

بررسی عوامل خطر مؤثر بر اریتروسیتوز بعد از پیوند کلیه در کلینیک‌های پیوند بیمارستان‌های سینا و بقیه‌الله

چکیده

زمینه و هدف: اریتروسیتوز بعد از پیوند کلیه (PTE) با شیوع حدود ۲۰-۱۰ درصد، یک عارضه مهم پیوند کلیه می‌باشد و با میزان بالایی از حوادث ترمبوامبولیک همراه است و عوامل متعددی را در ایجاد آن دخیل می‌دانند. هدف از انجام این مطالعه شناسایی عوامل خطر PTE می‌باشد.

روش بررسی: در یک مطالعه مورد شاهدی ۴۵ بیمار مبتلا به PTE با ۹۰ بیمار پیوندی بدون PTE به عنوان گروه شاهد مقایسه شدند. کلیه بیماران مورد مطالعه در طی سال‌های ۱۳۷۷-۱۳۸۲ پیوند کلیه دریافت نموده بودند.

PTE در این مطالعه با افزایید مداوم هماتوکریت بیش از ۵۱٪ مشخص شد. اطلاعات کلینیکی و آزمایشگاهی بیماران با مراجعته به پرونده‌های زمان بسترهای پرونده‌های مراجعات دوره‌ای، تماس تلفنی و مصاحبه با بیماران جمع آوری شد و در نهایت نتایج حاصله توسط برنامه SPSS مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه جنس مرد، کلیه پلی کیستیک، گلومرولونفریت و رژیم درمانی (پردنیزولون، آزاتیوپرین، سیکلوسپورین و نثورال) به عنوان عوامل خطر PTE شناخته شد.

نتیجه‌گیری: یک عارضه مهم پیوند کلیه است که بعضًا می‌تواند کشنده باشد. عوامل خطر متعدد در ایجاد آن نقش دارند که توجه به آنها سبب پیشگیری و درمان به موقع این عارضه می‌شود.

کلمات کلیدی: اریتروسیتوز، PTE، پیوند

دکتر عفت رازقی^{*}

دکتر علیرضا کابلی^۱

دکتر محبوب لسان پزشکی^۲

دکتر علی پاشا میثمی^۳

دکتر محمد رضا خاتمی^۲

۱- گروه داخلی (نفوولوزی)، بیمارستان سینا، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- گروه داخلی (نفوولوزی)، بیمارستان امام

خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳- گروه آمار و اپیdemیولوژی، بیمارستان

سینا، دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

به نظر می‌رسد که شناخت و درمان به موقع این پدیده باعث پیشگیری از پیدایش عوارض مذکور شود. از این‌رو در این مطالعه سعی کردیم تا عوامل خطر مرتبط با PTE را در بیماران خود بررسی کنیم تا با به کارگیری روش‌های مؤثر از شیوع آن بکاهیم.

روش بررسی

اطلاعات این مطالعه از ۱۳۵ بیمار مراجعه کننده به کلینیک‌های پیوند کلیه بیمارستان‌های سینا و بقیه‌اله که در فواصل سال‌های ۱۳۸۷ تا ۱۳۸۲ تحت پیوند کلیه قرار گرفته بودند، جمع‌آوری گردید. کلیه بیمارانی که حداقل ۳ ماه از زمان پیوند آنان می‌گذشت، وارد مطالعه شدند. بیمارانی که سابقه پلی سیتیمی قبل از پیوند (>51 هماتوکریت)، بیماری ریوی قابل توجه و آشکار از نظر بالینی، ترومبوسیتوz و لوکوسیتوz و اسپلنتومگالی به همراه یکدیگر (پلی سیتیمی و را) داشتند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. اطلاعات مورد نیاز جهت انجام مطالعه به صورت پرسشنامه‌ای براساس متغیرهای مورد بررسی تنظیم گردید. پرسشنامه‌ها با مراجعه به پرونده زمان بستره بیماران، پرونده مراجعات دوره‌ای به درمانگاه پیوند و پرسش یا تماس تلفنی با بیماران تکمیل گردید. در این مطالعه ابتدا بیماران مبتلا به PTE از میان کل بیماران پیوندی جدا شدند. ۴۵ نفر به صورت تصادفی به عنوان گروه بیمار انتخاب شدند. گروه شاهد نیز از میان بیماران مراجعه کننده به کلینیک‌های پیوند بیمارستان سینا و بقیه‌اله انتخاب گردید. از ابتدا به ازای هر بیمار مبتلا به PTE، دو بیمار غیر مبتلا به اریتروسیتوz وارد مطالعه شدند. به این ترتیب ۴۵ بیمار مبتلا به PTE و ۹۰ بیمار غیر مبتلا به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. متغیرهای مورد بررسی شامل سن، جنس، مصرف سیگار، هیپرتانسیون، دیابت، هموگلوبین و هماتوکریت قبل از پیوند، سابقه ترانسفوزیون قبل از پیوند (صفر، ۱-۳، ۴-۶، >۶)،

