



تظاهرات قلبی در بیماری‌های روماتیسمی اطفال و نوجوانان

شیمیا صالحی: فوق تخصص روماتولوژی کودکان، عضو هیات علمی، بیمارستان حضرت علی اصغر (ع)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
محمدراد گودرزی: فوق تخصص قلب اطفال، عضو هیات علمی، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران (* نویسنده مسئول)
dr.radgudarzi@yahoo.com

چکیده

کلیدواژه‌ها

کاردیت،
آرتریت،
واسکولیت

تاریخ دریافت: ۹۸/۱۰/۱۵

تاریخ پذیرش: ۹۹/۰۲/۰۷

امروزه درگیری‌های قلبی یکی از مهم‌ترین موانع در درمان بیماران روماتولوژیک است. چنین درگیری برای نخستین بار در ابتدای قرن بیستم معرفی شد، اما در دهه‌های اخیر، با توجه به تکنیک‌های تصویربرداری قلبی بسیار حساس، غیر تهاجمی یا نیمه تهاجمی، بیماری‌های روماتیسمی زیادی تشخیص داده و معرفی شده‌اند. درگیری‌های قلبی در بیماران مبتلا به بیماری‌های روماتولوژیک از تظاهرات تحت بالینی تا شدید متفاوت است. این تظاهرات ناهمگن بر ساختارهای مختلف (پریکارد، میوکارد یا غدد درون ریز) تأثیر می‌گذارد. آریتمی می‌تواند نخستین تظاهر سارکوئیدوز، لخته داخل قلبی یک شکل از تظاهر بیماری بهجت و یا پریکاردیت تظاهری از اسکرودرمی می‌باشد. در اسپوندیلیت انکیلوزان اختلالات قلبی می‌توانند شکایات تدریجی نظیر کاهش توان فعالیت یا ضعف ایجاد کنند که به اشتباه به جنبه‌های غیرقلبی بیماری منسوب شوند. آن‌ها در زمان تشخیص اختلال روماتولوژیک یا پس از آن ارائه می‌شوند. درگیری قلبی همچنین می‌تواند اولین مورد از شرایط روماتولوژیک باشد به طوری که برخی از بیماران مبتلا به بیماری روماتولوژیک ممکن است در درجه اول هنگام حمله بیماری، به یک متخصص قلب مراجعه کنند. درگیری قلبی می‌تواند باعث مرگ و میر و عوارض در بیماران مبتلا به بیماری‌های روماتولوژیک شود. شناخت سریع ناهنجاری‌های قلبی-عروقی برای مدیریت به موقع و مناسب بیماری ضروری است. روش‌های درمانی جهت روند التهابی برای کاهش عوارض بیماری قلبی-عروقی و مرگ و میر بسیار مهم است. آن‌ها ممکن است نیاز به درمان سرکوب کننده سیستم ایمنی داشته باشند. اگرچه درمان تهاجمی بیماری‌های روماتولوژیک اولیه می‌تواند میزان مرگ و میر را کاهش داده و آن‌ها را بهبود بخشد، اما تاکنون دستورالعمل و توصیه خاصی برای آن‌ها وجود ندارد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منع حمایت کننده: حامی مالی نداشته است.

شیوه استناد به این مقاله:

Salehi Sh, Goodarzi M. Cardiac manifestations of rheumatologic diseases in children and adolescent. Razi J Med Sci. 2020;27(3):9-18.

*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

Cardiac manifestations of rheumatologic diseases in children and adolescent

Shima Salehi, Assistant Professor of Pediatric Rheumatology, Department of Pediatrics, Hazrate Ali Asghar Children Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Mohammad Radgoodarzi, Assistant Professor of Pediatric Cardiology, Department of Pediatrics, Hazrat-e- Rasool General Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding author) dr.radgoodarzi@yahoo.com

Abstract

Today, cardiac involvement is one of the major obstacles in the treatment of patients with rheumatologic diseases. Such an involvement was introduced at the beginning of 20th century, but in the last decades, newly recognized clinical entities have been introduced owing to emerging highly sensitive, non-invasive or semi-invasive cardiac imaging techniques. Cardiac involvements in patients with rheumatologic diseases are different ranging from subclinical to severe manifestations. These manifestations are heterogeneous affecting different structures (pericardium, myocardium or endocardium). Arrhythmias may be the first manifestation of sarcoidosis. An intracardiac clot may also be a manifestation of Behcet's disease, and finally, pericarditis may be a manifestation of scleroderma. In ankylosing spondylitis, cardiac disorders can cause gradual complaints such as decreased ability to function or weaken, which are misleadingly attributed to non-clinical aspects of the disease. They are presented at the time of diagnosis of rheumatologic disorder or afterward. The cardiac involvements can also be the first presentation of rheumatologic circumstances so that some patients with rheumatologic diseases may primarily visit a cardiologist when they are attacked by this disease. Cardiac involvements can cause mortality and morbidity in patients with rheumatologic diseases. Prompt recognition of cardiovascular abnormalities is necessary for timely and appropriate management. Therapies directed towards inflammatory process are crucial to reduce cardiovascular disease morbidity and mortality. They may require aggressive immunosuppressive therapy. Although aggressive treatment of primary rheumatologic diseases can reduce the mortality rate and improve them, there are no specific guidelines and recommendations for them so far.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Cite this article as:

Salehi Sh, Goodarzi M. Cardiac manifestations of rheumatologic diseases in children and adolescent. Razi J Med Sci. 2020;27(3):9-18.

*This work is published under [CC BY-NC-SA 3.0 licence](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/).

