

باغچه خندان

طبیات هنراست،

هنر ما سبکی قلب و اندیشه



سرشناسه	طاهریا، کیانا، ۱۳۷۲ -
عنوان و نام پدیدآور	خلاصه جامع تشخیص و درمان در طب کار ۴: خلاصه درس ویژه آزمون ارتقاء و مورد تخصصی ۱۴۰۵ - طب کار و بیماری های شغلی Clinical Occupational & Environmental Medicine / Joseph LaDou / MC Graw Hill / 2021
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۵.
مشخصات ظاهری	۲۹۸ ص :: مصور(رنگی). ج ۴
شابک	ریال: شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۰۷-۵
مدیر برنامه ریزی و تولید	الهه شهدادی
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخشی از کتاب / Clinical Occupational & Environmental Medicine / Joseph LaDou / MC Graw Hill / 2021 است.
موضوع	تشخیص و درمان در طب کار و بیماری های شغلی
شناسه افزوده	The Occupational & Environmental Medical History
شناسه افزوده	The Practice of Occupational Medicine
شناسه افزوده	Workers' Compensation
رده بندی کنگره	RC ۴۵۴
رده بندی دیویی	۸۹/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	۹۷۰۷۳۵۴
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا

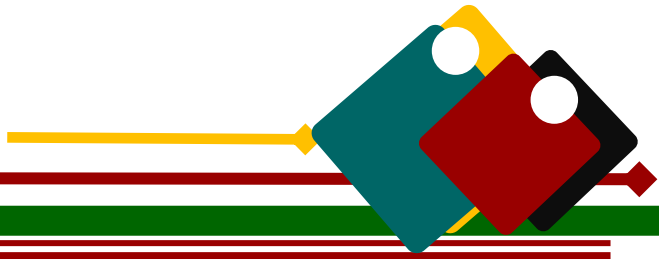
خلاصه جامع تشخیص و درمان در طب کار ۴: خلاصه درس ویژه آزمون ارتقاء و مورد تخصصی ۱۴۰۵ - طب کار و بیماری های شغلی	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار نوبت چاپ: اول ۱۴۰۵ تیراژ: ۱۰۰ جلد شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۰۷-۵ شابک دوره: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۰۶-۸ بهاء: ریال
Clinical Occupational & Environmental Medicine / Joseph LaDou / MC Graw Hill / 2021	
ناشر: انتشارات کاردیا	
صفحه آرا: رزیدنت یار-صبا درخشان فرد	
طراح و گرافیکست: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱- شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.



خلاصه جامع تشخیص و درمان در طب کار ۴

خلاصه درس ویژه آزمون ارتقاء و مورد تخصصی ۱۴۰۵
Clinical Occupational & Environmental Medicine / Joseph LaDou
/ MC Graw Hill / 2021

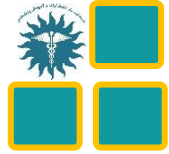


ترجمه و تلخیص

دکتر کیانا طاهریا

بورد تخصصی طب کار و بیماری های شغلی
رتبه نخست بورد تخصصی ۱۴۰۴ کشور

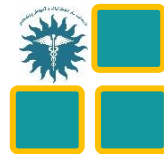




سپاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش ناممدود و رمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رفعت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم فود و رسم فطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد. فدایا از شاگردان درگاهت و حقیقت‌جویان راحت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم. رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در میطه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۸ سال گذشته از منظر متفحصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین فود قرار داده است. اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبحث طب کار و بیماری‌های شغلی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به فود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرجان پورندیم



برنام‌پروردگار دانی و روشنایی

سپاس او را که توفیق سفن گفتن در عرصه علم را عطا می‌فرماید و دل را به روشنایی فهم و آگاهی مأنوس می‌سازد. اگر عنایت او نبود، نه شوق آغاز این راه در دل می‌نشست و نه توان به پایان بردن چنین کاری فراهم می‌شد. آنچه پیش روی شماست، یکیده‌ای از کتاب رفرنس تشخیص و درمان کنونی در طب کار و محیط، ویراست ششم، تألیف لادو و هریسون، در موزهی طب کار است؛ حاصل تلاشی که با این نیت شکل گرفت که راه پیش روی آنان که تازه قدم در این عرصه می‌گذارند، اندکی روشن‌تر و هموارتر شود. این اثر، مطالب مجیم و گسترده را در قالبی فشرده، منظم و تیتردار در دسترس نگاه و ذهن خواننده قرار می‌دهد و شایسته است در کنار رفرنس اصلی مورد استفاده قرار گیرد. در مسیر تدوین این مجموعه، از ابزارهای هوش مصنوعی نیز به‌عنوان کمک‌ابزاری برای ویرایش زبانی، سافت‌اربندی بهتر مطالب، روان‌سازی ترجمه و تلفیص و افزایش وضوح آموزشی بهره گرفته‌ام. این مجموعه به‌عنوان منبعی کمک‌آموزشی برای فهم بهتر، مرور منظم‌تر و آمادگی هدفمندتر طراحی شده است.

