
Todesfälle bei Anabolikamissbrauch – Todesursache, Befunde und rechtsmedizinische Aspekte¹

Thomas Gilg (Projektleiter),
Andreas Büttner, Poldi Kistler, Hans Sachs

Universität München
Institut für Rechtsmedizin

1 Problem

Nicht nur im Spitzensport stellt Doping, d.h. vor allem der missbräuchliche Anabolikakonsum, ein medizinisches Problem dar. Auch im Breitensport erfährt diese Art der Leistungssteigerung eine immer größer werdende Verbreitung. So gaben in einer amerikanischen Studie von 873 High School Football Spielern 6,3 % der Sportler an, anabole Steroide bereits konsumiert zu haben bzw. zu verwenden. Das Durchschnittsalter des ersten Anabolikamissbrauchs betrug hierbei 14 Jahre (Stilger & Yesalis, 1999). In Großbritannien zeigte sich 1997 ein ähnliches Bild des Anabolikaabusus im Breitensport. Dabei konnte bei 1667 Freizeitsportlern festgestellt werden, dass 9,1 % der Männer und 2,3 % der Frauen mehr als einmal anabole Steroide eingenommen haben und 6 % der Männer und 1,4 % der Frauen regelmäßig Anabolika konsumieren (Korkia & Stimson, 1997). Auch in Deutschland stellt der Anabolikamissbrauch im Breitensport ein immer größer werdendes Problem dar. Boos et al. (1998) befassten sich mit dieser Thematik und untersuchte diesbezüglich Sportler in kommerziellen Fitnessstudios. Dabei gaben 21 % von 252 befragten Personen einen regelmäßigen Konsum von anabolen Steroiden an.

Anabole Steroide werden von Leistungssportlern, Bodybuildern oder Freizeitsportlern eingenommen zur Erhöhung von Körpermasse und Ausdauer, Steigerung der Leistungsfähigkeit sowie zur Erzielung einer kürzeren Erholungszeit nach Anstrengungen (Catlin & Hatton, 1991; Labree, 1991; Van Helder et al., 1991; Wagner, 1991; Yesalis & Bahrke, 1995). Im Gegensatz zu anderen Drogen haben anabole Steroide keine akuten euphorisierenden oder stimmungsaufhellenden Wirkungen (Lukas, 1996). Neuere Studien konnten jedoch bei einer Subpopulation ein Abhängigkeitspotential mit dem Auftreten von Entzugssymptomen belegen (Copeland et al., 2000). Weiterhin scheint in dieser Personengruppe ein erhöhtes Risiko zu weiterem Drogenmissbrauch zu bestehen (Arvary & Pope, 2000; Thiblin et al., 2000). Dabei werden im Rahmen der missbräuchlichen Anwendung von anabolen Steroiden Dosierungen eingenommen, die weit über das therapeutische Maß hinausgehen.

¹ VF 0407/03/01/2001

Die Vielzahl an üblicherweise eingenommenen Substanzen und deren mögliche Interaktionen lassen einen Rückschluss auf den schädigenden Effekt einer Einzelsubstanz für gewöhnlich nicht zu (Narducci et al., 1990). Anabole Steroide führen vorwiegend zur Schädigung von Leber und reproduktivem System, jedoch auch des Herzens (Catlin & Hatton, 1991; Narducci et al., 1990; Soe et al., 1992; Van Helder et al., 1991; Wagner, 1991). Sie beeinflussen ferner den Lipidstoffwechsel, was mit einer vorzeitigen Arteriosklerose in Verbindung gebracht wurde (Narducci et al., 1990). So sind kardiale Komplikationen wie Myokardhypertrophie, Kardiomyopathien und Myokardinfarkte bis zum plötzlichen Herztod beschrieben worden, wobei es sich in der Mehrzahl um Kasuistiken handelt (Fineschi et al., 2001; Hausmann et al., 1998; Kennedy & Lawrence, 1993; Luke et al., 1990; Madea & Grellner, 1996; Mochizuki & Richter, 1988; Sullivan et al., 1998; Thiblin et al., 2000).

Auch Hirninfarkte in Zusammenhang mit Anabolikamissbrauch wurden vereinzelt beobachtet (Akhter et al., 1994; Frankle et al., 1988, Mochizuki & Richter, 1988).

