Doping: Aktuelle Themen und Substanznachweise

Dr. Klaus Pöttgen

Medizinischer Leiter Frankfurter Sparkasse IRONMAN European Championship

1 Clenbuterol

1992 wurden die Leichtathletinnen Katrin Krabbe, Grit Breuer und Manuela Derr positiv auf Clenbuterol getestet. Es folgte eine einjährige Sperre wegen Medikamentenmissbrauch, obwohl Clenbuterol damals nicht auf der Dopingliste stand. Katrin Krabbe war in einem gerichtlichen Verfahren anschließend erfolgreich, in dem sie gegen den internationalen Leichtathletikverband erfolgreich Entschädigungszahlungen (1,2 Millionen DM) erstritt.

1.1 Dimitrij Ovtcharov

Am 22. September 2010 hatte der Deutsche Tischtennis-Bund (DTTB) Ovtcharov nach einem positiven Dopingtest mit sofortiger Wirkung vorläufig suspendiert. Ovtcharov gab an kontaminiertes Fleisch in China zu sich genommen zu haben. In China ist Clenbuterol zur Tiermast erlaubt. Daher kam der Kölner Experte Wilhelm Schänzer zum Ergebnis, dass die wahrscheinlichste Befunderklärung eine Aufnahme von Clenbuterol über verunreinigte Lebensmittel ist. Eine dopingrelevante Anwendung von Clenbuterol ist höchst unwahrscheinlich. Ovtcharov lies zudem eine Haarprobe analysieren, welche negativ ausfiel. Clenbuterol muss über Wochen angewandt werden um einen muskelaufbauenden Effekt zu entwickeln. Die Nebenwirkungen wie Muskelzittern wären zudem im Tischtennis kaum zu tolerieren. NADA und WADA verzichteten auf einen Einspruch und bestätigten den Verzicht auf das Disziplinarverfahren durch den DTTB.

1.2 Alessandro Colo

Im April 2011 wurde der Radprofi des zweitklassigen Teams ISD-Neri, Alessandro Colo (24 Jahre), während der Mexiko-Rundfahrt positiv auf Clenbuterol getestet und für ein Jahr gesperrt. In Mexiko werden 18 Prozent des Fleisches mit Clenbuterol behandelt. Das Gericht hielt Colos Einwände für glaubwürdig. Daher wurde die übliche Zweijahressperre auf ein Jahr reduziert, weil grobes Verschulden ausge-schlossen wurde.

1.3 CAS Urteil gegen Alberto Contador (CAS 2011/A/2384 UCI; CAS 2011/A/2386 WADA)

Bei der 15. Etappe der Tour de France 2010 fällt Andy Schleck beim Antritt in den Bergen mit Contador die Kette herunter. Contador attackiert, was als unsportlich angesehen wird und übernimmt das gelbe Trikot. Zudem gewinnt er mit genau die-sem Abstand die Tour de France 2010. Als Träger des gelben Trikot wird er täglich getestet.

Am 21.7.2010 wurde die Urinprobe des 27-Jährigen vom ersten Ruhetag der Tour de France positiv auf eine winzige Menge Clenbuterol (50 pikogramm/ml) getestet. Contador gab an er habe ein kontaminiertes Stück Fleisch gegessen. Eine Haarprobe lehnte er ab.

Der spanische Verband der Rinderzüchter (Asoprovac) wehrte sich gegen die Unterstellung, verseuchtes Fleisch auf den Markt gebracht zu haben. Der Verband rechnete vor die Behörden hätten 14 179 Kontrollen durchgeführt, und nicht eine war positiv auf Clenbuterol, da dies in der EU zur Tiermast verboten sei.

Contador war am 6. Februar 2011 nach einem 18-monatigen Verhandlungsmarathon für zwei Jahre vom CAS rückwirkend bis zum 5. August 2012 gesperrt worden.

