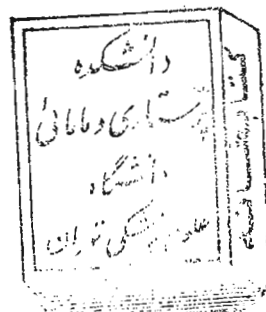


## بررسی ۲۰۰ مورد عفونت های پس از پیوند کلیه در بیمارستان امام خمینی تهران در سال های ۱۳۷۶ - ۱۳۶۵

نویسندگان: دکتر سید محمدرضا خاتمی<sup>۱</sup>، دکتر فرحناز فلاحیان<sup>۲</sup>



### خلاصه

دریافت کنندگان کلیه بسیار مستعد به بیماری های عفونی هستند و وضعیت نقص ایمنی مشکلات عفونی آنها را مشکل می سازد. هدف از این مطالعه بررسی عوارض عفونی در ۲۰۰ مورد پیوند کلیه طی ۱۲ سال در بیمارستان امام خمینی (ره)، دانشگاه تهران می باشد و میزان وقوع عفونت ها و رخداد آنها بر حسب محل درگیری وقوع نوع ارگانیزم ارائه می شوند. بر طبق این مطالعه، ۱۶۹ مورد رویداد عفونی در ۱۰۴ گیرنده کلیه (۵۲٪) روی داده است. عفونتهای ادراری شایعترین نوع عفونت و نیز شایعترین عامل باکتریایی بودند. ۱۶ مورد باکتریایی و ۱۱ مورد تجمع چرکی و آبسه در این گروه مشخص شد. در برخی از بیماران مورد مطالعه، موارد تشدید رژیم کاهنده ایمنی جهت درمان رد پیوند و نیز لکوپنی، عامل مساعد کننده بروز عفونت بودند.

**کلید واژه:** پیوند کلیه، عفونت پس از پیوند کلیه، نقص ایمنی

### مقدمه:

رژیم های وقفه دهنده سیستم ایمنی عامل اصلی و تعیین کننده رویداد عفونت پس از پیوند کلیه به شمار می آیند. داروهای اصلی وقفه دهنده سیستم ایمنی شامل کورتیکواستروئیدها، داروهای سیتوتوکسیک و یا ضد تزاید سلولها مانند آزاتیوپرین و سیکلوفسفامید و داروهای علیه لنفوسیت های CD<sub>4</sub> مانند OKT<sub>3</sub> و گلوبولین ضد تیموسیت، داروهای علیه تولید لنفوکین مانند سیکلوسپورین و FK-506 می باشند. کورتیکواستروئیدها از طریق اثر بر پاسخ های التهابی، تولید آنتی بادی از طریق روند ماکروفاژ و آنتی ژن و نقص ایمنی سلولی باعث مختل شدن پاسخ های دفاعی

می شوند. این اثرات وابسته به مقدار دارو و مدت مصرف آن می باشد. گزارشات زیادی وجود دارد که عفونت شدید سیتومگالوویروس (CMV) و اختلالات لنفویرولیفیراتیو ناشی از ویروس اپشتاین بار (EBV) بدنبال مصرف OKT<sub>3</sub> و یا ALG بروز نموده اند (۱). گذشته از وضعیت نقص ایمنی، بیماریهای مسری و شایع در محیطی که فرد در آن زندگی می کند نیز عامل مهمی برای ابتلا به بیماریهای عفونی بشمار می آیند.

### روش کار:

طی سالهای ۱۳۶۵ تا ۱۳۷۶، ۲۰۰ مورد پیوند کلیه در بیمارستان امام خمینی انجام شده

است و پرونده های این بیماران به صورت گذشته نگر بررسی شدند. ۱۴۰ نفر (۷۰٪) از گیرندگان کلیه مرد و ۶۰ نفر (۳۰٪) زن بودند. متوسط سن بیماران در زمان دریافت کلیه ۳۳/۷۴ ± ۰/۷ سال بود. ۱۶۴ نفر (۸۲٪) آنها از دهنده زنده غیرفامیل؛ ۳۵ نفر (۱۷/۵٪) آنها از دهنده زنده فامیل و یک نفر (۰/۵٪) از جسد کلیه گرفته بودند. زمان پی گیری بیماران از یک تا ۱۰۸ ماه و متوسط آن ۲/۷ سال بود. داروهای وقفه دهنده سیستم ایمنی شامل آزاتیوپرین، سیکلوسپورین و پردنیزولون بود و بیماران با رد پیوند خاد (۸۶ بیمار) پالس متیل پردنیزولون و در صورت لزوم ALG دریافت می کردند. مدت مصرف، مقدار

