

УДК:616.13-004.6-072:616.127-005.4

Кальциноз венечных артерий, аорты, клапанов сердца и ишемическая болезнь сердца: патофизиология, взаимосвязь, прогноз, стратификация риска

Часть 2. Кальциноз венечных артерий: диагностика, интерпретация данных, взаимосвязь с другими диагностическими методами выявления ишемической болезни сердца*

М.И. Лутай, И.П. Голикова

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, кальциноз венечных артерий, мультиспиральная компьютерная томография, коронарный кальциевый индекс, коронароангиография

Диагностические возможности определения кальциноза венечных артерий

Известно, что лишь 35 % сердечно-сосудистых эпизодов случаются в популяции с высоким риском, около 2/3 из них возникает у лиц со средней и низкой вероятностью развития ишемической болезни сердца (ИБС).

В большинстве случаев при наличии симптомов ИБС диагностика заболевания не вызывает затруднений. Для этого используют такие методы, как ЭКГ, пробы с физической нагрузкой (велозргометрия и тредмил-тест), суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиография, радионуклидные исследования. Однако до недавнего времени не существовало возможности проводить массовые исследования для выявления атеросклероза венечных артерий (ВА) на ранней стадии, до появления симптомов. В связи с этим в настоящее время существует большой интерес к новым диагностическим методам, способным определить тяжесть атеросклероза ВА, уязвимые атеросклеротические бляшки (АБ) и выя-

вить пациентов с высоким риском развития коронарных событий. Альтернативные методы определения сердечно-сосудистого риска (ССР) предполагают использование неинвазивных визуализирующих методик (ультразвуковые исследования, компьютерная томография – КТ) [1, 18, 19].

КТ с целью ранней диагностики атеросклероза на основании количественной оценки обызвествления ВА широко применяют в мире. Большинство АБ содержит кальцинаты, так как кальциноз не является поздним проявлением атеросклероза. Общая тяжесть атеросклеротического поражения артерий (объем АБ) коррелирует с выраженностью кальциноза. Раннее выявление атеросклероза ВА стало возможным после появления методик КТ с очень коротким временем получения срезов на аппаратах электронно-лучевой КТ (ЭЛКТ) и мультиспиральной КТ (МСКТ) [12, 13]. Особенностью этих методов является возможность получения изображений кальцинатов ВА без артефактов от движений (временное разрешение этих методов достига-

* Часть 1 опубликовано в № 6 за 2014 г. (с. 92–100).

ет 50–250 мс) и количественной оценки степени кальциноза с помощью стандартизованных шкал. Одной из наиболее известных является шкала Агатстона. Исследование суммарно занимает всего 5–10 мин, а время непосредственного сбора данных равно 30–40 с (одна задержка дыхания). Подобные исследования необременительны для пациента, не требуют специальной подготовки и выполнения физической нагрузки. Результаты исследования не зависят от пола пациента и его физической тренированности. Количественная оценка кальциноза ВА с помощью КТ полезна для контроля за прогрессированием атеросклероза ВА и, возможно, для оценки эффективности его лечения. У пациентов с уже диагностированной ИБС проведение МСКТ или ЭЛКТ помогает в определении распространенности и местоположения АБ [2–4, 17]. Это важно при выборе тактики лечения больного и определении необходимости проведения коронарографии.

Многоцентровое исследование по сравнению воспроизводимости результатов исследования кальцификации ВА методами ЭЛКТ и МСКТ (6841 пациент, у 3355 из них обнаружены кальцинаты в проекции ВА) показало, что воспроизводимость результатов МСКТ эквивалентна воспроизводимости данных ЭЛКТ. Данные первой и второй МСКТ совпали в 96 % случаев. Коэффициент вариации величины коронарного кальциевого индекса (ККИ), определенной при парных исследованиях, составил для ЭЛКТ-систем 15,8 %, для МСКТ-систем – 16,9 %.

Первая система МСКТ установлена в 1998 г. Рентгеновское излучение при МСКТ генерируется вращающейся рентгеновской трубкой, при этом веерообразный пучок рентгеновского излучения проходит через тело пациента и попадает на параллельные ряды детекторов, после чего происходит процесс реконструкции изображения. Использование МСКТ значительно сокращает время исследования. Преимуществом МСКТ является низкое соотношение сигнал/шум, что позволяет достоверно выявлять незначительные кальцинаты даже у пациентов с ожирением. В данных системах существует возможность синхронизации с ЭКГ и количественного подсчета кальцинатов [3].

При МСКТ чаще используют адаптивные или фиксированные матрицы, состоящие из 16 или 32 рядов детекторов. Применение мультидетекторных матриц позволило значительно

улучшить ряд технических показателей прибора по сравнению со спиральной КТ и конкурировать с методом ЭЛКТ, считавшейся до недавнего времени золотым стандартом неинвазивной визуализации сердца. По сравнению с ЭЛКТ при МСКТ выше показатель сигнал/шум, пространственное разрешение (10 пар линий/мм при МКТ, 7 пар линий/мм при ЭЛКТ), но больше время сканирования (до 250 мс). Мультиспиральные компьютерные томографы оснащены программами проспективной и ретроспективной синхронизации с ЭКГ, позволяют проводить трехмерную реконструкцию, виртуальную внутрисосудистую визуализацию. Значительно уменьшилось количество двигательных артефактов при визуализации венечных сосудов, что с высокой точностью позволяет определить локализацию и выраженность изменений сосудов сердца. Лучевая нагрузка при МСКТ сопоставима с таковой при ЭЛКТ, при проспективной синхронизации с ЭКГ она составляет 0,9 мЗв [27].

Количественное определение степени кальциноза основано на коэффициенте рентгеновского поглощения и площади кальцинатов и может быть выражено в единицах ККИ. Фактор плотности вычисляют по пиковой плотности зоны кальциноза, выражаемой в единицах Хаунсфилда (*Hounsfield units* – HU). Кальциноз ВА определяется как участок плотностью более 130 HU. Классическим методом количественной оценки кальцификации ВА является предложенный в 1990 г. способ подсчета ККИ по методике А. Агатстона, согласно которому ККИ рассчитывают путем умножения площади кальцинированного поражения ВА на фактор плотности, который вычисляется по пиковой плотности в зоне кальциноза (градуирован от 1 до 4 в зависимости от значения HU). Общий ККИ вычисляется как сумма индексов во всех срезах [6].

