

Fizjologiczne odmienności w badaniu echokardiograficznym – jeszcze norma czy już patologia?

Magdalena Rostek, Anna Szymańska, Wojciech Braksator

Katedra i Klinika Kardiologii,
Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Adres do korespondencji

Anna Szymańska
Katedra i Klinika Kardiologii,
Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Kondratowicza 8, 03-242 Warszawa
e-mail: anna.szymanska@wum.edu.pl

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (12): 39-46

Istotną i częstą trudnością, z jaką spotyka się w codziennej praktyce echokardiografista, jest ocena i kwalifikacja zmian z pogranicza patologii i fizjologii w obrazie serca. Dotyczy to dodatkowych struktur obserwowanych w jamach serca, zmian adaptacyjnych w sercu sportowca oraz fizjologicznych następstw związanych ze starzeniem u osób w zaawansowanym wieku. Szczególnie w takich sytuacjach brak dodatkowych informacji o pacjencie może przyczynić się do błędnej interpretacji badania echokardiograficznego.

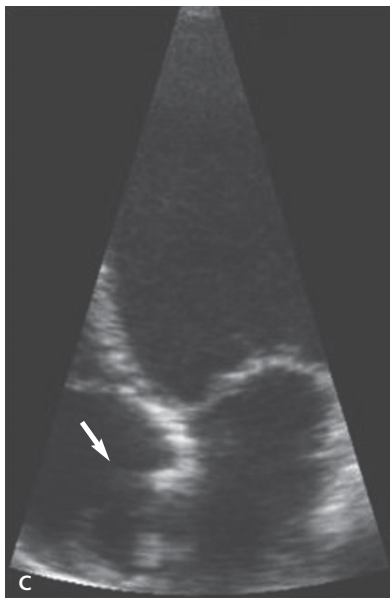
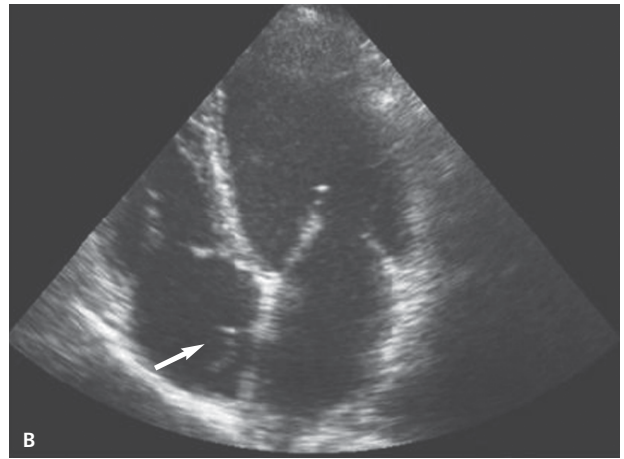
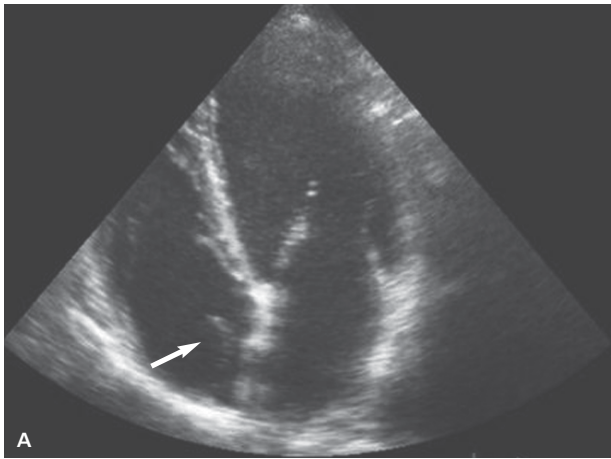
W artykule przedstawiono struktury będące pozostałościami życia płodowego i odmienności fizjologiczne w sercu osób zawodowo uprawiających sport oraz zmiany postępujące z wiekiem w sercu u zdrowych ludzi.

Dodatkowe struktury w jamach serca

Struktury będące pozostałościami po życiu płodowym najczęściej lokalizują się w prawym przedsionku serca. Powszechnie występującą pozostałością jest opisana przez włoskiego anatomopatologa zastawka Eustachiusza, nazywana również zastawką żyły głównej dolnej (ŻGD), umiejscowiona w ujściu tej żyły do prawego przedsionka. Zwykle jest to struktura szczątkowa, stanowiąca pozostałość części ogonowej zatoki wieńcowej, czasem jednak bywa dobrze wykształcona. W życiu płodowym zastawka Eustachiusza kieruje krew utlenowaną z ŻGD w stronę otworu owalnego, a następnie do lewego przedsionka i krążenia obwodowego. Po urodzeniu

