

Zaburzenia rytmu i przewodzenia u osób z chorobami układowymi tkanki łącznej

Arrhythmias and conduction disturbances in patients with connective tissue diseases

Piotr Bienias, Michał Ciurzyński, Dariusz Korczak, Piotr Pruszczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Instytut Stomatologii, Akademia Medyczna, Warszawa

Kardiologia Pol 2008; 66: 194–199

Wstęp

Choroby układowe tkanki łącznej (ang. *connective tissue diseases*, CTD) to grupa przewlekłych, wielonarządowych schorzeń zapalnych o nieznannej etiologii. Charakterystyczną cechą wszystkich CTD są złożone zaburzenia układu immunologicznego. Do zajęcia układu sercowo-naczyniowego dochodzi najczęściej w twardzinie układowej, toczeniu rumieniowatym układowym, reumatoidalnym zapaleniu stawów, zapaleniu wielomięśniowym i skórno-mięśniowym oraz mieszanej chorobie tkanki łącznej [1, 2].

Zapalenie i postępujące włóknienie miokardium oraz układu bódźoprzewodzącego, zapalenie drobnych naczyń z upośledzeniem mikrokrażenia wieńcowego, zapalenie osierdzia, objęcie procesem chorobowym zastawek serca, niedokrwiistość oraz zwiększona aktywność prozakrzepowa i przyspieszona progresja miażdżycy to najczęściej wymieniane przyczyny zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz innych powikłań w układzie sercowo-naczyniowym u tych chorych [2–4]. W patogenezie arytmii u chorych z CTD nie bez znaczenia jest fakt, że w części przypadków dochodzi do wystąpienia nadciśnienia płucnego tętniczego lub wtórnego do włóknienia płuc – z wszystkimi typowymi następstwami tego powikłania [5].

Twardzina układowa (ang. *systemic sclerosis*, SSc)

W przebiegu SSc dochodzi do postępującego włóknienia skóry i narządów wewnętrznych oraz do zaburzeń budowy i funkcji naczyń krwionośnych [1]. W opublikowanej w 2005 r. metaanalizie obejmującej łącznie 1642 przypadki SSc Ioannidis i wsp. wykazali objawowe uszkodzenie serca u 10,1% chorych [6]. Stopień zaawansowania zmian

w obrębie serca jest jednym z głównych czynników niekorzystnie wpływających na przebieg kliniczny i rokowanie u chorych z SSc. W trakcie 5-letniej obserwacji 280 osób z SSc, Bryan i wsp. stwierdzili, że nieprawidłowy spoczynkowy EKG należy do najistotniejszych czynników ryzyka zgonu (HR 3,94, 95% CI 2,18–7,11) [7].

Wiele badań poświęcono analizie zmian elektrokardiograficznych u chorych z SSc. Wykazano, że różnego rodzaju nieprawidłowości występują u 25–75% chorych, mogą dotyczyć chorych bez klinicznych objawów zajęcia układu krążenia, jak również mogą wyprzedzać ich ujawnienie. Nieprawidłowości w EKG mogą być także pierwszym objawem SSc, przed wystąpieniem typowych zmian skórnych. Wyrażany jest też pogląd, że u chorych z SSc dochodzi do bezpośredniego uszkodzenia układu autonomicznego serca, co może sprzyjać występowaniu groźnych arytmii komorowych [2–4, 8].

Follansbee i wsp. w metaanalizie 10 badań obejmującej łącznie 436 chorych z SSc wykazali, że różne nieprawidłowości w spoczynkowym EKG występują u 46% chorych. Druga metaanaliza przeprowadzona przez tę grupę badaczy, obejmująca 4 prace, w której oceniono 100 chorych z SSc ze współistniejącymi chorobami układu krążenia lub zmarłych z przyczyn kardiologicznych, wykazała obecność nieprawidłowości w spoczynkowym EKG aż w 95% przypadków. Szczegółowe zestawienie obu metaanaliz przedstawiono w Tabeli I [9]. Warto pamiętać, że u chorych z SSc dość często obserwuje się poważne zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego (p-k) w postaci bloku II i III°, a w piśmiennictwie światowym można znaleźć liczne opisy takich przypadków [10].

