

Figure 5. エチルベンゼンを腹腔内投与したラットの血液中エチルベンゼン濃度の推移

Ⅲ－1. 2. 低濃度アセトアルデヒド経気道曝露による生体影響評価

分担研究者 嵐谷 奎一 産業医科大学 産業保健学部 教授
研究協力者 樺田 尚樹 産業医科大学 産業保健学部 助教授
吉田 安宏 産業医科大学 医学部 講師

研究要旨：化学物質過敏症の原因物質のひとつとして懸念されているホルムアルデヒド同様にアルデヒド類の一種で人体への曝露も比較的大きいと予想されるアセトアルデヒドの実験動物を用いての生体影響について検討した。マウスに125ppmおよび500ppm濃度で連続4週間の曝露実験を実施した。本年度は、アセトアルデヒドの代謝に関連し、日本人を含む東洋人の約半数を占めるアルデヒド脱水素酵素活性欠損者モデルとして*Aldh2*ノックアウトマウスを用いて実験を行った。その結果、免疫学的パラメータにおいては、昨年野生型マウス同様にTリンパ球系の増殖刺激を受けている可能性が示唆された。またアセトアルデヒド-ヘモグロビン付加体測定や変異原性試験においては、*Aldh2*ノックアウトマウスにおいて高い感受性が認められた。

A. 研究目的

毎年約 4100 種がケミカルアブストラクトに新規に登録されているように、近年我々の生活環境中の化学物質の種類増加は著しい。さらにオフィスや住宅の建材の変化・気密性の増加なども加わり、種々の症状を訴える人が増加し、シックビルディング症候群あるいは化学物質過敏症（以下 MCS）という概念が提唱され、その対応が緊急に迫られている。一方で MCS に関しては概念・病態は解明されておらず、定義もいくつもあるなどコンセンサスが得られていない部分が多く問題が残されている。

われわれは、これまでに環境省の「本態性多種化学物質過敏状態の調査研究」の一環で「モデル動物を利用した非アレルギー性の過敏状態の発症機序の検討」を分担実施し、その中で MCS の原因物質として最も懸念されているホルムアルデヒドについてマウス

を用いた低濃度経気道曝露実験を実施して来た。その結果、低濃度においても中枢神経系に対する刺激、視床下部-下垂体軸に対するストレス反応やそれらに基づくと思われる不安行動の誘発などが観察された。

ホルムアルデヒドの発生源、MCS への関与などの指摘より代替物質としてのアセトアルデヒドの接着剤、防腐剤、フィルム現像液などの使用が増加傾向にある。

このような状況下で本研究ではアセトアルデヒドについて低濃度経気道曝露実験系を確立し、その生態影響を評価することを実施した。

B. 研究方法

(1) 吸入曝露装置

吸入曝露実験装置の概略図（図 1）を示す。昨年までのディフュージョンチューブ法（ガス拡散管法）を用いた動的ガス

発生法では、曝露開始時に設定濃度以上のチャンバー内濃度になることがあったため、発生法を改良した。すなわち、圧力容器にアセトアルデヒドを入れ、この発生器及び発生量を調整するレギュレータ、流量計を含む一式を恒温槽内に設置した。発生したアセトアルデヒド飽和蒸気を新鮮空気で設定濃度に希釈し曝露チャンバー内に流入させた。なお、発生装置内の蒸気圧は Antoine 式で図 2 のように算出され、これを元に恒温槽の温度設定を行った。

(2) 実験動物、曝露濃度

実験に用いた動物は、生体内における主たるアセトアルデヒドの代謝酵素であるアルデヒド脱水素酵素 ALDH2 活性を有する *Aldh2*^{+/+}マウスおよび、その遺伝子をノックアウトした *Aldh2*^{-/-}マウスを使用した。このノックアウトマウスはわれわれの研究機関で作成し、繁殖維持している (FEBS Lett, 476, 306-311, 2000)。

曝露条件は、2~3 日に一度動物および曝露装置の維持管理のために数時間の中断を置く以外は一日 24 時間、4 週間の連続曝露とし、濃度は 0ppm、125ppm、500ppm の 3 段階で行った。

(3) 曝露濃度評価

チャンバー内曝露濃度は、検知管法および化学分析により評価した。すなわち 2,4-dinitrophenylhydrazine (DNPH) を含浸したシリカゲルカラム (Waters Sep-Pak XPoSure™ Aldehyde Sampler) に気中アセトアルデヒドを捕集し、アセトニトリルで溶出後、逆相型カラムを用いる高速液体クロマトグラフィーにて分離・定量を行った (図 3)。また、曝露中の濃度変化を、ホルムアルデメーター (JMS, 東京) を用いて連続モニタリングを実施した。ホルムアルデ

メーターは、本来ホルムアルデヒドを測定する装置であるが、アセトアルデヒドにも交差反応を示し、今回の実験では、チャンバー内化学物質としてはアセトアルデヒドだけが占める状態にあるため、相対的な濃度の評価は可能であった。

一連の曝露時間中のある 1 日間のチャンバー内の濃度変化を連続測定した結果を図 4 に示す。いずれの濃度でも非常に安定し煩雑なメンテナンスをほとんど不要な曝露が行えた。

(4) バイオロジカルモニタリング

生体内曝露指標としてアセトアルデヒド-ヘモグロビン付加体 (Hemoglobin-associated acetaldehyde) を測定することを試みた。

すなわちヘパリン加採血し、遠心分離をすることによって血漿と赤血球層を分離し、赤血球を生理食塩水で三回洗浄後、蒸留水を加え溶血し、さらに四塩化炭素を加えて高速遠心分離し debris の除去を行い、上層をエッペンドルフチューブに分注した (= A 液)。

Cyclohexan-1,3-dione を含む反応試薬と上記の A 液あるいはその希釈液と反応させ誘導体を形成し、HPLC で分離・定量した (図 5)。

アルデヒド類と Cyclohexan-1,3-dione との誘導体測定は HITACHI L-7485 の装置で、カラム Wakosil-(II)5C18 (250mm × 4.0mm, I.D.)、移動相は水/アセトニトリル=60/40 (v/v)、検出は励起波長が 370nm、測定蛍光波長は 450 nm で行った。同時にヘモグロビン濃度をシアンメトヘモグロビン法 (和光純薬、ヘモグロビン-テストワコー) を用いて測定した。

(5) 変異原性試験

①網状赤血球小核試験:FITC ラベル抗 CD71

抗体を用いて網状赤血球を識別し、PI 色素で DNA を有する小核を染色することでフローサイトメーターを用いて網状赤血球中小核頻度を検出・定量化した(図 6)。

- ② *T cell receptor (TCR)* 遺伝子の突然変異頻度測定: 脾臓 T リンパ球を採取し、*T cell receptor (TCR)* 遺伝子の突然変異頻度を解析した。マウスにおける本検出方法はわれわれが開発した手法(Kunugita, N. et. al. J Occup Health 38: 25-29, 1996.)で、成熟 T リンパ球は細胞表面に CD3 抗原を有しており、この分子は TCR の α , β 鎖または γ , δ 鎖遺伝子産物と複合体を形成しないと細胞膜表面に発現されないため *TCR* 遺伝子に突然変異を来たした場合 TCR/CD3 複合体が正常に細胞膜に発現されず CD3⁻ 変異 T 細胞が出現する。この性質を利用してフローサイトメーター (FACS) を用い、FITC ラベル抗 CD3 抗体と PE ラベル抗 CD4 抗体を用いて T リンパ球を 2 重染色することにより、*TCR* 遺伝子に突然変異を来たした結果、CD3⁻ 4⁺ という異常な表現型をもつ T リンパ球が検出される。その頻度を算出して *TCR* 遺伝子突然変異頻度とした (図 7)。