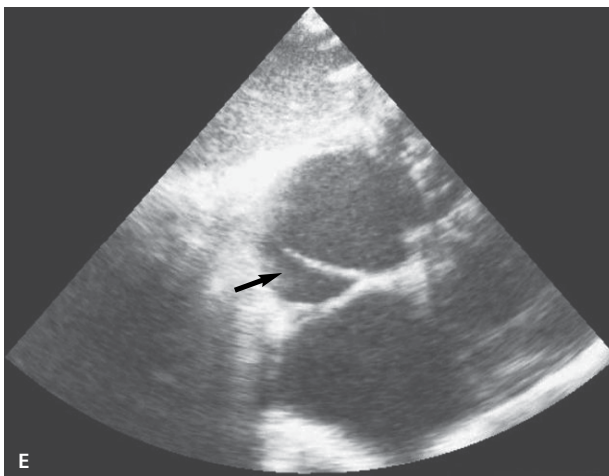
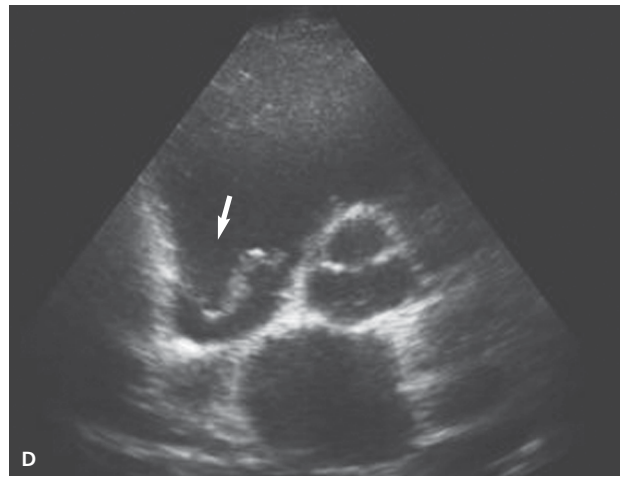
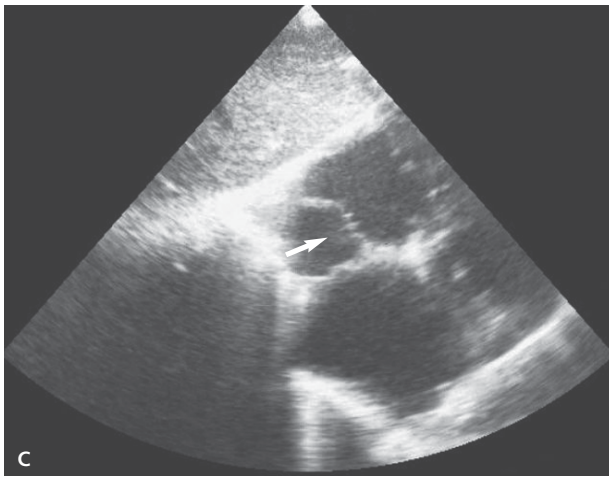
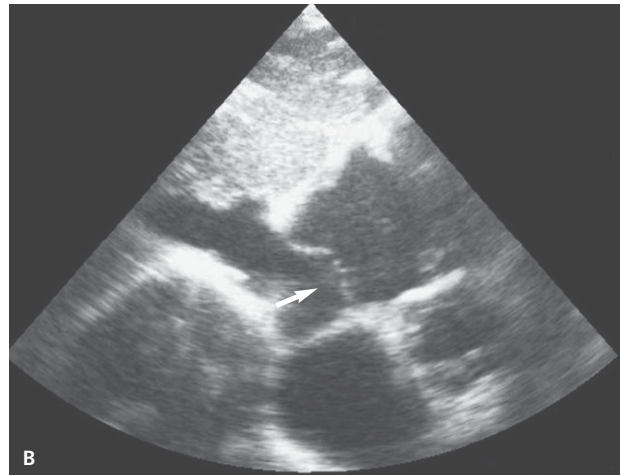
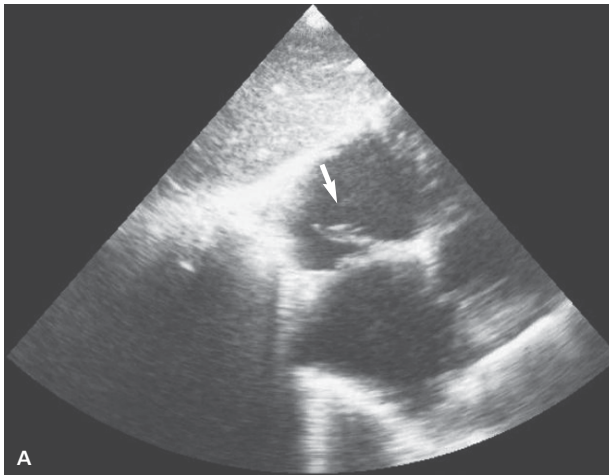
nie pełni ona żadnej ważnej funkcji, dlatego zanika i u osób dorosłych zazwyczaj nie występuje. W badaniu echokardiograficznym można ją uwidocznic jako sztywną wydłużoną strukturę w dolnej części prawego przedsionka lub jako błoniasty falujący twór wewnątrz jamy prawego przedsionka przebiegający wzdłuż tylnego brzegu ŻGD (ryc. 1A-F). Zazwyczaj jest to struktura nieruchoma, jednak niekiedy może się poruszać, imitując skrzeplinę, vegetacje lub guzy serca. Duża zastawka Eustachiusza może całkowicie rozdzielać strumień krwi w pobliżu przegrody międzyprzedsionkowej – wówczas napływ z ŻGD jest widoczny wzdłuż brzegu prawego przedsionka, przez co może stać się przyczyną fałszywego rozpoznania ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Duża zastawka Eustachiusza wymaga również różnicowania z prawostronnym sercem trójprzedsionkowym, które jest patologią i wymaga korekty chirurgicznej [1-4].

