

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ И АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Т.В. Попкова, З.С. Алекберова, Е.Н. Александрова, О.В. Булгакова¹, Е.Л. Насонов
ГУ Институт ревматологии РАМН

¹Кардиологический диспансер №2 Южного административного округа, Москва

Резюме

Цель. Выявить частоту и значимость факторов риска атеросклероза и связанных с ним КВН у пациентов СКВ.

Материал и методы. Обследовано 99 пациентов, средний возраст - $35,9 \pm 10,8$ лет ($M \pm \sigma$), длительность заболевания - $106 \pm 115,5$ мес.

Анализировались классические факторы риска. Риск коронарных осложнений оценивался по "Схеме определения индивидуального суммарного (общего) риска клинических проявлений ИБС". Проводилось дуплексное сканирование общих сонных артерий. С-реактивный белок определялся высокочувствительным иммуноферментным методом с использованием коммерческих наборов фирмы Bender MedSystems.

Результаты. У 92% пациентов СКВ встречался хотя бы один классический фактор риска атеросклероза (чаще всего ДЛП и АГ). Субклинические проявления атеросклероза, характеризующиеся повышением толщины комплекса интима-медиа, и ДЛП чаще определялись при АГ, чем без нее ($p=0,001$ и $p=0,008$ соответственно).

Суммарный риск клинических проявлений ИБС в группе с признаками атеросклероза был выше, по сравнению с группой пациентов без атеросклероза ($p=0,0001$).

Обнаружена положительная корреляция между суммарным риском коронарных осложнений и концентрацией СРБ ($r=0,27$; $p=0,02$).

Заключение. Классические и некоторые "суррогатные" факторы риска имеют существенное значение в прогрессировании атеросклероза и связанных с ним КВН. Для изучения механизмов развития раннего атеросклероза необходим многофакторный анализ различных показателей, изучение их роли в развитии КВН у пациентов СКВ.

Ключевые слова: СКВ, атеросклероз, кардиоваскулярные факторы риска

Одна из наиболее важных проблем современной ревматологии - преждевременное развитие атеросклероза и связанная с ним кардиоваскулярная патология при аутоиммунных заболеваниях.

Сосудистые катастрофы - инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт, связанные с атеросклеротическим поражением сосудов, приводят к преждевременной смерти больных системной красной волчанкой (СКВ). Так, у женщин молодого и среднего возраста, страдающих СКВ, ИМ встречается в 50 раз чаще, чем в популяции, и связан с классическими факторами риска [1, 2].

Раннее и прогрессирующее атеросклеротическое поражение сосудов при СКВ обусловлено нарушениями в системе иммунитета, составляющими основу патогенеза этой болезни, и рассматривается как процесс взаимодействия различных факторов, ассоциирующихся как с самой болезнью, так и ее терапией, а также с классическими и "суррогатными" (косвенными лабораторными или инструментальными показателями) факторами риска, которые определяют клинический исход [3].

Кроме того, очевидно, что и лабораторные показатели активности воспаления (белки острой фазы, провоспалительные цитокины, молекулы адгезии, аутоантитела и иммунные комплексы) имеют большое значение в акселерации атеросклеротического поражения сосудов [4]. Эти данные позволили по-новому подойти к проблеме изуче-

ния факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), в частности, у больных ревматическими заболеваниями (РЗ) [5,6,7].

Механизмы патогенеза, связанные с СКВ, во многом определяют раннее повреждение сосудов, однако истинные триггерные механизмы атерогенного воспалительного ответа до конца не ясны. В связи с этим обсуждается значение многих медиаторов, включая хорошо известные факторы риска возникновения атеросклероза [8, 9]. Тем не менее ряд вопросов, в том числе: какие же факторы риска атеросклероза наиболее специфичны, какова их роль в развитии кардиоваскулярных нарушений (КВН) при системных РЗ, остаются до сих пор не решенными.

Цель исследования: выявить частоту и значимость факторов риска атеросклероза и связанных с ним КВН у пациентов СКВ.

Материалы и методы

Обследовано 99 пациентов (81 жен. и 18 муж.) с достоверной СКВ (по критериям АРА, 1982), наблюдавшихся в Институте ревматологии РАМН. Средний возраст больных СКВ при обследовании составил $35,9 \pm 10,8$ лет ($M \pm \sigma$), длительность заболевания - $106 \pm 115,5$ мес.

