

密住宅で換気が不足すると室内の化学物質濃度が高くなることが考えられますので、注意が必要です。また、札幌市の同一の戸建て住宅で連続する3年間、室内化学物質濃度は、ホルムアルデヒド、アセトン、トルエンは経年で濃度が減少する傾向が見られましたが、リモネンは濃度が増加していました（図 3.3.2）。リモネンは材木から放散されるほか、柑橘系香料として室内芳香剤や洗浄剤などの日用生活用品に利用されることから、居住者が発生源になる物品を外部から住宅内に持ち込むことが考えられます。化学物質によるシックハウス症候群の予防対策には、化学物質の持ち込みに対する居住者の意識を高めることも重要です。

表 3.3.1. 築6年以内の戸建住宅における化学物質室内濃度指針値超過率

	全体 (425軒)	札幌 (104軒)	福島 (65軒)	名古屋 (57軒)	大阪 (78軒)	岡山 (71軒)	北九州 (50軒)
ホルムアルデヒド	3.5%	9.6%	1.5%	0.0%	1.3%	1.4%	4.0%
アセトアルデヒド	12.2%	23.1%	12.3%	10.5%	6.4%	7.0%	8.0%
パラジクロロベンゼン	5.6%	1.9%	13.8%	14.0%	0.0%	1.4%	8.0%

