

Szybko postępująca kalcyfikacja zastawki dwudzielnej skojarzona z bakteryjnym zapaleniem wsierdza u pacjentki leczonej dializą otrzewnową

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią główną przyczynę zgonów u pacjentów leczonych nerkozastępczo. Jednym z czynników ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych jest kalcyfikacja naczyń wieńcowych i zastawek serca. Przedstawiamy przypadek szybko postępującej kalcyfikacji zastawki dwudzielnej skojarzonej z bakteryjnym zapaleniem wsierdza u pacjentki leczonej automatyczną dializoterapią otrzewnową - ADO. Równocześnie wystąpiły objawy zastoinowej niewydolności serca i hipotonia. Po leczeniu antybiotykami i zabiegu kardiochirurgicznym stan chorej uległ wybitnej poprawie.

(NEFROL. DIAL. POL. 2008, 12, 266-269)

Rapidly progressing mitral valve calcification associated with bacterial endocarditis in patient on peritoneal dialysis

Cardiovascular disease is a major cause of mortality in renal replacement therapy patients. Coronary artery and valvular calcification is one of the risk factors for the development of cardiovascular disease. We are presenting a case of the automated peritoneal dialysis - APD patient with rapid progression of the mitral valve calcification associated with bacterial endocarditis. The patient also developed a congestive heart failure and hypotonia. After the treatment with antibiotics and cardiosurgical procedure the patient's condition improved considerably.

(NEPHROL. DIAL. POL. 2008, 12, 266-269)

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią główną przyczynę zgonów u pacjentów leczonych nerkozastępczo [5]. Jednym z czynników ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych jest kalcyfikacja naczyń wieńcowych (KNW) i zastawek serca (KZS) [11, 24, 17]. Natomiast KZS jest czynnikiem ryzyka rozwoju infekcyjnego zapalenia wsierdza (IZW) [7]. W badaniach własnych u 102 pacjentów leczonych dializą otrzewnową (metoda CADO lub ADO) KNW występowała w 66% przypadków, w tym 39% przypadków obserwowano równocześnie KZS. Przedstawiamy przypadek chorej leczonej automatyczną dializą otrzewnową, u której w stosunkowo krótkim okresie wystąpiła kalcyfikacja zastawki dwudzielnej, w następstwie której rozwinęło się IZW, zastoinowa niewydolność serca oraz hipotonia. Po wykonanym zabiegu operacyjnym stan chorej uległ wybitnej poprawie.

Opis przypadku

Pacjentka D. P. lat 52, z przewlekłą chorobą nerek w stadium V niewydolności, dializowana otrzewnowo w systemie ADO Fresenius, została przyjęta do Kliniki Nefrologii w lutym 2008 roku z powodu obustronnego zapalenia płuc, zastoinowej niewydolności krążenia (NYHA III/IV) oraz niedokrwistości.

W wywiadzie chorobowym pacjentka od 1991 roku, czyli od 36 roku życia leczona systematycznie z powodu nadciśnienia tętniczego krwi – niekontrolowana nefrologicznie do lutego 2004 roku. W lutym 2004 roku chora hospitalizowana z powodu kryzy nadciśnieniowej, w trakcie pobytu stwierdzono przewlekłą chorobę nerek (stadium III), – prawdopodobnie w przebiegu przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek. Dodatkowo stwierdzono niedomykalność zastawki mitralnej I/II°, trójdzielnej I/II° i aortalnej I/II°, chorobę niedokrwieną serca CCS II, otyłość oraz hipercholesterolemię. W wywiadzie ginekologicznym – dwa porody drogami naturalnymi, jedno dziecko zmarło po porodzie.

W wywiadzie rodzinnym matka leczona z powodu nadciśnienia tętniczego. Pacjentka bez nałogów. W marcu 2004 roku pacjentka ze względu na niedokrwistość została zakwalifikowana do leczenia erytropoetyną przeddializacyjną. W listopadzie 2004 roku pacjentce z powodu pogorszenia parametrów azotowych w surowicy krwi w znieczuleniu miejscowym implantowano cewnik *Tenckhoffa* i rozpoczęto dializoterapię otrzewnową w systemie CADO (Ciągłą Ambulatoryjną Dializoterapię Otrzewnową) z prawidłowym przebiegiem. W styczniu 2005 roku z powodu przecieku płynu dia-

