

Polikistik Böbrek Hastalığında Kardiyak Bulgular*

CARDIAC INVOLVEMENT IN POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE

Yrd.Doç.Dr.Ayhan USAL, Prof.Dr.Esmeray ACARTÜRK,
Doç.Dr.Saime PAYDAŞ, Yrd.Doç.Dr.Tamer TETİKER

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ve İç Hastalıkları ABD, ADANA

ÖZET

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (PBH) olanlarda hipertansiyon (%50-75), mitral kapak prolapsusu (MKP), aort kökünde genişleme ve aort yetmezliği gibi kardiyovasküler anomalilerin olabileceği bildirilmektedir. Bu çalışmada PBH olan hastalarda kardiyak bozuklukların M-mod ve 2D ekokardiyografik yöntemle araştırılması ve bu bulguların hipertansiyon ile ilişkisinin incelenmesi amaçlandı. Çalışmaya PBH olan 35 hasta (grup I) ile kontrol grubu (grup II) olarak 44 birey alındı. Grup I'deki hastaların 12'si (%34.3) normotensif (grup Ia), 23'ü (%65.7) ise hipertansif hastalardı (grup Ib). Grup II'de hipertansiyonu olmayan 24 sağlıklı birey (grup IIa) ve esansiyel hipertansiyonu olan 20 hasta (grup IIb) bulunuyordu.

Atipik göğüs ağrısı ve çarpıntı PBH olan hastalarda ve grupla, IIb'de en sık görülen kardiyovasküler semptomlardı. Sol ventrikül hipertrofisi PBH'da en sık (%28.5) rastlanan ekokardiyografik bulguydu. Ekokardiyografik incelemede 9(%25.7) hastada aort kökünde genişleme, 2(%5.7) hastada aort yetmezliği, 1(%2.9) hastada MKP, 1(%2.9) hastada mitral yetersizliği tespit edildi. Grup Ia ile Grup IIa ve Grup Ib ile Grup IIb karşılaştırıldığında ekokardiyografik bulgular arasında anlamlı fark bulunmadı.

Sonuç olarak, PBH olan hastalarda önemli oranda ekokardiyografik bozukluk olduğu, ancak bu bulgulardan bir kısmının hipertansiyona bağlı olabileceği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Polikistik böbrek hastalığı, Ekokardiyografi

T Klin Kardiyoloji 1994, 7:229-233

Erişkin polikistik böbrek hastalığında (PBH) böbreklerin yanı sıra, karaciğer, dalak, pankreas gibi diğer

Geliş Tarihi: 17.6.1994

Kabul Tarihi: 24.6.1994

Yazışma Adresi: Yrd.Doç.Dr.Ayhan USAL

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı
Hastanesi Kardiyoloji Kliniği 01330, ADANA

*//. Ulusal Ekokardiyografi Kongresi, 10-12 Mayıs 1994
Antalya'da tebliğ edilmiştir.

Turk J Cardiol 1994, 7

SUMMARY

Autosomal dominant polycystic kidney disease (PKD) may be associated with cardiovascular abnormalities including hypertension (50-75%), mitral valve prolapse, dilated aortic root and aortic insufficiency. In order to assess the cardiac abnormalities in PKD, and their relationship with hypertension, M-mode and 2D echocardiography were performed in 35 patients with PKD (group I) and in 44 controls (group II). In group I twelve patients (34.3%) were normotensive (group Ia) and 23 (65.7%) patients had hypertension (group Ib). There were 24 healthy subjects (group IIa) and 20 patients with essential hypertension (group IIb) in group II.

Atypical chest pain and palpitation were the most common symptoms in patients with PKD. Left ventricular hypertrophy was the most common echocardiographic finding (28.5%) in group I. Mitral valve prolapse, mitral regurgitation, aortic insufficiency, and aortic root dilatation were found in 1(2.9%), 1(2.9%), 2(5.7%) and 9(25.7%) patients, respectively. There were no significant differences between echocardiographic findings of group Ia and group IIa, and also group Ib and group IIb.

