

(مقاله پژوهشی)

بررسی علل پلورال افیوژن در بیماران تحت درمان با همودیالیز مزمن

سید سیف اله بلادی موسوی^{۱*}، فاطمه حیاتی^{*}، اسکندر حاجیانی^{**}،
حشمت اله توکل^{***}، اسماعیل ایدنی^{***}، سید حمید برسی^{***}،
حشمت اله شهبازیان^{****}، خدیجه گلزاری^{*}، علی قربانی^{*}، لیلا محمودنیا⁺

چکیده

زمینه و هدف: عوارض ریوی از قبیل پلورال افیوژن به صورت شایعی در بیماران مبتلا به مرحله انتهایی نارسایی کلیه (ESRD) که تحت درمان با همودیالیز هستند اتفاق می افتد.

روش بررسی: در این مطالعه که به صورت مقطعی (Cross sectional) بر روی ۲۵۳ بیمار ESRD در بیمارستان امام خمینی اهواز از مهر ۸۶ تا آبان ۸۷ انجام شده است، با گرفتن رادیوگرافی قفسه صدی و در صورت لزوم توراگوستتر تشخیصی و بیوپسی پلور به بررسی شیوع، انواع و علل پلورال افیوژن در این بیماران پرداخته شده است.

یافته ها: پلورال افیوژن در ۶۳ بیمار (۲۵ درصد) بوجود آمد (با سن متوسط $48/09 \pm 1/39$ سال و با نسبت مرد و زن تقریباً برابر) که در ۴۲ نفر (۶۶/۶ درصد) از آنها به صورت ترانسوداتیو و در ۲۱ نفر (۳۳/۴ درصد) به صورت اگزوداتیو بود. علل نوع ترانسودا به ترتیب ۲۷ نفر (۶۴/۳ درصد) نارسایی قلبی، ۱۴ نفر (۳۳/۳ درصد) اورلود مایعات و ۱ نفر (۲/۴ درصد) سیروز کبدی بود. علل پلورال افیوژن اگزوداتیو نیز به ترتیب ۱۱ نفر (۵۲/۴ درصد) بیماریهای عفونی (۶ نفر پنومونی و ۵ نفر TB)، ۴ نفر پلورزی یورمیک، ۲ نفر بدخیمی، ۲ نفر ناشناخته و ۱ نفر لوپوس بود.

نتیجه گیری: پلورال افیوژن در بیماران همودیالیز شایع بوده و از آنجائی که شایع ترین علل آن نارسایی قلبی و اورلود مایعات و پلورزی اورمیک می باشد این عارضه نباید به عنوان یک منع جهت انجام پیوند در نظر گرفته شود.

م ع پ ۱۳۸۸؛ ۱(۴): ۱۵-۵۰۹

کلید واژگان: مرحله انتهایی نارسایی کلیه، پلورال افیوژن، همودیالیز

مقدمه

و ۳۰۰۰ نفر تحت درمان با دیالیز صفاقی می باشند(۱). این بیماری که مرگ و میر بالایی داشته و در کشورهای پیشرفته میزان بقاء ۵ ساله آن به طور متوسط ۳۰-۵۰ درصد در افراد غیر دیابتی و ۲۵ درصد در افراد دیابتی گزارش شده است، منجر به درگیری ارگانهای متعددی در بدن و از جمله ریه ها می شود(۲-۴).

بیماری مرحله انتهایی نارسایی کلیه (End Stage Renal Disease) یکی از بیماری های شایع در دنیا و در کشور ما بوده و هم اکنون بر اساس آمار ارائه شده توسط مرکز دیالیز ۳۵۰۰۰ بیمار شناخته شده مبتلا به این بیماری در کشور وجود دارند که ۱۶۰۰۰ نفر از آنان تحت پیوند کلیه قرار گرفته، حدود ۱۶۰۰۰ نفر تحت درمان با دیالیز خونی

*استادیار و فوق تخصص نفرولوژی گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
** دانشیار و فوق تخصص گوارش گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
***استادیار و فوق تخصص ریه گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
****استاد و فوق تخصص نفرولوژی گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
+ دستیار داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

۱- نویسنده مسول: Email:beladimusavi@yahoo.com

اعلام قبولی: ۱۳۸۸/۸/۱۲

دریافت مقاله ۱۳۸۷/۱۲/۱۰ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۸/۵/۱۲

ابتدا از این بیماران رادیوگرافی قفسه سینه گرفته و به رویت رادیولوژیست رسانده می شد و در بیمارانی که شواهد پلورال افیوژن وجود داشت با اخذ رضایت از آنان تحت توراکوستنتر تشخیصی قرار می گرفتند.

