

Journal für

Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie • Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

**Doping und medikamentöse Leistungssteigerung: Nicht nur Anabolika und
nicht nur im Sport**

Raber W

*Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2013; 6 (1), 34-40*

Homepage:

www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism
Krause & Pacherneegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Doping und medikamentöse Leistungssteigerung: Nicht nur Anabolika und nicht nur im Sport

W. Raber

Kurzfassung: Doping findet man heute nicht mehr nur im Leistungssport, sondern auch im wettkampforientierten Breitensport und im Alltag. Anabolika sind nach wie vor die am häufigsten entdeckten Substanzen, werden aber selten alleine verwendet, sondern z. B. zusammen mit Wachstumshormon, Insulin, Erythropoetin, Stimulanzien, selektiven Östrogenrezeptor-Modulatoren, Diuretika, Glukokortikoiden und anderen Schmerzmitteln oder Neuroenhancern zur erhofften, noch größeren Leistungssteigerung, zur Bekämpfung von Nebenwirkungen oder zur Verwässerung von Doping-Kontrollen. Körperbildstörungen und Suchtgefahr bis hin zur Einnahme von Straßendrogen sind häufig. Langzeitfolgen sind großteils unbekannt. Erhöhte muskuloskeletale Verletzungsgefahr, kardiovaskuläre, neuroendokrine und psychiatrische Erkrankungen dürften allerdings häufig assoziiert sein. Große Gefahren liegen in Depressionen mit erhöhtem

Selbstmordrisiko, in unbeabsichtigter Überdosis allfälliger Straßendrogen und in toxikologisch induzierten Multiorganschäden durch die Polypharmazie, wobei durch spezielle Diäten und Nahrungsergänzungsmittel Ärzte in Diagnostik und Therapie noch mehr verwirrt werden können.

Schlüsselwörter: Doping, Anabolika, Sucht

Abstract: Doping and Substance-Induced Performance Enhancement: Not Just Anabolic-Androgenic Steroids and Not Only in Sports. Nowadays, doping is highly prevalent not only in professional sports, but also in competition-oriented recreational sports and in everyday life. Anabolic-androgenic steroids are still the most commonly detected substances. However, they are rarely used alone but together with growth hormone, insulin, erythropoietin, stimulants, selective estrogen receptor modulators,

diuretics, glucocorticoids, and other painkillers or neuroenhancers (to name a few) for even greater performance enhancement, to counteract side effects, or for the dilution of doping tests. Body image and addictive disorders are common, proceeding even to street drugs. Long-term sequelae are largely unknown. Nevertheless, increased musculoskeletal injuries, cardiovascular, neuroendocrine, and psychiatric disorders are likely to be frequently associated. Great dangers are depression and an increased suicide risk, the inadvertent overdose of street drugs, and toxicologically induced multiple organ damage caused by polypharmacy. Special diets and nutritional supplements may confuse doctors even more. **J Klin Endokrinol Stoffw 2013; 6 (1): 34–40.**

Key words: performance enhancement, anabolic-androgenic steroids, addiction

■ Einleitung

Als „Doping“ gelten im Sport Verstöße gegen den Artikel 2 („Antidoping-rule violations“) des World Anti-Doping Codes [1] der „World Anti-Doping Agency“ (WADA), die 1999 auf Initiative des Internationalen Olympischen Komitees (IOC) gegründet wurde [2]. In diesem Code gilt nicht nur der Nachweis einer auf der jährlich aktualisierten Verbotsliste [3] stehenden Substanz oder Methode als Doping, sondern unter anderem auch der versuchte Gebrauch, der unerlaubte Besitz (auch beim begleitenden Arzt) oder der (versuchte) Handel mit solchen, die (versuchte) Manipulation oder die Verweigerung einer Dopingkontrolle. Diese Bestimmungen werden aufgrund der Meldepflicht und der für die Dopingproben jederzeit geforderten Erreichbarkeit der Sportler von vielen Aktiven als Eingriff in die Privatsphäre hart kritisiert, gelten allerdings nur für den organisierten Leistungssport. Breitensportler, die z. B. an einem Volkslauf teilnehmen, können von der WADA oder den nationalen Anti-Doping-Agenturen (NADA) weder kontrolliert noch sanktioniert werden.

Doping im Leistungssport hat einen großen biomedizinischen und rechtlichen Aspekt [4] und ist aufgrund der großen Werbewirksamkeit des „Schneller – Höher – Stärker“ für Wirtschaft, Medien, Politik und Industrie schwer zu be-

kämpfen. Ab den 1980er-Jahren hat sich der Abusus anabolischer Steroide (AAS) aus dem Kraftsport (Gewichtheben, kraftabhängige Leichtathletikdisziplinen, kompetitives Bodybuilding) durch die zunehmende Fokussierung der westlichen Kultur auf männliche Muskularität in die Breite entwickelt und ist nicht mehr nur bei Sporttreibenden zu finden [5]. Männliche Körper begannen in den Werbesujets der Frauenzeitschriften zu proliferieren [6], der Front-Cover-Mann des Playgirl-Magazins entwickelte sich immer muskulöser [7]. Und die Meinungsbildung begann, sich gezielt schon ins Kindesalter zu verschieben, als Spielzeugfiguren (He-Man, Wolverine, Bionicles), Comic-Figuren (Superman, Batman, Hulk) und die Helden in Computerspielen mit den Körpern von AAS-Dopenden erschienen [8]. Ende der 1980er-Jahre berichteten 6,6 % von > 3400 männlichen 17–18-jährigen High-School-Schülern, bereits AAS verwendet zu haben, > 30 % davon nur aus gesellschaftlichen Gründen und um die eigene Erscheinung zu verbessern, nicht für sportliche Leistungssteigerung [9].

Die Einnahme leistungssteigernder Substanzen (mittlerweile nicht mehr AAS alleine), von Nahrungsergänzungsmitteln oder „Neuro-Enhancers“ wie Ritalin oder Modafinil [10–13] im Breitensport, im nicht-wettkampforientierten Fitnessbereich oder im Alltag, betrifft damit jeden Arzt und ist am besten mit Medikamenten- und/oder Substanzmissbrauch zu beschreiben. Dope Menschen beziehen ihr (Halb-) Wissen [14] aus dem Internet, Untergrundmagazinen bzw. -büchern oder von Bekannten. Eine Analyse der Internetseiten, auf denen androgen-anabole Steroide (AAS) angeboten werden, zeigte, dass 50 % dieser Seiten den sicheren Gebrauch dieser Substanzen bewerben, 30 % diese ohne Verschreibung anbieten, die Gefahren herunterspielen und nur in < 5 % richtige Informationen zu Risiken und Nebenwirkungen oder für das

Eingelangt und angenommen am 6. Dezember 2012; Pre-Publishing Online am 19. Dezember 2012

Aus der Klinischen Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Wolfgang Raber, Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: wolfgang.raber@meduniwien.ac.at

Wiederabsetzen angeben [15]. Ärzte werden in 20–60 % als Bezugsquelle angegeben [16]. Aufklärung kann Doping um bis zu 50 % reduzieren [17]. Das verbesserungswürdige Wissen vieler Ärzte zum Thema Doping und Nahrungsergänzungsmittel [18, 19] wirkt dieser Möglichkeit jedoch bislang noch entgegen. Die folgenden Zeilen sollen einige relevante Themen anreißen und zum Nachlesen anregen.

