

図 4-1 症例 1 TW13 歳男児 経過

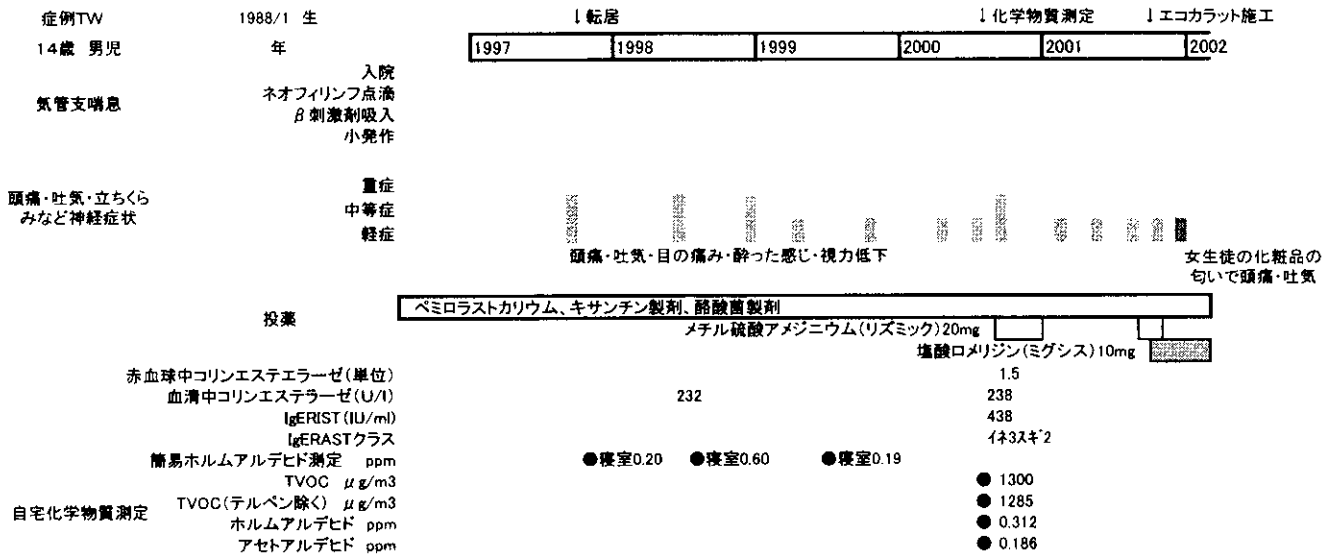


図 4-2 症例 1 の弟の経過

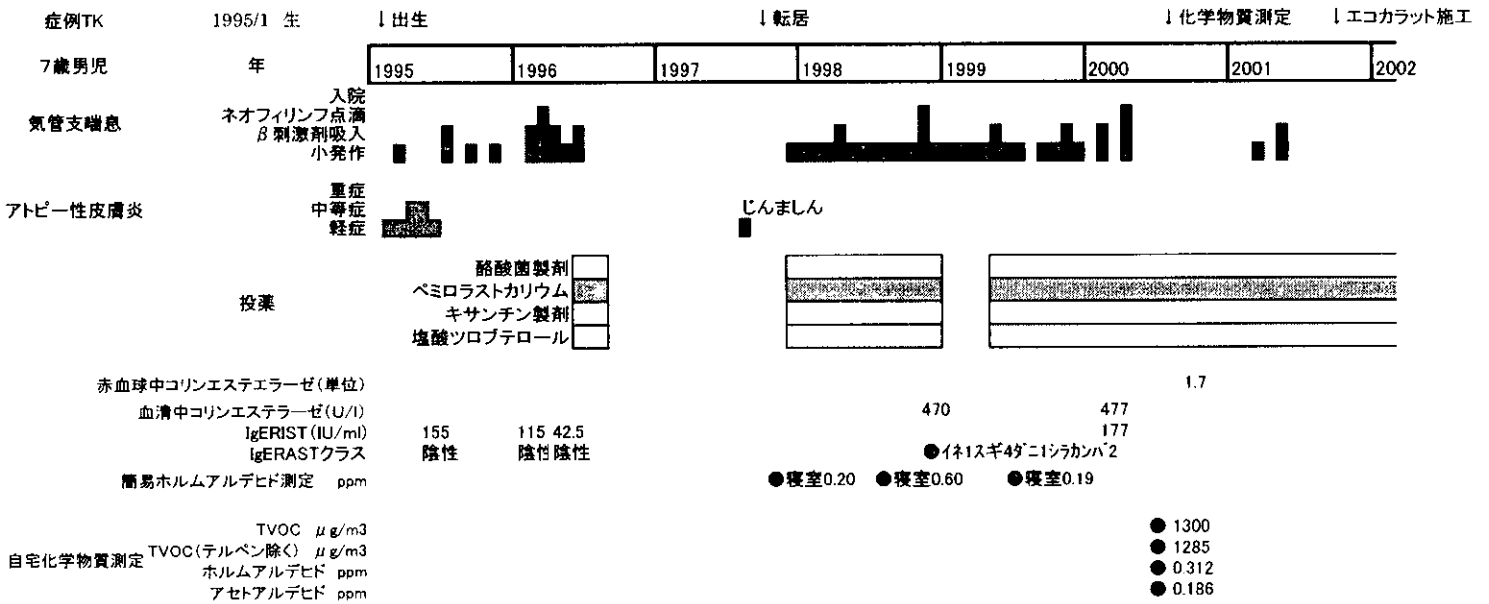
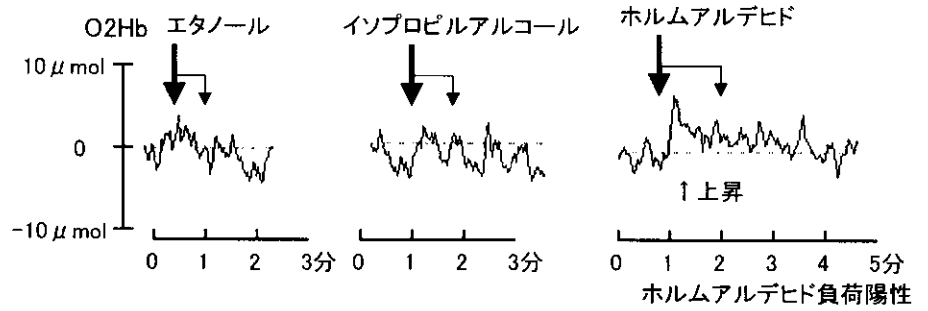


