

دکتر مهرداد مقیمی^۱، دکتر سید علی مرعشی^۱، دکتر فرشته کامانی^۱، دکتر علی کبیر^۲، دکتر ایرج فاضل^۳، دکتر هومن قاسم زاده^۴، دکتر محمد علی کریمی^۲

^۱ استادیار گروه جراحی، ^۲ پزشک عمومی، ^۳ استاد گروه جراحی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مجله پزشکی هرمزگان سال دوازدهم شماره دوم تابستان 87 صفحات 75-82

چکیده

مقدمه: دریافت پیوند از اهداکننده زنده مزایای زیادی دارد، اما عیب بزرگ آن این است که دهنده کلیه باید تحت یک جراحی عمده قرار گیرد که با موربیدیته و مورتالیته همراه است و عوارض درازمدت بالقوه ای دارد. هدف این مطالعه تعیین اثرات درازمدت اهداء کلیه بر روی عملکرد کلیه و فشارخون شریانی در اهداء کنندگان کلیه است.

روش کار: در این مطالعه مقطعی ۱۹۵ مورد از اهداء کنندگان کلیه و ۱۰۰ نفر فرد سالم بعنوان کنترل وارد مطالعه شدند. متغیرهای مورد بررسی شامل سن، جنس، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، سطح کراتینین سرم، کلیرانس کراتینین و پروتئینوری (همگی قبل از نفرکتومی و در زمان انجام مطالعه) و فاصله زمانی بین اهداء کلیه و زمان بررسی مجدد بودند. تجزیه و تحلیل آماری بوسیله نرم افزار SPSS-11 و بهره‌گیری از آزمون t برای زوج‌ها و ضریب همبستگی پیرسون صورت پذیرفت.

نتایج: با وجود اینکه مقدار کراتینین سرم بعد از اهداء کلیه هم بطور کلی و هم به تفکیک جنس نسبت به قبل از آن افزایش داشت ولی این افزایش معنی دار نبود. فشار خون سیستولیک در زمان مطالعه نسبت به زمان اهدا کلیه افزایش معنی داری نشان داد ($P < 0.001$). مقدار کلیرانس کراتینین در زمان مطالعه نسبت به زمان اهدا کاهش معنی داری داشت ($P < 0.001$). تغییرات کراتینین سرم، کلیرانس کراتینین و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با سن زمان اهدا کلیه در مردان ارتباطی نداشت ولی در زنان، سن اهداء کلیه با تغییرات فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تغییرات کراتینین ارتباط معنی داری از نظر آماری داشت ($P < 0.001$ ، $P < 0.002$ و $P < 0.02$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که عملکرد کلیه بعد از گذشت چند سال (به طور متوسط ۶/۵ سال) در حد مطلوب و قابل قبولی حفظ می‌شود و هیچ علامت مشخصی از پیشروی به سوی نارسایی کلیوی کلیه در اهداء کنندگان دیده نمی‌شود. با این حال توصیه می‌شود برای به حداقل رساندن عوارض دراز مدت، اهداء کنندگان کلیه، پس از غربالگری دقیق از نظر احتمال بروز بیماری‌های کلیوی انتخاب شوند.

کلیدواژه‌ها: اهداء کلیه - فشارخون - کلیرانس کراتینین - پروتئینوری

نویسنده مسئول:

دکتر مهرداد مقیمی

بیمارستان طالقانی، دانشگاه

علوم پزشکی شهید بهشتی

بندرعباس - ایران

تلفن: ۴۴۴۶۷۹۶ - ۰۲۱ - ۹۸

پست الکترونیکی:

atikabir@yahoo.com

دریافت مقاله: 86/3/31 اصلاح نهایی: 86/12/4 پذیرش مقاله: 87/2/17

دارد و در میان انواع پیوند، دریافت پیوند از اهداکننده زنده مزایای زیادی دارد و بطور فزاینده ای در حال افزایش است، هم میزان بقای کوتاه مدت و دراز مدت

