



REDAKTOR DZIAŁU
prof. dr hab. n. med.
Edyta Płońska-
-Gościński
Pracownia
Echokardiografii,
Kliniki Kardiologii
PAM
w Szczecinie

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy!

Ponieważ minęły już 3 lata od pierwszego spotkania z działem Echokardiografia od podstaw, nadszedł czas, by już podszkoleni echokardiografisci przysyłali do redakcji swoje badania. Zapraszamy do pokazania obrazów skrzeplin serca. Forma jest prosta: 2 do 5 krótko opisanych zdjęć skrzeplin wraz ze zwięzłą charakterystyką pacjenta prosimy przysyłać na adres: kpd@medical-tribune.pl. Ciekawe echokardiogramy (typowe i nietypowe) nagrodzimy dyplomami dobrego echokardiografisty. Dziś dla zachęty pierwszy przykład.

W niniejszym numerze kolejny elementarz konsultującego echokardiografisty przydatny między innymi dla tych, którzy konsultują internę i endokrynologię. Ponadto, jak zawsze, bardzo dydaktyczna zagadka echokardiograficzna.

Edyta Płońska-Gościński

Elementarz echokardiograficznych konsultacji: pacjent z endokrynopatią

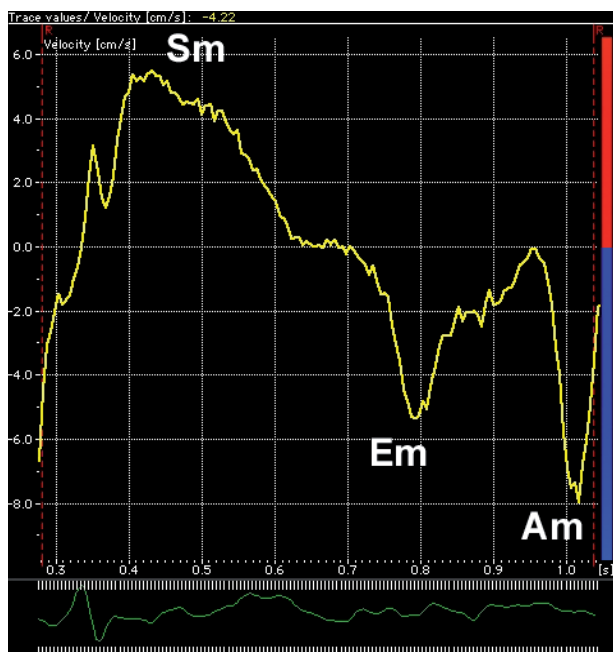
Wojciech Kosmala, Monika Przewłocka-Kosmala

Katedra i Klinika Kardiologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Adres do korespondencji:
Katedra i Klinika Kardiologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu
Wybrzeże L. Pasteura 4
50-367 Wrocław

Cukrzyca

Zwiększona zapadalność na niewydolność serca w przebiegu cukrzycy stanowi jedną z najważniejszych przyczyn wysokiego ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego w przebiegu tego schorzenia [1]. Chociaż do uszkodzenia serca w cukrzycy przyczyniają się często współistniejące z nią choroba wieńcowa i nadciśnienie tętnicze, to jednak głównym czynnikiem prowadzącym do tzw. kardiomiopatii cukrzycowej jest niekorzystne metaboliczne oddziaływanie cukrzycy na miokardium [2]. Patofizjologia kardiomiopatii cukrzycowej jest złożona i obejmuje m.in. zaburzenia metabolizmu węglowodanów i tłuszczów, dysfunkcję małych tętnic, włóknienie mięśnia sercowego i neuropatię autonomiczną prowadzące do zaburzeń zarówno funkcji skurczowej, jak i rozkurczowej serca [3]. Identyfikacja dysfunkcji na jej wczesnym, odwracalnym jeszcze etapie umożliwia podjęcie działań o charakterze kardioprotekcyjnym, co ma bardzo duże znaczenie kliniczne. Z racji swojej dużej