عفونت ادراری تکرار شده است. از موارد تکرار عامل عفونت ادراری، دو مورد ریفلاکس و دو مورد نفروستومی داشته‌اند. وجود کانیدیا و Yeast در کشت ۸ بیمار وجود داشته که از این تعداد در ۶ مورد همزمان پدیده رد پیوند مطرح بوده است.

شایع‌ترین عامل عفونت ادراری E.coli می‌باشد. ۱۶ مورد باکتری می‌باشد در ۱۵ بیمار ملاحظه شده است (۸٪ کل بیماران). در هفت بیمار باکتری می‌همراه با عفونت ادراری، دو مورد همراه با پنومونی، در سه مورد همراه با بیماری تیفوئید، در یک مورد همراه با پرتونیت باکتریال خودبخودی، یک مورد همراه با عفونت محل کاتتر وریدی و دو مورد دیگر باکتری می‌

اولیه بوده و منشأ عفونت مشخص نشده است (جدول شماره ۲).

شایع‌ترین عامل باکتری می‌E.coli (۸ مورد) و سپس سالمونلا SPP می‌باشد. از ۱۶ مورد بیمار با باکتری می، در ۷ نفر همزمان لکونی وجود داشته و رابطه بروز باکتری می با لکونی با  $p < 0.0006$  معنی دار می‌باشد. در هفت بیمار فوق پالس کورتن و در یکی از آن ALG نیز دریافت شده است.

بیماری تیفوئید در ۴ بیمار (۲٪ از کل بیماران) ملاحظه شده است. متوسط سن بیماران ۳۹/۵ سال و متوسط زمان بروز تیفوئید پس از عمل پیوند کلیه، ۳/۱۷ سال می‌باشد. سابقه وقوع رد پیوند در ۳ بیمار از ۴ بیمار تیفوئید وجود داشته و

دیررس بودند.

در ۲۰ بیمار (۳۵٪) عوامل مساعد کننده عفونت ادراری مانند لنفوسل ۶ مورد، انسداد محل اتصال حالب به لگنچه ۵ مورد، انسداد محل اتصال حالب به مثانه ۳ مورد، تنگی دیستال حالب ۱ مورد، هیپرتروفی خوش خیم پروستات ۲ مورد، Stent ۶ مورد، ریفلاکس ادراری از مثانه به حالب (VUR) در ۳ مورد وجود داشت. در ۱۱ مورد از این بیماران (۱۶/۴٪) همزمان با عفونت ادراری، پدیده رد پیوند مطرح بوده که با  $p < 0.004$  ارتباط معنی داری بین وقوع عفونت ادراری رد پیوند مشاهده شد. در ۲۵ بیمار عفونت ادراری تکرار شده که از این تعداد در ۹ نفر عامل ایجاد کننده

دارو، سطح سرمی و تغییر رژیم داروهای وقفه دهنده سیستم ایمنی در این مطالعه در نظر گرفته نشدند. بروز رویداد رد پیوند، دریافت داروهای ضد رد پیوند و تشدید وضعیت نقص ایمنی و لکونی در رابطه با بروز عفونت‌های پس از پیوند کلیه در نظر گرفته شدند.

رخدادهای عفونی که در طی ماه اول پس از عمل پیوند کلیه مشاهده شدند به عنوان زودرس و رخدادهای عفونی پس از ماه اول به عنوان دیررس در نظر گرفته شدند. تست‌های Chi-square و Fisher's exact برای تحلیل‌های آماری در نظر گرفته شدند و  $p < 0.05$  از نظر آماری با اهمیت شمرده شد.