موفقیت در انجام عمل پیوند کلیه و افزایش طول عمر بیماران پیوندی، باعث شده تا با مواردی از عوارض بعد از عمل پیوند بیش از گذشته روبرو شویم. اریتروسیتوz بعد از پیوند کلیه یکی از این موارد می‌باشد. PTE با هماتوکریت بیشتر از ۵۱ درصد به صورت مداوم مشخص می‌شود که در ۱۰ تا ۲۰ درصد از گیرندگان پیوند و اغلب در ۲ سال اول بعد از پیوند اتفاق می‌افتد [۱-۳].

بهبودی خود به خود این عارضه در یک چهارم بیماران و ظرف ۲ سال از شروع بیماری دیده شده، در حالی که در باقیمانده بیماران این حالت برای سالیان متمادی ادامه یافته و فقط بعد از دفع بافت پیوندی از بین می‌رود [۱]. از عوامل خطر مرتبط با بیماری می‌توان به جنسیت مذکور، باقی ماندن کلیه‌های خود بیمار، عملکرد نامناسب کلیه پیوندی، دیابت [۲، ۳] و تنگی شریان کلیه پیوندی [۱] اشاره کرد.

هر چند مصرف سیگار یک ویژگی لازم نمی‌باشد، ولیکن به عنوان مهم‌ترین عامل خطر در نظر گرفته می‌شود [۳]. در بعضی مطالعات، پیدایش اریتروسیتوz با مصرف داروها (از جمله کورتیکواسترودیله) ارتباطی نداشته است [۴، ۳]. در صورتی که برخی مطالعات شیوع آن را در بیمارانی که سیکلوسپورین گرفته‌اند، بیشتر از مصرف ایموران و پردنیزولون ذکر کرده‌اند [۵، ۶].

حوادث ترومبوآمبولیک در ۱۰-۳۰ درصد بیماران مبتلا به اریتروسیتوz گزارش شده که در نهایت در ۱-۲ درصد بیماران منجر به مرگ خواهد شد [۱].

با توجه به شیوع نسبتاً بالای اریتروسیتوz بعد از پیوند کلیه و خطرات ناشی از آن، از جمله ایجاد حوادث ترومبوآمبولیک،

