proLékaře.cz | 4.11.2026

NEŽÁDOUCÍ VLIV DOPINGU NA KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM

M. Skalská

Souhrn

Používání zakázaných látek a metod je v současné době rozšířeno nejenom mezi vrcholovými, ale také mezi výkonnostními a rekreačními sportovci téměř všech věkových kategorií. Sportovci užívají široké spektrum substancí, od kterých očekávají nárůst svalové hmoty a síly, zvýšení vytrvalosti, zmírnění psychického stresu v průběhu sportovního výkonu, snížení tělesné hmotnosti či zamaskování požití jiné zakázané látky. Dopingové látky mají řadu vedlejších nežádoucích účinků spojených se zdravotními riziky a někdy i fatálními následky. Mezi nejzávažnější nežádoucí účinky patří kardiotoxicita. Následující sdělení předkládá výčet nejčastěji užívaných dopingových látek, důvody jejich užívání a jejich vliv na kardiovaskulární systém.

Klíčová slova

sport – doping – kardiotoxicita

Summary

Negative impact of doping on the cardiovascular system. The use of prohibited substances and methods is a frequent phenomenon today among both top athletes, and high-performance and recreational athletes of practically all age categories. Athletes take a wide spectrum of substances expecting to boost their muscle mass growth, strength and endurance, to diminish their psychic stress during athletic performance and to reduce their body weight, or to disguise the use of another prohibited substance. Doping substances have a number of adverse side effects involving different health risks and sometimes even fatal consequences. Cardiotoxicity is one of the most serious adverse effects. The article lists the most frequently used doping substances, the reasons why they are taken and their impact on the cardiovascular system.

Keywords

sport – doping – cardiotoxicity

Úvod

Díky prostředkům a pomůckám využívaným sportovci se dnešní sport stává výrobním odvětvím a také zaměstnáním pro určitou skupinu obyvatelstva. Předpoklady pro úspěšnou sportovní činnost má zhruba 3 % populace; nejsme však schopni jednoznačně diferencovat, o jaký druh sportu se jedná. Počet hlavně mladých lidí, kteří se věnují sportovním činnostem s cílem stát se profesionálem, je ještě vyšší, cca 5–8 % populace. Ve skupině netalentovaných jsou chybějící genetické předpoklady k podání maximálního výkonu nahrazovány různými způsoby a postupy, často řazenými mezi nedovolené dopingové metody. Rovněž je třeba poznamenat, že současný trénink vrcholových sportovců představuje týdenní zátěž v rozmezí 20–30 hodin vysoce intenzivních aktivit, které „bolí“, proto je snaha nahradit nedostatky v tréninkovém procesu jinými ergogenními intervencemi.

Historie dopingu

Zmínky o použití podpůrných látek sportovci pocházejí ze starověkého Řecka. Jednalo se o užívání bylin a hub s možnými halucinogenními účinky. V písemnictví je zaznamenáno, že podpůrné látky sportovci užívali i během starověkých olympijských her. Termín doping byl poprvé definován v anglickém slovníku v roce 1897, jako „užití látky za účelem posílení sportovního výkonu“. Slovo *dope* pochází z jižní Afriky, kde takto nazývají primitivní alkoholický nápoj, podávaný jako stimulans při obřadních tancích. Užití zakázaných látek může mít za následek významné poškození dopujícího sportovce, případně může být i příčinou úmrtí. V roce 1886 došlo k prvnímu úmrtí následkem dopingu: anglický cyklista se předávkoval trimetylem při závodu ve Francii. V historii novodobých olympijských her došlo k prvnímu úmrtí v souvislosti s dopingem v roce 1960. Dánský cyklista Kurt Jensen zkolaboval po předávkování amfetaminem. Pravidelné dopingové kontroly se provádějí od roku 1965, podstatně dříve se doping kontroloval v dostihovém sportu. V roce 1968 byl sestaven první seznam zakázaných látek a v roce 1999 byla založena Světová antidopingová agentura WADA [1].

Sportovci mohou být vyzváni k dopingové kontrole kdykoliv a kdekoliv bez předchozího upozornění. Mohou být požádáni o krevní vzorek či o vzorek moči. Neuposlechnutí výzvy k dopingové kontrole je považováno za porušení antidopingových pravidel. Vzorky jsou analyzovány většinou plynovou chromatografií nebo izotopovou spektrometrií. Sportovci, kteří ze zdravotních důvodů užívají nějakou látku uvedenou na seznamu zakázaných látek, musejí požádat o výjimku z terapeutických důvodů. Tuto žádost posoudí a přezkoumá komise ustavená národní antidopingovou organizací. Podle WADA je doping definován jako užití nebo pokus o užití zakázaných látek nebo metod. Důkazem je přítomnost zakázané látky nebo jejích metabolitů či markerů v těle sportovce [2].

Podle seznamu zakázaných látek a metod dopingu, který je pravidelně inovován, jsou pro rok 2007 látky a metody řazeny do těchto skupin [3,4]:

- anabolické látky (androgenní anabolické steroidy + ostatní anabolické látky)
- hormony a příbuzné látky

proLékaře.cz | 4.11.2026

- beta2-agonisté
- látky s atiestrogenním účinkem
- diuretika a ostatní maskovací látky

Pouze při soutěži jsou zakázána stimulancia, narkotika, kanabinoidy a glukokortikosteroidy.

A při určitých sportech jsou zakázány betablokátory a alkohol.

Mezi zakázané metody patří nefyziologické zvyšování přenosu kyslíku, farmakologická, chemická či fyzikální manipulace a genový doping.

Androgenní anabolické steroidy (AAS)

Skupina androgenních anabolických steroidů obsahuje více než 30 příkladů přírodních a syntetických derivátů mužského pohlavního hormonu testosteronu, který má jak androgenní, tak anabolický efekt. 24hodinová produkce testosteronu u muže je 7 mg, u ženy 0,7 mg. Terapeutické dávky per os se pohybují kolem 5–10 mg na den, u mnoha sportovců byly však opakovaně zjištěny dávky okolo 300 mg a více denně. Např. denní dávka Detlefa Gerstenberga (hod kladivem) byla cca 400násobná (2720 mg) a Heidi Krieger (vrh koulí) byla 40násobná (25 mg) [5].

