

Karolina Jarecka, Eleonora Bielawska-Batorowicz

ANDROPAUZA CZY KRYZYS WIEKU ŚREDNIEGO

Jakość życia mężczyzn 50+

PSYCHOLOGIA

ANDROPAUZA CZY KRYZYS WIEKU ŚREDNIEGO

Jakość życia mężczyzn 50+



WYDAWNICTWO
UNIWERSYTETU
ŁÓDZKIEGO

Karolina Jarecka, Eleonora Bielawska-Batorowicz

ANDROPAUZA CZY KRYZYS WIEKU ŚREDNIEGO

Jakość życia mężczyzn 50+

PSYCHOLOGIA



WYDAWNICTWO
UNIwersYTETU
ŁÓDZKIEGO

Łódź 2021

Karolina Jarecka, Eleonora Bielawska-Batorowicz – Uniwersytet Łódzki
Wydział Nauk o Wychowaniu, Instytut Psychologii
Zakład Psychologii Klinicznej i Psychopatologii, 91-433 Łódź, ul. Smugowa 10/12

RECENZENT

Romuald Derbis

REDAKTOR INICJUJĄCY

Urszula Dzieciatkowska

OPRACOWANIE REDAKCYJNE

Beata Otocka

SKŁAD I ŁAMANIE

AGENT PR

KOREKTA TECHNICZNA

Wojciech Grzegorzczak

PROJEKT OKŁADKI

Polkadot Studio Graficzne Aleksandra Woźniak, Hanna Niemierowicz

Zdjęcie wykorzystane na okładce: © Depositphotos.com/stevanovicigor

© Copyright by Karolina Jarecka, Eleonora Bielawska-Batorowicz, Łódź 2021

© Copyright for this edition by Uniwersytet Łódzki, Łódź 2021

Wydane przez Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego

Wydanie I. W.10144.20.0.K

Ark. wyd. 12,3; ark. druk. 12,5

ISBN 978-83-8220-498-8

e-ISBN 978-83-8220-499-5

Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego

90-131 Łódź, ul. Lindleya 8

www.wydawnictwo.uni.lodz.pl

e-mail: ksiegarnia@uni.lodz.pl

tel. 42 665 58 63

Spis treści

| | |
|--|----|
| Wstęp | 9 |
| I. Andropauza – efekt zmian w drugiej połowie życia | 11 |
| 1. Uwarunkowania andropauzy | 14 |
| 1.1. Hipogonadyzm pierwotny i wtórny | 15 |
| 1.2. Testosteron i inne hormony a andropauza | 16 |
| 2. Objawy andropauzalne | 19 |
| 2.1. Niedobór testosteronu | 19 |
| 2.2. Objawy hipogonadyzmu i ich klasyfikacje | 20 |
| 3. Stany chorobowe związane z niedoborem testosteronu | 24 |
| 4. Andropauza a zdolność do prokreacji | 26 |
| 4.1. Andropauza a aktywność seksualna | 27 |
| 4.2. Andropauza a możliwości zapładniające nasienia | 29 |
| II. Andropauza a menopauza | 31 |
| 1. Menopauza – uwarunkowania i skutki | 31 |
| 1.1. Terminologia i wiek wystąpienia menopauzy | 31 |
| 1.2. Hormonalne uwarunkowania menopauzy | 32 |
| 1.3. Objawy związane z menopauzą | 34 |
| 1.4. Psychologiczne koncepcje menopauzy | 34 |
| 1.5. Menopauza a funkcjonowanie seksualne | 35 |
| 2. Skutki zmian hormonalnych u mężczyzn i kobiet – podobieństwa i różnice | 36 |
| III. Jakość życia | 41 |
| 1. Interdyscyplinarne ujęcie jakości życia | 41 |
| 2. Uwarunkowania jakości życia | 45 |
| 2.1. Czynniki genetyczne | 45 |
| 2.2. Indywidualne właściwości człowieka i wiek | 46 |
| 2.3. Warunki życia | 46 |
| 2.4. Intencjonalne działania i role społeczne | 47 |
| 3. Jakość życia w okresie andropauzalnym i menopauzalnym – wybrane korelaty | 50 |
| 3.1. Percepcja i ocena andropauzy i menopauzy | 50 |
| 3.1.1. Percepcja i ocena andropauzy | 50 |
| 3.1.2. Percepcja i ocena menopauzy | 52 |

| | |
|--|-----|
| 4. Kryzys połowy życia i lęk | 55 |
| 4.1. Poczucie własnej atrakcyjności i samoocena | 58 |
| 4.1.1. Obraz własnego ciała i atrakcyjność fizyczna | 58 |
| 4.1.2. Seksualność i atrakcyjność seksualna | 61 |
| 4.2. Relacje w związku trwałym | 66 |
| IV. Zdrowie i jakość życia mężczyzn 50+. Badania własne | 69 |
| 1. Cel badań, pytania i hipotezy badawcze | 71 |
| 2. Charakterystyka grupy badanej i procedura | 74 |
| 3. Operacjonalizacja zmiennych | 77 |
| 4. Metody analizy statystycznej | 84 |
| 5. Andropauza a menopauza – podobieństwa czy różnice | 84 |
| 5.1. Objawy andropauzalne i menopauzalne u badanych mężczyzn i kobiet | 85 |
| 5.2. Czynniki ryzyka objawów andropauzalnych i menopauzalnych | 91 |
| 5.2.1. Cechy indywidualne a objawy zmian hormonalnych | 91 |
| 5.2.1.1. Wiek a objawy andropauzalne i menopauzalne | 91 |
| 5.2.1.2. Masa ciała a objawy andropauzalne i menopauzalne | 93 |
| 5.2.1.3. Choroby przewlekłe a objawy andropauzalne i menopauzalne | 95 |
| 5.2.2. Styl życia a ryzyko objawów zmian hormonalnych | 98 |
| 5.2.2.1. Odżywianie się a objawy andropauzalne i menopauzalne | 98 |
| 5.2.2.2. Palenie tytoniu a objawy andropauzalne i menopauzalne | 102 |
| 5.2.2.3. Aktywność fizyczna a objawy andropauzalne i menopauzalne | 107 |
| 5.2.3. Psychospołeczne czynniki ryzyka objawów zmian hormonalnych | 111 |
| 5.2.3.1. Obecność i zaangażowanie w rolach a objawy andropauzalne i menopauzalne | 111 |
| 5.2.3.2. Bliski związek emocjonalny i jego staż a objawy andropauzalne i menopauzalne | 115 |
| 5.2.3.3. Zmiany psychosomatyczne u partnera a objawy andropauzalne i menopauzalne | 119 |
| 5.2.3.4. Własna postawa wobec andropauzy i menopauzy | 123 |
| 5.3. Czynniki ryzyka objawów andro- i menopauzalnych – analiza porównawcza | 126 |
| 6. Charakterystyka psychologiczna mężczyzn 50+ | 132 |
| 6.1. Lęk jako stan i lęk jako cecha u mężczyzn 50+ | 132 |
| 6.2. Poczucie własnej atrakcyjności u mężczyzn 50+ | 134 |
| 6.3. Jakość bliskiego związku u mężczyzn 50+ | 136 |
| 6.4. Lęk, poczucie atrakcyjności i jakość związku z partnerką a objawy andropauzalne | 138 |
| 6.4.1. Lęk a objawy andropauzalne | 138 |
| 6.4.2. Poczucie własnej atrakcyjności a objawy andropauzalne | 140 |
| 6.4.3. Jakość związku z partnerką a objawy andropauzalne | 144 |
| 7. Jakość życia mężczyzn 50+ | 147 |
| 7.1. Jakość życia mężczyzn w perspektywie wybranych charakterystyk psychologicznych, czynników ryzyka objawów oraz zmian właściwych dla andropauzy | 149 |