مقدمه: بیماران مبتلا به بیماری کلیوی مرحله نهایی دو انتخاب درمانی دارند: دیالیز یا پیوند. پیوند بر دیالیز ارجحیت

www.SID.ir

کراتینین و پروتئینوری (همگی قبل از نفرکتومی و در زمان انجام مطالعه) و فاصله زمانی بین اهداء کلیه و زمان بررسی مجدد بودند. همچنین سابقه شخصی و خانوادگی بیماری های مختلف (بخصوص دیابت، فشار خون و سایر بیماری های درگیر کننده کلیه) و سابقه مصرف داروها بوسیله پرسش نامه ای از بیماران گردآوری شد. برای اندازه گیری فشار خون از فشارسنج جیوه ای ریشتر استفاده شد. در همه موارد فشار خون در محیط آرام و در حال استراحت بیماران برای دو بار اندازه گیری شد. برای اندازه گیری کراتینین سرم از کیت پارس آزمون و روش Jasse در دستگاه اتوآنالایزر و جهت بررسی پروتئینوری از Dipstic مدل نوار ادرار باختر سیمین استفاده شد. میزان GFR با استفاده از تعیین سطح کراتینین سرم و فرمول Cockcroft-Gault محاسبه شد (۲۶) و با مقادیر مورد نظر برای سن و جنس هر شخص که از فرمول Rolin & Hall بدست (۲۷) آمده بود و با مقدار قبل از اهداء کلیه مقایسه شد.

تجزیه و تحلیل آماری بوسیله نرم افزار SPSS-11 انجام گرفت. برای توصیف نتایج از فراوانی و درصد فراوانی، شاخص های مرکزی و پراکندگی (میانگین و انحراف معیار) و برای مقایسه متغیرهای کمی قبل و بعد از اهداء کلیه از آزمون زوج ها استفاده شد. شدت ارتباط متغیرهای کمی با سن فعلی و فاصله زمانی بعد از نفرکتومی بوسیله ضریب همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج:

میانگین سنی کل افراد در زمان اهداء کلیه $67/18 \pm 27/90$ سال و در زمان انجام مطالعه $67/89 \pm 36/6$ بوده و میانگین مدت طی شده از نفرکتومی $33/17 \pm 6/12$ ماه (محدوده ۲۴ تا ۱۶۱ ماه) بود. میانگین سنی خانم ها هم در زمان اهداء و هم در زمان انجام مطالعه بالاتر از آقایان بود ($71/86 \pm 29/69$ سال در زمان اهدا در مقایسه با $65/81 \pm 27/58$ و $71/86 \pm 29/69$ سال در زمان مطالعه در مقایسه با $62/52 \pm 33/32$) ولی مدت زمان طی شده از نفرکتومی در دو جنس از نظر آماری تفاوتی نداشت.

بیشتری دارد و هم سبب جلوگیری از دیالیز طولانی مدت می شود (۱-۳). با این حال یکی از معایب بزرگ پیوند آن است که دهنده کلیه باید تحت یک جراحی عمده قرار بگیرد که با موربیدیت و مورتالیت همراه است و عوارض درازمدت بالقوه ای به علت زندگی کردن با یک کلیه در پی دارد. مورتالیت جراحی اهداء کلیه 0.3% و موربیدیت آن (شامل عوارض جزئی) 10% گزارش شده است (۴-۶). با این حال مطالعات انجام شده در مورد عوارض درازمدت اهداء کنندگان کلیه با نتایج متناقضی همراه بوده است. برخی از آنها شواهدی از زوال عملکرد کلیه باقیمانده نشان نداده اند (۵، ۷) و برخی نیز تغییراتی در عملکرد کلیه و فشارخون این افراد را نشان داده اند (۱۳-۸). در بسیاری از مطالعات مدت پیگیری به اندازه کافی طولانی نیست تا اثرات درازمدت اهداء کلیه به خوبی بررسی شود (۱۸-۱۴) ولی نتایج آنها با نتایج مطالعاتی که مدت پیگیری بیشتری دارند (۲۵-۱۹) قابل مقایسه است. سهم این مطالعات در ایران که یکی از کشورهای مطرح در زمینه پیوند کلیه می باشد، بسیار ناچیز است و اکثر قریب به اتفاق این تحقیقات در نقاط دیگر دنیا انجام شده اند. از این رو ما بر آن شدیم تا مطالعه ای در مورد اثرات دراز مدت نفرکتومی اهداء کنندگان کلیه با مدت پیگیری کافی انجام دهیم.