Keywords

Carditis,
Arthritis,
Vasculitis

Received: 05/01/2020

Accepted: 26/04/2020

درگیری قلبی درسه سال نخست بوده و احتمال وقوع درجنس مذکر بالاتر است (۱۱). پریکاردیت شایع ترین تظاهر قلبی است که تا ۳۰٪ موارد رخ داده و در مبتلایان به نوع سیستمیک بیماری شایع تر است (۱۲) میوکاردیت در ۵٪ از بیماران یافت شده و با عود در ۶۰٪ از موارد همراه است (۱۳). اندوکاردیت شایع نیست اما افزایش ضخامت دریچه آئورت و نارسایی خفیف میترا در انواع پلی آرتیکولر ممکن است مشاهده شوند (۱۴). اختلال عملکرد قلبی در عمده موارد در ابتدا تحت بالینی بوده و به صورت اختلال عملکرد دیاستولی است و در مراحل پیشرفته با اختلال عملکرد سیستمی همراه می شود و در انواع پلی آرتیکولر نسبت به الیگوارتیکولر و سیستمیک شدت بیشتری دارد (۱۵).

اسپوندیلیت انکیلوزان جوانان

ابتلای قلبی در ۲ تا ۱۰٪ از این بیماران رخ می دهد. بیشترین خطر ابتلای قلبی در سنین ۲۰ تا ۳۹ سالگی است (۱۶). بیماری آئورت و نارسایی دریچه آئورت ممکن است مقدم بر هرگونه شکایت مفصلی رخ دهند (۱۷). پیشرفت و بهبود نارسایی آئورت، هردو، با گذشت زمان رخ می دهد (۱۷). سایر عوارض در جدول شماره ۱ ذکر شده اند. اختلالات هدایتی نیز شایع اند (۱۸). در ۶۷ تا ۸۸٪ از مردان مبتلا به نارسایی آئورت و اختلالات هدایتی شدید، همزمان HLA-B27 مثبت است که مطرح کننده یک سندروم قلبی نوظهور مرتبط با HLA-B27 است (۱۸).

کاوازاکی

آنوریسم کرونری در ۲۵٪ موارد درمان نشده به وجود می آید و با درمان مناسب خطر آن به ۳ تا ۵٪ کاهش می یابد (۱۹ و ۲۰). درجات خفیف اتساع کرونر در بیماری های تب دار رخ می دهد که لازم است از آن افتراق داده شود (۲۱). میوکاردیت عموماً گذرا بوده و به خوبی به داروهای ضدالتهابی پاسخ می دهد (۲۲). سندروم شوک در ۵ تا ۷٪ از کودکان مبتلا به کاوازاکی رخ داده و ممکن است در ابتدا سپسیس تلقی شود (۲۳). سندروم شوک می تواند پیش از تشخیص کاوازاکی بروز کند (۱۵). درمان با ایمونوگلوبولین

ابتلای قلبی-عروقی یکی از نگرانی ها در برخورد با کودکان مبتلا به بیماری های روماتیسمی است. در بیماری بهجت دیده شده که پری واسکولیت انسدادی نکرور دهنده لکوسیتوکلستیک یا پلی مورفونوکلتر و ارتشاح سلول های لنفوپلاسمائی در مویرگ ها، وریدها و شریان ها و واژا-واژوروم رخ می دهند (۱). شواهد مبنی بر تاثیر رسوب کمپلکس های ایمنی، فعال شدن کمپلمان و واکنش های التهابی حاصله در ایجاد ضایعات قلبی در بیماری لوپوس سیستمیک روز بروز در حال افزایش است (۲). همچنین در مبتلایان به لوپوس افزایش مدیاتورهای التهابی به ویژه متالوپروتئیناز ماتریکس ۹ و ۲ (MMP-2 and MMP-9) با عوارض قلبی-عروقی مرتبط بوده اند (۳). در شوگرن پاتوژنز ضایعات بافت دریچه ای با فعال شدن مسیر کمپلمان کلاسیک رابطه دارد (۴). نشان داده شده که در واقع التهاب مزمن اثرافزایشی بر عوامل خطر سنتی دارد. سطح بالای CRP با افزایش موربیدیتی و مورتالیتی قلبی-عروقی همراه بوده است (۵). مصرف طولانی مدت داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (Non Steroidal Anti-inflammatory Drugs-NSAID) نیز با خطر دو تا چهار برابری حمله قلبی و سکته مغزی همراهی داشته است (۶-۸). با توجه به طیف وسیع عوارض قلبی در بیماری های روماتیسمی و اهمیت حیاتی آن در درمان، در این مقاله مروری روایتی (غیرسیستماتیک) به مرور عوارض قلبی در بیماری های رایج روماتیسمی قلب اطفال می پردازیم.

درگیری های قلبی در بیماری های روماتیسمی

آرتریت ایدیوپاتیک جوانان (Juvenile Idiopathic Arthritis-JIA)

فراوانی ابتلای قلبی در کودکان مبتلا به آرتریت ایدیوپاتیک ۴/۷٪ گزارش شده و در کودکان با بیماری فعال منتشر شایع تر است (۹). ابتلای قلبی دومین عامل اصلی مورتالیتی در JIA است (۱۰). بیشترین وقوع