1- Native Kidneys

سیگاری ۱۰ نفر (۵۸/۸٪) مبتلا به اریتروسیتوز شده، در حالی که از ۱۱۸ بیمار غیر سیگاری ۳۵ نفر (۲۹/۷٪) مبتلا به اریتروسیتوز شدند. با بررسی این اختلاف توسط آزمون آماری کای دو مشاهده شد که سیگاری‌ها به طور معنی دار و به میزان بیشتری به اریتروسیتوز بعد از پیوند کلیه مبتلا می‌شوند (RR=۰/۰۱۷، P=۰/۰۱۷، CI ۹۵=۱/۲۲-۳/۲۲) همچنین از ۱۷ بیمار سیگاری، ۱۶ نفر مرد و یک نفر زن بودند، یعنی مردان به طور معنی داری بیشتر از زنان سیگار مصرف می‌کردند (RR=۶/۹، CI ۹۵=۱/۰۲-۴۶/۸۸) (P=۰/۰۰۵). با بررسی اثر جنسیت و سیگار با بروز اریتروسیتوز و رابطه میان جنسیت و مصرف سیگار اثر مخدوش‌کنندگی مطرح گردید که با آزمون Mantel-Haenszel مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. که اثر مخدوش‌کنندگی جنسیت بر سیگار براساس اطلاعات موجود مشاهده گردید. در زیر گروه‌های جنسی سیگار اثر معنی دار آماری نشان نداده و این اثر در دو زیر گروه زنان و مردان یکسان بوده (Test of Homogeneity of the Odds Ratio P>۰/۷۱۸) Mantel-Haenszel Common Odds Ratio P>۰/۷۱۸ و در حد ۱/۹۲ و با دامنه اطمینان ۹۵ درصد ۰/۶۳-۵/۸۱ برآورد گردید که نشان‌دهنده معنی دار نبودن اثر مصرف سیگار در بروز PTE می‌باشد. اما با کنترل اثر سیگار اثر جنسیت معنی دار بوده (Test of Homogeneity of the Odds Ratio P>.718) و Mantel-Haenszel Common Odds Ratio در حد ۱۳/۲۴ و با دامنه اطمینان ۹۵ درصد ۳/۷۷-۴۶/۵ برآورد گردید که نشان‌دهنده معنی دار بودن اثر جنسیت در بروز PTE می‌باشد. یعنی اثر سیگار یک اثر واقعی نبوده و اثر اصلی مربوط به جنسیت مرد بوده که این رابطه را مخدوش کرده است. از ۶۰ بیمار مبتلا به هیپرتانسیون، ۲۲ نفر (۳۶/۷٪) دچار اریتروسیتوز شده، در حالی که از ۷۵ بیماری که مبتلا به هیپرتانسیون نبودند ۲۳ نفر (۳۰/۷٪) دچار اریتروسیتوز شدند.

منبع کلیه پیوندی، عملکرد کلیه پیوندی (کراتینین < ۱/۵ به عنوان عملکرد نامناسب کلیه پیوندی)، بیماری کلیوی زمینه‌ای، وجود کلیه‌های اصلی، تنگی شریان کلیه پیوندی، انسداد مجرای ادراری، سابقه نفرکتومی- اسپلنکتومی و پاراتیروییدکتومی، هیدروفنفروز، افزایش آنزیم‌های کبدی، رژیم‌های درمانی، و عوارض بیماری (فلیت، آمبولی ریه، سکته مغزی) بودند.

نتایج حاصل از پرسشنامه‌ها توسط برنامه SPSS (ویرایش ۱۱/۵) و با استفاده از آزمون‌های Mann-Whitney, student t-test, chi-square مورد ارزیابی قرار گرفتند. در مورد هر یک از متغیرها P محاسبه شد و $P < 0/05$ به عنوان معنی دار تفسیر گردید.

در مرحله بعد به منظور بررسی اثرات متقابل عوامل خطر مورد بررسی در پیدایش اریتروسیتوز و دستیابی به اثرات خالص ناشی از یک عامل از آزمون آماری Binary Logistic Regression استفاده شد. به این منظور عواملی را که در بررسی‌های اولیه $P < 0/3$ داشتند در آزمون وارد نمودیم. در این بررسی از روش Forward Stepwise استفاده شد و طی ۴ مرحله آنالیز، نتیجه نهایی مشخص گردید.

یافته‌ها

میانگین سنی مردان در این مطالعه $۱۳/۵ \pm ۰/۵۶$ و میانگین سنی زنان $۱۳/۵ \pm ۱/۳/۴۷$ سال بود که اختلاف آنها از نظر آماری معنی دار نبود ($P=۰/۲$). همچنین میانگین سنی بیماران مبتلا به اریتروسیتوز $۱۲/۱۱ \pm ۰/۵۳$ و میانگین سنی افراد غیر مبتلا $۱۴/۱۱ \pm ۰/۳۹$ سال بود که اختلاف آنها نیز از نظر آماری معنی دار نبود ($P=۰/۱۸۲$)، از ۸۶ بیمار مذکر ۴۲ نفر (۴۸/۸٪) مبتلا به اریتروسیتوز شده، در حالی که از ۴۹ بیمار مؤنث فقط ۳ نفر (۶/۱٪) مبتلا به اریتروسیتوز شدند. به این ترتیب مردان بیشتر از زنان مبتلا به PTE شدند.

شدند. بررسی‌ها تفاوتی را بین دو گروه از نظر میزان ابتلا به اریتروسیتوز نشان نداد ($P = 0.671$).