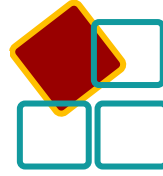
سپس به سطر این کتاب، ثمره‌ی شب‌های طولانی و روزه‌های پرمشغله‌ای است که در میان مسئولیت‌های آموزشی و بالینی و دغدغه‌های زندگی، صرف‌بازفوانی، سامان‌دهی و فلابه‌سازی مطالب شده است. اگر این کتاب بتواند متی اندکی از سردرگمی آغاز راه بکاهد یا در لمظه‌ای از تردید، تصمیم بالینی را شفاف‌تر سازد، فود را به هدف نزدیک‌تر می‌داند.

بر فود لازم می‌دانم از همراهانم در این مسیر صمیمانه سپاسگزاری کنم. پیش از همه، یاد پدر عزیزم را گرامی می‌دارم؛ هرچند اینک در کنارم نیست، اما آموزه‌ها و مهربانی‌اش همچون چراغی پنهان، مسیرم را روشن کرده است. از خانواده‌ام که با صبوری، همراهی و درک شرایط، پشتوانه‌ی من در این مسیر بوده‌اند؛ از اساتید گرانقدرم که با دانش، نگاه انسانی و راهنمایی‌هایشان، افق‌های طب کار را بر من گشودند و راه را برای فهم عمیق‌تر این موزه هموار کردند؛ و نیز از مؤسسه‌ی ممتزم رزیدنت‌یار که چاپ و انتشار این اثر را بر عهده گرفت و دسترسی گسترده‌تر همکاران به آن را ممکن ساخت، صمیمانه قدردانی می‌کنم.

دکتر کیانا طاهریا

متفصص طب کار و بیماری‌های شغلی

فهرست مطالب



۱۱	فصل ۲۲: توکسیکولوژی کلیوی
۳۳	فصل ۲۳: نورو توکسیکولوژی
۷۷	فصل ۲۴: هماتولوژی شغلی
۱۲۵	فصل ۲۵: کانسر شغلی
۱۹۵	فصل ۲۶: توکسیکولوژی ژنتیکی
۲۳۳	فصل ۲۷: توکسیکولوژی تولید مثل زنان
۲۶۷	فصل ۲۸: توکسیکولوژی تولید مثل مردان

توکسیکولوژی کلیوی

- بار ESRD بر سیستم سلامت زیاد است و تشخیص منشأ شغلی / محیطی CKD اغلب نادیده گرفته می‌شود.
- بروز واقعی CKD ناشی از مواجهه‌های شغلی و محیطی در آمریکا دقیقاً مشخص نیست، با این حال، این مواجهه‌ها می‌توانند علل بالقوه قابل پیشگیری بیماری مزمن کلیه باشند.
- چرا کلیه در مواجهه‌های شغلی / محیطی آسیب پذیر است؟
- **پرفیوژن بالا**: کلیه‌ها خون زیادی دریافت می‌کنند ← تماس زیاد با سموم.
- فیلتراسیون + بازجذب + تغلیظ در نفرون باعث می‌شود:
 - برخی سموم در لومن / سلول‌های توبولی متمرکز شوند.
 - با تغییر pH، بعضی مواد در فرم یونی خاص پایدارتر / سمی‌تر شوند.
- محل آسیب برخی از سموم: توبول پروگزیمال
 - چون حدود دو سوم بار فیلترشده در این بخش بازجذب می‌شود.
 - مثال‌های مهم: سرب و کادمیم ← آسیب فوق ساختاری غالباً در توبول پروگزیمال.

