

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ГОМЕОСТАЗ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Родичева О. А., Левашов С. Ю., Волкова Э. Г.

Цель. Провести сравнительную характеристику изменений липидного обмена и фосфорно-кальциевого гомеостаза у пациентов с ИБС в сочетании с аортальным стенозом и без него.

Материал и методы. В исследование включено 147 пациентов с ИБС стабильной стенокардией I–IV функционального класса в возрасте старше 60 лет в сочетании с дегенеративным кальцинированным аортальным стенозом. Группу сравнения составил 41 пациент с ИБС без признаков кальциноза и стенозирования АК. Проводилось исследование крови на липидный и фосфорно-кальциевый обмен.

Результаты. Случаи дислипидемии чаще наблюдались в группе пациентов с ИБС без стеноза аортального клапана (85,4% и 68%), а наличие порока сердца ассоциировалось с более низкими показателями общего холестерина и триглицеридов. Однако сочетание стеноза аортального клапана с кальцинозом митрального кольца характеризовалось более высокими значениями ЛПНП и ХС – не ЛВП. Увеличение степени тяжести аортального стеноза ассоциировалось со снижением концентрации ХС – не ЛВП и повышением уровня паратиреоидного гормона, ионизированного кальция и щелочной фосфатазы. Выявлена прямая связь паратиреоидного гормона с кальцинированным аортальным стенозом ($r=0,532$, $p=0,013$).

Заключение. Полученные данные указывают на активный характер изменений в липидном и кальциевом обменах у больных кальцинированным аортальным стенозом, что позволяет расценивать данный порок сердца как частный случай эктопического кальциноза.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, аортальный стеноз, дислипидемия, фосфорно-кальциевый гомеостаз, кальциноз.

ГБОУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, Челябинск, Россия.

Родичева О. А.* – очный аспирант кафедры терапии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования, Левашов С. Ю. – д. м. н., профессор кафедры терапии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования, Волкова Э. Г. – д. м. н., профессор, директор ООО Научно-Медицинский Центр «КОРЭН-СИНДИ», председатель Правления Челябинской областной общественной организации врачей кардиологов и функциональных диагностов.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): osa74@mail.ru

АВ кольцо – атриовентрикулярное кольцо, АК – аортальный клапан, АС – аортальный стеноз, ИА – индекс атерогенности, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, МК – митральный клапан, ОХС – общий холестерин, ПТГ – паратиреоидный гормон, ТГ – триглицериды, ФК – функциональный класс, ХС – не ЛВП – холестерин, не связанный с липопротеидами высокой плотности (атерогенный), ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ХПН – хроническая почечная недостаточность, ЩФ – щелочная фосфатаза, ЭхоКГ – эхокардиография.

Российский кардиологический журнал 2012, 6 (98): 55–59

Рукопись получена 20.04.2012

Принята к публикации 06.11.2012

Аортальный стеноз (АС) является наиболее частой клапанной патологией сердца и среди всех сердечно-сосудистых заболеваний по частоте занимает третье место после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Распространенность АС плохо изучена и по разным данным в индустриальных странах составляет 2–9% у лиц старше 65 лет, причем с возрастом частота его возрастает [1–4]. В настоящее время нет единого подхода в определении термина аортального стеноза, поэтому в литературе часто используются названия: дегенеративный, кальцинированный, сенильный, атеросклеротический. Независимо от степени тяжести АС приводит к повышенному риску возникновения инфаркта миокарда, нарушения мозгового кровообращения, сердечной недостаточности и внезапной смерти. Но, несмотря на высокую встречаемость АС, точные причины склерозирования, кальцификации аортального клапана и стенозирования аортального отверстия до сих пор не известны. Связь с традиционными факторами кардиоваскулярного риска, а также схожие морфологические особенности привели к созданию гипотезы о том, что аортальный стеноз – это атеросклерозоподобный процесс [2, 4]. В то же время, по данным ряда авторов, кальцинированный стеноз АК является частным случаем эктопической кальцификации, что

определяет возможность его взаимосвязи с нарушениями костного обмена. Такая связь изучалась на примере заболеваний, характеризующихся системным расстройством кальциевого обмена – болезнь Педжета, хроническая почечная недостаточность, онкологическая патология, болезни гепатобилиарной системы, а также остеопороз [3, 5]. В то же время результаты исследований, касающиеся нарушения липидного и фосфорно-кальциевого обменов при кальцинированном АС и его связи с вышеперечисленными заболеваниями, немногочисленны и противоречивы.

