



Integrated Kidney Care Solutions



+98 21 91303256

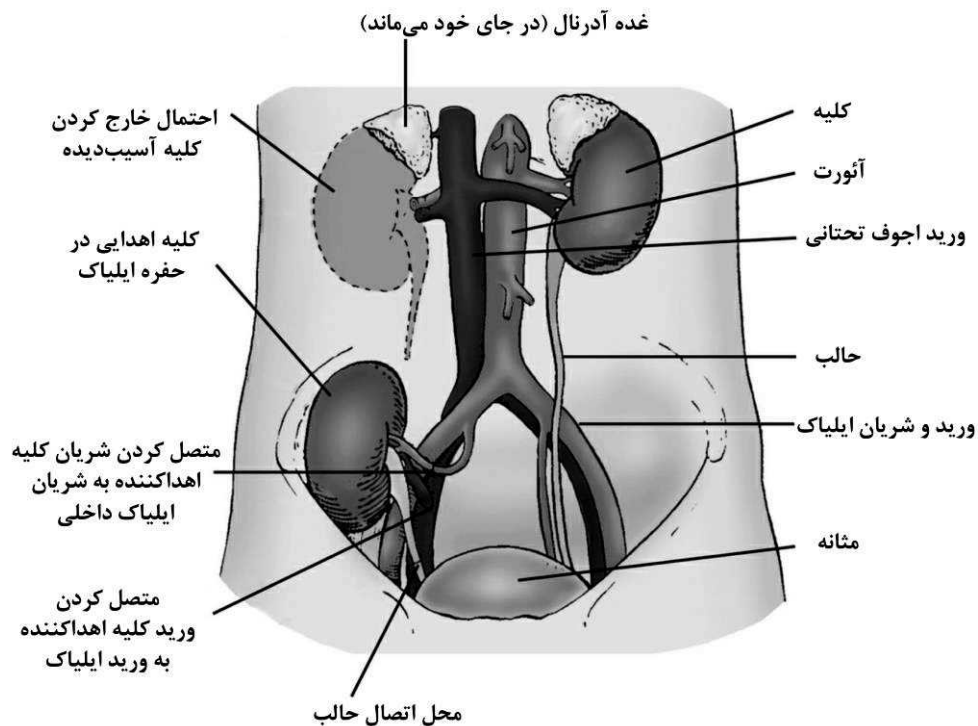


www.iDiasys.com



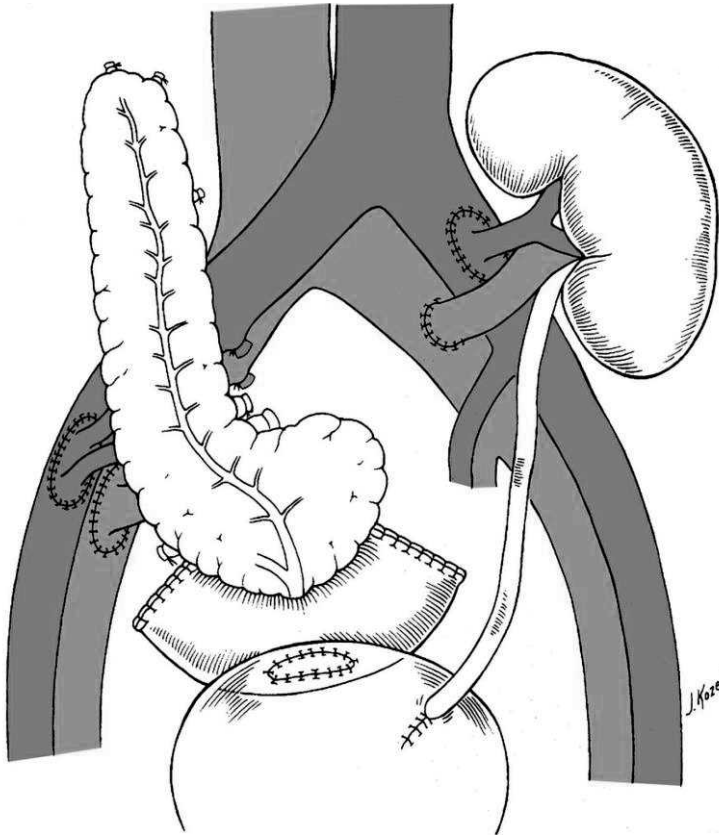
@ I_DIASYS

مثانه گیرنده یا به ندرت حالب گیرنده پیوند می‌شود (تصویر ۲۰-۲). اگر پیوند پانکراس به طور هم‌زمان انجام شود، پانکراس در حفره مقابل استخوان قرار می‌گیرد (تصویر ۲۰-۳). عمل پیوند کلیه به طور کلی ۲.۵ تا ۴ ساعت طول می‌کشد.