Rozszerzenie diagnostyki o monitorowanie EKG metodą Holtera pozwala wykryć różnego rodzaju arytmie

Adres do korespondencji:

lek. med. Piotr Bienias, Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Instytut Stomatologii, Akademia Medyczna, Szpital Kliniczny Dzieciątka Jezus, ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa, tel.: +48 22 502 11 44, faks: +48 22 502 21 42, e-mail: pbienias@mp.pl

Praca wpłynęła: 12.07.2007. Zaakceptowana do druku: 25.07.2007.

Tabela I. Częstość nieprawidłowości w spoczynkowym EKG u chorych z SSc w metaanalizach, które przeprowadziła Follansbee i wsp. [9]

Parametr	Grupa I	Grupa II
Liczba chorych	436 (100%)	100 (100%)
Zapis w normie	245 (56%)	5 (5%)
Wydłużenie odstępu PR	22 (5%)	14 (14%)
Blok prawej odnogi pęczka Hisa	9 (2%)	18 (18%)
Blok lewej odnogi pęczka Hisa	5 (1%)	7 (7%)
Blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa	22 (5%)	7 (7%)
Zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego	18 (4%)	2 (2%)
Blok przedsionkowo-komorowy II/III ^a	4 (1%)	5 (5%)
Cechy przerostu lewej komory	30 (7%)	13 (13%)
Cechy przerostu prawej komory	32 (7%)	7 (7%)
Niski woltaż zespołów QRS	23 (5%)	3 (3%)
Niespecyficzne zmiany ST-T	31 (7%)	24 (24%)
Arytmia nadkomorowa	29 (7%)	23 (23%)
Arytmia komorowa	21 (5%)	22 (22%)

grupa I – kolejni chorzy z SSc bez wstępnej oceny kardiologicznej, grupa II – chorzy z SSc z rozpoznaną chorobą sercowo-naczyniową lub zmarli z przyczyn sercowo-naczyniowych

u większości chorych z SSc. Ocenę 183 zapisów holterowskich u chorych z SSc przeprowadzili Kostis i wsp. Autorzy najczęściej obserwowali komorowe i nadkomorowe pobudzenia przedwczesne, obecne odpowiednio u 67 i 61% chorych. Zarejestrowano także epizody częstoskurczu komorowego u 12 (7%) i nadkomorowego u 38 (21%) chorych. Badacze stwierdzili ponadto silną korelację pomiędzy występowaniem komorowych zaburzeń rytmu serca a śmiertelnością całkowitą oraz występowaniem nagłych zgonów sercowych (ang. *sudden cardiac death*, SCD) [11]. Znacznie rzadziej u chorych z SSc opisywane są przypadki napadowego migotania i trzepotania przedsionków, ale arytmie te występują częściej niż w populacji ogólnej [3].

Przeprowadzenie w trakcie monitorowania holterowskiego oceny zmienności rytmu serca (ang. *heart rate variability*, HRV) pozwala na pośrednią ocenę układu autonomicznego serca. W badaniu tym składowe współczulna i przywspółczulna oceniane są na podstawie licznych parametrów analizy czasowej i częstotliwościowej (widmowej), a upośledzenie aktywności przywspółczulnej stanowi czynnik ryzyka wystąpienia złośliwych arytmii komorowych i SCD [12]. W badaniu Żabińskiej-Płazak i wsp. obejmującym 40 chorych z SSc oraz 30 zdrowych osób stwierdzono znamienne i o dużej mocy statystycznej obniżenie parametrów analizy widmowej HRV (LF i HF) wskazujące na istotne upośledzenie aktywności przywspółczulnej w tej grupie chorych [13]. Podobne wyniki, potwierdzające obniżenie parametrów czasowych i częstotliwościowych HRV u chorych z SSc, uzyskano w badaniach Wrancica i wsp. oraz Ferriego i wsp. [14, 15].

