پیوند کلیه و هیپریوریسمی

سیما گل محمدی[۱*]، حمیدرضا عمرانی[۱]، زهرا قربانی[۲]، مهین مرادی[۳]

۱) گروه بیماری های داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۲) کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۳) واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۸/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۲/۲۷

چکیده

مقدمه: اثرات سوء هیپریوریسمی بر روی عملکرد کلیه حائز اهمیت است. بیماران با سابقه پیوند کلیه در خطر هیپریوریسمی و عوارض ناشی از آن قرار دارند. شناسایی و کنترل عوامل موثر در ایجاد هیپریوریسمی در این بیماران می تواند مفید باشد و نیاز به مصرف داروهای کاهنده اسید اوریک را مرتفع نماید. هدف از این مطالعه تعیین شیوع هیپریوریسمی و عوامل مرتبط با آن در بیماران پیوند کلیه می باشد.

مواد و روش ها: مطالعه حاضر یک تحقیق مقطعی-تحلیلی بوده که بر روی بیماران پیوند کلیه بالای هجده سال مراجعه کننده به کلینیک مهدیه کرمانشاه درسال ۱۳۹۸ انجام شده است. نمونه گیری به صورت غیراحتمالی و در دسترس بود.

یافته های پژوهش: این مطالعه با حضور ۱۶۵ بیمار پیوند کلیه انجام شد. شیوع هیپریوریسمی در این مطالعه ۵۸/۸ درصد بود. بیماران هیپریوریسمیک، میزان فیلتراسیون گلومرولی(GFR) کمتر و پروتیینوری بیشتری داشتند($P<0.05$). سطوح بالای اوریک اسید با جنسیت مرد، مصرف داروهای دیورتیک و مصرف داروهای ایمنوساپرسیو خصوصاً سیکلوسپورین ارتباط معناداری داشت($P<0.05$).

بحث و نتیجه گیری: در این مطالعه، هیپریوریسمی در بیماران پیوند کلیه شیوع بالایی داشت و بیماران هیپریوریسمیک عملکرد کلیوی ضعیف تری داشتند. به نظر می رسد تشخیص به موقع هیپریوریسمی و انجام اقداماتی نظیر کاهش مصرف دیورتیک و انتخاب داروهای ایمنوساپرسیو با اثرات هیپریوریسمیک کمتر، نیاز به تجویز داروهای کاهنده اسید اوریک را کاسته و می تواند عملکرد و طول عمر کلیه پیوندی را بهبود ببخشد.

واژه های کلیدی: پیوند کلیه، هیپریوریسمی، داروی ایمونوساپرسیو، دیورتیک، GFR، پروتیینوری

* نویسنده مسئول: گروه بیماری های داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

Email:simag_2000@yahoo.com

Copyright © 2019 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.3.63]

مقدمه

پیوند کلیه درمان انتخابی برای بیشتر بیماران با نارسایی پیشرفته کلیه است(۱). حفظ عملکرد کلیه پیوندی و افزایش طول عمر بیمار بسیار با اهمیت می باشد. شناخت عواملی که به این هدف کمک می کنند همواره موضوع تحقیقات مختلف می باشد. اسید اوریک به عنوان یک عامل خطر حائز اهمیت می باشد.

هیپریوریسمی در بیماران بعد از پیوند کلیه شایع است(۲). گر چه هیپریوریسمی در این بیماران می تواند ناشی از اختلال عملکرد کلیه پیوندی باشد لیکن در بیماران با عملکرد طبیعی کلیه نیز دیده می شود(۳). عوامل متعددی از جمله درمان با سیکلوسپورین، استفاده از دیورتیک و وجود سندرم متابولیک و دیابت در فرد گیرنده منجر به هیپریوریسمی بعد از پیوند می شوند(۴). هر چند هیپریوریسمی در بیش از ۹۰ درصد بیماران پیوندی که با سیکلوسپورین و دیورتیک درمان می شوند، مشاهده می شود اما حملات نقرس در کمتر از ۱۲ درصد بیماران گزارش شده است(۵،۶)

هیپریوریسمی در بیماران با فشارخون شریانی، سندروم متابولیک یا بیماری کلیوی نسبتاً شایع است و نقش آن به عنوان یک عامل خطر مستقل در رابطه با بیماری های کلیوی مزمن و کاردیووسکولار و مورتالیتی مربوطه و سرورویوال کلیه پیوندی مطرح می باشد(۹-۷).