(6) 免疫学的検索

① 脾細胞数、細胞分画の比較

曝露終了後、各マウスより脾細胞単細胞浮遊液を作成し、細胞数のカウントとともに、各種蛍光色素をラベルした、抗 CD3, CD4, CD8, CD19, CD25, CD44 モノクローナル抗体で染色後、FACS を用いて細胞分画の比較を行った。

② 細胞増殖試験

上記脾細胞浮遊液を、リンパ球マイトジェン LPS, ConA で刺激培養し 56 時間後に ³H-チミジンを添加培養を行い、16 時間後に細胞をハーベストして ³H-チミジン取り込み量より細胞増殖を観察した。

(倫理面への配慮)

本実験は、産業医科大学動物実験及び飼育倫理委員会による審査・承認を受けて実施した。

C. 研究結果

i. アセトアルデヒド腹腔内投与実験

1. アセトアルデヒド腹腔内投与時のアセトアルデヒド-ヘモグロビン付加体測定

Aldh2^{+/+}マウスおよび *Aldh2*^{-/-}マウスにそれぞれ 300mg/kg のアセトアルデヒドを腹腔内投与し、その後経時的に採血を行い、アセトアルデヒド-ヘモグロビン付加体量の変化を観察した。両系統マウスともに腹腔内投与後、速やかな増加を認め、その後 *Aldh2*^{+/+}では半減期 350 分で減衰したのに対し、*Aldh2*^{-/-}では 957 分とゆっくりとした減衰を認めた (図 8)。

腹腔内投与後 4 時間後における Dose-response を検討したところ、*Aldh2*^{-/-}マウスにおいては野生型 *Aldh2*^{+/+}マウスに比べ有意に高値を示した (図 9)。

これらの結果から、以下の実験においては代謝による減衰の影響をなくすために、経気道曝露時の付加体測定に際しても曝露チャンバーから曝露マウス取り出して 5 分以内に採血し付加体測定のサンプルに供した。

ii. アセトアルデヒド経気道曝露実験

1. 体重変化

Aldh2^{+/+}マウスおよび *Aldh2*^{-/-}マウスに 500ppm アセトアルデヒド 4 週間曝露を実施したところ、曝露期間中 *Aldh2*^{+/+}マウスでは体重の増加を認めたが、*Aldh2*^{-/-}マウスにおいてはむしろ体重の減少を認めた (図 10)。

2. バイオロジカルモニタリング

アセトアルデヒド曝露終了直後に採血を行い生体内曝露指標としてのアセトアルデヒド-

ヘモグロビン付加体の測定を行った。図 11 にコントロール、125ppm、500ppm 曝露群の結果比較を示す。

両系統マウスにおいてコントロールの値に相違は認めなかった。アセトアルデヒド曝露により両系統マウスとも濃度依存的に有意な付加体の増加を認め、特に *Aldh2*^{-/-}マウスにおいて顕著であり、*Aldh2*^{+/+}マウス比べ有意に高値であった (図 11)。

アセトアルデヒドは、赤血球により取り込まれ、ヒトおよびヒヒのエタノール摂取後には、*in vivo*(生体内)において、その細胞内濃度は血漿の 10 倍にもなり得ることが報告されている。経気道曝露においても生体内曝露指標として有用と考えられる。

3. 変異原性試験

①小核試験：*Aldh2*^{+/+}マウスにおいては 500ppm 曝露においても有意な増加を認めなかったが、*Aldh2*^{-/-}マウスにおいては濃度依存的に有意な小核の増加を認めた (図 12)。

②TCR 遺伝子座突然変異頻度：*TCR* 遺伝子座突然変異頻度も小核頻度同様に *Aldh2*^{+/+}マウスにおいては 500ppm 曝露においても有意な増加を認めなかったが、*Aldh2*^{-/-}マウスにおいては濃度依存的に有意な増加を認めた (図 13)。

4. 免疫学的パラメータ

①脾細胞数・細胞分画

各群マウスの個体あたりの脾細胞数は、相違は認めなかった。

脾細胞中の細胞分画を FACS にて解析した結果を図 14~16 に示すように *Aldh2*^{+/+}および *Aldh2*^{-/-}マウス両系統ともに、CD3⁺T リンパ球、CD19⁺B リンパ球、CD4⁺、CD25⁺調節性 T リンパ球等、免疫担当細胞分画に有意な変化は認められなかった

②細胞増殖

マイトジェン刺激したときの細胞増殖を Stimulation index で比較したところ、*Aldh2*^{+/+}および *Aldh2*^{-/-}マウス両系統ともに LPS 刺激では、アセトアルデヒド曝露群もコントロールも差異は認めなかったが、Con A 刺激に際しては、アセトアルデヒド曝露により細胞増殖の増大が観察された。

D. 考察

アセトアルデヒドの人への健康影響としては、飲酒時のいわゆる二日酔いの原因物質の一つとして知られる。また蒸気は目、鼻、のどに刺激がある。目に侵入すると結膜炎や目のかすみを起こす。長期間の直接接触により発赤、皮膚炎を起こすことがある。高濃度蒸気の吸入による中毒症状として、麻酔作用、意識混濁、気管支炎、肺浮腫等があり、初期症状は慢性アルコール中毒に似ている。

比較的高濃度曝露時のこれらの影響はこれまでも報告されてきた。しかし、シックビルディング症候群あるいは MCS という概念を想定しての曝露実験はあまり実施されてきていない。そこで、本研究は比較的低い曝露濃度による経気道曝露実験系を確立しマウス経気道曝露実験を実施した。

昨年度まで実施した曝露系では、曝露開始時に設定濃度以上に高濃度に達する時間帯が短時間ながら認められたため、本年度は加圧容器を用い飽和蒸気圧を温度によりコントロールすることで非常に安定した曝露系を作成した。本装置を用いて 125ppm、500ppm の濃度にてマウス経気道曝露を実施した。さらに今年度実験においては、日本人を含む東洋人の約半数を占めるアルデヒド脱水素酵素活性欠損者モデルとして *Aldh2* ノックアウトマウス (*Aldh2*^{-/-}マウス)を用いて、バイオリモニタリングとしての Hemoglobin-associated acetaldehyde (アセトアルデヒド-ヘモグロビン付加体)の測定、変異原性試験、免疫学的パラメータの変化、

