مجله مهندسی بهداشت محیط، بهار ۱۴۰۰، سال ۸، شماره ۳: ۲۲۴-۲۴۴

محتوی و ارزیابی مخاطره سلامت استرهای فتالات در گردوغبار داخلی- مطالعه موردی: مراکز پیش‌دبستانی و ابتدایی شهر تهران

سمیه عبدی[۱]، سهیل سبحان اردکانی[۲*]، بهاره لرستانی[۳]، مهرداد چراغی[۳]، همایون احمدپناهی[۴]

[۱]دانشجوی دکترای تخصصی محیط‌زیست، دانشکده علوم پایه، واحد همدان، دانشگاه آزاد اسلامی، همدان، ایران
[۲]دکترای تخصصی علوم محیط‌زیست، استاد گروه محیط‌زیست، دانشکده علوم پایه، واحد همدان، دانشگاه آزاد اسلامی، همدان، ایران
[۳]دکترای تخصصی علوم محیط‌زیست، دانشیار گروه محیط‌زیست، دانشکده علوم پایه، واحد همدان، دانشگاه آزاد اسلامی، همدان، ایران
[۴]دکترای تخصصی شیمی تجزیه، استاد گروه شیمی، دانشکده علوم پایه، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۹۹/۱۱/۱۵ ؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۲/۲۷

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به این‌که در حال حاضر افراد بیش‌تر وقت خود را در خانه و فضاهای بسته می‌گذرانند، احتمال دارد که در معرض آلاینده‌های محیط داخلی از جمله استرهای فتالات موجود در محصولات مصرفی و مصالح ساختمانی و مخاطرات ناشی از آن قرار گیرند. از این‌رو، این مطالعه به منظور ارزیابی خطر غیرسرطان‌زایی (HQ) و سرطان‌زایی (CR) استرهای فتالات گردوغبار داخلی برخی مراکز پیش‌دبستانی و ابتدایی مستقر در مرکز و جنوب شهر تهران در سال ۱۳۹۸ انجام شد.

مواد و روش‌ها: در مجموع ۲۷ نمونه گردوغبار داخلی توسط جاروبرقی از ۹ مرکز منتخب جمع‌آوری شد. پس از انتقال نمونه‌های گردوغبار به آزمایشگاه، آماده‌سازی و هضم آن‌ها، محتوی استرهای فتالات توسط دستگاه طیف‌سنجی جرمی کروماتوگرافی گازی اندازه‌گیری شد. همچنین، مخاطره سلامت ناشی از مواجه با ترکیبات فتالات نیز محاسبه شد.

یافته‌ها: میانگین غلظت دی‌متیل فتالات (DMP)، دی‌اتیل فتالات (DEP)، دی‌ان‌بوتیل فتالات (DnBP)، بوتیل‌بنزیل فتالات (BBP)، دی‌اتیل‌هگزیل فتالات (DEHP) و دی‌ان‌اکتیل فتالات (DnOP) در نمونه‌های گردوغبار داخلی به‌ترتیب برابر با ۱/۱۴، ۰/۱۱۰، ۶/۱۵، ۰/۷۱۰، ۴۲۱ و ۹/۳۱ میلی‌گرم در کیلوگرم بود. علاوه بر این، میانگین جذب روزانه (ADDj) استرهای فتالات از طریق بلع، جذب پوستی و استنشاق به‌ترتیب برابر با $۲/۱۶ \times ۱۰^{-۳}$، $۲/۳۵ \times ۱۰^{-۶}$ و $۲/۱۵ \times ۱۰^{-۷}$ میلی‌گرم در کیلوگرم در روز و میانگین جذب روزانه در طول زندگی (LADDj) به‌ترتیب برابر با $۲/۵۲ \times ۱۰^{-۴}$، $۵/۰۱ \times ۱۰^{-۷}$ و $۳/۴۰ \times ۱۰^{-۸}$ میلی‌گرم در کیلوگرم در روز بود.

نتیجه‌گیری: بطور کلی، ترکیبات DnBP، DEHP و DnOP خطر غیرسرطان‌زایی و سرطان‌زایی بیش‌تری را برای کودکان و بزرگسالان نشان داد و بلع بعنوان مسیر اصلی ایجاد خطرات سرطان‌زایی و غیرسرطان‌زایی استرهای فتالات شناخته شد. بعلاوه، مقادیر خطر غیرسرطان‌زایی استرهای فتالات کوچک‌تر از یک و در حد استاندارد بود، اما خطرسرطان‌زایی ناشی از قرار گرفتن در معرض DEHP بیش‌تر از آستانه خطر ($۱۰^{-۶}$) بود. لذا، پیشنهاد می‌شود بدلیل اثرات مضر مواجهه با استرهای فتالات بر سلامت انسان، راه‌کارهای مناسب برای کنترل منابع انتشار و همچنین کاهش نرخ مواجهه با این ترکیبات از مسیرهای مختلف در فضای داخلی ساختمان‌ها بیش از پیش مد توجه قرار گیرد.

کلمات کلیدی: گردوغبار داخلی، استرهای فتالات، ارزیابی مخاطره سلامت، پیش دبستانی، تهران.

***نویسنده مسئول:** دکترای تخصصی علوم محیط‌زیست، استاد گروه محیط‌زیست، دانشکده علوم پایه، واحد همدان، دانشگاه آزاد اسلامی، همدان، ایران
ایمیل: s_sobhan@iauh.ac.ir- شماره تماس ۰۸۱۳۴۴۸۱۶۶۳

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

مقدمه

امروزه، مردم حدود ۹۰ درصد از وقت خود را در فضای داخلی ساختمان یعنی در خانه، محل کار و مدرسه سپری می‌کنند[۱]. بنابراین، کیفیت محیط داخلی خانه‌ها و فضاهای بسته برای حفظ سلامتی و همچنین ایمنی افرادی که در آن زندگی می‌کنند، بسیار مهم بنظر می‌رسد[۲،۳]. این موضوع بویژه برای کودکان و نوجوانان که بیش‌تر وقت خود را در فضاهای بسته مانند مدارس می‌گذرانند و از نرخ متابولیسم نسبی بالا به ازای هر واحد وزن بدن برخوردارند، از اهمیت بیش‌تری برخوردار است[۷- ٤].

هرچند کیفیت هوای محیط بطور قابل توجهی بر کیفیت هوای داخلی تأثیر می‌گذارد[٤،٥]، اما مشخص شده که غلظت آلاینده‌ها در هوای داخل ساختمان بدلیل وجود چندین منبع داخلی آلودگی مانند احتراق اجاق گازها، مصالح ساختمانی و پاک کننده‌ها تقریباً بیش‌تر از فضای خارجی است[۸،۹]. امروزه، برای کاهش مصرف انرژی خانگی، در فضاهای داخلی از عایق‌کاری استفاده می‌شود، از این‌رو، نفوذ هوا به داخل ساختمان کاهش یافته و همین امر باعث می‌شود آلودگی‌های داخلی در فضای ساختمان‌ها تجمع یابند[۳،۱۰،۱۱].

استرهای فتالیک اسید که به آن‌ها فتالات اطلاق می‌شود، ترکیبات صنعتی هستند که ساختار شیمیایی متداول آن‌ها دی‌آلکیل یا آلکیل استر از ۱،۲-بنزن دی‌کربوکسیلیک اسید با وزن مولکولی کم وجود دارد و DMP، DEP، DnBP، BBP، DEHP و DnOP را شامل می‌شوند[۱۲،۱۳]. فتالات‌ها ترکیباتی با حلالیت کم در آب، حلالیت بالا در روغن، فراریت کم و نسبتاً غیرقطبی هستند که می‌توانند از طریق نشت، انتقال و یا بخار به محیط و به‌تبع آن زنجیر غذایی وارد شوند[۱٤،۱٥]. مطالعه منابع بیان‌گر آن است که بدلیل تولید فراوان، استفاده زیاد در انواع محصولات و پراکنش و رهاسازی وسیع فتالات‌ها در محیط‌زیست، شهروندان از طریق مواجهه مستقیم و مصرف محصولات آلوده یا مواجهه غیرمستقیم و نشت فتالات درون سایر محصولات و یا آلودگی محیط عمومی در زندگی روزانه خود می‌توانند حتی در معرض مقادیر تا ۵۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن از این ترکیبات نیز قرار گیرند که بدلیل مخاطرات ناشی از این ترکیبات، اهمیت ارزیابی مقادیر آن‌ها در محیط بیش از پیش نمایان می‌شود[۱٦]، همچنین، مسیرهای قرارگیری در معرض استرهای فتالات باید مورد ارزیابی قرار گیرد تا نرخ مواجه بدرستی مشخص شده و از دست‌کم گرفتن خطر جلوگیری شود. از این‌رو، ارزیابی خطر مواجهه با این ترکیبات برای تعیین تأثیرات احتمالی این مواد شیمیایی ضروری است. گزارش شده است که سالانه بیش‌تر از ٦ میلیون تن از استرهای فتالات در سطح جهانی تولید و بعنوان پلاستیک در ساختار مواد مختلف از جمله انواع پی.وی.سی (PVC)؛ لوازم آرایشی و محصولات مراقبت شخصی مورد استفاده قرار می‌گیرند[۲۰- ۱۷]. تحقیقات متعددی همبستگی بین قرارگیری در معرض استرهای فتالات و پیامدهای ناشی از آن، بویژه اختلال در تولیدمثل و رشد را گزارش کرده‌اند[۲۱،۲۲]. قرار گرفتن در معرض استرهای فتالات همچنین به بروز اختلال در رشد سیستم عصبی کودکان[۲٥-۲۳]، کاهش میزان هورمون‌های تولیدمثل در مردان، کیفیت پایین مایع منی، کاهش فاصله آنژینیتال در نوزادان پسر[۲۸-۲٦]، رشد زودرس پستان و افزایش سقط جنین منجر می‌شود[۲۹،۳۰]. علاوه بر این، رابطه معنی‌داری بین آسم و علائم آلرژیک و میزان قرار گرفتن در معرض استرهای فتالات در کودکان پیش‌دبستانی هم گزارش شده است[۳۳-۳۱].

نتایج مطالعات بیان‌گر آن است که گردوغبار داخلی می‌تواند منبع تجمع بسیاری از آلاینده‌های آلی باشد[۳٤،۳٥]. بنابراین، گردوغبار داخل خانه‌ها و مدارس می‌تواند منبعی از آلاینده‌های داخلی مانند استرهای فتالات باشند[٤۰-۳٦].

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

در خصوص تعیین غلظت استرهای فتالات در محیط داخلی بخصوص ارزیابی مخاطره سلامت ناشی از آن‌ها چندین مطالعه صورت گرفته است که از جمله آن‌ها می‌توان به بررسی ترکیبات فتالات و غیرفتالات در گردوغبار مراکز پیش‌دبستانی سوئد[40]، بررسی توزیع فتالات در ساختمان‌های مسکونی و تأثیرات بهداشتی آن در چین[41]، مطالعه توزیع پلاستیک‌های فتالات و غیرفتالات در گردوغبار داخلی خانه‌ها در آمریکا[42]، ارزیابی وجود استرهای فتالات در هوای داخلی در ویتنام[43]، بررسی پیامدهای قرارگیری کودکان پیش دبستانی در معرض استرهای فتالات در محوطه داخلی آپارتمان‌های مسکونی در چین[28]، ارزیابی حضور فتالات در گردوغبار داخلی خانه‌ها و خوابگاه‌ها در شهرهای شمالی چین[44]، بررسی میزان مواجهه با فتالات و ارزیابی خطر ناشی از آن در کالیفرنیا[39]، و بررسی غلظت و ارزیابی خطر فتالات‌های موجود در محیط داخلی آپارتمان‌هایی با دکوراسیون جدید[45] اشاره کرد.

