

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

چکیده

دکتر عفت رازقی^{۱*}

دکتر علیرضا کابلی^۱

دکتر محبوب لسان پزشکی^۲

دکتر علی پاشا میثمی^۳

دکتر محمد رضا خاتمی^۲

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 ترمبوآمبولیک 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 ۱۳۸۲-۱۳۷۷ پیوند کلیه دریافت نموده بودند.

PTE در این مطالعه با ازدیاد مداوم هماتوکریت بیش از ۵۱٪ مشخص شد. اطلاعات کلینیکی و آزمایشگاهی بیماران با مراجعه به پرونده‌های زمان بستری، پرونده‌های مراجعات دوره‌ای، تماس تلفنی و مصاحبه با بیماران جمع‌آوری 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، گلوامرولونفریت و رژیم درمانی (پردنیزولون، آزاتیوپرین، سیکلوسپورین و نئورال) به عنوان عوامل خطر PTE شناخته شد.

نتیجه‌گیری: PTE یک عارضه مهم پیوند کلیه است که بعضاً 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

۱- گروه داخلی (نفرولوژی)، بیمارستان

سینا، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- گروه داخلی (نفرولوژی)، بیمارستان امام

خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳- گروه آمار و اپیدمیولوژی، بیمارستان

سینا، دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نشانی: تهران، بیمارستان سینا، تلفن:

۹-۶۶۷۰۱۰۴۱، تلفن همراه: ۰۹۱۲۱۴۵۳۲۵

پست الکترونیک: effat162@yahoo.com

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 ۱۳۷۷ 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 سیتی قبل از پیوند (>51 هماتوکریت)، بیماری ریوی قابل توجه و آشکار از نظر بالینی، ترومبوسیتوز و لوکوسیتوز و اسپلنومگالی به همراه یکدیگر (پلی سیتی‌ورا) 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 بستری 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 اریتروسیتوز 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، ۳-۱، 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. اریتروسیتوز 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 مذکر، 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 اریتروسیتوز با مصرف داروها (از جمله کورتیکواستروئیدها) ارتباطی نداشته است [۳، ۴]. 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 اریتروسیتوز گزارش شده که در نهایت در ۲-۱ درصد بیماران منجر به مرگ خواهد شد [۱].

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

منبع کلیه پیوندی، عملکرد کلیه پیوندی (کراتینین $< 1/5$ به عنوان عملکرد نامناسب کلیه پیوندی)، بیماری کلیوی زمینه‌ای، وجود کلیه‌های اصلی، تنگی شریان کلیه پیوندی، انسداد مجاری ادراری، سابقه نفرکتومی - اسپلنکتومی و پاراتیروئیدکتومی، هیدرونفروز، افزایش آنزیم‌های کبدی، رژیم‌های درمانی، و عوارض بیماری (فلبیت، آمبولی ریه، سکتة 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 معنی‌دار تفسیر گردید.

در مرحله بعد به منظور بررسی اثرات متقابل عوامل خطر مورد بررسی در پیدایش ایتروسیتوز 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.

میانگین سنی مردان در این مطالعه $40/56 \pm 13/5$ و میانگین سنی زنان $37/47 \pm 13/5$ سال بود که اختلاف آنها از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/2$)، همچنین میانگین سنی بیماران مبتلا به ایتروسیتوز $41/53 \pm 12/11$ و میانگین سنی افراد غیر مبتلا $38/39 \pm 14/11$ سال بود که اختلاف آنها نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/182$)، از ۸۶ بیمار مذکر ۴۲ نفر ($48/8\%$) مبتلا به ایتروسیتوز شده، در حالی که از ۴۹ بیمار مؤنث فقط ۳ نفر ($6/1\%$) مبتلا به ایتروسیتوز شدند. به این ترتیب مردان بیشتر از زنان مبتلا به PTE شدند.

۱۷ بیمار سیگاری، ۱۶ نفر مرد و یک نفر زن بودند، یعنی مردان به طور معنی‌داری بیشتر از زنان سیگار مصرف می‌کردند ($RR=6/9$ ؛ $CI\ 95 = 1/02-46/88$) ($P=0/005$) با بررسی اثر جنسیت و سیگار با بروز ایتروسیتوز 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 معنی‌دار آماری نشان نداده و این اثر در دو زیر گروه زنان و مردان یکسان بوده (Test of Homogeneity of the Odds Ratio $P > 0/718$) و Mantel-Haenszel Common Odds Ratio در حد $1/92$ و با دامنه اطمینان ۹۵ درصد $0/63-5/81$ برآورد گردید که نشان‌دهنده معنی‌دار نبودن اثر مصرف سیگار در بروز PTE می‌باشد. اما با کنترل اثر سیگار اثر جنسیت معنی‌دار بوده و (Test of Homogeneity of the Odds Ratio $P > 0/718$) و Mantel-Haenszel Common Odds Ratio در حد $13/24$ و با دامنه اطمینان ۹۵ درصد $3/77-46/5$ برآورد گردید که نشان‌دهنده معنی‌دار 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 ($36/7\%$) دچار ایتروسیتوز شده، در حالی که از ۷۵ بیماری که مبتلا به هیپرتانسیون نبودند ۲۳ نفر ($30/7\%$) دچار ایتروسیتوز شدند.