در بررسی بیماری‌های کلیوی زمینه‌ای مشاهده شد که از ۲۲ بیمار مبتلا به گلومرولونفریت ۱۶ نفر (۷۲٪) و از ۸ بیمار مبتلا به PCKD، ۶ نفر (۷۵٪) دچار اریتروسیتوز شدند. بررسی‌ها توسط آزمون آماری کای دو نشان داد که افزاد مبتلا به ESRD ناشی از گلومرولونفریت و PCKD به میزان بیشتری به PTE مبتلا شدند ($P = 0.001$)؛ $RR = ۲/۷۲$ و $CI = ۹۵/۴۳ - ۵/۴۳$ ؛ $RR = ۲/۴۴$ و $CI = ۹۵/۵۱ - ۳/۹۳$ ($P = 0.01$) برای PCKD. فراوانی PTE به تفکیک سابقه ابتلاء به بیماری‌های کلیوی زمینه‌ای در جدول ۱ نمایش داده شده است. در این مطالعه همه بیماران دارای کلیه‌های اصلی بودند و این عامل نقشی در ایجاد اریتروسیتوز نداشت. سونوگرافی داپلر جهت بررسی تنگی شریان کلیه پیوندی در ۱۰۱ بیمار بعمل آمده بود. هیچ یک از ۲۷ بیمار مبتلا به اریتروسیتوز که تحت سونوگرافی داپلر قرار گرفته بودند دچار تنگی شریان کلیه پیوندی نبودند و فقط ۶ نفر (۸٪) از گروه شاهد دچار تنگی شریان مذکور بودند. بررسی آماری تفاوتی را بین دو گروه از نظر میزان ابتلا به اریتروسیتوز نشان نداد ($P = 0.189$).

۳ نفر (۲٪) از بیماران دچار انسداد مجاري ادراري بودند که هر سه جزو گروه شاهد بودند. از کل بیماران، ۷ نفر (۵٪) سابقه نفرکتومي يکطرفه و يا اسپلنكتومي داشتند و هيچ يك از بیماران سابقه پاراتيروييدكتومي و يا نفرکتومي دو طرفه را نداشتند. از ۷ بیمار، ۳ نفر (۴٪) دچار اریتروسیتوز شدند. بررسی‌ها تفاوتی را بین دو گروه از نظر ابتلا به PTE نشان نداد ($P = 0.686$).

۳ نفر (۲٪) از بیماران شواهدی از هیدرونفرroz داشتند که همگی جزو گروه شاهد بودند. افزایش خفیف آنژیم‌های کبدی در ۶ بیمار (۴٪) ایجاد شد که دو نفر از آنان (۳٪) مبتلا به اریتروسیتوز شدند.

اختلاف دو گروه از نظر ابتلا به اریتروسیتوز معنی‌دار نبود ($P = 0.462$).

از ۱۹ بیمار دیابتی ۵ نفر (۲۶٪) دچار اریتروسیتوز شده، در صورتی که از ۱۱۶ بیمار غیردیابتی ۴۰ نفر (۳۴٪) مبتلا به اریتروسیتوز شدند. اختلاف دو گروه از نظر ابتلا به اریتروسیتوز معنی‌دار نبود ($P = 0.484$).

میانگین هموگلوبین بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اریتروسیتوز در دوره قبل از پیوند به ترتیب $۹/۷۸ \pm ۲/۳۱$ و $۹/۵۶ \pm ۲/۳۱$ بود. میانگین هماتوکریت این بیماران نیز به ترتیب در دو گروه فوق الذکر $۲۸/۴۲ \pm ۶/۹۷$ و $۲۹/۹۱ \pm ۷/۰۵$ بود. بررسی اختلاف میانگین‌های مذکور در بین دو گروه توسط آزمون آماری Student t-test معنی‌دار نشد ($P = 0.61$) برای هموگلوبین و $P = 0.24$ برای هماتوکریت).

از ۶۲ بیماری که سابقه ترانسفوزیون داشتند، ۲۱ نفر (۳۳٪) دچار اریتروسیتوز شده، در حالی که از ۷۳ بیماری که سابقه ترانسفوزیون نداشتند ۲۴ نفر (۳۲٪) دچار اریتروسیتوز شدند. اختلاف دو گروه از نظر ابتلا به اریتروسیتوز توسط آزمون آماری کای دو معنی‌دار نشد ($P = 0.90$) همچنین آنالیز آماری توسط آزمون من-ویتنی نشان داد که رابطه‌ای بین تعداد دفعات ترانسفوزیون و ابتلا به اریتروسیتوز وجود نداشت ($P = 0.85$).

