

بررسی شیوع و فاکتورهای خطر پُر فشاری خون پس از پیوند کلیه

حشمت‌اله شهبازیان^{۱*}، حسن نیسی^{۲**}

چکیده

هدف: افزایش فشارخون باعث آترواسکلروزیس تسریع یافته پس از پیوند کلیه شده و فاکتور خطر مهمی برای مرگ و میر قلبی عروقی و نارسایی کلیه پیوندی می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی شیوع افزایش فشارخون پس از پیوند کلیه و ارتباط با فاکتورهای خطر شایع قبل و پس از پیوند کلیه می‌باشد.

روش بررسی: بیماران مورد مطالعه در سال اول پس از پیوند هر ۱ تا ۲ ماه یکبار ویزیت شده و ضمن گرفتن شرح حال و معاینه فیزیکی با تاکید روی اندازه‌گیری فشارخون، آزمایشات لازم انجام می‌شد. فشارخون بالا یا مساوی $\frac{14}{9}$ یا هر میزان فشارخون با مصرف همزمان داروهای پائین آورنده فشارخون به عنوان پُر فشاری خون تعریف می‌شد. ارتباط فاکتورهای خطر شامل سن و جنس گیرنده و دهنده، وزن گیرنده، هیپرتری‌گلیسریدمی، هیپرکلسترولمی، دیابت و مصرف سیگار قبل و بعد از پیوند، سابقه فشارخون قبل از پیوند کلیه و عملکرد کلیه پیوندی با افزایش فشارخون مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: ۲۰۷ بیمار وارد مطالعه شده که ۷۰/۵ درصد آنها مرد و ۲۹/۵ درصد زن بودند. در ۳ ماه پس از پیوند ۷۳/۴ درصد و در ۶ ماه ۷۶/۸ درصد و در ۱۲ ماه ۸۴/۵ درصد بیمار دچار پُر فشاری خون بودند. در هیچ مقطع زمانی، ارتباط معنی‌داری بین افزایش فشارخون و جنس و سن گیرنده و دهنده و وزن گیرنده دیده نشد. همچنین ارتباطی بین افزایش فشارخون و سابقه دیابت، هیپرتری‌گلیسریدمی، مصرف سیگار قبل و پس از پیوند کلیه و هیپرکلسترولمی قبل از پیوند دیده نشد. هیپرکلسترولمی پس از پیوند در ماه‌های ۶ و ۱۲، سابقه فشارخون قبل از پیوند در ماه ۱۲ پس از پیوند و عملکرد کلیه پیوندی ارتباط معنی‌داری با افزایش فشارخون پس از پیوند داشتند. (به ترتیب $p=0/04$ ، $p=0/043$ ، $p=0/004$ ، $p=0/039$)

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش فشارخون پس از پیوند کلیه شیوع بالایی دارد. بنابراین با توجه به این شیوع بالا و اینکه افزایش فشارخون پس از پیوند فاکتور خطر مهمی برای افزایش مرگ و میر قلبی عروقی و نارسایی کلیه پیوندی می‌باشد، توصیه می‌شود فشارخون بیماران در دوره پیگیری بدقت اندازه‌گیری شده و بیماران با فشارخون بالا از نظر علل قابل رفع مورد بررسی قرار گرفته و در سایر موارد فشارخون بصورت تهاجمی تحت درمانهای غیردارویی، کاهش دوز استروئید و سیکلوسپورین و در اکثر بیماران درمان دارویی قرار گیرد.

کلید واژه‌گان: پُر فشاری خون، پیوند کلیه، هیپرکلسترولمی

مقدمه

مرگ و میر قلبی عروقی و نارسایی کلیه پیوندی می‌باشد (۲ و ۳ و ۴ و ۵ و ۶ و ۷ و ۸). افزایش فشارخون پس از پیوند کلیه علل متعددی دارد که شامل وجود کلیه‌های قبلی خود بیمار، تنگی شریان کلیه پیوندی، پس زدن حاد و مزمن کلیه، درمان با سیکلوسپورین، تاکرولیموس،

امروزه با پیشرفت‌های درمانی از دست دادن کلیه پیوندی بدلیل ایمونولوژیک کمتر شده و توجه به حوادث غیرایمونولوژیک مثل افزایش فشارخون بیشتر شده است (۱). افزایش فشارخون باعث آترواسکلروزیس تسریع یافته پس از پیوند کلیه شده و فاکتور خطر مهمی برای