Анализировались классические факторы риска: наличие связанных с атеросклерозом заболеваний у близких родственников, индекс массы тела ($ИМТ > 25 \text{ кг/м}^2$), дислипидемия (ДЛП), артериальная гипертензия (АГ), курение, менопауза, сахарный диабет.

Риск коронарных осложнений в ближайшие 10 лет оценивался по "Схеме определения индивидуального суммар-

ного (общего) риска клинических проявлений ИБС", составленной по данным Фрамингемского исследования. Кроме указанных выше, учитывались также такие факторы риска, как возраст, пол, наличие ИБС, уровень общего холестерина (ХС) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) [10].

Всем пациентам с целью выявления субклинических форм атеросклероза, проводилось дуплексное сканирование общих сонных артерий в трех точках с измерением толщины интима-медиа (ТИМ) на аппарате Vivid 3 Logic. В зависимости от результатов исследования были сформированы 2 группы: 1-ая, состоявшая из 34 больных с атеросклерозом (величина ТИМ ≥ 0,9 мм, наличие атеросклеротической бляшки (АБ) - ТИМ ≥ 1,2мм), 2-ая - у которых не было обнаружено признаков атеросклероза (n=51).

С-реактивный белок (СРБ) определялся высокочувствительным иммуноферментным методом с использованием коммерческих наборов фирмы Bender MedSystems.

Результаты

Хотя бы один классический фактор риска атеросклероза (чаще всего - ДЛП и АГ) встретился у 92% пациентов СКВ.

Таблица

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ КЛАССИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА У ПАЦИЕНТОВ СКВ

Факторы риска	Частота признака*	
	Абс. (чел)	%
Наличие у близких родственников заболеваний, связанных с атеросклерозом	50/91	55
Увеличение ИМТ > 25 кг/м ²	40/90	44
Дислипидемия:	74/80	93
Гиперхолестеринемия (ХС > 190 мг/дл)	72/94	77
Гипертриглицеридемия (ТГ > 180 мг/дл)	26/94	28
Повышение уровня ХС ЛНП > 115 мг/дл	71/92	77
Снижение концентрации ХС ЛВП < 39 мг/дл	23/94	25
Артериальная гипертензия	56/99	57
Курение	25/91	28
Менопауза	15/74	20
Сахарный диабет	1/58	2

* знаменатель - число пациентов, обследованных на наличие данного признака

Как видно из табл., гиперхолестеринемия и повышенный уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) отмечены у 77% (средний уровень ХС составил - 240 ± 68,7 мг/дл, ХС ЛНП - 162,6 ± 64,2 мг/дл соответственно), гипертриглицеридемия и снижение концентрации ХС ЛВП встречались реже - у 28% и 25% больных соответственно.

Причем субклинические проявления атеросклеротического поражения сосудов и ДЛП достоверно чаще определялись при АГ, чем без нее: при наличии АГ признаки атеросклероза выявлены у 26/34 (76,5%), без нее - в 3 раза реже (23,5%) (p=0,001); ДЛП у 46/74 (62,2%) при наличии АГ, без АГ у 28/74 (37,8%) (p=0,008).

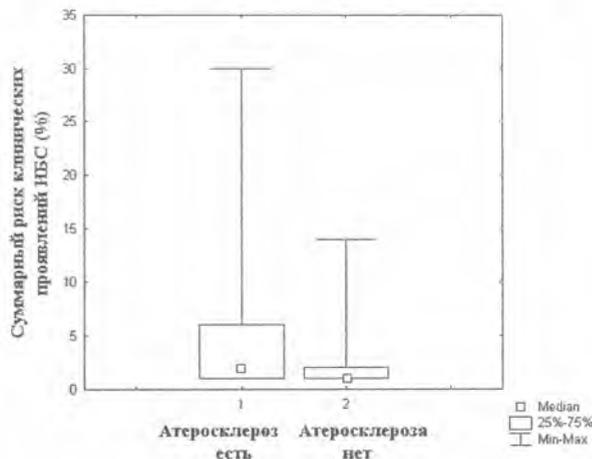
Больные с признаками субклинического атеросклероза (1

группа) были старше - 41, 8 ± 8,7 лет, имели повышенную массу тела - 25,3 ± 6,4 кг/м², дольше принимали глюкокортикоиды (ГК) - 152,3 ± 111,1 мес. по сравнению с группой пациентов без атеросклероза (2-ая): 32,8 ± 10,7 лет, 23,9 ± 4,2 кг/м² и 77,4 ± 78,7 мес соответственно (p < 0,05 во всех случаях).