پلورال افیوژن در صورتی به عنوان اگزوداتیو (Exudative) در نظر گرفته می شد که حاوی حداقل یکی از سه معیارهای زیر بوده و در غیر اینصورت به عنوان پلورال افیوژن ترانسوداتیو (Transudative) محسوب می گردید (۱۱-۱۲-۱۳).

- ۱- نسبت پروتئین مایع پلور به پروتئین سرم بیش از 0.5.
- ۲- نسبت LDH مایع پلور به LDH سرم بیش از 0.6.
- ۳- LDH مایع پلور بیشتر از دوسوم حداکثر مقدار طبیعی آن در سرم.

پس از اینکه بیماران در دو دسته افیوژن ترانسوداتیو و اگزوداتیو قرار می گرفتند جهت بررسی علل آن بررسی های بعدی صورت می گرفت.

در بیماران با افیوژن ترانسوداتیو برای رد نمودن نارسایی قلبی، اکوکاردیوگرافی انجام می شد و جهت بررسی سیروز کبدی سونوگرافی از کبد و مجاری صفراوی و آزمایشات لازم از قیصل -ALT- AST- Serum protein- Serum Alb- Alk ph- Bli: Total, Direct درخواست می گردید و در صورتی که طبق نظر گاستروانترولوژیست لازم می شد، جهت بررسی واریس مری، آندوسکوپی فوقانی نیز انجام می گردید.

همچنین جهت رد نمودن هیپوتیروئیدی، تستهای بررسی عملکرد تیروئید انجام می شد.

در صورتیکه افیوژن پلور خصوصیات اگزودایی داشت، رادیوگرافی قفسه سینه مجدداً جهت بررسی پنومونی به رویت رادیولوژیست رسانده می شد و در صورت صلاحدید او، سی تی اسکن از قفسه سینه درخواست می گردید.

همچنین در بیماران با افیوژن اگزودایی جهت رد نمودن علل عفونی از قبیل آمپیم، رنگ آمیزی گرم و کشت انجام و گلوکز و PH و Cell count مایع پلور

یکی از عوارض ریوی شناخته شده این بیماری پلورال افیوژن (Pleural Effusion) است که ممکن است به دلایل مختلفی از قبیل تجمع مایعات، نارسایی قلبی و اورمی ایجاد می شود. همچنین در جمعیت عمومی طیف وسیعی از بیماریها از قبیل بیماری های عفونی، بیماریهای کلاژن واسکولار و بیماری های بدخیم می توانند باعث پلورال افیوژن شوند که طبعاً باید در بررسی علل پلورال افیوژن در این بیماران نیز مد نظر باشند (۵-۶-۷).

در کشورهای توسعه یافته مطالعات متعددی در رابطه با شیوع و علل پلورال افیوژن در بیماران ESRD صورت گرفته است اما در این رابطه کمتر مطالعه ای در کشورهای در حال توسعه انجام شده و در ایران نیز مطالعه ای که به این موضوع پرداخته باشد انجام نشده است. و لذا این مطالعه جهت بررسی این موضوع انجام گردید تا از یک طرف شیوع و علل پلورال افیوژن در این بیماران که ممکن است متفاوت با بیماران ESRD کشورهای توسعه یافته باشد مشخص شود و از طرف دیگر از آنجائی که این بیماران پس از پیوند کلیه که بهترین درمان جایگزینی برای آنان می باشد در معرض داروهای سرکوب کننده ایمنی قرار می گیرند و این داروها باعث شعله ور شدن عفونت های مخفی و افزایش خطر بروز بعضی از بدخیمی ها می گردد (۸-۹-۱۰)، لذا تعیین شیوع و علل پلورال افیوژن در این بیماران می تواند راهنمای خوبی برای اهمیت و شدت ارزیابی های ریوی قبل از پیوند کلیه باشد.

