Journal of Health

Vol. 11, No. 4, Autumn 2020, Pages 447-458

The Concentration of Nicotine in Indoor Air of the Cafes of Tehran and the Biological Levels of Nicotine and Cotinine in Exposed Smokers in These Cafes

Masjedi M.R[1], HamzehAli S[2], Ghaffari S[2], Taghizdeh F[3], Alipour M[4], Arfaeinia H*[5]

1. Professor of pulmonary medicine, Tobacco Control Research Center (TCRC), Iranian Anti-tobacco Association, Tehran, Iran
2. Researcher, Tobacco Control Research Center (TCRC), Iranian Anti-tobacco Association, Tehran, Iran
3. Department of Environmental Health Engineering, School of Public Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4. Department of Environmental Health Engineering, School of Public Health, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran
5. Department of Environmental Health Engineering, School of Public Health, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran

**** Corresponding author.*** Tel: +9821886079451, Fax: +987733450134, E-mail: arfaeiniah@yahoo.com

Received: Oct 22, 2018 Accepted: Dec 10, 2019

ABSTRACT

Background & objectives: The number of waterpipe cafes has considerably grown in Tehran and other cities of Iran. This increase has occurred due to a wrong belief that the use of hookahs is harmless and relatively safe. So, the aim of current study is to investigate the nicotine concentration in the indoor air of the waterpipe and cigarette cafés as well as the biological concentration of nicotine and cotinine in urine and blood samples of exposed people.

Methods: The indoor samples were gathered from 36 cafés-14 Hookah cafes (HS), 8 cigarette cafes (CS), 6 both Hookah and cigarette cafes, and 8 non-smoking areas (NS)- Sampling was carried out in each café once during a working day and once on a holiday at weekends. After that, the concentration of nicotine was determined. Finally, the concentration of nicotine and cotinine was studied in blood and urine samples of exposed peoples.

Results: The results of this study showed that the most nicotine production in cafes was in the form of "hookah and cigarette cafes"> "hookah cafes"> "cigarette cafes"> "places without smoking", respectively. Also, it was observed that the concentration of nicotine in cafes during weekend sessions (with more active smokers) was higher than during the week sessions. Based on path analysis, the number of “active smokers” had the highest effect on releasing of nicotine inside the cafés, followed by the tobacco-type as the second influential parameter. Finally, it was observed that the highest amounts of nicotine and cotinine were found in blood and urine samples of smokers who were also employed in these cafes.

Conclusion: The most important point was that in all studied cafes where tobacco was consumed, the measurable concentrations of nicotine in the air and also nicotine and cotinine in the blood and urine samples of exposed people were found. This shows that there is an urgent need for formal evaluation to see whether these findings are compatible with the Iranian national law regarding banning of tobacco use in public places.

Keywords: Indoor Air; Waterpipe Cafés; Nicotine; Cotinine; Blood; Urine

بررسی غلظت نیکوتین در هوای داخل کافه‌های تهران و غلظت‌های بیولوژیکی نیکوتین و کوتینین در افراد شاغل در این کافه‌ها

محمد رضا مسجدی[۱]، ساناز حمزه علی[۲]، سونیا غفاری[۲]، فرهاد تقی زاده[۳]، مریم عالی پور[٤]، حسین ارفعی نیا[٥]*

۱. استاد بیماری‌های ریوی، مرکز تحقیقات کنترل دخانیات، جمعیت مبارزه با استعمال دخانیات ایران، تهران، ایران
۲. پژوهشگر، مرکز تحقیقات کنترل دخانیات، جمعیت مبارزه با استعمال دخانیات ایران، تهران، ایران
۳. گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
٤. گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
٥. گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر، ایران
* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۷۸۸٤٤۸۳۶ فکس: ۰۷۷۳۳٤٥۰۱۳٤ ایمیل: Arfaeiniah@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: هدف این مطالعه بررسی غلظت نیکوتین در هوای داخل کافه‌های قلیان و سیگار و همچنین غلظت نیکوتین و کوتینین در نمونه‌های خون و ادرار افراد شاغل در این قلیان‌خانه‌ها می‌باشد.

روش کار: در این تحقیق نمونه‌های از هوای داخل ۳۶ کافه- شامل ١٤ کافه که فقط قلیان[۱] در آنها استعمال می‌شد، ۸ تا فقط سیگار[۲]، ۶ تای آنها هم قلیان و هم سیگار[۳]، و ۸ تا هم از اماکنی که استعمال دخانیات در آن وجود نداشت[٤]- جمع آوری شد. از هر کافه یک بار در یک روز کاری در طول هفته و یک بار در روز تعطیل در آخر هفته نمونه برداری انجام شد و غلظت آلاینده نیکوتین در آنها مورد مطالعه قرار گرفت. همچنین غلظت نیکوتین وکوتینین در نمونه های خون و ادرار افراد در معرض دود در این قلیان خانه هامورد ارزابی قرار گرفت.

یافته ها: نتایج این مطالعه نشان داد که ترتیب میزان نیکوتین تولیدی در داخل کافه ها بشکل «کافه های قلیان و سیگار» > «کافه‌های قلیان» > «کافه های سیگار» > «اماکن بدون مصرف دخانیات» بود. همچنین، مشاهده شد که غلظت نیکوتین در درون کافه ها در طی جلسات آخر هفته (با تعداد استعمال کنندگان دخانیات فعال بیشتر) بالاتر از جلسات در طول هفته بوده است. نهایتاً مشاهده گردید که بیشترین مقادیر نیکوتین و کوتینین در نمونه‌های خون و ادرار افرادی یافت گردید که هم خود استعمال دخانیات داشتند و هم در این اماکن شاغل بودند.

نتیجه گیری: مهمترین نکته این بود که در همه کافه هایی که دخانیات در آنها مصرف می‌شد، غلظت قابل اندازه گیری از نیکوتین در هوا و همچنین نیکوتین و کوتینین در نمونه‌های خون و ادرار افراد در معرض یافت گردید. این نشان می‌دهد که نیاز فوری برای ارزیابی رسمی وجود دارد تا ببینند آیا این مشاهدات با قانون ملی ایران مبنی بر ممنوعیت مصرف دخانیات در اماکن عمومی سازگار هستند یا خیر.