Analiza standardowego EKG pozwala także ocenić skorygowany odstęp QT (QTc) oraz dyspersję odstępu QT (QTd), tj. różnicę między czasem trwania najdłuższego

i najkrótszego odstępu QT w badanym zapisie. Wydłużenie QTc >440 ms i zwiększenie QTd >70 ms wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca i SCD [12]. Ocenę odstępu QT, QTc i QTd przeprowadzili Sgreccia i wsp. u 38 chorych z SSc oraz u 17 osób z grupy kontrolnej. Mimo że bezwzględne wartości tych parametrów u chorych z SSc były prawidłowe, w porównaniu z grupą kontrolną QTc był istotnie wydłużony, a QTd zwiększona [16].

W trakcie monitorowania EKG metodą Holtera można także ocenić turbulencję rytmu serca (ang. *heart rate turbulence*, HRT). Jest to fizjologiczna, dwufazowa odpowiedź węzła zatokowego na przedwczesne pobudzenie komorowe. W warunkach prawidłowych bezpośrednio po komorowym pobudzeniu przedwczesnym dochodzi do krótkotrwałej fazy przyspieszenia, a następnie zwolnienia rytmu zatokowego. Mechanizmem odpowiedzialnym za tę fizjologiczną zmienność rytmu wydaje się odruch z baroreceptorów tętnicznych. Turbulencję rytmu serca określają dwa parametry – początek turbulencji (ang. *turbulence onset*, TO) oraz nachylenie turbulencji (ang. *turbulence slope*, TS). Ustalono, że prawidłowe wartości TO są <0%, a TS >2,5 ms/#RR oraz że u chorych po zawale serca (MI) nieprawidłowe wyniki tych parametrów są związane z wysoką śmiertelnością całkowitą [17]. Jedną z pionierskich prac oceniających HRT u chorych z SSc jest badanie Cana i wsp. Oceny HRT dokonano u 17 chorych z SSc i 50 zdrowych osób, stwierdzając prawidłowe wartości TS i TO w obu badanych grupach. Jednakże u chorych z SSc obserwowano znamienne niższe średnie wartości TS w stosunku do grupy kontrolnej (10,2±6,7 vs 18,7±9,8 ms/#RR; p=0,04). Nie stwierdzono natomiast istotnej różnicy w pomiarach TO [18]. W badaniach własnych obejmujących 45 chorych z SSc, u których ocenio-

no HRT, średnie wartości TO wyniosły $-0,35 \pm 1,58\%$, a TS $7,43 \pm 4,75$ ms/#RR. Nieprawidłowe wartości TO i/lub TS stwierdzono u 19 (42,2%) badanych chorych.

Ocena uśrednionego sygnału EKG o dużym wzmocnieniu pozwala rejestrować z powierzchni ciała późne potencjały komorowe o małej amplitudzie (ang. *late potentials*, LP). Częstość występowania LP u osób klinicznie zdrowych wynosi wg różnych danych 0–6%. U chorych po przebytym MI obecność LP wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia częstoskurczu komorowego i SCD [12]. Moser i wsp. badali obecność LP u 88 chorych z SSc oraz u 46 osób z grupy kontrolnej. Zgodnie z obowiązującymi kryteriami obecność LP rozpoznano u 9 chorych z SSc i u żadnej osoby z grupy kontrolnej ($p=0,03$) [19].

Toczeń rumieniowaty układowy (ang. *systemic lupus erythematosus*, SLE)