Цель исследования – провести сравнительную характеристику изменений липидного обмена и фосфорно-кальциевого гомеостаза у пациентов с ИБС в сочетании с аортальным стенозом и без него и оценить характер их нарушений при данной патологии.

Материал и методы

В исследование ретроспективно, методом сплошной выборки, отобрано 147 пациентов с дегенеративным АС в сочетании с ИБС стабильной стенокардией I–IV ФК в возрасте старше 60 лет из архива историй болезней кардиологического профиля МУЗ ГКБ № 3 г. Челябинска, обслуживающей около 140 тыс. населения, за 2007–2010 годы. Средний воз-

Таблица 1

Изменение липидного спектра в зависимости от степени стеноза АК

Показатели	1 степень АС (n=20)	2 степень АС (n=10)	3 степень АС (n=10)
ОХС, ммоль/л	5,14±1,3	5,31±1,5	4,64±1,4
ТГ, ммоль/л	1,36±0,6	1,18±0,4	1,34±0,6
ЛПВП, ммоль/л	1,42±0,4	1,42±0,3	1,21±0,1
ЛПНП, ммоль/л	3,54±1,2	2,95±1,5	2,57±0,8
Индекс атерогенности	3,39±1,6	2,62±1,5	2,58±0,6
ХС – не ЛВП, ммоль/л	4,17±1,4*	3,49±1,7	3,13±0,9

Примечание: * – $p < 0,05$; данные представлены в виде ($M \pm SD$).

Сокращения: АС – аортальный стеноз; ИА- индекс атерогенности; ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ОХС – общий холестерин; ТГ – триглицериды; ХС – не ЛВП – холестерин, не связанный с липопротеидами высокой плотности (атерогенный).

раст пациентов – 73,3–6,6 лет (60–88). В контрольную группу включен 41 пациент с ИБС без признаков кальциноза и стенозирования АК по данным ЭхоКГ. Средний возраст пациентов – 68,9±6,2 лет (60–82).

Критерием включения в исследование в основную группу явилось наличие стеноза АК дегенеративного генеза различной степени тяжести, подтвержденного данными ЭхоКГ. Критериями исключения явились: ревматическая лихорадка в анамнезе, клинические и эхокардиографические признаки ревматической болезни сердца, системные заболевания соединительной ткани, заболевания крови, сахарный диабет и другие эндокринопатии, хроническая почечная недостаточность, онкологическая патология, заболевания печени, инфекционный эндокардит в анамнезе, двустворчатый аортальный клапан, прием статинов и препаратов, влияющих на фосфорно-кальциевый гомеостаз.

Исследуемые группы были сопоставимы по полу, факторам риска, наличию сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (артериальной гипертензии, случаев нарушения мозгового и коронарного кровообращения в анамнезе, ФК стенокардии напряжения).

Постановка диагноза кальцинированного АС дегенеративного генеза и оценка его тяжести проводилась в соответствии с рекомендациями EAE/ASE (2009) по данным ЭхоКГ (аппарат фирмы General Electrics Vivid 7 (США)). Оценивались такие показатели, как максимальный градиент давления на АК, скорость трансаортального потока и амплитуда раскрытия створок АК. Все пациенты основной группы были разделены по степени тяжести стеноза АК: I степень – 110 человек (74,8%); II степень – 16 (10,9%); III степень – 21 (14,3%). Исследование крови на липидный спектр – общий холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности, индекс атерогенности и кальциевый обмен – ионизированный кальций (иCa^{+2}), общий кальций (Ca), щелочная фосфатаза (ЩФ), магний (Mg), фосфор (P) – проводили по общепринятым методикам. Концентрацию ХС – не ЛВП вычисляли по формуле:

$\text{ХС – не ЛВП} = \text{общий ХС} - \text{ХС ЛПВП}$. Паратиреоидный гормон (ПТГ) и кальцитонин определяли методом ИФА.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы SPSS Statistics Version 17. Все значения представлены в виде $M \pm SD$ при нормальном распределении и в виде Me (25 и 75 перцентиль) при распределении отличном от нормального. Сравнение качественных признаков проводилось с помощью таблиц сопряженности (хи-квадрат по методу Пирсона). Для оценки корреляционных взаимосвязей применяли коэффициенты корреляции Пирсона и Спирмена. Различия считались достоверными при вероятности ошибки менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты

При анализе полученных данных случаи дислипидемии чаще наблюдались в группе пациентов с ИБС без стенозирования АК (85,4% и 68%, соответственно), $p = 0,029$. В этой же группе установлено преобладание всех проатерогенных показателей липидного спектра по сравнению с больными ИБС без АС, однако достоверные различия обнаружены только для ОХС и ТГ (рис. 1).

При гендерном сравнении у мужчин без АС также преобладали показатели ОХС ($5,29 \pm 1,4$ и $4,70 \pm 1,4$ ммоль/л, $p < 0,05$), у женщин из этой же группы преобладали показатели индекса атерогенности ($3,91 \pm 1,4$ и $3,03 \pm 1,3$) и ТГ ($1,55 \pm 0,6$ и $1,31 \pm 0,5$ ммоль/л, $p < 0,05$), а уровень ЛПВП был достоверно больше у пациентов с АС ($1,49 \pm 0,3$ и $1,22 \pm 0,3$ ммоль/л, $p < 0,05$). По остальным параметрам липидного профиля достоверных различий не выявлено. Анализ липидного спектра в зависимости от степени стеноза АК выявил тенденции снижения всех показателей липидограммы по мере увеличения степени АС, однако различия достоверны только для ХС – не ЛВП (табл. 1).

При проведении корреляционного анализа установлена обратная связь степени стеноза АК с ЛПНП ($r = -0,364$, $p = 0,052$) и с ХС – не ЛВП ($r = -0,352$,

Таблица 2

Кальциевый обмен в зависимости от степени стеноза АК

Показатели	1 степень АС (n=20)	2 степень АС (n=10)	3 степень АС (n=10)
Общий Са, ммоль/л	2,31±0,2	2,39±0,3	2,30±0,1
Иониз. Са, ммоль/л	1,07±0,08 *	1,08±0,09	1,12±0,08
Фосфор, ммоль/л	1,14±0,1	1,08±0,08	1,19±0,1
Магний, ммоль/л	0,94±0,03	0,95±0,03	0,95±0,02
Са×Р, ммоль/л	2,63±0,3	2,59±0,4	2,75±0,4
Щелочная фосфатаза, Ед	207,8±56,1 †	154,9±23,5	217,9±47,9 §
ПТГ, пг/мл	51,5±25,4 *	70,5±35,9	84,9±8,3
Кальцитонин, пг/мл	8,78±4,1	11,3±2,5	7,56±4,2

Примечание: * – $p_{1-3} < 0,05$; † – $p_{1-2} < 0,05$; § – $p_{2-3} < 0,05$; данные представлены в виде (M±SD).

Сокращения: АС – аортальный стеноз; ПТГ – паратиреоидный гормон.

$p=0,061$). Сравнение пациентов основной группы в зависимости от наличия и отсутствия дислипидемии показало, что в группе лиц с АС с нормальными показателями липидного профиля уровень трансаортального градиента давления был выше 22,5 (16; 52,7) мм рт.ст., ($n=47$), чем у пациентов с дислипидемией 19,4 (13,9; 33,3) мм рт.ст., ($n=100$), $p=0,045$. Обнаружена отрицательная корреляционная зависимость между уровнем трансаортального градиента давления и дислипидемией ($r = -0,166$, $p=0,044$).

