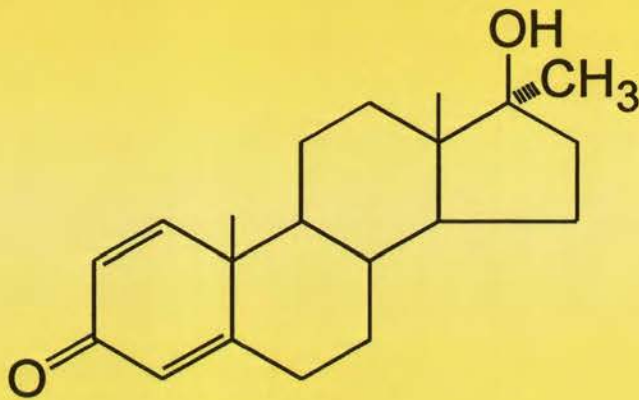


DOPING

i folkhälsoperspektiv



Del B

Bilagor

Utredningen om dopning

SOU 1996:126



Statens offentliga utredningar
1996:126
Socialdepartementet

A: Ref KB
Occ SOU
77

Doping i folkhälsoperspektiv

Del B

Bilagor

Betänkande av Utredningen om dopning
Stockholm 1996

SOU och Ds kan köpas från Fritzes kundtjänst. För remissutsändningar av SOU och Ds svarar Fritzes, Offentliga Publikationer, på uppdrag av Regeringskansliets förvaltningskontor.

Beställningsadress: Fritzes kundtjänst
106 47 Stockholm
Fax: 08-20 50 21
Telefon: 08-690 91 90

Svara på remiss. Hur och Varför. Statsrådsberedningen, 1993.

- En liten broschyr som underlättar arbetet för den som skall svara på remiss.

Broschyren kan beställas hos:

Regeringskansliets förvaltningskontor
Distributionscentralen
103 33 Stockholm
Fax: 08-405 10 10
Telefon: 08-405 10 25

Illustrationen på omslaget föreställer anabola steroiden metandienon, "Ryssfemma".
Illustration av Barbro Bergström.

Innehåll

Bilaga 1; Medicinsk ordlista	5
Bilaga 2; Effekter och bieffekter av vissa dopingmedel som används i dopingsyfte samt erfarenheter av behandling – översikt över den vetenskapliga litteraturen	11
<i>Carl Johan Sundberg</i>	
Bilaga 3; Lista över vissa preparat	137
Bilaga 4; Rapport från Testhuset marknad opinion AB (TEMO) rörande intervjuundersökning under augusti och september 1995	139
Bilaga 5; Metodproblem vid tolkning av samband mellan anabola steroider och våld	193
<i>Artur Solarz</i>	
Bilaga 6; Ungdomskulturer i det moderna samhället ...	221
<i>Thomas Öhlund</i>	

Medicinsk ordlista

AAS	<i>Se Anabola androgena steroider</i>
Administrera	Tillföra (exempelvis läke- eller dopingmedel).
Adrenalin	Ett hormon som tillverkas i binjuremärgen. Det frisätts vid stress av olika sorter, såsom fysisk aktivitet, lågt blodsocker, mental stress m.m.
Afasi	Förlust av tal- och/eller språkförmåga.
Akromegali	Förstoring av händer, fötter, näsa, haka, tunga orsakad av överproduktion eller överintag av tillväxthormon hos den färdigvuxne .
Alkylerad	Kolväte som påkopplats en alkoholradikal, t.ex. metyl (-CH ₃) eller etyl (-C ₂ H ₅).
Anabolism	Tillväxt, uppbyggnad. Utgör katabolismens (nedbrytningens) motsats i metabolismen (ämnesomsättningen).
Anabola androgena steroider	Detta begrepp inkluderar kroppseget testosteron, syntetiskt framställt testosteron och syntetiskt framställda föreningar kemiskt härledda ur testosteron (syntetiska anabola steroider).
Anamnes	Sjukdomshistoria.
Androgen	Maskuliniserande, förmanligande.
Beta-2-agonist	<i>Se Beta-2-stimulerare.</i>
Betablockerare	Läkemedel som blockerar beta-receptorer, främst i hjärtat. Syfte: att sänka (betaantagonist) blodtrycket och samtidigt hindra stresshormoner, främst adrenalin, från att "stressbelasta" hjärtat.
Betareceptor	Mottagarstruktur för adrenalin och noradrenalin. Finns bl.a. i hjärtat (beta-1) och i luftrörsväggar och fettvävnad (beta-2). Hjärtat stimuleras (ökar puls & slagkraft). Luftrören vidgas och fettvävnaden bryts ned.

Beta-2-stimulerare (beta-2-agonist)	Läkemedel som stimulerar Beta-2-receptorer i främst luftrörens ringmuskler, vilket medför avslappning av dessa så att rördiametern blir större => lättare att andas.
Bieffekt	Skadlig och oavsedd reaktion, synonym med biverkning.
Cytostatika	"Cellgifter", cellförstörande medel som används bl.a. vid behandling av cancersjukdomar.
Detektera	Upptäcka, spåra, påvisa ämnen i kroppen.
Diabetes mellitus	Sockersjuka, nedsatt förmåga att från blodet uppta glukos (druvsocker).
Diabetogent	Något som framkallar diabetes mellitus (sockersjuka).
Dialys	Metod för att på konstgjord väg rena t.ex. blodet.
Diuretika	Urindrivande läkemedel.
Dubbel-blind	Ett sätt att utföra en vetenskaplig studie så att vare sig patient/försöksperson eller den läkare/forskare som iakttar eller undersöker känner till vilken behandling som givits.
Dupuytren's kontraktur	Hopbörning av fingrarna p.g.a. skrumpling av bindväv i handflatan.
Emboli	En lossnad blodpropp eller proppbildning av annat ursprung (fett, luft) som följer med blodströmmen.
Endogen	Av inre ursprung, alstrad inuti kroppen, kroppsegen.
Endokrina systemet	Ett av kroppens två huvudsakliga signal- eller kommunikationssystem. Består av de <i>hormon</i> producerande körtlarna (tex. hypofys, bukspottkörtel, testiklar, äggstockar). Kommunikationen sker <i>via blodet</i> .
Enzym	Katalyserande ämne, ämne som driver på kemiska reaktionen utan att själv förbrukas.
Exogen	Motsatt till endogen, kroppsfrämmande
Esterifierad	Ett kemiskt ämne som påkopplats en ester, vilken bildas vid reaktion mellan syra och alkohol.
Fatal	Livshotande, dödlig.
Feed-back	Återkoppling.

Fysiologi	Läran om kroppens normala funktioner.
Förmaksflimmer	Oregelbunden, hastig hjärtrytm orsakad av rubbningar i hjärtats förmak.
Gonaddysgenesi	Bristande utveckling av könskörtlarna (testiklar, äggstockar).
Gynekomasti	Bröstkörteltillväxt hos män.
HDL-kolesterol	En transportform i blodet för kolesterol. Kallas populärt för "det goda kolesterolet".
Hormon	Blodburen signalsubstans (långväga budbärare). Ett ämne som tillverkas i ett organ (endokrin körtel), transporteras med blodet och utövar sin verkan i ett annat organ.
Hypertrofi	Förstoring.
Hypofys	Det undre hjärnbihänget.
Immunsystem	System av celler (främst olika vita blodkroppar) och substanser som står för försvaret mot organismer (bakterier, virus) och ämnen som upplevs som främmande.
Inducera	Framkalla.
Interagera	När effekten av ett medel påverkas av ett annat medel. Medlets effekt kan hämmas, stimuleras eller förändras på annat sätt.
Intrakraniell	Innanför skallbenet.
Intramuskulärt	In i muskeln.
Irreversibel	Oåterkallelig.
Kardiovaskulär	Har med hjärtat och kärlen att göra.
Klinisk	Avser vård och behandling.
Kontraktur	Inskränkt eller upphävd rörlighet i led p.g.a. förkortade bindvävstrådar i muskulaturen.
Kumulativ dos	"Ansamlad" dos, dvs. den totala dosen av ett medel tillförd under viss tid.
Körtlar	Bildas under fostertiden ur epitelvävnad, vilka tillverkar olika sekret och ämnen. Körtlarna är av två sorter:
Exokrina	(utsöndrande). De har utförsång som kommunicerar med "utsidan" av kroppen t.ex. huden eller slemhinnor. Exempel på sådana är svettkörtlar (saltblandat vatten), spottkörtlar (saliv), levern (galla) och prostatakörteln (prostatasekret).

Endokrina	(insöndrande eller inresekretorisk). De saknar utförsång och "insöndrar" därför sina produkter direkt till blodbanan via kapillärer (utbyteskärl). Dessa körtlar tillverkar det man kallar hormoner. Hormonerna är ämnen som sedan förs med blodet till något annat organ där de utövar sin verkan. Exempel på sådana körtlar är hypofysen (tillväxthormon eller growth hormone, GH), sköldkörtelstimulerande hormon (tyroxin), bukspottkörteln (insulin), binjurmärgen (adrenalin), testiklarna (testosteron) och äggstockarna (östrogen).
LDL-kolesterol	En transportform i blodet för kolesterol. Kallas populärt för "det onda kolesterolet".
Leukemi	Blodcellscancer.
LH	Luteiniserande hormon, frisätts från hypofysen. Styr bl.a. frisättningen av testosteron från testiklarna.
Ligament	Ledband.
Lipid	Fettämne.
Metabolism	Ämnesomsättning.
Mikroorganism	Organism som ej kan skönjas med blotta ögat. Mikroskop krävs.
Myosit	Muskelinflammation.
Narcissism	"Självförälskelse".
Nervsystemet	Består av hjärna, ryggmärg och perifera nerver. Är kroppens huvudsakliga kommunikationssystem. Kommunikationen sker med 1. elektriska signaler som sprids <i>längs</i> nervcellernas <i>utskott</i> och 2. kemiska signaler (transmittorer) som överför information <i>mellan</i> nervceller.
Noradrenalin	Transmittor (signalsubstans) i vissa hjärnceller och i det s.k. sympatiska nervsystemet som bl.a. reglerar puls och blodtryck.
Oralt	Se peroralt.
Oesophagus varicer	Åderbräck i matstrupens kärl. Stor risk för allvarlig störtblödning.
Osteoporos	Benskörhet.
Pankreatit	Bukspottkörtelinflammation.

Papillödem	Svullnad av upphöjningen vid ögonnervens utträde i ögats bakre del.
Patologisk Pelios	Sjuklig. Blodfyllda blåsbildningar.
Peroralt	Genom munnen.
Placenta	Moderkaka.
Prospektiv Protein	Framåtblickande. Kemisk struktur. Äggviteämne. Består av aminosyror. Tillverkas i cellerna med arvs- massan (DNA) som förlaga/mall.
Pulsatilt Receptor	Stötvis. Mottagarstruktur (protein) på cellytan eller inuti cellen. Tar emot signalämnena, t.ex. transmittorer eller hormoner, och förmedlar budskapet vidare i cellen.
Retrospektiv Somatisk Steroid	Bakåtblickande. Kroppslig. Kemisk struktur bestående av 4 ringar. Fettlösligt. Utgör stommen i bl.a. kolesterol, D-vitamin, <i>könshormoner</i> (testosteron, östrogen, progesteron) och i syntetiska anabola <i>androgena steroider</i> .
Stimulantia	Läkemedel som ger ökad vakenhet och uthållighet och kan ge eufori, motorisk oro, stereotyp beteende och anorexi.
Subkutant Substituera	I underhuden (underhudsfettet). Ersätta.
Systoliskt blodtryck	Det övre av de två blodtrycken (normalt ca 120/80 mm kvicksilver) blodtrycket under hjärtats arbetsfas.
Testikelatrofi	Förtvinning av de manliga könskörtlarna (testiklarna).
Testosteron	Manligt könshormon. Ger muskel- och benvävnadstillväxt (anabola effekter). Ger även en maskulinisering (androgen effekt) med skäggväxt, tillväxt av struphuvudet och könsorgan.
Thymom	Tumör utgående från thymus (brässen, ett immunorgan bakom bröstbenet).
Tillväxthormon	hGH, human Growth Hormone eller GH, är ett proteinhormon som tillverkas i hypofysen (undre hjärnbihaget).

Toleransutveckling	Ökad förmåga att tåla ett medel vilket kan medföra minskad effekt av medlet om inte dosen ökas.
Transmittor	Signalsubstans, kortväga budbärare, ämne som för över information från nervceller till andra nervceller eller muskelceller.
Trombocyt- aggregation	Ansamlade av blodplättar.
Trombos	Blodpropp.
Ultraljud	Högfrekvent ljud som kan användas för bl.a. diagnostisk avbildning.
Uretrit	Urinrörsinflammation.
Utsätta	Avsluta användningen av ett läkemedel.
Östrogen	Ett "kvinnligt" könshormon med steroidstruktur.

Bilaga 2

Effekter och bieffekter av vissa
medel som används i dopingsyfte
samt erfarenheter av behandling –
översikt av den vetenskapliga
litteraturen

*Carl Johan Sundberg
Läkare, Med. Dr
Inst. för fysiologi och farmakologi
Karolinska Institutet*

Innehåll

<i>Anabola androgena steroider (AAS)</i>	15
Inledning	15
Fysiska bieffekter	21
Psykiska effekter och bieffekter	37
Erfarenheter av behandling	51
<i>Tillväxthormon</i>	55
<i>IGF-1 (insulinliknande tillväxtfaktor typ 1)</i>	68
<i>Erythropoietin (EPO) och blodddoping</i>	70
<i>Clenbuterol</i>	75
<i>Beta-blockerare</i>	77
<i>Diuretika</i>	79
<i>Efedrin och liknande</i> <i>(fenylpropanolamin, pseudoefedrin, fenylefrin)</i>	81
<i>hCG (humant choriogonadotropin)</i>	81
<i>GHB (gammahydroxybuturat)</i>	82
<i>Kreatin</i>	84
<i>Aminosyror</i>	86
<i>Koffein</i>	88
<i>Bikarbonat</i>	90

<i>Ginseng</i>	91
<i>Antioxidanter</i>	93
Allmän bakgrund	93
Vitamin A	95
Vitamin C	99
Vitamin E	102
Coenzym Q10	104
<i>Referenser</i>	107

Anabola androgena steroider

Inledning

I detta kapitel redogörs för det aktuella kunskapsläget gällande effekter och bieffekter av anabola androgena steroider (AAS).

Arbetsmetod

I elektroniska databaser, symposierapporter, vetenskapliga tidskrifter och böcker har bland många tusen vetenskapliga artiklar om syntetiska AAS, androgener och testosteron ett antal studier valts ut som bedömts vara av intresse för utredningens målsättning. Främst har sådana artiklar valts ut där bieffekter studerats av AAS på friska individer som antingen självadministrerat sig med AAS eller deltagit i kontrollerade studier. Även tillämpliga fallrapporter har inkluderats. Dessutom har medverkan i vetenskapliga möten samt korrespondens och direkta möten med experter inom och utom landet använts som underlag för att få en mer komplett och aktuell bild.

Observeras bör att det endast finns längre tids uppföljningar av patienter som medicinerats med relativt låga AAS-doser och inga kontrollerade långtidsstudier av effekter och bieffekter av högdos AAS-missbruk. Detta gör det svårt att dra långtgående slutsatser om många av de misstänkta bieffekterna vid AAS-doping.

Effekter av AAS

Begreppet *anabola androgena steroider* (AAS) inkluderar det kroppsegna hormonet testosteron, syntetiskt framställt testosteron och syntetiskt framställda föreningar kemiskt härledda ur testoste-

ron. Testosteron har bl.a. förmanligande (androgena) och vävnadsuppbbyggande (anabola) effekter. Vid framställningen av syntetiska anabola androgena steroider har man försökt att så långt som möjligt renodla den anabola effekten. Det är dock ej möjligt att helt undvika de androgena effekterna.

Testosteron och 5-alfa-dihydrotestosteron (DHT) är de två viktigaste fysiologiska androgenerna. De spelar en väsentlig roll i utvecklingen och underhållet av de normala manliga reproduktiva funktionerna (Jänne & medarb. 1993). Dessa ämnen är hormoner, dvs. de produceras i ett organ, transporteras i blodbanan och utövar sin verkan annorstädes. De ingår i en grupp av hormoner som kallas steroidhormoner bland vilka även märks östrogen, progesteron, D-vitamin och cortisol. Gemensamt inom denna grupp är strukturen på molekylen, vars centrala del består av fyra kolringar. Skillnader i molekylen utskott ger de olika hormonerna i denna grupp olika funktioner. Exempel på hormoner som *inte* ingår i steroidgruppen är tillväxthormon, erythropoietin och insulin m.fl. Dessa är s.k. proteinhormoner vilka verkar på cellens ytmembran till största del, till skillnad från steroidhormonerna som främst påverkar målcellernas kärnor.

Testosteron produceras hos mannen i testiklarna under inverkan av ett hypofyshormon, LH, som i sin tur står under kontroll av högre centra i hjärnan. Testosteron och andra AAS utövar negativ återkoppling på bl.a. LH, dvs. minskar dess frisättning. Den egna produktionen av testosteron anses vara ca 50 mg/v hos män (från testiklarna) och ca en tiondel av detta hos kvinnor (främst från binjurarna). Den lägsta normala koncentrationen i blod hos unga män är 3-3,5 mikrogram/l (Tenover 1994) och hos kvinnor mindre än en tiondel av detta (Greenspan 1991).

Verkningsmekanismer

Det finns receptorer, belägna i cellernas kärnor, för AAS i de flesta av kroppens vävnader, varför dessa medel teoretiskt kan påverka de flesta organ i kroppen, däribland fettvävnad, nervvävnad och hjärtmuskulvävnad (Mooradian & medarb. 1987). I könsorgan, muskulvävnad och i en del områden i hjärnan verkar testosteron direkt, i andra vävnader kan testosteron dessutom omvandlas till DHT (bl.a. prostata, hårsäckar) eller till östrogen (fettvävnad och en del hjärnområden).

De cellulära mekanismer som förmedlar AAS-medlens verkningar är endast till viss del kända. Man vet att de till stor del utövar sin

verkan genom att direkt påverka bildningen av proteiner via cellkärnan. Däremot vet man mindre om eventuella direkta, snabbare effekter via cellernas yta och de effekter som olika nedbrytningsprodukter, däribland östrogen, leder till. Bland annat kan det finnas stora skillnader mellan de AAS som intas i tablettform och de som injiceras samt mellan de som till viss del konverteras till östrogen och de som inte gör detta.

Medicinsk användning

Indikationer

AAS används i relativt liten, men dock väsentlig, utsträckning inom sjukvården. Endast en anabol steroid, Deca-Durabol (nandrolon) och fyra testosteronpreparat är registrerade i Sverige (FASS 1996). Indikationerna för Deca-Durabol anges vara blodbrist vid njursjukdom och benskörhet. Indikationerna för de olika testosteronpreparaten är att stimulera könsmognad hos unga män och vid behandling av vissa former av bröstcancer hos kvinnor (FASS 1996). Dessutom används testosteron sedan flera decennier även för transsexuella kvinnor i förmanligande syfte. Under senare år har testosteronpreparat använts i ökande utsträckning i studier där man undersöker deras möjliga användning som p-medel för män men även i studier där man önskar substituera brist hos äldre. AAS har tidigare använts vid andra typer av blodbrist och vid behandling av depressioner.

Interaktion med andra medel

Enligt FASS anges AAS kunna interagera med, dvs. påverka eller påverkas av, bl.a. vissa immunhämmande läkemedel och läkemedel mot epilepsi.

Det har emellanåt hävdats att missbruk av AAS och alkohol tillsammans hos en del ger en avsevärt större effekt på bl.a. psyket med aggression och våldsamt beteende som följd. Det saknas i princip helt studier på detta område. I övrigt är kunskapen mycket bristfällig vad gäller AAS eventuella interaktioner med andra dopingmedel, läkemedel och olika kosttillskott.

Användning som dopingmedel

Effekter

Tillsammans med en riktig kost och intensiv träning kan utifrån tillförda AAS ytterligare öka kroppsvikt, muskelmassa och muskelstyrka (American College of Sports Medicine 1987; Elashoff & medarb. 1991, Bhasin & medarb. 1996). Detta tror man kan ske genom bl.a. 1. motverkan av den katabola (nedbrytande) effekten av cortisol, ett kroppseget stresshormon, 2. direkt stimulering av proteinsyntes, 3. ökning av produktionen av röda blodkroppar samt 4. effekter på det centrala nervsystemet (ökad motivation och minskad trötthet) (Wilson 1988, Smith & Perry 1992). En indirekt påverkan på tillväxthormon- och IGF-1-nivåer i blodet kan eventuellt bidra till den ökade vävnadsupbyggnaden (Hobbs & medarb. 1993). Vissa AAS kan till en del ombildas (genom s.k. aromatisering) till östrogen. Betydelsen av detta för önskade effekter och oönskade bieffekter är oklar. Under AAS-missbruk hos kroppsbyggare kan lika höga östrogennivåer som hos kvinnor uppnås (Alén & medarb. 1985).

I en nyligen publicerad, välutformad studie, visades att tillförsel av 600 mg testosteron per vecka i 10 veckor ökade muskelmassa och muskelstyrka mer än om placebo gavs (Bhasin & medarb. 1996). Skillnaden mellan testosteron och placebogrupperna var större om samtidig styrketräning utfördes. Påpekas bör dock att de flesta tidigare studier som utförts för att mäta effekten av AAS på fysisk prestation, t.ex. styrka, ofta haft brister i sin utformning. Exempelvis har man ofta använt för kort träningstid och för låga träningsdoser och studierna har inte alltid varit s.k. blinda för deltagarna (se Wilson 1988). En viss del av prestationsförbättringen som erhålls har sannolikt berott på den blotta tron att AAS ger effekt (placebo) (Ariel & Saville 1972). I den sk "underground"-litteratur som AAS-missbrukare läser är författarna övertygade om att AAS har enorma effekter (Duchaine 1989, Phillips 1991). I telefonsamtal med dopingjouren vid Huddinge sjukhus (föredrag vid utredningens besök på Huddinge sjukhus) och i de intervjuer som bl.a. Stig Helling (se Steroider och starka män av Stig Helling) genomfört är dessa enskilda AAS-missbrukare övertygade om medlens påtagliga effekter på kroppsvikt och muskelmassa. Vid en endokrinologisk mottagningsverksamhet i Norge anser 100 procent av AAS-missbrukarna att de ökar sin muskelmassa och 96 procent att ökar sin muskelstyrka med AAS (Dr H. Oftebro, personlig kommunikation

1995). Ett ytterligare stöd för att AAS har prestationspåverkande effekter är de försämrade resultaten bland världseliten i vissa friidrottsgrenar sedan dopingtester infördes.

Tillförselmönster

Bland kroppsbyggare intas AAS vanligen i "cykler" eller "kurer", vars längd vanligen är mellan 6 och 12 veckor, ibland mer (Duchaine 1989, Phillips 1991, Brainum 1996). Ofta intar missbrukarna mer än en AAS samtidigt ("stacking") (Pope & Katz 1994). I syfte att minska toleransutvecklingen och således bibehålla effekten använder sig många av komplicerade in- och utsättningsscheman i vilka de olika AAS intas under kortare perioder. Ett ytterligare mönster som ofta beskrivs är "pyramidmönster", i vilket användaren börjar med en låg dos, ökar denna successivt till en maxdos efter halva kuren för att sedan trappa ned dosen (Wright 1980, Yesalis & Bahrke 1995). Dessutom används, för att minska vanliga bieffekter, en rad droger, däribland diuretika (vätskedrivande), antiöstrogener, hCG (kvinnligt graviditetshormon) och anti-acnemedel. Den vetenskapliga dokumentationen av dessa intagsmönsters verkningar är ytterst bristfällig. Det är inte vetenskapligt undersökt vilka effekter och bieffekter olika mönster i tillförseln har.

Tillförselvägar

AAS intas främst som tabletter (oralt) och i injektionsform (främst intramuskulärt). Eftersom testosteron bryts ned av levern är de flesta AAS modifierade (Yesalis & Bahrke 1995). Vanligast är att de som intas peroralt är 17-alfa-alkylerade och de som injiceras är 17-beta-esterifierade. Dessutom blandas de senare i olja för att fördröja frisättningen från injektionsområdet och på så sätt förlänga tiden i kroppen till veckor-månader. På senare tid har andra administrationsätt tillkommit såsom tillförsel genom plåster, genom nässpray och genom tabletter lagda under tungan (sublingualt).

Dosering

Eftersom missbruket av AAS inte sker öppet är alla angivelser av doseringar mycket osäkra. Det har angivits att uthållighetsidrottare använder ca 7 mg/dag (motsvarar ungefär den kroppsegna produktionen) och sprinters 15-20 mg/dag. Styrkeidrottare kan använda betydligt mer än 10 gånger den egna dagsproduktionen, dvs. 70 till flera hundra mg/dag under korta perioder (Yesalis & Bahrke 1995). Kvinnor anses använda lägre doser än män (Strauss & Yesalis

1993), det finns dock inofficiella uppgifter rörande det forna DDR som indikerar att kvinnliga elitidrottare använde lika höga eller högre doser än männen (Dr W. Franke, muntlig kommunikation 1995). Det skall påpekas att alla dessa dosangivelser endast är indikativa. Variationerna är mycket stora, dels beroende på vilket preparat som används och dels beroende på det individuella syftet.

Högsta använda kliniska dos av Deca-Durabol anges vara ca 30 mg/dag (FASS 1996). I p-medelsstudier används vanligen 15-45 mg testosteron/dag (100-300 mg/vecka). I syfte att förmanliga transsexuella kvinnor har givits 200-250 mg testosteron var 14:e dag intramuskulärt och avsevärt högre dagliga doser peroralt.

Dos-effektsamband

Det är vanskligt att göra direkta dosjämförelser mellan olika AAS. De skiljer sig åt rent kemiskt, har olika förhållande mellan anabol och androgen verkan och intas på olika sätt. De AAS som intas via munnen omsätts hastigare och är därför mer kortverkande. De passerar dessutom levern, som både påverkas av och påverkar dem kemiskt. De AAS som injiceras passerar inte levern. De har olika frisättningsmönster från injektionsstället, vanligtvis relativt långsamt och är därför mer långverkande. Tillförsel genom plåster, nässpray och tablett under tungan ger ett relativt snabbt upptag till blodet utan att passera och metaboliseras i levern. Trots dessa uppenbara fundamentala skillnader görs emellanåt tämligen okritiska jämförelser av dags och veckodoser.

På friska har man i ett fåtal studier prospektivt undersökt vissa fysiologiska effekter vid ett fåtal olika doser. Det finns en studie av sambandet mellan testosterondos och effekt på spermiefunktion i vilken det visas att upp till 100 mg testosteronenantat/vecka (14 g/dag i genomsnitt) sänks LH, FSH och spermiekoncentrationen i proportion till dosstorleken (Matsumoto 1990). Vid injektion av 200 mg testosteronenantat/vecka (28 mg/dag i genomsnitt) under 20 veckor har det visats en lätt sänkning av HDL-kolesterol (det "goda" kolesterolet), en signifikant viktökning samt acne hos en del (Bagatell & medarb. 1994). Sålunda kan ett dagsintag av cirka 20-30 mg testosteronenantat påverka vissa hormoner, spermimängd och blodfetter samt ge acne. I en "lågdos" p-medelsstudie (271 män; 200 mg/vecka) ökade vikten med ca 4 procent under 12 månader och återgick till normal nivå efter studiens slut (Wu & medarb. 1996). Viktökningen berodde på en påtaglig ökning i fettfri vikt parallellt med en mindre minskning av kroppsfettets vikt.

I andra enstaka mindre studier diskuteras tröskeldoseffekter på kroppsmassa (Forbes 1985). Dessa författares slutsats är att om den "kumulativa dosen" överstiger 500 mg är effekten på kroppsmassa påtaglig. Det är dock inte helt klart från dessa studier under vilken tidsperiod dosen skall intas. Om 270 mg testosteronenantat/vecka ges under 12 veckor ("kumulativ dos" cirka 3200 mg) sker en kontinuerlig ökning av kroppsvikten med cirka 4 kg samtidigt som fettmängden minskar med drygt 3 kg (Forbes & medarb. 1992). Dessa effekter klingade av under den efterföljande 12-veckorsperioden. Tillförsel av 600 mg testosteron/vecka utan samtidig styrketräning ökade kroppsvikten med 4 procent (Bhasin & medarb. 1996).

För sambandet mellan dos och effekt vad gäller psykiska funktioner hänvisas till särskilt kapitel.

Sammanfattningsvis kan sägas att det, liksom för de flesta läkemedel i övrigt, saknas publicerade prospektiva systematiska doseffektstudier av bieffekter av olika AAS.

Fysiska bieffekter

Sammanfattning

I den medicinska litteraturen finns ett växande antal fallrapporter om bieffekter av AAS-missbruk hos främst kroppsbyggare. Det finns ett fåtal studier där man på ett kontrollerat sätt studerat bieffekterna av AAS, vanligen under kort tid. Det finns inte någon kontrollerad studie där man följt friska personer längre än 12 månader. I dessa fall har relativt låga AAS-doser givits. I studier av patienter har avsevärt längre uppföljning skett. Studier av AAS-missbrukande kroppsbyggare har sällan omfattat mer än några månader, vanligtvis en kortare period än så.

Många av de studier som genomförts tillåter inte att slutsatser dras vare sig för eller emot en viss bieffekt. Detta främst på grund av brister i studieuppläggning som till viss del kan bero på de etiska och praktiska problem som föreligger kring studier av AAS-missbruk. Det föreligger vidare stora skillnader i intagsmönster, tillförselvägar, doser, typ av AAS och sätt att kombinera olika AAS mellan olika missbrukare, vilket ytterligare minskar möjligheterna att dra generella slutsatser. Dessutom använder sig många missbrukare av andra dopingmedel och kosttillskott med okända effekter och ibland även av narkotika, vilket försvårar tolkning av bieffekter.

Beträffande fysiska bieffekter kan sammanfattningsvis konstateras

- att det utöver fallrapporter finns *kontrollerade, systematiska studier* vilka starkt stödjer att AAS-missbruk *ofta ger*:
- övergående blodfettsubbningar
 - övergående infertilitet och testikelförtvining
 - acne och bestående hudbristningar
- hos en del kan ge*:
- vissa leversjukdomar
 - bestående gynekomasti
 - prostataförstoring
- att det finns publicerade *fallrapporter* men inga kontrollerade, systematiska studier som sätter AAS-missbruk hos friska personer i samband med bl.a.:
- högt blodtryck
 - hjärtinfarkt och hjärtförstoring
 - blodproppar och blödningar
 - levercancer

Det är svårt att dra långtgående slutsatser på grundval av ett mindre antal fallrapporter. Detta med tanke på att dessa sjukdomar/tillstånd förekommer i varierande omfattning och att ett visst antal människor ändå kan förväntas att drabbas. Därför måste antalet fallrapporter ställas i relation till den normala förekomsten av sjukdomen/tillståndet samt AAS-missbrukets förmodade omfattning i den aktuella populationen.

- att utöver det som ovan nämnts leder AAS-missbruk *hos kvinnor* ofta till:
- bestående förmörkning av rösten
 - ökad kroppsbehåring
 - bestående clitorisförstoring
- att det är klart att orena sprutor kan:
- sprida infektioner (varbölder, hepatit och HIV m.m.).
- att *om* de dokumenterade korttidsbieffekterna beskrivna ovan leder till samma långtidseffekter som annars, kan risken *på lång sikt* (decennier) bland AAS-missbrukare öka för:

- åderförkalkning med åtföljande negativa följder, bl.a. hjärtpåverkan
- påverkan på fertiliteten

att för närvarande kan ingen välgrundad bedömning göras gällande risken för utvecklande av:

- cancer

Sammanfattningsvis, trots att många bieffekter i dag framstår som lindriga och av övergående karaktär, är det ytterst vanskligt att på basis av nuvarande kunskaper dra några slutsatser om de olika bieffekternas omfattning och medicinska betydelse på längre sikt. AAS-missbruket var främst en idrottsrelaterad företeelse av sannolikt relativt begränsad omfattning för 15-20 år sedan. Det stora antalet missbrukare har troligen tillkommit på senare år. Dessutom finns det de som hävdar att doserna var lägre och antal preparat färre förr. Det är därför inte osannolikt att allvarliga medicinska bieffekter börjar uppträda i större omfattning först om ytterligare något decennium, liknande det scenario som kunnat iakttas med de första p-pillrens bieffekter. Att bevis saknas för en viss bieffekt är inte heller i sig något bevis för att bieffekten saknas.

Bakgrund

I många sammanhang görs listor/förteckningar över medicinska bieffekter av AAS. Inte sällan blandas då väl etablerade bieffekter med andra där ett samband ej kunnat säkerställas. För att informations- och utbildningsinsatser skall vara trovärdiga är det viktigt att skilja dessa åt.

Det finns ett stort antal fallrapporter i vilka man kopplat ihop medicinskt bruk eller otillåtet missbruk av AAS med olika bieffekter. Det finns dock inte särskilt många experimentella, kontrollerade studier av detta.

Av etiska skäl har det varit mycket svårt att studera effekter av dessa medel. Kunskapen om AAS effekter varierar från substans till substans. De allra högsta doseringarna har ej alls studerats. I princip saknas helt *kontrollerade långtidsstudier* av AAS effekter och bieffekter.

Man har i en del studier undersökt hur AAS fungerar som preventivmedel för män. I en del av dessa kliniska studier har man även följt utvecklingen av bieffekter. Det är viktigt att komma ihåg

att dosnivåer och doseringsmönster är väsentligen annorlunda i kliniska sammanhang jämfört med de som missbrukare av AAS bedöms använda sig av. Som nämnts ovan använder sig AAS-missbrukare sannolikt ofta av flera preparat samtidigt och/eller i komplicerade cykler. Dessutom använder de ofta en rad andra läkemedel och kosttillskott i mycket höga doser, t.ex. proteiner, aminosyror, vitaminer och mineraler. Allt detta försvårar bedömningen av riskerna med AAS-missbruk.

Hormoner

AAS (testosteron och syntetiska derivat) fungerar vid tillförsel till kroppen via samma mekanismer som kroppens eget testosteron. Det innebär att det, utöver anabola och androgena effekter i olika vävnader även påverkar olika hormoner. En välkänd följd är att det sker en kraftig sänkning av blodkoncentrationerna av LH och FSH (två hypofyshormoner som hos mannen bl.a. stimulerar testosteronproduktion) (Alén & medarb. 1985b). Detta sker via s.k. negativ feed-back (återkoppling), vilket minskar stimulansen på den kroppsegna testosteronproduktionen i testiklarna (som därför förtvinar). I omfattande finska studier vid 80-talets mitt av en grupp AAS-missbrukare visades bl.a. att östrogenkoncentrationen i de manliga missbrukarnas blod kan öka till samma nivå som hos normala kvinnor vid tillförsel av testosteron (Alén & medarb. 1985b). Även sköldkörtelhormonerna kan påverkas (Alén & medarb. 1987, Malarkey & medarb. 1991, Deyssig & Weissel 1993). Eventuellt kan en påverkan ske på blodkoncentrationerna av tillväxthormon (Rogol & medarb. 1990) och IGF-1 (Hobbs & medarb. 1993). Slutligen visade Polderman & medarb. (1994) att AAS givet till friska transsexuella kvinnor minskade glukostoleransen (som ett tecken på minskad insulinkänslighet) (Se även under "Glukostolerans"). Det är icke känt om de någon av de olika hormonproducerande körtlarna kan "fortvina" och förlora förmågan att frisätta hormoner på ett normalt sätt efter årtal av högdos AAS-missbruk.

Kosmetiska effekter

Kroppshåring

Kroppshåring är till viss del könshormonberoende. Man vet att testosteron givet till kastrerade män möjliggör fortsatt hårförlust på

skalpen. Man antar därför, dock har det ej studerats, att AAS accelererar utvecklingen av flintskallighet hos individer med denna ärftliga benägenhet. I p-medelsstudier, i vilka lägre doser används än för dopingändamål, har antingen inga effekter på behåring rapporterats (Matsumoto 1990, Bagatell & medarb. 1994) eller endast smärre ökningar i behåring på bröst, rygg eller nedre delen av buken rapporterats hos en del patienter (Mauss & medarb. 1975, Swerdloff & medarb. 1978).

Påverkan på huden; acne och bristningar

Acne är till stor del beroende av s.k. manliga könshormoner och har entydigt visa sig öka markant i både p-medelsstudier (Matsumoto 1990, Bagatell & medarb. 1994, Wu & medarb. 1996) och hos kroppsbyggande AAS-missbrukare (se Merkle & medarb. 1990, Friedl 1993). Hudens innehåll av kolesterol, talgkörtlar och vissa bakterier ökar påtagligt efter en periods AAS-missbruk (Kiraly & medarb. 1987a, 1987b, Kiraly 1988, Kiraly & medarb. 1988). Denna acne anses vara mer aggressiv, emellanåt inflammatorisk/infektiös och då mycket smärtsam. När muskler sväller vid träning kombinerad med AAS-tillförsel kan överliggande hud brista med ärrbildningar (striae eller hudstrimmor) som följd (Scott & medarb. 1994).

Gynekomasti

Gynekomasti (kvinnlig bröstkörteltillväxt hos män), ibland förenat med påtaglig smärta, är en väletablerad bieffekt vid både klinisk användning av AAS (Wu & medarb. 1996) och vid AAS-missbruk (Aiache 1989, Pope & Katz 1994). I Pope & Katz (1994) studie angavs att 28 % av AAS-missbrukarna hade gynekomasti jämfört med 2 % i kontrollpopulationen av kroppsbyggare, en skillnad som var höggradigt signifikant. Gynekomastin inducerad av AAS i högdos anses vara irreversibel, dvs. den återgår ej då man slutar inta medlen. Därför kan kirurgiska åtgärder bli aktuella. I en norsk undersökning där effekten av kirurgisk behandling av gynekomasti studerades anger författarna att tre av 67 patienter sannolikt fått sin bröstförstoring av AAS (Samdal & medarb. 1994). Två av dessa tre medgav missbruk, den tredje var kroppsbyggare som man antog använt AAS. Författarna anger dock att gynekomasti är relativt vanligt bland normalbefolkningen vilket gör statistiken vanskelig. Slutligen anses vävnadsinnehållet i den förstörade bröstkörteln vara annorlunda hos AAS-missbrukare med avsevärt större mängd körtelvävnad jämfört med den vanligen stora andelen fettvävnad

(Aiache 1989; F. Samdal, personlig kommunikation 1995). Detta gör att konventionell kirurgi med avsevärt större risk för blödningskomplikationer används i stället för den mer skonsamma fett-sugningsmetoden.

Testikelstorlek

Vid exogen tillförsel av AAS sjunker blodkoncentrationen av LH och FSH (två hormoner som bl.a. styr testosterontillverkningen i testiklarna) kraftigt via negativ feed-back (återkoppling). Detta minskar stimulansen på testosteronproduktionen i testiklarna, vilka minskar påtagligt i storlek som en följd av detta. Testikelförminskning utgör en välkänd bieffekt av AAS givet till män med normala nivåer av testosteron (Palacios & medarb. 1981). Associerat med detta är en minskad spermieproduktionen och reversibel infertilitet (Matsumoto 1990).

Rörelseorganen

I ett antal fallrapporter har AAS-användning satts i samband med bristningar i muskelsenor (se Laseter & Russel 1991, Stannard och Buchnel 1993, Visuri och Lindholm 1994, Liow & Tavares 1995) och i knäledens korsband (Freeman & Rooker 1995). I vilken mån detta orsakas av AAS-inducerade förändringar i bindvävens sammansättning (se Laseter & Russel 1991, se Miles & medarb. 1992) och/eller av de extrema krafter som utvecklas under hård styrke- och tyngdlyftsträning är i dag oklart. Det finns även ett patientfall beskrivet där en kvinna som behandlades med AAS för benskörhet utvecklade ett s.k. akut compartmentsyndrom i underbenet (överttryck i muskulaturen, mycket smärtsamt och potentiellt mycket farligt om obehandlat) (Halpern & Nagel 1977). Dr H Oftebro (personlig kommunikation 1995) anser att i hans kliniska verksamhet är muskel- och senskador överraskande sällsynta i relation till den träningsvolym och träningsintensitet som missbrukarna utsätter sig för.

I en svensk fallrapport beskrivs sakroiliit (inflammation i korsbenslederna), vilket är en ovanlig komplikation till AAS-inducerad acne (Lindroth & medarb. 1989).

Infertilitet

Det är klart visat i p-medelsstudier att AAS även i doser lägre än de som AAS-missbrukare använder minskar spermieproduktionen (Matsumoto 1990). Hos kroppsbyggare som använde AAS under de tre senaste månaderna var antalet spermier/ml en fjärdedel av antalet hos dem som slutat använda AAS mellan 4 och 24 månader tidigare (Knuth & medarb. 1989). Alén & Suominen (1984) visade att spermimängden sjönk från normala värden till noll efter tre månaders AAS-missbruk i samband med träning. Kontrollgruppen, som tränade men inte intog AAS hade normala spermievärden genom hela studien. De oralt administrerade AAS anses ha mindre uttalad effekt på fertiliteten än injicerat testosteron i olika former (se Friedl 1993). Det anses allmänt att den AAS-inducerade infertiliteten är reversibel med normal spermiefunktion inom månader-ett år. Läkarna M. Alén och H. Oftebro anger ett fall av irreversibel infertilitet från vardera Finland och Norge (personliga kommunikationer 1995).

Prostata

Storleken på prostatakörteln anses till viss del bero av testosteron-nivån i blodet (Gittes 1991). Hos patienter som behandlats med testosteron p.g.a. underfunktion av de hormonkörtlar som styr testosteronproduktionen var prostatan signifikant större än hos dem som ej behandlats och lika stor som hos normala män (Behre & medarb. 1994). En behandlingsmetod av prostatacancer är att minska eller slå ut testosteronfunktionen. Sjukdomen förvärras om man ger testosteron (Gittes 1991). Det ovan beskrivna utgör ett teoretiskt underlag för ett misstänkt samband mellan AAS-missbruk och godartad prostataförstoring och eventuellt prostatacancer.

I en fallrapport beskriver Wemyss-Holden & medarb. (1994) en markant förstoring av prostatakörteln under en AAS-kur hos en kroppsbyggare. Det finns även fall beskrivna av prostatacancer hos unga AAS-missbrukare (Roberts & Essenhig 1986). I en mer kontrollerad studie där testosteron gavs som p-medel under 12 månader skedde en 14 % ökning av prostatastorleken hos 4 av de 5 män som undersöktes med ultraljud. Man kunde inte detektera någon ökning hos alla de 30 som undersöktes manuellt (Wallace & medarb. 1993), resultat som ligger i linje med tidigare p-medelsstudier (Swerdloff & medarb. 1978, WHO 1990, Matsumoto 1990).

Medelålders män med normala testosteronnivåer i blodet som erhöll högdos testosteron under åtta månader fick signifikant prostataförstoring (12 %) (Holmäng & medarb. 1993).

Sammanfattningsvis kan sägas att det för närvarande inte finns tillräcklig dokumentation för några slutsatser kring långtidseffekterna på prostatakörteln av högdos AAS.

Infektioner

En risk ej relaterad till AAS direkt utan till administrationssättet är infektioner. De personer som injicerar AAS riskerar att få infektioner om sprutorna är orena. Bakterier eller andra mikroorganismer kan följa med nålen in och ge varbölder i muskel och hud (Rastad & medarb. 1985, Plaus & Hermann 1991, Forbes & medarb. 1993, Maropis & Yesalis 1994) eller systemiska virusinfektioner, exempelvis HIV

(Sklarek & medarb. 1984, Scott & Scott 1989, Henrion & medarb. 1992). Varbölderna kan ge avsevärda komplikationer med omfattande behov av antibiotika och kirurgiska åtgärder (se Plaus & Hermann 1991) och potentiellt vara livshotande. HIV-infektion utvecklas så småningom till AIDS och är dödlig.

I klinisk verksamhet har angetts att uretrit (urinrörsinflammation) med smärta skulle vara vanligt hos AAS-missbrukare, eventuellt beroende på ökad sexuell aktivitet (Dr H. Oftebro, personlig kommunikation 1995).

Glukostolerans

Försämrad förmåga att tolerera eller uppta glukos (socker) i främst muskulatur p.g.a. en lägre känslighet för insulin anses vara en väsentlig riskfaktor för hjärt- och kärlsjukdom (Björntorp 1993). Testosteron givet till transsexuella kvinnor försämrade denna förmåga signifikant, om än litet (Polderman & medarb. 1994). Testosteron givet till friska män påverkade inte glukostoleransen (Friedl & medarb. 1989). Glukostoleransen var försämrad i en grupp AAS-missbrukande kroppsbyggare jämfört med i en kontrollgrupp av kroppsbyggare som inte använde AAS (Cohen & Hickman 1987). Polderman & medarb. (1994) visade att AAS givet till friska transsexuella kvinnor minskade glukostoleransen (som ett tecken på minskad insulinkänslighet). Intressant att notera är att under "obser-

vera" i FASS-texten för Deca-Durabol står bla: "Hos diabetiker kan behovet av insulin eller andra antidiabetika minska " (FASS 1996). Det är oklart på vilken dokumentation detta bygger, men det talar snarast för en förbättrad glukostolerans om denna AAS ges till sockersjuka patienter.

Hjärta och kärl

Inledning

Trots ett ökande antal fallrapporter av bl.a. akut hjärtinfarkt och i vissa fall plötslig hjärtdöd hos AAS-missbrukande kroppsbyggare kan man inte på nuvarande stadium med tillgängliga kunskaper dra den generella slutsatsen att AAS-användning ökar förekomsten av betydande och bestående störningar i hjärtat, blodkärlen eller i blodet.

Bakgrund

Till blodcirkulationens främsta uppgifter hör transport av syre, näringsämnen, immunförsvarsfaktorer och hormoner. För detta krävs blod med lagom trögflutenhet, kärl vilkas vidd kan regleras och ett hjärta som åstadkommer tryckvariationer och flöde genom sin pumpaktivitet. Det finns receptorer (mottagarämnen) för AAS i stora delar av cirkulationssystemet inklusive hjärtat, den stora kroppspulsådern, lungkärl, perifera kärl, binjuren och i hjärnans tryckreglerande regioner (Rockhold 1993). Mängden receptorer är relativt låg jämfört med i t.ex. prostata.

Mekanismer

Fyra olika hypotetiska huvudmodeller har föreslagits (Melchert & Welder 1995) för hur eventuella kardiovaskulära skador skulle kunna uppkomma vid AAS-missbruk: 1. påskyndande av åderförkalkningsprocessen bl.a. via förändringar i blodfettskompositionen, 2. påverkan på blodplättsklibbighet och på blodlevringsfaktorer, 3. direkt påverkan av AAS på kärlellens sammandragningsbenägenhet, 4. direkt skada på hjärtmuskulcellerna. Det bör påpekas att ingen av hypoteserna varken kan avfärdas eller bekräftas med den kunskap som i dag finns om detta problem. Dessutom är kunskapen om sambandet mellan extrem hårdträning, särskilt styrketräning, och hjärt- och kärlsjukdom bristfälligt dokumenterat.

Hypertension (förhöjt blodtryck)

Det finns mycket litet stöd i litteraturen för att AAS skulle ge förhöjt blodtryck. I en studie av Hervey & medarb. (1976) gavs en relativt hög dos (100 mg/dag) av metandrostenolon under sex veckor utan förändringar i blodtryck. Det finns dessutom ett halvdussin styrketränningsstudier där försökspersonerna har intagit AAS i något lägre doser utan effekt på blodtrycket (se Friedl 1993). I en studie av Lenders & medarb. (1988) rapporterades en höjning av det systoliska (övre) blodtrycket från 118 till 121 mmHg (millimeter kvicksilver) efter 8 veckor självadministrerat intag av AAS hos en grupp kroppsbyggare. Detta rapporterades som en statistisk säkerställd skillnad. I det sammanhanget bör påpekas att en skillnad på 3 mmHg är av ringa praktisk betydelse. I ett flertal andra studier har ingen effekt setts med relativt höga doser av AAS-medicinering (Mauss & medarb. 1975, Friedl & medarb. 1990, WHO 1990). Sålunda, även om det finns underliggande teoretiska orsaksmekanismer (förändrade blodfetter, ökat blodvärde m.m.) som skulle kunna förklara en förhöjning av blodtrycket hos en del särskilt känsliga individer är detta samband ej väl etablerat. Blodtrycksförhöjningar hos en del kan eventuellt förklaras med effekter av andra dopingmedel som intas samtidigt, exempelvis efedrin.

Blodfetter

En sänkning av HDL-kolesterol anses vara en väsentlig riskfaktor för utvecklande av hjärt- och kärlsjukdom. En av de mest väletablerade bieffekterna av AAS-missbruk är en markant sänkning av HDL-kolesterolet (det "goda" kolesterolet) både hos män (Alén & Rahkila 1984, Alén & medarb. 1985a, Glazer 1991, se Friedl 1993, Cohen & medarb. 1996, Wu & medarb. 1996) och hos kvinnor (Malarkey & medarb. 1991). Påpekas bör att främst de "17-alkyletrade" AAS leder till detta och att sänkningen av HDL-kolesterol normaliseras inom veckor/månader efter det att intaget avslutats (Glazer & Suchman 1994). I en p-medelsstudie där 200 mg testosteronenantat gavs intramuskulärt under 12 månader var HDL-kolesterol sänkt under hela behandlingsperioden. Glazer (1991) uppskattade att risken att drabbas av hjärt- och kärlsjukdom skulle vara 3-6 gånger högre hos AAS-missbrukare. Hans uppskattning tog endast hänsyn till de väldokumenterade blodfettsubbningarna och inte till livsstilsfaktorer m.m..

Hjärtat

Det finns en rad fallexempel där unga AAS-missbrukare drabbats av akut hjärtinfarkt och överlevt (McNutt & medarb. 1988, Bowman & medarb. 1989, Ferenchick och Adelman 1994, Appleby & medarb. 1994, Huie 1994) men även fall av plötslig hjärtdöd (Luke & medarb. 1990, Ljungqvist 1991, Lyngberg 1991, Kennedy & Lawrence 1993 (2 fall), Kennedy & medarb. 1993, Dickerman & medarb. 1995, Mewis & medarb. 1996). Riskfaktorprofilen hos de drabbade är vanligtvis ofullständigt redovisad.

Förekomsten av hjärtinfarkt hos unga män (25-30 år) i den allmänna populationen är mycket låg, men inte obefintlig. Varje år inträffar cirka 6 hjärtinfarkter/100 000 män i denna ålderskategori (Prof. K. Asplund, personlig kommunikation 1996). Det är därför omöjligt att på grundval av de fåtaliga rapporterna om akuta hjärtsjukdomsfall förknippade med AAS-missbruk dra slutsatsen att dessa inte är en del av dem som ändå förväntas att drabbas.

Hård styrketräning och tyngdlyftsträning leder i sig till ökad hjärtmuskelvikt. Bland de studier där man bedömt hjärtmuskeln funktion och hjärtmuskelväggen tjocklek har en del författare funnit en tjockare vänsterkammervägg hos AAS-missbrukande kroppsbyggare medan andra författare inte har funnit någon skillnad i vänsterkammerfunktion eller utseende mellan kroppsbyggare som använder och de som inte använder AAS (se Rockhold 1993). Sålunda kan ingen slutsats dras gällande risken för uppkomst av patologisk hjärtförstoring, ibland kallad "oxhjärta".

Blodproppar och blödningar i hjärnan

Det har föreslagits att risken för blodproppsbildning (tromboser och embolier) skulle vara ökad vid AAS-missbruk (Ferenchick 1991). På basis av nuvarande kunskap kan ingen säker slutsats dras om denna risk är förhöjd eller ej. Dock finns ett flertal fallrapporter om slaganfall (stroke, vilket vanligen är orsakad av blodproppsorsakad infarkt och ibland av blödning i hjärnan) hos unga kroppsbyggare som intagit AAS (Frankle & medarb. 1988, Mochizuki & Richter 1988, Laroche 1990, Akhter & medarb. 1994). Desutom finns ett fall beskrivet hos en ung man med underproduktion av testosteron som kraftigt övermedicerade sig och drabbades av en hjärninfarkt (Nagelberg & medarb. 1986).

En 31-årig kroppsbyggande man som fått AAS förskrivet av en läkare drabbades av en trombos i hjärnans vensystem (Jaillard & medarb. 1994). Shiozawa & medarb. (1982) beskrev att tre av 27

patienter med hypoplastisk anemi som behandlades med AAS drabbades av trombos i hjärnans vensystem. Samma grupp har även fallrapporterat en 22-årig man med samma sjukdom som efter två månaders AAS-medicinering drabbades av en hjärnblödning (Shiozawa & medarb. 1986).

Blodproppar i andra organ

Proppar i andra delar av kärlsystemet än hjärta och hjärna har också beskrivits hos AAS-missbrukande kroppsbyggare. Laroche (1990) beskrev hos samma patient som ovan en arteriell propp som satte sig i underbenet. Montine & Gaede (1992) rapporterade om det första dödsfallet p.g.a. lungemboli (propp i lungan) hos en 36-årig AAS-missbrukande styrkelyftare.

I en studie av Ferenchick & medarb. (1992) visades att AAS-missbrukande tyngdlyftare över 22 års ålder hade signifikant högre trombocyttaggregation ("blodplättsklibbighet") än de som var yngre än 22 år. Denna åldersskillnad kunde ej påvisas i en kontrollpopulation. I en annan studie kunde ingen effekt påvisas på ett flertal uttryck för blodleivringsbenägenhet vid behandling med 100 mg AAS/dag peroralt i tre veckor (Lowe & medarb. 1979). Det har även visats att blodleivringsbenägenheten kan minska hos AAS-missbrukande kroppsbyggare (Ansell & medarb. 1993).

Njurar

Ett fall av en hos vuxna mycket ovanlig njurtumör (Wilms tumör) finns beskriven hos en 38-årig f.d. tävlingskroppsbyggare och fler-årig AAS-användare (Prat & medarb. 1977).

Lever

Levern har många uppgifter i ämnesomsättningen. Bland dessa märks näringsupptagning, avgiftning, bildning av gallvätska och nedbrytning av steroidhormoner (däribland AAS). Maten som vi äter upptas från tarmen till blodet som sedan passerar levern. Detta innebär att *de allra flesta* ämnen som upptas utsätts för leverns "granskning" och en stor del av ämnena genomgår kemiska förändringar (s.k. första passageeffekt). AAS som intas via munnen passerar levern till 100% och utsätts då för kemiska modifieringar och kan även utöva effekt på leverns funktioner. De AAS som

injiceras i t.ex. muskulatur passerar i avsevärt lägre utsträckning levern, vilket innebär att de påverkar levern mindre och påverkas mindre av levern.

Leverenzym

I konventionell sjukvård bedöms leverns funktion med bl.a. blodkoncentrationen av vissa enzymer. Dessa enzymer anses "läcka" från levern, men härrör i viss mån även från andra vävnader, bl.a. skelettmuskel. Då vävnader utsätts för olika skador läcker mer enzym än vanligt ut och blodkoncentrationen stiger.

Påverkan på dessa leverenzym om nämns ofta i olika översiktsartiklar där bieffekter av AAS avhandlas och iaktas också i klinisk praxis (Dr H. Oftebro, personlig kommunikation 1995). Det tycks som om olika typer av AAS i olika grad kan påverka dessa levervärden. Den grupp som anses påverka levervärdena mest är de s.k. "17-metylerade androgenerna" (Petera 1962) särskilt om de intas via munnen (Kruskemper 1968).

Alén & Häkkinen (1985) visade att självadministrerat intag av testosteron och andra AAS hos 5 kraftidrottare under 26 veckors samtidig träning ledde till högre nivåer av främst ASAT, ett av de fyra enzymer som undersöktes. Nivåerna var högre än i kontrollgruppen, dock fortfarande inom normalintervallet. Alén och Häkkinen påpekar i artikeln att det ej går att utesluta att detta enzym hos dessa individer härrör från skelettmuskulaturen som under denna extrema träning kan ha tagit skada. Pope & Katz (1994) fann en lätt förhöjning av ett leverspecifikt enzym hos en av 19 AAS-missbrukare.

Det är svårt att säga vilken medicinsk betydelse dessa måttliga, övergående enzymförändringar har.

Gallgångsförträngning (kolestas) och gulsot (ikterus)

Gallgångarna leder gallvätskan från levern till tunntarmen. Gallvätskans uppgift är bl.a. att lösa och finfördela fett i maten och att bära med sig olika nedbrytningsprodukter, bl.a. en restprodukt, bilirubin, från nedbrytningen av röda blodkroppar. Om detta ämne inte kan lämna kroppen i gallvätskan kommer det att ansamlas och färga vävnaderna, bl.a. hud och ögonvitor, gula (gulsot eller ikterus).

Enligt en hypotes leder tillförsel av främst 17-alkylerade AAS till storleksökning av levercellerna (Friedl 1993); de förstörade levercellerna komprimerar sedan blodkärlen och gallgångarna, vilket eventuellt kan bidra till uppkomsten av blodfyllda leverblåsor

(leverpelios, se nedan), åderbräck i matstrupens vener (oesofagusvaricer) samt till minskad utsöndring av olika nedbrytningsprodukter, bl.a. bilirubin (gult färgämne). Det har även visat sig att icke-17-alkylerade AAS kan ge svår gallgångsförträngning och gulsot (Garrigues & medarb. 1986, Veneri & Gordon 1988, Yoshida & medarb. 1994).

Gallgångsförträngning och gulsot på grund av AAS beskrevs första gången för ett halvsekel sedan, sedan dess har ett stort antal liknande fall rapporterats (Lowdell & Murray-Lyon 1985, se Friedl 1993).

Även bland kroppsbyggare finns gallgångsförträngning och gulsot rapporterat i samband med AAS-missbruk (Ljungström & medarb. 1985, Veneri & Gordon 1988, Forbes & medarb. 1993, Yoshida & medarb. 1994, Dr H. Oftebro, personlig kommunikation 1995). I ett fall rapporterades förutom en förhöjning av bilirubinnivåerna i blodet även en akut attack av porfyri, en ärftlig ämnesomsättningsrubbnings (Lane & medarb. 1994).