| | |
|--|-----|
| 8. Podsumowanie i dyskusja wyników badań | 158 |
| 8.1. Występowanie i nasilenie objawów zmian hormonalnych i ich czynniki ryzyka | 158 |
| 8.2. Kryzys wieku średniego – zmiany hormonalne i funkcjonowanie psychologiczne mężczyzn 50+ | 170 |
| 8.3. Jakość życia mężczyzn 50+ w perspektywie doświadczanych zmian | 176 |
| Zakończenie | 179 |
| Bibliografia | 183 |
| Wyjaśnienia terminów przyjętych w pracy | 199 |

Wstęp

Szeroko rozumiane zdrowie człowieka, określane jako dobrostan psychofizyczny i społeczny, jest szczególnie ważne zwłaszcza dla ludzi osiągających wiek, w którym dokonują się zmiany hormonalne związane z andropauzą i menopauzą. Liczba takich osób wzrasta. Potwierdzają to najnowsze dane Głównego Urzędu Statystycznego (Rocznik Demograficzny, 2019) wskazujące na zwiększającą się długość życia. Oczekiwana długość życia kobiet wynosi 81,7 lat, a dla mężczyzn 73,8 lat. Nietrudno jednak zauważyć, że mężczyźni żyją krócej niż kobiety. Wspomniana różnica, wskazująca na nadumieralność mężczyzn, zwiększa się wraz z wiekiem. Ryzyko zgonu istnieje już w średniej dorosłości, ale najczęściej dotyczy późnej dorosłości. Okazuje się bowiem, że w wieku 45 lat umiera 5% mężczyzn i 1,9% procent kobiet, a 75 lat nie dożywa aż 46,3% mężczyzn i 23,9% kobiet (GUS, 2018).

Na długość życia mężczyzn mogą mieć wpływ różne czynniki: genetyczne, słabszy układ odpornościowy i większa podatność na choroby, mniejsza troska (w porównaniu do kobiet) o własne zdrowie, ale również zmiany hormonalne. Spadek hormonów, w tym testosteronu, zwiększa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych (Ho i in., 2016), a te okazują się najbardziej niebezpieczne dla mężczyzn. W Polsce to one są główną przyczyną zgonów. Co drugi zgon jest spowodowany chorobami krążenia i w tej kategorii zgonów obserwuje się największe różnice między mężczyznami i kobietami. Z powodu chorób układu krążenia mężczyźni w wieku 45–59 lat umierają 3,5 razy częściej niż kobiety (GUS, 2018).

Kompleksowe podejście do zdrowia jednostki wymaga uwzględnienia nie tylko jego wymiaru somatycznego, ale również psychologicznego, związanego z jakością życia i efektywnością funkcjonowania w rolach.

Dłuższy czas życia naturalnie wydłuża okres późnej dorosłości, a tym samym przesunięciu ulega średnia dorosłość, ponieważ utrwała się tendencja do utrzymywania aktywności zawodowej poza ustawowy wiek emerytalny. Większość z tych osób nie tylko pracuje zawodowo, ale również aktywnie uczestniczy w innych dziedzinach życia, doświadczając kumulacji ról społecznych i związanych z nimi zadań. Role i zadania nakładają się, co wymaga jednoczesnego funkcjonowania w co najmniej trzech obszarach: zawodowym, społecznym i rozbudowanym rodzinnym (role związane z rodziną prokreacji – własne dzieci, ale też wnuki, oraz rola opiekuna starszej generacji – starzejących się rodziców). Jest to okres szczególnie trudny, ponieważ wiąże się ze zmianami hormonalnymi, które mogą znacząco ograniczać możliwości psychofizyczne i społeczne jednostki. Potrzeba bycia aktywnym, a jednocześnie doświadczanie zmian i objawów związanych

z klimakterium wywołuje złe samopoczucie, niepokój, a nawet lęk. Dolegliwości są potęgowane przez zmiany obserwowane we własnym wyglądzie, co przyczynia się do obniżania się poczucia atrakcyjności, a ostatecznie do wycofywania się z aktywnego życia i ograniczania kontaktów społecznych. Bywa, że jest to okres nie tylko trudny dla jednostki, ale też dla jej rodziny, partnera. Konsekwencją mogą być konflikty, a nawet rozpad związku.

Osoby będące w okresie zmian hormonalnych związanych z klimakterium należy zatem otoczyć szczególną opieką. Oprócz oczywistej pomocy medycznej niezbędna jest również pomoc psychologiczna. Ważne są kompleksowe badania uwzględniające szeroki zakres przyczyn, również psychospołecznych, obniżonego samopoczucia osób w okresie meno- i andropauzy. Takie badania otwierają możliwość udzielenia takim osobom profesjonalnej pomocy i wsparcia. Priorytetem powinno być bowiem wzmacnianie dobrostanu jednostki, ponieważ stanowi on o jej pozytywnym i efektywnym funkcjonowaniu.

