BỆNH THẬN MẠN TÍNH VÀ KẾT QUẢ SỐNG SÓT DÀI HẠN CỦA NGƯỜI BỆNH SAU CẮT THẬN TRIỆT CĂN ĐIỀU TRỊ UNG THƯ TẾ BÀO THẬN

Nguyễn Huy Hoàng[1,2,✉], Đỗ Ngọc Sơn[2]

[1]Bộ môn Ngoại Trường Đại Học Y Hà Nội
[2]Khoa Phẫu thuật Tiết niệu Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Bệnh thận mạn tính (CKD) được cho là nguyên nhân dẫn đến kết quả sống sót kém hơn của phẫu thuật cắt thận triệt căn. Nghiên cứu nhằm đánh giá tỷ lệ tiến triển thành CKD và ảnh hưởng của nó đến kết quả sống còn của bệnh nhân sau cắt thận triệt căn. Nghiên cứu mô tả có theo dõi dọc, 191 bệnh nhân được phẫu thuật nội soi cắt thận triệt căn điều trị ung thư tế bào thận từ năm 2013-2021, theo dõi sau mổ từ 1-9 năm. Kết quả: 22/191 bệnh nhân tiến triển thành CKD (11,5%), 169/191 bệnh nhân không bị CKD (88,5%). Tại thời điểm kết thúc nghiên cứu có 4 bệnh nhân tử vong, nguyên nhân đều do ung thư, không có bệnh nhân nào tử vong liên quan đến CKD. Nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tiến triển thành CKD cao hơn ở bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp, tiểu đường, hút thuốc lá (p<0,05) tuy nhiên CKD không ảnh hưởng đến kết quả sống còn của bệnh nhân.

Từ khóa: Ung thư tế bào thận, cắt thận triệt căn, bệnh thận mạn tính, sống sót toàn bộ.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư tế bào thận (RCC: renal cell carcinoma) là loại ung thư thận thường gặp nhất chiếm 90% các tăng sinh ác tính của thận. Ngày nay phần lớn RCC được phát hiện tình cờ và ở giai đoạn sớm do đó đã thay đổi tiên lượng chung của bệnh cũng như chiến lược điều trị. Từ chỗ cắt thận triệt căn (RN: radical nephrectomy) cho tất cả các khối u thận thì cắt thận bán phần (PN: partial nephrectomy) đã trở thành tiêu chuẩn điều trị cho các khối u thận nhỏ khu trú tại chỗ khi khả thi về mặt kĩ thuật.[1] Khuyến cáo này bắt nguồn từ các kết quả ung thư được cho là tương đương giữa RN và PN, nhưng RN có nguy cơ mắc bệnh thận mạn tính (CKD: chronic kidney disease) cao hơn và mối liên hệ thuận chiều giữa CKD với biến cố tim mạch và tử vong không do ung thư.[2] Tuy nhiên việc mở rộng chỉ định quá mức của PN có thể dẫn đến diện cắt dương tính, tăng giai đoạn, tăng các biến chứng trong và sau mổ dẫn đến tăng tái phát và tử vong. Nhiều nghiên cứu chỉ ra rằng CKD sau phẫu thuật cắt thận ảnh hưởng tiêu cực đến sống còn của bệnh nhân, tuy nhiên cũng có nhiều nghiên cứu cho rằng CKD không làm thay đổi tỷ lệ tử vong sau mổ.[3] Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục tiêu đánh giá tỷ lệ tiến triển thành CKD và ảnh hưởng của nó đến kết quả sống còn của BN được cắt thận triệt triệt căn điều trị RCC.

Tác giả liên hệ: Nguyễn Huy Hoàng
Trường Đại Học Y Hà Nội
Email: hoangnt35@gmail.com
Ngày nhận: 04/07/2024
Ngày được chấp nhận: 29/07/2024

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng

Bao gồm 191 bệnh nhân (BN) thỏa mãn các tiêu chuẩn sau.

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Được phẫu thuật nội soi (PTNS) sau phúc mạc cắt thận triệt căn dựa trên các tiêu chuẩn: Chẩn đoán trước mổ bệnh ở giai đoạn $T_{1-2-3a}N_{0-}$

$_1M_0$. Thận đối diện chức năng còn tốt: chức năng thận bình thường (Creatinin máu ≤ 115mmol/l, eGFR ≥ 60 ml/phút/1,73 m^2 da), hình thái thận bình thường, không phát hiện bệnh lý ở thận đối diện trên siêu âm, cắt lớp vi tính. Không có bệnh lý nội khoa chống chỉ định với phẫu thuật nội soi bơm hơi ổ bụng.