RYCINA 1

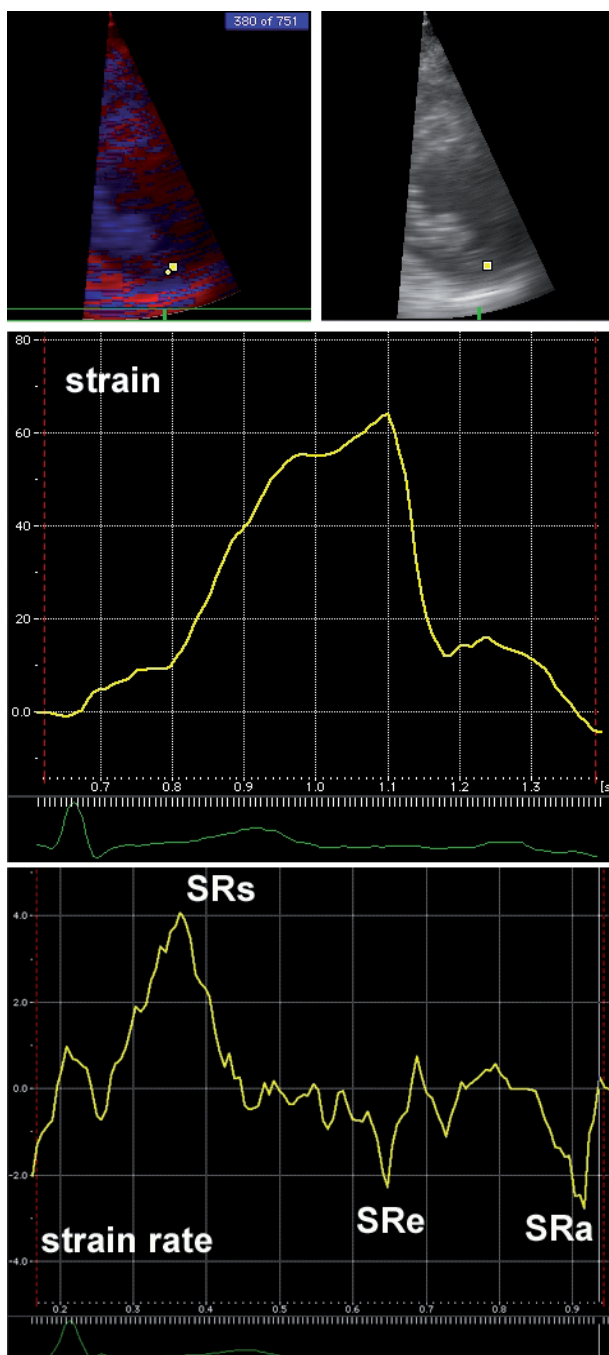
Krzywa prędkości mięśnia sercowego w kierunku podłużnym w zakresie segmentu podstawnego przegrody międzykomorowej u chorego na cukrzycę. Obniżone wartości maksymalnej prędkości skurczowej 5,6 cm/s oraz maksymalnej prędkości wczesnorozkurczowej 5,5 cm/s. Stosunek maksymalnej prędkości wczesnorozkurczowej do późnorozkurczowej <1. Sm – miokardialna prędkość skurczowa; Em – miokardialna prędkość wczesnorozkurczowa; Am – miokardialna prędkość późnorozkurczowa.

dostępności i nieinwazyjnego charakteru echokardiografia jest optymalnym narzędziem, które może służyć do oceny funkcji mięśnia sercowego w cukrzycy.

Konwencjonalne metody echokardiograficzne nie zawsze są dostatecznie czułe, aby umożliwić wykrycie często dyskretnych spoczynkowych zaburzeń czynności miokardium w przebiegu cukrzycy. Pomiary doplerowskich parametrów napływu mitralnego wykazują nieprawidłowości dopiero przy zajęciu przez proces chorobowy ponad połowy segmentów lewej komory [4]. Mogą też dawać nieadekwatne wyniki ze względu na ich stosunkowo dużą zależność od obciążenia lewej komory.

Zdecydowanie większe znaczenie w identyfikacji dysfunkcji serca u chorych na cukrzycę ma technika doplera tkankowego (pomiar prędkości miokardialnych oraz odkształcenia mięśnia sercowego). Charakteryzuje się ona dużą czułością w wykrywaniu patologii czynnościowych i znacznie mniejszą zależnością od obciążenia wstępnego lewej komory oraz umożliwia oddzielną ocenę funkcji podłużnej i radialnej mięśnia sercowego. Wymienione zalety wraz z coraz powszechniejszą weryfikacją kliniczną czynią z doplera tkankowego wiodącą metodę oceny funkcji serca w populacji chorych na cukrzycę.

Badania z użyciem metody doplera tkankowego wykazały u chorych na cukrzycę bez jawnej choroby serca dysfunkcję rozkurczową zarówno w kierunku podłużnym, jak i radialnym oraz zmiany funkcji skurczowej lewej komory polegające na upośledzeniu funkcji podłużnej z nierzadko towarzyszącą hiperfunkcją w kierunku ra-



RYCINA 2

Krzywe radialnego odkształcenia miokardium w zakresie ściany tylnej lewej komory na poziomie mięśni brodawkowatych u chorego na cukrzycę. Wysokie wartości maksymalnego odkształcenia mięśnia sercowego (64%) i maksymalnego skurczowego tempa odkształcenia ($4,02 \text{ s}^{-1}$) oraz niskie wartości maksymalnego wczesnorozkurczowego tempa odkształcenia ($2,12 \text{ s}^{-1}$). SRs – tempo odkształcenia skurczowego, SRe – tempo odkształcenia wczesnorozkurczowego, SRa – tempo odkształcenia późnorozkurczowego.

dialnym (ryc. 1, 2) [1-6]. Opisane zaburzenia wyrażają się:

- obniżeniem wartości skurczowych prędkości miokardialnych, odkształcenia i maksymalnego skurczowego tempa odkształcenia w ocenie podłużnej funkcji skurczowej,
- obniżeniem wartości wczesnorozkurczowych prędkości miokardialnych, stosunku wczesno- do późnoroz-

kurczowych prędkości miokardialnych i wydłużeniem czasu rozkurczu izowolumetrycznego ocenianych w kierunku podłużnym i radialnym,

- podwyższeniem wartości skurczowych prędkości miokardialnych, odkształcenia i maksymalnego skurczowego tempa odkształcenia w kierunku radialnym rejestrowanych w projekcji przymostkowej w osi długiej lub krótkiej.

