

## ارتباط میان آترواسکلروز عروق کرونر و درگیری پارانشیم ریوی در بیماران مبتلا به بیماری اسکروز سیستمیک

### چکیده

دریافت: ۱۳۹۹/۰۱/۲۵ ویرایش: ۱۳۹۹/۰۲/۰۲ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۴/۲۴ آنلاین: ۱۳۹۹/۰۴/۳۱

**زمینه و هدف:** بیماری اسکروز سیستمیک نوعی بیماری بافت هم‌بند است که در سیر آن اختلال عملکرد سیستم ایمنی منجر به آسیب به بافت هم‌بند جلدی، زیرجلدی و عروق و در نتیجه، آسیب ارگان‌های انتهایی می‌شود. عمده‌ی مرگ‌ومیر در این بیماران به دنبال آسیب وسیع بافت ریوی می‌باشد. شیوع آترواسکلروز نیز در این بیماران بالاتر از جمعیت سالم بوده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط میان آترواسکلروز عروق کرونر با شدت و وسعت درگیری ریوی در بیماران مبتلا به اسکروز سیستمیک انجام شد.

**روش بررسی:** در این مطالعه مقطعی، ۲۵ بیمار شناخته شده مبتلا به اسکروز سیستمیک که از فروردین ۱۳۹۰ تا فروردین ۱۳۹۳ به بیمارستان شهید مدرس تهران ارجاع شده بودند و معیارهای خروج از طرح را نداشتند، وارد مطالعه شده و اسکوئرها بیان شده در آنان اندازه‌گیری شد. برای بررسی ابتلای عروق کرونر و آنورت توراسیک به آترواسکلروز از نمره کلسیم کرونری و جهت تعیین شدت و وسعت درگیری ریوی از معیارهای پذیرفته شده‌ی ولز و واریک (Wells & Warrick) که براساس مشاهدات سی تی اسکن بدون تزریق از بیمار تعریف می‌شود، استفاده شد. **یافته‌ها:** بررسی در ۲۵ بیمار (۲۱ زن و چهار مرد) مبتلا به اسکروز سیستمیک با میانگین سنی  $67 \pm 4$  سال انجام شد. میانگین نمره ولز در بیماران  $137.0 \pm 2.59$  و نمره واریک  $14/42 \pm 14/59$  بود. هیچگونه ارتباط معناداری میان کلسیفیکاسیون عروق کرونر، آنولوس آنورت و آنورت توراسیک با شدت و وسعت درگیری ریوی رویت نشد. **نتیجه‌گیری:** آترواسکلروز عروق کرونر و شدت درگیری پارانشیم ریوی در بیماران مبتلا به اسکروز سیستمیک با یکدیگر ارتباط معناداری نداشتند.

**کلمات کلیدی:** آترواسکلروز، بیماری ریوی، اسکروز سیستمیک.

عیسی خواهشی<sup>۱</sup>، ترانه فقیهی  
لنگرودی<sup>۲\*</sup>، سیما سلیمی<sup>۳</sup>، مرجانه  
کریمی<sup>۴</sup>، عباس ارجمند شبستری<sup>۵</sup>،  
مارال عدالتی<sup>۶</sup>، شهاب الدین گرجی<sup>۶</sup>،  
الهام محمودی<sup>۱</sup>

۱- مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۲- گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۳- گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران.

۴- گروه روماتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۵- دانشجوی پزشکی عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

\* نویسنده مسئول: تهران، خیابان سعادت‌آباد، بیمارستان شهید مدرس، گروه رادیولوژی.

تلفن: ۰۲۱-۲۲۰۷۴۰۸۷

E-mail: faghihit@yahoo.com

### مقدمه

نیز در این بیماران دیده شده است.<sup>۱</sup> درگیری ریه، یکی از معیارهای تشخیص این بیماری است و کمابیش به صورت الگوی رتیکولار و شیشه مات (Ground glass pattern) در قواعد ریه‌ها دیده می‌شود. در موارد پیشرفته‌ی بیماری، نمای لانه زنبوری (Honey-comb pattern) ایجاد می‌شود.<sup>۲</sup> مطالعات نشان داده‌اند که درگیری ریه عامل اصلی مرگ‌ومیر در بیماری اسکروز سیستمیک است و میان وسعت درگیری ریه و شدت و پیش‌آگهی بیماری ارتباط مستقیمی دیده شده