با توجه به این‌که مشخص شده است کودکان بدلیل نرخ متابولیک نسبی بیش‌تر در مقایسه با بزرگسالان و همچنین به دهان بردن اشیاء حاوی استرهای فتالات مانند اسباب‌بازی‌ها بیش‌تر از سایر رده‌های سنی در معرض استرهای فتالات قرار می‌گیرند، لذا مواجهه با این ترکیبات به یک نگرانی جدی تهدید کننده سلامت کودکان تبدیل شده است. لذا، با توجه به اثرات بهداشتی ناشی از قرار گرفتن در معرض استرهای فتالات، ارزیابی مخاطره سلامت این ترکیبات ضروری بنظر می‌رسد. بنابراین، از آن‌جا که تاکنون مطالعه‌ای در خصوص تعیین محتوی استرهای فتالات در گردوغبار محیط داخلی در ایران انجام نشده است، این پژوهش برای اولین بار با هدف ارزیابی مخاطره سلامت استرهای فتالات در گردوغبار داخلی برخی مراکز پیش‌دبستانی و ابتدایی مستقر در نواحی مرکز و جنوب شهر تهران در سال ۱۳۹۸ انجام شد.

مواد و روش‌ها

معرفی منطقه مورد مطالعه

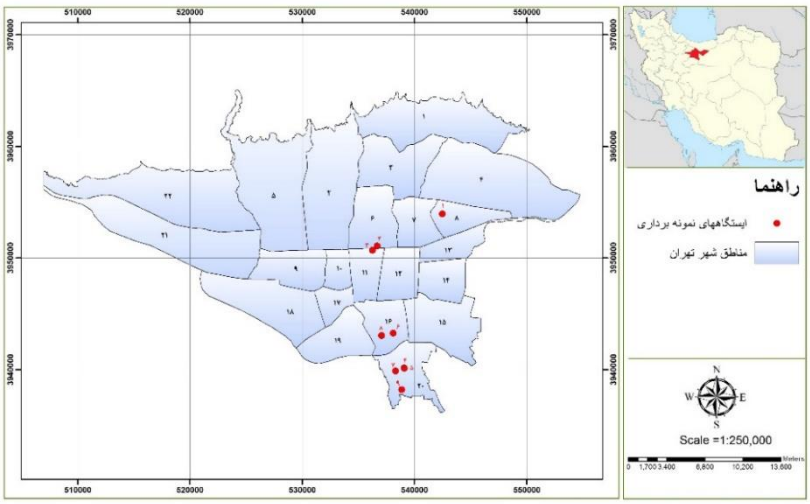
تهران بعنوان پایتخت ایران با جمعیتی بالغ بر ۱۳ میلیون نفر در ۵۱ درجه و ٦ دقیقه تا ۵۱ درجه و ۳۸ دقیقه طول شرقی و ۳۵ درجه و ٣٤ دقیقه تا ۳۵ درجه و ۵۱ دقیقه عرض شمالی در غرب آسیا واقع شده است. ارتفاع تهران از سطح دریا از ۹۰۰ تا ۱۸۰۰ متر متغیر است. این شهر با توجه به اندازه جمعیت، اقتصاد پیشرفته و همچنین هوای آلوده، در زمره یکی از آلوده‌ترین شهرهای جهان محسوب می‌شود[46-48].

نمونه‌برداری از گردوغبار

در این پژوهش توصیفی، با در نظر گرفتن محدودیت‌های مالی و زمانی، ۹ مرکز پیش‌دبستانی و ابتدایی مستقر در مرکز و جنوب شهر تهران که دارای ساختمان‌هایی با قدمت نسبتاً زیاد بوده و بدین دلیل، از احتمال تجمع بالایی از استرهای فتالات برخوردار بودند، بطور تصادفی انتخاب شده و از هر مرکز منتخب ۳ نمونه و در کل ۲۷ نمونه گردوغبار داخلی با استفاده از جاروبرقی برداشت شد. بدین صورت‌که، در هربار نمونه‌برداری، کیسه پارچه‌ای جداگانه‌ای در مخزن جاروبرقی که دارای لوله جمع‌آوری فلزی بود تعبیه و پس از نمونه‌برداری، ذرات گردوغبار به فویل‌های آلومینیومی منتقل شدند[49]. پس از انتقال نمونه‌های گردوغبار از جاروبرقی به فویل آلومینیومی و درج اطلاعات مربوط به ایستگاه نمونه‌برداری، تاریخ نمونه‌برداری و نظایر آن، نمونه‌ها به آزمایشگاه منتقل شدند. در آزمایشگاه نیز نمونه‌ها پس از عبور از غربال استاندارد (١/٤ میلی‌متری)، برای طی مراحل بعدی در دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند[41,42]. نقشه موقعیت استقرار ایستگاه‌های نمونه‌برداری در شکل ۱ آورده شده است.

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]



شکل۱: نقشه موقعیت استقرار ایستگاه‌های نمونه‌برداری

آماده‌سازی نمونه‌ها

در آزمایشگاه، بر اساس روش ۸۰۶۱A سازمان حفاظت محیط‌زیست آمریکا (EPA) پس از توزین ۱۰۰ میلی‌گرم از نمونه‌های گردوغبار توسط ترازوی دیجیتال آزمایشگاهی با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم، نمونه‌ها بمدت ۲٤ ساعت به بطری‌های سانتریفیوژ حاوی ۲۰ میلی‌لیتر استونیتریل با نسبت حجمی ۱:۱ منتقل شده و محلول حاصل بمدت ۳۰ دقیقه توسط همگن‌ساز فراصوتی (Ultrasonic Homogenizer)، همگن شد. پس از آن، حجم نمونه‌ها در دمای ٤۰ درجه سانتی‌گراد توسط روتاری یا حمام آب گرم به یک تا دو میلی‌لیتر کاهش یافت، و سپس با افزودن استونیتریل به پنج میلی‌لیتر رسید و مجدداً در روتاری به حجم یک میلی‌لیتر رسانده شد. نمونه‌های تغلیظ شده روی ستونی ترکیبی مرکب از ٦ سانتی‌متر آلومینا، ۱۲ سانتی‌متر سیلیکاژل و دو سانتی‌متر سدیم سولفات بی‌آب بارگذاری شدند. غلظت فتالات در نمونه‌ها با استفاده از دستگاه کروماتوگرافی گازی- جرمی مدل ۷۸۹۰B ساخت شرکت Agilent آمریکا مجهز به ورودی Split/Spitless مدل ۵۹۷۷A ساخت شرکت Agilent آمریکا با طیف‌سنج جرمی چهار برابر (quadrupole mass spectrometer) مدل ٦٤۷۰B ساخت شرکت Agilent آمریکا در سه تکرار خوانده شد. کالیبراسیون طیف‌سنجی جرمی توسط بوتیل‌آمین فلوئورومتر انجام شد. برای هر نمونه از روش تجزیه و تحلیل نظارت یون انتخابی (Selected Ion Monitoring: SIM) استفاده شد. بدین صورت که، بجای اندازه گیری کل m/z که دامنه وسیعی را شامل می‌شود، فقط تعداد m/z را که دارای بالاترین فرکانس بوده و توسط کاربر تعیین می‌شود، مشخص شد. همچنین از هلیوم با خلوص ۹۹/۹۹ درصد و جریان یک میلی‌لیتر در دقیقه بعنوان گاز حامل استفاده شد. برای دستیابی به بهترین تفکیک و جداسازی بین قله‌های کروماتوگرام بدست آمده، از برنامه‌ریزی دمایی متفاوت برای ستون و ورودی گاز حامل استفاده شد. نحوه استفاده از ورودی بدون تقسیم بوده و از نرم‌افزار MSD ChemStation E.02.01.1177 برای دستگاه استفاده شد[٤۱،٤۲،٤٥،٥۰،٥۱]. لازم به‌ذکر است که محلول‌های استاندارد فتالات‌ها شامل DMP، DEP، DnBP، BBP،

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

DEHP و DnOP از شرکت سیگما-آلدریچ با درجه خلوص آنالیتیکال تهیه شدند.

حد کمی شدن (LOQ) با استفاده از کم‌ترین منحنی کالیبراسیون و نمونه‌ای یک گرمی ارزیابی شد[۲۲]. مقدار LOQ برای DnOP و سایر استرهای فتالات ارزیابی شده در نمونه‌های گردوغبار به‌ترتیب برابر با $۱۰^{-٤}$ × ۱/۵ و $۱۰^{-٥}$ × ۲/۷ میکروگرم در کیلوگرم بدست آمد.

برنامه دمایی آنالیز استرهای فتالات استخراج‌شده با استفاده از دستگاه کروماتوگرافی گازی- جرمی نیز در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱: برنامه دمایی اندازه گیری استرهای فتالات توسط دستگاه کروماتوگرافی گازی با آشکارساز جرمی

مقدار تزریق	۱ میکرولیتر
نحوه تزریق	غیر انشعابی
دمای تزریق	۲۹۰ درجه سانتی‌گراد
برنامه دمایی ستون	۷۰ درجه سانتی‌گراد برای یک دقیقه، ۳۰۰ درجه سانتی‌گراد برای هفت دقیقه با سرعت ۱۰ درجه در دقیقه
جریان گاز هلیوم	۱ میلی‌لیتر در دقیقه
دمای انتقال	۲۹۰ درجه سانتی‌گراد

آنالیز کمی استرهای فتالات توسط آشکارساز جرمی

برای بررسی دقت از روش تکرار و برای ارزیابی میزان خطا از روش مقایسه دوتایی و بررسی میانگین میزان خطا استفاده شد. طبق محاسبات انجام شده، میزان خطا ۷ درصد بود. بدلیل عدم وجود استاندارد مرجع، از روش استاندارد داخلی برای بررسی کارایی و صحت روش استفاده شد که بر اساس نتایج، کارایی از ۷۰ تا ۸۵ درصد متغیر بود.

برای افزایش حساسیت دستگاه و تجزیه و تحلیل دقیق‌تر ترکیبات فتالات، طبق برنامه SIM، یون انتخاب شده با بالاترین فرکانس همان‌طور که در جدول ۲ نشان داده شده است، انتخاب شد.

جدول۲ : انتخاب یون های اصلی برای آنالیز کمی استرهای فتالات

استر فتالات	فراوانی یون ($m\ z^{-1}$)	یون انتخابی ($m\ z^{-1}$)	زمان نگهداری (دقیقه)
دی‌متیل فتالات	۱٦۳	۷۷، ۱۳۵، ۱٦۳، ۱۹٤	۱۳/٤
دی‌اتیل فتالات	۱٤۹	۱۲۱، ۱٤۹، ۱۷۷، ۲۲۲	۱۵/۸
دی‌ان بوتیل فتالات	۱٤۹	۱۲۱، ۱٤۹، ۲۰۵، ۲۲۳	۲۱/۳
دی‌اتیل هگزیل فتالات	۱٤۹	٤۵، ۷۲، ۱۲۱، ۱٤۹	۲٦/۳
بوتیل بنزیل فتالات	۱٤۹	۹۱، ۱٤۹، ۲۰٦، ۲۳۸	۲۸/۵
دی‌ان اکتیل فتالات	۱٤۹	۷۹، ۱٤۹، ۱۷۹، ۲٦۱	۳۰/٤

محاسبه خطر سرطان‌زایی استرهای فتالات

به منظور محاسبه خطر غیرسرطان‌زایی، جذب استرهای فتالات از طریق استنشاق، پوست، بلع و فاکتور خطر استرهای فتالات از روابط ۱ تا ۵ استفاده شد:

$$ADD_{inhal} = \frac{C_s \times IR_{inh} \times \mathrm{EF} \times \mathrm{ED}}{\mathrm{PEF} \times \mathrm{AT} \times \mathrm{BW}} \quad (۱)$$

$$ADD_{dermal} = \frac{C_s \times \mathrm{SA} \times AF \times \mathrm{ABS} \times \mathrm{EF} \times \mathrm{ED} \times 10^{-6}}{\mathrm{BW} \times \mathrm{AT}} \quad (۲)$$

(۳)

(٤)

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

$$ADD_{ingest} = \frac{C_s \times IR_{ing} \times \mathrm{EF} \times \mathrm{ED} \times 10^{-6}}{\mathrm{BW} \times \mathrm{AT}}$$
$$HI = \sum HQ_j \qquad (۵)$$