Данный алгоритм имеет ограничения, высокую зависимость от соотношения сигнал/шум на изображениях и нелинейность увеличения КИ с возрастанием содержания кальция. Для преодоления этих ограничений предложены более перспективные методы, такие как объемный ККИ и оценка массы фосфата кальция.

Алгоритм подсчета объемного ККИ предложен Т.О. Callister и соавторами (1998) [14]. Его определяют с помощью программного обеспечения томографа полуавтоматически, используя метод изотропной интерполяции. При этом

автоматически выделяют и суммируют объемные элементы изображений с плотностью, соответствующей плотности фосфата кальция (более 130 HU). Доказано, что объемный ККИ более воспроизводим, чем рассчитанный по методу Агатстона. Однако и этот алгоритм имеет ограничения: существует возможность ложного преувеличения размеров кальцината и, кроме того, рассчитываемый объем кальция зависит от выбранного порога плотности.

Н. Уооп и соавторы разработали алгоритм подсчета массы фосфата кальция. Суммарная масса фосфата кальция исчисляется в миллиграммах, то есть в абсолютной величине. Для подсчета массы фосфата кальция необходима калибровка томографа с помощью калибровочного фантома [53]. Данный алгоритм характеризуется наилучшей воспроизводимостью результатов.

Но следует помнить, что хотя количество коронарного кальция и находится в близком отношении к тотальной массе АБ, обызвествление представляет всего лишь вершину айсберга. Определяемый объем обызвествленных АБ составляет 20 % тотальной массы АБ. Могут встречаться даже отдельные пациенты без кальцификации, но с легко уязвимыми АБ, которые склонны к разрыву [5, 23].

Интерпретация данных ККИ

Предложена следующая интерпретация ККИ (А. Агатстон):

0 – нет АБ, вероятность ИБС очень низкая, ССР очень низкий.

1–10 – минимальные АБ, ИБС маловероятна, ССР низкий.

1–100 – небольшие АБ, вероятен минимальный или умеренный стеноз, ССР умеренный.

101–400 – умеренное количество АБ, высокая вероятность ИБС, ССР умеренно высокий.

> 400 – выраженный атеросклероз, высокая вероятность значимого стеноза, ССР высокий.

Известно, что частота обызвествлений нарастает с возрастом. Интерпретация может основываться или на абсолютном значении индекса, или на сравнительной индексации со стандартными группами мужской и женской популяций. На рисунке приведены данные J.A. Rumberger, отображающие ККИ у мужчин без клинических проявлений ИБС в зависимости от возраста [45].

M.J. Pletcher, J.A. Tice и соавторы при обследовании 9341 бессимптомного пациента без ИБС в анамнезе также продемонстрировали особенности распределения коронарного кальция в зависимости от возраста и пола и подтвердили корреляцию ККИ со всеми основными факторами риска ИБС [37, 38].

Ряд вопросов, касающихся интерпретации результатов определения степени кальцификации ВА, остаются спорными и продолжают обсуждаться.

В то время как ККИ, равный 0, является предиктором нормальной или почти нормальной ангиографической картины ВА, он не исключает наличия уязвимых АБ, особенно у более молодых пациентов. Обнаружено, что 7 % пациентов с острым коронарным синдромом имеют нулевой ККИ. Это подтверждается данными коронароангиографии (КАГ): у 60 % пациентов этой группы не выявлено значимого (> 50 %) стеноза ВА. Имеются противоречивые данные по вопросу о том, соответствует ли распространенное обызвествление более зрелым стабильным АБ (меньше риск осложнений) или риск при этом возрастает. Некоторые авторы сообщают, что у пациентов со стабильной стенокардией обнаруживается более распространенное обызвествление, чем у пациентов с нестабильной стенокардией или с острыми инфарктами. С другой стороны, есть данные, что у пациентов с очень высоким ККИ (> 1000) риск возникновения инфаркта миокарда или коронарной смерти за год выше на 25 %. Важное значение имеет определение ККИ при дифференциальной диагностике кардиомиопатий (чувствительность 99 % для установления диагноза ишемической кардиомиопатии) и боли в грудной клетке при отсутствии специфических изменений на ЭКГ (чувствительность 98–100 % для диагностики острого коронарного синдрома) [34].

Несмотря на ряд существующих противоречий, до настоящего времени актуальны следующие положения Американской кардиологической ассоциации (2000) [36]:

1. Отрицательные результаты ЭЛКТ/МСКТ делают наличие АБ крайне маловероятным.

2. Отрицательные результаты получают у большинства пациентов с нормальными ангиограммами.

3. Отрицательные результаты маловероятны при значительной обструкции просвета артерий.

4. Отрицательные результаты (ККИ=0) могут соответствовать низкому ССР в ближайшие 2–5 лет.

5. Высокий ККИ может соответствовать умеренному или высокому ССР в ближайшие 2–5 лет.

6. Положительные результаты ЭЛКТ/МСКТ в большинстве случаев подтверждают наличие АБ в ВА.

7. Чем больше количество коронарного кальция, тем выше вероятность стенозирующего атеросклероза ВА, однако при этом нет однозначных соотношений, и выявленные изменения могут не иметь специфичности по локализации.

8. Тотальное количество кальция лучше всего коррелирует с тотальным количеством АБ, однако истинную массу АБ недооценивают.

Кальциноз венечных артерий и сердечно-сосудистые факторы риска, взаимосвязь количества коронарного кальция с возрастом, полом и расой

Поскольку кальциноз ВА тесно связан с атеросклеротическим процессом, можно ожидать, что факторы риска, ассоциированные с атеросклерозом, также связаны с коронарной кальцификацией. Большинство исследований подтверждают взаимосвязь между повышенным ККИ и более высоким числом традиционных факторов риска [26]. Оценка ККИ дает дополнительные возможности для прогнозирования коронарных событий и смертности помимо общепринятых факторов риска. Некоторые исследователи предлагают учитывать индекс кальциноза ВА для улучшения показаний к назначению липидоснижающей терапии в дополнение к текущему лечению АТ-III (Adult Treatment Panel – III).

