

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική
Καθηγητής / Διευθυντής: Νικηφόρος Β. Αγγελόπουλος

ΤΙΤΛΟΣ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

**Το εύρος των ψυχολογικών παρενεργειών η/και ψυχιατρικών
διαταραχών που σχετίζονται με τη χρήση Αναβολικών
Στεροειδών από υγιείς, ασκούμενους ενήλικες.
(Α.Π.: 1079 / 9 – 4 – 2003)**



Υπό
Θωμά Αθ. Παγώνη
Ιατρού

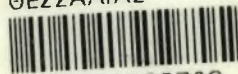
Λάρισα 2007

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗΣ & ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ
ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΓΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»

Αριθ. Εισ.: 7596/1
Ημερ. Εισ.: 09-10-2009
Δωρεά: Π.Θ.
Ταξιθετικός Κωδικός: Δ
616.86
ΠΑΓ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



004000083728

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική
Καθηγητής / Διευθυντής: Νικηφόρος Β. Αγγελόπουλος

ΤΙΤΛΟΣ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Το εύρος των ψυχολογικών παρενεργειών η/και ψυχιατρικών διαταραχών που σχετίζονται με τη χρήση Αναβολικών Στεροειδών από υγιείς, ασκούμενους ενήλικες.
(Α.Π.: 1079 / 9 – 4 – 2003)

Υπό
Θωμά Αθ. Παγώνη
Ιατρού

Λάρισα 2006

Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

- κος Νικηφόρος Β. Αγγελόπουλος, Καθηγητής Ψυχιατρικής και Ιατρικής Ψυχολογίας (επιβλέπων)
- κος Γεώργιος Ν. Κουκούλης, Επ. Καθηγητής Ενδοκρινολογίας
- κος Χρήστος Σ. Χατζηχρηστοδούλου, Επ. Καθηγητής Επιδημιολογίας

Μέλη Επταμελούς Επιτροπής Αξιολόγησης:

- κος Νικηφόρος Αγγελόπουλος, Καθηγητής Ψυχιατρικής και Ιατρικής Ψυχολογίας (επιβλέπων)
- κος Γεώργιος Κουκούλης, Επ. Καθηγητής Ενδοκρινολογίας
- κος Χρήστος Χατζηχρηστοδούλου, Επ. Καθηγητής Επιδημιολογίας
- κος Νικόλαος Σταθάκης, Καθηγητής Παθολογίας
- κος Νικόλαος Σακελλαρίδης, Καθηγητής Φαρμακολογίας
- κος Ιωάννης Στεφανίδης, Επ. Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας
- κος Οδυσσέας Μουζάς, Λέκτορας Ψυχιατρικής

Βαθμός: Άριστα

«Η έγκριση της διατριβής από την Ιατρική Σχολή δεν υποδηλώνει αποδοχή
των γνώμων του συγγραφέα»
(Νόμος 5343 / 32, άρθρο 2000 παράγραφος 2)

Στην ιερή μνήμη του παππού μου

Στην γυναίκα μου

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τα μέλη της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής για την αμέριστη βοήθεια που μου προσέφεραν κατά την διάρκεια εκπόνησης της παρούσης Διδακτορικής Διατριβής. Ιδιαίτερα όμως, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή Ψυχιατρικής κ. Νικηφόρο Αγγελόπουλο για την συνεχή ενθάρρυνση και υποστήριξη που μου παρείχε τόσο κατά τον σχεδιασμό όσο και κατά την εκπόνηση της Διατριβής. Η συμβολή του επ. καθηγητή Ενδοκρινολογίας κ. Γεώργιου Κουκούλη, υπήρξε σημαντική, χωρίς την βοήθεια του οποίου, η ολοκλήρωση της Διατριβής θα ήταν αδύνατη. Η συνδρομή του επ. καθηγητή Επιδημιολογίας κ Χρήστου Χατζηχρηστοδούλου, υπήρξε καίρια, τόσο στον στατιστικό σχεδιασμό, όσο και στην ερμηνεία και στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων.

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΡΟΚΕΙΜΕΝΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Αναρτημένες Ανακοινώσεις σε Διεθνή Συνέδρια

1. **8th Annual congress of the European College of Sport Science**, Salzburg 9–12 July 2003: Presentation: 14:15 P10U-12 "Ways of using forbidden substances in body-building athletes". Thomas Ath. Pagonis, George Tsirikis, Ioannis Diliias, Nikiforos V. Angelopoulos
2. **18^o Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχιατρικής**, Κως 14-18 Μαΐου 2004. Παρουσίαση: AA-253 p260 «Ψυχοπαθολογικοί δείκτες από την χρήση Αναβολικών Στεροειδών σε Μονοζυγωτικούς διδύμους». Thomas Pagonis, Nikiforos V. Angelopoulos
3. **4th European Sports Medicine Congress**, Larnaca, Cyprus, 13 – 15 October 2005: Presentation: 136 "Psychiatric and hostility factors related to use of anabolic steroids in monozygotic twins" Thomas Ath. Pagonis, Nikiforos V. Angelopoulos, Koukoulis George, Christos Hadjichristodoulou
4. **4th European Sports Medicine Congress**, Larnaca, Cyprus, 13 – 15 October 2005: Presentation: 137 "Contemporary anabolic steroids abuse patters and side effects in professional, amateur and recreational athletes" Thomas Ath. Pagonis, Nikiforos V. Angelopoulos, Koukoulis George, Christos Hadjichristodoulou

Προφορικές Παρουσιάσεις σε Διεθνή Συνέδρια

1. 4th European Sports Medicine Congress, Larnaca, Cyprus, 13 – 15 October 2005: Oral Presentation: "**Psychiatric side effects induced by supraphysiological doses of combinations of anabolic steroids correlate to the severity of abuse**" Thomas Ath. Pagonis, Nikiforos V. Angelopoulos, Koukoulis George, Christos Hadjichristodoulou

Δημοσιεύσεις σε Διεθνή περιοδικά

1. **Psychiatric side effects induced by supraphysiological doses of combinations of anabolic steroids correlate to the severity of abuse.** Thomas A. Pagonis MD, Nikiforos V. Angelopoulos MD, PhD, George N. Koukoulis MD, PhD, Christos S. Hadjichristodoulou MD, PhD. To be published in European Psychology, Reference: EURPSY 2368, Editorial reference:1811
2. **Ppsychiatric and hostility factors related to use of anabolic steroids in monozygotic twins.** Thomas A. Pagonis MD, Nikiforos V. Angelopoulos MD, PhD, George N. Koukoulis MD, PhD, Christos S. Hadjichristodoulou MD, PhD, Paraskevi N. Toli MD. To be published in: European Psychiatry, Reference: EURPSY 2393 Editorial reference: 1822
3. **Multivitamins and phospholipids complex protects the hepatic cells from androgenic-anabolic-steroids-induced toxicity.** Thomas A. Pagonis MD, George N. Koukoulis MD, PhD, Nikiforos V. Angelopoulos MD, PhD, Christos S. Hadjichristodoulou MD, PhD, Paraskevi N. Toli MD. To be published in Clinical Toxicology, Reference: 05-148

Βιογραφικό Σημείωμα

Προσωπικές πληροφορίες:

Όνομα : Θωμάς
Επώνυμο : Παγώνης
Έτος Γέννησης : 1975
Εθνικότητας : Έλλην
Οικογενειακή κατάσταση: Έγγαμος
Όνομα και επώνυμο συζύγου: Παρασκευή Τόλη του Νικολάου
Διεύθυνση: Παναγούλη 12, 41222 Λάρισα
Τηλ. Οικίας: 2410537803
Κινητό Τηλ.: 6976888205
E-Mail address: tpsportmed@the.forthnet.gr
General Medical Council of the U.K. registration number.: 6107638

Μόρφωση:

ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ :
14^ο Δημοτικό Σχολείο Καρδίτσας (Βαθμός απολυτηρίου Α')
ΔΕΥΤΕΡΟΒΑΘΜΙΑ :
1987-1990 3^ο Γυμνάσιο Καρδίτσας (Βαθμός απολυτηρίου 19 & 9/10)
1990-1993 Ε. Π. Λύκειο Καρδίτσας (Βαθμός απολυτηρίου 19 & 7/9)

Πανεπιστημιακή Εκπαίδευση:

1996 - 2002: **ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ.** Βαθμός πτυχίου **Λίαν Καλώς.**

Επάγγελμα:

Ιατρός

Ημερομηνία έκδοσης άδειας ασκήσεως επανγγέλματος:

14/05/2002

Ειδικεύομενος:

Ειδικεύομενος Ορθοπαιδικής. Έχω ολοκληρώσει την υποχρεωτική υπηρεσία υπαίθρου και την προαπαιτούμενη ειδίκευση στην Γενική Χειρουργική.

Προηγούμενες Θέσεις Εργασίας (σε αντίστροφη χρονολογική σειρά):

| Προηγούμενη Εργασία | Τίτλος και σύντομη περιγραφή καθηκόντων |
|---|---|
| 106 Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εθνικής Φρουράς, Λευκωσία, Κύπρος Από 06/01/2007 Έως σήμερα | Ειδικεύομενος Ορθοπαιδικής προς απόκτηση του τίτλου ειδικότητας της Ορθοπαιδικής, στον Ορθοπαιδικό Τομέα του 106 ΣΝΕΦ, υπό του Διευθυντού κου Μιχαηλίδη Νικόλαου. Σύντομη περιγραφή καθηκόντων: Κατά την εκεί εκπαίδευσή μου έμαθα να πραγματοποιώ όλες τις κύριες και αρκετές εξειδικευμένες ορθοπαιδικές επεμβάσεις όπως και φαίνεται από την κατάσταση των χειρουργείων μου. Στην κλινική ήμουν καθημερινά υπεύθυνος για όλους τους ασθενείς της δυναμικότητας 33 κλινών Κλινικής. Εφημέρευα σε 10 ενεργείς εφημερίες ως ιατρός υπηρεσίας. Στις εφημερίες αυτές αντιμετώπισα με επιτυχία πλήθος εκτάκτων και προγραμματισμένων / χρόνιων περιστατικών. Κατά την διάρκεια των εφημεριών αυτών πραγματοποίησα με επιτυχία επείγουσες |

| | |
|--|---|
| | χειρουργικές επεμβάσεις. |
| Department of Work and Pensions, UK, Glasgow benefits agency Από 20/10/2005 Έως 20/10/2006 | Medical Adviser for the DWP. Ιατρός επιτροπής υπεύθυνης για την εξέταση, αξιολόγηση και επανεξέταση ασφαλισμένων στο Βρετανικό σύστημα Υγείας που λαμβάνουν επίδομα ασθενείας, ανικανότητας προς εργασία, συντάξεως αναπηρίας ατυχητικής αποζημίωσης και στοιχειοθέτηση επιστημονικά και κλινικά αιτιολογημένης απόφασης ως προς την ικανότητα ή έλλειψη ικανότητας των εξεταζομένων προς εργασία. |
| Πε.Σ.Υ.Π. Δυτικής Μακεδονίας, Γ.Ν. Γρεβενών Χειρουργικός Τομέας Από 17/10/2003 Έως 16/07/2004 | Ειδικευόμενος Χειρουργικής προς απόκτηση του τίτλου ειδικότητας της Ορθοπαιδικής, στον Χειρουργικό Τομέα του Γ. Ν. Γρεβενών, υπό του Διευθυντού κου Μιτσέλη Ανέστη. Σύντομη περιγραφή καθηκόντων: Κατά την εκεί εκπαίδευσή μου έμαθα να πραγματοποιώ όλες τις κύριες και αρκετές εξειδικευμένες χειρουργικές επεμβάσεις όπως και φαίνεται από την κατάσταση των χειρουργείων μου. Στην κλινική ήμουν καθημερινά υπεύθυνος για όλους τους ασθενείς της δυναμικότητας 33 κλινών Χειρουργικής Κλινικής. Συνολικά πραγματοποίησα 85 ενεργείς εφημερίες για τον Χειρουργικό τομέα. Στις εφημερίες αυτές αντιμετώπισα με επιτυχία πλήθος εκτάκτων και προγραμματισμένων / χρόνιων χειρουργικών περιστατικών και λόγω του γεγονότος ότι η γενική εφημερία των Χειρουργών κάλυπτε όλο το χειρουργικό τομέα, αντιμετώπισα με επιτυχία πλήθος Ορθοπαιδικών, Ωτορινολαρυγγολογικών, Οφθαλμολογικών και Μαιευτικών - Γυναικολογικών περιστατικών. Κατά την διάρκεια των εφημεριών αυτών πραγματοποίησα με επιτυχία επείγουσες χειρουργικές επεμβάσεις. |
| Πε.Σ.Υ.Π. Κεντρικής Μακεδονίας, Κ.Υ. Λιτοχώρου, Π.Ι. Πλαταμώνα Από 21/09/2002 Έως 28/09/2003 | Αγροτικός Ιατρός. Ολοκλήρωση της προαπαιτούμενης υπηρεσίας υπαίθρου εις το Περιφερειακό Ιατρείο Πλαταμώνα Πιερίας, με θέση εις το Κέντρο Υγείας Λιτοχώρου. Κατά την θητεία μου ως γενικός Ιατρός Υπαίθρου, περιέθαλπα τον πληθυσμό της περιοχής και αντιμετώπιζα τα επείγοντα περιστατικά που ήταν πολυάριθμα, ιδίως το καλοκαίρι, λόγω του τουριστικού χαρακτήρα του τόπου. |
| Πε.Σ.Υ.Π. Κεντρικής Μακεδονίας, Γ.Ν. ΚΑΤΕΡΙΝΗΣ Από 21/06/2002 Έως 20/09/2002 | Ειδικευόμενος Ιατρός. <u>21/6/02 - 20/07/02:</u> Εκπαίδευση στην Παθολογική Κλινική του Γ.Ν. Κατερίνης υπό του Διευθυντού κου Φωτιάδη Ιωακείμ, με έμφαση στην αντιμετώπιση επειγόντων παθολογικών περιστατικών. Κατά την διάρκεια της εκπαίδευσής μου είχα την αποκλειστική ευθύνη των ασθενών οκτάκλινου θαλάμου και εξυπηρετούσα τις ανάγκες της δυναμικότητας 64 κλινών παθολογικής κλινικής. Στον παθολογικό τομέα εφήμευσα 6 φορές, αντιμετωπίζοντας και περιθάλποντας με επιτυχία όλο το εύρος των παθολογικών περιστατικών. Πραγματοποίησα 6 διακομιδές διασωληνωμένων περιστατικών με επιτυχία και ποσοστό θνησιμότητας 0. <u>21/07/02 - 20/08/02:</u> Εκπαίδευση στην Καρδιολογική Κλινική του Γ.Ν. Κατερίνης υπό του Διευθυντού κου Φώτου Μάνθου, με έμφαση στην αντιμετώπιση επειγόντων Καρδιολογικών περιστατικών και ιδίως των Οξέων Εμφραγμάτων του Μυοκαρδίου. Κατά την παραμονή μου εις την Κ. Κλινική εκπαιδεύθηκα εις την τοποθέτηση υποκλειδίου καθετήρα και στην τεχνική διασωλήνωσης. Κατά την εκπαίδευσή μου εξυπηρετούσα τις ανάγκες της δυναμικότητας 12 κλινών Καρδιολογικής κλινικής και της δυναμικότητας 4 κλινών Καρδιολογικής Μονάδας Εντατικής Θεραπείας. Στον Καρδιολογικό |

τομέα εφημέρευσα 4 φορές, αντιμετωπίζοντας και περιθάλποντας με επιτυχία όλο το εύρος των καρδιολογικών περιστατικών. Κατά την διάρκεια μίας εκ των παραπάνω εφημεριών, διέγνωσα και αντιμετώπισα με επιτυχία το τρίτο μέχρι στιγμής καταγεγραμμένο στην Ελλάδα περιστατικό κοιλιακής ταχυκαρδίας ευαίσθητης στην Διλτιαζέμη σε άτομο 23 ετών. Το περιστατικό μελετήθηκε και καταγράφηκε από τον Καθηγητή του Α.Π.Θ. κο Λουρίδα εις το Α.Χ.Ε.Π.Α. Πραγματοποίησα 2 διακομιδές με ποσοστό θνητότητας 0.

21/08/02 - 20/09/02: Εκπαίδευση στην Χειρουργική Κλινική του Γ.Ν. Κατερίνης υπό του Διευθυντού κου Καλαβά Ιωάννη, με έμφαση στην αντιμετώπιση πολυτραυματία. Κατά την παραμονή μου εις την Χ. Κλινική ήμουν υπεύθυνος για την καθημερινή λειτουργία των Εξωτερικών Ιατρείων της Χ.Κ. με μέσο όρο 50 προγραμματισμένων χειρουργικών περιστατικών ημερησίως. Ευθύνη μου ήταν επίσης η διάγνωση των Χειρουργικών Παθήσεων, η διεκπεραίωση καθώς και ο διακανονισμός της ημερομηνίας Επέμβασης. Στο τέλος των Ε.Ι. της Χ. Κλινικής των ημερών Δευτέρας, Τετάρτης και Παρασκευής, πραγματοποιούσα τις προγραμματισμένες μικρο-επεμβάσεις, με συνολικό αριθμό 27 μικρο-επεμβάσεων κατά την εκεί θητεία μου. Στον Χειρουργικό τομέα εφημέρευσα 6 φορές, αντιμετωπίζοντας με επιτυχία επείγοντα χειρουργικά περιστατικά, κυρίως τροχαία. Πραγματοποίησα 4 διακομιδές πολυτραυματιών εκ των οποίων οι 2 ήταν διασωληνωμένοι, με ποσοστό θνητότητας 0.

Διδακτική / Ερευνητική εμπειρία

Διδακτική εμπειρία

2004, 1/2/2004 - 26/7/2004: Εκπαιδευτής του μαθήματος της Ιατροδικαστικής στην Σχολή Δόκιμων Αστυφυλάκων Γρεβενών.

2004, 1/1/2004 - 1/8/2004: Εκπαιδευτής και επικεφαλής του προγράμματος μετεκπαίδευσης του νοσηλευτικού προσωπικού στο Γ. Ν. Γρεβενών, με έμφαση στην αντιμετώπιση επειγόντων χειρουργικών περιστατικών και πολυτραυματιών.

2005: Εκπαιδευτής του μαθήματος της Υγιεινής και Πρώτων Βοηθειών στην Σχολή Δόκιμων Αστυφυλάκων Γρεβενών.

2005, 16/2/2005 - 30/6/2005: Εκπαιδευτής του μαθήματος της Δερματολογίας για την ειδικότητα "Ειδικός Εφαρμογών Αισθητικής" στα Ι.Ε.Κ. Λάρισας.

2005, 16/2/2005 - 30/6/2005: Εκπαιδευτής του μαθήματος των Πρώτων Βοηθειών για την ειδικότητα "Εκπαιδευτής Οδηγών Αυτοκινήτων και Μοτοσικλετών" στα Ι.Ε.Κ. Καρδίτσας.

Έρευνα:

28/3/2003: Έναρξη διδακτορικής Διατριβής εις την Ιατρική σχολή του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, εις το Τμήμα Ψυχιατρικής, με επιβλέποντα τον Καθηγητή Ψυχιατρικής κο Νικηφόρο Αγγελόπουλο και μέλη τους: κο Γεώργιο Κουκούλη, Επ. Καθηγητή Ενδοκρινολογίας και κο Χρήστος Χατζηχρηστοδούλου, Επ. Καθηγητή Επιδημιολογίας.

Θέμα διατριβής: Το εύρος των ψυχολογικών παρενεργειών ή/και ψυχιατρικών διαταραχών που σχετίζονται με τη χρήση Αναβολικών Στεροειδών από υγιείς, ασκούμενους ενήλικες.

Εκδόσεις / Δημοσιεύσεις / Παρουσιάσεις

2001: Έκδοση Βιβλίου «**ΑΝΑΒΟΛΙΚΑ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΣ**» το οποίο διδάσκεται στο τμήμα κλειστής ειδικότητας των Τ.Ε.Φ.Α.Α. (Γυμναστική Ακαδημία) Θεσσαλονίκης.

2002: Έκδοση βιβλίου "FITNESS - BODY-BUILDING 2002"

2002: Έκδοση βιβλίου «**ΑΝΑΒΟΛΙΚΑ ΣΤΕΡΟΕΙΔΗ manual 2002**» το οποίο αντικατέστησε το

βιβλίο «ΑΝΑΒΟΛΙΚΑ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΣ» στο τμήμα κλειστής ειδικότητας (γυμναστική ακαδημία Θεσσαλονίκης).

2003:

- **8th Annual congress of the European College of Sport Science**, Salzburg 9-12 July

2003:

1. **Presentation: 14:15 P10U-12** "Ways of using forbidden substances in body-building athletes". Thomas Ath. Pagonis, Diliias Ioannis

2004:

15th of January 2004: Πραγματοποίηση διδακτικής παρουσίασης στο Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας με θέμα «Αναβολικά Στεροειδή, Μύθοι και Πραγματικότητα, Οι επιδράσεις της χρήσης στον οργανισμό».

- **18^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχιατρικής**, Κως 14 - 18 Μαΐου 2004.

1. **Παρουσίαση: AA-253 p260** "Ψυχοπαθολογικοί δείκτες από την χρήση Αναβολικών Στεροειδών σε Μονοζυγωτικούς Διδύμους". **Θωμάς Αθ. Παγώνης**, Νικηφόρος Β. Αγγελόπουλος, Χειρουργική Κλινική Γ. Ν. Γρεβενών, Ψυχιατρική κλινική Πανεπιστημιακό Γ. Ν. Λάρισας.

• **16^ο Περιφερειακό Σεμινάριο Ορθοπαιδικών Κεντροδυτικής Μακεδονίας**. Γρεβενά 26 - 27 Ιουνίου 2004.

1. **Παρουσίαση:** σ.13.20 Μεταστατικός όγκος ιερολαγονίου, αναγνώριση και διαγνωστική προσέγγιση με σκοπό την αναζήτηση πρωτοπαθούς εστίας. **Παγώνης Αθ. Θωμάς**, Σπανός Ιωάννης, Πιτένης Αθανάσιος, Δρόσος Γεώργιος, Κοντοκώτσιος Δημήτριος.
 2. **Παρουσίαση:** σ.10.05 Κατάγματα Ισχύων στο Γ. Ν. Γρεβενών την περίοδο 1999 - 2003 σε υπερήλικες ασθενείς - Θνητότητα και ποιότητα ζωής. Σπανός Ιωάννης, **Παγώνης Αθ. Θωμάς**, Κότελης Απόστολος, Δρόσος Γεώργιος, Κοντοκώτσιος Δημήτριος.
 3. **Παρουσίαση:** σ.13.20 Νόσος Paget - Παρουσίαση περίπτωσης με μονοοστική εντόπιση. Διάγνωση Θεραπεία. Κοντοκώτσιος Δημήτριος, Δρόσος Γεώργιος, **Παγώνης Αθ. Θωμάς**, Σπανός Ιωάννης, Τεπετζής Ιωάννης.
- **24^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής**. Θεσσαλονίκη 2 - 5 Οκτωβρίου 2004:
 1. **Παρουσίαση:P79:** "Συμπωματική ανεύρεση μεσεντερικού όγκου σε ασθενή με προεγχειρητική διάγνωση Οξείας Σκωληκοειδίτιδας. Περιγραφή περιστατικού". Δ. Παπαγόρας, **Θ. Παγώνης**, Ι. Ζηκόπουλος, Ν. Ιωαννίδης, Ι. Τρούγκος, Χ. Παπαζήσης, Α. Πιτένης, Α. Μιτσέλης.
 2. **Παρουσίαση:P237:** "Η Χειρουργική της βουβωνοκήλης με τοπική αναισθησία σε επαρχιακό νοσοκομείο". Δ. Παπαγόρας, Δ. Γραμμένος, **Θ. Παγώνης**, Ι. Τεπετζής, Ι. Ζηκόπουλος, Ν. Ιωαννίδης, Ι. Τρούγκος, Χ. Παπαζήσης, Α. Μιτσέλης.
 3. **Παρουσίαση:P365:** "Η ενδοφλέβια χορήγηση μορφίνης είναι απόλυτα ασφαλής σε ασθενείς με οξύ μετεγχειρητικό άλγος. Προοπτική μελέτη. Πρώτα συμπεράσματα". Δ. Παπαγόρας, **Θ. Παγώνης**, Δ. Γραμμένος, Ν. Παπανικολάου, Α. Πιτένης, Ι. Ζηκόπουλος, Ν. Ιωαννίδης, Ι. Τρούγκος, Χ. Παπαζήσης, Α. Μιτσέλης.

Άρθρο: Hellenic Journal of Surgery: 2004, 76, 6: 419 - 424. «Η επίδραση του πρώιμου λουτρού σώματος στην επούλωση του χειρουργικού τραύματος. Τυχαίοποιημένη προοπτική μελέτη». Δ. Παπαγόρας, **Θ. Παγώνης**, Σ. Οικονόμου, Δ. Γραμμένος, Ι. Τρούγκος, Χ. Παπαζήσης, Ι. Ζηκόπουλος, Ν. Ιωαννίδης, Α. Πιτένης, Α. Μιτσέλης.

2005:

- **Πανελλήνιο Συνέδριο ψυχιατρικής σε Γενικό Νοσοκομείο**. Θεσσαλονίκη 29 - 30 Ιανουαρίου 2005:

Παρουσίαση: P12: "Ψυχιατρικές διαταραχές αιμοδιυλιζόμενων ασθενών σε επαρχιακό νοσοκομείο". Μ. Σ. Ορφανίδης, **Θ. Αθ. Παγώνης**, Β. Θ. Κελεσιάδου, Ο. Δ. Μουζάς, Ν. Β. Αγγελόπουλος.

- 4th European Sports Medicine Congress, Larnaca, Cyprus, 13 - 15 October 2005: Oral Presentation: "**Psychiatric side effects induced by supraphysiological doses of combinations of anabolic steroids correlate to the severity of abuse**" Thomas Ath.

Pagonis, Nikiforos V. Angelopoulos, Koukoulis George, Christos Hadjichristodoulou

Δημοσιεύσεις σε Διεθνή περιοδικά

1. **Psychiatric side effects induced by supraphysiological doses of combinations of anabolic steroids correlate to the severity of abuse.** Thomas A. Pagonis MD, Nikiforos V. Angelopoulos MD, PhD, George N. Koukoulis MD, PhD, Christos S. Hadjichristodoulou MD, PhD. To be published in European Psychology, Reference: EURPSY 2368, Editorial reference:1811
2. **Ppsychiatric and hostility factors related to use of anabolic steroids in monozygotic twins.** Thomas A. Pagonis MD, Nikiforos V. Angelopoulos MD, PhD, George N. Koukoulis MD, PhD, Christos S. Hadjichristodoulou MD, PhD, Paraskevi N. Toli MD. To be published in: European Psychiatry, Reference: EURPSY 2393 Editorial reference: 1822
3. **Multivitamins and phospholipids complex protects the hepatic cells from androgenic-anabolic-steroids-induced toxicity.** Thomas A. Pagonis MD, George N. Koukoulis MD, PhD, Nikiforos V. Angelopoulos MD, PhD, Christos S. Hadjichristodoulou MD, PhD, Paraskevi N. Toli MD. To be published in Clinical Toxicology, Reference: 05-148

Ξένες Γλώσσες / Γνώση ηλεκτρονικού Υπολογιστή

Ξένες Γλώσσες

- Αγγλικά

1989: First Certificate in English, by the University of Cambridge. (Grade A)

1990: Certificate of Proficiency in English by the University of Cambridge. (Grade C)

- Τέλεια γνώση και άρτια ικανότητα χρήσης Αγγλικής & Λατινικής Ανατομικής και Ιατρικής Ορολογίας.

- Γαλλικά

1990: Certificat de Langue Française (passable)

- Γερμανικά

Καλή γνώση Γερμανικών

- Τσέχικα

Καλή γνώση Τσέχικων

- Λατινικά

Καλή γνώση, άρτια ικανότητα χρήσης Λατινικής Ανατομικής και Ιατρικής ορολογίας.

Γνώση Ηλεκτρονικών Υπολογιστών

1998: Απόκτηση Διπλώματος χειριστή της MICROSOFT, με εξειδίκευση στα προγράμματα: (Windows XP, Word, Access, Excel, Power-point, Front-page, Internet Explorer).

Περιεχόμενα

| | |
|--|----|
| Μέλη τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής..... | 2 |
| Επταμελής επιτροπή αξιολόγησης..... | 2 |
| Ευχαριστίες..... | 5 |
| Επιστημονική παραγωγή από την προκείμενη διατριβή..... | 6 |
| Βιογραφικό σημείωμα..... | 7 |
| Περιεχόμενα..... | 12 |
| Περίληψη..... | 15 |

Γενικό μέρος

| | |
|--|----|
| 1^ο Κεφάλαιο Εισαγωγή στην Τεστοστερόνη..... | 18 |
| Ο βασικός ενδοκυτταρικός μηχανισμός της επίδρασης της τεστοστερόνης..... | 23 |
| Άμεσες και έμμεσες αναβολικές δράσεις..... | 25 |
| Ελεύθερη τεστοστερόνη εναντίον δεσμευμένης..... | 30 |
| Αρωματοποίηση προς οιστρογόνα..... | 32 |
| Μετατροπή σε DHT..... | 36 |
| 2^ο Κεφάλαιο Η δημιουργία των Αναβολικών Στεροειδών..... | 39 |
| Η ανάπτυξη των συνθετικών Αναβολικών Στεροειδών..... | 40 |
| Μεθυλιωμένα σκευάσματα (Methylated compounds) και από του στόματος χορήγηση.... | 41 |
| Μη αλκυλιωμένα per os σκευάσματα (non-Alkylated compounds)..... | 42 |
| Εστέρες και ενέσιμα σκευάσματα..... | 43 |
| Διαχωρισμός Αναβολικού/Ανδρογόνου..... | 45 |
| Νανδρολόνη και 19-Nορανδρογόνα (Nandrolone και 19-norandrogens)..... | 45 |
| Στεροειδή που δεν υφίστανται 5-άλφα αναγωγή (5-alpha Irreducible Steroids)..... | 46 |
| 3-άλφα υδροξυστεροειδής Δεϋδρογονάση (3-alpha Hydroxysteroid Dehydrogenase)..... | 46 |
| 3^ο Κεφάλαιο Αναβολικά Στεροειδή και ισχύς..... | 48 |
| 4^ο Κεφάλαιο Χημεία συνθετικών Αναβολικών Στεροειδών..... | 50 |
| Παράγωγα της Τεστοστερόνης..... | 51 |
| Παράγωγα της Νανδρολόνης (Nandrolone)..... | 52 |

| | |
|---|----|
| Παράγωγα της Διϋδροτεστοστερόνης (Dihydrotestosterone)..... | 54 |
| 5^ο Κεφάλαιο Παρενέργειες Α.Σ..... | 56 |
| Ακμή..... | 58 |
| Αύξηση επιπέδων Κορτιζόλης αίματος..... | 59 |
| Αναφυλακτικό σοκ..... | 59 |
| Διαταραχές εμβρυογένεσης..... | 60 |
| Στειρότητα..... | 60 |
| Μεταβολές πηκτικότητας του αίματος..... | 61 |
| Καρκίνος..... | 62 |
| Ηπατική καταπόνηση..... | 63 |
| Καρδιαγγειακή νόσος..... | 65 |
| Αίσθημα σφυγμών..... | 66 |
| Καρδιακή υπερτροφία..... | 67 |
| Υπέρταση..... | 67 |
| Ρήξη μυών..... | 68 |
| Ψυχολογικά προβλήματα / Κατάθλιψη..... | 68 |
| Γυναικομαστία..... | 73 |
| Πρόωρη τριχόπτωση..... | 74 |
| Ημικρανίες..... | 75 |
| Αλλαγές του ανοσοποιητικού συστήματος..... | 76 |
| Αϋπνία..... | 77 |
| Νεφρική επιβάρυνση..... | 77 |
| Υπερτροφία προστάτη..... | 78 |
| Σεξουαλική δυσλειτουργία..... | 78 |
| Ατροφία όρχεων..... | 79 |
| Στομαχικά άλγη..... | 80 |
| Υπολειπόμενη ανάπτυξη..... | 80 |
| Υπερασβαστιαιμία..... | 80 |
| Κατακράτηση ύδατος / νατρίου..... | 81 |
| Αρρενοποίηση..... | 82 |

| | |
|---|----|
| 6^ο Κεφάλαιο Μελέτες της χρήσης των Αναβολικών Στεροειδών..... | 84 |
| 7^ο Κεφάλαιο «Κύκλοι» ή «θεραπείες» Αναβολικών Στεροειδών..... | 87 |
| Συνδυασμός (Stacking)..... | 87 |
| Δοσολογία και υπερφυσιολογική χορήγηση..... | 88 |
| Βαθμιαία ελάττωση (Tapering)..... | 89 |
| Διάρκεια του «κύκλου»..... | 89 |
| Διαφορές των «κύκλων»..... | 90 |

Ειδικό μέρος

| | |
|--|-----|
| 8^ο Κεφάλαιο Στάδια υλοποίησης Διδακτορικής Διατριβής..... | 93 |
| 9^ο Κεφάλαιο Η κυρίως μελέτη και τα αποτελέσματα αυτής..... | 102 |
| Εισαγωγή..... | 103 |
| Σκοπός..... | 109 |
| Μεθοδολογία..... | 111 |
| Αποτελέσματα..... | 118 |
| Συζήτηση..... | 121 |
| Πίνακες | 137 |
| Γραφήματα | 151 |
| Βιβλιογραφία | 181 |
| Παράρτημα | 209 |
| Ονοματολογία και εναλλακτικές ονομασίες Α.Σ. | 210 |
| Ερωτηματολόγιο γενικού τύπου..... | 219 |
| Ερωτηματολόγια ειδικού τύπου..... | 232 |
| Γραπτή συγκατάθεση..... | 251 |

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή. Τα Αναβολικά Στεροειδή (ΑΣ), είναι συνθετικά παράγωγα της ορμόνης τεστοστερόνη. Τα τελευταία χρόνια η χρήση των ΑΣ, εντάθηκε σε τέτοιο βαθμό ώστε όλο και περισσότεροι αθλητές να αποκλείονται από τις αθλητικές διοργανώσεις, λόγω θετικής ανίχνευσης για χρήση απαγορευμένων ουσιών. Πιο αποθαρρυντικό όμως είναι το γεγονός ότι ερασιτέχνες αθλητές και απλοί αθλούμενοι, εντείνουν την χρήση ΑΣ προσπαθώντας να βελτιώσουν την απόδοση και την σωματική τους διάπλαση.

Σκοπός. Η επιλογή ικανού στατιστικού δείγματος χρηστών ΑΣ, η διαστρωμάτωση τους, η διερεύνηση της ύπαρξης ψυχοπαθολογικών διαταραχών και η συσχέτιση της δριμύτητας της κατάχρησης ΑΣ με την ένταση των παρατηρούμενων διαταραχών.

Μεθοδολογία. Πρόκειται για έρευνα παρατήρησης, αφορώσα 320 αθλούμενους, από τους οποίους οι 160 έκαναν χρήση ΑΣ (Ομάδα C), 80 έκαναν χρήση placebo (Ομάδα B) και ακόμη 80 αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (Ομάδα A) η οποία δεν έκανε χρήση καμίας ουσίας. Την μεγαλύτερη πρόκληση αποτέλεσε η διαστρωμάτωση των χρηστών (Ομάδα C), σε υποομάδες. Κατηγοριοποιήσαμε τους χρήστες σε τρεις υποομάδες, ελαφράς, μέτριας, η βαριάς κατάχρησης ενώ οι 160 αθλούμενοι που συμμετείχαν στις Ομάδες A και B κατηγοριοποιήθηκαν ως «όχι κατάχρηση». Οι χρήστες, μελετήθηκαν κατά την διάρκεια ενός «κύκλου» μόνο. Τα ψυχομετρικά εργαλεία που χρησιμοποιήθηκαν ήταν το SCL-90 (Symptom Checklist-90) και το HDHQ (Hostility and Direction of Hostility Questionnaire). Όλοι οι αθλητές έλαβαν ατομικά διαιτολογικά πλάνα και ακολούθησαν συγκρίσιμα 5ήμερα προγράμματα άσκησης. Όλοι οι συμμετέχοντες ήταν ασκούμενοι, υγιείς ενήλικες, οι οποίοι δεν ελάμβαναν συμπληρωματικά φαρμακευτικές αγωγές και έδωσαν γραπτή συγκατάθεση πριν από την εισαγωγή τους στην μελέτη. Η εγκυρότητα και η ομοιογένεια των ομάδων διαφυλάχθηκε με την διεξαγωγή αιφνιδιαστικών doping control tests. Στην στατιστική ανάλυση, επεξεργαστήκαμε τα δεδομένα των ψυχομετρικών εργαλείων για όλους τους συμμετέχοντες, όπως αυτά κατεγράφησαν κατά τις διάφορες περιόδους μελέτης.

Αποτελέσματα. Οι 320 συμμετέχοντες αξιολογήθηκαν αρχικώς με το SCL-90. αποκαλύπτοντας χαμηλά επίπεδα σε όλες τις υποκλίμακες του SCL-90 για όλες τις ομάδες. Στο τέλος της εβδομάδας πριν από την μέση του κάθε «κύκλου» ΑΣ και εκείνης πριν από το τέλος αυτού, οι αθλούμενοι αξιολογήθηκαν με χρήση του HDHQ. Για την ομάδα C, οι διαφορές

στις μέσες τιμές μεταξύ του πρώτου και του δεύτερου σημείου αξιολόγησης ήταν εξαιρετικά υψηλές. Στις ομάδες B και A, δεν υπήρξαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές. Στην επανεκτίμηση με το SCL-90, οι συμμετέχοντες στην ομάδα C (χρήστες ΑΣ) ανέφεραν αυξημένα επίπεδα σε όλες τις υποκλίμακες ($P < 0,001$), αποκαλύπτοντας την στατιστικώς σημαντική αλλαγή της διακύμανσης και των μέσων τιμών για όλες τις μετρήσεις των. Οι αθλητές του placebo group (B) και οι μη χρήστες (A) είχαν μετρήσεις οι οποίες παρέμειναν σταθερές. Στους χρήστες ΑΣ (ομάδα C), οι Δ τιμές (Δ values) για τα σκορ του SCL-90 ανάμεσα στην 1^η και 2^η αξιολόγηση ήταν ιδιαίτερα υψηλές για όλες τις υποκλίμακες. Οι Δ τιμές για το SCL-90 για όλες τις υποομάδες της ομάδας C, (σύμφωνα με την διαστρωμάτωση κατάχρησης) ήταν υψηλότερες, όσο η αυξανόταν η δριμύτητα χρήσης. Τα αποτελέσματα για την βαθμολόγηση των υποκλιμάκων του SCL-90 καταδεικνύουν την σαφή συσχέτιση ανάμεσα στην ισχύ χρήσης και στις Δ τιμές ($P < 0,001$). Τα αποτελέσματα για τις υποκλίμακες του HDHQ δείχνουν μια σαφή συσχέτιση ανάμεσα στην βαρύτητα κατάχρησης και στις Δ τιμές των ($P < 0,001$).

Συμπέρασμα. Υπάρχει άμεση σχέση ανάμεσα στην κλιμάκωση της ψυχοπαθολογίας και την αυξανόμενη ισχύ της κατάχρησης. Σε όλες τις υπό μελέτη υποκλίμακες και τους συγκρινόμενους δείκτες, παρατηρείται αύξηση καθώς κινούμαστε από την υποομάδα «όχι κατάχρηση», στην υποομάδα «ελαφρά κατάχρηση», στην υποομάδα «μέτρια κατάχρηση» και καταλήγουμε στην υποομάδα «βαριά κατάχρηση».

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1^ο Κεφάλαιο

Εισαγωγή στην Τεστοστερόνη

Τα Αναβολικά Στεροειδή (ΑΣ) είναι κατηγορία φαρμάκων τα οποία περιέχουν μια συνθετικά κατασκευασμένη μορφή της ορμόνης τεστοστερόνης ή σχετική ουσία η οποία προέρχεται ή είναι όμοια στην μορφή και την δράση με την τεστοστερόνη. Για να μελετηθεί η φύση των ΑΣ, πρέπει να προηγηθεί ανάλυση της βασικής μορφής της τεστοστερόνης.

Η τεστοστερόνη παράγεται στους όρχεις, από τα κύτταρα του Leydig και είναι ένα C₁₉ ανδρογόνο με ένα διπλό δεσμό στη θέση C₄₋₅, μία κετονική ομάδα στον C₃ και ένα υδροξύλιο στον C₁₇. Οι βιοσυνθετικές οδοί της τεστοστερόνης είναι δύο. Στο αίμα η τεστοστερόνη κυκλοφορεί συνδεδεμένη με την TBG (Testosterone Binding Globulin) ή SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) μία β-σφαιρίνη, με την λευκωματίνη και την τρανσκορτίνη. Στους περιφερικούς ιστούς η τεστοστερόνη μετατρέπεται σε τρεις βιολογικά δραστικές ορμόνες: Τη διυδροτεστοστερόνη (DHT), την ανδροστανδιόλη και την οιστραδιόλη. Τελικά, όπως συμβαίνει και με τα άλλα ανδρογόνα, μεταβολίζεται σε 17-κετοστεροειδή και κυρίως σε ανδροστερόνη και αιτιοχολανολόνη, που απεκκρίνονται στα ούρα ενωμένα με γλυκουρανικό και θειικό οξύ. Η παραγωγή της τεστοστερόνης ελαττώνεται με την ηλικία, ενώ το μέγιστο της εκκρίσεως της παρουσιάζεται στην ηλικία των 25-30 ετών.

Η τεστοστερόνη είναι μία από τις πιο ισχυρές αναβολικές ουσίες, επιδρά σε διάφορα όργανα και ιστούς και είναι υπεύθυνη για τη σπερματογένεση και την αρρενοποίηση του οργανισμού (Rosenfield 1972). Η επίδραση στην ανάπτυξη των πρωτευόντων και δευτερευόντων χαρακτηριστικών του φύλου του ενήλικα αφορά:

Στο γεννητικό σύστημα. Κατά την εμβρυϊκή περίοδο διαφοροποιεί τους γεννητικούς πόρους. Στην περίοδο της ήβης προάγει την ανάπτυξη του προστάτη, των σπερματοδόχων κύστεων, του πέους, του όσχεου, των επιδιδυμίδων και των όρχεων, προκαλεί την αύξηση του μεγέθους του πέους, όσχεου και όρχεων κατά οκτώ περίπου φορές πριν από την ηλικία των 20 ετών. Επιπρόσθετα, η τεστοστερόνη προκαλεί ανάπτυξη των "δευτερογενών χαρακτηριστικών του φύλου" στον άρρενα, η οποία αρχίζει κατά την ήβη και συμπληρώνεται με την ωριμότητα. Τα δευτερογενή αυτά χαρακτηριστικά του φύλου, μαζί με τα ίδια τα γεννητικά όργανα, αποτελούν τα στοιχεία διάκρισης του άνδρα από τη γυναίκα.

Κατά την εμβρυϊκή ζωή, η τεστοστερόνη επιδρά στον εγκέφαλο του εμβρύου και διαφοροποιεί προς την κατεύθυνση αρσενικών τρόπων μάθησης.

Η επίδραση στην κατανομή της τρίχωσης. Η τεστοστερόνη προκαλεί την ανάπτυξη τριχώματος στο εφηβαίο, προς τα άνω, κατά μήκος της λευκής γραμμής, σε μερικές περιπτώσεις μέχρι τον ομφαλό και παραπάνω, στο πρόσωπο, συνήθως στο θώρακα, και όχι τόσο συχνά, σε άλλες περιοχές του σώματος, όπως στη ράχη. Επίσης, προκαλεί αύξηση της πυκνότητας της τριχοφυΐας στα περισσότερα άλλα σημεία του σώματος.

Αλωπεκία. Η τεστοστερόνη περιορίζει την αύξηση της τρίχωσης στην κορυφή της κεφαλής. Ο άνδρας που δεν έχει όρχεις σε λειτουργία δεν μπορεί να αναπτύξει αλωπεκία (φαλάκρα). Εντούτοις, πολλοί άνδρες ουδέποτε γίνονται φαλακροί, γιατί η αλωπεκία εξαρτάται από δύο παράγοντες: Πρώτο, ένα γενετικό υπόστρωμα για την ανάπτυξη αλωπεκίας, και δεύτερο, που αποτελεί το συμπλήρωμα του προηγούμενου, μεγάλο ποσό ανδρογόνων. Σε γυναίκα που έχει το κατάλληλο γενετικό υπόστρωμα και στην οποία αναπτύσσεται όγκος που παράγει ανδρογόνα, για μακρό χρονικό διάστημα, αναπτύσσεται αλωπεκία όπως και στον άνδρα.

Η επίδραση στη φωνή. Η τεστοστερόνη που εκκρίνεται από τους όρχεις είτε ενίεται στο σώμα προκαλεί υπερτροφία του λαρυγγικού βλεννογόνου και μεγέθυνση του λάρυγγα. Με αυτή την επίδραση στην αρχή προκαλείται "σπάσιμο" της φωνής, που βαθμιαία εξελίσσεται προς την τυπική μπάσα φωνή που χαρακτηρίζει τον άνδρα.

Η επίδραση στο δέρμα και ανάπτυξη ακμής. Η τεστοστερόνη αυξάνει το πάχος του δέρματος σε ολόκληρο το σώμα και την τραχύτητα του υποδόριου ιστού. Αυξάνει το ρυθμό έκκρισης από ορισμένους είτε και όλους τους σμηγματογόνους αδένες. Ιδιαίτερη σημασία έχει η υπέρμετρη έκκριση των σμηγματογόνων αδένων στο πρόσωπο, γιατί με την υπερέκκριση αυτών των αδένων μπορεί να προκαλείται ανάπτυξη ακμής. Γι'αυτό, η ακμή αποτελεί ένα από τα συνηθέστερα χαρακτηριστικά της εφηβείας όταν το σώμα του αγοριού δέχεται για πρώτη φορά την επίδραση αυξημένων ποσών τεστοστερόνης. Μετά πάροδο αρκετών ετών αυξημένης έκκρισης τεστοστερόνης, το δέρμα προσαρμόζεται κατά κάποιο τρόπο προς την επίδραση της τεστοστερόνης, που του επιτρέπει να απαλλάσσεται από την ακμή.

Επίδραση στην παραγωγή πρωτεϊνών και ανάπτυξη των μυών. Ένα από τα σημαντικότερα χαρακτηριστικά στον άνδρα είναι η ανάπτυξη του μυϊκού του συστήματος μετά

την ήβη, με αποτέλεσμα την αύξηση της μυϊκής μάζας κατά 50% κατά μέσον όρο πάνω από τη μέση μυϊκή μάζα στη γυναίκα. Αυτή η ανάπτυξη συσχετίζεται με αυξημένη πρωτεΐνη σε άλλα μέρη του σώματος. Επίσης, πολλές από τις μεταβολές που προκαλούνται στο δέρμα οφείλονται επίσης σε εναπόθεση πρωτεϊνών στο δέρμα, ακόμα δε και οι μεταβολές στη φωνή είναι πιθανό να οφείλονται σ' αυτή την αναβολική επίδραση της τεστοστερόνης στις πρωτεΐνες του σώματος. Εξαιτίας της μεγάλης επίδρασης της τεστοστερόνης στους μύς, αυτή (ή συνηθέστερα ένα συνθετικό ανδρογόνο), χρησιμοποιείται ευρύτατα από αθλητές για τη βελτίωση των επιδόσεων τους. Η τεστοστερόνη χρησιμοποιείται επίσης κατά τη γεροντική ηλικία ως "ορμόνη νεότητας," για τη βελτίωση της μυϊκής δύναμης και σφρίγγους.

Επίδραση στην αύξηση των οστών και κατακράτηση Ασβεστίου. Μετά την ήβη, ή μετά παρατεταμένη χορήγηση τεστοστερόνης με ενέσεις, τα οστά αυξάνονται σε σημαντικό βαθμό κατά πάχος, ενώ εναποτίθενται σ' αυτά επιπρόσθετα ποσά αλάτων ασβεστίου. Η τεστοστερόνη προκαλεί αύξηση της ολικής οργανικής ουσίας των οστών, καθώς και κατακράτηση ασβεστίου. Η αύξηση του οργανικού υποστρώματος των οστών πιστεύεται ότι οφείλεται στη γενική αναβολική επίδραση της τεστοστερόνης στις πρωτεΐνες του σώματος, η δε εναπόθεση αλάτων ασβεστίου πιστεύεται ότι οφείλεται σε δευτερογενή επίδραση, η οποία αφορά την ασβέστωση του αυξημένου οργανικού υποστρώματος των οστών.

Τέλος, η τεστοστερόνη εξασκεί ειδική επίδραση στην πύελο και προκαλεί: στένωση του κάτω στομίου της πυέλου, επιμήκυνση της πυέλου, διαμόρφωση της πυέλου κατά χωνοειδή μορφή σε αντίθεση με την ωοειδή μορφή της πυέλου στη γυναίκα, και μεγάλη αύξηση της αντοχής ολόκληρης της πυέλου, κατά τρόπον ώστε να αντέχει σε μεγαλύτερο βάρος. Σε έλλειψη τεστοστερόνης, η πύελος στον άνδρα αναπτύσσεται έτσι ώστε να μοιάζει πολύ με την πύελο της γυναίκας.

Εξαιτίας της ιδιότητας της τεστοστερόνης να προκαλεί αύξηση του μεγέθους και της αντοχής των οστών, η τεστοστερόνη συχνά χρησιμοποιείται κατά τη γεροντική ηλικία για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης.

Όταν μεγάλες ποσότητες τεστοστερόνης (είτε οποιουδήποτε άλλου ανδρογόνου) εκκρίνονται στο παιδί που βρίσκεται ακόμα στο στάδιο της ανάπτυξης του, ο ρυθμός της αύξησης των οστών αυξάνεται σημαντικά, και προκαλείται και απότομη έξαρση στην αύξηση του μήκους του σώματος. Εντούτοις, η τεστοστερόνη προκαλεί επίσης και τη σύντηξη των

επιφύσεων προς τη διάφυση των επιμηκών οστών σε μικρότερη ηλικία. Κατά συνέπεια, παρά την επιτάχυνση της αύξησης των ουσίων, η πρόωρη σύνδεση των επιφύσεων αναστέλλει την περαιτέρω αύξηση του ύψους του σώματος του ατόμου, όπως θα συνέβαινε χωρίς την έκκριση τεστοστερόνης. Ακόμα και σε φυσιολογικό άνδρα, το τελικό ανάστημα στον ενήλικα είναι ελαφρά μικρότερο από εκείνο στο οποίο το άτομο θα έφθανε εάν είχε ευνουχισθεί πριν από την εφηβεία.

Επίδραση στον βασικό μεταβολισμό. Μετά από χορήγηση μεγάλης ποσότητας τεστοστερόνης ο βασικός μεταβολισμός μπορεί να αυξάνεται μέχρι και κατά 15%, πιστεύεται δε ότι, ακόμα και με τη φυσιολογική ποσότητα τεστοστερόνης που εκκρίνεται από τους όρχεις κατά την εφηβεία και τα πρώτα χρόνια της ενήλικης ζωής, προκαλείται αύξηση του μεταβολισμού κατά 5 ως 10% πάνω από την τιμή που θα είχε εάν δεν υπήρχε καμία δραστηριότητα των όρχεων. Αυτή η αύξηση του ρυθμού του μεταβολισμού αποτελεί πιθανώς έμμεση επίδραση της τεστοστερόνης στον αναβολισμό των πρωτεϊνών, γιατί με το αυξημένο ποσό των πρωτεϊνών, και ιδιαίτερα των ενζύμων, προάγεται η αύξηση της δραστηριότητας όλων των κυττάρων του σώματος.

Επίδραση στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Όταν φυσιολογικές ποσότητες τεστοστερόνης ενίενται σε γοναδεκτομηθέντα ενήλικα, ο αριθμός των ερυθροκυττάρων ανά κυβικό χιλιοστόμετρο αίματος αυξάνεται κατά 15 ως 20%. Επίσης, σε μέσο άνδρα, ο αριθμός των ερυθροκυττάρων είναι περίπου κατά 700.000 ανά κυβικό χιλιοστόμετρο μεγαλύτερος σε σύγκριση με εκείνο που παρατηρείται σε μέση γυναίκα (Hero et al. 2005). Εντούτοις, αυτή η διαφορά μπορεί να οφείλεται, κατά ένα μέρος, στον αυξημένο μεταβολισμό που προκαλείται από την τεστοστερόνη μάλλον, παρά σε άμεση επίδραση της τεστοστερόνης στην παραγωγή των ερυθρών αιμοσφαιρίων (Voegeli et al. 2005).

Επίδραση στον ισολογισμό ηλεκτρολυτών και ύδατος. Πολλές στεροειδείς ορμόνες είναι δυνατό να αυξάνουν την επαναρόφηση νατρίου από τα άπρω εσπειραμένα σωληνάρια των νεφρών. Η τεστοστερόνη εξασκεί μια τέτοια επίδραση, αλλά σε πολύ μικρότερη κλίμακα σε σύγκριση με τα αλατοκορτικοειδή του φλοιού των επινεφριδίων. Μολαταύτα, μετά την εφηβεία, το ποσό του αίματος και γενικότερα του εξωκυττάρου υγρού στον άνδρα αυξάνεται σε σχέση με το σωματικό του βάρος.

Στην ψυχοσύνθεση. Με τη δράση της τεστοστερόνης ο έφηβος, γίνεται πιο επιθετικός, πιο ενεργητικός και με αυξημένη σεξουαλική διάθεση.

Η υπερλειτουργία των όρχεων οδηγεί στην εμφάνιση της πρόωρης ήβης ενώ η υπολειτουργία τους είναι υπεύθυνη για την καθυστέρηση της ήβης, τον υπογοναδισμό και μερικώς για την ανδρική στειρότητα.

Η τεστοστερόνη είναι υπεύθυνη για το γεγονός ότι οι άνδρες έχουν μεγαλύτερη μυϊκή μάζα από τις γυναίκες, μιας και τα δύο φύλλα έχουν κατά πολύ διαφορετικά επίπεδα των δύο ορμονών. Το πιο ισχυρό ανδρογόνο είναι η τεστοστερόνη. Στους άνδρες περίπου 2.5 έως 11mg τεστοστερόνης παράγονται ημερησίως. Οι όρχεις επίσης, εκκρίνουν μικρές ποσότητες ενός άλλου ισχυρού ανδρογόνου, της διυδροτεστοστερόνης, καθώς επίσης ανδροστενεδιόνη και διυδροεπιανδροστερόνη τα οποία είναι ασθενή ανδρογόνα. Τα επίπεδα τεστοστερόνης πλάσματος στους άνδρες είναι περίπου 0,6mg ανά dL και στις γυναίκες 0,03mg ανά dL. Περίπου 65% της κυκλοφορούσας τεστοστερόνης είναι δεσμευμένη σε μία Σφαιρίνη Δεσμεύουσα τις Ορμόνες του Φύλλου (Sex Hormone Binding Globulin, SHBG) μία πρωτεΐνη η οποία παράγεται από το ήπαρ. Η πρωτεΐνη αυτή αυξάνεται στο πλάσμα από το οιστρογόνο και τη θυρεοειδική ορμόνη ενώ ελαττώνεται από τα ανδρογόνα και την αυξητική ορμόνη και είναι ελαττωμένη σε παχύσαρκα άτομα. Η περισσότερη από την υπολειπόμενη τεστοστερόνη δεσμεύεται από την αλβουμίνη, ενώ περίπου 2% παραμένει ελεύθερο στα κύτταρα και να δεσμευτεί από ενδοκυτταρικούς υποδοχείς.

Σε πολλά κύτταρα στόχους η τεστοστερόνη μετατρέπεται σε διυδροτεστοστερόνη. Σε αυτούς τους ιστούς η διυδροτεστοστερόνη αποτελεί το κυρίως ανδρογόνο. Η μετατροπή της τεστοστερόνης σε οιστραδιόλη συμβαίνει επίσης σε μερικούς ιστούς όπως στον υποθάλαμο και έχει σημασία στη ρύθμιση της λειτουργίας των γονάδων. Η ανδροστενεδιόνη η διυδροεπιανδροστερόνη και η θειική διυδροεπιανδροστερόνη παράγονται επίσης σε σημαντικές ποσότητες κυρίως από τα επινεφρίδια. Αν και πιστεύεται ότι συνεισφέρουν στη φυσιολογική διαδικασία ωρίμανσης (αδρεναρχή) δεν διεγείρουν ή υποστηρίζουν άλλες ανδρογενοεξαρτόμενες διεργασίες διαμόρφωσης του φύλλου. Πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι οι παραπάνω ορμόνες έχουν σημαντικές μεταβολικές επιδράσεις οι οποίες παρεμποδίζουν την αθηροσκλήρυνση και επιμηκύνουν τη ζωή στους άνδρες.

Ο βασικός ενδοκυτταρικός μηχανισμός της επίδρασης της τεστοστερόνης

Είναι πιθανόν όλες, ή σχεδόν όλες οι επιδράσεις που αναφέρονται παραπάνω να οφείλονται στην αυξημένη παραγωγή πρωτεϊνών στα κύτταρα - στόχους. Ο μηχανισμός με τον οποίο η τεστοστερόνη προάγει τις προαναφερθείσες οργανικές αλλαγές είναι πολύπλοκος (Tostain et al 2004). Σε ελεύθερη μορφή στο αίμα, η τεστοστερόνη μπορεί να αλληλεπιδράσει με διάφορα κύτταρα-στόχους. Σε αυτά περιλαμβάνονται εκείνα των σκελετικών μυών, του δέρματος, του τριχωτού της κεφαλής, των νεφρών, των οστών, του ΚΝΣ και του προστάτη. Η τεστοστερόνη δεσμεύεται με τον κυτταρικό στόχο ώστε να μπορέσει να ασκήσει την δράση της, καθιστώντας απαραίτητη προϋπόθεση την ύπαρξη εξειδικευμένων ορμονικών υποδοχέων στα κύτταρα-στόχους, συγκεκριμένα των υποδοχέα ανδρογόνων (Jasuja et al. 2005). Η διαδικασία αυτή μπορεί να παρομοιαστεί με το σύστημα κλειδιού-κλειδαριάς, με τον κάθε υποδοχέα (κλειδαριά) να ενεργοποιείται από μία συγκεκριμένη ορμόνη (κλειδί). Κατά τη διάρκεια αυτής της αλληλεπίδρασης, το μόριο της τεστοστερόνης θα δεσμευτεί από το ενδοκυτταροπλασματικό υποδοχέα (ο οποίος υπάρχει στο κυτταρόπλασμα και όχι στην κυτταρική μεμβράνη), σχηματίζοντας ένα σύμπλοκο ("receptor complex") (Feldkoren and Andersson 2005). Το σύμπλοκο αυτό (hormone + receptor site) θα μεταναστεύσει τότε στον πυρήνα του κυττάρου όπου θα προσκολληθεί σε συγκεκριμένο τμήμα κυτταρικού DNA, το οποίο ονομάζεται στοιχείο ορμονικής απόκρισης (hormone response element, HRE). Αυτό με τη σειρά του θα ενεργοποιήσει ή θα αναστείλει την μεταγραφή συγκεκριμένων γονιδίων τα οποία στην περίπτωση των σκελετικών μυών θα έχουν σαν αποτέλεσμα την αύξηση της σύνθεσης των δύο συστατικών πρωτεϊνών της ακτίνης και της μυοσίνης (υπερπλασία). Η αποθήκευση υδατανθράκων και ύδατος στον μυϊκό ιστό μπορεί επίσης να αυξηθεί υπό την επίδραση των ανδρογόνων.

Όταν αυτή η διαδικασία ολοκληρωθεί, το σύμπλοκο θα απελευθερωθεί και ο υποδοχέας και η ορμόνη θα αποδεσμευθούν. Και τα δύο στοιχεία είναι τότε ελεύθερα να μεταναστεύσουν στο κυτταρόπλασμα για παραπέρα δράση. Το μόριο της τεστοστερόνης είναι επίσης ελεύθερο να επιστρέψει στην αιματική κυκλοφορία για να αλληλεπιδράσει με άλλα κύτταρα-στόχους. Η όλη διαδικασία του κύκλου του υποδοχέα, συμπεριλαμβανομένης της ορμονικής δέσμευσης, της μετανάστευσης του συμπλόκου (receptor-hormone complex), της μεταγραφής των γονιδίων και της επακόλουθης επιστροφής στο κυτταρόπλασμα είναι αργή

και απαιτεί ώρες και όχι λεπτά για να ολοκληρωθεί. Σε μελέτες στις οποίες χρησιμοποιήθηκε μία μόνο ένεση νανδρολόνης, πέρασαν 4 έως 6 ώρες προτού οι αποδεδειγμένοι υποδοχείς ανδρογόνων μεταναστεύσουν πίσω στο κυτταρόπλασμα μετά την ενεργοποίησή τους. Πιθανολογείται επίσης ότι ο κύκλος αυτός περιλαμβάνει και την διαίρεση και σχηματισμό νέων υποδοχέων ανδρογόνων όταν οι ήδη υπάρχοντες επιστρέψουν στο κυτταρόπλασμα, εισήγηση που πιθανώς εξηγεί την παρατήρηση ότι τα ανδρογόνα συνδέονται άμεσα με την δημιουργία των υποδοχέων τους (Rogozkin 1991).

Η δράση της τεστοστερόνης μελετήθηκε επίσης σε μεγάλη έκταση στον προστάτη, ένα από τα όργανα που επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από αυτήν. Σ' αυτόν τον αδένα, η τεστοστερόνη εισέρχεται στα κύτταρα σε λίγα μόνο λεπτά μετά την έκκριση της, εκεί μετατρέπεται σε διυδροτεστοστερόνη, και συνδέεται με μία "δεκτική πρωτεΐνη" του κυτταροπλάσματος. Έπειτα το σύμπλεγμα μεταναστεύει στον πυρήνα, όπου συνδέεται με μία πρωτεΐνη αυτού και επάγει τη διεργασία μεταγραφής των DNA-RNA. Σε χρονικό διάστημα 30 λεπτών, η RNA-πολυμεράση υφίσταται ενεργοποίηση, και η συγκέντρωση του RNA στο κύτταρο αρχίζει να αυξάνεται, αυτό δε ακολουθείται από προοδευτική αύξηση των πρωτεϊνών του κυττάρου. Μετά από λίγες μέρες, το ποσό του DNA στον αδένα έχει επίσης αυξηθεί, με παράλληλη αύξηση και στον αριθμό των κυττάρων του αδένα.

Γι' αυτό, διατυπώνεται η άποψη ότι η τεστοστερόνη διεγείρει σε μεγάλο βαθμό γενικά την παραγωγή πρωτεϊνών, αλλά ειδικότερα εκείνων των πρωτεϊνών στα όργανα ή ιστούς "στόχους," που συμμετέχουν στην ανάπτυξη των δευτερευόντων χαρακτηριστικών του φύλου. Σε ορισμένους από τους ιστούς-στόχους δεν υπάρχουν τα αναγωγικά ένζυμα στα κύτταρα τους για τη μετατροπή της τεστοστερόνης σε διυδροτεστοστερόνη. Στους ιστούς αυτούς, η τεστοστερόνη επενεργεί κατευθείαν, αν και συνήθως με τη μισή περίπου δραστηριότητα, για την προαγωγή της παραγωγής των πρωτεϊνών των κυττάρων. Για παράδειγμα, η άμεση αυτή επίδραση της τεστοστερόνης είναι απαραίτητη στο αρσενικό έμβρυο για την ανάπτυξη της επιδιδυμίδας, του σπερματικού πόρου και των σπερματοφόρων κύστεων. Η άμεση αυτή επίδραση είναι πιθανόν ότι είναι υπεύθυνη για μεγάλο μέρος της επίδρασης της τεστοστερόνης στη προαγωγή της σπερματογένεσης.

Στους νεφρούς, η ίδια διαδικασία επιτρέπει στα ανδρογόνα να μεταβάλλουν την ερυθροποίηση (Evens et al 1974). Αυτός είναι ο μηχανισμός που οδηγεί σε αύξηση της

συγκέντρωσης των ερυθρών αιμοσφαιρίων και πιθανώς αυξημένη ικανότητα δέσμευσης και μεταφοράς οξυγόνου κατά την διάρκεια του «κύκλου». Πολλοί αθλητές λανθασμένα πιστεύουν ότι η οξυμεθολόνη και μπολδενόνη είναι μοναδικά στην δράση αυτή γιατί αναφέρεται στις ενδείξεις των. Στην πραγματικότητα η διέγερση της ερυθροποίησης πραγματοποιείται με σχεδόν όλα τα ΑΣ, αφού ο μηχανισμός σχετίζεται άμεσα με την ενεργοποίηση του υποδοχέα ανδρογόνων στους νεφρούς. Η μόνη εξαιρέσις φαίνεται πως είναι σκευάσματα όπως η διύροτεστοστερόνη και κάποια παράγωγά της (Jokenhovel et al. 1997), τα οποία διασπώνται γρήγορα μετά από αλληλεπίδραση με τα ένζυμα της 3 άλφα δεϋδροξυστεροειδούς δεϋδρογονάσης (ο νεφρικός ιστός έχει παρόμοια ενζυμική κατανομή με τον μυϊκό ιστό) και έτσι έχει μικρή δράση στους ιστούς αυτούς.

Ο λιπώδης ιστός ανταποκρίνεται επίσης στην δράση των ΑΣ όπου οι ορμόνες αυτές επιδρούν λιπολυτικά (Xu Fu et al 1991). Αυτό μπορεί να επιτυγχάνεται από μία ανδρογονικά εξαρτώμενη ρύθμιση της συγκέντρωσης των βήτα ανδρενεργικών υποδοχέων ή από την γενικότερη κυτταρική δραστηριότητα (μέσω της αδενυλικής κυκλάσης) (Xu X. Et al 1990). Πρέπει επίσης να τονίσουμε ότι τα επίπεδα των ανδρογόνων στον οργανισμό σχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με το ποσό του αποθηκευμένου λίπους. Καθώς τα επίπεδα των ανδρογόνων πέφτουν, τυπικά αυξάνει η συγκέντρωση και αποθήκευση λίπους (Seidell et al 1990). Τοιουτοτρόπως, η αύξηση των επιπέδων των ανδρογόνων προκαλεί ελάττωση των επιπέδων του αποθηκευμένου λίπους με πιο γοργό ρυθμό. Στην πραγματικότητα, πιο σημαντική είναι η αναλογία ανδρογόνων προς οιστρογόνα, καθώς τα τελευταία παίζουν αντισταθμιστικό ρόλο, αυξάνοντας την αποθήκευση λίπους στις περιοχές δράσης (Vague et al. 1984). Έτσι, αν κάποιος επιδιώκει να χάσει λίπος κατά την διάρκεια της χρήσης ΑΣ, τα επίπεδα των οιστρογόνων θα πρέπει να διατηρηθούν χαμηλά, καθιστώντας την επιλογή των σκευασμάτων καθοριστική. Αυτό διαφαίνεται καθαρά από το γεγονός ότι οι αθλητές που επιθυμούν να ενδυναμώσουν την μυϊκότητά τους προτιμούν σκευάσματα που δεν αρωματοποιούνται εύκολα, ενώ τα ισχυρότερα ΑΣ που αρωματοποιούνται χρησιμοποιούνται για απόκτηση μικτού όγκου, λόγω της τάσης τους να προάγουν και την εναπόθεση λίπους.

Άμεσες και έμμεσες αναβολικές δράσεις

Αν και η τεστοστερόνη απομονώθηκε, συντέθηκε και μελετάται ενεργά εδώ και

δεκαετίες, υπάρχει ακόμη ερευνητικό ενδιαφέρον για την αποσαφήνιση και πλήρη διερεύνηση του ακριβούς τρόπου με τον οποίο επηρεάζει τις μυϊκές ίνες. Στην παρούσα χρονική περίοδο, ο πρωταρχικός τρόπος δράσης των ΑΣ φαίνεται πως είναι η άμεση ενεργοποίηση του υποδοχέα ανδρογόνων (Di Meo and Wood 2004) η οποία αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση. Κατ'επέκταση, αν μπορέσουμε να αυξήσουμε τα επίπεδα των ανδρογόνων με χρήση εξωγενούς χορηγούμενης τεστοστερόνης ή ενός παρόμοιου ΑΣ, θα αυξήσουμε σημαντικά το ρυθμό με τον οποίο οι μύες διατηρούν τις πρωτεΐνες (Chatard et al 2004). Αυτό αποτελεί τον πρωταρχικό λόγο της μυϊκής υπερτροφίας/υπερπλασίας με όλα τα ΑΣ. Όσο αυξάνονται τα επίπεδα των ορμονών, τόσο αυξάνεται και η ενεργοποίηση του υποδοχέα ανδρογόνων και τελικώς η πρωτεϊνοσύνθεση.

Οι μύες όμως δύνανται να υφίστανται την επίδραση έμμεσων μηχανισμών, πέραν της κατανοητής δράσης των ανδρογόνων στην πρωτεϊνοσύνθεση. Ένας έμμεσος μηχανισμός είναι εκείνος ο οποίος δεν λειτουργεί με χρήση της οδού ενεργοποίησης του υποδοχέα ανδρογόνων, αλλά με την επίδραση που τα ανδρογόνα έχουν σε άλλες ορμόνες, ή ακόμη και την απελευθέρωση ορμονών που δρουν τοπικά, η ενδοκυτταρικών σωματομεδινών, παραγόντων αύξησης (growth promoters), οι οποίοι ίσως δρουν με διαμεσολάβηση άλλων ορμονικών υποδοχέων. Η διάταξη του μυϊκού όγκου δεν περιλαμβάνει μόνο την πρωτεϊνοσύνθεση, αλλά και άλλους παράγοντες όπως η μεταφορά θρεπτικών συστατικών στους ιστούς και ο καταβολισμός των πρωτεϊνών. Πρέπει να διερευνηθεί η αλληλεπίδραση των ανδρογόνων με τον οργανισμό, κάτω από το πρίσμα των παραπάνω παραγόντων ώστε να σχηματιστεί μια «πλήρης εικόνα» (Femando et al 1998).

Όσον αφορά την πρώτη πιθανότητα, πρέπει να τονισθεί πως μελέτες με τεστοστερόνη, συνηγορούν προς το γεγονός ότι η ορμόνη αυτή δεν αυξάνει την ενδοκυτταρική μεταφορά των αμινοξέων. Το γεγονός αυτό εξηγεί την υψηλή συνεργικότητα που παρατηρείται από τους αθλητές που κάνουν ταυτόχρονα χρήση ΑΣ και ινσουλίνης, μιας ορμόνης η οποία αυξάνει σημαντικά την μεταφορά θρεπτικών συστατικών στους ιστούς. Όσον αφορά τον καταβολισμό της πρωτεΐνης, διαφαίνεται μια δεύτερη σημαντική οδός με την οποία τα ΑΣ επηρεάζουν την αύξηση της μυϊκής μάζας.

Αντί-γλυκοκορτικοειδική δράση (Anti-Glucocorticoid Effect) της τεστοστερόνης

Η τεστοστερόνη και τα ΑΣ κατ'επέκταση, προάγουν την αύξηση της μυϊκής μάζας και της δύναμης, με το να έχουν αντικαταβολική δράση στα μυϊκά κύτταρα. Ο μηχανισμός αυτός θεωρείται από τους πιο σημαντικούς έμμεσους μηχανισμούς δράσης των ΑΣ, τα οποία ανταγωνίζονται την δράση των γλυκοκορτικοστεροειδών (η κορτιζόλη αποτελεί τον κύριο εκπρόσωπο του είδους) (Hickson et al 1990). Τα γλυκοκορτικοστεροειδή, έχουν στην πραγματικότητα τελείως αντίθετο αποτέλεσμα από τα ανδρογόνα, κυρίως μέσω της ικανότητας τους να δίνουν την κυτταρική εντολή για απελευθέρωση της αποθηκευμένης πρωτεΐνης. Η διαδικασία αυτή αναφέρεται ως καταβολισμός και αντιπροσωπεύει την διάσπαση των μυϊκών ιστών. Η μυϊκή υπερτροφία / υπερπλασία επιτυγχάνεται όταν η αναβολική δράση της τεστοστερόνης είναι πιο ισχυρή από την καταβολική δράση της κορτιζόλης. Με εντατική προπόνηση και κατάλληλη διαίτα, το σώμα μπορεί να αποθηκεύσει περισσότερη πρωτεΐνη από ότι αποδεσμεύει, αλλά η διαδικασία αυτής της ομοιόστασης, αποτελεί μια συνεχή μάχη.

Η χορήγηση ΑΣ, ανεβάζει τα επίπεδα των ανδρογόνων και θέτει σε μειονεκτική θέση τα γλυκοκορτικοστεροειδή (Zhao et al. 2004). Με την δραστηκότητά των γλυκοκορτικοστεροειδών ελαττωμένη, λιγότερα κύτταρα θα λάβουν το μήνυμα της απελευθέρωσης πρωτεΐνης, ευνοώντας την αποθήκευσή της μακροπρόθεσμα. Ο πρωτεύων μηχανισμός που επιφέρει την αλλαγή αυτή είναι η παρεκτόπιση των γλυκοκορτικοστεροειδών από τους υποδοχείς τους, λόγω παρεκτόπισης του συμπλόκου από τα ανδρογόνα. Έρευνες *in vitro*, υποστήριξαν την παρατήρηση αυτή, αποδεικνύοντας το γεγονός ότι η τεστοστερόνη έχει μεγάλη έλξη προς τον συγκεκριμένο υποδοχέα (Danhaive et al 1986), και συνηγορώντας στο ότι κάποια από την αναβολική της δράση προάγεται από τον μηχανισμό αυτό (Danhaive et al 1988). Διατυπώνεται επίσης η θεωρία ότι τα ανδρογόνα επηρεάζουν έμμεσα το DNA που δεσμεύει το σύμπλοκο του γλυκοκορτικοστεροειδούς (glucocorticoid response element) (Hickson et al 1990). Αν και ο ακριβής μηχανισμός βρίσκεται ακόμη υπό μελέτη, διαφαίνεται ότι η χορήγηση ΑΣ εμποδίζει τον καταβολισμό της πρωτεΐνης, ακόμη και σε νηστεία, το οποίο υποδεικνύει την αντι-καταβολική δράση των σκευασμάτων αυτών.

Τεστοστερόνη και κρεατίνη

Εκτός από την πρωτεϊνοσύνθεση, μια αύξηση των επιπέδων των ανδρογόνων, θα επαυξήσει την σύνθεση κρεατίνης στους σκελετικούς μύες (Samuels et al 1986). Η κρεατίνη ανήκει στο σύστημα των φωσφορικών, το οποίο παίζει τεράστιο ρόλο στην παραγωγή ενέργειας και απόδοση αυτής κατά την μυϊκή συστολή.

Το σύστημα των φωσφορικών αναφέρεται στην κρεατίνη και την τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP), η οποία αποτελεί βασική πηγή ενέργειας για τη μυϊκή συστολή. Ο βασικός χημικός τύπος της τριφωσφορικής αδενοσίνης, είναι ο ακόλουθος:



Οι δεσμοί των δύο τελευταίων φωσφορικών ριζών με το υπόλοιπο μόριο, που παριστάνονται με το σύμβολο (\sim) είναι φωσφορικοί δεσμοί υψηλής ενέργειας. Στον καθένα από τους δεσμούς αυτούς εναποθηκεύονται 7.3 θερμίδες ανά mole ATP (γραμμομόριο ATP) υπό πρότυπες συνθήκες (και ακόμα περισσότερες υπό τις φυσικές συνθήκες που επικρατούν στο σώμα. Κατά συνέπεια, με την απομάκρυνση μιας φωσφορικής ρίζας από το μόριο, απελευθερώνεται ενέργεια 7.3 θερμίδων, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ενεργειοδότηση της διεργασίας της μυϊκής συστολής. Στη συνέχεια, όταν αφαιρείται και η δεύτερη φωσφορική ρίζα, άλλες 7.3 θερμίδες καθίστανται διαθέσιμες για τη συστολή. Με την αφαίρεση της πρώτης φωσφορικής ρίζας, η ATP μετατρέπεται σε διφωσφορική αδενοσίνη (ADP), και με την αφαίρεση και της δεύτερης φωσφορικής ρίζας, η ADP μετατρέπεται σε μονοφωσφορική αδενοσίνη (AMP).

Το ποσό της ATP που περιέχεται στους μύς, ακόμα και σε καλά προπονημένο αθλητή, επαρκεί για τη συντήρηση της μέγιστης ισχύος ενός μύος για μόνο τρία περίπου δευτερόλεπτα, πιθανώς για τη διαδρομή του ενός τετάρτου του δρόμου των 100 μέτρων. Γι' αυτό, εκτός από την περίπτωση των λίγων μόνο δευτερολέπτων την κάθε φορά, είναι απαραίτητο να αναπαράγεται συνεχώς νέα τριφωσφορική αδενοσίνη, ακόμα και κατά τη διάρκεια της εκτέλεσης βραχύχρονου αθλήματος. Στο Σχήμα 1-3 απεικονίζεται το συνολικό μεταβολικό σύστημα, όπου φαίνεται η διάσπαση της ATP, πρώτα σε ADP και στη συνέχεια σε AMP, με απόδοση ενέργειας προς τον μύα για τη συστολή του.

Ο κυριότερος μηχανισμός απελευθέρωσης ενέργειας προς το ATP είναι αυτός της φωσφοκρεατίνης. Η φωσφοκρεατίνη είναι μια άλλη χημική ουσία στην οποία περιέχεται ένας φωσφορικός δεσμός υψηλής ενέργειας, με τον ακόλουθο χημικό τύπο:

Κρεατίνη- PO_3

Η ουσία αυτή μπορεί να διασπάται σε κρεατίνη και φωσφορικό ιόν, όπως απεικονίζεται στο αριστερό μέρος του Σχήματος 1-3, και με αυτό τον τρόπο απελευθερώνεται μεγάλο ποσό ενέργειας. Πράγματι, ο φωσφορικός δεσμός υψηλής ενέργειας της φωσφοκρεατίνης εμπεριέχει μεγαλύτερο ποσό ενέργειας από τους ανάλογους δεσμούς της ATP - 10.3 θερμίδες ανά mole (γραμμομόριο φωσφοκρεατίνης), αντί των 7.3 της ATP. Κατά συνέπεια, η φωσφοκρεατίνη μπορεί εύκολα να παρέχει ικανό ποσό ενέργειας για την αποκατάσταση των δεσμών υψηλής ενέργειας της ATP. Επιπρόσθετα, στις περισσότερες μυϊκές ίνες το ποσό της κρεατίνης είναι διπλάσιο ως τετραπλάσιο της περιεχόμενης ATP.

Με την αύξηση των επιπέδων της Φωσφοκρεατίνης που είναι διαθέσιμη στα μυϊκά κύτταρα, η αναδόμηση του ATP επιτυγχάνεται σε γρηγορότερο ρυθμό και οι μύες είναι δυνατότεροι και πιο ανθεκτικοί στην προπόνηση. Αυτός ο μηχανισμός εξηγεί την πρόωρη αύξηση της δύναμης που παρατηρείται στις πρώτες φάσεις της θεραπείας με ΑΣ. Αν και η δράση αυτή δεν θεωρείται αναβολική ως προς την μυϊκή υπερτροφία, η υποστήριξη της σύνθεσης της Φωσφοκρεατίνης αποτελεί θετικότερη δράση μιας και έμμεσα βοηθάει στην αύξηση του μυϊκού ιστού μέσω της ικανότητας προς πιο κοπιώδεις προπονήσεις.

Τεστοστερόνη και Αυξητικός Παράγοντας (-1) της Ινσουλίνης (Insulin Growth Factor-1, IGF-1)

Υπάρχει επίσης ένας έμμεσος μηχανισμός μέσω του οποίου η τεστοστερόνη ασκεί την δράση της στις μυϊκές ίνες, ο οποίος δρα μέσω του αυξητικού παράγοντα-1 της ινσουλίνης (Insulin-Like Growth Factor, η IGF) (Hickey 2004). Πιο συγκεκριμένα, μελέτες αποδεικνύουν την συσχέτιση ανάμεσα στα επίπεδα των ανδρογόνων και την ιστική έκκριση (Arnold et al 1996) και απόκριση στην αναβολική αυτή ορμόνη (Pandini et al. 2005). Η αύξηση στην συγκέντρωση των υποδοχέων της IGF-1 στους σκελετικούς μύες παρατηρείται έντονα στους ηλικιωμένους άνδρες στους οποίους γίνεται ορμονική υποκατάσταση με τεστοστερόνη (Katz 2004). Στην πραγματικότητα τα κύτταρα διεγείρονται από την τεστοστερόνη και ετοιμάζονται για την δράση της IGF-1 (Urban et al. 1995). Επίσης, παρατηρούνται σημαντικές μειώσεις στα επίπεδα των IGF-1 πρωτεϊνικών υποδοχέων (IGF-1 receptor proteins) με την ελάττωση των ανδρογόνων σε νεαρούς άνδρες (Handelsman and Zajac JD 2004). Τα ανδρογόνα είναι επίσης απαραίτητα για την τοπική παραγωγή και δράση

της IGF-1 στους σκελετικούς μύες, ανεξάρτητα από τα επίπεδα της αυξητικής ορμόνης και IGF-1 (Mausas N et al 1998) τα οποία υπάρχουν στην αιματική κυκλοφορία. Εφόσον είναι σίγουρο ότι η IGF-1 δρα ως αναβολικός προαγωγός στα μυϊκά κύτταρα, αποτελεί ασφαλή υπόθεση το ότι ο παράγοντας αυτός έχει κάποιου βαθμού εμπλοκή στην αύξηση του μυϊκού ιστού που επιφέρει η χρήση ΑΣ.

Ελεύθερη τεστοστερόνη εναντίον δεσμευμένης

Μία μικρή ποσότητα τεστοστερόνης κυκλοφορεί σε ελεύθερη μορφή, κατά την οποία είναι δυνατή η αλληλεπίδραση με τους κυτταρικούς υποδοχείς. Το μεγαλύτερο ποσοστό δεσμεύεται από δεσμευτικές πρωτεΐνες των ορμονών του φύλλου (SHBG, sex hormone binding globulin), οι οποίες αναφέρονται επίσης ως στεροειδοδεσμευτικές σφαιρίνες (sex steroid binding globulin) και δεσμευτικές σφαιρίνες της τεστοστερόνης-οιστραδιόλης (testosterone-estradiol binding globulin) και αλβουμίνη (albumin), οι οποίες προσωρινά δεν επιτρέπουν στην ορμόνη να δράσει (Saartok et al 1984). Οι στεροειδείς ορμόνες, στην πραγματικότητα δεσμεύονται πιο δραστικά από την SHBG από ότι με την αλβουμίνη (με περίπου 1000 φορές μεγαλύτερη έλξη). Η αλβουμίνη όμως είναι παρούσα στο πλάσμα σε συγκέντρωση 1000 φορές μεγαλύτερη από εκείνη της SHBG, κάνοντας την δράση των δύο δεσμευτικών πρωτεϊνών ίση. Η κατανομή της τεστοστερόνης στους άνδρες είναι συνήθως 45% τεστοστερόνη δεσμευμένη από SHBG, 53% από αλβουμίνη, και το υπόλοιπο 2% της μέσης συγκέντρωσης πλάσματος υπάρχει σε μη δεσμευμένη, ελεύθερη μορφή. Στις γυναίκες το ποσοστό της ελεύθερης τεστοστερόνης είναι χαμηλότερο, περίπου 1%. Μια δεσμευτική πρωτεΐνη η ανδρογονοδεσμευτική πρωτεΐνη (ABP ή androgen binding protein) προάγει επίσης την ανδρογονική δράση στο γεννητικό σύστημα (Hansson et al. 1975), αν και το γεγονός ότι ανευρίσκεται αποκλειστικά σε αυτούς τους ιστούς, την καθιστά άνευ σημασίας για την μυϊκή υπερτροφία / υπερπλασία.

Τα επίπεδα της ελεύθερης τεστοστερόνης που είναι διαθέσιμα στο αίμα, αποτελούν σημαντικότερο παράγοντα ο οποίος προάγει την δράση της ορμόνης (Rosenfield 1975), μιας και μόνο ένα μικρό ποσοστό της είναι ενεργό κάθε φορά (Alison et al. 1975). Πρέπει επίσης να τονισθεί, ότι καθώς το μόριο της τεστοστερόνης τροποποιείται για τον σχηματισμό νέων ΑΣ, αλλάζει και την τάση με την οποία το νέο σκεύασμα θα δεσμεύεται από τις πρωτεΐνες του

πλάσματος (Jasuja et al. 2005). Αυτό αποτελεί σημαντικό πρόβλημα, καθώς διαφαίνεται ότι όσο μεγαλύτερο ποσοστό ορμόνης υπάρχει σε αδέσμευτη μορφή, τόσο πιο ενεργό θα είναι το ΑΣ χιλιοστογραμμάριο προς χιλιοστογραμμάριο. Η διαφορά αυτή μπορεί να είναι τεράστια ανάμεσα στα διάφορα σκευάσματα. Η 1-μεθυλδιϋδροτεστοστερόνη (1-methyl dihydrotestosterone) π.χ. δεσμεύεται από την SHBG πολλές φορές πιο ισχυρά από ότι η τεστοστερόνη (Saartok et al 1984), ενώ η 7,17 διμεθυλνανδρολόνη (7,17 dimethyl-nandrolone) και το 7,17 διμεθυλτεστοστερόνη (7,17 dimethyl-testosterone) δείχνουν πρακτικά μηδενική έλξη προς την πρωτεΐνη αυτή.

Τα επίπεδα της SHBG που υπάρχουν στον οργανισμό, επίσης διαφέρουν και επηρεάζονται από διάφορους παράγοντες. Ο πιο σημαντικός φαίνεται πως είναι η συγκέντρωση οιστρογόνων και θυρεοειδικών ορμονών στο πλάσμα. Γενικά παρατηρείται μια μείωση των επιπέδων της πρωτεΐνης αυτής καθώς ελαττώνονται τα κυκλοφορούντα οιστρογόνα και οι θυρεοειδικές ορμόνες και αύξηση στην συγκέντρωση της SHBG όταν τα επίπεδα των ορμονών αυτών αυξάνουν. Τα αυξημένα επίπεδα ανδρογόνων που προκύπτουν από την χορήγηση ΑΣ, ελαττώνουν την συγκέντρωση των πρωτεϊνών αυτών σημαντικά. Η προαναφερόμενη υπόθεση, υποστηρίχθηκε από μελέτη η οποία παρατήρησε μια τάση σημαντικής μείωσης της SHBG με την λήψη δισκίων του ΑΣ στανοζολόλη (stanozolol) (Sinnecker and Kohler 1989). Μετά από μόλις 3 ημέρες κατά τις οποίες χορηγήθηκε ημερησίως δόση 0,2mg/kg βάρους σώματος, η SHBG ελαττώθηκε κατά 50% σε υγιείς χρήστες. Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν με την χρήση ενέσιμης ενανθικής τεστοστερόνης (testosterone enanthate), αν και η δράση της στανοζολόλης χιλιογραμμάριο προς χιλιογραμμάριο, ήταν συγκριτικά ισχυρότερη. Η οδός χορήγησης αποτέλεσε σημαντικό παράγοντα στα επίπεδα απόκρισης που μετρήθηκαν. Αν και το ενέσιμο σκεύασμα δεν χρησιμοποιήθηκε στην πρώτη μελέτη, είναι δυνατή η αναφορά σε άλλες οι οποίες σύγκριναν τα αποτελέσματα από του στόματος λαμβανομένων οιστρογόνων με διαδερμικά (Basbug et al 1997). Αυτές δείχνουν μια πολύ μεγαλύτερη απόκριση των επιπέδων της SHBG όταν οι ορμόνες χορηγούνται από του στόματος. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι η SHBG παράγεται στο ήπαρ. Σύμφωνα με τα παραπάνω, δεν είναι ασφαλής η υπόθεση ότι η ενέσιμη στανοζολόλη, η τα ενέσιμα ΑΣ εν γένει, θα επιδείξουν τα ίδια επίπεδα δράσης.

Η ελάττωση των επιπέδων των δεσμευτικών πρωτεϊνών, δεν αποτελεί το μόνο

μηχανισμό αύξησης της συγκέντρωσης της ελεύθερης τεστοστερόνης. Τα ΑΣ τα οποία επιδεικνύουν ισχυρή έλξη για αυτές τις πρωτεΐνες, μπορούν να αυξήσουν τα επίπεδα της ελεύθερης τεστοστερόνης, συναγωνιζόμενα με αυτήν για τον ίδιο υποδοχέα. Σαφώς, αν η τεστοστερόνη συναντά δυσκολία στο να δεσμευθεί από τις πρωτεΐνες μεταφορείς, λόγω παρουσίας συμπληρωματικού σκευάσματος, περισσότερη από την ορμόνη θα υπάρχει αδέσμευτη. Πολλά ΑΣ όπως η διυδροτεστοστερόνη, η 1-μεθυλδιυδροτεστοστερόνη και η χλωροδευδρομεθυλτεστοστερόνη επιδεικνύουν ισχυρή τάση προς αυτό το αποτέλεσμα. Με τον τρόπο αυτό, η χρήση διαφορετικών ΑΣ βελτιώνει την δράση κάποιου από αυτά. Π.χ. η 1-μεθυλδιυδροτεστοστερόνη αποτελεί αδύναμο αναβολικό, αλλά η υψηλή του δεσμευτικότητα για την SHBG το κάνει χρήσιμο, αυξάνοντας της αδέσμευτη μορφή άλλων ΑΣ τα οποία χορηγούνται ταυτόχρονα.

Δεν πρέπει τα παραπάνω να οδηγήσουν στο εσφαλμένο συμπέρασμα ότι οι δεσμευτικές πρωτεΐνες δεν έχουν καμία πολύτιμη δράση. Στην πραγματικότητα παίζουν σημαντικό ρόλο στην μεταφορά και δράση των ενδογενώς παραγόμενων ανδρογόνων, προστατεύοντας τα ΑΣ από τον γρήγορο μεταβολισμό τους, εξασφαλίζοντας μια σταθερή ορμονική συγκέντρωση στο αίμα και διευκολύνοντας την ομοιογενή κατανομή σε διάφορα όργανα. Η πρόσφατη ανακάλυψη εξειδικευμένου υποδοχέα για την Sex Hormone- Binding Globulin (SHBG-R), ο οποίος βρίσκεται στην επιφάνεια της κυτταρικής μεμβράνης των ευαίσθητων στη δράση των ΑΣ κυττάρων, συνηγορεί προς έναν πιο πολύπλοκο ρόλο της συγκεκριμένης πρωτεΐνης, πέραν της απλής ορμονικής μεταφοράς. Παραμένει όμως γεγονός το ότι η τροποποίηση ενός ΑΣ ώστε να υπερισχύει η τάση παραμονής του σε αδέσμευτη μορφή, αποτελεί θετικότερη αύξηση της ισχύος του.

Αρωματοποίηση προς οιστρογόνα

Η τεστοστερόνη αποτελεί το πρωταρχικό υπόστρωμα που χρησιμοποιείται από τον οργανισμό του άρρενα για την παρασκευή οιστρογόνων (estradiol), της πρωταρχικής θηλυκής ορμόνης (Le Guern et al 1980). Αν και η παρουσία οιστρογόνου φαίνεται κάτι ασυνήθιστο για τους άρρενες, είναι δομικά κατά πολύ όμοια με την τεστοστερόνη και παράγεται με μία μικρή αλλαγή της τεστοστερόνης από το ένζυμο της αρωματάσης (Hamel et al. 2005). Η αρωματοποίηση πραγματοποιείται σε διάφορους ιστούς του άρρενα, όπως ο λιπώδης ιστός

(Longcope et al 1978, Kley et al. 1980), το ήπαρ (Frost et al 1980), οι γονάδες (Brodie et al 2001), το ΚΝΣ (Lephart 1996) και οι σκελετικοί μύες. Για τον μέσο υγιή άρρενα, το ποσό των οιστρογόνων που παράγεται στον οργανισμό του είναι ασήμαντο και δρα ευεργετικά στα επίπεδα της ολικής χοληστερίνης. Σε μεγαλύτερα ποσά όμως, έχει την τάση να προκαλεί παρενέργειες όπως η κατακράτηση ύδατος, η γυναικομαστία και η τοπική συγκέντρωση λίπους. Για τους λόγους αυτούς, πολλοί χρήστες ΑΣ εστιάζουν στην ελαχιστοποίηση της δράσης των οιστρογόνων με την χρήση αναστολέων της αρωματοποίησης όπως η αναστροζόλη και αντί-οιστρογόνων όπως η κιτρική κλομιφένη ή η ταμοξιφένη (Brodie et al 1980).

Το συμπέρασμα ότι τα οιστρογόνα δεν έχουν οφέλη είναι εσφαλμένο, μιας και αποτελούν ορμόνες με επιθυμητή δράση σε πολλές περιπτώσεις. Οι χρήστες ΑΣ γνωρίζουν από χρόνια ότι τα καλύτερα σκευάσματα για την αύξηση της μυϊκής μάζας είναι αυτά τα οποία είναι ισχυρώς οιστρογονικά, αλλά μόλις πρόσφατα επεξηγήθηκαν οι μηχανισμοί με τους οποίους προάγεται ή δράση αυτή. Η άμεση επίδραση του οιστρογόνου στην αναβολικότητα αποδεικνύεται από την αύξηση στην πρόσληψη γλυκόζης, την αύξηση της έκκρισης της αυξητικής ορμόνης και τον πολλαπλασιασμό των υποδοχέων ανδρογόνου (Matsumine H et al 1986).