Für die Rechtsmedizin relevante Aspekte von Doping betreffen den Nachweis verbotener Wirkstoffe, der Manipulation von Proben, Abhängigkeitsproblematiken, Fragen affektiver, auto- und fremdaggressiver Störungen sowie insbesondere die Frage gesundheitlicher Langzeitfolgen und letaler Störungen (Müller et al., 2001). Bisher gibt es zwar eine Reihe von klinischen und pathologisch-anatomischen Berichten, jedoch nur vereinzelte Kasuistiken über entsprechende rechtsmedizinische Obduktionsfälle (Fineschi et al., 2001; Hausmann et al., 1998; Madea & Grellner, 1996; Schneider & Klug, 1996). Der große Vorteil der rechtsmedizinischen Untersuchung ist, dass nicht nur Fälle ggf. tödlicher organischer Folgen von Anabolikaeinnahme untersucht werden können, sondern auch Frühfälle.

Ziel der vorliegenden prospektiven Fallstudie war es, an einem größeren Obduktionskollektiv die Folgeschäden und Todesursachen nach Anabolikamissbrauch aufzuzeigen.

2 Methode

Aus dem laufenden Obduktionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Universität München mit etwa 2000 gerichtlichen Obduktionen pro Jahr wurden Personen mit bekanntem und mutmaßlichem Bodybuilding bzw. Kraftsport (nach polizeilichen Ermittlungen und/oder auffallend muskulösem Habitus) erfasst. Soweit möglich erfolgte die Hinzuziehung der polizeilichen Ermittlungsunterlagen und Krankenblattunterlagen. In allen Fällen erfolgten chemisch-toxikologische Untersuchungen. Darüber hinaus wurden auch die toxikologischen Spezialuntersuchungen aus Kreischa (Anabolikanachweis in verschiedenen Körperflüssigkeiten, Organgeweben und Haaren) mit herangezogen.

3 Ergebnis

Im Zeitraum 1996 bis 2001 wurden am Institut für Rechtsmedizin der Universität München zehn Todesfälle dokumentiert, die in Zusammenhang mit Anabolikaabusus standen. Das Durchschnittsalter lag bei 33,7 Jahren (28-45 Jahren), die mittlere Körpergröße betrug 182,5 cm groß (175-203 cm) und das mittlere Körpergewicht 99,0 kg (78-113 kg). Die Todesursachen waren Herzversagen (n = 3), Multiorganversagen (n = 1), Stoffwechselentgleisung (n = 1), Schädel-Hirntrauma (n = 1), Aspiration nach Herzfunktionsstörung (n = 1) sowie Intoxikationen mit Diphenhydramin (n = 1), Rohypnol, Alkohol, Heroin (n = 1) und Heroin, Diazepam (n = 1).

3.1 Organbefunde

Herz: Das Herzgewicht lag mit einem Durchschnittsgewicht von 517 g (423g-669g) deutlich über dem normalen Herzgewicht (325 ± 75 g), wobei in vier Fällen das Herzgewicht über 500 g lag. In zwei Fällen wurde eine konzentrische und eine exzentrische Hypertrophie diagnostiziert. Bei zwei weiteren Herzen fand sich eine deutliche Dilatation des rechten Vorhofs und beider Ventrikel. Bei zwei Herzen lag die linke Kammerwanddicke zwischen 20 und 22 mm und die rechte Kammerwanddicke zwischen 5 und 6 mm (Referenzwert: links: 8-15 mm, rechts: 4-5 mm). Daneben zeigten sich in drei Fällen frische und alte Infarkte. In neun Fällen zeigte sich eine Koronaratheromatose, die von geringfügigen Innenhauteinlagerungen (sechs Fälle) bis hin zu deutlichen Ablagerungen mit erheblicher Einengung des Gefäßlumens reichte (drei Fälle). Bei weiteren zwei Fällen fand sich ein thrombotischer Verschluss.

Vaskuläres System: Neben den Veränderungen der Koronargefäße zeigten sich auch im Bereich der Hals-, Brust- und Bauchschlagader morphologische Veränderungen. Bei allen zehn Fällen konnten atheromatöse Beethbildungen im Bereich der Halsschlagader festgestellt werden. Diese reichten von geringen, weichen, beetartigen Innenhauteinlagerungen (sieben Fälle), bis zu deutlich sichtbarer, den Gefäßquerschnitt einengender Atherosklerose (drei Fälle). Zusätzlich wurde im Bereich der Brust- und Bauchschlagader in zwei Fällen geringgradige atheromatöse Veränderungen und in zwei Fällen eine schwere Atherosklerose festgestellt.

