

**変異原性**

・ヒトにおいてキシレンが突然変異を起こす可能性を調査しているいくつかの研究がある。これらの研究結果は大部分が陰性だったが、研究集団が小さく、また他の化学物質への同時曝露などの制限により、結論は出せない<sup>47,48,49,55)</sup>。

・5人のボランティアによる3日間の40ppmのキシレンへの曝露による調査でも、陰性の結果が認められている<sup>55)</sup>。

・動物を使用した2つの実験では、o-キシレン（注入による）は陰性の結果であった<sup>47,48,49)</sup>。

**毒物学的相互作用物質**

・ベンゼンやトルエン、およびエタノール（アルコール）のような関連する溶剤への曝露は、身体からのキシレンのクリアランスの速度を低下させ、そのためその毒性を増強する<sup>48)</sup>。

・他の溶剤と混合したキシレンへの曝露はネズミの聴覚を障害する付加的な効果を認めた<sup>54)</sup>。

**蓄積性**

・o-キシレンは、吸入と経口摂取で容易に吸収され、全身にわたって広く分配される。

・少量は皮膚によって吸収される可能性がある。

・肝臓によって大部分は分解され、また、ほとんどの吸収された物質は、尿中に急速に排泄される<sup>46,47,48,52)</sup>。

・一部は、変化しないまま空气中に発散され、排泄される。

・蓄積性は低い。

(6) スチレン

① 短時間（急性）曝露

**吸入**

・呼吸刺激性は最も一般に報告される影響である。

・高濃度では、眠気、頭痛、錯乱、失調および意識低下といった中枢神経系（CNS）の抑制を生じる。

・吸入による死亡の報告はなく、おそらくはスチレンの低い揮発性のためである。

・ある研究では、ボランティアが1～7時間の間、およそ50～375ppmに曝露された（表5-8）<sup>57,58)</sup>。

表5-8 スチレンの急性影響（1）<sup>57,58)</sup>

濃度 [ppm]	影響
120	影響なし
200	20分で鼻腔の刺激
375	1時間で中枢神経症状（嘔気、頭痛）

・別の研究による結果もある（表5-9）<sup>56,58)</sup>。

表5-9 スチレンの急性影響（2）<sup>56,58)</sup>

濃度 [ppm]	影響
100	強い臭気を自覚
200-400	不快で強い臭気
600	強い眼と鼻腔の刺激
800	即時に眼と鼻腔の刺激、さらに眠気、めまい、ぼんやり感、脱力、ふらつきなど

**皮膚接触**

・ヒトにおける情報は認められない。

・動物データは、液体のスチレンが中等度から高度の皮膚刺激物であることを示唆している。

・スチレンは皮膚を脱脂し、反復性または継続的な接触は皮膚炎（発赤、痒みを伴う乾燥皮膚）を引き起こすかもしれない<sup>58)</sup>。

・アレルギーの皮膚反応（感作性）の1症例が報告されている<sup>62)</sup>。

・スチレンは皮膚から吸収されるが、これは曝露の主な経路ではない<sup>63)</sup>。

**眼障害**

・はねた液体の接触では、中等度から高度の炎症を生じるが、48時間以内で可逆的に回復する。

・ボランティアでの研究では、高濃度の蒸気曝露（376ppm、1時間）で刺激が報告されている<sup>57,58)</sup>。また、50ppm以上に曝露した労働者の22%で刺激が報告された<sup>57)</sup>。

**経口摂取**

・ヒトにおける情報は認められない。

・動物データは、スチレンが経口摂取では有毒であると示唆している。

・スチレンの経口摂取は、吸入において記述されたものと似た影響を伴った中枢神経抑制を生じるであろう。

・吸引による事例報告はないが、o-キシレンはその物理的性質（粘性と表面張力）によれば、吸引されうる。

・吸引は経口摂取または嘔吐中、物質を肺に吸入することであり、重篤な肺炎、肺組織への障害や死亡に至るかも知れない。

② 長期間（慢性）曝露

・スチレンに曝露された労働者の研究では、肝臓と腎臓の酵素/化学検査の変化と、血液検査のある種の変化を認めた。

・しかしながら、これらの生化学的影響と、特定の健康影響との関連は知られていない<sup>57)</sup>。

・肝臓が腎障害による死亡の増加は報告されていない<sup>64,65)</sup>。

### 皮膚

・スチレンは皮膚を脱脂し、反復性または継続的な接触は皮膚炎（発赤、痒みを伴う乾燥皮膚）を引き起こすかもしれない<sup>58)</sup>。

### 神経毒性

・スチレン曝露と明らかな神経反応の変化に関係あることを報告する長期研究はない。

・しかしながら、聴覚、平衡感覚、色覚、神経伝導速度、および心理能力の変化はわずかながらあるとする証拠がある<sup>66,67,68,69)</sup>。

・これらは小さな集団（おそらく他の化学物質および物理的作用への曝露を同時にうけていた）に関する予備的研究であり、これらの知見の意義は、疾病によるものか、健康障害によるものか、知られていない。

### 発がん性

・IARCは、ヒトにおけるスチレンの発癌性を立証すべき根拠は不足しているとした。

・スチレンのIARC分類は、ヒトに対して発がん性があるかもしれない（グループ2B）である<sup>59)</sup>。

・IARCによって調査されたいくつかの集団研究はすべて、他の化学物質への曝露、スチレンへのわずかな曝露および（または）統計的に重要でない少数の調査のような限界を持っている。

・しかしながら、これらの研究は、スチレン曝露と白血病およびリンパ腫の関連を示唆した<sup>57,59)</sup>。

### 胎児催奇形性と胚毒性

・利用可能な知見では、スチレンが先天異常およびヒトの胎児への有毒影響を起こさないことを示している<sup>60)</sup>。

・プラスチック産業で働く女性の生殖影響に関する研究では、胎児・出生児の成長影響の増大はなく、また出生時体重に統計的に有意な低下は認めなかった<sup>57,60)</sup>。

・別の研究では、スチレン曝露と自然流産に関連を認めなかった<sup>60)</sup>。

### 生殖毒性

・女性の生殖機能への悪影響は報告されていない<sup>57,60)</sup>。

・全体的に、男性の生殖機能に関するいくつかの研究は、不十分な報告や、他の化学物質への曝露のような要因のため信頼できない<sup>60)</sup>。

### 変異原性

・末梢のリンパ球（白血球）中の染色体傷害および他の細胞の影響が労働者において調査された。

・陽性と陰性の両方の結果が報告されている。

・これらの研究の多くは、小さなサンプル・サイズおよび他の化学物質への曝露のような要因により確実ではない。

・最近かつ包括的な研究では、末梢リンパ球中の染色

体異常、染色分体交換および核小体を分析しており、これらのパラメーターに影響は認められなかった<sup>61)</sup>。

### 毒物学的相互作用物質

・スチレン代謝は、エチルアルコールを含む他の有機溶剤の存在によって遅くなる。

・したがって、スチレンの有毒な影響は他の溶剤への曝露によって増強される<sup>57)</sup>。

### 蓄積性

・スチレンは吸入曝露及び経口摂取で容易に吸収され、身体の全体にわたって広く分布する。

・少量は皮膚によって吸収され、最も高い濃度は脂肪組織で認められる。

・スチレンは、スチレン酸化物に急速に代謝され、mandelic acid (MA) およびphenylglyoxylic acid (PGA)（スチレンの2つの主な尿の代謝物質）となる。

・吸入されたスチレンの90から97パーセントは、MAとPGAおよび少量の馬尿酸として尿中に排泄される。

・少量の代謝されないスチレンは、尿あるいは呼気中に排出される<sup>57,58,61)</sup>。

・吸収されたスチレンは、体内から急速に(4日以内に)除去される。

### 健康に関するコメント

・スチレン酸化物（身体中のスチレン代謝産物）は確立している変異原性および発癌物質で、スチレンの毒性の根拠であると考えられる<sup>59,61,70)</sup>。

#### (7) アセトアルデヒド

##### ① 短時間（急性）曝露

###### 吸入

・アセトアルデヒドは低濃度で刺激物であり、高濃度でCNS（中枢神経系）機能を低下させる。

・低濃度（200ppm未満）の吸入は、鼻腔、咽頭および上気道の刺激・炎症を起こしうる<sup>72)</sup>。

・低濃度の刺激は危険な高い濃度での曝露を労働者に回避させるのに十分であろう。

・200ppmより低い濃度の曝露では、急性肺障害を引き起こすことは考えられない。

・高濃度では、麻痺、めまい、意識消失のような中枢神経抑制や、呼吸の麻痺によって、死亡に結びつく問題を生じうる。

・さらに、高濃度では肺水腫を生じることがある。

・咳嗽や呼吸困難のような肺水腫の徴候は、曝露後の数時間や数日遅れて現れることがある。

###### 皮膚接触

・蒸気への短期曝露は炎症を起こさない。

・液体との接触は、発赤のあとに白化し、皮膚の剥脱がそれに続くことがある。

**眼の接触**

- ・アセトアルデヒド蒸気は30ppmほどの低い濃度で眼の刺激を生じる。
- ・大多数のボランティアは、50ppmで眼の刺激を自覚し、200ppmで、すべてのボランティアが眼の刺激を自覚した<sup>71,73)</sup>。
- ・はねた液体が眼にはいると、灼熱感と、涙（流涙）およびかすみ目を引き起こす。

表5-10 アセトアルデヒドの急性影響<sup>71,72,73)</sup>

濃度 [ppm]	影響
30-50	眼の刺激
200	鼻腔、咽頭および上気道の刺激・炎症 急性肺障害は認められない
高濃度	麻痺、めまい、意識消失の、呼吸麻痺

**経口摂取**

- ・アセトアルデヒドの経口毒性は比較的強く、そのため重大な毒性を発揮するためには大量に摂取されなければならないであろう。
- ・しかしながら、もし摂取すれば、アセトアルデヒドは嘔気、嘔吐、下痢、および麻痺、昏睡および呼吸困難につながるような中枢神経抑制を引き起こしうる。
- ・激しい曝露は腎臓、肝臓および心障害を生じうる。

**② 長期間（慢性）曝露**

- ・慢性中毒の徴候は、慢性アルコール中毒のものに似ており、体重減少、貧血、一時的な精神錯乱および自己喪失を含む。

**発がん性**

- ・アセトアルデヒドは、ヒトに対し発がん性があるかもしれないと考えられている。
- ・最近の症例対照研究は、アセトアルデヒドは、エタノールの主要な代謝物質で、したがってアルコール飲料を消費する人々の血流の中に存在するという関係に基づいた。
- ・3つの研究は、アルコールをアセトアルデヒドに代謝させる酵素の遺伝変化を持った人々に関しての癌の発生率を評価した。
- ・別の研究は、女性におけるアルコール摂取と乳癌の関連を評価した。
- ・これらの研究は、IARCによって調査され、遺伝学的体質をもった個人では、アルコール摂取により、血液中のアセトアルデヒドがより高いレベルにつながるために、アルコールに関連する癌の危険の増加を示すと考えられた<sup>74)</sup>。
- ・総合的なIARCの評価は、アセトアルデヒドはヒトに対して発がん性があるかもしれない（グループ2B）である<sup>74)</sup>。