روش بررسی

این مطالعه که از نوع اپیدمیولوژیک تحلیلی می باشد به صورت مقطعی (Cross Sectional) بر روی بیماران شناخته شده ESRD دو مرکز بزرگ همودیالیز شهرستان اهواز از مهر ۸۶ تا آبان ۸۷ انجام گردید.

افیوژن، به عنوان پلورال افیوژن با منشأ ناشناخته محسوب می گردید.

سپس اطلاعات بدست آمده پس از جمع آوری، با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 16.2 مورد تجزیه و تحلیل قرار می گرفت.

یافته ها

تعداد کل بیماران ESRD که به صورت متناوب در دو مرکز عمده همودیالیز شهر اهواز همودیالیز می شدند ۲۵۳ نفر بود که گرافی قفسه سینه از آنها گرفته شد. دلایلی که باعث ESRD شدن این بیماران شده بود به ترتیب شیوع شامل فشار خون (۳۴/۱ درصد)، دیابت (۲۸/۱ درصد)، گلومرولونفریت (۱۵/۱ درصد)، مسایل ارولوژیک (۸/۶ درصد)، ناشناخته (۸/۱ درصد)، کلیه پلی کیستیک (۵/۹ درصد) و گلومرولونفریت (۴/۳ درصد) بود. ۶۳ نفر از آنها (۲۵ درصد) در گرافی، پلورال افیوژن داشتند که از این میان ۳۰ نفر (۴۸ درصد) مرد و ۳۳ نفر (۵۲ درصد) زن بودند. میانگین و انحراف معیار سنی کل افراد دارای پلورال افیوژن $15 \pm 54/7$ سال بود (مردان $15/2 \pm 55/9$ و زنان $14/7 \pm 52/9$).

از میان ۶۳ بیماری که پلورال افیوژن داشتند، ۴۲ نفر (۶۶/۷ درصد) واجد هیچکدام از معیارهای گفته شده در مقدمه نبوده و جزء گروه پلورال افیوژن ترانسوداتیو محسوب و ۲۱ نفر دیگر (۳۳/۳ درصد) دارای حداقل یکی از معیارهای مذکور بودند و به عنوان گروه پلورال افیوژن اگزوداتیو محسوب گردیدند.

از ۴۲ بیماری که پلورال افیوژن ترانسوداتیو داشتند اکوکاردیوگرافی به عمل آمد که در ۲۷ نفر از آنها (۶۴/۳ درصد) کسر تخلیه ای بطن چپ کمتر از ۴۰ درصد گزارش و لذا نارسایی قلبی به عنوان علت پلورال افیوژن در نظر گرفته شد. در ۱۴ نفر (۳۳/۳ درصد) شواهد نارسایی قلبی در اکوکاردیوگرافی دیده نشده و شواهد آزمایشگاهی و سونوگرافی اختلال در عملکرد کبد و

درخواست می شد و جهت رد نمودن بدخیمی ها به عنوان یکی از علل عمده پلورال افیوژن در جمعیت عمومی، سیتولوژی مایع پلور در سه نوبت توسط یک پاتولوژیست بررسی شده و در صورتی که شک بالینی بیشتری وجود داشت بیوپسی پلور به صورت بسته نیز توسط فوق تخصص های داخلی ریه انجام می گردید.

با توجه به اینکه در کشور ما یکی از علل شایع پلورال افیوژن، بیماری سل می باشد از این نظر رنگ آمیزی اسید فاست و کشت، درخواست و ADA مایع پلور اندازه گیری شده و در صورت نیاز، بیوپسی پلور نیز انجام می شد.

از جمله علل دیگر پلورال افیوژن اگزودایی بیماری های کلژن واسکولار بوده که جهت رد نمودن آنها در مواردی که شک بالینی وجود داشت. تست های روماتولوژی از جمله ANA, Anti ds DNA, P-ANCA و C-ANCA انجام و در صورت نیاز مشاوره روماتولوژی درخواست می گردید.

