

Investigation of the Toxic Effects of Cadmium on Kidney Function in the Smoker and Nonsmoker Prisoners and its Relationship with Air Exchange Systems Capacity in Maragheh City Prison

Aziz Azizbeigi¹, Ebrahim Mohammadi², Rasoul Nassiri Kalmarzi³, Bijan Nouri⁴, Afshin Maleki⁵

1. Master Student, Student Research Committee, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. . ORCID ID: 0000-0002-5361-3914

2. Assistant Professor, Environmental Health Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. . ORCID ID: 0000-0002-9453-0103

3. Associate Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. . ORCID ID: 0000-0001-6351-2909

4. Associate Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, Faculty of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. . ORCID ID: 0000-0001-6351-2909

5. Professor, Environmental Health Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. . ORCID ID: 0000-0001-8261-8717 Corresponding Author, Tel: 09123615550, E-mail: maleki43@yahoo.com.

ABSTRACT

Background and Aim: Cadmium is one of the heavy metals and long time exposure to it can cause a lot of health problems in human beings. In this study, we investigated the toxic effects of Cadmium on kidney performance in the smokers and non-smokers and also its relationship with ventilation systems at Maragheh City prison.

Materials and Methods: This descriptive-analytical study included 90 prisoners. Cadmium of urine samples was measured by using a graphite furnace atomic absorption spectrometer. Parameters of renal function including urine specific gravity, creatinine, protein, albumin, glucose and urea were measured using a Hitachi autoanalyzer.

Results: The highest values of excretion of cadmium, protein, albumin, per gram creatinine and glucose were observed in the smokers without ventilation systems in their living quarters. In this group, ratio of cadmium per creatinine showed significant relationships with protein per creatinine, albumin per creatinine, urea, and glucose ($P < 0.05$), while in the control group without ventilation, this ratio had significant relationship only with urinary glucose excretion ($P < 0.05$) and we found no significant relationships between cadmium per creatinine ratio and other variables in this group ($P \geq 0.05$).

Conclusion: Exposure to cadmium metal through cigarette smoke can directly and indirectly affect kidney function and lead to increased excretion of protein, albumin, urea and glucose. This effect is also affected by indoor ventilation systems, so that the presence of proper ventilation systems reduces exposure to cigarette smoke and hence cadmium, which results in reduced harmful effects of cadmium on the renal function of the exposed individuals.

Keywords: Cigarette, Cadmium, Kidney, Prison, Ventilation system

Received: Jan 8, 2021

Accepted: July 3, 2021

How to cite the article: Aziz Azizbeigi, Ebrahim Mohammadi, Rasoul Nassiri Kalmarzi, Bijan Nouri, Afshin Maleki. Investigation of the Toxic Effects of Cadmium on Kidney Function in the Smoker and Nonsmoker Prisoners and its Relationship with Air Exchange Systems Capacity in Maragheh City Prison. SJKU. 2022;27(2):99-112.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and build up the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

بررسی اثرات سمی کادمیوم بر عملکرد کلیه در افراد سیگاری و غیرسیگاری و ارتباط آن با ظرفیت تبادل هوایی سیستم‌های تهویه در زندان مراغه

عزیز عزیزیگی^۱، ابراهیم محمدی^۲، رسول نصیری کالمرزی^۳، بیژن نوری^۴، افشین ملکی^۵

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۴۳۹۱-۵۳۶۱-۰۰۰۲-۰۰۰۰
 ۲. استادیار، مرکز تحقیقات بهداشت محیط، پژوهشکده توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۲-۹۴۵۳-۰۱۰۳
 ۳. دانشیار، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۱-۶۳۵۱-۲۹۰۹
 ۴. دانشیار، گروه آمار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۲-۲۹۳۲-۵۰۵۸
 ۵. استاد، مرکز تحقیقات بهداشت محیط، پژوهشکده توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۱-۸۲۶۱-۸۷۱۷
- نویسنده مسئول، تلفن: ۰۹۱۲۳۶۱۵۵۵۰، پست الکترونیک: maleki43@yahoo.com.

چکیده

زمینه و هدف: کادمیوم یکی از فلزات سنگین است که مواجهه طولانی مدت انسان با آن می‌تواند منجر به خطرات سلامتی زیادی شود لذا هدف مطالعه حاضر بررسی اثرات سمی کادمیوم بر عملکرد کلیه در افراد سیگاری و غیرسیگاری و ارتباط آن با سیستم‌های تهویه در زندان شهرستان مراغه می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی تحلیلی بر روی ۹۰ نفر زندانی انجام شد. کادمیوم نمونه ادرار با استفاده از دستگاه جذب اتمی کوره گرافیتی اندازه‌گیری شد. فاکتورهای کلیوی شامل وزن مخصوص ادرار، کراتینین، پروتئین، آلومین، گلوکز و اوره نمونه ادرار با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: بالاترین مقدار دفع شده کادمیوم بر کراتینین، پروتئین بر کراتینین، آلومین بر کراتینین و گلوکز در گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه مشاهده گردیده است و در این گروه ارتباط بین نسبت کادمیوم بر کراتینین با پروتئین بر کراتینین، آلومین بر کراتینین، اوره و گلوکز رابطه معنی‌داری داشت ($P < 0/05$) در حالی که در گروه شاهد فاقد سیستم تهویه این ارتباط فقط با دفع گلوکز در ادرار معنی‌دار بود ($P < 0/05$) و با بقیه متغیرها معنی‌دار نبود ($P \geq 0/05$).

نتیجه‌گیری: مواجهه با فلز کادمیوم از طریق دود سیگار به صورت مستقیم و غیرمستقیم می‌تواند عملکرد کلیه را تحت تاثیر قرار دهد و منجر به افزایش دفع پروتئین، آلومین، اوره و گلوکز شود. همچنین این تاثیر، متاثر از سیستم‌های تهویه در فضای بسته می‌باشد بطوری که می‌توان گفت وجود سیستم‌های تهویه مناسب، مواجهه با دود سیگار و به تبع آن مواجهه با کادمیوم را کاهش داده و اثرات زیان‌بار کادمیوم بر روی کلیه افراد مواجهه‌یافته کاهش می‌یابد.

کلمات کلیدی: سیگار، کادمیوم، کلیه، زندان، سیستم‌های تهویه

وصول مقاله: ۱۴۰۱/۱۰/۱۹ اصلاحیه نهایی: ۱۴۰۰/۲/۲۸ پذیرش: ۱۴۰۰/۴/۱۲

در حال حاضر همه گیری دخانیات یک مشکل جهانی است و توسعه بی سابقه تولیدات مواد دخانی و فروش فوق العاده آن در کل دنیا خصوصاً کشورهای با درآمد کم باعث بروز زیانهای فراوان جسمی و روحی برای این گونه جوامع گردیده است (۱). حدود ۴۰ درصد افراد سیگاری در نهایت به علت مصرف سیگار دچار مرگهای زودرس می شوند، اثرات مضر دخانیات منحصر به مصرف کنندگان آن نمی باشد، بلکه اطرافیان آنان نیز در محیطهای بسته در معرض خطر جدی قرار دارند (۲). افراد سیگاری در مواجهه با عوامل گازی و ذره ای آلی و معدنی سرطانزا قرار دارند. سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا دود سیگار را در گروه 2A (دارای احتمال ایجاد سرطان برای انسان) طبقه بندی نموده است (۳). در هر حال بر اساس آمار منتشره از طرف سازمان جهانی بهداشت، مرگ ۱۰۰ میلیون نفر از مردم دنیا در قرن بیستم، ناشی از مصرف دخانیات بوده و تنباکو بالاترین علت مرگ قابل پیشگیری در جهان است و بنا بر تخمین، در حال حاضر عامل مرگ ۵/۴ میلیون نفر در سال می باشد (۴). دود سیگار حاوی بیش از ۴۰۰۰ ماده ی شیمیایی مانند قطران، منواکسید کربن، فنل، نیکوتین، سیانید هیدروژن، استون، آرسنیک، نفتالین و کادمیوم می باشد، بسیاری از این مواد سمی می باشند و ۴۳ مورد از آنها می تواند حداقل باعث ایجاد سرطان شود (۲).