Někteří sportovci používají tzv. stacking – vrstvení nebo pyramidový systém, což znamená požití 2 a více steroidů najednou jak per os nebo injekčně. V rámci stackingu vrství, zvyšují dávky a přidávají další typy steroidů, aby došlo ke kýženému anabolickému efektu. Sportovci také kombinují AAS s dalšími látkami, aby zamaskovali některé nežádoucí účinky AAS. K těmto maskovacím látkám patří např. lidský choriový gonadotropin, který má zabránit atrofii varlat, nebo antiestrogeny, které mají předejít gynekomastii. Užívání 2 a více typů látek je nazýváno *polydrug abuse syndrome*. V roce 1987 zemřela Birgit Dresselová na následky anafylaktického šoku po užití 102 různých substancí [5]. I u našich kulturistů byl opakovaně detekován koktejl 5 až 10 různých zakázaných látek v jednom vzorku s převahou AAS.

Do roku 1990 byly anabolické steroidy vyráběny pouze farmaceutickými společnostmi, někdy na objednávku národních sportovních svazů v rámci dopingových programů. V poslední době se seznam zakázaných anabolických steroidů rozšiřuje a na jejich výrobě se podílejí nejenom farmaceutické firmy. Například v Německu jsou androgenní steroidy 48,1 % uživatelům AAS ilegálně předepisovány lékaři a asi 1/3 uživatelů AAS lékaři sledují [6].

Tab. 1. Hlavní nežádoucí účinky androgenních steroidů.

kardiovaskulární
● hypertenze
● nepříznivé změny lipidového metabolizmu
● ovlivnění využití a distribuce tekutin
● hypertrofie srdečního svalu bez posílení kapilární funkce
● mozkové příhody
hepatální
● hepatální dysfunkce
● hepatitidy
● vznik hepatálních cyst
● tumory
endokrinní
● negativní ovlivnění mnoha hormonů resp. hormonálních os
● akné
● porucha glukózového metabolizmu
● gynekomastie u mužů
● negativní vliv na spermatogenezi, pravděpodobná impotence při chronickém či opakovaném abúzu
● atrofie varlat
● možné zvětšení prostaty
● virilizace u žen – maskulinizace, poruchy menstruačního cyklu (amenorrhoea, dysmenorrhoea, suprese ovariální funkce), hirsutizmus, prohloubení hlasu
kostní
● zvýšený výskyt šlachových zranění
● předčasný uzávěr růstových chrupavek dlouhých kostí u adolescentů
subjektivní, ostatní
● posílení agresivity, sexuálního apetitu, což někdy může vyústit v aberantní a kriminální chování
● změny libida

Užití AAS ovlivňuje fyzickou i psychickou stránku sportovního výkonu. AAS urychluje v buněčném jádru vznik kontraktilního svalového proteinu, což je využíváno v úpolových sportech (např. zápasu, boxu, judu atd), v nichž se od AAS očekává zvětšení průřezu svalu. AAS preventivně působí proti úbytku svalové tkáně, podporuje redukci katabolických procesů při intenzivním tréninku, a tím také vytváří podmínky pro další zátěž, což je využíváno v hlavně tréninku vytrvalostně orientovaných sportů. Přídatným androgenním efektem může být u některých sportovců posílení odhodlanosti a agresivity. Spekuluje se o tom, že tyto substance byly podávány už vojákům nacistického Německa za účelem zvýšení fyzické kondice a agresivity.

Vzhledem k tomu, že testosteron je silný ligand lidského androgenního receptoru v kostní tkáni a myokardu, ale také přímo moduluje transkripci, translaci a funkce enzymů v mnoha tkáních, jsou jeho nežádoucí účinky širokospektré a zasahují více orgánových systémů [7]. Mezi nejčastější vedlejší účinky patří kardiotoxicita, hyperkoagulace, hepatotoxicita s výskytem biliární stázy, adenohepatomu (tyto hepatální změny mohou být reverzibilní) či hepatocelulárního karcinomu, sexuální dysfunkce, negativní efekt na libido, gynekomastie; je dokumentováno akutní renální selhání, izolovaně dokonce Wilmsův tumor [8], poranění až ruptury šlach, porucha glukózového metabolizmu, psychiatrické poruchy a poruchy chování. V 50 % se hlavně u mladých mužů vyskytuje akne fulminans nebo akne conglobata, což je patrný klinický indikátor abúzu AAS [6].

Hlavní nežádoucí účinky androgenních steroidů jsou shrnuty v tab. 1, nejčastěji používané anabolické androgenní steroidy pak v tab. 2.

Kardiotoxické účinky AAS

Melchert a Welder [9] popsali 4 mechanizmy kardiotoxických účinků AAS: aterogenicita na základě změn v sérovém lipidovém spektru, trombogenicita na základě hyperkoagulace, zvýšená vazospasticita při endoteliální dysfunkci a přímé poranění myokardu.

proLékaře.cz | 4.11.2026

Tab. 2. Nejčastěji používané anabolické androgenní steroidy

perorální užití (generické názvy)
oxymetolon
oxandrolon
metandrostenolon
metyltestosteron
metenolon
stanozolol
k injekčnímu užití (generické názvy)
nandrolon dekanoát
testosteron enantát
testosteron cypionát
testosteron propionát
suspenze esterů testosteronu

Sérové lipidy a aterogeneze a AAS

Při užívání AAS dochází u kulturistů a jiných úpolových sportovců ke zvýšení sérových hladin LDL-cholesterolu (hlavně při podávání per os), celkového cholesterolu a triglyceridů o 40–50 % a ke snížení HDL-cholesterolu o 50–60 % [10]. Nejvýznamnější pokles HDL-cholesterolu je patrný již několik dní po začátku užívání AAS a po 8 týdnech již nejsou patrny žádné další změny hodnot [11,12]. K poklesu HDL-cholesterolu dochází díky stimulaci jaterní triglyceridové lipázy, která reguluje hladinu sérových lipidů [10]. Dále AAS snižují hodnoty apolipoproteinu B1 a zvyšují hodnoty apolipoproteinu A [12]. Efekt na lipidové spektrum je pravděpodobně ještě silnější při kombinaci steroidů, silového tréninku a užití dietních aditiv. Pokud je užívání AAS přerušeno, dojde během několika měsíců, v závislosti na délce užívání, ke kompletnímu návratu k původním hodnotám sérových lipidů a lipoproteinů [12].

Trombogeneze a androgenní anabolické steroidy

Nieminen et al [13] demonstrovali některé možné mechanizmy při užívání AAS, které jsou příčinou vzniku arteriální trombózy, zvýšení několika prokoagulačních faktorů, destičkové agregace, zvýšené uvolnění proteinu C a S z endotelu, zvýšení heparin kofaktoru II, snížení fibrinolytické aktivity a syntézy prostacyklinu.