واژه های کلیدی: هوای داخل، قلیان خانه، نیکوتین، کوتینین، خون، ادرار

دریافت: ۹۷/۷/۳۰ **پذیرش:** ۹۸/۹/۱۹

[1] Hookah Smoking (HS)
[2] Cigarette Smoking (CS)
[3] Hookah and Cigarette Smoking (HCS)
[4] Non-Smoking (NS)
[5] Path-Analysis
[6] Active Smokers

مقدمه

در دهه‌های گذشته، این واقعیت به اثبات رسیده است که کشیدن قلیان با تنباکو[1] باعث تهدیدات بهداشتی متنوعی برای مصرف‌کنندگان و در افراد مورد مواجهه آن می‌شود. مصرف تنباکو با قلیان همچنین با اسم‌های مختلفی از قبیل هوکا[2]، نارقیل[3]، شیشا[4]، قلیان[5] و هابلی‌بابلی[6] در کشورهای عربی، آفریقای شمالی، آمریکا، اروپا و به طور گسترده‌تری در کشورهای خاورمیانه از جمله کشور ایران رایج می‌باشد (۱). میزان شیوع مصرف تنباکو با قلیان در سال‌های اخیر بطور فزاینده ای در ایران افزایش یافته است. بسیاری از افراد قلیانی به اشتباه تصور می‌کنند که این عادت قلیان‌کشیدن، یک فعالیت سرگرم‌کننده اجتماعی است که بصورت گروهی انجام می‌شود و موجب رفتارهای اجتماعی[7] و آرامش بیشتر می‌شود. بنابراین، استعمال قلیان پذیرش اجتماعی و فرهنگی بیشتری پیدا کرده است. با افزایش شدت قلیان‌کشیدن، عنصر استفاده شخصی[8] با سرگرمی جایگزین می‌شود که منجر به افزایش وابستگی به دخانیات می‌شود (۲،۳). همچین، متاسفانه بسیاری از مصرف‌کنندگان به اشتباه تصور می‌کنند که مصرف قلیان سمیت، اعتیاد و مضرات کمتری نسبت به مصرف سیگار دارد، بنابراین مصرف‌کننده‌ها قلیان را بی‌ضررتر از سیگار تلقی می‌کنند. این افراد بر این باورند که نیکوتین و آلاینده‌های سمی موجود در دود قلیان در آب موجود در کاسه قلیان حل شده و دود تصفیه شده وارد دهان آنها می‌گردد (٤). در حالی‌که این گونه نبوده و تحقیقات نشان داده است که مقدار دود استنشاق شده در طی کشیدن قلیان بسیار بیشتر از سیگار بوده و درنتیجه استعمال‌کنندگان قلیان در معرض میزان بیشتری از آلاینده‌ها قرار دارد (۵). دود محیطی (جانبی)[9] قلیان همانند دود اصلی (دسته اول)[10] آن، یک ترکیب پیچیده‌ای می‌باشد که حاوی مقادیر بسیار بالایی از آلاینده‌ها و ترکیبات شیمیایی مختلفی هست که حتی در برخی موارد سرطانزا نیز می‌باشند (۲). شواهد بسیار محکمی از مطالعات آزمایشگاهی و اپیدمیولوژیکی موجود می‌باشد که نشان می‌دهد، دود قلیان باعث افزایش سرطان ریه، بیماری‌های قلبی- عروقی، بیماری‌های تنفسی و دیگر مشکلات تنفسی از قبیل برونشیت، آسم و... می‌گردد. در نتیجه، دود محیطی قلیان به عنوان یک عامل سرطانزای انسانی طبقه‌بندی گردیده است (۶،۷).

همچنانکه ذکر گردید، مطالعات مختلفی نشان داده‌اند که دود قلیان شامل ترکیبی از آلاینده‌های خطرناک مختلف از قبیل ذرات معلق ($PM_{2.5}$ و PM_{10})، مونوکسید کربن (CO)، اکسیدهای نیتروژن (NO_x)، ترکیبات آلی فرار ($VOCs$)، آلدئیدهای فرار (مثل ترکیب سرطانزای فرمالدئید)، پلی آروماتیک هیدروکربن‌ها ($PAHs$)، نیکوتین، فنل[11]، فوران[12] و غیره می‌باشد (۱۰-۸). نیکوتین نیز مهمترین ماده فاز ذره ای است و علیرغم باور عموم بر نسبت دادن تمام بیماری‌زایی‌های تنباکو به نیکوتین، در واقع این ماده باعث سرطان ریه، برونشیت مزمن، زخم معده و سکته مغزی نمی‌گردد. به عبارت دیگر اگرچه تزریق مقادیر زیاد نیکوتین باعث مرگ می‌شود ولی نیکوتین سم سیگار نیست و در حقیقت این واکنش در اثر تزریق بیش از حد بسیاری از داروهای دیگر نیز اتفاق می‌افتد. در واقع تاکنون هیچ مطالعه ای در خصوص بررسی نیکوتین در هوای داخل کافه‌ها و قلیان‌خانه‌های شهر تهران صورت نگرفته است.

[1] Waterpipe Tobacco Smoking (WTS)
[2] Hookah
[3] Narghile
[4] Shisha/ Sheesha
[5] Ghalyun
[6] Hubbly-Bubbly Smoking
[7] Social Behaviour
[8] Individual Use
[9] Environmental Tobacco Smoke (ETS)
[10] Mainstream Smoke
[11] Phenol
[12] Furans

همچنین، مطالعه ای در ارتباط با غلظت نیکوتین و متابولیت‌های آن از قبیل کوتینین و... در خون و ادرار افراد در معرض دود این قلیان‌خانه‌ها انجام نشده است. این در حالی است که یکی از اصلی‌ترین چالش‌هایی که سیاستگذاران در زمینه کنترل دخانیات و افسران بهداشت عمومی با آن روبرو هستند، نبود اطلاعات کافی در مورد کیفیت هوای داخل کافه‌ها، قلیان‌خانه‌ها و دیگر محیط‌های مشابه می‌باشد که مصرف‌کنندگان و پرسنل قلیان‌خانه‌ها در معرض آن قرار می‌گیرند. بنابراین، در مطالعه حاضر برای اولین‌بار، نیکوتین در هوای داخلی کافه‌های قلیان و سیگار محله فرح زاد تهران مورد بررسی قرار گرفت. بنابراین، نوآوری و هدف این مطالعه: ۱- بررسی کیفیت هوای داخل کافه‌های قلیان تهران به لحاظ غلظت نیکوتین، ۲- مقایسه نیکوتین هوای داخل کافه‌های قلیان با کافه‌های سیگار برای اولین بار در کشور، و ۳- بررسی غلظت نیکوتین و متابولیت آن (کوتینین) در نمونه‌های خون و ادرار افراد در معرض دود قلیان‌خانه‌های شهر تهران، بود.

