

Barbara Morawin\*

## ROLA TESTOSTERONU W REGENERACJI MIĘŚNI SZKIELETOWYCH PO WYSIŁKU FIZYCZNYM

### Wprowadzenie

Mięśnie szkieletowe stanowią od 30% do 40% masy ciała, umożliwiają poruszanie, utrzymanie prawidłowej postawy oraz uczestniczą w procesie oddychania. Składają się z równoległych wiązek włókien mięśniowych o długości kilku centymetrów i średnicy 10-100  $\mu\text{m}$ , otoczonych warstwą tkanki łącznej. Każde włókno jest pojedynczą, dużą, wielojądrową komórką, zwaną miocytem. W mięśniach szkieletowych wykryto różne typy włókien mięśniowych. Jeden z podziałów, oparty na izoformach łańcuchów ciężkich miozyny (ang. *myosin heavy chain*, MHC), klasyfikuje je jako typ MHC-I (powolny skurcz, metabolizm tlenowy, ang. *slow-twitch ST*), typ MHC-IIa (szybki skurcz, metabolizm glikolityczno-tlenowy, ang. *fast-twitch FTa*) i typ MHC-IIx (szybki skurcz, glikoliza, ang. *fast-twitch FTx*). Także łańcuchy lekkie miozyny (ang. *myosin light chain*, MLC) występują w izoformach wolnych i szybkich, które razem z izoformami troponiny, tropomiozyny i innych białek zapewniają optymalną kurczliwość mięśni. Stosunek ilościowy trzech typów włókien jest różny w różnych mięśniach, zależnie od ich funkcji. Przez odpowiedni trening sportowiec może zmienić udział włókien MHC-I, MHC-IIa i MHC-IIx w swych mięśniach i ukierunkować je do fizjologicznych wymagań uprawianych dyscyplin sportowych. Wykazano, że u zawodników uprawiających sporty wytrzymałościowe mięśnie szczególnie aktywne w uprawianej dyscyplinie sportowej, np. mięsień brzuchaty łydki u biegaczy przełajowych i narciarzy, mają duży udział (90-95%) włókien typu MHC-I. Mięśnie ciężarowców, skoczków i sprinterów zawierają większą ilość włókien typu MHC-II, natomiast biegacze średniodystansowi mają w swoich mięśniach równe ilości włókien obu typów (Harridge 2007, Birch i wsp. 2008).

Transformacja włókien mięśniowych (ang. *muscle remodelling*) jest oparta na reakcjach fosforylacji i defosforylacji odpowiednich czynników

---

\*Barbara Morawin – Wydział Wychowania Fizycznego, Sportu i Rehabilitacji, Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu; studia doktoranckie.

transkrypcyjnych i koaktywatorów transkrypcji, które z kolei aktywują promotory genów związanych ze zmianami struktury mięśni. Proces jest indukowany przez zewnątrzkomórkowe i wewnątrzkomórkowe sygnały, jak cytokiny, czynniki wzrostu, jony wapnia i hormony, np. testosteron (Charge i Rudnicki 2004, Harridge 2007).

Celem pracy jest przedstawienie aktualnych informacji na temat molekularnych mechanizmów regeneracji mięśni szkieletowych oraz roli testosteronu w regeneracji i adaptacji mięśni szkieletowych do wysiłku fizycznego.

### **Komórki macierzyste; Potencjał regeneracyjny mięśni**

Komórki macierzyste zachowują zdolność do samoodnowy przez cały okres życia organizmu. Komórkami macierzystymi mięśni są komórki satelitarne (ang. *satellite cells*, SCs), które zostały odkryte w 1961 roku przez Aleksandra Mauro w dojrzałym włóknie mięśniowym kończyny płaza (Mauro 1961). Od 2% do 7% jąder komórkowych związanych z jednym włóknem mięśniowym należy do komórek satelitarnych położonych pomiędzy sarkomem a błoną podstawną włókien, aktywowanych podczas odpowiedzi na wysiłek, urazy i choroby degeneracyjne mięśni. Liczba SCs zmienia się w zależności od wieku, typu włókna mięśniowego i aktywności fizycznej (Charge i Rudnicki 2004, Harridge 2007).