**胎児催奇形性と胚毒性**

- ・ヒトにおける知見は得られていない。
- ・催奇形で胚毒性の影響は高用量の注入によって多くの動物研究で観察された。
- ・アセトアルデヒドはエタノール（人間の中の胎児期アルコール症候群を引き起こすと知られている物質）の主要な代謝物質である。

**生殖毒性**

- ・ヒト及び動物での情報は得られていない。

**変異原性**

- ・ヒトにおける曝露の知見は得られていない。
- ・アセトアルデヒドが突然変異を起こし得ると結論を下すことができる動物実験は十分ではない。

**毒物学的相互作用物質**

- ・アセトアルデヒドはエタノールの主要な代謝物質である。
- ・それはエタノールの作用を強めるかもしれない。
- ・ニコチン、カフェインおよびドーパミンはすべて、動物実験においてアセトアルデヒドの相乗作用（毒性を増加させる）を説明することができる。

**蓄積性**

- ・蓄積しない。
- ・アセトアルデヒドは、容易に身体の中で酸化するか、あるいは様々な同化作用で消費される。

**(8) フタル酸ジブチル**

**① 短時間（急性）曝露**

**吸入**

- ・ヒトにおける急性の吸入曝露に関する報告はない。
- ・フタル酸ジブチル（DBP）は容易に蒸気にならないため、DBPが噴霧されるかないし加熱されなければ、吸入曝露は恐らく生じない。

**皮膚接触**

- ・DBPは、皮膚刺激を生じるとは考えられない。
- ・ヒトの2%あるいは5%のDBPワセリンの塗布は、48時間の密閉式皮膚貼布試験において刺激を生じなかった<sup>79)</sup>。

**眼の接触**

- ・DBPは軽い眼の刺激を生じる可能性がある<sup>78)</sup>。

**経口摂取**

- ・1つの事例報告は、偶然におよそ10グラムのDBPを摂取した労働者について記述している。数時間後に、めまい、嘔気および嘔吐のような中枢神経系の影響が現れ、眼の光刺激による痛み、流涙、充血、痛みが続いた。1週以内に完全な回復が得られた<sup>75)</sup>。
- ・この事例については摂取のエピソードに強い疑いがもたれている<sup>78)</sup>。

## ② 長期間（慢性）曝露

### 神経学的影響

- ・147人のソ連の従業員に関する健康調査は、多発性神経炎が有意な悪影響であると結論している。
- ・フタル酸エステル（DBPを含む）濃度は、労働環境中で $1.7\sim 66\text{mg/m}^3$ （混合エステルの合計としての）の範囲で変動したと報告された<sup>80)</sup>。
- ・DBPが他の化学物質との同時曝露のためにこの結果を引き起こしたと確定することはできない。

### 皮膚感作性

- ・健全な皮膚をもつ47人の労働者で実施されたパッチテストでは、DBPに1名のみが反応を示し、40人の対照群では観察されなかった<sup>79)</sup>。
- ・他の物質への同時曝露であることから、これらの報告で感作性ありと結論づけることはできない<sup>79)</sup>。

### 発がん性

- ・ヒトにおける情報は得られていない。
- ・限定的な動物実験では、DBPは発癌性でないと示唆している。

### 胎児催奇形性と胚毒性

- ・ヒトにおける情報は得られていない。
- ・DBPは母方に有毒でなかった服用量でネズミおよびハツカネズミの中で胎児毒性の結果（例えば、体重および増加した肝臓重量を減少させた）を認めた。
- ・他の1つの研究は、母方が非有毒服用量に曝露されたネズミの中で胎児毒性（低体重）、胚毒性（胎児死）および催奇形性（口蓋裂および骨格の奇形）を示した。

### 生殖毒性

- ・ヒトにおける情報は得られていない。
- ・精巣の萎縮および不妊によって根拠づけられるように、DBPへの経口曝露がいくつかの動物においてオスの繁殖力に対して有害な影響を生じるという確定的な根拠がある。

### 変異原性

- ・ヒトにおける情報は得られていない。

### 毒物学的相互作用物質

- ・特別な報告がない。

### 蓄積性

- ・DBPは体内に蓄積しない。
- ・吸入、経口、皮膚からの経路によって容易に吸収され、全身に分布する。
- ・DBPは、主としてモノブチル・フタル酸塩(MBP)(MBPとフタル酸の少量の様々な酸化物を伴う)に急速に代謝され、主に尿に（31%~44%）吸収排泄され、糞便においてはやや少ない（20%~22%）。
- ・大部分は24時間以内に排泄され、事実上曝露後48時間までに排出される<sup>76,82)</sup>。

## 5-4 研究考察

室内空気環境と健康影響についての知見について整理を試みた。シックハウス症候群については、原因物質、症状については疫学的な側面からまとめられているが、機序はまだ不明な部分が多い。従って、明確な診断基準がなく、調査を行ううえで結果のばらつきが生じる原因となっている。また、原因は化学物質のみならず、物理的要因や個体要因が症状を修飾していると考えられ、総合的な対策が求められているのが現状である。

主な原因と考えられている代表的なVOCsに関しては、根拠となる知見について、動物実験でのデータは比較の出されているものの、ヒトを対象とした文献はいまだ不足しているといえる。特に曝露評価について、曝露物質、期間、量とも不十分な場合が多く、結論を下すことができない項目が多数認められた。現実的には単独曝露の状況はまれであり、混合曝露がほとんどであると予想されるが、その場合の生体影響の評価法について検討を行う必要があると考えられる。また、実際の生活環境においても単独の物質だけの曝露環境はあり得ない以上、気中濃度からのアプローチのみならず、個人の自覚症状や身体反応からのアプローチも考慮し、特に物質への感作性などへの対応を行っていく必要があるものと考えられた。

以上の結果をふまえ、次の段階としてホルムアルデヒドなど代表的な物質に関する疫学調査を対象としたメタアナリシスなどの手法により、健康影響の予測のための基礎データとしていくことを試みる方針である。また、混合曝露に対する影響を評価するための適切な指標を設定するために、自覚症状などの身体的要因も視野に入れた検討をすすめる必要がある。

## 5-5 結論

- 1) 室内空気汚染の健康影響、特にシックハウス症候群を取り扱った知見を中心に、MEDLINEおよび医学中央雑誌を用いて検索し、それらを整理した。
- 2) シックハウス症候群に関連した国際雑誌での報告は、1990年以降増加しており、現在年間約40本が出版されている。建築物の換気の改善や建材で用いられる物質の変更などにより、新規発生は増加しない一方で、化学物質過敏症に移行する深刻な例も認められるため、社会的関心は高い。
- 3) 原因物質としてはホルムアルデヒドなどのVOCsが主体であると認知されているが、その他の複合要因との関連もあるとされており、発生機序に関する知見は少ない。特に個々の物質に対する量-影響評価は知見が存在するが、混合曝露の量-影響、量-反応評価

はきわめて不足している。

4) 本研究で個々の物質の生体影響については、ある程度整理することができたと考える。今後の健康影響の予測には、混合曝露や相互関係による影響の評価や、感作性の検討なども課題となると考えられる。

#### 【参考文献】

- 1) World Health Organization, Indoor Air Quality, "Guidelines for Air Quality" 2000; 72-81
- 2) 林裕造ら, シックハウス(室内空気汚染)問題に関する検討会中間報告書 - 第1回~第3回のまとめ, 厚生労働省 2000
- 3) Redlich et al., Sick-building Syndrome. *Lancet* 1997; 349:1013-1016
- 4) Hyams, Developing Case Definitions for Symptom-based Conditions: the Problem of Specificity. *Epidemiologic Rev* 1998; 20:148-156
- 5) Crawford JO et al., Sick building syndrome, work factors and occupational stress. *Scand J Work Environ Health* 1996; 22:243-50
- 6) Apter et al, Epidemiology of the sick building syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94:277-288
- 7) 坂部貢ら, シックハウス症候群の診断と治療. *日胸* 2001; 60:719-724
- 8) 池田耕一, 家庭内の化学物質と健康影響. *日胸* 2001; 60:681-697
- 9) Menzies et al., Building-Related illnesses. *New Eng J Med* 1997; 337:1524-1531
- 10) 東京都・特別区環境衛生職員研究会技術部会, 暮らしに潜む環境問題 室内空気汚染(ホルムアルデヒド). *公衆衛生* 1997; 61(12):918-920
- 11) 鳥居新平, シックハウス症候群. *呼吸* 2001; 20(6):556-561
- 12) 鳥居新平, シックハウス症候群の病態. *日胸* 2001; 60: 711-718
- 13) IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 29. IARC, 1982: 345-389
- 14) Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices. 5th ed. ACGIH, 1986: 276-277
- 15) Fielder, R.J., et al., Toxicity review 2: Formaldehyde. *Health and Safety Executive*, 1981: 1-18
- 16) Bernstein, R.S., et al., Inhalation exposure to formaldehyde: An overview of its toxicology, epidemiology, monitoring, and control. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 1984; 45(11): 778-785
- 17) *Patty's industrial hygiene and toxicology*. 3rd rev. ed. Vol. 2A John Wiley & Sons, 1981: 2637-2641, 2645-2646
- 18) Formaldehyde. In: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 62 - Wood dust and formaldehyde. World Health Organization, 1995: 217-362
- 19) Toxicological Profile for 1,4 Dichlorobenzene. (ATSDR/TP-88/14) Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Public Health Service, 1989.
- 20) Health assessment document for chlorinated benzenes: final report. Report no. EPA/600/8-84/015F. U.S Environmental Protection Agency, January 1985.
- 21) Hollingsworth, R.L., et al. Toxicity of paradichlorobenzene: determinations on experimental animals and human subjects. *American Medical Association Archives of Industrial Health*. Vol.14, 1956: 138-147
- 22) International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 73. Some chemicals that cause tumours of the kidney or urinary bladder in rodents and some other substances. World Health Organization, 1999
- 23) Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices. 6th Edition. Volume II. ACGIH, 1991: 410-416
- 24) Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices. 6th ed. ACGIH, 1991: 581-584
- 25) *Patty's industrial hygiene and toxicology*. 3rd rev. ed. Vol. 2B. John Wiley & Sons, 1981: 3303-3304, 3306-3307
- 26) The Sigma-Aldrich library of chemical safety data. Edition II. Vol I (A-L). Sigma-Aldrich Corporation, 1988: 1576C
- 27) Ethylbenzene (Joint assessment of commodity chemicals; no. 7) ECETOC, 1986
- 28) Grant, W.M., *Toxicology of the eye*. 3rd ed. Charles C Thomas, 1986: 413
- 29) Ethylbenzene (Hygienic guide series). Rev. ed. American Industrial Hygiene Association, 1978
- 30) Occupational health guideline for ethyl benzene. NIOSH / OSHA, 1981
- 31) TRADE NAMES record for ethylbenzene, Dow Chemical Canada Inc. Effective 1986 07 22; printed 1987 04 03
- 32) Bardodej, Z., et al., Metabolism of ethylbenzene. *Ceskoslovenska Hygiene*. 1966; 11(4): 226-235
- 33) Dutkiewicz, T., et al., A study of the skin absorption of