Lucyna JANICKA
Ewa BOBER-PALAK
Elżbieta CZEKAJSKA-CHEHAB
Agnieszka Magdalena GRZEBALSKA
Beata BERGER-SMYKA
Janusz STAŻKA
Piotr DUDKA
Wojciech PIKTO-PIETKIEWICZ
Andrzej DROP
Andrzej KSIĄŻEK

Katedra i Klinika Nefrologii
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik Kliniki: Prof. dr hab. Andrzej Książek

Słowa kluczowe:

- kalcyfikacja zastawek
- bakteryjne zapalenie wsierdza
- dializoterapia otrzewnowa

Key words:

- valvular calcification
- bacterial endocarditis
- peritoneal dialysis

Adres do korespondencji:

Dr Lucyna Janicka
Katedra i Klinika Nefrologii
Uniwersytetu Medycznego
w Lublinie
20-954 Lublin, ul. Jaczewskiego 8

lizacyjnego wzdłuż tunelu cewnika pacjentce zmieniono metodę dializy otrzewnowej na ADO (Automatyczną Dializoterapię Otrzewnową). W trakcie leczenia dializoterapią otrzewnową u chorej wystąpiły trzykrotne epizody dializacyjnego zapalenia otrzewnej – efektywnie leczone zachowawczo. W wykonywanych posiewach z nosa i gardła hodowano pojedyncze kolonie *Staphylococcus aureus* w związku z tym stosowano profilaktyczne leczenie miejscowe w postaci maści mupiracynowej. We wrześniu 2006 roku chorej z powodu wysokiego współczynnika Ca x P = 101,28 przy zalecanej wartości PTH 272 pg/ml w leczeniu włączono chlorowoderek sewelameru (Renagel) w dawce 3 x 1600 mg uzyskując czasową w ciągu kilku miesięcy normalizację współczynnika Ca x P = 45,28. U pacjentki mimo utrzymywania terapii chlorowodorkiem sewelameru oraz okresowo wodorotlenkiem glinu, po czasowej normalizacji, obserwowano jednak podwyższone stężenia fosforu oraz współczynnika Ca x P powyżej zalecanych norm. Z uwagi na znaczne zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej u chorej rozszerzono diagnostykę wykonując badanie ultrasonograficzne oraz scyntygraficzne przytarczyc. Na podstawie wykonanych badań wykluczono obecność gruczolaka przytarczyc. W wykonanym badaniu tomografii komputerowej naczyń wieńcowych z bramkowaniem EKG, przy użyciu ośmiorzędowego tomografu LightSpeed VCT (GE) z konsolą diagnostyczną Advantage windows 4.3 i oprogramowaniem Cardio, wykonywanym w ramach badań naukowych w styczniu 2006 roku, nie stwierdzono zwapnień w tętnicach wieńcowych. Uwidoczniono jedynie drobne zwapnienie w obrębie zastawki aortalnej, wskaźnik Agatston 32, wolumetryczny 32 mm³ (rycina 1a), (rycina 1b).

Chora w dniu przyjęcia zgłaszała duszność, ból w klatce piersiowej, kaszel oraz znacznego stopnia osłabienie. W badaniu fizykalnym stwierdzono pojedyncze trzeszczenia u podstawy płuc, szmer skurczowy nad zastawką mitralną, RR 110/70, akcja serca miarowa, przyspieszona 90/min, brzuch miękki, niebolesny, bez objawów patologicznych, śladowe obrzęki kończyn dolnych. W badaniu EKG: rytm zatokowy, miarowy, przyspieszony 90/min. Normogram. W wykonanym badaniu radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono w dolnych polach obu płuc i obwodowo w środkowym polu płuca prawego rozległe zagęszczenia miąższowe z odczynem płynowym w obu jamach opłucnej. Poza tym w badaniu stwierdzono poszerzone wnęki, które określono jako odczyn węzłowy oraz stwierdzono powiększone w całości serce. W badaniach biochemicznych stwierdzono podwyższone CRP 69,84 mg/l (przy normie do 10 mg/l), podwyższoną leukocytozę 14,55 x10³ kom/μl (norma 4,0-10,5), w rozmazie przewaga granulocytów 85,6% z jednoczesnym obniżeniem limfocytów 9,1%, znacznego stopnia niedokrwistość RBC 2,65 x 10⁶ kom/μl (3,8-5,2), Hb 7,3 g/dl (12-16), Hct 22,9 % (37-47). Pacjentce w momencie przyjęcia, ze względu na nasilone zmiany zapalne w klatce piersiowej, zastosowano szeroką antybiotykoterapię (ceftazydym i.v. + klindamycynę i.v.) oraz podano jednostkę koncentratu krwinek czerwonych. Z uwagi na obserwowane podwyższone poziomy glikemii na czczo u pacjentki wykonano test obciążenia glukozą na podstawie którego roz-



Rycina 1

Przeładowe EKG-KT serca nie wykazuje zwapnień w lokalizacji zastawki mitralnej w projekcji osiowej (a) i strzałkowej (b).