W odpowiedzi na uraz lub uszkodzenie komórki satelitarne są aktywowane, dzielą się, różnicują, wydłużają, przylegają do siebie i ulegają fuzji, tworząc wielojądrowe miotuby, z których powstają włókna mięśniowe. Fuzja mioblastów jest jednym z kluczowych etapów regeneracji, w trakcie którego komórki wykazują ekspresję szeregu białek, m.in. białek adhezyjnych, zaangażowanych w tworzenie połączeń pomiędzy mioblastami (Zammit i wsp. 2006, Zembroń-Łacny i wsp. 2012).

Naprawa mięśni szkieletowych obejmuje cztery powiązane ze sobą fazy. Pierwsza to nekroza wywołana napływem jonów wapnia do sarkoplazmy z powodu uszkodzenia błony komórkowej i retikulum sarkoplazmatycznego podczas wysiłku. W tej fazie obserwuje się wysoki poziom białek komórkowych we krwi, jak np. kinaza kreatynowa (ang. *creatine kinase*, CK). Po wyczerpującej pracy ekscentrycznej całkowita aktywność CK w osoczu/surowicy może w ciągu 24 do 48 godz. od zakończenia wysiłku osiągnąć wartość nawet 10000 IU/L. Próbkę biopsyjną pobraną w tym czasie dowodzą uszkodzeń struktur mięśniowych. W niektórych próbkach biopsyjnych występuje aż 50% uszkodzonych włókien mięśniowych (Żołądź 2008). Zmiany nekrotyczne włókien mięśniowych prowadzą do miejscowego stanu zapalnego, zapoczątkowanego uwalnianiem czynników chemotaktycznych, oddziałujących na komórki immunologiczne rozpoczynające proces

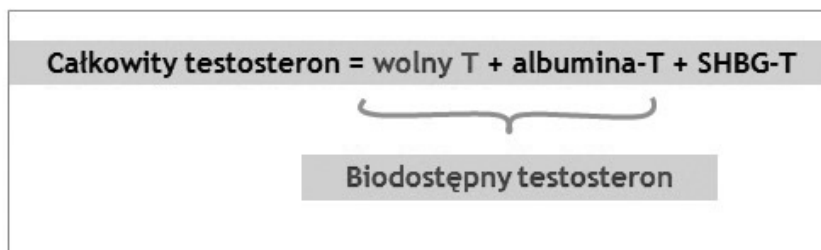
naprawy. Aktywowane neutrofile i makrofagi usuwają fragmenty uszkodzonej tkanki mięśniowej. W obszarze uszkodzonych mięśni pojawia się ponad sto różnych cząsteczek biorących udział w procesach naprawczych. Do tych cząsteczek należą cytokiny, czynniki wzrostu, enzymy oraz reaktywne formy tlenu i azotu oraz hormony, jak np. testosteron (Olesen i wsp. 2010, Zembroń-Łacny i wsp. 2012).

Faza regeneracji i reorganizacji, która trwa do 5 dni od uszkodzenia, obejmuje aktywację i różnicowanie komórek satelitarnych oraz szeregu białek, które pośrednio i bezpośrednio uczestniczą w odbudowie mięśni. Regeneracyjny potencjał komórek satelitarnych jest niezwykle wysoki. Wykazano, że zaledwie siedem komórek satelitarnych zasocjowanych z jednym włóknem mięśniowym może odtworzyć setki nowych miocytów, zawierających tysiące jąder komórkowych (Collins i wsp. 2005, Zembroń-Łacny i wsp. 2012).

#### **Udział testosteronu w regeneracji mięśni**

Odbudowa uszkodzonych mięśni szkieletowych jest wysoce zsynchronizowanym procesem, kontrolowanym przez mechanizmy obejmujące interakcje komórka ↔ komórka i komórka ↔ środowisko zewnątrzkomórkowe. W mechanizmach tych uczestniczy testosteron (Charge i Rudnicki 2004, Harridge 2007).

Testosteron jest hormonem steroidowym wytwarzanym głównie przez komórki Leydiga'a w ilości 5-7 mg na dobę. Około 98% krążącego we krwi testosteronu występuje w formie związanej z białkami, jedynie 1-2% to wolny, biologicznie aktywny testosteron. Bezpośredni wpływ na stężenie testosteronu zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn mają zmiany stężenia beta-globuliny osocza wiążącej hormony płciowe (ang. *sex hormone-binding globulin*, SHBG). Testosteron niezwiązany z SHBG nazywany jest testosteronem biodostępnym (ang. *bioavailable testosterone*). Wyłącznie testosteron biodostępny jest biologicznie aktywny i dostępny dla tkanek (wykres 1; Harridge 2007, Schoenfeld 2010, Mroczko i Mędraś 2007).