الگوهای آسیب کلیه پس از مواجهه‌ها

آسیب حاد کلیه (AKI)

- بعد از دوز نسبتاً بالای برخی:
 - حلال‌های آلی، فلزات، آفت‌کش‌ها
- **زمان بروز**: چند ساعت تا چند روز
- **ضایعه شایع**: نکروز توبولی حاد (ATN)
- **نکته بالینی**: تظاهرات غالب ممکن است خارج کلیوی باشد؛ اگر سایر ارگان‌ها بهبود یابند، بهبود کلیوی معمولاً رخ می‌دهد.

CKD یا ESRD پس از مواجهه

- **ضایعه شایع**: نفریت بینابینی مزمن (Chronic interstitial nephritis)
- **مثال کلاسیک**: نفروپاتی ناشی از سرب
- **الگوی نادرتر**: ضایعات گلومرولی
 - در مواجهه‌های انتخابی مثل برخی حلال‌های آلی یا همراهی با سیلیکوزیس
 - گلومرولوپاتی‌های شغلی / محیطی به‌طور کلی غیرشایع‌اند.



رویکرد ارزیابی بیمار با شک به بیماری کلیه شغلی/محیطی

اصول کلی

- ارزیابی باید با شرح حال دقیق مواجهه + معاینه + الگوی تظاهر بالینی هدایت شود.
- سیر زمانی کلیدی است: افتراق حاد VS مزمن.

سرنخ‌های آزمایش ادرار و پروتئینوری

- **AKI** رسوب ادرار معمولاً نشان دهنده نکرز حاد توبولی با شواهدی از آسیب توبولی است.
- **CKD** ناشی از سرب / کادمیم (نفريت بينابينی مزمن):
 - پروتئینوری توبولی (معمولاً کمتر از ۲ گرم در ۲۴ ساعت)
 - رسوب ادراری اغلب بدون عناصر سلولی
- **رسوب نفریتیک (Nephritic sediment):**
 - نشانگر ضایعه پرولیفراتیو کلیه
 - فقط با چند مواجهه مثل حلال‌های آلی گزارش شده است.
- **سندرم نفروتیک:**
 - با مواجهه با برخی فلزات سنگین مثلاً جیوه ارتباط دارد.

پایش کارگران: چرا سخت است؟

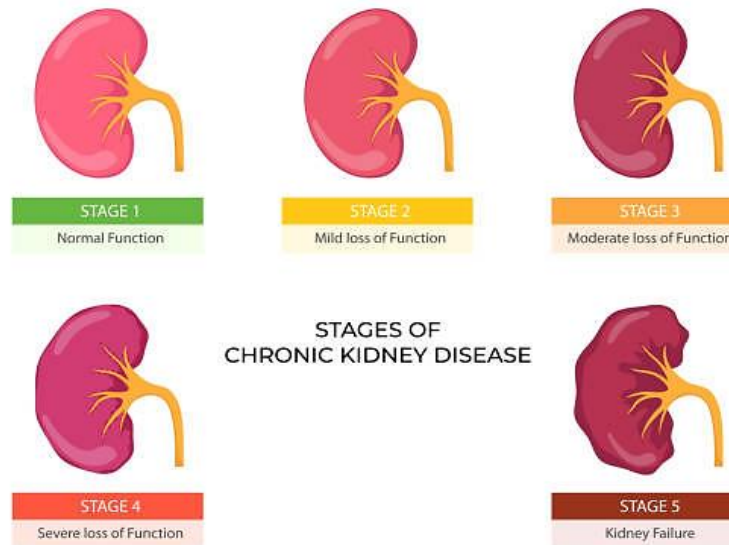
- **مشکل اصلی:** نبود تست‌های حساس و اختصاصی روتین برای آسیب کلیه
- کراتینین و **BUN** برای پایش سریالی ناکافی‌اند چون:
 - تا زمان وقوع آسیب قابل توجه ممکن است طبیعی بمانند.

تست‌های پیشنهادی / پژوهشی بر اساس محل آسیب

- **آسیب گلومرولی:** آلبومین ادرار
- **آسیب توبول پروگزیمال:**
 - پروتئین متصل‌شونده به رتینول (RBP)
 - N-acetyl-β-D-glucosaminidase (NAG)
 - Alanine aminopeptidase
- **آسیب توبول دیستال:** اسمولالیت
- **محدودیت‌های مهم این تست‌ها:**
 - ناپایداری در pH های خاص ادرار
 - بازگشت سریع به حالت طبیعی چند روز پس از مواجهه حتی با وجود آسیب
 - واریاسیون بین‌فردی بالا
- مهم‌تر از همه: ارزش پیش‌بینی‌کننده آینده (مثل میکروآلبومینوری در DM1) برای اغلب این تست‌ها هنوز تأیید نشده ← نیاز به مطالعات طولانی‌مدت بیشتر.

