

Wojciech Gawrysiak¹,
Katarzyna Skrypnik²,
Damian Skrypnik³,
Piotr Dudlik⁴,
Katarzyna Pastusiak⁵
Paweł Bogdański⁴

¹Oddział Reumatologiczny Szpitala im. Teodora Dunina w Kościanie;

Oddział Dziecięcy Szpitala w Gnieźnie

²Katedra Higieny Żywności Człowieka, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

³Katedra Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

⁴Zakład Edukacji i Leczenia Otyłości oraz Zaburzeń Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

⁵Studenckie Koło Naukowe Dietetyki Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Układ sercowo-naczyniowy w wybranych chorobach układowych tkanki łącznej — wskazówki w codziennej praktyce klinicznej

Cardiovascular system in selected connective tissue diseases — clinical practice

STRESZCZENIE

Spondyloartropatie seronegatywne, zapalenie skórno-mięśniowe, zapalenie wielomięśniowe i zapalenia naczyń to układowe choroby tkanki łącznej, w których powikłania kardiologiczne stanowią istotny element obrazu klinicznego. U wielu pacjentów schorzenia te doprowadzają do rozwoju przedwczesnej miażdżycy i choroby niedokrwiennej mięśnia sercowego, a w konsekwencji do zwiększenia śmiertelności.

W grupie chorych ze spondyloartropatiami seronegatywnymi ryzyko rozwoju miażdżycy oraz choroby niedokrwiennej serca jest istotnie wyższe niż w populacji ogólnej. U chorych szczególnie często występuje stan zapalny ściany aorty, zastawki aortalnej i mitralnej, powodujący ich niedomykalność i blok przedsionkowo-komorowy. Istnieje związek pomiędzy obecnością antygenu HLA-B27 u chorych na ZZSK a występowaniem zaburzeń przewodzenia.

Zapalenia skórno-mięśniowe (DM) i wielomięśniowe (PM) należą do grupy idiopatycznych mioPATII zapalnych, w których oprócz mięśni i skóry zmiany zapalne mogą wystąpić w sercu i naczyniach krwionośnych. Objawy kliniczne ze strony układu krążenia w tych schorzeniach wynikają w głównej mierze z objęcia procesem zapalnym kardiomiocytów. Zmiany histopatologiczne stwierdzane w sercu są takie same, jak te w mięśniach szkieletowych. Najczęstszą manifestacją kardiologiczną DM/PM jest zastoinowa niewydolność krążenia.

Zapalenia naczyń to niejednorodna grupa chorób, w których stan zapalny naczyń krwionośnych powoduje krwawienia, ograniczenia przepływu krwi i niedokrwienie oraz martwicę tkanek. Do najistotniejszych ze względu na powikłania kardiologiczne zapaleń naczyń należy zaliczyć: chorobę Takayasu, chorobę Kawasaki, zespół Churga-Strauss, ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń i olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic.

Występowanie licznych powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego w chorobach reumatologicznych stwarza konieczność opracowania odpowiednich strategii profilaktyki, diagnostyki i leczenia zarówno choroby podstawowej jak i jej powikłań.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2017, tom 8, nr 1, 12–17)

Słowa kluczowe: choroby reumatologiczne, powikłania sercowo-naczyniowe, zapalenia naczyń

Adres do korespondencji:

Damian Skrypnik
Katedra Chorób Wewnętrznych,
Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia
Tętniczego UM im. K. Marcinkowskiego
ul. Szamarzewskiego 84, 60-569 Poznań
e-mail: damian.skrypnik@gmail.com

Copyright © 2017 Via Medica
ISSN 2081-2450

ABSTRACT

Seronegative spondyloarthropathies, dermatomyositis, polymyositis and vasculitis are connective tissue diseases in which cardiac complications are important clinical features. In many patients these disorders lead to the development of premature atherosclerosis and coronary heart disease and result in mortality increase.