Zmiany w układzie krążenia w przebiegu SLE występują najczęściej w postaci wysiękowego zapalenia osierdza, dysfunkcji zastawek lub nieinfekcyjnego zapalenia wsierdza (typu Libmana i Sacksa). Bezpośrednim skutkiem toczącego się procesu zapalnego w obrębie serca i w drobnych naczyniach wieńcowych jest włóknienie miokardium i układu bodźcoprzewodzącego. Istotną rolę w patogenezie arytmii w tej grupie chorych odgrywa ponadto przyspieszona progresja miażdżycy z rozwojem pełnoobjawowej choroby wieńcowej [1, 2]. U osób z SLE zwiększone ryzyko zgonu (w tym także nagłego) z powodu chorób układu krążenia potwierdzono w wielu badaniach. W 2006 r. Bernatsky i wsp. przedstawili wyniki wieloletniej obserwacji ponad 9 tys. chorych z SLE >16. roku życia (średni okres obserwacji 8,1 roku), które wykazały, że standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób sercowo-naczyniowych dla badanej kohorty jest podwyższony i wynosi 1,7 (95% CI 1,5–1,9) [20].

W przebiegu SLE najczęściej (w ok. 50% przypadków) obserwuje się tachykardię zatokową, która może być jedynym objawem zajęcia serca. Równie często występują przedsionkowe pobudzenia przedwczesne i epizody migotania przedsionków. Komorowe zaburzenia rytmu oraz zaburzenia przewodzenia śródkomorowego i p-k u chorych z SLE obserwuje się natomiast rzadko lub tylko przejściowo [3, 21]. Należy podkreślić, że w niektórych przypadkach dożylnie zastosowanie glikokortykosteroidów może u chorych z SLE spowodować ustąpienie zaburzeń przewodzenia p-k, w tym również bloku p-k III° [22]. Analiza spoczynkowego i 24-godzinowego EKG metodą Holtera przeprowadzona przez Wrancza i wsp. u 36 chorych z SLE oraz u 35 zdrowych osób potwierdza obserwowane wcześniej spostrzeżenia o występowaniu istotnej tachykardii zatokowej u osób z SLE. Wśród badanych chorych wykazano także znamienne niższe średnie wartości parametrów HRV oraz częstsze występowanie LP [23]. W 2005 r. Cardoso i wsp. porównali EKG 140 kobiet z SLE oraz 37 zdrowych osób, stwierdzając u chorych

z SLE istotnie dłuższy czas trwania QTc oraz zwiększoną QTd [24].

Oddzielnego komentarza wymagają doniesienia o możliwości wydłużenia odstępu QT i występowania częstoskurczu komorowego typu *torsade de pointes* u chorych z SLE poddanych przewlekłej terapii lekami przeciwmalarycznymi, np. hydroksychlorochiną [25]. Jednakże przeprowadzona w Polsce przez Woźniacką i wsp. 7-miesięczna obserwacja 28 chorych z SLE, u których zastosowano w monoterapii fosforan chlorochiny nie potwierdza tych obaw. Zarówno QT, QTc w spoczynkowym EKG, jak i rodzaj oraz nasilenie arytmii w badaniu holterowskim, a także parametry analizy czasowej i widmowej HRV nie różniły się istotnie pomiędzy początkiem a końcem obserwacji [26].

W przeciwieństwie do osób z SSc, wystąpienie całkowitego bloku serca u dorosłych chorych z SLE jest rzadkie i wiąże się z obecnością w surowicy krwi przeciwciał anti-U1 RNP (dotychczas opisano tylko 11 takich przypadków). Natomiast ocenione na 1–2% ryzyko wrodzonego bloku serca występuje u noworodków, u których matek stwierdza się obecność przeciwciał anti-Ro/SSa. Przeciwciała te przechodzą przez łożysko i powodują zapalenie, a następnie włóknienie układu bodźcoprzewodzącego serca płodu. U noworodków najczęściej obserwowano całkowity blok serca, rzadziej blok p-k I i II° (z możliwością ustąpienia lub progresji do bloku całkowitego). Wśród innych elektrokardiograficznych powikłań związanych z obecnością u noworodków przeciwciał anti-Ro/SSa wymieniamy się bradykardię zatokową oraz wydłużenie QTc. Należy podkreślić, że wrodzony blok serca dotyczy najczęściej noworodków matek z SLE, ale może wystąpić i w innych CTD z obecnością przeciwciał anti-Ro/SSa [27].