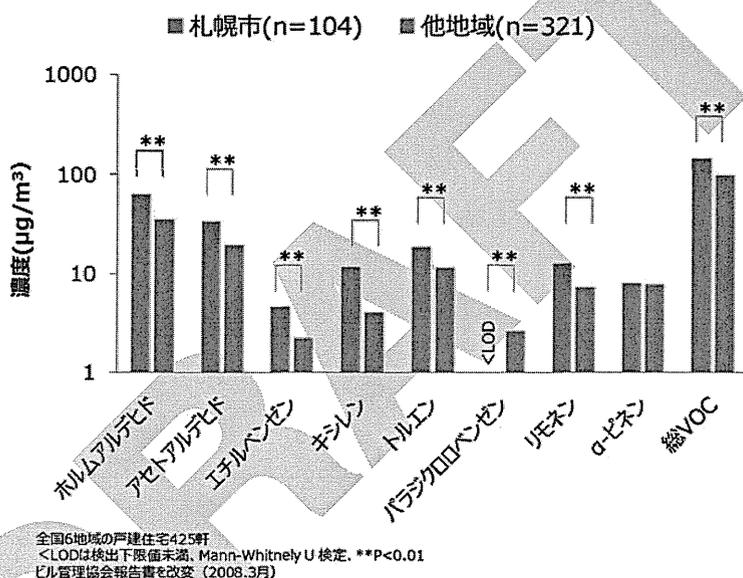


図 3.3.2 札幌市とその他の地域における室内の化学物質濃度の違い

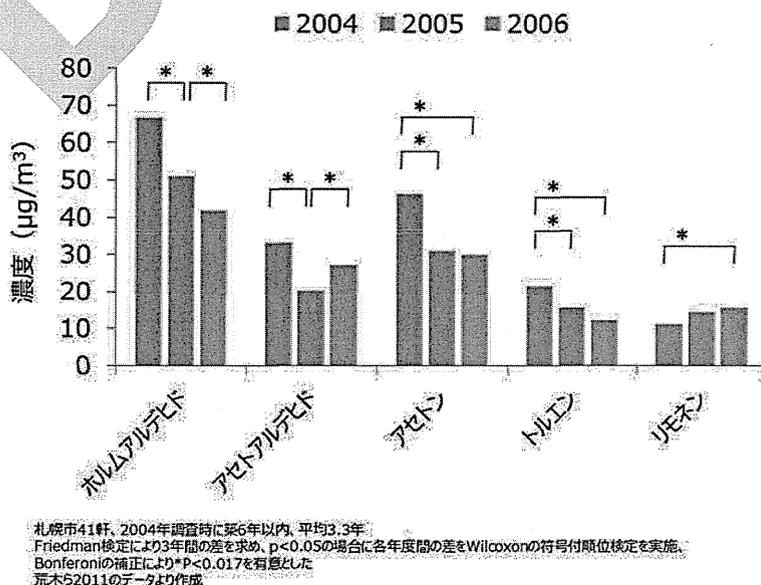


図 3.3.3 連続する3年間の室内の化学物質濃度の推移

アルデヒド類、VOC類の室内濃度とシックハウス症候群との関連においては、症状がある人が居住する住宅では、症状がない人が居住する住宅よりもほとんどのアルデヒド類濃度が高いものの、VOC類についてはそれほどはっきりとした差はみられませんでした。また、ホルムアルデヒド濃度を四分位にしたときに、濃度が高いとシックハウス症候群のリスクが上がるという量-反応関係が見られました（図 3.3.4 左）。さらに、連続する2年間の室内化学物質濃度差とシックハウス症候群の症状の変化の関連を検討したところ、ホルムアルデヒド濃度の2年間の差を五分位にしたときに、濃度が上昇すると新たなシックハウス症候群の症状が発症するリスクが上がるということが量-反応関係で見られました（図 3.3.4 右）。また、ホルムアルデヒドを含むVOCにさらされることは、シックハウス症候群のみならず、児童の喘鳴や喘息症状を増やすリスク要因であると報告されています。ホルムアルデヒドは厚生労働省による室内濃度指針値が設けられており、多くの住宅では指針値濃度を下回っているものの、濃度が高くなると症状を訴えるリスクがあがる関係が見られたことから、特に新築の家屋では室内濃度を下げるために窓をあける、24時間換気装置を使うなどして部屋の換気を十分に行うことが、シックハウス症候群の予防対策には重要であると言えます。さらに、ホルムアルデヒドについてはJISやJASで表示記号が定められています。室内に持ち込む家具・製品についても、どんな塗料・接着剤が使用されているかわからないものより、品質が明確なものを購入することがすすめられます。

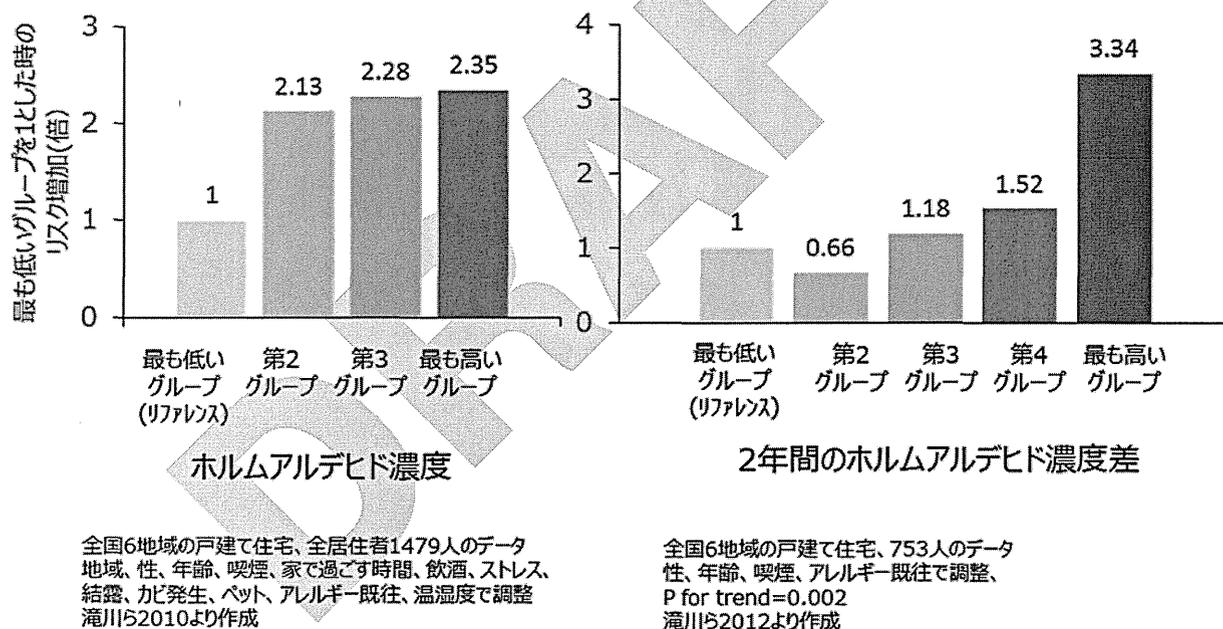


図 3.3.4 ホルムアルデヒド濃度が一番低いグループに対するシックハウス症候群を訴えるリスク
左：室内のホルムアルデヒド濃度を四段階に分けたときに、最も濃度が低いグループに対する各濃度グループのシックハウス症候群を訴えるリスク
右：連続する2年間の室内ホルムアルデヒド濃度差を五段階に分けたときに、最も濃度変化が低いグループに対する各濃度グループのシックハウス症候群を訴えるリスク

b. 微生物由来揮発性有機化合物 (Microbial VOC : MVOC)

微生物由来揮発性有機化合物 MVOC は、微生物の二次代謝によって産生される揮発性有機化合物の総称です。真菌の培養によって 150 種類以上もの MVOC の産生が報告されていますが、2-メチル-1-ブタノール、3-メチル-1-ブタノール、2-ペンタノール、1-オクテン-3-オール等のアルコール類、2-ヘキサノン等のケトン類、2-ペンチルフラン、3-メチルフランなどのエーテル類が主な MVOC として考えられています。なお、1-ブタノールはシンナーや塗料にも含まれますし、テルピネン-4-オールやリモネンなどは真菌のほか植物からも産生され、香料としても用いられます。従って、発生源が微生物によるものか、あるいは微生物以外の植物や、建材や日用品によるものかは明確に区別できない物質もあります。また、現在のところ室内測定項目の中に MVOC が含まれることは一般的ではありません。