بعد از رد نمودن علل عمده پلورال افیوژن اگزوداتیو و ترانسوداتیو، از آنجائی که اورمی خود می تواند باعث هر دو نوع پلورال افیوژن شود، کلیه این بیماران تحت همودیالیز منظم هفته ای سه بار و هر بار ۴ ساعت قرار گرفته و کیفیت دیالیز با استفاده از فرمول KT/V محاسبه و جهت اطمینان از کافی بودن دیالیز KT/V را در حد بالاتر یا مساوی $1/3$ قرار می دادیم و در صورت عدم رسیدن به این هدف، دفعات دیالیز به ۵-۴ بار در هفته افزایش داده می شد. همچنین وزن خشک این بیماران توسط نفرولوژیست با استفاده از فاکتورهای قبیل میزان افزایش وزن بین همودیالیزها، فشار خون، تغییرات ارتواستاتیک بعد از همودیالیز و داشتن یا نداشتن ورم اندام های تحتانی و تنگی نفس، ارزیابی شده و آنها را به وزن خشک خود نزدیکتر می کردیم. اگر پلورال افیوژن بعد از دو ماه انجام همودیالیز با کفایت بالا بر طرف می شد اورمی به عنوان علت پلورال افیوژن مطرح و در صورت عدم برطرف شدن و نیافتن هیچ علتی جهت

های ANA و Anti DNA مثبت شده و بیماری لوپوس مطرح گردید.

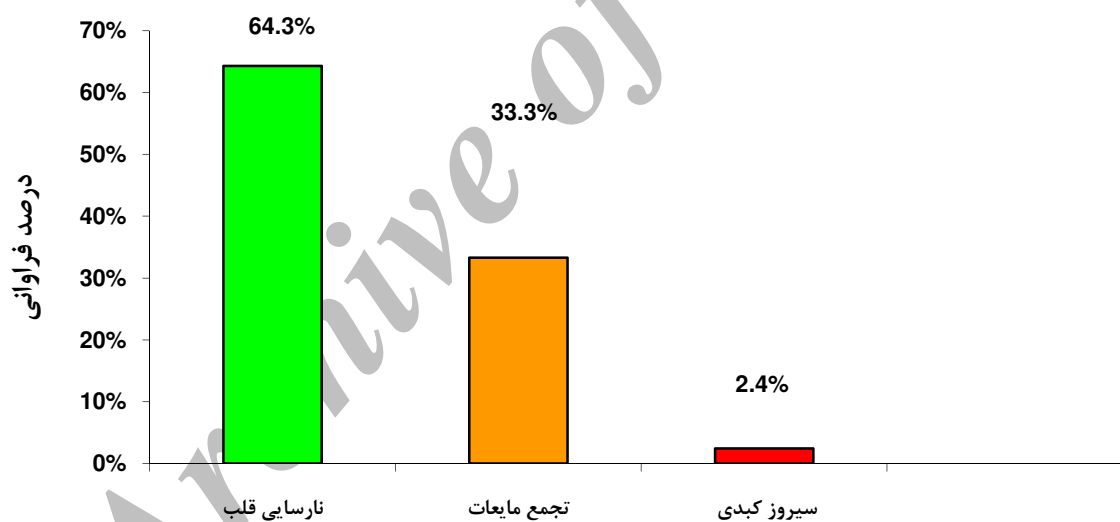
در ۶ نفر (۲۸/۶ درصد) از بیمارانی که پلورال افیوژن اگزوداتیو داشتند هیچ شواهدی به نفع پنومونی، سل، بدخیمی و بیماری کلاژن واسکولار وجود نداشت. در این بیماران دفعات همودیالیز به مدت ۲ ماه به ۴ تا ۵ بار در هفته افزایش داده شد که با این اقدام در ۴ نفر (۱۹ درصد) پلورال افیوژن بر طرف و لذا اورمی به عنوان علت پلورال افیوژن مطرح گردید و ۲ نفر نیز علی‌رغم افزایش دفعات دیالیز همچنان پلورال افیوژن داشتند که به عنوان پلورال افیوژن با منشأ ناشناخته محسوب گردیدند (نمودار ۲).

