

بررسی فراوانی و عوامل خطر کلیه پیوندی با عملکرد کند در پیوند کلیه از دهنده زنده

چکیده

زمینه و هدف: در حالی که کیفیت عالی ارگان و وضعیت ایده‌آل پیوند بسیاری از عواملی که کارکرد زودرس کلیه را دچار اختلال می‌کند، کاهش داده است، اما کلیه پیوندی با عملکرد کند (SGF) هنوز بعد از پیوند کلیه از اهداکنندگان زنده بوجود می‌آید. هدف از این مطالعه بررسی شیوع SGF و تعیین عوامل خطر آن در پیوند کلیه از دهنده زنده است. **روش بررسی:** این مطالعه آینده‌نگر در ۳۴۰ پیوند کلیه از دهنده زنده به مدت دو سال (۱۳۸۴ و ۱۳۸۳) در بیمارستان بقیه‌اله تهران انجام پذیرفت. گیرندگان پیوند به دو گروه کلیه پیوندی با عملکرد فوری (Immediate Graft Function (IGF) با کراتینین کمتر از ۳ mg/dl در روز پنجم پس از پیوند و کلیه پیوندی با عملکرد کند (SGF) با کراتینین بیشتر یا مساوی ۳ mg/dl در روز پنجم پس از پیوند، بدون نیاز به دیالیز تقسیم شدند. آنالیز متغیرها در هر یک از گروه‌های IGF و SGF انجام شد و توسط تست‌های ضریب-دوگانه، من ویتنی و T با هم مقایسه شدند. **یافته‌ها:** انسیدانس SGF ۶/۲٪ (۲۲ نفر) و IGF ۸/۸٪ (۳۱۸ نفر) بود. (OR=۱/۲۴) CI=۰/۹۵-۱/۰۹۷-۱/۴۰۱ (p=۰/۰۰۱) فراوانی نسبی SGF در دریافت‌کنندگان در ۲۵/۳±۳/۸ kg/m² بود. میانگین BMI گیرندگان در IGF ۲۲/۱±۳/۹ kg/m² و در SGF ۲۵/۳±۳/۸ kg/m² بود. (OR=۲/۸۶۲) CI=۰/۲۸-۷/۹۷۱ (p=۰/۰۴۴) فراوانی نسبی کلیه پیوندی با عملکرد کند در گیرندگان Panel Reactive Antibody (PRA) مثبت بیشتر از منفی‌ها بود (OR=۷/۸۴۹) CI=۰/۰۰۷-۱/۷۵۵-۳۵/۲۸۰ (p=۰/۰۰۷). **نتیجه‌گیری:** مطالعه ما نشان داد PRA منفی و BMI پائین‌تر گیرنده اثر حفاظتی در برابر تأخیر عملکرد کلیه پیوندی دارند. گیرندگان با دهنده مؤثت شانس بالاتری برای ابتلاء به SGF دارند. ما توصیه می‌کنیم گیرندگان BMI خود را قبل از پیوند کاهش دهند، دهنده مذکر بر دهنده مؤثت ارجح است.

کلمات کلیدی: بقای پیوند، کلیه پیوندی با عملکرد کند، کلیه پیوندی با عملکرد فوری، رد حاد پیوند، پیوند کلیه از دهنده زنده

فرخ لقا احمدی

اشرف علی مددی*
محبوب لسان پزشکی

گروه داخلی، پیوند کلیه
دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نویسنده مسئول: تهران، انتهای بلوار کشاورز، بیمارستان
امام خمینی
تلفن: ۸۸۳۹۴۹۵
email: rzziman@yahoo.com

