

第5章 健康影響予測に関わる室内空気中の化学物質要因による生体影響知見の整理

Review of information on the biological effects due to exposure to indoor air chemical substances and their prospective health effects

Sick House Syndrome (SHS) and Multiple Chemical Sensitivity (MCS) arising from Volatile Organic Compounds (VOCs) exhaled by certain building materials, has been well documented. Various factors of SHS have been reported, but it is very difficult to clarify the main factor. In 2001, we reported about the effect of chemical substance on health. We can get the informations from them, because the recommended permissible level of individual material is setting on the basis of past documents. However, it is supposed that not only the exposure concentrations itself but also the stress by mental factors or a personal atopy factor can induce subjective symptoms particularly psychosomatic ones. It is necessary to investigate relevance between subjective symptoms of workers and real measurement results.

In this year, we summarized the newest knowledge of the sick house syndrome obtained by the reference investigation by last year, and investigated in reference the health effect about the formaldehyde, said the strongest influence in them. Moreover, We investigated the correlation between changes in VOCs exposure and the symptoms of SBS among university staff members, arising from their relocation to newly renovated premises, taking into consideration various factors, such as stress.

KEYWORDS: Sick House Syndrome, Volatile Organic Compounds, Formaldehyde, Health Effect

5-1 研究目的

近年、日本においてもシックハウス症候群 (Sick House Syndrome、以下 SHS) や化学物質過敏症 (Multiple Chemical Sensitivity、以下 MCS) といった室内空気中の化学物質による健康被害が数多く報告され、社会的関心が高まっている。

この SHS は、建材などから発生する揮発性有機化合物 (VOCs) が原因として大きな役割を果たしている。日本では主に住宅において問題とされているが、家庭より長い時間を過ごすことがある職場においても、当然考慮されるべき事項である。またシックハウス症候群では、既往症やアレルギーの有無といった個人要因、VOC濃度や職場ストレスなどの外的要因が影響すると考えられるが、その主要な原因を追究した研究はほとんどなされていない。

そこで本年度は、去年までの文献調査により得られたシックハウス症候群の最新の知見、特にシックハウス症候群に影響を及ぼす要因を中心にまとめ、その中で最も強い影響を与えているといわれるホルムアルデヒドについての健康影響を文献的に調査するとともに、実際に改装する職場において、VOCs 曝露の変化と自覚症状の関連性を職場におけるストレスなど様々な要因を考慮しつつ検討を試みた。

5-2 医学的見地から見たシックハウス症候群

5-2-1 概念

シックハウス症候群の概念図を図 5-1 に示した。シックハウス症候群のなかには、重複してシックハウス関連病と言われる感染症やアレルギーが原因となっているものや、化学物質過敏症によるものがオーバーラップしていると考えられる。

シックハウス関連病には、レジオネラ菌による感染 (在郷軍人病) やダニやカビなどによるアレルギーが最もよく知られており、シックハウス症候群の原因のひとつと考えられている。

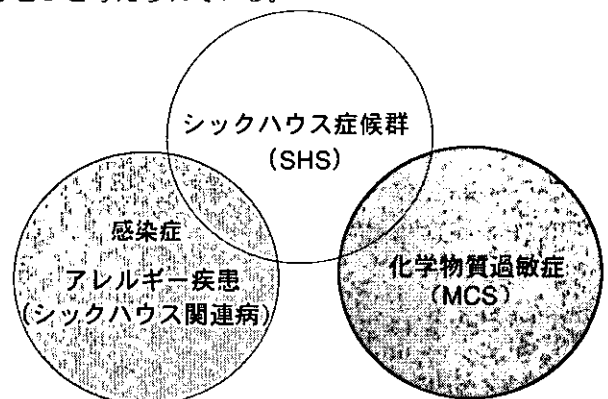


図 5-1 シックハウス症候群の概念図

また、化学物質過敏症の一部がシックハウス症候群と同様の症状を呈する場合がある。

化学物質過敏症とはかなり大量の化学物質に接触した後、あるいは低濃度の化学物質に長期にわたり接触した後に、極めて微量な同種または類似の化学物質に再接触した際に現れる症状である。

これら、感染症やアレルギーなど原因が判明している SHS や、MCS による SHS を除いたものを狭義のシックハウス症候群と言う場合もある¹⁾。

5-2-2 臨床症状

SHS で認められる症状は多彩であり、個人差も大きい。共通してみられる症状を、WHO は次のように整理している²⁾。①粘膜・皮膚・眼への刺激、②息がつかまる感じ、③疲労、④頭痛、⑤めまい、⑥眠気、⑦集中力の低下、⑧嗅覚の異常、⑨インフルエンザ様症状、である。

また、Carrie らは共通の症状を種類別に表 5-1 のように分類している³⁾。

表 5-1 SBS の一般的な症状

粘膜刺激症状	眼・咽頭・咳嗽
精神神経系の影響	頭痛・疲労・集中力の低下
呼吸器症状	頻呼吸・咳嗽・喘鳴
皮膚症状	発疹・掻痒・乾燥
感覚機能の変化	視覚障害

(Carrie et al., Lancet 1997; 349)

5-2-3 発症要因

1970 年代に SBS が発生したのは、いわゆる省エネのためにビルの気密性をあげ、換気回数を減らすことにより室内空気質の汚染が進み、さらに建材や内外装に用いられる材料である合成化学物質の比率が高まったためといわれている。

また、業務のコンピュータ化が進み、事務機械の増加や職業ストレスの増大もその一因と考えられる。そのため、SHS の原因物質は、室内空気汚染物質はもちろんのこと、その他の環境や個人要因も含めて考慮する必要がある³⁾。それらは表 5-2 のように整理できる。

また、特に室内空気汚染については、表 5-3 のような物質があげられ、化学物質だけでなく、バイオエアロゾルや温湿度・騒音などの物理的因子も含まれる。ホルムアルデヒドや VOCs への対策が進んでいる欧米諸国においては、カビによる健康被害やラドン等から放出される電離放射線による健康被害が注目を浴びている。

表 5-2 疾病因子

空気汚染	
換気	
職業組織	職務満足度 ストレス 社会構造
個人要因	性 気道過敏性
	アトピー 既往症

表 5-3 一般的な室内空気汚染物質

揮発性有機化合物	
ホルムアルデヒド	溶剤(溶剤)
塗料及び樹脂	印刷物
プリンター及びコピー機からの放出物	
粉じん/繊維	
アスベスト(石綿)	
人造鉱物繊維(ガラス繊維)	
埃、建築、紙粉じん	
バイオエアロゾル	
細菌	真菌
糸状菌	ホコリダニ
ウイルス	動物の老廃物やふん
花粉	
屋外からの取り込み	
自動車の排気	工場からの排気
物理的因子	
気温	湿度
騒音	照明
ヒトの活動による汚染	
二酸化炭素	芳香
その他	
燃料燃焼産物	ラドン
環境タバコ煙(ETS)	清掃用品
殺虫剤	建材

(Carrie et al., Lancet 1997; 349)

以上のように危険因子は多岐にわたるが、これらの因子が単独で SHS の症状を引き起こすわけではなく、発症には複数の要因が関連していると考えられている。現在は、揮発性有機化合物(volatile organic compounds; VOCs) が複合的に作用することで SHS の多彩な症状を呈すると考えられており、空気汚染物質と換気機構の 2 つが密接に関連した複合要因と考えるのが妥当である。

このような状況のため明確な診断基準は得られておらず、数々の報告のばらつきや、因果関係についての信頼性の高い疫学調査が不足している原因となっている^{4, 5)}。

5-2-4 対策

以上に述べたように、シックハウス症候群や化学物質過敏症といった室内汚染物質による健康障害に関わる要因は多岐にわたるものの、その優先度の高い対策としては、以下のように比較的明確である。(図5-2)

(1) 空気汚染物質の発生量の低減

住宅の設計・計画段階において、下地材、仕上げ材、接着剤、防腐剤、防蟻剤、建具などの材料の選択において、有害化学物質の含有量と放散量のできるだけ少ないものを選ぶ必要がある。その目安として以下のような材料に関する規格が参考になる。

- ・木質材料～JAS（日本農林規格）、JIS（日本工業規格）
- ・壁装材料～JIS, ISM（自主規格）、RAL（ドイツ）
- ・塗料、接着剤等～MSDSの活用

(2) 効果的な換気設備の使用

室内の有害物質を効果的に排出するための手法・設備の工夫として、通風・換気が有効である。風の通り道を考慮して積極的な通風を図るとともに、建物の気密性能に見合った換気設備を装備する必要がある。

(3) 空気汚染物質の強制吸着、放散

入居後の有害物質低減対策として、空気清浄機や吸着シートなど、専用の機器・材料・手法による除去対策、家具・殺虫剤・タバコの煙・芳香剤・化粧品・ストーブ等に対する配慮や窓あけなど日常生活の中でできる対応、またベークアウト法により有害物質の放散を促進させる、入居までに十分な時間をおくなど、建物の完成から入居までの間にできることなどがある。

5-2-5 今後の展望

欧米諸国に比べ日本の室内汚染物質対策はやや遅れているものの、この数年で多くの調査研究がなされ、行政によるガイドライン等も充実してきた。しかし、ガイドラインによる規制はこの化学物質単体による健康影響を参考にして作られたものであり、現実には同時に曝露されると思われるその他の要因（粉じん、カビ、アレルギー体質などの個人的要因、ストレス要因など）との関連性や、化学物質同士の相互影響について考慮されたものではない。

また、欧米においては近年、室内汚染物質による健康障害についての話題が、アスベストや揮発性有機化合物から、生物要因（カビ、細菌）、ラドンなどの放射性物質、大気汚染物質などの外因性粉じんなどに焦点が移りつつある。AIHA や ACGIH、欧米のコマーシャル（製品紹介）、検査機関のサービス紹介などでは、これらの問題を取りあげ、その測定器具等の開発や紹介に力が入れられ始めている。

日本においては、まだ揮発性有機化合物の対策を整備している段階であるが、このような欧米の動きを参考にしながら、総合的かつ効果的な対策を進めていく必要がある。

5-3 ホルムアルデヒドの健康影響

医学文献の代表的なデータベースである MEDLINE および医学中央雑誌を用いて、“Formaldehyde”、“health effect”などのキーワードで関連文献を検索し、許容濃度を設定するために有用な文献を選定し、評価のうえで見聞の整理を行った。

ホルムアルデヒド
2004年(H16)年度
Formaldehyde

化学式 HCHO
CAS 番号 50-00-0
RTECS 番号 LP 8925000
UN 番号 1198,2209,2213
IUPAC 名称 メサナル
類似薬品 メチレンキサイド、オキシメチレン、メチルアルデヒド、オキシメタン
溶液名 ホルマリン、ホルモール
分子量 30.03
相対蒸気密度 1.067
融点 -19℃
沸点 -118℃