について包括的に観察し、生体影響を検討した。

その結果、赤血球中のアセトアルデヒド・ヘモグロビン付加体濃度は、野生型 *Aldh2*^{+/+} マウスに比べ、*Aldh2*^{-/-} マウスでは有意に高く、生体内でのアセトアルデヒド代謝の遅延により高濃度を維持していることが認められた。これに伴い変異原性試験においても網状赤血球小核試験、*TCR* 遺伝子座突然変異の検出系のいずれにおいても *Aldh2*^{+/+} マウスにおいては 500ppm 曝露においても増加を認めなかったが、*Aldh2*^{-/-} マウスでは曝露濃度依存的な小核および突然変異の増加が観察された。

このことに関連してアセトアルデヒドは *in vitro* の実験系では種々の変異原性試験において陽性結果も得られ、さらに *in vivo* における小核試験などでも陽性所見が報告されている。国際がん研究機関 (IARC) の分類では 2B (人に対して発がん性があるかもしれない) に分類されている。特に日本人を含む東洋人の約半数を占めるアルデヒド脱水素酵素活性欠損者においては高感受性を示すことが示唆された。

一方、免疫学的パラメータに関しては、昨年に引き続きマイトジェン刺激に伴う細胞増殖試験において、T リンパ球系のマイトジェンである ConA 刺激により明らかな増殖能の増加が認められた。

E. 結論

アセトアルデヒドの曝露実験系確立し、*Aldh2* ノックアウトマウスを用いて 125ppm および 500ppm 濃度で連続 4 週間の曝露実験を実施した。その結果、アセトアルデヒド-

ヘモグロビン付加体や変異原性試験において、野生型マウスに比べ高感受性を認めた。また、免疫学的パラメータにおいては、昨年の野生型マウス同様に T リンパ球系の増殖刺激を受けている可能性が示唆された。

F. 健康危機情報

なし

G. 研究発表

1. 論文発表

なし

2. 学会発表

- ・影響マーカーと産業保健、樺田尚樹、第 79 回日本産業衛生学会・研究会シンポジウム (仙台)、2006
- ・低濃度アセトアルデヒド経気道曝露による生体影響評価、樺田尚樹、河野亮、吉田安宏、安藤正典、嵐谷奎一、第 47 回大気環境学会年会 (東京)、2006
- ・マウスを用いたアセトアルデヒド経気道曝露による生体影響、河野亮、嵐谷奎一、樺田尚樹、吉田安宏、安藤正典、第 24 回産業医科大学学会 (北九州)、2006

H. 知的財産権の出願・登録状況

1. 特許取得

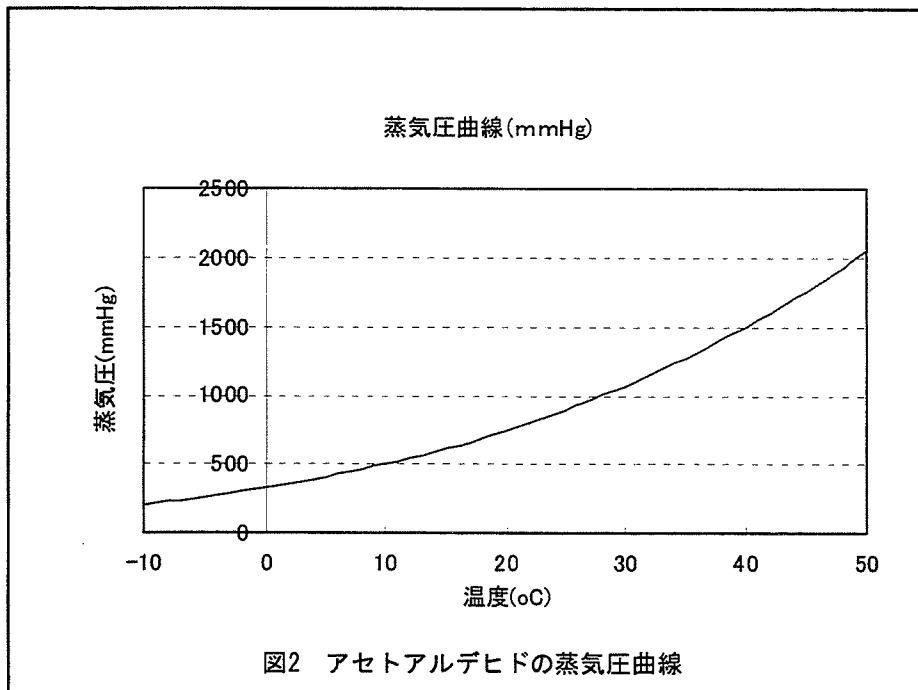
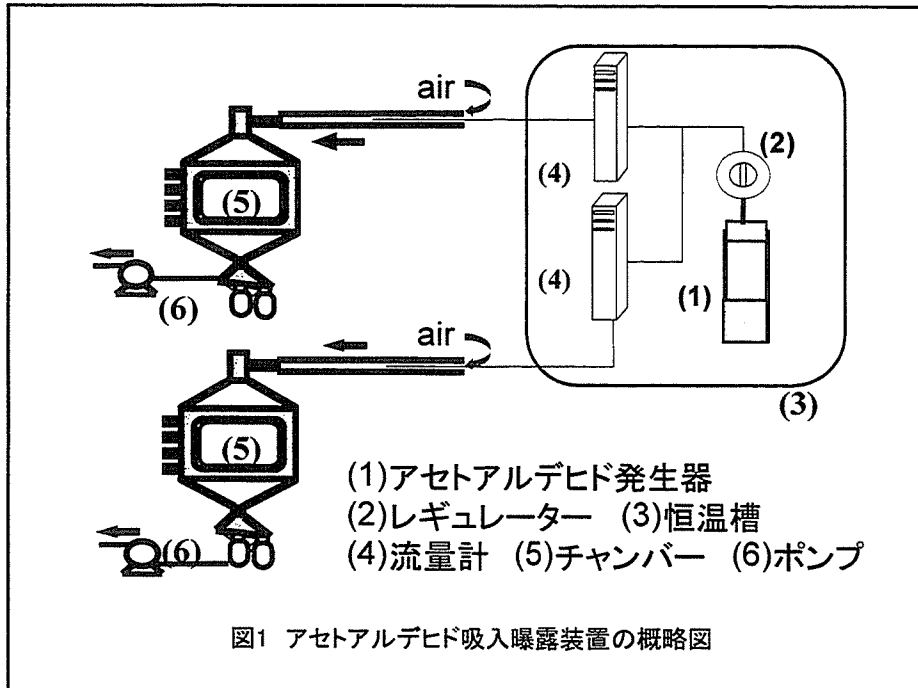
なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

なし



反応試薬：2,4-Dinitrophenyl hydrazine Hydrochloride (DNPH)