Phtalate wie Di(2-ethylhexyl)phthalat (DEHP) werden als Weichmacher bei der Herstellung von Kunststoffen aus Polyvinylchlorid (PVC) verwendet. Weich-PVC enthält je nach Spezifikation 20 bis 80% DEHP. Es wird nicht kovalent an das PVC gebunden und kann ausgasen bzw. ausgewaschen werden. So lassen sich Weichmacher nach der Anwendung von Infusionen aus Kunststoffbeuteln nachweisen. DEHP ist lipid löslich und wird von fetthaltigen Lösungen in erheblichem Umfang aus dem Kunststoffmaterial des Schlauches herausgelöst, während rein wässrige Lösungen ein geringeres Problem darstellen (Gesellschaft für Toxikologie, 2004). In Studien konnte der Nachweis nach der Reinfusion von Blutkonserven auf drei DEHP Metaboliten nach 14- und 28-tägiger Lagerung mit einem hohen Wert direkt am ersten Tag nach Reinfusion im Urin nachgewiesen werden (Preau, JL Jr., Wong, LY., Silva, MJ., Needham, LL., Calafat, AM., 2010).

Da Contador im gelben Trikot war, wurden acht Messpunkte durch die Urinkontrollen möglich. So konnten einen Tag vor der positiven Clenbuterolprobe am 20.7. zwei Phtalat Metabolite in hoher Menge (200 und knapp 500 ng/ml) nachgewiesen werden.

Im CAS Urteil wird darauf hingewiesen, dass diese Konzentration zehnmal höher war als bei allen anderen Kontrollen während der Tour de France. Dr. Geyer vom Kölner Labor konnte die Konzentration der nach Reinfusion von Blutkonserven zuordnen.

Der Urin wurde auf WADA Anfrage auf minimalste Mengen von Clenbuterol nach-getestet (22. Juli 2010 16 pg/ml; 24. Juli 2010 7 pg/m; 25. Juli 2010 17 pg/ml). Die Argumentation möglicher hoher Schwankungsbreiten ist durch Studien (427 Urinproben über sieben Tage von acht Erwachsenen) widerlegt (Preau, JL Jr, Wong, LY., Silva, MJ., Needham, LL., Calafat, AM., 2010). Im CAS Urteil wird darauf hingewiesen, dass diese Konzentration der Menge nach Gabe von Blutkonserven entspricht. Astana Teammitglieder von Contador wurden über den Blutpass wegen Manipulation und Anwendung homologer Bluttransfusionen bei der Tour de France 2007 und danach gesperrt. Nach Angaben von Dr. Ashenden war die Analyse der Blutwerte von 2005 – 2010 zwar nicht normal, reichte aber nicht aus für eine Sperre wegen Blutmanipulation.

Contador wird Prämien für den Gesamtsieg bei der Tour de France 2010 von 450.000 Euro sowie die Summe der Prämien, die Contador eingefahren hat von ca. 2,5 Millionen Euro, die traditionell im Team aufgeteilt werden, zurückgeben müssen. Hinzu kommen eine Strafforderung des Radsport-Weltverbandes UCI über weitere rund 2,5 Millionen Euro und Anwalts- und Verfahrenskosten, die auf rund eine Million Euro geschätzt werden.

2 S 107

Kalziumionen steuern im Muskel die Kontraktionen. Erschöpfung der Muskulatur wird u.a. auf eine vermehrte intrazelluläre Freisetzung von Kalziumionen zurückgeführt. Dazu werden die Ionen durch Kalziumkanäle aus dem sarkoplasmatischen Retikulum freigesetzt und über einen Ryanodinrezeptor gesteuert. Nach längeren Anstrengungen wird postuliert, dass die Kalziumkanäle in den beanspruchten Muskeln undicht werden. Ein Medikament, welches dies verhindert könnte beispielsweise bei Herzinsuffizienz eingesetzt werden. Nach einer vorgestellten Studie ist die Muskelermüdung Folge eines Kalziumaustritts in den Muskel, der durch die Substanz S107 verhindert wird (Bellinger A. et. al, 2008). Die gesunden Mäuse hielten mit S107 insgesamt 78 Minuten im Laufrad durch, ohne S107 gaben sie nach 65 Minuten auf. Nach einem dreiwöchigen Schwimmtraining (drei Stunden am Tag) waren die unbehandelten Tiere völlig erschöpft, während die gedopten Tiere noch Reserven hatten. Als Dopingmittel dürfte S107, eine kleine, offenbar leicht zu synthetisierende Substanz, relativ schnell auf den Schwarzmarkt kommen, bevor es – wenn überhaupt – als Medikament zur Behandlung der Herzinsuffizienz zugelassen wird (Bellinger, AM., 2008; Ärzteblatt, 2008). Die WADA behauptet allerdings S107 sei nicht doping-relevant. Im April 2009 stellt Mario Thevis ein Testverfahren für die neue Dopingsubstanz S107 vor. Mit ihrer aktuellen Entscheidung, S107 nicht in ihrer Schwarzen Liste aufzunehmen, erntet die Welt-Anti-Doping-Agentur WADA Unverständnis. Das