Zwiększenie kurczliwości w kierunku radialnym wydaje się kompensować zaburzenia funkcji podłużnej, pozwalając na zachowanie globalnej czynności skurczowej lewej komory. Stąd też metody bazujące na ocenie kurczliwości globalnej i radialnej (dodatkowo zależne od obciążenia LV), takie jak frakcja wyrzutowa czy frakcja skracania, mają ograniczoną przydatność diagnostyczną chorych na cukrzycę bez objawów niewydolności serca.

Jeszcze nowszą metodą echokardiograficzną znajdującą zastosowanie w ocenie odkształcenia mięśnia sercowego jest strain dwuwymiarowy (speckle tracking). Jest to technika, która w dość przystępny sposób pozwala wykonywać pomiary odkształcenia miokardium zarówno w kierunku podłużnym i radialnym, jak i okrężnym, co daje możliwość jeszcze dokładniejszego oszacowania czynności skurczowej i rozkurczowej mięśnia sercowego.

Kolejną techniką echokardiograficzną, która wykazała przydatność w wykrywaniu zaburzeń mięśnia sercowego w cukrzycy jest intensytmografia ech rozproszonych (integrated backscatter). Zastosowanie jej u chorych na cukrzycę ujawniło zwiększenie echogenności miokardium, które można wiązać ze zmianą struktury serca, spowodowaną głównie włóknieniem śródmiąższowym, oraz obniżenie wskaźnika cyklicznej zmienności ech wynikające ze zmniejszonej wewnętrznej kurczliwości kardiomiocytów przede wszystkim w zakresie warstwy podwiersdziejowej [2].

Zastosowanie w ocenie funkcji i rezerwy czynnościowej lewej komory u chorych na cukrzycę znajduje także echokardiografia obciążeniowa (głównie z użyciem dobutaminy) z obrazowaniem za pomocą doplera tkankowego. W dotychczasowych badaniach wykazano u osób z cukrzycą i bez choroby wieńcowej czy nadciśnienia tętniczego obniżenie czynnościowej rezerwy inotropowej miokardium charakteryzujące się zmniejszeniem przyrostu podłużnych prędkości skurczowych, odkształcenia i skurczowego tempa odkształcenia w czasie stymulacji dobutaminą [4].

Technika doplera tkankowego umożliwiła wykrycie asynchronii mechanicznej lewej komory, która może być jednym z objawów subklinicznej kardiomiopatii cukrzycowej [5]. Miarą asynchronii jest różnica w czasie trwania odstępu od początku zespołu QRS do szczytu prędkości skurczowej i wczesnorozkurczowej między dwoma dowolnymi segmentami lewej komory oraz odchylenie standardowe tych wskaźników.

Zmiany patologiczne w mięśniu sercowym zachodzące w przebiegu cukrzycy nie ograniczają się jedynie do lewej komory. Zastosowanie techniki doplera tkankowego ujawniło występowanie dysfunkcji miokardium także w zakresie prawej komory [7]. Pomiary prędkości mio-

