

UTJECAJ ODGOĐENE FUNKCIJE BUBREŽNOG TRANSPLANTATA NA FUNKCIJU ŠEST MJESECI NAKON TRANSPLANTACIJE

PETRA LUKINAC, LADA ZIBAR

Medicinski fakultet Sveučilišta J. J. Strossmayera u Osijeku, Osijek, Hrvatska

Odgodena funkcija bubrežnog presatka (DGF, prema eng. delayed graft function) je oblik akutnog bubrežnog zatajenja koje dovodi do poslijetransplantacijske oligurije, povećava rizik za akutno odbacivanje i skraćuje vijek presatka. U osoba s DGF postoji potreba za dijalizom u prvom tjednu nakon transplantacije. Cilj ovoga rada bio je utvrditi prevalenciju DGF u bolesnika transplantiranih u Kliničkom bolničkom centru Osijek (KBCO) od 2007. do 2012. godine i povezanost s funkcijom presatka 6 mjeseci nakon transplantacije (TX). Istraživanjem je obuhvaćeno 55 bolesnika, prosječne dobi 49 ± 11 (27 – 70) godina, nakon TX bubrežna umrlog darivatelja u KBCO od 2007. godine do ožujka 2012. godine. Dva presatka nisu preživjela tjedan dana (jedan bolesnik s naglom smrti i jedan s trombozom bubrežne arterije u prva 24 sata). DGF nađena je u 28 od 53 ispitanika. DGF je bila češća u žena, ukupna učestalost slična kao u objavljenim izvješćima. U ovom istraživanju do sada poznati rizični čimbenici, kao vrijeme hladne ishemije i uzrok smrti darivatelja, nisu bili povezani s nastankom DGF. Iako je DGF nepovoljan poslijetransplantacijski tijek, nije značajnije utjecao na funkciju presatka 6 mjeseci nakon TX.

Ključne riječi: transplantacija bubrežnog presatka, odgođena funkcija bubrežnog presatka

Adresa za dopisivanje: Dr. med. Petra Lukinac
Klinički bolnički centar Osijek
Huttlerova 4
31 000 Osijek/Hrvatska
E-pošta: plukinac@gmail.com

UVOD

Odgodena funkcija bubrežnog presatka (DGF, prema eng. delayed graft function) je oblik akutnog bubrežnog zatajenja koje dovodi do poslijetransplantacijske (PT) oligurije, povećava rizik za akutno odbacivanje i skraćuje vijek presatka [1]. U osoba s DGF postoji potreba za dijalizom u prvom tjednu nakon transplantacije (TX) i/ili izostaje sniženje kreatininemije. DGF povećava smrtnost nakon TX, produljuje vrijeme bolničkog liječenja, povećava trošak liječenja te može dovesti do ranijeg gubitka funkcije grafta. DGF je češća u bubrežnom presadivanju s umrlog darivatelja (5 do 50%), a učestalost se u presadaku sa živih davatelja kreće od 4 do 10% [2]. Unatoč značajnom napretku transplantacijske tehnologije te boljem poznavanju patofiziologije nastanka DGF, incidencija se nije značajno promijenila. To se djelomično može objasniti korištenjem darivatelja prema proširenim kriterijima te slabijim napretkom u liječenju odgođene funkcije presatka [1].

Zbog sve većeg manjka organa za transplantaciju, sve se češće koriste darivatelji prema proširenim kriterijima i kadaverični darivatelji. Presadak darivatelja s nekucajućim srcem ima dva puta veći rizik za pojavu odgođene funkcije bubrežnog presatka u odnosu na presadak živog darivatelja [3]. Prezervacija organa pulsatilnom perfuzijom nosi manji rizik nego obična hladna prezervacija [4]. Produljeno vrijeme hladne ishemije nosi veći rizik za razvoj odgođene funkcije bubrežnog transplantata; za svakih 6 h rizik se poveća za 23% [5]. Dob donora je zna-

čajan čimbenik rizika. Dvostruko je veći rizik za pojavu odgođene funkcije bubrežnog transplantata u darivatelja starijih od 55 godina [6].