یافته‌ها

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 معنی‌دار تفسیر گردید.

در مرحله بعد به منظور بررسی اثرات متقابل عوامل خطر مورد بررسی در پیدایش ایتروسیتوز 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.

میانگین سنی مردان در این مطالعه $40/56 \pm 13/5$ و میانگین سنی زنان $37/47 \pm 13/5$ سال بود که اختلاف آنها از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/2$)، همچنین میانگین سنی بیماران مبتلا به ایتروسیتوز $41/53 \pm 12/11$ و میانگین سنی افراد غیر مبتلا $38/39 \pm 14/11$ سال بود که اختلاف آنها نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/182$)، از ۸۶ بیمار مذکر ۴۲ نفر ($48/8\%$) مبتلا به ایتروسیتوز شده، در حالی که از ۴۹ بیمار مؤنث فقط ۳ نفر ($6/1\%$) مبتلا به ایتروسیتوز 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 ($72/7\%$) و از ۸ بیمار مبتلا به PCKD، ۶ نفر (75%) دچار اریتروسیتوز شدند. بررسی‌ها توسط آزمون آماری کای دو نشان داد که افراد مبتلا به ESRD ناشی از گلومرولونفریت و PCKD به میزان بیشتری به PTE مبتلا شدند $P=0/01$ برای گلومرولونفریت ($RR=2/72$; $CI\ 95 = 1/36 - 5/43$) و $P=0/01$ برای PCKD ($RR=2/44$; $CI\ 95 = 1/51 - 3/93$). 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 ($8/1\%$) 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 ($2/2\%$) از بیماران دچار انسداد مجاری ادراری بودند که هر سه جزو گروه شاهد بودند. از کل بیماران، ۷ نفر ($5/2\%$) سابقه نفرکتومی یکطرفه و یا اسپلنکتومی داشتند و هیچ یک از بیماران سابقه پاراتیروییدکتومی و یا نفرکتومی دو طرفه را نداشتند. از ۷ بیمار، ۳ نفر ($42/9\%$) دچار اریتروسیتوز شدند. بررسی‌ها تفاوتی را بین دو گروه از نظر ابتلا به PTE نشان نداد ($P=0/686$).

۳ نفر ($2/2\%$) از بیماران شواهدی از هیدرونفروز داشتند که همگی جزو گروه شاهد بودند. افزایش خفیف آنزیم‌های کبدی در ۶ بیمار ($4/4\%$) ایجاد شد که دو نفر از آنان ($33/3\%$) مبتلا به اریتروسیتوز شدند.

اختلاف دو گروه از نظر ابتلا به اریتروسیتوز معنی‌دار نبود ($P=0/462$).

از ۱۹ بیمار دیابتی ۵ نفر (26%) دچار اریتروسیتوز شده، در صورتی که از ۱۱۶ بیمار غیردیابتی ۴۰ نفر ($34/5\%$) 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 $9/56 \pm 2/31$ و $9/78 \pm 2/31$ بود. میانگین هماتوکریت این بیماران نیز به ترتیب در دو گروه فوق‌الذکر $28/42 \pm 6/97$ و $29/91 \pm 7/05$ 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 ($33/9\%$) دچار اریتروسیتوز شده، در حالی که از ۷۳ بیماری که سابقه ترانسفوزیون نداشتند ۲۴ نفر ($32/9\%$) 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-ویتی نشان داد که رابطه‌ای بین تعداد دفعات ترانسفوزیون و ابتلا به اریتروسیتوز وجود نداشت ($P=0/85$).

از ۹ بیمار ($6/7\%$) که کلیه خود را از جسد گرفته بودند، یک نفر ($11/1\%$) دچار اریتروسیتوز شد، در حالی که از ۱۲۶ بیماری که کلیه خود را از فرد زنده گرفته بودند، ۴۴ نفر ($34/9\%$) مبتلا به اریتروسیتوز شدند. بررسی آماری تفاوتی بین دو گروه از نظر میزان ابتلاء به اریتروسیتوز نشان نداد ($P=0/143$).

از ۳۳ بیمار ($24/4\%$) با عملکرد نامناسب کلیه پیوندی ۱۲ نفر ($36/4\%$) دچار اریتروسیتوز شدند، در حالی که از ۱۰۲ بیمار با عملکرد خوب کلیه ۳۳ نفر ($32/4\%$) مبتلا به PTE

جدول ۱- فراوانی اریتروسیتوز بعد از پیوند کلیه به تفکیک سابقه ابتلا به بیماریهای کلیوی در بیماران مورد مطالعه			
بیماری کلیوی	اریتروسیتوز بعد از پیوند کلیه		جمع
	مثبت تعداد (درصد)	منفی تعداد (درصد)	
نفروپاتی دیابتی	۲ (۲۸/۶)	۵ (۷۱/۴)	۷
هیپرتانسیون	۶ (۲۲/۲)	۲۱ (۷۷/۸)	۲۷
گلوومرولونفریت	۱۶ (۷۲/۷)	۶ (۲۷/۳)	۲۲
بیماری کلیه پلی کیستیک	۶ (۷۵)	۲ (۲۵)	۸
اوروپاتی انسدادی	۲ (۲۸/۶)	۵ (۷۱/۴)	۷
مادرزادی	۰ (۰)	۵ (۱۰۰)	۵
ناشناخته	۱۳ (۲۲)	۴۶ (۷۸)	۵۹
جمع	۴۵	۹۰	۱۳۵