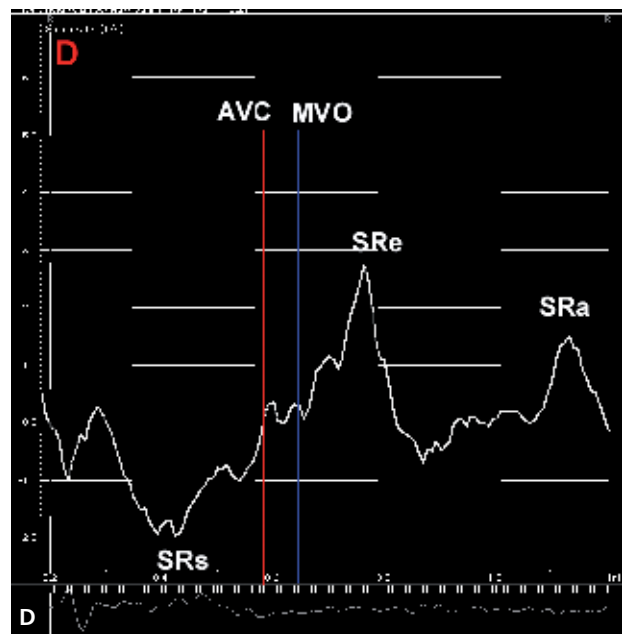
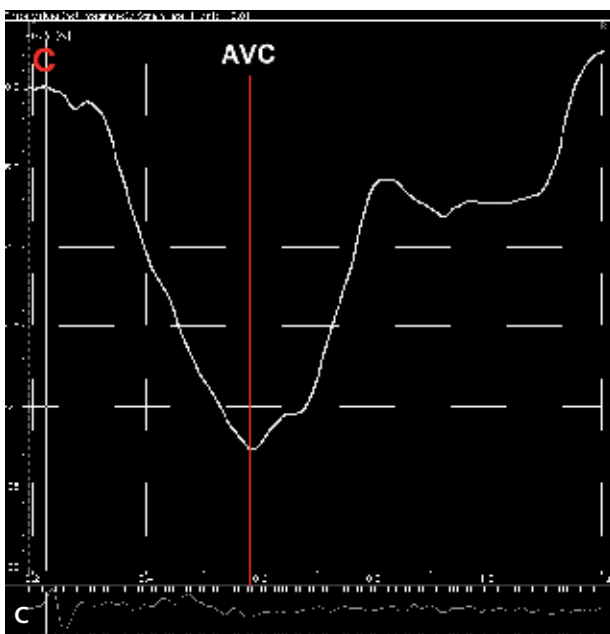
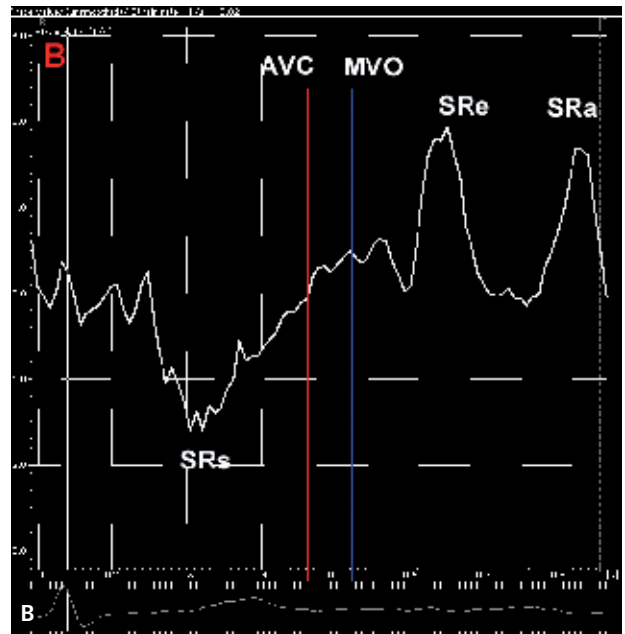
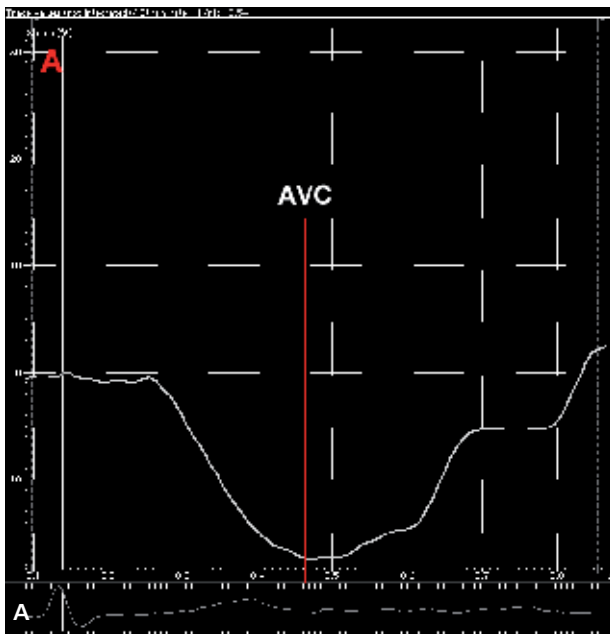
kardialnych wykazały dysfunkcję rozkurczową wyrażającą się obniżonymi wartościami wczesnorozkurczowych prędkości miokardialnych, stosunku wczesno- do późnorozkurczowych prędkości miokardialnych i wydłużeniem czasu rozkurczu izowolumetrycznego, a pomiary parametrów odkształcenia mięśnia sercowego pozwoliły ujawnić na podstawie obniżenia odkształcenia i skurczowego tempa odkształcenia także dysfunkcję skurczową prawej komory [8].

Otyłość

Otyłość jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju niewydolności serca oraz chorobowości i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Jak wykazano w badaniu Framingham, wzrost wskaźnika masy ciała o 1 kg/m² łączył się w trakcie 14-letniej obserwacji z 5-7% wyższym prawdopodobieństwem wystąpienia niewydolności serca [9]. Związek pomiędzy otyłością i objawami dekomensacji krążeniowej był powodem wyodrębnienia kardiomiopatii w przebiegu otyłości rozwijającej się niezależnie od współistniejących chorób: nadciśnienia, cukrzycy czy też zespołu bezdechu w czasie snu [10].

Patomechanizm dysfunkcji mięśnia sercowego w otyłości jest złożony i obejmuje toksyczne działanie lipidów gromadzących się wewnątrz i wokół kardiomiocytów, stymulujący wpływ związanego z insulinoopornością podwyższonego stężenia krążącej insuliny na przerost miocytów sercowych i rozplam podścieliska, zmiany w metabolizmie komórek mięśnia sercowego ze zwiększonym wykorzystaniem kwasów tłuszczowych jako substratu energetycznego, wzrost uwalniania przez tkankę tłuszczową kardiodepresyjnie działających cytokin, jak np. interleukiny 6, czy nasilających przerost oraz włóknienie transformującego czynnika wzrostu TGFβ₁ i angiotensyny II. Poza tym zwiększenie ilości krążącego osocza ze wzrostem objętości wyrzutowej i pojemności minutowej prowadzi z czasem do rozstrzeni jam serca i ekscentrycznego przerostu lewej komory, co może spowodować zwiększenie zużycia tlenu przez miokardium i ujawnić bądź nasilić dysfunkcję mięśnia sercowego [11,12].

