

УДК 616.36-002.1+615.065

DOI: <https://doi.org/10.22141/2308-2097.57.1.2023.529>

Демешкіна Л.В. , Ягмур В.Б. , Меланіч С.Л. , Попок Д.В. 
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпро, Україна

Клінічний випадок гострого токсичного гепатиту після прийому анаболічних стероїдів

For citation: Gastroenterologia. 2023;57(1):50-54. doi: 10.22141/2308-2097.57.1.2023.529

Резюме. Медикаментозне походження патології печінки має розглядатись у випадках гострого гепатиту, коли всі інші чинники виключені. Уже декілька десятиріч анаболічні стероїди розглядаються не тільки як засіб лікування хвороб на кшталт гіпогонадізму, саркопенії, гіпотрофії в онкологічних пацієнтів, апластичної анемії тощо, але і як чинник гострої печінкової недостатності, небезпеки розвитку новоутворень печінки і навіть раптової смерті. Становище ускладнюється тим, що анаболічні стероїди все частіше використовуються не за медичними показаннями, а як засіб досягти ідеальної форми тіла відповідно до нав'язаних ззовні уявлень. У статті наведений клінічний випадок раніше здорового 25-річного чоловіка, у якого через 2 місяці вживання синтетичного похідного тестостерону — станозололу — розвинувся гострий медикаментозний гепатит. Ретельний клінічний пошук дозволив виключити інші чинники гострої печінкової недостатності. Пацієнт був пролікований у стаціонарі й виписаний з поліпшенням, але поступова нормалізація показників цитолітичного й холестатичного синдромів зайняла декілька місяців. Клініцисти мають бути обізнані щодо можливості розвитку токсичного медикаментозного гепатиту в чоловіків, які займаються культуризмом, і проводити ретельний збір анамнезу щодо приймання пацієнтами харчових добавок, які можуть містити похідні андрогенів.

Ключові слова: анаболічні стероїди; станозолол; ураження печінки, спричинене лікарськими препаратами; токсичний гепатит

Медикаментозне ураження печінки є рідкісною, але потенційно небезпечною для життя побічною реакцією на лікарський засіб, що нерідко маніфестує як гостра печінкова недостатність [1]. Захворюваність на медикаментозний гепатит становить приблизно 10,15 на 100 тис. осіб, на дану патологію припадає кожний десятий випадок гострого гепатиту [2]. Вразливість печінки обумовлена її участю у трансформації, знешкодженні й виведенні різних речовин, а ураження може здійснюватись як самими препаратами, так і їх метаболітами.

Анаболічні стероїди — група препаратів природного й синтетичного походження, що використовуються при багатьох захворюваннях. Унаслідок своєї анаболічної дії при безконтрольному включенні в різні дієтичні добавки вони можуть стати чинником токсичного ураження печінки [3], навіть з фатальними наслідками [4, 5]. Використання анаболічних андрогенних стероїдів є значно поширеним серед спортсменів-люби-

телів, за різними оцінками, їх поширеність становить 4–6 % [6]. У даній роботі ми наводимо клінічний випадок раніше здорової людини, у якої розвинувся гострий гепатит після курсу синтетичного аналога тестостерону — станозололу.

Хворий Г., 25 років, був госпіталізований у відділення захворювань печінки й підшлункової залози зі скаргами на жовтяницю шкіри, склер, періодичне знебарвлення калу, слабкість, свербіж.

З анамнезу: вважав себе хворим біля місяця, коли з'явилась жовтяниця шкіри і склер, наростали слабкість, свербіж шкіри, нудота. Обстежувався в інфекційній лікарні, де були виключені вірусні гепатити. У той період початкові показники печінкових проб становили: білірубін — 178 мкмоль/л, лужна фосфатаза — 368 од/л, АЛТ — 1430 од/л, АСТ — 760 од/л. Звернувся в ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» для подальшого обстеження й лікування. Хронічних захворювань не мав, вживання алкоголю заперечував,



© 2023. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Демешкіна Л.В., ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», пр. Слобожанський, 96, м. Дніпро, 49074, Україна; e-mail: gastro@gmail.com (з позначкою: для Демешкіної Л.В.).