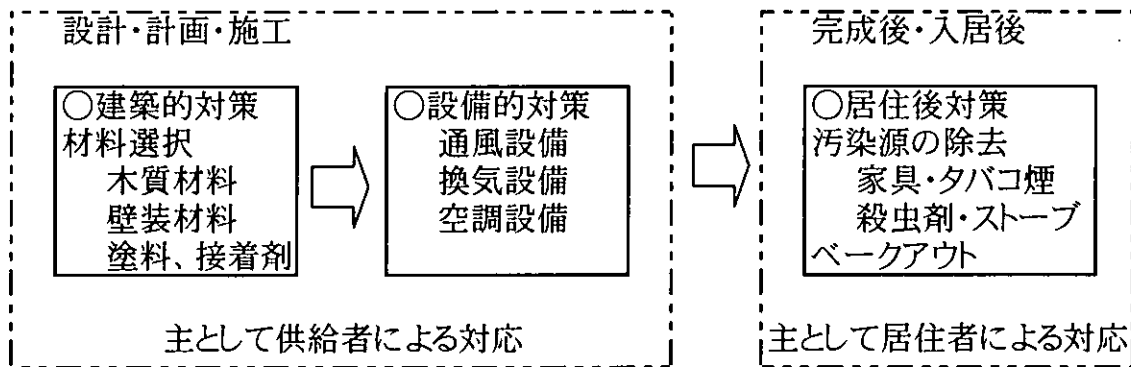


図 5-2 主な空気汚染対策

5-3-1 はじめに

(1) 物性・用途

ホルムアルデヒドは、無色可燃性であり、常温で容易に重合する。通常 30~50%の水溶液として入手でき、37%ホルムアルデヒド水溶液（ホルマリン）は、水、アルコールに溶けやすく、極性の低い溶液には溶けにくい。重合した白色の固体がパラホルムアルデヒドである。ともにホルムアルデヒドガスを豊富に発散し、特異の刺激臭を有する。ホルムアルデヒドは、他の化学物質と反応しやすく、また 150℃でメタノールと一酸化炭素に分解する。日光のもとでは、光酸化され二酸化炭素となる。n-オクタノール/水分係数は、非常に低い。ヘンリー定数は 0.02Pa・mol と非常に高い。ホルムアルデヒドは、1850 年ソビエトの化学者 A.M.Butlerov により発見され、1888 年ドイツにおいてその製造が初めて工業化されるようになったが、当初はもっぱら消毒剤または防腐剤として使用され、その需要も僅少であった。1910 年以降アメリカにおいてベークライトの生産が工業化されるようになってから、さらに尿素樹脂やメラミン樹脂等の合成樹脂が開発されるに及んでその需要が急激に増大するようになった。ホルムアルデヒドを工業的に製造するには、メタノールに銀やモリブデンのような金属触媒を作用させて酸化させる方法が一般的に行われている。ホルムアルデヒドは工業原料としては主としてホルマリンおよびパラホルムアルデヒドとして用いられ、産業的に大量に製造され多用途に使用される物質である。

(2) 吸入・代謝

ホルムアルデヒドは呼吸器や胃腸管において吸収されやすい。ホルムアルデヒドの代謝物は蛋白等の巨大分子と結合するか、あるいは、二酸化炭素や尿素として呼気中に排出される。DNA-蛋白架橋結合が、ホルムアルデヒドに直接曝露した組織で観察され、その反応量は、吸着部位に近いほど多いと報告されている。

5-3-2 実験的研究

(1) 短期曝露

ラットやマウスに高濃度 (120mg/m³=約 90ppm) のホルムアルデヒドを吸入させた場合、流涎や呼吸困難、嘔吐、痙攣、死を引き起こす。

ほとんどの短~中期間の曝露実験はラットで行われ、3.1ppm 以上の濃度において、過形成、化生、炎症、びらん、潰瘍形成などの病理組織学的変化や、鼻腔内の増殖反応があるといわれている。より低い濃度において、上皮細胞の増殖の報告^{6,7)}もあるものの、一般的には 1ppm や 2ppm では観察されないとされている。

(2) 長期曝露

ホルムアルデヒドの長期的な吸入による主要な非腫瘍性変化は、鼻腔および上気道における化生、過形成

および炎症などの病理組織学的変化である。ほとんどの慢性曝露吸入研究はラットで行われ、2ppm 以上のホルムアルデヒド濃度で鼻腔内の病理組織学的変化が認められた^{8,9,10,11)}。

これらの調査における曝露反応関係は非線形であり、6ppm (Monticello らは 10ppm と提案) を超える濃度のホルムアルデヒド曝露が、鼻腔内の腫瘍性変化を急激に増加させるということによって一致した。最も大規模な動物実験では、鼻腔内の様々な部位の上皮において増殖反応が認められたと Monticello らは報告している。

5-3-3 人体への影響

(1) 急性曝露

WHO によれば、ヒトにおけるホルムアルデヒド曝露による主な症状は、濃度依存性に不快感を伴う、眼、鼻および喉の刺激、流涙、流涕、咳、吐き気、呼吸困難であり、最後には死を引き起こすとしている。扁平上皮細胞化生および軽い異型性のような鼻の粘膜の障害がヒトにおいても報告されているが、これらは他の物質の曝露との相互影響かもしれないとしている¹²⁾。ホルムアルデヒドによるヒトの反応には個人差があるが、健康な人において、刺激症状が明らかに増加するのは 0.08ppm 以上に生じるといわれ、1ppm を超える濃度では症状が進行していく。

・眼、呼吸器への影響

ホルムアルデヒドによる炎症の確定的な閾値のデータは現在のところ報告されていないが、Kulle ら¹³⁾の研究では 19 人の健常人を対象に 3 時間のホルムアルデヒドを曝露させたとき、目と鼻の刺激症状が有意に増加傾向を示すのは 0.2ppm であるという報告がなされている。また、Weber-Tschopp ら¹⁴⁾の研究では 33 人の健常人を対象に 35 分間のホルムアルデヒドが曝露した場合、1.2ppm の濃度ではコントロール群と曝露群に目と鼻の刺激症状に有意な差は認めなかったが、2.1ppm の濃度では症状に有意な差が認められたと報告している。

鼻腔は、ホルムアルデヒド吸入のなかで最も強い感作部分であり、粘膜のう胞は 0.5mg/m³ の濃度で障害を受ける。この障害はまた、呼吸器系に合併症も引き起こす可能性がある。ホルムアルデヒドで汚染された地域に住む子供は、高い慢性呼吸器障害発症率を示す。タバコの煙のような、0.45mg/m³ の濃度の長期曝露では、気管支収縮がおこる。ホルムアルデヒド吸入による肺炎の正確な閾値はまだ確定はしていない。しかしながら、気道下部や肺の障害は、6mg/m³ 以上の濃度で起こるとの報告がある。

・皮膚接触

人における皮膚感作反応はホルムアルデヒドに直接接したことにより誘導される。パッチテストの結果で

は、ホルムアルデヒドは、2%かそれ以上の濃度で、皮膚に炎症反応を起こす。1%ホルマリン水溶液のみでは、約5%の人数に炎症を起こすとされている。

ホルムアルデヒドは接触性発疹反応を引き起こす可能性はあるが、実際はまれで、IgEのタイプIテストでは、そのような結果は示されていない。IgE発疹抗体は、ホルムアルデヒド投与後も観察されていない。皮膚炎症反応は、ホルムアルデヒドに直接接したことから起こる。

・神経毒性

長期にわたる低レベルのホルムアルデヒド曝露の精神面や行動面への影響は、質問紙により判定された範囲では、記憶喪失、不眠、集中力に差は見られなかった。記憶・平常心・機敏性に対する影響について、いくつか報告されているが、それは長期間の高濃度曝露の結果生じた例に限られている。

・変異原性・催奇形性

ホルムアルデヒドはDNAを含む巨大分子と反応する。ホルムアルデヒドは、*in vitro*試験系において、変異原性を示す。動物実験によるデータでは、ほとんどの変異原性テストが陰性である。しかしながら、ホルムアルデヒドの曝露部位にDNA-蛋白架橋結合が観察されている。この局所的な遺伝毒性的影響が、癌化を誘発する重要な因子となる可能性がある。生殖細胞に変異を起こすことはまれであり、遺伝的に危険性を持つとは考えにくい。動物実験では、胚胎仔毒性や催奇形性は観察されていない。

(2) 慢性曝露

ホルムアルデヒドの慢性職業性曝露は、ヒトの上気道、下気道および眼の刺激を引き起こし、ヒトや動物の鼻粘膜に細胞変性、炎症、過形成を引き起こす。1~36年間、0.17ppm (0.03-0.4ppm)のホルムアルデヒドに曝露した66人の労働者による研究では刺激症状が報告されている¹⁵⁾。36人の対照群は官庁の事務員から成り、0.06ppmのホルムアルデヒドに曝露されていた。繊毛消失および杯状細胞過形成(11%)、扁平上皮化生(78%)および軽度の形成異常(8%)の鼻上皮の組織障害は、0.07~0.7ppmのホルムアルデヒドに10.5年間曝露された木製品製造労働者において観察された¹⁶⁾。正常な粘膜であったのはわずか3名であった。曝露作業から目および上気道にホルムアルデヒドに関連する症状が高頻度に聴取された。

Ritchie and Lehnen¹⁷⁾は2000戸の住宅において、目および喉の刺激症状や、頭痛などの健康障害が量依存性に増加することをロジスティクス分析により報告した。刺激症状の訴えは0.1ppmのホルムアルデヒド濃度で観察された。

上記のWilhelmsson and Holmstrom¹⁵⁾の研究では、適当

な対象者による産業保健調査により、0.17ppm(0.03—0.4ppm)のLOAELおよび0.06ppm (0.09mg/m³)のNOAELが提唱されている。鼻および目の刺激、鼻づまり、下気道の違和感、鼻炎、扁平上皮化生および異型性を含む鼻粘膜の病理組織学的変化が重要な影響であるとしている。

またEdlingら¹⁶⁾の研究でも同様に、長期のホルムアルデヒド曝露においては、0.1-1.1mg/m³の中央値である0.6mg/m³がLOAELとして報告されているが、NOAELについては報告されていない。

(3) 発がん性

・発癌性のメカニズム

ホルムアルデヒドがネズミの呼吸器に腫瘍性変化を引き起こすメカニズムは、まだ完全には解明されていない。粘液線毛クリアランスの阻止が2ppmを越えるホルムアルデヒドの急性曝露で観察された^{18a, 18b)}。曝露期間に関係なく、2ppmのホルムアルデヒド濃度におけるラットへの曝露では、鼻腔上皮細胞の増殖は認められていない。ホルムアルデヒドの曝露を受けたラットにおいては、鼻腔内の呼吸器上皮細胞増殖は合計累積曝露量よりも、曝露された濃度と密接に関係があった¹⁹⁾。

また、鼻の組織内におけるグルタチオンを介したホルムアルデヒドの解毒作用は、ラットの場合4ppm以上の曝露で飽和してしまうといわれている²⁰⁾。このレベルの濃度を超えて曝露するとDNA二重鎖は非線形に増加傾向を示す。

この細胞毒性および変異の結果現れる鼻再生上皮細胞の持続的増殖は、不十分なながらもラットにおけるホルムアルデヒドで生ずる鼻腫瘍のマーカーとして有用である。

・発がん性

ホルムアルデヒドの発がん性に関しては、多くのコホート研究や症例対照研究が行われてきた。またメタアナリシスも数件報告されている。ほとんどの疫学研究では、ホルムアルデヒド曝露と呼吸器癌の関連性について調査が行われた。ホルムアルデヒドの比較的高い職業性曝露と、鼻咽頭および副鼻腔癌には関連性があるという疫学的な報告がなされている^{21, 22, 23)}。