■ Substanzinduzierte Leistungssteigerung: Ein Spiegel der Gesellschaft?

Das Grundproblem ist die „Double-bind“- (Doppelbindungs-) Situation mit 2 einander entgegenwirkenden Erwartungen in einer existenziell abhängigen Beziehung [20]: Einerseits sind Doping und leistungssteigernde Substanzen aus biomedizinisch-ethischen, rechtlichen und medizinischen Gründen zu bekämpfen, andererseits ist Leistung als existenzieller Teil der Gesellschaft nicht wegzudenken.

Einige Kernpunkte zur Problematik

- Doping (Leistungssport) ist breit akzeptiert und verheimlicht [21].
- Eine Substanz kommt aus den folgenden Gründen selten allein: (a) Leistung hat viele Facetten; (b) Bekämpfung von Nebenwirkungen; (c) Verwässerung von Dopingkontrollen [22, 23].
- „User“ misstrauen Ärzten [24] und suchen diese oft erst bei Komplikationen auf, AAS-Abusus wird in > 50 % auch vor Ärzten nicht zugegeben [25].
- Aufklärung über Wirkung, Risiken und Gefahren ist selten gegeben [15].
- Doping ist im Leistungssport schwer zu bekämpfen, da große finanzielle Interessen u. a. von Seiten der Wirtschaft, Medien, des Internationalen Olympischen Komitees und der Politik bestehen [26].
- Im Breitensport, Fitnessbereich und Alltag ist medikamentös induzierte Leistungssteigerung hoch prävalent (siehe unten).
- Kausale Zusammenhänge bei Symptomen und Erkrankungen zu einer bestimmten Substanz (-gruppe) aufgrund der hohen verwendeten Dosis, des Anwendungsmodus, der Polypharmazie und der fehlenden Erfahrung dieser Substanzen (und deren Mischung) an trainierten Sportlern im Vergleich zur Normalbevölkerung oder zu Kranken (an denen sie entwickelt wurden) herzustellen, ist schwer bis kaum möglich (siehe unten).
- Langzeitfolgen sind großteils unbekannt, auf muskuloskelettaler, neuroendokriner, kardiovaskulärer und neuropsychiatrischer Ebene zeichnen sie sich bereits ab (Tab. 1).

■ Dopingtests unterschätzen die Dopingprävalenz

Offizielle Dopingtests unterschätzen die Dopingproblematik im Leistungssport. Im Jahr 2011 wurden von der NADA Deutschland aus 12.854 Dopingtests (davon 40 % Wettkampf- und 60 % Trainingskontrollen) 86 (0,67 %) Verstöße berichtet. Nur 10 % aller Testergebnisse (0,9 % der Wettkampf- und 16 % der Trainingskontrollen) stammten von Blutproben, der Rest aus Urinalanalysen [27]. Substanzen, die aus dem Urin schwer bis gar nicht nachzuweisen sind, werden

unterrepräsentiert sein müssen. Beispiele sind autologe Bluttransfusionen [28], Erythropoetin (EPO) oder die > 100 verschiedenen EPO-Biosimilars [29] und alle Peptidhormone (z. B. Insulin, Wachstumshormon [GH] oder dessen Stimulatoren, z. B. die lang wirksamen GHRH-Analoga Tesamorelin [30] und CJC-1295 [31]). Großes Dopingmissbrauchspotenzial ist anzunehmen bei der neuen Generation der Erythrozyten-stimulierenden Mittel, z. B. den „Hypoxia-inducible factor- (HIF-) stabilizers“ [32]. Die HIF-Aktivität wird O₂-abhängig reguliert, stellt die Basis des zellulären O₂-Sensings dar

Tabelle 1: Doping mit anabol-androgenen Steroiden (AAS): Kurz-, Mittel- und Langzeitriskiken

Muskuloskelettal

- Muskelfaserhypertrophie und -hyperplasie (auch von Satellitenzellen), auch noch Monate (Jahre?) nach Absetzen der AAS
- Mikroarchitekturveränderung (fokale Nekrosen, Fibrosen), auch in Sehnen und Bändern
- Erhöhte Verletzungsgefahr (nicht nur durch übermäßiges Training)
- Vorzeitiger Epiphysenfugenschluss bei Kindern, Wachstumsstörung

Kardiovaskulär

- Hypertonie
- Linksventrikelhypertrophie
- Kardiomyopathie (fokale Nekrosen, fokaler Myokardzellverlust, subendokardiale Fibrosen)
- Arrhythmien inklusive erhöhtes Risiko von plötzlichem Herztod
- Thrombotische Diathese (Gerinnungsstörung, Thrombozytenaggregationsstörung, Hämatokritsteigerung)
- Dyslipidämien (erhöhtes LDL, erniedrigtes HDL), atherosklerosefördernd

Endokrinologisch

- Zentraler Hypogonadismus für einige Wochen bis Monate, aber auch > 1 Jahr nach Absetzen der AAS
- Hodenatrophie, Infertilität (auch permanent möglich) Maskulinisierung der Frau, Feminisierung des Mannes, nicht immer komplett reversibel

Neuropsychiatrisch (ursächlich durch AAS?, durch zugrunde liegende Persönlichkeitszüge?, durch psychologisches Umfeld rund um den AAS-Abusus?)

- Libidosteigerung oder Libidoverlust
- Hypomanische und manische Symptome, manchmal mit Aggression und Gewalttätigkeit
- Depressive Symptome (wie bei der [Hypo-] Manie als idiosynkratische Reaktion: nicht alle bekommen sie, keine Vorhersage, wer und wann betroffen wird) – über einige Wochen bis Monate dauernd
- Je länger Hypogonadismus, desto eher auch bleibende Depression mit Suizidgefahr
- Abhängigkeitsgefahr, auch von anderen Substanzen (Straßendrogen), vor allem von Opiaten

Hepatal (mit oralen, 17- α -alkylierten AAS, aber auch mit parenteralen beschrieben)

- Intrahepatische Zysten (Peliosis hepatis) mit Spontanrupturen, Tumoren (Adenome, cholangio- und hepatozelluläre Karzinome), intrahepatische Cholestase
- Wenn hepatale Nebenwirkungen mit parenteralen AAS: Alkoholabusus?

Sonstige

- Tierexperimentelle Hinweise auf apoptotischen Zelltod in Myokard- und Nervenzellen, reduziertes räumliches Lernen sowie Gedächtnis bei Mäusen
- Beitrag zu neuropsychologischen Fähigkeiten und Demenz beim Mensch noch nicht untersucht
- Hinweise auf erhöhte Mortalität (kardiovaskulär, Suizid, Überdosis anderer Substanzen, vor allem Opiate)

Tabelle 2: Beispiele der Polypharmazie eines Radprofis. Mod. nach [47].