Oddawana do rąk czytelnika monografia dotyczy psychologicznych i społecznych skutków zmian hormonalnych doświadczanych w okresie średniej dorosłości – menopauzy, względnie dobrze znanej, i andropauzy, stosunkowo rzadziej będącej przedmiotem badań nauk społecznych. Główny nacisk położono na biologiczne aspekty andropauzy oraz społeczne i psychologiczne uwarunkowania doświadczeń w tym okresie, menopauzę traktując jedynie jako kontekst do porównań. Dotyczy to zarówno refleksji teoretycznej prowadzonej w pierwszej części monografii, jak i wyników własnych badań, przedstawionych w części drugiej.

Zgodnie z tą koncepcją uwzględniono w monografii rozdział przypominający najważniejsze zagadnienia dotyczące menopauzy – jej biologiczne uwarunkowania oraz wybrane aspekty psychologiczne. Andropauza omówiona jest szerzej – rozważania dotyczą kontrowersji wokół terminologii i kryteriów rozpoznawania, a także różnorodnych psychospołecznych konsekwencji i zmian w funkcjonowaniu mężczyzny. Podsumowaniem rozważań jest rozdział, w którym dokonano porównania obu zjawisk. Nie tylko menopauza, ale także andropauza może zmieniać jakość życia w okresie średniej i późnej dorosłości, stąd w monografii znalazł się również rozdział poświęcony koncepcjom jakości życia, zwłaszcza tym związanym ze zdrowiem. Do jakości życia i jej uwarunkowań odwołują się także prezentowane w monografii badania własne.

Mamy nadzieję, że przyjęcie takiej perspektywy pozwoliło szerzej zaprezentować zagadnienia związane z andropauzą, a także wskazać, a być może i rozstrzygnąć, liczne kontrowersje wokół problematyki andropauzy rozpatrywanej w kontekście kryzysu wieku średniego, poza nim podejmowanej rzadko lub całkowicie negowanej. Pomocne w tym mogą być wyniki badań empirycznych z udziałem mężczyzn w okresie andropauzy i kobiet w okresie menopauzalnym, przedstawione w drugiej części monografii. Ich rezultaty wskazują tak na podobieństwa doświadczeń w obu okresach zmian hormonalnych, jak i na wyraźne różnice, ilustrujące specyfikę sytuacji przedstawicieli obu płci.

Serdeczne podziękowania składamy Recenzentowi, Panu Profesorowi dr. hab. Romualdowi Derbisowi, za docenienie ważności problematyki oraz szczegółowe i konstruktywne uwagi, które się przyczyniły do ostatecznej i lepszej wersji monografii.

I. Andropauza – efekt zmian w drugiej połowie życia

Andropauza, nazywana także „męską menopauzą”, „klimakterium”, „wiro-pauzą”, oznacza stopniowe zmniejszanie się sekrecji wielu hormonów, także androgenów, czemu towarzyszą różnorodne dolegliwości. Funkcje hormonalne jąder są jednak zachowane do późnej starości, a stopień zmniejszania się sekrecji hormonów jest zróżnicowany indywidualnie (Boul, 2003; Jakiel i in., 2015; Mędraś i Bablok, 2002; Roaiah i in., 2016). Andropauza jest rozpoznawana na podstawie niskich stężeń testosteronu całkowitego (8–12 nmol/l lub 2,31–3,46 ng/ml) oraz zgłaszanych objawów (Rabijewski i Zgliczyński, 2009b) i dotyczy mężczyzn po 50. roku życia (Mędraś i Bablok, 2002). Redukcja ilości testosteronu ulega przyspieszeniu między 45. a 50. rokiem życia (Charlton, 2004), a u 6–12% mężczyzn objawy widoczne są po 45. roku życia (Rabijewski i Zgliczyński, 2009a). Palenie tytoniu (ponad 10 papierosów dziennie) powoduje wystąpienie andropauzy przed 50. rokiem życia (Than i Philip, 1999).

Prawdopodobnie temat męskiego klimakterium został wprowadzony do literatury naukowej po raz pierwszy przez H. Halforda. W 1813 roku przedstawił on koncepcję, w której zachęcał do akceptacji pojawiających się wraz z wiekiem zmian siły i sprawności fizycznej u mężczyzn. Zmiany te, zdaniem autora, nie powinny być poddawane leczeniu. W XIX wieku w literaturze medycznej pojawiały się także koncepcje wyjaśniające, że spadek sprawności seksualnej mężczyzn jest spowodowany starzeniem się i naruszonymi w ciągu życia zasobami nasienia (Marshall, 2007).

Terminu „andropauza” użył po raz pierwszy Werner w 1939 roku (Marshall, 2007; Mędraś i Bablok, 2002). Jego zdaniem starsi mężczyźni, a na pewno znaczna ich część, doświadczają zmian zbliżonych do tych obserwowanych u starzejących się kobiet. Inne źródła (Jakiel i in., 2015) wskazują na Hellera i Meyersa, którzy w opublikowanym w 1944 roku artykule odnieśli się do zmian u starzejących się mężczyzn, nazywając je „męską menopauzą”. Na skutek starzenia się światowej populacji wzrosło zainteresowanie procesami starzenia się nie tylko kobiet, ale także mężczyzn, a tym samym – zjawiskiem andropauzy. Opiswane w publikacjach naukowych objawy u starzejących się mężczyzn łączono najczęściej ze spadkiem poziomu testosteronu, stąd pojawiły się także propozycje jego uzupełniania w postaci hormonalnej terapii zastępczej (HTZ). Początkowo podkreślano pozytywne następstwa suplementacji hormonalnej (Marshall, 2007), dziś jednak jest ona oceniana bardziej krytycznie i zwraca się uwagę na jej negatywne efekty uboczne (Basaria i Dobs, 1999; Hijazi i Cunningham, 2005,

w: Bielawska-Batorowicz, 2011), a także na fakt, że żadna suplementacja hormonalna nie zapobiegnie starzeniu się (Tsang i in., 2019). Ponadto w literaturze przedmiotu można zauważyć podział na zwolenników i przeciwników rozpoznawania andropauzy. Zwolennicy tego terminu uznają proces zmian u mężczyzny jako podobny do menopauzy: uwarunkowany fizjologicznie, przynoszący liczne dolegliwości, negatywnie wpływający na jakość znacznej części życia mężczyzny i wymagający leczenia. Przeciwnicy uznają, że andropauza to sztuczny konstrukt, a jej objawy są związane z naturalnym procesem starzenia się i nie wymagają interwencji medycznej (Diamond, 2000, w: Bielawska-Batorowicz 2011; Marshall, 2007). Pojawiają się także poglądy, zgodnie z którymi andropauza to jedynie próba medykalizacji przez koncerty farmaceutyczne naturalnego okresu w życiu mężczyzny (Marshall, 2006, 2007). Ponadto w przypadku kobiet mamy do czynienia z niepodważalnym faktem biologicznym, natomiast istnienie „męskiej menopauzy” bywa kwestionowane, a dolegliwości, które się jej przypisuje, tłumaczone są starzeniem się organizmu (Mędraś i Bablok, 2002). Późniejsze publikacje potwierdzają jednak obecność zmian i objawów wynikających ze spadku testosteronu, ale w mniejszym zakresie i nie tak często, jak pierwotnie sugerowano (Jakiel i in., 2015).