Χρήση γλυκόζης και οιστρογόνα

Τα οιστρογόνα παίζουν σημαντικό ρόλο στην προαγωγή του αναβολισμού, επηρεάζοντας την χρήση της γλυκόζης από τους ιστούς. Αυτό συμβαίνει μέσω της αλλαγής του διαθέσιμου επιπέδου δεϋδρογονάσης της 6-φωσφορικής γλυκόζης (glucose 6-phosphate dehydrogenase ή G6PD) (Knudsen et al 1980), ενός ενζύμου το οποίο είναι άρρηκτα συνδεδεμένο με την χρήση της γλυκόζης προς μυϊκή υπερτροφία και αποκατάσταση (Beatty et al 1966). Συγκεκριμένα, η G6PD αποτελεί σημαντικό στοιχείο της οδού της φωσφορικής πεντόζης (pentose phosphate), η οποία είναι ζωτική στον καθορισμό του ρυθμού με τον οποίο τα νουκλεϊκά οξέα και τα λιπίδια συντίθενται στα κύτταρα ώστε να συντελεστεί η ιστική αποκατάσταση. Κατά την περίοδο της αναγέννησης που ακολουθεί την μυϊκή καταστροφή που προκαλείται από κοπιώδεις προπονήσεις, τα επίπεδα της G6PD αυξάνονται δραματικά, γεγονός το οποίο αποτελεί τον μηχανισμό που βοηθάει το σώμα να επιταχύνει την διαδικασία

της αποκατάστασης όταν αυτό χρειάζεται. Έκπληξη όμως αποτελεί το γεγονός ότι τα επίπεδα των οιστρογόνων συνδέονται άμεσα με τα επίπεδα της G6PD τα οποία είναι διαθέσιμα στον οργανισμό κατά την αναγεννητική αυτή περίοδο (Wagner et al 1978).

Αυτό στηρίχθηκε από μια έρευνα η οποία απέδειξε ότι τα επίπεδα της G6PD αυξήθηκαν μετά από χορήγηση testosterone propionate, γεγονός όμως που οφείλεται στην αρωματοποίηση της τεστοστερόνης σε οιστραδιόλη και όχι από την ανδρογονική δράση αυτή καθ' αυτή (Kundsen and Max 1980). Στην ίδια έρευνα μη αρωματοποιούμενα (non-aromatizable) ΑΣ, η διϋδροτεστοστερόνη και η φλουοξυμεστερόνη (dihydrotestosterone and fluoxymesterone) συγκρίθηκαν με την τεστοστερόνη, αλλά απέτυχαν να εμφανίσουν τα ίδια αποτελέσματα με αυτή. Επιπρόσθετα, η θετική δράση της προπιονικής τεστοστερόνης (testosterone propionate) εξουδετερώθηκε όταν χρησιμοποιήθηκε ο αναστολέας της αρωματάσης (aromatase inhibitor) 4-υδροξυανδροστενεδιόνη (4-hydroxyandrostenedione), ενώ η χρήση μόνο 17-β-οιστραδιόλης (17-beta estradiol) έδειξε παρόμοια αύξηση με εκείνη που προκλήθηκε από την προπιονική τεστοστερόνη στα επίπεδα της G6PD. Το ανενεργό ισομερές του οιστρογόνου, 17-α-οιστραδιόλης (17-alpha estradiol), το οποίο δεν μπορεί να δεσμευτεί στον υποδοχέα οιστρογόνου, επίσης απέτυχε να δώσει κάποιο αποτέλεσμα. Περαιτέρω μελέτες με προπιονική τεστοστερόνη και το αντι-ανδρογόνο φλουταμίδη (flutamide) έδειξαν ότι το φάρμακο αυτό επίσης δεν μπόρεσε να εξουδετερώσει την θετική δράση της τεστοστερόνης, δείχνοντας ξεκάθαρα ότι το αποτέλεσμα δεν εξαρτάται από τον υποδοχέα του ανδρογόνου.

Οιστρογόνα και Αυξητική Ορμόνη (Growth hormone ή GH) / Αυξητικός παράγοντας της Ινσουλίνης (Insulin Growth Factor-1 ή IGF-1)

Τα οιστρογόνα επίσης παίζουν μεγάλο ρόλο στην παραγωγή GH και IGF-1. Η IGF-1 αποτελεί αναβολική ορμόνη η οποία παράγεται στο ήπαρ και σε διάφορους περιφερικούς ιστούς μέσω της επίδρασης της GH. Η IGF-1 είναι στην πραγματικότητα υπεύθυνη για την αναβολική δράση της GH, όπως η αυξημένη κατακράτηση αζώτου / πρωτεϊνοσύνθεση και η κυτταρική υπερπλασία. Μια από τις πρώτες μελέτες που έριξε φως στον μηχανισμό επίδρασης των οιστρογόνων στην IGF-1, απέδειξε ότι η επίδραση του αντιοιστρογόνου tamoxifen στα επίπεδα της IGF-1 είχε σαν αποτέλεσμα την μείωση αυτών (Lien et al 1992).

Μια δεύτερη μελέτη που έγινε το 1993, μελέτησε τις επιδράσεις της θεραπείας ορμονικής αντικατάστασης με χρήση τεστοστερόνης, στην GH και στα επίπεδα της IGF-1 και τις σύγκρινε με τις επιδράσεις της τεστοστερόνης σε συνδυασμό με ταμοξιφένη (Weissberger and Ho 1993). Όταν χορηγούνταν ταμοξιφένη, τα επίπεδα GH και IGF-1 ελαττωνόντουσαν σημαντικά, ενώ και οι δύο τιμές αυξανόντουσαν με χρήση ενανθικής τεστοστερόνης (testosterone enanthate) μόνο. Μια άλλη μελέτη έδειξε ότι χρήση 300mg ενανθικής τεστοστερόνης την εβδομάδα σε υγιείς άνδρες, προκαλεί ελαφρά αύξηση στα επίπεδα της IGF-1. Εδώ, τα επίπεδα του εστέρα της τεστοστερόνης, προκάλεσαν μια άνοδο των επιπέδων της οιστραδιόλης, η οποία ήταν αναμενόμενη σε τέτοια δοσολογία. Όταν έγινε σύγκριση του αποτελέσματος της ίδιας δόσης δεκανοϊκής νανδρολόνης όμως, το ΑΣ αυτό απέτυχε να αναπαράγει τα αποτελέσματα. Το αποτέλεσμα αυτό είναι εξαιρετικά ενδιαφέρον, ειδικά αν ληφθεί υπόψιν ότι τα επίπεδα των οιστρογόνων ελαττώθηκαν (Hobbs et al 1993) με την χρήση δεκανοϊκής νανδρολόνης. Μια τελευταία μελέτη, έδειξε ότι η έκκριση GH και IGF-1 αυξάνεται με χρήση τεστοστερόνης σε έφηβους με υπολειπόμενη ανάπτυξη, ενώ η διϋδροτεστοστερόνη (μη-αρωματοποιούμενη) ελαττώνει την έκκριση των ιδίων ορμονών (Keenan et al 1993).

Οιστρογόνα και ο υποδοχέας των ανδρογόνων

Έρευνες απέδειξαν ότι τα οιστρογόνα αυξάνουν την συγκέντρωση των υποδοχέων ανδρογόνου σε συγκεκριμένους ιστούς (Chen et al. 2004). Αυτό αναλύθηκε σε μελέτες στον επίμυ, όπου διερευνήθηκε η δράση των οιστρογόνων στους κυτταρικούς υποδοχείς ανδρογόνων σε πειραματόζωα τα οποία υπέστησαν ορχεκτομή. Σύμφωνα με την μελέτη, η χορήγηση οιστρογόνου, οδήγησε σε αύξηση κατά 480% στα επίπεδα δέσμευσης της μεθυλτριενολόνης (methyltrienolone) (ισχυρό από του στόματος λαμβανόμενο ΑΣ το οποίο συχνά χρησιμοποιείται σε μελέτες για να μετρήσει την δεσμευτικότητα των υποδοχέων) από τον ανελκτήρα του πρωκτού (levator ani muscle) (Rance and Max 1984). Η προτεινόμενη εξήγηση είναι ότι το οιστρογόνο πρέπει είτε να διεγείρει άμεσα την παραγωγή του υποδοχέα του ανδρογόνου, είτε να ελαττώνει τον ρυθμό αποσύνθεσης αυτού. Αν και η αύξηση της μάζας του ανελκτήρα του πρωκτού χρησιμοποιείται συνήθως ως αναφορά για την αναβολική δράση των ΑΣ, αποτελεί μύα των σεξουαλικών οργάνων και διαφέρει από τους σκελετικούς

μύες στο ότι περιέχει περισσότερους υποδοχείς ανδρογόνου από αυτούς. Η μελέτη αυτή όμως διερεύνησε επίσης και την δράση του οιστρογόνου σε σκελετικούς μύες ταχείας συστολής (*tibialis anterior* και *extensor digitorum longus*) αλλά δεν κατέγραψε τα ίδια δραματικά αποτελέσματα που παρατηρήθηκαν στον ανεγκτήρα του πρωκτού. Αν και αποθαρρυντικά στην αρχή, το γεγονός ότι τα οιστρογόνα αυξάνουν την δεσμευτικότητα του υποδοχέα των ανδρογόνων στους ιστούς, παραμένει εξαιρετικά σπουδαία ανακάλυψη (Nantermet et al. 2005).

Αντι-οιστρογόνα (Anti-Estrogens) και χρήσης ΑΣ

Η σημασία των παραπάνω για τον αθλητή που κάνει χρήση ΑΣ για να αυξήσει την μυϊκή του μάζα, είναι ότι πρέπει να υπάρχει μια προσεκτική προσέγγιση ως προς την χρήση των σκευασμάτων που διατηρούν τα επίπεδα των οιστρογόνων, μιας και αυτό αποτελεί τον σκοπό. Προφανώς υπάρχει σαφής ανάγκη χρήσης αντι-οιστρογονικών σκευασμάτων, λόγω της ύπαρξης παρενεργειών που προέρχονται από την αύξηση των επιπέδων των οιστρογόνων. Η γυναικομαστία και η συσσώρευση τοπικού λίπους είναι ανεπιθύμητες δράσεις που όλοι θέλουν να αποφύγουν. Αλλά αν τα προβλήματα αυτά δεν έχουν παρουσιαστεί *de novo*, η αύξηση των επιπέδων οιστρογόνων λόγω χρήσης τεστοστερόνης ή μεθανδροστενολόνης π.χ., μπορεί πέραν των παρενεργειών να βοηθήσει και στην αύξηση του μυϊκού όγκου. Έτσι πολλοί χρήστες κρίνουν σκόπιμη την καθυστέρηση της χρήσης αντι-οιστρογονικών σκευασμάτων μέχρι την τελευταία στιγμή, ώστε να επωφεληθούν από τα κέρδη σε όγκο που θα τους προσφέρουν τα οιστρογόνα.

Μετατροπή σε διϋδροτεστοστερόνη (dihydrotestosterone ή DHT)

Όπως προκύπτει από τα παραπάνω, όταν διερευνούμε τις επιδράσεις των ΑΣ στην φυσιολογία του οργανισμού, πρέπει να εξετάζουμε και όλους τους ενεργούς μεταβολίτες της μελετώμενης ουσίας. Αυτό δεν περιλαμβάνει μόνο τα οιστρογονικά προϊόντα, αλλά και τους ανδρογονικούς μεταβολίτες επίσης. Έχοντας τα παραπάνω κατά νου, πρέπει να τονίσουμε ότι η ισχύς της τεστοστερόνης, ελαττώνεται σημαντικά σε πολλούς ευαίσθητους στα ανδρογόνα ιστούς, όταν μετατρέπεται σε DHT. Η DHT είναι 3 έως 4 φορές ισχυρότερη από την τεστοστερόνη. Αποτελεί το πιο ισχυρό ανδρογόνο που βρίσκεται στον οργανισμό και είναι

απαραίτητο να αναλυθεί ώστε να γίνει κατανοητή πλήρως η δράση της τεστοστερόνης και των υπολοίπων ΑΣ που υφίστανται επίσης μετατροπή σε DHT.

Η τεστοστερόνη μετατρέπεται σε διϋδροτεστοστερόνη μετά από επίδραση με το ένζυμο 5- α -αναγωγάση (5-alpha reductase). Συγκεκριμένα, το ένζυμο αυτό αφαιρεί τον C4-5 διπλό δεσμό της τεστοστερόνης με την προσθήκη δύο ατόμων υδρογόνου στην δομή της (εξ' ου και το όνομα διϋδροτεστοστερόνη ή di-hydro testosterone). Η αφαίρεση αυτού του δεσμού είναι ιδιαίτερως σημαντική, αφού στην περίπτωση αυτή δημιουργεί ένα ΑΣ το οποίο δεσμεύεται στον υποδοχέα ανδρογόνου, εντονότερα από το μητρικό μόριο. Η 5- α -αναγωγάση υπάρχει σε υψηλά ποσοστά στα κύτταρα του προστάτη, του δέρματος, του τριχωτού της κεφαλής, του ήπατος και σε διάφορες περιοχές του μυϊκού ιστού και λόγω των παραπάνω, αποτελεί μηχανισμό του οργανισμού μέσω του οποίου αυξάνεται η δράση της τεστοστερόνης σε συγκεκριμένα κύτταρα-ιστούς. Σε αυτές τις περιοχές του οργανισμού, μικρή ποσότητα τεστοστερόνης θα εισέλθει στον υποδοχέα χωρίς να μετατραπεί σε διϋδροτεστοστερόνη, κάνοντας την DHT την πιο ισχυρή μορφή ανδρογόνου.

DHT και ανδρογονικές παρενέργειες

Η τοπική ενεργοποίηση της τεστοστερόνης, μπορεί να είναι ανεπιθύμητη σε μερικές περιπτώσεις, μιας και η ισχυρή ανδρογονική δράση σε ορισμένους ιστούς μπορεί να παράγει πολλές παρενέργειες. Η ακμή π.χ. συχνά επιπλέκεται από την δράση της DHT στους σμηγματογόνους αδένες και ο τοπικός σχηματισμός DHT στο τριχωτό της κεφαλής ενοχοποιείται για την επίταση της ανδρογενούς αλωπεκίας. Πρέπει να αναφέρουμε όμως την παρεξήγηση που έχει δημιουργηθεί, κάνοντας πολλούς να πιστεύουν ότι η DHT είναι η μόνη υπεύθυνη για τις παρενέργειες αυτές. Όλα τα ΑΣ ασκούν την δράση τους, τόσο την αναβολική όσο και την ανδρογόνο, μέσω του ίδιου υποδοχέα. Η DHT δεν διαφέρει από τα άλλα ΑΣ, εκτός από το ότι είναι πιο ισχυρός ενεργοποιητής του συγκεκριμένου υποδοχέα από όλα τα άλλα ΑΣ και μπορεί να σχηματιστεί τοπικά σε ανδρογονικά ευαίσθητους ιστούς. Όλα τα ΑΣ προκαλούν ανδρογονικές παρενέργειες σε άμεση σχέση με τον υποδοχέα αυτό και η DHT δεν επιδεικνύει ιδιαιτερότητα στην δράση αυτή.

Οφέλη της DHT

Αν και δίνεται πολύ προσοχή στην αρνητική δράση του ανδρογόνου DHT, δεν πρέπει

να παραλειφθούν και τα γνωστά οφέλη που προέρχονται από την ισχυρή ανδρογόνο δράση της ορμόνης αυτής. Π.χ. η DHT παίζει σημαντικό ρόλο στην οργάνωση και λειτουργία του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ). Πολλά νευρικά κύτταρα περιέχουν ενεργούς υποδοχείς ανδρογόνων και πιστεύεται ότι δύναται να υπάρχει συγκεκριμένης σημασίας δράση της DHT σε αυτήν την περιοχή του οργανισμού. Μελέτες απέδειξαν ότι η DHT έχει μεγαλύτερη επίδραση στα κύτταρα αυτά από ότι η τεστοστερόνη. Πιο συγκεκριμένα, έρευνες σε ζώα έδειξαν ότι η τεστοστερόνη όπως και η DHT δρουν στην ενεργή αύξηση των υποδοχέων των ανδρογόνων στα νευρικά κύτταρα, 3 και 7 ώρες μετά την χορήγησή τους, αλλά μόνο η DHT διατήρησε την αύξηση αυτή μέχρι το σημείο των 21 ωρών (Lu et al 1999). Αν και μερικοί ισχυρίζονται ότι η διαφορά αυτή οφείλεται στο γεγονός ότι η DHT σχηματίζει ένα πιο σταθερό και διαρκές σύμπλοκο με τον υποδοχέα, άλλοι ερευνητές προτείνουν ότι η DHT και η τεστοστερόνη δρουν διαφορετικά στα νευρικά κύτταρα, έτσι ώστε το σύμπλοκο DHT-υποδοχέας και τεστοστερόνη-υποδοχέας να ενεργοποιούν την μεταγραφή διαφορετικών γονιδίων-στόχων.

Η δυνατή αλληλεπίδραση μεταξύ του ΚΝΣ και των σκελετικών μυών, μέσα στα πλαίσια της λειτουργίας του νευρομυϊκού μηχανισμού, αποτελεί σημαντικό παράγοντα που επηρεάζει τον αθλητή. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η ικανότητα του σώματος να προσαρμόζεται στην εντατική προπόνηση και η ικανότητά του να ενεργοποιεί την τελική κινητική πλάκα των μυών, εξαρτώνται από τις αλληλεπιδράσεις του νευρομυϊκού συστήματος. Παρεμπόδιση του σχηματισμού DHT κατά την διάρκεια ενός «κύκλου» τεστοστερόνης, μπορεί άθελα να επενεργήσει αρνητικά στα οφέλη σε δύναμη και μυϊκή μάζα. Αυτό εξηγεί το γεγονός του γιατί οι αθλητές που κάνουν χρήση ΑΣ αναφέρουν πτώση στην δράση των ουσιών όταν προσθέτουν τον αναστολέα της 5-α-αναγωγάσης (finasteride) σε έναν «κύκλο» ΑΣ. Πολλοί παραπονιούνται ότι τα κέρδη σε μυϊκή μάζα και δύναμη ελαττώνονται σημαντικά με την επίδραση του φαρμάκου, το οποίο δεν θα έβγαζε νόημα αν η ενεργοποίηση του υποδοχέα των ανδρογόνων και η τεστοστερόνη ήταν αποκλειστικά υπεύθυνοι για την αύξηση.

2^ο Κεφάλαιο

Η δημιουργία των Αναβολικών Στεροειδών

Αν και ήταν γνωστό από την εποχή του Ιπποκράτη ότι οι όρχεις είναι υπεύθυνοι για την αρμονική ανάπτυξη και λειτουργία του άρρενος, χρειάστηκε να περάσουν αιώνες μέχρι η τεστοστερόνη και οι λειτουργίες της να ερευνηθούν. Τα πρώτα αδρά πειράματα τα οποία τελικά οδήγησαν στην ανακάλυψη και την παρασκευή της τεστοστερόνης (και των ΑΣ) έλαβαν χώρα το 1800. Στον ρου του αιώνα αυτού, διάφορες μελέτες σε ζώα δημοσιεύθηκαν (Lumia 1994, Moreno-Mendoza 1995, Diba 1994), οι περισσότερες από τις οποίες περιελάμβαναν την αφαίρεση και/η μεταμόσχευση ορχικού υλικού από ένα πειραματόζωο, στο ίδιο ή σε άλλο. Αν και πολύ πρωτόγονες με τα σημερινά δεδομένα, οι μελέτες αυτές έθεσαν τα θεμέλια της σύγχρονης ενδοκρινολογίας. Με την αλλαγή του αιώνα, οι ερευνητές μπόρεσαν να παρασκευάσουν τα πρώτα πειραματικά, ενέσιμα σκευάσματα τεστοστερόνης, μέσω φιλτραρίσματος μεγάλων ποσοτήτων ούρων η από απόσταγμα τεστοστερόνης από τους όρχεις ζώων.

Η παρασκευή της τεστοστερόνης, επιτεύχθηκε το 1932, εγείροντας ένα κύμα ενδιαφέροντος για την ορμόνη αυτή. Με την ιατρική κοινότητα να παρακολουθεί με ανυπομονησία τις εξελίξεις, οι πιθανές θεραπευτικές εφαρμογές της ορμόνης αποτέλεσαν το επίκεντρο του ενδιαφέροντος. Οι περισσότεροι πίστευαν ότι οι θεραπευτικές εφαρμογές του σκευάσματος θα ήταν ευρείες, από την προφανή διατήρηση της ανδρογονικής δράσης, μέχρι τη βελτίωση της υγείας των ηλικιωμένων και ασθενών, διατεινόμενοι ότι «επιτέλους ανακαλύφθηκε η πηγή της νεότητας υπό την μορφή φαρμακευτικού σκευάσματος».

Η DHT και η νανδρολόνη, δύο ακόμη φυσιολογικά παραγόμενες ορμόνες του σώματος, παρασκευάστηκαν κατά τα πρώτα εκείνα χρόνια των πειραματισμών. Η ανακάλυψη ότι η ανδρογονική, η οιστρογονική και η αναβολική δράση των ΑΣ μπορούσε να βελτιωθεί μέσω της τροποποίησης της μοριακής δομής των ορμονών, ανέβασε το ενδιαφέρον στα ύψη. Πλέον, ο στόχος πολλών ερευνητών έγινε η παρασκευή μιας συνθετικής ορμόνης η οποία να είχε την βέλτιστη αναβολική δράση και ελάχιστη ή καθόλου ανδρογονική / οιστρογονική. Η θεωρία αυτή θα ήταν ιδιαίτερως ωφέλιμη, μιας και οι παρενέργειες των ΑΣ γίνονται εξαιρετικά εμφανείς όταν αυτά χορηγούνται σε υπερφυσιολογικές δόσεις. Ένα

καθαρά αναβολικό σκεύασμα, θα επέτρεπε στον ασθενή να έχει μόνο τα ευεργετικά αποτελέσματα των ΑΣ (αύξηση της καθαρής μυϊκής μάζας, αυξημένη ενέργεια, γρήγορη ανάρρωση κ.τ.λ.), ανεξαρτήτως δοσολογίας. Τα πρώτα αποτελέσματα της παρασκευής νέων σκευασμάτων, έκαναν τους επιστήμονες να πιστέψουν ότι βρίσκονταν στο σωστό δρόμο, αλλά δυστυχώς καμία από τις πειραματικές έρευνες δεν απέδωσε τον ύστατο καρπό του τέλειου ΑΣ. Μέχρι τα μέσα του 1950, περισσότερα από 1000 παράγωγα της τεστοστερόνης, της νανδρολόνης και της DHT είχαν παρασκευαστεί, αλλά κανένα δεν είχε καθαρά αναβολική δράση.

Η αποτυχία οφειλόταν κυρίως στην λάθος κατανόηση της δράσης της τεστοστερόνης. Οι επιστήμονες είχαν παρατηρήσει υψηλά επίπεδα DHT σε ορισμένους ιστούς, γεγονός που τους ώθησε να πιστέψουν ότι αυτό αποδείκνυε μια ασυνήθιστη τάση δεσμευτικότητας των υποδοχέων για την ορμόνη αυτή, κάνοντάς τους να διατείνονται ότι υπάρχουν δύο διαφορετικοί υποδοχείς ανδρογόνου, ένας για την τεστοστερόνη και ένας άλλος για τον μεταβολίτη της, την DHT. Με αυτήν την θεωρία να εξαλείφει την μετατροπή της τεστοστερόνης σε DHT, οι επιστήμονες οδηγήθηκαν στο συμπέρασμα ότι θα μπορούσαν να λύσουν το πρόβλημα των ανδρογονικών παρενεργειών, καθώς οι αντίστοιχοι υποδοχείς θα είχαν ελάχιστα ποσά DHT για να δεσμεύσουν. Πιο πρόσφατες έρευνες όμως, απέδειξαν ότι υπάρχει μόνο ένας υποδοχέας ανδρογόνου. Αυτό οδήγησε στην αποδοχή ότι δεν ήταν δυνατή η παρασκευή ενός καθαρά αναβολικού ΑΣ. Η DHT, η οποία κάποτε πιστευόταν ότι δεν δεσμεύεται από τον ίδιο υποδοχέα με την τεστοστερόνη, αποδείχθηκε ότι δεσμεύεται 3 έως 4 φορές πιο ισχυρά από ότι η μητρική ορμόνη, καθώς και το ότι η ασυνήθιστη πρόσληψη της DHT από τους ιστούς στόχους, αποδίδεται πλέον στα χαρακτηριστικά του ενζύμου 5-α-αναγωγάση.

Η ανάπτυξη των συνθετικών Αναβολικών Στεροειδών

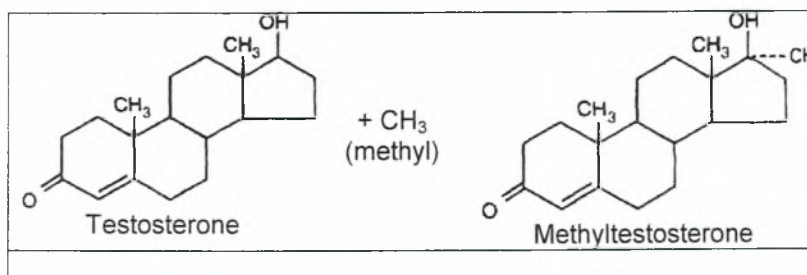
Για να μπορέσουν να κατασκευάσουν φάρμακα τα οποία θα ήταν ενεργά θεραπευτικά, οι χημικοί έπρεπε πρώτα να λύσουν μια σειρά προβλημάτων που προέκυπταν από την χρήση των ΑΣ για θεραπευτικούς σκοπούς. Πρωταρχικό πρόβλημα αποτέλεσε η χορήγηση από του στόματος, μιας και οι βασικές ΑΣ ορμόνες η τεστοστερόνη, η νανδρολόνη και η DHT είναι ανενεργές όταν χορηγούνται με τον τρόπο αυτό, μιας και το ήπαρ θα

διασπάσει την δομή τους πριν φθάσουν στην αιματική κυκλοφορία, καθιστώντας απαραίτητη κάποια μορφή μοριακής τροποποίησης, ώστε να γίνει δυνατή η παραγωγή ΑΣ υπό την μορφή δισκίου ή καψακίου. Ένα άλλο πρόβλημα, αποτέλεσε ο μικρός χρόνος ημιζωής των φυσικών ΑΣ στο σώμα, γεγονός που απαιτούσε ένα δυσάρεστα πυκνότατο πρόγραμμα χορήγησης των ενέσιμων σκευασμάτων ώστε να επιτευχθεί ένα σταθερό επίπεδο στο αίμα. Έτσι, η τροποποίηση και παράταση της δράσης των ΑΣ αποτέλεσε μείζονα στόχο για πολλούς χημικούς, ενώ άλλοι απασχολούνταν και με τα ενοχλητικά προβλήματα της πιθανής συσσώρευσης πλεονάσματος οιστρογόνων στο αίμα, που θα αποτελούσε μεγάλη παρενέργεια για τους ασθενείς, ιδίως αυτούς που λάμβαναν τεστοστερόνη.

Μεθυλιωμένα σκευάσματα (Methylated compounds) και από του στόματος χορήγηση

Η αντικατάσταση του ατόμου υδρογόνου στην 17^η άλφα θέση του ΑΣ δακτυλίου από ένα άτομο άνθρακα (αλκυλίωση ή alkylation), θα δημιουργούσε μια δομή που θα ήταν πιο ανθεκτική στην ηπατική αποδόμηση. Το άτομο C προστίθεται με την μορφή μεθυλομάδας (CH₃), αν και υπάρχουν ΑΣ με την πρόσθεση αιθυλομάδας (αίθυλ- C₂H₅). Ένα ΑΣ που έχει υποστεί την παραπάνω τροποποίηση, αποτελεί ένα C-17 άλφα αλκυλιωμένο (C-17 alpha alkylated) από του στόματος λαμβανόμενο σκεύασμα, αν και οι όροι μεθυλιωμένο (methylated) ή αιθυλιωμένο (ethylated) ΑΣ χρησιμοποιούνται επίσης. Η αλκυλομάδα δεν αφαιρείται μέσω της μεταβολικής οδού και εμποδίζει την αναγωγή του ΑΣ στην ανενεργή 17-κετοστεροειδή (ketosteroid) μορφή, καταλαμβάνοντας ένα από τους απαραίτητους δεσμούς C. Οι φαρμακευτικές εταιρείες χρησιμοποίησαν την ανακάλυψη αυτή για να κατασκευάσουν μια σειρά ισχυρών ΑΣ όπως: μεθυλτεστοστερόνη (methyltestosterone), μεθανδροστενολόνη, Στανοζολόνη, οξυμεθολόνη, φλουοξύμεστερόνη, νορεθανδρολόνη, αιθυλεστρενόλη και οξανδρολόνη. Το κυριότερο μειονέκτημα των σκευασμάτων αυτών είναι η ηπατοτοξικότητα που διαθέτουν.

Επειδή η αλκυλομάδα δεν μπορεί να απομακρυνθεί, δρα ως προαγωγός της δράσης του ΑΣ στον οργα-



νισμό. Η μεθυλτεστοστερόνη (methyltestosterone) για παράδειγμα, δεν αποτελεί ένα απλό από του στόματος λαμβανόμενο παράγωγο της τεστοστερόνης, καθώς η διαδικασία της αλκυλίωσης αλλάζει σημαντικά την δράση του ΑΣ. Η κυριότερη αλλαγή είναι μια αυξημένη τάση του ΑΣ να παράγει οιστρογονικές παρενέργειες, παρά το γεγονός ότι ελαττώνει την ικανότητα της ορμόνης να αλληλεπιδρά με την αρωματάση (Dimick et al 1961). Προφανώς, με την ύπαρξη της 17-αλκυλίωσης / μετατροπής σε ένα ΑΣ, η αρωματοποίηση παράγει μια πιο ισχυρή μορφή οιστρογόνου (συνήθως 17άλφα-μέθυλ- ή 17άλφα αίθυλ- οιστραδιόλη). Τα οιστρογόνα αυτά είναι βιολογικώς δραστικότερα από την οιστραδιόλη, λόγω του μεγαλύτερου χρόνου ημιζωής και της πιο ασθενούς τάσης προς δέσμευση με τις πρωτεΐνες του ορού. Σε μερικές περιπτώσεις, η 17άλφα-αλκυλίωση θα βελτιώσει την ικανότητα του αρχικού ΑΣ να δεσμεύεται και να ενεργοποιεί τον υποδοχέα οιστρογόνου ή προγεστερόνης (Ojasoo et al 1978). Η ενίσχυση των οιστρογονικών ιδιοτήτων είναι εμφανής στα σκευάσματα: μεθανδροστενολόνη (methandrostenolone, μια αλκυλιωμένη μορφή της μπολδενόνης ή boldenone) και Νορεθανδρολόνη (μια αλκυλιωμένη μορφή του ήπιου ΑΣ νανδρολόνη). Η μεθανδροστενολόνη είναι σαφώς πιο οιστρογονικό από την μπολδενόνη, ένα σκεύασμα το οποίο δεν έχει ενοχοποιηθεί καθόλου για την παραγωγή παρενεργειών της φύσης αυτής. Το ίδιο ισχύει για την σύγκριση του ΑΣ Νορεθανδρολόνη με την δεκανοϊκή νανδρολόνη.

Η C17 άλφα αλκυλίωση επίσης ελαττώνει την τάση δέσμευσης του ΑΣ στον υποδοχέα ανδρογόνου, γεγονός το οποίο επιβεβαιώνεται από την σχετικά ασθενή δεσμευτική ικανότητα δημοφιλών σκευασμάτων όπως η μεθανδροστενολόνη και η στανολολόλη. Αν και η τροποποίηση αυτή επιμηκύνει τον χρόνο ημιζωής του ΑΣ, αυξάνει την τάση του να υπάρχει σε αδέσμευτη μορφή, δημιουργώντας ένα πιο δραστικό σκεύασμα, εξηγώντας γιατί η μεθανδροστενολόνη και η στανολολόλη είναι σημαντικά πιο δραστικές σε μικρές δόσεις (συνήθως 140 mg εβδομαδιαία, θα δώσουν σημαντικά αποτελέσματα) συγκρινόμενα με ενέσιμα όπως η τεστοστερόνη και η νανδρολόνη, τα οποία συχνά χρειάζεται να φθάσουν σε δοσολογία 300-400 mg εβδομαδιαία για παρόμοιο επίπεδο αποτελέσματος.

Μη αλκυλιωμένα από του στόματος λαμβανόμενα (per os) σκευάσματα

Σε μια προσπάθεια να λυθεί το πρόβλημα της ηπατοτοξικότητας που παρατηρείται με τα c17-άλφα αλκυλιωμένα ΑΣ, δημιουργήθηκε μια σειρά per os σκευασμάτων με διάφορες

χημικές μετατροπές, όπως: ενανθική μεθενολόνη, μεστερολόνη, υποδεκανοϊκή τεστοστερόνη και κουινμπολόνη. Η ενανθική μεθενολόνη και η μεστερολόνη είναι αλκυλιωμένες στην θέση 1 (μέθυλ-), ιδιότητα η οποία ελαττώνει επίσης την αναγωγή σε κετοστεροειδή (ketosteroid reduction). Η υποδεκανοϊκή τεστοστερόνη χρησιμοποιεί έναν 17βήτα οξυκαρβοξυλικό εστέρα (17beta carboxylic acid ester) ο οποίος χρησιμοποιείται στα ενέσιμα σκευάσματα, αλλά εδώ το ελαιώδες ΑΣ φυλάσσεται σε κάψουλα η οποία προορίζεται για per os χρήση, βελτιώνοντας την απορροφησιμότητα από το λεμφικό σύστημα και παρακάμπτοντας το πρώτο πέρασμα από το ήπαρ. Εκτός από την 1-μεθυλίωση, η ενανθική μεθενολόνη χρησιμοποιεί έναν 17 βήτα εστέρα (acetate), παρέχοντας ακόμη μεγαλύτερη προστασία από την αναγωγή στην ανενεργή μορφή (χωρίς να έχει όμως απορρόφηση από το λεμφικό σύστημα). Η κουινμπολόνη χρησιμοποιεί έναν 17βήτα ενολ- αιθερ- δεσμό για να προστατέψει το ΑΣ, επεξεργασία που είναι κατά πολύ όμοια με την εστεροποίηση καθώς ο αιθέρας διασπάται για να απελευθερώσει την στεροειδή βάση του (στο παράδειγμα αυτό μπολδενόνη). Αν και τα σκευάσματα αυτά δεν έχουν την ίδια ηπατοτοξικότητα με τα 17 αλκυλιωμένα, είναι πιο ευπαθή στην ηπατική αναγωγή και κατά συνέπεια είναι λιγότερο δραστικά mg προς mg.

Εστέρες και ενέσιμα σκευάσματα

Αν κοιτάξουμε τις χημικές ονομασίες των ενέσιμων ΑΣ, θα διακρίνουμε ονόματα όπως: συπιονική τεστοστερόνη (testosterone cypionate) και ενανθική τεστοστερόνη (testosterone enanthate), εκτός από απλώς «τεστοστερόνη». Στις περιπτώσεις αυτές, οι εστέρες συπιονική και ενανθική είναι εστέρες (καρβοξυλικά οξέα ή carboxylic acids) τα οποία συνδέθηκαν στην 17-βήτα υδροξυλ-ομάδα του μορίου της τεστοστερόνης, αυξάνοντας τον χρόνο ημιζωής του ΑΣ. Τέτοιες αλλαγές ελαττώνουν το επίπεδο της υδοδιαλυτότητας της ορμόνης, αυξάνοντας την λιποδιαλυτότητα. Όταν ένα εστεροποιημένο σκευάσμα ενίεται, θα σχηματίσει μια «αποθήκη» στον μυϊκό ιστό (depot) από την οποία θα εισέρχεται αργά στην κυκλοφορία. Γενικά, όσο μεγαλύτερη είναι η αλυσίδα του εστέρα, τόσο πιο λιποδιαλυτό θα είναι το ΑΣ και τόσο περισσότερο χρόνο θα χρειαστεί για την απελευθέρωση της πλήρους δόσης. Όταν το ΑΣ ελευθερωθεί στην κυκλοφορία, ένζυμα θα απομακρύνουν την αλυσίδα του εστέρα και το μητρικό μόριο θα είναι ελεύθερο να ασκήσει την δράση του (όσο ο εστέρας είναι παρών, το στεροειδές είναι ανενεργό).

Σήμερα χρησιμοποιούνται διάφοροι εστέρας οι οποίοι παρέχουν διάφορους χρόνους απελευθέρωσης. Προς σύγκριση, αναφέρουμε ότι ένας εστέρας όπως ο δεκανοϊκός, επιμηκύνει τον χρόνο απελευθέρωσης του ενεργού μητρικού μορίου στην αιματική κυκλοφορία σε 3 έως 4 εβδομάδες, ενώ ο αντίστοιχος χρόνος για τον ακετικό ή προπιονικό εστέρα είναι μερικές μόνο ημέρες. Η χρήση ενός εστέρα προφανώς επιτρέπει την εφαρμογή λιγότερο συχνής δοσολογίας από εκείνη που χρειάζεται να εφαρμοστεί στην περίπτωση χρήσης μιας υδατοδιαλυτής τεστοστερόνης, γεγονός το οποίο είναι πιο ανεκτό από τον ασθενή. Κατά τον υπολογισμό των δόσεων, ο εστέρας συνυπολογίζεται στην μετρώμενη δοσολογία του ΑΣ. Έτσι, 100mg ενανθικής τεστοστερόνης περιέχουν σαφώς λιγότερη δραστική ορμόνη από 100mg απλού εναιωρήματος τεστοστερόνης (ισοδυναμεί με 72mg τεστοστερόνης). Σε μερικές περιπτώσεις, ο εστέρας αποτελεί (αδρά) έως και το 40% ή περισσότερο από το συνολικό βάρος του ΑΣ, αν και η μέση μέτρηση είναι περίπου 15% έως 35%. Στον Πίνακα 1 παρουσιάζονται οι αναλογίες βάσης (Approximate free equivalent) για διάφορα δημοφιλή ΑΣ.

Πρέπει επίσης να τονισθεί το γεγονός ότι οι εστέρες δεν αλλάζουν την δράση του μητρικού μορίου με κανένα τρόπο, απλώς δρουν επιβραδυντικά στην απελευθέρωσή του.

Ο εστέρας αν και τυπικά υδρολύεται στην γενική κυκλοφορία, κάποιο ποσό του θα υδρολυθεί στην περιοχή της ένεσης όπου το depot πρωτοέρχεται σε επαφή με αίμα. Αυτό θα προκαλέσει μια ελαφρώς μεγαλύτερη συγκέντρωση του ΑΣ και του εστέρα στον μύα όπου έγινε η ένεση. Η θετική επίδραση του όλου μηχανισμού είναι ότι θα παρατηρηθεί καλύτερη αύξηση του μυϊκού ιστού στο σημείο αυτό, καθώς περισσότερη ορμόνη είναι διαθέσιμη στα γειτονικά κύτταρα. Πολλοί αθλητές χρησιμοποιούν ως περιοχές ένεσης τους δελτοειδείς, τους δικεφάλους και τρικεφάλους, πιστεύοντας ότι η άμεση ένεση του ΑΣ στους μύες θα επιφέρει το βέλτιστο αποτέλεσμα. Η αρνητική επίδραση του παραπάνω μηχανισμού είναι η ερεθιστική και φλεγμονώδης δράση του εστέρα στους μύες. Σε μερικές περιπτώσεις, το φαινόμενο είναι τόσο έντονο, ώστε οι μύες διογκώνονται επώδυνα, ενώ δύναται να εμφανιστεί και μικρή πυρετική κίνηση (η έναρξη των συμπτωμάτων συνήθως ξεκινάει 24 έως 72 ώρες μετά την ένεση). Η παρενέργεια αυτή είναι συνηθισμένη με τους εστέρες που διαθέτουν μικρή αλυσσο, όπως οι προπιονικός και ακετικός. Οι μεγαλύτεροι εστέρες όπως οι δεκανοϊκός και συπιονικός προκαλούν συνήθως μικρότερο ερεθισμό στην περιοχή της ένεσης.

Διαχωρισμός Αναβολικού/Ανδρογόνου

Αν και ποτέ δεν τα κατάφεραν πλήρως, οι επιστήμονες κατόρθωσαν να πετύχουν μερικώς τον διαχωρισμό της αναβολικής από την ανδρογόνο δράση (της τεστοστερόνης), παρασκευάζοντας αρκετά συνθετικά ΑΣ, από τα οποία μερικά είναι σαφώς ισχυρότερα και άλλα πιο αδύναμα από το βασικό ανδρογόνο. Για να μπορέσουν να εκτιμήσουν την αναβολική και την ανδρογόνο ισχύ και δράση κάθε νέου ΑΣ, οι επιστήμονες χρησιμοποίησαν τον επίμυ ως πειραματόζωο. Η συνήθης διαδικασία περιελάμβανε την μετά την χρήση μέτρηση (% αύξηση) των σπερματικών κύστεων και του προστάτη. Οι δύο ιστοί όμως, αποκρίνονται άνισα στο όποιο χορηγούμενο ΑΣ και έτσι εφαρμόζεται μια μέση τιμή των δύο μετρήσεων. Η αναβολική δράση εκτιμάται με την μέτρηση της αύξησης του ανεκκτήρα του πρωκτού (levator ani), αν και ο ιστός αυτός δεν είναι ίσως ο πιο κατάλληλος, μιας και περιέχει περισσότερους υποδοχείς ανδρογόνου από ότι οι σκελετικοί μύες (Max 1981, Kreig 1976). Από την συγχώνευση των δύο μετρήσεων, προκύπτει ο θεραπευτικός δείκτης (Therapeutic Index / TI) ο οποίος δείχνει την αναλογία της αναβολικής προς την ανδρογόνο δράση για τα ΑΣ. Όταν ο TI είναι μικρότερος της μονάδας, το ΑΣ είναι περισσότερο αναβολικό από ότι ανδρογόνο, ενώ όταν ο TI είναι μεγαλύτερος της μονάδας, ισχύει ακριβώς το αντίθετο. Υπάρχει μια διακύμανση ανάμεσα στα πειραματικά δεδομένα και στις ανέκδοτες μετρήσεις από τους ίδιους τους αθλητές, αλλά (με μερικές εξαιρέσεις) οι σχεδιασμοί που βασίζονται στον TI είναι γενικώς αποδεκτοί.

Παρακάτω παρουσιάζονται μερικοί παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν γενικά τον αναβολικό / ανδρογονικό διαχωρισμό.

Νανδρολόνη (Nandrolone) και 19-νορανδρογόνα (19-norandrogens)

Η νανδρολόνη είναι όμοια με την τεστοστερόνη σε όλα εκτός από το ότι η πρώτη δεν έχει ένα άτομο C στην 19^η θέση, εξ'ού και το άλλο της όνομα 19 νορτεστοστερόνη. Η νανδρολόνη έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον, επειδή διαθέτει τον μικρότερο TI από τις άλλες δύο μητρικές ορμόνες. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι μεταβολίζεται σε μια λιγότερο ισχυρή μορφή (διϋδροτεστοστερόνη) στους ιστούς στόχους των ανδρογόνων με υψηλή συγκέντρωση του ενζύμου της 5-άλφα αναγωγάσης, μηχανισμός ο οποίος είναι άκρως αντίθετος με αυτόν της τεστοστερόνης. Προφανώς η αφαίρεση του C4-5 διπλού δεσμού ο οποίος συνήθως αυξάνει

την δεσμευτικότητα του υποδοχέα ανδρογόνου για την τεστοστερόνη, έχει σαν αποτέλεσμα την ασυνήθιστη ελάττωση της ικανότητας αυτής για την νανδρολόνη. Αντί η ορμόνη να μετατραπεί σε 3 έως 4 φορές πιο ισχυρή, γίνεται ασθενέστερη, γεγονός που είναι επιθυμητό όταν το ζητούμενο είναι καλύτερη αναβολικότητα παρά ανδρογονικότητα. Η ιδιαιτερότητα αυτή υπάρχει σε όλα τα συνθετικά ΑΣ τα οποία προέρχονται από την νανδρολόνη, κάνοντάς την ελκυστική στην δημιουργία νέων, πρωτίστως αναβολικών στεροειδών.

Στεροειδή που δεν υφίστανται 5-άλφα αναγωγή (5-alpha Irreducible Steroids)

Τα ήπια ΑΣ στανοζολόλη και οξανδρολόνη, που δεν προέρχονται από την νανδρολόνη, έχουν κοινή προέλευση από την DHT και δεν επηρεάζονται από την 5-άλφα αναγωγή, καθιστώντας τα μη μετατρέψιμα σε ασθενέστερα ή ισχυρότερα συμπλέγματα στους ιστούς στόχους των ανδρογόνων, οι οποίοι είναι πλούσιοι στο ένζυμο αυτό. Στην ουσία, διαθέτουν μια εξισορροπημένη δράση ανάμεσα στον μυϊκό και τους ανδρογόνους ιστούς, κάνοντάς τα λιγότερα ανδρογονικά από την τεστοστερόνη. Για τον λόγο αυτό τα ΑΣ του τύπου αυτού χαρακτηρίζονται ως αναβολικά και είναι σαφώς λιγότερο ενοχλητικά στην χρήση όσον αφορά τις ανδρογονικές παρενέργειες. Εάν έπρεπε όμως να ονομάσουμε το απόλυτο «ελαχίστως ανδρογονικό» ΑΣ, θα μιλάγαμε για την νανδρολόνη (ή κάποιο από τα παράγωγά της).

3 άλφα υδροξυστεροειδής δεϋδρογονάση (3-alpha Hydroxysteroid Dehydrogenase)

Το ένζυμο της 3 άλφα υδροξυστεροειδούς δεϋδρογονάσης είναι επίσης σημαντικό γιατί ελαττώνει σημαντικά την αναβολική ισχύ διαφόρων ΑΣ. Κατ'επέκταση, όλα τα ΑΣ που είναι ισχυρώς δεσμευτικά για τον υποδοχέα ανδρογόνου, δεν είναι σίγουρα και ισχυροί προαγωγοί της αύξησης του μυϊκού όγκου και το ένζυμο αυτό παίζει σημαντικό ρόλο. Η DHT αποτελεί σαφές παράδειγμα του παραπάνω γεγονότος. Καθώς το σώμα μετατρέπει την τεστοστερόνη σε DHT ενισχύοντας την δράση της σε συγκεκριμένους ιστούς (δέρμα, τριχωτό της κεφαλής, προστάτη κ.τ.λ.), θα αντιρροπήσει την ισχυρή δραστηριότητα της DHT με το να ελαττώσει την δράση της σε άλλους ιστούς όπου δεν είναι απαραίτητη, μέσω της γρήγορης αναγωγής της DHT σε ανενεργούς μεταβολίτες (κυρίως androstanediol) πριν φθάσει στον υποδοχέα ανδρογόνου, μηχανισμός ο οποίος πραγματοποιείται μέσω της δράσης του

ενζύμου της 3 άλφα υδροξυστεροειδούς δεϋδρογονάσης. Το ένζυμο αυτό βρίσκεται σε υψηλές συγκεντρώσεις σε ιστούς όπως οι σκελετικοί μύες, ενώ η DHT είναι πιο ευπαθής στην επίδραση του ενζύμου από τα ΑΣ τα οποία διαθέτουν C4-5 διπλό δεσμό (όπως η τεστοστερόνη) (Deslypere et al 1980). Αυτό καθιστά την DHT ένα ασθενές αναβολικό, παρά το γεγονός ότι διαθέτει μεγαλύτερη δεσμευτικότητα προς τον υποδοχέα ανδρογόνου από τα υπόλοιπα ΑΣ. Εάν η DHT μπορούσε να φθάσει τον κυτταρικό υποδοχέα πριν την μετατροπή της από το ένζυμο της 3 άλφα υδροξυστεροειδούς δεϋδρογονάσης, θα αποτελούσε ένα ισχυρότατο ΑΣ, προαγωγό της αύξησης του μυϊκού όγκου. Το ίδιο πρόβλημα ισχύει και με την 1-μεθυλδιϋδροτεστοστερόνη, το οποίο στην πραγματικότητα είναι μια *per os* μορφή της DHT και το οποίο αποτελεί ασθενέστατο αναβολικό σκεύασμα.

3^ο Κεφάλαιο

Αναβολικά Στεροειδή και Αναβολική Ισχύς αυτών

Για να μπορέσει ένα στεροειδές να χαρακτηριστεί αναβολικό, θα πρέπει να τείνει περισσότερο προς την παραγωγή μυϊκού ιστού, παρά προς ανδρογονική δράση. Μιας και τα δύο είδη δράσεως διενεργούνται μέσω του ίδιου υποδοχέα, αποδείχθηκε ότι η ελάττωση της ανδρογονικής δράσης ενός σκευάσματος, θα συμπέσει με μια παρόμοια μείωση της αναβολικής του δράσης και ισχύος. Αν αναζητούσαμε την ολική παραγωγή μυϊκού ιστού, τα ανδρογόνα στεροειδή (των οποίων η ισχύς συνδέεται με την ικανότητά τους να δεσμεύονται ισχυρά με τον υποδοχέα ανδρογόνου σε όλους τους ιστούς) αποτελούν συνήθως πιο παραγωγικούς «κτίστες» μυών από ότι τα περισσότερο αναβολικά σκευάσματα. Στην πραγματικότητα, παρά τα πολυάριθμα ΑΣ που παρασκευάστηκαν τις προηγούμενες δεκαετίες, το βασικό ανδρογόνο αναβολικό, η τεστοστερόνη αποτελεί ακόμη το πιο ισχυρό σκεύασμα για την απόκτηση μυϊκού όγκου, απλώς ο χρήστης της ουσίας θα πρέπει να υπομείνει περισσότερες παρενέργειες. Οι χρήστες που επιθυμούν να αποφύγουν ένα τέτοιο ισχυρό ΑΣ, θα κάνουν ανταλλαγή των προσφερόμενων αποτελεσμάτων με έναν πιο «ασθενή κύκλο».

Θεραπευτικός δείκτης (Therapeutic Index, TI)

Για την αξιολόγηση της δραστηριότητας ενός αναβολικού στεροειδούς, λαμβάνεται υπόψιν ο λόγος μεταξύ της ανδρογονικής και της αναβολικής του δράσης. Το πηλίκο αυτό ανάμεσα στην ανδρογονική και την αναβολική δράση είναι γνωστό ως θεραπευτικός δείκτης (Therapeutic Index, TI = Ανδρογονική δράση/Αναβολική δράση). Ως αναβολική δράση θεωρείται η προώθηση της πρωτεϊνοσύνθεσης στο σύνολό της, ενώ ως ανδρογονική η ειδική δράση στους δευτερογενείς χαρακτήρες του φύλου, ώστε να τείνει προς την αρρενοποίηση (βράγχος φωνής, υπερτρίχωση κ.τ.λ.). Θεωρητικά, όσο μεγαλύτερος είναι ο TI, τόσο επικρατούν οι ανδρογονικές ιδιότητες της ουσίας. Για την τεστοστερόνη ο TI υπολογίστηκε ότι είναι 1. Στον Πίνακα 2, παρατίθενται οι TI για τα σημαντικότερα και πιο πολυχρησιμοποιημένα αναβολικά.

Το πηλίκο αυτό της ανδρογονικής προς την αναβολική δραστηριότητα, παίζει

ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στην αποφυγή σκευασμάτων τα οποία έχουν ισχυρή ανδρογόνο δράση και φυσικά της ανάλογες παρενέργειες. Οι αθλούμενοι και ιδιαίτερα οι γυναίκες προτιμούν σκευάσματα με όσο το δυνατόν μικρότερο TI για να αποφεύγουν παρενέργειες. Στην πράξη όμως, οι αθλούμενοι λαμβάνουν περισσότερα του ενός σκευάσματα με αποτέλεσμα να μην μπορεί να προβλεφθεί η δράση τους αλλά και οι ανεπιθύμητες ενέργειες από το συνδυασμό τους.

Εξέταση σχετικής δεσμευτικής τάσης (relative binding affinity ή RBA Assay)

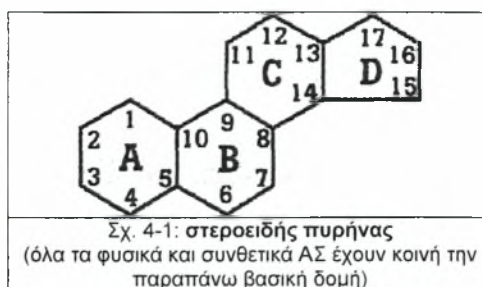
Ένας ακόμη τρόπος αξιολόγησης της πιθανής αναλογίας της αναβολικής προς την ανδρογονική δράση, αποτελεί ο πιο σύγχρονος τρόπος διαπίστωσης και σύγκρισης της σχετικής δεσμευτικής τάσης (RBA) των διαφόρων ΑΣ για τον υποδοχέα ανδρογόνου των σκελετικών μυών του επίμου ως προς την αντίστοιχη για τον προστάτη του ίδιου πειραματόζωου. Ρίχνοντας μία ματιά στην λεπτομερή μελέτη που ανακοινώθηκε το 1984 (Saartok et al 1984), διακρίνουμε μια ξεκάθαρη τάση ομοιογένειας. Εκτός από την διυδροτεστοστερόνη και την μεστερολόνη (Proviron®) τα οποία υφίστανται ταχύτατη ενζυματική αναγωγή στον μυϊκό ιστό, τα υπόλοιπα ΑΣ φαίνεται να δεσμεύονται με αρκετά όμοια τάση στους υποδοχείς των δύο ιστών. Η ίδια μελέτη διερευνά την μοναδική δράση των τεστοστερονούχων και των σκευασμάτων της νανδρολόνης, τα οποία αποτελούν εξαιρετο υπόστρωμα για το ένζυμο της 5-α-αναγωγάσης, το οποίο ανευρίσκεται στα κύτταρα στόχους των ανδρογόνων και φαίνεται να αποτελούν την πιο αξιοσημείωτη διακύμανση ανάμεσα στην αναβολική και την ανδρογονική δράση.

4^ο Κεφάλαιο

Χημεία συνθετικών Αναβολικών Στεροειδών

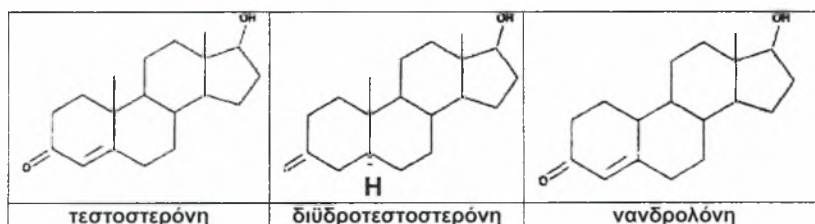
Συνθετικά στεροειδή με ανδρογόνο και αναβολική δράση

Η τεστοστερόνη όταν χορηγείται από το στόμα απορροφάται πολύ γρήγορα, αλλά ένα μεγάλο ποσοστό μετατρέπεται σε ανενεργούς μεταβολίτες ενώ μόνο το 1/6 της χορηγούμενης δόσης παραμένει σε ενεργή μορφή. Η



τεστοστερόνη μπορεί να χορηγηθεί παρεντερικά αλλά έχει πιο παρατεταμένη απορρόφηση και μεγαλύτερη δραστηριότητα όταν εστεροποιείται. Η μεθυλτεστοστερόνη και φλουοξυμεστερόνη είναι ενεργές όταν δίδονται από το στόμα. Οι παρατηρήσεις αυτές έκαναν τους ερευνητές να παρασκευάσουν πληθώρα ΑΣ σκευασμάτων, των οποίων όμως η δομή έχει κάποια κοινά χαρακτηριστικά όσο και μοναδικές χημικές ιδιαιτερότητες.

Οι τρεις βασικές ορμόνες που χρησιμοποιήθηκαν στην παρασκευή των ΑΣ



σκευασμάτων είναι η τεστοστερόνη, η διϋδροτεστοστερόνη και η νανδρολόνη.

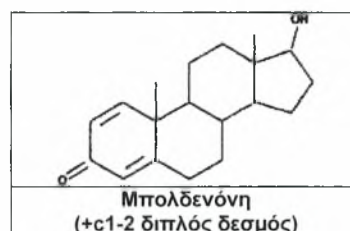
Όλα τα ΑΣ αποτελούν σκευάσματα τα οποία περιέχουν μία από τις παραπάνω στεροειδείς ορμόνες, η χημικά τους παράγωγα. Στην δημιουργία νέων ΑΣ, μια από τις παραπάνω ορμόνες επιλέγεται ως η βάση, συνήθως λόγω κάποιων επιθυμητών χαρακτηριστικών τα οποία θα ενισχυθούν στο νέο σκεύασμα. Π.χ. από τα παραπάνω ΑΣ, η διϋδροτεστοστερόνης είναι το μόνο που στερείται ικανότητας αρωματοποίησης και 5-άλφα αναγωγής (5-alpha reduction). Έτσι αποτέλεσε δημοφιλή επιλογή στην δημιουργία συνθετικών ΑΣ τα οποία δεν έχουν οιστρογονική δράση ή/και διαθέτουν μια πιο εξισορροπημένη αναλογία ανδρογονικής προς αναβολικής δράσης. Η νανδρολόνη χρησιμοποιήθηκε όταν απαιτούνταν ακόμη μικρότερη ανδρογονική δράση, λόγω της εξασθένησης του ΑΣ από την δράση του ενζύμου της 5-άλφα αναγωγής. Η νανδρολόνη

επίσης αρωματοποιείται πιο αργά από ότι η τεστοστερόνη, η οποία φυσικά αποτελεί την πιο ισχυρή ορμόνη αύξησης του μυϊκού ιστού, αλλά επιδεικνύει επίσης ισχυρή ανδρογονική δράση, λόγω της μετατροπής της σε διϋδροτεστοστερόνη μέσω της 5-άλφα-αναγωγάσης.

Παράγωγα της Τεστοστερόνης

Μπολδενόνη (Boldenone)

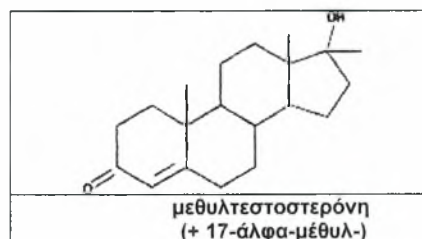
Το Boldenone είναι τεστοστερόνη με έναν ακόμη διπλό δεσμό ανάμεσα στα άτομα άνθρακα 1 και 2. Αυτός ο δεσμός αλλάζει την δράση του ΑΣ σημαντικά. Πρώτον ελαττώνει δραματικά την αρωματοποίηση, τόσο ώστε η μπολδενόνη μετατρέπεται σε οιστραδιόλη με τον μισό ρυθμό από εκείνο της



τεστοστερόνης. Δεύτερον, κάνει το ΑΣ φτωχό υπόστρωμα για την 5-άλφα-αναγωγάσης. Ο πιο ενεργός μεταβολίτης της μπολδενόνης, η 5-άλφα-διϋδρομπολδενόνη παράγεται σε μικρά μόνο ποσά και η ορμόνη τείνει να μετατραπεί τελικώς μέσω της 5-βήτα-αναγωγάσης σε 5-βήτα- διϋδρομπολδενόνη (ένα πρακτικώς ανενεργό ανδρογόνο). Αυτό το κάνει να τείνει περισσότερο προς αναβολική παρά προς ανδρογονική δράση, αν και οι δύο οδοί είναι ακόμη ιδιαίτερως εμφανείς στο σκεύασμα αυτό. Ο c1-2 διπλός δεσμός επίσης επιβραδύνει την αποδόμηση της ουσίας από το ήπαρ, αυξάνοντας την αντίστασή του στην 17-κετοστεροειδή απενεργοποίηση και παρατείνοντας τον χρόνο ημιζωής και βιοδιαθεσιμότητας και κάνει το ΑΣ ικανό προς λήψη από του στόματος.

Μεθυλτεστοστερόνη (Methyltestosterone)

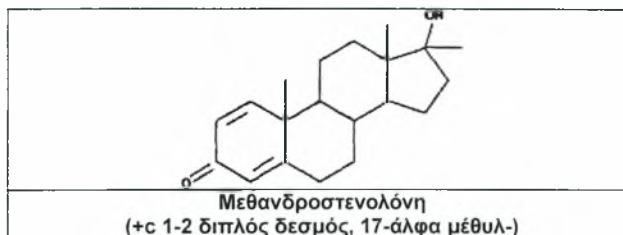
Αποτελεί το πιο βασικό παράγωγο της τεστοστερόνης, διαφέροντας μόνο στην πρόσθεση 17-άλφα μεθυλίωσης η οποία κάνει το ΑΣ ικανό προς λήψη από του στόματος. Μετατροπή σε 17-άλφα μέθυλ-



οιστραδιόλη κάνει το ΑΣ περισσότερο οιστρογονικό, παρά το γεγονός ότι η διαφοροποίηση του μορίου του συνήθως ελαττώνει την αλληλεπίδραση με το ένζυμο της αρωματάσης.

Μεθανδροστενολόνη (Methandrostenolone)

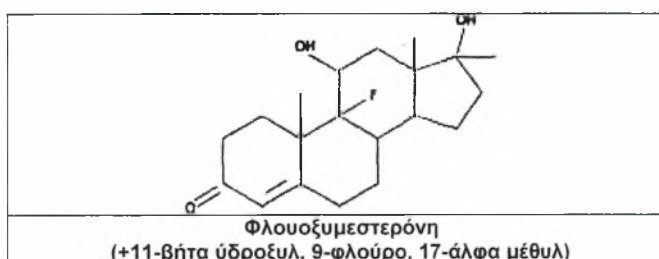
Από πολλές απόψεις, η μεθανδροστενολόνη είναι πολύ όμοιο με τηνμπολδενόνη, καθώς και αυτό διαθέτει ελαττωμένη οιστρογονική και ανδρογονική δράση, λόγω του c1-2



διπλού δεσμού. Το ΑΣ αυτό όμως είναι οιστρογονικό, λόγω του ότι μετατρέπεται σε μια ιδιαίτερως ενεργή μορφή οιστρογόνου (17 άλφα μεθυλ-οιστραδιόλη). Το Methandrostenolone είναι επίσης πιο ενεργό, χιλιοστόγραμμα προς χιλιοστόγραμμα, καθώς η 17-άλφα-μέθυλομάδα του δίδει επίσης μακρύτερο χρόνο ημιζωής και του επιτρέπει να υπάρχει σε περισσότερο ελεύθερη μορφή από ότι το συγγενές σκεύασμα μπολδενόνη.

Φλουοξυμεστερόνη (Fluoxymesterone)

Η Φλουοξυμεστερόνη είναι ένα c-17άλφα αλκυλιωμένο από του στόματος λαμβανόμενο παράγωγο της τεστοστερόνης. Η 11-βήτα-ομάδα δρα για την

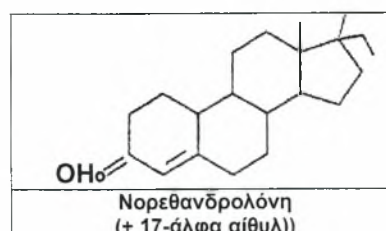


παρεμπόδιση της αρωματοποίησης, έτσι ώστε να μην υπάρχει μετατροπή σε οιστρογόνο για το ΑΣ αυτό. Επίσης μειώνει την έλξη του ΑΣ προς τις δεσμευτικές σφαιρίνες του ορού (serum binding proteins). Η δράση της 9-φλούρο ομάδας δεν αναστέλλει ούτε την αρωματοποίηση ούτε την 5-άλφα αναγωγή.

Παράγωγα της νανδρολόνης

Νορεθανδρολόνη (Norethandrolone)

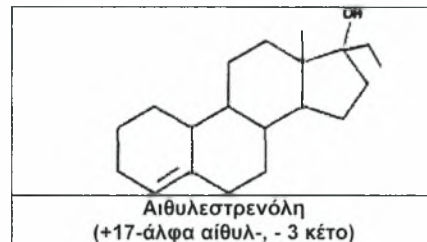
Η νορεθανδρολόνη είναι απλώς νανδρολόνη με μία πρόσθετη 17-άλφα αίθυλ ομάδας. Αυτή η μετατροπή



σπάνια ανευρίσκεται στα ΑΣ και είναι πιο συχνή στα συνθετικά οιστρογόνα και προγεστίνες. Αν και η 17-αιθυλίωση παρεμποδίζει την 17-κετοστροειδή αναγωγή, όπως και η 17-μεθυλίωση, επιτρέποντας επομένως στο ΑΣ να έχει ίδιο επίπεδο υψηλής διαθεσιμότητας ως δισκίο, η ίδια ομάδα τείνει να αυξάνει την δέσμευση από τον υποδοχέα της προγεστερόνης.

Αιθυλεστρενόλη (Ethylestrenol)

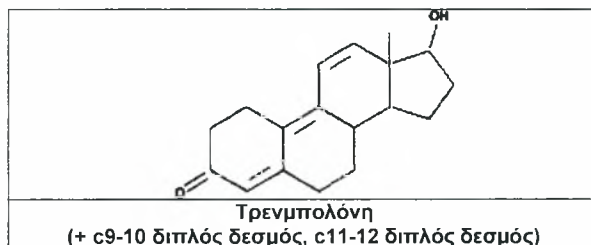
Η αιθυλεστρενόλη είναι ένα από του στόματος λαμβανόμενο παράγωγο της νανδρολόνης, που ομοιάζει με την νορεθανδρολόνη. Στην πραγματικότητα διαφέρει από το ΑΣ αυτό μόνο στην αφαίρεση της 3-κέτοομάδας, η οποία είναι ζωτικής σημασίας για την δέσμευση στον



υποδοχέα του ανδρογόνου. Ως τέτοιο ΑΣ, η αιθυλεστρενόλη είναι το πιο ασθενές εμπορικό ΑΣ χιλιοστόγραμμα προς χιλιοστόγραμμα. Η όποια δράση έχει το ΑΣ αυτό οφείλεται στην μετατροπή του σε νορεθανδρολόνη, το οποίο φαίνεται να συμβαίνει με ισχυρή τάση (η 3 οξυγονοομάδα προστίθεται μεταβολικά στη σκεύασμα χωρίς ιδιαίτερη δυσκολία).

Τρεμπολόνη (Trenbolone)

Αν και αποτελεί παράγωγο της νανδρολόνης, οι δύο πρόσθετοι διπλοί δεσμοί που υπάρχουν στην τρεμπολόνη εξαλείφουν κάθε ομοιότητα με τη μητρική ορμόνη. Πρώτον, ο 9-10 δεσμός

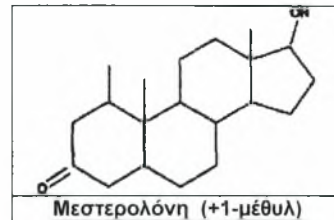


εμποδίζει την αρωματοποίηση. Η νανδρολόνη αρωματοποιείται πολύ αργά, αν και κάποια ποσότητα οιστρογόνου παράγεται από το ΑΣ. Ο 11-12 δεσμός επιπρόσθετα, αυξάνει την δεσμευτικότητα από τον υποδοχέα του ανδρογόνου. Το συγκεκριμένο ΑΣ δεν υφίσταται 5-άλφα αναγωγή όπως η νανδρολόνη και ως τέτοιο δεν εμφανίζει τον ίδιο διαχωρισμό ανάμεσα στις ανδρογονικές και τα αναβολικές δράσεις (η τρεμπολόνη είναι πιο ανδρογονικό συγκριτικά).

Παράγωγα της Διϋδροτεστοστερόνης (DHT)

Μεστερολόνη (Mesterolone)

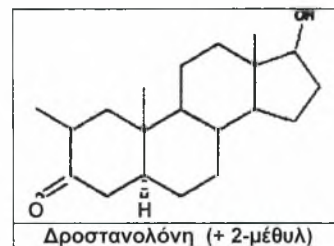
Η μεστερολόνη είναι ισχυρό ΑΣ παράγωγο της διϋδροτεστοστερόνης, το οποίο όπως και η μεθενολόνη διαθέτει μια μη τοξική 1-μεθυλομάδα για να αυξήσει την αντίσταση του σκευάσματος στην ηπατική διάσπαση. Η διαφοροποίηση αυτή όμως δεν αυξάνει την σταθερότητα της 3-κετοομάδας όμως, ελαχίστως ισχυρό αναβολικό, όπως και το μητρικό μόριο.



καθιστώντας το ΑΣ αυτό

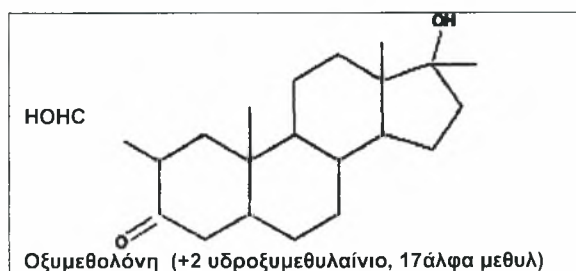
Δροστανολόνη (Drostanolone)

Η δροστανολόνη είναι απλώς διϋδροτεστοστερόνη με μία 2-μεθυλομάδα. Η προσθήκη αυτή αυξάνει την σταθερότητα της 3-κετοομάδας η οποία είναι ζωική για την δέσμευση στον υποδοχέα ανδρογόνων. Έτσι η δράση του ΑΣ στους μύες αυξάνεται.



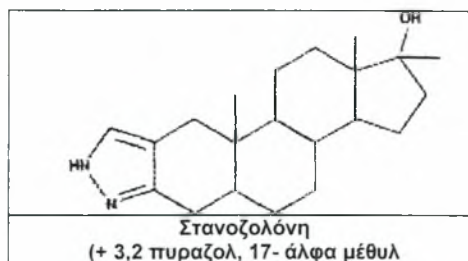
Οξυμεθολόνη (Oxymetholone)

Η οξυμεθολόνη αποτελεί ισχυρό από του στόματος λαμβανόμενο παράγωγο της διϋδροτεστοστερόνης. Η 17-μεθυλομάδα είναι συνηθισμένη, αλλά το ίδιο δεν ισχύει και με την 2-υδροξυμεθυλομάδα ομάδα που δεν υπάρχει σε κανένα άλλο εμπορικό ΑΣ. Η ομάδα αυτή προάγει την αναβολική δράση του ΑΣ, μέσω της αύξησης της 3-κετοομάδας και ότι η διαμόρφωση του παραγώγου αυτού δεσμεύει και ενεργοποιεί επίσης τον υποδοχέα οιστρογόνου.



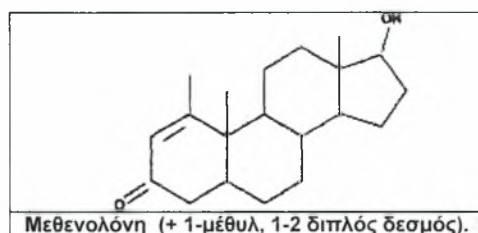
Στανοζολόνη (Stanozolone)

Η στανοζολόνη αποτελεί ισχυρό από του στόματος λαμβανόμενο ΑΣ, λόγω του γεγονότος ότι η 3-2 πυραζολομάδα δημιουργεί σταθερή διαμόρφωση του ΑΣ δακτυλίου που επιτρέπει την δέσμευση από τον υποδοχέα ανδρογόνου (αυτό το ΑΣ είναι από τα λίγα που δεν διαθέτουν 3-κετοομάδα). Έτσι η δράση του ΑΣ στους μύες αυξάνεται.



Μεθενολόνη (Methenolone)

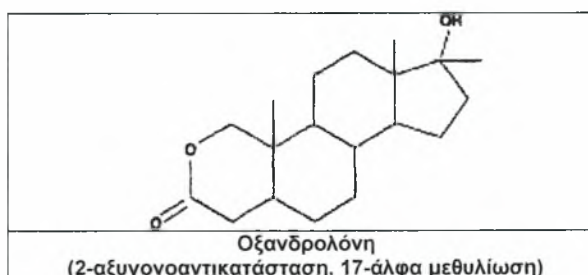
Η μεθενολόνη αποτελεί επίσης ισχυρό από του στόματος λαμβανόμενο ΑΣ, λόγω του γεγονότος ότι ο c1-2 διπλός δεσμός αυξάνει την σταθερότητα της 3-κετοομάδας. Η 1-methyl ομάδα δρα για να αυξήσει την από του στόματος



βιοδιαθεσιμότητα, κάνοντας την μεθενολόνη (ως ακετική μεθενολόνη) ένα από τα λίγα μη 17-αλκυλιωμένα από του στόματος λαμβανόμενα ΑΣ. Ο c 1-2 δεσμός μπορεί επίσης να βοηθήσει στην αύξηση της αντίστασης του σκευάσματος στην 17-κετοστεροειδή απενεργοποίηση σε μικρό βαθμό.

Οξανδρολόνη (Oxandrolone)

Η Oxandrolone είναι ένα από του στόματος λαμβανόμενο παράγωγο της διϋδροτεστοστερόνης, λόγω της 17-μεθυλίωσης. Διαφέρει επίσης από την διϋδροτεστοστερόνη λόγω της αντικατά-



στασης του 2-C μορίου από οξυγόνο. Αποτελεί το μόνο εμπορικώς παραγόμενο σκεύασμα το οποίο διαθέτει την ομάδα αυτή καθώς και το μόνο που διαθέτει τροποποίηση της βασικής ανθρακοδομής του τυπικού πυρήνα των ΑΣ. Η 2-οξοομάδα, αυξάνει την αντίσταση της 3-κετοομάδας στον μεταβολισμό, καθιστώντας την οξανδρολόνη ιδιαίτερως δραστικό ΑΣ.

5^ο Κεφάλαιο

ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Τα αναβολικά στεροειδή είναι ουσίες των οποίων η σύνθεση συνέβαλλε στην προσπάθεια αύξησης της αναβολικής και ελάττωσης της ανδρογόνου δράσης των ανδρογόνων στεροειδών ορμονών. Η αναβολική και η ανδρογόνος δράση είναι αποτέλεσμα της ίδιας ενέργειας, δηλαδή της διέγερσης της πρωτεϊνοσύνθεσης σε ενδοκυττάριο επίπεδο. Η διαφορά είναι ότι ως αναβολική δράση θεωρείται η προώθηση της πρωτεϊνοσύνθεσης στο σύνολο, ενώ ως ανδρογόνος η ειδική δράση στα γεννητικά όργανα και στους δευτερογενείς χαρακτήρες του φύλου. Ορισμένα από τα αναβολικά στεροειδή χορηγούνται από το στόμα ενώ άλλα παρεντερικώς (δηλαδή ενδοφλεβίως, υποδορίως, ενδομυϊκώς). Η οδός χορήγησης συσχετιζόμενη με τη δομή των διαφόρων σκευασμάτων έχει σημασία και για την εμφάνιση παρενεργειών. Συνήθως, μεγαλύτερες παρενέργειες εμφανίζουν τα σκευάσματα τα οποία χορηγούνται από του στόματος, μιας και αυτά υφίστανται το λεγόμενο «πρώτο πέρασμα» από το ήπαρ πριν εισέλθουν στην συστηματική κυκλοφορία.

Η θεραπευτική χρήση των αναβολικών στεροειδών εφαρμόζεται ενδοноσοκομειακώς σε οποιαδήποτε κατάσταση χρειάζεται ανανέωση ιστών, αυξημένη πρωτεϊνοσύνθεση και τόνωση του οργανισμού, με θεαματικά αποτελέσματα. Η αποτελεσματικότητα αυτή, όσον αφορά τον σκοπό που εκπληρώνεται, δημιούργησε την εντύπωση στους αθλητές ότι μπορούσαν να χρησιμοποιήσουν τα σκευάσματα αυτά για να αυξήσουν τα μυϊκά κέρδη και τις αποδόσεις τους. Έτσι, τα φάρμακα αυτά έγιναν γρήγορα δημοφιλή σε αθλήματα όπου η δύναμη και η μυϊκή μάζα αποτελούν πλεονέκτημα, όπως π.χ. η άρση βαρών, η δισκοβολία, η σφαιροβολία, η πάλη και το Body-Building. Μετά από την ανακάλυψη ότι οι ουσίες αυτές αυξάνουν την απόδοση, την αντοχή, και την εκρηκτικότητα, η εξάπλωση της χρήσης τους και στα υπόλοιπα αθλήματα ήταν ταχύτατη. Οι δόσεις που χρησιμοποιούνται είναι πολλές φορές δεκαπλάσιες των φαρμακολογικά αποδεκτών και σε πρόσφατες δημοσιεύσεις μελετών υποστηρίζεται ότι σε συγκεκριμένα αθλήματα μέχρι και το 85% των αθλητών χρησιμοποιεί τέτοιες ουσίες ενώ το ποσοστό αυτό φθάνει το 100% για όλους τους αθλητές επιπέδου.

Η αύξηση της απόδοσης διενεργείται με διπλό μηχανισμό: πρώτον, μέσω της αυξημένης πρωτεϊνοσύνθεσης έχουμε αύξηση του μυϊκού ιστού, με αποτέλεσμα να

αυξάνονται οι εργοδυναμικές ικανότητες των μυϊκών ομάδων και δεύτερον, η αύξηση της επιθετικότητας που προκαλούν, είναι δυνατόν ως πρόσθετος ψυχικός παράγων, να επιτρέπει στον αθλούμενο να κάνει σκληρότερες προπονήσεις με αποτέλεσμα αύξηση της δύναμης και της απόδοσης. Ως μηχανισμοί αύξησης του σωματικού βάρους αναφέρονται: η αύξηση της μυϊκής μάζας, με επιβράδυνση του καταβολισμού σε σχέση με τον αναβολισμό ο οποίος επιταχύνεται, η σημαντική επίδραση των αναβολικών στεροειδών στην μυϊκή υπερτροφία μέσω της αυξημένης πρωτεϊνοσύνθεσης και αποθήκευσης ύδατος και γλυκόζης και τέλος η μυϊκή υπερπλασία, μέσω της ενεργοποίησης των «κοιμισμένων» δορυφόρων μυϊκών κυττάρων τα οποία «αφυπνίζονται», υπερτρέφονται και σχηματίζουν πλήρως λειτουργικές μυϊκές ίνες.

Η διαφορά ανάμεσα στους ασθενείς και τους αθλούμενους που κάνουν χρήση αναβολικών στεροειδών, είναι ότι οι δεύτεροι χρησιμοποιούν τις ουσίες αυτές σε δόσεις δεκαπλάσιες από τις φαρμακολογικά αποδεκτές και επί μακρό χρονικό διάστημα. Ο τρόπος αυτός με τον οποίο γίνεται η χρήση των αναβολικών είναι και η πηγή του προβλήματος, καθώς δημιουργεί εκτός από τα οφέλη και πλήθος προβλημάτων.

Η δράση της τεστοστερόνης και των ΑΣ κατ'επέκταση, μπορεί να είναι επωφελής αλλά και επιβλαβής για τον ανθρώπινο οργανισμό. Στην θετική δράση των ΑΣ μπορούμε να κατατάξουμε την άμεση επίδραση στην υπερτροφία κα υπερπλασία των μυϊκών ινών, την παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων, το αίσθημα ευφορίας και την βελτίωση της λειτουργίας του οργανισμού. Στην αρνητική δράση μπορούμε να αναφέρουμε την αυξημένη παραγωγή σμήγματος, την αυξημένη τριχοφυΐα του σώματος και την αύξηση της LOL χοληστερίνης (Low Density Lipoprotein ή LDL).

Οι παρενέργειες ή υπερβολικές αντιδράσεις από τη χρήση ΑΣ μπορεί να είναι πολύ σοβαρές, δυστυχώς όμως τα μέσα μαζικής ενημέρωσης τις ωραιοποίησαν, κάνοντας πολλούς αθλητές να μην παίρνουν στα σοβαρά τις προειδοποιήσεις των οργανισμών υγείας σχετικά με τη χρήση τέτοιων σκευασμάτων. Στην πραγματικότητα, παρενέργειες εμφανίζονται σε όλους τους χρήστες στεροειδών. Αυτές αποτελούν συνήθως προσωρινά προβλήματα ή φτάνουν μέχρι το σημείο να αποτελούν δυνητικά θανάσιμες καταστάσεις. Ένας αθλητής θα πρέπει να λάβει υπόψη τους κινδύνους και να υπολογίσει την πιθανότητα του ρίσκου προς κέρδος, πριν πάρει την κρίσιμη απόφασή του να χρησιμοποιήσει αναβολικά - στεροειδή και

παράνομες φαρμακευτικές ουσίες, μόνος του ή με τη βοήθεια κάποιου ειδικού. Το παρακάτω κεφάλαιο καλύπτει όλες τις γνωστές παρενέργειες που εμφανίζονται σε αθλητές που χρησιμοποιούν στεροειδή.

Ακμή. Όπως είναι γνωστό, οι έφηβοι εμφανίζουν ακμή καθώς τα επίπεδα τεστοστερόνης τους αρχίζουν να αυξάνονται, κατάσταση η οποία υποχωρεί καθώς ο έφηβος προχωράει προς την ενηλικίωση (Dreno 2005). Ο χρήστης ΑΣ αντιμετωπίζει την ίδια κατάσταση αφού τα αναβολικά - στεροειδή μπορούν να προκαλέσουν ακμή ή να την επιδεινώσουν. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι σημηματογόνοι αδένες διεγείρονται από τα ανδρογόνα. Η αύξηση των επιπέδων τέτοιων ορμονών στο δέρμα, προκαλεί αύξηση της παραγωγής σμήγματος, οδηγώντας στην ανάπτυξη ακμής στην περιοχή της πλάτης, των ώμων και του προσώπου κυρίως. Η ακμή φαίνεται ότι προκαλείται επίσης και από βακτηρίδια τα οποία αναπτύσσονται σε δέρμα πλούσιο σε συγκεκριμένες ορμόνες, κυρίως ανδρογόνα. Συνήθως το δέρμα έχει την ικανότητα να καταστρέφει τα ανδρογόνα τα οποία φυσιολογικά είναι παρούσα μόνο σε μικρές ποσότητες. Όταν εξωγενή αναβολικά - στεροειδή χρησιμοποιούνται, η συγκέντρωση τείνει να υπερβαίνει το όριο το οποίο το δέρμα μπορεί να χειριστεί, επιτρέποντας την υπερανάπτυξη των βακτηριδίων. Όταν αυτό συνδυαστεί με το γεγονός ότι οι ανδρογόνες ορμόνες επιτρέπουν στους υποδερμικούς αδένες να παράγουν πιο πολύ σμήγμα στο δέρμα (Rosignoli et al. 2003), τότε δημιουργείται μια ιδιαίτερα άβολη παθολογική κατάσταση. Η εμφάνιση ακμής αποτελεί παρενέργεια η οποία έγκειται επίσης και σε γενετική προδιάθεση. Μερικοί αθλητές θα εμφανίσουν οξύτατη ακμή κατά τη διάρκεια του στεροειδούς κύκλου ενώ άλλοι δε θα επηρεαστούν καθόλου.

Φαίνεται ότι υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στα ανδρογόνα και τη σοβαρότητα της ακμής. Η χρήση ισχυρά ανδρογονικών σκευασμάτων, μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση δύσμορφων δοθιγών σε ολόκληρη την επιφάνεια του δέρματος.

Πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι η τεστοστερόνη είναι η μόνη ορμόνη η οποία πραγματικά μετατρέπεται σε DHT, ενώ λίγες μετατρέπονται σε πιο ισχυρά ανδρογόνα μέσω της δράσης του ενζύμου της 5 α -reductase. Πολλά ΑΣ αποτελούν από μόνα τους ισχυρά ανδρογόνα, όπως η Οξυμεθολόνη (Oxymetholone, Anadrol 50®) και Μεθανδριενόνη / μεθανδριοστενολόνη (methandriene/methandrostenolone, Dianabol) π.χ. Ως τέτοια,

μπορούν να ασκήσουν ισχυρή ανδρογόνο δράση στα κύτταρα στόχους, χωρίς μετατροπή από την 5-α-αναγωγή σε ένα πιο ισχυρό σύμπλεγμα.

Η σοβαρή ακμή στην πλάτη, στους ώμους και στο στήθος δεν αποτελεί απλώς μια κόκκινη σημαία για τους άλλους αθλητές, στιγματίζοντάς τους ως χρήστες αναβολικών, αποτελεί επίσης μειονέκτημα για τον bodybuilder όπου η αισθητική τελειότητα είναι το ζητούμενο. Η συχνότητα εμφάνισης ακμής στους χρήστες στεροειδών είναι υψηλότερη σε εφήβους και νεαρούς άνδρες. Μπορεί επίσης να είναι ιδιαίτερα σοβαρή σε γυναίκες.

Αύξηση επιπέδων κορτιζόλης αίματος. Τα αναβολικά προκαλούν αύξηση των επιπέδων κορτιζόλης σε άτομα που αθλούνται και αυτό οφείλεται στην ελάττωση της διάσπασης της κορτιζόλης στο ήπαρ. Τα αναβολικά και η κορτιζόλη παρουσιάζουν ομοιότητα στη δομή και δρουν ανταγωνιστικά στο ήπαρ για το ένζυμο εκείνο που αδραντοποιεί και τις δύο αυτές ουσίες.

Η κορτιζόλη επηρεάζει σημαντικές λειτουργίες: προκαλεί κατακράτηση ύδατος στους νεφρούς που οδηγεί σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης και οίδημα, επηρεάζει το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα προκαλώντας διαταραχές του θυμικού με διακυμάνσεις από κατάθλιψη μέχρι και ψύχωση, προκαλεί μεταβολικές διαταραχές στο υποδόριο λίπος και στο κολλαγόνο του δέρματος με αποτέλεσμα μη φυσιολογική εναπόθεση λίπους και εξασθένηση ή ρήξη του χορίου που οδηγεί σε σχηματισμό ραγάδων, τεταμένο δέρμα και εύκολη δημιουργία μωλώπων.

Αναφυλακτικό Σοκ. Πρόκειται για μία θανάσιμη αλλεργική αντίδραση, η οποία τεχνικά μπορεί να συμβεί με μία ένεση οποιασδήποτε ουσίας. Είναι επίσης γνωστή ως συστηματική αναφυλαξία, νόσος του ορού του αίματος και μερικές φορές ως σηπτικό σοκ. Πρόκειται για οξεία αλλεργική αντίδραση σε ξένο οργανισμό ή πρωτεϊνική ουσία. Εκδηλώνεται όταν το ανοσοποιητικό σύστημα ευαισθητοποιείται σε μια ξένη πρωτεΐνη σε τέτοιο βαθμό ώστε μία δεύτερη ένεση μετά από 10 μέρες ή περισσότερο προκαλεί μία οξεία αντίδραση, η οποία μπορεί να αποβεί μοιραία. Σε μικρότερο βαθμό προκαλεί βρογχικό σπασμό, ωχρότητα και κατάρρευση. Το αναφυλακτικό σοκ προκαλείται από την απελευθέρωση των συστατικών των οξέων φλεγμονωδών κυττάρων, συνήθως ως

αποτέλεσμα της δράσης αντιγόνων με IGE στα μαστικά κύτταρα και στα βασεόφιλα. Είναι σημαντικό να αναφέρουμε, ότι αυτή η κατάσταση δε συμβαίνει απαραίτητα την πρώτη φορά που το υποκείμενο έρχεται σε επαφή με την ξένη ουσία, αλλά συμβαίνει τη δεύτερη φορά που το υποκείμενο θα τη χρησιμοποιήσει. Αυτό συμβαίνει γιατί ο χρήστης ευαισθητοποιείται στο σκεύασμα και αντιδρά σε μία δεύτερη έκθεση. Οι αναφυλακτικές αντιδράσεις συνήθως σχετίζονται με ορούς και όχι με ορμονικά σκευάσματα όπως τα αναβολικά - στεροειδή. Παρ' όλα αυτά με την πληθώρα ψεύτικων σκευασμάτων που κυκλοφορούν στην αγορά το πρόβλημα καθίσταται τεράστιο. Συνήθως ένας χρήστης θα εμφανίσει περίεργα σημάδια κατά την πρώτη φορά που θα χρησιμοποιήσει ένα σκεύασμα στο οποίο θα ευαισθητοποιηθεί. Τα σημάδια αυτά περιλαμβάνουν: πυρετό, κρύο ιδρώτα, εξανθήματα, πόνους των αρθρώσεων καθώς και οξύ πόνο στο σημείο της ένεσης. Κατά τη δεύτερη έκθεση στο σκεύασμα οι αντιδράσεις μπορεί να είναι μοιραίες.

Διαταραχές εμβρυογένεσης. Τα ΑΣ μπορεί να έχουν ισχυρή επίδραση στην ανάπτυξη του εμβρύου. Το ανδρεγεννητικό σύνδρομο είναι μια από αυτές τις διαταραχές κατά την οποία ένα θηλυκό έμβryo αναπτύσσει ανδρικά γεννητικά όργανα. Αυτή η σπάνια διαταραχή λαμβάνει χώρα όταν θηλυκά βρέφη εκτίθενται σε υπερβολική ποσότητα ανδρογόνων κατά την προγεννητική περίοδο. Αυτά τα θηλυκά βρέφη γεννιούνται και με ανδρικά αναπαραγωγικά όργανα. Μπορεί να συμβεί όταν μια γυναίκα χρησιμοποιεί αναβολικά - στεροειδή κατά τη διάρκεια της κυοφορίας. Οι γυναίκες οι οποίες κυοφορούν ή προγραμματίζουν να κυοφορήσουν, πρέπει να αποφεύγουν την χρήση ΑΣ, ακόμη και για ικανή περίοδο μηνών πριν από την έναρξη των προσπαθειών σύλληψης, ώστε να εξασφαλιστεί η αρμονική ορμονική λειτουργία του οργανισμού. Αν και τα ΑΣ σχετίζονται άμεσα με την μείωση του αριθμού των σπερματοζωαρίων και την ανδρική υπογονιμότητα, δεν υπάρχουν στοιχεία που να ενοχοποιούν την χρήση από τον άνδρα για βλάβες του εμβρύου.

Στειρότητα. Οι υψηλές δόσεις αναβολικών - στεροειδών έχουν δραματικές επιπτώσεις στις λειτουργίες του ενδοκρινικού συστήματος. Σχεδόν όλοι οι χρήστες (άνδρες και γυναίκες) στεροειδών φαρμάκων θα έχουν διαταραχή των επιπέδων των ορμονών κατά τη διάρκεια ενός κύκλου. Ανάλογα με τη διάρκεια της χρήσης στεροειδών και τη χρονική

περίοδο από την τελευταία ανάλογη θεραπεία τα ποσοστά του συνήθως σχηματισμένου φυσιολογικού σπέρματος μπορούν να ελαττωθούν σημαντικά. Η παρενέργεια θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως ένδειξη του ΑΣ. Η στειρότητα φαίνεται να είναι μία προσωρινή κατάσταση. Σπερμοδιαγράμματα από bodybuilders οι οποίοι είχαν σταματήσει τη λήψη αναβολικών - στεροειδών περισσότερο από 4 μήνες νωρίτερα, δείχνουν ότι ο αριθμός σπέρματος βρισκόταν εντός φυσιολογικών ορίων. Τα αποτελέσματα αυτά αποδεικνύουν ότι ακόμα και μετά από παρατεταμένη χρήση, ακόμα και μεγάλων δόσεων αναβολικών - στεροειδών, η παραγωγή σπέρματος επιστρέφει στο κανονικό. Φυσικά υπάρχουν και εξαιρέσεις στα παραπάνω. Η φυσιολογική παραγωγή σπέρματος εξαρτάται από την ικανότητα των όρχεων να μπορέσουν να επαναλειτουργήσουν μετά την επιβλαβή δράση (εξωγενής φαρμακευτική στέρωση) των αναβολικών - στεροειδών. Σε άνδρες ηλικίας άνω των 35 ετών η ικανότητα των όρχεων να ανακάμψουν μετά από παρατεταμένη περίοδο στειρότητας, προκαλούμενη από στεροειδή, έτσι ώστε τα επίπεδα του σπέρματος να φτάσουν στο φυσιολογικό, ελατώνεται δραματικά. Έτσι η παρατεταμένη χρήση τέτοιων σκευασμάτων προκαλεί τέτοια υπολειτουργία των κυττάρων του Leydig ώστε η παραγωγή του σπέρματος εντός φυσιολογικών τιμών καθίσταται ανέφικτη.

Μεταβολές της Πηκτικότητας του Αίματος. Μία άλλη παρενέργεια προκαλούμενη από τη χρήση αναβολικών - στεροειδών είναι ο παρατεταμένος χρόνος πήξης του αίματος(ΧΠΡ). Τεχνικά αυτό καλείται χρόνος προθρομβίνης ή ΧΠΡ. Ένας αυξημένος ΧΠΡ σημαίνει ότι το πλάσμα χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να πήξει. Ο φυσιολογικός χρόνος που απαιτείται για να πραγματοποιηθεί η πήξη είναι 10-12 δευτερόλεπτα. Έχουν καταγραφεί χρήστες στεροειδών με ΧΠΡ μέχρι και 40 δευτερόλεπτα. Οι συγκεκριμένοι χρήστες λάμβαναν ασπιρίνη σε ημερήσια βάση η οποία επίσης αυξάνει τον ΧΠΡ. Ο συνδυασμός των δύο αυτών σκευασμάτων έβαζε τον αθλητή αυτό σε μία δυνητικά θανάσιμη κατάσταση. Με ένα ΧΠΡ τόσο υψηλό ο αθλητής θα μπορούσε να αιμορραγήσει μέχρι θανάτου εάν υφίστατο οποιοδήποτε τύπο τραυματισμού. Αθλητές οι οποίοι παίρνουν αντιπηκτικά για οποιοδήποτε λόγο θα πρέπει να αναλογιστούν πολύ σοβαρά εάν η χρήση αναβολικών - στεροειδών αποτελεί σοφή επιλογή. Ο συνδυασμός στεροειδών και αντιπηκτικών είναι πάντα επικίνδυνος. Ο ΧΠΡ θα πρέπει να παρακολουθείται και η δόση των αντιπηκτικών θα πρέπει να

ελαττώνεται στους αθλητές που παρά τις παραπάνω προειδοποιήσεις αποφασίζουν να χρησιμοποιήσουν στεροειδή μαζί με αντιπηκτικά. Οι συνήθεις παρενέργειες της αύξησης του ΧΠΡ περιλαμβάνουν επίμονες ρινορραγίες οι οποίες επιτείνονται λόγω υπέρτασης στους περισσότερους χρήστες.