В нашем исследовании у 68 (46,3%) человек наблюдался изолированный кальцинированный АС. Сочетание стеноза АК с кальцинозом левого АВ кольца выявлено у 79 пациентов (53,7%).

Сравнительный анализ изменений липидного спектра в зависимости от наличия кальциноза внутрисердечных структур показал преобладание уровня ЛПНП ($3,67 \pm 1,3$ ммоль/л) и ХС – не ЛВП ($4,37 \pm 1,5$ ммоль/л) в группе лиц с сочетанным кальцинозом АК и митрального АВ кольца по сравнению с изолированным АС ($2,65 \pm 0,5$ и $3,09 \pm 0,7$ ммоль/л) соответственно, $p < 0,05$. Статистически значимых различий в других показателях липидного спектра не обнаружено.

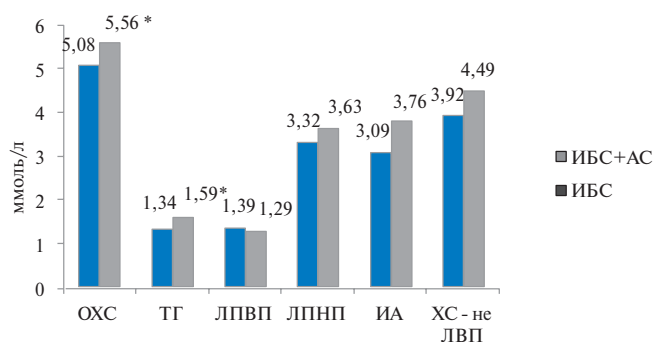
Анализ изменений показателей кальциевого гомеостаза в группах достоверных различий не выявил. Однако при сравнении данных групп по полу наблюдалось преобладание уровня ионизированного кальция ($1,16 \pm 0,1$ и $1,08 \pm 0,8$ ммоль/л, $p=0,017$) у женщин без порока сердца, а в группе с АС преобладал показатель произведения Са×Р ($2,71 \pm 0,3$ и $2,42 \pm 0,3$ ммоль/л, $p=0,002$). По остальным показателям фосфорно-кальциевого обмена статистически значимых различий среди женщин и мужчин обеих групп не получено. Анализ кальциевого гомеостаза в зависимости от кальциноза внутрисердечных структур различий также не выявил. Но с ростом степени тяжести стеноза АК обнаружено достоверное увеличение абсолютных значе-

ний Ca^{+2} , ПТГ, а также U-образный характер изменений уровня ЩФ (табл. 2).

Исследование корреляционных взаимоотношений показало наличие положительной связи уровня ПТГ со степенью АС ($r=0,532$, $p=0,013$), градиентом давления на АК ($r=0,666$, $p=0,001$) и скоростью транс-аортального потока крови ($r=0,666$, $p=0,001$), а также обратной зависимости ПТГ с амплитудой раскрытия створок АК ($r = -0,586$, $p=0,005$). По данным корреляционного анализа липидного и фосфорно-кальциевого обмена в группе лиц с АС установлена положительная взаимосвязь кальцитонина с ЛПВП ($r=0,608$, $p=0,036$), с общим кальцием ($r=0,486$, $p=0,041$), а также отрицательная связь с индексом атерогенности ($r=-0,587$, $p=0,045$). С ростом уровня ионизированного Са отмечается повышение значений фосфорно-кальциевого произведения Са×Р ($r=0,344$, $p=0,049$).

Обсуждение

При анализе полученных данных случаи дислипидемии чаще наблюдались в группе пациентов с ИБС без стенозирования АК. При этом увеличение степени тяжести АС не приводило к статистически значимым сдвигам в липидном спектре, однако выявлена тенденция к снижению уровня ОХС, ЛПНП, ХС – не ЛВП, а также ЛПВП. В работе Карповой Н.Ю. также было показано, что дислипидемия при АС встречалась достоверно реже, чем в сопоставимой по полу и возрасту группе больных без изменений клапана аорты (59,3% и 92%; $p < 0,001$) и была представлена в основном фенотипами Па и Пб по Фридрексену. Однако максимальные концентрации атерогенных липидов были отмечены в группе больных с аортальным склерозом по сравнению с кальцинозом створок ($p=0,0004$), что может свидетельствовать об иницирующей роли липидов в развитии заболевания [3]. Эти данные согласуются с нашими результатами, но противоречат общепри-



Примечание: * – $p < 0,05$.