U. Hoffmann и соавторы попытались установить распределение ККИ в различных возрастных группах у здоровых лиц обоих полов и определить его нормальные значения, а также оценить распределение ККИ по категориям Фремингемской шкалы риска (Framingham Risk Score (FRS)). Авторы показали, что наличие и количество коронарного кальция увеличивается с повышением риска по FRS для лиц любого пола (обследовано 3238 пациентов без клинических проявлений ИБС) [25]. Применение относительных пороговых значений, полученных при обследовании здорового, без факторов риска населения привело к увеличению на 50 % выявления субъектов с повышенным кальцием в ВА,

по сравнению с использованием стандартных пороговых показателей, полученных при скрининге общей группы. С использованием таких критериев отбора выявлено больше субъектов с повышенным ККИ среди женщин, молодых людей и лиц с промежуточным риском по FRS. Так, распространенность кальциноза ВА у пациентов с промежуточным риском по Фремингемской шкале по данным Hoffmann на 33,3 % выше, чем у здоровых. В настоящее время не ясно, поможет ли в дальнейшем прогнозировании ИБС выделение из общей популяции субъектов с низким абсолютным ККИ, который является повышенным для их возраста и пола.

В недавно опубликованном исследовании T.S. Polonsky (5878 пациентов из исследования MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) наблюдались в среднем в течение 5,8 года) показаны дополнительные преимущества добавления ККИ к обычным факторам риска – возраст, пол, курение, систолическое артериальное давление, уровень общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности, раса / национальность. Добавление ККИ увеличило площадь под кривой прогнозирования коронарных событий с 0,76 до 0,81; 26 % обследованных были реклассифицированы при добавлении ККИ к стандартным факторам риска [39].

При исследовании расовых особенностей, кальциноз ВА наиболее распространен у европейцев, близкие к ним результаты имеют индийцы. У афроамериканцев, выходцев из Азии и Латинской Америки этот показатель ниже, несмотря на большее число факторов ССР, что, по-видимому, связано у них с более медленной скоростью прогрессирования коронарного кальциноза. Причина таких этнических особенностей не ясна, но может быть связана с различиями в метаболизме кальция и витамина D и в особенностях минерализации костной ткани. В ряде исследований опровергается наличие существенных различий в распространенности кальцификации ВА у европейцев и афроамериканцев.

В многоцентровом исследовании MESA проведена корреляция распространенности и прогрессирования субклинических сердечно-сосудистых заболеваний в большой популяции различных этнических групп, что позволило лучше понять расовые различия факторов ССР. Интересно, что по данным MESA, социально-экономические факторы, уровень культуры и

образования коррелировали с кальцинозом ВА. Выявленные различия не могут быть объяснены только наличием факторов ССР, включая курение, сахарный диабет и артериальную гипертензию. Низкий уровень кальцификации ВА при большем числе факторов риска ИБС и более высокой смертности от сердечно-сосудистых причин у афроамериканцев может свидетельствовать о защитном эффекте кальциноза АБ. С другой стороны, вторичный анализ исследования MESA показал, что, несмотря на исходные различия, удвоение ККИ во всех 4 основных расовых группах было связано с пропорциональным увеличением частоты коронарных событий, увеличением ССР и смертности. Полученные данные свидетельствуют, что кальциноз ВА – серьезный предиктор смертности, независимо от этнической принадлежности [41].

Распространенность коронарной кальцификации имеет те же тенденции, что и при атеросклерозе: она выше у мужчин и увеличивается с возрастом. В исследовании MESA также показан более низкий ККИ у женщин во всех возрастных группах (этот показатель у женщин начинает приближаться к ККИ у мужчин в возрасте 60 лет). Есть данные, которые позволяют предположить связь между потерей костной массы при остеопорозе у женщин с повышенным ККИ. В субисследовании MESA показано, что у женщин снижение объемной минеральной плотности костной ткани в поясничном отделе позвоночника связано с наличием и количеством кальция в венечных сосудах и брюшной аорте.

Повышение ККИ с возрастом хорошо известно и встречается у пациентов обоих полов и всех рас. Аналогично данным, полученным J. Rumberger (рисунок), в исследовании Ньюмана и соавторов, у 614 пациентов пожилого возраста (в среднем 80 лет) выявлено увеличение кальциноза с увеличением возраста; а также отмечено, что у пациентов старше 85 лет ККИ значительно повышен по сравнению с лицами средних возрастных групп, но без серьезных коронарных событий [35, 46]. Это может быть объяснено тем, что при возрастной гипертрофии миокарда нет усиления его васкуляризации, наоборот она снижается при одновременном возрастании гипоксии. Отмечается разрушение и фрагментация эластических волокон и разрастание коллагеновых волокон в субэндотелиальной соединительной ткани, повышается

синтез коллагена фибробластами. Происходит компенсаторное отложение солей кальция в ответ на возрастное разрушение соединительной ткани.

Таким образом, уровень кальция может иметь различную прогностическую ценность у пациентов пожилого и молодого возраста.

Распределение коронарного кальция

Отложение кальция в ВА почти исключительно связано с атеросклерозом. Однако его распределение идет не полностью параллельно с возникновением и развитием атеросклеротических поражений. Это позволяет предположить, что атеросклероз и кальцификация являются взаимосвязанными, но различными процессами. Распределение коронарного кальция происходит ближе к началу ВА и может прогрессировать, даже если АБ регрессирует. G.S. Mautner и соавторы, изучив результаты ЭЛКТ 4298 пациентов, показали, что большинство кальциевых отложений обнаруживают в пределах 5 см от аортального устья правой ВА (ПВА) и в пределах 3 см от устьев передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой ВА (ЛВА) и огибающей ветви (ОВ) ЛВА. Наиболее сильно подвержена кальцинозу ПМЖВ ЛВА (86 %), меньше – ПВА (62 %) и ОВ ЛВА (60 %) в проксимальных отделах [33]. G. Sangiorgi и соавторы показали корреляцию между зоной кальцификации и зоной АБ, но не с диаметром просвета сосуда, а также подтвердили, что чаще кальциноз встречается в ПМЖВ, реже – в ПВА и ОВ [47].

Изучая материал, полученный при аутопсии, J.A. Rumberger и соавторы показали тесную вза-

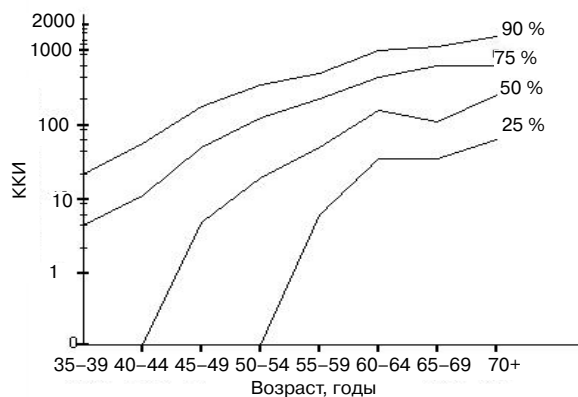


Рисунок. Значения коронарного кальциевого индекса у мужчин без симптомов ИБС в зависимости от возраста (J.A. Rumberger, 1996).