همچنین، به منظور محاسبه خطر سرطان‌زایی و جذب استرهای فتالات در طول زندگی از طریق استنشاق، پوست و بلع از روابط ٦ تا ۹ استفاده شد:

$$lADD_{inhal} = \frac{C_s}{\mathrm{PEF} \times \mathrm{AT}} \left(\frac{IR_{inh\ Child} \times EF_{child} \times ED_{child}}{BW_{child}} + \frac{IR_{inh\ Adult} \times EF_{Adult} \times ED_{Adult}}{BW_{Adult}}\right) \qquad (٦)$$

$$lADD_{dermal} = \frac{C_s \times \mathrm{ABS} \times 10^{-6}}{\mathrm{AT}} \left(\frac{SA_{Child} \times AF_{child} \times EF_{child} \times ED_{child}}{BW_{child}} + \frac{SA_{Adult} \times AF_{Adult} \times EF_{Adult} \times ED_{Adult}}{BW_{Adult}}\right) \qquad (۷)$$

$$lADD_{ingest} = \frac{C_s \times 10^{-6}}{\mathrm{AT}} \left(\frac{IR_{ing\ Child} \times EF_{child} \times ED_{child}}{BW_{child}} + \frac{IR_{ing\ Adult} \times EF_{Adult} \times ED_{Adult}}{BW_{Adult}}\right) \qquad (۸)$$

$$CR = LADD_j \times \mathrm{CSF} \qquad (۹)$$

در روابط ۱ تا ۹:

ADD_j بیان‌گر میانگین غلظت روزانه دریافتی انواع استرهای فتالات از طریق مسیرهای غذایی و غیرغذایی شامل بلع، تماس پوستی و استنشاق (میلی‌گرم در کیلوگرم در روز)، $LADD_j$ بیان‌گر میانگین غلظت روزانه دریافتی انواع استرهای فتالات در طول زندگی از طریق مسیرهای غذایی و غیرغذایی شامل بلع، تماس پوستی و استنشاق (میلی‌گرم در کیلوگرم در روز)، CSF نشان‌دهنده فاکتور شیب سرطان‌زایی (میلی‌گرم در کیلوگرم در روز) است که برای

$$HQ = \sum \frac{ADD_j}{\mathrm{RfD}}$$

BBP برابر با ۰/۰۰۱۹ و برای DEHP برابر با ۰/۰۱٤ در نظر گرفته شد، ADD_{inhal} بیان‌گر دوز استنشاقی (میکروگرم در کیلوگرم در روز)، ADD_{derma} نشان‌دهنده جذب فتالات از طریق پوست (میکروگرم در کیلوگرم در روز)، ADD_{ingest} نشان‌دهنده جذب فتالات از طریق بلع (میکروگرم در کیلوگرم در روز)، C_s نشان‌دهنده غلظت کل فتالات درگردوغبار (میلی‌گرم در کیلوگرم)، IR_{inh} بیان‌گر میزان استنشاق (مترمکعب در روز)، IR_{ing} نشان‌دهنده میزان بلع فتالات (میلی‌گرم در روز)، EF نشان‌دهنده تناوب قرارگیری در معرض فتالات (روز در سال)، ED بیان‌گر مدت زمان قرار گرفتن در معرض فتالات (سال)، AT متوسط طول عمر انسان که در معرض فتالات قرار دارد (روز): (AT برای خطر غیرسرطان‌زایی و خطر سرطان‌زایی به‌ترتیب برابر است با ED × ۳٦۵ و میانگین طول عمر × ۳٦۵) و PEF نیز نشان‌دهنده فاکتور پخش ذرات (مترمکعب در کیلوگرم)، BW نشان‌دهنده وزن بدن (کیلوگرم)، SA برابر سطح بدن (سانتی‌مترمربع)، AF عامل پذیرش گردوغبار (میلی‌گرم در سانتی‌متر مربع)، ABS کسری از آلودگی‌های پوستی که از طریق گردوغبار جذب می‌شود و BW نشان‌دهنده وزن بدن (کیلوگرم)، HQ بیان‌گر فاکتور خطر، HI نشان‌دهنده شاخص خطر (مقادیر $۱۰^{-٦}$ < HI نشان‌دهنده خطر غیرسرطان‌زایی فتالات است.)، CR بیان‌گر خطر سرطان‌زایی فتالات و RfD بیان‌گر دوز مرجع (که برای بلع و جذب پوستی بر حسب میلی‌گرم در کیلوگرم در روز و برای استنشاق برحسب میلی‌گرم در مترمکعب) است[٤۵،۵۱،۵۲]. مقادیر پارامترها که در این مطالعه مورد استفاده قرار گرفته است، در جدول ۳ ارایه شده است.

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

جدول ۳: ارزش پارامترها در روابط ۱ تا ۹

		واحد	کودکان	بزرگسالان
۱	BW	کیلوگرم	۱۵	۷۰
۲	SA	سانتی‌متر مربع در روز	۱۷۰۰	٤۰۰۰
۳	$IR_{ingestion}$	میلی‌گرم در روز	۷۲	۵۰
٤	$IR_{inhalation}$	مترمکعب در روز	۸	۱۵/۷
۵	ED	روز در سال	٦	۲٤
٦	AT برای ارزیابی خطر سرطان‌زایی	روز	۲۵۵۵۰	۲٦۲۸۰
	AT برای ارزیابی خطر غیرسرطان‌زایی		۲۱۹۰	۸۷٦۰
۷	AF	میلی‌گرم در سانتی‌متر مربع	۰/۰۲	۰/۰۷
۸	EF	روز در سال	۳۳۰	۳۰٤
۹	ABS	-	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
۱۰	PEF	مترمکعب در کیلوگرم	$۱/۳٦ \times ۱۰^{۹}$	$۱/۳٦ \times ۱۰^{۹}$

پردازش آماری نتایج

برای پردازش آماری داده‌ها از ویرایش ۲۰ نرم‌افزار SPSS در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شد. بدین صورت‌که، به منظور اطمینان از نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک (Shapiro-Wilk Test)، برای مقایسه میانگین غلظت استرهای فتالات بین ایستگاه‌های نمونه‌برداری از آزمون تحلیل واریانس بین آزمودنی یک‌طرفه (One-Way ANOVA) به‌دنبال آن آزمون تعقیبی دانکن (Duncan Multiple Range Test)، برای مقایسه میانگین غلظت استرهای فتالات در نمونه‌های مورد بررسی با استاندارد EPA از آزمون تی تک‌نمونه‌ای (One Sample T-Test) و برای بررسی همبستگی بین مقادیر استرهای فتالات با دمای محیط از ضریب همبستگی پیرسون (Pearson Correlation) استفاده شد.

یافته‌ها

مقادیر استرهای فتالات در نمونه‌های گردوغبار داخلی مدارس در جدول ٤ آورده شده است. با استناد به نتایج، کمینه و بیشینه میانگین غلظت استرهای فتالات در نمونه‌های گردوغبار داخلی مدارس با ۷۸/۸٤ ± ۳۳/٤۵ و ۳۰٦/۵٦ ± ۱۲۸/۸۸ میلی‌گرم در کیلوگرم به‌ترتیب مربوط به مدارس رسالت و موجانی بوده است. از طرفی، DEP با میانگین غلظت ۰/۱۱ میلی‌گرم در کیلوگرم در مقایسه با سایر استرهای فتالات کم‌ترین مقدار را داشت، این در حالی است که، DEHP با میانگین غلظت ٤۲۰/۸٦ میلی‌گرم در کیلوگرم بعنوان فتالات غالب شناخته شد که بدنبال آن DnOP و DnBP نیز به‌ترتیب با میانگین غلظت ۹/۳۱ و ٦/۱۵ میلی‌گرم در کیلوگرم در رده‌های بعدی قرار داشتند.

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

جدول ٤: میانگین غلظت استرهای فتالات در نمونه‌های گردوغبار داخلی بر حسب میلی‌گرم در کیلوگرم*

ردیف	ایستگاه	منطقه	دما	استرهای فتالات						انحراف معیار ± میانگین
				DMP	DEP	DnBP	BBP	DEHP	DnOP	
۱	رسالت	مرکز	۲۳	۰/۹۰	۰/۲۰	۵/٦۰	۰/٦۰	۱۸٤	۹/٤۰	۳۳/٤ ± ۷۸/۸
۲	امید انقلاب	مرکز	۲۵	۰/۸۰	۰/۲۰	۳/۰۰	۰/٤۰	۱۹۹	۸/٦۰	۳۵/۳ ± ۸۰/۲
۳	بهشت	مرکز	۲٤	۰/۷۰	۰/۱۰	٤/۸۰	۰/۳۰	۲۲۵	٦/۹۰	۳۹/٦ ± ۹۰/۷
٤	طالقانی	جنوب	۲۵	۱/۵۰	۰/۱۰	٤/۷۰	۱/۱۰	۲٤۳	۱۲/۲	٤۳/۸ ± ۹۷/۸
۵	موجانی	جنوب	۲۵	۱/۳۰	۰/۱۰	۹/٦۰	۰/۷۰	۷۵۵	۷/۰۰	۱۲۹ ± ۳۰۷
٦	شهدای مکه	جنوب	۲۵	۱/۲۰	۰/۱۰	۵/۸۰	۰/۹۰	۳۵۳	۸/٦۰	٦۱/۵ ± ۱٤۳
۷	چمران	جنوب	۲۳	۱/۰۰	۰/۱۰	٦/٤۰	۱/۰۰	۵۱۲	۱۰/۲۰	۸۸/۵ ± ۲۰۸
۸	فدک	جنوب	۲۳	۱/٤۰	۰/۱۰	۸/٤۰	۰/۸۰	٦۲۱	۱۱/۹	۱۰۷ ± ۲۵۲
۹	حنانه	جنوب	۲۳	۱/۵۰	۰/۱۰	۷/۱۰	۰/۷۰	٦۹٦	۹/۰۰	۱۱۹ ± ۲۸۳
کمینه			۲۳	۰/۷۰	۰/۱۰	۳/۰۰	۰/۲۰	۱۸٤	٦/۹۰	۳۳/٤ ± ۷۸/۸
بیشینه			۲۵	۱/۵	۰/۲۰	۸/٤۰	۱/۱۰	٦۹٦	۱۲/۲	۱۲۹ ± ۳۰۷
میانگین			۲٤	۱/۱٤	۰/۱۱	٦/۱۵	۰/۷۱	٤۲۱	۹/۳۱	_
واحد سنجش			درجه سانتی‌گراد	میلی‌گرم در کیلوگرم	میلی‌گرم در کیلوگرم	میلی‌گرم در کیلوگرم	میلی‌گرم در کیلوگرم	میلی‌گرم در کیلوگرم	میلی‌گرم در کیلوگرم	میلی‌گرم در کیلوگرم
انحراف معیار			۱/۰۰	۰/۳۰	۰/۰٦	۲/۰۰	۰/۲۸	۲۲۷/۹۱	۱/۸۷	_
ضریب تغییرات (درصد)			٤/۱٦	۲٦/۳	۵٤/۵	۳۲/۵	۳۹/٤	۵٤/۱	۲۰/۱	_
بیشینه رواداری EPA			-	۰/۰۲۰	۰/۰۷۱	۰/۰۸۱	۱/۲۲	٤/۳۵	۱/۲۰	_

*مقادیر مربوط به میانگین غلظت ۳ تکرار است.

نتایج آزمون تی تک‌نمونه‌ای به منظور مقایسه میانگین غلظت استرهای فتالات در نمونه‌های مورد بررسی با بیشینه رواداری EPA نشان داد که بجز در مورد DEP که میانگین مقادیر آن اختلاف معنی‌دار آماری با حد استاندارد نداشته است ($p > ۰/۰۵$)، با توجه به سطح معنی‌داری (p) کوچک‌تر از ۰/۰۵، میانگین غلظت DMP، DnBP، DEHP و DnOP در نمونه‌های گردوغبار داخلی مدارس بیش‌تر از حد مجاز و میانگین غلظت BBP از حد استاندارد کم‌تر بوده است.

