

К.М. Амосова¹
Т.О. Ковганич²
С.Х. Тер-Вартаньян²
Н.М. Макомела²
Л.Р. Забудська²
П.П. Мінченко²

¹Національний медичний університет, Київ
²Центральна міська клінічна лікарня, Київ

СИСТЕМНА СКЛЕРОДЕРМІЯ І АТЕРОСКЛЕРОЗ

Резюме. Мета роботи — виявлення кальцифікації коронарних артерій (за показником кальцієвого індексу — КІ) та визначення товщини комплексу інтима-медіа (КІМ) як маркерів атеросклерозу у хворих на системну склеродермію (ССД). Обстежено 30 пацієнтів із ССД віком від 28 до 66 років (середній вік — 45,9±1,8 років). Контрольну групу (КГ) становили 30 практично здорових осіб. З метою визначення ступеня кальцифікації коронарних артерій проводили спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) з використанням програми «Calcium scoring». Для визначення величини КІМ проводили дуплексне сканування загальної сонної артерії. Згідно з отриманими результатами КІ в середньому вірогідно не відрізнявся у пацієнтів обох груп і становив 1,72±0,91 у групі хворих на ССД та 1,01±0,64 — у КГ ($p>0,05$). При аналізі товщини КІМ за даними ультразвукової діагностики загальної сонної артерії нами не виявлено збільшення її середньої величини у хворих на ССД порівняно з КГ (0,65±0,03 та 0,61±0,04 мм відповідно; $p>0,05$). Виявлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили між товщиною КІМ та віком ($r=0,34$; $p<0,05$). Таким чином, у хворих на ССД частота виявлення маркерів атеросклерозу за даними СКТ і дуплексного сканування загальної сонної артерії (товщина КІМ) суттєво не відрізняється від такої у загальній популяції.

Ключові слова: системна склеродермія, атеросклероз, кальцифікація коронарних артерій, комплекс інтима-медіа, спіральна комп'ютерна томографія, ультразвук.

ВСТУП

У літературі є повідомлення про ранній розвиток атеросклерозу і атеротромбозу, перш за все коронарних артерій, у хворих на системні захворювання сполучної тканини (Salmon J.E., Roman M.J., 2001; Насонов Е.Л., 2003; Bijl M., 2003). Наслідки, пов'язані з атеросклеротичним ураженням судин, є причиною передчасної смерті при класичних аутоімунних захворюваннях людини — ревматоїдному артриті та системному червоному вовчаку (Насонов Е.Л. і соавт., 1998; Bruce I.N. et al., 2000; Manzi S., 2000; Svenugsson E. et al., 2001; Goodson N., 2002; van Doornum S. et al., 2002).

На думку окремих авторів, системна склеродермія (ССД) — це запальне захворювання, яке асоціюється з підвищеною схильністю до оксидантного стресу і значним поширенням атеросклерозу (Ho M. et al., 2000; Herrick A.L., Maticci Cerinic M., 2001).

Підвищення поширення кардіоваскулярних захворювань і смертності внаслідок останніх у цих хворих не можна пояснити наявністю лише класичних факторів ризику, таких як гіпертензія, гіперліпідемія, цукровий діабет, тютюнопаління. Отже, у хворих на системні аутоімунні захворювання можуть бути інші чинники (Bijl M., 2003), перш за все порушення в системі імунітету, які становлять основу патогенезу системних захворювань сполучної тканини (Насонов Е.Л. і соавт., 1999), лабораторною ознакою яких є гіперпродукція аутоантитіл та циркулюючих імунних комплексів. Серед аутоантитіл особливу увагу приділяють антитілам до фосфоліпідів, антитілам до окисного ліпопротеїну низької щільності, антиендотеліальним клітинним антитілам і антитілам до стресорного білка мікобактерії. За даними G. Sanna та співавторів (2005), при ССД

характерне підвищення рівня антифосфоліпідних антитіл у 41% хворих. Чинником значного поширення раннього атеросклерозу у пацієнтів з аутоімунними системними захворюваннями може бути наявність ендотеліальної дисфункції, характерної для цих хворих (Bijl M., 2003).