- Kết quả giải phẫu bệnh là ung thư biểu mô tế bào thận.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân mắc các bệnh ung thư khác kèm theo trước mổ.

- Không có đầy đủ hồ sơ bệnh án.

- BN không lấy được thông tin về kết quả xét nghiệm chức năng thận.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả có theo dõi dọc, lấy số liệu hồi cứu.

Địa điểm nghiên cứu

Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

Thời gian nghiên cứu

Từ tháng 1 năm 2013 đến tháng 4 năm 2022. Trong đó thời gian lấy các bệnh nhân phẫu thuật từ tháng 1/2013 đến tháng 4/2021. Khám lại, thu thập số liệu 4/2022.

Phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện.

Biến số nghiên cứu

Đặc điểm chung của BN: tuổi, giới, tiền sử hút thuốc lá, đái tháo đường, tăng huyết áp. Các chỉ số đánh giá chức năng thận (ure, creatinin, eGFR), trước mổ và sau mổ tại thời điểm khám lại gần nhất, xác định có tiến triển thành CKD sau mổ không, bệnh nhân còn sống hay đã tử vong.

Phương pháp thu thập số liệu

Lập danh sách BN, thu thập hồ sơ bệnh án từ phòng lưu trữ, điền thông tin theo mẫu vào bệnh án nghiên cứu. Tại thời điểm kết thúc nghiên cứu hẹn bệnh nhân khám lại hoặc gửi thư phỏng vấn, xác định BN còn sống hay đã tử vong, xác định thời điểm tử vong, nguyên nhân tử vong (do ung thư hay không phải do ung thư). Với BN đã tử vong thu thập các thông tin về chức năng thận từ người nhà qua kết quả của lần khám lại gần nhất.

Xử lý số liệu

Theo phần mềm SPSS. Phân tích thống kê mô tả được sử dụng để mô tả các đặc điểm của bệnh nhân (tần số và tỉ lệ % đối với biến định tính; trung bình và độ lệch chuẩn đối với biến định lượng). Phân tích sống còn Kaplan-Meir được sử dụng để đánh giá tỉ suất sống của bệnh nhân sau mổ, kiểm định log-rank để so sánh tỉ suất sống giữa các phân nhóm quan tâm. Sự khác biệt được coi là có ý nghĩa khi $p<0,05$.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được được sự đồng ý của bệnh nhân và/hoặc người nhà. Thông tin thu được chỉ dùng vào mục đích nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ

Tỷ lệ nam/ nữ = 1,41.

Tuổi trung bình là 52,6 ± 13,4, thấp nhất 18 tuổi, cao nhất là 88 tuổi.

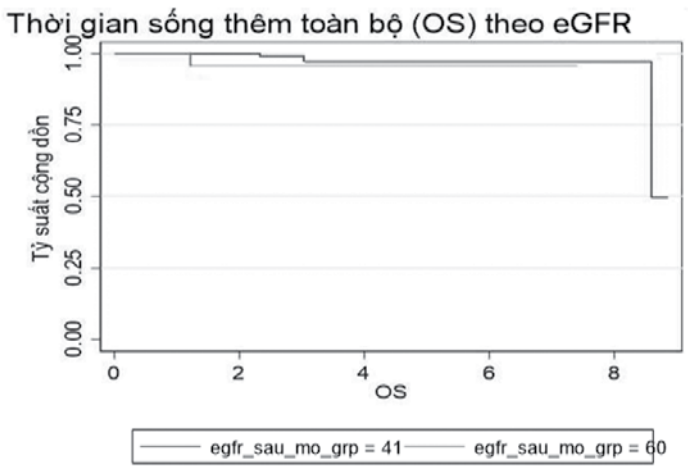
43 bệnh nhân có tiền sử hút thuốc lá (22,5%); 21 bệnh nhân (10,9%) có tăng huyết áp và tiểu đường 16 bệnh nhân (8,4%).

