

Атеросклеротичне ураження вінцевих артерій та ішемічна хвороба серця у хворих на системний червоний вовчак

І.Г. Матіящук

Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

КЛЮЧОВІ СЛОВА: системний червоний вовчак, атеросклероз, ішемічна хвороба серця, діагностика

Прискорений розвиток атеросклерозу (АС) визнається провідною причиною підвищеної частоти захворюваності та смертності від ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих на системний червоний вовчак (СЧВ) [3]. Серед причин летальності пацієнтів із СЧВ серцево-судинні захворювання становлять, за даними різних авторів, від 4 до 76 %. Вік хворих на СЧВ, в якому розвивається інфаркт міокарда (ІМ) – у середньому 49 років, що на 20 років менше, ніж у популяції. Жінок із СЧВ віком 18–44 років у 8,5 разу частіше, ніж у відповідній за віком контрольній групі, госпіталізують через ІМ [19]. За даними S. Manzi та співавторів [12], жінки віком 35–44 років, хворі на СЧВ, мають в 50 разів більший ризик розвитку ІМ порівняно зі здоровими жінками. Абсолютний ризик розвитку ІХС при СЧВ було оцінено в двох дослідженнях: в одному з них [4] встановлено, що в середньому за 12,4 року нові серцево-судинні події розвинулися у 13,4 % пацієнтів, в другому [6] – за період спостереження в середньому 8,6 року зареєстровано розвиток ІХС у 12,9 % хворих. За узагальненими оцінками, 10-річний ризик серцево-судинних подій при СЧВ становить приблизно 13–15 % [4, 19]. Висока частота АС вінцевих артерій (ВА) підтверджується даними аутопсій. Так, за даними M. Abu-Shakra та співавторів, 52 % пацієнтів із СЧВ мали значні ознаки генералізованого АС на момент смерті незалежно від її причини [1], а B. Bulkley і W. Roberts [5] виявили сформовану атеросклеротичну бляшку хоча б в одній ВА у 42 % хворих на СЧВ, половина з них мали в анамнезі ІМ. Клінічні прояви АС ВА (стенокардію, ІМ) спостерігають приблизно у 20 % пацієнтів, субклінічні форми захворювання реєструють значно частіше – у 35–40 % хворих [3, 12, 16, 19].

З метою виявлення доклінічних стадій АС ВА проводять навантажувальні тести, а також виз-

начають кальцифікацію у вінцевих судинах за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ). Рівень кальцію у ВА тісно пов'язаний з наявністю та збільшенням атеросклеротичної бляшки, і тому його вважають маркером ранніх стадій коронарного АС у безсимптомних пацієнтів [13]. Відомо, що ураження ВА у молодих жінок із СЧВ трапляється частіше, ніж у здорових жінок такого ж віку [12]. Однак поширеність доклінічної, безсимптомної кальцифікації ВА у молодих жінок із СЧВ вивчали лише в поодиноких роботах. J. Hoff та співавтори при обстеженні 35 246 безсимптомних пацієнтів ознаки кальцифікації ВА виявили у 1 % жінок віком менше 50 років [9], тоді як у жінок із СЧВ такого ж віку відповідні зміни реєструють у 28–43 % випадків [2, 10, 11]. Даних щодо поширеності доклінічних форм АС ВА в українській когорті хворих на СЧВ немає. Не проводили також порівняльної оцінки різних методів діагностики ІХС у таких пацієнтів і, відповідно, не розроблено обґрунтованих рекомендацій щодо їх застосування.

Мета роботи – встановити частоту і характер атеросклеротичного ураження вінцевих артерій і асоційованої з ним ішемічної хвороби серця у хворих на системний червоний вовчак, запропонувати раціональний алгоритм діагностики ішемічної хвороби серця у цієї категорії пацієнтів.

Матеріал і методи

Вивчено результати аутопсій хворих на СЧВ та проведено комплексне обстеження пацієнтів стаціонару з метою виявлення АС ВА та ІХС. Аутопсійний матеріал аналізували за секційними протоколами та зіставляли з інформацією в історіях хвороб 33 померлих, які страждали на

СЧВ. Ці хворі перебували на лікуванні в Олександрівській клінічній лікарні м. Києва у 1992–2009 рр.