Καρκίνος. Αν και η σχέση ανάμεσα στον καρκίνο (και την αυξημένη θνητότητα) και την χρήση ΑΣ αποτελεί κοινή πίστη για το κοινό, στην πραγματικότητα αποτελεί σπάνιο φαινόμενο (Parssinen et al. 2000). Μιας και τα ΑΣ αποτελούν συνθετική εκδοχή μιας φυσικά παραγόμενης από το σώμα ορμόνης, (την οποία ο οργανισμός μπορεί να μεταβολίσει σχετικά εύκολα), συνήθως προκαλούν ήπια καταπόνηση οργάνων όπως το ήπαρ και οι νεφροί, ενώ συνδέονται άμεσα με την εμφάνιση προστατικού καρκίνου και την επίδρασή τους σε αυτό (Soronen et al 2004, Hartel et al. 2004, Algarte-Genin et al 2004, Sato et al. 2004, Attardi et al 2004, Maggolini et al 2004, Miyake et al 2004, Plymate et al. 2004, , Lou et al. 2005, Church et al. 2005, Ghosh et al. 2005, Nakamura et al 2005). Στην πραγματικότητα, τα ΑΣ χρησιμοποιούνται ευρέως στην ιατρική και ιδιαίτερα σε άτομα που πάσχουν από AIDS, με ήπιες ή καθόλου παρενέργειες. Το επίπεδο της καταπόνησης που τα όργανα και ιδίως το ήπαρ υφίστανται, είναι ανάλογα του σκευάσματος που χρησιμοποιείται και των παραμέτρων χρήσης. Τα από του στόματος λαμβανόμενα C17 άλφα αλκυλιωμένα ΑΣ, εμφανίζουν την μεγαλύτερη ηπατοτοξικότητα. Σε μικρό αριθμό περιπτώσεων (κυρίως με την Οξυμεθολόνη) η τοξικότητα αυτή οδήγησε σε σοβαρή ηπατική βλάβη και καρκινογένεση. Οι περιπτώσεις αυτές αφορούσαν όμως ασθενείς και ηλικιωμένους ανθρώπους που έκαναν παρατεταμένη χρήση ικανών δόσεων. Πολύ σπάνια η χρήση των αναβολικών στεροειδών σχετίζεται με τον καρκίνο σε υγιείς αθλητές. Δεκάδες περιπτώσεις καρκίνου του ήπατος αποδίδονται σε στεροειδή (Nakao et al 2000, Velazquez et al 2004, Socas et al 2005). Εκτός από δύο, όλες αυτές οι περιπτώσεις αναφέρονταν σε ασθενείς, οι οποίοι υφίσταντο μακροχρόνια θεραπεία στεροειδών και δεν ήταν υγιείς εξαρχής. Στις δύο παραπάνω περιπτώσεις οι ασθενείς ήταν αθλητές της άρσης βαρών οι οποίοι χρησιμοποιούσαν ισχυρούς συνδυασμούς στεροειδών για όχι λιγότερο από 4 χρόνια συνεχόμενα. Για ακόμη μια φορά είναι άξιο αναφοράς ότι ο κοινός παρονομαστής σε όλες αυτές σχεδόν τις περιπτώσεις ήταν η παρατεταμένη χρήση από του στόματος λαμβανομένων C17 άλφα αλκυλιωμένων φαρμακευτικών σκευασμάτων. Ο

καρκίνος του ήπατος, των νεφρών και του προστάτη αποδεικνύεται ότι αποτελούν μακροχρόνια παρενέργεια από τη χρήση αναβολικών στεροειδών, παρενέργεια η οποία μπορεί και να μην εμφανιστεί έως ότου ο χρήστης διανύσει το 50ο ή 60ο έτος της ηλικίας του. Είναι γνωστό ότι το ήπαρ και οι νεφροί υφίστανται σημαντική καταπόνηση όταν ο αθλητής λαμβάνει στεροειδή. Το ήπαρ είναι το πιο επιρρεπές όργανο σε βλάβες από τη χρήση στεροειδών επειδή πρέπει να αποτοξινώσει και να καθαρίσει το αίμα από τις ουσίες αυτές οι οποίες εκλαμβάνονται ως δηλητήριο προς αυτό. Μία άλλη σπάνια παθολογική κατάσταση του ήπατος είναι η ηπατική πελίωση, η οποία είναι αναστρέψιμη στις περισσότερες περιπτώσεις με τη λήξη της χρήσης στεροειδών (δεν έχει συνδεθεί με την ανάπτυξη καρκίνου του ήπατος). Οι νεφροί καταπονούνται επίσης σημαντικά από τη χρήση στεροειδών. Τα όργανα αυτά μοχθούν για να διατηρήσουν την οξεοβασική ισορροπία προσπαθώντας να αποβάλλουν τα πλεονάζοντα ιχνοστοιχεία στο αίμα. Αυτό πολύ συχνά καταλήγει σε νεφρική καταπόνηση ή υπερτροφία καθώς επίσης και σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει στην καταστροφή του νεφρού.

Πρέπει εδώ να αναφέρουμε ότι η σημαντική αύξηση των ηπατικών ενζύμων (τρανσαμινάσες SGOT, SGPT), που πολλές φορές φθάνει και τιμές δεκαπλάσιες των φυσιολογικών κατά την διάρκεια της χρήσης, υποδηλώνει ότι τα στεροειδή ερεθίζουν το ήπαρ και διαταράσσουν την φυσιολογική του λειτουργία. Η παρατεταμένη χρήση και η επί ικανό χρονικό διάστημα διατήρηση των υψηλών επιπέδων των τρανσαμινάσων, προκαλεί μόνιμη ηπατική βλάβη και μπορεί να οδηγήσει στην δημιουργία καρκινώματος.

Ηπατική καταπόνηση / βλάβη. Τα ΑΣ χορηγούνται από του στόματος, διαδερμικά ή σε ενέσιμη μορφή. Ασχέτως της οδού χορήγησης, επιδεικνύουν ηπατοτοξική δράση (Kutscher et al 2002), λόγω των χημικών μετατροπών που υφίστανται στην παραγωγή τους (Shahidi 2001). Η ηπατοτοξικότητα είναι πιο εμφανής στα από του στόματος λαμβανόμενα ΑΣ (Kicman et al 2003) και συνδέεται άμεσα με την C-17 αλκυλίωση η οποία τα καθιστά ιδιαίτερος ανθεκτικά στον ηπατικό καταβολισμό (Pavlatos et al. 2001). Τα από του στόματος λαμβανόμενα C-17 αλκυλιωμένα ΑΣ συνήθως χρησιμοποιούνται από τους χρήστες σε δόσεις που ομοιάζουν με τις φαρμακολογικά αποδεκτές (Green et al. 2001), σε μια προσπάθεια να ελεγχθεί η ηπατοτοξική τους δράση. Τα μη- αλκυλιωμένα από του στόματος λαμβανόμενα ΑΣ

χρησιμοποιούν ένα 17-βήτα οξυκαρβοξυλικό εστέρα ή 1-μεθυλίωση ή ένα 17-βήτα-ενολ-δεσμό, ο οποίος τα προστατεύει από τον ηπατικό καταβολισμό (Evans 2004). Τα ενέσιμα ΑΣ, διαθέτουν εστέρες προσκολλημένους στην 17-βήτα-υδροξυλομάδα, σε μια προσπάθεια να αυξηθεί ο χρόνος ημιζωής και δράσης, παρατείνοντας την παραμονή στον οργανισμό. Αν και τα ενέσιμα ΑΣ εμφανίζουν συγκρίσιμη ηπατοτοξικότητα ως προς από του στόματος λαμβανόμενα C-17 αλκυλιωμένα, χρησιμοποιούνται σε δόσεις 3 έως 6 φορές μεγαλύτερες των κλινικά χορηγούμενων (Laure 2000, Millman et al 2003).

Το ήπαρ εμπλέκεται κυρίως στον μεταβολισμό των φαρμάκων, ιδίως των από του στόματος λαμβανομένων. Τα φάρμακα αυτά πρέπει να είναι λιποδιαλυτά για να περάσουν την κυτταρική μεμβράνη. Στο ήπαρ μετατρέπονται σε υδατοδιαλυτά σύμπλοκα τα οποία μπορούν να απεκκριθούν από τα ούρα ή με την χολή. Ο κύριος μεταβολικός μηχανισμός εδρεύει στο μικροσωμιακό κλάσμα (microsomal fraction) του λείου ενδοπλασματικού δικτύου του ηπατοκυττάρου (liver cell smooth endoplasmic reticulum). Τα εμπλεκόμενα ένζυμα είναι μικτού τύπου μονοοξυγενάσες (mono-oxygenases), η αναγωγή του C κυτοχρώματος (cytochrome C-reductase) και το κυτόχρωμα P450 (cytochrome P450).

Αν και όλοι οι τύποι ΑΣ που μεταβολίζονται από το παραπάνω ενζυματικό σύστημα, μπορούν να προκαλέσουν ηπατική βλάβη, τα ισχυρά από του στόματος λαμβανόμενα C-17 άλφα αλκυλιωμένα ΑΣ είναι τα πιο ηπατοτοξικά. Ο μηχανισμός της ηπατοτοξικής αυτής δράσης, δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί. Παλαιότερες μελέτες, απέδειξαν ότι η χρόνια χρήση υψηλών δόσεων ΑΣ μπορεί να προκαλέσει ηπατική βλάβη και καρκίνο, ελαττώνοντας τα επίπεδα των κυτοχρωμάτων P450 και b5, επισημαίνοντας μια ελαττωμένη ικανότητα του ήπατος προς μεταβολισμό των τοξινών (Boada et al. 1999). Έτσι το ήπαρ εμφανίζει φλεγμονώδεις και εκφυλιστικές αλλοιώσεις στα κεντρολοβιακά ηπατοκύτταρα (centrilobular hepatocytes), καθώς και ελάττωση του ποσοστού των S-phase cells, σηματοδοτώντας αύξηση της καρκινικής προδιάθεσης. Πρόωρη εκδήλωση της ηπατικής αυτής βλάβης, αποτελεί η αύξηση των επιπέδων των ηπατικών ενζύμων στον ορό.

Μιας και τα από του στόματος λαμβανόμενα ΑΣ αποτελούν την βάση κάθε αναβολικού «κύκλου», η ανάγκη να προστατευθεί ο χρήστης από αυτούς τους ισχυρά ηπατοτοξικούς παράγοντες είναι επιτακτική και αποτελεί μεγάλο θέμα για τον χρήστη. Η χρήση διαφόρων φυτικών σκευασμάτων (Mitra 2000), όπως η φυτική σιλιμαρίνη (Silymarin)

(Radovanovic et al 2003, Berger et al 2004, Soto et al. 2003, Lieber et al. 2003) και του αγιουβερδικού φυτικού εκχυλίσματος LIV-52 (de Silva et al 2003) ελαττώνει την ηπατοτοξικότητα αυτή.

Καρδιαγγειακή νόσος. Η χρήση ΑΣ έχει άμεσο αντίκτυπο στα επίπεδα της LDL (low density lipoprotein), HDL (high density lipoprotein) και την τιμή της ολικής χοληστερόλης (total cholesterol). Η HDL θεωρείται «καλή» χοληστερίνη μιας και δρα στην απομάκρυνση των μορίων χοληστερόλης από τα τοιχώματα των αγγείων. Η LDL έχει αντίθετο αποτέλεσμα, προάγοντας την εναπόθεση χοληστερόλης στα τοιχώματα των αγγείων (Hashimura et al. 2005). Ο γενικός κανόνας που παρατηρείται σε χρήστες ΑΣ είναι η ελάττωση της συγκέντρωσης της HDL, με παράλληλη αύξηση της LDL και της ολικής χοληστερόλης. Η σχέση των τιμών της HDL προς εκείνες της LDL είναι συνήθως σημαντικότερος δείκτης της ολικής χοληστερόλης, καθώς οι δύο αυτές ουσίες φαίνεται πως αντισταθμίζουν η μία την άλλη στον οργανισμό. Η διαταραχή της ισορροπίας αυτής και η αύξηση των τιμών της LDL που παρατηρείται σε χρήστες ΑΣ είναι βλαπτική προς το καρδιαγγειακό σύστημα. Η κατάσταση μπορεί να επιπλεχθεί ακόμη περισσότερο από την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, η οποία είναι αρκετά συχνή με την χρήση ισχυρών ΑΣ που αρωματοποιούνται εύκολα.

Είναι επίσης πολύ σημαντικό να τονίσουμε πως λόγω της δομής και του τρόπου εισαγωγής στον οργανισμό, τα περισσότερα από του στόματος λαμβανόμενα C17 άλφα αλκυλιωμένα ΑΣ έχουν ισχυρότερη απορρυθμιστική δράση στα προαναφερόμενα επίπεδα, συγκρινόμενα με τα ενέσιμα ΑΣ. Χρησιμοποιώντας λοιπόν ένα ήπιο ΑΣ όπως η στανοζολόλη, με την ελπίδα ότι τα επίπεδα της HDL δεν θα ελαττωθούν πολύ, ίσως δεν αποτελεί την βέλτιστη λύση. Έρευνα (Thompson et al 1989) που συνέκρινε την επίδραση μιας μόνο εβδομαδιαίας ένεσης 200mg ενανθικής τεστοστερόνης με ημερήσια λαμβανόμενη από του στόματος δόση 6mg στανοζολόνης έδειξε ότι μετά από 6 εβδομάδες, η στανοζολόλη ελάττωσε τα επίπεδα της HDL και VLDL κατά 33% και 71% (κατά μέσο όρο) αντίστοιχα. Η ελάττωση της HDL για την ομάδα τεστοστερόνης ήταν κατά μέσο όρο 9%. Η LDL επίσης αυξήθηκε κατά 29% με την στανοζολόλη, ενώ ελαττώθηκε κατά 16% με την χρήση τεστοστερόνης.

Εντούτοις υπάρχει ένας υψηλός παράγων κινδύνου, ο οποίος συνδέεται με την περίοδο του κύκλου εφόσον οι αλλαγές είναι τόσο δραματικές. Οι χρήστες οι οποίοι μένουν σε στεροειδείς κύκλους για παρατεταμένες χρονικές περιόδους είναι σίγουρο ότι ανήκουν σε ομάδα υψηλότερου κινδύνου. Μερικοί αθλητές αναγνωρίζουν το γεγονός ότι κινδυνεύουν να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο (Dobrzycski et al 2004) και έτσι παίρνουν προληπτικά μέτρα για να εξασφαλίσουν την υγεία τους. Προσπαθούν να διατηρήσουν τη χοληστερόλη τους σε επιθυμητά επίπεδα κάτω του 200 με μια ευνοϊκή αναλογία HDL προς LDL πριν από την έναρξη ενός κύκλου στεροειδών. Κατά τη διάρκεια του στεροειδούς κύκλου ο αθλητής θα πρέπει να πραγματοποιεί μετρήσεις των λιπιδίων του αίματος και να εκτιμά τον βαθμό κατά τον οποίο τα επίπεδα χοληστερόλης έχουν μεταβληθεί. Οι χρήστες συχνά ανακαλύπτουν ότι μπορούν να ελαττώσουν αυτές τις μεταβολές ελέγχοντας την πρόσληψη χοληστερόλης μέσω διαίτης, την κατανάλωση κορεσμένων λιπών και προσθέτοντας συχνή αεροβική άσκηση στο πρόγραμμά τους. Οι αθλητές που κάνουν τα παραπάνω με επιτυχία καταφέρνουν να ελαχιστοποιήσουν τις μεταβολές της χοληστερόλης και γρήγορα να επανέλθουν στις προ του κύκλου τους τιμές, συνήθως μέσα σε 2-4 εβδομάδες μετά τη λήξη της χρήσης στεροειδών. Η καρδιακή νόσος αποτελεί υψηλότερο ρίσκο για μεγάλους σε ηλικία άνδρες χρήστες (Smith et al 2005) αλλά μπορεί επίσης να επιβαρύνει γυναίκες και εφήβους.

Αίσθημα παλμών. Αίσθημα σφυγμών έχει αναφερθεί από πληθώρα αθλητών που χρησιμοποιούν αναβολικά - στεροειδή. Αυτό το αίσθημα σφυγμών μπορεί να δηλώνει αυξημένη ερεθιστικότητα του κεντρικού νευρικού συστήματος ή επιρροή στον βηματοδοτικό μηχανισμό της καρδιάς μέσω της δράσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Το αίσθημα σφυγμών, μπορεί πολλές φορές να εμφανιστεί με τη μορφή προώρων κοιλιακών συστολών PVC's (Premature Ventricular Contractions). Πρόκειται για μία παθολογική κατάσταση όπου η μία κοιλία της καρδιάς συστέλλεται εκτός ρυθμού (Sullivan et al 1999) παράγοντας ένα εύκολα αντιληπτό καρδιακό κτύπο. Αυτό μπορεί να είναι ένα εξαιρετικό τρομακτικό αίσθημα. Το αίσθημα σφυγμών και PVC είναι εύκολα αναγνωρίσιμο από τον αθλητή. Συχνά συμβαίνουν κατά τη διάρκεια εξουθενωτικών προπονήσεων αλλά πιο συχνά συμβαίνουν όταν η κοπιώδης δραστηριότητα έχει λήξει και ο καρδιακός ρυθμός επιστρέφει στον κανονικό του όγκο παλμού. Πρέπει να σημειωθεί ότι τα αισθήματα παλμών και PVC δεν είναι επικίνδυνα

από μόνα τους. Οι περισσότεροι αθλητές που ανέφεραν αυτό τον ακαθόριστο καρδιακό κτύπο είχαν παρατηρήσει παρόμοια γεγονότα και άλλες φορές στη ζωή τους πριν από τη χρήση στεροειδών. Φαίνεται ότι τα στεροειδή επιβαρύνουν μία ήδη υπάρχουσα προδιάθεση για καρδιακές αρρυθμίες.

Καρδιακή υπερτροφία. Η μακροχρόνια και η βαριά χρήση στεροειδών προκαλεί δυναμικώς επικίνδυνη καρδιακή υπερτροφία στον χρήστη (Dobrzycki et al 2004). Τα στεροειδή ασκούν τα αποτελέσματά τους στους σκελετικούς μύες κυρίως, αλλά επίσης επηρεάζουν και τις υπόλοιπες ομάδες μυών ανάμεσά τους και τον καρδιακό μύα. Το αποτέλεσμα είναι διαγνώσιμο από μία ακτινογραφία θώρακος ή από υπέρηχο θώρακος.

Υπέρταση. Οι χρήστες ΑΣ, συχνά παρατηρούν μια κατακόρυφη αύξηση στην αρτηριακή πίεσή (ΑΠ) τους (Song et al 2004). Αυτό οφείλεται στην χρήση σκευασμάτων τα οποία έχουν υψηλή τάση προς αρωματοποίηση και μετατροπή σε οιστρογόνα, όπως η τεστοστερόνη και μεθανδροστενεδιόλη. Καθώς τα επίπεδα οιστρογόνων αυξάνουν στο αίμα, αυξάνεται και η κατακράτηση νερού και ηλεκτρολυτών, γεγονός το οποίο θα οδηγήσει στην αύξηση της ΑΠ. Η ακολουθία αυτή επιβαρύνεται από την εντατική και κοπιώδη προπόνηση και την απότομη αύξηση του σωματικού βάρους. Μιας και η υπέρταση επιβαρύνει αρκετά τον οργανισμό, η παρενέργεια αυτή δεν θα έπρεπε να αγνοείται. Εάν αφεθεί χωρίς θεραπεία, η υπέρταση μπορεί να οδηγήσει σε καρδιαγγειακή νόσο, σε εγκεφαλικό ή σε νεφρική ανεπάρκεια. Τα προειδοποιητικά σημάδια της υπέρτασης περιλαμβάνουν την τάση προς ημικρανίες και έντονους πονοκεφάλους, αϋπνίες και αναπνευστική δυσχέρεια. Σε πολλές περιπτώσεις τα συμπτώματα δεν εμφανίζονται παρά μόνο όταν η ΑΠ αυξηθεί σημαντικά, οπότε η έλλειψή τους δεν αποτελεί παράγοντα ασφάλειας.

Εάν η ΑΠ του χρήστη αυξάνεται σημαντικά, κάποια μορφή δράσης πρέπει να ακολουθηθεί. Η πιο εμφανής λύση είναι η διακοπή της χρήσης των ένοχων σκευασμάτων, η αντικατάστασή τους με πιο ήπια, μη-αρωματοποιησίμα (non-aromatizing) σκευάσματα. Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι αν και οι συνήθεις ένοχοι είναι ΑΣ τα οποία αρωματοποιούνται εύκολα (aromatizing steroids), μη-αρωματοποιησίμα ΑΣ όπως η τρεμπολόνη συνδέονται επίσης με αύξηση της ΑΠ, οπότε δεν αποτελούν ιδεώδεις εναλλακτικές για την κατάσταση

αυτή. Ο χρήστης έχει επίσης την εναλλακτική του να εφαρμόσει αντιυπερτασική αγωγή όπως τα διουρητικά, τα οποία μπορούν να ελαττώσουν δραματικά την κατακράτηση νερού. Η υδροχλωρική κλονιδίνη (clonidine HCL) αποτελεί επιλογή των χρηστών για το σκοπό αυτό, αλλά και για το ότι αυξάνει και την έκκριση της αυξητικής ορμόνης.

Ρήξη μυών. Αυξημένη συχνότητα μυϊκών ρήξεων παρατηρείται στους χρήστες στεροειδών. Αποτελούν εξαιρετικά βαρείς τραυματισμούς και απαιτούν χειρουργική αποκατάσταση του μυός. Η παθολογική αυτή οντότητα επιβαρύνεται ακόμη περισσότερο από τις συχνές ενέσεις στις ίδιες περιοχές, οι οποίες τελικά μπορεί να αποτελέσουν προδιαθετικό παράγοντα (Al-Ismail et al 2002). Ακόμη και τότε ο μυς δεν θα επανακτήσει ποτέ την αρχική του εμφάνιση και λειτουργικότητα. Το ανησυχητικό γεγονός στις μυϊκές ρήξεις που συμβαίνουν στους χρήστες στεροειδών, είναι ότι τα σκευάσματα αυτά, αν και ασκούν το σύνολο της δράσης τους κατά πρώτο σκοπό στο μυϊκό ιστό, δεν αυξάνουν την αποτελεσματικότητα και αναδόμηση των τενόντων και των συνδέσμων. Έτσι, εάν ο μυς αυξήσει τη δύναμή του απότομα, οι τένοντες και οι συνδετικοί ιστοί γενικότερα, δε θα μπορέσουν να αντεπεξέλθουν στις απαιτήσεις των μυϊκών ινών. Αυτό σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει σε τενοντίτιδα ή φλεγμονή και σε πιο σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να προκαλέσει μυϊκή ρήξη. Το καλύτερο πράγμα που ένας αθλητής μπορεί να κάνει για να αποφύγει αυτό το πρόβλημα είναι να αποκτά κέρδη σε δύναμη και μυϊκή μάζα, με ένα υπολογισμένο και σταδιακό τρόπο, αποφεύγοντας τις υπερβολές.

Ψυχολογικά προβλήματα και κατάθλιψη. Η τεστοστερόνη είναι αναβολικό-ανδρογόνο στεροειδές, υπεύθυνο για την παραγωγή και τη συντήρηση των αρσενικών φυσικών χαρακτηριστικών γνωρισμάτων, καθώς επίσης και για την ανάπτυξη των αναγνωρίσιμων αρσενικών ψυχολογικών και ηθολογικών ιδιοτήτων (Bahrke et al 1990). Πολυάριθμες μελέτες σε ζώα και ανθρώπους, υποστηρίζουν την ύπαρξη σχέσης ανάμεσα στην χρήση τεστοστερόνης και ΑΣ και την εμφάνιση ψυχολογικών παρενεργειών, κυρίως αύξηση της επιθετικότητας (Yesalis et al 1993, Parrot et al 1994). Οι παρενέργειες μπορούν να εμφανιστούν με χρήση οποιουδήποτε αναβολικού στεροειδούς. Ο γενικός κανόνας είναι ότι

όσο μεγαλύτερη είναι η δόση, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος και οι παρενέργειες μπορούν να είναι ξαφνικές, βαριές, απρόβλεπτες, και αιφνίδια θανατηφόρες.

Οι σοβαρές ψυχογενείς παρενέργειες της χρήσης των αναβολικών στεροειδών, περιλαμβάνουν την αυξημένη επιθετικότητα, την βίαιη και αντικοινωνική συμπεριφορά. Την πιο κοινή ομάδα παρενεργειών, αποτελούν οι ψυχολογικές ή/και ψυχιατρικές αλλαγές. Όντας ψυχοενεργές ουσίες (Yesalis et al 1993, Parrot et al 1994), τα αναβολικά στεροειδή αναμένεται να προκαλέσουν κάποιο βαθμό ψυχολογικής αλλαγής στον χρήστη, αφότου έχουν ληφθεί για ικανό χρονικό διάστημα. Στην πραγματικότητα, αυτές οι αλλαγές (που περιλαμβάνουν αύξηση της αυτοπεποίθησης, της ενεργητικότητας και των κινήτρων), είναι οι ίδιες που επιτρέπουν στους αθλητές να προπονούνται σκληρότερα και αποτελούν το κλειδί στην ανάλυση του ψυχολογικού μηχανισμού δράσης των σκευασμάτων αυτών (Lombardo et al 1992).

Ψυχολογικές επιδράσεις των αναβολικών στεροειδών: Μία από τις πρώτες έρευνες για τις ψυχολογικές επιδράσεις, εξέθεσε τις παρενέργειες των αναβολικών στεροειδών σε 32 άτομα που ασκούσαν με βάρη (Strauss et al 1983). 56% των ατόμων αυτών, είχαν μια υποκειμενική αντίληψη αυξανόμενης οξυθυμίας και επιθετικότητας. Αυτό ίσχυσε επίσης για μια μικρότερη ομάδα 10 αθλητριών (Strauss et al 1985) που ασκούσαν με βάρη. Μια πιο πρόσφατη έρευνα, σύγκρινε 13 χρήστες αναβολικών στεροειδών, με 14 μη χρήστες και 18 πρώην χρήστες (Lefavi et al 1990). Οι ενεργοί χρήστες είχαν συχνότερα επεισόδια θυμού, τα οποία ήταν μεγαλύτερης έντασης και διάρκειας, και εμφάνιζαν πιο εχθρική στάση απέναντι σε τρίτους. Γενικά, οι ψυχολογικές αλλαγές συνδέονται με τη δόση και τη διάρκεια της χρήσης αναβολικών στεροειδών σκευασμάτων (π.χ., η λήψη ενός ή δύο δισκίων των 5 mg δεν θα παρήγαν οποιοσδήποτε αλλαγές, αλλά μετά από λήψη μιας αυξανόμενης δόσης για μερικές ημέρες, διάφορες ψυχολογικές αλλαγές αναμένεται να εμφανιστούν). Αυτές οι αλλαγές θα εμφανιστούν, εάν τα αναβολικά στεροειδή λαμβάνονται για ικανό χρονικό διάστημα (το ακριβές χρονικό περιθώριο ενδεχομένως εξαρτάται από την υποκειμενική ανοχή).

Οι ψυχολογικές αλλαγές που εμφανίζονται, μπορούν να διαιρεθούν αυθαίρετα σε τρεις ομάδες, που αντιπροσωπεύουν μια ακολουθία των αποτελεσμάτων από τις ηπιότερες ως και τις βαρύτερες αλλαγές, ειδικά εάν λαμβάνονται συνεχείς, υψηλές δόσεις.

Ως πρώτες παρενέργειες, θεωρούνται οι αλλαγές στη διάθεση και το αίσθημα ευφορίας: υπάρχει αύξηση της αυτοπεποίθησης, της ενεργητικότητας και του αυτοσεβασμού, με ταυτόχρονη ενίσχυση των κινήτρων και του ενθουσιασμού. Υπάρχει επίσης μειωμένη κόπωση, αϋπνία και μια υπεράνθρωπη δυνατότητα του χρήστη να προπονείται υπό την επήρεια πόνου. Η λίμπιντο μπορεί να μειωθεί, αλλά συχνότερα αυξάνεται, μερικές φορές εμφανώς (Lefavi et al 1990, Schulte et al 1993). Η οξυθυμία, ο θυμός, η ανησυχία και ένα "παράξενο συναίσθημα έντασης" αποτελούν συνηθισμένες αναφορές.

Με μεγαλύτερες δοσολογίες ή μετά από μακροχρόνια (παρατεταμένη) χρήση αναβολικών στεροειδών, υπάρχει απώλεια αναστολών και έλλειψη κρίσης, με αμφιταλάντευση της διάθεσης ή ιδέες μεγαλείου. Οι μακροχρόνιοι χρήστες γίνονται καχύποπτοι, εριστικοί, παρορμητικοί και επιθετικότεροι (Parrot et al 1994, Lombardo et al 1992, Lefavi et al 1990).

Οι σοβαρότερες παρενέργειες εμφανίζονται όταν αυξάνονται τα επιθετικά συναισθήματα, μέχρι το σημείο όπου αναπτύσσεται η βίαια, εχθρική, αντικοινωνική συμπεριφορά, αξιώνοντας τον περιγραφικό τίτλο, που είναι ευρέως γνωστός στη κοινότητα των χρηστών, "Roid Rage" (Στεροειδής Οργή). Αυτή η οργή μπορεί να οδηγήσει σε ζημία ιδιοκτησίας, αυτο-τραυματισμό (συμπεριλαμβανομένης της απερίσκεπτης οδήγησης ή τραυματισμό από υπερπροσπάθεια κατά τις κοπιώδεις προπονήσεις), επιθέσεις (Schulte et al 1993), διαζύγια, ενδο-οικογενειακή βία, κακοποίηση παιδιών (Schulte et al 1993), πρόκληση σωματικών βλαβών, αυτοκτονία ή απόπειρα αυτοκτονίας (Brower et al 1989) και δολοφονία ή απόπειρα δολοφονίας (Brower et al 1989, Choi et al 1990, Pope et al 1990, Dalby et al 1992, Moss et al 1992, Yates et al 1992 and Choi et al 1994). Το πόσο συχνά είναι αυτά τα επεισόδια «οργής» είναι άγνωστο. Υπάρχει μια μεγάλη απροθυμία από τους χρήστες να αναφέρουν λεπτομέρειες για αυτά τα επεισόδια στους ιατρούς, αλλά μπορεί να αναφερθούν κατά περιόδους από το οικογενειακό περιβάλλον. Η «οργή», γενικά προκαλείται από τη λήψη υψηλής δόσης για παρατεταμένη χρονική περίοδο. Το μέγεθος της δοσολογίας και ο χρόνος χρήσης που απαιτούνται για να εμφανιστούν τα παραπάνω συμπτώματα πρέπει να μελετηθούν προσεκτικά προκειμένου να καθοριστούν. Επιπλέον, η «οργή» δεν αναπτύσσεται σε όλους τους ανθρώπους που λαμβάνουν μεγάλη δοσολογία. Από την άλλη πλευρά,

υπάρχουν εργασίες που αναφέρουν επεισόδια «οργής» σε άτομα που λαμβάνουν αρκετά χαμηλές δόσεις (Dalby et al 1992, Barker et al 1987, Conacher et al 1989).

Άλλες ψυχιατρικές επιδράσεις των αναβολικών στεροειδών: Διάφορες ψυχιατρικές διαταραχές έχουν συνδεθεί άμεσα με την χρήση αναβολικών στεροειδών, μετά την αποκάλυψη της πρώτης περίπτωσης που περιγράφηκε το 1980 (Annito 1980, Yzych et al 1992). Ο πλήρης κατάλογος περιλαμβάνει διαταραχές όπως: σχιζοφρένεια (Annito 1980), υπομανία και μανία (Freinhar et al 1985), παραλήρημα (Tilzey et al 1981), κατάθλιψη (Yzych et al 1992), αυτοκτονία (Lefavi et al 1990) και παράνοια (Pope et al 1988).

Στην πρώτη αναφερθείσα περίπτωση ψυχιατρικής διαταραχής συνδεόμενης με την χρήση αναβολικών στεροειδών το 1980, ένας 17-χρονος Body-BUILDER ανέπτυξε οξεία σχιζοφρένεια κατά την λήψη μεθανδιενόνης (methandienone), ιάθηκε με την παύση της χρήσης της ουσίας, αλλά επανεμφάνισε την διαταραχή όταν επανέλαβε την χρήση (Annito 1980). Το 1992, οι Freinhar και Alvare, σημείωσαν ότι οι ερευνητές ιατροί, "συχνά" ανέφεραν τις αλλαγές διάθεσης που συνόδευαν την θεραπεία με αναβολικά στεροειδή, και περιέγραψαν έναν 27χρονο πρώην Body-BUILDER που έκανε χρήση οξανδρολόνης και εμφάνισε υπομανιακό επεισόδιο, ανέκαμψε κατά την διακοπή της χρήσης του φαρμάκου, αλλά είχε ένα δεύτερο επεισόδιο κατά λήψη οξυμεθολόνης. Ένα τοξικό συγχυτικό επεισόδιο με χοριοειδείς κινήσεις εμφανίστηκε σε άλλο ασθενή, που έκανε χρήση 200-300 mg οξυμεθολόνης ημερησίως, του οποίου η κλινική εικόνα βελτιώθηκε με την διακοπή της χρήσης (Tilzey et al 1981).

Ο Perry και συνεργάτες, μελέτησαν 20 Αθλητές της άρσης βαρών που λάμβαναν αναβολικά στεροειδή και 20 αθλητές του ίδιου αθλήματος που δεν έκαναν χρήση, χρησιμοποιώντας ένα αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο και συνεντεύξεις (Pope et al 1987). Το ερωτηματολόγιο παρουσίασε μια αύξηση στα ψυχωτικά χαρακτηριστικά γνωρίσματα στους χρήστες, συμπεριλαμβανομένων των παρανοϊκών σκέψεων, της κατάθλιψης, της αυξανόμενης εχθρότητας και της επιθετικότητας. Οι Pope και Katz το 1987 ανέφεραν δύο περιπτώσεις ψύχωσης σε χρήστες αναβολικών στεροειδών (Pope et al 1987) και έπειτα, το 1988, 41 περιπτώσεις (39 άνδρες) με ευρύ φάσμα ψυχιατρικών διαταραχών (Pope et al 1988). Αυτή η μελέτη επικρίθηκε ευρέως επειδή δεν αποτέλεσε ελεγχόμενη δοκιμή αλλά και λόγω της επιλογής των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα. Το 1994, το πρόβλημα ξεπεράστηκε με μια ελεγχόμενη μελέτη 88 αθλητών που χρησιμοποίησαν

αναβολικά στεροειδή και 68 αθλητών που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου (Pope et al 1994). Για τη διάγνωση χρησιμοποιήθηκε η δομημένη κλινική συνέντευξη DSM-III-R (APS 1987). Το 25% των χρηστών παρουσίασε στοιχεία εξάρτησης από τα σκευάσματα ενώ το 23% υπομανία, μανία ή κατάθλιψη. Η επιθετικότητα ή η βιαιότητα, συνόδευαν τα υπομανιακά ή μανιακά επεισόδια. Οι ερευνητές επίσης πρότειναν ότι οι χρήστες είναι πιο τρωτοί σε σημαντικά καταθλιπτικά επεισόδια κατά τη διάρκεια των πρώτων τριών μηνών, μετά την διακοπή της χρήσης.

Γενικότερα η χρήση ΑΣ έχει σοβαρό αντίκτυπο στην φυσιολογική ορμονική λειτουργία του οργανισμού, η οποία μπορεί με την σειρά της να οδηγήσει σε απορύθμιση της φυσιολογικής συμπεριφοράς και του ψυχολογικού προφίλ του χρήστη. Από την μία μπορεί να παρατηρηθεί επιθετικότητα και επιθετική συμπεριφορά (Perry et al 2003) αλλά και κατάθλιψη από την άλλη. Η κατάθλιψη συνήθως επέρχεται σε περιόδους που η αναλογία ανδρογόνων / οιστρογόνων έχει απορυθμιστεί σημαντικά. Αυτή είναι συνήθης παρενέργεια που πλήττει κυρίως τους άνδρες χρήστες όταν διακόπτεται η χρήση ΑΣ. Στην φάση αυτή τα επίπεδα των οιστρογόνων είναι σημαντικώς αυξημένα (από την αρωματοποίηση των ΑΣ) ενώ η ενδογενής παραγωγή τεστοστερόνης έχει ελαττωθεί σημαντικά. Έτσι, όταν διακόπτεται η χρήση των ΑΣ, ο αθλητής έχει μηδαμινά επίπεδα ανδρογόνων, μέχρι ο οργανισμός να μπορέσει να ανακτήσει την φυσιολογική του ισορροπία. Η κατάθλιψη μπορεί επίσης να εμφανιστεί κατά την διάρκεια ενός «κύκλου» που χρησιμοποιεί μόνο αναβολικά. Αν και τα σκευάσματα αυτά είναι ήπια σε σχέση με τα ανδρογόνα, πολλά μπορούν να ελαττώσουν την ενδογενή παραγωγή τεστοστερόνης. Εάν τα επίπεδα της τεστοστερόνης πέσουν σημαντικά κατά τη διάρκεια της θεραπείας, τα χρησιμοποιούμενα αναβολικά μπορεί να μην είναι αρκετά ανδρογόνα για να αντισταθμίσουν, με αποτέλεσμα να έχουμε μία σημαντική πτώση στην ύπαρξη κινήτρων και στην γενικότερη ευφορία. Η καλύτερη συμβουλή για αποφυγή της κατάθλιψης κατά την διάρκεια ή μετά την λήξη του «κύκλου», είναι η στενή παρακολούθηση της χρήσης και της απόσυρσης από αυτή. Η χρήση μιας μικρής εβδομαδιαίας ποσότητας ενέσιμης τεστοστερόνης είναι πολύ αποτελεσματική καθώς και το τελείωμα της θεραπείας με βοηθητικά σκευάσματα (ancillary drugs) όπως η ταμοξιφένη, η αναστροζόλη, η ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη (Human Chorionic Gonadotropin), η κλομιφένη κ.τ.λ.

Οι χρήστες αναβολικών υποφέρουν από μια μορφή ψυχασθένειας γνωστή ως νόσος των Body-builders (Clark et al 2003). Ο χρήστης, όσο μυώδης και αν είναι, θεωρεί ότι το σώμα του ποτέ δεν είναι καλό. Ποτέ δεν είναι ικανοποιημένος, ποτέ δεν είναι τέλειος, ακόμη και αν στην πραγματικότητα είναι «σμιλεμένος σαν άγαλμα».

Γυναιομαστία και Γαλακτόρροια. Η γυναιομαστία αναφέρεται στην ανάπτυξη θηλεοειδούς μαστικού ιστού στο ανδρικό σώμα. Αυτό συμβαίνει όταν ο οργανισμός του άνδρα έχει μεγάλα επίπεδα οιστρογόνων, κυρίως με την χρήση ισχυρά αρωματοποιούμενων ανδρογόνων όπως η τεστοστερόνη και η μεθανοδιερόνη. Η περίσσεια του οιστρογόνου, δρα σε υποδοχείς του μαστού και έχει σαν αποτέλεσμα την υπερπλασία του μαστικού ιστού. Είναι μια συνήθης παρενέργεια η οποία εμφανίζεται σε άνδρες οι οποίοι χρησιμοποιούν ΑΣ. Συμβαίνει όταν ένα ΑΣ αρωματίζεται (μετατρέπεται σε οιστρογόνο). Σε αυτή την περίπτωση τα επίπεδα οιστρογόνων αυξάνουν τόσο πολύ ώστε μιμούνται το γυναικείο γενετικό σχέδιο και έτσι ξεκινάει ο σχηματισμός στήθους.

Το πρώτο σημάδι είναι ένα επώδυνο πρήξιμο κάτω από την περιοχή της θηλής το οποίο εμφανίζεται σαν διογκώσεις που σταδιακά θα μεγαλώσουν και γύρω τους θα αναπτυχθεί λιπώδης ιστός. Μπορεί να συμβεί αμφοτερόπλευρα ή ετερόπλευρα. Για τους περισσότερους η γυναιομαστία είναι ανεκτή αλλά όταν ένας bodybuilder γίνεται επαγγελματίας η χειρουργική αφαίρεση αυτού του λιπώδους ιστού είναι η συνήθης λύση. Είναι μια απλή αισθητική επέμβαση και είναι μεγάλη ανακούφιση για τους αθλητές που ζουν με αυτή την ενοχλητική κατάσταση για χρόνια. Δεν υπάρχει απλή εξήγηση γιατί μερικοί χρήστες στεροειδών αναπτύσσουν γυναιομαστία ακόμη και από τις μικρότερες δόσεις φαρμάκων ενώ άλλοι μπορούν να πάρουν τεράστιες δόσεις και να μην αναπτύξουν καθόλου γυναιομαστία.

Μερικοί χρήστες δε θα αναπτύξουν γυναιομαστία κατά τη διάρκεια του κύκλου αλλά θα την εμφανίσουν μερικές εβδομάδες μετά το πέρας αυτού. Αυτό οφείλεται σε ελαφρώς αυξημένα επίπεδα οιστρογόνων, προκαλούμενα από τον κύκλο, επίπεδα τα οποία δεν κυριαρχούσαν έως ότου η χρήση στεροειδών διεκόπη. Μερικοί άλλοι εμφανίζουν γυναιομαστία φυσιολογικά κατά την εφηβεία ή ως αποτέλεσμα κάποιας άλλης μη στεροειδικής φαρμακευτικής αγωγής η οποία καταστέλλει τα ανδρογόνα. Όταν η

γυναικομαστία εμφανιστεί είναι μόνιμη μολονότι μπορεί να ελαττωθεί σε μέγεθος όταν η χρήση του στεροειδούς παύσει. Μόλις ένας χρήστης εμφανίσει γυναικομαστία είναι πολύ πιθανόν ότι αυτή θα χειροτερεύει με κάθε κύκλο. Έκκριση μικρής ποσότητας γαλακτώδους υγρού (γαλακτόρροια) συνοδεύει τη γυναικομαστία σε μερικές περιπτώσεις. Αυτό προκαλείται από υψηλά επίπεδα προλακτίνης, μιας άλλης ορμόνης η οποία αυξάνεται στους άνδρες όταν ένα στεροειδές αρωματίζεται.

Η χρήση ενός αντιοιστρογόνου με όλους τους κύκλους στεροειδών βοήθησε πολλούς να αποφύγουν τη γυναικομαστία αλλά αυτά τα σκευάσματα δεν έχουν ικανοποιητικό αποτέλεσμα σε μερικούς. Σ' αυτές τις λίγες περιπτώσεις το πρόβλημα είναι αναπόφευκτο και η χειρουργική λύση είναι η καλύτερη επιλογή. Μερικοί ωφελούνται από τη χρήση αντιοιστρογόνων και από τη μη χρήση στεροειδών τα οποία αρωματίζονται σε υψηλά επίπεδα ή τουλάχιστον αποφεύγουν να πάρουν μεγάλες δόσεις αυτών των στεροειδών. Αποδεκτή λύση αποτελούν οι ανταγωνιστές οιστρογόνων όπως η κλομιφένη ή η ταμοξιφένη, τα οποία εμποδίζουν το οιστρογόνο να προσκολληθεί στους υποδοχείς ενεργοποίησης στο στήθος και σε άλλους ιστούς, οι αναστολείς της αρωματάσης όπως η αναστροζόλη, η οποία εμποδίζει το ένζυμο που ευθύνεται για την μετατροπή των ανδρογόνων σε οιστρογόνα.

Τα ΑΣ δε θα έπρεπε να χορηγούνται για μακρά χρονική περίοδο ενώ στους κύκλους που ακολουθούν οι αθλητές θα πρέπει η συγκέντρωσή τους να μειώνεται σταδιακά έτσι ώστε να επιτραπεί στα ενδογενή επίπεδα ανδρογόνων να ανέλθουν σταδιακά στις φυσιολογικές τους τιμές.

Πρόωρη τριχόπτωση. Πολλοί αθλητές παρατηρούν ότι χάνουν ένα σημαντικό αριθμό τριχών του τριχωτού της κεφαλής κατά τη διάρκεια λήψης στεροειδών. Η χρήση ισχυρών ανδρογόνων, έχει αρνητική επίδραση στο τριχωτό της κεφαλής. Η πρόωρη τριχόπτωση συνδέεται άμεσα με τα επίπεδα των ανδρογόνων στους ιστούς αυτούς, πιο συγκεκριμένα του ισχυρότερου μεταβολίτη της τεστοστερόνης, του DHT. Αυτό συμβαίνει επίσης σε αθλητές οι οποίοι είναι φορείς του επικρατούς γονιδίου της τριχόπτωσης. Τα ΑΣ τα οποία έχουν ένα υψηλό ρυθμό μετατροπής σε διυδροτεστοστερόνη φαίνεται να είναι κατά κόρον υπεύθυνα για την πρόωρη τριχόπτωση. Στεροειδή όπως η οξυμεθολόνη, η μεθανοδιενόνη και η στανολόλη είναι παράγωγα της DHT και φαίνεται ότι προάγουν την

τριχόπτωση περισσότερο από ότι άλλα σκευάσματα. Ανδρογόνα όπως η τεστοστερόνη έχουν ένα υψηλό ρυθμό μετατροπής σε DHT μόλις εισέλθουν στο σύστημα. Οι αθλητές τους οποίους απασχολεί το αραιώμα των μαλλιών ή ήδη εμφανίζουν τριχόπτωση πρέπει να είναι σίγουροι ότι τα παραπάνω επιταχύνονται από τη χρήση στεροειδών τα οποία μετατρέπονται σε DHT. Οι γυναίκες επίσης υποφέρουν από αραιώση των μαλλιών με παρόμοιο τρόπο.

Σε πολλές περιπτώσεις, η ανανέωση των χαμένων τριχών είναι εξαιρετικά δύσκολη, γι'αυτό η αποφυγή της συγκεκριμένης παρενέργειας πριν εμφανιστεί είναι η καλύτερη καταπολέμηση. Για το λόγο αυτό, πολλοί προτιμούν ήπια ΑΣ όπως η δεκανοϊκή νορανδρολόνη ή καταφεύγουν στην χρήση φιναστερίδης κατά την θεραπεία με τεστοστερόνη, μεθυλτεστοστερόνη ή φλουοξυμεστερόνης. Η φιναστερίδη είναι ικανό σκεύασμα για την καταπολέμηση της ανδρογενούς αλωπεκίας, το οποίο παρεμποδίζει το ένζυμο της 5-άλφα αναγωγής στους θυλάκους των τριχών και στον προστάτη. Προσφέρει όμως ελάχιστη προστασία με ισχυρά ανδρογονικά σκευάσματα όπως η οξυμεθολόνη και η μεθανδριενόνη.

Ημικρανίες. Οι περισσότεροι χρήστες στεροειδών υποφέρουν από οξείς πονοκεφάλους. Αυτό πιθανόν να αποτελεί σύμπτωμα της αρτηριακής υπέρτασης και πρέπει να θεραπεύεται. Άλλοι αθλητές υποφέρουν από συνήθεις πονοκεφάλους (προκαλούμενους από μυϊκές συσπάσεις), οι οποίοι οφείλονται σε συχνές συσπάσεις των μυών του αυχένος και του τριχωτού της κεφαλής. Πολύ συχνά αυτός ο τύπος πονοκεφάλου προκαλείται από την άρση βαρών και ο καλύτερος τρόπος να ιαθεί είναι η χαλάρωση. Οι αγγειακοί πονοκέφαλοι ή ημικρανίες φαίνεται να έχουν ορμονική συσχέτιση. Οι κλασικές ημικρανίες, οι οποίες προκαλούνται από ταχέως αναβοσβήνοντα φώτα καλούνται ενδοκρινείς πονοκέφαλοι από πολλούς γιατρούς. Επειδή τα αναβολικά - στεροειδή και πολλά άλλα σκευάσματα χρησιμοποιούμενα από τους αθλητές μπορούν να επηρεάσουν σοβαρά τη φυσιολογική λειτουργία του ενδοκρινικού συστήματος αυτό μπορεί να εξηγήσει τη συχνότητα των ημικρανιών στους χρήστες στεροειδών. Συνήθως ο ένοχος είναι η ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη. Πολλοί αθλητές ανέφεραν μία επίμονη ημικρανία κάθε φορά που χρησιμοποίησαν ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη. Άλλοι αθλητές χρειάστηκε να διακόψουν τη χρήση στεροειδών επειδή δεν μπορούσαν να ανεχθούν την επίμονη εμφάνιση των ημικρανιών.

Αλλαγές του ανοσοποιητικού συστήματος. Οι αθλητές αναφέρουν μεγάλη συχνότητα ιογενών λοιμώξεων μετά από στεροειδείς κύκλους. Είναι εμφανές ότι κατά τη διάρκεια που ένας αθλητής χρησιμοποιεί αναβολικά - στεροειδή υπάρχει μείωση της συχνότητας ιογενών λοιμώξεων καθώς το σώμα φαίνεται ότι βρίσκεται σε μια βελτιωμένη κατάσταση υγείας και ανάνηψης. Παρόλα αυτά ένα μήνα περίπου μετά τη λήξη του κύκλου οι αθλητές υποστηρίζουν ότι βιώνουν μια αυξημένη συχνότητα και παρατεταμένη διάρκεια ιογενών λοιμώξεων. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι τα αναβολικά - στεροειδή μεταβάλλουν τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος τουλάχιστον προσωρινά. Αυτή η παρενέργεια φαίνεται ότι είναι εντονότερη σε αθλητές οι οποίοι χρησιμοποίησαν στεροειδή για μεγάλες περιόδους, περισσότερο από 12 εβδομάδες.

Η χρήση ΑΣ προάγει αλλαγές στον ανθρώπινο οργανισμό οι οποίες έχουν αντίκτυπο στο ανοσολογικό σύστημα. Οι αλλαγές αυτές όμως μπορεί να έχουν καλό ή κακό χαρακτήρα. Κατά την διάρκεια του «κύκλου», πολλοί χρήστες διαπιστώνουν ότι είναι λιγότερο ευπαθείς σε ιογενείς λοιμώξεις. Τελευταίες έρευνες που αφορούν την χρήση σκευασμάτων όπως η οξανδρολόνη και η δεκανοϊκή νανδρολόνη σε ασθενείς HIV+ στηρίζουν την παραπάνω παρατήρηση, αποδεικνύοντας ότι τα σκευάσματα αυτά έχουν ευεργετική δράση στο ανοσοποιητικό σύστημα. Όπως όμως ο χρήστης χαίρει του ευεργετικού αυτού αποτελέσματος, έτσι και υποφέρει από την αντίθετη δράση που οφείλεται στην παύση της χρήσης των ΑΣ, οπότε και ο οργανισμός είναι πιο αδύναμος στο να αντιμετωπίσει παθογόνους μικροοργανισμούς. Αυτό σχετίζεται άμεσα με την ανατροφοδοτούμενη παραγωγή/δράση της κορτιζόλης η οποία επίσης ελαττώνει την λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος.

Όταν τα χρησιμοποιούμενα ΑΣ σταματήσουν να χορηγούνται, παρατηρείται μια έλλειψη ανδρογόνων έως ότου το σώμα μπορέσει να ανακτήσει την αρμονική του ορμονική λειτουργία. Μίας και η τεστοστερόνη με την κορτιζόλη είναι ανταγωνιστές δράσεως, είναι προφανές ότι η έλλειψη ανδρογόνων θα προκαλέσει κυριαρχία της δράσης της κορτιζόλης. Κατά την διάρκεια της απορύθμισης αυτής, η κορτιζόλη όχι μόνο θα καταβολίζει μυϊκό ιστό, αλλά θα κάνει και τον χρήστη επιρρεπή σε ιογενείς λοιμώξεις. Η κατάλληλη και έγκαιρη χρήση βοηθητικών φαρμάκων (ancillary drugs) όπως αντιοιστρογονικά και διεγερτικά της παραγωγής τεστοστερόνης, αποτελεί την καλύτερη λύση για αποφυγή της συγκεκριμένης

παρενέργειας και αποκατάσταση της φυσιολογικής παραγωγής τεστοστερόνης και της ορμονικής ισορροπίας στον οργανισμό.

Δεν μπορούμε επίσης να αγνοήσουμε την πιθανότητα ότι η χρήση ΑΣ μπορεί να αυξάνει την παραγωγή κορτιζόλης (υπερκορτιζολαιμία). Αυτό συμβαίνει διότι η χρήση ΑΣ παρεμβαίνει στην ικανότητα του οργανισμού να απομακρύνει κορτικοστεροειδή από την κυκλοφορία, λόγω του γεγονότος ότι στις ξεχωριστές οδούς του μεταβολισμού τους, οι ορμόνες αυτές μοιράζονται κοινούς ενζυματικούς μηχανισμούς. Όταν οι μηχανισμοί αυτοί κορεστούν από ανδρογόνα, τα οποία ανταγωνίζονται για τα ίδια ένζυμα, η κορτιζόλη αποδομείται σε πιο αργούς ρυθμούς, προκαλώντας έτσι αύξηση των επιπέδων της στον οργανισμό. Λόγω της ικανότητάς τους να αναστέλλουν την δράση του ενζύμου της 3-βήτα υδροξυστεροειδούς δεϋδρογονάσης, τα από του στόματος λαμβανόμενα c17 άλφα αλκυλιωμένα ΑΣ προκαλούν ιδιαίτερη διαταραχή στο προαναφερόμενο σύστημα, ανεβάζοντας τα επίπεδα της κορτιζόλης.

Αν και η αύξηση της κορτιζόλης δεν αποτελεί σύνηθες φαινόμενο με τους τυπικούς «κύκλους» το πρόβλημα εμφανίζεται και επιτείνεται με παρατεταμένη και μακροχρόνια χρήση υψηλών δόσεων. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα ο αθλητής να εμφανίζεται καταβεβλημένος και να είναι επιρρεπής σε ιογενείς λοιμώξεις.

Αϋπνία. Οι αθλητές που χρησιμοποιούν στεροειδή συχνά αναφέρουν αϋπνία τύπου επελεύσεως. Τα στεροειδή όντως έχουν μία ικανότητα ελαφράς επιρροής στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Το πρόβλημα αυτό έχει άμεση σχέση με την ικανότητα διέγερσης του κεντρικού νευρικού συστήματος από τα σκευάσματα αυτά. Το πρόβλημα είναι αναστρέψιμο αμέσως μετά τη λήξη του στεροειδούς κύκλου.

Νεφρική επιβάρυνση. Η χρήση ΑΣ έχει επίδραση στην νεφρική κάθαρση των με τα ούρα αποβαλλόμενων καταλοίπων του μεταβολισμού (Quan et al. 2004). Βλάβη του νεφρικού παρεγχύματος συμβαίνει συνήθως σε χρήστες οι οποίοι πάσχουν και από υπέρταση. Υπάρχουν επίσης περιορισμένα στοιχεία τα οποία συνδέουν την ανάπτυξη όγκου του Wilm's σε ενήλικες χρήστες, παθολογική κατάσταση η οποία παρατηρείται συνήθως σε παιδιά.

Τέτοιες περιπτώσεις είναι τόσο σπάνιες όμως, ώστε δεν έχει αποδειχθεί η ύπαρξη άμεσης σχέσης.

Υπερτροφία προστάτη. Ο καρκίνος του προστάτη αποτελεί την πιο συχνή μορφή ανδρικού καρκίνου. Η καλοήθης προστατική υπερτροφία (μεγέθυνση των ιστών που συχνά οδηγεί σε ελάττωση της ροής των ούρων) προηγείται ή συμπίπτει με τον καρκίνο και αποτελεί σοβαρό πρόβλημα για τους άνδρες της μέσης ηλικίας. Οι προστατικές διαταραχές πιστεύεται ότι εξαρτώνται από τα επίπεδα των ανδρογόνων, ιδίως της DHT, με τον ίδιο μηχανισμό που τα οιστρογόνα σχετίζονται με τον καρκίνο του μαστού στις γυναίκες (Nishiyama et al 2004, Plymate et al 2004, Dadras et al. 2001, Kaplan 2005, Singh et al 2005, Cook 2005). Αν και δεν έχει ακόμη αποδειχθεί άμεση σχέση της χρήσης ΑΣ με την κακοήθη προστατική υπερτροφία / καρκίνο, η χρήση τους επιβαρύνει τον οργανισμό μέσω της αύξησης των επιπέδων τους. Αυτή η κακοήθης μεγέθυνση και τα προβλήματα τα οποία δημιουργεί είναι και ο συνήθης λόγος για τον οποίο οι χρήστες των στεροειδών εμφανίζουν προβλήματα εκσπερμάτισης και δυσκολία ούρησης, ιδίως κατά τις πρωινές ώρες, αμέσως μετά την αφύπνιση. Η παθολογική αυτή κατάσταση, είναι τις περισσότερες φορές, ιάσιμη και θα έπρεπε να παρακολουθείται τουλάχιστον μία φορά το χρόνο.

Σεξουαλική δυσλειτουργία. Πολλοί άνδρες αθλητές υφίστανται δραματικές μεταβολές στη λίμπιντο καθώς κάνουν και ξανακάνουν στεροειδείς κύκλους. Σε πολλές περιπτώσεις οι άνδρες περνάνε μία περίοδο αυξημένου σεξουαλικού ενδιαφέροντος στην αρχή του στεροειδούς κύκλου συνοδευόμενο από αυξημένη συχνότητα στύσεων. Με την παρατεταμένη χρήση αυτή η αντίδραση αντιστρέφεται αφήνοντας τον αθλητή με μικρή ικανότητα διατήρησης μιας στύσης. Αυτή η κατάσταση είναι αναστρέψιμη και μπορεί να αποφευχθεί στις περισσότερες περιπτώσεις. Οι φυσιολογικοί παράγοντες της ανικανότητας περιλαμβάνουν ελαττωμένη παραγωγή φυσιολογικής τεστοστερόνης από τους όρχεις (Bettocchi et al. 2004) καθώς τα εξωγενή στεροειδή "βραχυκυκλώνουν" το φυσιολογικό σύστημα της ενδοκρινικής ρύθμισης. Ένας αθλητής ο οποίος χρησιμοποιεί υψηλές δόσεις μόνο αναβολικών σκευασμάτων μπορεί να έχει μία τέτοια ανισορροπία ανάμεσα στις αναβολικές και στις ανδρογόνες ορμόνες ώστε οι ανδρογόνοι παράγοντες οι οποίοι ελέγχουν

την ικανότητα διατήρησης μιας στύσης να αραιώνονται (Parrott 1975). Αυτό μπορεί να διορθωθεί με την προσθήκη ενός από το στόμα λαμβανόμενου τεστοστερονούχου σκευάσματος ή την προσθήκη ενός άλλου ισχυρού ανδρογόνου σε μέτρια δόση.

Πολύ συχνά η ανικανότητα συμβαίνει μετά από ένα στεροειδή κύκλο όταν η εξωγενής πηγή της τεστοστερόνης απομακρύνεται αφήνοντας ένα κενό στα επίπεδα ανδρογόνων του αίματος (Karlan 2005). Αυτό συμβαίνει γιατί το σώμα δεν έχει καταφέρει να επαναδραστηριοποιηθεί ως προς την ικανότητά του να παράγει τεστοστερόνη από μόνο του. Η ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη αποτελεί συνήθως τη λύση γι' αυτή την κατάσταση (Gill 1998). Ατροφία των όρχεων επίσης προκαλείται από τη χρήση στεροειδών (Tan et al. 2005). Αυτή η παρενέργεια φαίνεται να είναι αναστρέψιμη και μερικοί την αποφεύγουν με τακτικές ενέσεις ανθρώπινης χοριακής γοναδοτροπίνης κατά τη διάρκεια του κύκλου.

Πολύ συχνά οι γυναίκες έχουν αυξημένη λίμπιντο ως αποτέλεσμα της στεροειδούς θεραπείας. Αυτό οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι η τεστοστερόνη αποτελεί τον προάγγελο της λίμπιντο στις γυναίκες (Turna et al 2005, Nyunt et al. 2005) και μία αυξημένη ποσότητα ανδρογόνων στο σύστημά τους μπορεί να προκαλέσει μία δραματική αύξηση της σεξουαλικής επιθυμίας.

Η χρήση Ανθρώπινης Χοριακής γοναδοτροπίνης και/ή κλομιφένης/ταμοξιφένης μετά το πέρας του «κύκλου» ελαττώνει τις παρενέργειες.

Ατροφία των όρχεων. Η εξωγενής χορήγηση ΑΣ θα προκαλέσει ελάττωσή ή και παύση της ενδογενούς παραγωγής τεστοστερόνης (Karila et al 2004) μέσω του μηχανισμού της ανατροφοδοτούμενης έκκρισης που υπόκειται στον έλεγχο του άξονα υποθαλάμου υπόφυσης (Torres-Calleja et al 2001). Όταν ο υποθάλαμος εντοπίσει την αύξηση των επιπέδων ΑΣ θα ελαττώσει την παραγωγή του παράγοντα έκκρισης της ωχρινοτρόπου ορμόνης (GnRH ή Gonadotropin Releasing Hormone, ή αλλιώς Luteinizing hormone releasing hormone) η οποία με την σειρά της θα κάνει την υπόφυση να ελαττώσει ή να παύσει την παραγωγή ωχρινοτρόπου ορμόνης (Luteinizing hormone ή LH) και θυλακιοτρόπου ορμόνης (FSH ή follicle stimulating hormone), που αποτελούν τις δύο ορμόνες που διεγείρουν τα κύτταρα του Leydig στους όρχεις, ώστε να παράγουν τεστοστερόνη (μηχανισμός της αρνητικής ανατροφοδότησης). Χωρίς διέγερση από την LH και την FSH, οι όρχεις

υπολειπάρχουν και υποστέλλονται από την υπολειπουργία αυτή. Η παρενέργεια αυτή είναι προσωρινή (Boydjiev et al 2000) και όταν παύσει η χρήση ΑΣ και ο οργανισμός ανακτήσει την φυσιολογική του παραγωγή ενδογενούς τεστοστερόνης, οι όρχεις επανέρχονται στο φυσιολογικό τους μέγεθος. Πολλοί χρήστες αποφεύγουν την παρενέργεια αυτή με χρήση βοηθητικών σκευασμάτων όπως η κλομιφένη, η ταμοξιφένη ή η ανθρωπίνη χοριακή γοναδοτροπίνη (HCG) (Gill 1998, Menon 2003)

Στομαχικά Άλγη. Τα αναβολικά στεροειδή, τα οποία λαμβάνονται από το στόμα μπορούν να προκαλέσουν στομαχικά προβλήματα. ΑΣ όπως η οξυμεθολόνη, η μεθυλτεστοστερόνη και η μεθυλανδροστενεδιόλη έχουν κατηγορηθεί ότι προκαλούν στομαχικούς πόνους σε ένα συγκεκριμένο αριθμό χρηστών. Αυτά τα στομαχικά προβλήματα αποτελούν μάλλον την εξαίρεση παρά τον κανόνα και ο χρήστης, ο οποίος υποφέρει από στομαχικούς πόνους θα ήταν λογικό να διακόψει τη χρήση του σκευάσματος που τους προκαλεί. Η οξανδρολόνη έχει συνδεθεί με ένα παράξενο αίσθημα στο στομάχι το οποίο ποικίλει από πληρότητα μέχρι ναυτία.

Υπολειπόμενη ανάπτυξη. Έφηβοι οι οποίοι χρησιμοποιούν ΑΣ διακινδυνεύουν την πιθανότητα του να μη φτάσουν ποτέ στο πλήρες ύψος τους. Τα ΑΣ ασκούν άμεση επίδραση στον μεταβολισμό των οστών (Alexandre 2005, Kang et al. 2004, Aminogroaya et al 2005, Tok et al 2004) και προκαλούν πρόωρη οστεοποίηση των επιφύσεων. Όταν αυτές οστεοποιηθούν τα οστά δεν μπορούν πλέον να μεγαλώσουν. Αυτό αποτελεί ένα ανησυχητικό γεγονός καθώς η χρήση στεροειδών έχει επεκταθεί στις ηλικίες κάτω των 18, όπου πολλοί έφηβοι συμμετέχοντας σε αθλητικούς συλλόγους ή θέλοντας να αποκτήσουν το σώμα των ονείρων τους, χρησιμοποιούν αθρόα τα αναβολικά στεροειδή καθώς και άλλες, απαγορευμένες για τον αθλητισμό, φαρμακευτικές ουσίες. Τα σκευάσματα αυτά δεν θα έπρεπε να χρησιμοποιούνται από εφήβους.

Υπερασβεστιαμία. Έχει αποδειχθεί ότι τα αναβολικά στεροειδή διαταράσσουν την ομοιοστασία του ασβεστίου (Alexandre 2005, Balkan et al. 2005), αυξάνοντας την απελευθέρωσή του από τα οστά, αναστέλλοντας την απέκκρισή του δια των ούρων και

αυξάνοντας τη συγκέντρωσή του στον ορό. Μια τέτοια αύξηση μπορεί να προκαλέσει στον αθλητή αδυναμία, κόπωση, αύξηση της πίεσης αίματος και υπέρταση. Σοβαρή υπερασβεστιαμία δυνατόν να οδηγήσει σε σχηματισμό λίθων στους νεφρούς, πεπτικό έλκος, μεταβολές στην συμπεριφορά και σε επασβέστωσεις των αρθρώσεων, οφθαλμών και του δέρματος, ενώ είναι βέβαιο ότι θα προκαλέσει διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας και των μυϊκών συσπάσεων.

Η νεφρολιθίαση αποτελεί σοβαρό πρόβλημα αφού είναι δυνατόν να οδηγήσει σε μόνιμη βλάβη των νεφρών. Η επικίνδυνη περίοδος για τον σχηματισμό λίθων, δεν περιορίζεται μόνο στην περίοδο χορήγησης των αναβολικών στεροειδών, αλλά και στην μετά την διακοπή τους, οπότε παρατηρείται η διέλευση της μέγιστης συγκέντρωσης ασβεστίου μέσω των νεφρών. Επιπλέον, η πιθανότητα δημιουργίας νεφρόλιθων, αυξάνει αν ο αθλούμενος περιορίσει την πρόσληψη νερού (όπως συνήθως γίνεται προαγωνιστικά) ή αν η διατροφή του είναι πλούσια σε πρωτεΐνες.

Η υπερχλωρυδρία του στομάχου που προκαλείται από τα υψηλά επίπεδα ασβεστίου, μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία πεπτικού έλκους. Όσο οι συγκεντρώσεις του ασβεστίου αυξάνονται, τόσο και παρατηρούνται διαταραχές στη συμπεριφορά του αθλητή, οι οποίες γίνονται αντιληπτές τόσο από τον ίδιο όσο και από το περιβάλλον του. Ο αθλητής γίνεται νωθρός, νυσταλέος, απαθής, καταλαμβάνεται από κατάθλιψη και βραδύνοια.

Κατακράτηση ύδατος / νατρίου. Αυτή είναι η πιο συχνή παρενέργεια που παρατηρούν οι αθλητές κατά τη διάρκεια της χρήσης διαφόρων τύπων αναβολικών - στεροειδών. Η κατακράτηση ύδατος / νατρίου μπορεί να προκαλέσει οίδημα. Στους περισσότερους αθλητές το οίδημα αυτό δε φτάνει σε μη αποδεκτά επίπεδα. Στην πραγματικότητα είναι υπεύθυνο για τα αρχικά κέρδη σε δύναμη και βάρος τα οποία ο χρήστης των στεροειδών βιώνει. Αυτό οφείλεται στο ότι οι μυϊκές ίνες και ο συνδετικός ιστός ωφελούνται από την αυξημένη κατακράτηση νερού. Αυτή η οίδηματώδης όψη είναι ο πιο ευδιάκριτος τρόπος αναγνώρισης ενός αθλητή που βρίσκεται σε στεροειδή κύκλο. Το πρόσωπο και ιδιαίτερα τα μάγουλα και ο ιστός γύρω από τα μάτια γίνονται οίδηματώδης και τεταμένα. Εκτός από αυτό το αισθητικό πρόβλημα, η κατακράτηση νερού μπορεί να εξελιχθεί σε σοβαρή παθολογική κατάσταση. Σε αρκετούς αθλητές, οδηγεί σε υπέρταση. Σ' αυτή την

περίπτωση ενδείκνυται η διακοπή της χρήσης στεροειδών ή τουλάχιστον έλεγχος της υψηλής πίεσης με φαρμακευτική αγωγή. Μερικοί αθλητές χρησιμοποιούν αντιυπερτασικά σε συνδυασμό με κύκλους στεροειδών για να αποφύγουν το σοβαρό οίδημα και τη συνοδεύουσα υψηλή αρτηριακή πίεση. Μερικές φορές η υπερβολική κατακράτηση ύδατος είναι το σημάδι μιας υποκρυπτόμενης καρδιακής ή νεφρικής αιτιολογίας παθολογικής κατάστασης. Σ' αυτή την περίπτωση η κατακράτηση δε θα υποχωρήσει με τη λήξη της χρήσης των στεροειδών όπως θα γινόταν με τον μέσο αθλητή. Η κατακράτηση νατρίου φαίνεται ότι συμβαίνει εξίσου σε άνδρες και γυναίκες χρήστες, ενώ είναι βέβαιη η επίταση ενός ήδη υπαρκτού υπερτασικού ή νεφρικού προβλήματος.

Αρρενοποίηση. Πρόκειται για ομάδα παρενεργειών που εμφανίζονται σε γυναίκες χρήστες. Η αρρενοποίηση αναφέρεται στην απόκτηση των χαρακτηριστικών ενός ώριμου άνδρα. Τις περισσότερες φορές το πρώτο σημάδι αυτής της παρενέργειας είναι μία βραχνάδα η οποία οδηγεί σε μια πιο "μπάσα", αρρενωπή φωνή. Η παρενέργεια αυτή φαίνεται πως είναι μη αναστρέψιμη καθώς συμβαίνουν μόνιμες αλλαγές στις φωνητικές χορδές. Η μεγέθυνση της κλειτορίδας αποτελεί μια ακόμη παρενέργεια η οποία παρατηρείται στις γυναίκες χρήστες. Το μέγεθος της παρενέργειας αυτής εξαρτάται από τον τύπο του στεροειδούς και τη διάρκεια της χρήσης. Η τριχοφυΐα του προσώπου αποτελεί επίσης σημάδι αρρενοποίησης. Είναι και αυτή μη αναστρέψιμη και συνδέεται άμεσα με τη χρήση ανδρογόνων. Άλλα σημάδια αρρενοποίησης αποτελούν η αμηνόρροια και η αλλαγή στην υφή του δέρματος. Τα γυναικεία χαρακτηριστικά του προσώπου αρρενοποιούνται. Οι γυναίκες επίσης υποφέρουν από κατάθλιψη και ανησυχία όσο χρησιμοποιούν στεροειδή καθώς επίσης και από πυρετό και ζαλάδες. Εάν κάποιο από αυτά τα σημάδια εμφανιστεί σε γυναίκα χρήστη, αυτή θα πρέπει να διακόψει τα στεροειδή και να επανεκτιμήσει τα σκευάσματα τα οποία χρησιμοποιεί. Είναι φανερό ότι γυναίκες είναι πιο εύκολο να εμφανίσουν σημάδια αρρενοποίησης όσο χρησιμοποιούν τεστοστερόνη, μεθανδροστενεδιόλη και άλλα βαριά ανδρογόνα. Η δεκανοϊκή νορανδρολόνη είναι ένα ιδιαίτερα αποτελεσματικό στεροειδές για τις περισσότερες γυναίκες αλλά είναι οριακό. Μερικές γυναίκες μπορούν να αντέξουν τα μέτρια ανδρογόνα ενώ άλλες δεν μπορούν. Σπανίως μία γυναίκα η οποία υποφέρει από την

εμφάνιση αρρενοποίησης λόγω χρήσης ΑΣ μπορεί να καταφέρει να σταματήσει τα συμπτώματα με τη χρήση ενός αντιανδρογόνου φαρμακευτικού σκευάσματος.

6^ο Κεφάλαιο

Μελέτες της χρήσης των Αναβολικών Στεροειδών

Θα μνημονεύσουμε 3 κλινικές μελέτες οι οποίες αναφέρονται σε δοσολογίες οι οποίες πλησιάζουν αρκετά εκείνες που χρησιμοποιούνται από τους αθλητές.

25 έως 600mg τεστοστερόνης ανά εβδομάδα

Η πρώτη μελέτη αφορά την απόκριση του οργανισμού σε δόσεις τεστοστερόνης, δημοσιεύτηκε στο περιοδικό *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, July of 2001 και διερεύνησε τις επιδράσεις διαφόρων δόσεων ενανθικής τεστοστερόνης στην σωματική σύσταση, στην μυϊκή μάζα, στην μυϊκή ισχύ, στην σεξουαλική και μαθησιακή λειτουργία και σε διάφορους παράγοντες της υγείας (Shalender et al 2001). Χρησιμοποιήθηκαν 61 υγιείς άνδρες, ηλικίας 18-35 ετών. Χωρίστηκαν σε 5 ομάδες, όπου η καθεμία λάμβανε εβδομαδιαίες ενέσεις 25, 50, 125, 300 και 600 milligrams αντίστοιχα, για μία περίοδο 20 εβδομάδων. Του χρόνου χρήσης προηγήθηκε μια περίοδος ελέγχου όπου δεν γινόταν καμία χρήση φαρμάκου για 4 εβδομάδες και μετά την περίοδο χρήσης ακολούθησε περίοδος αποθεραπείας (16 εβδομάδες). Οι δείκτες της μυϊκής ισχύος και τα κέρδη σε μυϊκό οστό ήταν υψηλότερα όσο μεγάλωνε η λαμβανόμενη δόση τεστοστερόνης, με την ομάδα των 600mg να έχει κερδίσει κατά μέσο όρο 7,2 kg άλιπης μάζας στις 20 εβδομάδες του «κύκλου». Δεν υπήρξαν σημαντικές αλλαγές στο PSA (prostate-specific antigen), στα ηπατικά ένζυμα, στην σεξουαλική δραστηριότητα ή στις γνωστικές λειτουργίες, με καμία από τις δοσολογίες. Η μόνη αρνητική επίδραση που παρατηρήθηκε ήταν μια ελαφρά ελάττωση της HDL σε όλες τις ομάδες, εκτός από εκείνη των 25mg. Η χειρότερη μείωση, παρατηρήθηκε στην ομάδα των 600mg.

600mg νανδρολόνης (Nandrolone) ανά εβδομάδα

Η επόμενη μελέτη η οποία αφορά άνδρες HIV οροθετικούς, κατέγραψε τα κέρδη σε μυϊκό ιστό μετά από χρήση δεκανοϊκής νορανδρολόνης (Sattler et al 2002). Τριάντα άτομα συμμετείχαν στην έρευνα και σε καθένα τους δόθηκε η ίδια εβδομαδιαία δόση του φαρμάκου. Οι μισοί ακολούθησαν επίσης πρόγραμμα άσκησης με βάρη και έτσι σχηματίστηκαν δύο

ομάδες, ασκούμενων και μη ασκούμενων χρηστών. Η δοσολογία ξεκινούσε από τα 200mg την πρώτη εβδομάδα, 400mg την δεύτερη, και 600mg για τις επόμενες 10 εβδομάδες. Οι δόσεις μειώθηκαν από την 13 έως την 16 εβδομάδα, ώστε οι ασθενείς να αποσυρθούν σταδιακά από την χρήση του ΑΣ. Οι πιθανές αρνητικές επιδράσεις που μελετήθηκαν περιελάμβαναν τα επίπεδα χοληστερίνης και λιπιδίων, τριγλυκεριδίων, ευαισθησία στην ινσουλίνη και επίπεδα γλυκόζης σε νηστεία. Ακόμη και με τις μεγάλες δόσεις που χρησιμοποιήθηκαν, δεν υπήρξαν αρνητικές επιδράσεις. Η ομάδα των ασκούμενων παρατήρησε και σημαντική βελτίωση στην LDL, στα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών και στις τιμές των τριγλυκεριδίων. Ο μεταβολισμός των υδατανθράκων επίσης βελτιώθηκε στην ομάδα αυτή. Η μόνη αρνητική επίδραση που παρατηρήθηκε στην μελέτη αυτή, ήταν η ελάττωση της HDL, όπως και στην προηγούμενη έρευνα με την τεστοστερόνη.

100mg οξυμεθολόνης (Anadrol) ανά εβδομάδα

Η τελευταία μελέτη αναφέρεται στο ισχυρό από του στόματος λαμβανόμενο ΑΣ οξυμεθολόνη (Schroeder et al 2003). Στην μελέτη συμμετείχαν ηλικιωμένοι άνδρες, ηλικίας 65 έως 80 ετών. Χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες, όπου η κάθε μια λάμβανε 50mg, 100mg και placebo καθημερινά, για μια περίοδο 12 εβδομάδων. Καταγράφηκαν οι αλλαγές στην μυϊκή μάζα και στην μυϊκή ισχύ, καθώς τα ολικά επίπεδα χοληστερίνης, LDL και HDL, τριγλυκεριδίων τρανσαμινασών και PSA. Η αύξηση της μυϊκής μάζας και της δύναμης, ήταν και πάλι ανάλογα της δοσολογίας που χρησιμοποιήθηκε με τα αποτελέσματα να προσομοιάζουν εκείνα της μελέτης με ενανθική τεστοστερόνη 125mg και 300mg την εβδομάδα. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές στο PSA, στα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερίνης, η σε εκείνα των τριγλυκεριδίων. Παρολαυτά παρατηρήθηκε σημαντική ελάττωση των επιπέδων της HDL. Οι τρανσαμινάσες (SGOT και SGPT) αυξήθηκαν μόνο στην ομάδα των 100mg, αλλά οι αλλαγές αυτές δεν ήταν σημαντικές και δεν συνοδεούντουσαν από ηπατική βλάβη.

Εν κατακλείδι

121 άνδρες συμμετείχαν σε αυτές τις μελέτες οι οποίες μελέτησαν ικανές δόσεις ΑΣ για περιόδους 3 έως πέντε μηνών. Σε όλες αυτές τις έρευνες έγινε επιφανειακή διερεύνηση

παραμέτρων που έχουν σχέση με την μυϊκή ισχύ και την μυϊκή μάζα, καθώς και επίπεδα τρανσαμινασών, τριγλυκεριδίων και χοληστερίνης. Σε καμία από της μελετώμενες ομάδες δεν παρατηρήθηκαν παρενέργειες, πέραν της ελάττωσης της HDL.

7^ο Κεφάλαιο

«Θεραπείες» ή «κύκλοι» Αναβολικών Στεροειδών

Οι αθλητές χρησιμοποιούν τα ΑΣ σε “θεραπείες” ή “κύκλους” που περιλαμβάνουν συνδυασμό περισσότερων του ενός σκευασμάτων, σε υπερφυσιολογικές δόσεις και για χρονικό διάστημα αρκετών εβδομάδων. Ο τρόπος αυτός χρήσης, βασίζεται στην πεποίθηση ότι η χρήση αρκετών διαφορετικών ΑΣ θα συνδυάσει τις επιθυμητές ενέργειές τους, αποδίδοντας γρήγορα αποτελέσματα σε μικρό χρονικό διάστημα. Με την τεράστια ποικιλία ΑΣ που είναι διαθέσιμα στον χρήστη, ο σχηματισμός του κατάλληλου “κύκλου” φαντάζει στην πραγματικότητα πολύπλοκος. Ακόμη και αν ο χρήστης κατασταλάξει σε ένα συγκεκριμένο σκεύασμα ή συνδυασμό σκευασμάτων, υπάρχει ακόμη το ερώτημα αν τα χρησιμοποιεί με τον σωστό τρόπο. Τα πράγματα γίνονται ακόμη πιο πολύπλοκα με την έρευνα ή με την αφομοίωση ανέκδοτων πληροφοριών, μιας και υπάρχουν πολλές θεωρίες για τον συνδυασμό (stacking), την κυκλικότητα (cycling), την βαθμιαία ελάττωση (tapering), καθώς και την απόκριση του υποδοχέα (receptor response, up regulation / down regulation) και πολλές άλλες τεχνικές χρήσης. Οι αθλητές δίδουν υπερβολική σημασία στην κατασκευή του “κύκλου”, πειραματιζόμενοι με εξωτικά σκευάσματα, κλιμακούμενες δοσολογίες και εφαρμόζοντας πειραματικά δεδομένα και θεωρίες, πιστεύοντας ότι θα βελτιστοποιήσουν τα αποτελέσματά τους. Μερικές από τις ανέκδοτες αυτές θεωρίες που αποτελούν γενική βάση στην δημιουργία οποιουδήποτε “κύκλου” παρατίθενται παρακάτω.

Συνδυασμός (Stacking)

Η συνήθης τακτική των χρηστών είναι να χρησιμοποιούν περισσότερα από ένα σκευάσματα κατά την διάρκεια ενός “κύκλου”, ώστε να μπορούν να επωφεληθούν από τις ευεργετικές δράσεις του κάθε ΑΣ και να έχουν μεγαλύτερα “κέρδη”. Αν και η σκέψη που στηρίζει το όλο εγχείρημα αρχικά φαίνεται ορθή, πρέπει να τονισθεί ότι ο συνδυασμός των ΑΣ θα έχει σαν αποτέλεσμα και την αύξηση των παρενεργειών. Για παράδειγμα, οι χρήστες που επιδιώκουν να κερδίσουν γρήγορα μεγάλο μυϊκό όγκο, συνδυάζουν π.χ. δυο ισχυρά ανδρογόνα όπως η τεστοστερόνη και η οξυμεθολόνη (Anadrol 50®). Ο συνδυασμός αυτός όμως, αν και πράγματι αποφέρει εξαιρετικό κέρδος σε μυϊκό όγκο, έχει ισχυρότατες

παρενέργειες λόγω της φύσης των ΑΣ που χρησιμοποιούνται. Σε αντιπαράθεση, ο συνδυασμός δεκανοϊκής νανδρολόνης και μεθανδροστενεδιόνης, θα έδιδε επίσης εξαιρετικά μυϊκά κέρδη, αλλά με λιγότερες παρενέργειες.

Πρέπει επίσης να τονισθεί ότι ο όρος «συνεργικότητα», παραπέμπει στην θεωρία ότι η χρήση περισσότερων του ενός ΑΣ θα έχει σαν αποτέλεσμα το ένα να ισχυροποιεί και να ανάγει την δράση του άλλου, παρέχοντας μεγαλύτερα αναβολικά οφέλη από το εάν χρησιμοποιούνταν το καθένα ξεχωριστά. Αν και ο συγκεκριμένος μηχανισμός δεν είναι πλήρως κατανοητός, υπάρχουν αρκετές μελέτες οι οποίες υποδεικνύουν ότι υπάρχουν και έμμεσες οδοί δράσης πέραν αυτής που δρα μέσω του υποδοχέα ανδρογόνου (γεγονός που υποστηρίζει την θεωρία ότι υπάρχει συνεργικότητα και αλληλεπίδραση ανάμεσα στα διάφορα ΑΣ). Οι χρήστες γνωρίζουν ότι συγκεκριμένοι συνδυασμοί αποδίδουν το καλύτερο αποτέλεσμα (δεκανοϊκή νορανδρολόνη & μεθανδροστενεδιόνη, τεστοστερόνη & οξυμεθολόνη, τρεμπολονη & στανοζολόλη). Η παραπάνω θεωρία δεν σημαίνει φυσικά ότι ο χρήστης δεν μπορεί να έχει καλά αποτελέσματα με την χρήση ενός μόνο ΑΣ. ένας αρχάριος, θα έβλεπε εξαιρετικά κέρδη με έναν απλό “κύκλο” τεστοστερόνης, οξυμεθολόνης ή μεθανδροστενεδιόνης, χωρίς να χρειάζεται την προσθήκη δεύτερου φαρμάκου. Οι υπερφυσιολογικές δοσολογίες και οι πολλαπλοί συνδυασμοί είναι περισσότερο αρεστοί στους παλαιότερους και χρόνιους χρήστες, οι οποίοι επιδιώκουν το βέλτιστο αποτέλεσμα.

Δοσολογία και υπερφυσιολογική χορήγηση

Υπάρχουν πολλές διαφορετικές γνώμες ως προς το ποια δοσολογία θα χρησιμοποιήσει ο κάθε χρήστης για το κάθε ΑΣ ώστε να έχει το βέλτιστο αποτέλεσμα. Μερικοί θεωρούν πως έχουν πολύ καλά αποτελέσματα με μικρές δοσολογίες, ενώ άλλοι υποστηρίζουν ότι απαιτούνται τεράστιες δόσεις. Τα περισσότερα ΑΣ φαίνεται πως έχουν αποτελέσματα σε συγκεκριμένο εύρος δοσολογιών, τα οποία ελαττώνονται καθώς οι χρήστες υπερβαίνουν ή αστοχούν ως προς το εύρος αυτό. Για παράδειγμα, 200-500mg ενανθικής τεστοστερόνης την εβδομάδα, είναι τυπικά αρκετά για τον άρρενα χρήστη που θα βιώσει εξαιρετικά αποτελέσματα, ενώ 50-100mg μπορεί να μην έχουν αποτέλεσμα ούτε υπό την μορφή ορατής αλλαγής. Στο άλλο άκρο, υπερφυσιολογικές δόσεις (1000- 2000mg την εβδομάδα) θα παράγουν σχετικά αδιάφορη ποιοτική αλλαγή από την μέτρια δοσολογία,

γεγονός που σημαίνει ότι αν και τα μυϊκά κέρδη θα είναι σαφώς μεγαλύτερα, θα υπάρχει μεγάλη κατακράτηση νερού και αύξηση του λιπώδους ιστού, καθώς και εμφάνιση περισσοτέρων και πιο ισχυρών παρενεργειών.

Βαθμιαία μείωση (Tapering)

Μια από τις πιο βασικές αρχές της δόσολογίας σε ένα «κύκλο» είναι η εφαρμογή της σταδιακής αποκλιμάκωσης της χρήσης καθώς πλησιάζει το τέλος αυτής θεραπείας. Η θεωρία που υπάρχει πίσω από αυτό είναι ότι ο οργανισμός θα προσπαθήσει να αντισταθμίσει την ελάττωση του κυκλοφορούντος ΑΣ με την παραγωγή ενδογενούς τεστοστερόνης. Δυστυχώς η παραπάνω θεωρία είναι λανθασμένη, μιας και ο οργανισμός δεν αποκρίνεται στην ελάττωση των επιπέδων των εξωγενώς χορηγούμενων ΑΣ, αλλά στην έλλειψη ανδρογόνων λόγω ελλιπούς ενδογενούς παραγωγής αυτών. Για παράδειγμα, εφόσον ένα δισκίο μεθανδιενόνης αποφέρει το ισοδύναμο πολλών ημερών παραγωγής ενδογενών ανδρογόνων, η ελάττωση αυτής χρήσης από 5 δισκία σε 4, 3 σε 2 κ.τ.λ. δεν θα έχει κανένα αποτέλεσμα, μιας και στο χρονικό διάστημα που ο χρήστης θα εφαρμόζει την παραπάνω θεωρία, ο οργανισμός θα εξακολουθεί να «θεωρεί» ότι υπάρχει υπερσυγκέντρωση ανδρογόνων (λόγω αυτής εξωγενούς χορήγησης ΑΣ), μη προσπαθώντας να παράγει δική του τεστοστερόνη..

Η καλύτερη λύση είναι η χρήση βοηθητικών σκευασμάτων (ancillary drugs) όπως η ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη, η κλομιφένη, η ταμοξιφένη και/ή η κυκλοφενίλη, ώστε να διεγερθεί η παραγωγή ενδογενούς τεστοστερόνης άμεσα.

Διάρκεια του «κύκλου»

Υπάρχουν πολλές θεωρίες για το πόσο μακρά πρέπει να είναι η χρήση ΑΣ σε έναν «κύκλο». Οι εναλλαγές έχουν άμεση σχέση με το επίπεδο του αθλητή (οι επαγγελματίες κάνουν χρήση λίγων ημερών, ενώ οι Body-Builders εβδομάδων), αλλά και με το είδος των ΑΣ που θα χρησιμοποιηθούν.

Ισχυρά ηπατοτοξικά ΑΣ όπως όλα τα από του στόματος λαμβανόμενα c17 άλφα αλκυλιωμένα σκευάσματα, αυξάνουν τον ηπατικό ερεθισμό και η χρήση τους πρέπει να είναι σύντομη (φθάνει τις 4 έως 8 εβδομάδες το πολύ). Ηπιότερα ΑΣ όπως η δεκανοϊκή

νορανδρολόνη, η ακετική μεθеноλόνη και η μπολδενόνη, επιλεκτικά χρησιμοποιούνται για περισσότερο χρόνο.

Διαφορές των «κύκλων»

Οι «κύκλοι» που εφαρμόζονται από τους επαγγελματίες αθλητές διαφέρουν σημαντικά από εκείνους των ερασιτεχνών ή των Body-Builders. Ο σημαντικότερος παράγοντας διαφοροποίησης είναι η ύπαρξη ελέγχου (doping control) στην πρώτη κατηγορία χρηστών, γεγονός που κάνει απαγορευτική την χρήση των ενέσιμων ΑΣ μακράς διάρκειας (καθώς και οποιοδήποτε σκευάσματος με μεγάλο χρόνο ημιζωής), όπως και η σοβαρότητα του επιθυμούμενου στόχου.

«Κύκλοι» ερασιτεχνών ή/και Body-Builders

Οι «κύκλοι» των απλών αθλουμένων αποτελούνται από τα εξής στάδια:

● Φάση φόρτισης

1. Έναρξη
2. Κλιμάκωση
3. Διατήρηση
4. Αποκλιμάκωση

● Αποθεραπεία

● Αποχή

Η φάση φόρτισης είναι το σύνολο της χρήσης των ΑΣ και περιλαμβάνει την έναρξη της χρήσης όπου ο αθλούμενος θα εφαρμόζει μικρές έως μέτριες δοσολογίες οι οποίες θα κλιμακωθούν και θα πυκνώσουν (κλιμάκωση) καθώς οδεύει προς την μέση της θεραπείας. Οι μέγιστη δοσολογία θα διατηρηθεί από την στιγμή της επίτευξής της μέχρι λίγο πριν την λήξη της χρήσης, οπότε ξεκινάει και η αποκλιμάκωση της χορήγησης ΑΣ. Μετά ακολουθεί η αποθεραπεία που σαν σκοπό έχει να επαναφέρει την φυσιολογική ορμονική λειτουργία, μέσω της χρήσης σκευασμάτων όπως η αναστροζόλη, η ταμοξιφένη, η ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη, η κιτρική κλομιφένη και η μεστερολόνη. Η λήξη της αποθεραπείας σηματοδοτεί και την φάση της αποχής.

Στην Εικόνα 1 παρατηρούμε την διαμόρφωση της χρήσης σύμφωνα με την παραπάνω κατηγοριοποίηση, σε ένα βασικό «κύκλο» body-builder.

«Κύκλοι» επαγγελματιών αθλητών

Οι «κύκλοι» των απλών αθλουμένων αποτελούνται από τα εξής στάδια:

- **Φάση φόρτισης**

1. Μέγιστη δόση

- **Αναμνηστικές δόσεις**

- **Φάση αποχής**

Η χρήση των επαγγελματιών διέπεται από τον κίνδυνο του απροειδοποίητου ελέγχου (doping control) ο οποίος σε περίπτωση ενοχοποίησης, μπορεί να οδηγήσει σε βαρύτερες κυρώσεις για τον αθλητή-χρήστη. Έτσι, η φάση φόρτισης ξεκινάει και τελειώνει με την μέγιστη δοσολογία, διαρκεί μικρά χρονικά διαστήματα, περιλαμβάνει αναγκαστικά σκευάσματα με μικρό χρόνο ημιζωής (per os σκευάσματα η ενέσιμους προπιονοκούς εστέρες) και είναι πολλαπλά εφαρμοζόμενη στην αγωνιστική περίοδο, ώστε να επιτευχθεί ο στόχος της διάκρισης. Φάση αποθεραπείας δεν υφίσταται, μιας και τα χρησιμοποιούμενα σκευάσματα είναι επίσης απαγορευμένα, ως προαγωγοί της αύξησης της κυκλοφορούσας τεστοστερόνης.

Στην Εικόνα 2 παρατηρούμε το πόσο μικρός είναι ο «κύκλος» του επαγγελματία αθλητή από άποψη δοσολογίας, συνδυασμών και χρόνου χρήσης, συγκρινόμενος με το σχέδιο χρήσης του αθλούμενου (Εικ. 1). Η Εικόνα 3 παρουσιάζει το σχέδιο χρήσης που αποκαλύπτει την συχνότητα εφαρμογής του συγκεκριμένου κύκλου στην προαγωνιστική και αγωνιστική περίοδο.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

8^ο Κεφάλαιο

Στάδια υλοποίησης Διδακτορικής Διατριβής

Για να μπορέσει να εξελιχθεί αρμονικά και να ολοκληρωθεί με επιτυχία, η έρευνα έπρεπε να χωριστεί σε επιμέρους τμήματα, των οποίων η επιτυχής ολοκλήρωση θα οδηγούσε στην επίτευξη της διερεύνησης της υπόθεσης-στόχου. Έτσι, η έρευνα σταδιοποιήθηκε στα επιμέρους τμήματα:

1. Ανεύρεση γενικότερου στατιστικού δείγματος
2. Δημιουργία γενικών ερωτηματολογίων
3. Διανομή γενικών ερωτηματολογίων
4. Κατηγοριοποίηση στατιστικού δείγματος
5. Επιλογή ατόμων
6. Δημιουργία φακέλων κατηγοριοποιημένων ειδικών ερωτηματολογίων
7. Διανομή φακέλων ειδικών ερωτηματολογίων
8. Διενέργεια συνεντεύξεων
9. Διενέργεια τυχαίων ελέγχων
10. Συγκέντρωση ειδικών ερωτηματολογίων
11. Βαθμολόγηση ερωτηματολογίων
12. Σύγκριση αποτελεσμάτων / στατιστική επεξεργασία

Μεθοδολογία

Ανεύρεση γενικότερου στατιστικού δείγματος. Για την ανεύρεση του γενικότερου στατιστικού δείγματος που θα αποτελούσε την βάση διαμόρφωσης των ομάδων ερεύνης, χρησιμοποιήθηκε το ανθρώπινο αθλητικό δυναμικό πανελλήνιων γυμναστηριακών αλυσίδων και γυμναστικών συλλόγων. Σκοπός μας ήταν η διερεύνηση πληθυσμιακού δείγματος ικανού αριθμού, το οποίο έπρεπε να αποτελείται από αθλούμενους όλων των κατηγοριών. Η στατιστική επεξεργασία του δείγματος θα μας παρείχε την βάση πάνω στην οποία θα διενεργούνταν η έρευνα.

Δημιουργία γενικών ερωτηματολογίων. Για την ανεύρεση υποψηφίων, κατασκευάσθηκαν γενικά ερωτηματολόγια διερευνητικού / στατιστικού τύπου. Ο σκοπός των ερωτηματολογίων αυτών ήταν η αρχική διερεύνηση για την ανεύρεση χρηστών ΑΣ σε ικανό δείγμα αθλητών και η παραπέρα αξιολόγηση της θέλησης αυτών να συμμετάσχουν στην μελέτη. Το δεύτερο τμήμα του γενικού ερωτηματολογίου, αποσκοπούσε στην συγκέντρωση στοιχείων για την χρήση όλων των σκευασμάτων στον ευρύτερο αθλητισμό. Η αξιολόγηση του δεύτερου αυτού τμήματος, μας βοήθησε επίσης να διαστρωματώσουμε τους χρήστες ΑΣ ανάλογα με την βαρύτητα χρήσης. Στο Παράρτημα παρατίθεται α) ερωτηματολόγιο γενικού τύπου και β) το ερωτηματολόγιο σκευασμάτων.