Blodfyllda levercystor (peliosis hepatis, leverpelios)

På 50-talet sattes första gången blodfyllda blåsor i levern i samband med AAS-behandling. Sedan dess har ett stort antal fall rapporterats, främst bland patienter som behandlats med 17-alkylerade AAS. I en japansk obduktionsstudie av patienter med aplastisk anemi (en mycket allvarlig och svårartad blodbristsjukdom) hade av de 19 patienter som behandlades med AAS sju stycken dessa blodfyllda levercystor. Bland dem som ej behandlades med AAS hade endast en av 28 denna förändring (Wakabayashi & medarb. 1984). Bland friska som behandlas med AAS tycks inte detta problem vara lika uttalat. Av 60 transsexuella kvinnor och impotenta män som behandlades med metyltestosteron (150 mg/dag) i upp till fem år, hade 12 patienter förändringar som potentiellt skulle kunna utvecklas till likartade blodfyllda levercystor (Westaby & medarb. 1977). Lowdell & Murray-Lyon (1985) fann tecken till leverpåverkan endast hos de patienter som fortfarande använde AAS. Hos dem som slutat hade påverkan upphört. De patienter som intog preparatet under tungan eller som injektion hade väsentligen normala leverar. Ett patientfall finns beskrivet där pelios-förändringar i lungan fanns parallellt med de i levern (Lie 1985). Det bör påpekas att leverpelios förekommer ytterst sällan utan samtidig allvarlig underliggande sjukdom (njurtransplanterade och HIV-infekterade patienter) eller vid användande av olika steroidhormoner.

Det första fallet av denna typ av leverförändringar hos kroppsbyggare rapporterades nyligen (Cabasso 1994). Han beskriver peliosis hepatis hos en 27-årig man som använt AAS under åtta år. Denne patient drabbades av en akut blödning som krävde stora blodtransfusioner. Hans lever återfick i efterförloppet normalt utseende och normala funktionsvärden.

Prognosen för patienter med peliosis hepatis beror till största delen på vilken sjukdom som dessa leverförändringar är associerad med i det enskilda fallet. Den största risken med detta tillstånd tycks, som vid det ovan beskrivna kroppsbyggarfallet, vara inre blödning. Det möjliga samband som råder mellan denna typ av blodfyllda leverblåsor och användande av AAS styrks av observationen att leverns tillstånd kan förbättras efter utsättande av medlen (Nadell & Kosek 1977, Cabasso 1994). Intressant att notera är att leverpeliosis inte förekom oftare hos patienter med leversjukdom som behandlades med AAS jämfört med placebogruppen (Gluud & medarb. 1987).

Levertumörer

Att AAS-medicinering leder till ökad risk för godartade, men inte ofarliga, levertumörer är väl klarlagt (se Söe & medarb. 1994). I studier där testosteron givits till män med alkoholskadade leverar sågs ingen ökad förekomst av elakartade levertumörer (cancer) (Gluud & Henriksen 1987). I två fall har levercancer beskrivits hos tidigare friska som tagit AAS i anabolt syfte (Overly & medarb. 1984, Goldman 1985). I ytterligare ett fall dog en 27-årig kroppsbyggare p.g.a. en stor blödning i en sannolikt godartad tumör (Creagh & medarb. 1988). Eventuellt är den stora blödningsbenägenheten i AAS-inducerade tumörer orsakad av minskad blodleivringsförmåga eller kärlmissbildningar orsakade av AAS (se Friedl 1993).

Det finns sålunda inga vetenskapliga bevis vare sig för eller emot att levercancer, som har en mycket dålig prognos med kort överlevnadstid, skulle förekomma oftare hos dem som använder AAS. Däremot kan, som ovan nämnts, sannolikt godartade tumörer i levern induceras av AAS med en associerad förhöjd bristnings- och blödningsrisk, vilken i sig kan vara dödlig.

Specifika effekter hos kvinnor

Det finns mycket få studier av effekter och bieffekter av AAS hos kvinnor. I en studie av Malarkey & medarb. (1991) kommer flera av de AAS-missbrukare som injicerar testosteron upp i blodkoncentrationer av testosteron som ligger upp till 20-80 gånger högre än den genomsnittliga för kvinnor. Ett flertal av dem hade högre koncentrationer än vad som är normalt för män.

En mörkare, mer manlig röst är en känd bieffekt av AAS-missbruk hos kvinnor. Det har visats både i en kontrollerad studie av äldre kvinnor som behandlades med AAS för benskörhet (Gerritsma & medarb. 1994) och i en intervjubaserad studie av styrketränande kvinnor som missbrukade AAS (Strauss & medarb. 1985, Strauss & Yesalis 1993). Av de 10 kvinnor som deltog i den senare studien angav alla 10 att rösten blivit mörkare, nio angav att deras ansiktsbehåring ökat, åtta att deras aggressivitet ökat och att clitoris förstörats, sju att menstruationerna hade minskat eller helt slutat, sex att sexualdriften ökat och fem att bröstet blivit mindre, att de fått mer acne och mer kroppsbehåring. Kvinnor som missbrukar AAS har, liksom män, visats få lägre HDL-kolesterol (det "goda" kolestolet) och sänkta nivåer av vissa hormonbindande proteiner (Malarkey & medarb. 1991). Betydelsen av dessa förändringar på sikt kan ej i dag bedömas.

Transsexuella kvinnor får AAS som en del av sin förmanligande behandling. I en sådan studie visades att äggstockarna var signifikant större och innehöll mer cystor (vätskefyllda blåsor) än i en kontrollgrupp (Pache & medarb. 1991). Clitoris mer än fördubblas i storlek vid normaldosen (200 mg var 14:e dag) (Meyer & medarb. 1981). Det har även rapporterats ett fall av blödande urinrörsinflammation hos en transsexuell kvinna (Cohen & Sanchez 1987). Innebörden av dessa fynd för AAS-missbrukande unga kvinnor är oklar.

Man kan inte heller bedöma effekten av dessa kraftigt förhöjda nivåer av AAS på foster. Risken för påverkan torde vara störst för kvinnliga foster. Det finns fall rapporterade där mödrar ordinerats testosteron innan graviditeten var känd och som intagit detta under graviditetens tidiga skede. En del av dessa flickor föddes med yttre könsorgan liknande pojkar (Nilsson & Söderhjelm 1958, Grumbach & Ducharme 1960). Det finns rapporter om patienter som följts upp långt senare, i dessa två fall utan märkbara resttillstånd (Dewhurst & Gordon 1984, Reschini & medarb. 1985).

Fysiska bieffekter – kommentar

Det finns ett flertal områden där kunskapen är ofullständig gällande eventuella fysiska bieffekter av AAS. Bland dessa märks prostatapåverkan, infertilitet, hjärtkärlsjukdom, levertumörer, påverkan på hormonproducerande körtlar och immunförsvaret. Dessutom är de speciella riskerna för kvinnor och deras eventuella foster väsentliga områden men i stort outforskade. När AAS givits i lågdos till friska under längre tid (manliga p-medelstudier och i behandlingen av transsexuella kvinnor) har man hittills inte i särskilt stor omfattning systematiskt kartlagt eventuella bieffekter. Vidare är kunskapen bristfällig om AAS speciella effekter på växande ungdomar. Det bör påpekas att det på grund av kunskapsbrist kan dröja många år innan läkarkåren börjar uppmärksamma bieffekter. En parallell kan eventuellt dras till de bieffekter av högdos p-piller (innehållande bl.a. östrogen och progesteron, könshormoner med steroidstruktur) som började uppmärksammas många år efter introduktionen av dessa. Bland annat visade sig dessa medel kunna leda till en ovanlig form av blodfyllda leverblåsor samt påverkan på blodcirkulationssystemet.

Psykiska effekter och bieffekter

Sammanfattning

Sammanfattningsvis kan följande sägas om psykiska bieffekter av AAS-missbruk:

- att utöver fallrapporter finns ett fåtal *kontrollerade, systematiska studier* som starkt stödjer att intag av AAS i höga doser hos *en del* friska försökspersoner kan ge sannolikt övergående psykiska effekter såsom:
- hypomani/mani
 - ökad aggressivitet/ilska som tar sig verbala uttryck och ej uttryck i fysiskt våld
 - ändringar i sexuell lust och förmåga
 - utvecklande av depression efter avslutad "kur"
- att det finns *fallrapporter* i vilka det hävdas att AAS-missbruk hos friska kan leda till:
- våldshandlingar eller hot om våld
 - beroendeliknande effekter

Dessa effekter har ännu ej belagts i *kontrollerade, systematiska studier*.

- att det dessutom finns indikationer på att:
- olika typer av AAS ger psykiska bieffekter i varierande grad.
 - AAS som injiceras vanligtvis har lindrigare effekter på psyket än de som tillförs genom munnen.
 - ett *dos-effektsamband* skulle kunna råda vad gäller psykiska bieffekter, dvs. att AAS i hög dos oftare ger psykiska bieffekter än AAS i lägre dos.

AAS-missbruk kan alltså hos en del personer leda till hypomani/mani, ökad aggressivitet, främst verbal sådan, ändringar i sexuell lust och förmåga och utvecklande av depression efter avslutad "kur". Det är däremot inte klarlagt om det finns ett *orsakssamband* mellan AAS-missbruk och våldsamt beteende. Vidare är inte de beroendemässiga effekterna av AAS kartlagda i någon större utsträckning. Det finns brister i uppläggningsen av de studier där man systematiskt försöker undersöka kopplingen mellan AAS och aggressivitet/våld. Studierna är mycket korta, de gäller mycket få försökspersoner, valet av försökspersoner kan ifrågasättas och en rad faktorer (exempelvis andra droger, kost, psykiska effekter av träning) som kan påverka tolkningen har vanligen ej beaktats. Man har vanligen valt psykiskt friska personer utan underliggande aggressivitet och inte personer med aggressiv framtoning och "känslig" personlighet.

Inledning

För drygt 100 år sedan rapporterade en respekterad fransk neurofysiolog och läkare att extrakt från djurtestiklar som injicerats på hundar och på honom själv medförde förbättringar av det allmänna hälsotillståndet, muskelstyrkan och de mentala funktionerna (Brown-Séquard 1889). Detta okontrollerade experiment medförde ett ökande intresse för hormonsystemets funktion och rubbningar. På 40- och 50-talen användes testosteron tämligen utbrett i behandlingen av bl.a. psykosor och depressioner (se Bahrke 1993).

AAS och hjärnan

Det finns receptorer (mottagarämnen) för AAS inuti cellerna i de allra flesta vävnader, inklusive hjärnan, inte minst i de delar som förknippas med känslor som t.ex. aggressivitet (Stumpf & Sar 1976). Under fostertiden och den tidiga perioden efter födseln påverkar testosteron hos försöksdjur hjärnans utveckling och djurens beteende (Swerdloff & medarb. 1992).

Nya kunskaper om steroidernas verkningsmekanismer bl.a. via cellernas ytmembraner (Brann & medarb. 1995) kan bidra till att förklara de snabba effekter (timmar) som kan uppträda vid cortison-medicinering. Sådana omedelbara effekter har även hävdats förekomma vid AAS-missbruk, dock utan vetenskaplig substantiering. Det har även föreslagits att steroidhormoner, däribland AAS och östrogener, till viss del kan ge psykiska symptom hos en del individer via störningar i leverns ämnesomsättning (Wetterberg & medarb. 1995).

Fallrapporter om påverkan på psykiska mekanismer

Intresset för de psykiska effekterna av AAS har ökat kraftigt på senare år, vilket bl.a. avspeglas i ett ökande antal översiktsartiklar där ämnet tas upp (Uzych 1992, Bahrke & medarb. 1992, Lukas 1993, Bahrke 1993, Long & Kathol 1993, Pope & Katz 1996) samt ökande omnämnande i läroböcker i psykiatri och beroendelära (Kaplan & medarb. 1994, Bergman & Isacson 1995). En viktig orsak till detta intresse är det ökande antalet fallrapporter i den medicinska litteraturen där beteendeförändringar och/eller våld kopplats ihop med AAS-missbruk (Annitto & Layman 1980, Freinhar & Alvarez 1985, Pope & Katz 1987, 1990, Conacher & Workman 1989, Dalby 1992, Schulte & medarb. 1993, se Isacson 1995; för detaljer se nedan).

Avsevärda svårigheter föreligger vad gäller tolkningen av dessa enskilda fallrapporter. Det går ej att bedöma i vilken mån en person är benägen att ha ett avvikande beteende även utan AAS-missbruk. I många fall använder AAS-missbrukaren en rad andra droger (amfetamin, alkohol, cannabis etc.) (Yesalis & medarb. 1993) vilka i sig eller eventuellt tillsammans med AAS kan påverka beteendet. Det har även beskrivits fall där kroppsbyggare trots sig intaga AAS men i själva verket ätit psykofarmaka (Perry & Hughes 1992). Det är slutligen av stor betydelse att skilja på *orsakssamband/kausaltitet*

("A leder till B") och ren *association/korrelation* ("A förekommer ofta samtidigt som B").

Förväntningar/placebo

Ökad aggressivitet är sannolikt en önskad och positiv följd av AAS-missbruket för många. I vilken mån psykiska effekter beskrivna i okontrollerade rapporter influerats av förväntningar/förhoppningar om verkningarna av AAS går ej att bedöma. I en mer kontrollerad, tämligen begränsad studie på unga män jämfördes testosteron (40 mg/dag, en mycket låg dos jämfört med AAS-missbrukarnas) med placebo (Björkqvist & medarb. 1994). Resultaten visar att effekt på irritation, ilska, impulsivitet och frustration endast förelåg i *placebo*-gruppen, vilket skulle kunna bero på att förväntanseffekten endast fick genomslag i denna grupp. Dr L. Lenke (personlig kommunikation 1995) påpekar att de sociokulturella förväntningarna om våld eller icke-våld spelar en avgörande roll vid missbruk av olika droger.

Interaktion med andra substanser på psykiska funktioner

Det har emellanåt hävdats att kombinerat missbruk av AAS och alkohol hos en del ger en avsevärt större effekt på bl.a. psyket med aggression och våldsamt beteende som följd. Det saknas i princip helt studier på detta område. När det gäller läkemedel beskrevs i en mindre fallserie från 70-talet hur fyra av fem patienter som behandlades för depression med imipramin (ett tricykliskt antidepressivum) och metyltestosteron (en AAS-substans) inom några dagar utvecklade paranoida drag (Wilson & medarb. 1974). Sammantaget är kunskapen mycket bristfällig vad gäller AAS eventuella interaktioner med läkemedel, andra dopingmedel och olika kosttillskott.

Akuta psykiska effekter

Det hävdas ibland att AAS-missbruk i höga doser kan leda till "roid rage", steroidvansinne, och att en del missbrukare använder AAS för att få en "kick-effekt", ibland kallad "sturmschnapps"-önskan. Enligt en översikt av Lukas (1993) finns det f.n. inga definitiva kontrollerade studier som påvisar förekomstfrekvensen, eller ens existensen, av detta fenomen. De direkta, akuta effekterna av AAS har endast

studerats i en vetenskaplig publikation (Su & medarb. 1993, för detaljer se nedan) och i denna studie angavs inte att någon försöksperson fick en "kick-effekt" el. dyl. inom några timmar. Vid direktkontakt med en av författarna till denna studie (Dr D.R. Rubinow, personlig kommunikation 1996) framkommer att de psykiska bieffekter som uppstod hos tre av 20 försökspersoner uppkom efter mer än ett dygn och inte inom timmar. Det finns sålunda ingen anledning att i dag på vetenskaplig grund misstänka ett samband mellan AAS och akut vansinne.

Psykiska effekter hos kvinnor

Kunskapen om de psykiska effekterna av AAS i suprakliniska doser till kvinnor är så gott som obefintlig. I en mindre studie där 10 kvinnor intervjuades angavs ökad maskulinisering hos flera, ökad aggressivitet hos åtta och ökad sexualdrift hos sex stycken (Strauss & medarb. 1985).

Aggressivitet

För en definition av aggressivitet hänvisas till Artur Solarz utlåtande i bilaga nr 5. För många av de psykiska effekterna, däribland ilska/aggressivitet kan förväntanseffekter/placebo tänkas spela en viss roll, vilket redovisats ovan (Björkqvist & medarb. 1994).

Det finns endast en prospektiv, dubbel-blind studie, där försökspersonerna utgör sin egen kontroll (Su & medarb. 1993). I denna fann man en signifikant, om än liten, ökning av våldsamma känslor och en tendens till ökning av ilska. Ökad aggressivitet har också rapporterats förekomma hos en del patienter i vissa p-medelsstudier utan kontrollgrupp där relativt låga doser av AAS givits (Hannan & medarb. 1991, Wu & medarb. 1996). I andra, mindre, men till uppläggnings liknande studier har inga sådana effekter rapporterats (O'Carroll & Bancroft 1984, Anderson & medarb. 1992).

I en del retrospektiva studier (Strauss & medarb. 1985 (kvinnor), Choi & medarb. 1990, Yates & medarb. 1992, Pope & Katz 1994, Parrot & medarb. 1994, Galligani & Renck 1995) men inte alla (Bahrke & medarb. 1992, Malone & medarb. 1995) anger deltagarna en ökad förekomst av aggressivitet/ilska under pågående missbruk. I en studie av Choi & Pope (1994) angav de deltagande männen att de grälade mer och var mer verbalt aggressiva mot sina partners

under perioder av AAS-missbruk. Vanskligheten i att tolka resultat från retrospektiva studier diskuteras sist i detta kapitel.

Kriminalitet och våld eller hot om våld

Vare sig i den hittills enda publicerade prospektiva studien (Su & medarb. 1993) eller i de nu två pågående amerikanska prospektiva studierna (H. Pope, W.R. Yates, personliga kommunikationer 1996) har våld eller våldshandlingar rapporterats.

Yesalis & medarb. (1993) rapporterade i en mycket omfattande amerikansk studie att de män som någon gång använt AAS i signifikant högre grad angav att de hade utfört någon aggressiv handling (slagsmål, skadat någon, utfört rån, använt våld för att få pengar eller annat etc.) under de senaste 12 månaderna och att de begått egendomsbrott (stöld, skadat annans egendom, inbrott etc.) än dem som aldrig använt AAS. Av 133 intervjuade fångar i ett amerikanskt delstatsfängelse kunde ett samband mellan AAS-tillförsel och våld misstänkas i två fall (Pope & medarb. 1996).

Fall har rapporterats där personer har blivit eller anger att de har blivit påtagligt mer våldsamma eller hotfulla under AAS-missbruk (Conacher & Workman 1989, Pope & Katz 1990, Choi & medarb. 1990, Dalby 1992, Pope & medarb. 1996). Ökat våld mot den kvinnliga partnern under pågående AAS har beskrivits i en retrospektiv studie (Choi & Pope 1994).

Man kan inte på basis av ett litet antal anekdotiska fall där våld och AAS förekommer samtidigt dra slutsatsen att AAS är våldsframkallande. Detta till stor del därför att en rad faktorer och omständigheter är okända. Man kan i lika liten utsträckning, på basis av ett mindre antal prospektiva studier, dra slutsatsen att AAS ej kan vara våldsframkallande. Dels kan sådana händelser vara ovanliga och inte upptäckas i begränsade studier, dels kan försökspersonerna vara selekterade på ett icke-representativt sätt, med exempelvis inklusion av endast psykiskt helt friska.

Psykisk störning/sjukdom

Det finns enstaka fallrapporter där författarna föreslår att AAS framkallat episoder av psykisk störning eller sjukdom såsom schizofreni (Annitto & Layman 1980), hypomani (Freinhar & Alvarez 1985), psykos, paranoid reaktion och mani (Pope & Katz 1987).

I en retrospektiv studie angav 12 procent av deltagarna tecken som uppfyller sedvanliga diagnoskriterier för psykotiska symptom och 12 procent tecken som uppfyller sedvanliga diagnoskriterier för mani under perioder av AAS-missbruk och ingen under perioder mellan "kurer" (Pope & Katz 1988). Även i andra retrospektiva studier har gjorts liknande fynd (Pope & Katz 1994). I den hittills enda publicerade prospektiva studien (Su & medarb. 1993) blev tre patienter av 20 kliniskt påverkade (en manisk, en hypoman och en deprimerad efter avslutad högdosperiod). De övriga 17 var opåverkade. I en pågående amerikansk prospektiv studie (Dr H. Pope, personlig kommunikation 1996) har 5 av 36 försökspersoner utvecklat symptom på hypomani. I den andra av de nu pågående amerikanska studierna uppges att en försöksperson tagits ur studien p.g.a. psykiska symptom gränsande till sjukdom (Dr W.R. Yates, personlig kommunikation 1996). De övriga cirka 20 försökspersonerna har ej påverkats alls. I några studier har inga beteendeeffekter av AAS vetenskapligt kunnat styrkas (Bahrke & medarb. 1992, Malone & medarb. 1995). Se nedan för resonemang om dos-effektsamband. I slutet av detta kapitel finns mer fullständiga redogörelser av dessa och andra systematiska studier på området.

Psykiska effekter av extremt hård styrketräning

Från de få studier som finns före det att AAS introducerades finns beskrivningar som tyder på avvikande beteende och avvikande personlighetsdrag hos tyngdlyftare (Henry 1941, Thune 1949, Harlow 1951). I dessa studier anges att tyngdlyftarna bl.a. var mer introverta, hypokondriska och överkänsliga samt kände sig mer otillräckliga än andra män i kontrollpopulationen. Senare studier har ibland (Yates & medarb. 1990) men inte alltid (Bahrke & Yesalis 1994) kunnat visa på en skillnad i personlighet mellan dem som styrketränar utan AAS och kontrollgrupper.

Kunskapen om de psykiska karaktärsdragen hos dem som tränar intensivt är sålunda mycket bristfällig liksom kunskapen om de psykiska effekterna av extremt hård styrketräning i sig. Det har framförts hypoteser om att hård styrketräning i sig (eventuellt via påverkan på hormonbalans eller nervsystem) eller *de kroppsliga förändringarna* som följer (ökad muskelmassa, ökad muskelstyrka, minskad mängd kroppsfett) skulle kunna påverka stämningläget i både negativ (ökad aggressivitet, ökad ångest) och positiv (stärkt självförtroende, minskad ångest, mer extrovert personlighet) riktning

(Bahrke & Yesalis 1994). Eventuellt kan det råda synergistiska (samverkande, gemensamt förstärkande) effekter på psykiska funktioner mellan AAS och styrketräning. Hur s.k. överträning (med sänkt prestationsförmåga som följd) och kostmanipulationer (olika kosttillskott, perioder av födointag med sänkt blodsocker) påverkar beteendet är oklart. Slutligen anger författarna att det naturligtvis finns en stor variation inom gruppen "styrketränande" varför inga generaliseringar kan göras (Bahrke & Yesalis 1994).

Dos-effektsamband

För övergripande diskussion om dos-effektsamband och betydelsen av olika tillförselmönster, se kapitlet om fysiska bieffekter.

Pope & Katz (1996) anser att det råder ett samband mellan AAS-dos och psykiska bieffekter. Resonemanget baseras dels på egna studier och dels på analys av andra refererade studier, samtliga av retrospektiv, självrapporterande natur. De anger att i de studier där det självuppgivna intaget är relativt lågt, mindre än cirka 300 mg AAS/vecka, är de psykiska bieffekterna ovanliga och om dosen överstiger 1000 mg/vecka hävdar de att de psykiska bieffekterna är vanligare (Pope & Katz 1996). De åtta försökspersoner i deras egen studie (Pope & Katz 1994) som uppgav symptom på mani och psykos angav ett högre intag, 900 mg/vecka, än hela gruppens genomsnitt, cirka 700 mg/vecka. Det är inte känt om det finns någon dos- eller blodkoncentrationströskel över vilken psykiska effekter kan ge sig tillkänna. Vidare vet man inte om det råder något samband mellan önskade effekter (ökning av muskelmassa m.m.), fysiska bieffekter och psykiska bieffekter.

Sammanfattningsvis saknas, liksom för de allra flesta läkemedel, publicerade prospektiva systematiska dos-effektstudier av bieffekter av olika AAS.

Depression efter avslutande av AAS-kur

Det är inte ovanligt att missbrukaren blir deprimerad vid avslutandet av en s.k. "kur" med symptom liknande dem vid utsättande av andra droger (Tennant & medarb. 1988, Pope & Katz 1988, Brower & medarb. 1990, Malone & Dimeff 1992, Su & medarb. 1993, Allnutt & Chaimowitz 1994). Detta anses till viss del bero på oerhört låg testosteronkoncentration p.g.a. hämmad egenproduktion efter en tids

AAS-missbruk. Det finns även en publicerad rapport där man diskuterar om orsaken till en AAS-missbrukares självmord var depression efter avslutad kur (Brower & medarb. 1989). Dr I. Thiblin (personlig kommunikation 1996) uppger att han i sin rättsmedicinska verksamhet stött på sammanlagt fem självmord bland AAS-missbrukare. Av dessa hade tre nyligen slutat med sin "kur" och två hade pågående missbruk.

Beroendepotential hos AAS

Beroende kan förenklat definieras som förlust av kontrollen över drogintaget trots negativa verkningar. Dessutom karakteriseras beroende av *toleransutveckling* (ökande doser krävs för effekt) och *abstinenssymptom* (ångest, irritabilitet, sömnsvårigheter, illamående, ökad kroppstemperatur, ökad puls och blodtryck). Med dessa kriterier som bakgrund har det framkastats spekulationer om att beroendeutveckling kan förekomma hos en del av dem som missbrukar AAS (Kashkin & Kleber 1989). Andra anser att AAS inte möter dessa kriterier (Cicero & O'Connor 1990). Flera ledande psykiatriker har i korrespondens ställt sig tveksamma till om AAS kan anses uppfylla kriterierna på beroende (Dr T. Cicero, Dr A. Goldstein, personliga kommunikationer 1995).

Det finns några få fallrapporter där författarna beskriver ett AAS-beroende hos patienterna (Tennant & medarb. 1988, Brower & medarb. 1989, Hays & medarb. 1990, Allnut & Chaimowitz 1994). Brower & medarb. (1994) har föreslagit att de individer som känner att de inte är nog stora eller starka och de som tar högre doser under längre perioder är de med störst risk att utveckla vad de kallar ett "beroende".

I en studie av Yesalis & medarb. (1990) angav 25-50 procent att de inte kunde sluta använda AAS trots vetskap om potentiella bieffekter. Brower & medarb. (1991) ansåg att 57 procent av 49 AAS-användare uppnådde vedertagna DSM-kriterier för beroende. Malone & medarb. (1995) fann motsvarande siffra vara 14 procent av 77 AAS-användare. Få är, enligt Malone (1995), beroende på ett sådant sätt att de inte klarar att sluta. Det finns oerhört få idrottsmän som fortsätter med missbruk efter avslutad karriär.

Enligt sjuksköterskorna på Dopingjouren, Huddinge sjukhus, utgör grunden för beroendet "den positiva förstärkning som AAS leder till". De som ringer anger att de blir deprimerade då de slutar med

AAS, inte minst p.g.a. den påtagliga minskningen av kroppsvikt och muskelmassa.

Sålunda är sannolikt följande två mekanismer mest betydelsefulla för svårigheterna att sluta med missbruket hos en del AAS-missbrukare: 1. efter avslutad AAS-kur ligger testosteronkoncentrationen i blodet nedpressad långt under den normala vilket i sig kan leda till depression (på ett sätt som liknar förhållandet hos äldre med brist på testosteron) och 2. de önskvärda effekterna av AAS-intag "klingar av" och han/hon blir snart mindre voluminös. Det finns dock praktiker som anger att en del patienter på en ungdomsmottagning uppger en längtan efter en "euforisk" (känsla av välbefinnande) effekt av AAS (Dr O. Greitz, personlig kommunikation 1995). Något vetenskapligt stöd för denna effekt finns f.n. inte.

Sammanfattningsvis råder i dag ingen enighet bland forskarna om AAS beroendeframkallande potential. Det finns ett antal fallbeskrivningar i vilka sedvanliga kriterier för beroende uppfylls. Det saknas dock kontrollerade human- eller djurstudier som stödjer dessa iakttagelser. Det är vidare svårt att i dag skilja ut om ett eventuellt beroende i så fall har att göra med fysiologiska effekter på nervsystemet eller med att AAS-missbrukaren är fixerad vid de önskade fysiologiska effekterna (muskelmassaökning, minskad fettmängd etc.).

AAS givet till patienter med testosteronbrist

Det är väl känt att höga nivåer av en annan typ av steroidhormon, cortisol (som läkemedel: cortison), kan ge beteendeeffekter alltifrån emotionell instabilitet och självmordstankar till eufori och mani (se Kaplan & medarb. 1994). Inte i någon av alla de studier där man givit AAS till individer med endogen brist på testosteron har psykiska bieffekter rapporterats (se Bahrke 1993, Albert & medarb. 1993). Däremot har i vissa studier förbättrat psykiskt status rapporterats (se Bahrke 1993).

AAS-missbruk och psykiska bieffekter hos friska; systematiska studier

Nedan sammanfattas väsentliga studier av beteende under inverkan av AAS.

1. Prospektiva dubbelblinda studier med kontrollgrupp

Det finns endast en publicerad experimentell studie där de givna doserna kan anses nå upp till den lägre delen av det intervall som extrema kroppsbyggare ligger i och som uppfyller tre viktiga vetenskapliga krav; framåtblickande (prospektiv), dubbel blind och med placebo som kontroll (Su & medarb. 1993).

Denna studie har en prospektiv, dubbelblind utformning där försökspersonen fungerar som sin egen kontrollgrupp. Tjugo psykiskt friska försökspersoner deltog. Effekten av tre dagars behandling vardera med låg (40mg/dag; vilket motsvarar högsta kliniska dos) och hög (240 mg/dag; vilket är en "låg till normal" dos för många missbrukare) dosering av metyltestosteron jämfördes med placebo under tre dagar före och efter, dvs. sammanlagt 12 dagar. Resultaten visar att vid medicinering med den högre dosen sker signifikanta, om än små, ökningarna i positiv sinnesstämning (eufori, energi) och negativ sinnesstämning (irritabilitet, våldsamma känslor, stämningslägessvängningar och aggressivitet) samt kognitiv försämring (ökad glömska, förvirring och distraherbarhet). Dessutom blev en försöksperson manisk och en annan hypoman under behandlingen med den högre dosen samt en tredje försöksperson depressiv efter behandling.

Kommentar: Detta är den första och hittills enda publicerade placebokontrollerade prospektiva studien som utförts för att studera beteende-effekter av AAS. Den visar påtagligt att AAS kan ge beteendemässiga och psykiska effekter. Påpekas bör att AAS gavs under en kort tid i relativt höga doser, dock avsevärt lägre än dem en del kroppsbyggare uppges använda.

2. Prospektiva enkelblinda studier med kontrollgrupp

I en pågående studie (Dr H. Pope, personlig kommunikation 1996) jämförs testosteroncyptionat i stegvis ökande doser upp till 600 mg/vecka med placebo hos samma försökspersoner. Den högsta dosen har givits under två veckor. Försökspersonerna består till en tredjedel av kroppsbyggare som tidigare använt AAS, till en tredjedel av kroppsbyggare som aldrig använt AAS och till en tredjedel av personer som vare sig kroppsbygger eller har använt AAS. Av de hittills 36 färdigstuderade försökspersonerna (totalt planeras 50) har en uteslutits ur studien p.g.a. uttalad psykisk effekt. Fem personer har reagerat med maniska symptom, de återstående 30 har ej påverkats alls. Dr Pope anser att hans resultat är mycket klara med som han uttrycker det "en höggradigt signifikant tendens till

maniska symptom". Han anser vidare att endast vissa tycks reagera och att majoriteten ej reagerar alls. Han säger sig heller inte se något skillnad mellan dem som aldrig använt AAS och dem som tidigare missbrukat AAS. I en begränsad (åtta försökspersoner) delredovisning av ovanstående studie fann man i ett datoriserat aggressions-test att antalet aggressiva svar var högre i testosterongruppen (Kouri & medarb. 1995).

I en annan pågående studie (Dr W.R. Yates, personlig kommunikation 1996) har drygt 20 av planerade 30 försökspersoner färdigstuderats. I denna 28-veckorsundersökning får försökspersonerna AAS i en av tre dosnivåer (100, 250 eller 500 mg/vecka) under 16 veckor, under de återstående 12 veckorna erhåller de placebo. Resultaten från de avslutade försöken i varje dosgrupp indikerar att inga skillnader i psykiska effekter (depression, mani, oro, sexuellt intresse eller aktivitet) föreligger mellan placebo eller någon av dosnivåerna. En försöksperson i den högsta dosgruppen fick under den 10:e behandlingsveckan en rad symptom såsom irritabilitet mot familjen, motorisk oro och ångest som nästan kvalificerade för psykisk sjukdom/störning. Patienten togs ur studien och blev efter fyra dagars AAS-fri period helt återställd. Två försökspersoner i varje dosgrupp fick "köra" i en bilsimulator. Inga som helst effekter kunde detekteras. Dr Yates påpekar att man med de aktuella resultaten inte kan utesluta bieffekter hos ett fåtal, särskilt känsliga individer.

Tio veckors tillförsel av testosteronenantat (600 mg/v) påverkade inte försökspersonernas stämningsläge eller beteende (Bhasin & medarb. 1996).

3. Prospektiva enkelblinda studier utan kontrollgrupp

I flera systematiska studier där, i missbrukarsammanhang, låga AAS-doser (upp till 300 mg/vecka; vanligen testosteronenantat) givits till män med normala testosteronnivåer har inga allvarliga psykiska bieffekter rapporterats (O'Carroll & Bancroft, 1984, 20 män; Anderson & medarb. 1992, 31 män). I en studie, utförd av WHO, där testosteron gavs som preventivmedel avbröt 3 av 271 män sin medverkan p.g.a. ökad sexlust eller aggressivitet (WHO 1990). Författarna rapporterade inte i vilken mån de män som kvarstod i studien ändrades i sitt beteende eller upplevde ökad aggressivitet. I en likartad studie utvecklade 3 av 51 deltagande män, varav en tillhörde placebogruppern "smärre" beteendemässiga förändringar som gick över spontant inom en månad (Matsumoto

1990). Hannan & medarb. (1991) rapporterade en ökning av fientlighet, bitterhet och aggressivitet särskilt hos de friska försökspersoner som fick den högre dosen av testosteronenantat (100 eller 300 mg/vecka) eller nandrolondekanoat (100 eller 300 mg/vecka) under sex veckor. Av 271 män som fick 200 mg testosteronenantat/vecka i 12 månader angav sju att de blivit mer aggressiva (varav tre avbröt sin medverkan i studien) och fyra att de upplevde stämningssvängningar (Wu & medarb. 1996). Åtta tyckte sig ha ökad och fyra minskad sexualdrift. Man bör dock observera att de doser som givits i alla dessa studier är avsevärt lägre än de som kroppsbyggare uppger sig använda.

4. Retrospektiva studier där icke-kontrollerad tillförsel av AAS skett

Det finns ett antal undersökningar där man studerat psykiska effekter hos självadministrerande AAS-missbrukare. Man har då antingen använt AAS-missbrukarna som sina egna kontroller (genom att jämföra situationen under pågående kurer med den mellan kurer) och/eller genom att använda tränande icke-användare av AAS som kontroller.

I en del av dessa studier har ca en av tio försökspersoner angivit att de har haft psykotiska symptom och hypomana till maniska episoder under pågående steroidkur, däremot inga sådana symptom mellan kurer (Pope & Katz 1988). I ytterligare en studie av Pope & Katz (1994) undersöktes två grupper av kroppsbyggare. Den ena gruppen bestod av 88 AAS-användare och den andra av 68 icke-användare. AAS-användarna angav högre förekomst av humörförändringar som hypomani (10 procent) och ändring av känsloläget (23 procent) under perioder av steroidmissbruk jämfört med de perioder då de ej missbrukade AAS (5 resp 1 procent) såväl som jämfört med kontrollgruppens försökspersoner (0 resp 6 procent). Vad gäller ett flertal andra psykiatriska diagnoser, djup depression, psykotiska symptom, ångesttillstånd m.m. kunde inget statistiskt säkerställt samband fastställas.

I en studie av Perry & medarb. (1990) angav AAS-användare högre förekomst av depression, ångest, fientlighet och paranoida föreställningar under de perioder de använde AAS än under perioder mellan kurer. I en studie av Yates & medarb. (1992) angav AAS-användare högre värden på olika typer av aggression än icke-användare. I en studie av Parrot & medarb. (1994) angav försökspersonerna högre värden på aggressivitet, aggression mot objekt, verbal aggression, ångest, misstänksamhet samt aggression under

träning under pågående kur jämfört med perioderna mellan kurerna. De angav dock inte högre aggressivitet mot människor under pågående kur.

Moss & medarb. (1993) undersökte det sexuella beteendet m.m. hos 45 amatörkroppsbyggare. Samlagsfrekvensen var avsevärt och signifikant högre hos dem som vid tiden för studien använde AAS (kallas nuvarande användare). De nuvarande och de tidigare användarna trodde i högre grad än dem som inte använde AAS att medlen förhöjer den sexuella funktionen. De nuvarande användarna hade svårare att bibehålla erektionen både under samlag och masturbation. I syfte att studera om det finns en ökad risk för de kvinnor som sambor eller är gifta med män som missbrukar AAS att råka ut för våld undersökte Choi & Pope (1994) 37 styrketränande män. Användarna av AAS angav mer gräl och verbal aggression samt våld när de använde AAS jämfört med perioderna mellan kurerna samt signifikant mer verbal aggression och våld än icke-användarna.

I en svensk psykologexamensuppsats undersöktes 42 manliga kroppsbyggare. Av dessa använde 14 AAS under studien, 14 hade tidigare använt AAS och 14 hade aldrig använt AAS (Galligani & Renck 1995). AAS-användarna låg signifikant högre i variablerna verbal aggression och indirekt aggression. Författarna ansåg att det föreligger en individuell vulnerabilitet för AAS vad gäller psykiska effekter.

I några retrospektiva studier har inga beteendeeffekter under pågående kur av AAS vetenskapligt kunnat styrkas (Bahrke & medarb. 1992, Malone & medarb. 1995).

Sålunda uppger försökspersonerna i flertalet studier av retrospektiv karaktär högre grad av påverkan på psykiska funktioner under AAS-kurer jämfört med perioderna mellan kurerna och jämfört med kontrollgrupper. Man måste dock vara försiktig med att dra långtgående slutsatser på grund av en rad metodologiska begränsningar (Pope & Katz 1996) med denna typ av studier: 1. man är beroende av självrapporterad användning av medel vars äkthet ej kan garanteras och som erhållits på illegal väg, 2. retrospektiva angivelser av psykiska symptom kan färgas av ett flertal faktorer såsom påverkan från "gym-kulturen" eller förväntningar om medlens effekt, 3. de försökspersoner som ställer upp kan vara selekterade, exempelvis kan de med viss psykopatologi vara mer eller mindre benägna att delta i vetenskapliga försök, 4. det är svårt att, retrospektivt, skilja ut effekter av AAS från faktorer såsom premorbid personlighet, användande av psykoaktiva droger eller annat och

5. psykiska effekter av faktorer relaterade till extrem styrketräning i sig under perioder av AAS-missbruk kan inte uteslutas.

Erfarenhet av behandling

Någon samlad eller systematiserad vård av missbrukare av dopingmedel finns f.n. inte. Den vetenskapliga dokumentationen av behandling är i stort sett obefintlig. Det finns ett fåtal mindre fall-serierapporter samt ett antal arbeten i vilka olika möjliga behandlingsstrategier diskuteras. I Sverige finns mindre, ej utvärderade, patientmaterial från verksamheterna vid Huddinge sjukhus och Maria ungdomsmottagning i Stockholm. Dr O. Greitz har muntligen redogjort för verksamheten vid Maria ungdomsmottagning. Dr H. Oftebro har muntligen redovisat uppgifter från en endokrinologisk mottagning i Norge. Dessa uppgifter från Sverige och Norge har utförligt redovisats i betänkandets kap. 11 (del A). Nedan sammanfattas publicerade internationella arbeten i vilka behandling diskuteras.

1. Frankle & Leffers (1990)

De beskriver mycket rudimentärt resultaten från sin kostnadsfria "steroidmottagning". Till mottagningen kom ursprungligen 17 patienter. Alla de nio patienter som kom till uppföljningsbesöket (i genomsnitt efter tre månader) hade antingen minskat antalet preparat, minskat mängden AAS eller helt slutat med missbruket. I en sparsamt utformad tabell antyds att vissa blodprovresultat stödjer patienternas utsagor om minskat missbruk.

2. Brower (1991)

Han delar in behandlingsalternativen enligt följande:

1. *Understödjande terapi*. Exempel på detta är trygghetsskapande åtgärder, utbildning och rådgivning. Trygghet skapas bäst om läkaren är förstående och inte fördömer patientens handlande samt om läkaren är kunnig om AAS och dess verkningar både under och efter "kur". Att skapa en förtroendefull relation är helt

avgörande. Dessutom är det viktigt att ge patienten alternativ som är acceptabla för en kroppsbyggare, exempelvis näringsrådgivning och kontakt med en träningspecialist, vilka kan hjälpa patienten att sätta upp realistiska mål med träningen. Patienten skall upplysas om att den depression som kan uppstå efter avslutande av en kur är en normal företeelse. Det är vidare tämligen meningslöst ur en klinisk synvinkel att argumentera med patienten om medlen har anabola effekter eller ej. Läkaren skall fokusera sig på att bygga upp vederhäftig kunskap om medlens potentiella farlighet och på att överföra denna till patienten. Brower anser vidare att risken för självmord är som störst under den närmsta tiden efter en kurs avslutande, varför psykiatrisk kontakt och rådgivning kan bli nödvändig.

- II. *Farmakoterapi*. Om symptomen är svårartade och långvariga kan behandling med läkemedel bli nödvändig.
- a. Läkemedel mot rubbningar i hypothalamus (mellanhjärnans nedre del), i hypofysen (undre hjärnbihanget) och i testiklarna anser Brower endast skall användas i forskningssammanhang tills vidare.
 - b. Symptomlindrande behandling och/eller behandling av samtidiga störningar. Exempelvis sedvanliga läkemedel mot nedstämdhet, psykos och agitation och antiinflammatoriska läkemedel mot muskelvärk m.m.

Sammanfattningsvis förespråkar Brower (1991):

1. Omedelbart avslutande av missbruk
2. Understödjande behandling
3. Expectans under viss kontroll
4. Läkemedel och sjukhusvård om symptomen är svåra och långvariga
5. Alla patienter bör bedömas vad gäller suicidrisk

3. Clancy & Yates (1992)

De skickade ut en enkät till 175 slumpmässigt utvalda behandlingscentra för missbrukare med frågan om de behandlat AAS-missbrukare. Nitton procent av de 91 centra som svarade angav att de behandlat åtminstone en individ med AAS-missbruk med i bilden. Bland dem som hade behandlat AAS-missbrukare uppskattades

dessa utgöra < 1 procent av alla patienter. Det var sällsynt att man ansåg att AAS-missbruket utgjorde orsaken till sjukhusvistelsen.

4. Corcoran & Longo (1992)

De beskriver hur de i den psykiatriska behandlingen av AAS-missbrukare använder sig av en syntes av principer från behandling av 1. patienter med ätstörningar, 2. alkohol- och läkemedelsmissbrukare samt 3. behandling av patienter med narcissistisk personlighetsstörning.

Faktorer som dessa författare anser vara viktiga för behandling är adekvat medicinsk vård samt eventuell testning av AAS och av andra medel som patienten kan ta för att minska depressionen eller för att bygga upp muskulaturen.

För att behandlingen skall vara framgångsrik betonar Corcoran & Longo (1992) att utöver den psykiatriska expertisen bör specialister inom nutrition eller idrottsmedicin medverka. De föreslår också att det bör finnas en träningslokal i närheten av behandlingsenheten.

Initialt är det viktigt att man noga iakttar eventuell depressionsutveckling i samband med kurens avslutande. Det är också väsentligt att hjälpa patienten bygga upp och behålla sina relationer till omgivningen. Man har prövat en modifierad form av Anonyma Alkoholisters (AA) 12-stepsprogram vilka bl.a. behandlar egocentricitet, skadade relationer, skadade värderingar, storhetsvansinne m.m. En viktig punkt är att ta itu med självbild och kroppsuppfattning.

Efter en tid kan gruppterapi vara mycket värdefullt för den enskilde med fokus på kunskapsuppfattning, livsstilsfrågor, känslomässig inriktning, värderingar, normer, kvinnligt/manligt.

Det kan vara betydelsefullt vilken framtoning som terapeuten själv har vad gäller livsstil och kroppsuppfattning. Författarna tror att terapeuten bör vara "lagom hälsosam".

5. Allnutt & Chaimowitz (1994)

I en fallbeskrivning redogörs för hur man initialt utan framgång försöker att medikamentellt behandla en depression hos en AAS-missbrukare. Först efter ett antal elektrokonvulsiva behandlingar (kortvarig elektrisk stimulering av hjärnan under narkos) blev mannen klart bättre.

6. Malone (1995)

Han anser att det utifrån vetenskap och egen beprövad klinisk erfarenhet finns två typer av missbrukare, dels elitidrottsmän och tävlande kroppsbyggare vilka har låg benägenhet att vara beroende av sitt missbruk och ej heller missbrukar andra droger lika ofta. Den andra gruppen brukar AAS av en rad olika skäl och kan också tänkas ha större inslag av våldsamma och aggressiva tendenser under missbruksperioden. Det är dock oerhört svårt att se vad som är orsak och verkan i detta sammanhang.

Malone anger att skälet till att det finns så lite dokumentation är att den kliniska verksamheten är mycket begränsad därför att väldigt få av dessa missbrukare söker behandlingshjälp. De anser sig inte behöva behandling, många betraktar sig som hälsosamma och friska utöver det vanliga. De flesta slutar själva utan problem. Få är, enligt Malone, beroende på ett sådant sätt att de inte klarar att sluta. Det finns oerhört få idrottsmän som fortsätter med missbruk efter avslutad karriär.

Malone anser att AAS-missbrukare endast söker hjälp 1. när de drabbas av en depression efter avslutad kur eller 2. när de blir upptäckta av flickvän eller familj som pressar på. Det är oklart om behandling har någon effekt på fortsatt användning.

Behandlingen av patienten under pågående kur sker i två steg: 1. sluta med AAS och 2. behandla psykos, mani och aggressivitet med de vanliga psykiatriska metoderna, läkemedel och psykoterapi. Malone (1995) anser vidare att det är oerhört viktigt med förtroende mellan patienten och terapeuten, som måste kunna åtminstone lika mycket som patienten om AAS och dess verkningar.

När AAS väl är utsatt måste eventuell depression, trötthet och muskelsmärk behandlas. Vanliga huvudvärkstabletter med acetylsalicylsyra brukar minska muskelsmärken. Malone diskuterar även möjligheten att i stället för abrupt avslutande successivt trappa ned dosnivåerna av AAS genom att ge testosteron i minskande doser under de närmsta veckorna. Han påpekar att denna behandling helt saknar klinisk dokumentation. Det är relativt vanligt med depression efter avslutande av en kur (Pope & medarb. 1988). Enligt Malone (1995) är det sannolikt viktigt att framgångsrikt behandla depressionsbesvär för att minska risken för återfall i AAS-missbruk. Han prövade på fyra patienter att använda moderna antidepressiva läkemedel med gott resultat på depressionsbesvären (Malone & Dimmeff 1992).

7. Pope & Katz (1996)

I ett avsnitt i en nyutkommen bok resonerar författarna om upptäcktsmöjligheter, diagnostik och behandlingsprinciper.

Upptäckt och diagnostik. Pope & Katz (1996) lyfter fram fyra element som de anser särskilt viktiga att använda för att misstänka/upptäcka och eventuellt fastställa AAS-missbruk:

1. Kroppskonstitution. Personer med ett FFMI (fat free mass index = fettfri kroppsmassa/längden² (kg/m²) korrigerat med en viss faktor) under ett värde på 25 är mindre sannolikt AAS-missbrukare än de med ett värde över 25 (för detaljer se Kouri & medarb. 1995).
2. Testosteronkoncentration i serum. Detta sjunker vid användande av syntetiska AAS och kan vara förhöjt vid testosterontillförsel.
3. Urinprover för analys av olika AAS.
4. Klinisk diagnostik av plötsliga depressioner som går över inom relativt kort tid.

Behandling. Pope & Katz (1996) föreslår att terapin bör vara individuell, helst med en terapeut som är kunnig om AAS och styrketräning.

Tillväxthormon

Sammanfattning

Vid tillväxthormonbehandling av barn och vuxna förekommer en rad bieffekter varav de flesta synes vara av relativt godartad karaktär och övergående vid utsättning. Det förekommer dock rapporter om bieffekter av mer allvarlig karaktär (leukemi, ökat vätsketryck i kraniet) där ett samband med tillväxthormonbehandling i dag varken kan definitivt bekräftas eller uteslutas. Vad gäller användning av höga doser med tillväxthormon (eventuellt utvunnet från avlidna) i samband med doping kan i dag bieffektspanoramata ej överblickas. Detta är särskilt svårt att bedöma då en del missbrukare kombinerar tillväxthormon med många andra preparat (anabola steroider, vitaminer, stimulantia) i höga doser. De olika medlen kan interagera

på svårförutsägbara sätt. Några negativa psykiska bieffekter är inte kända. Långtidseffekterna är okända.

Inledning

Tillväxthormon som även kallas somatotropin, human growth hormone (hGH) eller growth hormone (GH) är ett peptid- (protein-) hormon. Det skiljer sig därmed från steroidhormoner till utseende och funktionssätt.

Bildning och frisättning

Tillväxthormon bildas i hypofysen (det undre hjärnbihanget) under inverkan av högre centra i hjärnan. Det frisätts i ett s.k. pulsatilt (stötvis) mönster med mellan 10 och 25 blodkoncentrationstoppar av varierande storlek under dygnet. Topparnas varaktighet anses i genomsnitt vara 25 minuter. Den högsta toppen infaller under någon-några timmar efter insomnandet. En ökad frisättning syns i situationer av fysisk stress, särskilt vid fasta/svält men även under arbete, syrebrist, feber och stora skador. En minskad insöndring syns exempelvis vid höga blodsockerhalter och hos överviktiga. Insöndringen är som störst under pubertetsåren och avtar successivt under vuxenlivet (Zadik & medarb. 1985, Corpas & medarb. 1993). Vissa ämnen anses när de injiceras kunna öka frisättningen av tillväxthormon, däribland aminosyran arginin (Parker & medarb. 1967) och andra ämnen som clonidin, propranolol (en betablockerare), L-dopa (Macintyre 1987) och GHB (gammahydroxybutyrat) (Gerra & medarb. 1994, 1995).

Mängden som produceras under ett dygn beräknas vara 0.4-1 mg hos vuxna och något mer hos barn. Genomsnittskoncentrationen i blodet under dygnet är 0.5-3 mikrogram/l hos vuxna och mer hos barn.

Effekter

Receptorer (mottagarstrukturer) för tillväxthormon finns i kroppens samtliga vävnader. Effekterna av tillväxthormon varierar bland annat med dess koncentration i blodet. Därför kan effekterna av en viss mängd tillfört tillväxthormon vara av olika karaktär och magnitud hos dem med låga nivåer och hos dem med höga likaväl

som effekterna kan vara olika då litet respektive mycket tillväxthormon injiceras. Detta har man börjat studera på ett mer systematiskt sätt på s.k. transgena (genmanipulerade) möss där resultaten visar att det inte går att "räkna ut" vad som händer vid mycket höga blodnivåer utifrån kunskaper om de normala nivåernas betydelse (Bartke & medarb. 1994).

Tillväxthormon samverkar med många andra hormoner (exempelvis sköldkörtelhormon, testosteron, insulin) och tillväxtfaktorer i regleringen av bl.a. tillväxt. Tillväxthormon har dels direkta effekter, dels indirekta via olika mediatorer, främst *IGF-1* (insulinlik tillväxtfaktor) som frisätts från många olika vävnader under inverkan av tillväxthormon. Det *IGF-1* som återfinns i blodet tillverkas främst i levern. Tillväxthormonets egen verkan är kort eftersom dess mängd halveras på 20 minuter. Totalnivåerna av *IGF-1* är stabilare under dygnet än de för tillväxthormon därför att det är bundet till särskilda bindarproteiner. *IGF-1* tilldrar sig ett ökat intresse bland de som dopar sig (Phillips 1991, Thoburn 1995, Luoma 1995). Tillväxthormon utövar de flesta av sina effekter tillsammans med eller via *IGF-1*.

Proteinsyntes

Tillväxthormon ökar proteinsyntesen (äggvitebildningen) tillsammans med bl.a. insulin och via *IGF-1* i exempelvis skelettmuskel (Crist & medarb. 1991, Fryburg & medarb. 1991) och i levern (se Strobl & Thomas 1994). Detta anses ske via ett ökat upptag av aminosyror och via ökad aktivitet i uttryckandet av vissa arvsanlag (se Greenspan 1991).

Fett- och sockermetabolism

På kort sikt (timmar) ökar tillväxthormon sockerupptaget i muskelvävnad vilket liknar insulinets effekt. På längre sikt ökar nedbrytningen av fettdepåerna (Raben & Hollenberg 1959), vilket ökar användandet av fett som energibränsle samtidigt som patienten får svårare att uppta socker i muskulaturen p.g.a. ökad okänslighet (resistens) för insulin (se Davidson 1987). Det sistnämnda liknar förhållandet hos den som har sockersjuka (diabetes mellitus), varför tillväxthormon ibland kallas "diabetogent". Dessa effekter är direkta och förmedlas ej via *IGF-1*.

Muskel

Patienter med överproduktion av tillväxthormon (akromegali) utvecklar hypertrofi (ökad storlek) av skelettmuskulaturen men deras förmåga att utveckla kraft är generellt sett lägre, vilket skulle kunna tyda på ökad inlagring av protein, t.ex. bindväv, som inte kan utveckla kraft. Effekten av tillväxthormon tillfört till friska personer redovisas under avsnittet "Tillväxthormon som dopingmedel".

Brosk och skelett

Den del av rörbenen där längdtillväxt sker, tillväxtzonen, består av tillväxthormonkänsliga broskceller. Tillväxthormon tycks vara ensamt bland hormonerna om att kunna öka längden på rörbenen (se Strobl & Thomas 1994).

Immunförsvar

Tillväxthormon kan spela en roll i immunsystemet då det har visats påverka vissa vita blodkroppars funktion (Murphy & medarb. 1995). Det är dock i dag ej klart vilken fysiologisk eller klinisk innebörd detta har.

Nervsystem

Det har under de senaste åren alltmer diskuterats i vilken mån tillväxthormon kan påverka det centrala nervsystemet (hjärna och ryggmärg) (Rosenfeld & Bengtsson 1994). De kliniska studier som visar ett förbättrat psykiskt välbefinnande efter tillväxthormonbehandling av patienter med brist (se Bengtsson & medarb. 1993) tyder på en effekt på nervceller. Det finns dessutom belägg för att tillväxthormon givet vid behandling kan passera den barriär som finns mellan blodet och hjärnan och att nivåerna ändras av beteenderelaterade signalsubstanser i ryggmärgsvätska (Johansson & medarb. 1995).

Reproduktion

Tillväxthormon har troligen stor betydelse för pubertetsutvecklingen och för menstruationscykeln, det är dock inte klart exakt på vilket sätt (se Katz & medarb. 1993).

Kliniska tillstånd av under- och överproduktion

Barn

Om underproduktion av tillväxthormon är medfödd har barnet vanligen normal födelselängd men växer sedan långsammare. Om tillståndet förvärras senare i livet är orsaken vanligen en tumör som trycker på det område där tillväxthormon produceras (se Greenspan 1991).

Överproduktion av tillväxthormon innan barnet är färdigvuxet leder till gigantism (jätteväxt).

Vuxna

Vuxna med brist på tillväxthormon har bland annat ökad risk för hjärt- och kärlsjukdomar (Rosén & medarb. 1993a), ökad mängd kroppsfett, minskad mängd vätska mellan cellerna (Rosén & medarb. 1993b) samt lägre benmineraltäthet (Rosén & medarb. 1993c).

Överproduktion av tillväxthormon, vanligen orsakad av godartad tumör i hypofysen, leder hos vuxna till akromegali, vilket karakteriseras av en förstoring av händer, fötter, kranium och underkäke (handskar och skor blir för små) (se Greenspan 1991, Strobl & Thomas 1994). Brosk och ledband kan också ta skada. Även mjukdelar (tunga, läppar, inre organ) växer till. En del får nervinklämning p.g.a. vätskeansamlingen i kroppen, andra utvecklar hjärtförstoring och högt blodtryck. Det är mycket vanligt bland dessa patienter med höjda blodssockervärden och ibland fullt utvecklad sockersjuka.

Medicinsk användning av tillväxthormon

Indikationer

I FASS (1996) anges följande indikationer för Genotropin (Pharmacias tillväxthormon):

- Tillväxtstörning *hos barn* på grund av
- otillräcklig insöndring av endogent tillväxthormon
 - gonaddysgenesi (Turners syndrom, underutvecklade könsorgan p.g.a. kromosomrubning)
 - kronisk njurinsufficiens före dialysfasen.

Substitutionsbehandling av vuxna med uttalad tillväxthormonbrist enligt anamnes, klinik och som vid insulintoleranstest visar en maximal tillväxthormonstegring <3 mikrogram/liter.

På en del håll i världen behandlas även barn med kortväxthet där man inte känner till orsaken (se Strobl & Thomas 1994).

Behandling med tillväxthormon av intensivvårdspatienter för att minska äggvitenedbrytningen är relativt väletablerat (Wilmore & medarb. 1974, Wernerman 1993, Ziegler & Leader 1994), dock är effekten på överlevnad ej dokumenterad.

