

علوم و تکنولوژی محیط زیست ، دوره نهم، شماره چهارم، زمستان ۸۶

## بررسی اثر کادمیوم در بیماری های کلیوی

عصمت مهاجری (مسئول مکاتبات)

عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

فراهرز معطر

استاد دانشکده محیط زیست و انرژی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران

محمود محمودی

استاد، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت: ۸۴/۳/۲۸

تاریخ پذیرش: ۸۴/۷/۲۰

### چکیده

کادمیوم یکی از عناصر سمی زیست محیطی است که از طریق آب، هوا و غذا وارد بدن می شود و همراه با متالوتیونین ها در کلیه ها تجمع یافته، سبب بروز اختلال در فعالیت های طبیعی بدن می گردد. در این پژوهش اثر این عنصر در بیماری های کلیوی بررسی شده است. بدین ترتیب که به بخش های نفرولوژی مراکز آموزشی-درمانی مراجعه و پس از مشخص نمودن واحدهای پژوهش، ابتدا پرسشنامه طراحی شده، توسط پژوهشگر به صورت حضوری با واحد پژوهش تکمیل و سپس با در نظر گرفتن مسائل اخلاقی، نمونه گیری از خون واحد های پژوهشی بیمار و شاهد (۵ میلی لیتر خون سیاهرگی از ۲ گروه ۴۰ نفری) انجام گرفت. نمونه ها پس از آماده سازی، با دستگاه اسپکترومتری جذب اتمی مجهز به کوره گرافیتی تعیین مقدار گردید. نتایج نشان داد میانگین غلظت کادمیوم خون واحدهای پژوهشی بیمار ۲/۶۰ و افراد شاهد ۱/۱۸ میکروگرم بر لیتر می باشد آنالیز نشان داد: اختلاف میانگین مقدار کادمیوم واحدهای پژوهشی بیمار با شاهد معنادار است (حدود اعتماد ۹۵٪ و  $p = 0/000$ ).

واژه های کلیدی: کادمیوم ، محیط زیست ، بیماری های کلیوی ، خون

### مقدمه

زندگی انسان ها ایجاب نموده است، که همگی آن ها همسو با  
تامین سلامت و بهداشت عمومی زندگی مردم نمی باشد.

افزایش جمعیت و در نتیجه افزونی نیاز های جامعه  
انسانی به بهره گیری از منابع مختلف در جهت ایجاد یک  
زندگی مرفه انجامیده و فعالیت های متعدد و متنوعی را در

## روش کار

پس از بررسی متون علمی با توجه به جامعه مورد پژوهش، واحدهای پژوهش انتخاب شد. تعداد ۴۰ واحد پژوهش برای بیماران کلیوی و ۴۰ واحد پژوهش برای افراد سالم (شاهد) طبق رابطه زیر انتخاب گردید:

$$n = \frac{2(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 P(1-P)}{(P_0 - P_1)^2}$$

$$n=42$$

ادامه پژوهش به صورت زیر انجام شد:

ابتدا مجوز ورود به بخش های نفرولوژی مراکز آموزشی-درمانی دریافت و به این مراکز مراجعه می شد، با بیماران کلیوی گفتگو و از آن ها برای شرکت در پژوهش دعوت به عمل می آمد، در صورت پذیرش، توسط سرنگ یک بار مصرف، ۵ میلی لیتر خون سیاهرگی دریافت و بلافاصله خون مزبور، درون لوله آزمایش پلاستیکی تخلیه و درب لوله توسط پارافیلیم مسدود می شد. یک شماره شناسایی نیز به لوله آزمایش نصب می گردید. به موازات نمونه گیری از بیماران کلیوی از افراد سالم نیز به عنوان شاهد نمونه خون تهیه می شد.

نمونه های خون پس از آماده سازی با روش هضم شیمیایی<sup>۱</sup> به وسیله اسید نیتریک، برای قرائت به دستگاه اسپکترومتری جذب اتمی مجهز به کوره گرافیتی (GF-) AAS تزریق و مقدار کادمیوم آن برحسب میکروگرم بر لیتر (ppb) قرائت می گردید (۱۴).

## نتایج

غلظت کادمیوم در نمونه های خون واحدهای پژوهشی بیمار از ۰/۰۶ تا ۶/۱۰ میکروگرم بر لیتر به دست آمد. ۱۰٪ از واحدهای پژوهشی بیمار غلظت کادمیوم خون کمتر از ۱/۱۸، ۴۵٪ از آن ها غلظت کادمیوم خون از ۱/۱۸ تا ۲/۶۰ و ۴۵٪ بقیه غلظت کادمیوم بیش از ۲/۶۰ میکروگرم بر لیتر داشتند.

رشد جمعیت، افزایش تولید را ایجاب نموده و افزایش تولید، برنامه ریزی در دو بخش فرآورده های غذایی و فرآورده های صنعتی را موجب می شود. ضرورت افزایش محصولات غذایی منجر به افزایش مصرف کودهای فسفاته شده است که حاوی کادمیوم است. سهم کودهای فسفاته در آسیب های انسانی از منابع کادمیوم ۴۱/۳٪ برآورد شده است (۱).