症例対象研究のいくつかの研究ではリスクの増加を認めていないが、Vaughanらは4つの調査研究のうち3つ調査において、10年~25年間で最も曝露の大きなカテゴリーの労働者において鼻咽頭がんのリスクが有意に増加したと報告している^{24, 25, 26)}。

ホルムアルデヒド曝露と鼻腔のアデノカルチノーマとの関連性を調査した研究がひとつ報告されているが、鼻腔のアデノカルチノーマが悪化する人の増加は有意ではなかった²⁷⁾。

曝露—反応関係を調べた最も大規模な調査においては、潜伏期間によって層別された労働者においては肺癌の増加は見られなかった。ホルムアルデヒドへの接触のレベル、期間、累積曝露において「すべての呼吸器癌」には統計的に有意な増加はなかった²⁸⁾。

専門職および産業労働者に関するより小さな集団研究では、気管、気管支あるいは肺癌^{29, 30)}、および頬粘膜あるいは咽頭癌の有意な増加はなかった^{29, 31)}。

また、英国の6つの化学工場とプラスチック工場で働く14000人の労働者の集団におけるコホート研究では、その集団の35%が2ppm以上のホルムアルデヒドに曝露していたが、1965年以前に雇用された労働者における肺癌の発生に有意な増加を認めなかった。個人の工場で働くグループでは、肺癌の標準化死亡率(SMR)は「高度な曝露がある」集団でのみ有意に増加した。しかしながら、雇用期間や累積曝露との有意な関係は認められなかった³²⁾。

アメリカの10工場、26561人の労働者を対象としたコホート研究ではそのうち4%が2ppmの曝露を受けており、曝露開始より20年の白人男性労働者に、肺がんの死亡率において、1.3倍の小さいが有意な増加を認めた。しかしながら、この研究は、ほかの物質の関与も疑われ、さらに累積、平均、ピーク、持続、強度などの曝露反応関係がほとんど言及されていない。

1975年から1991年の間に公表された疫学研究によるメタアナリシスが、Blairら^{21a, 21b)}およびPartanen²²⁾によって報告された。Blairらは、ホルムアルデヒドへの曝露が小さな群では累積相対危険度がRR=0.8、曝露の大きな群ではRR=1.1で有意差がないと報告した。一方Partanenは、ホルムアルデヒドへの曝露群における副鼻腔癌の累積相対危険度はRR=1.75で有意に増加すると報告した。どちらのメタアナリシスにおいても、最も曝露の大きな群においては鼻咽頭癌の相対危険度は有意に増加し(RR=2.1~2.74)、低~中曝露の群では、鼻咽頭癌の累積相対危険度はRR=1.10~1.59で変動していた。

専門職におけるホルムアルデヒド曝露の調査研究では、肺癌の危険性の増加は明らかではなかった。しかしながら、労働者の間では、ホルムアルデヒドの曝露がより高い群(RR=1.0)および多大な群(RR=1.0)に比べ、低~中曝露の群(RR=1.2)で肺癌の累積相対危険度はわずかではあるが有意に増加している。

Collinsら³³⁾は、1975年から1995年の間に報告された症例対象研究およびコホート研究のデータによるメタアナリシスに基づき、ホルムアルデヒド曝露と関連があると思われる鼻、鼻咽頭、肺癌の累積相対危険度を報告した。鼻癌では、コホート研究、症例対象研究の累積相対危険度はそれぞれMRR=0.3(95%CI=0.1-0.9)

及びMRR=1.8(95%CI=1.4-2.3)であった。BlairらおよびPartanenらの報告とは対照的に、collinsらは、ホルムアルデヒド曝露に関連して鼻咽頭癌の明らかな増加はないと結論を下した。この違いは、陰性と報告された最近の報告(Gardner et al; 1993年)が追加され、報告されていなかったものが追加されたことにより過去の曝露反応関係の分析が疑わしいものになったためと述べている。

このように、ホルムアルデヒドによる発がん性については因果関係が示唆されているとはいうもののまだ結論にはいたっていない。

5-3-4 許容濃度について

ホルムアルデヒドは人への発がん性物質と考えられること、また、強い感作作用を持つことなどを考慮して、その曝露はできる限り最小限に抑えるべきである。職域を対象にした疫学研究の結果から、いくつかの曝露集団についてホルムアルデヒドの曝露量のアセスメントが出されており、鼻腔上皮細胞に腫瘍を誘発した産業労働者等の調査では、その作業環境濃度が平均して1.0mg/m³(0.5~3.0mg/m³)であったことがわかっている。最近、国連環境プログラムに基づくILO-WHO等の調査では、その共同研究作業として、ホルムアルデヒドの健康影響に関する膨大な再評価作業が完了し、その報告書が出版された。

1987年にOSHAが行ったホルムアルデヒドの発がん影響評価によれば、8時間の時間加重平均で3ppmのホルムアルデヒドに曝露し続けた場合には、10万人当たり43.4人~1819人の呼吸器系腫瘍が発症すると報告されている。一方、この曝露濃度を1ppm(8時間TWA)に下げた場合には、10万人当たり0.6人~264人の腫瘍発生に抑えることができる。

日本産業衛生学会許容濃度委員会においても既に、1974年ホルムアルデヒドの天井値を2ppm(2.5mg/m³)とするのが妥当であると提案している。しかし、先に述べたOSHAの総合的な疫学データ評価によれば、8時間の時間加重平均値を許容濃度限度としてみた場合、ほとんど全ての作業者が眼・鼻ならびに喉に刺激や痛みを感じるとともに、その20%がかなりひどい不快感を催すものと総括できる。また、この3ppmの濃度では鼻炎の有症状率が対象群に比べて倍に増加する事実が報告されている。したがってこのようなデータからすくなくとも8時間加重平均で1ppmに許容曝露限界(PEL)を抑えることで上記の症状が大きく減少するものと期待している。

5-3-5 諸外国における規制値、勧告値

ホルムアルデヒド曝露と鼻咽頭癌との因果関係についてはごく少数の疫学研究を除き、なんらかの関連性が示唆されている^{21, 22, 23)}。

IARC は、ヒトに対するホルムアルデヒドの発癌性についてグループ2Aと分類している。

また、高濃度のホルムアルデヒド曝露においてラットにおける鼻腔の発癌性が証明されており、ホルムアルデヒド濃度が13.9ppmで曝露されたラットにおける発がん性は有意に高かった。しかし量反応関係は非線形であり、低濃度曝露では非常に危険性が低い結果であった。

ネズミとヒトの間には、呼吸器官の解剖的および生理学な違いはあるものの、呼吸器官の防御メカニズムは類似している。それゆえ、ホルムアルデヒドに対する人間の呼吸器粘膜の反応がネズミのそれに似ているだろうと仮定することは合理的である。したがって、呼吸器官の組織が繰り返して破壊されていない場合は、細胞毒性が認められない程度の低濃度のホルムアルデヒド曝露の発がん性は取るに足らないものであるといえる。0.84ppmを超えたホルムアルデヒド曝露における疫学調査では、鼻腔および副鼻腔の癌のリスクが増加することが発見されている。

短期曝露における鼻と喉の刺激性を引き起こす最も低い濃度は0.08ppmと報告されている³⁴⁾。

空気中のホルムアルデヒドに対するガイドライン値を評価しているワーキンググループは、IPCSの推薦値を採用し、母集団全体にわたって知覚刺激を防ぐため、0.08ppmを空気中のガイドライン値と推奨すると結論を下した。ガイドライン値はヒトにおける鼻粘膜の細胞障害を引き起こすしきい値より更に一桁低い濃度が推奨されるので、このガイドライン値はヒトの上気道における発がん性を十分に防げる濃度であるとみなされる。

ホルムアルデヒドを職場で使用する場合と異なり、居住空間に存在するホルムアルデヒドは建材や家具などから発散するため、気付かないうちに低濃度であるが長期に亘って曝露されている危険性がある。その様な場合を想定した有害性情報についてはまだ不十分だと思われ、これまで言及してきた研究論文などを参考に許容濃度などの設定を行いたいと考えている。

5-4 調査研究

新築建造物への移住によるVOCsへの曝露が生体を与える影響～職場ストレス要因を含めた検討～

5-4-1 背景と目的

近年、気中化学物質による健康影響が世界的に注目されている。シックハウス症候群(Sick House Syndrome: SHS)とは、居住空間に発生するこれらの汚染物質により引き起こされる健康障害のことをいう。シックハウス症候群は、建材などから発生する揮発性有機化合物(VOCs)が原因として大きな役割を果たし

ている。日本では主に住宅において問題とされているが、家庭より長い時間を過ごすことがある職場においても、当然考慮されるべき事項である。シックハウス症候群では、既往症やアレルギーの有無といった個人要因、VOC濃度や職場ストレスなどの外的要因が影響すると考えられるが、その主要な原因を追究した研究はほとんどなされていない。

今回我々は、作業者が新規に建設された建物へ移住する機会を捉え、VOCs曝露の変化と自覚症状の関連性について、職場におけるストレスを考慮しつつ検討を試みた。

5-4-2 対象と方法

以下の内容について改装がなされたある職場を対象に、1)改装前と2)改装後、および3)改装後家具搬入後の3回において調査・測定を実施した。図5-3に測定対象風景を示す。

(1) ホルムアルデヒド及びVOCs測定

2002年に日本の厚生労働省が策定した「シックハウス問題に関する検討会中間報告書」の測定マニュアルに準じ、3部屋10箇所に対して24時間測定を実施した。測定に用いたサンプラーは以下の通りである。

- ・アルデヒド類：Supelco製DNPHパッシブサンプラー～ホルムアルデヒド
- ・VOC類：Supelco製VOC-SDパッシブサンプラー～トルエン・キシレン・パラジクロロベンゼン・スチレン・エチルベンゼン・TVOC

採取したサンプルは、ホルムアルデヒドはアセトニトリル、その他のVOCsは二硫化炭素を用いて溶媒抽出し、高速液体クロマトグラフィにて分析を行った。

(2) 自覚症状の聴取

対象職場に勤務する教員15名に対し、自記式問診票(QEESI; Ashford, Millerら)とともに、既往歴、喫煙歴、アレルギー疾患の有無、職場におけるSHSに関連の深い自覚症状等を加えたアンケートを、回収前後それぞれの時期に配布し収集した。使用したアンケートは平成14年度報告書に載せてある。

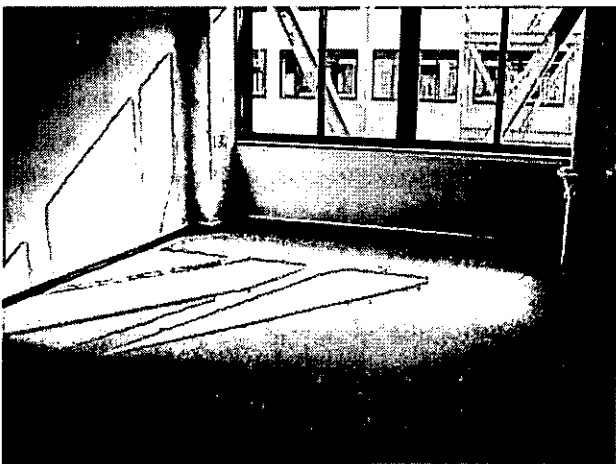
(3) 作業環境測定

同時にSHSにみられる自覚症状に影響を与えると考えられる物理的要因(温湿度、粉塵、照度、におい)についても測定を行った。

(改装前)



