

Başarılı Böbrek Nakli Sonrası Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalarında Arteriyel Sertliğin Değerlendirilmesi

Evaluation of Arterial Stiffness after Successful Renal Transplantation in Patients with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease

ÖZ

AMAÇ: Otozomal dominant polikistik böbrek (ODPBH) hastalarında başlıca morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler (KV) problemlerdir. Bu hasta grubunda böbrek nakli (BN) sonrası KV olaylar hakkında bilgilerimiz sınırlıdır. Bu çalışmada, ODPBH olan ve olmayan BN hastalarında arteriyel elastisite ve KV risk faktörlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Koroner anjiyografisi normal olan 29 kontrol hastası, ODPBH olan 12 ve olmayan 22 BN alıcısı çalışmaya dahil edildi. Aplanasyon tonometri yöntemi ile tüm katılımcıların arteriyel sertlik ölçümleri yapıldı.

BULGULAR: Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tüm BN hastalarının ortalama yaş, boy, kilo, vücut kitle indeksi, bel çevresi ölçümleri, küçük arter elastisite indeksi (KAEİ) ve açlık kan şekeri düzeyleri anlamlı olarak daha düşük bulundu. ODPBH nedeni ile BN olan hastaların ortalama yaşları ve nakil öncesi diyaliz süreleri ve koroner arter hastalığı aile öyküsü oranı ODPBH dışı nedenlerle BN olan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Her iki BN grubu arasında büyük arter elastisite indeksi (BAEİ) ve KAEİ ölçümlerinde fark saptanmadı.

SONUÇ: Arteriyel sertlik ölçümlerinden KAEİ değeri kontrol grubuna göre BN hastalarında daha düşüktür. Ancak ODPBH varlığı bu popülasyonda arteriyel sertlik ölçümlerini etkilememektedir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, Arteriyel sertlik, Böbrek nakli

ABSTRACT

OBJECTIVE: Cardiovascular problems are a major cause of morbidity and mortality in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD). Our knowledge about cardiovascular events after renal transplantation in ADPKD patients are limited. This study aimed to compare arterial stiffness and cardiovascular risks in renal transplant recipients (RTRs) with and without ADPKD.

MATERIAL and METHODS: 29 control patients with normal coronary angiography, 22 RTRs without ADPKD and 12 RTRs with ADPKD were studied. Arterial elasticity was determined by applanation tonometry in all participants.

RESULTS: Age, height, weight, waist measurement, small artery elasticity index (SAEI) and fasting blood glucose were significantly lower in patients with a kidney transplant (n=34) than in control subjects. Duration of dialysis before transplantation, family history of coronary artery disease, and mean age were significantly higher in ADPKD compared to non ADPKD transplant patients. Arterial elasticity measurements (SAEI, LAEI) were the same in the two groups.

CONCLUSION: SAEI levels were significantly lower in RTRs compared with the control group. However, the presence of ODPBH did not affect measurements of arterial stiffness in this population.

KEY WORDS: Autosomal dominant polycystic kidney disease, Renal transplantation, Arterial stiffness

Abdülmecit YILDIZ¹

Alpaslan ERSOY¹

Selda DOĞAN²

Cuma Bülent GÜL¹

Ayşegül ORUÇ¹

Nimet AKTAŞ¹

Gökhan OCAKOĞLU⁴

Selime ERMURAT³

Mustafa HARTAVI³

Sümeyye GÜLLÜLÜ²

Mustafa GÜLLÜLÜ¹

- 1 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye
- 2 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye
- 3 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye
- 4 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

Geliş Tarihi : 24.05.2012

Kabul Tarihi : 25.07.2012

Yazışma Adresi:

Abdülmecit YILDIZ

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nefroloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Gsm : 0 536 937 59 02