Koronární vazokonstrikce a AAS

Testosteron inhibuje extraneuronální vychytávání neuroaminů a zvyšuje cévní odezvu na noradrenalin [14]. Sader et al ve své studii uvádějí, že užití AAS je spojeno se změnou cévní reaktivity, ale že nicméně nedochází ke ztluštění cévní stěny nebo endoteliální dysfunkci [15]. Užití AAS způsobuje poruchu cévní reaktivity a zvyšuje endotel dependentní dilataci u dospělých mužů, avšak není spojeno se signifikantním ztluštěním cévní stěny a endoteliální dysfunkcí u zdravých mladých mužů [14].

Přímé poškození myokardu při AAS

Některé klinickopatologické a experimentální studie demonstrovaly při užití anabolických steroidů hypertrofii myocytu, extenzivní ložiskovou fibrózu a nekrózu, zmnožení vaziva, hlavně kolagenu, a úbytek elastických proteinů ve stěně koronárních arterií [16].

Poruchy myocytu způsobené anaboliky [17]

V mitochondrii způsobují otok a prodloužení s prořídnutím matrix. V myofibrilách dezintegraci, deformaci Z-zóny a rozpuštění sarkomer. V intracelulárním prostoru otok a v extracelulárním prostoru pak zmnožení kolagenních fibril a podobné změny jako při časné fázi srdečního selhání.

Levá komora (LK) srdeční a anabolika, struktura a funkce LK

Efekt AAS na celkovou funkci a strukturu levé srdeční komory je stále nejasný. Většina echokardiografických studií popsala ztluštění zadní stěny a ztluštění mezikomorového septa, jakož i zbytnění hmoty LK nezávisle na zvýšení celkové tělesné hmoty [14,16]. Některé studie zkoumající sportovce v silových sportech však v echokardiografických nálezech uživatelů AAS a osob bez abúzu AAS žádné rozdíly nenašly [18,19]. Urhausen et al popsali, ze časná diastolická funkce měřená izovolumickou relaxací je u sportovců užívajících AAS delší než u sportovců bez abúzu AAS, zatímco systolická funkce se nelišila [20]. Jsou však opět publikovány klinické studie, ve kterých rozdíly v srdeční morfologii a funkci mezi uživateli AAS a AAS-free sportovci popsány nebyly [16]. Vliv AAS na strukturu LK může být ještě posílen hypertenzí, která je způsobena účinkem podobajícím se působení mineralokortikoidů. AAS indukovaná hypertrofie myokardu je narozdíl od fyziologické hypertrofie indukované fyzickou zátěží patologická, se zmnožením fibrotických vláken a nepoměrem mezi přírůstkem hmoty myokardu a zmnožením arteriol. Srdeční hypertrofie přetrvává i po vysazení AAS [14]. V literatuře je prezentováno minimálně 10 případů výskytu infarktu myokardu a náhlé srdeční smrti u 22–37letých sportovců, kteří užívali vysoké dávky AAS [16].

Anabolika a hypertenze

V mnoha studiích bylo popsáno zvýšení systolického i diastolického krevního tlaku (TK) po abúzu steroidů. Ke zvýšení TK dochází hlavně vinou retence natria a vody po abúzu androgenů [21,22]. Nicméně stále ještě není dostatečně popsáno, jaký efekt na TK mají anabolické steroidy při dlouhodobém užívání.

Srdeční arytmie

Výše popsané strukturální srdeční změny mají samozřejmě proarytmogenní efekt. Způsobují významné snížení srdečního stimulačního prahu [23]. Kvůli elektrolytové dysbalanci – zvýšeným hladinám sodíku, kalia, kalcia a fosfátů – může dojít k síňové i komorové fibrilaci [24]. Nieminen popsal u sportovců užívajících anabolika zvýšenou automaticitu jako možný elektrofyziologický mechanizmus fibrilace komor [13]. Prostřednictvím přechodné deplece a degenerace sympatických nervových zakončení ovlivňují AAS srdeční sympatický nervový systém. U zvířat byla popsána zvýšená presorická odpověď na katecholaminy po podání AAS.

Peptidové hormony, analoga

Nejčastěji používané substance z této skupiny jsou lidský růstový hormon (hGH), insulin-like růstový hormon (IGF-1) a erytropoetin (EPO).

Lidský růstový hormon, Insulin-like růstový faktor

Lidský růstový hormon (hGH) patří mezi anabolické hormony. Stimuluje růst kostí a ovlivňuje metabolizmus sacharidů, lipidů a proteinů, ovlivňuje distribuci tukové a svalové hmoty. Dříve se hGH získával z kadaverózních dárců, od roku 1985 se užívá jeho syntetická forma (rhGH). Je užíván injekčně, dávky používané při výzkumu u mladých mužů se pohybovaly kolem 40 μg na kg tělesné váhy po dobu 6 týdnů [25].

Užívání rhGH má přispět ke zvětšení svalové hmoty, které při relativní konstantní hmotnosti vede ke snížení množství tělesného tuku na straně jedné a na straně druhé k nárůstu svalové síly. Negativem je, že svalové úpony nejsou patřičným způsobem posíleny a tato nefyziologicky zvýšená síla má za následek poškození úponů a šlach, tedy zvýšený výskyt svalových zranění.

proLékaře.cz | 4.11.2026

Typickými uživateli jsou sprinteři, vzpěrači a zápasníci. Prepubertální a adolescentní sportovci užívají rhGH k překonání genetických dispozic tělesné výšky. Někteří sportovci užívají hGH samostatně nebo se steroidy, zatímco jiní se snaží podpořit endogenní produkci hGH užitím klonidinu, levodopy, propranololu nebo užívají suplementy s aminokyselinami.

Ke zneužití hGH došlo například u cyklistů na Tour de France, injekce s růstovým hormonem byly objeveny v zavazadle trenéra čínských plavkyň před OH v Sydney.

Chronické užívání hGH způsobuje hypertenzi, dyslipidemii, kardiomypatii charakterizovanou myokardiální hypertrofií s intersticiální fibrózou, lymfo-mononukleární infiltrací a oblastmi monocytární nekrózy vyúsťující v biventrikulární koncentrickou hypertrofii. Dále vede abúzus hGH k arytmiím, a tím ke zvýšení kardiovaskulární mortality [26].

Insulin-like růstový faktor 1 pravděpodobně stejně jako hGH podporuje hypertrofii svalu a současně ovlivňuje jeho mechanické vlastnosti. Nežádoucími účinky jsou akromegalie, myalgie, edémy, dyspnoe a hypoglykemie. Kardiální toxicita způsobená insulin-like růstovým hormonem pravděpodobně imituje účinky hGH [27].