Leber: In neun von zehn Fällen konnte eine Hepatomegalie mit einem mittleren Lebergewicht von 2443 g festgestellt werden (normal etwa 1500 g). Daneben wurden in vier Fällen morphologische Veränderungen beschrieben. Diese waren im Einzelnen: tischtennisballgroße scharf abgegrenzte Tumorbildungen mit teilweise zentraler Auflösung und einer gelben Leberdystrophie, eine massive Leberstauung mit einem einzelnen

kirschgroßen gelben Adenom, zwei bis erbsengroße Hämangiome und in zwei Fällen eine makroskopisch sichtbare Verfettung.

Niere: Die Nieren waren makroskopisch weitgehend unauffällig. Lediglich bei zwei Fällen kam es zu morphologischen Veränderungen in Form von stark vergrößerten Nieren.

Nebenniere: Die Nebennieren waren sämtlich unauffällig.

Schilddrüse: Die untersuchten Schilddrüsen waren bis auf vier Fälle unauffällig. In zwei Fällen wurden sehr kleine Schilddrüsen diagnostiziert, in einem Fall ein leicht vergrößertes Organ und bei einer weiteren Leiche ein verkleinert linker Lappen und deutlich hypertrophierter rechter Lappen.

Hoden: In fünf Fällen fand sich eine beidseitige Atrophie des Hodengewebes, wobei die Hodengröße von haselnussgroß bis walnussgroß reichte. In einem Fall wurde neben der Hodenatrophie eine walnussgroße Zyste im rechten Hoden dokumentiert. Bei zwei Personen war nur ein Hoden vorhanden.

Haut: In zwei Fällen konnten Überdehnungsnarben entlang der vorderen Achselfalte und im Bereich der rechten Oberarminnenseite festgestellt werden. Bei einem Fall fielen eine sehr ausgeprägte Behaarung im Brust- und Bauchbereich auf; wohingegen sich bei einer anderen Leiche pustelartige Hauterhebungen in der oberen Rückenpartie, Schulterpartie und vereinzelt im Bereich der seitlichen Brustkorbwand und der vorderen Oberarme zeigten.

Gehirn: Die Hirngefäße stellten sich zart und unauffällig dar. Es fanden sich keine Infarkt-areale. In einem Fall wurde eine progressive idiopathische bilaterale striato-pallido-dentale Kalzinose (Morbus Fahr) beobachtet, die möglicherweise auf eine Steroid-induzierte Hyperkalzämie zurückzuführen ist (Büttner et al., 2001).

4 Diskussion

Die in der vorliegenden Studie aufgezeigten Veränderungen belegen eine weitreichende Organschädigung bei Anabolikamissbrauch mit einer Bevorzugung des kardiovaskulären, hepatischen und reproduktiven Systems. Die Befunde stehen in Einklang mit den bisher in der Literatur beschriebenen Einzelfallbeobachtungen. Darüberhinaus konnte der Missbrauch weiterer Substanzen nachgewiesen werden.

In einem nächsten Untersuchungsgang sollen umfangreiche histologische und vor allem immunhistochemische Untersuchungen durchgeführt werden, um die Veränderungen auf zellulärer Ebene aufzuzeigen und Aufschluss über mögliche pathogenetische Vorgänge zu erhalten.