These findings suggest that cardiac abnormalities are common in PKD but some of these findings seems to be related to hypertension.

Keywords: Polycystic kidney disease, Echocardiography

Turk J Cardiol 1994, 7:229-233

organlarda da kistler, serebral arterlerde sakkuler anevrizmalar, kolonda divertiküller bulunabileceği ayrıca mitral kapak prolapsusu (MKP), aort kökünde genişleme ve aort yetmezliği ve abdominal aort anevrizmaları gibi kardiyovasküler bozuklukların olabileceği bildirilmektedir (1-4). Benzer kardiyovasküler bulgular bağ dokusu ekstrasellüler matriksinde bozukluk (tip III kollagen yetersizliği) olan hastalıklardan Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu, pseudoksantoma elastikum

ve osteogenesis imperlekta'da da görülmektedir (2-4). Yapılan deneysel çalışmalarda PBH'nda da bağ dokusu ekstrasellüler matriksinin sentezinde bozulma olduğu gösterilmiştir (4-5). Ancak, bu bağ dokusu hastalıklarından farklı olarak PBH olan hastaların %50-75 gibi büyük bir kısmında hipertansiyon mevcuttur. Bu hastalıklarda hipertansiyonun nedeni konusunda değişik mekanizmalar ileri sürülmüşse de halen kesin nedeni açıklığa kavuşmamıştır (5-6).

Bu çalışmada, PBH olan hastalarda kardiyovasküler bulguların araştırılması ve bu bulguların bu hastalığa sık olarak eşlik eden hipertansiyon ile ilişkisinin incelenmesi amaçlandı.

MATERYEL VE METOD

Çalışmaya ultrasonografik ve klinik inceleme sonucu PBH tanısı konmuş 30-59 (ortalama 44±14) yaşları arasındaki 18'i erkek, 17'si kadın toplam 35 hasta (grup I) alındı. PBH tanısı, batın ultrasonografisinde bilateral 5 veya daha fazla renal kist saptanması ile kondu (6). Bilinen konjenital, romatizmal veya iskemik kalp hastalığı olanlar çalışma dışında tutuldular.

Hastaların öyküsü alındı, fizik muayeneleri yapıldı kan basınçları ölçüldü, varsa anormal bulgular kaydedildi. Dünya sağlık teşkilatı (WHO) sınıflandırmasına göre, oturur pozisyonda sağ koldan ölçülen diyastolik kan basıncı (KB) 95 mmHg ve üstünde olan hastalar hipertansif olarak kabul edildi. Grup I'deki PBH olan hastalar KB'larına göre normotensif (Grup Ia) ve hipertansif (Grup Ib) olarak ayrıca sınıflandırıldılar.

Çalışmaya alınan tüm bireylerin EKG'leri kaydedildi, telekardiyografileri incelendi. Hastaların iki boyutlu (2D) ve M-mode ekokardiyografik incelemeleri General Electric PASS-C ekokardiyografi cihazı ile 3.3 MHz transdüser kullanılarak gerçekleştirildi. İki boyutlu ekokardiyografi incelemeleri standart parasternal uzun eksen, kısa eksen ve apikal iki boşluk ve apikal dört boşluk pozisyonlarında yapıldı (7). İki boyutlu ekokardiyografi yardımı ile M-mode ekokardiyogramdan, Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti kriterlerine göre ölçümler yapıldı; septum kalınlığı (SK), sol ventrikül diyastol sonu boyutu (SVDSB), sol ventrikül sistol sonu boyutu (SVSSB), arka duvar kalınlığı (ADK), sol atriyum (SA), aort kökü boyutu (AKB) ve aort kapak açıklığı (AKA) ölçüldü, buradan diyastol sonu volüm (DSV), sistol sonu volüm (SSV), strok volüm (SV), kalp debisi (KD), ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve fraksiyonel kısalma (FS) tespit edildi (8). SV kütlesi (SVK), Devereux ve Reichek tarafından tanımlanan aşağıdaki formüle göre hesaplandı (9).