روش کار:

در این مطالعه مقطعی از مجموع ۲۱۲۳ مورد نفرکتومی اهداء کلیه انجام شده از سال ۱۳۶۳ تا سال ۱۳۸۰ در بیمارستانهای آیت الله طالقانی، آیت الله مدرس و شهید لبافی نژاد، پس از خارج نمودن مواردی که پرونده ناقص داشتند، آدرس شان یافت نشد، با گیرنده پیوند خویشاوند بودند یا حاضر به شرکت در مطالعه نشدند، ۱۹۵ مورد وارد مطالعه شدند. ۱۶۶ مورد (۸۵٪) از آنها مرد و ۲۹ مورد (۱۵٪) زن بودند. گروه کنترل نیز شامل ۱۰۰ نفر (۱۶ زن و ۸۴ مرد) بود که دارای دو کلیه و از نظر جسمی سالم بودند.

متغیرهای مورد بررسی شامل سن، جنس، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، سطح کراتینین سرم، کلیرانس

مقدار کلیانس کراتینین فعلی و زمان اهدا کلیه در مجموع و برای هر جنس جداگانه محاسبه شد که کلیانس کراتینین در هر سه مورد نسبت به زمان اهدا کاهش داشت و این کاهش از نظر آماری معنی دار بود. (جداول شماره ۱ و ۲) تغییرات کراتینین سرم، کلیانس کراتینین و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با سن زمان اهدا کلیه در مردان ارتباطی نداشت. ولی در زنان، سن اهداء کلیه با تغییرات فشار خون سیستولیک و دیاستولیک ارتباط قوی (بترتیب $P < 0.001$ و $P < 0.002$) و با تغییرات کراتینین ارتباط ضعیف ولی معنی داری از نظر آماری داشت ($P < 0.02$).

در کل بیماران و در مردان، سن فعلی این افراد با تغییرات فشار خون سیستولیک و دیاستولیک ارتباط مستقیم ($r = 0.23$; $P < 0.001$) داشت.

ارتباط تغییرات کراتینین سرم، کلیانس کراتینین و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با مدت زمان طی شده از نفرکتومی سنجیده شد و دریافتیم که فشار خون سیستولیک با مدت زمان طی شده از نفرکتومی از نظر آماری ارتباط داشت ($P < 0.001$). بین تغییرات کراتینین با تغییرات فشار خون سیستولیک و دیاستولیک ارتباطی از نظر آماری وجود نداشت.

مقادیر فشار خون شریانی (سیستولیک و دیاستولیک) فعلی این افراد با مقادیر مشابه در گروه کنترل مقایسه شد که از نظر آماری تفاوتی نداشت. فشارخون سیستولیک $118/96 \pm 10/35$ در برابر $111/10 \pm 11/10$ و فشار خون دیاستولیک $74/13 \pm 7/69$ در برابر $75/22 \pm 7/54$ بود که تفاوت معنی داری نداشتند.

در آزمایش کامل ادرار بیماران، که به روش کیفی بررسی شد، در هیچیک از موارد پروتئینوری مشهود نبود. قبل از اهداء کلیه نیز هیچ کدام از این افراد پروتئینوری از نظر کیفی مشهود نبوده است. میزان وجود پروتئین ادراری در ۱۶۷ نفر از این افراد قبل از اهدا کلیه محاسبه شد که میانگین آن کمتر از حداقل طبیعی بود.

۶۸/۳۵ \pm ۳۳/۲۸ ماه در خانم ها در مقایسه با ۶۶/۸۳ \pm ۳۳/۱۲ ماه در آقایان. با وجود اینکه مقدار کراتینین سرم بعد از اهداء کلیه نسبت به قبل از آن افزایش داشت ولی این افزایش معنی دار نبود (جدول شماره ۱). این مقایسه در دو جنس جداگانه صورت گرفت که باز هم با وجود افزایش کراتینین نسبت به زمان اهدا کلیه این افزایش از نظر آماری معنی دار نبود (جدول شماره ۲). مقدار فشار خون سیستولیک در زمان اهدا کلیه و زمان مطالعه برای کل افراد و برای هر جنس جداگانه مقایسه شد که فشار خون سیستولیک فعلی نسبت به زمان اهدا کلیه بطور کلی و در مردان افزایش معنی داری نشان داد. ($P < 0.001$) (جداول شماره ۱ و ۲).