5 Literatur

- Akhter, J., Hyder, S. & Ahmed, M. (1994). Cerebrovascular accident associated with anabolic steroid use in a young man. *Neurology*, 44, 2405-2406.
- Arvary, D. & Pope, H.G. Jr. (2000). Anabolic-androgenic steroids as a gateway to opioid dependence. *New England Journal of Medicine*, 342, 1532.
- Boos, C., Wulff, P., Kujath, P. & Bruch, H.-P. (1998). Medikamentenmißbrauch beim Freizeitsportler im Fitneßbereich. *Deutsches Ärzteblatt*, 95, A953-957.
- Büttner, A., Sachs, H., Mall, G., Tutsch-Bauer, E. & Weis, S. (2001). Progressive idiopathic bilateral striato-pallido-dentate calcinosis (Fahr's disease) in a person with anabolic steroid abuse. *Legal Medicine*, 3, 114-118.
- Catlin, D.H. & Hatton, C.K. (1991). Use and abuse of anabolic and other drugs for athletic enhancement. *Advances in Internal Medicine*, 36, 399-424.
- Copeland, J., Peters, R. & Dillon, P. (2000). Anabolic-androgenic steroid use disorders among a sample of Australian competitive and recreational users. *Drug and Alcohol Dependence*, 60, 91-96.
- Fineschi, V., Baroldi, G., Monciotti, F., Rettelli, L.P. & Turillazzi, E. (2001). Anabolic steroid abuse and cardiac sudden death. A pathologic study. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, 125, 253-255.
- Frankle, M.A., Eichberg, R. & Zachariah, S.B. (1988). Anabolic androgenic steroids and a stroke in an athlete: case report. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 69, 632-633.
- Hausmann, R., Hammer, S. & Betz, P. (1998). Performance enhancing drugs (doping agents) and sudden death – a case report and review of the literature. *International Journal of Legal Medicine*, 111, 261-264.
- Kennedy, M.C. & Lawrence, C. (1993). Anabolic steroid abuse and cardiac death. *Medical Journal of Australia*, 158, 346-348.
- Korkia, P. & Stimson, G.V. (1997). Indications of prevalence, practice, and effects of anabolic steroid use in Great Britain. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 557-562.
- Labree, M. (1991). A review of anabolic steroids: uses and effects. *Journal of Sports Medicine*, 31, 618-626.
- Lukas, S.E. (1996). CNS effects and abuse liability of anabolic-androgenic steroids. *Annual Reviews of Pharmacology and Toxicology*, 36, 333-357.
- Luke, J.L., Farb, A., Virmani, R. & Sample, R.H.B. (1990). Sudden cardiac death during exercise in a weight lifter using anabolic androgenic steroids. Pathological and toxicological findings. *Journal of Forensic Sciences*, 35, 1441-1447.
- Madea, B. & Grellner, W. (1996). Langzeitfolgen und Todesfälle bei Anabolikaabusus. *Rechtsmedizin*, 6, 33-38.
- Mochizuki, R.M. & Richter, K.J. (1988). Cardiomyopathy and cerebrovascular accident associated with anabolic-androgenic steroid use. *Physical Sportsmedicine*, 16, 109-114.
- Müller, R.K., Große, J. & Thieme, D. (2001). Aktuelle Möglichkeiten und Probleme der Dopingkontrolle. *Rechtsmedizin*, 11, 284-297.

- Narducci, W.A., Wagner, I.C., Hendrickson, T.P. & Jeffrey, T.P. (1990). Anabolic steroids. A review of the clinical toxicology and diagnostic screening. *Clinical Toxicology*, 28, 287-310.
- Schneider, V. & Klug, E. (1996). Doping – Anabolikamißbrauch – Fahrlässige Tötung. *Versicherungsmedizin*, 48, 104-106.
- Soe, K., Soe, M. & Gluud, C. (1992). Liver pathology associated with the use of anabolic-androgenic steroids. *Liver*, 12, 73-79.
- Stilger, V.G. & Yesalis, C.E. (1999). Anabolic-androgenic steroid use among high school football players. *Journal of Community Health*, 24, 131-145.
- Sullivan, M.L., Martinez, C.M., Gennis, P. & Gallagher, E.J.: The cardiac toxicity of anabolic steroids. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 41, 1-15.
- Thiblin, I., Lindquist, O. & Rajs, J. (2000). Cause and manner of death among users of anabolic androgenic steroids. *Journal of Forensic Sciences*, 45, 16-23.
- Vanhelder, W.P., Kofman, E. & Tremblay, M.S. (1991). Anabolic steroids in sport. *Canadian Journal of Sport Science*, 16, 248-257.
- Wagner, J.C. (1991). Enhancement of athletic performance with drugs. An overview. *Sports Medicine*, 12, 250-265.
- Yesalis, C.E. & Bahrke, M.S. (1995). Anabolic-androgenic steroids. Current issues. *Sports Medicine*, 16, 326-340.