جدول ۱- تظاهرات قلبی بیماری‌های روماتیسمی اطفال

بیماری روماتیسمی	ابتلای قلبی-عروقی
آرتریت ایدیوپاتیک جوانان	پریکاردیت، میوکاردیت، اندوکاردیت، اختلال عملکرد قلبی، اختلال هدایتی، ابتلای کرونر، افزایش فشارریوی
اسپوندیلیت انکیلوزان جوانان	آتورتیت، نارسایی آتورت، پریکاردیت، آنوریسم آتورت، دریچه آتورت دولتی، دیسکشن آتورت، اختلال عملکرد دیاستولی، بطن چپ نامترکم، اختلال هدایتی
کاوازاکی	پان کاردیت، آنوریسم کرونری، مرگ ناگهانی، افزایش اندازه ریشه آتورت، میوکاردیت، آنوریسم شراین غیر کرونری، سندروم شوک کاوازاکی
پورپورای هنوخ شوئن لاین	اختلال هدایتی، اختلال گره سینوسی، میوکاردیت، ابتلای کرونری، انفارکتوس
آنژیوت گرانولوماتوز همراه با پلی آنژیوت	میوکاردیت، کاردیومیوپاتی، پریکاردیت، والولوپاتی، آریتمی، ایسکمی و انفارکتوس
آرتریت تاکاپاسو سندروم کوگان	ابتلای کرونر، دیسکشن آتورت، نارسایی آتورت، ایسکمی و انفارکتوس آتورتیت و نارسایی آتورت، نارسایی میترال، پریکاردیت، میوکاردیت، اختلال هدایتی، کروناریت
بیماری بهجت	بهجت عروقی: ترومبوز شریانی و وریدی، آنوریسم آتورت، آنوریسم شریان ریوی، آنوریسم کرونر بهجت قلبی: پان کاردیت، آنوریسم میوکارد، کاردیومیوپاتی، فیبروز اندومیوکارد، ترومبوز داخل قلبی
لوپوس اریتماتوی منتشر	پریکاردیت، میوکاردیت، کاردیومیوپاتی، اندوکاردیت لبمن-ساکس، اختلال هدایتی و دیس ریتمی، ابتلای کرونری
سندروم شوگرن	پریکاردیت، میوکاردیت، والولوپاتی، کاردیومیوپاتی، دیلاتاسیون آتورت، اختلال هدایتی، افزایش فشارریوی، لنفوم قلبی
سارکوئیدوز	اختلال هدایتی، دیس ریتمی، مرگ ناگهانی، نارسایی میترال، آنوریسم بطنی، شبه دیسپلازی بطن راست
اسکلرودرمی	میوکاردیت و فیبروز میوکارد، پریکاردیت، والولوپاتی، اختلال هدایتی و دیس ریتمی، ابتلای کرونر، افزایش فشارریوی، رینود میوکاردی
میوپاتی های التهابی ایدیوپاتیک	اختلال هدایتی، پریکاردیت، والولوپاتی، ابتلای کرونری، افزایش فشارریوی
بیماری بافت همبند مختلط	پریکاردیت، میوکاردیت، پرولاپس میترال، هیپرتروفی بطنی، اختلال هدایتی، افزایش فشارریوی
تب مدیترانه ای خانوادگی آرتریت واکنشی	پریکاردیت، والولوپاتی، ابتلای کرونری
سندروم هیپرموبیلیتی خوش خیم جوانان فیبرومیالژی	نارسایی آتورت و میترال، میوپریکاردیت، اختلال هدایتی پرولاپس میترال، اختلال عملکرد دیاستولی، POTS اختلال عملکرد بطنی، دیس اتونومی

وریدی الزامی است (۲۴).
اختلال عملکرد گره سینوسی و و دهلیزی بطنی در بیماران با اختلالات کرونری نشان داده شده اما وقوع بلوک کامل دهلیزی بطنی بسیار نادر است (۲۵).
پورپورای هنوخ شوئن لاین

ابتلای قلبی بسیار ناشایع بوده و محدود به شمار

اندکی است. درگیری قلبی به شکل برادیکاردی و افت فشار، بلوک شاخه ای، اختلال عملکرد گره سینوسی-دهلیزی، ریتم جانکشنال آهسته، میوکاردیت، ابتلای شراین کرونری و انفارکتوس میوکاردی گزارش شده‌اند (۲۶ و ۲۷).

آنژیوت گرانولوماتوز اتوزینوفیلی در همراهی با

ممکن است آنوریسم ایجاد نماید (۴۱ و ۴۲). بیماری بهجت تنها نوع واسکولیت است که آنوریسم شریان ریوی ایجاد می‌کند (۴۳). آنوریسم‌های کرونری از تنگی شایع تر بوده و با شیوع کمتر عوارض کرونری می‌توانند به عنوان اولین تظاهر بیماری رخ دهند (۴۴). جزئیات بهجت قلبی در جدول شماره ۱ ذکر شده‌اند. ابتلای پریکاردی به عنوان شایع‌ترین نوع درگیری قلبی ذکر شده است (۴۵). لخته‌های داخل قلبی ممکن است اولین تظاهر بیماری بهجت بوده و در برخی موارد به اشتباه میکسوم قلبی تلقی شود. با توجه به اختصاصی بودن بالای وجود لخته در سمت راست قلب برای بیماری بهجت در هر بیمار با این یافته تشخیص بیماری بهجت را باید در نظر داشت (۴۶).

لوپوس اریتماتوی سیستمیک

بیماران مبتلا به لوپوس، از حیث ابتلای قلبی-عروقی گروه پرخطر محسوب می‌شوند (۴۷ و ۴۸). پریکاردیت شایع‌ترین نوع ابتلای قلبی است که بیشتر اوقات در شروع حمله لوپوس یا در راپس‌ها رخ می‌دهد (۴۹). پریکاردیت محدودکننده هم به ندرت می‌تواند رخ دهند. تامپوناد ندرتاً و عمدتاً در لوپوس اریتماتوی دارویی اتفاق می‌افتد (۴۷). میوکاردیت شاخص‌ترین نوع درگیری میوکاردی در لوپوس به حساب می‌آید (۵۰). یک نوع کاردیومیوپاتی خفیف مرتبط با لوپوس ثانوی به بیماری کرونری میکروواسکولر التهابی یا ترومبوتیک وجود دارد. نارسایی احتقانی قلب به هر علتی که باشد با پیش‌آگهی یاس آوری همراه است (۴۷). اندوکاردیت لیمن-ساکس یا مارانتیک عمدتاً در دریچه میترا رخ می‌دهند (۵۱). اختلالات ریتم و هدایت که در تعداد اندکی از بیماران لوپوسی رخ می‌دهد عبارتند از بلوک دهلیزی-بطنی، بلوک شاخه‌ای، تاکیکاردی سینوسی، انقباضات پیش رس دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی (۵۲). شیوع بیماری عروق کرونری ۴ تا ۸ برابر گروه شاهد است (۵۳). بلوک قلبی جنین نیز عمدتاً در هفته‌های ۱۷ تا ۲۴ و در فرزندان مادرانی که دارای آنتی‌بادی علیه SS-A هستند، رخ می‌دهد (۵۴).