Сокращения: АС – аортальный стеноз; ИА – индекс атерогенности; ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ОХС – общий холестерин; ТГ – триглицериды; ХС – не ЛВП – холестерин, не связанный с липопротеидами высокой плотности (атерогенный).

Рис. 1. Показатели липидного обмена исследуемых групп.

нятому мнению о связи гиперлипидемии с развитием аортального порока у пожилых [2, 4]. В то же время некоторые авторы не обнаружили различий в липидном спектре у пациентов со склерозом АК и интактными створками, но выявили связь аортального склероза с эндотелиальной дисфункцией и кардиоваскулярными событиями [6].

Ortlepp J.R. et al. установили достоверное преобладание частоты встречаемости гиперхолестеринемии у людей без ИБС с нормальными створками АК по сравнению с пациентами с АС (49% и 67%, $p=0,001$). Однако при наличии ИБС в обеих группах – со стенозом и без стеноза АК – частота встречаемости гиперхолестеринемии была одинаковой (59% и 60%) [7].

Для дегенеративного АС характерно изолированное поражение аортального клапана, а также сочетание с кальцинозом митрального кольца и коронарных артерий [2]. В нашем исследовании у 46,3% лиц наблюдался изолированный кальцинированный АС, а сочетание стеноза АК с кальцинозом левого АВ кольца наблюдалось у 53,7% пациентов. Выявлена достоверная корреляционная связь кальциноза АК и АВ кольца ($r=0,249$, $p=0,002$). Мы обнаружили существенное преобладание ЛПНП и ХС – не ЛВП в липидном спектре у пациентов с сочетанием АС с кальцинозом АВ кольца по сравнению с изолированным кальцинированным стенозом АК ($p<0,05$), что позволяет рассматривать кальциноз АВ кольца в качестве маркера ИБС.

В своем исследовании Boon A. et al. обнаружили наличие гиперхолестеринемии при кальцинозе аортального и митрального отверстий, но чаще случаи гиперлипидемии наблюдались у лиц с кальцинозом митрального АВ кольца. Кальциноз МК и АК с обструкцией и без обструкции ЛЖ имеют схожие факторы риска кардиоваскулярных заболеваний и должны рассматриваться как манифестация генерализованного атеросклероза [8, 9].

Данных, посвященных изменению кальциевого обмена при АС, не так много и, в основном, они проведены с участием пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе. В нашем исследовании при изучении кальциевого гомеостаза достоверных различий между группами с АС и без такового не выявлено. Но с увеличением степени тяжести стеноза АК отмечено достоверное увеличение концентраций уровня ПТГ, иCa^{+2} и ЩФ.

По результатам других исследований, при изучении системного обмена кальция у пациентов с различной степенью кальциноза АК, впервые установлен активный характер нарушений кальциевого гомеостаза, сопровождавшийся достоверным снижением уровня общего Са ($p<0,01$), повышением уровня ЩФ ($p<0,05$), ПТГ ($p<0,05$), а также снижением остеосинтетической активности – маркера костеобразования остеокальцина ($r=-0,31$, $p=0,004$) при нарастании выраженности кальциноза. Сочетанное поражение аортального и митрального клапанов в виде кальциноза створок и фиброзного кольца сопровождалось достоверным снижением уровня общего Са в сравнении с группой пациентов с изолированным кальцинозом АК ($p<0,05$) [3]. Эти данные согласуются с полученными нами данными: у нас также имело место увеличение концентраций ПТГ и ЩФ с ростом степени тяжести АС, но не было выявлено статистически значимых различий в показателях кальциевого обмена при изолированном и сочетанном кальцинозе внутрисердечных структур. Кроме того, Андропова О. В. и соавт. при проведении сравнительного анализа пациентов с кальцинозом створок АК, без обструкции левого желудочка и стенозом АК, выявили атерогенный сдвиг липидного профиля за счет достоверного повышения концентраций ОХС, ЛПНП и апоВ-липопротеидов, а также снижение иCa^{+2} и уровня ЩФ у пациентов с аортальным стенозом. Причем при сравнении отдельных показателей липидного и минерального обмена у пациентов с различной этиологией клапанных нарушений (ревматическая болезнь сердца) выявлен также атерогенный сдвиг плазмы и гипокальциемия [2].

