young men. [[PubMed](#)]
- [13] Hormonal responses to concurrent strength and endurance training with different exercise orders. [[PubMed](#)]
- [14] Glucocorticoids, Stress, and Fertility [[PubMed](#)]

ГИПОГОНАДИЗМ

- [1] Investigation, treatment, and monitoring of late-onset hypogonadism in males: ISA, ISSAM, EAU, EAA, and ASA recommendations. [[PubMed](#)]
- [2] Testosterone deficiency. [[PubMed](#)]
- [3] The pharmacotherapy of male hypogonadism besides androgens. [[PubMed](#)]
- [4] Effectiveness of cyproterone acetate in achieving castration and preventing luteinizing hormone releasing hormone analogue induced testosterone surge in patients with prostate cancer. [[PubMed](#)]
- [5] Short-term oxandrolone administration stimulates net muscle protein synthesis in young men. [[PubMed](#)]
- [6] Responses to sustained use of anabolic steroid. [[PubMed](#)]
- [7] Effects of chronic testosterone administration in normal men: safety and efficacy of high dosage testosterone and parallel dose-dependent suppression of luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, and sperm production. [[PubMed](#)]
- [8] Testosterone suppression of the HPT axis. [[PubMed](#)]
- [9] Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Nandrolone Esters in Oil Vehicle: Effects of Ester, Injection Site and Injection Volume. [[Link](#)]
- [10] Pharmacokinetic Evaluation of Three Different Intramuscular Doses of Nandrolone Decanoate: Analysis of Serum and Urine Samples in Healthy Men. [[Link](#)]
- [11] Hypoprolactinemia: a new clinical syndrome in patients with sexual dysfunction. [[PubMed](#)]
- [12] Hypoprolactinemia as related to seminal quality and serum testosterone. [[PubMed](#)]
- [13] Can Serum Testosterone Be Used as a Marker of Overall Health? [[PubMed](#)]
- [14] How does obesity affect fertility in men – and what are the treatment options? [[PubMed](#)]
- [15] Body weight loss reverts obesity-associated hypogonadotropic hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. [[PubMed](#)]
- [16] Hypogonadism. [[Medline](#)]
- [17] The Decline of Androgen Levels in Elderly Men and Its Clinical and Therapeutic Implications. [[Link](#)]
- [18] Age related testosterone level changes and male andropause syndrome. [[PubMed](#)]
- [19] Contribution of Body Fatness and Adipose Tissue Distribution to the Age Variation in Plasma Steroid Hormone Concentrations in Men: The HERITAGE Family Study. [[Link](#)]
- [20] A new era of testosterone and prostate cancer: from physiology to clinical implications. [[PubMed](#)]
- [21] Seasonal variation of testosterone and waist to hip ratio in men: the Tromsø study. [[PubMed](#)]
- [22] Gonadotropin Interpretation in a 25-Year-Old Man. [[Link](#)]
- [23] Male hypogonadism. [[Mayoclinic](#)]

«БЕЗОПАСНЫЕ СТЕРОИДЫ»

[1] Acute myocardial infarction in a 22-year-old world class weight lifter using anabolic steroids. [\[PubMed\]](#)

[2] Ventricular thrombosis and systemic embolism in bodybuilders: etiology and management. [\[PubMed\]](#)

[3] Serious cardiovascular side effects of large doses of anabolic steroids in weight lifters. [\[PubMed\]](#)

[4] Testosterone increases human platelet thromboxane A2 receptor density and aggregation responses. [\[PubMed\]](#)

[5] Measures of thrombosis and fibrinolysis. [\[PubMed\]](#)

[6] Erythrocytosis: Could This be the Key to Cardiovascular Risk. [\[Link\]](#)

[7] Haemostatic effects of supraphysiological levels of testosterone in normal men. [\[PubMed\]](#)

[8] Heparin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. [\[Link\]](#)

[9] Heparin in the diagnosis of iron disorders. [\[PubMed\]](#)

[10] Testosterone suppresses heparin in men: a potential mechanism for testosterone-induced erythrocytosis. [\[PubMed\]](#)

[11] Testosterone induces erythrocytosis via increased erythropoietin and suppressed heparin: evidence for a new erythropoietin/hemoglobin set point. [\[PubMed\]](#)

[12] Estrogens Iron Out the Details: A Novel Direct Pathway for Estrogen Control of Iron Homeostasis [\[Link\]](#)