SVK (g): $1.04 [(SVDSB + ADK + SK)^3 - (SVSSB)^3] - 13.6 g$

SVK'nin erkek hastalarda 177 g, kadın hastalarda 118 g'dan fazla olması SVH olarak kabul edildi (9).

Ayrıca sol ventrikül duvar hareketleri incelendi, sol ventrikül içinde trombus, perikardiyal effüzyon varlığı, kapak kalınlaşma ve kalsifikasyonları, kapak hareketleri ve MKP varlığı araştırıldı. MKP tanısı, M-mode incelemede mid-sistolda arka yaprağın veya her iki yaprağın arkaya doğru hareketi ve sistol sırasında mitral yapraklarının mitral kapak ekogramının C ve D kısımlarını birleştiren çizgiden 2 mm veya daha fazla arkaya doğru hareketi ve/veya iki boyutlu ekoda mitral annuler düzlem altında sol atriyum içine bir yaprağın sistolik yer değiştirmesinin tespit edilmesi halinde kondu (10-12).

Kontrol grubu olarak klinik ve laboratuvar incelemelerde PBH tespit edilmeyen yaşları 19-72 (ortalama 46±17) arasında değişen 24 erkek, 20 kadın toplam 44 birey çalışmaya alındı (Grup II). Grup I'deki bireyler kan basınçlarına göre normotensif kontrol grubu (Grup İla) ile hafif ve orta dereceli esansiyel hipertansiyonu olan hipertansif kontrol grubu (Grup Ilib) olarak iki gruba ayrıldı. Çalışmaya alınan bireylerin özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Veriler ortalama ± standart sapma olarak belirtildi. Hasta ve kontrol gruplarında elde edilen ekokardiyografik bulgular Student t testi ve gerektiğinde ki kare testi kullanılarak karşılaştırıldı. P değeri 0.05 ve altında olduğu zaman anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

PBH olan hastaların 12'si (%34.3) normotensif (Grup Ia) 23'ü (%65.7) ise hipertansif (Grup Ib) hastalardı. Hastaların 11'inde (%31.4) son dönem böbrek yetmezliği (kreatinin klirensi < 10 ml/dakika) mevcuttu, son dönem böbrek yetmezliği olan hastaların hepsi hipertansif gruptaydı. Böbrek yetmezliği olmayan polikistik böbrek hastalarının kreatinin klirensi 30-105 ml/dakika arasındaydı. Çalışmaya alınan hastaların 21'inde (%60) en az bir kardiyovasküler bulgu ve/veya belirti vardı. Hastaların 14'ünde (%40) atipik göğüs ağrısı, 12'sinde (%23.5) çarpıntı, 11 'inde (%31.4) eforla başlayan nefes darlığı yakınmaları mevcuttu. PBH olan hastalarda (Grup I) kardiyovasküler bulgu ve belirtiler sağlıklı kontrollerden (Grup İla) daha sık görülürken hipertansif PBH olanlar (Grup Ib) ve esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda (Grup Ilib) benzer sıklıktaydı, normotensif PBH olanlar (Grup Ia) ve sağlıklı kontroller (Grup İla) arasında ise bu bulgu ve belirtilerin sıklığı açısından önemli fark bulunmadı.

Fizik muayenede 1 (%2.9) hastada oskültasyonda mitral regurjitasyon üfürümü mevcuttu, ekokardiyografide bu hastada mitral yapraklarda koaptasyon yetersizliği tespit edildi. Hastaların elektrokardiyografik değerlendirmelerinde 6 (%17.1) hastada sol ventrikül hipertrofisi, 2 (%5.7) hastada sol atriyal genişleme, 1 (%2.9) hastada ise sol anterior hemiblok örneği mevcuttu. Hastaların hepsinde EKG sinüs ritmindeydi ve iletim bozukluğu yoktu.