- ethylbenzene in man. *British Journal of Industrial Medicine*. 1967; 24(4): 330-332
- 34) Neshkov, N.S., The influence of chronic poisoning by ethylbenzene on the spermatogenesis and the sexual function of males. *Gigiena Truda I Professional 'nye Zabolevaniya*. 1979; 15(2): 45-46
- 35) Toxicological profile for toluene. Draft. U.S. Department of Health and Human Services. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Oct. 1992
- 36) Bell, G.M., et al., Toxicity review 20: toluene. *Health and Safety Executive*. U.K. 1989
- 37) Donald, J.M., et al. Reproductive and developmental toxicity of toluene: a review. *Environmental Health Perspectives*. 1991; 94: 237-244
- 38) Meulenbelt, J., et al., Two cases of acute toluene intoxication. *British Journal of Industrial Medicine*. 1990; 47: 417-420
- 39) Low, L., et al., Health effects of the alkylbenzenes. I. Toluene. *Toxicology and Industrial Health*. 1988; 4(1): 49-75
- 40) Foo, S., et al., Chronic neurobehavioural effects of toluene. *British Journal of Industrial Medicine*. 1990; 47: 480-484
- 41) Gupta, B., et al., An investigation of the neurobehavioural effects on workers exposed to organic solvents. *Journal of the Society of Occupational Medicine*. 1990; 40(3): 94-97
- 42) Ng, T.P., et al. Risk of spontaneous abortion in workers exposed to toluene. *British Journal of Industrial Medicine*. 1992; 49: 804-808
- 43) Ng, T.P., et al., Menstrual function in workers exposed to toluene. *British Journal of Industrial Medicine*. 1992; 49: 799-803
- 44) IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 47. IARC, 1989: 79-123
- 45) International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 71, parts 1, 2 and 3. Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide. IARC, 1999
- 46) Low, K., et al. Health effects of the alkylbenzenes. II. Xylenes. *Toxicology and Industrial Health*. 1989; 5(1): 85-105
- 47) Bell, G.M., et al. Xylenes. Toxicity Review 26. *Health and Safety Executive*, United Kingdom, 1992.
- 48) Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for xylenes (update). U.S. Department of Health and Human Services, 1995
- 49) IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 47. World Health Organization, 1989: 125-156
- 50) Xylenes. Joint assessment of commodity chemicals: No. 6. *European Chemical Industry Ecology and Toxicology Centre*, June, 1986
- 51) Palmer, K.T., et al. Occupational airborne contact urticaria due to xylene. *Contact Dermatitis*. 1993; 28(1): 44
- 52) International Programme on Chemical Safety (IPCS). Xylenes. *Environmental Health Criteria* 190. World Health Organization, 1997
- 53) Uchida, Y., et al. Symptoms and signs in workers exposed predominantly to xylenes. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 1993; 64: 597-605
- 54) Rebert, C.S., et al. Combined effects of paired solvents on the rat's auditory system. *Toxicology*. 1995; 105(nos. 2/3): 345-354
- 55) International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 71, parts 1, 2 and 3. Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide. IARC, 1999
- 56) Wolf, M.A., et al. Toxicological studies of certain alkylated benzenes and benzene. *A.M.A. Archives of Industrial Health*. 1956; 14: 387-398
- 57) Toxicological Profile for Styrene. U.S. Dept. of Health and Human Services, 1992
- 58) Bond, J. Review of the toxicology of styrene. *CRC Critical Reviews in Toxicology*. 1989; 19: 227-249
- 59) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 60. Some Industrial Chemicals. World Health Organization. February, 1994
- 60) Brown, N.A. Reproductive and Developmental Toxicity of Styrene. *Reproductive Toxicology*. 1991; 5: 3-29
- 61) ECETOC Technical Report No. 52. Styrene toxicology investigations on the potential for carcinogenicity. Nov. 1992
- 62) Cond -Salazar, L., et al., Occupational allergic contact dermatitis from styrene. *Contact Dermatitis*. 1989; 21: 112
- 63) Berode, M., et al., Human exposure to styrene. VI. Percutaneous absorption in human volunteers. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 1985; 55: 331-336

- 64) European Economic Community. Commission Directive 93/72/EEC. September 1, 1993
- 65) NIOSH pocket guide to chemical hazards. NIOSH, June 1994: 286-287
- 66) Moller, C., et al., Otoneurological findings in workers exposed to styrene. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*. 1990; 16: 189-194
- 67) Fallas, C., et al., Subclinical impairment of colour vision among workers exposed to styrene. *British Journal of Industrial Medicine*. 1992; 49: 679-682
- 68) Cherry, N., et al., Neurotoxic effects of styrene: further evidence. *British Journal of Industrial Medicine*. 1990; 47: 29-37
- 69) Murata, K., et al., Assessment of the peripheral, central and autonomic nervous system function in styrene workers. *American Journal of Industrial Medicine*. 1991; 20: 775-784
- 70) IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. IARC Supplement 19, Feb 1979
- 71) Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices. 5th ed. ACGIH, 1986: 3
- 72) IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 36. IARC, 1985: 101-132
- 73) Acetaldehyde (Hazard data banks sheet: no. 63). *Safety Practitioner*, Mar. 1985: 12-13
- 74) International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide. Vol. 71, parts 1, 2 and 3. World Health Organization, 1999
- 75) Cagianut, B., Keratitis erosiva and nephritis toxica following the ingestion of dibutyl phthalate. Translated from: *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. 1954; 44: 1243-1244
- 76) National Toxicology Program. NTP technical report on toxicity studies of dibutyl phthalate (CAS No. 84-74-2) administered in feed to F344/N rats and B6C3F1 mice. Toxicity report series number 30. U.S. Department of Health and Human Services, April 1995.
- 77) Woodward, K.N., et al., Review of the toxicity of the esters of o-phthalic acid (phthalate esters). Toxicity review 14. Health and Safety Executive, 1986.
- 78) Grant, W.M., et al., *Toxicology of the eye*. 4th edition. Charles C. Thomas, 1993: 528
- 79) Final report on the safety assessment of dibutyl phthalate, dimethyl phthalate, and diethyl phthalate. *Journal of the American College of Toxicology*. 1985; 4(3): 267-303
- 80) Milkov, L.E., et al., Health status of workers exposed to phthalate plasticizers in the manufacture of artificial leather and films based on PVC resins. *Environmental Health Perspectives*. 1973; 3: 175-178
- 81) Men'shikova, T.A. Hygienic assessment of dibutylphthalate in connection with the use of polymers for the trimming of living quarters of ships. *Gigiyena i Sanitariya*. 1971; 36(3): 23-27 (English Translation: NIOSHTIC Control number: 00133614)
- 82) Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for di-n-butyl phthalate. TP-90-10. Public Health Service, U.S. Department of Health & Human Services, December 1990

## 第6章 パッシブ吸着材の 濃度低減効果に関する研究

## 第6章 パッシブ吸着材の濃度低減効果に関する研究

### Research on the Effects of Reducing the Concentration of Passive Adsorptive Materials

Indoor air pollution from chemical substances has become a problem in recent years. In response to this, in this research project, we developed a general-purpose method for estimating the distribution conditions for indoor chemical substances. First, we developed a boundary layer-type small test chamber with uniform control of air currents over the surface of a passive adsorptive material, constructed a database of the substance transmission rates and other parameters that we assume have a large influence on the conditions for pollutants to be adsorbed by the surface of the passive adsorptive material, and conducted adsorptive performance tests on the adsorptive material (HCHO absorption-decomposed plasterboard). We also studied distribution conditions from a numerical simulation, analyzing the pollutant concentrations in a model house, taking into account the sink effects of the adsorptive material. The CFD analysis results were consistent with the experiments on wind velocity distribution in the chamber. Substance transmission rates for the passive adsorptive material (HCHO absorption-decomposed plasterboard) were measured using a boundary layer-type chamber. Also, adsorption performance tests were conducted to confirm the adsorption performance, and converted ventilation values were obtained. From our studies on the model house, we were able to reach the following conclusions. 1) The ideal adsorption surface with zero pollutant concentration has a large effect on reducing the concentration. 2) The pollutant concentration in the model house was 70-90% of assumed complete mix concentration in the case of no adsorption, and approximately 1/10 of this when adsorption effects are taken into account.

*KEYWORDS: Passive, Adsorption, CFD, Experiment*

#### 6-1 パッシブ吸着材の濃度低減効果試験法に関する実験とCFD解析

##### 6-1-1 はじめに

近年、住宅・オフィス・学校等において化学物質による空気汚染が顕在化している<sup>1,2)</sup>。本研究は、室内の化学物質の分布性状を汎用的な計算機シミュレーションにより詳細に解析・予測する方法の開発を最終目的とする。数値シミュレーションによる室内濃度予測を行うためには、室内に設置される各種建材からの化学物質放散速度、吸着性建材による汚染物質の吸着性状、物質伝達率等の境界条件を事前に設定する必要があるが、現状ではこういったデータは十分に整備されていない。

建材からの化学物質放散速度に関しては、小型の Chamber を用いてデータベースの構築が推進されている<sup>3)</sup>。特に内部拡散支配型の建材に対しては、ASTM および ECA 等の規格に準じた完全混合型 Chamber により放散速度の測定が行われている<sup>4,5)</sup>。しかし Chamber 内の気流性状に関しては規格化されていない。ペイントおよび接着剤等の蒸散支配型建材からの化学物質放散性状は、建材表面における境界層の性状

すなわち物質伝達特性に大きく依存する。また吸着性建材による空気中から建材表面への汚染物質吸着性状に関してもその物質伝達率が多大の影響を及ぼす。そのため、測定にあたっては建材表面での物質伝達率のばらつきを避けるため、表面気流を一様に制御するなど、その物質伝達率特性を特定できる Chamber を用いて測定を行う必要がある。建材表面気流制御型の Chamber に関しては、J. Zhang<sup>6)</sup>ら、F. Haghghat<sup>7)</sup>が Small Chamber を開発し、数種の建材を対象として化学物質放散速度を測定している。筆者らはこれらの Small Chamber を参考に建材表面での境界層の気流性状を精密に制御する境界層型小型 Test Chamber を開発した。今回開発した境界層型小型 Test Chamber は NRC の Chamber を更に改良したものである。建材表面での境界層を精密に制御するために Outer Chamber の中に気流制御用の Inner Chamber を設置した点は同様であるが、Inner Chamber への導入部分に絞りを設けて剥離の影響のない均一な流れを作成している。また建材面の風下側にあたる Inner Chamber の終端部にも絞りを設け、均一な流れ場を作り出し、試験建材表面における物質伝達率をコントロールして建材からの