Обстежено також 100 пацієнтів із діагнозом СЧВ, встановленим за критеріями Американської колегії ревматологів (1982; 1997) [8, 17], які перебували на стаціонарному лікуванні в міському ревматологічному центрі Олександрівської клінічної лікарні м. Києва. Критеріями залучення в дослідження були активність СЧВ I–II ступеня, тривалість прийому глюкокортикоїдів (ГК) не менше 1 року.

Не включали пацієнтів з активністю захворювання III ступеня, швидкістю клубочкової фільтрації < 60 мл/хв, гіпотиреозом, тяжкими порушеннями з боку нервової та опорно-рухової систем, які утруднювали адекватний контакт з хворим або значно обмежували рухову активність.

Серед обстежених було 90 (90,0 %) жінок та 10 (10,0 %) чоловіків. Вік пацієнтів – 18–66 років (у середньому (40,9±1,4) року), тривалість захворювання – 1–43 роки (у середньому (9,9±0,9) року). Вік обстежених на початку захворювання – від 4 міс до 61 року (в середньому (30,6±1,3) року). Всі хворі отримували перорально ГК у середньому протягом (7,6±0,8) року (1–43 роки). Середня добова доза ГК за преднізолоном на час обстеження становила (11,3±0,5) мг (2,5–25,0 мг). У лікуванні 18 % пацієнтів під час усього періоду захворювання застосовували пульс-терапію метилпреднізолоном за стандартною схемою, 22 % обстежених приймали цитостатичні імуносупресанти (циклофосфамід – 20 %, азатиоприн – 2 %), 14 % – амінохінолінові препарати, в усіх випадках – довше 1 року. В дослідженні брали участь хворі переважно з хронічним перебігом, I ступенем активності СЧВ (79,0 %). Індекс активності хвороби SLEDAI становив у середньому 11,8±0,6. Позитивними за антинуклеарним фактором були 86 % пацієнтів, за антитілами до нативної ДНК – 66 %. Різні варіанти ураження шкіри та слизових оболонок реєстрували у 11–61 % хворих, судин – у 7–31 %, опорно-рухового апарату – у 95 %, серозних оболонок – у 51 %, серця – у 60 %, легенів – у 52 %, нирок – у 46 % (зокрема з нефротичним синдромом – у 8 %), лімфаденопатію – у 63 %, антифосфоліпідний синдром – у 4 %, аутоімунний тиреоїдит – у 25 %. Індекс ушкодження SLICC становив у середньому 1,85±0,13.

У контрольну групу увійшли 32 практично здорові особи, зіставні з хворими основної групи за співвідношенням статей (26 жінок і 6 чоловіків) та віком (у середньому (38,4±2,4) року).

Усім пацієнтам проводили МСКТ, тредміл-тест (за відсутності стабільних змін на ЕКГ, що перешкоджали виявленню на ЕКГ ознак ішемії), при неінформативності чи неможливості виконання навантажувального тесту виконували стрес-ехокардіографію з дипіридамолом.

МСКТ проводили на томографі Somatom Volum Zoom (Siemens, Німеччина) за методом А. Agatston з використанням програми Calcium scoring. Для визначення кальцифікації ВА виконували 30–40 послідовних поперечних зрізів (товщиною 3 мм і кроком 3 мм), починаючи від кореня аорти до верхівки серця. Кількісний аналіз кальцифікації ВА здійснювали за алгоритмом, запропонованим А. Agatston та співавторами. Кількість кальцію розраховували для окремих сегментів ВА з підрахунком загального кальцієвого індексу (КІ) [13]. КІ визначали шляхом множення площі кальцинованого ураження на фактор щільності. Фактор щільності обчислювали за піковою щільністю в зоні кальцинозу. Інтерпретацію величин КІ проводили відповідно до шкали клініки Мейо: КІ 0 – немає кальцифікації, КІ 1–10 – мінімальна кальцифікація, КІ 11–100 – слабка кальцифікація, КІ 101–400 – середня кальцифікація, КІ 401 і вище – висока кальцифікація [13]. Позитивною пробою МСКТ вважали при КІ > 10.