The review ECG-CT of the heart does not show calcification in the location of mitral valve in the axial (a) and sagittal (b) projection.

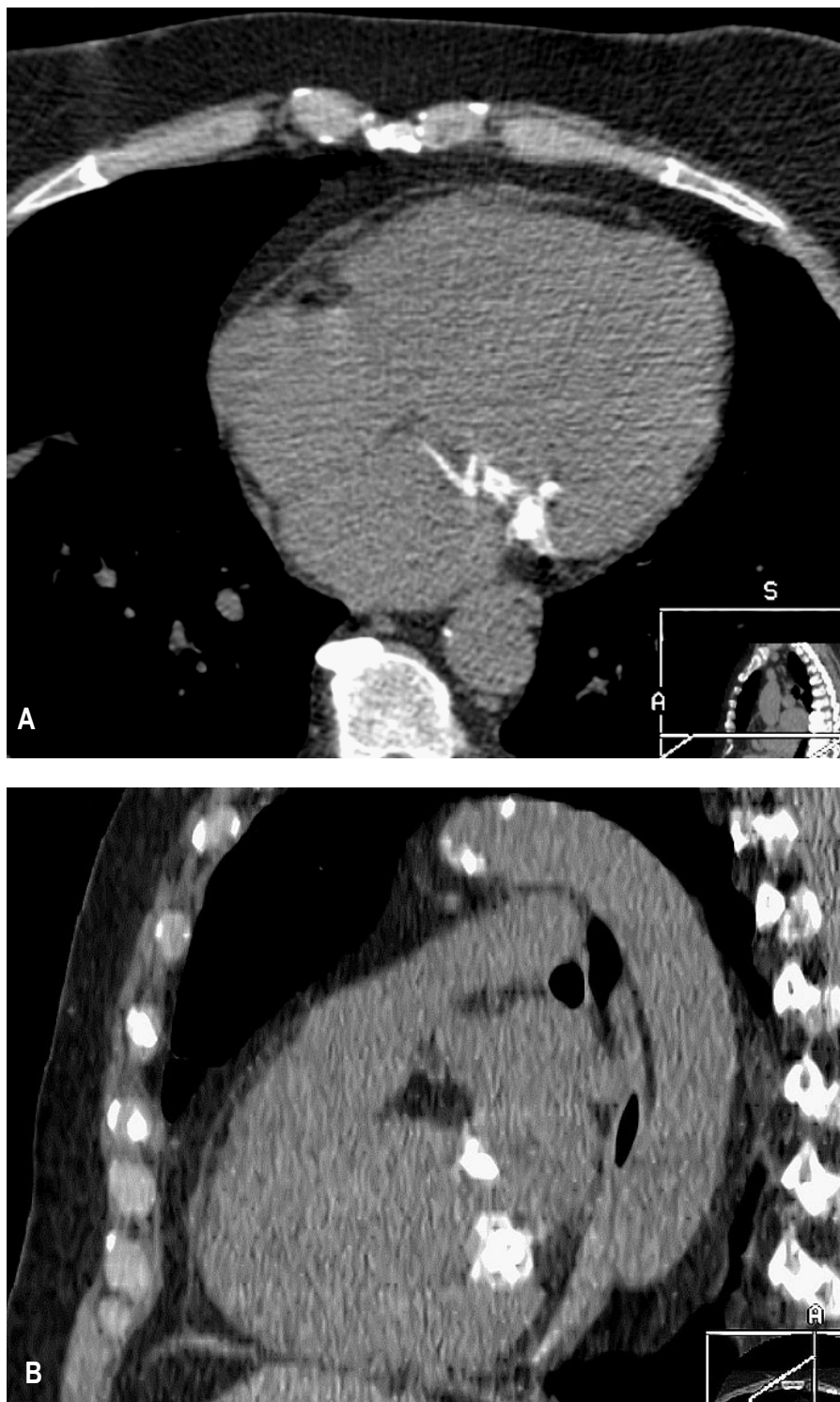
poznano cukrzycę i wdrożono insulinoterapię. U pacjentki obserwowano hipotonię, nasiloną niewydolność krążenia (NYHA IV). Po czterech dniach leczenia obserwowano nieznaczną poprawę stanu ogólnego, zmniejszenie dolegliwości oraz obniżenie parametrów stanu zapalnego: CRP 27,24 mg/dl, WBC 10,85 x10³ kom/μl. U pacjentki jednak z powodu zaostrzenia szmeru skurczowego nad zastawką mitralną wykonano badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono obecność