روش کار

محل مطالعه و روش نمونه‌برداری

این مطالعه یک مطالعه توصیفی- مقطعی بود که به بررسی غلظت نیکوتین هوای داخل و همچنین غلظت نیکوتین و متابولیت آن (کوتینین) در نمونه‌های خون و ادرار افراد در معرض دود کافه‌ها و قلیان‌خانه‌های شهر تهران (با طول و عرض جغرافیایی بترتیب (۳۵,۶۸۹۲°N و ۵۱,۳۸۹۰°E)، پایتخت ایران، مورد بررسی قرار گرفت. مجموعاً، ۳۶ مکان در شهر تهران انتخاب شد و غلظت ٤ نیکوتین در هوای داخلی آن‌ها از تاریخ آذر تا اسفند ۱۳۹۶ مورد مطالعه قرار گرفت. ١٤ ایستگاه نمونه‌برداری از کافه‌هایی بودکه فقط قلیان در آنها استعمال می‌شد (از این پس HS نامیده می‌شود[1])، ۸ تا از آنها کافه‌هایی بودند که فقط سیگار در آنها استعمال می‌شد (از این پس CS نامیده می‌شود[2])، ۶ تای آنها کافه‌هایی بودند که هم قلیان و هم سیگار در آن استعمال می‌شد (از این پس HCS نامیده می‌شود[3])، و ۸ تا هم از اماکنی که استعمال دخانیات در آن وجود نداشت مثل سوپرمارکت‌های قرارگرفته در حداکثر ۵۰ متری کافه‌ها بعنوان نمونه شاهد[4]، تنظیم گردید. قابل ذکر است که بعضی از کافه‌ها در همکف و بعضی در زیرزمین واقع شده بود. قبل از شروع نمونه‌برداری، ابتدا توضیحات لازم جهت متقاعدکردن صاحبان و مدیران کافه‌های انتخاب شده، برای کسب مجوز نمونه‌برداری از هوای داخل آنها داده می‌شد و بعد از متقاعدشدن آنها عملیات نمونه‌برداری آغاز می‌شد. برای هر کدام از کافه‌ها، اطلاعات زمینه ای [5] از قبیل مساحت امکنه، نوع تهویه[6] (کولر آبی، تهویه طبیعی (باز گذاشتن پنجره) و تهویه مطبوع)، تعداد در و پنجره، تعداد هواکش، تعداد استعمال‌کننده دخانیات فعال، نوع تنباکو (تنباکوی معطر میوه‌ای یا تنباکوی سنتی) و سایر اطلاعات با استفاده پرسشنامه ساخته شده توسط پژوهشگر ثبت گردید. نمونه‌گیری در ساعات کاری شلوغ از روز (ساعت ۱۷ تا ۲۱) انجام شد. از هرکدام از ایستگاه‌های نمونه‌برداری، ۲ بار (یک بار در یک روز از روزهای کاری هفته (مثل دوشنبه) و یک بار در یکی از روزهای آخر هفته (مثل پنج شنبه و یا جمعه) (بدلیل تعداد زیاد مصرف‌کنندگان قلیان) نمونه‌برداری انجام شد. نمونه‌برداری بصورت انتخابی در هوای داخل قلیان‌خانه‌ها انجام گرفت.

تجهیزات نمونه‌برداری و آنالیز نیکوتین

تمامی تجهیزات مورد استفاده جهت مکش هوا، نمونه‌برداری و... قبل از شروع کار کالیبره شدند. قابل ذکر است که تجهیزات نمونه‌برداری هم در

[1] Hereafter Referred to as HS

[2] Hereafter Referred to as CS
[3] Hereafter Referred to as HCS
[4] Blank
[5] Background Information
[6] Mode of Ventilation

داخل قلیان‌خانه در منطقه تنفسی (قرار گرفته در ارتفاع ۱۵۰ سانتی متر بالای سطح زمین) تعبیه شد (۱۱). جزئیات نمونه‌برداری برای آلاینده هدف این مطالعه (نیکوتین) در ادامه آورده شده است:

جهت نمونه‌برداری از نیکوتین موجود در هوا از روش NIOSH ۲۵۵۱ استفاده گردید (۱۲). در این روش، ابتدا دو سر لوله‌های نمونه‌برداری XAD-4 شکسته شد و بر اساس علامت فلش موجود در سطح لوله به لوله‌های قابل انعطاف پمپ نمونه‌برداری فردی وصل شد. سپس، مکش هوا به درون این لوله‌ها به مدت ۶۰ دقیقه و با دبی ۰/۵ لیتر بر دقیقه ادامه پیدا کرد (سایز هر نمونه برداشتی ۳۰ لیتر شد). بعد از نمونه‌برداری لوله‌های XAD-4 از پمپ جدا شده و بلافاصله دوطرف آن توسط درپوش‌های پلاستیکی مخصوص آن کیپ شد. سپس، لوله‌ها به دور از نور خورشید و در کنار یخ خشک به آزمایشگاه انتقال داده شد. در آزمایشگاه، جاذب موجود در بخش جلویی و عقبی (جدا شده توسط فوم پشمی) لوله نمونه‌برداری در ویال‌های جداگانه ریخته شد و ۱ میلی لیتر اتیل‌استات (به عنوان محلول واجذب) به هرکدام از آنها اضافه گردید. سپس، جهت استخراج نیکوتین از جاذب‌ها، ویال‌های حاوی نمونه به مدت ۳۰ دقیقه در حمام التراسونیک قرار داده شد. نهایتاً، جهت تعیین مقدار نیکوتین در نمونه‌ها، ۱ میکرولیتر از محلول هر یک از ویال‌ها برداشته شد و به دستگاه کروماتوگرافی گازی[1] مجهز به دتکتور یونیزاسیون شعله[2] تزریق شد (بر اساس روش NIOSH ۲۵۵۱). حدود ۱۰ درصد نمونه‌های تزریق شده به دستگاه، نمونه‌های شاهد محیطی و آزمایشگاهی بودند (۱۲).