Суммарный риск развития клинических проявлений ИБС в группе с признаками атеросклероза был выше по сравнению с группой пациентов без атеросклероза и составил 4,96 ± 6,14% и 1,57 ± 1,32% соответственно (p=0,0001) (рис. 1).

Рисунок 1

СУММАРНЫЙ РИСК КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИБС (КВН) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА *

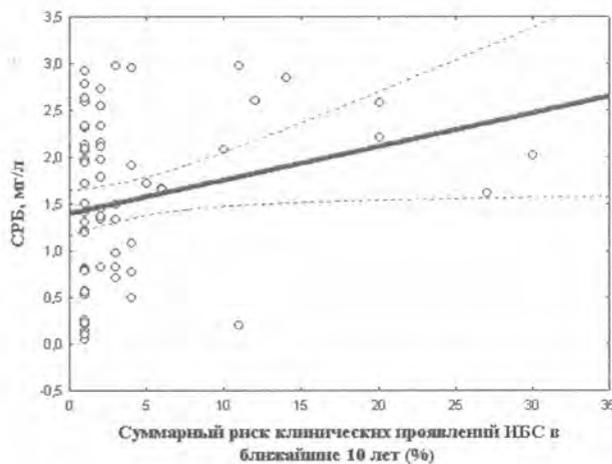


* по данным дуплексного сканирования сонных артерий

Из других параметров (рис.2) обращает на себя внимание положительная корреляция между суммарным риском коронарных осложнений и концентрацией СРБ. Прослежена интересная особенность: при повышении уровня СРБ увеличивается суммарный риск клинических проявлений ИБС у пациентов СКВ в ближайшие 10 лет (r=0,27; p=0,02).

Рисунок 2

КОРРЕЛЯЦИЯ СУММАРНОГО КОРОНАРНОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ СКВ С УРОВНЕМ СРБ



Обсуждение

Основной научной концепции предупреждения КВН является снижение значимости факторов риска в генезе атеросклероза.

По представленным выше данным частота встречаемости классических факторов риска у пациентов СКВ оказалась достаточно высокой, подтверждая положение о том, что сочетание двух и более факторов риска у человека повышает вероятность развития ИБС и острых сосудистых осложнений. Это положение согласуется с точкой зрения М. Ugowitz и соавт., обнаруживших, что по крайней мере 3 из 4 факторов риска (адиномия, гиперлипидемия, избыточный вес и курение) выявляются у половины больных СКВ [11].

Большим материалом располагают I. N. Bruce и соавт., показавшие, что среди 250 пациентов с СКВ сахарный диабет и АГ встречались достоверно чаще по сравнению с 250 лицами в контрольной группе. Среднее число факторов риска развития атеросклероза у пациентов с СКВ было выше, чем в контрольной группе. Вместе с тем 10-летний риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений в сравниваемых группах был одинаковым (3,2%) [12].

По результатам J.M. Esdale и соавт. риск сердечно-сосудистых осложнений при СКВ существенно выше, чем в популяции, с поправкой на стандартные (Framingham) факторы риска, такие как пол, возраст, АГ, гипергликемия, ДЛП, курение, гипертрофия левого желудочка [13].

Однако в нашем исследовании суммарный риск клинических проявлений ИБС был выше в группе больных СКВ, у которых атеросклероз был выявлен при дуплексном сканировании сосуда. Это дает основание считать, что классические факторы риска играют важную роль в развитии раннего атеросклеротического поражения сосудов при СКВ и наиболее значимые из них - ДЛП и АГ.

При системных РЗ ДЛП встречается чаще, чем в общей популяции [14, 15, 16, 17]. Те или иные нарушения липидного обмена имеют место более чем у 50% пациентов СКВ против 30% контрольных лиц [18].

Частота ДЛП в наших наблюдениях составила 93%, преобладающей была гиперхолестеринемия и повышение уровня ХС ЛНП. Гиперхолестеринемия при системных РЗ может быть транзиторной с колебаниями от 16 до 44%. Отмечено, что спустя 3 года с момента постановки ревматического диагноза 80% пациентов имеют повышенный уровень ХС, который в дальнейшем становится постоянным у половины больных. Именно в этой группе развиваются КВН [19].