[13] Increased risk of non-fatal myocardial infarction following testosterone therapy prescription in men. [\[PubMed\]](#)

[14] Acute coronary disease in essential thrombocythemia and polycythemia vera. [\[PubMed\]](#)

[15] Testosterone Therapy, Thrombophilia–Hypofibrinolysis, and Hospitalization for Deep Venous Thrombosis–Pulmonary Embolus: An Exploratory, Hypothesis-Generating Study. [\[Link\]](#)

[16] Thrombophilic risk factors for symptomatic peripheral arterial disease. [\[PubMed\]](#)

[17] PAI-1 and homocysteine, but not lipoprotein (a) and thrombophilic polymorphisms, are independently associated with the occurrence of major adverse cardiac events after successful coronary stenting. [\[PubMed\]](#)

[18] Prognostic value of ACE I/D, AT1R A1166C, PAI-I 4G/5G and GPIIIa a1/a2 polymorphisms in myocardial infarction. [\[PubMed\]](#)

[19] Polycythemia From Testosterone Therapy: To Treat or Not? [\[Link\]](#)

[20] Polycythaemia as a complication of transdermal testosterone therapy. [\[PubMed\]](#)

[21] Anabolic steroids, acute myocardial infarction and polycythemia: A case report and review of the literature. [\[PubMed\]](#)

[22] FDA adding general warning to testosterone products about potential for venous blood clots. [\[FDA\]](#)

[23] Aspirin to prevent cardiovascular disease: the association of aspirin dose and clopidogrel with thrombosis and bleeding. [\[PubMed\]](#)

[24] Aspirin for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Advances in Diagnosis and Treatment. [\[Link\]](#)

[25] Performance enhancing drug abuse and cardiovascular risk in athletes: implications for the clinician. [\[Link\]](#)

[26] Atheroprotective effects of HDL: beyond reverse cholesterol transport. [\[PubMed\]](#)

[27] Apo B versus cholesterol in estimating cardiovascular risk and in guiding therapy: report of the thirty-person/ten-country panel. [\[Link\]](#)

[28] Effects of androgenic-anabolic steroids on apolipoproteins and lipoprotein (a). [\[PubMed\]](#)

[29] Persistent primary hypogonadism associated with anabolic steroid abuse. [\[Link\]](#)

[30] Long term perturbation of endocrine parameters and cholesterol metabolism after discontinued abuse of anabolic androgenic steroids. [\[PubMed\]](#)

[31] Testosterone-receptor positive hepatocellular carcinoma in a 29-year old bodybuilder with a history of anabolic androgenic steroid abuse: a case report. [\[PubMed\]](#)

[32] Androgenic/Anabolic steroid-induced toxic hepatitis. [\[PubMed\]](#)

[33] [Severe cholestasis with kidney failure from anabolic steroids in a body builder]. [\[PubMed\]](#)

[34] Cholestasis secondary to anabolic steroid use in young men. [\[Link\]](#)

[35] Colestasis canalicular inducida por estanozolol. [\[Link\]](#)

[36] Cholestasis induced by parabolan successfully treated with the molecular adsorbent recirculating system. [\[PubMed\]](#)