MVOC のうち、1-オクテン-3-オールや 3-メチルフランは、実験的に人に曝露させた研究があります。その結果、鼻粘膜への刺激および鼻汁中の好酸球カチオン性タンパク質、ミエロペルオキシダーゼ、等の炎症マーカーが増加したことが示されています。日本の戸建て住宅における疫学研究では、1-オクテン-3-オール濃度が高いことが、シックハウス症候群のうち鼻・眼・喉の粘膜への刺激症状へのリスクを 4.6 倍上げる結果を示しました。またシックハウス症候群のみならずアレルギーについても、アレルギー性鼻炎、アレルギー性結膜炎のリスクをそれぞれ 4.1 倍、3.5 倍上げることがわかりました。これらの関連は、室内総真菌量から外気の影響が大きい *Cladosporium* 属を除いた値で調整しても変わらなかったことから、MVOC と真菌量はアレルギー性鼻炎、アレルギー性結膜炎への独立したリスク要因でした。海外では、スウェーデンで行われた疫学研究でも、1-オクテン-3-オール濃度が高いことが居住者の粘膜への刺激症状のリスク要因となること、学校での MVOC 曝露が子どもの喘鳴や夜間の呼吸困難のリスク要因となることが報告されています。しかし、前述したようにシックハウス症候群の訴えがあったときに室内の MVOC 濃度を測定することは一般的ではありません。室内の MVOC 濃度は壁や窓に結露がある家でない家よりも高く、また室内総真菌量から外気の影響を受ける *Cladosporium* 属の真菌量を除いた値共正の相関をしています。従って、まずは MVOC の発生源となるカビなどの微生物の室内での生育を防ぐことが一番です。結露により、例えば壁紙の裏や床下にカビが発生している可能性があるため、室内の通気を良くして積極的に換気をし、ダンプネスを防ぎ、カビをはじめとする微生物の発生を抑えることが推奨されます。

c. 準(半)揮発性有機化合物 (semi-volatile organic compounds ; SVOC)

準(半)揮発性有機化合物 SVOC は沸点 240 ~ 260℃ から 380 ~ 400℃ の物質です。揮発性が高い VOC の多くは室内の空气中に存在しますが、揮発性が比較的低い SVOC は環境中ではガス状物質、浮遊粒子状物質、またはダストに吸着し、平衡状態を保ち存在しています。室内環境汚染の原因となりうる主な SVOC には、フタル酸エステル類や、有機リン酸トリエステル類、殺虫剤などがあります。

フタル酸エステル類は、プラスチックやポリ塩化ビニル (Polyvinyl Chloride : PVC) を加工しやすくするための可塑剤として使用されます。私たちが生活する場には様々なプラスチック製品や PVC 製品が使用されているため、室内環境にはほぼ例外なく各種のフタル酸エステル類が存在します。フタル酸エステル類のうち、もっとも生産量が多いのがフタル酸ジ (2-エチルヘキシル) (DEHP) で、日本では全体の約 65%、次に多いのが DEHP の代替として増加してきたフタル酸ジ

イソノニル (DiNP) で約 25% となっています。リン酸トリエステル類は、難燃性可塑剤として主に住宅内装材や建材，ウレタン素材，繊維製品，電化製品，ゴム製品等に用いられています。以前は難燃剤としては臭素系化合物が多く用いられていましたが、臭素系難燃剤は内分泌かく乱作用が疑われたことから、日本では欧米に先駆けて 1990 年代初頭には業界の自主規制によりリン系難燃剤へと移行してきました。2003 年には欧州連合 (EU) や米国でも臭素系難燃剤が規制され、現在はリン系難燃剤へと移行してきています。リン酸トリエステルのうちリン酸トリス (ブトキシエチル) (TBOEP) は、可塑剤やフローリングのワックスに配合されることが多い物質です。表 3.2.2 に室内の空気中およびダスト中のフタル酸エステル類、リン酸トリエステル類の濃度を示しました。

表 3.3.2. 戸建住宅の室内 SVOC 濃度 (札幌 41 件)