Bundeskriminalamt hatte Thevis auf S107 aufmerksam gemacht. Auch ausländische Experten vermuteten, dass S107 längst szenebekannt ist. Andere Dopingexperten gehen davon aus, dass S107 schon in Peking im Einsatz war. Am 8.2.2010 berichtet die ARD in ihrem Beitrag „Mission Gold“ über S 107 mit dem bis zu 20 Prozent mehr Leistung erzielt werden könnte. Das im Übrigen leicht nachweisbare Präparat steht noch nicht auf der Doping-Verbotsliste. Mit simplen Tricks beschafften sich Fernseh-Reporter, die sich vorher in Minsk in einem Fitnessstudio unbehelligt mit verschiedenen Dopingmitteln eindeckten und ihre Shopping-Tour mit versteckter Kamera filmten, das Mittel übers Internet aus Baden-Württemberg und Estland. Auf ARD-Anfrage kündigte dann der Chef der Welt-Anti-Doping-Agentur Wada David Howman an gegen S 107 vorzugehen.

3 Selektive Androgen-Rezeptor-Modulatoren (SARM)

SARM's (Arylpropionamide (Ostarine, Andarine), Hydantoine (BMS-564929) Chinolinone (LGD-2226)) stimulieren den androgenen Rezeptor und setzen körpereigenes Testosteron frei. Ihre Anwendung im Sport ist seit Januar 2008 verboten (Thevis, M. et al., 2010). Im März 2010 wird die jamaikanische 400 Meter-Läuferin Bobby-Gaye Wilkins (22 Jahre) positiv getestet und vom jamaikanischen Leichtathletik-Verband für zwei Jahre gesperrt und ist damit der erste Nachweis des Dopingmittels SARM weltweit.

4HGH - Wachstumshormon HGH steht seit 1989 auf der Verbotsliste der WADA und des IOC. Es wirkt direkt, bzw. über sogenannte Somatomedine (IGF-1 und IGF-2; IGF = insulin like growth factor), die in der Leber gebildet werden und allem an folgenden Organen: Muskel, Leber (über IGF1); Knochen, Niere (über EGF); Knorpel (über IbFGF) Anabol wirkt es vor allem an Muskel, Leber, Knochen. An diesen Organen zu einer vermehrten Aminosäureaufnahme und -verwertung. Außerdem erhöht Somatotropin den Blutzuckerspiegel (durch Glykogenolyse) und wirkt auf die Fettzellen lipolytisch (fettabbauend). Hypophysäres GH liegt in verschiedenen molekulare Isoformen vor. 22 kDa (48%), 20 kDa (9%), Dimere/Oligomere ; (30%) und wenige andere modifizierte Fragmente des HGH. Das als Medikament erhältlicher rekombinante humane Wachstumshormon (rhGH) besteht nur aus der 22 kDa Isoform.