Η διανομή των ερωτηματολογίων, έγινε μετά από συνέντευξη / εξέταση από τον ερευνητή και με την συνεργασία των προπονητών / γυμναστών. Το γενικό ερωτηματολόγιο μοιράστηκε σε 6500 αποδέκτες. Στην Αθήνα διατέθηκαν 3500, ενώ στην Θεσσαλονίκη 3000. Από το σύνολο των γενικών ερωτηματολογίων, τα 5000 μοιράσθηκαν σε Γυμναστήρια και τα 1500 σε Αθλητικούς / Γυμναστικούς συλλόγους.

Επιλογή ατόμων. Για τη σωστή κλινική διερεύνηση της υιοθετούμενης θέσης, απαιτούνταν η δημιουργία τριών ομάδων έρευνας:

- 1^η Ομάδα. Ενεργοί χρήστες οι οποίοι επρόκειτο να χρησιμοποιήσουν (με δική τους θέληση και πρωτοβουλία) αναβολικά στεροειδή (που προμηθεύτηκαν με δικά τους μέσα), για πρώτη φορά ή επαναλαμβανόμενα. Τουλάχιστον 160 άτομα.
- 2^η Ομάδα. Μη χρήστες. Τουλάχιστον 80 άτομα.
- 3^η Ομάδα. Ενεργοί χρήστες οι οποίοι πρόκειται να χρησιμοποιήσουν (με δική τους θέληση και πρωτοβουλία) αναβολικά στεροειδή, στους οποίους όμως θα χορηγούνταν Placebo σκευάσματα. Τουλάχιστον 80 άτομα.

Η επιλογή έγινε βάση προσωπικής συνέντευξης και ειδικού ερωτηματολογίου, το οποίο χορηγήθηκε σε όλους τους ενδιαφερόμενους. Οι απαντήσεις που θα δόθηκαν στο ερωτηματολόγιο αυτό, καθόριζαν το εάν ο ενδιαφερόμενος είναι υποψήφιος για συμμετοχή σε κάποια από τις ομάδες της κλινικής μελέτης. Η δυνατότητα υποψηφιότητας, καθοριζονταν μετέπειτα με προσωπική συνέντευξη.

Απαραίτητες προϋποθέσεις για την συμμετοχή των υποψηφίων στο πρόγραμμα ήταν:

- Ο υποψήφιος έπρεπε να έχει συμπληρώσει το 22 έτος.

- Η άρτια φυσική κατάσταση (πλήρης σειρά ιατρικών εξετάσεων πραγματοποιήθηκε από τον ερευνητή).
- Η διάθεση να ακολουθηθεί εξειδικευμένο διαιτολογικό και ασκησεολογικό πρόγραμμα.
- Η ικανότητα συμμόρφωσης με τις οδηγίες του ερευνητή και το διάγραμμα συνεντεύξεων.
- Η μόνιμη διαμονή τους σε μεγάλο αστικό κέντρο (Αθήνα ή Θεσσαλονίκη) ώστε το δείγμα να διαβιώνει σε όσον το δυνατόν κοινές περιβαλλοντικές συνθήκες.

Όσον αφορά την 1^η Ομάδα (χρήστες), στα πλαίσια της αποτροπής, χορηγήθηκε έντυπο υλικό, το οποίο αναφέρονταν στην καταστρεπτική επίδραση των αναβολικών στεροειδών στην υγεία. Όσοι μετά την ενημέρωση αυτή δεν είχαν αλλάξει γνώμη, επιλέγονταν για συμμετοχή στην έρευνα.

Κατηγοριοποίηση στατιστικού δείγματος. Η κατηγοριοποίηση του στατιστικού δείγματος έγινε με βάση τις παρακάτω δημογραφικές παραμέτρους: την Ηλικία, το Ύψος, το Βάρος, το Φύλο, το επίπεδο μόρφωσης (βασική, ανώτερη, ανώτατη), την εργασία (χειρονακτική, γραφείου κ.α.). Με τον τρόπο αυτό μπορέσαμε να μελετήσουμε καλύτερα το δείγμα με τη βοήθεια της Ιατρικής Στατιστικής.

Κατηγοριοποίηση στατιστικού δείγματος (Γραφ. 1). Στην Αθήνα, από τα 3500 γενικά ερωτηματολόγια συμπληρώθηκαν τα 2896. Από αυτά, τα 2190 συμπληρώθηκαν από αθλούμενους (1452 ήταν χρήστες) σε γυμναστήρια και τα 706 από επαγγελματίες αθλητές (349 ήταν χρήστες). Σε ποσοστά, συμπληρώθηκε το 82,7% από τα γενικά ερωτηματολόγια που μοιράστηκαν στην Αθήνα. Από αυτά, το 75,6% ανήκε σε αθλούμενους, ενώ το 24,4% σε επαγγελματίες αθλητές. Στην Θεσσαλονίκη, συμπληρώθηκαν 2178 γενικά ερωτηματολόγια, δηλαδή το 72,6%, ενώ από αυτά, τα 1956 (89,7%) ανήκαν σε αθλούμενους (1233 χρήστες) και 222 (10,3%) σε επαγγελματίες αθλητές (142 χρήστες). Οι αναλογίες της χρήσης (%) παρουσιάζονται στο Γράφημα 2:

Οι αναλογίες του γένους των αθλητών και αθλουμένων χρηστών που παρουσιάζονται στα Γραφήματα 3 και 4, δείχνουν ότι όσον αφορά τον πληθυσμό των αθλητών, ο αριθμός των γυναικών χρηστών είναι διπλάσιος από εκείνο των αθλουμένων, γεγονός που αποδίδεται στην σαφώς μεγαλύτερη ανάγκη των αθλητών του θηλυκού γένους να επιτύχουν ψηλότερους προπονητικούς στόχους:

Επιλογή ατόμων. Από τα άτομα που συμπλήρωσαν τα ερωτηματολόγια και αναγνωρίστηκαν ως χρήστες, ήταν αναγκαίο να επιλεγεί ένα τυχαίο στατιστικό δείγμα. Το ίδιο ίσχυε και για τις υπόλοιπες ομάδες έρευνας. Για τον λόγο αυτό, έγινε διαχωρισμός των ερωτηματολογίων, που συμπληρώθηκαν από επαγγελματίες αθλητές από εκείνα που συμπληρώθηκαν από αθλούμενους και το κάθε συμπληρωμένο ερωτηματολόγιο πήρε αύξοντα αριθμό. Με την χρήση υπολογιστικής γεννήτριας τυχαίων αριθμών, έγινε επιλογή 80 αθλητών και 80 αθλουμένων, για κάθε ομάδα έρευνας. Μετά από επικοινωνία μαζί τους, είχαμε απώλειες λόγω αλλαγής γνώμης, και τα κενά που δημιουργούνταν καλύπτονταν με την τυχαία επιλογή αριθμού ατόμων ίσου με τον αριθμό των απωλειών. Φροντίσαμε επίσης να γίνει η στρατολόγηση των 80 ατόμων που ανήκαν στην ομάδα ελέγχου καθώς και των 80 που ανήκαν στην ομάδα εικονικού φαρμάκου, με τέτοιο τρόπο ώστε να υπάρχει ομοιογένεια στην αθλητική κατηγοριοποίηση των 3 ομάδων ερεύνης (χρήστες, ομάδα εικονικού φαρμάκου, ομάδα ελέγχου). Στο στάδιο αυτό, προχωρήσαμε επίσης στην διαστρωμάτωση των χρηστών σε υποκατηγορίες, ανάλογα με την βαρύτητα χρήσης. Οι υποκατηγορίες που προέκυψαν και τα ποσοστά εμφάνισης αυτών στον υπό μελέτη πληθυσμό παρουσιάζονται στα Γραφήματα 5 και 6.

Η κατηγοριοποίηση των χρηστών των 80 ατόμων των δύο ομάδων (80 αθλητές και 80 αθλούμενοι) έγινε με βάση τις παραμέτρους που παρουσιάζονται γραφικά στον Πίνακα 3. Η διαστρωμάτωση των χρηστών σε 3 κατηγορίες, ελαφράς, ικανής (ή μέτριας) και βαριάς χρήσης, αποσκοπούσε στην διερεύνηση της ύπαρξης συσχέτισης ανάμεσα στην κλιμάκωση της κατάχρησης και στην ισχύ των παρατηρούμενων παρενεργειών. Η πρωτοποριακή αυτή διαστρωμάτωση αποτελεί καινοτομία που θα βοηθήσει σημαντικά στην έρευνα του φαινομένου και από άλλους ερευνητές.

Η μεγαλύτερη πρόκληση για έρευνα αυτού του τύπου, είναι η κατηγοριοποίηση των χρηστών. Για να επιτευχθεί ο σκοπός μας, έπρεπε να χωρίσουμε τους χρήστες (που ο καθένας τους έκανε εξατομικευμένη θεραπεία ανάλογα με τις δυνατότητές του) σε ομάδες βαριάς, ικανής και ελαφράς χρήσης. Ο διαχωρισμός αυτός, έγινε με βάση παραμέτρους οι οποίες αποτελούν αποδεκτές σταθερές σε μια φαρμακευτική μελέτη, δηλαδή: τον αριθμό των σκευασμάτων, τις χρησιμοποιούμενες δοσολογίες, τον Θεραπευτικό Δείκτη, το ιστορικό

χρήσης (κορεσμός του οργανισμού), την διάρκεια χρήσης. Με την αξιολόγηση των παραμέτρων αυτών, μπορέσαμε να κατατάξουμε τους χρήστες σε υποομάδες τις οποίες βαθμολογήσαμε κλιμακούμενα, ανάλογα με την σοβαρότητα της χρήσης. Έτσι, οι υποομάδες ελαφράς χρήσης ελάμβαναν χαμηλή βαθμολογία (πόντους) ενώ είχαμε αύξηση των πόντων για τις υποομάδες βαρύτερης χρήσης. Με την άθροιση των πόντων που ο χρήστης λαμβάνει από την κατάταξή του στις διάφορες υποομάδες, κατηγοριοποιείται ως χρήστης ελαφράς, ικανής ή βαριάς μορφής.

Ο σχηματισμός των υποομάδων για κάθε παράμετρο έγινε ως εξής:

1. Ο αριθμός (ν) σκευασμάτων που χρησιμοποιεί ο κάθε χρήστης.

- Εάν ο χρήστης χρησιμοποιεί λιγότερα από 3 σκευάσματα ($n < 3$) τότε κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 1Α.
- Εάν χρησιμοποιεί από 3 έως και 5 σκευάσματα ($3 \leq n \leq 5$) κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 2Β.
- Εάν χρησιμοποιεί περισσότερα από 5 σκευάσματα ($n > 5$) κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 3Γ.

2. Ο τύπος του χρησιμοποιούμενου ΑΣ.

- Εάν ο χρήστης χρησιμοποιεί σκεύασμα διαδερμικής χορήγησης κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 2Α.
- Εάν χρησιμοποιεί σκεύασμα per os κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 2Β.
- Εάν χρησιμοποιεί σκεύασμα ενέσιμο κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 2Γ.

3. Οι χρησιμοποιούμενες για το κάθε σκεύασμα δοσολογίες (Δ). Ως δοσολογία σύγκρισης, χρησιμοποιήθηκε η φαρμακολογικά αποδεκτή ανώτερη ενδονοσοκομειακή δοσολογία (Α), όπως αυτή καθορίζεται από τις διάφορες Φαρμακοβιομηχανίες και τον Ε.Ο.Φ.

- Εάν η εφαρμοζόμενη από τον χρήστη δοσολογία, είναι μικρότερη της φαρμακολογικά αποδεκτής ($\Delta < A$) τότε κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 3Α.
- Εάν η εφαρμοζόμενη δοσολογία, είναι ίση με την φαρμακολογικά αποδεκτή ($\Delta = A$) τότε κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 3Β.
- Εάν η εφαρμοζόμενη δοσολογία, είναι μεγαλύτερη της φαρμακολογικά αποδεκτής ($\Delta > A$) τότε κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 3Γ.

4. Τον Θεραπευτικό Δείκτη (Therapeutic Index ή TI) των χρησιμοποιούμενων σκευασμάτων.

- Για TI από 1:13 έως και 1:8 ο χρήστης κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 4Α.
- Για TI από 1:7 έως και 1:3 ο χρήστης κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 4Β.
- Για TI από 1:2 έως και 1:1 ο χρήστης κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 4Γ.

5. Το ιστορικό προηγούμενης χρήσης (X), δηλαδή πόσες θεραπείες έχει κάνει στο παρελθόν ο χρήστης.

- Εάν πρόκειται για νέο χρήστη ($X = 0$) κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 5Α.
- Εάν έχει κάνει 1 έως 3 «θεραπείες» ($1 \leq X \leq 3$) κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 5Β.
- Για περισσότερες από 3 «θεραπείες» ($X > 3$) κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 5Γ.

6. Την χρονική διάρκεια (ΧΔ) σε εβδομάδες που προτίθεται να κάνει χρήση.

- Για χρήση κάτω των 2 εβδομάδων ($ΧΔ \leq 2$) κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 6Α.
- Για χρήση από 3 έως 6 εβδομάδες ($3 \leq ΧΔ < 6$) κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 6Β.
- Για χρήση από 6 έως 8 εβδομάδες ($6 \leq ΧΔ < 8$) κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 6Γ.
- Για χρήση άνω των 8 εβδομάδων ($ΧΔ \geq 8$) τότε κατηγοριοποιείται ως Υποομάδα 6Δ.

Η κλίμακα βαθμολόγησης που εφαρμόσαμε σε όλες τις υποομάδες, ώστε να ξεχωρίσουμε τους χρήστες ελαφράς μορφής από εκείνους της βαρύτερης είναι η εξής :

Κάθε **A** δίδει 1 **πόντο**.

Κάθε **B** δίδει 2 **πόντους**.

Κάθε **Γ** δίδει 3 **πόντους**.

Κάθε **Δ** δίδει 4 **πόντους**.

Σύμφωνα με τα παραπάνω, παρατηρούμε ότι το μικρότερο **άθροισμα** που μπορεί να συγκεντρώσει ένα άτομο, το οποίο σε όλες τις Υποομάδες κατατάσσεται στην ελαφρύτερη μορφή χρήσης είναι το 5, το άθροισμα ατόμου το οποίο σε όλες τις Υποομάδες κατατάσσεται στην μέσης μορφής χρήση είναι 10, ενώ εκείνου που κατατάσσεται στην βαριά μορφή χρήσης είναι 15 ή 16. Μπορούμε λοιπόν με αρκετή ασφάλεια, να χρησιμοποιήσουμε τις παραπάνω πληροφορίες για να κατατάξουμε τους χρήστες σε τρία Σύνολα ανάλογα με την συστηματική επιβάρυνση λόγω της χρήσης.

- Εάν **άθροισμα < 12** τότε το μελετούμενο άτομο κάνει **ελαφρά χρήση**.
- Εάν **$12 \leq$ άθροισμα < 18** τότε το μελετούμενο άτομο κάνει **ικανή χρήση**.

- Εάν **άθροισμα > 18** τότε το μελετούμενο άτομο κάνει **βαριά χρήση**.

Τα δεδομένα που παρουσιάζονται στις Εικόνες 10-4 και 10-5, δείχνουν μια σαφή διαφορά ανάμεσα στην διαστρωμάτωση των αθλητών και αθλουμένων. Οι αθλούμενοι δείχνουν μια σαφή προτίμηση σε προ-γράμματα βαριάς χρήσης με 45 άτομα να ανήκουν στην υποομάδα αυτή (56.25%), ενώ έπεται η ικανή (μέτρια) χρήση (32.5%) και η ελαφρά χρήση (11.25). Σε αντίθεση, οι αθλητές τείνουν προς την μέτρια χρήση με 32 άτομα να ανήκουν στην κατηγορία αυτή (40%), ενώ ακολουθούν η βαριά (36.25%) και η ελαφρά χρήση (23.75%). Τα παραπάνω έχουν σαφή σχέση με τον τύπο των «κύκλων» που εφαρμόζει η κάθε ομάδα, ανάλογα με την ύπαρξη ή απουσία doping control και κυρώσεων.

Δημιουργία των φακέλων κατηγοριοποιημένων ειδικών ερωτηματολογίων. Η φάση αυτή περιελάμβανε την δημιουργία ατομικού για τον κάθε συμμετάσχοντα φακέλου, ο οποίος περιείχε το 1^ο ερωτηματολόγιο (του τύπου SCL-90, με μικρή τροποποίηση ως προς την πρόσθεση δευτέρου τμήματος διερεύνησης της χρήσης), το δεύτερο και τρίτο ερωτηματολόγιο (του τύπου HDHQ) και το τέταρτο ερωτηματολόγιο (του τύπου SCL-90), καθώς και φυλλάδιο με γενικές οδηγίες (βλέπε παράρτημα).

Διανομή φακέλων ειδικών ερωτηματολογίων σε χρήστες. Φροντίσαμε ώστε τα 160 άτομα που αποτελούν την ομάδα χρηστών, να προμηθευτούν τους διαφανείς φακέλους που περιέχουν τα τρία ερωτηματολόγια, τα οποία έπρεπε να συμπληρώσουν, καθώς και το εξατομικευμένο πρόγραμμα ασκησεολογίας και διατροφής. Όσον αφορά τους επαγγελματίες αθλητές, κάναμε πλήρη καταγραφή του προπονητικού μικρόκυκλου στον οποίον βρίσκονταν κατά την διάρκεια της χρήσης, ώστε να μπορέσουμε να βρούμε ανάλογο δείγμα για τις υπόλοιπες ομάδες ελέγχου.

Διενέργεια συνεντεύξεων. Σκοπός των συνεντεύξεων αυτών, ήταν η φυσική εξέταση των ατόμων και η επαλήθευση των ερωτηματολογίων. Με τον τρόπο αυτό, πετυχαίνουμε την ελαχιστοποίηση του «ψευδούς» αποτελέσματος ενώ ταυτόχρονα έχουμε καλύτερη «εικόνα» του δείγματος. Οι συνεντεύξεις αποδείχθηκαν επιτυχημένη ιδέα, αφού ο τρόπος προσέγγισης του δείγματος εξασφάλισε την καθαρότητα αυτού. Κατά την διενέργεια των συνεντεύξεων, αποκλείστηκαν 11 άτομα, λόγω αναληθών στοιχείων που συμπληρώθηκαν στα ερωτηματολόγια.

Συνθήκες Έρευνας: Η αναμενόμενη ανομοιογένεια του δείγματος (σωματότυπος, μεταβολισμός, φύλλο, ηλικία κ.α.) γεννούσε την ανάγκη δημιουργίας όσο το δυνατόν κοινών συνθηκών «ανάπτυξης» των ομάδων, μέσα σε πλαίσια αποδεκτά από την έρευνα (Kleiner et al 1990). Με σκοπό τα παραπάνω, όλοι οι αθλούμενοι ακολουθούσαν:

Εξατομικευμένο διατροφικό πρόγραμμα ιδίων συστατικών (π.χ. βραστάς πατάτες, τόνος κ.τ.λ.), ίδιας ποιοτικής αναλογίας (55% Υδατάνθρακες, 35% Πρωτεΐνες, 10% Λιπαρά), ίδιας καταναλωτικής ακολουθίας (5 ημερήσια γεύματα) (Kleiner et al 1990).

Κοινό πρόγραμμα άσκησης με βάρη. Χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα "Body Perfect" (σχεδιασμένο από τον ερευνητή) στο οποίο εφαρμόζεται κοινή ασκησεολογική ακολουθία (μικρόκυκλοι), εναλλάσσοντας τις εντάσεις ανάλογα με τις δυνατότητες του κάθε αθλουμένου, επιτυγχάνοντας έτσι εξατομίκευση, με παρακολούθηση του ίδιου πλάνου από όλους τους συμμετέχοντες.

Κοινό πρόγραμμα αποθεραπείας (τουλάχιστον 7 ώρες ύπνου ημερησίως και πραγματοποίηση 2 χαλαρωτικών φυσιοθεραπειών την εβδομάδα).

Ερευνητικές δοκιμασίες και μέτρα. Ο στόχος των δοκιμασιών που χρησιμοποιήθηκαν ήταν να τεκμηριωθεί η ύπαρξη ψυχοπαθολογικών παρενεργειών στα άτομα που κάνουν χρήση των ΑΣ και η σύγκρισή τους με τα άτομα των άλλων δύο ομάδων (Wright et al 1986).

Οι τρεις Ομάδες συμπλήρωσαν πριν την έναρξη της μελέτης το ερωτηματολόγιο: Symptom Check List-90 (SCL-90) (Derogatis 1980), με σκοπό την αρχική εκτίμηση της προσωπικότητας και ψυχολογίας τους. Διπλή εκτίμηση όλων των Ομάδων με το ερωτηματολόγιο: Hostility and Direction of Hostility Questionnaire (HDHQ) (Caine et al 1967). Τελική εκτίμηση με το ερωτηματολόγιο: Symptom Check List-90 (SCL-90) (Derogatis 1980).

Αιφνίδια και απροειδοποίητη πραγματοποίηση εξετάσεων ούρων (Doping Control Test) για την εξακρίβωση της αλήθειας της κατηγοριοποίησης των συμμετεχόντων.

Εξονυχιστική εξέταση (από τον ερευνητή) των ουσιών που χρησιμοποιήθηκαν από τους χρήστες, ώστε να αποφευχθεί η χρήση πλαστών (fake), κτηνιατρικών και επικίνδυνων σκευασμάτων.

Υποβολή των χρηστών σε εβδομαδιαίο βιοχημικό έλεγχο ώστε να καθορίζονται τα επικίνδυνα επίπεδα SGOT, SGPT, Na, K, Ca στα οποία ο χρήστης έπρεπε να ενημερωθεί από τον ερευνητή ότι διατρέχει κίνδυνο.

Κατασκευή πλήρους φακέλου για τον κάθε αθλούμενο, στον οποίο αναγράφονταν τα αναβολικά σκευάσματα που ελάμβανε, οι ημερησίως λαμβανόμενες δοσολογίες και η χρονική διάρκεια χρήσης.

Διενέργεια τυχαίων ελέγχων. Τυχαία Doping Control (σε δείγματα ούρων) διενεργήθηκαν στα άτομα της ομάδας των χρηστών για να επαληθευτεί η χρήση και εάν επρόκειτο για τις καταγεγραμμένες ουσίες και δόσεις. Τυχαίοι έλεγχοι πραγματοποιήθηκαν και στις άλλες δύο ομάδες, για να εξακριβωθεί η αποχή από την χρήση. Οποιαδήποτε παρέκκλιση από τα αναμενόμενα αποτελέσματα, σύμφωνα με την κατάταξη του κάθε εξεταζόμενου, σήμαινε και τον αποκλεισμό του από την έρευνα.

Συγκέντρωση ειδικών ερωτηματολογίων. Η συγκέντρωση των ειδικών ερωτηματολογίων, ολοκληρώθηκε για την ομάδα των χρηστών τον Ιανουάριο του 2004, με μοναδικές απώλειες 6 άτομα, τα οποία αποφάσισαν να απόσχουν από την έρευνα. Η συγκέντρωση των ειδικών ερωτηματολογίων για τις υπόλοιπες δύο ομάδες, ξεκίνησε τον Φεβρουάριο του 2004 και ολοκληρώθηκε τον Απρίλιο του ίδιου έτους.

Βαθμολόγηση / στατιστική επεξεργασία των ερωτηματολογίων. Η βαθμολόγηση και επεξεργασία των ειδικών ερωτηματολογίων, πραγματοποιήθηκε μετά την ολοκλήρωση της συγκέντρωσης και των τριών ομάδων, με χρόνο έναρξης τον Απρίλιο του 2004. Η διαδικασία ολοκληρώθηκε τον Φεβρουάριο του 2005.

9^ο Κεφάλαιο

Η κυρίως μελέτη και τα αποτελέσματα αυτής

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα Αναβολικά Στεροειδή (ΑΣ) αποτελούν φαρμακευτικά σκευάσματα (Kuhn 2002, Mottram et al 2000) τα οποία χρησιμοποιούνται ευρέως από Body-Builders, απλούς αθλούμενους, επαγγελματίες και ερασιτέχνες αθλητές (Perry et al 1990), σε ένα συνεχή αγώνα του χρήστη να αποκτήσει το αγωνιστικό πλεονέκτημα (Kickman et al 2003), να αυξήσει την μυϊκή μάζα (Griggs et al 1989), να ενισχύσει την απόδοση (Rogol et al 2000) ή απλώς να βελτιώσει την εμφάνιση κα το σώμα του (Wichstorm et al 2001). Μια πρόσφατη έρευνα στις Η.Π.Α., κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν τουλάχιστον τρία εκατομμύρια ενεργοί χρήστες και τουλάχιστον ένα εκατομμύριο πρώην χρήστες (Yesalis et al 1993). Τα ΑΣ συνθέτονται με χημική τροποποίηση του μορίου της τεστοστερόνης (19-carbon testosterone molecule) (Yesalis et al 2002) και ως εκ τούτου, εμφανίζουν (σε διάφορους βαθμούς) όλες τις αναβολικές και ανδρογονικές δράσεις του μητρικού μορίου (Kutscher et al 2002), το οποίο είναι υπεύθυνο για την ανάπτυξη και διαφοροποίηση των δευτερευόντων χαρακτηριστικών του φύλου, την διαμόρφωση του άρρενα και όλων των φυσιολογικών και ιδιοσυγκρασιακών χαρακτηριστικών που χαρακτηρίζουν αυτόν (Bahrke et al 1990).

Νόμιμα, τα ΑΣ είναι διαθέσιμα μετά από ιατρική συνταγογράφηση και χρησιμοποιούνται στην ιατρική πράξη, για την αντιμετώπιση καταστάσεων όπου παρατηρείται απίσχνανση και αρνητικό ισοζύγιο νατρίου, ελάττωση των ενδογενώς παραγόμενων ανδρογόνων (Pasqualotto et al. 2004, Svartberg 2005), στην θεραπευτική υποστήριξη ασθενών με HIV (Dolan et al 2005), καθώς και στην οστεοπόρωση (Shahidi et al 2001). Παράνομα, τα ΑΣ πωλούνται χωρίς συνταγή ή στην μαύρη αγορά και χρησιμοποιούνται από Body-Builders, επαγγελματίες και ερασιτέχνες αθλητές (Berning et al 2004, Laure et al 2002), ως μέσο αύξησης της μυϊκής μάζας, ελάττωσης του σωματικού λίπους (Kley et al 1980) και/ή βελτίωσης της αθλητικής απόδοσης (Lamb 1975). Τα σημαντικά οφέλη που παρατηρούνται από την χρήση μικρών δόσεων των ΑΣ στην ιατρική πράξη, έρχονται σε αντίθεση με τις πολυάριθμες παρενέργειες (Feller et al 2002) που συνδέονται με τις υψηλές δόσεις που εφαρμόζουν οι χρήστες, στις τάξεις των οποίων εντάσσονται πλέον και απλοί αθλούμενοι οι οποίοι πολλές φορές είναι ανήλικοι (Irving et al 2002).

Αν και παλαιότερα τα ΑΣ πιστεύονταν ότι προσέφεραν απλώς ένα τεράστιο και πολλές φορές «άδικο» κέρδος στο μυϊκό μέγεθος και την δύναμη των αθλητών, αποδείχθηκε ότι προκαλούν ακραίες παρενέργειες, στις οποίες συμπεριλαμβάνονται και ψυχιατρικές / ψυχολογικές (Clark et al 2003). Ως ψυχοδραστικές ουσίες, τα ΑΣ αναμένεται να εμφανίσουν κάποιου βαθμού ψυχολογική αλλαγή (Thimble et al 2005) στον χρήστη, όταν χορηγηθούν σε ικανές δόσεις και για αρκετό χρονικό διάστημα (Cooper et al 1996). Αρκετές αναφορές περιστατικών τέτοιων αλλαγών που συνδέονται με την χρήση ΑΣ έχουν κατά καιρούς δημοσιευθεί σε ιατρικά περιοδικά. Οι καταγεγραμμένες αλλαγές περιλαμβάνουν την οξεία παράνοια (acute paranoia) (Wilson et al 1974), delirium (Tilzey et al 1981), μανία (mania) ή υπομανία (hypomania) (Freinhar et al 1985, Pope et al 1988), δολοφονική οργή (homicidal rage) (Conacher et al 1989, Pope et al 1990), επιθετικότητα (aggression), μεγάλες μεταβολές της διάθεσης (extreme mood swings) (Bahrke et al 1992), καθώς και σημαντικές αυξητικές μεταβολές της libido, της ευερεθιστικότητας (irritability), της ταραχής (agitation) και του θυμού (anger) (Perry et al 2003, Riem et al 1993). Τουλάχιστον 5 κλινικές μελέτες χρησιμοποίησαν υψηλές δόσεις τεστοστερόνης (μόνο) σε placebo-controlled σχεδιασμούς, σε ψυχιατρικά φυσιολογικά άτομα (Su et al 1993, Kouri et al 1995, Tricker et al 1996, Yates et al 1999, Pope et al 2000). Συνολικά, οι μελέτες αυτές απέδειξαν ότι η πλειονότητα των φυσιολογικών ατόμων, δεν θα εμφανίσει ψυχιατρικές διαταραχές με δόσεις τεστοστερόνης έως 500-600 mg/εβδομάδα. Παρολαυτά, η πλειονότητα των χρηστών ΑΣ, χρησιμοποιούν δοσολογίες κατά πολύ μεγαλύτερες των 500 mg τεστοστερόνης (κατά ισοδυναμία) και χρησιμοποιούν ένα μίγμα διαφόρων (περισσότερων του ενός) ΑΣ σε δοσολογίες που ξεπερνούν κατά πολύ τις φαρμακολογικά αποδεκτές, η εκείνες τις δόσεις που χρησιμοποιούνται σε κλινικές μελέτες (Inigo et al 2000, Fudala et al 2003). Καθώς καμία από τις παλαιότερες κλινικές έρευνες δεν ήταν τυχαίοποιημένη, ήταν δύσκολο να διερευνηθεί η ύπαρξη σχέσης ανάμεσα στην χρήση ΑΣ και στην εμφάνιση των διαφόρων ψυχιατρικών παρενεργειών. Επιπρόσθετα, μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, αποκαλύπτει ότι καμία από τις όλες οι εργαστηριακές μελέτες δεν διερεύνησε τις πραγματικά χρησιμοποιούμενες δοσολογίες των πολλαπλών συνδυασμών των ΑΣ που χρησιμοποιούνται σήμερα από τους χρήστες παγκοσμίως. Καμία από τις μελέτες αυτές δεν διερεύνησε επίσης την ύπαρξη συσχετισμού ανάμεσα στην δριμύτητα (ισχύ) της χρήσης των ΑΣ και την δριμύτητα των παρατηρούμενων διαταραχών. Ως εκ τούτου, οι μελέτες

αυτές δεν καταγράφουν όλο το εύρος των διαταραχών που συνδέονται με την χρήση ΑΣ και δεν προσφέρουν βαθιά γνώση στην συσχέτιση της κατάχρησης και της ισχύος των παρενεργειών.

Η τεστοστερόνη είναι υπεύθυνη για την παραγωγή και τη συντήρηση των αρσενικών φυσικών χαρακτηριστικών γνωρισμάτων, καθώς επίσης και για την ανάπτυξη των αναγνωρίσιμων αρσενικών ψυχολογικών και ηθολογικών ιδιοτήτων (Bahrke et al 1990). Πολυάριθμες μελέτες σε ζώα και ανθρώπους, υποστηρίζουν την ύπαρξη σχέσης ανάμεσα στην χρήση τεστοστερόνης και ΑΣ και την εμφάνιση ψυχολογικών παρενεργειών, κυρίως αύξηση της επιθετικότητας (Yesalis et al 1993, Parrott et al 1994). Οι παρενέργειες μπορούν να εμφανιστούν με χρήση οποιουδήποτε αναβολικού στεροειδούς (Parrott et al 1994). Ο γενικός κανόνας είναι ότι όσο μεγαλύτερη είναι η δόση, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος και οι παρενέργειες μπορούν να είναι ξαφνικές, βαριές, απρόβλεπτες, και αιφνίδια θανατηφόρες (Parrott et al 1994).

Οι σοβαρές ψυχογενείς παρενέργειες της παράνομης χρήσης των αναβολικών στεροειδών, περιλαμβάνουν την αυξημένη επιθετικότητα, την βίαιη και αντικοινωνική συμπεριφορά. Την πιο κοινή ομάδα παρενεργειών, αποτελούν οι ψυχολογικές ή/και ψυχιατρικές αλλαγές. Όντας ψυχοενεργές ουσίες (Yesalis et al 1993, Parrott et al 1994), τα αναβολικά στεροειδή αναμένεται να προκαλέσουν κάποιο βαθμό ψυχολογικής αλλαγής στον χρήστη, αφότου έχουν ληφθεί για ικανό χρονικό διάστημα. Στην πραγματικότητα, αυτές οι αλλαγές (που περιλαμβάνουν αύξηση της αυτοπεποίθησης, της ενεργητικότητας και των κινήτρων), είναι οι ίδιες που επιτρέπουν στους αθλητές να προπονούνται σκληρότερα και αποτελούν το κλειδί στην ανάλυση του ψυχολογικού μηχανισμού δράσης των σκευασμάτων αυτών (Lombardo et al 1992).

Ψυχολογικές επιδράσεις των αναβολικών στεροειδών: Μία από τις πρώτες έρευνες για τις ψυχολογικές επιδράσεις, εξέθεσε τις παρενέργειες των αναβολικών στεροειδών σε 32 άτομα που ασκούσαν με βάρη (Strauss et al 1983). 56% των ατόμων αυτών, είχαν μια υποκειμενική αντίληψη αυξανόμενης οξυθυμίας και επιθετικότητας. Αυτό ίσχυσε επίσης για μια μικρότερη ομάδα 10 αθλητριών (Strauss et al 1985) που ασκούσαν με βάρη. Μια πιο πρόσφατη έρευνα, σύγκρινε 13 χρήστες αναβολικών στεροειδών, με 14 μη χρήστες και 18 πρώην χρήστες (Lefavi et al 1990). Οι ενεργοί χρήστες είχαν συχνότερα επεισόδια θυμού, τα

οποία ήταν μεγαλύτερης έντασης και διάρκειας, και εμφάνιζαν πιο εχθρική στάση απέναντι σε τρίτους. Γενικά, οι ψυχολογικές αλλαγές συνδέονται με τη δόση και τη διάρκεια της χρήσης αναβολικών στεροειδών σκευασμάτων (π.χ., η λήψη μίας ή δύο ταμπλέτες των 5 mg δεν θα παρήγαν οποιεσδήποτε αλλαγές, αλλά μετά από λήψη μιας αυξανόμενης δόσης για μερικές ημέρες, διάφορες ψυχολογικές αλλαγές αναμένεται να εμφανιστούν). Αυτές οι αλλαγές θα εμφανιστούν, εάν τα αναβολικά στεροειδή λαμβάνονται για ικανό χρονικό διάστημα (το ακριβές χρονικό περιθώριο ενδεχομένως εξαρτάται από την υποκειμενική ανοχή).

Οι ψυχολογικές αλλαγές που εμφανίζονται, μπορούν να διαιρεθούν αυθαίρετα σε τρεις ομάδες, που αντιπροσωπεύουν μια ακολουθία των αποτελεσμάτων από τις ηπιότερες ως και τις βαρύτερες αλλαγές, ειδικά εάν λαμβάνονται συνεχείς, υψηλές δόσεις.

Ως πρώτες παρενέργειες, θεωρούνται οι αλλαγές στη διάθεση και την ευφορία: υπάρχει αύξηση της αυτοπεποίθησης, της ενεργητικότητας και του αυτοσεβασμού, με ταυτόχρονη ενίσχυση των κινήτρων και του ενθουσιασμού. Υπάρχει επίσης μειωμένη κόπωση, αϋπνία και μια υπεράνθρωπη δυνατότητα του χρήστη να προπονηθεί υπό την επήρεια πόνου. Η λίμπιντο μπορεί να μειωθεί, αλλά συχνότερα αυξάνεται, μερικές φορές εμφανώς (Lefavi et al 1990, Shulte et al 1993). Η οξυθυμία, ο θυμός, η ανησυχία και ένα "παράξενο συναίσθημα έντασης" αποτελούν συνηθισμένες αναφορές.

Με μεγαλύτερες δοσολογίες ή μετά από μακροχρόνια (παρατεταμένη) χρήση αναβολικών στεροειδών, υπάρχει μια απώλεια αναστολών και μια έλλειψη κρίσης, με αμφιταλάντευση της διάθεσης ή ψευδαισθήσεις μεγαλείου (μεγαλοπρεπείς ιδέες). Οι μακροχρόνιοι χρήστες γίνονται ύποπτοι, εριστικοί, παρορμητικοί και επιθετικότεροι (Parrot et al 1994, Lombardo et al 1992, Lefavi et al 1990).

Οι βαρύτερες παρενέργειες εμφανίζονται όταν αυξάνονται τα επιθετικά συναισθήματα, μέχρι το σημείο όπου αναπτύσσεται η βία, εχθρική, αντικοινωνική συμπεριφορά, αξιώνοντας τον περιγραφικό τίτλο, που είναι ευρέως γνωστός στη κοινότητα των χρηστών, "Roid Rage" (Στεροειδής Οργή). Αυτή η οργή μπορεί να οδηγήσει σε ζημία ιδιοκτησίας, αυτοτραυματισμό (συμπεριλαμβανομένης της απερίσκεπτης οδήγησης ή τραυματισμό από υπερπροσπάθεια κατά τις κοπιώδεις προπονήσεις), επιθέσεις (Shulte et al 1993), διαζύγια, ενδο-οικογενειακή βία, κακοποίηση παιδιών (Shulte et al 1993), πρόκληση σωματικών βλαβών, αυτοκτονία ή απόπειρα αυτοκτονίας (Brower et al 1989) και δολοφονία ή απόπειρα

δολοφονίας (Brower et al 1989, Choi et al 1990, Pope et al 1990, Dalby et al 1992, Moss et al 1992, Yates et al 1992, Choi et al 1994). Το πόσο συχνά είναι αυτά τα επεισόδια «οργής» είναι άγνωστο. Υπάρχει μια μεγάλη απροθυμία από τους χρήστες να αναφέρουν λεπτομέρειες για αυτά τα επεισόδια στους ιατρούς, αλλά μπορεί να αναφερθούν κατά περιόδους από το οικογενειακό περιβάλλον. Η «οργή», γενικά προκαλείται από τη λήψη υψηλής δόσης για παρατεταμένη χρονική περίοδο. Το μέγεθος της δοσολογίας και ο χρόνος χρήσης που απαιτούνται για να εμφανιστούν τα παραπάνω συμπτώματα πρέπει να μελετηθούν προσεκτικά προκειμένου να καθοριστούν. Επιπλέον, η «οργή» δεν αναπτύσσεται σε όλους τους ανθρώπους που λαμβάνουν μεγάλη δοσολογία. Από την άλλη πλευρά, υπάρχουν εργασίες που αναφέρουν επεισόδια «οργής» σε άτομα που λαμβάνουν αρκετά χαμηλές δόσεις (Dalby et al 1992, Barker et al 1987, Conacher et al 1989).

Άλλες ψυχιατρικές επιδράσεις των αναβολικών στεροειδών: Διάφορες ψυχιατρικές διαταραχές έχουν συνδεθεί άμεσα με την χρήση αναβολικών στεροειδών, μετά την αποκάλυψη της πρώτης περίπτωσης, που περιγράφηκε το 1980 (Annitto et al 1980). Ο πλήρης κατάλογος περιλαμβάνει παθήσεις όπως: σχιζοφρένεια (Annitto et al 1980), υπομανία και μανία (Freinhar et al 1985), παραλήρημα (Tilzey et al 1981), κατάθλιψη (Uzich et al 1992), αυτοκτονία (Lefavi et al 1990) και παράνοια (Pope et al 1988).

Στην πρώτη αναφερθείσα περίπτωση ψυχιατρικής διαταραχής συνδεόμενης με την χρήση αναβολικών στεροειδών το 1980, ένας 17-χρονος Body-BUILDER ανέπτυξε οξεία σχιζοφρένεια κατά την λήψη μεθανοδιενόνης, ιάθηκε με την παύση της χρήσης της ουσίας, αλλά επανεμφάνισε την διαταραχή όταν επανέλαβε την χρήση (Annitto et al 1980). Το 1992, οι Freinhar και Alvarez (Freinhar et al 1985), σημείωσαν ότι οι ερευνητές ιατροί, "συχνά" ανέφεραν τις αλλαγές διάθεσης που συνόδευαν την θεραπεία με αναβολικά στεροειδή, και περιέγραψαν έναν 27χρονο πρώην Body-BUILDER που έκανε χρήση οξυανδρολόνης και εμφάνισε υπομανιακό επεισόδιο, ανέκαμψε κατά την διακοπή της χρήσης του φαρμάκου, αλλά είχε ένα δεύτερο επεισόδιο κατά λήψη οξυμεθολόνης. Ένα τοξικό συγχυτικό επεισόδιο με χοριοειδείς κινήσεις εμφανίστηκε σε άλλο ασθενή, που έκανε χρήση 200-300 mg οξυμεθολόνης ημερησίως, του οποίου η κλινική εικόνα βελτιώθηκε με την διακοπή της χρήσης (Tilzey et al 1981).

Ο Perry και συνεργάτες, μελέτησαν 20 Αθλητές της άρσης βαρών που λάμβαναν αναβολικά στεροειδή και 20 αθλητές του ίδιου αθλήματος που δεν έκαναν χρήση, χρησιμοποιώντας ένα αυτοδιεξαχθέν ερωτηματολόγιο και συνεντεύξεις (Pope et al 1987). Το ερωτηματολόγιο παρουσίασε μια αύξηση στα ψυχωτικά χαρακτηριστικά γνωρίσματα στους χρήστες, συμπεριλαμβανομένων των παρανοϊκών σκέψεων, της κατάθλιψης, της αυξανόμενης εχθρότητας και της επιθετικότητας. Οι Pope και Katz το 1987 ανέφεραν δύο περιπτώσεις ψύχωσης σε χρήστες αναβολικών στεροειδών (Pope et al 1987) και έπειτα, το 1988, 41 περιπτώσεις (39 άνδρες) με ευρύ φάσμα ψυχιατρικών προβλημάτων (Pope et al 1988). Αυτή η μελέτη επικρίθηκε ευρέως επειδή δεν αποτέλεσε ελεγχόμενη δοκιμή αλλά και λόγω της επιλογής των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα. Το 1994, το πρόβλημα ξεπεράστηκε με μια ελεγχόμενη μελέτη 88 αθλητών που χρησιμοποίησαν αναβολικά στεροειδή και 68 αθλητών που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου (Pope et al 1994). Για τη διάγνωση χρησιμοποιήθηκε η δομημένη κλινική συνέντευξη DSM-III-R (APS 1987). Το 25% των χρηστών παρουσίασε στοιχεία εξάρτησης από τα σκευάσματα ενώ το 23% υπομανία, μανία ή κατάθλιψη. Η επιθετικότητα ή η βιαιότητα, "συχνά" συνόδευαν τα υπομανιακά ή μανιακά επεισόδια. Οι ερευνητές επίσης πρότειναν ότι οι χρήστες είναι πιο τρωτοί σε σημαντικά καταθλιπτικά επεισόδια κατά τη διάρκεια των πρώτων τριών μηνών, μετά την διακοπή της χρήσης.

ΣΚΟΠΟΣ

Η προσεκτική επισκόπηση της παραπάνω βιβλιογραφίας και των παλαιότερων μελετών, οδηγεί μεταξύ άλλων στα εξής συμπεράσματα. Είναι προφανής η σημασία μελέτης του πλήρους εύρους των ανωτέρω κλινικών εκδηλώσεων, με δεδομένη τη συσχέτισή τους με την ιδιοτυπία της κατάχρησης. Η περαιτέρω συσχέτιση της βαρύτητας χρήσης, όπως αυτή καθορίζεται από συγκεκριμένες παραμέτρους, με την δριμύτητα των κλινικών εκδηλώσεων δεν έχει μέχρι στιγμής πραγματοποιηθεί από καμία μελέτη, κυρίως λόγω αδυναμίας συγκέντρωσης ικανού αριθμού χρηστών προς μελέτη, αλλά και λόγω ελλιπούς καταγραφής, αξιολόγησης, κατηγοριοποίησης και κατανόησης των σύγχρονων μηχανισμών κατάχρησης ΑΣ. Οι λίγες προοπτικές μελέτες που έχουν δημοσιευθεί, πάσχουν από σοβαρότατες αδυναμίες σχεδίασης και μεθοδολογίας, που έχουν άμεση σχέση με τις χρησιμοποιούμενες δοσολογίες και συνδυασμούς ΑΣ, όσο και με τις παραμέτρους μελέτης των κλινικών εκδηλώσεων της κατάχρησης. Επίσης, η παραπάνω σημειολογία δεν έχει μέχρι στιγμής μελετηθεί καθόλου στον Ελληνικό πληθυσμό, δημιουργώντας βιβλιογραφικό κενό ως προς την ύπαρξη ή μη, κλινικής σημειολογίας ως προς τις άνωθεν εκδηλώσεις ανάμεσα σε πληθυσμούς χρηστών διαφόρων εθνικοτήτων. Τέλος, παραμένει ασαφής και ανεξερεύνητη (στην παγκόσμια βιβλιογραφία) η συσχέτιση της βαρύτητας χρήσης με την πλήρη κλινική σημειολογία.

Η μελέτη που πραγματοποιήθηκε από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου της Θεσσαλίας, σχεδιάστηκε μεθοδολογικά ώστε να μην πάσχει από τις αδυναμίες που παρατηρούνται στις μέχρι τώρα βιβλιογραφικά αναφερόμενες μελέτες και στοχεύει στους παρακάτω στόχους:

Να καταγράψει τον επιπολασμό της κατάχρησης των ΑΣ στον γενικότερα αθλούμενο Ελληνικό πληθυσμό, μέσω της διερεύνησης ικανού στατιστικού δείγματος.

Να διαστρωματώσει τους παραπάνω χρήστες με βάση τις παραμέτρους άθλησης και χρήσης.

Να διερευνήσει την ύπαρξη και επικράτηση ψυχοπαθολογικών διαταραχών που επιφέρει η κατάχρηση των ΑΣ, όπως αυτή πραγματοποιείται από τους πραγματικούς χρήστες.

Να συγκρίνει τα αποτελέσματα τις παραπάνω καταγραφής του εύρους των διαταραχών των χρηστών με ομογενή πληθυσμό ασκούμενων που δεν κάνουν χρήση (control) καθώς και ασκούμενων που κάνουν χρήση placebo.

Να συσχετίσει την δριμύτητα της κατάχρησης ΑΣ με την ένταση των παρατηρούμενων διαταραχών.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Πρόκειται για έρευνα παρατήρησης, αφορώσα 320 Body-builders, απλούς αθλούμενους, ερασιτέχνες και επαγγελματίες αθλητές, από τους οποίους οι 160 έκαναν με δική τους πρωτοβουλία χρήση ΑΣ τα οποία απέκτησαν με δικούς τους πόρους και σε «κύκλους» που οι ίδιοι είχαν, (Ομάδα C), 80 έκαναν χρήση placebo (Ομάδα B) και ακόμη 80 αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (Ομάδα A) η οποία δεν έκανε χρήση καμίας ουσίας. Όλοι οι συμμετέχοντες στην έρευνα ήταν ενήλικες, υγιείς αθλούμενοι. Τα ψυχολογικά προφίλ της Ομάδας A χρησιμοποιήθηκαν ως controls.

Οι παλαιότερες μελέτες φαρμακολογικής ισχύος, συνήθως διερευνούσαν την αναβολική δράση μεμονωμένων ΑΣ (Evans et al 2004), τα οποία εφαρμόζονταν σε ηθικά αποδεκτές θεραπευτικές δόσεις (οι οποίες όμως είναι σημαντικά μικρότερες από τις πραγματικές δόσεις που εφαρμόζουν οι χρήστες), ενώ οι υπάρχουσες κλινικές μελέτες, εξετάζουν την δράση ενός μεμονωμένου ΑΣ στην επιθετικότητα και την επιθετική συμπεριφορά (aggression and hostility) (Thiblin et al 2002, Bjorkvist et al 1994). Οι χρήστες ΑΣ όμως, συστηματικά πραγματοποιούν υπερδοσολογική πολυφαρμακία, θέτοντας τα παλαιότερα δεδομένα και ερευνητικά πρωτόκολλα εκτός ισχύος, αφού είναι πλέον ξεπερασμένα. Η πρωτοπορία της μελέτης αυτής είναι η καταγραφή πολλαπλών, εξειδικευμένων ΑΣ «κύκλων» συνδυασμών ΑΣ τα οποία εφαρμόζονται σε υπέρμετρες δόσεις, και η διερεύνηση της συνολικής επίδρασης στο ψυχολογικό προφίλ του χρήστη καθώς και η ύπαρξη συσχετισμού ανάμεσα στην δριμύτητα της κατάχρησης και στην ισχύ των εμφανιζόμενων διαταραχών.

Ένας «κύκλος» ΑΣ τυπικά αποτελείται από ένα εξωτικό συνδυασμό πολλαπλών "per os" ή/και ενέσιμων σκευασμάτων διαφόρων ΑΣ τα οποία χρησιμοποιούνται σε υπερφυσιολογικές δοσολογίες για μεγάλα χρονικά διαστήματα (κυμαίνονται από 4 έως 16 εβδομάδες) (Inigo et al 2000). Ο σύγχρονος αυτός τρόπος χρήσης, βασίζεται σε ανέκδοτες πληροφορίες και στηρίζεται από την επικρατούσα αντίληψη ότι ο συνδυασμός ισχυρών ΑΣ με μερικά πιο ήπια, για ικανό χρονικό διάστημα, θα παράγει αποτελεσματικά, μεγάλα οφέλη στην μυϊκή μάζα και την δύναμη, ενώ θα προκαλέσει μια εμφανή και γενικευμένη βελτίωση της φυσικής εικόνας και κατάστασης. Κατά την διάρκεια ενός «κύκλου» οι δοσολογία του κάθε ΑΣ

κυμαίνεται από ένα ελάχιστο σε ένα μέγιστο ποσό. Οι αρχικές μέτριες δόσεις, πολύ γρήγορα δίνουν την θέση τους σε διαρκώς κλιμακούμενες μεγαλύτερες δόσεις milligram κάθε ΑΣ, οι οποίες φθάνουν και σταθεροποιούνται σε μια μέγιστη δόση, συνήθως 2 εβδομάδες πριν από το τέλος του «κύκλου») που διατηρείται μέχρι το τέλος. Η συχνή δοσολογία και η ελαχιστοποίηση των διαθέσιμων τόπων ένεσης λόγω της μετα-χορηγησιακού άλγους (Hartgens et al 2002), κάνει τους χρήστες να επενδύουν το μεγαλύτερο ποσό του προϋπολογισμού τους σε αρκετά από του στόματος λαμβανόμενα ΑΣ και σε ελάχιστα πολύ ισχυρά ενέσιμα. Τα από του στόματος λαμβανόμενα ΑΣ προτιμώνται από τους χρήστες και χρησιμοποιούνται από την πλειονότητα των επαγγελματιών, λόγω του μικρού χρόνου ημιζωής που ευνοεί την ικανότητα αποφυγής εντόπισης σε περίπτωση αιφνίδιου doping control.

Κατά την διάρκεια ΑΣ «θεραπειών» που διήρκεσαν για χρονικές περιόδους κυμαινόμενες από 6 έως 12 εβδομάδες, με μέση τιμή 9.4, οι χρήστες χρησιμοποίησαν 2 έως 4 από του στόματος λαμβανόμενα ΑΣ , σε συνδυασμό με 1 έως 3 μακράς διάρκειας ενέσιμα σκευάσματα. Οι δοσολογίες των “per os” ΑΣ έτειναν να είναι ίδιες έως και 3 φορές υψηλότερες από εκείνες που χρησιμοποιήθηκαν στις μελέτες δραστηκότητας, ενώ οι αντίστοιχες των ενέσιμων ΑΣ ήταν 5 έως 10 φορές μεγαλύτερες από τις κλινικά διερευνούμενες δοσολογίες (Πίνακας 4). Κάτω από το πρίσμα αυτό, είχαμε την ευκαιρία να καταγράψουμε και να μελετήσουμε τις ψυχιατρικές παρενέργειες από την χρήση συνδυασμών ΑΣ, σύμφωνα με την σύγχρονη ακολουθία κατάχρησης.

Την μεγαλύτερη πρόκληση αποτέλεσε η διαστρωμάτωση των χρηστών (Ομάδα C) οι οποίοι έκαναν χρήση εξατομικευμένων προγραμμάτων ΑΣ, σε υποομάδες (subgroups) της ίδιας δριμύτητας κατάχρησης, ανάλογα με την ακολουθία που εφαρμοζόταν και παρατηρούνταν σε κάθε περίπτωση. Ο σχηματισμός των υποομάδων έγινε με προσεκτική μελέτη των γενικών παραμέτρων κατάχρησης οι οποίες και έδρασαν σαν βαθμολογικές βαθμίδες: Ο αριθμός (**v**) σκευασμάτων που χρησιμοποιεί ο κάθε χρήστης, ο **τύπος** του χρησιμοποιούμενου ΑΣ, οι χρησιμοποιούμενες για το κάθε σκεύασμα δοσολογίες (**Δ**), ο Θεραπευτικός Δείκτης (**Therapeutic Index** ή **TI**) των χρησιμοποιούμενων σκευασμάτων, το ιστορικό προηγούμενης χρήσης (**X**), η χρονική διάρκεια (**XΔ**) σε εβδομάδες που προτίθεται να κάνει χρήση. Ο Πίνακας 3 παρουσιάζει την μεθοδολογία διαστρωμάτωσης η οποία ονομάστηκε **AbuStraS** από την Αγγλοσαξονική ορολογία Abuse Stratification System. Με την

χρήση αυτής της μεθοδολογίας, κατηγοριοποιήσαμε τους χρήστες σε τρεις υποομάδες, ανάλογα με το αν έκαναν ελαφρά (Light), μέτρια (Medium), η βαριά (Heavy) κατάχρηση. Οι χρήστες που ανήκαν στα ελαφρότερα επίπεδα, λάμβαναν χαμηλή βαθμολογία η οποία αυξανόταν κλιμακούμενα από το 1 έως το 4, καθώς ανεβαίναμε σε πιο βαριάς μορφής κατάχρηση. Η ολική βαθμολογία που ο κάθε χρήστης λάμβανε από το άθροισμα των επιμέρους πόντων, χρησιμοποιήθηκε ως αναλογία διστροφωμάτωσης. Σύμφωνα με τον Πίνακα 3, η μικρότερη βαθμολογία που μπορεί να λάβει ένας χρήστης που ανήκει στα ελαφρά επίπεδα χρήσης, είναι 6. Η βαθμολογία που μπορεί να λάβει ένας χρήστης που ανήκει στα μέτρια επίπεδα χρήσης είναι 12, ενώ η βαθμολογία που μπορεί να λάβει ένας χρήστης που ανήκει στα βαριά επίπεδα χρήσης είναι 18 ή 19. Μπορούμε λοιπόν να χρησιμοποιήσουμε με ασφάλεια τα παραπάνω δεδομένα για να κατηγοριοποιήσουμε τους χρήστες σε 3 επίπεδα, ανάλογα με την βαρύτητα χρήσης, ως άτομα κάνοντα ελαφρά, μέτρια η βαριά χρήση. Κάτω από το πρίσμα αυτό, 28 από τους αθλούμενους της Ομάδας C κατηγοριοποιήθηκαν ως «ελαφρά κατάχρηση» ("light abuse"), 59 ως «μέτρια κατάχρηση» ("medium abuse") και 73 ως «βαριά κατάχρηση» ("heavy abuse"). Οι 160 αθλούμενοι που συμμετείχαν στις Ομάδες A και B κατηγοριοποιήθηκαν ως «όχι κατάχρηση» ("No Abuse").

Η μελέτη κράτησε 13 μήνες, από την 21^η Απριλίου 2003, έως την 20^η Μαΐου 2004, λόγω του γεγονότος ότι οι συμμετέχοντες στην Ομάδα C δεν βρίσκονταν όλοι σε «κύκλο» την ίδια χρονική περίοδο. Οι χρήστες, μελετήθηκαν για την διάρκεια ενός «κύκλου» μόνο. Τα ψυχομετρικά εργαλεία που χρησιμοποιήθηκαν ήταν το SCL-90 (Symptom Checklist-90) και το HDHQ (Hostility and Direction of Hostility Questionnaire).

Το Symptom Check List-90 (SCL-90) αποτελεί ένα ερωτηματολόγιο α 90-αντικειμένων αυτό-αναφοράς, πολυδιαστατικής φύσεως, το οποίο αναπτύχθηκε στην δεκαετία του 80 και σχεδιάστηκε ώστε να αντανάκλα τα ψυχολογικά συμπτώματα κοινοτικών, ιατρικών και ψυχιατρικών εξεταζόμενων (Derogatis et al 1973). Χωρίζεται σε 10 υποκλίμακες, περιέχουσες 9 διαστάσεις της ψυχιατρικής συμπτωματολογίας: Σωματοποίηση (Somatization), Ψυχαναγκαστικότητα (Obsessive-Compulsiveness), Διαπροσωπική Ευαισθησία (Interpersonal Sensitivity), Κατάθλιψη (Depression), Άγχος (Anxiety), Επιθετικότητα (Hostility), Φοβικό Άγχος (Phobic Anxiety), Παρανοειδής Ιδεασμός (Paranoid Ideation) and Ψυχωτισμός (Psychoticism) ενώ περιλαμβάνει 3 συμπτωματολογικούς δείκτες: Γενικός Συμπτωματολογικός Δείκτης

(General Symptomatic Index ή G.S.I.), Θετικό Συμπτωματολογικό Σύνολο (Positive Symptomatic Total ή P.S.T.) και Θετικό Επίπεδο Δυσφορίας (Positive Symptom Distress Level ή P.S.D.L.). Στον ελληνικό πληθυσμό, υπάρχουν δεδομένα από φυσιολογικά άτομα καθώς και από ψυχιατρικούς ή σωματικούς ασθενείς (Drosos AA et al. 1989, Angelopoulos et al 2001).

Το Hostility and Direction of Hostility Questionnaire (HDHQ) αναπτύχθηκε το 1967 και σχεδιάστηκε να καταγράφει την εχθρικότητα και το βαθμό με τον οποίο το άτομο την εκφράζει εσωτερικά και εξωτερικά (Caine et al 1967). Αποτελεί υποκειμενικό μετρητή μιας ευρύτατης κλάσης εκδηλώσεων εχθρικότητας, έχοντας μικρή ανάμειξη στην επιθετική συμπεριφορά που εκφράζεται με σωματική βία. Δύο διαστάσεις χαρακτηρίζουν την εχθρικότητα όπως περιγράφεται από το HDHQ: η ετοιμότητα απόκρισης με επιθετική συμπεριφορά και η τάση αποτίμησης των ατόμων, συμπεριλαμβανομένου και του εαυτού, με αρνητικούς όρους. Αποτελείται από 5 υποκλίμακες με 52 ερωτήσεις. Τρεις υποκλίμακες: Αντιδραστική Επιθετικότητα (Acting-out Hostility), Επίκριση (Criticism of Others) και Παρανοειδής Επιθετικότητα (Paranoid Hostility) αποτελούν μετρητές της Εξωστρεφόμενης Επιθετικότητας (Extraverted Hostility ή Extrapunitiveness). Δύο υποκλίμακες: Ενοχή (Guilt) και Αυτοεπίκριση (Self-criticism) αποτελούν μετρητές της Ενδοστρεφόμενης Επιθετικότητας (Introverted hostility ή Intrapunitiveness). Η Συνολική Επιθετικότητα (Total hostility) αποτελεί το άθροισμα των 5 υποκλιμάκων. Οι αποδεκτές νόρμες για την Συνολική Επιθετικότητα σε φυσιολογικούς πληθυσμούς βρίσκονται μεταξύ του 12-14 αν και έχουν προταθεί και υψηλότερες (McPherson 1988). Το HDHQ έχει χρησιμοποιηθεί στον ελληνικό πληθυσμό σε φυσιολογικούς ανθρώπους (Economidou and Angelopoulos 1989) καθώς και σε ψυχιατρικούς (Lyketsos et al 1988) ή σωματικούς ασθενείς (Angelopoulos et al 1995).

Σύμφωνα με το πρωτόκολλο ερεύνης, όλοι οι συμμετέχοντες θα αξιολογούνταν με την βοήθεια του SCL-90 την ημέρα πριν την αρχή του κάθε εξατομικευμένου «κύκλου» ΑΣ (στην περίπτωση της Ομάδας C) ή την μέρα πριν την ένταξη στην μελέτη (στην περίπτωση των Ομάδων A και B). Τα αποτελέσματα της μέτρησης αυτής θα δρούσαν ως το σημείο αναφοράς για το αρχικό ψυχολογικό status. Στο τέλος της εβδομάδας πριν την μέση και πριν το τέλος του κάθε «κύκλου», οι συμμετέχοντες θα αξιολογούνταν με το HDHQ, ώστε να εκτιμηθεί το επίπεδο επιθετικότητας σε δύο διαφορετικά σημεία του ΑΣ προγράμματος. Η επιλογή των δύο σημείων αξιολόγησης, καθορίστηκε με βάση τα ατομικά προγράμματα ΑΣ, ώστε να συμπίπτει

με την συνήθη λήξη της πρώτης ώσης στις δοσολογίες των χρησιμοποιούμενων ΑΣ (συνήθως στο μέσο του «κύκλου») καθώς και με την λήξη της μέγιστης χορηγούμενης δοσολογίας (τελευταίες εβδομάδες του «κύκλου»). Έτσι, το HDHQ χρησιμοποιήθηκε ως πιο εξειδικευμένο ψυχομετρικό εργαλείο, ώστε να καθορίσει και να διερευνήσει την αναμενόμενη αύξηση των επιπέδων της επιθετικότητας που παρατηρείται με την αύξηση των δοσολογιών στις συγκεκριμένες χρονικές περιόδους. Η γενικότερη αύξηση της επιθετικότητας (από το αρχικό σημείο αναφοράς μέχρι το τέλος) αξιολογήθηκε από την εξειδικευμένη υποκλίμακα του SCL-90. Στο τέλος κάθε «κύκλου», όλοι οι συμμετέχοντες θα επαναξιολογούνταν με το SCL-90, ώστε να διερευνηθεί η εμφάνιση ψυχολογικών διαταραχών στους χρήστες, η κατάσταση των placebo και control groups και να πραγματοποιηθεί η σύγκριση ανάμεσα στην τελική και την αρχική μέτρηση. Χρησιμοποιώντας τα διαστήματα αξιολόγησης των συμμετεχόντων στο group C ως φόρμα προγραμματισμού, διασφάλισαμε το ότι ισόποσοι συμμετέχοντες στις Ομάδες A και B αξιολογήθηκαν στα ίδια χρονικά διαστήματα με την Ομάδα C. Η ακολουθία αυτή εξασφάλισε την ομοιογένεια ερεύνης, μιας και οι χρόνοι που πραγματοποιήθηκαν οι μετρήσεις με την χρήση των SCL-90 και HDHQ ήταν ίδιοι για όλα τις Ομάδες, ανεξάρτητα από τις κατά «κύκλο» διακυμάνσεις και χρονικά πλαίσια.

Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των 320 αθλουμένων που συμμετείχαν στην έρευνα, περιελάμβαναν: ημερομηνία γέννησης, γένος και αθλητική κατηγοριοποίηση. Οι ηλικίες κυμαίνονταν από την ελάχιστη τιμή των 19 ετών στην μέγιστη τιμή των 43, με μέσο όρο τα 27,8 και απόκλιση 5 έτη. 116 από τους συμμετέχοντες (36,3%) ήταν γυναίκες και 204 (63,7%) άνδρες. 80 (25%) από τους συμμετέχοντες ήταν Body-Builders, 80 επαγγελματίες αθλητές (25%), 108 (22,8%) ερασιτέχνες αθλητές και 52 (27,2%) απλοί αθλούμενοι (βλέπε Πίνακα 5). Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των τριών ομάδων (A, B και C) και των τεσσάρων υποομάδων δεν έδειξαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές στην κατανομή τους.

Όλοι οι αθλητές έλαβαν ατομικά διαιτολογικά πλάνα, σύμφωνα με τον πίνακα Body Mass Index (BMI), τα οποία περιείχαν τις ίδιες αναλογίες (%) των τριών βασικών τροφικών ομάδων (υδατάνθρακες 55%, πρωτεΐνες 35% και λιπαρά 10%) (Paul et al 1989, Ziegler et al 2001). Τα πλάνα, περιείχαν επίσης οδηγίες προς αποφυγή χρήσης ουσιών που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την διεξαγωγή της έρευνας, όπως το αλκοόλ, η καφεΐνη, η κανναβίς, η κρεατίνη, η Αυξητική ορμόνη, οι προορμόνες, η ανδροστενεδιόνη και η DHEA.

Όλοι οι συμμετέχοντες ακολούθησαν κοινό 5ήμερο πρόγραμμα άσκησης με βάρη, εφαρμόζοντας κοινή ασκησεολογία, κοινές επαναλήψεις, κοινά σετ και ασκώντας δύο μεγάλες μυϊκές ομάδες κάθε μέρα άσκησης, σε συνδυασμό με 20λεπτο αερόβιο πρόγραμμα χαμηλής έντασης (Jogging σε διάδρομο). Τα προγράμματα άσκησης ήταν συγκρίσιμα και το καθένα ήταν προσαρμοσμένο στην αντοχή, δύναμη και ικανότητα του κάθε αθλουμένου (Peterson et al 2004, Pagonis and Toli 2002). Όλοι οι συμμετέχοντες ήταν υγιείς ασκούμενοι ενήλικες, οι οποίοι δεν λάμβαναν συμπληρωματικές φαρμακευτικές αγωγές και έδωσαν γραπτή συγκατάθεση πριν από την εισαγωγή τους στην μελέτη.

Οι αθλητές που μετείχαν στην έρευνα ως μέλη των ομάδων C ή B, ήταν κατ'εξακολούθηση χρήστες ΑΣ, οι οποίοι στο παρελθόν είχαν κάνει συχνά και συστηματικά κατάχρηση τέτοιων σκευασμάτων. Τα μέλη των ομάδων C και B δεν είχαν χρησιμοποιήσει ΑΣ για περίοδο τουλάχιστον 6 εβδομάδων προ της έναρξης της μελέτης. Οι χρήστες ΑΣ ακολουθούσαν προγράμματα τα οποία είχαν προμηθευτεί οι ίδιοι, χωρίς καμία παρέμβαση από τους ερευνητές. Τα σκευάσματα και οι δοσολογίες που χρησιμοποιήθηκαν από τους αθλητές της ομάδας C (σε κάθε ατομικό «κύκλο») παρουσιάζονται στον Πίνακα 4, με αντιπαραβολή της θεραπευτικώς χρησιμοποιούμενης δοσολογίας (στην ιατρική πράξη) για κάθε σκεύασμα, καθώς και το ποσοστό % των αθλητών που χρησιμοποιούσαν το καθένα από αυτά.

Η εγκυρότητα και η ομοιογένεια των ομάδων διαφυλάχθηκε με την διεξαγωγή αιφνιδιαστικών doping control tests (εξέταση δείγματος ούρων μέσω της μεθόδου gas chromatography/mass spectrometry) (Macros et al 2002, Trout et al 2004) και στις τρεις ομάδες. Κάθε αθλητής κατηγοριοποιήθηκε λαμβάνοντας έναν προσωπικό αριθμό αναγνώριση. Όλοι οι αριθμοί εισήχθησαν σε γεννήτρια τυχαίων αριθμών. 38 τυχαία και αιφνίδια doping control tests πραγματοποιήθηκαν κατά την διάρκεια της 4^{ης} εβδομάδας μελέτης, στους αθλητές των οποίων οι αριθμοί κληρώθηκαν από την γεννήτρια τυχαίων αριθμών. 19 από τα tests πραγματοποιήθηκαν στην ομάδα C, 14 στην ομάδα B και 5 στην ομάδα C. Όλοι οι αθλητές ήταν μέσα στις αναμενόμενες παραμέτρους, σύμφωνα με την αρχική τους κατηγοριοποίηση. Επιπρόσθετα, η συμμόρφωση με τα δηλωμένα προσωπικά προγράμματα χρήσης ΑΣ, διασφαλίστηκε και εξετάστηκε με παρακολούθηση των φαρμακολογικών επιπέδων πλάσματος σε όλους τους αθλητές της ομάδας C.

Όλα τα ΑΣ τα οποία ήταν αγνώστου προελεύσεως και/ή προέρχονταν από την μαύρη αγορά, αναλύθηκαν και κατηγοριοποιήθηκαν με την μέθοδο της υγρής χρωματογραφίας (liquid chromatography test) με επιβεβαίωση της ταυτότητας με σπεκτρομετρία της μάζας (mass spectrometry), ώστε να εξασφαλισθεί η εγκυρότητα χρήσης, κατηγοριοποίησης και ερευνητικής ακολουθίας (Walters et al 1990).

Στην στατιστική ανάλυση, επεξεργαστήκαμε τα δεδομένα των ψυχομετρικών εργαλείων για όλους τους συμμετέχοντες, όπως αυτά καταγράφησαν κατά τις διάφορες περιόδους μελέτης. Οι διαφορές ανάμεσα στις ομάδες διερευνήθηκαν με την χρήση του Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample μη παραμετρικό (non parametric) Test (Kruskal-Wallis για δύο ομάδες) για δεδομένα τα οποία δεν είχαν ομογενή κατανομή (normal distribution). Οι διαφορές ανάμεσα στις ομάδες θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές για τιμή του $P < 0.05$. Για να εξακριβωθεί η συσχέτιση ανάμεσα στην δριμύτητα χρήσης και την ισχύ των παρενεργειών χρησιμοποιήθηκε ανάλυση της γραμμικής παλινδρόμησης (Linear regression analysis). Το πρόγραμμα SPSS version 9.0 για Windows (SPSS, Inc., Chicago, Illinois, USA) χρησιμοποιήθηκε για την συνολική στατιστική ανάλυση και επεξεργασία.

Σε όλους τους συμμετέχοντες στην έρευνα, χορηγήθηκε εξειδικευμένο ανάγνωσμα το οποίο περιγράφει αναλυτικά και εκτενώς τις επιβλαβείς δράσεις των ΑΣ. Οι αθλούμενοι που δεν αποθαρρύνθηκαν από την ενημέρωση, έδωσαν γραπτή συγκατάθεση (βλέπε Παράρτημα) και εντάχθηκαν στην έρευνα. Οι μελετώμενοι χρήστες, χορηγούσαν από μόνοι τους στον οργανισμό τους ΑΣ τα οποία είχαν προμηθευτεί με δική τους πρωτοβουλία και με δικούς τους πόρους, ακολουθώντας «θεραπείες» που οι ίδιοι κατείχαν.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι 320 συμμετέχοντες αξιολογήθηκαν αρχικώς (πριν την έναρξη της μελέτης) με το SCL-90, ώστε να αποκτηθεί ένα αρχικό σημείο αναφοράς. Η πρώτη αυτή αποτίμηση για την ομάδα A (Πίνακας 5) αποκάλυψε χαμηλά επίπεδα (κατά μέσο όρο) σε όλες τις υποκλίμακες του SCL-90; για την ομάδα B, επίσης χαμηλά επίπεδα (κατά μέσο όρο) σε όλες τις υποκλίμακες του SCL-90 και οι τιμές αυτές ήταν χαμηλότερες από εκείνες που παρατηρήθηκαν στην ομάδα A. Για την ομάδα C, οι ίδιες τιμές ήταν επίσης χαμηλές (Πίνακας 5) με τις μέσες τιμές να παραμένουν χαμηλότερα της ομάδας ελέγχου. Τα αποτελέσματα αυτά αποτέλεσαν το σημείο αναφοράς για λόγους αξιολόγησης και σύγκρισης. Τα αποτελέσματα της μέτρησης για όλες τις ομάδες παρουσιάζονται στον Πίνακα 5.

Στο τέλος της εβδομάδας πριν από την μέση του κάθε «κύκλου» και εκείνης πριν από το τέλος αυτού, οι χρήστες αξιολογήθηκαν με χρήση του HDHQ. Οι αθλούμενοι της ομάδα ανέφεραν υψηλότερα επίπεδα επιθετικότητας (κατά μέσο όρο) σε όλες τις υποκλίμακες του HDHQ (βλέπε Πίνακα 6), με εξαιρετικά σημαντικές στατιστικώς αλλαγές ($P < 0,001$) για τις υποκλίμακες: Αντιδραστική Επιθετικότητα (Acting-out Hostility), Επίκριση (Criticism of Others) και Παρανοειδής Επιθετικότητα (Paranoid Hostility), Ενοχή (Guilt) και Αυτοεπίκριση (Self-criticism), καθώς και για τις υποκλίμακες: Εξωστρεφόμενη Επιθετικότητα (Extraverted Hostility ή Extrapunitive), Ενδοστρεφόμενη Επιθετικότητα (Introverted hostility ή Intrapunitive) και Συνολική Επιθετικότητα (Total hostility). Στις ομάδες B και C, δεν υπήρξαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές στις τιμές του HDHQ μεταξύ των δύο σημείων σύγκρισης (Πίνακας 6). Σημειώνεται επίσης ότι για τους χρήστες ΑΣ της ομάδας C, οι διαφορές στις μέσες τιμές μεταξύ του πρώτου και του δεύτερου σημείου αξιολόγησης (Δ τιμή του “μετά” – “πριν”) ήταν εξαιρετικά υψηλές σε όλες τις υποκλίμακες (Γραφ. 8).

Στο τέλος του κάθε ατομικού κύκλου, οι αθλητές της ομάδας C επανεκτιμήθηκαν με το SCL-90. Οι μετρώμενες μέσες τιμές ήταν ιδιαίτερα υψηλές στις υποκλίμακες Ψυχαναγκαστικότητα (Obsessive-Compulsiveness), Διαπροσωπική Ευαισθησία (Interpersonal Sensitivity), Άγχος (Anxiety), Επιθετικότητα (Hostility), Φοβικό Άγχος (Phobic Anxiety), Παρανοειδής Ιδεασμός (Paranoid Ideation) και Επιπρόσθετες Κλίμακες (Additional subscales), ενώ παρουσίαζαν μέτριες έως υψηλές τιμές στις υποκλίμακες Σωματοποίηση (Somatization),

Κατάθλιψη (Depression) και Ψυχωτισμός (Psychoticism) (Πίνακας 5). Στα ίδια χρονικά διαστήματα, οι αθλητές των ομάδων Α και Β επανεκτιμήθηκαν με το SCL-90 το τα αποτελέσματα του οποίου έδειξαν χαμηλές τιμές σε όλες τις υποκλίμακες (κατά μέσο όρο) (Πίνακας 5).

Στην επανεκτίμηση, οι συμμετέχοντες στην ομάδα C (χρήστες ΑΣ) ανέφεραν αυξημένα επίπεδα σε όλες τις υποκλίμακες του SCL-90, με την εμφάνιση συμπτωμάτων τα οποία δεν υπήρχαν στην αρχική μέτρηση. Παρατηρήθηκαν εξαιρετικά σημαντικές στατιστικές διαφορές ($P < 0,001$) για όλες τις υποκλίμακες, αποκαλύπτοντας την στατιστικώς σημαντική αλλαγή της διακύμανσης και των μέσων τιμών για όλες τις μετρήσεις της ομάδας C. Επιπλέον, οι αθλητές του placebo group (B) και οι μη χρήστες που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου (A) είχαν μετρήσεις οι οποίες παρέμειναν σταθερές, υποστηρίζοντας έτσι το γεγονός ότι ο μόνος παράγοντας που ευθύνεται για τις ψυχολογικές διαταραχές που παρατηρήθηκαν στην ομάδα C, ήταν η χρήση ΑΣ. Σημειώνεται επίσης ότι στους χρήστες ΑΣ (ομάδα C), οι Δ τιμές (Δ values) για τα σκορ του SCL-90 ανάμεσα στην 1^η και 2^η αξιολόγηση ήταν ιδιαίτερα υψηλές για όλες τις υποκλίμακες (Γραφ. 7).

Οι Δ τιμές για το SCL-90 για όλες τις υποομάδες σύμφωνα με την διαστρωμάτωση κατάχρησης («ελαφρά κατάχρηση» ή "light abuse"), «μέτρια κατάχρηση» ή "medium abuse"), «βαριά κατάχρηση» ή "heavy abuse" και «όχι κατάχρηση» ή "No Abuse") παρουσιάζονται με box plots στο Γράφημα 9, ενώ οι Δ τιμές για το HDHQ για όλες τις υποομάδες παρουσιάζονται παρομοίως στο Γράφημα 10. Στα Γραφήματα 9 και 10 είναι εμφανές ότι οι βαθμολογήσεις στα SCL-90 και HDHQ είναι υψηλότερες, όσο η κλιμακώνεται η δριμύτητα χρήσης.

Για να μπορέσουμε να διερευνήσουμε την συσχέτιση της δριμύτητας χρήσης και της έντασης των παρενεργειών, οι Δ τιμές (D values) των βαθμολογήσεων στα SCL-90 και HDHQ για όλες τις υποομάδες αναλύθηκαν με γραμμική παλινδρόμηση (linear regression).

Τα αποτελέσματα για την βαθμολόγηση των υποκλιμάκων του SCL-90 που παρουσιάζονται στον Πίνακα 7, καταδεικνύουν την σαφή συσχέτιση ανάμεσα στην ισχύ χρήσης και στις Δ τιμές των: Ψυχαναγκαστικότητα ή Obsessive Compulsiveness (Correlation Coefficient [r^2] = 0,66), Διαπροσωπική Ευαισθησία ή Interpersonal sensitivity (r^2 = 0,83), Άγχος ή Anxiety (r^2 = 0,79), Επιθετικότητα ή Hostility (r^2 = 0,95), Φοβικό Άγχος ή Phobic Anxiety (r^2 = 0,64), Παρανοειδής Ιδεασμός ή Paranoid Ideation (r^2 = 0,88), Ψυχωτισμός ή

Psychoticism ($r^2 = 0,65$), Γενικός Συμπτωματολογικός Δείκτης ή General Symptomatic Index ή G.S.I. ($r^2 = 1$), Θετικό Συμπτωματολογικό Σύνολο ή Positive Symptomatic Total ή P.S.T. ($r^2 = 0,84$), Θετικό Επίπεδο Δυσφορίας ή Positive Symptom Distress Level ή P.S.D.L. ($r^2 = 0,99$). Η ίδια ανάλυση για τις Δ τιμές των: Σωματοποίηση ή Somatization ($r^2 = 0,16$) και Κατάθλιψη ή Depression ($r^2 = 0,05$), δεν δείχνουν σαφή συσχέτιση με την δριμύτητα χρήσης. Σε όλες τις υποκλίμακες του SCL-90 οι αλλαγές ήταν εξαιρετικά σημαντικές στατιστικώς διαφορές ($P < 0,001$), υποδεικνύοντας την στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στις Δ τιμές των τεσσάρων υποομάδων.

Τα αποτελέσματα για τις υποκλίμακες του HDHQ που παρουσιάζονται στον Πίνακα 8, δείχνουν μια σαφή συσχέτιση ανάμεσα στην οξύτητα χρήσης και στις Δ τιμές των: Αντιδραστική Επιθετικότητα ή Acting out Hostility ($r^2 = 0,69$), Επίκριση ή Criticism of Others ($r^2 = 0,68$), Παρανοειδής Επιθετικότητα ή Phobic Hostility ($r^2 = 0,67$), Ενοχή ή Guilt ($r^2 = 0,60$), Αυτοεπίκριση ή Self Criticism ($r^2 = 0,75$), Ολική Εξωστρεφόμενη Επιθετικότητα ή Total Extrapunitiveness ($r^2 = 0,82$), Ολική Ενδοστρεφόμενη Επιθετικότητα ή Total Intrapunitiveness ($r^2 = 0,79$), Ολική Επιθετικότητα ή Total Hostility ($r^2 = 0,86$). Σε όλες τις υποκλίμακες του HDHQ οι αλλαγές ήταν εξαιρετικά σημαντικές στατιστικώς διαφορές ($P < 0,001$), υποδεικνύοντας την στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στις Δ τιμές των τεσσάρων υποομάδων.

Οι Δ τιμές των βαθμολογήσεων όλων των υποκλιμάκων και δεικτών στα SCL-90 και HDHQ για όλες τις υποομάδες, ανάλογα με την διαστρωμάτωση χρήσης, όπως αναλύθηκαν με γραμμική παλινδρόμηση (linear regression), απεικονίζονται στα Γραφήματα 11 έως 30. Η γραφική αυτή απεικόνιση, δείχνει την άμεση σχέση που υπάρχει ανάμεσα στην κλιμάκωση της ψυχοπαθολογίας και την αυξανόμενη ισχύ της κατάχρησης. Σε όλες τις υποκλίμακες και τους δείκτες, παρατηρείται αύξηση καθώς στον άξονα X κινούμαστε από το 1 (= όχι κατάχρηση), στο 2 (=ελαφρά κατάχρηση), στο 3 (=μέτρια κατάχρηση) και καταλήγουμε στο 4 (=βαριά κατάχρηση).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σε αντίθεση με τους λίγους εκλεκτούς αθλητές που κάποτε ήταν επιρρεπείς στην χρήση φαρμακολογικών εμπλουτισμών, τις προηγούμενες δεκαετίες, ο ανταγωνισμός στους κόλπους του σύγχρονου επαγγελματικού αθλητικού στερεώματος, έχει ενταθεί τόσο δραματικά, ώστε διαρκώς αυξανόμενος αριθμός αθλητών μάχεται να βελτιώσει με οποιονδήποτε τρόπο την απόδοσή του, με το όνειρο ότι θα αναδειχθεί σε κορυφαίο αθλητή, αποκομίζοντας τα τεράστια οφέλη από έναν τέτοιο άθλο. Πιο ανησυχητικό όμως είναι το ότι οι ερασιτέχνες αθλητές και οι απλοί αθλούμενοι, δρᾶτουν την ευκαιρία και απαντούν στην πρόκληση, σε μια ματαιόδοξη προσπάθεια να βελτιώσουν την εξωτερική τους εμφάνιση ή να βελτιώσουν την δύναμή τους (Kanayama et al 2003). Αν και ο αριθμός των αθλητών που επιτυγχάνουν το στόχο τους μέσω της παραδοσιακής προπονητικής και βάσει χαρίσματος, συνεχώς μειώνεται, σημαντικοί αριθμοί χρησιμοποιούν φαρμακολογική υπερτροφοδότηση στα προπονητικά τους προγράμματα (Tamaki et al 2001), παρά την γνώση των δυσμενών συνεπειών που η χρήση αυτών των σκευασμάτων μπορεί να αποφέρει (Hickson et al 1989).

Νευροδραστικά στεροειδή

Πρόσφατες έρευνες απέδειξαν ότι τα ΑΣ ανήκουν στην κατηγορία των νευροστεροειδών (neurosteroids) τα οποία συνθέτονται και μεταβολίζονται από πληθώρα εγκεφαλικών ιστών (Smith et al. 2005, Callard et al 1980, Perez-Palacios et al 1975) και έχουν σημαντική δράση στο κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα (Barthelemy et al. 2004). Τα ΑΣ είναι διαθέσιμα στον εγκέφαλο μέσω της γενικής κυκλοφορίας, αφού συντεθούν από το ενδοκρινικό σύστημα ή μετά από εξωγενή χορήγηση. Τα ΑΣ έχει αποδειχθεί ότι εμφανίζουν νευροστεροειδικές, νευροπροστατευτικές και νευροαναγεννητικές ιδιότητες σε:

Η παρατήρηση ότι το νευρικό σύστημα αποτελεί σημαντικό στόχο των γοναδοτροπινών, έγινε πρώτα από τους F. J. Gall το 1818 και από τον J. Vimont in 1835, αποδεικνύοντας ότι ο μονόπλευρος ευνουχισμός, προκαλεί ατροφία του ετερόλογου ημισφαιρίου της παρεγκεφαλίδας καθώς και από τα πειράματα του Arnold Adolph Berthold στην ορχική μεταμόσχευση το 1849 (Medvei, 1982). Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα όταν αναγνωρίστηκαν οι στεροειδείς ορμόνες, παρασκευάστηκαν ως ΑΣ ανάμεσα στο 1929 και 1954, και αποδείχθηκε η επίδρασή τους σε πληθώρα νευροφυσιολογικών παραμέτρων,

ελέγχοντας την φυλετική διαφοροποίηση του εγκεφάλου, την αναπαραγωγή, την συμπεριφορά, την μνήμη κ.τ.λ. (McEwen 1981, McEwen 1994, Fink et al 1991). Ο μηχανισμός με τον οποίο τα στεροειδή δρουν στο νευρικό σύστημα συνδέθηκε με τον κλασικό ενδοκρινή μηχανισμό που αφορά την παραγωγή του στεροειδούς από τα επινεφρίδια ή τους γονάδες, έκκριση στην αιματική κυκλοφορία, διαπέραση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και επίδραση στο ΚΝΣ. Επιπλέον, περαιτέρω πρόοδο στην κατανόηση του ρόλου των στεροειδών στην διαφοροποίηση του εγκεφάλου του επίμου, αποτέλεσε η ανακάλυψη ότι τα ανδρογόνα που παράγονται από τους όρχεις και τα επινεφρίδια, δρουν στο ΚΝΣ μέσω της τοπικής τους μετατροπής σε πιο δραστικά μόρια όπως τα οιστρογόνα "θεωρία της αρωματοποίησης" (Naftolin and MacLusky, 1984). Τέλος, η απροσδόκητη ανακάλυψη από τον Baulieu και τους συνεργάτες του το 1981 (Corpechot et al 1981, Baulieu et al 1999) της σύνθεσης στεροειδών απευθείας στο ΚΝΣ (ο σχηματισμός των νευροστεροειδών), προσέθεσε παρακρινείς ή/και αυτοκρινείς μηχανισμούς στην λίστα των τρόπων δράσης των στεροειδών στην ρύθμιση της εγκεφαλικής λειτουργίας.

Το ΚΝΣ ως στόχος των ΑΣ

Στεροειδείς υποδοχείς ανακαλύφθηκαν στον εγκέφαλο την δεκαετία του the 1960s με την χρήση της ραδιογραφίας (Stumpf et al., 1975). Οι αρχικές παρατηρήσεις υποστήριζαν ότι η κατανομή τους περιοριζόταν στην υποθαλαμική περιοχή. Οι υποδοχείς (κλασικοί στεροειδείς υποδοχείς) αυτοί εντοπίζονται στο κυτταρόπλασμα και όταν ενεργοποιηθούν μετά από δέσμευση με την ορμόνη, μεταφέρονται στον πυρήνα, όπου και ασκούν ρυθμιστική δράση στο γονιδίωμα (Yamamoto, 1985). Παραδείγματα αποτελούν οι προγεστερονικοί (Blaustein, 2003), οι οιστρογονικοί (Shupnik, 2002), οι ανδρογονικοί (Cato and Peterziel, 1998), οι γλυκο- και μινεραλο-κορτικοειδικοί υποδοχείς (McEwan et al., 1997). Η ενεργοποίηση αυτών των υποδοχέων μπορεί να δώσει εξήγηση στις μέσο- και μακρο-πρόθεσμες δράσεις των στεροειδών (όπως η επίδραση στις υποφυσιακές ορμόνες ή η φυλετική διαφοροποίηση των εγκεφαλικών κυκλωμάτων). Επιπλέον, πρόσφατες έρευνες υποστηρίζουν ότι οι στεροειδείς ορμόνες, ασκούν βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα (σε δευτερόλεπτα ή λεπτά), υποστηρίζοντας την ύπαρξη άλλων υποδοχέων (μη κλασικοί υποδοχείς) οι οποίοι εντοπίζονται στην κυτταρική μεμβράνη και δρουν ως διαμεσολαβητές για τις βραχυπρόθεσμες δράσεις. Τέτοια παραδείγματα αποτελούν οι GABA τύπος A και B

(GABA-A υποδοχέας, GABA-B υποδοχέας), σεροτονινικού τύπου 3 (5-HT₃), N-μεθυλ-D-ασπαρτικού (N-methyl-D-aspartate ή NMDA), άλφα-άμινο-3-υδροξυ-5-μέθυλ-4-ισοξαζολεπροπιονικό οξύ (alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid ή AMPA), υποδοχέα καινάτης (kainate receptor) και έναν μη τυποποιημένο ενδοκυτταρικό υποδοχέα όπως ο Σίγμα 1 (Melcangi et al., 2005; Belelli et al. 2006, Frye et al.2006, Henderson LP et al. 2006). Επιπρόσθετα ακόμη πιο πρόσφατες παρατηρήσεις αποδεικνύουν την ύπαρξη μικρών συγκεντρώσεων των κλασσικών οιστρογονικών υποδοχέων (ER-άλφα και ER-βήτα) στην πλασματική μεμβράνη οι οποίοι μπορούν ταχύτατα να επηρεάσουν την κυτταρική φυσιολογία μέσω της ενεργοποίησης των οδών των δευτερογενών διαμεσολαβητών (second messenger pathways) (Chaban et al 2004 και Razandi et al 2004; Mhyre and Dorsa 2006). Ως τελικό σημείο αναφοράς, πρόσφατες ανακοινώσεις από τους Pfaff και συνεργάτες (Kow and Pfaff 2004 και Vasudevan et al 2005) υποστηρίζουν ότι μια δράση των οιστρογόνων μέσω των κυτταρικών υποδοχέων, μπορεί να αυξάνει την αποτελεσματικότητα της γονιδιακής τους δράσης.

Σημαντικούς παράγοντες αποτελούν επίσης μόρια τα οποία μπορούν να παρεμβαίνουν ή να ενισχύουν την δράση των ενδοκυτταρικών στεροειδών υποδοχέων (συνκαταστολείς «co-repressors», συνενεργοποιητές «co-activators») (Meijer et al.2006), συμπεριλαμβάνοντας επίσης και μερικούς νευροδιαβιβαστές (π.χ. ντοπαμίνη) οι οποίοι μπορούν να ενεργοποιούν τους στεροειδείς υποδοχείς επηρεάζοντας την δυναμική ισορροπία ανάμεσα στις νευρωνικές φωσφατάσες και κινάσες (Mani 2006).

Πρόσφατες έρευνες υποστηρίζουν ότι εκτός από τον φλοιό του εγκεφάλου, ο νωτιαίος μυελός και το περιφερικό νευρικό σύστημα φέρουν κλασσικούς και μη κλασσικούς υποδοχείς, καθώς και συνενεργοποιητές, ενισχύοντας την υπόθεση ότι οι δομές αυτές αποτελούν στόχο της δράσης των στεροειδών (Melcangi et al., 2005).

Στεροειδογένεση στο νευρικό σύστημα

Τα διάφορα στάδια της *in situ* σύνθεσης στεροειδών στον εγκέφαλο, δεν έχουν ακόμη πλήρως ερευνηθεί, μολαταύτα, η πρόσφατη ανακάλυψη μεγάλης κατανομής της StaR (Steroidogenic acute Regulatory) πρωτεΐνης στον εγκέφαλο (Lavaque et al. 2006), μαζί με την ύπαρξη διαφόρων ενζύμων που βοηθούν στην σύνθεση των στεροειδών (Melcangi et al., 2004), στηρίζουν την υπόθεση ότι η σύνθεση ξεκινάει απευθείας από την χοληστερόλη και ότι

η στεροειδογένεση είναι μια γενικευμένη διαδικασία στο ΚΝΣ. Σε συμφωνία με τα παραπάνω, μερικές μελέτες της κατανομής των ανδρογονικών υποδοχέων (DonCarlos et al. 2006) οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ο ποιο επιφανής στόχος της ανδρογονικής δράσης σύμφωνα με την κατανομή και τον αριθμό των ανδρογονικών υποδοχέων, είναι ο φλοιός του εγκεφάλου και όχι οι υποθαλαμικές και λιμβικές εγκεφαλικές περιοχές οι οποίες ελέγχουν τις αναπαραγωγικές λειτουργίες. Οι παρατηρήσεις αυτές ενισχύουν την υπόθεση ότι υψηλές φλοιικές λειτουργίες όπως η μνήμη, η μάθηση και η νευρομυϊκή συναρμογή, μπορεί να επηρεάζονται από νευροστεροειδή (Grobstein et al. 2006).

Η δράση των ενζύμων που εμπλέκονται στην στεροειδογένεση επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες. Για παράδειγμα, το ένζυμο αρωματάση ρυθμίζεται από την μακροπρόθεσμη (ώρες ή μέρες) μεταγραφή η οποία προκαλείται από τα στεροειδή, καθώς και από ταχύτατους, βραχυπρόθεσμους (εντός λεπτών) μη-γονιδιακούς μηχανισμούς όπως η μεταβολές της συγκέντρωσης Ca^{++} και Mg^{++} , ή ATP. Οι δύο αυτοί τρόποι ελέγχου, παρέχουν μεταβολές στην τοπική βιοδιαθεσιμότητα των οιστρογόνων και ταιριάζουν πλήρως με την γονιδιακή και μη γονιδιακή δράση των στεροειδών στα νευρικά κυκλώματα και στην συσχετιζόμενη συμπεριφορά (J. Balthazard et al. 2006).