Дослідження, присвячені проблемі атеросклерозу при ССД, на сьогодні поодинокі, а їх результати суперечливі (Ho M. et al., 2000; Волков А.В. і соавт., 2004). Зміни фізичних властивостей периферичних артерій при ССД, такі як підвищення ригідності та зменшення здатності до розтягування, тобто збільшення жорсткості артерій, були виявлені раніше (Spieker C. et al., 1995; Veale D.J. et al., 1995; Constans J. et al., 1997; Andersen G.N. et al., 2002; Gosse P. et al., 2002). Як відомо, артеріальна жорсткість є незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань (Arnett D.K. et al., 1994).

В останні роки все більше уваги приділяють використанню спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) для виявлення атеросклеротичного ураження коронарних артерій (Vliegenthart R. et al., 2002; Achenbach S. et al., 2003; Leber A.W. et al., 2004; Raggi P., James G., 2004; Schoepf U.J. et al., 2004; Vliegenthart R., 2004; Weber C. et al., 2005). Кількісний аналіз звапніння коронарних артерій дозволяє отримати підтвердження наявності та поширення коронарного атеросклерозу (Rumberger J.A. et al., 1995; Белькинд М.Б. і соавт., 1997; Sangiorgi G. et al., 1998; Schermund A. et al., 1998). Доведено, що загальна площа коронарного кальцинозу, виявлена за допомогою електронно-променевої томографії, лінійно корелює із загальною площею атеросклеротичного ураження як в окремих сегментах

коронарних артерій, так і в коронарному басейні в цілому (Brundage B.N. et al., 1992; Bielak L.F. et al., 1994; Maunter S.L. et al., 1994; Rumberger J.A. et al., 1995; Gutfinger D. et al., 1996). На сьогодні електронно-пронизивного томографія є «золотим стандартом» неінвазивного дослідження кальцифікації коронарних судин (Erbel R. et al., 2000).

У доступній літературі нами не виявлено робіт, присвячених використанню СКТ з метою визначення кальцифікації коронарних артерій у хворих на ССД. Однак подібні дослідження становлять значний інтерес, оскільки дозволяють об'єктивізувати наявність і вираженість коронарного атеросклерозу у цих хворих.

Ультразвукове дослідження (УЗД) сонних артерій (комплекс інтима-медіа — КІМ) широко застосовують для виявлення преклінічного атеросклерозу. Встановлено, що потовщення КІМ — це фактор ризику розвитку атеросклерозу коронарних артерій, інфаркту міокарда та інсульту (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 1999). Роботи, які стосуються змін КІМ при ССД, малочисленні, а результати їх суперечливі (Mourad J.J. et al., 1997; Cheng K.S. et al., 2003; Волков А.В. и соавт., 2004).

У зв'язку з цим мета роботи — виявлення кальцифікації коронарних артерій (за величиною показника кальцієвого індексу — КІ) та визначення товщини КІМ як маркерів атеросклерозу у хворих на ССД.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 30 хворих на ССД віком від 28 до 66 років (середній вік — $45,9 \pm 1,8$ року), які проходили стаціонарне лікування в Міському ревматологічному центрі на базі Центральної міської клінічної лікарні м. Києва. Серед них — 28 (93,3%) жінки і 2 (6,7%) — чоловіки. Діагноз ССД встановлювали на підставі критеріїв, рекомендованих Асоціацією ревматологів України (Коваленко В.Н., Шуба Н.М. (ред.), 2004). Хронічний перебіг ССД виявлено у 26 (86,7%) хворих, підгострий — у 4 (13,3%). У всіх хворих діагностована ССД II (генералізованої) стадії. За активністю захворювання розподіл пацієнтів був таким: I ступінь активності — 23 (76,7%), II — 7 (23,3%). Ураження шкіри, периферичних судин виявлено у 30 (100%) хворих. У 24 (80,0%) пацієнтів була лімітована форма захворювання, у 6 (20,0%) — дифузна. За класифікацією феномена Рейно Г.Л. Ратнера, Г.Е. Слуцкера (1989) хворі розподілялися таким чином: II стадія — у 16 (53,3%), III — у 12 (40,0%), IV — у 2 (6,7%).