Zufuhr von 22 kDa rhGH unterdrückt über negatives Feedback die nicht-22 kDa HGH Isoformenkonzentration von 20 kDa (9%) und anderer Dimere und Oligomere. Dadurch lässt sich das erhöhte Verhältnis von 22 kDa hGH zu non-22 kDa hGH zum Dopingnachweis heranführen (Bidlingmaier, M., Wu, Z., Strasburger, CJ,, 2001). Es handelt sich also um keinen direkten Nachweis sondern ein Verhältnis-nachweis. Im November 2009 wird der britischer Rugbyspieler Terry Newton als erster Sportler überführt. Im Februar 2011 folgt der Radprofi Patrick Zinkewitz und im Sommer 2011 der finnische Langläufer Juha Lallukka.

HGH releasing Hormone (growth hormone releasing peptide-2 (GHRP-2)) führen zur Ausschüttung von körpereigenem Wachstumshormon und ergeben damit keinen positiven Dopingtest auf HGH, da dieser nur das rekombinante HGH enttarnt (Okano, M., Nishitani, Y., Sato, M., Ikekita, A., Kageyama, 2010). Die Wachstumshormon-Releaser sind klinisch nicht zugelassen, lediglich GHRP2 ist in Japan für diagnostische Zwecke zugelassen um die Funktionalität der Hirnanhangdrüse zu überprüfen. Prof Thevis grobe Schätzung ist zur Zeit, dass die Nachweisfenster sich etwa im Zeitraum von fünf bis sieben Tagen liegen

(Deutschlandfunk, 2012). Nachdem der Fingerabdruck der Substanz bekannt ist, lassen sich HGH releasing Peptide inzwischen mit Massenspektrometrie LC-MS(/MS) (liquid chromatography-mass spectrometry) nachweisen.

4 Erythropoiese-stimulierende Substanzen (ESAs)

Zu den ESAs zählen laut Verbotsliste der Welt Anti-Doping Agentur (WADA) neben Erythropoietinen zahlreiche weitere Verbindungen wie z.B. das EPO-Mimetikum Hematide (Peginesatide) und so genannte Hypoxie-induzierbarer Faktor (HIF)-Stabilisatoren wie beispielsweise FG-2216.

Beide (Hematide und FG-2216) haben noch keine Zulassung als Arzneimittel erhalten. Sie nutzen ein anderes Prinzip, um die therapeutischen Ergebnisse der Erhöhung der Anzahl der roten Blutkörperchen wie EPO oder EPO-Mimetika zu erzielen. Mithilfe von niedermolekularen Enzyminhibitoren (FG- 2216) wird der Abbau von HIF im Organismus reduziert, sodass eine erhöhte Expression des EPO-Gens ermöglicht wird. HIF Stabilisatoren täuschen damit also eine dauernde Hypoxie vor und führen zu körpereigener EPO Produktion.

Präparate wie FG-2216 sind oral verfügbar und sind inzwischen nach Verabreichung als intakte Verbindung sowie als Metabolite nachzuweisen. Dies wurde erreicht durch Synthese bei In-vitro-Metabolismusstudien (Beuck, S., Schänzer, W., Thevis, M., 2012; Beuck, S., Bornatsch, W., Lagojda, A., Schänzer, W., Thevis, M., 2011). Die Substanzen wurden im Institut für Biochemie der Deutschen Sporthochschule synthetisiert und massenspektrometrisch untersucht, wobei ein charakteristischer „Fingerabdruck“ (Produkt-Ionen-Spektrum) generiert wurde. Falls dieser oder eine strukturell verwandte Verbindung in Urinproben von Sportlern vorgefunden wird, wäre dies ein als positiver Dopingtest zu werten.

Der Nachweis erfolgt mittels der modernen Massenspektrometrie LC-MS(/MS) (liquid chromatography-mass spectrometry-). Hierdurch lassen sich auch Insuline (Humalog LisPro, Novolog Aspart, etc.), Growth hormone releasing peptides (GHRPs, e.g., GHRP-2, GHRP-6, Hexarelin, etc.), Insulin-like growth factors (e.g., IGF-1, IGF-2, long-R(3)-IGF-1) nachweisen. Die Analysen hierzu werden allerdings nicht mit allen Proben gemacht sondern auf Anfrage (ähnlich dem EPO Nachweis beispielsweise).