*دانشیار نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

**پزشک عمومی

۱- نویسنده مسؤل

روش بررسی

در این مطالعه ۲۰۷ بیمار که از سال ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۳ در بیمارستان گلستان اهواز تحت عمل پیوند کلیه قرار گرفته بودند شرکت داشتند. این مطالعه بصورت مشاهده‌ای و هم‌گروه از نوع آینده‌نگر تحلیلی می‌باشد. این بیماران هر یک تا دو ماه یکبار به کلینیک پیوند کلیه مراجعه که ضمن گرفتن شرح حال و معاینه فیزیکی هدفدار فشارخون آنها در ۲ نوبت به فاصله ۵ دقیقه با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای در وضعیت نشسته و رعایت حداقل شرایط لازم اندازه‌گیری می‌شد. آزمایشات لازم شامل شمارش گلبولهای خون، قندخون ناشتا، اوره و کراتینین، کلسیم، اسیداوریک، تری‌گلیسرید و کلسترول، سطح سیکلوسپورین، تجزیه و کشت ادرار انجام می‌شد. فشارخون بیماران در فاصله زمانی ۳، ۶ و ۱۲ ماه پس از پیوند کلیه ثبت شده و زمانی که فشارخون بیمار مساوی یا بالای $140/90$ بوده یا هر میزان فشارخون با مصرف همزمان داروهای پائین‌آورنده فشارخون به عنوان فشارخون بالا تلقی می‌شد. سابقه فشارخون بالا قبل از پیوند کلیه با استفاده از پرونده موجود بیمار در بخش همودیالیز مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. فاکتور خطر دیابت بصورت دارا بودن ۲ نمونه قند ناشتا بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا تحت درمان بودن با داروهای خوراکی پائین‌آورنده قند خون یا انسولین تعریف می‌شد. هیپرتری‌گلیسریدمی به صورت افزایش سطح تری‌گلیسرید بالای ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و هیپرکلسترولمی به صورت افزایش سطح کلسترول بیش از ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعریف می‌شد. اختلال عملکرد کلیه پیوندی به کراتینین‌های بالای ۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اطلاق شده و کراتینین‌های کمتر از آن به عنوان عملکرد طبیعی تلقی می‌گشت. تمام بیماران تحت درمان دارویی ایمونوساپرشن شامل سیکلوسپورین ۵-۴ میلی‌گرم/کیلوگرم، آزاتیوپرین ۲-۲/۵ میلی‌گرم/کیلوگرم یا میکوفنولیت موفتیل (cellcept) ۱ گرم دو بار در روز و

گلوکوکورتیکوئید عودکننده یا جدیداً ایجاد شده در کلیه پیوندی، انسداد حالب کلیه پیوندی ناشی، فشار خارجی روی شریان کلیه پیوندی از لنف سل، فیستول شریانی وریدی کلیه پیوندی، شرایط همراه با افزایش کلسیم خون و فشارخون اسانسیل می‌باشد (۲۰). فشارخون بالا از عوارض شایع بدنبال پیوند کلیه می‌باشد و به صورت فشارخون بالا یا مساوی $140/90$ یا هر میزان فشارخون در حضور مصرف داروهای پائین‌آورنده فشارخون تعریف می‌گردد (۹).

شیوع افزایش فشارخون پس از پیوند کلیه در شرایط همراه با مصرف سیکلوسپورین ۶۰ درصد تا ۸۰ درصد می‌باشد، اگرچه در جمعیت‌های مختلف، متفاوت می‌باشد (۲).

در مطالعه‌ای شیوع افزایش فشارخون پس از پیوند کلیه ۹۰ درصد ذکر شده و اختلال عملکرد کلیه پیوندی ثانویه به نفعروپاتی مزمن کلیه پیوندی و با شیوع کمتر کلیه‌های قبلی بیمار را علت آن دانسته‌اند (۱۰).