Det har även föreslagits att man kan använda tillväxthormon som motmedel vid den äggvitenedbrytning som följer på långtidsbehandling med cortison (Haymond & Horber 1992) samt vid muskelsjukdomar (Moxley 1994).

Tillväxthormonbrist hos vuxna anses av många påskynda eller vara ett tecken på åldrandet. Därför har man i ökande utsträckning under det senaste decenniet intresserat sig för behandling av äldre med brist på tillväxthormon (se Strobl & Tomas 1994, Powrie & medarb. 1995).

Medicinska effekter; barn

Brist på tillväxthormon hos barn utgör den mest väldokumenterade indikationen av alla där behandlingseffekten är mycket god.

Medicinska effekter; vuxna

Med stigande ålder sjunker blodnivåerna av tillväxthormon. En del anser att sänkt tillväxthormonproduktion påskyndar eller är ett tecken på åldrandet. Detta har lett till en debatt bland forskare som gäller i vilken mån man skall "behandla" äldre med särskilt låga nivåer (Riedel & medarb. 1994).

De senaste årens forskning har visat att personer med tillväxthormonbrist har ökad risk för hjärt- och kärlsjukdom, sänkt mental och fysisk prestation, minskat välbefinnande, medicinskt ofördelaktig kroppsfettfördelning (mycket buk fett), minskad benmassa och förhöjda blodfetter (Rosén 1993, se Powrie & medarb. 1995). Man har också tämligen entydigt visat att substitutionsbehandling till patienter med brist på tillväxthormon ökar det psykiska välbefinnandet, förbättrar blodfettprofilen, minskar kroppsfettet samt ökar muskelmassan och i en del studier även muskelstyrkan (Degerblad & medarb. 1990, Rudman & medarb. 1990, Bengtsson & medarb. 1993, Bengtsson 1995; Jörgensen & medarb. 1994, Sassolas 1994, Rosén & medarb. 1995). Rudman & medarb. (1990) visar att män

med för åldern låga nivåer av tillväxthormon och IGF-1 minskar kroppsfettet och ökar benmassan signifikant efter tillväxthormon-behandling..

Behandlingen av dem som i framtiden definieras som "bristare" kommer sannolikt att, trots relativt höga kostnader för närvarande, öka användningen av tillväxthormon markant.

Doser

Mängden tillväxthormon anges i IU (international units) eller mg (milligram). 1 IU=0.5 mg. Injektionerna ges 6-7 gånger/v i underhudsfettet (subcutant).

Den *kroppsegna produktionen* är (Greenspan 1991):

Hos friska vuxna	ca	0.8-2	IU/dag
	eller	0.05-0.25	IU/kg/vecka

Hos patienter med akromegali (överproduktion)		0.7-14	IU/kg/vecka
--	--	--------	-------------

Dessa värden kan jämföras med nedanstående veckodoseringar.

Rekommenderade doser beror på ålder och tillstånd:

För barn:		0.5-1.0	IU/kg/vecka
Vuxna med tillväxthormonbrist:		0.125-0.25	IU/kg/vecka*
Vuxna med delvis bortopererad tarm:		0.5	IU/kg/vecka
Intensivvårdstillstånd:		1.0-2.0	IU/kg/vecka

* Under de senaste åren har ännu lägre doser prövats i syfte att minska bieffekterna (de Boer & medarb. 1995, Bengtsson & medarb. 1995).

Doser av tillväxthormon som givits till friska i *vetenskapliga styrke-träningsstudier*:

Crist & medarb. (1988)		0.18-0.3	IU/kg/vecka
Yarasheski & medarb. (1992)		0.56	IU/kg/vecka
Deyssig & medarb. (1993)		0.63	IU/kg/vecka
Yarasheski & medarb. (1993)		0.56	IU/kg/vecka
Taaffe & medarb. (1996)		0.28	IU/kg/vecka

I *dopingsammanhang* finns inofficiella uppgifter på följande doser:

Duchaine (1989):	0.67	IU/kg/vecka
Phillips (1991):	0.04-0.13	IU/kg/vecka
Anonym källa 1:	0.14	IU/kg/vecka i 2 mån eller mer (1.300 kr/v)

Tillväxthormon som dopingmedel

Det är en vanligt förekommande uppfattning bland dopingmissbrukare att tillförsel av tillväxthormon ökar muskelmassa och muskelstyrka samt stärker senor och ligament. Utifrån tillfört tillväxthormon kan f.n. ej särskiljas från det kroppsegna i dopingtester. Detta tillsammans med den utbredda uppfattningen att det saknar bieffekter bidrar till ett stort intresse för tillväxthormon som dopingmedel trots att det är mycket dyrt jämfört med anabola steroider.

De få studier av friska som givits tillväxthormon i "dopingdoser" i samband med träningsperioder kan sammanfattas på följande sätt: tillväxthormon tillsammans med styrketräning tycks inte ge en ökad syntes av de proteiner som utvecklar kraft, vilket belyses av att styrkan inte ökar i någon av de hittills rapporterade studierna (Crist & medarb. 1988, Yarasheski & medarb. 1992, 1993; Deyszig & medarb. 1993, Taaffe & medarb. 1996). Det är dock från dessa relativt små och kortvariga studier (som mest 22 försökspersoner, som längst 12 veckor) med varierande doser (0.18-0.63 IU/kg/vecka) svårt att dra definitiva slutsatser om tillväxthormons eventuella anabola (vävnadsuppbyggande) effekter på skelettmuskulaturen hos friska människor. Tillväxthormontillförsel till friska personer kan ge en ökning av den fettfria delen av kroppsmassan, främst p.g.a ökad vätskeansamling i kroppen. Hos *patienter med tillväxthormonbrist* står det dock klart att behandling av tillväxthormon minskar fettmassa, ökar muskelmassa och ibland muskelstyrka (Salomon & medarb. 1989, Cuneo & medarb. 1991a, Jörgensen & medarb. 1994). Sålunda finns inget vetenskapligt stöd för att muskelstyrkan ökar mer hos friska om tillväxthormon användes tillsammans med styrketräning.

Bieffekter och risker

Inom sjukvården i Sverige används sedan 1985 endast tillväxthormon som producerats på syntetisk väg med bakterie-DNA-teknik. Det är identiskt med det kroppsegna och anses ha lika god effekt som det man kan utvinna ur hypofyser från avlidna (Hintz & medarb. 1982).

Infektioner

Inom dopingvärlden används både det moderna, syntetiskt framställda tillväxthormonet och sådant som utvunnits ur hypofys-extrakt från människa eller djur (Smith & Perry 1992), främst importerat från forna Sovjetunionen. Att injicera substanser utvunna från avlidna eller att dela sprutor innebär en uppenbar infektionsrisk, exempelvis HIV/AIDS och hepatit. En annan väl dokumenterad risk vid behandling med tillväxthormon utvunnet ur hypofysextrakt är utvecklandet av en allvarlig neurologisk sjukdom, Creutzfeldt-Jacobs sjukdom. Denna sjukdom är ytterst ovanlig före 55 års ålder i den allmänna befolkningen, inkubationstiden är lång och sjukdomen karakteriseras av smygande oåterkallelig utveckling av balansrubbningsar, gångsvårigheter, sluddrigt tal och afasi. Inom 6-12 månader dör patienten (Frasier & Foley 1994).

Graviditet

I rättförsök har det visats att tillväxthormon ej passerar placentan (moderkakan) till fostret (Fhølenhag & medarb. 1994). Ändock kan tillväxthormonbehandling sannolikt påverka avkomman då Jörgensen & medarb. (1991) visade att tillväxthormonbehandlade hondjur födde tyngre avkomma än kontrollgruppen. På människa finns ingen dokumentation.

Leukemi

Ett samband mellan behandling med tillväxthormon och leukemi (blodcancer) har länge misstänkts. Även i s.k. kroppsbyggartidningar har leukemifall hos tillväxthormonmissbrukande elitkroppsbyggare beskrivits. I andra populärvetenskapligt baserade tidskrifter som vänder sig till dopingmissbrukare har denna bieffekt behandlats (Di Pasquale 1994).

Grunden för dessa misstankar baserar sig till viss del på rapporter av enstaka fall (Baker & medarb. 1993, Azagury & medarb. 1995, Inada & medarb. 1995). I mer systematiska analyser av substitu-

tionsbehandlade patienter (barn) dras mycket försiktiga slutsatser (Buchanan & medarb. 1991, Stahnke 1992, Fradkin & medarb. 1993, Ritzén & medarb. 1993, Rapaport 1995). Det visar sig att de flesta av de som insjuknar och eventuellt dör i leukemi i dessa populationer har andra uttalade riskfaktorer som t.ex. tidigare tumör, genomgången strål- eller cytostatika- (cellgifts-) behandling. Bland de barn som har underfungerande tillväxthormonproduktion utan andra riskfaktorer har ingen överrepresentation av leukemi kunnat identifieras. Man anger dock att patienter som genomgått tillväxthormonbehandling måste gå på kontroller under lång tid.

Övrig cancer

Vuxna patienter med *onormalt stor frisättning* av tillväxthormon (akromegalipatienter) dör oftare på grund av olika former av cancer än åldersmatchade kontroller och vuxna med *brist* på tillväxthormon har mer sällan cancer (Bengtsson & medarb. 1988, Ezzat & Melmed 1991, Strobl & Thomas 1994). En ökad skadeförekomst i kromosomerna (enheter av arvs massa) hos barn som behandlats med tillväxthormon har rapporterats (Tedeschi & medarb. 1993). Förutom leukemi och hjärntumörer har fall rapporterats om bland annat malignt thymom (cancer i brässen, ett viktigt organ i immunförsvaret beläget bakom bröstbenet) hos en 8-årig pojke (Hasegawa & medarb. 1993). Det är bland annat dessa fynd som har väckt intresset för att vidare studera sambandet mellan tillväxthormonbehandling och cancer.

Hos barn som behandlats med tillväxthormon har man hittills inte kunnat se högre cancerförekomst än vad man kan förvänta sig (se Ritzén 1993). Viktigt att komma ihåg är att uppföljningstiden ännu är relativt kort för de flesta patienterna, varför mer långtgående slutsatser kan dras först om flera decennier. Erfarenheten av vuxenbehandling är ännu för begränsad för att en genomgripande analys skall vara meningsfull.

Vätske- och saltbalansrubbingar

Ökad mängd kroppsvätska som dosberoende bieffekt vid behandling av vuxna med *brist* på tillväxthormon är vanligt med nervinklämningar, ledsmärtor och viktökning som följd (Yarasheski & Zachwieja 1993, Cohn & medarb. 1993). Dessa symptom försvinner inom dagar-veckor efter utsättande av behandlingen (Yarasheski & Zachwieja 1993). Hos kortvuxna barn utan *brist* på tillväxthormon

har man ej sett ökad vätskeansamling vid behandling (DiMartino-Nardi & medarb. 1993).

Hos intensivvårdspatienter, särskilt dem med sänkt njurfunktion, har allvarliga ökningar av blodnivåerna av calcium rapporterats (Knox & medarb. 1995), en rubbning som kan vara mycket allvarlig.

Nervsystemet

Som en följd av ökad mängd kroppsvätska efter behandling av personer med brist på tillväxthormon kan nerver i t.ex. handleden klämmas in, vilket kan leda till domningar och känselnedsättning, vilket är särskilt vanligt hos kvinnor över 40 års ålder (10 av 35 pat; Cohn & medarb. 1993). I en studie där tillväxthormon gavs till styrketränande fick 2 av 9 försökspersoner inklämning av en nerv vid handleden (Yarasheski & medarb. 1992).

Intrakraniell tryckstegring har diagnostiserats i ett flertal fall hos barn som behandlas med tillväxthormon p.g.a. brist (Malozowski & medarb. 1993, 1995b) eller p.g.a. kortväxthet av andra skäl (Price & medarb. 1995). Vid ett ökat vätsketryck i skallen utsätts hjärna och bl.a. synnerven för sammanpressning och nedsatt funktion med olika symptom som följd, exempelvis huvud- och nackvärk, synstörningar, illamående-kräkningar, yrsel och irritabilitet. Även om några av patienterna i dessa studier hade andra riskfaktorer för utvecklande av ökat vätsketryck i kraniet, så tyder resultaten entydigt på att tillväxthormon varit involverat. Med hjälp av ögonbottenspegling kan man ofta se en utbuktande synnerv (papillödem), vilket bl.a. ökar den blinda fläckens storlek.

Metabolism

Glukosomsättning: Personer med överproduktion av tillväxthormon (akromegali) har en sämre känslighet för det blodsockersänkande hormonet insulin trots förhöjda nivåer av detta (se Davidson 1987). Dessa patienter får därmed högre blodsockervärden efter måltid och löper en ökad risk att utveckla sockersjuka (diabetes mellitus). Vid behandling av patienter med tillväxthormonbrist finns inga säkra bevis för att substitutionsbehandlingen skulle kunna leda till sockersjuka, trots övergående förhöjning av insulin- och blodsockernivåer i början av behandlingen (Cohn & medarb. 1993, De Boer & medarb. 1995). Czernichow (1993) har konstaterat att sockersjuka är ytterst ovanligt hos de barn som behandlas med tillväxthormon. Det är dock viktigt att påpeka att enstaka fall rapporterats där barn

fått sockersjuka (Botero & medarb. 1993) varav ett med dödlig utgång (Garg 1994).

Vad gäller tillförsel av tillväxthormon till friska finns inga entydiga fakta vad gäller risken för utvecklande av sockersjuka.

Lipidomsättning: Det anses av många att den åldersbetingade ökningen av LDL-kolesterol ("det onda kolesterolet") hänger samman bl.a. med den minskning av tillväxthormonproduktionen som sker med ökande ålder (se Ranke 1993). Behandling med tillväxthormon av dem med låga nivåer har i en del, men inte andra studier, normaliserat blodfetsprofilen (se Strobl & Thomas 1994). Tillväxthormon givet till friska utan brist på hormonet har visats kunna sänka kolesterolnivåer (se Strobl & Thomas 1994) men öka andra negativa riskmarkörer för hjärt- och kärlsjukdom (Olivecrona & medarb. 1993).

Hjärt- och kärlsjukdomar

Vuxna patienter med onormalt stor frisättning tillväxthormon (akromegalipatienter) dör tidigare och signifikant oftare i hjärt- och kärlsjukdomar än åldersmatchade kontroller (Bengtsson & medarb. 1988). Den ökade ansamlingen av natriumsalt och vätska i kroppen vid tillväxthormonbehandling som beskrivits ovan kan bidra till att höja blodtrycket. Detta skulle tillsammans med förändringar i insulinkänslighet kunna påskynda ett utvecklande av hjärt- och kärlskador.

Det finns inofficiella uppgifter på att patienter efter en tids behandling kan ansamla åtta liter vatten i kroppen. En del av denna vätska ökar på blodvolymen, vilket kan leda till utspänning av hjärtats rum med exempelvis förmaksflimmer som följd.

Hos patienter med akromegali är det ytterst vanligt med en onormal ökning av hjärtmuskelmassan. Till stor del utgörs hjärtats viktökning av bindväv och ej arbetande muskel, vilket kan förklara den försämrade hjärtfunktionen under arbete och ökade förekomsten av rytmrubbningar i hjärtats kammare (se Sacca & medarb. 1994). Tillväxthormon givet till friska vuxna under kort tid leder till ökad puls och ökad pumpaktivitet i hjärtat (Thuesen & medarb. 1988), något som också ses i början av akromegali-sjukdomsförloppet (Sacca & medarb. 1994). Tillväxthormon givet till vuxna med brist ökar deras låga hjärtmuskelmassa och förbättrar deras sänkta hjärtfunktion (Cuneo & medarb. 1991b, 1991c, Amato & medarb. 1993, Thuesen & medarb. 1994). Hos barn har man ej kunnat konstatera några effekter på hjärtat av tillväxthormonbehandling,

men författarna rekommenderar att dessa patienter följs under lång tid (Barton & medarb. 1995).

Gynekomasti

Bröstkörteltillväxt (gynekomasti) som följd av tillväxthormonbehandling har rapporterats hos barn före puberteten (Malozowski & Stadel 1995) och hos äldre män (4 av 35 pat; Cohn & medarb. 1993).

Rörelseapparaten

Som beskrivits ovan är synbar breddtillväxt av vissa ben (händer, fötter, kranium och underkäke) ett framträdande karaktärsdrag hos vuxna med endogen överproduktion (akromegali) (se Greenspan 1991, Strobl & Thomas 1994). Brosk och ledband kan också ta skada.

Hos patienter med brist som behandlas med tillväxthormon tycks skelett- och muskelvärk vara relativt vanligt, särskilt hos dem över 40 år. Myosit (muskelinflammation) har rapporterats hos två tonåriga pojkar. Symptomen debuterade tre månader efter första injektionen vid två olika behandlingsomgångar (Yordam & medarb. 1994). Vid bäge tillfällena försvann symptomen efter utsättning. Man misstänkte att symptomen eventuellt kunde bero på tillsatsmedlet i beredningen.

Dupuytren's kontraktur (bindvävsskrumpning i handflatan) har rapporterats hos en 14-årig flicka (Kiess & Butenandt 1993). Detta tillstånd är ytterst ovanligt hos andra än medelålders och äldre. Glidning och avlossning av tillväxtzonen i rörben har också rapporterats (Schmid & Hauffa 1993).

Akut bukspottkörtelinflammation (pankreatit)

Denna diagnos, som kan vara mycket allvarlig, drabbar ytterst sällan barn. Bland tillväxthormonbehandlade barn har 11 fall rapporterats (Malozowski & medarb. 1995a).

IGF-1 (insulinliknande tillväxtfaktor typ 1)

Sammanfattning

En stor del av tillväxthormonets anabola effekter förmedlas av IGF-1. Detta ämne har därför tilldragit sig stort intresse i amerikanska kroppsbyggartidningar och kan antas bli vanligare i dopingsammanhang i framtiden. I dag är tillgängligheten ytterst begränsad. Vid behandling med IGF-1 uppstår mycket ofta bieffekter, en del av allvarlig karaktär. Det finns därför skäl att tro att vid intag av stora doser IGF-1 som dopingmedel finns påtagliga risker för oönskade bieffekter, däribland kraftigt sänkt blodsockerinhåll. Långtidseffekterna är okända.

Normala effekter

IGF-1 är ett ytterst anabolt (uppbyggande) proteinämne vars produktion huvudsakligen regleras av tillväxthormon (Greenspan 1991, Bondy & medarb. 1994, Hall & medarb. 1995). IGF-1 medierar en stor del av tillväxthormonets funktioner. IGF-1 tillverkas i många olika vävnader. Blodnivåerna är som högst under puberteten och avtar sedan med stigande ålder. Det IGF-1 som återfinns i blodet har tillverkats främst i levern och är till största del bundet till särskilda bindarproteiner.

IGF-1 stimulerar många vävnaders celler till ökning av sockerupptag, aminosyraupptag, proteinsyntes och celltillväxt (Greenspan 1991, Hall & medarb. 1995).

Proteinsyntesen i skelettmuskulatur ökar om man ger IGF-1 i lokala blodkärl (Fryburg 1994, Fryburg & medarb. 1995). I övrigt är dokumentationen tämligen sparsam gällande muskeluppbyggnad hos människa.

Medicinsk användning

I Sverige är Pharmacia-Upjohns IGF-1 godkänt som läkemedel (FASS 1966). Det tillhandahålles dock ej för närvarande, enligt uppgift p.g.a. svårigheter att producera medlet (personlig kommunikation, Pharmacia AB, Stockholm, 1995)

Den främsta användningen för IGF-1 har hittills varit behandling av barn med "tillväxstörning p.g.a. okänslighet för tillväxthormon" (Larons syndrom) (Laron & Klinger 1994, Rosenfeld & medarb. 1994). Andra tillstånd där IGF-1 utprövas är för svårt sjuka patienter med kraftig nedbrytning av kroppspoteiner (Underwood & Clemmons 1994), vissa former av sockersjuka (Cheetham & medarb. 1994) och till patienter med osteoporos (benskörhet) (Ljunggren & medarb. 1995).

Användning i dopingsyfte

IGF-1 tilldrar sig ett ökat intresse bland de som dopar sig (Phillips 1991, Thoburn 1995, Luoma 1995). I böcker och tidskrifter riktade till kroppsbyggare med intresse för anabolt verkande droger tillskrivs IGF-1 stora förhoppningar som dopingmedel (Phillips 1991, Luoma 1995). Kunskapsutvecklingen om tillväxtfaktorer verkar f.n. vara explosionsartad (Fredholm & Heldin 1995). IGF-1 är sannolikt det första i en lång rad av dessa tillväxtfaktorer som nyttjas som dopingmedel.

Risker

Erfarenheten av IGF-1 givet till människa är långt ifrån lika omfattande som av tillväxthormon, varför mindre är känt om lämpliga doser och bieffektspanorama. Man kan dock antaga att en stor del av de bieffekter som diskuterats under "Tillväxthormon" även förekommer vid behandling med IGF-1.

I de studier som hittills utförts är bieffekter vanliga. De vanligaste är huvudvärk (35 %), blodsockersänkning som ger symptom (25 %) och papillödem (svullnad av området för synnervsutträdet ur ögat). Sedan doserna sänkts under senare år är sannolikt bieffekterna färre. I en sammanfattning av bieffekter rapporterade till Food & Drug Administration, FDA, USA nämner Malozowski & Stadel (1994) följande: "innan rekommenderad dos sänktes förekom avsvimning med yrsel, sänkt puls och sänkt blodtryck utan samtidig blodsockersänkning. I övrigt nämndes intrakraniell tryckstegring, saltrubbningar, gynekomasti, akromegaliförändringar och förlamning av ansiktetsnerven.

Jabri & medarb. (1994) anser att behandling av sockersjuka patienter med högdos IGF-1 trots bra resultat på sjukdomen är

oacceptabelt för närvarande p.g.a. frekventa och ibland svåra bieffekter. Andra författare anger också svåra bieffekter exempelvis huvudvärk, papillödem, muskel- och ledsmärter, rubbningar av puls och blodtryck samt lokala svullnader (Usala 1994, Thompson & medarb. 1995, Guevara-Aguirre & medarb. 1995, Fouque & medarb. 1995).

Erytropoietin (EPO) och bloddoping

Sammanfattning

Bloddoping och injektion av EPO är två konstlade sätt att öka blodvärdet och prestationsförmågan. Vid bloddoping tillförs blod via transfusion. EPO är en kroppsegen substans (ett hormon) som bildas i njuren. Det har till uppgift att stimulera blodbildningen för att upprätthålla/öka halten av syrebärande röda blodkroppar. Inom medicinen används laborativt tillverkat rekombinant humant EPO (rhEPO) vid behandling av svårt njursjuka med blodbrist. I idrotts-sammanhang förekommer bloddoping och EPO-användning sannolikt främst inom sporter som kräver god fysisk uthållighet, exempelvis cykling och långlöpning. Även om bieffekter av EPO-behandling av friska tycks vara mycket ovanliga kan förhöjning av blodtrycket och förtjockning av blodet innebära risker för personer med rubbad blodlevringsbenägenhet, främst blodproppsbildning som kan vara livshotande. Några psykiska effekter är inte kända.

Effekter och medicinska indikationer

Tillförsel av blod (blodtransfusion) sker till patienter med anemi (blodbrist) och till patienter med akuta blödningar. Man kan även öka blodvärdet med åtskilliga läkemedel, däribland anabola steroider (Ghaphery 1995). Det kroppsegna ämne som kraftfullast höjer blodvärdet är EPO. Det är ett hormon som ökar bildningen av röda blodkroppar i benmärgen. EPO är ett så kallat glykoprotein som i kroppen produceras i njurarna men som på industriell väg kan framställas i bl.a. äggceller från hamster (Barany 1991, Jelkmann 1994) för användning som läkemedel vid behandling av bl.a. blodbrist hos svårt njursjuka.

Vid administration av EPO stimuleras blodbildningen hos såväl friska försökspersoner som hos patienter med bristande njurfunktion (Goodnough & medarb. 1989, Flaharty & medarb. 1990, McMahon & medarb. 1990, Berglund & Ekblom 1991, Skikne & Cook 1992). Den ökade blodkroppsbildningen belastar kroppens järnförråd och leder till ett ökat upptag av järn från kosten (Skikne & Cook 1992).

Vid EPO-behandling av patienter med njursjukdom anses en ökning av den fysiska aktiviteten påverka den maximala syreupptagningsförmågan (VO_{2max}) i väl så stor omfattning som EPO-behandlingen i sig. Mekanismen är att patienten genom EPO-behandling får en bättre syretransporterande förmåga hos blodet, vilket gör att de "orkar" motionera och på så sätt skaffa sig en bättre kondition (Krämer & Risler 1992, Walls 1995, Williams 1995).

En förbättrad syretransporterande förmåga hos blodet leder till att energibidraget från syreberoende ämnesomsättning (metabolism) är större vid fysiskt arbete. Detta medför att produktionen av anaeroba metaboliter (restprodukter från syreberoende processer), t.ex. mjölksyra, på motsvarande sätt är lägre (Celsing & medarb. 1987, Balsom & medarb. 1994).

Kroppens egen produktion av erythropoietin kan stimuleras av adenosin, ett i kroppens celler vanligt förekommande ämne. Droger som ger höjda adenosinnivåer extracellulärt, t.ex. NSAID:s ("Non-Steroid Anti Inflammatory Drugs", mycket vanligt förekommande inflammations- och smärthämmande läkemedel) eller anabola steroider kan ge samma effekter som exogent (=tillfört kroppen utifrån) EPO.

Det har visats att adenosinhämmare såsom theophyllin (kemiskt besläktat med koffein) kan sänka kroppens erythropoietinproduktion (Bakris & medarb. 1990, Simpson & Phillis 1992), men då detta endast "på sikt" ger en sänkning av hematokriten, är ofta ren åderlåtning (blodtappning) den åtgärd som måste vidtagas för att få ner hematokriten till normal nivå vid "EPO-missbruks-inducerad" blodvärdesförhöjning (Catlin & Hatton 1991).

God förmåga att tåla höga blodvärden ses främst hos personer vilka redan från födseln "vant" sig vid detta. Släkter med nedärvda defekter i arvsanlaget för EPO-receptorn hos ursprungsceller till röda blodkroppar har beskrivits. Dessa har haft en abnormt hög känslighet för EPO vilket medfört mycket höga hematokritnivåer (och för vissa släktmedlemmar OS-medaljer i längdskidåkning!) (Juvonen & medarb. 1991, Longmore 1993).

Användning som dopingmedel

Bloddoping har varit känt sedan länge och översiktsartiklar inom ämnet refererar till försök gjorda redan 1947 (Jones & Tunstall 1989). I slutet av 1980-talet började man identifiera EPO-missbruk som ett sätt att "bloddopa" sig (Coward 1989, Jones & Tunstall 1989, Murray 1989, American College of Sports Medicine 1996).

Det är vedertaget att en ökning av blodets hemoglobinnehåll (blodvärdet) ökar den maximala syreupptagningsförmågan, åtminstone hos friska personer och om blodvärdet höjs inom "rimliga" gränser (Celsing & medarb. 1987). Således finns det en risk att idrottsmän, framför allt i idrotter där en hög syreupptagningsförmåga är av stor betydelse, använder sig av metoder som på konstlad väg inducerar ett ökat syreupptag, och därmed skaffar sig otillbörliga fördelar och utsätter sig för medicinska risker.

Det traditionella sättet att "bloddopa" sig, har varit genom att erhålla blodtransfusion, som antingen homolog transfusion (från en donator) eller autolog (från sig själv). Vid autolog bloddoping tappas idrottsmannen på blod vilket sedan lagras i minst tre veckor samtidigt som en nybildning av blod sker i kroppen. Efter önskad tid av återhämtning från blodtappningen, transfunderas det lagrade blodet tillbaka till idrottsmannen.

Risker

Vid homolog bloddoping (blod från annan) finns risk för överföring av infektioner och för transfusionsreaktion (bl.a. p.g.a. oförenliga blodgrupper). EPO anses generellt ge få bieffekter vid tillförsel under medicinsk kontroll. En ökning av koncentrationen i blodet av röda blodkroppar ökar blodets viskositet (trögflutenhet) och även om viskositetens påverkan på VO_{2max} vid gjorda försök varit försumbar (Celsing & medarb. 1987) finns stora risker med både bloddoping och "EPO-doping".

Man är tämligen ense om att en signifikant höjning av det systoliska blodtrycket vid hårt arbete föreligger vid EPO-missbruk (Berglund & Ekblom 1991, Ekblom & Berglund 1991, Eichner 1992, Krämer & Risler 1992, Williams 1995) vilket kan tolkas som ett tidigt tecken på hypertension (högt blodtryck) (Berglund & Ekblom 1991). Det finns även studier som tyder på att EPO kan ge förhöjt viloblodtryck hos patienter (Sundal & Kaeser 1989), till viss del dosberoende (Brunkhorst & medarb. 1991).

Vid en hematokrit (andel röda blodkroppar i blodet) över 55 procent ökar viskositeten exponentiellt (Wadler 1994) och blodet börjar flyta långsammare till vitala organ (Usami 1982, Cowart 1989) samt klumpar snabbare ihop sig (Cowart 1989, Williams 1995). Hematokritnivåer som dessa är inte omöjliga att nå vid EPO-doping. Även om halveringstiden för EPO i plasma är kort, 4 – 11 timmar (Flaharty & medarb. 1990, McMahon & medarb. 1990, Salmonson & medarb. 1990, Catlin & Hatton 1991), vid intravenös administration, fortsätter hormonets påverkan på hematokriten 5 – 10 dagar efter det att sista EPO-dosen är administrerad (Cowart 1989, Scott 1990, Adamson & Vapnek 1991, Simpson & Phillis 1992, Wadler 1994). De biologiska effekterna kvarstår i flera månader eftersom den röda blodkroppen kan ha en livslängd på tre till fyra månader.

Detta i kombination med den fördröjning som föreligger mellan EPO-administration och uppnående av önskad hematokrit (Catlin & Hatton 1991) ökar risken för överdosering vilket kan leda till en hematokrit högre än den man från början haft för avsikt att uppnå (Cowart 1989, Scott 1990, Smith & Perry 1992, Simon 1994).

Dessutom anses EPO i sig sänka plasmavolymen (den del av blodet som består av vätska) (Singbartl 1994, Wadler 1994). Den totala blodvolymen torde dock vara konstant (Singbartl 1994).

Således utsätter sig EPO-missbrukare i uthållighetsidrotter, som drar störst nytta av en ökad blodbildning (Cowart 1989), för mycket stora risker att uppnå farligt höga hematokritnivåer därför att dehydrering (uttorkning) och minskad plasmavolym är vanligt förekommande vid långvarigt fysiskt arbete (Murray 1989, Cowart 1989, Scott 1990, Catlin & Hatton 1991, Eichner 1992, Snell 1992, Simon 1994).

Rapporter om dödsfall hos elitcyklister av världsklass har förekommit i "dagspress", och kan enligt vissa forskare förväntas dyka upp även i vetenskapliga media (Smith & Perry 1992).

En annan ej negligerbar risk jämfört med "traditionell" (autolog transfusion) bloddoping, är att administration av det mycket potenta EPO, verksamt i mycket låga (pikomolar) koncentrationer kan ske utan någon som helst kontroll av medicinsk expertis. Vid "transfusions-doping" måste ju i princip någon "sakkunnig" vara inblandad i hanteringen (Cowart 1989, Murray 1989, Scott 1990, Simon 1994).

Detektion

Att identifiera EPO-missbruk genom "dopingtester" har varit mycket svårt (se American College of Sports Medicine 1996). Det på konstgjort väg framställda "läkemedlet" rhEPO (rekombinant humant EPO) är så likt det kroppsegna att det tills helt nyligen ej gått att skilja från det kroppsegna med tillgängliga immunologiska eller biokemiska analysmetoder (Gareau & medarb. 1994, Wadler 1994). En svensk forskargrupp har dock nyligen presenterat en metod att skilja kroppseget från läkemedelsformen (Wide & medarb. 1995). Det kroppsegna och det injicerade skiljer sig åt vad gäller påkopplad mängd sockermolekyler. Det kroppsegna är mer positivt laddat än läkemedelsformen, vilket medger detektion under 1-2 dagar efter intag.

Stora skillnader i blodkoncentrationen av EPO föreligger mellan olika individer redan i "normala" fall. Vid en undersökning uppmättes hos cyklister 8.4 enheter/l; hockeyspelare 5.6; volleybollspelare 16.4; dialyspatienter 14.1 och hos dialyspatienter vilka genomgick behandling med 50-100 enheter EPO per kilo en till två gånger per vecka, 19.7 enheter/liter (Gareau & medarb. 1994) varför prov på blodkoncentrations analyser av EPO inte avslöjar missbruk. Dessutom har EPO:s effekter betydelse för arbetsförmågan långt efter avslutad administration, trots att halveringstiden i blodbanan är kort (Gareau & medarb. 1992, Kicman & Cowan 1992, Gareau & medarb. 1994).

Utsöndringen av EPO i urin är beroende av mängden blod njuren filtrerar. Eventuell ökning av EPO i urin torde kunna förklaras av att fysisk aktivitet leder till en förändring i njurens filtrerande aktivitet (Remacha & medarb. 1994).

Undersökningar har gjorts vilka antyder att halterna av andra ämnen (markörer) och blodleversprodukter som skulle öka i blodplasma efter EPO-administration (Gareau & medarb. 1992, 1994). Genom att mäta dessa skulle man kunna få ett indirekt mätvärde på om doping med EPO förekommit. En annan tänkbar kontrollmetod är att undersöka de röda blodkropparna vilka vid EPO-doping har en klar tendens att öka i storlek, samtidigt som varje blodkropp's hemoglobinnehåll blir lägre än normalt (Casoni & medarb. 1993).

Fortfarande återstår mycket att göra för att finna metoder vilka tillförlitligt detekterar EPO-missbruk, men svårigheterna förefaller vara större än för transfusions-bloddoping där man "redan" 1988 kände till metoder vilka kunde påvisa transfusion av lagrat blod

(Berglund 1988). Testmetoderna var dock så omständliga (dubbla prov tagna med minst en veckas mellanrum efter en period av vila) att de ej kunde tillämpas i någon utsträckning. Det har framförts att läkemedelstillverkarna borde kunna "märka" EPO så att man i analyser kan skilja tillfört EPO från kroppseget. Åsikter har framförts i Sverige om att man bör vara mycket restriktiv med förskrivningsrätten av EPO (Bárány 1991).

Clenbuterol

Sammanfattning

Clenbuterol är godkänt som astmaläkemedel för människa i en del europeiska länder. Dess muskelupbyggande och fettnedbrytande egenskaper har ökat dess användning inom djuruppfödning och som dopingmedel. Använt i kliniskt rekommenderade doser är bieffekterna måttliga. I de doser som en del kroppsbyggare använder medlet ökar risken för bieffekter, främst i form av skakighet-darrningar och rastlöshet, symptom som bidrar till att missbrukaren självmant begränsar sin dosering. Potentiellt kan medlet ge hjärtrytmrubbningar och inducera en hjärtmuskelförstoring. Utöver nervositet och oro torde inte några psykiska bieffekter förekomma.

Normala effekter

Clenbuterol är en s.k. beta-2-stimulerare (agonist), dvs. det påverkar särskilda mottagarstrukturer (beta-2-receptorer) i de vävnader där de är talrika, exempelvis luftrörsmuskulatur, fettväv och skelettmuskulatur. I något mindre grad påverkas s.k. beta-1-receptorer i hjärtat (Prather & medarb. 1995). Även det centrala nervsystemet innehåller dessa receptorer, vilket bl.a kan påverka vakenhetsgraden. Efter en tids användning utvecklas tolerans mot medlet och högre dos krävs för effekt. Clenbuterol verkar till viss del likartat med stresshormonerna noradrenalin och adrenalin.

På djur (råtta, svin, nötkreatur, lamm, fågel) har det visats att clenbuterol ökar muskelmassan och minskar kroppsfettet.

I en studie på en grupp i övrigt friska meniskskadade patienter jämfördes clenbuterol med placebo under 4 veckor (Maltin &

medarb. 1993). Den clenbuterolbehandlade gruppen bibehöll styrkan bättre i det opererade benet än placebogruppen. I det icke-opererade benet var styrkan något större efter behandlingsperioden än före. I några studier har andra beta-2-stimulerare än clenbuterol undersökts vad gäller effekten på prestation hos människa. I en studie visades en ökad effektförmåga på test-cykel omedelbart efter inhalation (Signorile & medarb. 1992). I en annan studie fann man en ökad benmuskulstyrka efter 2-3 veckors intag av beta-2-stimulerare (Martineau & medarb. 1992). I en tredje studie fann man större styrkeökningar efter 9 veckors styrketräning i den grupp som intog en beta-2-stimulerare (Caruso & medarb. 1995).

Medicinsk användning

Clenbuterol används som astmamedel i en del europeiska länder (Österrike, Tyskland, Italien, Spanien). I Sverige är det ej godkänt för användning på människa, utan får endast förskrivas för veterinära ändamål. Inom djuruppfödning används medlet för sin uttalade fettnedbrytande och muskeluppbyggande verkan (se Prather & medarb. 1995).

Användning som dopingmedel

Clenbuterol blir allt vanligare som dopingmedel (Perry 1993) p.g.a. sin uttalade effekt på muskulatur och sin förmåga att "bränna" fett. Det skrivs ofta om detta medel i kroppsbyggartidningar. I en sådan artikel anger Phillips (1995) att "många kroppsbyggare använder clenbuterol för att bränna fett och för att öka sin styrka och muskelmassa. Med större styrka kan man sedan träna hårdare med bättre resultat.

Typiska tillförselmönster som anges är: 3 veckor "på" och 3 veckor "av". Under veckorna "på" tas medlet 2 dagar i sträck med uppehåll i 2 dagar etc. Dagsdoserna (0.2 mg x 2) är ungefär dubbelt så höga som astmadoserna (Prather & medarb. 1995, Phillips 1995, anonym källa).

Bieffekter/risker

Clenbuterol har, liksom alla astmamediciner av beta-2-agonisttyp, väl etablerade bieffekter såsom hjärtklappning, hög puls, muskeltre-

mor (darrningar-skakningar), huvudvärk och perifer kärlvidgning. I en studie där man sökte använda clenbuterol i antidepressivt syfte drabbades *alla* patienter av muskeldarrningar och allmän oro (Wiegand & medarb. 1991). Allvarligare bieffekter såsom hjärtförstoring eller annan hjärtpåverkan är inte lika väldokumenterade men kan dock ej uteslutas.

Det finns ett publicerat exempel på centralnervösa bieffekter i form av ofrivilliga rörelser i armar, ben och bröstorg (tardiv dyskinesi) hos en äldre man som behandlades med clenbuterol (Micheli & medarb. 1991).

I Spanien och Frankrike har "epidemier" av clenbuterolförgiftning utbrutit när människor har ätit lever från djur med höga halter clenbuterol (Martinez-Navarro 1990, Pulce & medarb. 1991, Salleras & medarb. 1995). Typiska symptom var muskeltremor, hjärtklappning, viss nervositet, huvudvärk och muskelvärk. Symptomen vek inom 2-3 dagar.

Betablockerare

Sammanfattning

Det finns inte något generellt förbud mot betablockerare inom idrotten. De betraktas dock som dopingpreparat inom precisionsidrotter. I exempelvis uthållighetsidrotter har betablockeraren rentav en prestationssänkande effekt och är därför ointressanta. Bieffekterna är vanligtvis måttliga men kan vid höga doser eller hos äldre idrottsmän med latent hjärtsjukdom vara allvarliga.

Användning

Betablockerare är en grupp väl beprövade läkemedel som används framförallt inom behandlingen av högt blodtryck, rytmrubbningar i hjärtat, kärlkramp och för förebyggande av hjärtinfarkt (FASS 1996).

Verkningsmekanismer

De verkar genom att blockera (hämma) särskilda mottagarstrukturer (beta-receptorer) vilket medför en rad funktionella förändringar på de organ och organsystem där dessa finns (Rang & Dale 1991). Betablockerare verkar även på det centrala nervsystemet (hjärnan och ryggmärgen) och dämpar muskeldarrningar i främst händerna vid oro, nervositet och i spända situationer (Kruse & medarb. 1986).

Användning som dopingmedel

Betablockerarens oro- och nervositetsdämpande effekter utnyttjas av både artister och idrottsutövare, exempelvis inom balett och prickskytte (Kruse & medarb. 1986). Det är vetenskapligt visat att klara förbättringar av resultatet i pistolskytte kan åstadkommas med betablockerare i normaldos (Kruse & medarb. 1986, Wilmore & Costill 1994, FASS 1996). Däremot försämras uthålligheten vid exempelvis distanslöpning av betablockerare (Wilmore 1988, Cowan 1994). Inverkan av betablockerare på prestationsförmågan inom styrkeidrotter, där aktiviteten är begränsad till ett fåtal muskelgrupper och durationen är mindre än två minuter, verkar vara liten (Eriksson 1995).

Bieffekter

Sänkt blodtryck, ökad tendens till kärlkramp, försvårad andning hos astmatiker, maskering av symptom på lågt blodsocker hos sockersjuka, saltbalansrubbing hos njursjuka är andra allvarliga bieffekter av betablockerare (Harrison 1994). I övrigt ses förhöjda triglycerid-nivåer och sänkta blodnivåer av HDL (det "goda" kolesterolet) (Harrison 1994). Betablockerare kan vid oförsiktig användning även medföra allvarliga funktionsrubbingar som sänkt hjärtfrekvens, vilket kan leda till hjärtstopp (Ejdebäck 1995, FASS 1996) eller ytterligare försämring av pumpfunktionen hos tidigare hjärtsjuka (Harrison 1994).

Diuretika

Användning

Diuretika, även kallade vätskedrivande- eller urindrivande medel, har sedan länge utgjort en av hörnstenarna vid behandlingen av högt blodtryck (Dahlström 1995) och hjärtsvikt (Eriksson 1995), två stora folksjukdomar i västvärlden.

Verkningsmekanismer

Olika typer av urindrivande medel skiljer sig åt genom att de verkar på olika delar av njurarna. Gemensamt för medlen är att de effektivt minskar vätskemängden i kroppen genom ökad urinutsöndring, samtidigt påverkas i olika grad även salt- (elektrolyt-) balansen i kroppen.

Användning som dopingmedel

Missbruk av urindrivande medel i samband med idrottsaktivitet sker framförallt av två skäl. Inom många idrotter, t.ex. brottning, boxning och tyngdlyftning, delas de tävlande in i olika viktklasser. Genom att medicinera med urindrivande medel, några dagar före invägningen, kan en idrottsman vägas in i en lägre viktklass och därmed, på konstlad väg, ha större möjligheter att lyckas. Det andra skälet till missbruk är att man kan minska koncentrationen av vissa dopingmedel i urinen genom ökad urinutsöndring och därigenom minska risken för påvisandet av ett förbjudet preparat, t.ex. anabola steroider (Eriksson & medarb. 1989).

Dopingklassningen av diuretika skapar stora praktiska problem för de individer som är i behov av dessa mediciner. Inom idrottsgrenar som t.ex. skytte kan äldre idrottsmän med högt blodtryck mycket väl tillhöra världseliten. Dispens kan sökas.

Bland kroppsbyggare används diuretika vid "deffning" av kroppen ("eng. define body", minska underhudsfett och vätska i syfte att få muskelkonturerna mer framträdande) inför tävlingar.

Bieffekter

Urindrivande medel har potentiellt allvarliga bieffekter. Den allvarligaste komplikationen torde vara en förändring av saltbalansen som kan medföra svårupphävda rubbningar av hjärtrytmen, exempelvis hjärtflimmer (Stein 1994.). Detta ses främst hos individer med tidigare hjärtkärlsjukdomar (Steward & medarb. 1985). Det är fortfarande omstritt om denna bieffekt överhuvudtaget existerar hos friska individer och om det helt kan tillskrivas förändringen i saltbalansen (Holland 1984, Freis & Papademitriouv 1985). Viktigt att nämna är att det i dopingsammanhang kan handla om betydligt högre doser av urindrivande medel som används än de doser som nyttjats i klinisk verksamhet och i de vetenskapliga studier som refereras. En annan allvarlig komplikation är rubbning av syra-bas balansen där en patient snabbt kan hamna i en ond cirkel med uttorkning, saltbalansrubbning, ökad surhet, muskelsvaghet, kramper, andningssvårigheter, vävnadsdöd och njurpåverkan. Obehandlat kan tillståndet bli livshotande. Det finns muntliga rapporter av fall där allvarliga komplikationer, t.o.m. med dödlig utgång, inträffat vid okontrollerad användning i samband med kroppsbyggartävlingar. Andra vanliga bieffekter är sänkt blodtryck med yrsel, svimningskänsla och huvudvärk som följd (Stein 1994). Känsliga individer kan få hudutslag.

Vissa typer av urindrivande medel, exempelvis spironolakton, kan vid långtidsbehandling medföra en utveckling av kvinnliga köns-karakteristika, bl.a. gynekomasti, och impotens (Stein 1994). Interaktion kan ske med andra läkemedel, t.ex. blodförtunnande medel, som kan förlora en del av sin effekt tillsammans med ett urindrivande medel (Stein 1994). Samtidig medicinering med hjärtmedicinen digitalis ökar risken för allvarliga hjärtrytmrubbningar (Steiness 1980). Den sistnämnda bieffekten är dock i sammanhanget mindre intressant för unga friska idrottare som inte använder läkemedel.

Efedrin och liknande (fenylpropanolamin, pseudoefedrin, fenylefrin)

Medicinsk användning

I Sverige används dessa medel främst i olika "förkylningsmediciner" för sin avsvällande effekt (FASS 1996). I utlandet finns efedrin som beståndsdel i receptfria medel mot hösnuva och astma.

Verkningsmekanismer

Efedrin har likartade verkningsmekanismer som amfetamin. Det verkar främst genom att via ett flertal mekanismer öka halten i hjärnan av en signalsubstans, noradrenalin. Efedrinets centralstimulerande effekt är svagare än amfetaminets.

Användning bland idrottsutövare och kroppsbyggare

Efedrin används för sin uppiggande och trötthetsminskande effekt, i syfte att orka träna bortom normala trötthetsgränser.

Bieffekter/risker

Risk finns för urineringssvårigheter, förhöjt blodtryck, hjärtklappning, sömnsvårigheter och oro (FASS 1996). Det finns dödsfall bland tävlingscyklister rapporterade där efedrin ansetts vara orsaken (Catlin & Hatton 1991).

hCG (humant choriongonadotropin)

Medicinsk användning

hCG kan för läkemedelsproduktion utvinnas ur gravida kvinnors urin. Det används bland annat vid infertilitet hos kvinnor, vid försenad pubertet och vid försämrad spermieproduktion hos män.

Verkningsmekanismer

hCG produceras i kraftigt ökad mängd redan tidigt under graviditeten innan några tecken på graviditet märks. Därför används urinanalys av hCG som graviditetstest. hCG liknar kemiskt till stor del ett av de hypofyshormoner, LH, som hos mannen stimulerar produktion och frisättning av testosteron från testiklarna.

Användning som dopingmedel

hCG används av en del styrketränande män i syfte att öka kroppens egen testosteronfrisättning (se Kicman & medarb. 1991). Vidare används hCG under perioden efter en kur av vissa AAS-missbrukare för att "få igång" testiklarna och för att minska risken för psykiska symptom som t.ex. depression. Det förekommer även att hCG används för att försöka dölja att personen har använt testosteron som dopingmedel.

Bieffekter/risker

Bieffektspanoramats torde likna det som finns beskrivet för AAS.

GHB (gammahydroxybuturat)

Sammanfattning

I en del länder används GHB som anestesimedel och vid vissa sömnrubbingar. I Sverige förekommer GHB inte som registrerat läkemedel men finns som s.k. licenspreparat för medicinsk användning. Den normalfysiologiska funktionen hos GHB är ofullständigt känd. GHB kan både bildas ur och ombildas till GABA, en mycket viktig hämmande signalsubstans i hjärnan. De som missbrukar GHB antar att dess förmåga att öka tillväxthormonfrisättningen även ökar muskelupbyggnaden och muskelstyrkan. Det finns dock inga studier där denna fråga undersökts. Bieffekterna av GHB är relativt väl beskrivna och inkluderar i lindrigare fall illamående, skakningar, yrsel, slöhet, sömnhet, kortvarig minnesförlust, sänkt muskelspän-

ning och i allvarliga fall medvetlöshet och allvarlig hjärt- och andningsdepression med risk för dödlig utgång.

Medicinsk användning

I en del länder används GHB som anestesimedel (sömnmedel vid operation) utan analgetisk (smärtlindrande) verkan. Det har även prövats vid narkolepsi (ett sömnrubbningsstillstånd; anfallsvis uppkommande obetvinglig sömn, ibland förenat med sänkt muskeltonus i samband med starka emotionella upplevelser) (Lammers & medarb. 1993) och mot alkoholabstinens. I Sverige förekommer GHB inte som registrerat läkemedel men finns som s.k. licenspreparat för medicinsk användning.

Verkningsmekanismer

Den normalfysiologiska funktionen hos GHB är ofullständigt känd. GHB förekommer normalt i de flesta vävnader, inte minst i hjärnan. GHB kan både bildas ur och ombildas till GABA, en mycket viktig hämmande signalsubstans i hjärnan. GHB-koncentrationerna är ungefär 1000 gånger lägre än GABA-koncentrationerna (Cash 1994). När GHB ges som läkemedel kan koncentrationerna höjas 100-falt. I låga doser kan GHB eventuellt verka som ett stimulantium. Vid högre doser verkar GHB hämmande på CNS med ökad sömnhet och aptithämning som följd. Det har även visats, i små studier, att GHB kan öka frisättningen av tillväxthormon (GH, growth hormone) hos unga friska försökspersoner (Gerra & medarb. 1994, 1995). GHB passerar fritt blodhjärnbarriären (se Myrenfors 1996).

Användning som dopingmedel

GHB kan intas i antingen intravenös form eller som pulver uppbländat i dryck. De som missbrukar GHB antar att dess förmåga att öka tillväxthormonfrisättningen även ökar muskeluppbyggnad och muskelstyrka. Det finns inga publicerade studier av GHB:s effekter på prestation och muskelmassa. För övrigt saknas stöd för att tillväxthormon *i sig* ökar muskelstyrkan hos friska försökspersoner i träningsstudier mer än träning utan tillväxthormon (se kapitlet om tillväxthormon). I en del beskrivningar talas det om att man kan bli

"hög" på GHB (Chin & medarb. 1992). I rättsstudier indikeras att bildningen av mjölksyra minskar i muskulatur med syrebrist.

I "undergroundlitteratur" och på Internet finns ett flertal beskrivningar i vilka osubstantierade påståenden görs av hur bra detta medel är. Dessutom finns beskrivningar av tillverkningsprocessen vilken är mycket enkel. Tilläggas bör att även i dessa beskrivningar varnas tydligt för medlets potentiella bieffekter. Författaren till *Underground Steroid Handbook Update – 1992*, Daniel Duchaine, som suttit i fängelse p.g.a. handel med detta medel, anger att han tvivlar på medlets anabola effekter.

Bieffekter/risker

Det finns relativt väl beskrivet hur GHB ger dosberoende bieffekter enligt nedan (Nightingale 1991, Luby & medarb. 1992, Myrenfors 1996). Symptomen sätter in relativt snabbt, efter 15-30 min vid peroral tillförsel och inom 2-15 min vid intravenös tillförsel. Låga doser kan ge illamående, skakningar och yrsel. Vid lite högre doser ses slöhet, sömnhet, kortvarig minnesförlust, sänkt muskelspänning, sänkt hjärt- och andningsfrekvens. Vid höga doser blir man medvetlös och kan få allvarlig hjärt- och andningsdepression med risk för dödlig utgång. Några dödsfall finns hittills inte rapporterade (se Myrenfors 1996).

Kreatin

Medicinsk användning

Kreatin används i mycket liten utsträckning för medicinska ändamål och är inte godkänt som läkemedel. Det finns dock mindre försöks-serier i vilka kreatin använts, dels i behandlingen av en ärftlig ögonsjukdom (Vannas-Sulonen & medarb. 1985) och dels som medel till patienter med hjärtsvikt i syfte att förbättra korttidsprestationsförmågan (Gordon & medarb. 1995). Dessutom finns en fallstudie där man prövat kreatin vid en sällsynt förekommande ärftlig muskel- och hjärnsjukdom (Hagenfeldt & medarb. 1994).

Verkningsmekanismer

Kroppen innehåller ungefär 120 gram kreatin. Av de cirka två gram som dagligen omsätts i kroppen intas ett gram med födan (främst från kött och fisk) och ett gram tillverkas i främst levern, bukspottkörteln och njurarna från tre s.k. aminosyror (glycin, arginin och metionin). Från dessa organ transporteras sedan kreatinet till skelettmuskulatur och hjärta. Nittiofem procent av kreatinet i kroppen finns i skelettmuskulaturen, särskilt i de s.k. snabba muskelfibrerna, där det bundet till fosfat fungerar som snabb energireserv vid kortvarigt arbete.

Användning bland idrottsutövare

Under de senaste åren har användningen av kreatin ökat mycket bland idrottsutövare på alla nivåer. Det torde vara det medel som används mest av alla i prestationshöjande syfte. Det är klart visat att mycket stort intag av kreatin i pulverform under fem dagar till två veckor ökar kreatininnehållet i skelettmuskulatur, särskilt hos personer med koncentrationer i den lägre delen av normalintervallet och allra mest hos vegetarianer. Vanligtvis har man tillfört mest under de första fem dagarna och därefter en lägre underhållsdos.

Man har visat att korttidsuthållighet (återhämtning vid upprepade korta intervallarbeten) förbättras efter en tids intag av kreatin (Balsom & medarb. 1993a). Prestationsförmågan vid längre tids arbete (långdistanslöpning) försämras snarast, vilket eventuellt beror på den viktökning kreatininintaget leder till (Balsom & medarb. 1993b). Kreatinets effekter för muskeluppbyggnaden är oklara. Eventuellt kan den förbättring av styrketräningsresultaten en del upplever bero på den förbättrade återhämtning vid kortvariga intervallarbeten som diskuterats ovan. Det har inte studerats i vilken utsträckning kreatin är användbart för elitidrottare med redan "optimerad" energiomsättningsförmåga i muskulaturen.

Bieffekter/risker

Utöver ökning av kroppsvikten finns för närvarande inga bieffekter systematiskt rapporterade. Enstaka användare "på fältet" rapporterar om vissa lättare magbesvär. I vilken mån kroppens egen förmåga till kreatinproduktion minskar eller om njurarna (som utsöndrar det

stora kreatinöverskottet) påverkas negativt vet man ej. Det bör påpekas att ett vanligt blodprov för njurfunktion (serumkreatinin) blir oanvändbart, vilket patientens läkare bör informeras om. Några studier där man undersökt bieffekter efter lång tids intag av höga doser hos ungdomar eller äldre finns inte gjorda.

Aminosyror

Medicinsk användning

Extra tillförsel av aminosyror sker till svårt sjuka intensivvårdspatienter i syfte att motverka katabolismen (nedbrytningen) av olika vävnader och för att optimera immunförsvarets kapacitet.

Verkningsmekanismer

Aminosyror är små molekyler vars främsta uppgift är att utgöra byggstenar i äggviteämnen (proteiner). Det mesta av aminosyraintaget kommer från animalisk föda (kött och ägg) men en viss del även från växter.

I cellerna tillverkas proteiner genom sammansättning av 20 olika aminosyror med arvsmassans DNA som förlaga. Proteinerna har en rad olika egenskaper och uppgifter som bland annat bestäms av aminosyrorernas "turordning" och proteinets tredimensionella struktur. Exempel på uppgifter som olika proteiner har är: strukturprotein (cellskelett, bindväv), rörelseprotein (muskel, spermier, flimmerhår), signalsubstans i nervsystemet, hormon (t.ex. tillväxthormon, insulin), immunologiska faktorer och signalsubstanser (t.ex. gammaglobulin, cytokiner), jonkanaler, enzymer m.m. Aminosyror kan även ha en direkt, egen funktion i ursprunglig eller något modifierad form.

Användning bland idrottsutövare

Aminosyror utgör en populär kosttillskottsgrupp hos många som tränar mycket (se Kreider & medarb. 1993). Bland kroppsbyggare tror många att det är nödvändigt med ett extra tillskott av aminosyror för att dessa skall räcka till för maximal muskeltillväxt vid hård

träning. Dessutom intar en del kroppsbyggare särskilda aminosyror, däribland arginin, i syfte att öka frisättningen av tillväxthormon med förhoppningen att detta skall bidra till ökad muskelmassa. Det finns för närvarande inget vetenskapligt stöd för att en större muskelmassetillväxt skulle ske om extra protein eller specifika aminosyror utöver rekommenderade mängder intas under perioder av styrketräning (Kreider & medarb. 1993).

En del, men inte de flesta, forskare rekommenderar extrema uthållighetsidrottare att inta något mer protein än vad som normalt intas, främst på grund av den stora energikonsumtionen. I syfte att motverka "mental trötthet" har man i vissa sportdrycker tillsatt, utöver socker och salt, s.k. grenade aminosyror (leucin, isoleucin och valin). Tanken med detta är att motverka den blodkoncentrationsminskning av grenade aminosyror som sker under hårt fysiskt arbete. Det har hävdats att denna minskning indirekt leder till ökat upptag i hjärnan av en annan aminosyra (tryptofan) vilket i sin tur skulle leda till ökad bildning av en signalsubstans (serotonin) som ger trötthetsupplevelser (Blomstrand & medarb. 1991, se Beckman Sundh 1996). Det är dock oklart om tillförsel av grenade aminosyror generellt ger en förbättring av uthållighetsprestationen.

En annan aminosyra, taurin, har angivits ha cellskyddande effekter vid t.ex. hårt fysiskt arbete. Den ingår i vissa importerade sportdrycker. Eventuellt ökar taurin cellvolymen genom att dra in vätska (Lehmann 1995). Denna mekanism tros av en del kunna stimulera muskeln till tillväxt.

