



HÅNDBOK

Anabole-androgene steroider

Kunnskap og veiledning i diagnostikk og behandling



“Denne håndboken er skrevet for å gi kunnskap og veiledning i diagnostikk og behandling av AAS-brukere.

FORORD

Norge har lang og stolt tradisjon for å bekjempe doping i organisert idrett. Slik innsats er viet store ressurser, av hensyn til overordnede, samfunnsmessige forhold. Men doping hos enkeltbrukere og de helsemessige konsekvensene slike brukere får, har ikke fått like mye oppmerksomhet. Først de senere årene er det rettet søkelys også mot dopingbruk utenfor den organiserte idretten.

I 2012 kom stortingsmeldingen ”Se meg – En helhetlig rusmiddelpolitikk” som setter dopingbruk hos enkeltbrukere i sammenheng med øvrig rusmiddelpolitikk (alkohol og narkotika) og gir TSB ansvar for behandling av slike dopingskader.

Omfangsundersøkelser i Norge, viser at mellom to og tre prosent av unge menn bruker eller har brukt dopingmidler, mens andelen unge kvinner er betydelig lavere. Bruken er motivert både av ønske om økt prestasjon og forbedret utseende.

Selv om bruk av dopingmidler er begrenset sammenlignet med alkohol og narkotiske stoffer, kan bruken av anabole-androgene steroider (AAS) utsette brukeren for alvorlige helseproblemer. Skadevirkninger som fører til at brukerne kommer i kontakt med helsevesenet. Altså er det viktig at helsetjenestene som møter brukerne, har kunnskap om AAS og de ulike helsemessige konsekvensene de forskjellige preparatene har.

Denne håndboken er skrevet for å gi kunnskap og veiledning i diagnostikk og behandling av AAS-brukere. Håndboka er utarbeidet av en arbeidsgruppe bestående av personer fra forskjellige deler av Norge, som representerer ulike fagmiljø. De fleste har erfaring fra klinisk arbeid med dopingrelaterte problemer.

Arbeidsgruppen ble ledet av spesialsykepleier Christine Wisløff. Fra 2014 har Wisløff også ledet Steroideprosjektet hos Oslo Universitetssykehus, et prosjekt opprettet for å integrere behandling av steroidrelaterte helseplager i TSB, i tråd med Stortingsmeldingen fra 2012. Jeg ønsker å rette en spesiell takk til Christine, for hennes arbeid.

Arbeidsgruppen har vist brennende engasjement og felles ønske om at dopingbrukere skal møte mer kompetente og helhetlige tjenester i fremtiden. Brukerrepresentanter har også vært med som viktige pådrivere, rådgivere og samarbeidspartnere.

Tusen takk til hver enkelt i arbeidsgruppen som har medvirket til at utgivelsen finner sted: Egil Haug, Beathe Hodne Manger, Michael Koroma, Trond Oskar Aamo, Andreas Vangseng Becken, Reidun Hobbesland, Berta Jorunn Vikesund, Fredrik Lauritzen og Helene Paus Aasen.



Espen Ajo Arnevik
Leder, Nasjonal kompetansetjeneste TSB

SAMMENDRAG

Spørreundersøkelser de siste 25 årene, viser at 2–3 % av norske ungdommer har prøvd anabole-androgene steroider (AAS). Undersøkelsene viser også at de som har forsøkt AAS, i større grad enn annen ungdom, har brukt narkotiske stoffer og vært involvert i voldshandlinger. Å ha prøvd AAS kan altså være et signal om annen risikoatferd og ruseksperimentering.

AAS-bruk kan føre til flere forskjellige fysiske og psykiske bivirkninger. Helsetjenestene oppsøkes ofte av brukere som søker hjelp til behandling av sine bivirkninger. I slike situasjoner kan det være vanskelig for helsepersonalet å avdekke årsaken til pasientenes plager, fordi pasientgruppen generelt er lite villig til å fortelle om sitt AAS-bruk. Det er derfor viktig at helsepersonalet har god kunnskap om bivirkningene AAS-bruk kan påføre brukerne, slik at de har gode forutsetninger for å identifisere mulige AAS-bivirkninger. Håndboka beskriver bivirkningene som kan oppstå som følge av AAS-bruk og gir en oversikt over hvor hyppig de opptrer.

Laboratorieanalyser er avgjørende for å påvise AAS-bruk og helt nødvendig i behandlingsplanleggingen. Håndboken gir oversikt over aktuelle laboratorieanalyser, hvordan de skal brukes og hvordan analyseresultatene skal

tolkes. Laboratorieanalysene har også sentral plass i oppfølgingen av brukere som har sluttet med AAS. Analysene brukes da for å følge med på om gonadefunksjonen normaliseres. Laboratorieanalysene kan også ha en kontrollfunksjon for å se hvorvidt eksbrukere gjenopptar AAS-bruk.

I kapittelet om behandling gis det råd om hvordan helsepersonale skal støtte og følge opp AAS-brukere som har sluttet med AAS. Når AAS-brukere søker hjelp, er det viktig at arbeidet med å etablere et tillitsforhold mellom pasient og behandler starter med det samme. Behandler må være forberedt på at det kan ta lang tid før bruker er villig til å innrømme og fortelle om sitt medikamentbruk. Håndboken har et kapittel om bivirkningene som kan ramme brukerne når de slutter med AAS. Denne kunnskapen er viktig, fordi bivirkningene er mange og ofte alvorlige. Kapittelet

tar særlig for seg medikamentell behandling og hvordan brukernes psykososiale problemer skal tas hånd om. Ettersom bivirkninger av AAS både er fysiske og psykiske, dekker de et stort fagområde. Altså er det viktig at behandling og oppfølging skjer i samarbeid mellom både primærhelsetjenesten og spesialisthelsetjenesten.

AAS-brukere henter mye av sin informasjon om bruk og virkninger av AAS-preparater fra nettsteder som ikke er medisinskfaglig kvalitetssikret. Nettstedene fokuserer gjerne på preparatens muskelbyggende egenskaper, mens bivirkningene i mindre grad omtales. Håndboken omtaler derfor de mest brukte AAS-preparatene og deres bivirkningsprofiler. Det er viktig at helsepersonale har god kunnskap om de mest brukte preparatene, for ikke å bli stemplet som kunnskapsløse av brukerne.

ARBEIDSGRUPPEN

Christine Wisløff

(chrwis@ous-hf.no)

Prosjektleder Steroideprosjektet, Nasjonal kompetansetjeneste TSB, Oslo Universitetssykehus HF, Arbeidsgruppens leder

Egil Haug

(egil.haug@vikenfiber.no)

Professor emeritus, Hormonlaboratoriet Aker sykehus, Oslo universitetssykehus HF

Andreas Vangseng Becken

(andrva@ous-hf.no)

Vernepleier, Seksjon for rus- og avhengighetsbehandling voksne, Oslo universitetssykehus HF

Trond Oskar Aamo

(trond.Aamo@legemidler.no)

Avdelingssjef, Avdeling for klinisk farmakologi, St. Olavs hospital, Trondheim

Reidun Hobbesland

(reidun.hobbesland@trondheim.kommune.no)

Teamleder Kognitive program, Stavne Arbeid og Kompetanse

Michael Koroma

(m.koroma1@gmail.com)

Rådgiver

Beathe Hodne Manger

(beathe.mk@gmail.com)

Klinisk sosionom, Avdeling for rus- og avhengighetsbehandling, Arendal, Sørlandet Sykehus HF

Fredrik Lauritzen

(fredrik.lauritzen@antidoping.no)

Leder Idrettsfysiolog, PhD nevrovitenskap Kunnskapssenteret, Antidoping Norge

Berta Jorunn Vikesund

(bj.vikesund@s-ks.no)

Fagkonsulent/sjukepleier, Kalfaret Behandlings-senter, Kirkens Sosialtjeneste

Helene Paus Aasen

(hepaas@ous-hf.no)

Psykologspesialist i Steroideprosjektet, Seksjon ruspoliklinikk, Oslo Universitetssykehus

Oslo universitetssykehus

Antidoping Norge

Kalfaret Behandlings-senter

Stavne

SØRLANDET SYKEHUS



INNHOOLD

1. INNLEDNING

- 1.1 Hva er anabole-androgene steroider (AAS) s. 7
- 1.2 Doping i et historisk perspektiv s. 7
- 1.3 Hva vet vi om bruken av AAS i Norge? s. 10

2. VIRKNINGER/BIVIRKNINGER VED BRUK AV ANABOLE-ANDROGENE STEROIDER

- 2.1 Hvilke fysiologiske virkninger har androgenene? s. 12
- 2.2 Hvordan brukes AAS? s. 14
- 2.3 Fysiske bivirkninger s. 15
- 2.4 Psykiske bivirkninger s. 16
- 2.5 Sosiale bivirkninger s. 18
- 2.6 Hvor hyppig inntreer de forskjellige bivirkningene? s. 18
- 2.7 Tegn på AAS-bruk s. 19

3. DIAGNOSTIKK

- 3.1 Sykehistorie (Anamnese) s. 20
- 3.2 Fysisk kartlegging (Status presens) s. 20
- 3.3 Aktuelle laboratorieanalyser s. 21
- 3.4 Diagnose ICD-10 s. 23
- 3.5 Psykisk kartlegging s. 24
- 3.6 Kartlegging av suicid risiko s. 25
- 3.6 Kartleggingverktøy s. 25

4. BEHANDLING

- 4.1 Fysiske symptomer s. 26
- 4.2 Psykiske symptomer s. 27
- 4.3 Valg av legemiddel s. 28
- 4.4 Sosiale tiltak s. 28
- 4.5 Nettverk s. 28
- 4.6 Fysisk aktivitet og ernæring s. 31
- 4.7 Oppfølging s. 31
- 4.8 Informasjon angående førerkort s. 31
- 4.9 Informasjon til barnevernet s. 31
- 4.10 Informasjon til politiet s. 32

5. OVERSIKT OVER MYE BRUKTE ANABOLE- ANDROGENE STEROIDER (AAS)

- 5.1 Tablettpreparater s. 34
- 5.2 Injeksjonpreparater s. 34
- 5.3 Preparatomtale s. 35

6. HVORDAN FÅ MER INFORMASJON OM FOREBYGGING OG BEHANDLING?

s. 48

7. REFERANSER

s. 50

INNLEDNING

Dopinghistorien er lang. For over 5000 år siden ble det anbefalt fra kinesiske leger bruk av planteekstrakte Ma Huang for å prestere bedre i idrett. Ma Huang ble laget av planten Efedra. Virkestoffet i bladene er efedrin, som i dag brukes blant annet som hjertestimulerende medisin.

1.1 Hva er anabole-androgene steroider (AAS)?

Androgener er et fellesnavn for kroppens mannlige kjønnshormoner. Androgenene produseres i testiklene, ovariene og binyrebarken. Anabole steroider er et fellesnavn for syntetiske stoffer som har de samme virkningene som androgenene. Anabole steroider har kjemisk struktur som er lik androgenenes, de bindes derfor til androgenreseptorene, som formidler androgenenes virkninger i målcellene. Anabole-androgene steroider (AAS) er en fellesbetegnelse for androgener og anabole steroider. De kalles også for androgene-anabole steroider.

1.2 Doping i et historisk perspektiv

Ordet dop kommer opprinnelig fra Sør-Afrika. Doop var navnet på en sterk, alkoholholdig drikk som inneholdt stimulerende plante-ekstrakter. Drikken ble brukt av Zulu-krigerne i kamp og ved spesielle religiøse seremonier. Boerne brakte ordet til Europa og i 1889

ble dopet tatt inn i den offisielle engelske ordboken. På slutten av 1800-tallet ble ordet antidoping tatt i bruk i travsporten, men da med annen betydning enn ordet har i dag. Antidoping betød at man blandet sovemedisin i drikkevannet til konkurrentenes travhester, for å øke sin travhests vinnervesjanse.

siden anbefalte kinesiske leger bruk av plante-ekstraktet Ma Huang for å prestere bedre i idrett. Ma Huang ble laget av bladene fra planten Efedra. Virkestoffet i bladene er efedrin, som i dag brukes blant annet som hjertestimulerende medisin. Det er også kjent at inkaene i Latin-Amerika tygget kokablader da de var med på langdistanseløp som kunne vare i flere dager. De skandinaviske berserkene spiste fleinsopp når de skulle i kamp. Fleinsopp inneholder et stoff (bufotenin) som virker både stimulerende og hallusinerende. På 1860-tallet ble det i Frankrike laget rødvin tilsatt ekstrakter av kokablader. Denne kokainholdige Bordeaux-vinen, som ble kalt Vin Mariani, ble anbefalt som vin for atleter.