По данным зарубежных авторов, обнаружено статистически значимое повышение концентрации ПТГ и снижение уровня витамина D у лиц с АС в сочетании с ИБС и сохраненной функцией почек, при неизменных концентрациях $\text{Са} \times \text{Р}$ произведения [10], однако ряд других ученых, наоборот, указали на достоверное повышение уровня $\text{Са} \times \text{Р}$ произведения. Но уровень ПТГ был значительно ниже, чем в группе сравнения и у большинства людей с АС был не более, чем 60 пг/мл [11].

Показано, что уменьшение почечного синтеза кальцитриола (витамина D) уже в начальной стадии почечной недостаточности, когда уровень кальция и/или фосфора остается в пределах нормальных значе-

ний, приводит к повышению продукции ПТГ, увеличению его сывороточной концентрации и, как следствие, костной резорбции и гиперкальциемии с развитием эктопического кальциноза. Поэтому у людей с ХПН, в том числе находящихся на гемодиализе, с высокой частотой возникает кальцификация клапанов сердца и занимает значительное место в заболеваемости и смертности этих пациентов. Установлено, что ПТГ повышает клеточную нагрузку кальцием, усугубляя атеросклеротические изменения, активирует фибробласты, обладает прямым повреждающим действием на миокард за счет нарушения метаболизма кардиомиоцитов. Это приводит к миокардиальному фиброзу, кальцификации сосудов сердца и клапанного аппарата. Так, среди факторов риска эктопического кальциноза у пациентов с ХПН имеет место производство Са $\times$ Р более 5,5 ммоль²/л², а также повышенная концентрация ПТГ, Са и Р [5, 12].

Полученные данные указывают на активный характер изменений в липидном и кальциевом обменах у больных кальцинированным АС, что позволяет расценивать данный порок сердца как частный случай эктопического кальциноза. Но не совсем ясна

роль ПТГ в генезе аортального стеноза и его изменения в крови при сохраненной функции почек у пожилых пациентов, что диктует необходимость дальнейших исследований.

Заключение

1. Наличие аортального стеноза у пациентов с ИБС ассоциировалось с более низкими показателями общего холестерина и триглицеридов, чем у пациентов без стеноза АК.

2. Увеличение степени тяжести стеноза АК ассоциировалось со снижением концентрации ХС — не ЛВП и увеличением концентрации паратиреоидного гормона, ионизированного кальция и щелочной фосфатазы.

3. Наличие сочетанного стеноза АК и кальциноза АВ кольца ассоциировалось с более высокими значениями ЛПНП и ХС — не ЛВП по сравнению с изолированным АС.

4. Наиболее тесная связь установлена между максимальным градиентом давления на АК и ПТГ: увеличение трансаортального градиента давления сопровождалось увеличением концентрации ПТГ.