Koomons و همکاران شیوع افزایش فشارخون پس از پیوند را ۸۲ درصد ذکر کرده و این شامل بیماران با فشارخون بالا و بیماران تحت درمان داروهای پائین‌آورنده فشارخون بوده است (۱۱). Zeier و همکاران نشان دادند که شیوع فشارخون بدنبال پیوند کلیه در بیماران درمان شده با سیکلوسپورین بیشتر بوده است (۱۲). سیکلوسپورین با سیستم‌های متعدد هومورال و عصبی بدن که در تنظیم فشارخون نقش دارند تداخل کرده و باعث افزایش فشارخون می‌شود (۱۳).

با توجه به شیوع بالای افزایش فشارخون بدنبال پیوند کلیه و نقش آن به عنوان یک فاکتور خطر برای مرگ و میر قلبی عروقی و نارسایی کلیه پیوندی و با توجه به تفاوت شیوع آن در جمعیت‌های مختلف، هدف از این مطالعه بررسی شیوع افزایش فشار پس از پیوند کلیه و ارتباط با فاکتورهای خطر شایع قبل و پس از پیوند کلیه در بیماران پیوند شده می‌باشد.

نمایی

متوسط وزن در زنان $8/10 \pm 64$). بیشترین گروه وزنی در بین گیرندگان ۷۵-۶۱ کیلوگرم بوده است. در مقاطع زمانی ۳، ۶ و ۱۲ ماه پس از پیوند ارتباط معنی‌داری بین وزن گیرنده و افزایش فشارخون دیده نشد ($p > 0/05$).

۱۵۲ نفر از بیماران قبل از پیوند فشارخون بالا داشته‌اند. در مقاطع زمانی ۳ و ۶ ماه ارتباط معنی‌داری بین سابقه افزایش فشارخون قبل از پیوند و افزایش فشارخون پیش از پیوند وجود نداشت ولی پس از ۱۲ ماه از پیوند افرادی که سابقه فشارخون قبلی داشتند بیشتر در معرض افزایش فشارخون پس از پیوند قرار داشتند ($p = 0/004$).

۳۲ بیمار قبل از پیوند دیابتی بوده و در مقاطع زمانی ۳ و ۶ و ۱۲ ماه ارتباط معنی‌داری بین سابقه دیابت و افزایش فشارخون پس از پیوند دیده نشد ($p > 0/05$).

۱۲ بیمار پس از پیوند کلیه دچار دیابت شده که در مقاطع زمانی ۳، ۶ و ۱۲ ماه ارتباط معنی‌داری بین دیابت پس از پیوند و افزایش فشارخون پس از پیوند دیده نشد ($p > 0/05$).

۲۲ نفر (۱۰/۷ درصد) قبل از پیوند مبتلا به هیپرتری‌گلیسریدمی بوده که در مقاطع زمانی مختلف ارتباط معنی‌دار بین آن و افزایش فشارخون پس از پیوند دیده نشد. پس از پیوند ۹۷ نفر (۴۷/۱ درصد) دچار هیپرتری‌گلیسریدمی بوده که باز ارتباط معنی‌داری بین آن و افزایش فشارخون پس از پیوند دیده نشد ($p > 0/05$).

۱۰ بیمار (۴/۹ درصد) قبل از پیوند کلیه دچار هیپرکلسترولمی بوده که ارتباط معنی‌داری بین آن و افزایش فشارخون در مقاطع مختلف دیده نشد ($p > 0/05$). ولی ۶۲ بیمار (۳۰/۱ درصد) پس از پیوند دچار هیپرکلسترولمی بوده که در مقاطع زمانی ۶ ماه و ۱۲ ماه پس از پیوند ارتباط معنی‌داری بین هیپرکلسترولمی و افزایش فشارخون پس از پیوند دیده شد (به ترتیب $p = 0/04$ و $p = 0/043$).

تعداد ۵۷ بیمار قبل از پیوند و ۲۹ بیمار پس از پیوند سیگار مصرف می‌کردند که ارتباط معنی‌داری بین مصرف

پردنیزولون ۱۰-۱۲/۵ میلی‌گرم در روز بودند. ریسک‌فاکتورهای مختلف شامل سن و جنس گیرنده و دهنده، وزن گیرنده، هیپرتری‌گلیسریدمی، هیپرکلسترولمی، دیابت، مصرف سیگار قبل و پس از پیوند و سابقه فشارخون بالای قبل از پیوند و عملکرد کلیه پیوندی و ارتباط آن با افزایش فشارخون استخراج و داده‌ها وارد نرم‌افزار SPSS شده و توسط تست‌های مک‌نیمار، تی و مجذور کای مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