Tablo 1. Çalışmaya alınan bireylerin klinik özellikleri

	PBH (Grup I)	Kontrol (Grup II)
Hasta sayısı	35	44
Yaş	44±14(30-59)	46±17(19-72)
Cins	18E, 17K	24E, 20K
Hipertansiyon	23(%65.7)	20
SDBY	11 (%31.4)	—

SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği (Kreatinin klirensi<1 Oml/dk)

PBH: Polikistik böbrek hastalığı

Tablo 2. Polikistik böbrek hastalığı (PBH) olan hastalarda ekokardiyografik bulgular

Bulgu	n	%
Sol ventrikül diyastol sonu boyutunda artış	7	20.0
Sol ventrikül sistol sonu boyutunda artış	5	14.3
Sol atriyum boyutunda artış	6	17.1
Sol ventrikül hipertrofisi	10	28.5
Sol ventrikül fonksiyon yetersizliği (EF<9%45)	2	5.7
Aort duvarında kalsifikasyon	8	22.8
Aort kapak kalsifikasyonu	3	8.6
Aort kökünde genişleme	9	25.7
Aort yetmezliği	2	5.7
Aort darlığı	1	2.9
Mitral kapak kalsifikasyonu	3	8.6
Mitral kapak prolapsusu	1	2.9
Mitral yetmezlik	1	2.9
Perikard effüzyonu	3	8.6

PBH olan hastalardaki ekokardiyografik bulgular Tablo 2'de sunulmuştur. Hastaların hiçbirinde mitral darlığı tespit edilmedi, 1(%2.9) hastada mitral yapraklarda koaptasyon yetersizliği, 1(%2.9) hastada kalsifik aort darlığı mevcuttu (Tablo 2). PBH olan sadece 1(%2.9) hastada MKP tesbit edildi, hasta hipertansiyonu olan gruptaydı ancak son dönem böbrek yetmezliği yoktu. Hastaların 3'ünde (%8.6) minimal perikard effüzyonu tespit edildi. Perikardiyal effüzyonu olan hastaların hepsinde son dönem böbrek yetmezliği mevcuttu. Sağlıklı kontrol grubundaki hastaların hiçbirinde kapak lezyonu, duvar hareket bozukluğu veya perikard effüzyonu gözlenmedi. Hipertansif kontrol grubundaki hastaların 13'ünde (%65) sol ventrikül hipertrofisi tespit edildi, 3(%15) hastada aort kökünde genişleme, 4(%20) hastada sol ventrikül diyastol sonu boyutunda artış vardı.

Grup I ve II'de elde edilen ekokardiyografik ölçümlerin karşılaştırılması Tablo 3,4 ve 5'te gösterilmiştir. Grup I ve II'deki ekokardiyografik bulgular karşılaştırıldığında aort kökü genişliği, interventriküler

septum kalınlığı (SK), sol ventrikül arka duvar kalınlığı (ADK) ve sol ventrikül kitlesi Grup I'de daha fazla bulundu, bunlar dışında tüm ölçümler arasında istatistiksel olarak önemli fark tespit edilmedi (Tablo 3). Grup II ve III karşılaştırıldığında ise SK, ADK ve SVK Grup II'de daha fazlaydı (Tablo 4). Hipertansif PBH (Grup II) ile hipertansif kontroller (Grup III) karşılaştırıldığında ise ekokardiyografik ölçümler arasında önemli fark tespit edilmedi (Tablo 5).

Tablo 3. Polikistik böbrek hastalığı (PBH) olan hastalarda (Grup I) ve normotansif sağlıklı kontrollerde (Grup IIa) ekokardiyografik bulguların karşılaştırılması