Slutligen kan nämnas att en del intar extra mängder av vissa aminosyror i syfte att motverka negativa effekter på immunförsvaret som kan förekomma vid extremt hård träning.

Bieffekter/risker

Aminosyror i sportdrycker eller i annan form räknas till kosttillskott. Därför saknas det i stort sett kontrollerade studier av deras bieffekter. Vad gäller tillförsel av grenade aminosyror lyfter Beckman Sundh (1996) fram potentiella riskgrupper, däribland gravida, barn och psykiskt sjuka människor.

Koffein

Allmänt

Kaffe är den mest konsumerade och socialt accepterade drogen i hela världen. I de nordiska länderna är kaffekonsumtionen högst i världen, ca 10 kg/person/år (D'Amicis & medarb. 1993).

Enligt ett diagnosklassifikationssystem inom psykiatri (DSM IV) finns kriterier för koffeininducerade sjukdomstillstånd som t.ex. koffeinförgiftning, ångestsyndrom och sömnstörning. Koffein är ett s.k. centralstimulerande ämne, dvs. det stimulerar nervceller i hjärnan och ryggmärgen. Denna egenskap utnyttjas av idrottsmän eftersom det ger ökad vakenhet, ökad motivation och minskad trötthet (Thein & medarb. 1995).

Omsättning

Koffein (1,3,7-trimethylxanthine) passerar genom alla biologiska membran inklusive blodhjärnbarriären och moderkakan. Det ansamlas särskilt i vattenrika vävnader som muskulatur. Därmed kan koffein få mångskiftande effekter. Nedbrytningen är hastig (5-50 min) och utsöndringen påverkas av fysisk aktivitet (Duthel & medarb. 1991).

Verkningsmekanismer

Det finns tre principiellt viktiga cellulära verkningsmekanismer bakom koffeinets prestationshöjande effekter: 1. ökat fritt calcium i muskelceller, 2. aktivering av ett enzym som bryter ner fett i aktiva muskelceller (Dodd & medarb. 1993), 3. hämning av en viktig signalsubstans redan vid mycket låga koncentrationer (mikromol/l). Det sistnämnda anses vara den viktigaste mekanismen för stimulering av fettnedbrytningen och för beteendemässig stimulering som leder till bl.a. ökad vakenhet (Holtzman & medarb. 1991).

Fysiologiska effekter

Bland koffeinets varierande fysiologiska effekter kan nämnas ökad vakenhet, ökad hjärtfrekvens, ökad blodtryck, ökad tarmaktivitet,

ökad urinproduktion, ökad saltsyraproduktion i magsäcken, ökning av frisättningen av fria fettsyror från fettväv och minskning av hjärnans blodflöde (Kaplan & medarb. 1994). Inom några dagar utvecklas tolerans mot många av koffeinets effekter, sannolikt p.g.a. ökad antal av mottagare för adenosin. Detta förklarar abstinenshuvudvärk vid utsättning (Graham & medarb. 1994).

Användning i idrottssammanhang

Nyligen ställdes frågan: "Skall kaffe dopingklassas?" i Läkartidningen (Fredholm 1995). Kaffe är billigt, socialt accepterat, lättillgängligt och säkert ur förgiftningssynpunkt. Koffein har länge använts av idrottsmän p.g.a. sina psykiska och fysiska effekter. Detta ämne brukar i idrottsvetenskaplig litteratur sorteras under gruppen "prestationshöjande medel" tillsammans med andra ämnen som anabola steroider, tillväxthormon, erythropoetin med flera. Syftet med att missbruka koffein i idrottssammanhang är bl.a. att förbättra uthållighet och muskelkraft under långvarigt arbete (Costill & medarb. 1978, Essig & medarb. 1980).

I låga doser förstärker koffein motivationen. Ca 100 mg (en kopp kaffe) koffein ger ett mildt euforiskt tillstånd, medan 300 mg kan orsaka ökad ångest och en mild dysfori utan positiv förstärkning (Kaplan & medarb. 1994).

Donellys och McNaughton (1992), drog slutsatsen att koffein ökar ämnesomsättningen i vila såväl som under och efter träning vid måttlig fysisk aktivitet oavsett om den intagna dosen är hög eller låg. De visade även att 90 minuters träning på låg belastning med ett lågt koffeinintag underlättar behandling av patienter med måttlig fetma. Den sistnämnda effekten utnyttjas bl.a. av kroppsbyggare som ofta tar koffein i kombination med efedrin och aspirin för att öka fettnedbrytningen och därmed minska fettdepåerna samtidigt som muskelmassan är konstant eller ökar (Thoburn 1994).

Koffein minskar muskeltröttheten genom ökad frisättning av mjölksyra från den aktiva muskeln. Samtidigt ökas fettnedbrytningen i muskeln vilket sparar socker och därmed förlänger arbetstiden (Costill & medarb. 1978). Koffeinintag innan långvarigt arbete fördröjer tröttheten (Graham & Spriet 1995) och ökar uthålligheten (Graham & Spriet 1991).

Koffein finns på IOK:s lista över dopingklassade ämnen sedan 1984. Gränsvärdet i urinen är 12 mg/L vilket motsvarar ca 500 mg koffein (10-12 koppar) tillfört under en tidsrymd av en till två

timmar (Thein & medarb. 1995). Ett kaffeintag som leder till koffeinnivåer i urinen under detta gränsvärde har visats kunna ha prestationshöjande effekt (Graham & Spriet 1991). Kraftig svettning under långvarigt arbete synes inte öka koffeinkoncentrationen i urinen och bidrar inte till värden över det tillåtna 12 mg/L (van der Merwe och medarb. 1992).

Bieffekter

Vid excessivt koffeinintag uppstår negativa bieffekter som darrighet, nervositet, irritabilitet, oro, ångest, sömnlöshet och diarre (Thein & medarb. 1995). Koffein har i höga doser även visat sig ha en icke föraktlig vattendrivande effekt som kan orsaka en oönskad rubbning av vattenbalansen och öka på en idrottsinducerad uttorkning. Tecken på koffeinförgiftning (vid ca 200 mikromol/l i plasma, vilket motsvaras av ett intag av ca 900 mg koffein) är svaghet, oro, aptitlöshet, kräkning, dehydrering och kramper. Vuxna är mer känsliga än barn för koffeinförgiftning.

Bikarbonat

Medicinsk användning

En del sjukdomar, däribland hjärtinfarkt, hjärtsvikt, nedsatt lungfunktion och njursvikt leder bl.a. till sänkt pH-värde (ökad surhet) i blodet. Bikarbonat motverkar pH-sänkningar (minskar surheten) i blodet och används i stor omfattning i droplösningar för behandling av patienter med rubbad syra-basbalans.

Verkningsmekanismer

Bikarbonat (HCO_3^-) har en s.k. buffertfunktion genom att binda till surhetsskapande vätejoner. Bikarbonat motverkar pH-sänkningar. Hos friska sänks pH vid fysisk aktivitet p.g.a. bildning av mjölksyra. Ju större mängd buffert (t.ex. bikarbonat) blodet och vävnaderna innehåller, desto bättre motstår kroppen stor bildning av vätejoner. I muskulaturen kan kraft och uthållighet bättre bibehållas om pH sjunker mindre.

Användning bland idrottsutövare

Bikarbonat kan köpas som vanligt bakpulver. Därför är tillgängligheten stor och preparatet billigt. Syftet med bikarbonatintag bland idrottsutövare är att klara mjölksyrabildning bättre. Många, men inte alla, studier av visar att bikarbonat har en viss prestationsförbättrande effekt (se Coombes & McNaughton 1993).

Bieffekter/risker

Bieffekterna tycks vanligen vara relativt lindriga, men illamående, diarré, muskelkramp och en känsla av uppsvälldhet har rapporterats (se Friedl 1994). Det bör påpekas att ett medel med direkt inverkan på pH-värdet i blodet potentiellt är mycket farligt vid överdosering.

Ginseng

Bakgrund

Ginseng är beteckningen på roten av Araliaceaeplantan varav den mest populära arten är *Panax Ginseng*. Av denna existerar tre arter: *P. ginseng* C.A. Meyer, (kinesiskt & koreanskt), *P. japonicus* C.A. Meyer (japanskt) och *P. quinquefolius* (amerikanskt).

Det huvudsakliga aktiva ämnet i ginseng är saponin, även kallat panaxosid. En särskild standardiserad form av ginseng kallas G115. Detta har störst dokumentation av samtliga preparat.

Ginseng har använts i årtusenden som behandling mot allehanda sjukdomar och som ett allmänt stärkande medel. Den vetenskapliga dokumentationen av dess fysiologiska effekter är mycket knapphändig. Litteraturen handlar mest om subjektiva uttalanden om ginsengs resultatshöjande effekter (se Bahrke & Morgan 1994).

Effekter

Bahrke & Morgan (1994) anser att bristen på kontrollgrupper i de flesta studier gör att vederhäftigt underlag saknas för långtgående slutsatser. Ett antal studier föreligger som behandlar sambandet

mellan användning av ginseng och psykiskt och fysiskt välmående samt prestationsförmåga. Resultaten i de flesta studierna visar att ginseng skulle kunna ha viss s.k. adaptogen effekt (dvs. "bibehåller" kroppens hälsa och funktion) (Van Schepdael 1993). Det är mer tveksamt om ginseng har en funktionsförhöjande effekt. I begränsade studier anges att förbättringar sker av reaktionsförmåga (Forgo 1981, D'Angelo & medarb. 1986) och fysisk prestationsförmåga (Forgo & Kirchdorfer 1983, Pieralisi & medarb. 1991, Van Schepdael 1993) och i andra beskrivs positiva effekter på psykiskt välmående (Forgo & Kirchdorfer 1981, Wiklund & medarb. 1994).

Ginseng har även angetts vara bra mot sockersjuka, blodpropp, förhöjda blodfetter, åderförkalkning (Kimura & medarb. 1988) mot aptitlöshet, oro, sömnlöshet (Yoshimura & medarb. 1988) och mot nervösa besvär, blodbrist, dåligt minne, kronisk trötthet samt illamående (Brekhman & Dardymov 1969, Li & Li 1973, Hu 1976, Cartwright 1979, Perry & Metzger 1980).

Dokumenterade bieffekter

Psykologiska bieffekter

GAS (ginseng abuse syndrome) är ett biverkningssyndrom som observerats, men ej dokumenterats, i Kina. Det sägs uppträda vid doser över 50 g/dag och yttra sig i insomni, depression och nervösa besvär (Siegel 1979). En annan studie observerar depressiva symptom vid doser kring 15 g/dag.

Reproduktion

Förekomst av kvinnliga könshormoner har påvisats i ginseng (Dukes 1978). Detta sätts ofta i samband med den påverkan av bröstkörteln och könsorganen som har tillskrivits ginseng. Svullna och knöliga bröst hos kvinnor (Palmer & medarb. 1978, Koriech 1978) och gynekomasti (bröstkörteltillväxt hos män) har observerats (Penn 1983). Troligen kan ginseng även påverka slidans slemhinna vilket kan yttra sig i initiala blödningar vid ginsengbehandling (Punnonen & Lukola 1980, Greenspan 1983).

Hjärta och kärl

Det förefaller som om ginseng skulle kunna ha blodtrycksökning som bieffekt (Siegel 1979, Hammond & Withworth 1981).

Bröstcancer

Nyligen varnades för att användning av ginsengpreparat hos kvinnor med bröstcancer skulle kunna försämra prognosen (Albertsson & Seiving 1996).

Interaktion med andra läkemedel

Vad gäller ginseng i kombination andra mediciner beskriver Shader & Greenblatt (1985 & 1988) ett fall med en 64-årig kvinna som kombinerade ginseng med phenelzine (ett antidepressivt medel) och fick huvudvärk samt darrningar.

Jones & Runikis (1987) rapporterar om ett fall där ginseng möjligen kan ha interagerat med, återigen, phenelzine och framkallat mani hos en 42-årig kvinna.

Effekter hos djur

Hos råttor har man kunnat detektera ökade testosteronhalter till följd av ginsengintag (Fahim & medarb. 1982). Både stimulerande och depressiv verkan återfinns för CNS, t.ex. kan inlärningsförmågan förbättras vid "lagom" dos (30 mg/kg kroppsvikt/dag i 10 dagar) (Petkov 1978, Petkov & Mosharrof 1987, Lasarova & medarb. 1987) medan en alltför hög dos leder till försämrad reflexaktivitet (Petkov & Mosharrof 1987). Ginseng har även visat sig dämpa aggressionsbenägenheten hos möss (Yoshimura & medarb. 1988).

Andra effekter på djur är ökad uthållighet (Popov & Goldwag 1973), högre arbetskapacitet (Filaretov & medarb. 1988, Savel 1971) och stimulerad testikeltillväxt samt spermieproduktion (Kim & medarb. 1976).

Antioxidanter

Allmän bakgrund

För att utvinna energi ur födans näringsämnen förbränns dessa i kroppens celler. För största effektivitet krävs närvaro av syre, vilket tillförs via andningen. Näringsämnen som förbränns blir till viss del

slaggsprodukter (mjölksyra, koldioxid) vilka utsöndras via utsöndringsorganen (njurar, lungor). Syret antar under förbränningen tillfälligt former i vilka det är ytterst benäget att kemiskt reagera med andra ämnen. Dessa reaktionsbenägna former av syre kallas *fria syreradikaler*. På senare tid har vetenskapliga studier lett till ökad förståelse av de fria syreradikalernas effekter på kroppen. I dag vet man att dessa troligen spelar en central roll i åldrandeprocessen samt att de har betydelse för uppkomsten av bl.a. hjärt- och kärlsjukdomar samt cancer.

För att snabbt oskadliggöra dessa potentiellt mycket farliga syreradikaler har kroppen två "försvarssystem", ett uppbyggt av ämnen som kallas *antioxidanter* ("mot syrets toxiska effekter") och ett system av enzymer som bryter ned fria radikaler. Exempel på antioxidanter är beta-karoten, vitamin E, vitamin C, Co Q10 och selen. Genom att blixtnsnabbt kemiskt reagera med de fria syreradikalerna kan dessa ämnen förhindra skadliga effekter på kroppen.

Av förstäligen skäl är intresset för antioxidanter och deras effekter mycket stort. Inte minst inom idrotter där omsättningen av syre och bildningen av fria syreradikaler anses vara stort är det vanligt med kosttillskott av antioxidanter. Detta i tron och förhoppningen att dessa skall stärka hälsan och möjligen öka prestationsförmågan. Redovisningen nedan syftar till att återge det vetenskapliga kunskapsläget på området med tyngdpunkt på eventuella bieffekter som uppträder vid intag av stora mängder av dessa tillskott.

Antioxidanter och träning

Många elitidrottare och elitmotionärer använder regelbundet antioxidanter (vitamin A, E, C, beta-karoten etc.) i tron och förhoppningen att dessa ökar den fysiska prestationsförmågan och minskar negativa effekter av träning såsom muskeltrötthet och träningsvärk. Bakom detta antagande ligger det teoretiska resonemanget att behovet av antioxidanter är större vid fysisk aktivitet då det bildas mer fria syreradikaler. Senare tids studier visar att mellan 35 och 50 % av vuxna idrottare regelbundet kompletterar kosten med antioxidanter (Sobal & Marquart 1994). Troligen är förekomsten av antioxidanter inom kraftsporter och styrketräning ännu större (Fogelholm 1995). I uthållighetsidrotter är omsättningen av syre och bildningen av fria syreradikaler sannolikt stort och inom kraftsporter uppstår under hårda träningspass muskelskador som eventuellt förvärras av samtidig bildning av fria radikaler. Syftet med intaget av antioxidanter är att

motverka radikalernas skadliga effekter, vilket i sin tur skall minska negativa effekter av träningen såsom muskeltrötthet och muskelsmär, förbättra hälsan och möjligen öka prestationsförmågan.

Vitamin C och E har hittills varit de mest populära antioxidanterna i idrotts- och träningsssammanhang (Grunewald 1993). Det är svårt att utröna i vilka doser idrottare använder antioxidanter. Doserna varierar mycket mellan individer och idrottsgrenar och få studier på detta föreligger. En studie som utfördes bland kvinnliga elitidrottare visade att dessa ofta konsumerar 10-50 gånger mer antioxidanter än vad som anges i dagliga kostrekommendationer (Grandjean 1992).

Det finns en mängd studier där man undersökt effekten av antioxidanter på fysisk prestationsförmåga. Sammanfattningsvis visar dessa entydigt att inget samband råder mellan ökat intag av antioxidanter och ökad fysiska prestationsförmåga (Erp-Baart 1989, William 1989, Gerster 1989, Singh 1991, Kanter 1993). Däremot visar flera studier att det är viktigt med en *normal* tillförsel av antioxidanter för upprätthållandet av maximal fysisk prestationsförmåga (Erp-Baart 1989, Singh 1991). Det har ibland hävdats att ett ökat behov av antioxidanter bland idrottare är svårt att tillgodose genom normal kost och att bristtillstånd därför kan uppkomma vid hård träning. Flera studier visar dock att det ökade energiintaget vid hårt fysiskt arbete även tillgodoser kroppens eventuellt ökade behov av antioxidanter (förutsatt att dieten är normal) (Burke 1993). Endast idrottare som livnär sig med en ensidig diet eller bantar samtidigt med träning löper risk att utveckla bristtillstånd med bland annat minskad fysisk prestationsförmåga som följd (Burke 1993).

Sammanfattningsvis kan alltså förväntade positiva effekter av ett ökat intag av antioxidanter anses vara försumbara (Fogelholm 1995) varför dessa saknar egentlig funktion i idrottssammanhang.

Vitamin A (retinol) och beta-karoten

Struktur och naturlig förekomst

Vitamin A tillhör de fettlösliga vitaminerna och är samlingsnamnet för tre närbesläktade ämnen som alla har väldokumenterade effekter i kroppen. Det kemiska namnet för vitamin A är *retinol* (en alkohol). Retinol återfinns främst i animalisk föda (främst i lever, grädde, ägg och smör). Den ingår i en familj av substanser med liknande kemisk

struktur som kallas retinoider. Vitamin A upptas effektivt i tarmen och lagras till mer än 90% i levern.

Beta-karoten består av två till varandra bundna retinolmolekyler och är den vanligast förekommande av ca 50 kända s.k. karotenoider (kemiskt besläktade med beta-karoten). Karotenoider återfinns i vegetabilisk föda (ex. morötter, spenat och broccoli) och kan i kroppen förvandlas till *retinol*. Beta-karoten intar en särställning bland karotenoider då den är den vanligast förekommande i föda och trots en blygsam vitamin A-effekt (1/6 av aktiviteten hos retinol) har visat sig ha viktiga antioxidativa funktioner (Ernaeringsrådet 1994).

Rekommenderat dagligt intag

Rekommenderat dagligt intag av vitamin A enligt Livsmedelsverket:

Vuxna: 800-1000 mikrogram retinolekvivalenter (RE)

Gravida: 1000 mikrogram RE

Ammande: 1200 mikrogram RE

Barn: 400-700 mikrogram RE

(1 mikrogram RE = 1 mikrogram retinol = 6 mikrogram beta-karoten = 5 IE vit. A)

Dessa rekommenderade dagliga intag tillgodoses i regel väl vid normal kosthållning enligt Livsmedelsverket.

Kända uppgifter i kroppen

Vitamin A har viktiga funktioner i reglering av celldelning, främst tillväxt och cellutmognad (differentiering). Nästan alla celler i fostret, barnet och den vuxna människan är beroende av vitamin A för sin delning och utveckling (Pinnock & Alderman 1992). I ögat har ett närbesläktat ämne till vitamin A en viktig funktion i omvandlingen av ljussignaler till nervsignaler. Även ögats yttersta vävnadsskikt, bindehinnan, är beroende av vitamin A för sin funktion. I könskörtlarna krävs vitamin A för att upprätthålla såväl manlig som kvinnlig fortplantningsförmåga. Hos mannen krävs vitamin A för en fullgod spermieproduktion. Hos kvinnan är vitamin A av betydelse för upprätthållande av graviditet. Mekanismerna är ej helt klarlagda. Slemhinnor i främst luftvägar och magtarmkanalen är ytterst beroende av vitamin A för att fungera.

Bristsymptom

Botbar nattblindhet är ett tidigt tecken på vitamin A-brist. Vid uttalade och långvariga bristtillstånd kan bestående blindhet utvecklas bl.a. genom att ögats bindehinna förstörs (xerophthalmia) (Bendich & Langseth 1989). Sköra slemhinnor i luftvägar och magtarmkanal p.g.a. vitamin A-brist kan ge luftvägsinfektioner och diarré och är ett fruktat och ibland dödligt tillstånd bland barn i många utvecklingsländer (Bendich & medarb. 1989).

Cancer

Epidemiologiska studier talar för att intag av beta-karoten, men ej retinol har en skyddande effekt mot cancer (De Vet 1989). Dessa studier visar genomgående ett samband mellan för lågt intag eller låga blodkoncentrationer av antioxidanter och förhöjd förekomst av cancersjukdomar. Vilken effekt som ensamt skall tillskrivas vitamin A är mera osäkert (Ernaeringsrådet 1994) och det mesta talar för att ett ökat intag av beta-karoten genom *normalkosten* är förknippad med minskad risk för cancerutveckling (Ernaeringsrådet 1994). I nyare studier påpekas dock att beta-karoten i sig är svagt verkande och snarare fungerar som markör för andra antioxidanter i grönsaker (Ernaeringsrådet 1994). Senare tids studier visar dock att *tillskott* av beta-karoten kan *öka* lungcancerförekomst bland rökare, varför man i en del större interventionsstudier uteslutit beta-karoten (Mayne 1996).

Arterioscleros

Epidemiologiska studier ger hållpunkter för att det existerar ett samband mellan stort intag av beta-karoten och låg risk för hjärt- och kärlsjukdomar (Ernaeringsrådet 1994). Studier där behandlingseffekten av beta-karoten utvärderas pågår nu och har också visat att tillskott av beta-karoten till patienter som genomgått hjärtsjukdom, exempelvis hjärtinfarkt eller kärlkramp har en skyddande effekt mot återinsjuknande (Ernaeringsrådet 1994).

Bieffekter

Intag av större mängder beta-karoten är (bortsett från guldfärgning av huden) ofarligt. Överintag av vitamin A har däremot väldokumenterade negativa effekter. Överintag genom normal föda är ovanligt. Vanligaste källan till överdosering är slarvig förskrivning av och självmedicinering med vitaminpreparat (Bendich & medarb. 1989).

Hypervitaminos A

Det förgiftningstillstånd som uppkommer vid överdosering av vitamin A kallas hypervitaminos A och förekommer i en akut och kronisk variant. Typiska symptom på hypervitaminos A är: huvudvärk, illamående, dubbelseende, öronsusningar, hudfjällning, håravfall och i allvarigare fall leverförstoring/skada, förändringar i benstomme och benägenhet att utveckla blåmärken (Biesalski 1989). Inga dödliga bieffekter finns dokumenterade (Biesalski 1989).

Ett dagligt intag av mer än 50000 IE för vuxna samt 18000 IE för barn över en längre tidsperiod (år) samt engångsdoser på ca 2 miljoner IE för vuxna och 100000 IE för barn ger hypervitaminos A (kronisk resp. akut) (Biesalski 1989).

Graviditet

Flera studier säkerställer att foster är utomordentligt känsliga för höga vitamin A-doser (Pinnock & Alderman 1992). Missbildningar hos foster har rapporterats från mödrar som överdoserat vitamin A i doser av 25000 IE och uppåt (Biesalski 1989). De vanligaste missbildningarna drabbar ytteröra och ansiktsskelett (läpp-gomspalt) och nervsystemet (mikrocephali, för liten hjärna). Fall av fostermissbildningar har även rapporteras från mödrar som endast tillfälligt (under några dagar) intagit större doser vitamin A (Pinnock & Alderman 1992). Risken för missbildningar är högst vid intag under första graviditetsmånaderna (Biesalski 1989).

Säkra data om samband mellan doser, tidpunkt för tillförsel och effekt föreligger dock inte varför man generellt bör informera kvinnor i fertil ålder om de ofullständigt utredda men till synes mycket allvarliga risker som intag av vitamin A under eventuell graviditet medför. P.g.a. att vitamin A upplagras (halveringstiden för vitamin A i kroppen är mellan 80 och 170 dagar) i kroppen bör graviditet undvikas i en tidsperiod av minst två år efter långvarig tillskottsbehandling med vitamin A (Biesalski 1989).

Vitamin C

Struktur och naturlig förekomst

Vitamin C tillhör de vattenlösliga vitaminerna och är till sin kemiska struktur en syra (askorbinsyra). Vitamin C återfinns i de flesta grönsaker och speciellt i citrusfrukter. Upptaget sker i tarmen.

Rekommenderat dagligt intag

Rekommenderat dagligt intag av vitamin C enligt livsmedelsverket:

Vuxna:	60	mg
Gravida:	80	mg
Ammande:	100	mg
Barn:	35-50	mg

Kända uppgifter i kroppen

Vitamin C medverkar vid tillverkning av en rad viktiga äggviteämnen i kroppen. Äggviteämnet kollagen (ett bindvävsprotein), som utgör en viktig beståndsdel i bl.a. hud kan inte bildas utan vitamin C (Padh 1990). Även carnitin samt en rad hormoner och signalsubstanter i nervsystemet (Padh 1990) är beroende av vitamin C för att kunna bildas. Vitamin C fungerar dessutom som en viktig antioxidant (se även vitamin A, E och Co Q10). I sport- och träningsmanhang är det främst denna antioxidativa effekt som har satts i fokus och ett flertal studier tar upp denna aspekt (se Gerster 1989).

Bristsymptom

Det dagliga intaget av vitamin C tillgodoses genom svensk normalkost (Statens Livsmedelsverk 1989). Störst risk att utveckla brist har eventuellt små barn som har ett förhållandevis stort behov av vitamin C (Bendich & Langseth 1995). Bristsymptomen yttrar sig främst i trötthet, skör hud, sköra och lättblödande slemhinnor samt hudsprickor i läpp och gom. Symptomen är kända under namnet skörbjugg (skorbut) som förr drabbade sjömän som ofta hade en undermålig kosthållning under sina långa resor till havs.

Vitamin C och cancer

Då förekomsten av fria radikaler har förknippats med risken att utveckla cancer ligger det nära till hands att förvänta sig en cancerskyddande effekt av vitamin C genom den antioxidativa effekten. Flera epidemiologiska studier med varierande resultat föreligger som behandlar den eventuella skyddande effekten av vitamin C mot utveckling av cancer. Sannolikt har vitamin C en skyddande effekt för uppkomsten av vissa cancerformer (Gershoff 1993). Belägg finns för att lågt intag av vitamin C (mindre än 60-70 mg/dygn) är förknippad med en ökad cancerriksk. Däremot finns inga belägg för att ett vitamin C-intag utöver den, via normala kosten tillförda mängden, ytterligare skulle kunna öka den cancerföreliggande effekten (Ernaeringsrådet 1994).

Vitamin C och åderförkalkning

Hjärt- och kärlsjukdomar hör till våra främsta folksjukdomar. Stort intresse har ägnats åt att kartlägga och förstå den process i kärlväggar som leder till åderförkalkning och därmed hjärt- och kärlsjukdomar. I dag vet man att en huvudmekanism i denna process är oxidationen (en kemisk reaktion) av vissa blodfetter som avspelar sig i kärlväggen och leder till en förtjockning och senare en förhårdnad och försvagning av denna (Meyers & Maloley 1993). Eftersom vitamin C troligen utgör kroppens mest kraftfulla vattenlösliga antioxidant har det legat nära till hands att misstänka att vitamin C möjligen kan förhindra denna oxidation och därmed förhindra åderförkalkningen i ett tidigt skede. Djurstudier utförda på området bekräftar att vitamin C sänker vissa blodfetter som anses ansvara för sjukdomsprocessen (Gershoff 1993). Epidemiologiska studier på området tyder på att vitamin C skulle kunna skydda mot hjärt- och kärlsjukdomar och att det främst är viktigt med en tillräcklig (70 mg/dygn) snarare än en överdosering av vitamin C för optimal hälsa (Bendich & Langseth 1995). För att legitimera eventuella nya rekommendationer gällande kosttillskott av vitamin C behövs flera studier som stärker orsakssambandet och klargör risken av eventuella bieffekter (Gershoff 1993, Ernaeringsrådet 1994).

Vitamin C och förkylning

Att vitamin C skulle hjälpa mot förkylning, både i förebyggande och behandlande syfte är en vanlig uppfattning. Studier av denna frågeställning uppvisar visserligen stor variation men tyder ändå på en positiv effekt av vitamin C i detta syfte (Gershoff 1993, Hemilä 1994). Eftersom vitamin C får anses vara tämligen ogiftigt finns det därför inget skäl att avråda från ett eventuellt kosttillskott av vitamin C i förkylningstider (Hemilä 1994).

Bieffekter

En gedigen vetenskaplig dokumentation på området talar för att vitamin C är helt ofarligt, även i så höga doser som 10-20 g/dag, vilket motsvarar 300 gånger det rekommenderade dagliga intaget (Bendich & Langseth 1995). Det har hävdats att njursten skulle kunna vara följderna av höga doser vitamin C. Flera studier tyder dock på att förekomsten av njursten snarare minskar till följd av ökat intag av vitamin C (se Bendich & Langseth 1995).

Vitamin C och fysisk träning

Kosttillskott av olika vitaminpreparat är ej ovanligt bland idrottare. Vitamin C tillskrivs i detta sammanhang ofta prestationshöjande effekt (The American Dietetic Association & the Canadian Dietetic Association 1990). Finns det då några belägg för en positiv effekt av vitamin C i idrottssammanhang? Flera studier har gjorts de senaste åren som behandlar just sambandet vitamin C och fysisk prestationsförmåga. De allra flesta har ej kunnat påvisa någon ökad fysisk prestationsförmåga av ökat intag av vitamin C utöver normala dygnsdoserna. Däremot har man tydligt visat att ett minskat vitamin C intag vid exempelvis ensidig kost under träning sänker fysisk prestationsförmåga (Fogelholm 1995).

Vitamin E

Struktur och naturlig förekomst

Vitamin E tillhör de fettlösliga vitaminerna och är samlingsnamnet för åtta närbesläktade substanser (fyra tocopheroler och fyra tocotrienoler) varav alfa-tocopherol är den vanligast förekommande. Vitamin E återfinns rikligt i grönsaker, ägg och lever. Huvuddelen av dagliga vitamin E intaget kommer från grönsaker (SCB "Hushållens livsmedelsinköp och kostvanor", HULK 1989). Vitamin E upptas effektivt i tarmen (70 procent absorberas) och lagras huvudsakligen i levern. Även skelettmuskel och fettväv utgör kvantitativt betydelsefulla vitamin E-depåer (Burton & medarb. 1994).

Rekommenderat dagligt intag

Rekommenderat dagligt intag av vitamin E är enligt Livsmedelsverket:

Vuxna:	8-10	mg-tocopherol ekvivalenter (alfa-TE)
Gravida:	10	mg alfa-TE
Ammande:	11	mg alfa-TE
Barn:	3-7	mg alfa-TE

(1 mg d-a-tocopherol = 1 mg alfa-TE = 1IE.)

Kända uppgifter i kroppen

Vitamin E fungerar huvudsakligen som antioxidant då den förhindrar lipidperoxidation (oxidation av omättade fria fettsyror) av fria syreradikaler. Vitamin E utövar sin antioxidativa effekt genom att i reaktionen med fria radikaler själv "överta rollen som radikal" och sedan reagera med vitamin C för att kunna återbildas till vitamin E (Chan & medarb. 1992).

Bristsymptom

Normal svensk kost innehåller 90-100 procent av den rekommenderade dagliga dosen av vitamin E, vilket ur hälsosynpunkt får anses vara tillfredställande (HULK 1989). Vitamin E-brist drabbbar nästan uteslutande för tidigt födda barn (Burton & medarb. 1994). Vid

långvarig vitamin E-brist har skador (degeneration) i nervsystemet observerats (Burton & medarb. 1994).

Vitamin E och cancer

Antioxidanter har en rad välbeskrivna cancerhämmande effekter i experimentella studier. Epidemiologiska studier har pekat på ett klart samband mellan högt innehåll av antioxidanter i kosten och låg risk att utveckla cancer. Den cancerförebyggande effekten har främst tillskrivits vitamin C och beta-karoten. Vitamin E har tidigare ansetts vara mindre betydelsefullt i detta sammanhang (Ernaeringsrådet 1994). Nyare epidemiologiska data tillskriver dock vitamin E en klar positiv effekt. Kompletterande studier för att säkerställa orsakssambandet krävs dock (Packer 1991).

Vitamin E och arterioskleros

Det ligger nära till hands att tillskriva antioxidanterna en eventuell preventiv effekt då själva åderförkalkningsprocessen i kärlväggen innefattar oxidationer av blodfetter i kärlväggen; processer som bl.a. vitamin E motverkar. Djurstudier rörande åderförkalkning och intag av de naturliga antioxidanterna vitamin E, C och beta-karoten ger inga entydiga belägg för dessa antioxidanters positiva effekt (Ernaeringsrådet 1994). Omfattande epidemiologiska studier talar för en positiv effekt vad det gäller vitamin E-intag och prevention av hjärt- och kärlsjukdomar (Stampfer & medarb. 1993, Rimm & medarb. 1993). Helt konklusiva data som skulle kunna föranleda nya rekommendationer existerar dock inte (Ernaeringsrådet 1994).

Bieffekter

Vid kontrollerade studier gällande doser upp till 3000 IE/dag (vilket är 300 ggr mer än den rekommenderade dagsdosen) har man inte kunnat bekräfta en klar symptombild varför inga säkra slutsatser kan dras angående symptombilden efter vitamin E-förgiftning. Först vid doser över 3200 IE/dygn har bieffekter (ökad blödningsbenägenhet) iakttagits (Kappus & medarb. 1992). Således får vitamin E anses vara ogiftigt i doser upp till ca 3000 IE/dygn (Kappus & medarb. 1992).

Vitamin E och fysisk träning

Den ökade ämnesomsättningen som är förknippad med fysisk träning medför en ökad bildning av fria syreradikaler. I djurstudier har man observerat ökade vitamin E-halter i tränade muskelfibrer än i otränade (Aikawa & medarb. 1984), vilket skulle kunna tyda på att vitamin E bildas som svar på fysisk träning. Djur som helt saknar vitamin E uppvisade kraftigt sänkt fysisk prestationsförmåga jämfört med djur med normala nivåer av vitamin E (Gohil & medarb. 1986). Studier utförda på människa har däremot inte kunnat säkerställa en prestationshöjande effekt av ökat vitamin E-intag (Goldfarb 1993). Det finns dock studier som talar för att behandling med vitamin E ökar prestationsförmågan på mycket hög höjd (Kobayashi 1974).

Det är ett känt faktum att kroppens kapacitet att omhänderta ökade mängder fria radikaler överbelastas under extremt hård och/eller långvarig fysisk belastning (Goldfarb 1993). Därför ligger det nära till hands att tänka sig att ökade halter av vitamin E skulle kunna skydda för de (ofullständigt kända) negativa effekter som ökad bildning av radikaler vid fysisk belastning medför. Det finns mycket få humanstudier av detta.

Coenzym Q10

Struktur

Coenzym Q10 (Co Q10) kallas ibland vitamin Q och är beteckningen på en fettlöslig substans (ubikinon) tillhörande familjen kinoner. Co Q10 är ej att betrakta som vitamin, då det kan tillverkas av kroppen själv. Co Q10 förekommer främst i vegetabiliska oljor, fet fisk och kött (Vår föda 1993). Det dagliga intaget via föda uppskattas till 2-20 mg (Livsmedelsverket 1989). Några rekommenderade doser finns ej eftersom kroppen normalt själv kan tillverka Co Q10.

Funktion

Co Q10 upptäcktes så sent som 1957 och tillskrevs då en transportfunktion främst i syreberoende (aerob) ämnesomsättning. Genom denna process utnyttjas energin från de nedbrutna näringsämnen till att skapa energirika föreningar (ATP) som kroppen sedan kan

utnyttja som energikälla vid all slags aktivitet. Det har även framkommit att Co Q10 har en betydande funktion som antioxidant främst i cellers membran. Vitamin E som är en viktig antioxidant har visat sig samverka med Co Q10. Nya studier pekar på att Co Q10 också skulle kunna vara av betydelse för celledelning och tillväxt.

Det har i olika sammanhang hävdats att dagligt tillägg av Co Q10 skulle kunna förebygga åldrande. Studier av vävnader med avseende på förekomsten av Co Q10 från personer med olika åldrar visar att äldre i genomsnitt har lägre halter av Co Q10 i vävnader än yngre (Ernster 1993). Av detta skulle man kunna dra slutsatsen att åldersförändringar i vävnader till viss del förklaras med en bristande antioxidativ kapacitet beroende på minskade halter av t.ex. Co Q10 (Ernster & ForsmarkAndrée 1993).

Effekter av Co Q10 som kosttillskott

Co Q10 har i vissa studier visat sig ha terapeutiskt värde i behandling av vissa former av hjärtsvikt, kärlkramp samt en rad muskelsjukdomar (Zuliani & medarb. 1989).

Det har hävdats att hjärtats arbetsförmåga såväl som den totala fysiska prestationsförmågan ökade hos hjärtsviktpatienter behandlade med Co Q10 i doser kring 100 mg/dag i några månader. Även med avseende på kärlkramp föreligger det flera studier som visar att Co Q10 lindrar symptombilden (se Mortensen 1993). I dessa studier har patienterna behandlats med doser mellan 150 och 600 mg/dag i fyra veckor. Det finns dock inga belägg för att Co Q10 skulle ha någon effekt hos friska idrottare.

Bieffekter

Den sammanlagda dokumentationen på området får anses som otillräcklig för att med säkerhet uttala sig om eventuella bieffekter av ett ökat intag av Co Q10 under framför allt längre perioder (Vår föda 1993). Djurstudier som har gjorts på området pekar på att Co Q10 har låg generell toxicitet men viss fosterskadlig effekt, bestående i ett ökat antal spontanaborter hos mus och råttor efter behandling med mycket höga doser. Flera av studierna är dock ytterst bristfälliga varför man skall vara försiktig med att dra för långtgående slutsatser (Vår föda 1993).

Kliniska studier på människa visar en mycket låg frekvens av bieffekter vid dagliga doser från 100 till 300 mg. De bieffekter som eventuellt skulle kunna förknippas med Co Q10 är diffusa, vanligast omnämns besvär från magtarmsystemet.

Co Q 10 och fysisk träning

Man har ej kunnat visa någon nytta av kosttillskott med Co Q10 hos friska personer (Vår föda 1993). Det finns för närvarande ej heller kända bristtillstånd eller bristsymptom som skulle kunna föranleda tillskottsbehandling av Co Q10. Inom idrotten har man dock tillskrivit Co Q10 en eventuell prestationshöjande effekt. Man har utgått från de studier behandlande Co Q10 positiva effekt på hjärtsviktspatienters fysiska kapacitet och dragit slutsatsen att detta möjligen också skulle kunna gälla friska personer (Zuliani & medarb. 1989). Kontrollerade studier på området är sällsynta och de som finns kan ej ge belägg för att ett ökat intag av Co Q10 skulle kunna öka den fysiska prestationsförmågan (Zuliani & medarb. 1989, Vår föda 1993).

REFERENSER

Anabola androgena steroider (AAS)

Inledning

ALÉN M, REINILÄ M, VIHKO R. **Response of serum hormones to androgen administration in power athletes.** *Med Sci Sports Exerc* 1985 17:354-359.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Position stand on the use of anabolic-androgenic steroids in sports.** *Med Sci Sports Exerc* 1987 19:534-539.

ARIEL G, SAVILLE W. **Anabolic steroids: the physiological effects of placebos.** *Med Sci Sports* 1972 4:124-126.

BAGATELL CJ, HEIMAN JR, MATSUMOTO AM, RIVIER JE, BREMNER WJ. **Metabolic and behavioral effects of high-dose, exogenous testosterone in healthy men.** *J Clin Endocrinol Metab* 1994 79:561-567.

BHASIN S, STORER TW, BERMAN N, CALLEGARI C, CLEVINGER B, PHILLIPS J, BUNELL TJ, TRICKER A, SHIRAZI A, CASABURI R. **The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men.** *N Engl J Med* 1996 335:1-7.

BRAINUM J. **What they really take: a candid interview about drug use in bodybuilding.** *Anabolic Res Rev*, c/o Ironman Magazine, Oxnard, California, USA. 1996 1:12-16.

DUCHAINE D. *Underground steroid handbook II*, HLR Technical Books, Venice, California, USA. 1989.

ELASHOFF JD, JACKNOW AD, SHAIN SG, BRAUNSTEIN GD. **Effects of anabolic-androgenic steroids on muscular strength.** *Ann Intern Med* 1991 115:387-393.

FASS 1996. Läkemedelsinformation AB.

FORBES GB. **The effects of anabolic steroids on lean body mass: the dose response curve.** *Metabolism* 1985 34:571-573.

FORBES GB, PORTA CR, HERR BR, GRIGGS RC. **Sequence of changes in body composition induced by testosterone and reversal of changes after drug is stopped.** *JAMA* 1992 267:397-399.

GREENSPAN FS. *Basic and clinical endocrinology*. Appleton & Lange, East Norwalk, Connecticut, USA. 1991.

HOBBS CJ, PLYMATE SR, ROSEN CJ, ADLER RA. **Testosterone administration increases insulin-like growth factor-I levels in normal men.** *J Clin Endocrinol Metab* 1993 77:776-779.

JÄNNE OA, PALVIMO JJ, KALLIO P, MEHTO M. **Androgen receptor and mechanism of androgen action.** *Ann Med* 1993 25:83-89.

MATSUMOTO AM. **Effects of chronic testosterone administration in normal men: safety and efficacy of high dosage testosterone and parallel dose-dependent suppression of luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, and sperm production.** *J Clin Endocrinol Metab* 1990 70:282-287.

MOORADIAN AD, MORLEY JE, KORENMAN SG. **Biological actions of androgens.** *Endocrine Rev* 1987 8:1-28.

PHILLIPS WN. **Doping-medicinbruk inom idrotten.** Hilon förlag, Oslo. 1992 pp. 1-202.

POPE HG, KATZ DL. **Psychiatric and medical effects of anabolic-androgenic steroid use - a controlled study of 160 athletes.** *Arch Gen Psychiatry* 1994 **51**:375-382.

STRAUSS RH, YESALIS CE. **Additional effects of anabolic steroids on women.** In: *Anabolic Steroids in Sport and Exercise*, Yesalis CE (ed), Human Kinetics Publishers, Champaign Illinois, USA. 1993 pp. 151-159.

SMITH DA, PERRY PJ. **The efficacy of ergogenic agents in athletic competition. Part I: Androgenic-anabolic steroids.** *Ann Pharmacother* 1992 **26**:520-528.

TENOVER JS. **Androgen administration to aging men.** *Clin. Andrology* 1994 **23**:877-892.

WILSON JD. **Androgen abuse by athletes.** *Endocrine Rev* 1988 **9**:181-199.

WRIGHT JE. **Anabolic steroids and athletics.** *Exerc Sport Sci Rev* 1980 **8**:149-202.

WU FCW, FARLEY TMM, PEREGOUDOV A, WAITES GMH. **Effects on testosterone enanthate in normal men: experience from a multicenter contraceptive efficacy study.** *Fertil Steril* 1996 **65**:626-636.

YESALIS CE, BAHRKE MS. **Anabolic-androgenic steroids - current issues.** *Sports Med* 1995 **19**:326-340.

Fysiska bieffekter

AIACHE AE. **Surgical treatment of gynecomastia in the body builder.** *Plastic reconstr surg* 1989 **83**:61-66.

AKHTER J, HYDER S, AHMED M. **Cerebrovascular accident associated with anabolic steroid use in a young man.** *Neurology* 1994 **44**:2405-2406.

ALÉN M, HÄKKINEN K. **Physical health and fitness of an elite bodybuilder during 1 year of self-administration of testosterone and anabolic steroids: A case study.** *Int J Sports Med* 1985 **6**:24-29.

ALÉN M, RAHKILA P. **Reduced high-density lipoprotein-cholesterol in power athletes: use of male sex hormone derivatives, an atherogenic factor.** *Int J Sports Med* 1984 **5**:341-342.

ALÉN M, RAHKILA P, MARNIEMI J. **Serum lipids in power athletes self-administering testosterone and anabolic steroids.** *Int J Sports Med* 1985a **6**:139-144.

ALÉN M, RAHKILA P, REINILÄ M, VIHKO R. **Androgenic-anabolic steroid effects on serum thyroid, pituitary and steroid hormones in athletes.** *Am J Sports Med* 1987 **15**:357-361.

ALÉN M, REINILÄ M, VIHKO R. **Response of serum hormones to androgen administration in power athletes.** *Med Sci Sports Exerc* 1985b **17**:354-359.

ALÉN M, SUOMINEN J. **Effect of androgenic and anabolic steroids on spermatogenesis in power athletes.** *Int J Sports Med* 1984 **5**:189-192.

ANSELL JE, TIARKS C, FAIRCHILD VK. **Coagulation abnormalities associated with the use of anabolic steroids.** *Am Heart J* 1993 **125**:367-371.

APPLEBY M, FISHER M, MARTIN M. **Myocardial infarction, hyperkalaemia and ventricular tachycardia in a young male body-builder.** *Int J Cardiol* 1994 **44**:171-174.

BAGATELL CJ, HEIMAN JR, MATSUMOTO AM, RIVIER JE, BREMNER WJ. **Metabolic and behavioral effects of high-dose, exogenous testosterone in healthy men.** *J Clin Endocrinol Metab* 1994 79:561-567.

BEHRE HM, BOHMEYER J, NIESCHLAG E. **Prostate volume in testosterone-treated and untreated hypogonadal men in comparison to age-matched normal controls.** *Clin Endocrinol* 1994 40:341-349.

BJÖRNTORP P. **Androgens, the metabolic syndrome, and non-insulin-dependent diabetes mellitus.** *Ann NY Acad Sci* 1993 676:242-252.

BOWMAN SJ, TANNA S, FERNANDO S, AYODEJI A, WEATHERSTONE RM. **Anabolic steroids and infarction.** *Br Med J* 1989 299:632.

CABASSO A. **Peliosis hepatis in a young adult bodybuilder.** *Med Sci Sports Exerc* 1994 26:2-4.

COHEN JC, HICKMAN R. **Insulin resistance and diminished glucose tolerance in powerlifters ingesting anabolic steroids.** *J Clin Endocrinol Metab* 1987 64:960-963.

COHEN MS, SANCHEZ RL. **Hemorrhagic urethritis in female-to-male transsexual.** *Urology* 1987 30:583-585.

COHEN LI, HARTFORD CG, ROGERS GG. **Lipoprotein (a) and cholesterol in body builders using anabolic androgenic steroids.** *Med Sci Sports Exerc* 1996 28:176-179.

CREAGH TM, RUBIN A, EVANS DJ. **Hepatic tumours induced by anabolic steroids in an athlete.** *J Clin Pathol* 1988 41:441-443.

DEWHURST J, GORDON RR. **Compensation from medical mishap.** *Lancet* 1984 1226.

DEYSSIG R, WEISSEL M. **Ingestion of androgenic-anabolic steroid induces mild thyroidal impairment in male body builders.** *J Clin Endocrinol Metab* 1993 76:1069-1071.

DICKERMAN RD, SCHALLER F, PRATHER I, MCCONATHY WJ. **Sudden cardiac death in a 20-year-old bodybuilder using anabolic steroids.** *Cardiology* 1995 86:172-173.

FASS 1996. Läkemedelsinformation AB.

FERENCHICK GS. **Anabolic/androgenic steroid abuse and thrombosis: is there a connection?** *Med Hypotheses* 1991 35:27-31.

FERENCHICK GS, ADELMAN S. **Myocardial infarction associated with anabolic steroid use in a previously healthy 37-year-old weight lifter.** *Am Heart J* 1992 124:507-508.

FERENCHICK G, SCHWARTZ D, BALL M, SCHWARTZ K. **Androgenic-anabolic steroid abuse and platelet study in weight lifters.** *Am J Med Sci* 1992 303:78-82.

FORBES GM, BRAMSTON BA, COLLINS BJ. **Anabolic steroid hepatotoxicity: lessons to be learnt?** *Aust NZ J Med* 1993 23:309-310.

FRANKLE MA, EICHBERG R, ZACHARIAH SB. **Anabolic androgenic steroids and a stroke in an athlete: case report.** *Arch Physical Med Rehab* 1988 69:632-633.

FREEMAN BJC, ROOKER GD. **Spontaneous rupture of the anterior cruciate ligament after anabolic steroids.** *Br J Sports Med* 1995 29:274-275.

FRIEDL KE. **Effects of anabolic steroids on physical health.** In: *Anabolic Steroids in Sport and Exercise*, Yesalis CE, (ed), Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois, USA. 1993 pp. 107-150.

FRIEDL KE, JONES RE, HANNAN JR CJ, PLYMATE SR. The administration of pharmacological doses of testosterone or 19-nortestosterone to normal men is not associated with increased insulin secretion or impaired glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 1989 **68**:971-975.

FRIEDL KE, HANNAN JR CJ, JONES RE, PLYMATE SR. High-density lipoprotein cholesterol is not decreased if an aromatizable androgen is administered. *Metabolism* 1990 **39**:69-74.

GARRIGUES GV, BERENQUER L, PONCÉ GJ, MARTÍN MR. A non-C17-alkylated steroid and long-term cholestasis. *Ann Intern Med* 1986 **104**:135-136.

GERRITSMA EJ, BROCAAR MP, HAKKESTEEGT MM, BIRKENHÄGER JC. Virilization of the voice in post-menopausal women due to the anabolic steroid nandrolone decanoate (Decadurabolin). The effects of medication for one year. *Clin Otolaryngol* 1994 **19**:79-84.

GITTES RF. Carcinoma of the prostate. *N Engl J Med* 1991 **324**:236-245.

GLAZER G. Atherogenic effects of anabolic steroids on serum lipid levels. *Arch Intern Med* 1991 **151**:1925-1933.

GLAZER G, SUCHMAN AL. Lack of demonstrated effect of nandrolone on serum lipids. *Metabolism* 1994 **43**:204-210.

GLUUD C, HENRIKSEN JH. Liver haemodynamics and function in alcoholic cirrhosis. Relation to testosterone treatment and ethanol consumption. *J Hepatol* 1987 **4**:168-173.

GLUUD C, CHRISTOFFERSEN P, ERIKSEN J, WANTZIN P, KNUDSEN BB. No effect of long-term oral testosterone treatment on liver morphology in men with alcoholic cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1987 **82**:660-664.

GOLDMAN B. Liver carcinoma in an athlete taking anabolic steroids. *J Am Osteopath Assoc* 1985 **85**:56.

GRUMBACH MM, DUCHARME JR. The effects of androgens on fetal sexual development. Androgen induced female pseudohermaphroditism. *Fertil Steril* 1960 **11**:157-180.

HALPERN AA, NAGEL DA. Bilateral compartment syndrome associated with androgen therapy. *Clin Orthop Rel Res* 1977 **128**:243-246.

HENRION R, MANDELROT L, DELFIEU D. Contamination par le VIH à la suite d'injections d'anabolisants. *Presse Medicale* 1992 **21**:218.

HOBBS CJ, PLYMATE SR, ROSEN CJ, ADLER RA. Testosterone administration increases insulin-like growth factor-I levels in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1993 **77**:776-779.

HOLMÅNG S, MÁRIN P, LINDSTEDT G, HEDELIN H. Effect of long-term oral testosterone undecanoate treatment on prostate volume and serum prostate-specific antigen concentration in eugonadal middle-aged men. *Prostate* 1993 **23**:99-106.

HUIE MJ. An acute myocardial infarction occurring in an anabolic steroid user. *Med Sci Sports Exerc* 1994 **26**:408-413.

JAILLARD AS, HOMMEL M, MALLARET M. Venous sinus thrombosis associated with androgens in a healthy young man. *Stroke* 1994 **25**:212-213.

KENNEDY MC, CORRIGAN AB, PILBEAM ST. Myocardial infarction and cerebral haemorrhage in a young body builder taking anabolic steroids. *Aust NZ J Med* 1993 **23**:713.

KENNEDY MC, LAWRENCE C. Anabolic steroid abuse and cardiac death. *Med J Aust* 1993 **158**:346-348.

KIRÁLY CL. Androgenic-anabolic steroid effects on serum and skin surface lipids, on red cells, and on liver enzymes. *Int J Sports Med* 1988 9:249-252.

KIRÁLY CL, ALÉN M, RAHKILA P, HORSMANHEIMO M. Effect of androgenic and anabolic steroids on the sebaceous gland in power athletes. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1987a 67:36-40.

KIRÁLY CL, COLLAN Y, ALÉN M. Effect of testosterone and anabolic steroids on the size of sebaceous glands in power athletes. *Am J Dermatopathol* 1987b 9:515-519.

KIRÁLY CL, ALÉN M, KORVOLA J, HORSMANHEIMO M. The effect of testosterone and anabolic steroids on the skin surface lipids and the population of Propionibacteria acnes in young postpubertal men. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1988 68:21-26.

KNUTH UA, MANIERA H, NIESCHLAG E. Anabolic steroids and semen parameters in bodybuilders. *Acta Endocrinol* 1989 120(Suppl 1):121-122.

KRUSKEMPER HL. *Anabolic steroids*. Academic Press, New York, USA. 1968 pp 1-236.

LANE PR, MASSEY KL, WOROBETZ LJ, JUTRAS MN, HULL PR. Acute hereditary coproporphyrria induced by the androgenic/anabolic steroid methandrostenolone (Dianabol). *J Am Acad Dermatol* 1994 30:308-312.

LAROCHE GP. Steroid anabolic drugs and arterial complications in an athlete—a case history. *Angiology* 1990 41:964-969.

LASETER JT, RUSSELL JA. Anabolic steroid-induced tendon pathology: a review of the literature. *Med Sci Sports Exerc* 1991 23:1-3

LENDERS JW, DEMACKER PN, VOS JA, JANSEN PL, HOITSMA AJ, VAN 'T LAAR A, THIEN T. Deleterious effects of anabolic steroids on serum lipoproteins, blood pressure, and liver function in amateur body builders. *Int J Sports Med* 1988 9:19-23.

LJUNGQVIST A. Doping - ett missbruksproblem. In: *Medicinsk Årbog*, Munksgaard, Köpenhamn 1991, pp 123-130.

LJUNGSTRÖM KG, BARK S, FORSGREN L. Stasicterus orsakad av anabola steroider. *Läkartidningen* 1985 82:4009.

LIE JT. Pulmonary peliosis. *Arch Pathol Lab Med* 1985 109:878-879.

LINDROTH Y, HANSEN B, HOLST R. Sakroiliit och missbruk av anabola steroider. *Läkartidningen* 1989 86:3369-3370.

LIOW RYL, TAVARES S. Bilateral rupture of the quadriceps tendon associated with anabolic steroids. *Br J Sports Med* 1995 29:77-79.

LOWDELL CP, MURRAY-LYON IM. Reversal of liver damage due to long term methyltestosterone and safety of non-17 alpha-alkylated androgens. *BMJ* 1985 291:637.

LOWE GDO, THOMSON JE, REAVEY MM, FORBES CD, PRENTICE CRM. Mesterolone: thrombosis during treatment, and a study of its prothrombotic effects. *Br J Clin Pharmacol* 1979 7:107-109.

LUKE JL, FARB A, VIRMANI R, SAMPLE RH. Sudden cardiac death during exercise in a weight lifter using anabolic androgenic steroids: pathological and toxicological findings. *J Forensic Sci* 1990 35:1441-1447.

LYNGBERG KK. Myokardie infarkt og død af bodybuilder behandlet med anabole steroider. *Ugeskr Laeger* 1991 153:587-588.

MALARKEY WB, STRAUSS RH, LEIZMAN DJ, LIGGETT M, DEMERS LM. Endocrine effects in female weight lifters who self-administer testosterone and anabolic steroids. *Am J Obstet Gynecol* 1991 **165**:1385-1390.

MAROPIS C, YESALIS CE. Case report - intramuscular abscess. Another anabolic steroid danger. *Physician Sportsmed* 1994 **22**:105-110.

MATSUMOTO AM. Effects of chronic testosterone administration in normal men: safety and efficacy of high dosage testosterone and parallel dose-dependent suppression of luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, and sperm production. *J Clin Endocrinol Metab* 1990 **70**:282-287.

MAUSS J, BÖRSCH G, BORMACHER K, RICHTER E, LEYENDECKER G, NOCKE W. Effect of long-term testosterone enanthate administration on male reproductive function: clinical evaluation, serum FSH, LH, testosterone, and seminal fluid analyses in normal men. *Acta Endocrinol* 1975 **78**:373-384.

MCNUTT RA, FERENCHICK GS, KIRLIN PC, HAMLIN NJ. Acute myocardial infarction in a 22-year-old world class weight lifter using anabolic steroids. *Am J Cardiol* 1988 **62**:164.

MELCHERT RB, WELDER AA. Cardiovascular effects of androgenic-anabolic steroids. *Med Sci Sports Exerc* 1995 **27**:1252-1262.

MERKLE T, LANDTHALER M, BRAUN-FALCO O. Acne-conglobataartige exazerbation einer acne vulgaris nach einnahme von anabolika und vitamin-B-komplex-haltigen präparaten. *Hautarzt* 1990 **41**:280-282.

MEWIS C, SPYRIDOPOULOS I, KÜHLKAMP V, SEIPEL L. Manifestation of severe coronary heart disease after anabolic drug abuse. *Clin Cardiol* 1996 **19**:153-155.

MEYER WJ, FINKELSTEIN JW, STUART CA, WEBB A, SMITH ER, PAYER AF, WALKER PA. Physical and hormonal evaluation of transsexual patients during hormonal therapy. *Arch Sex Behav* 1981 **10**:374-356.

MILES JW, GRANA WA, EGGLE D, MIN K-W, CHITWOOD J. The effect of anabolic steroids on the biomechanical and histological properties of rat tendon. *J Bone Joint Surg* 1992 **74**:411-422.