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS)

W przebiegu RZS najbardziej typowym powikłaniem dotyczącym serca jest wysiękowe zapalenie osierdza, które może występować nawet w 50% przypadków. U tych chorych rzadko obserwuje się natomiast typowe objawy ostrego zapalenia osierdza z charakterystycznymi zmianami w EKG [2]. Podłoże zaburzeń rytmu i przewodzenia u chorych z RZS jest podobne jak u osób SSc i SLE. Typowe dla RZS jest natomiast występowanie guzków reumatoidalnych w miokardium oraz ogniskowe naciekanie układu bodźcoprzewodzącego przez komórki jednojądrzaste lub ziarninę reumatoidalną, jak również odkładanie się w jego obrębie złogów amyloidu. Zajęcie serca w przebiegu RZS jest najczęściej nieme klinicznie. Także zaburzenia rytmu i przewodzenia w tej grupie chorych występują rzadko i nie wyodrębniono typowych dla RZS arytmii. Znamienne dla przebiegu RZS jest natomiast utrzymywanie się powstałych zaburzeń przewodzenia p-k niezależnie od stosowanego leczenia przeciwzapalnego i/lub immunosupresyjnego [2, 3].

Analizę elektrokardiograficzną u 70 chorych z RZS (średni czas choroby 8,4 roku) oraz u 70 osób bez jawnej choroby sercowo-naczyniowej przeprowadzili Tlustochowicz i wsp. Autorzy nie stwierdzili żadnych istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami. W standardowym EKG nie obserwowano zaburzeń przewodzenia p-k, a zaburzenia przewodzenia śródkomorowego występowały sporadycznie. W 24-godzinnym monitorowaniu metodą Holtera u osób z RZS nie stwierdzono żadnych bradyarytmii, a rodzaj i częstość występowania nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu była podobna w obu badanych grupach [28]. Podobne wyniki, także oparte na analizie standardowych i holterskich zapisów EKG u 70 chorych z RZS opublikowali Wiśłowska i wsp. [29].

Niemniej jednak choroby układu krążenia stanowią główną przyczynę zgonów wśród chorych z RZS. Wyniki 2-letniej obserwacji 603 chorych z RZS i odpowiednio dobranej grupy kontrolnej, którą przeprowadzili Maradit-Kremers i wsp., wyraźnie wskazują na zwiększone w tej grupie chorych ryzyko wystąpienia jawnego klinicznie (OR 3,17, 95% CI 1,16–8,68) lub bezobjawowego MI (OR 5,86, 95% CI 1,29–26,64), jak również SCD (HR 1,94, 95% CI 1,06–3,55) [30]. W ocenie ryzyka wystąpienia ww. powikłań u chorych z RZS znajduje zastosowanie ocena HRV. Parnes i wsp. wykazali istotną statystycznie korelację pomiędzy parametrami HRV a stopniem aktywności RZS u 78 badanych chorych. Autorzy stwierdzili, że niskie wartości HRV związane są z nasileniem procesów zapalnych i u chorych w I/II okresie RZS wskazują na zwiększone ryzyko wystąpienia ostrego MI i SCD [31].

Zapalenie wielomięśniowe (ang. *polymyositis*, PM) i skórno-mięśniowe (ang. *dermatomyositis*, DM)

Dokładna częstość występowania powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego u chorych z PM/DM nie jest znana. Na podstawie analizy dostępnego piśmiennictwa wyrażany jest pogląd, że klinicznie istotne zajęcie serca w przebiegu PM/DM dotyczy 10–25% wszystkich chorych [32]. W przebiegu PM/DM najczęściej obserwuje się uogólnione lub odcinkowe zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego, jednak typowe objawy niewydolności serca są rzadkie [2]. Znacznie częściej u chorych z PM/DM występują subkliniczne objawy uszkodzenia serca, czego przejawem są obserwowane w 30–70% wszystkich przypadków nieprawidłowości w spoczynkowym EKG. Za najbardziej typowe dla tych chorych uważa się zaburzenia przewodzenia śródkomorowego i p-k, z całkowitym blokiem włącznie. Nie wykazano związku pomiędzy nieprawidłowościami w EKG a kliniczną aktywnością i czasem trwania PM oraz aktywnością kinazy kreatyniny w surowicy krwi [33]. Dotychczas nie przeprowadzono badań oceniających częstość występowania tachyarytmii u chorych z PM/DM, a w dostępnym piśmiennictwie prezentowane są jedynie pojedyncze opisy przypadków dotyczące tego zagadnienia [4].