	室内空気中 (ng/m ³)			床上のダスト (g/gダスト)			床上35cm以上の棚など (g/gダスト)		
	中央値	最大値	検出率(%)	中央値	最大値	検出率	中央値	最大値	検出率
フタル酸エステル類									
DMP	47.9	191	100%	<LOD	4.9	24.4%	<LOD	1.0	30.0%
DEP	60.7	203	100%	0.3	1.9	62.5%	0.3	6.3	65.9%
DiBP	75.0	321	100%	2.9	31.1	100%	2.4	21.8	100%
DnBP	200	740	100%	19.8	1476	97.6%	22.3	549	100%
BBzP	<LOD	26.6	25.6%	4.2	52.1	97.6%	2.4	35.8	92.7%
DEHP	147	1660	100%	880	5850	100%	1200	10200	100%
DiNP	<LOD	192	12.8%	126	1200	100%	116	13100	100%
DEHA	<LOD	192	25.6%	6.5	196	100%	6.6	608	100%
リン酸トリエステル類									
TMP	<LOD	21.1	2.6%	<LOD	<LOD	0%	<LOD	<LOD	0%
TEP	62.3	511	100%	<LOD	2.1	20.0%	<LOD	2.1	30.0%
TPP	<LOD	17.5	7.7%	<LOD	<LOD	0%	<LOD	<LOD	0%
TNBP	27.1	121	97.5%	1.4	15.6	90.0%	1.1	2.7	72.5%
TCIPP	89.2	2660	100%	18.7	291	100%	50.9	462	100%
TCEP	15.5	297	60.0%	7.5	308	97.6%	9.8	70.7	92.7%
TEHP	<LOD	<LOD	0%	4.3	16.2	90.0%	2.1	6.6	70.0%
TBOEP	<LOD	159	64.1%	1570	5890	100%	164	749	100%
TDCIPP	23	61.4	37.5%	4	105	73.2%	22.3	127	100%
TPhP	<LOD	32.1	7.7%	5.4	78.4	75.5%	14.3	175	97.6%
TCPP	<LOD	<LOD	0%	<LOD	13.9	12.5%	<LOD	102	20.0%

DMP フタル酸ジメチル、DEP フタル酸ジエチル、DiBP フタル酸ジイソブチル、DnBP フタル酸ジ-n-ブチル、BBzP フタル酸ブチルベンジル、DEHP フタル酸ジ (2-エチルヘキシル)、DiNP フタル酸ジイソノニル、TMP リン酸トリエメチル、TEP リン酸トリエチル、TPP リン酸トリプロピル、TNBP リン酸トリブチル、TCIPP リン酸トリス(2-クロロイソプロピル)、TCEP リン酸トリス(2-クロロエチル)、TEHP リン酸トリス(2-エチルヘキシル)、TBOEP リン酸トリス (ブトキシエチル)、TDCIPP リン酸トリス(1,3-ジクロロ-2-プロピル)、TPhP リン酸トリフェニル、TCPP リン酸トリクレシル

LOD 検出下限値

有機リン系の殺虫剤は、シロアリ、ゴキブリ、ノミ、アリなどの昆虫に対して効果があることから、シロアリ駆除及び屋内での殺虫を目的として使用されています。なお、クロルピリホスはシロアリ駆除剤として使用されてきましたが、建築基準法改正によって 2003 年 7 月より建材への使用が禁止になりました。ピレスロイド系殺虫剤は、家庭用のスプレー式殺虫剤、くん蒸剤等に含まれます。また、蚊取り線香、液体蚊取り、畳の防ダニシート、電車車両の消毒にも使用されています。ピレスロイド系のエトフェンプロックスおよびカーバメート系のフェノブカルブはシロアリ駆除剤としても使用され、床下から揮発して室内を汚染します。表 3.3.3 に、オフィスビルおよび住宅の気中殺虫剤濃度を測定した結果を示しました。厚生労働省から室内濃度指針値の示されているダイアジノン、クロルピリホスについては、指針値を超えた住宅はありませんでした。クロルピリホスは戸建て住宅のみで検出されましたが、最大でも 9.3ng/m³ と低い結果でした。一方ジクロロボスが、1.7μg/m³ と高濃度を示す住宅がありました。ジクロロボス、ダイアジノンおよびフェニトロチオ

ンはオフィスビル室内が住宅よりも高い濃度で検出されました。居住者が自ら殺虫剤を使用する場合は使用について認識がありますが、シロアリ駆除や畳加工に関しては居住者が認識していない場合もありますので、注意が必要です。

表 3.3.3. 室内気中殺虫剤濃度

	東京都オフィスビル (n=86) *		東京都住宅 (n=86) *		戸建住宅 (n=95) **	
	中央値	最大値	中央値	最大値	中央値	最大値
ジクロルボス	4.0	130	1.3	18.1	<LOD	1730.0
ダイアジノン	<LOD	52.3	<LOD	3.3	<LOD	<LOD
クロルピリホス	<LOD	<LOD	<LOD	9.3	<LOD	73.9
フェントロチオン	<LOD	1480	<LOD	51.3	<LOD	160
ペルメトリン	<LOD	37.9	<LOD	6.4	<LOD	<LOD
フェノカルブ	<LOD	<LOD	<LOD	8.1	<LOD	171