Литература

1. Iung B., Gohlke-Barwolf C., Tornos P. et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. ESC working group report. Eur Heart J 2002; 23 (16):1253–66.
2. Andropova O. V. Forecasting of formation and progressing of degenerative aortic stenosis on risk factors. Avtoref. М 2005, р. 31. Russian (Андропова О. В. Прогнозирование формирования и прогрессирования дегенеративного аортального стеноза по факторам риска. Автореф. дис. к. м. н. М. 2005, с. 31).
3. Karpova N. Y. The calcific aortic stenosis in clinic of internal diseases – interrelation with a system calcium and bone metabolism. Dis. MD. М 2007, р. 50. Russian (Карпова Н. Ю. Кальцинированный аортальный стеноз в клинике внутренних болезней – взаимосвязь с системным обменом кальция и костным метаболизмом. Дис. д. м. н. Москва 2007. с. 50).
4. Pohle K., Maffert R., Ropers D. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors. Circulation 2001; 87:807–9.
5. Milovanova L. Ju., Milovanov S. Ju., Kozlovsky L. V. Disorders of mineral metabolism in chronic renal disease stages III–IV. Clinical nephrology 2011; 1: 58–67. Russian (Милованова Л. Ю., Милованов С. Ю., Козловская Л. В. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек III–IV стадий. Клиническая нефрология 2011; 1: 58–67).
6. Elisa Poggianti R. N., Lucia Venneri M. D. et al. Aortic Valve Sclerosis Is Associated With Systemic Endothelial Dysfunction. J Am Coll Cardiol 2003; 41:136–41.
7. Ortlepp J. R., Schmitz F., Bozoglu T. et al. Cardiovascular risk factors in patients with aortic stenosis predict prevalence of coronary artery disease but not of aortic stenosis: an angiographic pair matched case–control study. Heart 2003; 89:1019–22.
8. Boon A., Cheriex E., Lodder J. et al. Cardiac valve calcification: characteristics of patients with calcification of the mitral annulus or aortic valve. Heart. 1997; 78:472–4.
9. Matthew A., Allison M. A., Cheung P. et al. Mitral and aortic annular calcification are highly associated with systemic calcified atherosclerosis. Circulation 2006; 113:861–6.
10. Linhartova K., Veselka J. Parathyroid hormone and vitamin D levels are independently associated with calcific aortic stenosis. Circulation 2008; 72 (2):245–50.
11. Akat K., Kaden J. J., Ortlepp J. R. et al. Calcium metabolism in adults with severe aortic valve stenosis and preserved renal function. Am J Cardiol 2010; 15; 105 (6):862–4.
12. Milovanova L. Yu., Nikolaev A. Yu., Milovanov Yu. S. Hyperphosphataemia as a risk factor of cardiovascular diseases in chronic hemodialysis patients. Nephrology and dialysis. 2002; 2 (4):113–7. Russian (Милованова Л. Ю., Николаев А. Ю., Милованов Ю. С. Гиперфосфатемия как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных ХПН на хроническом гемодиализе. Нефрология и диализ. 2002; 2 (4):113–7).

Lipid profile and calcium and phosphate metabolism in patients with coronary heart disease and aortic stenosis

Rodicheva O. A., Levashov S. Yu., Volkova E. G.

Aim. To compare the parameters of lipid profile and calcium and phosphate metabolism in patients with coronary heart disease (CHD) or CHD combined with aortic stenosis (AS).

Material and methods. The study included 147 CHD patients, aged over 60, with stable angina pectoris, (functional Class (FC) I–IV) and degenerative calcific AS. The comparison group included 41 CHD patients without calcification or stenosis of aortal valve. In all participants, the parameters of lipid profile and calcium and phosphate metabolism were assessed.

Results. Dyslipidemia was more prevalent in CHD patients without AS (85,4% vs. 68%). AS was linked to lower levels of total cholesterol and triglycerides. However, the combination of AS and mitral calcification was characterised by higher levels of low-density and non-high-density lipoprotein cholesterol (LDL–CH and non-HDL–CH). More severe AS was associated with decreased levels of non-HDL–CH

and elevated levels of parathyroid hormone, ionized calcium, and alkaline phosphatase. There was a direct correlation between the levels of parathyroid hormone and the presence of calcific AS ($r=0,532$; $p=0,013$).

Conclusion. The results obtained confirm the disturbance of lipid and calcium metabolism among patients with calcific AS, which suggests that this cardiac valve pathology could be regarded as a manifestation of ectopic calcinosis.

Russ J Cardiol 2012, 6 (98): 55–59

Key words: coronary heart disease, aortic stenosis, dyslipidemia, phosphorus and calcium metabolism, calcification.

Chelyabinsk State Medical Academy, Chelyabinsk, Russia.