مبتلا به PCKD ۹/۶ برابر افراد غیرمبتلا ($OR=۹/۶$)، در مبتلایان به گلوومرولونفریت ۷/۹ برابر افراد غیر مبتلا ($OR=۷/۹$) و در مصرف‌کنندگان رژیم دارویی PIC ۳/۵ برابر مصرف‌کنندگان سایر رژیم‌های دارویی بوده است ($OR=۳/۵۳$). شانس ابتلاء به PTE در اثر عوامل خطر مؤثر بر پیدایش آن در جدول ۲ نمایش داده شده است.

بحث

در این مطالعه جنسیت مذکر به عنوان مهم‌ترین عامل خطر PTE شناخته شده است. در مطالعات اواسط دهه ۹۰ آمریکایی‌ها نیز ۸۰ درصد بیماران مبتلا به PTE، مردان بودند [۱]. سایر مطالعات نیز جنسیت مذکر 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 شانس ابتلا به PTE در مصرف‌کنندگان 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 ابتلا به PTE نشان نداد ($P= ۱/۰۰$).

در بررسی رژیم‌های درمانی، مشاهده شد که در بیماران مبتلا به PTE به ترتیب ۱۱ نفر (۴۷/۸٪)، یک نفر (۱۰٪) و ۳۳ نفر (۳۲/۴٪) از رژیم‌های پردنیزولون-ایموران-سیکلوسپورین (PIC)، پردنیزولون-سیکلوسپورین (PC) و پردنیزولون-مایکوفنولات موفتیل-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 شانس ابتلا به PTE در جنس مذکر ۱۳/۸ برابر جنس مؤنث ($OR=۱۳/۸۴$)، در بیماران

جدول ۲- شانس ابتلا به اریتروسیتوز بعد از پیوند کلیه در اثر عوامل خطر مؤثر بر پیدایش آن در بیماران مورد مطالعه بر اساس آنالیز رگرسیون لجستیک				
حدود اطمینان ۹۵				
عوامل خطر مؤثر	P	OR	حد پایین	حد بالا
PIC	۰/۰۳۵	۳/۵۳۴	۱/۰۹۴	۱۱/۴۱۴
گلوومرولونفریت	۰/۰۰۰	۷/۹۰۹	۲/۴۷۹	۲۵/۲۳۷
بیماری کلیه پلی کیستیک	۰/۰۱۹	۹/۶۱۹	۱/۴۵۶	۶۳/۵۵۱
جنس مذکر	۰/۰۰۰	۱۳/۸۴۴	۳/۶۰۱	۵۳/۲۲۵
مصرف سیگار	۰/۷۳۹	۱/۲۴۳	۰/۳۴۷	۴/۴۵۷

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

همچنین برخی مطالعات نیز شیوع PTE را در بیمارانی که سیکلوسپورین گرفته‌اند بیشتر از ایمووران 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 [۱-۳]. شاید بروز کمتر عوارض ترومبوآمبولیک در این مطالعه ناشی از شناخت سریع‌تر و درمان به موقع بیماران با داروهای کاهش‌دهنده 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.

مذکر، 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 شانس ابتلاء به PTE در بیماران مبتلا به PKD بیشتر بود. از آنجایی که این گروه از بیماران کمتر دچار آنمی آشکار می‌شوند و افت هموگلوبین با میزان نارسایی 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-آنژیوتانسین-آلدوسترون می‌شود، در پیدایش PTE در این گروه از بیماران نقش دارد [۷]. استدلال مشابهی در مورد بیماران مبتلا به گلوومرولونفریت در دسترس نبود.

در مطالعه ما شانس ابتلا به PTE در مصرف‌کنندگان رژیم PIC بیشتر بود. با مشاهده عوامل مشترک در رژیم‌های سیتوتوکسیک، شاید بتوان این فرضیه را مطرح کرد که ایمووران ممکن است عامل افزایش خطر ابتلا به PTE در رژیم‌های درمانی باشد. این تئوری با توجه به ایجاد آنمی توسط ایمووران و مطالعات Perazella (ابتلا به PTE در هنگام مصرف سیکلوسپورین بیشتر از ایمووران 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

E. Razaghi^{1*}
A.R. Kaboli¹
M. Lesan-Pezeshki¹
A. Pash-Meysami¹
M.R. Khatami¹

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

ABSTRACT

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 polycythemia 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 azathioparine, 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, Tehrn, 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, Tolckoff- 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 DI, Haueser SI, Longo DI, Jameson JI. Harrison's principles of interal medicine. 16th ed. New York: Mc Grow- Hill, 2005, P: 1695-1696.