چارچوب طبقه بندی و لایه بندی خطر CKD

- راهنماهای KDIGO 2012 پیشنهاد می کنند CKD بر اساس:
 ۱. علت
 ۲. یکی از ۵ دسته GFR برآورد شده
 ۳. یکی از ۳ دسته آلبومینوری
 طبقه بندی شود.
- نکته کلیدی: هرچه GFR پایین تر و آلبومینوری بالاتر ← خطر پیشرفت CKD و عوارض بیشتر.



AKI در مواجهه های شغلی / محیطی:

- اغلب سموم پس از مواجهه با دوز بالا می توانند آسیب حاد کلیه بدهند.
- اگرچه تظاهرات خارج کلیوی مواجهه سمی عموماً بر تابلوی بالینی و سیر بیماری غالب هستند، اما الگوی AKI در اکثر سموم مشابه است.
- ضایعه کلیوی شایع: نکروز توبولی حاد (ATN)

تابلوی کلاسیک ATN

زمان و تظاهر

- شروع: ساعت ها تا چند روز بعد از مواجهه
- علامت تیپیک: کاهش برون ده ادرار (الیگوری)

آزمایش ادرار (UA) در ATN

- رسوب:

muddy brown granular casts ◦

- سلول های توبولی کلیه
- پروتئین کم یا بدون پروتئین



• نکته افتراقی مهم:

- RBC / WBC یا کست های سلولی معمولاً در ATN نیستند؛ اگر باشند ← بیشتر به نفع گلوبولونفریت است.

آزمایش های خون و سیر

- افزایش BUN و کراتینین + اختلالات الکترولیتی مطابق AKI
- ممکن است بیمار تا برگشت عملکرد کلیه نیاز به دیالیز پیدا کند.
- بهبودی ATN معمولاً بعد از ۱-۲ هفته با شروع فاز دیورز آشکار می شود.

نقش دیالیز / هموپیروژن در "سم زدایی":

- همودیالیز / هموپیروژن معمولاً پاک سازی سموم شغلی / محیطی را تسریع نمی کند.
- برای مؤثر بودن، سم باید:

- حجم توزیع کم
- وزن مولکولی پایین
- اتصال کم به پروتئین پلاسما
- اتصال بافتی کم

• مثال : پاراکوات

- هموپیروژن با شارکول می تواند پاراکوات در گردش را تقریباً کامل بردارد
- اما چون اتصال بافتی بالا دارد فقط مقادیر اندکی از کل پاراکوات بدن برداشته می شود ← پیش آگهی تغییر نمی کند

- مسمومیت هایی که این روش ها ممکن است کمک کنند:

- برخی الکل ها
- سالیسیلات
- لیتیوم
- تتوفیلین

AKI ناشی از فلزات سنگین

فلزات دو ظرفیتی مهم

- کروم، کادمیم، جیوه، وانادیوم ← می توانند ATN بدهند.
- در عمل تنها فلزی که معمولاً در محیط صنعتی به غلظت کافی برای ATN می رسد: کادمیم

کادمیم: سناریوی کلاسیک

- مسیر مواجهه سمی غالب : استنشاق
- شرح حال تیپیک : جوشکاری فلزات روکش شده با کادمیم
- تظاهر : سرفه + دیسترس ریوی پیشرونده تا ARDS
- ATN کلیه: سریع
- مواجهه بسیار شدید : نکروز کورتیکال دو طرفه

AKI ناشی از حلال های آلی

راه های جذب

- ریه : شایع ترین مسیر جذب هیدروکربن ها در محیط کار
- پوست : مسیر مهم دیگر



توزیع

- حلال‌های آلی غالباً لیپوفیلیک‌اند ← تجمع در:

○ چربی، کبد، مغز استخوان، خون، مغز، کلیه‌ها

هیدروکربن‌های هالوژنه

تتراکلرید کربن (CCl₄)

- کاربردها: حلال صنعتی، ماده پایه ساخت هیدروکربن‌های فلئوئوردار؛ کاربردهای خانگی/خاموش‌کننده در گذشته