جمع‌آوری نمونه‌های خون و ادرار

جهت بررسی میزان کوتینین و نیکوتین موجود در خون و ادرار افراد مورد مواجه با دود تنباکو، ابتدا برای افرادی که در داخل کافه‌ها حضور داشتند، هدف مطالعه توضیح داده شد و سپس از آنها دعوت شد تا بصورت داوطلبانه در مطالعه شرکت بکنند. سپس، فرم رضایت‌نامه آگاهانه توسط افراد داوطلب پر گردید و تحویل داده شد. بعد از این مرحله، مشخصات دموگرافیک و بالینی آنها نظیر، سن، وضعیت استعمال دخانیات، وضعیت سلامتی، سابقه بیماری و داروهای مصرفی مورد بررسی قرار گرفت. مجموعاً ۴۷ نفر در مطالعه شرکت کردند که در جدول ۲ آورده شده است. قبل از خون‌گیری هر فرد به مدت ۵ دقیقه بصورت آرام برروی صندلی و تخت نشسته و پس از آن نمونه خون گرفته شد. همچنین از این افراد نمونه‌های ادرار نیز جمع‌آوری گردید. نمونه‌های خون افراد در لوله‌های حاوی مواد ضدانعقادی اتیلن دی آمن تترا استیک اسید[3] ریخته شد و سپس حدود ۸ بار لوله حاوی خون سر و ته شد. نمونه‌های خون و ادرار برداشت شده، پس از نگهداری در ظرف حاوی یخ، بسرعت به آزمایشگاه انتقال داده شد.

اندازه‌گیری نیکوتین و کوتینین در نمونه‌های خون و ادرار

جهت اندازه‌گیری نیوتین و کوتینین در نمونه‌های خون و ادرار از روش ارائه شده در مطالعه هو-سانگ‌شین[4] و همکاران استفاده شد (۱۳). بطور خلاصه، جهت آماده سازی نمونه‌های ادرار، ۵ میلی لیتر از آن به درون لوله‌های آزمایش ۲۰ میلی لیتر ریخته شد و سپس ۳۰۰ میلی گرم پتاسیم کربنات و ۵۰ میکرولیتر دی فنیل آمین (به عنوان استاندارد داخلی) به محلول اضافه گردید. بعد از این مرحله، نمونه با ۷ میلی لیتر اتیل اتر استخراج شد و به مدت ۱۰ دقیقه بصورت مکانیکی هم زده شد. سپس، فاز آلی به درون یک لوله آزمایش ۲۰ میلی لیتری جداگانه ای که حاوی ۲۰ میکرولیتر استیک اسید بود، انتقال داده شد و تحت گاز نیتروژن خشک گردید (تا وقتی که حجم نهایی آن

[1] Gas Chromatography (GC)
[2] Flame Ionization Detector (FID)
[3] Ethylene Diamine Tetra Acetic Acid (EDTA)
[4] Ho-SangShin

به ۵۰ میکرولیتر برسد)، بعد از این مرحله، محلول با ۱۰۰ میلی گرم سدیم سولفات خشک گردید.

جهت آماده سازی نمونه‌های خون نیز، ابتدا در نمونه‌های خون توسط دستگاه سانتریفیوژ (با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه) چرخانده شد و پلاسمای آن جدا گردید. سپس ۰/۵ میلی لیتر از آن به درون لوله‌های آزمایش ۲۰ میلی لیتر ریخته شد و سپس ۱۰۰ میلی گرم پتاسیم کربنات، ۰/۵ میلی لیتر آب مقطر و ۲۰ میکرولیتر دی فنیل آمین (به عنوان استاندارد داخلی) به محلول اضافه گردید. بعد از این مرحله، نمونه با ۳ میلی لیتر اتیل اتر استخراج شد و به‌مدت ۱۰ دقیقه بصورت مکانیکی هم زده شد. سپس، فاز آلی به درون یک لوله آزمایش ۲۰ میلی‌لیتری جداگانه که حاوی ۲۰ میکرو لیتر استیک‌اسید بود، انتقال داده شد و تحت گاز نیتروژن خشک گردید (تا وقتی که حجم نهایی آن به ۵۰ میکرولیتر برسد)، بعد از این مرحله، محلول با ۱۰۰ میلی گرم سدیم سولفات خشک گردید. نهایتاً، مقادیر نیکوتین و کوتینین موجود در پلاسما و نمونه ادرار توسط دستگاه کروماتوگرافی گازی مجهز به آشکارساز طیف سنج جرمی[1] مورد آنالیز قرار گرفت. دمای اولیه و نهایی کوره در این دستگاه بترتیب ۷۰ و ۲۹۰ درجه سلسیوس بود و کل زمان جداسازی ۱۴/۵ دقیقه طول کشید. مقدار کراتینین در نمونه‌های خون و ادرار نیز توسط روش کالریمتریک جف[2] اندازه‌گیری شد (۱۴). مقدار کراتینین در تمامی نمونه‌ها در محدوده مقادیر مجاز توصیه شده توسط رهنمود سازمان جهانی بهداشت قرار داشت (۱۵).

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها توسط نرم افزار SPSS-21 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نرمال بودن داده‌ها توسط آزمون آماری کولموگروف- اسمیرنوف (آزمون K-S)[3] مورد ارزیابی قرار گرفت. معناداری اختلاف غلظت نیکوتین در هوای داخل قلیان‌خانه‌ها با هوای داخل اماکنی که درآن دخانیات استعمال نمی‌شد، توسط آزمون تی زوجی مورد بررسی قرار گرفت. جهت بررسی ارتباط بین غلظت نیکوتین‌ها با متغیرهایی از قبیل تعداد اسموکر فعال، تعداد هواکش، تعداد در و پنجره و... از رگرسیون خطی استفاده شد. غلظت نیکوتین با مقادیر حدود مجاز مواجهه شغلی نیز مورد مقایسه قرار گرفت. سطح معنا داری آزمون‌ها ۰/۰۵ و ۰/۰۱ در نظر گرفته شد (سطح اطمینان ۹۵٪ و ۹۹٪). آنالیز مسیر، جهت تعیین فاکتورهایی که تاثیر معناداری بر غلظت نیکوتین داخل قلیان‌خانه‌ها دارند، توسط نرم افزارIBM SPSS Amos-21 انجام شد.

یافته‌ها

غلظت نیکوتین در هوای داخل کافه‌ها

غلظت بدست آمده در این مطالعه برای نیکوتین در هوای داخل کافه‌ها در جدول ۱ آورده شده است. همچنان که در جدول ۱ مشاهده می‌گردد، مقادیر غلظت نیکوتین در هوای داخل HS، CS، HCS و اماکن بدون مصرف دخانیات، بصورت زیر می‌باشد:

کافه‌های قلیان و سیگار < کافه‌های قلیان < کافه‌های سیگار < اماکن بدون مصرف دخانیات.