Among patients with seronegative spondyloarthropathies the risk of atherosclerosis and coronary heart disease is higher compared with the healthy population. Patients suffer particularly from inflammation of the wall of the aorta, aortic and mitral regurgitation and atrioventricular block. There is a link between the presence of HLA-B27 and the occurrence of conduction disturbances in patients with ankylosing spondylitis.

Dermatomyositis (DM) and polymyositis (PM) belong to the group of idiopathic inflammatory myopathies, wherein, beside muscle and skin, inflammation can occur in the heart and blood vessels. The clinical manifestation of cardiovascular complications in these diseases is due to the presence of inflammation in cardiomyocytes. Histopathological changes observed in the heart are the same as those in skeletal muscles. The most frequent cardiac complication of DM/PM is congestive heart failure.

Vasculitis is a heterogeneous group of disorders in which inflammation of the blood vessels can cause bleeding, blood flow reduction, ischemia and necrosis. Cardiac disorders can be present in such vasculitis as: Takayasu disease, Kawasaki disease, Churg-Strauss syndrome, granulomatosis with vasculitis and giant cell arteritis.

The presence of numerous cardiovascular complications of rheumatic diseases creates the need of appropriate strategies for prevention, diagnosis and treatment of both the underlying disease and its complications.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2017, tom 8, nr 1, 12–17)

Key words: rheumatic diseases, cardiovascular complications, vasculitis

WSTĘP

W pracy zaprezentowano przegląd piśmiennictwa dotyczącego układowych chorób tkanki łącznej: spondyloartropatii seronegatywnych, zapalenia skórno-mięśniowego, zapalenia wielomięśniowego i zapaleń naczyń pod kątem występowania powikłań dotyczących układu sercowo-naczyniowego. U wielu pacjentów reumatologicznych dochodzi do rozwoju przedwczesnej miażdżycy i choroby niedokrwiennej mięśnia sercowego oraz innych powikłań kardiologicznych, a w konsekwencji do zwiększenia śmiertelności w tej grupie chorych. Biorąc pod uwagę ten fakt, Europejska Liga do Walki z Reumatyzmem (EULAR, *European League Against Rheumatism*) wydała

wytyczne dotyczące postępowania u chorych na choroby reumatologiczne z uszkodzeniem serca.

SPONDYLOARTROPATIE SERONEGATYWNE

Spondyloartropatie (SpA) seronegatywne to niejednorodna grupa chorób, których wspólną cechą jest uszkodzenie stawów kręgosłupa. Do dwóch najczęstszych chorób z grupy seronegatywnych spondyloartropatii zapalnych należą zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) oraz łuszcycowe zapalenie stawów (ŁZS). Ponad wszelką wątpliwość wykazano, że ryzyko sercowo-naczyniowe u chorych na SpA jest większe niż w populacji ogólnej [1]. Większość zgonów w tej grupie chorób jest

►► Spondyloartropatie seronegatywne to niejednorodna grupa chorób, których wspólną cechą jest uszkodzenie stawów kręgosłupa ◀◀

spowodowana przyczynami kardiologicznymi. Pomimo wspólnych czynników ryzyka (obniżone stężenie HDL [*high-density lipoproteins*], podwyższone stężenie triglicerydów, częstsza zachorowalność na cukrzycę typu 2, częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego, ograniczona aktywność fizyczna oraz niekorzystny wpływ niesteroidowych leków przeciwzapalnych [NLPZ]) [2–4] istnieją dowody wskazujące na większe ryzyko rozwoju miażdżycy oraz choroby niedokrwiennej mięśnia sercowego u chorych na ŁZS niż na ZZSK. W wielu doniesieniach podkreśla się hamujący wpływ terapii inhibitorami TNF- α (*tumor necrosis factor alfa*) na progresję zmian miażdżycowych i jej korzystne działanie na funkcję śródbłonna w tej grupie chorych [5].