سندروم آنتی فسفولیپید

بیماری عروق کرونری و اختلالات دریچه میترا شایع‌ترین تظاهرات قلبی بوده و دوسوم موارد را شامل

پلی آنژئیت (Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis- EGPA)

در حدود ۵۰٪ از موارد مرگ در مبتلایان به EGPA به علت درگیری قلبی بوده و به طور شایع در ماه‌های ابتدایی تشخیص بیماری رخ می‌دهد. ۲ مکانیسم اصلی درگیری قلبی عبارتند از ایسکمی ثانوی به واسکولیت و ارتشاح ائوزینوفیلی میوکارد. تظاهرات قلبی در جدول شماره ۱ آورده شده است (۲۸). نکته حائز اهمیت اینست که ایسکمی و انفارکتوس میوکارد (MI) — Myocardial Infarction در EGPA مرتبط با تجمع ائوزینوفیل‌ها بوده و به ندرت در آنژیوگرافی درگیری عروق کرونری مشاهده می‌شود (۲۹).

آرتریت تاکایاسو

در حدود ۴۰٪ از بیماران بیماری به شکل نارسایی قلبی تظاهر کرده که در کودکان شایع تر است. به ندرت درگیری ساختاری دریچه آئورت یا ایسکمی و انفارکتوس رخ می‌دهد (۳۰). آرتریت تاکایاسو در موارد کمی با ابتلای کرونری توام است (۳٪-۵٪) و عمدتاً دهانه و نواحی پروگزیمال درگیر می‌شوند (۳۱ و ۳۲). دیسکسیون مزمن و خفیف آئورت ممکن است برای سال‌ها درد سینه راجعه ایجاد نماید (۳۳ و ۳۴).

سندروم کوگان

ابتلای شرایین بزرگ که موجب لنگش متناوب اندام‌های فوقانی و تحتانی و یا درگیری شرایین کلیوی شده و یادآور تاکایاسواس است در سندروم کوگان هم دیده می‌شوند (۳۵ و ۳۶). آئورتیت در ۱۰٪ و نارسایی آئورت در ۱۵٪ از بیماران رخ می‌دهند. تقریباً نیمی از مبتلایان به نارسایی آئورت به تعویض دریچه نیاز پیدا می‌کنند (۳۷).

بیماری بهجت

به دونه بهجت عروقی و قلبی تقسیم می‌شود. بیماری بهجت عروقی بیشتر در مبتلایان به درگیری چشمی رخ می‌دهد (۳۸). ترومبوز یکی از شایع‌ترین و مهم‌ترین تظاهرات بیماری بهجت است. ترومبوز ورید عمقی در اندام‌های تحتانی شایع‌ترین مکان ترومبوز است (۳۹). انسداد شریان سابکلاین به کاهش نبض اندام فوقانی متناظر منجر می‌شود. آئورت شکمی شایع‌ترین کانون وقوع آنوریسم است (۴۰). آنوریسم با عود بالایی همراه است. حتی کاترتریزاسیون تشخیصی

می‌شوند (۵۵). ایجاد لخته در داخل حفره قلبی نادر اما بسیار خطرناک است و بیش از همه در سمت راست اتفاق می‌افتد (۵۶). میوکاردیت فولمینانت از عوارض دیگر است که اختلال عملکرد منتشر عضله قلب توام با بهبودی سریع می‌باشد به نحوی که در بیش از ۹۰٪ موارد بهبودی کامل رخ می‌دهد (۵۷).

سندروم شوگرن

بیماری‌های قلبی-عروقی به عنوان علت اصلی مرگ در این بیماران مطرح اند (رجوع به جدول شماره ۱)، در حالی که در گذشته لنفوم را علت اصلی مرگ این بیماران می‌دانستند. گزارش‌های اندکی از لنفوم قلبی مرتبط با شوگرن وجود دارد (۵۸).

سارکوئیدوز

تا ۳۳٪ از مورد سارکوئیدوز می‌تواند صرفاً به شکل ابتلای قلبی باشد. تظاهرات بالینی سارکوئیدوز قلبی، از اختلالات بی‌علامت هدایتی تا آریتمی‌های بطنی، اختلالات هدایتی و نارسایی قلبی متغیر است. حتی مرگ ناگهانی می‌تواند اولین تظاهر بیماری باشد (۵۹). در یک فرد جوان که با بلوک قلبی کامل مراجعه نماید سارکوئیدوز قلبی (Cardiac Sarcoidosis) قویاً مطرح می‌شود (۶۰). تاکی کاردی بطنی شایع‌ترین نوع تاکی آریتمی است (۶۱). وجود بافت اسکار در عضله قلب در غیاب بیماری کرونری از شاخصه‌های سارکوئیدوز قلبی است (۶۲ و ۶۳). سارکوئیدوز قلبی می‌تواند گاه مقلد دیسپلازی بطن راست باشد. تعداد زیادی از بیمارانی که کرایتریای تشخیصی دیسپلازی بطن راست (Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia) یا ARVC را پر نموده‌اند نهایتاً با بیوپسی قلبی سارکوئیدوز برایشان مسجل شده است (۶۴).