wegetacji na płatkach zastawki mitralnej i aortalnej oraz niedomykalność zastawki mitralnej III°. W badaniu przezprzełykowym potwierdzono obecność dużych wegetacji na płatkach zastawki mitralnej oraz mniejszą wegetację związaną z zastawką aortalną. W badaniach krwi ponownie obserwowano narastanie leukocytozy, stężenia CRP oraz nasilone zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej mimo utrzymywania leczenia chlorowodorkiem sewelameru. Chorej czasowo włączono

leczenie wodorotlenkiem glinu. W leczeniu włączono również wankomycynę i.v., z częstotliwością umożliwiającą utrzymanie stężenia terapeutycznego leku we krwi, utrzymując jednocześnie dotychczasową antybiotykoterapię (ceftazydym i.v. + klindamycynę i.v.). Ze względu na ujemne wyniki posiewów krwi w kolejnym etapie zastosowano antybiotykoterapię empiryczną (wankomycyna i.v. + gentamycyna i.v.) oraz profilaktycznie maść mupirocynową do nosa.

W wykonanych wymazach z gardła i nosa uzyskano ujemne wyniki posiewów. Po konsultacji kardiochirurgicznej chorą wstępnie zakwalifikowano do leczenia kardiochirurgicznego oraz zalecono badanie koronarograficzne lub badanie angiograficzne tomografii komputerowej naczyń wieńcowych. Po konsultacji kardiologicznej wykonano badanie angiograficzne tomografii komputerowej serca i klatki piersiowej za pomocą ośmiorzędowego tomografu LightSpeed VCT (GE) z konsolą diagnostyczną Advantage windows 4.3 i oprogramowaniem Cardio. Przed badaniem nie stosowano beta-blokerów. Badanie przeprowadzono metodą skaningu przeglądowego oraz po dożylnym podaniu środka cieniującego w warstwach szerokości 0,6 mm przy akcji serca ok. 105/min techniką *triple rule out* (dwufazowo). Na podstawie skanów natywnych uzyskano półautomatyczną ocenę zwapnień w tętnicach wieńcowych z określeniem wskaźnika *Agatston*a i wolumetrycznego.

W badaniu stwierdzono: nieznacznie pogrubiałe płatki zastawki aortalnej ze zwapnieniami (wskaźnik *Agatston*a 173, wolumetryczny 134 mm³), bez ewidentnych obszarów patologicznych typowych dla wegetacji oraz masywne zwapnienia płatków i pierścienia zastawki mitralnej, (wskaźnik *Agatston*a 8223, wolumetryczny 6,24 cm³) (rycina 2a), (rycina 2b). W obrębie zastawki mitralnej uwidoczniono również obszar hipodensyjny wielkości 6 mm mogący odpowiadać wegetacji lub skrzeplinie. Nie stwierdzono typowych skrzeplin w świetle jam serca. Uwidocznione serce było w całości umiarkowanie powiększone, głównie w zakresie lewej komory serca i lewego przedsionka. Stwierdzono cechy koncentrycznego przerostu mięśnia lewej komory. Parametry funkcji lewej komory wynosiły: EDV 148ml, ESV 41l, SV 107ml, EF 72%. Nie stwierdzono odcinkowych zaburzeń kurczliwości. Ujścia tętnic wieńcowych uwidoczniono w typowych miejscach, stwierdzono w obrębie ścian tętnic wieńcowych pojedyncze zwapnienia miażdżycowe – wskaźnik *Agatston*a wynosił 15, wolumetryczny 25 mm³. Jednak ze względu na tachykardię podczas badania nie udało się jednoznacznie ocenić światła tętnic wieńcowych pod kątem pomiaru stenozy. Kontynuowano antybiotykoterapię empiryczną ze względu na kolejne ujemne wyniki posiewów krwi. Pacjentce po około 20 dniach antybiotykoterapii wykonano kontrolne badanie echokardiograficzne serca, które jednoznacznie potwierdziło na zastawce mitralnej obecność balotującej wegetacji między jamami lewego serca obejmującej praktycznie cały tylny płatek jednocześnie nie stwierdzając obecności poprzednio obserwowanej wegetacji na zastawce aortalnej. W trakcie leczenia w wykonanych badaniach biochemicznych stwierdzano utrzymujące się wysokie CRP 185 mg/l, 197,87 mg/l, przy prawidłowej leukocytozie oraz stabilnej hemoglobinie. Chorą po