* 2000年、2001年東京都調査、*2006年、2007年札幌、大阪、岡山、北九州調査

LOD 検出下限値

室内の SVOC の測定には専門的な知識や技術が必要で、MVOC 同様に室内測定項目の中に SVOC が含まれることは一般的ではありません。通常、シックハウス症候群の訴えを聞いた場合に、はじめからフタル酸エステル類やリン酸トリエステル類を原因と推定することもほとんどありません。室内のフタル酸エステル類・リン酸トリエステル類と、シックハウス症候群との関連を調べた疫学研究では、札幌市の戸建て住宅で、気中あるいは床ダスト中のリン酸トリエステル TNBP 濃度が高いことが粘膜への刺激症状のリスクを上げる報告があります。しかし、サンプルサイズが少なく、オッズ比の 95% 信頼区間が非常に大きいので、この研究報告のみでリン酸トリエステル類がシックハウス症候群のリスク要因であることを示すには十分とはいえません。

一方、室内のフタル酸エステル類については、アレルギーとの関連が北欧や台湾、日本の研究から報告されています。1990 年後半に PVC 製の内装材が使用されている住居で子どもの喘息や喘鳴が多いことが北欧の研究で報告され、PVC の可塑剤として用いられるフタル酸エステル類がアレルギーのリスク要因の 1 つとして世界的に注目されるようになりました。床材などの内装材に用いられる PVC には、フタル酸エステル類の中でも、生産量・流通量ともに多い DEHP や、BBzP が主な可塑剤として含有されています。一般住宅の約半数が PVC 製の床材を使用しているスウェーデンでは、DEHP や BBzP がハウスダスト中から検出され、フタル酸エステル類の曝露源となっています。また、スウェーデン、ブルガリア、デンマーク、および台湾の研究から、喘息や鼻炎、湿疹がある子どもが住む家では、ハウスダスト中のフタル酸エステル類 DEHP、BBzP 濃度が、症状のない子どもが住む家よりも高いことが報告されました。日本で居住者のアレルギー有病率とダスト中フタル酸エステル類、リン酸トリエステル類濃度との関連を調べた研究では、フタル酸エステル類については、喘息で DiBP および DnBP 濃度が高いこと、アレルギー性結膜炎で DEHP 濃度が高いこと、アトピー性皮膚炎で DiBP、BBzP、DEHP 濃度が高いことがリスクを上げる関連性が認められました。リン酸トリエステル類においても、喘息と TNBP 濃度が高いこと、アトピー性皮膚炎は TCiPP、TDCiPP 濃度が高いことがリスクを上げる関連性が見られました。また、14 歳以下の「子ども」と 15 歳以上の「大人」を層別に解析したところ、子どもでよりはっきりとしたフタル酸エステル類曝露とアレルギーとの関連性が認められました。さらに、これらのアレルギーとフタル酸エステル類、リン酸トリエステル類濃度との関連性は、棚から収集したダストよりも床から収集したダストで関連性が強く、日本では、床に座ってくつろぐ習慣があることから、床のダストの影響をより強く受けている可能性が示されました。

これまでのところ、個別の症例でフタル酸エステル類やリン酸トリエステル類がシックハウス症

候群やアレルギーの原因と確定された報告はありませんが、フタル酸エステル類やリン酸トリエステル類は室内環境汚染物質といえます。フタル酸エステル類やリン酸トリエステル類の曝露を軽減する対策としては、一般的にはPVCやプラスチック製品、香料を含む化粧品や住宅用洗剤などの不必要な使用を控えることが望まれます。また、吸着しているダストを掃除機などでこまめに取り除くことが最も有効な方法で、これはダスト中のダニアレルゲンの除去にも共通する対策です。加えて、手に付着したフタル酸エステル類やリン酸トリエステル類の除去には手洗いも有効です。シックハウス症候群やアレルギーの訴えがある家では、特にこれらの化学物質にさらされることを最小限にするための対策として大切です。