E-posta : mecityildiz@gmail.com

GİRİŞ

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) başlıca böbrekler olmak üzere birçok organda kist oluşumuna neden olan genetik geçişli sistemik bir hastalıktır (1). ODPBH olan kişilerin yarısında son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişir ve renal replasman tedavisi alan hastaların %7-10'undan sorumludur. Bu hastalarda en önemli morbidite ve mortalite nedeni KV hastalıklardır (2). SDBY'nin seçkin tedavi şekli olan böbrek nakli (BN) ODPBH'nda başarıyla uygulanmaktadır (3). Birkaç çalışma ODPBH'nda BN sonrası uzun dönemde KV riskin arttığını bildirmiştir (3, 4). Arteriyel sertlik ve elastisite periferik arterlere uygulanan noninvaziv yarı-otomatik aplanasyon tonometri yöntemleriyle değerlendirilebilmektedir. Bu noninvaziv yöntemlerle elde edilen parametreler prematür koroner arter hastalığının varlığının ve yaygınlığının bağımsız göstergeleri olarak kullanılmaktadırlar (5). Normal popülasyonda ve BN olmuş stabil graft fonksiyonlarına sahip hastalarda azalmış arteriyel elastisite ile KV risk artışı arasında ilişki gösterilmiştir (6-8). Ayrıca başarılı bir BN'nin arteriyel sertliği geriletmediği de gösterilmiştir (9). Ancak bu durum BN yapılan ODPBH tanılı hastalarda spesifik olarak araştırılmamıştır.

Çalışmamızda, nakil olmuş graft fonksiyonları stabil ODPBH olan ve olmayan BN alıcılarında arteriyel elastisite ölçümlerinin ve konvansiyonel KV risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM ve GEREÇLER

Bu kesitsel çalışmaya 34 BN alıcısı (Transplant grubu; SDBY etiyolojisi ODPBH olan 12 kişi ve ODPBH olmayan 22 kişi) ve koroner arter hastalığı şüphesi nedeniyle koroner anjiyografi yapılan ve normal bulunan 29 kişi (Kontrol grubu) dahil edildi. Graft fonksiyonları kötü (serum kreatinin >2 mg/dL) veya stabil olmayan hastalar, tip 2 diyabetes mellitus, kanıtlanmış koroner arter hastalığı olan hastalar ve nakil süresi bir yıldan az olan hastalar çalışmaya alınmadı. Lokal etik kurul komisyonu tarafından çalışma protokolü onaylandı ve hastaların onamı alındı.

Tüm alıcıların ayrıntılı tıbbi öyküsü alındı ve fizik muayeneleri yapıldı. Kan basınçları ve antropometrik ölçümleri yapıldı. Eşlik eden hastalıkları, kullandığı ilaçlar kaydedildi. Tüm hastalar KV risk faktörleri açısından değerlendirildi. BN alıcılarının immünosupresyon tedavi protokolleri steroid, takrolimus veya siklosporin ve mikofenolat mofetil veya azatiyoprin kombinasyonları şeklindeydi.

Kan biyokimyası testleri 12 saat açlık sonrası ölçüldü. Tüm hastalara 15 dakika istirahat sonrası HDI Pulsewave Profiling Instrument isimli, CR000344 seri nolu cihazla, supin pozisyonda, aplanasyon tonometri yöntemiyle ve ardışık olarak ikişer kez sağ ve sol radyal arter üzerinden arteriyel sertlik (stiffness) ölçümleri yapıldı. Cihazdan elde edilen sistolik kan basıncı (SBP, mm Hg), diyastolik kan basıncı (DBP, mm Hg),

nabız basıncı (NB), büyük arter elastisite indeksi (kapasitif arteriyel kompliyans: BAEI, mL/mm Hgx10) ve küçük arter elastisite indeksi (osilatuar arteriyel kompliyans: KAEI, mL/mm Hgx10) kaydedildi.