Anabole steroider er et fellesnavn for syntetiske stoffer som har de samme virkningene som androgenene.

Men vinen ble ikke brukt bare av atleter. Blant andre Henrik Ibsen drakk Vin Mariani og skrev positivt om vinens spesielle virkninger. Vinprodusenten mottok også en æresbevisning fra Pave Leo XIII.

Fra midten av 1800-tallet ble idrett i økende grad folkeunderholdning. Den voksende publikumsinteressen økte prestasjonspresset på utøverne og bruken av prestasjonsfremmende stoffer tiltok. Bokserne brukte blandinger av stryknin, konjakk og kokain. Blandingene ble kalt knockout-drops. Sykkellagene hadde mirakeldrikker som var blandinger av eter, koffein, kokain, alkohol og andre stoffer. Generelt hadde man på den tiden stor tro på at alkohol var prestasjonsfremmende, og derfor var det alkohol i de fleste sportsdrikkene.

Under OL i St. Louis 1904 fikk de amerikanske maratonløperne injeksjoner med stryknin og drikke tilsatt brandy under løpet. I OL i London 1908 skal den italienske vinneren av maratonløpet ha drukket en flaske konjakk underveis og var tydelig beruset da han sjanglet over målstreken. I ettertid er det blitt kjent at amerikanske skøyteløpere brukte amfetamin under OL i Oslo i 1952. I OL i Roma i 1960, døde den 24 år gamle danske syklisten Knud Enemark Jensen under sykkeløpet på grunn av amfetaminbruk. Jensens dødsfall førte til at Den Internasjonale Olympiske Komité (IOC) startet antidopingarbeidet. Den første dopinglisten ble presentert i 1968 og de første dopingtestene ble utført under Vinter-OL i Grenoble og Sommer-OL i Mexico City, i 1968.

Norges Idrettsforbund forbød bruk av dopingmidler i 1984. Norges laboratorium for dopinganalyse, som deler lokaler med Hormonlaboratoriet, Oslo universitetssykehus HF, ble IOC-akkreditert i 1987.

Fra midten av 1960-tallet og i omtrent 30 år foregikk det i Øst-Tyskland systematisk, statskontrollert bruk av AAS i idrett. Målet var at preparatene skulle øke idrettsutøvernes prestasjonsnivå og gjøre Øst-Tyskland til verdens beste idrettsnasjon. Slik skulle idretten løfte landets omdømme, demonstrere kommunismens overlegenhet og fjerne oppmerksomheten fra det som ikke fungerte i kommunistlandene. Unge idrettstalenter ble allerede i barnealder inkludert i omfattende treningsprogram. Det ble foretatt en trinnvis utvelgelse av de største talentene, som fikk spesialtrening for å nå toppidrettsnivå. Øst-Tyskland hadde en farmasøytisk fabrikk, Jenapharm, som produserte anabole steroider (Turinabol) ene og alene til bruk i idretten. Topputøverne fikk anabole steroider og hadde ikke annet valg enn å ta preparatene. Østtyske dokumenter viser at når topputøvere i kraftidretter som kule, spyd, diskos og slegge, fikk anabole steroider, økte prestasjonsnivået med 10–15 % i løpet av noen måneder. Dokumentene beskriver også alvorlige bivirkninger, spesielt hos kvinnene som ble sterkt maskulinisert. Den østtyske staten hadde egne sykehusavdelinger der utøvere med de alvorligste bivirkningene ble isolert, slik at glansbildet av kommuniststaten ikke skulle ødelegges.

1.3 Hva vet vi om bruk av AAS i Norge?

I løpet av de siste 25 årene er det gjennomført flere spørreundersøkelser i Norge for å kartlegge bruken av AAS blant norsk ungdom. På 1990-tallet ble det gjort to undersøkelser som til sammen omfattet nær 20 000 ungdommer i alderen 14–22 år. Av disse var det 1–2 % som hadde forsøkt AAS, kjønnsfordelingen mellom gutter og jenter var 2/1 (Wickstrøm og Pedersen, 2001; Pedersen et al., 2001). Studiene viste at det ikke var noen forskjell

“
Den voksende publikumsinteressen økte prestasjonspresset på utøverne og bruken av prestasjonsfremmende stoffer tiltok.

mellom ungdom i byene og på landet. I 2006 ble resultatene av Hordaland-studien publisert (Pallesen, 2006). Av de 1351 deltagerne, som hadde en gjennomsnittsalder på 17,5 år, var det 2,1 % som hadde forsøkt AAS. Kjønnsfordelingen mellom gutter og jenter var 6/1. I 2007 ble det foretatt en spørreundersøkelse blant 1221 ungdommer i Oslo-området. Deltagernes gjennomsnittsalder var 17,1 år. Av de spurte hadde 4,5 % forsøkt AAS, kjønnsfordelingen mellom gutter og jenter var 4/1 (Norheim, 2007). I 2008 kom resultatene av en nasjonal studie som omfattet 5331 personer under 18 år (Barland og Tangen, 2009). Av de

spurte var det 2,9 % av guttene og 1,0 % av jentene som hadde forsøkt AAS. Undersøkelsene har dessuten vist at en stor andel av dem som har forsøkt AAS også har prøvd alkohol og narkotiske stoffer. I Barland og Tangens studie hadde 49 % av dem som innrømmet AAS-bruk også forsøkt narkotiske stoffer. Undersøkelsene viste i tillegg at personer som har prøvd AAS, i større grad enn annen ungdom, har vært involvert i voldsbruk. Å ha prøvd AAS kan altså være et signal om annen risikoatferd og ruseksperimentering. Det undersøkelsene ikke gir svar på er hvor mange som har blitt langtidsbrukere, av dem som innrømmet AAS-bruk.

VIRKNINGER/BIVIRKNINGER VED BRUK AV ANABOLE- ANDROGENE STEROIDER (AAS)

De fysiologiske virkningene av testosteron er altså både de direkte virkningene av testosteron, og i tillegg virkningene av de androgene og østrogene hormonene som dannes fra testosteron.

2.1 Hvilke fysiologiske virkninger har androgenene?

Testosteron, som er det viktigste av androgenene, påvirker funksjonen til de fleste av kroppens celler. I testiklene og binyrebarken produseres det også andre androgener, viktigst er androstendion og dehydroepiandrosteron (DHEA). Men sammenlignet med testosteron er disse androgene hormonene betydelig mindre potente. Testosteron omdannes i noen vev til det mer potente androgenet dihydrotestosteron (DHT) og i andre vev til det kvinnelige kjønnshormonet østradiol. I disse vevene fungerer testosteron som et prohormon, som omdannes til steroidhormoner som formidler virkningene i målorganene. De fysiologiske virkningene av testosteron er altså både de direkte virkningene av testosteron,

og i tillegg virkningene av de androgene og østrogene hormonene som dannes fra testosteron. Her følger en kort oversikt over hvordan testosteron virker i kroppen.

- I hypofysen, musklene, testiklene, beinmargen og deler av sentralnervesystemet virker testosteron uten omdannelse.
- I huden, prostata, skrotum, penis og deler av sentralnervesystemet blir testosteron omdannet til dihydrotestosteron av enzymet 5 α -reduktase.
- I beinvevet, fettvevet og deler av sentralnervesystemet omdannes testosteron til det kvinnelige kjønnshormonet østradiol av enzymet aromatase. Omdannelsen av androgener til østrogener kalles aromatisering.

Testosteron, som er det viktigste av androgenene, påvirker funksjonen til de fleste av kroppens celler.

“

Bruk av AAS i dopingdoser fører til kraftig reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol.

Androgenene, som er fettløselige, diffunderer gjennom celledmembranen og inn i cellene. I målcellene virker androgenene ved å binde til androgenreseptorer, knyttet til DNA i forskjellige gener. Reseptorene fungerer som androgensensitive transkripsjonsfaktorer. Når androgene binder til reseptorene, fører det som regel til økt transkripsjon av genet og økt proteinsyntese. I noen tilfeller fører reseptorbindingen til redusert gentranskripsjon og nedsatt proteinsyntese. På den måten regulerer androgenene syntesen av proteiner som på forskjellig vis deltar i reguleringen av målcellenes funksjon. Androgenreseptorene binder androgenene med forskjellig affinitet. Den er høyest for dihydrotestosteron, litt lavere for testosteron og lavest for androstendion og DHEA. Det forklarer hvorfor testosteron er mindre potent enn dihydrotestosteron og mer potent enn androstendion og DHEA. Østradiol virker også ved å binde til intracellulære reseptorer. Østrogenreseptorene fungerer som østrogensensitive transkripsjonsfaktorer, østradiol virker derfor også ved å påvirke proteinsyntesen i sine målceller.

2.2 Hvordan brukes AAS?

Når AAS brukes som dopingmiddel, er dosene suprafysiologiske, altså større enn kroppens normale produksjon av androgene. Den normale testosteronproduksjonen hos friske menn er 4–9 mg/døgn. Brukerdosene varierer svært mye. Moderate brukerdoser er 5–15 ganger høyere enn medisinske behandlingsdoser, men brukerdoser som er 20–40 ganger høyere er heller ikke uvanlig. Det er rapportert om ekstreme brukerdoser som er mer enn 100 ganger høyere enn de medisinske behandlingsdosene. AAS brukes ofte i kurer som varer i 2–4 måneder og det er vanlig å kombinere injeksjonspreparater og tablettpreparater. Når brukerne starter en kur, øker de gjerne dosene trinnvis. Deretter forblir brukerdosene uendret i en lengre periode, før de trappes ned når kuren avsluttes. Mellom kurene er det vanligvis noen ukers pause. Det finnes også brukere som tar AAS kontinuerlig, men da gjerne i noe lavere doser enn under kurene.

2.3 Fysiske bivirkninger

Testosteron påvirker normalt funksjonen til de fleste av kroppens vev. Når AAS brukes i suprafysiologiske doser, kan det føre til en rekke forskjellige bivirkninger. Her omtales de vanligste fysiske bivirkningene.

Huden

AAS-bruk kan føre til forskjellige hudproblemer. Huden blir fet og oljeaktig. Utvikling av store kviser (akner) er vanlig, spesielt på overkroppen. Kvisene øker risikoen for hudinfeksjoner. Disse bivirkningene skyldes at AAS stimulerer talgkjertlenes produksjon av talg. Det oppstår ofte strekkmarkeringer i huden med påfølgende arrdannelse i form av hudstriper (striae). Det skjer oftest i huden på overkroppen, overarmene og lårene, fordi muskelveksten er størst der. Økt kroppsbeholdning er en vanlig bivirkning. AAS-bruk fører også til økt tap av hodehår og kan medføre tidlig skallethet (maskulint hårtap). AAS-bruk kan føre til at huden blir mer rynket, og at det ofte dannes store pigmentflekker.

Hjerte og blodårer

AAS-bruk øker risikoen for hjerte- og karsykdommer. AAS-bruk fører til økt salt- og væskeansamling i kroppen, slik øker risikoen for høyt blodtrykk. I tillegg vil både styrketrening og høyt blodtrykk øke belastningen på hjertets muskulatur, spesielt på venstre hjertekammer, og føre til at hjertets muskelmasse øker. Slik hjerteforstørrelse øker risikoen for forstyrrelser i hjerterytmen. Hjerteforstørrelse kan også føre til at hjertets pumpefunksjon blir nedsatt, fordi hjerteveggen blir tykkere og stivere. Over tid kan dette føre til hjertesvikt. AAS-bruk fører også ofte til endringer i blodets lipidmønster. I blodet transporteres 80–90 % av kolesterol bundet til proteiner, enten som LDL-kolesterol (LDL står for low density

lipoproteins) eller HDL-kolesterol (HDL står for high density lipoproteins). HDL-kolesterol kalles det snille kolesterotet, fordi HDL-kolesterol transporterer kolesterol fra vevene til leveren, og det reduserer risikoen for arteriosklerose. Bruk av AAS i dopingdoser fører til kraftig reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol. Dette bidrar til økt risiko for utvikling av arteriosklerotisk hjerte- og karsykdom.