Η οιστραδιόλη είναι ένα από τα προϊόντα της στεροειδογένεσης στον εγκέφαλο καθώς αλλά παράγεται και από την αρωματοποίηση των κυκλοφορούντων ανδρογόνων. Για παράδειγμα, οιστρογόνα συντίθενται "de novo" στους υποκαμπικούς νευρώνες και η τοπική απελευθέρωση της οιστραδιόλης, ρυθμίζεται από την γλουταμεργική μεταβίβαση (glutamatergic transmission) (Prange-Kiel 2006 και Rune; Mukai et al. 2006). Πιο σημαντική είναι η ταυτοποίηση ER-άλφα στο επίπεδο των συναπτικών μεμβρανών, υποδηλώνοντας μια ταχεία μη-γονιδιακή της οιστραδιόλης (Takata et al. 2006), σύμφωνα με την προηγούμενη υπόθεση η οποία βασιζόταν στον συναπτικό εντοπισμό της αρωματάσης (Naftolin et al., 1996). Εν κατακλείδι, η σύνθεση των στεροειδών δεν περιορίζεται στον εγκέφαλο, αλλά υπάρχει στην σπονδυλική στήλη και τα περιφερικά νεύρα. Έχει αποδειχθεί η παραγωγή StAR και στεροειδογενικών ενζύμων, όπως το κυτόχρωμα P450scc (π.χ. το ένζυμο που μετατρέπει την χοληστερίνη σε πρεγνενολόνη) και 3 βήτα-υδροξυστεροειδής δεϋδρογενάση, που μετατρέπουν την πρεγνενολόνη σε προγεστερόνη, η ένζυμα τα οποία περαιτέρω μετατρέπουν τα στεροειδή, όπως η 5άλφα-αναγωγή (π.χ. το ένζυμο που μετατρέπει την

προγεστερόνη και τεστοστερόνη σε διυδροπρογεστερόνη και διυδροτεστοστερόνη αντίστοιχα) has been demonstrated (Melcangi et al., 2005).

Η αρχή των νευροδραστικών στεροειδών

Όλες αυτές οι παρατηρήσεις υποστηρίζουν ότι το νευρικό σύστημα αποτελεί τον στόχο 2 διαφορετικών τύπων στεροειδών, ο ένας προερχόμενος από τους περιφερικούς αδένες (π.χ. στεροειδείς ορμόνες) και ο δεύτερος απευθείας από το νευρικό σύστημα (π.χ. νευροστεροειδή). Μολαταύτα, επειδή σε πολλές περιπτώσεις είναι δύσκολο να διαχωριστεί το εάν η στεροειδής δράση προέρχεται από *in situ* σύνθεση, από της περιφερικές ορμόνες, ή από ενζυματική ενεργοποίηση των στεροειδών και μετατροπή τους σε μεταβολίτες οι οποίοι είναι πιο δραστικοί και σε μερικές περιπτώσεις διαθέτουν διαφορετικό μηχανισμό δράσης, οδηγούν πολλούς ερευνητές να υιοθετήσουν τον ενιαίο όρο νευροδραστικά στεροειδή (*neuroactive steroids*) (Paul and Purdy, 1992).

Πρόσφατα ανακαλύφθηκαν σύμπλοκα τα οποία είναι βιολογικά ενεργά και πολύ συχνά μιμούνται τις ενδογενείς στεροειδείς ορμόνες, δεσμευόμενες από τους στεροειδείς υποδοχείς (κυρίως από τους ER), ασκώντας με αυτόν τον τρόπο ορμονικά ρυθμιζόμενες δράσεις. Ανήκουν στην κατηγορία των αποκαλούμενων ενδοκρινολογικών αποσταθεροποιητών (*endocrine disrupting chemicals* ή EDCs) και είναι είτε συνθετικής (π.χ. Βισφενόλη/bisphenol), είτε βιολογικής προέλευσης (π.χ. φυτο-οιστρογόνα). Οι δράσεις τους μελετήθηκαν κυρίως σε μη νευρικούς ιστούς με τοξικολογική προσέγγιση (Witorsch, 2002). Παρόλα αυτά, τα τελευταία χρόνια έγινε εμφανές το ότι υπάρχουν και άλλοι πιθανοί μηχανισμοί δράσης των EDC οι οποίοι οδηγούν σε βιολογικές αποκρίσεις. Συγκεκριμένα, ο χρόνος έκθεσης στα EDC αποτελεί κρίσιμο παράγοντα, σε τέτοιο βαθμό που οι διάφορες δράσεις του κάθε EDC θα διαφέρουν κατά την διάρκεια ζωής του οργανισμού καθώς και ανάμεσα στα είδη ή φύλα. Συχνά, η έκθεση σε οιστρογονικά EDC κατά την εμβρυϊκή ηλικία, θα έχει μακροπρόθεσμη επίδραση λόγω της δράσης των οιστρογονικών συμπλόκων στην σεξουαλική διαφοροποίηση των εγκεφαλικών οδών και της συμπεριφοράς. Μερικά σύμπλοκα στοχεύουν νευροενδοκρινή συστήματα, επηρεάζοντας το αναπαραγωγικό ενδοκρινές σύστημα καθώς και άλλα συστήματα. Σύμφωνα με τις παραπάνω παρατηρήσεις, έκθεση σε οιστρογονικά χημικά κατά την εμβρυϊκή ανάπτυξη, έχει συνέπειες πέραν της έκπτωσης της

λειτουργίας του αναπαραγωγικού άξονα, καθιστώντας την αξιολόγηση των βραχύ- και μακροπρόθεσμων δράσεων των EDC εξαιρετικά δύσκολη και ενδιαφέρουσα.

Η διαταραχή των ορμονικών συστημάτων από τα EDCs με οιστρογονική δράση, ιδίως κατά την ευαίσθητη περίοδο της οργανογένεσης και σεξουαλικής διαφοροποίησης του εγκεφάλου, μπορεί να αλλάξει την λειτουργικότητα των αναπαραγωγικών οργάνων αλλά και την νευροχημειολογία των φλοιικών κυκλωμάτων και έτσι, τις συμπεριφερισολικές αλλαγές των ατόμων που εκτίθενται στις ουσίες αυτές (Panzica et al., 2005b). Διάφορες μελέτες διερεύνησαν τις διαφοροποιήσεις στην συμπεριφορά των θηλαστικών (π.χ. αναπαραγωγή, επιθετικότητα) που επιφέρανε τα EDCs και οι οποίες σχετίζονται με αλλαγές και τροποποιήσεις συγκεκριμένων νευρικών οδών (Lephart et al 2005 και Panzica et al 2005a). Τα σύμπλοκα αυτά αποτελούν τριτογενή παράγοντα που επιδρά στο νευρικό σύστημα και οι εξελικτικές επιπλοκές της ύπαρξής τους στις τροφές που καταναλώνονται από συγκεκριμένους πληθυσμούς (π.χ. φυτοοιστρογόνα παράγωγα της σόγιας) (Naftolin and Stanbury, 2002), καθώς και πιο άγρια αλλά και εξημερωμένα ζώα δεν έχουν πλήρως διερευνηθεί.

Γοναδοτροπίνες, εγκέφαλος και ανάπτυξη προτύπων συμπεριφοράς

Οι στεροειδείς ορμόνες παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του εγκεφάλου. Οι ορμόνες αυτές μπορούν να επιφέρουν μόνιμες αλλαγές στην αρχιτεκτονική των νευρικών κυκλωμάτων, να επιφέρουν αλλαγές στον αριθμό των κυττάρων, πυκνότητα των αξονικών συνδέσμων, αρχιτεκτονική των δενδριτών και τον φαινότυπο των νευροδιαβιβαστών, και ως συνέπεια ασκούν μεγάλη επίδραση στην διαμόρφωση των σχετικών μοντέλων συμπεριφοράς (Kudwa et al. 2006). Οι μηχανισμοί δράσης που οδηγούν στα παραπάνω αποτελέσματα είναι διαφορετικοί και μελετήθηκαν κυρίως σε σπονδυλόζωα (Panzica et al 1995 και Breedlove et al 1999). Ένας από τους κύριους μηχανισμούς δράσης των οιστρογόνων είναι μέσω της ρύθμισης του ελεγχόμενου από την κασπάση, αποπτοτικού προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου (caspase dependent, apoptotic-like programmed cell death). Επιπρόσθετα, μέσω της επίδρασης σε γονίδια όπως αυτά που είναι υπεύθυνα για τα BDNF ή την σεμαφορίνη (semaphoring), τα οιστρογόνα μπορούν να διαμορφώσουν σεξουαλικά διμορφικές οδούς μέσα στον εγκέφαλο (Simerly, 2002). Η χρήση ενός γενετικά αφυλετικού επίμυ (gene "knock-out" mouse) παρέχει άμεση ταυτοποίηση τουλάχιστον ενός μορίου το οποίο είναι απαραίτητο

για την διαδικασία αυτή (Bax) και προτείνει έναν κυτταρικό μηχανισμό για την ανάπτυξη των νευρικών σεξουαλικών διαφοροποιήσεων: η τεστοστερόνη μπορεί να διαμορφώνει την δράση των Bax, ή των πρωτεϊνών που αλληλεπιδρούν με τα Bax, για να οδηγήσει στην φυλογένεση σεξουαλικών διαφορών στον αριθμό των νευρώνων (Forger 2006). Πολλά νευρικά κυκλώματα ερευνήθηκαν για να επεξηγηθεί ο ρόλος των στεροειδών στην διαφοροποίηση ή/και στον έλεγχο των κυκλωμάτων (Panzica et al 1995 και Cooke et al 1998). Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν το νευρικό κύκλωμα ελέγχου τις ωδής των πτηνών (Fusani and Gahr 2006), τα συστήματα βασοπρεσίνης (vasopressin) και βασοτοκίνης (vasotocin) των θηλαστικών (De Vries and Panzica 2006), το NO-παραγωγικό σύστημα (NO-producing system) (Panzica et al. 2006), και το αμυγδαλοειδές σύμπλεγμα (Cooke 2006).

Τα αποτελέσματα της δράσης των στεροειδών στα ιπποκαμπικώς ελεγχόμενα μοντέλα συμπεριφοράς (hippocampus-mediated behaviors) οφείλονται εν μέρει σε ορμονικές δράσεις, οι οποίες σχετίζονται με την επίδραση της τεστοστερόνης στην διατήρηση της φυσιολογικής ιπποκαμπικής δομής (MacLusky et al. 2006). Παρόμοιο ρόλο διαδραματίζουν τα οιστρογόνα και τα ανδρογόνα στην συναπτική διαμόρφωση του υποθαλάμου (Parducz et al. 2006). Επίσης αστρογλοϊκά στοιχεία παίζουν ρόλο σε αυτούς τους μηχανισμούς διαμορφώνοντας την γλουταματεργική νευροδιαβίβαση (glutamatergic neurotransmission) (Mong and Blutstein 2006). Τέλος, η ανάπτυξη των τρανσγενικών (transgenic) ζώων με τροποποιημένα σεξουαλικά χρωμοσώματα (π.χ. με αλλαγμένη έκφραση του Sry γονιδίου, το οποίο καθορίζει στα θηλαστικά την ανάπτυξη του άρρενος φύλου) παρέχει ισχυρό εργαλείο στην διερεύνηση του καθορισμού των σεξουαλικών διμορφικών κυκλωμάτων (sexually dimorphic circuits) (Arnold et al., 2003) καθώς και εκείνων των εξαρτώμενων από τα στεροειδή γοναδικών μοντέλων συμπεριφοράς (gonadal steroid dependent behaviors) (Kudwa et al. 2006).

Νευροδραστικά στεροειδή ως προστατευτικοί παράγοντες

Η ανακάλυψη ότι τα νευροδραστικά στεροειδή μπορούν να δράσουν ως νευροπροστατευτικοί παράγοντες, προκάλεσε την προσοχή πολλών ερευνητών. Έχει πλέον αποσαφηνιστεί ότι τα νευροδραστικά στεροειδή, όπως η προγεστερόνη και τα παράγωγά της (π.χ. διυδροπρογεστερόνη και αλλοπρεγνανολόνη), η δεϋδροεπιανδροστερόνη, και τα οιστρογόνα, ασκούν πληθώρα νευροπροστατευτικών δράσεων, καθιστώντας τα εν δυνάμει

θεραπευτικά μέσα στην καταπολέμηση νευροεκφυλιστικών διαταραχών (Garcia-Ovejero et al 2005, Schumacher et al 2003 και Veiga et al 2004). Για παράδειγμα σε ένα πειραματικό μοντέλο νόσου του Niemann-Pick τύπου C (NP-C), τα εγκεφαλικά επίπεδα της αλλοπρεγνανολόνης είναι ελαττωμένα και η χορήγηση κατά την νεογνική ηλικία του συγκεκριμένου στεροειδούς, έχει σαν αποτέλεσμα την καθυστέρηση της έναρξης της νευρολογικής συμπτωματολογίας, και τον διπλασιασμό του προσδόκιμου επιβίωσης των μελετώμενων θηλαστικών (Griffin et al., 2004). Επιπρόσθετα, άλλα στεροειδή ταυτοποιήθηκαν πρόσφατα ως πιθανά θεραπευτικοί παράγοντες δρώντες κατά του νευρικού εκφυλισμού. Για παράδειγμα, περιγράφηκε ότι η θεραπεία με 7βήτα-υδροξυεπιανδροστερόνη επιδεικνύει νευροπροστατευτική δράση σε πειραματόζωα τα οποία εμφανίζουν εγκεφαλικές αλλοιώσεις λόγω νόσου του Alzheimer (Dudas et al., 2004). Από την άλλη πλευρά, μερικές πειραματικές παρατηρήσεις επίσης προτείνουν ότι τα νευροδραστικά στεροειδή μπορεί να προκαλέσουν βλάβες. Για παράδειγμα, περιγράφηκε πρόσφατα ότι η θεραπεία με τεστοστερόνη αυξάνει την τοξική βλάβη των ολιγοδενδροκυττάρων σε κυτταρικές καλλιέργειες (Caruso et al., 2004). Σε αντίθεση, η οιστραδιόλη (η οποία σχηματίζεται από την τεστοστερόνη με την επίδραση του ενζύμου αρωμάτωσης) προστατεύει τα ολιγοδενδροκύτταρα από την κυτταροτοξικότητα *in vitro* (Takao et al., 2004).

Μια ενδιαφέρουσα εναλλακτική στην θεραπεία με νευροδραστικά στεροειδή αποτελούν οι συνθετικοί ρυθμιστές των υποδοχέων, όπως για παράδειγμα εκλεκτικοί ρυθμιστές των υποδοχέων (selective estrogen receptor modulators ή SERMs) όπως η ταμοξιφένη, η ραλοξιφένη, η λασοφοξινφένη, η βαζεδοξιφένη κ.τ.λ. Πρόσφατες παρατηρήσεις υποστηρίζουν ότι τα SERM αποτελούν επίσης νευροπροστατευτικούς παράγοντες σε πειραματόζωα κατά της νευρικού εκφυλισμού (Ciriza et al 2004 και O'Neill et al 2004).

Μια άλλη εναλλακτική αποτελεί η χρήση φαρμακολογικών παραγόντων οι οποίοι αυξάνουν την σύνθεση των ενδογενών νευροδραστικών στεροειδών στο ΚΝΣ. Με αυτήν την σκέψη, έκδοχα του PBR (Peripheral Benzodiazepine Receptor) μπορεί να αποτελούν μια ενδιαφέρουσα λύση. Ο PBR ανευρίσκεται κυρίως στην εξωτερική μιτοχονδριακή μεμβράνη, όπου προάγει, σε συνεργασία με την StaR πρωτεΐνη, την μετάθεση της χοληστερίνης στην εσωτερική μιτοχονδριακή μεμβράνη. Η μιτοχονδριακή μετάθεση της χοληστερίνης αποτελεί περιοριστικό παράγοντα στην στεροειδογένεση, μιας και επιτρέπει την μετατροπή της

χοληστερίνης σε πρεγνενολόνη. Αναφορές από διάφορα εργαστήρια υποστηρίζουν ότι τα έκδοχα του PBR διεγείρουν την στεροειδογένεση σε επινεφριδικά, πλακουντιακά, ορχικά και ωοθηκικά γλιακά κύτταρα (Papadopoulos et al. 2006). Πρόσφατες παρατηρήσεις απέδειξαν ότι η θεραπεία με έκδοχα του PBR, όπως π.χ. το Ro5-4864, ασκεί νευροδραστική δράση τόσο στο κεντρικό (Veiga et al., 2005) όσο και στο περιφερικό νευρικό σύστημα (Leonelli et al., 2005).

Η θεραπευτική δυνατότητα των νευροδραστικών στεροειδών ως νευρογενών μορίων, αποτελούν πρόσφατη παρατήρηση. Για παράδειγμα, η θειική πρεγνενολόνη (pregnenolone sulphate) η οποία αποδείχθηκε ότι μπορεί να καταπολεμήσει της γνωστικές αναπηρίες που σχετίζονται με την ηλικία, μπορεί να προκαλέσει *in vivo* νευρογένεση στην οδοντωτή έλικα (dentate gyrus) του ενήλικου και ηλικιωμένου επίμου (Mayo et al., 2005). Η αλλοπρεγνανολόνη αποδείχθηκε ότι προάγει τον πολλαπλασιασμό των προγονικών νευρικών κυττάρων (neuroprogenitor cells) τα οποία προέρχονται από των ιππόκαμπο του επίμου καθώς και ανθρωπίνων εμβρυονικών κυττάρων του εγκεφαλικού φλοιού (Wang et al., 2005). Πρόσφατα προτάθηκε επίσης η υπόθεση ότι η δεϋδροεπιανδροστερόνη εμπλέκεται επίσης στην συντήρηση και διαίρεση των εμβρυονικών νευρικών κυττάρων (Suzuki et al., 2004).

Νευροπροστατευτική δράση εμφανίζει και η οιστραδιόλη. Η θεραπεία με οιστρογόνα σε ωοθηλακιοτομηθέντες επίμους ασκεί νευροπροστατευτική δράση στο επίπεδο των ιπποκαμπικών βλαβών που προκαλούνται από την επιληψία και αποτρέπουν την απώλεια της αναστολής στην οδοντωτή έλικα (dentate gyrus) (Veliskova 2006). Σε πειραματόζωα, η περιγενετική έκθεση στην οιστραδιόλη προκαλεί αύξηση της ανενεργούς 3-βήτα-γλυκογονο-συνθάσης (glycogen synthase kinase-3beta), κατάσταση προστατευτική στην νόσο του Alzheimer (Bhat et al., 2004) στον ιππόκαμπο του νεογνού (Manthey and Behl 2006). Τόσο στους νεαρούς όσο και στους ηλικιωμένους θηλυκούς επίμους, η θεραπεία με φυσιολογικές συγκεντρώσεις οιστραδιόλης ελαττώνει την πειραματικώς προκαλούμενη ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη κατά 50% περίπου, συγκρινόμενη με την ομάδα ελέγχου που λάμβανε θεραπεία με έλαια (Wise 2006). Σε πειραματόζωα με νόσο του Parkinson, η οιστραδιόλη ρυθμίζει την γλοιακή νευροφλεγμωνώδη αντίδραση στην προστασία των μεσεγκεφαλικών ντοπαμινεργικών νευρώνων, δείχνοντας συγκεκριμένα την αντίδραση των αστροκυττάρων και τον μικρογλοιακών κυττάρων στην βλάβη που προκαλείται από την μεθυλ-φένυλ-

τετραυδροπυριδίνη (methyl-phenyl-tetrahydropyridine ή MPTP). Η παραγωγή των προφλεγμονωδών μεσολαβητών, μπορεί να διαφέρει ανάλογα με τα οιστρογονικά επίπεδα με άμεσες συνέπειες για την επιβίωση, ανάπτυξη και επιδιόρθωση των ντοπαμινεργικών νευρώνων (Morale et al. 2006). Μελέτες σε νεαρά πρωτεύοντα πειραματόζωα θηλυκού γένους, απέδειξαν ότι μερικές πτυχές της γνωστικής ικανότητας διακυμαίνονται κατά την έμμηνο ρήση, αλλά η ωθηλακιοτομή και η χορήγηση οιστρογόνων έχουν μικρή έως μέτρια επίδραση στην γνωστική ικανότητα. Σε αντίθεση, δεδομένα από ηλικιωμένους, φυσικώς ή τεχνητά εμμηνοπαυσιακούς πιθήκους, αποδεικνύουν ότι τα οιστρογόνα ρυθμίζουν ευρύ φάσμα του γνωστικού επιπέδου (Lacresse 2006). Πράγματι, η θεραπεία με οιστρογόνα, αυξάνει την απόκριση στον προμετωπιαίο φλοιό ωθηλακιοτομηθέντων πιθήκων Ρέζους (Tang et al., 2004).

Στα τελικά στάδια της κύησης, η νευρωνική απόκριση της οξυτοκίνη στην 1-βήτα-ιντερλευκίνη (interleukin-1beta) αναστέλλεται από την αλλοπρεγνανολόνη και τα ενδογενή οπιοειδή. Η αλλοπρεγνανολόνη μπορεί να δρα ανεξάρτητα, μέσω των GABA-A υποδοχέων στους νευρώνες της οξυτοκίνης και μέσω της παραγωγής οπιοειδών (Russell and Brunton 2006).

Εκτεταμένες έρευνες υποστηρίζουν ότι οι γλυκοκορτικοειδείς ορμόνες, επηρεάζουν την γνωστική λειτουργία, κυρίως μέσω της ενεργοποίησης ευαίσθητων στα γλυκοκορτικοειδή οδών οι οποίες ενισχύουν την διαμόρφωση και διατήρηση της μακροπρόθεσμης μνήμης (Lupien et al., 2005). Οι συγκεκριμένες δράσεις, αφορούν την νοραδρενεργική ενεργοποίηση της βασικοπλάγιας αμυγδαλής (basolateral amygdale). Μπορεί να αλληλεπιδρούν με το νοραδρενεργικό σύστημα τόσο σε μετασυναπτικό επίπεδο, αυξάνοντας την αποτελεσματικότητα του βήτα-ανδρενοϋποδοχέα-cAMP/PKA-συστήματος (beta-adrenoceptor-cAMP/PKA system), όσο και προσυναπτικά στις ναραδρενεργικές κυτταρικές ομάδες του εγκεφαλικού στελέχους που προβάλλονται στην βασικοπλάγια αμυγδαλή. Σε αντίθεση, η ανακλητική και ενεργητική μνήμη αποδυναμώνονται με υψηλά επίπεδα κυκλοφορούντων γλυκοκορτικοειδών (Rooszendaal et al. 2006).

Εκτός από την κορτιζόλη, σημαντικό ποσό του αλατοκορτικοειδούς δεοχκορτικοστερόνη (deoxycorticosterone ή DOC) απελευθερώνεται λόγω στρες. Το DOC μετατρέπεται σε αλλοτετραϋδροδεοχκορτικοστερόνη (allotetrahydrodeoxycorticosterone ή

THDOC), ένα νευροδραστικό στεροειδές με αγχολυτική και σπασμολυτική δράση. Η THDOC αποτελεί ισχυρό θετικό μετατροπέα (positive allosteric modulator) των GABA-A υποδοχέων. Αν και ο ρόλος της THDOC στον εγκέφαλο δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί, πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι το στρες αυξάνει την συγκέντρωση της THDOC σε επίπεδα τα οποία ενεργοποιούν τους GABA-A υποδοχείς. Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί να έχουν σοβαρό αντίκτυπο σε νόσους που είναι ευαίσθητες στο στρες όπως η επιληψία, η διαταραχές λόγω άγχους, το μετατραυματικό στρες και οι διάφορες μορφές κατάθλιψης (Reddy 2006).

Τα νευροδραστικά στεροειδή μπορεί να θεωρηθούν νευροπροστατευτικοί παράγοντες όχι μόνο στο ΚΝΣ, αλλά και στον νωτιαίο μυελό και το ΠΝΣ. Για παράδειγμα, πρόσφατες παρατηρήσεις απέδειξαν την ισχύ της θεραπείας με δεϋδροεπιανδροστερόνη (Fiore et al., 2004) ή προγεστερόνη (Gonzalez et al., 2004) μετά από κακώσεις της σπονδυλικής στήλης.

Πρόσφατα, ανακαλύφθηκε η άμεση σχέση μεταξύ της νευραλγίας (neuropathic pain) και νευροδραστικών στεροειδών σε σπονδυλικά και υπέρ-σπονδυλικά δίκτυα. Το ισχιακό νεύρο του επίμου, προκαλεί αύξηση των νευροδραστικών στεροειδών όπως η πρεγνενολόνη και η αλλοπρεγνενολόνη, στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού (Patte-Mensah et al., 2004). Επιπρόσθετα, ένα ισχυρό μπλοκάρισμα της ενδογενούς σύνθεσης οιστρογόνου στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, προκαλεί την ελάττωση της φυσιολογικής απόκρισης σε θερμικά επώδυνα ερεθίσματα (Evrard and Balthazart, 2004). Η προγεστερόνη και/ή τα παράγωγά της, η δεϋδροεπιανδροστερόνη και τα ανδρογόνα αναγνωρίστηκαν πρόσφατα ως νευροπροστατευτικοί παράγοντες της επίκτητης (π.χ. μετατραυματικής) ή κληρονομούμενης περιφερικής νευροπάθειας, όπως η νόσος Charcot-Marie-Tooth (Melcangi et al 2005 και Sereda et al 2003).

Εν συντομία, όλα τα παραπάνω ευρήματα υποστηρίζουν την υπόθεση ότι τα νευροδραστικά στεροειδή αποτελούν πολλά υποσχόμενα μόρια τα οποία μπορεί να χρησιμοποιηθούν στην καταπολέμηση νευροεκφυλιστικών διαταραχών τόσο του ΚΝΣ όσο και του ΠΝΣ.

In vitro κυτταρικές καλλιέργειες που απέδειξαν ότι τα ανδρογόνα αυξάνουν την επιβίωση, την διαφοροποίηση και την αναγέννηση των νευρώνων, των νευρογλοιακών κυττάρων και των κυττάρων Schwann, ενώ μπορούν να συντίθενται από χοληστερίνη τόσο

από τα κεντρικά, όσο και από τα περιφερικά νευρικά συστήματα (Schumacher et al 1996, Jordan 1999, Schumacher et al 1999, Zwain 1999).

Ανοσοβιοχημικές έρευνες έδειξαν ότι τα ΑΣ είναι πρόδρομοι άλλων νευροστεροειδών σε διάφορες βιοσυνθετικές οδούς στα ολιγονδενδροκύτταρα και στα νευρογλοιακά κύτταρα στα οποία διεγείρουν την σύνθεση μυελίνης (Baulieu and Robel. 1990, Baulieu and Robel 1995, Celotti et al 1997).

Τα ΑΣ συνθέτονται από πυραμιδικούς νευρώνες και διεγείρουν τους ιπποκαμπικούς νευρώνες οι οποίοι παίζουν σημαντικό ρόλο στην μνήμη και μάθηση (Tsutsui et al 2000).

Τα ΑΣ είναι άμεσοι νευροδιαβιβαστές και επιδεικνύουν νευροδιαβιβαστικές μετατρεπτικές ιδιότητες μέσω δέσμησης διαμεσολαβούμενης από υποδοχέα σε διάφορους νευρούποδοχείς. Οι δράσεις των ΑΣ έχουν μελετηθεί και καταγραφεί σε GABA(A), NMDA, σίγμα (sigma), substance P, ντοπαμινεργικούς (dopamine), σεροτονινικούς (serotonin), και οπιοειδείς (opiorid) υποδοχείς και έχουν σαν τελικό αποτέλεσμα νευροπροστασία, νευροδιαμόρφωση, ενίσχυση της μάθησης και της μνήμης, αγχολυτική δράση, ευμάρεια και αναλγησία (Haren et al 2005, Rizk et al 2005, Naghdi et al 2005, Lapchak et al. 2001, Green et al 2000, Morrison et al. 2000, Barbaccia et al. 2000, Johansson et al. 2000, Hillen et al. 2000, Drake et al. 2000, Magri et al. 2000, Harlan et al. 2000, Su et al. 1993, Janne et al. 1993, Rubinow and Schmidt 1996, Frye et al. 1996, Lambert et al. 1996, Spindler 1997, Baulieu 1997, Wolf et al. 1997, Wolkowifz et al 1997, Gasior et al 1999, Zinder and Dar. 1999, Park-Chung et al 1999, Maurice et al. 1999, Van Honk 1999, Rupprecht and Holsboer 1999, Stomati et al. 1999, Stewart et al 1975)

Τα ΑΣ αυξάνουν τα επίπεδα (τόσο στο πλάσμα όσο και στους ιστούς) σημαντικού αριθμού αναβολικών και νευροτροφικών πολυπεπτιδικών αυξητικών παραγόντων οι οποίοι παίζουν σημαντικό ρόλο στην ομοίωση, στην διέγερση, στην νεοαγγειοπλασία και στην αναγέννηση των ιστών του κεντρικού νευρικού συστήματος (Brannvall et al. 2005, Semkova and Krieglestein 1999, Cardounel et al 1999).

Τα ΑΣ προάγουν αναβολικές δράσεις στις κυτοκίνες και διαμορφώνουν ή διορθώνουν φλεγμονώδεις και αυτοάνοσες διαταραχές των κυτοκινών (Fox 1995, Loria et al 1996, Bebo et al. 1999, Verfhelyi 2000). Η υποανδρογοναιμία, βρέθηκε ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση διάφορων ασθενειών που σχετίζονται με τα επίπεδα των κυτοκινών,

συμπεριλαμβανομένων των: εγκεφαλικό ισχαιμικό επεισόδιο, την νόσο του Alzheimer, αθηροσκλήρυνση, ρευματοειδή αρθρίτιδα, ερυθματώδη λύκο, πολλαπλή σκλήρυνση, οστεοπόρωση, σαρκοπενία, ινομυαλγία, σύνδρομο χρόνιας κόπωσης και κατάθλιψη (Bates et al. 2005).

Ο όγκος των πληροφοριών που αφορά στην δράση και ισχύ των ΑΣ ως βελτιωτικών της απόδοσης, προέρχεται από ανέκδοτες πηγές. Στο μεγαλύτερο μέρος τους, οι πειραματικές κλινικές έρευνες είχαν ανεπαρκή σχεδιασμό όσον αφορά το επιστημονικό, το κλινικό και το στατιστικό υποβάθρο. Π.χ. όλες οι παλαιότερες έρευνες που αφορούσαν τις ψυχολογικές παρενέργειες των ΑΣ, διεξάγονταν υπό την απολύτως ορθή ηθικά λογική της μεμονωμένης χρήσης ενός ΑΣ, ενώ διερευνούνταν η επίδραση του ΑΣ αυτού στην επιθετικότητα και την εχθρική συμπεριφορά. Η μεμονωμένη επιλογή του ΑΣ όμως αποτελεί και την πιο σημαντική τροχοπέδη στην ερευνητική μεθοδολογία, μιας και δημιουργεί ασυνέπεια, μεταξύ της δοσολογικής στρατηγικής των κλινικών μελετών και της σύγχρονης χρήσης στον πραγματικό κόσμο, ελαττώνοντας ή εξαλείφοντας την αποτελεσματικότητα της έρευνας στο να διερευνήσει την τοξικότητα των ΑΣ κάτω από το πρίσμα της αθλητικής χρήσης (Gomez et al 2002). Επιπρόσθετα, η επικέντρωση της έρευνας αποκλειστικά στην καταγραφή και ανάλυση της επιθετικότητας και επιθετικής συμπεριφοράς, παρακάμπτει την ευκαιρία να μελετηθεί το ευρύ φάσμα των ψυχοπαθολογικών διαταραχών και η σχέση τους με την κλιμάκωση της έντασης της κατάχρησης. Υπό το πρίσμα των παραπάνω δεδομένων, είναι ασφαλές να δηλώσουμε ότι τα παλαιότερα επιστημονικά δεδομένα υποτιμούν τις πραγματικές παρενέργειες των ΑΣ, λόγω του ότι οι σχετικά μικρές δόσεις που χορηγούνταν στις κλινικές μελέτες οι οποίες περιστρέφονταν γύρω από ένα μόνο φάρμακο, δεν προσεγγίζουν στο παραμικρό τις δοσολογίες που εφαρμόζονται από τους χρήστες σήμερα. Οι σύγχρονοι χρήστες ΑΣ προτιμούν να εφαρμόζουν περίπλοκους συνδυασμούς διαφόρων ΑΣ, κλιμακώνοντας τις δόσεις και την συχνότητα εφαρμογής αυτών. Μπροστά σε αυτή την ακολουθία, οι παλαιότερες μελέτες αδυνατούν να ακολουθήσουν καθώς τα δεδομένα τους βασίζονται σε παλαιότερα μοτίβα χρήσης που έχουν πλέον εξαλειφθεί στην κοινότητα των χρηστών του σήμερα.

Η πραγματική συνεισφορά της μελέτης αυτής είναι η ελεγχόμενη παρατήρηση και διερεύνηση ιδανικού δείγματος αθλητών μέσα στους οποίους περιέχονται και χρήστες ΑΣ, οι

οποίοι χρησιμοποιούν με δική τους πρωτοβουλία πολλαπλούς συνδυασμούς ΑΣ. Αποτελεί αποκλειστικά έρευνα παρατήρησης, η οποία κατέγραψε τις σύγχρονες ακολουθίες κατάχρησης, χωρίς να υπάρχει καμία παρεμβολή από την πλευρά των ερευνητών. Μελετήθηκε και αξιολογήθηκε η εμφάνιση και ισχύς ενός ευρέως φάσματος ψυχοπαθολογικών παρενεργειών και συσχετίστηκε η ένταση εμφάνισής τους στον χρήστη με την δριμύτητα της κατάχρησης των ΑΣ.

Τα αποτελέσματα της έρευνας υποδεικνύουν ότι ο σύγχρονος τρόπος χρήσης των ΑΣ προάγει την εμφάνιση πολλών ψυχιατρικών/ψυχολογικών παρενεργειών πέραν της αύξησης της επιθετικότητας. Αυτό κατέστη εμφανές από την στατιστικώς σημαντικότερη αύξηση σε όλες τις υποκλίμακες των SCL-90 και HDHQ για την ομάδα C, ενώ οι ομάδες A και B οι οποίες αποτελούνταν από μη χρήστες παρέμειναν ανεπηρέαστες και σταθερές. Η σταθερότητα της ομάδας placebo (B) αποκλείει την πιθανότητα της αύξησης των ψυχολογικών παρενεργειών λόγω της γνώσης του ότι κάποιος κάνει χρήση ΑΣ. Επιπρόσθετα, η σύγκριση των Δ τιμών (Δ values) όλων των υποκλιμάκων μεταξύ των groups αναδεικνύει την στατιστική σημαντικότητα των παρενεργειών που παρατηρήθηκαν στους χρήστες ΑΣ μόνο.

Η εν τω βάθει διερεύνηση των αποτελεσμάτων με την περαιτέρω διαστρωμάτωση των αθλητών σύμφωνα με την οξύτητα χρήσης, έδειξε ότι η εμφάνιση και η ένταση των ΑΣ ψυχιατρικών/ψυχολογικών παρενεργειών, κλιμακώνεται όσο η κατάχρηση εντατικοποιείται. Τοιουτοτρόπως, οι αθλητές που κάνουν ελαφρά χρήση ΑΣ πρόκειται να εμφανίσουν λιγότερες και ελαφρύτερες παρενέργειες από εκείνους που κάνουν βαρύτερη κατάχρηση. Αποδείχθηκε επίσης ότι η επιθετικότητα και η εχθρική συμπεριφορά επίσης αυξάνουν όσο η ακολουθία κατάχρησης οξύνεται. Η ψυχολογική διαφοροποίηση που προήχθη από την χρήση των ΑΣ, ήταν χαρακτηριστική των αλλαγών που παρατηρήθηκαν από όλους και σε όλους τους χρήστες. Η έρευνα συνηγορεί στο ότι η ποικιλία της εμφάνισης και η επίδραση της χρήσης στην ψυχολογική κατάσταση του χρήστη, συνδέονται απόλυτα με τον τύπο, τους συνδυασμούς, τις δόσεις και την διάρκεια χρήσης των επιλεγμένων από τον χρήστη ΑΣ.

Κλινικές μελέτες

Η μετάβαση από τις μελέτες με πειραματόζωα ή σε καλλιέργειες κυττάρων σε μελέτες με ανθρώπους είναι πολύ δύσκολη και λόγω του συγκεκριμένου προβλήματος, οι κλινικές και προ-κλινικές μελέτες εμφανίζουν κάποιες ασάφειες. Για παράδειγμα μια μεγάλη κλινική δοκιμή

για τα αποτελέσματα της ορμονικής θεραπείας στις γυναίκες (Women's Health Initiative, WHI) η οποία πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ έδωσε δεδομένα τα οποία υποστηρίζουν ότι οι ορμονικές θεραπείες μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο διαφόρων παθήσεων, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού (Rossouw et al., 2002). Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί να οφείλονται στην δοσολογία, στην επιλογή φαρμάκων και στην ηλικία στην οποία έγινε η έναρξη της θεραπείας με βάση την περί-εμμηνόπαυσιακή μετάβαση, ή τον πληθυσμό γυναικών οι οποίες συμπεριελήφθησαν στην μελέτη. Είναι λοιπόν σημαντικό να αποσαφηνιστεί το εάν άλλα ορμονικά σκευάσματα μπορεί να αποδώσουν καλύτερα αποτελέσματα όσον αφορά την προστασία από το εγκεφαλικό και της εκφυλιστικές παθήσεις του νευρικού συστήματος, καθώς και επίσης η χρήση των σκευασμάτων αυτών σε θεραπευτικά σχήματα τα οποία δεν εμφανίζουν παρενέργειες (Wise et al., 2005).

Έχει αποδειχθεί ότι η στέρση ανδρογόνων που πραγματοποιείται μετά την προστατεκτομή, προκαλεί απώλεια μνήμης στους άρρενες και ότι τα οιστρογόνα μπορεί να αποκαταστήσουν το πρόβλημα, ενώ τα ανδρογόνα μπορεί να έχουν σημαντικό ρόλο στην μακροπρόθεσμη αποτύπωση της λεκτικής πληροφορίας (Janowsky 2006). Στις γυναίκες, τα οιστρογόνα βοηθούν στην διατήρηση γνωστικών λειτουργιών σε προ-εμμηνόπαυσιακές γυναίκες οι οποίες υποβάλλονται σε χειρουργική εμμηνόπαυση, όταν η χορήγηση των ορμονών γίνεται άμεσα μετά την εγχείρηση (Sherwin 2006). Τα νευροδραστικά στεροειδή αποτελούν σημαντικούς ενδογενείς ρυθμιστές της διάθεσης και των μοντέλων συμπεριφοράς που επηρεάζονται από το άγχος και η χρήση τους μπορεί να έχει θεραπευτική εφαρμογή κατά της κατάθλιψης και των νοητικών διαταραχών εν γένει. Πρωτοπόρες θεραπευτικές στρατηγικές μπορεί να βασιστούν είτε σε συνθετικά παράγωγα των 3-άλφα αναχθέντων νευροδραστικών στεροειδών είτε στην ρύθμιση των νευροστεροειδογενικών ενζύμων, π.χ. από έκδοχα της PBR (Eser et al. 2006).

Βασικές επιστημονικές μελέτες, μελέτες παρατήρησης και τυχαίοποιημένες κλινικές έρευνες, υποστηρίζουν ότι οι γυναίκες στα πρώιμα στάδια της εμμηνόπαυσης μπορούν να ωφεληθούν γνωστικά από θεραπείες ορμονικής υποκατάστασης. Για να αποδειχθεί η σημαντική αυτή υπόθεση, πραγματοποιήθηκαν δοκιμαστικές μελέτες (trials) και συγκριτικές κλινικές έρευνες ορμονικών θεραπειών και κινδύνου εμφάνισης σχιζοφρένειας. Με τον τρόπο αυτό διεξήχθησαν συμπεράσματα τα οποία δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί, τα οποία

υποστηρίζουν το ότι η πρόωρη έναρξη της ορμονικής θεραπείας μπορεί να προκαλέσει γνωστικά οφέλη, ιδίως στην λεκτική μνήμη και σε άλλες λειτουργίες που ελέγχονται από τον ιππόκαμπο (Maki 2006).

Τα οιστρογόνα, έχουν την δυνατότητα να επηρεάζουν της εγκεφαλικές λειτουργίες που εμπλέκονται στην παθογένεση της νόσου του Alzheimer. Έτσι, η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης μετά την εμμηνόπαυση ασκεί επίδραση στην πιθανότητα εκδήλωσης νόσου του Alzheimer. Κλινικές μελέτες προερχόμενες από την μελέτη Women's Health Initiative Memory Study (WHIMS) αποδεικνύουν ότι τα από του στόματος λαμβανόμενα οιστρογόνα, με ή χωρίς προγεστίνη, αυξάνουν τον επιπολασμό της σχιζοφρένειας σε γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση και άνω των 65 (Rapp et al., 2003). Τα ευρήματα της WHIMS δεν αναφέρονται όμως στην επίδραση της χρήσης οιστρογόνων από νεαρές σχετικά γυναίκες, οι οποίες και είχαν αποκλεισθεί εξ αρχής από την συμμετοχή στην WHIMS, ή και τις διάφορες εναλλαγές και συνδυασμούς των θεραπευτικών σχημάτων. Αν και δεν έχει πραγματοποιηθεί τυχαιοποιημένη κλινική έρευνα που να μελετά την προστασία που ασκεί η ορμονική θεραπεία σε όλες τις ηλικίες κατά της νόσου Alzheimer's, παραμένει να διευκρινιστεί το εάν η ηλικία στην οποία ασκείται η ορμονική έκθεση ή ο συγχρονισμός της θεραπείας και η έναρξή της, σε σχέση με την εμμηνόπαυση ("critical window" hypothesis) έχουν επίδραση στα θεραπευτικά αποτελέσματα που σχετίζονται με την ανάπτυξη σχιζοφρένειας (Henderson VW 2006).

ΠΙΝΑΚΕΣ

Πιν. 1: Αναλογίες βάσης για διάφορα δημοφιλή ΑΣ

| Πιν. 2-1 | |
|---|--------------------|
| 100 mg ΑΣ ως: | Ελεύθερο ισοδύναμο |
| Ακετική Τρεμπολόνη (Trenbolone acetate) | 87 mg |
| Προπιονική Τεστοστερόνη (Testosterone propionate) | 83 mg |
| Ενανθική Τεστοστερόνη (Testosterone enanthate) | 72 mg |
| Συπιονική Τεστοστερόνη (Testosterone cypionate) | 70 mg |
| Υποδεκανοϊκή Τεστοστερόνη (Testosterone undecanoate) | 63 mg |
| Φαινυλπροπιονική Νανδρολόνη (Nandrolone phenylpropionate) | 67 mg |
| Δεκανοϊκή Νανδρολόνη (Nandrolone decanoate) | 64 mg |

Πιν. 2.: Θεραπευτικοί Δείκτες (ΤΙ) Αναβολικών Στεροειδών.

| Πιν. 3-2 | |
|---|-------------|
| Αναβολικό Στεροειδές | ΤΙ |
| Τεστοστερόνη (Testosterone) | 1:1 |
| Συπιονική Τεστοστερόνη (Testosterone Cypionate) | 1:1 |
| Ενανθική Τεστοστερόνη (Testosterone Enanthate) | 1:1 |
| Προπιονική Τεστοστερόνη (Testosterone Propionate) | 1:1 |
| Μεθυλτεστοστερόνη (Methyltestosterone) | 1:1 |
| Μεθανδριόλη (Methandriole) | 1:2 |
| Φλουοξυμεστερόνη (Fluoxymesterone) | 1:2 |
| Μεθανδροστενολόνη (Methandrostenolone ή Methandrienone) | 1:3 |
| Οξυμεθολόνη (Oxymetholone) | 1:3 |
| Αιθυλεστρονόλη (Ethylestrenole) | 1:4 – 1:8 |
| Δεκανοϊκή Νορανδρολόνη (Nandrolone Decanoate) | 1:2,5 – 1:4 |
| Φαινυλπροπιονική Νανδρολόνη (Nandrolone Phenylpropionate) | 1:3 – 1:6 |
| Προπιονική Δρομοστανολόνη (Dromostanolone Propionate) | 1:3 – 1:4 |
| Στανοζολόνη (Stanozolone) | 1:3 – 1:6 |

Πίνακας 3. Χαρακτηριστικά του βαθμολογικού συστήματος διαστρωμάτωσης (AbuStraS) των χρηστών ΑΣ. Οι χρήστες με λιγότερους από 12 πόντους χαρακτηρίζονται ως «ελαφροί χρήστες» ("light abusers"), αυτοί με 12-18 πόντους ως «μέτριοι χρήστες» ("medium abusers"), και εκείνοι με περισσότερους από 18 ως βαριοί «χρήστες» ("heavy abusers").

| Πίνακας 3. | | |
|--|--|---------------------------------|
| Παράμετροι | | Πόντοι |
| 1. Αριθμός (n) χρησιμοποιούμενων σκευασμάτων. | | |
| a. | $n < 3$ | 1 |
| b. | $3 \leq n \leq 5$ | 2 |
| c. | $n > 5$ | 3 |
| 2. Τρόπος χορήγησης ΑΣ | | |
| a. | Διαδερμικός (Transdermal) | 1 |
| b. | Από του στόματος (Per os) | 2 |
| c. | Ενέσιμος (Injectable) | 3 |
| 3. Δοσολογία (D). | | |
| a. | Μικρότερη της ιατρικώς χρησιμοποιούμενης ($D < A$) | 1 |
| b. | Ίση με την ιατρικώς χρησιμοποιούμενη ($D = A$) | 2 |
| c. | Μεγαλύτερη της ιατρικώς χρησιμοποιούμενης ($D > A$) | 3 |
| 4. Θεραπευτικός Δείκτης (TI) των σκευασμάτων. | | |
| a. | TI από 1:13 έως 1:8 | 1 |
| b. | TI από 1:7 έως 1:3 | 2 |
| c. | TI από 1:2 έως 1:1 | 3 |
| 5. Αριθμός «κύκλων» που έγιναν στο παρελθόν (C). | | |
| a. | καμία πρότερη χρήση ($C = 0$) | 1 |
| b. | 1 έως 3 «κύκλους» στο παρελθόν ($1 \leq C \leq 3$) | 2 |
| c. | Περισσότερους από 3 «κύκλους» στο παρελθόν ($C > 3$) | 3 |
| 6. Η χρονική διάρκεια (dT) του «κύκλου». | | |
| a. | $dT \leq 2$ εβδομάδες | 1 |
| b. | $3 \text{ εβδομάδες} \leq dT < 6 \text{ εβδομάδες}$ | 2 |
| c. | $6 \text{ εβδομάδες} \leq dT < 8 \text{ εβδομάδες}$ | 3 |
| d. | $dT \geq 8$ εβδομάδες | 4 |
| Κατηγοριοποίηση | Ελαφρά χρήση | Σύνολο < 12 |
| | Μέτρια χρήση | $12 \leq \text{Σύνολο} \leq 18$ |
| | Βαριά χρήση | Σύνολο > 18 |

Πίνακας 4. Τύποι, ουσίες, ελάχιστες και μέγιστες μέσες δοσολογίες για όλα τα ΑΣ που χρησιμοποιήθηκαν σε κάθε εξατομικευμένο «κύκλο» και % χρηστών για κάθε ουσία.

| Πίνακας 4. | | | | |
|---|-------------------|-----------------|-----------|-----------|
| Όνομασία (Generic Name) | Κλινική Δοσολογία | Εύρος | Μέση τιμή | % χρηστών |
| Από του στόματος λαμβανόμενα (Per Os) σκευάσματα (δοσολογία ανά ημέρα) | | | | |
| Φλουοξυμμεστερόνη (Fluoxymesterone) | 10-40 mg | 20 έως 40 mg | 37,5 mg | 23% |
| Μεθυλτεστοστερόνη (Methyltestosterone) | 10-25 mg | 50 έως 90 mg | 76,5 mg | 31% |
| Οξανδρολόνη (Oxandrolone) | 10-20 mg | 20 έως 30 mg | 26 mg | 65% |
| Οξιμεθολόνη (Oxymetholone) | 50 mg | 50 έως 150 mg | 125,5mg | 71% |
| Στανολόλη (Stanozolol) | 5-15 mg | 25 έως 75 mg | 70 mg | 85% |
| Αιθυλεστρενόλη (Ethylestrenol) | 10-20 mg | 30 έως 50 mg | 45,5 mg | 16% |
| Μεθανδροστενολόνη (Methandrostenolone) | 5-10 mg | 30 έως 100 mg | 89,5 mg | 92% |
| Ακετική Μεθηνολόνη (Methenolone acetate) | 25-50 mg | 80 έως 170 mg | 155 mg | 17% |
| Υποδεκανοϊκή Τεστοστερόνη (Testosterone undecanoate) | 40-160mg | 320 έως 450mg | 442,5 mg | 9% |
| Κουινμπολόνη (Quinbolone) | 20-40 mg | 80 έως 120 mg | 115,5 mg | 22% |
| Μεθυλανδροστενεδιόλη (Methylandrostenediol) | 5-15 mg | 30 έως 50 mg | 45 mg | 77% |
| Νορεθανδρολόνη (Norethandrolone) | 10-20 mg | 40 έως 60 mg | 55,5 mg | 20% |
| 4Χλωροδεϋρομεθυλτεστοστερόνη (4Chlorodehydromethyltestosterone) | 10-20 mg | 50 έως 150 mg | 135 mg | 5% |
| Μεστερολόνη (Mesterolone) | 25-75 mg | 25 έως 100 mg | 75 mg | 19% |
| Ενέσιμα σκευάσματα (δοσολογία ανά εβδομάδα) | | | | |
| Δεκανοϊκή Νανδρολόνη (Nandrolone decanoate) | 50-100 mg | 200 έως 600 mg | 525 mg | 76% |
| Φενυλπροπιονική Νανδρολόνη (Nandrolone phenylpropionate) | 25-50 mg | 200 έως 400 mg | 345 mg | 54% |
| Συπιονική Νανδρολόνη (Nandrolone cypionate) | 50-100 mg | 200 έως 600 mg | 475 mg | 34% |
| Εξυλ-φενυλπροπιονική Νανδρολόνη (Nandrolone hexylophenylpropionate) | 50 mg | 200 έως 600 mg | 425 mg | 12% |
| Υποδεκανοϊκή Νανδρολόνη (Nandrolone undecanoate) | 80,5 mg | 241,5 έως 644mg | 483 mg | 41% |
| Λορική Νανδρολόνη (Nandrolone laurate) | 50-100 mg | 400 έως 600 mg | 425 mg | 5% |
| Κύκλοεξυπροπιονική Νανδρολόνη (Nandrolone cyclohexylpropionate) | 50 mg | 100 έως 400 mg | 325 mg | 6% |
| Ενανθική Τεστοστερόνη (Testosterone enanthate) | 100 mg | 250 έως 1000 mg | 750 mg | 79% |
| Συπιονική Τεστοστερόνη (Testosterone cypionate) | 100 mg | 200 έως 600 mg | 425 mg | 69% |
| Προπιονική Τεστοστερόνη (Testosterone propionate) | 50-125 mg | 300 έως 600 mg | 525 mg | 95% |
| Κύκλοεξυπροπιονική Τεστοστερόνη (Testosterone cyclohexylpropionate) | 148-296mg | 592 έως 888 mg | 740 mg | 23% |
| Φενυλπροπιονική Τεστοστερόνη (Testosterone phenylpropionate) | 25-50 mg | 300 έως 500 mg | 400 mg | 11% |
| Προπιονική Δρομοστανολόνη (Dromostanolone propionate) | 100 mg | 200 έως 400 mg | 350 mg | 6% |
| Ενανθική Μεθηνολόνη (Methenolone enanthate) | 100 mg | 200 έως 400 mg | 325 mg | 21% |
| Μεθυλανδροστενεδιόλη (Methylandrostenediol) | 50-100 mg | 200 έως 500 mg | 375 mg | 22% |
| Εξαϋδροβενζυλκαρβονική Τρεμπολόνη (Trenbolonehexahydrobenzylcarbonate) | 76-152 mg | 228 έως 456 mg | 342 mg | 31% |
| Συπιονική Οξαμπολόνη (Oxabolone cypionate) | 25-50 mg | 300 έως 600 mg | 525 mg | 4% |

Πίνακας 5. Δημογραφικά χαρακτηριστικά των 320 αθλητών που συμμετείχαν στην έρευνα.

| Πίνακας 5. | | | | |
|------------------|------------------|----------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Ηλικία (έτη) | Έτη εκπαίδευσης | Γένος | Αθλητική κατηγοριοποίηση | Διαστρωμάτωση κατά AbuStaS |
| ελάχιστο = 19 | ελάχιστο = 12 | 116 θήλεα (36.25%) | 80 Body-Builders (25%) | Όχι κατάχρηση n =160 (50%) |
| μέγιστο = 43 | μέγιστο = 18 | 204 αρρενες (63.75%) | 80 Επαγγελματίες Αθλητές (25%) | Ελαφρά κατάχρηση n =28 (8.7%) |
| μέση τιμή = 27.8 | μέση τιμή = 16.3 | | 108 Ερασιτέχνες Αθλητές (33.75%) | Μέση κατάχρηση n =59 (18.4%) |
| απόκλιση = 5 | απόκλιση = 1.7 | | 52 Απλοί Αθλούμενοι (16.25%) | Βαριά κατάχρηση n =73 (22.8%) |

Πίνακας 6. Περιγραφική στατιστική και μη παραμετρικά (non parametric) Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups) για τις τιμές των κλιμάκων του SCL-90 για την Εβδομάδα 0 / week 0 (before) και την εβδομάδα 9 / week 9 (after), για όλες τις ομάδες.

Πίνακας 6.

| | | | ΣΩΜΑΤΟΠΟΙΗΣΗ | ΨΥΧΑΝΑΓΚΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ | ΔΙΑΠΡΟΣΩΠΙΚΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ | ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ | ΑΓΧΟΣ | ΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ | | | | |
|-------------------------|---------|---------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Μέση τιμή ± απόκλιση | Ομάδα A | Πριν | 2,43 ± 3 | 3,06 ± 3,7 | 2,36 ± 3,5 | 3,09 ± 4,3 | 1,93 ± 2,47 | | | | | |
| | | Μετά | 2,39 ± 3 | 3,09 ± 3,74 | 2,30 ± 3,51 | 3,03 ± 4,3 | 1,91 ± 2,46 | | | | | |
| | Ομάδα B | Πριν | 1,66 ± 1,83 | 1,50 ± 1,6 | 1,06 ± 1,44 | 1,29 ± 1,79 | 1,26 ± 1,32 | | | | | |
| | | Μετά | 1,66 ± 1,83 | 1,51 ± 1,61 | 1,05 ± 1,44 | 1,28 ± 1,8 | 1,26 ± 1,33 | | | | | |
| | Ομάδα C | Πριν | 1,34 ± 1,64 | 1,36 ± 1,56 | 0,96 ± 1,4 | 1,56 ± 1,93 | 1,16 ± 1,33 | ± 1,27 | | | | |
| | | Μετά | 6,05 ± 6,26 | 11,39 ± 7,68 | 13,76 ± 8,38 | 4,55 ± 5,99 | 13,35 ± 7,5 | 15,69 ± 5,04 | | | | |
| Mann-Whitney / Wilcoxon | | Ομάδα A | <i>P</i> value 0,8959 | <i>P</i> value 0,9917 | <i>P</i> value 0,9200 | <i>P</i> value 0,8749 | <i>P</i> value 0,9818 | <i>P</i> value 0,9757 | <i>P</i> value 0,9200 | <i>P</i> value 0,9731 | <i>P</i> value 0,9097 | <i>P</i> value 0,9427 |
| | | Ομάδα B | <i>P</i> value 1,0000 | <i>P</i> value 0,9761 | <i>P</i> value 0,9036 | <i>P</i> value 0,9240 | <i>P</i> value 0,9305 | <i>P</i> value 1,0000 | <i>P</i> value 0,8520 | <i>P</i> value 1,0000 | <i>P</i> value 1,0000 | <i>P</i> value 0,8787 |
| | | Ομάδα C | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 |
| | | | G.S.I. | P.S.T. | P.S.D.L. | | | | | | | |
| Μέση τιμή ± απόκλιση | Ομάδα A | Πριν | 0,24 ± 0,24 | 16,16 ± 13,01 | 1,24 ± 0,24 | | | | | | | |
| | | Μετά | 0,24 ± 0,24 | 15,96 ± 12,97 | 1,25 ± 0,26 | | | | | | | |
| | Ομάδα B | Πριν | 0,13 ± 0,06 | 10,30 ± 4,64 | 1,17 ± 0,16 | | | | | | | |
| | | Μετά | 0,13 ± 0,06 | 10,28 ± 4,6470 | 1,17 ± 0,16 | | | | | | | |
| | Ομάδα C | Πριν | 0,13 ± 0,07 | 10,49 ± 4,9893 | 1,13 ± 0,16 | | | | | | | |
| | | Μετά | 1,13 ± 0,46 | 42,08 ± 8,16 | 2,36 ± 0,75 | | | | | | | |
| Mann-Whitney / Wilcoxon | | Ομάδα A | <i>P</i> value 0,9115 | <i>P</i> value 0,9346 | <i>P</i> value 0,8950 | | | | | | | |
| | | Ομάδα B | <i>P</i> value 0,9727 | <i>P</i> value 0,9508 | <i>P</i> value 0,9386 | | | | | | | |
| | | Ομάδα C | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | | | | | | | |

Πίνακας 7. Περιγραφική στατιστική και μη παραμετρικά (non parametric) Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups) για τις τιμές των κλιμάκων του HDHQ για την Εβδομάδα 0 / week 0 (before) και την εβδομάδα 9 / week 9 (after), για όλες τις ομάδες.

| Πίνακας 7. | | | | | | | | | | |
|-------------------------|---------|---------------------------|--------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------|------------------|
| | | ΠΑΡΟΡΜΗΤΙΚΗ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ | ΕΠΙΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΑΛΛΩΝ | ΠΑΡΑΝΟΕΙΔΗΣ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ | ΕΝΟΧΗ | ΑΥΤΟΕΠΙΚΡΙΣΗ | ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΕΞΩΣΤΡΕΦΟΜΕΝΗ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ | ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΕΞΩΣΤΡΕΦΟΜΕΝΗ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ | ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ | |
| Μέση τιμή ± απόκλιση | Ομάδα A | Πριν | 3,06 ± 1,96 | 3,06 ± 2,25 | 2,03 ± 1,46 | 1,80 ± 1,31 | 2,49 ± 1,42 | 8,11 ± 4,40 | 5,17 ± 1,89 | 12,23 ± 5,82 |
| | | Μετά | 3,49 ± 2,01 | 3,49 ± 2,14 | 1,84 ± 1,34 | 1,75 ± 1,30 | 2,61 ± 1,44 | 8,84 ± 4,18 | 4,43 ± 1,61 | 13,19 ± 5,41 |
| | Ομάδα B | Πριν | 2,19 ± 1,15 | 2,19 ± 1,30 | 1,96 ± 1,28 | 1,75 ± 1,14 | 2,39 ± 1,42 | 6,13 ± 2,28 | 4,14 ± 1,89 | 10,26 ± 2,94 |
| | | Μετά | 2,16 ± 1,12 | 2,16 ± 1,14 | 2,00 ± 1,17 | 1,58 ± 1,06 | 2,14 ± 1,22 | 6,04 ± 1,73 | 3,73 ± 1,61 | 9,75 ± 2,50 |
| | Ομάδα C | Πριν | 2,22 ± 1,33 | 2,23 ± 1,19 | 1,61 ± 1,17 | 1,56 ± 1,14 | 2,09 ± 1,34 | 5,82 ± 2,21 | 3,64 ± 1,91 | 9,46 ± 3,16 |
| | | Μετά | 8,60 ± 2,90 | 8,60 ± 2,98 | 6,38 ± 2,00 | 4,93 ± 1,64 | 7,96 ± 2,47 | 22,99 ± 6,90 | 12,94 ± 3,70 | 35,95 ± 10,05 |
| Mann-Whitney / Wilcoxon | Ομάδα A | <i>P</i> value 0,1273 | <i>P</i> value 0,0877 | <i>P</i> value 0,4614 | <i>P</i> value 0,8289 | <i>P</i> value 0,4713 | <i>P</i> value 0,1191 | <i>P</i> value 0,2370 | <i>P</i> value 0,1704 | |
| | Ομάδα B | <i>P</i> value 0,9247 | <i>P</i> value 0,5846 | <i>P</i> value 0,7987 | <i>P</i> value 0,3511 | <i>P</i> value 0,3292 | <i>P</i> value 0,9189 | <i>P</i> value 0,2060 | <i>P</i> value 0,3875 | |
| | Ομάδα C | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | <i>P</i> value 0,0000 | |

Πίνακας 8. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression) για τις Δ τιμές (Δ values) των κλιμάκων του SCL-90 (εβδομάδα 9 - εβδομάδα 0) για όλες τις ομάδες, σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης.

| Πίνακας 8. | | | | | |
|-----------------------------------|-------------|-----------|-----------|---------|---|
| Linear regression | | | | | |
| Μεταβλητή (Variable) | Coefficient | Std Error | F-test | P-Value | Correlation Coefficient: r ² |
| Δ _Άγχος | 0,137 | 0,004 | 1221,1557 | 0,000 | 0,79 |
| Δ _Κατάθλιψη | 0,066 | 0,016 | 17,4580 | 0,000 | 0,05 |
| Δ _G.S.I | 3,000 | 0,138 | 469,8000 | 0,000 | 1,00 |
| Δ _Επιθετικότητα | 0,155 | 0,002 | 6258,3976 | 0,000 | 0,95 |
| Δ _Διαπροσωπική Ευαισθησία | 0,131 | 0,003 | 1571,9697 | 0,000 | 0,83 |
| Δ _Ψυχαναγκαστικότητα | 0,138 | 0,006 | 629,9018 | 0,000 | 0,66 |
| Δ _P.S.T | 0,068 | 0,002 | 1703,5457 | 0,000 | 0,84 |
| Δ _P.S.D.L. | 3,000 | 0,236 | 161,2589 | 0,000 | 0,99 |
| Δ _Παρανοειδής Ιδεασμός | 0,182 | 0,004 | 2350,1840 | 0,000 | 0,88 |
| Δ _Φοβικό Άγχος | 0,180 | 0,008 | 565,9090 | 0,000 | 0,64 |
| Δ _Ψυχωτισμός | 0,172 | 0,007 | 596,8893 | 0,000 | 0,65 |
| Δ _Σωματοποίηση | 0,097 | 0,012 | 60,8992 | 0,000 | 0,16 |

Πίνακας 9. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression) για τις Δ τιμές (Δ values) των κλιμάκων του HDHQ (εβδομάδα 9 - εβδομάδα 0) για όλες τις ομάδες, σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης.

| Πίνακας 9. | | | | | |
|--|-------------|-----------|-----------|---------|---|
| Linear regression | | | | | |
| Μεταβλητή (Variable) | Coefficient | Std Error | F-test | P-Value | Correlation Coefficient: r ² |
| Δ _Παρορμητική Επιθετικότητα | 0,260 | 0,010 | 697,1612 | 0,000 | 0,69 |
| Δ _Επίκριση των άλλων | 0,263 | 0,010 | 669,2754 | 0,000 | 0,68 |
| Δ _Ενοχή | 0,401 | 0,018 | 484,2594 | 0,000 | 0,60 |
| Δ _Παρανοειδής Επιθετικότητα | 0,340 | 0,013 | 650,6831 | 0,000 | 0,67 |
| Δ _Αυτοεπίκριση | 0,294 | 0,010 | 942,8566 | 0,000 | 0,75 |
| Δ _Συνολική Εξωστρεφόμενη Επιθετικότητα | 0,113 | 0,003 | 1407,2764 | 0,000 | 0,82 |
| Δ _Συνολική Εσωστρεφόμενη Επιθετικότητα | 0,193 | 0,006 | 1166,3333 | 0,000 | 0,79 |
| Δ _Συνολική Επιθετικότητα | 0,076 | 0,002 | 2027,3646 | 0,000 | 0,86 |

Πίνακας 10. Στατιστική σύγκριση των Δ τιμών όλων των υποκλιμάκων και δεικτών του SCL-90, για όλες τις υποομάδες χρήσης. Η μέγιστη απόκριση για κάθε υποκλίμακα, υπολογίστηκε ως η διαφορά ανάμεσα στην τελική (final) και την αρχική (baseline) εξέταση.

| Ομάδες | Δ Σωματοποίηση | Δ Ψυχαναγκαστικότητα | Δ Διαπροσωπική Ευαισθησία | Δ Κατάθλιψη | Δ Άγχος | Δ Επιθετικότητα | Δ Φοβικό Άγχος | Δ Παρανοειδής Ιδεασμός | Δ Ψυχωπισμός | Δ G.S.I. | Δ P.S.T. | Δ P.S.D.L. |
|-------------------------------------|-----------------------|-----------------------------|----------------------------------|--------------------|----------------|------------------------|-----------------------|-------------------------------|---------------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| | P value | | | | | | | | | | | |
| Όχι κατάχρηση vs Μέση κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Όχι κατάχρηση vs Βαριά κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,242 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Ελαφρά κατάχρηση vs Όχι κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,048 | 0,000 | 0,001 | 0,000 | 0,187 | 0,000 | 0,001 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Ελαφρά κατάχρηση vs Βαριά κατάχρηση | 1,000 | 0,000 | 0,000 | 0,027 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Μέση κατάχρηση vs Όχι κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Μέση κατάχρηση vs Ελαφρά κατάχρηση | 0,198 | 0,013 | 0,000 | 0,569 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,009 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Βαριά κατάχρηση vs Όχι κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,242 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Βαριά κατάχρηση vs Μέση κατάχρηση | 0,053 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |

Πίνακας 11. Στατιστική σύγκριση των Δ τιμών όλων των υποκλιμάκων και δεικτών του HDHQ, για όλες τις υποομάδες χρήσης. Η μέγιστη απόκριση για κάθε υποκλίμακα, υπολογίστηκε ως η διαφορά ανάμεσα στην τελική (final) και την αρχική (baseline) εξέταση.

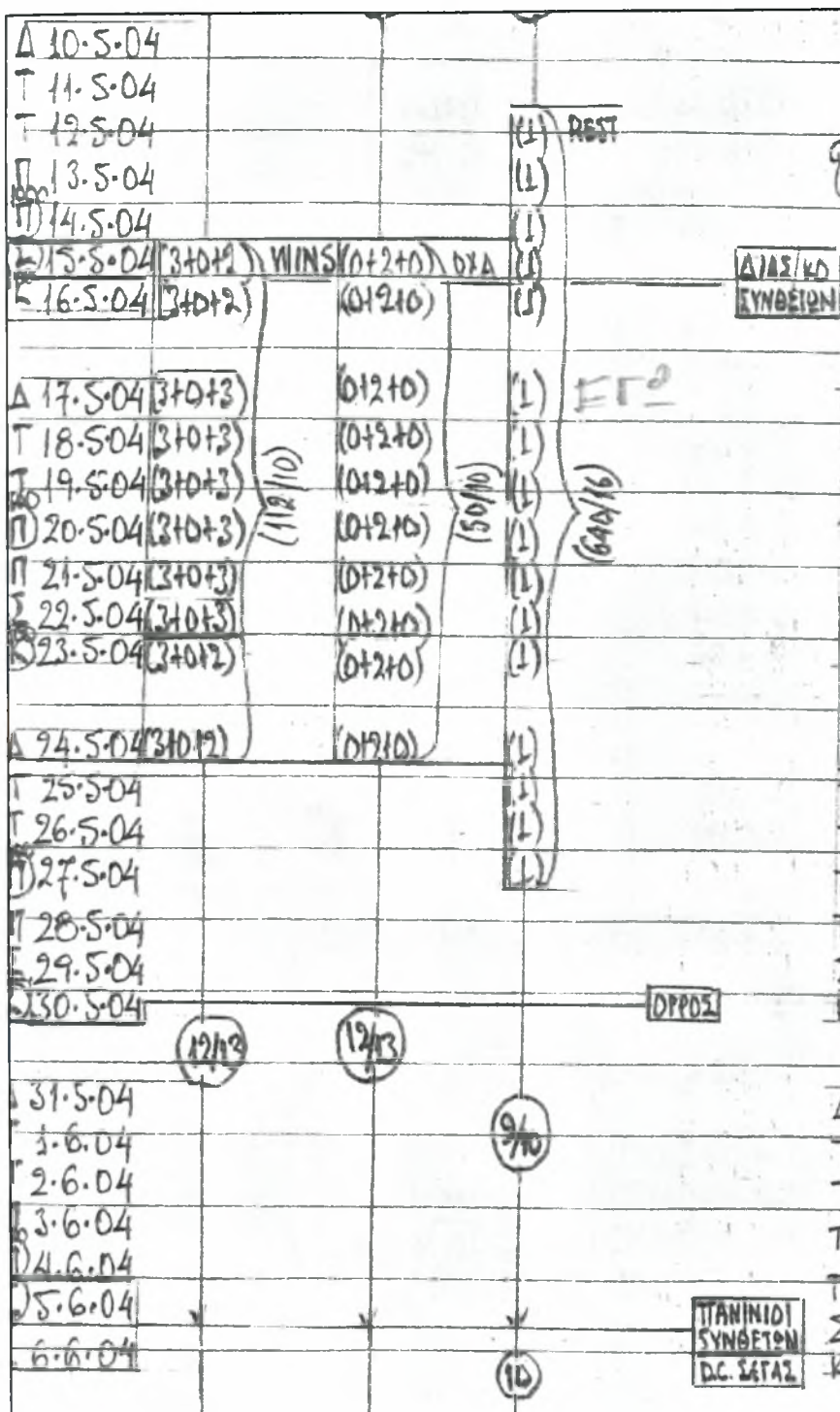
| Ομάδες | Δ Παρορμητική Επιθετικότητα | Δ Επίκριση των άλλων | Δ Παρανοειδής Ιδεασμός | Δ Ενοχή | Δ Αυτοεπίκριση | Δ Συνολική Εξωστρεφόμενη Επιθετικότητα | Δ Συνολική Εσωστρεφόμενη Επιθετικότητα | Δ Συνολική Επιθετικότητα | P value |
|-------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|----------------|-----------------------|---|---|---------------------------------|----------------|
| | | | | | | | | | |
| Όχι κατάχρηση vs Μέση κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Όχι κατάχρηση vs Βαριά κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Ελαφρά κατάχρηση vs Όχι κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Ελαφρά κατάχρηση vs Βαριά κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Μέση κατάχρηση vs Όχι κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Μέση κατάχρηση vs Ελαφρά κατάχρηση | 0,135 | 0,015 | 1,000 | 0,107 | 1,000 | 0,126 | 0,777 | 1,000 | |
| Βαριά κατάχρηση vs Όχι κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| Βαριά κατάχρηση vs Μέση κατάχρηση | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |

ΕΙΚΟΝΕΣ

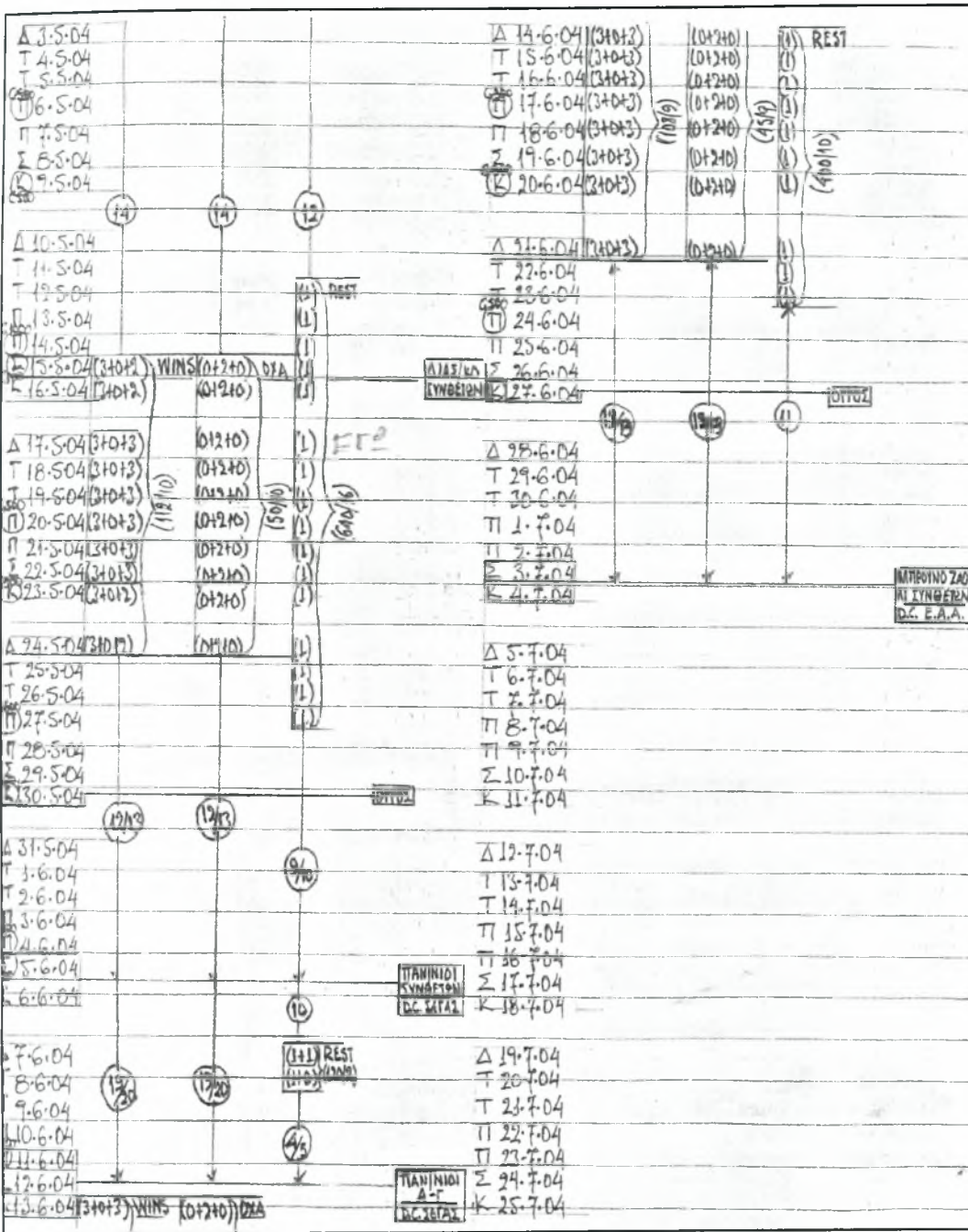
Εικ. 1: Συνήθης βασική «Θεραπεία/κύκλος» Αναβολικών στεροειδών αθλούμενου.

| | | Δευτέρα | Τρίτη | Τετάρτη | Πέμπτη | Παρασκευή | Σάββατο | Κυριακή |
|-------------------------|---|--|----------------------------|----------------------------|----------------------------|--|----------------------------|----------------------------|
| 1 st Week | T | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol |
| | M | | | | | | | |
| | B | 1 Deca | | 1 Winstrol | | 1 Deca | | 1 Testo |
| 2 nd Week | T | 4 dianabol | 4 dianabol | 4 dianabol | 4 dianabol | 4 dianabol | 4 dianabol | 4 dianabol |
| | M | | | | | | | |
| | B | 1 Deca 4 dianabol | | 2 Winstrol 4 dianabol | | 1 Deca 4 dianabol | | 1 Testo 4 dianabol |
| 3 rd Week | T | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol |
| | M | | | | | | | |
| | B | 1 Deca 5 dianabol | 5 dianabol | 2 Winstrol 5 dianabol | 5 dianabol | 1 Deca 5 dianabol | 5 dianabol | 1 Testo 5 dianabol |
| 4 th Week | T | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol |
| | M | | | | | | | |
| | B | 1 Deca 5 dianabol | 5 dianabol | 2 Winstrol 5 dianabol | 5 dianabol | 1 Deca 5 dianabol | 5 dianabol | 1 Testo 5 dianabol |
| 5 th Week | T | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol |
| | M | | | | | | | |
| | B | 1 Deca 7 dianabol | 7 dianabol | 2 Winstrol 7 dianabol | 7 dianabol | 1 Deca 7 dianabol | 7 dianabol | 1 Testo 7 dianabol |
| 6 th Week | T | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol |
| | M | | | | | | | |
| | B | 1 Deca 7 dianabol | 7 dianabol | 2 Winstrol 7 dianabol | 7 dianabol | 1 Deca 7 dianabol | 7 dianabol | 1 Testo 7 dianabol |
| 7 th Week | T | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol | 7 dianabol |
| | M | | | | | | | |
| | B | 1 Deca 7 dianabol | 7 dianabol | 2 Winstrol 7 dianabol | 7 dianabol | 1 Deca 7 dianabol | 7 dianabol | 1 Testo 7 dianabol |
| 8 th Week | T | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol | 5 dianabol |
| | M | | | | | | | |
| | B | 1 Deca 5 dianabol | 5 dianabol | 2 Winstrol 5 dianabol | 5 dianabol | 1 Deca 5 dianabol | 5 dianabol | 1 Testo 5 dianabol |
| 9 | T | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene |
| | M | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex |
| | B | 2 proviron 1 clomiphene 1 PR 5000 iu | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene 1 PR 5000 iu | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene |
| 10 | T | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene |
| | M | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex | 1 nolvadex |
| | B | 2 proviron 1 clomiphene 1 PR 5000 iu | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene 1 PR 5000 iu | 2 proviron 1 clomiphene | 2 proviron 1 clomiphene |

Εικ. 2: Τυπικός «κύκλος» αναβολικών στεροειδών επαγγελματία αθλητή

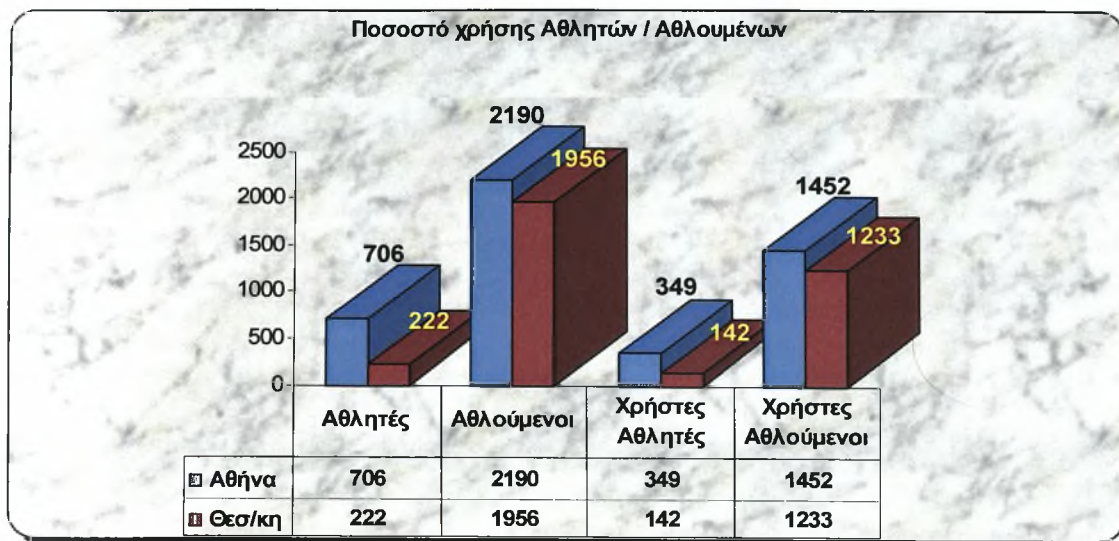


Εικ. 3: Αγωνιστικό σχέδιο χρήσης επαγγελματία αθλητή.

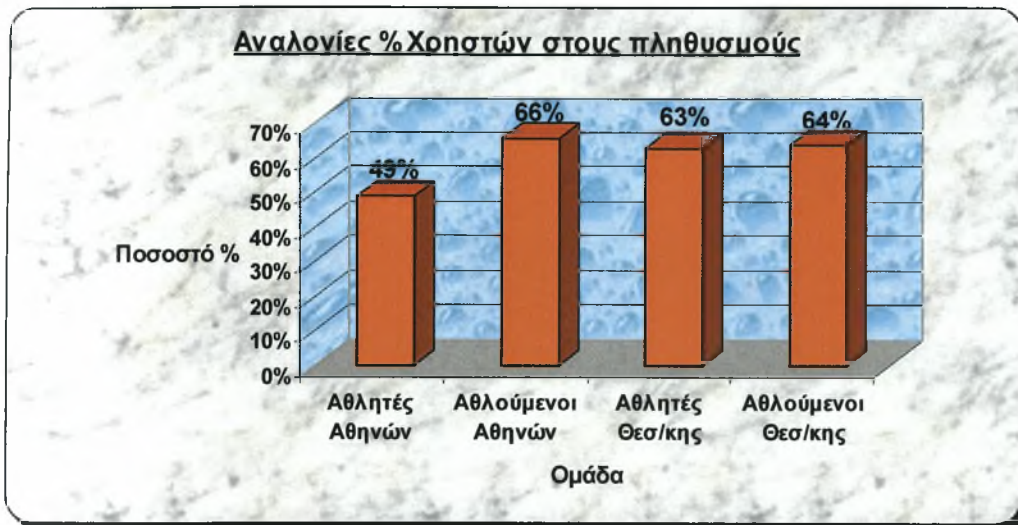


ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ

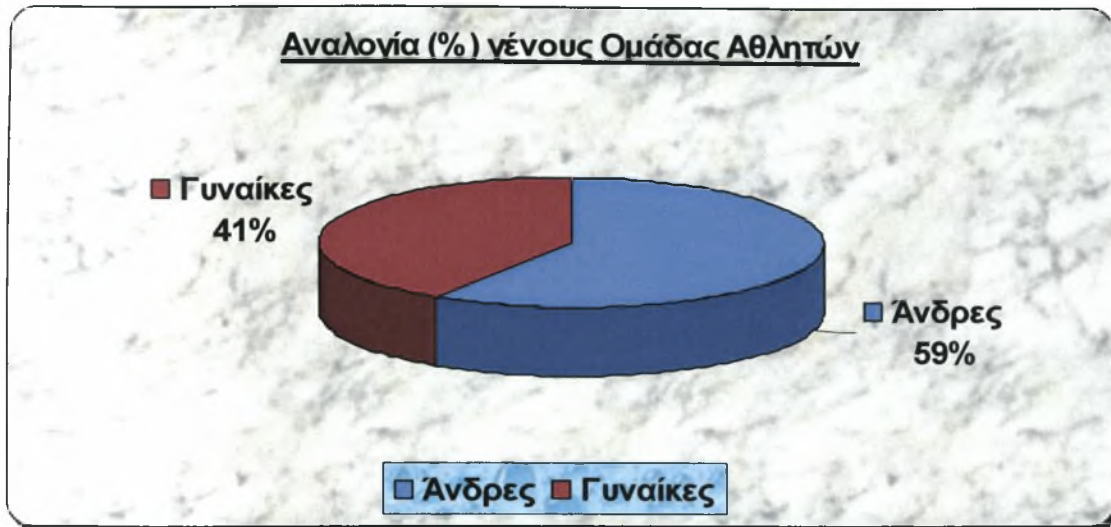
Γραφ. 1. Κατηγοριοποίηση δείγματος και ποσοστό χρήσης



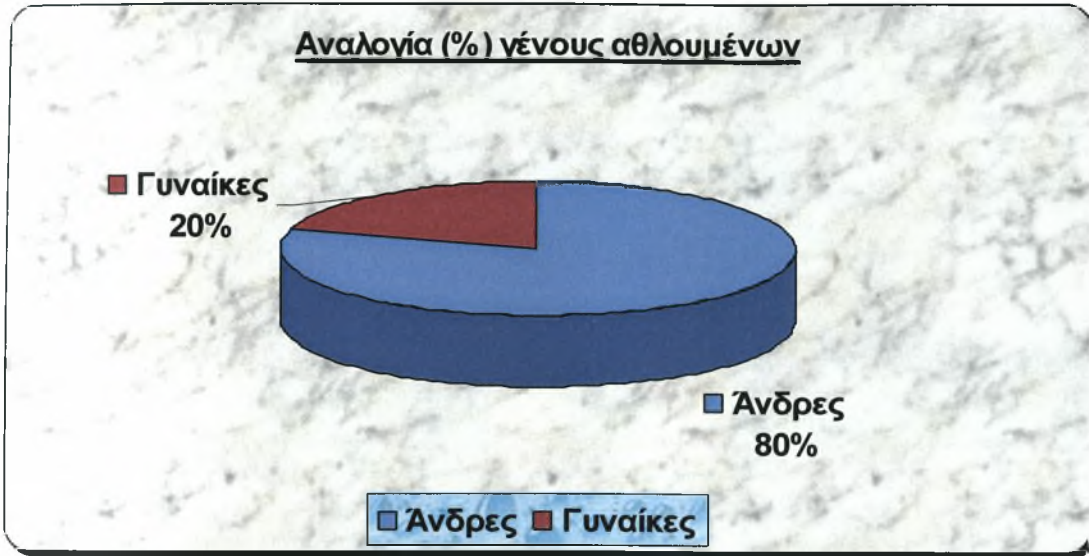
Γραφ. 2. % αναλογίες χρηστών στα κατά πόλη δείγματα



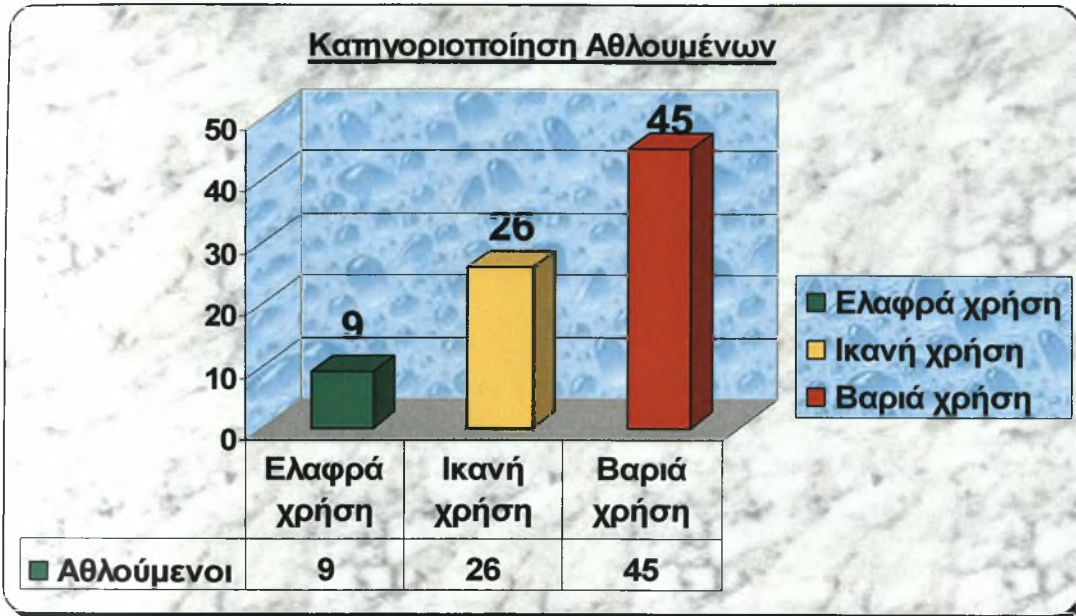
Γραφ. 3. Η % αναλογίες γένους στους κατηγοριοποιημένους πληθυσμούς χρηστών.



Γραφ. 4. Η % αναλογίες γένους στους κατηγοριοποιημένους πληθυσμούς χρηστών.



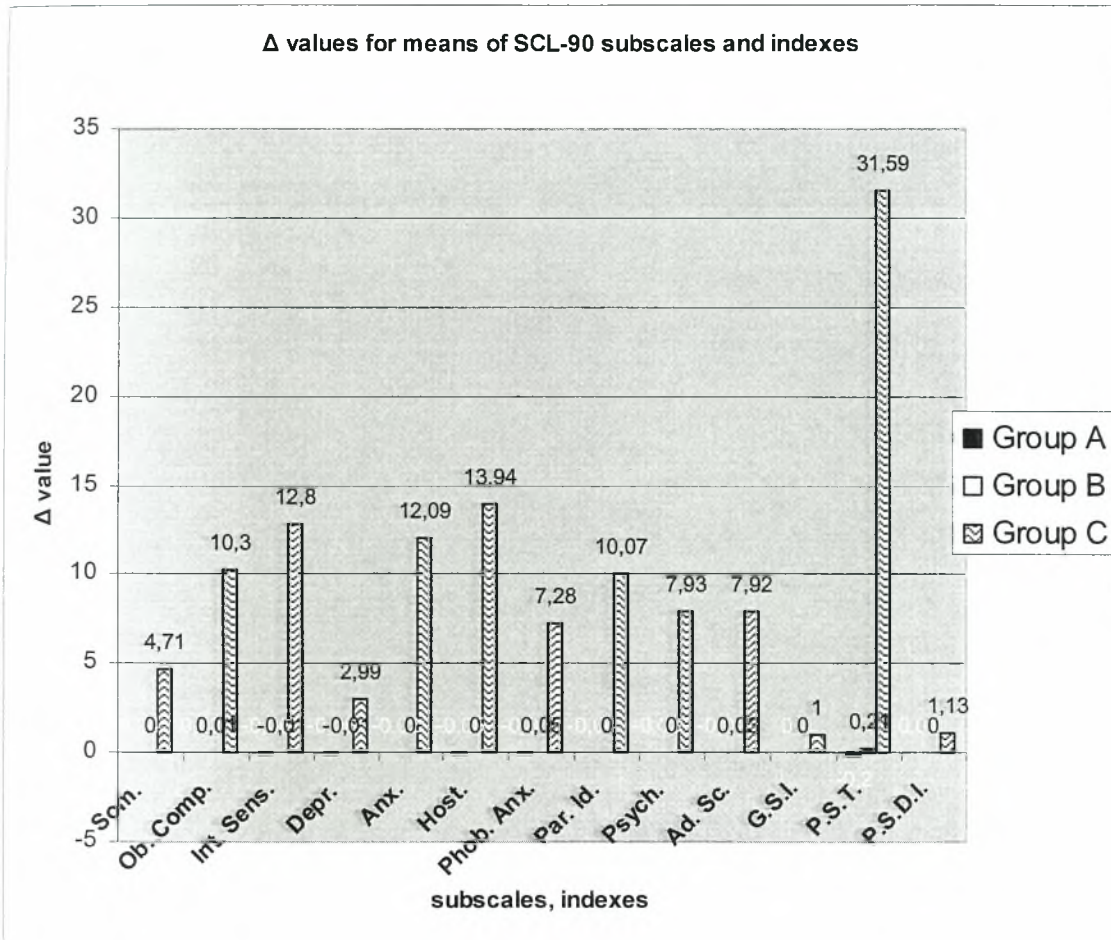
Γραφ. 5. Διαστρωμάτωση αθλουμένων χρηστών.



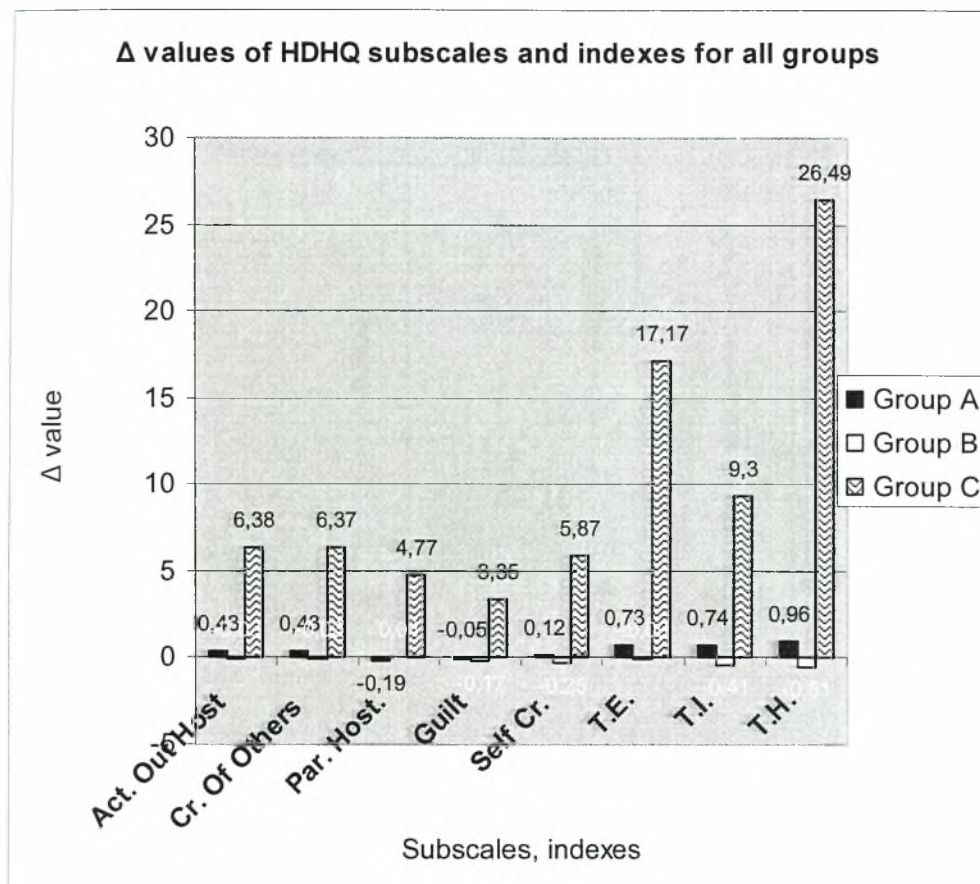
Γραφ. 6. Διαστρωμάτωση αθλητών χρηστών.