部屋の中でダストがたまりやすい場所を図3.3.5のイラストにしましたので、参考にしてください。

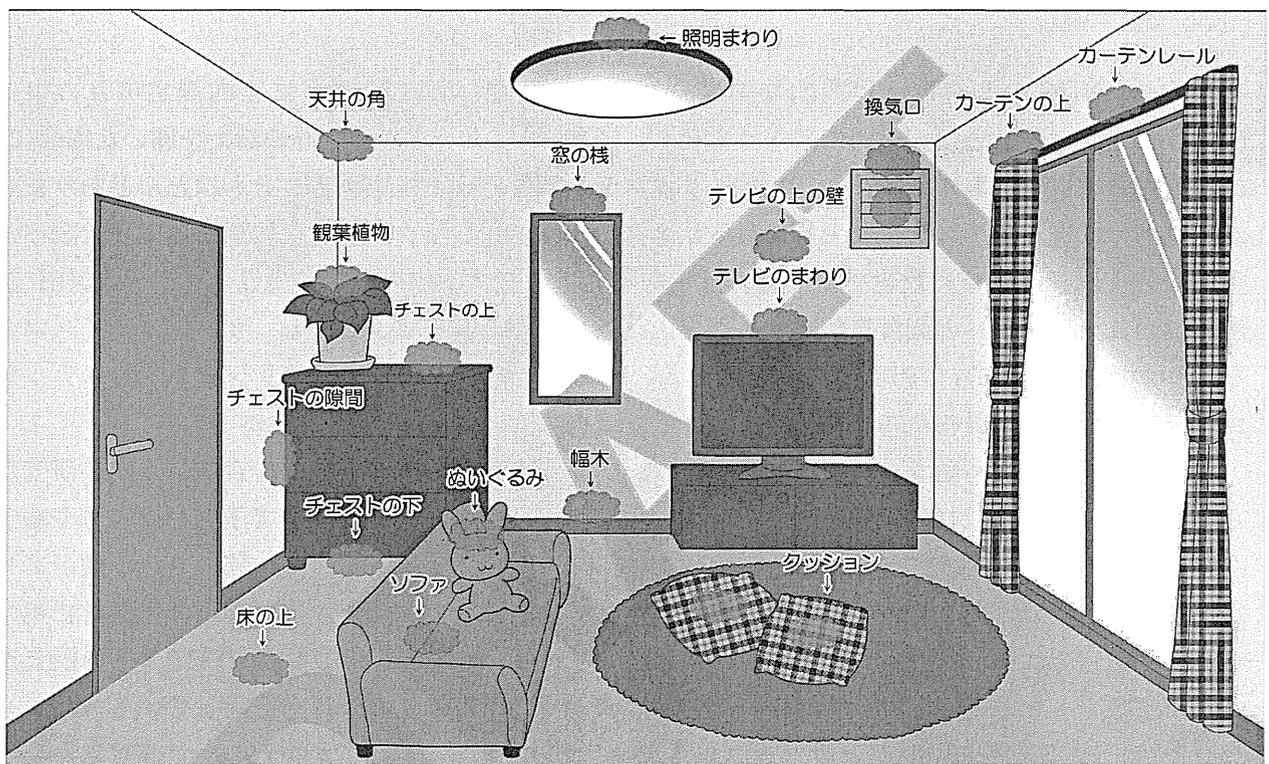


図 3.3.5 ダストのたまりやすい場所

d. その他の化学物質および湿度環境

VOC 以外の化学物質として、室内の SO_2 , NO_2 , CO_2 濃度が高いことがシックビルディング症候群のリスク要因となることが海外の疫学研究により示されています。室内の SO_2 濃度が高いことが粘膜、皮膚、一般症状のリスク要因となること、また、 NO_2 濃度が高いことが粘膜症状のリスク要因となることが報告されています。 NO_2 については室内を離れることでその症状が改善するという報告もあります。 CO_2 に関しては、スウェーデンの大学生 355 名を対象にした介入研究において、教室の換気率を高換気率と低換気率に調整した教室に一重盲検法で学生を割り付け後、教室内の室温、相対湿度、ホルムアルデヒド、 CO_2 , NO_2 , O_3 濃度、PM10 等の環境測定が行われました。学生は教室内にいた 1 時間の症状を 7 段階のスケールで評価し、高濃度の CO_2 すなわち低換気率と高温であることが、眼、鼻、喉、呼吸器、頭痛、疲労の症状のリスク要因となることが示されています。日本および海外の調査においてもダンプネスがあることはどの症状にとってもリスク要因でした。

デンマークやスウェーデンではオフィスビルへの換気装置の導入、水漏れ被害建物でのカビ除去などの介入研究が実施され、介入により症状の軽減や仕事の効率向上が報告されていることから、換気の施行とダンプネスの改善がSBS対策において有効であると考えられます。したがって、室内の十分な換気を行うことおよび適正な湿度環境を保つことがシックハウス症候群・シックビルディング症候群のリスクを最小限にするために重要であると言えます。