Uzrok DGF je ishemijsko-reperfuzijsko i imunosno oštećenje. Ishemija lišava tkivo kisika i hranjivih tvari te dovodi do nakupljanja metaboličkog otpada. Na staničnoj razini, glavne biokemijske promjene su inhibicija oksidativnog metabolizma, povećanje anaerobne glukolize te razgradnja adenosin trifosfata (ATP) do hipoksantina koji se ne može dalje metabolizirati bez prisutnosti kisika [7]. Anaerobna glukoliza dovodi do nakupljanja mliječne kiseline koja snižava intracelularni pH i vodi do lizosomske nestabilnosti i aktivacije litičkih enzima. Zakočeno je vezivanje metala poput željeza za proteinske nosače (transferin, feritin) što dovodi do nakupljanja unutarstaničnog željeza koji je snažan katalizator za reakcije u kojima nastaju kisikovi radikali [8]. Nastanak ovih radikala inducira stvaranje drugih radikala poput dušikova monoksida, koji ima sposobnost oštećenja aktivnog citoskeleta što dovodi do odvajanja tubulskih stanica i opstrukcije tubula. Dušikov monoksid tako osim zaštitnog vazodilatacijskog učinka ima jači štetan učinak [9]. Re-institucija krvnog protoka nakon hipotermijske prezervacije bubrežnog presatka aktivira sljed događaja koji podržavaju bubrežno oštećenje i čine glavnu ulogu u razvoju odgođene funkcije presatka. Generaliziran upalni odgovor uzrokuje izravno oštećenje tkiva pokretanjem kaskade pogubnih staničnih odgovora. Reperfuzija dovodi do ponovnog zagrijavanja, reoksigenacije, povratka na aerobni metabolizam te stvaranja ATP-a. Nakon reperfuzije stvara se i

velika količina reaktivnih kisikovih spojeva koji dovode do stanične smrti [7]. Odgovor domaćina na reperfuziju može pojačati oštećenje uzrokovano reaktivnim kisikovim spojevima. Upalni citokini i kemokini privlače neutrofile i monocite te dodatno oslobađaju reaktivne kisikove spojeve koji oštećuju tkivo [8]. Nakon reperfuzije, ishemični bubrezi pokazuju različit stupanj staničnog i funkcijskog oštećenja koji pridonose povećanju renovaskularnog otpora i smanjenju glomerulske filtracije [10].

CILJ RADA

Cilj ovoga rada bio je utvrditi prevalenciju DGF u bolesnika transplantiranih u Kliničkom bolničkom centru Osijek (KBCO) od 2007. do 2012. godine i povezanost s funkcijom presatka 6 mjeseci nakon TX.

ISPITANICI I POSTUPCI

Ovo retrospektivno istraživanje provedeno je na Odjelu za dijalizu Klinike za internu medicinu KBCO. Istraživanjem je obuhvaćeno 55 ispitanika koji su transplantirani u vremenskom razdoblju od 20.10.2007. godine do 23.2.2012. godine. Od ukupno 55 primatelja bubrežnog presatka analizirano je 53, jer dva presatka nisu preživjele tjedan dana (jedan bolesnik s naglom smrтi i jedan s trombozom bubrežne arterije u prva 24 sata). DGF, definirana kao potreba za HD dulje od 7 dana nakon TX, nađena je u 28 ispitanika, 15 žena i 13 muškaraca. Demografske osobitosti ispitanika navedene su u tablici 1.

Tablica 1.
Demografska obilježja ispitanika (N=55)

Obilježja ispitanika	Vrijednost
Spol (n) M : Ž	35 : 20
Dob primatelja u trenutku TX (godine)	49 ± 11 (min. 27, max. 70)
Liječenje dijalizom prije TX (godine)	4 (1 - 14)
Vrsta dijalize prije TX (n)	
HD	41
PD	9
HDPD	1
PD, HD	4
Osnovna bubrežna bolest (n)	
Glomerulska	32
Intersticijska	6
Autosomno dominantna policistična bubrežna bolest	6
Arterijska hipertenzija	3
Anomalije bubrega	3
Šećerna bolest – tip 2	1
Ostale bolesti	4
Broj transplantacija bubrega u primatelja (n)	
1	50
2	4
3	1

HD – hemodializa, PD – peritonejska dijaliza, HDPD – bimodalna dijaliza, TX – transplantacija PD,HD – peritonejska dijaliza pa hemodializa;

Podaci o bolesnicima preuzeti su iz medicinske dokumentacije. Podaci su se odnosili na osobitosti primatelja i darivatelja, postupak eksplantacija-transplantacija te poslijetransplantacijski tijek. To su:

I. Osnovna obilježja primatelja: spol, dob, osnovna bubrežna bolest, vrsta dijalize, vrijeme liječenja dijalizom, vrijeme do zadnje dijalize nakon TX, broj TX;