افزایش فرآورده های صنعتی نیز منجر به افزایش فعالیت های معدن کاوی گردیده است. در تولید فرآورده های صنعتی (صنایع الکترونیک، ارتباطات، هوا-فضا) نیز استخراج کادمیوم مورد توجه قرار گرفته است (۲). این عنصر طی مراحل انفجار در معدن تا استخراج، ذوب و تغلیظ در کارخانه ذوب فلزات، در کلیه محیط ها (هوا، آب، خاک) پخش شده و نه تنها به طور مستقیم سلامت کارگران را در محیط های حرفه ای تحت تاثیر قرار می دهد (۳) بلکه به طور غیر مستقیم نیز به دلیل آلودگی خاک با این عنصر، پوشش گیاهی منطقه نیز تحت تاثیر قرار می گیرد (۴) و به علت جذب این عنصر سمی توسط گیاه به ویژه در شرایط PH اسیدی خاک و ورود آن به زنجیره های غذایی، موجودات استفاده کننده از این گیاهان و نهایتاً انسان را در معرض آسیب های ناشی از جذب این عنصر قرار داده است (۵، ۶، ۷، ۸، ۹). مطالعات نشان می دهد که بیش از ۹۰٪ از موجودی کادمیوم بدن از طریق مواد غذایی جذب می شود (۱۰ و ۱۱).

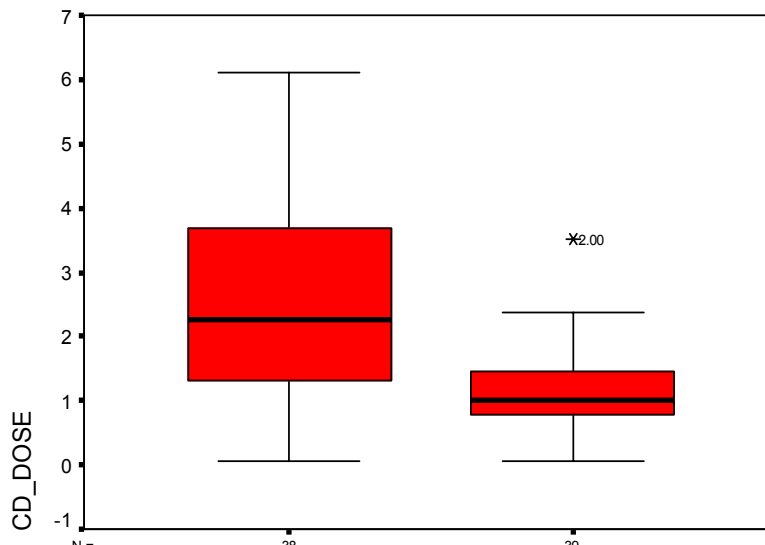
نیمه عمر بیولوژیکی این عنصر در بدن ۳۰ سال و محل اصلی تجمع آن اندام های کلیه و کبد می باشد اما بازتابی از افزایش موجودی کادمیوم بدن را در خون نیز ملاحظه می نماییم (۱۱، ۱۲ و ۱۳).

در این پژوهش به منظور بررسی اثر کادمیوم در بیماری های کلیوی میزان کادمیوم خون بیماران کلیوی اندازه گیری شده و مقادیر به دست آمده با مقادیر کادمیوم خون افراد سالم که مبتلا به بیماری های کلیوی نبودند، مقایسه گردیده است.

می شود میانگین مقدار کادمیوم در واحد های پژوهشی بیمار ۲/۶۰ میکروگرم بر لیتر می باشد که در مقایسه با واحد های پژوهشی شاهد که ۱/۱۸ میکروگرم بر لیتر به دست آمد، افزایشی برابر ۱/۴۲ میکروگرم بر لیتر را نشان می دهد. آنالیز واریانس نیز نشان داد که اختلاف میانگین مقدار کادمیوم واحدهای پژوهشی بیمار با شاهد معنا دار است (حدود اعتماد ۹۵٪ و  $p = 0.000$ ).

میانگین غلظت کادمیوم خون واحدهای پژوهشی بیمار ۲/۶۰ میکروگرم بر لیتر به دست آمد. غلظت کادمیوم در نمونه های خون واحدهای پژوهشی شاهد از ۰/۰۶ تا ۳/۵۱ میکروگرم بر لیتر بوده است. ۵۷/۵٪ از شرکت کننده ها غلظت کادمیوم خون کمتر از ۱/۱۸ ، ۳۲/۵٪ آن ها ۲ و ۱۰٪ بقیه غلظت کادمیوم بیش از ۲ میکروگرم بر لیتر داشتند.