اسکلرودرمی

درگیری اولیه قلبی در جدول شماره ۱ اشاره شده است (۶۵). فیبروز میوکارد شاه‌علامت ابتلای قلبی در اسکلرودرمی منتشر است. توزیع موزائیکی و صفحه‌ای فیبروز میوکارد که در تمامی میوکارد هر دو بطن منتشر است پاتوگنومونیک بیماری است (۶۶). لازم است اسکلرودرمی منتشر را در الگوریتم تشخیصی تجمعات مایع پریکارد با منشا نامعلوم نیز در نظر داشته باشیم (۶۷). درگیری ثانویه قلبی ثانوی به افزایش فشار شریانی ریوی، بیماری ریوی بینابینی و درگیری‌های

کلیوی رخ می‌دهد (۶۸-۷۰).

میوپاتی‌های التهابی ایدیوپاتیک

ابتلای قلبی در پلی‌میوزیت نسبت به درماتومیوزیت شایع‌تر بوده و یکی از چهار علت اصلی مرگ در این بیماران محسوب می‌شود (۷۱ و ۷۲). شایع‌ترین موارد گزارش شده عبارتند از نارسایی احتقانی قلب، اختلالات هدایتی تا حد بلوک کامل قلبی و بیماری قلبی کرونری (۷۳ و ۷۴).

بیماری بافت همبند مختلط (Connective Mixed Tissue Disorder---MCTD)

شایع‌ترین عوارض قلبی مشاهده شده عبارتند از پریکاردیت، پرولاپس دریچه میترال (۲۵ تا ۳۲٪)، میوکاردیت (با یا بدون نارسایی احتقانی قلب)، هیپرتروفی بطنی، اختلالات هدایتی و افزایش فشار ریه که با پیش‌آگهی بدی همراه‌اند (۷۵-۷۷). بیشترین اختلال نواری که مشاهده می‌شود اختلالات هدایتی شامل همی‌بلاک، بلوک شاخه‌ای و بلوک دهلیزی-بطنی است. بلوک کامل قلبی گذرا و برگشت‌پذیر نیز گزارش شده‌اند (۷۶).

تب مدیترانه‌ای خانوادگی (Familial Mediterranean Fever-FMF)

تظاهرات اصلی قلبی ذکر شده در FMF عبارتند از: پریکاردیت، پریکاردیت راجعه، تامپوناد، بیماری عروق کرونری و واکنش‌های غیرطبیعی قلبی-عروقی (۷۸). پریکاردیت به ویژه در افراد دارای جهش‌های M694V و E148Q رخ می‌دهد (۷۹).

آرتریت واکنشی

در برخی مطالعات شیوع درگیری قلبی ۱۰٪ گزارش شده است. نارسایی آئورت، اختلالات هدایتی، میوپریکاردیت و نارسایی میترال اعم درگیری‌های قلبی را تشکیل می‌دهند (۸۰). علائم اسکلتی-عضلانی به وضوح مقدم بر نارسایی آئورت بوده و نارسایی آئورت به طور متوسط ۱۳ سال (از ۴ روز تا ۶۱ سال) از شروع این علائم رخ می‌دهد (۸۱). مطالعات اخیر توصیه رایج مبنی بر استفاده از پروفیلاکسی ثانویه (به مدت یک سال) در آرتریت واکنشی به دنبال عفونت استرپتوکوکی را زیر سوال می‌برد.

References

- Wechsler B, Du L, Kieffer E, editors. Cardiovascular manifestations of Behcet's disease. *Ann Med Int*. 1999.
- Jacobsen JP, Ullman S, Junker P, Voss A, Rasmussen JM, Tarp U, et al. Mortality and causes of death of 513 Danish patients with systemic lupus erythematosus. *Scand J Rheumatol*. 1999;28(2):75-80.
- Bahrehmand F, Vaisi-Raygani A, Kiani A, Rahimi Z, Tavilani H, Ardalan M, et al. Matrix metalloproteinase 9 polymorphisms and systemic lupus erythematosus: correlation with systemic inflammatory markers and oxidative stress. *Lupus*. 2015;24(6):597-605.
- Kono M, Aoyagi S, Okazaki T, Tayama KI. Aortic stenosis in a patient with Sjogren's syndrome. *Int Heart J*. 2016;57(2):251-3.
- Macy EM, Hayes TE, Tracy RP. Variability in the measurement of C-reactive protein in healthy subjects: implications for reference intervals and epidemiological applications. *Clin Chem*. 1997;43(1):52-8.
- Davies NM, Reynolds JK, Undeberg MR, Gates BJ, Ohgami Y, Vega-Villa KR. Minimizing risks of NSAIDs: cardiovascular, gastrointestinal and renal. *Expert Rev Neurother* 2006;6(11):1643-55.
- Whelton A. Renal and related cardiovascular effects of conventional and COX-2-specific NSAIDs and non-NSAID analgesics. *Am J Ther*. 2000;7(2):63-74.
- White WB. Cardiovascular risk, hypertension, and NSAIDs. *Curr Rheumatol Rep*. 2007;9(1):36-43.
- Tamashiro MS, Aikawa NE, Campos LMA, Cristofani LM, Odone-Filho V, Silva CA. Discrimination of acute lymphoblastic leukemia from systemic-onset juvenile idiopathic arthritis at disease onset. *Clinics*. 2011;66(10):1665-9.
- Bharti BBB, Kumar S, Kapoor A, Agarwal A, Mishra R, Sinha N. Assessment of left ventricular systolic and diastolic function in juvenile rheumatoid arthritis. *Postgrad Med J*. 2004;50(4):262.
- Goldenberg J, Ferraz MB, Pessoa AP, Fonseca AS, Carvalho AC, Hilario MO, et al. Symptomatic cardiac involvement in juvenile rheumatoid arthritis. *Int J Cardiol*. 1992;34(1):57-62.
- Bernstein B, Takahashi M, Hanson V. Cardiac involvement in juvenile rheumatoid arthritis. *Int J Pediatr*. 1974;85(3):313-7.
- Movva R, Brown SB, Morris DL, Figueredo VM. Anakinra for myocarditis in juvenile idiopathic arthritis. *Tex Heart J*. 2013;40(5):623.
- Svantesson H, Björkhem G, Elborgh R. Cardiac Involvement In Juvenile Rheumatoid Arthritis: A Follow-up Study. *Acta Pædiatrica*. 1983;72(3):345-50.
- Alkady EA, Helmy HA, Mohamed-Hussein