Контрольну групу (КГ) становили 30 практично здорових осіб. Групи, що порівнювалися, статистично однорідні за віком (від 30 до 67 років, середній вік — $47,1 \pm 3,1$ року; $p > 0,05$) і статтю (жінок — 26 (86,7%), чоловіків — 4 (13,3%); $p > 0,05$).

З метою визначення ступеня кальцифікації коронарних артерій проводили СКТ на мультиспіральному томографі «Somatom Volume Zoom» («Siemens», Німеччина) з використанням програми «Calcium scoring». Для визначення кальцифікації коронарних артерій виконували від 30 до 40 послідовних попе-

речних зрізів товщиною 3 мм і кроком 3 мм, починаючи від кореня аорти до верхівки серця. Кожне дослідження проводили на фоні затримки дихання пацієнтом на 20 с. Час виконання одного зрізу становив 80 мс. Дослідження виконували при синхронізації сканування з ЕКГ та затримкою триггера на 40% від інтервалу R–R. Кількісний аналіз кальцифікації коронарних судин здійснювали за алгоритмом, запропонованим А.С. Agatston та співавторами (1990). Кількість кальцію визначали для окремих коронарних сегментів з підсумовуванням загального КІ (Schmermund A. et al., 1998). Інтерпретацію КІ здійснювали згідно зі шкалою клініки Мейо (American College of Cardiology, 2000). При аналізі томограм використовували аксіальні зрізи (2Д), програми багатоплоскісної реконструкції (MPR, MIP), тримірної реконструкції (3Д). Стеноз визначали як гемодинамічно значущий, якщо діаметр судини був звужений на $\geq 50\%$.

Для визначення величини КІМ проводили дуплексне сканування загальної сонної артерії на ультразвуковому апараті «Алоса 5000» (Японія). Для візуалізації загальної сонної артерії лінійний датчик 10 МГц розташовували по передньому та задньому краю m. sternocleidomastoideus. При дослідженні в задній продольній площині сканування проводили трансмукулярно, що покращувало візуалізацію структур судинної стінки, а також патологічних утворень у просвіті судини (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 1999). Стандартизоване вимірювання товщини КІМ у загальній сонній артерії проводили на 1–1,5 см проксимальніше біфуркації по задній (відносно датчика) стінці артерії (Crouse J.R. et al., 1994; Vonithon-Kopp C. et al., 1996). Вимірювання по передній стінці неприпустимі через викривлення ультразвукового сигналу при подвійному (на межах адвентиція — медіа та інтима — просвіт судини) проходженні ультразвукового променя із середовищ з більш високою акустичною щільністю до середовищ з більш низькою (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 1999; Cheng K.S. et al., 2003). При скануванні КІМ оцінювали в ділянці максимального візуального потовщення (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 1999). Збільшення КІМ $\geq 0,8$ мм розцінювали як маркер атеросклеротичного процесу (Scudlova M. et al., 2003).

Результати досліджень оброблені методами варіаційної статистики. Вірогідність різниці показників при порівнянні середніх арифметичних значень визначали за допомогою критерію Стьюдента, кореляційний аналіз проводили за допомогою лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона. Усі види аналізу здійснювали за допомогою пакетів прикладних програм Statistika (версія 5,2) та Excel на персональному комп'ютері.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Розподіл хворих на ССД та КГ за величиною КІ наведено в табл. 1. Гемодинамічно значущого ураження коронарних артерій не виявлено в жодному випадку. Згідно з отриманими результатами КІ в середньому вірогідно не відрізнявся у пацієнтів обох

груп і становив $1,72 \pm 0,91$ у групі хворих на ССД та $1,01 \pm 0,64$ — у КГ ($p > 0,05$).