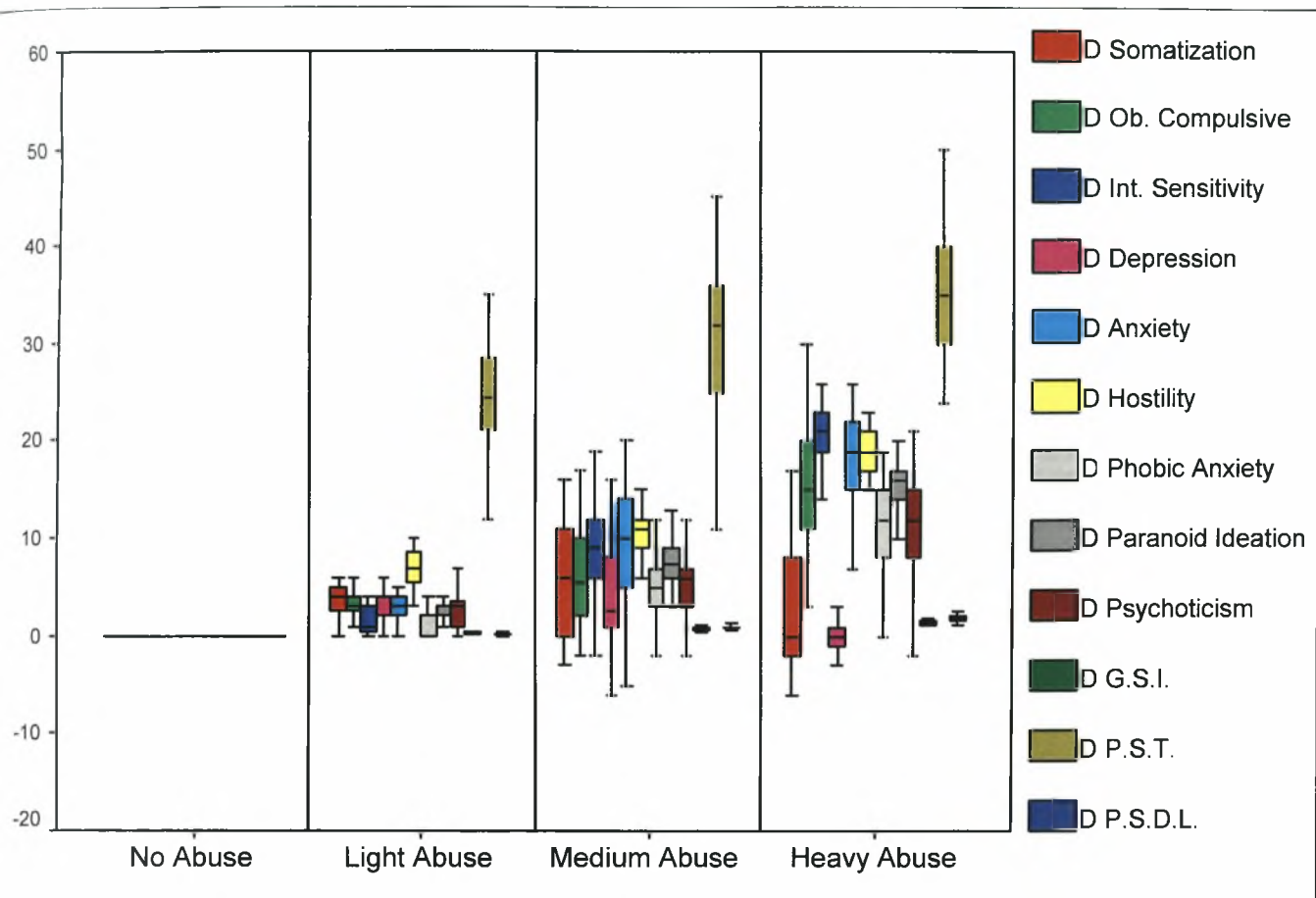
Γραφ. 7. Δ τιμές των μέσων όρων (means) όλων των υποκλιμάκων και δεικτών του SCL 90 για κάθε ομάδα.



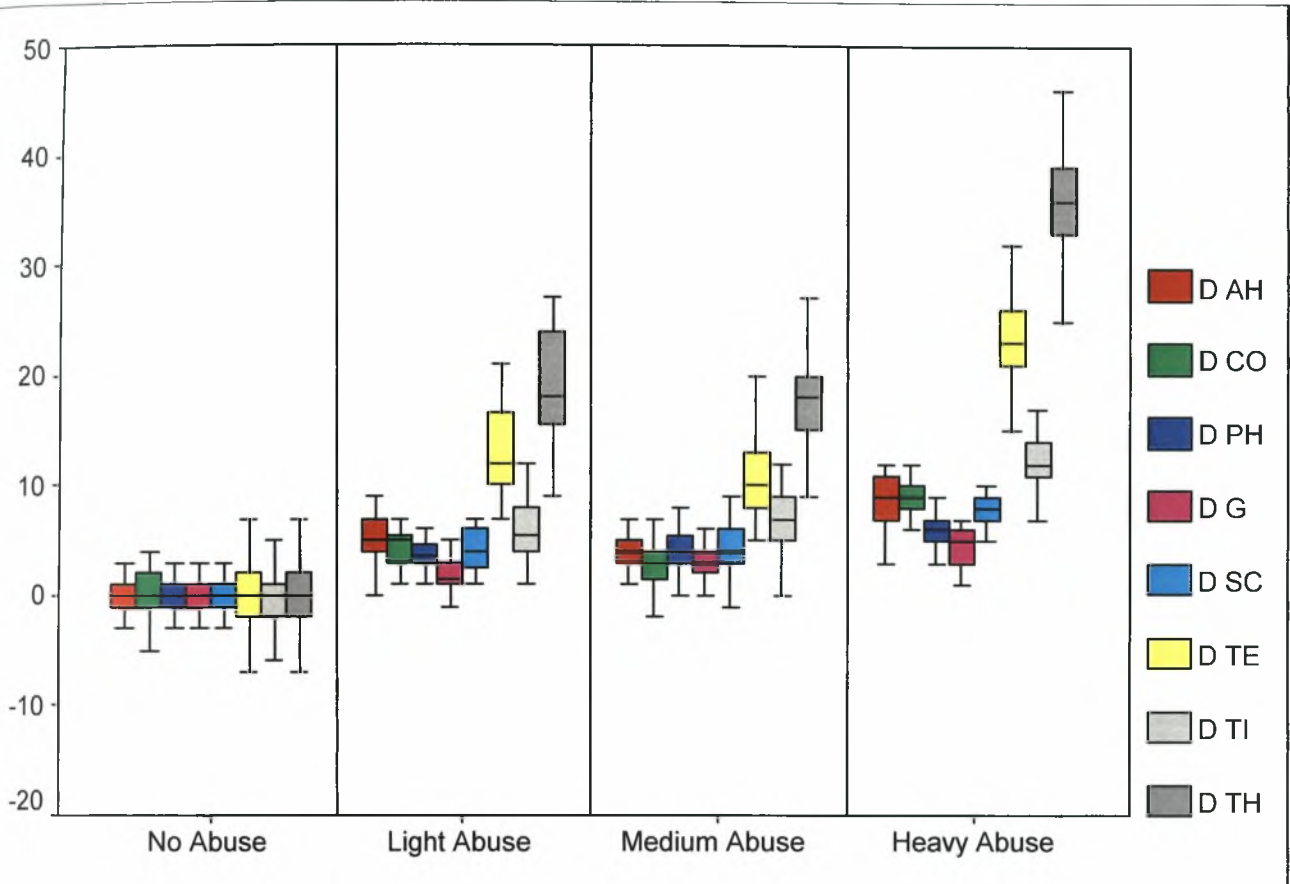
Γραφ. 8. Δ τιμές των μέσων όρων (means) όλων των υποκλιμάκων και δεικτών του HDHQ για κάθε ομάδα.



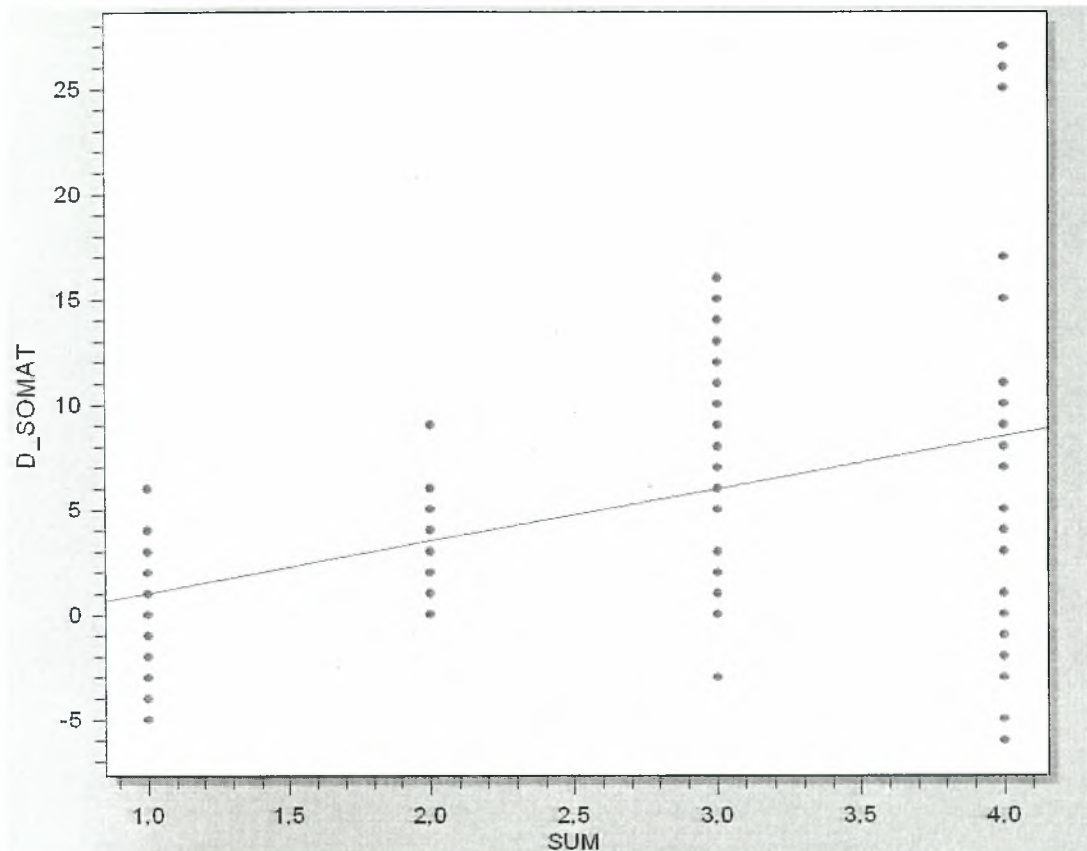
Γραφ. 9. Box plots των Δ τιμών των υποκλιμάκων του SCL-90 σύμφωνα με την βαρύτητα χρήσης.



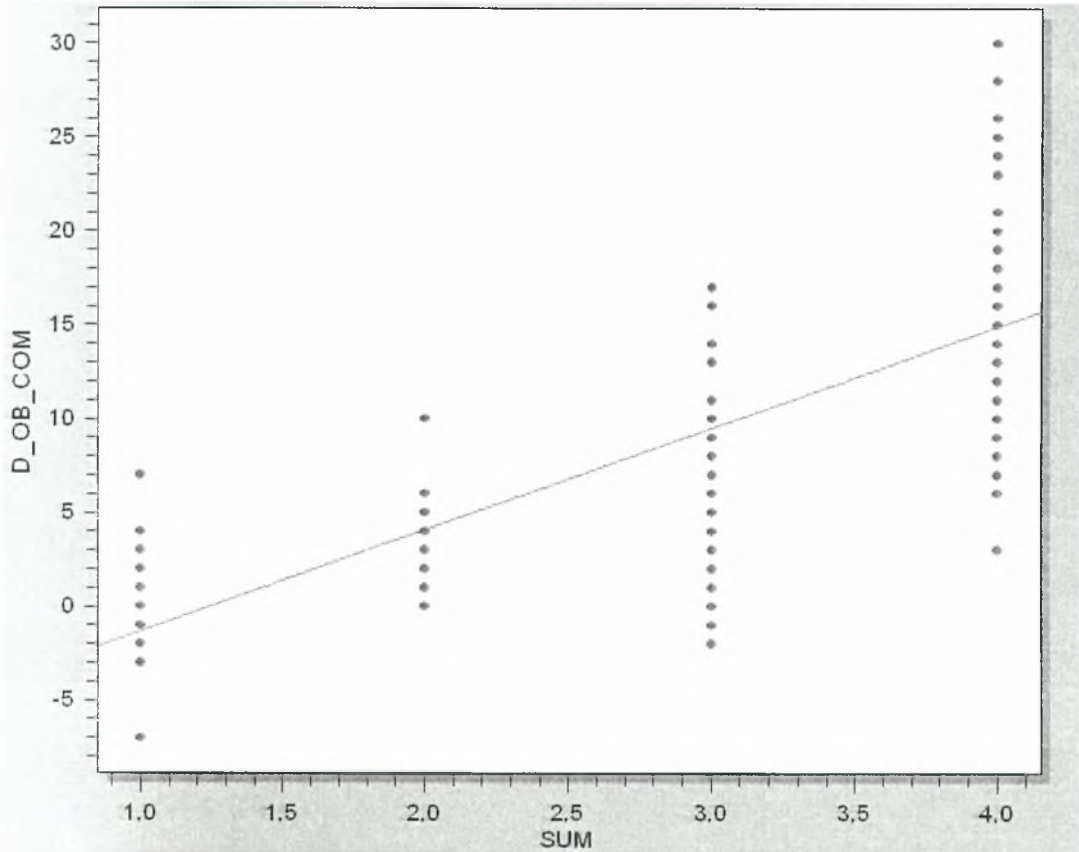
Γραφ. 10. Box plots των Δ τιμών των υποκλιμάκων του HDHQ σύμφωνα με την βαρύτητα χρήσης.



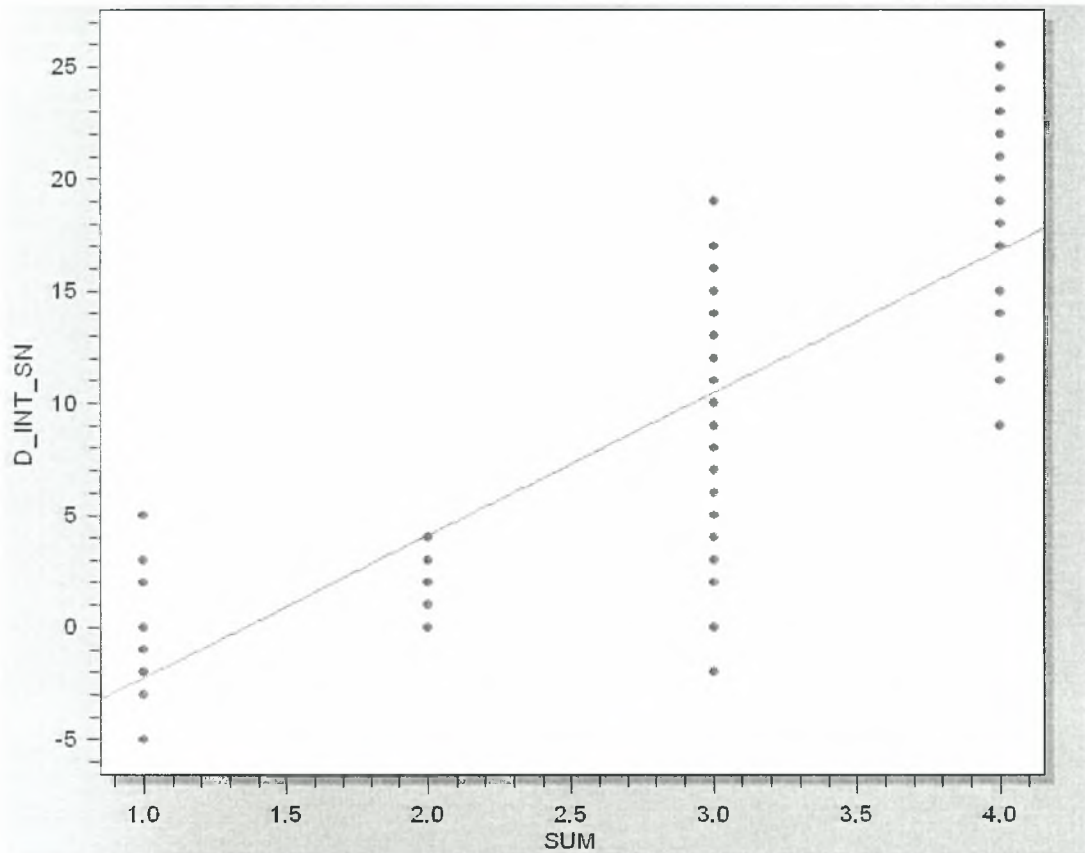
Γραφ. 11. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Σωματοποίηση (Somatization), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



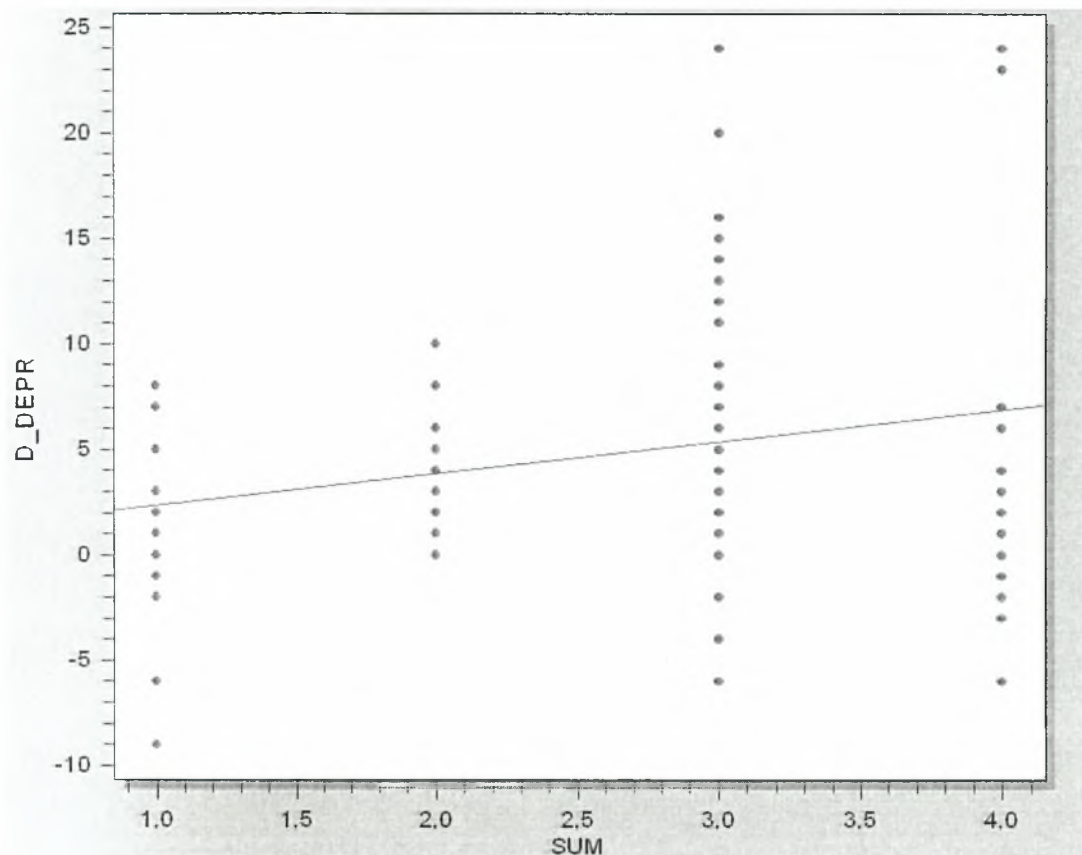
Γραφ. 12. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Ψυχαναγκαστικότητα (Obsessive Compulsive), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



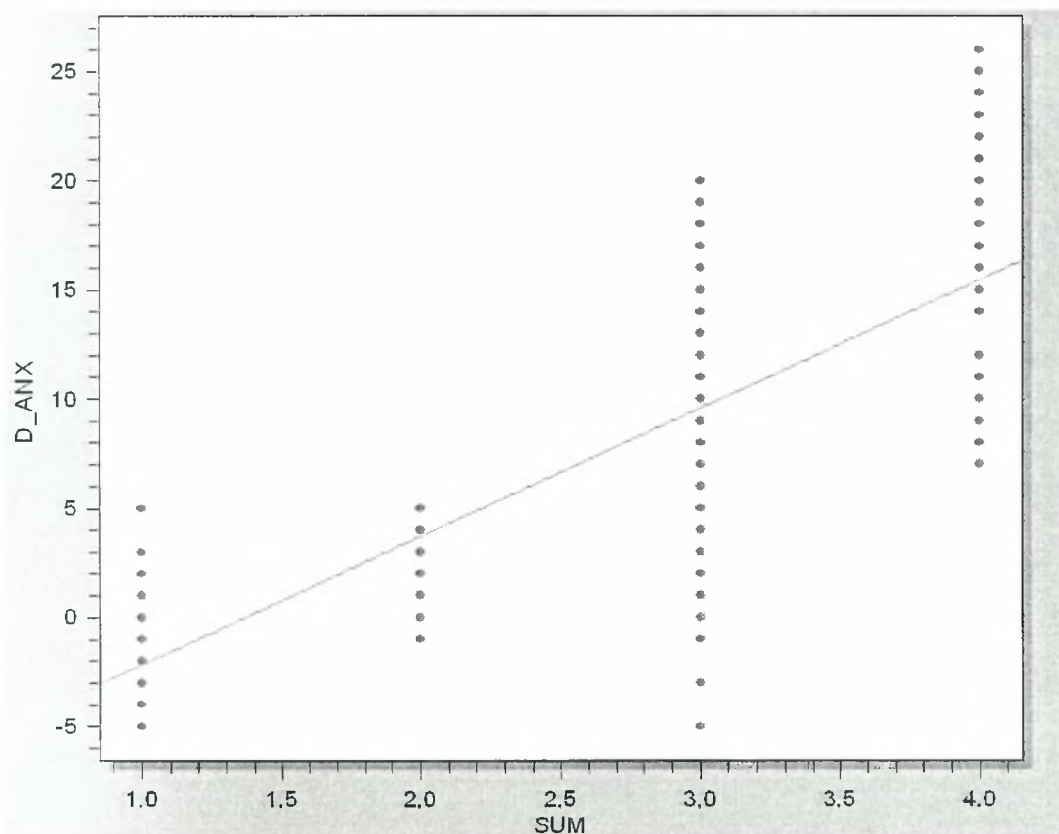
Γραφ. 13. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Διαπροσωπικής Ευαισθησίας (Interpersonal Sensitivity), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



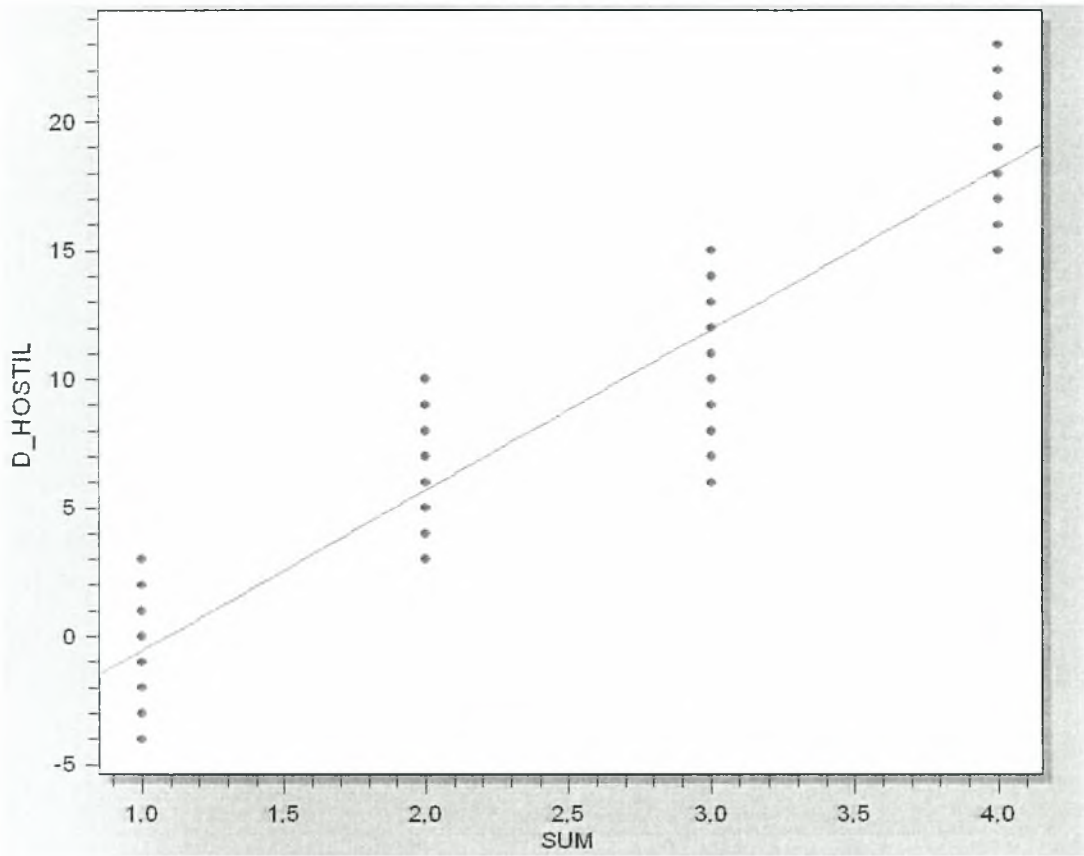
Γραφ. 14. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Κατάθλιψη (Depression), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



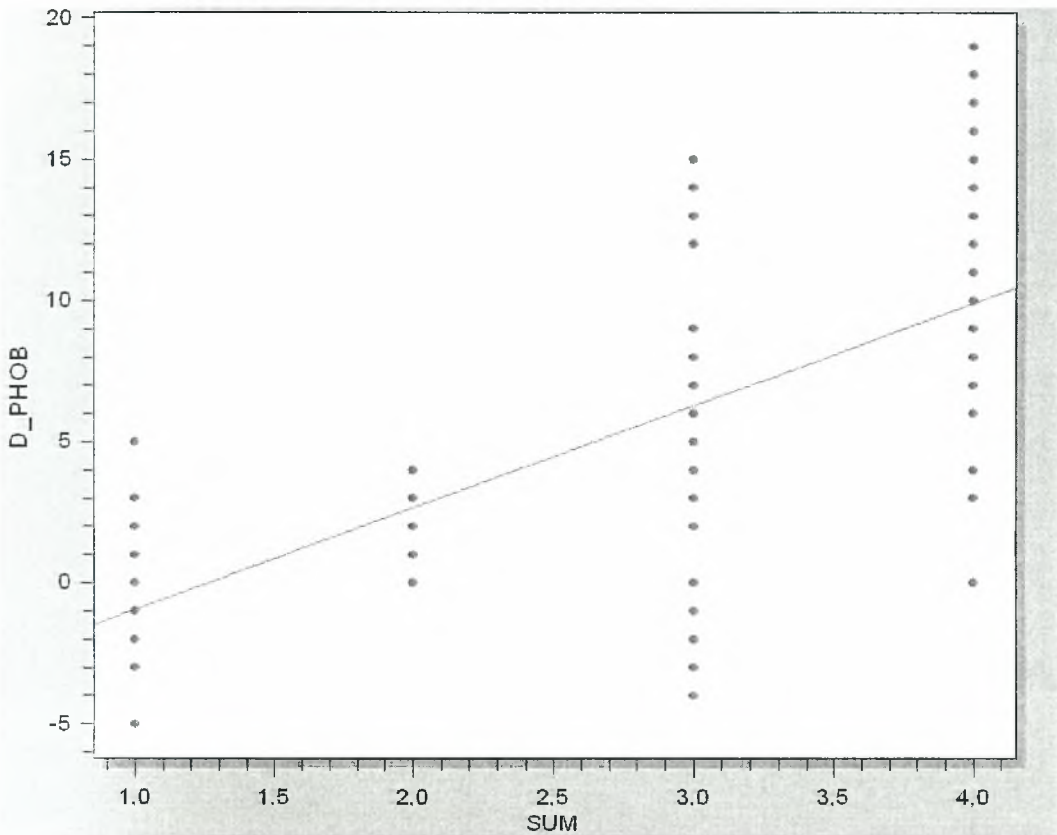
Γραφ. 15. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Άγχος (Anxiety), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



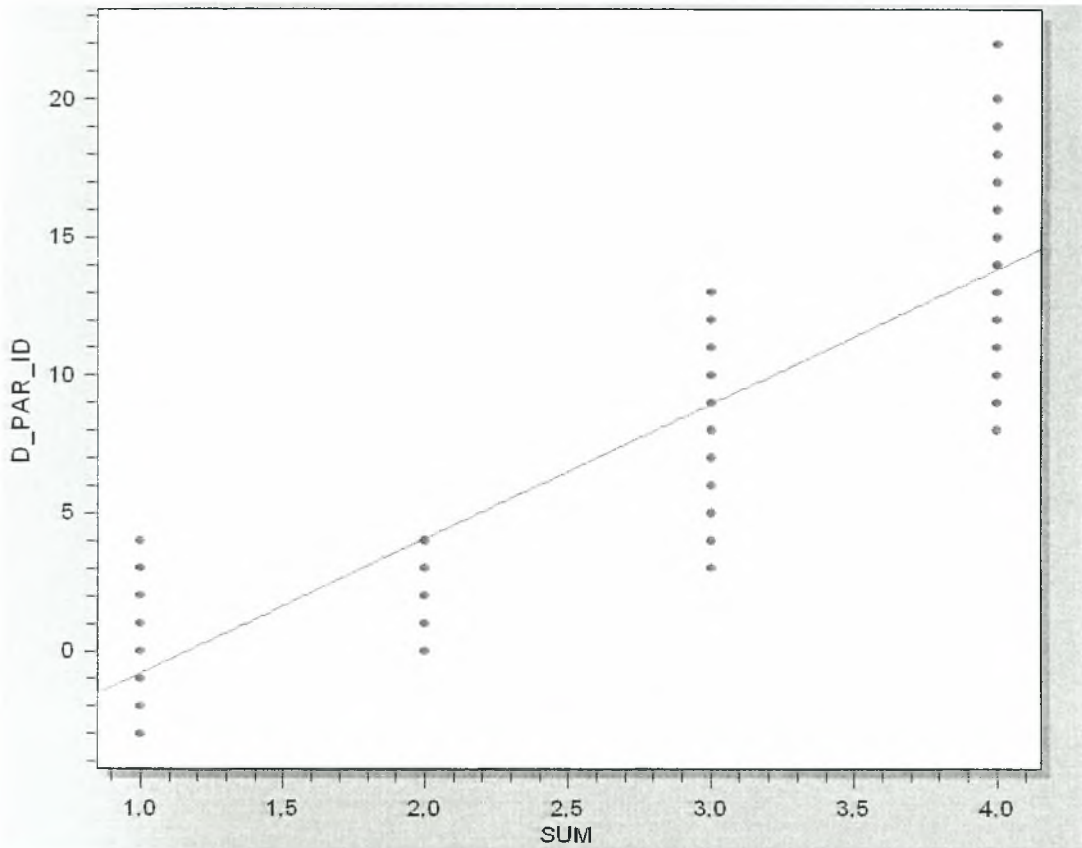
Γραφ. 16. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) analysis για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Επιθετικότητα (Hostility), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



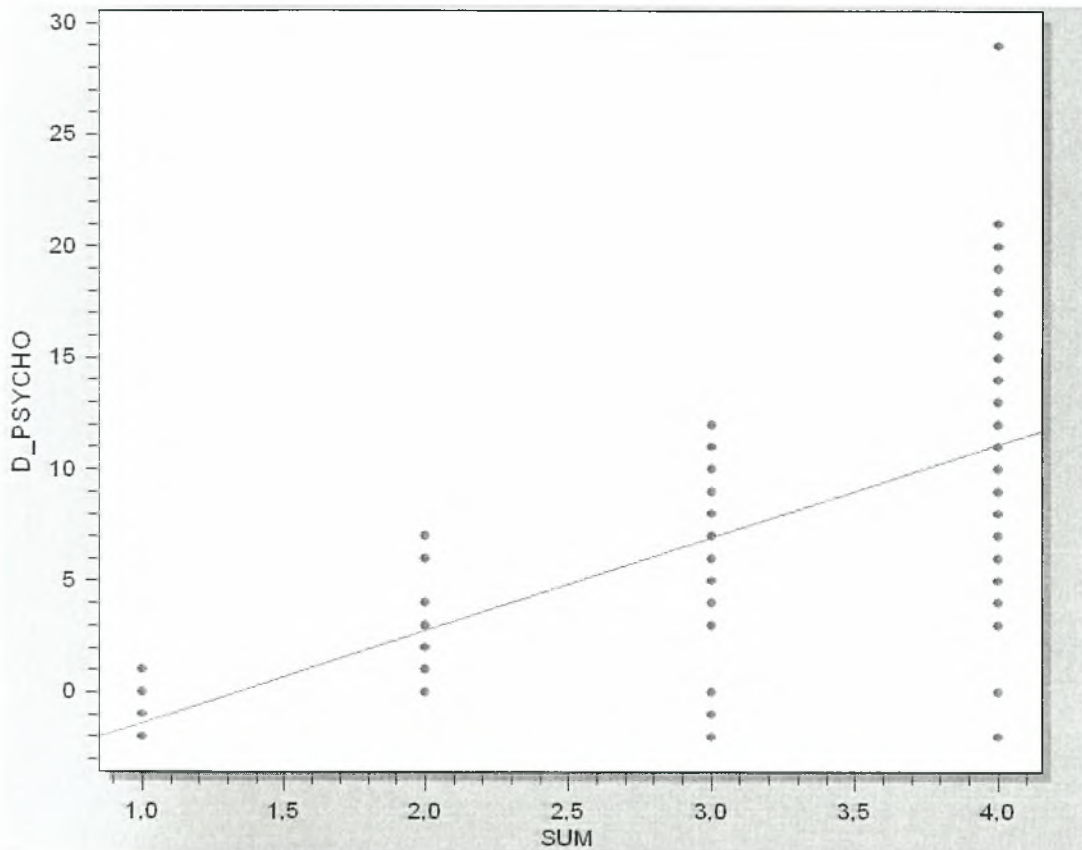
Γραφ. 17. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Φοβικό Άγχος (Phobic Anxiety), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



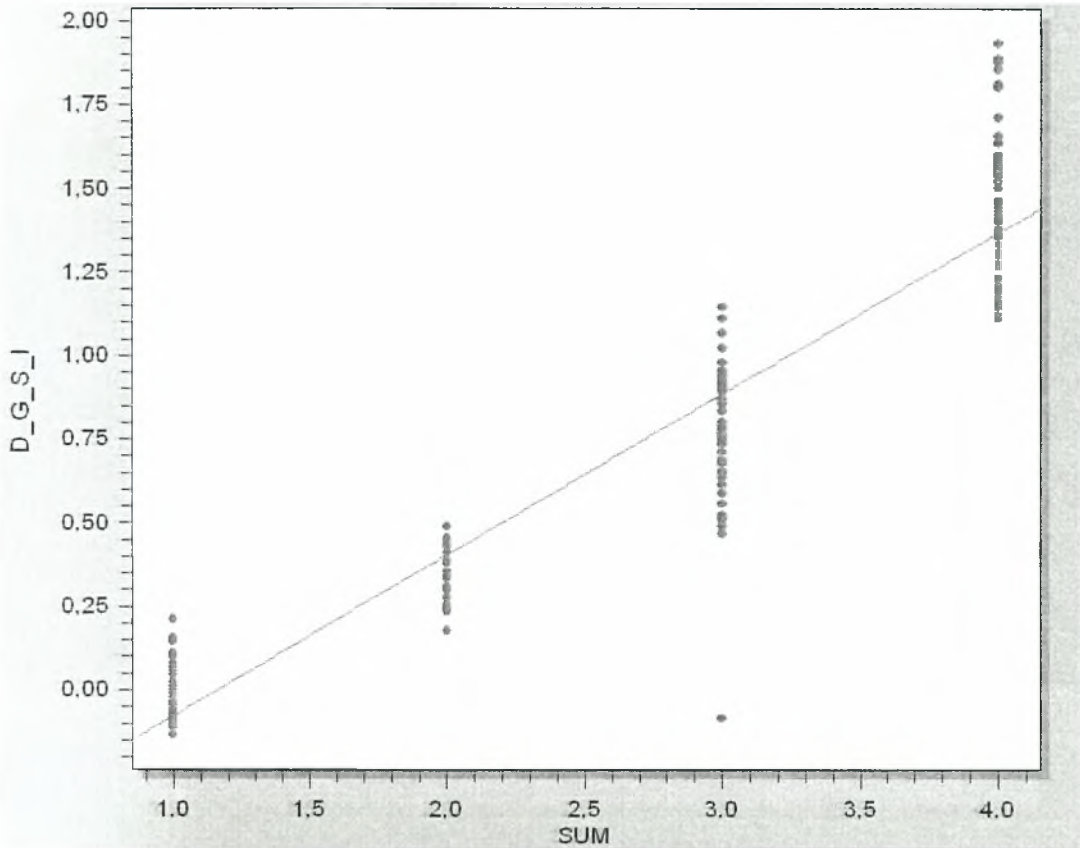
Γραφ. 18. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Παρανοειδής Ιδεασμός (Paranoid Ideation), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



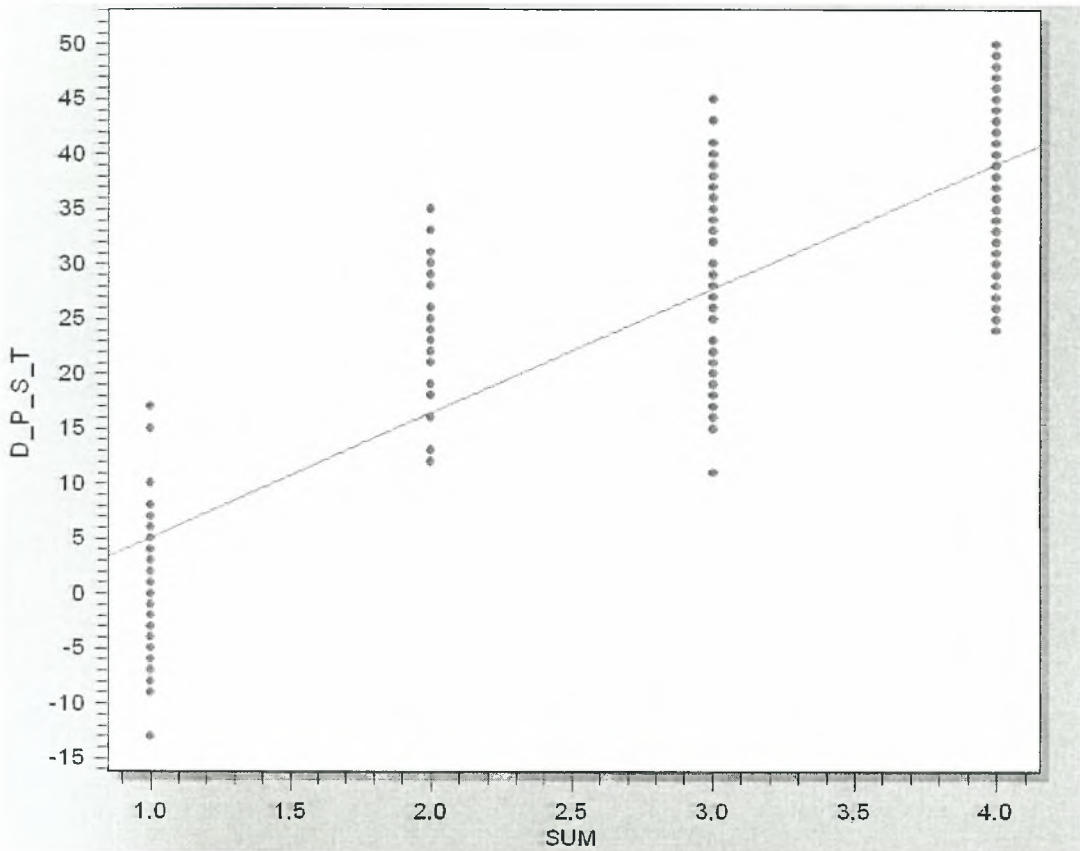
Γραφ. 19. Γραμμική παλλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Ψυχωτισμός (Psychoticism), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



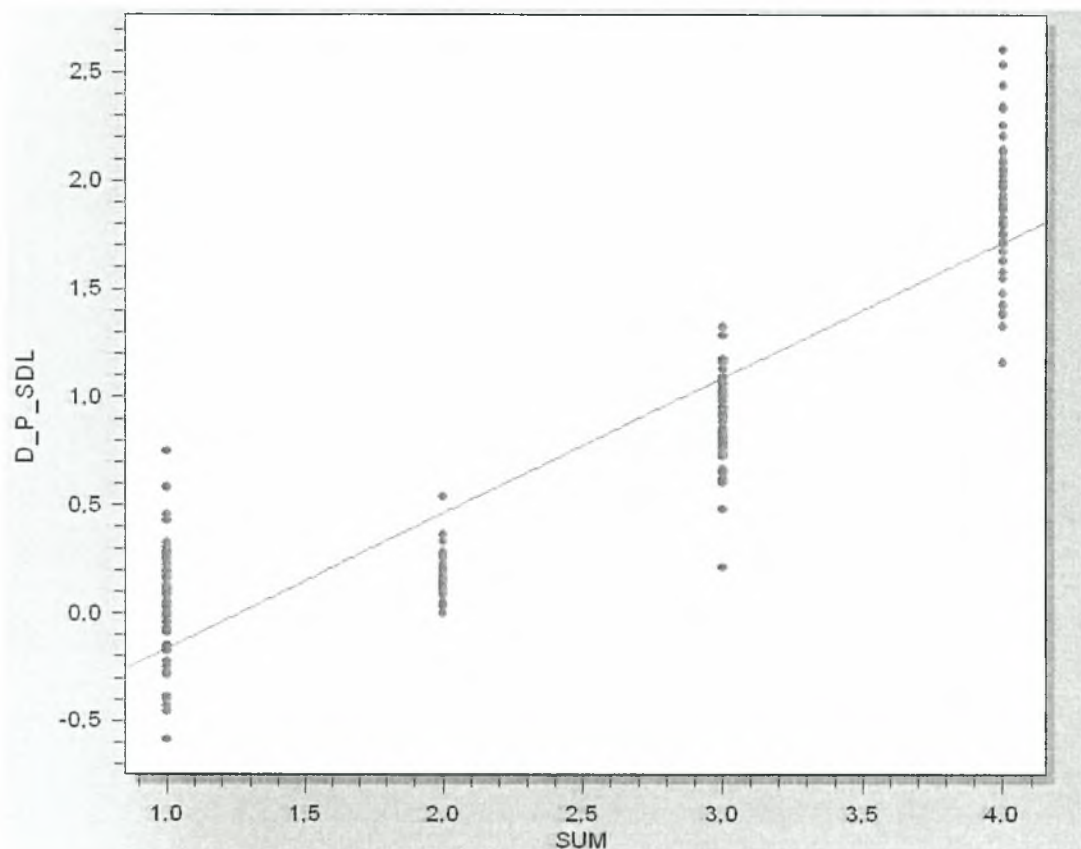
Γραφ. 20. Γραμμική παλλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές του δείκτη Γενικός Συμπτωματολογικός Δείκτης (General Symptomatic Index ή G.S.I.), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



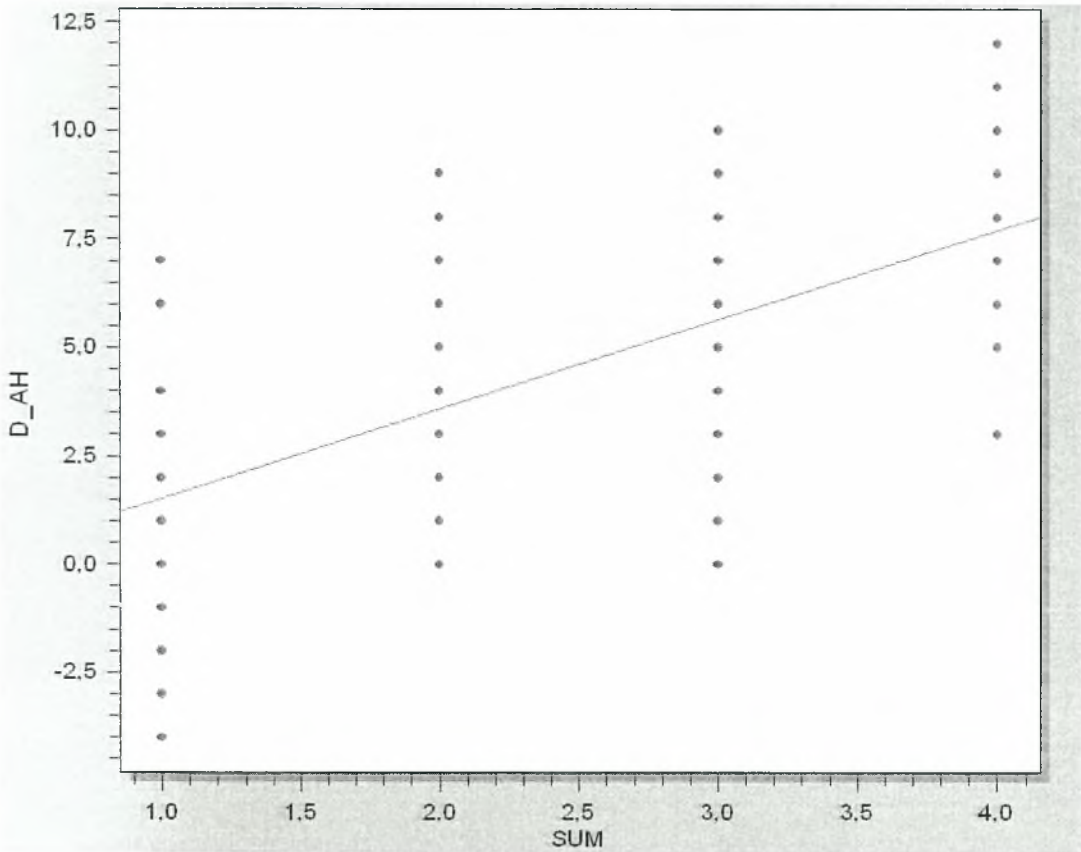
Γραφ. 21. Γραμμική παλλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές του δείκτη Θετικό Συμπτωματολογικό Σύνολο (Positive Symptom Total ή P.S.T.), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



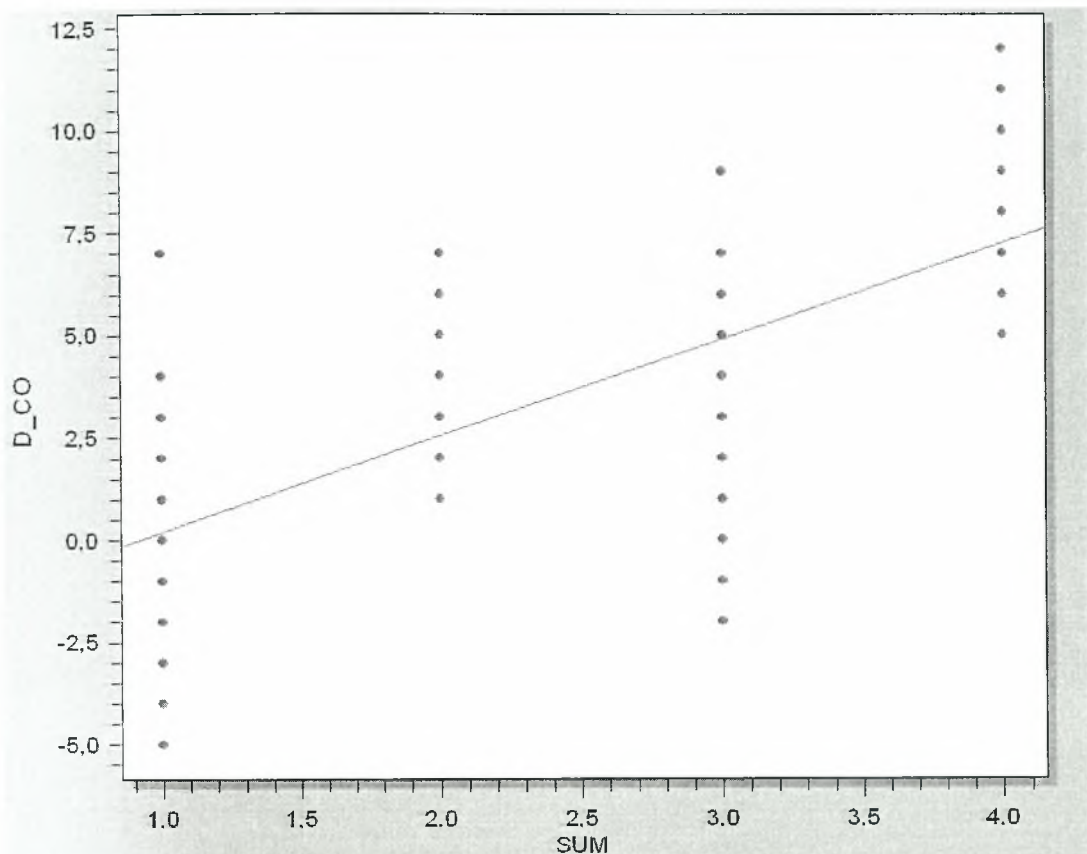
Γραφ. 22. Γραμμική παλλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές του δείκτη Θετικό Επίπεδο Δυσφορίας (Positive Symptom Distress Level ή P.S.D.L.), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



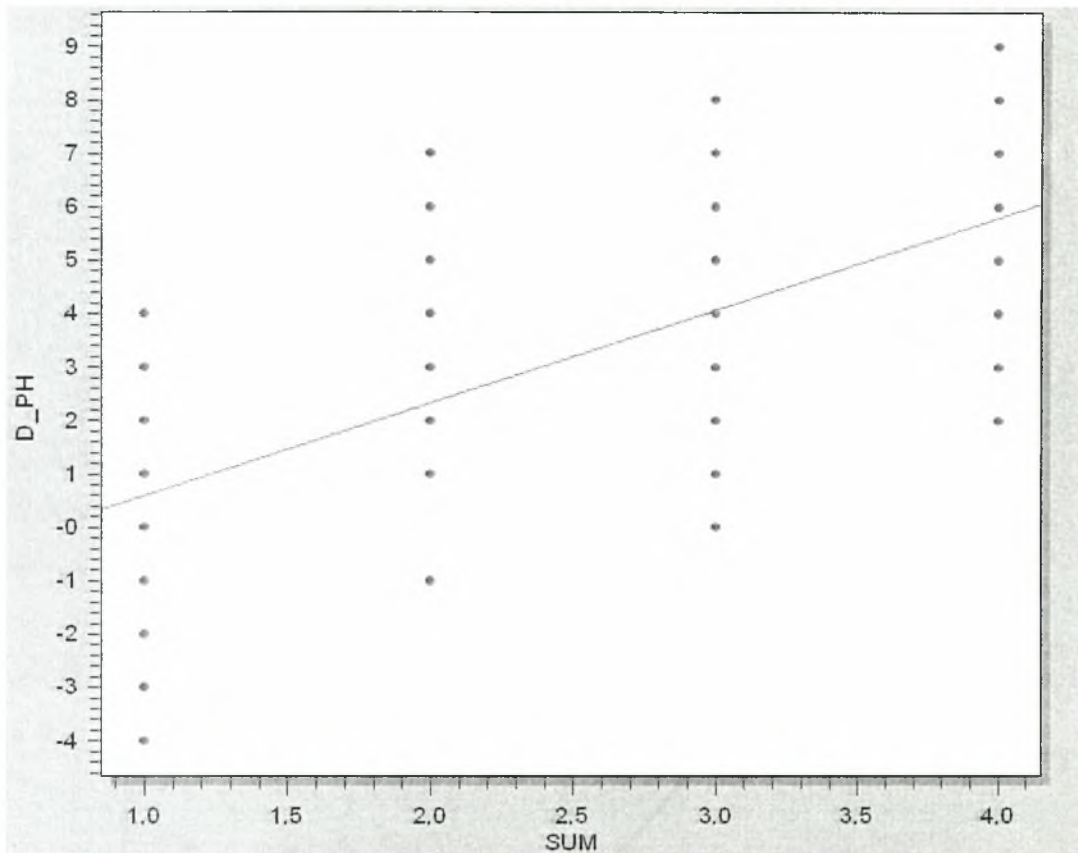
Γραφ. 23. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Παρορμητική Επιθετικότητα (Acting Out Hostility), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



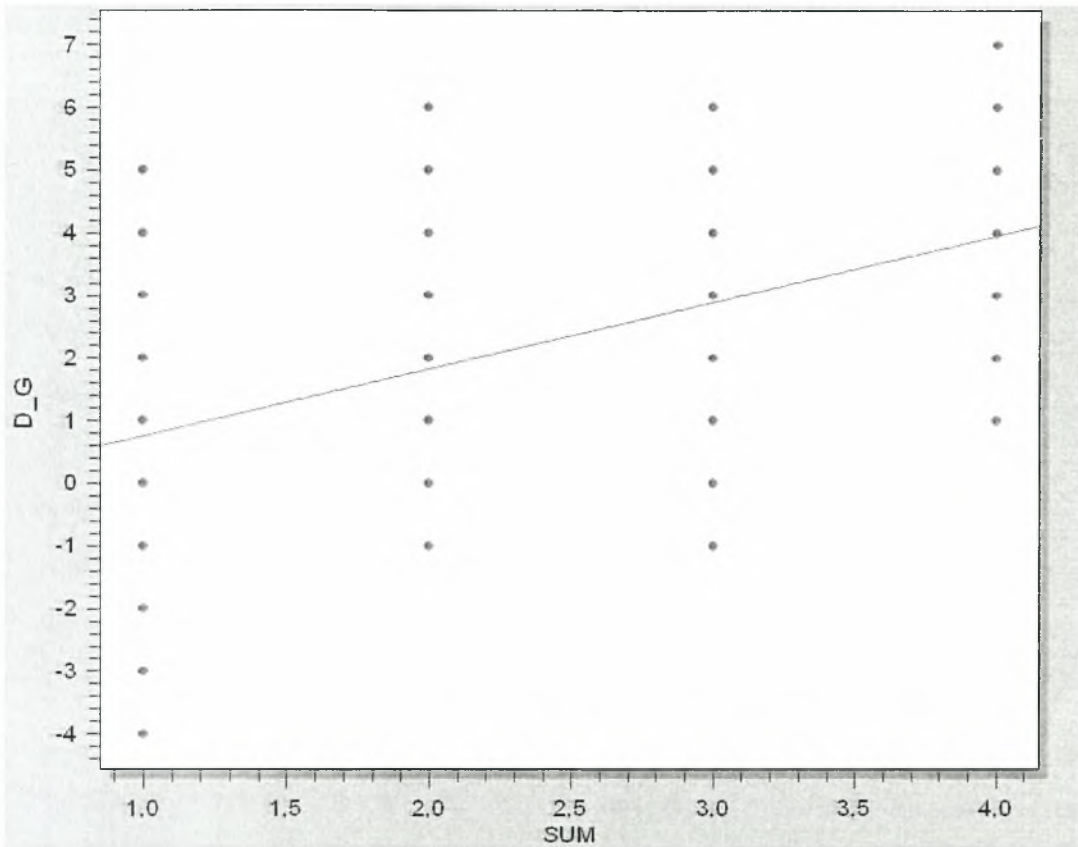
Γραφ. 24. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Επίκριση των άλλων (Criticism of Others), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



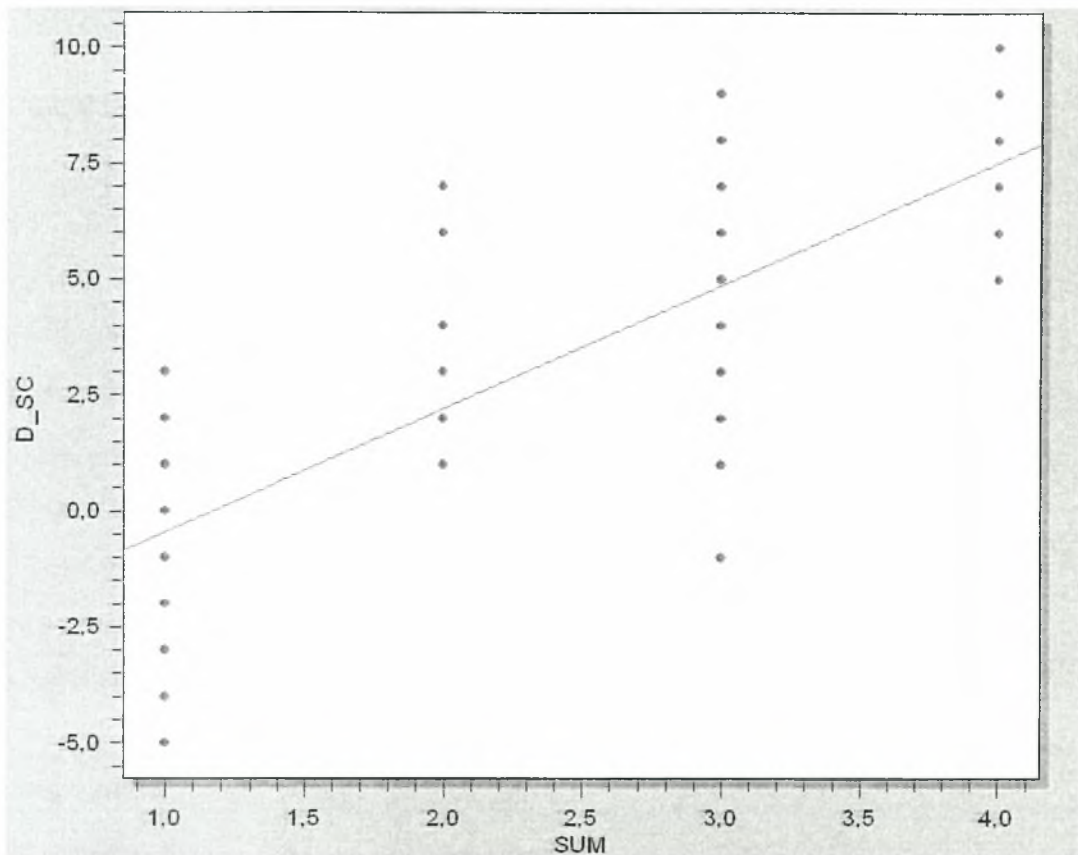
Γραφ. 25. Γραμμική παλλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Παρανοειδής Ιδεασμός (Paranoid Hostility), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



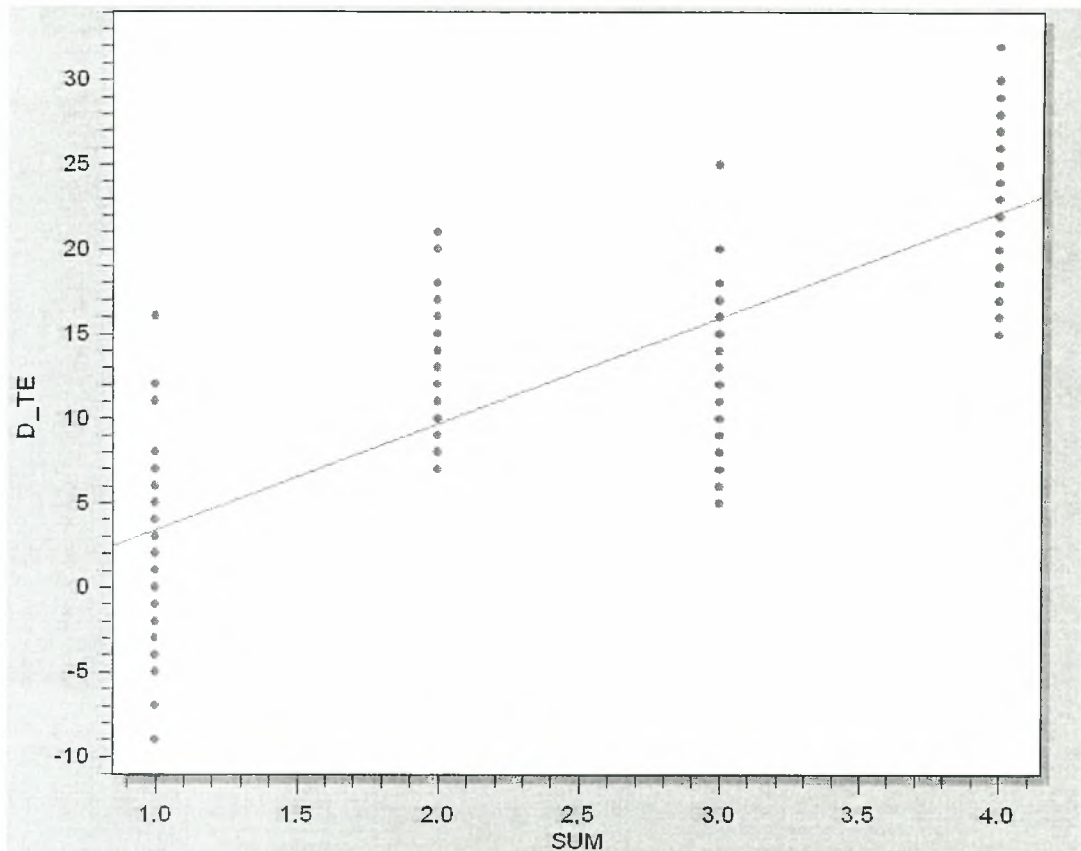
Γραφ. 26. Γραμμική παλλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Ενοχή (Guilt), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



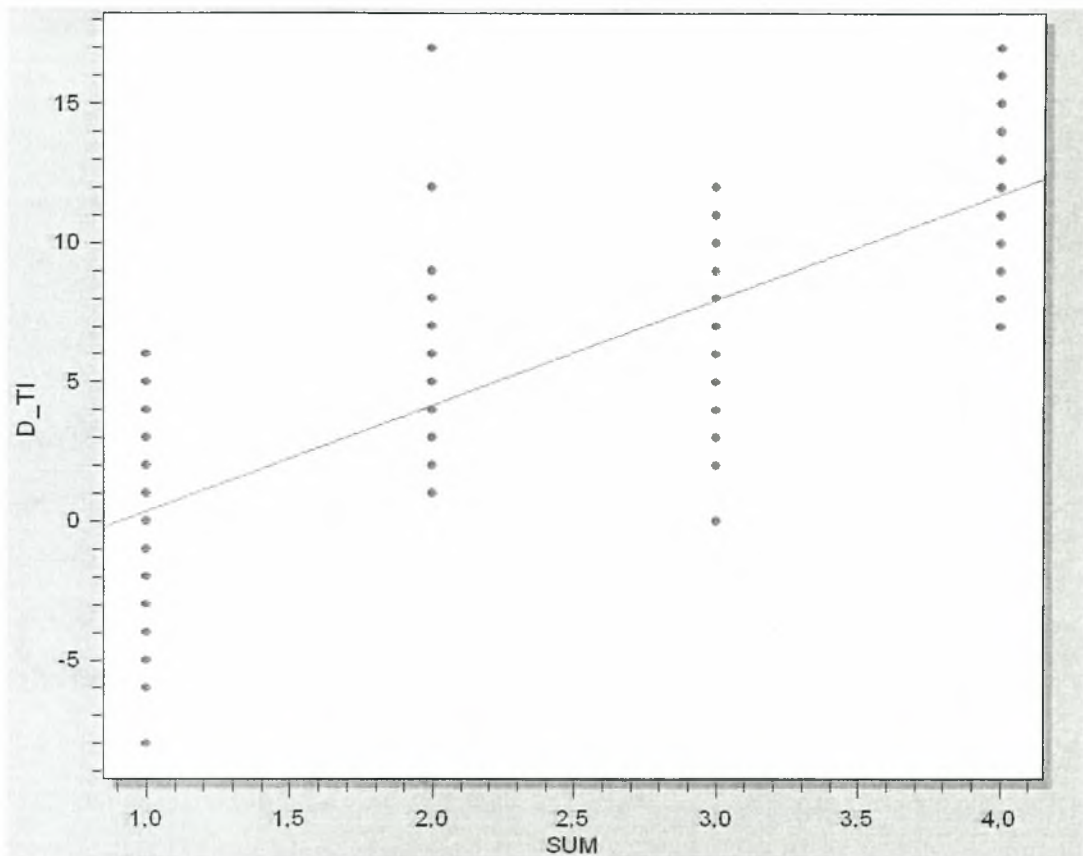
Γραφ. 27. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές της υποκλίμακας Αυτοεπίκριση (Self Criticism), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



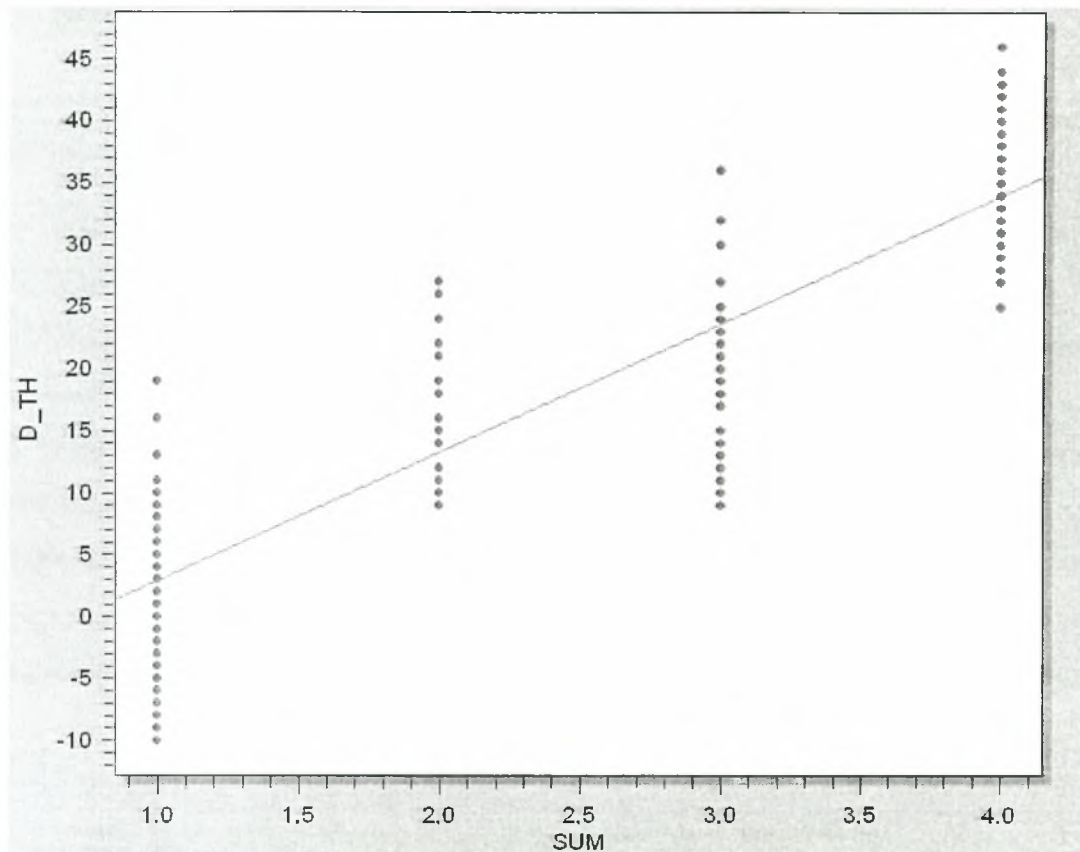
Γραφ. 28. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές του δείκτη Συνολική Εξωστρεφόμενη Επιθετικότητα (Total Extrapunitivity), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



Γραφ. 29. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές του δείκτη Συνολική Εσωστρεφόμενη Επιθετικότητα (Total Intrapunitivness), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



Γραφ. 30. Γραμμική παλινδρόμηση (Linear Regression analysis) για τις Δ τιμές του δείκτη Συνολική Επιθετικότητα (Total Hostility), σύμφωνα με την διαστρωμάτωση χρήσης. Στον άξονα Χ, ως 1 ορίζονται οι μη χρήστες, 2 οι χρήστες ελαφράς μορφής, 3 οι μεσαίας μορφής και 4 οι βαριάς μορφής.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Abrahamson A, Wharton D: No quick fix in war on sports doping. Los Angeles Times, August 20, 2000.
2. Alexandre C Androgens and bone metabolism. *Joint Bone Spine* 2005, 72(3) p202-6
3. Aleynik SI, Leo MA, Ma X, Aleynik MK, Lieber CS. Polyenylphosphatidylcholine protects against alcoholic cirrhosis in the baboon and carbon tetrachloride-induced cirrhosis in rats. *J Hepatol.* 1997 p;27(3):554-61
4. Algarte-Genin M, Cussenot O, Costa P Prevention of prostate cancer by androgens: experimental paradox or clinical reality. *Eur Urol*, 2004, 46(3) p285-94; discussion 294-5
5. Al-Ismail K; Torreggiani WC; Munk PL; Nicolaou S. Gluteal mass in a bodybuilder: radiological depiction of a complication of anabolic steroid use. *Eur Radiol* 2002;12(6):1366-9
6. Alison MR, Morely AR, Wright NA, et al. Proceedings: Androgen uptake and retention in target tissues of varying androgen sensitivity. *J Endocrinol*, 1975, 65(3) p30P-31P
7. Aminorroaya A, Kelleher S, Conway AJ, et al. Adequacy of androgen replacement influences bone density response to testosterone in androgen-deficient men. *Eur J Endocrinol*, 2005, 152(6) p881-6
8. Angelopoulos NV, Drosos AA, Moutsopoulos HM. Psychiatric symptoms associated with scleroderma. *Psychother Psychosom*, 2001, 70(3) p145-50
9. Angelopoulos NV, Tzivaridou D, Nikolaou N, Pavlidis N. Mental Symptoms, hostility features and stressful life events in people with cancer. *Acta Psychiatr Scand* 1995;92:44-50.
10. Annitto WJ, Layman WA. Anabolic steroids and acute schizophrenic episode. *J Clin Psychiatry* 1980; 41: 143-144.
11. Annitto WJ, Layman WA. Anabolic steroids and acute schizophrenic episode. *J Clin Psychiatry* 1980; 41: 143-144.
12. Araki N, Ohno K, Takeyoshi M, et al. Evaluation of a rapid in vitro androgen receptor transcriptional activation assay using AR-EcoScreen cells. *Toxicol In Vitro*, 2005, 19(3) p335-52
13. Araujo AB, O'Donnell AB, Brambilla DJ, et al. Prevalence and incidence of androgen deficiency in middle-aged and older men: estimates from the Massachusetts Male Aging Study. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, 89(12) p5920-6
14. Arnold AM, Peralta JM, Tonney MI. Ontogeny of growth hormone, insulin-like growth factor, estradiol and cortisol in the growing lamb: effect of testosterone. *J Endocrinol* 150(1996) 391-9
15. Arnold et al 2003 A.P. Arnold, E.F. Rissman and G.J. De Vries, Two perspectives on the origin of sex differences in the brain, *Ann N Y Acad Sci* 1007 (2003), pp. 176–188.

16. Associated Press: Outgoing IOC chairman Samaranch says war against doping 'is never won.' July 2, 2001, Vancouver Sun, Vancouver, British Columbia, Canada.
17. Atoba MA, Ayoola EA, Ogunseyinde O. Effects of essential phospholipid choline on the course of acute hepatitis-B infection. *Trop Gastroenterol.* 1985; 6:96-9.
18. Attardi BJ, Burgenson J, Hild SA, et al. Steroid hormonal regulation of growth, prostate specific antigen secretion, and transcription mediated by the mutated androgen receptor in CWR22Rv1 human prostate carcinoma cells. *Mol Cell Endocrinol.* 2004, 222(1-2) p121-32
19. Bahrke MS, Wright JE, Strauss RH, & Catlin DH Psychological moods and subjectively perceived behavioural and somatic changes accompanying anabolic-androgenic steroid use. *American Journal of Sports Medicine* 1992; 20: 717-724.
20. Bahrke MS, Yesalis CE, Wright JE. Psychological and behavioural effects of endogenous testosterone levels and anabolic steroids among males. A review. *Sports Med* 1990; 10: 303-337.
21. Balkan W, Burnstein KL, Schiller PC, et al. Androgen-induced mineralization by MC3T3-E1 osteoblastic cells reveals a critical window of hormone responsiveness. *Biochem Biophys Res Commun.* 18 2005, 328(3) p783-9
22. Barbaccia ML, Leilo S, Sidiropoulou T et al. Plasma 5alpha-androstane-3alpha, 17betadiol, and endogenous steroid that positively modulates GABA (A) receptor function and anxiety: a study in menopausal women. *Psychoneuroendocrinology* 2000;25 (7):659-675.
23. Barker S. Oxymetholone and aggression. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 564.
24. Barthelemy JC, Desvigne N, Roche F, et al. [Androgens, the ageing male and autonomic nervous system] *Prog Urol.* 2004, 14(5) p791-5
25. Basbug M, Aygen E, Tayyar M et al. Twenty two weeks of transdermal estradiol increases sex hormone-binding globulin in surgical menopausal women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 73: 149-52,1997
26. Bates KA, Harvey AR, Carruthers M, et al. Androgens, andropause and neurodegeneration: exploring the link between steroidogenesis, androgens and Alzheimer's disease. *Cell Mol Life Sci.* 2005, 62(3) p281-92
27. Baulieu EE and Robel R. Neurosteroids: a new brain function? *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 1990; 37 (3): 395-403.
28. Baulieu EE and Robel R. Neurosteroids: biosynthesis and function. *Crit. Rev. Neurobiol.* 1995; 9 (4): 383-394.
29. Baulieu EE Neurosteroids: of the nervous system, by the nervous system, for the nervous system. *Recent Prog. Horm. Res.* 1997; 52:1-32.

30. Baulieu et al 1999 E.E. Baulieu, P. Robel and M. Schumacher, *Contemporary endocrinology*, Humana Press, Totowa, NJ (1999).
31. Beatty CH, Basinger GM, Bocek RM. Pentose Cycle Activity in Muscle from Fetal, Neonatal and Infant Rhesus Monkeys. *Arch Biochem Biophys* 117:275-81 1966
32. Bebo BF, Schuster JC, Vanderbark AA et al. Androgens alter the cytokine profile and reduce encephalogenicity in myelin-reactive T-cells. *J Immunol*.1999; 162 (1): 35-40.
33. Berger J, Kowdley KV Is silymarin hepatoprotective in alcoholic liver disease? *J Clin Gastroenterol*, 2003, 37(4) p278-9
34. Berning JM, Adams KJ, Stamford BA. Anabolic steroid usage in athletics: facts, fiction, and public relations. *J Strength Cond Res*, 2004, 18(4), 908-17
35. Bettocchi C, Palumbo F, Cormio L, et al. The effects of androgen depletion on human erectile function: a prospective study in male-to-female transsexuals. *Int J Impot Res*, 2004, 16(6) p544-6
36. Bhat et al 2004 R.V. Bhat, S.L. Budd Haerberlein and J. Avila, Glycogen synthase kinase 3 a drug target for CNS therapies, *J Neurochem* 89 (2004), pp. 1313–1317.
37. Bjorkqvist K, Nygren T, Bjorklund AC, & Bjorkqvist SE. Testosterone intake and aggressiveness: Real effect or anticipation. *Aggressive Behaviour* 1994; 20: 17-26.
38. Blaustein 2003 J.D. Blaustein, Progestin receptors neuronal integrators of hormonal and environmental stimulation, *Ann N Y Acad Sci* 1007 (2003), pp. 238–250.
39. Boada LD et al., Evaluation of acute and chronic hepatotoxic effects exerted by anabolic-androgenic steroid stanozolol in adult male rats. *Archives of Toxicology* 73 (1999) 465-72.
40. Bolding G, Sherr L, Elford J. Use of anabolic steroids and associated health risks among gay men attending London gyms. *Addiction*, 2002, 97(2); 195-203
41. Bologne JC, Legros JJ [Influence of androgens on the somatotrope axis: role in the therapy of postandropause osteoporosis?] *Rev Med Liege*, 2004, 59(11) p659-63
42. Boyadjiev NP, Georgieva KN, Massaldjieva RI, Gueorguiev SI. Reversible hypogonadism and azoospermia as a result of anabolic-androgenic steroid use in a bodybuilder with personality disorder. A case report. *J Sports Med Phys Fitness* 2000 Sep;40(3):271-4
43. Bradley M. Cooke and Catherine S. Woolley Sexually Dimorphic Synaptic Organization of the Medial Amygdala *J. Neurosci.*, Nov 2005; 25: 10759 - 10767 ; doi:10.1523/JNEUROSCI.2919-05.2005
44. Brain PF, Evans CM Attempts to influence fighting and threat behaviors in adult isolated female CFW mice in standard opponent aggression tests using injected and subcutaneously implanted androgens. *Physiol Behav*, 1975, 14(5) p551-6

45. Brannvall K, Bogdanovic N, Korhonen L, et al. 19-Nortestosterone influences neural stem cell proliferation and neurogenesis in the rat brain. *Eur J Neurosci*, 2005, 21(4) p871-8
46. Breedlove et al 1999 S.M. Breedlove, B.M. Cooke and C.L. Jordan, The orthodox view of brain sexual differentiation, *Brain Behav Evol* 54 (1999), pp. 8–14.
47. Brodie A, Inkster S, Yue W. Aromatase expression in the human male. *Mol Cell Endocrinol* 2001 Jun 10;178(1-2):23-8
48. Brodie AM, Longcope C Inhibition of peripheral aromatization by aromatase inhibitors, 4-hydroxy- and 4-acetoxy-androstene-3,17-dione. *Endocrinology*, 1980, 106(1) p19-21
49. Brower KJ, Blow FC, Eliopoulos GA, Beresford P. Anabolic androgenic steroids and suicide. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1075.
50. Bruchofsky N, Rennie PS, Vanson A Studies on the regulation of the concentration of androgens and androgen receptors in nuclei of prostatic cells. *Biochim Biophys Acta*, 25 1975, 394(2) p248-66
51. Caine TM, Foulds GA, Hope K. Manual of the Hostility and Direction of Hostility Questionnaire. London, University of London Press. 1967
52. Callard GV, Petro Z, Ryan KJ Aromatization and 5 alpha-reduction in brain and nonneural tissues of a cyclostome, *Petromyzon marinus*. *Gen Comp Endocrinol*, 1980, 42(2) p155-9
53. Callard GV, Petro Z, Ryan KJ Aromatization of androgen to estrogen by cultured turtle brain cells. *Brain Res*, 24 1980, 202(1) p117-30
54. Canty DJ, Zeisel SH. Lecithin and choline in human health and disease. *Nutr Rev*. 1994; 52(10):327-39
55. Cardounel A, Regelson W, and Kalimi M. Dehydroepiandrosterone protects hippocampal neurons against neurotoxin-induced cell death: mechanism of action. *Proc. Soc. Biol. Med.* 1999; 222 (2): 145-149.
56. Caruso et al 2004 A. Caruso, V. Di Giorgi Gerevini, M. Castiglione, F. Marinelli, V. Tomassini, C. Pozzilli, A. Caricasole, V. Bruno, F. Caciagli, A. Moretti, F. Nicoletti and D. Melchiorri, Testosterone amplifies excitotoxic damage of cultured oligodendrocytes, *J Neurochem* 88 (2004), pp. 1179–1185.
57. Cato and Peterziel 1998 A.C.B. Cato and H. Peterziel, The androgen receptor as mediator of gene expression and signal transduction pathways, *Trends Endocrinol Metab* 9 (1998), pp. 150–154.
58. Celotti F, Negri-Cesi P, and Poletti A. Steroid metabolism in the mammalian brain: 5alpha-reduction and aromatization. *Brain Bull*. 1997; 44 (4): 365-375.
59. Chaban et al 2004 V.V. Chaban, A.J. Lakhter and P. Micevych, A membrane estrogen receptor mediates intracellular calcium release in astrocytes, *Endocrinology* 145 (2004), pp. 3788–3795.
60. Chatard JC, Duclos M, Rossi D, et al. [Androgens, skeletal muscle and muscle exercise] *Prog Urol*, 2004, 14(5) p703-17

61. Chen Z, Katzenellenbogen BS, Katzenellenbogen JA, et al. Directed evolution of human estrogen receptor variants with significantly enhanced androgen specificity and affinity. *J Biol Chem*, 2004, 279(32) p33855-64
62. Choi PY, Parrot AC, Cowan D. High dose anabolic steroid in strength athletes: effects upon hostility and aggression. *Hum Psychopharmacol* 1990; 5: 349-356.
63. Choi PY, Pope HG. Violence towards women and illicit anabolic androgenic steroid use. *Ann Clin Psychiatry* 1994; 6: 21-25.
64. Choi PY, Pope HG. Violence towards women and illicit anabolic androgenic steroid use. *Ann Clin Psychiatry* 1994; 6: 21-25.
65. Christopher Henderson, Stephan Oberle, Andreas Schober, Verena Meyer, Bettina Holtmann, Michael Sendtner, and Klaus Unsicker Loss of Leukemia Inhibitory Factor Receptor β 3 or Cardiotrophin-1 Causes Similar Deficits in Preganglionic Sympathetic Neurons and Adrenal Medulla *J. Neurosci.*, Feb 2006; 26: 1823 - 1832 ; doi:10.1523/JNEUROSCI.4127-05.2006
66. Church DR, Lee E, Thompson TA, et al. Induction of AP-1 activity by androgen activation of the androgen receptor in LNCaP human prostate carcinoma cells. *Prostate*, 2005, 63(2) p155-68
67. Chuu CP, Hiipakka RA, Fukuchi J, et al. Androgen causes growth suppression and reversion of androgen-independent prostate cancer xenografts to an androgen-stimulated phenotype in athymic mice. *Cancer Res*, 15 2005, 65(6) p2082-4
68. Ciriza et al 2004 I. Ciriza, P. Carrero, I. Azcoitia, S.G. Lundeen and L.M. Garcia-Segura, Selective estrogen receptor modulators protect hippocampal neurons from kainic acid excitotoxicity differences with the effect of estradiol, *J Neurobiol* 61 (2004), pp. 209–221.
69. Clark AS, Henderson LP. Behavioural and physiological responses to anabolic-androgenic steroids. *Neurosci Biobehav Rev* 2003 ;27(5):413-36
70. Conacher GN, Workman DG. Violent crime possibly associated with anabolic steroid use. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 679.
71. Cook CE, Kepler JA. 7alpha,11beta-Dimethyl-19-nortestosterone: a potent and selective androgen response modulator with prostate-sparing properties. *Bioorg Med Chem Lett*, 15 2005, 15(4) p1213-6
72. Cooke et al 1998 B. Cooke, C.D. Hegstrom, L.S. Villeneuve and S.M. Breedlove, Sexual differentiation of the vertebrate brain principles and mechanisms, *Front Neuroendocrinol* 19 (1998), pp. 323–362.
73. Cooper CJ, Noakes TD, Dunne T, et al. A high prevalence of abnormal personality traits in chronic users of anabolic-androgenic steroids. *Br J Sports Med*. 1996; 30: 46-250.

74. Cooper CJ, Noakes TD. Psychiatric disturbances in users of anabolic steroids. *S Afr Med J* 1994; 84: 509-510.
75. Corpechot et al 1981 C. Corpechot, P. Robel, M. Axelson, J. Sjoval and E.E. Baulieu, Characterization and measurement of dehydroepiandrosterone sulfate in rat brain, *Proc Natl Acad Sci U S A* 78 (1981), pp. 4704–4707.
76. Corrigan B; Kazlauskas R. Medication use in athletes selected for doping control at the Sydney Olympics (2000). *Clin J Sport Med* 2003 Jan;13(1):33-40
77. Cunha TS, Tanno AP, Costa Sampaio Moura MJ, et al. Influence of high-intensity exercise training and anabolic androgenic steroid treatment on rat tissue glycogen content. *Life Sci*, 15 2005, 77(9) p1030-43
78. Dadras SS, Cai X, Abasolo I et al. Inhibition of 5alpha-reductase in rat prostate reveals differential regulation of androgen-response gene expression by testosterone and dihydrotestosterone. *Gene Expr*, 2001, 9(4-5) p183-94
79. Dalby JT. Brief anabolic steroid use and sustained behavioral reaction. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 271-272.
80. Danhaive PA, Rousseau GG. Binding of glucocorticoid antagonists to androgen and glucocorticoid hormone receptors in rat skeletal muscle. *J Steroid Biochem Mol Biol* 24 (1986) 481-71
81. Danhaive PA, Rousseau GG. Evidence for a sex-dependent anabolic response to androgenic steroids mediated by musclyglucocorticoid receptors in the rat. *J. Steroid Biochem Mol Biol*. 29 (1988) 575-81
82. de Silva HA, Saparamadu PA, Thabrew MI, et al. Liv.52 in alcoholic liver disease: a prospective, controlled trial. *J Ethnopharmacol*, 2003, 84(1); 47-50
83. Delia Belelli, Dianne R. Peden, Thomas W. Rosahl, Keith A. Wafford, and Jeremy J. Lambert Extrasynaptic GABA_A Receptors of Thalamocortical Neurons: A Molecular Target for Hypnotics *J. Neurosci.*, Dec 2005; 25: 11513 - 11520 ; doi:10.1523/JNEUROSCI.2679-05.2005
84. Derogatis LR, Lipman RS, Covi L. The SCL-90: an out-patients psychiatric rating scale. *Psychopharmacology Bulletin* 1973;9:13-28.
85. Desai KV, Michalowska AM, Kondaiah P, et al. Gene expression profiling identifies a unique androgen-mediated inflammatory/immune signature and a PTEN (phosphatase and tensin homolog deleted on chromosome 10)-mediated apoptotic response specific to the rat ventral prostate. *Mol Endocrinol*, 2004, 18(12) p2895-907
86. Deslypere JP, Sayed A., Verdonck L., Venneulen A. Androgen concentrations in sexual and non-sexual skin as well as striated muscle in man. *J Steroid Biochem* 13(1980)1455-8

87. Dhiman RK. Herbal hepatoprotective agents: marketing gimmick or potential therapies? *Trop Gastroenterol*, 2003, 24(3); 160-2
88. Di Meo AN, Wood RI. Circulating androgens enhance sensitivity to testosterone self-administration in male hamsters. *Pharmacol Biochem Behav*, 2004, 79(2) p383-9
89. Diba F, Vinkler A, Groch L. Testosterone levels in testicular and epididymal tissue during histopathologic changes in the testes in bulls. *Vet Med (Praha)*. 1994; 39(10):579-87
90. Dickerman RD, Pertusi RM, Zachariah NY, Dufour DR, McConathy WJ. "Anabolic steroid-induced hepatotoxicity: is it overstated?" *Clin J Sport Med* 1999; 9(1):34-9
91. Dimick D, Heron M et al. A comparative study of the metabolic fate of testosterone, 17alpha-methyltestosterone, 19-nor-testosterone, 17alpha-methyl-19-nor-testosterone and 17alpha-methyl-estr-5(10)-ene-17beta-ol-3-one in nonnal males. *Clin Chim Acta* 6(1961) 63-71.
92. Dobrzycki S, Korecki J, Serwatka W, et al. [Assessment of possible correlations between endogenous androgens and the extent of coronary heart disease and left ventricle function] *Przegł Lek*, 2004, 61(8) p876-9
93. Dolan SE, Grinspoon S. Androgen deficiency and the role of testosterone administration in HIV-infected women. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 2005, 38 Suppl 1 pS48-9
94. Drake EB, Henderson VW, Stanczyk FZ et al. Associations between circulating sex steroid hormones and cognition in normal elderly women. *Neurology* 2000; 54 (3): 599-603.
95. Dreno B. Pathophysiology of acne. *Presse Med*, 9 2005, 34(7) p537-9
96. Drosos AA, Angelopoulos NV, Liakos A, et al. Personality structure disturbances and psychiatric manifestations in primary Sjogren's syndrome. *J Autoimmun*, 1989, 2(4) p489-93
97. Dudas et al 2004 B. Dudas, I. Hanin, M. Rose and E. Wulfert, Protection against inflammatory neurodegeneration and glial cell death by 7beta-hydroxy epiandrosterone, a novel neurosteroid, *Neurobiol Dis* 15 (2004), pp. 262–268.
98. Economou M., Angelopoulos NV. Dysthymic symptoms, hostility and scholastic achievement in a group of high school students. *Educ Psychol* 1989;9(4):331-37.
99. Evans NA. Current concepts in anabolic-androgenic steroids. *Am J Sports Med*, 2004, 32(2):534-42
100. Evens RP, Amerson AB. Androgens and Erythropoeisis. *J Clin Phannacol*. 1974 p94-101
101. Evrard and Balthazart 2004 H.C. Evrard and J. Balthazart, Rapid regulation of pain by estrogens synthesized in spinal dorsal horn neurons, *J Neurosci* 24 (2004), pp. 7225–7229.
102. Feldkoren BI, Andersson S. Anabolic-androgenic steroid interaction with rat androgen receptor in vivo and in vitro: a comparative study. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2005, 94(5) p481-7
103. Feller AA, Mylonakis E, Rich JD. Medical complications of anabolic steroids. *Med Health R I*, 2002, 85(11), 338-40

104. Fernando A, Tipton K, Doyle D et al. Testosterone injection stimulates net protein synthesis but not tissue amino acid transport. *Am J. Physiol (Endocrinology and Metabolism)* 38:E864-71,1998.
105. Fink et al 1991 G. Fink, R. Rosie, W.J. Sheward, E. Thomson and H. Wilson, Steroid control of central neuronal interactions and function, *J Steroid Biochem Mol Biol* 40 (1991), pp. 123–132.
106. Fiore et al 2004 C. Fiore, D.M. Inman, S. Hirose, L.J. Noble, T. Igarashi and N.A. Compagnone, Treatment with the neurosteroid dehydroepiandrosterone promotes recovery of motor behavior after moderate contusive spinal cord injury in the mouse, *J Neurosci Res* 75 (2004), pp. 391–400.
107. Fox HS. Sex steroids and the immune system. *Ciba Found. Symp.* 1995; 191: 203-211.
108. Freinhar JP, Alvarez W. Androgen-induced hypomania. *J Clin Psychiatry* 1985; 46: 354-355.
109. Friedl KE, Hannan CJ, Jones RE et al. High-Density Lipoprotein Cholesterol Is Not Decreased if an Aromatizable Androgen Is Administered. *Metabolism*, 39:69- 74,1990
110. Frost PG, Reed MJ James VH. The aromatization of androstenedione by human adipose and liver tissue. *J Steroid Biochem.* 1980; 13(12):1427-31.
111. Frye CA, Van Keuren KR, Rao PN et al. Analgesic effects of the neurosteroid 3 alpha-androstanediol. *Brain Res.* 1996; 709 (1): 1-9.
112. Fudala PJ, Weinrieb RM, Calarco JS, et al. An evaluation of anabolic-androgenic steroid abusers over a period of 1 year: seven case studies. *Ann Clin Psychiatry*, 2003, 15(2),121-30
113. Garcia-Becerra R, Cooney AJ, Borja-Cacho E, et al. Comparative evaluation of androgen and progesterone receptor transcription selectivity indices of 19-nortestosterone-derived progestins. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2004, 91(1-2) p21-7
114. Garcia-Ovejero et al 2005 D. Garcia-Ovejero, I. Azcoitia, L.L. DonCarlos, R.C. Melcangi and L.M. Garcia-Segura, Glia-neuron crosstalk in the neuroprotective mechanisms of sex steroid hormones, *Brain Res Rev* 48 (2005), pp. 273–286.
115. Gasior, M., R.B. Carter, and J.M. Witkin. Neuroactive steroids: potential therapeutic use in neurological and psychiatric disorders. *Trends Pharmacol. Sci.* 1999; 22(9): 107-112
116. Ghali SA, Gottlieb B, Lumbroso R, et al. The use of androgen receptor amino/carboxyl-terminal interaction assays to investigate androgen receptor gene mutations in subjects with varying degrees of androgen insensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003, 88(5) p2185-93
117. Ghosh PM, Malik SN, Bedolla RG, et al. Signal transduction pathways in androgen-dependent and -independent prostate cancer cell proliferation. *Endocr Relat Cancer*, 2005, 12(1) p119-34
118. Gill GV. Anabolic Steroid Induced Hypogonadism Treated With Human Chorionic Gonadotropin. *Postgrad Med J.* 1998;74(867):45-6
119. Gleave M, Miyake H. Use of antisense oligonucleotides targeting the cytoprotective gene, clusterin, to enhance androgen- and chemo-sensitivity in prostate cancer. *World J Urol*, 2005, 23(1) p38-46

120. Gomez JE. Performance-enhancing substances in adolescent athletes. *Tex Med*, 2002, 98(2), 41-6.
121. Gonzalez et al 2004 S.L. Gonzalez, F. Labombarda, M.C. Gonzalez Deniselle, R. Guennoun, M. Schumacher and A.F. De Nicola, Progesterone up-regulates neuronal brain-derived neurotrophic factor expression in the injured spinal cord, *Neuroscience* 125 (2004), pp. 605–614.
122. Green AR, Hainsworth AH, and Jackson DM. GABA potentiation: a logical pharmacological approach for the treatment of acute ischemic stroke. *Neuropharmacology* 2000; 39 (9): 1483-1494.
123. Green GA. Uryasz FD, Petr TA, et al. NCAA study of substance use and abuse habits of college student-athletes. *Clin J Sport Med*, 2001, 11(1); 51-6
124. Griffin et al 2004 L.D. Griffin, W. Gong, L. Verot and S.H. Mellon, Niemann-Pick type C disease involves disrupted neurosteroidogenesis and responds to allopregnanolone, *Nat Med* 10 (2004), pp. 704–711.
125. Griggs RC, Kingston W, Jozefowicz RF, Herr BF, Forbes G, Halliday D. Effects of testosterone on muscle mass and protein synthesis. *J Appl Physiol* 1989; 66: 498-503.
126. Gustavsson H, Welen K, Damber JE Transition of an androgen-dependent human prostate cancer cell line into an androgen-independent subline is associated with increased angiogenesis. *Prostate (United States)*, Mar 1 2005, 62(4) p364-73
127. Hamel M, Vanselow J, Nicola ES et al. Androstenedione increases cytochrome P450 aromatase messenger ribonucleic acid transcripts in nonluteinizing bovine granulosa cells. *Mol Reprod Dev*, 2005, 70(2) p175-83
128. Handelsman DJ, Zajac JD 11: Androgen deficiency and replacement therapy in men. *Med J Aust*, 17 2004, 180(10) p529-35
129. Hanin I, Ansell GB, eds. Lecithin. Technological, Biological and Therapeutic Aspects. New York and London: Plenum Press; 1987.
130. Hansson V, Ritzen ME, French FS, et al. Testicular androgen-binding protein (ABP): comparison of ABP in rabbit testis and epididymis with a similar androgen-binding protein (TeBG) in rabbit serum. *Mol Cell Endocrinol*, 1975, 3(1) p1-20
131. Hansson V, Weddington SC, McLean WS, et al. Regulation of seminiferous tubular function by FSH and androgen. *J Reprod Fertil*, 1975, 44(2) p363-75
132. Haren MT, Wittert GA, Chapman IM, et al. Effect of oral testosterone undecanoate on visuospatial cognition, mood and quality of life in elderly men with low-normal gonadal status. *Maturitas*, 14 2005, 50(2) p124-33
133. Harlan RE, Brown HE, Lynch CS et al. Androgenic-anabolic steroids blunt morphine-induced c-fos expression in the rat striatum: possible role in beta-endorphin. *Brain Res*. 2000; 853 (1): 99-104.