مقدمه

پس از حملات رد پیوند حاد بهبود می‌یابند، کاهش می‌یابند، معادل ۱۰٪ در بقای یک ساله در مقایسه با کلیه‌هایی که هرگز حملات رد را تجربه نکرده‌اند، دارند.^۱ با افزایش خطر رد پیوند حاد، استفاده از پروتکل‌های سرکوبگر ایمنی تغییر یافته برای برقراری مجدد عملکرد کلیه ضرورت می‌یابد که آنها نیز به نوبه خود با افزایش ریسک عفونت، عوارض سوء افزایش دوز مهارکننده کلسی نورین روی کلیه پیوندی، بقای طولانی مدت آلوگرافت را به مخاطره می‌افکنند.^۲ با توجه به موارد ذکر شده فراهم‌آوری شرایط مساعد برای هر چه بهتر کردن فونکسیون آلوگرافت پس از پیوند کلیه پیوندی با عملکرد فوری (Immediate graft function (IGF) نقش اساسی در طول عمر و

پیوند کلیه (Renal transplant)، زندگی مطلوب‌تر و کاهش خطر مرگ و میر را برای بیماران در مرحله انتهایی نارسائی کلیه به ارمغان می‌آورد. نقطه ضعف مهم پیوند کلیه، رد پیوند است و رد پیوند حاد مهمترین پیشگویی‌کننده رد پیوند مومن است.^۱ کلیه پیوندی که از ابتدا کارکرد خوبی داشته باشد، پیش‌آگهی طولانی مدت خوبی خواهد داشت.^۲ لکن تأخیر در شروع کار کلیه پیوندی شامل عملکرد کند و یا تأخیری گرافت (Slow graft function (SGF) و Delay graft function (DGF)، با افزایش خطر رد پیوند حاد و متعاقب آن کاهش بقای کوتاه‌مدت و دراز مدت گرافت توأم خواهد بود.^{۳-۵} کلیه‌هایی که

با روش آنالیز Logistic regression مجدداً مورد آزمون قرار گرفتند و اثر مستقل آنها در بروز SGF تأیید یا رد شد. در این مطالعه آزمایشات انجام شده بر اساس نیاز بیماران توسط پزشک معالج درخواست شده است و هزینه اضافی جهت انجام مطالعه بر بیمار تحمیل نشده است.

یافته‌ها

در این مطالعه ۳۵۴ LDKT بررسی شدند. ۱۴ نفر به علت نداشتن شرایط IGF یا SGF از مطالعه خارج شدند. مطالعه آماری در مورد ۳۴۰ نفر انجام شد. (۸/۸۹٪) ۳۱۸ نفر در گروه IGF و (۲/۶٪) ۲۲ نفر در گروه SGF قرار گرفتند. فراوانی SGF در بیمارانی که دهنده مؤنث داشته‌اند نسبت به کسانی که دهنده مذکر داشته‌اند، بیشتر بود.

(OR=۳/۰۶۷ CI/۹۵ ۱/۸۱-۷/۹۶۲)، $p=۰/۰۱۶$ فراوانی SGF در بیمارانی که PRA مثبت داشته‌اند، نسبت به کسانی که PRA منفی داشته‌اند، بیشتر بود. (OR=۴/۸۶۳ CI/۹۵ ۱/۲۳۵-۱۹/۱۵۵)، $p=۰/۰۱۳$ اختلافات موجود در فراوانی IGF و SGF از نظر روش دیالیز قبل از پیوند، بیماری زمینه‌ای، دفعات پیوند، مصرف کلسیم بلوکر قبل از پیوند و جنس گیرنده فاقد اهمیت از نظر آماری بود. در گروه SGF سن متوسط گیرندگان (۴۵/۱۹±۹/۰۷ سال) بیشتر از گروه IGF (۳۷/۹۲±۱۳/۵۵ سال) بود، که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود. (Mean difference: ۷/۲۷ CI/۹۵ ۲/۹۱۶-۱۱/۵۲۹)، $p=۰/۰۰۲$