Таблиця 1
Розподіл КГ та хворих на ССД за величиною КІ

КІ	Абс. число		%	
	КГ	Хворі на ССД	КГ	Хворі на ССД
0 (кальцифікація відсутня)	20	23	66,7	76,7
1–10 (мінімальна кальцифікація)	7	5	23,3	16,6
11–100 (слабка кальцифікація)	3	2	10	6,7
101–400 (середня кальцифікація)	0	0	0	0
≥ 401 (висока кальцифікація)	0	0	0	0

Як свідчить аналіз індивідуальних показників КІ, у більшості хворих — 23 (76,7%) кальцифікація коронарних артерій була відсутня, у 5 (16,6%) — мінімальна кальцифікація, у 2 (6,7%) — слабка. Аналогічний розподіл за рівнем кальцифікації був і в КГ — 20 (66,7%), 7 (23,3%), 3 (10,0%) відповідно (всі $p > 0,05$).

Розподіл значень КІ у хворих на ССД залежно від анатомічної локалізації ураження коронарних артерій наведено в табл. 2.

Таблиця 2
Анатомічна локалізація уражень коронарних артерій у хворих на ССД

Артерія	Абс. число хворих на ССД	%
Ліва головна	4	13,3
Ліва передня низхідна	1	3,3
Огінаюча	2	6,7
Права вінцева	0	0

Таким чином, отримані нами дані, хоча і на відносно невеликому клінічному матеріалі, підтверджують результати коронарографічних досліджень, здійснених іншими авторами, і свідчать, що частота захворювання коронарних артерій у хворих на ССД суттєво не відрізняється від такої у загальній популяції (Nitenberg A. et al., 1986; Deswal A., Follansbee W.P., 1996; Steen V.D., 2004).

При аналізі товщини КІМ за даними УЗД загальної сонної артерії нами не виявлено збільшення її середньої величини у хворих на ССД порівняно з КГ ($0,65 \pm 0,03$ та $0,61 \pm 0,04$ мм відповідно; $p > 0,05$). Аналіз індивідуальних величин виявив збільшення КІМ $\geq 0,8$ мм у 9 (30%) хворих на ССД, що істотно не відрізнялося від частоти виявлення збільшення КІМ у КГ — 5 (16,7%) ($p > 0,05$).

Нами не виявлено кореляційного зв'язку у хворих на ССД між товщиною КІМ і величиною КІ ($r = 0,13$; $p > 0,05$). Встановлено прямий зв'язок середньої сили між товщиною КІМ та віком ($r = 0,34$; $p < 0,05$) (рисунок).

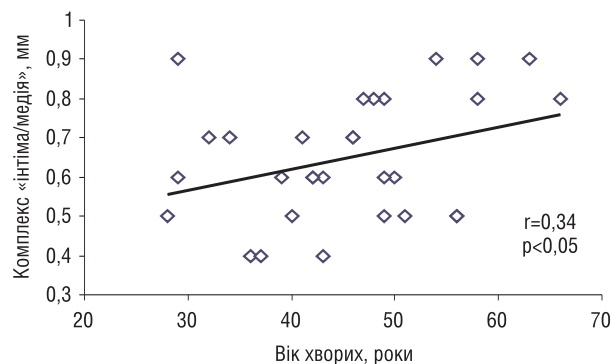


Рисунок. Кореляційна залежність між КІМ та віком у хворих на ССД

Схожі результати отримані в дослідженні J.J. Mourad та співавторів (1997), проведеному на променевої артерії (артерія середнього калібру, м'язового типу) і не виявлено різниці в показниках КІМ у хворих на ССД та у КГ. Згідно з результатами дослідження K.S. Cheng та співавторів (2003) у хворих на ССД порівняно з КГ значно підвищена ригідність сонної артерії (за даними вимірювання відповідних індексів еластичності) без зміни величини КІМ, що відповідає результатам проведеного дослідження.