- فاز اولیه بعد از مواجهه حاد:

○ گیجی، خواب‌آلودگی، تهوع / استفراغ

○ ممکن است تحریک مخاط (سوزش چشم) بدهد

○ نکته: برخی افراد چند روز بی‌علامت می‌مانند و بعد با علائم گوارشی (استفراغ، درد شکم، یبوست / اسهال ± تب)

○ مراجعه می‌کنند

○ ممکن است شبیه شکم حاد شود ← خطر لاپاراتومی اشتباه

- فاز کلیوی:

○ حدود روز ۷ تا ۱۰ بیماری: کاهش برون‌ده ادرار تا آنوری

○ الگوی ازوتمی غالباً پیش‌کلیوی مثلاً سدیم ادراری پایین

○ اگر ATN ایسکمیک رخ نداده باشد ← با جایگزینی حجم می‌تواند بهتر شود

○ اگر هیپاتوتوکسیسیته شدید باشد ← احتمال سندرم هیپاتورنال

سایر هیدروکربن‌های هالوژنه‌های آلیفاتیک

- اتیلن دی‌کلرید (C₂H₄Cl₂):

○ کاربرد: حلال برای روغن‌ها، چربی‌ها، واکس‌ها، ترپنتین، لاستیک و برخی رزین‌ها، حشره‌کش/فومیگانت، خاموش‌کننده، پاک‌کننده

○ از CCl₄ کمتر نفروتوکسیک ولی CNS-toxicity بیشتر

○ بلع / استنشاق شدید ← ATN مشابه مسمومیت جیوه

- کلروفرم (CCl₃H): از CCl₄ نفروتوکسیک‌تر؛ در حیوانات آسیب توپول پروگزیمال

• تری‌کلرواتیلن (C₂HCl₃): کاربردهای صنعتی متعددی دارد (از جمله به‌عنوان عامل بیهوشی) و بروز AKI پس از استنشاق یا مصرف آن برای تمیزکاری گزارش شده است

- (1,1,2,2-tetrachloroethane-C₂H₂Cl₄):

○ حلال عالی استات سلولز

○ سمی‌ترین هیدروکربن هالوژنه

- وینیلیدن کلراید (۱,۱-دی‌کلرواتیلن):

○ مونومر ساخت پلاستیک؛ معمولاً حلال نیست

○ سم‌شناسی شبیه CCl₄



• اتیلن کلروهیدرین:

- حلال/حدواسط شیمیایی
- از سایر هیدروکربن‌های هالوژنه آلیفاتیک سمی‌تر
- نکته: از پوست به راحتی نفوذ می‌کند و حتی از دستکش لاستیکی عبور می‌کند
- مکانیسم سمیت: کاملاً روشن نیست

هیدروکربن‌های غیرهالوژنه و AKI

دیوکسان

- دی‌اتر سیکلیک، بی‌رنگ، محلول در آب، بوی کم
- فشار بخار پایین ← مواجهه تنفسی شدید کمتر
- اما سمیت می‌تواند موذیانه باشد و مقادیر زیاد بدون هشدار استنشاق شود



• تظاهر:

- بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ
- یرقان معمولاً شایع نیست
- موارد کشنده می‌تواند شبیه اورژانس شکمی باشد
- کاهش برون‌ده ادرار حدود روز سوم بیماری

تولوئن

- AKI گزارش شده: عمدتاً ATN برگشت‌پذیر
- گاهی: نفریت بینابینی حاد
- نکته: اسیدوز متابولیک در سوء‌مصرف تولوئن
- مکانیسم‌ها:

۱. تولید بیش از حد اسید هیپوریک

۲. کاهش دفع اسید خالص (به‌ویژه NH_4^+ در برخی افراد)

- همراهی‌های الکترولیتی: کاهش سدیم و پتاسیم ← کمک به ضعف عضلانی

فنول (Carbolic acid)

- ایجاد سوختگی موضعی شدید
- پیامدهای فاجعه‌بار جذب ترانس درمال نباید دست‌کم گرفته شود
- علائم سیستمیک:

○ سردرد، سرگیجه، ترشح بزاق، تهوع / استفراغ، اسهال

- یافته‌های ادراری در مسمومیت شدید:

○ افزایش دفع آلبومین

○ RBC و کاست‌ها ممکن است دیده شوند.