تصویر ۲۰-۲ قرار دادن کلیه پیوندی در حفره ایلیاک راست.

فضای حفره ایلیاک حتی زمانی که بیمار دو یا چند پیوند داشته است به‌عنوان جایگاه کلیه پیوندی ترجیح داده می‌شود. معمولاً چسبیدگی‌ها و اسکارهای حاصل از چندین پیوند یا اعمال جراحی دیگر یا بیماری آترواسکلروزیس، استفاده این مکان‌ها را غیرممکن می‌کنند. جراح ممکن است در چنین موارد به‌شدت نادر، کلیه پیوندی را در قسمت درونی صفاق جای دهد و از رگ‌های دیگری نظیر آنورت شکمی (بطنی) استفاده کند.



تصویر ۲۰-۳ تکنیک پیوند ترکیبی کلیه-پانکراس با تکنیک درناژ مثانه قطعه دوازدهه.

بیماران پس از پیوند چه مدت در بیمارستان می‌مانند؟

گیرنده‌های پیوند معمولاً سه تا پنج روز پس از عمل پیوند مرخص می‌شوند. البته ممکن است عوارض جراحی و درمانی، ترخیص را به تأخیر بیندازد؛ اما اگر گروه پیوند درباره توانایی بیمار یا خانواده وی در تأمین مراقبت کافی پس از عمل نگران باشند، ممکن است اقامت در بیمارستان طولانی‌تر شود.

چرا برخی از گیرنده‌های پیوند به دیالیز نیاز دارند؟

گیرنده‌های پیوند عضو مانند هر فرد دیگری ممکن است برای برداشت مایع، عدم تعادل الکترولیت‌ها، اورمی یا ترکیبی از این دلایل نیاز به درمان دیالیز داشته باشند. اغلب گیرنده‌های پیوند کلیه همانند گیرنده‌های پیوند غیر از کلیه (مانند کبد و قلب) به دلیل حجم وسیع مایعات استفاده شده برای حفظ ثبات وضعیت قلبی عروقی در طول جراحی، پس از عمل جراحی به هموفیلتراسیون یا اولترافیلتراسیون نیاز دارند. ممکن

است کلیه جدید بیمار در پاسخ به این حجم مایع آهسته عمل کند. ممکن است گیرنده پیوند با نکرز حاد توبولار یا پس زدن حاد، به دیالیز موقت نیاز داشته باشد. در افرادی که نیازمند عضو پیوندی دیگری غیر از کلیه هستند در اغلب آن‌ها بیماری کلیوی یا نارسایی حاد کلیه وجود دارد. ممکن است اورمی یا عدم تعادل الکترولیت‌ها هم در این بیماران رخ دهد. ممکن است برداشت مایع و مواد از طریق دیالیز خونی، دیالیز صفاقی یا روش‌هایی مانند اولترافیلتراسیون آهسته و پیوسته و یا هموفیلتراسیون^{۱۱} وریدی پیوسته انجام شود.

علل تأخیر در شروع عملکرد کلیه پیوندی چیست؟

تأخیر عملکرد کلیه پیوندی (DGF)^{۱۲} به عنوان شکست کلیه پیوندی در شروع فوری عملکرد تعریف می‌شود که در نتیجه منجر به درمان دیالیز در هفته اول پس از پیوند می‌شود. تأخیر عملکرد کلیه پیوندی تا ۳۱ درصد پیوندهای کلیه از اهداکنندگان متوفی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما به ندرت پیوندهای کلیه از اهداکنندگان زنده را تحت تأثیر قرار می‌دهد. تأخیر عملکرد کلیه پیوندی با پیامدهای کوتاه‌مدت و بلندمدت ضعیف و همچنین نرخ بالاتر پس زدن پیوند همراه بوده است (Mannon, 2018).