MOCHIZUKI RM, RICHTER KJ. Cardiomyopathy and cerebrovascular accident associated with anabolic-androgenic steroid use. *Physician Sportsmed* 1988 **16**:109-114.

MONTINE TJ, GAEDE JT. Massive pulmonary embolus and anabolic steroid abuse. *JAMA* 1992 **267**:2328-2329.

NADELL J, KOSEK J. Peliosis hepatis. Twelve Cases associated with oral androgen therapy. *Arch Pathol Lab Med* 1977 **101**:405-410.

NAGELBERG SB, LAUE L, LORIAUX DL, LIU L, SHERINS RJ. Cerebrovascular accident associated with testosterone therapy in a 21-year-old hypogonadal man. *N Engl J Med* 1986 **314**:649-650.

NILSSON LR, SÖDERHJELM L. Female non-adrenal pseudohermaphroditism. *Acta Paediatrica* 1958 **47**:603-610.

OVERLY WL, DANKOFF JA, WANG BK, SINGH UD. Androgens and hepatocellular carcinoma in an athlete. *Ann Intern Med* 1984 **100**:158-159

PACHE TD, CHADHA S, GOOREN LJ, HOP WC, JAARMA KW, DOMMERHOLT HB, FAUSER BC. Ovarian morphology in long-term androgen-treated female to male transsexuals. A human model for the study of polycystic ovarian syndrome? *Histopathology* 1991 **19**:445-452.

PALACIOS A, McCLURE RD, CAMPFIELD A, SWERDLOFF RS. Effect of testosterone enanthate on testis size. *J Urology* 1981 **126**:46-47.

PETERA V, BOBEK K, LAHN V. Serum transaminase (GOT, GPT) and lactic dehydrogenase activity during treatment with methyl testosterone. *Clin Chim Acta* 1962 7:604-606.

PLAUS WJ, HERMANN G. The surgical management of superficial infections caused by atypical mycobacteria. *Surgery* 1991 110:99-103.

POLDERMAN KH, GOOREN LJ, ASSCHEMAN H, BAKKER A, HEINE RJ. Induction of insulin resistance by androgens and estrogens. *J Clin Endocrinol Metab* 1994 79:265-271

POPE HG, KATZ DL. Psychiatric and medical effects of anabolic-androgenic steroid use -a controlled study of 160 athletes. *Arch Gen Psychiatry* 1994 51:375-382.

PRAT J, GRAY GF, STOLLEY PD, COLEMAN JW. Wilms tumor in an adult associated with androgen abuse. *JAMA* 1977 237:2322-2323.

RASTAD J, JOBORN H, LJUNGHALL S, AKERSTROM G. Gluteal infection in weight lifters after injection of anabolic steroids. *Läkartidningen* 1985 82:3407.

RESCHINI E, GIUSTINA G, D'ALBERTON A, CANDIANI GB. Compensation for medical mishap. *Lancet* 1985 1226.

ROBERTS JT, ESSENHIGH DM. Adenocarcinoma of prostate in 40-year-old body-builder. *Lancet* 1986 742.

ROCKHOLD RW. Cardiovascular toxicity of anabolic steroids. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1993 33:497-520.

ROGOL AD, MARTHA PM Jr, BILZZARD RM. Anabolic-androgenic steroids profoundly affect growth at puberty in boys. In: *Anabolic Steroid Abuse*, NIDA Res Monogr 102, Lin GC, Erinoff L (eds), Rockville Maryland, USA. 1990 102:187-196.

SAMDAL F, KLEPPE G, AMLAND PF, ABYHOLM, F. Surgical treatment of gynaecomastia. Five years' experience with liposuction. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1994 28:123-130.

SCOTT MJ, SCOTT MJ Jr. HIV infection associated with injections of anabolic steroids. *JAMA* 1989 262:207-208.

SCOTT MJ Jr, SCOTT MJ III, SCOTT AM. Linear keloids resulting from abuse of anabolic androgenic steroid drugs. *Cutis* 1994 53:41-43.

SHIOZAWA Z, TSUNODA S, NODA A, SAITO M, YAMADA H. Cerebral hemorrhagic infarction associated with anabolic steroid therapy for hypoplastic anemia. *Angiology* 1986 37:725-730.

SHIOZAWA Z, YAMADA H, MABUCHI C, HOTTA T, SAITO M, SABUE I, HUANG YP. Superior sagittal sinus thrombosis associated with androgen therapy for hypoplastic anemia. *Ann Neurol* 1982 12:578-580.

SKLAREK HM, MANTOVANI RP, ERENS E, HEISLER D, NIEDERMAN MS, FEIN AM. AIDS in a bodybuilder using anabolic steroids. *N Engl J Med* 1984 311:1701.

STANNARD JP, BUCKNELL AL. Rupture of the triceps tendon associated with steroid injections. *Am J Sports Med* 1993 21:482-485.

STRAUSS RH, LIGGETT MT, LANESE RR. Anabolic steroid use and perceived effects in ten weight-trained women athletes. *JAMA* 1985 253:2871-2873.

STRAUSS RH, YESALIS CE. Additional effects of anabolic steroids on women. In: *Anabolic Steroids in Sport and Exercise*, Yesalis CH (ed), Human Kinetics Publishers. Champaign Illinois, USA. 1993 pp 151-159.

SWERDLOFF RS, PALACIOS A, McCLURE RD, CAMPFIELD LA, BROS-MAN SA. **Male contraception: Clinical assessment of chronic administration of testosterone enanthate.** *Int J Androl* 1978 Suppl 2 pp. 731-745.

SOE KL, SOE M, GLUUD CN. **Liver pathology associated with anabolic androgenic steroids.** *Ugeskr Laeger* 1994 156:2585-2588

VENERI RJ, GORDON SC. **Anabolic steroid-induced cholestasis: choleretic response to corticosteroids.** *J Clin Gastroenterol* 1988 10:467-468.

VISURI T, LINDHOLM H. **Bilateral distal biceps tendon avulsions with use of anabolic steroids.** *Med Sci Sports Exerc* 1994 26:941-944.

WAKABAYASHI T, ONDA H, TADA T, IJIMA M, ITOH Y. **High incidence of peliosis hepatis in autopsy cases of aplastic anemia with special reference to anabolic steroid therapy.** *Acta Pathol Jpn* 1984 34:1079-1086.

WALLACE EM, GOW SM, WU FCW. **Comparison between testosterone enanthate-induced azoospermia and oligozoospermia in a male contraceptive study I: Plasma luteinizing hormone, follicle stimulating hormone, testosterone, estradiol, and inhibin concentrations.** *J Clin Endocrinol Metab* 1993 77:290-293.

WEMYSS-HOLDEN SA, HAMDY FC, HASTIE KJ. **Steroid abuse in athletes, prostatic enlargement and bladder outflow obstruction-is there a relationship?** *Br J Urol* 1994 74:476-478.

WESTABY D, OGLE SJ, PARADINAS FJ, RANDELL JB, MURRAY-LYON IM. **Liver damage from long-term methyltestosterone.** *Lancet* 1977 2:261-263.

WHO (World Health Organisation) task force on methods for the regulation on male fertility. **Contraceptive efficacy of testosterone-induced azoospermia in normal men.** *Lancet* 1990 336:955-959.

WU FCW, FARLEY TMM, PEREGOUDOV A, WAITES GMH. **Effects on testosterone enanthate in normal men: experience from a multicenter contraceptive efficacy study.** *Fertil Steril* 1996 65:626-636.

YOSHIDA EM, ERB SR, SCUDAMORE CH, OWEN DA. **Severe cholestasis and jaundice secondary to an esterified testosterone, a non-C17 alkylated anabolic steroid.** *J Clin Gastroenterol* 1994 18:268-270.

Psykiska effekter och bieffekter

ALBERT DJ, WALSH ML, JONIK RH. **Aggression in humans: what is its biological foundation?** *Neurosci Biobehav Rev* 1993 17:405-425.

ALLNUTT S, CHAIMOWITZ G. **Anabolic steroid withdrawal depression: a case report.** *Can J Psychiatry* 1994 39:317-318.

ANDERSON RA, BANCROFT J, WU FCW. **The effects of exogenous testosterone on sexuality and mood of normal men.** *J Clin Endocrinol Metab* 1992 75:1503-1507.

ANNITTO WJ, LAYMAN WA. **Anabolic steroids and acute schizophrenic episode.** *J Clin Psychiatry* 1980 41:143-144.

BAHRKE MS, WRIGHT JE, STRAUSS RH, CATLIN DH. **Psychological moods and subjectively perceived behavioral and somatic changes accompanying anabolic-androgenic steroid use.** *Am J Sports Med* 1992 20:717-724.

BAHRKE MS. **Psychological effects of endogenous testosterone and anabolic-androgenic steroids.** In: *Anabolic Steroids in Sport and Exercise*, Yesalis CE (ed), Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois, USA, 1993, pp 161-192.

BAHRKE MS, YESALIS CE. **Weight training: a potential confounding factor in examining the psychological and behavioural effects of anabolic-androgenic steroids.** *Sports Med* 1994 **18**:309-318.

BERGMAN U, ISACSSON G. **Anabola-androgena steroider.** In: *Beroendelära*, Berglund M, Rydberg U (eds). 1995, pp 170-173.

BJÖRKQVIST K, NYGREN T, BJÖRKLUND A-C, BJÖRKQVIST S-E. **Testosterone intake and aggressiveness: Real effect of anticipation?** *Aggressive Behavior* 1994 **20**:17-26.

BRANN DW, HENDRY LB, MAHESH VB. **Emerging diversities in the mechanism of action of steroid hormones.** *J Steroid Biochem Molec Biol* 1995 **52**:113-133.

BROWER KJ, BLOW FC, ELIOPULOS GA, BERESFORD TP. **Anabolic androgenic steroids and suicide.** *Am J Psychiatry* 1989 **146**:1075.

BROWER KJ, ELIOPULOS GA, BLOW FC, CATLIN DH, BERESFORD TP. **Evidence for physical and psychological dependence on anabolic androgenic steroids in eight weight lifters.** *Am J Psychiatry* 1990 **147**:510-512.

BROWER KJ, BLOW FC, YOUNG JP, HILL EM. **Symptoms and correlates of anabolic-androgenic steroid dependence.** *Br J Addict* 1991 **86**:759-768.

BROWER KJ, BLOW FC, HILL EM. **Risk factors for anabolic-androgenic steroid use in men.** *J Psychiat Res* 1994 **28**:369-380.

BROWN-SÉQUARD EC. **The effects produced on man by subcutaneous injections of a liquid obtained from the testicles of animals.** *Lancet* 1889 **2**:105-107.

CHOI PYL, PARROTT AC, COWAN D. **High-dose anabolic steroids in strength athletes: effects upon hostility and aggression.** *Hum Psychopharmacol* 1990 **5**:349-356.

CHOI PYL, POPE JR HG. **Violence toward women and illicit androgenic-anabolic steroid use.** *Ann Clin Psychiatry* 1994 **6**:21-25.

CICERO TJ, O'CONNOR LH. **Abuse liability of anabolic steroids and their possible role in the abuse of alcohol, morphine, and other substances.** In: *Anabolic Steroid Abuse*, NIDA Res Monogr 102, Lin GC, Erinoff L (eds), Rockville Maryland, USA. 1990 **102**:1-28.

CONACHER GN, WORKMAN DG. **Violent crime possibly associated with anabolic steroid use.** *Am J Psychiatry* 1989 **146**:679.

CORCORAN JP, LONGO ED. **Psychological treatment of anabolic-androgenic steroid-dependent individuals.** *J Subst Abuse Treat* 1992 **9**:229-235.

DALBY JT. **Brief anabolic steroid use and sustained behavioral reaction.** *Am J Psychiatry* 1992 **149**:271-272.

FREINHAR JP, ALVAREZ W. **Androgen-induced hypomania.** *J Clin Psychiatry* 1985 **46**:354-355.

GALLIGANI N, RENCK A. **Manliga kroppsbyggare, personlighet och androgena anabola steroider - psykologiska effekter vid missbruk av testosteronderivat.** 20-poängsuppsats, Psykologiska Institutionen, Göteborgs Universitet. 1995.

HANNAN CJ Jr, FRIEDL KE, ZOLD A, KETTLER TM, PLYMATE SR. **Psychological and serum homovanillic acid changes in men administered androgenic steroids.** *Psychoneuroendocrinology* 1991 **16**:335-343.

HARLOW RG. **Masculine inadequacy and compensatory development of physique.** *J Personal* 1951 **19**:312-323.

HAYS LR, LITTLETON S, STILLNER V. **Anabolic steroid dependence.** *Am J Psychiatry* 1990 **147**:122.

HENRY F. **Personality differences in athletes and physical education and aviation students.** *Psychol Bull* 1941 **38**:745

ISACSSON G. **Anabola steroider utlöser våld?** *Läkartidningen* 1995 **92**:2083-2084.

KASHKIN KB, KLEBER HD. **Hooked on hormones? An anabolic steroid addiction hypothesis.** *JAMA* 1989 **262**:3166-3170.

KAPLAN HI, SADOCK BJ, GREBB JA. In: *KAPLAN & SADOCK'S: Synopsis of psychiatry - Behavioral sciences/ clinical psychiatry*, Williams & Wilkins, Baltimore, USA. 1994, pp 1-1257.

LONG TD, KATHOL RG. **Critical review of data supporting affective disorder caused by nonpsychotropic medication.** *Ann Clin Psychiatry* 1993 **5**:259-270.

LUKAS SE. **Current perspectives on anabolic-androgenic steroid abuse.** *Trends Pharmacol Sci* 1993 **14**:61-68.

MALONE DA Jr. **Pharmacological therapies of anabolic androgenic steroid addiction.** In: *Pharmacological therapies for drug & alcohol addictions*, Miller NS, Gold MS (eds), Marcel Dekker Inc, New York, USA. 1995, pp 227-237.

MALONE DA Jr, DIMEFF RJ. **The use of fluoxetine in depression associated with anabolic steroid withdrawal: a case series.** *J Clin Psychiatry* 1992 **53**:130-132.

MALONE DA Jr, DIMEFF RJ, LOMBARDO JA, SAMPLE RHB. **Psychiatric effects and psychoactive substance use in anabolic-androgenic steroid users.** *Clin J Sport Med* 1995 **5**:25-31.

MATSUMOTO AM. **Effects of chronic testosterone administration in normal men: safety and efficacy of high dosage testosterone and parallel dose-dependent suppression of luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, and sperm production.** *J Clin Endocrinol Metab* 1990 **70**:282-287.

MOSS HB, PANZAK GL, TARTER RE. **Sexual functioning of male anabolic steroid abusers.** *Arch Sex Behav* 1993 **22**:1-12.

O'CARROLL R, BANCROFT J. **Testosterone therapy for low sexual interest and erectile dysfunction in men: a controlled study.** *Br J Psychiatry* 1984 **145**:146-151.

PARROTT AC, CHOI PYL, DAVIES M. **Anabolic steroid use by amateur athletes: effects upon psychological mood states.** *J Sports Med Physical Fitness* 1994 **34**:292-298.

PERRY HM, HUGHES GW. **A case of affective disorder associated with the misuse of 'anabolic steroids'.** *Br J Sports Med* 1992 **26**:219-220.

PERRY PJ, YATES WR, ANDERSEN KH. **Psychiatric symptoms associated with anabolic steroids: a controlled, retrospective study.** *Ann Clin Psychiatry* 1990 **2**:11-17

POPE HG Jr, KATZ DL. **Bodybuilder's psychosis.** *Lancet* 1987 **863**.

POPE HG Jr, KATZ DL. **Affective and psychotic symptoms associated with anabolic steroid use.** *Am J Psychiatry* 1988 **145**:487-490.

POPE HG Jr, KATZ DL. **Homicide and near-homicide by anabolic steroid users.** *J Clin Psychiatry* 1990 **51**:28-31.

POPE HG Jr, KATZ DL. **Psychiatric and medical effects of anabolic-androgenic steroid use - a controlled study of 160 athletes.** *Arch Gen Psychiatry* 1994 **51**:375-382.

POPE HG Jr, KATZ DL. **Psychiatric effects of exogenous anabolic/androgenic steroids.** In: *Psychoneuroendocrinology for the Clinician*, Wolko-witz OM, Rothschild AJ (eds), American Psychiatric Press, Washington DC, USA. 1996 (In press).

SCHULTE HM, HALL MJ, BOYER M. **Domestic violence associated with anabolic steroid abuse.** *Am J Psychiatry* 1993 150:348.

STRAUSS RH, LIGGETT MT, LANESE RR. **Anabolic steroid use and perceived effects in ten weight-trained women athletes.** *JAMA* 1985 253:2871-2873.

STUMPF WE, SAR M. **Steroid hormone target sites in the brain: the differential distribution of estrogen, progesterin, androgen and glucocorticosteroid.** *J Steroid Biochem* 1976 7:1163-1170.

SU TP, PAGLIARO M, SCHMIDT PJ, PICKAR D, WOLKOWITZ O, RUBINOW DR. **Neuropsychiatric effects of anabolic steroids in male normal volunteers.** *JAMA* 1993 269:2760-2764.

SWERDLOFF RS, WANG C, HINES M, GORSKY R. **Effect of androgens on the brain and other organs during development and aging.** *Psychoneuroendocrinology* 1992 17:375-383.

TENNANT F, BLACK DL, VOY RO. **Anabolic steroid dependence with opioid-type features.** *N Engl J Med* 1988 319:578.

THUNE JB. **Personality of weightlifters.** *Research Quarterly* 1949 20:296-306.

UZYCH L. **Anabolic-androgenic steroids and psychiatric-related effects: a review.** *Can J Psychiatry* 1992 37:23-28.

WETTERBERG L, BARNEVIK OLSSON M, ALM-AGVALD I. **Östrogenbehandling gav akuta porfyriattacker.** *Läkartidningen* 1995 92:2197.

WHO (World Health Organisation) task force on methods for the regulation on male fertility. **Contraceptive efficacy of testosterone-induced azoospermia in normal men.** *Lancet* 1990 336:955-959.

WILSON IC, PRANGE AJ Jr, LARA PP. **Methyltestosterone with imipramine in men: conversion of depression to paranoid reaction.** *Am J Psychiatr* 1974 131:21-24.

WU FCW, FARLEY TMM, PEREGOUDOV A, WAITES GMH. **Effects on testosterone enanthate in normal men: experience from a multicenter contraceptive efficacy study.** *Fertil Steril* 1996 65:626-636.

YATES WR, PERRY PJ, ANDERSEN KH. **Illicit anabolic steroid use: a controlled personality study.** *Acta Psychiatr Scand* 1990 81:548-550.

YATES WR, PERRY P, MURRAY S. **Aggression and hostility in anabolic steroid users.** *Biol Psychiatry* 1992 31:1232-1234.

YESALIS CE, VICARY JR, BUCKLEY WE, STREIT AL, KATZ DL, WRIGHT JE. **Indications of psychological dependence among anabolic-androgenic steroid abusers.** In: *Anabolic Steroid Abuse*, NIDA Res Monogr 102, Lin GC, Erinoff L (eds), Rockville Maryland, USA. 1990 102:196-214.

YESALIS CE, COURSON SP, WRIGHT J. **History of anabolic steroid use in sport and exercise.** In: *Anabolic Steroids in Sport and Exercise*. Yesalis CE (ed). 1993, pp 35-47.

Erfarenhet av behandling

ALLNUTT S, CHAIMOWITZ G. **Anabolic steroid withdrawal depression: a case report.** *Can J Psychiatry* 1994 39:317-318.

BROWER KJ. **Withdrawal from anabolic steroids.** In: *Current therapy in endocrinology and metabolism, 4th edition.* Bardin CW (ed). 1991, pp 259-264.

CLANCY GP, YATES WR. **Anabolic steroid use among substance abusers in treatment.** *J Clin Psychiatry* 1992 53:97-100.

CORCORAN JP, LONGO ED. **Psychological treatment of anabolic-androgenic steroid-dependent individuals.** *J Subst Abuse Treat* 1992 9:229-235.

FRANKLE MA, LEFFERS D. *JAMA* 1990 263:2049.

KOURI EM, POPE HG, KATZ DL, OLIVA P. **Fat-free mass index in users and non-users of anabolic-androgenic steroids.** *Clin J Sport Med* 1995 5:223-228.

MALONE DA Jr. **Pharmacological therapies of anabolic androgenic steroid addiction.** In: *Pharmacological therapies for drug & alcohol addictions.* Miller NS, Gold MS (eds), Marcel Dekker Inc, New York, USA. 1995, pp 227-237.

MALONE DA Jr, DIMEFF RJ. **The use of fluoxetine in depression associated with anabolic steroid withdrawal: a case series.** *J Clin Psychiatry* 1992 53:130-132.

POPE HG Jr, KATZ DL. **Affective and psychotic symptoms associated with anabolic steroid use.** *Am J Psychiatry* 1988 145:487-490.

POPE HG Jr, KATZ DL. **Psychiatric effects of exogenous anabolic/androgenic steroids.** In: *Psychoneuroendocrinology for the Clinician,* Wolkowitz OM, Rothschild AJ (eds), American Psychiatric Press, Washington DC, USA. 1996 (In press).

Tillväxthormon

AMATO G, CARELLA C, FAZIO S, LA MONTAGNA G, CITTADINI A, SEBATINI D, MARCIANO-MONE C, SACCA L, BELLASTELLA A. **Body composition, Bone Metabolism, and Heart structure and function in growth hormone (GH)-deficient adults before and after GH Replacement therapy at low doses.** *J Clin Endocrinol Metab* 1993 77:1671-1676.

AZAGURY M, DOMBRET H, CASTAIGNE S, DEGOS L. **Growth hormone and acute promyelocytic leukemia.** *Med Pediatr Oncol* 1995 24:69-70.

BAKER DL, KEES UR, PRICE PJ, WILLOGHBY ML. **Late leukemic relapse 10 years from diagnosis in a child on recombinant human growth hormone.** *Pediatr Hematol Oncol* 1993 10:55-62.

BARTKE A, CECIM M, TANG K, STEGER RW, CHANDRASHEKAR V, TURYN D. **Minireview: neuroendocrine and reproductive consequences of overexpression of growth hormone in transgenic mice (43771).** *PSEBM* 1994 206:345-359.

BARTON JS, GARDINER HM, CULLEN S, HINDMARSH PC, BROOK CGD, PREECE MA. **The growth and cardiovascular effects of high dose growth hormone therapy in idiopathic short stature.** *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995 42:619-626.

BENGTSSON B-Å, EDÉN S, ERNEST I, ODÉN A, SJÖGREN B. **Epidemiology and long-term survival in acromegaly.** *Acta Med Scand* 1988 223:327-335.

BENGTSSON B-Å, EDÉN S, LÖNN L, KVIST H, STOKLAND A, LINDSTEDT G, BOSAEUS I, TÖLLI J, SJÖSTRÖM L, ISAKSSON OGP. **Treatment of adults with growth hormone (GH) deficiency with recombinant human GH.** *J Clin Endocrinol Metab* 1993 **76**:309-317.

BENGTSSON B-Å. **Råd om terapi för vuxna ned hypofysinsufficiens.** *Läkartidningen* 1995 **92**:993-995.

BOTERO D, DANON M, BROWN RS. **Symptomatic non-insulin-dependent diabetes mellitus during therapy with recombinant human growth hormone.** *J Pediatr* 1993 **123**:590-592.

BUCHANAN CR, PREECE MA, MILNER RDG. **Mortality, neoplasia, and Creutzfeldt-Jakob disease in patients treated with human pituitary growth hormone in the United Kingdom.** *BMJ* 1991 **302**:824-828.

COHN L, FELLER AG, DRAPER MW, RUDMAN IW, RUDMAN D. **Carpal tunnel syndrome and gynaecomastia during growth hormone treatment of elderly men with low circulating IGF-I concentrations.** *Clin Endocrinol* 1993 **39**:417-425.

CORPAS E, HARMAN SM, BLACKMAN MR. **Human growth hormone and human aging.** *Endocr Rev* 1993 **14**:20-39.

CRIST DM, PEAKE GT, EGAN PA, WATERS DL. **Body composition response to exogenous GH during training in highly conditioned adults.** *J Appl Physiol* 1988 **65**:579-584.

CRIST DM, PEAKE GT, LOFTFIELD RB, KRANER JC, EGAN PA. **Supplemental growth hormone alters body composition, muscle protein metabolism and serum lipids in fit adults: characterization of dose-dependent and response-recovery effects.** *Mechanisms of Ageing and Development* 1991 **58**:191-205.

CUNEO RC, SALOMON F, WILES CM, HESP R, SÖNKSEN PH. **Growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults. I. Effects on muscle mass and strength.** *J Appl Physiol* 1991a **70**:688-694.

CUNEO RC, SALOMON F, WILES CM, HESP R, SÖNKSEN PH. **Growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults. II. Effects on exercise performance.** *J Appl Physiol* 1991b **70**:695-700.

CUNEO RC, SALOMON F, WILMSHURST P, BYRNE C, WILES CM, HESP R, SÖNKSEN PH. **Cardiovascular effects of growth hormone treatment in growth -hormone-deficient adults: stimulation of the renin-aldosterone system.** *Clin Sci* 1991c **81**:587-592.

CZERNICHOW P. **Growth hormone administration and carbohydrate metabolism.** *Horm Res* 1993 **39**:102-103.

DAVIDSON MB. **Effect of growth hormone on carbohydrate and lipid metabolism.** *Endocr Rev* 1987 **8**:115-131.

DE BOER H, BLOK G-J, VOERMAN B, DE VRIES P, POPP-SNIJDERS C, VAN DER VEEN E. **The optimal growth hormone replacement dose in adults, derived from bioimpedance analysis.** *J Clin Endocrinol Metab* 1995 **80**:2069-2076.

DE BOER H, BLOK G-J, VAN DER VEEN EA. **Clinical aspects of growth hormone deficiency in adults.** *Endocr Rev* 1995 **16**:63-86.

DEGERBLAD M, ALMKVIST O, GRUNDITZ R, HALL K, KAIJSER L, KNUTSSON E, RINGERTZ H, THOREN M. **Physical and psychological capabilities during substitution therapy with recombinant growth hormone in adults with growth hormone deficiency.** *Acta Endocrinol (Copenh)* 1990 123:185-193.

DEYSSIG R, FRISCH H, BLUM WF, WALDHOR T. **Effect of growth hormone treatment on hormonal parameters, body composition and strength in athletes.** *Acta Endocrinol* 1993 128:313-318.

DIMARTINO-NARDI J, WESOLY S, SCHWARTZ L, SAENGER P. **Lack of clinical evidence of sodium retention in children with idiopathic short stature treated with recombinant growth hormone.** *Metabolism* 1993 42:730-734.

DI PASQUALE MG. **Unfavorable clinical events linked directly to contaminants and to the biological actions of growth hormone.** *Drugs in sports* 1994 2:24-27.

DUCHAINE D. *Underground steroid handbook II*, HLR Technical Books, Venice, California, USA. 1989.

EZZAT S, MELMED S. **Clinical review 18: are patients with acromegaly at increased risk for neoplasia?** *J Clin Endocrinol Metab* 1991 72:245-249.

FASS 1996. Läkemedelsinformation AB.

FHÖLENHAG KI, SANDSTRÖM IM, MALMLÖF K, SKOTTNER AI, NYBERG FJ. **Human growth hormone does not cross the placenta of the pregnant rat.** *Growth Regul* 1994 4:181-187.

FRADKIN JE, MILLS JL, SCHONBERGER LB, WYSOWSKI DK, THOMSON R, DURAKO SJ, ROBINSON LL. **Risk of leukemia after treatment with pituitary growth hormone.** *JAMA* 1993 270:2829-2832.

FRASIER SD, FOLEY TP Jr. **Clinical review 58: Creutzfeldt-Jakob disease in recipients of pituitary hormones.** *J Clin Endocrinol Metab* 1994 78:1277-1279.

FRYBURG DA, GELFAND RA, BARRETT EJ. **Growth hormone acutely stimulates forearm muscle protein synthesis in normal humans.** *Am J Physiol* 1991 260:E499-E504.

GARG AK. **Hyperglycemia during replacement growth hormone therapy.** *J Pediatr* 1994 125:329.

GERRA G, CACCAVARI R, FONTANESI B, MARCATO A, FERTONANI AFFINI G, MAESTRI D, AVANZINI P, LECCHINI R, DELSIGNORE R, MUTTI A. **Flumazenil effects on growth hormone response to gamma-hydroxybutyric acid.** *Int Clin Psychopharmacol* 1994 9:211-215.

GERRA G, CACCAVARI R, FONTANESI B, FERTONANI AFFINI G, MAESTRI D, AVANZINI P, ZAIMOVIC A, FRANCHINI D, DELSIGNORE R. **Naloxone and metergoline effects on growth hormone response to gamma-hydroxybutyric acid.** *Int Clin Psychopharmacol* 1995 10:245-250.

GREENSPAN FS. *Basic and clinical endocrinology*. Appleton & Lange, East Norwalk, Connecticut, USA. 1991.

HASEGAWA T, HASEGAWA Y, KOTO S, ASO T, TSUCHIYA Y, HAYASHI A, ISHIDA H, MORIKAWA Y. **Malignant thymoma in a patient with growth hormone deficiency during growth hormone therapy.** *Eur J Pediatr* 1993 152:802-804.

HAYMOND MW, HORBER FF. **The effects of human growth hormone and prednisone on whole body estimates of protein metabolism.** *Horm Res* 1992 38(Suppl 2):44-46.

HINTZ RL, ROSENFELD RG, WILSON DM, BENNETT A, FINNO J, McCLELLAN B, SWIFT R. **Biosynthetic methionyl human growth hormone is biologically active in adult man.** *Lancet* 1982 1:1276-1279.

INADA S, SHIDA K, MOURI Y, SAKAI R, KOGA H, MIYAZAKI S, OKAMURA J, ANAMI K, EGUCHI M. **Occurrence of acute megakaryoblastic leukemia in a patient with idiopathic growth hormone deficiency.** *Acta Paediatr Jpn* 1995 37:222-226.

JOHANSSON J-O, LARSON G, ANDERSSON M, ELMGREN A, HYN SJÖ L, LINDAHL A, LUNDBERG P-A, ISAKSSON OGP, LINDSTEDT S, BENGTTSSON B-Å. **Treatment of growth hormone-deficient adults with recombinant human growth hormone increases the concentration of growth hormone in the cerebrospinal fluid and affects neurotransmitters.** *Neuroendocrinology* 1995 61:57-66.

JØRGENSEN JOL, THUESEN L, MÜLLER J, OVESEN P, SKAKKEBAEK NE, CHRISTIANSEN JS. **Three years of growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults: near normalization of body composition and physical performance.** *Eur J Endocrinol* 1994 130:224-228.

JØRGENSEN KD, SVENDSEN O, AGERGAARD N, SKYDSGAARD K. **Effect of human growth hormone on the reproduction of female rats.** *Pharmacol Toxicol* 1991 68:14-20.

KATZ E, RICCIARELLI E, ADASHI EY. **The potential relevance of growth hormone to female reproductive physiology and pathophysiology.** *Fertil Steril* 1993 59:8-34.

KIESS W, BUTENANDT O. **Development of Dupuytren's contracture during growth hormone therapy.** *Lancet* 1993 342:181-182.

KNOX JB, DEMLING RH, WILMORE DW, SARRAF P, SANTOS AA. **Hypercalcemia associated with the use of human growth hormone in an adult surgical intensive care unit.** *Arch Surg* 1995 130:442-445.

LUOMA TC. **IGF-I, possibly the most potent bodybuilding drug ever! And only a phone call away?** *Muscle media* 2000. Golden, Colorado, USA. 1995 Issue no. 44:118-121.

MACINTYRE JG. **Growth hormone and athletes.** *Sports Med* 1987 4:129-142.

MALOZOWSKI S, HUNG W, SCOTT DC, STADEL BV. **Acute pancreatitis associated with growth hormone therapy for short stature.** *N Engl J Med* 1995a 332:401-402.

MALOZOWSKI S, STADEL BV. **Prepubertal gynecomastia during growth hormone therapy.** *J Pediatr* 1995 126:659-661.

MALOZOWSKI S, TANNER LA, WYSOWSKI DK, FLEMING GA. **Growth hormone, insulin-like growth factor I, and benign intracranial hypertension.** *N Engl J Med* 1993 329:665-666.

MALOZOWSKI S, TANNER LA, WYSOWSKI DK, FLEMING GA, STADEL BV. **Benign intracranial hypertension in children with growth hormone deficiency treated with growth hormone.** *J Pediatr* 1995b 126:996-999.

MOXLEY III RT. **Potential for growth factor treatment of muscle disease.** *Curr Opin Neurol* 1994 7:427-434.

MURPHY WJ, RUI H, LONGO DL. **Minireview: effects of growth hormone and prolactin immune development and function.** *Life Sci* 1995 57:1-14.

OLIVECRONA H, ERICSSON S, BERGLUND L, ANGELIN B. **Increased concentrations of serum lipoprotein (a) in response to growth hormone treatment.** *BMJ* 1993 **306**:1726-1727.

PARKER ML, HAMMOND JM, DAUGHADAY WH. **The arginine provocative test: an aid in the diagnosis of hyposomatotropism.** *J Clin Endocrinol Metab* 1967 **27**:1129-1136.

POWRIE J, WEISSBERGER A, SÖNKSEN P. **Growth hormone replacement therapy for growth hormone-deficient adults.** *Drugs* 1995 **49**:656-663.

PRICE DA, CLAYTON PE, LLOYD IC. **Benign intracranial hypertension induced by growth hormone treatment.** *Lancet* 1995 **345**:458-459.

RABEN MS, HOLLENBERG CH. **Effect of growth hormone on plasma fatty acids.** *J Clin Invest* 1959 **38**:484-488.

RANKE MB. **Effects of growth hormone on the metabolism of lipids and water and their potential in causing adverse events during growth hormone treatment.** *Horm Res* 1993 **39**:104-106.

RAPAPORT R, OBERFIELD SE, ROBINSON L, SALISBURY S, DAVID R, RAO J, REDMOND GP. **Relationship of growth hormone deficiency and leukemia.** *J Pediatr* 1995 **126**:759-761.

RIEDEL M, BRABANT G, RIEGER K, VON ZUR MÜHLEN A. **Growth hormone therapy in adults: rationales, results, and perspectives.** *Exp Clin Endocrinol* 1994 **102**:273-283.

RITZÉN EM. **Does growth hormone increase the risk of malignancies?** *Horm Res* 1993 **39**:99-101.

RITZÉN EM, CZERNICHOW P, PREECE M, RANKE M, WIT JM. **Safety of human growth hormone therapy.** *Horm Res* 1993 **39**:92-93.

ROSÉN T. **Growth hormone deficiency in adults.** Thesis, University of Gothenburg. 1993 pp1-75.

ROSÉN T, EDÉN S, LARSON G, WILHELMSÉN L, BENGTSSON BÅ. **Cardiovascular risk factors in adult patients with growth hormone deficiency.** *Acta Endocrinol* 1993a **129**:195-200.

ROSÉN T, BOSAEUS I, TÖLLI J, LINDSTEDT G, BENGTSSON BÅ. **Increased body fat and decreased extracellular fluid volume in adults with growth hormone deficiency.** *Clin Endocrinol* 1993b **38**:63-71.

ROSÉN T, HANSSON T, GRANHED H, SZÜCS J, BENGTSSON BÅ. **Reduced bone mineral content in adult patients with growth hormone deficiency.** *Acta Endocrinol* 1993c **129**:201-208.

ROSÉN T, JOHANSSON G, JOHANSSON J-O, BENGTSSON B-Å. **Consequences of growth hormone deficiency in adults and the benefits and risks of recombinant human growth hormone treatment.** *Horm Res* 1995 **43**:93-99.

ROSENFELD RG, BENGTSSON B-Å. **Effects of growth hormone and insulin-like growth factors on the central nervous system.** *Acta Paediatr Suppl* 1994 **406**:89-91.

RUDMAN D, FELLER AG, NAGRAJ HS, GERGANS GA, LALITHA PY, GOLDBERG AF, SCHLENKER RA, COHN L, RUDMAN IW, MATTSON DE. **Effects of human growth hormone in men over 60 years old.** *N Engl J Med* 1990 **323**:1-6.

SACCA L, CITTADINI A, FAZIO S. **Growth hormone and the heart.** *Endocr Rev* 1994 **15**:555-573.

SALOMON F, CUNEO RC, HESP R, SÖNKSEN PH. **The effects of treatment with recombinant human growth hormone on body composition and metabolism in adults with growth hormone deficiency.** *N Engl J Med* 1989 **321**:1797-1803.

SASSOLAS G. **Potential therapeutic applications of growth hormone in adults.** *Horm Res* 1994 **42**:72-78.

SCHMID H, HAUFFA BP. **Acceleration of epiphyseolysis capitis femoris lenta as a complication of growth hormone therapy in hypophyseal insufficiency.** *Klin Pädiatr* 1993 **205**:59-63.

SMITH DA, PERRY PJ. **The efficacy of ergogenic agents in athletic competition part II: other performance-enhancing agents.** *Ann Pharmacother* 1992 **26**:653-659.

STAHNKE N. **Leukemia in growth-hormone-treated patients: an update, 1992.** *Horm Res* 1992 **38 Suppl 1**:56-62.

STROBL JS, THOMAS MJ. **Human growth hormone.** *Pharmacol Rev* 1994 **46**:1-34.

TAAFFE DR, JIN IH, VU TH, HOFFMAN AR, MARCUS R. **Lack of effect of recombinant human growth hormone (GH) on muscle morphology and GH-Insulin-Like growth factor expression in resistance-trained elderly men.** *J Clin Endocrinol Metab* 1996 **81**:421-425.

TEDESCHI B, SPADONI GL, SANNA ML, VERNOLE P, CAPOROSSO D, CIANFARANI S, NICOLETTI B, BOSCHERINI B. **Increased chromosome fragility in lymphocytes of short normal children treated with recombinant human growth hormone.** *Hum Genet* 1993 **91**:459-463.

THOBURN R. **Insulin-like growth factor I.** *Drugs in sports* 1995 **3**:12-15.

THUESEN L, CRISTIENSEN JS, SØRENSEN KE, JØRGENSEN JOL, ØRSKOV H, HENNINGSEN P. **Increased myocardial contractility following growth hormone administration in normal man.** *Dan Med Bull* 1988 **35**:193-196.

THUESEN L, JØRGENSEN JOL, MÜLLER JR, KRISTENSEN BØ, SKAKKEBAEK NE, VAHL N, CHRISTIANSEN JS. **Short and long-term cardiovascular effects of growth hormone therapy in growth hormone deficient adults.** *Clin Endocrinol* 1994 **41**:615-620.

WERNERMAN J. **Effect of growth hormone on muscle and protein in critically ill patients.** *Acta Endocrinol* 1993 **128 (Suppl 2)**:19-22.

WILMORE DW, MOYLAN JA Jr, BRISTOW BF, MASON AD Jr, PRUITT BA Jr. **Anabolic effects of human growth hormone and high caloric feedings following thermal injury.** *Surg Gynaecol Obstet* 1974 **138**:875-884.

YARASHESKI KE, CAMPBELL JA, SMITH K, RENNIE MJ, HOLLOSZY JO, BIER DM. **Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth in young men.** *Am J Physiol* 1992 **262**:E261-E267.

YARASHESKI KE, ZACHWIEJA JJ, ANGELOPOULOS JT, BIER DM. **Short-term growth hormone treatment does not increase muscle protein synthesis in experienced weight lifters.** *J Appl Physiol* 1993 **74**:3073-3076.

YARASHESKI KE, ZACHWIEJA JJ. **Growth hormone therapy for the elderly: the fountain of youth proves toxic.** *JAMA* 1993 **270**:1694.

YORDAM N, KANDEMIR N, TOPALOGLU H, GÖĞÜS S, KÜÇÜKALI T. **Myositis associated with growth hormone therapy.** *J Pediatr* 1994 **125**:671.

ZADIK ZVI, CHALEW SA, McCARTER RJ Jr, MEISTAS M, KOWARSKI AA. **The influence of age on the 24-hour integrated concentration of growth hormone in normal individuals.** *J Clin Endocrinol Metab* 1985 **60**:513-516.

ZIEGLER TR, LEADER I. **Adjunctive human growth hormone therapy in nutrition support: potential to limit septic complications in intensive care unit patients.** *Sem Resp Infect* 1994 **9**:240-247.

IGF-I

BONDY CA, UNDERWOOD LE, CLEMMONS DR, GULER HP, BACH MA, SKARULIS M. **Clinical uses of insulin-like growth factor I.** *Ann Intern Med* 1994 **120**:593-601.

CHEETHAM TD, CLAYTON KL, HOLLY JM, TAYLOR AM, CONNORS M, DUNGER DB. **In vivo use of recombinant human IGF-1: studies in type I diabetes.** In: *The insulin-like growth factors and their regulatory proteins*, Proceedings of The Third International Symposium on Insulin-Like Growth Factors, Sydney, 6-10 February 1994, Excerpta medica, Amsterdam, Holland. 1994, pp 437-448.

FASS 1996. Läkemedelsinformation AB.

FOUQUE D, TAYEK JA, KOPPLE JD. **Altered mental function during intravenous infusion of recombinant human insulin-like growth factor I.** *J Parenter Enter Nutr.* 1995 **19**:231-233.

FREDHOLM BB, HELDIN C-H. **Tillväxtfaktorer.** *Läkartidningen* 1995 **92**:1454-1457.

FRYBURG DA. **Insulin-like growth factor I exerts growth hormone - and insulin-like actions on human muscle protein metabolism.** *Am J Physiol* 1994 **267**:E331-E336.

FRYBURG DA, JAHN LA, HILL SA, OLIVERAS DM, BARRETT EJ. **Insulin and Insulin-like growth factor-I enhance human skeletal muscle protein anabolism during hyperaminoacidemia by different mechanisms.** *J Clin Invest* 1995 **96**:1722-1729.

GREENSPAN FS. *Basic and clinical endocrinology.* Appleton & Lange, East Norwalk, Connecticut, USA. 1991.

GUEVARA-AGUIRRE J, VASCONEZ O, MARTINEZ V, MARTINEZ AL, ROSENBLUM AL, DIAMOND JR FB, GARGOSKY SE, NONOSHITA L, ROSENFELD RG. **A randomized, double blind, placebo-controlled trial on safety and efficacy of recombinant human insulin-like growth factor-I in children with growth hormone receptor deficiency.** *J Clin Endocrinol Metab* 1995 **80**:1393-1398.

HALL K, BANG P, BRISMAR K. **Insulinliknande tillväxtfaktor.** *Läkartidningen* 1995 **92**:2666-2671.

JABRI N, SCHALCH DS, SCHWARTZ SL, FISCHER JS, KIPNES MS, RADNIK BJ, TURMAN NJ, MARCSISIN VS, GULER HP. **Adverse effects of recombinant human insulin-like growth factor I in obese insulin-resistant type II diabetic patients.** *Diabetes* 1994 **43**:369-374.

LARON Z, KLINGER B. **IGF-1 treatment of adult patients with Laron Syndrome: preliminary results.** *Clin Endocrinol* 1994 **41**:631-638.

LJUNGGREN Ö, LJUNGHALL S, LERNER U. **Ständig ombyggnad pågår i skelettet.** *Läkartidningen* 1995 **92**:2094-2100.

LUOMA TC. **IGF-1, Possibly the most potent bodybuilding drug ever! And only a phone call away?** *Muscle Media 2000*, Golden, Colorado, USA. 1995 Issue no. 44:118-121.

MALOZOWSKI S, STADEL B. **Risks and benefits of insulin-like growth factor.** *Ann Intern Med* 1994 **121**:549.

PHILLIPS WN. *Doping-medicinbruk inom idrotten*. Hilon förlag, Oslo. 1992 pp. 1-202.

ROSENFELD RG, GUEVARA-AGUIRRE J, GARGOSKY SE, ROSENBLOOM AL. **IGF - 1 treatment of syndromes of growth hormone insensitivity.** In: *The insulin-like growth factors and their regulatory proteins*, Proceedings of The Third International Symposium on Insulin-Like Growth Factors, Sydney, 6-10 February 1994, Excerpta medica, Amsterdam, Holland. 1994 pp 457-463.

THOBURN R. **Insulin-like Growth Factor I.** *Drugs in Sports*, MGD Press, Workworth, Ontario, Canada. 1995 **3**:12-15.

THOMPSON JL, BUTTERFIELD GE, MARCUS R, HINTZ RL, VAN LOAN M, GHIRON L, HOFFMAN AR. **The effects of recombinant human insulin-like growth factor-I and growth hormone on body composition in elderly women.** *J Clin Endocrinol Metab* 1995 **80**:1845-1852.

UNDERWOOD LE, CLEMMONS DR. **Prospects of therapy with IGF-1 for catabolic conditions.** In: *The insulin-like growth factors and their regulatory proteins*, Proceedings of The Third International Symposium on Insulin-Like Growth Factors, Sydney, 6-10 February 1994, Excerpta medica, Amsterdam, Holland. 1994 pp 449-456.

USALA AL. **Risks and benefits of insulin-like growth factor.** *Ann Intern Med* 1994 **121**:550.

EPO (Erythropoietin)

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Position stand on the use of blood doping as an ergogenic aid.** *Med Sci Sports Exerc* 1996 **28**:i-viii.

ADAMSON JW, VAPNEK D. **Recombinant erythropoietin to improve athletic performance.** *N Engl J Med* 1991 **324**:698-699.

BAKRIS GL, SAUTER ER, HUSSLEY JL, FISHER JW, GABER AO, WINSETT R. **Effects of theophylline on erythropoietin production in normal subjects and in patients with erythrocytosis after renal transplantation.** *N Engl J Med* 1990 **323**: 86-90.

BALSOM PD, EKBLUM B, SJÖDIN B. **Enhanced oxygen availability during high intensity intermittent exercise decreases anaerobic metabolite concentrations in blood.** *Acta Physiol Scand* 1994 **150**: 455-456

BÁRÁNY P. **Erythropoietin högeffektivt vid renal anemi men förskrivning bör ske med försiktighet.** *Läkartidningen* 1991 **88**:2855-2857.

BERGLUND B. **Development of techniques for the detection of blood doping in sport.** *Sports Med* 1988 **5**:127-135.

BERGLUND B, EKBLUM B. **Effect of recombinant human erythropoietin treatment on blood pressure and some haematological parameters in healthy men.** *J Intern Med* 1991 **229**:125-130.

BRUNKHORST RB, NONNAST-DANIEL KM, KOCH, FREI U. **Hypertension as a possible complication of recombinant human erythropoietin therapy.** *Contrib Nephrol* 1991 **88**:118-125.

CASONI I, RICCI G, BALLARIN E, BORSETTO C, GRAZZI G, GUGLIELMINI C, MANFREDINI F, MAZZONI G, PATRACCHINI M, DE PAOLI VITALI E, RIGOLIN F, BARTALOTTA S, FRANZÈ GP, MASOTTI M, CONCONI F. **Hematological indices of erythropoietin administration in athletes.** *Int J Sports Med* 1993 14:307-311.

CATLIN DH, HATTON CK. **Use and abuse of anabolic and other drugs for athletic enhancement.** *Adv Intern Med* 1991 36:399-424.

CELSING F, SVEDENHAG J, PIHLSTEDT P, EKBLÖM B. **Effects of anaemia and stepwise-induced polycythaemia on maximal aerobic power in individuals with high and low haemoglobin concentrations.** *Acta Physiol Scand* 1987 129:47-54.

COWART VS. **Erythropoietin: a dangerous new form of blood doping?** *Physician Sportsmed* 1989 17:115-118.

EICHNER ER. **Sports anemia, iron supplements, and blood doping.** *Med Sci Sports Exerc* 1992 24:S315-S318.

EICHNER ER. **Better dead than second.** *J Lab Clin Med* 1992 9:359-360.

EKBLÖM B, BERGLUND B. **Effect of erythropoietin administration on maximal aerobic power.** *Scand J Med Sci Sports* 1991 1:88-93.

FLAHARTY KK, CARO J, ERSLEV A, WHALEN JJ, MORRIS EM, BJORNSSON TD, VLASSES PH. **Pharmacokinetics and erythropoietic response to human recombinant erythropoietin in healthy men.** *Clin Pharmacol Ther* 1990 47:557-564.

GAREAU R, BRISSON GR, AYOTTE C, DUBÉ J, CARON C. **Erythropoietin doping in athletes: possible detection through measurement of fibrinolytic products.** *Thrombosis and Haemostasis* 1992 68:481-482

GAREAU R, GAGNON MG, THELLEND C, CHÉNARD C, AUDRAN M, CHANAL J-L, AYOTTE C, BRISSON GR. **Transferrin Soluble Receptor: a possible probe for detection of erythropoietin abuse by athletes.** *Horm Metab Res* 1994 26:311-312.

GHAPHERY NA. **Performance-enhancing drugs.** *Sports Med* 1995 26:433-442.

GOODNOUGH LT, RUDNICK S, PRICE TH, BALLAS SK, COLLINS ML, CROWLEY JP, KOSMIN M, KRUSKALL MS, LENES BA, MENITOVE JE, SILBERSTEIN LE, SMITH KJ, WALLAS CH, ABELS R, VON TRESS M. **Increased preoperative collection of autologous blood with recombinant human erythropoietin therapy.** *N Engl J Med* 1989 321:1163-1168.

JELKMANN W. **Biology of erythropoietin.** *Clin Investig* 1994 72:S3-S10.

JONES M, TUNSTALL D S. **Blood doping - a literature review.** *Br J Sp Med* 1989 23:84-88.

JUVONEN E, IKKALA E, FYHRQUIST F, RUUTU T. **Autosomal dominant erythrocytosis caused by increased sensitivity to erythropoietin.** *Blood* 1991 78:3066-3069.

KICMAN AT, COWAN DA. **Peptide hormones and sport: misuse and detection.** *Br Med Bull* 1992 48:496-517.

KRÄMER BK, RISLER T. **Sport und niere.** *Internist (Berl)* 1992 33:150-153.

LONGMORE GD. **Erythropoietin receptor mutations and olympic glory.** *Nat Genetics* 1993 4:108-110.

McMAHON FG, VARGAS R, RYAN M, JAIN K, ABELS RI, PERRY B, SMITH IL. **Pharmacokinetics and effects of recombinant human erythropoietin after intravenous and subcutaneous injections in healthy volunteers.** *Blood* 1990 76:1718-1722.

MURRAY TH. **Erythropoietin: Another violation of ethics.** *Physician Sportsmed* 1989 17:39-42.

REMACHA AF, ORDONEZ J, BARCELO MJ, GARCIA-DIE F, ARZA B, ESTRUCH A. **Evaluation of erythropoietin in endurance runners.** *Haematologia* 1994 79:350-352.

SALMONSON T, DANIELSON B G, WIKSTRÖM B. **The pharmacokinetics of recombinant human erythropoietin after intravenous and subcutaneous administration to healthy subjects.** *Br J Clin Pharmacol* 1990 29:709-713.

SCOTT WC. **The abuse of erythropoietin to enhance athletic performance.** *JAMA* 1990 264:1660.

SIMON TL. **Induced erythrocythemia and athletic performance.** *Sem Hematol* 1994 31:128-133.

SIMPSON RE, PHILLIS JW. **Adenosine in exercise adaptation.** *Br J Sports Med* 1992 26:54-58.

SINGBARTL G. **Adverse events of erythropoietin in long-term and in acute/short-term treatment.** *Clin Investig* 1994 72:S36-S43.

SKIKNE BS, COOK JD. **Effect of enhanced erythropoiesis on iron absorption.** *J Lab Clin Med* 1992 120:746-751.

SMITH DA, PERRY PJ. **The efficacy of ergogenic agents in athletic competition. Part II: Other performance-enhancing agents.** *Ann Pharmacother* 1992 26:653-659.

SNELL PG. **rHuEPO: sport's newest drug threat.** *Orthop Rev* 1992 21:113-116.

SUNDAL E, KAESER U. **Correction of anaemia of chronic renal failure with recombinant human erythropoietin: safety and efficacy of one year's treatment in a European multicenter study of 150 haemodialysis patients.** *Nephrol Dial Transplant* 1989 4:979-987.

USAMI S. **Physiological significance of blood rheology.** *Biorheology* 1982 19:29-46

WADLER GI. **Drug use update.** *Sports Med* 1994 78:439-455.

WALLS J. **Haemoglobin - is more better?** *Nephrol Dial Transplant* 1995 10 (suppl 2):56-61.

WIDE L, BENGTSSON C, BERGLUND B, EKBLÖM B. **Detection in blood and urine of recombinant erythropoietin administered to healthy men.** *Med Sci Sports Exerc* 1995 27:1569-1576.

WILLIAMS C. **Haemoglobin - is more better?** *Nephrol Dial Transplant* 1995 10 (Suppl 2):48-55.

Clenbuterol

CARUSO JF, SIGNORILE JF, PERRY AC, LEBLANC B, WILLIAMS R, CLARK M, BAMMAN MM. **The effects of albuterol and isokinetic exercise on the quadriceps muscle group.** *Med Sci Sports Exerc* 1995 27:1471-1476.

MALTIN CA, DELDAY MI, WATSON JS, HEYS SD, NEVISON IM, RITCHIE IK, GIBSON PH. **Clenbuterol, a β -adrenoceptor agonist, increases relative muscle strength in orthopaedic patients.** *Clin Sci* 1993 84:651-654.

MARTINEAU L, HORAN MA, ROTHWELL NJ, LITTLE RA. **Salbutamol, a beta 2-adrenoceptor agonist, increases skeletal muscle strength in young men.** *Clin Sci* 1992 **83**:615-621.

MARTINEZ-NAVARRO JF. **Food poisoning related to consumption of illicit beta-agonist in liver.** *Lancet* 1990 **336**:1311.

MICHELI F, GATTO E, GENE R, PARDAL MF. **Clenbuterol-induced tardive dyskinesia.** *Clin Neuropharmacol* 1991 **14**:427-431.

PERRY H. **Clenbuterol: a medal in tablet form?** *Br J Sports Med* 1993 **27**:141.

PHILLIPS B. **"The truth about clenbuterol"**. *Muscle media* 2000, Golden, Colorado, USA, 1995 pp 82-85.

PRATHER ID, BROWN DE, NORTH P, WILSON JR. **Clenbuterol - a substitute for anabolic steroids?** *Med Sci Sports Exerc* 1995 **27**:1118-1121

PULCE C, LAMAISON D, KECK G, BOSTVIRONNOIS C, NICOLAS J, DESCOTES J. **Collective human food poisonings by clenbuterol residues in veal liver.** *Vet Hum Toxicol* 1991 **33**:480-481.

SALLERAS L, DOMINGUEZ A, MATA E, TABERNER JL, MORO I, SALVÀ P. **Epidemiologic study of an outbreak of clenbuterol poisoning in Catalonia, Spain.** *Public health reports* 1995 **110**:338-342.

SIGNORILE JF, KAPLAN TA, APPLGATE B, PERRY AC. **Effects of acute inhalation of the bronchodilator, albuterol, on power output.** *Med Sci Sports Exerc* 1992 **24**:638-642.

WIEGAND M, SCHREIBER W, LAUER C, BERGER M. **The action of clenbuterol on sleep and symptomatology in depressives.** *Pharmacopsychiatry* 1991 **24**:89-92.

Betablockerare

COWAN DA. **Drug abuse.** In: *Oxford Textbook of Sports Medicine*. Harries M, Williams C (eds), Oxford Univ Press, New York, USA. 1994 pp 314-318.

EJDEBÄCK J, RÅSTAM L. **Hjärta-kärl.** In: *Läkemedelsboken 95/96*. Apoteksbolaget AB. 1995 pp. 229-237.

ERIKSSON BO. **Doping.** In: *Läkemedelsboken 95/96*. Apoteksbolaget AB. 1995 pp. 850-860.

FASS 1996. *Läkemedelsinformation AB*.

HARRISON's Principles of Internal Medicine. Isselbacher KJ (ed), McGraw-Hill Inc, New York, USA. 1994

KRUSE P, LADEFOGED J, NIELSEN U, PAULEV PE, SÖRENSEN JP. **B-Blockade used in precision sports: effect on pistol shooting performance.** *J Appl Physiol* 1986 **61**:417-420.

RANG HP, DALE MM. *Pharmacology*, 3rd edition, Churchill Livingstone, Edinburgh, Great Britain. 1995.

WILMORE JH. **Exercise Testing, training and beta-adrenergic blockade.** *Physician Sportsmed* 1988 **16**:45-50.

WILMORE JH & COSTILL DL. In: *Physiology of Sport and Exercise*, Human Kinetics, Champaign, Illinois, USA. 1994 pp 327-328.

Diuretika

DAHLSTRÖM U. **Hjärtinkompensation.** In: *Läkemedelsboken 95/96.* Apoteksbolaget AB. 1995 pp 251-263.

ERIKSSON BO. **Doping.** In: *Läkemedelsboken 95/96.* Apoteksbolaget AB. 1995 pp. 850-860.

ERIKSSON B, SAHLSTRÖM S, WALTERSSON J-O. **Idrott och läkemedel - när är det risk för doping? Samtliga betablockare och diuretika nu förbjudna.** *Läkartidningen* 1989 **86**:1188-1190.

FREIS ED, PAPADEMETRIOU V. **How dangerous are diuretics?** *Drugs* 1985 **30**:469-474.

HOLLAND OB. **Diuretic-induced hypokalemia and ventricular arrhythmias.** *Drugs* 1984 **28 Suppl 1**:86-92.

STEIN JH (ed). In: *Internal Medicine*, 4th ed, Mosby, St Louis, USA. 1994.

STEINNESS E. **Diuretics, digitalis and arrhythmias.** *Acta Med Scand* 1980 **Suppl 647**:75-78.

STEWART DE, IKRAM H, ESPINER EA, NICHOLLS MG. **Arrhythmogenic potential of diuretic induced hypokalaemia in patients with mild hypertension and ischaemic heart disease.** *Br Heart J* 1985 **54**:290-297.