بیماری اسکروز سیستمیک، نوعی بیماری بافت هم‌بند است که در سیر آن، اختلال عملکرد سیستم ایمنی و درگیری میکروواسکولر، منجر به فیبروز، سختی و آتروفی جلدی و زیرجلدی می‌شود. همچنین درگیری میکروواسکولار و فیبروز در سایر ارگان‌ها مانند ماهیچه‌ها، دستگاه گوارشی، ریه، قلب، کلیه و دستگاه اعصاب مرکزی

تمامی مراجعان تکمیل می‌شد، استخراج شد. جهت کمی‌سازی شدت درگیری ریوی از دو روش نمره‌بندی ولز و واریک (Wells & Warrick) و جهت تخمین نمره کلسیم کرونری نیز از الگوریتم آگاستون در (Multidetector computed tomography (MDCT) ۶۴) برش) استفاده شد و امتیازات توسط دو یک رادیولوژیست تعیین شد. آنالیز داده‌ها توسط SPSS software, version 20 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) انجام شد و برای تعیین ارتباط میان شدت درگیری پارانشیم ریوی با نمره کلسیم از ضریب همبستگی Spearman استفاده شد.<sup>۳۳،۹</sup> همچنین اصول اخلاق پزشکی و رازداری براساس معاهده‌ی Helsinki رعایت شد و هیچ هزینه‌ی افزوده‌ای به دلیل انجام طرح بر بیماران تحمیل نشد.

## یافته‌ها

شدت درگیری پارانشیم ریوی براساس سیستم نمره‌دهی ولز در ۲۵ بیمار (۲۱ زن و چهار مرد) با میانگین سنی  $67 \pm 4$  سال در جدول ۱ آورده شده است. شیوع نمای رتیکولار به شرح زیر بود:  $16.7\%$  در لوب فوقانی راست،  $16.7\%$  در لوب میانی راست،  $12.5\%$  در لوب تحتانی راست،  $20.8\%$  در لوب فوقانی چپ،  $12.5\%$  در لینگولا،  $20.8\%$  در لوب تحتانی چپ. میانگین نمره کلسیم محاسبه شده در عروق مورد بررسی به شرح زیر بود: شریان‌های کرونری:  $25/9 \pm 9/67$ ، آنولوس دریچه‌ی آئورت:  $48/95 \pm 8/25$ ، آنورت توراسیک:  $14/02 \pm 65/63$  همبستگی میان درگیری ریوی در سی تی اسکن و نمره‌ی کلسیم در عروق کرونری، آنولوس آئورت و آنورت توراسیک در جداول ۲ تا ۴ آمده است.

هیچ ارتباط معناداری میان نمره واریک شدت و وسعت درگیری پارانشیم ریه و نمره کلسیم در شرایین کرونری، آنولوس دریچه‌ی آئورت و آنورت توراسیک مشاهده نشد. همچنین هیچ ارتباط معناداری میان نمره ولز درگیری پارانشیم ریه و نمره کلسیم در شرایین کرونری، آنولوس دریچه‌ی آئورت و آنورت توراسیک مشاهده نشد. هیچ ارتباط معناداری میان نمره کلسیم در آنولوس دریچه‌ی آئورت و نمره ولز پارانشیم ریه مشاهده نشد. هیچ ارتباط معناداری میان نمره کلسیم در آنورت توراسیک و نمره ولز پارانشیم ریه مشاهده نشد.

است.<sup>۶-۸، ۹</sup> مدالیته‌ی سی تی اسکن با رزولوشن بالا (High resolution CT scan, HRCT) می‌تواند به‌خوبی وسعت و نوع درگیری ریوی را نشان داده و در تعیین شدت تخریب ریوی و پاسخ به درمان کمک‌کننده است.<sup>۷، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۳</sup> برای تخمین شدت درگیری ریوی می‌توان از روش‌های کمی و نیمه‌کمی استفاده کرد. یکی از پرکاربردترین این روش‌ها را Wells و همکارانش به‌وسیله‌ی تقسیم‌بندی ریه به چندین ناحیه و تخمین شدت درگیری هر ناحیه با مقیاسی کیفی از یک تا پنج و سپس میانگین درگیری کل نواحی تعریف کردند.<sup>۹</sup>