放散速度を測定する点に特徴があり、特に蒸散支配型建材の測定で有用となっている<sup>8~11)</sup>。本研究では、この境界層型小型 Test Chamber の概要とこれを用いて室内汚染濃度低減の目的で使用されるパッシブ吸着材の性能試験法に関して考察を行うとともに、同 Chamber を用いる性能試験について述べる。

#### 6-1-2 パッシブ吸着建材の濃度低減性能（吸着速度）

パッシブ吸着建材の性能は、①材料の吸着特性（吸着等温線など）と、②吸着材内部の拡散性状、③気中から吸着材表面への物質伝達性状の3点が関係すると考えられる。そのため、パッシブ吸着建材の汚染低減効果（汚染吸着速度）を Test Chamber を用いて測定するには、③に係わる試験建材表面における物質伝達性状すなわち気流性状をコントロールした試験が望まれる。活性炭のように気中濃度が低くても平衡吸着量が大きく、内部拡散が速やかで、吸着材表面の気中濃度がほとんどゼロとみなし得る場合の吸着速度は、③の試験建材表面における物質伝達性状により律速されるものと考えられ、吸着速度計測は、物質伝達性状をコントロールして行うことが必須となる。

物質伝達性状のコントロールは、①Test Chamber 内を試験建材表面まで一様に完全混合（瞬時一様拡散）濃度となるよう表面境界層を限りなく薄くさせる場合（十分に大きい物質伝達率）や、②Test Chamber 内の試験建材を実際に建材が室内で使用される状況と同一の物質伝達性状になるようコントロールする場合が考えられる。前者は、微細（粉砕）試料を用いた吸着等温線の作成実験など、速やかに吸着平衡状態（吸着速度ゼロ）に至らず測定が必要な際の実現されるが、試験建材が建材としての形を持ち、ゼロでない有限の吸着速度を持つ状態での測定では、建材表面近傍での濃度勾配を許さない完全混合の状態を実現させられない。実際に建材表面近傍で濃度勾配が生じ、有限の物質伝達率が生じるのであれば、後者の定められた物質伝達性状の下で行うことが合理的となる。

吸放湿材（固体）表面と気中との間で生じる水蒸気の物質伝達は、固体表面と気中との熱伝達と相似であり、ルイスの関係を用いて水蒸気の物質伝達率と対流熱伝達率が関係付けられている。また水蒸気と揮発性有機化合物の物質伝達率は、一般に両者のシュミット数比が1のオーダーのため、ほぼ一致する。すなわち揮発性有機化合物の気中への物質伝達特性は、対流熱伝達特性とほぼ相似であり、試験時の Test Chamber 内の気流性状を、一般に馴染みのある対流熱伝達特性で表現することには一定の合理性がある。室内の対流熱伝達率は、一般に数  $W/m^2K$  程度であり、室内に設置

されるパッシブ吸着材の吸着速度測定は、この状態に対応させることを提案する。

なお吸着は、一般に温度の影響を強く受ける。したがって試験は恒温状態で行われる必要がある。水蒸気の影響が懸念されれば恒湿条件も付加される。

#### 6-1-3 吸着速度測定

##### (1) 減衰法

試験建材を設置した Test Chamber に汚染ガスを封入しその濃度減衰から吸着速度を計測する減衰法は、吸着により試験建材周辺の汚染濃度がまず低下する。Test Chamber 内の空気が静止していると汚染質輸送が分子拡散で行われるため、吸着速度はこの Test Chamber 内の分子拡散に律速される可能性を生じる。これを避けるため攪拌を行う場合は、必要以上に攪拌して物質伝達率を上げ過ぎないように注意が必要となる。Test Chamber 内の濃度測定のため、少なからずの空気容量のサンプルを必要とする場合、サンプルが Test Chamber 内濃度に影響を与えないよう、充分内容積のある Test Chamber を用いる必要がある。

##### (2) 定常法

定常法は、試験建材を設置した Test Chamber に所定濃度の汚染空気を供給し、給排気の濃度差から試験建材の吸着速度を算出する。Test Chamber 内は給気に伴う流動があるため、Test Chamber 内の汚染質輸送が分子拡散律速となる可能性は小さくなる。定常的に給気されるため、吸着速度が一定であれば Test Chamber 内濃度も一定となる。また給気があるため排気口での濃度測定のサンプリングも容易となる。Test Chamber 内に空気流動があるため、物質伝達率が上がり過ぎないように注意が必要となる。所定濃度の汚染空気供給が安定して行われれば、減衰法より容易に試験建材の正確な吸着速度測定を行い得る。以後、記述は定常法に限る。

#### 6-1-4 吸着速度の評価

吸着速度  $ads$  [ $mg/hm^2$ ] は、Test Chamber での出入口濃度差  $(C_i - C_o)$  [ $mg/m^3$ ] と Test Chamber 換気量  $Q_v$  [ $m^3/h$ ] 及び試験建材面積  $a$  [ $m^2$ ] から算出される。

$$ads = (C_i - C_o) \cdot Q_v / a \quad \dots (6-1)$$

パッシブ吸着材の吸着速度  $ads$  [ $mg/hm^2$ ] を清浄空気（汚染濃度ゼロ）を導入した場合の換気量  $Q_{ads}$  [ $m^3/hm^2$ ] に換算して表現できると、室内の汚染低減に関し、換気の効果とパッシブ吸着の効果と同じ尺度で比較検討できて便利と思われる。

$$ads = (C_i - C_o) \cdot Q_v / a = (C_o - 0) \cdot Q_{ads} \quad \dots (6-2)$$

$$Q_{ads} = (C_i / C_o - 1) \cdot Q_v / a \quad \dots (6-3)$$

式(6-2)で示される建材単位面積あたりの換算換気量  $Q_{ads}$  [ $m^3/hm^2$ ] は、試験建材表面濃度がゼロ、気中参照濃度が  $C_0$  とした場合の物質伝達率を表している。試験建材の表面濃度がゼロと仮定でき吸着速度が物質伝達率のみにより律速される理想的な吸着材では、式(6-3)から求められる換算換気量  $Q_{ads}$  [ $m^3/hm^2$ ] は、その汚染濃度によらず一定(すなわち物質伝達率)となる。

### 6-1-5 境界層型小型 Test Chamber 概要

境界層型小型 Test Chamber を用いたパッシブ吸着材(本研究ではホルムアルデヒド HCHO 吸収分解石膏ボード<sup>注1)</sup>)による室内 HCHO 濃度の低減効果の測定概要を示す。

#### (1) 境界層型小型 Test Chamber

筆者らが開発した境界層型小型 Test Chamber を図 6-1 に示す。境界層型小型 Test Chamber は試験建材(テストピース)表面上を、定められた風速で気流が流れる Inner Chamber (図 6-1 上部)と、換気のための給気口および排気口を持ち、この Inner Chamber を格納する Outer Chamber より構成される。境界層型小型 Test Chamber は全て SUS304 で構成されている。Inner Chamber にはファンが設置されており、測定室内は第3種機械換気により換気される。Chamber 内での汚染物質発生を防ぐため、モータ部は Outer Chamber の外側に設置している。境界層型小型 Test Chamber 内に供給される新鮮空気量と Inner Chamber 測定室内の換気回数(建材表面風速)は独立して制御が可能である。境界層型小型 Test Chamber は恒温室内に設置される。Inner Chamber 内の試験建材設置面積は最大で  $0.5m \times 0.3m$  である。建材上部における平均風速はファンの回転数により  $0 \sim 0.2m/s$  の範囲で一定制御が可能である。本報では Inner Chamber 内の平均風速を  $0.10m/s$  に制御した実験結果を示す。これは試験建材設置面の対流熱伝達  $5.2W/m^2K$  に対応する<sup>1)</sup>。

#### (2) 風速測定

サーミスタ風速計により Inner Chamber の測定室内における平均風速分布を測定する。風速測定位置を図 6-1 に示す。

#### (3) 定常法による HCHO 吸着実験

HCHO 吸収石膏ボードに対する HCHO の吸着実験は、①露囲気温度、②HCHO 濃度、③相対湿度の3つをパラメータとして行う。実験は、所定の濃度に調整した HCHO 標準ガスを、パッシブ吸着材を入れた Chamber に導き、定常時の Chamber 排気濃度から吸着量を測定する。その実験条件を表 6-1 に示す。実験は以下の手順で行う。

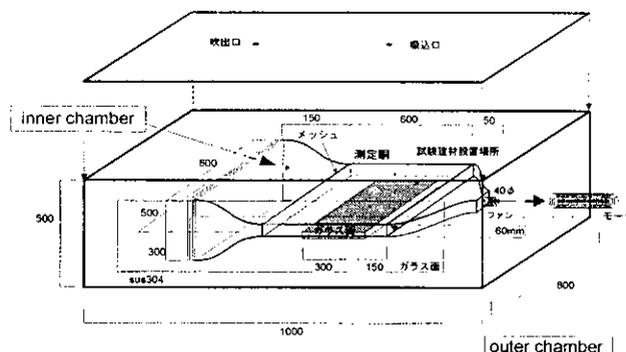


図 6-1 境界層型小型 Test Chamber

表 6-1 実験ケース

case	温度 [°C]	換気 回数 [回/h]	給気 HCHO 濃度 [ppm]	相対 湿度 [%RH]	$U_{center}$ [m/s]	CFD 解析
1	15	0.5	0.08	0	0.10	○
2	23	0.5	0.08	0	0.10	○
3	23	0.5	0.08	50	0.10	×
4	23	0.5	0.08	75	0.10	×
5	23	0.5	0.40	0	0.10	○
6	40	0.5	0.08	0	0.10	○

#### ① プランク状態での Chamber に対する HCHO 吸着量の測定

境界層型小型 Test Chamber 内に建材を設置しない状態で既知濃度 (0.08, 0.40 ppm) の HCHO 含有空気を供給し、吹出口と排気口での濃度を測定することで Chamber に対する吸着量を把握する。

#### ② 定常法による HCHO 吸収石膏ボード及び対策なしの石膏ボードの吸着量測定

Chamber 内に HCHO 吸収石膏ボード及び対策なしの石膏ボードを設置し、表 6-1 の実験条件下で実験を開始する。実験開始の初期段階では、1 時間毎吹出口と排気口濃度を測定する。その後、1 日毎吹出口と排気口濃度を測定し、1 週間で行う。定常状態を確認したうえで、HCHO の供給を停止し、吹出口と排気口濃度を測定することにより吸収石膏ボードからの HCHO 再放散を確認する実験を行う。

#### (4) 化学物質サンプリングと分析方法

境界層型小型 Test Chamber を中心とした化学物質サンプリングの一連のフローを図 6-2 に示す。試験の前に漏気による誤差を確認するため気密性のチェックを行い、その気密性能を確認している<sup>注2)</sup>。Outer Chamber 内へは一定濃度の HCHO を換気回数 0.5 回/h で供給する。全ての配管はテフロンチューブを使用している。測定は、Chamber 内の空気は DNPH カートリッジにより吸着サンプリング (0.3L/min, 10L) し、HPLC により化学物質の定量・定性を行う。