گروه‌بندی آماری میانگین غلظت استرهای فتالات در نمونه‌های گردوغبار داخلی مدارس (نمودار ۱)، نشان داد میانگین غلظت DMP، DEP و BBP، همچنین DnBP با DnOP با یکدیگر اختلاف معنی‌داری نداشته است، اما DEHP از این حیث با سایر استرهای فتالات اختلاف معنی‌دار آماری داشته است. همچنین کمینه و بیشینه محتوی استرهای فتالات به‌ترتیب مربوط به DEP و DEHP بود. همچنین نتایج گروه‌بندی آماری میانگین غلظت استرهای فتالات به تفکیک ترکیبات شناسایی شده در نمونه‌های گردوغبار داخلی مدارس (نمودارهای ۲ تا ۷)، نشان داد که میانگین غلظت همه استرهای فتالات بجز DEP در مدارس فدک، موجانی و حنانه بیش‌تر از سایر مدارس بوده است. همچنین نتایج نشان داد که میانگین غلظت همه استرهای فتالات بجز DEP در مدارس مرکز تهران از مدارس مستقر در جنوب تهران کم‌تر بوده

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

اســـت. در ضـــمن، بیش‌ترین محتوی ترکیبات DMP، DEP، DnBP، BBP، DEHP و DnOP بـه‌ترتیب به مدارس طالقانی و حنانه؛ رســـالت و امید انقلاب؛ موجانی؛ طالقانی؛ موجانی و طالقانی مربوط بوده است.

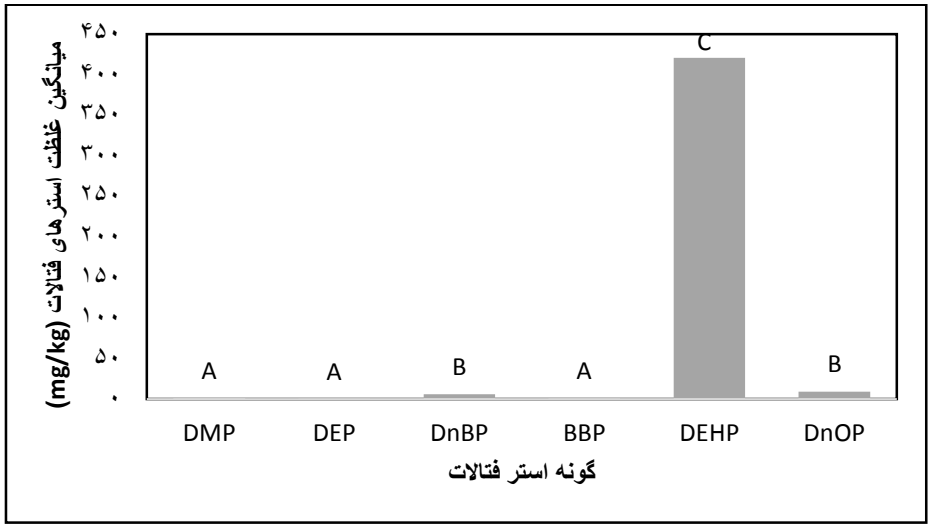
نتـایج آزمون همبســـتگی پیرســـون بین میـانگین غلظت تجمع یافته اســـترهای فتالات در نمونه های گردوغبار داخلی مدارس بیان‌گر آن بود که بین میانگین غلظت BBP و DMP با ضـــریب همبســـتگی (r) برابر با ۰/۷۰ و بین DnOP با BBP با ضـــریب همبســـتگی برابر با ۰/٦۹ در همه موارد در ســـطح معنی‌داری برابر با ۰/۰۵، و بین DEHP با DnBP با ضـــریب همبســـتگی برابر با ۰/۸۹ در ســـطح معنی‌داری برابر با ۰/۰۱، همبســتگی مثبت (مستقیم) وجود داشت. همچنین بین محتوی اسـترهای فتالات نمونه‌های گردوغبار داخلی با دما همبستگی معنی‌دار آماری وجود نداشت ($p > ۰/۰۵$).

نتایج مربوط به ارزیابی خطر سرطان‌زایی و غیرسرطان‌زایی مواجهه با استرهای فتالات در جداول ۵ و ٦ آورده شده است. بر اســاس نتایج، کودکان در مقایســه با بزرگســالان از هر ســه مسـیر اسـتنشاق، بلع و جذب پوست بیش‌تر در معرض خطر قرار داشتند. مقدار جذب روزانه استرهای فتالات از طریق بلع گردوغبـار برای کودکـان برابر با $۱/۹۰ \times ۱۰^{-۳}$ میلی‌گرم در کیلوگرم و برای بزرگسالان برابر با $۲/٦۰ \times ۱۰^{-٤}$ میلی‌گرم در کیلوگرم بود. همچنین، میزان جذب روزانه استرهای فتالات از مسـیر جذب پوستی از گردوغبار برای کودکان برابر با $۸/۹۸ \times ۱۰^{-۷}$ میلی‌گرم در کیلوگرم و برای بزرگســالان برابر با $۱/٤٦ \times ۱۰^{-٦}$ میلی‌گرم در کیلوگرم بوده اســـت که نشـــان می‌دهد با افزایش ســـن میزان جذب اســـترهای فتالات از طریق تماس پوســـتی افزایش یافته اســـت. در ضـــمن میزان جذب روزانه اســترهای فتالات از طریق اســتنشــاق گردوغبار به‌ترتیب برای کودکان و بزرگسالان به‌ترتیب برابر با $۱/۵۵ \times ۱۰^{-۷}$ و $٦/۰۲ \times ۱۰^{-۸}$ میلی‌گرم در کیلوگرم بوده اســـت. همـانطور کـه نتـایج حاصـل از ارزیابی خطر غیرســرطان‌زایی مواجهه با اســترهای فتـالات در گردوغبـار داخلی نشـــان داد، بلع گردوغبـار متداول‌ترین روش دریافت استرهای فتالات از طریق گردوغبار داخلی بوده اســـت. همچنین، بطور کلی از نظر نرخ خطر غیرسرطان‌زایی مواجهه با استرهای فتالات، DEHP با مقدار $۲/۰۷ \times ۱۰^{-۳}$ بیش‌ترین و DEP با مقدار $۵/٤۳ \times ۱۰^{-۷}$ کم‌ترین سهم را بخود اختصاص داده‌اند.

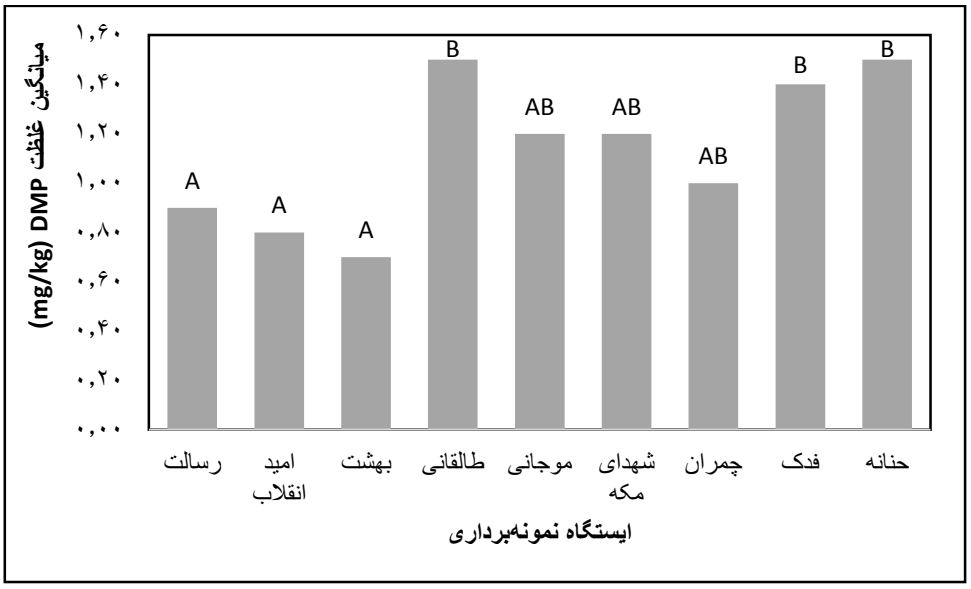
عـلاوه بر این، نتـایج حـاصـــل از ارزیـابی خطرات غیرسرطان‌زایی و سرطان‌زایی مواجهه با استرهای فتالات نشان داد، خطرات غیرســـرطان‌زایی ترکیبات DMP، DEP، DnBP، BBP، DEHP و DnOP از طریق رژیم‌های غذایی و غیرغذایی بیش‌تر از حد مجاز ($HQ < ۱$) نبوده و هیچ‌گونه خطری افراد را تهدید نمی‌کند. همچنین، تجزیه و تحلیل خطر ســرطان‌زایی استرهای فتالات نشان داد که خطر سرطان‌زایی مواجه با BBP برابر با $۷/۷۹ \times ۱۰^{-۱۰}$ و بسیار کم‌تر از حد آستانه (۱×۱۰^{-٦}) بوده اســـت، در حـالی‌که، خطر ســـرطان‌زایی قرار گرفتن در معرض DEHP برابر با $۳/٤۰ \times ۱۰^{-٦}$ و بزرگ‌تر از حد آسـتانه بود. همچنین، خطر ســرطان‌زایی ناشی از DEHP از طریق بلع بیش‌تر از اســـتنشـــاق و جـذب پوســـتی بود. بطور کلی، ترکیباتDnBP، DEHP و DnOP از نظر خطر غیرسرطان‌زایی و ســـرطـان‌زایی برای ایمنی کودکان و بزرگســـالان خطرات بیش‌تری را نشـــان داده و جـذب پوســـتی و بلع بـه‌ترتیـب مسـیرهای اصلی ایجاد خطرات سرطان‌زایی و غیرسرطان‌زایی استرهای فتالات بوده است.

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]



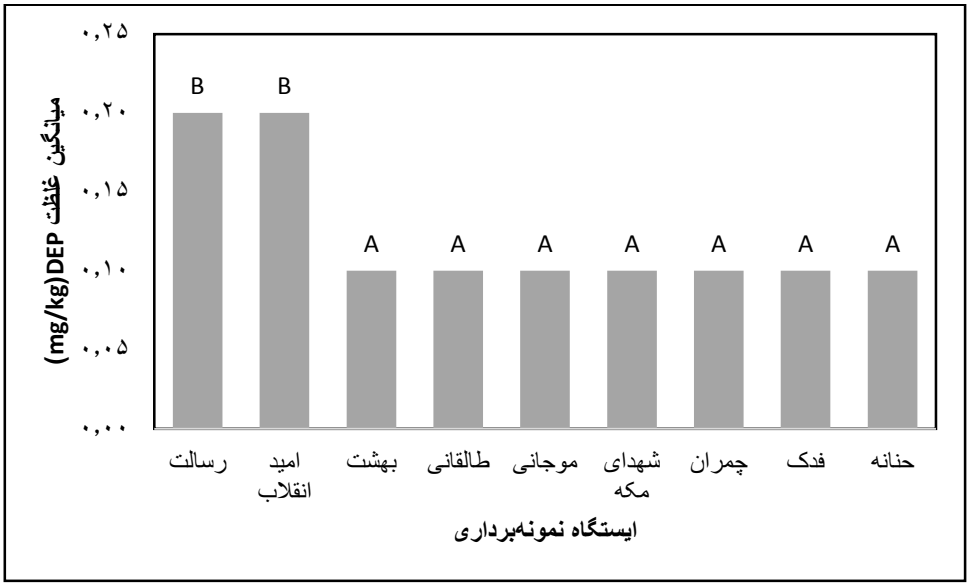
نمودار ۱: گروه‌بندی آماری میانگین غلظت استرهای فتالات نمونه‌های گردوغبار