### نتایج:

۱۶۹ رخداد عفونی در ۱۰۴ بیمار (۵۲٪) تا پایان مدت مطالعه مشاهده شده است. از این ۱۶۹ مورد عفونت، ۴۶ مورد زودرس و ۱۲۰ مورد دیررس بود (جدول شماره ۱). ۱۶ مورد باکتری می (شماره ۷) و ۷ مورد تجمع چرکی و آبسه ملاحظه شد. از آنجا که دو مورد باکتری می همراه پنومونی ۱۱ و ۱۱ مورد آن به همراه عفونت ادراری بود و نیز از آنجا که ۵ مورد تجمع چرکی و آبسه به همراه عفونت در قسمت‌های دیگر بود، در جمع جدول شماره یک تکرار نشده‌اند.

۹۸ مورد عفونت ادراری در ۶۷ بیمار (۳۹/۶٪) ملاحظه شده است که از این تعداد ۲۷ مورد (۴۰/۲٪) زودرس و ۴۰ مورد (۵۹/۷٪)

جدول شماره ۱ - موارد عفونی مشاهده شده در بیماران مورد مطالعه پس از پیوند کلیه

عارضه	تعداد		درصد
	زودرس	دیررس	
عفونت ادراری	۲۷	۴۰	۳۹/۶
پنومونی	۲	۳	۴/۱
کاندیدایزیس دهانی	۶	۳	۵/۳
کاندیدایزیس اوروفارنکس	۳	-	۱/۷
ولورائیت کانیدیایی	-	۲	۲/۳
درماتوزیت های سطحی پوست	-	۱۰	۵/۹
هریس زوستر	۲	۷	۵/۳
هریس سیپلکس	۱	۲	۱/۷
زگیل	-	۲	۲/۳
عفونت باکتریال پوست	-	۱	۰/۵۹
زخم عفونی پای دهانی	-	۲	۱/۱
عفونت محل عمل	۲	۳	۲/۹
اندوفتالیت	-	۱	۰/۵۹
عفونت قارچی سیستیک	-	۱	۰/۵۹
اورکیت	-	۱	۰/۵۹
ایندلیبیمارکیت	-	۱	۰/۵۹
ازوفازیت کانیدیایی	-	۱	۰/۵۹
دندونیت ژناردهایی	-	۱	۰/۵۹
آبسه مغز	-	۱	۰/۵۹
آبسه کبد	-	۱	۰/۵۹
هیپاتیت B	۱	۳	۲/۳
هیپاتیت C	-	۵	۲/۹
اسهال آمیبی	-	۱۱	۶/۵
اسهال شیگلایی	-	۱	۰/۵۹
آلودگی به لارو استرونیلریچید	-	۱	۰/۵۹
سیروزیت مزمن	-	۱	۰/۵۹
پروتونیت باکتریال خودبخودی	-	۱	۰/۵۹
تیفوئید	-	۴	۲/۳
باکتری می اولیه	-	۲	۱/۱
باکتری می ناشی از عفونت محل کاتتر وریدی	-	۱	۰/۵۹
آبسه و تجمعات عفونی دیگر	۲	۳	۳/۵
جمع کل	۲	۱۶۹	۱۰۰

جدول شماره ۲- میکروارگانسیم های عامل باکتری  
در بیماران مورد مطالعه

جمع	دیررس	زودرس	میکرو ارگانسیم
۸	۶	۲	E.Coli
۳	۳	—	سالمونلا تیفی
۱	۱	—	استافیلوکوک SPP
۲	۲	—	پسودوموناس SPP
۱	۱	—	استریتوکوک پنومونیه
۱	—	۱	باسیلوس سرئوس

عمل جراحی لایه ژرمیناتیو و کلسیفیکاسیون مشاهده شد. بیمار فوق از سه سال قبل از تشخیص فوق از دردهای شکمی و آسیت و پروتئینوری شکایت داشته و تحت دیالیز قرار گرفته بوده است (تصویر شماره ۱).

یک بیمار با آسبه پری نفریک، پان سیتون، اسپلنومگالی و اختلال عملکرد کلیه پیوندی حاضر به بستری نشده است.