فلزات سنگین گروهی از عناصر با خواص فلزی هستند که بعضی از آنها مانند آهن، مس، کروم و منگنز جزء عناصر مورد نیاز برای بدن انسان محسوب می شوند، اما تعدادی از آنها مانند کادمیم، سرب، جیوه، کروم و نیکل سمی بوده و حتی در غلظت کم نیز تهدیدی جدی برای انسان محسوب می شوند (۵، ۶). این گروه فلزات تجزیه نمی شوند و به تدریج در بدن جانوران و گیاهان تجمع پیدا می کنند، به طوریکه در استخوانها، بافت های چربی، عضلات و مفاصل انسان رسوب نموده و انباشته می گردند (۷، ۸). انسان به طور دائمی و موقت در معرض ۳۵ فلز سمی قرار دارد که از این تعداد ۲۳ فلز جزء فلزات سنگین می باشد (۹). فلز سنگین

کادمیوم با رنگ سفید متمایل به آبی نسبت به سایر فلزات سنگین به مقدار بسیار بیشتری در پوسته زمین پیدا می شود (۱۰). تماس محیطی با کادمیوم از طریق آب، هوا و غذا بوده و یکی از اصلی ترین راه های مواجهه های محیطی به علت ورود کادمیوم در خاک به گیاهان و سپس زنجیره ی غذایی است (۷، ۱۱-۱۳).

تنباکو یک منبع سرشار از فلزات سنگین و سمی است که در طول رشد گیاه مقدار آن ها افزایش پیدا می کند. به عنوان نمونه گیاه تنباکو به ترتیب کادمیوم و سپس سرب را جذب می کند و از آنجایی که فلز کادمیوم تحرک بیشتری دارد و به سمت اندام فوقانی گیاه حرکت می کند، در نتیجه بیشترین تجمع کادمیوم به ترتیب در برگها، ریشه ها و سپس ساقه ها می باشد (۱۴). ورود کادمیوم به درون گیاه تنباکو و مصرف دخانیات متعاقب آن توسط افراد سیگاری یکی از مهمترین منابع مواجهه با این فلز به شمار می رود. کشیدن سیگار منجر به افزایش غلظت کادمیوم و تجمع آن در کلیه ها به عنوان مهم ترین اندام هدف برای سمیت این فلز می گردد (۷). بازه متوسط مقدار کادمیوم سیگار ۳-۱ $\mu\text{g/g}$ تخمین زده می شود. اشرف و همکارانش در سال ۲۰۱۲ در مطالعه ای میانگین غلظت کادمیوم را در برندهای تجاری متداول سیگار در کشور عربستان سعودی ۱/۸۱ میکروگرم بر گرم گزارش کردند (۳).

شواهد فراوانی نشان می دهد که تنفس فلزات سمی موجود در دود سیگار سبب ایجاد اختلالاتی نظیر آسیب کلیوی، روماتیسم، اختلال در تعادل کلسیم و افزایش خطر سرطان پانکراس، سینه و اندومتر می شود. بخش قشری کلیه یکی از اندام های بحرانی می باشد که کادمیوم تجمع پیدا می کند، اثرات کلاسیک کلیوی ناشی از مسمومیت کادمیوم در انسان، به صورت افزایش دفع پروتئین (پروتئینوری)، افزایش گلوکز ادراری و ترشح اوره است (۱۵). لذا مطالعات موجود نشانگر این است که شایعترین عضو درگیر در مسمومیت با کادمیوم کلیه ها می باشد (۱۶). سطوح طبیعی کادمیوم در خون و ادرار به ترتیب کم تر از ۵/۰ $\mu\text{g/g}$ و ۲ $\mu\text{g/100 mL}$ (میکروگرم بر گرم کراتینین) می باشد که در افراد

سیگاری این میزان بیشتر از افراد غیرسیگاری است. هم چنین افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیرسیگاری روزانه کادمیوم را دو برابر بیشتر جذب می کنند. (۱۷). در نمونه ادرار کسانی که سیگار می کشند نسبت به افراد غیرسیگاری میزان کادمیوم دو برابر بیشتر است (۱۵).

تا اوایل دهه ۱۹۷۰ موضوع مربوط به کیفیت هوای محیط های داخلی از جذابیت کمتری برخوردار بود و تنها تحقیقات مختصری در ارتباط با محیط های بسته شغلی صورت گرفته بود. با سپری شدن زمان و با توجه به گذراندن زمان بیشتری از وقت مردم در مکان های سر بسته (مسقف)، با افزایش تدریجی توجه عموم و محققین به انجام تحقیقات در مورد آلودگی هوای محیط های سر بسته مشاهده گردید که هر فرد به طور میانگین ۸۸ درصد از وقت خود را در محیط های سر بسته، ۷ درصد را در داخل وسایل نقلیه و تنها ۵ درصد از وقت خود را در محیط آزاد سپری می کند (۱۸).

بر همین اساس مطالعه اثرات کادمیوم بر سلامتی زندانیان حائز اهمیت است از طرفی دیگر وجود سیستم های مرتبط با پاکسازی محیط از دود سیگار و طبعاً کادمیوم می تواند در کاهش اثرات تخریبی آن موثر باشد و شناخت آن در این امر کمک کننده می باشد. لذا هدف از تحقیق حاضر تعیین اثرات سمی کادمیوم بر کلیه در افراد سیگاری و غیرسیگاری و ارتباط آن با ظرفیت تبادل هوایی سیستم های تهویه در زندان شهرستان مراغه می باشد.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر از نوع توصیفی - تحلیلی و مقطعی بوده که در آن به بررسی اثرات سمی کادمیوم سیگار بر کلیه در افراد سیگاری و غیرسیگاری و ارتباط آن با ظرفیت تبادل هوایی سیستم های تهویه در زندان شهرستان مراغه در سالهای ۹۸-۱۳۹۷ می پردازد. این مطالعه دارای دو گام بود، در گام اول زندانیان در سه گروه افراد سیگاری و غیرسیگاری هم بند سیگاری و شاهد (کنترل) که هر یک از گروه ها به ۲ زیرگروه مساوی از لحاظ سیستم تهویه (فاقد و دارای سیستم تهویه) تقسیم شدند و در گام دوم ارتباط کادمیوم ادراری با

پارامترهای کلیوی دفع شده از ادرار (پروتئین، آلبومین، اوره و گلوکز) در کلیه گروه ها بررسی شد.

حجم نمونه مورد مطالعه با در نظر گرفتن p برابر ۰/۵ برای رسیدن به حداکثر حجم نمونه و خطای ۱۰ درصد و با احتساب سطح اطمینان ۹۵ درصد با استفاده از رابطه زیر بدست آمد که برابر ۹۶ نفر بود.

$$n = \left(\frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}}}{d} \right)^2 p \times (1-p)$$

حجم جامعه مورد مطالعه، ۹۰ نفر زندانی در سه گروه اصلی بود که در آن گروه اول، افراد سیگاری ($n=30$)، گروه دوم، افراد غیرسیگاری هم بند سیگاری ($n=30$) و گروه سوم، افراد شاهد غیرسیگاری ($n=30$) بودند که از جمعیت زندانیان زندان مراغه با حداقل ۴ سال سابقه حبس در زندان انتخاب شدند به طوریکه در زمان انجام تحقیق در این مکان زندگی می کردند. در این مطالعه تعداد ۹۲ نفر زندانی دارای حداقل ۴ سال سابقه حبس در زندان به طور تصادفی ساده از تمام زندانی ها انتخاب گردید. در طول مطالعه دو نفر از شرکت کنندگان به دلایل شخصی نتوانستند مطالعه را ادامه دهند و از مطالعه خارج شدند. سرانجام پس از غربالگری، بر اساس معیارهای ورود تعداد ۹۰ نفر واجد شرایط در ۶ گروه تحقیق بر اساس وضعیت مصرف سیگار تخصیص داده شدند و توانستند هر دو مرحله مطالعه را به طور کامل انجام بدهند. میزان همکاری شرکت کنندگان در این مطالعه ۹۷/۸۲ درصد بود و تجزیه و تحلیل نهایی بر روی داده های ۹۰ نفر انجام شد، و با توجه به اینکه حجم نمونه ۹۰ نفر بود و تعدادی از اتاق ها دارای سیستم تهویه (هواکش مصنوعی) بود و در تعدادی از اتاق ها سیستم تهویه (هواکش مصنوعی) وجود نداشت، لذا هر گروه نیز به دو گروه ۱۵ نفره برای بررسی هر دو شرایط و ارتباط آن با سایر متغیرهای مورد بررسی تقسیم گردید.