İstatistiksel analiz SPSS 13,00 paket programı kullanılarak yapıldı. Sonuçlar medyan (minimum-maksimum) veya ortalama \pm standart hata değerleriyle ifade edildi. Grupların ortalamasının karşılaştırılmasında dağılım yapısına göre tek yönlü ANOVA ve Kruskal Wallis testleri kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırma Turkey HSD ve Mann Whitney U testi ile yapıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare testleri kullanıldı. $P<0,05$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan kontrol grubu (n:29) ve tüm transplant hastalarının (n:34) klinik, laboratuvar ve hemodinamik parametreleri Tablo I'de gösterilmiştir. Her iki grubun cinsiyet dağılımı benzerdi. Kontrol grubunda transplantasyon grubu ile karşılaştırıldığında; yaş, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi ölçümleri da yüksek bulundu. Hipertansiyon, sigara kullanımı ve aile koroner arter hastalığı öyküsü dağılımları ile lipid profilleri arasında fark yoktu. Kontrol grubunda ortalama serum açlık kan şekeri düzeyleri anlamlı daha yüksek, üre ve kreatinin düzeyleri daha düşük ölçüldü. Kontrol grubunda iki hastada Tip2 diyabetes mellitus, altı hastada Bozulmuş açlık glukozu (BAG) tanısı mevcuttu. Transplant grubunda sekiz hastada BAG tanısı kondu. Antihipertansif ilaç olarak beta bloker kullanım oranı kontrol grubunda, kalsiyum kanal blokeri kullanım oranı ise transplant grubunda daha yüksekti. Grupların renin angiotensin sistemini bloke eden ilaç kullanım oranları benzerken statin kullanım oranı kontrol grubunda anlamlı daha yüksekti. Kontrol ve transplant gruplarında kan basınçları, nabız basıncı ve BAEI ölçümleri arasında fark bulunmadı. Sadece KAEI ölçümü transplant grubunda anlamlı daha düşüktü ($p<0,001$) (Tablo I).

ODPBH (n:12) ve ODPBH dışı (n:22) nedenlerle SDBY gelişen BN alıcıları arasında yukarıdaki tüm parametrelerin karşılaştırması yapıldı (Tablo I). Yaş ortalaması ODPBH grubunda daha yüksekken, cinsiyet dağılımı, boy, kilo, VKİ ve bel çevresi ölçümleri benzerdi. Nakil öncesi diyaliz süresi ODPBH olmayan grupta (ortanca 1 yıl, oran: 0-5 yıl), ODPBH olan gruba (ortanca 2,75 yıl, oran: 0-10 yıl) göre daha yüksek bulundu ($p=0,018$). ODPBH olmayan ve olan alıcılar arasında sırasıyla ortanca nakil süreleri (2,75'e karşılık 2,75 yıl, oran: 1-12 yıl, $p=0,444$), kadaverik nakil oranları (6'ya karşılık 6 kişi, $p=0,265$), steroid (22'ye karşılık 11 kişi, $p=0,353$), siklosporin (12'ye karşılık 7 kişi, $p=1,0$), takrolimus (10'a karşılık 5 kişi, $p=1,0$), mikofenolat mofetil (14'e karşılık 11 kişi, $p=0,113$) ve azatiyoprin (6'ya karşılık 1 kişi, $p=0,378$) kullanım oranları arasında fark saptanmadı. Ailede koroner arter hastalığı öyküsü oranı ODPBH grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Her iki grubun antihipertansif ilaç kullanım oranları, serum açlık kan

şekeri, üre, kreatinin, lipid profilleri ve hemodinamik ölçümleri benzer bulundu (Tablo I).

TARTIŞMA

En seçkin renal replasman tedavi yöntemi BN'dir. Ama KV hastalıklar nakil sonrası tüm hasta gruplarında en önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir (10). Diyabetik

olmayan böbrek fonksiyonları normal BN hastalarında KV nedenlere bağlı mortalite, sağlıklı toplumla karşılaştırıldığında 6,4 kez yüksektir. Bu oran diyabetik BN hastalarında 20,8'e kadar çıkmaktadır (11). ODPBH nedeniyle nakil olan hastalarda da KV olay sıklığının ve diyabet gibi konvansiyonel risk faktörlerinin arttığı bildirilmektedir (3, 4, 12). Genel popülasyonda, SDBY ve BN hastalarında çeşitli noninvaziv yöntemlerle değerlendirilen

Tablo I: Transplant ile kontrol grubu hastalarının ve polikistik böbrek ve polikistik dışı hastalıklar nedeniyle nakil olan hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve hemodinamik özelliklerinin karşılaştırılması.