имосвязь между ККИ и увеличением числа АБ на всех уровнях: во всех сосудах сердца, отдельно взятой ВА и в сегментах ВА [44]. Анализируя аналогичные образцы D.V. Simons и соавторы наблюдали более низкую вероятность стенозирующего поражения при отсутствии кальция, корреляцию между площадью АБ и степенью кальциноза [50] и, в отличие от исследований G. Sangiorgi [47], – корреляцию между ККИ, подсчитанным при проведении КТ и процентом стеноза просвета сосуда. Локализация и распространенность поражения ВА по их данным аналогична: наибольшая степень – в ПМЖВ, затем – ПВА и ОВ соответственно.

Имеются также сообщения, что крупные отложения кальция в стволе ЛВА связаны с особенно высоким риском смерти.

Кальциноз венечных артерий и результаты ангиографии

Впервые взаимосвязь стенозов ВА по данным ангиографии с кальцинозом по данным рентгеноскопии была продемонстрирована J.R. Margolis и соавторами еще в 1980 г., что соответствовало данным ранее опубликованных патологоанатомических исследований [31]. Связь увеличения коронарного кальциноза с прогрессированием стенозирующего атеросклероза описана в 1991 г. W.R. Janowitz и соавторы по результатам экспериментального исследования 25 больных, у которых КТ была впервые использована для выявления кальцинированных АБ [28]. У пациентов с клиническими проявлениями ИБС показан более высокий базовый уровень кальцификации ВА по сравнению с бессимптомными пациентами и более быстрое прогрессирование кальциноза при повторном обследовании (в среднем, через 406 дней).

В довольно большом исследовании (1764 пациентов с подозрением на ИБС, которым были проведены как КАГ, так и ЭЛКТ для определения кальциноза ВА), R. Haberl и соавторы показали значительную положительную корреляцию между увеличением ККИ и повышением вероятности выявления значимого стеноза при проведении ангиографии. По их данным, отсутствие кальциноза ВА предсказывало < 1 % возможности выявления значимого стеноза при КАГ. При этом увеличение ККИ сопровождалось уменьшением чувствительности и увеличением специфичности выявления коронарного стеноза

[21]. К аналогичному выводу пришли M.J. Budoff и соавторы, обследовав 1861 пациента с подозрением на ИБС: наличие кальциноза ВА предсказывало ангиографически значимое поражение ВА с чувствительностью 95 % и специфичностью 66 %, а увеличение ККИ улучшало специфичность выявления ангиографически значимой ИБС и вероятность многососудистого поражения [11]. В этих исследованиях также продемонстрирована очень низкая вероятность коронарного стеноза при отсутствии коронарного кальция (отрицательная предсказывающая ценность приближается к 99 %), что свидетельствует об информативности выявления кальциноза ВА перед проведением КАГ. В исследовании с участием 100 пациентов J.F. Vreen и соавторы показали, что чувствительность КТ в выявлении ангиографически значимого стеноза составляет 94 %, специфичность – 72 %, а отсутствие кальцификации ВА имело 100 % отрицательную прогностическую ценность для клинически значимого поражения ВА [9].

Анализ 7 исследований, в которых сравнивали кальциноз ВА, выявленный при ЭЛКТ с результатами КВГ, показал чувствительность методики от 85 до 100 %, специфичность – от 41 до 76 %. Положительное предсказывающее значение варьировало от 55 до 84 %, в то время как отрицательное прогностическое значение – от 70 до 100 %.

В 2002 г. N.D. Wong и соавторы опубликовали номограммы сравнения поражения ВА (по данным коронаровентрикулографии) с уровнем ККИ (по результатам МСКТ) у бессимптомных пациентов (более 21 000 обследованных) [51]. Авторы отмечают быстрый рост коронарного кальциноза у мужчин старше 45 лет, у женщин этот показатель «отстает» на 10–15 лет (таблица).

В исследовании пациентов, которым была выполнена ЭЛКТ для определения ККИ, K. Kajinami и соавторы провели сравнение кальцификации ВА по данным КТ участок за участком со стенозами, выявленными при ангиографии. Исследователи проанализировали в общей сложности 2407 сегментов ВА и обнаружили 666 (27 %) сегментов с кальцификацией. Положительная прогностическая ценность ККИ для значительного стеноза составляла 0,36, а для начального – 0,80. Диффузные и распространенные отложения кальция достоверно коррелировали с наличием атеросклеротических

Таблица

Номограммы более 21 000 бессимптомных пациентов, обследованных в медицинском центре Harbor-UCLA

Женщины (n=6027)										
Поражение КА	Возраст, годы									
	< 40	41–45	46–50	51–55	56–60	61–65	66–70	71–75	> 75	
10 %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
20 %	0	0	0	0	0	0	0	0	5	
25 %	0	0	0	0	0	0	0	4	25	
30 %	0	0	0	0	0	0	0	10	40	
40 %	0	0	0	0	0	0	3	29	86	
50 %	0	0	0	0	0	2	17	67	157	
60 %	0	0	0	0	2	17	48	120	314	
70 %	0	0	0	3	12	55	114	217	403	
75 %	0	0	2	7	29	81	163	310	577	
80 %	0	0	3	16	56	114	215	398	775	
90 %	2	5	35	79	166	273	481	738	1193	
Мужчины (n=15 238)										
Поражение КА	Возраст, годы									
	< 35	35–40	41–45	46–50	51–55	56–60	61–65	66–70	71–75	> 75
10 %	0	0	0	0	0	0	0	1	8	17
20 %	0	0	0	0	0	0	5	23	51	91
25 %	0	0	0	0	0	1	12	41	81	148
30 %	0	0	0	0	0	4	25	66	121	233
40 %	0	0	0	0	4	15	59	128	216	358
50 %	0	0	0	2	14	42	114	211	328	562
60 %	0	0	1	8	36	89	206	351	493	816
70 %	0	1	4	26	80	166	335	554	749	1223
75 %	0	3	8	41	116	227	421	709	918	1409
80 %	2	5	14	67	161	314	543	888	1119	1658
90 %	12	23	56	174	379	654	996	1484	1667	2396

поражений. Авторы отметили низкую корреляцию степени сужения просвета ВА «участок за участком» с их кальцификацией, при этом ККИ больше ассоциировался с наличием и выраженностью ангиографически значимых стенозов [29].