شواهد نشان دهنده تشدید نفروپاتی مزمن ناشی از سیکلوسپورین به واسطه هیپریوریسمی می باشد(۱۰). هیپریوریسمی موجب دیسفانکشن اندوتلیال عروقی، فعال شدن موضعی سیستم رنین آنژیوتانسین، افزایش استرس اکسیداتیو، افزایش فعالیت فاکتور های پرولیفراتیو و ریمودلینگ پاتولوژیک عروق می شود. لذا بالا بودن میزان اسید اوریک سرم می تواند عامل ایجاد نفریت بینابینی و پیشرفت نارسایی کلیه باشد(۱۱،۱۲).

سطح اسید اوریک به صورت مستقیم با CRP(C-Reactive Protein) ارتباط دارد(۱۳). CRP بر پیشرفت پروسه های آترواسکلروتیک مثل التهاب اندوتلیال و پرولیفراسیون عضلات صاف عروق اثر مستقیم دارد و به نظر می رسد که فعالانه در تشکیل پلاک و موربیدیتی کاردیووسکولار شرکت می کند(۱۴). در مطالعات گزارش شده که درمان هیپریوریسمی با آلوپورینول موجب بهبود عملکرد کلیه نارسا شده است(۱۵).

از موارد فوق چنین نتیجه می شود که بیماران با مقدار اسید اوریک بالا در خطر وقوع بیماری های کاردیوو سکولار و پیشرفت نارسایی کلیه قرار دارند. در صورت قابل توجه بودن نتایج می‌توان با کنترل بهتر سطح اسید اوریک سرم و کنترل عوامل موثر بر آن، از وقوع حوادث کاردیوو سکولار، پیشرفت نارسایی کلیه و اختلال عملکرد کلیه پیوندی تا حدودی پیشگیری نمود. با توجه به تعدد داروهای مصرفی در بیماران پیوند کلیه، می توان با شناخت و رفع عوامل موثر بر هیپر یوریسمی نیازی به تجویز داروی کنترل کننده هیپریوریسمی نباشد.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر یک تحقیق تحلیلی-مقطعی می باشد. جامعه مطالعه شامل تمام بیماران با پیوند کلیه بالای هجده سال مراجعه کننده به کلینیک مهدیه شهر کرمانشاه در طی سال ۱۳۹۷ می باشد. بعد از کسب مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه، نمونه گیری به صورت غیراحتمالی و به شیوه در دسترس یا آسان انجام گرفت.

کلیه بیماران به شرطی که سابقه ابتلا به نقرس قبل از پیوند کلیه را نداشتند و حداقل سه ماه از پیوند کلیه آن ها گذشته بود، وارد مطالعه شدند. بیماران با سطح سرمی اسید اوریک بالاتر از ۶ mg/dl در زن و ۷ mg/dl در مرد و یا سابقه مصرف آلوپورینول، هیپریوریسمیک محسوب شدند. اطلاعات بیماران در پرسش نامه های از قبل تهیه شده، گردآوری و ثبت گردیدند. از اطلاعات موجود در پرونده بیماران نیز جهت تکمیل پرسش نامه استفاده شد.