DRAFT

3.3.2. ダニ・微生物

a. ダニアレルゲンとその他のアレルゲン（アレルゲン：アレルギーの原因となる物質）

室内環境中のアレルギーの原因である様々なアレルゲン（アレルギーの原因となる物質）はシックハウス症状に関与していると考えられます。そのシックハウスへの関与のタイプとしては、室内環境の悪化が根本にあるとしても、単独のアレルギーと診断できるものもあれば、複合的に症状の原因となっている場合があると考えられます。日本国内におけるアレルギーの原因の代表となるダニはチリダニで、ハウスダストアレルギーの原因となります。ハウスダストアレルギーは通年的に生じるアレルギーであり、主に気管支喘息やアレルギー性鼻炎を生じます。チリダニは温暖湿潤な気候の地域に多く分布しています。気温約 25℃、相対湿度 75%前後で最も良く繁殖し、相対湿度が 50%以下になれば繁殖できなくなります。栄養分として室内塵中のヒトの皮屑、真菌（カビ）、食品カスを摂取しています。ダニから排出される糞や屍骸の破片中に含まれる成分がアレルゲンとなります。

その他、ゴキブリや家の中で飼うイヌ、ネコ、ラットなどのげっ歯類等がアレルゲンとなり健康に影響することがあります。

b. 真菌（カビ）

室内に一定量の真菌が存在することは避けられません。また、真菌の気中真菌濃度は、室内中より外気中のほうが高いことが一般的です。そのため、換気により外気からの取り入れの影響を受けます。しかしながら、外気中と室内の真菌の組成は異なっていて、特にペニシリウムは室内に多く認められる菌になります。また、室内気中真菌の濃度も季節変動があり、一般に春・秋に高く、冬に低くなります。真菌の発生しやすい環境は、(1) 高湿度（相対湿度 80% 以上）、(2) 温度が 25 ~ 35℃、(3) 有機物の多い汚れの存在、(4) 長期間利用のない場所、(5) 空気の流れがない、(6) 家塵が多い、(7) 結露が生じる、などがあげられます。

真菌の健康影響については、真菌自体が感染症の原因となりますが、免疫状態が正常の一般の方に気中の真菌の曝露により真菌感染症が生じることはまれです。シックハウス症状への関与としては、一つには真菌アレルギーの影響が考えられ、真菌がアレルゲンとなり気管支喘息、アレルギー性鼻炎、アトピー性皮膚炎の原因となることがあります。また、真菌由来の成分による影響として、微生物由来揮発性有機化合物 (Microbial Volatile Organic Compounds: MVOC) のような刺激性の化学物質を産生することがあり、その他マイコトキシンというカビ毒を産生します。また菌体成分由来の 1→3 - β - D - グルカンも刺激性があり呼吸器などに健康影響を生じる可能性があります。

c. 細菌

人の皮膚やペットなどを由来とする細菌が室内に存在します。室内環境の細菌による重症の感染症として（シックハウス関連病とも分類されます）、レジオネラ・ニューモフィラ (*Legionella pneumophila*) 細菌によるレジオネラ感染症という肺炎を生じる細菌感染症があげられます。レジオネラ菌は空調の冷却水、循環式給湯器、加湿器等の水で増殖し、症状は、全身倦怠感、筋肉痛、発熱、咳、呼吸困難、意識障害を生じます。

細菌が産生するエンドトキシンによる健康影響も考えられており、エンドトキシンの吸入が喘息、発熱、筋肉痛を生じることが報告されていますが、逆に適度な曝露によりアレルギー性の喘息を減少させる可能性も報告されています。

3.3.3. 高湿度

室内環境が高湿度（高相対湿度）であることにより健康リスクが生じている、もしくは生じる可能性があることは、湿度環境が悪化した状態としてとらえられています（ダンプネス）。高湿度により細菌・真菌等の微生物が増加することが、直接の感染症やアレルギーの原因となり、間接的には3.3.2. ダニ・微生物で述べた微生物の成分や代謝物による影響も考えられます。また、建物の構造物に変成をきたすことにより、2 - エチル - 1 - ヘキサノールといった刺激性の化学物質が放出されることも報告されています。

湿度環境の指標としては、

①結露

窓や壁面に生じ、真菌等の微生物が繁殖しやすい環境となります。また、建物の構造物が化学的変成することにより、化学物質を産生し健康に影響することも考えられます。

②水漏れ、洪水による浸水

建物の構造的な欠陥や損傷等による雨漏り、水道管の破裂、水道栓を閉め忘れること、洪水による浸水後などは、構造物に過度の水分を与えることにより、建物の構造物が化学的変成を起こし、真菌等の微生物が繁殖しやすい環境となります。

③カビ臭さ

可視範囲に真菌の増殖がなくても、真菌による汚染が生じている指標となります。

④可視できるカビの増殖

風呂場ではある程度のカビは生じると思いますが、室内の壁や床などに生じる場合、湿度環境がかなり悪化していると考えられます。

湿度環境の改善には換気を十分おこなうことが重要で、その他、なるべく洗濯物を室外に干すようにする、乾燥機を使う、多くの観葉植物を室内に置かないこと、などにより結露を防ぐように心がけた方がよいでしょう。台所を使う場合、調理時だけでなく、洗い物や炊飯のときにも換気扇を使います。開放型のガス・石油ストーブの使用も湿度を上昇させる原因となります。また、雨漏りなどには、原因となる部位の工事、また雨漏り、水漏れ、洪水などで損傷を受けた建物構造物にも工事により対策を行うことが有効となります。