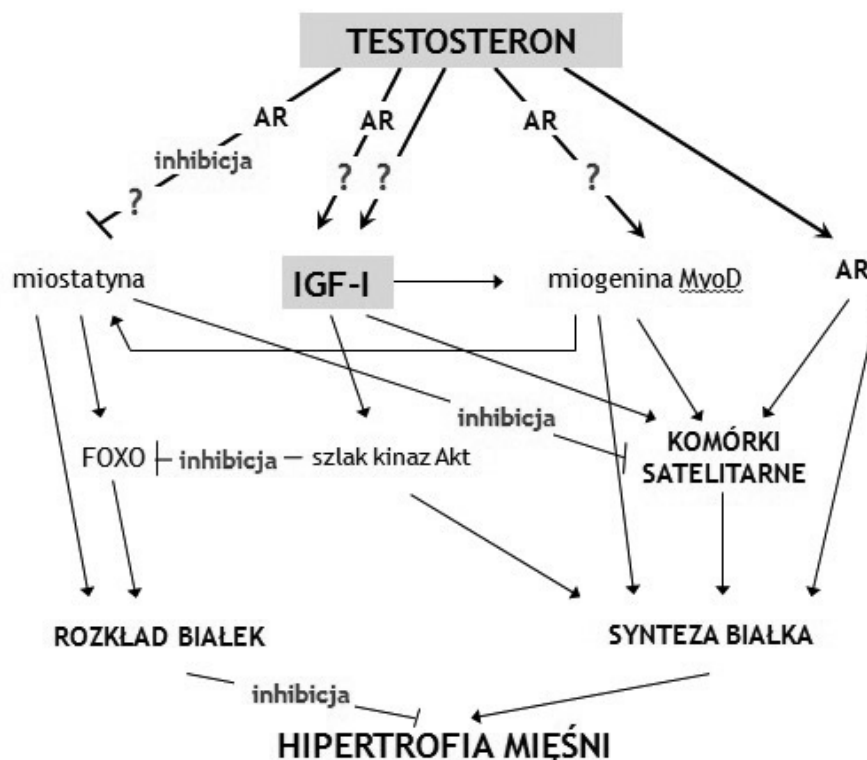


Wykres 1. Frakcje testosteronu, różnica między testosteronem biodostępnym i testosteronem wolnym (ang. *bioavailable testosterone and free testosterone*). Testosteron biodostępny obejmuje wolny testosteron i testosteron związany z albuminami (wg Mroczo i Mędraś 2007).

Testosteron wpływa na komórki mięśniowe, wiążąc się z wewnątrzkomórkowym receptorem androgenów (ang. *androgen receptor*, AR). Doświadczenia z podawaniem testosteronu pokazały, że pod wpływem testosteronu następuje wzrost liczby komórek satelitarnych z powodu zahamowania apoptozy, nasilenia proliferacji i różnicowania komórek satelitarnych. W uszkodzonych włóknach mięśniowych testosteron wpływa na fuzję mioblastów tworzących wielojądrowe miotuby, z których powstają włókna mięśniowe. Fuzja mioblastów jest jednym z kluczowych etapów regeneracji mięśni po wysiłku fizycznym. Zaobserwowano także, że testosteron reguluje stosunek liczby włókien szybko- (FT) do wolnokurczliwych (ST), w zależności od części ciała. Może być to związane z różną gęstością AR w komórkach macierzystych mięśni (Husak i Irschik 2009).

Nadal nie wyjaśniono dokładnego mechanizmu oddziaływania testosteronu na metabolizm mięśni. Wiadomo, że aktywowany AR pełni funkcję czynnika transkrypcyjnego, który wywiera wpływ na ekspresję wielu białek mięśniowych. Odpowiedź komórki na sygnał testosteron-AR może dotyczyć zahamowania ekspresji miostatyny, która jest negatywnym regulatorem proliferacji komórek satelitarnych i inhibitorem hipertrofii mięśni. Zaobserwowano także, że aktywowany AR indukuje ekspresję jądrowych białek regulatorowych rodziny MRF (ang. *myogenic regulatory factor*), jak np. MyoD, które występują wyłącznie w komórkach macierzystych mięśni szkieletowych. Białka MRF tworzą z innymi czynnikami transkrypcyjnymi kompleksy, które uruchamiają syntezę wielu białek mięśniowych, jak desmina, łańcuchy lekkie i ciężkie miozyny, kinaza kreatynowa, receptor acetylocholinylowy i in. Kolejny mechanizm oddziaływania aktywowanego AR na mięśnie może być związany z ekspresją insulino-podobnego czynnika wzro-