U wielu chorych z ZZSK stwierdza się obecność procesu zapalnego toczącego się w ścianie aorty (głównie w opuszce) oraz w obrębie płatków zastawki aortalnej, który może doprowadzić do rozwoju niedomykalności aortalnej i poszerzenia opuszki aorty. Niedomykalność zastawki aortalnej stwierdzano w badaniu echokardiograficznym u około 5–13% chorych na ZZSK [6, 7]. Niedomykalność aortalna jest zwykle łagodna lub umiarkowana, a jej nasilenie bardziej koreluje z czasem trwania choroby niż jej aktywnością [8]. Opisywano przypadki jej wystąpienia przed rozwojem zmian stawowych i postawieniem właściwego rozpoznania [9]. Nie jest też jasne, czy stwierdzone poszerzenie opuszki aorty wynika bezpośrednio z procesu zapalnego czy jest raczej skutkiem niedomykalności aortalnej. Proces zapalny może również obejmować przedni płatek zastawki mitralnej i powodować jej niedomykalność. Kolejnym ważnym aspektem kardiologicznym u pacjentów z ZZSK są zaburzenia przewodnictwa. Opisywany wcześniej proces zapalny wraz z następowym włóknieniem może obejmować węzeł przedsionkowo-komorowy oraz odnogi pęczka Hisa. Czę-

stość zaburzeń przewodzenia w ZZSK ocenia się na około 2–20% [10, 11]. Najczęściej występuje blok przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia, mogą się jednak również pojawić bloki wyższych stopni oraz bloki poszczególnych pęczków i wiązek. Opisywano przypadki wystąpienia bloków serca kilka lat przed pojawieniem się objawów stawowych. Udowodniono także związek obecności antygenu HLA-B27 u chorych na ZZSK z obecnością zaburzeń przewodzenia. Związek ten istnieje również u osób HLA-B27-dodatnich, które nie zachorowały [12]. Zapalenie osierdzia w SpA zdarza się, ale jest rzadkie.

ZAPALENIE SKÓRNO-MIĘŚNIOWE I WIELOMIĘŚNIOWE

Zapalenia skórno-mięśniowe (DM, *dermatomyositis*) i wielomięśniowe (PM, *polymyositis*) należą do grupy idiopatycznych miopatii zapalnych. Ich etiologia jest nieznana, a w patogenezie biorą udział mechanizmy autoimmunologiczne. Oprócz mięśni i skóry zmiany zapalne mogą wystąpić w sercu i naczyniach krwionośnych. Obok chorób nowotworowych i zmian w płucach choroby układu krążenia są główną przyczyną zgonów w przebiegu DM/PM [13]. Większość przypadków zajęcia serca przebiega bez- lub skąpoobjawowo. Objawy kliniczne ze strony układu krążenia wynikają w głównej mierze z objęcia procesem zapalnym kardiomiocytów. Do stwierdzanych w sercu zmian histopatologicznych należą nacieki zapalne z limfocytów, włóknienie, zmiany degeneracyjne i martwicze. Najczęstszą manifestacją ze strony układu krążenia w przebiegu DM/PM jest zastoinowa niewydolność serca. Początkowo rozwija się rozkurczowa niewydolność lewokomorowa, z czasem dołącza się niewydolność skurczowa. U części pacjentów może dochodzić do rozwoju kardiomiopatii rozstrzeniowej. Opisywane są rzadkie przypadki choroby niedokrwiennej serca i zawału serca. Istnieją doniesienia

▶▶ Zapalenia skórno-mięśniowe i wielomięśniowe należą do grupy idiopatycznych miopatii zapalnych. Ich etiologia jest nieznana, a w patogenezie biorą udział mechanizmy autoimmunologiczne ◀◀