Określenie andropauza – od greckich słów *andros*, czyli mężczyzna, i *pausis*, czyli przerwa – jest niefortunne, nie oddaje bowiem rzeczywistości biologicznej tego zjawiska (Meryn i in., 2003, w: Pryczek i Bielawska-Batorowicz, 2007; Mędraś, 2002; Morales, 2004). W tym znaczeniu andropauza musiałaby oznaczać bardzo rzadką chorobę, która wiąże się z całkowitym zahamowaniem hormonalnej czynności zmienionych anatomicznie i/lub fizjologicznie jąder. Tak rozumiana andropauza dotyczy tylko tych mężczyzn, którzy na skutek choroby lub wypadku zostali poddani chirurgicznej lub farmakologicznej kastracji (Morales, 2004). Stosowanie terminu „andropauza”, analogicznie do terminu „menopauza”, jest błędem. U mężczyzn nie występuje całkowite zatrzymanie czynności rozrodczych, a zmiany związane ze starzeniem się układu płciowego przebiegają stopniowo. Tylko niewielka grupa mężczyzn doświadcza wyraźnych objawów dysfunkcji czynności hormonalnej gonad (Jakiel i in., 2015; Kula, 1998; T’Sjoen i in., 2003).

Termin „andropauza” – czyli męska menopauza – od początku budził zastrzeżenia. Od dawna wiadomo bowiem, że zmiany w stężeniu hormonów gonadalnych u mężczyzn, dotyczące zmniejszenia stężenia testosteronu, mają charakter liniowy, ciągle bez wyraźnego prognozy, a w obrazie klinicznym tych zmian widać duże różnice indywidualne (Tenover, 1994, w: Jakiel i in., 2008). Zdolność prokreacyjna mężczyzn, w przeciwieństwie do kobiet, jest zachowana do późnej starości (Karssek, 2009a). Dlatego obok potoczne przyjętych nazw – męska menopauza czy andropauza – pojawiły się bardziej precyzyjne określenia, które próbują połączyć związane z wiekiem spadek produkcji androgenów i objawy starzenia się mężczyzn. Z czasem andropauzę zastąpiono nazwą PADAM (ang. *partial androgen deficiency in the aging male*), która oznacza częściową niewydolność androgenową starzejącego się mężczyzny i która miała bardziej precyzyjnie oddawać charakter tego zjawiska. Zespół PADAM diagnozowany był głównie za pomocą kwestionariuszy oceniających szereg objawów łączonych z małym stężeniem androgenów.

Dalsze próby dokładniejszego określenia tego zespołu, którego kryteria diagnostyczne nadal były dość intuicyjne, zaowocowały pojawieniem się nazwy *late-onset hypogonadism* (LOH), co można tłumaczyć jako późny hipogonadyzm (Jakiel i in., 2008). Hipogonadyzm to nieprawidłowe funkcjonowanie gonad, które prowadzi do zaburzeń procesu powstawania i dojrzewania plemników (spermatogenezy) lub wydzielania hormonów (Rabijewski, 2011a). „Hipogonadyzm definiuje się jako zespół objawów klinicznych będących następstwem niedostatecznej syntezy testosteronu. Termin ten oznacza niedomogę jąder – zarówno endokrynną (niedobór testosteronu), jak i egzokrynną (zaburzenia spermatogenezy)” (Rabijewski, 2011a, s. 633). Z uwagi na to, że objawy kliniczne mogą wystąpić w różnym wieku i z różnych przyczyn (np. zaburzenia genetyczne, urazy, zapalenia, nowotwory jąder, zaburzenia rozwojowe, urazy czaszki, zaburzenia naczyniowe, nowotwory, zmiany zapalne podwzgórza i przysadki mózgowej), zmniejszenie syntezy testosteronu, które pojawia się wraz z wiekiem nazywamy hipogonadyzmem związanym ze starzeniem się (Rabijewski, 2011a) lub późnym hipogonadyzmem męskim (Jakiel i in., 2008; Jakiel i in., 2015; Kula i in., 2012a). „Późny hipogonadyzm męski to zespół kliniczny i biochemiczny, związany z zaawansowanym wiekiem, charakteryzujący się typowymi objawami oraz obniżonym poziomem testosteronu w surowicy. Może być powodem istotnego obniżenia jakości życia i wpływać niekorzystnie na funkcjonowanie licznych narządów” (Jakiel i in., 2008, s. 328). Do jego rozpoznania konieczny jest zatem laboratoryjny pomiar poziomu testosteronu, a nie jedynie ocena samego obrazu klinicznego. Takie stanowisko zostało przyjęte przez trzy towarzystwa naukowe: International Society of Andrology (ISA), The International Society for the Study of the Aging Male (ISSAM) i European Association of Urology (EAU) (Jakiel, Pilewska-Kozak, Melaniuk i Tobor, 2008). Ostatnio termin „późny hipogonadyzm” (*late-onset hypogonadism*, LOH) jest stosowany zamiennie z terminem „zespół deficytu testosteronu związany z wiekiem” (*age-related testosterone deficiency syndrome*, *age-related TSD*). W definicji podkreśla się, że zespół ten dotyczy mężczyzn o normalnym przebiegu okresu dojrzewania i normalnych drugorzędowych cechach płciowych (Jakiel i in., 2015).

Zespoły PADAM i LOH najczęściej mieszczą się w szeroko rozumianym zespole andropauzy (Hisause i Horie, 2013; Pines, 2011; Wdowiak i in., 2002). Termin ten – andropauza – przy świadomości, jakie jest jego prawdziwe znaczenie, nadal jest stosowany jako pewnego rodzaju skrót myślowy (Mędraś, 2002). Będziemy się nim także posługiwać w tej książce.