stu I (ang. *insulin-like growth factor*, IGF-I), który zwiększa syntezę białka, reguluje procesy energetyczne w mięśniach i hamuje apoptozę. Aktualnie IGF-I, obok pochodnych testosteronu i erytropoetyny, jest jednym z najczęściej stosowanych środków dopingujących w sporcie (wykres 2; Kvorning i wsp. 2007, Schoenfeld 2010).



Wykres 2. Schemat interakcji testosteronu z czynnikami regulującymi syntezę białka i hipertrofię mięśni, jak miostatyna (hamowanie), insulino-podobny czynnik wzrostu (stymulacja); AR receptor androgenowy (Kvorning i wsp. 2007).

Jednorazowy wysiłek fizyczny nasila syntezę testosteronu i wzrost stężenia we krwi, ale zmiany zależą od czasu trwania i intensywności wysiłku. Wysiłki trwające krócej niż 1 min. nie wywołują zmian stężenia testosteronu. Wysiłki o wysokiej intensywności trwające 1 godz. wywołują istotny wzrost jego stężenia. Natomiast przy wysiłkach trwających dłużej niż godzinę, obserwowano stopniowe obniżanie stężenia testosteronu w ciągu kolejnych 3 godz. do wartości spoczynkowych. Zdecydowanie większe zmiany są obserwowane u osób nietreningujących, poddawanych próbie wysiłkowej niż

u sportowców (Mougios 2006).

U osób aktywnych fizycznie stężenie testosteronu jest podwyższone, czego konsekwencją jest większa liczba komórek satelitarnych i większy potencjał regeneracyjny mięśni w porównaniu do osób nietreningujących. Z naszych obserwacji wynika, że stężenie testosteronu we krwi zawodników badanych w tym samym okresie treningowym zależy od rodzaju uprawianej dyscypliny sportowej i tym samym rodzaju stosowanych ćwiczeń fizycznych (tab. 1).

Tabela 1

Porównanie całkowitego stężenia testosteronu i  $\beta$ -globuliny wiążącej hormony płciowe (SHGB) u kajakarzy, zapaśników i osób nietreningujących (Morawin i wsp. 2014)

	<b>KAJAKARZE</b> maraton kajakowy okres przedstartowy $n = 8$	<b>ZAPAŚNICY</b> w stylu klasycznym okres przedstartowy $n = 20$	<b>NIETRENINGUJĄCY</b> $n = 8$
<b>TESTOSTERON</b> nmol/L	8,25 ± 1,42	19,35 ± 2,67	8,0 ± 1,43
* <b>SHGB</b> nmol/L	797 ± 68	995 ± 133	769 ± 73

\* oznaczenie stężenia SHGB umożliwia ocenę statusu wolnych/biodostępnych androgenów.

W dyscyplinach typowo wytrzymałościowych, jak np. biegi długodystansowe zaobserwowano obniżone stężenie testosteronu. Natomiast w dyscyplinach typowo siłowych, jak np. podnoszenie ciężarów wykazano podwyższone stężenie testosteronu w porównaniu do osób nietreningujących (Mougios 2006). Wprowadzenie ćwiczeń oporowych/siłowych zwiększa stężenie testosteronu i liczbę komórek satelitarnych zarówno u osób młodych, jak i starszych, zapobiegając obniżeniu masy mięśniowej i siły mięśni z wiekiem, tzw. sarkopenii (Mackey i wsp. 2007).

