

# Posttransplant Eritrositoz ve Risk Faktörleri

## *Posttransplant Erythrocytosis and Risk Factors*

### ÖZ

**AMAÇ:** Çalışmamızın amacı böbrek nakli olmuş hastalarımızda posttransplant eritrositoz (PTE) sıklığını ve PTE için risk faktörlerini saptamaktır.

**GEREÇ ve YÖNTEMLER:** 2005-2009 yılları arasında böbrek nakli olmuş 96 hastamızı çalışmaya alındı. Böbrek naklinden sonraki izlemlerinde hematokrit düzeyi %51'in üzerinde olan hastalarımızda PTE geliştiği kabul edildi.

**BULGULAR:** Böbrek nakli olmuş 96 hastanın 15'inde (%15,6) PTE gelişti. PTE tanısı zamanı nakilden ortalama 7,3 ± 2,8 ay ( 4,5-13 ay arası ) sonra idi. Hastaların tanısı anında kreatinin ortalaması 1,12 ±0,3 mg/dl (0,8-1,99 mg/dl) idi. PTE erkeklerde (p<0.05) ve nakilden önce uzun süre diyaliz tedavisi gören hastalarımızda daha sık gelişmişti (p<0.05). Hasta yaşı, verici kaynağı, verici yaşı, kullanılan bağışıklığı baskılayıcı tedavi bakımından PTE gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı bir fark yoktu. PTE'ü olan hastalarımızın izlemlerinde tromboembolik bir olay gelişmedi

**SONUÇ:** PTE sıklıkla nakilden sonraki ilk bir yıl içinde gelişmektedir. Erkek cinsiyet ve nakilden önce uzun süre diyaliz tedavisi artmış risk faktörleridir.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Böbrek nakli, Posttransplant eritrositoz, Risk faktörleri

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** The aim of this study was to determine the prevalence and risk factors of posttransplant erythrocytosis (PTE).

**MATERIAL and METHODS:** The study included 96 patients who received a renal allograft between 2005-2009 years. PTE was defined as an elevated hematocrit level greater than 51% after renal transplantation in patients receiving an allograft.

**RESULTS:** Of the 96 adult kidney recipients, 15 (15,6%) developed PTE. The mean time from transplantation to diagnosis was 7,3 ± 2,8 months ( range, 4,5-13 months ). Mean serum creatinine was 1,12 ±0,3 mg/dl (0,8-1,99 mg/dl) at the diagnosis of PTE. PTE was more frequent in male patients (p<0.05) and the patients with a long duration on dialysis prior to transplantation (p<0.05). There was no significant difference in patient age, donor source, donor age and immunosuppressive therapy on comparing the PTE group and non PTE groups. None of the patients with erythrocytosis experienced thromboembolic events during follow-up.

**CONCLUSION:** PTE developed in the first year after transplantation. Male gender and a long duration on dialysis prior to transplantation are risk factors of PTE.

**KEY WORDS:** Kidney transplantation, Posttransplant erythrocytosis, Risk factors

**Emre ERDEM<sup>1</sup>**  
**Ahmet KARATAŞ<sup>1</sup>**  
**Coşkun KAYA<sup>1</sup>**  
**Levent CEYLAN<sup>1</sup>**  
**Yarkın Kamil YAKUPOĞLU<sup>2</sup>**  
**Kuddusi CENGİZ<sup>1</sup>**  
**Nurol ARIK<sup>1</sup>**  
**Tekin AKPOLAT<sup>1</sup>**

- 1 Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Samsun, Türkiye
- 2 Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

Geliş Tarihi : 10.05.2011

Kabul Tarihi: 24.05.2011

Yazışma Adresi:

**Emre ERDEM**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Nefroloji Bilim Dalı, Samsun, Türkiye

Tel : 0 362 433 11 77

E-posta : emredlk@yahoo.com

## GİRİŞ

PTE hemogloblin düzeyinin 17 g/dl'nin üzerinde veya hematokrit düzeyinin %51'in üstüne çıkması olarak tanımlanmıştır. Böbrek nakli sonrası hastaların %8 ile %22'si arasında görüldüğü bildirilmiştir. Sıklıkla nakilden sonraki ilk 2 yıl içinde görülse de 2 yıldan sonra da ortaya çıkabilir. Eritrositoza yol açan mekanizmalar tam olarak anlaşılammıştır ve bir çok etkenin PTE gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir. PTE gelişen hastalarda venöz ve arteriyel tromboz riski artmış olabilir (1).