در یک بیمار یک ماه و نیم پس از پیوند پنومونی با نمای اینترستیشیال همراه با دیسترس تنفسی شدید که عفونت احتمالی CMV و P.Carinii مطرح بوده (بیمار فوق از ابتدای عمل پیوند کورتیموکسازول مصرف نمی کرده) و تحت آنتی بیوتیکهای وسیع الطیف و گان سیکلور بوده، داروهای ایمنوساپرسیو به علت بدی حال عمومی قطع شده، بیمار در ادامه بیماری دچار پان سیتون، کاندیدیازیس اوروفارنکس و سپس ازوفازیت کاندیدایی از نظر نمای آندوسکوپی شده که عفونتهای فوق

کنترل شده ولی در بیویسی کلیه پیوندی، رد پیوند عروقی و بازگشت به دیالیز جهت بیمار به وجود آمده است.

در یک بیمار دو ماه پس از عمل پیوند کلیه ضایعه قارچی در آ روی زبان بیمار مشاهده شده که یک هفته بعد اختلال عملکرد کلیه، پان سیتون و اختلال هشیاری بوجود آمده، در بیویسی کلیه پیوندی پیلونفریت مزمن، نکروز و واکنش التهابی قارچی گزارش شده است. سینوزیت مزمن از ماه دوم پس از پیوند کلیه در یک بیمار مشاهده شده که تا هشت ماه ادامه داشته و علاوه بر

پالس کورتن در سه بیمار، ALG در یک بیمار و پلاسمافرز در دو بیمار انجام شده است. در ۲ مورد بیماری تیفوئید همراه با تجمع پری نفریک و مورد دیگر تجمع در کلدوساک خلفی بود. در یک مورد فقط کشت تجمع و در سه مورد دیگر کشت خون مثبت وجود دارد.

با آزمون Fisher Sexact با  $p < 0.032$  ارتباطی معنی داری بین سابقه رد پیوند و بروز تیفوئید مشاهده نشد.

در یک مورد آسبه پارانشیم ناحیه فرونتال در CT اسکن مغز در بیمار با تب، استفراغ و سردرد، بیوشیمی مایع مغزی نخاعی قند  $90 \text{ mg/dl}$ ، پروتئین مایع مغزی نخاعی  $30 \text{ mg/dl}$ ، سلول PMN؛ صفر، Lymph؛ دو عدد و RBC ۱۰ عدد و در کشت مایع مغزی نخاعی استاف اورئوس دیده شد.

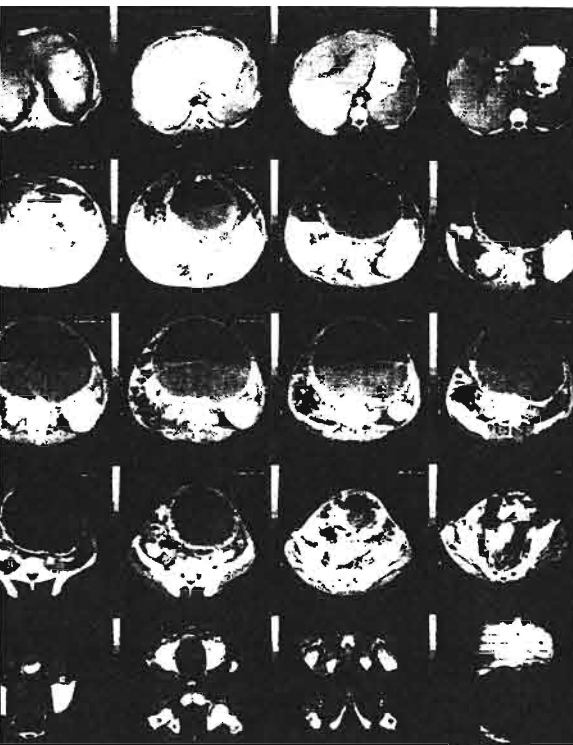
در یک مورد آسبه کبد در بیمار با درد ناحیه زیر دنده ای راست، از کشت درناژ جراحی، نوکاردیا استروئیدز مشاهده شد که در رنگ آمیزی کانیون و زیل نلسون تأیید شده است و در کشت، باسیل گرم مثبت هوازی و میسیلیوم های ظریف و اسید فاست مثبت نوکارد یا دیده شد.