Erytropoetin

Syntetický erytropoetin se užívá v prostředí vytrvalostních sportů. Má zvýšit aerobní kapacitu a z toho vyplývající vytrvalost potřebnou při činnostech, které jsou charakteristické aerobním využitím energetických zdrojů. Mezi tyto sporty patří např. běhy na dlouhé tratě, silniční cyklistika, běh na lyžích, triatlon. Rozhodující pro svalovou kontrakci je resyntéza ATP s převažujícím využitím oxidativních pochodů.

Použití autologního a homologního krevního dopingu se datuje k začátku 70. let u elitních sportovců provozujících vytrvalostní aerobní aktivity. Výroba syntetické formy erytropoetinu – rekombinantní lidský erytropetin (rhEPO) zvýšila jeho dostupnost, a tím se samozřejmě značně rozšířilo jeho užívání ve vrcholovém sportu. Jsou zde jistá podezření, že rhEPO-indukovaná erytrocystóza měla za následek smrt asi 20 vrcholových holandských a belgických cyklistů, nicméně u žádného z nich nebylo prokázáno užití rhEPO; tehdejší diagnostické metody nebyly na prokázání dost dokonalé [28]. Teprve po roce 2000 jsou k dispozici dostatečně spolehlivé metody schopné odhalit užití rhEPO 2–3 dny zpětně; fyziologický efekt pak přetrvává několik týdnů [29]. Za průkaz darbepoetinu, látky podobné erytropoetinu, byli při zimních olympijských hrách v roce 2002 v Salt Lake City diskvalifikováni běžci na lyžích. Jednalo se o Rusky Olgu Danilovovou, Larisu Lazutinovou a španělského sportovce Johanna Muehlegga.

Zneužití rhEPO vede ke zvýšení viskozity krve, která v kombinaci s vysokými hodnotami hematokritu představuje riziko trombózy a embolizmu. Na základě zvýšeného afterloadu, zvýšené viskozity a snížené, hypoxií indukované vazodilatace, dojde ke zvýšení krevního tlaku a následně k možné srdeční dysfunkci a mozkovým příhodám [30]. U sportovců provozujících vytrvalostní aktivity riziko roste během závodu, kdy dochází ke zvýšení viskozity následkem pocení, hodnoty hematokritu se mohou pohybovat až kolem 80 %. Následkem závažné hyperviskozity dochází k encefalopaii, mozkovým příhodám, křečím a tkáňové hypoxii. Nicméně je zajímavé, že k úmrtím způsobeným údajně užitím rhEPO nedošlo během sportovního výkonu, nýbrž v klidu. Noakes dokumentoval fatální bradykardii během spánku [31].

Beta2-agonisté

Od užívání beta2-agonistů, klenbuterolu či salbutamolu, per os si sportovci slibují zvýšení svalové síly a v případě klenbuterolu i redukci podkožního tuku. 2letý zákaz činnosti na základě pozitivního testu na klenbuterol dostala například v roce 1992 Katrin Krabbeová, mistryně světa ve sprintu z roku 1991.

Studie se zvířaty prokázaly, že klenbuterol skutečně způsobuje zesílení příčně pruhovaného svalstva a redukci tukové tkáně. Dochází zde k hypertrofii svalové buňky a ke zvýšení množství kontraktilních proteinů jak u pomalých, tak i rychlých svalových vláken. Ačkoliv do této doby nebyla publikována žádná studie s klenbuterolem u osob v silovém tréninku, sportovci s abúzem klenbuterolu předpokládají, že efekt na člověka bude odpovídat výsledkům studií na zvířatech. Několik studií s beta2-agonisty, převážně s salbutamolem, u sportovců v silovém tréninku prokázalo zvýšení síly, v žádné studii však nedošlo k nárůstu svalové hmoty [32].

Mezi nežádoucí kardiální účinky beta2-agonistů patří ischemie, městnavé srdeční selhání, arytmie a náhlá smrt. Aktivují srdeční a periferní beta2-receptory s následným pozitivním chronotropním a ionotropním účinkem, vazodilatací a redistribucí krevního toku v koronárních tepnách. Na začátku podávání beta2-agonistů dochází ke snížení plazmatické koncentrace kalia, což může způsobit prodloužení QT-intervalu [33].

Látky s antiestrogenní aktivitou

Některé látky z této skupiny jsou užívány ke snížení nežádoucích účinků při extenzivním abúzu AAS; takto se např. užívá inhibitor aromatázy letrozol. Cílem je zamezit vzniku gynekomastie u mužů a zvýšit hladinu testosteronu.

Diuretika a ostatní maskovací látky

Důvodem k užití diuretik je buď maskovat přítomnost zakázaných látek forsírovanou diurézou, nebo rychlé snížení hmotnosti – gymnastky, skokani do výšky, případně záměr startovat v nižší hmotnostní kategorii – boxeři, zápasníci, vzpěrači. Kulturisté užívají diuretika před soutěží k vyrýsování svalů odplavením vody z podkoží.

Diuretika mohou způsobit elektrolytovou dysbalanci vedoucí k arytmiím. Inhibice hydroxysteroiddehydrogenázy zvyšuje hladinu cholesterolu a triglyceridů. Negativní účinky, jako je ospalost, bolesti hlavy, únava, vyčerpanost, jsou spojeny s dehydratací. Posílená exkrece thiaminu může mít také nepříznivý vliv na srdeční činnost. Fine et al publikovali 15 případů výskytu plicního edému během 1. hodiny po orálním podání furosemidu [34]. V literatuře je publikována fatální alergická reakce po podání sulfonamidového diuretika [35].

Látky a metody zakázané při soutěži

Stimulancia

Stimulancia, jako například amfetaminy či kokain, ovlivňují centrální nervový systém prostřednictvím sekrece dopaminu, noradrenalinu a serotoninu. Z terapeutických důvodů se stimulancia používají u dětí při poruchách pozornosti, u dospělých k léčbě narkolepsie, u starších pacientů k léčbě deprese, byla užívána i jako anorektika. Použití stimulancií má dlouhou historii. Užívala se nejen jako společenská droga, nýbrž i jako prostředek ke zlepšení sportovního výkonu. Listy koky užívali již Inkové v Peru. Koncem 19. století obsahoval nápoj Coca-cola asi 60 mg kokainu, který byl počátkem 20. století z nápoje odstraněn.