Inną dodatkową strukturą widoczną w prawym przedsionku jest siatka Chiariego. To pozostałość zatoki żyłnej, opisana w 1897 roku przez Hansa Chiariego, który na podstawie badań patomorfologicznych ocenił częstotliwość jej występowania na 2-3% zdrowej populacji [5]. W badaniu echokardiograficznym po raz pierwszy została ona opisana w 1981 roku przez Wenera i wsp. [6]. Sieć Chiariego to cienka, perforowana błona, która odchodzi od przedniego brzegu ujścia ŻGD i przyczepia się do bocznej, górnej lub przyśrodkowej ściany prawego przedsionka. Czasami może także przyjmować kształt węża. Porusza się ona chaotycznie w czasie cyklu serca, a jej charakterystyczną cechą jest również to, że nigdy nie wnika do pra-



RYCINA 1

Projekcja koniuszkowa 4-jamowa – zastawka Eustachiusza widoczna w prawym przedsionku (strzałka) (A-F).



RYCINA 2

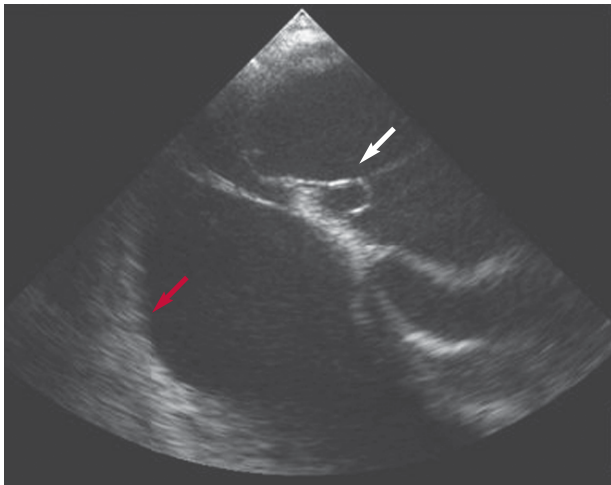
Projekcja podmostkowa 4-jamowa – siatka Chiariego widoczna w prawym przedsionku (strzałka) (A-E).

wej komory serca, co jest istotne przy różnicowaniu z wegetacjami czy skrzepliny występującymi wewnątrz jamy serca (ryc. 2A-E).

Czasem odróżnienie zastawki Eustachiusza od sieci Chiariego bywa trudne. W piśmiennictwie przeważa stanowisko, że zastawka Eustachiusza – w odróżnieniu od sieci Chiariego – nie ma ciągłości z przegrodą międzyprzedsionkową.

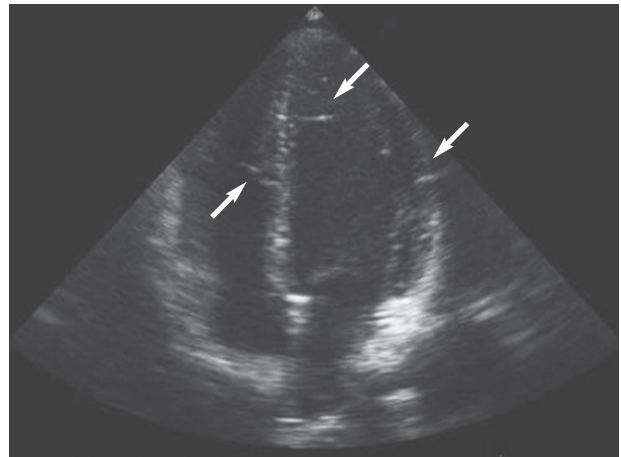
Odmiennością anatomiczną jest ściętno Todaro, łączące zastawkę Eustachiusza z przegrodą międzyprzedsionkową i sięgające do rąbka dołu owalnego przyśrodkowej części prawego przedsionka (ryc. 3). Do pozostałości zastawki wieńcowej obecnej w życiu płodowym należy także zastawka Tebezjusza (pozostałość części ogonowej) oraz grzebień graniczny (crista terminalis – pozostałość części głowowej). Zastawka Tebezjusza to półksiężycowaty płatek wsierdzia znajdujący się w prawym przedsionku serca przy ujściu zatoki wieńcowej. Grzebień graniczny oddziela część cienkościenną, która powstaje z zatoki żyłnej i jest zbudowana z tkanki podobnej do tkanki wiel-

sionkową i sięgające do rąbka dołu owalnego przyśrodkowej części prawego przedsionka (ryc. 3). Do pozostałości zastawki wieńcowej obecnej w życiu płodowym należy także zastawka Tebezjusza (pozostałość części ogonowej) oraz grzebień graniczny (crista terminalis – pozostałość części głowowej). Zastawka Tebezjusza to półksiężycowaty płatek wsierdzia znajdujący się w prawym przedsionku serca przy ujściu zatoki wieńcowej. Grzebień graniczny oddziela część cienkościenną, która powstaje z zatoki żyłnej i jest zbudowana z tkanki podobnej do tkanki wiel-



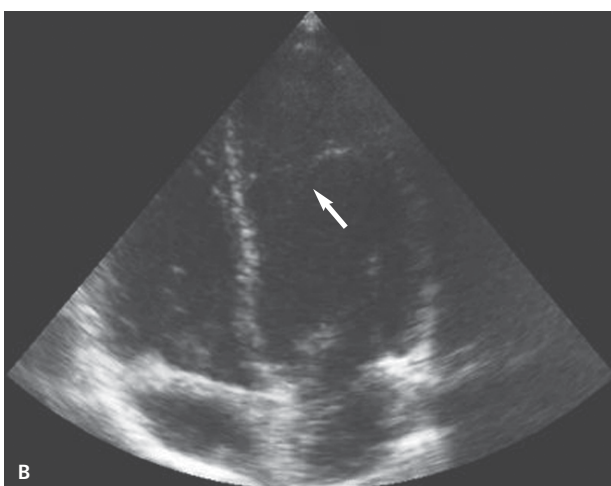
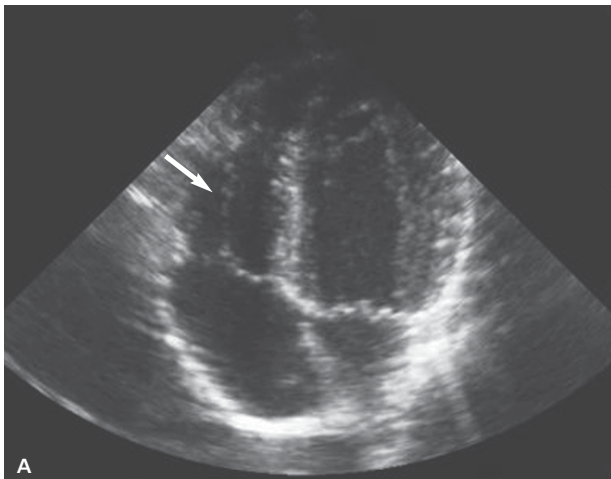
RYCINA 3