تأخیر عملکرد کلیه پیوندی با الیگوری (اگرچه گاهی برون ده بالای ادرار) و عدم کاهش کراتینین سرم پس از یک پیوند موفق از لحاظ تکنیکی مشخص می‌شود. علت آن به خوبی توصیف نشده است، اما احتمالاً توسط ترکیبی از عوامل مرتبط به اهداکننده و گیرنده پیوند ایجاد می‌شود. عوامل مرتبط با اهداکننده کلیه شامل افزایش سن، بیماری‌های توأم، جنسیت خانم، افزایش کراتینین سرم اهداکننده، شاخص توده بدنی (BMI)، سابقه پرفشاری خون، آسیب‌های ناشی از مدت زمان نگهداری کلیه پس از خروج از بدن اهداکننده، زمان طولانی نگهداری کلیه در سرما، بی‌ثباتی عروقی اهداکننده در طول برداشت کلیه یا عمل پیوند و آسیب در زمان برقراری مجدد خون‌رسانی است. عوامل مرتبط با گیرنده شامل جنسیت آقا، شاخص توده بدنی (BMI)، سابقه پیوند، دیابت، مدت و نوع روش دیالیز و عملکرد قلبی است (Nashan, Abbud, Filho, & Citterio, 2016). استفاده از مهارکننده‌های کلسینورین (CNI) ممکن است تأخیر عملکرد کلیه پیوندی را تشدید یا طولانی کند؛ بنابراین ممکن است شروع درمان با سیکلوسپورین یا تاکرولیموس در بیماران پیوندی با تأخیر عملکرد کلیه پیوندی به تعویق بیفتد. ممکن است این افراد تا زمانی که کلیه شروع به کار کند به درمان دیالیز نیاز داشته باشند و معمولاً از چند روز تا دو هفته رخ می‌دهد. تأخیر

^{۱۱} hemofiltration

^{۱۲} (DGF) Delayed graft function

عملکرد کلیه پیوندی ممکن است ظرف چند ماه با یک نتیجه نهایی خوب ادامه یابد. با این حال، الیگوری و اورمی که بیش از ۲ هفته طولانی شود ممکن است ناشی از رد پیوند یا سمیت کلیوی ناشی از دارو باشد. بیوپسی کلیه از راه پوست معمولاً برای تشخیص انجام می‌شود. بیماران مبتلا به تأخیر عملکرد کلیه پیوندی نیاز به اطمینان و حمایت از سوی مراقبین خود دارند. باید به آن‌ها اجازه دهیم احساسات خود را در مورد نیاز به دیالیز بیان کنند و به آن‌ها آگاهی دهیم که اکثر کلیه‌های پیوند شده با تأخیر عملکرد کلیه پیوندی در نهایت عملکرد خوبی خواهند داشت.

زمانی که گیرنده پیوند دیالیز می‌شود چه احتیاط‌های ویژه‌ای باید مد نظر قرار گیرد؟

هنگامی که یک بیمار پیوندی دیالیز می‌شود، اقدامات حمایتی زیر باید مدنظر قرار گیرند:

- ❖ در طول ۲۴ ساعت اولیه بعد از جراحی، خونریزی‌های داخلی نگران‌کننده است؛ بنابراین کاهش فشارخون باید به‌دقت پایش شود و به اطلاع پزشک برسد.
- ❖ به‌دلیل مستعد بودن کلیه پیوندی به ایسکمی، اجتناب از افت فشارخون ضروری است؛ بنابراین کاهش برداشت مایعات مد نظر قرار گیرد.
- ❖ یکپارچگی برش جراحی باید حفظ شود.
- ❖ مصرف ضد انعقادها در گیرنده‌های پیوند نگران‌کننده است. دیالیز بدون هپارین یا با کمترین میزان مخصوصاً بلافاصله پس از جراحی یا در صورتی که گیرنده تحت نمونه‌برداری تشخیصی کلیه از راه پوست قرار گرفته باشد، ترجیح داده می‌شود.
- ❖ عدم تعادل الکترولیت‌ها پس از پیوند شایع است. رایج‌ترین مسئله، افزایش پتاسیم خون است که در بیماران با اختلال عملکرد عضو پیوندی معمول است؛ اگرچه با مصرف داروهایی نظیر سیکلوسپورین و تاکرولیموس هم ایجاد می‌شود. ناهنجاری‌های دیگر الکترولیت‌ها در جدول ۲۰-۲ خلاصه شده است.