Снижение уровня ХС ЛВП и увеличение общего ХС, ХС ЛНП и триглицеридов (ТГ) также предрасполагают к развитию атеросклероза. При этом предполагается, что ДЛП на фоне высокой активности аутоиммунного процесса сопровождается выработкой провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 и гамма-интерферона) [20,21]. Рассматривается роль аутоантител, влияющих на липиды и белковые компоненты липопротеинов и вызывающих изменения последних в сторону атерогенности [22, 23, 24].

С другой стороны, ДЛП может быть обусловлена не только активностью аутоиммунного процесса, но и применением ГК [14,16]. ДЛП, связанная с приемом ГК, часто сочетается с другими факторами риска развития атеросклероза, такими как избыточный вес, повышение артериального давления (АД) и др. [25], что нашло подтверждение и в наших данных.

Неясно, обладают ли ГК прямым или опосредованным (за счет стандартных факторов риска) атерогенным действием. В последнее время появилось предположение, что одним из механизмов ДЛП на фоне лечения ГК может быть развитие гиперинсулинемии [20], поэтому необходимы дальнейшие наблюдения, чтобы выяснить влияние повышения уровня инсулина на акселерацию атеросклероза.

АГ занимает особое место среди факторов риска атеросклероза и КВН, ассоциируемых с формированием атеросклеротических "бляшек" в стенках сосудов [26]. Повышение АД чаще наблюдается у больных СКВ с нефритом [27].

Среди других возможных причин обсуждается использование лекарственных препаратов - нестероидных противовоспалительных (НПВП) и ГК.

Примечательно, что даже небольшое уменьшение уровня АД приводит к снижению частоты КВН. Так, Р.К. Whelton [28] и R. Collins [29] показали, что снижение систолического АД на 12-13 мм рт.ст. и диастолического АД на 5-6 мм рт.ст. сопровождалось уменьшением частоты коронарной болезни на 25%, как и частоты инсультов в общей популяции [30].

В соответствии с полученными нами данными частота АГ составила 57%, причем ДЛП и субклинические признаки атеросклероза у больных СКВ встречались наиболее часто в группе пациентов с высокими цифрами АД.

Установлено также, что у пациентов с СКВ, наряду с классическими факторами риска атеросклероза, на ускоренное развитие последнего влияют собственно иммунопатологический процесс и тяжесть основного заболевания.

В то же время по данным S. Manzi и F. Selsler [26] при высокой активности системных РЗ классические факторы риска имеют меньшее значение в прогрессировании атеросклероза и в развитии КВН, чем у больных в неактивных стадиях болезни. В связи с этим представляется важным определение места воспаления в акселерации атеросклероза. Возможно, высокая активность заболевания в сочетании с гиперхолестеринемией способствуют более частому развитию атеросклероза, поэтому контроль активности аутоиммунного процесса поможет предотвратить или сделать обратимым атеросклеротический процесс у таких больных. С другой стороны, пока не установлено, какие конкретные показатели активности заболевания ассоциированы с КВН.

Среди широкого спектра биологических и иммунологических маркеров (медиаторов), используемых в клинической практике для оценки активности воспаления, особое значение придают СРБ, относящемуся к семейству белков "острой фазы" воспаления [5]. До сих пор не ясно: принимает ли СРБ непосредственное участие в патогенезе атеросклероза или является неспецифическим маркером, отражающим его распространенность? В пользу его прямого патогенетического значения свидетельствуют следующие факты: обнаружение СРБ в атеросклеротических бляшках аорты [31], в интима коронарных артерий в зонах атеросклеротического поражения [32] и в сердечной мышце при ИМ [33]. В ряде исследований показана положительная корреляция между уровнем СРБ, классическими и протромботическими (способствующими тромбозу) факторами риска, отрицательная - с такими "протективными" факторами, как ХС ЛВП и апобелки А I и II [34,35,36].

С этой точки зрения материалы нашего исследования, показавшие положительную корреляцию между концентрацией СРБ и риском сосудистых осложнений, особенно при сочетании с классическими факторами, подтверждают его влияние на развитие сердечно-сосудистых нарушений. Аналогичные результаты получены М. А. Albert и соавт., которые обнаружили в популяции корреляцию между уровнем СРБ и 10-летним риском коронарных осложнений, включающего показатели Фрамингемского исследования [37]. Другие исследователи также подчеркивают, что одновременное определение СРБ и липидов крови может повысить возможность прогнозирования последующих сосудистых осложнений в некоторых группах больных, не страдающих РЗ [38,39].