図 4-3 症例 1 TW13 歳男児およびその母親のガス負荷試験

ホルムアルデヒドでは O<sub>2</sub>Hb が上昇した。同時に、実施した母親の負荷試験では、異常を認めなかった。

13歳 TW 男児

シックハウス症候群(頭痛・吐き気・めまい・立ちくらみ・酔ったような感じ・視力低下)、起立性調節障害



上記患児の母親

38歳 TT 女性  
正常

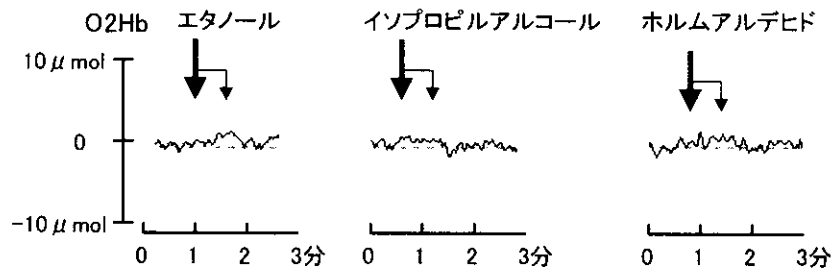
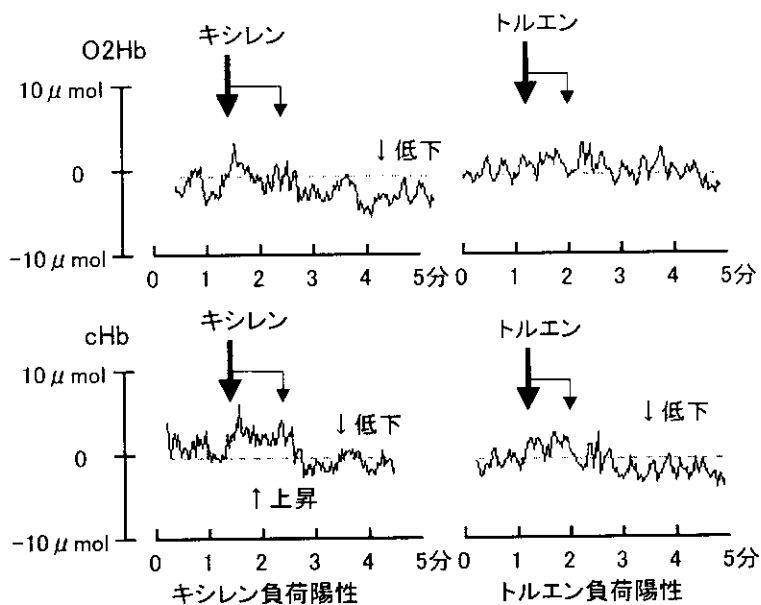


図 4-4 症例 1 TW13 歳男児およびその母親のガス負荷試験

キシレン負荷で O<sub>2</sub>Hb・cHb が低下、トルエンでは cHb が低下した。母親は異常を認めない。

13歳 TW 男児

シックハウス症候群  
(頭痛・吐き気・めまい・  
立ちくらみ・酔ったよう  
な感じ・視力低下)、  
起立性調節障害



上記患児の母親

38歳 TT 女性

正常

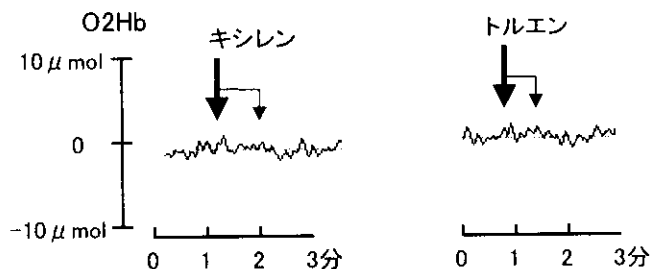
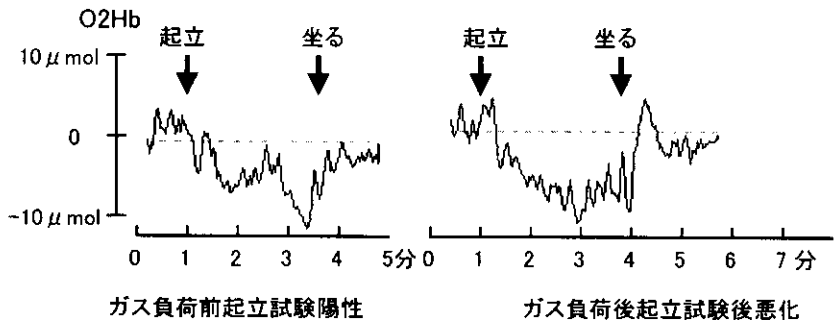


図 4-5 症例 1 TW13 歳男児と母親の起立試験

起立試験では O<sub>2</sub>Hb が著明に低下した。ガス負荷後にはさらに低下した。同時に、実施した母親の起立試験では、異常を認めなかった。

13歳 TW 男児  
 シックハウス症候群(頭痛・吐き気・めまい・立ちくらみ・酔ったような感じ・視力低下)、起立性調節障害



上記患児の母親  
 38歳 TT 女性  
 正常

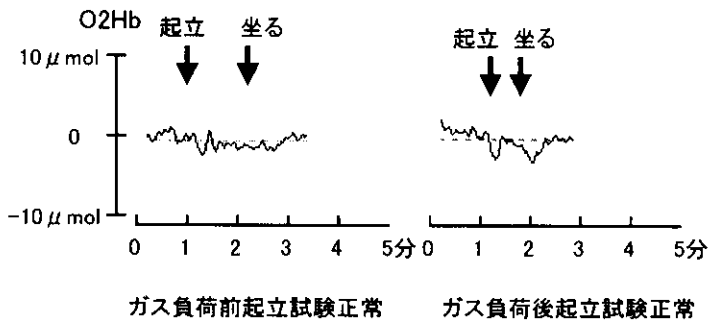


表4 症例1 自宅化学物質濃度

症例1 自宅		2000/7/3-4			
		単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$			
測定ポイント		リビング	洋室(1)	洋室(2)	外気
脂肪族炭化水素	ヘキサン	22.7	9.31	8.97	5.89
	iso-オクタン	3.93	6.08	3.07	
	ヘプタン	16.9	9.53	6.19	
	オクタン	17.9	16.2	11.7	
	ノナン	31.5	9.65	4.57	
	n-デカン	25.2	12.3	5.17	1.52
	ウンデカン	10.3	8.65	3.15	
	ドデカン	7.87	5.54	2.92	
	トリデカン	10.9	5.24	7.71	5.81
	テトラデカン	7.87		6.07	
	ペンタデカン				
ヘキサデカン		8.25			
	小計	155	90.8	59.5	13.2
芳香族炭化水素	ベンゼン	43.7	42.1	27.4	20.9
	トルエン	51.6	49.6	26.4	12.3
	エチルベンゼン	15.9	99.8	22.5	
	m,p-キシレン	15.9	74.9	17.6	2.23
	o-キシレン	8.86	37.4	13.8	
	1,3,5-トリメチルベンゼン	3.06	15.2	5.81	
	1,2,4-トリメチルベンゼン	9.22	6.07	3.24	
	1,2,3-トリメチルベンゼン	69.4	4.53	2.86	
	小計	218	330	120	35.4
ハロゲン	ジクロロメタン				
	トリクロロエチレン				
	テトラクロロエチレン	10.2		13.5	
	p-ジクロロベンゼン	81.1	140	58.0	
	小計	91	140	71.5	
ンペルテ	2-ピネン	15.1	23.6	17.4	
	小計	15.1	23.6	17.4	
エステル	酢酸ビニル	56.6	24.3	17.2	16.3
	酢酸エチル	80.2	14.2	16.4	
	酢酸ブチル	14.2	24.6	18.8	17.9
	小計	151	63.1	52.4	34.2
ケトン	アセトン	15.8	25.8	14.5	
	メチルエチルケトン		17.9	14.9	
	メチルイソブチルケトン	13.5	7.02	2.56	
	1-デカノール	4.12	6.57		
	小計	33.4	57.3	32.0	
アルコール	エタノール	304	2.91	15.2	
	1-ブタノール	14.6	26.8	15.8	
	小計	319	29.7	31.0	
同定物質合計		983	735	384	82.8
その他(未同定物質を含む)		318	138	94.7	28.5
TVOC		1300	873	479	111
アルデヒド	ホルムアルデヒドppm(DNPH)	0.168	0.189	0.312	0.067
	アセトアルデヒドppm(DNPH)	0.151	0.157	0.166	0.087