В исследовании U. Yamamoto и соавторов 99 больным проводили ЭЛКТ и КАГ с целью изучения кальциноза не только ВА, но и аортального и митрального клапанов, нисходящей аорты. Исследователи отметили значимую корреляцию между кальцинозом ВА и увеличением их обструкции. Кроме того, наличие кальцификации аорты увеличивало специфичность ККИ в обнаружении стенозирующего поражения ВА [52].

Хотя отсутствие кальцификации ВА у больных со стенозирующим атеросклерозом встречается редко, это возможно [15]. В ретроспективном исследовании M. Magwan с участием 21-го пациента с симптомной ИБС без кальциноза ВА, но имеющих стенозирующие АБ (по результатам КТ-ангиографии и инвазивной КАГ)

сравнивали с 42 аналогичными больными, но с наличием коронарного кальциноза. Пациенты со стенозом, но без кальцификации были моложе и чаще имели симптомы нестабильной стенокардии по сравнению с больными, у которых обнаружен кальциноз [32]. Эти особенности могут быть связаны с тем, что кальцификация встречается чаще в «зрелых» АБ, которые менее склонны к разрыву – основной причине острого коронарного синдрома. К сожалению, дизайн исследования не предусматривал оценку кальциноза ВА в прогнозировании стенозирующего атеросклероза.

Есть и другие, противоречивые мнения. Так, I. Gottlieb и соавторы в мультицентровом исследовании (291 пациенту после КАГ проведена МСКТ для определения ККИ) показали, что отсутствие коронарного кальциноза малоинформативно для стенозов ВА менее 50 %, не исключает наличие стенозирующего атеросклероза и не заменяет проведение КАГ. Положительное предсказывающее значение при ККИ, равно 0,

для отсутствия стенозирующего атеросклероза, по его данным, составило 81 % [20]. Аналогичные выводы сделаны ранее R. Rubinshtein, который обследовал 668 пациентов с болевым синдромом и отметил, что при наличии типичных ангинозных болей и ККИ, равном 0, нельзя полностью исключить ИБС со стенозирующим поражением, диагностируемым с помощью обычной ангиографии: 7 % больных с ККИ, равном 0, и 17 % больных низким ККИ, по его данным, имели стенозирующее поражение ВА. Атеросклеротические поражения, пропущенные при определении ККИ, были значительными и в 66 % случаев локализовались в ПМЖВ ЛВА [43].

Противоречивые результаты этих исследований свидетельствуют о том, что следует с большой осторожностью относиться к отрицательному результату при интерпретации кальцификации КА.

Связь кальциноза венечных артерий с тестами, используемыми для диагностики ишемической болезни сердца

Целью определения ККИ является необходимость улучшить диагностику и стратификацию риска ИБС. Поэтому важно определить его место среди других диагностических методик, которые используют в настоящее время [16]. Большинство ранее проведенных исследований сравнивали информативность определения ККИ при проведении ЭЛКТ и стресс-тестирования в прогнозировании стенозирующего атеросклероза [10]. Некоторые исследования оценивали коронарный кальциноз как предиктор ишемического ответа при проведении нагрузочных проб. D.M. Shavelle и соавторы опубликовали результаты обследования 97 пациентов с клиническими симптомами ИБС, которым были проведены ЭЛКТ для оценки ККА и КАГ; 90 % больных также прошли стресс-тестирование. Исследование показало, что чувствительность ККА в прогнозировании стенозирующего атеросклероза составила 96 %, при этом положительная прогностическая ценность – 80 %. Специфичность методики была относительно низкой – 46 %, по сравнению со специфичностью нагрузочного теста 60 % и радиоизотопного определения перфузии 67 %. Сочетанная оценка результатов ЭЛКТ и нагрузочного тестирования увеличивала специфичность до 83 % [49]. D.H. Lamont и соавторы обследовали 153 пациента с положительными результатами тредмил-теста, которым также

определяли уровень коронарного кальция и провели КАГ: 27 % обследованных имели ложноположительный результат пробы, при этом чувствительность пробы при выявлении кальциноза ВА составила 98 %. Ученые сделали вывод, что измерение ККИ с помощью ЭЛКТ может помочь в идентификации пациентов с ложноположительными результатами стресс-тестов [30].

A. Schmermund и соавторы предложили использовать дополнительные преимущества определения ККИ по сравнению с радионуклидной перфузией в прогнозировании степени ангиографических поражений при ИБС [49]. При обследовании 3895 бессимптомных пациентов Z.X. He и соавторы показали, что ни один пациент с ККИ ≤ 10 баллов и очень небольшая часть больных (22 %) с ККИ ≤ 100 имели положительный ответ при сканировании перфузии с помощью однофотонной эмиссионной КТ (ОФЭКТ) [22]. В другом исследовании J.S. Ho и соавторы показали, что пациенты с низким показателем ККИ все-таки могут иметь ИБС, хотя и достаточно редко, и в таких случаях наличие кальциноза аортального клапана может помочь идентифицировать пациентов с ИБС [24].

D.S. Verma и соавторы обнаружили корреляцию между увеличением ККИ и наличием ишемического ответа при сканировании перфузии с помощью ОФЭКТ у 1195 пациентов без клинических признаков ИБС [8]. Как и в исследованиях Z.X. He, они отметили, что единичные пациенты с ККИ ≤ 100 имели нарушение перфузии миокарда. Следует отметить, что 56 % пациентов с ККИ ≥ 100 имели нормальные показатели перфузии. N.D. Wong и соавторы показали, что наличие метаболических нарушений (метаболического синдрома или сахарного диабета) снижает пороговый уровень ККИ, при котором увеличивается частота выявления ишемии миокарда до 100, по сравнению с 400 у пациентов без таких аномалий [51].