Efedrin

FASS 1996. Läkemedelsinformation AB.

CATLIN DH, HATTON CK. **Use and abuse of anabolic and other drugs for athletic enhancement.** *Adv Intern Med* 1991 **36**:399-424.

hCG (humant choriongonadotropin)

KICMAN AT, BROOKS RV, COWAN DA. **Human chorionic gonadotropin and sport.** *Br J Sp Med* 1991 **25**:73-80.

GHB

CASH CD. **Gamma-hydroxybutyrate: an overview of the pros and cons for it being a neurotransmitter and/or a useful therapeutic agent.** *Neurosci Biobehav Rev* 1994 **18**:291-304.

CHIN MY, KREUTZER RA, DYER JE. **Acute poisoning from gamma-hydroxybutyrate in California.** *West J Med* 1992 **156**:380-384.

DUCHANE D. *Underground steroid handbook update 1992*, Power Distributors, Marina del Rey, California, USA. 1992.

GERRA G, CACCAVARI R, FONTANESI B, MARCATO A, FERTONANI AFFINI G, MAESTRI D, AVANZINI P, LECCHINI R, DELSIGNORE R, MUTTI A. **Flumazenil effects on growth hormone response to gamma-hydroxybutyric acid.** *Int Clin Psychopharmacol* 1994 **9**:211-215.

GERRA G, CACCAVARI R, FONTANESI B, FERTONANI AFFINI G, MAESTRI D, AVANZINI P, ZAIMOVIC A, FRANCHINI D, DELSIGNORE R. **Naloxone and metergoline effects on growth hormone response to gamma-hydroxybutyric acid.** *Int Clin Psychopharmacol* 1995 **10**:245-250.

LAMMERS GJ, ARENDS J, DECLERCK AC, FERRARI MD, SCHOUWINK G, TROOST J. **Gammahydroxybutyrate and narcolepsy: a double-blind placebo-controlled study.** *Sleep* 1993 16:216-220.

LUBY S, JONES J, ZALEWSKI A. **GHB use in South Carolina.** *Am J Public Health* 1992 82:128.

MYRENFORS P. **Tio förgiftningar med gammahydroxybutyrat. Endogen substans använd i kroppsbyggarkretsar.** *Läkartidningen* 1996 93:1973-1974.

NIGHTINGALE SL. **From the food and drug administration: Warning about GHB.** *JAMA* 1991 265:1802.

Kreatin

BALSOM PD, EKBLUM B, SÖDERLUND K, SJÖDIN B, HULTMAN E. **Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise.** *Scand J Med Sci Sports* 1993a 3:143-149.

BALSOM PD, HARRIDGE SD, SÖDERLUND K, SJÖDIN B, EKBLUM B. **Creatine supplementation per se does not enhance endurance exercise performance.** *Acta Physiol Scand* 1993b 149:521-523.

GORDON A, HULTMAN E, KAIJSER L, KRISTJANSSON S, ROLF CJ, NYQUIST O, SYLVÉN C. **Creatine supplementation in chronic heart failure increases skeletal muscle creatine phosphate and muscle performance.** *Cardiovasc Res* 1995 30:413-418.

HAGENFELDT L, von DÖBELN U, SOLDERS G, KAIJSER L. **Creatine treatment in MELAS.** *Muscle & Nerve* 1994 17:1236-1237.

VANNAS-SULONEN K, SIPILA I, VANNAS A, SIMELL O, RAPOLA J. **Gyrate atrophy of the choroid and retina. A five-year follow-up of creatine supplementation.** *Ophthalmology* 1985 92:1719-1727.

Aminosyror

BECKMAN SUNDH U. **Livsmedel, läkemedel eller doping? Några grenade aminosyror och en kvällstidning, tack!** *Läkartidningen* 1996 93:2161-2163.

BLOMSTRAND E, HASSMÉN P, EKBLUM B, NEWSHOLME EA. **Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise - effects on performance and on plasma concentration of some amino acids.** *Eur J Appl Physiol* 1991 63:83-88.

KREIDER RB, MIRIEL V, BERTUN E. **Amino acid supplementation and exercise performance. Analysis of proposed ergogenic value.** *Sports Med* 1993 16:190-209.

LEHMANN A. **Taurin - aminosyra med många funktioner.** *Läkartidningen* 1995 92:979-984.

Koffein

COSTILL DL, DALSKY GP, FINK WJ. **Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance.** *Med Sci Sports* 1978 10:155-158.

D'AMICIS A, VIANI R. **The consumption of coffee.** In: *Caffeine, coffee and health.* GARATTINI S (ed), Raven Press Ltd, New York, USA. 1993 1-16.

DODD SL, HERB RA, POWERS SK. **Caffeine and exercise performance - an update.** *Sports Med* 1993 15:14-23.

DONELLY K, MCNAUGHTON L. **The effects of two levels of caffeine ingestion on excess postexercise oxygen consumption in untrained women.** *Eur J Appl Physiol* 1992 **65**:459-463.

DUTHEL JM, VALLON JJ, MARTIN G, FERRET JM, MATHIEU R, VIDEMAN R. **Caffeine and sport: role of physical exercise upon elimination.** *Med Sci Sports Exerc* 1991 **23**:980-985.

ESSIG D, COSTILL D, VAN HANDEL P. **Effects of caffeine ingestion on utilization of muscle glycogen and lipid during leg ergometer cycling.** *Int J Sports Med* 1980 **1**:86-90.

FREDHOLM B. **Skall kaffe dopingklassas? Läkartidningen** 1995 **92**:4079-4080.

GRAHAM TE, RUSH JWE, VAN SOEREN MH. **Caffeine and exercise: metabolism and performance.** *Can J Appl Physiol* 1994 **19**:111-138.

GRAHAM TE, SPRIET LL. **Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise.** *J Appl Physiol* 1991 **71**:2292-2298.

GRAHAM TE, SPRIET LL. **Metabolic, catecholamine, and exercise performance responses to various doses of caffeine.** *J Appl Physiol* 1995 **78**:867-874.

HOLTZMAN SG, MANTE S, MINNEMAN KP. **Role of adenosine receptors in caffeine tolerance.** *J Pharmacol Exp Ther* 1991 **256**:62-68.

KAPLAN HI, SADOCK BJ, GREBB JA. In: *KAPLAN & SADOCK'S: Synopsis of psychiatry - Behavioral sciences/ clinical psychiatry*, Williams & Wilkins, Baltimore, USA. 1994, pp 1-1257.

THEIN LA, THEIN JM, LANDRY GL. **Ergogenic aids.** *Phys Ther* 1995 **75**:426-438.

THOBURN R. **Caffeine as an ergogenic aid.** *Drugs in Sports*, MGD Press, Workworth, Ontario, Canada. 1994 **2**:18-21.

VAN DER MERWE PJ, LUUS HG, BARNARD JG. **Caffeine in sport. Influence of endurance exercise on the urinary caffeine concentration.** *Int J Sports Med* 1992 **13**:74-76.

Bikarbonat

COOMBES J, McNAUGHTON LR. **Effects of bicarbonate ingestion on leg strength and power during isokinetic knee flexion and extension.** *J Strength Cond Res* 1993 **7**:241-249.

FRIEDL KE. **Performance-enhancing substances: effects, risks, and appropriate alternatives.** In: *Essentials of strength training and conditioning*. Baechle TR (ed). Human Kinetics, Champaign, Illinois, USA. 1994 pp 188-209.

Ginseng

ALBERTSSON M, SEIVING B. **Ginseng ger biverkan ej bot vid bröstcancer.** *Läkartidningen* 1996 **93**:2670-2671.

BAHRKE MS, MORGAN WP. **Evaluation of the ergogenic properties of Ginseng.** *Sports Med* 1994 **18**:229-248.

BREKHMANN I, DARDYMOV I. **New substances of plant origin which increase nonspecific resistance.** *Annu Rev Pharmacol* 1969 **36**:27-38.

CARTWRIGHT L. **Ginseng in pharmacies.** *Austr J Pharmacol* 1979 **60**:346-349.

D'ANGELO L, GRIMALDI R, CARAVAGGI M, ET AL. A double-blind placebo controlled clinical study on the effect of a standardized ginseng extract on a psychomotor performance in healthy volunteers. *J Ethnopharmacol* 1986 16:15-22.

DUKES MNG. Ginseng and mastalgia. *BMJ* 1978:1621.

FAHIM MS, FAHIM Z, HARMAN JM, CLEVENGERT, MULLINS W, HAFEZ ESE. Effect of Panax Ginseng on testosterone level and prostate in male rats. *Arch Androl* 1982 8:261-263.

FILARETOV AA, BOGDANOVA TS, PODVIGINA TT, BODGANOV AI. Role of pituitary-adrenocortical system in body adaption abilities. *Exp Clin Endocrinol* 1988 92:129-136.

FORGO I. Wirkung von Pharmaka auf körperliche Leistung und Hormonsystem von Sportlern. *Munch med Wschr* 1983 125:822-824.

FORGO I, KIRCHDORFER A. On the question of influencing the performance of top sportsmen by means of biologically active substances. *Ärztliche Praxis* 1981 33:1784-1786.

GREENSPAN EM. Ginseng and vaginal bleeding. *JAMA* 1983 249:2018-2018.

HAMMOND TG, WHITWORTH JA. Adverse reactions to ginseng. *Med J Austr* 1981 492:292.

HU SY. The genus Panax (ginseng) in Chinese medicine. *Econ Bot* 1976 30:11-28.

JONES BD, RUNIKIS AM. Interaction of ginseng with Phenelzine. *J Clin Psychopharmacol* 1987 7:201-202.

KIM C, CHOI H, KIM CC, KIM JK, MYUNG SK, AHN BT, PARK HJ. Influence of ginseng on mating behaviour of male rats. *Am J Chin Med* 1976 4 (2):163-168.

KIMURA Y, OKUDA H, ARICHI S. Effects of various ginseng saponins on 5-hydroxytryptamine release and aggregation in human platelets. *J Pharm Pharmacol* 1988 40:838-843.

KORIECH OM. Ginseng and mastalgia. *BMJ* 1978:1556.

LASAROVA MB, MOSHARROF AH, PETKOV VD, MARKOVSKA VL, PETKOV VV. Effect of piracetam and of standardized ginseng extract on the electroconvulsive shock-induced memory disturbances in "step-down" passive avoidance. *Acta Physiol Pharmacol Bulgarica* 1987 13:11- 16.

LI CP, LI RC. An introductory note to ginseng. *Am J Chin Med* 1973 1 (2):249-261.

PALMER BV, MONTGOMERY A, MONTEIRO J. Ginseng and mastalgia. *BMJ* 1978 1284-1284.

PENN RG. Adverse reactions to herbal medicines. *Adverse drug reaction bulletin* 1983 102:376-379.

PERRY LM, METZGER J. Medicinal plants of East and Southeast Asia: attributed properties and uses. MIT Press, Cambridge, Massachusetts, USA. 1980.

PETKOV VD. Effect of ginseng on the brain biogenic monoamines and 3,5-AMP system. *Arzneimitt-Forsch/Drug Res* 1978 28:388-393.

PETKOV VD, MOSHARROF AH. Effects of Standardized Ginseng Extract on learning, memory and physical capabilities. *Am J Chin Med* 1987 15:19-29.

PIERALISI G, RIPARI P, VECCHIET L. **Effects of a standardized ginseng extract combined with dimethylaminoethanol bitartrate, vitamins, minerals, and trace elements on physical performance during exercise.** *Clin Ther* 1991 **13**:373-382.

POPOV IM, GOLDWAG WJ. **A review of the properties and clinical effects of ginseng.** *Am J Chin Med* 1973 **1**:263-270.

PUNNONEN R, LUKOLA A. **Oestrogen-like effect of ginseng.** *BMJ* 1980 **281**:1110.

SAVEL J. *Ginsana USA Corporation* 1971, Delray Beach.

SHADER RI, GREENBLATT DJ. **Phenelzine and the dream machine - ramblings and reflections.** *J Clin Psychopharmacol* 1985 **5**:65.

SHADER RI, GREENBLATT DJ. **Bees, Ginseng and MAOIs revisited.** *J Clin Psychopharmacol* 1988 **8**:235.

SIEGEL RK. **Ginseng abuse syndrome - Problems with the panacea.** *JAMA* 1979 **241**:1614-1615.

VAN SCHEPDAEL P. **Les effets du ginseng G115 Sur la Capacité Physique de Sportifs D'endurance.** *Acta Ther* 1993 **19**:337-347.

WIKLUND I, KARLBERG J, LUND B. **A double-blind comparison of the effect on quality of life of a combination of vital substances including standardized ginseng G115 and placebo.** *Current Ther Res* 1994 **55**:32-42.

YOSHIMURA H, WATANABE K, OGAWA N. **Psychotropic effects of ginseng saponins on agonistic behavior between resident and intruder mice.** *Eur J Pharmacol* 1988 **146**:291-297.

Antioxidanter

Allmän bakgrund

BURKE LM, READ RSD. **Dietary supplements in sport.** *Sports Med* 1993 **15**:43-65.

ERP-BAART A, SARIS W, BINKHORST R, VOS J, ELVERS J. **Nationwide survey of nutritional habits in elite athletes.** *Int J Sports Med* 1989 **10**:S11-S16.

FOGELHOLM M. **Dietary intake and indicators of mineral status in male and female bodybuilders.** *Int J Sport Nutr* 1995 **5**:84-85.

GERSTER H. **The role of vitamin C in athletic performance.** *J Am Coll Nutr* 1989 **8**:636-643.

GRANDJEAN AC, LOKKUS LJ, LIND R. **Dietary intake of female cyclists during repeated days of cycling.** *Cycling Sci Fall* 1992:21

GRUNEWALD KK, BAILEY RS. **Commercially marketed supplements for bodybuilding athletes.** *Sports Med* 1993 **15**:90-103.

KANTER MM, NOLTE LA, HOLLOSZY JO. **Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise.** *J Appl Physiol* 1993 **74**:965-969.

SINGH A, MOSES FM, DEUSTER PA. **Chronic multivitamin-mineral supplementation does not enhance physical performance.** *Med Sci Sports Exerc* 1992 **24**:726-732.

SOBAL J, MARQUART LF. **Vitamin/mineral supplement use among athletes: a review of the literature.** *Int J Sport Nutr* 1994 **4**:320-334.

WILLIAMS MH. **Vitamin supplementation and athletic performance.** In: *Elevated dosages of vitamins.* Walter P, Stähelin H, Brubacher G (eds), Hans Huber Publishers, Stuttgart, Germany. 1989 pp 163-191.

Vitamin A (retinol) och beta-caroten

BENDICH A, LANGSETH L. **Safety of vitamin A.** *Am J Clin Nutr* 1989 49:358-371.

BIESALSKI HK. **Comparative assessment of the toxicology of vitamin A and retinoids in man.** *Toxicology* 1989 57:117-161.

DE VET HCW. **The puzzling role of vitamin A in cancer prevention (review).** *Anticancer Res* 1989 9:145-151.

ERNAERINGSRÅDET. **Den sundhedsmaessige betydning af antioxidant i levnedsmidler og som kosttilskud.** SANDSTRÖM B, ASTRUP A, DYERBERG J, HOLMER G, ENGHUSEN POULSEN H, STENDER S, KONDRUP J & GUDMAND-HOYER E (eds). Ernaeringsrådet, Köpenhamn. 1994.

MAYNE ST. **Beta-carotene, carotenoids, and disease prevention in humans.** *FASEB J* 1996 10:690-701.

PINNOCK CB, ALDERMAN CP. **The potential for teratogenicity of vitamin A and its congeners.** *Med J Aust* 1992 157:804-809.

Vitamin C

BENDICH A, LANGSETH L. **The health effects of vitamin C supplementation: A Review.** *J Am Coll Nutr* 1995 14:124-136.

ERNAERINGSRÅDET. **Den sundhedsmaessige betydning af antioxidant i levnedsmidler og som kosttilskud.** SANDSTRÖM B, ASTRUP A, DYERBERG J, HOLMER G, ENGHUSEN POULSEN H, STENDER S, KONDRUP J & GUDMAND-HOYER E (eds). Ernaeringsrådet, Köpenhamn. 1994.

GERSHOFF SN. **Vitamin C (ascorbic acid): New roles, new requirements?** *Nutr Rev* 1993 51:313-326.

GERSTER H. **The role of vitamin C in athletic performance.** *J Am Coll Nutr* 1989 8:636-643.

HEMILÄ H. **Does vitamin C alleviate the symptoms of the common cold? - A review of current evidence.** *Scand J Infect Dis* 1994 26:1-6.

MEYERS DG, MALOLEY PA. **The antioxidant vitamins: Impact on atherosclerosis.** *Pharmacotherapy* 1993 13:574-582.

PADH H. **Cellular functions of ascorbic acid.** *Biochem Cell Biol* 1990 68:1166-1173.

STATENS LIVSMEDELSVERK. **Svenska näringsrekommendationer.** *SLV Rapport* 1989:5. Livsmedelsverket, Uppsala. 1989.

THE AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION AND THE CANADIAN DIETETIC ASSOCIATION. **Position of the American dietetic association and the Canadian dietetic association: Nutrition for physical fitness and athletic performance for adults.** *J Am Dietet Assoc* 1993 93:691-696.

Vitamin E

AIKAWA KM, QUINTANILHA AT, DE LUMEN BO, BROOKS, PACKER L. Exercise endurance training alters vitamin E tissue levels and red-blood-cell hemolysis in rodents. *Biosci Reports* 1984 4:253-257.

BURTON GW. Vitamin E: molecular and biological function. *Proc Nutr Soc* 1994 53:251-262.

CHAN AC. Partners in defense, vitamin E and vitamin C. *Can J Physiol Pharmacol* 1992 71:725-731.

ERNAERINGSRÅDET. Den sundhedsmaessige betydning af antioxidantier i levnedsmidler og som kosttilskud. SANDSTRÖM B, ASTRUP A, DYERBERG J, HOLMER G, ENGHUSEN POULSEN H, STENDER S, KONDRUP J & GUDMAND-HOYER E (eds). Ernæringsrådet, København. 1994.

GOHIL KL, PACKER L, DE LUMEN B, BROOKS GS, TERBLANCHE SE. Vitamin E deficiency and vitamin C supplements: exercise and mitochondrial oxidation. *J Appl Physiol* 1986 60:1986-1991.

GOLDFARB AH. Antioxidants: role of supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* 1993 25:232-236.

HULK 1989. In: Svenska näringsrekommendationer. *SLV Rapport 1989:5*. Livsmedelsverket, Uppsala. 1989.

KAPPUS H, DIPLOCK AT. Tolerance and safety of vitamin E: a toxicological position report. *Free Radical Biol Med* 1992 13:55-74.

KOBAYASHI Y. Effect of vitamin E on aerobic work performance in men during acute exposure to hypoxic hypoxia. PhD dissertation, University of New Mexico, Albuquerque, USA. 1974.

PACKER L. Protective role of vitamin E in biological systems. *Am J Clin Nutr* 1991 53:1050S-1055S.

RIMM EB, STAMPFER MJ, ASCHERIO A, GIOVANNUCCI E, COLDITZ GA, WILLETT WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *N Engl J Med* 1993 328:1450-1456.

STAMPFER MJ, HENNEKES CH, MANSON JE, COLDITZ GA, ROSNER B, WILLETT WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. *N Engl J Med* 1993 328:1444-1449.

Coenzym Q10

ERNSTER L, FORSMARK-ANDRÉE P. Ubiquinol: an endogenous antioxidant in aerobic organisms. *Clin Investig* 1993 71:S60-S65.

LIVSMEDELSVERKET. Befolkningens kostvanor och näringsintag i Sverige 1989.

MORTENSEN SA. Perspectives on therapy of cardiovascular diseases with Coenzyme Q₁₀ (Ubiquinone). *Clin Investig* 1993 71:S116-S123.

VÅR FÖDA. 1993 6:256-258.

ZULIANI U, BONETTI A, CAMPANA M, CERIOLI G, SOLITO F, NOVARINI A. The influence of Ubiquinone (Co Q10) on the metabolic response to work. *J Sports Med Phys Fitness* 1989 29:57-62.

Lista över vissa preparat

Ämnes- grupp	Generiskt namn	Försäljnings- namn
AAS	Boldenonundekanoat	Equipose
	DHT	Andractim
	Dimetylandrostanolon	DMA
	Drostanolon	Dromostanolon
	Fluoximesteron	Halotestin
	Klostebolacetat	Steranabol
	Mestanolon	Andoran
	Mesterolon	Mestoranum, Proviron
	Metandienon	Metandrostenolon ("ryss- femmor"), Anabol tablets, Dianabol
	Metenolonacetat	Primobolan
	Metyltestosteron	Android, Teston
	Nandrolondekanoat	Deca-Durabol, Retabolin, Anadur
	Nandrolontrimetylsilyl	Silabolin
	Noretandrolon	Nilevar
	Oxandrolon	Anavar
	Oximesteron	Oranabol
	Stanozolol	Stromba, Winstrol
	Testosteronester- blandning	Omnadren, Sustanon
	Testosteronenantat	Testoviron-Depot
	Testosteronundekanoat	Undestor
	Trenbolon	Parabolan
	Trenbolonacetat	Finaject

Ämnes- grupp	Generiskt namn	Försäljnings- namn
Tillväxt- hormon	(kallas även somatotropin eller growth hormone, GH)	Biotropin, Genotropin, Humatrope, Norditropin Saizen, Somatotropin, Somatogen
IGF-1		Igef
Erytropoietin (EPO)		Eporex Recormon
Beta-2- stimulerare	Clenbuterol Salbutamol Terbutalin	Broncoterol, Spiropent, Ventolase Ventoline Bricanyl
Diuretika	Furosemid Spironolakton Tiazider	Furix, Lasix Aldactone Salures, Esidrex
hCG (humant choriongona- dotropin)		Pregnyl, Profasi

Bilaga 4
Rapport från Testhuset marknad
opinion AB (TEMO) rörande
intervjuundersökning under augusti
och september 1995

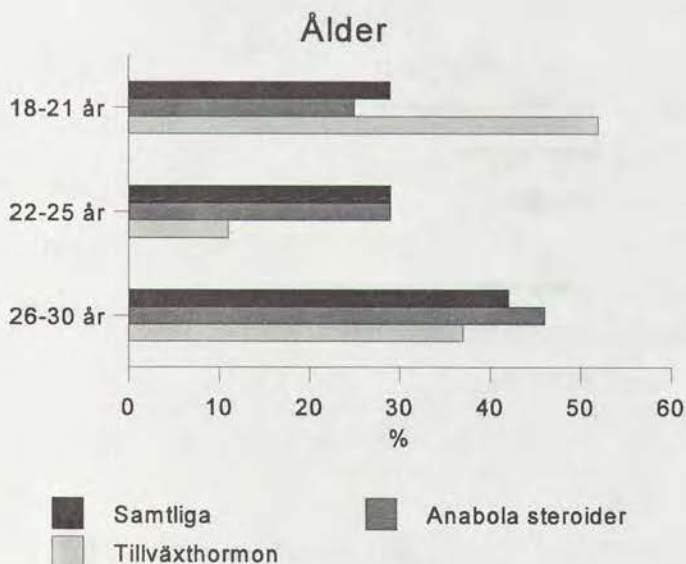
Innehåll

<i>Sammanfattning av resultaten</i>	143
<i>Resultaten i sammandrag (fråga för fråga)</i>	149
1 Använt anabola steroider	149
2 Använt tillväxthormon	152
3 Idrott och styrketräning	153
3.1 Idrott och träning som motion eller på tävlingsnivå	153
3.2 Styrketräning	154
4 Narkotika	156
5 Alkohol	157
<i>Teknisk beskrivning</i>	158
<i>Bortfall vs. intervjuade i urvalet</i>	160
<i>Tabellbilaga</i>	161
<i>Frågeformulär</i>	187

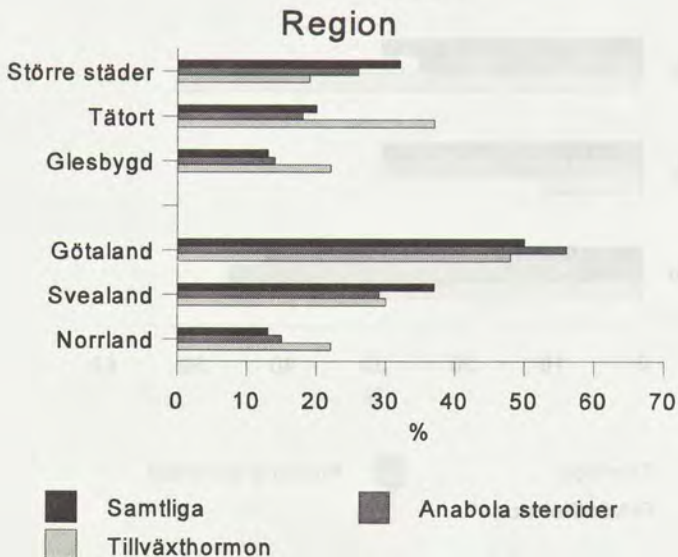
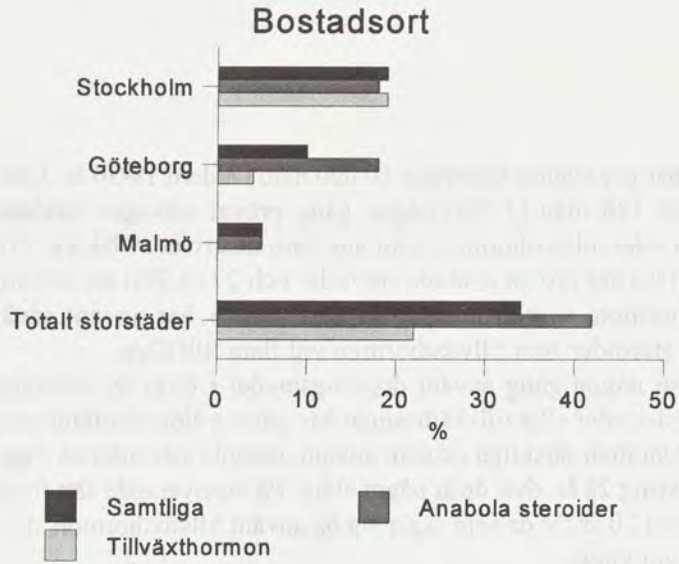
Sammanfattning av resultaten

TEMO har per telefon intervjuat 10 000 män i åldern 18-30 år. Utav dessa har 128 män (1,3%) någon gång prövat antingen anabola steroider eller tillväxthormon, som inte varit utskrivet av läkare. 110 män (1,1%) har prövat anabola steroider och 27 (0,3%) har använt tillväxthormon, 9 män har prövat både och 3 har använt såväl anabola steroider som tillväxthormon vid flera tillfällen.

De som någon gång använt dopningsmedel i form av antingen anabola steroider eller tillväxthormon har samma åldersstruktur som övriga. Om man särskiljer de som använt anabola steroider så finns en topp kring 28 år, dvs. de är något äldre. På motsvarande sätt finns en topp vid 20 år för de som säger sig ha använt tillväxthormon, dvs. de är något yngre.

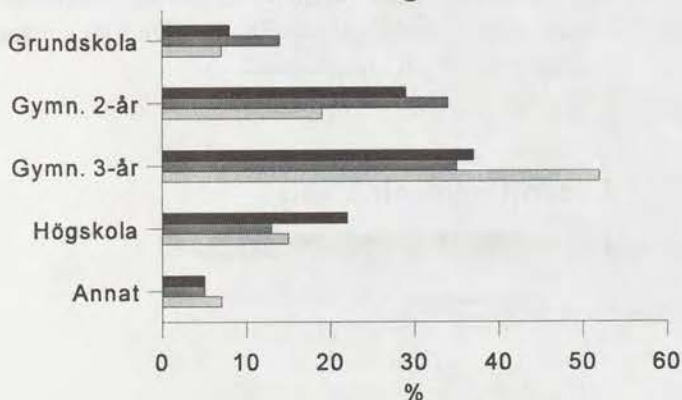


Användningen av anabola steroider är enligt denna undersökning en storstadsföreteelse och då främst i Göteborg. Tillväxthormon är dock i högre grad förekommande i tätort, glesbygd och Norrland.

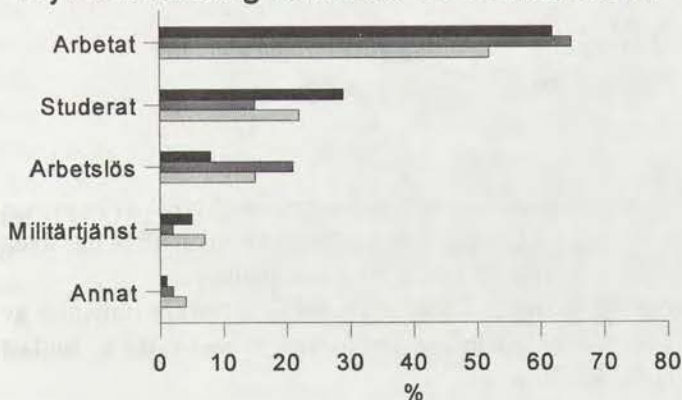


Användningen av dopningsmedel är förknippat med arbetslöshet och låg utbildning. Eftersom vi för användare av tillväxthormon har en lägre medelålder är utbildningsnivån högre bland dessa – fler ungdomar går idag i 3-4-årigt gymnasium.

Utbildning

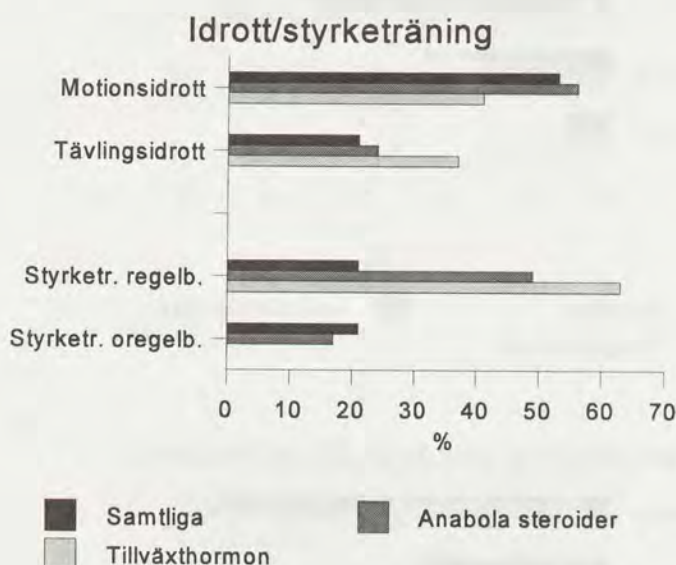


Sysselsättning senaste 12 månaderna



Endast tendenser visar att brukarna av dopningsmedel idrottar mer än andra. Bland dem som anger att de använt tillväxthormon finns relativt fler som idrottar och tränar på tävlingsnivå. Bland dem som använt flera kurer av antingen anabola steroider eller tillväxthormon är det tydligare att relativt fler tränar på tävlingsnivå.

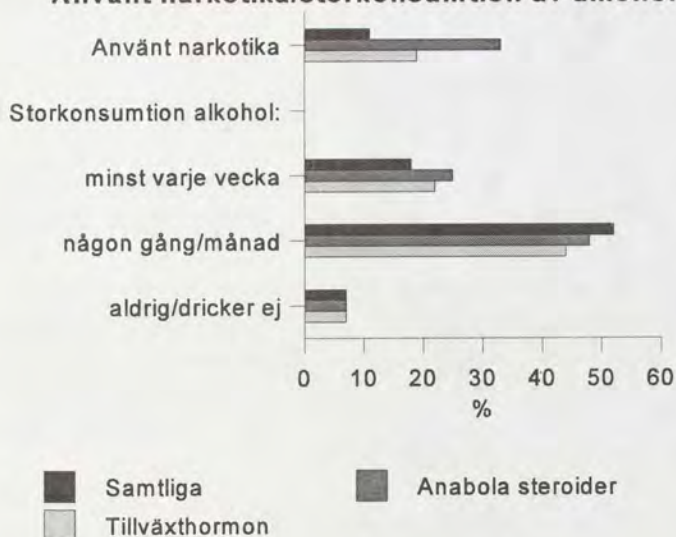
Sambandet mellan dopningsmedel och styrketräning är mer tydligt. Hälften av dem som använt anabola steroider styrketränar regelbundet, dagligen eller 2-3 gånger/vecka. Av dem som använt tillväxthormon är det två av tre som styrketränar regelbundet. De som använt flera kurer styrketränar dagligen i högre grad.



Brukare av dopningsmedel har i högre grad än övriga även provat narkotika. Tre av tio brukare har använt narkotika, 13% har även använt annan narkotika än hasch eller marijuana.

Däremot är brukarna av dopningsmedel inte storkonsumenter av alkohol i annan utsträckning än övriga svenska män. Endast marginella skillnader finns.

Använt narkotika/storkonsumtion av alkohol



De män 18-30 år som använt anabola steroider var i genomsnitt 19 år när de använde det första gången, medianvärdet var 18,6 år.

Debutåldern är dock högre bland de äldre. I åldersintervallet 18-21 år är medelvärdet 16 år. I intervallet 26-30 år är medelvärdet 21 år och endast 8% var under 18 år när de först prövade.

Sex av tio som har använt anabola steroider använde det senast för mer än två år sedan. Ju äldre man är desto högre andel är det som använt det senast för mer än 2 år sedan. I åldersgruppen 18-21 år är det en tredjedel och i åldersgruppen 26-30 år är det åtta av tio. De som främst använt det senaste månaden är de yngsta 18-21 år 11% mot 6% av alla.

En tredjedel av alla användare har använt flera kurer och av dessa har knappt hälften använt anabola steroider under längre tid än två år. Drygt en tredjedel har endast provat enstaka gång och 26% har använt enstaka kur.

Av de 27 personer som uppgav att de använt tillväxthormon har flera angivit flera typer av tillväxthormon. I sju fall kan det ha varit missuppfattning eftersom man angivit preparat som kan hänföras till kosttillskott. För övrigt har åtta svarat att de inte kom ihåg något namn. Sex av tio har använt tillväxthormon vid enstaka tillfälle.

Bromma 1996-09-18

TEMO AB
Eva Rylander

Resultaten i sammandrag (fråga för fråga)

1 Använt anabola steroider

Efter inledande frågor kring utbildning och huvudsaklig sysselsättning de senaste 12 månaderna ställdes frågan:

*"En del anser att det har blivit allt vanligare att unga män prövar på att använda **anabola steroider**. En del gör det av nyfikenhet för att sedan sluta, andra använder det mera regelbundet.*

*Har **Du** någon gång prövat på att använda anabola steroider, som inte är utskrivet av läkare, i tablettform eller via injektion?" (Fråga 4)*

1% av alla har någon gång prövat anabola steroider. När man ser de olika delgrupperna så kan vi notera att det är 2% av dem som har lägst utbildning (grundskola), 3% av dem som huvudsakligen varit arbetslösa, som har provat anabola steroider. Mellan åldersgrupper är det ingen skillnad men när man ser varje ålder för sig kan vi se att bland de som idag är 25, 26 respektive 28 år är andelen prövare högre än i övriga åldrar.

Den gängse regionsindelningen storstad, större städer, tätort respektive glesbygd visar ingen skillnad mellan delgrupper. När man gör uppdelning mellan de tre storstadsregionerna så ser man att andelen prövare är relativt högre i Göteborg.

En kombination av regions- och åldersindelning visar att andelen prövare är något högre bland ungdomar under 25 år i glesbygd. Detta är sannolikt en effekt av en högre arbetslöshet i dessa åldrar och i glesbygd.

Prövat anabola steroider...	Andel av alla	Ålder:			Region:						
		18-21	22-25	26-30	Storstad	Stockholm	Göteborg	Malmö	Större stad	Tätort	Glesbygd
Endast tabletter	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
Tabletter och injicerat	0	0	0	0	0	0	1+	0	0	0	0
Endast injicerat	0	0	0	0	0	0	0	-	0	-	-
Netto prövat anabola steroider	1	1	1	1	1	1	2+	1	1	1	1
Nej inte prövat	99	99	99	99	98	99	98	98	99	99	99
Ej svar	0	0	0	0	0	0	-	1	0	0	0

Prövat anabola steroider...	Utbildning:					Sysselsättning senaste 12 mån:			
	Grundskola	Gymn. 2 år	Gymn. 3-4 år	Univ. Högskola	Annat	Arbete	Stud.	Arbetslös	Annat
Endast tabletter	1	1	1	0	0	1	0	1+	0
Tabletter och injicerat	1	0	0	0	0	0	0-	1+	0
Endast injicerat	0	0	0	0	0	0	0	0	-
Netto prövat anabola steroider	2+	1	1	1-	1	1	1-	3+	1
Nej inte prövat	98	99	99	99	99	99	99+	97-	99
Ej svar	0	0	0	0	-	0	0	0	0

(Plus- och minustecken efter en siffra anger att värdet är statistiskt signifikant avvikande från värdet i "alla"-kolumnen).

Det man använt är främst tabletter, sex av tio användare har endast använt anabola steroider i tablettform, en av tio har endast injicerat medan övriga tre av tio prövat såväl tabletter som injektion.

De som uppgav att man prövat anabola steroider i någon form tillfrågades:

*"Jag har ytterligare några frågor om detta. Jag vill då understryka att det Du säger här behandlas som **hemlig information** till TEMO. Vi använder det bara för att sammanställa en statistik.*

Hur gammal var Du när Du använde anabola steroider första gången?"

Debutåldern var i genomsnitt 19 år med nedanstående åldersfördelning.

Använde anabola steroider första gången vid ålder... Andel av användare

15 år	6
16 år	10
17 år	11
18 år	11
19 år	12
20 år	18
21 år	11
22 år	3
23 år	5
24 år	5
25 år	6
26-30 år	1
Medelvärde	19
Ej svar	1

Det är således vanligast att man först prövat anabola steroider i tonåren eller senast vid 21 år, senare är det relativt ovanligt, med debut. Genomsnittlig debutålder är lägre i glesbygd, bland de med lägst utbildning samt bland dem som under det senaste året gjort militärtjänst, varit sjukskrivna/föräldralediga eller något annat.

Den följande frågan löd:

"När använde Du anabola steroider senast?" (Fråga 7)

Använde senast...	Andel av alla	Ålder:			Region:						
		18-21	22-25	26-30	Stor-stad	Stock-holm	Göte-borg	Malmö	Större stad	Tät-ort	Gles-bygd
Senaste månaden	6	11	9	2	7	5	10	-	7	5	7
Senaste året (mer än en månad sedan)	13	26+	19	2-	13	25	5	-	10	10	20
1-2 år sedan	17	30	13	14	11	10	15	-	14	35+	20
Mer än 2 år sedan	62	33-	59	78+	67	55	70	100	66	50	53
Ej svar/Vet ej	2	-	-	4	2	5	-	-	3	-	-

Använde senast...	Utbildning:					Sysselsättning senaste 12 mån:			
	Grund-skola	Gymn. 2 år	Gymn. 3-4 år	Univ. Hög-skola	Annat	Arbete	Stud.	Arbets-lös	Annat
Senaste månaden	20+	3	5	-	20	4	6	13	-
Senaste året (mer än en månad sedan)	20	3	21	7	20	8	24	17	-
1-2 år sedan	13	16	18	14	40	14	29	17	50
Mer än 2 år sedan	47	78+	54	71	20	72	35-	52	50
Ej svar/Vet ej	-	-	3	7	-	1	6	-	-

De som använt anabola steroider under det senaste året är främst de yngsta. De finns främst i glesbygd och i Norrland. De har lägst utbildning, är studerande eller arbetslösa.

Drygt en tredjedel av alla som prövat anabola steroider har provat enstaka gång, en fjärdedel har använt enstaka kur och en tredjedel har använt flera kurer.

Frågan formulerades:

"Hur många gånger har Du använt det?" (Fråga 8)

Använt...	Andel av användare
Enstaka gång	37
Enstaka kur	26
Flera kurer	34
Ej svar/Vet ej	3

Det finns inga skillnader i de olika delgrupperna men tendenser visar att flera kurer är vanligare bland de yngsta, i Stockholm/Göteborg samt i tätorter och då främst i Svealand och Norrland. Tendenser pekar ut 3-4 årigt gymnasium, studerande och arbetslösa bland dessa som provat flera kurer.

De som använt flera kurer (34% av alla, 37 personer) ombads besvara frågan:

"Under hur lång tid? Har Du använt de kurer under någon år eller två år eller mer?" (Fråga 9)

Drygt hälften (54%) hade använt kurer under något år och resten (46%) hade använt dem under två år eller mer.

2 Använt tillväxthormon

Direkt efter frågan om man använt anabola steroider (fråga 4 ovan) ställdes frågan:

"Har Du någon gång använt tillväxthormon, som inte är utskrivet av läkare, t.ex. genotropin eller något annat?" (Fråga 5)

Utav de 10.000 män som TEMO intervjuat är det 27 personer (0,3%) som anser att de använt tillväxthormon. Av dessa har 3 svarat Genotropin, 5 svarat något av de andra medlen som klassats som tillväxthormon (Biotropin, HGH Human Growth Hormone, Humatrope, Protropin respektive Somatonoim) och 4 personer har uppgett medel som egentligen är anabola steroider. 7 personer har ansett att de ätit tillväxthormon men har istället använt medel som är att betrakta som kosttillskott. Resterande 8 personer har inte kunnat namnge det man använt.

På grund av det lilla antalet brukare av tillväxthormon och det faktum att en tredjedel av de 27 personerna också använt anabola steroider gör en analys i delgruppen omöjlig att göra med någon säkerhet. De som säger sig ha använt tillväxthormon är yngre än de som använt anabola steroider, de är bosatta på mindre orter eller glesbygd, i Norrland. De är arbetslösa och arbetar i relativt hög grad med regelbunden styrketräning och tävlingsidrott.

Sex av tio (16 personer) har använt tillväxthormon enstaka gång, en tredjedel (9 personer) har använt det flera gånger. 2 personer har inte besvarat frågan om hur många gånger man använt tillväxthormon (fråga 10).

3 Idrott och styrketräning

3.1 Idrott och träning som motion eller på tävlingsnivå

Drygt hälften av alla män 18-30 år brukar idrotta eller träna som motion. Var femte tränar på tävlingsnivå och var fjärde idrottar inte alls.

Frågan formulerades:

"Brukar Du idrotta eller träna som motion eller på tävlingsnivå?"
(Fråga 11)

Idrott/Träning...	Andel av alla	Ålder:			Region:						
		18-21	22-25	26-30	Stor-stad	Stock-holm	Göte-borg	Malmö	Större stad	Tät-ort	Gles-bygd
Motion	53	48-	52	57+	57+	58+	56+	58+	51	48-	51
Tävlingsnivå	21	27+	22	16-	19-	18-	19	20	22	23	22
Nej inte alls	26	24-	26	27	24-	23-	24	22-	27	29+	27
Ej svar/Vet ej	0	0	0	0	0	0+	0	0	0	0	-

Idrott/Träning...	Utbildning:					Sysselsättning senaste 12 mån:			
	Grundskola	Gymn. 2 år	Gymn. 3-4 år	Univ. Högskola	Annat	Arbete	Stud.	Arbetslös	Annat
Motion	45-	48-	51	64+	53	53	54	45-	52
Tävlingsnivå	14-	20	25+	18-	19	19-	25+	18-	24
Nej inte alls	41+	32+	23-	17-	28	27+	21-	37+	24
Ej svar/Vet ej	0	0	0	0	-	0	0	-	-

Det är de yngsta som tränar på tävlingsnivå, studerande och med 3-4-årig gymnasieutbildning. Träning på tävlingsnivå är lägre i storstäderna, främst i Stockholm.

Idrott och träning på motionsnivå ersätter träning på tävlingsnivå i de äldre åldersgrupperna. Motionsidrott är relativt vanligare i storstäderna bland högutbildade och med undantag av arbetslösa oberoende av sysselsättning.

Idrott och träning har ingen påverkan på användning av anabola steroider men en tendens finns att det finns något högre andel användare av tillväxthormon bland de som tränar på tävlingsnivå.

3.2 Styrketräning

Var femte man, 18-30 år, styrketränar regelbundet – 3% dagligen och 17% ett par tre gånger per vecka.

Frågan formulerades:

"Brukar Du styrketräna? OM JA: Hur ofta? Styrketränar Du dagligen, 2-3 gånger per vecka eller mer oregelbundet?" (Fråga12)

Styrketränar...	Andel av alla	Ålder:			Region:						
		18-21	22-25	26-30	Storstad	Stockholm	Göteborg	Malmö	Större stad	Tätort	Glesbygd
Dagligen	3	5+	4	2-	3	3	4	2	4	3	3
2-3 gånger per vecka	17	21+	18	14-	19+	20+	16	20	16	16-	18
Netto regelbundet	21	27+	21	16-	22+	24+	20	22	20	19-	22
Mer oregelbundet	21	24+	22	19-	22	24+	21	19	20	20	23
Inte alls	58	50-	57	64+	55-	53-	59	58	60+	61+	55
Ej svar/Vet ej	0	0	0	0	0	0	-	-	0	0	0

Styrketränar...	Utbildning:					Syssetsättning senaste 12 mån:			
	Grund- skola	Gymn. 2 år	Gymn. 3-4 år	Univ. Hög- skola	Annat	Arbete	Stud.	Arbets- lös	Annat
Dagligen	4	3	4+	2-	5	3-	4	5+	5+
2-3 gånger per vecka	13-	15-	20+	18	16	16-	21+	17	21+
Netto regelbundet	17-	18-	24+	20	21	19-	25+	22	26+
Mer oregelbundet	19	19-	23	23	22	20-	24+	19	23
Inte alls	64+	63+	53-	56	57	61+	51-	58	50-
Ej svar/Vet ej	0	0	0	0	-	0	0	0	-

Styrketräning är relativt vanligare bland unga, i storstadsregion främst i Stockholm, bland de med 3-4-årigt gymnasium samt bland studerande. Daglig styrketräning är vanligare bland de yngsta, de med 3-4-årigt gymnasium samt bland arbetslösa.

Styrketräning har en stark koppling till bruk av anabola steroider och tillväxthormon.

Styrketränar...	Andel av alla	Brukare:			Tillväxthormon:		
		Anabola steroider totalt	Enstaka gång/kur	Flera kurer	Totalt	Enstaka gång	Flera gångar
Dagligen	3	21+	13+	35+	33+	44+	22+
2-3 gånger per vecka	17	28+	31+	24	30	25	33
Netto regelbundet	21	49+	44+	59+	63+	69+	56+
Mer oregelbundet	21	17	20	11	-	-	-
Inte alls	58	34-	36-	30-	37-	31-	44
Ej svar/Vet ej	0	-	-	-	-	-	-

Två av tre brukare av anabola steroider eller tillväxthormon styrketränar och de flesta styrketränar regelbundet. Omvänt av de som styrketränar regelbundet är det 3% som använt anabola steroider och 1% som använt tillväxthormon.

4 Narkotika

Frågan formulerades:

"Har Du någon gång använt narkotika? OM JA: Har Du använt hasch, marijuana eller annan narkotika? FLER SVAR MÖJLIGA."
(Fråga 13)

11% av alla har någon gång använt narkotika. I nästan samtliga fall är det fråga om hasch eller marijuana men även annan narkotika har använts av 2% av alla (män, 18-30 år).

Använt narkotika...	Andel av alla	Ålder:			Region:						
		18-21	22-25	26-30	Storstad	Stockholm	Göteborg	Malmö	Större stad	Tätort	Glesbygd
Hasch/Marijuana	11	7-	11	12+	16+	16+	15+	15+	9-	7-	6-
Annan	2	1-	2	2+	3+	3+	3+	4+	1-	1-	1-
Netto narkotika	11	8-	12	13+	17+	18+	16+	16+	9-	8-	6-
Nej	89	92+	88	87-	83	82-	84-	83-	90+	92+	94+
Ej svar/Vet ej	0	0	-	0	0	-	0	0	0	0	0

Använt narkotika...	Utbildning:					Sysselsättning senaste 12 mån:			
	Grundskola	Gymn. 2 år	Gymn. 3-4 år	Univ. Högskola	Annat	Arbete	Stud.	Arbetslös	Annat
Hasch/Marijuana	15+	11	9-	11	14+	10	9	18+	10
Annan	3+	2	2	1	3+	2	2	5+	1
Netto narkotika	17+	11	10-	12	15+	11	10	19+	10
Nej	83-	89	90+	88	85-	89	89	80-	90
Ej svar/Vet ej	-	0	0	0	-	0	0	0	-

Det är de äldre, över 25 år som i störst utsträckning har provat narkotika någon gång och det är främst bland storstadsboende.

Det är de med lägst utbildning, grundskola, samt de med annan eftergymnasial utbildning än universitet eller högskola samt bland dem som det senaste året varit arbetslösa som man har provat narkotika. Två av tio arbetslösa har någon gång provat narkotika.

Tre av tio brukare av dopningsmedel har provat narkotika någon gång. Omvänt betyder det att 3% av de som provat narkotika även

har prövat dopningsmedel. Av dem som använt flera kurer av anabola steroider har fyra av tio även använt narkotika, det finns således ett starkt samband mellan de olika drogformerna.

5 Alkohol

I syfte att få en uppfattning om samband mellan bedömd alkoholkonsumtion i termer av frekvens för stor alkoholkonsumtion och användning av dopningsmedel formulerades frågan:

"Hur ofta händer det att Du vid ett och samma tillfälle dricker alkohol motsvarande minst en halvflaska sprit, en helflaska vin, 4 burkar starköl eller minst 6 burkar folköl?"

Händer det någon gång i veckan (eller oftare), någon gång i månaden, någon eller några gånger per år eller mer sällan eller aldrig?" (Fråga 14)

Två av tio män i åldern 18-30 år anser sig dricka "en rejäl mängd" alkohol åtminstone någon gång i veckan.

Hälften av alla konsumerar denna mängd någon gång i månaden.

Stor alkoholkonsumtion...	Andel av alla	Ålder:			Region:						
		18-21	22-25	26-30	Stor-stad	Stock-holm	Göte-borg	Malmö	Större-stad	Tät-ort	Gles-bygd
Någon gång i veckan eller oftare (75)	18	20+	22+	14-	21+	22+	21+	20	18	16-	12-
Någon gång i månaden (12)	52	54+	52	50-	49-	49-	51	48	51	55+	55+
Någon eller några gånger/år (3)	19	14-	16-	23+	18	17	17	20	19	18	21+
Mer sällan (1)	5	4	4-	6+	5	5	4	6	5	4	4
Aldrig (0)	4	4	3-	4	3	3	4	4	4	5	4
Dricker ej alkohol	3	3+	2	2	3	3	3	2	2-	3	3
Ej svar/Vet ej	0	0	0	-	0	0	0	0	0	-	0
Medelantal ggr/år*	20,9	22,4	24,0	17,7	23,3	23,9	23,0	22,1	20,9	19,4	16,6

* bland de som dricker alkohol.

Stor alkoholkonsumtion...	Utbildning:					Sysselsättning senaste 12 mån:			
	Grundskola	Gymn. 2 år	Gymn. 3-4 år	Univ. Högskola	Annat	Arbete	Stud.	Arbetslös	Annat
Någon gång i veckan eller oftare (75)	20	18	18	18	20	17	18	21+	24+
Någon gång i månaden (12)	48-	55+	53	48-	51	53	51	48-	54
Någon eller några gånger/år (3)	19	18	18	21+	17	20	18	17	14-
Mer sällan (1)	6	4	5	4	6	5	5	5	3
Aldrig (0)	4	3-	4	5+	4	4-	5+	4	3
Dricker ej alkohol	4+	2	3	3	3	2-	4+	4+	2
Ej svar/Vet ej	0	0	0	0	-	0	0	-	-
Medelantal ggr/år*	22,3	20,8	20,6	20,5	22,1	20,4	20,7	23,4	25,2

Det är främst de i åldersgruppen 22-25 år som konsumerar den aktuella alkoholmängden mest frekvent men även de yngre, 18-21 år. Lågutbildade och storstadsboende samt arbetslösa och de som under senaste året gjort militärtjänst eller annat är de grupper som konsumerar mängden mest frekvent.

Brukare av dopningsmedel är endast marginellt mer frekventa när det gäller denna alkoholmängd. Tendens visar att de som prövat anabola steroider enstaka gång konsumerar alkohol mer frekvent än de som använt flera kurer.

De som använt narkotika konsumerar också alkohol oftare än andra.

Teknisk beskrivning

Målgrupp

Män i åldern 18-30 år.

Urval

TEMOs hushållsbas omfattande hushållstelefonnummer med kompensation för hemliga telefonnummer. Individurval har skett i de fall fler män i aktuell åldersgrupp har funnits i hushållet.

Intervjuform

Telefonintervjuer via TEMOs telefoncentraler i Bromma respektive Kiruna.

Tid för fältarbetet

Telefonintervjuer 1 augusti – 17 september 1995.

Fältarbets resultat

a.	Antal hushåll i bruttourvalet	87 630	
b.	Utgående ur populationen, varav;		
	- ej målgruppsaktuella	59 520	
	- ej svensktalande	523	
	- talsvårigheter	202	
	- företagsnr, tel.nr, upphört/hänvisning utomlands, faxnr.	14 631	
	- dubbletter	156	
c.	Egentligt urval (a ./ b)	12 606	
d.	Statistiskt bortfall, varav;	2 606	20,7%
	- bortrest hela fältperioden	173	
	- militärtjänst	83	
	- sjuk hela fältperioden	59	
	- vägrar av princip eller ämne	1 046	
	- inget svar trots minst 15 försök	1 245	
e.	Genomförda intervjuer	10 000	79,3%

Bortfall vs. intervjuade i urvalet

	Intervjuade	Bortfall*		Totalt
		Med info. om ålder och post.nr.	Info. saknas	
Antal	10 000	285	1 076	1 361
	%	%	%	%
Region				
Storstäder	34	31	46	42
– Stockholm	19	21	28	26
– Göteborg	10	5	13	11
– Malmö	5	5	5	5
Större städer	32	29	25	26
Tätort	20	26	17	19
Glesbygd	13	14	12	12
Ålder				
18	6	6		
19	7	8		
20	8	7		
21	8	6		
22	7	7		
23	7	5		
24	7	7		
25	7	8		
26	7	6		
27	8	9		
28	8	11		
29	9	10		
30	10	8		

* Vägrare, bortresta, sjuka, militärtjänstgöring.

TABELLBILAGA

BRUKARE	ANABOLA STEROIDER				TILLVÄXTHORMON				MARKOTIKA				
	Anab	Tvxt	Ej	Enstaka	Flera	Vet ej/	-Använt--						
TOTAL	Ja	steo horm	Nej	svar	gång	kur	ej svar	gång	gång	ej svar	Ja	Nej	
10000	128	110	27	9844	31	70	37	3	16	9	2	1133	8861

Bas: Samtliga

Fråga 5.

Har Du någon gång använt tillväxthormon, som inte är utskrivet av läkare, till exempel genotropin eller något annat?

Biotropin	0	1+	1+	4+			3+		6+		0	0
Genotropin	0	2+	3+	11+			8+		19+		0	0
GH Growth Hormone												
GROWH												
HGH Human Growth Hormone	0	1+	1+	4+			3+		6+		0	0
Humatrope	0	1+	1+	4+					6+		0	0
Norditropin												
Protropin	0	1+	1+	4+					6+		0	0
Saizen												
Somatogen												
Somatonoim	0	1+	1+	4+							50+	0
Somatropin												
Zomacton												
Annat, nämligen	0	16+	5+	74+		1+	11+		63+	100+	50+	0
Netto tillväxthormon	0	21+	8+	100+			22+		100+	100+	100+	0
Nej	100	77-	89-	100+	68-	96-	76-	100				0
Vet ej/ej svar	0	2+	3+		32+	3+	3+					0

Bas: Provat anabola steroider

Fråga 6.

Hur många gånger har Du använt anabola steroider första gången?

-15 år	6	6	6			6	8				6	7
16 år	10	10	10	11		7	16				17	7
17 år	11	11	11	33+		10	11		33	33	8	12
18 år	11	11	11	22		10	14				14	9
19 år	12	12	12		33	14	8				14	11
20 år	18	18	18		33	20	14		33	17	14	20
21 år	11	11	11	11		33	7		33	17	8	12
22 år	3	3	3		4	4	16				3	3
23 år	5	5	5	11		4	5		17	17	3	5
24 år	5	5	5		9	9	5				8	4
25 år	6	6	6		7	7	5				3	8
26-30 år	1	1	1		1	1	1				3	1
Medelvärde	19	19	19	18	20	19	19		19	19	17	19
Ej svar	1	1	1	11+			3		33+		3	

	UTBILDNING		SYSSELSÄTTNING		IDROTT		STYRKETRÄNING										
	Grund skola	Gymnasium	Univ	Arb- Stud Arb-	Ann Mo-	Täv- Täv-	Regel Regel	Oregel Oregel									
	2-år	3-år	Högs gymn.	etat erat lös -at	tion ling	Nej bundet	Nej bundet	Nej ej									
Bas: Samtliga	10000	788	2850	3664	2188	486	6156	2895	752	621	5280	2090	2613	2076	2135	5779	10

Fråga 5.

Har Du någon gång använt tillväxthormon, som inte är utskrivet av läkare, till exempel genotropin eller något annat?

Biotropin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Genotropin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
GH Growth Hormone	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
GROW	0	0+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HGH Human Growth Hormone	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Humatrope	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Norditropin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Protropin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Saizen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Somatogen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Somatonoim	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Somatropin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Somatropin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zonacton	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Annat, nämligen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Netto tillväxthormon	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nej	100	100	100	99	100	99	100	100	100	100	100	100	99	100	100	99	100
Vet ej/ej svar	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bas: Provat anabola steroider	110	15	37	39	14	5	72	17	23	4	62	26	22	54	19	37	

Fråga 6.

Hur gammal var Du när Du använde anabola steroider första gången?