تیروئید نیز نداشتند و لذا تجمع مایعات به عنوان علت پلورال افیوژن محسوب گردید.

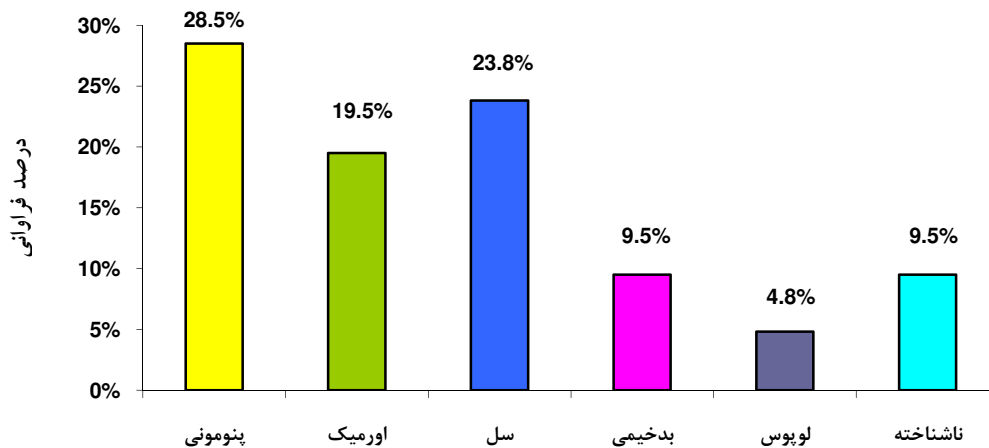
فقط ۱ نفر (۲/۴ درصد) از ۴۲ بیماری که پلورال افیوژن ترانسوداتیو داشتند شواهد آزمایشگاهی و سونوگرافی سیروز کبدی داشته و در آندوسکوپی فوقانی دستگاه گوارش واریس مری نیز گزارش شد (نمودار ۱).

علت پلورال افیوژن در ۱۱ نفر (۵۲/۴ درصد) از ۲۱ بیماری که پلورال افیوژن اگزوداتیو داشتند بیماری های عفونی بود که از این میان، ۶ نفر (۲۸/۶ درصد) مبتلا به پنومونی بوده و در ۵ نفر (۲۳/۸ درصد) رنگ آمیزی و کشت از نظر TB مثبت گردید.

از همین گروه بیماران مبتلا به پلورال افیوژن اگزوداتیو، ۲ نفر (۹/۵ درصد) مبتلا به بدخیمی بوده و در ۱ نفر تست



نمودار ۱: علل پلورال افیوژن ترانسوداتیو در بیماران ESRD



نمودار ۲: توزیع درصد فراوانی علل آگزوداتیو پلورال افیوژن در بیماران ESRD

بحث

نارسایی قلبی در بیماران ESRD است باید در درجه اول اهمیت برای پزشکان نفرولوژیست باشد (۱۶-۱۷-۱۸).

همچنین باید بر اهمیت مفهوم وزن خشک در بیماران ESRD و رساندن آنان به وزن خشک مطلوب تأکید نمود چرا که براساس این مطالعه اورلود مایعات نیز از علل شایع پلورال افیوژن می باشد.

ارزیابی دوره ای وزن خشک بیماران که لازم است هر دو هفته انجام شود و تعیین دقیق میزان اولترافیلتریشن و کاهش وزن لازم در هر جلسه همودیالیز، باعث می شود از یکطرف افزایش وزن ثانویه به احتباس آب و املاح در مراحل اولیه تشخیص و قبل از بروز عوارض، درمان شود و از طرف دیگر از کاهش وزن های غیر ضروری در حین همودیالیز که باعث عدم تحمل بیمار و بدنبال آن دست نیافتن به کفایت لازم دیالیز و بروز عوارض اورمی می شود، جلوگیری بعمل آید (۱۹-۲۰).