II. Osnovna obilježja darivatelja: dob, uzrok smrti, koncentracija kreatinina u serumu darivatelja;

III. Broj HLA nepodudarnosti;

IV. Imunosupresivni lijekovi (početna terapija, nakon prve promjene, terapija u 1., 3., i 6. mjesecu);

V. Funkcija bubrežnog presatka: odgođena funkcija bubrežnog transplantata, koncentracija kreatinina primatelja pri otpustu, koncentracija kreatinina primatelja 6 mjeseci nakon TX, vrijeme do zadnje HD nakon TX (dani);

VI. Trajanje hladne ishemije (sati, minute);

Podaci su analizirani statističkim postupcima ispitivanja razlike i povezanosti pomoću SPSS 16.0 (SPSS inc, Chicago, IL, SAD). Deskriptivni su se podaci iskazali učestalošću i udjelom za nominalne varijable te aritmetičkom sredinom i standardnom devijacijom za numeričke varijable koje se raspodjeljuju normalno, a medijanom i rasponima za varijable čija distribucija odstupa od normalne. Razlike kategorijskih varijabli testirane su χ^2 testom. Razlike numeričkih varijabli s normalnom raspodjelom testirane su parametrijskim testom Studentov t-test, a varijable s raspodjelom koja odstupa od normalne Mann-Whitneyevim U testom. Korelacije su određivane pomoću Multivarijatna analiza učinjena je pomoću binarne logističke regresije, Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit testom. Razina je značajnosti prihvaćena za $p<0,05$.

REZULTATI

U istraživanje je bilo uključeno 55 ispitanika, od toga 35 muškaraca i 20 žena. Prosječna dob primatelja bila je 49±11 (27 - 70) godina.

Prosječna dob darivatelja bubrega bila je 53±14 (16 - 75) godina. Najčešći uzroci smrti darivatelja bili su moždano krvarenje (42 darivatelja), samoubojstvo (3 darivatelja), druge traume (8 darivatelja) i ostalo (2 darivatelja). Prosječno trajanje hladne ishemije bilo je 15 sati i 33 minute. Koncentracija kreatinina u serumu darivatelja prosječno je iznosila 100±8 (29 - 298) $\mu\text{mol/L}$. Koncentracija kreatinina u serumu primatelja pri otpustu iznosila je medijan 273 (67 - 951) $\mu\text{mol/L}$. Nakon šest mjeseci koncentracija kreatinina se smanjila, te je iznosila medijan 143 (49 - 377) $\mu\text{mol/L}$. Prosječno vrijeme od TX do zadnje HD bilo je medijan 7 (0 - 45) dana.

Od ukupno 55 bolesnika analizirano je 53, jer dva presatka nisu preživjele tjedan dana. DGF nađena je u 28 ispitanika: 15 žena i 13 muškaraca. Prema primjenjenom Fisherovom egzaktnom testu postoji statistički zna-

čajna razlika u pojavi DGF s obzirom na spol ispitanika ($P=0,022$). Pojava DGF učestalija je u ispitanika ženskog spola u odnosu na muški spol (15:13). Prosječna dob primatelja s DGF bila je 51 godina, te nije utjecala na pojavu odgođene funkcije bubrežnog presatka. Dob darivatelja te uzrok smrti darivatelja nisu bile povezane s pojavom DGF (tablica 2).

Tablica 2.

Demografske razlike između bolesnika s i bez odgođene funkcije bubrežnog presatka (DGF) (N=53)

Osobitosti ispitanika	DGF		Vrijednost testa	P
	DA N=28	NE N=25		
Spol ispitanika (M:Ž)	13:15	20:5	$\chi^2=6,335$	0,022*
Dob primatelja u trenutku TX (godine)	51±10	48±11	$t=1,140$	0,259
Osnovna bubrežna bolest (n)	Glomerulska	13	17	
	Intersticijska	4	2	
	Autosomno dominantna policistična bubrežna bolest	4	2	
	Arterijska hipertenzija	3	0	$\chi^2=10,062$
	Anomalije bubrega	2	1	
	Šećerna bolest - tip 2	1	0	
	Ostale bolesti	1	3	
Vrsta dijalize prije TX	HD	20	19	
	PD	5	4	$\chi^2=1,973$
	Ostalo	3	2	0,578
Liječenje dijalizom prije TX (godine)	28	25	$z=0,513$	0,608**
Dob darivatelja (godine)	55±11	50±16	$t=1,329$	0,109
Broj nepodudarnosti (n)	3±1	3±1	$t=1,823$	0,074
Uzrok smrti darivatelja	Moždano krvarenje	23	17	
	Ostalo	5	8	$\chi^2=1,569$
				0,667