5 PEPCK-Mäuse

Die Aktivierung eines Gens bei Mäusen, das es auch beim Menschen gibt, steuert das Enzym Phosphoenolpyruvate Carboxykinase (PEPCK-C), das vor allem in Le-ber und Nieren vorkommt. Die Erhöhung von PEPCK-C auf 9.0 Einheiten/g gegenüber 0.080 Einheiten/g im Skelettmuskel bei Mäusen durch Genaktivierung führte zum massiven Anstieg der Mitochondrien im Skelettmuskel. Die Länge der Laufstrecke erreichte fünf km bei einer Geschwindigkeit von 20 m/min ohne anzuhalten. Die Kontrollmäuse liefen nur 0.2 km mit derselben Geschwindigkeit. Die PEPCK-C Mäuse waren extrem aggressiv und hyperaktiv.

Fettsäuren wurden effektiver genutzt und es wurde weniger Laktat produziert.

Im Skelettmuskel werden mehr als fünfmal mehr Triglyceride gespeichert, allerdings nicht im Fettgewebe. PEPCK-C Mäuse essen 60% mehr als die Kontrollmäuse. Die Konzentration von Leptin und Insulin im Blut ist erniedrigt und die Lebenserwartung deutlich verlängert (Hanson, RW. & Hakimi, P., 2008).

6 PPARd Agonist GW1516

Studien zeigen, dass hohe Dosen von natürlichen Extrakten wie Resveratrol die Ausdauerleistung verbessern können (Lagouge et al., 2006). Eine wichtige Rolle wurde für PPARb/d (Peroxisome proliferator activated receptors) in der Transkriptionregulation des Metabolismus des Skelettmuskels identifiziert. (Dressel, U. et al., 2003; Luquet, S. et al., 2003; Schuler, M. et al., 2006; Wang, XF. et al., 2004). Der PPARd Agonist GW1516 (auch bioaktiv im Menschen) (Sprecher, DL., 2007) aktiviert Mäuse 60%–75% länger und weiter zu Laufen als nichtbehandelte Kontrolltiere wenn die vierwöchige Gabe mit Training kombiniert wurde. Der Effekt war nach vier Tagen messbar. Die Laufzeitverbesserung betrug 68% und Laufdistanz der radtrainierten Mäuse erhöhte sich um 70%. (Narkar, VA. et. al., 2008).

7 AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK) Agonist AICAR

Serine-Threonin Kinase ist eine AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK) und ein Hauptregulator des zellulären und Organmetabolismus. (Andersson, U. et al., 2004; Hardie, DG. 2007; Kubota, M., et al., 2007; Thomson, DM., et al., 2007). Der oral aktive AMPK Agonist AICAR kann als einzige Substanz die Ausdauerlaufleistung um 44% gegenüber untrainierten Mäusen verbessern. Aicar führt zu einer Expression von oxidativen Schlüsselbiomarkergenen. ACIAR-behandelte Mäuse rannten länger (23%) und weiter (44%) im Laufbandtest.

Literatur

aerzteblatt.de (2008). http://www.aerzteblatt.de/nachrichten/31340/

Medikament oder Dopingmittel? Forscher entwickeln Wirkstoff gegen Muskelermüdung 12. Februar 2008. Letzter Aufruf 22.4.2012

Andrew, M., Bellinger, AM.; Reiken, S., Dura,M., Murphy, P.W., Deng, SX., Landry, D.W., Nieman, D., Lehnart, S.E., Samaru, M., LaCampagne, A. & Marks, A. (2008). Remodeling of ryanodine receptor complex causes “leaky” channels: A molecular mechanism for decreased exercise capacity. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008 February 12; 105(6): 2198–2202. Published online 2008 February 11. doi: 10.1073/pnas.0711074105 PMCID: PMC2538898

Bellinger, AM., Reiken, S., Dura, M., Murphy, PW., Deng, SX., Landry, DW., Nieman, D., Lehnart, SE., Samaru, M., LaCampagne, A., Marks, AR. (2008). Remodeling of ryanodine receptor complex causes "leaky" channels: a molecular mechanism for decreased exercise capacity.Proc Natl Acad Sci U S A. 2008 Feb 12;105(6):2198-202. Epub 2008 Feb 11.