ПКТ

- [1] Why Use Both Clomid and Nolvadex Together for PCT? [\[Link\]](#)
- [2] Disparate effect of clomiphene and tamoxifen on pituitary gonadotropin release in vitro. [\[PubMed\]](#)
- [3] The effect of selective estrogen receptor modulator administration on the hypothalamic-pituitary- testicular axis in men with idiopathic oligozoospermia. [\[PubMed\]](#)
- [4] Tamoxifen Side Effects [\[Drugs.com\]](#)
- [5] Increases in steroid binding globulins induced by tamoxifen in patients with carcinoma of the breast. [\[PubMed\]](#)
- [6] The effect of tamoxifen on sex hormone binding globulin in adolescents with pubertal gynecomastia. [\[PubMed\]](#)
- [7] The effect of clomiphene citrate on sex hormone binding globulin in normospermic and oligozoospermic men. [\[PubMed\]](#)
- [8] Tamoxifen-associated eye disease. A review. [\[PubMed\]](#)
- [9] Alternatives to testosterone replacement: testosterone restoration. [\[PubMed\]](#)
- [10] A Harvard expert shares his thoughts on testosterone-replacement therapy. [\[Link\]](#)
- [11] The Effectiveness of Clomiphene Citrate Compared to Exogenous Testosterone Therapy in Adult Males. [\[PDF\]](#)
- [12] Clomiphene citrate effects on testosterone/estrogen ratio in male hypogonadism. [\[PubMed\]](#)
- [13] Clomiphene citrate is safe and effective for long-term management of hypogonadism. [\[PubMed\]](#)
- [14] The Safety and Efficacy of Clomiphene Citrate in Hypoandrogenic and Subfertile Men. [\[PubMed\]](#)
- [15] Clomiphene Citrate Effectively Increases Testosterone in Obese, Young, Hypogonadal Men. [\[PubMed\]](#)
- [16] Clomiphene citrate and testosterone gel replacement therapy for male hypogonadism: efficacy and treatment cost. [\[PubMed\]](#)
- [17] Testosterone supplementation versus clomiphene citrate for hypogonadism: an age matched comparison of satisfaction and efficacy. [\[PubMed\]](#)
- [18] Changes in testicular volume and function after testosterone replacement vs. restoration: analysis of a randomized, double blind, placebo-controlled trial of enclomiphene citrate vs. AndroGel™ 1.62% in men with secondary hypogonadism. [\[Link\]](#)
- [19] An overview of the pharmacology and pharmacokinetics of the newer generation aromatase inhibitors anastrozole, letrozole, and exemestane. [\[Link\]](#)
- [20] PRODUCT INFORMATION PROVIRON [\[PDF\]](#)
- [21] Illicit Manufacturers of Pharmaceutical Products Arrested [\[FDA\]](#)
- [22] Nevada Man Indicted for Allegedly Selling Misbranded Drugs Over the Internet and Shipping Them to Customers by Mail [\[FDA\]](#)

Восстановление на ИА

- [1] Effects of Aromatase Inhibition in Hypogonadal Older Men: A Randomized, Double-Blind, Placebo-controlled Trial. [[MedSpace](#)]
- [2] Aromatase Inhibition in the Human Male Reveals a Hypothalamic Site of Estrogen Feedback [[Pubmed](#)]
- [3] Somatic and psychological effects of low-dose aromatase inhibition in men with obesity-related hypogonadotropic hypotestosteronemia. [[PubMed](#)]
- [4] Letrozole normalizes serum testosterone in severely obese men with hypogonadotropic hypogonadism. [[PubMed](#)]
- [5] Letrozole once a week normalizes serum testosterone in obesity-related male hypogonadism. [[PubMed](#)]
- [6] Open dose-finding study of a new potent and selective nonsteroidal aromatase inhibitor, CGS 20 267, in healthy male subjects. [[PubMed](#)]
- [7] Aromatase inhibitors in men: effects and therapeutic options. [[PubMed](#)]
- [8] Relationship of serum sex steroid levels to longitudinal changes in bone density in young versus elderly men. [[PubMed](#)]
- [9] Effects of aromatase inhibition on bone mineral density and bone turnover in older men with low testosterone levels. [[PubMed](#)]
- [10] Relationship of volumetric BMD and structural parameters at different skeletal sites to sex steroid levels in men. [[PubMed](#)]
- [11] Cholesterol and atherosclerosis: modulation by oestrogen. [[PubMed](#)]
- [12] Cardiovascular Effects of Estrogen and Lipid-Lowering Therapies in Postmenopausal Women. [[Link](#)]
- [13] The effects of estradiol on blood lipids and lipoproteins in postmenopausal women. [[PubMed](#)]

«Гинекомастия»