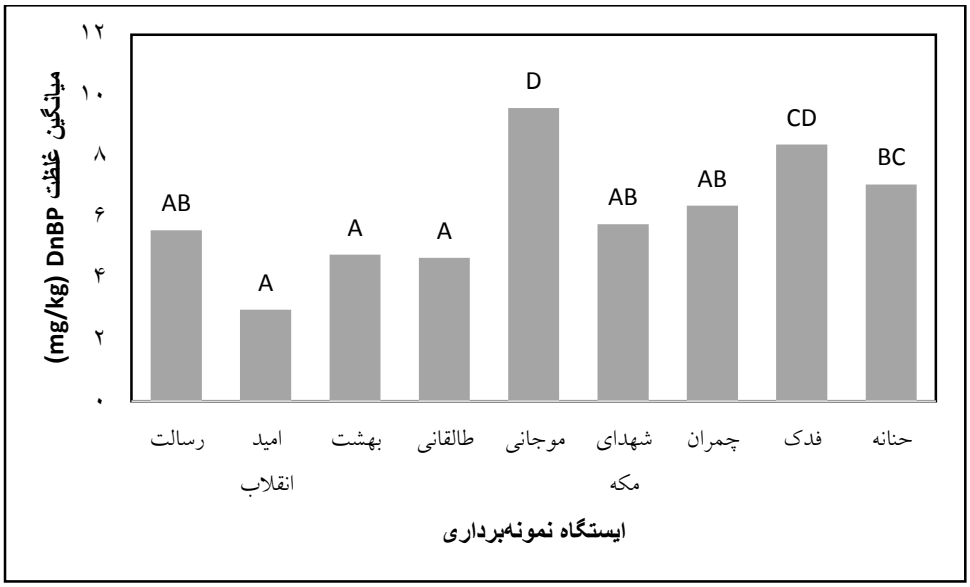
نمودار ۲: گروه‌بندی آماری میانگین غلظت **DMP** در نمونه‌های گردوغبار

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]



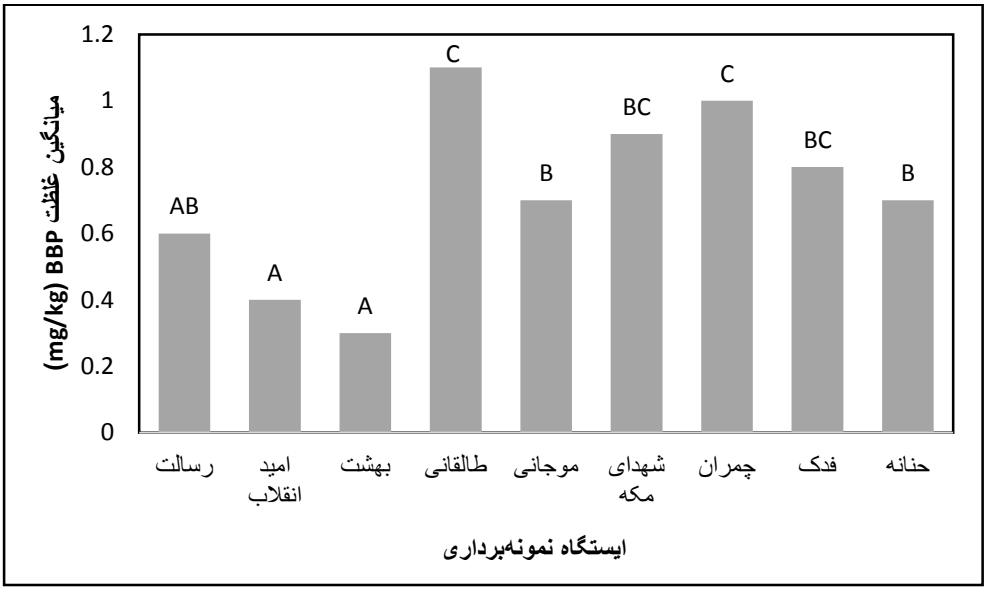
نمودار ۳: گروه‌بندی آماری میانگین غلظت **DEP** در نمونه‌های گردوغبار



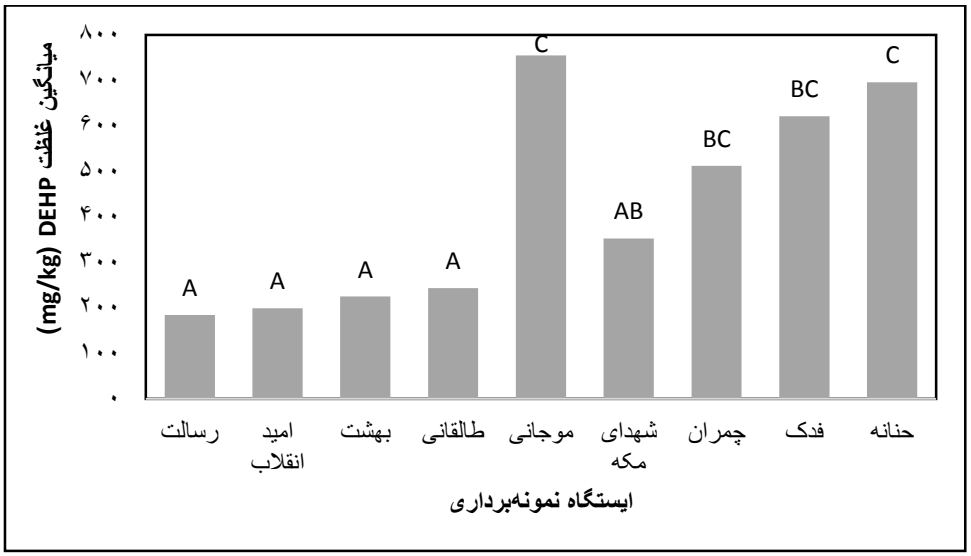
نمودار ٤: گروه‌بندی آماری میانگین غلظت **DnBP** در نمونه‌های گردوغبار

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]



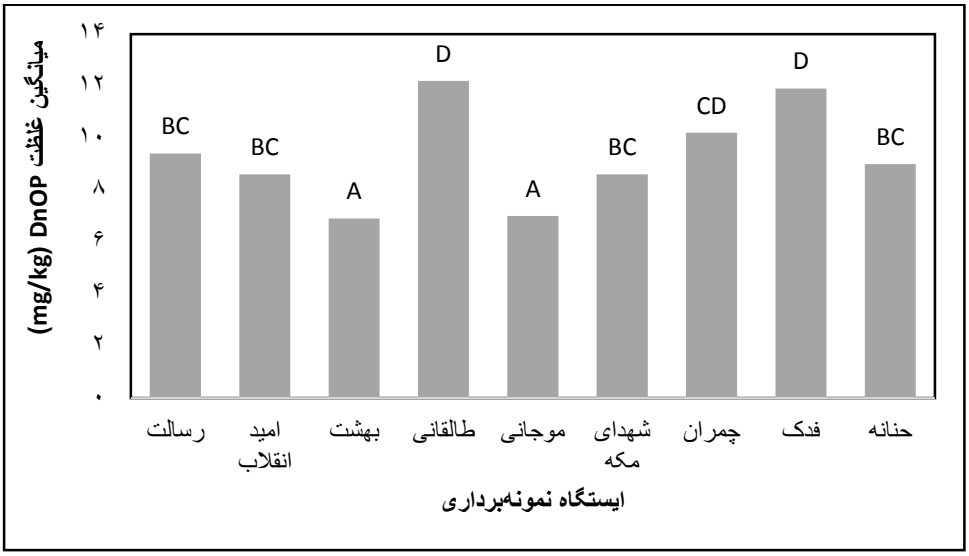
نمودار ۵: گروه‌بندی آماری میانگین غلظت **BBP** در نمونه‌های گردوغبار



نمودار ۶: گروه‌بندی آماری میانگین غلظت **DEHP** در نمونه‌های گردوغبار

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]



نمودار ۷: گروه‌بندی آماری میانگین غلظت **DnOP** در نمونه‌های گردوغبار

حروف غیر مشترک (**a**، **b**، **c** و...) در نمودارهای ۲ تا ۷ بیان‌گر تفاوت معنی‌دار آماری بین ایستگاه‌های نمونه‌برداری از حیث میانگین غلظت استرهای فتالات بر اساس نتایج آزمون دانکن است (**p** < ۰/۰۵).

جدول ۵: نتایج محاسبه دوز استنشاقی (**ADDinha**)، جذب پوستی (**ADDdermal**)، بلع (**ADDingest**) (بر حسب میلی گرم در کیلوگرم)، فاکتور خطر غیرسرطان زایی (**HQ**) ناشی از قرارگیری در معرض استرهای فتالات در مدارس

	جمعیت هدف	ADD_{inhal}	ADD_{dermal}	ADD_{ingest}	ADD_j	HQ	RFD
				DMP			
۱	کودکان	٤/٠٤ ×۱۰$^{-۱۰}$	۲/۳۳ ×۱۰$^{-۹}$	٤/٩٥ ×۱۰$^{-٦}$	٤/٩٥ ×۱۰$^{-٦}$	ندارد	ندارد
۲	بزرگسالان	۱/٥٧ ×۱۰$^{-۱۰}$	۳/۸۰ ×۱۰$^{-۹}$	٦/٧٨ ×۱۰$^{-٧}$	٦/٨٢ ×۱۰$^{-٧}$	ندارد	ندارد
				DEP			
۱	کودکان	۳/۹۰ ×۱۰$^{-۱۱}$	۲/۲٥ ×۱۰$^{-۱۰}$	٤/٧٧ ×۱۰$^{-٧}$	٤/٧٧ ×۱۰$^{-٧}$	٥/٩٧ ×۱۰$^{-٧}$	۸/۰۰ ×۱۰$^{-۱}$
۲	بزرگسالان	۱/٥٧ ×۱۰$^{-۱۱}$	۳/٦٦ ×۱۰$^{-۱۰}$	٦/٥٤ ×۱۰$^{-٨}$	٦/٥٨ ×۱۰$^{-٨}$	٨/٢٣ ×۱۰$^{-٨}$	۸/۰۰ ×۱۰$^{-۱}$
				DnBP			
۱	کودکان	۲/۱٨ ×۱۰$^{-۹}$	۱/٢٦ ×۱۰$^{-٨}$	٢/٦٧ ×۱۰$^{-٥}$	٢/٦٧ ×۱۰$^{-٥}$	٢/٦٧ ×۱۰$^{-٤}$	۱/۰۰ ×۱۰$^{-۱}$
۲	بزرگسالان	۸/٤٥ ×۱۰$^{-۱۰}$	۲/۰٥ ×۱۰$^{-٨}$	٣/٦٦ ×۱۰$^{-٦}$	٣/٦٨ ×۱۰$^{-٦}$	٣/٦٨ ×۱۰$^{-٥}$	۱/۰۰ ×۱۰$^{-۱}$
				BBP			
۱	کودکان	۲/٥۱ ×۱۰$^{-۱۰}$	۱/٤٥ ×۱۰$^{-۹}$	٣/٠٨ ×۱۰$^{-٦}$	٣/٠٨ ×۱۰$^{-٦}$	١/٥٤ ×۱۰$^{-٥}$	۲/۰۰ ×۱۰$^{-۱}$
۲	بزرگسالان	۹/٧٥ ×۱۰$^{-۱۱}$	۲/۳٧ ×۱۰$^{-۹}$	٤/٢٢ ×۱۰$^{-٧}$	٤/٢٥ ×۱۰$^{-٧}$	٢/١٢ ×۱۰$^{-٦}$	۲/۰۰ ×۱۰$^{-۱}$
				DEHP			
۱	کودکان	۱/٤٩ ×۱۰$^{-٧}$	۸/٦٢ ×۱۰$^{-٧}$	١/٨٢ ×۱۰$^{-٣}$	١/٨٢ ×۱۰$^{-٣}$	٩/١٣ ×۱۰$^{-٢}$	۲/۰۰ ×۱۰$^{-۲}$
۲	بزرگسالان	٥/٧٨ ×۱۰$^{-۹}$	۱/٤۰ ×۱۰$^{-٦}$	٢/٥۰ ×۱۰$^{-٤}$	٢/٥٢ ×۱۰$^{-٤}$	١/٢٥ ×۱۰$^{-٢}$	۲/۰۰ ×۱۰$^{-۲}$