Obecnie, mimo bardziej precyzyjnych kryteriów oceniania, andropauza nadal jest trudna do zdefiniowania. Najczęściej traktowana jest jako:

- nieunikniony element procesu starzenia się mężczyzny związany ze stopniowym spadkiem ilości androgenów, który może przebiegać także bezobjawowo (Meryn i in., 2003; Tan i Pu, 2004);
- zespół objawów klinicznych związanych ze stwierdzonym w badaniach spadkiem androgenów – testosteronu, dehydroepiandrosteronu oraz innych hormonów, który pojawia się u mężczyzn po 50. roku życia (Mędraś i Bablok, 2002).

Trudności w definiowaniu andropauzy dotyczą: problemów w identyfikacji objawów i powszechnego przekonania, że są one normalną częścią procesu starzenia; braku jasnych kryteriów oceny, jak w przypadku menopauzy; trudności w wytyczeniu poziomu testosteronu ocenianego jako „niski” (Hollander, 2003). Istotne różnice w stężeniu testosteronu mogą zależeć od wieku, chorób, pory dnia, stężeń białek wiążących hormony płciowe. Stężenie testosteronu może być obniżone na skutek bardzo ciężkiego wysiłku fizycznego, występowania chorób przewlekłych, stresu, działania niektórych leków, otyłości, a zwiększone na skutek intensywnego, ale krótkotrwałego wysiłku fizycznego czy dużej aktywności seksualnej. Normy stężenia testosteronu są raczej umowne i mało precyzyjne, a objawy jego niedoboru bardzo różnorodne i mało specyficzne (Jakiel, 2011a). Wnioski z badania European Male Aging Study wskazują jednak, że późny hipogonadyzm (LOH) wiąże się z całkowitym stężeniem testosteronu poniżej 11 nmol/l (3,2 ng/ml) i stężeniem wolnego testosteronu poniżej 220 pmol/l (64 pg/ml), którym towarzyszą określone objawy w sferze seksualnej (Jakiel i in., 2015).

Używanie terminu „andropauza” lub „męska menopauza” zdaniem niektórych autorów jest negatywną konceptualizacją męskiego wieku średniego, która prezentuje męskie ciało jako „patologiczne”, odwołując się dodatkowo do objawowego modelu kobiecej menopauzy. Znalaziono niewiele dowodów na istnienie objawowego modelu męskiego klimakterium – w European Male Aging Study spośród analizowanych 32 możliwych objawów tylko 9 było związanych z całkowitym poziomem testosteronu (Jakiel i in., 2015). Wcześniejsze analizy wskazywały, że zgłaszane objawy były raczej związane ze stanem zdrowiem i stylem życia niż wiekiem i poziomem testosteronu (Boul, 2003; Vainiopaia i Topo, 2005). Stąd też wątpliwości, czy mamy do czynienia z andropauzą, czy z kryzysem połowy życia (Charlton, 2004).

1. Uwarunkowania andropauzy

Przyczyną zmniejszonego wydzielania lub działania androgenów mogą być zaburzenia czynności podwzgórza, przysadki, jąder lub tkanek docelowych dla androgenów. Hipogonadyzm późny u mężczyzn pojawia się po 40. roku życia (Kula i Słowkowska-Hilczer, 2012a; Rabijewski, 2021) i zwykle objawy mu towarzyszące nie są tak wyraźne jak w przypadku chłopców dotkniętych niedomogą endokrynną jąder w okresie przedpokwitaniowym (brak lub opóźnione dojrzewanie płciowe) (Rabijewski, 2011a). W okresie dojrzałości androgeny są odpowiedzialne za utrzymanie spermatogenezy, popędu płciowego, działają anabolicznie na wątrobę, układ krwiotwórczy, mięśniowy, kostny, immunologiczny (Kula i Słowkowska-Hilczer, 2012b).

1.1. Hipogonadyzm pierwotny i wtórny

W hipogonadyzmie redukcji ulega poziom testosteronu, któremu towarzyszą zmiany w natężeniu folitropiny (FSH) i lutotropiny (LH) (Mędraś, 2007). Folitropina pobudza dojrzewanie i wzrost jąder oraz wpływa na czynność komórek Sertolego, z którymi reguluje spermatogenezę. Lutotropina, działając na komórki Leydiga, aktywizuje enzymy odpowiedzialne za przemianę cholesterolu w testosteron. Wydzielanie hormonów podlega kontroli na drodze sprzężeń zwrotnych. Testosteron zmniejsza wydzielanie gonadoliberyny (GnRH) i lutotropiny, a hormony jąder hamują (inhibina) lub pobudzają (aktywina) wydzielanie folitropiny (Kula i Słowikowska-Hilczer, 2012b).

Hipogonadyzm późny ma charakter złożony – pierwotny i wtórny.

Hipogonadyzm pierwotny (hipergonadotropowy, gonadalny) to defekt gonad, którego przyczyny pierwotnie dotyczą jąder (upośledzenie czynności) (Mędraś, 2007; Rabijewski, 2011a) i który wiąże się z obniżonym wydzielaniem testosteronu (testosteron poniżej 3 ng/ml), czego konsekwencją jest, na skutek braku hamowania zwrotnego, wzrost produkcji FSH i LH (powyżej 10 mU/ml) przez przysadkę mózgową (Mędraś i Jankowska, 2002b). Związany jest z upośledzeniem czynności hormonalnej komórek Leydiga i Sertolego w jądrze, któremu towarzyszy nadmierne wydzielanie gonadotropin (FSH i LH) przez przysadkę mózgową (Kula i Słowikowska-Hilczer, 2012b; Mędraś i Jankowska, 2002b). U starszych mężczyzn zmiany w obrębie jąder dotyczą zmniejszenia liczby komórek Leydiga i syntetyzowanego przez nie testosteronu. Upośledzeniu ulegają także komórki Sertolego, czego przejawem jest redukcja syntezy inhibiny, która hamuje wydzielanie FSH. Zmniejsza się ukrwienie tkanki jądrowej, a błona graniczna naczyniowo-kanalikowa ulega pogrubieniu (Mędraś i Jankowska, 2002b). Przy rozpoznawaniu hipogonadyzmu pierwotnego bardziej wskazane jest, by zwracać uwagę na stężenie FSH niż LH, ponieważ okres półtrwania FSH jest dłuższy, a zmiany w jego wydzielaniu mniejsze (Rabijewski, 2011a). Hipogonadyzm pierwotny uwarunkowany upośledzeniem czynności hormonalnej spowodowanej starzeniem się występuje u 2% mężczyzn w wieku 40–80 lat, a u 9,5% mężczyzn pojawia się w formie skompensowanego hipogonadyzmu (Kula i Słowikowska-Hilczer, 2012b).