Lever

Det er også økt risiko for leversykdom. AAS er toksisk for levercellene og kan føre til levercelleskader og høyere konsentrasjon av leverenzymene i blodet, spesielt ASAT er vanlig. AAS-bruk kan i sjeldne tilfeller føre til gulsott og leversvikt. Det er også rapportert at AAS-bruk har ført til utvikling av ondartede leversvulster. Risikoen for bivirkninger er særlig høy ved bruk av 17 α -alkylerte anabole steroider (kap. 5). Disse inntas som tabletter, fordi den kjemiske strukturen gjør at de i liten grad nedbrytes i leveren. 17 α -alkylerte anabole steroider sirkulerer altså i leveren i høye konsentrasjoner, noe som gjør dem spesielt leverskadelige.

Nyrer

Det er rapportert forekomst av ondartede nyresvulster hos AAS-brukere. AAS stimulerer nyrenes produksjon av hormonet erythropoietin (EPO) som stimulerer beinmargens produksjon av røde blodceller (erythrocytter). AAS-bruk kan derfor føre til unormalt høy konsentrasjon av røde blodceller (polycytemi) og økt risiko for blodpropp.

Bivirkninger som rammer menn

Bruk av AAS i suprafysiologiske doser (doser som er flere ganger høyere enn anbefalte medisinske doser) hemmer hypofysens produksjon av LH og FSH. LH stimulerer testiklenes produksjon av

testosteron, mens FSH stimulerer produksjonen av spermier. Den reduserte stimuleringen av spermieproduksjon gjør at fertiliteten avtar og at testiklene krymper i størrelse. I de fleste tilfeller vil testiklenes funksjon normaliseres innen et år etter at AAS-bruk er avsluttet. Men noen AAS-brukere får permanent testikkelsvikt og blir infertile og impotente som følge av langvarig AAS-bruk.

AAS-bruk kan føre til vekst av brystkjertlene (gynekomasti). Dette skyldes at testosteron omdannes (aromatiseres) til kvinnelige kjønnshormoner (østrogener) som stimulerer brystkjertlene til å vokse. Slik brystkjertelvekst omtales som androgenenes østrogene virkninger. Avhengig av den kjemiske strukturen, vil flere anabole steroider også aromatiseres til metabolitter med østrogen virkning. Mellom en tredjedel og halvparten av de som bruker AAS opplever gynekomasti. AAS-bruk kan også føre til vekst av prostata (blærehalskjertelen). Prostatavekst kan gi problemer med vannlatingen i form av dårligere trykk på urinstrålen og hyppigere vannlating.

“Ungdom som begynner å bruke AAS før puberteten starter kan oppleve vekstforstyrrelse.

Bivirkninger som rammer kvinner

AAS-bruk fører til at kvinnelige brukere maskuliniseres, på grunn av de androgene virkningene. De får økt kroppsbehåring, skjeggvekst, maskulint hårtap og en dyp, maskulin stemme. AAS-bruk fører også til klitorisvekst og gjør at brystene avtar i størrelse på grunn av den reduserte produksjonen av østrogener. Disse bivirkningene er i stor grad irreversible (går i

liten grad tilbake), selv om AAS-bruk opphører. AAS fører til redusert fertilitet også hos kvinner. Menstruasjonene blir uregelmessige og sjeldnere (oligomenoré) og hos noen kan de opphøre helt (amenoré). Årsaken er redusert produksjon av LH og FSH. LH stimulerer ovarienes produksjon av østrogener, mens FSH stimulerer follikkelvekst og modning i ovariene.

Seksuallyst

I starten av en AAS-kur øker gjerne seksuallysten kraftig, men den reduseres mot slutten av kuren når dosene trappes ned. I pausene mellom to kurer kan seksuallysten bli mer eller mindre borte, dette gjelder både menn og kvinner (se Psykiske bivirkninger).

Vekstforstyrrelse

Ungdom som begynner å bruke AAS før puberteten starter kan oppleve vekstforstyrrelse. AAS kan utløse økt lengdevekst med risiko for prematur lukking av vekstsonene i skjelettet, og dette kan medføre at slutt høyden blir redusert med 5–10 cm.

2.4 Psykiske bivirkninger

Androgenreseptorer finnes i flere områder i sentralnervesystemet og testosteron påvirker mange av hjernens funksjoner. Bruk av AAS i suprafysiologiske doser kan derfor føre til en rekke forskjellige psykiske bivirkninger. Bivirkningene varierer mye fra individ til individ, både når det gjelder forekomst og intensitet. Generelt øker alvorlighetsgraden av de psykiske bivirkningene med størrelsen på dosene og varigheten av AAS-bruken (Hartgens et al. 2004, Kanayama et al. 2008). Selv om de individuelle bivirkningene kan være svært forskjellige, avhengig av brukerens sårbarhet, brukslengde, medikamenttype og dosering, velger man å kategorisere de psykiske bivirkningene i tre faser (se neste side).

FASE 1

psykiske bivirkninger

Starten på en kur oppleves vanligvis som subjektivt positiv av brukerne. Startfasen kjennetegnes gjerne av oppstemthet, kraftig økt selvtillit, økt energi, redusert tretthet, redusert søvnbehov og økt seksuallyst. Denne opplevelsen av intenst velvære kan være med på å skape psykisk avhengighet. Den økte selvtilliten reflekteres i brukernes utsagn om at de kjenner seg sterke og uovervinnelige, at de er kongen i gata og lignende. Dette kan føre til overdreven tro på egne evner. I slik sinnstilstand kan brukerne oppleve det å bli motsagt som krenkende, og de kan reagere med irritasjon, sinne og fiendtlighet. Økning i seksuallysten er dels et direkte resultat av de suprafysiologiske dosene av AAS, men må også ses i sammenheng med brukernes økte selvtillit og opplevelse av bedret fysisk utseende. En slik hypomani-lignende tilstand kan forverres til fullt utviklet mani eller ende med dyp depresjon. AAS-bruk gjør at brukerne restituerer raskere etter harde treningsøkter. Dette fører gjerne til at treningsmengden økes kraftig og at brukerne tilbringer mesteparten av fritiden på treningsstudio eller andre treningsarenaer.

FASE 2

psykiske bivirkninger

Denne fasen inntreffer på et senere tidspunkt i kuren, når brukerdosene er på det høyeste. Den preges av nedsatt impulskontroll, aggressiv atferd, økende mistenksomhet og redusert empati. Uskyldige blikk, kommentarer eller gester fra familiemedlemmer, venner eller fremmede, blir av brukerne ofte feiltolket som provoserende eller truende. En slik tilstand, som preges av paranoia, kan i kombinasjon med dårlig impulskontroll lede til alvorlig voldsutøvelse. Tilstanden kan ramme brukernes kjærester spesielt hardt, når brukeren opplever sjalusiparanoia. Store og raske humørsvingninger, som er vanlig i denne fasen, blir gjerne stor belastning for nærstående individer. Familie og kjærester slår ofte alarm i denne fasen. Det er derfor viktig å foreta en vurdering av voldsrisikoen så tidlig som mulig, noe som kan være utfordrende på grunn av brukernes mistenksomhet og paranoia beredskap.

FASE 3

psykiske bivirkninger

Mellom kurene, hvor AAS-brukerne ikke tar AAS, opplever mange energiløshet, konsentrasjonsvansker, søvnforstyrrelser, redusert selvtillit, sosial tilbaketrekning og depresjon. Redusert seksuallyst er vanlig i denne fasen. De kognitive funksjonene kan bli dominert av svart-hvitt tenkning med negativt innhold, noe som reduserer evnen til problemløsning. Brukernes problemer med å mester sinne, redusert empati og evne med å se andre, som er omtalt i fase 1 og 2, fører til at familie og nærstående trekker seg tilbake. Brukerne opplever derfor ofte sosial isolasjon. Sammen med lav selvtillit, følelsen av å ha tapt alt og å ha få framtidsutsikter, gjør at brukerne gjerne vurderer selvmord. Det er derfor viktig at selvmordsrisikoen kartlegges og at forebyggende tiltak iverksettes. Dette kan innebære tettere oppfølging og om nødvendig behandling i psykisk helsevern. Mange AAS-brukere forsøker å behandle sin depressive tilstand med alkohol og rusmidler, noe som ytterligere reduserer søvnkvaliteten, hukommelsen, konsentrasjonsevnen og energinivået. Det er i denne fasen brukerne oftest søker hjelp. Altså er det svært viktig at de opplever å bli tatt på alvor når de møter helsetjenestene.



Noen av brukerne rapporterer om dårlig selvfølelse og at de startet med kroppsbygging for å hevde seg i sosiale sammenhenger.

2.5 Sosiale bivirkninger

AAS-brukere kan ofte oppleve større trygghet og tilhørighet i samvær med andre brukere av AAS. Over tid kan det føre til at brukeren fjerner seg fra sin vanlige sosiale omgangskrets og bare omgås mennesker med de samme interessene for dopingpreparater, kosttilskudd, trening og lignende.

Mange AAS-brukere kan ha hatt en problemfylt oppvekst. De kan for eksempel ha vært utsatt for omsorgssvikt, psykisk eller fysisk mishandling, mobbing eller ha konsentrasjonsvansker. Noen av brukerne rapporterer om dårlig selvfølelse og at de startet med kroppsbygging for å hevde seg i sosiale sammenhenger.

Ved bruk av AAS er det ikke bare brukerne som opplever bivirkninger og endringer. Pårørende i nære sosiale relasjoner forteller ofte at livene deres ble negativt påvirket og at de fikk behov for støtte og hjelp. AAS-brukere blir lettere sinte, sjalu, mistenksomme og agerer raskere med voldelige handlinger.

2.6 Hvor hyppig inntreffer de forskjellige bivirkningene?

Det er ikke mulig å gi presise tall på hvor hyppig de forskjellige bivirkningene opptrer hos AAS-brukere. Dette skyldes at AAS-preparatene har forskjellige bivirkningsprofiler, det er også store forskjeller både på dosene som inntas og varigheten av kurene. I tillegg bidrar individuelle biologiske forskjeller til at bivirkninger varierer fra bruker til bruker.

Det beste man kan gjøre er altså å lage en oversikt over hyppige, mindre hyppige og sjeldne bivirkninger. En slik oversikt må nødvendigvis baseres på skjønn.

Vanlige bivirkninger

- Store akner, spesielt på ryggen, skuldrene og brystkassen
- Rask og stor vektøkning (ofte 8–10 kg på 2–3 måneder)
- Kraftig muskelutvikling, spesielt på overkroppen, nakken og skuldrene

- Forandret seksuallyst (økt under AAS-kuren, redusert mellom kurene)
- Redusert fertilitet
Menn: redusert spermieproduksjon
Kvinner: sjeldne menstruasjoner (oligo-/amenoré)
- Gynekomasti (vekst av brystkjertlene hos menn)
- Økt salt- og væskeansamling i kroppen, som igjen fører til vektøkning og ødemtendens
- Søvnproblemer
- Hypomani
- Aggressivitet og store humørsvingninger

Middels vanlige bivirkninger

- Endringer i lipidstoffskiftet, spesielt redusert konsentrasjon av HDL-kolesterol
- Økt hårtap og skallethet hos menn (maskulint hårtap)
- Redusert testikkelstørrelse (testikkelatrofi)
- Maskulinisering av kvinner (økt kroppsbeholdning og skjeggvekst, maskulint hårtap, klitorisvekst, utvikling av dyp og maskulin stemme)
- Hudsprekker (striae), spesielt på overkroppen og overarmene
- Sene- og muskeloverrivninger
- Muskelkramper
- Hypertensjon
- Hjerteforstørrelse (hovedsakelig på grunn av hjertets økte muskelmasse)
- Paranoia
- Sjalusi (rammer særlig brukernes kjæresten)
- Depressiv sinnstilstand

Sjeldne bivirkninger

- Varig infertilitet
- Hjerte- og karsykdommer (som hjerteinfarkt)
- Leverskader (gulsott, blodcyster, leverkreft)
- Hudforandringer (seboré, hudfortykkelse, rynker og hyperpigmentering)
- Kroniske muskelsmerter (fibromyalgi)
- Prostataforstørrelse (prostatahypertofi)
- Redusert størrelse av brystkjertlene hos kvinner
- Psykoselignende tilstander

2.7 Tegn på AAS-bruk

Når bør man mistenke bruk av AAS?