جدول شماره ۱ - مقایسه یافته‌ها قبل از نفرکتومی و در

زمان انجام مطالعه

یافته‌ها	قبل از نفرکتومی	در زمان انجام مطالعه	p-value
فشار خون سیستولیک (mmHg)	۱۱۱/۰۲ \pm ۱۱/۹۹	۱۱۸/۹۶ \pm ۱۰/۳۵	< 0.001
فشار خون دیاستولیک (mmHg)	۷۱/۲۹ \pm ۹/۱۳	۷۴/۱۳ \pm ۷/۶۹	N.S*
کراتینین سرم (mg/d)	۰/۹۰ \pm ۰/۱۹	۱/۰۲ \pm ۰/۱۹	N.S*
کلیانس کراتینین (ml/min)	۱۱۱/۵۱ \pm ۲۷/۱۰	۹۳/۶۴ \pm ۲۱/۳۰	< 0.001

* N.S: Not Significant

جدول شماره ۲ - مقایسه یافته‌ها قبل از نفرکتومی و در

زمان انجام مطالعه در زنان و مردان

یافته‌ها	قبل از نفرکتومی	در زمان انجام مطالعه	p-value
فشار خون سیستولیک (mmHg)	مرد	۱۱۱/۰۶ \pm ۱۲/۲۱	N.S*
	زن	۱۱۰/۸۶ \pm ۱۰/۲۵	N.S*
فشار خون دیاستولیک (mmHg)	مرد	۷۱/۵۸ \pm ۹/۳۳	N.S*
	زن	۶۹/۶۲ \pm ۸/۷۵	N.S*
کراتینین سرم (mg/d)	مرد	۰/۹۱ \pm ۰/۱۹	N.S*
	زن	۰/۸۲ \pm ۰/۲۱	N.S*
کلیانس کراتینین (ml/min)	مرد	۱۱۲/۷۷ \pm ۲۷/۳۰	< 0.001
	زن	۱۰۹/۶۰ \pm ۲/۷۹	0.002

* N.S: Not Significant

بحث و نتیجه‌گیری:

این موضوع که پیوند کلیه از اهداء کننده زنده بهترین درمان بیماری مرحله نهایی کلیه می باشد بارها به اثبات رسیده است، ولی در مورد آینده اهداء کنندگان همواره نگرانی هایی وجود داشته است. به همین دلیل بررسی های زیادی نیز در مورد وضعیت اهداء کنندگان در طول سالهای بعد از اهداء کلیه انجام شده است.(۲).

ما به بررسی عملکرد کلیه و فشار خون در اهداء کنندگان کلیه در سه مرکز آیت ... طالقانی، آیت ... مدرس و شهید لبافی نژاد پرداختیم. بررسی روی ۱۹۵ نفر از اهداء کنندگان انجام شد که حدود ۷/۳۶ درصد از کل اهداء کنندگان این سه مرکز را شامل می شود. مدت زمان طی شده از نفرکتومی حدود ۶/۵ سال بوده است. مشخصات افرادی که در این مطالعه شرکت کردند از نظر سن، جنس و میانگین مدت زمان طی شده از نفرکتومی با افرادی که در این مطالعه شرکت نکردند اختلاف معنی داری از نظر آماری نداشت و می توان نتایج آن را به کل گروه تعمیم داد. هرچند به علت کوچک بودن حجم نمونه احتمال خطا وجود دارد.

در این بررسی هیچ موردی مبنی بر کاهش پیشرونده کلیه یافت نشد.

مقدار کلیرانس کراتینین فعلی ۸۳/۹۷ درصد مقادیر محاسبه شده برای افراد همسان از نظر سن و جنس و در حدود ۸۵/۲۹ درصد مقادیر قبل از اهداء کلیه است که این نتایج، مشابه نتایج بدست آمده از سایر مطالعات است (۵، ۷، ۱۷-۱۵، ۲۲ و ۲۴). به طور متوسط میزان کلیرانس کراتینین محاسبه شده در اهداء کنندگان و سایر افرادی که به دلایل مختلف نفرکتومی شده اند در بررسی های مختلف در حدود ۷۵-۸۵ درصد مقادیر مشابه در افراد سالم و دارای دو کلیه است که در جامعه مورد مطالعه ما نیز این مسأله صدق می‌کند.