Przezprzełykowe badanie echokardiograficzne – widoczne jamy obu przedsionków wraz z przegrodą międzyprzedsionkową. Czerwona strzałka wskazuje prawdopodobne ścięgno Todaro łączące zastawkę Eustachiusza z przegrodą międzyprzedsionkową. Strzałka biała pokazuje wiotką tętniakowatą przegrodę międzyprzedsionkową.



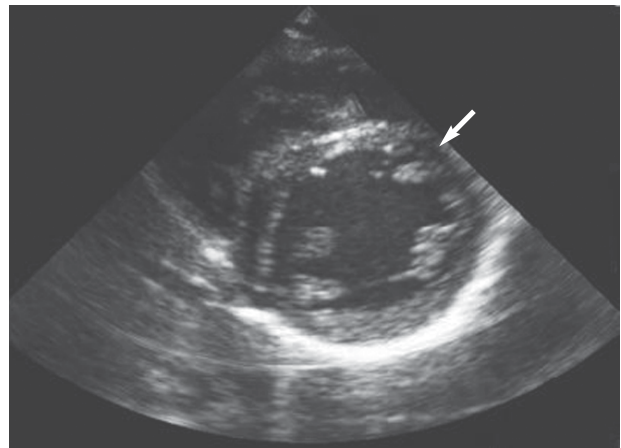
RYCINA 5

Projekcja koniuszkowa 4-jamowa – beleczki mięśniowe widoczne w prawej i lewej komorze (strzałki).



RYCINA 4

A. Projekcja koniuszkowa 4-jamowa – widoczna struna w jamie prawej komory serca (strzałka). B. Projekcja koniuszkowa 4-jamowa – widoczna poprzecznie biegnąca struna w jamie lewej komory serca (strzałka).



RYCINA 6

Projekcja przymostkowa w osi krótkiej – dodatkowa głowa mięśnia brodawkowatego przednio-bocznego widoczna w prawym przedsionku (strzałka).

kich naczyń żylnych, od części mięśniowej prawego przedsionka.

W prawym przedsionku, a dokładniej w jego przedniej części, zlokalizowane są mięśnie grzebieniaste, które mogą imitować skrzepliny wewnątrzsercowe. Należy również pamiętać o dodatkowych strunach (ryc. 4A-B), beleczkach (ryc. 5) oraz mięśniach brodawkowatych (ryc. 6) występujących wewnątrz komór serca. Struna rzekoma w jamie lewej komory może być przyczyną szmerów nad sercem. Struny rzekome częściej występują u osób z niskim wskaźnikiem masy ciała oraz elektrokardiograficznymi cechami przerostu lewej komory [7].

Złożony embriologiczny rozwój przegrody międzyprzedsionkowej sprzyja powstawaniu odmienności fizjologicznych najlepiej obrazowanych w przezprzełykowym

badaniu echokardiograficznym. Należą do nich drożny otwór owalny (patent foramen ovale, PFO) oraz kieszonka przegrody międzyprzedsionkowej (atrial septum pouch), powstałe w wyniku niepełnego połączenia nakładających się i przylegających do siebie fragmentów przegrody pierwotnej oraz przegrody wtórnej. Niepełne połączenie tych przegród, pozostające bez komunikacji między przedsionkami, może stanowić kieszonkę przegrody międzyprzedsionkowej, zwykle otwartą od strony lewego przedsionka [8]. W przypadku komunikacji między przedsionkami mówimy o drożnym PFO, występującym u 20-30% dorosłych i często wykrywanym u młodych osób po udarze mózgu. Obecność PFO prowadzi do przecieku na poziomie przedsionków, głównie prawo-lewego, co sprzyja zatorowości skrzyżowanej, chorobie kesonowej nurków, a także migrenie [9].

Rosnąca liczba różnego typu implantowanych urządzeń wewnątrzsercowych i wydłużenie czasu obserwacji pacjentów po takich zabiegach mogą przysporzyć echokardiograficznie dodatkowych trudności, które nie zawsze mają negatywne skutki. Obserwowane struktury formujące się w następstwie neoendotelializacji na ciałach obcych, takich jak elektrody endokawitarne, nazywane są obrostkami. Różnicowanie ich ze skrzeplinami i wegetacjami bywa trudne. Mogą także pozostawać w jamach serca po przezskórny usunięciu elektrod.