W populacji osób otyłych, u których zależne od obciążenia wstępnego serca wskaźniki echokardiografii konwencjonalnej często zawodzą, bardzo pomocnym narzędziem w wykrywaniu zaburzeń funkcji lewej i prawej komory okazała się technika doplera tkankowego. Przeprowadzone dotychczas badania przyniosły zgodne spostrzeżenia wskazujące na obecność u chorych z otyłością podłużnej skurczowej i rozkurczowej dysfunkcji lewej i prawej komory w postaci obniżonych wartości zarówno wskaźników odkształcenia mięśnia sercowego, jak i prędkości miokardialnych ocenianych w projekcjach koniuszkowych [12,13]. Zaburzenia funkcji lewej komory były bardziej nasilone u chorych z insulinoopornością, a wskaźniki zmniejszonej wrażliwości na działanie insuliny – HOMA-IR oraz stężenie krążącej we krwi insuliny – ujemnie korelowały z parametrami skurczowej i rozkurczowej funkcji mięśnia sercowego: odkształceniem, skur-



RYCINA 3

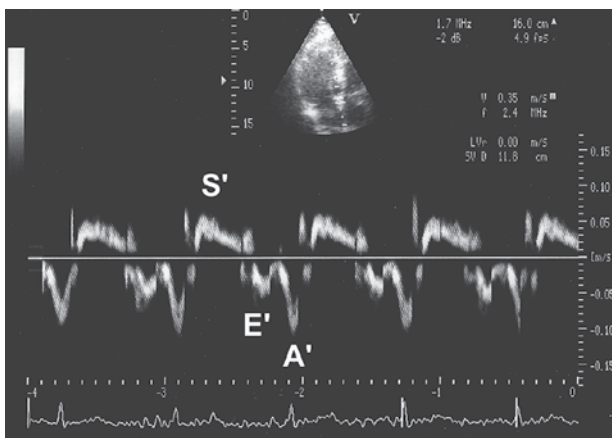
Krzywe podłużnego odkształcenia miokardium w zakresie segmentu środkowego ściany dolnej lewej komory u otyłych kobiet – z insulinoopornością (A, B) oraz bez insulinooporności (C, D). U chorej z insulinoopornością niższe wartości maksymalnego odkształcenia mięśnia sercowego (17,8 vs 22,9%), maksymalnego skurczowego tempa odkształcenia ($1,58 \text{ s}^{-1}$ vs $1,99 \text{ s}^{-1}$) oraz maksymalnego wczesnorozkurczowego tempa odkształcenia ($1,93 \text{ s}^{-1}$ vs $2,70 \text{ s}^{-1}$). AVC – zamknięcie zastawki aortalnej, MVO – otwarcie zastawki mitralnej, SRs – tempo odkształcenia skurczowego, SRe – tempo odkształcenia wczesnorozkurczowego, SRa – tempo odkształcenia późnorozkurczowego.

czowym i wczesnorozkurczowym tempem odkształcenia oraz skurczową i wczesnorozkurczową prędkością miokardialną (ryc. 3). W przypadku młodych otyłych kobiet z zespołem policystycznych jajników wykazana dysfunkcja lewej komory miała związek właśnie z insulinoopornością, a nie z towarzyszącymi typowymi dla tego zespołu innymi zaburzeniami hormonalnymi [14,15].

Zarówno w odniesieniu do lewej, jak i prawej komory wskaźnik masy ciała okazał się niezależnym czynnikiem predykcyjnym zaburzeń czynności skurczowej

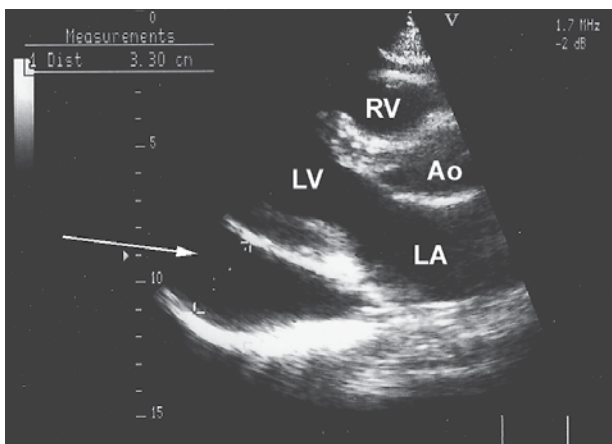
i rozkurczowej wyrażonych za pomocą prędkości miokardialnych i odkształcenia mięśnia sercowego. Wykorzystanie metody doplera tkankowego u otyłych chorych ujawniło istnienie niezależnego związku między dysfunkcją lewej i prawej komory serca a upośledzeniem tolerancji wysiłku [12,13].

Dotychczasowe doświadczenia sugerują, że obrazowanie z użyciem doplera tkankowego jest bardzo obiecującą techniką znajdującą zastosowanie w monitorowaniu naturalnego przebiegu kardiomiopatii związanej z oty-



RYCINA 4

Prędkości pierścienia mitralnego u chorego na nadczynność tarczycy. Obniżona amplituda fali S' 6 cm/s oraz fali E' 6 cm/s, E/A=0,6. S' – skurczowa prędkość pierścienia mitralnego, E' – wczesnorozkurczowa prędkość pierścienia mitralnego, A' – późnorozkurczowa prędkość pierścienia mitralnego.



RYCINA 5

Płyn w worku osierdziowym u chorego na niedoczynność tarczycy (strzałka). LV – lewa komora, RV – prawa komora, LA – lewy przedsionek, Ao – aorta.

łośnią i skuteczności podejmowanych interwencji terapeutycznych u osób otyłych z dysfunkcją mięśnia sercowego.