### Testosteron jako wskaźnik przetrenowania

Konsekwencją braku równowagi między intensywnym treningiem a czasem wypoczynku jest pogorszenie nabytych wcześniej możliwości fizycznych i pojawienie się chronicznego zmęczenia. Ten stan w praktyce sportowej zwany jest przetrenowaniem (ang. *overtraining*, OTS). Naderhof i wsp. (2006) różnicują trzy rodzaje zmęczenia u sportowców po intensywnym treningu fizycznym. Wczesna faza funkcjonalnego przemęczenia (ang. *functional overreaching*) to przejściowe pogorszenie sprawności psychomotorycznej, które mija w okresie wypoczynku w ciągu kilku dni do dwóch tygodni. Stan ten nie ma negatywnych konsekwencji dla sportowców w okresie przygotowań do zawodów, a nawet jest uznawany za zjawisko pożądane. Gdy zmęczenie nie

mija po okresie zaplanowanego wypoczynku i brak jest widocznej poprawy wydolności fizycznej, to stan taki definiuje się jako przemęczenie niefunkcjonalne (ang. *non-functional overreaching*, NFO). Syndrom zwany przetrenowaniem odnosi się do najbardziej poważnych przypadków niefunkcjonalnego przemęczenia, gdy stan obniżonej wydolności wymaga wypoczynku nawet jednego roku (Obmiński i Błach 2007).

Według Europejskiego Towarzystwa Nauk o Sporcie oraz Amerykańskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej (*ECSS & ACSM consensus statement on the Overtraining Syndrome 31.10.2012*; <http://www.sport-science.org>) częściej stanu NFO/OTS doświadczają zawodnicy wysoko wykwalifikowani, z dłuższym stażem treningowym oraz zawodnicy, którzy w początkowym okresie swojej kariery doświadczali przetrenowania. ECSS i ACSM, biorąc pod uwagę różne kryteria/metody oceny i różne grupy (wiek, płeć, poziom wytrenowania, dyscyplina sportowa) oszacowali, że minimum 7% sportowców doświadczyło przynajmniej raz stanu NFO/OTS w swojej karierze sportowej. ECSS i ACSM podkreślają, że do chwili obecnej nie ma wskaźnika pozwalającego jednoznacznie diagnozować NFO i wczesne stany OTS z pominięciem dodatkowych obserwacji. Zawodnicy powinni być monitorowani na wielu płaszczyznach/poziomach w oparciu o wskaźniki biochemiczne, immunologiczne, fizjologiczne i obserwacje psychologiczne (Meeusen i wsp. 2013).

Od wielu lat do oceny stanu NFO/OTS stosuje się pomiary stężeń we krwi testosteronu (ang. *testosterone*, T) i kortyzolu (ang. *cortisol*, C). Obniżenie stosunku stężeń T/C obserwowano u zawodników reprezentujących różne dyscypliny sportowe zarówno po zawodach, jak i wielotygodniowych treningach. U triathlonistów wykazano aż 4,5-krotny wzrost stężenia kortyzolu (kortyzolemia) wraz z obniżonym stężeniem wolnego testosteronu (Urhausen i Kinderman 1987). Podobne zaburzenia stosunku stężeń T/C odnotowano bezpośrednio po 15-dniowym maratonie (400 km) (Dressendorfer i Wade 1991).

W przypadku wielotygodniowych treningów zaobserwowano zmiany zależne od stosowanych obciążeń, okresów wypoczynku itp. Urhausen i wsp. (1987) wykazali, że 7-tygodniowy trening wioślarski powoduje stopniowe obniżanie stężenia testosteronu T i stosunku T/C. U wioślarzy spoczynkowe stężenia testosteronu i kortyzolu rosły wówczas, gdy dzienna objętość treningowa obniżała się, a intensywność treningów zwiększała (Steinacker i wsp. 1993). W treningu podnoszenia ciężarów w czasie dwóch pierwszych tygodni intensywnych ćwiczeń stężenie testosteronu i wartość T/C u ciężarowców obniżyły się. W badaniach tych indywidualne zmiany wolnego testosteronu (T/SHBG) korelowały dodatnio ze zmianą wyników uzyskiwa-

nych w sprawdzianach w dwuboju (Häkkinen i wsp. 1987).

Podczas przygotowań kajakarzy AZS Gorzów Wlkp. do Mistrzostw Świata w Maratonie Kajakowym (Rzym 2012) zaobserwowaliśmy wzrost stężenia testosteronu w okresie przygotowawczym, a następnie obniżenie w okresie bezpośredniego przygotowania startowego (BPS). Stosunek T/C w okresie BPS osiągnął najniższy poziom, mimo to wartość maksymalnej siły wzrosła (Morawin i wsp. 2014). Zmiany równowagi anaboliczno-katabolicznej są przejawem adaptacji organizmu do wysiłku fizycznego.