Тредміл-тест проводили з використанням комплексу для проведення навантажувальних тестів на базі 12-канального електрокардіографа Bioset 8000 plus і бігової доріжки Woodway-15 (Німеччина) за симптомообмежувальним протоколом Bruce [7]. Визначали пороговий рівень навантаження та його тривалість. Критерієм позитивної проби вважали напад ангінозного болю, депресію сегмента ST > 1 мм за ішемічним типом (під час фізичного навантаження або в період реституції). Критерій негативної проби – відсутність скарг на ангінозний біль та змін на ЕКГ при досягненні субмаксимальної частоти скорочень серця (ЧСС) протягом 9–10 хв.

Стрес-ехокардіографію з дипіридамоловою пробкою застосовували при неможливості проведення тредміл-тесту або неінформативному результаті останнього (не доведений до субмаксимальної ЧСС за відсутності ішемічних змін на ЕКГ, негативна проба з фізичним навантажен-

Таблиця 1

Характеристика померлих хворих на СЧВ та морфологічні ознаки АС (n=33)

Показник	Величина показника (M±m)
Вік на момент смерті, роки	39,7±2,6
Середній вік, в якому почалося захворювання, роки	32,9±2,5
Середня тривалість захворювання, міс	81,3±17,4
Середня тривалість терапії ГК, міс	55,3±16,7
Кількість хворих	
Базисна терапія	
ГК	33 (100 %)
Циклофосфан	10 (30,3 %)
Пульс-терапія	15 (45,5 %)
Наявність атеросклеротичних бляшок в аорті	17 (51,5 %)
Наявність бляшок у ВА	13 (39,4 %)
Стенози ВА	7 (21,2 %)
Ущільнення серцевих клапанів	8 (24,2 %)

ням у хворого з клінічною картиною ІХС). Інфузію дипіридамолу проводили внутрішньовенно в дозі 0,56 мг/кг протягом 4 хв, потім протягом 4 хв реєстрували ехокардіограму та ЕКГ. Якщо не було ознак ішемії міокарда, вводили другу дозу дипіридамолу – 0,28 мг/кг протягом 2 хв до моменту досягнення субмаксимальної ЧСС або появи ознак ішемії. Критерієм ішемії вважали появу порушень локальної скоротливості, зниження амплітуди руху стінок, зменшення їх систолічного потовщення у двох та більше сегментах. Пробу вважали позитивною при виявленні об'єктивних ознак ішемії міокарда (ішемічні зміни сегмента ST, розвиток нових порушень локальної скоротливості міокарда не менше ніж у двох сегментах). Ангінозний напад, який не супроводжується об'єктивними ознаками ішемії міокарда, не вважали критерієм позитивної проби.

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням програми Microsoft Excel для Windows з розрахунком критерію Стьюдента та критерію χ^2 .

Результати та їх обговорення

Характеристику померлих хворих на СЧВ та виявлені на аутопсії морфологічні ознаки АС представлено в табл. 1.

Серед померлих було 26 (78,8 %) жінок і 7 (21,2 %) чоловіків, вік на момент смерті становив

від 15 до 74 років, вік пацієнтів на початку захворювання – від 13 до 72 років, тривалість захворювання – від 4 до 480 міс, тривалість прийому ГК – від кількох тижнів до 475 міс. Серед причин смерті у 21,2 % відзначали інфекційні ускладнення (5 хворих мали септичний стан, 2 – туберкульоз), 18,2 % (6 осіб) – ниркову недостатність, 6,1 % (2 особи) – ускладнення терапії у вигляді шлунково-кишкової кровотечі, решта (20 осіб; 54,5 %) – поліорганну недостатність на тлі неконтрольованої активності СЧВ. Поширеність АС аорти у відносно молодого контингенту хворих була досить високою – 51,5 %, більшість з них (39,4 %) мали атеросклеротичне ураження ВА, частина останніх – з ознаками стенозування (21,2 % від усіх померлих та 53,8 % тих, що мали атеросклеротичне ураження ВА).