Hipogonadyzm wtórny (hipogonadotropowy, podwzgórzowo-przysadkowy) to defekt gonad wynikający z upośledzenia funkcjonowania podwzgórza i przysadki mózgowej (obniżone zostaje wydzielanie gonadotropin – FSH, LH – przez przysadkę mózgową lub gonadoliberyny – GnRH – przez podwzgórze) (Kula i Słowikowska-Hilczer, 2012b; Mędraś, 2007; Rabijewski, 2011a). Związany jest z niskim poziomem testosteronu (od 2 ng/ml wieczorem do 4 ng/ml rano) oraz obniżonym wydzielaniem FSH i LH (poniżej 5 mU/ml) (Mędraś, 2007). Wydzielanie w podwzgórzach gonadoliberyny (GnRH), której zadaniem jest pobudzanie przysadki do produkcji LH i FSH, ulega zmniejszeniu, a proces ten nosi nazwę dysregulacji podwzgórzowego generatora pulsów (Rabijewski i Zgliczyński, 2009a). W konsekwencji dochodzi do mniejszej stymulacji syntezy testosteronu przez komórki

Leydiga w jądrze (Rabijewski i Zgliczyński, 2009a, 2009b). W większości przypadków niedobór dotyczy obu gonadotropin, ale może też dotyczyć tylko jednej z nich, np. LH. U 12% mężczyzn niedobór LH współwystępuje z hipogonadyzmem późnym (LOH), często wtórnym wobec współwystępujących chorób (Kula i Słowikowska-Hilczer, 2012b).

Deficyt testosteronu, który przypisuje się andropauzie, wynika zatem ze zmian obwodowych i ośrodkowych. Wiąże się bowiem z dysfunkcją podwzgórza i przysadki, które dodatkowo zmieniają zaburzoną już czynność endogenną i egzogenną jąder (Mędraś i Jankowska, 2002b).

1.2. Testosteron i inne hormony a andropauza

Testosteron syntetyzowany jest w rytmie dobowym – najwięcej w godzinach rannych, najmniej w popołudniowych, około 6 mg dziennie. U starzejących się mężczyzn dochodzi do wyrównania rytmu dobowego wydzielania testosteronu. Testosteron całkowity we krwi to suma testosteronu, który krąży w formie wolnej (2–3%), związanego z albuminami osocza (40%) oraz z globuliną wiążącą hormony płciowe – SHBG (ang. *sex hormone binding globulin*) (około 60%) (Jakiel, 2011a, 2011c).

W największym stopniu obniża się testosteron w formie wolnej, a tylko on jest postacią aktywną biologicznie. Dodatkową pulę, która jest możliwa do wykorzystania, stanowi testosteron słabo połączony z albuminami osocza. Jednak ich łączne stężenie – testosteronu bioaktywnego – ulega stopniowej redukcji: wg jednych źródeł o 2% rocznie (Feldman i in., 2002, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2009a; Rabijewski, 2011b), wg innych o 1–1,4% rocznie (Belchetz i in., 2010; Rabijewski, 2021). Stężenie SHBG wzrasta wraz z wiekiem o 1–1,2% rocznie i obniża poziom aktywnej biologicznie frakcji testosteronu, co pogłębia hipogonadyzm (Rabijewski, 2011b; Rabijewski, 2013; Simon, 2008).

Zachodzące z wiekiem stopniowe zmniejszanie się stężenia testosteronu we krwi, zwane andropenią, rozpoczyna się między 30.–35. rokiem życia, a najwyraźniej zauważalne jest po 50. roku życia. Proces ten nie zawsze przebiega w podobny sposób. Jest on uwarunkowany genetycznie i modyfikowany przez czynniki psychospołeczne i socjoekonomiczne, tryb życia, przyjmowane leki i środki psychoaktywne, współwystępujące choroby somatyczne. Nadwaga, choroba prostaty lub inna choroba przewlekła, stałe przyjmowanie leków, nadużywanie alkoholu, stres mogą się przyczyniać do obniżenia stężeń testosteronu. Osoby palące tytoń wykazują wyższy poziom testosteronu w osoczu niż niepalące (Belchetz i in., 2010; Mędraś i Jankowska, 2002a; Rabijewski, 2011b). Wśród czynników związanych ze stylem życia największe znaczenie dla poziomu testosteronu we krwi ma palenie tytoniu i wskaźnik BMI (Ponholzer i in., 2005). Stres psychologiczny zaburza hormonalną funkcję męskich gonad, a w stanach przewlekłych przyczynia się do hipogonadyzmu wtórnego (Józków i Mędraś, 2012). Stężenie testosteronu wolnego obniża się o ok. 1,4% rocznie, ale takie czynniki jak otyłość, nadużywanie

alkoholu, choroba niedokrwienna serca, cukrzyca, nadciśnienie i inne choroby przewlekłe, mogą tę wartość znacząco zwiększać (Karasek, 2009a; Rabijewski, 2021).

Łączenie andropauzy wyłącznie z niedoborem testosteronu jest dużym uproszczeniem. Objawy przypisywane andropauzie wynikają także z niedoboru dehydroepiandrosteronu, hormonu wzrostu czy melatoniny. Wraz z wiekiem ulegają one istotnemu obniżeniu zarówno w organizmie mężczyzny, jak i kobiety (Karasek, 2009b).

Po 40. roku życia obniżeniu ulega poziom androgenów nadnerczowych: dehydroepiandrosteronu (DHEA) i siarczanu dehydroepiandrosteronu (DEHA-S) (Papierska, 2011). Są one syntetyzowane w warstwie siateczkowej kory nadnerczy, a około 10–25% DHEA oraz 5% DHEA-S pochodzi z jąder. Ilość krążącego DHEA-S jest 250–500 razy wyższa niż DHEA. W ciągu doby 67% DHEA-S ulega przemianie do DHEA, a jedynie 13% DHEA jest metabolizowane do DHEA-S (Karasek, 2009b).