Amfetaminy

Amfetaminy urychlují učení se novým dovednostem, snižují reakční čas při únavě, maskují fyziologické projevy únavy, což může vést

proLékaře.cz | 4.11.2026

k excesivnímu vyčerpání organizmu; zvyšují svalovou sílu a vytrvalost, akceleraci, aerobní vytrvalostní kapacitu a hladinu kyseliny mléčné při maximálním výkonu. Sportovci užívají amfetaminy z různých důvodů a podle toho si upravují dávkování. Např. hráči amerického fotbalu, kteří mají vykonávat činnosti náročné na koordinaci, užívají nižší dávky, mezi 5–15 mg p.o., zatímco defenzivní hráči berou ke zvýšení agresivity 30–150 mg p. o. [36]. Kromě hráčů amerického fotbalu hojně užívají amfetaminy také silniční cyklisté, hokejisté a hráči baseballu. K fatálnímu předávkování dochází většinou při epizodickém užití vysoké dávky, často neznámé kvality a kvantity; při chronickém užívání si uživatelé vytvoří toleranci k hyperpyrexii a hypertenzi a k předávkování dochází vzácně.

Amfetaminy způsobují poruchy srdečního rytmu, tachykardie, bradykardie, arteriální hypertenzi, mozková krvácení, která jsou dokumentována již po požití 2–4 tablet amfetaminu [36]. Kouření krystalického metamfetaminu či chronický abúzus dextroamfetaminu má za následek opakovaně dokumentovanou kardiomyopatii [37,38]. Kouření krystalického metamfetaminu může způsobit difuzní vazospazmus s následným infarktem myokardu, kardiogenním šokem a smrtí [38]. Při intranazálním podání dochází k perforaci nazálního septa, chronické rinitidě a ztrátě čichu. Amfetaminy způsobily na základě přehřátí organizmu se srdeční zástavou smrt několika silničních cyklistů. Užití amfetaminů během fyzického výkonu vede k dehydrataci organizmu a zvýšení tělesné teploty vinou redistribuce krve z kůže, kdy se minimalizuje chladící efekt krve [36].

Kokain

Kokain je alkaloid získávaný z listu koky, slangově nazývaný *coke*, *sníh* nebo *crack*.

Výsledky studií se zvířaty, které zjišťovaly, zda kokain ovlivňuje nástup centrální únavy organizmu, jsou ambivalentní. Podle neoficiálních údajů má kokain pozitivní ergogenní efekt, nicméně téměř neexistují vědecké kontrolované studie s lidmi [39].

Nejčastějším kardiotoxickým účinkem kokainu je ischemie a infarkt myokardu, a to i u jedinců s normálním nálezem na koronárních tepnách. Rozvinutí myokardiálního infarktu nezávisí na dávce. K myokardiální ischemii a koronární trombóze dochází pravděpodobně na základě zvýšeného nároku myokardu na kyslík (při vzrůstu srdeční frekvence a krevního tlaku) a snížení dodávky kyslíku při koronárním vazospazmu. Na vzniku myokardiální ischemie a koronární trombózy se podílí také počínající trombogeneze. Anestetický efekt kokainu vyplývá z jeho schopnosti kompetitivně blokovat sodíkové a draslíkové kanály, jeho efekt je i sympatomimetický a vagolytický. Kokain snižuje frekvenci depolarizace a amplitudu akčního potenciálu, což má s výše uvedenou kompetitivní blokádou iontových kanálů proarytmogenní efekt. Dochází k prodloužení QT- a PR-intervalu, poruchám AV-vedení s následkem náhlé smrti. Abúzus kokainu dále způsobuje plicní edém, rupturu aortálního aneuryzmatu, infekční endokarditidu, myokarditidu a dilatační kardiomyopatii, vaskulární trombózu, hypertenzní a cerebrovaskulární příhody. K úmrtí může dojít i několik minut po podání kokainu, nejspíše následkem přímé kardiotoxicity, fatální arytmie a útlumu dechového centra [14,36].

Efedrinové alkaloidy

Efedrinové preparáty sportovci užívají ze stejných důvodů jako ostatní stimulační látky. Od efedrinu snad ještě očekávají výraznější snížení chuti k jídlu.

Efedrin můžeme najít jako složku antiastmatických léků a přípravků proti kašli a nachlazení. Je obsažen i v bylinných čajích a v dietních suplementech obsahujících Ma Huang (rostlinný efedrin), které jsou užívány k redukci hmotnosti. Pro pozitivní nález efedrinu byl při olympijských hrách v Mnichově v roce 1972 diskvalifikován zlatý medailista, plavec Rick DeMont, který jako astmatik užil preparát obsahující efedrin.

V malých dávkách efedrin zvyšuje srdeční frekvenci a sílu srdečního stahu, na základě vazokonstrikce dochází ke zvýšení krevního tlaku. Několik studií dokumentovalo při abúzu efedrinu akutní vazokonstrikci a trombózu nejenom koronárních arterií. Adrenergní efekt efedrinu může indukovat srdeční arytmie. Mezi jeho další kardiotoxické účinky popsané u sportovců patří myokardiální infarkt, závažná hypertenze, myokarditida, mozková příhoda, arytmie a náhlá srdeční smrt [40,41].

K dalším negativním vedlejším účinkům stimulancií na lidský organizmus patří akutní respirační syndromy, plicní krvácení či plicní edém, primární plicní hypertenze, váhové úbytky, vysušení sliznice ústní dutiny se vznikem vředů, zvracení, nauzea, poškození dentice. Vysoké dávky kokainu mohou inhibovat motilitu žaludku, podnítit vznik vředové choroby gastroduodenální včetně perforace stěny. Popsána byla rabdomyolýza s myoglobinurií, hyperpyrexie až 42,8 °C, diseminovaná intravaskulární koagulopatie, lokální nekróza, granulomy a tvorba abscesů. Kokain je hepatotoxický, způsobuje ulcerace rohovky. Abúzus amfetaminu a kokainu je spojován se spontánními potraty, nízkou porodní hmotností, intrauterinní retardací plodu a vrozenými malformacemi plodu [36].

Narkotika

Užití narkotik, např. morfinu, heroinu, během soutěže je zakázáno, protože narkotika by umožnila soutěžit i sportovci s vážným zraněním. Sportovci je užívají ke zmírnění nadměrného stresu, který by mohl ovlivnit jemnou motoriku. To se týká např. střelců či lukostřelců. Opium má silný depresivní efekt na dechové centrum, nicméně srdeční frekvenci a krevní tlak ovlivňuje jen mírně. Hlavními nežádoucími účinky jsou útlum dechového centra, kóma a smrt [42].