میانگین BMI گیرندگان در گروه IGF (۲۲/۱±۳/۹ kg/m²) کمتر از گروه SGF (۲۵/۳±۳/۸ kg/m²) بود، این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار است. (Mean difference: ۳/۲ CI/۹۵ ۱/۵-۴/۹)، $p<۰/۰۰۱$ میانگین BMI دهندگان در گروه SGF (۲۵/۰۷±۴/۱ kg/m²) بیشتر از گروه IGF (۲۳/۲±۳/۶ kg/m²) و از نظر آماری معنی‌دار بود. (Mean difference: ۱/۷ CI/۹۵ ۰/۱۸-۳/۳۷)، $p=۰/۰۲۹$ اختلاف موجود در فراوانی IGF و SGF از نظر متوسط سطح کلسیم، فسفر، PTH، مدت زمان دیالیز و سن دهندگان، از نظر آماری معنی‌دار نبود. کلیه متغیرهایی که اختلافشان در دو گروه IGF و SGF در آنالیز Univariate model معنی‌دار بود، جهت حذف اثر متغیرهای مخدوش‌کننده، در آنالیز Multivariate با روش logistic regression analysis وارد شدند. نتیجه آنالیز چند متغیره در جدول ۱ نشان داده شده است. همانطور که ملاحظه می‌شود از عوامل خطر که با روش یک متغیره محاسبه شده بود، پس از حذف اثر متغیرهای

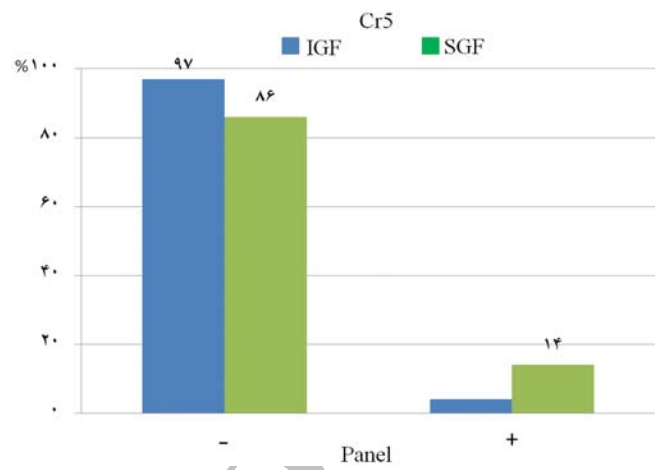
عملکرد پیوند خواهد داشت اکثر مطالعات موجود در مورد اثر IGF و کلیه پیوندی با عملکرد زودرس ضعیف Graft Function (Poor EGF) Poor Early شامل SGF و DGF روی بقاء کوتاه و طولانی مدت پیوند و بیمار می‌باشد و همچنین اکثر مطالعات در زمینه اهدای پیوند از جسد است.^۵ در مورد عوامل خطر (DGF, SGF) خصوصاً در شرایط اهداء پیوند از دهنده زنده Living Donor Kidney Transplantation (LDKT) کمتر کار شده است. در این مطالعه نظر به اهمیت IGF در بقاء و تداوم کارکرد ارگان ارزشمند کلیه، عوامل خطر SGF براساس مشخصات دهنده و گیرنده، آزمایشات بیوشیمیایی گیرنده قبل از عمل، سابقه و نحوه درمان نارسایی کلیه، سابقه و نوع بیماری کلیه منجر شده به ESRD، وضعیت ایمونولوژیک گیرنده، شرح حال مصرف یا عدم مصرف کلسیم بلوکر مورد بررسی قرار گرفته است. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی SGF و عوامل خطر مربوط به آن در بیماران پیوند کلیه از دهنده زنده می‌باشد.