ВИСНОВКИ

Результати проведеної роботи свідчать, що у хворих на ССД не характерне підвищення частоти виявлення кальцифікації коронарних артерій за даними СКТ і збільшення товщини КІМ загальних сонних артерій як маркерів атеросклерозу.

ЛІТЕРАТУРА

Белькинд М.Б., Лякишев А.А., Сеницын В.Е. (1997) Кальциноз коронарних артерій. Кардиология, 11: 75–79.

Волков А.В., Старовойтова М.Н., Гусева Н.Г. (2004) Особенности клинических проявлений и течения системной склеродермии в зависимости от пола и возраста начала болезни. Тер. арх., 5: 7–11.

Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.) (2004) Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб. Київ, 156 с.

Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. (1999) Ультразвуковая ангиология. – 1-е изд. – Москва: Реальное Время, 288 с.

Насонов Е.Л. (2003) Проблема атеротромбоза в ревматологии. Вестник РАМН, 7: 6–10.

Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. (1998) Маркеры активации эндотелия (тромбомодулин, антиген фактора Виллебранда и ангиотензинпревращающий фермент): клиническое значение. Клин. мед., 11: 33–36.

Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. (1999) Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: Верхняя Волга, 616 с.

Ратнер Г.Л., Слуцкер Г.Е. (1989) Классификация феномена Рейно. Вест. хирургии им. И.И. Грекова, 9: 62–63.

Achenbach S., Schmermund A., Erbel R., Silber S., Haberl R., Moshage W., Daniel W.G. (2003) Detection of coronary calcifications by electron beam tomography and multislice spiral CT: clinical relevance. Kardiol., 92(11): 899–907.

Agatson A.S., Janowitz W.R., Hildner F.J., Zusmer N.R., Viamonte M.Jr., Detrano R. (1990) Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. J. Am. Coll. Cardiol., 15: 827–832.

American College of Cardiology / American Heart association Expert Consensus Document on Electron-Beam Computed Tomography for the Diagnosis and Prognosis of Coronary Artery Disease (2000) J. Am. Coll. Cardiol., 36: 326–340.

Andersen G.N., Nilson L.M., Kazzam E. et al. (2002) Assessment of vascular function in systemic sclerosis. Arthritis Rheum., 46: 1324–1332.

Arnett D.K., Evans G.W., Riley W.A. (1994) Arterial stiffness: a new cardiovascular risk factor? Am. J. Epidemiol., 140: 669–682.

Bielak L.F., Kaufmann R.B., Moll P.P. et al. (1994) Small lesions identified by electron beam computed tomography exams of the heart: calcification or noise? Radiology, 192: 631–636.

Bijl M. (2003) Endothelial activation, endothelial dysfunction and premature atherosclerosis in systemic autoimmune disease. Netherl. J. Med., 61(9): 273–277.

Bonithon-Kopp C., Touboul P.J., Berr C. (1996) Factor of carotid arterial enlargement in a population aged 59 to 71 years. The EVA study. Stroke, 27: 654–660.

Bruce I.N., Gladman D.D., Urowitz M.B. (2000) Premature atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. Rheum. Dis. Clin. North Amer., 26: 257–278.

Brundage B.H., Detrano R.C., Wong N. (1992) Ultrafast computed tomography: imaging of coronary calcium in atherosclerosis. *Am. J. Card. Im.*, 6(4): 340–345.

Cheng K.S., Tiwari A., Boutin A., Denton C.P., Black C.M., Morris R., Hamilton G., Seiffian A.M. (2003) Carotid and femoral arterial wall mechanics in scleroderma. *Rheumatology (Oxford)*, 42: 1299–1305.

Constans J., Gosse P., Pellegrin J.L. (1997) Alteration of arterial distensibility in systemic sclerosis. *J. Int. Med.*, 241: 115–118.