Kanabinoidy

Nejčastěji používané kanabinoidy jsou marihuana a hašiš. Jejich hlavní psychoaktivní substancí je delta-9-tetrahydrokannabinol (THC). Ovlivnění psychiky je patrné 10 min až 24 hod po vykouření marihuanové cigarety. Předpokládá se, že marihuana ovlivňuje funkci několika mozkových neutrotransmiterů. V závislosti na těchto neurotransmiterech můžou být její účinky na psychiku jak povzbudivé, tak relaxační. Relaxační účinky marihuany mohou ovlivnit výkon sportovce při sportech, u kterých je kladen důraz na přesnost. Kanabinoidy pomáhají snížit nervozitu, která negativně ovlivňuje motorickou kontrolu [43]. Nejznámější marihuanová kauza v ČR pochází z roku 2002, kdy byl automobilový závodník Tomáš Enge testován na závodech v Budapešti s pozitivním nálezem. Ze světového sportu můžeme uvést případ snowboardisty Rosse Rebagliattiho.

THC primárně stimuluje beta-adrenergní receptory a má parasympatolytický efekt. Dochází ke zvýšení srdeční frekvence za snížení srdečního tepového objemu. Nejzávažnějšími kardiotoxickými účinky marihuany jsou infarkt myokardu, mozková příhoda či náhlá smrt [44].

Glukokortikoidy

Glukokortikoidy jako dopingová látka mají snižovat nervozitu a stres. Užívají je hlavně cyklisté.

Všechny glukokortikosteroidy podávané orálně, rektálně, nitrožilní nebo nitrosvalovou aplikací jsou zakázány. Jejich užití vyžaduje te-

proLékaře.cz | 4.11.2026

rapeutickou výjimku. Je povoleno užívání kožní, ušní, oční, nosní a bukální. Dlouhodobé užívání glukokortikoidů s sebou přináší závažné a někdy nevratné vedlejší účinky. Mezi ně patří útlum hypotalamo-hypofyzární osy, osteoporóza, oportunní infekce, poruchy chování, poruchy lipidového metabolizmu. Hlavním negativním vedlejším účinkem při dlouhodobém užívání vysokých dávek glukokortikoidů je hypertenze. Příčinou jejího vzniku je posílení systémové cévní resistence, zvětšení extracelulárního objemu a zvýšená srdeční kontraktilita [45].

Látky zakázané v určitých sportech

Alkohol

Důvod, proč sportovci užívají alkohol 30–60 min před výkonem, je podobný jako u užívání narkotik. Očekává se zmírnění psychického stresu, příznivé ovlivnění motoriky a snížení třesu rukou při sportech vyžadujících přesnost. Týká se to např. lukostřelců, střelců z pušky či vrhačů šipek. Alkohol u někoho posiluje sebedůvěru, což se může také odrazit na sportovním výkonu.

Studií, které zkoumaly vliv alkoholu na přesnost při sportovním výkonu, je málo. Jejich výsledky dokládají spíše opačný efekt, než sportovci od alkoholu očekávají. V kontrolované studii s lukostřelci prodlužovaly malé dávky alkoholu reakční čas a zhoršovaly stabilitu rukou, což se negativně projevilo na výkonu. Na druhé straně bylo pozorováno hladší vypuštění šípu. U vrhačů šipek požití 1 sklenky destilátu zlepšilo přesnost, ale po vypití 2 sklenek destilátu už byla přesnost zhoršena [46].

Počáteční účinky alkoholu jsou zvýšení srdeční a dechové frekvence, periferní vazodilatace a zvýšení krevního tlaku. Negativními důsledky abúzu alkoholu jsou hypertenze, mozkové a koronární příhody, srdeční arytmie a dilatační kardiomyopatie. Účinky alkoholu na koronární arterie jsou sporné. Zvýšená adrenergní aktivita u těžkých pijáků alkoholu vede k hypertenzi, tachykardii a koronárním spazmům, což zvyšuje riziko ischemické choroby srdeční a náhlé smrti. Na druhé straně pozorujeme u umírněných uživatelů alkoholu nižší výskyt aterosklerózy koronárních tepen. Kardioprotektivní efekt alkoholu při mírném užívání je dán jeho příznivým účinkem na hladiny LDL- a HDL-cholesterolu a na fibrinolytickou aktivitu. Nicméně mírná spotřeba alkoholu zvyšuje hladinu apolipoproteinu A-I, A-II a subfrakci vysoce denzních lipoproteinů HDL3, aniž by došlo k ovlivnění hladin dalších lipoproteinů [47,48].

Betablokátory

Betablokátory snižují aktuální hodnotu srdeční frekvence, a tím mohou ovlivnit negativní efekt nadměrného psychického stresu na výkon sportovce, např. snížit třes rukou. Užívají se ve sportech náročných na jemnou koordinaci, hlavně ve sportech střeleckých. Sportovní střelci mají při snížené srdeční frekvenci delší dobu na výstřel – prodlouží se totiž interval mezi srdečními stahy, kdy tělo není lehce rozhýbáno srdeční kontrakcí. Pravděpodobnost úspěšného výstřelu, je-li posazen mezi 2 srdeční kontrakce, se pak výrazně zvyšuje. Díky snížení srdeční frekvence dochází také ke zmírnění úzkosti a nervozity, čehož využívají krasobruslaři či skokani na lyžích, šermíři, potápěči. V kontrolované studii se sportovními střelci došlo při užití beta-blokátorů ke zlepšení výkonu o 13 %. Výzkumy ukazují, že betablokátory mohou negativně ovlivnit aerobní vytrvalostní kapacitu u vysoce trénovaných sportovců, pravděpodobně prostřednictvím útlumu fyziologického stimulačního efektu adrenalinu [49].

Zakázané metody

Krevní doping, umělé přenašeče kyslíku, plazma expandery

Cílem krevního dopingu je zvýšit množství erytrocytů a tím posílit přenos kyslíku do svalů a periferních tkání, což má podpořit zvýšení fyzické výkonnosti. Krevní doping, neboli indukovaná erytrocytemie, je prováděn buď homologní transfuzí, podáním kompatibilní krve od dárce, nebo autologní transfuzí, podáním vlastní krve. Podávány jsou hlavně erytrocyty, které se extrahují, zmrazí a skladují dokud nedojde k úpravě krevního obrazu s normalizací množství hemoglobinu. Erytrocytóza může způsobit tachykardii, zvýšený afterload s následnou hypertenzí, myokardiálním infarktem a srdeční nedostatečností [30]. Zvyšuje se riziko krevních sraženin a při homologních transfuzích i riziko přenosných infekcí (hepatitida B, hepatitida C, HIV-infekce).

Další substance zneužívané ve sportu

Kofein

Kofein dnes není zakázanou látkou a je zařazen do Monitorovacího programu pro rok 2007.

Užití trimetylxantinu kofeinu pravděpodobně ovlivňuje sportovní výkon v několika směrech.