	Kontrol grubu (n=29)	Transplant grubu (n=34)	P değeri	ODPBH olmayan alıcılar (n=22)	ODPBH olan alıcılar (n=12)	P değeri
Yaş, (yıl)	52,4 ± 2,2	42,0 ± 1,7	<0,001	40,5 (21-57)	47 (35-55)	0,048
Cinsiyet,(erkek/kadın)	22/7	18/16	0,543	13/9	5/7	0,254
Boy, cm	1,72 ± 0,02	1,66 ± 0,02	0,017	1,67 (1,50-1,88)	1,68 (1,52-1,90)	0,845
Vücut ağırlığı, kg	88 (60-135)	71,5 (50-95)	<0,001	73,5 (50-89)	69 (56-95)	0,511
VKİ, kg/m ²	29,2 ± 0,6	25,9 ± 0,6	0,001	25,2 (19,5-37)	24,1 (22,4-29,6)	0,657
Bel çevresi, cm	98,6 ± 1,2	93,5 ± 1,9	0,027	97,5 (68-113)	89 (77-105)	0,068
Hipertansiyon, n(%)	18 (62,1)	23 (67,6)	0,843	13 (59,1)	10 (83,3)	0,252
Sigara kullanımı, n(%)	9 (31)	11 (32,4)	1,00	5 (22,7)	6 (50)	0,138
Aile KAH öyküsü, n(%)	13 (44,8)	15 (44,1)	1,00	5 (22,7)	10 (83,3)	0,002
Beta bloker, n(%)	15 (51,7)	8 (23,5)	0,040	3 (13,6)	5 (41,7)	0,098
KKB, n(%)	5 (17,2)	17 (50)	0,014	9 (40,9)	8 (66,7)	0,282
RAS blokeri, n(%)	8 (27,6)	6 (17,6)	0,521	4 (18,2)	2 (16,7)	1,00
Total antihipertansif, n(%)	22 (75,9)	22 (64,7)	0,493	13 (59,1)	9 (75)	0,465
Statin, n(%)	15 (51,7)	6 (17,6)	0,007	5 (22,7)	1 (8,3)	0,389
AKŞ, mg/dL	100 (77-250)	89 (60-112)	0,008	88 (60-110)	92 (81-112)	0,102
Üre, mg/dL	30,3 ± 1,4	45,7 ± 2,3	<0,001	42,5 (23-65)	52 (24-76)	0,511
Kreatinin, mg/dL	0,92 ± 0,03	1,39 ± 0,07	<0,001	1,4 (0,8-2)	1,35 (0,7-2,2)	0,444
Total kolesterol, mg/dL	211 ± 7,8	212 ± 8,3	0,914	218 (151-350)	193 (132-273)	0,683
HDL kolesterol, mg/dL	43 ± 2,2	47 ± 2,0	0,175	48 (30-71)	44 (26-65)	0,488
LDL kolesterol, mg/dL	140 ± 7,4	127 ± 7,7	0,250	121 (53-255)	127 (73-169)	0,958
Trigliserid, mg/dL	154 (62-526)	150 (41-389)	0,847	155 (41-325)	147 (61-389)	0,873
SKB, mm Hg	126 (105-183)	129 (107-172)	0,465	129 (107-172)	129 (111-148)	0,901
DKB, mm Hg	75 (62-100)	78,5(59-95)	0,070	77 (59-95)	80 (63-93)	0,736
NB	51 (37-93)	50(39-80)	0,674	51 (39-80)	49 (40-59)	0,631
BAEİ (mL/mmHg×10)	13,6 (1,3-30,3)	13,0 (6,2-25,8)	0,659	13,9 (8,2-25,8)	12,5 (6,2-15,1)	0,136
KAEİ (mL/mmHg×10)	8,1 (5,5-19,8)	4,3(2,3-10,3)	<0,001	4,0 (2,3-10,3)	5 (2,8-7,3)	0,179