از این مطالعه نکات با اهمیت دیگری نیز برداشت می گردد که به صورت فهرست وار به آنها و به بعضی از مطالعات با نتایج مشابه اشاره می شود:

۱- آگزودا بودن مایع پلور در اورمی ناشایع نیست و اورمی به خودی خود و صرف نظر از وجود همزمان

پلورال افیوژن در بیماران مبتلا به ESRD ممکن است به دلایل مختلفی ایجاد گردد. از یک طرف احتباس آب و املاح که از عوارض شناخته شده این بیماری است می تواند پلورال افیوژن از نوع ترانسوداتیو ایجاد نماید و از طرف دیگر توکسینهای اورمی می توانند با ایجاد نکروز التهابی در جنب و افزایش نفوذپذیری مویرگ های آن باعث نوع آگزوداتیو پلورال افیوژن شوند (۱۴).

بر اساس این مطالعه می توان گفت که ۲۵ درصد بیمارانی که بصورت سرپایی به بخش های همودیالیز مراجعه می نمایند دارای پلورال افیوژن می باشند که از این نظر تفاوت قابل ملاحظه ای با مطالعات انجام شده در کشورهای توسعه یافته که شیوع تقریباً ۲۰ درصد گزارش نموده اند، ندارد (۱۴-۱۵).

پلورال افیوژن در این بیماران اغلب از نوع ترانسوداتیو و ثانویه به نارسایی قلبی و اورلود مایعات است و از این رو این مطالعه بر اهمیت بررسی دقیق نارسایی قلبی و راهکارهای پیشگیری و درمان آن تأکید می نماید. اصلاح آنمی با استفاده مناسب از داروهای نوترکیب اریتروپویتین و مکمل های لازم از قبیل آهن و تشخیص و درمان دقیق فشار خون بالا که دو دلیل عمده

ترانسودایی شود و لذا این مطالعه نیز بر اهمیت محاسبه دوره ای کفایت همودیالیز و سعی در رسیدن به کفایت لازم خصوصاً در بیماران مبتلا به پلورال افیوژن تأکید می نماید (۲۰-۱۹).

۴- و آخر اینکه همچنان باید به فکر سل به عنوان یکی از علل مهم پلورال افیوژن در بیماران ESRD خصوصاً در کشورهای در حال توسعه بود و از این نظر بررسی و درمان لازم صورت بعمل آورد.

بیماری دیگر می تواند با مکانیسم های گفته شده باعث آگزودایی شدن پلورال افیوژن گردد (۱۵-۱۴).

۲- بیماری های بدخیم درگیر کننده پلور از علل کمتر شایع پلورال افیوژن های بیماران ESRD بوده و صرف وجود پلورال افیوژن از نوع آگزوداتیو نباید دلیلی برای محروم نمودن این بیماران از پیوند کلیه باشد (۱۴).

۳- افزایش تعداد دفعات و ساعتهای انجام همودیالیز در هر هفته و بالا بردن کفایت آن می تواند باعث برطرف شدن درصد عمده ای از پلورال افیوژن های آگزودایی و