در بررسی ما تغییرات کلیرانس کراتینین با مدت زمان طی شده از نفرکتومی و سن فعلی و سن زمان نفرکتومی و تغییرات فشار خون ارتباطی از نظر آماری نداشته است که این مطلب نیز مشابه یافته های قبلی می باشد. به

طور کلی عملکرد کلیه در این بررسی و بررسی های قبل در حد قابل قبولی حفظ شده و کاهش پیشرونده نداشته است. (۵، ۲۵، ۷-۱۹)

به نظر می رسد مقدار کراتینین سرم بعد از اهداء کلیه افزایش پیدا کرده باشد ولی در حقیقت مقدار کراتینین سرم قبل و بعد از اهداء کلیه اختلاف معنی داری ندارد. در این مورد نتیجه بدست آمده هرچند با نتیجه بعضی از تحقیقات قبلی یکسان است، ولی در مقابل در بعضی از مطالعات قبلی نیز مقدار کراتینین سرم نسبت به قبل از نفرکتومی افزایش معنی داری داشته است. برای مثال، Eberhard و همکارانش در یک مطالعه بر روی ۲۹ اهداء کننده کلیه پس از حدود ۱۱ سال در یافتند که نارسایی کلیه در هیچیک از آنها رخ نداد. میانگین سطح کراتینین سرم نرمال بود و تنها در سه مورد بالای ۱/۳mg/dl بود (۲۸). Vlaovic و همکارانش نتایج مشابهی بدست آوردند و اینطور نتیجه گیری کردند که اگرچه بلافاصله پس از نفرکتومی یکطرفه میزان کراتینین و فشار خون و پروتئینوری افزایش پیدا می کند، اما پس از گذشت چند سال همه به سطح نرمال بر می گردند (۲۹).

در این بررسی وجود یا عدم وجود پروتئین ادراری فقط به وسیله آنالیز ادراری از نظر کیفی بررسی شده است که در مجموع هیچ موردی از پروتئینوری پاتولوژیک مشاهده نشد، هرچند که احتمال خطا در این روش زیاد است و در بسیاری از موارد ممکن است مشخص نشود ولی به دلایل مختلف امکان بررسی دقیق تر وجود نداشت. پیش از این نیز در مطالعاتی که آزمایش آنالیز کیفی ادرار را انجام داده بودند هیچ موردی را یافت نکردند که دارای پروتئینوری پاتولوژیک باشد (۳۰، ۳۱). اما در سایر مطالعات نیز که بررسی ادرار ۲۴ ساعته از نظر وجود پروتئین ادراری انجام شده است، وجود مقادیر بیشتر پروتئینوری و تعداد بیشتر افراد دارای پروتئینوری پاتولوژیک نسبت به افراد طبیعی دارای دو کلیه مشاهده شده است (۲۴-۲۸). در متآنالیزی نیز که در مورد این مطالعات صورت گرفته است، بروز پروتئینوری بالاتر از جمعیت عادی بوده ولی این پروتئینوری افزایش

بطور کلی نتیجه این تحقیق این بود که نفرکتومی یکطرفه در افراد سالم اختلال عملکرد پیشرونده کلیه ایجاد نمی کند، اما با افزایش مختصر فشارخون همراه است (۷).

شیوع پر فشاری خون در افراد مورد مطالعه ما با شیوع آن در افراد طبیعی همسان از نظر سن و جنس برابر است.

بطور کلی، فشارخون شریانی (سیستولیک و دیاستولیک) نسبت به قبل از اهداء کلیه اختلاف معنی داری دارد. ولی همانطور که بارها به اثبات رسیده است عوامل مختلفی در بالا رفتن فشارخون مؤثر هستند (مانند وزن و سن و غیره)، و نمی توان علت افزایش فشارخون را اهداء کلیه دانست. در ضمن فشارخون نسبت به جمعیت عادی اختلاف معنی داری ندارد. اکثر مطالعات قبلی به همین نتیجه رسیده اند و حتی بعضی از محققان نیز معتقدند که فشارخون نسبت به قبل از اهداء تغییری نداشته است. در برخی از مراکز پیوند حتی از اهداء کنندگان هیپرتانسیو نیز استفاده می شود. این مراکز این کار را بر اساس مطالعاتی انجام می دهند که نشان داده اند حتی افراد هیپرتانسیو پس از اهداء کلیه افزایش فشارخون پیدا نمی کنند (۳۶). البته این مطالعات دوره پیگیری نسبتاً کوتاهتری داشته اند.