HPLC条件：Wakosil-(II)5C18

測定波長360nm,

移動相：0.2M酢酸/アセトニトリル
=35/65

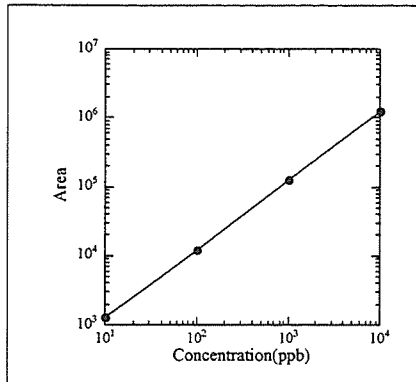
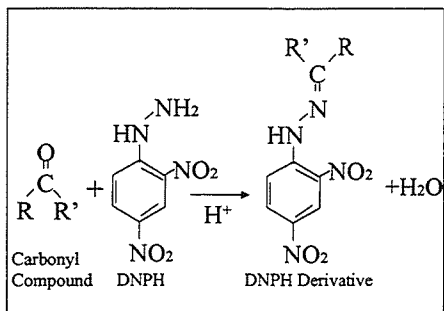
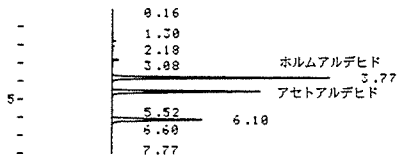


図3 HPLCによる気中濃度の測定

室内のアセトアルデヒド・バックグラウンド濃度：0.028ppm

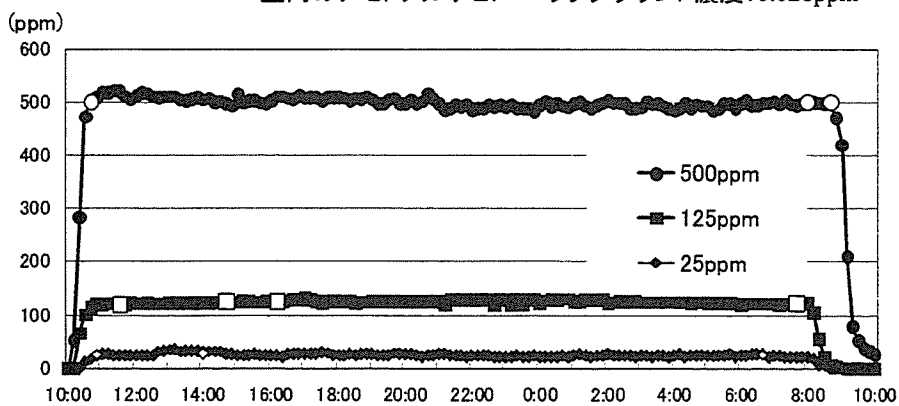


図4 チャンバー内濃度の経時変化

- 1) The erythrocytes were washed in saline.
- 2) The erythrocytes were hemolyzed with water.
- 3) Cyclohexanedione reagent and hemolyzed sample was mixed and reacted for 40min at 70°C.
- 4) The reaction was stopped by placing the sample in an ice bath, and each sample were injected onto HPLC system.