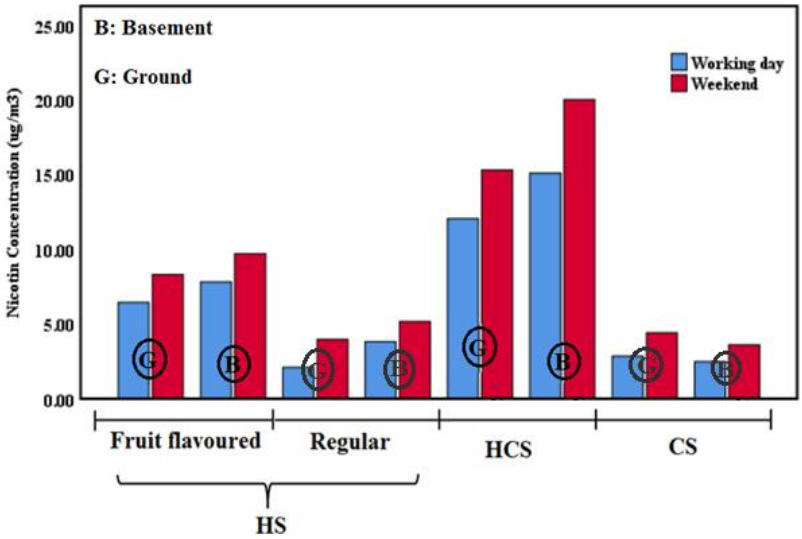
همچنین مشاهده شد که غلظت نیکوتین در درون کافه‌ها در طی جلسات آخر هفته (با تعداد استعمال‌کنندگان دخانیات فعال بیشتر) بالاتر از جلسات در طول هفته بوده است. بطور جزئی‌تر، در جلسه طول هفته، میانگین غلظت نیکوتین در کافه‌های HS، CS و HCS بترتیب ۲/۴۰±۰/۸۵، ۵/۰۶±۲/۳۲ و ۱۳/۰۴±۲/۶۸ میکروگرم بر مترمکعب و در جلسه آخر هفته ۶/۹۱±۲/۴۷، ۴/۰۲±۰/۸۹ و ۱۶/۸۲±۳/۹۸ میکروگرم برمترمکعب بوده است و هیچ مقداری برای این آلاینده در اماکن بدون مصرف دخانیات مشاهده نشد.

[1] Gas Chromatography- Mass Spectrometry (GC-MS)
[2] Jaffe's Colorimetric Method
[3] Kolmogorov-Smirnov Test (K-S Test)

جدول ۱. غلظت نیکوتین در هوای داخل کافه‌های مورد مطالعه

غلظت نیکوتین		نوع کافه (تعداد)			
		قلیان	قلیان و سیگار	سیگار	اماکن غیر دخانی
غلظت در روزهای طول هفته	میانگین	۵/۰۶	۱۳/۰٤	۲/۳۲	-
	انحراف معیار	۲/۳۹	۲/۶۸	۰/۸۵	-
	حداقل	۱/٤٤	۱/۷۳	۱/۳۳	-
	حداکثر	۱۰/۳۲	۱۶/۰۵	۳/٤۵	-
غلظت در تعطیلات آخر هفته	میانگین	۶/۹۱	۱۶/۸۲	٤/۰۲	-
	انحراف معیار	۲/٤۷	۳/۹۸	۰/۸۹	-
	حداقل	۳/۶۸	۵/۵۹	۳/۵۰	-
	حداکثر	۱۲/۶۱	۲۱/۲۳	۱۰	-

بر اساس نوع تنباکو، از ١٤ قلیان‌خانه، در ٨ مورد آن تنباکوی میوه ای و در ۶ مورد دیگر تنباکوی سنتی استعمال می‌شد (شکل ۱). میانگین غلظت نیکوتین در قلیان‌خانه‌های با تنباکوی میوه ای به طور معنی‌داری بالاتر از سنتی بود. میانگین غلظت نیکوتین در قلیان‌خانه‌های با تنباکوی میوه ای بترتیب ۷/۲۰ میکروگرم بر مترمکعب بود، در حالی‌که در قلیان‌خانه‌های با تنباکوی سنتی ۳/۷۹ میکروگرم بر مترمکعب بود (شکل ۱). همچنین، غلظت نیکوتین در درون کافه‌هایی که در طبقه زیرزمین قرار داشتند بطور معنی‌داری از آنهایی که در طبقه همکف قرار داشتند بالاتر بود (شکل ۱).



شکل ۱. غلظت نیکوتین در درون قلیان‌خانه‌های فرحزاد بر اساس نوع قلیان‌خانه، تعداد استعمال کنندگان، نوع تنباکو و طبقه قرار گیری قلیان‌خانه

توسط آنالیز مسیر، تاثیر مشخصات و فاکتورهای مختلف در انتشار نیکوتین در درون کافه‌های مورد مطالعه مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج این آنالیز نشان داد که از بین فاکتورهای انتخابی در این مطالعه، «تعداد استعمال‌کنندگان دخانیات فعال» بیشترین تاثیر را در تولید نیکوتین در داخل کافه‌ها دارد. با این آنالیز، اندازه تاثیر استاندرد شده[1] برای فاکتور «تعداد استعمالگران دخانیات فعال»[2]، نوع تنباکو و طبقه قرارگیری کافه بترتیب ۰/٤۶، ۰/۳٤ و ۰/۲۶ بدست آمد. بر این اساس، فاکتور تاثیرگذار بعدی

[1] Modulus Standardized Effect Sizes (MSES)
[2] Number of Active Smokers

نوع تنباکوی مورد استفاده در داخل کافه‌ها بوده است.

غلظت نیکوتین و کوتینین در نمونه‌های خون و ادرار افراد در معرض دود

جهت بررسی میزان کوتینین و نیکوتین موجود در خون و ادرار افراد در معرض دود دخانیات در کافه‌ها، مجموعاً از ٤٧ نفر نمونه خون و ادرار گرفته شد. نتایج مربوط به مقادیر غلظت نیکوتین و کوتینین در خون و ادرار شرکت‌کنندگان در مطالعه در جدول ۲ آورده شده است. همچنان که در این جدول مشاهده می‌گردد، بیشترین میانگین غلظت نیکوتین (٦٩±٤١٧ نانوگرم بر میلی لیتر) و کوتینین (١٩±٣٧٩ نانوگرم بر میلی لیتر) در نمونه‌های خون مربوط به گروه «شاغلین کافه‌های استعمال دخانیات» که هم خود دخانیات استعمال می‌کنند و هم مواجهه محیطی دارند، می‌باشد. همچنین میانگین غلظت نیکوتین و کوتینین در نمونه‌های ادرار گروه مذکور بترتیب ٩٨±٥٧٩ و ٣٤٧±١٥٣٤ نانوگرم بر میلی لیتر بود.