Rycina 2

Masywne zwapnienia zastawki mitralnej widoczne w przeglądowym badaniu EKG-KT serca w projekcji osiowej (a) i strzałkowej (b).

The massive calcification of mitral valve visible in the ECG-CT of the heart in the axial (a) and sagittal (b) projection.

kolejnej konsultacji kardiochirurgicznej zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego. W wykonanym badaniu koronarograficznym wykluczono obecność istotnych zmian w tętnicach wieńcowych. Natomiast w kontrolnym badaniu radiologicznym klatki piersiowej uwidoczniono całkowitą regresję zmian miażdżycowych w płucach. Przez cały czas leczenia u pacjentki obserwowano prawidłowy przebieg dializoterapii otrzewnowej – Kt/V 1,97. Pacjentka w stanie ogólnym dość stabilnym z hipotonią, niewy-

dolnością krążenia (NYHA IV) przekazana została do leczenia operacyjnego w Klinice Kardiologii. Śródoperacyjnie po otwarciu lewego przedsionka u pacjentki stwierdzono bardzo duże zwapnienia w obrębie pierścienia mitralnego głównie u podstawy tylnego płatka z obecnością wegetacji. Usunięto zniszczony infekcją przedni płatek i częściowo tylny płatek zastawki mitralnej. W okolicy podstawy P1 stwierdzono ropień zawierający około 2-3 ml treści płynnej, który szeroko otwarto i

oczyszczono z płukaniem Braunolem. Następnie wszyci zastawkę mechaniczną typu ATS nr. 27. Zabieg przebiegał bez większych powikłań, wyjście z krążenia pozaustrojowego przebiegało bez problemów. W okresie pooperacyjnym kontynuowano dializoterapię otrzewnową, z mniejszą objętością płynu zalegającego, typu ADO uzyskując satysfakcjonującą ultrafiltrację. We wczesnym okresie pooperacyjnym chora niestabilna hemodynamicznie – wymagała wlewu amin katecholowych. Ekstubowana w pierwszej dobie po zabiegu. Ze względu na wszczęcie sztucznej zastawki w leczeniu włączono heparynę w pompie. W trzeciej dobie po zabiegu pacjentka wydolna krążeniowo i oddechowo, w prawidłowym kontakcie i dość dobrym samopoczuciu. Wczesna rehabilitacja przebiegała prawidłowo. W leczeniu włączono Acenocumarol w celu utrzymania terapeutycznego poziomu INR w granicach 2,5-3,5. Ze względu na spadki morfologii krwi w okresie okołoperacyjnym chorej przetoczono 5 jednostek koncentratu krwinek czerwonych – bez reakcji niepożądanych. W ósmej dobie po zabiegu wykonano punkcję worka osierdziowego – ewakuowano 300 ml krwistego płynu. W okresie okołoperacyjnym stosowano intensywną insulinoterapię. W dziesiątej dobie po zabiegu pacjentka w stanie stabilnym przekazana do dalszego leczenia i rehabilitacji do Kliniki Nefrologii. Ze względu na niedokrwistość pacjentce przetoczono 2 jednostki koncentratu krwinek czerwonych uzyskując stabilizację morfologii krwi. W wykonanym kontrolnym badaniu echokardiograficznym serca stwierdzono niewielką ilość płynu w worku osierdziowym niewymagającego interwencji zabiegowej. Pacjentka wymagała codziennej modyfikacji dawki acenocumarolu według INR. Po kilku dniach hospitalizacji w Klinice Nefrologii, ze względu na stabilny, dobry stan ogólny, znaczące zmniejszenie niewydolności krążenia (NYHA II) pacjentka została przekazana z zaleceniem dalszej kontynuacji leczenia – antybiotykoterapii oraz leczenia przeciwkrzepliwego do Oddziału Wczesnej Rehabilitacji Kardiologicznej w Nałęczowie.