Prozac	Fluoxetin (selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer)	Stimmungsaufhellung
Aspirin	Schmerzmittel, Blutverdünnungsmittel	Schmerzlinderung
Celestote	Kortikosteroid	Luftwege erweitern
Nuvacten	Kortikosteroid	
Triamcinolona	Kortikosteroid	
Trigon	Asthmamittel	
Urbason	Kortikosteroid	
Caffeine	Stimulans	Müdigkeit bekämpfen
Ventolin	Salbutamol (Asthmamittel)	
Ferlixit	Eisen	O ₂ -Transportfähigkeit erhöhen
Aranesp	Darbepoetin alfa	
Epex	EPO	
Neorecormon	EPO-Biosimilar	
Eigenbluttransfusionen		
- Hemassist	Künstlicher Blutersatzstoff, Sauerstoffträger	Hämokonzentration verringern
- Hemopure	Künstliches Hämoglobin, Sauerstoffträger	
- Oxyglobin	Hämoglobin-Glutamer vom Rind, gegen Hundeanämie	
Actovegin	Zellextrakt aus Kälberblut	Kraft
Albumina H.	Plasmaprotein	
Hemoce	Plasmaexpander	Anaerobe Ausdauer, Kraft?
Androge	Testosteron	
Decadurabolin	Anaboles Steroid	
Oxandrolona	Anaboles Steroid	
Testoviron	Testosteron	
Neofertinon	GnRH-Präparat	Kraft
Genotonorm	Wachstumshormon	
Humatrope	Wachstumshormon	
IFG-1	Insulin-like Growth Factor-1	
Norditropin	Wachstumshormon	
Vitamin B ₁₂		

[33] und moduliert die hypoxieempfindlichen angiogenetischen und erythropoetischen Gene [34, 35]; daneben bei den selektiven Androgen-Rezeptormodulatoren (SARMS), die den Androgen-Rezeptor gewebsselektiv (nur in Muskel und Knochen) stimulieren [36] oder bei den Calstabin-Ryanodin-Rezeptorkomplex-Stabilisatoren, die Muskelermüdung durch Fixierung des Kalziumkanals in der geschlossenen Position verzögern [37, 38]. Letztere schützen im Tiermodell vor kardialen Arrhythmien [39] und scheinen beim Menschen einige Aspekte der Myokardfunktion bei schwerer Herzinsuffizienz zu verbessern [40]. Erfahrungen im Dopingalltag sind allerdings nicht bekannt, außer dass diese Substanzen bereits am Schwarzmarkt erhältlich sind und in Dopingkontrollanalysen Eingang gefunden haben [41–44].

■ Dopingverhalten, Polypharmazie, Risikoverhalten, Motive

Wirkliches Dopingverhalten ist weitgehend unbekannt. Anabol-androgene Steroide sind die nach wie vor am häufigsten

verwendeten Substanzen und machen 50 % aller positiven Tests der WADA aus, 3× so oft wie die nächsthäufige Kategorie verbotener Substanzen [45]. Laut einer Umfrage an 1000 Schulkindern in Großbritannien lagen die AAS im Jahr 1998 (nach den Cannabinoiden und der Gruppe der Stimulanzien) an Platz 3 der Drogen, die Buben (in 6,4 %) und Mädchen (in 1,3 %) angeboten werden [46]. AAS werden jedoch nicht alleine missbraucht. Der typische „Cocktail“ umfasst eine Mischung verschiedenster oraler und/oder parenteraler AAS zusammen mit anderen Substanzen, im Gewichtheben unter anderem mit GH, den selektiven Östrogen-Rezeptormodulatoren (Clomiphen, Tamoxifen), GH-Releasing Peptiden, Stimulanzien wie Ephedrin und Clenbuterol oder den Schilddrüsenhormonen [22]. Tabelle 2 zeigt die 30 Medikamente inklusive Eigenbluttransfusionen [23, 47], die von einem Radprofi gestanden wurden, der nach Erhalt künstlicher O₂-Transportträger auf einer Tour-de-France-Etappe 2003 im (vermutlich anaphylaktischen) Schock vom Rad gestürzt war

http://www.youtube.com/watch?v=SOJTiNY_I
<http://www.youtube.com/watch?v=66T-n8JzFHY>

An U.S.-High-Schools verhalten sich weibliche Jugendliche mit AAS-Abusus gesundheitsgefährdender als Mädchen ohne AAS-Abusus (Odds-Ratio 2–11), wobei das Risiko am größten ist für Kokainmissbrauch (OR 10,8), Alkoholkonsum im letzten Monat (OR 8,8), > 5 Drinks innerhalb weniger Stunden im letzten Monat (OR 7,9), Marihuanamissbrauch (OR 7,9) oder Waffenbesitz am Campus im letzten Monat (OR 7,5). Die hohe OR (7,4) für versuchten Suizid im letzten Jahr macht besonders betroffen [48]. Als Motive für AAS-Abusus werden von Jugendlichen Selbstvertrauen, der Respekt von Mädchen sowie Sicherheit im Nachtleben und „Strandkultur“ angegeben [49]. In der Hierarchie der Motive (Sportarten: 85 % Bodybuilding, 10 % anderer Wettkampfsport, 5 % anderer Freizeitsport) führt das Verlangen nach Zunahme der Muskelmasse und -größe (93 %), gefolgt vom Wunsch nach gesteigerter Kraft (92 %), schnellerer Erholung vom Training (91 %), besserer sportlicher Leistung (78 %) oder gesteigertem Selbstbewusstsein (75 %). Die Motive erfüllt sieht jedoch nur ein Teil der Befragten [50]. So sind nur 53 % mit der Muskelmasse, 13 % mit der gesteigerten Kraft und der besseren Leistung und 14 % mit möglichem härterem Training durch schnellere Erholung zufrieden [50].

Anabol-androgene Steroide

Die Testosterongabe in supraphysiologischen Mengen (600 mg/Woche i.m. über 10 Wochen) erhöht bei gesunden 25–30-jährigen Männern trainingsunabhängig die Muskelkraft (Bankdrücken und Kniebeugen), durch Training noch einmal signifikant mehr [51]. Studien an Frauen sind aufgrund der Maskulinisierung aus ethischen Gründen nicht durchführbar. Daten aus dem systematischen Staats-Doping der DDR der 1970er- und 1980er-Jahre belegen jedoch die gegenüber Männern noch stärkere Wirkung der AAS auf Muskelmasse und -kraft bei Frauen [21]. Die Zunahme von Kraft und Schnellkraft um 36 % [51, 52] wird von keiner anderen Substanzgruppe erreicht. Ob die häufige Ko-Medikation [53, 54] (Tab. 1) diese Steigerungen durch AAS beeinflusst, ist nicht bekannt. Dass dies der Fall sein könnte, legen Bestim-