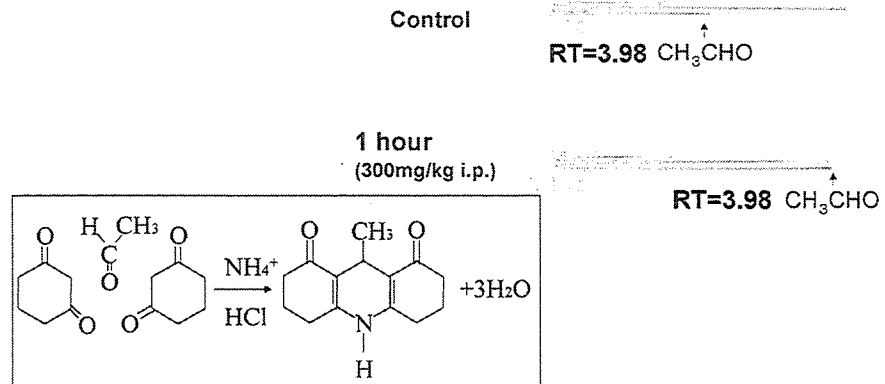


図5 ヘモグロビン付加体 (Hemoglobin-associated acetaldehyde) の測定

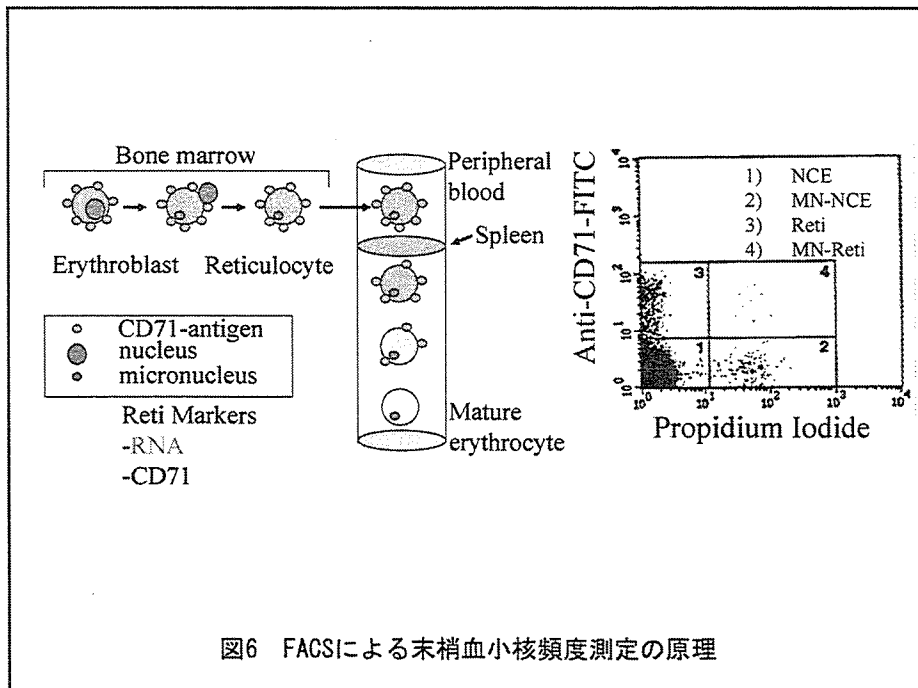
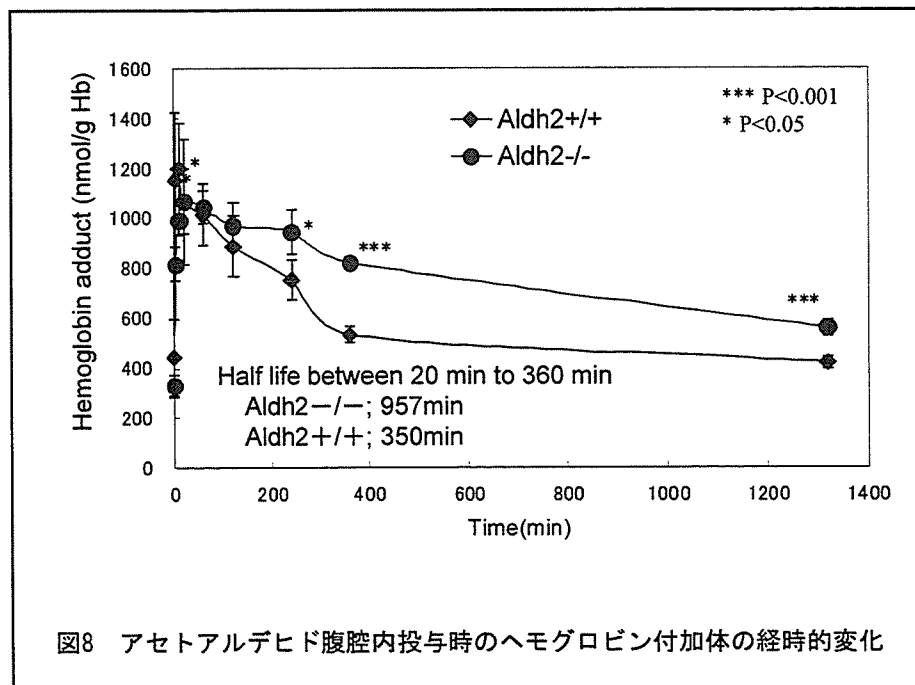
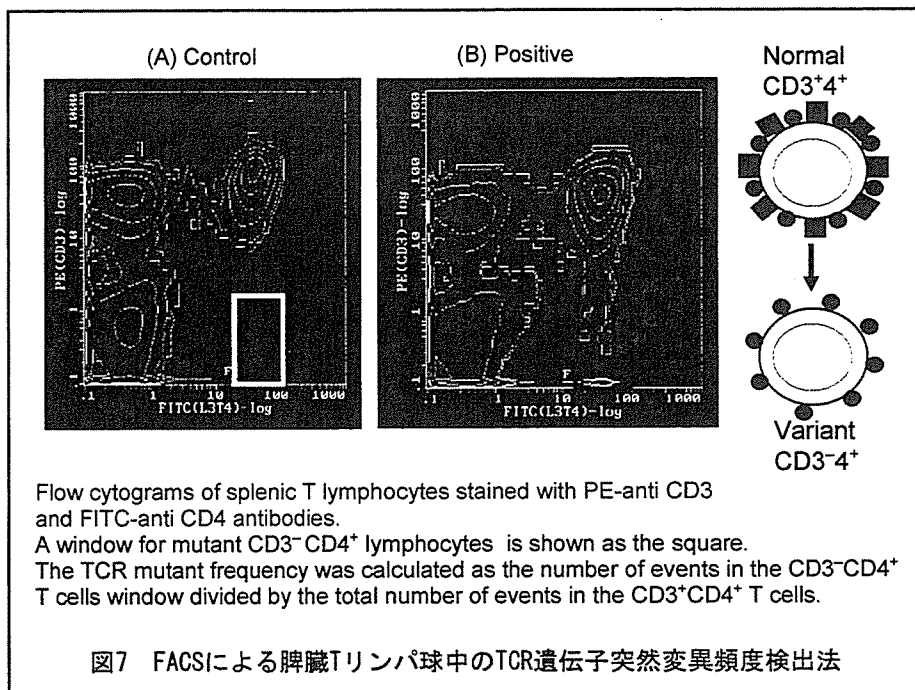
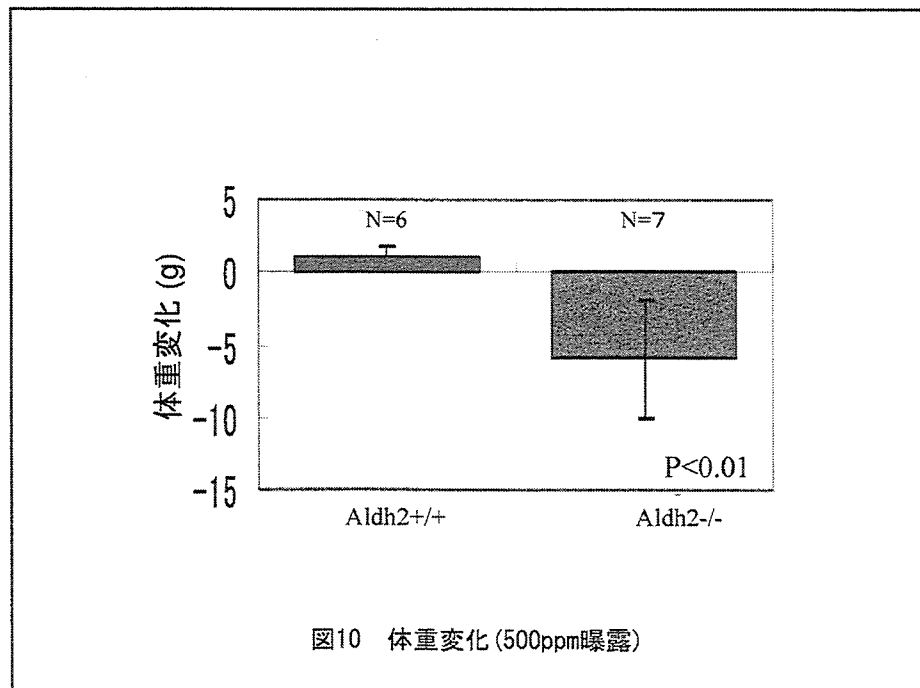
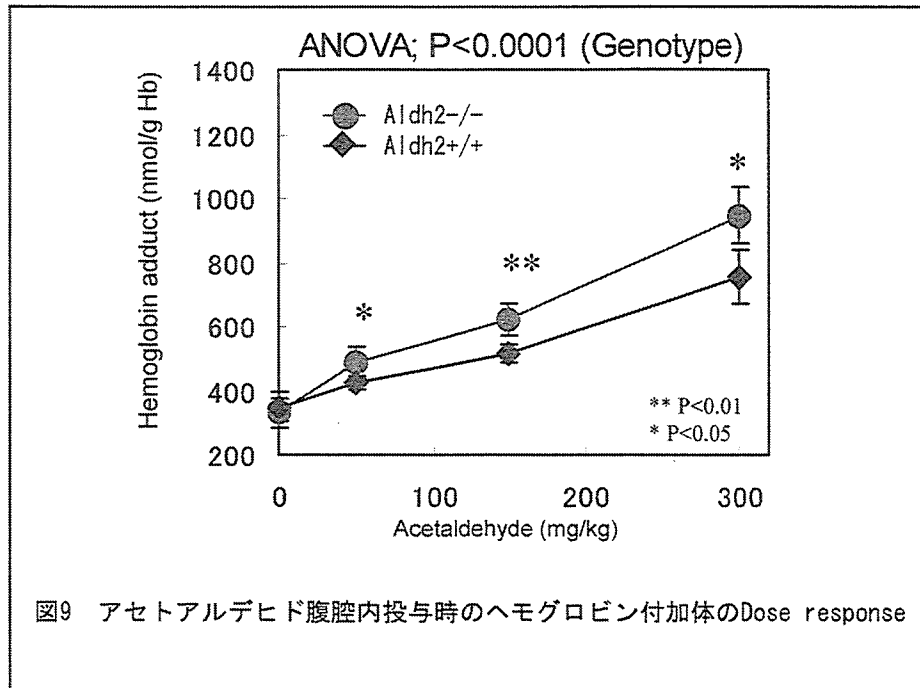