در بررسی ما تغییرات فشارخون سیستولیک در مردان با مدت زمان طی شده از نفرکتومی ارتباط قوی دارد که علت آن را می توان به افزایش سن و سایر مسائل مشابه نسبت داد، ولی در مورد زنان چنین چیزی مشهود نبوده است. در مقابل، تغییرات فشارخون سیستولیک در زنان با سن فعلی و سن زمان اهداء کلیه ارتباط قوی دارد که این مورد در هیچ یک از بررسی های قبلی مشهود نبوده است.

به طور خلاصه می توان اینگونه نتیجه گیری نمود که عملکرد کلیه بعد از گذشت چند سال (به طور متوسط ۶/۵ سال) در حد مطلوب و قابل قبولی حفظ شده است.

کلیرانس کراتینین با وجود کاهشی که نسبت به سطح قبل از نفرکتومی و سطح محاسبه شده برای اشخاص طبیعی و سالم همسان از نظر سن و جنس دارد، ولی نسبت به روز اول بعد از عمل افزایش داشته و نسبت به

پیشرونده نداشته است (۷). Gossman و همکارانش با مطالعه بر روی ۱۵۲ اهداکننده کلیه دریافتند که بیش از نیمی (۶۱٪) از اهداکنندگان دچار پروتئینوری (< 150 mg/day) شده بودند، اما تنها ۱۰٪ آلبومینوری داشتند (۳۲). Eberhard و همکارانش نیز با بیان اینکه در مطالعه آنها ۲۴٪ از بیماران میکروآلبومینوری و ۳٪ مورد ماکروآلبومینوری داشتند، آنرا نشاندهنده هیپرفیلتراسیون تحت بالینی گلوMERولها ذکر کردند (۲۸). بنابراین احتمال دارد که در میان افراد مورد مطالعه ما نیز این مسأله وجود داشته باشد و انجام این بررسی در مطالعات آینده نگر توصیه می شود.

نکته دیگر این است که افرادی که در مطالعات قبلی پروتئینوری داشتند، از خویشاوندان نزدیک گیرندگان کلیه بوده اند و به همین دلیل دارای زمینه ژنتیکی قوی از نظر ابتلا به بیماری کلیوی بوده اند. ولی در افرادی که ما بررسی کردیم در حدود ۷۹٪ نسبتی با گیرنده کلیه نداشتند و از نظر سابقه خانوادگی نیز نکته خاصی نداشتند و پس از بررسی دقیق و غربالگری جهت اهدای کلیه انتخاب شده بودند که این امر شاید ریسک مشکلاتی نظیر پروتئینوری را کاهش داده است.

شیوع پرفشاری خون در مطالعه ما ۷/۱۷٪ (۱۴ نفر) بوده است که نسبت به بسیاری از مطالعات در مورد اهداء کنندگان کمتر است (۹، ۱۰، ۲۱-۲۶، ۳۴-۲۸) و دلایل آن را می توان میانگین سنی نسبتاً کمتر جمعیت مورد مطالعه ما (۳۳/۶ سال) نسبت به سایر مطالعات و وجود تعداد بالای افراد غیر خویشاوند و بررسی دقیق و غربالگری در مورد این افراد از نظر بیماری فشارخون شریانی و سابقه فامیلی آن ذکر کرد.

Kasiske و همکارانش در یک متآنالیز گسترده با بررسی ۴۸ مطالعه دریافتند که نفرکتومی تأثیری بر بروز هیپرتانسیون ندارد، اما فشارخون سیستولیک افزایش مختصری می یابد (۲/۴ mmHg/decade) که طی سالها بتدریج به افزایش خود ادامه می دهد. فشار خون دیاستولیک نیز پس از نفرکتومی یکطرفه افزایش می یابد (۱/۱ mmHg/decade) اما بعد از آن تغییری نمی کند.