Beuck, S., Schänzer, W., Thevis, M. (2012). Hypoxia-inducible factor stabilizers and other small-molecule erythropoiesis-stimulating agents in current and preventive doping analysis. Drug Test Anal. 2012 Feb 24. doi: 10.1002/dta.390. German Sport University Cologne, Cologne, Germany.

Beuck, S., Bornatsch, W., Lagojda, A., Schänzer, W., Thevis, M.(2002).

Development of liquid chromatography-tandem mass spectrometrybased analytical assays for the determination of HIF stabilizers in preventive doping research. Drug Test Anal. 2011 Nov-Dec;3(11-12):756-70. doi: 10.1002/dta.365. Institute of Biochemistry, Centre for Preventive Doping Research, German Sport

Bidlingmaier, M., Wu, Z., Strasburger, CJ. (2001). Doping with growth hormone. J Pediatr Endocrinol Metab. 2001 Sep-Oct;14(8):1077-83.ff

Deutschlandfunk. 21.4.2012 http://www.dradio.de/dlf/sendungen/sport/1736387/

Letzter Aufruf 22.4.2012

Dressel, U., Allen, TL., Pippal, JB., Rohde, PR., Lau, P., Muscat, GE. (2003). The peroxisome proliferator-activated receptor beta/delta agonist, GW501516, regulates the expression of genes involved in lipid catabolism and energy uncoupling in skeletal muscle cells. Mol En-docrinol. 2003 Dec;17(12):2477-93. Epub 2003 Oct 2.

Gesellschaft für Toxikologie, (2004) http://www.tox-online.de/2004/dehp.html.

Letzter Aufruf 22.4.2012

Hanson, RW., Hakimi, P.(2008). Biochimie. 2008 Jun;90(6):838-42. Epub 2008 Apr 3.Born to run; the story of the PEPCK-Cmus mouse.

Hardie, DG. (2007).Cell Metab. 2007 Nov;6(5):339-40. AMPK and SNF1: Snuffing Out Stress.

Kubota, N., Yano, W., Kubota, T., Yamauchi, T., Itoh, S., Kumagai, H., Kozono, H., Takamoto, I., Okamoto, S., Shiuchi, T., Suzuki, R., Satoh, H., Tsuchida, A., Moroi, M., Sugi, K., Noda, T., Ebinuma, H., Ueta, Y., Kondo, T., Araki, E., Ezaki, O., Nagai, R., Tobe, K., Terauchi, Y., Ueki, K., Minokoshi, Y., Kadowaki, T. (2007). Adiponectin stimulates AMP-activated protein kinase in the hypothalamus and increases food intake. Cell Metab. 2007 Jul;6(1):55-68.

Lagouge, M., Argmann, C., Gerhart-Hines, Z., Meziane, H., Lerin, C., Daussin, F., Messadeq, N., Milne, J., Lambert, P., Elliott, P., Geny, B., Laakso, M., Puigserver, P., Auwerx ,J. (2006). Resveratrol improves mitochondrial function and protects against metabolic disease by activating SIRT1 and PGC-1alpha. Cell. 2006 Dec 15;127(6):1109-22. Epub 2006 Nov 16.

Luquet, S., Lopez-Soriano, J., Holst, D., Fredenrich, A., Melki, J., Rassoulzadegan, M., Grimaldi, PA. (2003). Peroxisome proliferator-activated receptor delta controls muscle development and oxidative capability. FASEB J. 2003 Dec;17(15):2299-301. Epub 2003 Oct 2.

Narkar, VA., Downes, M., Yu, RT., Embler, E., Wang, YX., Banayo, E., Mihaylova, MM., Nelson, MC., Zou, Y., Juguilon, H., Kang, H., Shaw, RJ., Evans, RM.(2008) Cell. 2008 Aug 8;134(3):405-15. Epub 2008 Jul 31.