1. stimuluje centrální nervový systém (CNS) a zvyšuje bdělost organizmu
2. stimuluje uvolnění epinefrinu, což při stimulaci CNS posiluje fyziologické procesy jako je využití energie a posílení srdeční funkce během sportovního výkonu. Kofein posiluje využití volných mastných kyselin jako zdroj energie a šetří spotřebu svalového glykogenu, což umožní oddálit nástup anaerobní glykolýzy.
3. v periferii stimuluje kofein uvolnění acetylcholinu, napomáhá uvolnění intracelulárního vápníku ve svalové buňce, zvyšuje citlivost myofibril k vápníku, a tím ovlivňuje přestup vápníkových iontů přes buněčnou membránu

Ergogenní efekt kofeinu při sportu se studuje více než 100 let. V kontrolovaných studiích vychází kofein jako pozitivní ergogen. Příznivé ovlivnění výkonu je u aerobních aktivit vytrvalostních sportů, ale také u silově vytrvalostních sportů (např. veslování). Provedené studie potvrdily příznivý ergogenní efekt kofeinu na tyto disciplíny: plavání – 100 m a 1 500 m, běh – 100 m, 400 m, 1 500 m, 5 000 m a 42,5 km [50].

Vzácněji pozorované negativní účinky kofeinu jsou hypertenze, dyslipidemie, arytmie, kóma a smrt. Mnohem častěji jsou po abúzu kofeinu pozorovány palpitace a bolesti na hrudi [51]. Při nadměrném užívání kofeinu dochází k tzv. syndromu kofeinizmu, který je charakterizován respirační alkalózou s poruchami kardiovaskulárního a centrálního nervového systému [52].

Vrcholoví i rekreační sportovci užívají velké množství doplňků stravy, mezi které patří proteiny, kreatin, L-karnitin, vitaminy. Do této doby nebyly popsány závažné kardiotoxické účinky ve spojení s užitím těchto dietních doplňků, nicméně nebyly ani provedeny dlouhodobé kontrolované studie s jejich užitím. Nebezpečím může být fakt, že ve volně prodejných doplňcích stravy jsou přítomny zakázané látky, aniž by to bylo uvedeno na příbalovém letáku. Nejčastěji se jedná o testosteron, nandrolon, eventuálně jejich prohormony, efedrin a kofein [53].

Závěr

Na závěr je třeba připomenout, že většina látek prohlášených za doping původně byla nebo stále je využívána v léčebném procesu za přísně kontrolovaného dávkovacího schématu a diagnostiky. Při využití ve sportu je dávkování mnohonásobně vyšší, často jsou měněny a kombinovány podpůrné prostředky, přičemž znalostí vedlejšího a hlavně dlouhodobého efektu je omezená. Ve vrcholovém sportu procházejí závodníci systematickými dopingovými kontrolami a využití známých látek je značně ztíženo, u rekreačních, výkonnostních sportovců, kteří jsou hlavními klienty fitcen-

proLékaře.cz | 4.11.2026

ter, kontrola prakticky neexistuje. Z dostupných údajů vyplývá, že zhruba 60 % návštěvníků fitcenter experimentovalo nebo experimentuje s nedovolenými prostředky, hlavně pak s androgenními anabolickými steroidy. Na základě publikovaných studií lze shrnout, že typickým uživatelem dopingu v rekreačním sportu je mladý kulturista se středoškolským vzděláním, zaměstnaný v kanceláři, svobodný. Užívá hlavně androgenní anabolické steroidy, které kupuje na černém trhu [54]. Proto je nutné myslet na možnost abúzu některé z výše uvedených látek v případě sportovců, u kterých dojde k nepředpokládaným kardiálním obtížím.

Autorka je dopingová komisařka akreditovaná Antidopingovým výborem České republiky.

Literatura

1. Papagelopoulos PJ, Mavrogenis AF, Soucacos PN. Doping in Ancient and Modern Olympic Games. Orthopedics 2004; 27 (12): 1226–1231.

2. World Anti-Doping Agency. The international Olympic Comittee Anti-Doping Rules applicable to the Games od the XXVIII Olympiad in Athens in 2004. Lausanne: WADA 2004: 3.

3. WADA 2. World Anti-Doping Agency. The World Anti-Doping Code – The 2005 prohibited list, International standard. Lausanne: WADA 2004.

4. Směrnice pro kontrolu a postih dopingu ve sportu v České republice. Antidopingový výbor České republiky 2004. www.antidoping.cz/smernice2004.htm

5. Peters Ch, Schulz T, Michna H. Side Effects of Doping: an Overview. In: Peters Ch, Schulz T, Michna H. Biomedical Side Effects of Doping. Köln: Verlag SPORT und BUCH Strauß 2002: 15–22.

6. Melnik B, Jansen T, Grabbe S. Abuse of anabolic-androgenic steroids and bodybuilding acne: an underestimated health problem. J Dtsch Dermatol Ges 2007; 5(2): 110–117.

7. Dhar R, Stout W, Link MS et al. Cardiovascular Toxicities of Performance – Enhancing Substances in Sports. Mayo Clin Proc 2005; 80(10): 1307–1315.

8. Modlinski R, Fields KB. The effect of anabolic steroids on the gastrointestinal system, kidneys, and adrenal glands. Curr Sports Med Rep 2006; 5(2): 104–109.

9. Melchert RB, Welder AA. Cardiovascular effects of androgenic-anabolic steroids. Med Sci Sports Exerc 1995; 27: 1252–1262.

10. Friedl K. Effects od anabolic steroids on physical health. In: Yesalis CE (ed). Anabolic steroids in sport and exercise. Champaign (IL, USA): Human Kinetics Publ 1993: 107–150.

11. Thompson PD, Cullinane EM, Sady SP et al. Contrasting effects of testosterone and stanozolol on serum lipoproteid levels. JAMA 1989; 261: 1165–1168.

12. Hartgens F, Rietjens G, Keiyer HA et al. Effects of androgenic-anabolic steroids on apolipoproteins and lipoprotein (a). Br J Sports Med 2004; 38: 253–259.

13. Nieminen MS, Ramo MP, Viitasalo M et al. Serious cardiovascular side effects of large doses of anabolic steroids in weight lifters. Eur Heart J 1996; 17: 1676–1583.

14. Deligiannis A, Björnstad H, Care F et al. ECS Study Group of Sports Cardiology Position Paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes. Eur J of Cardiovascular Preven and Rehab 2006, 13: 687–694.

15. Sader MA, Griffiths KA, McCredie RJ et al. Androgenic anabolic steroids and arterial structure and function in male bodybuilders. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 224–230.