بیماران بر اساس سطح اسید اوریک سرم به دو دسته هیپریوریسمیک و نرموریسمیک تقسیم و از نظر متغیرهای مختلفی شامل سن، جنس، CRP، هایپرتانسیون، دیابت ملیتوس، Glomerular Filtration Rate(GFR)، پروتئینوری، حوادث کاردیووسکولار، نوع داروی ایمونوساپرسیو و مصرف دیورتیک با هم مقایسه گردیدند. در پایان داده ها با

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.3.63]

استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت بررسی ارتباط متغیرهای دموگرافیک با میزان اوریک اسید از آزمون کای اسکوئر، فیشر و آزمون من ویتنی و تی مستقل استفاده شد. جهت بررسی وضعیت نرمالیته متغیرهای کمی از آزمون کولموگوف اسمیرنوف استفاده شد.

یافته های پژوهش

این مطالعه با حضور ۱۶۵ بیمار پیوند کلیه انجام شد. در مجموع ۹۵ بیمار(۵۸/۱ درصد) دچار هیپریوریسمی بودند که از آن ها ۵۵ نفر(۳۳/۳ درصد) تحت درمان با آلوپورینول بودند. ۵۳/۹ درصد از بیماران مرد و ۴۶/۱ درصد زن بودند.

میانگین سن بیماران ۴۴/۰۶ با انحراف معیار ۱۱/۹۲ سال می باشد. متوسط میزان GFR در بیماران ۵۰/۹ با انحراف معیار ۲۵/۱ گزارش شد. ۳۳/۹ درصد از بیماران هیپرتانسیون، ۱۳/۹ درصد دیابت، ۴۹/۷ درصد پروتئینوری، ۱۰/۹ درصد سابقه حوادث کاردیووسکولارو ۳۲/۱ درصد سابقه مصرف دیورتیک داشتند.

۲۶/۱ درصد از بیماران مصرف کننده سیکلوسپورین، ۶۵/۵ درصد مصرف کننده تاکرولیموس و ۸/۵ درصد مصرف کننده سیرولیموس بودند. و CRP در ۸۵/۵ درصد از بیماران منفی بود.

بین میانگین سن بیماران در دو گروه هیپریوریسمی و نرمویوریسمیک اختلاف آماری معناداری وجود نداشت(P=0.584). فراوانی هیپریوریسمی در مردان بالاتر از زنان بود(P=0.034). بین گروه هیپریوریسمی و نرمویوریسمیک از نظر پروتئینوری اختلاف معناداری وجود داشت(P=0.032). بر اساس یافته ها ۶۷/۱ درصد از افراد هیپریوریسمیک سطح بالاتری از پروتئینوری داشتند. بین گروه هیپریوریسمیک و نرمویوریسمیک از نظر مصرف داروهای دیورتیک تفاوت آماری معناداری مشاهده شد(P=0.020). به صورتی که ۷۱/۱ درصد از افراد هیپریوریسمیک، دیورتیک استفاده می کردند. بین گروه هیپریوریسمی و نرمویوریسمیک از نظر نوع داروهای ایمنوساپرسیو تفاوت معناداری وجود داشت (P=0.048). به طوری که میزان هیپراوریسمی با مصرف سیرولیموس کمتر از تاکرولیموس بود وسیکلوسپورین در مقایسه بیشترین ارتباط را داشت. میانگین سطوح GFR در بیماران نرمویوریسمیک بالاتر از بیماران هیپریوریسمیک بود(P=0.001). تفاوت معناداری از نظر وجود هیپرتانسیون(p=0.304)، دیابت(P=0.827) و وقوع حوادث کاردیوسکولار (p=0.832) میان بیماران گروه هیپریوریسمی و نرمویوریسمیک وجود نداشت.