Nadczynność tarczycy

Do oddziaływania nadmiaru hormonów tarczycowych na mięsień sercowy dochodzi zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio poprzez pobudzenie układu współczulnego. Obserwowany w przebiegu nadczynności tarczycy wzrost chrono- i inotropizmu serca wynika ze stymulacji swoistych dla hormonów tarczycy receptorów na błonie komórkowej i wewnątrzkomórkowo oraz ze zwiększonej podatności na katecholaminy będącej skutkiem wzrostu gęstości receptorów beta-adrenergicznych w kardiomiocytach. Zachodzące w przebiegu hipertyreozы zmiany w mięśniu sercowym mają zwykle charakter odwracalny i ulegają regresji pod wpływem wyrównania funkcji tarczycy [17,18].

Najczęstszą patologią w zakresie struktury mięśnia sercowego stwierdzaną u pacjentów z nadczynnością tarczycy jest zmiana geometrii lewej komory o typie koncentrycznego remodelingu lub przerostu koncentrycznego. Zaburzenia funkcjonalne występujące już we wczesnych stadiach schorzenia możliwe do wykrycia zarówno technikami konwencjonalnymi, jak i za pomocą doplera tkankowego polegają na wzmoczeniu funkcji skurczowej lewej komory oraz upośledzeniu funkcji rozkurczowej. W długotrwałej i zaawansowanej nadczynności tarczycy funkcja skurczowa lewej komory może ulec pogorszeniu, przechodząc w dysfunkcję skurczową, najłatwiej wykrywalną przy zastosowaniu obrazowania metodą doplera tkankowego, w tym oceny odkształcenia miokardium (ryc. 4).

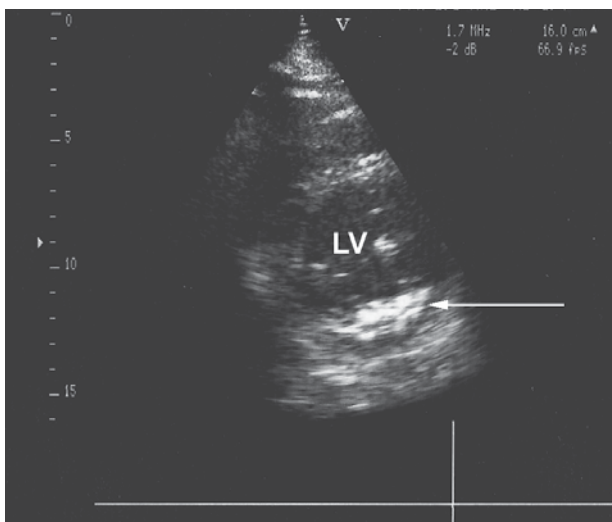
Niedoczynność tarczycy

Mięsień sercowy charakteryzuje się dużą wrażliwością na niedobór hormonów tarczycy. Zmiany w morfologii i funkcji serca w przebiegu niedoczynności tarczycy bardzo długo mogą przebiegać bezobjawowo i wycofać się pod wpływem korekcji zaburzeń hormonalnych. W przebiegu schorzenia dochodzi do zaburzenia metabolizmu kardiomiocytów, którego następstwem jest upośledzenie obrotu wapniem oraz zwyrodnienie i dysfunkcja białek kurczliwych. Ponadto w wyniku zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych dochodzi do obrzęku śródmiąższowego i okołonaczyniowej akumulacji białek, upośledzenia mikrokrążenia wieńcowego i zwiększenia włóknienia śródmiąższowego. Niedostateczna podaż hormonów tarczycy zwiększa ekspresję genów zaangażowanych w indukcję patologicznego przerostu mięśnia sercowego [18].

Echokardiografia konwencjonalna pozwala najczęściej ujawnić przerost, a w przypadku skrajnego zaawansowania, także rozstrzeń lewej komory oraz typową dla tego schorzenia obecność płynu w worku osierdziowym (ryc. 5). Wskaźniki funkcji rozkurczowej lewej komory zwykle pozostają prawidłowe. Niekiedy można wykazać niedostateczny przyrost frakcji wyrzutowej lewej komory w czasie obciążenia wysiłkiem. Ocena doplerowskich wskaźników napływu mitralnego może być obarczona błędem ze względu na ich dużą zależność od występującego w przebiegu hipotyreozы zmniejszenia obciążenia wstępnego i obniżenia wolemii.

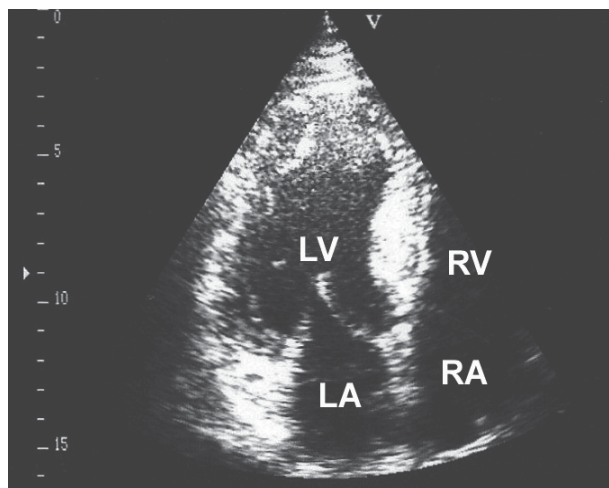
Metoda doplera tkankowego pozwala na bardziej miarodajną ocenę funkcji miokardium ze względu na jej mniejszą zależność od obciążenia wstępnego. Przy jej zastosowaniu wykazać można zmniejszenie prędkości pierścienia mitralnego i trójdzielnego, stosunku prędkości wczesnorozkurczowej do późnorozkurczowej oraz wydłużenie czasu relaksacji izowolumetrycznej, a także świadczące o dyskretnej dysfunkcji skurczowej obniżenie wartości odkształcenia i skurczowego tempa odkształcenia [19].