▶▶ Najczęstszą manifestacją ze strony układu krążenia w przebiegu DM/PM jest zastoinowa niewydolność serca. Początkowo rozwija się rozkurczowa niewydolność lewokomorowa, z czasem dołącza się niewydolność skurczowa ◀◀

wskazujące na niesercowe pochodzenie CK-MB (kinaza kreatynowa) w DM [14]. Występują przypadki zarówno prawidłowych stężeń enzymów sercowych (CK-MB, troponina) w przypadku zajęcia serca [15], jak i nieprawidłowych bez stwierdzonej klinicznie choroby układu krążenia [16]. Zapalenie osierdzia w przebiegu miopatii zapalnych jest rzadkie [17]. U chorych z DM/PM mogą występować zaburzenia rytmu serca i zmiany w EKG, zaburzenia rytmu, bloki przedsionkowo-komorowe różnego stopnia [17] i zmiany odcinka ST-T. Jakkolwiek klinicznie jawne uszkodzenie serca w przebiegu miopatii zapalnych nie jest częste, ale jeżeli wystąpi, staje się czynnikiem złego rokowania [18]. Dlatego niezmiernie ważne jest stałe monitorowanie chorych na PM/DM pod kątem zajęcia układu krążenia przy użyciu dostępnych metod. Zalecany jest rezonans magnetyczny serca, który jako czułe i nieinwazyjne badanie może stanowić podstawę do ewentualnej modyfikacji leczenia.

ZAPALENIA NACZYŃ

Zapalenia naczyń to heterogenna grupa chorób, w których zapalenie ściany naczyń krwionośnych powoduje jej uszkodzenie, co może prowadzić do krwawienia oraz ograniczenia przepływu krwi, a w konsekwencji do niedokrwienia i martwicy tkanek zaopatrywanych przez uszkodzone naczynie. Wśród tej niejednorodnej grupy chorób niektóre mają wyraźnie większą częstość występowania powikłań ze strony układu krążenia. Chorobę Takayasu (TA, *Takayasu's arteritis*) w Europie rozpoznaje się rzadko (ok. 1–3/mln) [19]. Jest to ziarniniakowe zapalenie aorty i jej głównych odgałęzień. Z etiologii choroby wynikają najczęściej spotykane objawy. Najbardziej charakterystyczne są odcinkowe przewężenia i/lub tętniaki zajętych naczyń. Ich główne manifestacje kliniczne to zasłabnięcia, zawroty głowy, brak tętna na poszczegól-

nych kończynach i nadciśnienie tętnicze. Może także dochodzić do rozwarstwiania tętniaków aorty. Opisywano przypadki niedomykalności aortalnej u pacjentów z TA [20]. Kolejną manifestacją opisywaną w literaturze jest skurczowa niewydolność lewej komory, którą stwierdzano nawet u około 18% chorych [21]. Bardzo rzadkie jest zapalenie naczyń wieńcowych [22].

Guzkowe zapalenie tętnic (PAN, *polyarteritis nodosa*) jest chorobą dotyczącą średnich i małych naczyń. Obserwuje się w niej zapalenie i zmiany martwicze, które obejmują naczynia odcinkowo. Mogą one doprowadzić do pogrubienia ściany naczynia, a nawet do całkowitego zamknięcia jego światła. Najczęstszą manifestacją kliniczną PAN jest niestabilna dławica piersiowa, zawał serca i nadciśnienie tętnicze [23].

Alergiczne ziarniniakowe zapalenie naczyń (zespół Churga-Strauss [CSS, *Churg-Strauss syndrome*]) to rzadka choroba zajmująca małe naczynia. Charakteryzuje się obecnością nacieków eozynofilowych w różnych tkankach i narządach. Powikłania sercowo-naczyniowe w CSS występują u około 15–55% chorych i są jedną z głównych przyczyn śmierci w tej grupie [24]. Najczęściej występują eozynofilowe zapalenie osierdzia, mięśnia sercowego i wsierdzia. Może ono doprowadzić do włóknienia wsierdzia i mięśnia sercowego, a w konsekwencji do wad zastawkowych, niewydolności lewej komory, a nawet do rozwoju kardiomiopatii. Mogą wystąpić również zaburzenia rytmu serca [25], a sporadycznie uszkodzenie naczyń wieńcowych. Szybkie rozpoznanie uszkodzenia serca w CSS i wdrożenie prawidłowego leczenia powoduje cofnięcie się zmian.