-15 år	6	20+	8	3	8	7	24	9	4	8	9	4	5	11
16 år	10	13	3	18	7	11	18	13	10	19	5	19	5	3
17 år	11	27	8	10	7	40+	6	13	25	10	8	18	9	11
18 år	11	7	14	8	7	17	4	25	13	4	18	9	21	11
19 år	12	19	15	15	14	21	12	9	25	19	23	9	17	24
20 år	18	7	22	23	14	20	10	18	22	6	27+	5	11	16
21 år	11	13	5	10	21	1	9	9	14+	8	8	6	8+	
22 år	3	5	3	3	14	4	9	5	8	5	6	7	5	
23 år	5	5	3	14	7	20	6	12	8	10	5	6	11	
24 år	5	13	11	3	14	4	6	9	10	5	6	11	5	
25 år	1	1	16	20	19	21	19	20	18	19	19	19	19	
26-30 år	1	1	16	20	19	21	19	20	18	19	19	19	19	
Medelvärdet	1	1	16	20	19	21	19	20	18	19	19	19	19	
Ej svar	1	1	16	20	19	21	19	20	18	19	19	19	19	

	BRUKARE					--ANABOLA STEROIDER--					---TILLVÄXTHORMON---			MARKOTIKA		
	Anab		Ej		Enstaka		Flera		Vet ej/		-Använt--					
	Ja	Nej	Ja	Nej	gång	gång	gång	gång	gång	gång	gång	gång	gång	gång	Ja	Nej
Bas: Provat anabola steroider	110	110	110	9	3	70	37	3	6	3						
Fråga 7.																
<u>När använde Du anabola steroider senast?</u>																
Senaste månaden/under de senaste 30 dagarna	6	6	6	11		4	8	33		33						
Mer än en månad sedan - senaste året	13	13	13	11	33	9	19	33	17							
1-2 år sedan	17	17	17	33	33	17	19		17	67+						
Mer än 2 år sedan	62	62	62	44	33	69	54		67							
Vet ej/ej svar	2	2	2	2		1		33+								
Fråga 8.																
<u>Hur många gånger har Du använt det? Har Du ...</u>																
Provatt enstaka gång	37	37	37	11	33	59+			17							
Använt enstaka kur, eller	26	26	26		33	41+										
Flera kurser	34	34	34	89+	33		100+		83+	100+						
Vet ej/ej svar	3	3	3	3												
Bas: Flera kurser	37	37	37	8	1		37		5	3						
Fråga 9.																
<u>Under hur lång tid? Har Du använt kurserna under ...</u>																
Något år eller	54	54	54	38	100				40	33						
Två år eller mer	46	46	46	63					60	67						
Vet ej/ej svar																
Bas: Använt tillväxthormon	27	27	27	9	27	1	8		16	9	2	5	22			
Fråga 10.																
<u>Hur många gånger har Du använt tillväxthormon? Är det ...</u>																
Enstaka gång eller	59	59	59	67	59	100	63		100+							
Flera gånger	33	33	33	33	33		38									
Vet ej/ej svar	7	7	7	7	7									100+	100+	9

	UTBILDNING				SYSSELSÄTTNING				IDROTT				STYRKTRÄNING				
	Grund skola		Gymnasium		Arb. Arb. Arb.		Stud Arb. Ann Mo-		Täv- Tävl- Tävl-		Regel Regel Regel		Oregel Oregel Oregel		Vet Vet Vet		
	2-år	3-år	2-år	3-år	erät	erät	erät	erät	erät	erät	erät	erät	erät	erät	erät	erät	erät
Bas: Provat anabola steroider	110	15	37	39	14	5	72	17	23	4	62	26	22	54	19	37	
Fråga 7. När använde Du anabola steroider senaste?																	
Senaste månaden/Under de senaste 30 dagarna	6	20+	3	5	5	20	4	6	13		6	12	9				5
Mer än en månad sedan - senaste året	13	20	3	21	7	20	8	24	17		18	12	19				5
1-2 år sedan	17	13	16	18	14	40	14	29	17		50	13	14				16
Mer än 2 år sedan	62	47	78+	54	71	20	72	35-	52		60	46	86+				68
Vet ej/ej svar	2			3	7		1		6		3						5
Fråga 8. Hur många gånger har Du använt det? Har Du ...																	
Provat enstaka gång	37	27	38	38	43	40	40	29	26		50	45	31	23			35
Använt enstaka kur, eller	26	33	32	18	29	20	28	24	17		50	27	19	32			26
Flera kurser	34	33	30	41	21	40	31	47	48		23	50	45	41			30
Vet ej/ej svar	3	7		3	7		1		9		5			2			3
Bas: Flera kurser	37	5	11	16	3	2	22	8	11		14	13	10	22			11
Fråga 9. Under hur lång tid har Du använt kurena under ...																	
Något år eller	54	40	64	50	33	100	55	63	55		36	54	80	41			64
TVå år eller mer	46	60	36	50	67		45	38	45		64	46	20	59			36
Vet ej/ej svar																	
Bas: Använt tillväxthormon	27	2	5	14	4	2	14	6	4		3	11	10	6			10
Fråga 10. Hur många gånger har Du använt tillväxthormon? Är det ...																	
Enstaka gång eller	59	100	60	57	50	50	50	50	75		100	64	50	67			50
Flera gånger	33		40	36	25	50	43	33	25		27	40	33	29			40
Vet ej/ej svar	7			7	25	7	17				9	10	6				10

	ÅLDER (a)			ÅLDER (b)			ÅLDER (c)		
	18	22	26	18	20	22	24	26	28
TOTAL	-21	-25	-31	-19	-21	-23	-25	-27	-31
Bas: Samtliga	10000	2894	2899	4206	1367	1527	1442	1457	1491
	623	744	764	763	729	713	727	730	710
	781	842	910	746	217				
Fråga 11.									
Brukar Du idrotta eller träna som motion eller på tävlingsnivå?									
Motion	53	48	52	57+	45	50	52	55	58+
Tävlingsnivå	21	27+	22	16	31+	24+	22	21	20
Nej inte alls	26	24	26	27	23	26	26	25	28+
Vet ej/ej svar	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Fråga 12.									
Brukar Du styrketräna? OM JA: Hur ofta? Styrketräna Du dagligen, 2-3 gånger per vecka eller mer regelbundet?									
Ja dagligen	3	5+	4	2-	6+	5+	4	5+	3
Ja 2-3 ggr/vecka	17	21+	18	14-	23+	20+	18	17	17
Netto regelbundet	21	27+	21	16-	29+	25+	22	21	18-
Ja mer regelbundet	21	24+	22	19-	24+	24+	22	22	20
Nej	58	50	57	64+	47-	52-	56	57	61+
Vet ej/ej svar	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Fråga 13.									
Har Du någon gång använt narkotika? OM JA: Har Du använt hasch, marijuana eller annan narkotika?									
Hasch/Marijuana	11	7-	11	12+	6-	8-	10	12	11
Annan narkotika	2	1-	2	2+	1-	1	2	1	2
Netto narkotika	11	8-	12	13+	7-	9-	11	13	14+
Nej	89	92+	88	93+	91+	89	87	86-	95+
Vet ej/ej svar	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Fråga 15.									
Hur ofta händer det att Du vid ett och samma tillfälle dricker alkohol motsvarande minst en halvflaska sprit, en helflaska vin, fyra burkar starköl eller minst sex burkar folköl? Händer det ...									
Någon gång i veckan eller oftare (75)	18	20+	22+	14-	16	23+	24+	20+	15-
Någon gång i månaden (12)	52	54+	52	50-	55+	53	51	53	52
Någon eller några gånger per år (3)	19	14-	16-	23+	15-	14-	15-	17	21+
Mer sällan, eller (1)	5	4	4-	6+	5	3-	4	5	6+
Aldrig (0)	4	4	3-	4	4	4	4	3	4
Medeltal per år	20.9	22.4	24.0	17.7	19.9	24.6	25.2	22.8	18.6
Dricker ej alkohol	3	3+	2	2	3	3	2	3	3
Vet ej/ej svar	0	0	0	0	0	0	0	0	0

	BRUKARE				--AMABOLA STEROIDER--				TILLVÄXTHORMON--				MARKOTIKA			
	Anab	Tvxt	Ej	Enstaka	Flera	Vet ej/	Använt--	gång	Flera	Vet ej/	Använt--	gång	gänger	ej svar	Ja	Nej
TOTAL	10000	128	110	27	9844	31	70	37	3	16	9	2	1133	8861		

Bas: Samtliga

Fråga 11.
Brukar Du idrotta eller träna som motion eller på tävlingsnivå?

	Motion	Tävlingsnivå	Nej inte alls	Vet ej/ej svar
53	56	41	53	55
21	24	24	37+	21
26	20	20	22	26
0			0	

Fråga 12.
Brukar Du styrketräna? OM JA: Hur ofta? Styrketräna Du dagligen, 2-3 gånger per vecka eller mer regelbundet?

	Ja dagligen	Ja 2-3 ggr/vecka	Netto regelbundet	Ja mer regelbundet	Nej	Vet ej/ej svar
3	23+	21+	33+	3	13+	35+
17	28+	28+	30	17	19	31+
21	51+	49+	63+	20	23	44+
58	34-	34-	37-	58	48	36-
0			0	0	3+	

Fråga 13.
Har Du någon gång använt narkotika? OM JA: Har Du använt hasch, marijuana eller annan narkotika?

	Hasch/Marijuana	Annan narkotika	Netto narkotika	Nej	Vet ej/ej svar
11	23+	25+	11	10	3
2	13+	15+	15+	2	10+
11	30+	33+	19	11	3
89	70-	67-	81	89	94
0			0	0	3+

Fråga 15.
Hur ofta händer det att Du vid ett och samma tillfälle dricker alkohol motsvarande minst en halvflaska sprit, en helflaska vin, fyra burkar starköl eller minst sex burkar folköl? Händer det ...

	Någon gång i veckan eller oftare (75)	Någon gång i månaden (12)	Någon eller några gånger per år (3)	Mer sällan, eller (1)	Aldrig (0)	Medeltal per år	Dricker ej alkohol	Vet ej/ej svar
18	23	25	22	18	16	26	33	33
52	49	48	44	52	48	49	42	22
19	16	15	19	19	19	14	19	33
5	5	5	7	7	7	7	6	11
4	4	4	5	4	16+	3	5	33+
20.9	24.6	25.4	24.4	20.8	18.5	26.0	23.9	29.0
3	2	3	7	3	1	5	22+	2
0			0	0			0	0

	REGION (a)				REGION (b)				REGION/ÅLDER				Glebygd										
	Stor stad	Shlm	Gbg	Malmö	Stör- tät- ort	Gles bygd	Göta Land	Svea Land	Norr Land	Storstad	Större städer	Tätort	Tätort	Glebygd	Glebygd	Glebygd	Glebygd						
	18-21	22-25	26-31	18-21	22-25	26-31	18-21	22-25	26-31	18-21	22-25	26-31	18-21	22-25	26-31	18-21	22-25	26-31					
TOTAL	3445	1860	1049	536	3208	2042	1305	5000	3677	1323	946	1015	1483	946	919	1343	636	573	833	366	392	547	
Bas: Samtliga	6	6	6	5	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
18 år	7	7	7	6	7	8	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
19 år	8	8	7	7	8	7	8	7	8	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
20 år	8	7	7	7	8	7	8	7	8	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
21 år	8	7	7	6	8	8	8	7	8	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
22 år	7	7	7	8	8	8	8	7	8	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
23 år	7	7	7	8	7	7	8	7	8	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
24 år	7	7	7	6	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
25 år	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
26 år	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
27 år	8	9	9	11+	9	8	7	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
28 år	8	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
29 år	7	8	8	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
30 år	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
31 år	24	24	25	24	25	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
Medelvärde	24	24	25	24	25	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
Ej svar	22+	27+	25+	26+	24+	23+	22+	21+	25+	27+	26+	25+	24+	23+	22+	21+	20+	19+	18+	17+	16+	15+	14+

Fråga 16. Till sist: Hur gammal är Du?

18 år
19 år
20 år
21 år
22 år
23 år
24 år
25 år
26 år
27 år
28 år
29 år
30 år
31 år
Medelvärde
Ej svar

	UTBILDNING		SYSSELSÄTTNING		IDROTT		STYRKETRÄNING										
	Grund skola	Gymnasium	Univ efter Arb- Stud Arb.	Ann Arb- Stud Arb.	Mo- tion	Täv- ling	Regel bundet	Oregel bundet	Vet Nej	Ej							
TOTAL	788	2850	3664	2188	486	6156	2895	752	621	5280	2090	2613	2076	2135	5779	10	
Bas: Samtliga	6	5	1-	15+	0-	1-	19+	2-	1-	5-	10+	5-	9+	7	5-		
18 år	7	4-	3-	15+	2-	7	2-	20+	4-	5	7-	10+	7	10+	8	6-	10
19 år	8	4-	5-	12+	6-	7	4-	9+	7	36+	7	8	8	9+	8	7-	
20 år	8	6-	6-	9+	7	6	6-	7	9	27+	7	9+	7	9+	8	7-	
21 år	7	7	7	9+	8	7	7	10+	12+	7	8+	7	8	8	7	20	
22 år	7	8	8	5-	9+	7	7	7	9	5-	7	7	7	8	7	20	
23 år	7	6	9+	4-	10+	7	8	7	8	2-	7	8	6	7	8	7	
24 år	7	7	9+	5-	9+	8	8+	6-	8	1-	7	7	8	7	7	20	
25 år	7	7	9+	6-	7	7	9+	4-	7	1-	7	7	7	7	7		
26 år	8	9	10+	5-	9+	8	10+	4-	8	2-	8	7	7	6-	7	9+	
27 år	8	10	10+	5-	10+	11	11+	3-	9	2-	9	6-	9	6-	8	9+	30+
28 år	9	14+	11+	5-	10+	11	12+	3-	8	3-	10	6-	11+	7-	9	10+	
29 år	7	9	9+	4-	10+	9	10+	2-	8	1-	9+	5-	7	5-	6-	9+	
30 år	2	4+	2	2-	2	3	3+	1-	3	0-	2	1-	2	2	1-	2	
31 år	24	25	25	23	25	25	26	22	25	22	25	23	25	24	24	25	25
Medelvärde																	
Ej svar																	

Bas: Samtliga

Fråga 16.

Till sist: Hur gammal är Du?

18 år
19 år
20 år
21 år
22 år
23 år
24 år
25 år
26 år
27 år
28 år
29 år
30 år
31 år
Medelvärde
Ej svar

	ALDER (a)					ALDER (b)					ALDER (c)												
	18	22	26	18	20	22	24	26	28	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
TOTAL	-21	-25	-31	-19	-21	-23	-25	-27	-31	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
10000	2894	2899	4206	1367	1527	1442	1457	1491	2715	623	744	764	763	729	713	727	730	710	781	842	910	746	217
29	100+	-	-	-	100+	100+	-	-	-	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+
29	100+	-	-	-	100+	100+	-	-	-	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+	100+
42	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
34	33-	35	35	32	33	35	35	36	35	35	34	32	35	35	34	36	34	38	35	33	33	36	37
19	17	19	19	18	17	19	19	19	19	17	17	17	16	21	18	20	18	19	19	19	17	21	24+
10	10	11	10	10	10	11	11	12	10	10	10	12	9	13	9	10	12	11	13	9	11	10	7
5	5	6	4	6	6	5	5	6	6	4	5	6	6	4	6	5	5	6	7+	5	5	5	6
32	33	32	32	33	32	32	32	32	32	32	34	33	33	30	31	33	33	32	33	33	33	31	27
20	22+	20	20	23+	21	19	20	19	20	23	23	21	19	20	23	17-	20	18	20	21	20	21	20
13	13	14	13	13	12	14	13	13	13	14	12	11	13	13	15	12	14	14	13	12	13	13	14
50	52+	49	49	52	52	48	49	51	49	52	53	55+	49	50	46-	49	49	50	51	49	51	49	40-
37	35	38	37	36	35	38	37	36	38	35	36	33-	37	36	40	38	37	36	37	37	36	38	44+
13	13	14	13	12	13	14	14	13	14	13	11-	12	14	13	14	13	14	14	12	13	14	13	17

Bas: Samtliga

Alder

18-21 år
22-25 år
26-31 år

Region

Storstad
...Stockholm
...Göteborg
...Malmö
Större städer
Tätort
Glesbygd

Region

Götaland
Svealand
Norrländ

	REGION (a)										REGION (b)										REGION/ÅLDER																
	Stor stad			Stör ort			Tät- ort			Gles bygd			Göta land			Svea land			Norr land			Storstad			Större städer			Tätort			Glesbygd						
	Sh	l	m	Sh	l	m	Sh	l	m	Sh	l	m	Sh	l	m	Sh	l	m	Sh	l	m	18-21	22-25	26-31	18-21	22-25	26-31	18-21	22-25	26-31	18-21	22-25	26-31				
TOTAL	3445	1860	1049	536	3208	2042	1305	5000	3677	1323	946	1015	1483	946	919	1343	636	573	833	366	392	547															
10000	3445	1860	1049	536	3208	2042	1305	5000	3677	1323	946	1015	1483	946	919	1343	636	573	833	366	392	547															
18-21 år	29	27	27	28	27	29	31+	28	30	28	28	100+	-	-	100+	-	-	100+	-	-	100+	-	-	100+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
22-25 år	29	29	30	30	28	29	28	30	28	30	30	100+	-	-	100+	-	-	100+	-	-	100+	-	-	100+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
26-31 år	42	43	43	42	45	42	41	42	42	43	43	-	-	-	100+	-	-	100+	-	-	100+	-	-	100+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Region	34	100+	100+	100+	100+	-	-	-	32-	51+	-	100+	100+	100+	-	-	-	100+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Storstad	19	54+	100+	-	-	-	-	-	-	51+	-	53+	54+	54+	-	-	-	54+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Stockholm	10	30+	-	-	-	-	-	-	21+	-	-	31+	31+	30+	-	-	-	31+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Göteborg	5	16+	-	-	-	-	-	-	11+	-	-	15+	15+	16+	-	-	-	15+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Kalmar	32	-	-	-	-	100+	-	-	39+	28-	17-	-	-	-	-	-	-	100+	100+	100+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Större städer	20	-	-	-	-	-	-	-	26+	17-	9-	-	-	-	-	-	-	100+	100+	100+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Tätort	13	-	-	-	-	-	-	-	100+	3-	4-	73+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
Glesbygd																																					
Region	50	46-	-	100+	100+	61+	63+	13-	100+	-	-	47-	46-	46-	64+	57+	61+	65+	64+	60+	12-	14-	14-	14-	14-	12-	12-	12-	12-	12-	12-	12-	12-	12-	12-		
Götaland	37	54+	100+	-	-	-	32-	31-	12-	-	100+	-	53+	56+	30-	34	31-	29-	31-	33-	13-	13-	13-	13-	13-	13-	13-	13-	13-	13-	13-	13-	13-	13-	13-		
Svealand	13	-	-	-	-	-	7-	6-	74+	-	-	100+	-	-	5-	9-	7-	6-	5-	7-	75+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	73+	
Norrland																																					

Bas: Samtliga

Ålder

Region

	BRUKARE				--ANABOLA STEROIDER				TILLVÄXTHORMON				MARKOTIKA			
	Anab Tvxt		Ej		Enstaka		Flera		Vet ej/		Flera		Vet ej/		Använt--	
	Ja	Nej	Ja	Nej	gång	gång	gång	gång	gång	gång	gång	gång	gång	gång	Ja	Nej
Bas: Samtliga	10000	128	110	27	9844	31	70	37	3	16	9	2	1133	8861		
<u>Ålder</u>																
18-21 år	29	30	25	52+	29	35	20	32	33	56+	44	50	20-	30+		
22-25 år	29	27	29	11-	29	32	31	24	33	-	33	33	30	29		
26-51 år	42	44	46	37	42	32	49	43	33	44	22	50	49+	41		
<u>Region</u>																
Storstad	34	38	42	22	36	35	39	49	33	38	-		52+	32-		
...Stockholm	19	18	18	19	19	19	16	22	33	31			29+	17-		
...Göteborg	10	16	18+	4	10	16	16	24+		6			15+	10		
...Malmö	5	5	5	5	5	16+										
Större städer	32	27	26	19	32	32	30	16-	67	6-	33	50	27-	33	8+	5
fästort	20	20	18	37+	20	26	17	22	22	38	44	38	44	16-	21	
Glesbygd	13	15	14	22	13	6	14	14		19	22	50	7-	14+		
<u>Region</u>																
Götaland	50	55	56	48	50	48	64+	43	33	50	44	50	50	50		
Svealand	37	29	29	30	37	39	26	35	33	31	33	43+	36			
Norrland	13	16	15	22	13	13	10	22	33	19	22	50	7-	14+		

	UTBILDNING				SYSSELSÄTTNING				IDROTT				STYRKETÄNING				
	Grund skola	2-år	3-år	Högs gymn.	etat	erät	lös	at	tion	löv	ling	Nej	Regel bundet	Oregel bundet	Nej	Vet ej	
10000	788	2850	3664	2188	486	6156	2895	752	621	5280	2090	2613	2076	2135	5779	10	
Bas: Samtliga																	
Ålder:																	
18-21 år	29	19-	15-	51+	15-	20-	14-	56+	23-	70+	26-	38+	27-	37+	32+	25-	10
22-25 år	29	28	33+	22-	36+	31	30	27-	35+	20-	29	30	29	30	30	28	40
26-31 år	42	52+	52+	27-	49+	49+	56+	17-	42	10-	45+	32-	44	33-	38-	47+	50
Region																	
Storstad	34	30-	29-	33	45+	35	33	38+	29-	33	37+	31-	31-	37+	36	33-	30
...Stockholm	19	17	15-	19	24+	18	18	19	14-	20	20+	16-	17-	21+	21+	17-	30
...Göteborg	10	9	10	10	13+	12	10	12+	11	9	11	10	10	10	10	11	
...Malmö	5	4	5-	4-	8+	5	5-	7+	4	4	6	5	5	6	5	5	
Större städer	32	31	32	32	32	32	32	32	33	34	31	33	33	31	31	33	40
Tätort	20	26+	24+	21	13-	21	22+	18-	21	19	19-	22	23+	19-	20	21	20
Glesbygd	13	12	15+	14	10-	12	13	12	17+	13	13	14	13	14	14	12	10
Region																	
Götaland	50	54+	51	50	48-	52	50	50	47	46-	49	51	52+	46-	47-	53+	30
Svealand	37	35	34-	37	41+	36	37	37	36	39	38+	35	34-	40+	39+	35-	60
Norrland	13	11	15+	14	11-	12	13	12	18+	15	13	14	13	14	14	13	10

FRÅGEFORMULÄR

FRÅGELISTA

1. ...

2. ...

3. ...

4. ...

5. ...

6. ...

7. ...

8. ...

9. ...

10. ...

Slutgiltigt frågeformulär

Hej, jag heter... och ringer från opinionsinstitutet TEMO. Vi har uppdraget att göra en kort intervju med män i åldern 18-30 år. Finns det någon sådan i ert hushåll?

OM NEJ: AVSLUTA → EJ MÅLGRUPPSAKTUELL

OM JA: SÖK KONTAKT (OM FLERA MÄN, 18-30 ÅR, DEN SOM SENAST HADE FÖDELSEDAG)

1. Hur gammal är han?

_____ år (SPÄRR < 17 > 31)

0 Vet ej/Ej svar

2. Vilket postnummer har ni?

I _ I _ I _ I _ I _ I _ I

BOKA NAMN OCH TID

OM IP ÄR HEMMA:

Vi vill ställa några frågor till män i åldern 18-30 år. Det tar bara någon minut.

2. Vilken utbildning har Du (vi menar då den högsta utbildning Du har eller går för närvarande)?

- 1 Grundskola
- 2 2-årigt gymnasium
- 3 3-4-årigt gymnasium
- 4 Universitet/Högskola
- 5 Annan utbildning efter gymnasiet
- 6 Vet ej/Ej svar

3. Vad har varit Din huvudsakliga sysselsättning under de senaste 12 månaderna? Har Du...
LÄS UPP 1-6.

- 1 Arbetat/Varit yrkesverksam
- 2 Studerat
- 3 Varit arbetslös
- 4 Varit sjukskriven
- 5 Gjort militärtjänst, eller
- 6 Annat
- 7 Vet ej/Ej svar

4. En del anser att det har blivit allt vanligare att unga män prövar på att använda **anabola steroider**. En del gör det av nyfikenhet för att sedan sluta, andra använder det mera regelbundet.

Har **Du** någon gång prövat på att använda anabola steroider, som inte är utskrivet av läkare, i tablettform eller via injektion?

- 1 Ja, endast tabletter
- 2 Ja, tabletter och injektion/injicerat
- 3 Nej, ingetdera
- 4 Vet ej/Ej svar

5. Har Du någon gång använt **tillväxthormon**, som inte är utskrivet av läkare, t.ex. genotropin eller något annat?

- 1 Ja, genotropin
- 2 Ja, annat, nämligen: _____
- 3 Nej
- 4 Vet ej/Ej svar

OM NEJ (VET EJ/EJ SVAR) FRÅGA 3 OCH FRÅGA 4: GÅ TILL FRÅGA 10

6. **OM JA FR. 3, POS. 1-2 (ANABOLA STEROIDER)**

Jag har ytterligare några frågor om detta. Jag vill då understryka att det Du säger här behandlas som **hemlig information** till TEMO. Vi använder det bara för att sammanställa en statistik.

Hur gammal var Du när Du använde anabola steroider första gången?

____ år

- 0 Vet ej/Ej svar

7. När använde Du anabola steroider senast?
- 1 Senaste månaden/Under de senaste 30 dagarna
 - 2 Mer än en månad sedan - senaste året
 - 3 1-2 år sedan
 - 4 Mer än 2 år sedan
 - 5 Vet ej/Ej svar
8. Hur många gånger har Du använt det? Har Du... **LÄS UPP 1-3.**
- 1 Provat enstaka gång
 - 2 Använt enstaka kur, eller
 - 3 Flera kurer
 - 4 Vet ej/Ej svar
9. **OM ANVÄNT FLERA KURER FR. 7, POS. 3.**
Under hur lång tid? Har Du använt de kurer under... **LÄS UPP 1-2.**
- 1 Något år eller
 - 2 Två år eller mer
 - 3 Vet ej/Ej svar
10. **OM JA, FR. 4, POS. 1-2.**
Hur många gånger har Du använt tillväxthormon? Är det... **LÄS UPP 1-2.**
- 1 Enstaka gång eller
 - 2 Flera gånger
 - 3 Vet ej/Ej svar
11. **TILL ALLA**
Brukar Du idrotta eller träna som motion eller på tävlingsnivå?
- 1 Motion
 - 2 Tävlingsnivå
 - 3 Nej inte alls
 - 4 Vet ej/Ej svar

12. Brukar Du styrketräna?
OM JA: Hur ofta? Styrketränar Du dagligen, 2-3 gånger per vecka eller mer oregelbundet?
- 1 Nej
 - 2 Ja dagligen
 - 3 Ja 2-3 ggr/vecka
 - 4 Ja mer oregelbundet
 - 5 Vet ej/Ej svar
13. Har Du någon gång använt **narkotika**? **OM JA:** Har Du använt hasch, marijuana eller annan narkotika? **FLER SVAR MÖJLIGA.**
- 1 Nej
 - 2 Hasch/Marijuana
 - 3 Annan narkotika
 - 4 Vet ej/Ej svar
14. Hur ofta händer det att Du vid ett och samma tillfälle dricker **alkohol** motsvarande minst en halvflaska sprit, en helflaska vin, 4 burkar starköl eller minst 6 burkar folköl?

Händer det... **LÄS UPP 1-5.**

- 1 Någon gång i veckan (eller oftare)
- 2 Någon gång i månaden
- 3 Någon eller några gånger per år eller
- 4 Mer sällan, eller
- 5 Aldrig
- 6 Dricker ej alkohol
- 7 Vet ej/Ej svar

15. Och till sist. Vilket år är Du född?

19 ____ (1965-1977)

0 Ej svar

16. Vilket postnummer har Du?
(Frågan ställs bara om blankt i fråga 2)

I _ I _ I _ I _ I _ I _ I

NOTERA TELEFONNR. - FÖR REGION SINDELNING

Bilaga 5
Metodproblem vid tolkning av
samband mellan anabola steroider
och våld

*Artur Solarz, forskare,
Brottsförebyggande rådet*

Innehåll

<i>Centrala frågor om samband mellan droger och våld</i> ..	197
Definition av begreppet aggression	197
Teorier om aggression och våld	198
Biologisk och fysiologisk forskning	198
Farmakologisk och psykofarmakologisk forskning	200
Psykologiska och psykiatriska teorier	201
Sociala och kulturella teorier	202
 <i>Kritiska synpunkter om samband mellan droger och våld</i>	205
Grundläggande metodfrågor	205
Tre modeller	207
Anabola steroider och våld	209
Sammanfattning och konklusioner för fortsatt forskning	213
 <i>Referenser</i>	217

Centrala frågor om samband mellan droger och våld

Påståendet om att anabola steroider är orsaken till våldsbrott förekommer i olika sammanhang. I den vetenskapliga litteraturen hänvisas bl.a. till rapporter där fall av sådana samband har konstaterats.

Innan jag tar ställning till påståendet om sambandet mellan anabola steroider och våld är det viktigt att kort gå igenom vissa centrala frågor om aggressivitet och våld samt teorier om sambandet mellan droger och våld.

Varför är människor aggressiva och våldsamma? Varför är vissa människor mer aggressiva och våldsamma än andra? Är aggressionsyttringar en naturlig instinkt eller ett inlärt beteende som är socialt och farmakologiskt påverkbart?

Definition av begreppet aggression

Många försök har gjorts att entydigt definiera begreppet *aggression*. I den moderna forskningen utgår man från Barons (1977) övergripande definition av mänsklig aggression: "Varje form av avsiktligt beteende vars mål är att åstadkomma skada eller lidande hos en annan levande varelse" (Baron, 1977).

Människornas aggressivitet och våld syftar till att skada en annan individ fysiskt, psykologiskt eller socialt oavsett om det handlar om försök eller fullbordad handling. I begreppet våld inkluderar vissa forskare även materiell skadegörelse (jfr. t.ex. Bandura, 1973).

Barons definition skiljer inte mellan aggression och våld. Andra forskare skiljer däremot mellan dessa begrepp. *Aggression* allmänt definieras som en stark fientlig inställning som hotar att övergå i

våldshandlingar. *Våld* beskrivs som otillbörlig användning av fysisk styrka som påtryckning eller bestraffningsmedel mot någon.

Begreppet aggression omfattar flera former av våldsyttningar (Moyer, 1968, Miczek & Thompson, 1983). Wolfgang (1981) t.ex. skiljer mellan *instrumentellt* och *expressivt* våld. Med instrumentellt våld menas våldshandlingar som syftar till att uppnå ett visst mål (t.ex. tillgripa pengar, råna en bank m.m.). Våld som används under affekt och är ett mål i sig betecknas som *expressivt* våld.

Aggressivt beteende kan förekomma i olika former. Man skiljer på fysiskt, psykiskt, verbalt, aktivt och passivt beteende (att inte göra något). Våld kan också användas legitimt, när rättsvårdande organ använder det våld som krävs för att kunna sköta sina åligganden eller när personer använder det våld som behövs för att försvara sig mot en angripare eller för att förhindra vissa brott. I vissa samhällen löser man konflikter på ett annat sätt än genom våld (Boring, E.G. m.fl., 1939).

Teorier om aggression och våld

Teorier som försöker förklara orsaken till aggressioner och våldsbeteenden kan indelas i fyra grupper (som till en viss grad överlappar varandra):

- Biologiska och fysiologiska
- Farmakologiska och psykofarmakologiska
- Psykologiska och psykiatriska
- Sociala och kulturella förklaringsmodeller

Biologisk och fysiologisk forskning

Fysiologer, biologer och etnologer har försökt besvara frågan om aggression är en förvärvad instinkt eller ett inlärt beteende. Svaret på frågan har dock varierat.

Konrad Lorenz, nobelpristagare i medicin och en av grundarna av beteendeforskning, påstår att aggressionen är en äkta, primär och artbevarande instinkt. Det är spontaniteten hos instinkten som gör den så farlig. "Om aggressionen bara vore en reaktion på vissa yttre betingelser, som många sociologer och psykologer tidigare trodde, skulle mänsklighetens situation inte vara lika farlig som den verk-

ligen är. Då skulle man principiellt sett kunna utforska de reaktionsutlösande faktorerna och koppla bort dem" (Lorenz, 1986).

Hjärnforskare har sedan länge trott att det måste finnas någon biologisk eller fysiologisk förklaring till drogberoende. Enligt den biokemiska forskningen kan det t.ex. förekomma ett samspel mellan *dopamin*¹ och *endorfiner*² som aktivt stimulerar människornas drifter. På ett liknande sätt skulle det i hjärnans centrala nervsystem äga rum biokemiska processer som leder till att man handlar destruktivt efter att ha intagit vissa droger. Det finns en rad studier som tyder på att en låg nivå av *serotonin*³ hos vissa personer kan leda till aggressiva handlingar riktade mot andra eller mot den egna personen. Andra forskare associerar en låg nivå av serotonin med impulsivitet och aggressivitet. Patologiska cellförändringar eller vissa sjukdomar kan också påverka det aggressiva beteendet. Som bevis har nämnts studier av 1 800 fall av hjärntumörer och aggressivt beteende (Sano, 1962), ofta förekommande aggressiva beteenden hos epileptiker (Schwab m.fl., 1965) samt aggressiva tendenser hos djur eller personer med höga halter av testosteron (Beeman, 1947).

Genetiska faktorer har också uppmärksamrats under de senaste åren. Utveckling av våldsbeteenden och verkan av droger analyseras sålunda från ett fysiologiskt eller rent biologiskt perspektiv. För att bevisa att hjärnan kan stimuleras till våldsamt beteende har elektrisk och kemisk stimulans använts.

För att kunna konstatera att djurs och människors aggressivitet kan regleras och kontrolleras har radiomottagare planterats in i hjärnan (Delgado José, 1967; Heath, 1963). Man är dock kritisk mot generaliseringar av artificiella manipulationer av hjärnan och jämförelser av kontrollerade artificiella stimulanser med naturella processer i människans hjärna (Goldstein, 1975).

En annan förklaring, den s.k. XYY-teorin, bygger på antalet och uppsättningen av kromosomer (kärndelningsslyngorna i cellerna, bärarna av arvsanlagen) i kroppen. Teorin förklarar människans våldsbeteende på följande sätt. En människa har normalt 23 par kromosomer i varje cell. Det finns två olika typer av könskro-

¹ Ett ämne i kroppen som förmedlar impulser inom vissa delar av centrala nervsystemet. Vid brist av dopaminet uppstår funktionsstörningar.

² Endorfiner är organiska ämnen i kroppen som verkar smärtstillande.

³ Serotonin är ett kärlsammandragande hormon som bl.a. påverkar sömn och vakenhet.

mosomer, en X och en Y kromosom. Den ena kromosomen i parbildningen kommer från modern och den andra från fadern. Hos kvinnan består könskromosomerna av ett XX-par och hos mannen av ett XY-par. Vissa män (1/3000) har en uppsättning där en kombination XYY noteras. Jacobs m.fl. (1965) har funnit att hos kriminella (våldsbrottslingar) förekommer en stark överrepresentation av XYY kombinationer (ett par kromosomer XY med en extra kromosom Y). Teorin har dock kritiserats för att generalisera utifrån ett bristande underlag.

95 procent av de våldsbrottslingar som finns i fängelse tillhör inte gruppen med uppsättningen XYY kromosomer. Det är således metodologiskt felaktigt att förklara våldsbrott med kromosomhypotesen (Jarvik m.fl.1973).

Farmakologisk och psykofarmakologisk forskning

Tidigare forskning om sambandet mellan droger och våldsytringar framhöll att aggressivt beteende är ett resultat av den *farmakologiska* verkan av drogen. Drogen har – trodde man – en direkt psykoaktiv effekt på beteendet oberoende av psykologiska processer.

Den *psykofarmakologiska* forskningen tar däremot också hänsyn till de psykiska förändringarna som direkt påverkar aggressivt beteende. Enligt denna teori påverkar ruset de psykiska processerna som är sammankopplade med aggressivitet: personliga drag, psykologiska predispositioner till aggressioner eller patologier. Det betyder att individens psykologiska predispositioner föregår intoxikationen och ruset är en manifestation av dessa predispositioner (Mayfield, 1983).

Wikler (1952) har t.ex. funnit att alkohol har ett svagt samband med aggression. Enligt hans teori finns det inga bevis för påståendet om en rent farmakologisk förklaring av associationen mellan alkohol och aggression. Andra har funnit flera alkoholpåverkade våldsbrottslingar som tidigare varit våldsamma utan alkoholpåverkan jämfört med tidigare icke våldsamma individer. Alkohol aktiverar tidigare psykologiska avvikelser som inte observeras under alkoholfria perioder.

En av de vanligaste förklaringarna av alkoholens akuta effekter bland allmänheten är den s.k. *disinhibitionshypotesen* (rusets hämningsslösande effekt). Enligt hypotesen bär människan impulser av olika slag som är kritiserade eller förbjudna av samhället (bl.a.

aggressioner). De tillbakahållande krafterna kan vara inlärd eller är internaliserade av sociala normer. Alkoholen löser upp dessa hämningar och därmed kommer bl.a. tillbakahållen aggression fram som utmynnad i form av våld. Det sker genom att alkoholens effekt på det centrala nervsystemet minskar självkontrollen och ökar motståndet mot social kritik och inlärd normer. Alkoholen antas direkt påverka den inre balansen mellan pådrivande och tillbakahållande aggression. Forskningsresultat bekräftar inte att alkoholen medför att hämningarna släpper eller aktiverar starka drifter som sexuell lust och aggressivitet. Med grund i genomförda experiment påstår Källmén (1995) också att beteendet under alkoholpåverkan styrs mer av egna förväntningar och omgivningens inställning än av alkoholen i sig.

Psykologiska och psykiatriska teorier

I en situation med systematiska perceptionsfel ökar sannolikheten för aggression om en konfliktladdad stimulus är given (Kühlhorn m.fl. 1984). Enligt frustrationshypotesen leder ökad frustration ofta till ökad aggression (Baron, 1977). När ingen frustration föreligger är nyktra och berusade personer lika lite aggressiva.

Personer som tenderar till våldsbrott är ofta självcentrerade, impulsiva, risktagande och hyperaktiva som barn. Hyperaktivitet leder ofta till alkoholproblem. af Klintenberg m.fl. (1993) presenterade en intressant longitudinell studie av 540 unga män (ålder 13-25). Resultaten visar att lagförda våldsbrott förekommer tio gånger oftare hos barn med ett hyperaktivt beteende och alkoholproblem jämfört med ej hyperaktiva. Resultaten ger stöd för teorin om aggressionens samband med dryckesvanor (Baldwin & Randolph, 1982). Den självbedömda graden av fientlighet under berusning var högre hos dem som drack mycket jämfört med dem som drack mindre.

Jämförande experiment mellan olika djurarter har lett till varierande resultat i olika miljöer. I vissa situationer har man observerat aggressivt uppträdande hos drogfria apor riktade mot drogpåverkade apor. Höga alkoholdoser skulle minska aggressiva yttringar hos apor och råttor, låga alkoholhalter skulle däremot öka aggressiviteten hos andra djurarter (Miczek och Thompson, 1983).

Resultaten av de genomförda djurexperimenten är inte entydiga. I vissa experiment har man funnit ökad aggression och i andra mins-

kad aggression under alkoholpåverkan. Som tidigare har nämnts är man kritisk till generaliseringar från djur till människa.

Experimentella studier genomförda på olika djurarter visar att utfallet av relationen mellan droger och våld är drogspecifik och beror på substansens art. Amfetaminer och alkohol skulle öka aggressionsyttringarna, THC (ett aktivt ämne som ingår i cannabis) och opioider (bl.a. opium, morfin) däremot skulle dämpa aggressiviteten. Men föregående kognitiva och emotionella tillstånd tjänar som mellanled i relationen drog-aggression. Beroende på vilka psykologiska förväntningar (expectancy) man har på den använda drogen uppnår man relevanta effekter. En berusad person blir mer aggressiv p.g.a. att personen har lärt sig att aggression är ett resultat av alkoholberusning.

Förväntningar på effekten (t.ex. att vara aggressiv, att "fajta" eller lämna konfliktplatsen) påverkas av en specifik social kontext. Det är möjligt att t.ex. alkoholens effekt avspeglar yttringar av sociala och psykologiska faktorer som är associerade till aggressiva beteenden.

Man uteslutar inte heller den s.k. försvarshypotesen som säger att våldsvärkaren använder alkohol- eller annan drogpåverkan som en bortförklaring eller ett berättigande av gärningen för att undvika eller minska de rättsliga konsekvenserna för brottet. Man antar att drogmissbruk kan vara associerat med psykologiska processer som ligger under aggressionen.

Den sociala och kulturella dimensionen kan således inte heller uteslutas. Både drogmissbruk och aggressivt beteende kan enligt McCord (1988) förklaras med allvarlig familjepatologi. Fagans (1990) slutsats är att omgivningen påverkar den farmakologiska effekten av droger och de sociala faktorerna kan därför vara intressanta för forskningen.

Sociala och kulturella teorier

De sociala och kulturella teorierna om droger och våldsytringar har vuxit fram från en kritisk analys av ovan presenterade teorier grundade på biologiska, farmakologiska, kognitiva och personliga egenskaper. Biologiska och psykologiska teorier förklarar inte varför sambandet mellan droger och aggressioner gestaltar sig annorlunda i olika kulturer/subkulturer.

En dominerande kriminologisk teori är den sociala kontrollteorin som antar att huvudorsaken till brott är en låg självkontroll och svaga sociala band till samhället. Dessa egenskaper (variabler) är stabila över tid och generella för alla brottslingar och brottstyper (tillgreppsbrott, våldsbrott, trafikbrott m.m.).

Fagan (1990) hänvisar till följande förklaringar när det gäller sambandet mellan droger och våld, sett ur det interkulturella perspektivet .

1. Aggressivitet under drogpåverkan är vanlig i vissa etniska eller subkulturella grupper och är förknippad med den kulturella traditionen som utvecklats annorlunda i olika kulturer. Vissa subkulturella normer leder också till våldsbrott (i ungdomsgäng, brottsliga organisationer, maffiafamiljer, narkotikalangare m.m.).
2. Drogpåverkan används för att dölja andra oönskade och av samhället inte accepterade beteenden (t.ex. våldshandlingar, skadegörelsebrott). Drogpåverkan utnyttjas ofta för att dölja det verkliga motivet för våldshandlingar (självhävdelse). Vissa grupper dricker för att förbli "cool" i vissa situationer eller på brottsplatsen.
3. Aggressivitet under drogpåverkan är ofta ett resultat av en psykologisk förväntan. Deltagarna förväntar sig våldsytringar före festen eller före mötet med offren.

Schaefer (1973) analyserade rapporter från 60 små samhällen och folkgrupper och konstaterade att i 46 samhällen är det vanligt att män dricker alkohol i berusningssyfte, men enbart i tjugofyra noterades högljudda strider, friktioner eller handgripligheter.

Observationer gjorda på två olika indiagrupper i Mexico bekräftar att kulturella skillnader påverkar sambandet mellan alkoholberusning och aggressioner. I den ena gruppen var det helt lugnt efter alkoholfester medan det i den andra gruppen nästan alltid blev bråk. Förklaringen till dessa skillnader var enkel. I den gruppen där det inte blev bråk fanns en tradition att kontrollera vad som händer efter alkoholdrickandet medan det i den andra gruppen fanns en förväntan att det skulle bli bråk och våld.

Irland har en hög konsumtion av alkohol per capita, men dödligt våld förekommer sällan. Alkoholkonsumtion hos judar är förknippad med religiös tradition, men alkoholism eller alkoholrelaterat våld

förekommer sällan (Goldstein J.H., 1975). Den etniska gruppen Cambaindianer i Bolivien organiserar ofta alkoholfester (två gånger i månaden), men våldsamma beteenden har aldrig noterats. Hos finska eskimåer organiseras liknande alkoholfester och där förekommer ofta våldsamma konflikter som slutar med knivhugg och personskador. Alkoholpåverkade navajoindianer (Arizona) använder våld endast inom familjen.

Plainsindianer (USA) är våldsamma under alkoholpåverkan så länge de är unga. Äldre familjemedlemmar undviker våld när de är påverkade. Hos dominikanska invandrare som kommit med hela familjen till USA har en förändring av deras dryckesvanor observerats. De dricker i hemmiljö i stället för i barer. Det har lett till en minskning av våld.

Flera studier har gjorts om alkohol och dess berusningseffekter. Utifrån svaren på strukturerade frågeformulär och vissa experiment (Gustafson, 1990) är det uppenbart att människor i den västerländska kulturen förknippar alkoholen och dess effekter med självhävdelse (Berg, 1971), dryckesvanor (Baldwin & Randolph, 1982; Löberg, 1983; Lee m.fl., 1988) och förväntade effekter av berusning, t.ex. aggression (Gustafson, 1986e). Det betyder att många berusningseffekter, bl.a. aggressivt beteende, inte alls beror på själva berusningen utan framkallas på psykologisk väg och är ett resultat av den kulturella traditionen och förväntade effekter.

En berusad person blir inte mer aggressiv på grund av den farmakologiska verkan av alkoholen som sådan utan på grund av att personen har lärt sig i den västerländska kulturen att aggression och alkohol hör ihop (Marlatt & Rohsenow, 1980).

Forskningen om sambandet mellan alkohol och aggression är omfattande. En analys av hittills kända förklaringshypoteser och teorier leder till slutsatsen att det inte finns någon vetenskapligt underlag som visar entydigt att *alkohol per se* leder till aggressivt beteende. En våldshandling under alkoholpåverkan är nästan alltid ett resultat av en interaktion mellan alkohol och flera andra faktorer av biologisk, psykologisk, social och kulturell art. En stor del av observerade våldshandlingar under alkoholpåverkan är av *instrumentell* art och är ett i förväg kalkylerat beteende. Det *expressiva* våldet har också starka samband med den psykosociala och kulturella bakgrunden på makro- och mikro nivå.

En genomgång av den moderna vetenskapliga litteraturen tyder på att sambandet mellan andra droger än alkohol och våld kan inte heller förklaras med en enkel farmakologisk modell.

Kritiska synpunkter om sambandet mellan droger och våld

Grundläggande metodfrågor

I den moderna litteraturen kritiseras det s.k. variabelorienterade paradigmet, en forskningsmetod som försöker förklara det undersökta fenomenet med hjälp av enstaka variabler. En sådan metodologi isolerar fenomenet från ett större sammanhang och leder till enkla förklaringar av sambanden och har ett begränsat värde (Braithwaite, 1993; Sampson, 1993; Hagan, 1993; Jeffery, 1990). Det gäller också sådana företeelser som våld och dess samband med droger.

För att förklara sådana samband och förstå processen bakom händelsen krävs en mer komplex och utvecklingsorienterad teoretisk modell och forskningsmetodik. Ett sådant synsätt kräver en modell där, förutom samband mellan biologiska och mentala faktorer hos individen även individens växelverkan med närmiljön och faktorer på makronivå studeras (Magnusson & Törestad, 1993; Sampson, 1993).

Empiriska uppgifter samt mina egna undersökningsresultat (i en kommande rapport *Droger, kriminalitet, livskarriär och bakgrund*) visar att drogmissbruk ofta sammanhänger med brottslighet i ett socialt fenomen. Starka samband med kriminellt beteende noterar man främst hos storkonsumenter av alkohol och illegal narkotika. Detta gäller såväl förmögenhetsbrott som våldsbrott. Sambandet tolkas då som att den använda substansen är den direkta orsaken till kriminaliteten.

När det gäller samband mellan narkotika och brottslighet tillkommer ytterligare en komplikation. Brott mot narkotikastrafflagen är en naturlig konsekvens av narkotikamissbruket, eftersom all icke medicinsk hantering av narkotika strider mot lagen. Det är därför viktigt att skilja mellan *narkotikabrott* och s.k. *följdbrottslighet* när samband mellan narkotika och brottslighet studeras.

Ett samband mellan droger och kriminalitet tolkas ofta som en orsak-verkan relation (kausalitetssamband). Ett kausalitetssamband mellan två händelser råder vanligen när en variabel (X) tidsmässigt föregår den andra variabeln (Y) och när de dessutom berör varandra rumsligt. Men det är också viktigt att besvara frågan om variabel X är en nödvändig faktor för Y och om det finns flera faktorer som

ligger mellan X och Y eller faktorer som är orsaken till både variabler X och Y.

Man vet också att i ett *litet stickprov* är möjligheten att erhålla ett högt korrelationsvärde tämligen stor, fast det i *populationen* råder en låg- eller nollkorrelation. I ett stort slumpmässigt valt stickprov är sannolikheten större att man erhåller ett korrelationsvärde som återspeglar samma förhållandet som i populationen. Om vi tror oss ha funnit ett siffermässigt samband mellan två variabler, följer automatiskt den väsentligaste frågan; vad sambandet beror på. Är anledningen den att det finns någon bakomliggande faktor som kan förklara korrelationen eller är det ett nonsenssamband mellan variablerna?

Dessa korrelationsproblem måste man bl.a. ta hänsyn till när man vill besvara frågan om ett samband mellan två variabler kan betraktas som ett *orsakssamband* eller som en *association* där två variabler samvarierar utan att den ena är orsaken till den andra.

En statistisk bearbetning av ett aktuellt material leder inte automatiskt till slutsatser om enkla orsaksrelationer dvs. till ett enkelt svar på frågan om en viss drog är orsaken till våldshandlingar. Att narkotika eller alkoholmissbruk oftare observeras hos personer med exempelvis störda hemförhållanden än hos personer med normala förhållanden kan tolkas som att de störda relationerna är orsaken till missbruket. Eftersom drogmissbruk orsakas av ett komplex av flera faktorer kan en sådan tolkning ifrågasättas om det också finns starka samband med andra faktorer än hemförhållanden. Fenomenets sociala och individuella komplexitet gör att det finns flera variabler som har samband med drogmissbruk.

Att det finns starka samband mellan alkohol, vissa andra droger och våld eller annan kriminalitet är en i stort sett vedertagen sanning. Men hur de olika faktorerna egentligen samverkar råder det stor osäkerhet om. Förhållandena ser inte ut som vid den första anblicken. Den som tror att droger på ett direkt sätt orsakar våld förenklar problemet. Den aktuella diskussionen handlar inte enbart om ett teoretiskt meningsutbyte. Enkla slutsatser om sambandet mellan droger och t.ex. våld gör att samhället missar många faktorer som är viktiga att ta hänsyn till för att satsa på rätt preventiva åtgärder. För att mekanismerna bakom våld ska bli begripliga måste man se stora sammanhang och fenomenets komplexitet.

En panel som diskuterade våldsproblematiken på uppdrag av tre federala myndigheter i USA gjorde en genomgång av det aktuella

forskningsläget (Reiss & Roth, 1993). Man enades om att de faktorer som påverkar utvecklingen av våld kan delas in i:

- *makrosociala* (sociala, kulturella och ekonomiska faktorer på samhällets nivå),
- *mikrosociala* (förhållanden mellan individer i olika miljöer),
- *psykosociala* (individens beteendeutveckling från barn till vuxen, processer av social kontroll i familjen, skolan och i relationer med kamrater),
- *neurobiologiska*.

Den farmakologiska modellen som studerar enbart droger eller specifika substanser som orsak till våldsbeteende begränsar frågeställningen till enstaka variabler isolerade från ett större sammanhang. Att också identifiera andra faktorer som förklarar företeelser aggression och våld öppnar bättre möjligheter till preventiva åtgärder. Detta kan illustreras med ett exempel från studier över sambandet mellan illegala droger och våld.

Tre modeller

I den vetenskapliga litteraturen presenteras tre modeller som är intressanta i sammanhanget:

1. Tvångsmodell
2. Systemmodell
3. Farmakologisk modell

Tvångsmodell. Den illegala hanteringen av vissa droger (t.ex. heroin, kokain eller amfetamin) bidrar till en marknad där priserna är så höga att den starkt beroende missbrukaren inte har råd att anskaffa dem med vanliga inkomster. Som följd är missbrukaren "tvungen" att få pengar genom langning, tillgreppsbrott eller tillgreppsbrott ibland kombinerat med våld (rån) för att kunna betala för de anskaffade drogerna.

Systemmodell. Modellen förklarar att brottsligheten hos drogmissbrukare är ett resultat av systemet som bestämmer hur illegala droger hanteras. Den illegala distributionen medför att drogmissbrukare kommer i kontakt med den brottsliga subkulturen som vanligen organiserar den illegala marknaden. Detta leder till att drogmiss-

brukare utnyttjas till smuggling och illegal distribution av droger till användaren. I spåren av det illegala distributionssystemet förekommer också annan brottslighet än brott som har samband med det illegala hanteringen av drogen.

Tvångsmodellen och systemmodellen används oftast av kritiker av det rådande rättsliga systemet som förklarar att all hantering av droger (distribution, innehav och konsumtion) är illegal och straffbar. Det är det illegala systemet – påstår man – som är orsaken till att drogmissbrukare blir kriminella och använder våld inom den illegala distributionsorganisationen eller i samband med distribution av narkotika, dels för att lösa konflikter och dels för att straffa distributörer och klienter som inte följer ingångna avtal eller inte betalar för levererad narkotika.

Det finns dock bevis för att även distributörer av crack i USA, som är de som oftast använder våld, är personer som har varit predisponerade till våldsyftningar innan de blivit indragna i narkotika affärer. Slutsatsen är att i första hand är det *narkotikadistributörer* och inte *drogkonsumenter* som är ansvariga för våldsbrott.

Tvångsmodellen används bl.a. av förespråkare för legalisering av narkotika. En legalisering eller avkriminalisering av all hantering av narkotika skulle leda till att drogmissbrukare inte skulle behöva begå tillgreppsbrott kombinerade med våld. En del forskare (jfr. bl.a. Grapendaal m.fl. 1995) menar dock att nämnda argument rör enbart mindre grupper drogkonsumenter eller narkotikadistributörer. En del av narkotikamissbrukarna medger att deras huvudmotiv till begångna tillgreppsbrott är behovet av att kunna handla narkotika. De betraktar stölder, häleribrott eller annan kriminalitet som en inkomstkälla. Kriminalitet och drogmissbruk tillhör till deras sätt att leva och försörja sig. Modern forskning bekräftar att brottslingar med en lång och aktiv brottskarriär är benägna att delta i varierande asociala aktiviteter och bland annat missbrukar olika droger.

En del kriminella använder vissa droger för att minska sin rädsla och kunna behålla kontrollen över brottsplatsen när de begår egendomsbrott eller tillgreppsbrott kombinerade med våld. Det skulle strida mot påståendet att man under drogpåverkan förlorar kontrollen över sitt beteende (Cromwell m.fl., 1991).

En stor del av t.ex. rekreationella (weekends) missbrukare behöver inte begå brott för att skaffa sig de förhållandevis låga doser narkotika som de behöver.

Farmakologisk modell. Den tolkar sambandet mellan droger och kriminalitet med den kriminogena egenskapen av själva medlet. Det

är drogen som kemiskt påverkar användaren på så sätt att han begår våldsgärningar eller andra brott.

I den moderna litteraturen ifrågasätts denna enkla förklaring av sambandet mellan droger och våld. För heroin- och cannabispåverkan saknas vetenskapliga bevis för påståendet att dessa droger leder direkt till våldshandlingar. Det är även tveksamt om alkohol och crack i sig har en sådan farmakologisk verkan.

Anabola steroider och våld

Anabola steroider är ett artificiellt producerat manligt könshormon, testosteron, ett av de viktigaste androgena hormonerna.

Det påstås att användningen av anabola steroider ger flera somatiska (kroppsliga) skador (leverskador, arterioskleros, åderförkalkning, bröst-körteltillväxt, sterilitet). Kvinnor som använder dopingpreparat blir viriliserade (maskuliniserade). De får manligt håravfall, skäggväxt, clitorisförstoring och basröst. Dessa förändringar är irreversibla (Prop. 1990/91:199, bilaga 1; Isacson, 1995).

Bland de negativa effekterna av anabola steroider nämns ofta ökad aggressivitet och våld. Finns tillräckliga forskningsresultat som underlag till ett sådant påstående?

Fall av mentala förändringar och aggressivitet efter användning av anabola steroider har publicerats och det typiska skulle vara att man under pågående missbruk av anabola steroider utvecklar ett *maniskt syndrom* (Pope & Katz, 1990). Man får då en stegrad självkänsla. Man kan känna sig världsbäst, osårbar och vackrast. Ytterligare effekter som beskrivs är en ökad irritabilitet, överaktivitet som hos kroppsbyggare leder till träningsfixering och ett minskat sömnbehov samt att kroppsbyggaren ur olika aspekter blir omdömeslös. Under abstinensfasen noteras i stället depressiva symtom som är motsatsen till maniska syndrom. En del forskare är dock kritiska till nämnda effekter.

Testosteron är en av de viktigaste androgena hormoner som påverkar maskulina symptom. Mycket forskning har därför ägnats åt sexrelaterad våldsbrottslighet. Hos dessa gärningsmän har höga nivåer av testosteron konstaterats. Man har därför antagit att höga testosteronhalter är associerade med våldsbrott och en logisk slutsats har varit att antiandrogena medel är en lovande terapi för sexuella våldsbrottslingar.

Kritiker menar dock att effekten av den använda terapimetoden hellre leder till en minskning av den sexuella driften än till en minskning av våldsbeteendet (Reiss & Roth, 1993).

En viktig fråga i sammanhanget är påståendet om att syntetiska steroider skulle påverka kroppsbyggares våldsbeteende. Påståendet grundas på en rad anekdotiska fallbeskrivningar publicerade under senaste åren i vetenskapliga tidskrifter.

I litteraturgenomgångar (Haupt & Rovere, 1984 och Taylor, 1987) nämns bl.a. euforia, ökad libido, aggression, förbättrad självkänsla och ökad muskelmassa som effekter av anabola steroider.