جدول ۲۰-۲ موارد غیرطبیعی الکتrolیت‌ها پس از پیوند

ناهنجاری	عوامل مستعد کننده	درمان
افزایش پتاسیم خون	نکروز حاد توبولار (ATN)	دیالیز
	سیکلوسپورین	تزریق دکستروز وریدی ۵۰ درصد
	تاکرولیموس	انسولین
	داروی تریمتوپریم	کی‌اگزالات
	سولفامتوکسازول	تجویز داروهای دیورتیک
	تزریق خون	رژیم غذایی
کاهش پتاسیم خون	سریع	پتاسیم
	افزایش ادرار (Diuresis) بعد از درمان	مکمل‌ها
	داروهای دیورتیک	رژیم غذایی
کاهش کلسیم (اغلب همراه با افزایش فسفر خون)	پاراتیروئیدکتومی	مکمل کلسیم
	هیپرپاراتیروئیدیسم + نکروز حاد توبولار	افزایش کلسیم محلول دیالیز
		داروی کلسیتریول (روکاترول)
		فسفر باندرها
افزایش کلسیم خون (اغلب همراه با کاهش فسفر خون)	هیپرپاراتیروئیدیسم	رژیم غذایی
	کلیه واجد عملکرد	مکمل فسفر
		کلسیتریول برای سرکوب هورمون پاراتیروئید (اگر میزان کلسیم کمتر از ۱۱ mg/dL باشد)
کاهش منیزیم خون	افزایش ادرار (Diuresis)	منیزیم
	سیکلوسپورین	مکمل
اسیدوز	نکروز حاد توبولار	سدیم بی‌کربنات
	رد پیوند	دیالیز
	سیکلوسپورین	سیترات سدیم
	پیوند پانکراس با درناژ از طریق مثانه	

آیا خطر عفونت پس از پیوند زیاد است؟

افزایش خطر عفونت در نتیجه مصرف داروهای سرکوب‌کننده ایمنی اجتناب‌ناپذیر است. بلافاصله بعد از جراحی، عفونت‌های باکتریایی در مکان‌هایی مثل زخم، دستگاه ادراری و ریه‌ها رایج هستند. درحالی‌که عفونت‌های ویروسی مثل ویروس سیتومگال (CMV)، تب‌خال و زونا در چند هفته ابتدایی بعد از پیوند

متداول تر هستند. سیتومگالوویروس ها علت اصلی ابتلا و مرگ و میر در گیرنده های پیوند است. پس از سپتی سمی و عفونت پس از عمل، عفونت دستگاه ادراری شایع ترین علت بستری های عفونی سال اول است (USRDS, 2014). بسیاری از مراکز داروهای پیشگیری کننده ای مثل گانسیکلوویر یا گاماگلوبولین با ایمنی بالا را برای جلوگیری از عفونت CMV و فعال سازی مجدد آن بکار می گیرند. پابندی شدید به اقدامات احتیاطی پذیرفته شده باید تعداد عوارض عفونی را در این بیماران کاهش دهد. جدا کردن بیمار به ندرت مورد نیاز است و گیرنده های پیوند خطر خاصی را متوجه بیماران دیگر و کارکنان نمی کنند.

آیا داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی خطر بدخیمی را در گیرنده پیوند افزایش می دهند؟
سرطان عامل اصلی مرگ و میر در بیمارانی است که کلیه پیوندی آن ها در سال اول پس از پیوند، عملکرد دارد. دریافت کنندگان پیوند دو تا سه برابر بیشتر از جمعیت عمومی خطر ابتلا به سرطان های بدخیم مانند کولون، ریه، کبد، لنفوم، ملانوم و سرطان پوست غیرملانومایی را نشان داده اند (Sprangers et al, 2017). هیچ یک از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی به تنهایی برای افزایش خطر یافت نشده است. بلکه خطر با افزایش میزان کلی داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی، افزایش می یابد.

عوامل مرتبط با افزایش خطر بدخیمی پس از پیوند کلیه عبارتند از: سن، قرار گرفتن در معرض نور خورشید، سابقه سرطان، عفونت ویروسی هم زمان، دوز جمعی داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی، نوع داروی سرکوب کننده سیستم ایمنی و مدت زمان دیالیز قبل از پیوند (Sprangers et al, 2017). هنگامی که این سرطان ها به موقع تشخیص داده شوند، بسیاری از آن ها به خوبی به درمان پاسخ می دهند. گیرندگان پیوند باید از افزایش خطر بدخیمی آگاه شوند و از دستورالعمل های غربالگری توصیه شده پیروی کنند. گیرندگان پیوند برای جلوگیری از سرطان پوست باید از قرار گرفتن در معرض نور خورشید و سیگار کشیدن خودداری کنند. توصیه ها برای فواصل غربالگری بر اساس مرکز پیوند و میزان خطر بیمار برای یک نوع سرطان خاص متفاوت است. اغلب موارد فواصل غربالگری مشابه جمعیت عمومی است.