Представленные данные показывают, что результаты оценки кальциноза ВА и индуцируемой ишемии миокарда по результатам ОФЭКТ в большинстве случаев идентичны (высокий ККИ коррелирует с нарушением перфузии при сканировании). Определенную сложность представляют случаи, когда у одного пациента получают противоречивые результаты перфузии миокарда и коронарного кальция. В ситуации, когда стресс-тест отрицательный, а ККИ высокий, величина выявленного кальциноза оказы-

вала незначительное влияние на конечные точки в проспективном исследовании A. Rozanski и соавторы (1153 пациента, средний период наблюдения – 32 месяца); отсутствие ишемического ответа при сцинтиграфии было предиктором более низкой смертности у пациентов всех подгрупп по ККИ. Напротив, если стресс-тест положительный при низком ККИ, не ясно, является ли прогноз этих больных аналогичным прогнозу пациентов, у которых ККИ низкий, а стресс-тест отрицательный. Исходя из этого, авторы предложили воздержаться от агрессивной тактики у пациентов с высоким ККИ при наличии нормальной перфузии миокарда при проведении сканирования [42].

В другом аналогичном исследовании G. Ramakrishna и соавторы изучили 835 бессимптомных пациентов, у которых применяли обе диагностические методики – определение ККИ и визуализация перфузии миокарда. Корреляция этих двух обследований была небольшой, но оба теста независимо коррелируют со смертностью [40]. При дальнейшем изучении той же группы пациентов J.W. Askew и соавторы выделили 69 бессимптомных пациентов с кальцинозом ВА и отсутствием индуцированной ишемии при сцинтиграфии и обследовали их повторно через 4 года. Исследователи сообщили, что изначально отрицательный стресс-тест даже при наличии коронарного кальция ассоциировался с хорошим прогнозом, и хотя у 6 % обследованных при повторных пробах результаты стресс-теста стали положительными, они не были связаны с какими-либо сердечно-сосудистыми событиями [7].

Таким образом, на сегодняшний день при проведении МСКТ возможно неинвазивно оценить количество и объем коронарного кальция. Методика может быть рекомендована как скрининговый метод у пациентов без симптомов ИБС с целью выявления лиц с высоким риском (имеющих высокую вероятность развития ИБС), для дифференциальной диагностики у больных с неясным болевым синдромом в грудной клетке, для решения вопроса о целесообразности проведения дополнительных (в том числе инвазивных) методов обследования. Отсутствие отложений кальция свидетельствует о невысокой вероятности гемодинамически значимых стенозов венечных артерий при ангиографии и низком ССР в ближайшие годы, но может встречаться при наличии атеросклеротических поражений у пациентов молодого возраста.

Выявление кальцинатов в ВА увеличивается с возрастом и чаще всего подтверждает наличие АБ: чем выше ККИ, тем больше вероятность стенозирующих поражений. То, что результаты исследования стандартизованы, мало зависят от субъективной оценки исследователя, хорошо коррелируют с другими тестами, используемыми для диагностики ИБС, а также быстрота проведения обследования и его неинвазивность делают МСКТ приемлемым методом для использования в качестве скрининг-теста.

Литература

1. Гагарина Н.В., Синицын В.Е., Терновой С.К. Кальциноз коронарных артерий: методы диагностики, клинические результаты, практическая значимость // Медицинская визуализация.– 2000.– № 3.– С. 23–28.
2. Терновой С.К., Сыркин А.Л., Чумахидзе П.Ш. и др. Место мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике ишемической болезни сердца // Кардиология.– 2004.– № 12.– С. 23–26.
3. Федьків С.В. Результати неінвазивної кардіоваскулярної діагностики методом мультиспиральної комп'ютерної томографії // Укр. радіол. журн.– 2009.– № 17.– С. 451–459.
4. Шараевский О.А., Носенко Н.Н., Поташев С.В. и др. Мультиспиральная компьютерная томография: применение в кардиологии // Внутренняя медицина.– 2007.– № 5 (5).
5. Abu-El-Haija B., Ababneh B., Vacek J.L. Coronary artery calcification score and computed tomographic coronary angiography: a review and update // The Open Atherosclerosis & Thrombosis J.– 2012.– Vol. 5.– P. 22–28.
6. Agatston A.S., Janowitz W.R., Hildner F.J. et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography // J. Amer. Coll. Cardiol.– 1990.– Vol. 15 (4).– P. 827–832.
7. Askew J.W., Miller T.D., Araoz P.A. et al. Abnormal electron beam computed tomography results: the value of repeating myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in the ongoing assessment of coronary artery disease // Mayo Clin. Proc.– 2008.– Vol. 83 (1).– P. 17–22.
8. Berman D.S., Wong N.D., Gransar H. et al. Relationship between stress-induced myocardial ischemia and atherosclerosis measured by coronary calcium tomography // J. Amer. Coll. Cardiol.– 2004.– Vol. 44 (4).– P. 923–930.
9. Breen J.F., Sheedy P.F., Schwartz R.S. et al. Coronary artery calcification detected with ultrafast CT as an indication of coronary artery disease // Radiology.– 1992.– Vol. 185 (2).– P. 435–439.
10. Budoff M.J. Atherosclerosis Imaging and Calcified Plaque: Coronary Artery Disease Risk Assessment // Prog. Cardiovasc. Dis.– 2003.– Vol. 46 (2).– P. 135–148.
11. Budoff M.J., Diamond G.A., Raggi P. et al. Continuous probabilistic prediction of angiographically significant coronary artery disease using electron beam tomography // Circulation.– 2002.– Vol. 105 (15).– P. 1791–1796.
12. Budoff M.J., Raggi P. Coronary artery disease progression assessed by electron-beam computed tomography // Amer. J. Cardiol.– 2001.– Vol. 88 (2A).– P. 46E–50E.
13. Cademartiri F., La Grutta L., Palumbo A. et al. Non-invasive visualization of coronary atherosclerosis: state-of-art // J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown). – 2007.– Vol. 8 (3).– P. 129–137.
14. Callister T.O., Coil B., Raya S.P. et al. Coronary artery disease: improved reproducibility of calcium scoring with an electron-beam CT volumetric method // Radiology.– 1998.– Vol. 208 (3).– P. 807–814.
15. Chen L.C., Chen J.W., Wu M.H. et al. Differential Coronary

Calcification on Electron-Beam CT Between Syndrome X and Coronary Artery Disease in Patients With Chronic Stable Angina Pectoris // *Chest*.– 2001.– Vol. 120.– P. 1525–1533.

16. Corciu A.I., Siciliano V., Poggianti E. et al. Cardiac calcification by transthoracic echocardiography in patients with known or suspected coronary artery disease // *Int. J. Cardiol.*– 2010.– Vol. 142.– P. 288–295.