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA, *giant cell arteritis*) to przewlekłe, pierwotne, układowe, często ziarniniakowe zapalenie naczyń tętnicznych dużego i średniego kalibru o nieznannej etiologii. Szczególnie często dotyczy tętnic szyjnych.

▶▶ Zapalenia naczyń to heterogenna grupa chorób, w których zapalenie ściany naczyń krwionośnych powoduje jej uszkodzenie ◀◀

▶▶ PAN jest chorobą dotyczącą średnich i małych naczyń. Obserwuje się w niej zapalenie i zmiany martwicze, które obejmują naczynia odcinkowo ◀◀

▶▶ Alergiczne, ziarniniakowe zapalenie naczyń to rzadka choroba zajmująca małe naczynia. Charakteryzuje się obecnością nacieków eozynofilowych w różnych tkankach i narządach ◀◀

▶▶ GCA to przewlekłe, pierwotne, układowe, często ziarniniakowe zapalenie naczyń tętnicznych dużego i średniego kalibru o nieznannej etiologii ◀◀

▶▶ Głównymi zaburzeniami dotyczącymi układu sercowo-naczyniowego są tętniaki aorty piersiowej i brzusznej ◀◀

▶▶ Choroba Kawasaki to ostra choroba zapalna małych i średnich naczyń o nieznanym etiologii. Dotyczy głównie dzieci (częściej chłopców) do 5. roku życia. W przebiegu ostrej fazy KD występuje uszkodzenie każdej z warstw serca ◀◀

Występuje głównie u osób starszych i często współistnieje z polimialgią reumatyczną. Głównymi zaburzeniami dotyczącymi układu sercowo-naczyniowego są tętniaki aorty piersiowej i brzusznej. Może dochodzić do ich rozwarstwienia. Choroba niedokrwien- na i zawał serca są rzadkie.

Ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (GPA, dawniej ziarniniak Wegenera) jest martwiczym zapaleniem małych i średnich naczyń (tętnic i żył), przebiegającym z tworzeniem ziarniniaków, typowo zajmujących górne i dolne drogi oddechowe oraz nerki. Zmiany dotyczące serca mogą wystąpić u około 6–40% chorych i najczęściej są bezobjawowe. Obserwuje się ziarniniaki lub wysięk osierdzia, chorobę niedokrwinną mięśnia sercowego, sporadycznie zaburzenia przewodnictwa.

Choroba Kawasaki (inaczej zespół skórno-śluzówkowo-węzłowy [KD, *Kawasaki disease*]) to ostra choroba zapalna małych i średnich naczyń o nieznanym etiologii. Dotyczy głównie dzieci (częściej chłopców) do 5. roku życia. W przebiegu ostrej fazy KD występuje uszkodzenie każdej z warstw serca (zapalenie wsierdzia, mięśnia sercowego i osierdzia). Głównym problemem klinicznym u tych dzieci jest zapalenie dużych naczyń wieńcowych z ich następowym poszerzeniem i powstawaniem tętniaków. Wtórnie mogą wystąpić objawy niedokrwienia mięśnia sercowego, a nawet zawału serca u małych dzieci. Ryzyko powstania tętniaków naczyń wieńcowych wzrasta do nawet 25% u chorych, u których nie włączono prawidłowego leczenia, albo włączono je zbyt późno [26]. Niestety, nawet właściwe postępowanie (kwas acetylosalicylowy w dużych dawkach, immunoglobuliny ludzkie) nie zabezpiecza w pełni przed wystąpieniem tego niekorzystnego powikłania. Część tętniaków może ulec samoistnej regresji, ale wiąże się ona z nieprawidłową przebudową śródbłonna i jego nieprawidłową funkcją i ma niekorzystny wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe w przyszłości [26].