mungen der Testosteronproduktionsraten mittels stabiler Isotopen-Verdünnungsmethode und massenspektrometrischer Analyse bei Frauen und Männer mit Cushing-Syndrom [55] nahe, die ebenso wie bei Patienten, welche mit Rosiglitazon (einem mittlerweile vom Markt genommenen blutzucker-senkenden Präparat aus der Gruppe der Glitazone) behandelt wurden [56], eine gegenüber Gesunden erniedrigte Testosteronproduktion aufwiesen. Klinische Verdachtsmomente eines AAS-Abusus sind stammbetonte Akne, Gynäkomastie, Infertilität oder sexuelle Dysfunktionen, (vorübergehende) Symptome eines Androgenmangels (Wallungen, unspezifische Müdigkeit, Stimmungsschwankungen bis hin zu Depressionen) und ein hypogonadotroper Hypogonadismus im jungen/mittleren Erwachsenenalter [57]. Körperliche Nebenwirkungen [22] sind vor allem Wasserretentionen (45 %), die angesichts der häufig angewendeten AAS-„Kuren“ [58] mit „Stacking“ (≥ 2 AAS, kombiniert oral und/oder parenteral), „Cycling“ (nach 4–6 Wochen Einlegen eines „drug-holiday“) und „Pyramiding“ (Dosissteigerung innerhalb des 4–8-Wochen-Zyklus) in der Differenzialdiagnose zyklischer Ödeme beachtet werden sollten und oft zu gleichzeitigem Diuretika-Abusus führen. Schlaflosigkeit und Hodenatrophie sind in 35 %, Haarverlust und Akne in 25–30 % beschrieben [22]. Spritzenabszesse durch parenteralen AAS-Abusus sind nicht selten der erste Arztkontakt und damit oft erst die einzige Chance für medizinische Aufklärung über weitere Gefahren und Risiken. Andere Effekte sind eine gesteigerte (50 %), aber auch verminderte (33 %) Libido, vermehrtes Selbstvertrauen (45 %), größere Muskelkraft (40 %) und zufriedeneres „Körperimage“ (35 %), aber auch Stimmungsschwankungen und unbeabsichtigte Aggressionen in 15–20 % [22].

Von allen Substanzgruppen sind die Langzeiteffekte der AAS noch am besten untersucht: Einerseits, da sie neben den Stimulanzien die am längsten missbrauchten Medikamente darstellen – AAS erstmals berichtet von russischen Athleten anlässlich der Weltmeisterschaft im Gewichtheben 1954 in Wien, Amphetamin seit den 1930er-Jahren im Sport missbraucht [59]; andererseits, weil (zumindest in der Anfangszeit) neben den AAS noch keine der modernen Dopingmittel oder -methoden vorhanden oder verbreitet waren. Die muskuloskelettalen, kardiovaskulären, neuroendokrinen und neuropsychiatrischen mittel- bis langfristigen Risiken supra-physiologischer Dosen von AAS [53] sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Selektive Östrogenrezeptormodulatoren (SERMS)

SERMS wie Clomiphen, Tamoxifen oder Raloxifen werden häufig von Männern zur Bekämpfung von AAS-Nebenwirkungen wie Hodenatrophie, Infertilität und Gynäkomastie, aber auch zur erhofften Leistungssteigerung eingesetzt (Tab. 1). Täglich Clomiphen 20 mg oder Raloxifen 120 mg über 10 Tage steigert bei gesunden 50–60-jährigen Männern die Serum-Testosteronkonzentration um 53 % bzw. 30 %, jedoch nicht bei gesunden postmenopausalen Frauen, bei gleichzeitiger Suppression der IGF-1-Serumkonzentration in beiden Geschlechtern und größerer Wachstumshormon-(GH-) Sekretionshemmung bei Frauen [60]. Diese zentralen Östrogenrezeptorblocker stimulieren über eine Steigerung der LH-Sekretion die gonadale Testosteronproduktion [60–

62]. Ob der Missbrauch dieser Substanzen leistungssteigernd wirkt, ist nicht untersucht. Die Serum-Testosteronkonzentration ist ein sinnvoller Surrogatmarker für Muskelwachstum und Kraftsteigerung bei Männern. SERMS und humanes Choriongonadotropin (hCG) stehen aus diesem Grund auf der Verbotsliste der WADA [3].

Wachstumshormon

Wachstumshormon (GH) wird von Sportlern schon seit den 1980er-Jahren für seine vermutete anabole Wirkung, die Verbesserung der anaeroben Ausdauer und in der Hoffnung auf schnellere Heilung von muskuloskelettalen Verletzungen verwendet [63]. Eine Metaanalyse von 11 doppelblinden, randomisierten placebokontrollierten Studien (RCT) an Patienten mit GH-Mangel schlussfolgerte eine Verbesserung der sportlichen Leistung durch GH [64]. Eine zweite Metaanalyse von 8 RCT (einige auch in obiger Metaanalyse) fand jedoch keine Steigerung der Muskelkraft bei GH-Mangel [65]. Mit Ausnahme der unten diskutierten RCT, die eine Verbesserung der anaeroben Leistung an gesunden Hobbysportlern zeigte [66], existiert zurzeit keine Studie, die für GH eine Leistungssteigerung bei Gesunden oder Sportlern nachweist [67]. Die Gründe, wieso in der Literatur jedoch nicht die wahre GH-Wirkung im Sport zu finden sein könnte, sind vielfältig: Die GH-Dosis und -Anwendungsdauer ist in den Studien zu gering, Athleten könnten auf GH anders reagieren als Nichtathleten und GH-Mangel-Patienten. GH in Kombination mit Training könnte besonders wirksam und der GH-Abusus zusammen mit AAS, Insulin oder anderen Substanzen besonders leistungssteigernd sein [63]. Eine kürzliche RCT an Hobbyathleten (täglich 2 mg GH s.c. über 8 Wochen) zeigte keinen Effekt auf die Muskelkraft (Kreuzheben), Schnellkraft (Strecksprunghöhe) oder aerobe Leistungsfähigkeit (VO_2 max.), aber eine Zunahme der anaeroben Leistung von 5,5 % im Wingate Cycle Ergometer Test bei Männern (nicht signifikant bei Frauen) gegenüber Placebo. Die Kombination von GH mit Testosteron (nur bei Männern untersucht) erbrachte eine Steigerung von 8 %. Anthropometrisch zeigte sich eine Reduktion der fettfreien Körpermasse durch eine signifikante Zunahme des Körperwassers [66]. Die Spekulation der Autoren in der Diskussion ihrer Daten, die rund 4-%-Zunahme der anaeroben Leistung durch GH könnte sich in einer um 0,4 Sekunden (im 100-m-Lauf) oder 1,2 Sekunden (im 50-m-Schwimmen) schnelleren Sprintleistung ausdrücken (Verbesserungen, die z. B. im Eisschnelllaufen bei den Männern zwischen Platz 1 und Platz 77, bei Frauen zwischen Platz 1 und 30 [68] der Weltrangliste 2011, im Schwimmen zwischen Platz 1 und 50 bei den Männern oder Platz 1 und 26 bei den Frauen [69], also zwischen ewigem Ruhm und Reichtum oder der Bedeutungslosigkeit entscheiden könnten), wurden als Misscharakterisierung der Studienergebnisse, als wissenschaftlich unrichtig, unethisch und unverantwortlich bezeichnet. Der Abusus als Dopingmittel würde durch die Übertreibung der Wirksamkeit der Substanzen gefördert werden können [70]. Ein zweiter Leserbrief [71] kritisiert einerseits das Umsetzen der Wingate-Test-Ergebnisse auf athletische Leistung im Wettkampf, was sportmedizinisch in seiner Relevanz kontrovers diskutiert sein soll, andererseits die statistische Methode, mit denen diese Testergebnisse erhoben wurden. Die Autoren entkräften die wissenschaftlichen Kritikpunkte, gestehen aber die Schwierigkeit ein, die Brücke zwischen