از ۹ بیمار (۶٪) که کلیه خود را از جسد گرفته بودند، یک نفر (۱٪) دچار اریتروسیتوز شد، در حالی که از ۱۲۶ بیماری که کلیه خود را از فرد زنده گرفته بودند، ۴۴ نفر (۳۴٪) مبتلا به اریتروسیتوز شدند. بررسی آماری تفاوتی بین دو گروه از نظر میزان ابتلا به اریتروسیتوز نشان نداد ($P = 0.143$).

از ۳۳ بیمار (۴٪) با عملکرد نامناسب کلیه پیوندی ۱۲ نفر (۴٪) دچار اریتروسیتوز شدند، در حالی که از ۱۰۲ بیمار با عملکرد خوب کلیه ۳۲ نفر (۴٪) مبتلا به PTE

جدول ۱- فراوانی اریتروسیتوز بعد از پیوند کلیه به تفکیک سابقه ابتلا به بیماری‌های کلیوی در بیماران مورد مطالعه

اریتروسیتوز بعد از پیوند کلیه				بیماری کلیوی
جمع	منفی	مثبت	تعداد (درصد)	
۷	(۷۱/۴) ۵	(۲۸/۶) ۲		نفروپاتی دیابتی
۲۷	(۷۷/۸) ۲۱	(۲۲/۲) ۶		هیپرتانسیون
۲۲	(۲۷/۳) ۶	(۷۲/۷) ۱۶		گلومرولونفریت
۸	(۲۵) ۲	(۷۵) ۶		بیماری کلیه پلی کیستیک
۷	(۷۱/۴) ۵	(۲۸/۶) ۲		اوروپاتی انسدادی
۵	(۱۰۰) ۵	(۰) ۰		مادرزادی
۵۹	(۷۸) ۴۶	(۲۲) ۱۳		ناشناخته
۱۳۵	۹۰	۴۵		جمع

مبتلاء به PCKD ۹/۶ برابر افراد غیرمبتلاء (OR=۹/۶)، در مبتلایان به گلومرولونفریت ۷/۹ برابر افراد غیر مبتلاء (OR=۷/۹) و در مصرف کنندگان رژیم دارویی PIC ۳/۵ برابر مصرف کنندگان سایر رژیم‌های دارویی بوده است (OR=۳/۵۳). شناسن ابتلاء به PTE در اثر عوامل خطر مؤثر بر پیدایش آن در جدول ۲ نمایش داده شده است.

بحث

در این مطالعه جنسیت مذکور به عنوان مهم ترین عامل خطر PTE شناخته شده است. در مطالعات اواسط دهه ۹۰ آمریکایی‌ها نیز ۸۰ درصد بیماران مبتلاء به PTE، مردان بودند [۱]. سایر مطالعات نیز جنسیت مذکور را به عنوان عامل خطر PTE ذکر کرده‌اند [۱-۳].

هر چند در آنالیز اولیه مصرف سیگار همراه با افزایش خطر PTE بود، ولیکن در آنالیز نهایی مشاهده شد که شناسن ابتلاء به PTE در مصرف کنندگان سیگار بیشتر نبود. با توجه به این که مردان نسبت به زنان بیشتر سیگار می‌کشند، احتمالاً جنسیت

بررسی‌ها تفاوتی را بین دو گروه از نظر ابتلاء به PTE نشان نداد (P=۱/۰۰).

در بررسی رژیم‌های درمانی، مشاهده شد که در بیماران مبتلاء به PTE به ترتیب ۱۱ نفر (۴۷/۸)، یک نفر (۱۰/۱) و ۳۳ نفر (۳۲/۴) از رژیم‌های پردنیزولون-ایموران-سیکلوسپورین (PC) و پردنیزولون-سیکلوسپورین (PMC) استفاده می‌کردند. هیچ یک از بیماران از رژیم‌های درمانی پردنیزولون-ایموران و یا سیکلوسپورین-مایکوفنولات استفاده نمی‌کردند. بررسی‌ها توسط آزمون آماری کای دو تفاوتی را از نظر ابتلاء به اریتروسیتوز در مصرف رژیم‌های درمانی مختلف نشان نداد (P=۰/۰۹۷). عوارض بیماری در ۳ بیمار (۲/۲%) اتفاق افتاد که شامل یک مورد ترومبوفلیت و یک مورد CVA در بیماران اریتروسیتوزی و یک مورد CVA در بیمار غیر اریتروسیتوزی بود. بررسی‌ها تفاوتی را بین دو گروه از نظر پیدایش عوارض نشان نداد (P=۰/۳۱۹). در بررسی نهایی توسط آزمون Binary Logistic Regression مشاهده شد که شناسن ابتلاء به PTE در جنس مذکور ۱۳/۸ برابر جنس مؤنث (OR=۱۳/۸۴)، در بیماران