معیارهای ورود شرکت کنندگان به مطالعه حاضر عبارت بودند از: حداقل دارای ۴ سال سابقه حبس در زندان، عدم

ابتلاء به بیماری‌های مزمن مصرف الکل، عدم مصرف آنتی-اکسیدان یا مکمل‌های ویتامینی یا تحت درمان دارویی، عدم مواجهه با مواد سمی در زندان، عدم قرار گرفتن در معرض رادیوتراپی، عدم ابتلاء افراد به بیماری‌های ایدز و هیپاتیت (خصوصاً B و C)، عدم ابتلاء افراد به بیماری دیابت، عدم اعتیاد به مواد مخدر و مواد روانگردان و افراد فاقد سابقه نارسایی‌های کلیوی. معیار خروج مطالعه شامل عدم همکاری به هر علتی در حین انجام تکمیل پرسش‌نامه و تحویل نمونه ادرار بودند. کلیه مراحل تحقیق به طور شفاهی و کتبی برای شرکت‌کنندگان توضیح داده شد و در انتهای معرفی پژوهش توضیحاتی در مورد مزایا و خطرات احتمالی داده شد و همه شرکت‌کنندگان قبل از ورود به مطالعه فرم رضایت‌نامه کتبی را تکمیل کردند، از افراد مورد نظر جهت شرکت در مطالعه هیچ‌گونه هزینه‌ای دریافت نشد و کلیه آزمایشات به صورت رایگان روی نمونه ادرار افراد انجام گردید، اطلاعات جمع-آوری شده از افراد محافظت و اصل رازداری رعایت شد و از اطلاعات فقط جهت تجزیه و تحلیل آماری مطالعه استفاده گردید. در ضمن شرکت‌کنندگان در مطالعه، مختار بودند در هر مرحله از تحقیق و به هر علتی یا حتی بدون هیچ‌گونه علت مشخصی، از ادامه همکاری با این تحقیق منصرف شوند.

جهت گردآوری اطلاعات شخصی بیمار از چک لیست استفاده شد. موارد مورد بررسی جهت جمع‌آوری اطلاعات دموگرافیک فرد، توسط خود محقق و بر اساس مقالات موجود در ارتباط با موضوع تحقیق مورد بررسی، طراحی شد (۳، ۱۹). در ردیف اول پرسش‌نامه به افراد کد داده شد و نام و نام خانوادگی شخصی قید نگردید و در ردیف‌های ۲ الی ۹ توسط محقق سوالاتی از فرد پرسیده شد، ردیف شماره ۱۰ با توجه به وضعیت اتاق (دارای تهویه یا فاقد تهویه) توسط خود محقق مورد بررسی قرار گرفت و ردیف شماره ۱۱ نیز توسط پزشک شاغل در زندان جهت معیارهای ورود به مطالعه تکمیل گردید.

جهت اخذ نمونه‌های ادرار به هر کدام از افراد یک ظرف پلی اتیلن ۵۰ میلی‌لیتری استریل داده شد و آموزش‌های لازم در خصوص تهیه نمونه ادرار اول صبحگاهی به افراد داده شد.

از نمونه‌های ادرار تهیه شده، ۲۵ میلی‌لیتر جهت اندازه‌گیری کادمیوم در ظرف استریل دیگری که پلی اتیلن بود ریخته شد و به آزمایشگاه تخصصی با حفظ شرایط دمایی (۴ درجه سلسیوس) ارسال گردید و کادمیوم نمونه ادرار با استفاده از دستگاه جذب اتمی کوره گرافیتی اندازه‌گیری شد. ۲۵ میلی-لیتر باقی مانده از نمونه ادرار نیز جهت اندازه‌گیری فاکتورهای کلیوی به آزمایشگاه تشخیص طبی ارسال گردید و پارامترهای وزن مخصوص، کراتینین، پروتئین، آلبومین، گلوکز و اوره نمونه ادرار با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی اندازه‌گیری شد (۱۹). جهت اندازه‌گیری کادمیوم ادرار، ابتدا نمونه‌های ادرار جمع‌آوری شده از فیلتر غشایی ۰/۴۵ میکرومتر عبور داده شد سپس به هر نمونه ۱ میلی‌لیتر اسیدنیتریک ۱٪ با درجه خلوص ۶۵٪ (ساخت شرکت مرک آلمان) اضافه گردید و در دمای ۴ درجه سلسیوس تا زمان ارسال نمونه‌ها به آزمایشگاه نگهداری گردیدند. در مرحله بعد، از هر نمونه ۵ میلی‌لیتر برداشته شد و ۱۰ میلی‌لیتر (5CC) اسید کلریدریک غلیظ و 5CC اسید نیتریک غلیظ به آنها اضافه شد و به بطریهای ۱۲۵ میلی‌لیتری پلی فلورتترااتیلن انتقال داده شد، از مایکروویو برای هضم سریع نمونه‌ها استفاده شد و در نهایت محلول مورد نظر با ۲۵ میلی‌لیتر آب دیونیزه به حجم رسانده شد.

محلول مورد نظر آماده تزریق به دستگاه جذب اتمی کوره گرافیتی (مدل ۴۱۰۰ ساخت شرکت پرکین المر امریکا) جهت سنجش میزان کادمیوم ادراری گردید (۲۰). جهت سنجش میزان کادمیوم ادرار، از محلول استاندارد مادر کادمیوم (ساخت شرکت مرک آلمان) محلول ۲/۵ و ۵ ppb تهیه و نمودار کالیبراسیون توسط دستگاه جذب اتمی ترسیم گردید (۲۱). وزن مخصوص نمونه‌های ادرار با استفاده از روش شکست‌سنجی و توسط دستگاه رفراکتومتر یا شکست‌سنج (ساخت شرکت کروزر آلمان)، کراتینین با استفاده از روش ژافه و توسط دستگاه اسپکتروفتومتر مدل ۳۶۰۰ (ساخت شرکت شیماتزو ژاپن)، پروتئین و آلبومین با استفاده از کیت دلتا و دستگاه آنالایزر تمام اتوماتیک بیوشیمی هیتاچی ۹۱۱ (ساخت کشور ژاپن) و اوره و گلوکز

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیست و هفت / فراداد و تیر ۱۴۰۱

با استفاده از کیت بیونیک و دستگاه آنالایزر تمام اتوماتیک بیوشیمی هیتاچی ۹۱۱ (ساخت کشور ژاپن) اندازه گیری شد (۲۲).

داده‌های بدست آمده با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در بخش آمار توصیفی از آزمون کروסקال-والیس برای محاسبه میانگین، انحراف استاندارد و درصدها استفاده گردید و برای بررسی ارتباط بین متغیرها به سبب نرمال نبودن توزیع داده‌ها از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده گردید. تمامی مراحل توصیف، تجزیه و تحلیل داده‌های بدست آمده با استفاده از نرم افزار آماری STATA نسخه ۱۲ صورت گرفت، سطح معنی داری برابر P 0/05 < در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این پژوهش طبقه‌بندی سنی در کلیه گروه‌ها بطور یکسان صورت گرفت به طوری که در محدوده ۲۹-۲۰ سال (۲ نفر)، ۳۰-۳۹ سال (۴ نفر)، ۴۰-۴۹ سال (۵ نفر) و ۵۰-۵۹ سال (۴ نفر) شرکت کرده بودند. حداقل سن افراد شرکت کننده ۲۰

سال و حدکثر ۵۹ سال بود، با بررسی نتایج این مطالعه، ویژگی‌های دموگرافیک نشان از میانگین سنی ۶ گروه مورد بررسی در محدوده ۴۴-۴۲ (۶۱/۴۲) سال داشت. اختلاف معنی داری در سن افراد شرکت کننده در مطالعه وجود نداشت. پس از جمع‌آوری اطلاعات نتایج نشان داد از نظر شغل، بیشتر افراد شرکت کننده در مطالعه شغل آزاد داشتند، از نظر تعداد سال‌های کشیدن سیگار در زندان بیشتر افراد شرکت کننده در دو گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه و سیگاری دارای سیستم تهویه، در محدوده ۸-۴ سال سیگار مصرف می‌کردند، از نظر هم‌بند بودن افراد غیر سیگاری با افراد سیگاری نیز بیشتر افراد شرکت کننده در محدوده ۸-۱۲ سال با افراد سیگاری هم‌بند بودند و در دو گروه شاهد فاقد سیستم تهویه و دارای سیستم تهویه نیز بیشتر افراد در محدوده ۴-۸ سال در زندان بودند، سیگار بیستون بالاترین مصرف را در بین زندانیان مصرف کننده سیگار داشت و بالاترین مصرف این برند سیگار در گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه بود. کم‌ترین سیگار مصرفی نیز وینستون بود که در گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه بود. اطلاعات تکمیلی مربوط به داده‌های دموگرافیک در جدول شماره ۱ آورده شده است.