روش بررسی

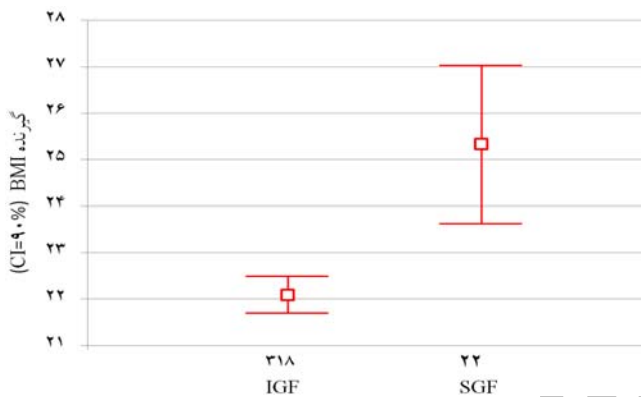
در این مطالعه آینده‌نگر مقطعی - توصیفی، بیمارانی که جهت دریافت پیوند کلیه در بخش پیوند بیمارستان بقیه‌الله در طی سالهای ۸۳ و ۸۴ بستری شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. بیمارانی که دارای خصوصیات IGF و SGF نبودند از مطالعه خارج شدند، تشخیص IGF براساس کراتینین روز پنجم کمتر از ۳ mg/dl و براساس کراتینین روز پنجم بیشتر و یا معادل ۳ mg/dl بدون نیاز به دیالیز در هفته اول پس از پیوند بود. برای تمامی پیوندها اطلاعات شامل سن و جنس دهنده و گیرنده، BMI دهنده و گیرنده، کلسیم فسفر، PTH قبل از عمل، دفعات پیوند، نوع و زمان دیالیز، مصرف کلسیم بلوکر، PRA، بیماری زمینه‌ای منجر به نارسایی کلیه در فرد گیرنده اخذ شد. پس از تعیین فراوانی مطلق گروه‌های IGF و SGF، فراوانی گروه‌های IGF و SGF براساس هر یک از متغیرهای کمی و کیفی تعیین شد. برای مقایسه تفاوت‌های مشاهده شده در دو گروه، از نظر متغیرهای کیفی از آزمون ضریب دوکا - و NPar Mann- whitney به تناسب و جهت متغیرهای کمی از آزمون Student's- t test استفاده شد. پس از آنالیز آماری با مدل یک متغیره، متغیرهای کمی و کیفی که از نظر آماری اختلاف آنها در دو گروه معنی‌دار شده بود، جهت حذف متغیرهای مخدوش‌کننده، با استفاده از مدل چند متغیره



نمودار ۲: مقایسه فراوانی SGF در دو گروه مذکر و مؤنث



نمودار ۱: مقایسه فراوانی SGF در دو گروه پانل مثبت و منفی



نمودار ۳: مقایسه فراوانی IGF و SGF بر اساس BMI

جدول ۱: ریسک فاکتورهای SGF در مقابل IGF در LDKT آنالیز چند متغیره

ریسک فاکتور	OR	CI/۹۵	p
جنس دهنده زن	۲/۸۶۲	۱/۰۲۸ - ۷/۹۷۱	۰/۰۴۳
سن گیرنده	۰/۹۷۸	۰/۸۸۴ - ۱/۸۳	۰/۶۷
BMI گیرنده kg/m ²	۱/۲۴	۱/۰۹۷ - ۱/۴۰۱	۰/۰۰۱
BMI دهنده kg/m ²	۱/۱۱۶	۰/۹۹۴ - ۱/۲۵۳	۰/۰۶۴
PRA	۷/۸۴۹	۱/۷۵۵ - ۳۵/۲۸۰	۰/۰۰۷

مخدوش کننده جنس دهنده زن، BMI گیرنده بالاتر و PRA مثبت اثر خود را در پیشبرد SGF حفظ کردند.