(改装後家具搬入前)



(改装後家具搬入後)

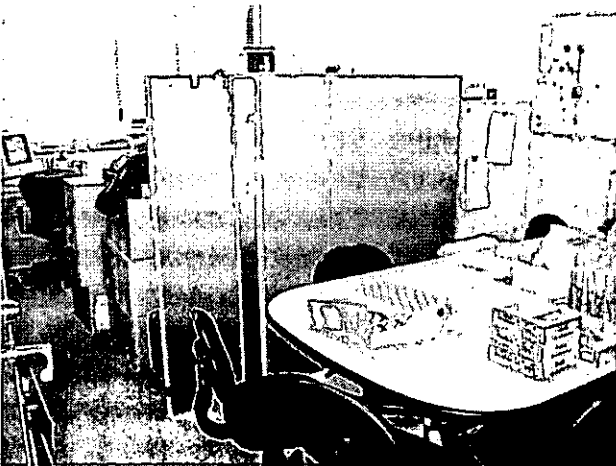


図 5-3 測定対象風景

5-4-3 結果

(1) ホルムアルデヒド及びVOCs濃度

ホルムアルデヒド、トルエン、キシレン、TVOC 測定結果を図 5-4, 5-5, 5-6, 5-7 に示す。ホルムアルデヒドを含む VOCs 濃度は、おおむね厚生労働省が定める指針値を下回る結果であったが、検出可能な濃度であったホルムアルデヒド、トルエン、キシレン、パラジクロロベンゼン、TVOC に関しては、改装前に比べ改装

後はより高い濃度を示した。

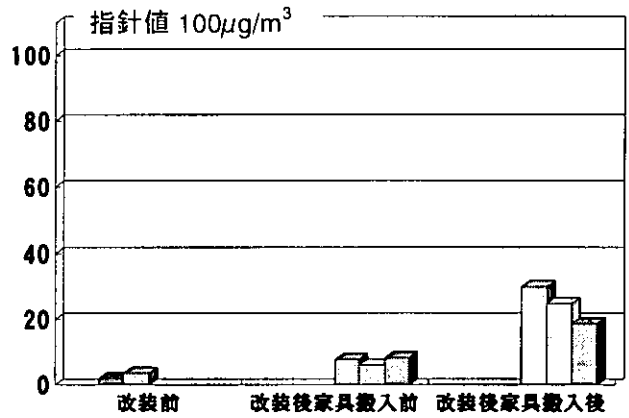


図 5-4 ホルムアルデヒド測定結果

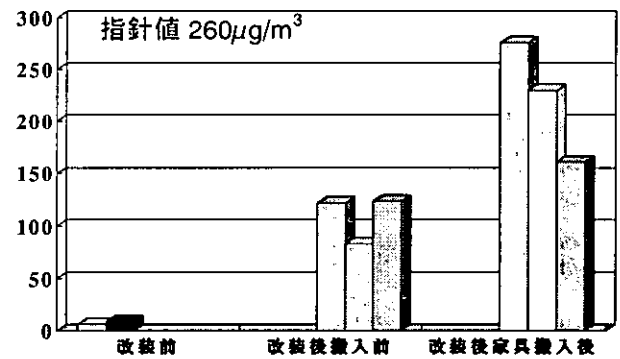


図 5-5 トルエン測定結果

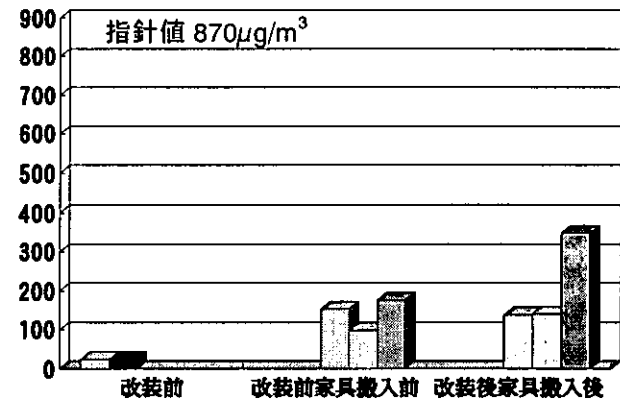


図 5-6 キシレン測定結果

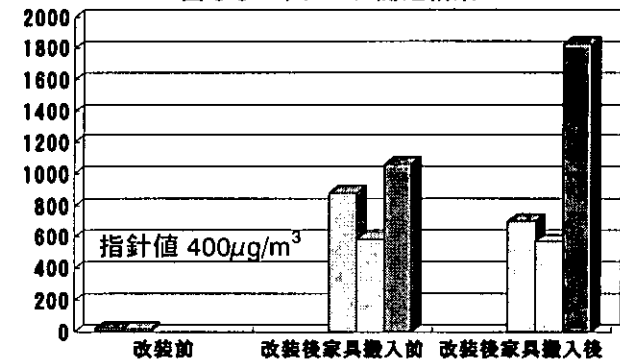


図 5-7 TVOC 測定結果

家具搬入後には各 VOCs 濃度が更に上昇し、トルエン（指針値 $250\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）、T-VOC（指針値 $400\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）については指針値を上回る結果が得られた。そのほかの化学物質に関しては、改装前後ともにほとんど感度以下の結果であった。

表 5-4 測定結果まとめ

物質名	変化	改装後/改装前
ホルムアルデヒド	↑	16 倍
トルエン	↑↑	44 倍
キシレン	↑	5.7 倍
TVOC	↑↑	40 倍

(2) アンケート結果

改装前後において収集したアンケート調査の集計結果を表5-5、図5-8に示す。

表 5-5 アンケート集計結果

	改装前	改装後
A. 科学物質曝露	33.8	33.2
B. 他の物質の曝露	10.5	12.6
C. 自覚症状	20.8	17.8
D. マスキング要因	3.1	3.8*
E. 日常生活への影響	7.7	7.5

paired t-test, *p<0.05

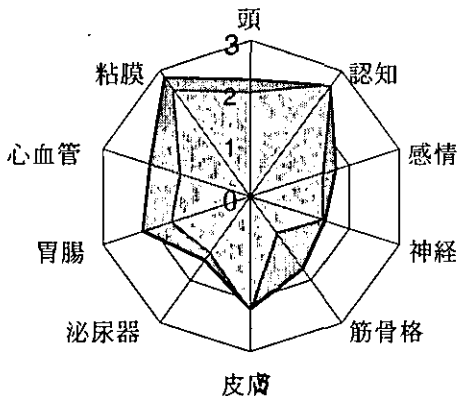


図 5-8 部位別自覚症状変化

作業環境中VOCs濃度の変化と自覚症状の強さとの間には必ずしも相関関係は認められなかった。また、部位別自覚症状では、眼がしみる、咳が出る等の粘膜症状の頻度が最も高かった。

(3) 作業環境測定結果

表 5-6 作業環境測定結果

	改装前	改装後 家具搬入前	改装後 家具搬入後
温度 [°C]	18.1	16.6	24.7
湿度 [%]	14.6	21.9	26.5
照度 [ルクス]	564	862	600
騒音 [dB]	50.5	50.8	50.3
粉塵 [CPM]	28	28	27
におい	58	312	170

5-4-4 考察

旧校舎に比べ、新校舎ではホルムアルデヒド、トルエン、キシレン、TVOC の濃度が上昇し、家具搬入後には更にそれらの濃度が上昇する傾向が見られた。今回の調査研究においては、新築建造物移住に伴う VOC 濃度の増加と、SBS と関連のある自覚症状との間には明らかな関連性は認められなかった。

しかし、移住前後で訴えに明らかな変化はないものの、強い自覚症状を訴える作業者は存在した。過去の文献によると、SBS を起こしやすい個人要因は、①女性、②アレルギー体質、③若年、④精神的な問題を抱える人に多いとされている。しかし今回の調査において、アレルギーの有無や年齢と SBS でみられる自覚症状との間に有意な関連性は認められなかった。

自覚症状、特に精神的側面においては、単に曝露量だけではなく、仕事のストレスをはじめ様々な個体要因が交絡すると思われる。今回の調査においても VOCs 曝露量はおおむね許容基準を下回る結果であったものの、強い症状を訴える作業者が存在した。職場においてはメンタルヘルスによる不定愁訴を訴える作業者が実は SHS である可能性もあり、これらの作業者を配慮するためには、産業保健スタッフが、以上のような方法を用いて継続的に調査を行い、現状を把握することがまず重要と考える。

5-5 最後に

以上のように、シックハウス症候群にはホルムアルデヒドを主要因とする説が強いものの、そのほかの揮発性有機化合物や個人要因、社会的要因など多くの要因による影響により発症するものと考えられる。このうち、化学物質による影響のみを考えてみても、ホルムアルデヒド単独の曝露を受けている場合は少なく、複数の物質に同時に曝露されているため、複合曝露の影響を評価する必要がある。

複合曝露の評価方法は、1993年に日本産業衛生学会において発表された「許容濃度等の勧告」によると、2種またはそれ以上の物質に曝露される場合には、個々の物質の許容濃度のみによって判断してはならない。現実的には数種の物質の毒性が単純に相加されるとの想定が成り立つ場合には、次式によって計算される I の値が 1 を超える場合に、許容濃度を超える曝露と判断するのが適当である」としている。

$$I = C_1/T_1 + C_2/T_2 + \dots + C_i/T_i$$

(Ci=各成分の吸入空気中平均濃度)
(Ti=各成分の許容濃度)

しかし、これは混合物質の各成分の毒性が単純に相加的であると想定した場合に成立すると思われ、物質ごとに何らかの相互作用があるとした場合には成立しない。今後は、各物質単独における健康影響調査のみ