図 5-1 症例 2 OI 14 歳女兒

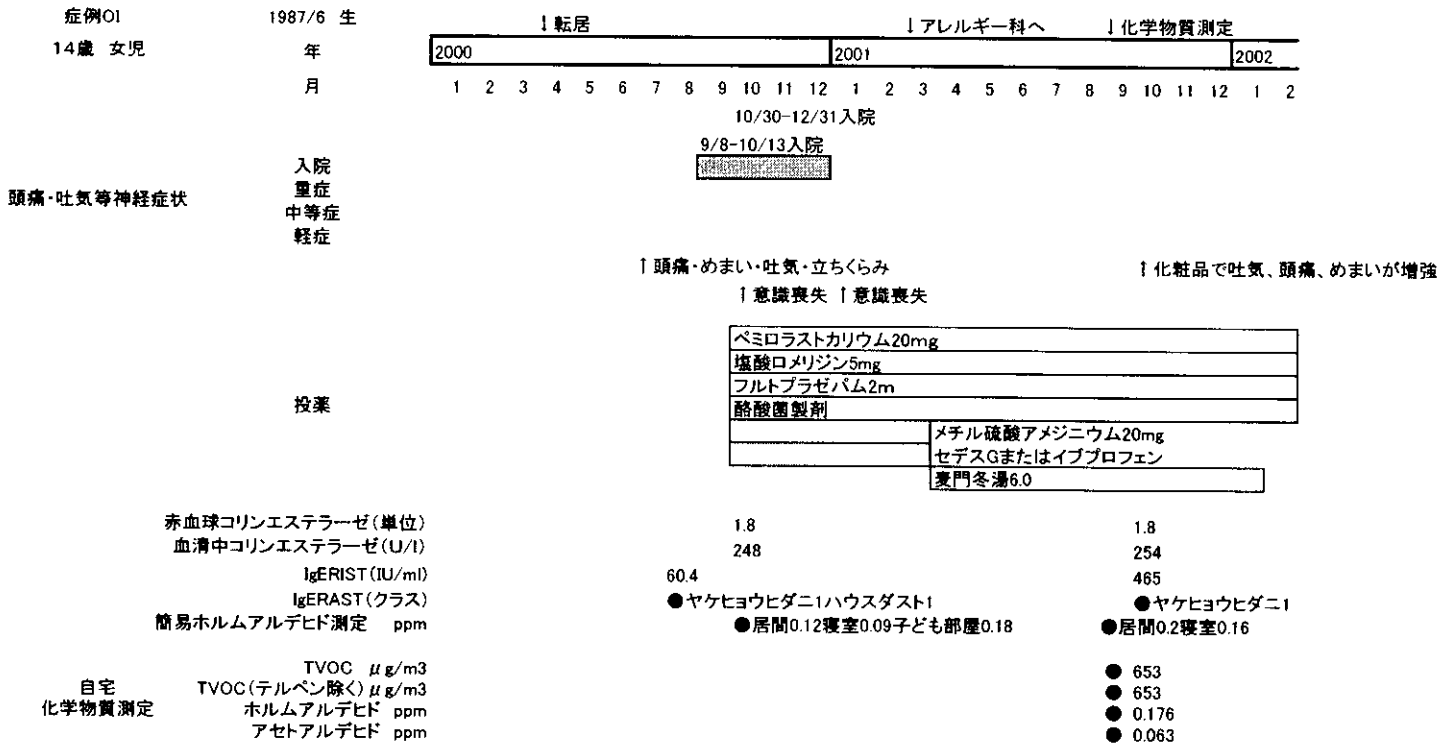


図 5-2 症例 2 OI 14 歳女児

キシレン負荷で O<sub>2</sub>Hb は低下後、上昇した。トルエンでも同様な変化が生じ、O<sub>2</sub>Hb が低下後上昇し、上昇時に締めつけられる感じの頭痛が誘発された。

14歳 OI 女性

シックハウス症候群、吐気・めまい・ふらつき・頭痛・全身倦怠感・立ちくらみ  
起立性調節障害

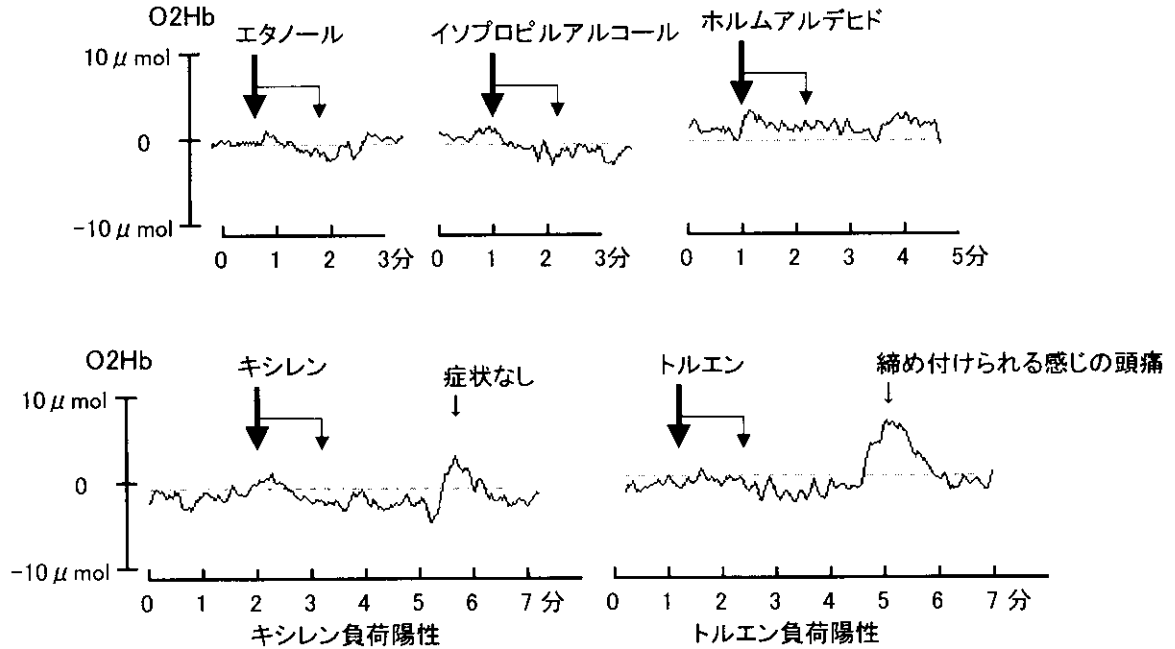


図 5-3 OI 14 歳女兒

ガス負荷前起立試験では、起立で O<sub>2</sub>Hb は低下したままで、座位になって前レベルに回復した。症状は誘発されなかった。ガス負荷後では、起立で頭痛が誘発され、座位になったあとにキシレンやトルエンで起こったときと同様に一過性に O<sub>2</sub>Hb が上昇し、だるい感じを伴った。