Bảng 1. Chức năng thận trước mổ và khám lại lần cuối

Chức năng thận		Trước mổ	Khám lại
		n (%)	n (%)
Creatinin máu (µmol/l)	Trung bình (TB ± SD)	78,2 ± 14,6	98,9 ± 13,3
	<115	191 (100,0)	171 (91,4)
	≥115	0 (0,0)	16 (9,6)
eGFR (ml/ph/1,73m² da)	Trung bình (TB ± SD)	89,4 ± 15,1	70,8 ± 12,0
	<60	0 (0,0)	22 (11,5)
	41,4 – 45	0 (0,0)	5 (2,62)
	45 - 60	0 (0,0)	17 (8,9)
	≥60	191 (100,0)	169 (88,5)

Các bệnh nhân trong nghiên cứu trước mổ có chức năng thận trong giới hạn bình thường. Sau mổ có 22 bệnh nhân (11,5%) có eGFR <60 ml/ph/1,73m² da.

Tại thời điểm kết thúc nghiên cứu 04/2022, tất cả các BN được theo dõi trong thời gian ít nhất là 12 tháng, lâu nhất là 110 tháng. Có 187 (97,9%) bệnh nhân còn sống và 4 (2,1%) đã chết vì RCC, không có bệnh nhân nào tử vong vì nguyên nhân khác ngoài ung thư. 2 bệnh nhân xuất hiện thêm ung thư khác không liên quan đến RCC: Adenocarcinoma của trực tràng (1) và ung thư phổi không TB nhỏ (1). Sống sót toàn bộ tại thời điểm 1 năm, 3 năm và 5 năm của nhóm nghiên cứu lần lượt là: 100%, 98,04% và 98,04% với độ tin cậy 95%.



Biểu đồ 1. sống sót toàn bộ theo eGFR

Không có sự khác biệt giữa OS của nhóm CKD và không CKD với p=0,524

Bảng 2. eGFR sau mổ và các đặc điểm của bệnh nhân

Đặc điểm của BN		eGFR sau mổ			p
		41-60 n (%)	≥ 60 n (%)	Tổng n (%)	
Giới	Nam	13 (11,6)	99 (88,4)	112 (100)	0,501
	Nữ	9 (11,4)	70 (88,6)	79 (100)	
	Tổng	22 (11,5)	169 (88,5)	191 (100)	
Hút thuốc lá	Không hút	12 (8,1)	136 (91,9)	148 (100)	0,023
	Có hút	10 (22,2)	33 (77,8)	43 (100)	
	Tổng	22 (11,5)	169 (88,5)	191 (100)	
TS tăng HA	Có THA	10 (47,6)	11 (52,4)	21 (100)	0,015
	Không THA	12 (7,1)	158 (92,9)	170 (100)	
	Tổng	22 (11,5)	169 (88,5)	191 (100)	
TS ĐTĐ	Có ĐTĐ	6 (37,5)	10 (62,5)	16 (100)	0,03
	Không ĐTĐ	16 (9,1)	159 (90,9)	175 (100)	
	Tổng	22 (11,5)	169 (88,5)	191 (100)	

Không có sự khác biệt giữa 2 giới ở nhóm có eGFR < 60 và eGFR ≥ 60, với p=0,501. Nhóm hút thuốc lá, có bệnh ĐTĐ, THA có tỷ lệ eGFR <60 ml/phút/m2 sau mổ nhiều hơn đáng kể so với nhóm còn lại với p <0,05.

IV. BÀN LUẬN

Vấn đề tiến triển thành bệnh thận mạn tính và ảnh hưởng của nó đến kết quả sống còn sau RN là chủ đề đang được tranh cãi. Hiện nay chỉ có 1 thử nghiệm ngẫu nhiên (EORTC 30904) được cho là đáng tin cậy để so sánh RN với PN, lại không ủng hộ lợi ích sống còn của PN.[3]