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیکی گروههای مورد مطالعه

گروه بررسی شده	متغیر دموگرافیکی	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
(گروه ۱) سیگاری فاقد تهویه	سن	۴۲/۰۶	۱۱/۰۸	۲۲	۵۹
	شغل	آزاد (۱۲ نفر) - کارگر (۲ نفر) - کارمند (۱ نفر)			
	تعداد سال‌های کشیدن سیگار در زندان	۴-۸ سال (۷ نفر) - ۱۲-۸ سال (۵ نفر) - بالای ۱۲ سال (۳ نفر)			
	فراوانی کشیدن سیگار در روز	۱۰-۲۰ نخ (۱۰ نفر) - بالای ۲۰ نخ (۵ نفر)			
(گروه ۲) سیگاری دارای تهویه	نوع سیگار مصرفی	بیستون (۹ نفر) - زیگا (۳ نفر) - مونتانا (۲ نفر) - وینستون (۱ نفر)			
	سابقه ابتلاء به بیماری و....	وجود ندارد.			
	سن	۴۲/۵۳	۱۰/۵۶	۲۴	۵۹
	شغل	آزاد (۱۰ نفر) - کارگر (۳ نفر) - کارمند (۱ نفر)			
(گروه ۳) تعداد سال‌هایی	تعداد سال‌های کشیدن سیگار در زندان	۴-۸ سال (۶ نفر) - ۱۲-۸ سال (۷ نفر) - بالای ۱۲ سال (۳ نفر)			
	فراوانی کشیدن سیگار در روز	۱۰-۲۰ نخ (۱۱ نفر) - بالای ۲۰ نخ (۴ نفر)			
	نوع سیگار مصرفی	بیستون (۸ نفر) - زیگا (۲ نفر) - مونتانا (۳ نفر) - وینستون (۲ نفر)			
	سابقه ابتلاء به بیماری و....	وجود ندارد.			
(گروه ۳)	سن	۴۲/۴۰	۱۰/۱۵	۲۵	۵۹
	شغل	آزاد (۱۱ نفر) - کارگر (۲ نفر) - کارمند (۲ نفر)			

غیر سیگاری	که فرد غیر سیگاری	۴-۸ سال (۵ نفر) - ۸-۱۲ سال (۸ نفر) - بالای ۱۲ سال (۲ نفر)	۴۲/۶۶	۱۱/۳۹	۲۰	۵۸
هم‌بند سیگاری	با افراد سیگاری زندگی می‌کند.	وجود ندارد.	سن	شغل	تعداد سال‌هایی	که فرد غیر سیگاری
فاقد تهویه	سابقه ابتلاء به بیماری و....	وجود ندارد.	سن	شغل	تعداد سال‌هایی	با افراد سیگاری زندگی می‌کند.
(گروه ۴)	غیر سیگاری	۴-۸ سال (۸ نفر) - ۸-۱۲ سال (۵ نفر) - بالای ۱۲ سال (۲ نفر)	۴۳/۰۶	۹/۷۹	۲۷	۵۶
هم‌بند سیگاری	با افراد سیگاری زندگی می‌کند.	وجود ندارد.	سن	شغل	تعداد سال‌هایی	که فرد شاهد
دارای تهویه	سابقه ابتلاء به بیماری و....	وجود ندارد.	سن	شغل	تعداد سال‌هایی	در زندان زندگی می‌کند.
(گروه ۵)	شاهد	۴-۸ سال (۹ نفر) - ۸-۱۲ سال (۵ نفر) - بالای ۱۲ سال (۱ نفر)	۴۲/۹۳	۱۰/۶۶	۲۳	۵۸
فاقد هویه	در زندان زندگی می‌کند.	وجود ندارد.	سن	شغل	تعداد سال‌هایی	که فرد شاهد
(گروه ۶)	شاهد	۴-۸ سال (۱۰ نفر) - ۸-۱۲ سال (۴ نفر) - بالای ۱۲ سال (۱ نفر)	۴۲/۹۳	۱۰/۶۶	۲۳	۵۸
دارای تهویه	در زندان زندگی می‌کند.	وجود ندارد.	سن	شغل	تعداد سال‌هایی	که فرد شاهد
	سابقه ابتلاء به بیماری و....	وجود ندارد.	سن	شغل	تعداد سال‌هایی	در زندان زندگی می‌کند.
	طبق یافته‌های پژوهش (جدول شماره ۲)، آزمون	کادمیوم بر کراتینین (۲ میکروگرم بر گرم کراتینین) دارای				
	کروسکال-والیس نشان داد در میزان کادمیوم بر کراتینین	بالاترین میزان و نسبت به میانگین کل ۱۵۲/۶۷ درصد بود و				
	افراد شرکت‌کننده در گروه‌های مختلف این مطالعه تفاوت	گروه شاهد دارای سیم تهویه با میانگین ۰/۸۳۴ میکروگرم				
	معنی‌داری وجود دارد (P-Value = 0/0001). P-Value	بر گرم کراتینین دارای کم‌ترین میزان و نسبت به میانگین کل				
	(0/05) <). گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه با میانگین	۶۳/۶۶ درصد بود.				

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار شاخص کادمیوم بر کراتینین در ۶ گروه

گروه	تعداد	میانگین	رنج استاندارد	انحراف معیار	درصد میانگین
سیگاری فاقد سیستم تهویه (۱)	۱۵	۲	۲	۰/۹۲۶	۱۵۲/۶۷
سیگاری دارای سیستم تهویه (۲)	۱۵	۱/۸۱	۲	۰/۸۵۰	۱۳۸/۱۶
غیر سیگاری هم‌بند سیگاری فاقد سیستم تهویه (۳)	۱۵	۱/۲۴	۲	۰/۵۴۵	۹۴/۶۵
غیر سیگاری هم‌بند سیگاری دارای سیستم تهویه (۴)	۱۵	۱/۰۸	۲	۰/۵۲۹	۸۲/۴۴
شاهد فاقد سیستم تهویه (۵)	۱۵	۰/۸۶۲	۲	۰/۳۷۳	۶۵/۸۰
شاهد دارای سیستم تهویه (۶)	۱۵	۰/۸۳۴	۲	۰/۴۸۹	۶۳/۶۶
کل	۹۰	۱/۳۱	۲	۰/۷۷۸	۱۰۰

* بر اساس آزمون Kruskal-Wallis

میانگین فاکتورهای کلیوی دفع شده از ادرار در گروه‌های مورد مطالعه و معنی دار بودن پارامترها با کادمیوم بر کراتینین در جدول شماره ۳ آورده شده است. تفاوت معنی داری در پروتئین بر کراتینین افراد شرکت کننده در گروه‌های مختلف این مطالعه وجود دارد و گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه با میانگین پروتئین بر کراتینین (۰/۰۶۰) دارای بالاترین میزان و نسبت به میانگین کل ۱۵۷/۸۹ درصد بود و گروه شاهد فاقد سیستم تهویه با میانگین ۰/۰۳۰ دارای کم‌ترین میزان و نسبت به میانگین کل ۷۸/۹۴ درصد بود.

در میزان آلومین بر کراتینین افراد شرکت کننده در گروه‌های مختلف این مطالعه تفاوت معنی داری وجود دارد و گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه با میانگین آلومین بر کراتینین (۱۹/۰۶ میلی گرم بر گرم کراتینین) دارای بالاترین میزان و نسبت به میانگین کل ۱۴۷/۸۹ درصد بود و گروه شاهد فاقد سیستم تهویه با میانگین ۱۰/۴۳ دارای کم‌ترین میزان و نسبت به میانگین کل ۸۰/۷۹ درصد بود.

تفاوت معنی داری در اوره افراد شرکت کننده در گروه‌های مختلف این مطالعه نیز وجود دارد. گروه غیرسیگاری هم‌بند سیگاری فاقد سیستم تهویه با میانگین اوره (۱۶/۸۶ گرم بر لیتر) دارای بالاترین میزان و نسبت به میانگین کل ۱۰۵/۸۳ درصد بود و گروه سیگاری دارای سیستم تهویه با میانگین ۱۴/۰۶ دارای کم‌ترین میزان و نسبت به میانگین کل ۸۸/۲۶ درصد بود.