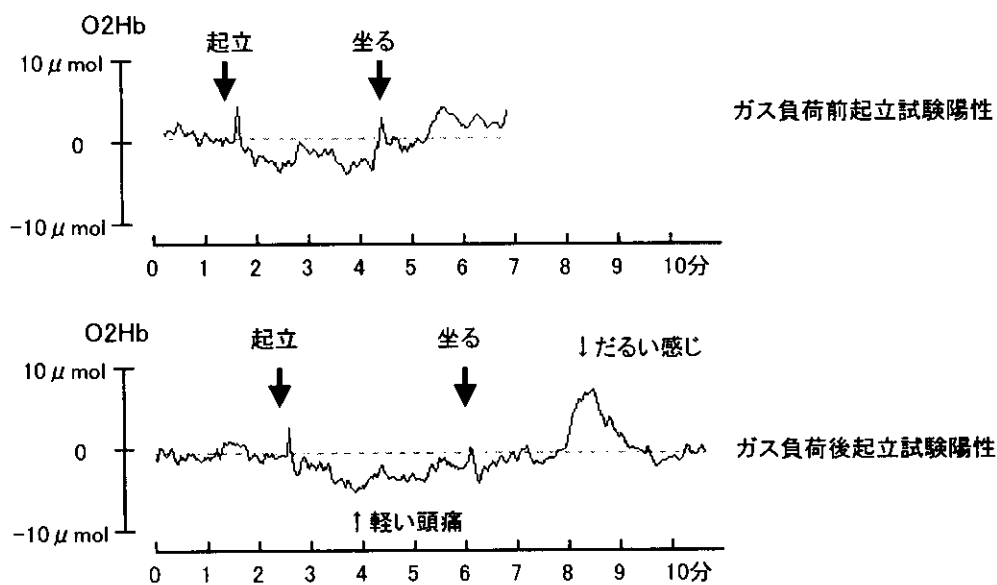




表5 症例2 自宅化学物質濃度

症例2 自宅		2001/9/10-12			
		単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$			
測定ポイント		居間	寝室(和室)	2F患児寝室	外気
脂肪族炭化水素	ヘキサン				
	iso-オクタン				
	ヘプタン	17.75	16.74		
	オクタン	20.49	9.58	13.03	
	ノナン	19.75		15.75	
	n-デカン	20.81		7.01	
	ウンデカン			149.28	
	ドデカン	6.76		15.93	
	トリデカン		7.82	10.43	
	テトラデカン	測定不能	測定不能	測定不能	測定不能
	ペンタデカン	測定不能	測定不能	測定不能	測定不能
	ヘキサデカン	測定不能	測定不能	測定不能	測定不能
	小計	85.55	34.14	211.43	
芳香族炭化水素	ベンゼン	31.58	7.56	14.79	
	トルエン	35.21	37.93	170.41	
	エチルベンゼン				
	m,p-キシレン	10.94	6.11	6.07	
	o-キシレン	3.54		12.99	
	1,3,5-トリメチルベンゼン			6.48	
	1,2,4-トリメチルベンゼン	6.93			
	1,2,3-トリメチルベンゼン	31.50		44.53	
	小計	119.70	51.61	255.26	
ハロゲン	ジクロロメタン				
	トリクロロエチレン				
	テトラクロロエチレン				
	p-ジクロロベンゼン		54.03		
	小計		54.03		
ペテンル	2-ピネン		7.36		
	小計		7.36		
エステル	酢酸ビニル				
	酢酸エチル	15.99		12.94	
	酢酸ブチル	33.67		97.79	
	小計	49.66		110.73	
ケトン	アセトン	18.62	15.52	34.10	
	メチルエチルケトン		8.51		
	メチルイソブチルケトン				
	1-デカノール				
	小計	18.62	24.03	34.10	
コアル	エタノール	破過		破過	
	1-ブタノール	5.79		10.55	
	小計	5.79		10.55	
同定物質合計		279.33	171.17	622.08	0.00
その他(未同定物質を含む)		24.53	58.73	30.46	21.90
TVOC		303.86	229.90	652.54	21.90
ドデアヒル	ホルムアルデヒドppm(DNPH)	0.076	0.156	0.176	0.192
	アセトアルデヒドppm(DNPH)	0.063	0.047	0.060	0.629