Theo B Gershman (2018) so với PN, RN có liên quan đến tăng nguy cơ mắc CKD 10% nhưng giảm nguy cơ tái phát tại chỗ và không liên quan với sự tiến triển của di căn xa, CSM (cancer specific mortality) và OCM (other-cause mortality) ở các bệnh nhân cT1. Trong một số nghiên cứu, RN có liên quan đến việc tăng CSM là do các yếu tố gây nhiễu từ những đặc điểm bệnh lý không đồng đều giữa 2 nhóm. Sau khi loại bỏ các yếu tố gây nhiễu, tác giả nhận thấy không có mối liên quan giữa RN và PN với các kết quả ung thư ở trên. Phát hiện của B Gershman (2018) củng cố cho luận điểm rằng những BN trải qua RN trong những nghiên cứu trước đây thường có đặc điểm bệnh lý ác tính và tiến triển hơn.[4] Việc không có khả năng điều chỉnh các biến số gây nhiễu này có thể dẫn đến kết quả ung thư kém hơn đối với RN.[2,5]

Dữ liệu EORTC 30904 cũng ủng hộ giả thuyết mặc dù RN có liên quan đến tăng nguy cơ CKD, nhưng không dẫn đến một ACM (all-cause mortality) kém hơn.[3] Nghiên cứu này củng cố những nhận xét của B Gershman (2018)[4] rằng có sự khác biệt giữa BN trải qua RN và PN, BN trải qua RN thường có khối u lớn hơn, tính chất xâm lấn cao hơn, lớn tuổi hơn, tỷ lệ mắc bệnh nền cao hơn, thể trạng chung

kém hơn và eGFR trước mổ thấp hơn so với BN trải qua PN. Do đó, nhóm RN sẽ có nguy cơ ban đầu cao hơn về CKD, OCM và ACM.[4] Các nghiên cứu khác đã cho thấy tỷ lệ tiến triển thành bệnh thận giai đoạn cuối là tương đối thấp sau RN và ảnh hưởng của biến cố tim mạch nếu có là tương đối ít.[2,6]

H Van Poppel (2011) nghiên cứu 541 BN được PN (268) và RN (273). Theo dõi trung bình 9,3 năm, OS của PN và RN lần lượt là 76% so với 81%, cho thấy RN mang lại lợi ích sống còn tốt hơn đáng kể so với PN (p = 0,03), điều này đã gây ngạc nhiên cho nhiều tác giả. H Van Poppel cho rằng mặc dù PN vẫn là tiêu chuẩn vàng cho các khối u thận nhỏ nhưng RN vẫn có thể chấp nhận được ngay cả trong các trường hợp mà PN khả thi.[3]

CKD sau phẫu thuật cắt bỏ nephron (CKD-S) có thể có kết quả tốt hơn và thường không liên quan đến tăng nguy cơ tử vong như CKD do nguyên nhân nội khoa (CKD-M).[6] CKD-M thường đi kèm các bệnh nội khoa mạn tính khác, do đó có nguy cơ giảm dần chức năng thận, cuối cùng dẫn đến tăng tỷ lệ tử vong. Ngược lại, CKD-S thường có chức năng thận ổn định khi ngưỡng eGFR sau mổ được xác lập.[7] OS bất lợi ở BN giảm eGFR từ trước dường như không phải do suy giảm chức năng thận sau phẫu thuật, mà là do các bệnh lý nội khoa mạn tính trước phẫu thuật gây ra.[6] Trên thực tế, các nghiên cứu gần đây cho thấy CKD-S có kết quả về OS tương đương với kết quả của BN không bị CKD sau RN.[6,8] Jitao Wu lấy ngưỡng eGFR sau mổ là 45ml/phút/1,73m2 để phân tích kết quả trong nhóm CKD-S cho thấy bệnh nhân CKD-S/GFR <45 lớn tuổi hơn và có tỷ lệ THA nhiều hơn, nhóm này cũng có eGFR trước mổ thấp hơn. Kết quả cho thấy OS tốt hơn ở CKD-S/GFR: 45-60 so với CKD-S/GFR <45 (p <0,001). Điều thú vị là OS không có sự khác biệt đáng kể giữa nhóm không CKD và CKD-S/GFR: 45-60 (p = 0,44), và các đường cong KaplanMeier gần như xấp xỉ nhau.[8]

R Srinivas (2012)[9]: cắt thận của người hiến thận gây mất đột ngột khoảng 50% nephron, với sự giảm GFR ngay lập tức. Tuy nhiên, thận đối diện khỏe mạnh còn lại có khả năng bù đắp trong thời gian ngắn. Một số nghiên cứu chỉ ra rằng ở những người khỏe mạnh, việc cắt bỏ thận một bên được bù đắp bởi chức năng của thận còn lại tăng lên khoảng 20% đến 40%, sớm nhất là 1 tuần sau khi cắt thận, chức năng thận đã phục hồi ở mức thấp hơn một chút so với mức đạt được ở thời điểm 6 tháng sau khi cắt thận.[10]