Dyskusja

Od początku leczenia dializoterapią, nefrologi obserwowali różne powikłania związane z kalcyfikacją różnych narządów oraz naczyń krwionośnych i zastawek serca. Nie jest, więc to nowy problem u pacjentów leczonych nerkozastępczo. Natomiast nowe nieinwazyjne techniki obecnie stosowane zwiększyły możliwości wykrywania ognisk kalcyfikacji [3,23,12,14]. Najczęściej używane są dwie metody do wykrywania KNW i KZS: tomografia komputerowa wiązki elektronowej (*elektron beam computed tomography* – EBCT) i spiralna wielorządowa tomografia komputerowa (*multislice spiral computed tomography* – MSCT). U naszej pacjentki badania wykonano tą drugą metodą. Zidentyfikowane zostały różne czynniki ryzyka rozwoju KNW i KZS. W piśmiennictwie są rozbieżności pomiędzy różnymi badaczami na temat roli zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej w tworzeniu i progresji KNW i KZS. Większość jednak autorów wykazało, że wpływ na kalcyfikację mają hiperkalcemia, hiperfosfatemia,

zwiększony współczynnik Ca x P oraz leczenie aktywnymi metabolitami witaminy D [4,16]. U naszej pacjentki w czasie leczenia ADO obserwowano okresowo znaczny wzrost współczynnika Ca x P oraz stężenia fosforu w surowicy krwi. Ponadto w okresie progresji kalcyfikacji zastawki dwudzielnej stwierdzono wzrost stężenia fibrynogenu i CRP. Floege [8] uważa, że wytrącenia wapnia i fosforu w ścianie naczynia jest procesem aktywnym, powstającym z udziałem komórek, a nie pasywnym, metastatycznym zjawiskiem. Inni autorzy potwierdzają aktywny udział komórek w procesie KNW. W badaniach *in vitro* wykazano, że wzrost stężenia fosforu w komórkach mięśni gładkich ścian naczyń krwionośnych prowadzi do różnych zmian fenotypu upodabniając te komórki do osteoblastów; dochodzi do ekspresji białka Cofa-1 centralnego czynnika transkrypcyjnego różnicowania procesu osteogenezy, ekspresji fosfatazy alkalicznej, wytworzenia białek wiążących wapń (takich jak osteokalcyna i osteopontyna), a także do odkładania bogatej w kolagen macierzy zewnątrzkomórkowej [8,20,21]. Prowadzone w ostatnich latach badania wykazały, że w KNW i KZS istotną rolę odgrywa niedobór inhibitorów kalcyfikacji wewnątrzkomórkowej. Stosując analizę mutacji u myszy zidentyfikowano szereg inhibitorów, takich jak: matrix GLA protein (MGP), fetuina A, osteoprotegerina (OPG), osteopontyna (OPN), białko morfogenetyczne kości (BMP-7) i inne [6, 19]. Na obecnym etapie wiedzy najlepiej poznanym inhibitorem jest fetuina A (*fetuin A/α2 Heremans Schmid glikoprotein AHSG*) jest ona inhibitorem kalcyfikacji *in vivo* [10, 25]. U naszej pacjentki fetuina A była obniżona (0,27 g/l). Wykazano, że zmienione procesem kalcyfikacji zastawki serca stanowią zwiększone ryzyko rozwoju infekcyjnego zapalenia wsierdza [1,2,7]. Prawdopodobnie u naszej chorej z powodu długotrwałej utrzymujących się zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej (wysokich wartości współczynnika Ca x P, oraz wysokiego stężenia fosforu) mimo zintensyfikowanego leczenia w dość krótkim czasie doszło do nasilonej kalcyfikacji płatków zastawki mitralnej, co predysponowało do rozwoju IZW.

KNW i KZS występuje zarówno u pacjentów hemodializowanych [13,15,18] jak i dializowanych otrzewnowo [9,22,24]. KNW i KZS jak wykazali liczni badacze prowadzi do wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych u pacjentów leczonych nerkozastępczo i zwiększonej śmiertelności tych chorych. Prowadzone przez nas badania potwierdzają te spostrzeżenia.