بحث

اختلاف BMI گیرنده در دو گروه IGF و Poor EGF از نظر آماری معنی دار است (p=۰/۰۱۷). اما پس از آنالیز چند متغیره نتوانست اثر BMI گیرنده را به عنوان یک عامل مستقل در پیشبرد Poor EGF اثبات کند (p=۰/۲۴). او ارتباطی بین اثر BMI دهنده و بروز Poor EGF نیافت. همانطور که در جدول ۱ نشان داده شده است BMI بالاتر گیرنده در مطالعه ما حتی پس از حذف متغیرهای مخدوش کننده اثر مستقل خود را در پیشبرد SGF حفظ کرده است (p=۰/۰۰۱). و همچنین BMI بالاتر دهنده تمایل به افزایش خطر SGF دارد (p=۰/۰۶۴). BMI بالا علاوه بر افزایش خطر مرگ و میر، خطر ابتلاء به بیماریهای مزمنی چون فشار خون، بیماریهای قلبی، سرطان کولون، سکت و اختلال عملکرد کلیه را افزایش می دهد. اثر BMI بر روی عملکرد کلیه به علت همراه بودن آن با مواردی چون فشار خون، دیابت و سندرمهای متابولیک و اثر مستقل از عوامل فوق با خطر

شیوع SGF در مطالعه ما ۶/۲٪ و در مطالعه مشابه LDKT برنان ۱۰/۷٪ می باشد. این مقایسه نشان می دهد که نتایج پیوند کلیه در ایران قابل مقایسه با مراکز پیشرفته جهان می باشد. تاکنون مطالعات محدودی درباره عوامل خطر Poor EGF (اعم از SGF) خصوصاً در مورد LDKT انجام شده است. بیشتر مطالعات در مورد پیوند از جسد، آن هم از دیدگاه اثر Poor EGF روی بقای پیوند و گیرنده انجام پذیرفته است. نتیجه مطالعات اکثراً "دالالت بر آن دارد که عملکرد عالی آلوگرافت پس از پیوند، متضمن بقای طولانی مدت آلوگرافت است.^{۲-۵} مطالعاتی که در مورد عوامل خطر Poor EGF انجام شده است، نتایج متفاوت و گاه مغایر با هم دارند. حتی شیوع آن در مراکز مختلف و بسته به نوع پیوند جسد یا زنده متفاوت است. در مطالعه برنان، که مشابه مطالعه ما از نظر LDKT است،^۵ اثر BMI دهنده و گیرنده در بروز Poor EGF بررسی شده است. او مشاهده کرد که