- نکته: کربولوریا

- فنول ← متابولیسم به هیدروکینون
- دفع در ادرار و اسیداسیون ← تغییر رنگ ادرار به سبز یا قهوه‌ای (کربولوریا)
- ممکن است هیپوترمی و سپس تشنج رخ دهد؛ الیگوری هم ممکن است ایجاد شود
- مواجهه طولانی‌مدت: گزارش پروتئینوری

پنتاکلروفنول (PCP)

- در بسیاری کشورها ممنوع؛ در برخی کشورها محدود و هنوز موجود
- کاربرد: نگهدارنده چوب، حشره‌کش، علف‌کش، برگریز
- به راحتی از پوست جذب می‌شود
- علاوه بر AKI ← ایجاد حالت هایپرمتابولیک
- هایپرپیرکسی + کلاپس عروقی

- نکته:

- حتی مواجهه‌های آشکارا زیر حد توکسیک می‌تواند باعث کاهش برگشت پذیر عملکرد توبول پروگزیمال شود
- تظاهر: کاهش بازجذب توبولی فسفر

AKI ناشی از آرسین (Arsine, AsH₃)

مواجهه و اپیدمیولوژی شغلی

- نفروتوکسیک‌ترین شکل آرسنیک و یک گاز بسیار سمی
- تولید: اثر اسیدها بر آرسنیک، معمولاً در فرآوری زغال‌سنگ/فلز
- مواجهه می‌تواند موزیانه باشد (حتی پاشیدن آب روی سرباره فلزی ممکن است آزاد کند)
- کاربرد: صنعت نیمه‌رسانا
- می‌تواند مسافت طولانی جابه‌جا شود ← پتانسیل فاجعه بهداشت عمومی

یافته‌های بالینی

- آرسین در درجه اول هموتوکسیک است:
 - عامل همولیتیک قوی (پس از مواجهه حاد یا مزمن)
- علائم اولیه:
 - بی حالی، کرامپ شکمی، تهوع، استفراغ
- نارسایی کلیه ناشی از:
 - ATN ثانویه به هموگلوبینوری

درمان و پیش‌آگهی

- هیدراسیون با سالیین ایزوتونیک ممکن است ATN را به تأخیر بیندازد
- بهبودی ممکن است کامل نباشد



- احتمال باقی ماندن نفریت بینابینی وجود دارد.
- در ارزیابی CKD مشکوک به منشأ شغلی / محیطی مهم است که دو علت را رد کنید:
- ۱. نفروپاتی گیاهی
- ۲. نفروپاتی مسکن
- هر دو غالباً با الگوی نفریت بینابینی مزمن تظاهر می‌کنند؛ همان الگویی که در بسیاری از CKD های شغلی هم دیده می‌شود

نفروپاتی اسید آریستولوکیک (Aristolochic Acid Nephropathy)

نکات

- نام قدیمی : نفروپاتی گیاه چینی
- اولین توصیف : ۱۹۹۱ (بلژیک)؛ تعداد زیادی از زنان جوان پس از مصرف فرآورده‌های گیاهی کاهش وزن ← مراجعه با

ESRD



- باتولوژی تیپیک:
 - فیبروز بینابینی گسترده و هیپوسلولار
 - آتروفی توبولی
- همراهی بسیار مهم:
- افزایش خطر کارسینوم اوروتلیال مجاری ادراری فوقانی (Upper tract urothelial carcinoma)
- شواهد:
 - ایجاد ضایعات مشابه در مدل موش
 - وجود آداکت‌های DNA اسید آریستولوکیک در بافت کلیه بیماران

درمان / اقدام

- درمان اختصاصی ندارد ← فقط مدیریت CKD و درمان جایگزینی کلیه
- نکته در پیوند:
- به علت خطر بالای کارسینوم اوروتلیال، کاندیدهای پیوند ممکن است نیاز به **bilateral nephroureterectomy** داشته باشند.