測定不能: カラムの劣化に伴い、カラム内壁の吸着剤が検出されたものと考えられるので、今回の分析では、これらの3成分を削除した。

破過: 下流側検出値が、上流側検出値の1/2以上検出された場合で、吸着量が多すぎたと思われ正確な測定不能とした。

図 6-1 症例 3 WT14 歳男児

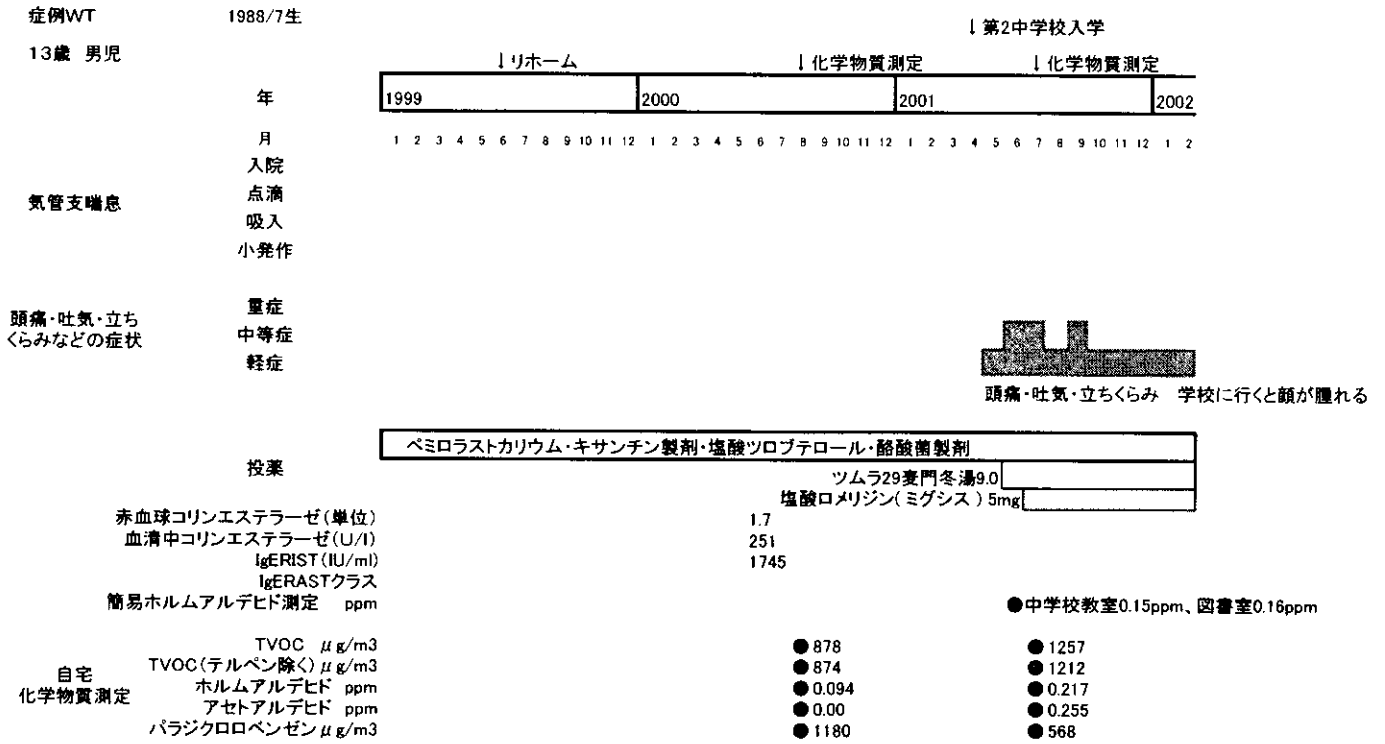


図 6-2 WT 14 歳男児  
 エタノール負荷で O<sub>2</sub>Hb は低下した。

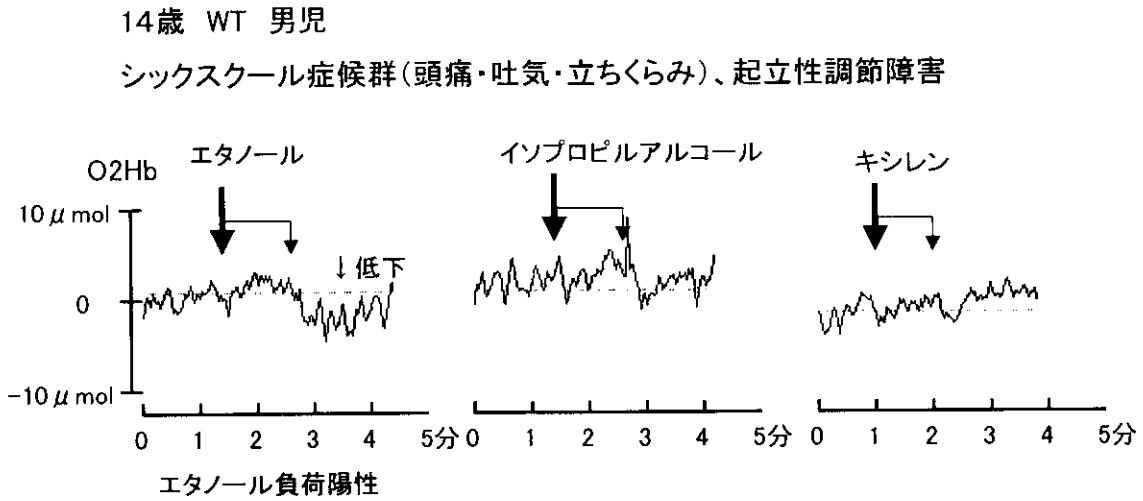


図 6-2 WT 14 歳男児

ホルムアルデヒド負荷では O<sub>2</sub>Hb の低下はみられなかったが、総ヘモグロビン c Hb・脱酸素型ヘモグロビン HHb や組織ヘモグロビン指数 THI が低下し、頭痛・頭重・鼻の痛み・舌のしびれなどが誘発された。