در مطالعه ما و برنان، پس از حذف عوامل مخدوش‌کننده، سن گیرندگان به‌عنوان عامل خطر SGF محسوب نشد،^۵ لکن در مطالعات دیگری سن گیرنده بیشتر از ۶۰ سال به‌عنوان عامل خطر شناخته شده است.^۹ علل احتمالی اختلال عملکرد کلیه از دهندگان مسن‌تر شامل اختلال عملکرد کلیه به علت پیری، آسیب‌پذیرتر بودن کلیه پیرتر در مقابل صدمه ناشی از ایسکمی، رد پیوند و سیکلوسپورین می‌باشد.^{۱۱} از نظر اثر بیماری‌های سیستمیک نسبت به بیماری‌های محدود در خود کلیه، از بین مطالعاتی که ما مرور کردیم، فقط برنان به اثر بیماری دیابت در بروز Poor EGF پرداخت.^۵ او نشان داد که حتی پس از حذف عوامل مخدوش‌کننده با روش آنالیز چند متغیره، دیابت اثر خود را به‌عنوان عامل مؤثر در پدید آوردن Poor EGF حفظ می‌کند ($p=0/021$). بدین معنی که دیابت جدا از اثرات خود روی آترواسکلروز عروق و طولانی کردن زمان آناستوموز و BMI بالاتر افراد دیابتی، به‌طور مستقل، احتمالاً به‌علت اثرات فیزیولوژیک، روی بروز Poor EGF مؤثر است. در مطالعه ما هیچ یک از بیماری‌های سیستمیک بررسی شده (فشار خون، دیابت، لوپوس) اثر معنی‌داری روی پدید آمدن SGF نداشته‌اند. با توجه به اینکه PTH یک توکسین یورمیک است و کلسیم سیتوزولی را در سلول‌های پروکسیمال کلیه افزایش می‌دهد و اینکه هیپرکلسمی و نفروکلستینوز شیمیایی سبب کاهش GFR از طریق انقباض عروق و کاهش حجم در اثر ناتریورز می‌شود و این که کلسیم با مکانیزم‌های متعدد تمامیت سلول تویول کلیه را به مخاطره می‌افکند، در بعضی مطالعات به ارتباط سطح کلسیم و فسفر و PTH گیرندگان پیوند و بروز Poor EGF پرداخته شده است.^{۸-۹} در مطالعه Henk Boom^۸ ارتباط معنی‌داری بین سطح کلسیم سرم و فراوانی Poor EGF ($p<0/001$) و در مطالعه Torregrosa^۹ ارتباط معنی‌داری بین افزایش سطح PTH و بروز Poor EGF ($p<0/001$) مشاهده شده است.^۹ این دو مطالعه روی پیوند از دهندگان جسد صورت پذیرفته است. براساس این یافته، آنها پیشنهاد کردند که برای کاهش موارد Poor EGF از بلوک‌کنندگان کانال کلسیم (CCBs) Calcium Channel Blocker قبل و پس از پیوند استفاده شود. آنها در مطالعه خود نتوانستند ارتباط معنی‌داری بین مصرف CCB و کاهش بروز Poor EGF نشان دهند. ما نیز در مطالعه خود به بررسی تأثیر سطح کلسیم، فسفر و PTH و دریافت CCB قبل از پیوند در بروز SGF پرداختیم، اما اختلاف سطح هیچ یک از عوامل

پیشرفت به سوی CRF می‌باشد.^۷ به‌علاوه گیرنده با BMI بالاتر، نیازهای فیزیولوژیک بیشتری به کلیه پیوندی تحمیل می‌کند و پیوند توده ناکافی نفرون نسبت به نیازهای فیزیولوژیک گیرنده، سبب کاهش طول عمر پیوند می‌شود. ظاهراً این اثر از همان بدو کاشتن کلیه پیوندی آغاز می‌شود. اکثر مطالعاتی که روی اثر جنس دهنده و گیرنده در بروز Poor EGF صورت گرفته است، نتوانسته است وجود ارتباطی بین آنها را نشان دهد.^{۵،۸} در مطالعه Torregrosa^۹ اختلاف فراوانی ATN پس از پیوند در گیرنده زن اهمیت آماری داشته است ($p<0/01$). در مطالعه ما جنس گیرنده پیوند نقشی در بروز SGF نداشت، اما جنس دهنده حتی پس از حذف عوامل مخدوش‌کننده توسط آنالیز چند متغیره، اثر خود را به‌عنوان عامل مستقل در پدید آوردن SGF حفظ کرد. در دهندگان زن نسبت بیشتری از بیماران به SGF مبتلا شدند. ($OR=2/862$ ، $CI/95\% 1/028-7/971$)، $p=0/044$ به نظر می‌سد تحمیل نیازهای فیزیولوژیک بیشتر به کلیه پیوندی، در گیرندگان از دهندگان کلیه‌ی که تعداد نفرون کمتر دارند، مثل دهنده زن به گیرنده مرد، تأثیر منفی در عملکرد اولیه کلیه داشته باشد.^۱ افزایش حساسیت به آنتی‌نهای لنفوسیت که توسط شرایط Panel Reactive Antibody (PRA) اندازه‌گیری می‌شود، به‌طور فزاینده‌ای خطر از دست دادن پیوند را افزایش می‌دهد.^۱ در مطالعه Humar^۱ اثر $PRA>75\%$ در بروز DGF ($p<0/0001$) و SGF ($p=0/27$) نشان داده شده است.^۳ در مطالعه ما نیز حتی پس از حذف عوامل مخدوش‌کننده، PRA مثبت، اثر خود را به‌عنوان عامل مستقل در بروز SGF حفظ کرد. ($OR=7/849$ ، $CI/95\% 1/755-35/280$)، $p=0/007$ ما اثر سن گیرنده و دهنده را در بروز SGF بررسی کردیم. متوسط سن دهندگان در گروه IGF و SGF بسیار مشابه بود. در واقع گروهی از افراد جوان به‌طور داوطلبانه و یا به‌دلیل برطرف کردن مشکلات اقتصادی خویش، اقدام به فروش کلیه کرده‌اند و علی‌رغم این که بالا بودن سن دهنده از عواملی است که می‌تواند در اختلال عملکرد کلیه پیوندی مؤثر باشد،^{۳،۹} به علت جوان بودن گروه دهندگان در مطالعه ما، این ارتباط در مطالعه ما یافت نشد. برنان نیز پس از آنالیز چند متغیره ارتباطی بین سن دهنده و بروز Poor EGF نیافت. لکن ناموویک و همکاران مشاهده کردند که با افزایش سن دهندگان زنده به بیش از ۶۰ سال شیوع SGF و خطر رد پیوند مزمن، افزایش و بقای آلوگرافت و گیرنده کاهش می‌یابد.^{۱۰} هر چند