ではなく、複合曝露による健康影響についての調査研究を積み重ねていくことが期待される。

【参考文献】

- 1) 鳥居新平, シックハウス症候群 ; 呼吸, 2001
- 2) World Health Organization, Indoor Air Quality, "Guidelines for Air Quality" 2000; 72-81
- 3) Redlich et al., Sick-building Syndrome. Lancet 1997; 349:1013-1016
- 4) Crawford JO et al., Sick building syndrome, work factors and occupational stress. Scand J Work Environ Health 1996; 22:243-50
- 5) Apter et al, Epidemiology of the sick building syndrome. J Allergy Clin Immunol 1994; 94:277-288
- 6) Swenberg JA, Gross EA, Martin J, Popp JA. 1983 Mechanisms of formaldehyde toxicity. In: Gibson JE, ed. Formaldehyde toxicity Washington, DC, Hemisphere Publishing, pp. 132-147.
- 7) Zwart A, Woutersen RA, Wilmer JWGM, et al. 1988. Cytotoxic and adaptive effects in rat nasal epithelium after 3-day and 13-week exposure to low concentrations of formaldehyde vapour. Toxicology 51:87-99.
- 8) Monticello TM, Swenberg JA, Gross EA, et al. 1996. Correlation of regional and nonlinear formaldehyde-induced nasal cancer with proliferating populations of cells. Cancer Res 56:1012-1022.
- 9) Kerns WD, Pavkov KL, Donofrio DJ, et al. 1983. Carcinogenicity of formaldehyde in rats and mice after long-term inhalation exposure. Cancer Res 43:4382-4391.
- 10) Kamata E, Nakadate M, Uchida O, et al. 1997. Results of a 28-month chronic inhalation toxicity study of formaldehyde in male Fischer-344 rats. J Toxicol Sci 22:239-254.
- 11) Wouterson RA, van Garderen-Hoetmer A, Bruijntjes JP, et al. 1989. Nasal tumors in rats after severe injury to the nasal mucosa and prolonged exposure to 10 ppm formaldehyde. J Appl Toxicol 9:39-46.
- 12) IARC. 1995. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 62: Wood dusts and formaldehyde. World Health Organization, Lyon, France.
- 13) Kulle TJ, Sauder LR, Hebel JR, et al. 1987. Formaldehyde dose-response in healthy nonsmokers. J Air Pollut Control Assoc 37:919-924.
- 14) Weber-Tschopp A, Fischer T, Grandjean E. 1977. [Irritating effects of formaldehyde on men]. Int Arch Occup Environ Health 39:207-218. (German)
- 15) Wilhelmsson B and Holmstrom M. 1992. Possible mechanisms of formaldehyde induced discomfort in the upper airways. Scand J Work Environ Health 18:403-407.
- 16) Edling C, Hellquist H, Odkvist L. 1988. Occupational exposure to formaldehyde and histopathological changes in the nasal mucosa. Br J Ind Med 45:761-765.
- 17) Ritchie IM and Lehnen RG. 1987. Formaldehyde-related health complaints of residents living in mobile and conventional homes. Am J Public Health 77:323-328.
- 18a) Morgan KT, Gross EA, Patterson DL. 1986a. Distribution, progression, and recovery of acute formaldehyde-induced inhibition of nasal mucociliary function of F-344 rats. Toxicol Appl Pharmacol 86:448-456.
- 18b) Morgan KT, Patterson DL, Gross EA. 1986b. Responses of the nasal mucociliary apparatus of F-344 rats to formaldehyde gas. Toxicol Appl Pharmacol 82:1-13.
- 19) Swenberg JA, Kerns WD, Mitchell RI, et al. 1980. Induction of squamous cell carcinomas of the rat nasal cavity by inhalation exposure to formaldehyde vapor. Cancer Res 40:3398-3402.
- 20) Casanova M and Heck Hd'A. 1987. Further studies of the metabolic incorporation and covalent binding of inhaled [3 H]- and [14 C] formaldehyde in Fischer-344 rats: Effects of glutathione depletion. Toxicol Appl Pharmacol 89:105-121.
- 21a) Blair A, Stewart PA, Hoover RN. 1990a. Mortality from lung cancer among workers employed in formaldehyde industries. Am J Ind Med 17:683-700.
- 21b) Blair A, Saracci R, Stewart PA, Hayes RB, Shy C. 1990b. Epidemiologic evidence on the relationship between formaldehyde exposure and cancer. Scandinavian journal of work, environment and health, 16:381-393
- 22) Partanen T. 1993.

- Formaldehyde exposure and respiratory cancer - a meta-analysis of the epidemiologic evidence. Scand J Work Environ Health 19:8-15.
- 23) McLaughlin JK. 1994. Formaldehyde and cancer: a critical review. Int Arch Occup Environ Health 66:295-301.
- 24) Vaughan TL, Strader C, Davis S, et al. 1986. Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus and nasal cavity: I. Occupational exposures. Int J Cancer 38:677-683.
- 25) Roush GC, Walrath J, Stayner LT, et al. 1987. Nasopharyngeal cancer, sinonasal cancer, and occupations related to formaldehyde: A case-control study. J Natl Cancer Inst 79:1221-1224.
- 26) West S, Hildesheim A, Dosemeci M. 1993. Non-viral risk factors for nasopharyngeal carcinoma in the Philippines: Results from a case-control study. Int J Cancer 55:722-727.
- 27) Luce D, Gerin M, Leclerc A, et al. 1993. Sinonasal cancer and occupational exposure to formaldehyde and other substances. Int J Cancer 53:224-231.
- Matanoski, GM. 1989. Risks of pathologists exposed to formaldehyde. DHHS grant no. 5 RO1 OHO1511-03. PB91-173682.
- 28) Partanen T, Kauppinen T, Hernberg S, et al. 1990. Formaldehyde exposure and respiratory cancer among woodworkers - an update. Scand J Work Environ Health 16:394-400.
- 29) Hayes RB, Blair A, Stewart PA, et al. 1990. Mortality of U.S. embalmers and funeral directors. Am J Ind Med 18:641-652.
- 30) Andjelkovich DA, Janszen DB, Brown MH, et al. 1995. Mortality of iron foundry workers: IV. Analysis of a subcohort exposed to formaldehyde. J Occup Environ Med 37:826-837.
- 31) Matanoski, GM. 1989. Risks of pathologists exposed to formaldehyde. DHHS grant no. 5 RO1 OHO1511-03. PB91-173682.
- 32) Gardner MJ, Pannett B, Winter PD, Cruddas AM.. 1993. A cohort study of workers exposed to formaldehyde in the British chemical industry: an update. Br J Ind Med 50:827-834.
- 33) Collins JJ, Acquavella JF, Esmen NA. 1997. An updated meta-analysis of formaldehyde exposure and upper respiratory tract cancers. J Occup Environ Med 39:639-651.
- 34) IPCS (International Programme on Chemical Safety). 1989. Formaldehyde. Environmental Health Criteria Document 89 World Health Organization, Geneva.
- 35) WHO 2000. Air quality guidelines for Europe, 2nd ed. Copenhagen, World Health Organization, Regional Office for Europe (WHO Regional Publications, European Series, No. 91).
- 36) WHO 2002. Concise International Chemical Assessment Document (CICAD) No. 40 Formaldehyde. Geneva, World Health Organization.
- 37) US Environmental Protection Agency (US EPA). 1991. Formaldehyde risk assessment update - final draft. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency, Office of Toxic Substances Disease Registry.
- 38) 工藤雄一朗、ホルムアルデヒドの健康影響；産業医学ジャーナル Vol.25,2002
- 39) 財団法人産業医学振興財団、化学物質取り扱い業務の健康管理；1994
- 40) 桜井治彦、職域におけるシックハウス症候群対策；働く人の安全と健康,2003
- 41) 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
- 42) Cullen MR, The worker with multiple chemical sensitivity; Occup Med, 1987
- 43) ACGIH: Documentation of Threshold Limited Values, 1996
- 44) 坊垣和明、シックハウスに対する建築・設備的対応；J. Natl. Inst. Public Health, 50(3), 2001

第6章 吸着性建材による
室内化学物質濃度の低減に関する
実験と数値解析

第6章 吸着性建材による室内化学物質濃度の低減に関する実験と数値解析

Experiment and 3D-CFD Analysis of Reducing Effect of Pollutant Concentration with Absorptive Building Material

Measuring method of performance of passive adsorption building materials that are used for reducing pollutant concentration in a room is considered. The convective mass transfer characteristic has a great influence on its performance. In order to control the convective mass transfer precisely in the performance test, the authors have developed the Boundary Layer Type Small Test Chamber in which precise control of airflow along the test materials can be done. The equivalent ventilation rate (Q_{ads}) of adsorption performance is drawn as the new index that corresponds to the rate of convective mass transfer rate in the case of the adsorption surface concentration to be zero. To demonstrate the performance test, the adsorption test of the gypsum board that has the ability of decomposing HCHO within the board by the addition of some chemical materials is performed. The absorption rate of the gypsum board predicted by the CFD corresponds well with the experimental result. Result of CFD Analysis on Diffusion Field within a full-scale room were shown.

KEYWORDS: Boundary layer type Test Chamber, Passive absorptive material, Mass transfer, Full-scale

6-1 研究目的

近年、住宅・オフィス・学校等において、化学物質による室内空気汚染が顕在化している^{1,2)}。室内空気汚染濃度の低減は、汚染源対策のほか、換気による排出や吸着等による汚染低減手段が考えられる。特に建材自身に室内濃度低減効果を持たせることは、特別な設備の運転も必要としないため、新築のみならず改築においても簡便かつ有効な対策になるものと考えられる。室内空気汚染物質であるアルデヒド類濃度を低減する目的で（今回の対象化学物質はホルムアルデヒド（HCHO）およびアセトアルデヒド（CH₃CHO）とする）、壁・天井の下地材として広く使用されているせっこうボードに着目し、せっこうボードにアルデヒド類と化学反応する吸着剤を添加した化学反応型パッシブ吸着建材である HCHO およびアセトアルデヒドの吸収分解せっこうボード（以下、低減建材）を開発した³⁾。

現在、パッシブ吸着建材は、シート状やボード状などの製品が多数市販されている。室内空気汚染濃度を低減する目的で、活性炭が用いられることがあるが、活性炭は水蒸気を吸着する性質があり、この水蒸気吸着が汚染質の吸着を阻害するため、必ずしも有効な濃度低減効果は得られない場合があることが知られている⁴⁾。また、HCHO 濃度低減効果に関する試験法は製造メーカーで統一されていないのが現状である。長谷川ら⁴⁾、小型ファンを設置した Test Chamber (150L) 内に HCHO 発生源となる木質系建材を設置し、パッシブ吸着建材を併置した場合と併置しない場合の濃度

低減効果を比較する簡易試験法を検討している。また、成富らは⁵⁾、実際の室内での使用を想定し、低 HCHO 濃度域でのパッシブ吸着建材の評価を行っている。1次評価としてデシケーターを用いて濃度減衰からスクリーニング試験を行い、2次評価として Test Chamber を用いて流通法（定常法）で濃度低減効果を評価している。

パッシブ吸着建材は、室内における吸着材表面への汚染物質の物質伝達率および吸着建材自身の吸着特性（吸着等温線）、建材内部への拡散抵抗等により、その吸着性能が定まるものと考えられる。また実用上、実際の室内での性能に対応した性能試験が望まれることから、対応した汚染質濃度、温度、湿度のみならず、パッシブ吸着建材周辺の気流による汚染質の物質伝達率も対応させる必要があると考えられる。Test Chamber 内にファンを設置した場合などは、パッシブ吸着建材表面の物質伝達率が過度に大きくなり、実現象に対応しなくなり、パッシブ吸着建材の性能を過大評価する場合がある。このような点から、パッシブ吸着建材に関する濃度低減効果試験は、特に物質伝達率を考慮した実現象に対応した試験法が必要と考えられるが、この点に着目した低減性能の測定法は必ずしも確立されていない。この物質伝達率を考慮した試験を行うことにより、パッシブ吸着建材の材料自体が有する濃度低減性能を評価することが可能である。

建材表面での境界層の気流性状を精密に制御する物質伝達率制御型小形 Chamber を開発しており、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ことを報告している^{6,7)}。この物質伝達率制御型小形 Chamber は、また JIS A 1901 小形チャンパー法の性能を満たしている⁸⁾。パッシブ吸着建材による空気中から建材表面への汚染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と考えられるため、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制御できる Test Chamber を用いて測定を行う必要があると考えられる。

本節では、物質伝達率制御型小形 Chamber を用いて、パッシブ吸着建材に対する HCHO 濃度、温度、湿度、物質伝達率、建材面積の各条件を変えた場合の HCHO 濃度低減効果に関する実験及び数値解析 (CFD 解析) を行い、特に低減建材の HCHO 濃度低減効果試験を行う上で、物質伝達率をコントロールした試験条件が必要であること、低減建材による汚染濃度低減効果を換気と直接比較できる評価指標として換算換気量 Q_{ads} を示し、濃度低減効果を横並びに評価できる標準的測定法として有効であることを報告する。