- Tidlige tegn på AAS-bruk er økt interesse for trening og kosthold, stor vektoppgang på kort tid, utvikling av akner og store muskler.
- Tidlige psykiske endringer ved bruk av AAS er oppstemthet, store og raske humørsvingninger, redusert egenkontroll og økt aggressivitet.

DIAGNOSTIKK

Bivirkninger som følge av AAS-bruk i suprafysiologiske doser varierer fra person til person. Det gjør at det kan være vanskelig å diagnostisere AAS-bruk. Dessuten er brukerne generelt lite villige til å fortelle om sitt AAS-bruk, dette bidrar ytterligere til at det ofte er vanskelig å avdekke. Det er altså viktig at pasienter med symptomer og tegn som gir mistanke om AAS-bruk, får direkte spørsmål om de bruker eller har brukt AAS. Diagnosen må baseres på sykehistorie, funn ved fysiske undersøkelser og resultater av relevante laboratorieanalyser. Tidlig diagnose er svært viktig, fordi det øker sjansen for at pasienten slutter med doping, og i tillegg reduseres risikoen for permanente bivirkninger.

3.1 Sykehistorie (Anamnese)

Pasientens fysiske plager og psykiske symptomer må kartlegges (kap. 2.3, 2.4 og 2.6). Ved depresjon og suicidale tanker må pasienten henvises til spesialisthelsetjenesten for vurdering og behandling. Brukeren må spørres om tidligere sykdommer. Det er også viktig at brukeren forteller om fysiske aktiviteter, fysisk trening, treningsnivå og ikke minst treningsomfang.

Pasientens sosiale situasjon må kartlegges. Det gjelder både familiære relasjoner og sosiale nettverk. Det er viktig å avdekke mulig bruk av rusmidler og om pasienten har vært involvert i kriminell virksomhet. Videre må pasientens utdanning og yrkessituasjon kartlegges.

Når en pasient erkjenner bruk av AAS, er det viktig å utrede dette grundig. Hvor lenge

bruken har vart, hvilke preparater og hvor store doser pasienten har brukt og hvordan preparatene har blitt administrert. Dette er viktig kunnskap, med tanke på hvilke bivirkninger man skal være spesielt oppmerksom på. Det er også viktig å finne ut om pasienten har et blandingsbruk, altså om AAS har vært brukt sammen med narkotiske stoffer. Det må kartlegges om pasienten bruker medikamenter for å hindre utvikling av bivirkninger, som for eksempel antiøstrogener. Pasienten bør også spørres konkret om bruk av andre medikamenter med anabole virkninger, som veksthormon, insulin og hCG.

3.2 Fysisk kartlegging (Status presens)

Allmenntilstand må vurderes. Det er viktig å registrere pasientens høyde og vekt, og det er spesielt viktig å undersøke om pasienten har fysiske tegn på AAS-bruk (kap. 2.6).

3.3 Aktuelle laboratorieanalyser

AAS-brukere kan ha mange forskjellige symptomer og fysiske tegn. Laboratorieanalyser er det beste utgangspunktet for å vurdere om det finnes grunn til å mistenke AAS-bruk og om det finnes tegn til bivirkninger.

Hormoner

LH, FSH, testosteron, SHBG, FTI (fri testosteron indeks, se Kommentarer til analysene), østradiol, IGF-1, TSH, FT4, FT3

Leverstatus

ALAT, ASAT, alkalisk fosfatase, bilirubin

Lipidstatus

HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, total-kolesterol, triglycider

Andre prøver

Hgb, EVF (=hematokrit), Na, K, Ca, kreatinin, plasma glukose

Anabole steroider

Analysen av anabole steroider utføres ved Norges laboratorium for dopinganalyse, Aker sykehus, OUS HF. Prøvemateriale: Urin. Analysens navn: Anabole steroider. Rekvisisjonen må ha en medisinsk begrunnelse for analysen. Ved tvil anbefales det å ta kontakt med dopinglaboratoriet.

Kommentarer til analysene Hormoner (kap. 5)

Ved bruk av AAS i suprafysiologiske doser vil konsentrasjonen i blodet av LH og FSH alltid reduseres kraftig, fordi de høye dosene hemmer hypofysens sekresjon av LH og FSH. Dette fører til redusert produksjon av testosteron og østradiol. Ved bruk av anabole steroider vil derfor konsentrasjonen i blodet av testosteron og

østradiol være lav. Ved bruk av testosteron vil konsentrasjonen av testosteron kunne være forhøyet, innen normalområdet eller lav. Konsentrasjonen vil avhenge av hvor i kuren brukeren er. Siden østradiol dannes ved aromatisering av testosteron (kap. 2.1), vil konsentrasjonen av østradiol reflektere testosteronkonsentrasjonen.

Testosteron sirkulerer i blodet bundet til SHBG og albumin. Den frie, ubundne fraksjonen, som utgjør 1–2,7 % av den totale konsentrasjonen, formidler de biologiske virkningene av testosteron. Testosteronanalysene måler summen av proteinbundet og fritt testosteron.

Bruk av AAS fører til kraftig reduksjon i konsentrasjonen av SHBG og tilsvarende reduksjon i konsentrasjonen av proteinbundet testosteron, mens den frie, aktive fraksjonen øker. Ved redusert SHBG-konsentrasjon bør man derfor beregne fri testosteron indeks (FTI), fordi det er et mål på den fri, biologisk aktive fraksjonen. $FTI = \text{testosteron} / \text{SHBG} \times 10$. Normalområdet for menn er 1,5–14,7 og for kvinner 0,1–0,6.

Konsentrasjonen av LH, FSH, SHBG og testosteron vil som regel være lav i måneder etter avsluttet AAS-bruk. Bestemmelse av LH, FSH, SHBG og testosteron brukes som indikator på om kroppens produksjon av testosteron er i ferd med å komme i gang. Stigende konsentrasjon i blodet av LH og FSH er tegn på at hypofysens hormonproduksjon har startet, dette er første trinn mot normalisering av testosteronproduksjonen. IGF-1 blir forhøyet ved bruk av veksthormon i dopingdoser. IGF-1 har lengre levetid i blodet enn veksthormon og er derfor et bedre mål på bruk av veksthormon, enn bestemmelse av veksthormon.



“

Bruk av AAS kan også føre til gulsott (ikterus), følgelig er bilirubin en aktuell leverprøve.

Leverstatus

Bruk av AAS i dopingdoser er potensielt skadelig for lever, fordi anabole steroider kan virke toksisk på levercellene. Det gjelder spesielt ved bruk av anabole steroider i tablettform (17 α -alkylerte anabole steroider, kap. 5), som er særlig leverskadelige. Økning i ASAT, ALAT og alkalisk fosfatase er tegn på skadede leverceller. Bruk av AAS kan også føre til gulsott (ikterus), følgelig er bilirubin en aktuell leverprøve.

Lipidstatus

Påvirkning av lipidstoffskiftet er vanlig ved bruk av AAS og betydelig reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (den snille kolesterolen) er et av de vanligste laboratoriefunnene ved AAS-bruk. Effekten på HDL-kolesterol er størst ved bruk av 17 α -alkylerte anabole steroider. Det kan også skje en viss økning av LDL-kolesterol (den slemme kolesterolen) og total-

kolesterol. Når AAS-bruken er avsluttet vil verdiene gradvis normaliseres.

Andre prøver

AAS stimulerer nyrenes produksjon av erytropoietin (Epo) som stimulerer beinmargens produksjon av røde blodceller (erytrocytter). Det fører til høyere konsentrasjon av røde blodceller (polycytemi) og økning i EVF og hemoglobin.

3.4 Diagnose ICD-10

I henhold til klassifikasjonssystemet ICD-10, som brukes i Norge, kommer AAS-bruk inn under psykiatridiagnoser som misbruk av ikke-avhengighetsskapende midler. Hoveddiagnosen er F.55.5 misbruk av ikke-avhengighetsskapende midler (steroider og hormoner). Det kan også være andre tilstander som er fremtredende, som da kan settes opp som bidiagnoser.

3.5 Psykisk kartlegging

De fleste AAS-bruker opplever endringer i stemningsleiet (kap. 2.4). Brukerne føler seg gjerne oppstemte, tryggere på seg selv og er mer utadvendte, men også mer irritable og mistenksomme i de periodene AAS brukes. En del brukere får også økt irritabilitet, aggresjon og fiendtlighet, med eller uten paranoide tanker. I de AAS-frie periodene mellom kurene, eller etter at AAS-bruk er avsluttet, vil mange føle seg nedstemte, energifattige og mer innadvendte. Mange opplever søvnforstyrrelser. Enkelte AAS-brukere utvikler behandlingstrenende angst- eller panikktilstander, hypomani og depresjoner. I sjeldne tilfeller kan paranoide forestillinger føre til voldelig atferd.

Sammenhengen mellom AAS-bruk og utviklingen av psykiske symptomer er mangelfullt undersøkt. Det synes imidlertid å være en sammenheng mellom AAS-dosene og risikoen for å utvikle psykiske symptomer. Ved doser under 300 mg testosteronekvivalenter per uke, vil symptomene oftest være milde til moderate (kap. 2.2). Ved doser over 300 mg testosteronekvivalenter, vil de psykiske symptomene bli mer uttalte og flere av brukerne får behov for profesjonell hjelp. Det er viktig å understreke at det er store individuelle forskjeller, grensen på 300 mg må derfor ikke oppfattes som absolutt. Enkelte brukere kan få alvorlige symptomer ved bruk av lavere doser, mens andre kan bruke høyere doser uten å få vesentlige psykiske plager. I mange tilfeller er det uklart om brukernes psykiske symptomer var tilstede før AAS-bruken startet, eller om de utviklet seg etter start. At mange AAS-brukere også bruker rusmidler, alkohol og tobakk gjør det ytterligere vanskelig å vurdere om det er sammenheng mellom AAS-bruk og de psykiske symptomene. Dette er viktig i forhold til diagnostikk og behandling av de psykiske til-

standene. En forsvarlig diagnostikk forutsetter ofte rusfrihet i 3 måneder eller mer. I tillegg bruker mange ett eller flere legemidler for å behandle AAS-bivirkninger. Flere av disse legemidlene har bivirkninger som kan forsterke eller forveksles med de psykiske virkningene av AAS. Situasjonen kompliseres ytterligere ved at mange bruker protein- og kosttilskudd fra useriøse leverandører. Undersøkelser har vist at slike produkter kan inneholde AAS og andre legemidler og forbindelser som kan ha psykiske bieffekter. Det er derfor viktig at man foretar en omfattende gjennomgang av brukernes sykehistorie, der man også fokuserer på disse forholdene. Dette med tanke på at både angst, depresjon, stemningslidelser og psykotiske tilstander kan forekomme uavhengig av AAS-bruk.

Siden sammenhengen mellom bruk av AAS og psykiske plager er heftet med mye usikkerhet, er det ikke overraskende at de mer grunnleggende nevrocellulære mekanismene for mange er ukjent. Men det er godt dokumentert at AAS påvirker aktiviteten i flere områder av hjernen. Det skjer blant annet ved påvirkning av dopamin, serotonin, glutamat og GABA-avhengig nevrotransmisjon. Dette er nevrotransmittere og reseptorsystemer som står sentralt i reguleringen av irritabilitet, aggresjon, angst, stemningsleie og virkelighetsoppfatning. Manglede kjennskap til grunnleggende mekanismer og usikker sammenheng mellom psykiske symptomer og bruk av AAS, gjør at diagnostikk og behandling blir symptombasert. Både den ikke-farmakologiske og den farmakologiske behandlingen vil derfor følge de retningslinjene som gjelder for psykiske lidelser av annen årsak. Valget av behandlingstiltak og behandlingsnivå vil primært avhenge av brukernes symptomer, og ikke av hvorvidt brukernes plager kan skyldes AAS-bruk. De

samme prinsippene gjelder også om det i tillegg til bruk av AAS, foreligger misbruk av rusmidler.

Fordi mange AAS-brukere har sammensatte og kompliserte problemstillinger, vil adekvat behandling forutsette godt samarbeid mellom primær- og spesialisthelsetjenesten. Bruk av AAS skal vanligvis opphøre før man iverksetter behandlingstiltak for psykiske symptomer (kap. 4.2). Dersom den kliniske situasjonen tillater det, kan det være hensiktsmessig å vente med diagnostikk og start av behandling til det har gått fire uker eller mer etter avsluttet AAS-bruk. I enkelte tilfeller kan det likevel være nødvendig å starte behandling, selv om pasienten ikke har avsluttet AAS-bruken.