دریافت CCB حوالی پیوند، در بروز Poor EGF شود. *سیاسگزاری*: از جناب آقای دکتر علی پاشا میثمی، متخصص پزشکی اجتماعی برای راهنمایی سوامندشان در زمینه تجزیه و تحلیل داده‌ها، سرکار خانم محمودی، کارشناس آمار جهت آنالیز آماری داده‌ها، جناب آقای علیرضا اشرف، سرپرستار محترم بخش پیوند کلیه بیمارستان بقیه الله‌الاعظم (عج) جهت همکاری صمیمانه و جمع‌آوری اطلاعات بیماران و آقای دکتر کلاتر، ریاست محترم آزمایشگاه قلهک جهت همکاری در جمع‌آوری یافته‌های آزمایشگاهی بیماران تشکر و قدرانی می‌شود.

فوق ارتباط معنی‌داری با فراوانی رخداد SGF نداشت. برنان در مطالعه‌اش که روی LDKT بوده است، اثر کلسیم و فسفر و PTH و مصرف CCB را روی فراوانی Poor EGF بررسی نکرده است.^۵ با توجه به یافته‌های این مطالعه که بالا بودن BMI گیرنده، جنسیت مؤنث دهنده، مثبت بودن PRA در شیوع SGF مؤثر است، می‌توان با تعدیل کردن این عوامل شیوع SGF و Poor EGF را کاست و نهایتاً به طول عمر پیوند افزود. پیشنهاد می‌شود در مطالعات مورد-شاهدی آتی علاوه بر جستجوی صحت نتایج این مطالعه، بررسی بیشتری روی اثرات کلسیم و فسفر سرم و سطح PTH قبل از عمل و تأثیر