17. Dharampal A.S., Rossi A., Feyter P.J. Computed tomography coronary angiography in the detection of coronary artery disease // *J. Cardiovasc. Med.*– 2011.– Vol. 12.– P. 554–561.

18. Ghadri J.R., Fiechter M., Fuchs T.A. et al. The value of coronary calcium score in daily clinical routine, a case series of patients with extensive coronary calcifications // *Int. J. Cardiol.*– 2013.– Vol. 162 (2).– P. e47–49.

19. Goel R., Garg P., Achenbach S. et al. Coronary Artery Calcification and Coronary Atherosclerotic Disease // *Cardiol. Clin.*– 2012.– Vol. 30 (1).– P. 19–47.

20. Gottlieb I., Miller J.M., Arbab-Zadeh A. et al. The absence of coronary calcification does not exclude obstructive coronary artery disease or the need for revascularization in patients referred for conventional coronary angiography // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 2010.– Vol. 55 (7).– P. 627–634.

21. Haberl R., Becker A., Leber A. et al. Correlation of coronary calcification and angiographically documented stenoses in patients with suspected coronary artery disease: results of 1,764 patients // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 2001.– Vol. 37 (2).– P. 451–457.

22. He Z.X., Hedrick T.D., Pratt C.M. et al. Severity of coronary artery calcification by electron beam computed tomography predicts silent myocardial ischemia // *Circulation*.– 2000.– Vol. 101 (3).– P. 244–251.

23. Heuschmid M., Burgstahler C., Reimann A. et al. Usefulness of noninvasive cardiac imaging using dual-source computed tomography in an unselected population with high prevalence of coronary artery disease // *Amer. J. Cardiol.*– 2007.– Vol. 100 (4).– P. 587–592.

24. Ho J.S., Fitzgerald S.J., Stolfus L.L. et al. Relation of a coronary artery calcium score higher than 400 to coronary stenoses detected using multidetector computed tomography and to traditional cardiovascular risk factors // *Amer. J. Cardiol.*– 2008.– Vol. 101 (10).– P. 1444–1447.

25. Hoffmann U., Massaro J.M., Fox C.S. et al. Defining normal distributions of coronary artery calcium in women and men (from the Framingham Heart Study) // *Amer. J. Cardiol.*– 2008.– Vol. 102 (9).– P. 1136–1141.

26. Ibebuogu U.N., Ahmadi N., Hajsadeghi F. et al. Measures of coronary artery calcification and association with the metabolic syndrome and diabetes // *J. Cardiometab. Syndr.*– 2009.– Vol. 4 (1).– P. 6–11.

27. Janowitz W.R., Agatston A.S., King D. et al. High-resolution ultrafast CT of the coronary arteries: new technique for visualizing coronary artery anatomy // *Radiology*.– 1988.– Vol. 169.– P. 345–376.

28. Janowitz W.R., Agatston A.S., Viamonte M. Jr. Comparison of serial quantitative evaluation of calcified coronary artery plaque by ultrafast computed tomography in persons with and without obstructive coronary artery disease // *Amer. J. Cardiol.*– 1991.– Vol. 68 (1).– P. 1–6.

29. Kajinami K., Seki H., Takekoshi N. et al. Coronary calcification and coronary atherosclerosis: site by site comparative morphologic study of electron beam computed tomography and coronary angiography // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 1997.– Vol. 29 (7).– P. 1549–1556.

30. Lamont D.H., Budoff M.J., Shavelle D.M. et al. Coronary calcium scanning adds incremental value to patients with positive stress tests // *Amer. Heart J.*– 2002.– Vol. 143 (5).– P. 861–867.

31. Margolis J.R., Chen J.T., Kong Y. et al. The diagnostic and prognostic significance of coronary artery calcification. A report of 800 cases // *Radiology*.– 1980.– Vol. 137 (3).– P. 609–616.

32. Marwan M., Ropers D., Pflederer T. et al. Clinical characteristics of patients with obstructive coronary lesions in the absence

of coronary calcification: an evaluation by coronary CT angiography // *Heart*.– 2009.– Vol. 95 (13).– P. 1056–1060.

33. Mautner G.C., Mautner S.L., Froehlich J. et al. Coronary artery calcification: assessment with electron beam CT and histomorphometric correlation // *Radiology*.– 1994.– Vol. 192 (3).– P. 619–623.

34. McEvoy J.W., Blaha M.J., DeFilippis A.P. et al. Coronary Artery Calcium Progression: An Important Clinical Measurement? // *JACC*.– 2010.– Vol. 56 (20).– P. 1613–1622.

35. Newman A.B., Naydeck B.L., Sutton-Tyrrell K. et al. Coronary artery calcification in older adults to age 99: prevalence and risk factors // *Circulation*.– 2001.– Vol. 104 (22).– P. 2679–2684.

36. O'Rourke R.A., Brundage B.H., Froelicher V.F. et al. ACC/AHA Expert Consensus Document American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on Electron-Beam Computed Tomography for the Diagnosis and Prognosis of Coronary Artery Disease // *Circulation*.– 2000.– Vol. 102.– P. 126–140.

37. Pletcher M.J., Alice J., Pignone M. et al. What does my patient's coronary artery calcium score mean? Combining information from the coronary artery calcium score with information from conventional risk factors to estimate coronary heart disease risk // *BMC Medicine*.– 2004.– Vol. 2 (31).– P. 1–11.

38. Pletcher M.J., Tice J.A., Pignone M. Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis // *Arch. Intern. Med.*– 2004.– Vol. 164 (12).– P. 1285–1292.

39. Polonsky T.S., McClelland R.L., Jorgensen N.W. et al. Coronary artery calcium score and risk classification for coronary heart disease prediction // *JAMA*.– 2010.– Vol. 303 (16).– P. 1610–1616.

40. Ramakrishna G., Miller T.D., Breen J.F. et al. Relationship and prognostic value of coronary artery calcification by electron beam computed tomography to stress-induced ischemia by single photon emission computed tomography // *Amer. Heart J.*– 2007.– Vol. 153 (5).– P. 807–814.

41. Rosen B.D., Fernandes V., McClelland R.L. et al. Relationship Between Baseline Coronary Calcium Score and Demonstration of Coronary Artery Stenoses During Follow-Up. MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) // *JACC: Cardiovascular imaging*.– 2009.– Vol. 2 (10).– P. 1175–1183.