جدول ۲. مقادیر نیکوتین (ng/ml) موجود در خون و ادرار افراد شرکت کننده در مطالعه

گروه	استعمال تنباکو	مواجهه محیطی	تعداد	غلظت نیکوتین در ادرار*	غلظت نیکوتین در پلاسما	غلظت کوتینین در ادرار	غلظت کوتینین در پلاسما
شاغلین و مشتریان اماکنی غیر	خیر	خیر	۸	۱۰/۱۳ ± ۱/۵۶	۳/٤٧ ± ۰/۱۱	۱۷/۷۱ ± ۲/۱۷	۲/۱۶ ± ۰/۱٤
از کافه‌های استعمال دخانیات	بلی	خیر	۷	۱۵۶ ± ۱۷	٤١ ± ۷/٤١	۲۸۳ ± ۲۱	۲۷ ± ۵/۱۳
شاغلین کافه‌های استعمال	خیر	بلی	۵	۲۹۸ ± ٤٣	۱۱۳ ± ۲٤	٦٦٤ ± ۹۸	۹٤ ± ۱۸
دخانیات	بلی	بلی	۹	۵۷۹ ± ۹۸	٤١٧ ± ٦٩	۱۵۳٤ ± ۳٤۷	۳۷۹ ± ۱۹
مشتریان کافه‌های استعمال	خیر	بلی	۶	۲۶۱ ± ۲۸	۸۹ ± ۱۶	٤٤٧ ± ٤٧	٦٧ ± ۱۲
دخانیات	بلی	بلی	۱۲	۳۲۹ ± ٦٨	۱۳٤ ± ۳۷	۷۱٤ ± ۱۱۱	۱۱٦ ± ۲٤

* تمامی غلظت‌های خونی و ادراری نیکوتین و کوتینین گزارش شده در این جدول توسط کراتینین تعدیل گردیده است

بحث و نتیجه گیری

مشکل شیوع روزافزون مصرف دخانیات، منحصر به شهر تهران نیست، بلکه یک مشکل جهانی می‌باشد که عمدتاً از کشورهای خاورمیانه مثل ایالات متحده عربی، مصر، ایران و... نشأت گرفته است. در نتیجه، در طی یک دهه اخیر، کشورهایی مانند ایالات متحده عربی این مشکل را مورد بررسی قرار داده و یک سری قوانین در مورد مصرف دخانیات و مصرف قلیان و سیگار تدوین و تصویب کرده اند. طبق مطالعات انجام‌شده، اکثر پژوهش‌هایی که در زمینه آلاینده‌های منتج از قلیان و سیگار صورت گرفته است بصورت آزمایشگاهی بوده و مطالعات میدانی و واقعی کمتری در این زمینه صورت گرفته است. این مساله بویژه در شهر تهران، بعنوان یکی از پرجمعیت‌ترین شهرهای خاورمیانه و شهری با بیشترین تعداد قلیان‌خانه در کشور ایران (بر اساس جستجو در اینترنت)، بیشتر ملموس می‌باشد. مطالعه حاضر، اولین مطالعه جهت بررسی نیکوتین در کافه‌های تهران که در آنها دخانیات مصرف می‌شود بوده و میزان نیکوتین در هوای کافه‌های قلیان را با کافه‌های سیگار مورد مقایسه قرار داد. این مطالعه همچنین اولین مطالعه در ایران بود که غلظت نیکوتین و کوتینین را در خون افراد در معرض دود دخانیات مورد بررسی قرار داد.

مقادیر غلظت نیکوتین مشاهده شده در این مطالعه برای هوای در هوای داخل HS، CS و HCS پایین‌تر از استانداردهای شغلی اعلام شده توسط اداره ایمنی و بهداشت حرفه ای[1] بود، اگرچه این مقادیر استانداردها برای کارگران و پرسنل سالم می‌باشد و ممکن است

[1] Occupational Safety and Health Administration (OSHA)

برای افراد عمومی و افراد حساس مثل اطفال، افراد مسن و بیماران قابل کاربرد نباشد. مقادیر غلظت نیکوتین مشاهده شده در این مطالعه از مقدار گزارش شده برای کافه‌های قلیان‌های شهر نیویورک (۴/۲ میکروگرم بر مترمکعب) (۱۶) و تورنتو (۳ میکروگرم برمترمکعب) (۱۷) بالاتر بود. نیکوتین، علاوه بر پتانسیلی که برای اعتیاد دارد و به عنوان یک دریچه برای استفاده از سایر محصولات تنباکو می‌باشد، عواقب بسیار مضر بهداشتی مانند اثرات منفی بر سیستم عصبی (۱۸)، اختلال در تشکیل، بقا و تمایز سلول‌های مغزی (۱۹)، وزن کم نوزاد هنگام زایمان بعد از مواجهه در دوران بارداری (۲۰)، کاهش شنوایی (۲۱)، پوسیدگی دندان (۲۲) و بیش فعالی (۲۳) را باعث می‌گردد. در مطالعه حاضر شاید مهمترین نکته این بود که در همه کافه‌هایی که دخانیات در آنها مصرف می‌شد، غلظت قابل اندازه‌گیری از نیکوتین یافت گردید. این نشان می‌دهد که نیاز فوری برای ارزیابی رسمی وجود دارد تا مشخص گردد آیا این مشاهدات با قانون ملی ایران مبنی بر ممنوعیت مصرف دخانیات در اماکن عمومی سازگار هستند یا خیر؟

یافته‌ها نگرانی‌های جدی را در مورد اثرات نامطلوب بالقوه سلامت در بین مشتریان و کارکنان کافه‌های با استعمال دخانیات افزایش داد. یافته‌های گزارش شده در این مطالعه می‌تواند اطلاعات مهمی را برای کمک به سیاست دخانیات در اختیار مقامات بهداشت عمومی قرار دهد تا در تنظیم قوانین منع مصرف دخانیات در کافه‌های شهر تهران ارائه دهند.