از تعداد ۲۰۷ بیمار مورد مطالعه ۱۴۶ مورد مرد (۷۰/۵ درصد) و ۶۱ مورد زن (۲۹/۵ درصد) بودند. در ۳ ماه پس از پیوند ۷۴ درصد مردان و ۷۲/۱ درصد زنان، در ۶ ماه پس از پیوند ۷۷/۴ درصد مردان و ۷۵/۴ درصد زنان و در ۱۲ ماه پس از پیوند ۸۴/۹ درصد مردان و ۸۳/۶ درصد زنان فشارخون بالا داشته که در هیچ مقطع زمانی ارتباط معنی‌داری بین جنس گیرنده و افزایش فشارخون دیده نشد (به ترتیب $p = 0/785$ ، $p = 0/757$ و $p = 0/81$). از تعداد ۲۰۷ دهنده کلیه ۱۱۵ نفر مرد (۵۵/۶ درصد) و ۹۲ نفر زن (۴۴/۴ درصد) بودند. در مقاطع زمانی ۳، ۶ و ۱۲ ماه پس از پیوند ارتباطی بین جنس دهنده و افزایش فشارخون دیده نشد ($p > 0/05$).

حداقل سن گیرنده پیوند ۹ سال و حداکثر سن ۶۵ سال بود (متوسط سنی $9/22 \pm 35$ سال). بیشترین شیوع سنی به ترتیب در دهه ۳ و ۴ و ۵ دیده می‌شد. در ۳، ۶ و ۱۲ ماه پس از پیوند ارتباط معنی‌داری بین سن گیرنده پیوند و افزایش فشارخون وجود نداشت ($p > 0/05$).

کمترین سن دهنده کلیه ۲۰ سال و بیشترین ۶۳ سال بود (متوسط سنی $6/18 \pm 32$ سال). در ۳، ۶ و ۱۲ ماه پس از پیوند ارتباط معنی‌داری بین سن دهنده و افزایش فشارخون دیده نشد ($p > 0/05$).

کمترین وزن گیرنده پیوند ۲۷ کیلوگرم و بیشترین وزن ۱۰۲ کیلوگرم بود (متوسط وزن در مردان $9/88 \pm 68$

نمایی

سیگار قبل و پس از پیوند با افزایش فشارخون دیده نشد ($p > 0.05$).

همچنین بین فانکشن کلیه پیوندی و میزان افزایش فشارخون ارتباط معنی‌داری وجود داشت بطوریکه افرادی که کراتینین بالای ۲ داشتند به میزان بیشتری دچار افزایش فشارخون بودند ($p = 0.039$).

بحث

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش فشارخون پس از پیوند کلیه شیوع بالایی داشته به طوری که در ۳ ماه پس از پیوند ۷۳/۴ درصد، در ۶ ماه پس از پیوند ۷۶/۸ درصد و در ۱۲ ماه پس از پیوند ۸۴/۵ درصد افراد مورد مطالعه دچار افزایش فشارخون شده‌اند. در مطالعه انجام شده در دانشگاه تکراس روی ۲۰۰ بیمار شیوع افزایش فشارخون پس از ۱ سال از عمل در بیماران دریافت کننده سیکلوسپورین و پردنیزولون ۶۳ درصد و در بیماران دریافت کننده آزاتیوپرین و پردنیزولون ۴۲ درصد بود ($p < 0.01$) این تفاوت در سال دوم پس از پیوند هم دیده شد ($p < 0.05$). (۱۴). در مطالعه Baluarte و همکاران افزایش فشارخون در ۸۰ درصد پیوندهای کاداوریک و ۶۱ درصد گیرندگان از دهنده زنده فامیلی در ماه اول پس از پیوند دیده شد. در سال اول و دوم پس از پیوند به ترتیب ۶۷ و ۶۵ درصد گیرندگان کاداوریک و ۵۷ و ۵۳ درصد گیرندگان از دهنده زنده دچار افزایش فشارخون بودند (۱۵). در مطالعه Bertram و همکاران که روی ۱۶۶۶ بیمار پیوند کلیه انجام شده بود در سال اول پس از پیوند ۴۴/۵ درصد بیماران دچار افزایش فشارخون بودند. در این مطالعه جنس مرد و سن گیرنده، سن دهنده، دیابت، وزن بالا، وجود کلیه‌های قبلی بیمار و تأخیر در عملکرد کلیه پیوندی فاکتورهای خطر مرتبط با افزایش فشارخون پس از پیوند بودند (۱۶). شیوع بیشتر هیپرتانسیون در مطالعه ما در مقایسه با سایر مطالعات ذکر شده (با توجه به اینکه تمام پیوندهای انجام شده در مرکز