رایج ترین داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی کدامند؟
داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی را می توان به چهار دسته طبقه بندی کرد: کورتیکواستروئیدها، مهارکننده های کلسی نورین^{۱۳}، عوامل ضد تکثیر و مهارکننده های mTOR. اکثر مراکز از درمان های

¹³ Calcineurin inhibitors

سرکوب‌کننده ایمنی نگه‌دارنده سه‌گانه استفاده می‌کنند که شامل استروئیدها، مهارکننده‌های کلسی نورین و داروهای ضد تکثیر است. داروهای ضد لنفوسیت برای مدت کوتاهی به عنوان پیشگیری یا درمان پس زدن پیوند استفاده می‌شوند. تمام داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، خطر عفونت و بدخیمی به همراه دارند.

استروئیدها: پردنیزولون خوراکی و سدیم متیل پردنیزولون (سولو-مدرول) داخل وریدی رایج‌ترین استروئیدهای مورد استفاده هستند. استروئیدها برای هر دو هدف پیشگیری و درمان پس زدن حاد استفاده می‌شوند. پردنیزون با مهار ترشح اینترلوکین ۱ عمل می‌کند که منجر به کاهش تکثیر سلول‌های T سیتوتوکسیک می‌شود. استروئیدها اگرچه ارزان و به‌آسانی در دسترس‌اند؛ اما به صورت بالقوه عوارض جانبی بی‌شماری دارند که با حداقل میزان مصرف ممکن است عوارض جانبی کاهش یابند. عوارض جانبی رایج عبارت‌اند از آکنه، اضطراب، افسردگی، کبودی، سردرد، بی‌خوابی و ظاهر ماه‌چهره^{۱۴} (UNOS, 2016).

مهارکننده‌های کلسی نورین: سیکلوسپورین (Neoral، Sandimmune) و تاکرولیموس (Prograf) داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی هستند که از قارچ‌ها مشتق می‌شوند. این داروها با مسدود کردن سیگنال‌های شیمیایی از طریق کلسینورین، عملکرد لنفوسیت T را مسدود می‌کنند. سیکلوسپورین و تاکرولیموس عوارض جانبی با الگوی مشابه دارند. سمیت کلیوی یک مشکل عمده در هر دو دارو است که تشخیص پس زدن پیوند را پیچیده می‌کند.

تاکرولیموس اثرات جانبی سیکلوسپورین مانند پرمویی یا هایپرپلازی لثه‌ای را نداشته و ممکن است مثل سیکلوسپورین اثر مضر روی لیپید سرم نداشته باشد؛ اگرچه احتمال ایجاد دیابت و علائم گوارشی در تاکرولیموس بیشتر از سیکلوسپورین است. تاکرولیموس نسبت به سیکلوسپورین یک سرکوب‌کننده ایمنی قوی‌تر است؛ بنابراین دوزهای مصرفی بسیار کمتر است. دوز هر دو دارو بر اساس سطح خونی دارو، ۱۲ ساعت بعد از آخرین مصرف به دست می‌آید. در بیشتر موارد این داروها به‌طور ترکیبی (با هم) استفاده نمی‌شوند اما می‌توانند جایگزین یکدیگر باشند.

تغییر سریع دارو در مواقع پس زدن شدید یا مشاهده عوارض جانبی غیرقابل تحمل حین دریافت یکی از این دو دارو معمول است. سیکلوسپورین، چه به شکل ساندیمون و چه به شکل نئورال که شکل امولوسیون

¹⁴ moon face

قابل جذبتر است، اولین داروی استفاده شده در پیوندهای کلیه و قلب است. در بسیاری از مراکز، تاکرولیموس نخستین داروی بکار برده شده در پیوند لوزالمعده، کبد و روده کوچک است.

داروهای ضد تکثیر^{۱۵}: آزاتیوپرین (ایموران) و مایکوفنولات مفتیل (سل سپت، مایفورتیک) هر دو داروهای ضد تکثیر هستند. مایکوفنولات مفتیل به سرعت جایگزین آزاتیوپرین می شود زیرا به نظر می رسد که اثر سرکوب کننده سیستم ایمنی بهبود یافته ای دارد که شامل فعالیت علیه لنفوسیت های B است. این اثر، بتا مایکوفنولات مفتیل را به تنها داروی سرکوب کننده سیستم ایمنی تبدیل کرده است که ممکن است پس زدن مزمن را درمان کند.