42. Rozanski A., Gransar H., Wong N.D. et al. Clinical outcomes after both coronary calcium scanning and exercise myocardial perfusion scintigraphy // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 2007.– Vol. 49 (12).– P. 1352–1361.

43. Rubinshtein R., Gaspar T., Halon D.A. et al. Prevalence and extent of obstructive coronary artery disease in patients with zero or low calcium score undergoing 64-slice cardiac multidetector computed tomography for evaluation of a chest pain syndrome // *Amer. J. Cardiol.*– 2007.– Vol. 99 (4).– P. 472–475.

44. Rumberger J.A., Brundage B.H., Rader D.J. et al. Electron Beam Computed Tomographic Coronary Calcium Scanning: A Review and Guidelines for Use in Asymptomatic Persons // *Mayo Clin. Proc.*– 1999.– Vol. 74.– P. 536–538.

45. Rumberger J.A., Sheedy P.F., Breen J.F. et al. Electron beam computed tomography and coronary artery disease: scanning for coronary artery calcification // *Mayo Clin. Proc.*– 1996.– Vol. 71.– P. 369–377.

46. Rumberger J.A., Simons D.B., Fitzpatrick L.A. et al. Coronary artery calcium area by electron-beam computed tomography and coronary atherosclerotic plaque area. A histopathologic correlative study // *Circulation*.– 1995.– Vol. 92 (B).– P. 2157–2162.

47. Sangiorgi G., Rumberger J.A., Severson A. et al. Arterial calcification and not lumen stenosis is highly correlated with atherosclerotic plaque burden in humans: a histologic study of 723 coronary artery segments using noncalcifying methodology // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 1998.– Vol. 31 (1).– P. 126–133.

48. Schmermund A., Denktas A.E., Rumberger J.A. et al. Independent and incremental value of coronary artery calcium for predicting the extent of angiographic coronary artery disease: comparison with cardiac risk factors and radionuclide perfusion

imaging // J. Amer. Coll. Cardiol.– 1999.– Vol. 34 (3).– P. 777–786.

49. Shavelle D.M., Budoff M.J., LaMont D.H. et al. Exercise testing and electron beam computed tomography in the evaluation of coronary artery disease // J. Amer. Coll. Cardiol.– 2000.– Vol. 36 (1).– P. 32–38.

50. Simons D.B., Schwartz R.S., Edwards W.D. et al. Noninvasive definition of anatomic coronary artery disease by ultrafast computed tomographic scanning: a quantitative pathologic comparison study // J. Amer. Coll. Cardiol.– 1992.– Vol. 20 (5).– P. 1118–1126.

51. Wong N.D., Budoff M.J., Pio J. et al. Coronary calcium and cardiovascular event risk: Evaluation by age- and gender-specific quartiles // Amer. Heart J.– 2002.– Vol. 143.– P. 456–459.

52. Yamamoto H., Shavelle D., Takasu J. et al. Valvular and thoracic aortic calcium as a marker of the extent and severity of angiographic coronary artery disease // Amer. Heart J.– 2003.– Vol. 146 (1).– P. 153–159.

53. Yoon H.C., Greaser L.E. III, Mather R. et al. Coronary artery calcium: alternate methods for accurate and reproducible quantitation // Acad. Radiol.– 1997.– Vol. 4.– P. 666–673.

Поступила 21.07.2014 р.

Кальциноз вінцевих артерій, аорти, клапанів серця та ішемічна хвороба серця: патофізіологія, взаємозв'язок, прогноз, стратифікація ризику. Частина 2. Кальциноз вінцевих артерій: діагностика, інтерпретація даних, взаємозв'язок з іншими діагностичними методами виявлення ішемічної хвороби серця

М.І. Лутай, І.П. Голікова

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Проведення МСКТ дає можливість неінвазивно оцінити кількість і об'єм коронарного кальцію. Слід зазначити, що виявлення кальцинатів у вінцевих артеріях збільшується з віком і найчастіше підтверджує наявність атеросклеротичних бляшок: чим вищий коронарний кальцевий індекс (ККІ), тим більша вірогідність стенозу. Відсутність відкладень кальцію свідчить про невисоку ймовірність гемодинамічно значущих стенозів вінцевих артерій і низький ризик серцево-судинних подій у найближчі роки, проте може зустрічатися при наявності атеросклеротичних уражень в осіб молодого віку. Методика може бути рекомендована як скринінговий метод у пацієнтів без симптомів ішемічної хвороби серця з метою виявлення осіб, які мають високу ймовірність її розвитку, а також для диференціальної діагностики в пацієнтів з неясним больовим синдромом у грудній клітці та вирішення питання про доцільність проведення додаткових (зокрема інвазивних) методів обстеження.

Ключові слова: атеросклероз, ішемічна хвороба серця, кальциноз вінцевих артерій, мультиспіральна комп'ютерна томографія, коронарний кальцевий індекс, коронароангіографія.

Calcification of the coronary arteries, aorta, heart valves and ischemic heart disease: pathophysiology, relationship, prognosis, risk stratification. Part 2. Calcification of the coronary arteries: diagnosis, data interpretation, relation to other methods of the diagnosis of ischemic heart disease

М.І. Lutai, I.P. Golikova

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Coronary angiography is the gold standard method for evaluation of the vascular lumen. It provides excellent results in demonstrating stenotic lesions of the coronary arteries. However, it is an invasive procedure which does not allow direct visualization and evaluation of the coronary artery wall. Today multislice computed tomography (MSCT) provides non-invasive estimation of the amount and extent of the coronary calcium. MSCT may be recommended as a screening tool in patients without symptoms of the coronary artery disease to identify individuals with high probability of its development. It is also useful for the differential diagnosis of the unclear chest pain, and for decision about feasibility of additional (including invasive) methods of examination. Coronary MSCT is fast, relatively inexpensive, patient-friendly and non-invasive modality for diagnosis of the coronary artery stenosis. It is progressively extending its application into all fields of cardiac disease. It was noted that the detection of the calcinates in the coronary arteries increases with age and often confirms the presence of the stenotic atherosclerotic plaques. Absence of calcium deposits is associated with low probability of hemodynamically significant stenoses of the coronary arteries and low risk of cardiovascular events in the next few years, but may occur in younger patients with atherosclerotic lesions.

Key words: atherosclerosis, ischemic heart disease, coronary artery calcification, multislice computed tomography, coronary calcium score, coronary angiography.