تسریع پروسه‌ی سختی شریانی در بیماری‌های روماتولوژیک مانند لوپوس اریتماتوی سیستمیک و آرتریت روماتوئید پذیرفته شده است.<sup>۱۵، ۱۶</sup> همچنین شیوع بالاتر آترواسکلروز در بیماران مبتلا به اسکروز سیستمیک نیز پذیرفته شده است.<sup>۱۷، ۱۸</sup> برخلاف نقش پذیرفته شده‌ی اسکروز سیستمیک در بیماری عروق کوچک، مطالعاتی که درباره‌ی درگیری عروق بزرگ شامل عروق کرونری در این بیماران انجام شده است محدود هستند و نتایج متناقضی در بر داشته‌اند.<sup>۱۸-۲۲</sup> از طرفی برخی از مطالعات نقش آترواسکلروز را در سکتته‌ی قلبی در بیماران اسکروز سیستمیک کم‌رنگ دانسته و اسپاسم عروقی و اختلالات میوکارد را به‌عنوان علت وقوع حوادث قلبی-عروقی مطرح می‌کنند.<sup>۱۹، ۲۰</sup>

مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط میان آترواسکلروز عروق کرونری با شدت و وسعت درگیری ریوی در بیماران مبتلا به اسکروز سیستمیک انجام شد.

## روش بررسی

بیماران با تشخیص نهایی اسکروز سیستمیک (براساس معیارهای کالج روماتولوژی آمریکا) که از فروردین ۱۳۹۰ تا فروردین ۱۳۹۳ به بیمارستان شهید مدرس مراجعه کرده بودند و مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای مزمن شامل فشارخون مزمن و چربی خون بالا نبوده‌اند و سابقه‌ای از مصرف سیگار نمی‌دادند، به مطالعه وارد شده و تحت سی تی اسکن ریوی بدون تزریق جهت تعیین شدت درگیری ریوی قرار گرفتند. داده‌های رادیولوژیک و بالینی مورد نیاز از چک لیستی که برای

جدول ۳: همبستگی بین شدت درگیری ریوی در سی تی اسکن و نمره کلسیم در آنولوس آنورت

محل درگیری	ضریب همبستگی	P
سیستم نمره‌دهی ولز	۰/۰۱۴	۰/۹۴۸
لوب فوقانی راست	-۰/۰۳۸	۰/۸۶۱
لوب میانی راست	۰/۲۳۰	۰/۲۷۹
لوب تحتانی راست	-۰/۱۷۴	۰/۴۱۵
لوب فوقانی چپ	۰/۱۸۶	۰/۳۸۵
لوب لینگولا	-۰/۰۸۱	۰/۷۰۷
لوب تحتانی چپ	-۰/۰۴۴	۰/۸۳۸
مجموع		
سیستم نمره‌دهی واریک		
نمره شدت	۰/۰۶۱	۰/۷۷۶
نمره وسعت	۰/۰۶۵	۰/۷۶۴

جدول ۱: شدت درگیری ریوی در سی تی اسکن براساس معیارهای گوناگون

محل درگیری	میانگین نمره
سیستم نمره‌دهی ولز	۲/۰۱±۱/۹۶
لوب فوقانی راست	۲/۱۳±۱/۹۶
لوب میانی راست	۲/۴۲±۱/۹۵
لوب تحتانی راست	۱/۸۸±۲/۰۹
لوب فوقانی چپ	۲/۰۸±۱/۹۱
لوب لینگولا	۲/۵۴±۱/۸۹
لوب تحتانی چپ	۱۳/۰۰±۲/۵۹
مجموع	
سیستم نمره‌دهی واریک	
نمره شدت	۶/۵۴±۶/۱۶
نمره وسعت	۱۴/۴۲±۱۴/۵۹