Okano, M., Nishitani, Y., Sato, M., Ikekita, A., Kageyama, S. (2010). Influence of intravenous administration of growth hormone releasing peptide-2 (GHRP-2) on detection of growth hormone doping: growth hormone isoform profiles in Japanese male subjects. S.Drug Test Anal. 2010 Nov-Dec;2(11-12):548-56.

Preau, JL. Jr., Wong ,LY., Silva, MJ., Needham, LL., Calafat, AM.(2010). Variability over 1 week in the urinary concentrations of metabolites of diethyl phthalate and di(2-ethylhexyl) phthalate among eight adults: an observational study. Environ Health Perspect.

2010 Dec;118(12):1748-54. Epub 2010 Aug 25. Sprecher, DL. (2007). Lipids, lipoproteins, and peroxisome proliferator activated receptor-delta. Am J Cardiol. 2007 Dec 3;100(11 A):n20-4.

Schuler, M., Ali, F., Chambon, C., Duteil, D., Bornert, JM., Tardivel, A., Desvergne, B., Wahli, W., Chambon, P., Metzger, D.(2006). PGC1alpha expression is controlled in skeletal muscles by PPARbeta, whose ablation results in fiber-type switching, obesity, and type 2 diabetes. Cell Metab. 2006 Nov;4(5):407-14.

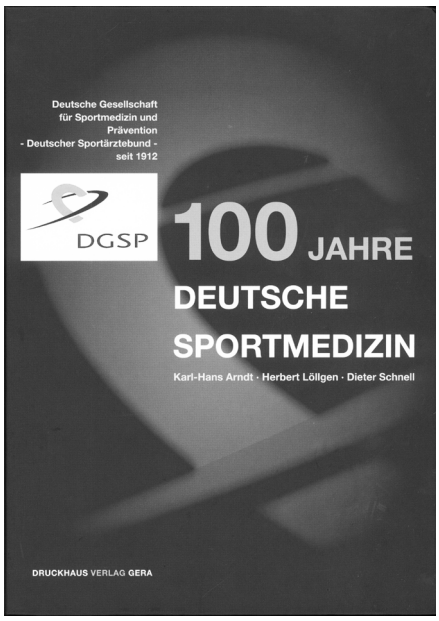
Thevis, M., Gerace, E., Thomas, A., Beuck, S., Geyer, H., Schlörer, N., Kearbey, JD., Dalton, JT., Schänzer, W. (2010). Characterization of in vitro generated metabolites of the selective androgen receptor modulators S-22 and S-23 and in vivo comparison to post-administration canine urine specimens. Drug Test Anal. 2010 Nov-Dec;2(11-12):589-98. doi: 10.1002/dta.211. Epub 2010 Oct 22.

Thevis, M., Schänzer, W. (2012). Erythropoiese-stimulierende Substanzen und Wachstumshormon-releasing Peptide. Neue Herausforderungen. Labor and More. 1/12 S.36-39.

Thomson, DM., Herway, ST., Fillmore, N., Kim, H., Brown, JD., Barrow, JR., Winder, WW. (2008). AMP-activated protein kinase phosphorylates transcription factors of the CREB family. J Appl Physiol. 2008 Feb;104(2):429-38. Epub 2007 Dec 6.

Wang, XF., Qiao, JY., Luan, B., Jia, T., Zou, L., Feng, J.(2004). The expression and significance of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma in airway remodeling of asthmatic rats. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2004 Dec;42(12):946-7. Chinese.

Autorenkontakt:
Dr. Klaus Pöttgen
Hobrechtstrasse 26
64285 Darmstadt
E-Mail: klaus@drpoettgen.de



Aus Anlass ihres 100-jährigen Bestehens gibt die Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (Deutscher Sportärztebund) e.V. eine Chronik der Gesellschaft heraus. Erstellt von der Kommission "Geschichte der Sportmedizin" mit den Herren Karl-Hans Arndt, Herbert Löllgen, Dieter Schnell. Karl-Hans Arndt, Erfurt (Ehrenpräsident des Thüringischen Triathlonverbandes) zeichnet auch für Gestaltung und Layout verantwortlich.
ISBN 978-3-9814576-4-3, Satz und Druck: Druckhaus Verlag, Gera