جدول شماره ۱. تعیین رابطه برخی ازعوامل مرتبط با هیپریوریسمی در افراد با سابقه پیوند کلیه

متغیر		هایپریوریسمی		آماره آزمون(t)	P
		دارد	ندارد		
		میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار		
سن		۴۴/۶۷ ± ۱۲/۰۹	۴۳/۶۳ ± ۱۱/۸۵	۰/۵۴۹	۰/۵۸۴
جنسیت	مرد	۳۰(۳۳/۷)	۵۹(۶۶/۳)	۴/۴۹۱	۰/۰۳۴
	زن	۳۸(۵۰)	۳۸(۵۰)		
هیپرتانسیون	ندارد	۴۸(۴۴)	۶۱(۵۶)	۱/۰۵۸	۰/۳۰۴
	دارد	۲۰(۳۵/۷)	۹۷(۶۴/۳)		
دیابت	ندارد	۵۹(۴۱/۵)	۸۳(۵۸/۵)	۰/۰۴۸	۰/۸۲۷
	دارد	۹(۳۹/۱)	۱۴(۶۰/۹)		
پروتئینوری	ندارد	۴۱(۴۹/۴)	۴۲(۵۰/۶)	۴/۶۱۹	۰/۰۳۲
	دارد	۲۷(۳۲/۹)	۵۵(۶۷/۱)		
سابقه حوادث کاردیووسکولار	ندارد	۶۱(۴۱/۵)	۸۶(۵۸/۵)	۰/۰۴۵	۰/۸۳۲
	دارد	۷(۳۸/۹)	۱۱(۶۱/۱)		
مصرف داروهای دیورتیک	ندارد	۵۳(۴۷/۳)	۵۹(۵۲/۷)	۵/۳۷۲	۰/۰۲۰
	دارد	۱۵(۲۸/۳)	۳۸(۷۱/۷)		
داروهای ایمنوساپرسیو	سیکلوسپورین	۱۰(۳۴/۹)	۲۸(۶۵/۱)	۶/۰۷۴	۰/۰۴۸
	تاکرولیموس	۴۳(۳۹/۸)	۶۵(۶۰/۲)		
	سیرولیموس	۱۰(۷۱/۴)	۴(۲۸/۶)		
CRP	منفی	۶۰(۴۲/۶)	۸۱(۵۷/۴)	۳/۲۷۵	۰/۳۵۱
	مثبت	۸(۳۵/۷)	۱۶(۶۴/۳)		
GFR		۵۹/۳ ± ۲۸/۵	۴۵/۱ ± ۲۰/۷	۳/۶۹۲	۰/۰۰۱

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.3.63]

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه فراوانی هیپریوریسمی در بیماران پیوند کلیه ۹۷ نفر از ۱۶۵ نفر(۵۸/۸ درصد) بود که بیش از مطالعه عین اللهی و همکاران(۳۲ درصد) و باندوک و همکاران(۴۲ درصد) بود(۱۶،۱۷).

بر اساس یافته ها بین جنسیت بیماران و سطح اسید اوریک ارتباط معناداری مشاهده شد. یافته ها نشان داد فراوانی هایپریوریسمی در مردان ۶۶/۳ درصد و در زنان ۵۰ درصد می باشد. متغیر سن، تاثیری در فراوانی هیپریوریسمی نداشت. در مطالعه عین اللهی، زن ها و افراد جوان تر بیشتر دچار هیپر اوریسمی بودند(۱۶).

در مطالعه حاضر ارتباطی بین سطوح CRP و اسید اوریک در بیماران مشاهده نشد و در ۸۵/۵ درصد از بیماران CRP منفی بود. این در حالی است که در مطالعات دیگری بین CRP و اسید اوریک ارتباط مثبت وجود داشته است(۱۴،۱۷).

در مطالعه حاضر شیوع حوادث کاردیووسکولار قلبی در بیماران ۱۰/۹ درصد بود و ارتباط معناداری بین سابقه حوادث کاردیووسکولار در بیماران و سطوح اوریک اسید وجود نداشت. این در حالی است که در مطالعه باندوک و همکاران(۲۰۰۹) هایپراوریسمی به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل کاردیووسکولار در دریافت کنندگان پیوند کلیه بوده است. این نتیجه مغایر با یافته های مطالعه حاضر است(۹).