مطابق آنالیز Path، از بین متغیرهایی که احتمالاً در انتشار نیکوتین در درون کافه‌ها تاثیرگذار هستنند، تعداد استعمال‌کنندگان دخانیات فعال و نوع تنباکو بیشترین تاثیر را داشته‌اند. در مقایسه با دود سیگار، انواع و مقادیر مختلفی از آلاینده‌ها در اثر استعمال قلیان تولید می‌شود. مواجهه بیشتر با پلی آروماتیک هیدروکربن‌های با وزن مولکولی بالا[1] و بنزن و مواجهه کمتر با آکروئین[2]، اکسید پروپیلن[3]، آکریلونیتریل[4]، نیتروزآمین[5]، اتیلن اکسید[6] و پلی‌آروماتیک هیدروکربن‌های با وزن مولکولی پایین[7] در کافه‌های قلیان در مقایسه با کافه‌های سیگار گزارش شده است (۲۴). نرخ‌های مختلفی از تولید آلاینده‌های هوا توسط تنباکوهای مختلف در مطالعات قبلی مشاهده گردیده است (۲۵،۲۶). در مطالعه حاضر نیز نوع تنباکو با MSES برابر ۰/۳۶ دومین عامل تاثیرگذار در انتشار نیکوتین انتخابی در این مطالعه بوده است، بطوری‌که در HSهایی که در آن تنباکوی میوه ای مورد استعمال قرار می‌گرفت، میزان تولید نیکوتین بطور معنی‌داری بیشتر از HSهایی بود که در آن تنباکوی سنتی استفاده می‌شد. نتایج مشابهی توسط مطالعات قبلی در تولید CO و بنزن، تولوئن، اتیل بنزن و زایلن[8] گزارش شده است (۱۰،۲۷). همچنین طبق آنالیز Path مشاهده گردید که غلظت نیکوتین انتشار یافته در کافه‌هایی که در زیرزمین قرار داشتند بطور معنی‌داری بالاتر از مواردی بود که در طبقه همکف بودند. زیرزمین‌ها معمولاً مکان‌های محدودی هستند که دارای دیوارهایی بدون دریچه و با تهویه طبیعی بسیار محدود می‌باشند. از آنجایی که تهویه یک عامل تاثیرگذار در تصفیه هوای درون اماکن و کافه‌ها می‌باشد، کافه‌هایی که در زیرزمین قرار گرفته بودند بطور قابل انتظاری، مقادیر آلاینده بالاتری داشتند.

نتایج مربوط به مقادیر غلظت نیکوتین و کوتینین در خون و ادرار شرکت‌کنندگان نشان داد که بیشترین میانگین غلظت نیکوتین و کوتینین در نمونه‌های خون

[1] High Molecular Weight PAHs
[2] Acrolein
[3] Propylene Oxide
[4] Acrylonitrile
[5] Nitrosamines
[6] Ethylene Oxide
[7] Low Molecular Weight PAHs
[8] BTEX

و ادرار مربوط به گروه «شاغلین کافه‌های استعمال دخانیات» که هم خود دخانیات استعمال می‌کنند و هم مواجهه محیطی دارند، می‌باشد. مطابق یافته‌های گزارش شده در جدول ۲، مشاهده می‌گردد که مقادیر نیکوتین و کوتینین در نمونه‌های خون و ادرار افرادی که شاغل در کافه‌های استعمال دخانیات بودند ولی خود مصرف تنباکو نداشتند به مراتب کمتر بوده است. این یافته‌ها را اینگونه می‌توان توجیه کرد که افراد حتی اگر خود استعمال دخانیات نداشته باشند ولی در معرض دود محیطی (دود دسته دوم و سوم) دخانیات قرار بگیرند، در معرض مقادیر زیادی از آلاینده‌ها و ترکیبات شیمیایی مختلف هستند (۲).

مطالعه حاضر یک سری محدودیت‌هایی داشت که در استفاده از نتایج آن به طور گسترده و برای کافه‌های دخانیات در دیگر نقاط دنیا باید در نظر گرفته شود. اولین محدودیت، اندازه کم نمونه‌ها و انتخاب نشدن آنها بصورت رندوم می‌باشد. علاوه براین، زمان نمونه‌برداری در این مطالعه کوتاه بود (حداکثر به مدت ۳ ساعت)، و نمونه‌برداری به مدت طولانی (مثلاً ۲۴ ساعت) انجام نشد و نمونه‌برداری به مدت ۳ ساعت نمی‌تواند پاسخگوی این سوال که تا چه زمانی بعد از استعمال قلیان یا سیگار غلظت نیکوتین در هوای داخلی در حد خطرناک باقی می‌ماند. علاوه بر این، الگوی کشیدن دخانیات در بین سیگاری‌ها و قلیانی‌ها متفاوت می‌باشد، بطوری‌که قلیانی‌ها بمدت طولانی‌تر و با فراوانی کمتر مصرف می‌کنند، در حالی‌که سیگاری‌ها تعداد دفعات مصرف بیشتر با مدت زمان کمتر را دارند و چگونگی تاثیر تفاوت در تجمع و پخش آلاینده‌ها در درون کافه‌ها مبهم باقی مانده است. همچنین، آلاینده‌ای که در این مطالعه مورد ارزیابی قرار گرفتند محدود به نیکوتین بود، درحالی‌که آلاینده‌های خطرناک و سمی موجود در دود تنباکو از قبیل پلی آروماتیک هیدروکربن‌ها، بنزن، آکروئین، اکسید پروپیلن، آکریلونیتریل، نیتروزآمین و اتیلن‌اکسید به دلیل کمبود تجهیزات نمونه‌برداری و آنالیز و همچنین کمبود بودجه تحقیقاتی مورد مطالعه قرار نگرفتند و می‌توانند ایده‌های جذابی برای مطالعات آینده باشند.

نتیجه گیری

اگرچه مطالعه حاضر اولین مطالعه جهت بررسی نیکوتین هوای داخل کافه‌های قلیان در شهر تهران بود و یک سری محدودیت‌هایی هم داشت ولی نتایج ارزنده ای داشت که نشان داد غلظت نیکوتین در هوای داخل کافه‌های دخانیات تهران بطور قابل‌ملاحظه ای بالا می‌باشد، بطوری‌که می‌تواند خطرات جدی هم برای سلامتی کارکنان و هم مشتریان ایجاد نماید. نتایج این مطالعه همچنین بیانگر این بود که افرادی که از قلیان‌های با تنباکوی میوه ای استفاده می‌کنند، در معرض مقادیر بالاتری از نیکوتین می‌باشند و در نتیجه خطر ابتلا به سرطان و بیماری‌های مزمن غیرسرطانی در این افراد بیشتر می‌باشد. علاوه براین، کافه‌هایی که در طبقه زیرزمین قرار دارند، به دلیل طراحی ضعیف سیستم تهویه و یا عدم وجود آن مقادیر بالایی از نیکوتین را در داخل خود جمع می‌کنند و در نتیجه سلامت مشتریان را با خطرات بیشتری روبرو می‌کنند. نهایتاً مشاهده گردید که بیشترین مقادیر نیکوتین و کوتینین در نمونه‌های خون و ادرار افرادی یافت گردید که هم خود استعمال دخانیات داشتند و هم در این اماکن شاغل بودند. بنابراین، ضروری می‌باشد که مطالعات و پایش‌های بهتر و بیشتری برروی این محیط‌ها انجام شود و سیاست‌های کنترلی مناسبی برای این تهدید بهداشت عمومی تنظیم گردد.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر با حمایت مالی مرکز تحقیقات کنترل دخانیات (شماره طرح TCRC/IATA1396-10) اجرا گردید. بنابراین محققین از این مرکز کمال تشکر و قدردانی را دارند.