図6 FACSによる末梢血小核頻度測定 of 原理





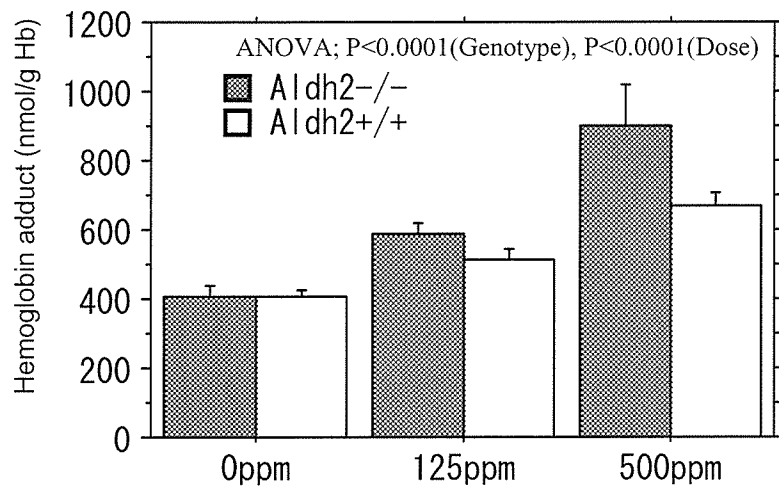
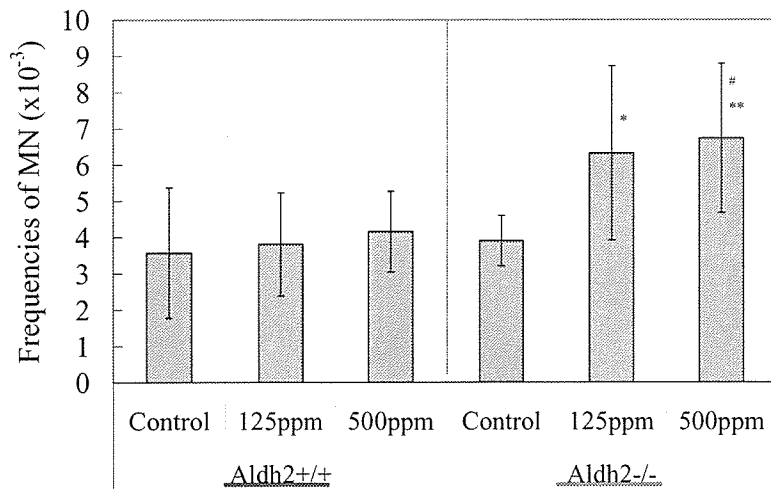
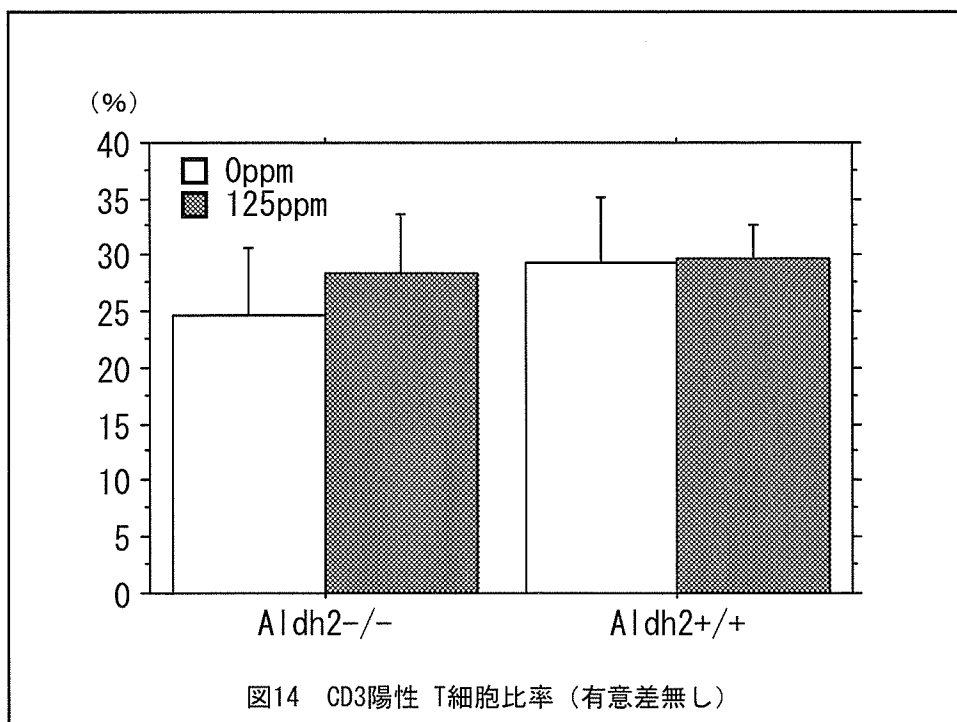
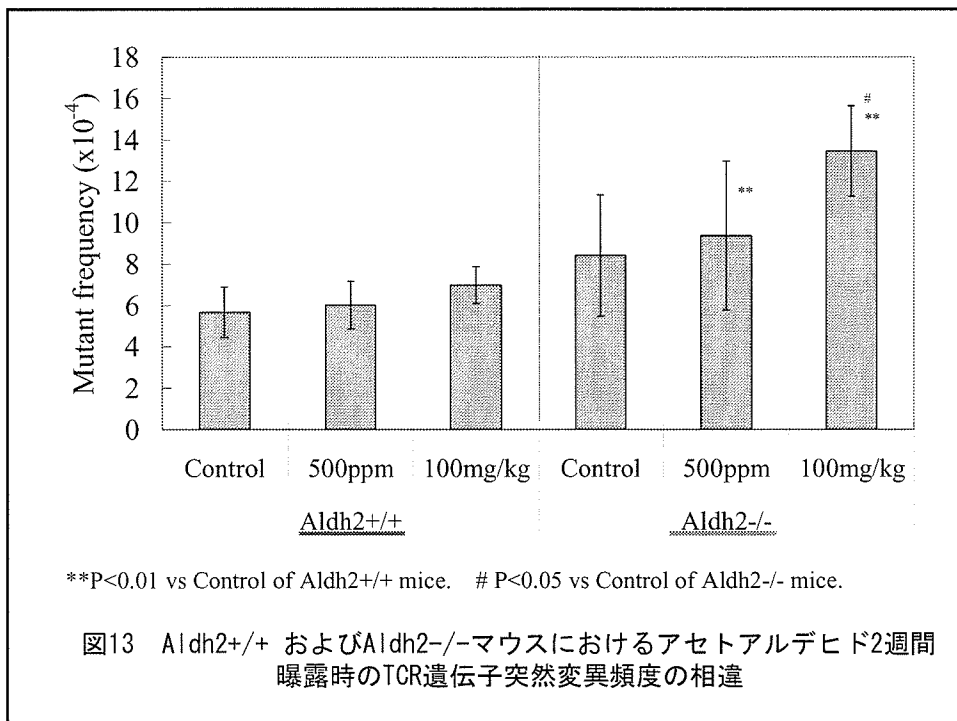