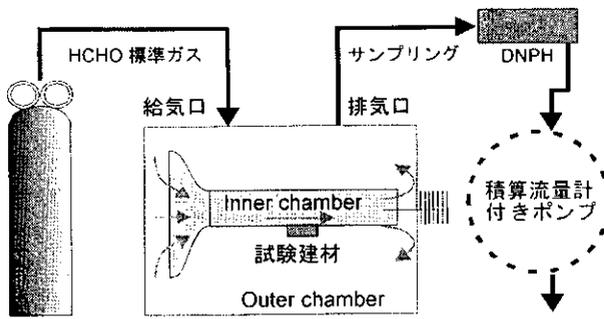


図 6-2 境界層型チャンバーを含むサンプリングシステム

6-1-6 数値解析概要

(1) 流れ場解析

実験条件と同様に、Outer Chamber に対する換気回数  $0.5$  回/h と固定して解析を行う。流れ場の解析ケースを表 6-1 に示す。Inner Chamber の測定胴内の平均風速  $U_{center}$  は  $0.1$  m/s に制御する。物質伝達率を正確に予測するためには、壁面近くの速度分布・乱れエネルギーを詳細に知る必要がある。そのため流れ場は低 Re 数型 k- $\epsilon$  モデル (Abe-Nagano model) <sup>12)</sup> に基づく 3 次元解析を行う。試験建材表面の第 1 メッシュの壁座標  $z^*$  ( $=U^*Z_1/\nu$ ) <sup>13)</sup> は  $0.03$  とした。Y 方向の空間の対称性により、半分の領域のみを解析対象とする。図 6-3 に解析メッシュ、表 6-2 に解析条件を示す。

(2) 拡散場解析

流れ場解析後、試験建材設置面に吸着の境界条件を与え、拡散と物質吸着の解析を行う。今回、試験建材の飽和吸収量  $C_{sat}$  は極めて大きいので、Henry 型の吸着等温式 ( $C_{ad}=k_h \cdot C$ ) における Henry 係数  $k_h$  を無限大と仮定することに対応し、建材表面の濃度をゼロとして与え、拡散場 (空気中の輸送) の定常解析を行う。HCHO の空気中の物質拡散係数 (Da) は、 $15^\circ\text{C}$  の場合  $1.46 \times 10^{-5} \text{m}^2/\text{s}$ 、 $23^\circ\text{C}$  の場合  $1.53 \times 10^{-5} \text{m}^2/\text{s}$ 、 $40^\circ\text{C}$  の場合  $1.69 \times 10^{-5} \text{m}^2/\text{s}$  とする <sup>13)</sup>。

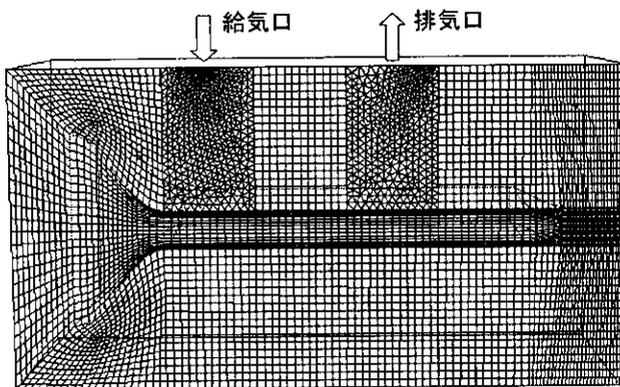


図 6-3 解析メッシュ

表 6-2 CFD 解析条件

乱流モデル	低 Re 型 k- $\epsilon$ model (Abe-Nagano model) <sup>12)</sup>		
メッシュ分割	216,600	差分スキーム	移流項: QUICK
流入境界	Outer Chamber 給気口: $U_{in}=1.44\text{m/s}$ , $l_{in}=1/7 \cdot L_f$ , $k_{out}=3/2 \cdot (U_{in} \times 0.05)^2$ , $\epsilon_{in}=C_\mu \cdot k_{in}^{3/2}/l_{in}$ ( $L_f$ =inlet 直径)=7mm)		
流出境界	Outer Chamber 排気口: $U_{out}$ =(質量保存による) $k_{out}$ , $\epsilon_{out}$ = free slip		
Inner Chamber 内ファン位置の境界条件	case 毎に速度固定値 $U_{fan}$ を与える。 $U_{fan}=2.69\text{[m/s]}$ $k_{out}=3/2 \cdot (U_{fan} \times 0.05)^2$ , $\epsilon_{in}=C_\mu \cdot k_{in}^{3/2}/l_{in}$ ( $l_{in}=1/7 \cdot L_f$ , $L_f$ =(fan の半径)=20mm)		
壁面境界	No-slip		

3次元、対象性を考慮し Y 方向は 1/2 の領域で解析。

流れ場の解析後、inner Chamber 測定胴内の建材設置位置に表面気相濃度 (0) を与え、拡散場解析を行う。

6-1-7 流れ場の解析結果

風速は Inner Chamber 測定胴中心位置 (図 6-1) における平均風速  $U_{center}=0.1\text{m/s}$  を代表風速として無次元化して、風速測定結果と合わせて図 6-4~7 に示す。

図 6-4 に示すように、Inner Chamber 内ではファンが設置された下流に向かうにつれて、境界層の発達により Inner Chamber 測定胴内中心風速が上昇する。数値解析結果と実験結果を比較すると、流れ場は十分な精度で一致している (図 6-5, 6)。測定胴内の y 方向平均風速分布は非常に均一 (2 次元的) な分布が得られた (図 6-5)。床面付近で実験による風速測定結果にバラツキが存在するのは、測定に用いたサーミスタ風速計のブロッキング効果などによる測定誤差のためと考えられる。

図 6-8 に境界層型小型 Test Chamber 内の平均風速ベクトル図を示す。ファンにより吹き出す空気が outer Chamber 内壁に衝突する性状、ならびに Inner Chamber 内から Outer Chamber へ循環する様子が観察される。

$U/U_{center}$  ( $U_{center}=0.1\text{m/s}$ )

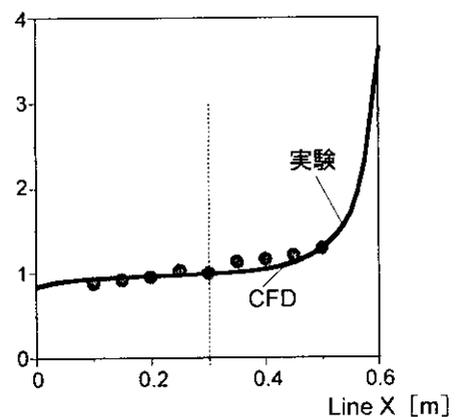


図 6-4 Inner Chamber 内平均風速分布 (U の主流方向 (Line x) 分布)

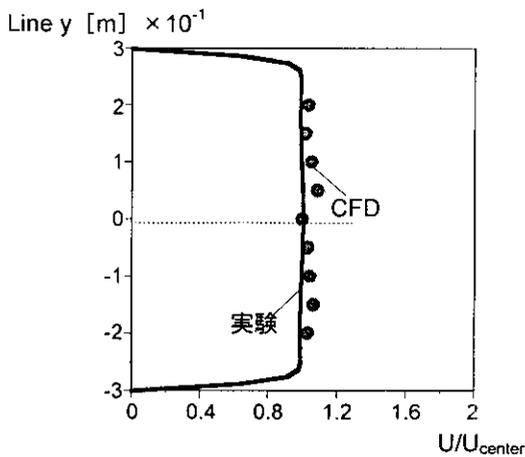


図 6-5 Inner Chamber 内平均風速分布 (U の鉛直方向 (Line y) ) 分布

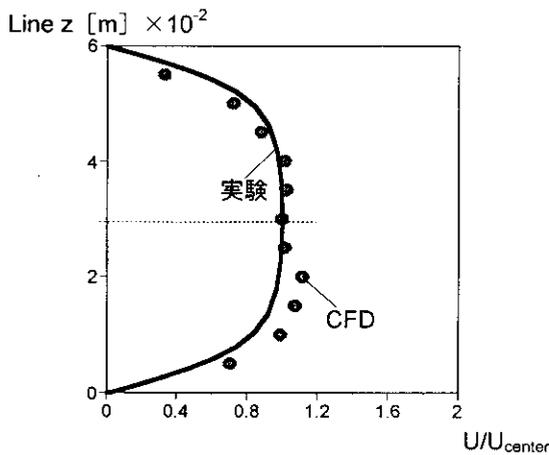


図 6-6 Inner Chamber 内平均風速分布 (U の鉛直方向 (Line z) ) 分布

(測定胴中心位置における平均風速  $U_{center}=0.1\text{m/s}$  で無次元して比較する。)

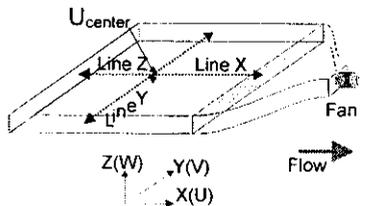


図 6-7 Inner Chamber 内平均風速分布 (測定ライン)

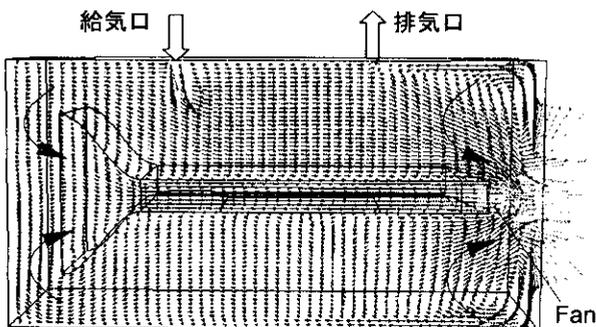


図 6-8 境界層型小型 Test Chamber 内平均風速分布

### 6-1-8 濃度場の CFD 解析結果と物質伝達率の解析結果

表 6-3 にパッシブ吸着建材の HCHO 吸着速度、物質伝達率の定常状態の実験結果と CFD 解析結果を示す。

#### (1) 温度変化の影響

相対湿度を 0% とし、実験における給気口の HCHO 濃度を  $0.1\text{mg/m}^3$  ( $0.08\text{ppm}$ ) に制御する場合、実験における排気口での HCHO 濃度は、①  $15^\circ\text{C}$  の  $0.01\text{mg/m}^3$  ( $0.008\text{ppm}$ )、②  $23^\circ\text{C}$  の  $0.018\text{mg/m}^3$  ( $0.015\text{ppm}$ )、③  $40^\circ\text{C}$  の  $0.01\text{mg/m}^3$  ( $0.008\text{ppm}$ ) となる；試験建材の HCHO の平均吸着速度は、①  $15^\circ\text{C}$  の  $0.11\text{mg/m}^2\text{h}$ 、②  $23^\circ\text{C}$  の  $0.11\text{mg/m}^2\text{h}$ 、③  $40^\circ\text{C}$  の  $0.12\text{mg/m}^2\text{h}$  と算出され、換気量換算値 (物質伝達率) は、①  $15^\circ\text{C}$  の  $12.0\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ 、②  $23^\circ\text{C}$  の  $6.11\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ 、③  $40^\circ\text{C}$  の  $12.0\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$  となる。温度によらず、試験建材の HCHO の平均吸着速度はほぼ一定である。