جدول ۲- شناس ابتلا به اریتروسیتوز بعد از پیوند کلیه در اثر عوامل خطر مؤثر بر پیدایش آن در بیماران مورد مطالعه بر اساس آنالیز رگرسیون لوگستیک

حدود اطمینان ۹۵					عوامل خطر مؤثر
حد بالا	حد پایین	OR	P	PIC	
۱۱/۴۱۴	۱/۰۹۴	۲/۵۳۴	۰/۰۳۵	گلومرولونفریت	
۲۵/۲۳۷	۲/۴۷۹	۷/۹۰۹	۰/۰۰۰	بیماری کلیه پلی کیستیک	
۶۳/۵۵۱	۱/۴۵۶	۹/۶۱۹	۰/۰۱۹	جنس مذکور	
۵۳/۲۲۵	۳/۶۰۱	۱۳/۸۴۴	۰/۰۰۰	صرف سیگار	
۴/۴۵۷	۰/۳۴۷	۱/۲۴۳	۰/۰۳۹		

هنگام استفاده از رژیم‌های مختلف سیتوتوکسیک مشاهده نکرد [۱]. همچنین در مطالعه دانشگاه Oregon تفاوت معنی‌داری میان بیماران استفاده کننده از رژیم‌های درمانی مختلف مشاهده نشد [۳].

همچنین برخی مطالعات نیز شیوع PTE را در بیمارانی که سیکلوسپورین گرفته‌اند بیشتر از ایموران و پردنیزولون ذکر کرده‌اند [۵، ۶]. در مطالعه ما ابتلا به اریتروسیتوز همراه با افزایش میزان وقوع عوارض ترومبوآمبولیک نبوده است. در سایر مطالعات احتمال پیدایش عوارض ترومبوآمبولیک را در ۱۰-۳۰ درصد بیماران ذکر کرده‌اند [۳-۱]. شاید بروز کمتر عوارض ترومبوآمبولیک در این مطالعه ناشی از شناخت سریع تر و درمان به موقع بیماران با داروهای کاهش دهنده میزان هماتوکریت باشد.

با وجود محدودیت‌هایی که این مطالعه داشت از جمله عدم امکان بررسی بعضی از عوامل خطر) نشان داد که PTE عوامل خطر متعددی می‌تواند داشته باشد که توجه به آنها سبب شناسایی و پیگیری دقیق‌تر بیماران در معرض خطر خواهد شد. به هر حال انجام مطالعات بیشتر در رابطه با عوامل خطر جدیدتر ضروری است.

مذکور، عامل در نظر گرفته شدن افزایش خطر ابتلا به PTE در بیماران سیگاری در آنالیز اولیه بوده است. در سایر مطالعات مصرف سیگار به عنوان عامل خطر PTE ذکر شده است [۱، ۳]. در مطالعه ما شناس ابتلا به PTE در بیماران مبتلا به PCKD بیشتر بود. از آنجایی که این گروه از بیماران کمتر دچار آنمي آشکار می‌شوند و افت هموگلوبین با میزان نازسایی کلیه در آنها متناسب نمی‌باشد، شاید بتوان استعداد بیشتر ابتلا به PTE را در آنان توجیه نمود. همچنین تغییر شکل ساختمان کلیه که منجر به فعال شدن سیستم رنین- آژیوتانسین- آلدosteron می‌شود، در پیدایش PTE در این گروه از بیماران نقش دارد [۷]. استدلال مشابهی در مورد بیماران مبتلا به گلومرولونفریت در دسترس نبود.