W swojej budowie dehydroepiandrosteron jest podobny do testosteronu i estradiolu, dlatego może być substratem przy ich syntezie. U mężczyzn 50% aktywnych androgenów pochodzi z obwodowej konwersji tego hormonu (Karasek, 2009; Papierska, 2011; Rabijewski, 2021), u kobiet – 75%, a po menopauzie nawet 100% (Karasek, 2009b). Wartości DHEA i DHEA-S wykazują duże różnice związane z wiekiem (Belanger, Candas i in., 1994, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2010, Karasek, 2009b). Ich poziom osiąga najwyższe wartości między 25. a 35. rokiem życia i dla mężczyzn wynosi 10,8–42,8 nmol/L (dla kobiet 6,3–33,6 nmol/L), a następnie zaczyna się obniżać (Karasek, 2009b). Z każdym kolejnym rokiem ulega redukcji o 3,1 i 2,2% (Labrie, Belanger i van Luu, 1998, w: Mędraś, 2002; Babuśka-Roczniak i Roczniak, 2009). W wieku 60–70 lat wynosi 10–20% wartości charakterystycznej dla osób 30-letnich (Belanger, Candas i in., 1994, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2010), a z pewnością nie przekracza 30% wartości z okresu młodości (Babuśka-Roczniak i Roczniak, 2009; Labrie, Belanger i van Luu, 1998, w: Mędraś, 2002), zaś w wieku 90 lat stanowi zaledwie ok. 5% najwyższych wartości (Rabijewski, 2021).

Dehydroepiandrosteron jako steroid syntezowany w centralnym układzie nerwowym jest ważny w przewodnictwie nerwowym. Zmiany w jego stężeniu mają znaczenie dla funkcjonowania psychicznego, układu sercowo-naczyniowego i być może ma on związek z niektórymi nowotworami (Babuśka-Roczniak i Roczniak, 2009). DHEA jest traktowany jako hormon mający wiele korzystnych działań, jak np. ochrona układu immunologicznego, działanie przeciwmiażdżycowe, przeciwosteoporotyczne, antykancerogenne, antyoksydacyjne, przeciwotyłociowe i neurotropowe, jednak sam mechanizm jego działania pozostaje niejasny (Belanger, Candas i inni, 1994, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2010). Niedobór DEHA może się przyczyniać do choroby niedokrwiennej serca, zawału mięśnia sercowego, zaburzeń potencji, stanów otępiennych, niskiej samooceny (Papierska, 2011), miażdżycy, insulinooporności, obniżenia odporności, osteoporozy, zmniejszenia masy i siły mięśniowej, obniżenia libido, obniżenia nastroju (Karasek, 2009b). Niskie wartości DHEA u osób starszych współwystępują z depresją

i chorobą Alzheimera. Działa on antagonistycznie do kortyzolu, a jego obniżenie (przy niezmiennym się z wiekiem wydzielaniu kortyzolu) prowadzi do stopniowego upośledzenia funkcji poznawczych (Karasek, 2009b).

Z andropauzą wiąże się także niedobór hormonu wzrostu (GH – *growth hormone*), produkowanego przez przysadkę mózgową, oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1), który jest wytwarzany w tkankach obwodowych, głównie w wątrobie (O'Connor, Tobin i Harman, 1998, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2010). GH pobudza wzrost ciała oraz wpływa na metabolizm. Mężczyźni w wieku 50 lat mają znacznie obniżony poziom GH, a w wieku 60 lat jest on porównywalny z ilością obserwowalną u pacjentów z niedoczynnością przysadki (Mędraś i Demissie, 2002). Stężenia GH u osób w wieku 65–85 lat przyjmują wartości o połowę niższe niż u osób młodych (Toogood, O'Neill i Shalet, 1996, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2010). IGF-1 jest mediatorem GH oraz samodzielnie aktywuje replikacje dojrzewania komórek. Po 60. roku życia jego wartość jest o 30–40% niższa niż u osób w wieku 20–30 lat (Kozakowski, 2011a). GH jest wydzielany epizodycznie, kilka razy w ciągu dnia. Podwzgórze wytwarza związki oddziałujące na GH – somatoliberyna (GH-RH) stymuluje jego sekrecję, a somatostatyna ją hamuje. Niższe wydzielanie GH u starszych osób jest wynikiem mniejszej amplitudy i długości pulsów GH. Wiąże się to z obniżonym wydzielaniem somatoliberyny i ze zwiększonym wydzielaniem somatostatyny. Dobowy profil wydzielania GH z dominującym wydzielaniem w nocy zostaje zachowany (Karasek, 2009b).

Na wydzielany GH oddziałują przyjmowane posiłki, stres, wysiłek fizyczny, sen. Dlatego też osoby starsze, które uprawiają ćwiczenia fizyczne i są szczupłe, mogą zachować poziom GH podobny do osób młodych (Mędraś i Demissie, 2002). GH to hormon, który oddziałuje prawie na wszystkie narządy organizmu, a jego obniżenie może się przyczyniać do rozwoju wielu dolegliwości i tym samym obniżać jakość życia starszych osób (Karasek, 2009b). Niedobór GH wiąże się ze zwiększeniem tkanki tłuszczowej ciała, zmniejszeniem gęstości kości, osteoporozą, zwiększonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycą, zmniejszeniem masy mięśniowej, mniejszą wydolnością fizyczną (Karasek, 2009b; Mędraś i Demissie, 2002; Rabijewski, 2021). Obniżone wydzielanie GH i IGF-1 przyczynia się do powstawania wielu dolegliwości, nie tylko somatycznych, ale także psychicznych. Dolegliwości psychiczne to depresja, zaburzenia osobowości, drażliwość, zaburzenia snu, brak popędu płciowego (Hull, Harvey i Growth, 2003, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2010; Karasek, 2009b), chwiejność emocjonalna, zaburzenia pamięci i koncentracji, niska samoocena (Karasek, 2009b). Obniżenie nastroju, brak energii życiowej i zaburzenia pamięci stanowią najczęstsze objawy psychiczne niedoboru GH (Kozakowski, 2011a).

Melatonina wytwarzana jest głównie przez szyszynkę i odpowiada za regulację rytmu okołodobowego. Jej wydzielanie jest niewielkie w ciągu dnia, a największe w nocy (między 23:00 a 3:00) i zależy od dostępu światła do autonomicznego układu nerwowego (Karasek, 2009b; Mędraś i Szczyński, 2002). Światło dociera do siatkówki oka, następnie informacja o nim jest wysyłana za pośrednictwem autonomicznego układu nerwowego do zakończeń nerwowych włókien adrenergicznych unerwiających szyszynkę (Karasek, 2009b).