Çalışmamızın amacı böbrek nakli olmuş hastalarımızda PTE sıklığını ve PTE için artmış risk faktörlerini saptamaktır.

## GEREÇ ve YÖNTEMLER

2005-2009 yılları arasında merkezimizde 100 yetişkin hastaya böbrek nakli yapıldı. Hastalarımızın 4'ünde nakilden sonra graft işlevi olmadı. Geri kalan 96 hastamız en az 1 yıl işlevsel graft ile izlendi. Çalışmamızı graft işlevi olan 96 hasta ile gerçekleştirdik. Böbrek naklinden sonraki izlemlerinde hematokrit düzeyi %51'in üzerinde olan hastalarımızda PTE geliştiği kabul edildi. Hastalarımızın eritrositoz dışında lökositoz ve trombositoz gibi kan anormallikleri yoktu. PTE gelişen hastalarımızda ayrıca kronik tıkaçıcı akciğer hastalığı da yoktu ve çalışmamız sırasında hastalarımızda eritrositoza yol açan herhangi bir kanser türü saptanmadı. Hastalarımızda yaş, cinsiyet, kronik böbrek yetmezliği (KBY) nedenlerine, nakil öncesi diyaliz sürelerine, verici yaşına, verici kaynağına, aldıkları bağışıklığı baskılayıcı tedaviye, PTE tanı konulma zamanına, PTE gelişen ve gelişmeyen hastalarda nakilden sonraki birinci yıllarındaki kreatinin düzeylerine, nakil öncesi nefrektomi yapılıp yapılmadığına bakıldı.

İstatiksel analizler Ki-kare ve Mann-Whitney U testleri ile yapıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Böbrek nakli olmuş 96 hastamız çalışmaya alındı. Hastalarımızın 62'si erkek, 34'ü kadındı. Yaş ortalaması 33 yıl (18-57 yıl) idi. Kronik böbrek yetmezliğine yol açan nedenler Tablo I'de gösterilmiştir.

96 hastamızın 15'inde (%15,6) PTE gelişmişti. PTE erkek hastalarda daha sıkı. Eritrositoz gelişen 15 hastanın 14'ü erkek, 1'i ise kadındı ( $p < 0.05$ ). PTE gelişen hastaların yaş ortalaması 35,3 yıl iken, PTE gelişmeyen hastaların yaş ortalaması 32,8 yıl idi. ( $p > 0.05$ ) (Tablo II). PTE gelişen hastalarımızın KBY nedenlerine baktığımızda 6 hastanın nedeni bilinmiyordu, 4 hastanın nedeni amiloidoz, 3 hastanın hipertansiyon, 1 hastanın glomerülonefrit, 1 hastanın ise Goodpasture sendromu idi. Nedenleri amiloidoz ve hipertansiyon olan hastalarımızda PTE görülme sıklığı daha fazla idi ( $p < 0,05$ ) (Tablo I).

Verici yaşlarına bakıldığında PTE gelişen hastaların verici yaş ortalaması 34,8 yıl iken PTE'ü olmayan hastalarımızın verici yaş ortalaması 41,7 yıl idi ( $p > 0,05$ ). 96 hastamızın 76'sının canlı vericisi varken, 20 hastamız kadavradan böbrek nakli olmuştu. Kadavra veya canlı vericisi olan hastalarımız arasında PTE gelişimi açısından fark yoktu. ( $p > 0,05$ ) (Tablo II).

PTE'ü olan hastaların nakilden önceki diyaliz süreleri ortalama 57 ay iken PTE'ü olmayan hastalarımızda bu süre ortalama 30,3 ay idi ( $p < 0,05$ ). Doğrudan böbrek nakli olmuş hastalarımızın hiçbirinde PTE gelişmemişti. PTE gelişen hastalarımızın hepsi nakil öncesi diyaliz tedavisi görüyordu. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ).