	PBH (n=35)	Normotansif kontroller (n=24)
AKB (mm)	33.7±5.5	32.3±2.7*
AKA (mm)	17.6±1.6	17.1±1.9
SA (mm)	34.1 ±7.1	27.6±4.2
SK (mm)	10.9±2.1	9.2±1.1*
ADK (mm)	10.8±2.1	10.0±1.4*
SVSSB (mm)	32.8±4.9	26.7±2.2
SVDSB (mm)	47.2±7.4	40.1 ±3.9
DSV (ml)	91.4±26.8	84.3±10.8
SSV (ml)	37.5±17.8	27.2±4.6
SV (ml)	53.9±22.1	57.1±12.3
CO (L/dk)	3.2±1.5	3.0±1.8
EF (%)	58.2±7.4	63.6±8.4
FS (%)	34.2±8.2	34.8±10.2
SVK(g)	219.2±95.8	139.7±48.3*

*p < 0.05

Tablo 4. Polikistik böbrek hastalığı (PBH) olan hastalarda (Grup I) ve hipertansif kontrollerde (Grup IIb) ekokardiyografik bulguların karşılaştırılması

	PBH (n=35)	Hipertansif kontroller (n=20)
AKV (mm)	33.7±5.5	32.7±5.6
AKA (mm)	17.6±1.6	17.3±2.7
SA (mm)	34.1 ±7,1	34.8±6.4
SK (mm)	10.9±2.1	11.8±1.5*
ADK (mm)	10.8±2.1	11.3±1.8*
SVSSB (mm)	32.8±4.9	34.5±3.8
SVDSB (mm)	47.2±7.4	49.6±4.2
DSV (ml)	91.4±26.8	90.6±14.0
SSV (ml)	37.5±17.8	34.2±8.3
SV (ml)	53.9±22.1	56.4±11.2
CO (L/dk)	3.2±1.5	3.5±1.4
EF (%)	58.2±7.4	62.2±6.8
FS (%)	34.2±8.2	35.5±9.0
SVK (g)	219.2±95.8	244.9±72.0*

*p<0.05

Tablo 5. Hipertansif polikistik böbrek hastalığı (PBH) (Grup Ib) ve hipertansif kontrollerde (Grup IIb) ekokardiyografik bulguların karşılaştırılması

	Hipertansif PBH (n-23)	Hipertansif kontroller (n-20)
AKB (mm)	33.0±4.8	32.7±5.6
AKA (mm)	17.8±2.1	17.3±2.7
SA (mm)	34.5±5.8	34.8±6.4
SK (mm)	12.0±1.2	11.8±1.5
ADK (mm)	11.6±1.7	11.3±1.8
SVSSB (mm)	33.8±3.6	34.5±3.8
SVDSB (mm)	492 ± 5.0	49.6±4.2
DSV (mi)	92.8±19.7	90.6±14.0
SSV (mi)	35.9±9.8	34.2±8.3
SV (ml)	56.9 ±14.6	56.4±11.2
CO (L/dk)	3.3±0.9	3.5±1.4
EF (%)	61.4±3.6	62.2±6.8
FS (%)	34.6±5.2	35.5±9.0
SVK(g)	251.8±54.8	244.9±72.0

*p<0.05

TARTIŞMA

Bu çalışmanın sonuçları, PBH'nda kardiyovasküler bozuklukların sık olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda polikistik böbrek hastalarının %28.5'sinde en az bir anormal ekokardiyografik bulgu tespit edildi, ayrıca hastaların %40'ında kardiyovasküler semptomlar mevcuttur. Daha önce yapılan çalışmalarda da polikistik böbrek hastalığında kardiyovasküler bozuklukların sık olduğu gösterilmiştir. Hossack ve ark. (4) polikistik böbrek hastalığı olan olguların tümünde kardiyovasküler semptomlar olduğunu bildirmektedir. Çalışmamızda polikistik böbrek hastalığı olan hastalarda en sık görülen semptomların atipik göğüs ağrısı ve çarpıntı, en sık tespit edilen EKG bulgusunun sol ventrikül hipertrofisi olması daha önce yapılan çalışmaların sonuçları ile benzerlik göstermektedir (1,4). Bu bulgular muhtemelen hastalığa eşlik eden hipertansiyon, son dönem böbrek yetmezliği ve kapak bozukluklarının sonucu ortaya çıkan nonspesifik bulgulardır (4,13). Ekokardiyografik çalışmalarda, Hossack ve ark. (4) mitral kapak prolapsusunu (%26) en sık bulgu olarak bildirirken Lenier ve ark. (1) polikistik böbrek hastalığında aort kökünde genişleme (%9.7) ve aort yetmezliğini (%16.1) mitral kapak prolapsusundan (%1.6) daha sık bulmuşlardır. Bu çalışmada en sık gözlenen ekokardiyografik bulgu sol ventrikül hipertrofisidir (%28.5). Sadece 3(%8.6) hastada mitral kapakta kalsifikasyon 1(%2.9) hastada mitral kapak prolapsusu ve 1(%2.9) hastada mitral kapak yetmezliği mevcuttu. Mitral yetmezliğinin çalışmamızda daha önceki çalışmalardan daha az bulunması muhtemelen çalışmamızda Doppler ekokardiyografik incelemelerin yapılamaması olmasından kaynaklanmaktadır.