Kochakian (1990) kommer till slutsatsen att flera av de rapporterade effekterna kan bero på de förväntningar som regelbundna användare av anabola steroider har på drogen. Inte heller har de steroidernas muskelupbyggande effekt entydigt bekräftats inom vetenskapen. Av 22 forskningsrapporter finner man 11 undersökningar som säger att anabola steroider inte har någon muskelupbyggande effekt.

En väl kontrollerad studie genomförd av Ariel G & Saville (1972) har visat att de som fick placebo i stället för anabola steroider har uppnått samma resultat och muskelmassa. Man menar att *tro* och *förväntningar* kan bidra till att man tränar hårdare, mer systematiskt och att man orkar med mer träning än normalt.

Likaså kan förväntningar och tro att man blir aggressiv efter intag av anabola steroider leda till verkliga våldsytringar. Detta bekräftar en intressant finsk studie av Kaj Björkqvist m.fl. (1994). 27 män indelades i tre grupper. Under en vecka genomfördes ett dubbelblint försök. En grupp fick testosteron (40 mg per dag), en grupp placebo och en tredje grupp ingen behandling alls. Syftet var att testa om man hos personer som ingick i placebogruppen kunde observera en ökad aggression. Resultaten bekräftar hypotesen att förväntningar och tro på drogens effekter kan leda till en ökad irritation, aggression eller andra effekter om försökspersonerna bara tror att de har konsumerat anabola steroider. En person i placebogruppen berättade om sina symptom på följande sätt.

"I have during this week, felt touchy and irascible, I got irritated almost for no reason. I was very tired at the beginning of the week. I got mad at others, and it showed. I'm not usually like that. My physical training has been more successful than ever. I felt self-confident in competition, which is unusual for me."

"I veckan har jag känt mig överkänslig och argsint. Jag blev irriterad utan någon anledning. I början av veckan var jag mycket trött. Andra irriterade mig, och det märktes. Normalt reagerar jag inte likadant. Min träning gav bättre resultat än någonsin. Jag kände ett ovanligt självförtroende till min tävlingsförmåga".

Författarnas observationer motsvarar den s.k. förväntningsteori som tidigare har beskrivits i avsnittet: "Teorier om sambandet mellan droger och våld med avseende på alkohol". Författarna skriver i sina slutsatser: "Att hävda att anabola steroider är orsaken till aggressioner vilket påstås bl.a. i massmedia är missvisande och skadligt från olika synvinklar. Det saknas fortfarande vetenskapliga bevis till ett sådant samband. Även om man skulle finna ett sådant samband behöver det inte betyda att det förekommer en orsak-verkan korrelation. Faktorer som t.ex. en instabil personlighet kan ligga bakom benägenheten att missbruka anabola steroider och bakom aggressiva yttringar". Spridning av överdrivna påståenden om sambandet mellan anabola steroider och våld kan – enligt författarna – leda till placeboeffekter i form av våldshandlingar och anabola steroider kan utnyttjas för att rättfärdiga våldet.

En vanlig invändning mot experimentella teststudier är att testpersonerna får betydligt mindre doser än missbrukare i verkligheten använder. I det beskrivna experimentet hade den använda dosen en mindre betydelse eftersom experimentets syfte var att studera placebogruppens beteende och förväntanshypotesen. Förutom en testgrupp och en placebogrupp fanns också en kontrollgrupp utan behandling.

I litteraturen (Reiss & Roth, 1993) diskuteras två typer av vetenskapliga experiment med hormoner som antas påverka våldsbeteendet.

Till den första typen räknas experiment med antiandrogena droger som anses som en lovande kompletterande terapi för sexuella våldsbrottslingar. Konklusionen är att effekten av den använda metoden snarare leder till en minskning av den sexuella driften än till en minskning av våldsbeteendet.

Den andra gruppen av studier handlar om användning av syntetiska steroider (bl.a. anabola steroider) som enligt anekdotiska rapporter skulle påverka kroppsbyggarnas våldsbeteende. Undersökningarna har dock visat att injicering av anabola steroider har liten verkan på våldsytringar. Författarna kommer till slutsatsen att man vet för lite

om hur anabola steroider påverkar användarens beteende och att det behövs ytterligare forskning på området.

För att undersöka testosterons orsakssamband med våld har Constantino m.fl. studerat en grupp av 18 pojkar före pubertetsåldern (4-7 och 8-10 års ålder). Pojkarna var kända som mycket aggressiva under minst sex månader före studien. Gruppen var under barnpsykiatrisk vård under minst en månad före studien. De indelades i två subgrupper: psykotisk aggressiva och aggressiva utan psykotiska symptom. Testgruppen har jämförts med en matchad kontrollgrupp av 11 pojkar som inte var kända för aggressivt beteende. Alla pojkar från testgruppen (psykotiska och ej psykotiska) och från kontrollgruppen genomgick en läkarundersökning och individuella mätningar av testosteronhalten har gjorts.

Undersökningsresultaten visar att några signifikanta skillnader i testosteronhalten mellan aggressiva pojkar med psykotiska problem, aggressiva utan psykotiska problem och kontrollgruppen inte föreligger. Jämförelserna var möjliga eftersom halten testosteron inte ökar hos pojkar i olika åldrar före puberteten.

Författarnas slutsatser är intressanta. Nästan alla pojkarna i 8-10 års ålder var kända för aggressiva beteenden redan före 6-års ålder, men testosteronhalterna var även i den äldre aggressiva gruppen 8-10 års ålder) nästan identiska med testosteronhalterna i kontrollgruppen.

Resultaten tyder på att nivån av testosteron inte kan betraktas som en orsaksfaktor till pojkarnas abnormala aggressiva beteenden. Ett aggressivt beteende är enligt författarna ett resultat av en multifaktoriell process. Det finns även andra bevis att det inte råder ett enkelt farmakologiskt samband mellan anabola steroider och våld. Andra experimentella studier har t.ex. bekräftat att kastrering av våldsamma vuxna personer inte har minskat deras aggressivitet och impulsivitet. Kastreringen hade enbart betydelse för minskningen av den sexuella driften hos våldtäktsbrottslingar (Bremer, 1958; Reiss & Roth, 1993).

Några större epidemiologiska undersökningar har man hittills inte gjort. Det saknas således underlag för generella slutsatser. Få undersökta fall av våld, där förekomsten av anabola steroider har konstaterats men där en analys av andra sammanhängande faktorer som kan påverka våldsbeteendet saknas, är ett alltför litet material för slutsatsen om att anabola steroider är orsaken till våld. I de i litteraturen beskrivna fallen saknas ofta uppgifter om de andra faktorerna som vanligen orsakar våldsbrott. Från beteendeforskningen vet man till exempel att hyperaggressivitet i regel är ett resultat av biologiska

faktorer som växelverkar med psykologiska och individuella personlighetsdrag i interaktion med situationella faktorer.

Den sammanlagda kunskapen om sambandet mellan droger och våld utgör ett tillräckligt underlag för tesen att det hittills inte finns bevis för ett enkelt direkt orsakssamband mellan anabola steroider och våld.

För att besvara frågor om hur och varför människan tänker, känner, handlar och reagerar på ett visst sätt krävs en samlad kunskap från flera specialiserade områden. Förutom endokrinologi är det viktigt att beakta forskningsresultat från genetik, fysiologi, neuropsykologi, beteende- och perceptionsforskning och annan relaterad kunskap.

Det behöver inte betyda att anabola steroiders roll i sammanhanget är ointressant. För att kunna kartlägga dess betydelse behövs dock en annan metodologi än insamling av enstaka fall där man ofta förbiser människans beteende som ett komplext fenomen.

Smith och Perry (1992) har analyserat 88 publikationer som tar upp olika effekter av anabola steroider, bl.a. mentala förändringar och den påstådda aggressiviteten och ställer frågan om det är riktigt att generalisera publicerade fallbeskrivningar och okritiskt acceptera dessa resultat som vetenskapliga fynd. Slutsatserna är dock entydiga:

1. Det finns metodologiska brister i de genomförda studierna. Detta gäller främst urvalet av försökspersoner och brist på kontrollpersoner.
2. Anekdotiska fall kan inte generaliseras.
3. Påstådda mentala effekter är oftast för kortvariga och otillräckliga för att klassificeras som förändringar av personligheten eller som psykiatriska sjukdomar.
4. Användare av anabola steroider bekräftar inte att de psykiska effekterna utgör någon risk.
5. För att kunna bedöma effekternas allvar behövs longitudinella uppföljningsstudier
6. Insamlade uppgifter bör kompletteras med läkarnas information.

Sammanfattning och konklusioner för fortsatt forskning

I den moderna vetenskapliga litteraturen kritiseras den enkla *farmakologiska* förklaringsmodellen när det gäller samband mellan

droger och våld. Detta gäller också sambandet mellan anabola steroider och våld.

Det saknas bevis för hypotesen att redan terapeutiska doser, även höga sådana, är orsaken till våldsamt beteende. Samtidigt finns en begränsad kunskap om sambandet mellan mycket höga doser anabola steroider och våldsytringar.

Vissa personer, främst män med psykiska störningar, personer med anpassningsproblem och tidigare benägenhet till våldshandlingar och som samtidigt missbrukar alkohol och andra droger riskerar att bete sig aggressivt under påverkan av anabola steroider. Utgångspunkten till fortsatta studier borde således vara frågeställningen varför vissa personer blir våldsamma efter missbruk av anabola steroider, andra inte. Och de som blir våldsamma blir det ibland och ibland inte. Frågeställningen bygger på hypotesen att våldsytringar inte enbart beror på anabola steroiders farmakologiska verkan och att det också finns en koppling till flera andra faktorer. En övergripande teoretisk förklaring kan man hitta inom den kriminologiska forskningen.

En framstående kriminologisk teori är den s.k. *sociala kontrollteorin* med de grundläggande antagandena att brottsligt beteende beror på svag självkontroll och svaga sociala band till det konventionella samhället.

Självkontroll är en inlärd förmåga att beakta de långsiktiga konsekvenserna av en handling. Personer med låg självkontroll tenderar därför att vara impulsiva, risktagande samt ha en låg toleransnivå. Bristande självkontroll kan ha många olika manifesteringar bl.a. i våldshandlingar.

Den moderna forskningen analyserar sambandet mellan droger och våld på ett komplext sätt. Det finns därför grund för att påstå att förklaringar till våldsbeteende kan man hitta i ett samspel mellan biologiska förutsättningar, personlighetsegenskaper och den psykosociala miljön där barnet utvecklas. Droger kan i vissa situationer ha en viss betydelse som en av flera komponenter. Likaså kan man inte utesluta att anabola steroider i extremt höga doser har en viss funktion i det komplexa samspellet av flera faktorer som leder till våldsytringar.

Vid forskning av sambandet mellan anabola steroider och våld måste därför den farmakologiska modellen där man enbart studerar drogens samband och dess inverkan på våldsytringar utvidgas. En utvidgad undersökningsmodell bör beakta strukturella bakgrundsfaktorer (brottsliga föräldrar, splittrad familj m.m.), relationer inom

familjen (bristande kontroll, hotfull, oregelbunden eller sträng fostran, avvisande hållning till barnet), individegenskaper (svårhanterlig som barn, ofta utbrott av vrede och raseri, olämpligt uppträdande i tidig ålder), nära relation till brottsliga kamratgrupper och utveckling av en brottskarriär.

Barn med aggressivt, utagerande beteende är hyperaktiva vilket yttrar sig i en påtaglig motorisk oro och koncentrationsstörningar. Sådana barn visar stora överrisker att få en negativ utveckling mot asocialt beteende. Till bilden hör att sådana barn har en större benägenhet än andra att utveckla ett alkoholmissbruk, narkotikamissbruk och förmodligen missbruk av anabola steroider eller blandat missbruk. Även attityder till droger och *förväntningar* på aggressiva eller andra negativa sådana under drogpåverkan (alkohol, narkotika, anabola steroider) är viktiga faktorer som kan påverka beteendet.

Sammanfattningsvis kan man säga att för att studera sambandet anabola steroider och våld krävs det komplexa modeller och dessutom är det viktig att följande metodologiska krav beaktas:

Generaliserbarhet: Fallbeskrivningar är intressanta eftersom de uppmärksammar nya företeelser som kan vara viktiga att studera. Det är dock metodologiskt felaktigt att dra generella slutsatser om orsakssamband på grund av enstaka fallbeskrivningar.

Epidemiologiska studier borde visa hur ofta sambandet mellan anabola steroider och våld i utvalda populationer förekommer och i vilka grupper sådana överrisker observeras. De epidemiologiska studierna torde man komplettera med *experimentella tester* som uppfyller vissa krav. Kraven på testerna kan sammanfattas i några punkter.

1. Försöks- och kontrollpersoner måste motsvara vissa i förväg bestämda kriterier. Personer som är aggressiva eller är alkohol-, drog- eller läkemedelsmissbrukare, brottsbelastade m.m. bör uteslutas från sådana tester eftersom dessa faktorer kan påverka testresultatet. Av samma skäl får inte heller personer med vissa neurobiologiska symptom (hyperaktivitet, psykopati eller andra sjukdomar) användas i tester. Dessa personer kan dock användas som en kontrollgrupp.
2. För att resultaten ska kunna generaliseras är det nödvändig att testgruppen representerar ett tillräckligt antal försökspersoner. Det är dessutom viktigt att till kontrollgruppen väljs personer

enligt samma kriterier som till testgruppen eller anpassade till undersökningens syfte.

3. Intag av anabola steroider och/eller placebo bör kontrolleras med tillförlitliga metoder.
4. Djupintervjuer med försökspersoner för att samla uppgifter om deras bakgrund (psykosociala faktorer, personlighetsstörningar m.m.) behövs också.
5. Uppföljningsstudier efter avslutade studier kan bekräfta vilka beteendesyntom efter intag av anabola steroider som är akuta och vilka som är bestående.

Referenser

- Ariel, G. & Saville, W. 1972. Anabolic steroids: The physiological effects of placebos. *Med Sci Sports* 4:124
- Baldwin, J.I. & Randolph, D. L., 1982. The effects of a provocation on aggression for three types of alcohol users. *Journal of Clinical Psychology*, 38:439-444.
- Bandura, A., 1973. *Aggression: A social learning approach*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice hall.
- Baron, R.A. *Human aggression*. New York: Plenum 1977. p.7
- Beeman, E.A., 1947. The effect of male hormone on aggressive behaviour in mice. *Physiological Zoology* 20:373-405
- Berg, N.L. 1971 Effects of alcohol intoxication on self-concept. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*. 32:442-453.
- Boring, H.S., Langfeld & Weld H.P. 1939. *Introduction to psychology*. N.Y.: Wiley p.163
- Braithwaite, J. 1993. Beyond positivism: Learning from contextual integrated strategies. *Journal of Research in Crime and Delinquency* 30:383-399.
- Bremer, J. 1958. *Asexualization: A follow-up study of 244 cases*. Oslo. Oslo University Press.
- Constantino, J.N., Grosz, D., Saenger, P., Chandler, D.W., Nandi, R & Earls, F.J, 1993. Testosterone and aggression in children. *J.Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 32-6.
- Cromwell, P.F., Olson J.N. & Avary, D.W., 1991. *Breaking and entering: An ethnographic analysis of burglary*. Newbury Park, Calif: Sage.
- Delgado J.M.R. 1967. Physical control of the mind. In: D.C. Glass (ed) *Neurophysiology and emotion*. Rockefeller univ. Press.
- Fagan, J. 1990. Intoxication and aggression. In M. Tonry & J.Q. Wilson, eds., *Drugs and Crime (Crime and Justice: A Review of Research, Vol 13)*. Chicago: The University Of Chicago Press.
- Goldstein J.H., 1975. *Aggression and crimes of violence*, Oxford University Press.
- Grapendaal, M., Leuw, E. & Nelen, H. 1995. *A world of opportunities*. State University of New York Press
- Gustafson, R. 1986e. Can straight-forward information change alcohol-related expectancies? *Perceptual and Motor Skills*. 63: 937-938.

- Gustafson, R. 1990. *Sambandet mellan alkohol och aggression: En kritisk översikt med tonvikt på det experimentella angreppssättet*. Manuskript
- Hagan, J. 1993. Beyond the classics: Reform and renewal in the study of crime and inequality. *Journal of Research in Crime and Delinquency*. 30: 485-491.
- Haupt, H.A. & Rovere, G.D., 1984. Anabolic steroids: A review of the literature. *Am J Sports Med* 12:469-84 .
- Heath R.G. 1963. Electrical self-stimulation of the brain in man *American Journal of Psychiatry*, 1963 120:571-577
- Isacsson, G., 1995. Anabola steroider utlöser våld? *Läkartidningen*. vol 92, nr 20
- Jacobs P., Brunton M. & Melville M.,: Aggressive behaviour, mental subnormally and the XYY male. *Nature*, 1965, 208, 1351-52
- Jarvik L.F., Klodin V., & Matsuyama S.S., 1973: Human aggression and the extra Y chromosome. *American Psychologist*. 28, 674-82
- Jeffery, C.R. 1990. *Criminology: An interdisciplinary approach*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall
- af Klintenberg B., Andersson, T., Magnusson D. & Stattin H. 1993. Hyperactive behaviours in childhood as related to subsequent alcohol problems and violent offending. A longitudinal study of male subjects. *Personality and Individual Differences*; 15:381-388.
- Kochakian, C.D., 1990. History of Anabolic-Androgenic Steroids In: *Anabolic Steroid Abuse. Research Monograph 102* National Institute on Drug Abuse Rockville. eds Lin G.C. & Erinoff L.
- Källmén, H. 1995. *Alcohol and Disinhibition: A Psychoanalytical Interpretation*. Acta Universitatis Uppsaliensis.
- Kühlhorn E., m. fl. 1984. *Den svenska våldsbrottsligheten*. BRÅ forskning. Rapport 1984:1
- Lee, D.J., Mendes de Leon, C.F. & Markides, K.S., 1988. The relationship between hostility, smoking and alcohol consumption in mexican americans. *The international Journal of the Addictions*. 23:887-896.
- Lorenz, K., 1986. *Aggression- det så kallade onda*. Norstedts
- Löberg, T. 1983; Belligence in alcohol dependence. *Scandinavian Journal of Psychology*, .25: 285-292
- Magnusson & Törestad, 1993. A holistic view of personality: A model revisited. *Annual Review of Psychology*. 44:427-452.

- Marlatt, G.A., & Rohsenow, D.J., 1980. Cognitive processes in alcohol use: Expectancy and the balanced placebo design. In N.K. Mello (ed.). *Advances in Substance Abuse. Behavioral and biological research. A research annual. Vol 1.* Greenwich, CT: JAI Press. Pp 159-199.
- Mayfield, D. 1983. Substance abuse and aggression: A psychopharmacological perspective. In *Alcohol, Drug Abuse and Aggression*, edited by E. Gottheil, K.A. Druley, T.E. Skoloda & H.M. Waxman. Springfield, Ill.: Thomas
- McCord J., 1988. Parental aggressiveness and physical punishment in long term perspective. In *Family abuse and its consequences. New direction in research*, edited by G.T. Hotaling, D. Finkelhorn, J.T. Kirkpatrick & M.A. Straus. Newbury Park, Calif: Sage
- Miczek K.A., & Thompson M.L., 1983. Drugs of abuse and aggression: An ethnopharmacological analysis. In: *Alcohol, Drug Abuse and Aggression.*, edited by E. Gottheil, K.A. Druley, T.E. Skoloda & H.M. Waxman. Springfield, Ill.: Thomas.
- Moyer, K.E. 1968, Kinds of aggression and their physiological basis. *Communication in Behavioral Biology 2: 65-87*
- Pope, H.G., & Katz, D.L. 1990. Homicide and near-homicide by anabolic steroid users. *J. Clin. Psychiatry 51:1*
- Prop. 1990/91:199, om förbud mot vissa dopningsmedel
- Reiss, Jr, J.A., & Roth, J.A. (eds). 1993. *Understanding and preventing violence.* National Academy Press: Washington D.C.
- Sampson, R.J. 1993. Linking time and place: Dynamic contextualism and the future of criminology inquiry. *Journal of Research in Crime and Delinquency.* 30: 426-444.
- Sano, K. 1962. Sedative neurosurgery: With special reference to postremedial hypothalamotomy. *Neurologia Medico-Chirurgica 4:112-142.*
- Schaefer, J.M. 1973. *A hologeistic study of family structure and sentiment, supernatural beliefs, and drunkenness.* Ph.D. dissertation. State University of New York at Buffalo, Department of Anthropology.
- Schwab, R.S., Sweet W.H., Mark, V.H., Kjellberg, R.N., & Ervin, F.R., 1965. *Treatment of intractable temporal lobe epilepsy by stereotactic amygdala lesions.* Transactions of the American Neurological Association 90:12-19.
- Smith, D.A. & Perry, P.J. 1992. The efficacy of ergogenic agents in athletic competition Part I: Androgenic-anabolic steroids. *The Annals of Pharmacotherapy*, Volume 26.

- Taylor. 1987 Synthetic anabolic steroids: A play for controlled substance status
- Wikler, A. 1952. Mechanisms of action of drugs that modify personality function. *American Journal of Psychiatry*. 108:590-599.
- Wolfgang, M.E. 1981. Foreword. In: *Drinking and Crime: Perspectives on the relationship between alcohol consumption and criminal behaviour*, edited by J.J. Collins, Jr. New York: Guilford.

Bilaga 6
Ungdomskulturer i det
moderna samhället

*Thomas Öhlund, fil. lic.,
ungdomsforskare vid Umeå universitet*

Innehåll

<i>Inledning</i>	225
<i>Modernisering och ungdomskultur</i>	225
<i>Kulturell friställning</i>	227
<i>Subkulturer</i>	228
<i>Referenser</i>	228

Inledning

Ungdomen har under historiens gång omgärdats av sociala, kulturella och ekonomiska ramar som samhället ställt upp. Ramar som ungdomarna själva i sin tur har svarat, försvarat och i sin tur bearbetat, antingen genom ett bejakande eller genom opposition. Ungdomarnas reaktioner på de villkor som omgärdar deras uppväxttid och integration till ett vuxenliv kan sägas utgöra ungdomskulturernas sociala bas.

Ungdom kan förstås som antingen en livsfas eller som en social kategori. Ungdomstiden kan därmed definieras som en livsfas mellan barndom och vuxenliv. Ungdomsfasen representerar ett skede i livet där mycket händer individen på de fysiologiska, psykologiska och sociala planen samt på det kulturella planet. Ungdomar kan även sägas utgöra en egen social kategori genom att de lever under mer eller mindre gemensamma sociala och historiska villkor. Framväxten av ungdom som social kategori betingas av en rad olika historiska förändringar. Familjemönstren och synen på familjen förändrades och den moderna kärnfamiljen kom att ersätta tidigare familjekonstellationer. En åldersindelad och allmän skola skild från privatsfär och arbetsliv förstärkte ungdomarnas avskildhet i förhållande till övriga befolkningsgrupper. Under 1900-talet har också en kommersiell populärkultur vuxit fram som riktar sig mot ungdomar som konsumenter. Under vårt sekel har även en rad institutioner och organiserade verksamheter tillkommit för att utbilda, "fostra" och förbereda ungdomar för vuxenlivet.

Modernisering och ungdomskultur

Ungdomars skapande av kulturer kan ses som en effekt av bl.a. sociala och kulturella förändringar i samhället.

– objektiv nivå

På denna nivå kan man inberäkna det ekonomiska systemets förändringar. Statsapparatusens organisering och byråkratisering. Men även vetenskaplig "objektiv" kunskap och förändringar ingår. Former för kommunikation i form av satellit-TV och datateknologi är även "objektiva villkor" som förändrar människans livsvillkor. I dag kan vi t.ex. genom en uppkopplad dator mot Internet tala och se människor i realtid mot en kostnad som motsvarar ett lokalsamtal.

Kommunikation i form av hur individer kan förflytta sig och bli rörliga i det fysiska och sociala rummet – t.ex. bil och flyg i stället för tidigare transportsätt – påverkar människans villkor påtagligt. Samtidigt som individer kan förflytta sig i en snabb takt minskar kontrollmöjligheterna över det sociala rummet.

– social nivå

Förändringar på den sociala nivån handlar om hur socialisationsprocessen i samhället har förändrats, dvs. den process som leder till att barn så småningom blir vuxna individer. Idag utbildas och fostras unga människor mot vuxenheten genom ett abstrakt lärande i skolan. I tidigare samhällen utbildades barn och ungdomar i stor utsträckning genom att delta i praktiska sysslor och göromål.

I och med industrialiseringen och urbaniseringen har även olika livssfärer separerats från varandra. I det moderna samhället tvingas vi därför utveckla delvis olika identiteter och lära oss att dra erfarenheter som kan vara konfliktfyllda beroende på om vi befinner oss i privatsfären, arbetsfären eller inom "upplevelsesfären", dvs. inom nöjes- eller konsumtionssfären.

– kulturell nivå

Förändringar på den kulturella nivån handlar om att det ständigt produceras nya tecken och symboler, element som vi människor använder för att tillskriva oss en identitet och kulturell tillhörighet. Ungdomar hämtar t.ex. symboler från populärkulturen i tillskapanandet av olika ungdomskulturer. Massmediernas expansion i form av t.ex. satellit-TV har även minskat det kulturella gapet mellan olika centra och periferin. Idag kan ungdomar på landsbygden via MTV se och få kunskap om de senaste stilarna, musikgenrerna och ungdomskulturen på samma villkor som ungdomar i Europas storstäder.

Kulturella tecken används i individers och olika gruppers identitetsarbete för att skapa en egen individuell identitet – vem man är –

och för att skapa en social identitet där man får en tillhörighet i en grupp (kultur). Genom att tillskriva sig en kulturell gruppidentitet avskiljer man sig samtidigt från grupper med andra kulturella preferenser.

– psykisk nivå

Det finns även forskare som menar att samhällets modernisering har lett till att människans psykiska struktur håller på att förändras. I en kultur som ständigt förändras, är komplex och dynamisk, tvingas även identitetsprocesserna vara flexibla.

Kulturell friställning

Samhällets förändringar på dessa fyra nivåer har förändrat de ramar som omgärdar ungdomstiden. Den tyske socialpsykologen Thomas Ziehe (1986) har kallat denna situation för kulturell friställning. I det moderna samhället kan inte ungdomarna längre lita på att traditioner och gamla mönster längre är giltiga för dem. De kan inte som tidigare generationer ta över sina föräldrars sätt att leva. Den kulturella friställningen innebär dock både nya möjligheter och nya svårigheter för unga människor. Å ena sidan saknas den trygghet traditioner trots allt ger. Å andra sidan är man befriad från en rad mönster, man kan välja att leva var man vill och som man vill. Denna "görbarhet" finns dock på den subjektiva nivån och är lättare att förverkliga för vissa ungdomar än andra beroende på vilken socialgrupp man tillhör. Massmedia har fått en betydelsefull roll i den moderna kulturen. Massmedia kan sägas utgöra en kulturell arena som impulsgivare och symbolförmedlare när föräldrars erfarenheter och traditioner inte längre uppfattas som giltiga eller relevanta.

Den moderna kulturen erbjuder människan en rad "element" som används för att tematisera och kommentera den egna identiteten. Mediernas roll som förmedlare av omvärldskunskap har även lett till att vi drar en större mängd erfarenheter på ett förmedlat och sekundärt sätt. Individer har genom dessa processer skapat ett reflexivt förhållningssätt gentemot den egna identiteten, relationer och i förhållande till omgivningen. Vi kan alla genom självreferenser problematisera, tematisera och förändra allt fler livsområden. Olika "områden" som kroppen, utseendet, och kommunikation samt relationer har blivit "disponibla" och därigenom möjliga att

förändra. Dessa kulturella processer leder dels till en möjlighet att förändra olika livsområden genom att inget upplevs ödesbestämt längre, och dels till en svårighet genom att ansvaret till olika förändringar har lagts på den enskilda individen.

Subkulturer

Ungdomar skapar subkulturer i ett försök att på en kollektiv nivå försöka lösa och protestera mot sin samhälleliga utsatthet. Subkulturens avvikelser från dominerande normer och värdesystem uttrycks via dess stil, dvs. genom klädstil, språk, normer och musikgenre. Ungdomarna försöker således i subkulturerna lösa strukturella samhälleliga motsättningar och finna giltiga identiteter i det moderna samhället. Svårigheter och problem som har bearbetats i de olika subkulturerna sedan 1950-talet är t.ex. olika ungdomsgruppers sociala utsatthet, förändrade relationer mellan könen, förändringar bland föräldragenerationens sätt att leva och hur skolsystemet har missgynnat vissa ungdomar framför andra.

I subkulturerna utvecklas en "kodad kommunikation" där problemlösningarna och identitetsexperimenten bearbetas genom alla de objekt och varor, handlingar och ritualer som särskiljer den från mer legitima kulturer. Subkulturernas stilar är dock – trots att den är kodad – en form av "avsiktlig kommunikation" med målet att bli uppmärksam. Medlemmarnas identitet skapas och förstärks dels genom gruppens interna processer och dels genom stilens markering gentemot andra utomstående grupper. En specifik subkulturs stil uttrycker en skillnad till andra grupper och förstärker därmed den interna gemenskapen.

Referenser

- Habermas Jürgen. *The Theory of Communicative Action*, vol 1 1984, vol 2 1985, Beacon Press.
- Ziehe Thomas. *Ny Ungdom – Om ovanliga läroprocesser*, Symposium/Malmö, 1986.
- Öhlund Thomas. *Rockbandet – kultur och läroprocess hos en kamratgrupp i yngre tonåren*, Umeå universitet/Institutionen för socialt arbete, 1988.

Statens offentliga utredningar 1996

Kronologisk förteckning

1. Den nya gymnasieskolan – hur går det? U.
 2. Samverkansmönster i svensk forskningsfinansiering. U.
 3. Fritid i förändring.
Om kön och fördelning av fritidsresurser. C.
 4. Vem bestämmer vad? EU:s interna spelregler inför regeringskonferensen 1996. UD.
 5. Politikområden under lupp. Frågor om EU:s första pelare inför regeringskonferensen 1996. UD.
 6. Ett år med EU. Svenska statstjänstemäns erfarenheter av arbetet i EU. UD.
 7. Av vitalt intresse. EU:s utrikes- och säkerhetspolitik inför regeringskonferensen. UD.
 8. Batterierna – en laddad fråga. M.
 9. Om järnvägens trafikledning m.m. K.
 10. Forskning för vår vardag. C.
 11. EU-mopeden. Ålders- och behörighetskrav för två- och trehjuliga motorfordon. K.
 12. Kommuner och landsting med betalnings-svårigheter. Fi.
 13. Offentlig djurskyddstillsyn. Jo.
 14. Budgetlag – regeringens befogenheter på finansmaktens område. Fi.
 15. Union för både öst och väst. Politiska, rättsliga och ekonomiska aspekter av EU:s sjätte utvidgning. UD.
 16. Förankring och rättigheter. Om folkomröstningar, utträdesrätt, medborgarskap och mänskliga rättigheter i EU. UD.
 17. Bättre trafik med väginformatik. K.
 18. Totalförsvarspliktiga m95. Förslag om jobb/studier efter muck, bostadsbidrag, dagpenning, försäkringar. Fö.
 19. Sverige, EU och framtiden. EU 96-kommitténs bedömningar inför regeringskonferensen 1996. UD.
 20. Samordnad rollfördelning inom teknisk forskning. U.
 21. Reform och förändring. Organisation och verksamhet vid universitet och högskolor efter 1993 års universitets- och högskolereform. U.
 22. Inflytande på riktigt – Om elevers rätt till inflytande, delaktighet och ansvar. U.
 23. Kartläggning och analys av den offentliga sektorns upphandling av varor och tjänster med miljöpåverkan. N.
 24. Från Maastricht till Turin. Bakgrund och övriga EU-länders förslag och debatt inför regeringskonferensen 1996. UD.
 25. Från massmedia till multimedia – att digitalisera svensk television. Ku.
 26. Ny kurs i trafikpolitiken + Bilagor. K.
 27. En strategi för kunskapslyft och livslångt lärande. U.
 28. Det forskningspolitiska landskapet i Norden på 1990-talet. U.
 29. Forskning och Pengar. U.
 30. Borgenärsbrotten – en översyn av 11 kap. brottsbalken. Fi.
 31. Attityder och lagstiftning i samverkan + bilagedel. C.
 32. Möss och människor. Exempel på bra IT-användning bland barn och ungdomar. SB.
 33. Banverkets myndighetsroll m.m. K.
 34. Aktiv arbetsmarknadspolitik + expertbilaga. A.
 35. Kriminalunderrättelseregister DNA-register. Ju.
 36. Högskola i Malmö. U.
 37. Sveriges medverkan i FN:s familjeår. S.
 38. Nationalstadsparker. M.
 39. Rapport från klimatdelegationen 1995. Klimatrelaterad forskning. M.
 40. Elektronisk dokumenthantering. Ju.
 41. Statens maritima verksamhet. Fö.
 42. Demokrati och öppenhet. Om folkvalda parlament och offentlighet i EU. UD.
 43. Jämställdheten i EU. Spelregler och verklighetsbilder. UD.
 44. Översyn av skatteflyktslagen. Reformerat förhandsbesked. Fi.
 45. Presumptionsregeln i expropriationslagen. Ju.
 46. Enskilda vägar. K.
 47. Cirkelsamhället. Studiecirkelns betydelse för individ och lokalsamhälle. U.
 48. Shaping Sustainable Homes in an Urbanizing World. Swedish National Report for Habitat II. N.
 49. Regler för handel med el. N.
 50. Förbud mot vapen på allmän plats m.m. Ju.
 51. Grundläggande drag i en ny arbetslöshetsförsäkring – alternativ och förslag. A.
 52. Precisering av handelsändamålet i detaljplan. M.
 53. Kalkning av sjöar och vattendrag. M.
 54. Kooperativa möjligheter i storstadsområden. S.
 55. Sverige, framtiden och mångfalden. A.
 55. På väg mot egenföretagande. A.
 55. Vägar in i Sverige. A.
 56. Hälften vore nog – om kvinnor och män på 90-talets arbetsmarknad. A.
 57. Pensionssamordning för svenskar i EU-tjänst. Fi.
 58. Finansieringen av det civila försvaret. Fö.
-

Statens offentliga utredningar 1996

Kronologisk förteckning

59. Europapolitikens kunskapsgrund.
En principdiskussion utifrån
EU 96-kommitténs erfarenheter. UD.
 60. Miljö och jordbruk. Om EU:s miljöregler och
utvidgningens effekter på den gemensamma
jordbrukspolitiken. UD.
 61. Olika länder – olika takt. Om flexibel integration
och förhållandet mellan stora och små stater i EU.
UD.
 62. EU, konsumenterna och maten
– Förväntningar och verklighet. Jo.
 63. Medicinska undersökningar i arbetslivet. A.
 64. Försäkringskassan Sverige – Översyn av
socialförsäkringens administration. S.
 65. Administrationen av EU:s jordbrukspolitik
i Sverige. Jo.
 66. Utvärderat personal. Ju.
 67. Medborgerlig insyn i kommunala entreprenader.
Fi.
 68. Några folkbokföringsfrågor. Fi.
 69. Kompetens och kapital + bilaga. N.
 70. Samverkan mellan högskolan och näringslivet. N.
 71. Lokal demokrati och delaktighet i Sveriges städer
och landsbygd. In.
 72. Rättspsykiatriskt forskningsregister. S.
 73. Svensk kärnteknisk tillsynsverksamhet.
Volym 1 – En granskning. M.
 73. Swedish Nuclear Regulatory Activities.
Volume 1 – An Assessment. M.
 74. Svensk kärnteknisk tillsynsverksamhet.
Volym 2 – Faktaredogörelser. M.
 74. Swedish Nuclear Regulatory Activities.
Volume 2 – Descriptions. M.
 75. Värden i folkhögskolevärlden. U.
 76. EU:s regeringskonferens – procedurer, aktörer,
formalia. Sammanfattning av ett seminarium i
april 1996. UD.
 77. Utländska försäkringsgivare med verksamhet i
Sverige. Fi.
 78. Elberedskapen. Organisation, ansvarsfördelning
och finansiering. N.
 79. Översyn av revisionsreglerna. Fi.
 80. Viktigt meddelande.
Radio och TV i Kris och Krig. Ku.
 81. Skydd för sparande i sparkasseverksamhet. Fi.
 82. En översyn av luft- sjö- och spårtrafikens
tillsynsmyndigheter. K.
 83. Allmänt pensionssparande. S.
 84. Ekobrottsforskning. Ju.
 85. Egon Jönsson – en kartläggning av lokala sam-
verkansprojekt inom rehabiliteringsområdet. S.
 86. Utvecklad samordning inom det civila försvaret
och freds räddningstjänsten. Kartläggning,
överbäganden och förslag. Fö.
 87. Tredimensionell fastighetsindelning. Ju.
 88. Kameraövervakning. Ju.
 89. Samverkan mellan högskolan och de små och
medelstora företagen. N.
 90. Sammanhållet studiestöd. U.
 91. Den privata vårdens omfattning och framtida
ersättningsformer – En översyn av de nationella
taxorna för läkare och sjukgymnaster. S.
 92. IT i miljöarbetet. M.
 93. Ny yrkestrafiklagstiftning. K.
 94. Nationell teledresskatalog. K.
 95. Botniabanan. K.
 96. Strukturförändring och besparing.
En uppföljning av genomförda förändringar
inom försvarsmaktens ledningsorganisation. Fö.
 97. Effektivare försvarsfastigheter!
Utvärdering av en reform. Fö.
 98. Vem styr försvaret? Utvärdering av
effekterna av LEMO-reformen. Fö.
 99. Avveckling med inläring. Erfarenheter från
LEMO-reformens avveckling av personal. Fö.
 100. Ett nytt system för skattebetalningar. Del A.
Ett nytt system för skattebetalningar. Del B.
Författningsförslag, författningskommentarer
och bilagor. Fi.
 101. Kärnavfall – teknik och platsval. KASAMs
yttrande över SKBs FUD-Program 95. M.
 102. TUFF – Teckenspråksutbildning för föräldrar. U.
 103. Miljöbalken. En skärpt och samordnad
miljölagstiftning för en hållbar utveckling.
Del 1 och 2. M.
 104. Konsumentskydd på elmarknaden. C.
 105. Att främja donationer till universitet
och högskolor. U.
 106. EU och Sverige – från Kiruna till Malmö.
Sammanfattning av fyra regionala möten
1995-96. UD.
 107. Union utan gränser – konsekvenser, möjligheter,
problem. Sammanfattning av ett seminarium i
november 1995. UD.
 108. Konsumenterna och miljön. C.
 109. Från åkerlotter till Paradis – ett delbetänkande
från Utredningen om universitetsfastigheter m.m.
angående överlåtelse och tomträttsupplåtelse av
vissa högskolefastigheter. Fi.
 110. Inför ett Svenskt kulturnät – IT och framtiden
inom kulturområdet. Ku.
-

Kronologisk förteckning

111. Bevakad övergång. Åldersgränser för unga upp till 30 år. C
 112. Integrering av miljöhänsyn inom den statliga förvaltningen. M.
 113. En allmän och aktiv försäkring vid sjukdom och rehabilitering. Del 1 och 2. S.
 114. En körkortsreform. K.
 115. Barnkonventionen och utlänningslagen. S.
 116. Artikel 6 i Europakonventionen och skatteutredningen. Fi.
 117. Expertrapporter från Skatteväxlingskommittén. Fi.
 118. Station Stockholm Nord. K.
 119. Lättnad i dubbelbeskattningen av mindre företags inkomster. Fi.
 120. Högskolan i Malmö – Slutbetänkande. U.
 121. Spår, miljö och stadsbild i centrala Stockholm. K.
 122. Kunskapssyn och samhällsnytta i hantverkscirklar och hantverksutövande. U.
 123. Iakttagelser och förslag efter omstruktureringen av försvarets ledning och stöd. Fö.
 124. Miljö för en hållbar hälsoutveckling. Betänkande. Förslag till nationellt handlingsprogram. S. Bilaga 1. Miljörelaterade hälsorisker. S. Bilaga 2. Aktörer och verktyg i miljöhälsoarbetet. S.
 125. Droger i trafiken. Ju.
 126. Doping i folkhälsooperspektiv. Del A och Del B. S.
-

Statens offentliga utredningar 1996

Systematisk förteckning

Statsrådsberedningen

Möss och människor. Exempel på bra IT-användning bland barn och ungdomar. [32]

Justitiedepartementet

Kriminalunderrättelseregister
DNA-register. [35]
Elektronisk dokumenthantering. [40]
Presumtionsregeln i expropriationslagen. [45]
Förbud mot vapen på allmän plats m.m. [50]
Utvärderat personal. [66]
Ekobrottsforskning. [84]
Tredimensionell fastighetsindelning. [87]
Kameraövervakning. [88]
Droger i trafiken. [125]

Utrikesdepartementet

Vem bestämmer vad? EU:s interna spelregler inför regeringskonferensen 1996. [4]
Politikområden under lupp. Frågor om EU:s första pelare inför regeringskonferensen 1996. [5]
Ett år med EU. Svenska statstjänstemäns erfarenheter av arbetet i EU. [6]
Av vital intresse. EU:s utrikes- och säkerhetspolitik inför regeringskonferensen. [7]
Union för både öst och väst. Politiska, rättsliga och ekonomiska aspekter av EU:s sjätte utvidgning. [15]
Förankring och rättigheter. Om folkomröstningar, utträdesrätt, medborgarskap och mänskliga rättigheter i EU. [16]
Sverige, EU och framtiden. EU 96-kommitténs bedömningar inför regeringskonferensen 1996. [19]
Från Maastricht till Turin. Bakgrund och övriga EU-länders förslag och debatt inför regeringskonferensen 1996. [24]
Demokrati och öppenhet. Om folkvalda parlament och offentlighet i EU. [42]
Jämställdheten i EU. Spelregler och verklighetsbilder. [43]
Europapolitikens kunskapsgrund. En principdiskussion utifrån EU 96-kommitténs erfarenheter. [59]
Miljö och jordbruk. Om EU:s miljöregler och utvidgningens effekter på den gemensamma jordbrukspolitikerna. [60]
Olika länder – olika takt. Om flexibel integration och förhållandet mellan stora och små stater i EU. [61]

EU:s regeringskonferens – procedurer, aktörer, formalia. Sammanfattning av ett seminarium i april 1996. [76]
EU och Sverige – från Kiruna till Malmö. Sammanfattning av fyra regionala möten 1995-96. [106]
Union utan gränser – konsekvenser, möjligheter, problem. Sammanfattning av ett seminarium i november 1995. [107]

Försvarsdepartementet

Totalförsvarspiktiga m95. Förslag om jobb/studier efter muck, bostadsbidrag, dagpenning, försäkringar. [18]
Statens maritima verksamhet. [41]
Finansieringen av det civila försvaret. [58]
Utvecklad samordning inom det civila försvaret och fredsrådningstjänsten. Kartläggning, överväganden och förslag. [86]
Strukturförändring och besparing.
En uppföljning av genomförda förändringar inom försvarsmaktens ledningsorganisation. [96]
Effektivare försvarsfastigheter!
Utvärdering av en reform. [97]
Vem styr försvaret? Utvärdering av effekterna av LEMO-reformen. [98]
Avveckling med inläring. Erfarenheter från LEMO-reformens avveckling av personal. [99]
Iakttagelser och förslag efter omstruktureringen av försvarets ledning och stöd. [123]

Socialdepartementet

Sveriges medverkan i FN:s familjeår. [37]
Kooperativa möjligheter i storstadsområden. [54]
Försäkringskassan Sverige – Översyn av socialförsäkringens administration. [64]
Rättspsykiatriskt forskningsregister. [72]
Allmänt pensionssparande. [83]
Egon Jönsson – en kartläggning av lokala samverkansprojekt inom rehabiliteringsområdet. [85]
Den privata vårdens omfattning och framtida ersättningsformer – En översyn av de nationella taxorna för läkare och sjukgymnaster. [91]
En allmän och aktiv försäkring vid sjukdom och rehabilitering. Del 1 och 2. [113]
Barnkonventionen och utlänningslagen. [115]
Miljö för en hållbar hälsoutveckling.
Betänkande. Förslag till nationellt handlingsprogram. [124]
Bilaga 1. Miljörelaterade hälsorisker. [124]
Bilaga 2. Aktörer och verktyg i miljöhälsoarbetet. [124]
Doping i folkhälsooperspektiv. Del A och Del B. [126]

Statens offentliga utredningar 1996

Systematisk förteckning

Kommunikationsdepartementet

- Om järnvägens trafikledning m.m. [9]
EU-mopeden, Ålders- och behörighetskrav för två- och trehjuliga motorfordon. [11]
Bättre trafik med väginformatik. [17]
Ny kurs i trafikpolitiken + Bilagor. [26]
Banverkets myndighetsroll m.m. [33]
Enskilda vägar. [46]
En översyn av luft- sjö- och spårtrafikens tillsynsmyndigheter. [82]
Ny yrkestrafiklagstiftning. [93]
Nationell teledresskatalog. [94]
Botniabanan. [95]
En körkortsreform [114]
Station Stockholm Nord. [118]
Spår, miljö och stadsbild i centrala Stockholm. [121]

Finansdepartementet

- Kommuner och landsting med betalnings-svårigheter. [12]
Budgetlag – regeringens befogenheter på finansmaktens område. [14]
Borgenärsbrotten – en översyn av 11 kap. brottsbalken. [30]
Översyn av skatteflyktlagen.
Reformerat förhandsbesked. [44]
Pensionssamordning för svenskar i EU-tjänst. [57]
Medborgerlig insyn i kommunala entreprenader. [67]
Några folkbokföringsfrågor. [68]
Utländska försäkringsgivare med verksamhet i Sverige. [77]
Översyn av revisionsreglerna. [79]
Skydd för sparande i sparkasseverksamhet. [81]
Ett nytt system för skattebetalningar. Del A.
Ett nytt system för skattebetalningar. Del B.
Författningsförslag, författningskommentarer och bilagor. [100]
Från åkerlotter till Paradis – ett delbetänkande från Utredningen om universitetsfastigheter m.m. angående överlåtelser och tomträttsupplåtelse av vissa högskolefastigheter. [109]
Artikel 6 i Europakonventionen och skatteutredningen. [116]
Expertrapporter från Skatteväxlingskommittén. [117]
Lättnad i dubbelbeskattningen av mindre företags inkomster. [119]

Utbildningsdepartementet

- Den nya gymnasieskolan – hur går det? [1]
Samverkansmönster i svensk forskningsfinansiering. [2]

- Samordnad rollfördelning inom teknisk forskning. [20]
Reform och förändring. Organisation och verksamhet vid universitet och högskolor efter 1993 års universitets- och högskolereform. [21]
Inflytande på riktigt – Om elevers rätt till inflytande, delaktighet och ansvar. [22]
En strategi för kunskapslyft och livslångt lärande. [27]
Det forskningspolitiska landskapet i Norden på 1990-talet. [28]
Forskning och Pengar. [29]
Högskola i Malmö. [36]
Cirkelsamhället. Studiecirkelns betydelser för individ och lokalsamhälle. [47]
Värden i folkhögskolevärlden. [75]
Sammanhållet studiestöd. [90]
TUFF – Teckenspråksutbildning för föräldrar. [102]
Att främja donationer till universitet och högskolor. [105]
Högskolan i Malmö – Slutbetänkande. [120]
Kunskapssyn och samhällsnytta i hantverkscirklar och hantverksutövande. [122]

Jordbruksdepartementet

- Offentlig djurskyddstillsyn. [13]
EU, konsumenterna och maten – Förväntningar och verklighet. [62]
Administrationn av EU:s jordbrukspolitik i Sverige. [65]

Arbetsmarknadsdepartementet

- Aktiv arbetsmarknadspolitik + expertbilaga. [34]
Grundläggande drag i en ny arbetslöshetsförsäkring – alternativ och förslag. [51]
Sverige, framtiden och mångfalden. [55]
På väg mot egenföretagande. [55]
Vägar in i Sverige. [55]
Hälften vore nog – om kvinnor och män på 90-talets arbetsmarknad. [56]
Medicinska undersökningar i arbetslivet. [63]

Kulturdepartementet

- Från massmedia till multimedia – att digitalisera svensk television. [25]
Viktigt meddelande.
Radio och TV i Kris och Krig. [80]
Inför ett Svenskt kulturnät – IT och framtiden inom kulturområdet. [110]

Statens offentliga utredningar 1996

Systematisk förteckning

Näringsdepartementet

Kartläggning och analys av den offentliga sektorns upphandling av varor och tjänster med miljöpåverkan. [23]

Shaping Sustainable Homes in an Urbanizing World. Swedish National Report for Habitat II. [48]

Regler för handel med el. [49]

Kompetens och kapital + bilaga. [69]

Samverkan mellan högskolan och näringslivet. [70]

Elberedskapen. Organisation, ansvarsfördelning och finansiering. [78]

Samverkan mellan högskolan och de små och medelstora företagen. [89]

Integrering av miljöhänsyn inom den statliga förvaltningen. [112]

Civildepartementet

Fritid i förändring.

Om kön och fördelning av fritidsresurser. [3]

Forskning för vår vardag. [10]

Attityder och lagstiftning i samverkan + bilagedel. [31]

Konsumentskydd på elmarknaden. [104]

Konsumenterna och miljön. [108]

Bevakad övergång. Åldersgränser för unga upp till 30 år. [111]

Inrikesdepartementet

Lokal demokrati och delaktighet i Sveriges städer och landsbygd. [71]

Miljödepartementet

Batterierna – en laddad fråga. [8]

Nationalstadsparker. [38]

Rapport från klimatdelegationen 1995.

Klimatrelaterad forskning. [39]

Precisering av handelsändamålet i detaljplan. [52]

Kalkning av sjöar och vattendrag [53]

Svensk kärnteknisk tillsynsverksamhet.

Volym 1 – En granskning. [73]

Swedish Nuclear Regulatory Activities.

Volume 1 – An Assessment. [73]

Svensk kärnteknisk tillsynsverksamhet.

Volym 2 – Faktaredogörelser. [74]

Swedish Nuclear Regulatory Activities.

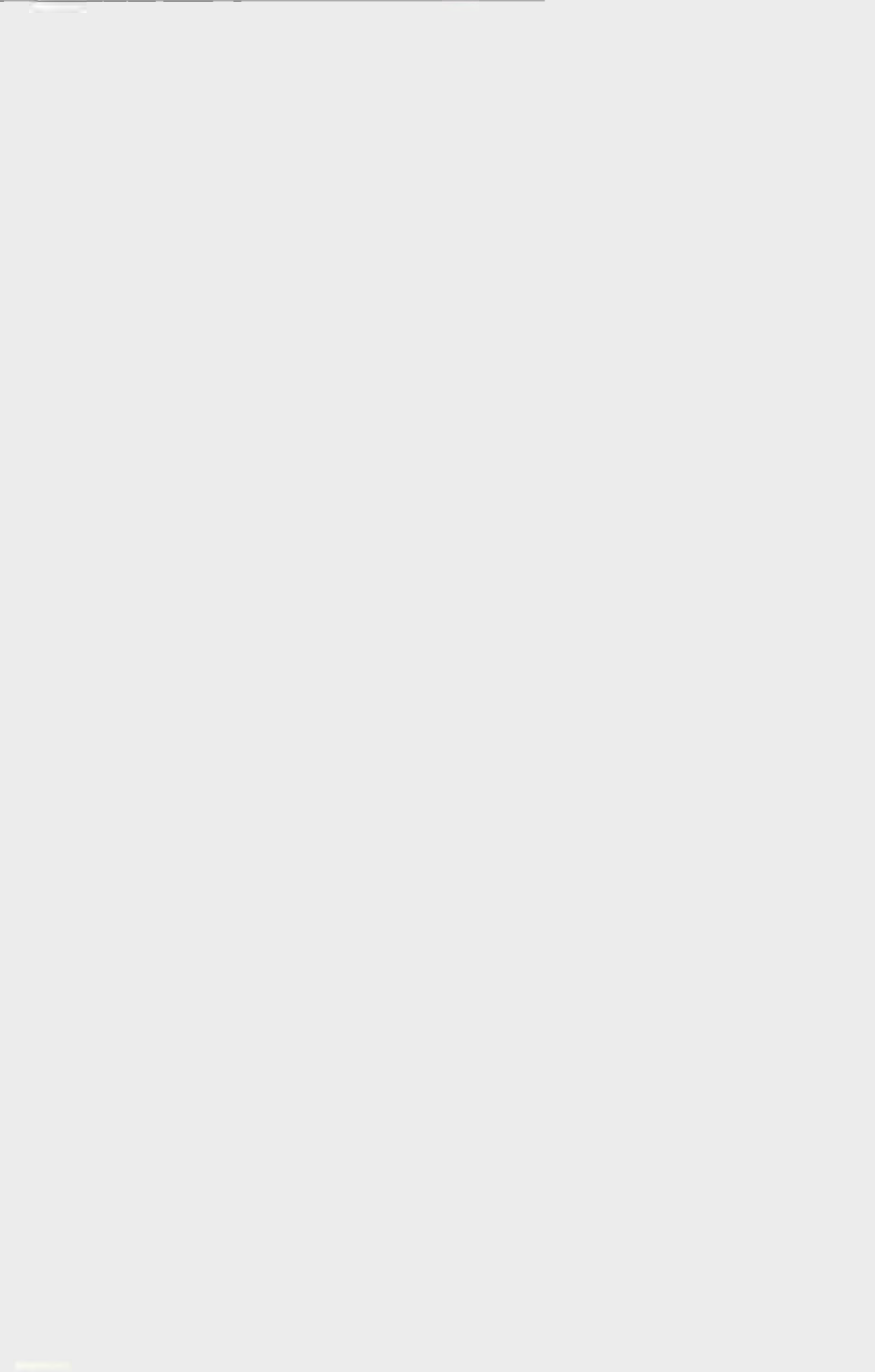
Volume 2 – Descriptions. [74]

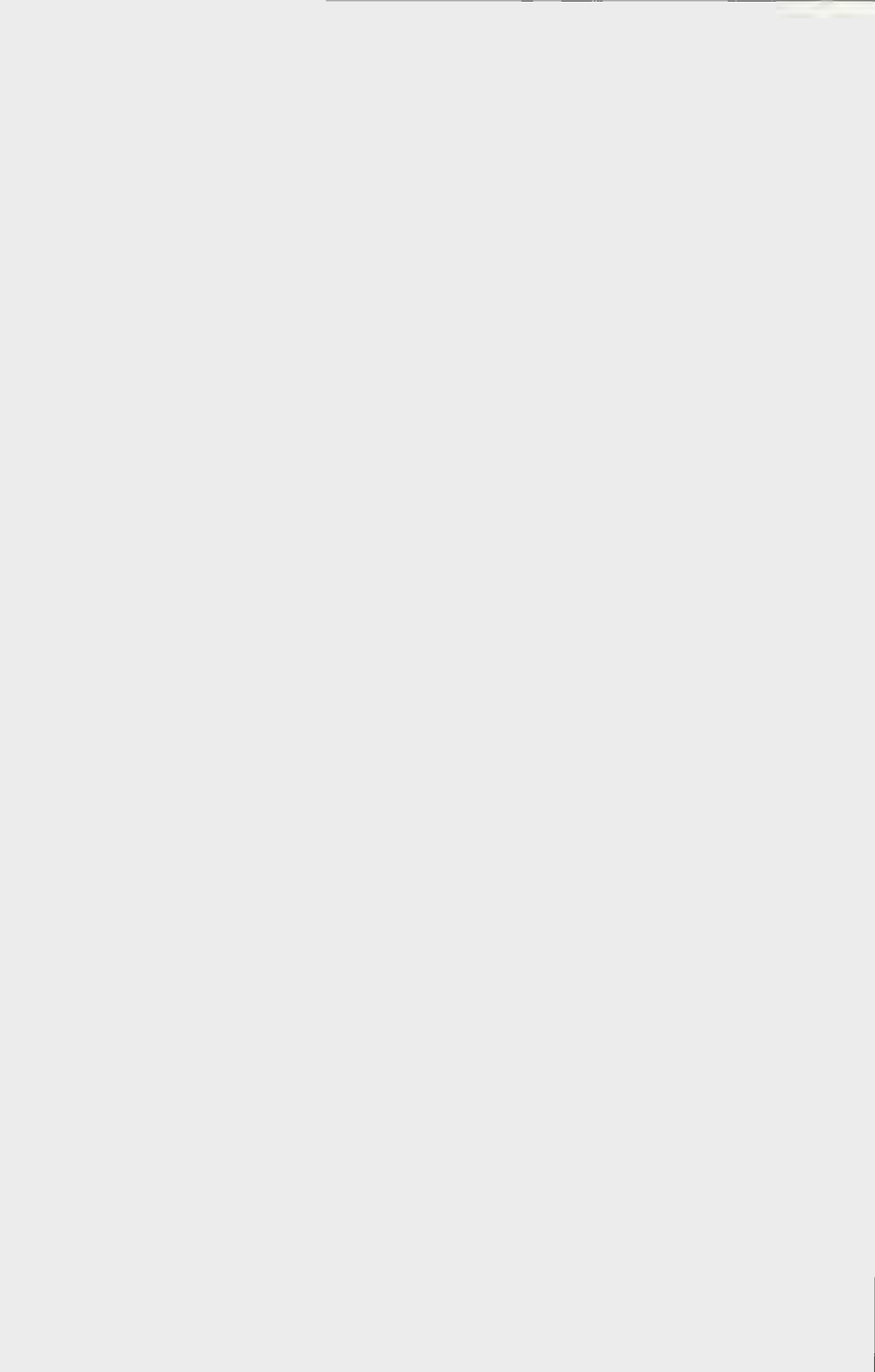
IT i miljöarbetet. [92]

Kärnavfall – teknik och platsval. KASAMs yttrande över SKBs FUD-Program 95. [101]

Miljöbalken. En skärpt och samordnad miljölagstiftning för en hållbar utveckling.

Del 1 och 2. [103]







FRITZES

POSTADRESS: 10647 STOCKHOLM
FAX 08-205021, TELEFON 08-6909190

ISBN 91-38-20365-0
ISSN 0375-250X