**Tablo I:** PTE gelişen ve gelişmeyen hastaların KBY etiyojileri.

KBY nedenleri	PTE olmayan hastalar (n)	PTE olan hastalar(n)	Toplam hasta sayısı (n)	p değeri
Bilinmiyor	41 (%87)	6 (%13)	47 (%100)	> 0,05
Glomerülonefrit	20 (%95)	1 (%5)	21 (%100)	> 0,05
Taş	8 (%100)	0	8 (%100)	> 0,05
Amiloidoz	2 (%33)	4 (%67)	6 (%100)	< 0,05
Ürolojik	5 (%100)	0	5 (%100)	> 0,05
Hipertansiyon	2 (%40)	3 (%60)	5 (%100)	< 0,05
Polikistik böbrek	2 (%100)	0	2 (%100)	> 0,05
Tip1 Diyabet	1 (%100)	0	1 (%100)	> 0,05
Goodpasture	0	1 (%100)	1 (%100)	> 0,05
Toplam	81 (%84,4)	15 (%15,6)	96 (%100)	

**Tablo II:** PTE gelişen ve gelişmeyen hastaların özellikleri.

	PTE olmayan hastalar (n)	PTE olan hastalar (n)	P değeri	Toplam hasta sayısı (n)
Hasta sayısı	81	15		96
Yaş (yıl)	32,8±10,6	35,3±8,4	p >0,05	
Cinsiyet (erkek/ kadın)	48 / 33	14 / 1	<b>p &lt;0,05</b>	62 / 34
Verici yaşı (yıl)	41,7	34,8	p >0,05	
Verici tipi				
Canlı	67	9	p >0,05	76
Kadavra	14	6		20
Nakil öncesi durum				
Doğrudan	13	0	p >0,05	13
Diyaliz	68	15		83
Nakil öncesi diyaliz süresi (ay)	30,3±41,5	57,0±52,3	<b>p &lt; 0,05</b>	
Bağışıklığı baskılayıcı tedavi				
Siklosporin	5	1	p > 0,05	6
Takrolimus	74	14		88
Sirolimus	2	0		2
Nakil öncesi nefrektomi				
Yapılmayan	73	15	p > 0,05	88
Tek yanlı nefrektomi	1	0		1
İkiyanlı nefrektomi	7	0		7
Nakilden sonraki 1. yılda hastaların kreatinin ortalaması (mg/dl)	1,33	1,14	p >0,05	

PTE gelişen 14 hastamız takrolimus tedavisi alırken 1 hastamız ise siklosporin tedavisi alıyordu. Bu iki bağışıklığı baskılayıcı ilaç arasında PTE gelişimi açısından fark yoktu (p>0.05). 96 hastamızın tümü üçlü bağışıklığı baskılayıcı tedavi alıyordu. Hastalar kalsinörin inhibitörü veya sirolimus, mikofenolat mofetil veya mikofenolat sodyum ve prednisolon kullanıyorlardı.

96 hastamızın 7'sine nakilden önce ikiyanlı nefrektomi, 1 hastaya ise tek yanlı nefrektomi yapılmıştı. Nefrektomi yapılan hastalarımızın hiçbirinde PTE gelişmedi. Yalnız nefrektomi yapılan hastalarımız, nefrektomi yapılmayan hastalar ile PTE gelişimi açısından karşılaştırıldığında arada istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

PTE tanı zamanı nakilden ortalama 7,3 ± 2,8 ay (4,5-13 ay arası) sonra idi. PTE gelişen hastaların tanı anında kreatinin değerlerinin ortalaması 1,12 ±0,3 mg/dl (0,8-1,99 mg/dl) idi. PTE gelişen hastaların nakilden sonra birinci yıldaki kreatinin

değerlerinin ortalaması 1,14 mg/dl (0,71-1,8 mg/dl) iken, eritrositoz gelişmeyen hastaların nakilden sonra birinci yıldaki kreatinin değerlerinin ortalaması 1,33 mg/dl (0,54-6,6 mg/dl) idi (p>0,05). PTE gelişen 15 hastamızdan 8'i herhangi bir tansiyon ilacı kullanmaz iken, diğer 7 hasta bir veya daha fazla tansiyon ilacı kullanıyordu. PTE gelişen hastaların tanı esnasında kullandıkları antihipertansifler, kalsiyum kanal blokerleri, β blokerler veya α blokerlerdi. Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü veya anjiotensin II reseptör blokeri kullanan hasta yoktu. PTE gelişen hastalarımızda izlem süreleri boyunca tromboembolik olay gelişmedi.