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

			DnOP			
۱	کودکان	$۳/۳۰ \times ۱۰^{-۹}$	$۱/۹۸ \times ۱۰^{-۷}$	$٤/۰٤ \times ۱۰^{-٥}$	$٤/۰٤ \times ۱۰^{-٥}$	ندارد	ندارد
۲	بزرگسالان	$۱/۲۸ \times ۱۰^{-۹}$	$۱/٤٦ \times ۱۰^{-٦}$	$٥/٥٤ \times ۱۰^{-٦}$	$٥/٥٧ \times ۱۰^{-٦}$	ندارد	ندارد

جدول ۶: نتایج محاسبه دوز استنشاقی (**LADDinha**)، جذب پوستی (**LADDderm**) و بلع (**LADDing**) در طول زندگی (بر حسب میلی گرم در کیلوگرم) و خطر سرطان زایی (**CR**) ناشی از قرارگیری در معرض استرهای فتالات در مدارس

$LADD_{inhal}$	$LADD_{dermal}$	$LADD_{ingest}$	$LADD_{j}$	CR
		DMP		
$۸/۸۳ \times ۱۰^{-۱۱}$	$۱/۳۰ \times ۱۰^{-۹}$	$٦/٥٧ \times ۱۰^{-۷}$	$٦/٥٧ \times ۱۰^{-۷}$	ندارد
		DEP		
$۸/٥۲ \times ۱۰^{-۱۲}$	$۱/۲٦ \times ۱۰^{-۱۰}$	$٦/۳٤ \times ۱۰^{-۸}$	$٦/۳٤ \times ۱۰^{-۸}$	ندارد
		DnBP		
$٤/۷۷ \times ۱۰^{-۱۰}$	$۷/۰۲ \times ۱۰^{-۹}$	$۳/٥٤ \times ۱۰^{-٦}$	$۳/٥٤ \times ۱۰^{-٦}$	ندارد
		BBP		
$٥/٥۰ \times ۱۰^{-۱۱}$	$۸/۱۱ \times ۱۰^{-۱۰}$	$٤/۰۹ \times ۱۰^{-۷}$	$٤/۰۹ \times ۱۰^{-۷}$	$۷/۷۹ \times ۱۰^{-۱۰}$
		DEHP		
$۳/۲٦ \times ۱۰^{-۸}$	$۱/۲۲ \times ۱۰^{-۲}$	$۲/٤۲ \times ۱۰^{-٤}$	$۲/٤۲ \times ۱۰^{-٤}$	$۳/٤۰ \times ۱۰^{-٦}$
		DnOP		
$۷/۲۱ \times ۱۰^{-۱۰}$	$۱/۰٦ \times ۱۰^{-۸}$	$٥/۳٦ \times ۱۰^{-٦}$	$٥/۳۷ \times ۱۰^{-٦}$	ندارد

بحث

نتایج حاصل از مقایسه نمونه‌های گردوغبار داخلی مدارس در مناطق مرکز و جنوبی شهر تهران (جدول ٤)، نشان داد میانگین غلظت استرهای فتالات در نمونه‌های گردوغبار از ترتیب نزولی جنوب (۹۱/۵ میلی‌گرم در کیلوگرم) > مرکز (۳٦/۱ میلی‌گرم در کیلوگرم) پیروی کرده است که این موضوع را می‌توان با عمر بالای ساختمان‌ها و بازسازی دکوراسیون داخلی آن‌ها مانند استفاده از کفپوش و دیوارکوب‌های PVC در سالن و کلاس‌های درس و یا چمن‌های مصنوعی و پلاستیکی در محوطه بازی مدارس این منطقه مرتبط دانست. در پژوهش‌های مشابه، بورنهاگ و همکاران[۵۳]، کانگ و همکاران[۵٤]، اوریکچیو و همکاران[۵۵]، لارسون و همکاران[٤۰] و وئون و همکاران[۵٦] هم همبستگی مثبت بین سن ساختمان و غلظت استرهای فتالات در محیط را گزارش کرده و عنوان

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

داشتند که با گذشت زمان سطح استرهای فتالات موجود در مصالح ساختمانی کاهش یافته و استرهای فتالات آزاد شده وارد فضای داخلی و محیط می‌شوند. همچنین سان و همکاران[41] هم دکوراسیون داخلی مدرن مانند استفاده از مبلمان‌های اداری چرم یا کفپوش‌های PVC را با افزایش غلظت استرهای فتالات بویژه DEP مرتبط دانسته و عنوان کردند که این ترکیبات در تشدید علایم آسم و آلرژی در کودکان نقش داشته‌اند.

در سایر مطالعات انجام شده در نقاط مختلف جهان هم مطابق با پژوهش حاضر، DEHP به‌عنوان فراوان‌ترین نوع فتالات در نمونه‌های گردوغبار داخلی شناسایی شده است (جدول ۷) که این موضوع را می‌توان به کاربرد گسترده کفپوش‌های PVC در فضاهای داخلی مرتبط دانست. همچنین، برخی از مطالعات انجام یافته در کشورهای حوزه خلیج فارس همچون کویت و عربستان سعودی نیز از نظر نوع ترکیبات استرهای فتالات شناسایی شده و غلظت آن‌ها با نتایج این پژوهش مطابقت داشت[۵۷،۵۸].

محتوی DnBP و DnOP در این تحقیق بعنوان غالب‌ترین استرهای فتالات بعد از DEHP به‌ترتیب برابر با ۹/۳۱ و ۶/۱۵ میلی‌گرم در کیلوگرم بود، در حالی‌که در برخی از کشورها مانند کویت و عربستان سعودی میانگین غلظت DnBP به‌ترتیب ۰/۰۴۵ و ۰/۰۳۳ میلی گرم در کیلوگرم و میانگین غلظت DiBP نیز به‌ترتیب برابر با ۰/۰۲۲ و ۰/۰۱۷ میلی‌گرم در کیلوگرم گزارش شده است[۵۸]. همچنین در ایالات متحده آمریکا DnBP و BBP پس از DEHP در گردوغبار داخلی به‌ترتیب با میانگین غلظت برابر با ۰/۰۱۳ و ۰/۰۴۵ میلی‌گرم در کیلوگرم بعنوان غالب‌ترین استرهای فتالات معرفی شده‌اند[۲۲]. این تفاوت در نوع و مقدار استرهای فتالات در گردوغبار داخلی بین کشورهای مختلف ممکن است به‌دلیل تفاوت در نوع محصولاتی باشد که استرهای فتالات در ساختار آن‌ها استفاده شده‌اند[۲۲،۵۹،۶۰]. از طرفی، ثابت شده است که مکان، زمان و نحوه نمونه‌برداری و همچنین روش‌های مختلف ارزیابی و اندازه‌گیری غلظت استرهای فتالات در نمونه‌ها از مهم‌ترین دلایل تفاوت بین نتایج حاصل از پژوهش‌های مشابه هستند[۳۲،۵۷،۵۸].

جدول ۷: مقاسه توزیع و میانگین غلظت استرهای فتالات در گردوغبار داخلی (میکروگرم در کیلوگرم) بین کشورهای مختلف

منطقه	تعداد نمونه	DMP	DEP	DNBP	BBP	DEHP	DNOP	منبع
ایران	۲۷	۱۱۴۰	۱۱۰	۶۱۵۰	۷۱۰	۴۲۰۸۴۰	۹۳۱۰	مطالعه حاضر
عمان	۳۰	۰/۳۸	۲	۴/۴	۶/۲۷	۲/۱۶	۵۸۰/۵	۶۱
عربستان	۱۵	۰/۶	۱/۴	۳۳	۰/۸	۱۰۲۲	۲۷	۵۸
سوئد	۶۲	۰/۴۷	۱۴	۱۰۳	۱۶	۴۴۹	–	۶۲
چین	۲۱۵	۰/۱	۰/۲	۲۴	۱/۶	۱۸۳	۰/۱	۳۸
کویت	۲۱	۰/۰۲	۱/۸	۴۵	۷/۹	۲۲۵۶	–	۵۷
فرانسه	۷	۳۵۰	۴۹۰۰	۹۱۰۰	۶۱۰۰	۴۶۲۰۰۰	–	۶۳
ژاپن	۴۱	–	۰/۳۳	۱۹	۴/۲	۸۸۰	–	۶۴
دانمارک	۴۹۷	–	۱/۷	۱۵	۳/۷	۲۱۰	–	۶۵
آلمان	۳۰	–	–	۸۷	۱۵/۲	۶۰۴	–	۶۶
بلغارستان	۱۷۷	۲۸۰	۳۴۰	۹۹۳۰	۳۴۰	۱۰۵۰	۳۰۰	۶۷

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

نتایج مقایسه میانگین غلظت بین فتالات‌های مورد مطالعه (نمودار ۱) هیچ اختلاف آماری معنی‌داری را بین میانگین غلظت DMP، DEP، DnBP، BBP و DnOP نشان نداد، اما DEHP از این حیث با سایر استرهای فتالات اختلاف معنی‌دار آماری داشت. استرهای فتالات به ۲ دسته با وزن مولکولی پایین (طول زنجیره استر یک تا چهار کربن) و وزن مولکولی بالا (طول زنجیره جانبی استر پنج کربن یا بیش‌تر) گروه‌بندی شده‌اند[۶۸]. لذا، با توجه به این‌که فتالات‌های با وزن مولکولی بالا همچون DEHP در پلیمرهای PVC، پلاستیک‌ها، بسته‌بندی مواد غذایی، اسباب‌بازی‌ها، کفپوش‌های PVC و محصولات ساختمانی، لوازم‌التحریر و گیره‌های کاغذ استفاده می‌شوند[۶۹] و این محصولات بطور معمول در مدارس کابرد گسترده‌ای دارند، از این‌رو، میانگین غلظت ترکیباتی مانند DEHP نسبت به سایر استرهای فتالات مورد برسی بیش‌تر بوده و از این حیث می‌توان نتایج حاصل را توجیه کرد. این در حالی است که، فتالات‌های با وزن مولکولی پایین اغلب در ساخت محصولاتی همچون وسایل مراقبت شخصی، رنگ‌ها و چسب‌ها[۷۰] که کم‌تر در مدارس مورد استفاده قرار می‌گیرند، کاربرد داشته و از این‌رو میانگین غلظت کم‌تر آن‌ها در نمونه‌ها را می‌توان توجیه کرد.