6-2 吸着現象のモデル化

表面濃度ゼロモデル (吸着モデル 1) 低減建材の飽和吸着量 C_{ad} は極めて大きいことを前提に、建材表面濃度をゼロとして建材の吸着による室内汚染低減作用をモデル化 (吸着モデル 1) した。これは、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ている。

化学反応組み込みモデル (吸着モデル 2) 本研究で用いた吸着性建材は石膏ボードに HCHO 吸収分解性能を持たせた製品 (以下吸収分解石膏ボードと表記) であり、HCHO を捉えた後、化学反応により分解し、再放散しないメカニズムを有する。通常品の石膏ボードは内部拡散支配型建材に分類され、等温過程の建材内部の VOCs 輸送現象は(6-1)式で表すことができる。 D_c は有効拡散係数 [m^2/s] であり実験的に測定される値である。吸収分解石膏ボードも内部拡散支配型建材に分類されるが、この建材の吸着現象をモデル化するには、建材内での化学反応を考慮する必要がある。

(6-3) 式において $\rho_{air}C$ が HCHO、 m_a が吸収分解石膏ボード内の吸着剤であり、この 2 物質の化学反応について本研究では反応速度定数 k を用いたモデル化を行う。また用いる建材は建材としての有限な形を持つため恒久的な吸着力はなく、吸着容量を考慮したモデル化を行う。吸収分解石膏ボード内の HCHO の拡散過程はその吸着容量を満たした後に建材深部へ HCHO が

拡散する (図 6-1)。

表 6-1 吸着相における支配方程式

1 内部拡散支配型建材 (通常品の石膏ボード) に対する輸送方程式

$$\rho_{air} \frac{\partial C}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial x_j} \left(\rho_{air} D_c \frac{\partial C}{\partial x_j} \right) \quad \dots (6-1)$$

ρ_{air} : 空気密度 [$\mu g_{air}/m^3$]

C : 気相換算濃度 [$\mu g_{voc}/\mu g_{air}$]

D_c : 内部拡散支配型建材の有効拡散係数 [m^2/s]

2 吸収分解石膏ボードに対する輸送方程式建材内部での HCHO の化学反応を考慮する。

$$\rho_{air} \frac{\partial C}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial x_j} \left(\rho_{air} D_c \frac{\partial C}{\partial x_j} \right) - S \quad \dots (6-2)$$

$$S = k \rho_{air} C m_a \quad \dots (6-3)$$

$$m_a = m_{ads} - m \quad \dots (6-4)$$

$$m = \int \frac{S}{\rho_{air}} \quad \dots (6-5)$$

k : 反応速度定数 [$1/(\mu g_{voc}/\mu g_{sol})s$]

m_a : 建材内の反応化学物質残存量 [$\mu g_{voc}/\mu g_{sol}$]

m_{ads} : 飽和吸着量 [$\mu g_{voc}/\mu g_{sol}$]

m : HCHO 吸着量 [$\mu g_{voc}/\mu g_{sol}$]

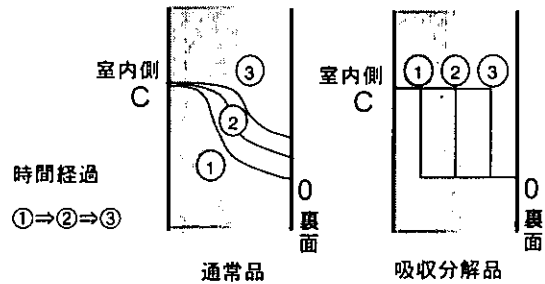


図 6-1 石膏ボード内の HCHO 拡散過程

6-3 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汚染濃度低減性能は、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 点に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) を横並びに比較するための標準的な測定を行うためには、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 (濃度境界層の性状) により律速されるものと考えられ、吸着速度計測は、この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^{9~11)}。

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（粉碎）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に実現されるが、試験建材が建材としての形状を有し、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物質の物質伝達は、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 $3\sim 6\text{W/m}^2\text{K}$ （水蒸気物質伝達率 $9\sim 18\text{m/h}$ ）程度であり、室内に設置されるパッシブ吸着建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。なお物理吸着は、一般に温度の影響を強く受ける。したがって、標準的な試験は恒温状態で行われる必要がある。また吸着は一般に妨害物質の影響を受けるため、特に空気中の水蒸気の影響が懸念されれば、恒温条件も付加される。

6-4 吸着速度測定および評価

吸着速度の測定は減衰法と定常法に分類できる。

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Test Chamber内の分子拡散に律速される可能性を生じる。この律速状態を避けるためにTest Chamber内をファンなどで攪拌を行う場合は、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、十分内容積の

あるTest Chamberを用いる必要がある。濃度減衰は試験建材の他、Test Chamber内壁への吸着、分解によっても生じるため、この影響を考慮する必要がある。

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。Test Chamber内は定常法では一般に一定濃度になるため、Test Chamber内壁の吸着も平衡し、濃度低下に対する影響は小さくなる。しかし、Test Chamber内壁での分解は測定結果に影響するため、これを最小化することが必要となる。Test Chamberの材質はASTM D 5116-97で規定されている電解研磨したステンレスとし、HCHOの分解の影響が小さいものとする^{6, 12)}。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、記述は定常法とする。

吸着速度の評価 吸着速度 ads [$\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$] は、Test Chamberでの出入口濃度差 (C_i, C_o) [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] と Test Chamber換気量 Q_v [m^3/h] および試験建材面積 A [m^2] から算出される^{9, 13)}。

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

パッシブ吸着建材の吸着速度 ads [$\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$] を清浄空気（汚染濃度ゼロ）を導入した場合の換気量 Q_{ads} [$(\text{m}^3/\text{h})/\text{m}^2$] 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。

$$ads = (C_i - C_o) \cdot Q_v / A = (C_o - 0) \cdot Q_{ads} \quad \dots(6-7)$$

$$Q_{ads} = (C_i / C_o - 1) \cdot Q_v / A \quad \dots(6-8)$$

式(6-7)で示される建材単位面積あたりの換算換気量 Q_{ads} [$(\text{m}^3/\text{h})/\text{m}^2$] は、試験建材表面濃度がゼロ、気中参照濃度が C_o 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(6-8)から求められる換算換気量 Q_{ads} [$(\text{m}^3/\text{h})/\text{m}^2$] は、その汚染濃度によらず一定（すなわち物質伝達率 [m/h]) となる。

6-5 吸収分解石膏ボードの濃度低減性能に関する実験とCFD解析

吸収分解石膏ボードを用いた濃度低減性能に関する

る実験と、実験に対応した CFD 解析を行う。吸着面となる部分には表1の吸収分解石膏ボードの数値予測モデルを用いる。実験と CFD の対応からモデル化の妥当性を検討する。

6-5-1 物質伝達率制御型小形 Chamber の実験概要

物質伝達率制御型小形 Chamber を図 6-2 に示す⁶⁾。物質伝達率制御型小形 Chamber は、inner chamber および outer chamber より構成されている。inner 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を制御することが可能である。outer chamber は inner chamber を格納し、換気のための給気口および排気口を有する。物質伝達率制御型小形 Chamber は、SUS304 製で表面を電解研磨している。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。物質伝達率制御型小形 Chamber 内での汚染質発生を防ぐため、モーター部は outer chamber の外側に設置している。物質伝達率制御型小形 Chamber 内に供給される空気量と 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。物質伝達率制御型小形 Chamber は恒温室内に設置されている。inner chamber 内の試験建材設置面積は最大で 0.5m×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 0~0.2m/s の範囲で一定制御が可能である。本試験では、inner chamber 内の平均風速を 0.10m/s および 0.06m/s に制御した。これは試験建材設置面の物質伝達率が、15.5m/h および 9.2m/h（対流熱伝達 5.2W/m²K および 3.1W/m²K）に対応する^{6),7)}。JIS A 1901 で規定されている小形チャンバー法の物質伝達率は 9~18m/h と規定されており、JIS 規格に対応する⁸⁾。

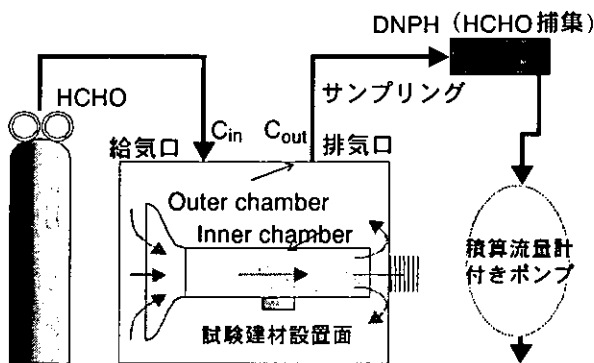


図 6-2 境界層型小型テストチャンバーを含むサンプリングシステム

測定試料 表 6-2 に測定試料を示す。HCHO 濃度低減効果試験に用いたパッシブ吸着建材は、HCHO 吸収分解せっこうボード（低減建材）である。また、比較対象建材として、通常のせっこうボード（以下、比較建

材）を用いた。各試験建材の厚さは 12.5mm を用いた。また、低減建材に表面処理をした場合の HCHO 濃度低減効果への影響を検討するため、低減建材を基材とし、壁紙で表面処理した場合の HCHO 濃度低減効果試験を行っている。壁紙は通気性のある不織布製壁紙および通気性のない塩ビ製の壁紙を用い¹²⁾、壁紙用接着剤はゼロホルムアルデヒドタイプの壁紙用でんぶん系接着剤を標準使用量塗布して基材へ張りあわせた¹⁴⁾。

表 6-2 測定試料

測定建材	表面処理	記号
化学反応型パッシブ吸着建材（低減建材）	-	H
比較対象建材（比較建材）	-	G
化学反応型パッシブ吸着建材（低減建材）	不織布製壁紙	RH
化学反応型パッシブ吸着建材（低減建材）	塩ビ製壁紙	VH

測定条件 表 6-3 に測定条件を示す。パッシブ吸着建材に対する HCHO 低減効果に影響する因子として、①温度、②供給 HCHO 濃度、③相対湿度、④物質伝達率、⑤建材設置面積（数値解析のみ）の 5 つをパラメータとして検討した。全ての試験を通じ、換気回数は 0.5h⁻¹ とした。温度は 23℃を基本ケースとし、高温環境下の 40℃および低温環境下の 15℃とした。供給 HCHO 濃度は厚生労働省指針値の 100μg/m³ (0.08ppm) およびその 5 倍の濃度である 490μg/m³ (0.40ppm) とした。また、湿度に対する HCHO 濃度低減効果への影響を検討するために、相対湿度を 0, 50, 75%RH として試験を行った。物質伝達率は、15.5m/h および 9.2m/h とした。これは、inner chamber 内の平均風速を 0.10m/s および 0.06m/s に制御した場合に相当する^{6),7)}。試験建材面積は実験の場合、0.5m×0.3m（Loading Factor：L1=0.38m²/m³ (Q_v/A=1.3m/h)）とした。