wissenschaftlichen Befunden und Darstellung durch die Medien zu schlagen, und verstehen die Verstörung ob der vereinfachten und unzusammenhängenden medialen Berichterstattung [72]. Nebenwirkungen einer GH-Gabe in den 4–12-wöchigen RCT an gesunden Personen mit einer medianen GH-Dosis von 40 µg/kg/Tag sind weniger unklar: Insgesamt in 40–80 % aller Studien vorhanden, sind am häufigsten Flüssigkeitsretentionen (in 17–80 % der RCT), gefolgt von Arthralgien (in 5–60 %), Parästhesien (in 20–40 %), Muskelschmerzen (in 20–30 %), Akne und Schwitzen (in 10–20 %), Konzentrationsstörungen (0–18 %) und in bis zu 12 % Stimmungsschwankungen [67]. Ob ein chronischer GH-Abusus ähnlich wie eine Akromegalie zu erhöhter Mortalität führt [73], ist nicht bekannt.

■ Langzeitfolgen, Verunreinigungen, Erhebungsprobleme, Confounder

Langzeitfolgen von Doping sind schwer abzuschätzen. Die nur auf Einzelfällen und kleinen Fallstudien basierende Erfahrung, die Mischung vieler Medikamente, die gleichzeitige Verwendung spezieller Diäten und vieler Nahrungsergänzungsmittel (letztere in 30 % der Allgemeinbevölkerung [74] und in 57–90 % der Leistungssportler verwendet [75]) erschweren die Zuordnung von Symptomen und Erkrankungen. Interaktionen zwischen diätetischen Inhaltsstoffen und Medikamenten können die Wirkung letzterer beeinflussen. Grüner und weißer Tee zum Beispiel reduziert die Glukuronidierung und damit die renale Eliminierungsrate von Testosteron, was zumindest für Dopingkontrollen relevant sein dürfte [76]. Dasselbe gilt für die nichtsteroidalen Antirheumatika Ibuprofen und Diclofenac [77]. Seit der Verabschiedung des U. S. Dietary Supplement and Health Education Act im Jahr 1994 [78], eines viel kritisierten [79–81] Gesetzes zur erhofften Regulierung von nicht rezeptpflichtigen Nahrungsergänzungsmitteln in den USA, kamen viele neue Produkte auf den Markt, einschließlich mehr und mehr solche, welche Steroide beinhalten, die nie von der FDA (U. S. Food and Drug Administration) als Medikamente bewilligt worden waren [82–84]. Methyl-1-Testosteron (MIT) ist ein Beispiel für ein solches Designer-Steroid, das wahrscheinlich entwickelt wurde, um rechtliche Auflagen zu umgehen, und für welches vor Kurzem eine potente androgene und anabole Wirkung *in vitro* und *in vivo*, sowohl nach oraler als auch parenteraler Gabe, nachgewiesen wurde [85].

Klinische Dopingstudien sind aufgrund der hohen Dosis, der Dauer der Anwendung und der Polypharmazie ethisch schwer bis nicht vertretbar. Viele botanische Substanzen („herbal remedies“) sind mit nicht auf dem Etikett angegebenen Schwermetallen, rezept- und nichtrezeptpflichtigen Medikamenten verunreinigt [79]. Im Jahr 1998 waren 32 % der patentierten asiatischen Medikamente, die in Kalifornien verkauft wurden, mit Ephedrin, Methyltestosteron, Phenacetin und Chlorpheniramin verschnitten. Blei, Quecksilber und/oder Arsen wurden in 10–15 % gefunden [86]. Eine nachfolgende Untersuchung an 500 patentierten chinesischen Medikamenten zeigte eine Häufigkeit von 10 % [87]. In Nahrungsergänzungsmitteln, die 2000–2004 in Österreich verkauft wurden, fanden sich in 22,7 % (n = 5 aus 22 der getesteten)

Proben AAS, vergleichbar zu Präparaten aus den Niederlanden (25,8 %), aus Großbritannien (18,9 %) oder aus den USA (18,8 %) [88]. Die Unsicherheit kausaler Zusammenhänge bei Langzeitfolgen wird verstärkt, indem viele der missbrauchten Substanzen an Schwerkranken (u. a. mit Malignomen, AIDS, Nieren- oder endokrinologischen Erkrankungen) mit gestörten hormonellen Achsen entwickelt und eingesetzt wurden und kaum auf den Leistungssport extrapoliert werden können [52]. (Leistungs-) Sportler sind zudem schwer mit einer Normalbevölkerung zu vergleichen, da sie durch Training oder genetisch bedingt anders reagieren dürften [52].

Manche medizinischen Stimmen argumentieren für die Freigabe von leistungssteigernden Substanzen im Leistungssport [4, 89, 90]. Es gibt hingegen Gründe anzunehmen, dass die Gefahren (vor allem der AAS; Tab. 1) eher unter- als überschätzt werden [53]. Zum ersten sind die Dosen und Substanzmischungen, die von Leistungssportlern der 1960er- bis 1980er-Jahre verwendet wurden, geringer als heute jene in der Allgemeinbevölkerung. 80 % schwedischer Eliteathleten berichteten aus ihrer aktiven Zeit von 1960–1979, außer AAS keine anderen Substanzen verwendet zu haben [53]. Zweitens könnte die Ursache mancher gesundheitlicher Folgen durch AAS und andere Substanzen übersehen worden sein. Mehr als 50 % des AAS-Missbrauchs wird von den „Usern“ nie einem Arzt angegeben [25], 25 % des AAS-Abusus wird nicht in der Anamnese entdeckt, weil nicht danach gefragt wird [91] und Ärzte im Bereich des Dopings nicht so bewandert sind wie in anderen Formen des Substanzabusus [18, 56, 92, 93]. Zusätzlich befinden sich in Studien bei den Gruppen der „Nichtuser“ okkult AAS-Dopende, wodurch Dopingfolgen unterschätzt werden [94–96]. Letzlich muss die unbekannt Zahl derer, die frühzeitig an den möglichen Folgen der leistungssteigernden Substanzen versterben und die in Querschnittstudien gar nicht erst eingeschlossen sind, mit einberechnet werden. Gegenüber einer altersgemachten männlichen Bevölkerung ist die Mortalität AAS-Dopender um das 4-Fache erhöht [97], wobei Suizid oder eine unabsichtliche Überdosis bei gleichzeitigem Opiatabusus oft ursächlich ist [53].