За даними історій хвороб прижиттєво клінічних проявів ІХС у жодного з померлих пацієнтів не було. Однак у 3 осіб виявлено вогнищеві зміни на ЕКГ у вигляді негативного зубця Т. В одному з цих 3 випадків були підстави запідозрити наявність ІХС. Пацієнтка віком 49 років, хворіла на СЧВ протягом 11 років із залученням нирок (люпус-нефрит з нефротичним синдромом і артеріальною гіпертензією), на початку хвороби – з полісерозитами, міокардитом, поліартритом, ураженням периферичних судин. Під час останньої госпіталізації на ЕКГ зареєстровано негативний зубець Т у відведеннях V5–V6, на ехокардіограмі – порушення сегментарної скоротливості бічної стінки лівого шлуночка. За даними секційного протоколу – «атеросклеротичні бляшки у ВА». В інших двох випадках негативні зубці Т на ЕКГ, ймовірно, були обумовлені метаболічними розладами та/або міокардитом; за даними аутопсії змін у ВА у цих хворих не було.

Отже, серед пацієнтів, що померли, як і у загальній популяції обстежених хворих на СЧВ, переважали жінки середнього віку з тривалістю захворювання близько 7 років. Ознаки АС аорти виявлено у 51,5 % осіб, ВА – у 39,4 %, що підтверджує дані літератури про високу частоту атеросклеротичного ураження артерій у досить молодого контингенту пацієнтів із СЧВ. Стенозні ураження ВА реєстрували у кожного п'ятого померлого хворого. Прижиттєво запідозрити ІХС були підстави лише в одній пацієнтки.

При обстеженні 100 хворих стаціонару із СЧВ позитивний результат МСКТ зареєстровано

Таблиця 2

Поширеність та ступінь кальцифікації ВА у хворих на СЧВ за даними МСКТ (n=39)

ВА	Величина показника (M±m)			
	Кількість зон кальцифікації	Площа зон кальцифікації, мм ²	Об'єм зон кальцифікації, мм ³	KI
Стовбур лівої ВА (26 хворих)	3,54±0,30	25,89±5,96	38,30±8,96	33,18±8,68
Передня низхідна гілка лівої ВА (20 хворих)	4,00±0,44	46,77±15,79	69,33±23,53	51,00±16,15
Огинаюча гілка лівої ВА (5 хворих)	3,00±0,50	13,00±0,50*	20,42±8,43*	15,18±6,34*
Права ВА (4 хворих)	3,00±0,47	30,40±21,37	45,30±31,83	23,48±14,69
Загалом	3,62±0,21	32,72±6,45	48,47±9,63	37,32±7,41

Примітка. * – різниця показників достовірна порівняно з такими в передній низхідній гілці лівої ВА (P<0,05).

у 39 осіб, що достовірно перевищує частоту кальцифікації ВА у здорових (39,0 та 9,3 % відповідно, P<0,001). Показник KI у хворих на СЧВ становив у середньому (52,6±11,4) і був достовірно вищим порівняно з таким у групі здорових (1,01±0,40; P<0,001). Найчастіше депозити кальцію візуалізувалися в стовбурі лівої ВА, дещо рідше – в передній низхідній гілці лівої ВА, лише у 5 пацієнтів – в огинаючій гілці лівої ВА (P<0,001 порівняно з стовбуром лівої ВА та передньою низхідною гілкою лівої ВА) і у 4 – у правій ВА (P<0,001 порівняно зі стовбуром лівої ВА та передньою низхідною гілкою лівої ВА) (табл. 2).

Кількість зон кальцифікації була дещо більшою в передній низхідній гілці лівої ВА (на 11,5–25,0 %, P>0,05). Площа зон кальцифікації та об'єм кальцинатів також були найвищими в передній низхідній гілці лівої ВА: площа – на 35,0–70,3 % (P<0,05 порівняно з огинаючою), об'єм – на 34,7–70,6 % (P<0,05 порівняно з огинаючою). Середні значення KI були найвищими у хворих з ураженням передньої низхідної гілки лівої ВА: в 3,4 разу порівняно з огинаючою (P<0,05), в 2,2 разу порівняно з правою ВА (P>0,05) і в 1,5 разу порівняно зі стовбуром лівої ВА (P>0,05).