جدول ۴: همبستگی بین شدت درگیری ریوی در سی تی اسکن و نمره کلسیم در آنورت توراسیک

محل درگیری	ضریب همبستگی	P
سیستم نمره‌دهی ولز	-۰/۰۲۳	۰/۹۱۷
لوب فوقانی راست	۰/۰۳۷	۰/۸۶۴
لوب میانی راست	-۰/۰۸۱	۰/۸۰۵
لوب تحتانی راست	-۰/۰۲۶	۰/۳۳۴
لوب فوقانی چپ	-۰/۰۱۴	۰/۹۴۷
لوب لینگولا	-۰/۰۵۶	۰/۷۹۵
لوب تحتانی چپ	-۰/۰۴۶	۰/۸۳۲
مجموع		
سیستم نمره‌دهی واریک		
نمره شدت	۰/۰۲۶	۰/۹۰۳
نمره وسعت	-۰/۰۲۶	۰/۹۰۳

جدول ۲: همبستگی بین شدت درگیری ریوی در سی تی اسکن و نمره کلسیم در عروق کرونر

محل درگیری	ضریب همبستگی	P
سیستم نمره‌دهی ولز	۰/۲۰۲	۰/۳۴۴
لوب فوقانی راست	۰/۰۳۵	۰/۸۷۲
لوب میانی راست	۰/۱۶۵	۰/۴۴۰
لوب تحتانی راست	۰/۰۰۳	۰/۹۸۸
لوب فوقانی چپ	-۰/۱۳۸	۰/۵۲۰
لوب لینگولا	۰/۱۳۹	۰/۵۱۸
لوب تحتانی چپ	۰/۰۶۳	۰/۷۷۰
مجموع		
سیستم نمره‌دهی واریک		
نمره شدت	۰/۲۷۰	۰/۲۰۳
نمره وسعت	۰/۱۱۳	۰/۶۰۰

## بحث

داده بودند، اما به نظر می‌رسد مطالعه حاضر از نظر بررسی همبستگی آترواسکلروز عروقی با شدت درگیری پارانشیم ریوی، کم‌سابقه باشد.<sup>۱۹، ۲۰، ۲۴</sup> درگیری میکروواسکولار یکی از ویژگی‌های بارز بیماری اسکروز سیستمیک است و مسئول ایجاد فیروز گسترده‌ی

مطالعات پیش از این همبستگی میان درگیری عروق محیطی و میکروواسکولار را با شدت درگیری پارانشیم ریوی مورد بررسی قرار

ریوی وجود ندارد.

سیاسگزارى: این مقاله حاصل پایان‌نامه تحت عنوان "ارتباط میان آترواسکلروز عروق کرونر و درگیری پارانشیم ریوی در بیماران مبتلا به بیماری اسکروز سیستمیک" در مقطع دکترای تخصصی پزشکی در سال ۱۳۹۳-۱۳۹۲ به کد ۳۷۰ می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی اجرا شده است.

ریوی است و همچنین درگیری ماکروواسکلوز و شیوع بالاتر آترواسکلروز در این بیماران نشان داده شده است، اما مشخص نیست آترواسکلروز نیز همچون درگیری میکروواسکلوز در پاتوژنز بیماری و ایجاد فیروز ریوی دخیل باشد.<sup>۲۴،۲۶</sup> براساس یافته‌های این مطالعه می‌توان گفت اگرچه شیوع آترواسکلروز در بیماری اسکروز سیستمیک بالاتر است اما ارتباطی میان آترواسکلروز و شدت درگیری