TX – transplantacija; HD – hemodializa, PD – peritonealna dijaliza;

* – Fisherov egzaktni test; ** – Mann Whitneyev test

U osoba s DGF (n=28) koncentracija kreatinina u serumu pri otpustu prosječno je iznosila medijan 338 $\mu\text{mol/L}$, a u ispitanika bez DGF (n=25) iznosila je medijan 126 $\mu\text{mol/L}$. Postoji statistički značajna razlika u pojavi DGF s obzirom na vrijednosti kreatinina pri otpustu ($P=0,003$). Razlike u kliničkim parametrima u bolesnika s i bez DGF prikazani su u tablici 3.

Što je bila viša životna dob primatelja, to je i dob darivatelja bila starija (Kendallov $\tau=0,315$; $P=0,001$). Statistički značajna pozitivna korelacija slabe snage nađena je između koncentracije kreatinina primatelja 6 mjeseci nakon transplantacije i dobi darivatelja (Kendallov $\tau=0,224$; $P=0,038$). Druge bivarijatne međusobne korelacije između dobi primatelja u vrijeme TX i trajanja HD, dobi primatelja u vrijeme TX i trajanja ishemije, dobi primatelja u vrijeme TX i koncentracije kreatinina u serumu darivatelja, dobi primatelja u vrijeme TX i vremena do zadnje HD nakon TX, dobi primatelja u vrijeme TX i koncentracije kreatinina primatelja pri otpustu, dobi primatelja u vrijeme TX i koncentracije kreatinina prima-

telja 6 mjeseci nakon TX, dobi darivatelja i vremena do zadnje HD nakon TX, koncentracije kreatinina u serumu darivatelja i vremena do zadnje HD nakon TX, nisu nađene (tablica 4).

Tablica 3.

Razlike u kliničkim parametrima u bolesnika s i bez odgođene funkcije bubrežnog presatka (DGF) (N=53)

Osobitosti ispitanika	DGF		Vrijednost testa	P
	DA N=28	NE N=25		
Početna terapija imunosupresivima	CSA+MMF+KORT	9	10	
	TAK+MMF+KORT	18	15	$\chi^2=0,249$
Trajanje hladne ishemije (sati)		15 (8 - 28)	15 (11 - 26)	$z=-0,215$
Koncentracija kreatinina primatelja pri otpustu ($\mu\text{mol/L}$)		338 (89 - 719)	187 (67 - 602)	$z=-2,992$
Koncentracija kreatinina primatelja 6 mjeseci nakon transplantacije ($\mu\text{mol/L}$)		157 (49 - 377)	126 (80 - 225)	$z=-0,901$
Koncentracija kreatinina u serumu darivatelja ($\mu\text{mol/L}$)		114 (29 - 298)	91 (46 - 180)	$z=-0,766$

CSA+MMF+KORT – ciklosporin + mikofenolat + kortikosteroid

TAK+MMF+KORT – takrolimus + mikofenolat + kortikosteroid

* – Mann Whitneyev test

Tablica 4.

Korelacije između kliničko-demografskih obilježja relevantnih za bubrežnu transplantaciju (N=55)

Pokazatelji u korelaciji	Kendallov τ	Koefficijent korelacijske P
Dob primatelja u vrijeme transplantacije i trajanje hemodializice (godine)	-0,014	0,889
Dob primatelja u vrijeme transplantacije i dobi darivatelja	0,315	0,001
Dob primatelja u vrijeme transplantacije i trajanje ishemije (sati)	-0,034	0,725
Dob primatelja u vrijeme transplantacije i koncentracija kreatinina u serumu darivatelja	-0,027	0,771
Dob primatelja u vrijeme transplantacije i vrijeme do zadnje hemodializice nakon transplantacije (dani)	0,119	0,250
Dob primatelja u vrijeme transplantacije i koncentracija kreatinina primatelja pri otpustu	0,114	0,239
Dob primatelja u vrijeme transplantacije i koncentracija kreatinina primatelja 6 m. nakon transplantacije	0,082	0,450
Koncentracija kreatinina primatelja 6 mjeseci nakon transplantacije i dobi darivatelja	0,224	0,038
Vrijeme do zadnje hemodializice nakon transplantacije i dobi darivatelja	0,097	0,346
Vrijeme do zadnje hemodializice nakon transplantacije i koncentracija kreatinina u serumu darivatelja	0,151	0,138