Crouse J.R., Goldbourt U., Evans G., Pinsky J. (1994) ARIC Investigators. Arterial enlargement in the Atherosclerosis risk in Communities (ARIC) cohort: *in vivo* quantification of carotid arterial enlargement. *Stroke*, 25: 1354–1359.

Deswal A., Follansbee W.P. (1996) Cardiac involvement in scleroderma. *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, 22: 841–861.

Erbel R., Budde T., Kerkhoff G., Mohlenkamp S., Schmermund A. (2002) Understanding the pathophysiology of the arterial wall: which method should we choose? *Eur. Heart J.*, 4(Suppl. F): F47–F53.

Goodson N. (2002) Coronary artery disease and rheumatoid arthritis. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 14: 115–120.

Gosse P., Taillard J., Constans J. (2002) Evolution of ambulatory measurement of blood pressure and parameters of arterial stiffness over a 1-year period in patients with systemic sclerosis: ERAMS study. *J. Hum. Hypertens.*, 16: 627–630.

Gutfinger D., Leung C., Hiro T. et al. (1996) *In vitro* atherosclerotic plaque and calcium quantitation by intravascular ultrasound and electron-beam computed tomography. *Am. Heart J.*, 131: 899–906.

Herrick A.L., Matucci Cerinic M. (2001) The emerging problem of oxidative stress and the role of antioxidants in systemic sclerosis. *Exp. Rheumatol.*, 19: 4–8.

Ho M., Veale D., Eastmond C. et al. (2000) Macrovascular disease and systemic sclerosis. *Ann. Rheum. Dis.*, 59: 39–43.

Leber A.W., von Ziegler F., Knez A., Becker A., Reiser M., Becker C.R., Steinbeck G., Boekstegers P. (2004) Detection and characterization of atherosclerotic coronary plaques with multislice spiral computed tomography. *MMW Fortschr. Med.*, 146(49): 40–41.

Manzi S. (2000) Systemic lupus erythematosus: a model for atherogenesis? *Rheumatology*, 39: 353–359.

Maunter S.L., Maunter G.C., Froelich J. et al. (1994) Coronary artery diseases: prediction with *in vitro* electron beam CT. *Radiology*, 192: 625–630.

Mourad J.J., Priolett P., Girerd X., Safar M., Lazareth I., Laurent S. (1997) The wall to lumen ratio of the radial artery in patient with Raynaud's phenomenon. *J. Vasc. Res.*, 34: 298–305.

Nitenberg A., Foutl J. M., Kahan A. et al. (1986) Reduced coronary flow and resistance reserve in primary scleroderma myocardial disease. *Am. Heart J.*, 112: 309–315.

Raggi P., James G. (2004) Coronary calcium screening and coronary risk stratification. *Curr. Atheroscler. Rep.*, 6(2): 107–111.

Rumberger J.A., Simons D.B., Fitzpatrick L.A., Sheedy P.F., Schwartz R.S. (1995) Coronary artery calcium area by electron beam computed tomography and coronary atherosclerosis plaque area: a histopathologic correlative study. *Circulation*, 92: 2157–2162.

Salmon J.E., Roman M.J. (2001) Accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus: implications for patients management. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 13: 341–344.

Sangiorgi G., Rumberger J.A., Severson A. et al. (1998) Arterial calcification and non lumen stenosis is highly correlated with atherosclerotic plaque burden in humans: a histologic study of 723 coronary artery segments using noncalcifying methodology. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 31: 126–133.

Sanna G., Bertolaccini M.L., Mameli A., Hughes G.R.V., Khamashta M.A., Mathieu A. (2005) Antiphospholipid antibodies in patients with scleroderma: prevalence and clinical significance. *Ann. Rheum. Dis.*, 64(12): 1795–1796.

Schmermund A., Baumgart D., Adamzik M. et al. (1998) Comparison of electron-beam computed tomography and intracoronary ultrasound in detecting calcified and noncalcified plaque in patients with acute

coronary syndromes and no or minimal to moderate angiographic coronary disease. *Am. J. Cardiol.*, 81: 141–146.