Piśmiennictwo

- Abbott K.C., Agodoa L.Y.: Hospitalizations for bacterial endocarditis after initiation of chronic dialysis in the United States. *Nephron* 2002, 91, 203.
- Bakri K., Goldsmith D.J.A.: Accelerated progression of calcific aortic stenosis in dialysis patients: what we still need to learn? *Nephron. Clin. Pract.* 2003, 94, 27.
- Bellasi A., Raggi P.: Techniques and technologies to assess vascular calcification. *Seminars in Dialysis* 2007, 20, 129.
- Block G.A.: Prevalence and clinical consequences of elevated Ca x P product in hemodialysis patients. *Clin. Nephrol.* 2000, 54, 318.

- Block G.A., Klassen P.S., Lazarus J.M. et al.: Mineral metabolism, mortality and morbidity in maintenance hemodialysis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004, 15, 2208.
- Cozzolino M., Brancaccio D., Gallieni M. et al.: Pathogenesis of vascular calcification in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2005, 68, 429.
- Doulton T., Sabharwal N., Cairns H.S. et al.: Infective endocarditis in dialysis patients: new challenges and old. *Kidney Int.* 2003, 64, 720.
- Floege J., Ketteler M.: Vascular calcification in patients with end stage renal disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2004, 19(Suppl. 5), 59.
- Huting J.: Mitral valve calcification as an index of left ventricular dysfunction in patients with end-stage renal disease on peritoneal dialysis. *Chest* 1994, 105, 383.
- Ketteler M., Bongartz P., Westenfeld R. et al.: Association of low fetuin-A (AHSG) concentrations in serum with cardiovascular mortality in patients on dialysis: a cross-sectional study. *Lancet* 2003, 361, 827.
- Kettler M., Schlieper G., Floege J.: Calcification and cardiovascular health. New insights into an old phenomenon. *Hypertension* 2006, 47, 1027.
- Mublenbruch G., Wildberger J.E., Koss R. et al.: Calcium scoring of aortic valve calcification in aortic valve stenosis with a multislice computed tomography scanner: non-enhanced versus contrast-enhanced studies. *Acta Radiol.* 2005, 46, 561.
- Muntner P., Ferramosca E., Bellasi A. et al.: Development of a cardiovascular calcification index using simple imaging tools in haemodialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007, 22, 508.
- Nitta K., Akiba T., Suzuki K. et al.: Assessment of coronary artery calcification in hemodialysis patients using Multi-Detector Spiral CT Scan. *Hypertens. Res.* 2004, 27, 527.
- Raggi P., Bellasi A., Ferramosca E. et al.: Association of pulse wave velocity with vascular and valvular calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2007, 71, 802.
- Ribeiro S., Ramos A., Brandão A. et al.: Cardiac valve calcification in haemodialysis patients: role of calcium-phosphate metabolism. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1998, 13, 2037.
- Ritz E.: Calcification of the aortic valve in the dialyzed patient. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2000, 11, 778.
- Rufino M., Garcia S., Jimenez A. et al.: Heart valve calcification and calcium x phosphorus product in hemodialysis patients: Analysis of optimum values for its prevention. *Kidney Int.* 2003, 63, (Suppl. 85), 115.
- Sharon M., Moe, Neal X., Chen.: Mechanisms of vascular calcification in chronic kidney disease. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2008, 19, 213.
- Shroff R.C., Shanahan C.M.: The vascular biology of calcification. *Semin. Dial.* 2007, 20, 103.
- Stompór T.: Katowickie seminarium: Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym. Katowice 24-26 listopada 2005.
- Stompór T., Pasowicz M., Sułowicz W. et al.: An association between coronary artery calcification score, lipid profile and selected markers of chronic inflammation in ESRD patients treated with peritoneal dialysis. *Am. J. Kidney Dis.* 2003, 41, 203.
- Tenenbaum A., Shemesh J., Fisman E.Z. et al.: Advanced mitral annular calcification is associated with severe coronary calcification on fast dual spiral computed tomography. *Invest. Radiol.* 2000, 35, 133.
- Wang A.Y., Wang M., Woo J. et al.: Cardiac valve calcification as important predictor for all-cause mortality and cardiovascular mortality in long-term peritoneal dialysis patients: a prospective study. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2003, 14, 159.
- Wang A.Y.M., Woo J., Lam C.W-K. et al.: Association of serum fetuin-A with malnutrition, inflammation, atherosclerosis and vascular calcification syndrome and outcome in peritoneal dialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2005, 20, 1676.