کنندگان دیده نمی شود ولیکن با توجه به نتایج این مطالعه و سایر مطالعات توصیه می شود که اهداء کنندگان کلیه پس از غربالگری دقیق از نظر احتمال بروز بیماری های کلیوی در آینده انتخاب شوند تا در آینده حداقل عوارض را در مورد آنان شاهد باشیم. و در انتها بررسی بیشتر در آینده و پس از مدت زمان بیشتر از نفرکتومی در اهداء کنندگان توصیه می شود.

کلیرانس کراتینین در طول یک ماه بعد از عمل اختلاف معنی داری ندارد و کاهش آن پیشرونده نبوده است. فشارخون شریانی با وجود افزایش نسبت به قبل از نفرکتومی در حد مطلوبی است و بروز پر فشاری خون افزایش نشان نمی دهد. در این بررسی پروتئینوری (از نظر کیفی) مشاهده نشد. در مجموع نتیجه گیری شد که هیچ علائم مشخصی از پیشروی به سوی نارسایی کلیوی کلیه در اهداء

References

منابع

1. Cosio FG, Alamir A, Yim S, Psavento TE, Falkenhain ME, Henry ML. Patient survival after renal transplantation: The impact of dialysis pre-transplant. *Kidney Int.* 1998;53:767-72.
2. Meier-Kriesche HU, Port FK, Ojo A, Rudich SM, Hanson JA, Cibrik DM, et al. Effect of waiting time on renal transplant outcome. *Kidney Int.* 2000;58:1311-7.
3. Papalois VE, Moss A, Gillingham KJ, Sutherland DE, Matas AJ, Humar A. Pre-emptive transplants for patients with renal failure: an argument against waiting until dialysis. *Transplantation.* 2000;70(4):625-31.
4. Bay WH, Hebert LA. The living donor in kidney transplantation. *Intern Med.* 1987;106:719-27.
5. Najarian JS, Chavers BM, McHugh LE, Matas AJ. 20 years or more of follow-up of living kidney donors. *Lancet.* 1992;340:807-10.
6. Johnson EM, Remucal MJ, Gillingham KJ, Dahms RA, Najarian JS, Matas AJ. Complications and risks of living donor nephrectomy. *Transplantation.* 1997;64(8):1124-8.
7. Kasiske BL, Ma JZ, Louis TA, Swan SK. Long-term effects of reduced renal mass in humans. *Kidney Int.* 1995;48:814-9.
8. Johnson EM, Anderson JK, Jacobs C, Suh G, Humar A, Suhr BD, et al. Long-term follow-up of living kidney donors: quality of life after donation. *Transplantation.* 1999;67(5):717-21.
9. Hostetter TH, Olson JL, Rennke HG, Venkatachalam MA, Brenner BM. Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation. *Am J Physiol.* 1981;241:85-93.
10. Robertson JL, Goldschmidt M, Kronfeld DS, Tomaszewski JE, Hill GS, Bovee KC. Long-term renal responses to high dietary protein in dogs with 75% nephrectomy. *Kidney Int.* 1986;2:511-9.
11. Fehrman-Ekholm I, Elinder CG, Stenbeck M, Tydén G, Groth CG. Kidney donors live longer. *Transplantation.* 1997;64:976-8.
12. Bourgoignie JJ, Gavellas G, Hwang KH, Disbrow MR, Sabnis SG, Antonovych TT. Renal function of baboons (*Papio hamadryas*) with a remnant kidney, and impact of different protein diets. *Kidney Int.* 1989;27(Suppl): 86-90.
13. Bia MJ, Ramos EL, Danovitch GM, Gaston RS, Harmon WE, Leichtman AB, et al. Evaluation of living renal donors. The current practice of US transplant centers. *Transplantation.* 1995;60(4):322-7.
14. Rous SN, Wakim KG. Kidney function before, during and after compensatory hypertrophy. *J Urol.* 1967;98(1):30-5.