Serce sportowca

Sercem sportowca określa się wiele strukturalnych oraz czynnościowych zmian adaptacyjnych serca w odpowiedzi na regularny, przewlekły wysiłek fizyczny. Systematyczny udział w treningach prowadzi do odwracalnej przebudowy serca, m.in. powiększenia jam, zwiększenia ich objętości, zwiększenia masy lewej komory, często z pogrubieniem jej mięśnia, zwiększenia objętości wyrzutowej z zachowaniem prawidłowej funkcji skurczowej i rozkurczowej. Serce sportowca stanowi zdrową fizjologiczną odpowiedź serca na wysiłek. Najsilniejszym czynnikiem wpływającym na charakter zmian jest rodzaj wysiłku fizycznego. Uprawianie sportów dynamicznych (kolarstwo, wioślarstwo, pływanie, biegi długodystansowe) prowadzi do przebudowy ekscentrycznej. W odpowiedzi na wzrost przeciążenia objętościowego lewej komory dochodzi do ekscentrycznego przerostu mięśnia i powiększenia jam serca. Wysiłki statyczne (zapasy, podnoszenie ciężarów) powodują koncentryczny przerost mięśnia bez powiększenia jam z cechami obciążenia ciśnieniowego lewej komory. Każdy rodzaj wysiłku fizycznego zawiera komponenty statyczne oraz dynamiczne, przebudowa ma więc najczęściej charakter mieszany. U większości wyczynowych sportowców zwiększa się zarówno wielkość jamy, jak i grubość ściany lewej komory [10-12].

Wielkość serca sportowca zależy od powierzchni ciała, płci, rodzaju oraz czasu uprawiania dyscypliny, a także rasy [11]. Różnice w wielkości jamy i grubości mięśnia lewej komory między sercem sportowca a sercem osób zdrowych z grupy kontrolnej w wymiarach bezwzględ-

nych często są wyraźne, nie osiągają jednak istotności statystycznej.

Wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVdD) u sportowców jest średnio o około 10% większy niż w grupie kontrolnej. Parametr ten nie przekracza 55 mm u 75% badanych, zaś LVdD powyżej 60 mm stwierdza się u około 5% osób. Wśród sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe obserwuje się większe wartości LVdD.

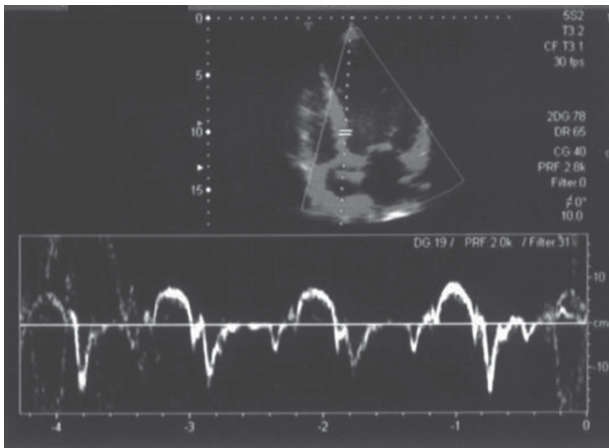
Wartość wymiaru rozkurczowego przegrody międzykomorowej (IVSd) oraz wymiaru rozkurczowego ściany tylnej lewej komory (PWd) u sportowców wyczynowych są większe niż w grupie kontrolnej średnio o 14,3-18,9%. U 2-5% sportowców stwierdza się grubość mięśnia przekraczającą 12 mm i dotyczy to głównie przegrody międzykomorowej. Nie określono standardowych, powszechnie stosowanych, maksymalnych wymiarów serca sportowca. W Centralnym Ośrodku Medycyny Sportowej oraz w naszym ośrodku za górne graniczne wymiary przyjęto: IVSd \leq 13 mm oraz LVdD $<$ 60 mm [11-14].

Masa lewej komory (LVM) jest u sportowca średnio o około 45% większa niż u osób nieuprawiających sportu i zależy od uprawianej dyscypliny [9-11]. Największe średnie wartości LVM stwierdzono u triathlonistów oraz kolarzy. Obecnie przyjmuje się, że nie ma fizjologicznej granicy LVM sportowca. Masę mięśnia lewej komory należy oceniać w zależności do powierzchni ciała. Wskaźnik masy lewej komory zwykle nie przekracza 170 g/m² powierzchni ciała u mężczyzn i 136 g/m² powierzchni ciała u kobiet [10].

Średni wymiar prawej komory (RVdD) u sportowców płci męskiej wynosi 22-27 mm i jest o 24% większy niż w grupie kontrolnej [10]. Ponadto towarzyszy mu zwiększenie grubości ścian prawej komory, średnio do 8 mm. Obserwacje autorów wskazują, że RVdD u 25% wyczynowych sportowców osiąga 30 mm, a u kilku procent przekracza tę wartość. Wielkość lewego przedsionka jest nieistotnie statystycznie większa niż w grupie kontrolnej i wynosi 37-40 mm. Powiększa się również jama prawego przedsionka. Poszerza się opuszka aorty oraz aorta wstępująca, przekraczając na ogół 30 mm, szczególnie u wysokich szczupłych sportowców trenujących gry zespołowe [11].