داروهای آنتی لنفوسیت: آتگام و OKT^۳ (اورتوکلون) از عوامل ابتدایی آنتی لنفوسیت بکار برده شده برای پیشگیری یا درمان پس زدن هستند. این داروهای سرکوب کننده قوی از طریق ایمن سازی حیوان با لنفوسیت های انسانی یا استفاده آنتی بادی های حاصله ساخته می شوند. این آنتی بادی ها عملکرد لنفوسیت های T را در گیرنده متوقف می کنند. آتگام یک فراورده پلی کلونال است. بدین معنی که آنتی بادی هایی بر ضد سلول های خون میزبان انسانی نظیر پلاکت ها و سلول های قرمز خون دارد و همانند روشی که برای تجویز سایر محصولات سرمی استفاده می شود یعنی از طریق کاتتر ورید مرکزی تزریق می شود. OKT^۳ محصول مهندسی ژنتیک است OKT^۳ تنها لنفوسیت های T خاصی را که به عنوان سلول های CD^۳ شناخته می شوند، هدف قرار می دهد. این فراورده مونوکلونال به عنوان یک داروی داخل وریدی از طریق ورید محیطی تجویز می شود. خطرناک ترین عوارض جانبی OKT^۳ پس از اولین یا دومین دوز (ادم ریوی و عفونت) رخ می دهد و بنابراین اقدامات احتیاطی ویژه، از جمله اجتناب از اضافه بار مایعات باید رعایت شود. KDIGO استفاده از OKT^۳ را برای درمان پس زدن حاد پیوند که به کورتیکواستروئیدها پاسخ نمی دهد توصیه می کند (Kasiske et al, 2010).

آنتی بادی های مونوکلونال^{۱۶}

چندین آنتی بادی مونوکلونال برای پیوند بکار می روند. باسیلیزیماب^{۱۷} (سیمولکت) و داکلیزوماب^{۱۸} (زنپاکس) داروهای مشابهی برای پیشگیری از پس زدن پیوند هستند. هر دوی این داروها از آنتی بادی های گونه های مختلف و انسانی هستند که قسمت اعظم آنتی بادی از ایمونوگلوبولین انسانی و قسمت کوچکی از

¹⁵ Antiproliferative

¹⁶ Chimeric monoclonal antibodies

¹⁷ Basiliximab

¹⁸ Daclizumab

آنتی‌بادی موشی است. منظور از آنتی‌بادی انسانی بدین معنی است که احتمال کمتری وجود دارد که بدن آن را به‌عنوان پروتئین خارجی بشناسد؛ بنابراین عوارض جانبی ناشی از نخستین بار مصرف آن‌ها کاهش می‌یابد و دارو از نیمه‌عمر طولانی برخوردار می‌شود. هر دوی این داروها با مداخله در باند شدن اینترلوکین-۲ به لنفوسیت، از پس زدن پیوند جلوگیری می‌کنند. این داروها پس از پیوند به‌صورت داخل وریدی تجویز می‌شوند. به نظر می‌رسد هر دو دارو از لحاظ اثر و ایمنی یکسان هستند.

مهارکننده‌های ام تور^{۱۹}

سایرولیموس (راپامیون) در سال ۲۰۰۰ توسط سازمان غذا و داروی ایالات متحده برای پیشگیری از پس زدن عضو در بیماران دریافت‌کننده پیوند کلیه تأیید شده است. سایرولیموس عمل و تکثیر لنفوسیت T و تولید آنتی‌بادی را مهار می‌کند که آن را بی‌مانند کرده است. این دارو نخست همراه با سیکلوسپورین و استروئیدها استفاده می‌شود. سپس در بعضی از بیماران با خطر ایمنی کمتر قطع می‌شود درحالی‌که دوز سایرولیموس افزایش می‌یابد. عوارض جانبی مرتبط با این دارو عبارت‌اند از: افزایش کلسترول و تری‌گلیسیرید سرم، پرفشاری خون، آکنه، تب، اسهال و راش پوستی. ممکن است سطوح افزایش یافته کراتینین هم دیده شود. این دارو می‌تواند در موارد پس زدن مزمن استفاده شود و اثر سمیت کلیوی ندارد.

آیا گیرندگان پیوند می‌توانند واکسینه شوند؟

سیستم ایمنی بیمار دارای عضو پیوندی، عملکرد مناسب ندارد، زیرا برای جلوگیری از پس زدن پیوند، نیازمند دریافت داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است. ممکن است دریافت برخی واکسن‌ها برای بیماران مصرف‌کننده این داروها مناسب نباشد.

واکسن‌ها به دو شکل زنده یا غیرفعال هستند. واکسن‌های غیرفعال غیرمضر هستند درحالی‌که از واکسن‌های زنده باید اجتناب شود. (NKF (2017a توصیه می‌کند که بیماران دارای عضو پیوندی از واکسیناسیون‌های زیر اجتناب کنند:

- ❖ واکسن آنفلوآنزا که از راه بینی دریافت می‌شود (Flu Mist).
- ❖ واریسلا (وارپواکس، زوستاواکس، واکسن زونا، واکسن آبله‌مرغان)
- ❖ سرخک، اوریون، سرخچه (MMR)
- ❖ تب زرد

¹⁹ Mammalian target organ of Rapamycine Inhibitors (MTOR, Inhibitors)

❖ آبله

❖ واکسن حصبه زنده که از راه دهانی دریافت می‌شود.