#### TARTIŞMA

PTE nedenleri çok etkenlidir ve patogenezi tam anlaşılamamıştır. Eritropoietin, renin anjiotensin sistem etkinleşmesi ve içsel androjen hormonlarının PTE gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir. Hastanın kendi böbreklerinin

alınmaması PTE gelişiminde en önemli etken gibi durmaktadır. Hastanın kendi böbrekleri nakilden sonra eritrositoz gelişmesine karşın eritropoietin salınımına devam eder (2). Hastanın kendine ait her iki böbreği alındığı zaman eritrositozun düzeldiği gösterilmiştir (3). Ayrıca PTE gelişen hastalardaki eritroid öncül hücreler eritropoietine daha duyarlı olabilirler. Renin anjiotensin sistem (RAS) etkinleşmesi de eritrositoz ile ilişkili görünmektedir. Losartan ve enalapril gibi RAS blokerleri verilen hastalarda hematokrit düzeylerinin azaldığı gözlenmiştir (2,4). Anjiotensin II kemik iliğinde eritroid hücreleri doğrudan uyararak veya adrenal korteks hücrelerini uyarıp androjen salınımını artırarak eritropoezi uyarabilir. Bazı çalışmalarda androjenin eritropoezi artırdığı gösterilmiştir. Androjenler doz bağımlı olarak eritroid öncül hücreleri uyarıp eritropoezi artırır. PTE gelişen hastalarının çoğunun erkek olması bundan dolayı olabilir (2). İnsülin benzeri büyüme faktörü [İnsülin like growth factor-1 (IGF-1)] eritropoezi uyarıcı faktörlerden biridir. IGF-1 hematokrit düzeyleri yüksek olan hastalarda artmışken, hematokrit düzeyleri gerileyince IGF-1'in düzeyleri de azalmıştır. IGF-1'de PTE gelişimine katkıda bulunuyor olabilir (2).

Çalışmamızda PTE gelişen hastalarımızın %93'ü erkekti. Yapılan başka çalışmalarda da erkeklerde daha sık görüldüğü gösterilmiştir (5,6,7,8). Androjen hormonunun eritroid öncül hücreler üzerine doz bağımlı uyarıcı etkisi vardır, ayrıca androjenler dolaylı olarak içsel eritropoietini uyararak ve renin anjiotensin sistemini etkinleştirerek eritrositoza yol açabilirler. Erkek hastalarda PTE daha sık gelişmesi bu şekilde açıklanabilir (5).

Alıcı ve verici yaşının çalışmamızda PTE gelişimi üzerine bir etkisi yoktu. Farklı çalışmalarda da alıcı ve verici yaşının PTE için bir risk faktörü olmadığı gösterilmiştir (9,10,11). Kadavra veya canlı vericisi olan hastalarımız arasında PTE görülmesi bakımından bir fark yoktu. Yapılan çalışmalarda da graft kaynağının PTE gelişimi için önemli olmadığı gösterilmiştir (8,9,10,11).

KBY nedenleri amiloidoz ve hipertansiyon olan hastalarımızda PTE daha sık gelişmişti. Bu sonuçlarımız diğer çalışmalardan farklı idi. Yapılan farklı çalışmalarda polikistik böbrek hastalığı ve glomerülonefritler PTE için önemli birer risk faktörü olarak gösterilmiştir (9,12). Etiyolojinin PTE gelişmesinde önemini olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (10). Çalışmamızda glomerülonefrit olan 21 hastamızın 1'inde PTE gelişirken, polikistik böbrek hastalığı olan 2 hastamızda nakil öncesi nefrektomi yapılmamasına karşın PTE gelişmemişti. Birincil böbrek hastalığı amiloidoz ve hipertansiyon olan hastalarımızda daha sık PTE saptadık fakat konu ile ilgili yapılmış diğer çalışmalar da böyle bir ilişki gözlenmemiştir. Bu farklılığın nedeni vaka sayımızın az olması olabilir.

Bağışıklığı baskılayıcıların PTE gelişimi üzerine bir etkisi yoktu. Hastalarımızın tümü üçlü bağışıklığı baskılayıcı tedavisi

alıyordu. Mikofenolat sodyum veya mikofenolat mofetil ve prednisolon tüm hastalarımızın tedavi rejiminde vardı. Takrolimus, siklosporin veya sirolimus kullanan hastalarımızda PTE gelişimi açısından aralarında fark yoktu. Yapılan farklı çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuştur. Siklosporin kullanan hastalarda PTE gelişimini daha sık bulan çalışmalar olduğu gibi (7), bağışıklığı baskılayıcıların PTE üzerine bir etkisinin olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (5,9,13).