■ Zusammenfassung

Zusammenfassend liegen die Gefahren der medikamentösen Leistungssteigerung in der erhöhten Verletzungsgefahr des Bewegungsapparates durch übermäßige Trainingsintensität (70 % Inzidenz nach 3–4 Jahren AAS-Abusus im DDR-Sport der 1970er- bis 1990er-Jahre [98]) oder den lebensgefährlichen kardiovaskulären und zentralnervösen Erkrankungen, wie plötzlicher Herztod, akuter Myokardinfarkt oder Schlaganfall (z. B. im Falle von Fußballern oder Radsportlern regelmäßig in den Medien), mitverursacht durch die Polypharmazie aus AAS (Hyperlipidämie, Hämatokritsteigerung, Hypertonie, Myokard-Toxizität?), Stimulanzien (Sympathikusaktivierung, Hypertonie, Elektrolytstörungen, psychiatrische und kardiovaskuläre Notfälle), Erythropoetin und Blutdoping (Hämatokritsteigerung, Thrombose- und Emboliegefahr, Hypertonie), den Plasmaexpandern (Hypertonie, Gerinnungsstörungen, renale Nebenwirkungen), Schmerzmitteln (Hypertonie, Nierenschäden) oder Diuretika (Plasmavolumenkontraktion, Elektrolytstörungen). Von einigen [99], aber nicht

von allen [100], Autoren wird berichtet, dass Pseudoephedrin (ein Sympathikomimetikum z. B. in Schnupfensprays) die Leistung von Mittelstreckenläufern steigert. Nasen- und Asthmasprays sind daher in den Sportbewerben, die von einigen Sekunden bis einige Minuten dauern, weit verbreitet. Der Ruf der Gruppe der Stimulanzien ist dennoch schlecht: Im Jahr 2001 machte z. B. Ephedrin 0,8 % aller verkauften „pflanzlichen“ Produkte („herbs“) aus, war aber für 64 % der Nebenwirkungen dieser Produkte [101] wie Hypertonie, Arrhythmien, Myokardinfarkte, Tremor, Angststörungen oder Psychosen [102] verantwortlich. Die nicht einschätzbare mögliche Toxizität [103, 104] der Polypharmazie auf multiple Organe, nicht nur auf die Leber, wie z. B. beim Tod der deutschen Siebenkämpferin Birgit Dressel im Jahr 1987 [105], kann Patienten und Ärzte vieler Fachrichtungen verwirren, bis hin zum letalen Ausgang. Aufklärung kann helfen [17] und sollte, wo immer möglich, von kundigen Menschen weitergegeben werden.

■ Relevanz für die Praxis

Doping und Medikamentenabusus sind häufig, werden aber selten entdeckt, da kaum in der Anamnese erfragt, aber auch, weil dopende Menschen Ärzten allgemein misstrauen. Nebenwirkungen sind oft der erste Grund eines Arztbesuchs und damit manchmal die einzige Chance für eine fundierte Aufklärung. Zyklisch auftretende Ödeme, unklare Stimmungsschwankungen, Impotenz, Gynäkomastie, Symptome eines hypogonadotropen Hypogonadismus oder Spritzenabszesse können z. B. Endokrinologen, aber auch Allgemeinmediziner, Chirurgen, Urologen oder Sportärzte an Doping denken lassen.

■ Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

Literatur:

- WADA World-Anti-Doping Code. http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-The-Code/WADA_Anti-Doping_CODE_2009_EN.pdf [gesehen 21.11.2012].
- WADA History. <http://www.wada-ama.org/en/About-WADA/History/WADA-History/> [gesehen 21.11.2012].
- WADA Verbotliste 2012. http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-Prohibited-list/2012/WADA_Prohibited_List_2012_EN.pdf [gesehen 21.11.2012].
- Kayser B, Mauron A, Miah A. Current anti-doping policy: a critical appraisal. *BMC Med Ethics* 2007; 8: 2–11.
- Pope A, Philipps K, Olivardi R. The Adonis complex: the secret crisis of male body obsession. Simon & Schuster, New York, 2000.
- Pope HG, Olivardi R, Borowiecki JJ 3rd, et al. The growing commercial value of the male body: a longitudinal survey of advertising in women's magazine. *Psychosom* 2001; 70: 189–92.
- Leit RA, Pope HG, Gray JJ. Cultural expectations of muscularity in men: the evolution of playgirl centerfolds. *J Eat Disord* 2001; 29: 90–3.
- Pope HA, Olivardi R, Gruber A, et al. Evolving ideals of male body image as seen through action toys. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 65–72.
- Buckley WE, Yesalis CE, Friedl KE, et al. Estimated prevalence of anabolic steroid use among male high school seniors. *JAMA* 1988; 260: 3441–5.
- Kaufman KR. Modafinil in sports: ethical considerations. *Br J Sports Med* 2005; 39: 241–4.
- Mache S, Eickenhorst P, Vitzthum K, et al. Cognitive-enhancing substance use at German universities: frequency, reasons and gender differences. *Wien Med Wochenschr* 2012; 162: 262–71.
- Lucke JC, Bell SK, Partridge BJ, et al. Academic doping or Viagra for the brain? The history of recreational drug use and pharmacological enhancement can provide insight into these uses of neuropharmaceuticals. *EMBO Rep* 2011; 12: 197–201.
- Sahakian B, Morein-Zamir S. Professor's little helper. *Nature* 2007; 450: 1157–9.
- Petroczi A, Naughton DP, Mazanov J, et al. Limited agreement exists between rationale and practice in athletes' supplement use for maintenance of health: a retrospective study. *Nutr J* 2007; 6: 34–41.
- Clement CL, Marlowe BD, Patapis NS, et al. Nonprescription steroids on the internet. *Subst Use Misuse* 2012; 47: 329–41.
- Peters C, Umbach C, Krempel R, et al. Dopingbekämpfung in kommerziell geführten Sportstudios. 2001. http://ec.europa.eu/sport/library/doc/c2/doc362_en.pdf [gesehen 21.11.2012].
- Strigel H, Simon P, Frisch S, et al. Anabolic ergogenic substance users in fitness sports. A distinct group supported by the health-care system. *Drug Alcohol Depend* 2006; 81: 11–9.
- Laure P, Binsinger C, Lecerf T. General practitioners and doping in sport: attitudes and experience. *Br J Sports Med* 2003; 37: 335–8.
- Suchard JR, Suchard MA, Steinfeld JL. Physician knowledge of herbal toxicities and adverse herb-drug interactions. *Eur J Emerg Med* 2004; 11: 193–7.
- Schulz von Thun F. Miteinander reden 1. Störungen und Klärungen. Allgemeine Psychologie der Kommunikation. Rowohlt, Reinbek, 2004.
- Franker W, Berendonk B. Hormonal doping and androgenization of athletes: a secret program of the German Democratic Republic government. *Clin Chem* 1997; 43: 1262–79.
- Graham M, Davies B, Grace FM, et al. Anabolic steroids. Patterns of use and detection of doping. *Sports Med* 2008; 38: 505–25.
- Manzano J. Interview 2004, Teil 2. <http://www.cycling4fans.de/index.php?id=4894> [gesehen 21.11.2012].
- Sjöqvist F, Garle M, Rane A. Use of doping agents, particularly anabolic steroids, in sports and society. *Lancet* 2008; 371: 1872–82.
- Pope HG, Kanayama G, Ionescu-Pioggia M, et al. Anabolic steroid users' attitudes towards physicians. *Addiction* 2004; 99: 1189–94.
- Hoberman J. How drug testing fails: the politics of doping control. In: Wilson W, Derse E (eds). *Doping in Elite Sport. The Politics of Drugs in the Olympic Movement*. Human Kinetics, Champaign, IL, USA, 2001; 241–74.
- NADA Deutschland, Jahresbericht 2011. http://www.nada-bonn.de/fileadmin/user_upload/nada/Downloads/Jahresberichte/NADA-Jahresbericht_2011_-_small.pdf [gesehen 21.11.2012].
- Monfort N, Ventura, Platen P, et al. Plasticizers excreted in urine: indications of autologous blood transfusions in sports. *Transfusion* 2012; 52: 647–57.
- Kamioner D. Erythropoietin biosimilars currently available in hematology-oncology. *Target Oncol* 2012; 7 (Suppl 1): S25–S28.
- Stanley TL, Chen CY, Branch KL, et al. Effects of growth hormone-releasing hormone analog on endogenous GH pulsatility and insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 150–8.
- Ionescu M, Frohman LA. Pulsatile secretion of growth hormone (GH) persists during continuous stimulation by CJC-1295, a long-acting GH-releasing hormone analog. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4792–7.
- Beuck S, Schänzer W, Thevis M. Hypoxia-inducible factor stabilizers and other small-molecule erythropoiesis-stimulating agents in current and preventive doping analysis. *Drug Test Analysis* 2012; 4: 53–6.
- Metzen E, Radcliffe P. HIF hydroxylation and cellular oxygen sensing. *Biol Chem* 2004; 385: 223–30.
- Warnecke C, Griete W, Weidemann A, et al. Activation of the hypoxia-inducible factor-pathway and stimulation of angiogenesis by application of prolyl hydroxylase inhibitors. *FASEB J* 2003; 17: 1186–8.
- Del Peso L, Castellanos M, Temes E, et al. The von Hippel-Lindau/hypoxia-inducible factor (HIF) pathway regulates the transcription of the HIF-proline hydroxylases genes in response to low oxygen. *J Biol Chem* 2003; 278: 48690–5.
- Thevis M, Schänzer W. Illicit organogenesis. *Organogenesis* 2008; 4: 264–71.
- Bellinger AM, Reiken S, Dura M, et al. Remodeling of ryanodine receptor complex causes "leaky" channels: a molecular mechanism for decreased exercise capacity. *PNAS* 2008; 105: 2198–202.
- Bellinger AL, Mongillo M, Marks AR. Stressed out: the skeletal muscle ryanodine receptor as a target of stress. *J Clin Invest* 2008; 118: 445–53.
- Wehrens XH, Lehnart SE, Reiken SR, et al. Protection from cardiac arrhythmia through ryanodine receptor-stabilizing protein calstabin2. *Science* 2004; 304: 292–6.
- Toischer K, Lehnart SE, Tenderich G, et al. K201 improves aspects of the contractile performance of human failing myocardium via reduction in Ca²⁺ leak from the sarcoplasmic reticulum. *Basic Res Cardiol* 2010; 105: 279–87.
- Beuck S, Bornatsch W, Lagoja A, et al. Development of liquid chromatography-tandem mass spectrometry-based analytical assays for the determination of HIF stabilizers in preventive doping research. *Drug Test Analysis* 2011; 3: 756–70.
- Thevis M, Geyer H, Kamber M, et al. Detection of the arylpropionamide-derived selective androgen receptor modulator (SARM) S-4 (Andarine) in a black-market product. *Drug Test Analysis* 2009; 1: 387–92.
- Thevis M, Geyer H, Thomas A, et al. Trafficking of drug candidates relevant for sports drug testing: detection of non-approved therapeutics categorized as anabolic and gene doping agents in products distributed via the Internet. *Drug Test Analysis* 2011; 3: 331–6.
- Thevis M, Beuck S, Thomas A, et al. Screening for the calstabin-ryanodine receptor complex stabilizers JTV-519 and S-107 in doping control analysis. *Drug Test Analysis* 2009; 1: 32–42.
- Basaria S. Androgen abuse in athletes: detection and consequences. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 1533–43.
- Dawson RT. Drugs in sport – the role of the physician. *J Endocrinol* 2001; 170: 55–61.
- Jones J (ed). Manzano Part 5. *Cycling News* 2004, March 29. <http://autobus.cyclingnews.com/news.php?id=news/2004/mar04/mar29news> [gesehen 21.11.2012].
- Elliot DL, Cheong JW, Moe EL, et al. Cross-sectional study of female students reporting anabolic steroid use. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 572–7.
- Nilsson S, Spak F, Marklund B, et al. Attitudes and behaviors with regards to androgenic anabolic steroids among male adolescents in a county of Sweden. *Subst Use Misuse* 2005; 40: 1–12.
- Korkia P, Stimson GV. Indications of prevalence, practice and effects of anabolic steroid use in Great Britain. *Int J Sports Med* 1997; 18: 557–62.
- Bhasin S, Storer TW, Berman N, et al. The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *N Engl J Med* 1996; 335: 1–7.
- Thompson H. Superhuman athletes. *Nature* 2012; 487: 287–9.
- Kanayama G, Hudson JL, Pope HG Jr. Long-term psychiatric and medical consequences of anabolic-androgenic abuse. *Drug Alcohol Depend* 2008; 98: 1–12.
- Kanayama G, Pope HG Jr, Hudson JL. "Body image" drugs: a growing psychosomatic problem. *Psychother Psychosom* 2001; 70: 61–5.
- Vierhapper H, Nowotny P, Waldhäusl W. Production rates of testosterone in patients with Cushing's syndrome. *Metabolism* 2000; 49: 229–31.
- Vierhapper H, Nowotny P, Waldhäusl W. Reduced production rates of testosterone and