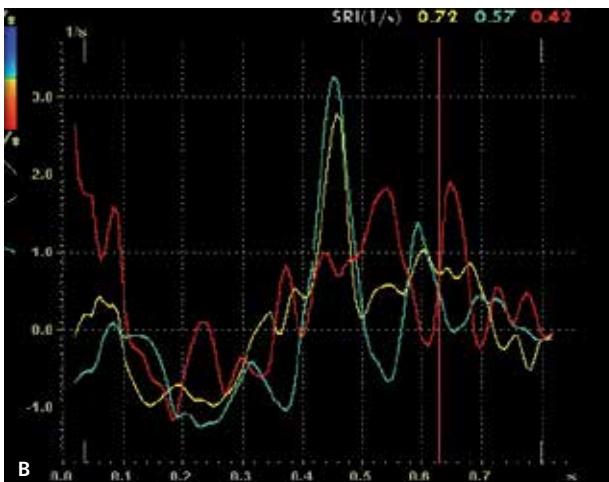
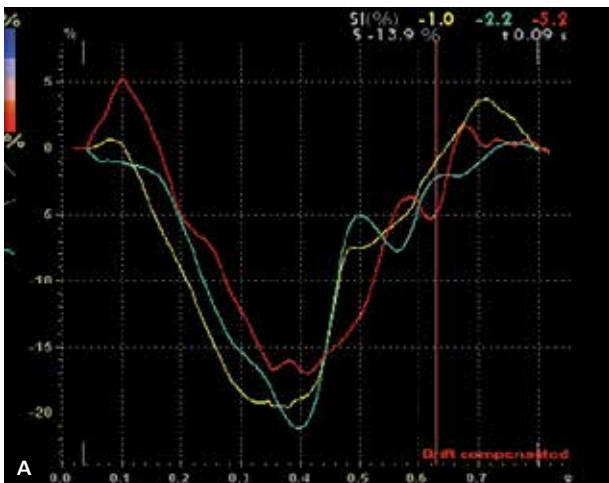
Czynności skurczowa i rozkurczowa lewej komory są prawidłowe, a ich wszelkie zaburzenia należy uznać za patologię. Są one istotnym elementem różnicującym fizjologiczną przebudowę od kardiomiopatii przerostowej. U sportowców występują prawidłowe, stosunkowo wysokie wartości parametrów doplera tkankowego, przemieszczenia tkanki i jej odkształcenia w porównaniu z grupą kontrolną [10] (ryc. 7, 8).

Powiększenie jam i rozciągnięcie pierścieni zastawkowych u sportowców powoduje powstanie niewielkich niedomykalności zastawkowych. Najczęściej jest to niedomykalność zastawki trójdzielnej z gradientem wstecznym mogącym przekraczać 30 mm Hg. U 70% stwierdza się natomiast niedomykalność mitralną. Niemal u wszystkich sportowców występuje także mała niedomykalność pnia płucnego. Zastawka aortalna pozostaje szczelna.



RYCINA 7

Projekcja koniuszkowa 4-jamowa – wysokie wartości miokardialne doplera tkankowego w sercu sportowca.



RYCINA 8

Ocena mięśnia lewej komory serca olimpijczyka – strain (A) i strain rate (B).

Po przerwaniu intensywnych treningów wymiary oraz masa mięśnia lewej komory się zmniejszają, jednak u około 20% osób powiększenie jamy lewej komory może się utrzymywać [10].

Aspektem wiążącym się ze sportem wyczynowym jest wpływ dopingu na serce. Wśród sportowców stosujących anaboliکی za pomocą doplera tkankowego wykazano istotne pogorszenie czynności rozkurczowej i skurczowej (E'/A' i strain). Konwencjonalne parametry echokardiograficzne czynności skurczowej (frakcja wyrzutowa) i rozkurczowej (stosunek E/A) były porównywalne w grupie kontrolnej, w grupie sportowców niestosujących anaboliکی i w grupie sportowców stosujących anaboliکی [10].

Serce u osób starszych

Mechanizmami prowadzącymi do fizjologicznych strukturalnych oraz czynnościowych zmian związanych ze starzeniem są zanik i zwyrodnienie, będące następstwem apoptozy. Brakuje jednak arbitralnie przyjętej granicy wieku podeszłego, dlatego określenie częstości ich występowania jest trudne.

U osób w podeszłym wieku najczęściej stwierdza się zwiększenie grubości ściany i masy lewej komory. Szacuje się, że przyrost grubości ściany lewej komory wynosi średnio wynosi 18% lub około 0,3 mm na dekadę [15]. Do innych zmian, które zachodzą w sercu osób w zaawansowanym wieku, należy zwiększenie kąta między aortą wstępującą a drogą odpływu lewej komory z towarzyszącym ogniskowym przerostem części podstawnej przegrody międzykomorowej, dzięki czemu przyjmuje ona esowaty kształt (sigmoid septum). Charakterystyczne zmiany geometrii przegrody lub izolowany przerost jej podstawnego segmentu, zwykle bez zawężania drogi odpływu, stanowią częste warianty normy w tej grupie wiekowej.

Starzenie się wiąże się także ze zwiększeniem grubości ściany aorty oraz poszerzeniem jej wymiarów (w opuszcze do 40 mm). Powiększeniu ulegają także jamy przedsionków serca (do 45 mm w 8 dekadzie życia).

Wśród osób starszych powszechne jest występowanie zmian zwyrodnieniowych zastawek oraz aparatu podzastawkowego [16]. Wiek jest głównym czynnikiem ryzyka progresji zmian degeneracyjnych zastawki aortalnej (stwardnienie zastawki), które często przyczyniają się do powstania istotnego hemodynamicznie zwężenia. Szacuje się, że częstość tych zmian u osób powyżej 60 roku życia wynosi 27%, natomiast u osób powyżej 70 roku życia – ponad 40% [15-17]. Łagodne zwężenie zastawki aortalnej występuje u 40%, a istotne u 13% osób starszych. Występowanie stenozы aortalnej jest związane z około 50% wzrostem ryzyka zawału serca oraz śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych u osób powyżej 65 roku życia [18].