Ураження трьох ВА спостерігали у 2 пацієнтів: в одному випадку – всіх гілок лівої ВА, в другому – передньої низхідної гілки лівої ВА, огинаючої гілки лівої ВА та правої ВА; двох ВА – у 12 хворих: стовбурі лівої ВА та передній низхідній гілці лівої ВА – у 10, по одному випадку – стовбурі та огинаючій гілці лівої ВА, стовбурі лівої ВА та правої ВА. Слабкий ступінь кальцифікації ВА зареєстровано у 29 пацієнтів, середній – у 10, високий – не виявлено у жодного хворого. При цьому середній ступінь кальцифікації найчастіше виявляли в стовбурі лівої ВА (4 пацієнти),

рідше – в передній низхідній гілці лівої ВА (2 хворих), але в останній величини KI були вдвічі вищими, ніж у стовбурі лівої ВА.

Наші результати суттєво не відрізняються від даних інших авторів. Так, Y. Asanuma та співавтори при обстеженні подібного до нашого контингенту осіб (65 хворих на СЧВ, середній вік – 40,3 року) виявили кальцифікацію ВА у 30,8 % пацієнтів при середніх значеннях KI 68,9±244,2 [2]. За даними авторів, що проводили дослідження LAPS [10, 15], серед 200 хворих на СЧВ (92 % – жінки, середній вік – 44,7 років, 61 % – європеїдної раси) кальцифікацію ВА виявлено у 42,5 % осіб: мінімальну – у 22,5 %, слабку – у 11,5 %, середню – у 3,5 %, високу – у 5 %.

Слід відзначити високий ступінь відповідності даних щодо атеросклеротичного ураження ВА на аутопсійному матеріалі (39,4 % хворих) та прижиттєво за даними МСКТ (39 % хворих).

Навантажувальні тести (третімил-тест, стрес-ехокардіографію з дипіридамолом) проводили хворим на СЧВ з метою діагностики ІХС (табл. 3). Третімил-тест застосовано у 94 пацієнтів, у 6 осіб його не виконували через стійкі зміни на ЕКГ у вигляді депресії сегмента ST. Серед проведених тестів інформативними виявилися 55,3 % (у 43 хворих – негативний, у 9 – позитивний – депресія сегмента ST за ішемічним типом > 1 мм), неінформативними – 44,7 % (припинення тесту до досягнення субмаксимальної ЧСС через скарги пацієнта на втому, біль у кінцівках, запаморочення тощо). Отже, виконання проб з фізичним навантаженням у хворих на СЧВ викликає значні труднощі, а їх використання для діагностики ІХС є обмеженим, оскільки низька толерантність до фізичного навантаження вимагає припинення дослідження до досягнення субмаксимальної ЧСС. Пацієнтам з неінформативним третімил-тестом і тим, кому його не проводи-

Таблиця 3

Результати інструментальних досліджень, спрямованих на виявлення атеросклеротичного ураження ВА й ІХС, у хворих на СЧВ (n=100)

Метод дослідження	Результат	Кількість хворих
МСКТ	Негативний	61
	Позитивний	39
Тредміл-тест	Негативний	43
	Позитивний	9
	Неінформативний	42
	Не проводився	6
Стрес-ехокардіографія з дипіридамолом	Негативний	13
	Позитивний	12
	Неінформативний	1
	Не проводився	22

ли (загалом 48 % хворих), пропонували виконати стрес-ехокардіографію з дипіридамолом. Здійснено 26 проб, з них у 13 хворих тест виявився негативним, у 12 – позитивним, у 1 пацієнтки тест був неінформативним (через появу запаморочення); 22 хворих від проведення дослідження відмовилися.