3.6 Kartlegging av suicid risiko

I pausene mellom kurer og etter avsluttet bruk av AAS, er depresjon vanlig. Erfaring tilsier at det er fare for suicid i denne fasen og at profesjonell oppfølging anses som viktig (Moberg og Hermanson, Mandom, mod og morska män, s. 94). Kartlegging av risiko for selvmord

er tilrådelig under pågående bruk, men særlig viktig rett etter en kur og etter avsluttet bruk, fordi da er selvmordsfaren høyest. Man skal være spesielt oppmerksom på risikosignaler, som når brukere beskriver befalende stemmer, plan for utførelse av selvmord, tilgang på våpen, tilgang på medikamenter, nylig relasjonsbrudd, anseelsestap, mangel på fremtidsplaner eller generell håpløshet.

3.7 Kartleggingsverktøy

Anbefalte kartleggingsverktøy til behandlingen kan være Audit-E og Dutit-E, som kartlegger rusmiddelbruk og motivasjon for endring. I denne sammenhengen registreres AAS-bruk under annet. Et annet kartleggingsverktøy er HSCL-25 (Hopkins Symptom Check List), som identifiserer angst- og depresjonsplager ved at brukeren selv fyller ut et skjema. Hvis vold er en aktuell problemstilling kan V-RISK 10 være et godt verktøy, men det må kun benyttes av lege, psykolog eller andre med nødvendig kompetanse.

“
Brukerne føler seg mer oppstemte, tryggere på seg selv og er mer utadvendte...

BEHANDLING

Ved første kontakt med en pasient som åpent eller indirekte søker hjelp for AAS-bruk eller relaterte plager, er det viktig å starte arbeidet med å etablere et tillitsforhold mellom pasient og behandler. I begynnelsen er brukere generelt lite villige til å fortelle om sitt bruk. Behandler må være forberedt på at dette kan ta lang tid. Målet med behandlingen er å hjelpe pasienten til et AAS-fritt liv, eller redusere helseskader som følger av AAS-bruk. Det vil i mange tilfeller kreve samarbeid mellom forskjellige spesialiteter, som indremedisin, endokrinologi, kardiologi, urologi, dermatologi, psykisk helsevern og tverrfaglig spesialisert rus- og avhengighetsbehandling.

4.1 Fysiske symptomer

Behandlingsforløpet deles ofte inn i tre faser: Vurderingsfasen, avgiftningsfasen og rehabiliteringsfasen.

Vurderingsfasen

I denne fasen dreier det seg om å kartlegge de spesielle problemene som den aktuelle pasienten har. Særlig viktig er det å takle pasientens motvilje mot å slutte med AAS og å motivere pasienten for videre behandling. Man bør planlegge videre oppfølging og rehabilitering.

Avgiftningsfasen

I denne fasen må pasienten følges med tanke på mulig utvikling av abstinenssymptomer og tegn på tilbakefall. Brukere som har sluttet å bruke AAS, opplever ofte at følelsen av styrke og mestring erstattes av kraftløshet og fortvilelse over egen situasjon. Dette gjør at pasienten opplever et sterkt ønske om å gjenoppta AAS-

bruk, for å få tilbake det velbefinnende som AAS-bruken medførte. Det er derfor betydelig risiko for at pasienten blir deprimeret, noe som fører til økt risiko for suicid. I denne fasen vil det være pasienter som trenger forskjellige former for medisinsk behandling og i tillegg støttesamtaler med hjelpeapparatet, for slik å mestre situasjonen og unngå å gjenoppta AAS-bruken.

Rehabiliteringsfasen

I denne fasen bør behandler og pasient snakke sammen om hva som var grunnen til at AAS-bruken startet. Dette vil kunne redusere risikoen for tilbakefall. I denne sammenhengen er det viktig for behandler å unngå konfrontasjoner med pasienten, da dette kan forsterke pasientens lave selvfølelse og bidra til utvikling av depresjon. Når pasienten opplever betydelig reduksjon i vekt, styrke og at kroppens størrelse avtar, forsterkes risikoen for depresjon.

Hovedregelen bør være enighet med pasienten om total slutt på AAS-bruk. Det bør kontrolleres regelmessig, for eksempel en gang i måneden, med måling av LH, FSH, SHBG, testosteron, FTI (fri testosteron indeks) og eventuelt AAS i urin, for å påse at pasienten overholder avtalen. Behandlende lege vil kunne oppleve at AAS-brukere krever såkalt Post-cycle-treatment, når de skal slutte med AAS. Det vil si at de ønsker at behandlende lege skal forskrive legemidler som kan redusere bivirkningene, som antiøstrogen (Tamoxifen, Clomifen), koriongonadotropin (Pregnyl), smertestillende og beroligende midler eller andre preparater. Slik medisinerings bør ikke behandlende lege medvirke til.

Ved persisterende symptomer og laboratoriefunnsom bekrefter hypogonadisme etter 6–12 måneders avholdenhet fra AAS, kan det gjøres behandlingsforsøk med aromatasehemmere som anastrozol (Arimidex) i 4–6 uker. Bruk av aromatasehemmer reduserer produksjonen av østradiol. Dette fører til redusert hemning av hypofysens LH-sekresjon

og behandlingen kan slik føre til at testiklenes produksjon av testosteron starter igjen. Dersom behandlingen ikke har den ønskede effekten, må substitusjonsbehandling med testosteron vurderes.

Ved gynekomasti kan behandling med anti-østrogener forsøkes. Det kan ha effekt tidlig i utviklingen av gynekomasti. Ved manglende effekt må henvisning til plastisk-kirurgi vurderes.

4.2 Psykiske symptomer

I dag har vi ingen spesifikk behandlingsteknikk som anbefales for behandling for psykiske symptomer av AAS-bruk som sådan. Men det finnes gode behandlingsteknikker for symptomene som ofte er en del av dette bildet. Angst, depresjon, psykose, personlighetsforstyrrelser, og kognitive svekkelser er psykiske lidelser som gjerne opptrer samtidig med AAS-bruk. Suicid og tilbakevendende psykose, inngår også som en av de langvarige psykiske konsekvensene. Vi bør altså se til komorbide lidelser som gjerne inngår i problematikken og symptomatologien ved bruk av AAS.

“
Når pasienten opplever betydelig reduksjon i vekt, styrke og at kroppens størrelse avtar, forsterkes risikoen for depresjon.

Samtaleterapi

Det er i dag ikke én form for samtaleterapi som med sikkerhet kan anbefales. Flere former for samtaleterapi kan ha positiv effekt i behandlingen og derved være aktuelle. Disse er kognitiv terapi, kognitiv adferdsterapi, motiverende intervju, familiebehandling og psykoedukasjon. I behandlingen er det avgjørende å etablere en tillitsfull og trygg relasjon. Behandlingen bør kunne tilby tett oppfølging over tid. Vellykket samtaleterapi kan føre til endringsprosesser, motivasjon og forebygge tilbakefall. Veiledning og psykoedukasjon om abstinenser og følgelidelser er nødvendig. Det vil være hensiktsmessig å utvikle en behandlingsplan sammen med brukeren, slik at bruker og behandler er enige om prosess og mål. Avhengig av brukers lidelsestrykk, vil det i mange tilfeller være nødvendig å utarbeide en kriseplan for suicid og psykose.

4.3 Valg av legemiddel

Valg av legemiddel er et spesialistansvar. Bruk av AAS kan medføre bivirkninger som må tas hensyn til ved valg av legemiddel. I tillegg til de psykiske symptomene kan AAS-bruk også føre til forandringer i andre organsystemer (kap. 2.3). Derfor er det viktig at brukerne ved første kontakt blir vurdert av lege. Ved valg av legemiddel for behandling av de psykiske symptomene må det også tas hensyn til om det foreligger endringer i andre organsystemer. Det er godt dokumentert at AAS-brukere ofte får forandringer i lipidstoffsiftet, som øker risikoen for hjerte- og karsykdommer. Siden enkelte antipsykotiske og antidepressive midler kan gi ugunstig fettprofil og vektøkning, vil det være hensiktsmessig å unngå bruk av disse legemidlene. Det gjelder spesielt hvis behandlingen forventes å vare over lengre tid. Tilsvarende vil bruk/misbruk av rusmidler ha betydning for valg av legemiddel for søvn-

problemer. Det er grunn til å være restriktiv mot å benytte benzodiazepiner ved søvnproblemer, dersom det foreligger misbruk av rusmidler.

I tabellen (til høyre) er det foreslått noen legemidler til behandling av en del vanlige psykiske symptomer. Det er viktig å understreke at ikke-farmakologiske tiltak enten skal prøves ut først, eller sammen med farmakologiske tiltak. Listen er ikke fullstendig, men den representerer eksempler på aktuelle terapivalg. For mer utfyllende informasjon om legemidlene vises det til Norsk legemiddelhandbok (<http://legemiddelhandboka.no>) og Felleskatalogen (<http://www.felleskatalogen.no/medisin/>).

4.4 Sosiale tiltak

AAS-bruk er gjerne med på å endre brukerens sosiale situasjon. Stor opptatthet av fysisk aktivitet og kosthold kan gå ut over nære relasjoner, jobb/studier og økonomi. Kartlegging av brukerens sosiale situasjon og opplevelse av denne, er viktig del av behandlingen. For å sikre gode komparentopplysninger er det nyttig om nærmeste pårørende er villige til å delta i dette arbeidet. Å etablere kontakt med familievernkontor, barnevernet og Nav kan for enkelte av brukerne være nødvendig.

4.5 Nettverk

Både AAS-bruk og behandling kan endre brukeren fysisk, psykisk og sosialt. Derfor er det viktig å kartlegge det sosiale nettverket til brukeren i forbindelse med behandlingen.

Å involvere pårørende eller andre, kan være både utfordrende og avslørende når brukeren skal forsøke å endre sider ved seg selv. Samtidig kan det utløse mye støtte, forståelse og omsorg. Om mulig bør brukeren oppfordres til å ta med pårørende til samtale. Opptegning av relasjonskart kan være et nyttig redskap i

Eksempler på legemidler som kan brukes ved psykiske symptomer

Type	Legemiddel		Anbefalt døgndose i mg	Kommentar
	Kjemisk navn	Salgsnavn		
Søvnproblemer	Quetiapin	Seroquel Quetiapin	25–50	
	Mianserin	Tolvon Mianserin	10–30	
	Mirtazapin	Remeron	15–30	
	Alimemazin	Vallergan	10–130	
Depresjon	Citalopram	Cipramil Citalopram	20–40	
	Escitalopram	Ciprallex Escitalopram	10–20	
	Fluoksetin	Fontex Fluoxetin Fluoxetine	20–60	
	Venlafaksin	Efexor depot Venlafaxin Venlix	75–300	
Angst (GAD)	Venlafaksin	Efexor depot Venlafaxin Venlix		
	Citalopram	Cipramil Citalopram	10–10	
	Escitalopram	Ciprallex Escitalopram	5–10	
Panikk lidelse	Citalopram	Cipramil Citalopram	20–40	
	Sertalin	Sertralin Zoloft	50–200	
	Venlafaksin	Efexor depot Venlafaxin Venlix	75–300	
Bipolar lidelse	Antipsykotika			Valg av legemiddel er et spesialistansvar. NB! Bruk av AAS kan medføre bivirkninger som må tas hensyn til ved valg av legemiddel.
	Anti-epileptika			
	Litium			
Psykose	Antipsykotika			



“
Det er viktig å identifisere brukerens behov for oppfølging og klarlegge hvem i hjelpeapparatet som skal følge opp hva.

kartleggingen av det sosiale nettverket. Det er viktig å støtte de pårørende. For enkelte pårørende vil det være tilstrekkelig å få bekreftet at brukeren er i en vanskelig situasjon, andre vil ha behov for konkrete råd og samtalebehandling. Tilbud om gruppesamtaler med andre pårørende i samme situasjon kan være nyttig. Pårørende lever ofte tett på AAS-brukeren og vil derfor oppleve utfordringene og konsekvensene som oppstår når bruken skal avsluttes. Slik kan de være uvurderlige ressurser for pasienten. Samarbeid med pårørende er altså ønskelig såfremt pasienten tillater det.