- [1] Use of PRKO mice to study the role of progesterone in mammary gland development. [\[PubMed\]](#)
- [2] Androgen and oestrogen dynamics in hyperthyroidism. [\[PubMed\]](#)
- [3] Presence of luteinizing hormone/human chorionic gonadotropin receptors in male breast tissues. [\[PubMed\]](#)
- [4] Gynecomastia: Etiology, Diagnosis, and Treatment [\[PubMed\]](#)
- [5] Gynecomastia: Clinical evaluation and management. [\[PubMed\]](#)
- [6] Gynaecomastia--pathophysiology, diagnosis and treatment. [\[PubMed\]](#)
- [7] Hormonal studies and physical maturation in adolescent gynecomastia. [\[PubMed\]](#)
- [8] Clomiphene in the treatment of adolescent gynecomastia. Clinical and endocrine studies. [\[PubMed\]](#)
- [9] The occurrence of gynecomastia upon withdrawal of clomiphene citrate treatment for idiopathic oligospermia [\[PubMed\]](#)
- [10] Antiestrogenic effect of clomiphene citrate: correlation with serum estradiol concentrations. [\[PubMed\]](#)
- [11] Gynecomastia: physiopathology, evaluation and treatment. [\[PubMed\]](#)
- [12] Tamoxifen treatment for pubertal gynecomastia. [\[PubMed\]](#)
- [13] Beneficial effects of raloxifene and tamoxifen in the treatment of pubertal gynecomastia. [\[PubMed\]](#)
- [14] Idiopathic gynecomastia treated with tamoxifen: a preliminary report. [\[PubMed\]](#)
- [15] Pharmacokinetics of anastrozole and tamoxifen alone, and in combination, during adjuvant endocrine therapy for early breast cancer in postmenopausal women: a sub-protocol of the 'Arimidex™ and Tamoxifen Alone or in Combination' (ATAC) trial [\[PubMed\]](#)
- [16] Impact of tamoxifen on the pharmacokinetics and endocrine effects of the aromatase inhibitor letrozole in postmenopausal women with breast cancer. [\[PubMed\]](#)
- [17] Effect of exemestane on tamoxifen pharmacokinetics in postmenopausal women treated for breast cancer. [\[PubMed\]](#)
- [18] Hypertrophy of the male breast associated with recovery from starvation. [\[PubMed\]](#)

Удержание мышц

- [1] The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training [[PubMed](#)][PDF](#)]
- [2] Testosterone action on skeletal muscle. [[PubMed](#)]
- [3] The Effects of Growth Hormone on Body Composition and Physical performance in recreational athletes: a randomized trial. [[PubMed](#)][PDF](#)]
- [4] Hormonal Responses to Resistance Exercise Variables [[Link](#)]
- [5] Acute effects of different intensities of weight lifting on serum testosterone. [[PubMed](#)]
- [6] Elevations in ostensibly anabolic hormones with resistance exercise enhance neither training-induced muscle hypertrophy nor strength of the elbow flexors [[PubMed](#)][PDF](#)]
- [7] A cellular memory mechanism aids overload hypertrophy in muscle long after an episodic exposure to anabolic steroids.[PubMed](#)[PDF](#)]
- [8] Anabolic Steroids Still Provide A Competitive Edge In Power Lifting Even Years After Doping Has Ended [[Link](#)]
- [9] The Baseline Diet 2009 Part 2 [[Link](#)]
- [10] Evidence-Based Guideline of the German Nutrition Society: Fat Intake and Prevention of Selected Nutrition-Related Diseases [[PubMed](#)][PDF](#)]
- [11] The Protein Book by Lyle McDonald [[Link](#)]
- [12] Protein, Part 3: Individual Amino Acid Requirements by Lyle McDonald [[Link](#)]
- [13] Applications of the dose-response for muscular strength development: a review of meta-analytic efficacy and reliability for designing training prescription. [[PubMed](#)]
- [14] Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans [[PubMed](#)]
- [15] Does skeletal muscle have an 'epi'-memory? The role of epigenetics in nutritional programming, metabolic disease, aging and exercise. [[Link](#)]