همچنین در میزان گلوکز افراد شرکت کننده در گروه‌های مختلف این مطالعه نیز تفاوت معنی داری وجود دارد. گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه با میانگین گلوکز (۱۱/۶۰ میلی گرم بر دسی لیتر) دارای بالاترین میزان و نسبت به میانگین کل ۱۳۲/۲۶ درصد بود و گروه غیرسیگاری هم‌بند سیگاری فاقد سیستم تهویه با میانگین ۷/۳۳ دارای کم‌ترین میزان و نسبت به میانگین کل ۸۲/۶۳ درصد بود.

جدول ۳. مقایسه میانگین فاکتورهای کلیوی دفع شده از ادرار در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	سیگاری فاقد سیستم تهویه (۱۵ نفر)	سیگاری دارای سیستم تهویه (۱۵ نفر)	غیرسیگاری هم‌بند سیگاری فاقد سیستم تهویه (۱۵ نفر)	غیرسیگاری هم‌بند سیگاری دارای سیستم تهویه (۱۵ نفر)	شاهد فاقد سیستم تهویه (۱۵ نفر)	شاهد دارای سیستم تهویه (۱۵ نفر)	کل P-Value
پروتئین بر کراتینین	۰/۰۶۰	۰/۰۴۴	۰/۰۳۲	۰/۰۳۳	۰/۰۳۰	۰/۰۳۲	۰/۰۸۴
رنج استاندارد: کمتر از ۰/۲ (میلی گرم پروتئین بر میلی گرم کراتینین) (بدون واحد)							
آلومین بر کراتینین	۱۹/۰۶	۱۴/۷۰	۱۰/۴۷	۱۱/۲۱	۱۰/۴۳	۱۱/۵۸	۱۲/۹۱
رنج استاندارد: کمتر از ۳۰ (میلی گرم بر گرم کراتینین) - میکروآلبومینوری: ۳۰-۳۰۰ (میلی گرم بر گرم کراتینین) - ماکروآلبومینوری: بالاتر از ۳۰۰ (میلی گرم بر گرم کراتینین)							
اوره	۱۴/۸۰	۱۴/۰۶	۱۶/۸۶	۱۵/۳۳	۱۶/۳۳	۱۶/۲۰	۱۵/۹۳
رنج استاندارد: ۱۰-۳۵ (گرم بر لیتر)							
گلوکز	۱۱/۶۰	۹/۷۳	۷/۳۳	۸/۶۶	۸/۵۳	۷/۴۰	۸/۸۷
رنج استاندارد: ۱۰-۱۴/۴۱ (میلی گرم بر دسی لیتر)							

* بر اساس آزمون Kruskal-Wallis

همبستگی بین کادمیوم بر کراتینین با فاکتورهای کلیوی پژوهش در جدول شماره ۴ آورده شده است.

جدول ۴. همبستگی بین کادمیوم بر کراتینین و متغیرهای دفع شده از کلیه در کلیه گروه‌های مورد مطالعه

گروه	پروتئین ادرار	پروتئین بر کراتینین ادرار	آلومین ادرار	آلومین بر کراتینین ادرار	اوره ادرار	گلوکز ادرار
------	---------------	---------------------------	--------------	--------------------------	------------	-------------

گروه ۱	ضریب همبستگی (۲)	۰/۶۶	۰/۸۴	۰/۷۰	۰/۹۱	۰/۶۹	۰/۶۷
	P-value	۰/۰۰۶۷	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۳۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۴۲	۰/۰۰۵۵
گروه ۲	ضریب همبستگی (۲)	۰/۵۲	۰/۷۱	۰/۵۶	۰/۷۵	۰/۶۷	۰/۴۵
	P-value	۰/۰۴۴۹	۰/۰۰۲۸	۰/۰۲۷۱	۰/۰۰۱۲	۰/۰۰۵۵	۰/۰۰۸۶
گروه ۳	ضریب همبستگی (۲)	۰/۵۳	۰/۶۸	۰/۵۱	۰/۶۷	۰/۵۴	۰/۵۳
	P-value	۰/۰۴۰۳	۰/۰۰۵۲	۰/۰۴۹۸	۰/۰۰۵۵	۰/۰۳۴۶	۰/۰۳۹۱
گروه ۴	ضریب همبستگی (۲)	۰/۴۹	۰/۵۱	۰/۵۱	۰/۵۶	۰/۵۲	۰/۵۲
	P-value	۰/۰۵۸۷	۰/۰۴۸۷	۰/۰۵۰۸	۰/۰۲۷۷	۰/۰۴۵۹	۰/۰۴۶
گروه ۵	ضریب همبستگی (۲)	۰/۴۱	۰/۳۸	۰/۳۹	۰/۴۴	۰/۴۵	۰/۵۴
	P-value	۰/۱۲۴۳	۰/۱۵۷۴	۰/۱۴۵۱	۰/۰۹	۰/۰۹۰۹	۰/۰۳۴۱
گروه ۶	ضریب همبستگی (۲)	۰/۵۸	۰/۰۶۰	۰/۰۶۴	۰/۰۵۹	۰/۵۳	۰/۵۳
	P-value	۰/۰۲۹۲	۰/۰۲۲۱	۰/۰۱۳۶	۰/۰۲۴۶	۰/۰۴۷۱	۰/۰۴۷۱

* بر اساس آزمون Spearman

بحث

در مطالعه حاضر علاوه بر اندازه‌گیری کادمیوم ادراری زندانیان، فاکتورهای کلیدی متاثر از اثرات سمی کادمیوم سیگار نیز مورد بررسی قرار گرفت و کلیه اطلاعات مورد نیاز زندانیان از طریق پرسش‌نامه خودساخته محقق استخراج شد. در نتایج مطالعه حاضر میانگین مقدار کادمیوم بر کراتینین در گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه ۲ میکروگرم بر گرم کراتینین و در مقایسه با کلیه گروه‌های مورد مطالعه بالاترین مقدار را نشان می‌دهد. به عبارت دقیق‌تر افرادی که سیگار می‌کشیدند و در مکان زندگی فاقد سیستم تهویه بودند بالاترین میانگین کادمیوم ادراری را داشتند. بیشترین غلظت کادمیوم ادرار نیز در فردی از گروه سیگاری فاقد سیستم تهویه بدست آمد که غلظت آن ۳/۶ میکروگرم بر گرم کراتینین با ۵۹ سال سن بود، که ۱/۶ میکروگرم بر گرم کراتینین بالاتر از حد استاندارد ۲ میکروگرم بر گرم کراتینین بود، غلظت زیاد کادمیوم ادرار را می‌توان به سن بالای فرد و سیگار کشیدن در طی سال‌های طولانی نسبت داد. در مقایسه دو گروه اول و دوم میانگین کادمیوم بر کراتینین در گروه اول ۲ میکروگرم بر گرم کراتینین و در گروه دوم ۱/۸۱ میکروگرم بر گرم کراتینین بود. کاهش مقدار کادمیوم به میزان ۰/۱۹ میکروگرم بر گرم کراتینین یا ۹/۵٪ درصد در

گروه دوم می‌تواند به علت اثرات وجود سیستم تهویه در پاکسازی دود سیگار هوای محیط باشد. در ضمن در هر دو گروه تقریباً کادمیوم ادراری دفع شده در محدوده نرمال کم تر از ۲ میکروگرم بر گرم کراتینین بود. لذا مروری بر مطالعات پیشین نشان می‌دهد که بررسی ارتباط بین فلز سنگین کادمیوم در ادرار و سیگار کشیدن مورد توجه محققان بوده و در راستای نتایج مطالعه حاضر، اغلب مطالعات وجود ارتباطاتی را بین سیگار کشیدن و کادمیوم ادرار را تایید کرده‌اند (۳، ۴، ۲۳، ۲۴) و هم‌راستای نتایج مطالعه کاشی و فیض (۱۳۹۶) بود که نشان دادند میانگین غلظت کادمیوم در ادرار افراد سیگاری بیشتر از استانداردهای جهانی NIOSH می‌باشد (۳). در تحقیقی دیگر نیز که مشابه با تحقیق حاضر بود، مهاجری و همکاران (۱۳۸۴)، نشان دادند میانگین غلظت کادمیوم خون واحدهای پژوهشی بیمار ۲/۶۰ و افراد شاهد ۱/۱۸ میکروگرم بر لیتر می‌باشد آنان دریافتند اختلاف میانگین مقدار کادمیوم واحدهای پژوهشی بیمار با شاهد معنی‌دار است (۲۳). در مقایسه دو گروه سوم و چهارم، میانگین کادمیوم در گروه سوم ۱/۲۴ میکروگرم بر گرم کراتینین و در گروه چهارم ۱/۰۸ میکروگرم بر گرم کراتینین بود. کاهش مقدار کادمیوم به میزان ۰/۱۶ میکروگرم بر گرم کراتینین یا ۱۲/۹٪ در گروه چهارم می‌تواند به علت اثرات