For correspondence: L.V. Demeshkina, State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Slobozhanskii Avenue, 96, Dnipro, 49074, Ukraine; e-mail: gastro@gmail.com (for L.V. Demeshkina)

Full list of authors information is available at the end of the article.

спадковість щодо патології органів травлення і системних хвороб не була обтяженою. Останні два місяці з метою «збільшення м'язової маси» приймав станозолол (Stanozolol) п'ять разів на тиждень.

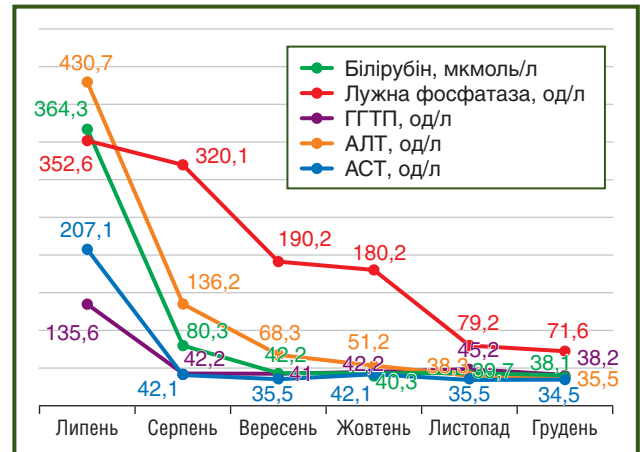
Об'єктивно: загальний стан тяжкий, виражена слабкість, запаморочення. Артеріальний тиск 100/65 мм рт.ст., тони серця глухі, частота серцевих скорочень 56 уд/хв, частота дихання 18/хв, температура 36,6 °С. Шкіра і склери жовтушні. Язик сухуватий, обкладений білим нальотом. Живіт м'який, болісний у підребер'ях. Пальпувався щільний болісний край печінки — виступав на 5 см з-під краю правої ребрової дуги по *linea medioclavicularis dextra*, селезінка не пальпувалася. Периферичних набряків не було, але відмічалася пастозність гомілок. У загальному аналізі крові: рівень гемоглобіну — 178 г/л, еритроцитів — $5,7 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоцити — $4,7 \cdot 10^5$ /л, лейкоцити й лейкоцитарна формула були без змін. Підвищення сироваткового заліза до 41 мкмоль/л і феритину до 400 нг/мл. Печінкова недостатність проявлялась зменшенням рівня альбуміну — 29 г/л, збільшенням міжнародного нормалізованого співвідношення — 1,8 од. і активованого часткового тромбoplastинового часу — 40 с, підвищенням білірубину — до 364,3 мкмоль/л за рахунок прямої фракції — 201 мкмоль/л, АЛТ — 430 од/л, АСТ — 207,1 од/л (рис. 1).

При додатковому обстеженні: ДНК вірусу гепатиту В, цитомегаловірусу, вірусу герпесу 1, 2, 6 типу, РНК вірусу гепатиту С, антитіла до вірусу Епштейна — Барр і гепатиту А не були виявлені. Маркери патології щитоподібної залози — тиреотропний гормон, T_3 , T_4 — не виходили за межі норми. Антитіла до мікросом печінки й нирок (LKM), перший підтип антитіл (кількісне значення), антитіла до гладких м'язів (ASMA) (метод імуноферментного аналізу) < 1 : 100 (негативний), антимітохондріальні антитіла < 1 : 100 (негативний), антинуклеарні антитіла — < 1 : 100 (негативний), загальні антитіла IgA, IgG та IgM були в нормі. Рівень церулоплазміну в нормі, але вміст міді в крові підвищений у два рази (до 44 ммоль/л), у добовій сечі — в нормі. Спостерігалось збільшення загального холестерину до 6,89 ммоль/л за рахунок підвищення ліпопротеїдів низької щільності (5,09 ммоль/л), збільшення рівня триглицеридів до 4,03 ммоль/л і коефіцієнта атерогенності — до 15,8.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини — ознаки гепатомегалії, дифузні зміни печінки за типом стеатогепатиту, збільшення лімфовузлів у воротах печінки.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) органів черевної порожнини із холангіопанкреатографією: гепатомегалія, об'ємних утворень черевного й підчеревного простору не виявлено. МРТ-ознаки біліарної, протокової, панкреатичної гіпертензії не виявлено. Езофагогастроудоденоскопія — ознаки гастропатії антрального відділу шлунка, папіліту.