При зіставленні результатів трьох методів дослідження встановлено, що за результатами МСКТ у 39 пацієнтів виявлено ознаки кальцифікації ВА, з них тредміл-тест був позитивним у 8 хворих, негативним – у 10, неінформативним – у 17. В однієї пацієнтки з позитивним тредміл-тестом кальцифікації ВА не виявлено, що з врахуванням молодого віку, відсутності клінічної симптоматики ІХС було розцінено як хибнопозитив-

ний результат навантажувального тесту. Серед хворих з виявленою кальцифікацією ВА позитивний результат стрес-ехокардіографії з дипіридамолом спостерігали у 12, негативний – у 3.

На підставі проведених обстежень (рисунок) ІХС діагностували у 21 пацієнта із СЧВ, що становить 53,8 % від кількості хворих з позитивними результатами МСКТ. Клінічні ознаки ІХС реєстрували в 11 пацієнтів (стенокардія напруження – у 10 осіб, перенесений ІМ – у 6 осіб, у тому числі 5 із них мали стенокардію). Серед цих хворих при проведенні інструментальних досліджень позитивними за тредміл-тестом та МСКТ виявилися 4 особи, за стрес-ехокардіографією з дипіридамолом та МСКТ – 5 осіб; в однієї пацієнтки, у якої тредміл-тест та стрес-ехокардіографія з дипіридамолом були неінформативними, діагноз ІХС підтвердили за даними МСКТ та коронарорентрикулографії. В однієї хворої віком 48 років з больовим синдромом, схожим на ангінальний, результати всіх досліджень (МСКТ, тредміл-тесту, стрес-ехокардіографії) виявилися негативними, отже, діагноз ІХС не було підтверджено. У решти 11 пацієнтів (без клінічних проявів ІХС) діагноз ІХС встановлювали при позитивних результатах не менш ніж двох інформативних методів дослідження, обов'язково МСКТ і навантажувальних тестів: МСКТ і тредміл-тест дали позитивні результати у 4 хворих, МСКТ і стрес-ехокардіографія – у 7 осіб.

Серед 10 пацієнтів з клінічними проявами ІХС (й інструментально підтвердженою її

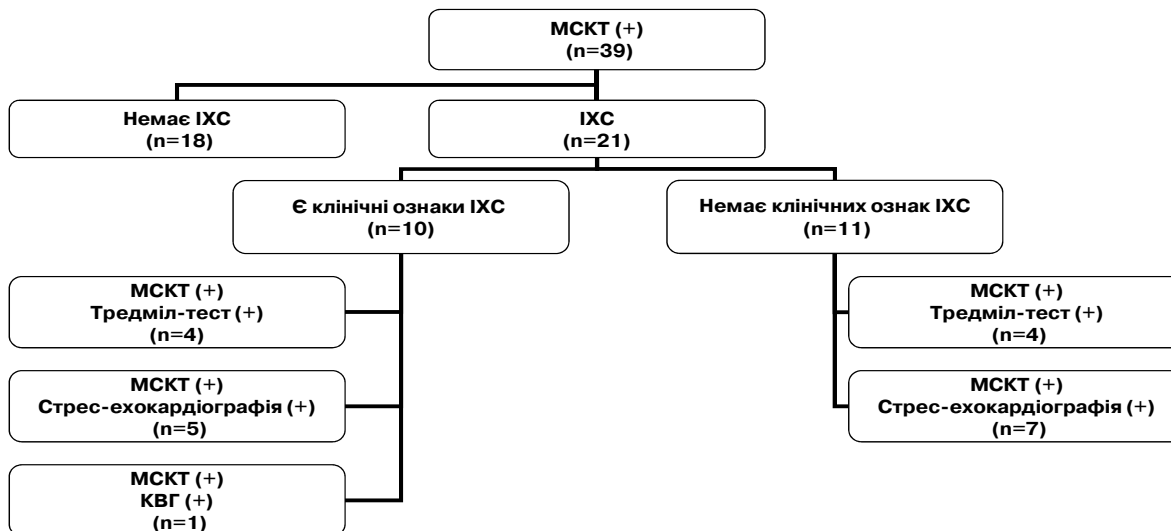


Рисунок. Алгоритм встановлення діагнозу АС ВА та ІХС у хворих на СЧВ. КВГ – коронарорентрикулографія.