Multivarijatnom raščlambom niti jedno od ispitivanih obilježja (spol i dob primatelja, osnovna bubrežna bolest primatelja, retransplantacija, vrsta i trajanje dijalize prije TX, dob i uzrok smrti darivatelja, broj HLA nepodudarnosti, trajanje hladne ishemije, kreatininemija darivate-

Ija, početna imunosupresivna terapija) nije bilo značajno povezano s pojavom odgođene funkcije bubrežnog transplantata.

RASPRAVA

Transplantacija bubrega najbolja je metoda liječenja za vršnog stadija kronične bubrežne bolesti [11]. Budući da je potreba za organima očito sve veća, sve se češće koriste darivatelji prema proširenim kriterijima, te kadaverični darivatelji, što rezultira povećanom učestalošću DGF [2,3,12]. Točna identifikacija bolesnika s povиšenim rizikom za pojavu DGF je važna, jer DGF ima mnoge štetne učinke [1]. DGF povećava smrtnost nakon TX, produljuje vrijeme bolničkog liječenja, povećava trošak liječenja te može dovesti do ranijeg gubitka funkcije grafta. DGF je česta u bubrežnom presađivanju s umrlog darivatelja, učestalost se kreće od 4 do 10% presadaka sa živih darivatelja a 5 do 50% u kadaveričnih presadaka [2]. Pojava DGF bila je učestalija u ispitanika ženskog spola u odnosu na muški spol ($P=0,022$) prema univarijatnoj statističkoj raščlambi, ali multivarijatna analiza to nije potvrdila. Prosječna dob primatelja s DGF bila je 51 godina i nije utjecala na pojavu DGF. Da spol i dob primatelja ne utječu na pojavu DGF potvrđeno je i u istraživanju Premasathian N. i sur. [13]. U našem istraživanju dob darivatelja te uzrok smrti darivatelja ne utječu na pojavu DGF. Uzrok ovomu se možda nalazi u do sada manjem broju transplantiranih bolesnika u KBCO. U velikom istraživanju provedenom na 13 846 pacijenata pomoću multivarijatne raščlambe nađeno je da starija dob darivatelja i uzrok smrti darivatelja (cerebrovaskulatni inzult, anoksija) značajno utječu na pojavu DGF [14]. Dob darivatelja je prema literaturnim navodima značajan čimbenik rizika za DGF [6,15]. Navodi se dvostruko veći rizik za pojavu DGF u darivatelja starijih od 55 godina [6]. Vrijednosti kreatinina primatelja pri otpustu statistički su značajno više u onih s DGF. U osoba s DGF koncentracija kreatinina u serumu pri otpustu prosječno je iznosila 338 $\mu\text{mol/L}$, a u ispitanika bez DGF iznosila je 126 $\mu\text{mol/L}$. Iako se u literaturi navodi da koncentracija kreatinina u serumu darivatelja značajno utječe na pojavu odgođene funkcije bubrežnog transplantata [13,14,15], te da je vrijeme hladne ishemije značajan čimbenik rizika [5,13,14,15], u našem istraživanju nismo utvrdili značajnu statističku povezanost između koncentracije kreatinina u serumu darivatelja i odgođene funkcije bubrežnog transplantata, a nije nađen ni značajniji utjecaj trajanja hladne ishemije na pojavu odgođene funkcije bubrežnog transplantata. Vrsta dijalize prije TX (hemodializa, peritonejska, bimodalna) i trajanje dijalize prije TX, nisu se pokazali kao čimbenici koji su imali statistički značajan rizični utjecaj za DGF u ovome istraživanju, dok se u jednoj drugoj studiji peritonejska dijaliza pokazala kao značajan čimbenik rizika za pojavu DGF [13]. Mogući uzrok ovome je manji broj bolesnika transplantiranih u KBCO.

ZAKLJUČAK

DGF je bila relativno česta u naših bolesnika, s učestalošću sličnom kao u većine objavljenih izvješća. U ovom istraživanju do sada poznati rizični čimbenici nisu bili povezani s nastankom DGF. Iako je DGF nepovoljan poslijetransplantacijski tijek, nije značajnije utjecao na funkciju presatka 6 mjeseci nakon TX.