Stężenie melatoniny we krwi waha się między 10–20 pg/ml w ciągu dnia i od 80 do 150 pg/ml w nocy (Karasek, 2009b). Dobowy rytm wydzielania melatoniny ma swój początek około 6. miesiąca życia, największe wartości przyjmuje między 4. a 7. rokiem życia (180 pg/ml), następnie obniża się w okresie pokwitania (80 pg/ml) i do 35.–45. roku życia utrzymuje się na stałym poziomie. Po 45. roku życia stopniowo się zmniejsza (40 pg/ml), a w wieku podeszłym przyjmuje bardzo niewielkie wartości (20 pg/ml) (Mędraś i Szczęsny, 2002; Rabijewski, 2021). Istnieje kilka dowodów na rolę melatoniny w procesie starzenia:

- jej wydzielanie istotnie zmniejsza się z wiekiem;
- jest naturalnym środkiem wywołującym sen, a u osób starszych następuje pogorszenie jego jakości;
- stymuluje aktywność układu immunologicznego, którego działanie jest osłabione u osób starszych, co nasila proces starzenia się;
- ma silne działanie przeciwutleniające i usuwa wolne rodniki, chroniąc serce, naczynia, mózg przed uszkodzeniami, DNA przed degradacją, powstawaniem wielu chorób typowych dla starszego wieku (np. choroba Alzheimera, Parkinsona), opóźnia starzenie się organizmu (Guerrero i Reiter, 2002; Reiter, Tan i Allegra, 2002, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2010; Karasek, 2009b; Mędraś i Szczęsny, 2002).

Od 40 do 70% starszych osób cierpi na przewlekłe zaburzenia snu, które wpływają niekorzystnie na ich zdrowie psychiczne i fizyczne: przyczyniają się do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych i zaburzeń hormonalnych, obniżają odporność oraz zwiększają podatność na infekcje (Pandi-Perumal, Seils i in., 2002, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2010). Zmiany w sferze psychicznej wynikające z zaburzeń snu to np.: brak zdolności do odczuwania satysfakcji, zaburzenia koncentracji, gorsza wydajność, permanentna senność, nerwowość, niepokój, depresja (Karasek, 2009b).

2. Objawy andropauzalne

Rozpoznanie andropauzy wymaga stwierdzenia obniżonego poziomu testosteronu we krwi oraz wystąpienia określonych objawów klinicznych hipogonadyzmu (Jakiel i in., 2015; Rabijewski, 2011b).

2.1. Niedobór testosteronu

Niedobór testosteronu rozpoznaje się na podstawie badania krwi. Krew wykorzystywana do badań jest pobierana w godzinach porannych (7:00–11:00), ponieważ w tym czasie stężenie testosteronu jest najwyższe. W godzinach popołudniowych jest ono o około 20% niższe (Diver, Imtiaz i in., 2003, w: Kula i Słowikowska-Hilczer, 2012a). Oznaczeniu poddawany jest testosteron całkowity i SHBG w surowicy, a następnie oblicza się stężenie wolnego testosteronu:

100 x stężenie testosteronu całkowitego dzielone przez stężenie SHBG (Jakiel, 2011a; Karasek, 2009a).

Prawidłowe stężenie testosteronu całkowitego to wartość przekraczająca 11,0 nmol/l. Za kryterium rozpoznania hipogonadyzmu przyjmuje się stężenie poniżej tej wartości (Jakiel i in., 2015). Przy ocenie poziomu testosteronu należy jednak pamiętać, że jego spadek może być spowodowany także stanem chorobowym, np.: obecnością nowotworu złośliwego, przewlekłą niewydolnością nerek lub przyjmowanymi lekami (Elin i Winters, 2004, Tenover, 2003, w: Krysiak i in., 2007). Uznano, że stężenie testosteronu w surowicy krwi powyżej 12 nmol/l (3,5 ng/mL) nie wymaga leczenia, a przy wartości poniżej 8 nmol/l (2,5 ng/mL) można spodziewać się pozytywnych skutków klinicznych stosowania substytucji testosteronem. Przy stężeniach między 8 a 12 nmol/l (2,5–3,5 ng/mL) należy powtórzyć badanie, a o leczeniu powinna decydować ocena nasilenia objawów klinicznych (Karasek, 2009a; Nieschlag, Swerdloff i in., 2008, w: Rabijewski i Zgliczyński, 2009a; Wang, Nieschlag i in., 2009, w: Rabijewski, 2013). Niektóre z późniejszych rekomendacji (Lunenfeld i in., 2015) uwzględniają wprowadzenie suplementacji testosteronu już przy stężeniu 15 nmol/l i obecności klinicznych objawów hipogonadyzmu. Analizowane są także efekty długotrwałego stosowania terapii testosteronem i jej bezpieczeństwo zdrowotne. Uzyskiwane wyniki badań podłużnych wskazują na zmniejszenie się indeksu masy ciała (BMI) oraz tkanki tłuszczowej u mężczyzn przyjmujących testosteron w porównaniu do placebo (Dudek i in., 2020), a systematyczny przegląd badań wskazuje, że substytucja testosteronu nie zwiększa zagrożeń chorobami prostaty, choć wskazuje na konieczność indywidualnego podejścia do leczenia (Miranda i Torres, 2020).

Częstość występowania obniżonego poziomu testosteronu (poniżej 11 nmol/l lub 3,2 ng/mL) wynosi 10–15% dla mężczyzn w wieku 45–60 lat, 20% dla mężczyzn w wieku 60–69 lat, 30% dla mężczyzn w wieku 70–79 lat i 40% dla mężczyzn po 80. roku życia (Rabijewski, 2011b). Wyniki badań European Male Aging Study dowodzą jednak, że niedobór testosteronu i towarzyszące mu symptomy dotyczą około 2% starszych mężczyzn (Jakiel i in., 2015; Rabijewski, 2021). Według badań MMAS (Massachusetts Male Aging Study) częstość występowania zespołu późnego hipogonadyzmu dotyczy 21% mężczyzn w wieku 55–59 lat, 26% mężczyzn w wieku 60–69 lat i 31% mężczyzn w wieku 70–86 lat (Jakiel, 2010; Samipoor i in., 2017). Tylko 1% zdrowych mężczyzn w wieku 20–40 lat ma poziom testosteronu poniżej 11 nmol/l (320 ng/dl), ale dotyczy to już 50% mężczyzn w wieku powyżej 50 lat (Pines, 2011). Niespójne wyniki prezentowanych badań potwierdzają wspomniane wcześniej trudności w rozpoznawaniu andropauzy na podstawie niskich stężeń testosteronu.

2.2. Objawy hipogonadyzmu i ich klasyfikacje

Objawy zespołu niedoboru testosteronu można podzielić na:

1. Objawy specyficzne: zmniejszenie libido i spadek aktywności seksualnej, zmniejszenie częstości nocnych i porannych wzdodów, ginekomastia