PODSUMOWANIE

Uszkodzenie układu krążenia w przebiegu chorób reumatologicznych jest istotnym problemem klinicznym. Spektrum objawów występujących w tej grupie chorych jest bardzo zróżnicowane. Zmiany chorobowe mogą obejmować praktycznie każdy element układu krążenia, a ich wystąpienie jest często uznawane za czynnik gorszego rokowania. Śmiertelność z powodu przyczyn sercowo-naczyniowych jest znacznie większa u chorych z układową chorobą tkanki łącznej niż w populacji ogólnej. Adekwatne leczenie, szybkie zmniejszenie stanu zapalnego i wczesne uzyskanie remisji to najskuteczniejsze sposoby na zminimalizowanie rozwoju powikłań kardiologicznych. Opracowanie zaleceń dotyczących redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego w toczeniu rumieniowatym układowym i zastosowanie statyn w reumatologii wymaga z pewnością dalszych badań i obserwacji klinicznych. Europejska Liga do Walki z Reumatyzmem stworzyła rekomendacje dotyczące minimalizacji ryzyka sercowo-naczyniowego w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) [27]. Biorąc pod uwagę zwiększone ryzyko kardiologiczne w innych chorobach układowych tkanki łącznej istnieje konieczność stworzenia podobnych zaleceń dla pozostałych schorzeń z tej grupy.

PIŚMIENNICTWO:

1. Zochling J, Braun J. Mortality in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol*. 2009; 27(4 Suppl 55): S127–S130, indexed in Pubmed: [19822059](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19822059/).
2. Han C, Robinson DW, Hackett MV, et al. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*. 2006; 33(11): 2167–2172, indexed in Pubmed: [16981296](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16981296/).
3. van Halm VP, van Denderen JC, Peters MJL, et al. Increased disease activity is associated with a deteriorated lipid profile in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 2006; 65(11): 1473–1477, doi: [10.1136/ard.2005.050443](https://doi.org/10.1136/ard.2005.050443), indexed in Pubmed: [16644785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16644785/).
4. Spanakis E, Sidiropoulos P, Papadakis J, et al. Modest but sustained increase of serum high density lipopro-