15. Krohn AG, Ogden DA, Holmes JH. Renal function in 29 healthy adults before and after nephrectomy. *JAMA*. 1966;196(4):322-4.
16. Pabico RC, McKenna BA, Freeman RB. Renal function before and after unilateral nephrectomy in renal donors. *Kidney Int*. 1975;8(3):166-75.
17. Foster MH, Sant GR, Donohoe JF, Harrington JT. Prolonged survival with a remnant kidney. *Am J Kidney Dis*. 1991;17(3):261-5.
18. Slack TK, Wilson DM. Normal renal function: CIN and CPAH in healthy donors before and after nephrectomy. *Mayo Clin Proc*. 1976;51(5):296-300.
19. Goldfarb DA, Matin SF, Braun WE, Schreiber MJ, Maestroianni B, Papagcik D, et al. Renal outcome 25 years after donor nephrectomy. *J Urol*. 2001;166:2043-54.
20. Salahi H, Ghahramani N, Malek-Hosseini SA, Bahador A, Ahmad E, Rais-Jalali GA, et al. Effect of donor nephrectomy on renal function and blood pressure. *Transplant Proc*. 2001;33(5):2654.
21. Vlaovic PD, Richardson RM, Miller JA, Donnelly SM, Wright E, Robinette MA. Living donor nephrectomy: follow-up renal function, blood pressure, and urine protein excretion. *Can J Urol*. 1999;6(6):901-5.
22. Kasiske BL, Ma JZ, Louis TA, Swan SK. Long-term effects of reduced renal mass in humans. *Kidney Int*. 1995;48:814-9.
23. Lent V, Harth J. Nephropathy in remnant kidneys: pathological proteinuria after unilateral nephrectomy. *J Urol*. 1994;152(2):312-6.
24. Beekman GM, van Dorp WT, van Es LA, van Bockel JH, van Saase JL, van der Woude FJ, et al. Analysis of donor selection procedure in 139 living-related kidney donors and follow-up results for donors and recipients. *Nephrol Dial Transplant*. 1994;9(2):163-8.
25. Narkun-Burgess DM, Nolan CR, Norman JE, Page WF, Miller PL, Meyer TW. Forty-five year follow-up after uninephrectomy. *Kidney Int*. 1993;43(5):1110-5.
26. Poggio ED, Wang X, Weinstein DM, Issa N, Dennis VW, Braun WE, et al. Assessing glomerular filtration rate by estimation equations in kidney transplant recipients. *Am J Transplant*. 2006;6(1):100-8.
27. Xu H, Lu Y, Teng D, Wang J, Wang L, Li Y. Assessment of glomerular filtration rate in renal transplant patients using serum cystatin C. *Transplant Proc*. 2006;38(7):2006-8.
28. Eberhard OK, Kliem V, Offner G, Oldhafer K, Fangmann J, Pichlmay R, et al. Assessment of long-term risks for living related kidney donors by 24-h blood pressure monitoring and testing for microalbuminuria. *Clin Transplant*. 1997;11(5):415-9.
29. Vlaovic PD, Richardson RM, Miller JA, Donnelly SM, Wright E, Robinette MA. Living donor nephrectomy: follow-up renal function, blood pressure, and urine protein excretion. *Can J Urol*. 1999;6(6):901-5.
30. Ramcharan T, Matas AJ. Long-term (20-37 years) follow-up of living kidney donors. *Am J Transplant*. 2002;2:962-4.
31. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *N Engl J Med*. 1982;307(11):652-9.
32. Gossman J, Wilhelm A, Kachel HG, Jordan J, Sann U, Geiger H, et al. Long-term consequences of live kidney donation follow-up in 93% of living kidney donors in a single transplant center. *Am J Transplant*. 2005;5(10):2417-24.
33. Solomon LR, Mallick NP, Lawler W. Progressive renal failure in a remnant kidney. *Br Med J*. 1985;291:1610-1.

34. Haberal M, Karakayali H, Moray G, Demirag A, Yildirim S, Bilgin N. Long-term follow-up of 102 living kidney donors. *Clin Nephrol*. 1998;50(4):232-5.
35. Kasiske BL, Ma JZ, Louis TA, Swan SK. Long-term effects of reduced renal mass in humans. *Kidney Int*. 1995;48(3):814-9.
36. Textor SC, Taler SJ, Driscoll N, Larson TS, Gloor J, Griffin M, et al. Blood pressure and renal function after kidney donation from hypertensive living donors. *Transplantation*. 2004;78(2):276-82.