منابع

- 1-Nafar M, Moosavi SM, Mahdavi M, Pour Reza- Gholi F , Firoozian A, Einollahi B, et al. Burden of Chronic Kidney in Iran. IJKD 2008; 2:(4)183-92.
- 2-United States Renal Data System. Excerpts from the USRDS 2006 annual data report: Atlas of end-stage renal disease in the United States. Am J Kidney Dis 2007; 49(Suppl 1):S1.
- 3-Iseki K, Kawazoe N, Osawa A, Fukiyama K. Survival analysis of dialysis patients in Okinawa, Japan (1971-1990). Kidney Int 1993; 43:404-9.
- 4-Collins AJ, Ma Jz, Keshaviah p. Umen A. Urea index and other predictors of hemodialysis patient survival. Am J Kidney Dis 1994; 23(2):272-82.
- 5-Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, Heffner J, Light R, Littenberg B, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: An evidence-based guideline. Chest 2000; 118:1158-1171.
- 6-Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, DeLeo JM. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:1700-8.
- 7-Rodriguez JN, Pereira A, Martinez JC. Pleural effusion in multiple myeloma. Chest 1994; 105:662- 8.
- 8-Suthanthiran M, Strom TB. Renal transplantation. N Engl J Med 1994; 331:365-76.
- 9-Kasiske BL, Ramos EL, Gaston RS. The evaluation of renal transplant candidates: Clinical practice guidelines. J Am Soc Nephrol 1995; 6:1-34.
- 10-Sahn SA. The diagnostic value of pleural fluid analysis. Semin Respir Crit Care Med 1995; 16:269-278.
- 11-Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. Chest 1997; 111:970-980.
- 12-Gonlugur U, Gonlugur TE. The distinction between transudates and exudates. J Biomed Sci 2005; 12:985-90.
- 14-Jarratt MJ, Sahn SA. Pleural effusion in hospital patients receiving long-term hemodialysis. Chest 1995; 108:470-74.
- 15-Bakrici T, Sassac G, Ozturk S, Ackays, Senzer S, Haberal M. Pleural effusion in long-term hemodialysis patients. Transplant Proc 2007; 39 (4):889-91.
- 16-Muirhead N, Bargman J, Burgess E. Evidence-based recommendations for the clinical use of recombinant erythropoietin. Am J Kidney Dis 1995; 26(2):S1-S24.
- 17-Kuo CC, Lee CT, Chuang CH. Recombinant human erythropoietin independence in chronic hemodialysis patients: clinical features, iron homeostasis and erythropoiesis. Clin Nephrol 2005; 63:92-97.
- 18-Harnett JD, Kent GM, Foley RN, Parfrey PS. Cardiac function and hematocrit level. Am J Kidney Dis 1995; 25(4);Suppl:S1-S7.
- 19-Kouw PM, Kooman JP, Cheriex EC; Olthof CG, De Vries PM, Leunissen KM. Assessment of postdialysis dry weight: A comparison of techniques. J Am Soc Nephrol 1993; 4:98-104.
- 20-Donauer J, Kolblin D, Bek M. Krause A, Bohler J. Ultrafiltration profiling and measurement of relative blood volume as strategies to reduce hemodialysis-related side effects. Am J Kidney Dis 2000; 36(1):115-123.

Causes of pleural effusion in long-term hemodialysis

Beladi Mousavi SS*, Haiati F, Hajyani E, Tavakol H, Eideni E, Borsi H, Shahbaziyan H, Golzari KH, Ghorbani A, Mahmoodnia L

Department of Internal Medicine, Emam Khmeini Hospital, Jundishapur University of Medical Sciences , Ahvaz, Iran

Abstract

Background and Objective: Pleuropulmonary complications, such as pleural effusion (PE) are encountered with an increased frequency among patients with end stage renal disease.

Subjects and Methods: In the cross-sectional and prospective study we evaluated 253 patients who had received long-term hemodialysis between 2007 September and 2008 October for better understanding the incidence and causes of PE in this population.

Results: The incidence of pleural effusion was 25 % (n= 63, mean age 48.09 ± 1.39 years, male to female ratio approximately 1.1). 66.6 % of the patients (n= 42) had transudative PE and 33.4% (n= 21) had exudative PE. Transudative PE resulted from heart failure in 64.3% (n= 27), hypervolemia in 33.3% (n= 14) and cirrhosis in 2.4% (n= 1). Parapneumonic effusion (n= 6), TB (n= 5), uremic pleurisy (n= 4), malignancy (n= 2), unknown (n= 2) and SLE (n= 1) accounted for causes of exudative PE.

Conclusion: Pleural effusion is a common complication in hospitalized patients receiving long-term hemodialysis. Since heart failure, hypervolemia and uremic pleurisy were the most common causes of pleural effusion, this problem should not be considered an obstacle in renal transplant recipients.

Sci Med J 2010;8(4):509-15

Keywords: End stage renal disease, Pleural effusion, Hemodialysis

Received: Feb 28, 2009

Revised: Aug 3, 2009

Accepted: Nov 3, 2009

*Corresponding author email: beladimusavi@yahoo.com