LITERATURA

1. Perico N, Cattaneo D, Sayegh MH, Remuzzi G. Delayed graft function in kidney transplantation. *Lancet* 2004;364:1814-27.
2. Yarlagadda SG, Coca SG, Garg AX i sur. Marked variation in the definition and diagnosis of delayed graft function: a systematic review. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:2995-3003.
3. Hernandez A, Light JA, Barhyte DY, Mabudian M, Gage F. Ablating the ischemia reperfusion injury in non-heart-beating donor kidneys. *Transplantation* 1999;67:200-06.
4. Shoskes DA, Halloran PF. Delayed graft function in renal transplantation: etiology, management and long-term significance. *J Urol* 1996; 55:1831-40.
5. Ojo AO, Wolfe RA, Held P, Port FK, Schmouder RL. Delayed graft function: risk factors and implications for renal allograft survival. *Transplantation* 1997;63:968-74.
6. Halloran PF, Hunsicker LG. Delayed graft function: state of the art, Nov 10–11, 2000. Summit Meeting, Scottsdale, Arizona, USA. *Am J Transplant* 2001;1:115-20.
7. Edelstein CL, Ling H, Schrier RW. The nature of cell injury. *Kidney Int* 1997;51:1341-51.
8. Haugen E, Nath KA. The involvement of oxidative stress in the progression of renal injury. *Blood Purif* 1999;17:58-65.
9. Shoskes DA, Xie Y, Gonzales-Cadavid NF. Nitric oxide synthase activity in renal ischemia-reperfusion injury in the rat: implications for renal transplantation. *Transplantation* 1997;63:495-500.
10. Alejandro V, Scandling JD, Sibley RK. Mechanisms of filtration failure during postischemic injury of the human kidney. A study of the reperfused renal allograft. *J Clin Invest* 1995;95:820-31.
11. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL i sur. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med* 1999;341:1725-30.
12. Metzger RA, Delmonico FL, Feng S, i sur. Expanded criteria donors for kidney transplantation. *Am J Transplant*. 2003;3(Supl. 4):114-25.
13. Premasathian N, Avihingsanon Y, A Ingsathit, i sur. Risk factors and outcome of delayed graft function after cadaveric kidney transplantation: a report from the Thai Transplant Registry. *Transplant Proc* 2010;42(Supl. 10): 4017-20.
14. Irish WD, McCollum DA, Tesi RJ, i sur. Nomogram for predicting the likelihood of delayed graft function in adult cadaveric renal transplant recipients. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:2967-74.
15. Quiroga I, McShane F, Dicken D, i sur. Major effects of delayed graft function and cold ischaemia time on renal allograft survival. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1689-96.

SUMMARY

IMPACT OF DELAYED GRAFT FUNCTION ON RENAL FUNCTION SIX MONTHS AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

P. LUKINAC, L. ZIBAR

Faculty of Medicine J. J. Strossmayer, University of Osijek, Osijek, Croatia

Aim: To determine prevalence of delayed graft function (DGF) in renal transplant patients at the Clinical Hospital Center in Osijek (KBCO) and its association with graft function 6 months after transplantation (TX).

Methods: The study included 55 patients, mean age 49 ± 11 (27 - 70) years, after deceased donor kidney TX in KBCO from 2007 to March 2012. Two grafts did not survive a week (one for sudden death and another for the renal artery thrombosis, in the first 24 hours, respectively). The method of the survey comprised of taking data from the medical records and statistical analysis (SPSS).

Results: DGF, defined as the need for hemodialysis (HD) for more than 7 days after TX, was found in 28 of 53 recipients. DGF was more common in women ($p=0.022$). Patients with DGF had significantly higher creatininemia at discharge ($p=0.003$). Using multivariate analysis, none of the examined characteristics (recipient's gender, age at TX, basic renal illness, previous TX number, pretransplantation dialysis method and duration, donor's age and cause of death, number of HLA mismatches, cold ischemia duration and donor's creatininemia, initial immunosuppressive therapy) showed significant impact on the occurrence of DGF. Patients with DGF did not differ from those without DGF in creatininemia 6 months after TX.

Conclusion: The overall incidence of DGF was high and similar to that in previously published reports, but more common in women. In this study, previously known risk factors, like cold ischemia time and cause of death of the donor, were not associated with the development of DGF. Although DGF unfavorably impacts posttransplantation course, the study did not find its association with renal graft function 6 months after TX.

Key words: kidney transplantation, delayed graft function