در یک مورد کیست هیداتیک داخل شکمی با جدار ضخیم و نامنظم و کلسیفیه که با لویهای ایلشال ارتباط داشته همراه با سطح مایع و هوا به ابعاد  $20 \times 20$  سانتی متر وجود داشته و در شرح

دریافت آنتی بیوتیک فنستراسیون سینوس ماگزیلاری انجام شده است.

در یک بیمار با آنتی، درد ایگاستر، تهوع، استفراغ و اختلال عملکرد کلیه، در نمای آندوسکوپی گاستروئودنیت ملاحظه شده و دژنوم نمای ندولر Fine مشکوک به عفونت ژناردیایی داشته، در مدفوع وی لارو استروژیلوئید استرکورالیس مشاهده شده است. در لام خون محیطی همزمان یک بار لکونی و بازر دیگر تعداد لکوسیت در حد طبیعی با  $5500 / \text{mm}^3$  سلول ائوزینوفیل مشاهده شده است. بیمار فوق تحت درمان عفونت ژناردیا و استروژیلوئیدوزیس قرار گرفته است. کشت، آسپیراسیون و بیویسی دژنوم از بیمار فوق انجام نشده است.

اییدیمیت و آرکیت به ترتیب سه سال و دو ماه پس از عمل پیوند کلیه در دو بیمار ملاحظه شد. اندوفتالمیت چشم چپ در یک بیمار دو سال پس از عمل پیوند کلیه بوجود آمد که تخلیه چشم چپ جهت آن انجام شد. جواب



تصویر شماره ۱- اسکن با کتراست از شکم در یک بیمار

دیورتیکول مثانه، آبسه کلیه و آبسه اطراف کلیه بود (۲).

عفونت های پوستی و مخاطی گاه می توانند به یک عفونت سیستمیک تبدیل شوند. در یکی از بیماران ما عفونت کاندیدایی دهان به عفونت سیستمیک قارچی تبدیل شده است. در یک مطالعه توصیه به استفاده از کتوکونازول در بیماران پیوند کلیه تحت رژیم سیکلوسپورین نموده است. زیرا به این طریق علاوه بر کاهش دوز سیکلوسپورین و از میان برداشتن عوارض نفروتوکسیک دارو و کاهش رد پیوند مزمن، از بروز بیماریهای قارچی نیز کاسته می شود (۴).

گرچه وضعیت وقفه ایمنی و مصرف دوزهای بالای کورتیکواستروئید و گلبولین های ضد لنفوسیت از عوامل مساعد کننده عفونت به شمار می روند، در ۷ بیمار مورد مطالعه در این مرکز، در زمان بروز باکتری، لکونی وجود داشت. نوتروپنی باعث کاهش علائم التهابی می شود. در یک مطالعه شایعترین ارگانسیم های مولد باکتری در افراد نوتروپنیک را به ترتیب کوکسی های گرم مثبت و سپس قارچ معرفی نموده است (۵). از علل نوتروپنی در این بیماران، داروها مانند بعضی از داروهای ضد رد پیوند، عفونت ها و نیز کاهش تولید مغز استخوان ناشی از بدخیمی ها را می توان نام برد (۲).

در یک مطالعه در هند (۶)، سل در ۳۶ بیمار از ۳۵۰ بیمار پیوند کلیه تشخیص داده شده است. علت بستری در ۱۹/۴٪ این بیماران به علت تب با منشأ نامعلوم بوده است. در مطالعه دیگر در ترکیه (۷)، سل در ۲۳ بیمار از ۱۱۰ بیمار تحت دیالیز مزمن تشخیص داده شده است. بنابر این از آنجا که در افراد دیالیزی و نیز افرادی که داروهای وقفه دهنده سیستم ایمنی به هر علت در آنها تجویز شده ممکن است نسبت به تست های جلدی آنرژیک باشند،