در این مطالعه ۳۳/۹ درصد از بیماران هیپرتانسیون داشتند. ۶۴/۳ درصد از بیمارانی که هیپرتانسیون داشتند سطوح اسید اوریک بالایی هم داشتند. اما بین وضعیت فشارخون بیماران با سطوح اسید اوریک در بیماران ارتباط معناداری وجود نداشت. که همسو با مطالعه باندوک و همکاران بود(۱۷).

در این مطالعه ارتباط معناداری بین مصرف داروهای ایمنوساپرسیو و سطوح اوریک اسید در بیماران وجود داشت. هیپریوریسمی در ۶۵/۱ درصد بیماران مصرف کننده سیکلوسپورین،۶۰/۲ درصد تاکرولیموس و ۲۸/۶ درصد سیرولیموس مشاهده شد. لذا استفاده از داروهای ایمنوساپرسیو سبب افزایش سطح اوریک اسید در بیماران می شود و سیکلوسپورین نقش بیشتری از تاکرولیموس وسیرولیموس به ترتیب دارد که نتیجه همسو با مطالعه باندوک و همکاران است(۱۷) ولی با مطالعه کانبای و همکاران غیر همسو بوده که در آن نوع دارو تفاوتی نداشته است(۱۸).

بر اساس یافته های مطالعه حاضر بین مصرف داروهای دیورتیک و سطوح اوریک اسید خون ارتباط معناداری وجود داشت. ۷۱/۱ درصد از افرادی که اوریک اسید بالایی داشتند داروهای دیورتیک استفاده می کردند، که نتیجه مطالعه ژانگ همسو می باشد(۱۹). ولی برخلاف مطالعه ژانگ و همکاران تفاوت معناداری بین گروه هایپریوریسمی و نرمویوریسمیک از نظر دیابت یافت نشد($P=0.827$)(۱۹).

هم چنین بین سطوح اسید اوریک و پروتئینوری ارتباط معناداری وجود داشت. بر اساس یافته ها ۶۷/۱ درصد از افرادی که اوریک اسید بالایی دارند دارای سطوح بالاتر از پروتئین در ادرار می باشند که همسو با مطالعه ژانگ و همکاران می باشد(۱۹).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد بین میانگین سطوح GFR بر حسب سطوح اوریک اسید اختلاف معناداری وجود دارد. میانگین سطوح GFR در بیماران نرمویوریسمیک بالاتر از بیماران هیپریوریسمیک بوده که همسو با مطالعه باندوک و همکاران می باشد(۱۷).

بیش از نیمی از بیماران(۵۸/۸ درصد) در این مطالعه دچار هیپر یوریسمی بودند، هر چند که جمعیت مورد مطالعه ما کوچک و نمونه گیری ما به صورت آسان بود ولی نتیجه آن همسو با مطالعات دیگر که نشان دهنده اثر سوء هیپریوریسمی بر عملکرد کلیه پیوندی هست، می باشد. با توجه به تعدد داروهای بیماران پیوندی، کنترل عوامل افزایش دهنده اسید اوریک بر درمان ارجحیت است. بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه، کاهش مصرف داروهای دیورتیک و تنظیم حداقل دوز داروهای ایمنوساپرسیو مورد نیاز می باشد.

پیشنهادات

۱-با توجه به فراوانی بالای هیپریوریسمی در بیماران پیوند کلیه توصیه می شود این بیماران مورد بررسی دوره ای قرار گیرند. ۲-مطالعات بعدی در جمعیت بزرگ تر، چند مرکزی و به صورت کوهورت جهت بررسی تاثیر هیپریوریسمی بر عملکرد و طول عمر کلیه پیوندی و حوادث کاردیووسکولار انجام شود. ۳-

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.3.63]

در مطالعات دیگر به صورت کوهورت تاثیر درمان داروهای کاهنده اسید اوریک مانند آلوپورینول بررسی شود و با گروه بدون درمان مقایسه شود تا با توجه به تعدد داروهای مصرفی ضرورت تجویز دارو جهت کنترل هیپریوریسمی مشخص شود.