وجود سیستم تهویه باشد. همچنین، میانگین کادمیوم در این دو گروه نیز در محدوده نرمال پایین تر از ۲ میکروگرم بر گرم کراتینین بود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج مطالعه کاشی و فیض (۱۳۹۶) مشابه بود (۳) و در راستای مطالعه آدامز و نیوکمب (۲۰۱۴) که دریافتند در مردان سیگاری در سنین مساوی و بالاتر از ۷۰ سال ($13/70\%$ blood Cd و $16/80\%$ urine Cd)، میزان کادمیوم بالاتر از سنین ۲۹-۲۰ سال بود، و به ارتباط بین سیگار کشیدن و کادمیوم در ادرار دست یافتند (۲۵). در مطالعه مشابه نظم آرا و همکاران (۱۳۹۵) بیشترین غلظت مواجهه و مدت زمان مواجهه برای ردیف سایزهای مشابه، در حالتی بود که پنجره‌ها به طور کامل بسته بودند و در نهایت گزارش دادند ذرات ($PM_{2.5}$) بیشترین بخش ذرات ناشی از کشیدن سیگار در خودرو را شامل می‌شوند (۱۸). در مقایسه دو گروه پنجم و ششم میانگین کادمیوم در گروه پنجم $0/862$ میکروگرم بر گرم کراتینین و در گروه ششم $0/834$ میکروگرم بر گرم کراتینین بود. تفاوت اندکی در اختلاف میانگین کادمیوم دو گروه به میزان $0/028$ میکروگرم بر گرم کراتینین یا $3/24\%$ دیده می‌شود که نسبت به اختلاف میانگین در دو گروه سیگاری و دو گروه غیرسیگاری هم‌بند سیگاری بسیار پایین تر می‌باشد. در ضمن میانگین کادمیوم در این دو گروه نیز در محدوده نرمال پایین-تر از ۲ میکروگرم بر گرم کراتینین بود. السون و همکاران (۲۰۰۲) دریافتند میانه‌ی کادمیوم خون (BCd) برابر $1/Anmol/l$ بود (محدوده‌ی $0/38 - 18$) و میانه‌ی کادمیوم ادرار (UCd) برابر $0/23 nmol$ در هر mmol کراتینین بود (محدوده‌ی $0/065 - 0/99$) و در مردانی که در نواحی با Cd پایین خاک زندگی می‌کردند دارای UCd کمتری نسبت به دیگران بودند (۲۶).

در نتایج مطالعه حاضر، بالاترین میانگین مقدار دفع پروتئین بر کراتینین در گروه اول $0/060$ و پایین‌ترین مقدار در گروه پنجم $0/030$ بدست آمد. کلیه گروه‌ها دفع پروتئین بر کراتینین در محدوده نرمال کم‌تر از $0/2$ داشتند، به عبارت دقیق‌تر گروهی که دارای بالاترین میانگین کادمیوم در ادرار

بود بالاترین میانگین مقدار پروتئین بر کراتینین دفع شده را داشت. در مقایسه دو گروه اول و دوم، میانگین میزان دفع پروتئین بر کراتینین در گروه اول $0/060$ و در گروه دوم $0/044$ بود که این اختلاف در دفع پروتئین به میزان $0/016$ در این دو گروه می‌تواند به علت میانگین کادمیوم کم‌تر در گروه دوم نسبت به گروه اول باشد. در ضمن در هر دو گروه دفع پروتئین بر کراتینین در محدوده نرمال کم‌تر از $0/2$ بود و ارتباط معنی‌داری بین کادمیوم ادراری و پروتئین بر کراتینین دیده شد، در مطالعه جاروپ و همکاران (۲۰۰۰) نشان داده شد پس از متعادل کردن میانگین سنی جمعیت مورد مطالعه (۵۳ سال)، نتایج حاصل نمایانگر افزایش شیوع 10% پروتئینوری توبول کلیوی در غلظت کادمیوم ادراری برابر $1/0$ نانومول در هر میلی‌مول کراتینین بود (۲۷). در مقایسه دو گروه سوم و چهارم، میانگین دفع پروتئین بر کراتینین در گروه سوم $0/032$ و در گروه چهارم $0/033$ بود که اختلاف آن‌ها با هم $0/001$ بود. در ضمن در هر دو گروه دفع پروتئین بر کراتینین در محدوده نرمال کم‌تر از $0/2$ بود و در این دو گروه نیز ارتباط معنی‌داری بین کادمیوم ادراری و پروتئین بر کراتینین دیده شد. نتایج مطالعه حاضر در این دو گروه نیز هم راستا با نتایج مطالعه جاروپ و همکاران (۲۰۰۰) بود (۲۷). در مقایسه دو گروه پنجم و ششم، در گروه پنجم میانگین دفع پروتئین بر کراتینین $0/030$ و در گروه ششم $0/032$ بود که اختلاف آن‌ها با هم اندک بود. همچنین، در هر دو گروه دفع پروتئین بر کراتینین در محدوده نرمال کم‌تر از $0/2$ بود که در گروه شاهد فاقد سیستم تهویه ارتباط کادمیوم بر کراتینین با دفع پروتئین بر کراتینین معنی‌دار بود ولی در گروه شاهد دارای سیستم تهویه این ارتباط معنی‌دار نبود. پژوهش چاومونت و همکاران (۲۰۱۰) نیز نشان داد، ارتباط بین پروتئین‌های ادراری و کادمیوم ادراری (میکروگرم در هر گرم کراتینین) تحت تاثیر جنسیت، سن، پر ادراری و بویژه مصرف سیگار می‌باشد (۲۸). در نتایج مطالعه حاضر، بالاترین میانگین میزان دفع آلومین بر کراتینین در گروه اول $19/06$ میلی گرم بر گرم کراتینین و

گرم کراتینین بود که اختلاف آن‌ها با هم اندک بود. همچنین، در هر دو گروه دفع آلبومین بر کراتینین در محدوده نرمال کم‌تر از ۳۰ میلی گرم بر گرم کراتینین بود، حتی در گروه شاهد فاقد سیستم تهویه ارتباط کادمیوم ادراری با دفع آلبومین بر کراتینین معنی‌دار نبود ولی در گروه شاهد دارای سیستم تهویه این ارتباط معنی‌دار بود. در مطالعه ساتاروگ و همکاران میانگین فشارخون و آلبومین (میلی گرم بر لیتر) در گروه شاهد به ترتیب (۱۱۴/۷۵، ۳۲) و کم‌تر از گروه بیمار به ترتیب (۱۱۹/۵، ۴۸) می‌باشد این یافته تحقیق نیز با تحقیق انجام شده توسط پایال و همکاران مطابقت دارد، آنان نیز نشان دادند که مواجهه مزمن با سرب به افزایش مقدار آنتی اکسیدان کل منجر می‌شود (۳). همچنین پژوهش چاومونت و همکاران (۲۰۱۰) نیز نشان داد ارتباط بین پروتئین‌های ادراری و کادمیوم ادراری (میکروگرم در هر گرم کراتینین) تحت تاثیر جنسیت، سن، پرادراری و بویژه مصرف سیگار می‌باشد (۲۸).