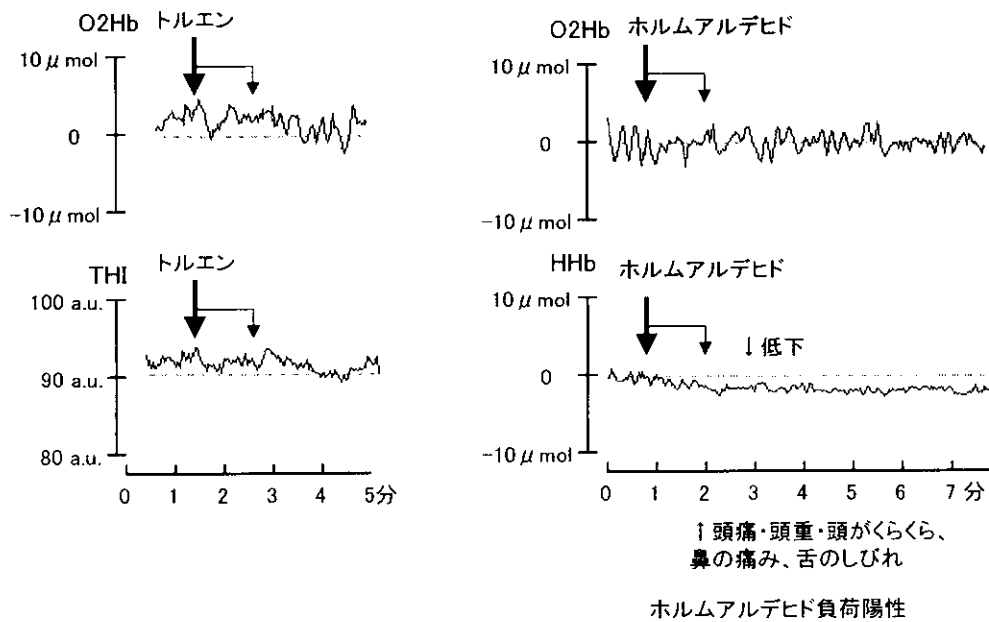


図 6-3 WT 14 歳男児

起立試験では、起立中は O<sub>2</sub>Hb が低下したままで、座位で回復した。ガス吸入後には、立位で力が入らず立っていられなかった。

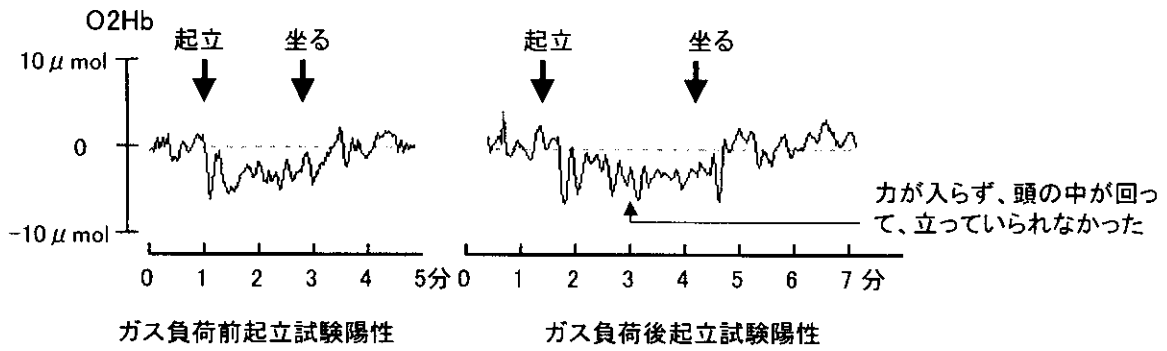


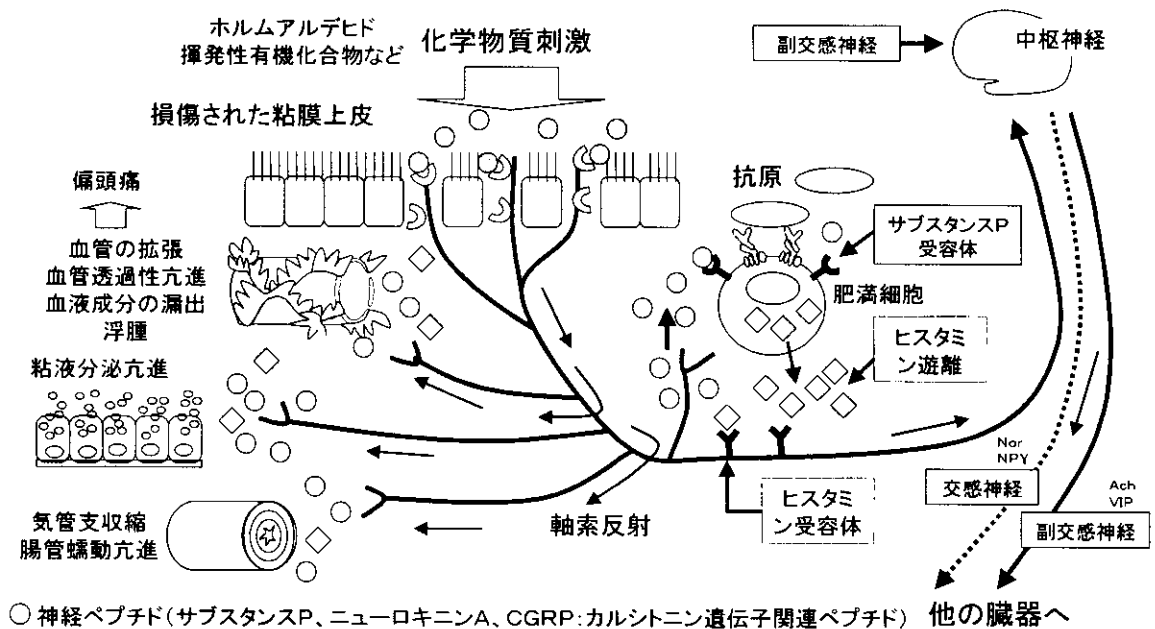
表6 症例3 自宅化学物質濃度

症例3 自宅		2000/8/7-8				2001/7/16-17			
		単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$				単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$			
	測定ポイント	和室(増築)	和室	リビング	外気	居間	2F子供部屋	和室(増築部)	外気
脂 肪 族 炭 化 水 素	ヘキサン		9.93	140.00					
	iso-オクタン								
	ヘプタン			2.75		45.64	6.22		
	オクタン			11.20		64.15			
	ノナン			9.98	7.18	107.58			
	n-デカン		2.66	20.10	9.61	133.73	7.82		
	ウンデカン			9.35	4.99				
	ドデカン	2.41	2.84	7.65	2.86	46.47			
	トリデカン	4.47	2.64	3.99	3.15				
	テトラデカン			15.70		測定不能	測定不能	測定不能	測定不能
	ペンタデカン					測定不能	測定不能	測定不能	測定不能
ヘキサデカン	6.88				測定不能	測定不能	測定不能	測定不能	
小計	13.80	18.10	221.00	27.80	397.57	14.04			
芳 香 族 炭 化 水 素	ベンゼン	19.80	19.10	23.90	23.40	9.80	1.36		
	トルエン	6.11	8.47	95.10	4.42	85.81	11.39	7.19	
	エチルベンゼン		5.99	15.90	3.05	26.15			
	m,p-キシレン		6.05	10.90	2.01	42.84			
	o-キシレン		2.76	36.10		20.95			
	1,3,5-トリメチルベンゼン	2.04	7.41	4.72	9.85	13.25			
	1,2,4-トリメチルベンゼン		1.62	5.95	2.22	33.74			
	1,2,3-トリメチルベンゼン	2.32	1.64	13.90		3.39			
	小計	30.30	53.10	206.00	45.00	235.94	12.75	7.19	
ハ ロ ゲ ン	ジクロロメタン								
	トリクロロエチレン								
	テトラクロロエチレン			11.40					
	p-ジクロロベンゼン	1180.00	53.20	77.30			31.79	568.18	
小計	1180.00	53.20	88.70			31.79	568.18		
ベ テ ン ル	2-ピネン			3.96		45.46			
	小計			3.96		45.46			
エ ス テ ル	酢酸ビニル	21.10	24.90	26.10	11.40				
	酢酸エチル		4.49	65.30		22.14	27.96		
	酢酸ブチル	27.40	49.20	59.60	72.20				
	小計	48.50	78.60	151.00	83.60	22.14	27.96		
ケ ト ン	アセトン	41.20	42.40	46.10	48.50	13.91			
	メチルエチルケトン	10.60				228.82			
	メチルイソブチルケトン			2.12		34.59			
	1-デカノール	2.01	5.71	2.56		19.09	6.33		
小計	53.80	48.10	50.80	48.50	296.42	6.33			
コ ー ア ル	エタノール								
	1-ブタノール			4.06		5.53			
	小計			4.06		5.53			
同定物質合計		1330.00	251.00	726.00	205.00	1003.05	92.86	575.37	0.00
その他(未同定物質を含む)		41.40	48.10	152.00	34.10	254.20	42.21	29.89	10.43
TVOC		1370.00	299.00	878.00	239.00	1257.24	135.07	605.26	10.43
ド ア ヒ ル	ホルムアルデヒドppm(DNPH)	0.09			0.03	0.04	0.22	0.06	0.05
	アセトアルデヒドppm(DNPH)						0.26		

測定不能: カラムの劣化に伴い、カラム内壁の吸着剤が検出されたものと考えられるので、今回の分析では、これらの3成分を削除した。

図7 神経原性炎症の進行とアレルギー反応

損傷された粘膜上皮に露出した知覚神経が刺激され興奮が生じる。神経興奮は軸索を求心性に伝導すると同時に、軸索反射によって遠心性に進み、血管・腺組織・気管支・腸管などの各臓器で諸反応を起こす。一方、神経刺激によって神経組織から分泌したサブスタンス P は、肥満細胞の細胞膜上にあるサブスタンス P 受容体に結合し肥満細胞からヒスタミンなどの化学伝達物質を放出させ、アレルギー反応を引き起こさせる。また、様々な免疫細胞からもサブスタンス P は放出され、神経原炎症と免疫系の賦活が拡大していく。中枢神経系に到達した神経興奮は全身症状を起こし、自律神経系を介して各臓器に神経興奮を伝えていく。



## 分担研究報告書

### XI 化学物質過敏症患者の病態生理：内分泌・免疫プロファイルを中心として

分担研究者 石川 哲 (社)北里研究所・北里研究所病院・臨床環境医学センター  
坂部 貢 (社)北里研究所・北里研究所病院・臨床環境医学センター

**研究要旨** 本症ではこれまでに、本症に特徴的なホルモン分泌異常、通常の免疫機能検査の範囲での共通所見を示す報告は世界的にも極めて少ない。そこで、北里研究所病院・臨床環境医学センターに受診している化学物質過敏症患者の内分泌機能・免疫機能についてプロファイリングを行った。その結果、慢性疲労感、易疲労性を主訴とする例では、その約30%に遊離トリヨードサイロニン(T<sub>3</sub>)の低下、即ち低T<sub>3</sub>症候群が認められた。また性成熟期(18歳~45歳)の女性患者においては、月経周期異常、月経前緊張症も高い頻度(62%)で認められた。また、免疫プロファイリングでは、総リンパ球の減少(53%)、CD8リンパ球の減少(59%)等が認められ、過半数を超える症例で何らかの免疫学的指標の異常が認められた。

#### A. 緒言

本症の診断には、多彩な自覚症状と化学物質を一つの線で結びつけるために、詳細な問診が重要であり、時間をかけて十分に行う必要がある。しかしながら、本症か否かの判断が詳細な問診からある程度可能であるとはいえ、精神疾患を否定するためにも、客観的な検査所見を得ることが重要である。すでに本症が中枢神経系・自律神経系の機能異常を主体とした症候群であることを前提として、神経系機能検査、特に神経眼科学的所見の有用性については報告されているが(1-3)、神経機能検査以外の本症に特徴的な所見については、未だ詳細な検討がなされていない。周知の通り、生体の恒常性維持は、「神経系-内分泌系-免疫系」の機能軸が円滑に遂行することにより成り立っている。よって、この機能軸の言わば「司令塔」である「神経系」の機能異常が存在すれば、当然それに連携・機能相関している「内分泌系」、「免疫系」の機能が攪乱されることは容易に想像できることである。事実、神経系の機能とホルモン分泌・免疫応答の相関について興味ある事実が知られている(4-6)。そこで本年度は、本症の内分泌系(特に甲状腺機能プロファイル)と免疫系(特にTリンパ球系プロファイル)の機能について焦点を絞り、北里研究所病院・臨床環境医学センター受診の患者を対象として検討した。