наявністю) клінічні ознаки хвороби (стенокардія, ІМ) розвинулися під час СЧВ у 9 хворих, в однієї пацієнтки (61 рік, тривалість СЧВ – 2 роки) стенокардія напруження з'явилася до появи ознак СЧВ. Отже, принаймні у 9 осіб не можна виключити аддитивного впливу СЧВ на прискорення розвитку АС. Наші дані збігаються з результатами зарубіжних дослідників. Так, за даними М. Petri та співавторів [14], клінічні прояви ІХС (стенокардія, ІМ, раптова смерть) відзначено у 8,3 % хворих на СЧВ, за даними М. Urowitz та співавторів [18], у 10,9 % пацієнтів із СЧВ розвинулися атеросклеротичні події (ІМ, стенокардія, транзиторна ішемічна атака, інсульт, атеросклеротичне захворювання периферичних артерій, раптова смерть).

Підсумовуючи отримані результати, можна констатувати, що за даними МСКТ атеросклеротичне ураження ВА виявляють у 39 % хворих на СЧВ, це збігається з частотою АС ВА за аутопсійними даними (39,4 %). Кальцифікати у ВА найчастіше локалізуються в стовбурі і передній низхідній гілці лівої ВА (більше, ніж у половини пацієнтів з позитивним результатом МСКТ). При цьому ураження кількох гілок ВА спостерігають майже у третини хворих. Середні значення КІ ($52,6 \pm 11,4$) свідчать загалом про слабку кальцифікацію ВА, середній її ступінь виявляють у 10 % пацієнтів, високий – у жодного. Ступінь кальцифікації (середні значення КІ) різних ділянок ВА зменшується в такій послідовності: передня низхідна гілка лівої ВА – стовбур лівої ВА – права ВА – огинаюча гілка лівої ВА.

Застосування тредміл-тесту та стрес-ехокардіографії з дипіридамолом у поєднанні з клінічними даними дозволило встановити діагноз ІХС у 21 % хворих на СЧВ (53,8 % від кількості пацієнтів з виявленою кальцифікацією ВА). Більше половини хворих з діагностованою ІХС (52,4 %) не мали її клінічних проявів.

Отже, з огляду на відсутність клінічних проявів ІХС більше ніж у половини пацієнтів з її наявністю і враховуючи аналіз результатів інформативності трьох застосованих методів діагностики, для своєчасного виявлення ІХС у хворих на СЧВ вважаємо за доцільне рекомендувати такий алгоритм. Оскільки МСКТ має високу інформативність щодо виявлення АС ВА, зокрема на ранніх, доклінічних стадіях, і обмеження її застосування несуттєві, цей метод доцільно використовувати як скринінговий тест для

діагностики АС ВА. У хворих з позитивними результатами МСКТ з метою діагностики ІХС перевагу слід віддавати стрес-ехокардіографії з дипіридамолом, оскільки інформативність цієї проби сягає 96,2 %, тоді як тредміл-тесту – лише 55,3 % через низьку толерантність до фізичного навантаження хворих на СЧВ.