در نتایج مطالعه حاضر، بالاترین میانگین مقدار دفع اوره در گروه سوم ۱۶/۸۶ گرم بر لیتر و پایین‌ترین در گروه اول ۱۴/۸۰ گرم بر لیتر بدست آمد، و کلیه گروه‌ها در محدوده نرمال ۱۰-۳۵ گرم بر لیتر دفع اوره داشتند. در مقایسه دو گروه اول و دوم، میزان دفع اوره در گروه اول ۱۴/۸۰ گرم بر لیتر و در گروه دوم ۱۶/۰۶ گرم بر لیتر بود، اختلاف اندکی در این دو گروه به میزان ۱/۲۶ گرم بر لیتر دیده شد. در ضمن در هر دو گروه میانگین دفع اوره در محدوده نرمال ۱۰-۳۵ گرم بر لیتر بود و ارتباط کادمیوم بر کراتینین با دفع اوره معنی‌دار بود. در مقایسه دو گروه سوم و چهارم، میانگین دفع اوره در گروه سوم ۱۶/۸۶ گرم بر لیتر و در گروه چهارم ۱۵/۳۳ گرم بر لیتر بود که اختلاف کمی در این دو گروه به میزان ۱/۵۳ گرم بر لیتر دیده شد، در ضمن در هر دو گروه میانگین دفع اوره در محدوده نرمال ۱۰-۳۵ گرم بر لیتر بود و ارتباط کادمیوم بر کراتینین با دفع اوره معنی‌دار بود. در مقایسه دو گروه شاهد پنجم و ششم، میانگین دفع اوره در گروه پنجم ۱۶/۳۳ گرم بر لیتر و در گروه ششم ۱۶/۲۰ گرم بر لیتر بود که اختلاف اندکی در این دو گروه به میزان ۰/۱۳ گرم بر لیتر دیده شد.

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیست و هفت / فراداد و تیر ۱۴۰۱

پایین‌ترین در گروه پنجم ۱۰/۴۳ میلی گرم بر گرم کراتینین بدست آمد. کلیه گروه‌ها دفع آلبومین بر کراتینین در محدوده نرمال کم‌تر از ۳۰ میلی گرم بر گرم کراتینین داشتند. به عبارت دقیق‌تر گروهی که دارای بالاترین میانگین کادمیوم در ادرار بود بالاترین میانگین مقدار آلبومین بر کراتینین دفع شده را داشت و ارتباط بین کادمیوم ادراری و دفع آلبومین بر کراتینین نیز معنی‌دار بود. در مقایسه دو گروه اول و دوم میزان دفع آلبومین بر کراتینین در گروه اول ۱۹/۰۶ میلی گرم بر گرم کراتینین و در گروه دوم ۱۴/۷۰ میلی گرم بر گرم کراتینین بود که این اختلاف در دفع آلبومین بر کراتینین می‌تواند به علت اثرات کمتر کادمیوم در کاهش دفع آلبومین بر کراتینین به میزان ۴/۳۶ میلی گرم بر گرم کراتینین در افراد سیگاری دارای سیستم تهویه باشد. در ضمن در هر دو گروه دفع آلبومین بر کراتینین در محدوده نرمال کم‌تر از ۳۰ میلی گرم بر گرم کراتینین بود. ارتباط کادمیوم بر کراتینین با دفع پروتئین بر کراتینین در هر دو گروه معنی‌دار بود. همچنین جاروپ و همکاران (۲۰۰۰) نیز نشان دادند پروتئینوری لوله کلیوی بین ۵٪ در افراد بدون تماس تا ۵۰٪ در افرادی بود که بیشترین تماس را داشتند (۲۷). در پژوهش ساتاروگ و همکاران (۲۰۱۸) نیز نشان داده شد تفاوت سنی و وضعیت سیگار کشیدن در تجمع کادمیوم در ریه‌ها، کبد و کلیه‌ها تاثیرگذار می‌باشد (۲۹). در مقایسه دو گروه سوم و چهارم، میانگین دفع آلبومین بر کراتینین در گروه سوم ۱۰/۴۷ میلی گرم بر گرم کراتینین و در گروه چهارم ۱۱/۲۱ میلی گرم بر گرم کراتینین بود که اختلاف آن‌ها با هم اندک بود. در ضمن در هر دو گروه دفع آلبومین بر کراتینین در محدوده نرمال کم‌تر از ۳۰ میلی گرم بر گرم کراتینین بود، در این دو گروه نیز ارتباط معنی‌داری بین کادمیوم ادراری و آلبومین بر کراتینین دیده شد. مروری بر مطالعات پیشین نشان می‌دهد افزایش کادمیوم ادراری باعث افزایش دفع آلبومین می‌شود که نتایج مطالعه حاضر هم راستا با نتایج مطالعه جاروپ و همکاران (۲۰۰۰) بود (۲۷). در مقایسه دو گروه پنجم و ششم، در گروه پنجم میانگین دفع آلبومین بر کراتینین ۱۰/۴۳ میلی گرم بر گرم کراتینین و در گروه ششم ۱۱/۵۸ میلی گرم بر

در ضمن در هر دو گروه میانگین دفع اوره در محدوده نرمال ۳۵-۱۰ گرم بر لیتر بود و در گروه شاهد فاقد سیستم تهویه ارتباط کادمیوم بر کراتینین ادراری با اوره معنی دار نبود ولی در گروه شاهد دارای سیستم تهویه این ارتباط معنی دار بود. در نتایج مطالعه حاضر، بالاترین میانگین مقدار دفع گلوکز در گروه اول ۱۱/۶ میلی گرم بر دسی لیتر و پایین ترین در گروه سوم ۷/۳۳ میلی گرم بر دسی لیتر بدست آمد. کلیه گروه ها در محدوده نرمال ۱۴/۴۱-۰ میلی گرم بر دسی لیتر دفع گلوکز داشتند. در مقایسه دو گروه اول و دوم میزان دفع گلوکز در گروه اول ۱۱/۶ میلی گرم بر دسی لیتر و در گروه دوم ۹/۷۳ میلی گرم بر دسی لیتر بود که اختلاف اندکی در این دو گروه به میزان ۱/۸۷ میلی گرم بر دسی لیتر دیده شد در ضمن در هر دو گروه دفع گلوکز در محدوده نرمال ۱۴/۴۱-۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود، ارتباط کادمیوم ادراری با دفع گلوکز در افراد سیگاری فاقد سیستم تهویه معنی دار بود ولی در گروه افراد سیگاری دارای سیستم تهویه این ارتباط معنی دار نبود، در مقایسه دو گروه سوم و چهارم، میزان دفع گلوکز در گروه سوم ۷/۳۳ میلی گرم بر دسی لیتر و در گروه چهارم ۸/۶۶ میلی گرم بر دسی لیتر بود که اختلاف اندکی در این دو گروه به میزان ۱/۳۳ میلی گرم بر دسی لیتر دیده شد در ضمن در هر دو گروه دفع گلوکز در محدوده نرمال ۱۴/۴۱-۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود، در هر دو گروه سوم و چهارم که با افزایش سن کادمیوم بیشتری در ادرار آنها دیده می شد این ارتباط معنی دار بود، در مقایسه دو گروه پنجم و ششم، در گروه پنجم ۸/۵۳ میلی گرم بر دسی لیتر و در گروه ششم ۷/۴ میلی گرم بر دسی لیتر بود که اختلاف آن ها با هم اندکی بود در ضمن در هر دو گروه ارتباط کادمیوم بر کراتینین با دفع گلوکز معنی دار بود، در گروه شاهد فاقد سیستم تهویه (P-Value = 0/0341) و در گروه شاهد دارای سیستم تهویه (P-Value = 0/0471) بود که این ارتباط در هر دو گروه معنی دار بود. در نهایت دفع مقادیر گلوکز در این دو گروه نیز در محدوده نرمال ۱۴/۴۱-۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود.