سپاسگزاری

نویسندگان مراتب تقدیر و تشکر خود را از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه جهت پشتیبانی و همکاری در طول دوره مطالعه اعلام می دارند. این مقاله حاصل پایان نامه در مقطع دکترای حرفه ای است که در قالب یک طرح تحقیقاتی با کد رهگیری ۹۷۸۹۶ و با کد اخلاق KUMS.REC.1396.574 ثبت شده است. بودجه این طرح توسط معاونت تحقیقات و فن آوری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه تامین گردید.

References

1.Hernandez D, Trinanes J, Maria Armas A, Ruizesteban P, Alonsotitos J, Duarte A, et al. Vascular damage and kidney transplant outcomes: an unfriendly and harmful link. Am J Med Sci 2017; 354:7-16. doi.10.1016/j.amjms.2017.01.004.

2.Baroletti S, Bencivenga GA, Gabardi S. Treating gout in kidney transplant recipients. Prog Transplant2004; 14:143–147. doi.10.7182/prtr.14.2. dr3j76l1603k0145

3. Kim KM, Kim SS, Han DJ, Yang WS, Park JS, Park SK. Hyperuricemia in kidney transplant recipients with intact graft function. Transplant Proc2010; 42: 3562-7. doi.10.1016/j.transproceed.2010.07.104.

4. Mazzali M. Uric acid and transplantation. Semin Nephrol2005; 25: 50-5. doi.10.1016/j.semnephrol.2004.09.008.

5. Lin HY, Rocher LL, Mcquillan MA, Schmaltz S, Palella TD, Fox IH. Cyclosporin induced hyperuricemia and gout. N Engl J Med1989; 321:287-92. doi.10.1056/NEJM198908033210504.

6.West C, Carpenter BJ, Halaka TR. The incidence of gout in renal transplantation. Am J Kid Dis1987; 10:369-72. doi.10.1016/s0272-6386(87)80103-8.

7.Wang JG, Staessen JA, Fagard RH, Birkenhager WH, Gong L, Liu L. Prognostic significance of serum creatinine and uric acid in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. Hypertension 2001; 37:1069-74. doi.10.1161/01.hyp.37.4.1069.

8.Gerhardt U, Grobe Huttman M, Hohage H. Influence of hyperglycemia and hyperuricemia on long-term transplant survival in kidney transplant patients. Clin Transplant 1999; 13:375-9. doi.10.1034/j.1399-0012.1999.130502. x.

9.Bandukwala F, Huang M, Zaltzman JS, Nash MM, Prasad GV. Association of uric acid with inflammation, progressive renal allograft dysfunction and post-transplant cardiovascular risk. Am J Cardiol 2009; 103:867-871. doi.10.1016/j.amjcard.2008.11.042.

10.Mazzali M, Kim YG, Suga S, Gordon KL, Kang DH, Jefferson JA et al. Hyperuricemia exacerbates chronic cyclosporin nephropathy. Transplantation 2001; 71:900-5. doi.10.1097/00007890-200104150-00014.

11.Filiopoulos V, Hadjiyannakos D, Vlassopoulos D. New insights into uric acid effects on the progression and prognosis of chronic kidney disease. Ren Fail 2012; 34:510-20. doi.10.3109/0886022X.2011. 653753.

12.Kanellis J, Watanabe S, Li JH, Kang DH, Li P, Nakagawa T, et al. Uric acid stimulates monocyte chemoattractant protein-1 production in vascular smooth muscle cells via mitogen-activated protein kinase and cyclooxygenase2. Hypertension 2003; 41:1287-93. doi.10.1161/01.HYP.0000072820.07472.3 B.