Mieszana choroba tkanki łącznej (ang. *mixed connective tissue disease*, MCTD)

Mieszana choroba tkanki łącznej jest zespołem nakładania się objawów SLE, SSc, PM/DM i RZS [1]. Według różnych danych częstość zajęcia serca u chorych z MCTD wynosi 11–85% i zależy od doboru badanej grupy, użytych metod diagnostycznych oraz przyjętych kryteriów rozpoznawania nieprawidłowości [32]. U chorych z MCTD najczęściej obserwuje się zapalenie osierdzia oraz wypadanie płatków zastawki mitralnej, rzadziej objawy zapalenia mięśnia sercowego i zaburzenia funkcji rozkurczowej lewej komory [34]. Warto pamiętać, że nierzadkim powikłaniem MCTD jest nadciśnienie płucne o złym rokowaniu [5].

Różnego rodzaju nieprawidłowości w spoczynkowym EKG występują u >50% wszystkich chorych z MCTD. Najczęściej obserwuje się zaburzenia przewodzenia śródkomorowego (w ok. 20% przypadków) oraz tachykardię zatokową. Natomiast istotne nadkomorowe i komorowe zaburzenia rytmu oraz zaburzenia przewodzenia p-k występują rzadko. Dotychczas opisano tylko kilka przypadków całkowitego bloku serca w tej grupie chorych [4, 34].

Leczenie arytmii u osób z chorobami układowymi tkanki łącznej

Postępowanie w zaburzeniach rytmu i przewodzenia u chorych z CTD nie odbiega znacząco od leczenia innych grup chorych. Znajomość podłoża patogenetycznego arytmii, optymalizacja leczenia choroby podstawowej oraz unikanie zaburzeń elektrolitowych mają najistotniejsze znaczenie.

W większości przypadków istotnych zaburzeń rytmu serca podstawą terapii są leki antyarytmiczne. Wybór leku zależy od rodzaju arytmii oraz chorób współistniejących (niewydolności serca, choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, nadciśnienia płucnego i in.). Niestety, brakuje badań z randomizacją oceniających skuteczność i wpływ na rokowanie określonej terapii antyarytmicznej u chorych z CTD. W większości przypadków nadkomorowych i komorowych zaburzeń rytmu oraz uporczywej tachykardii zatokowej zastosowanie znajdują beta-adrenolityki. Postępowaniem alternatywnym w wypadku arytmii nadkomorowych może być terapia niedihydropirydynowymi pochodnymi antagonistów wapnia. Leczenie takie jest preferowane m.in. u chorych z zaburzeniami krążenia obwodowego (większość osób z SSc i/lub z objawem Raynauda) oraz u chorych ze współistniejącym nadciśnieniem płucnym. Wskazania do stosowania digoksyny są podobne jak u innych chorych. Skutecznym lekiem antyarytmicznym w większości groźnych tachyarytmii jest stale amiodaron, ale należy pamiętać o możliwości nadmiernego wydłużenia QTc z zagrożeniem wystąpienia częstoskurczu komorowego typu *torsade de pointes* u części chorych poddanych takiej terapii. Może to dotyczyć chorych z obecnością w surowicy krwi przeciwciał anti-Ro/SSa lub leczonych niektórymi preparatami antymalarycznymi. W wybranych przypadkach groźnych

tachyarytmii konieczne jest wykonanie ablacji prądem o częstotliwości radiowej (ablacji RF) lub wszczępienie kardiowertera-defibrylatora – wskazania do takiego postępowania ustalane są indywidualnie i u chorych z CTD są podobne jak w innych grupach chorych.