ما از دهنده زنده بوده است) می‌تواند بدلیل استفاده از رژیم‌های دارویی حاوی سیکلوسپورین و پردنیزولون با دوزهای بالاتر باشد. افرادی که سابقه فشارخون بالای قبل از پیوند داشته‌اند استعداد بیشتری برای ابتلاء به افزایش فشارخون در ۱۲ ماه پس از پیوند کلیه دارند که مطابق با سایر مطالعات در این زمینه می‌باشد (۵ و ۱۶).

این مطالعه نشان می‌دهد که داشتن سابقه دیابت قبل یا ابتلاء به دیابت پس از پیوند کلیه شانس افزایش فشارخون پس از پیوند را افزایش نمی‌دهد، در حالیکه افزایش فشارخون یکی از علائم شایع در بیماران دیابتی بخصوص دیابتی‌های مبتلا به نفروپاتی می‌باشد. Bertram و همکاران نشان دادند که دیابت قبل از پیوند یک فاکتور خطر مستقل برای ایجاد هیپرتانسیون پس از پیوند می‌باشد (۱۶).

علت اینکه اثر دیابت قبل از پیوند روی افزایش فشارخون پس از پیوند برجسته نمی‌باشد می‌تواند بدلیل شیوع بسیار بالای افزایش فشارخون در گروه بیماران غیردیابتی پیوند شده باشد و علت عدم تأثیر دیابت پس از پیوند روی افزایش فشارخون فرصت ناکافی جهت ایجاد نفروپاتی و افزایش فشارخون در این بیماران می‌باشد.

سن و جنس گیرنده پیوند و سن و جنس دهنده کلیه تأثیری روی افزایش فشارخون پس از پیوند ندارند. در بعضی مطالعات این عدم تأثیر دیده می‌شود (۱) در حالیکه در سایر مطالعات نقش این متغیرها در افزایش شیوع هیپرتانسیون پس از پیوند ذکر شده است (۱۶).

اگرچه وزن و BMI بالا به عنوان یک فاکتور خطر برای افزایش فشارخون در جمعیت عمومی و یا افراد با پیوند کلیه مطرح می‌باشد (۵ و ۱۶) ولی در مطالعه ما ارتباطی بین وزن بیماران و افزایش فشارخون دیده نشد. شاید عدم محاسبه BMI و فقط لحاظ دادن وزن تنها، علت این تفاوت باشد.

همچنین اگرچه هیپرلیپیدمی (هیپرتری‌گلیسریدمی و هیپرکلسترولمی) یک فاکتور خطر برای افزایش فشارخون در جمعیت عمومی و بیماران پیوند کلیه محسوب

نمایی

جمله مصرف کورتیکواستروئیدها و سیکلوسپورین اثر شناخته شده‌ای روی افزایش فشارخون پس از پیوند دارد ولی چون تمام بیماران مورد مطالعه تحت درمان هر دو دارو بودند امکان بررسی نقش آنها وجود نداشت.

نتیجه‌گیری

پرفشاری پس از پیوند کلیه شیوع بالایی دارد و با توجه به اینکه افزایش فشارخون پس از پیوند فاکتور خطر مهمی جهت افزایش مرگ و میر کاردیوواسکولر و نارسایی مزمن کلیه پیوندی می‌باشد توصیه می‌شود در پیگیری بیماران پیوندی تاکید زیادی روی اندازه‌گیری فشارخون انجام گیرد و بیماران با افزایش فشارخون تحت بررسی از نظر علت‌های قابل رفع قرار گرفته و در سایر موارد فشارخون بالا بصورت تهاجمی تحت درمانهای غیردارویی (کاهش وزن، کاهش مصرف سدیم، کاهش مصرف الکل و افزایش تحرک و ورزش)، کاهش دوز استروئید و سیکلوسپورین و در اکثر بیماران درمان دارویی پائین آورنده فشارخون قرار گیرد.