Для виключення хвороби Вільсона як чинника гепатиту і печінкової недостатності (у пацієнта було підвищення рівня загальної міді в крові) проведена консультація окуліста і МРТ головного мозку. За даними



Примітка. ГГТП — гамма-глутамілтранспептидаза.

Рисунок 1 — Динаміка біохімічних показників у пацієнта Г.

огляду рогівки щільною лампою кільця Кайзера — Флейшнера відсутні. МРТ: ознак церебролентікулярної дегенерації не виявлено.

Була застосована лічильна система RUCAM [7] для оцінки вірогідності медикаментозного ураження печінки. Причому вона була застосована двічі — у випадку гепатоцелюлярного ураження і при холестатичному й змішаному ураженні. Причиною цього подвійного застосування був факт того, що місяць тому біохімічні показники пацієнта були характерними для гепатоцелюлярного ураження, а через певний час — для змішаного. В обох випадках вірогідність медикаментозного ураження була високою. Тому заключний діагноз пацієнта був «гострий токсичний гепатит, індукований анаболічними стероїдами».

Проводилось лікування глюкозо-сольовими розчинами, препаратами глутатіону, L-орнітину-L-аспартату, лактулозою, урсодезоксихолевою кислотою.

Пацієнт був виписаний через 3 тижні з поліпшенням суб'єктивного й об'єктивного стану — слабкість, жовтушність шкіри та склер зменшились, активність показників цитолітичного й холестатичного синдромів знизилась, але зберігались мінімальне підвищення трансаміназ і маркерів холестатичного ураження печінки до рівнів середньої активності. Було рекомендовано продовжити прийом препаратів урсодезоксихолевої кислоти. При подальшому амбулаторному спостереженні відзначалася поступова нормалізація печінкових показників протягом 6 місяців (рис. 1).

Обговорення

Медикаментозне ураження печінки є рідкісною несприятливою подією, пов'язаною з використанням медичних препаратів, дієтичних добавок або рослин. Ступінь ураження може варіювати від легкого підвищення рівня печінкових ферментів до печінкової недостатності, що потребує трансплантації або призведе до смерті пацієнта [8]. Діагноз медикаментозного ураження печінки встановлюється тільки після виключення інших чинників, що можуть призводити до аналогічної клінічної презентації. У нашому ви-

падку пацієнт був ретельно обстежений для виключення маркерів вірусного, алкогольного ураження і спадкових хвороб накопичення. Підвищення рівня сироваткової міді майже у два рази на фоні нормального рівня добової екскреції і за відсутності інших маркерів хвороби Вільсона було оцінено як наслідок холестатичного синдрому.

Станозолол як синтетичне похідне тестостерону був синтезований ще в 1959 році з метою використання в лікувальній практиці [9–13]. Завдяки переважанню анаболічної дії над андрогенною та прискоренню засвоєння білка він є досить популярним як серед професійних спортсменів, так і серед бодибілдерів. Споживається він і в складі так званих дизайнерських анаболічних стероїдів, що можуть вільно продаватись і поширюватись без обмежень [4, 14, 15].

Зазвичай з андрогенними стероїдами пов'язують декілька різних форм ураження печінки — гострий холестатичний синдром, так званий blind cholestasis, васкулярне ураження — пеліозний гепатит і печінкові новоутворення — аденоми й карциноми (рис. 2) [16–20].