## References

1. Matucci-Cerinic M, Kahaleh B, Wigley FM. Review: evidence that systemic sclerosis is a vascular disease. *Arthritis Rheum* 2013;65(8):1953-62.
2. Fujita J, Yoshinouchi T, Ohtsuki Y, Tokuda M, Yang Y, Yamadori I, et al. Non-specific interstitial pneumonia as pulmonary involvement of systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2001;60(3):281-3.
3. Harrison NK, Myers AR, Corrin B, Soosay G, Dewar A, Black CM, et al. Structural features of interstitial lung disease in systemic sclerosis. *Am Rev Respir Dis* 1991;144(3 Pt 1):706-13.
4. Rubio-Rivas M, Royo C, Simeón CP, Corbella X, Fonollosa V. Mortality and survival in systemic sclerosis: systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2014;44(2):208-19.
5. Simeón CP, Armadans L, Fonollosa V, Solans R, Selva A, Villar M, et al. Mortality and prognostic factors in Spanish patients with systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2003;42(1):71-5.
6. Tyndall AJ, Bannert B, Vonk M, Airò P, Cozzi F, Carreira PE, et al. Causes and risk factors for death in systemic sclerosis: a study from the EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. *Ann Rheum Dis* 2010;69(10):1809-15.
7. Goh NS, Desai SR, Veeraraghavan S, Hansell DM, Copley SJ, Maher TM, Corte TJ, Sander CR, Ratoff J, Devaraj A, Bozovic G, Denton CP, Black CM, du Bois RM, Wells AU. Interstitial lung disease in systemic sclerosis: a simple staging system. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177(11):1248-54.
8. Altman RD, Medsger TA Jr, Bloch DA, Michel BA. Predictors of survival in systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum* 1991;34(4):403-13.
9. Wells AU, Hansell DM, Corrin B, Harrison NK, Goldstraw P, Black CM, et al. High resolution computed tomography as a predictor of lung histology in systemic sclerosis. *Thorax* 1992;47(9):738-42.
10. Kim HG, Tashkin DP, Clements PJ, Li G, Brown MS, Elashoff R, et al. A computer-aided diagnosis system for quantitative scoring of extent of lung fibrosis in scleroderma patients. *Clin Exp Rheumatol* 2010;28(5 Suppl 62):S26-35.
11. Goldin JG, Lynch DA, Strollo DC, Suh RD, Schraufnagel DE, Clements PJ, et al; Scleroderma Lung Study Research Group. High-resolution CT scan findings in patients with symptomatic scleroderma-related interstitial lung disease. *Chest* 2008;134(2):358-67.
12. Tashkin DP, Elashoff R, Clements PJ, Goldin J, Roth MD, Furst DE, et al; Scleroderma Lung Study Research Group. Cyclophosphamide versus placebo in scleroderma lung disease. *N Engl J Med* 2006;354(25):2655-66.
13. Roth MD, Tseng CH, Clements PJ, Furst DE, Tashkin DP, Goldin JG, et al; Scleroderma Lung Study Research Group. Predicting treatment outcomes and responder subsets in scleroderma-related interstitial lung disease. *Arthritis Rheum* 2011;63(9):2797-808.
14. Hak AE, Karlson EW, Feskanich D, Stampfer MJ, Costenbader KH. Systemic lupus erythematosus and the risk of cardiovascular disease: results from the nurses' health study. *Arthritis Rheum* 2009;61(10):1396-402.
15. Solomon DH, Karlson EW, Rimm EB, Cannuscio CC, Mandl LA, Manson JE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. *Circulation* 2003;107(9):1303-7.
16. Au K, Singh MK, Bodukam V, Bae S, Maranian P, Ogawa R, et al. Atherosclerosis in systemic sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum* 2011;63(7):2078-90.
17. Khurma V, Meyer C, Park GS, McMahon M, Lin J, Singh RR, Khanna D. A pilot study of subclinical coronary atherosclerosis in systemic sclerosis: coronary artery calcification in cases and controls. *Arthritis Rheum* 2008;59(4):591-7.
18. Nussinovitch U, Shoenfeld Y. Atherosclerosis and macrovascular involvement in systemic sclerosis: myth or reality. *Autoimmun Rev* 2011;10(5):259-66.
19. Veale DJ, Collidge TA, Belch JJ. Increased prevalence of symptomatic macrovascular disease in systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 1995;54(10):853-5.
20. Ho M, Veale D, Eastmond C, Nuki G, Belch J. Macrovascular disease and systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2000;59(1):39-43.
21. Ungprasert P, Charoenpong P, Ratanasrimetha P, Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Suksaranjit P. Risk of coronary artery disease in patients with systemic sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol* 2014;33(8):1099-104.
22. Akram MR, Handler CE, Williams M, Carulli MT, Andron M, Black CM, et al. Angiographically proven coronary artery disease in scleroderma. *Rheumatology (Oxford)* 2006;45(11):1395-8.
23. Warrick JH, Bhalla M, Schabel SI, Silver RM. High resolution computed tomography in early scleroderma lung disease. *J Rheumatol* 1991;18(10):1520-8.
24. Ngian GS, Sahhar J, Wicks IP, Van Doornum S. Cardiovascular disease in systemic sclerosis: an emerging association? *Arthritis Res Ther* 2011;13(4):237.