یکی از نقاط قوت این مطالعه بررسی رفتار و تغییرات متغیرهای ادراری از قبیل پروتئین، آلبومین، اوره و گلوکز بود. همچنین در این مطالعه، وجود شش گروه و بررسی کادمیوم سیگار و ارتباط آن با فاکتورهای کلیوی دفع شده را می توان به عنوان مزیت در نظر گرفت. لازم به ذکر است که این مطالعه دارای محدودیت هایی همچون حجم نمونه پایین بود که ممکن است تفسیر نتایج را محدود کند. همچنین عدم امکان جمع آوری نمونه ادرار ۲۴ ساعته که باعث گردید پارامترهای پروتئین و آلبومین بر حسب کراتینین بیان گردد و در نهایت عدم دسترسی کافی به دستگاه و تجهیزات مد نظر (پلاسمای جفت شده القایی) برای سنجش کادمیوم ادرار نیز بود.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد فاکتور کادمیوم ادرار پارامتر تاثیرگذار در بررسی پارامترهای کلیوی دفع شده از ادرار می باشد. بررسی غلظت کادمیوم ادرار، به عنوان شاخص بیولوژیکی و ارزیابی خطر مواجهه بلند مدت با کادمیوم محسوب می شود. همچنین غلظت کادمیوم ادرار تحت تاثیر وضعیت سیگار کشیدن می باشد. کادمیوم ادراری در افراد سیگاری فاقد سیستم تهویه دارای بالاترین میزان (۲) میکروگرم بر گرم کراتینین بود و همین عامل باعث شده بود که در این گروه بالاترین میزان دفع پروتئین، آلبومین و گلوکز نیز دیده شود. در مجموع می توان نتیجه گیری کرد، کادمیوم یکی از عوامل موثر در ابتلاء به نارسایی های کلیوی است لذا یکی از راه های پیشگیری از بیماری های کلیوی، اتخاذ سیاست های مدیریتی موثر در جهت کاهش هر چه بیشتر ورود کادمیوم به بدن بویژه کاهش میزان کادمیوم سیگار در محیط های سر بسته بایستی متمرکز شود تا بدین ترتیب افزایش آمار بیماران کلیوی ناشی از استعمال دخانیات نیز مهار گردد.

تشکر و قدردانی

1397.227 انجام شده است. لذا نویسندگان این مقاله از حامیان مالی طرح و همکاران اجرایی تشکر می‌نمایند. مسئولیت صحت کلیه نتایج و مطالب به عهده دانشجو است.

این مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد رشته مهندسی بهداشت محیط مصوب مرکز تحقیقات بهداشت محیط است که با حمایت مالی معاونت تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی کردستان با کد IR.MUK.REC.

منابع

1. Dehghani R, Takht Firozeh M, Yeganeh M, Meghdadi M, mosavi g, Haji Bagheri A, et al. Cigarette smoking status in the city of Ardestan City during 2010. scientific journal of ilam university of medical sciences. 2013;21(4):75-82.
2. kasiri H RA, Haghighizadeh M.H, kazemzadeh N. ;. Investigating the epidemiology of smoking in male students Ahvaz Jundishapur University of medical sciences. . Scientific quarterly. 2011;2(2):1-10.
3. kashi G FM. Evaluation of relation between addicting items with high cadmium density in smoking and nonsmoking individuals under take Tehran. International Conferece on Psychology, Counseling. 2017.
4. Mazarei V, Pourkhabbaz H, Cheraghi M, Javanmardi S. The Efficiency of the Amount of Heavy Metals in Some Aromatic Tobacco Consumed in Shiraz Market in 2016. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences. 2017;16(2):99-106.
5. Hayati B, Maleki A, Najafi F, Daraei H, Gharibi F, McKay G. Adsorption of Pb 2, Ni 2, Cu 2, Co 2 metal ions from aqueous solution by PPI/SiO₂ as new high performance adsorbent: Preparation, Characterization, Isotherm, Kinetic, Thermodynamic studies. Journal of Molecular Liquids. 2017;237:428-36.
6. Kohzadi S, Shahmoradi B, Ghaderi E, Loqmani H, Maleki A. Concentration, source, and potential human health risk of heavy metals in the commonly consumed medicinal plants. Biological trace element research. 2019;187(1):41-50.
7. Khadem M, Shahtaheri S, Golbabaei F, Froushani AR. Solid phase extraction using xad-4 resin to evaluate the trace cadmium in hair and nail samples of metal industry workers. Iran Occupational Health. 2014;11.(^۵)
8. Baghaie AH, Ahmadi A. Assessment of Pb, Cd, and Zn in Isfahan's air dust during 2015-2017 (A case study: North, West, and East Stations of Isfahan). Journal of Advances in Environmental Health Research. 2019;7(1):18-24.
9. Malakootian M, Khashi Z. Heavy metals contamination of drinking water supplies in Southeastern villages of Rafsanjan plain: Survey of arsenic, cadmium, lead and copper. Journal of Health in the Field. 201.(^۱)^۴;
10. Zadeh M, Valizadeh R, Naserian A. The effect of long-term dietary cadmium chloride on cadmium concentration in tissues, urine and feces and concentration of iron, zinc and copper in tissues in Holstein male calves. Animal Production Research.(^۱)^۶;۲۰۱۷ .
11. Zazouli MA, Bandpei AM, Maleki A, Saberian M, Izanloo H. Determination of cadmium and lead contents in black tea and tea liquor from Iran. Asian Journal of Chemistry. 2010;22(2):1387.
12. Bahmani P, Sadeghi S, Ghahramani E, Daraei H. Evaluation of lead and cadmium levels in Breast milk in Sanandaj, Iran. Journal of Advances in Environmental Health Research. 2018;6(3):144-51.
13. Cheraghi M, Mosavinia S-M, Lorestani B. Heavy metal contamination in soil and some medicinal plant species in Ahangaran lead-zinc mine, Iran. Journal of Advances in Environmental Health Research. 2013;1(1):29-34.
14. Abdollahnejad A, Ebrahimi A, Jafari N, Nourmoradi H. Determining the heavy metals contents in some highly-used samples of cigarettes and aromatic tobaccos in Iranian market. Toloobebehdasht. 2013;12(3):116-27.
15. Pappas R, Polzin G, Zhang L, Watson C, Paschal D, Ashley D. Cadmium, lead, and thallium in mainstream tobacco smoke particulate. Food and Chemical Toxicology. 2006;44(5):714-23.

16. Mehdizadeh M, Molaee F, Nobakht M, Parivar K, Mohammadzadeh F. The Effect of Cadmium Chloride on Kidney Glomeruli of Rat Embryo and Neonate. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2005;11(44):1035-41.
17. Assari MJ. OEL ASSESSMENT GUIDELINE for Biological Monitoring. Education MoHaaM, Center EaOH, (EOHC), editors. Hamadan: Daneshjoo; 2017.
18. Nazmara S. Evaluation of the concentration and time of exposure to the cigarette smoke particles in a car by different ventilation conditions. *Journal of Research in Environmental Health*. 2017;2(4):267-75.
19. Aminipour MR BA, Ehrampoosh MH, Hakimian AM. Determine density of lead mine worker blood and Kushk zinc. *Journal of Shaeed Sdoughi University of Medical Sciences Yazd*. 2008; 16(2):24-30.
20. Horng C-J, Tsai J-L, Horng P-H, Lin S-C, Lin S-R, Tzeng C-C. Determination of urinary lead, cadmium and nickel in steel production workers. *Talanta*. 2002;56(6):1109-15.
21. Association APH, Association AWW, Federation WPC, Federation WE. Standard methods for the examination of water and wastewater: American Public Health Association.; 1915.
22. McPherson RA. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods: First South Asia Edition_e-Book: Elsevier India; 2017.
23. Mohajeri E, Moatar F, MAHMOUDI M. THE EFFECT OF CADMIUM ON RENAL DISEASES. 2008.
24. Golbabaie F OM, Mohammad K, Ostadi V, Rismanchyan M, Tirgar A, Shahtaheri SJ. Feasibility study of biological monitoring to evaluate the exposure of plating workers to hexavalent chromium. *Scientific Journal of School of Public Health and Institute of public Health Research*. 2007; 5(3):15-22.
25. Adams SV, Newcomb PA. Cadmium blood and urine concentrations as measures of exposure: NHANES 1999–2010. *Journal of exposure science & environmental epidemiology*. 2014;24(2):163-70.
26. Olsson I-M, Bensryd I, Lundh T, Ottosson H, Skerfving S, Oskarsson A. Cadmium in blood and urine--impact of sex, age, dietary intake, iron status, and former smoking--association of renal effects. *Environmental health perspectives*. 2002;110(12):1185-90.
27. Järup L, Hellström L, Alfvén T, Carlsson MD, Grubb A, Persson B, et al. Low level exposure to cadmium and early kidney damage: the OSCAR study. *Occupational and environmental medicine*. 2000;57(10):668-72.
28. Chaumont A, De Winter F, Dumont X, Haufrond V, Bernard A. The threshold level of urinary cadmium associated with increased urinary excretion of retinol-binding protein and β 2-microglobulin: a re-assessment in a large cohort of nickel-cadmium battery workers. *Occupational and environmental medicine*. ۶۴-۲۵۷:(۴)۶۸;۲۰۱۱ .
29. Satarug S. Dietary cadmium intake and its effects on kidneys. *Toxics*. 2018;6(1):15.