سندروم هیپرموبیلیتی خوش خیم جوانان (Benign Joint Hypermobility Syndrome- BJHS)

در ارتباط پرولاپس دریچه میترال با سندروم هیپرموبیلیتی اختلاف نظر وجود دارد. تعداد مقالات معدودی در مورد رابطه BJHS و پرولاپس در کودکان وجود دارد (۸۲). اختلال عملکرد دیاستولیک با اکوی داپلر بافتی اثبات گردیده است (۸۳). به خصوص POTS در این بیماران شایع است به نحوی که برخی مولفین واژه HypOTS را برای توصیف این همراهی وضع کرده اند (۸۲).

فیبرومیالژی

در مبتلایان به فیبرومیالژی کاهش کسرجهشی بطنی یا کوتاه شدگی کسری گزارش شده اند (۸۴). هم عملکرد سگمنتال و هم گلوبال ارتباط معکوس با شدت ضعف، میزان اضطراب و تعداد نقاط حساس دارند. دیس اتونومی نیز در بیماران فیبرومیالژی نقش بازی می کند (۸۵).

نتیجه گیری

نارسایی شدید دریچه آئورت و تشکیل لخته داخل قلبی می توانند اولین تظاهر بیماری بهجت باشد. آریتمی اولین تظاهر سارکوئیدوز بوده و بطن راست آریتموژن را تقلید نماید و پریکاردیت راجعه نشانه ای از تب مدیترانه ای خانوادگی باشد. در زمان اختلاف در لمس نبض چهار اندام در کنار تاکایاسو سندروم کوگان را نیز بایستی به خاطر داشت. حتی الزامی است که ارزیابی آئورتیت در کودکی شامل آزمون های گوشه-حنجره ای، چشمی و کلیوی نیز باشد و از نظر سندروم کوگان پیگیری شوند. توصیه می شود که ارزیابی با اکوکاردیوگرافی جزئی از ارزیابی روتین مبتلایان به بیماری های روماتیسمی باشد. وسعت و تنوع ابتلای قلبی در بیماری های روماتیسمی به حدی است که شاخه مجزایی به نام کاردیوروماتولوژی را ضروری می نماید. تشخیص به موقع اختلالات قلبی-عروقی در درمان مناسب حائز اهمیت بسیار است چراکه مبتلایان ممکن است به درمان های سرکوب کننده ایمنی شدید احتیاج داشته باشند؛ درمان هایی که با هدف قراردادن روند التهابی در کم کردن عوارض و مورتالیته قلبی-عروقی حیاتی اند.