Таким образом, классические и некоторые "суррогатные" факторы риска имеют существенное значение в прогрессировании атеросклероза и связанных с ним КВН. Вместе с тем, для изучения механизмов развития раннего и клинически бессимптомного атеросклероза, необходим многофакторный анализ различных показателей с изучением их роли в развитии сердечно-сосудистой патологии у пациентов СКВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Petri M., Perez-Gutthann S., Spence D. et al. Risk factors for coronary artery disease in patients with systemic erythematosus. *Am. J. Med.*, 1992, 93, 513-519
2. Manzi S., Meilahn E.N., Rairie J. E. et al. Age-specific incidens rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with Framingham Study. *Am. J. Epidemiol.*, 1997, 145, 408-415
3. Hahn V.H. Systemic lupus erythematosus and accelerated atherosclerosis. *New Engl. J. Med.*, 2003, 349, 2379-2380
4. Насонов Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии. *Вест. РАМН*, 2003, 7, 6-10
5. Насонов Е.Л. Маркеры воспаления и атеросклероз: значение С-реактивного белка. *Кардиол.*, 1999, 2, 81-85
6. Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеросклероза. *Тер. архив*, 2002, 5, 80-85
7. Ridker P. M. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*, 2003, 107, 363-369
8. Esdale J.M., Abrahamowicz M., Grodzicky T. et al. Traditional Framingham Risk factor fail to fully account for accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Arthr. Rheum.*, 2001, 44, 2331-2337
9. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. М., Изд-во "Литтерра", 2004
10. Перова Н.В., Косматова О.В. Простой метод оценки снижения суммарного коронарного риска при лечении гипертонии и гиперлипидемии. *Атмосфера. Кардиология*, 2002, 3, 23-25
11. Urowitz M., Gladman D., Bruce I. Atherosclerosis and systemic lupus erythematosus. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 2000, 2, 19-23
12. Bruce I.N., Urowitz M.B., Gladman D.D. et al. Risk factors for coronary heart disease in women with systemic lupus erythematosus. *Arthr. Rheum.*, 2003, 48, 3159-3167
13. Esdale J.M., Abrahamowicz M., Grodzicky T. et al. Traditional Framingham Risk factor fail to fully account for accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Arthr. Rheum.*, 2001, 44, 2331-2337
14. Алекберова З.С., Попкова Т.В., Насонов Е.Л. и др. Липидно-белковые показатели системы транспорта холестерина крови при системной красной волчанке. *Тер. архив*, 1999, 5, 34-38
15. Van Doornum S., McColl G., Wicks I.P. Accelerated atherosclerosis. An extraarticular feature of rheumatoid arthritis? *Arthr. Rheum.*, 2002, 46, 862-873
16. Svenungsson E., Jensen-Urstad K., Heimbürger M. et al. Risk factors for cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. *Circulation*, 2001, 104, 1887-1893
17. Howite N.T. Hyperlipidemia and the rheumatic diseases. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 1996, 8, 455-458
18. Formiga F., Meco J.F., Pinto X. et al. Lipid and lipoprotein levels in premenopausal patients. *Lupus*, 2001, 10, 359-363
19. Bruce J.N., Gladman D.D., Urowitz M.B. Premature atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Rheum. Dis. Clin. North Amer.*, 2000, 26, 257-278
20. Borba E.F., Bonfa E., Vinagre CGC. Et al. Chylomicron metabolism in markedly altered in systemic lupus erythematosus. *Arthr. Rheum.*, 2000, 43, 1033-1040
21. Rosenson R.S. Myocardial injure: the acute phase response and lipoprotein metabolism. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993, 22, 933-940
22. Lahita R.G., Rivkin E., Cavanagh I., Romano P. Low levels of total cholesterol, high density lipoprotein and apolipoprotein AI in association with anticardiolipin antibodies in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthr. Rheum.*, 1993, 36, 1566-1674
23. George J., Harats D., Gilburd B. et al. Atherosclerosis-related markers in systemic lupus erythematosus patients: the role of humoral immunity in enhanced atherogenesis. *Lupus*, 1999, 8, 220-226
24. Wierzbicki A.S. Lipids, cardiovascular disease and atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 2000, 9, 194-201
25. Petri M. Cardiovascular morbidity in the Hopkins Lupus Cohort. In: *Atherosclerosis and autoimmunity*. Ed. Y Schoenfeld., D Harats., G Wick. Elsevier, 2001, 249-254
26. Manzi S., Selzer F., Sutton-Tyrrell K. et al. Prevalence and risk factors of carotid plaque in women with systemic lupus erythematosus. *Arthr. Rheum.*, 1999, 42, 51-60
27. Falaschi F., Raveli A., Martignoni A. Nephrotic-range proteinuria, the major risk factor for early atherosclerosis in juvenily-onset systemic lupus erythematosus. *Arthr. Rheum.*, 2000, 43, 6, 1405-1409
28. Whelton P.K., He J. Elevated systolic blood pressure and risk of cardiovascular and renal disease; overview of evidence from observational epidemiological studies and randomized controlled trials. *Am. Heart J.*, 1999, 138, 211-219
29. Collins R., Peto R., MacMahon S.W. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. II: short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 1990, 335, 827-838
30. Garnero A., Fasciolo D., Accarrdo S. Cardiac risk factors in patients with rheumatoid arthritis [abstract]. *Ann. Rheum. Dis.*, 1999, suppl, 69-70
31. Tatura M-C., Heinrich J., Junker R. et al. C-reactive protein and the severity of atherosclerosis in myocardial infarction patients with stable angina pectoris. *Eur. Heart J.*, 2000, 21, 1000-1008
32. Gatica-Moll X., Zouridakis E., Cole D., Kaski J.G. C-reactive protein in patients with chronic stable angina: differences in baseline serum concentration between women and men. *Eur. Heart J.*, 2000, 21, 1598-1606
33. Margaglione M., Cappucci G., Colaizzo D. et al. C-reactive protein in offspring is associated with occurrence of myocardial infarction in first-degree relatives. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2000, 20, 198-203
34. Haverkaté F., Thompson S.G., Pyke S.D.M. et al. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. *Lancet*, 1997, 349, 462-466
35. Rohde L.E., Hennekens C.H., Ridker P.M. Survey of C-reactive protein and cardiovascular risk factors in apparently healthy men. *Am. J. Cardiol.*, 1999, 84, 1018-1022
36. Rohde L.E., Hennekens C.H., Ridker P.M. Survey of C-reactive protein and cardiovascular risk factors in apparently healthy men. *Am. J. Cardiol.*, 1999, 84, 1018-1022
37. Albert M.A., Glynn R.J., Paul M Ridker P.M. Plasma concentration of C-Reactive Protein and the calculated Framingham coronary heart disease risk score. *Circulation*, 2003, 108, 161-165
38. Ridker P., Hennekens C., Buring J.E., Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 342, 836-843
39. Ridker P.M., Glynn R.J., Hennekens C.H. C-reactive protein adds tp the predictive value of total and HDH cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. *Circulation*, 1998, 99, 2007-2011