Çalışmamızda hastaların %22.8'inde aort kökü genişlemesi tespit edilmiştir. Lenier ve ark. (1)'nin çalışmalarında aort genişlemesinin daha az olmasının nedeni muhtemelen bu hastaların hepsine ekokardiyografik inceleme yapılmamış olmasıdır. Bizim prospektif çalışmamızda tüm hastaların ekokardiyografik incelemeleri yapılırken Lenier ve ark. (1)'nin çalışmasının kısmen retrospektif olması nedeniyle kardiyovasküler bulgu ve belirtisi olan 11 hastanın sadece 7'sinde (%73.6) ekokardiyografik inceleme yapılmıştır. Ayrıca, sözkonusu çalışmada polikistik böbrek hastalığı olan 62 hastadan sadece klinik kardiyak bulgu ve belirtileri olan 11 hastada kardiyak tutulum incelenmiştir. Ekokardiyografik bulguları postmortem patolojik incelemelerle karşılaştıran çalışmalar ekokardiyografinin henüz klinik bulgu ve belirtiler ortaya çıkmadan kardiyak bozuklukları ortaya koyabildiğini göstermektedir (7,8). Çalışmamızda aort lezyonlarının bu araştırmacıların raporlarından daha fazla bulunması muhtemelen bununla ilişkilidir. Ayrıca Lenier ve ark. (1) araştırmalarında postmortem inceleme yapılan 8 hastanın 3'ünde (%37.5) tutulan kapaklarda kollagenin yapısının bozulduğu, geniş sahalarda miksomatöz dejenerasyon ve kollagen kaybının olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda buna yakın oranda (%22.8) kapak tutulumu bulunması bu postmortem bulgulara benzerlik göstermektedir. Kollajende bozukluğun olduğu hastalıklardan Marfan sendromu ve Ehlers-Danlos (tip I ve III) sendromunda da aort ve mitral kapak bozuklukları sık görülmektedir (1,14). Polikistik böbrek hastalığında da gerek kapak lezyonlarının, gerekse kapakların kollagen yapısında bozukluğun önemli oranda olması, polikistik böbrek hastalığının da temelinde bağ dokusu bozukluğunun yatabileceği düşündürmektedir.

Çalışmamızda hastaların %65.7'sinde hipertansiyon tespit edilmiştir. Gerek bizim çalışmamızda gerekse daha önceki çalışmalarda aort kapak lezyonlarının daha sık olması ise polikistik böbrek hastalığı olan hastaların %50-75'inde hipertansiyon olması ile ilişkili olabilir (1,4,12). Sistemik hipertansiyonun aort genişlemesi ve aort yetmezliğine yol açabildiği bildirilmektedir (1). Ayrıca hipertansiyon muhtemelen önyükte artma nedeniyle sol ventrikül hipertrofisinin gelişmesine neden olabilmektedir (15-17). Çalışmamızda incelenen polikistik böbrekli hastalarda en sık gözlenen ekokardiyografik bulgunun sol ventrikül hipertrofisi ve en sık tutulan kapağın aort kapağın olması bu çalışmalar ile uyum göstermektedir.