Також може спостерігатись більш доброякісне транзиторне підвищення печінкових ензимів, що іноді навіть не потребує відміни препарату і зниження його дози. До того ж є дані, що використання станозололу поряд з фізичними вправами може приводити до зменшення теломеразної активності, яка, можливо пов'язана зі «старінням» печінки (liver aging) [21]. У нашого пацієнта були ознаки на користь гострої холестатичної форми. Перші прояви з'явилися через 2 місяці прийому станозололу (зазвичай виникають протягом 1–4 місяців після початку вживання стероїдів). У даному випадку,

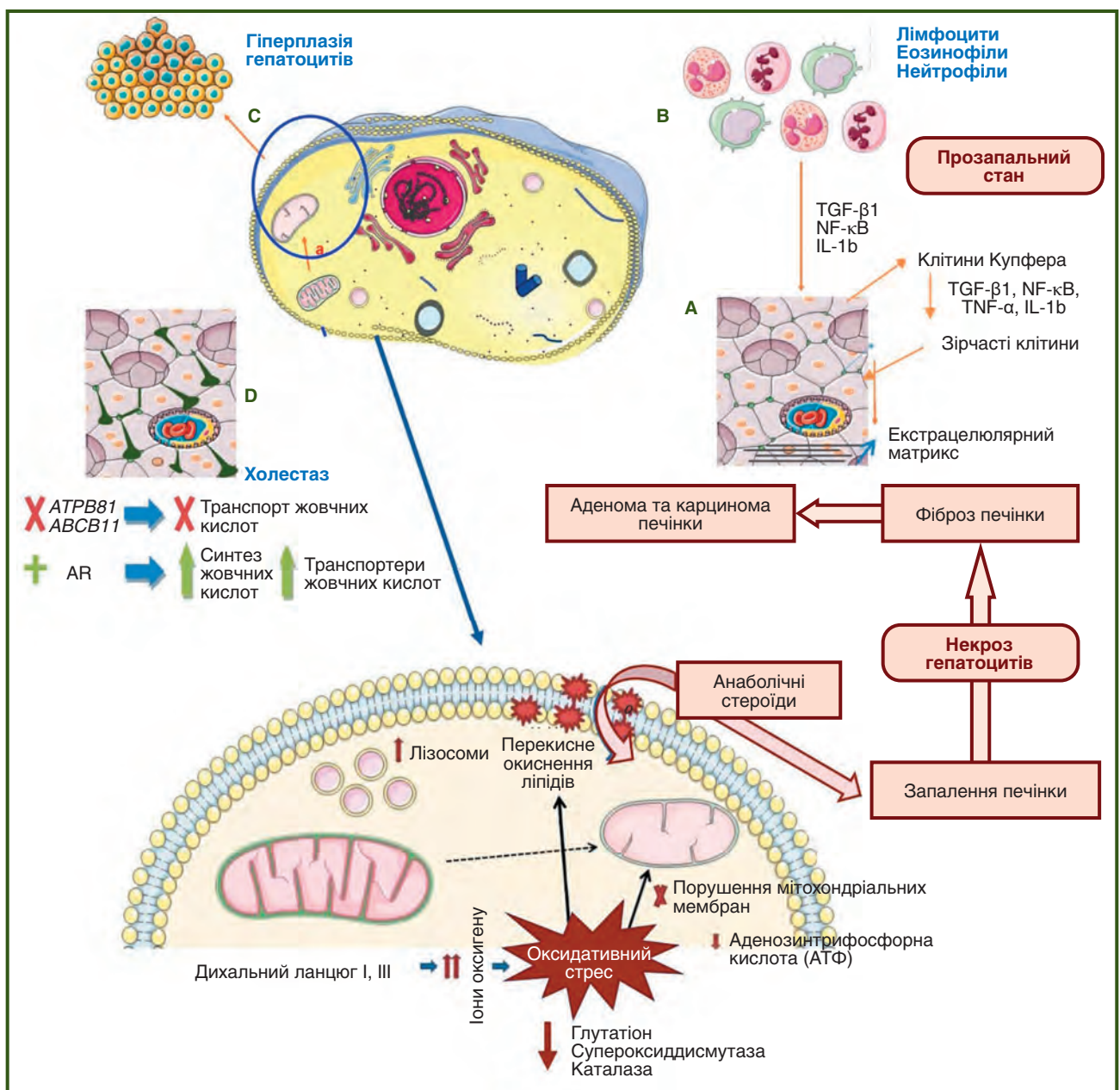


Рисунок 2 — Можливі механізми гепатотоксичного впливу анаболічних стероїдів (модифікація рисунка А. Petrovic et al. [25])