Intensytmia ech rozproszonych może ujawnić zwiększenie echogenności mięśnia sercowego i obniżenie wskaźnika cyklicznej zmienności ech.



RYCINA 6

Chory na nadczynność przytarczyc. Strzałka wskazuje zwapnienia w pierścieniu mitralnym. LV – lewa komora.



RYCINA 7

Przerost i zwiększona echogeniczność mięśnia sercowego, zwłaszcza w zakresie przegrody międzykomorowej u chorego na akromegalię. LV – lewa komora, RV – prawa komora, LA – lewy przedsiódek, RA – prawy przedsiódek.

Nadczynność przytarczyc

Skutkiem nadmiernego wydzielania parathormonu jest wewnątrz- i zewnątrzkomórkowa kumulacja wapnia w obrębie mięśnia sercowego, zwiększenie aktywności kinazy białkowej C i zmiana ekspresji genów związanych z syntezą czynnościowych i strukturalnych białek serca, a także pobudzenie fibroblastów z następowym nasileniem włóknienia miokardium.

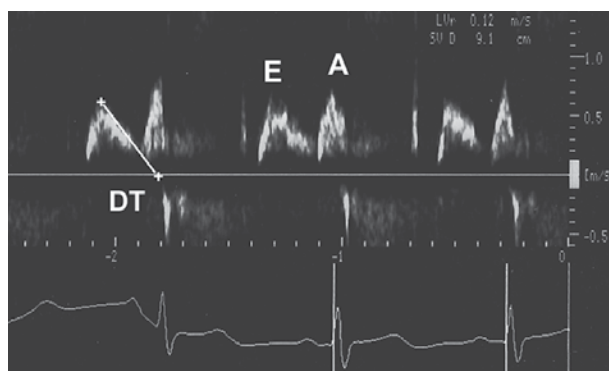
Echokardiografia konwencjonalna pozwala wykryć często występujące zmiany strukturalne w postaci zwapnień w obrębie miokardium oraz pierścieni i płatków zastawek ujęć tętniczych i żylnych, a także nierzadki u chorych z nadczynnością przytarczyc koncentryczny przerost lub remodeling lewej komory (ryc. 6).

Zaburzenia funkcjonalne lewej komory najczęściej wyrażają się upośledzeniem funkcji rozkurczowej i są możliwe do zdiagnozowania już metodami konwencjonalnymi, natomiast obrazowanie z użyciem doplera tkankowego pozwala dodatkowo wykryć często współistniejącą subkliniczną dysfunkcję skurczową [20,21].

Akromegalia

Nadmiar hormonu wzrostu wywiera anaboliczny wpływ na serce zarówno bezpośrednio, jak i poprzez insulinopodobny czynnik wzrostu IGF-1. Wynikiem jest dysfunkcja białek kurczliwych i przerosła kardiomiocytów oraz proliferacja fibroblastów i włóknienie śródmiąższowe serca, a także ogniskowa martwica komórek mięśnia sercowego i nacieki limfo- i monocytarne spotykane w obrębie lewej i prawej komory.

Echokardiografia konwencjonalna pozwala uwidocznić typowe zmiany struktury lewej komory w postaci przerostu początkowo koncentrycznego, a następnie eks-



RYCINA 8

Profil napływu mitralnego o typie upośledzonej relaksacji u chorego z hiperkortyzolemią (dopler fali pulsacyjnej). Stosunek maksymalnej prędkości napływu wczesnorozkurczowego (E) do maksymalnej prędkości napływu późnorozkurczowego (A) 0,8, czas decelracji fali napływu wczesnorozkurczowego (DT) – 260 ms.

centrycznego. W związku z nasileniem procesów włóknienia nierzadko stwierdzana jest wzmożona echogeniczność miokardium (ryc. 7).

Najczęstszą zmianą funkcjonalną jest dysfunkcja rozkurczowa lewej komory możliwa do wykazania zarówno metodami konwencjonalnymi, jak i tkankową echokardiografią dopplerowską [22,23].

Zaburzenia funkcji skurczowej lewej komory towarzyszące dysfunkcji rozkurczowej są bardzo dyskretne. Można je wykazać nawet we wczesnych stadiach za pomocą obrazowania metodą doplera tkankowego, które wykazuje obniżenie prędkości skurczowych oraz niższe wartości odkształcenia i skurczowego tempa odkształcenia. Osoby chorujące na akromegalię zwykle charakteryzują się prawidłowymi spoczynkowymi wartościami frakcji wyrzutowej i frakcji skracania lewej komory, które jednak nie przyrastają adekwatnie w czasie obciążenia wysiłkiem.