میانگین غلظت کادمیوم خون واحد های پژوهشی شاهد ۱/۱۸ میکروگرم بر لیتر به دست آمد. نمودار ۱ نشان دهنده میانگین و انحراف معیار مقدار کادمیوم در خون واحد های پژوهشی بیمار و شاهد بر حسب میکرو گرم بر لیتر است و مربوط به نمونه های تهیه شده طی سال های ۱۳۸۴-۱۳۸۵ می باشد. به طوری که ملاحظه



نمودار ۱ - مقایسه میانگین مقادیر کادمیوم در گروه بیماران کلیوی (۱) با گروه شاهد (۲) بر حسب میکرو گرم بر لیتر

#### بحث

میکروگرم بر لیتر یا ۱۲۰٪ افزایش نشان می دهد به عبارت دیگر رابطه معناداری بین کادمیوم و بیماری های کلیوی وجود دارد و لذا می توان گفت کادمیوم یک عامل موثر در ایجاد بیماری های کلیوی است. بدین ترتیب هر عاملی که موجبات

با توجه به یافته های تحقیق، میانگین میزان کادمیوم در بیماران کلیوی برابر ۲/۶۰ میکروگرم بر لیتر به دست آمده که در مقایسه با افراد سالم جامعه (شاهد) که مقدار کادمیوم آن ها ۱/۱۸ میکروگرم بر لیتر بوده، مقدار ۱/۴۲

- pollution from zinc smelters ., Lancet., 343, 1523- 1527
6. KREIS, IA., (1992) Health effects of cadmium contamination in Kempenland. The Hague, CIPGegevens Koninklijke Bibliotheek., (unpublished thesis).
  7. WHO Regional office for Europ , Copenhagen , Denmark., (2000).
  8. Food and Drug Administration (2000)., Total Diet Study .
  9. Cui, Y. , Zhu, YG.,Zhai, R., Huang, Y., Qiu, Y., Liang,J.,(2005). Exposure to metal mixtures and human health impacts in a contaminated area in Nanning, China., *Environment International.*, 31,784-790
  10. Batariova, A. , pevackova,V., Benes ,B., Cejchanova ,M., Smid,J., Cerna,M., (2006).Blood and urine levels of Pb , Cd and Hg in the general population of the Czech Republic., *International Journal of Hygiene and Environmental Health .* , 209, 359-366.
  11. Satarug, S., Ujjin, P., Vanavanitkun, Y., Baker, JR., Moore, MR.,(2004). Influence of body iron store status and cigarette smoking on cadmium body burden of healthy Thai women and men. *Toxicol Lett.*, 148, 177-185.
  12. IPCS (International Programme on Chemical Safety), (1992) . Cadmium Environmental Health Criteria 134. Geneva: World Health Organization. Available:<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc134.htm> (accessed 4 May (2004).
  13. Satarug, S., Baker, JR., Reilly, PEB. , Moore, MR. ,Williams, DJ ., (2002).Cadmium levels in the lung ,
- افزایش کادمیوم بدن را فراهم نماید ( نظیرتغذیه از مواد غذایی محتوی کادمیوم بالا)، سبب افزایش احتمال ابتلای فرد به بیماری های کلیوی می گردد. البته تفاوت خصوصیات وراثتی افراد را نباید نادیده گرفت، چرا که این تفاوت خصوصیات ممکن است سبب شود که افراد مقاومت های متفاوتی در مقابل مقادیر ثابت کادمیوم در بروز بیماری از خود نشان دهند.
- در مجموع با توجه به مطالب فوق می توان گفت: کادمیوم یکی از عوامل موثر در ابتلای به بیماری های کلیوی است و بنابراین یکی از راه های پیشگیری از بیماری های کلیوی، اتخاذ سیاست های مدیریتی موثر، در جهت کاهش هر چه بیشتر ورود کادمیوم به بدن می باشد که بخش عمده این سیاست ها می بایستی در زمینه کاهش میزان کادمیوم محیطی (آب، هوا، خاک) و به ویژه کاهش کادمیوم مواد غذایی متمرکز گردد تا بدین ترتیب افزایش آمار بیماران کلیوی نیز مهار شود.

## منابع

1. Van Assche, FJ., Ciarletta, P., (1997). Environmental exposure to cadmium in Belgium: Decreasing trends during the 1980s. *Heavy Metals in the Environment Volume 1*, pages 34-37. Toronto-September 1993.
2. YATES, EM., (1992), The world needs cadmium – a miner’s viewpoint. In: Cook, M.E. et al., ed. *Cadmium 92*. London, Cadmium Association, pp.1–
3. Jarup, L., Alfven, T., Persson, B., Toss, G. & Elinder, CG., (1998a) Cadmium may be a risk factor for osteoporosis., *Occup., Environ Med.*, 55, 435-439.
4. Larison, J., (2003) .Cadmium toxicity threatening wildlife in Rocky Mountains: Oregon state university. 115, 38-41.
5. Staessen, J., (1994). Renal function and historical environmental cadmium

atomization. Varian instruments at work AA-49 1985. Available from: <http://www.varianinc.com/image/vimage/docs/products/spectr/aa/atworks/aa049.pdf>. Accessed: July 5, (2003)

- liver , kidney cortex and urine samples from Australians without occupational exposure to metals., Arch Environ Health ., 57, 69-77.
14. Hoenig, M., Direct determination of Cadmium in blood by electrothermal