❖ (BCG)

واکسن‌هایی که گیرندگان پیوند ممکن است به‌طور منظم دریافت کنند، شامل:

❖ آنفلوانزا (فرم قابل تزریق آن غیرفعال است)

❖ واکسن پنومونی (پنوموواکس)

پس زدن پیوند به چه معنی است؟

هنگامی که سیستم ایمنی بدن، اندام پیوندی را به‌عنوان جسم خارجی تلقی می‌کند، سعی می‌کند آن را تخریب کند. این پدیده پس زدن نامیده می‌شود. پس زدن به دو طریق انجام می‌شود: سلولی و همورال^{۲۰}. پس زدن سلولی توسط لنفوسیت‌های T آغاز می‌شود و پس زدن همورال به تخریب اندام پیوند شده توسط آنتی‌بادی‌های خاص اشاره دارد.

انواع گوناگون پس زدن پیوند کدامند؟

به‌طور کلی سه گونه فرآیند پس زدن پیوند وجود دارد: پس زدن فوق حاد^{۲۱}، پس زدن حاد^{۲۲} و پس زدن مزمن^{۲۳}. اپیزودهای پس زدن پیوند، باعث آشفتگی گیرنده پیوند و بستگان او می‌شود.

پس زدن فوق حاد

پس زدن فوق حاد (در ابتدا) فرآیند پس زدن آنتی‌بادی (همورال) است که عمدتاً توسط آنتی‌بادی‌های از پیش ساخته شده علیه HLA بافت پیوندی یا علیه آنتی‌ژن‌های ABO ایجاد می‌شود. این نوع پس زدن تقریباً دقیقاً تا ساعاتی پس از فرایند پیوند رخ می‌دهد. یورش آنتی‌بادی‌های ویژه سبب ایجاد لخته بزرگ داخل وریدی و مرگ سلول می‌شود. برای پس زدن فوق حاد هیچ درمانی وجود ندارد و تنها با بررسی دقیق برای همسانی و سازگاری بافتی (cross-matching) پیش از انجام عمل پیوند، قابل پیشگیری است.

²⁰ Hemoral

²¹ Hyperacute Rejection

²² Acute Rejection

²³ Chronic Rejection

پس زدن حاد

وقتی لنفوسیت‌های T کمکی (helper T) سلول‌های بافت را به‌عنوان جسم خارجی تلقی می‌کنند، مجموعه‌ای از رویدادها را آغاز می‌کنند که به عنوان پس زدن حاد شناخته می‌شود. پس زدن حاد معمولاً هفته‌ها و ماه‌ها پس از پیوند رخ می‌دهد. به طور کلی، این نوع پس زدن سلولی، در اولین برخورد سیستم ایمنی با سلول یا آنتی‌ژن بافت خارجی اتفاق می‌افتد. اکثر داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی برای پیشگیری و درمان پس زدن حاد بکار می‌روند.

پس زدن مزمن

در پس زدن هومورال، سلول‌های بتا توسط آنتی‌ژن‌های غیرخودی تحریک می‌شوند و آنتی‌بادی‌هایی برای از بین بردن اندام پیوندی تولید می‌کنند. پس زدن مزمن، همچنین به عنوان نفروپاتی آلوگرافت مزمن شناخته می‌شود، فرآیند پس زدن هومورال آهسته است و ممکن است ماه‌ها تا سال‌ها پس از پیوند رخ دهد. مشخصه پس زدن مزمن، از دست دادن تدریجی عملکرد عضو پیوندی ناشی از فیبروز عروق خونی اندام است. ممکن است تمایز بین پس زدن مزمن کلیه از سمیت مزمن سیکلوسپورین دشوار باشد.

تشخیص و درمان پس زدن پیوند چگونه است؟

افزایش کراتینین سرم در فقدان عوامل دیگر، شایع‌ترین شاخص پس زدن پیوند محسوب می‌شود. ممکن است نمونه‌برداری کلیه از راه پوست برای تأیید و تشخیص استفاده شود.