Trong nghiên cứu của chúng tôi trước phẫu thuật, bệnh nhân không có biểu hiện CKD, sau phẫu thuật tỷ lệ BN có eGFR<60 là: 22 BN (11,52%), trong đó 5 BN CKD-S eGFR 41,1-45 chiếm 2,62%; 17 BN CKD-S eGFR 45-60 chiếm 8,9%. Kết quả của chúng tôi cũng cho thấy không có sự khác biệt về OS giữa nhóm CKD và không CKD (biểu đồ 1). Trong nghiên cứu của chúng tôi tại thời điểm kết thúc nghiên cứu có 4 BN đã tử vong, trong đó có 1 BN triển triển thành CKD và 3 bệnh nhân không bị CKD, tuy nhiên cả 4 BN đều được xác nhận nguyên nhân tử vong là do ung thư, không có BN nào tử vong do các biến chứng liên quan đến tim mạch, HA hay CKD. Theo dõi sau 5 năm chúng tôi không thấy có sự khác biệt về OS, ACM giữa nhóm CKD-S với không CKD.

ĐTĐ là nguyên nhân phổ biến nhất gây bệnh thận giai đoạn cuối ở Mỹ, chiếm đến 80% số trường hợp. Tỉ lệ và mức độ nặng của biến chứng thận liên quan tới thời gian bị bệnh và mức độ kiểm soát đường huyết. Theo các thống kê có khoảng 20 – 40% các bệnh nhân ĐTĐ sẽ bị biến chứng thận, khoảng 40% BN đang phải chạy thận là do biến chứng của ĐTĐ. Hút thuốc lá có liên quan đến chứng xơ cứng cầu thận dạng nốt tự phát và liên quan đến giảm eGFR

tương tự do đái tháo đường.[11,12] Su-Ying Tsai [13] các yếu tố dự báo quan trọng cho ESRD là tiền sử tăng huyết áp (OR: 3,63-3,90), bệnh tiểu đường (OR: 3,85-5,50). CKD vừa là nguyên nhân nhưng đồng thời cũng là một biến chứng của THA. Tác động qua lại giữa THA và CKD rất phức tạp và làm tăng nguy cơ mắc các kết cục bất lợi về tim mạch. THA không được kiểm soát có thể đẩy nhanh tiến triển thành bệnh thận giai đoạn cuối.[14]

Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 2), trong nhóm CKD-S không có sự khác biệt về tỷ lệ giữa 2 giới p = 0,501. Nhóm BN có tiền sử hút thuốc lá, mắc bệnh ĐTĐ, THA, tim mạch có tỷ lệ gặp CKD-S cao hơn nhóm còn lại với p <0,05. Điều này phù hợp với các nghiên cứu về khả năng tiến triển thành CKD ở nhóm BN có các yếu tố bất lợi như trên.

Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với kết quả của B Gershman (2018),[4] H Van Poppel (2011),[3] Jitao Wu.[8] Kết quả này của chúng tôi cũng ủng hộ quan điểm của H Van Poppel rằng mặc dù PN là và vẫn là tiêu chuẩn vàng cho các khối u thận nhỏ nhưng RN vẫn có thể chấp nhận được trong các trường hợp mà PN khả thi khi chức năng thận đối diện bình thường và không có biểu hiện CKD trước mổ. Tuy nhiên cần cân nhắc thực hiện PN đối với nhóm BN có tiền sử tim mạch, huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá, do nguy cơ tiến triển thành CKD có tỷ lệ cao hơn với nhóm bệnh nhân này.[3]

V. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra rằng, có một tỷ lệ bệnh nhân (11,5%) tiến triển thành bệnh thận mạn tính sau phẫu thuật cắt thận triệt căn, tuy nhiên bệnh thận mạn tính không ảnh hưởng đến kết quả sống còn tổng thể của nhóm bệnh nhân nghiên cứu. Nhóm bệnh nhân có tiền sử hút thuốc lá, tăng huyết áp, đái tháo đường có khả năng tiến triển thành bệnh thận mạn tính cao hơn, do đó cần xem xét kỹ lưỡng khi thực hiện phẫu thuật cắt thận triệt căn ở nhóm bệnh nhân này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Campbell S, Uzzo RG, Allaf ME, et al. Renal mass and localized renal cancer: AUA guideline. *The Journal of urology*. 2017; 198(3):520-529.