- AA. Assessment of cardiac and pulmonary function in children with juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatol Int.* 2012;32(1):39-46.
16. Han C, Robinson DW, Hackett MV, Paramore LC, Fraeman KH, Bala MV. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol.* 2006;33(11):2167-72.
17. 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):1014-27.
18. O'Neill T, Bresnihan B. The heart in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 1992;51(6):705.
19. Kato H, Sugimura T, Akagi T, Sato N, Hashino K, Maeno Y, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease: a 10-to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation.* 1996;94(6):1379-85.
20. A'rabi Moghadam MY, Meraji SM, Sayadpour K. Study of cardiac involvement prevalence in 61 pediatric cases of Kawasaki disease. *Razi J Med Sci.* 2004;11(41):361-5.
21. Noori NM, Soleimani G, Teimouri A, Nakhaee M, Javidfar M. Evaluation of coronary involvement in patients with Kawasaki disease after treatment. *ZJRMS.* 2016;18(3.)
22. Harada M, Yokouchi Y, Oharaseki T, Matsui K, Tobayama H, Tanaka N, et al. Histopathological characteristics of myocarditis in acute-phase Kawasaki disease. *Histopathology.* 2012;61(6):1156-67.
23. Chen PS, Chi H, Huang FY, Peng CC, Chen MR, Chiu NC. Clinical manifestations of Kawasaki disease shock syndrome: a case-control study. *J Microbiol Immunol.* 2015;48(1):43-50.
24. Kanegaye JT, Wilder MS, Molkara D, Frazer JR, Pancheri J, Tremoulet AH, et al. Recognition of a Kawasaki disease shock syndrome. *Pediatrics.* 2009;123(5):e783-e9.
25. Sumitomo N, Karasawa K, Taniguchi K, Ichikawa R, Fukuhara J, Abe O, et al. Association of sinus node dysfunction, atrioventricular node conduction abnormality and ventricular arrhythmia in patients with Kawasaki disease and coronary involvement. *Circulation.* 2008;72(2):274-80.
26. Abdel-Hadi O, Greenstone M, Hartley R, Kidner P. Myocardial infarction-a rare complication in Henoch-Schönlein purpura. *Postgrad.* 1981;57(668):390-2.
27. Osman A, McCreery CJ. Cardiac vasculitis in Henoch-Schonlein purpura. *Circulation.* 2000;101(5):e69-e70.
28. Szczeklik W, Tutaj M, Sokołowska B, Mastalerz L, Miszalski-Jamka T, Dropiński J, et al. Impaired cardiovascular autonomic nervous system function in patients with Churg-Strauss syndrome. *Scand J Rheumatol.* 2011;40(4):304-7.
29. Rigamonti F, De Benedetti E, Letovanec I, Rosset A, Chizzolini C. Cardiac involvement in Churg-Strauss syndrome mimicking acute coronary syndrome. *Swiss Med Wkly.* 2012;142.
30. Takeda N, Takahashi T, Seko Y, Maemura K, Nakasone H, Sakamoto K, et al. Takayasu myocarditis mediated by cytotoxic T lymphocytes. *Intern Med.* 2005;44(3):256-60.
31. Santhosh S, Mittal BR, Gayana S, Bhattacharya A, Sharma A, Jain S. F-18 FDG PET/CT in the evaluation of Takayasu arteritis: an experience from the tropics. *J Nucl Cardiol.* 2014;21(5):993-1000.
32. Lee GY, Jang SY, Ko SM, Kim EK, Lee SH, Han H, et al. Cardiovascular manifestations of Takayasu arteritis and their relationship to the disease activity: analysis of 204 Korean patients at a single center. *Int J Cardiol.* 2012;159(1):14-20.
33. Clifford A, Hoffman GS. Recent advances in the medical management of Takayasu arteritis: an update on use of biologic therapies. *Curr Opin Rheumatol.* 2014;26(1):7-15.
34. Isobe M. Takayasu arteritis revisited: current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol.* 2013;168(1):3-10.
35. Bakalianou K, Salakos N, Iavazzo C, Danilidou K, Papadias K, Kondi-Pafiti A. A rare case of uneventful pregnancy in a woman with Cogan's syndrome. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2008;35:301-2.
36. Cochrane AD, Tatoulis J. Cogan's syndrome with aortitis, aortic regurgitation, and aortic arch vessel stenoses. *Ann Thorac Surg.* 1991;52(5):1166-7.
37. Bisdas TE, Teebken OE, Wilhelmi M, Lotz J, Bredt M, Haverich A, et al. Surgical treatment of a thoracoabdominal aneurysm in Cogan's syndrome. *Ann Thorac Surg.* 2009;88(5):1668-70.
38. Marzban M, Mandegar MH, Karimi A, Abbasi K, Movahedi N, Navabi MA, et al. Cardiac and great vessel involvement in "Behcet's disease". *J Card Surg.* 2008;23(6):765-8.
39. Ma WG, Zheng J, Zhu JM, Liu YM, Li M, Sun LZ. Aortic Regurgitation Caused by Behçet's Disease: Surgical Experience during an 11-Year Period. *J Card Surg.* 2012;27(1):39-44.
40. Sezen Y, Buyukatipoglu H, Kucukdurmaz Z, Geyik R. Cardiovascular involvement in Behçet's disease. *Clin Rheumatol.* 2010;29(1):7-12.
41. Lee CW, Lee J, Lee WK, Lee CH, Suh CH, Song CH, et al. Aortic valve involvement in Behçet's disease. A clinical study of 9 patients. *Korean J Intern Med.* 2002;17(1):51.
42. Ikonomidis I, Lekakis J, Stamatelopoulos K, Markomihelakis N, Kaklamanis PG, Mavrikakis M. Aortic elastic properties and left ventricular diastolic function in patients with Adamantiades-Behçet's disease. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(6):1075-81.
43. Kojuri J, Aslani A, Shahrzad S. A large pulmonary artery pseudoaneurysm in a patient with