نتایج حاصل از ارزیابی خطر مواجهه با استرهای فتالات (جداول ۵ و ٦) نشان داد با افزایش سن میزان جذب استرهای فتالات از طریق پوست افزایش می‌یابد. همچنین مقدار کلی ADD_j استرهای فتالات از طریق بلع، جذب پوستی و استنشاق گردوغبار داخلی در ایستگاه‌های مورد بررسی به‌ترتیب $۲/۱٦ \times ۱۰^{-۳}$، $۲/۳۵ \times ۱۰^{-٦}$ و $۲/۱۵ \times ۱۰^{-۷}$ میلی‌گرم در کیلوگرم در روز و میانگین جذب روزانه در طول زندگی ($LADD_j$) به‌ترتیب برابر با $۲/۵۲ \times ۱۰^{-٤}$، $۵/۰۱ \times ۱۰^{-۷}$ و $۳/٤۰ \times ۱۰^{-۸}$ میلی‌گرم در کیلوگرم در روز بود که در همه موارد بجز جذب پوستی با افزایش سن، کاهش یافته‌است. همانطور که نتایج حاصل از ارزیابی خطر مواجهه با استرهای فتالات در گردوغبار داخلی نشان داد، بلع متداول‌ترین روش ایجاد خطرات سرطان‌زایی و غیرسرطان‌زایی استرهای فتالات از طریق مواجهه با گردوغبار بوده است. همچنین در نتایج حاصل از ارزیابی خطرات سرطان‌زایی و غیرسرطان‌زایی مواجهه با استرهای فتالات نشان داده شده، خطرات غیرسرطان‌زایی ترکیبات DMP، DEP، DnBP، BBP، DEHP و DnOP از طریق رژیم‌های غذایی و غیرغذایی بیش‌تر از حد مجاز نبوده و هیچ‌گونه خطری در مورد این ترکیبات وجود ندارد، اما خطر سرطان‌زایی DEHP بیش‌تر از حد مجاز بود. هو و همکاران[۷۱]، در مطالعه خود بیان کردند که جذب روزانه استرهای فتالات توسط کودکان از طریق استنشاق ٤۰۰ برابر جذب پوستی بوده و شاخص ارزیابی خطر سرطان‌زایی ناشی از مواجه با DEHP برای کودکان در محدوده $۰/۵ \times ۱۰^{-٦}$ تا $۲۸/۸ \times ۱۰^{-٦}$ بود که ۷/٦ برابر حد مجاز تعیین شده توسط آژانس حفاظت محیط‌زیست آمریکا بوده است. نتایج حاصل از پژوهش ژو و همکاران[۷۲]، هم نشان داد که بلع گردوغبار اصلی‌ترین مسیر مواجهه انسان با فتالات بوده و میزان جذب روزانه از این مسیر برای کودکان و بزرگسالان به‌ترتیب ۹۸۵ و ۱۲٦ نانوگرم در کیلوگرم در روز بوده‌است. هوآنگ و همکاران[۷۳]، بیان کردند که میزان مواجهه با استرهای فتالات در گروه‌های سنی ٦ تا ۱۱ سال در مدارس ٤٤ درصد و کودکان ۳-۵ سال در مهدکودک‌ها ٤۲ درصد بوده و میزان جذب روزانه استرهای فتالات از طریق بلع و جذب پوستی برای کودکان کم‌تر از سطح قابل تحمل توصیه شده توسط سازمان ایمنی غذایی اروپا بوده‌است. در پژوهشی که لارسون و همکاران[٤۰]، در پژوهشی که در مراکز پیش‌دبستانی سوئد انجام دادند به این نتیجه رسیدند که قرارگیری کودکان در معرض گردوغبار حاوی فتالات موجب کاهش شاخص سلامت به میزان ۲ تا ۲۷ درصد کم‌تر از حد استاندارد شده است. در مطالعات انجام شده توسط وانگ و همکاران[۷٤]، کانگ و همکاران[٥٤]، گائو و همکاران[۲۲] و کیم و همکاران[٥۲] هم جذب

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

روزانه فتالات از طریق استنشاق، بلع و جذب پوستی بعنوان مسیرهای اصلی در نظر گرفته شده‌است، بطوریکه لن و همکاران[۷۵] جذب روزانه استرهای فتالات از طریق استنشاق را برای کودکان و بزرگسالان به‌ترتیب ۳/۵۳ و ۰/۲۴۷ میکروگرم در کیلوگرم وزن بدن بیان کرده‌اند.

نتیجه‌گیری

تحقیق حاضر برای اولین بار در ایران، با هدف بررسی توزیع و ارزیابی مخاطره سلامت ناشی از مواجه با استرهای فتالات در ۲۷ نمونه گردوغبار داخلی جمع‌آوری شده از ۹ مدرسه مستقر در نواحی مرکز و جنوبی تهران انجام شد. با استناد به نتایج حاصل، میانگین غلظت استرهای فتالات در نمونه‌های گردوغبار داخلی از ترتیب نزولی DEHP > DnBP > DnOP > DMP > DEP > BBP تبعیت کرده است. میانگین غلظت DMP، DnBP، DEHP و DnOP در نمونه‌های گردوغبار داخلی مدارس بیش‌تر و میانگین غلظت BBP از حد استاندارد کم‌تر بود. همچنین، کودکان در مقایسه با بزرگسالان از طریق هر سه مسیر مورد بررسی در معرض مقادیر بیش‌تری از استرهای فتالات قرار گرفته و بلع گردوغبار بعنوان اصلی‌ترین مسیر مواجه با استرهای فتالات شناسایی شد. خطرات غیرسرطان‌زایی ترکیباتDnBP، DEHP و DnOP تقریباً در محدوده مجاز بود، در حالی‌که، خطر سرطان‌زایی DEHP بیش‌تر از حد استاندارد بود. علاوه بر این، اگرچه خطرات مضر ناشی از مواجه با استرهای فتالات در گروه‌های سنی مورد مطالعه کم‌تر از رهنمودهای EPA بود، اما، بدلیل اثرات مضر مواجهه با استرهای فتالات بر سلامت انسان، بکارگیری راه‌کارهای مناسب در راستای کاهش نرخ مواجهه با این ترکیبات از مسیرهای مختلف در فضای داخلی ساختمان‌ها باید بیش از پیش مدتوجه قرار گیرد. از جمله این راهکارها می‌توان به استفاده از ترکیبات مختلف جایگزین فتالات در ساخت محصولات پلاستیکی و PVC، استفاده از ترکیبات غیرفتالات جایگزین DEHP همچون دی‌پروپیلن گلیکول دی‌بنزوات (DGD) و دی (۲-اتیل هگزیل) آدیپات (DEHA) در ساخت کفپوش‌های PVC و استفاده از استرهای ایزوسوربید در ساخت اسباب‌بازی‌ها، محصولات مراقبت شخصی کودکان، کفپوش و کاغذ دیواری برای کاهش انتشار استرهای فتالات در محیط اشاره کرد.

سپاسگزاری

این مقاله برگرفته از رساله دکتری تخصصی محیط‌زیست با کد ۱۷۱٤۸۰۰٦۹۰۷٦٤۲۱۱٦۲۲۹۱۸۷۹ مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان است. بدین‌وسیله نویسندگان از حوزه معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشگاه برای فراهم کردن امکانات اجرای مطالعه، سپاسگزاری می‌کنند.

References

1. Le Cann P, Bonvallot N, Glorennec P, et al. Indoor environment and children's health: Recent developments in chemical, biological, physical and social aspects. Int J Hyg Environ Health 2011; 215: 1-18.
2. Weitzman M, Baten A, Rosenthal DG, et al. Housing and child health. Curr Probl Pediatr Adol Health Care 2013; 43: 187-224.
3. Fan G, Xie J, Liu J, et al. Investigation of indoor environmental quality in urban dwellings with schoolchildren in Beijing, China. Indoor Built Environ 2017; 26(5): 1-23.
4. Parra MA, Elustondo D, Bermejo R, et al. Quantification of indoor and outdoor volatile organic compounds (VOCs) in pubs and cafe´ s in Pamplona, Spain. Atmos Environ 2008; 42: 6647-54.
5. Tan CCL, Finney KN, Chen Q, et al. Experimental investigation of indoor air pollutants in residential buildings. Indoor Built Environ 2013; 22: 471-89.

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

6. Sobhanardakani S. Non-carcinogenic risk assessment of heavy metals through exposure to the household dust (Case study: City of Khorramabad, Iran). Annal Mil Health Sci Res 2018; 16(4): e86594.

7. Sabzevari E, Sobhanardakani S. Analysis of selected heavy metals in indoor dust collected from city of Khorramabad, Iran: A case study. Jundishapur J Health Sci 2018; 10(3): e67382.

8. Wang S, Ang HM, Tade MO. Volatile organic compounds in indoor environment and photocatalytic oxidation: State of the art. Environ Int 2007; 33: 694-705.

9. Abdul-Wahab SA, Salem N, Ali S. Evaluation of indoor air quality in a museum (Bait Al Zubair) and residential homes. Indoor Built Environ 2015; 24: 244–55.

10. Yu CWF, Kim JT. Building environmental assessment schemes for rating of IAQ in sustainable buildings. Indoor Built Environ 2011; 20: 5-15.

11. Yu CWF, Kim JT. Building pathology, investigation of sick buildings–VOC emissions. Indoor Built Environ 2010; 19: 30-9.

12. Li X, Zeng Z, Chen Y, et al. Determination of phthalate acid esters plasticizers in plastic by ultrasonic solvent extraction combined with solid-phase microextraction using calix. Talanta 2004; 63(4): 1013-19.

13. Cao XL. Phthalate esters in foods: Sources, occurrence, and analytical methods. Compr Rev Food Sci Food Saf 2010; 9(1): 21-43.

14. Najmi kargan B, Kargari Rezapour A, Sharifi R. [The effects of levels of oral Di-(2-ethylhexyl) phthalate on glycemic response in mice]. J Fasa Univ Med Sci 2018; 8(1): 601-07 (In Persian).

15. 15. Oehlmann J, Oetken M, Schulte-Oehlmann U. A critical evaluation of the environmental risk assessment for plasticizers in the freshwater environment in Europe, with special emphasis on bisphenol A and endocrine disruption. Environ Res 2008; 108(2): 140-9.

16. Schmidt JS, Schaedlich K, Fiandanese N, et al. Effects of Di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) on female ertility and adipogenesis in C_3H/N Mice. Environ Health Perspect 2012; 120(8): 1123-29.

17. Moazzen M, Rastkari N, Alimohammadi M, et al. [Assessment of phthalate esters in a variety of carbonated beverages bottled in PET]. J Environ Health Eng 2014; 2(1): 7-18 (In Persian).

18. Liu Y, Chen ZH, Shen J. Occurrence and removal characteristics of phthalate esters from typical water sources in northeast China. J Anal Method Chem 2013; 52: 254-62.

19. Yang H, Xie W, Liu Q, et al. Distribution of phthalate esters in topsoil: a case study in the Yellow River Delta, China. J Hazard Mater 2013; 185: 8489-8500.

20. Wang X, Tao W, Xu Y, et al. Indoor phthalate concentration and exposure in residential and office buildings in Xi'an, China. Atmos Environ 2014; 87: 146-52.

21. Boberg J, Metzdorff S, Wortziger R, et al. Impact of diisobutyl phthalate and other PPAR agonists on steroidogenesis and plasma insulin and leptin levels in fetal rats. Toxicology 2008; 250: 75-81.

22. Guo Y, Kannan K. Comparative assessment of human exposure to phthalate esters from house dust in China and the United States. Environ Sci Technol 2011; 45: 3788-94.

23. Cho SC, Bhang SY, Hong YC, et al. Relationship between environmental phthalate exposure and the intelligence of school-age children. Environ Health Perspect 2010; 118: 1027-32.

24. Engel SM, Miodovnik A, Canfield RL, et al. Prenatal phthalate exposure is associated with childhood behavior and executive functioning. Environ Health Perspect 2010; 118: 565-71.

25. Bekö G, Weschler Ch, Langer S, et al. Children's Phthalate Intakes and Resultant Cumulative Exposures Estimated from Urine Compared with Estimates from Dust Ingestion, Inhalation and Dermal Absorption in Their Homes and Daycare Centers. PLoS ONE 2013; 8(4): e62442.

26. Koch HM, Wittassek M, Bruning T, et al. Exposure to phthalates in 5-6 years old primary school starters in Germany-a human biomonitoring study and a cumulative risk assessment. Int J Hyg Environ Health 2011; 214: 188-95.

27. Bornehag CG, Carlstedt F, Jonsson BAG, et al. Prenatal phthalate exposures and anogenital distance in Swedish boys. Environ Health Perspect 2015; 123: 101-07.

28. Bu ZH, Zhang Y, Mmereki D., et al. Indoor phthalate concentration in residential apartments in Chongqing, China: Implications for preschool children's exposure and risk assessment. Atmos Environ 2016; 127: 34-45.

29. Wolff MS, Teitelbaum SL, Pinney SM, et al. Investigation of relationships between urinary biomarkers of phytoestrogens, phthalates, and phenols and pubertal stages in girls. Environ Health Perspect 2010; 118: 1039-46.

30. Toft G, Jonsson BAG, Lindh CH, et al. Association between pregnancy loss and urinary phthalate levels around the time of Conception. Environ Health Perspect 2012; 120: 458-63.

31. Whyatt RM, Liu XH, Rauh VA, et al. Maternal prenatal urinary phthalate metabolite concentrations and child mental, psychomotor, and behavioral development at 3 Years of age. Environ Health Perspect 2012; 120: 290-5.

32. Callesen M, Beko G, Weschler CJ, et al. Phthalate metabolites in urine and asthma, allergic

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

rhinoconjunctivitis and atopic dermatitis in preschool children. Int J Hyg Environ Health 2014; 217: 645-52.