References

- Vella J. Risk factors for graft failure in kidney transplantation. 2006; 14(2): Available from: [http://patients.uptodate.com/topic.asp?file=renltran/11450].
- Humar A, Johnson EM, Payne WD, Wrenshall L, Sutherland DE, Najarian JS, et al. Effect of initial slow graft function on renal allograft rejection and survival. *Clin Transplant* 1997; 11: 623-7.
- Humar A, Ramcharan T, Kandaswamy R, Gillingham K, Payne WD, Matas AJ. Risk factors for slow graft function after kidney transplants: a multivariate analysis. *Clin Transplant* 2002; 16: 425-9.
- Tejani AH, Sullivan EK, Alexander SR, Fine RN, Harmon WE, Kohaut EC. Predictive factors for delayed graft function (DGF) and its impact on renal graft survival in children: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS). *Pediatr Transplant* 1999; 3: 293-300.
- Brennan TV, Freise CE, Fuller TF, Bostrom A, Tomlanovich SJ, Feng S. Early graft function after living donor kidney transplantation predicts rejection but not outcomes. *Am J Transplant* 2004; 4: 971-9.
- Vella J, Koch MJ, Brennan DC. Acute renal allograft rejection: Diagnosis. 2006; 14(2): Available from: [http://patients.uptodate.com/topic.asp?file=renltran/6758].
- Bray GA. Health hazards associated with obesity in adults. 2006; 14(2): Available from: [http://patients.uptodate.com/topic.asp?file=obesity/2127].
- Boom H, Mallat MJ, deFijter JW, Paul LC, Bruijn JA, van Es LA. Calcium levels as a risk factor for delayed graft function. *Transplantation* 2004; 77: 868-73.
- Torregrosa JV, Campistol JM, Fenollosa B, Montesinos M, Romar A, Martinez de Osaba MJ. Role of secondary hyperparathyroidism in the development of post-transplant acute tubular necrosis. *Nephron* 1996; 73: 67-72.
- Naumovic R, Djukanovic L, Marinkovic J, Lezaic V. Effect of donor age on the outcome of living-related kidney transplantation. *Transpl Int* 2005; 18: 1266-74.
- Ismail N. Renal replacement therapy in the elderly: an old problem with young solutions. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 873-6.

Slow graft function and related risk factors in living donor kidney transplantation

Abstract

Ahmadi F.
Alimadadi A.*
Lesan Pezeshki M.

Department of Nephrology
Tehran University of Medical
Sciences.

Background: While excellent organ quality and ideal transplant conditions eliminate many of the known factors that compromise initial graft function (IGF), slow graft function (SGF), still occurs after living donor kidney transplantation (LDKT). The aim of our current study is determination SGF frequency and its risk factors in LDKT

Methods: In this prospective study, between April 2004 and March 2006, data were collected on 340 LDKT, in Baghiyattallah Hospital, Tehran. Recipients were analyzed in two groups based on initial graft function (IGF): Creatinine <3 mg/dl 5 day after transplantation, SGF: Creatinine \geq 3 mg/dl 5 day after transplantation with out dialysis in the first week. Donors' and recipients' characteristics and recipient lab. data were compared in two groups by chi-square, Mann-whitney & independent samples T-test.

Results: The incidence of SGF was 22 (6.2%) and IGF 318 (89.8%), Recipients' BMI in IGF were 22.1 ± 3.9 and in SGF were 25.3 ± 3.8 ($P=0.001$ 95% CI 1.097-1.401 OR= 1.24). SGF relative frequency in female donors is more than male donors. A multivariate analysis model confirms this significant difference. ($P=0.044$ 95% CI 1.028-7.971 OR= 2.862). SGF relative frequency in PRA (Panel Reactive Antibody) positive recipients are more than negative ones. A multivariate analysis model confirms this significant difference. ($P=0.007$ 95%CI 1.755-35.280 OR= 7.849). Recipients' age and donors' BMI are significant in univariate analysis ($P=0.002$ & $P=0.029$ respectively) but multivariate analysis model dose not confirm those significance. Serum ca & P & PTH levels don't have significant difference between IGF & SGF. Using calcium channels blockers have not a protective effect.

Conclusions: We conclude that negative PRA and lower recipient BMI have protective effects on SGF. Recipients with female donors have higher chance to develop SGF. We recommend recipients reduce their BMI before transplantation. The male donors are preferred to female ones.

Keywords: SGF, IGF, Graft survival, acute rejection, LDKT

*Corresponding author: Imam
Khomeini Hospital, Keshavarz
Blvd., Tehran.
Tel: +98-21- 88839495
email: rzziman@yahoo.com