- Behcet's disease. *J Cardiovasc Med.* 2007;8(12):1073-5.
44. Kosar F, Sahin I, Gullu H, Cehreli S. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries in a young man with the Behcet's disease. *Int J Cardiol.* 2005;99(2):355-7.
45. Ayari J, Mourali MS, Farhati A, Mechmeche R. Left main coronary artery thrombosis revealing angio-Behçet syndrome. *Egypt J Med.* 2014;26(2):88.
46. Mogulkoc N, Burgess MI, Bishop PW. Intracardiac thrombus in Behçet's disease: a systematic review. *Chest.* 2000;118(2):479-87.
47. Ansari A, Larson PH, Bates HD. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus: current perspective. *Prog Cardiovasc Dis.* 1985;27(6):421-34.
48. Khoshmirsafa M, Kianmehr N, Falak R, Mowla SJ, Seif F, Mirzaei B, et al. Elevated expression of miR-21 and miR-155 in peripheral blood mononuclear cells as potential biomarkers for lupus nephritis. *Int J Rheum Dis.* 2019;22(3):458-67.
49. Toloza SM, Uribe AG, McGwin Jr G, Alarcón GS, Fessler BJ, Bastian HM, et al. Systemic lupus erythematosus in a multiethnic US cohort (LUMINA): XXIII. Baseline predictors of vascular events. *Arthritis Rheum.* 2004;50(12):3947-57.
50. Moroni G, La UM, Banfi G, Nador F, Viganò E, Marconi M, et al. Cardiologic abnormalities in patients with long-term lupus nephritis. *Clin Nephrol.* 1995;43(1):20-8.
51. Libman E, Sacks B. A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. *Arch Intern Med.* 1924;33(6):701-37.
52. Aydemir M, Yazisiz V, Basarici I, Avcı A, Erbasan F, Belgi A, et al. Cardiac autonomic profile in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2010;19(3):255-61.
53. Nicolo D, Monestier M. Antiphospholipid antibodies and atherosclerosis. *Clin Immunol.* 2004;112(2):183-9.
54. Julkunen H, Eronen M. The rate of recurrence of isolated congenital heart block: a population-based study. *Arthritis Rheum.* 2001;44(2):487-9.
55. Tenedios F, Erkan D, Lockshin M. Cardiac involvement in the antiphospholipid syndrome. *Lupus.* 2005;14(9):691-6.
56. Rosove MH, Brewer PM. Antiphospholipid thrombosis: clinical course after the first thrombotic event in 70 patients. *Ann Intern Med.* 1992;117(4):303-8.
57. Dornan R. Acute postoperative biventricular failure associated with antiphospholipid antibody syndrome. *Br J Anaesth.* 2004;92(5):748-54.
58. Yoong JKC, Chew LC, Quek R, Lim CH, Zai JQ, Fong KY, et al. Cardiac lymphoma in primary Sjogren syndrome: A novel case established by targeted imaging and pericardial window. *J Thorac.* 2007;134(2):513-4.
59. Bagwan IN, Hooper LV, Sheppard MN. Cardiac sarcoidosis and sudden death. The heart may look normal or mimic other cardiomyopathies. *Virchows Arch.* 2011;458(6):671-8.
60. Thachil A, Christopher J, Sastry B, Reddy KN, Tourani VK, Hassan A, et al. Monomorphic ventricular tachycardia and mediastinal adenopathy due to granulomatous infiltration in patients with preserved ventricular function. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(1):48-55.
61. Zipse MM, Sauer WH. Electrophysiologic manifestations of cardiac sarcoidosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2013;19(5):485-92.
62. Lam CS, Tolep KA, Metke MP, Glockner J, Cooper Jr LT. Coronary sarcoidosis presenting as acute coronary syndrome. *Int J Clin Cardiol.* 2009;32(6):E67-E70.
63. Ward EV, Nazari J, Edelman RR. Coronary artery vasculitis as a presentation of cardiac sarcoidosis. *Circulation.* 2012;125(6):e344-e6.
64. Quarta G, Husain SI, Flett AS, Sado DM, Chao CY, Esteban MTT, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy mimics: role of cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(1):16.
65. Wigley FM. Raynaud's phenomenon and other features of scleroderma, including pulmonary hypertension. *Curr Opin Rheumatol.* 1996;8(6):561-8.
66. Leinwand I. Generalized scleredema: report with autopsy findings. *Ann Intern Med.* 1951;34(1):226-38.
67. Poormoghim H, Kabir A, Zahedi L. A case report of limited systemic sclerosis with symptomatic pericardial effusion. *Razi J Med Sci.* 2002;9(29):181-6.
68. Gowda RM, Khan IA, Sacchi TJ, Vasavada BC. Scleroderma pericardial disease presented with a large pericardial effusion: A case report. *Angiology.* 2001;52(1):59-62.
69. Subramanian SR, Akram R, Velayati A, Chadow H. New development of cardiac tamponade on underlying effusive-constrictive pericarditis: an uncommon initial presentation of scleroderma. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:bcr2013010254.
70. Kružliak P, Kováčová G, Balogh Š. Pericardial effusion as a first sign of systemic scleroderma. *Cor et Vasa.* 2012;54(4):e258-e60.
71. Dankó K, Ponyi A, Constantin T, Borgulya G, Szegedi G. Long-term survival of patients with idiopathic inflammatory myopathies according to clinical features: a longitudinal study of 162 cases. *Medicine.* 2004;83(1):35-42.
72. Taborda A, Azevedo P, Isenberg D. Retrospective analysis of the outcome of patients with idiopathic inflammatory myopathy: a long-term follow-up study. *Clin Exp Rheumatol.* 2014;32(2):188-93.

73. Odabasi Z, Yapundich R, Oh SJ. Polymyositis presenting with cardiac manifestations: report of two cases and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 2010;112(2):160-3.
74. Sharma K, Orbai A-M, Desai D, Cingolani OH, Halushka MK, Christopher-Stine L, et al. Brief report: Antisynthetase syndrome-associated myocarditis. *J Card Fail.* 2014;20(12):939-45.
75. Ungprasert P, Wannarong T, Panichsillapakit T, Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Ahmed S, et al. Cardiac involvement in mixed connective tissue disease: a systematic review. *Int J Cardiol.* 2014;171(3):326-30.
76. Lundberg I. Cardiac involvement in autoimmune myositis and mixed connective tissue disease. *Lupus* 2005;14(9):708-12
77. Przybojewski F, JH vdW. Cardiac involvement in mixed connective tissue disease-a fatal case of scleroderma combined with systemic lupus erythematosus. *Samj S Afr Med J.* 1985;68(9):680-6.
78. Yoshioka K, Furumitsu Y, Sano T, Miyamoto T, Agematsu K. Acute pericarditis as the first manifestation of familial Mediterranean fever: A possible relationship with idiopathic recurrent pericarditis. *Intern Med.* 2014;53(15):1659-63.
79. Salah S, Hegazy R, Ammar R, Sheba H, AbdelRahman L. MEFV gene mutations and cardiac phenotype in children with familial Mediterranean fever: a cohort study. *Pediatr Rheumatol.* 2014;12(1):5.
80. Hannu T, Nieminen MS, Swan H, Leirisalo-Repo M. Cardiac findings of reactive arthritis: an observational echocardiographic study. *Rheumatol Int.* 2002;21(5):169-72.
81. Misukiewicz P, Carlson RW, Rowan L, Levitt N, Rudnick C, Desai T. Acute aortic insufficiency in a patient with presumed Reiter's syndrome. *Ann Rheum Dis.* 1992;51(5):686-7
82. Camerota F, Castori M, Celletti C, Colotto M, Amato S, Colella A, et al. Heart rate, conduction and ultrasound abnormalities in adults with joint hypermobility syndrome/Ehlers-Danlos syndrome, hypermobility type. *Clin Rheumatol.* 2014;33(7):981-7.
83. Maillard S, Pilkington C. Joint Hypermobility and Pain Syndromes in Children. *Pediatric Rheumatology*: Springer; 2017. p. 569-83.
84. Cho KI, Lee JH, Lee HG, Kim SM, Kim TI. Assessment of myocardial function in patients with fibromyalgia and the relationship to chronic emotional and physical stress. *Korean Circ J.* 2010;40(2):74-80.
85. da Cunha Ribeiro RP, Roschel H, Artioli GG, Dassouki T, Perandini LA, Calich AL, et al. Cardiac autonomic impairment and chronotropic incompetence in fibromyalgia. *Arthritis Res Ther.* 2011;13(6):R190.