## Association between atherosclerosis and parenchymal lung involvement in systemic sclerosis

Isa Khareshi M.D.<sup>1</sup>  
Taraneh Faghihi Langroudi  
M.D.<sup>2\*</sup>  
Sima Salimi M.D.<sup>3</sup>  
Marjaneh Karimi M.D.<sup>4</sup>  
Abbas Arjmand Shabestari  
M.D.<sup>2</sup>  
Maral Edalati M.D.<sup>5</sup>  
Shahabeddin Gorji M.D.<sup>5</sup>  
Elham Mahmoudi  
M.D./M.P.H.<sup>1</sup>

1- Cardiovascular Research Center,  
Faculty of Medicine, Shahid  
Beheshti University of Medical  
Sciences, Tehran, Iran.

2- Department of Radiology,  
Faculty of Medicine, Shahid  
Beheshti University of Medical  
Sciences, Tehran, Iran.

3- Department of Radiology,  
Faculty of Medicine, Arak  
University of Medical Sciences,  
Arak, Iran.

4- Department of Rheumatology,  
Faculty of Medicine, Shahid  
Beheshti University of Medical  
Sciences, Tehran, Iran.

5- School of Medicine, Faculty of  
Medicine, Shahid Beheshti  
University of Medical Sciences,  
Tehran, Iran.

\* Corresponding author: Department of  
Radiology, Shahid Modarres Hospital,  
SaadatAbad Blvd., Tehran, Iran.  
Tel: +98-21-22074087  
E-mail: faghiihit@yahoo.com

### Abstract

Received: 13 Apr. 2020 Revised: 21 Apr. 2020 Accepted: 14 Jul. 2020 Available online: 21 Jul. 2020

**Background:** Systemic sclerosis is an autoimmune disease affecting connective tissues, (including epidermal, subepidermal, microvasculature, etc.), leading to various extent of end-organ damage. The leading cause of mortality among these patients is lung involvement. The cardiovascular events happen more frequently in patients suffering systemic scleroderma, comparing to healthy population. This study was designed to clear the correlation between development of coronary calcification (as an indicator of atherosclerosis) and lung disease in these patients.

**Methods:** All patients with definite diagnosis of systemic sclerosis, who referred to Shahid Modarres Hospital between March 2011 and March 2014, entered to the study. Patients suffering hypertension, hyperlipidemia and who had a past or current history of smoking were excluded from the study. Atherosclerosis was determined by coronary calcium score (based on Agatston score) and the severity and extent of lung disease was assessed by wells scoring system and Warrick scoring system (based on lung CT scan without contrast). The spearman correlation analysis was done on the data by SPSS software, version 20 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA). All the patients had informed consent and no additive charge was delivered.

**Results:** The study population consisted of 25 patients with systemic sclerosis. 21 patients were female and the 4 other ones were male. The mean age was 67±4 years old. The mean Wells score in patients was 13±2.59, the mean Warrick severity score was 6.54±6.16 and the mean Warrick extent score was 14.42±14.59. No correlation was observed between presence of calcification in coronary arteries (Wells score  $r^2=0.63$   $P=0.77$ , severity score  $r^2=0.27$ ,  $P=0.2$ , extent score  $r^2=0.11$ ,  $P=0.6$ ), aorta annulus (Wells score  $r^2=0.04$ ,  $P=0.83$ , severity score  $r^2=0.06$ ,  $P=0.77$ , extent score  $r^2=0.06$ ,  $P=0.76$ ) and thoracic aorta (Wells score  $r^2=0.05$ ,  $P=0.83$ , severity score  $r^2=0.03$ ,  $P=0.9$ , extent score  $r^2=0.03$ ,  $P=0.9$ ) with the severity and extent of lung involvement.

**Conclusion:** It seems that the presence of coronary atherosclerosis or calcifications in aorta annulus and thoracic aorta (assessed by Agatston calcium score) has no significant correlation with the severity and extent of lung disease (assessed by Wells and Warrick score) in patients with systemic sclerosis.

**Keywords:** atherosclerosis, lung disease, systemic scleroderma.