- dihydrotestosterone in healthy men treated with rosiglitazone. *Metabolism* 2003; 52: 230–2.
57. Handelsman DJ. Androgen misuse and abuse. *Best Pract Endocr Metab* 2011; 25: 377–89.
58. Anabolika Kuren: Wettkampf. www.anabolika-info.com/anabolika-kuren/anabolika-kuren-wettkampf.html [gesehen 15.11.2012].
59. Yesalis CE, Bahrke MS. History of doping in sport. *Int Sports Studies* 2002; 24: 42–76. <http://www.la84foundation.org/SportsLibrary/ISS/ISS2401/ISS2401e.pdf> [gesehen 21.11.2012].
60. Birzniece V, Sutanto S, Ho KK. Gender difference in the neuroendocrine regulation of growth hormone axis by selective estrogen receptor modulators. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: E521–E527.
61. Mazarino M, Braganã MC, de la Torre X, et al. Relevance of the selective oestrogen receptor modulators tamoxifen, toremifene and clomifene in doping field: endogenous steroids urinary profile after multiple oral doses. *Steroids* 2011; 76: 1400–6.
62. Handelsman DJ. Clinical review: The rationale for banning human chorionic gonadotropin and estrogen blockers in sport. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1646–53.
63. Baumann GP. Growth hormone doping in sports: a critical review of use and detection strategies. *Endocr Rev* 2012; 33: 155–86.
64. Widdowson WM, Gibney J. The effect of growth hormone replacement on exercise capacity in patients with GH deficiency: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 4413–7.
65. Newman CB, Frisch KA, Rosenzweig B, et al. Moderate doses of hGH (0.64 mg/d) improve lipids but not cardiovascular function in GH-deficient adults with normal baseline cardiac function. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 122–32.
66. Meinhardt U, Nelson AE, Hansen JL, et al. The effects of growth hormone on body composition and physical performance in recreational athletes: a randomized trial. *Ann Int Med* 2010; 152: 568–77.
67. Birzniece V, Nelson AE, Ho KKY. Growth hormone and physical performance. *Trends Endocr Metab* 2011; 22: 171–8.
68. Speed-skating (Eisschnelllauf), World Top 100, Ranking 2011/2012. <http://speedskating-results.com/index.php?p=14> [gesehen 21.11.2012].
69. Swimming World Rankings, Top 100, 50m free LC, Ranking 2011. http://www.fina.org/H2O/index.php?option=com_wrapper&view=wrapper&Itemid=805 [gesehen 21.11.2012].
70. Sorenson SC. Misleading interpretation and public misinformation on human growth hormone in athletes. *Ann Int Med* 2010; 153: 345.
71. Ehlert T, Simon P, Tug S. Misleading interpretation and public misinformation on human growth hormone in athletes. *Ann Int Med* 2010; 153: 345–6.
72. Ho KK, Meinhardt U, Clifford D. Misleading interpretations and public misinformation on human growth hormone in athletes. *Ann Int Med* 2010; 153: 346–7.
73. Dekkers OM, Biermasz NR, Pereira AM, et al. Mortality in acromegaly: a metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 61–7.
74. Johnston BA. One-third of nation's adults use herbal remedies: market estimated at \$3.2 billion. *HerbalGram* 1997; 40: 49.
75. Lazić JS, Dikić N, Radivojević N, et al. Dietary supplements and medications in elite sport – polypharmacy or real need? *Scan J Med Sci Sports* 2011; 21: 260–7.
76. Jenkinson C, Petroczi A, Barker J, et al. Dietary green and white teas suppress UDP-glucuronosyltransferase UGT2B17 mediated testosterone glucuronidation. *Steroids* 2012; 77: 691–5.
77. Sten T, Finel M, Ask B, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs interact with testosterone glucuronidation. *Steroids* 2009; 74: 971–7.
78. Dietary U.S. Dietary Supplement and Health Education Act 1994 http://ods.od.nih.gov/About/DSHEA_Wording.aspx [gesehen 21.11.2012].
79. Marcus PM, Grollman AP. Botanical medicines – The need for new regulations. *N Engl J Med* 2002; 347: 2073–6.
80. Pieter A, Cohen MD. American roulette – contaminated dietary supplements. *N Engl J Med* 2009; 361: 1523–5.
81. De Smet PAGM. Herbal remedies. *N Engl J Med* 2002; 347: 2046–56.
82. Sekera MH, Ahrens BD, Chang YC, et al. Another designer steroid: Discovery, synthesis, and detection of "madol" in urine. *Rapid Commun Mass Spectrom* 2005; 19: 781–4.
83. Parr MK, Opfermann G, Geyer H, et al. Seized designer supplement named "1-androsterone": identification as 3 β -hydroxy-5 α -androst-1-en-17-one and its urinary elimination. *Steroids* 2011; 76: 540–7.
84. Parr MK, Fuschöller G, Schlörner N, et al. Detection of δ -6-methyltestosterone in a "dietary supplement" and GC-MS/MS investigations on its urinary metabolism. *Toxicol Lett* 2011; 201: 101–4.
85. Parr MK, Blatt C, Zierau O, et al. Endocrine characterization of the designer steroid methyl-1-testosterone: investigations on tissue-specific anabolic-androgenic potency, side effects, and metabolism. *Endocrinology* 2011; 152: 4718–28.
86. Ko RJ. Adulteration in Asian patent medicines. *N Engl J Med* 1998; 339: 847.
87. Au AM, Ko R, Boo FO, et al. Screening methods for drugs and heavy metals in Chinese patent medicines. *Bull Environ Contam Toxicol* 2000; 65: 112–9.
88. Geyer H, Parr MK, Marek U, et al. Analysis of non-hormonal nutritional supplements for anabolic-androgenic steroids – results of an international study. *Int J Sports Med* 2004; 25: 124–9.
89. Fost N. Steroid hysteria. Unpacking the claims. *Ethics J Am Med Assoc* 2005; 7. <http://virtualmentor.ama-assn.org/2005/11/pdf/oped2-0511.pdf> [gesehen 21.11.2012].
90. Fost N. Steroid debate. We should accept performance-enhancing drugs in competitive sports. http://www.youtube.com/watch?v=t8_7C9GA-2w [gesehen 21.11.2012].
91. 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: 156–60.
92. Kanayama G, Boynes M, Hudson JL, et al. Anabolic steroid abuse among teenage girls: an illusory problem? *Drug Alcohol Depend* 2007; 88: 156–62.
93. Kutscher EC, Lund BC, Perry PJ. Anabolic steroids: a review for the clinician. *Sports Med* 2002; 32: 285–96.
94. Kanayama G, Pope HG, Cohane G, et al. Risk factors for anabolic-androgenic steroid use among weightlifters: a case-control study. *Drug Alcohol Depend* 2003; 71: 77–86.
95. Brower KJ, Catlin DH, Blow FC, et al. Clinical assessment and urine testing for anabolic-androgenic steroid abuse and dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1991; 17: 161–71.
96. Ferenchick GS. Validity of self-report in identifying anabolic steroid use among weightlifters. *J Gen Intern Med* 1996; 11: 554–6.
97. Pärssinen 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: 225–7.
98. Berendonk B. Doping Dokumente. Von der Forschung zum Betrug. Springer, Berlin, 1991.
99. Hodges K, Hancock S, Currell K, et al. Pseudoephedrine enhances performance in 1500-m-runners. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 329–33.
100. Berry C, Wagner DR. Effect of pseudoephedrine on 800-m-run times of female collegiate track athletes. *Int J Sports Physiol Perform* 2012; 7: 237–41.
101. Bent S, Tiedt TN, Odden MC, et al. The relative safety of ephedra compared with other herbal products. *Ann Int Med* 2003; 138: 468–71.
102. Haller CA, Benowitz NL. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *N Engl J Med* 2000; 343: 1833–8.
103. „Dr. Snuggels“ DNP – Wundermittel oder gefährlicher Wahnsinn? 04.11.2005. <http://www.team-andro.com/dnp-dinitrophenol-bodybuilding.html> [gesehen 21.11.2012].
104. Gnjjidic D, Hilmer SN, Blyth FM, et al. Polypharmacy cutoff and outcomes: five or more medicines were used to identify community-dwelling older men at risk of different adverse outcomes. *J Clin Epidemiol* 2012; 65: 989–95.
105. N.N. Rutschbahn in den legalen Drogenumpf. *Der Spiegel* 1987; 37: 228–53.

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Wolfgang Raber

1985–1993 Studium der Humanmedizin an der Universität Wien. 2003 Habilitation in Innerer Medizin und Facharzt für Innere Medizin, 2005 Facharzt für Endokrinologie und Stoffwechsel.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)