#### (2) 相対湿度変化の影響

雰囲気温度を  $23^\circ\text{C}$  とし、給気口の HCHO 濃度を  $0.1\text{mg/m}^3$  ( $0.08\text{ppm}$ ) に制御する場合、実験における排気口での HCHO 濃度は、① 相対湿度 0% の  $0.018\text{mg/m}^3$  ( $0.015\text{ppm}$ )、② 50% の  $0.020\text{mg/m}^3$  ( $0.016\text{ppm}$ )、③ 75% の  $0.019\text{mg/m}^3$  ( $0.016\text{ppm}$ ) となる；試験建材の HCHO の平均吸着速度は相対湿度によらず、 $0.11\text{mg/m}^2\text{h}$  と一定であり、換気量換算値 (物質伝達率) は、① 相対湿度 0% の  $6.11\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ 、② 50% の  $5.50\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ 、③ 75% の  $5.80\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$  とほぼ一定である。

#### (3) 雰囲気濃度変化の影響

雰囲気濃度を変化すると、実験における給気口の HCHO 濃度は  $0.48\text{mg/m}^3$  ( $0.40\text{ppm}$ ) に制御する場合、試験建材の HCHO の平均吸着速度は  $0.51\text{mg/m}^2\text{h}$ 、給気口の HCHO 濃度を  $0.1\text{mg/m}^3$  ( $0.08\text{ppm}$ ) に制御する場合の約 5 倍となる。これは、試験建材の HCHO の平均吸着速度が試験建材近傍の濃度と測定胴内濃度の濃度勾配で駆動されているためである。

#### (4) 実験と CFD 解析の対応

Chamber の給排気口濃度、建材の吸着速度、物質伝達率の解析結果を表 6-3 に示す。実験に対応する case5 の CFD 解析による拡散場解析結果 (Chamber 内濃度分布) を図 6-9 に示す。実験と同条件で、給気口の HCHO 濃度は  $0.48\text{mg/m}^3$  ( $0.40\text{ppm}$ ) とし、排気口の濃度は  $0.07\text{mg/m}^3$  ( $0.06\text{ppm}$ )、平均吸着速度は  $0.55\text{mg/m}^2\text{h}$  である。case5 の実験による平均吸着速度  $0.55\text{mg/m}^2\text{h}$  であり、CFD 解析結果とほぼ対応している。図 6-6 に示すように建材表面近傍に濃度の薄い境界層が Inner Chamber 測定胴下流に発達しており、境

界層外の平均濃度は約  $0.07\text{mg/m}^3$  である。相対湿度を 0% とし、給気口の HCHO 濃度を  $0.01\text{mg/m}^3$  ( $0.008\text{ppm}$ ) に制御する場合、排気口での HCHO 濃度は、① $15^\circ\text{C}$  の  $0.016\text{mg/m}^3$  ( $0.013\text{ppm}$ ) で、② $23^\circ\text{C}$  の  $0.015\text{mg/m}^3$  ( $0.012\text{ppm}$ ) で、③ $40^\circ\text{C}$  の  $0.015\text{mg/m}^3$  ( $0.012\text{ppm}$ ) となる；温度によらず、試験建材の HCHO の平均吸着速度は  $0.11\text{mg/m}^2\text{h}$  と一定であり、換気量換算値（物質伝達率）は、① $15^\circ\text{C}$  の  $6.88\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ 、② $23^\circ\text{C}$  の  $7.33\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ 、③ $40^\circ\text{C}$  の  $7.33\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$  とほぼ一定である。これは、レイノルズ数  $Re$  及び  $15^\circ\text{C}$ 、 $23^\circ\text{C}$  及び  $40^\circ\text{C}$  のシュミット数  $Sc$  がほぼ等しいため、各温度の拡散場は完全な相似となったためである<sup>14)</sup>。

( $C_{in}=0.48 [\text{g/m}^3]$ ) ( $C_{in}=0.07 [\text{g/m}^3]$ )

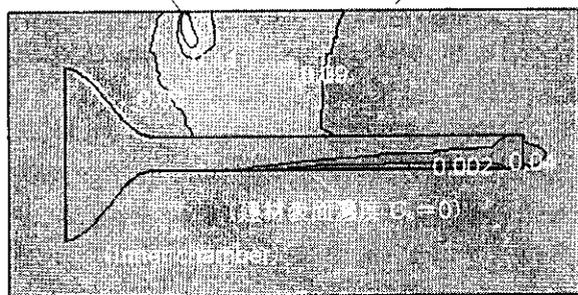


図 6-9 境界層型チャンバー内の濃度分布:case5 (X-Z 断面、雰囲気温度  $23^\circ\text{C}$ 、単位  $[\text{mg/m}^3]$ )

(5) 考察

給気口の HCHO 濃度を  $0.01\text{mg/m}^3$  ( $0.008\text{ppm}$ ) に制御する場合、温度によらず、CFD 解析により吸着建材の平均吸着速度は、実験結果とよく対応し、約  $0.1\text{mg/m}^2\text{h}$  となる。気中参照濃度は Chamber の排気口濃度  $C_o$  とするため、式 (6-3) より算出される換気量

換算値（物質伝達率）は気中参照濃度  $C_o$  に大きく依存される。今回の実験、 $23^\circ\text{C}$  の場合、排気口の濃度に関して実験結果は CFD 解析と良く対応したため、換気量換算値（物質伝達率）の CFD 解析は実験結果とほぼ対応する結果となっている； $15^\circ\text{C}$  と  $40^\circ\text{C}$  に関して、実験の測定誤差により排気口濃度はバラツキを生じるため、換気量換算値（物質伝達率）の CFD 解析は実験と対応してない。

6-1-9 結論

- (1) CFD による Inner Chamber 測定胴内の風速分布は実験結果と良く一致した。
- (2) パッシブ吸着建材の性能試験は、試験材料表面の気流性状をコントロールした条件が必要である。その性状は対流熱伝達率で評価される。本論文の解析結果は対流熱伝達率  $5.2\text{W/m}^2\text{K}$  の測定条件に対応する。
- (3) 吸着による汚染低減効果を換気と直接比較できる評価指標として吸着速度の換気量換算値  $Q_{ads}$  が導かれる。これは吸着面表面濃度をゼロとする物質伝達率に対応することを示した。
- (4) 気流性状のコントロールの容易な境界層型 Chamber を用いて HCHO 吸収分解せっこうボードの吸着性能試験を行い、吸着建材の吸着性能を確認し、その換気量換算値  $Q_{ads}$  を得た。CFD による HCHO 吸収石膏ボードの平均吸着速度は実験と良く対応する。
- (5) 今後の研究課題として、試験建材設置面の流れ場の変化及び「試料建材のローディングファクター  $L_r$   $[\text{m}^2/\text{m}^3]$  /換気回数  $nt$   $[\text{回}/\text{h}]$ 」の変化によるパッシブ吸着建材の吸着性能を検討すべき。

表 6-3 吸着速度、物質伝達率、換算換気量（定常状態）

雰囲気温度	15°C		23°C				40°C			
	(CFD)	実験	(CFD)	実験		(CFD)	実験	(CFD)	実験	
相対湿度 [%]	0	0	0	0	50	75	0	0	0	0
給気口濃度 $[\text{mg/m}^3]$ ( $[\text{ppm}]$ )	0.10 (0.08)	0.10 (0.08)	0.10 (0.08)	0.10 (0.08)	0.10 (0.08)	0.10 (0.08)	0.48 (0.40)	0.48 (0.40)	0.10 (0.08)	0.10 (0.08)
排気口濃度 $[\text{mg/m}^3]$ ( $[\text{ppm}]$ )	0.016 (0.013)	0.01 (0.008)	0.015 (0.012)	0.018 (0.015)	0.020 (0.016)	0.019 (0.016)	0.07 (0.06)	0.10 (0.09)	0.015 (0.012)	0.01 (0.008)
平均吸着速度 $[\text{mg}/(\text{m}^2\text{h})]$	0.11	0.12	0.11	0.11	0.11	0.11	0.55	0.51	0.11	0.12
物質伝達率 $[\text{mg}/(\text{m}^2\text{h}(\text{mg}/\text{m}^3))]$	6.88	12.0	7.33	6.11	5.50	5.80	7.86	5.10	7.33	12.0
換算換気量 $[\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)]$	6.88	12.0	7.33	6.11	5.50	5.80	7.86	5.10	7.33	12.0

6-2 壁面吸着によるホルムアルデヒド濃度の低減効果に関する数値解析

6-2-1 はじめに

一般に室内の化学物質の濃度は一様ではなく、室内の中で大きく分布する。汚染質分布性状は、汚染源位置、室内の気流性状などに大きく左右されるが、汚染質の室内壁面での吸着等によるシンク効果もその性状に大きな影響を与えるものと考えられる。しかしながら従来室内の汚染物質分布性状の解析では、このような壁面等における汚染質の吸着効果を考慮した解析はほとんど行われていない<sup>14)</sup> 研究ではホルムアルデヒドを対象とし、その壁面等での吸着効果も考慮した室内の汚染性状を CFD により解析した結果を示す。本研究では、締め切った暖房室内の床面、壁面、天井面等において合板建材<sup>15)</sup> 用を想定し、ホルムアルデヒド放散のある室内を対象として、壁面などでの吸着を考慮した室内汚染質濃度分布性状を、CFD により検討した結果を示す。

6-2-2 解析概要

(1) 室内モデルの設定

室内の汚染質分布を検討するモデル住宅(単室)を図 6-10 に、その諸元を表 6-4 に示す。室内は冬季を想定してファンヒーターにより暖房される。このファンヒーターは、吹き出し風量 85m<sup>3</sup>/h で室温が 22°C になるよう調節される。室内の換気回数は 0.1 回/h (換気量 2.2m<sup>3</sup>/h) とする。この換気は床四周の巾木部分から外気が侵入し、天井四周部分から漏出するものと仮定する。暖房負荷は外気温と各面での熱貫流率より与えられ、室内気流・温度分布の CFD 解析では、室内の平均温度が 22°C となるようにヒーター吹き出し温度を調整した結果として求められる。吸着による汚染質の気中からの除去効果を検討するため、壁、天井の室内面が理想的な吸着能力のある建材で仕上げられた場合に関して検討する。