W leczeniu bradyarytmii obowiązuje typowe postępowanie uzależnione od występowania objawów oraz rodzaju i zaawansowania obserwowanych zaburzeń. W większości przypadków choroby węzła zatokowego, zespołu tachykardia-bradykardia oraz bloków p-k II i III° konieczne jest wszczępienie stymulatora serca na stałe. Jedynie u nielicznych chorych z SLE opisywano możliwość ustąpienia (nawet całkowitego) bloku serca po dożylnym zastosowaniu glikokortykosteroidów w dużych dawkach [2–4].

Podsumowanie

Powikłania dotyczące układu krążenia, w tym różne zaburzenia rytmu i przewodzenia, występują częściej w grupie chorych z CTD niż w populacji ogólnej. Standardowe badanie EKG, jak również 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera muszą być nieodłącznym elementem oceny tej grupy chorych. Rozszerzenie diagnostyki elektrokardiograficznej o ocenę parametrów HRV, HRT, LP, QTc i QTd może dostarczyć dodatkowych informacji wskazujących na zwiększone ryzyko wystąpienia złośliwych arytmii komorowych i nagłego zgonu. Ze względu na brak u chorych z CTD odpowiednio przeprowadzonych badań prospektywnych dokładna wartość prognostyczna tych parametrów nie jest jednak w chwili obecnej znana. W leczeniu zaburzeń rytmu i przewodzenia u osób z CTD postępujemy w sposób standardowy z uwzględnieniem podłoża patogentycznego i rodzaju obserwowanych zaburzeń.