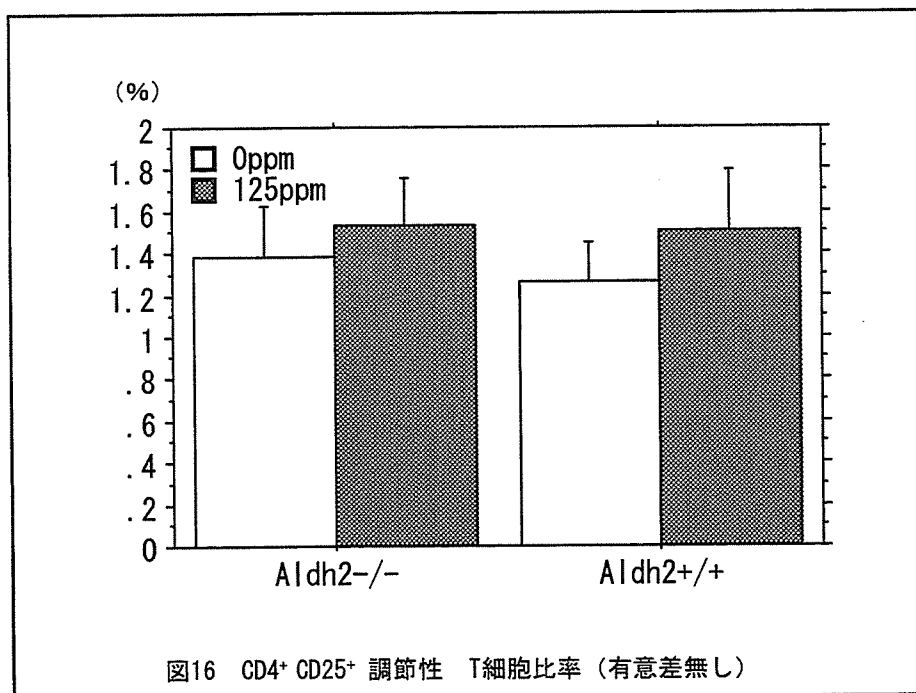
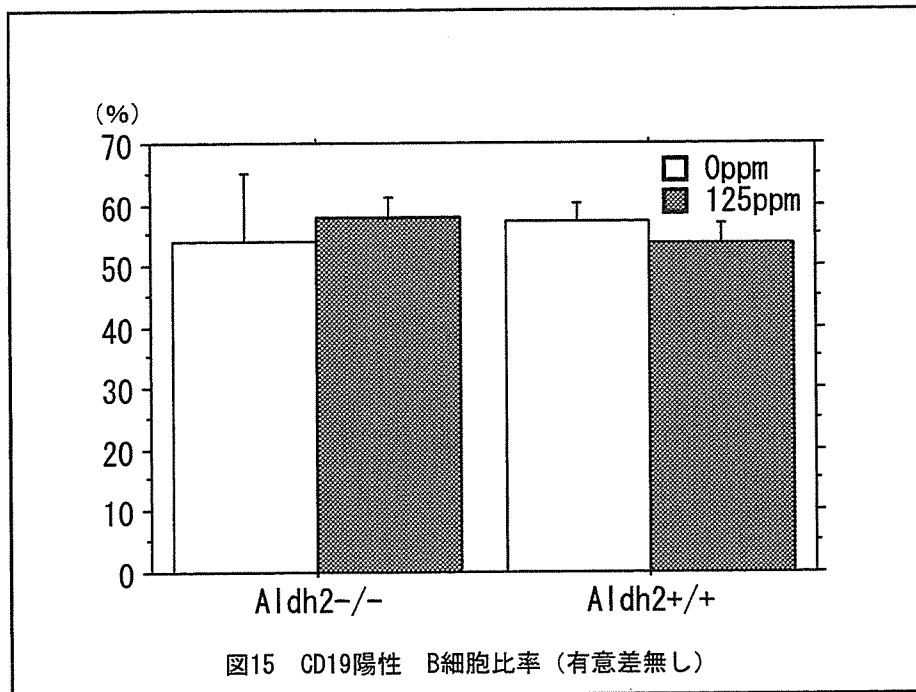
図11 ヘモグロビン-アセトアルデヒド付加体濃度 (経気道曝露)



*P<0.05, **P<0.01 vs Control of Aldh2^{+/+} mice. # P<0.05 vs Control of Aldh2^{-/-} mice.

図12 Aldh2^{+/+} およびAldh2^{-/-}マウスにおけるアセトアルデヒド2週間経気道曝露時の小核頻度の相違





厚生労働科学研究費補助金（化学物質リスク研究事業）
分担括研究報告書

Ⅲ－２．免疫、神経、生理学あるいは生化学に関連する

新たな毒性評価指標による影響に関する研究

分担研究者	安藤 正典	武蔵野大学 薬学部 薬学研究所 環境化学研究室	教授
	神野 透人	国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部	室長
協力研究者	大河原 晋	武蔵野大学 薬学部 薬学研究所 環境化学研究室	助手
	香川 聡子	国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部	主任研究官

本年度は、化学物質過敏症などの嗅覚に関連する遺伝子の多型について評価するため TRPV3 受容体の細胞発現系を用いた *in vitro* スクリーニング系の確立を行った。

Ⅲ-2. 1. TRPV3 受容体の細胞発現系を用いた in vitro スクリーニング系の確立

分担研究者 安藤 正典 武蔵野大学 薬学部 薬学研究所 環境化学研究室 教授
神野 透人 国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部 室長
協力研究者 大河原 晋 武蔵野大学 薬学部 薬学研究所 環境化学研究室 助手
香川 聡子 国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部 主任研究官

研究要旨 家庭用品から排出される化学物質のリスクを評価する目的で、TRPV3 受容体の細胞発現系を構築し、カルシウム流入量を指標としたスクリーニング系の確立を行った。ヒト TRPV3 を強制発現させた HEK293 細胞に Fluo4-AM を導入し、リガンドとして Camphor および Eugenol を投与した。その結果、蛍光強度の有意な増加が認められた。この蛍光強度の増加は、TRPV3 受容体が発現した細胞内に Ca²⁺濃度の急激な増加を引き起こしたことを示している。したがって、本研究で確立した方法は化学物質をスクリーニングする上で有効であると考えられた。

A. 研究目的

TRPV は、痛覚や体液の調節など生理的に重要な役割を引き起こすイオンチャネル型の受容体である。近年、本態性多種化学物質過敏症の発症機序のひとつとして化学物質によるこの受容体の活性化が指摘された。従って、この受容体を指標としたスクリーニング系の開発は家庭用品から排出される化学物質のリスクを評価する上で重要であると考えられる。そこで今回、皮膚に多く発現する TRPV3 受容体の細胞発現系を構築しカルシウム流入を指標としたスクリーニング系の開発を行った。