Według Obmińskiego i Błacha (2007) do oceny reakcji organizmu na długotrwałe okresy treningowe, oznaczenia spoczynkowych stężeń testosteronu i kortyzolu są diagnostycznie przydatne. Wielokrotne oznaczanie obu hormonów w okresie cyklu treningowego i startowego ma wcześniej sygnalizować stan pogorszenia tolerancji obciążeń i ryzyko przetrenowania. Jednak interpretacja wyników w odniesieniu do oczekiwanych przez trenera efektów treningowych wymaga dużego doświadczenia.

### **Podsumowanie**

Testosteron jest hormonem anabolicznym oddziaływującym na mięśnie szkieletowe poprzez łączenie się z receptorem androgenowym pełniącym funkcję czynnika transkrypcyjnego, który indukuje ekspresję wielu genów. Produkty tych genów odpowiadają za regenerację i adaptację mięśni do wysiłku fizycznego. Jeden z proponowanych mechanizmów indukcji hipertrofii mięśni przez testosteron i receptor androgenowy dotyczy ekspresji IGF-I, który jest silnym czynnikiem anabolicznym, regulującym aktywność komórek satelitarnych i fuzję mioblastów. Ponadto, testosteron hamuje ekspresję naturalnego inhibitora hipertrofii mięśni – miostatyny.

Regularna aktywność fizyczna zwiększa stężenie testosteronu, tym samym podwyższa potencjał regeneracyjny mięśni zarówno u osób młodych, jak i osób starszych. Największy wzrost stężenia testosteronu jest obserwowany przy zastosowaniu ćwiczeń wytrzymałościowo-siłowych, trwających nie dłużej niż godzinę.

Od wielu lat testosteron i stosunek testosteronu do kortyzolu są stosowane w monitorowaniu treningu fizycznego, co pozwala uniknąć stanu nefunkcjonalnego przemęczenia i przetrenowania, a tym samym wyłączenia z uprawiania sportu na okres nawet roku.



## Literatura

- BIRCH K., MACLAREN D., GEORGE K. (2008), Fizjologia Sportu; Krótkie Wykłady. Typy włókien mięśniowych, red. polskiego wydania I. Zienkiewicz, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa, s. 55-57.
- CHARGE S. B. P., RUDNICKI M. A. (2004), Cellular and molecular regulation of muscle regeneration, *Physiol Rev*; 84, s. 209-238.
- COLLINS C. A., OLSEN I., ZAMMIT P. S., HESLOP L., PETRIE A., PARTRIDGE T. A., MORGAN J. E. (2005), Stem cell function, self-renewal, and behavioral heterogeneity of cells from the adult muscle satellite cell niche, *Cell*; 122, s. 289-301.
- DRESSENDORFER R. H., WADE C. E. (1991), Effects of a 15-d race on plasma steroid levels and leg muscle fitness in runners, *Med Sci Sports Exerc*; 23, s. 954-958.
- HARRIDGE S. D. R. (2007), Plasticity of human skeletal muscle: gene expression to *in vivo* function. *Exp Physiol*; 92, s. 783-797.
- HÄKKINEN K., PAKARINEN A., ALEN M., KAUKANEN H., KOMI P. V. (1987), Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters, *Int J Sports Med*; 8, s. 61-65.
- HUSAK J. F., IRSCHICK D. J. (2009), Steroid use and human performance: lessons for integrative biologist, *Integr Comp Biol*; 49, s. 354-364.
- KVORNING T., ANDERSEN M., BRIKEN K., SCHJERLING P., SUETTA C., MADSEN K. (2007), Suppression of testosterone does not blunt mRNA expression of myoD, myogenin, IGF, myostatin or androgen receptor post strength training in humans, *J Physiol* 578.2, s. 579-593.
- MACKEY A., KJAER M., DANDANELL S., MIKKELSEN K. H., HOLM L., DØSSING S., KADI F., KOSKINEN S. O., JENSEN C. H., SCHRÖDER H. D., LANGBERG H. (2007), The influence of anti-inflammatory medication on exercise-induced myogenic precursor cell response in humans, *J Appl Physiol*; 103, s. 425-431.
- MAURO A. (1961), Satellite cell of skeletal muscle fibers, *J Biophys Biochem Cytol*; 9, s. 493-495.
- MEEUSEN R., DUCLOS M., FOSTER C., FRY A., GLEESON M., NIEMAN D., RAGLIN J., RIETJENS G., STEINACKER J., URHAUSEN A. (2013), Prevention, Diagnosis and Treatment of the Overtraining Syndrome: Joint Consensus Statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine, *Med Sci Sports Exerc*; 45, s. 186-205.