Nakil öncesi uzun süre diyaliz tedavisi görenlerde PTE gelişimini daha sık saptadık. Bizim çalışmamızın aksine kısa süre diyaliz tedavisi görenlerde PTE gelişimini fazla bulan çalışma (10) olduğu gibi, uzun süre diyaliz tedavisi görenlerde PTE'ü daha sık bulanlar vardır (14). Diyaliz süresinin PTE gelişimi üzerine önemini olmadığını belirten yayın da vardır (15). Çalışmamızda doğrudan böbrek nakli olan 13 hastamızın hiçbirinde PTE gelişmemişti. Bu durumda göz önüne alınca uzun süre diyaliz tedavisi gören hastaların PTE için artmış risk taşıdığını söyleyebiliriz. Doğrudan böbrek nakli olmuş hastalarımızın hiçbirinde PTE gelişmemesi, diyaliz süresi ile PTE gelişimi arasındaki ilişki açısından uyumlu kabul edilebilir. Ancak doğrudan nakil olan ve olmayan hastalarımız PTE gelişmesi açısından karşılaştırılınca arada anlamlı bir fark yoktu, bunun nedeni doğrudan nakil yapılan hasta sayımızın az olması olabilir.

Nefrektomi yapılan hastalarda PTE gelişmediği çalışmalarda gösterilmiştir (2,12). Bizimde nefrektomi yapılan 8 hastamızda (tek yanlı veya ikiyanlı) PTE gelişmemişti. Bu hastalarımız nefrektomi yapılmayan hastalar ile karşılaştırılınca arada PTE görülmesi bakımından istatistiksel anlamlı fark yoktu, yalnız bu durum hasta sayımızın az olmasından kaynaklanmış olabilir. Einollahi ve ark. PTE gelişen 101 hastanın hiçbirinde nefrektomi yapılmadığı belirtmişlerdir (7). PTE gelişen hastaya ikiyanlı nefrektomi yapıldıktan sonra PTE düzeldiğini gösteren çalışmada vardır (3).

Hastalarımızın PTE tanı zamanı nakilden ortalama 7,3 ay ( 4,5-13 ay arası ) sonra idi. Bu bulgularımız yapılan diğer çalışmalarla uyumludur. PTE en sık nakilden sonra ilk 1 yıl içinde gelişmektedir (1,2,5,7,10). PTE gelişen hastalarımızın tanı anında kreatinin değerlerinin ortalaması 1,12 mg/dl (0,8-1,99 mg/dl) idi. PTE gelişen hastalarda böbrek işlevlerin iyi olduğu gösterilmiştir (5,14,16). Einollahi ve ark yaptıkları çalışmada PTE gelişen hastaların %82'sinde kreatinin değerini 1,5 mg/dl'nin altında bulmuşlardır (7). Charfeddine ve ark. yaptıkları çalışmada PTE gelişen hastaların tanı anında ortalama kreatinin değerlerini 1,2 mg/dl olarak saptamışlardır (10). Çalışmamızda PTE gelişen hastaların nakilden sonra birinci yıldaki kreatinin değerlerinin ortalaması 1,14 mg/dl iken eritrositoz gelişmeyen hastaların kreatinin değerlerinin ortalaması 1,33 mg/dl idi. Yalnız bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. PTE gelişen hastaların tanı anında böbrek işlevlerinin iyi olduğunu söyleyebiliriz.

PTE gelişen 15 hastamızın 8'inin kan basıncı ilaç kullanmadan kontrol altında iken, 7'si antihipertansif ilaç kullanıyordu. Yapılan çalışmalar da nakil sonrası hipertansif hastalarda PTE gelişme riskinin daha fazla olduğu bulanlar vardır (12). Charfeddine ve ark yaptıkları çalışmada kan basıncı normal olan hiçbir hastada PTE gelişmediğini belirtmişlerdir (10). Nakil öncesi ve sonrası kan basıncının PTE üzerine bir etkisinin olmadığını gösteren çalışma da vardır (15). Hastalarımızın 8'inin tansiyon ilacı kullanmadan kan basınçları kontrol altında olmasından dolayı, kan basıncı normal olan kişilerde de PTE gelişme riskinin olduğunu söyleyebiliriz.