Стероиды и потомство

- [1] Nandrolone androgenic hormone presents genotoxic effects in different cells of mice. [\[PubMed\]](#)
- [2] Chromosome damage and cytotoxicity in oral mucosa cells after 2 months of exposure to anabolic steroids (decadurabolin and winstrol) in weight lifting. [\[PubMed\]](#)
- [3] Mechanisms of genotoxic effects of hormones [\[Link\]](#)
- [4] Protective role of green tea extract against genotoxic damage induced by anabolic steroids in cultured human lymphocytes [\[PDF\]](#)
- [5] EFFECTS OF ANABOLIC STEROID (METANDIENOKE) ON SPEPMATOGENESIS [\[Link\]](#)[\[PDF\]](#)
- [6] Adverse effects of the anabolic steroid, boldenone undecylenate, on reproductive functions of male rabbits. [\[PubMed\]](#)[\[PDF\]](#)
- [7] Histopathological and Immunohistochemical Changes in the Testes of Rabbits After Injection With the Growth Promoter Boldenone [\[PubMed\]](#)[\[PDF\]](#)
- [8] «EFFECT OF LONG-TERM TESTOSTERONE OENANTHATE ADMINISTRATION ON MALE REPRODUCTIVE FUNCTION [\[PubMed\]](#)[\[PDF\]](#)
- [9] Effect of rejuvenation hormones on spermatogenesis [\[PDF\]](#)
- [10] The effect of mesterolone on sperm count, on serum follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, plasma testosterone and outcome in idiopathic oligospermic men. [\[PubMed\]](#)
- [11] Combined mesterolone-clomiphene citrate therapy for treatment of oligospermia. [\[PubMed\]](#)
- [12] Comparison of the effectiveness of placebo, clomiphene citrate, mesterolone, pentoxifylline, and testosterone rebound therapy for the treatment of idiopathic oligospermia. [\[PubMed\]](#)
- [13] The effect of a synthetic androgen (mesterolone) on semen quality [\[PubMed\]](#)
- [14] The effects of mesterolone on sperm count in idiopathic oligospermia [\[PubMed\]](#)
- [15] The effect of mesterolone on sperm count, on serum follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, plasma testosterone and outcome in idiopathic oligospermic men [\[Link\]](#)
- [16] Effect of L-carnitine and/or L-acetyl-carnitine in nutrition treatment for male infertility: a systematic review. [\[PDF\]](#)
- [17] Cinnoxicam and L-Carnitine/Acetyl-L-Carnitine Treatment for Idiopathic and Varicocele-Associated Oligoasthenospermia [\[PDF\]](#)
- [18] Lipid peroxidation and human sperm motility: protective role of vitamin E [\[PubMed\]](#)
- [19] Coenzyme Q10 treatment in infertile men with idiopathic asthenozoospermia: a placebo-controlled, double-blind randomized trial [\[PubMed\]](#)
- [20] Zinc levels in seminal plasma are associated with sperm quality in fertile and infertile men [\[PDF\]](#)
- [21] Effects of Carnitine on Thyroid Hormone Action [\[PubMed\]](#)[\[PDF\]](#)

Волосы или потенция?

- [1] The endocrinology of baldness. [PubMed]
- [2] Insulin-like growth factor-1: roles in androgenetic alopecia [Link]
- [3] Impotence, Erectile Dysfunction, Low Sex Drive, Other Propecia Side Effects May be Long-Lasting [Link]
- [4] Neural control of penile erection [Link]
- [5] Sex for fun: a synthesis of human and animal neurobiology [Link]
- [6] Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition [PDF]
- [7] Nitric oxide as a mediator of relaxation of the corpus cavernosum in response to nonadrenergic, noncholinergic neurotransmission. [PubMed][PDF]
- [8] Nitric oxide: a physiologic mediator of penile erection [PubMed]
- [9] Mechanisms of action of PDE5 inhibition in erectile dysfunction [PDF]
- [10] Hormonal regulation of penile erection in castrated male rats. [PubMed][PDF]
- [11] Activation of sexual reflexes of male rats by dihydrotestosterone but not estrogen. [PubMed]
- [12] Attenuation by a 5 alpha-reductase inhibitor of the activational effect of testosterone propionate on penile erections in castrated male rats. [PubMed]
- [13] Effects of testosterone propionate and dihydrotestosterone on penile morphology and sexual reflexes of spinal male rats. [PubMed][PDF]
- [14] The Dark Side of 5 α -Reductase Inhibitors' Therapy: Sexual Dysfunction, High Gleason Grade Prostate Cancer and Depression [PubMed]
- [15] Antidepressant-like effect of the neurosteroid 3alpha-hydroxy-5alpha-pregnan-20-one in mice forced swim test. [PubMed]
- [16] Finasteride induced depression: a prospective study. [PubMed]
- [17] Male pattern baldness [Medline]
- [18] Ketoconazole shampoo: effect of long-term use in androgenic alopecia. [PubMed]
- [19] The effects of minoxidil, 1% pyrithione zinc and a combination of both on hair density: a randomized controlled trial. [PubMed]
- [20] Low-dose Vitamin "A" Tablets—treatment of Acne Vulgaris. [PubMed]
- [21] ACNE VULGARIS TREATMENT : THE CURRENT SCENARIO. [PubMed]
- [22] Oral zinc in acne vulgaris: a clinical and methodological study. [PubMed]
- [23] Low doses of zinc gluconate for inflammatory acne. [PubMed]
- [24] Oral zinc sulphate therapy in acne vulgaris: a double-blind trial. [PubMed]
- [25] A review of applications of tea tree oil in dermatology. [PubMed]