що типово для такого ураження, клінічними проявами були слабкість, свербіж і нудота з поступовим наростанням жовтяниці. Типовим для такого ураження є спочатку значне підвищення рівня АЛТ, що потім знизився і демонстрував (згідно з патернами печінкових тестів) так звану змішану форму. За даними літератури, у цих випадках біопсія демонструє м'який холестаза з мінімальним запаленням і гепатоцелюлярним некрозом. Ураження жовчних проток мінімальне, синдром їх зникнення виникає рідко. Вважається, що цей клінічний фенотип м'якого холестаза настільки типовий для анаболічних стероїдів, що їх прийом можна запідозрити в пацієнта, який заперечує прийом анаболічних стероїдів або приймає трав'яну суміш, що містить анаболічний стероїд, навіть без його позначення [22, 23]. Одним з пояснень холестатичного ураження печінки є той факт, що анаболічні стероїди призводять до підсилення ключових генів синтезу й транспорту жовчних кислот [24].

Вживання анаболічних стероїдів, як правило, не професійними спортсменами стає явищем, що становить серйозну проблему в усьому світі. При виникненні клінічних проявів ураження печінки важливо не тільки проводити всебічне обстеження хворого на предмет виключення інфекційних або спадкових чинників, але й ретельно збирати анамнез, щоб уникнути подальшого прогресування гепатиту, спричиненого медикаментами. Важливість ранньої діагностики й лікування підкреслює той факт, що медикаментозний гепатит може прогресувати до тяжкої печінкової недостатності та бути показанням до трансплантації печінки. Даний клінічний випадок становить інтерес через те, що спочатку ураження печінки було оцінене як гепатоцелюлярне, а надалі прогресувало як холестатичне. Була двічі використана діагностична шкала RUCAM. В обох випадках встановлена висока ймовірність ураження анаболічними стероїдами. Стан нашого пацієнта, незважаючи на початкову тяжкість, поступово відновився, для підтримуючої гепатопротекції застосовувалась урсодезоксихолева кислота, але остаточне відновлення зайняло кілька місяців. Необхідно підкреслити важливість підвищення обізнаності про небезпеку використання анаболічних стероїдів як у складі медичних препаратів, так і в складі харчових добавок.

Висновки

Наведений клінічний випадок демонструє, що вільний доступ до придбання й використання анаболічних стероїдів може спричинити випадки значного ураження печінки, що диктує необхідність не тільки негайного лікування виявлених змін, але й, головне, посилення контролю за розповсюдженням даних засобів і проведення профілактично-роз'яснювальної роботи з метою запобігання подібним випадкам, особливо серед молоді.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Для написання даної роботи не надавалися спеціальні гранти від будь-яких організацій.

Внесок авторів. Демешкіна Л.В. — концепція та дизайн статті, написання й корегування статті, резюме, рисунки, підбір літературних джерел, участь у лікуванні пацієнта; Ягмур В.Б. — концепція та дизайн статті, написання й корегування статті, резюме, підбір літературних джерел, участь у лікуванні пацієнта; Меланіч С.Л. — лікування пацієнта, написання резюме, розділу «Обговорення»; Понюк Д.В. — участь у лікуванні пацієнта, написання розділу «Обговорення».