定常法による HCHO 濃度低減効果試験方法 物質伝達率制御型小形 Chamber 内に試験建材（低減建材または比較建材）を設置し、表 6-3 の条件で所定濃度の HCHO を Test Chamber に供給し、定常状態になるまで、給気口濃度および排気口濃度を測定する¹³⁾。定常状態を確認したうえで、HCHO の供給を停止し、清浄空気のみ供給することで試験建材に吸着した HCHO 再放散を確認する試験を行う。供給 HCHO 濃度は、HCHO 標準ガス（20ppm / N₂ ベース）を所定の濃度に清浄空気希釈調整し、試験建材を設置した物質伝達率制御型小形 Chamber に供給する。

化学物質サンプリングと分析方法 物質伝達率制御型小形 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。全ての配管はテフロ

表 6-3 実験及び CFD 解析ケース

Case	温度 [°C]	相対湿度 [%]	給気 HCHO 濃度 [$\mu\text{g}/\text{m}^3$ (ppm)]	換気回数 [h^{-1}]	U_{center}^* [m/s]	実験 L1 ^{**}	CFD 解析		表面処理
							L1 ^{**}	L2 ^{**}	
1	15	0	100(0.08)	0.5	0.10	H	H	-	-
2	23	0	100(0.08)	0.5	0.06	-	H	-	-
3	23	0	100(0.08)	0.5	0.10	H, G	H	H	-
4	23	50	100(0.08)	0.5	0.10	H	-	-	-
5	23	75	100(0.08)	0.5	0.10	H	-	-	-
6	23	0	480(0.40)	0.5	0.06	H	H	-	-
7	23	0	480(0.40)	0.5	0.10	H	H	H	-
8	40	0	100(0.08)	0.5	0.10	H	H	-	-
9	23	0	100(0.08)	0.5	0.10	RH	-	-	不織布製壁紙
10	23	0	100(0.08)	0.5	0.10	VH	-	-	塩ビ製壁紙

※ : $U_{\text{center}}=0.10\text{m/s}$ および 0.06m/s は、それぞれ物質伝達率 15.5m/h および 9.2m/h に対応

※※ : L1 : Loading Factor= $0.38\text{m}^2/\text{m}^3$ ($Q_v/A=1.3\text{m/h}$) , L2 : Loading Factor= $0.19\text{m}^2/\text{m}^3$ ($Q_v/A=2.7\text{m/h}$)

ンチューブを使用している。試験の前に気密性性能および回収率を確認している^{注4)}。濃度測定は、Test Chamberの給気口空気および排気口空気をDNPHカートリッジによりサンプリング(0.5L/min、15.0L)し、高速液体クロマトグラフ(HPLC)により化学物質の定性・定量分析を行う。

6-5-2 テストチャンパーに関する CFD 解析概要

流れ場解析 実験条件と同様に、outer chamber に対する換気回数は 0.5h^{-1} として解析を行う。流れ場の解析ケースを表 1 に示す^{注5)}。inner chamber の測定室内の平均風速 U_{center} は、実験と同様に 0.10m/s および 0.06m/s に制御する(物質伝達率 15.5m/h および 9.2m/h)。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)¹⁵⁾ 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^* ($=U^*z/\nu$) は 0.03 とした^{注6)}。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。表 6-4 に解析条件、図 6-3 に解析メッシュを示す。

拡散場解析 流れ場の解析後、試験建材設置面に吸着の境界条件を与え、拡散と化学物質吸着の解析を行う。試験建材面積は、 $0.5\text{m} \times 0.3\text{m}$ (Loading Factor : $L1=0.38\text{m}^2/\text{m}^3$ ($Q_v/A=1.3\text{m/h}$)) および inner chamber 気流方向に面積を $1/2$ とした $0.25\text{m} \times 0.3\text{m}$ (Loading Factor : $L2=0.19\text{m}^2/\text{m}^3$ ($Q_v/A=2.7\text{m/h}$)) とし、設置した試験建材の面積による濃度低減効果を検討した。吸着材であるパッシブ吸着建材は、汚染質発生量に対して十分に大量にあると仮定し、試験建材表面の濃度は定常的に表面濃度 $C_s=0$ として与え、拡散場(空気中の輸送)の定常解析を行う。これは、試験建材の飽和吸収量 C_{ad} は極めて大きく内部への拡散送抵抗も

表 6-4 CFD 解析条件^{注5)}

乱流モデル	低 Re 型 $k-\epsilon$ model (Abe-Nagano model) ¹⁵⁾		
メッシュ	216,600	差分スキーム	移流項 : QUICK
流入境界	outer chamber 給気口: $U_{in}=1.44\text{m/s}$, $l_{in}=1/7 \cdot L_1$, $k_{in}=3/2 \cdot (U_{in} \times 0.05)^2$, $\epsilon_{in}=C_\mu \cdot k_{in}^{3/2}/l_{in}$ (l_{in} (inlet 直径)=7mm)		
流出境界	outer chamber 排気口: U_{out} (質量保存による) k_{out} , ϵ_{out} = free slip		
inner chamber 内ファン位置の境界条件	$U_{fan}=3.63(\text{m/s})$ $k_{out}=3/2 \cdot (U_{fan} \times 0.05)^2$, $\epsilon_{out}=C_\mu \cdot k_{out}^{3/2}/l_{out}$ ($l_{out}=1/7 \cdot L_1$, l_{in} (fan の半径)=20mm)		
壁面境界	No-slip		

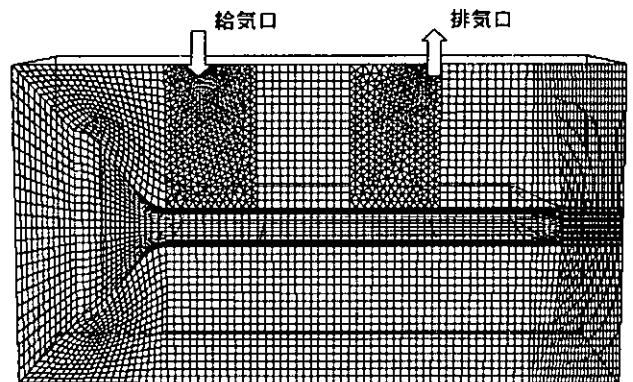


図 6-3 解析メッシュ

小さい場合に対応し、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も対応する¹⁵⁾。HCHOの空気中の物質拡散係数 (D_a) は、15℃の場合 $1.46 \times 10^{-5} \text{m}^2/\text{s}$ 、23℃の場合 $1.53 \times 10^{-5} \text{m}^2/\text{s}$ 、40℃の場合 $1.69 \times 10^{-5} \text{m}^2/\text{s}$ を与えた¹⁶⁾。

6-5-3 実験結果

表6-5、6-6および図6-4～6-9に試験建材(低減建材および比較建材)のHCHO吸着速度、物質伝達率の定常状態の実験結果を示す。

表 6-17 吸着速度、物質伝達率、換算換気量 (定常状態)

Case	1		2	3			4	5
試料記号	H	H	H	H	H	H	H	H
Loading Factor ^{**}	L1	L1	L1	L1	L2	L1	L1	L1
温度 [°C]	15		23	23			23	23
U_{center} [m/s]	0.10		0.06	0.10			0.10	0.10
実験/CFD	CFD	実験	CFD	CFD	CFD	実験	実験	実験
相対湿度[%]	0	0	0	0	0	0	50	75
給気口濃度 [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] ([ppm])	100 (0.08)	100 (0.08)	100 (0.08)	100 (0.08)	100 (0.08)	100 (0.08)	100 (0.08)	100 (0.08)
排気口濃度 [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] ([ppm])	16 (0.01)	25 (0.02)	25 (0.02)	15 (0.01)	26 (0.02)	18 (0.02)	96 (0.08)	20 (0.02)
平均吸着速度 [$\mu\text{g}/\text{m}^2 \cdot \text{h}$]	106	100	95	106	185	209	6	110
物質伝達率 [m/h]	6.7	4.1	3.8	6.9	7.1	6.1	0.1	5.5
換算換気量 [$\text{m}^3/(\text{h} \cdot \text{m}^2)$]	6.7	4.1	3.8	6.9	7.1	6.1	0.1	5.5

表 6-18 吸着速度、物質伝達率、換算換気量 (定常状態)

Case	6		7		8		9	10
試料記号	H	H	H	H	H	H	H	H
Loading Factor ^{**}	L1	L1	L1	L1	L1	L1	L1	L1
温度 [°C]	23		23		40		23	23
U_{center} [m/s]	0.10		0.10		0.10		0.10	0.10
実験/CFD	CFD	実験	CFD	実験	CFD	実験	実験	実験
相対湿度[%]	0	0	0	0	0	0	0	0
給気口濃度 [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] ([ppm])	480 (0.40)	480 (0.40)	480 (0.40)	480 (0.40)	100 (0.08)	100 (0.08)	100 (0.08)	100 (0.08)
排気口濃度 [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] ([ppm])	125 (0.10)	167 (0.14)	77 (0.06)	114 (0.09)	15 (0.01)	26 (0.02)	37 (0.03)	96 (0.08)
平均吸着速度 [$\mu\text{g}/\text{m}^2 \cdot \text{h}$]	473	411	534	503	107	99	87	5
物質伝達率 [m/h]	3.8	2.5	6.9	4.4	7.3	3.8	2.4	0.1
換算換気量 [$\text{m}^3/(\text{h} \cdot \text{m}^2)$]	3.8	2.5	6.9	4.4	7.3	3.8	2.4	0.1

※ Loading Factor : L1= $0.38\text{m}^2/\text{m}^3$ ($Q_v/A=1.3\text{m}/\text{h}$) , L2= $0.19\text{m}^2/\text{m}^3$ ($Q_v/A=2.7\text{m}/\text{h}$)

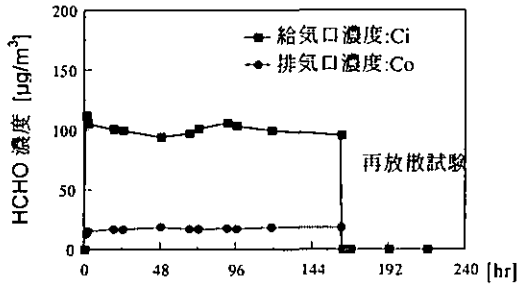


図 6-27 定常法試験における HCHO 濃度 (Case3 : パッシブ吸着建材(H)) (23°C, 0%RH, $C=100\mu\text{g}/\text{m}^3$)

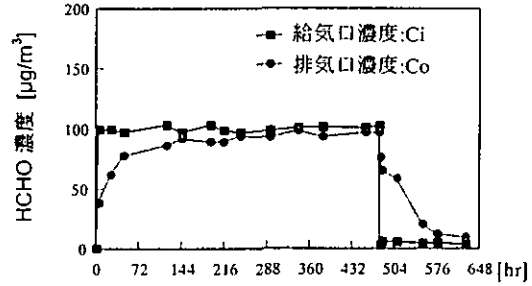


図 6-28 定常法試験における HCHO 濃度 (Case3 : せっこうボード(G)) (23°C, 0%RH, $C=100\mu\text{g}/\text{m}^3$)

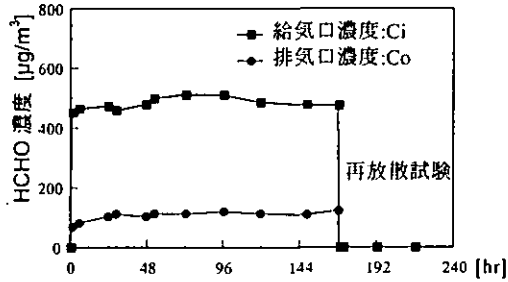


図 6-29 定常法試験における HCHO 濃度 (Case7 : パッシブ吸着建材(H)) (23°C, 0%RH, $U_{\text{center}}=0.10\text{m}/\text{s}$, $C=490\mu\text{g}/\text{m}^3$)