Schoepf U.J., Becker C.R., Ohnesorge B.M., Yucel E.K. (2004) CT of coronary artery disease. *Radiology*, 232 (1): 18–37.

Scudlova M., Skvarilova M., Bulava A. (2003) The importance of indicators of the initial phase of atherosclerosis in patients with microvascular angina. *Biomed. Papers*, 147(2): 207–210.

Spieker C., Barenbrok M., Zidek W. (1995) Stiffness of systemic arteries in patients with progressive systemic sclerosis. *Hypertension*, 25: 196.

Steen V.D. (2004) The heart in systemic sclerosis. *Current. Rheum. Reports*, 6: 137–140.

Svenugsson E., Jensen-Ustad K., Heimburger M. et al. (2001) Risk factors for cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. *Circulation*, 104: 1887–1893.

Van Doornum S., McColl G., Wicks I.P. (2002) Accelerated atherosclerosis. An extraarticular feature of rheumatoid arthritis? *Arthritis Rheum.*, 46: 862–873.

Veale D.J., Collidge T.A., Belch J.J. (1995) Increased prevalence of symptomatic macrovascular disease in systemic sclerosis. *Ann. Rheum. Dis.*, 54: 853–855.

Viegenthart R. (2004) Non-invasive assessment of coronary calcification. *Eur. J. Epidemiol.*, 19(12): 1063–1072.

Viegenthart R., Oudkerk M., Song B., van der Kuip D.A.M., Hofman A., Witteman J.C.M. (2002) Coronary calcification detected by electron-beam computed tomography and myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 23: 1596–1603.

Weber C., Begemann P., Wedegartner U., Meinertz T., Adam G. (2005) Calcium scoring and coronary angiography performed with multislice spiral CT – clinical experience. *Rofo*, 177(1): 50–59.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ И АТЕРОСКЛЕРОЗ

*Е.Н. Амосова, Т.А. Ковганич,
С.Х. Тер-Вартаньян, Н.М. Макомела,
Л.Р. Забудская, П.П. Минченко*

Резюме. Цель работы – выявление кальцификации коронарных артерий (по показателю кальциевого индекса – КИ) и определение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) как маркеров атеросклероза у больных системной склеродермией (ССД). Обследовано 30 пациентов с ССД в возрасте от 28 до 66 лет (средний возраст – 45,9±1,8 года). Контрольную группу (КГ) составили 30 практически здоровых лиц. Для определения степени кальцификации коронарных артерий проводили спиральную компьютерную томографию (СКТ) с использованием программы «Calcium scoring». Для определения величины КИМ проводили дуплексное сканирование общей сонной артерии. Согласно полученным результатам КИ в среднем достоверно не отличался у пациентов обеих групп и составлял 1,72±0,91 в группе больных ССД и 1,01±0,64 – в КГ ($p>0,05$). При анализе толщины КИМ по данным ультразвукового исследования общей сонной артерии нами не выявлено увеличения ее средней величины у больных ССД в сравнении с КГ (0,65±0,03 и 0,61±0,04 мм соответственно; $p>0,05$). Выявлена прямая корреляционная связь средней силы между толщиной КИМ и возрастом больных ССД ($r=0,34$; $p<0,05$). Таким образом, у больных ССД частота выявления маркеров атеросклероза по данным СКТ и дуп-

лексного сканування общей сонной артерии (толщина КИМ) существенно не отличается от таковой в общей популяции.

Ключевые слова: системная склеродермия, атеросклероз, кальцификация коронарных артерий, комплекс интима-медиа, спиральная компьютерная томография, ультразвук.