Polikistik böbrek hastalığı olan olguların %25-75'inde böbrek yetmezliği gelişmektedir (5). Daha önce yapılan çalışmalarda son dönem böbrek yetmezliğinde interventriküler septumda, mitral ve aort kapaklarda kalsifikasyonlar ve sol ventrikül hipertrofisinin sık olduğu bildirilmektedir (13). Bu çalışmada aort ve mitral kapak kalsifikasyonlarının ve sol ventrikül hipertrofisinin sık olması bu hastaların %31,4'ünde son dönem böbrek yetmezliği olması ile de ilişkili olabilir. Ancak polikistik böbrek hastalığı olanlarda aort kökü, septum ve arka

duvar kalınlığı ile sol ventrikül kitlesi normotensif sağlıklı kontrollere göre önemli artma gösterirken hipertansif polikistik böbrek hastaları ve hipertansif kontroller karşılaştırıldığında önemli fark tespit edilmemesi hipertansiyonun da bu hastalardaki kardiyak bozuklukların ortaya çıkmasında daha önemli bir faktör olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, polikistik böbrek hastalığı olan olgularda önemli oranda sol ventrikül hipertrofisi ve kardiyak valvüler bozukluk olduğu, ancak bu bozuklukların hastalığa eşlik eden hipertansiyon ve/veya son dönem böbrek yetmezliği ile ilişkili olabileceği kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Lenier CV, Baker PB, Kliman JW, Vooley CF. Cardiovascular abnormalities associated with adult polycystic kidney disease. *Ann Intern Med* 1984; 100:683-8.
2. Pyerltz RE. Genetics and cardiovascular disease. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company Publ 1992; 1622-55.
3. Gabow PA, Ikle DW, Holmes JH. Polycystic kidney disease: Prospective analysis of nonazotemic patients and family members. *Ann Intern Med* 1984; 101:283-347.
4. Hossack KF, Leddy CL, Johnson AM, Schrier RJ, Gabow PA. Echocardiography findings in autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 1988; 319(14):907-12.
5. Parfrey PS, Bear JC, Morgan J, et al. The diagnosis and prognosis of autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 1990; 323(16): 1085-90.
6. Chapman AB, Johnson A, Gabow PA, Schrier RW. The renin angiotensin aldosterone system and autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 1990; 323(16): 1091-96.
7. Schiller NB, Pravin MS, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echo* 1989; 2(5):358-67.
8. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, et al. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography. *Circulation* 1978; 58:1072-83.
9. Devereux RB, Reichek N. Echocardiography of left ventricular mass in man. *Circulation* 1977; 55:613-8.
10. Özcan N, Pay S, Koç B. Mitral kapak prolaps sendromu. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1994; 22:113-20.
11. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company Publ 1992; 1007-78.
12. Perloff JP. Assessment of structural abnormalities and blood flow. In: Hurts JW, ed. *The Heart*. New York: McGraw Hill Publishing, 1990:304-5.
13. Paydaş S, Acartürk E, Burgut R, Gürçay AA. Mitral annular and aortic valve calcifications in end-stage renal disease. *Hacettepe Med J* 1990; 23:87-92.
14. Leier CV, Call TO, Fulkerson PK, Wooley CF. The spectrum of cardiac defects in Ehlers-Danlos syndrome, types I and II. *Ann Intern Med* 1980; 91:171-8.
15. De Divitis O, Celentano A, De Simone G. Management of the patients with left ventricular hypertrophy. *Eur Heart J* 1993;14(Suppl):22-32.
16. Girerd X, Laurent S, Pannier B, Asmar R, Safar M. Arterial distensibility and left ventricular hypertrophy in patients with sustained essential hypertension. *Am Heart J* 1991; 122(4): 1210-14.
17. Bouthier JD, De Luca N, Safar ME, Simon AC. Cardiac hypertrophy and arterial distensibility in essential hypertension. *Am Heart J* 1985; 109:1345-52.