#### B. 研究方法

##### 1. 1. 調査対象

対象は、平成12年9月~平成13年12月に臨床環境医学センターを受診し、化学物質過敏症と診断された患者の中から、年齢18歳以上60歳未満・継続して受診中の96名を抽出した(男性38名:平均年齢36.2±7.84、女性58名:平均年齢45.3±5.96)。

##### 1. 2. 内分泌プロファイル

対象とした患者群(器質的甲状腺疾患の既往のない者)の中から、慢性疲労感・易疲労性を主訴とし、QEESI\*問診票上、他の症状のスコアと比してこれらのスコアの高い患者37名(男性13名、女性24名)について、甲状腺刺激ホルモン(TSH)、遊離トリヨードサイロニン(fT<sub>3</sub>)、遊離サイロキシン(fT<sub>4</sub>)の測定を行った。

また、測定検査は、北里研究所病院・検査部が行った。

なお、TSH、fT<sub>3</sub>、fT<sub>4</sub>の評価は、甲状腺機能異常の初期スクリーニングの指標として、臨床上一般化されているものである。

\*QEESI: Quick Environmental Exposure and Sensitivity Inventory; Ashford, A. and

Miller, CS.: Chemical Exposures: Low Level and High Stakes (2nd Edition), John Wiley & Sons, Inc., 1998.

### 1. 3. 免疫プロファイル

平成13年4月～平成13年12月に受診した中から、免疫プロファイリングに影響を及ぼす可能性のあるアトピー性疾患（アトピー性皮膚炎、気管支喘息等）の明らかな合併の認められない患者、あるいはアトピー性疾患の既往を有するが、少なくとも過去6ヵ月以内に症状が出現していない患者あわせて76名（男性27名、女性49名）について、リンパ球百分率、総リンパ球数、CD4リンパ球（CD4）数、CD8リンパ球（CD8）数、CD4/CD8比を評価した。リンパ球サブセットの評価は、北里研究所病院・検査部が行った。

## C. 結果

### 1. 1. 内分泌プロファイル（表-1）

評価対象とした患者群（37名）の甲状腺機能プロファイル以下の通りであった。

TSH値は、全例において基準値内（0.5～5uIU/ml）であった。fT4値は、1例において低下傾向（0.87ng/dl）を認めたが、残り36例についてはすべて基準値内（0.90～1.70ng/dl）であり、少なくともTSH値、fT4値については、本症に特徴的な所見は認めなかった。fT3値に関しては、25名は基準値内（2.30～4.30pg/ml）であったが、12名（32%）にfT3の低下、いわゆる低T3症候群が見出されるという特筆すべき所見が認められた。

表-1：低T3症候群を示した12例の甲状腺プロファイル

年齢	性別	TSH値 uIU/ml	fT4値 ng/dl	fT3値 pg/ml
48	女性	2.05	1.16	1.63
33	男性	0.86	1.26	1.76
36	女性	2.51	0.97	1.96
28	女性	1.43	1.09	1.93
49	女性	0.65	1.07	1.87
54	女性	1.55	1.09	1.68
36	女性	1.89	0.87	1.59
25	女性	2.26	1.37	1.43
37	男性	1.27	1.14	1.72
42	女性	2.32	0.86	1.84
29	女性	0.98	1.21	1.39
44	男性	1.73	1.07	1.66

TSH基準値：0.50～5.0 uIU/ml, Free-T4基準値：0.90～1.70ng/dl,  
Free-T3基準値：2.30～4.30pg/ml

### 1. 2. 免疫プロファイル

評価対象とした患者群（76名）の免疫機能プロファイルは以下の通りであった。  
CD8リンパ球減少（<13%）59%、CD8リン

パ球増加（38%）15%、CD4リンパ球減少（<31%）35%、CD4リンパ球増加（59%）21%、CD4/CD8比低下（<0.6）19%、CD4/CD8比上昇（2.9）24%、総リン



パ球減少53%、リンパ球百分率低下(19.6%)21%であり、免疫プロファイリングの有用性を認めた。なお、Double Positive-Tリンパ球、Double Negative-Tリンパ球の出現%に関しては、異常所見を認める例はなかった。

#### D. 考 察

本症において、その病態生理の解明は緊急の課題である。しかしながら、神経機能検査以外の本症に特徴的なホルモン分泌異常、通常の免疫機能検査の範囲での共通所見については、未だ詳細な検討がなされていない。そこで本年度は、化学物質過敏症の病態生理解明の一環として、神経系とともに生体の恒常性維持にきわめて重要な内分泌系および免疫系、即ち内分泌プロファイル、免疫プロファイルに焦点をあて検討した。

内分泌プロファイルでは、甲状腺機能の評価を行ったが、32%もの患者に低T3症候群が認められたことは、興味ある事実である。一般的に低T3症候群(euthyroid sick syndrome)は、重症疾患などの際に末梢での甲状腺ホルモン代謝が変化しT3が低下する病態である。甲状腺の機能は正常であり、生理的適応反応と考えられる。より重症になるとT4の低下、TSHの上昇も認められるが、今回検討を加えた症例においては、重症例は認められなかった。本症においても、慢性疲労・易疲労性を認める例において低T3症候群が認められたことから、T4からT3への脱ヨード化反応を抑制することにより、エネルギーの消耗・基礎代謝を抑えようとする防衛的反応が認められる。また、T4からT3への変換の鍵となる脱ヨード化酵素反応は、グルタチオンの補酵素的作用によって遂行することが知られているが、生体内における微量化学物質の代謝にもグルタチオンは深く関わっており、本症の病態生理解明の一助となる興味深い研究対象であろう。

免疫プロファイルでは、主としてTリンパ球のプロファイルを中心として評価を行ったが、CD8リンパ球の減少が60%近くの患者で認められたことは特筆すべきことである。化学物質過敏症患者の免疫プロファイルについての数少ない調査の一つであるダラス臨床環境医学センター(EHC-Dallas)とテキサス大学との研究グループの報告(7)でも、CD8リンパ球の減少は指摘されているが、その頻度は約19%であり、今回の我々の結果とはやや異なっている。その理由の一つとしては、米国と本邦における患者の質的な相違(診断方法・人種・社会的背景など)は考慮し

なければならないが、米国の報告は1988年であり、微量環境化学物質汚染の状況もここ数十年で相当なる変化を遂げていること、また、免疫担当細胞のサブセットの測定技術が比較にならないほど進歩を遂げた(測定感度の飛躍的向上)ことも一因と思われ、両者を単純に比較することは困難である。いずれにせよ、CD8リンパ球の減少が60%近くの症例で認められたことは、本症における免疫プロファイリングの有用性を強く示唆する。また、EHC-DallasのGriffiths(8)は、フローサイトメトリーによる末梢単核球のDNAヒストグラム(FCM-DNA)で、本症患者に異数性ピークが比較的高い頻度で認められることを指摘しており、本邦においてもFCM-DNAが本症の有力な検査項目の一つとして利用できる可能性があり、今後検討を加える予定である。