Z upływem lat zwiększa się częstość występowania zwapnień zastawki mitralnej, których etiologia jest związana, podobnie jak w zastawce aortalnej, z procesem miażdżycowym. U osób powyżej 70 roku życia zwapnienia w zastawce mitralnej stwierdza się u około 30% po-

pulacji, natomiast powyżej 90 roku życia częstość ich występowania sięga prawie 90%. Procesy zachodzące w zastawkach z czasem stają podobne do procesów kostnienia, ale ekspresja osteoblastyczna różni się w obu zastawkach. W zastawce mitralnej jest to fenotyp chrzęstny, a w zastawce aortalnej kostny.

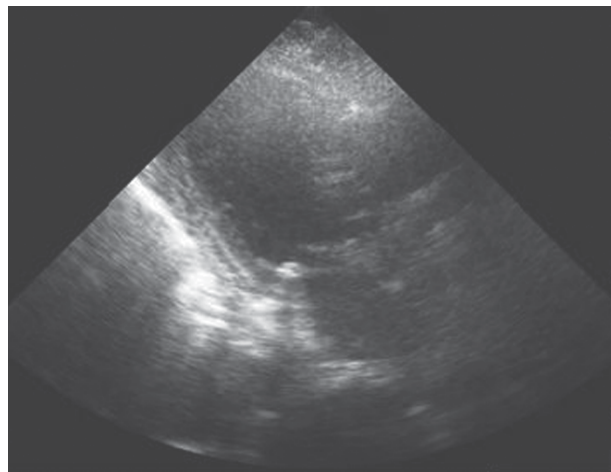
Częstsze są również zwapnienia w pierścieniu mitralnym (mitral annular calcification, MAC) (ryc. 9). Kalkyfikacje są najczęściej zlokalizowane w tylnym segmencie pierścienia mitralnego, mogą również obejmować tylny płatek zastawki mitralnej oraz przechodzić na sąsiadujące miokardium. Zazwyczaj nie powodują istotnej dysfunkcji zastawki mitralnej [19]. W patogenezie MAC istotną rolę odgrywiają pionowe ułożenie tylnego płątka w stosunku do drogi odpływu lewej komory oraz dłuższy przyczep do pierścienia mitralnego – wiążący się z większą siłą działającą na płatek tylny niż na przedni płatek zastawki mitralnej. Na podstawie danych z badań autopsyjnych szacuje się, że MAC występuje u 0,2% populacji powyżej 50 roku życia [20].

Włóknienie mięśnia sercowego postępujące z wiekiem powoduje wzrost sztywności mięśnia sercowego, czego następstwem jest przewlekła dysfunkcja rozkurczowa mięśnia lewej komory serca (aż do restrykcji włącznie), co prowadzi do powiększania się jamy lewego przedsionka. W starszym wieku typowy jest profil opóźnionej relaksacji, a wartości wskaźnika E/A wynoszące 0,5-1,0 obserwuje się często u osób zdrowych. W badaniach wykazywano, że występowanie dysfunkcji mięśnia lewej komory w postaci spadku wskaźnika E/A poniżej 0,75 było niezależnym czynnikiem ryzyka ogólnej śmiertelności wśród mężczyzn powyżej 55 roku życia [15, 21]. Należy jednak pamiętać, że funkcja skurczowa u osób starszych nie ulega zmianie w porównaniu z funkcją skurczową u osób w młodszym wieku.

Postępujące wraz z wiekiem zwiększenie oporu płucnego oraz zmniejszenie podatności lewej komory serca są przyczyną podwyższonych wartości skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej szacowanego na podstawie wstecznego gradientu niedomykalności trójdzielnej. Ocenia się, że u około 6% zdrowej populacji osób powyżej 50 roku życia skurczowe ciśnienie płucne przekracza 40 mm Hg, dlatego zaleca się przyjmowanie wartości odcięcia w odniesieniu do wieku pacjenta. W różnych badaniach wykazywano, że w populacji osób zdrowych skurczowe ciśnienie płucne wzrasta średnio o około 1 mm Hg na każdą dekadę życia [22] (ryc. 10).

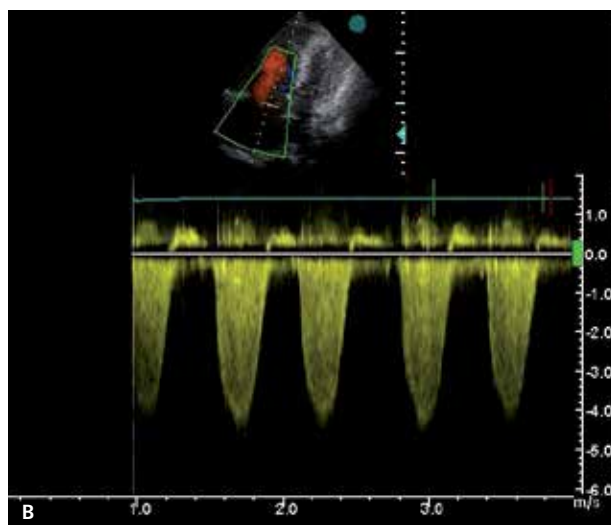
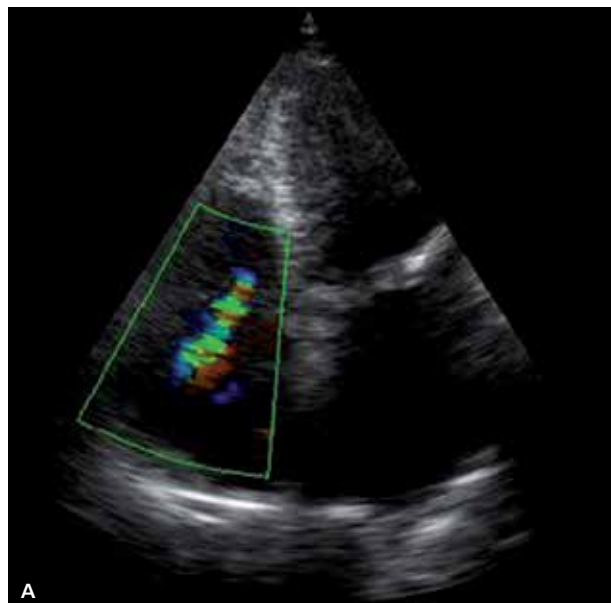
U osób po 80 roku życia często stwierdza się również amyloidozę starczą. W obrazie echokardiograficznym widoczna jest wówczas zwiększona echogeniczność mięśnia sercowego oraz pogrubienie ścian serca, zastawek i przegrody międzyprzedsionkowej.