2. Kim SP, Campbell SC, Gill I, et al. Collaborative review of risk benefit trade-offs between partial and radical nephrectomy in the management of anatomically complex renal masses. *European urology*. 2017; 72(1): 64-75.

3. Van Poppel H, Da Pozzo L, Albrecht W, et al. A prospective, randomised EORTC intergroup phase 3 study comparing the oncologic outcome of elective nephron-sparing surgery and radical nephrectomy for low-stage renal cell carcinoma. *European urology*. 2011; 59(4): 543-552.

4. Gershman B, Thompson RH, Boorjian SA, et al. Radical versus partial nephrectomy for cT1 renal cell carcinoma. *European urology*. 2018; 74(6): 825-832.

5. Mir MC, Derweesh I, Porpiglia F, Zargar H, Mottrie A, Autorino R. Partial nephrectomy versus radical nephrectomy for clinical T1b and T2 renal tumors: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *European urology*. 2017; 71(4): 606-617.

6. Lane BR, Demirjian S, Derweesh IH, et al. Survival and functional stability in chronic kidney disease due to surgical removal of nephrons: importance of the new baseline glomerular filtration rate. *European urology*. 2015; 68(6): 996-1003.

7. Scosyrev E, Messing EM, Sylvester R, Campbell S, Van Poppel H. Renal function after nephron-sparing surgery versus radical nephrectomy: results from EORTC randomized trial 30904. *European urology*. 2014; 65(2): 372-377.

8. Wu J, Suk-Ouichai C, Dong W, et al. Analysis of survival for patients with chronic kidney disease primarily related to renal cancer surgery. *BJU international*. 2018; 121(1): 93-100.

9. Srinivas TR, Poggio ED. Do living kidney donors have CKD? *Advances in chronic kidney disease*. 2012; 19(4): 229-236.

10. Poggio ED, Braun WE, Davis C. The science of stewardship: due diligence for kidney donors and kidney function in living kidney donation-evaluation, determinants, and implications for outcomes. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2009; 4(10): 1677-1684.

11. Jhee JH, Joo YS, Kee YK, et al. Secondhand smoke and CKD. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2019; 14(4): 515-522.

12. Lee S, Kang S, Joo YS, et al. Smoking, smoking cessation, and progression of chronic kidney disease: results from KNOW-CKD study. *Nicotine and Tobacco Research*. 2021; 23(1): 92-98.

13. Tsai S-Y, Tseng H-F, Tan H-F, Chien Y-S, Chang C-C. End-stage renal disease in Taiwan: a case-control study. *Journal of epidemiology*. 2009; 19(4): 169-176.

14. Bahrey D, Gebremedhn G, Mariye T, et al. Prevalence and associated factors of chronic kidney disease among adult hypertensive patients in Tigray teaching hospitals: a cross-sectional study. *BMC Research Notes*. 2019; 12(1): 1-5.

Summary

CHRONIC KIDNEY DISEASE AND LONG-TERM SURVIVAL OUTCOME OF PATIENTS AFTER RADICAL NEPHRECTOMY FOR TREATMENT OF RENAL CELL CARCINOMA

Currently, chronic kidney disease (CKD) is believed to be responsible for the poorer survival outcomes of radical nephrectomy. The study aimed to evaluate the rate of progression to CKD and its impact on survival outcomes of patients after radical nephrectomy. This is a Cohort study of 191 patients who underwent laparoscopic radical nephrectomy to treat renal cell carcinoma from 2013-2021; the postoperative follow-up occurred from 1 to 9 years. Results: 22/191 patients developed CKD (11.5%), and 169/191 patients did not have CKD (88.5%). At the end of the study, 4 patients passed away due to cancer, none of the death was related to CKD. The study showed that the rate of progression to CKD was higher in patients with a history of hypertension, diabetes, and smoking ($p<0.05$), but CKD did not affect patient survival outcomes.

Keywords: Renal cell carcinoma, radical nephrectomy, chronic kidney disease, overall survival.