4.6 Fysisk aktivitet og ernæring

Å fokusere på både fysisk aktivitet, kosthold og ernæring, i behandlings- og rehabiliteringsfasen, kan være et godt tilbud til brukerne. Det er viktig å kartlegge brukernes forutsetninger og interesser, når trening og andre fysiske aktiviteter skal planlegges. Ofte har brukerne erfaringer og kunnskap om trening som man kan dra nytte av ved slik tilrettelegging. Å involvere brukeren og invitere til samarbeid kan være gunstig for videre tillitsbygging. Det kan da være viktig at man som behandler har grunnleggende kunnskap om fysisk aktivitet.

Behandler må bidra til å løfte brukernes kunnskap om trening og foreslå nye treningsmetoder. Å organisere treningen slik at brukeren opplever mestring er helt avgjørende. Samtale og oppfølging om kosthold og ernæring er også viktig. Kosthold har gjerne vært en viktig del av brukernes liv. Samtaler og veiledning om kroppens daglige kostholdsbehov kan altså være til god hjelp.

4.7 Oppfølging

God oppfølging fra hjelpeapparatet er både viktig og nødvendig. Ofte over lengre tid, fordi

mange av bivirkningene kan vare lenge. Dette gjelder både de psykiske, somatiske og sosiale bivirkningene. Erfaring viser at tett oppfølging kan motivere brukeren til å gå videre i rehabiliteringsprosessen og slik redusere risikoen for tilbakefall.

Det er viktig å identifisere brukerens behov for oppfølging og klarlegge hvem i hjelpeapparatet som skal følge opp hva. Brukeren har rett til en individuell plan. Denne vil være et godt verktøy til å strukturere behandlingen og oppfølgingen, både for brukeren og hjelpeapparatet.

4.8 Helsepersonells meldeplikt i forhold til førerkort

Vegtrafikkloven forbyr kjøring under påvirkning av alkohol eller andre bedøvende midler. For alkohol er grensen satt til 0,2 promille alkohol i blodet. En rekke medikamenter kan redusere oppmerksomhet, reaksjonsevne og kritisk sans like mye som alkohol. At et medikament er foreskrevet på medisinsk indikasjon reduserer ikke risikoen.

Ved kortvarig bruk av medikamenter som ikke kan anses forenlig med kjøring, skal legen advare pasienten. Dersom bruken antas å vare, eller har vart i mer enn 6 måneder, utløses meldeplikten etter legelovens § 48, jf. eget kapittel side 25.

Anabole steroider brukt i kroppsbyggerdoser kan medføre aggressivitet og dårlig impuls-kontroll. Ved misbruk av slike stoffer vil førerkortforskriftens helsekrav ofte ikke anses som oppfylt.

4.9 Helsepersonells opplysningsplikt til barnevernet

Helsepersonells opplysningsplikt til barnevernet er regulert i helsepersonellovens § 33.

“

Samtaler og veiledning om kroppens daglige kostholdsbehov kan altså være til god hjelp.

Lovteksten har følgende ordlyd: Den som yter helsehjelp, skal i sitt arbeid være oppmerksom på forhold som kan føre til tiltak fra barnevern tjenestens side. Uten hinder av taushetsplikt etter § 21 skal helsepersonell på eget initiativ gi opplysninger til barnevern-tjenesten når det er grunn til å tro at et barn blir mishandlet i hjemmet eller det foreligger andre former for alvorlig omsorgssvikt, jf. lov om barneverntjenester § 4–10, § 4–11 og § 4–12. Det samme gjelder når et barn har vist vedvarende og alvorlige atferdsvansker, jf. nevnte lov § 4–24. Også etter pålegg fra de organer som er ansvarlige for gjennomføringen av lov om barneverntjenester,

skal helsepersonell gi slike opplysninger. I helseinstitusjoner skal det utpekes en person som skal ha ansvaret for utleveringen av slike opplysninger.

4.10 Helsepersonells opplysningsplikt til politiet

Etter helsepersonellovens § 31 har helsepersonell plikt til å varsle politiet dersom det er nødvendig for å avverge alvorlig skade på person. Bestemmelsen er en presisering av helsepersonells plikt til å handle i nødretts-lignende situasjoner. Det skal ikke gis opplysninger ut over det som er nødvendig for å avverge potensiell skade.



ANABOLE-ANDROGENE STEROIDER (AAS) OVERSIKT OVER MYE BRUKTE PREPARATER

5.1 Tablettpreparater

Virksomt stoff	Preparatnavn
Metandrostenolon (Metandienon)	Averbol, Danabol, Dianabol, D-bol, Metanabol, Naposim, Pronabol, Reforvit, Russer, Russer-femmer, Thai-Russer
Stanozolol	Stanabol, Stromba, Strombaject, Winstrol, Winny, Winthrop
Oxandrolon	Anavar, Oxandrin
Oxymetolon	Anadrol, Anapolon, Drol, Oxydrol, Okser
Klordehydrometyltestosteron	Oral-Turinabol, OT, Turanabol, T-bol, Turina

5.2 Injeksjonspreparater

Virksomt stoff	Preparatnavn
Testosteron (koplet til ulike karboksylsyrer)	Testim, Tostran Andriol, Nebido, Omnadren, Sustanon (cypionat, enantat, propionat, undekanoat)
Nandrolon	Deca-Durabolin, Deca, Dobbelt-deca, Hurtig-deca, Nortestosteron
Trenbolon	Finaject, Finaplix-H, Parabolan, Para, Tri-Trenabol, Tren
Boldenon	Boldabol, Equipoise, EQ, Ganabol
Metenolon	Primobolan, Primo, Prim
Drostanolon	Drolban, Dromostanolon, Masteril, Masteron

METANDROSTENOLON

Tablettpreparater

Andre navn:

Averbol, Danabol, D-bol, Dianabol, Metanabol, Metandienon, Naposim, Pronabol, Reforvit, Russer, Russfemmer, Thai-russer

Kjemisk struktur:

17 α -metyl-17 β -hydroksey-1,4-androstadien-3-one 1-dehydro-17 α -metyltestosteron

Preparatomtale:

Metandrostenolon ble utviklet av det amerikanske firmaet Ciba og registrert som legemiddel i 1958 under navnet Dianabol. Preparatet ble raskt tatt i bruk av amerikanske idrettsutøvere. På grunn av omfattende bruk i idretten ble Dianabol trukket fra det medisinske markedet midt på 1980-tallet. Metandrostenolon er et av de mest populære AAS og produseres i blant andre Thailand, Russland, Romania og Mexico. Det brukes både som tabletter (2,5, 5, og 10 mg) og injeksjonspreparat (25 til 60 mg/ml).

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke kommentarer:

Østrogene bivirkninger:

Metandrostenolon omdannes i kroppen til metabolitter med virkninger som kvinnelige kjønnshormoner (østrogener). Bruk fører derfor ofte til brystutvikling hos menn. Det er også årsaken til at bruk kan føre til betydelig væskeansamling i kroppen.

Androgene bivirkninger:

Metandrostenolon er et middels kraftig androgen, bruk fører til de klassiske androgene

bivirkningene som akner, fet hud, økt kroppsbehåring og hårtap. Metandrostenolon har en litt mer anabol virkningsprofil enn andre AAS.

Leverpåvirkning:

Metandrostenolon tilhører gruppen 17 α -alkylerte anabole steroider og er derfor leverskadelig. Det gjelder først og fremst ved bruk av tabletter. Høye doser og langvarig bruk kan i sjeldne tilfeller føre til leversvikt og leverkreft.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Bruk av Metandrostenolon og andre 17 α -alkylerte anabole steroider fører til reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og samtidig til økning av LDL-kolesterol (slem kolesterol). Reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer betydelig. Bruk kan i tillegg føre til høyt blodtrykk, som også øker risikoen for hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Metandrostenolon i dopingdoser hemmer hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH). Dette fører til redusert gonadefunksjon hos både menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel flere måneder før kroppens hormonproduksjon er normalisert.

Andre opplysninger:

Metandrostenolon er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.

Andre navn:

Anazol, Azolol, Nabolic, Stanabol, Stanol, Stanozodon, Stanozoland, Stromba, Strombafort, Strombaject, Winstrol, Winny, Winthrop

Kjemisk struktur:

17 β -Hydroksy-17 α -metyl-5 α -androsten-3,2-c-pyrazol

Preparatomtale:

Stanozolol ble utviklet av det britiske firmaet Winthrop. Preparatet ble registrert som legemiddel i USA i 1962 av firmaet Sterling under navnet Winstrol. Stanozolol er et av de mest populære AAS og produseres i blant andre USA, Thailand, Filippinene, Spania, Hellas, Argentina, Paraguay og Moldova. Det brukes både som tabletter (2, 5 og 10 mg) og injeksjonspreparat (50, 100 mg/ml).

Bivirkninger:

Se faktaside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke kommentarer:**Østrogene bivirkninger:**

Stanozolol omdannes ikke i kroppen til metabolitter med virkninger som kvinnelige kjønnshormoner (østrogener). Bruk fører derfor ikke til brystutvikling hos menn. Det er også årsaken til at bruk fører til mindre væskeansamling i kroppen enn mange andre AAS.

Androgene bivirkninger:

Stanozolol er et relativt svakt androgen. Bruk i dopingdoser vil likevel kunne føre til de klassiske androgene bivirkningene

som akner, fet hud, økt kroppsbehåring og hårtap. Stanozolol har en sterk anabol virkningsprofil og regnes som et av de mest anabolt virkende AAS.

Leverpåvirkning:

Stanozolol tilhører gruppen 17 α -alkylerte anabole steroider og er derfor leverskadelig. Det gjelder først og fremst ved bruk av tabletter. Høye doser og langvarig bruk kan i sjeldne tilfeller føre til leversvikt og leverkreft.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Bruk av Stanozolol og andre 17 α -alkylerte anabole steroider fører til reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og samtidig til økning av LDL-kolesterol (slem kolesterol). Reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer betydelig. Bruk kan i tillegg føre til høyt blodtrykk, som også øker risikoen for hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Stanozolol i dopingdoser hemmer hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH). Dette fører til redusert gonadefunksjon hos både menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel flere måneder før kroppens hormonproduksjon er normalisert.

Andre opplysninger:

Stanozolol er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.



“
Å organisere treningen
slik at brukeren opplever
mestring er helt
avgjørende.

Andre navn:

Anavar, Oxanabol, Oxafort, Oxandrin

Kjemisk struktur:

17 β -hydroksy-17 α -metyl-2-oksa-5 α -androstano-3-on

Preparatomtale:

Oxandrolon ble syntetisert i 1964 og markedsført av firmaet Searle (nå Pfizer) under navnet Anavar. Searle stoppet produksjonen i 1989. Senere overtok firmaet BTG produksjonsrettighetene og markedsfører nå oxandrolon under navnet Oxandrin.

Oxandrolon er blant de mest brukte AAS og anvendes spesielt under nedtrappingen av dosene ved avslutningen av en kur. Preparatet produseres i blant andre USA, Mexico og Thailand. Det brukes som tabletter (2.5, 5 og 10 mg).

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke kommentarer:**Østrogene bivirkninger:**

Oxandrolon omdannes ikke i kroppen til metabolitter med virkning som kvinnelige kjønnshormoner (østrogener). Bruk fører derfor ikke til brystutvikling hos menn. Det er også årsaken til at bruk fører til mindre væskeansamling i kroppen enn mange andre AAS.

Androgene bivirkninger:

Oxandrolon er mindre androget enn de fleste AAS. Bruk vil likevel kunne gi androgene bivirkninger som akner, fet hud, kroppsbeholdning og hårtap. Oxandrolon har

en mer anabol virkningsprofil enn de fleste AAS og er derfor et av de mest brukte AAS blant kvinner.

Leverpåvirkning:

Oxandrolon tilhører gruppen 17 α -alkylerte anabole steroider og er derfor leverskadelig. Det gjelder først og fremst ved bruk av tabletter. Høye doser og langvarig bruk kan i sjeldne tilfelle føre til leversvikt og leverkreft. Det er holdepunkter for at oxandrolon er mindre leverskadelig enn de fleste andre 17 α -alkylerte anabole steroider, derfor brukes oxandrolon ofte ved langvarige kurer.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Bruk av Oxandrolon og andre 17 α -alkylerte anabole steroider fører til reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og samtidig til økning av LDL-kolesterol (slem kolesterol). Reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer betydelig. Bruk kan i tillegg føre til høyt blodtrykk, som også øker risikoen for hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Oxandrolon i dopingdoser hemmer hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH). Dette fører til redusert gonadefunksjon hos både menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel flere måneder før kroppens hormonproduksjon er normalisert.