Поступила 27.09.04

Abstract

T.V. Popkova, Z.S. Alekberova, E.N. Aleksandrova, O.V. Bulgakova, E.L. Nasonov
Cardiovascular disturbances and atherosclerosis risk factors in systemic lupus erythematosus

Objective. To assess frequency and significance of atherosclerosis and connected with it cardiovascular disturbances (CVD) risk factors in pts with systemic lupus erythematosus (SLE).

Material and methods. 99 pts (mean age $35,9 \pm 10,8$ years, mean disease duration $106 \pm 115,5$ months) were examined. Classical risk factors were analyzed. Coronary complications risk was assessed with "Scheme of individual total (general) coronary heart disease (CHD) clinical signs risk determination". Duplex scanning of common carotid arteries was performed. C-reactive protein (CRP) was evaluated by high-sensitivity immune-enzyme assay with Bender MedSystems commercial kits.

Results. 92% of SLE pts had at least one classical atherosclerosis risk factor, most often - dislipidemia (DLP) or hypertension (HT). Subclinical atherosclerosis signs characterized by increase of intima-media complex thickness and DLP were more frequent in pts with HT than without HT ($p=0,001$ and $p=0,008$ respectively). Total CHD clinical signs risk in group with atherosclerosis features was higher than in group of pts without atherosclerosis ($p=0,0001$). A positive correlation between total risk of coronary complications and CRP concentration ($r=0,27$, $p=0,02$).

Conclusion. Classical and some "ersatz" risk factors are of considerable significance in atherosclerosis and connected with it CVD progression. Multiple-factor analysis of different indices and evaluation of their role in the CVD development in SLE pts are essential for examination of mechanisms of early atherosclerosis development.

Key words: *SLE, atherosclerosis, cardiovascular risk factors.*