Piśmiennictwo

- Filipowicz-Sosnowska A, Zimmermann-Górska I, Musiał J, et al. Choroby układowe tkanki łącznej. In: Szczeklik A (ed.). Choroby wewnętrzne. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2006; 1645-706.
- Mandell BF, Hoffman GS. Rheumatic diseases and the cardiovascular system. In: Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th edn. *Elsevier Saunders*, Philadelphia 2005; 2101-16.
- Seferović PM, Ristić AD, Maksimović RI, et al. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases. *Rheumatology* (Oxford) 2006; 45 Suppl 4: iv39-42.
- Lazzerini PE, Capocchi PL, Guideri F, et al. Connective tissue diseases and cardiac rhythm disorders: an overview. *Autoimmun Rev* 2006; 5: 306-13.
- Ciurzyński M, Bienias P, Pruszczyk P. Nadciśnienie płucne u pacjentów z chorobami tkanki łącznej. *Kardiologia Polska* 2007; 65: 994-1000.
- Ioannidis JP, Vlachoyiannopoulos PG, Haidich AB, et al. Mortality in systemic sclerosis: an international meta-analysis of individual patient data. *Am J Med* 2005; 118: 2-10.
- Bryan C, Knight C, Black CM, et al. Prediction of five-year survival following presentation with scleroderma: development of a simple model using three disease factors at first visit. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 2660-5.
- Ciurzyński M, Bienias P, Jankowski K, et al. Zmiany w układzie sercowo-naczyniowym u chorych z twardziną układową. *Przegl Dermatol* 2006; 93: 7-13.
- Follansbee WP, Curtiss EI, Rahko PS, et al. The electrocardiogram in systemic sclerosis (scleroderma). Study of 102 consecutive cases with functional correlations and review of the literature. *Am J Med* 1985; 79: 183-92.
- Ciurzyński M, Bienias P, Szweczyk A, et al. Advanced systemic sclerosis complicated by pulmonary hypertension and complete atrioventricular block: a case report. *Med Sci Monit* 2007; 13: CS124-7.
- Kostis JB, Seibold JR, Turkevich D, et al. Prognostic importance of cardiac arrhythmias in systemic sclerosis. *Am J Med* 1988; 84: 1007-15.
- Dąbrowska B, Dąbrowski A. Ocena morfologiczna elektrokardiogramu. Inne metody oceny czynności elektrycznej serca. In: Podręcznik elektrokardiografii. *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa 2005; 54-100.
- Żabińska-Płazak E, Wojas-Pelc A, Płazak W, et al. Zaburzenia rytmu serca oraz zmienność rytmu serca u chorych twardziną układową. *Przegl Dermatol* 2003; 90: 251-8.
- Wranciz J, Zielinska M, Cygankiewicz I, et al. Early cardiovascular involvement in patients with systemic sclerosis (SSc). *Med Sci Monit* 2002; 8: CR78-82.
- Ferri C, Emiodin M, Giuggoli D, et al. Autonomic dysfunction in systemic sclerosis: time and frequency domain 24 hour heart rate variability analysis. *Br J Rheum* 1997; 36: 669-76.
- Sgreccia A, Morelli S, Ferrante L, et al. QT interval and QT dispersion in systemic sclerosis (scleroderma). *J Internal Med* 1998; 243: 127-32.
- Guzik P, Schmidt G. Turbulencja rytmu serca – znaczenie kliniczne. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 198-207.
- Can I, Aytemir K, Onat AM, et al. Heart rate turbulence in patients with scleroderma after ventricular premature beats. *Europace* 2003/12; 4, Suppl 2: B32.
- Moser DK, Stevenson WG, Woo MA, et al. Frequency of late potentials in systemic sclerosis. *Am J Cardiology* 1991; 67: 541-3.
- Bernatsky S, Boivin JF, Joseph L, et al. Mortality in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 2550-7.
- Doria A, Iaccarino L, Sarzi-Puttini S, et al. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2005; 14: 683-6.
- Liautaud S, Khan AJ, Nalamasu SR, et al. Variable atrioventricular block in systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol* 2005; 24: 162-5.
- Wranciz JK, Cygankiewicz I, Zielińska M, et al. Non-invasive cardiac evaluation in patients with systemic lupus erythematosus. *J Med* 2001; 32: 195-206.
- Cardoso CR, Sales MA, Papi JA, et al. QT-interval parameters are increased in systemic lupus erythematosus patients. *Lupus* 2005; 14: 846-52.
- Chen CY, Wang FL, Lin CC. Chronic hydroxychloroquine use associated with QT prolongation and refractory ventricular arrhythmia. *Clin Toxicol* (Phila) 2006; 44: 173-5.
- Woźniacka A, Cygankiewicz I, Chudzik M, et al. The cardiac safety of chloroquine phosphate treatment in patients with systemic lupus erythematosus: the influence on arrhythmia, heart rate variability and repolarization parameters. *Lupus* 2006; 15: 521-5.
- Costedoat-Chalumeau N, Amoura Z, Villain E, et al. Anti-SSA/Ro antibodies and the heart: more than complete congenital heart block? A review of electrocardiographic and myocardial abnormalities and of treatment options. *Arthritis Res Ther* 2005; 7: 69-73.

28. Tlustochowicz W, Piotrowicz R, Cwetsch A, et al. 24-h ECG monitoring in patients with rheumatoid arthritis. *Eur Heart J* 1995; 16: 848-51.
29. Wisłowska M, Sypuła S, Kowalik I. Echocardiographic findings and 24-h electrocardiographic Holter monitoring in patients with nodular and non-nodular rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 1999; 18: 163-9.
30. Maradit-Kremers H, Crowson CS, Nicola PJ, et al. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 402-11.
31. Parnes EI, Krasnosel'ski MI, Tsurko VV, et al. Long-term prognosis in patients with rheumatoid arthritis depending on baseline variability of cardiac rhythm. *Ter Arkh* 2005; 77: 77-80.
32. Lundberg IE. Cardiac involvement in autoimmune myositis and mixed connective tissue disease. *Lupus* 2005; 14: 708-12.
33. Lundberg IE. The heart in dermatomyositis and polymyositis. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45 Suppl 4: iv18-21.
34. Alpert MA, Goldberg SH, Singen BH, et al. Cardiovascular manifestations of mixed connective tissue disease in adults. *Circulation* 1983; 68: 1182-93.