B. 研究方法

1. ヒト TRPV3 の cDNA クローニング

SuperScript III First Strand Synthesis System を用いて、Human Skin poly A⁺ RNA (Clontech, Pooled 18 male/female Caucasians) から cDNA を合成した。この cDNA を鋳型として、TRPV3 遺伝子の翻訳領

域を増幅させるプライマー (5'-CACCATGAAAGCCCACCCCAAG-3' および 5'-CTACACCGAGGTTTCCGGGAATTC-3')を用いて PCR を行い、TRPV3 cDNA を増幅した。得られたフラグメントを pENTR-D-TOPO ベクターにサブクローニングし、両方向の塩基配列を決定した。

2. カルシウムイメージング法

ヒト TRPV3 の翻訳領域を pcDNA-DEST40 ベクターにサブクローニングし、これを LipofectamineTMLTX 試薬で HEK293 細胞に遺伝子導入した。24 時間後、培地を Tyrode 溶液に置換し Ca²⁺ 蛍光指示薬 Fluo4-AM (Molecular Probe 社)を細胞に 30 分間負荷させて細胞内に導入し、Aqua Cosmos (浜松フォトニクス社)を用いて測定した。刺激に対する応答として Fluo4 の 492nm 励起による蛍光強度の変化により、細胞内 Ca²⁺流入率を測定した。リガンド刺激は

蛍光顕微鏡下で行い、リガンドとして 1 mM Camphor、3 mM Eugenol を用いた。

C. 研究結果および考察

ヒト TRPV3 受容体を強制的に発現させた HEK293 細胞の Camphor 刺激による応答の 1 例を図 1 に示す。HEK293 細胞においては Camphor に応答して蛍光強度の増加が認められ、この応答は 300 秒後まで継続した。また、図には示さないが、Eugenol についても蛍光強度の増加が認められた。この現象は、すでに他の研究グループより報告されている結果と一致した。この蛍光強度の増加は、TRPV3 受容体が Camphor および Eugenol といったリガンドに応答し細胞内 Ca^{2+} 濃度の急激な増加を引き起こしたことを示している。今後は化学物質のスクリーニングを開始するとともに、化学物質同士の相互作用についても解析を進めていきたいと考えている。

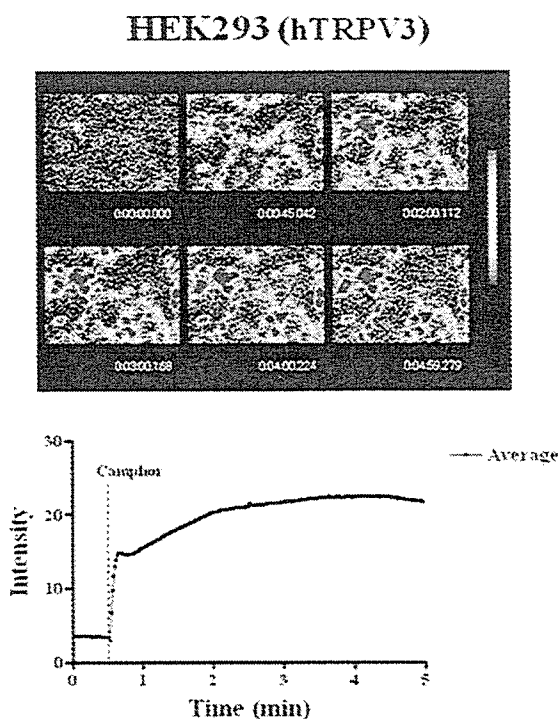


図 1 ヒト TRPV3 を強制発現させた HEK293 細胞の Camphor に対する応答

D. 結論

本研究において、TRPV3 受容体の細胞発現系を構築しカルシウム流入を指標としたスクリーニング系を確立した。本分析法は、室内環境化学物質に起因する本態性多種化学物質過敏状態等の発症メカニズムを明らかにする上で有効な方法となると考えられる。

E. 健康危機情報

なし

F. 研究発表

1. 論文発表

なし

2. 学会発表

1)皮膚角化細胞で発現するイオンチャネル TRPV3 に関する研究:大河原 晋、神野 透人、香川(田中) 聡子、小濱とも子、徳永 裕司、安藤 正典、フォーラム 2005 衛生薬学・環境トキシコロジー

G. 知的財産権の出願・登録状況(予定を含む)

なし

IV. 家庭用品由来化学物質の推計モデル開発と

濃度予測に関する研究

1. 実測調査による室内化学物質濃度の実態把握と対策技術の検証

1. 1. 一般住宅

東北文化学園大学大学院 健康社会システム研究科 野崎 淳夫

1. 2. 事務室

東北文化学園大学大学院 健康社会システム研究科 野崎 淳夫

2. 室内化学物質の濃度予測

2. 1. 化学吸着剤

東北文化学園大学大学院 健康社会システム研究科 野崎 淳夫

2. 2. 脱臭剤

東北文化学園大学大学院 健康社会システム研究科 野崎 淳夫

2. 3. 家庭用空気清浄機

東北文化学園大学大学院 健康社会システム研究科 野崎 淳夫

2. 4. 換気システム

東北文化学園大学大学院 健康社会システム研究科 野崎 淳夫

IV. 家庭用品由来化学物質の推計モデル開発と濃度予測に関する研究

分担研究者 野崎 淳夫 東北文化学園大学大学院 健康社会システム研究科 教授

家庭用品中放散性化学物質の室内での濃度は、室内空間を形成する建築資材からも発生している。このことから、家庭用品に由来する化学物質の室内の濃度予測は計測のみで求めることはできない。この予測モデルの構築が不可欠である一方、人によって暴露によるリスクが極端に異なり、動物実験データを基にしたヒトでの用量-反応評価における基本的不確実係数（種差：10、個体差：10、全体：100）よりもさらに大きな不確実性が発生していることとなる。したがって、暴露によるリスクについて評価するには新たな評価を行う必要があることから、低濃度（平均的）あるいは高濃度暴露におけるリスクの考え方を構築するため、家庭用品から放散される化学物質の室内における放散濃度、頻度、期間などの違いによる暴露評価を行うこととした。さらに、室内空気による化学物質の暴露は人の行動パターンによって大きく左右されて暴露量に反映されることから、我が国における各施設、居室、移動媒体、大気などでの存在状況を把握し、行動パターンを予測し、家庭用品からの化学物質暴露のシナリオ、推計モデルを開発することを目的とした。

本課題では、

IV-1. 実測調査による室内化学物質の実態把握と対策技術の検証

IV-2. 室内化学物質の濃度予測

近年、室内空気汚染対策として吸着系製品が数多く市販されている。そこで本研究では、化学吸着材の吸着性能を I. の 1. 2. で開発したガス定常発生装置を用いて明らかにした。

について検討した。

厚生労働科学研究費補助金（化学物質リスク研究事業）
分担研究報告書

IV-1. 実測調査による室内化学物質濃度の実態把握と対策技術の検証

分担研究者 野崎 淳夫 東北文化学園大学大学院 健康社会システム研究科 教授

本課題では、

IV-1. 1. 一般住宅

IV-1. 2. 事務室

について検討した。