134. Hartel A, Didier A, Ulbrich SE et al. Characterisation of steroid receptor expression in the human prostate carcinoma cell line 22RV1 and quantification of androgen effects on mRNA regulation of prostate-specific genes. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2004, 92(3) p187-97
135. Hartgens F, Kuipers H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. *Sports Med*, 2004, 34(8), 513-54
136. Hartgens F, van Straaten H, Fideldij S et al. Misuse of androgenic-anabolic steroids and human deltoid muscle fibers: differences between polydrug regimens and single drug administration. *Eur J Appl Physiol*, 2002, 86(3); 233-9
137. Hashimura K, Sudhir K, Nigro J et al. Androgens stimulate human vascular smooth muscle cell proteoglycan biosynthesis and increase lipoprotein binding. *Endocrinology (United States)*, Apr 2005, 146(4) p2085-90
138. Heather A. Henderson, Amanda E. Guyer, Eric E. Nelson, Koraly Perez-Edgar, Michael G. Hardin, Roxann Roberson-Nay, Christopher S. Monk, James M. Bjork, Daniel S. Pine, Nathan A. Fox, and Monique Ernst Striatal Functional Alteration in Adolescents Characterized by Early Childhood Behavioral Inhibition *J. Neurosci.*, Jun 2006; 26: 6399 - 6405 ; doi:10.1523/JNEUROSCI.0666-06.2006
139. Hero M, Wickman S, Hanhijarvi R et al. Pubertal upregulation of erythropoiesis in boys is determined primarily by androgen. *J Pediatr*, 2005, 146(2) p245-52
140. Hickey TE, Marrocco DL, Gilchrist RB et al. Interactions between androgen and growth factors in granulosa cell subtypes of porcine antral follicles. *Biol Reprod*, 2004, 71(1) p45-52
141. Hickson RC, Ball KL, Falduto MT. Adverse effects of anabolic steroids. *Med Toxicol Adverse Drug Exp.* 1989;4:254-271.
142. Hickson RC, Czerwinski SM, Falduto MT, Young AP. Glucocorticoid antagonism by exercise and androgenic-anabolic steroids. *Med Sci Sports Exerc* 22 (1990) 331-40
143. Hillen T, Lun A, Reishies FM et al. DHEA-S plasma levels and incidence of Alzheimer's disease. *Biol. Psychiatry* 2000; 47 (2): 161-163.
144. Hobbs CJ, Plymate SR, Rosen CJ et al. Testosterone administration increases insulin-like growth factor-I levels in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 77(3):776-91993
145. Horejsova M, Urban J. The effect of polyene phosphatidylcholine (Essentiale forte) in the treatment of liver steatosis and ultrasound findings a preliminary study. *Cas Lek Cesk* 1994, 13;133(12):366-9
146. Huuhtanen M: Finnish doping scandal erupts. February 26, 2001, Associated Press. Helsinki, Finland.
147. Inigo MA, Arrimadas E, Arroyo D. 43 cycles of anabolic steroid treatment studied in athletes: the uses and secondary effects. *Rev Clin Esp*, 2000, 200(3); 133-8

148. Irving LM, Wall M, Neumark-Sztainer D, et al. Steroid use among adolescents: findings from Project EAT. *J Adolesc Health*, 2002, 30(4), 243-52
149. Ishak KG, Zimmerman HJ. Hepatotoxic effects of the anabolic/androgenic steroids. *Semin Liver Dis*. 1987;7:230-236.
150. Jacques Balthazart, Thierry D. Charlier, Gregory F. Ball, Inhibition of Steroid Receptor Coactivator-1 Blocks Estrogen and Androgen Action on Male Sex Behavior and Associated Brain Plasticity *J. Neurosci.*, Jan 2005; 25: 906 - 913 ; doi:10.1523/JNEUROSCI.3533-04.2005
151. Jamin C. The concept of selective action steroids. *Gynecol Obstet Fertil*, 2000, 28(12); 931-9
152. Janne, O.A., J.J. Palvimo, P. Kallio, et al. Androgen receptor and mechanism of androgen action. *Ann. Med.* 1993; 25 (1): 83-89.
153. Jarvis M, McNaughton L, Seddon A, et al.. The acute 1-week effects of the Zone diet on body composition, blood lipid levels, and performance in recreational endurance athletes.. *J Strength Cond Res*, 2002, 16(1); 50-7
154. Jasuja R, Ramaraj P, Mac RP, et al. Delta-4-androstene-3,17-dione binds androgen receptor, promotes myogenesis in vitro, and increases serum testosterone levels, fat-free mass, and muscle strength in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(2) p855-63
155. Jenkins PJ, Portmann BP, Eddleston AL, Williams R. Use of polyunsaturated phosphatidylcholine in HBsAg negative chronic active hepatitis: results of prospective double-blind controlled trial. *Liver*. 1982; 2:7-81.
156. Jockenhovel F, Vogel E, Reinhardt W, Reinwein D. Effects of various modes of androgen substitution therapy on erythropoiesis. *Eur J MedRes* 1997, 28;2(7):293-8
157. Johansson P, Lindqvist A, Nyberg F et al. Anabolic androgenic steroids affects alcohol intake, defensive behaviors and brain opioid peptides in the rat. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2000; 67 (2): 271-279.
158. Jordan CL Glia as mediators of steroid hormone action on the nervous system: an overview. *J. Neurobiol.* 1999; 40 (4): 434-445.
159. Kanayama G, Cohane GH, Weiss RD, et al. Past anabolic-androgenic steroid use among men admitted for substance abuse treatment: an underrecognized problem? *J Clin Psychiatry*, 2003, 64(2), 156-60
160. Kang HY, Cho CL, Huang KL, et al. Nongenomic androgen activation of phosphatidylinositol 3-kinase/Akt signaling pathway in MC3T3-E1 osteoblasts. *J Bone Miner Res*, 2004, 19(7) p1181-90
161. Kang HY, Cho CL, Huang KL, et al. Nongenomic androgen activation of phosphatidylinositol 3-kinase/Akt signaling pathway in MC3T3-E1 osteoblasts. *J Bone Miner Res*, 2004, 19(7) p1181-90

162. Kaplan SA. Andropause: endocrinology, erectile dysfunction, and prostate pathophysiology. *J Urol*, Jun 2005, 173(6) p2058-9
163. Karila T; Hovatta O; Seppala T. Concomitant abuse of anabolic androgenic steroids and human chorionic gonadotrophin impairs spermatogenesis in power athletes. *Int J Sports Med* 2004; 25(4):257-63
164. Katz A. Androgen replacement therapy in aging men. *Nurse Pract*, 2004, 29(10) p58-64
165. Keenan BS, Rickards GE, Ponden SW et al. Androgen-stimulated pubertal growth: the effects of testosterone and dihydrotestosterone on growth hormone and insulin-like growth factor-I in the treatment of short stature and delayed puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 76(4):996-1001 1993
166. Kelleher S, Conway AJ, Handelsman DJ Blood testosterone threshold for androgen deficiency symptoms. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, 89(8) p3813-7
167. Kicman AT, Gower DB. Anabolic steroids in sport: biochemical, clinical and analytical perspectives. *Ann Clin Biochem*, 2003, 40(Pt 4), 321-56
168. Kleiner, S.M., Bazzarre, T.L., Litchford, M.D., (1990). Metabolic profiles, diet, and health practices of championship male and female bodybuilders. *J Am Diet Assoc*, 90(7), 962-967.
169. Kley HK, Deselaers T, Peerenboom H, et al. Enhanced conversion of androstenedione to estrogens in obese males. *J Clin Endocrinol Metab*, 1980, 51(5) p1128-32
170. Kley HK, Edelmann P, Kruskemper HL Relationship of plasma sex hormones to different parameters of obesity in male subjects. *Metabolism (United States)*, Oct 1980, 29(11) p1041-5
171. Knudsen JF, Max SR Aromatization of androgens to estrogens mediates increased activity of glucose 6-phosphate dehydrogenase in rat levator ani muscle. *Endocrinology*, 1980, 106(2) p440-3
172. Kosina F, Budka K, Kolouch Z, et al. Essential cholinephospholipids in the treatment of virus hepatitis. *Cas Lek Cesk*. 1981; 120:957-960.
173. Kouri EM, Lukas SE, Poper HG, et al. Increased aggressive responding in male volunteers following the administration of gradually increasing doses of testosterone cypionate. *Drug Alcohol Depend*. 1995;40:73-79.
174. Kow and Pfaff 2004 L.M. Kow and D.W. Pfaff, The membrane actions of estrogens can potentiate their lordosis behavior-facilitating genomic actions, *Proc Natl Acad Sci U S A* **101** (2004), pp. 12354–12357.
175. Kreig M., Voigt K.D. In vitro binding and metabolism of androgens in various organs: a comparative study. *J Steroid Biochem* 7 (1976) 1005
176. Kuhn CM. Anabolic steroids. *Recent Prog Horm Res*, 2002, 57, 411-34
177. Kundsén JF, Max SR. Aromatization of androgens to estrogens mediates increased activity of glucose 6-phosphate dehydrogenase in rat levator ani muscle. *Endocrinol* 106(2):440-43 1980

- 178.Kutscher EC, Lund BC, Perry PJ. Anabolic steroids: a review for the clinician. *Sports Med*, 2002; 32(5); 285-96
- 179.Lamb DR. Androgens and exercise. *Med Sci Sports*, 1975, 7(1) p1-5
- 180.Lambert JJ, Belelli D, Hill-Venning C et al. Neurosteroid modulation of native and recombinant GABA (A) receptors. *Cell. Mol. Neurobiol.* 1996; 16 (2): 155-174.
- 181.Lapchak PA, Chapman DF, Nunez SY et al. Dehydroepiandrosterone sulfate is neuroprotective in a reversible spinal cord ischemia model: a possible involvement of GABA (A) receptors. *Stroke* 2001; 31 (8): 1953-1957.
- 182.Lata J, Dastych M, Senkyrik M, et al. Protective effect of essential phospholipids on liver injury due to total parenteral nutrition. *Vnitr Lek*, 2001, 47(9); 599-603
- 183.Laure P. Doping: epidemiological studies. *Presse Med*, 8-15; 2000, 29(24), 1365-72
- 184.Le Guern A, Longchamp J, Jayle MF [In vitro aromatization of androgens in the presence of testosterone binding proteins from human placenta or serum] *mBiochimie*, 1980, 62(10) p747-9
- 185.Lefavi RG, Reeve TG, Newland MC. Relationship between anabolic steroid use and selected psychological parameters in male bodybuilders. *J Sport Behav* 1990; 13: 157-166.
- 186.Leonelli et al 2005 E. Leonelli, J.G. Yague, M. Ballabio, I. Azcoitia, V. Magnaghi, M. Schumacher, L.M. Garcia-Segura and R.C. Melcangi, Ro5-4864, a synthetic ligand of peripheral benzodiazepine receptor, reduces aging-associated myelin degeneration in the sciatic nerve of male rats, *Mech Ageing Dev* 126 (2005), pp. 1159–1163.
- 187.Lephart ED. A review of brain aromatase cytochrome P450. *Brain Res Brain Res Rev* 1996; 22(1): 1-26
- 188.Lephart et al 2005 E.D. Lephart, K.D.R. Setchell and T.D. Lund, Phytoestrogens Hormonal action and brain plasticity, *Brain Res Bull* 65 (2005), pp. 193–198.
- 189.Lieber CS, De Carl LM, Mak KM, et al. Attenuation of alcohol-induced hepatic fibrosis by polyunsaturated lecithin. *Hepatology*. 1990; 12:1390-1398.
- 190.Lieber CS, Leo MA, Cao Q, et al. Silymarin retards the progression of alcohol-induced hepatic fibrosis in baboons. *J Clin Gastroenterol*, 2003, 37(4) p336-9
- 191.Lien EA, Johannessen DC, Aakvaag A et al. Influence of tamoxifen, aminoglutethimide and goserelin on human plasma IGF-1 levels in breast cancer patients. *J steroid Biochem Mol Bio* 41:541-3,1992
- 192.Lim J, Ghadessy FJ, Abdullah AA, et al. Human androgen receptor mutation disrupts ternary interactions between ligand, receptor domains, and the coactivator TIF2 (transcription intermediary factor 2). *Mol Endocrinol*, 2000, 14(8) p1187-97

- 193.Liu P, Hu YY, Liu C, et al. Multicenter clinical study about the action of Fuzheng Huayu Capsule against liver fibrosis with chronic hepatitis B. *Zhong Xi Yi Jie He Xue Bao*, 2003, 1(2); 89-98, 102
- 194.Liu Y, Majumder S, McCall W, et al. Inhibition of HER-2/neu kinase impairs androgen receptor recruitment to the androgen responsive enhancer. *Cancer Res*, 15 2005, 65(8) p3404-9
- 195.Lombardo JA, Sickles RT. Medical and performance-enhancing effects of anabolic steroids. *Psychiatr Ann* 1992; 22: 19-23.
- 196.Longcope C, Pratt JH, Schneider SH, Fineberg SE. Aromatization of androgens by muscle and adipose tissue in vivo. *J Clin Endocrinol Metab* 1978; 46(1): 146-52
- 197.Loria RM, Padgett DA, and Huynh EN. Regulation of the immune system by dehydroepiandrosterone and its metabolites. *J. Endocrinol.* 1996; 150 (Suppl.):S209-220.
- 198.Lou YR, Nazarova N, Talonpoika R, et al. 5alpha-dihydrotestosterone inhibits 1alpha,25-dihydroxyvitamin D3-induced expression of CYP24 in human prostate cancer cells. *Prostate*, 15 2005, 63(3) p222-30
- 199.Lu S, Simon NG, Wang Y, Hu S. Neural androgen receptor regulation: effects of androgen and antiandrogen. *J Neurobiol* 1999; 41(4):505-12
- 200.Lumia AR, Thorner KM, McGinnis MY. Effects of chronically high doses of the anabolic androgenic steroid, testosterone, on intermale aggression and sexual behavior in male rats. *Physiol Behav.* 1994; 55(2):331-5
- 201.Lupien et al 2005 S.J. Lupien, A. Fiocco, N. Wan, F. Maheu, C. Lord, T. Schramek and M.T. Tu, Stress hormones and human memory function across the lifespan, *Psychoneuroendocrinology* 30 (2005), pp. 225–242.
- 202.Lydia L. DonCarlos, Christopher B. Huppenbauer, Lisa Tanzer and Kathryn J. Jones Gonadal Steroid Attenuation of Developing Hamster Facial Motoneuron Loss by Axotomy: Equal Efficacy of Testosterone, Dihydrotestosterone, and 17- β Estradiol *J. Neurosci.*, Apr 2005; 25: 4004 - 4013 ; doi:10.1523/JNEUROSCI.5279-04.2005
- 203.Lyketsos GS, Blackburn IM, Tsiantis J. The movement of hostility during recovery from depression. *Psychol Med* 1988;8:145-149.
- 204.Lynch RL, Konicek BW, McNulty AM, et al. The progression of LNCaP human prostate cancer cells to androgen independence involves decreased FOXO3a expression and reduced p27KIP1 promoter transactivation. *Mol Cancer Res*, 2005, 3(3) p163-9
- 205.Maggiolini M, Recchia AG, Carpino A, et al. Oestrogen receptor beta is required for androgen-stimulated proliferation of LNCaP prostate cancer cells. *J Mol Endocrinol*, 2004, 32(3) p777-91

206. Magri F, Terenzi F, Ricarciardi T et al. Associations between changes in adrenal secretion and cerebral morphometric correlates in normal aging and senile dementia. *Dement. Geriatr. Cogn. Discord.* 2000; 11 (2): 90-99.
207. Mainwaring WI. A review of the formation and binding of 5 alpha-dihydrotestosterone in the mechanism of action of androgens in the prostate of the rat and other species. *J Reprod Fertil*, 1975, 44(2) p377-93
208. Marcos J, Pascual JA de la Torre X et al. Fast screening of anabolic steroids and other banned doping substances in human urine by gas chromatography/tandem mass spectrometry. *J Mass Spectrom*, 2002, 37(10), 1059-73
209. Matsumine H, Hirato K, Yanaihara T, Tamada T, Yoshida M. Aromatization by skeletal muscle. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 63(3):717-20
210. Maurice T, Phan VL, Uram A et al. Neuroactive neurosteroids as endogenous effectors for the sigma 1 receptor: pharmacological evidence and therapeutic opportunities. *JPh. J. Pharmacol.* 1999; 81 (2): 125-155.
211. Mausas N, Hayes V, Welch S et al. Testosterone deficiency in young men: marked alterations in whole body protein kinetics, strength, and adiposity. *J Clin Endocrin Metab* 83 (1998) 1886-92
212. Max SR, Mufti S, Carlson BM. Cytosolic androgen receptor in regenerating rat levator ani muscle. *J Biochem* 200 (1981) 77
213. Mayo et al 2005 W. Mayo, V. Lemaire, J. Malaterre, J.J. Rodriguez, M. Cayre, M.G. Stewart, M. Kharouby, G. Rougon, M. Le Moal, P.V. Piazza and D.N. Abrous, Pregnenolone sulfate enhances neurogenesis and PSA-NCAM in young and aged hippocampus, *Neurobiol Aging* 26 (2005), pp. 103–114.
214. McEwan et al 1997 I.J. McEwan, A.P. Wright and J.A. Gustafsson, Mechanism of gene expression by the glucocorticoid receptor role of protein-protein interactions, *Bioessays* 19 (1997), pp. 153–160.
215. McEwen 1981 B.S. McEwen, Neural gonadal steroid action, *Science* 211 (1981), pp. 1303–1311.
216. McEwen 1994 B.S. McEwen, How do sex and stress hormones affect nerve cells?, *Ann N Y Acad Sci* 743 (1994), pp. 1–16.
217. McPherson FM. A note on the female norms of the HDHQ. *Brit J Clin Psychol* 1988; 27:263-264.
218. Medvei 1982 V.C. Medvei, *A history of endocrinology*, MTP Press Limited, Lancaster (1982).
219. Meier C, Liu PY, Ly LP, et al. Recombinant human chorionic gonadotropin but not dihydrotestosterone alone stimulates osteoblastic collagen synthesis in older men with partial age-related androgen deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, 89(6) p3033-41

- 220.Melcangi et al 2004 R.C. Melcangi, I. Azcoitia, M. Galbiati, V. Magnaghi, D. Garcia-Ovejero and L.M. Garcia-Segura, Non neuronal cells in the nervous system sources and targets of neuroactive steroids, *Adv Mol Cell Biol* 31 (2004), pp. 535–559.
- 221.Melcangi et al 2005 R.C. Melcangi, I.T.R. Cavarretta, M. Ballabio, E. Leonelli, A. Schenone, I. Azcoitia, L.M. Garcia-Segura and V. Magnaghi, Peripheral nerves a target for the action of neuroactive steroids, *Brain Res Rev* 48 (2005), pp. 328–338.
- 222.Menon DK. Successful treatment of anabolic steroid-induced azoospermia with human chorionic gonadotropin and human menopausal gonadotropin. *Fertil Steril* 2003; 79 Suppl 3:1659-61
- 223.Miller KK, Grieco KA, Klibanski A. Testosterone administration in women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(3) p1428-33
- 224.Millman RB, Ross EJ. Steroid and nutritional supplement use in professional athletes. *Am J Addict*, 2003, 12 Suppl 2, 548-54
- 225.Mitra SK. Herbal products for liver diseases. *Hepatology*, 2000, 31(2); 546-7
- 226.Miyake H, Hara I, Gleave ME, et al. Protection of androgen-dependent human prostate cancer cells from oxidative stress-induced DNA damage by overexpression of clusterin and its modulation by androgen. *Prostate*, 1 2004, 61(4) p318-23
- 227.Miyazaki M, Bai L, Namba M. Extending effects of phospholipids, cholesterol, and ethanolamines on survival of adult rat hepatocytes in serum-free primary culture. *Res Exp Med*. 1991;191(2):77-83
- 228.Mooradian AD, Morely JE, Korenman SG. Biological actions of androgens. *Endocrine Reviews* 1987; 8: 1-28.
- 229.Morelli A, Filippi S, Mancina R et al. Androgens regulate phosphodiesterase type 5 expression and functional activity in corpora cavernosa. *Endocrinology*, 2004, 145(5) p2253-63
- 230.Moreno-Mendoza N, Herrera-Muñoz J, Merchant-Larios H. Limb bud mesenchyme permits seminiferous cord formation in the mouse fetal testis but subsequent testosterone output is markedly affected by the sex of the donor stromal tissue. *Dev Biol*. 1995; 169(1):51-6
- 231.Morrison MF, Redei E, TenHave T et al. Dehydroepiandrosterone sulfate and psychiatric measures in a frail, elderly residential care population. *Biol. Psychiatry* 2000; 47 (2): 144-150.
- 232.Moss HB, Panzac GL. Steroid use and aggression. *Am J Psychiatry* 1992; 150: 1616.
- 233.Mottram DR, George AJ. Anabolic steroids. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2000, 14(1), 55-69
- 234.Naftolin and MacLusky 1984 F. Naftolin and N. MacLusky, Aromatization hypothesis revisited. In: M. Serio, Editor, *Sexual differentiation Basic and clinical aspects*, Raven Press, New York (1984), pp. 79–91.

235. Naftolin and Stanbury 2002 F. Naftolin and M.G. Stanbury, Phytoestrogens are they really estrogen mimics?, *Fertil Steril* **77** (2002), pp. 15–17.
236. Naftolin et al 1996 F. Naftolin, T.L. Horvath, R.L. Jakab, C. Leranath, N. Harada and J. Balthazart, Aromatase immunoreactivity in axon terminals of the vertebrate brain An immunocytochemical study on quail, rat, monkey and human tissues, *Neuroendocrinology* **63** (1996), pp. 149–155.
237. Naghdi N, Majlessi N, Bozorgmehr T. The effect of intrahippocampal injection of testosterone enanthate (an androgen receptor agonist) and anisomycin (protein synthesis inhibitor) on spatial learning and memory in adult, male rats. *Behav Brain Res*, 2005, 156(2) p263-8
238. Nakamura Y, Suzuki T, Nakabayashi M et al. In situ androgen producing enzymes in human prostate cancer. *Endocr Relat Cancer*, 2005, 12(1) p101-7
239. Nakao A, Sakagami K, Nakata Y, Komazawa K, Amimoto T, Nakashima K, Isozaki H, Takakura N, Tanaka N. Multiple hepatic adenomas caused by long-term administration of androgenic steroids for aplastic anemia in association with familial adenomatous polyposis. *J Gastroenterol* 2000;35(7):557-62
240. Nantermet PV, Masarachia P, Gentile MA, et al. Androgenic induction of growth and differentiation in the rodent uterus involves the modulation of estrogen-regulated genetic pathways. *Endocrinology*, 2005, 146(2) p564-78
241. National Center on Addiction and Substance Abuse: *Winning At Any Cost: Doping in Olympic Sports*, National Center on Addiction and Substance Abuse at Columbia University, New York City, 2000, p 2
242. Navder KP, Baraona E, Lieber CS. Polyenylphosphatidylcholine attenuates alcohol-induced fatty liver and hyperlipemia in rats. *J Nutr*. 1997 Sep;127(9):1800-6
243. Nishiyama T, Hashimoto Y, Takahashi K The influence of androgen deprivation therapy on dihydrotestosterone levels in the prostatic tissue of patients with prostate cancer. *Clin Cancer Res*, 2004, 10(21) p7121-6
244. Nyunt A, Stephen G, Gibbin J, et al. Androgen status in healthy premenopausal women with loss of libido. *J Sex Marital Ther*, 2005, 31(1) p73-80
245. O'Neill et al 2004 K. O'Neill, S. Chen and R. Diaz Brinton, Impact of the selective estrogen receptor modulator, tamoxifene, on neuronal outgrowth and survival following toxic insults associated with aging and Alzheimer's disease, *Exp Neurol* **188** (2004), pp. 268–278.
246. Ojasoo T, Raynaud. Unique steroid congeners for receptor studies. *J. Cancer Research* **38** (1978) 4186-98

- 247.Oosterhoff JK, Grootegoed JA, Blok LJ Expression profiling of androgen-dependent and - independent LNCaP cells: EGF versus androgen signalling. *Endocr Relat Cancer*, 2005, 12(1) p135-48
- 248.O'Sullivan AJ, Kennedy MC, Casey JH, et al. Anabolic-androgenic steroids: medical assessment of present, past and potential users. *Med J*, 2000, 173(6); 323-7
- 249.Pagonis TA, Toli PN. Fitness Body Building. *Thettalos* 2002, p131-156
- 250.Pandini G, Mineo R, Frasca F et al. Androgens up-regulate the insulin-like growth factor-I receptor in prostate cancer cells. *Cancer Res*, 2005, 65(5) p1849-57
- 251.Panzica et al 1995 G.C. Panzica, N. Aste, C. Viglietti-Panzica and M.A. Ottinger, Structural sex differences in the brain influence of gonadal steroids and behavioral correlates, *J Endocrinol Invest* 18 (1995), pp. 232–252.
- 252.Panzica et al 2005a G.C. Panzica, E. Mura, M. Pessatti and C. Viglietti Panzica, Early embryonic administration of xenoestrogens alters vasotocin system and male sexual behavior of the Japanese quail, *Domest Anim Endocrinol* 29 (2005), pp. 436–445.
- 253.Panzica et al 2005b G.C. Panzica, C. Viglietti Panzica and M.A. Ottinger, Introduction neurobiological impact of environmental estrogens, *Brain Res Bull* 65 (2005), pp. 187–191.
- 254.Park-Chung M, Malyev A, Purdy RH, et al. Sulfated and unsulfated steroids modulate gamma-aminobutyric acid A. receptor function through distinct sites. *Brain Res*. 1999; 830 (1): 72-87.
- 255.Parrott AC, Choi PY, Davies M. Anabolic steroid use by amateur athletes: effects upon psychological mood states. *J Sports Med Phys Fitness* 1994; 34: 292-298.
- 256.Parrott RF Aromatizable and 5alpha-reduced androgens: differentiation between central and peripheral effects on male rat sexual behavior. *Horm Behav*, 1975, 6(2) p99-108
- 257.Parssinen M, Kujala U, Vartiainen E, et al. Increased Premature Mortality of Competitive Powerlifters Suspected to Have Used Anabolic Agents. *Int J Sports Med*. 2000;21(3):225-227
- 258.Pasqualotto FF, Lucon AM, Hallak J, et al. Risks and benefits of hormone replacement therapy in older men. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*, 2004, 59(1) p32-8
- 259.Patte-Mensah et al 2004 C. Patte-Mensah, S. Li and A.G. Mensah-Nyagan, Impact of neuropathic pain on the gene expression and activity of cytochrome P450side-chain-cleavage in sensory neural networks, *Cell Mol Life Sci* 61 (2004), pp. 2274–2284.
- 260.Paul and Purdy 1992 S.M. Paul and R.H. Purdy, Neuroactive steroids, *FASEB J* 6 (1992), pp. 2311–2322.
- 261.Paul GL. Dietary protein requirements of physically active individuals. *Sports Med* 1989; 8(3): 154-176.

- 262.Pavlatos AM, Fultz O, Monberg MJ, et al. Review of oxymetholone: a 17 α -alkylated anabolic-androgenic steroid. *Clin Ther*, 2001, 23(6); 789-801
- 263.Perez-Palacios G, Larsson K, Beyer C Biological significance of the metabolism of androgens in the central nervous system. *J Steroid Biochem (England)*, Jun 1975, 6(6) p999-1006
- 264.Perry PJ, Andersen KH, Yates WR. Illicit anabolic steroid use in athletes: a case series analysis. *Am J Sports Med*. 1990;18;422-428.
- 265.Perry PJ; Kutscher EC; Lund BC; Yates WR; Holman TL; Demers L. Measures of aggression and mood changes in male weightlifters with and without androgenic anabolic steroid use. *J Forensic Sci* 2003 May;48(3):646-51
- 266.Pertusi R, Dickerman RD, McConathy WJ. Evaluation of aminotransferase elevations in a bodybuilder using anabolic steroids: hepatitis or rhabdomyolysis? *J Am Osteopath Assoc*, 2001, 101(7); 391-4
- 267.Peterson MD, Rhea MR, Alvar BA. Maximizing strength development in athletes: a meta-analysis to determine the dose-response relationship. *J Strength Cond Res* 2004; 18(2):377-82
- 268.Pfundt R, Smit F, Jansen C, et al. Identification of androgen-responsive genes that are alternatively regulated in androgen-dependent and androgen-independent rat prostate tumors. *Genes Chromosomes Cancer*, 2005, 43(3) p273-83
- 269.Plymate SR, Tennant MK, Culp SH, et al. Androgen receptor (AR) expression in AR-negative prostate cancer cells results in differential effects of DHT and IGF-I on proliferation and AR activity between localized and metastatic tumors. *Prostate*, 2004, 61(3) p276-90
- 270.Plymate SR, Tennant MK, Culp SH, et al. Androgen receptor (AR) expression in AR-negative prostate cancer cells results in differential effects of DHT and IGF-I on proliferation and AR activity between localized and metastatic tumors. *Prostate*, 2004, 61(3) p276-90
- 271.Pope HG, Katz DL. Affective and psychotic symptoms associated with anabolic steroids use. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 487-490.
- 272.Pope HG, Katz DL. Bodybuilder's psychosis. *Lancet* 1987; 1: 863.
- 273.Pope HG, Katz DL. Homicide and near homicide by anabolic steroid users. *J Clin Psychiatry* 1990; 51: 28-31.
- 274.Pope HG, Katz DL. Psychiatric and medical effects of anabolic steroid use. A controlled study of 160 athletes. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 375-382.
- 275.Pope HG, Kouri EM, Hudson JI. Effects of supraphysiologic doses of testosterone on mood and aggression in normal men. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:133-140.

- 276.Prokopenko LG, Konoplia NA, Uteshev BS. Effect of essentielle and riboxin on immunosuppressive properties of thrombocytes and erythrocytes during liver intoxication. *Eksp Klin Farmakol*, 2001, 64(4); 37-41
- 277.Quan A, Chakravarty S, Chen JK, et al. Androgens augment proximal tubule transport. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2004, 287(3) pF452-9
- 278.Quinkler M, Sinha B, Tomlinson JW, et al. Androgen generation in adipose tissue in women with simple obesity--a site-specific role for 17beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 5. *J Endocrinol*, 2004, 183(2) p331-42
- 279.Radovanovic D, Jovanovic D, Mihailovic D, et al. Hepatoprotective effects of silymarin in androgenic-anabolic steroid-induced liver damage. *Med Pregl*, 2003, 56 Suppl 1; 79-83
- 280.Rahmat A, Kumar V, Fong LM, et al. Determination of total antioxidant activity in three types of local vegetables shoots and the cytotoxic effect of their ethanolic extracts against different cancer cell lines. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2003, 12(3); 292-5
- 281.Rance NE, Max SR. Modulation of the cytosolic androgen receptor in striated muscle by sex steroids. *Endocrinology*. 1984 Sep;15(3):862-6.
- 282.Rapp et al 2003 S.R. Rapp, M.A. Espeland, S.A. Shumaker, V.W. Henderson, R.L. Brunner, J.E. Manson, M.L. Gass, M.L. Stefanick, D.S. Lane, J. Hays, K.C. Johnson, L.H. Coker, M. Dailey and D. Bowen, Effect of estrogen plus progestin on global cognitive function in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial, *JAMA* 289 (2003), pp. 2663–2672.
- 283.Razandi et al 2004 M. Razandi, A. Pedram, I. Merchenthaler, G.L. Greene and E.R. Levin, Plasma membrane estrogen receptors exist and functions as dimers, *Mol Endocrinol* 18 (2004), pp. 2854–2865.
- 284.Rich JD, Dickinson BP, Feller A, Pugatch D, Mylonakis E. The Infectious Complications of Anabolic-Androgenic Steroid Injection. *Int J Sports Med*. 1999;20(8):563-6
- 285.Riem KE, & Hersey KG. Using anabolic-androgenic steroids to enhance physique and performance:Effects on mood and behaviour.*Clinical Psychology review*1995;15:235-256.
- 286.Rizk A, Robertson J, Raber J. Behavioral performance of tfm mice supports the beneficial role of androgen receptors in spatial learning and memory. *Brain Res*, 9 2005, 1034(1-2) p132-8
- 287.Rogol AD. Sex steroid and growth hormone supplementation to enhance performance in adolescent athletes. *Curr Opin Pediatr*, 2000, 12(4), 382-7
- 288.Rosenfield RL. Role of androgens in growth and development of the fetus, child, and adolescent. *Adv Pediatr*. 19 (1972)172-213

289. Rosenfield RL. Studies of the relation of plasma androgen levels to androgen action in women. *J Steroid Biochem* 1975, 6(5) p695-702
290. Rosignoli C, Nicolas JC, Jomard A et al. Involvement of the SREBP pathway in the mode of action of androgens in sebaceous glands in vivo. *Exp Dermatol*, 2003, 12(4) p480-9
291. Rossouw et al 2002 J.E. Rossouw, G.L. Anderson, R.L. Prentice, A.Z. LaCroix, C. Kooperberg, M.L. Stefanick, R.D. Jackson, S.A.A. Beresford, B.V. Howard, K.C. Johnson, J.M. Kotchen and J. Ockene, Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial, *JAMA* **288** (2002), pp. 321–333.
292. Rubinow DR, and Schmidt PJ. Androgens, brain, and behavior. *Am. J. Psychiatry* 1996; 153 (8): 974-984.
293. Rupprecht R., and Holsboer F. Neuroactive steroids: mechanisms of action and neuropsychopharmacological perspectives. *Trends Neurosci.* 1999; 22 (9): 410-416.
294. Saartok T, Dahlberg E, Gustafsson JA. "Relative Binding Affinity of Anabolic-Androgenic Steroids...", *Endocrinology* 114(6):2100-06 1984 June,
295. Samuels LT, Sellers DM, McCaulay CJ. The source of excess creatine following methyl testosterone. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 6 (1946) 655-63
296. Sato N, Akakura K, Isaka S et al. Intermittent androgen suppression for locally advanced and metastatic prostate cancer: preliminary report of a prospective multicenter study. *Urology*, 2004, 64(2) p341-5
297. Sattler et al. Metabolic effects of nandrolone decanoate and resistance training in men with HIV. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283: e1214-22
298. Schroeder et al. Effects of an oral androgen on muscle and metabolism in older, community-dwelling men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003, 284: E120-28
299. Schulte HM, Hail M, Boyer M. Domestic violence associated with anabolic steroid abuse. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 348.
300. Schumacher et al 2003 M. Schumacher, S. Weill-Engerer, P. Liere, F. Robert, R.J.M. Franklin, L.M. Garcia-Segura, J.J. Lambert, W. Mayo, R.C. Melcangi, A. Parducz, U. Suter, C. Carelli, E.E. Baulieu and Y. Akwa, Steroid hormones and neurosteroids in normal and pathological aging of the nervous system, *Prog Neurobiol* **71** (2003), pp. 3–29.
301. Schumacher M, Robel P, Baulieu EE et al. Development and regeneration of the nervous system: role for neurosteroids. *Dev. Neurosci.* 1996; 18 (1-2): 6-21.
302. Schumacher M, Robert F, and Baulieu EE. Neurosteroids: trophic effects in the nervous system. *Soc. Biol.* 1999; 193 (3): 285-292.

- 303.Segal S, Cooper J, Bologna J. Treatment of lipodermatosclerosis with oxandrolone in a patient with stanozolol-induced hepatotoxicity. *J Am Acad Dermatol*, 2000, 43(3); 558-9
- 304.Seidell JC, Bjorntorp L, Sjostrom L, et al. Visceral fat accumulation in men is positively associated with insulin, glucose, and C-peptide levels, but negatively with testosterone levels. *Metabolism* 39 (1990) 897-901
- 305.Semkova I, and Krieglestein J. Neuroprotection mediated via neurotrophic factors and induction of neurotrophic factors. *Brain Res. Brain Res. Rev.* 1999; 30 (2):176-188.
- 306.Sereda et al 2003 M.W. Sereda, G. Meyer zu Horste, U. Suter, N. Uzma and K.-A. Nave, Therapeutic administration of progesterone antagonist in a model of Charcot-Marie-Tooth disease (CMT-1A), *Nat Neurosci* 9 (2003), pp. 1533–1537.
- 307.Seshadri P. Dietary fat and androgens. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(6) p3802;
- 308.Shahidi NT. A review of the chemistry, biological action, and clinical applications of anabolic-androgenic steroids. *Clin Ther*, 2001, 23(9), 1355-90
- 309.Shalender I, Woodhouse J et al. Testosterone dose-response relationships in healthy young men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 281: e1 172-81 2001
- 310.Shpagina LA, Bobrov SV. Administration of essential phospholipids in persons exposed to chemical industrial pollutants. *Ter Arkh*, 2004, 76(2); 63-6
- 311.Shupnik 2002 M.A. Shupnik, Oestrogen receptors, receptor variants and oestrogen actions in the hypothalamic-pituitary axis, *J Neuroendocrinol* 14 (2002), pp. 85–94.
- 312.Siddons L: Olympic ski champs' medals stripped. February 24, 2002, Associated Press.
- 313.Simerly 2002 R.B. Simerly, Wired for reproduction organization and development of sexually dimorphic circuits in the mammalian forebrain, *Annu Rev Neurosci* 25 (2002), pp. 507–536.
- 314.Singh J, Young L, Handelsman DJ, et al. Molecular cloning and characterization of a novel androgen repressible gene expressed in the prostate epithelium. *Gene*, 2005, 348 p55-63
- 315.Sinnecker G, Kohler S. Sex Hormone-Binding Globulin Response to the Anabolic Steroid Stanozolol: Evidence for Its Suitability as a Biological Androgen Sensitivity Test. *J Clin Endocrinol Metab* 68:1195,1989
- 316.Smith AM, English KM, Malkin CJ, et al. Testosterone does not adversely affect fibrinogen or tissue plasminogen activator (tPA) and plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) levels in 46 men with chronic stable angina. *Eur J Endocrinol*, 2005, 152(2) p285-91
- 317.Smith JT, Dungan HM, Stoll EA, et al. Differential regulation of KiSS-1 mRNA expression by sex steroids in the brain of the male mouse. *Endocrinology*, 2005, 146(7) p2976-84
- 318.So A, Gleave M, Hurtado-Col A, et al. Mechanisms of the development of androgen independence in prostate cancer. *World J Urol*, 2005, 23(1) p1-9

- 319.Socas L, Zumbado M, Perez-Luzardo O, et al. Hepatocellular adenomas associated with anabolic androgenic steroid abuse in bodybuilders: a report of two cases and a review of the literature. *Br J Sports Med*, 2005, 39(5) pe27
- 320.Song D, Arikawa E, Galipeau D, et al. Androgens are necessary for the development of fructose-induced hypertension. *Hypertension*, 2004, 43(3) p667-72
- 321.Soronen P, Laiti M, Torn S, et al. Sex steroid hormone metabolism and prostate cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2004, 92(4) p281-6
- 322.Soto C, Recoba R, Barron H, et al. Silymarin increases antioxidant enzymes in alloxan-induced diabetes in rat pancreas. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol*, 2003, 136(3) p205-12
- 323.Spindler KD. Interactions between steroid hormones and the nervous system. *Neurotoxicology* 1997; 18 (3): 745-754.
- 324.Stewart J, Skvarenina A, Pottier J Effects of neonatal androgens on open-field behavior and maze learning in the prepubescent and adult rat. *Physiol Behav*, 1975, 14(3) p291-5
- 325.Stimac D, Milic S, Dintinjana RD, et al. Androgenic/Anabolic steroid-induced toxic hepatitis. *J Clin Gastroenterol*, 2002, 35(4); 350-2
- 326.Stomati M, Rubino S, Spinetti A et al. Endocrine, neuroendocrine and behavioral effects of oral dehydroepiandrosterone sulfate supplementation in post-menopausal women. *Gynecol. Endocrinol.* 1999; 13 (I): 15-25.
- 327.Strauss RH, Liggett MT, Laaese RR. Anabolic steroid use perceived effects on weight-trained women athletes. *JAMA* 1985; 253: 2871-2873.
- 328.Strauss RH, Wright JE, Finerman GAM. Side effects of anabolic steroids in weight-trained men. *Physician Sportsmed* 1983; 11: 86-96.
- 329.Stumpf et al 1975 W.E. Stumpf, M. Sar and D.A. Keefer, Atlas of estrogen target cells in rat brain. In: W.E. Stumpf and L.D. Grant, Editors, *Anatomical neuroendocrinology*, Karger, Basel (1975), pp. 104–119.
- 330.Su TP, Pagliaro M, Schmidt PJ, et al. Neuropsychiatric effects of anabolic steroids in male normal volunteers. *JAMA*. 1993; 269:2760-2764.
- 331.Sullivan ML, Martinez CM, Gallagher EJ Atrial Fibrillation and Anabolic Steroids. *J Emerg Med.* 1999;17(5):851-7
- 332.Sullivan ML, Martinez CM, Gennis P, Gallagher EJ. The Cardiac Toxicity of Anabolic Steroids. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998 Jul-Aug;41(1):1-15
- 333.Suzuki et al 2004 M. Suzuki, L.S. Wright, P. Marwah, H.A. Lardy and C.N. Svendsen, Mitotic and neurogenic effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) on human neural stem cell cultures derived from the fetal cortex, *Proc Natl Acad Sci U S A* 101 (2004), pp. 3202–3207.

- 334.Svartberg J. Should older men be treated with testosterone? *Tidsskr Nor Laegeforen*, 2005, 125(7) p879-82
- 335.Takao et al 2004 T. Takao, N. Flint, L. Lee, X. Ying, J. Merrill and K.J. Chandross, 17beta-Estradiol protects oligodendrocytes from cytotoxicity induced cell death, *J Neurochem* 89 (2004), pp. 660–673.
- 336.Tamaki T, Uchiyama S, Uchiyama Y, et al. Anabolic steroids increase exercise tolerance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* , 2001, 280(6); E973-81
- 337.Tan KA, De Gendt K, Atanassova N, et al. The role of androgens in sertoli cell proliferation and functional maturation: studies in mice with total or sertoli cell-selective ablation of the androgen receptor. *Endocrinology*, 2005, 146(6) p2674-83
- 338.Tang et al 2004 Y. Tang, W.G. Janssen, J. Hao, J.A. Roberts, H. McKay, B. Lasley, P.B. Allen, P. Greengard, P.R. Rapp, J.H. Kordower, P.R. Hof and J.H. Morrison, Estrogen replacement increases spinophilin-immunoreactive spine number in the prefrontal cortex of female rhesus monkeys, *Cereb Cortex* 14 (2004), pp. 215–223.
- 339.Tedesco D, Domeneghini C, Sciannimanico D, et al. Silymarin, a possible hepatoprotector in dairy cows: biochemical and histological observations. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 2004, 51(2) p85-9
- 340.Teschke R. Drug-induced liver diseases. *Z Gastroenterol*, 2002, 40(5); 305-26
- 341.Thiblin I, Petersson A. Pharmacoepidemiology of anabolic androgenic steroids: a review. *Fundam Clin Pharmacol*, 2005, 19(1): 27-44
- 342.Thiblin I; Parklo T. Anabolic androgenic steroids and violence *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2002;(412):125-8
- 343.Thijssen JH, Poortman J, Schwarz F Androgens in postmenopausal breast cancer: excretion, production and interaction with estrogens. *J Steroid Biochem*, 1975, 6(5) p729-34
- 344.Thomas S, Wolf SE, Murphy KD, et al. The long-term effect of oxandrolone on hepatic acute phase proteins in severely burned children. *J Trauma*, 2004, 56(1); 37-44
- 345.Thompson PD, Culliname EM, Sady SP et al. Contrasting effects of testosterone and stanozolol on serum lipoprotein levels. *JAMA* 261:1165-8,1989
- 346.Tilzey A, Heptonstall J, Hamblin T. Toxic confusional state and choreiform movements after treatment with anabolic steroids. *BMJ* 1981; 283: 349-350.
- 347.Tok EC, Ertunc D, Oz U, et al. The effect of circulating androgens on bone mineral density in postmenopausal women. *Maturitas*, 15 2004, 48(3) p235-42

348. Torres-Calleja J; Gonzalez-Unzaga M; De Celis-Carrillo R; Calzada-Sanchez L; Pedron N. Effect of androgenic anabolic steroids on sperm quality and serum hormone levels in adult male bodybuilders. *Life Sci* 2001 Mar 2;68(15):1769-74
349. Tostain J, Rossi D, Martin PM. Physiology of androgens in adult men. *Prog Urol*, 2004, 14(5) p639-60
350. Tricker R, Casaburi R, Storer TW, et al. The effects of supraphysiological doses of testosterone on angry behavior in healthy eugonadal men: a clinical research center study. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996;81:3754-3758.
351. Trout GJ, Kazlauskas R. Sports drug testing--an analyst's perspective. *Chem Soc Rev*, 10 2004, 33(1), 1-13
352. Tsutsui K, Ukena K, Usui M et al. Novel brain function: biosynthesis and actions of neurosteroids in neurons. *Neurosci. Res.* 2000; 36 (4): 261-273.
353. Turna B, Apaydin E, Semerci B, et al. Women with low libido: correlation of decreased androgen levels with female sexual function index. *Int J Impot Res*, 2005, 17(2) p148-53
354. Turner R: Muscle regulator goes the distance. *Nature* 2002;418(6899):740
355. Urban RJ, Bodenbun YH, Gikison C et al. Testosterone administration to elderly men increases skeletal muscle strength and protein synthesis. *Am J Physiol* 269 (1995) E820-6
356. Urhausen A, Torsten A, Wilfried K. Reversibility of the effects on blood cells, lipids, liver function and hormones in former anabolic-androgenic steroid abusers. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2003, 84(2-3); 369-75
357. Uzych JD. Anabolic steroids and psychiatric-related effects: a review. *Can J Psychiatry* 1992; 37: 23-28.
358. Vague J, Meignen J.M. and Negrin J.F. Effects of testosterone and estrogens on deltoid and trochanter adipocytes in two cases of trans sexualism. *Horm. Metabol. Res.* 16 (1984) 380-381
359. Van Honk, J., A. Tuiten, R. Veraten, et al. Correlations among salivary testosterone, mood, and selective attention to threat in humans. *Harm. Behav.* 1999; 36 (1): 17-24.
360. Varriale P, Mirzai-tehrane M, Sedighi A. Acute Myocardial Infarction Associated With Anabolic Steroids in A Young HIV-Infected Patient. *Pharmacotherapy.* 1999;19(7):881-4
361. Vasudevan et al 2005 N. Vasudevan, L.M. Kow and D. Pfaff, Integration of steroid hormone initiated membrane action to genomic function in the brain, *Steroids* 70 (2005), pp. 388-396.
362. Veiga et al 2004 S. Veiga, R.C. Melcangi, L.L. DonCarlos, L.M. Garcia-Segura and I. Azcoitia, Sex hormones and brain aging, *Exp Gerontol* 39 (2004), pp. 1623-1631.

- 363.Veiga et al 2005 S. Veiga, I. Azcoitia and L.M. Garcia-Segura, Ro5-4864, a peripheral benzodiazepine receptor ligand, reduces reactive gliosis and protects hippocampal hilar neurons from kainic acid excitotoxicity, *J Neurosci Res* **80** (2005), pp. 129–137.
- 364.Velazquez I, Alter BP Androgens and liver tumors: Fanconi's anemia and non-Fanconi's conditions. *Am J Hematol*, 2004, 77(3) p257-67
- 365.Verfhelyi P, and Klinman PM. Sex hormone levels correlate with the activity of cytokine-secreting cells in vivo. *Immunology* 2000; 100 (3): 384-390.
- 366.Victor A. Rogozkin, *Metabolism of Anabolic Androgenic Steroids*, CRC Press 1991
- 367.Visco G. Polyunsaturated phosphatidylcholine in association with vitamin B complex in the treatment of acute viral hepatitis B. results of a randomized double-blind clinical study. *Clin Ter.* 1985; 114:183-188.
- 368.Voegeli TA, Kurtz A, Grimm MO, et al. Anemia under androgen deprivation: influence of flutamide, cyproteroneacetate and orchietomy on the erythropoietin system. *Horm Metab Res*, 2005, 37(2) p89-93
- 369.Voigt W, Feldman M, Dunning WF 5alpha-dihydrotestosterone-binding proteins and androgen sensitivity in prostatic cancers of Copenhagen rats. *Cancer Res*, 1975, 35(7) p1840-6
- 370.Wagner KR, Kauffman FC, Max SR. The pentose phosphate pathway in regenerating skeletal muscle. *Biochem J* 170: 17 1978
- 371.Walters MJ, Ayers RJ, Brown DJ. Analysis of illegally distributed anabolic steroid products by liquid chromatography with identity confirmation by mass spectrometry or infrared spectrophotometry. *J Assoc Off Anal Chem* 1990; 73(6): 904-926.
- 372.Wang et al 2005 J.M. Wang, P.B. Johnston, B.G. Ball and R. Diaz Brinton, The neurosteroid allopregnanolone promotes proliferation of rodent and human neural progenitor cells and regulates cell-cycle gene and protein expression, *J Neurosci* **25** (2005), pp. 4706–4718.
- 373.Wang L, Hsu CL, Chang C Androgen receptor corepressors: an overview. *Prostate*, 2005, 63(2) p117-30
- 374.Warner A: IOC shocked by pill-popping athletes. July 16, 2001, Reuters, Moscow.
- 375.Weissberger AJ, Ho KK. Activation of the somatotrophic axis by testosterone in adult males: Evidence for the role of aromatization. *J Clin. Endocrinol Metab* 76:1407-12 1993
- 376.White T, Jain JK, Stanczyk FZ Effect of oral versus transdermal steroidal contraceptives on androgenic markers. *Am J Obstet Gynecol*, 2005, 192(6) p2055-9
- 377.Wichstrom L, Pedersen W. Use of anabolic-androgenic steroids in adolescence: winning, looking good or being bad? *J Stud Alcohol*, 2001, 62(1); 5-13

378. William H. DeVries, Qilin Cao, Xiao-Ming Xu, Gaby U. Enzmann, Peipei Ping, Pantelis Tsoulfas, Patrick M. Wood, Mary Bartlett Bunge, and Scott R. Whittemore Functional Recovery in Traumatic Spinal Cord Injury after Transplantation of Multineurotrophin-Expressing Glial-Restricted Precursor Cells *J. Neurosci.*, Jul 2005; 25: 6947 - 6957 ; doi:10.1523/JNEUROSCI.1065-05.2005
379. Wilson IC, Prange AJ, Lara PP. Methyltestosterone with imipramine in men: conversion of depression to paranoid reaction. *Am J Psychiatry.* 1974; 131: 21-24.
380. Wilson S: Concerns over medication, athletes. November 15, 2001, Associated Press, Oslo.
381. Wise et al 2005 P.M. Wise, D.B. Dubal, S.W. Rau, C.M. Brown and S. Suzuki, Are estrogens protective or risk factors in brain injury and neurodegeneration?, *Reevaluation after the Women's Health Initiative. Endocr Rev* **26** (2005), pp. 308–312.
382. Witorsch 2002 R.J. Witorsch, Endocrine disruptors can biological effects and environmental risks be predicted?, *Regl Toxicol Pharmacol* **36** (2002), pp. 118–130.
383. Wolf, O.T., O. Neumann, D.H. Hellhammer, et al. Effects of a two-week physiological dehydroepiandrosterone substitution on cognitive performance and well-being in healthy elderly women and men. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1997; 82 (7): 2363-2367.
384. Wolkowicz OM, V.I. Reus, E. Roberts et al Dehydroepiandrosterone (DHEA) treatment of depression. *Boil. Psychiatry* 1997; 41 (3): 311-318.
385. Wright JE, Barke MS, Strauss RH (1986). Psychological characteristics and subjectively-perceived behavior and somatic changes accompanying anabolic steroid usage, *NSCA Journal*, 8(4), 70.
386. Xu X, De pergola G, Bjortorp P. The effects of androgens on the regulation of lipolysis in adipose precursor cells. *Endocrinol* 126 (1990) 1229-34
387. Xu XF, De Pergola G, Bjortorp P. Testosterone increases lipolysis and the number of beta-adrenoceptors in male rat adipocytes. *Endocrinology* 1991; 128(1):379-82
388. Yamamoto 1985 K. Yamamoto, Steroid receptor regulated transcription of specific genes and gene networks, *Annu Rev Genet* **19** (1985), pp. 209–252.
389. Yates WR, Perry P, Murray S. Aggression and hostility in anabolic steroids users. *Biol Psychiatry* 1992; 31: 1232-1234.
390. Yates WR, Perry PJ, MacIndoe J, et al. Psychosexual effects of three doses of testosterone cycling in normal men. *Biol Psychiatry.* 1999;45:254-260.
391. Yesalis CE, Bahrke MS. Anabolic-androgenic steroids and related substances. *Curr Sports Med Rep*, 2002, 1(4); 246-52

392. Yesalis CE, Bahrke MS: The history of doping in sport, in Bahrke MS, Yesalis CE, (eds): Performance-Enhancing Substances in Sport and Exercise. Champaign, IL, Human Kinetics, 2002, pp 1-21
393. Yesalis CE, Kennedy NJ, Kopstein AN, Bahrke MS. Anabolic androgenic steroid use in the United States. JAMA 1993; 270: 1217-1221.
394. Yesalis CE, Kennedy NJ, Kopstein AN, Bahrke MS. Anabolic androgenic steroid use in the United States. JAMA 1993; 270: 1217-1221.
395. Zhao H, Lee CH, Chung SJ, et al. In vitro and in vivo evaluation of a novel nonscrotal matrix-type transdermal delivery system of testosterone. Drug Dev Ind Pharm (United States), 2005, 31(3) p257-61
396. Zhao J, Bauman WA, Huang R, et al. Oxandrolone blocks glucocorticoid signaling in an androgen receptor-dependent manner. Steroids, 2004, 69(5) p357-66
397. Ziegler P, Nelson JA, Barratt-Fornell A, et al.. Energy and macronutrient intakes of elite figure skaters. J Am Diet Assoc, 2001, 101(3); 319-25
398. Zinder O, and Dar DE. Neuroactive steroids: their mechanism of action and their function in the stress response. Acta Physiol Scand. 1999; 167 (3): 181-188.
399. Zwain IH, and Yen SS. Dehydroepiandrosterone: biosynthesis and function. Endocrinology 1999; 140 (2): 880-887.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΟΝΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΟΝΟΜΑΣΙΕΣ Α.Σ.

Αν και δεν είναι εμφανές με την πρώτη ματιά, υπάρχει μια μεθοδολογία ονοματολογικής μετατροπής η οποία χρησιμοποιήθηκε για να δημιουργήσει εμπορικά ονόματα για τα διάφορα ΑΣ. Η μεθοδολογία αυτή συνήθως αφορά στην διερεύνηση και στο σχηματισμό μιας ρίζας που να συγκεκριμενοποιεί την χημική δομή του ΑΣ και να αναγνωρίζει τα ιδιαίτερα δομικά του χαρακτηριστικά με την χρήση προθεμάτων (prefixes) ή καταλήξεων (suffixes). Παρακάτω θα δούμε τον τρόπο με τον οποίο χρησιμοποιούνται οι κοινές ρίζες, τα επιθέματα και οι καταλήξεις στην ονοματολογία των εμπορικών σκευασμάτων των ΑΣ, στην Αγγλική, μιας και αυτή αποτελεί την παγκόσμια ονοματολογία αναφοράς. Όπως θα δούμε, η υιοθέτηση ονομάτων όπως: nandrolone, methandrostenolone και ethylestrenol δεν είναι τόσο αφθάρητη όσο μπορεί κάποιος να φανταζόταν. Αυτό το κεφάλαιο θα μας βοηθήσει επίσης να κατανοήσουμε την βαθύτερη χημικό προσδιορισμό και επωνυμία των διαφόρων χημικών παραγόντων που κάποιος μπορεί να συναντήσει της ιατρική ορολογία (όπως η παρουσίαση του ΑΣ methandrostenolone ως 17b-hydroxy-17a-methylandrosta-1,4-dien-3-one).

Χρησιμοποιούμενα προθέματα (prefixes) και καταλήξεις (suffixes):

| Δομική Ιδιότητα | Πρόθεμα | Κατάληξη |
|-------------------|-------------|----------|
| Carbonyl (C=O) | oxo-; keto- | -one |
| Hydroxyl | hydroxy- | -ol |
| Double Bond (C=C) | -ene; | -en |
| Methyl | meth-; | methyl- |
| Ethyl | eth-; | ethyl- |

Χρησιμοποιούμενες κοινές ρίζες:

| | |
|--|---|
| Androstane | Βασική ανθρακική δομή της διϋδροτεστοστερόνης (όχι διπλός δεσμός) |
| Androstene | Βασική ανθρακική δομή όμοια με της τεστοστερόνης (ένας διπλός δεσμός) |
| Androstadiene | Βασική ανθρακική δομή όμοια με της μεθανδροστενολόνης (δύο διπλοί δεσμοί, di-ene) |
| Estren: Estra also: Norandrosterone | Βασική δομή της νανδρολόνης (19-norandrostene) και οιστρογόνων |

Κοινές εμπορικές ονομασίες σκευασμάτων:

| Όνομα | Προέρχεται από | Εμπορική ονομασία |
|--------------------|--|-----------------------|
| Boldenone | [17b-ol, androstadiene, 3-one] | BOL DEN ONE |
| Ethylestrenol | [17a ethyl, estren, 17b-ol] | ETHYL ESTREN OL |
| Fluoxymesterone | [9-fluoro, 11 b-hydroxyl, 17a-methyl, testosterone, 3-one] | FLU OXY ME STER ONE |
| Mesterolone | [1-methyl, dihydrotestosterone, 17b-ol, 3-one] | ME STER OL ONE |
| Methandienone | [1a-methyl, androstadiene, 3-one] | METH ANDIEN ONE |
| Methandrostenolone | [17a-methyl, androstadiene, 17b-ol, 3-one] | METH ANDROSTEN OL ONE |
| Methenolone | [1-methyl, c1-2 double bond (en), 17bol, 3-one] | METH EN OL ONE |
| Nandrolone | [norandrostene, 17b-ol, 3-one] | NANDR OL ONE |
| Norethandrolone | [19-nor, 17a-ethyl, (nor)androstene, 17b-ol, 3-one] | NOR ETH ANDR OL ONE |
| Oxandrolone | [2-oxy, androstane, 17b-ol, 2-one] | OX ANDR OL ONE |
| Oxymetholone | [2-hydroxymethylene, 17a-Methyl, 17b-ol, 3-one] | OXY METH OL ONE |
| Stanozolol | [Stanolone (androstanolone, DHT), 2-pyrazol, 17b-ol] | STANO ZOL OL |
| Trenbolone | [tri-en, 17b-ol, 3-one] | TREN BOL ONE |

Το κεφάλαιο αυτό, ασχολείται επίσης με τις ονομασίες που τα διάφορα σκευάσματα εμφανίζουν στην παγκόσμια αγορά ανάλογα με την ουσία που περιέχουν. Σε κάθε πίνακα, υπάρχει ως τίτλος η ουσία που περιέχεται, τα ονόματα των σκευασμάτων (trade name), η περιεκτικότητα (strength), η κατασκευάστρια εταιρεία (manufacturer) και σε μερικά εμφανίζονται και τα κτηνιατρικά σκευάσματα (veterinary) τα οποία χρησιμοποιούνται από μερικούς διότι περιέχουν παραπλήσια ουσία με τα αντίστοιχα σκευάσματα τα οποία προορίζονται για ανθρώπους.

Οι ακόλουθες συντομογραφίες χρησιμοποιούνται μέσα στους πίνακες:

| | |
|-------|---|
| [NLM] | δεν κατασκευάζεται πλέον (no longer manufactured) |
| Tab | Δισκίο (tablet) |
| Cap | Καψάκιο (capsule) |
| Amp | Φιαλίδιο (ampoule) |
| Drag | oral dragee |
| I.U. | Διεθνείς Μονάδες (International Unit) |

| Συντομογραφίες Χωρών | | | |
|----------------------|-----------------------------|----|-----------------------------------|
| A | Αυστρία (Austria) | FI | Φινλανδία (Finland) |
| Au | Αυστραλία (Australia) | FR | Γαλλία (France) |
| B | Βέλγιο (Belgium) | GB | Μεγάλη Βρετανία (Great Britain) |
| BG | Βουλγαρία (Bulgaria) | UK | Ηνωμένο Βασίλειο (United Kingdom) |
| CH | Ελβετία (Switzerland) | GR | Ελλάδα (Hellas) |
| CN | Καναδάς (Canada) | HU | Ουγγαρία (Hungary) |
| CZ | Τσεχία (Czech Republik) | I | Ιταλία (Italy) |
| G | Γερμανία (Germany) | MX | Μεξικό (Mexico) |
| DK | Δανία (Denmark) | NL | Ολλανδία (Holland/Netherlands) |
| ES | Ισπανία (Spain) | NO | Νορβηγία (Norway) |
| PL | Πολωνία (Poland) | YU | Γιουγκοσλαβία (Yugoslavia) |
| PT | Πορτογαλία (Portugal) | US | Η.Π.Α. (United States) |
| S | Σουηδία (Sweden) | EU | Ευρωπαϊκή Ένωση (European Union) |
| TK | Τουρκία (Turkey) | Ru | Ρωσσία (Russia) |
| SA | Νότια Αφρική (South Africa) | J | Ιαπωνία (Japan) |
| Th | Ταϊλάνδη (Thailand) | | |

Boldenone undecylenate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-----------------|-----------------|--------------------------|------------------------------------|
| Boldebal-H | 50 mg/ml | 10 ml vial | Ilium Troy Lab. Au |
| Boldenone- 50 | 50 mg/ml | 10 ml vial | Jurox Au |
| Crecibol | 25 mg/ml | 10, 30, ml vial | Unimed MX |
| Equi-gan | 50 mg/ml | 10, 50 ml vial | Tornel MX |
| Equipoise [NLM] | 25mg, 50 mg/ml | 50 ml vial | Squibb CN, MX, U.S. |
| Equipoise [NLM] | 25 mg, 50 mg/ml | 50 ml vial | Solvay Vet. MX |
| Equipoise | 25 mg, 50 mg/ml | 50 ml vial | Solvay Vet. CN, U.S. |
| Ganabol | 25 mg, 50mg/ml | 10, 50, 100, 250 ml vial | Laboratorios VM. Various S.America |
| Maxigan | 50 mg/ml | 50 ml vial | Impel MX |
| Pace | 25 mg/ml | 10 ml vial | Jurox Labs Au |
| Sybolin | 25 mg/ml | | Au |
| Ultragan 100 | 100 mg/ml | 10, 20 ml vial | Denkall Au, MX import |
| Venobol | 25 mg/ml | 10 ml vial | Ciba-Geigy G. CH. Au |

Clostebol acetate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-------------------|--------------|---------------|--------------|
| Alfa-Trofodermin | 5 % gel | | Farmitalia I |
| Megagrisevit-Mono | 15 mg drag. | 30 dragee box | Pharmacia G |
| Megagrisevit-Mono | 10 mg/1.5 ml | 1.5 ml vial | Pharmacia G |
| Steranabol [NLM] | 40 mg/2 ml | 2ml | Farmitalia I |

Cyclofenil

| Trade Name | Strength | Manufacturer |
|------------------|------------|-----------------------|
| Fertodur | 200 mg tab | Schering PT, GR, TK |
| Fertodur [NLM] | 200 mg tab | Schering G. CH. I. MX |
| Neoclym | 200 mg tab | Poli I |
| Ondogyne [NLM] | 400 mg tab | Roussel F |
| Rehibin | 100 mg tab | Semo GB, S |
| Sexovid [NLM] | 100 mg tab | Leo ES |

Drostanolone propionate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|------------------|--------------------|-----------|--------------------------|
| Drolban [NLM] | 50 mg/1 ml | 1 ml vial | Lilly U.S. |
| Mastered | 100 mg/2 ml | 2 ml amp | Gruenthal G |
| Masteril [NLM] | 100 mg/2 ml | 2 ml amp | Syntax GB, BG |
| Masteron [NLM] | 100 mg/2 ml | 2 ml amp | Sarva-Syntex B, Cilag PT |
| Mastisol [NLM] | 5 % injection sol. | | Shionogi Japan |
| Metormon [NLM] | 100 mg/2 ml | 2 ml amp. | Syntex ES |
| Permastril [NLM] | 100 mg/2 ml | 2 ml amp | Cassenne FR |

Ethylestrenol

| Trade Name | Strength | Manufacturer |
|------------------------|----------|----------------------|
| Maxibolin [NLM] | 2 mg tab | Organon U.S. |
| Maxibolin Elixir [NLM] | 2ml/5ml | Organon U.S. |
| Orabolin | 2 mg tab | Organon B, GB, SA |
| Orgabolin | 2 mg tab | Organon NL, Santa TK |
| Orgabolin Drops | 2 mg | Santa TK |

Furazabol

| Trade Name | Strength | Manufacturer |
|------------|-----------|-------------------|
| Miotoalan | 1 mg tab. | Daiichi Seiyaku J |

Formebolone

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|----------------|-----------------------|-------------|--------------------|
| Esciclone | 1 mg drops | | LPB I, Biofarma PT |
| Esciclone | 4 mg/2 ml | 2 ml ampule | LPB I |
| Esciclone | 5 mg tab | | LPBI, Biofarma PT |
| Hubernol [NLM] | 1 mg drops, 5 mg drag | | ICN Hubber ES |

Fluoxymesterone

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-------------------|------------|-------------------|---|
| Android-F [NLM] | 10 mg tab | 100 tablet bottle | Brown U.S. |
| Halotestin | 2 mg tab | 100 tablet bottle | Upjohn U.S. |
| Halotestin | 5 mg tab | Boxes and bottles | Upjohn U.S., DK, GR, I, S, NL, FL, NO, Philippines, Galenika YU |
| Halotestin | 10 mg tab | 100 tablet bottle | Upjohn U.S. |
| Halotestin | 10 mg tab | 100 tablet bottle | Warner-Chilcott U.S. |
| Hysterone [NLM] | 20 mg tab | 100 tablet bottle | Major U.S. |
| Ora-Testryl [NLM] | 5 mg tab | 100 tablet bottle | Squibb Mark U.S. |
| Stenox | 2.5 mg tab | 20 tablet box | Atlantis MX |
| Uttanden [NLM] | 1.5 mg tab | | Ciba GB |

methandriene/methandrostenolone

| Trade Name | Strength | Size/Container | Manufacturer |
|----------------------|------------|--------------------|---------------------------------------|
| Ammipire | 5 mg tab | 1000 tablet tub | Ammipire Pharmaceutical Co. Th |
| Anabol Tablets [NLM] | 5 mg tab | 1000 tablet tub | L.P. Standard Labs, Co. Th |
| Anabol Tablets | 5 mg tab | 1000 tablet tub | British Dispensary Th |
| Anabolex | 3 mg tab | 100 tablet box | Ethical Dom. Republic |
| Anabolin [NLM] | 5 mg tab | | Leiras FI |
| Anabolin [NLM] | 0,5% cream | | Leiras FI |
| Androredan | 5 mg tab | | Takeshima-Kodama J |
| Bionabol | 2 mg tab | 40 tablet bottle | Pharmacia Co Dupnizza BG |
| Bionabol | 5 mg tab | 40 tablet bottle | Pharmacia Co Dupnizza BG |
| Dialone [NLM] | 5 mg tab | 100 tablet bottle | Major U.S. |
| Dianabol [NLM] | 5 mg tab | 100 tablet bottle | Ciba GB, G. U.S. |
| Encephan | 5 mg tab | | Sato J |
| Melic | 5 mg tab | 1000 tablet bottle | Pharmasant L Co Th |
| Metabolon | 5 mg tab | 1000 tablet bottle | Pharmasant Laboratories Th |
| Metanabol | 5 mg tab | 20 tablet box | Polfa PL |
| Metanabol | 1mg tab | 20 tablet box | Polfa PL |
| Metanabol | 0,5% cream | | Polfa PL |
| Methandon | 5mg tab | 1000 tablet tub | Acdhon Co. Th |
| Methandrostenolonum | 5 mg atb | 100 tablets | Ru |
| Neo-Anabolene | 5 mg tab | 10 tablet strip | Haurus Indonesia |
| Nerobol | 5 mg atb | 20 tablet box | Galenika YU, Gedeon Richter HU, I, BG |
| Pronabol-5 | 5 mg tab | 100 tablet box | P&B Labs. Private Ltd. India |
| Restauvit [NLM] | 2 mg tab | | Ciba, Rugby MX |
| Stenolon [NLM] | 5 mg tab | 20 tablet box | Leciva CZ |
| Stenolon [NLM] | 1 mg tab | 20 tablet box | Leciva CZ |
| Trunergic [NLM] | 5 mg cup | | Unimed India |
| Naposim | 5 mg atb | 20 tablet box | Terapia Rumania |
| Veterinary | | | |
| Anabolikum 2,5% | 25 mg/ml | 50 ml | Meca G |
| Metandiabol | 25 mg/ml | 50 ml | Quimper Mx |
| Reforvit | 25 mg/ml | 10ml/50ml | Oeffler Mx |

Methenolone acetate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|------------------|----------|-----------|--|
| Primobolan [NLM] | 5 mg tab | | Schering G. A. B |
| Primobolan | 5 mg tab | | Schering Mx, Costa Rica, Dom. Rep., Ecuador, El Salvador, Guatemala, Honduras, SA, Panama, Bolivia, Berlimed |

| | | | |
|------------------|-----------|--|--|
| Primobolan S | 25 mg tab | | Schering G, NL, Leiras FI, Berlimed SA |
| Primobolan [NLM] | 50 mg tab | | Schering FR |

Methenolone enanthate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|------------------------|-----------|-------------|--|
| Primobolan Depot | 100 mg/ml | 1 ml ampule | Schering G, A, B, CH, ES, GR, I, PT, TK, Berlimed SA |
| Primobolan Depot [NLM] | 100 mg/ml | 1ml ampule | Schering FR |
| Primobolan Depot | 50 mg/ml | 1 ml ampule | Schering MX, Various S. America |
| Primobolan Depot | 50 mg/ml | 1ml ampule | Schering G |

Mesterolone

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|------------|---------------|---------------------------|---|
| Mestoranum | 25 mg tab | | Schering DK, S, NO, |
| Pluriviron | 25 mg drag | 30 graze box | Asche G |
| Proviron | 10 mg tab | | Schering TK |
| Proviron | 10, 20 mg tab | | Leiras FI |
| Priviron | 25 mg tab | 20, 50 tabl boxes/bottles | Schering G, A, B, CH, ES, FR, GB, ,Honduras, GR, PL, NL, CZ, TK, MX, Various S.America, Alkaloid YU |
| Proviron | 50 mg tab | | Schering I |
| Vistimon | 25 mg tab | 20 tablet box | Jenapharm G |

Methylandrostenediol / methylandrostenediol dipropionate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|--|------------------|--------------------|-----------------------|
| Substance: methylandrostenediol-(primarily oral) | | | |
| Andris | 10 mg tab. | | Chifar GR |
| Methylidol [NLM] | 2mg tab. | | Vortech U.S. |
| Methylidol Aqueous [NLM] | 50 mg/ml | | Vortech U.S |
| Methylandrostendiol | 10, 25 mg tab. | | Jelfa PL |
| Novandrol | 10 mg drag. | | Galenika YU |
| Novandrol | 25 mg drag. | | Galenika YU |
| Orabol-H | 100 mg/5 g paste | 30 ml plastic tube | Vetsearch Au |
| Substance: methylandrostenediol dipropionate -- (injectable) | | | |
| Arbolic [NLM] | 50 mg/ml | | Burgin Arden U.S. |
| Crestabolic [NLM] | 50 mg/ml | | Nutrition U.S. |
| Denladiol | 75 mg/ml | | Denkall Au, MX import |
| Duradrol [NLM] | 50 mg/ml | | Pharmex U.S. |
| Hybolin [NLM] | 50 mg/ml | | Hyrax U.S. |
| Methandrol | 75 mg/ml | 10 ml vial | Jurox Au |
| Methasus 50 | 50 mg/ml | 20 ml vial | Jurox Au |

Methyltestosterone

| Trade Name | Strength | Manufacturer |
|---------------------------|---------------------------------|--------------------|
| Afro | 25 mg tab | Casel TK |
| Agovirin | 10 mg drag. | Leciva CZ |
| Android [NLM] | 5, 10, 25 mg tab | Brown U.S |
| Android | 5, 10, 25 mg tab | ICN Pharm U.S |
| Androral | 10 mg tab | Galenika Richer HU |
| Arcosterone [NLM] | 10 mg sub | Arcum U.S |
| Arcosterone [NLM] | 10, 25 mg tab | Arcum U.S. |
| Hormobin | 5 mg tab | Sahin TK |
| Longivol | 1 mg tab | Medical S.A. ES |
| Mediatric [NLM] | 10 mg tab, cap. | Wyeth-Ayerst U.S. |
| Mesteron | 10 mg tab | Jelfa PL |
| Metandren [NLM] | 5 mg sub. Drag., 10, 25 mg tab. | Ciba U.S. |
| Methyltestosterone | 10 mg tab | Goldine U.S. |
| Metil Testosteron | 10 mg tab | Terapia Rumania |
| Oreton methyl [NLM] | 10 mg sub. Tab. | Schering U.S. |
| Oreton Methyl | 20 mg tab | Schering U.S. |
| Teston | 25 mg tab | Remek GR |
| Testormon | 10 mg tab | Unitas PT |
| Testosteron | 5 mg tab | Berco G |
| T. Lingvalete | 5 mg sub. Drag | Galenika YU |
| Testovis | 10 mg tab | SIT U.S. |
| Testred | 10 mg tab | ICN U.S. |
| Virilon (time released) | 10 mg tab | Star U.S. |

Nandrolone cypionate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|------------|----------|------------|--------------|
| Dynabol | 50 mg/ml | 10 ml vial | Jurox Au |

Nandrolone decanoate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|----------------------|-------------------|-------------|---|
| Anaboline | 50 mg/ml | 1 ml | Adelco GR |
| Androlone-D200 [NLM] | 200 mg/ml | 1 ml | Keene U.S. |
| Deca-Durabolin | 25 mg/ml | 1 ml | Bender A, Donmed SA, Organon G.B. CH, DK, ES, GB, GR, I, NL, PL, FI, Hermes/Organon YU |
| Deca-Durabolin | 50 mg/ml | 1 ml | Organon G. B. CH, DK, ES, FR, GB, U.S., GR, I, NL, PL, FI, MX, Th, Hermes/Organon YU, Bender A, Donmed SA |
| Deca -Durabolin t100 | 100 mg/ml | 2 ml vial | Organon NL |
| Deca-Durabolin | 100 mg/ml | 1,2 ml | Organon GB, GR, FI, CN, U.S |
| Deca-Durabolin | 200 mg/ml | 1,2 ml vial | Organon U.S. |
| Deca-Durabol | 25, 50, 100 mg/ml | 1,2 ml | Organon S |

| | | | |
|------------------------|---------------------|----------------|-----------------------------|
| Deca-Pronabol | 100 mg/ml | 2 ml ampule | P & B Labs India |
| Elpihormo | 20 mg/ml | 1 ml | Chemica GR |
| Extraboline | 50 mg/ml | 2 ml vial | Genepharm GR |
| Hybolin Decanoate | 50, 100 mg/ml | 1,2 ml vial | Hyrax U.S. |
| Jebolan | 50 mg/ml | 1 ml ampule | Etem TK |
| Nandrolone Dec. | 50, 100, 200 mg/ml | 1,2 ml vial | Steris U.S. |
| Nandrolone Dec. | 200 mg/2ml | 2 ml vial | Norma Hellas GR |
| Nandrol. Dec. [NLM] | 100 mg/ml | 1,2 ml vial | Lyphomed U.S., Quad U.S. |
| Nandrobolic L.A. [NLM] | 100 mg/ml | 1,2 ml vial | Forest U.S. |
| Neo-Durabolic [NLM] | 100, 200 mg/ml | 1,2 ml vial | Hauck U.S. |
| Nurezan | 50 mg/ml | 1 ml ampule | Rafarm GR |
| Retabolil | 25, 50 mg/ml | 1 ml ampule | Gedeon Richter HU, BG |
| Retabolin | 50 mg/ml | 1 ml ampule | Medexport Ru |
| Sterobolin [NLM] | 50 mg/ml | 1 ml ampule | Orion FL |
| Turinabol Depot [NLM] | 50 mg/ml | 1 ml ampule | Jenapharm G |
| Turinabol Depot | 50 mg/ml | 1 ml ampule | Jenapharm BG, CZ |
| Ziremilon | 50 mg/ml | 1 ml ampule | Demo GR |
| Veterinary: | | | |
| Anabolicum | 25 mg/ml | 10, 50 ml vial | Bela-Pharm G |
| Decanandrolen | 200 mg/ml | 10 ml vial | Denkall labs Au, MX import |
| Dimetabol | 50 mg/ml | 50 ml vial | Bremer Pharma Dom. Republic |
| Norandren | 50 mg/ml, 200 mg/ml | 10, 50 ml vial | Brovel MX |

Nandrolone hexyloxyphenylpropionate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|--------------|---------------|---------------|--|
| Anador | 25 mg / ml | 2 ml ampule | Pharmacia FR |
| Anadur | 25,50 mg / ml | 1,2 ml ampule | Kabi Pharmacia G, A, CH, NO, Pharmacia B, NL, FI, CZ |
| Anadur | 25 mg / ml | 2 ml ampule | Eczacibasi TK |
| Anadyr | 25 mg / ml | 2 ml ampule | Lundbeck DK |
| Anadur [NLM] | 25 mg / ml | 2 ml ampule | Leo ES |
| Anadurin | 50 mg / ml | 1 ml ampule | Xponei GR |

Nandrolone phenylpropionate

| Trade Name | strength | Manufacturer |
|------------------------|--------------|---|
| Activin [NLM] | 10 mg/ml | Aristegvi ES |
| Anabolin [NLM] | 50 mg/ml | Alto U.S. |
| Anabolin-IM[NLM] | 50 mg/ml | Alto U.S. |
| Anabolin-LA[NLM] | 100 mg/ml | Alto U.S. |
| Androlone[NLM] | 50 mg/ml | Keene U.S. |
| Durabolin | 25 mg/ml | Organon B, ES, FR, GR, NL, FI, CN, U.S., Opopharma CH, Pliva YU, Media/Santa TK, Donomed SA |
| Durabolin | 50 mg/ml | Organon GB, PT, U.S., CN, Pliva YU |
| Equibolin-50 [NLM] | 100 mg/2ml | Vortech U.S. |
| Fenobolin | 20 mg/ml | Medexport Ru |
| Fherbolico [NLM] | 50 mg/ml | Fher ES |
| Hybolin [NLM] | 25, 50 mg/ml | Hyrex U.S. |
| Nandrobolic [NLM] | 25 mg/ml | Forest U.S. |
| Nandrol. Phenyl. [NLM] | 50 mg/ml | Quad U.S. |
| Nerobolil [NLM] | 25 mg/ml | Godeon Richter HU |
| Nerobolil | 25 mg/ml | Godeon Richter BG |
| Nu-Bolic [NLM] | 25 mg/ml | Seatrace U.S. |
| Superanabolon | 25 mg/ml | Spofa CZ |
| Turinabol [NLM] | 25 mg/ml | Jenapharm G |
| Turinabol | 25 mg/ml | Jenapharm BG, Germed CZ |

Nandrolone undecanoate

| Trade name | Strength | Size/Container | Manufacturer |
|------------------|------------|----------------|---------------|
| Dynabolon | 80.5 mg/ml | 1ml ampule | Farmasister I |
| Dynabolon | 80.5 mg/ml | 1ml ampule | Crinos I |
| Dynabolon[NLM] | 80.5 mg/ml | 1ml ampule | Theramex FR |
| Psychobolan[NLM] | 80.5 mg/ml | 1ml ampule | Theramex GR |

Nandrolone laurate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|--------------|--------------------|--------------|-------------------------------|
| Fortabol | 20 mg/ml | 10, 50 ml | Parfam MX |
| Fortadex | 25 mg/ml, 50 mg/ml | | Hydro G |
| Laurabolin | 25, 50 mg/ml | 5, 10, 50 ml | Vemie Veterinar Chemie GmbH G |
| Laurabolin | 20, 50 mg/ml | 10, 50 ml | Intervet MX |
| Laurabolin | 50 mg/ml | | Werff-Chemie A |
| Laurabolin V | 50 mg/ml | 10, 50 ml | Intervet International NL |

Norethandrolone

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|---------------|-----------|-------------------|---------------|
| Nilevar | 10 mg atb | 30 tablet bottle | Searle FR, CH |
| Nilevar [NLM] | 10 mg tab | 100 tablet bottle | Searle U.S. |

Oxymetholone

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|------------------|-----------|-------------------|---------------|
| Anadrol 50 | 50 mg tab | 100 tablet bottle | Unimed U.S. |
| Anadrol 50 [NLM] | 50 mg tab | 100 tablet bottle | Syntex U.S. |
| Anapolon 50 | 50 mg tab | 100 tablet bottle | Syntex GB, MX |

| | | | |
|--------------------|-----------------|-------------------|-------------------------------|
| Anapolon 50 | 50 mg tab | 20 tablet strip | Syntex MX |
| Anapolon | 50 mg tab | | Syntex BG |
| Anapolon [NLM] | 2.5 mg tab | 20 tablet box | Ibrahim TK |
| Anapolon | 5,50 mg tab | 20 tablet box | Ibrahim TK |
| Anasteron | 25 mg tab. Sub. | 60 tablet bottle | Farmaprod GR |
| Anasteron [NLM] | 50 mg tab | 20 tablet bottle | Syntex GR, S |
| Dynasten [NLM] | 50 mg tab | | Cilag PT |
| Hemogenin | 50 mg tab | 10 tablet box | Syntex Brazil |
| Oxitosona 50 [NLM] | 50 mg tab | 100 tablet box | Syntex ES |
| Oxybolone | 50 mg tab | 20 tablet box | Genapharm GR |
| Oxylone | 50 mg tab | 100 tablet bottle | Duopharm, Malaysia |
| Oxymetholone | 50 mg tab | 100 tablet pouch | British Dispensary, Th |
| Oxymetholone | 50 mg tab | 100 tablet bottle | Han Seo Korea |
| Plenastril [NLM] | 50 mg tab | | Grunenthal A Proto chemie CH |
| Roboral | 50 mg tab | 100 tabtets | Abic Israel, Ramat-Gan Israel |
| Synasteron | 50 mg tab | 50 tablet bottle | Sarva B |

Oxandrolone

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-----------------|------------|-------------------|------------------|
| Anavar [NLM] | 2.5 mg tab | 100 tablet bottle | Searle U.S. |
| Anatrophill | 2.5 mg tab | | Searle FR |
| Lipidex [NLM] | 2.5 mg tab | | Searle Brazil |
| Lonavar [NLM] | 2.5 mg tab | | Searle Argentina |
| Lonavar | 2 mg tab | | Dainippon J |
| Oxandrolone SPA | 2.5 mg tab | 30 tablet box | SPA I |
| Oxandrin | 2.5 mg tab | 100 tablet bottle | BTG U.S. |
| Oxasteron | 2.5 mg tab | 30 tablet bottle | Farmaprod GR |
| Vasorome | 0.5 mg tab | | Kowa J |
| Vasorone | 2 mg tab | | Kowa J |

Quinbolone

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-------------------|------------|----------------|---------------|
| Anabolicum Vister | 10 mg cap | 30 capsule jar | Parke Davis I |
| Anabolicum Vister | Oral drops | | Parke Danis I |

Stanozolol

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|---------------------------------|----------|-------------------|---|
| Substance: stanozolol-injection | | | |
| Nabolic | 2 mg/mk | 100 ml vial | Chinfield Ind. Argentina |
| Stanabolic | 50 mg/ml | 10 ml vial | Ilium Au |
| Stanosus | 50 mg/ml | 10 ml vial | Manufacturer unknown, Au |
| Strmbaject [NLM] | 50 mg/ml | | Winthrop G. B |
| Stromba | 50 mg/ml | | Sterling Research GB |
| Stromba [NLM] | 50 mg/ml | | Sterling-Winthrop S, Winthrop S |
| Winstrol [NLM] | 50 mg/ml | | Winthrop GR |
| Winstrol Depot | 50 mg/ml | 1 ml ampule vial | Zambon ES, I |
| Winstrol V | 50 mg/ml | 10, 30 ml vial | Winthrop |
| Substance: stanozolol-tablets | | | |
| Cetabon | 2 mg tab | 10 tablet | Therapharma Th |
| Menabol | 5 mg tab | 100 tablet box | India |
| Stromba [NLM] | 5 mg tab | Boxes/bottles | Winthrop CH, DK, NL, G, Steriing Winthrop S, Sterling Research GB, Berger A |
| Stromba | 5 mg tab | 10 tablet box | Winthrop B |
| Stromba | 5 mg tab | | Sterling-Health HU |
| Stromba [NLM] | 5 mg tab | | Sterling-Health CZ |
| Winstrol [NLM] | 2 mg tab | | Winthrop GR, PT |
| Winstrol | 2 mg tab | 100 tablet bottle | Winthrop U.S., Upjohn U.S. |
| Winstrol | 2 mg tab | 20 tablet box | Zambon ES, I |

Testosterone

| Trade Name | Streght | Container | Manufacture |
|------------|---------------|------------|-------------------------|
| Androderm | 12.2 mg patch | 60 patches | Smithkline Beecham U.S. |

Testosterone cypionate & propionate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|------------|-----------|-------------|--------------|
| Sten | 100 mg/ml | 2 ml ampule | Atlantis MX |

Testosterone cypionate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-------------------------|--------------------|------------|-----------------------|
| Andro-Cyp [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Keene U.S. |
| Andro-Gyp [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Brown U.S. |
| Andronaq LA [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Central U.S. |
| Andronate [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Pasadena U.S. |
| D-Test 100/200 [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Sig U.S. |
| Dep-Test [NLM] | 100 mg/ml | 10 ml vial | Rocky Mountain U.S. |
| Dep Andro-100-2—[NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Forest U.S. |
| Depo-testosterone | 50, 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Upjohn U.S. |
| Deposteron | 100 mg/ml | 2ml ampule | Novaquimica Brazil |
| Depotest [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Hyrex U.S. & Kay U.S. |
| Duratest-100-200- [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Hauck U.S. |
| Duratest-100-200 [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Roberts U.S. |

| | | | |
|------------------------------|--------------------|----------------|---|
| Malogen Cyp [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Forest U.S. |
| Testa-C [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Vortech U.S. |
| Testadiate-Depo [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Kay U.S. |
| Testex Leo prolongatum | 50 mg/ml 125 mg/ml | 2 ml ampule | Leo Spain |
| Testoject [NLM] | 100 mg/ml | | Mayrand U.S. |
| Testoject 50 [NLM] | 50 mg/ml | | Mayrand U.C. |
| Testoject-LA [NLM] | 200 mg/ml | | Mayrand U.S. |
| Testosterone Cypionate [NLM] | 50, 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Huffmann U.S. |
| Testosterone Cypionate [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Legere U.S. |
| Testosterone Cypionate [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Goldine U.S., Schein U.S. & Steris U.S. |
| Testosterone Cypionate [NLM] | 100 mg/ml | 10 ml vial | Geneva Geniatrics U.S. |
| Testred Cypionate [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | INC U.S. |
| Veterinary | | | |
| Banrot | 75 mg/ml | 200 ml bladder | Coopers Au |
| Testosterona Ultra | 200 mg/ml | 5ml, 20ml vial | Dispert Labs. Uruguay |

Testosterone enanthate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|---------------------------------|--------------------|-------------|--|
| Andropository [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Rugby U.S. |
| Andro 100 [NLM] | 100 mg/ml | 10 ml vial | Forest U.S. |
| Andro L.A.200 [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Forest U.S. |
| Androtardyl | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Schering FR |
| Andryl 200 [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Keene U.S. |
| Anderone 100/200 [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Burgin-Arden U.S. |
| Delatest [NLM] | 100 mg/ml | 10 ml vial | Dunhall U.S. |
| Delatestyl [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Mead Johnson U.S. |
| Delatestyl | 200 mg/ml | 10 ml vial | BTG U.S. |
| Dura-Testosterone [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Pharmex U.S. |
| Durathate-200 Injection [NLM] | 200 mg/ml | | Hauck U.S. |
| Durathate-200 Injection [NLM] | 200 mg/ml | | Roberts U.S. |
| Enarmon-Depot | 125 mg/ml | | Teskoku Hormone Japan |
| Everone [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Hyrax U.S. |
| Malogen 100/200 L.A. [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Forest Pharm. U.S. |
| Primoteston Depot | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Schering GB, MX, Leiras, FL |
| Primoteston Depot | 100, 180 mg/ml | 1ml ampule | Schering NO |
| Tesone L.A. [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Sig U.S. |
| Testanate No. 1 [NLM] | 100 mg/ml | | Kenyon U.S. |
| Testaval [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Legere U.S. |
| Testo-Enant | 100, 200 mg/ml | 1 ml ampule | Geymonat I |
| Testosteron-Depo | 10, 100, 250 mg/ml | 1 ml ampule | Galenika YU, Hemofarm YU |
| Testosteron-Depot | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Jenapharm G, BG |
| Testosteron-Depot | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Rotexmedica G |
| Testosterone Prolongatum | 100 mg/ml | 1 ml ampule | Polfa PL, BG |
| Testosterone Enanthate [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Steris, Schein, Goldline, Geneva Geriatrics U.S. |
| Testosterone 200 Depot | 200 mg/ml, 10 ml | 10 ml vial | Labs. Tornel MX |
| Testosterone Enanthate [NLM] | 100, 200 mg/ml | 10 ml vial | Quad U.S. |
| Testosterone Heptylate Theramex | 50, 100, 250 mg/ml | 1 ml ampule | Theramex FR |
| Testoviron Depot | 100 mg/ml | 1 ml ampule | Schering B |
| Testoviron Depot | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Schering G, A, B, CH, DK, ES, GR, PL, S, Th, Columbia, Dominican Republic, Paraguay, Uruguay |
| Testrin-P.A. [NLM] | 200 mg/ml | | Pasadena Res. U.S. |
| Veterinary | | | |
| Delatestyl [NLM] | 200 mg/ml | 10 ml vial | Brovel MX |
| Testosterona 200 | 200 mg/ml | 10 ml vial | Brovel MX |

Testosterone propionate / phenylpropionate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|----------------|-----------|-------------|--------------|
| Omnadren [NLM] | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Polfa PL |
| Omnadren | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Jelfa PL |

Testosterone propionate/phenylpropionate/isocaproate/decanoate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-----------------|-----------|-------------|---|
| Durandron [NLM] | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Organon ES |
| Durateston 250 | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Organon |
| Polysteron 250 | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Organon S. America |
| Sostenon 250 | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Organon MX |
| Sustanon | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Ravasini I |
| Sustanon 250 | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Organon NL, FI, TK, CZ, B |
| Sustanon 250 | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Organon/Infar India, Ru, Estonia |
| CYCTAHOH 250 | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Organon Russia |
| Sustanon 250 | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Organon GB, NL, CN, Thailand, Pakiastan, Nile, Co. Egypt, Donmed SA |
| Sustanon 100 | 100 mg/ml | 1 ml ampule | Organon NL |
| Sustanon 250 | 250 mg/ml | 1 ml ampule | Organon PT |

Testosterone propionate

| Trade Name | Strength | Manufacturer |
|------------|----------------|-----------------|
| Synovex | 27.5 mg/pellet | Syntax U.S., MX |
| Synovex | 22 mg/pellet | Syntex U.S., MX |
| Implus | 22 mg/pellet | U.S. |

Testosterone propionate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-------------------------------|---------------------|----------------|---|
| Agovirin injectable | 25 mg/ml | | Leciva CZ |
| Androfort-Richter | 10, 25 mg/ml | | Gedeon Richter HU |
| Androlan [NLM] | 50, 100 mg/ml | | Lannett U.S. |
| Hybolin Imp. [NLM] | 25, 50 mg/ml | | Hyrex U.S. |
| Oreton [NLM] | 25 mg/ml | | Goldline MX |
| Testex [NLM] | 50, 100 mg/ml | | Pasadena U.S. |
| Testex Leo | 25 mg/ml | 1 ml ampule | Leo Spain |
| Testosteron | 5, 10, 25, 50 mg/ml | 1 ml ampule | GalenikaYU & Hemofarm YU |
| Testosteron | 10 mg/ml | 1ml ampule | Sopharma BG |
| Testosterona | 25, 50 mg/ml | 10, 20 ml vial | Brovel MX |
| Testosterone Berco Supp. | 40 mg/supposit. | 18 supp. Box | Funke G |
| Testosterone-Prop. Disp. | 10, 20 mg/ml | | Disperga A |
| Testosterone Jenapharm [NLM] | 25 mg/ml | 1 ml ampule | Jenapharm G |
| Testosterone Streuli | 5, 10, 25, 50 mg/ml | | Streuli & Co. AG A |
| Testosterone Propionate | | | |
| Eifelfango | 10, 25, 50 mg/ml | 1 ml ampule | Eifelfango G |
| Testosterone Vitris [NLM] | 10, 25 mg/ml | | Neopharma G |
| Testosterone Propionicum | 10, 25 mg/ml | 1 ml ampule | Jelfa PL |
| Testosterone Propionate [NLM] | 50 mg/ml | | Quad & Lilly U.S. |
| Testosterone Propionate [NLM] | 100 mg/ml | 10 ml vial | Steris U.S. |
| Testosterone Propionate [NLM] | 100 mg/ml | 10, 30 ml vial | Rugby U.S. |
| Testoviron | 10, 25 mg/ml | 1 ml ampule | Schering I, ES |
| Testoviron | 50 mg/ml | 1 ml ampule | Schering I GR |
| Testovis | 50, 100 mg/ml | 1 ml ampule | SIT I |
| Testovis Deposit | 50, 100 mg/ml | 1 ml ampule | SIT I |
| Triolandren | 20 mg/ml | | Ciba Geigy CH |
| Virormone | 25, 50, 100 mg/ml | 1 ml ampule | Ferring GB |
| Veterinary | | | |
| Anatest | 100 mg/ml | 10 ml vial | Rhone Canada |
| Ara-Test [NLM] | 25 mg/ml | 10 ml vial | Aranda Laboratories MX |
| Tepro Hormone | 50 mg/ml | 500 ml blabber | Virbac Au |
| Anatest | 100 mg/ml | 10 ml vial | Rhone Canada |
| Testogan | 25 mg/ml | 50 ml vial | Laguinsa Costa Rica, Nicaragua, Panama, Guatemala, El Salvador, Honduras, Ecuador, Dominican Republic |
| Neo-Hombreol | 50 mg/ml | | Organon NL |

Testosterone propionate/enenthate blend

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|----------------------|-------------------------------|-------------|---|
| Testoprim-D | 50 mg prop., 200 mg enant./ml | 1 ml ampule | Labs. Tocogino MX |
| Testoviron Depot 50 | 50 mg prop., 55 mg enant./ml | 1ml ampule | Schering G, A, ES, I |
| Testoviron Depot 100 | 25 mg prop., 110 mg enant./ml | 1ml ampule | Schering G, CH, A, ES, GR, I, NL, PT, Dom. Republic |
| Testoviron Depot 135 | 25 mg prop., 110 mg enant./ml | 1 ml ampule | Schering DK, S |
| Testoviron Depot 250 | 50 mg prop., 200 mg enant./ml | 1ml ampule | Schering I |

Testosterone suspension

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-------------------------------|-------------------|-------------|----------------------|
| Agovirin-Depot | 25 mg/ml | 2 ml ampule | Biotika CZ |
| Androlan Aqueous [NLM] | 25, 50, 100 mg/ml | | Lannett U.S. |
| Androlin [NLM] | 100 mg/ml | | Lincoln U.S. |
| Andronaq-50 [NLM] | 50 mg/ml | | Central U.S. |
| Aquaviron | 25 mg/ml | 1 ml ampule | Nicholas India |
| HisteroneInjection[NLM] | 100 mg/ml | | Hauck U.S. |
| Histerone Injection [NLM] | 100 mg/ml | | Roberts U.S. |
| Malogen [NLM] | 25, 50, 100 mg/ml | | Forest Pharm U.S. |
| Malotrone [NLM] | 25, 50 mg/ml | | Bluco U.S. |
| Tesamone [NLM] | 25, 50, 100 mg/ml | | Dunhall U.S. |
| Testolin [NLM] | 25, 50, 100 mg/ml | | Pasadena U.S. |
| Testosterone Suspension [NLM] | 100 mg/ml | | Legere U.S. |
| Testosterone Suspension [NLM] | 50, 100 mg/ml | 10, 30 vial | Schein & Steris U.S. |
| Testosus 100 (veterinary) | 100 mg/ml | 20 ml vial | Jurox Au |

Testosterone undecanoate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|------------|------------|----------------|--|
| Andriol | 40 mg caps | bottles/strips | Organon CH, CN, NL, PL, G, A, PT, HU, Th, Ravasini I |
| Androxon | 40 mg caps | bottles/strips | Organon NO, Brazil, Dommed SA |
| Panteston | 40 mg caps | 60cap. Bottle | Organon FI, FR |
| Restandol | 40 mg caps | 60 cap. Bottle | Organon DK, GB, GR |
| Undestor | 40 mg caps | 60 cap. Bottle | Organon B, S, BG, CZ |
| Virigen | 40 mg caps | 30 cap. Bottle | Organon TK |

Ttrenbolone acetate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-------------------------------|----------------|--------------------------|----------------------|
| Finaject [NLM] | 30 mg/ml | | Roussel France |
| Finaject [NLM] | 30 mg/ml | 50 ml vial | Hoechst UK, U.S. |
| Finaplix | 20 mg/pellet | 70, 100 pellet cartridge | Hoechst-Roussel U.S. |
| Finaplix [NLM] | 20 mg/pellet | 70, 100 pellet cartridge | Roussel MX |
| Revalor (plus estradiol) | 22 mg/pellet | 70, 100 pellet cartridge | Hoechst-Roussel U.S. |
| Synovex plus (plus estradiol) | 28.5 mg/pellet | 80 pellet cartridge | Syntex U.S. |

Trenbolone hexahydrobenzylcarbonate

| Trade Name | Strength | Container | Manufacturer |
|-----------------|--------------|------------|--------------|
| Parabolan [NLM] | 76 mg/1.5 ml | 1.5 ampule | Negma FR |

Γενικό ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΑΘΛΟΥΜΕΝΟΥ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

ΤΗΛ. ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ (ΠΡΟΑΙΡΕΤΙΚΟ):.....