References

1- Knishkowy B, Amitai Y. Water-pipe (narghile) smoking: an emerging health risk behavior. Pediatrics. 2005;116(1):e113-e9.
2- Fromme H, Dietrich S, Heitmann D, Dressel H, Diemer J, Schulz T, et al. Indoor air contamination during a waterpipe (narghile) smoking session. Food and Chemical Toxicology. 2009;47(7):1636-41.
3- Al Rashidi M, Shihadeh A, Saliba N. Volatile aldehydes in the mainstream smoke of the narghile waterpipe. Food and Chemical Toxicology. 2008;46(11):3546-9.
4- Asfar T, Ward KD, Eissenberg T, Maziak W. Comparison of patterns of use, beliefs, and attitudes related to waterpipe between beginning and established smokers. BMC public health. 2005;5(1):19.
5- Gurung G, Bradley J, Delgado-Saborit JM. Effects of shisha smoking on carbon monoxide and PM2. 5 concentrations in the indoor and outdoor microenvironment of shisha premises. Science of the total environment. 2016;548:340-6.
6- Koul PA, Hajni MR, Sheikh MA, Khan UH, Shah A, Khan Y, et al. Hookah smoking and lung cancer in the Kashmir valley of the Indian subcontinent. Asian Pac J Cancer Prev. 2011;12(2):519-24.
7- Sajid KM, Chaouachi K, Mahmood R. Hookah smoking and cancer: carcinoembryonic antigen (CEA) levels in exclusive/ever hookah smokers. Harm Reduction Journal. 2008;5(1):19.
8- Kadhum M, Sweidan A, Jaffery AE, Al-Saadi A, Madden B. A review of the health effects of smoking shisha. Clinical Medicine. 2015;15(3):263-6.
9- Fromme H, Schober W. Waterpipes and e-cigarettes: Impact of alternative smoking techniques on indoor air quality and health. Atmospheric Environment. 2015;106:429-41.
10- Fazlzadeh M, Rostami R, Hazrati S, Rastgu A. Concentrations of carbon monoxide in indoor and outdoor air of Ghalyun cafes. Atmospheric Pollution Research. 2015;6(4):550-5.
11- Hassanvand MS, Naddafi K, Faridi S, Nabizadeh R, Sowlat MH, Momeniha F, et al. Characterization of PAHs and metals in indoor/outdoor PM10/PM2. 5/PM1 in a retirement home and a school dormitory. Science of the Total Environment. 2015;527:100-10.
12- Pendergrass S, Jaycox L. Nicotine: Method 2551'. NIOSH Manual of Analytical Methods. 1998:2003-154.
13- Shin H-S, Kim J-G, Shin Y-J, Jee SH. Sensitive and simple method for the determination of nicotine and cotinine in human urine, plasma and saliva by gas chromatography–mass spectrometry. Journal of Chromatography B. 2002;769(1):177-83.
14- Tsangari X, Andrianou XD, Agapiou A, Mochalski P, Makris KC. Spatial characteristics of urinary BTEX concentrations in the general population. Chemosphere. 2017;173:261-6.
15- Rafiee A, Delgado-Saborit JM, Gordi E, Quémerais B, Kazemi Moghadam V, Lu W, et al. Use of urinary biomarkers to characterize occupational exposure to BTEX in healthcare waste autoclave operators. Science of The Total Environment. 2018;631-632:857-65.
16- Zhou S, Weitzman M, Vilcassim R, Wilson J, Legrand N, Saunders E, et al. Air quality in New York City hookah bars. Tobacco control. 2014:tobaccocontrol-2014-051763.
17- Zhang B, Haji F, Kaufman P, Muir S, Ferrence R. 'Enter at your own risk': a multimethod study of air quality and biological measures in Canadian waterpipe cafes. Tobacco control. 2013:tobaccocontrol-2013-051180.
18- Slotkin TA, Orband-Miller L, Queen K. Development of [3H] nicotine binding sites in brain regions of rats exposed to nicotine prenatally via maternal injections or infusions. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. 1987;242(1):232-7.
19- Slotkin TA, Pinkerton KE, Seidler FJ. Perinatal environmental tobacco smoke exposure in rhesus monkeys: critical periods and regional selectivity for effects on brain cell development and lipid peroxidation. Environmental Health Perspectives. 2006;114(1):34.
20- Langley K, Holmans PA, van den Bree MB, Thapar A. Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and associated antisocial behaviour: investigation in a clinical sample. BMC psychiatry. 2007;7(1):26.

21- Fabry DA, Davila EP, Arheart KL, Serdar B, Dietz NA, Bandiera FC, et al. Secondhand smoke exposure and the risk of hearing loss. BMJ Publishing Group Ltd; 2010.
22- Aligne CA, Moss ME, Auinger P, Weitzman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. Jama. 2003;289(10):1258-64.
23- Peters M, Ngan L. The effects of totigestational exposure to nicotine on pre-and postnatal development in the rat. Archives internationales de pharmacodynamie et de therapie. 1982;257(1):155-67.
24- Jacob P, Raddaha AHA, Dempsey D, Havel C, Peng M, Yu L, et al. Comparison of nicotine and carcinogen exposure with water pipe and cigarette smoking. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers. 2013;22(5):765-72.
25- Eissenberg T, Shihadeh A. Waterpipe tobacco and cigarette smoking: direct comparison of toxicant exposure. American journal of preventive medicine. 2009;37(6):518-23.
26- Baker RR, Proctor CJ. The origins and properties of environmental tobacco smoke. Environment International. 1990;16(3):231-45.
27- Hazrati S, Rostami R, Fazlzadeh M. BTEX in indoor air of waterpipe cafés: Levels and factors influencing their concentrations. Science of the total environment. 2015;524:347-53.