می‌گردد (۱۷) ولی مطالعه ما نشان می‌دهد که فقط هیپرکلسترولمی شانس افزایش فشارخون پس از پیوند کلیه را افزایش می‌دهد و هیپرتری‌گلیسریدمی تأثیری روی افزایش فشارخون ندارد.

اگرچه مصرف سیگار به عنوان یک فاکتور خطر برای افزایش فشارخون در جمعیت عمومی مطرح است ولی مطالعه ما نشان می‌دهد که مصرف سیگار قبل و پس از پیوند کلیه تأثیری روی افزایش فشارخون پس از پیوند کلیه ندارد. بدلیل عدم دسترسی به مطالعاتی در زمینه اثر سیگار روی شیوع افزایش فشارخون پس از پیوند کلیه امکان مقایسه با سایر مطالعات وجود ندارد. این مطالعه همچنین نشان می‌دهد که اختلال عملکرد کلیه پیوندی میزان افزایش فشارخون پس از پیوند را بیشتر کرده است. در سایر مطالعات هم اختلال عملکرد کلیه پیوندی همراه با افزایش بیشتر فشارخون پس از پیوند بوده است. اختلال عملکرد کلیه پیوندی بدنال پس زدن کلیه پیوندی یا عود بیماری اولیه باعث کاهش تعداد نرونها شده و ایجاد فشارخون حساس به سدیم می‌نماید (۲ و ۱۸). اگرچه مصرف داروهای ایمنوساپرسیو از

منابع

- 1-Gaston RS, Gurtis JJ. Hypertension following renal transplantation. In: Messry SG, Glasscock RJ. Text book of nephrology. 4 th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins. 2001; 1677-1681.
- 2-Magee CC, Milford E, Clinical aspects of renal transplantation. In: Brenner BM, Rector FC. The kidney. 7 th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004.
- 3-Opelz G, Wujciak T, Ritz E. Association of chronic kidney graft failure with recipient blood pressure. *Kidney Int* 1998; 53: 217-22.
- 4-Warbolm C, Wikzek H, Pettersson E. Hypertension two years after renal transplantation. *Transplant Int* 1995; 8: 288-9.
- 5-Cosio FG, Falkenhain ME, Pesavento TE. Relationships between arterial hypertension and renal allograft survival in African-American patients. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 419-22.
- 6-Hernandez D. Left ventricular hypertrophy after renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 1682-7.
- 7-Menge CK, Feldman HZ, Joffe MM. Blood pressure and the survival of renal allografts from living donor. *J Am Soc Nephrol*, 2004; 15: 187-19.
- 8-Fernandez-Fresnedo G, Escallada R, D Francisco M. Association between pulse pressure and cardiovascular disease in renal transplant patients. *Am J Transplant* 2005; 5: 394-7.
- 9-Kasike BL, Vozquez MA, Harmon WI. Recommendations for the out patients surveillance of renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1-86.

- 10-Budde K, Waiser J, Fristche L. Hypertension in patients after renal transplantation. *Transplant Proc* 1997; 29: 201-9.
- 11-Koamans HA, Joles J, Robelink TJ. Hypertension and the kidney. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1961-4.
- 12-Zeier M, Mandelbarm A, Ritz E. Hypertension in the transplanted patient. *Nephron*. 1998; 80: 257-259.
- 13-Hass M, Mayer C. Cyclosporin associated hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 395-8.
- 14-Jarowenko MK, Flechner SM. Influence of cyclosporin on post-transplant blood pressure response. *Am J Kidney Dis* 1987; 10: 98-103.
- 15-Balvarte HJ, Gouskin AB, Ingelfinger JR, Stablein D. Analysis of HTN in children post renal transplantation. *Pediatr. Nephrol* 1994; 2 17-21.
- 16-Bertram LK, Shakeel A, Rajiv S, Jeffrey S, Chitra K, Barbara D, et al. Hypertension after kidney transplantation. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 1071-81.
- 17-Messy ZA, Kassike BL. Post- transplant hyperlipidemia. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 971-5.
- 18-Brenner BM, Mackenzie HS. Nephron mass as a risk factor for progression of renal disease. *Kidney Int* 1997; 52: 124-8.

Archive of SID

Archive of SID