Kısaltmalar: ODPBH: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KKB: Kalsiyum Kanal Blokeri, RAS: Renin Angiotensin Sistemi, AKŞ: Açlık Kan Şekeri, HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, NB: Nabız Basıncı, BAEİ: Büyük Arter Elastisite İndeksi, KAEİ: Küçük Arter Elastisite İndeksi

arterial sertlik ölçümlerinin sol ventrikül hipertrofisi (SVH), endotel disfonksiyonu (ED) gibi KV hastalık bulguları ile ilişkisi birçok çalışmada gösterilmiştir (7, 13-15). Böbrek fonksiyonları bozulmamış erken evre ODPBH'nda ED, SVH gibi vasküler anormalliklerin geliştiği bilinmektedir (2). Böbrek fonksiyonları normal, normotansif ODPBH'nda büyük arterlerin elastisite göstergesi olan periferik augmentation indeksi (AIX) artmaktadır (16). Bu çalışmada, AIX ile inflamasyon belirteçleri arasında ilişki saptanmamıştır. Bu bulgu erken aterosklerozda sorumlu olan vasküler inflamasyon dışında ODPBH'na özgü patofizyolojik süreçleri düşündürmektedir (16). Farklı evrelerde kronik böbrek yetmezliği olan 60 ODPBH olan hasta, aynı evrelerde 60 IgA nefropatili hasta ile karşılaştırıldığında büyük ve küçük arter elastisite ölçümlerinin ODPBH olan grupta anlamlı olarak düşük olduğu gösterilmiştir (17).

Başarılı nakil sonrası spesifik olarak ODPBH'nda arteriyel sertliği araştıran çalışma bulunmamaktadır. Covic ve ark. (9) başarılı nakil sonrası arteriyel sertliğin azaldığını göstermişlerdir. Bu çalışmada sırasıyla büyük arterlerin kompliyansını gösteren aortik pulse wave velocity (PWV) ve periferik arterlerin kompliyansını gösteren (AIX) ölçümler kullanılmıştır. Araştırmamızda kullanılan KAEİ ölçümünün aterosklerozun erken göstergesi olan ED ve koroner arter hastalığı ile ilişkileri gösterilmiştir (18, 19). ODPBH'nda ED erken dönem böbrek dışı vasküler anormalliktir (2). BN gibi yüksek KV hastalık riski olan hastalarda ED invaziv yöntemlerle tespit edilmektedir. Diyastolik basınç düşüşü sırasında daha küçük ve distal arteriyollerdeki salınımsal basınç ve volüm değişikliği ilişkisini gösteren bölgesel bir dolaşım belirteci olan KAEİ'nin noninvaziv ölçümü ile ED hakkında dolaylı olarak bilgi sahibi olunabilir (18). Çalışmamızda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, nakil hastalarında KAEİ'nin düşük çıkması, nakil sonrası bu hastaların asemptomatik olsalar bile koroner arter hastalığı açısından yüksek risk altında olduklarını düşündürmektedir. Nakil sonrası ODPBH'nda benzer kompliyans ölçümleri saptamamız hasta sayısının düşük olması veya global olarak nakil sonrası artmış KV risk ile ilişkili olabilir.