بود. از آنجا که این نوع پنومونی معمولاً همراه با ضایعات عفونی متاستاتیک، خونریزی و نکروز آلوئولار می باشد، نسبت به پنومونی پسودوموناس بدون باکتری می پیش آگهی بدتری دارد. نوتروپنی و مصرف کورتیکواستروئیدها از عوامل مساعد کننده باکتری پسودومونایی بشمار می آیند (۲). به علت نقص ایمنی سلولی پنومونی لژیونلا SPP نیز در این بیماران شایع می باشد. همچنین عفونت CMV با کاهش پاسخ ایمنی لنفوسیت های T، باعث مستعد کردن فرد به پاتوژنهای فرصت طلب مانند پنوموسیستیس کارینی (P. Carinii) می شود و موارد زیادی از عفونت همراه CMV و P. Carinii در این بیماران گزارش شده است (۲). عفونت CMV بصورت اولیه یا ثانویه بوجود می آید. همچنین در افرادی که نسبت به این ویروس آنتی بادی دارند ممکن است عفونت با سروتیپ نوع دیگر ویروس اتفاق افتد (۲). مصرف گان سیکلوویر با دوز کم ۵-۲/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن روزانه در بیماران با آنتی بادی علیه CMV در مواقع مصرف گلبولین ضد لنفوسیت باعث کاهش بروز عفونت CMV و احتمالاً EBV می شود. همچنین درمان پیش گیرانه با کوتریموکسازول، شانس بروز عفونت های P. Carinii، لیستریا مونوسیٹوژن و نوکارد یا استروئیدز را کاهش می دهد (۳).

باکتری در ۸٪ بیماران ما ملاحظه شد و عفونت ادراری شایعترین علت باکتری بود و E.coli شایع ترین ارگانسیم باکتری بود.

در کشت ادرار ۸ بیمار کاندیدا SPP و Yeast مشخص شد. کاندیدا SPP می تواند از طریق خون و یا بالا رونده ایجاد آبسه کلیه نماید. گاه تجمع قارچ در حالب ایجاد انسداد حالب می کند. در صورتی که چندین ارگانسیم از کشت ادرار جدا شد بایستی به فکر

کشت بیوسی در پرونده بیمار موجود نمی باشد. عفونت محل عمل جراحی پیوند کلیه در ۵ بیمار مشاهده شد که متوسط زمان تشخیص ۳۱/۸ روز می باشد. در یک مورد عفونت محل عمل همراه با تجمع زیرجلدی و خارج شدن چرک از اطراف drain بوده و جواب کشت استافیلوکوک اورئوس می باشد. یک مورد دیگر عفونت محل عمل همراه با خارج شدن چرک و گاز و کریپتاسیون بوده و جواب کشت آن کاندیدا SPP بوده است. در سه مورد دیگر نمونه کشت پروتئوس ولگاریس، E.coli و اتروباکتر SPP می باشد.

پروفیلاکسی ضد سل در ۵ بیمار پس از عمل پیوند کلیه داده شد. در سه بیمار از گروه فوق قبل از پیوند کلیه بر اساس کشت BK از مغز استخوان، کشت خلط و بیوسی غدد لنفاوی گردن و در یک بیمار بر اساس علائم بالینی سل تشخیص داده شده بود که پس از پیوند در سه بیمار INH و RIF و در یک بیمار INH تا یکسال داده شد. به بیمار دیگر پس از پیوند به علت داشتن PPD Induration ۱۴ میلی متر پروفیلاکسی بعمل آمده است. درمان ضد سل در یک فرد بر اساس علائم بالینی با چهار دارو RIF- INH- PZA- ETA انجام شده و در ۵ مورد به علت همزمانی با تب، پدیده رد پیوند، و یا عفونت های دیگر دیگر Trial درمان ضد سل انجام شده و پس از مدت کوتاه دوباره قطع شده است.

### بحث:

پنومونی در ۷ بیمار (۳/۵٪) ملاحظه شد. در بیمارانی که از داروهای وقفه دهنده سیستم ایمنی استفاده می کنند. گاه علائم پاسخ های التهابی و نشانه های رادیولوژیک برای تشخیص بیماری کافی نیستند. در یک بیمار این مرکز پنومونی به همراه باکتری پسودوموناس SPP

است (۲). بطور خلاصه، بیماران پیوند کلیه مستعد به عفونت ها هستند و این استعداد در موارد تشدید دوز داروهای وقفه دهنده سیستم ایمنی بیشتر می شود. گاهی فقدان علائم و نشانه های کامل عفونت و شواهد سرولوژی و نیز سیر موزایانه و سریع بیماری باعث پیچیده تر شدن و پرخطر شدن سناریوی عفونت های پس از پیوند می شود.