- MORAWIN B., RYMKIEWICZ M., RYMKIEWICZ T., ZEMBROŃ-ŁACNY A. (2014), Analiza regeneracji mięśni szkieletowych u kajakarzy przed mistrzostwami świata Rzym 2012. Materiały konferencyjne „Trening sportowy; diagnoza, projekt, kontrola”, AWF, Poznań 29.05., s. 26.
- MOUGIOS V. (2006), Exercise biochemistry. *Human Kinetics*.
- MROZKO B., MĘDRAŚ M. (2007), Niektóre problemy związane z oznaczaniem testosteronu, *Endokrynol Pol*; 58, s. 440-445.
- NADERHOF E., LEMMINK K. A., VISACHER C., MEEUSEN R., MULDER T. (2006), Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome, *Sports Med*; 36, s. 817-828.
- OBMIŃSKI Z., BŁACH W. (2007), Objawy zmęczenia u młodych zawodników judo po długim okresie treningowym, *Med Sport*; 2, s. 79-85.
- OLESEN J., KIILERICH K., PILEGAARD H. (2010), PGC-1 $\alpha$ -mediated adaptations in skeletal muscle, *Pflugers Arch Eur J Physiol*; 460, s. 153-162.
- SCHOENFELD B. J. (2010), The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training, *Journal of Strength and Conditioning Research*; 24, s. 2857-2872.
- STEINACKER J. M., LASKE R., HETZEL W. D., LORMES W., LIU Y., STAUCH M. (1993), Metabolic and hormonal reactions during training in junior oarsmen, *Int J Sports Med*; 14, s. 24-28.
- URHAUSEN A., KINDERMAN W. (1987), Behaviour of testosterone, sex hormone binding globulin (SHBG), and cortisol before and after a triathlon competition, *Int J Sports Med*; 8, s. 305-308.
- URHAUSEN A., KULLMER T., KINDERMAN W. (1987), A 7-week follow-up study of the behavior of testosterone and cortisol during the competition period in rowers, *Eur J Appl Physiol*; 56, s. 528-533.
- ZAMMIT P. S., RELAIX F., NAGATA Y., RUIZ A. P., COLLINS C. A., PARTRIDGE T. A., BEAUCHAMP J. R. (2006) Pax7 and myogenic progression in skeletal muscle satellite cells, *J Cell Sci*; 119, s. 1824-1832.
- ZEMBROŃ-ŁACNY A., KRZYWAŃSKI J., OSTAPIUK-KAROLCZUK J., KASPERSKA A. (2012), Cell and molecular mechanisms of regeneration and reorganization of skeletal muscles, *Ortop Traumatol Rehabil*; 14, s. 1-11.
- ŻOŁĄDŹ J. A. (2008), Bolesność mięśni wywołana wysiłkiem fizycznym, [w:] Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego, red. J. Górski, Wyd. Lekarskie PZWL, (wyd.2), Warszawa, s. 478-480.

---

**Barbara Morawin**

**Role of testosterone in skeletal muscle regeneration after physical effort**

**Keywords:** testosterone, stem cells, skeletal muscles, physical effort.

Muscle fibre damage may result from muscular work (eccentric contractions), an acid-base balance disorder, energy deficiency, temperature increase, hypoxia as well as nitrogen and oxygen stress. The process of muscle fibre damage regeneration includes four phases: degeneration, inflammatory and immune responses, regeneration and reorganization, which are governed by the number of molecules such as hormones, inflammatory response mediators, growth factors, enzymes and other. Some of them strongly stimulate proliferation and differentiation of muscle-derived stem cells (MDSC) and muscle growth, while the others may inhibit the processes. For many years, testosterone has been considered a main factor that stimulates muscle regeneration, hypertrophy and adaptation to physical effort. It is also thought of as being an indicator of changes in the anabolic – catabolic balance and state of overtraining in physically active people.

The aim of the article is to introduce the up-to-date information on molecular mechanisms of skeletal muscle regeneration and the role of testosterone in regeneration and adaptation of skeletal muscles to physical effort.