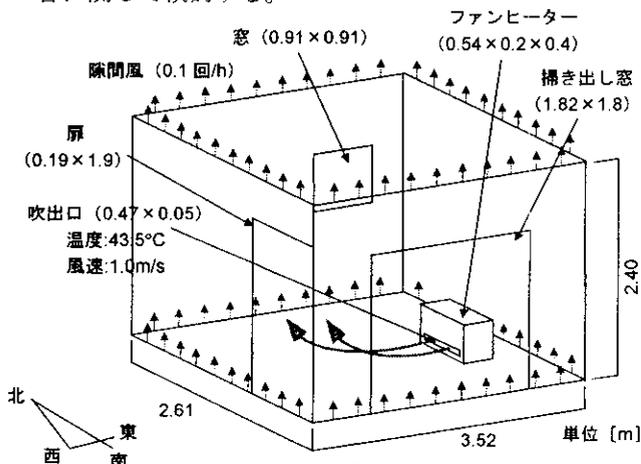


図 6-10 解析対象モデルの室内

表 6-4 室内モデルと数値解析の概要

室サイズ	2.618(x) × 3.52(y) × 2.40(z) [m]
メッシュ分割	31(x) × 29(y) × 26(z)
室内温度	22.0 [°C]
外気温度	3.5 [°C]
換気回数 (隙間風速)	0.1 [回/h]、(0.05 [m/s])
熱貫流率 (木造・充填断熱工法)	天井 : 0.25 [W/m <sup>2</sup> ・°C]
	壁 : 0.45 [W/m <sup>2</sup> ・°C]
	床 : 0.45 [W/m <sup>2</sup> ・°C]
	開口部 : 4.65 [W/m <sup>2</sup> ・°C]
乱流モデル、 壁面境界条件	①標準 k-ε モデル、②速度、乱流統計量は log 測に基づく壁境界条件、③汚染質に関し吸着面は濃度 0、汚染発生源は放散フラックス既知、そのほかの壁面は放散フラックス 0 (free slip)

(2) 壁面などの吸着の効果

室内の壁、天井、床材などは大なり小なり、気中の汚染質を吸着し除去する能力がある。本研究では壁材、天井材などが活性炭などのように大きな吸着能力を持った場合の室内汚染質濃度を、標準 k-ε モデルに基づく CFD 解析により解析する。ただし、汚染質の吸着性壁面での物質伝達率は対流熱伝達率のアナロジーから 0.0033mg/s・m<sup>2</sup> (mg/m<sup>3</sup>) と仮定する<sup>15)</sup>。すなわち、ここでは吸着面での汚染質濃度はほぼゼロと仮定でき、この強力な吸着面は空気中の汚染質濃度が 1mg/m<sup>3</sup> の場合に、1m<sup>2</sup>、1 時間におよそ 11.8mg を気中より除去する能力を持つものと仮定する。

(3) 解析条件

室内外温度差を約 18.5°C (室内平均温度 22°C、外気温度 3.5°C) とした。想定される単位床面積あたりの熱損失係数は 2.7W/m<sup>2</sup>・°C で<sup>3)</sup>、その場合 472W の暖房熱負荷となる。室内の流れ場、温度場は、標準 k-ε モデルに基づき解析する (表 6-1)。汚染質であるホルムアルデヒドは発生面内で一様に発生させる。外気やファンヒーター排気に汚染は含まれていないものとする。ファンヒーターからの汚染物質の除去はないと仮定する。建材表面からのホルムアルデヒドの放散量は 0.036 mg/m<sup>2</sup>h とする。ファンヒーター吹き出しにおける乱流強度は 10% とし、乱れの長さスケールはファンヒーターの吹出口幅と同じとする。

(4) 計算 case

計算ケースを表 6-5 に示す。室内壁面などの吸着効果を検討するため、床面、天井面、壁面の各々から汚染物質の発生及び吸着を想定した 18 ケースの計算を行った。

6-2-3 解析結果

(1) 室内の流れ場・温度場

図6-11に流れ場を示す。ヒーターからの温風は浮力により室内を上昇し、天井面に到達している。室内壁近傍では壁面により冷却された空気により下降流が生じている。

図6-12に温度分布を示す。ヒーターからの上昇流部を除き室内には約4°Cの上下の温度分布が生じる。床付近は、壁からの冷たい下降流と四周からの漏気によりかなり低温となっている。

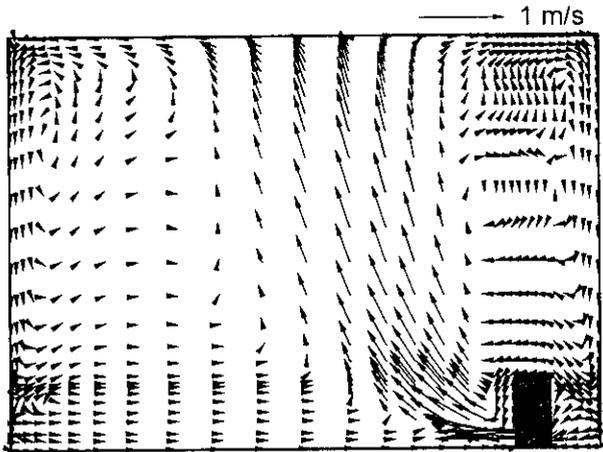


図6-11 風速分布（中央断面）

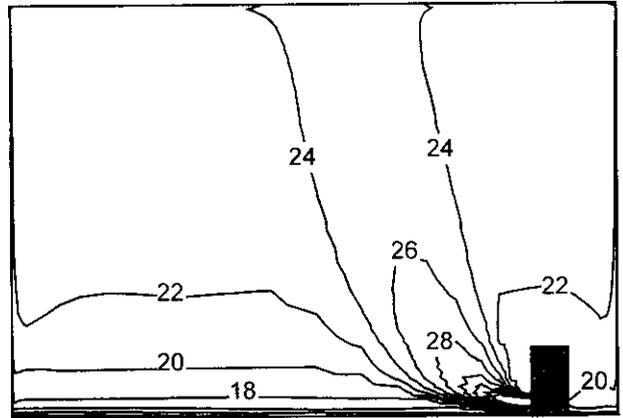


図6-12 温度分布 [°C]

表6-5 計算ケース（汚染物質発生：○、吸着面：×）

case	床面	天井面	壁面				完全混合仮定濃度 [μg/m <sup>3</sup> ]	平均濃度* [μg/m <sup>3</sup> ]
			西面	南面	東面	北面		
Case1	○						150	142.7
Case2	○		×				150	8.9
Case3	○		×	×			150	3.7
Case4	○		×	×	×		150	2.6
Case5	○		×	×	×	×	150	1.6
Case6	○	×					150	3.3
Case7	○	×	×	×	×	×	150	1.2
Case8		○					150	141.5
Case9		○	×				150	8.3
Case10		○	×	×			150	3.6
Case11		○	×	×	×		150	2.2
Case12		○	×	×	×	×	150	1.2
Case13	×	○					150	9.0
Case14	×	○	×	×	×	×	150	1.0
Case15			○	○	○	○	385	288.4
Case16		×	○	○	○	○	385	8.0
Case17	×		○	○	○	○	385	20.0
Case18	×	×	○	○	○	○	385	6.1

\* 平均濃度は計算結果の値

(2) 汚染質（ホルムアルデヒド）濃度場

紙面の関係で Case1 の床面で汚染質が発生し吸着を仮定しない場合（図 6-13）、Case6 の床面で汚染質が発生し天井面のみが吸着する場合（図 6-14）、Case15 の壁面全体で汚染質が発生し吸着を仮定しない場合（図 6-15）の 3 ケースの結果を示す。床面で汚染物質を発生させた Case1 の場合、汚染質の発生源である床面近傍で高濃度を示す。床四周から清浄な外気が侵入するため、床と壁の接続の部分は濃度が低い。吸着面がないため発生ホルムアルデヒドはすべて天井面の隙間から排出され、天井面 4 周の濃度は完全拡散濃度と一致する。天井面で吸着をする場合（Case6）は壁面をはじめとして室内全体の濃度が 1/10 以下に低下する。壁面から汚染質が発生する Case15 の場合、Case1 に比べて室内全体の汚染質の濃度が 2 倍以上になる。これは汚染質の発生面積が大きくなったためと考えられる。図 6-16 に完全混合仮定（吸着効果なし）濃度で無次元化した各ケースの室内平均濃度を示す。吸着なしの場合（Case1, Case8, Case15）、室内平均濃度は完全混合仮定濃度の 70~90%程度であり、よい排気効率を示す。これは、図 6-10 に示すように、室下部から漏入した冷気がピストンフロー的に室上部から漏出するためである。また、吸着効果を考慮した場合は、吸着なしの場合の約 1/10 以下の濃度になる。

6-2-4 結論

- (1) 吸着面で汚染質濃度がゼロとなる理想的な吸着面は室内の汚染質濃度低減に大きな効果がある。
- (2) 完全混合仮定（吸着効果なし）濃度で無次元化した室内平均濃度は、吸着なしの場合、完全混合仮定濃度の約 70~90%程度である。吸着効果を考慮した場合は、吸着なしの場合の約 1/10 以下の濃度になる。
- (3) 今後、実験との対応などにより上記の効果を検証する予定である。

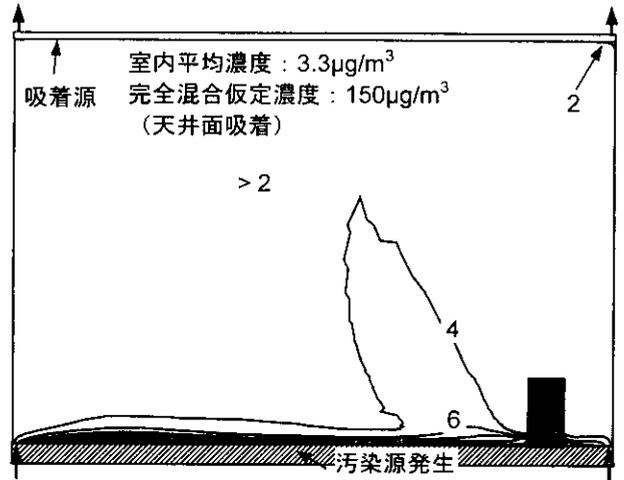


図 6-14 濃度分布 (case6)

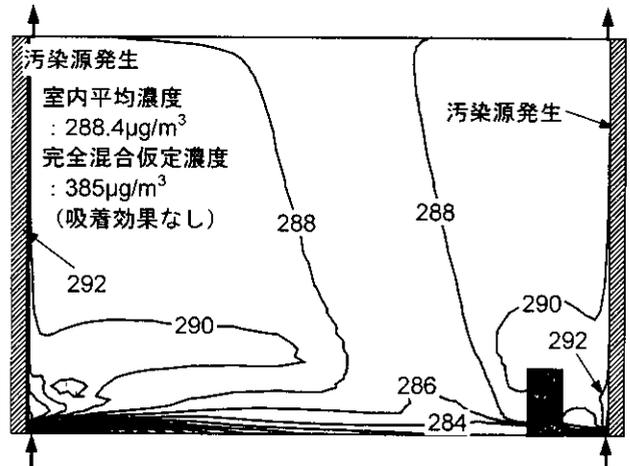


図 6-15 濃度分布 (case15)