در مطالعه ما شناس ابتلا به PTE در مصرف کنندگان رژیم PIC بیشتر بود. با مشاهده عوامل مشترک در رژیم‌های سیتوتوکسیک، شاید بتوان این فرضیه را مطرح کرد که ایموران ممکن است عامل افزایش خطر ابتلا به PTE در رژیم‌های درمانی باشد. این تئوری با توجه به ایجاد آنمي توسط ایموران و مطالعات Perazella (ابتلا به PTE در هنگام مصرف سیکلوسپورین بیشتر از ایموران بود) زیر سؤال می‌رود [۱]. از طرفی Koziak تفاوتی را در میزان هماتوکریت بیماران در

A study of the risk factors for post transplant erythrocytosis at Sina and Baghiat - Allah Hospital

ABSTRACT

E. Razaghi ^{1,*}
A.R. Kaboli ¹
M. Lesan-Pezeshki ¹
A. Pash-Meysami ¹
M.R. Khatami ¹

1- Department of Nephrology, Sina Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Background: Post-transplant erythrocytosis (PTE) is characterized by persistent hematocrit level above 51% that develops in 10-20% of kidney recipients, mostly 2 years after kidney transplantation. PTE is self limited in 25% of the patients but can be persistent in other patients with an increased susceptibility for thrombosis. The purpose of this study was to identify the risk factors for development of PTE in our center

Methods: We selected 45 patients who were transplanted at least 3 months before selection (minimum time required for detection of PTE) and were referred to the kidney transplantation clinic during 5 years (1998-2003) as the case group. At the same time, we considered 2 patients without erythrocytosis as control for each patient in the case group among kidney transplant recipients who were referred to the same clinic during 5 years (1998-2003).

In total we had selected 135 patients, 45 patients with erythrocytosis as the case group and 90 patients without erythrocytosis as the control group. Patients who were affected by high hematocrit before transplantation ($HC > 51\%$), overt pulmonary disorder, and polycytemia Vera were excluded from this study.

We collected basic information by using old charts and complementary information was added through phone conversations and physical examination in the clinic. All the information was entered in the digital questionnaire and was analyzed by the SPSS statistical package.

Results: There was no significant difference between the case and control group for age, history of hypertension, diabetes, pretransplant hematocrit, pretransplant transfusions, function of graft and source of kidney. A significantly higher proportion of PTE patients were male, also the case group had a significantly higher frequency for personal history of polycystic kidney disease, glomerulonephritis and higher frequency of azathioprine, prednisolone and cyclosporine regimen.

Conclusion: PTE is an important complication of kidney transplantation that can be fatal. There are multiple risk factors that should be addressed to prevent this complication.

Keywords: Erythrocytosis, PTE, transplantation

* Sina Hospital, Tehran, Iran;
Tel: +98(21)66701041-9,
Mob: +98(912)1455325,
Email: effat162@yahoo.com

References

1. Vlahakos DV, Marathias KP, Agroyannis B, Madias NE. posttransplant erythrocytosis. *Kidney Int* 2003; 63: 1187-1194.
2. Braun WE. Non infectious complications of Renal transplantation. In: Brady HR, wildox CS. Therapy in nephrology and hypertension 6th ed. Philadelphia: W.B Saunders: 1999; P: 628-629.
3. Wickre CG, Norman DJ, Bennion A, Barry JM, Bennett WM. Postrenaltransplant erythrocytosis: a review of 53 patients. *Kidney Int* 1983; 23: 731-737.
4. Mckay DB, Milford EL, Tolkoff- Rubin NE. clinical Aspects of renal transplantation. In: Brenner BM, Levine S. The kidney. 6th ed. philadelphia: W.B. Saunders company: 2000 P: 2542-90.
5. Panjwani DD, Sabawi NM, White AG, Kumar Msa, Aref MS, Philips EM, Abouna GM post renal transplant erythrocytosis: Existence of two distinct types. *Clin Transplant* 1990; 4: 23-25.
6. Macdougall IC, Karim S, Amos R, Baker Lri, Raine Aeg. Polycythemia in renal transplant recipients is not mediated solely by enhanced erythropoietin activity. *J AM soc Nephrol* 1992; 3: 428.
7. Asplin JR, Coe LF. Tubular Disorders. In: Brounwald E, Fauci As, Kasper DL, Haueser SI, Longo DL, Jameson Jl. Harrison's principles of interal medicine. 16th ed. New York: Mc Grow- Hill, 2005, P: 1695-1696.