References

- Weber S, Gerbes AL. Challenges and Future of Drug-Induced Liver Injury Research-Laboratory Tests. *Int J Mol Sci.* 2022 May 27;23(11):6049. doi:10.3390/ijms23116049.
- Alves AS, Perdigão S, Morais S, Sousa C, Salvador F. Androgenic-Anabolic Steroids: From the Gym to Drug-Induced Liver Injury. *Cureus.* 2022 Sep 5;14(9):e28798. doi:10.7759/cureus.28798.
- Magee CD, Witte S, Kwok RM, Deuster PA. Mission Compromised? Drug-Induced Liver Injury From Prohormone Supplements Containing Anabolic-Androgenic Steroids in Two Deployed U.S. Service Members. *Mil Med.* 2016 Sep;181(9):e1169-1171. doi:10.7205/MILMED-D-15-00502.
- Li C, Adhikari BK, Gao L, et al. Performance-Enhancing Drugs Abuse Caused Cardiomyopathy and Acute Hepatic Injury in a Young Bodybuilder. *Am J Mens Health.* 2018 Sep;12(5):1700-1704. doi:10.1177/1557988318783504.
- Hansma P, Diaz FJ, Njiwaji C. Fatal Liver Cyst Rupture Due to Anabolic Steroid Use: A Case Presentation. *Am J Forensic Med Pathol.* 2016 Mar;37(1):21-22. doi:10.1097/PAF.0000000000000218.
- Sagoe D, Molde H, Andreassen CS, Torsheim T, Pallesen S. The global epidemiology of anabolic-androgenic steroid use: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Ann Epidemiol.* 2014 May;24(5):383-398. doi:10.1016/j.annepidem.2014.01.009.
- Danan G, Teschke R. RUCAM in Drug and Herb Induced Liver Injury: The Update. *Int J Mol Sci.* 2015 Dec 24;17(1):14. doi:10.3390/ijms17010014.
- Björnsson HK, Björnsson ES. Drug-induced liver injury: Pathogenesis, epidemiology, clinical features, and practical management. *Eur J Intern Med.* 2022 Mar;97:26-31. doi:10.1016/j.ejim.2021.10.035.
- Qu WY, Zhao L, Tan XC, Zhao YH. Stanozolol for the treatment of anemic lower-risk myelodysplastic syndromes without del(5q) after failure of epoetin alfa: findings from a retrospective study. *Ann Hematol.* 2021 Jun;100(6):1451-1457. doi:10.1007/s00277-021-04508-w.
- Liu Y, Yang C, Xue H, et al. Stanozolol improves the progression-free survival of patients with high-risk myelodysplastic syndrome after decitabine treatment. *Int J Hematol.* 2021 Jun;113(6):807-814. doi:10.1007/s12185-021-03115-9.
- Zhu S, Long L, Hu Y, Tuo Y, Li Y, Yu Z. GnRHα/Stanozolol Combined Therapy Maintains Normal Bone Growth in Central Precocious Puberty. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021 Jun 9;12:678797. doi:10.3389/fendo.2021.678797.
- Duan M, Zhou D. Improvement of the hematologic toxicities of ruxolitinib in patients with MPN-associated myelofibrosis using a combination of thalidomide, stanozolol and prednisone. *Hematology.* 2019 Dec;24(1):516-520. doi:10.1080/16078454.2019.1631509.
- Helfman T, Falanga V. Stanozolol as a novel therapeutic agent in dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 1995 Aug;33(2 Pt 1):254-

258. doi:10.1016/0190-9622(95)90244-9.

14. Basaria S. Androgen abuse in athletes: detection and consequences. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 Apr;95(4):1533-1543. doi:10.1210/jc.2009-1579.

15. Rahnama CD, Crosnoe LE, Kim ED. Designer steroids - over-the-counter supplements and their androgenic component: review of an increasing problem. *Andrology.* 2015 Mar;3(2):150-155. doi:10.1111/andr.307.

16. Díaz-García JD, Córdova-Gallardo J, Torres-Viloria A, Estrada-Hernández R, Torre-Delgadillo A. Drug-induced liver injury secondary to anabolic steroid use. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed).* 2020 Jan-Mar;85(1):92-94. doi:10.1016/j.rgmx.2019.01.003.

17. Stępień PM, Reczko K, Wieczorek A, et al. Severe intrahepatic cholestasis and liver failure after stanozolol usage - case report and review of the literature. *Clin Exp Hepatol.* 2015 May;1(1):30-33. doi:10.5114/ceh.2015.51376.

18. Wang L, Wang C, Li W, et al. Multiple hepatocellular adenomas associated with long-term administration of androgenic steroids for aplastic anemia: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2020 Jul 10;99(28):e20829. doi:10.1097/MD.00000000000020829.