Andre opplysninger:

Oxandrolon er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.

Andre navn:

Anadrol, Anapolon, Drol, Oxydrol, Okser

Kjemisk struktur:

17 α -metyl-2-hydroksymetylen-17-hydroksy-5 α -androstano-3-on

Preparatomtale:

Oxymetolon ble syntetisert i 1959. Det ble markedsført av det farmasøytiske firmaet Syntex under navnet Anadrol tidlig på 1960-tallet. Oxymetolon er et av de mest populære AAS og produseres i blant andre USA, Mexico, Tyrkia, England, Spania og Thailand. Det brukes som tabletter (50 mg).

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke kommentarer:**Østrogene bivirkninger:**

Oxymetolon omdannes ikke i kroppen til metabolitter med virkning som kvinnelige kjønnshormoner (østrogener). Likevel kan bruk av Oxymetolon føre til brystutvikling hos menn. Årsaken er omdiskutert, men skyldes trolig at Oxymetolon bindes til østrogene reseptorer og på den måten har østrogeneffekt. Det passer også med at bruk kan føre til betydelig væskeansamling i kroppen.

Androgene bivirkninger:

Oxymetolon regnes som et middels kraftig androgen, bruk fører til de klassiske androgene bivirkninger som akner, fet hud, økt kroppsbeholdning og hårtap. Oxymetolon har en sterkere anabol virkningsprofil enn mange AAS.

Leverpåvirkning:

Oxymetolon tilhører gruppen 17 α -alkylerte anabole steroider og er derfor leverskadelig. Det gjelder først og fremst ved bruk av tabletter. Høye doser og langvarig bruk kan i sjeldne tilfelle føre til leversvikt og leverkreft. Det er holdepunkter for at Oxymetolon er et av de mest leverskadelige AAS. Årsaken er trolig at Oxymetolon brukes i høyere doser enn de fleste andre AAS.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Bruk av Oxymetolon og andre 17 α -alkylerte anabole steroider kan føre til en kraftig reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og samtidig til økning av LDL-kolesterol (slem kolesterol). Reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer betydelig. Bruk kan i tillegg føre til høyt blodtrykk, som også øker risikoen for hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Oxymetolon i dopingdoser hemmer hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH). Dette fører til redusert gonadefunksjon både hos menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel flere måneder før kroppens hormonproduksjon er normalisert.

Andre opplysninger:

Oxymetolon er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.

Andre navn:

Oral Turinabol, Turanabol, T-bol, Turina, OT

Kjemisk struktur:

4-kloro-17 α -metyl-17 β -hydroksyandrosta-1,4-dien-3-on

Preparatomtale:

Klordehydrometyltestosteron ble syntetisert av Jenapharm i Øst-Tyskland tidlig på 1960-tallet og markedsført under navnet Oral Turinabol. Preparatet var statssteroidet i Øst-Tyskland, og ble fra 1970-tallet og i nærmere 20 år gitt til flere tusen østtyske idrettsutøvere i henhold til Statsplan 14.25. Målet var at systematisk bruk av Turinabol skulle bidra til å gjøre de østtyske idrettsutøverne til de beste i verden. Klordehydrometyltestosteron produseres i blant andre Thailand og Romania. Preparatet inntas som tabletter (1 til 25 mg).

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke kommentarer:**Østrogene bivirkninger:**

Klordehydrometyltestosteron omdannes ikke i kroppen til metabolitter med virkning som kvinnelige kjønnshormoner (østrogener). Bruk fører derfor ikke til brystutvikling hos menn. Det er også årsaken til at bruk fører til mindre væskeansamling i kroppen enn mange AAS.

Androgene bivirkninger:

Klordehydrometyltestosteron er mindre

androgen og har en mer anabol virkningsprofil enn mange andre AAS. Bruk vil likevel kunne føre til androgene bivirkningene som akner, fet hud, kroppsbehåring og hårtap.

Leverpåvirkning:

Klordehydrometyltestosteron tilhører gruppen 17 α -alkylerte anabole steroider og er derfor leverskadelig, først og fremst ved bruk av tabletter. Høye doser og langvarig bruk kan i sjeldne tilfelle føre til leversvikt og leverkreft.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Bruk av Klordehydrometyltestosteron og andre 17 α -alkylerte anabole steroider fører til reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og samtidig til økning av LDL-kolesterol (slem kolesterol). Reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer betydelig. Bruk kan i tillegg føre til høyt blodtrykk, som også øker risikoen for hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Klordehydrometyltestosteron i dopingdoser fører til at hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH) hemmes. Dette fører til redusert gonadefunksjon hos både menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel flere måneder før kroppens hormonproduksjon er normalisert.

Andre opplysninger:

Klordehydrometyltestosteron er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.

Andre navn:

Mange forskjellige preparatnavn

Kjemisk struktur:

4-androsten-3-one-17 β -ol

Preparatomtale:

Testosteron, som er kroppens viktigste androgene hormon, ble syntetisert i 1935 i Tyskland. Det finnes i dag et stort antall testosteronpreparater. Forskjellen mellom preparatene er først og fremst at testosteron er bundet til forskjellige karboksylsyrer. I de vanligste preparatene er testosteron bundet som propionat, enantat, cypionat eller undecanoat. Det finnes også preparater med andre testosteron-estere. Forskjellen mellom preparatene er at testosteron har forskjellig levetid i kroppen. Generelt vil preparatene hvor testosteron er bundet til de lengste syrene ha lengst levetid. Det er viktig å være klar over at bindingen til forskjellige syrer ikke endrer testosteronets biologiske virkninger. Det finnes et stort antall forskjellige testosteronpreparater både i form av injeksjonsløsninger og tabletter/kapsler. Det er store forskjeller på hvor mye testosteron preparatene inneholder.

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke bivirkninger:**Østrogene bivirkninger:**

Testosteron omdannes i kroppen til det kvinnelige kjønnshormonet østradiol (aromatisering). Bruk av testosteron i dopingdoser vil derfor ofte føre til brystutvikling hos menn. Den økte dannelsen av østradiol vil også føre til økt væskeansamling i kroppen.

Androgene bivirkninger:

Bruk av testosteron i dopingdoser fører til vanlige androgene bivirkninger som akner, fet hud, kroppsbehåring og hårtap. For kvinner som bruker testosteron er risikoen for maskulinisering stor. Testosteron har også anabole virkninger, men er mindre anbolt enn de AAS med sterkest anabol virkningsprofil, som Stanozolol og Metandienon.

Leverpåvirkning:

Testosteron har få eller ingen leverskadelige virkninger.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Bruk av testosteron fører til reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og til økning av LDL-kolesterol (slem kolesterol). Denne reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer. Bruk av 17 α -alkylerte anabole steroider utgjør imidlertid en langt større risiko for hjerte- og karsykdommer enn bruk av testosteron. Testosteronbruk kan føre til høyt blodtrykk, noe som også øker risiko for hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Testosteron-preparater i dopingdoser fører til at hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH) hemmes. Dette fører til redusert gonadefunksjon hos både menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel flere måneder før kroppens produksjon av kjønnshormoner er normalisert.

Andre opplysninger:

Flere testosteronpreparater er registrert i Norge, både kapsler, injeksjonspreparater og gel til påsmøring på huden. Testosteron står på WADAs dopingliste.



NANDROLON DECANOAT

Injeksjonspreparater

Andre navn:

Deca-Durabolin, Deca, Dobbel-deca, Hurtig-deca, Norteststeron

Kjemisk struktur:

17 β -hydroksy-estr-4-en-3 one

Preparatomtale:

Nandrolon decanoat ble utviklet av det amerikanske firmaet Organon og registrert som legemiddel i USA i 1962 under navnet Deca-Durabolin. Nandrolon decanoat har, helt siden det ble produsert, vært et av de mest benyttede AAS. Det produseres i blant andre Moldova, Paraguay, Hellas og India. Nandrolon decanoat brukes som injeksjonspreparat (25 mg, 100 mg og 200 mg/ml).

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke bivirkninger:

Østrogene bivirkninger:

Nandrolon decanoat omdannes i liten grad i kroppen til metabolitter med virkning som kvinnelige kjønnshormoner (østrogener). Risikoen for at bruk av Nandrolon decanoat skal føre til brystutvikling hos menn er derfor liten. Dette er også grunnen til Nandrolon decanoat fører til mindre væskeansamling i kroppen enn mange andre AAS.

Androgene bivirkninger:

Nandrolon decanoat har relativt lav androgen virkning, bruk vil likevel kunne føre til klassiske androgene bivirkninger som akner,

fet hud, økt kroppsbeholdning og hårtap. Nandrolon decanoat tilhører de AAS som har en mer anabol virkningsprofil.

Leverpåvirkning:

Nandrolon decanoat er ikke et 17 α -alkylert anabolt steroid og har ingen leverskadelige virkninger.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Nandrolon decanoat har relativt liten virkning på lipidmetabolismen sammenlignet med de 17 α -alkylerte anabole steroidene. Likevel vil bruk av Nandrolon decanoat kunne føre til reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og økning av LDL-kolesterol (slem kolesterol). En reduksjonen i HDL/LDL-ratio vil øke risikoen for hjerte- og karsykdommer. Virkningen på blodtrykket er relativt liten.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Nandrolon decanoat i dopingdoser fører til at hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH) hemmes. Dette fører til redusert gonadefunksjon hos både menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel flere måneder før kroppens produksjon av kjønnshormoner er normalisert.

Andre opplysninger:

Nandrolon decanoat er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.

Andre navn:

Finaject, Finaplix-H, Parabolan, Para, Tri-Trenabol, Tren

Kjemisk struktur:

17 β -hydroksyestra-4,9,11-trien-3-one

Preparatomtale:

Trenolon ble utviklet av det franske firmaet Roussel-UCLF og registrert som legemiddel i 1967 under navnet Parabolan. Det finnes forskjellige Trenolon-preparater, de skiller seg fra hverandre ved at Trenolon er bundet til forskjellige syrer. Trenolon-preparatene har hovedsakelig vært brukt som veterinærpreparater. Trenolon heksahydrobenzylkarbonat er preparatet som har vært brukt til behandling av mennesker. Det produseres ikke lenger til human bruk, men er tilgjengelig produsert av illegale laboratorier. Trenolon brukes som injeksjonspreparat (50 mg/ml).

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke bivirkninger:**Østrogene bivirkninger:**

Trenolon omdannes ikke i kroppen til metabolitter med virkning som kvinnelige kjønns hormoner (østrogener). Likevel kan bruk av Trenolon føre til brystutvikling. Årsaken er omdiskutert, men skyldes trolig at Trenolon bindes til reseptorer for det kvinnelig kjønns hormonet progesteron, som stimulerer brystvekst. At Trenolon ikke omdannes til østrogener gjør at det fører til mindre væskeansamling i kroppen enn mange andre AAS.

Androgene bivirkninger:

Trenolon er et sterkt androgen og omtrent tre ganger så potent som testosteron. Bruk av Trenolon fører derfor til de klassiske androgene bivirkningene som akner, fet hud, økt kroppsbehåring og hårtap. Kvinner som bruker Trenolon, er i stor fare for å bli maskulinisert. Trenolon har også sterke anabole virkninger og blir ofte brukt av kroppsbyggere.

Leverpåvirkning:

Trenolon er ikke et 17 α -alkylert anabolt steroid og har få eller ingen leverskadelige virkninger.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Trenolon har mindre virkning på lipidmetabolismen enn de 17 α -alkylerte anabole steroidene. Likevel vil bruk av Trenolon føre til en moderat reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og en liten økning av LDL-kolesterol (slem kolesterol). Denne reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer. I tillegg vil bruk av Trenolon øke risikoen for å få høyt blodtrykk, som også kan forårsake hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Trenolon i dopingdoser fører til at hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH) hemmes. Dette fører til redusert gonadefunksjon hos menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel flere måneder før kroppens produksjon av kjønns hormoner er normalisert.

Andre opplysninger:

Trenolon er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.