Hiperkortyzolemia

Nadmiar kortyzolu wpływa szkodliwie na serce poprzez bezpośrednią stymulację swoistego receptora w miokardium, wzmożenie aktywności sercowego układu renina-angiotensyna-aldosteron, zwiększenie wrażliwości komórek mięśnia sercowego na działanie katecholamin i angiotensyny oraz pośrednio poprzez indukcję schorzeń towarzyszących, takich jak nadciśnienie, cukrzyca czy otyłość.

Wiodącą nieprawidłowością strukturalną mięśnia sercowego jest koncentryczny remodeling lub przerost lewej komory.

Zarówno echokardiografia konwencjonalna, jak i dopler tkankowy mogą ujawnić dysfunkcję rozkurczową lewej komory (ryc. 8). Towarzysząca jej dysfunkcja skurczowa jest dyskretna i możliwa do wykazania przy użyciu bardziej zaawansowanych metod takich, jak dopler tkankowy z oceną odkształcenia miokardium oraz pomiar śródściennej frakcji skracania [24].

Piśmiennictwo:

1. Fang ZY, Schull-Meade R, Leano R, et al.: Screening for heart disease in diabetic subjects. *Am Heart J* 2005, 149: 349-354.
2. Fang ZJ, Yuda S, Anderson V, et al.: Echocardiographic detection of early diabetic myocardial disease. *J Am Coll Cardiol* 2003, 41: 603-610.
3. Fang ZY, Schull-Meade R, Downey M, et al.: Determinants of subclinical diabetic heart disease. *Diabetologia* 2005, 48: 394-402.
4. Vinereanu D, Nicolaidis E, Tweddel AC, et al.: Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with type II diabetes mellitus, related to serum lipids and glycated haemoglobin. *Clin Sci (Lond)* 2003, 105: 591-599.
5. Kosmala W, Kucharski W, Przewlocka-Kosmala M, et al.: Comparison of left ventricular function by tissue Doppler imaging in patients with diabetes mellitus without systemic hypertension – vs – diabetes mellitus with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2004, 94: 395-399.
6. Andersen NH, Poulsen SH, Eiskjaer H, et al.: Decreased left ventricular longitudinal contraction in normotensive and normoalbuminuric patients with type II diabetes mellitus: a Doppler tissue tracking and strain rate echocardiography study. *Clin Sci (Lond)* 2003, 105: 59-66.
7. Kosmala W, Colonna P, Przewlocka-Kosmala M, et al.: Right ventricular dysfunction in asymptomatic diabetic patients. *Diabetes Care* 2004, 27: 2736-2738.
8. Kosmala W, Przewlocka-Kosmala M, Mazurek W: Subclinical right ventricular dysfunction in diabetes mellitus – an ultrasonic strain/strain rate study. *Diabet Med* 2007, 24: 656-663.
9. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al.: Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002, 347: 305-313.
10. Alexander JK: The cardiomyopathy of obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 1985, 27: 325-334.
11. Litwin SE: The growing problem of obesity and the heart. *J Am Coll Cardiol* 2006, 47: 617-619.
12. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, et al.: Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation* 2004, 110: 3081-3087.
13. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, et al.: Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity. *J Am Coll Cardiol* 2006, 47: 611-616.
14. Kosmala W, Wong C, Kuliczowska J, et al.: Use of body weight and insulin resistance to select obese patients for echocardiographic assessment of subclinical left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2008, 101: 1334-1340.
15. Kosmala W, O'Moore-Sullivan TM, Plaksej R, et al.: Subclinical impairment of left ventricular function in young obese women: contributions of polycystic ovary disease and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008, 93: 3748-3754.
16. Smit JWA, Eustatia-Rutten CFA, Corssmit EPM, et al.: Reversible diastolic dysfunction after long-term exogenous subclinical hyperthyroidism: a randomized, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005, 90: 6041-6047.
17. Polikar R, Burger AG, Scherrer U, et al.: The thyroid and the heart. *Circulation* 1993, 87: 1435-1441.
18. Aghini-Lombardi F, Di Bello V, Talini E, et al.: Early textural and functional alterations of left ventricular myocardium in mild hypothyroidism. *Eur J Endocrinol* 2006, 155: 3-9.
19. Kosar F, Sahin I, Aksoy Y, et al.: Usefulness of pulsed-wave tissue Doppler echocardiography for the assessment of the left and right ventricular function in patients with clinical hypothyroidism. *Echocardiography* 2006, 23: 471-477.
20. Baykan M, Erem C, Erdogan T, et al.: Assessment of left ventricular diastolic function and the Tei index by tissue Doppler imaging in patients with primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007, 66: 483-488.
21. Iqbal A, Jorde R, Lunde P, et al.: Left ventricular dysfunction in subjects with mild secondary hyperparathyroidism detected with pulsed wave tissue Doppler echocardiography. *Cardiology* 2006, 105: 1-8.
22. Di Bello V, Bogazzi F, Di Cori A, et al.: Myocardial systolic strain abnormalities in patients with acromegaly: a prospective color Doppler imaging study. *J Endocrinol Invest* 2006, 29: 544-550.
23. Fazio S, Cittadini A, Cuocolo A, et al.: Impaired cardiac performance is a distinct feature of uncomplicated acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 1994, 79: 441-446.
24. Muiesan ML, Lupia M, Salvetti M, et al.: Left ventricular structural and functional characteristics in cushing's syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2003, 4: 2275-2279.