PTE gelişen hastalarda tromboemboli riskinin artıp artmadığı tartışmalıdır. Tromboembolik olay sıklığının artmış olduğunu gösteren çalışma vardır. Wickre ve ark. yaptıkları çalışmada PTE gelişen 53 hastada 11 tromboembolik olay gözlemişlerdir (16). PTE gelişen hastalarda tromboembolik olay gelişmediğini gösteren çalışmalar da vardır. Basri ve ark. izledikleri PTE'ü olan 159 hastada (5) ve Einollahi ve ark. izlediği 101 PTE hastasında herhangi bir tromboembolik olay gelişmemiştir (7). Bizim izlediğimiz PTE'ü olan hastalarda da herhangi bir tromboembolik olay gelişmedi. Tromboembolik olay gelişmemesinin nedeni bu hastalara erken müdahale ile flebotomi yapılması olabilir.

Sonuç olarak PTE böbrek nakli olmuş kişilerde görülebilecek bir durumdur. Nakilden sonraki ilk bir yılda daha sık olarak görülmektedir. Erkek cinsiyet ve nakil öncesi uzun süre diyaliz tedavisi PTE için artmış risk faktörleridir. PTE gelişen hastaların tanı anında iyi çalışan işlevsel greftleri vardır.

#### **KAYNAKLAR**

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant* 2009; 9 (Suppl 3): 1-155
2. Vlahakos DV, Marathias KP, Agroyannis B, Madias NE: Posttransplant erythrocytosis. *Kidney Int* 2003; 63: 1187-1194
3. Dagher FJ, Ramos E, Erslev A, Karmi S, Alongi SV: Erythrocytosis after renal allotransplantation: Treatment by removal of the native kidneys. *South Med J* 1980; 73:940-942
4. Julian BA, Brantley RR Jr, Barker CV, Stopka T, Gaston RS, Curtis JJ, Lee JY, Prchal JT: Losartan, an angiotensin II type 1 receptor antagonist, lowers hematocrit in posttransplant erythrocytosis. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1104-1108
5. Basri N, Gendo MZ, Haider R, Abdullah KA, Hassan A, Shaheen FA: Posttransplant erythrocytosis in renal transplant recipients at Jeddah Kidney Center, Kingdom of Saudi Arabia. *Exp Clin Transplant* 2007; 5: 607-609
6. Kessler M, Hestin D, Mayeux D, Mertes PM, Renoult E: Factors predisposing to post-renal transplant erythrocytosis. A prospective matched-pair control study. *Clin Nephrol* 1996; 45: 83-89
7. Einollahi B, Lessan-Pezeshki M, Nafar M, Pour-Reza-Gholi F, Firouzan A, Farhangi F, Pourfarziani V: Erythrocytosis after renal transplantation: Review of 101 cases. *Transplant Proc* 2005; 37: 3101-3102
8. Sumrani NB, Daskalakis P, Miles AM, Sarkar S, Markell MS, Hong JH, Friedman EA, Sommer BG: Erythrocytosis after renal transplantation. A prospective analysis. *ASAIO J* 1993; 39: 51-55
9. Razeghi E, Kaboli A, Pezeshki ML, Meysamie AP, Khatami MR, Khashayar P: Risk factors of erythrocytosis post renal transplantation. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19: 559-563
10. Charfeddine K, Zaghdane S, Yaich S, Hakim A, Hachicha J: Factors predisposing to post-renal transplant erythrocytosis: A retrospective study. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19: 371-377
11. Ghahramani NL, Malek-Hosseini SA, Rais-Jalali GA, Behzadi S, Nezakatgoo N, Salahi H, Javid R, Bakhtiari Rad S: Factors relating to posttransplant erythrocytosis in renal allograft recipients. *Transplant Proc* 1998; 30: 828-829
12. Frei D, Guttman RD, Gorman P: A matched-pair control study of postrenal transplant polycythemia. *Am J Kidney Dis* 1982; 2: 36-42
13. Koziak K, Rell K, Lao M, Baczkowska T, Gaciong Z: Does erythropoietin production after renal transplantation depend on the type of immunosuppression? *Nephron* 1995; 71: 236-237
14. Qunibi WY, Barri Y, Devol E, al-Furayh O, Sheth K, Taher S: Factors predictive of post-transplant erythrocytosis. *Kidney Int* 1991; 40: 1153-1159
15. Innes A, Pal CR, Dennis MJ, Ryan JJ, Morgan AG, Burden RP: Post-transplant erythrocytosis and immunosuppression with cyclosporin: A case-control study. *Nephrol Dial Transplant* 1991; 6: 588-591
16. Wickre CG, Norman DJ, Bennison A, Barry JM, Bennett WM: Postrenal transplant erythrocytosis: A review of 53 patients. *Kidney Int* 1983; 23: 731-737