Andre navn:

Boldabol, Equipoise, EQ, Ganabol

Kjemisk struktur:

17 β -hydroksy-androsta-1,4-diene-3-one

Preparatomtale:

Boldenon ble utviklet av det amerikanske firmaet Ciba på begynnelsen av 1950-tallet og markedsført under navnet Parenabol. Det finnes forskjellige Boldenon-preparater, de skiller seg fra hverandre ved at Boldenon er bundet til forskjellige syrer. Boldenon-preparatene har hovedsakelig vært brukt som veterinærpreparater, men Boldenon-undecylenat ble brukt i behandling av mennesker frem til slutten av 1970-tallet. Boldenon-undecylenat brukes nå som veterinærpreparat under navnet Equipoise, men er også tilgjengelig hos illegale laboratorier. Boldenon brukes som injeksjonspreparat (25 og 50 mg/ml).

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke bivirkninger:**Østrogene bivirkninger:**

Boldenon omdannes i kroppen til metabolitter med virkninger som kvinnelige kjønns hormoner (østrogener). Bruk kan derfor føre til brystutvikling hos menn. Dette gjør også at bruk av Boldenon fører til økt væskeansamling i kroppen.

Androgene bivirkninger:

Boldenon regnes som et middels kraftig

androgen, bruk fører til de klassiske androgene bivirkningene som akner, fet hud, økt kroppsbehåring og hårtap. Boldenon har en noe mer anabol virkningsprofil enn flere andre AAS.

Leverpåvirkning:

Boldenon er ikke et 17 α -alkylert anabolt steroid og har ingen leverskadelige virkninger.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Boldenon har en mer moderat virkning på lipidmetabolismen sammenlignet med de 17 α -alkylerte anabole steroidene. Bruk av Boldenon kan likevel føre til reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og en liten økning i LDL-kolesterol (slem kolesterol). Denne reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer. Bruk av Boldenon kan føre til høyt blodtrykk, som øker risikoen for hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Boldenon i dopingdoser fører til at hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH) hemmes. Dette fører til redusert gonadefunksjon hos både menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel flere måneder før kroppens produksjon av kjønns hormoner er normalisert.

Andre opplysninger:

Boldenon er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.

Andre navn:

Prim, Primo, Primobol, Primobolan Depot

Kjemisk struktur:

17 β -Hydroksy-1-metyl-5 α -androst-1-en-3-one

Preparatomtale:

Metenolon ble utviklet av det amerikanske firmaet Squibb og registrert som legemiddel i USA i 1962, under navnet Nibal Depot. Etter kort tid overtok det tyske firmaet Schering produksjonen og solgte Metenolon som Primobolan Depot.

Metenolon er et de mest populære AAS og anvendes ofte under nedtrapping av dosering, gjerne ved avslutningen av en kur. Preparatet produseres i blant andre Moldova, Spania og Tyrkia. Metenolon brukes både som tablett og injeksjonspreparat (100 mg/ml).

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider AAS.

Preparatspesifikke bivirkninger:**Østrogene bivirkninger:**

Metenolon omdannes ikke i kroppen til metabolitter med virkning som kvinnelige kjønns hormoner (østrogener). Bruk fører derfor ikke til brystutvikling hos menn. Av samme grunn fører Metenolon-bruk til mindre væskeansamling i kroppen enn mange andre AAS.

Androgene bivirkninger:

Metenolon er mindre androgent enn mange av de mest brukte AAS. Bruk vil derfor i

mindre grad gi androgene bivirkninger som akner, fet hud, kroppsbehåring og hårtap. Metenolon er blant de AAS som har en mer anabol virkningsprofil og blir derfor ofte brukt av kvinner.

Leverpåvirkning:

Metenolon er ikke et 17 α -alkylert anabolt steroid og har få eller ingen leverskadelige virkninger.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Metenolon har moderat virkning på lipidmetabolismen sammenlignet med de 17 α -alkylerte anabole steroidene. Bruk av Metenolon kan likevel føre til reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og en liten økning av LDL-kolesterol (slem kolesterol). Denne reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer. Bruk av Metenolon kan i tillegg føre til høyt blodtrykk, som også øker risikoen for hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Metenolon i doping doser fører til at hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH) hemmes. Dette fører til redusert gonadefunksjon hos både menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel måneder før kroppens produksjon av kjønns hormoner er normalisert.

Andre opplysninger:

Metenolon er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.

Andre navn:

Drolban, Dromostanolon, Masteril, Masteron

Kjemisk struktur:

2 α -metyl-androstan-3-one-17 β -hydroksy

Preparatomtale:

Drostanolon ble syntetisert i 1959 av det amerikanske firmaet Syntex og markedsført under navnet Drolban. Preparatet ble gradvis trukket fra markedet på slutten av 1990-tallet og produseres ikke lenger til humant bruk. Drostanolon er derfor kun tilgjengelig hos illegale laboratorier. På 1980- og 90-tallet var Drostanolon et av de mest populære AAS, gjerne brukt ved avslutningen av en kur. Drostanolon inntas som injeksjonspreparat (50 og 100 mg/ml).

Bivirkninger:

Se faktside om Vanlige bivirkninger ved bruk av anabole-androgene steroider (AAS).

Preparatspesifikke bivirkninger:**Østrogene bivirkninger:**

Drostanolon omdannes ikke i kroppen til metabolitter med virkning som kvinnelige kjønns hormoner (østrogener). Bruk fører derfor ikke til brystutvikling hos menn. Dette er også årsaken til at bruk fører til mindre væskeansamling i kroppen enn mange andre AAS.

Androgene bivirkninger:

Drostanolon har moderate androgene virkninger og vil derfor mindre grad gi androgene bivirkninger som akner, fet hud, kroppsbehåring og hårtap. Drostanolon er blant de AAS som har en mer anabol virkningsprofil.

Leverpåvirkning:

Drostanolon er ikke et 17 α -alkylert anabolt steroid og har få eller ingen leverskadelige virkninger.

Hjerte- og blodårepåvirkning:

Drostanolon har moderat virkning på lipidmetabolismen sammenlignet med de 17 α -alkylerte anabole steroidene. Bruk av Drostanolon kan likevel føre til reduksjon i konsentrasjonen av HDL-kolesterol (snill kolesterol) og en liten økning i LDL-kolesterol (slem kolesterol). Denne reduksjonen i HDL/LDL-ratio øker risikoen for hjerte- og karsykdommer. I tillegg fører Drostanolon-bruk til høyt blodtrykk, som også øker risikoen for hjerte- og karsykdommer.

Gonadepåvirkning:

Bruk av Drostanolon i dopingdoser fører til at hypofysens produksjon av de gonadestimulerende hormonene (LH og FSH) hemmes. Dette fører til redusert gonadefunksjon både hos menn og kvinner. Etter avsluttet bruk tar det som regel måneder før kroppens produksjon av kjønns hormoner er normalisert.

Andre opplysninger:

Drostanolon er ikke registrert i Norge. Preparatet står på WADAs dopingliste. Bruk i Norge er forbudt i henhold til straffelovens § 162b.

HVORDAN FÅ MER INFORMASJON OM FOREBYGGING OG BEHANDLING?

I 2012 kom Stortingsmeldingen "Se meg - En helhetlig rusmiddelpolitikk". Tverrfaglig spesialisert behandling for rus og avhengighet, fikk da tildelt ansvaret for behandlingen av skader etter dopingbruk. Vil du lese mer om steroideprosjektet kan du gå inn på www.tsb.no Du kan også følge oss på facebook, Nasjonal kompetansetjeneste TSB.

Steroideprosjektet

steroider@ous-hf.no,
tlf. 46959791

Dopingtelefonen

dopingtelefonen.no,
tlf. 8005 0200

Antidoping Norge

www.antidoping.no
tlf. 09765

Fritt sykehusvalg

www.frittsykehusvalg.no



REFERANSER

Wickstrøm L., Pedersen W., Use of anabolic-androgenic steroids in adolescence: winning, looking good or being bad? *Journal of Studies of Alcohol*, 2001; 62: 5-13.

Pedersen W. et al., Violent behaviors, violent victimization, and doping agents. A normal population study of adolescents. *Journal of Interpersonal Violence* 2001; 16: 808-832.

Pallesen S. et al., Anabolic Steroid Use in High School Students. *Substance Use & Misuse* 2006; 41: 1705-1717.

Norheim L., Anabole androgene steroider. Bruk blant elever på videregående skoler i Oslo. *Studentoppgave medisin* 2007; 1-32.

Barland B., Tangen J. O., Kroppspresentasjon og andre prestasjoner – en omfangsundersøkelse. *PHS Forskning* 2009; 3: 1-10.

Galligani, N., Renck, A., & Hansen, S. Personality profile of men using anabolic androgenic steroids. *Hormones and Behavior* 1996; 30: 170–175.

Hartgens, F. & Kuipers, H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. *Sports Med.* 2004; 34(8): 513-554.

Ip, E.J., Barnett, M.J., Tenerowicz, M.J. & Perry, P.J. The anabolic 500 survey: Characteristics of male users versus nonusers of anabolic-androgenic steroids for strength training. *Pharmacotherapy* 2011; 31(8): 757–766.

Irving L.M., Wall, M., Neumark-Sztainer, D., Story, M.. Steroid use among adolescents: findings from Project EAT. *J Adolescent Health* 2002; 30(4): 243–252.

Kanayama, G., Hudson, J.I. & Pope Jr., H.G.. Long-term psychiatric and medical consequences of anabolic-androgenic steroid abuse: A looming public health concern? *Drug Alcohol Depend.* 2008; 98(1-2): 1–12.

Kokkevi, A., Fotiou, A., Chileva, A., Nociar, A. & Miller, P. Daily exercise and anabolic steroids use in adolescents: A cross-national European study. *Substance Use & Misuse* 2008; 43: 2053–2065.

Katz, D. & Pope H.G. Anabolic-androgenic steroid-induced mental status changes. *NIDA Res Monogr.* 1990; 102: 215–223.

Tommy Moberg, Gunnar Hermansson. I huvet på en steroidanvändare. *Mediehuset i Göteborg* 2014; ISBN 978-91-87514-41-8

Pope, H.G., Kouri, E.M. & Hudson, J.L. Effects of supraphysiologic doses of testosterone on mood and aggression in normal men: a randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57(2): 133–140.

Su, T.P., Paliaro, M., Schmidt, P.J., Pickar, D., Wolowitz, O. & Rubinow, D.R. Neuropsychiatric effects of Anabolic Steroids in male normal volunteers. *JAMA* 1993; 269: 2760–2764.

World Health Organization, 2010. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders.

Moberg Tommy, Hermansson Gunnar. *Mandom, mod och morske män*. Meidarhuset i Göteborg 2006; ISBN 91 87514 25 7

Nationellt vårdprogram. Missbruk av Anabole Androgene Steroider (AAS) och andra hormonläkemedel. Dopingjouren, Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge, 141 86 Stockholm

Gunnar Hermansson, Tommy Moberg. *Anabole Androgena Steroider*. Meidarhuset i Göteborg 2008; ISBN 978-91-87514-30-2

Amsterdam J, Opperhuizen A, Hartgens F. Adverse health effects of anabolic-androgenic steroids. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2010;57(1):117-23.

Malone DA, Dimeff RJ. The use of fluoxetine in depression associated with anabolic steroid withdrawal: a case series. *J Clin Psychiatry.* 1992;53(4):130-2

Kicman AT. Pharmacology of anabolic steroids. *Br J Pharmacol.*2008;154(3): 502-21

Kanayama G, Hudson JI, Pope HG. Illicit anabolic-androgenic steroid use. *Horm Behav.* 2010 Jun;58(1):111-21.

Ricci LA1, Morrison TR, Melloni RH. Serotonin modulates anxiety-like behaviors during withdrawal from adolescent anabolic-androgenic steroid exposure in Syrian hamsters. *Horm Behav.* 2012 Nov;62(5):569-78

Nationellt vårdprogram: Missbruk av Anabole Androgene Steroider (AAS) och andra hormonläkemedel. Dopingjouren, Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge, SE 141 86 Stockholm

Førerkortforskriften, Lovdata.
Lov om helsepersonell, Lovdata.

Steroideprosjektet er et felles prosjekt mellom Nasjonal kompetansetjeneste TSB og Seksjon ruspoliklinikker, Avdeling rus- og avhengighetsbehandling, Oslo universitetssykehus. Prosjektet er opprettet og finansiert av Helse- og omsorgsdepartementet, som et svar på utfordringer mange klinikere opplever i møte med brukere av anabole-androgene steroider. Formålet med prosjektet er at brukere av anabole-androgene steroider og andre prestasjonsfremmende stoffer med behov for hjelp, skal få tilbud om behandling av god kunnskapsbasert kvalitet, uansett hvor i landet de bor.