Бустеры

- [1] The aphrodisiac herb Tribulus terrestris does not influence the androgen production in young men [\[PubMed\]](#)
- [2] The effect of five weeks of Tribulus terrestris supplementation on muscle strength and body composition during preseason training in elite rugby league players. [\[PubMed\]](#)
- [3] Clinical study of Tribulus terrestris Linn. in Oligozoospermia: A double blind study. [\[PubMed\]](#)
- [4] d-Aspartic acid supplementation combined with 28 days of heavy resistance training has no effect on body composition, muscle strength, and serum hormones associated with the hypothalamo-pituitary-gonadal axis in resistance-trained men. [\[Link\]](#)
- [5] The role of D-aspartic acid and N-methyl-D-aspartic acid in the regulation of prolactin release. [\[PubMed\]](#)
- [6] Erectogenic and neurotrophic effects of icariin, a purified extract of horny goat weed (*Epimedium* spp.) in vitro and in vivo. [\[PubMed\]](#)
- [7] Yohimbine treatment of organic erectile dysfunction in a dose-escalation trial. [\[PubMed\]](#)
- [8] Yohimbine for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. [\[PubMed\]](#)
- [9] Effects of yohimbine on cerebral blood flow, symptoms, and physiological functions in humans. [\[PubMed\]](#)
- [10] Effect of *Lepidium meyenii* (MACA) on sexual desire and its absent relationship with serum testosterone levels in adult healthy men. [\[PubMed\]](#)
- [11] A double-blind, randomized, pilot dose-finding study of maca root (*L. meyenii*) for the management of SSRI-induced sexual dysfunction. [\[PubMed\]](#)
- [12] Subjective effects of *Lepidium meyenii* (Maca) extract on well-being and sexual performances in patients with mild erectile dysfunction: a randomised, double-blind clinical trial. [\[PubMed\]](#)
- [13] Effect of vitamin D supplementation on testosterone levels in men. [\[PubMed\]](#)
- [14] Association between serum 25-hydroxyvitamin D and serum sex steroid hormones among men in NHANES. [\[Link\]](#)
- [15] Vitamin D deficiency. [\[PubMed\]](#)
- [16] Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. [\[PubMed\]](#)
- [17] Vitamin D supplementation: what's known, what to do, and what's needed. [\[PubMed\]](#)
- [18] Vitamin D deficiency in Europe: pandemic? [\[Link\]](#)
- [19] Is High Dose Vitamin D Harmful? [\[PubMed\]](#)
- [20] Why the optimal requirement for Vitamin D3 is probably much higher than what is officially recommended for adults. [\[PubMed\]](#)
- [21] Efficacy and safety of vitamin D3 intake exceeding the lowest observed adverse effect level. [\[PubMed\]](#)
- [22] Vitamin D intake and the risk for pancreatic cancer in two cohort studies. [\[PubMed\]](#)
- [23] Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentrations ≥ 40 ng/ml Are Associated with $>65\%$ Lower Cancer Risk: Pooled Analysis of Randomized Trial and Prospective Cohort Study. [\[Link\]](#)

- [24] Vitamin D and colorectal cancer: molecular, epidemiological and clinical evidence. [[PubMed](#)]
- [25] Vitamin D intake and incidence of multiple sclerosis. [[PubMed](#)]
- [26] Effects of a Novel Zinc-Magnesium Formulation on Hormones and Strength. [[PDF](#)]
- [27] Dietary zinc deficiency alters 5 alpha-reduction and aromatization of testosterone and androgen and estrogen receptors in rat liver. [[PubMed](#)]
- [28] Serenoa repens monotherapy for benign prostatic hyperplasia (BPH): an updated Cochrane systematic review. [[PubMed](#)]
- [29] Saw palmetto for benign prostatic hyperplasia. [[PubMed](#)]

Пахота или препараты

[1] Testosterone dose-response relationships in healthy young men. [[PubMed](#)]

[2] What is Highest Steroid Dosage the Body Can Actually Use? [[Link](#)]

[3] Resistance exercise and supraphysiologic androgen therapy in eugonadal men with HIV-related weight loss: a randomized controlled trial. [[PubMed](#)]

[4] Oxandrolone Augmentation of Resistance Training in Older Women: A Randomized Trial. [[Link](#)]