ΣΕ ΠΟΙΟ ΓΥΜΝΑΣΤΗΡΙΟ ΓΥΜΝΑΖΕΣΤΕ:.....

1. ΦΥΛΛΟ:

ΑΝΔΡΑΣ

ΓΥΝΑΙΚΑ

2. ΗΛΙΚΙΑ:.....

15 - 20

20 - 25

25 - 30

30+

3. ΥΨΟΣ:

4. ΒΑΡΟΣ:.....

5. ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ:

ΑΘΗΝΑ

ΘΕΣ/ΚΗ

ΕΠΑΡΧΙΑ

6. ΜΟΡΦΩΣΗ:

ΒΑΣΙΚΗ

ΑΝΩΤΕΡΗ

ΑΝΩΤΑΤΗ

7. ΕΡΓΑΖΕΣΤΕ:

ΝΑΙ

ΟΧΙ

8. ΑΝ ΕΡΓΑΖΕΣΤΕ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΕ ΤΗΝ ΔΟΥΛΕΙΑ ΣΑΣ:

ΓΡΑΦΕΙΟΥ

ΧΕΙΡΩΝΑΚΤΙΚΗ

ΑΛΛΟ:.....

9. ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:

ΕΓΓΑΜΟΣ/Η

ΑΓΑΜΟΣ/Η

ΧΩΡΙΣΜΕΝΟΣ/Η

10. ΠΟΣΗ ΩΡΑ ΣΑΣ ΠΑΙΡΝΕΙ ΝΑ ΦΤΑΣΕΤΕ ΣΤΟ ΓΥΜΝΑΣΤΗΡΙΟ:.....

11. ΠΟΣΑ ΧΡΟΝΙΑ ΓΥΜΝΑΖΕΣΤΕ:.....

12. ΠΟΣΕΣ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ ΓΥΜΝΑΖΕΣΤΕ:.....

13. ΠΟΣΕΣ ΩΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ ΑΦΙΕΡΩΝΕΤΕ ΣΤΗΝ ΕΚΓΥΜΝΑΣΗ ΣΑΣ:.....

14. ΕΙΣΤΕ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΟΔΟ ΣΑΣ ΣΤΟ ΓΥΜΝΑΣΤΗΡΙΟ:

ΝΑΙ

ΟΧΙ

15. ΕΙΣΤΕ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ ΜΕ ΤΟ ΣΩΜΑ ΣΑΣ:

ΝΑΙ

ΟΧΙ

16. ΑΚΟΛΟΥΘΕΙΤΕ ΕΙΔΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΣΚΗΣΗΣ:

ΝΑΙ

ΟΧΙ

17. ΑΚΟΛΟΥΘΕΙΤΕ ΕΙΔΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

18. ΕΧΕΤΕ ΖΗΤΗΣΕΙ ΠΟΤΕ ΤΗΝ ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΥ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

19. ΜΕΙΝΑΤΕ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ/Η ΑΠΟ ΤΗΝ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΑΥΤΗ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

20. ΣΥΝΕΧΙΖΕΤΕ ΤΗΝ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΑΥΤΗ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

21. ΕΧΕΤΕ ΖΗΤΗΣΕΙ ΠΟΤΕ ΤΗΝ ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΠΡΟΠΟΝΗΤΗ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

22. ΜΕΙΝΑΤΕ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ/Η ΑΠΟ ΤΗΝ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΑΥΤΗ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

23. ΣΥΝΕΧΙΖΕΤΕ ΤΗΝ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΑΥΤΗ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

24. ΕΧΕΤΕ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΙ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

25. ΜΕΙΝΑΤΕ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ/Η ΑΠΟ ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

26. ΣΥΝΕΧΙΖΕΤΕ ΝΑ ΤΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΕΙΤΕ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

27. ΣΚΟΠΕΥΕΤΕ ΝΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΤΕ ΑΝΑΒΟΛΙΚΑ ΣΤΕΡΟΕΙΔΗ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

28. ΕΧΕΤΕ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΙ ΑΝΑΒΟΛΙΚΑ ΣΤΕΡΟΕΙΔΗ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

29. ΜΕΙΝΑΤΕ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ/Η ΑΠΟ ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

30. ΣΥΝΕΧΙΖΕΤΕ ΝΑ ΤΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΕΙΤΕ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

31. ΕΧΕΤΕ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΙ ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΑ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ:

ΝΑΙ ΠΟΙΑ:.....
ΟΧΙ

32. ΜΕΙΝΑΤΕ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ/Η ΑΠΟ ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ:

ΝΑΙ
ΟΧΙ

33. ΣΥΝΕΧΙΖΕΤΕ ΝΑ ΤΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΕΙΤΕ;

ΝΑΙ

ΟΧΙ

34. ΣΑΣ ΕΝΔΙΑΦΕΡΕΙ ΝΑ ΛΑΒΕΤΕ ΔΩΡΕΑΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΕΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΑΠΟ ΟΜΑΔΑ ΙΑΤΡΟΥ, ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΟΥ ΚΑΙ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΟΥ ΠΡΟΠΟΝΗΤΗ;

ΝΑΙ

ΟΧΙ

35. ΣΑΣ ΕΝΔΙΑΦΕΡΕΙ ΝΑ ΣΥΜΜΕΤΑΣΧΕΤΕ ΣΕ ΑΘΛΗΤΙΑΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΟΠΟΥ ΘΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΕΙΣΤΕ ΑΠΟ ΙΑΤΡΟ, ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΠΡΟΠΟΝΗΤΗ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟ/ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΟ;

ΝΑΙ

ΟΧΙ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ

ΟΝΟΜΑ.....

ΕΠΩΝΥΜΟ (ΠΡΟΑΙΡΕΤΙΚΟ):.....

ΤΗΛ. ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ (ΠΡΟΑΙΡΕΤΙΚΟ):

Ο παρακάτω πίνακας, αποτελεί μια πλήρη, αλφαβητική κατηγοριοποίηση όλων των σκευασμάτων που κυκλοφορούν αυτήν την στιγμή στην Ελλάδα και της θεραπείας που προτίθεστε να κάνετε. Παρακαλώ συμπληρώστε τα τετραγωνάκια, βάζοντας τις σωστές δοσολογίες (σύνολο ημερησίων δόσεων) των σκευασμάτων που χρησιμοποιήσατε. Την ίδια διαδικασία θα ακολουθήσετε και για τα σκευάσματα που σκοπεύετε να χρησιμοποιήσετε.

Παράδειγμα: Αν έχετε χρησιμοποιήσει το σκεύασμα Aerolin (4mg tab) σε δοσολογία 1 ταμπλέτα ημερησίως για 4 εβδομάδες, τότε στο τετραγωνάκι που ανφέρεται στην «δόση τελευταίας θεραπείας» συμπληρώνετε, είτε «4mg x 28 ημέρες», είτε απλώς «112 mg».

$$4 \text{ mg} \times 4 \text{ εβδομάδες} (4 \times 7 \text{ ημέρες}) = 4 \text{ mg} \times 28 \text{ ημέρες} = 112 \text{ mg} \text{ συνολικά}$$

Άρα στο τετραγωνάκι που αναφέρεται στην «δόση τελευταίας θεραπείας» συμπληρώνετε, είτε «4mg x 28 ημέρες», είτε απλώς «112 mg».

36. ΠΟΙΑ ΑΠΟ ΤΑ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΕΧΕΤΕ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΙ Ή ΘΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΤΕ ΚΑΙ ΣΕ ΠΟΙΕΣ ΔΟΣΟΛΟΓΙΕΣ (ΣΥΝΟΛΟ ΗΜΕΡΗΣΙΩΝ ΔΟΣΕΩΝ)?

| Όνομασία σκευάσματος | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
|----------------------|--|---|
| A.P.L. | | |
| Activin [NLM] | | |
| Aerolin tab | | |
| Aerolin sir. | | |
| Afro | | |
| Agovirin | | |
| Agovirin injectable | | |
| Agovirin-Depot | | |
| Aldactazide | | |
| Aldactazide | | |
| Aldactazine | | |
| Aldactazine | | |
| Aldactide | | |
| Aldactide | | |
| Aldactine | | |
| Aldactone | | |
| Aldactone | | |
| Aldoleo | | |
| Aldopur | | |
| Alfa-Trofodermin | | |
| Aminoglutethimid | | |
| Aminoglutethimid | | |
| Ammipire | | |
| Anabol Tablets | | |
| Anabol Tablets [NLM] | | |
| Anabolex | | |
| Anabolicum | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Anabolicum Vister | | |
| Anabolikum 2,5% | | |
| Anaboline | | |
| Anabolin-IM[NLM] | | |
| Anador | | |
| Anadrol 50 | | |
| Anadur | | |
| Anadurin | | |
| Anadyr | | |
| Anapolon | | |

| | | |
|------------------------|--|--|
| Anapolon 50 | | |
| Anasteron | | |
| Anasteron [NLM] | | |
| Anatest | | |
| Anatrophill | | |
| Anavar [NLM] | | |
| Anderone 100/200 [NLM] | | |
| Andriol | | |
| Andris | | |
| Andro 100 [NLM] | | |
| Andro L. A. 200 [NLM] | | |
| Andro-Cyp [NLM] | | |
| Androderm | | |
| Androfort-Richter | | |
| Andro-Gyp [NLM] | | |
| Android | | |
| Android [NLM] | | |
| Android-F [NLM] | | |
| Androlan [NLM] | | |
| Androian Aqueous [NLM] | | |
| Androlin [NLM] | | |
| Androlone[NLM] | | |
| Androlone-D200 [NLM] | | |
| Andronaq LA [NLM] | | |
| Andronaq-50 [NLM] | | |
| Andronate [NLM] | | |
| Andropository [NLM] | | |
| Androral | | |
| Androredan | | |
| Androtardyl | | |
| Androxan | | |
| Andryl 200 [NLM] | | |
| Aquaviron | | |
| Ara-Test [NLM] | | |
| Arbolic [NLM] | | |
| Arcosterone [NLM] | | |
| Ardomon | | |
| Arimidex | | |
| Banrot | | |
| Biogonadyl | | |
| Bionabel | | |
| Biotropin [NLM] | | |
| Boldebal-H | | |
| Boldenone- 50 | | |
| Broncodil | | |
| Broncoterol | | |
| Catanidin | | |
| Catapres | | |
| Catapresan | | |
| Cesbron | | |
| Cetabon | | |
| Choragon | | |
| Chorex | | |
| Choron 10 | | |
| Clenasma | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Δοση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δοση που θα πάρετε στην τριτηνη σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Clenbuter.Pharmachim | | |
| Clomid | | |
| Clomid | | |
| Clomifen | | |
| Clomiphene citrate | | |
| Clomipheni citras | | |
| Clomiphen-Merck | | |
| Clomivid | | |
| Clonidin | | |
| Clonidine | | |

| | | |
|------------------------------|---|--|
| Clonidine HCL | | |
| Clonisin | | |
| Clostibegyrt | | |
| Combipres | | |
| Contrasmina | | |
| Contraspasmin | | |
| Corpormon [NLM] | | |
| Crecibol | | |
| Crescormon [NLM] | | |
| Crestabolic [NLM] | | |
| CYCTAHOH 250 | | |
| Cynomel | | |
| Cynomel | | |
| Cytadren | | |
| Cytomel | | |
| Cytomel Tabs | | |
| Deca -Durabolin t100 | | |
| Deca-Durabol | | |
| Deca-Durabolin | | |
| Decanandrolen | | |
| Deca-Pronabol | | |
| Delatest [NLM] | | |
| Delatesteryl | | |
| Denladiol | | |
| Dep Andro-100-2-[NLM] | | |
| Deposteron | | |
| Depotest [NLM] | | |
| Depo-testosterone | | |
| Dep-Test [NLM] | | |
| Deverol | | |
| Dialone [NLM] | | |
| Dianabol [NLM] | | |
| Dimetabol | | |
| Dixarit | | |
| Drolban [NLM] | | |
| Dufine | | |
| Durabolin | | |
| Durabolin | | |
| Duradrol [NLM] | | |
| Durandron [NLM] | | |
| Duraspiron | | |
| Duraspiron 100 | | |
| Duraspiron 50 | | |
| Duratest-100-200 [NLM] | | |
| Duratest-100-200- [NLM] | | |
| Durateston 250 | | |
| Dura-Testosterone [NLM] | | |
| Durathate-200 Ijection [NLM] | | |
| Dymetradine | | |
| Dynabol | | |
| Dynabolon | | |
| Dynasten [NLM] | | |
| Dyneric | | |
| Efedrin | | |
| Efedrin DAK | | |
| Όνομασία σκευασματος | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Efedrina Level | | |
| Eferox | | |
| Eifelfango | | |
| Elpihormo | | |
| Eltroxin | | |
| Enarmon-Depot | | |
| Encephan | | |
| Ephedrin Spofa | | |
| Ephedrine HCL | | |
| Ephedrinium HCL | | |

| | | |
|---------------------------|--|---|
| Ephedroides 3 | | |
| Eprex | | |
| Equibolin-50 [NLM] | | |
| Equi-gan | | |
| Equipoise | | |
| Esfarase | | |
| Esiclene | | |
| Euthyrox | | |
| Eutirox | | |
| Everone [NLM] | | |
| Extraboline | | |
| Fenobolin | | |
| Fertodur | | |
| Fherbolico [NLM] | | |
| Finaject [NLM] | | |
| Finaplix | | |
| Finaplix [NLM] | | |
| Fortabol | | |
| Fortadex | | |
| Furo-Aldopur | | |
| Furo-Aldopur forte | | |
| 6. chor. "Endo" | | |
| Ganabol | | |
| Geno, Kabi Quick | | |
| Genotonorm | | |
| Genotr | | |
| Genotropin | | |
| Geref | | |
| Gestyl | | |
| GH-RH | | |
| Gonadotraphon | | |
| Gonadotraphon LH | | |
| Gonadotraphon LH | | |
| Gonadotrotyl-c | | |
| Gonakor | | |
| Gonic | | |
| Gravosan | | |
| Grorm [NLM] | | |
| H.C.G. | | |
| Haemiton | | |
| Halotestin | | |
| Harvatropin | | |
| HCG | | |
| HCG Lepori | | |
| Hemogenin | | |
| Histerone Injection [NLM] | | |
| Harmobin | | |
| Hubernol [NLM] | | |
| Humatrope | | |
| Hybolin [NLM] | | |
| Hybolin Decanoate | | |
| Hybolin Imp. [NLM] | | |
| Hysterone [NLM] | | |
| Implus | | |
| Insulin | | |
| Θεραπεία σκευασμάτων | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Jebolan | | |
| Jenaspiron | | |
| Klomifen | | |
| Kyliformon | | |
| L- Thyroxin Henning | | |
| Lasilacton | | |
| Lasilacton | | |
| Lasilactone | | |
| Laurabolin | | |
| Laurabolin V | | |

| | | |
|----------------------------|--|---|
| Levothroid | | |
| Levothyroxine | | |
| Levoxyl | | |
| Linomel | | |
| Liothyronin | | |
| Lipidex [NLM] | | |
| Lonavar | | |
| Lonavar [NLM] | | |
| Longivol | | |
| L-Thyroxin | | |
| L-Thyroxin Henning | | |
| Malogen [NLM] | | |
| Malogen 100/200 L.A. [NLM] | | |
| Malogen Cyp [NLM] | | |
| Malotrone [NLM] | | |
| Mamomit | | |
| Mastered | | |
| Masteril [NLM] | | |
| Masteron [NLM] | | |
| Mastisol [NLM] | | |
| Maxibolin [NLM] | | |
| Maxibolin Elixir [NLM] | | |
| Maxigan | | |
| Mediatric [NLM] | | |
| Megagrisevit-Mono | | |
| Melic | | |
| Menabol | | |
| Mesteron | | |
| Mestoranum | | |
| Metabolon | | |
| Metanabol | | |
| Metandiabol | | |
| Metandren [NLM] | | |
| Methandon | | |
| Methandriol | | |
| Methandrostenolonum | | |
| Methasus 50 | | |
| Methylandrosterndiol | | |
| Methylidiol [NLM] | | |
| Methylidiol Aqueous [NLM] | | |
| Methyltestosterone | | |
| Metil Testosteron | | |
| Metormon [NLM] | | |
| Miotoalan | | |
| Mirfat | | |
| Monores | | |
| Nabolic | | |
| Nandrobolic [NLM] | | |
| Nandrobolic L.A. [NLM] | | |
| Nandrol. Dec. [NLM] | | |
| Nandrol. Phenyl. [NLM] | | |
| Nandrolone Dec. | | |
| Nandrolone Dec. | | |
| Naposim | | |
| Neo-Anabolene | | |
| Οδηγός ασκεύασματος | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Neoclym | | |
| Neo-Durabolic [NLM] | | |
| Neogonadil Bruco | | |
| Neo-Hombreol | | |
| Neo-Recormon | | |
| Neo-Tiroimade | | |
| Nerobol | | |
| Nerobolil | | |
| Nerobolil [NLM] | | |
| Nidolin | | |

| | | |
|-----------------------|--|---|
| Nilevar | | |
| Nilevar [NLM] | | |
| Norandren | | |
| Norditrop. Pen Set | | |
| Norditropin | | |
| Novandrol | | |
| Novogam [NLM] | | |
| Nubain | | |
| Nu-Bolic [NLM] | | |
| Nurezán | | |
| Nutropin | | |
| Nutropin AQ (aqueous) | | |
| Omifin | | |
| Omnadren | | |
| Ondogyne [NLM] | | |
| Orabol-H | | |
| Orabolin | | |
| Ora-Testryl [NLM] | | |
| Oretón [NLM] | | |
| Oretón methyl [NLM] | | |
| Orgabolin | | |
| Orgabolin Drops | | |
| Orimetén | | |
| Orimetene | | |
| Osyrol | | |
| Osyrol 100 | | |
| Osyrol 50 | | |
| Oxandrin | | |
| Oxandrolone SPA | | |
| Oxasteron | | |
| Oxitosona 50 [NLM] | | |
| Oxybolone | | |
| Oxyflux | | |
| Oxylone | | |
| Oxymetholone | | |
| Pace | | |
| Panteston | | |
| Parabolan [NLM] | | |
| Paracefan | | |
| Perqotime | | |
| Permastril [NLM] | | |
| Physex | | |
| Physex Leo | | |
| Pioner | | |
| Plenastril [NLM] | | |
| Pluriviron | | |
| Polysteron 250 | | |
| Praedyn | | |
| Predalon | | |
| Pregnesin | | |
| Pregnyl | | |
| Primobolan | | |
| Primobolan [NLM] | | |
| Primobolan Depot | | |
| Primobolan Depot mite | | |
| Όνομασία σκευασματος | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Primobolan S | | |
| Primogonyl | | |
| Primogonyl | | |
| Primoteston Depot | | |
| Priviron | | |
| Profasi | | |
| Profasi HP | | |
| Prolifen | | |
| Pronabol-5 | | |
| Prontovent | | |

| | | |
|-----------------------------------|---|--|
| Prontovent | | |
| Propecia | | |
| Proscar | | |
| Protropin | | |
| Proviron | | |
| Psychobolan[NLM] | | |
| Recarmon-S | | |
| Reforvit | | |
| Rehibin | | |
| Restandol | | |
| Restauvit [NLM] | | |
| Retabolil | | |
| Retabolin | | |
| Revalor (plus estradiol) | | |
| Rezulin | | |
| Risicordin | | |
| Risicordin mite | | |
| Roboral | | |
| Rodazol | | |
| Romozin [NLM] | | |
| Ro-Thyronine | | |
| Saizen | | |
| Saizen | | |
| Saizen | | |
| Serofene | | |
| Serophene | | |
| Serostim | | |
| Serparfar | | |
| Sexovid [NLM] | | |
| Somat. Sero [NLM] | | |
| Somatoform | | |
| Somatoform | | |
| Somatotropin | | |
| Sostenon 250 | | |
| Spasmo-Mucosolvan | | |
| Spiractone | | |
| Spiridon | | |
| Spiresis | | |
| Spirix | | |
| Spiroctan | | |
| Spirohexal | | |
| Spirolacton comp 100 | | |
| Spirolacton comp 50 | | |
| Spirolang | | |
| Spirolone | | |
| Spiron | | |
| Spirolacton Dumex | | |
| Spirolacton Heuman | | |
| Spirolacton mp | | |
| Spirolacton Scher | | |
| Spirolacton Stada | | |
| Spirolactone | | |
| Spirolactonum GF | | |
| Spirolactonum Pharbital | | |
| Spirolaktone Beta | | |
| Θεραπεία σκευασματος | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Spirolaktone Fermenta | | |
| Spirolaktone NM Pharma | | |
| Spiropent | | |
| Spiropent mite | | |
| Spiro-Tadlinen-Tabletten | | |
| Sprionazide | | |
| Sprion-ISIS 50/100 | | |
| Sprionolactone/hydrochlorthiazide | | |
| Sprionthiazid | | |
| Spriozide | | |

| | | |
|---------------------------------|---|---|
| Stanabolic | | |
| Stanosus | | |
| Sten | | |
| Stenolon [NLM] | | |
| Stenox | | |
| Steranabol [NLM] | | |
| Sterobolin [NLM] | | |
| Strmbaject [NLM] | | |
| Stramba | | |
| Superanabolon | | |
| Sustanon | | |
| Sustanon 100 | | |
| Sustanon 250 | | |
| Sybolin | | |
| Synasteron | | |
| Synovex | | |
| Synovex plus (plus estradiol) | | |
| Synthroid | | |
| T. Lingvalete | | |
| T3 | | |
| T3 | | |
| T4 Tablets | | |
| Teatrois | | |
| Tepro Hormone | | |
| Tertoxin | | |
| Tesamone [NLM] | | |
| Tesone L.A. [NLM] | | |
| Testa-C [NLM] | | |
| Testadiate-Depo [NLM] | | |
| Testanate No. 1 [NLM] | | |
| Testaval [NLM] | | |
| Testex [NLM] | | |
| Testex Leo | | |
| Testex Leo prolongatum | | |
| Testo-Enant | | |
| Testogan | | |
| Testoject [NLM] | | |
| Testoject 50 [NLM] | | |
| Testoject-LA [NLM] | | |
| Testolin [NLM] | | |
| Teston | | |
| Testoprim-D | | |
| Testormon | | |
| Testosteron | | |
| Testosterona | | |
| Testosterona 200 | | |
| Testosterona Ultra | | |
| Testosteron-Depo | | |
| Testosteron-Depot | | |
| Testosterone 200 Depot | | |
| Testosterone Berco Supp. | | |
| Testosterone Cypionate [NLM] | | |
| Testosterone Enanthate [NLM] | | |
| Testosterone Heptylate Theramex | | |
| Testosterone Jenapharm [NLM] | | |
| Θεραπεία σκευασματος | Δόση που εχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τριμηνή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Testosterone Prolongatum | | |
| Testosterone Propionate | | |
| Testosterone Propionicum | | |
| Testosterone Streuli | | |
| Testosterone Suspension [NLM] | | |
| Testosterone Vitris [NLM] | | |
| Testosterone-Prop. Disp. | | |
| Testosus 100 (veterinary) | | |
| Testoviron | | |
| Testoviron Depot | | |

| | | |
|---------------------------|--|--|
| Testoviron Depot 100 | | |
| Testoviron Depot 135 | | |
| Testoviron Depot 250 | | |
| Testoviron Depot 50 | | |
| Testovis | | |
| Testovis Deposit | | |
| Testred | | |
| Testred Cypionate [NLM] | | |
| Testrin-P.A. [NLM] | | |
| Tetroxin | | |
| Thevier | | |
| Thybon-forte | | |
| Thyrax | | |
| Thyrex | | |
| Thyro-4 | | |
| Thyro-Hormone | | |
| Thyrotardin | | |
| Thyroxin | | |
| Thyroxin-natrium | | |
| Tiromel | | |
| Tiroxino Leo | | |
| Tirpdine | | |
| Ti-Tre | | |
| Tokormon | | |
| Triacana | | |
| Trijod. Sanabo | | |
| Trijodthyr | | |
| Trijodthyr. 50 | | |
| Trijodthyronin | | |
| Triolandren | | |
| Trisoralen | | |
| Trunergic [NLM] | | |
| Turinabol | | |
| Turinabol Depot [NLM] | | |
| Ultanden [NLM] | | |
| Ultragan 100 | | |
| Undestor | | |
| Vasorome | | |
| Vasorone | | |
| Venobol | | |
| Ventipulmin | | |
| Ventolase | | |
| Ventolase | | |
| Verospiron | | |
| Veterinary: | | |
| Virigen | | |
| Virilon (time released) | | |
| Viormone | | |
| Vistimon | | |
| Winstrol | | |
| Winstrol Depot | | |
| Winstrol V | | |
| Ziremilon | | |
| Zomacton | | |

Άλλο σκεύασμα.....

7. Πόσες φορές έχετε κάνει χρήση αναβολικών στεροειδών στο παρελθόν :

Καμία

1 2 3

4 5 6 7 8 9 10

8. Πόσο καιρό διήρκεσαν οι προηγούμενες αυτές θεραπείες (διάρκεια σε εβδομάδες);
Θεραπεία

| | 1η | 2η | 3η | 4η | 5η | |
|------------------------------|----|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Λιγότερες από 3 εβδομάδες | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Από 3 - 6 εβδομάδες | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Από 6 - 8 εβδομάδες | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Περισσότερες από 8 εβδομάδες | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

37. Πόσα διαφορετικά σκευάσματα χρησιμοποιήσατε;

| | Θεραπεία | | | | |
|-------------------|----------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | 1η | 2η | 3η | 4η | 5η |
| Λιγότερα από 3 | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Από 3 έως 5 | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Περισσότερα από 5 | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

9. Σκοπεύετε να κάνετε ξανά θεραπεία ;

ΝΑΙ

ΟΧΙ

10. Αν ναι, πόσα διαφορετικά σκευάσματα θα χρησιμοποιήσετε;

Λιγότερα από 3

Από 3 έως 5

Περισσότερα από 5

11. Παρακαλώ δώστε την ονομασία των σκευασμάτων και τις δοσολογίες που θα εφαρμόσετε:

12. Πόσο καιρό θα διαρκέσει η θεραπεία (διάρκεια σε εβδομάδες);

Λιγότερες από 3 εβδομάδες

Από 3 - 6 εβδομάδες

Από 6 - 8 εβδομάδες

Περισσότερες από 8 εβδομάδες

SCL - 90

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:

| ΟΔΗΓΙΕΣ | ΦΥΛΟ | |
|---|-------|---|
| Παρακάτω υπάρχει ένας κατάλογος με προβλήματα και ενοχλήματα που έχουν μερικές φορές οι άνθρωποι. Παρακαλείστε να διαβάσετε το κάθε ένα προσεκτικά. Ύστερα βάλτε σε κύκλο έναν από τους αριθμούς στο δεξιό μέρος που δείχνει καλύτερα πόση ενόχληση σας έχει προκαλέσει αυτό το | APPEN | <p>ΟΝΟΜΑ:</p> <p>ΕΠΩΝΥΜΟ:</p> <p>ΗΜΕΡ. ΓΕΝΝΗΣΕΩΣ:</p> |

| | | |
|--|-------------|---|
| <p>πρόβλημα κατά τη διάρκεια της προηγούμενης εβδομάδας, συμπεριλαμβανομένης και της σημερινής μέρας. Πρέπει να βάλετε σε κύκλο μόνο έναν αριθμό και δεν πρέπει να παραλείψετε καμία απάντηση.</p> | <p>ΘΗΛΥ</p> | <p>ΓΡΑΜ. ΓΝΩΣΕΙΣ: ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ: Ανύπαντρος (η), Παντρεμένος (η), Χωρισμένος (η), Χήρος (α) (Υπογραμμίστε)</p> |
|--|-------------|---|

| ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ: | Κ | Α | Θ | Ο | Λ | Μ | Ε | Ρ | Α | Β | Ο | Υ |
|----------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| <p>Πόσο έχετε ενοχληθεί από:</p> | | | | | | | | | | | | |
| <p>1. Πόνους στο σώμα</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |

Η απάντηση στην παραπάνω ερώτηση, σύμφωνα με την αντίληψη του εξεταζομένου, είναι πως λίγο ενοχλήθηκε από πόνους στο σώμα και έτσι κυκλώνει τον αριθμό 1 που αντιστοιχεί στην αξιολόγηση «λίγο».

| | Κ | Α | Θ | Ο | Λ | Μ | Ε | Ρ | Α | Β | Ο | Υ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| <p>1. Υποφέρετε από πονοκεφάλους;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>2. Νοιώθετε νευρική ή εσωτερική τρεμούλα;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>3. Έχετε επαναλαμβανόμενες δυσάρεστες σκέψεις που δε φεύγουν απ' το μυαλό σας;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>4. Έχετε τάση για λιποθυμία ή ζαλάδα;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>5. Έχετε χάσει το σεξουαλικό σας ενδιαφέρον ή ευχαρίστηση;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>6. Έχετε διάθεση να κατακρίνετε τους άλλους;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>7. Νομίζετε ότι κάποιος άλλος ελέγχει τη σκέψη σας;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>8. Αισθάνεστε ότι οι άλλοι φταίνε για τα προβλήματά σας;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>9. Δυσκολεύεστε να θυμάστε διάφορα πράγματα;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>10. Ανησυχείτε για το ότι είστε απεριποίητος ή ατημέλητος;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>11. Αισθάνεστε ότι νευριάζετε ή ερεθίζεστε εύκολα;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| <p>12. Νοιώθετε πόνους στην καρδιά ή στο θώρακα;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| <p>13. Αισθάνεσθε φόβο όταν βρίσκεσθε σε ανοιχτούς χώρους ή στους δρόμους;</p> | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | | |

| | | | | | |
|---|---------------------------------|------------------|----------------------------|----------------------------|--|
| 14. Αισθάνεσθε υποτονικός, αδρανής, αποδυναμωμένος; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 15. Έχετε σκέψεις αυτοκτονίας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 16. Ακούτε φωνές που άλλοι άνθρωποι δεν ακούν; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 17. Τρέμετε; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 18. Αισθάνεσθε ότι δε μπορείτε να εμπιστευτείτε τους περισσότερους ανθρώπους; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 19. Έχετε ανορεξία; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 20. Κλαίτε εύκολα; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 21. Αισθάνεσθε ντροπαλός ή όχι άνετα με το φύλο; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 22. Νοιώθετε ότι έχετε μπλεχθεί ή παγιδευτεί; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 23. Ξαφνικά φοβάστε χωρίς κανένα λόγο; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 24. Έχετε εκρήξεις οργής που δε μπορείτε να ελέγξετε; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 25. Φοβάστε να βγείτε μόνος απ' το σπίτι σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 26. Κατηγορείτε τον εαυτό σας για διάφορα πράγματα; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 27. Έχετε πόνους στη μέση; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 28. Αισθάνεσθε ότι εμποδίζετε να κάνετε αυτό που θέλετε; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 29. Αισθάνεσθε μοναξιά; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 30. Αισθάνεσθε κακοκεφιά; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 31. Ανησυχείτε υπερβολικά για διάφορες καταστάσεις; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 32. Δεν βρίσκετε ενδιαφέρον σε τίποτα; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 33. Νοιώθετε φοβισμένος; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 34. Τα αισθήματά σας εύκολα πληγώνονται; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 35. Οι άλλοι γνωρίζουν τις προσωπικές σας σκέψεις; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 36. Αισθάνεσθε ότι οι άλλοι δε σας καταλαβαίνουν ή δε σας συμπαθούν; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 37. Αισθάνεσθε ότι οι άλλοι είναι εχθρικοί ή σας αντιπαθούν; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 38. Πρέπει να ενεργείτε πολύ αργά ώστε να είστε σίγουρος ότι δεν έχετε κάνει λάθος; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 39. Νοιώθετε καρδιακούς παλμούς ή ταχυκαρδία; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 40. Έχετε ναυτία ή στομαχικές διαταραχές; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 41. Αισθάνεσθε κατώτερος από τους άλλους; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 42. Νοιώθετε πόνο στους μυς; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 43. Αισθάνεσθε ότι σας παρακολουθούν ή μιλούν για σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 44. Υποφέρετε από αύπνία; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 45. Πρέπει να ελέγχετε ξανά και ξανά ότι κάνετε; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 46. Δυσκολεύεστε να παίρνετε αποφάσεις; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 47. Φοβάσθε να ταξιδεύετε με λεωφορείο ή τρένο; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 48. Έχετε δύσπνοια; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 49. Αισθάνεσθε ζέστη ή κρύο; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 50. Νοιώθετε ότι πρέπει να αποφεύγετε μερικά πράγματα γιατί σας φοβίζουν; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 51. Νοιώθετε ότι αδειάζει το μυαλό σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 52. Αισθάνεσθε μούδιασμα ή ελαφρό πόνο σε τμήματα του σώματός σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 53. Έχετε έναν κόμπο στο λαιμό; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 54. Πιστεύετε ότι δεν έχετε ελπίδες για το μέλλον; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 55. Δυσκολεύεσθε να συγκεντρωθείτε; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 56. Αισθάνεσθε αδυναμία σε τμήματα του σώματός σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 57. Αισθάνεσθε τεντωμένα τα νεύρα σας ή γεμάτος αγωνία; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 58. Νοιώθετε βάρος στα χέρια ή στα πόδια σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 59. Έχετε σκέψεις θανάτου ή ότι θα πεθάνετε; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 60. Τρώτε παραπάνω από το κανονικό; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 61. Δεν αισθάνεστε άνετα όταν σας κοιτούν ή μιλούν για σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| | | | | | Υ Π Ε Ρ Β Ο Λ Ι Κ Α |
| | Κ Α Θ Ο Λ Ο Υ | Λ Ι Γ Ο | Μ Ε Τ Ρ Ι Α | Α Ρ Κ Ε Τ Α | |
| 62. Έχετε σκέψεις που δεν είναι δικές σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

| | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|
| 63. Έχετε παρορμήσεις να χτυπήσετε να τραυματίσετε ή να βλάψετε κάποιον; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 64. Ξυπνάτε πολύ νωρίς το πρωί; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 65. Πρέπει να επαναλαμβάνετε τις ίδιες πράξεις (ν' αγγίζετε , να μετράτε κάτι) ; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 66. Κοιμάσθε ανήσυχα ή με διακοπές; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 67. Σας έρχεται να σπάσετε πράγματα ή να καταστρέψετε πράγματα; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 68. Έχετε ιδέες και σκέψεις που οι άλλοι δε συμμερίζονται; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 69. Νοιώθετε πολύ απελπισμένος όταν βρίσκεστε με άλλους; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 70. Δεν αισθάνεστε άνετα μέσα στο πλήθος (στα καταστήματα ή στον κινηματογράφο); | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 71. Νοιώθετε ότι και για το παραμικρό πράγμα πρέπει να κάνετε προσπάθεια; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 72. Έχετε περιόδους με τρόμο ή πανικό; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 73. Δεν αισθάνεστε άνετα όταν τρώτε ή πίνετε δημόσια; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 74. Τσακώνεσθε συχνά; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 75. Αισθάνεσθε νευρικότητα όταν μένετε μόνοι; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 76. Νοιώθετε ότι οι άλλοι δεν εκτιμούν όσο πρέπει αυτά που κάνετε; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 77. Αισθάνεσθε μοναξιά ακόμα και όταν βρίσκεσθε με κόσμο; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 78. Είστε τόσο ανήσυχος ώστε δε μπορείτε να μείνετε σε μία θέση; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 79. Αισθάνεσθε ότι δεν αξίζετε; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 80. Έχετε το προαίσθημα ότι κάτι κακό θα σας συμβεί; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 81. Φωνάζετε ή πετάτε πράγματα; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 82. Φοβάσθε ότι θα λιποθυμήσετε όταν είστε σε πολύ κόσμο; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 83. Αισθάνεσθε ότι οι άλλοι θα σας εκμεταλλευτούν εάν τους το επιτρέψετε; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 84. Έχετε σκέψεις για σεξουαλικά θέματα που σας ενοχλούν πολύ; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 85. Νομίζετε ότι θα πρέπει να τιμωρηθείτε για τις αμαρτίες σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 86. Έχετε σκέψεις ή φαντασίες που σας τρομάζουν; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 87. Νομίζετε ότι έχετε κάποιο σοβαρό ελάττωμα στο σώμα σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 88. Δεν αισθάνεστε ποτέ κοντά σε άλλο πρόσωπο; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 89. Νοιώθετε ενοχές; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 90. Νοιώθετε ότι κάτι δε λειτουργεί καλά στο μυαλό σας; | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

ΦΥΛΟ:

ΗΛΙΚΙΑ:

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:

| ΓΕΓΟΝΟΤΑ ΑΛΛΑΓΗΣ ΖΩΗΣ | ΕΝΑ ΧΡΟΝΟ ΠΡΙΝ | ΔΥΟ ΧΡΟΝΙΑ ΠΡΙΝ |
|------------------------------|----------------|-----------------|
| Θάνατος συζύγου | | |
| Διαζύγιο | | |
| Χωρισμός χωρίς διαζύγιο | | |
| Θάνατος στενούς συγγενούς | | |
| Κράτηση στη φυλακή | | |
| Μεγάλος τραυματισμός ή νόσος | | |

| | | |
|--|--|--|
| Γάμος | | |
| Απόλυση από εργασία | | |
| Συμφιλίωση συζύγων | | |
| Συνταξιοδότηση | | |
| Μεγάλη αλλαγή υγείας στην οικογένεια | | |
| Κύηση | | |
| Νέο μέλος στην οικογένεια | | |
| Σεξουαλικές δυσκολίες | | |
| Μεγάλες εργασιακές αναπροσαρμογές | | |
| Θάνατος στενού φίλου | | |
| Μεγάλη αλλαγή στις διαφωνίες με σύζυγο | | |
| Γιος ή κόρη που φεύγει από το σπίτι | | |
| Καυγάδες με πεθερικά | | |
| Μετακίνηση σε άλλη γραμμή εργασίας | | |
| Μεγάλη αλλαγή οικονομικής κατάστασης | | |
| Υψηλό στεγαστικό δάνειο | | |
| Άρνηση στεγαστικού δανείου | | |
| Εξαιρετικό προσωπικό επίτευγμα | | |
| Έναρξη ή λήξη σχολείου | | |
| Σύζυγος αρχίζει ή τελειώνει εργασία | | |
| Μεγάλη αλλαγή συνθηκών ζωής | | |
| Προβλήματα με τον προϊστάμενο | | |
| Αλλαγή σχολείου | | |
| Αλλαγή διαμονής | | |
| Μεγάλη αλλαγή στις συνθήκες εργασίας | | |

Συμπληρωματικό Ερωτηματολόγιο Αθλουμένων

1. Πόσες φορές έχετε κάνει χρήση αναβολικών στεροειδών στο παρελθόν :

Καμία
 1 2 3
 4 5 6 7 8 9 10

2. Πόσο καιρό διήρκεσαν οι προηγούμενες αυτές θεραπείες (διάρκεια σε εβδομάδες):

Θεραπεία
 1η 2η 3η 4η 5η

| | | | | | |
|------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Λιγότερες από 3 εβδομάδες | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Από 3 - 6 εβδομάδες | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Από 6 - 8 εβδομάδες | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Περισσότερες από 8 εβδομάδες | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

3. Πόσα διαφορετικά σκευάσματα χρησιμοποιήσατε;

| | | | | | | |
|-------------------|----|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | | Θεραπεία | | | | |
| | 1η | 2η | 3η | 4η | 5η | |
| Λιγότερα από 3 | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Από 3 έως 5 | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Περισσότερα από 5 | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

4. Σκοπεύετε να κάνετε ξανά θεραπεία ;

ΝΑΙ
ΟΧΙ

5. Αν ναι, πόσα διαφορετικά σκευάσματα θα χρησιμοποιήσατε;

| | |
|-------------------|--------------------------|
| Λιγότερα από 3 | <input type="checkbox"/> |
| Από 3 έως 5 | <input type="checkbox"/> |
| Περισσότερα από 5 | <input type="checkbox"/> |

6. Παρακαλώ δώστε την ονομασία των σκευασμάτων και τις δοσολογίες που θα εφαρμόσετε:

13. Πόσο καιρό θα διαρκέσει η θεραπεία (διάρκεια σε εβδομάδες);

| | |
|------------------------------|--------------------------|
| Λιγότερες από 3 εβδομάδες | <input type="checkbox"/> |
| Από 3 - 6 εβδομάδες | <input type="checkbox"/> |
| Από 6 - 8 εβδομάδες | <input type="checkbox"/> |
| Περισσότερες από 8 εβδομάδες | <input type="checkbox"/> |

14. Παρακάτω ακολουθεί κατάλογος με όλες τις γνωστές παρενέργειες των αναβολικών στεροειδών και συναφών σκευασμάτων. Παρακαλώ συμπληρώστε με x ή v το τετραγωνάκι που χαρακτηρίζει την σοβαρότητα της ενόχλησης που προκλήθηκε από την παρενέργεια ή παρενέργειες που εμφανίσατε.

Παράδειγμα: Εάν εμφανίσατε ακμή ή οποία όμως ήταν περιοχική και λίγη, τότε συμπληρώνετε το τετραγωνάκι που βρίσκεται στην στήλη «μικρή ενόχληση» δίπλα από την παρενέργεια «ακμή».

| Είδος παρενέργειας | Παρενέργειες που εμφανίσατε και αξιολόγηση αυτών | | |
|--------------------------|--|-----------------|-----------------|
| | Μικρή ενόχληση | Αρκετή ενόχληση | Σοβαρή ενόχληση |
| Κατακράτηση νερού | | | |
| Ακμή | | | |
| Γυναικομαστία | | | |
| Επιθετικότητα | | | |
| Υπέρταση | | | |
| Καρδιαγγειακή ασθένεια | | | |
| Αίσθημα σφυγμών | | | |
| Καρδιαγγειακή υπερτροφία | | | |
| Αρρενοποίηση | | | |
| Ημικρανίες | | | |
| Σεξουαλικά προβλήματα | | | |
| Αυξημένη ερωτική διάθεση | | | |
| Ανικανότητα | | | |
| Στομαχικά άλγη | | | |
| Ίκτερος | | | |
| Ρήξη μυών | | | |
| Υπερτροφία προστάτη | | | |

| | | | |
|-------------------------|--|--|--|
| Πρόωρη τριχόπτωση | | | |
| Υπολειπόμενη ανάπτυξη | | | |
| Αϋπνίες | | | |
| Στειρότητα | | | |
| Ανδρογεννητικό σύνδρομο | | | |
| Αναφυλακτική αντίδραση | | | |
| Ψυχολογικά προβλήματα | | | |
| Κακώσεις | | | |
| Καρκίνος | | | |

15. Ο παρακάτω πίνακας, αποτελεί μια πλήρη, αλφαβητική κατηγοριοποίηση όλων των σκευασμάτων που κυκλοφορούν αυτήν την στιγμή στην παγκόσμια αγορά. Ο σκοπός του πίνακα είναι η κατηγοριοποίηση της τελευταίας θεραπείας που έχετε κάνει και της θεραπείας που προτίθεστε να κάνετε. Παρακαλώ συμπληρώστε τα τετραγωνάκια, βάζοντας τις σωστές δοσολογίες (σύνολο mg για όλη την θεραπεία) που έχετε χρησιμοποιήσει στην τελευταία σας θεραπεία, δίπλα από τα σκευάσματα που χρησιμοποιήσατε. Την ίδια διαδικασία θα ακολουθήσετε και για τα σκευάσματα που σκοπεύετε να χρησιμοποιήσετε.

Παράδειγμα: Αν έχετε χρησιμοποιήσει το σκεύασμα Aerolin (4mg tab) σε δοσολογία 1 ταμπλέτα ημερησίως για 4 εβδομάδες, τότε στο τετραγωνάκι δίπλα από το σκεύασμα Aerolin θα συμπληρώσετε:

$$1 \text{ ταμπλέτα των } 4 \text{ mg} \times 4 \text{ εβδομάδες (28 \text{ ημέρες})} = 4 \text{ mg} \times 28 \text{ ημέρες} = 112 \text{ mg συνολικά}$$

Άρα στο σκεύασμα Aerolin, στο τετραγωνάκι που αναφέρεται στην «δόση τελευταίας θεραπείας» συμπληρώνετε «4mg x 28 ημέρες», ή απλώς «112 mg».

ΠΑΡΑΚΑΛΩ ΑΠΑΝΤΗΣΤΕ ΣΤΟ ΕΠΟΜΕΝΟ ΕΡΩΤΗΜΑ ΕΠΙΛΕΓΟΝΤΑΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΠΙΝΑΚΑ. ΠΟΙΑ ΑΠΟ ΤΑ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΕΧΕΤΕ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΙ Ή ΘΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΤΕ ΚΑΙ ΣΕ ΠΟΙΑ ΔΟΣΗ ?

| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
|----------------------|--|--|---|
| A.P.L. | 5000, 10000, 20000 I.U. amp. | | |
| Activin [NLM] | 10 mg/ml | | |
| Adifen | 10 mg tab. | | |
| Aerolin | 2, 4, 8 mg tab 200, 400 µg rotacaps | | |
| Afro | 25 mg tab | | |
| Agovirin | 10 mg drag. | | |
| Agovirin injectable | 25 mg/ml | | |
| Agovirin-Depot | 25 mg/ml | | |
| Aldactazide | 25mg / 15mg tab | | |
| Aldactazide | 25mg / 50mg tab | | |
| Aldactide | 25mg / 25mg tab | | |
| Aldactide | 50mg / 50mg tab | | |
| Aldactine | 25mg / 15mg tab | | |
| Aldactone | 25, 50, 100 mg tab | | |
| Aldoleo | 50mg / 50mg tab | | |
| Aldopur | 50, 100 mg drag | | |
| Alfa-Trofodermin | 5 % gel | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Aminoglutethimid | 250 mg tab | | |
| Ammipire | 5 mg tab | | |
| Anabol Tablets | 5 mg tab | | |
| Anabolex | 3 mg tab | | |
| Anabolicum | 25 mg/ml | | |
| Anabolicum Vister | 10 mg cap | | |
| Anabolicum Vister | Oral drops | | |
| Anabolikum 2,5% | 25 mg/ml | | |
| Anabolin [NLM] | 5 mg tab | | |
| Anabolin [NLM] | 0,5% cream | | |
| Anaboline | 50 mg/ml | | |

| | | | |
|------------------------|------------------------|--|---|
| Anabolin-IM[NLM] | 50 mg/ml | | |
| Anabolin-LA[NLM] | 100 mg/ml | | |
| Anador | 25 mg / ml | | |
| Anadrol 50 | 50 mg tab | | |
| Anadur | 25,50 mg / ml | | |
| Anadurin | 50 mg / ml | | |
| Anadyr | 25 mg / ml | | |
| Anapolon | 2.5, 5 ,50 mg tab | | |
| Anapolon 50 | 50 mg tab | | |
| Anasteron | 25 mg tab. Sub. | | |
| Anasteron [NLM] | 50 mg tab | | |
| Anatest | 100 mg/ml | | |
| Anatrophill | 2.5 mg tab | | |
| Anavar [NLM] | 2.5 mg tab | | |
| Anderone 100/200 [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Andriol | 40 mg caps | | |
| Andris | 10 mg tab. | | |
| Andro 100 [NLM] | 100 mg/ml | | |
| Andro L.A.200 [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Andro-Cyp [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Androderm | 12.2 mg patch | | |
| Androfort-Richter | 10, 25 mg/ml | | |
| Andro-Gyp [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Android | 5, 10, 25 mg tab | | |
| Android-F [NLM] | 10 mg tab | | |
| Androlan [NLM] | 50, 100 mg/ml | | |
| Androlan Aqueous [NLM] | 25, 50, 100 mg/ml | | |
| Androlin [NLM] | 100 mg/ml | | |
| Androlone[NLM] | 50 mg/ml | | |
| Androlone-D200 [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Andronaq LA [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Andronaq-50 [NLM] | 50 mg/ml | | |
| Andronate [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Andropository [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Androral | 10 mg tab | | |
| Androredan | 5 mg tab | | |
| Androtardyl | 250 mg/ml | | |
| Androxon | 40 mg caps | | |
| Andryl 200 [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Apo-Tamox | 20 mg tab. | | |
| Aquaviron | 25 mg/ml | | |
| Aro-Test [NLM] | 25 mg/ml | | |
| Arbolic [NLM] | 50 mg/ml | | |
| Arcosterone [NLM] | 10 mg sub | | |
| Arcosterone [NLM] | 10, 25 mg tab | | |
| Ardomon | 50 mcg tab | | |
| Arimidex | 1 mg tab. | | |
| Banrot | 75 mg/ml | | |
| Biogonadyl | 500, 2000 I.U., amp. | | |
| Bionabol | 2 or 5 mg tab | | |
| Biotropin [NLM] | 4 I.U. | | |
| Boidebal-H | 50 mg/ml | | |
| Boldenone- 50 | 50 mg/ml | | |
| Broncodil | 10 mcg tab | | |
| Broncoterol | 20 mcg tab | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Catanidin | 150 mcg, 300 mcg tab | | |
| Catapres | 100, 200, 300 mcg tab | | |
| Catapresan | 75 mcg, 150 mcg tab | | |
| Ceadon | 10, 20 mg tab | | |
| Cesbron | 20 mcg tab | | |
| Cetabon | 2 mg tab | | |
| Choragon | 1500, 5000 I.U., amp. | | |
| Chorex | 5000, 10000 I.U., amp. | | |
| Choran 10 | 1000, 10000 I.U., amp. | | |
| Clenasma | 20 mcg tab | | |
| Clenbuter.Pharmachim | 20 mcg tab | | |

| | | | |
|-------------------------|-----------------------|--|---|
| Clomid | 50 mcg tab | | |
| Clomifen | 25 mcg tab | | |
| Clomifen | 50 mcg tab | | |
| Clomiphene citrate | 50 mcg tab | | |
| Clomipheni citras | 50 mcg tab | | |
| Clomiphen-Merck | 50 mcg tab | | |
| Clomivid | 50 mcg tab | | |
| Clonidin | 150 mcg, 300 mcg tab | | |
| Clonidine | 100, 200, 300 mcg tab | | |
| Clonidine HCL | 100, 200, 300 mcg tab | | |
| Clonisin | 150 mcg tab | | |
| Clostibegyf | 50 mcg tab | | |
| Combipres | 100, 200, 300 mcg tab | | |
| Contrasmina | 20 mcg tab | | |
| Contraspasmin | 20 mcg tab | | |
| Corpormon [NLM] | 4 I.U. | | |
| Crecibol | 25 mg/ml | | |
| Crescormon [NLM] | 4 I.U. | | |
| Crestabolic [NLM] | 50 mg/ml | | |
| CYCTAHOH 250 | 250 mg/ml | | |
| Cynomel | 5 mcg, 24 mcg tab | | |
| Cynomel | 25 mcg tab | | |
| Cytadren | 250 mg tab | | |
| Cytomel | 5, 25, 50 mcg tab | | |
| Cytomel Tabs | 5, 25, 50, mcg tab | | |
| Deca -Durabolin t100 | 100 mg/ml | | |
| Deca-Durabol | 25, 50, 100 mg/ml | | |
| Deca-Durabolin | 25,50,100,200mg/ml | | |
| Decanandrolen | 200 mg/ml | | |
| Deca-Pronabol | 100 mg/ml | | |
| Defarol | 10 mg tab | | |
| Delatest [NLM] | 100 mg/ml | | |
| Delatestryl | 200 mg/ml | | |
| Denladiol | 75 mg/ml | | |
| Dep Andro-100-2-[NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Deposteron | 100 mg/ml | | |
| Depotest [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Depo-testosterone | 50, 100, 200 mg/ml | | |
| Dep-Test [NLM] | 100 mg/ml | | |
| Deverol | 50 mg tab | | |
| Dialone [NLM] | 5 mg tab | | |
| Dianabol [NLM] | 5 mg tab | | |
| Dimetabol | 50 mg/ml | | |
| Dixarit | 25 mcg drag | | |
| Drolban [NLM] | 50 mg/1 ml | | |
| D-Test 100/200 [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Dufine | 50 mcg tab | | |
| Durabolin | 25, 50 mg/ml | | |
| Duradrol [NLM] | 50 mg/ml | | |
| Durandron [NLM] | 250 mg/ml | | |
| Duraspiron | 50, 100 mg drag | | |
| Duraspiron 100 | 100 mg/20 mg tab | | |
| Duraspiron 50 | 50 mg/20 mg tab. | | |
| Duratamoxifen | 10, 20, 30 mg tab | | |
| Duratest-100-200 [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Durateston 250 | 250 mg/ml | | |
| Dura-Testosterone | 200 mg/ml | | |
| Durathate-200 Ijection | 200 mg/ml | | |
| Durathate-200 Injection | 200 mg/ml | | |
| Dymetradine | 25 mg tab | | |
| Dynabol | 50 mg/ml | | |
| Dynabolan | 80.5 mg/ml | | |
| Dynasten [NLM] | 50 mg tab | | |
| Dyneric | 50 mcg tab | | |
| Efedrin | 25 mg tab | | |
| Efedrin DAK | 20 mg tab | | |

| | | | |
|---------------------------|-----------------------------------|--|---|
| Efedrina Level | 50 mg tab | | |
| Eferox | 25, 50, 75, 100, 125, 150 mcg tab | | |
| Eifelfango | 10, 25, 50 mg/ml | | |
| Elbihormo | 20 mg/ml | | |
| Eltroxin | 25, 50, 75, 100, 125, 150 mcg tab | | |
| Emplon | 10, 20 mg tab | | |
| Enarmon-Depot | 125 mg/ml | | |
| Encephan | 5 mg tab | | |
| Ephedrin Spofa | 25 mg tab | | |
| Ephedrine HCL | 25 mg tab | | |
| Ephedrinium HCL | 25 mg tab | | |
| Ephedroides 3 | 30 mg tab | | |
| Eprex | 1000,2000,3000,4000,10000IUamp | | |
| Equibolin-50 [NLM] | 100 mg/2ml | | |
| Equi-gan | 50 mg/ml | | |
| Equipoise | 25 mg, 50 mg/ml | | |
| Esfarase | 8 µg | | |
| Esiclene | 1 mg drops | | |
| Esiclene | 4 mg/2 ml | | |
| Esiclene | 5 mg tab | | |
| Euthyrox | 25, 50, 75, 100, 125, 150 mcg tab | | |
| Euthyrox | 175, 200, 300 mcg tab | | |
| Eutirox | 50, 100 mcg tab | | |
| Eutirox | 100 mcg tab | | |
| Everone [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Extraboline | 50 mg/ml | | |
| Fenobolin | 20 mg/ml | | |
| Fertodur | 200 mg tab | | |
| Fertodur [NLM] | 200 mg tab | | |
| Fherbolico [NLM] | 50 mg/ml | | |
| Finaject [NLM] | 30 mg/ml | | |
| Finaplix | 20 mg/pellet | | |
| Fortabol | 20 mg/ml | | |
| Fortadex | 25 mg/ml, 50 mg/ml | | |
| Furo-Aldopur | 50 mg/20 mg tab | | |
| Furo-Aldopur forte | 100 mg/20 mg tab | | |
| G. chor. "Endo" | 500,1500,5000 I.U.amp | | |
| Ganabol | 25 mg, 50mg/ml | | |
| Geno. Kabi Quick | 2,3 I.U. | | |
| Genotonorm | 4 I.U. | | |
| Genotr | 2,3,4 I.U. | | |
| Genotropin | 2, 3, 4, 12, 16 I.U. | | |
| Genref | 5 mg | | |
| Geref | 50 µg | | |
| Gestyl | 1000 I.U. amp. | | |
| GH-RH | 5mg, 1g | | |
| Gonadotraphon | 500,1000,5000 I.U.amp | | |
| Gonadotraphon LH | 125, 250, 1000 I.U. amp | | |
| Gonadotraphon LH | 2000 5000 I.U., amp. | | |
| GonadotropyI-c | 5000 I.U. amp. | | |
| Gonakor | 2500 I.U./10ml | | |
| Gonic | 1000 I.U. amp. | | |
| Gravosan | 50 mcg tab | | |
| Grorm [NLM] | 2, 4 I.U. | | |
| H.C.G. | 5000,10000 I.U. amp | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Haemiton | 75, 150, 300 mcg tab | | |
| Halotestin | 2, 5, 10 mg tab | | |
| Harvatropin | 10000 I.U. amp | | |
| HCG | 5000, 10000 I.U. amp. | | |
| HCG Lepori | 500,1000,2500 I.U.amp | | |
| Hemogenin | 50 mg tab | | |
| Histerone Injection [NLM] | 100 mg/ml | | |
| HisteroneInjection[NLM] | 100 mg/ml | | |
| Hormobin | 5 mg tab | | |
| Hubernol [NLM] | 1 mg drops, 5 mg drag | | |
| Humatrope | 4, 16, 72 I.U. | | |

| | | | |
|--------------------------|------------------------------------|--|---|
| Humatrope | 5 mg sol | | |
| Hybolin [NLM] | 25, 50 mg/ml | | |
| Hybolin Decanoate | 50, 100 mg/ml | | |
| Hybolin Imp. [NLM] | 25, 50 mg/ml | | |
| Hysterone [NLM] | 20 mg tab | | |
| Implus | 22 mg/pellet | | |
| Insulin | | | |
| Jebolan | 50 mg/ml | | |
| Jenaspiron | 50, 100 mg tab | | |
| Jenoxifen | 10, 20, 30 mg tab | | |
| Kessar | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| Kessar | 10, 20 mg atb | | |
| Klomifen | 50 mcg tab | | |
| Kyliformon | 50 mcg tab | | |
| L- Thyroxin Henning | 25,50,100,150,200,1000mcg tab | | |
| Lasilacton | 100 mg/20 mg tab | | |
| Lasilacton | 50 mg/20 mg tab | | |
| Lasilactone | 50 mg/20 mg tab | | |
| Laurabolin | 25, 20, 50 mg/ml | | |
| Laurabolin V | 50 mg/ml | | |
| Ledertam | 10, 20 mg tab | | |
| Levothroid | 25, 50, 75, 100, 125, 150 mcg tab | | |
| Levothyroxine | 25, 50, 100, 125, 200, 300 mcg tab | | |
| LevoxyI | 25, 50,150, 175, 200, 300 mcg tab | | |
| Linomel | 25 mcg tab | | |
| Liothyronin | 20 mcg tab | | |
| Lipidex [NLM] | 2.5 mg tab | | |
| Lonavar | 2 mg tab | | |
| Lonavar [NLM] | 2.5 mg tab | | |
| Longivol | 1 mg tab | | |
| L-Thyroxin | 25, 50, 100 mcg tab | | |
| L-Thyroxin Henning | 50, 100, 150 mcg tab | | |
| Malogen [NLM] | 25, 50, 100 mg/ml | | |
| Malogen 100/200 L.A. | 100, 200 mg/ml | | |
| Malogen Cyp [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Malotrone [NLM] | 25, 50 mg/ml | | |
| Mamomit | 100 mg tab | | |
| Mandofen | 10, 20, 30, 40 mg atb | | |
| Mastered | 100 mg/2 ml | | |
| Masteril [NLM] | 100 mg/2 ml | | |
| Masteron [NLM] | 100 mg/2 ml | | |
| Mastisol [NLM] | 5 % injection sol. | | |
| Mastofen | 10 mg tab | | |
| Maxibolin [NLM] | 2 mg tab | | |
| Maxibolin Elixir [NLM] | 2ml/5ml | | |
| Maxigan | 50 mg/ml | | |
| Mediatric [NLM] | 10 mg tab, cap. | | |
| Megagrisevit-Mono | 15 mg drag. | | |
| Megagrisevit-Mono | 10 mg/1.5 ml | | |
| Melic | 5 mg tab | | |
| Menabol | 5 mg tab | | |
| Mesteron | 10 mg tab | | |
| Mestoranum | 25 mg tab | | |
| Metabolon | 5 mg tab | | |
| Metanabol | 1 or 5 mg tab | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Metanabol | 0,5% cream | | |
| Metandiabol | 25 mg/ml | | |
| Metandren [NLM] | 5, 10, 25 mg tab. | | |
| Methandon | 5mg tab | | |
| Methandriol | 75 mg/ml | | |
| Methandrostenolonum | 5 mg atb | | |
| Methasus 50 | 50 mg/ml | | |
| Methylandrosterndiol | 10, 25 mg tab. | | |
| Methylidol [NLM] | 2mg tab. | | |
| Methylidol Aqueous [NLM] | 50 mg/ml | | |
| Methyltestosterone | 10 mg tab | | |

| | | | |
|-------------------------|-----------------------------------|--|---|
| Metil Testosteron | 10 mg tab | | |
| Metormon [NLM] | 100 mg/2 ml | | |
| Miotoalan | 1 mg tab. | | |
| Mirfat | 150 mcg, 300 mcg tab | | |
| Monores | 20 mcg tab | | |
| Nabolic | 2 mg/mk | | |
| Nandrobolic [NLM] | 25 mg/ml | | |
| Nandrobolic L. A. [NLM] | 100 mg/ml | | |
| Nandrol. Dec. [NLM] | 100 mg/ml | | |
| Nandrol. Phenyl. [NLM] | 50 mg/ml | | |
| Nandrolone Dec. | 50, 100, 200 mg/ml | | |
| Nandrolone Dec. | 200 mg/2ml | | |
| Naposim | 5 mg atb | | |
| Neo-Anabolene | 5 mg tab | | |
| Neoclym | 200 mg tab | | |
| Neo-Durabolic [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Neogonadil Bruco | 1000 I.U. amp. | | |
| Neo-Hombreol | 50 mg/ml | | |
| Neo-Recormon | 1000,2000,3000,10000,20000IU syr. | | |
| Neo-Tiroimade | 5 mcg, 25 mcg tab | | |
| Nerabol | 5 mg atb | | |
| Nerobolil | 25 mg/ml | | |
| Nidolin | 35 mg tab. | | |
| Nilevar | 10 mg tab | | |
| Noltam | 10, 20 mg tab | | |
| Nolvadex | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| Nolvadex D | 20 mg tab | | |
| Nolvadex forte | 40 mg tab | | |
| Norandren | 50 mg/ml, 200mg/ml | | |
| Norcarcinon | 10 mg tab | | |
| Narditrop. Pen Set | 24 I.U. | | |
| Narditropin | 4, 12,24 I.U. | | |
| Noutytam | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| Novandrol | 10, 25 mg drag. | | |
| Novegam [NLM] | 20 mcg tab | | |
| Nubain | 10 mg/ml | | |
| Nu-Bolic [NLM] | 25 mg/ml | | |
| Nurezan | 50 mg/ml | | |
| Nutropin | 10 mg sol | | |
| Nutropin AQ (aquepous) | 10 mg sol | | |
| Omifin | 50 mcg tab | | |
| Omnadren | 250 mg/ml | | |
| Ondogyne [NLM] | 400 mg tab | | |
| Orabol-H | 100 mg/5 g paste | | |
| Orabolin | 2 mg tab | | |
| Ora- Testryl [NLM] | 5 mg tab | | |
| Oreton [NLM] | 25 mg/ml | | |
| Oreton Methyl | 20 mg tab | | |
| Oreton methyl [NLM] | 10 mg sub. Tab. | | |
| Orgabolin | 2 mg tab | | |
| Orgabolin Drops | 2 mg | | |
| Orimeten | 250 mg tab | | |
| Orimetene | 250 mg tab | | |
| Osyrol | 50, 100 mg tab | | |
| Osyrol 100 | 100 mg/50 mg tab | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Osyrol 50 | 50 mg/50 mg tab | | |
| Oxandrin | 2.5 mg tab | | |
| Oxandrolone SPA | 2.5 mg tab | | |
| Oxasteron | 2.5 mg tab | | |
| Oxeprax | 20 mg tab | | |
| Oxitosona 50 [NLM] | 50 mg tab | | |
| Oxybolone | 50 mg tab | | |
| Oxyflux | 20 mcg tab | | |
| Oxylone | 50 mg tab | | |
| Oxymetholone | 50 mg tab | | |
| Pace | 25 mg/ml | | |

| | | | |
|--------------------------|--------------------------------------|--|---|
| Panteston | 40 mg caps | | |
| Parabolan [NLM] | 76 mg/1,5 ml | | |
| Paracefan | 100 mcg tab | | |
| Pergotime | 50 mcg tab | | |
| Permastril [NLM] | 100 mg/2 ml | | |
| Physex | 1500, 3000 I.U., amp | | |
| Physex Leo | 500,1500, 5000I.U.amp | | |
| Pioner | 50 mcg tab | | |
| Plenastril [NLM] | 50 mg tab | | |
| Pluriviron | 25 mg drag | | |
| Polysteron 250 | 250 mg /ml | | |
| Praedyn | 1500, 3000 I.U. amp. | | |
| Predalon | 500 I.U., 5000 I.U. amp | | |
| Pregnesin | 250,500, 1000, 2500, 5000 I.U. amp | | |
| Pregnyl | 100, 10000 I.U. amp | | |
| Pregnyl | 500,1500, 5000I.U.amp | | |
| Primobolan | 5 mg tab | | |
| Primobolan [NLM] | 50 mg tab | | |
| Primobolan Depot | 50, 100 mg/ml | | |
| Primobolan Depot mite | 50 mg/ml | | |
| Primobolan S | 25 mg tab | | |
| Primogonyl | 250 I.U., 500, 1000, 5000 I.U. amp | | |
| Primoteston Depot | 100, 180, 250 mg/ml | | |
| Priviron | 25 mg tab | | |
| Profasi | 5000, 10000 I.U.amp | | |
| Profasi | 500, 1000, 1500, 2000 I.U. amp. | | |
| Profasi HP | 5000, 10000 I.U. amp. | | |
| Profasi HP | 250 I.U., 1000, 2000 I.U., 5000 I.U. | | |
| Profasi HP | 500 I.U., 1000, 2500 I.U. amp. | | |
| Prolifen | 50 mcg tab | | |
| Pronabol-5 | 5 mg tab | | |
| Prontovent | 20 mcg tab | | |
| Propecia | 1 mg tab | | |
| Proscar | 5 mg tab | | |
| Protropin | 10 mg sol | | |
| Proviron | 10, 20, 50 mg tab | | |
| Psychobolan[NLM] | 80,5 mg/ml | | |
| Recormon-S | 1000, 2000, 5000, 10.000 IU syr. | | |
| Reforvit | 25 mg/ml | | |
| Rehibin | 100 mg tab | | |
| Restandol | 40 mg caps | | |
| Restauvit [NLM] | 2 mg tab | | |
| Retabolil | 25, 50 mg/ml | | |
| Retabolin | 50 mg/ml | | |
| Revalor (plus estradiol) | 22 mg/pellet | | |
| Rezulin | 200, 300, 400 mgtab | | |
| Risicordin | 50mg / 50mg tab | | |
| Risicordin mite | 25mg / 25mg tab | | |
| Roboral | 50 mg tab | | |
| Rodazol | 250 mg tab | | |
| Romozin [NLM] | 200, 300, 400 mg tab | | |
| Ro-Thyronine | 25 mcg, 50 mcg tab | | |
| Saizen | 2, 4, 10 I.U. | | |
| Serofene | 50 mcg tab | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Serophene | 50 mcg tab | | |
| Serostim | 4,5,6 mg | | |
| Serpafar | 50 mcg tab | | |
| Sexovid [NLM] | 100 mg tab | | |
| Somat. Sero [NLM] | 4 I.U. | | |
| Somatohorm | 4 I.U. | | |
| Somatotropin | 4 I.U. | | |
| Sostenon 250 | 250 mg/ml | | |
| Spasmo-Mucosolvan | 20 mcg tab | | |
| Spiractone | 25, 100 mg tab | | |
| Spiridon | 25, 100 mg tab | | |

| | | | |
|------------------------------------|-------------------------------------|---|--|
| Spiresis | 25, 50, 100 mg tab | | |
| Spirix | 25, 50, 100 mg tab | | |
| Spiroctan | 25, 50, 100 mg tab.& drag | | |
| Spirohexal | 100 mg tab | | |
| Spirolacton comp 100 | 100 mg/20 mg tab | | |
| Spirolacton comp 50 | 50 mg/20 mg tab | | |
| Spirolana | 25, 50, 100 mg cap | | |
| Spirolone | 25 mg tab | | |
| Spiroon | 25, 100 mg tab | | |
| Spirolacton Dumex | 50, 100 mg tab | | |
| Spirolacton Heuman | 50, 100 mg tab | | |
| Spirolacton mp | 25, 500 mg tab | | |
| Spirolacton Scher | 50, 75 mg tab | | |
| Spirolacton Stada | 50, 100 mg tab | | |
| Spirolactone | 25 mg tab | | |
| Spirolactonum GF | 25, 50, 100 mg tab | | |
| Spirolactonum Pharbita | 25, 50, 100 mg tab | | |
| Spirolakton Bota | 25, 50, 100 mg tab | | |
| Spirolakton Fermenta | 50, 100 mg tab | | |
| Spirolakton NM Pharma | 25, 50, 100 mg tab | | |
| Spiropent | 20 mcg tab | | |
| Spiropent mite | 10 mcg tab | | |
| Spiro- Tadlinen- Tadletten | 100 mg tab | | |
| Sprionazide | 25mg / 25mg tab | | |
| Sprion-ISIS 50/100 | 50, 100 mg tab | | |
| Sprionolactone/ hydrochlorthiazide | 25mg / 25mg tab | | |
| Sprionothiazid | 50mg / 50mg tab | | |
| Sprionothiazide | 100mg / 100mg tab | | |
| Sprionothiazide | 25mg / 25mg tab | | |
| Spriazide | 25mg / 25mg tab | | |
| Stanabolic | 50 mg/ml | | |
| Stanosus | 50 mg/ml | | |
| Sten | 100 mg/ml | | |
| Stenolon [NLM] | 1 or 5 mg tab | | |
| Stenox | 2.5 mg tab | | |
| Steranabol [NLM] | 40 mg/2 ml | | |
| Sterobolin [NLM] | 50 mg/ml | | |
| Strmbaject [NLM] | 50 mg/ml | | |
| Stromba | 5, 50 mg/ml | | |
| Superanabolan | 25 mg/ml | | |
| Sustanon | 250 mg/ml | | |
| Sustanon 100 | 100 mg/ml | | |
| Sustanon 250 | 250 mg/ml | | |
| Sybolin | 25 mg/ml | | |
| Synasteron | 50 mg tab | | |
| Synovex | 22, 27.5 mg/pellet | | |
| Synovex plus (+estradiol) | 28.5 mg/pellet | | |
| Synthroid | 25, 112, 125, 150, 200, 300 mcg tab | | |
| T cell pharm | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| T citrate | 10, 20 mg tab | | |
| T dumex | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| T farmitalia | 10, 20 mg tab | | |
| T Farnas | 10, 20, 40 mg tab | | |
| T Fermenta | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| T Heumann | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| Όνομασία σκεύασματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| T Lachema | 10 mg tab | | |
| T Onkolan | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| T Sopharma | 10 mg tab | | |
| T Wassermann | 10 mg tab | | |
| T Lingvalete | 5 mg sub. Drag | | |
| T3 | 25 mcg, 50 mcg tab | | |
| T4 Tablets | 50, 100, 125, 150, 175, 200 mcg tab | | |
| Tada | 10 mg tab | | |
| Tadex | 10, 20, 40 mg tab | | |
| Tafoxen | 10, 20 mg tab | | |
| Tamax | 10, 20, 40 mg tab | | |

| | | | |
|---------------------------------|-------------------------------|--|---|
| Tamaxin | 10, 20, 40 mg tab | | |
| Tamcal | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| Tamexin | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| Tamifen | 40 mg tab | | |
| Tamofen | 10, 20, 40 mg tab | | |
| Tamofene | 10, 20 mg tab | | |
| Tamoplex | 10, 20, 30, 40 mgtab | | |
| Tamoxan | 10, 20 mg tab | | |
| Tamoxasta | 10, 20 mg tab | | |
| Tamox-GRY | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| Tamoxifen | 10, 20, 40 mg tab | | |
| Tamoxifen Ebewe | 10, 20 mg tab | | |
| Tamoxifen Hexal | 10, 20, 30 mg tab | | |
| Tamoxifen lederle | 10, 20, 40 mg tab | | |
| Tamoxifen Leiras | 10 mg tab | | |
| Tamoxifen medac | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| Tamoxifen mp | 10, 20 mg tab | | |
| Tamoxifen NM | 10, 20, 30, 40 mgtab | | |
| Tamoxifen Tablett | 10 mg tab | | |
| Tamoxifeno | 10 mg tab | | |
| Tamoxifeno Funk | 10, 20 mg tab | | |
| Tamoxifeno Septa | 20 mg tab | | |
| Tamoxifenum | 10, 20 mg tab | | |
| Tamoxifenum gf | 10, 20, 40 mg tab | | |
| Tamoxifenumpch | 10, 20, 30, 40 mg tab | | |
| Teatrois | 35 mg tab. | | |
| Tepro Hormone | 50 mg/ml | | |
| Terimon | 10 mg tab. | | |
| Tertoxin | 20 mcg inj. solution | | |
| Tesamone [NLM] | 25, 50, 100 mg/ml | | |
| Tesone L.A. [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Testa-C [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Testadiate-Depo [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Testanate No. 1 [NLM] | 100 mg/ml | | |
| Testaval [NLM] | 100, 200 mg/ml | | |
| Testex [NLM] | 50, 100 mg/ml | | |
| Testex Leo | 25 mg/ml | | |
| Testex Leo prolongatum | 50 mg/ml 125 mg/ml | | |
| Testo-Enant | 100, 200 mg/ml | | |
| Testogan | 25 mg/ml | | |
| Testoject [NLM] | 100 mg/ml | | |
| Testoject 50 [NLM] | 50 mg/ml | | |
| Testoject-LA [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Testolin [NLM] | 25, 50, 100 mg/ml | | |
| Teston | 25 mg tab | | |
| Testoprim-D | 50 mg prop., 200 mg enant./ml | | |
| Testormon | 10 mg tab | | |
| Testosteron | 5 mg tab | | |
| Testosteron | 5, 10, 25, 50 mg/ml | | |
| Testosteron | 10 mg/ml | | |
| Testosterona | 25, 50 mg/ml | | |
| Testosterona 200 | 200 mg/ml | | |
| Testosterona Ultra | 200 mg/ml | | |
| Testosteron-Depo | 10, 100, 250 mg/ml | | |
| Testosteron-Depot | 250 mg/ml | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Testosterone 200 Depot | 200 mg/ml, 10 ml | | |
| Testosterone BercoSupp. | 40 mg/supposit. | | |
| Testosterone Cypionate | 50, 100, 200 mg/ml | | |
| Testosterone Enanthate | 100, 200 mg/ml | | |
| Testosterone Heptylate Theramex | 50, 100, 250 mg/ml | | |
| Testosterone Jenapharm | 25 mg/ml | | |
| Testosterone Prolongatum | 100 mg/ml | | |
| Testosterone Propionate | 50, 100 mg/ml | | |
| Testosterone Propionicum | 10, 25 mg/ml | | |
| Testosterone Streuli | 5, 10, 25, 50 mg/ml | | |
| Testosterone Suspension | 50, 100 mg/ml | | |

| | | | |
|-----------------------------|-------------------------------|---|--|
| Testosterone Vitris [NLM] | 10, 25 mg/ml | | |
| Testosterone-Prop. Disp | 10, 20 mg/ml | | |
| Testosus 100(veterinary) | 100 mg/ml | | |
| Testoviron | 10, 25, 50 mg/ml | | |
| Testoviron Depot | 100, 250 mg/ml | | |
| Testoviron Depot 100 | 25 mg prop., 110 mg enant./ml | | |
| Testoviron Depot 135 | 25 mg prop., 110 mg enant./ml | | |
| Testoviron Depot 250 | 50 mg prop., 200 mg enant./ml | | |
| Testoviron Depot 50 | 50 mg prop., 55 mg enant./ml | | |
| Testovis | 10 mg tab | | |
| Testovis | 50, 100 mg/ml | | |
| Testovis Deposit | 50, 100 mg/ml | | |
| Testred | 10 mg tab | | |
| Testred Cypionate [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Testrin-P.A. [NLM] | 200 mg/ml | | |
| Tetroxin | 20 mcg tab | | |
| Thevier | 50, 100 mcg tab | | |
| Thybon-forte | 20 mcg, 100mcg tab | | |
| Thyrax | 15 mcg tab | | |
| Thyrax | 25, 100 mcg tab | | |
| Thyrex | 50,100,150,200 mcgtab | | |
| Thyro-4 | 100, 200 mcg tab | | |
| Thyro-Hormone | 100, 200 mcg tab | | |
| Thyrotardin | 100 mcg dry substance | | |
| Thyroxin | 100, 250 mcg tab | | |
| Thyroxin-natrium | 50, 100 mcg tab | | |
| Tiromel | 25 mcg tab | | |
| Tiroxino Lea | 100 mcg tab | | |
| Tirpdine | 25, 50, 100 mcg tab | | |
| Ti-Tre | 5 mcg, 20 mcg tab | | |
| Tokormon | 50 mcg tab | | |
| Tpan Medica | 10 mg tab | | |
| Tpharbita | 10, 20 mg tab | | |
| Triacana | 35 mg tab. | | |
| Triacana | 2% cream | | |
| Trijod. Sanabo | 25 mcg tab | | |
| Trijodthyr | 25 mcg tab | | |
| Trijodthyr. 50 | 50 mcg tab | | |
| Trijodthyronin | 20 mcg tab | | |
| Triolandren | 20 mg/ml | | |
| Trisoralen | 5 mg tab. | | |
| Trunergic [NLM] | 5 mg cup | | |
| Turinabol | 25 mg/ml | | |
| Turinabol Depot | 50 mg/ml | | |
| Ultanden [NLM] | 1.5 mg tab | | |
| Ultragan 100 | 100 mg/ml | | |
| Undestor | 40 mg caps | | |
| Valium | 2, 5, 10, mg tab | | |
| Vasorome | 0.5 mg tab | | |
| Vasorone | 2 mg tab | | |
| Venobol | 25 mg/ml | | |
| Ventipulmin | 16 mcg/gr | | |
| Ventolase | 20 mcg tab | | |
| Verospiron | 25, 50, 100 mg tab&cap | | |
| Virigen | 40 mg caps | | |
| Όνομασία σκευάσματος | Περιεκτικότητα | Δόση που έχετε πάρει στην τελευταία θεραπεία (σύνολο mg) | Δόση που θα πάρετε στην τωρινή σας θεραπεία (σύνολο mg) |
| Virilon (time released) | 10 mg tab | | |
| Virormone | 25, 50, 100 mg/ml | | |
| Vistimon | 25 mg tab | | |
| Winstrol | 2, 50 mg tab | | |
| Winstrol Depot | 50 mg/ml | | |
| Winstrol V | 50 mg/ml | | |
| Ziremilon | 50 mg/ml | | |
| Zitazonium | 10 mg tab | | |
| Zomacton | 4,12 I.U. | | |
| Zymoplex | 10, 20 mg tab. | | |

Άλλο σκεύασμα.....

.....
.....
.....

Ερωτηματολόγιο Επιθετικότητας και κατεύθυνσης της επιθετικότητας HDHQ

ΕΠΩΝΥΜΟ (ΠΡΟΑΙΡΕΤΙΚΟ):.....

ΟΝΟΜΑ:.....

ΤΗΛ. ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ (ΠΡΟΑΙΡΕΤΙΚΟ):.....

ΗΛΙΚΙΑ:.....

| | |
|---------|--|
| 15 - 20 | |
| 20 - 25 | |
| 25 - 30 | |
| 30+ | |

ΦΥΛΟ:

| | |
|---------|--|
| ΑΝΔΡΑΣ | |
| ΓΥΝΑΙΚΑ | |

ΜΟΡΦΩΣΗ:

| | |
|---------|--|
| ΒΑΣΙΚΗ | |
| ΑΝΩΤΕΡΗ | |
| ΑΝΩΤΑΤΗ | |

ΕΡΓΑΖΕΣΤΕ:

| | |
|-----|--|
| ΝΑΙ | |
| ΟΧΙ | |

ΑΝ ΕΡΓΑΖΕΣΤΕ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΕ ΤΗΝ ΔΟΥΛΕΙΑ ΣΑΣ:

| | |
|--------------|--|
| ΓΡΑΦΕΙΟΥ | |
| ΧΕΙΡΩΝΑΚΤΙΚΗ | |
| ΑΛΛΟ | |

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:

| | |
|--------------|--|
| ΕΓΓΑΜΟΣ / Η | |
| ΑΓΑΜΟΣ / Η | |
| ΧΩΡΙΣΜΕΝΟΣ/Η | |
| ΧΗΡΟΣ / Α | |
| ΕΝ ΔΙΑΣΤΑΣΕΙ | |

ΥΨΟΣ:

ΒΑΡΟΣ:

ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ:

| | |
|---------|--|
| ΑΘΗΝΑ | |
| ΘΕΣ/ΚΗ | |
| ΕΠΑΡΧΙΑ | |
| ΚΥΠΡΟΣ | |

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ/...../.....

ΠΑΡΑΚΛΗΣΗ

Απαντήστε στις ερωτήσεις, βάζοντας κύκλο γύρω από τις λέξεις «σωστό» ή «λάθος», οι οποίες υπάρχουν στο τέλος κάθε πρότασης. Αν το βρίσκετε δύσκολο να αποφασίσετε, σκεφθείτε εάν η πρόταση είναι γενικά σωστή ή όχι.

ΜΗΝ ΞΕΧΑΣΕΤΕ ΝΑ ΑΠΑΝΤΗΣΕΤΕ ΣΕ ΟΛΕΣ ΤΙΣ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

| | | |
|---|-------|-------|
| 1. Οι πιο πολλοί κάνουν φίλους, γιατί οι φίλοι μπορούν να τους φανούν χρήσιμοι. | Σωστό | Λάθος |
| 2. Δε κατηγορώ εκείνον που εκμεταλλεύεται το ότι κάποιος του άνοιξε τον εαυτό του. | Σωστό | Λάθος |
| 3. Συνήθως, περιμένω να πετύχω σ' αυτά που κάνω. | Σωστό | Λάθος |
| 4. Δεν έχω εχθρούς που να θέλουν πραγματικά να με βλάψουν. | Σωστό | Λάθος |
| 5. Θα ήθελα να μπορούσα να μη στεναχωριέμαι για πράγματα που είπα και ίσως πλήγωσαν τα αισθήματα των άλλων. | Σωστό | Λάθος |
| 6. Νομίζω ότι σχεδόν ο καθένας θα έλεγε ψέματα για να αποφύγει μπελάδες. | Σωστό | Λάθος |
| 7. Δε κατηγορώ εκείνον που προσπαθεί ν' αρπάξει ότι μπορεί σ' αυτό τον κόσμο. | Σωστό | Λάθος |
| 8. Τις πιο σκληρές μάχες τις δίνω με τον εαυτό μου. | Σωστό | Λάθος |
| 9. Ξέρω ποιος άλλος, εκτός από εμένα, είναι υπεύθυνος για τα περισσότερα από τα βάσανά μου. | Σωστό | Λάθος |
| 10. Μερικοί παριστάνουν τόσο πολύ το αφεντικό, που μου 'ρχεται να κάνω το αντίθετο από ότι ζητήσουν, ακόμη και αν έχουν δίκαιο. | Σωστό | Λάθος |
| 11. Ενοχλούμαι και τσαντίζομαι πολύ, από τις συνήθειες που έχουν μερικοί μέσα στην οικογένειά μου. | Σωστό | Λάθος |
| 12. Πιστεύω ότι έχω κάνει ασυγχώρητα σφάλματα. | Σωστό | Λάθος |
| 13. Κάνω πολύ λίγους καβγάδες με μέλη της οικογένειάς μου. | Σωστό | Λάθος |

| | | |
|---|-------|-------|
| 14. Συχνά στη ζωή μου, σε διάφορες περιστάσεις, βγήκα χαμένος γιατί δε μπόρεσα να αποφασίσω γρήγορα. | Σωστό | Λάθος |
| 15. Μπορώ εύκολα να κάνω τους άλλους να με φοβούνται και μερικές φορές το κάνω για πλάκα. | Σωστό | Λάθος |
| 16. Πιστεύω ότι είμαι ένας καταδικασμένος άνθρωπος. | Σωστό | Λάθος |
| 17. Στο σχολείο τιμωρήθηκα μερικές φορές για κακή συμπεριφορά. | Σωστό | Λάθος |
| 18. Μερικές φορές εναντιώθηκα σε ανθρώπους που προσπάθησαν να κάνουν κάτι, όχι γιατί αυτό με έβλαπτε προσωπικά, αλλά γιατί ήταν για εμένα ζήτημα αρχής. | Σωστό | Λάθος |
| 19. Οι περισσότεροι άνθρωποι είναι τίμιοι, γιατί κυρίως φοβούνται μήπως συλληφθούν. | Σωστό | Λάθος |
| 20. Μερικές φορές μ' αρέσει να πληγώνω πρόσωπα που αγαπώ. | Σωστό | Λάθος |
| 21. Δεν έχω ζήσει τη ζωή μου με σωστό τρόπο. | Σωστό | Λάθος |
| 22. Μερικές φορές μου έρχεται να τραυματίσω τον εαυτό μου ή κάποιον άλλο. | Σωστό | Λάθος |
| 23. Νομίζω ότι είμαι τόσο ικανός και έξυπνος όσο περίπου και τα περισσότερα άτομα στο περιβάλλον μου. | Σωστό | Λάθος |
| 24. Μερικές φορές πειράζω τα ζώα. | Σωστό | Λάθος |
| 25. Μερικές φορές θυμώνω. | Σωστό | Λάθος |
| 26. Έχω απόλυτη εμπιστοσύνη στον εαυτό μου. | Σωστό | Λάθος |
| 27. Συχνά δε καταλαβαίνω γιατί έχω γίνει τόσο τσαντίλας και γκρινιάρης. | Σωστό | Λάθος |
| 28. Αποφεύγω να αντιμετωπίσω δυσκολίες και κρίσιμες καταστάσεις. | Σωστό | Λάθος |
| 29. Νομίζω ότι οι πιο πολλοί θα έλεγαν ψέματα για να πάνε μπροστά. | Σωστό | Λάθος |
| 30. Είναι φορές που ένιωσα ότι οι δυσκολίες συσσωρεύθηκαν τόσο πολύ, που δε μπορούσα να τις υπερνικήσω. | Σωστό | Λάθος |
| 31. Αν δεν υπήρχαν άνθρωποι να μου σταθούν εμπόδιο, θα μπορούσα να ήμουνα πιο πετυχημένος. | Σωστό | Λάθος |
| 32. Συχνά βλέπω τους άλλους να ζηλεύουν τις σωστές μου ιδέες. | Σωστό | Λάθος |
| 33. Τις περισσότερες φορές αισθάνομαι σα να έχω κάνει κακό και άδικο. | Σωστό | Λάθος |
| 34. Αρκετές φορές παράτησα κάτι που έκανα, γιατί νόμισα ότι οι ικανότητές μου ήταν πολύ μικρές γι' αυτό. | Σωστό | Λάθος |
| 35. Κάποιος μ' έχει στο μάτι. | Σωστό | Λάθος |
| 36. Όταν κάποιος μου κάνει κακό, αισθάνομαι ότι πρέπει να του το ανταποδώσω αν μπορέσω, γιατί το θεωρώ ζήτημα αρχής. | Σωστό | Λάθος |
| 37. Είμαι σίγουρος ότι αδικήθηκα στη ζωή. | Σωστό | Λάθος |
| 38. Πιστεύω ότι με παρακολουθούν. | Σωστό | Λάθος |
| 39. Μερικές φορές έχω έντονα την τάση να κάνω κάτι βλαβερό ή εντυπωσιακό. | Σωστό | Λάθος |
| 40. Πολύ εύκολα με βάζουν κάτω σε μια συζήτηση. | Σωστό | Λάθος |
| 41. Καλύτερα να μην εμπιστεύεσαι κανέναν. | Σωστό | Λάθος |
| 42. Δε μπορώ εύκολα να ανέχομαι τους άλλους. | Σωστό | Λάθος |
| 43. Μερικές φορές αισθάνομαι ότι είμαι εντελώς ανάξιος. | Σωστό | Λάθος |
| 44. Συχνά όταν κάποιος μου κάνει καλό, αναρωτιέμαι ποια είναι η κρυφή αιτία. | Σωστό | Λάθος |

| | | |
|--|-------|-------|
| 45. Θυμώνω εύκολα και εύκολα ξεθυμώνω. | Σωστό | Λάθος |
| 46. Μερικές φορές μου 'ρχεται ν' αρχίσω να τα σπάω. | Σωστό | Λάθος |
| 47. Πιστεύω ότι κάποια συνωμοσία γίνεται σε βάρος μου. | Σωστό | Λάθος |
| 48. Μερικές φορές, σίγουρα αισθάνομαι τελείως άχρηστος. | Σωστό | Λάθος |
| 49. Μερικές φορές μου 'ρχεται να αρπαχτώ στις μπουνιές με κάποιον. | Σωστό | Λάθος |
| 50. Κάποιος προσπαθεί να με ληστέψει. | Σωστό | Λάθος |
| 51. Στα σίγουρα μου λείπει κάθε εμπιστοσύνη στον εαυτό μου. | Σωστό | Λάθος |

ΠΑΡΑΚΛΗΣΗ: ΚΟΙΤΑΞΤΕ ΑΝ ΕΧΕΤΕ ΑΠΑΝΤΗΣΕΙ ΣΕ ΟΛΕΣ ΤΙΣ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Υπεύθυνη Δήλωση συγκατάθεσης και παραχώρησης δικαιωμάτων

Με ατομική μου ευθύνη και έχοντας πλήρη γνώση των κυρώσεων που προβλέπονται από τις διατάξεις της παραγράφου 6 του άρθρου 22 του Νόμου 1599/1986 ο κάτωθι υπογεγραμμένος δηλώνω ότι κάνω χρήση αναβολικών στεροειδών με δική μου πρωτοβουλία και ενέργειες, έχω ενημερωθεί πλήρως για τις βλαβερές συνέπειες των αναβολικών στεροειδών στον οργανισμό, επιθυμώ να συμμετάσχω στην έρευνα του Ιατρού Παγώνη Θωμά και παραχωρώ στον Ιατρό τα πλήρη δικαιώματα εκμετάλλευσης των δεδομένων που θα προκύψουν από την

έρευνα αυτή, με την προϋπόθεση ότι δεν θα εκτεθούν τα προσωπικά μου
δεδομένα και δεν θα γνωστοποιηθεί το όνομά μου.

Ημερομηνία.....

Ο/Η δηλ.....