درمان‌های گیاهی: «بی خطر مطلق» نیستند

- اغلب بی‌خطرند، اما تقلب / آلوده‌سازی گزارش شده است.
- آلاینده‌های مهم نفروتوکسیک:
 - مواد گیاهی : مثل اسید آریستولوکیک
 - فلزات سنگین : سرب، کادمیم
- داروهای سنتتیک : مثل NSAID ها و دیازپام



نفروپاتی مسکن (NSAID) , مهارکننده‌های انتخابی سیکلواکسیژناز-۲)

سه تظاهر کلیوی مهم

(A) آسیب همودینامیک (شایع‌ترین)

- مکانیسم : مهار پروستاگلاندین ← از دست رفتن اتساع آرتریول آوران
- پیامد : تنگی آرتریول آوران به ویژه در افراد با:
 - کاهش حجم واقعی
 - یا حجم مؤثر گردش خون پایین
- نکته: معمولاً با قطع دارو برگشت پذیر است.

(B) نفریت بینابینی حاد ناشی از NSAID

- تظاهر AKI : با پروتئینوری در محدوده نفروتیک
- از نوع همودینامیک شدیدتر است
- برگشت پذیر با قطع دارو، اما ممکن است نیاز به دیالیز حمایتی پیدا کند.

(C) نکروز پاپیلاری (غیرقابل برگشت)

- پس از سال‌ها مصرف دوزهای بالای NSAID
- بیشتر با مصرف مزمن فناستین دیده می‌شد.
- فناستین دیگر در ایالات متحده در دسترس نیست.

نفروپاتی آندمیک بالکان (BEN): الگوی کلاسیک مواجهه محیطی

اپیدمیولوژی

- توصیف اولیه : اواخر دهه ۱۹۵۰
- مناطق آندمیک: روستاهای کنار رودهای کنار رودهای ساوا، دانوب، موراوا در:
 - صربستان، کرواسی، بوسنی-هرزگوین، بلغارستان، رومانی
- گروه درگیر:
 - عمدتاً کارگران مزرعه
 - سن: دهه پنجم تا ششم زندگی
 - معمولاً حداقل ۲۰ سال در مناطق آندمیک زندگی کردند
 - کودکان مبتلا نمی‌شوند

تظاهر بالینی / آزمایشگاهی

- اختلال عملکرد توبولی:
 - RTA
 - گلیکوزوری
 - هایپراوریکوزوری + هایپواوریسمی
- پروتئینوری کمتر از 1 g/d (سازگار با نبود بیماری گلومرولی)
- نکته: همه بیماران الزاماً به ESRD پیشرفت نمی‌کنند.
- کم‌خونی : نامتناسب با درجه نارسایی کلیه

پاتولوژی

- فیبروز بینابینی + فیبروز پری گلومرولار
- بدون جزء التهابی
- گلومرول‌ها طبیعی



همراهی بدخیمی

- سرطان پاپیلاری سلول ترانزیشنال در ۳۰-۴۰٪ از بیماران مبتلا

علت احتمالی

- یافتن اسید آریستولوکیک در آرد گندم آلوده به دانه‌های *Aristolochia clematis*
- یافتن آداکت‌های DNA اسید آریستولوکیک در کلیه بیماران مناطق آندمیک
- ← اکنون مواجهه با اسید آریستولوکیک به عنوان علت محتمل BEN مطرح است.
- اصطلاح مهم: نوروباتی اسید آریستولوکیک می‌تواند هم از:
 - مصرف گیاه حاوی اسید آریستولوکیک
 - یا غذای آلوده محیطی به آن ایجاد شود.

CKD با علت ناشناخته در جوامع کشاورزی

نوروباتی مزوامریکایی (Mesoamerican nephropathy)

الگوی اپیدمیولوژیک

- اپیدمی CKD در آمریکای مرکزی با درگیری نامتناسب:
 - مردان
 - کارگران کشاورزی مناطق کم ارتفاع ساحلی
 - دمای محیطی بالا



تظاهر تبیینک

- نبود عوامل خطر کلاسیک: دیابت / فشار خون بالا
- ویژگی‌ها:
 - پروتئینوری حداقلی
 - هیپوکالمی
 - هایپراوریسمی
 - کلیه‌های کوچک و اکوژن در سونوگرافی

علت‌شناسی و فرضیه‌ها

- علت قطعی: ناشناخته
- سرخ پرنج: دهیدراتاسیون راجعه به علت کار سنگین در گرما/رطوبت
- فرضیه مهم: کاهش حجم + اپیزودهای مکرر AKI مرتبط با گرما ← عامل کلیدی در پاتوژنز
- سایر موارد بررسی شده (با شواهد محدود/ غیرقاطع): سموم کشاورزی، فلزات سنگین، اسید آریستولوکیک، داروها، عفونت‌ها، ژنتیک