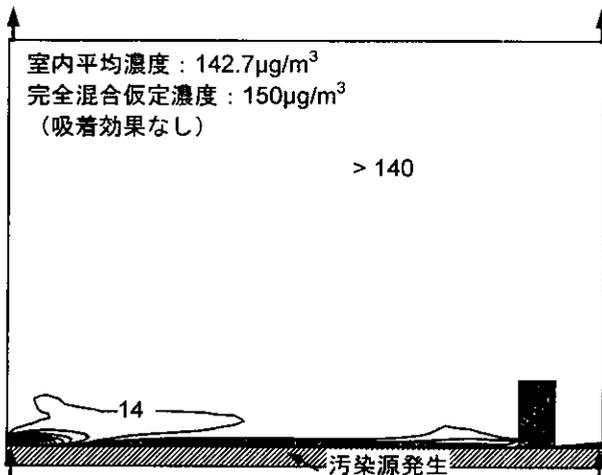


図 6-13 濃度分布 (case1)

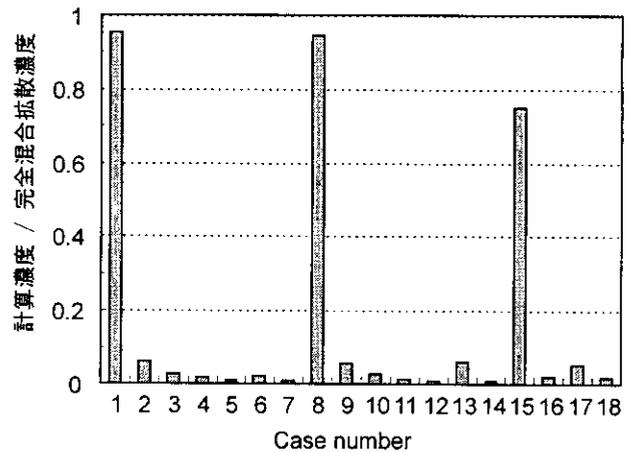


図 6-16 室内平均濃度

【注】

- 1) 試験体ボードはメーカーで製造直後にアルミホイルで包み、更にビニル袋で密閉した状態で輸送、保存している。
- 2) 加圧法により配管を含む境界層型小型 Test Chamber 全系統の気密性を測定した結果、相当開口面積は  $0.97\text{mm}^2$  (10Pa 時) であり、十分な気密性が確保されていることを確認している。
- 3) 建材表面の第1メッシュの壁座標  $Z^+ = U^+ Z_1 / \nu$ 。ここでは、

$$U^+ = \sqrt{\frac{\tau_w}{\rho}} \quad \dots (6-4)$$

$$\tau_w = \rho \nu \left. \frac{\partial u}{\partial z_n} \right|_{\text{wall}} \quad \dots (6-5)$$

- $\tau_w$ : 壁面せん断応力 [N/m<sup>2</sup>],  $\rho$ : 流体密度 [kg/m<sup>3</sup>],  $Z_n$ : 壁面鉛直方向座標 [m],  $\nu$ : 分子動粘性係数 [m<sup>2</sup>/s],  $u$ : 壁面接線方向速度 [m/s]。
- 4) 無次元化されたスカラー量 ( $\phi$ ) の輸送方程式を以下に示す:

$$\frac{\partial \phi^*}{\partial t} + \frac{\partial (u_i^* \phi^*)}{\partial x_j^*} = \frac{1}{\text{Re}} \left\{ \frac{1}{\text{Sc}} \frac{\partial \phi^*}{\partial x_j^*} \right\} \quad \dots (6-6)$$

ここで、添え字\*は量を表し、 $\phi$ : VOCs 濃度,  $u_i^* = u_i / U_0$ ,  $x_j^* = x_j / L_0$ ,  $t^* = t / (L_0 / U_0)$ ,  $L_0$ : 代表長さ [m],  $U_0$ : 代表速度 [m/s], レイノルズ数  $\text{Re} = [U_0 L_0] / \nu$ , シュミット数  $\text{Sc} = \nu / D_a$ ,  $\nu$ : 空気動粘性係数 [m<sup>2</sup>/s],  $D_a$ : 空気中における物質拡散係数 [m<sup>2</sup>/s],  $i = (1, 2, 3)$ ,  $j = (1, 2, 3)$ 。式 (6-3) よりレイノルズ数  $\text{Re}$  およびシュミット数  $\text{Sc}$  が等しい場合、 $\phi$  の拡散場は完全な相似となる。

【参考文献】

- 1) Steve M. Hays, (1995) Indoor Air Quality, Solutions and Strategies, McGraw-Hill, Inc.
- 2) Shin-ichi Tanabe (1997) Review of Indoor Air Pollution Studies and Guidelines on HCHO and VOCs, Annual Meeting J. Archit, D-2, 767-768
- 3) Bluysen, P. M., et al., (1995) European database of indoor air pollution sources: the effect of temperature on the chemical and sensory emissions of indoor materials. TNO-Report 95-BBI-R0826.
- 4) ASTM-D5116-90, (1990) Standard Guide for Small-Scale Environmental Chamber Determinations of Organic Emissions from Indoor Materials/Products
- 5) European Concerted Action, (1991) Indoor Air Quality & Its Impact on Man, Report No.8, Guideline for the characterization of Volatile Organic Compounds Emitted

from Indoor Materials and Products Using Small Test Chambers

- 6) Zhang, J.S. et al., (1996) Study of air velocity and turbulence effects on organic compound emissions from building materials/furnishings using new small test Chamber, ASTM STP1287, Philadelphia, PA, 189-199
- 7) Haghghat, F. and de Bellis, L. (1998) Material Emission Rates: Literature Review, and the Impact of Indoor Air Temperature and Relative Humidity. Building and Environment, 33, 261-277
- 8) Shuzo Murakami, S.Kato, K.Ito (1999) Temperature and Ventilation Effect on Emission From Floor Material under Diffusion Control -CFD Analysis of indoor air pollution by chemical compound Part I J.Archit. Plann. Environ. Eng., AIJ, No.523, 63-69
- 9) Yasushi Kondo, S.Murakami, S.Kato, J.Fujimura, K.Ito, A.Yamamoto (2000) Modeling of Mass Diffusion in Porous Solids and Prediction of Indoor VOCs Concentration based on Macroscopic Model -Physical model and numerical analysis of VOCs emission from building materials Part I, J.Archit. Plann. Environ. Eng., AIJ, No.535, 15-21
- 10) Qingyu Zhu, S.Murakami, S.Kato, K.Ito (2001) 2D -CFD Analysis of Flow and Diffusion Field in FLEC and Prediction of VOCs Emission Rate, J.Archit. Plann. Environ. Eng., AIJ, No.548, 45-50
- 11) Qingyu Zhu, S.Kato, S.Murakami, K.Ito (2001) Development of Boundary Layer Type Small Test Chamber and Analysis of Convective Mass Transfer of VOCs Emission from Test Building Materials by CFD and Experiment, J.Archit. Plann. Environ. Eng., AIJ, No.549, 45-50
- 12) Nagano, Y., et al. (1994) A new turbulence model for predicting fluid flow and heat transfer in separating and reattaching flows- 1. Flow field calculations, Int. J. Heat Mass Transfer, Vol. 38. No.1., 139-151
- 13) The Chemical Engineering Society (1968), The Handbook of the chemical engineering Sciences.
- 14) 佐藤寛之, 加藤信介, 村上周三, 金泰延, 開放型灯油ストーブによる室内空気汚染に関する研究, 日本建築学会年次大会, 2000.
- 15) 井上明夫, ホルムアルデヒド気中濃度のガイドライン対策, 木村工業, Vol. 52. No.1, 1997.
- 16) 金相璣, 加藤信介, 村上周三, 金泰延, 吸着を考慮したホルムアルデヒドの室内濃度分布の CFD 解析, 日本建築学会関東支部研究報告書, 2001

## 第7章 東北地域の高断熱高気密戸建 住宅における室内空気質の実態調査

## 第7章 東北地域の高断熱高気密戸建住宅における室内空気質の実態調査

### Investigation of Indoor Air Quality of Well-Insulated and Airtight Detached Houses in Tohoku District

In order to clarify sick house syndrome of well-insulated and airtight detached houses in Tohoku District, measurement were conducted in the winter of 2002. The measurement was also conducted last winter. The formaldehyde concentrations in all houses were found to be lower than the maximum acceptable concentration of  $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ . The TVOC concentrations in four houses including a house using a vented kerosene heater were higher than the maximum acceptable concentration of  $400\mu\text{g}/\text{m}^3$ . It is confirmed that VOCs is emitted in a house using vented kerosene heater. According to the survey in last year, it was found that the emission rate of Aldehydes from the floor tends to be higher in the houses with floor-heating system, however, it was shown that high emission rate was not necessarily leading from the highness of floor temperature.

*KEYWORDS: Measurement, Questionnaire Survey, IAQ, Aldehydes, VOCs, Passive, Active, Emission Rate*

#### 7-1 目的

東北地域の高断熱高気密住宅におけるシックハウス問題の実態を明らかにし、特に、寒冷地の高断熱高気密住宅における問題解決のための基礎資料を収集することを目的として、昨年に引き続き、住宅内のアルデヒド類・VOCsの気中濃度および床面からの放散速度に関する実測調査を行った。昨年の調査結果から、床下暖房を行っている住宅では床面からの化学物質の放散速度が高い傾向があることや、在来型住宅においてもVOCsが高濃度で発生している実態等が判った。今回の調査では昨年得られた知見を確認することも目的としている。

#### 7-2 調査概要

##### 7-2-1 調査対象

実測調査の対象住宅は、秋田県南に立地する戸建住宅5戸である。表7-1に対象住宅の概要を示す。IZ邸を除く4戸は、断熱気密性が比較的高く、全室連続暖房を行っている木造戸建住宅であり、うち3戸が築年数約1年の新しい住宅である。A邸およびTK邸では床下暖房を併用している。IZ邸は、断熱・気密性があまり高くなく、FF式ストーブ等で局所間欠暖房を行っている在来型戸建住宅である。なお、TK邸、M邸、IZ邸に関しては昨年も同様の調査を行っている。対象住宅5戸の外観写真及び平面を図7-1、図7-2に示す。また、対象住宅のうちIZ邸を除く4戸の内部仕様を表7-2～表7-5に示す(IZ邸は不明なため除く)。

##### 7-2-2 調査方法・調査項目

訪問調査方式による。アルデヒド類及びVOCsの測定法は、早稲田大学田辺研究室規定の測定法(厚生省

およびISO-16000を基に作成した測定手順)に準拠する。居住住宅を対象とし、24時間法による測定を行う。調査時期は、表7-1に示すとおり、2002年2月中旬から2月下旬である。

調査項目は、以下の4項目である。調査箇所および捕集管の種類等の具体的な測定方法は表7-6に示すとおりである。

- ① アルデヒド類気中濃度(冬季1日):アクティブ法・パッシブ法による
- ② VOCs気中濃度(冬季1日):アクティブ法・パッシブ法による
- ③ 床面からのアルデヒド類・VOCsの放散速度(冬季1日):ADSEC法による
- ④ 温湿度(①～③の空気質測定日を含む1週間)