پس زدن فوق حاد: پس زدن فوق حاد اغلب زمانی که اتصال ویریدی کامل شود و گیره‌ها برداشته شوند، تشخیص داده می‌شوند. کلیه به‌سرعت سیاه می‌شود و در تولید ادرار ناتوان خواهد شد یا ممکن است گیرنده بلافاصله پس از فرایند پیوند از علائم شدید کاهش میزان ادرار یا تب و درد رنج ببرد. هیچ درمانی وجود ندارد و عضو باید با جراحی خارج شود.

پس زدن حاد: کاهش ادرار، تب، ادم، اضافه‌وزن و حساس و دردناک شدن عضو پیوندی از علائم فیزیکی اصلی در تشخیص پس زدن حاد پیوند کلیه هستند. هرچند داروهای جدید سرکوب‌کننده سیستم ایمنی این نشانه‌ها را مخفی می‌کنند و باعث می‌شوند پزشک فقط با تکیه بر نشانگرهای بیوشیمیایی به تشخیص برسد. افزایش سریع کراتینین سرم در طول چند روز با یا بدون علائم بالینی ممکن است پس زدن حاد را نشان دهد. نفروتوکسیسیتی به‌ویژه اگر سطح دارو بالا باشد، یک تشخیص احتمالی است.

بسیاری از موارد پس زدن پیوند را می‌توان با افزایش میزان استروئیدها درمان کرد. استروئیدها به صورت بولوس داخل ویریدی یا «پالس» متیل پردنیزولون و یا افزایش پردنیزون خوراکی که به سرعت در طی چند

روز به میزان مصرف پایه برمی گردد، تجویز می شوند. اگر پس زدن شدید باشد یا به استروئیدها پاسخ ندهد، از داروهای ضد لنفوسیت (Atgam، OKT3) استفاده می شود. در اکثر موارد، پس زدن سلولی حاد با موفقیت درمان می شود.

پس زدن مزمن

بیماران با پس زدن مزمن پیوند، اغلب نشانه های بالینی را تا زمانی که پس زدن پیوند به مراحل جدی نرسیده باشد تجربه نمی کنند. کراتینین سرم در طول ماه ها تا سال ها و تا زمانی که عملکرد کلیه متوقف شود به آهستگی افزایش می یابد. تشخیص قطعی از طریق بیوپسی به دست می آید. به طور معمول درمانی برای پس زدن مزمن وجود نداشته است؛ هرچند مایکوفنولات مفتیل (سل سپت^{۲۴}) علیه سلول های بتای القاکننده آنتی بادی عمل می کند تا حدی موفقیت در درمان را نشان داده است. از آنجا که پس زدن مزمن احتمالاً با پس زدن حاد بسیار خفیف شروع می شود، بهتر است از آن با سرکوب کافی سیستم ایمنی و پیگیری منظم آزمایشگاهی جلوگیری شود.

زمانی که کلیه پیوندی به طور غیرقابل بازگشت نارسا می شود چه اتفاقی رخ می دهد؟

زمانی که گروه پیوند از نارسا شدن غیرقابل بازگشت پیوند مطمئن شوند، درمان های بیشتر ناموفق یا زیان آور خواهند بود و بیمار به درمان دیالیز نگه دارنده برمی گردد. به جز موارد پس زدن فوق حاد، در موارد اختلالات وریدی زود هنگام یا پس زدن حاد درمان نشده، معمولاً کلیه پیوندی با توقف عملکرد به آهستگی کوچک می شود؛ بنابراین برداشتن کلیه از طریق جراحی لازم نیست. کلیه پیوندی نارسا فقط در موارد هماچوری شدید، عفونت و پرفشاری خون بدخیم برداشته می شود. سرکوب کننده های سیستم ایمنی به صورت تدریجی برای جلوگیری از تشدید پس زدن حاد و فرصت دادن به غدد فوق کلیه برای بازیابی عملکرد قطع می شوند. این بیماران به مراقبت پرستاری ویژه ای نیاز دارند. علاوه بر اثرات سرکوب کننده های سیستم ایمنی که ممکن است تا چندین ماه باقی بمانند، کلیه پیوندی نارسا یک حالت بحرانی را برای بیمار و خانواده اش به وجود می آورد. از دست دادن کلیه پیوندی ممکن است افسردگی، احساس ناامیدی، خشم و حس بی ارزش بودن را برانگیزد. این افراد ممکن است روند غم و اندوه را مثل فرایندی که برای افراد در شرف مرگ اتفاق می افتد، تجربه کنند. حمایت های عاطفی از این بیماران ضروری است. اگر شرایط مناسب باشد، پرستاران دیالیز باید بیمار را به انجام پیوند دیگری تشویق کنند.

²⁴ cellcept