Sonuç olarak, transplant hekimleri genel popülasyonda güvenilirlikleri gösterilen arteriyel sistemi değerlendiren noninvaziv testleri BN popülasyonunda da rutin uygulamalarda izlem amacıyla kullanmayı düşünmelidirler. Çalışmamız ODPBH nedeni ile nakil olan hastalardaki klasik KV risk faktörleri ve arteriyel sertlik ölçüm sonuçlarının diğer nedenlerle nakil olan hastalardan farklı olmadığını göstermektedir. Ancak bu verinin daha geniş hasta gruplarında doğrulanması gerektiği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Torres VE, Harris PC, Pirson Y: Autosomal dominant polycystic kidney disease. *Lancet* 2007; 369 (9569): 1287-1301
2. Ecker T, Schrier RW: Cardiovascular abnormalities in autosomal-dominant polycystic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2009; 5 (4): 221-228
3. Jacquet A, Pallet N, Kessler M, Hourmant M, Garrigue V, Rostaing L, Kreis H, Legendre C, Mamzer-Bruneel MF: Outcomes of renal transplantation in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: A nationwide longitudinal study. *Transpl Int* 2011; 24 (6): 582-587
4. Florijn KW, Chang PC, van der Woude FJ, van Bockel JH, van Saase JL: Long-term cardiovascular morbidity and mortality in autosomal dominant polycystic kidney disease patients after renal transplantation. *Transplantation* 1994; 57 (1): 73-81
5. DeLoach SS, Townsend RR: Vascular stiffness: Its measurement and significance for epidemiologic and outcome studies. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3 (1): 184-192
6. Cohn JN: Arterial stiffness, vascular disease and risk of cardiovascular events. *Circulation* 2006; 113 (5): 601-603
7. Cohn JN, Duprez DA, Grandits GA: Arterial elasticity as part of a comprehensive assessment of cardiovascular risk and drug treatment. *Hypertension* 2005; 46 (1): 217-220
8. Barenbrock M, Kosch M, Joster E, Kisters K, Rahn KH, Hausberg M: Reduced arterial distensibility is a predictor of cardiovascular disease in patients after renal transplantation. *J Hypertens* 2002; 20 (1): 79-84
9. Covic A, Goldsmith DJ, Gusbeth-Tatomir P, Buhaescu I, Covic M: Successful renal transplantation decreases aortic stiffness and increases vascular reactivity in dialysis patients. *Transplantation* 2003; 76 (11): 1573-1577
10. Kasiske BL, Guijarro C, Massy ZA, Wiederkehr MR, Ma JZ: Cardiovascular disease after renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7 (1): 158-165
11. Lindholm A, Albrechtsen D, Frodin L, Tufveson G, Persson NH, Lundgren G: Ischemic heart disease--major cause of death and graft loss after renal transplantation in Scandinavia. *Transplantation* 1995; 60 (5): 451-457
12. Niemczyk M, Niemczyk S, Paczek L: Autosomal dominant polycystic kidney disease and transplantation. *Ann Transplant* 2009; 14 (4): 86-90
13. DeLoach SS, Townsend RR: Vascular Stiffness: Its measurement and significance for epidemiologic and outcome studies. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3 (1): 184-192
14. Covic A, Gusbeth-Tatomir P, Goldsmith DJ: Arterial stiffness in renal patients: An update. *Am J Kidney Dis* 2005; 45 (6): 965-977

15. Yıldız A, Fazlioglu M, Ersoy A, Gullulu M, Gullulu S, Yurtkuran M: Arterial elasticity measurement in renal transplant recipients. *Transplant Proc* 2007; 39 (5): 1455-1457
16. Heffernan KS, Kuvin JT, Sarnak MJ, Perrone RD, Miskulin DC, Rudym D, Chandra P, Karas RH, Menon V: Peripheral augmentation index and vascular inflammation in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26 (8): 2515-2521
17. Késői I, Sági B, Tóth OI, Vas T, Fazekas A, Kovács T, Pintér T, Wittmann I, Nagy J: Different effect of IgA nephropathy and polycystic kidney disease on arterial stiffness. *Kidney Blood Press Res* 2011; 34 (3): 158-166
18. Kals J, Kampus P, Kals M, Teesalu R, Zilmer K, Pulges A, Zilmer M: Arterial elasticity is associated with endothelial vasodilatory function and asymmetric dimethylarginine level in healthy subjects. *Scand J Clin Lab Invest* 2007; 67 (5): 536-544
19. Fazlioglu M, Senturk T, Kumbay E, Kaderli AA, Yilmaz Y, Ozdemir B, Baran I, Aydinlar A: Small arterial elasticity predicts the extent of coronary artery disease: Relationship with serum uric acid. *Atherosclerosis* 2009; 202 (1): 200-204