16. Deligiannis A. Cardiac Side Effects of Anabolics. In: Peters Ch, Schulz T, Michna H (eds). Biomedical Side Effects of Doping. Köln: Verlag SPORT und BUCH Strauß 2002: 46–50.

17. Behrendt H, Boffin H. Myocardial cell lesions caused by an anabolic hormone. Cell Tiss Res 1977; 181: 423–426.

18. Palatini P, Giada F, Garavelli G et al. Cardiovascular effects of anabolic steroids in weight-trained subjects. J Clin Pharmacol 1996; 36: 1132–1140.

19. Deligiannis A, Zahopoulou E, Mandroukas K. Echocardiographic study od cardiac dimensions and function in weight lifters and bodybuilders. Int J Sports Cardiol 1988; 5: 24–32.

20. Urhausen A, Albert T, Kindermann W. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athlets reversible? Heart 2004; 90: 496–501.

21. Kuipers H, Wijnen JA, Hartgens F et al. Influence of steroids on body composition, blood pressure, lipid profile and liver function in bodybuilders. Int J Sports Med 1991; 6: 307–312.

22. Grace F, Sculthorpe N, Baker J et al. Blood pressure and rate pressure product response in males using high/dose anabolic androgenic steroids (AAS). J Sci Med Sport 2003; 6: 307–312.

23. Švorčík C, Bičíková L. Effect of drugs on the stimulation threshold of the human heart. Cor et Vasa 1978; 20: 184–195.

24. Neumann F, Schneck B. Pharmakotherapie mit hormonen. In: Forth W, Henschler D, Rummel W (eds). Pharmakologie und Toxikologie. Mannheim, Wien, Zurich: Bibliographisches Institut and FA Brockhaus 1987: 396–423.

25. Williams MH. The Ergogenic Edge. Champaign (IL, USA): Human Kinetics Publ 1998: 213.

26. Colao A, Marzullo P, Di Somma C et al. Growth hormone and the heart. Clin Endocrinol 2001; 54: 137–154.

27. Meyers DE, Cuneo RC. Controversies regarding the effects of growth hormone on the heart. Mayo Clin Proc 2003; 78: 1521–1526.

28. Jelkmann W. Beneficial and adverse Effects of Erythropoetin Theraphy. In: Peters Ch, Schulz T, Michna H (eds). Biomedical Side Effects of Doping. Köln: Verlag SPORT und BUCH Strauß 2002: 35–42.

29. Williams MH. The Ergogenic Edge. Champaign (IL, USA): Human Kinetics Publ 1998: 195.

30. Wagner KF, Katschinski DM, Hasegawa J et al. Chronic inborn erythrocytosis leads to cardiac dysfunction and premature death in mice overexpressing erythropoietin. Blood 2001; 97: 536–542.

31. Noakes TD. Tainted glory. Doping and athletic performance. N Engl J Med 2004; 151: 847–849.

32. Williams MH. The Ergogenic Edge. Champaign (IL, USA): Human Kinetics Publ 1998: 140.

33. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. Chest 2004; 125: 2309–2321.

34. Fine SR, Lodha A, Zoneraich S, Mollura JL. Hydrochlorothiazide-induced acute pulmonary edema. Ann Pharmacother 1995; 29: 701–703.

35. Gerhards LJ, van Arnhem AG, Holman ND et al. Fatal anaphylactic reaction after oral acetazolamide (diamox) for glaucoma. Ned Tijdschr Geneeskd 2000; 144: 1228–1230.

36. Kuoppasalmi K. Side Effects of Stimulants In: Peters Ch, Schulz T, Michna H (eds). Biomedical Side Effects of Doping. Köln: Verlag SPORT und BUCH Strauß 2002: 23–28.

37. Smith HJ, Roche AH, Jausch MF, Herdson PB. Cardiomyopathy associated with amphetamine administration. Am Heart J 1976; 91: 792–797.

38. Hong R, Matsuyama E, Nur K. Cardiomyopathy associated with the smoking of crystal methamphetamine. JAMA 1991; 265: 1152–1154.

39. Williams MH. The Ergogenic Edge. Champaign (IL, USA): Human Kinetics Publ 1998: 175.

40. Haller C, Benowitz NN. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. N Engl J Med 2000; 343: 1833–1838.

41. Zahn K, Li R, Purssell R. Cardiovascular toxicity after ingestion of "Herbal Ecstacy". J Emerg Med 1999; 17: 289–291.

42. Erjavec M, Coda B, Nguyen Q et al. Morphine-fluoxetine interactions in healthy volunteers: analgesia and side effects. J Clin Pharmacol 2000; 40: 1286–1295.

43. Williams MH. The Ergogenic Edge. Champaign (IL, USA): Human Kinetics Publ 1998: 223.

44. Bachs L, Morland H. Acute cardiovascular fatalities following cannabis use. Forensic Sci Int 2001; 124: 200–203.

45. Sholter DE, Armstrong PW. Adverse effects of corticosteroids on the cardiovascular system. Can J Cardiol 2000; 16: 505–511.

46. Williams MH. The Ergogenic Edge. Champaign (IL, USA): Human Kinetics Publ 1998: 117–119.

47. Vogel RA. Alcohol, heart disease, and mortality: a review. Rev Cardiovasc Med 2002; 3: 7–13.

48. Taskinen MR, Nikkila EA, Valimaki M et al. Alcohol-induced changes in serum lipoproteins and in their metabolism. Am Heart J 1987; 113: 458–464.

49. Williams MH. The Ergogenic Edge. Champaign (IL, USA): Human Kinetics Publ 1998: 136–138.

50. Williams MH. The Ergogenic Edge. Champaign (IL, USA): Human Kinetics Publ 1998: 149–153.

51. Cregler L. Substances abuse in sports: The impact of cocaine, alcohol, steroids, and other drugs on the heart. In: Williams RA (ed). The athlete and heart disease: diagnosis, evaluation and management. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 1999: 131–153.

52. Josephson G, Stine R. Caffeine intoxication: a case of paroxysmal atrial tachycardia. JACEP 1976; 5: 776–778.

53. Maughan RJ. Contamination of dietary supplements and positive drug tests in sport. J Sport Sci 2005; 23(9): 883–889.

54. Mougios V. Doping Abuse in Recreational Sports. In: Peters Ch, Schulz T, Michna H (eds). Biomedical Side Effects of Doping. Köln: Verlag SPORT und BUCH Strauß 2002: 101–104.

MUDr. Marie Skalská
Klinika kardiologie IKEM, Praha
marie.buncova@ikem.cz