#### E. ま と め

本年度の結果をまとめると以下の通りである。

- 1) 慢性疲労を訴える化学物質過敏症では、その約30%に低T3症候群が認められる。
- 2) 甲状腺機能プロファイルは、本症の経過を追う上で、有用な指標となる。
- 3) 化学物質過敏症では、その約60%にCD8リンパ球の減少が認められ、免疫応答の攪乱が本症で認められることを示唆した。

#### F. 文 献

1. Shirakawa, S, et al.: Evaluation of the autonomic nervous system response by pupillographical study in the chemically sensitive patients. *Environmental Medicine* 8:121, 1991.
2. 灘波龍人: 環境問題と瞳孔. *神経眼科* 10:137, 1993.
3. 坂部貢 他: 化学物質過敏症の神経眼科的および神経学的所見. *日本職業・災害医学会雑誌* 48:89, 2000.
4. Sakabe, K, et al: "Hypothalamus-Pituitary-Gonad Thymus" axis and immune response. *The Cell*, 24: 486, 1992.
5. Tetsuro, H: Crosstalk between the brain and the immune system. *The Cell*, 24: 480, 1992.
6. Saito, H: A contact mechanism between

immune and nervous systems. *The Cell*, 470, 1992.

7. Rea, WJ, et al.: T and B lymphocytes in chemically sensitive patients with toxic volatile organic hydrocarbons in their

blood. *Clin. Ecology* 5: 167, 1988.

8. Griffiths, B: Immune evaluation in chemical sensitivity. Proceeding of the 18th annual international symposium on man and his environment.

## XII 化学物質過敏症調査に関する報告書

石川 哲 北里研究所病院臨床環境医学センター  
柳沢 幸雄 東京大学新領域創成科学研究科

**研究要旨** 化学物質過敏症 (MCS) は、近年新築の住宅に住む人の間で大きな問題となってきた。しかし、これまでにどの物質のどの程度の濃度に過敏症患者が反応しているかは分かっていない。本研究では、症状発現時及び平常時におけるカルボニル類と VOC 類の曝露濃度を明らかにすることによって、過敏症患者が症状を発現させる物質及び濃度を特定した。その結果、個人によって症状が発現する物質や濃度が異なることが明らかになった。また、それらの症状が引き起こされる濃度は、厚生省の室内指針値(formaldehyde, 80 ppb, toluene, 260  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , xylene, 870  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )よりも十分に低い濃度でも起こっていることが明らかになった。

### A. 研究目的

近年注目を浴びている化学物質過敏症 (MCS) やシックビルディング症候群 (SBS) は、非常に低い濃度レベルの汚染で健康に重大な被害を及ぼす可能性があると考えられている。化学物質過敏症は、ある種の化学物質に一定量以上暴露されることにより発症し、発症後は、発症原因となった物質とは異なる物質に対しても、極微量の暴露により目眩・手足の硬直・湿疹等の過敏な症状を示すものである。発症の原因物質としては、カルボニル類と揮発性有機化合物 (VOCs) が考えられている。しかしながら、これらの物質の日常生活における曝露レベルと化学物質過敏症状との関係は必ずしも明確にはなっていない。化学物質過敏症の対策のためには、日常生活におけるこれら原因

物質への曝露量を実験的に明らかにし、曝露量と症状の関係を確立する必要がある。そしてその結果から、患者の生活環境の整備や環境基準値の制定等につながることを期待される。

### B. 研究方法

#### 1. 過敏症の症状の原因物質の特定

過敏症発現時の化学物質の種類・濃度の特定のためには、平常時と過敏症状発現時の曝露物質及び濃度の違いを明らかにする必要がある。その方法は、1週間化学物質過敏症患者に、Active sampling 法としてポンプにつないだサンプラーを2つ (DNPH カートリッジ (Waters 社製 XpoSure) と活性炭チューブ (柴田科学製)) と Passive sampling 法としてそのままのサンプラーを2つ

持ってもらい、症状を感じた時のみポンプのスイッチを入れる方法である。Passive sampling 法による測定値が通常生活時の濃度、Active sampling 法による測定値が症状発現時の濃度を表す。その Active sampling 法の結果が Passive sampling 法の結果よりも高濃度の化学物質及びその濃度が、症状を発現させる物質の候補になると考える事ができる。

## 2. 非過敏症の曝露濃度との比較

前年度までに得られている患者の曝露量調査結果と今回の結果をあわせて、非過敏症の曝露量調査結果との比較をおこなった。

## C. 研究結果と考察

### 1. 過敏症の症状の原因物質の特定

#### ① 患者 i

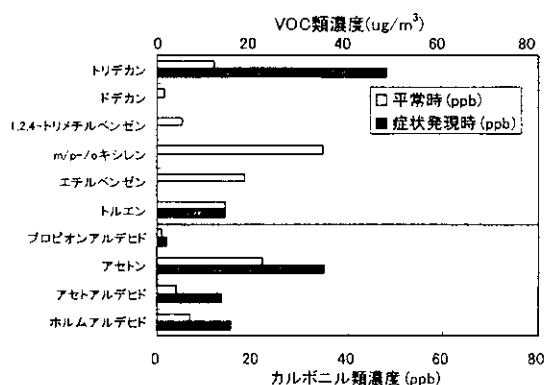


図1.患者 i の化学物質曝露濃度

患者 i は、30 代の主婦で、アレルギー性結膜炎をアレルギー素因として持っている。

患者 i は、家でチラシをみていた際に、吐き気や筋肉痛を、道路の横断時や排気ガスを浴びた際に、目眩や筋肉痛を、閉め切った部屋に入った際には

息苦しさや胸痛といった症状が現れた。

測定結果からは、ホルムアルデヒド (15.5 ppb) と、アセトアルデヒド (13.5 ppb)、アセトン (35.1 ppb)、プロピオンアルデヒド (2.1 ppb) と、トリデカン (48.3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) によって症状が引き起こされている可能性がある。

#### ② 患者 ii

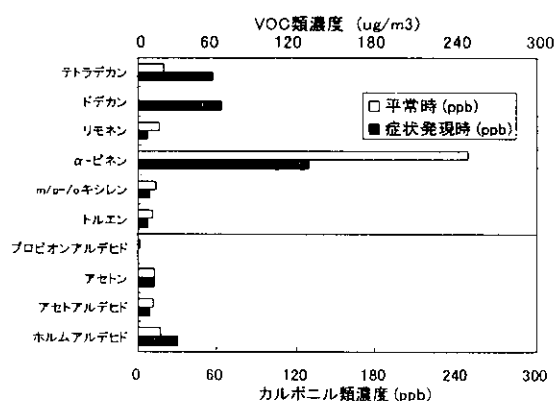


図2.患者 ii の化学物質曝露濃度

患者 ii は、30 代の女性で、アレルギー素因は確認されていない。

患者 ii は、調理の際に、目の痛みや動悸、眼が重くなるのを感じた。この時、ガスレンジの上のつり板が熱くなっていた。また、床暖房をつけたときや、洗濯物の洗剤の臭いで、目がしょぼしょぼしたり口の中がべたべたしたりした。

それらの症状は、ホルムアルデヒド (31.1 ppb)、ドデカン (64.2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )、テトラデカン (57.7  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) によって引き起こされている可能性があった。調理の際の熱や湿度によりつり板からホルムアルデヒドが放散されており、そのホルムアルデヒドによ