Podsumowując, znajomość fizjologicznych odmienności w badaniu echokardiograficznym jest niezbędna, ponieważ często mogą stać się przyczyną pomyłek diagnostycznych. Niezwykle istotna jest umiejętna ocena i właściwa interpretacja pewnych odmienności fizjologicznych, z którymi możemy się spotkać. Należy pamiętać, że w niektórych sytuacjach stwierdzone zmiany



RYCINA 9

Projektja koniuszkowa 3-jamowa – widoczne zwapnienia w pierścieniu mitralnym (MAC).



RYCINA 10

Projektja koniuszkowa 4-jamowa – widoczna niedomykalność trójdzielna w badaniu doplerowskim (A) – kolorowa wizualizacja przepływu, dopler fali ciągłej (B).

sugerujące patologię stanowią formę adaptacji w sercu sportowca lub fizjologię w sercu u osoby starszej albo są jedynie pozostałościami struktur z życia płodowego.

Piśmiennictwo

1. Tracz W, Podolec P, Hoffman P. Echokardiografia Praktyczna. Tom II. Wydanie I. Kraków 2005. Anatomia echokardiograficzna prawego i lewego przedsionka: 65-71.
2. Watson T, Kakar P, Srivastava S, et al. Eustachian Valve Remnant. *Cardiol J* 2007; 14: 508-509.
3. Żyła-Frycz M, Baranowska A, Rycaj J, et al. Prawostronne serce trójprzedsionkowe. *Folia Cardiol* 2002; 9: 573-576.
4. Mahy IR, Anderson RH. Division of the right atrium. Images in Cardiovascular Medicine. *Circulation* 1988; 98: 2352-3.
5. Chiari H. Ueber Netzbildungen im rechten Vorhofe des Herzens. *Beitr Path Anat* 1897; 22: 4. Werner JA, Cheitlin MD, Gross BW, et al. Echocardiographic appearance of the Chiari network: differentiation from right-heart pathology. *Circulation* 1981; 63: 1104-1109.
6. Werner JA, Cheitlin MD, Gross BW, et al. Echocardiographic appearance of the Chiari network: differentiation from right-heart pathology. *Circulation* 1981; 63: 1104-1109.
7. Kenchaiah S, Benjamin EJ, Evans JC. Epidemiology of left ventricular false tendons clinical correlates. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 746-747.
8. Krishnan SC, Salazar M. Septal pouch in the left atrium: a new anatomical entity with potential for embolic complications. *JACC Cardiovasc Interv* 2010; 3: 98-104.
9. Rigatelli G, Ronco F. Patent foramen ovale: a comprehensive review for pulmonologists. *Curr Opin Pulm Med* 2010; 16 (5): 442-447.
10. Sharma S. Athlete's heart – effect of sex, age, ethnicity and sporting discipline. *Experimental Physiology* 2003; 8: 665-669.
11. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, et al. Remodelling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002; 105: 944-949.
12. Braksator W, Wrzosek K. Odrębności serca sportowca. W: Hoffman P, Klisiewicz A, Kowalski M (red). Echokardiograficzna ocena chorób mięśnia sercowego. Via Medica. Wydanie I. Gdańsk 2008; Rozdział 18.
13. Tracz W, Podolec P, Hoffman P. Echokardiografia praktyczna. Tom II, wydanie I. Kraków 2005. Echokardiograficzna ocena serca sportowca: 483-494.
14. Maron BJ, Araujo CGS, Thompson P, et al. Recommendation for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes. An Advisory Healthcare Professionals From the Working Groups of the World Health Federation, the International of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation and Prevention. *Circulation* 2001; 203: 327-334.
15. Kardys I, Deckert JW, Wittman JC, et al. Echocardiographic parameters and all-cause mortality: the Rotterdam Study. *Int J Kardiol* 2009; 3: 198-204.
16. Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe. The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231-1243.
17. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 630-634.
18. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341: 142-147.
19. Adler Y, Fink N, Spector D, et al. Mitral annulus calcification: a window to diffuse atherosclerosis of the vascular system. *Atherosclerosis* 2001; 155: 1-8.
20. Adler Y, Herz I, Vaturi M, et al. Mitral annular calcium detected by transthoracic echocardiography is a marker for high prevalence and severity of coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1183-1186.
21. Wierzbowska-Drabik K, Kasprzak JD, Krzemińska-Pakuła M. Prognostic value of the left ventricular diastolic function. *Kardiol Pol* 2005; 62: 504-510.
22. Mc Quillan BM, Picard MH, Leavitt M, et al. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation* 2001; 104: 2797-2802.