SYSTEMIC SCLEROSIS AND ATHEROSCLEROSIS

**K.M. Amosova, T.O. Kovganich,
S.H. Ter-Vartanjan, N.M. Makomela,
L.R. Zabudska, P.P. Minchenko**

Summary. The purpose of work — exposure calcification of coronary arteries (based on meaning Calcium Index (CI)) and determination of intima-media complex's (IMC) thickness as markers of atherosclerosis which patients with systemic sclerosis (SSc) have. 30 patients with SSc have been examined. Age of patients is since 28 till 66 years old (average age is 45,9±1,8 years). Control group (CG) consists of 30 practically health persons. Multispiral computer tomography (SCT) with program «Calcium Scoring» was conducted for determination of calcification of coronary arteries degree. For determination of meaning IMC duplex-scanning of common carotid artery was conducted. According to received tests CI probably were no dif-

ferent in patients from both groups and amounted 1,72±0,91 in patient's group with SSc and 1,01±0,64 in CG ($p>0,05$). During analysis of intima-media complex's thickness according to results of ultrasound of common carotid artery investigators didn't observed increasing of average meaning in SSc's group in comparison with CG (0,65±0,03 and 0,61±0,04 mm appropriately; $p>0,05$). Direct connection of medium volume between thickness of IMC and age was discovered ($r=0,34$; $p<0,05$). In that way there is frequency of exposure atherosclerosis markers which were obtained from SCT and duplex-scanning of common carotid artery (thickness of IMC) in patients with SSc no severely different from last one in general population.

Key words: systemic sclerosis, atherosclerosis, calcification of coronary arteries, intima-media complex, spiral computer tomography, ultrasound.

Адреса для листування:

Амосова Катерина Миколаївна
01023, Київ, вул. Шовковична 39/1, корп. № 10
Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця,
кафедра госпітальної терапії № 1
з курсом післядипломної підготовки
з кардіології та ревматології

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Серцево-судинна патологія та фактори ризику у пацієнтів з ревматоїдним артритом, псоріатичним артритом і анкілозивним спондилоартритом

Han C., Robinson D.W. Jr., Hackett M.V., Paramore L.C., Fraeman K.H., Bala M.V. (2006)

Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis. J. Rheumatol., 33: 2167–2172.

Мета. Порівняти поширення серцево-судинних захворювань і фактори ризику їх виникнення у пацієнтів з ревматоїдним артритом (РА), псоріатичним артритом (ПсА) та анкілозивним спондилоартритом (АС) порівняно з контрольною групою (здорові особи).

Методи. Перехресно-секційним порівняльним методом оцінювали дані пацієнтів, які безперервно вводили у базу даних з 1 січня 2001 р. до 31 грудня 2002 р. з кодами відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 9-го перегляду, — 714.x (РА), 696.0 (ПсА) або 720.0 (АС). Контрольні групи пацієнтів були встановлені для кожної групи пацієнтів (у відношенні 1:4), що відповідали за віком, статтю, регіоном проживання і тривалістю згідно з планом. Було

розраховано вікове і статтєво зумовлене поширення серцево-судинних захворювань і факторів ризику; ступінь поширення захворюваності та факторів ризику в групах пацієнтів порівняно з контрольною групою. В ході дослідження порівнювали застосування певних груп серцево-судинних препаратів у групах пацієнтів і групі контролю.

Результати. Групи пацієнтів з РА, ПсА, АС становили 28 208, 3066, 1843 особи відповідно. Поширення ішемічної хвороби серця (1.5; 1.3; 1.2), атеросклерозу (1.9; 1.4; 1.5), захворювань периферичних судин (2.4; 1.6; 1.6), хронічної серцевої недостатності (2.0; 1.5; 1.8), захворювань судин головного мозку (1.6; 1.3; 1.7), цукрового діабету II типу (1.4; 1.5; 1.2), гіперліпідемії (1.2; 1.2; 1.2) гіпертензії (1.3; 1.3; 1.3) були вищими у пацієнтів, ніж у групі здорового контролю. Достовірно вищим було використання інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, блокаторів кальцієвих каналів, діуретиків, нітратів/вазодилаторів, антикоагулянтів та гіполіпідемічних препаратів.

Висновок. Серцево-судинні захворювання та їх фактори ризику більш поширені серед пацієнтів з РА, ПсА, АС, ніж у групі контролю.