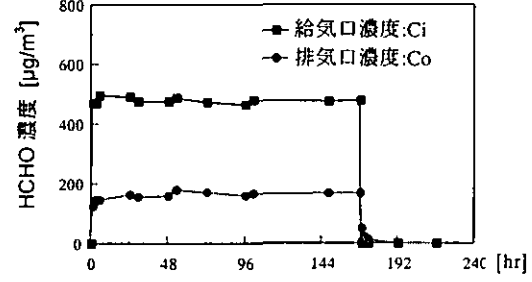


図 6-30 定常法試験における HCHO 濃度 (Case6 : パッシブ吸着建材(H)) (23°C, 0%RH, $U_{\text{center}}=0.10\text{m}/\text{s}$, $C=490\mu\text{g}/\text{m}^3$)

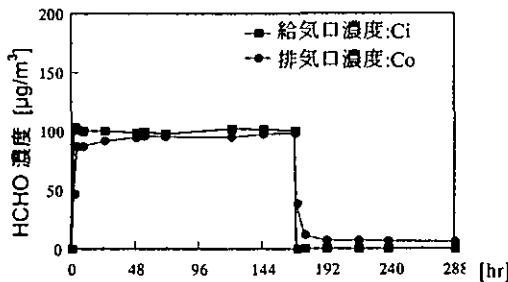


図 6-31 定常法試験における HCHO 濃度 (Case10 : 塩ビ製壁紙処理(VH)) (23°C, 0%RH, $C=100\mu\text{g}/\text{m}^3$)

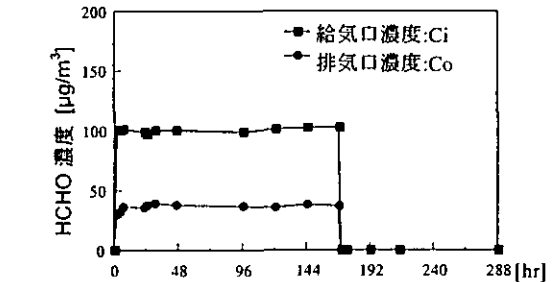


図 6-32 定常法試験における HCHO 濃度 (Case9 : 不織布製壁紙処理(RH)) (23°C, 0%RH, $C=100\mu\text{g}/\text{m}^3$)

低減建材および比較建材の HCHO 濃度低減効果 図 6-4, case3 の低減建材の実験結果を示す。低減建材は、供給 HCHO 濃度 $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.08ppm) に対し、排気口濃度が $18\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.02ppm) となったことから、HCHO 濃度低減効果を示した。また HCHO 再放散試験では、低減建材からの HCHO 再放散は確認されなかった。一方、図 6-5 に示すように比較建材の場合、時間経過に伴い、排気口の HCHO 濃度が上昇し、給気口濃度 ($100\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.08ppm)) と排気口濃度 ($96\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.08ppm)) がほぼ一致したことから HCHO 濃度低減効果は見られなかった。また、HCHO 再放散試験では、吸着 HCHO の再放散を確認した。

供給濃度変化の影響 供給 HCHO 濃度が case3 の $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.08ppm) に対し case7 の $490\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.40ppm) と 5 倍異なる場合、低減建材の HCHO 平均吸着速度は $109\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ に対し $503\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ と約 5 倍となった。また、CFD 解析結果で case3 と case7 を比較すると、給気 HCHO 濃度の変化に対応して排気口濃度、吸着速度が変化するが、換算換気量は同じ値となる。このことから、吸着速度は給気 HCHO 濃度変化に対応し、換

算換気量は給気 HCHO 濃度によらないものと考えられる。実験結果で換算換気量にバラツキが生じた原因は、実験による排気口濃度の測定にバラツキが若干あるためと思われる。

相対湿度変化の影響 温度条件を 23°C、供給 HCHO 濃度を $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.08ppm) とし、相対湿度を 0, 50, 75%RH とすると、低減建材の排気口 HCHO 濃度は、 $18\sim 20\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.02ppm) となり、平均吸着速度は相対湿度によらず、 $107\sim 110\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ とほぼ一定となった。また、換算換気量 (物質伝達率) は、 $5.5\sim 6.1\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ とほぼ一定であった。これより、今回検討した低減建材の HCHO 濃度低減効果の湿度依存性は認められなかった。

温度変化の影響 相対湿度を 0%RH、供給 HCHO 濃度を $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.08ppm) とし、温度を 15, 23, 40°C とした場合、低減建材の排気口濃度は、 $18\sim 26\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.02ppm) となり、平均吸着速度は $99\sim 109\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ と算出された。これより何れの温度条件でも HCHO 濃度低減効果はほぼ一定となり、温度依存性は認められなかった。

物質伝達率変化の影響 物質伝達率 15.5m/h (case7) を 9.2m/h (case6) に下げて実験を行った場合、低減建材での排気口濃度が 114 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.09ppm) から 167 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.14ppm) へと上昇した (図 6-6 および図 6-7)。それに対応して、平均吸着速度が 503 $\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ から 411 $\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ 、換算換気量は 4.4 $\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ から 2.5 $\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ と低下した (表 6-6)。吸着速度は建材表面での物質伝達率に比例しており、パッシブ吸着建材の性能試験では、物質伝達率をコントロールして一定条件で実験を行う必要性が確認できた。

低減建材の表面処理の影響 低減建材を壁紙で表面処理を行い、供給 HCHO 濃度を 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.08ppm) とした場合、通気性のない塩ビ製壁紙の排気口濃度は 96 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.08ppm)、平均吸着速度は 5 $\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ 、換算換気量 0.1 $\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ と HCHO 濃度低減効果はなかった (図 6-8, 表 6-6)。通気性がある不織布製壁紙の場合 (図 6-9, 表 6-6)、排気口濃度は 37 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.03ppm) となり、平均吸着速度は 87 $\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ と表面処理を行わない場合よりも効果が低下したものの、HCHO 濃度低減効果を示した。

6-5-4 CFD 解析結果

流れ場解析結果 図 6-10 に物質伝達率制御型小形 Chamber 内の平均風速ベクトル図を示す。ファンにより吹出す空気が 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た。inner chamber 内風速分布は、数値解析結果と実験結果との対応が確認されており、十分よい精度で一致する^{6,7)}。

拡散場解析結果 実験に対応する CFD 解析結果を表 6-5, 6-6 に示す。また、図 6-11 に case7 の場合の物質伝達率制御型小形 Chamber 内濃度分布を示す。CFD 解析と実験による吸着性状は、ほぼ対応している。図 6-11 に示すように、低減建材表面近傍に表面吸着に伴う低濃度の境界層が inner chamber 測定胴下流に発達しており、パッシブ吸着建材が HCHO 濃度低減効果を有することが確認できる。

温度変化の影響 温度条件を変えて CFD 解析を行った場合 (供給 HCHO 濃度 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)、低減建材の HCHO 平均吸着速度は約 106 $\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ と一定であり、換算換気量 (物質伝達率) もほぼ一定値となった。これは、レイノルズ数 Re 及び各温度条件のシュミット数 Sc が温度変化に依らずほぼ等しいため、各温度条件における拡散場が相似となったためである⁸⁾。

物質伝達率変化の影響 表 6-5, 6-6 に示すように (case2 と case3 および case6 と case7)、物質伝達率の違いによる濃度低減効果の差異も実験同様 CFD 解析で再現された。

試験建材面積の影響 低減建材設置面積を inner chamber の気流方向に 1/2 とした場合、物質伝達率はいわゆる面積効果 (濃度境界層の平均厚さの違い) により、多少異なることが予想される。この場合、排気

口濃度は 26 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と上昇し、平均吸着速度も 185 $\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ となった。しかし物質伝達率は、6.9m/h に対し 7.1m/h と試験建材面積が変化してもそれほど大きく変わらない (表 6-5)。

6-5-5 考察

今回検討した低減建材は、化学吸着によりアルデヒド類を選択的に吸着する吸着剤がせっこうボード内に添加されており、その吸着性状に温度、湿度などは大きく影響しないものと考えられる。また、低減建材は吸着容量が大きく、建材面での吸着性状は吸着されるべき汚染質量 (濃度) に比例して吸着速度がコントロールされている。一方、比較建材は HCHO 濃度低減効果試験を開始した初期段階では、ある程度 HCHO 濃度低減効果を示すが、物理吸着のため有限の吸着量しかなく飽和してしまい、給気口濃度と排気口濃度が一致した状態で定常となる。また物理吸着のため、HCHO 再放散試験では脱着現象が確認できた。このことから、HCHO 濃度低減効果試験を行う場合、パッシブ吸着建材の濃度低減試験以外に吸着 HCHO 再放散試験を行うことも必要と考えられる。

case2, 3 および case6, 7 で物質伝達率を変化させた試験を行った場合、パッシブ吸着建材の濃度低減効果に変化した。このことから、パッシブ吸着建材の濃度低減効果試験を行う場合、建材表面の物質伝達性状を制御した測定の実験の必要性が示された。この物質伝達性状を制御した測定法は、パッシブ吸着建材の濃度低減効果を横並びに比較するための標準的測定法として有用であると考えられる。

また、パッシブ吸着建材の濃度低減効果を評価する上で重要な指標として、濃度低減効果の持続性能を考える必要がある。今回、この点に関して経時変化を見る検討を行っていないが、低減建材の case3 の平均吸着速度 109 $\mu\text{g}/(\text{m}^2\cdot\text{h})$ および別実験で明らかになっている低減建材の飽和吸着量 1.0 g/m^2 を考慮して¹⁷⁾、Test Chamber 内に設置した低減建材の HCHO 濃度低減効果の持続性能を推算すると、Test Chamber 内の HCHO 濃度が約 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の場合、約 1 年以上の濃度低減効果が期待できるものとなる。今回の試験継続時間の範囲内では、ほぼ定常状態とみなされる。実際の室内 HCHO 濃度は、本実験より低濃度の場合も多く、持続性能はさらに長くなると考えられる。さらに、低減建材を 6 畳部屋 (3.6m \times 2.7m \times 2.4m) の床面積 A の 2 倍使用した場合 (19.4 m^2 ; L=0.83 m^3/m^2) を考える。この場合、定常・完全混合を仮定する。式(3)を変形すると、

$$C_i Q_v = (Q_{ads} A + Q_v) C_o \quad \dots(6-9)$$

となる。このことから、パッシブ吸着建材を用いた場合、 $Q_{ads} A$ 分だけ多くの換気量 (換気回数 $n=Q_{ads} A/V=Q_{ads} L$) が得られることになる。したがって、case3 の換算換気量 $Q_{ads}=6.1\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ を用いた場合、パッシブ吸着建材で空気浄化可能と考えられる換気量 (換気回数) の増加分は 118.6 m^3/h (5.1 h^{-1}) となる。同様に case7 の $Q_{ads}=4.4\text{m}^3/(\text{h}\cdot\text{m}^2)$ の場合、85.5 m^3/h (3.7 h^{-1}) となる。