- tein cholesterol levels in patients with inflammatory arthritides treated with infliximab. *J Rheumatol*. 2006; 33(12): 2440–2446, indexed in Pubmed: [17014005](#).
5. Di Minno MN, Iervolino S, Peluso R, et al. CaRRDs study group. Carotid intima-media thickness in psoriatic arthritis: differences between tumor necrosis factor- α blockers and traditional disease-modifying antirheumatic drugs. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011; 31(3): 705–712, doi: [10.1161/ATVBAHA.110.214585](#), indexed in Pubmed: [21212403](#).
 6. Kinsella TD, Johnson LG, Ian R. Cardiovascular manifestations of ankylosing spondylitis. *Can Med Assoc J*. 1974; 111(12): 1309–1311, indexed in Pubmed: [4442013](#).
 7. O'Neill TW, King G, Graham IM, et al. Echocardiographic abnormalities in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 1992; 51(5): 652–654, indexed in Pubmed: [1616332](#).
 8. Roldan CA, Chavez J, Wiest PW, et al. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(5): 1397–1404, indexed in Pubmed: [9809954](#).
 9. Bulkley BH, Roberts WC. Ankylosing spondylitis and aortic regurgitation. Description of the characteristic cardiovascular lesion from study of eight necropsy patients. *Circulation*. 1973; 48(5): 1014–1027, indexed in Pubmed: [4751946](#).
 10. Brunner F, Kunz A, Weber U, et al. Ankylosing spondylitis and heart abnormalities: do cardiac conduction disorders, valve regurgitation and diastolic dysfunction occur more often in male patients with diagnosed ankylosing spondylitis for over 15 years than in the normal population? *Clin Rheumatol*. 2006; 25(1): 24–29, doi: [10.1007/s10067-005-1117-6](#), indexed in Pubmed: [16247583](#).
 11. Lautermann D, Braun J. Ankylosing spondylitis—cardiac manifestations. *Clin Exp Rheumatol*. 2002; 20: 11–15.
 12. Peeters AJ, ten Wolde S, Sedney MI, et al. Heart conduction disturbance: an HLA-B27 associated disease. *Ann Rheum Dis*. 1991; 50(6): 348–350, indexed in Pubmed: [2059077](#).
 13. Riemekasten G, Opitz C, Audring H, et al. Beware of the heart: the multiple picture of cardiac involvement in myositis. *Rheumatology (Oxford)*. 1999; 38(11): 1153–1157, indexed in Pubmed: [10556273](#).
 14. Kiely PD, Bruckner FE, Nisbet JA, et al. Serum skeletal troponin I in inflammatory muscle disease: relation to creatine kinase, CKMB and cardiac troponin I. *Ann Rheum Dis*. 2000; 59(9): 750–751, indexed in Pubmed: [11023449](#).
 15. Erlacher P, Lercher A, Falkensammer J, et al. Cardiac troponin and β -type myosin heavy chain concentrations in patients with polymyositis or dermatomyositis. *Clinica Chimica Acta*. 2001; 306(1-2): 27–33, doi: [10.1016/s0009-8981\(01\)00392-8](#).
 16. Rasmussen LH, Madsen HN, Ladefoged SD. Creatine phosphokinase MB and lactate dehydrogenase isoenzyme 1 in polymyositis. *Scand J Rheumatol*. 1985; 14(4): 427–430, indexed in Pubmed: [4081664](#).
 17. Schwartz T, Diederichsen LP, Lundberg IE, et al. The heart in dermatomyositis and polymyositis. *Rheumatology (Oxford)*. 2006; 45 Suppl 4(5): iv18–iv21, doi: [10.1093/rheumatology/kei311](#), indexed in Pubmed: [16980718](#).
 18. Benenbassat J, Gefel D, Larholt K. Prognostic factors in polymyositis/dermatomyositis. *Arthritis Rheum*. 1985; 28: 249–255.
 19. Swarowska-Knap J, Tlustochowicz W. Zapalenia dużych naczyń. W: Puszczewicz M. (red.). *Wielka Interna – Reumatologia*. Medical Tribune Polska. ; 2010: 178–183.
 20. Weyn T, Haine S, Van den Branden F, et al. Cardiac manifestation in Takayasu arteritis. *Acta Cardiol*. 2009; 64(4): 557–560, doi: [10.2143/AC.64.4.2041625](#), indexed in Pubmed: [19725453](#).
 21. Pfizenmaier DH, Al Atawi FO, Castillo Y, et al. Predictors of left ventricular dysfunction in patients with Takayasu's or giant cell aortitis. *Clin Exp Rheumatol*. 2004; 22(6 Suppl 36): S41–S45, indexed in Pubmed: [15675134](#).
 22. Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffman GS. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthritis Rheum*. 2007; 56(3): 1000–1009, doi: [10.1002/art.22404](#), indexed in Pubmed: [17328078](#).
 23. Owlia M.B. Clinical spectrum of connective tissue disorders. *JIAACM*. 2006; 7: 217–224.
 24. Lanham JG, Elkon KB, Pusey CD, et al. Systemic vasculitis with asthma and eosinophilia: a clinical approach to the Churg-Strauss syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 1984; 63(2): 65–81, indexed in Pubmed: [6366453](#).
 25. Szczeklik W, Miszałski-Jamka T, Mastalerz L, et al. Multimodality assessment of cardiac involvement in Churg-Strauss syndrome patients in clinical remission. *Circ J*. 2011; 75(3): 649–655, indexed in Pubmed: [21139253](#).
 26. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Zaprobowany raport kliniczny. Rozpoznanie, leczenie i długofalowe postępowanie w chorobie Kawasaki: stanowisko Komitetu ds. Gorączki Reumatycznej, Zapalenia Wsierdza i Choroby Kawasaki, Rady ds. Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego u Młodocianych American Heart Association. *Pediatrics po Dyplomie*. 2005; 3: 10–15.
 27. Peters MJL, Symmons DPM, McCarey D, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69(2): 325–331, doi: [10.1136/ard.2009.113696](#), indexed in Pubmed: [19773290](#).