Література

1. Abu-Shakra M., Urowitz M.B., Gladman D.D. et al. Mortality studies in systemic lupus erythematosus. Results from a single center. I. Causes of death // *J. Rheumatol.* – 1995. – Vol. 22. – P. 1259–1264.
2. Asanuma Y., Oeser A., Shintani A. et al. Premature coronary-artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus // *New Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349. – P. 2407–2415.
3. Bruce I.N., Gladman D.D., Urowitz M.B. Systemic lupus erythematosus: premature atherosclerosis in systemic lupus erythematosus // *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* – 2000. – Vol. 26. – P. 257–278.
4. Bruce I.N., Urowitz M.B., Gladman D.D. et al. The natural history of hypercholesterolaemia in SLE // *J. Rheumatol.* – 1999. – Vol. 26. – P. 2137–2143.
5. Bulkley B.H., Roberts W.C. The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy. A study of 36 necropsy patients // *Amer. J. Med.* – 1975. – Vol. 58. – P. 243–264.
6. Esdaile J.M., Abrahamowicz M., Grodzicky T. et al. Traditional Framingham risk factors fail to fully account for accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus // *Arthritis. Rheum.* – 2001. – Vol. 44. – P. 2331–2337.
7. Fletcher G.F., Balady G.J., Amsterdam E.A. et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104. – P. 1694–1740.
8. Hochberg M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus // *Arthritis. Rheum.* – 1997. – Vol. 40. – P. 1725.
9. Hoff J.A., Chomka E.V., Krainik A.J. et al. Age and gender distributions of coronary artery calcium detected by electron beam tomography in 35,246 adults // *Amer. J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 87. – P. 1335–1339.
10. Kiani A.N., Magder L., Petri M. Coronary calcium in systemic lupus erythematosus is associated with traditional cardiovascular risk factors, but not with disease activity // *J. Rheumatol.* – 2008. – Vol. 35. – P. 1300.
11. Manger K., Kusus M., Forster C. Factors associated with coronary artery calcification in young female patients with SLE // *Ann. Rheum. Dis.* – 2003. – Vol. 62. – P. 846–850.
12. Manzi S., Meilahn E.N., Rairie J.E. et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham study // *Amer. J. Epidemiol.* – 1997. – Vol. 145. – P. 408–415.
13. O'Rourke R.A., Brundage B.H., Froelicher V.F. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 36, № 1. – P. 326–340.
14. Petri M., Perez-Gutthann S., Spence D. et al. Risk factors for coronary artery disease in patients with systemic lupus erythematosus // *Amer. J. Med.* – 1992. – Vol. 93. – P. 513.
15. Petty M.A., Kiani A.N., Post W. et al. Lupus Atherosclerosis Prevention Study (LAPS) // *Ann. Rheum. Dis.* – 2011. – Vol. 70, № 5. – P. 760–765.
16. Salmon J.E., Roman M.J. Accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus: implications for patient manage-

ment // Curr. Opin. Rheumatol. – 2001. – Vol. 13. – P. 341–344.
17. Tan E.M., Cohen A.S., Fries J.F. et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus // Arthritis. Rheum. – 1982. – Vol. 25. – P. 1271–1277.
18. Urowitz M.B., Ibañez D., Gladman D.D. Atherosclerotic vas-

cular events in a single large lupus cohort: prevalence and risk factors // J. Rheumatol. – 2007. – Vol. 34. – P. 70.
19. Ward M.M. Premature morbidity from cardiovascular and cerebrovascular diseases in women with systemic lupus erythematosus // Arthritis. Rheum. – 1999. – Vol. 42. – P. 338–346.

Надійшла 24.01.2012 р.

Atherosclerosis of coronary arteries and ischemic heart disease in patients with systemic lupus erythematosus

I.G. Matiyashchuk

The objective of investigation was to study the prevalence and special features of atherosclerosis of coronary arteries (CA) and associated ischemic heart disease (IHD) in patients with systemic lupus erythematosus (SLE), to suggest rational algorithm of IHD diagnosis in these patients. We studied autopsy protocols and case histories of 33 patients who had died because of SLE and 100 current patients with SLE. In order to detect calcification of CA we used multidetector computed tomography (MDCT), for diagnosis of IHD – treadmill test and stress-echocardiography with dipyridamole. Among patients who had died, the signs of aortic atherosclerosis were found in 51.5 %, CA – in 39.4 %, the CA stenosis was registered in every fifth dead patient. MDCT data detected calcification of CA in 39 % of patients with SLE. Mean values of calcium index indicated mild calcification. The degree of calcification in different areas of CA decreased in such sequence: left anterior descending – left main – right – left circumflex. IHD diagnosis was based on three methods and was established in 21 patients with SLE (53.8 % from the number of patients with the positive results of MDCT). The clinical signs of IHD were present in 11 patients. For the timely detection of IHD in patients with SLE we recommend the following algorithm of diagnosis: MDCT may be used as a screening test for diagnosis of atherosclerosis of CA; in patients with the positive results of MDCT the stress-echocardiography is more preferable for the diagnosis of IHD, because of higher diagnostic accuracy of this test, compared to the treadmill test (96.2 % vs 55.3 %).