آلوده به هیپاتیت C را نسبت به جمعیت کلی آن جامعه ذکر نموده است (۱۰). در مطالعه دیگر کاهش میزان لنفوسیت های CD<sub>4</sub> و CD<sub>28</sub> در بیماران پیوند کلیه آلوده به هیپاتیت C را نشان داده و ذکر نموده نیاز به دوز کمتری از داروهای وقفه دهنده سیستم ایمنی در این بیماران وجود دارد (۱۱). در بیماران پیوند کلیه آلوده به هیپاتیت B، شانس اینکه بصورت مداوم ناقل بیماری باشند و بیماری کبدی آنها پیشرفت نماید، بیشتر

بایستی پس از پیوند کلیه مراقب خطر دوباره فعال شدن بیماری بود. در یک مطالعه افزایش بروز عفونت هیپاتیت C و نیز افزایش تیتر ویروس و تزیاید آن را پس از پیوند کلیه نشان داده است (۸). در مطالعه دیگر (۹) جهت تشخیص عفونت هیپاتیت C توجه به انجام آزمایش HCV.RNA نموده است زیرا ممکن است آزمایش HCV.Ab-ELISA- II در آنها منفی باشد. مطالعه دیگر افزایش بروز کارسینوم هیپاتوسولار در بیماران پیوند کلیه

#### REFERENCES:

- 1- Shomaker Ayres Grencik Holbrook Textbook of critical care, 3rd ed., Philadelphia, Saunder's company, 1995, 1252.
- 2- Fauci, Braunwald, Isselbacher, and, et al. Harrison's Textbook of Internal Medicine, 14th ed, NewYork, Mc Graw Hill company, 1998; 944-1162, 1092-8181-796-1698.
- 3- Rubin N.E., The interaction of immunosuppression with infection in organ transplant recipients, *transplant. proc.*, 1994-16-19.
- 4- Sobh M, Agroudy A, Coadministration of ketoconazol to cya. treated kidney transplant recipients, *Am. J. Nephrol.*, 1995,15; 493-499.
- 5- Ross, Klasterky J., Initial empirical antibiotic therapy for neutropenic fever, *suppor care. cancer.* 1996,4,207-224.
- 6- Sakhuja V. The high incidence of tuberculosis among renal transplant recipient in India, *Transplantation*, 1996; 211-5.
- 7- Cengiz,K, Increased incidence of turberculosis in patients undergoing hemodialysis, *Nephron*, 1996; 739. 421-24.
- 8- Pereira, Levy. Hepatitis C virus infection. *Kindney int.*, 1997, 51-981-9.
- 9- Gray John, GiKassiske. B.L. Patient and renal allograft survival, *Semi. in. Nephrol.* 1992,12, ; 343-352.
- 10- Lai M.K, Huang. CC, Jeny. L.B., Hepatocellular carcioma in renal transplant recipients, *Transplant. proc.*, 1994, 26; 4, 1979-80.
- 11- Correl A . Immunosuppression induced by heaptitis C virius infection reduces actue renal transplant rejection. *Lancent*, 1995; 1497-8.



## Abstract

### *Infections after renal transplantation*

*Mohammad Reza Khatami. MD<sup>1</sup>, Farahnaz. Fallahian. MD*

Recipients of renal transplantation are highly susceptible to infectious diseases. 200 renal transplant recipients were studied during a 12- year period at the Imam Hospital of Tehran, Iran. for the occurrence of infectious episodes according to sites and organisms. 169 infectious episodes occurred in 104 recipients (52%). Urinary tract infections were most common and also the most common cause of bacteremia. 16 cases of bacteremia and 11 cases of absces/septic collection were detected in our series. Augmentation of immunosuppression in acute renal rejection and leukopenia were predisposing factors of infection in some of our patients.

*Keywords: Kidney transplantation, infections., immunosuppression .*