13.deFilippi C, Wasserman S, Rosanio S, Tiblier E, Sperger H, Tocchi M, et al. Cardiac troponin T and C-reactive protein for predicting prognosis, coronary atherosclerosis, and cardiomyopathy in patients undergoing long term hemodialysis. JAMA 2003; 290:353-9. doi.10.1001/jama.290.3.353.

14.kang D, Park S, Lee I, Johnson R. Uric acid-induced C-reactive protein expression: implication on cell proliferation and nitric oxide production of human vascular cells. J Am Soc Nephrol2005; 16:3553-62. doi: 10.1681/ASN.2005050572.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.3.63]

15.Golmohammadi S, Almasi A, Manouchehri M, Omrani HR, Zandkarimi MR. An Allopurinol against progression of chronic kidney disease. Iran J Kid Dis 2017; 11:286-293.

16.Einollahi B, Einollahi H, Nafar M, Rostami Z. Prevalence and risk factors of hyperuricemia among kidney transplant recipients. Indian J Nephrol 2013; 23: 201-5. doi.10.4103/0971-4065.111849.

17.Bandukwala F, Huang M, Prasad GV. Role of uric acid in post renal transplantation human vascular cells. Transplant Proc 2009; 41: 1634-6. doi.10.1016/j.transproceed. 2009.01.098.

18.Kanbay M, Akcay A, Huddam B, Usluogullari CA, Arat Z, Ozdemir FN et al. Influence of cyclosporine and tacrolimus on serum uric acid levels in stable kidney transplant recipients. Transplant Proc 2005; 37: 3119-20. doi.10.1016/j.transproceed.2005.08.042.

19. Zhang K, Gao B, Wang Y, Wang G, Wang W, Zhu Y et al. Serum uric acid and renal transplantation outcomes: at least 3-year post-transplant retrospective multivariate analysis. PLos One 2015; 10: 0133834.
doi.10.1371/journal.pone.0133834.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.3.63]

Renal Transplantation and Hyperuricemia

Golmohammadi S[1], Omrani H[1], Ghorbani Z[2], Moradi M[3]*

(Received: October 3, 2019 Accepted: May 16, 2020)

Abstract

Introduction: The adverse effects of hyperuricemia on renal function are of interest. Patients with a history of kidney transplantation are at the risk of hyperuricemia and its associated complications. Therefore, the identification and management of the factors that cause hyperuricemia in these patients can be helpful and may eliminate the need for taking uric acid-lowering drugs. This study aimed to determine the prevalence of hyperuricemia and its related factors in patients who underwent renal transplantation.

Materials & Methods: This analytical cross-sectional study was conducted on patients over 18 years of age who underwent kidney transplantation and referred to Mahdieh Clinic in Kermanshah, Iran, during 2019. The sampling was performed using the available and purposeful method. *Ethics code:* KUMS.REC.1396.574

Findings: This study was performed on 165 patients with renal transplantation. The prevalence of hyperuricemia in this study was obtained at 58.8%. The hyperuricemic patients had a lower glomerular filtration rate and higher proteinuria (P<0.05). High levels of uric acid were significantly associated with male gender, and the consumption of diuretic medications as well as immunosuppressive drugs, especially cyclosporine (P<0.05).

Discussion & Conclusions: In this study, hyperuricemia was highly prevalent in patients with kidney transplantation and was associated with poorer kidney function. It seems that early diagnosis of hyperuricemia and the implementation of some actions, such as less diuretic usage and selection of immunosuppressive drugs with less hyperuricemic effects, can improve the function and survival of the transplanted kidney with fewer needs for the use of uric acid-lowering drugs.

Keywords: Diuretic, Hyperuricemia, Immunosuppressive drugs, Renal transplantation, Uric acid lowering drugs

1. Dept of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran
2. Student Research Committee, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran
3. Clinical Research Development Center, Imam Reza Hospital, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran
**Corresponding author Email: simag_2000@yahoo.com*

Scientific Journal of Ilam University of Medical Sciences

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.3.63]