19. Smit DL, Nuijens JH, de Ronde W. Spontaneous haemorrhage of hepatic adenoma in a patient addicted to anabolic steroids. *Neth J Med.* 2019 Sep;77(7):261-263.

20. Patil V, Jothimani D, Harika K, et al. Versatility of Anabolic

Androgenic Steroid-Induced Hepatotoxicity. *J Clin Exp Hepatol.* 2022 Jan-Feb;12(1):216-221. doi:10.1016/j.jceh.2021.03.003.

21. Ozcagli E, Kara M, Kotil T, et al. Stanozolol administration combined with exercise leads to decreased telomerase activity possibly associated with liver aging. *Int J Mol Med.* 2018 Jul;42(1):405-413. doi:10.3892/ijmm.2018.3644.

22. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD). *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury.* Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012.

23. David S, Hamilton JP. Drug-induced Liver Injury. *US Gastroenterol Hepatol Rev.* 2010 Jan 1;6:73-80.

24. Petrov PD, Fernández-Murga L, Conde I, et al. Epistane, an anabolic steroid used for recreational purposes, causes cholestasis with elevated levels of cholic acid conjugates, by upregulating bile acid synthesis (CYP8B1) and cross-talking with nuclear receptors in human hepatocytes. *Arch Toxicol.* 2020 Feb;94(2):589-607. doi:10.1007/s00204-019-02643-y.

25. Petrovic A, Vukadin S, Sikora R, et al. Anabolic androgenic steroid-induced liver injury: An update. *World J Gastroenterol.* 2022 Jul 14;28(26):3071-3080. doi:10.3748/wjg.v28.i26.3071.

Отримано/Received 10.02.2023

Рецензовано/Revised 22.02.2023

Прийнято до друку/Accepted 27.02.2023 ■

Information about authors

L.V. Demeshkina, SI "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-7301-1857>

V.B. Yagmur, MD, PhD, Senior Researcher of Liver and Pancreas Diseases Department, SI "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine; <http://orcid.org/0000-0002-1738-4624>.

S.L. Melanich, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of the Diseases of Liver and Pancreas, State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-3756-8882>.

D.V. Popok MD, the Head of Liver and Pancreas Diseases Department, SI "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-5152-9893>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Authors' contribution. L.V. Demeshkina — concept and design of the article; article writing and editing, discussion, reference, resume, pictures, the gastroenterologist, who took part in patient's treatment; V.B. Yagmur — concept and design of the article; article writing and editing, discussion, reference, resume, the gastroenterologist, who took part in patient's treatment; S.L. Melanich — the gastroenterologist, who treated this patient, resume, discussion; D.V. Popok — the gastroenterologist, who took part in patient's treatment, discussion.

L.V. Demeshkina, V.B. Yagmur, S.L. Melanich, D.V. Popok

State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine

A clinical case of acute anabolic steroid-induced toxic hepatitis

Abstract. Drug-induced liver injury (DILI) can be considered in cases of acute hepatitis by the exclusion of any disease-related causes. For several decades, anabolic steroids have been considered not only as drugs for treatment of diseases such as hypogonadism, sarcopenia, hypotrophy in cancer patients, aplastic anemia, etc., but also as risk factor for acute liver failure, that can lead to liver cancer, and even sudden death. Anabolic steroids are known to be increasingly used not only for legitimate medical uses, but also for enhance physical performance and promote muscle growth for ideal body shape. The article presents a clinical case of acute drug-induced hepatitis after 2 months

of using stanozolol, a synthetic testosterone derivative, in a 25-year-old previously healthy man. Thorough etiological investigations ruled out other causes of DILI. The man was treated at the in-patient department and discharged with improvement, but it took several months for the disappearance of hepatic cytolytic and cholestatic changes. Clinicians should be aware of the risk for toxic drug-induced hepatitis in male bodybuilders and collect a thorough history of the patient's intake of nutritional supplements that may contain androgen derivatives.

Keywords: anabolic steroids; stanozolol; drug-induced liver injury; toxic hepatitis