33. Bekö G, Callesen M, Weschler CJ, et al. Phthalate exposure through different pathways and allergic sensitization in preschool children with asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic dermatitis. Environ Res 2015; 137: 432-9.

34. Liu QT, Chen R, McCarry BE, et al. Characterization of polar organic compounds in the organic film on indoor and outdoor glass windows. Environ Sci Technol 2003; 37: 2340-9.

35. Bi C, Liang Y, Xu Y. Fate and transport of phthalates in indoor environments and the influence of temperature: a case study in a test house. Environ Sci Technol 2015; 49: 9674-81.

36. Bamai YA, Araki A, Kawai T, et al. Associations of phthalate concentrations in floor dust and multi-surface dust with the interior materials in Japanese dwellings. Sci Total Environ 2014; 468: 147-57.

37. Fromme H, Lahrz T, Kraft M, et al. Phthalates in German daycare centers: occurrence in air and dust and the excretion of their metabolites by children (LUPE 3). Environ Int 2013; 61: 64-72.

38. Zhang Q, Lu XM, Zhang XL, et al. Levels of phthalate esters in settled house dust from urban dwellings with young children in Nanjing, China. Atmos Environ 2013; 69: 258-64.

39. Gaspar FW, Castorina R, Maddalena RL, et al. Phthalate exposure and risk assessment in California child care facilities. Environ Sci Technol 2014; 48(13): 7593-7601.

40. Larsson K, Lindh C, Jönsson B, et al. Phthalates, non-phthalate plasticizers and bisphenols in Swedish preschool dust in relation to children's exposure. Environ Int 2017; 102: 114-24.

41. Sun Q, Cornelis MC, Townsend MK, et al. Association of urinary concentrations of bisphenol A and phthalate metabolites with risk of type 2 diabetes: a prospective investigation in the Nurses Health Study (NHS) and NHSII cohorts. Environ Health Perspect 2014; 122(6): 616-23.

42. Subedi B, Sullivan K, Dhungana B. Phthalate and non-phthalate plasticizers in indoor dust from childcare facilities, salons, and homes across the USA. Environ Pollut 2017; 230: 701-8.

43. Tran TM, Le HT, BinhMinha T, et al. Occurrence of phthalate diesters in indoor air from several Northern cities in Vietnam, and its implication for human exposure. Sci Total Environ 2017; 601-602: 1695-1701.

44. Li H, Song W, Zhang Z, et al. Phthalates in dormitory and house dust of northern Chinese cities: Occurrence, human exposure, and risk assessment. Sci Total Environ 2016; 565: 496-502.

45. Pei XQ, Song M, Guo M, et al. Concentration and risk assessment of phthalates present in indoor air from newly decorated apartments. Atmos Environ 2013; 68: 17-23.

46. Masoodian A, Darand M, Gholizadeh MH. Recognition of Tehran Weather Types. J Appl Sci 2009; 9(18): 3326-34.

47. Salmanzadeh M, Saeedi M, Li LY, et al. Characterization and metals fractionation of street dust samples from Tehran, Iran. Int J Environ Res 2015; 9(1): 213-24.

48. Mohseni-Bandpei A, Motesaddi S, Eslamizadeh M, et al. Water quality assessment of the most important dam (Latyan dam) in Tehran, Iran. Environ Sci Pollut Res 2018; 25(29): 29227-39.

49. Lewis TE, Crockett AB, Siegrist RL, et al. Soil Sampling and Analysis for Volatile Organic Compounds. U.S. Environmental Protection Agency. Washington DC 24pp, 1991.

50. USEPA. Method 8061A: Phthalate Esters by Gas Chromatography with Electron Capture Detection (GC/ECD), part of Test Methods for Evaluating Solid Waste, Physical/Chemical Methods. U.S. Environmental Protection Agency. Washington DC 18 pp, 1996.

51. Wang X, Song M, Guo M, et al. Pollution levels and characteristics of phthalate esters in indoor air in hospitals. J Environ Sci 2015; 37: 67-74.

52. Kim HH, Yang JY, Kim SD, et al. Health risks assessment in children for phthalate exposure associated with childcare facilities and indoor playgrounds. Environ Health Toxicol 2011; 26: e2011008.

53. Bornehag CG, Lundgren B, Weschler CJ, et al. Phthalates in indoor dust and their association with building characteristics. Environ Health Perspect 2005; 113: 1399-1404.

54. Kang Y, Man YB, Cheung CK, et al. Risk assessment of human exposure to bioaccessible phthalate ethers via indoor dust around the Pearl River Delta. Environ Sci Technol 2012; 46: 8422-30.

55. Orecchio S, Indelicato R, Barreca S. The distribution of phthalate esters in indoor dust of Palermo (Italy). Environ Geochem Health 2013; 35: 613-24.

56. Kweon DJ, Kim MK, Zoh KD. Distribution of brominated flame retardants and phthalate esters in house dust in Korea. Environ Eng Res 2018; 23(4): 354-36.

57. Gevao B, Al-Ghadban AN, Bahloul M, et al. Phthalates in indoor dust in Kuwait: implications for non-dietary human exposure. Indoor Air 2013; 23: 126-33.

58. Salem Ali Albar A, Nadeem Ali HM, Shahzad K, et al. Phthalate esters in settled dust of different indoor microenvironments; source of non-dietary human exposure. Microchem J 2017; 132: 227-32.

59. Hsu N, Lee C, Wang J, et al. Predicted risk of childhood allergy, asthma, and reported symptoms using measured

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

phthalate exposure in dust and urine. Indoor Air 2012; 22: 186-99.

60. Ji K, Kho YL, Park Y, et al. Influence of a five-day vegetarian diet on urinary levels of antibiotics and phthalate metabolites: a pilot study with “Temple Stay” participants. Environ Res 2010; 110: 375-82.

61. Al Touqi F, Sulaiman H, Sathish Babu SP, et al. Concentrations of Selected Phthalate Esters in Surface Dust in Omani Houses. Int J Environ Sci Dev 2018; 9(11): 345-48.

62. Luongo G, Östman C. Organophosphate and phthalate esters in settled dust from apartment buildings in Stockholm. Indoor Air 2015; 26: 414-25.

63. Mercier F, Gilles E, Saramito G, et al. A multi-residue method for the simultaneous analysis in indoor dust of several classes of semi-volatile organic compounds by pressurized liquid extraction and gas chromatography/tandem mass spectrometry. J Chromatogr 2014; 1336: 101-11.

64. Kanazawa A, Saito I, Araki A, et al. Association between indoor exposure to semi-volatile organic compounds and building related symptoms among the occupants of residential dwellings. Indoor Air 2010; 20: 72-84.

65. Langer S, Beko G, Weschler CJ, et al. Phthalate metabolites in urine samples from Danish children and correlations with phthalates in dust samples from their homes and daycare centers. Int J Hyg Environ Health 2014; 217: 78-87.

66. Abb M, Heinrich T, Sorkau E, et al. Phthalates in house dust. Environ Int 2009; 35: 965-70

67. Kolarik B, Bornehag CG, Naydenov K, et al. The concentrations of phthalates in settled dust in Bulgarian homes in relation to building characteristic and cleaning habits in the family. Atmos Environ 2008; 42: 8553-9.

68. North ML, Takaro TK, Diamond ML, et al. Effects of phthalates on the development and expression of allergic disease and asthma. Ann Allergy Asthma Immun 2014; 112: 496-502.

69. Wittassek M, Koch HM, Angerer J, et al. Assessing exposure to phthalates, The human biomonitoring approach. Molecul Nutr Food Res 2011; 55: 7-31.

70. Wang Y, Zhu H, Kannan K. A review of biomonitoring of phthalate exposures. Toxicology 2019; 7(2): 21.

71. Hu J, Li N, Hao X, et al. Phthalate esters in dust from households with schoolchildren in Changsha, China: distribution and exposure assessment, Proceedings of the 11th International Symposium on Heating, Ventilation and Air Conditioning. 2020; 37-45.

72. Zhu Z, Jia J, Zhang K, et al. Phthalate esters in indoor dust from several regions, China and their implications for human exposure. Sci Total Environ 2019; 652: 1187-94.

73. Huang CN, Chiou TH, Cho HB, et al. Children's exposure to phthalates in dust and soil in Southern Taiwan: A study following the phthalate incident in 2011. Sci Total Environ 2019; 696: 133685.

74. Wang H, Zhou Y, Tang C, et al. Urinary phthalate metabolites are associated with body mass index and waist circumference in Chinese school children. PLoS ONE 2013; 8: 56800-09.

75. Lan Q, Cui KY, Zeng F, et al. Characteristics and assessment of phthalate esters in urban dusts in Guangzhou City, China. Environ Monit Assess 2012; 184: 4921-9. Monitoring and health risk assessment of phthalate esters in indoor dust- A case study on pre-elementary and elementary schools of city of Tehran, Iran

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]

Journal of Environmental Health Engineering, May 2021; Vol. 8, No. 3: 224-244

Concentration and health risk assessment of phthalate esters in indoor dust- A case study on pre-elementary and elementary schools of city of Tehran, Iran

Somayeh Abdi[1], Soheil Sobhanardakani[2*], Bahareh Lorestani[3], Mehrdad Cheraghi[3], Homayon Ahmad Panahi[4]

[1] *PhD. Candidate in Environmental Science, Department of the Environment, College of Basic Sciences, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, Iran.*

[2] *Ph.D. in Environmental Science, Professor in Environmental Science, Department of the Environment, College of Basic Sciences, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, Iran.*

[3] *Ph.D. in Environmental Science, Associate Professor in Environmental Science, Department of the Environment, College of Basic Sciences, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, Iran.*

[4] *Ph.D. in Analytical Chemistry, Professor in Analytical Chemistry, Department of Chemistry, College of Basic Sciences, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.*

***Email: s_sobhan@iauh.ac.ir**

Received: 3 February 2021; Accepted: 17 May 2021

ABSTRACT

Background & Objective: Individuals spend a lot of time indoors; thus they are generally exposed to phthalates used in consumer products. Therefore, those exposed to phthalates as indoor contaminants are at high risks. Therefore, the present study was performed to evaluate the carcinogenic and non-carcinogenic hazard of phthalate esters (PAEs) in the indoor dust collected from 9 pre-elementary and elementary schools of central and southern parts of city of Tehran in 2019.

Materials & Methods: A total of 27 indoor dust specimens were collected using a vacuum cleaner. After transferring dust samples to the laboratory, 100 mg of each sample was centrifuged and mixed with 20 ml acetone, and kept through a night and ultrasonicated within 30 min. Finally, analyte contents were determined using gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS).

Results: Based on the results obtained, mean concentrations (mg/kg) of dimethyl phthalate (DMP), diethyl phthalate (DEP), di(nbutyl) phthalate (DnBP), butyl benzyl phthalate (BBP), di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) and dioctyl phthalate (DnOP) were found to be 1.14, 0.11, 6.15, 0.71, 421 and 9.31 respectively. Moreover, the overall PAEs average daily exposure doses (ADD) via dust ingestion, dermal contact and inhalation were 2.16E-03, 2.35E-06 and 2.15E-07 mg/kg, respectively, and the lifetime average daily exposure doses (LADD) were 2.52E-04, 5.01E-07 and 3.40E-08 mg/kg, respectively.

Conclusion: In general, non-carcinogenic and carcinogenic risks of DnBP, DEHP and DnOP congeners were considerable for children and adults and ingestion of dust particles was found to be the main pathway of exposure to PAEs for carcinogenic and non-carcinogenic risks. Although, based on the results except for DEHP the carcinogenic risks of the studied samples were below the U.S. Environmental Protection Agency threshold of 1.00E-06, due to the disadvantages of phthalates in human safety, these kinds of investigations are helpful in understanding the main ways of exposure to PAEs and providing a science-based framework for the future attempts for mitigating the PAEs indoor emissions.

Keywords: Indoor dust, Phthalate esters, Health risk assessment, Pre-elementary school, Tehran

[Downloaded from jehe.abzums.ac.ir on 2025-12-16]

[DOI: 10.52547/jehe.8.3.224]