3.3.4 その他（ライフスタイルなど）

シックハウス症候群は、これまでに述べた化学物質、ダニや微生物、高湿度に加えて、喫煙、睡眠、飲酒などの様々なライフスタイルとも大きな関連があります。

煙草の中にはニコチンやタール、一酸化炭素のほか 200 種類以上にも及ぶ種々の有害な化学物質が含まれています。喫煙は種々の生活習慣病や肺がんの発症・悪化に関連し、健康に悪い影響を及ぼすことが知られています。同時にシックハウス症候群にも悪い影響を及ぼします。さらに、受動喫煙（煙草を吸っている人の周囲の人が煙草の煙を吸わされること）の影響も大きなものがあります。吸っている煙草の先から流れ出す副流煙には、主流煙よりも多くの種類の有害な化学物質が含まれています。家で煙草を吸う人がいる家では、いない家に比べてホルムアルデヒドを含めた化学物質の濃度が高くなります（図 3.3.5）。受動喫煙によって、シックハウス症候群のリスクが 2.2~2.7 倍になることがこれまでに報告されています（Mizoue ら 2001; Skyberg ら 2003）。煙草は吸わないことがご自身やご家族の健康のためにも、シックハウス症候群のリスクを下げるためにも重要です。

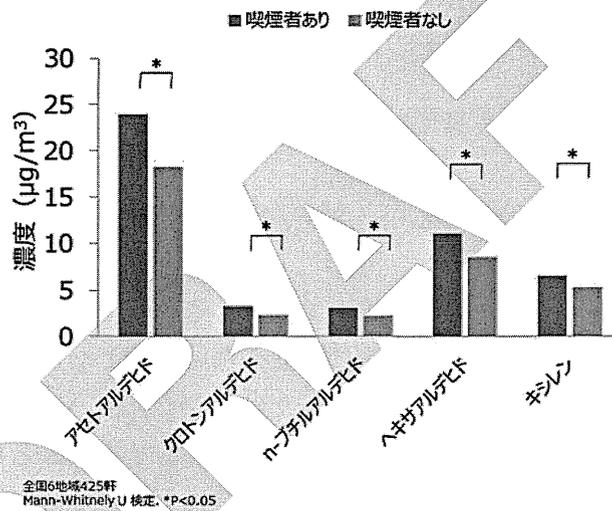


図 3.3.5 喫煙者の有無と室内の化学物質濃度

飲酒については、飲みすぎると肝機能障害をはじめとする健康障害を引き起こしますが、適度な飲酒はシックハウス症候群のリスクを下げる可能性を示唆する報告もあります（Nakayama ら 2007）。適度な飲酒は、心身をリラックスさせてストレスを緩和することで、シックハウス症候群のリスクを下げるのに役立っているのかもしれない。

睡眠は、人生の約 1/3 の時間を占める、重要なライフスタイルの因子です。睡眠中の脳の中では、覚醒中に情報処理機構として活発に活動していた脳が休息をとる重要な働きが行われています。睡眠は、脳が休息をとるための重要な生活習慣です。睡眠時間が不十分と感じると、シックハウス症候群のリスクが男性で 3.6 倍、女性では 2.6 倍になることが報告されています。個人差はありますが、十分と感じる時間の、規則正しい、質の良い睡眠が大切です。睡眠の「時間・リズム・質」に注意して、「夜はぐっすり眠り、朝はすっきりと目覚められる」ように、自分なりの生活リズムをとることで、良い睡眠をとるように心がけてください。

現代社会はいろいろなストレスにあふれています。多すぎるストレスは種々の疾病の発症・増悪

因子の一つでもあり、ストレス関連疾患には多くの疾病が挙げられています。また、ストレスはシックハウス症候群のリスクを上げることが報告されています。特にシックハウス症候群の症状の中でも、頭痛、易疲労感、だるさ、集中力の欠如、不快感、吐き気、嘔吐などの精神・神経症状は、ストレスがあることでそのリスクが2倍以上となりました。ストレスの原因をなるべく減らすことが大切ですが、自分ではコントロールできないものも多く、その実行は困難なことが多いものです。原因を減らすことができない場合でも、対処法が大切で、自分なりのストレス解消法を見つけてストレスに過度な注意を払わないことが大切です。また、ご自分のストレスの状態にも気を付けてください。自分でも気づかぬ間にストレスが蓄積していることも多いものです。ストレスを測るためにはいろいろな方法がありますが、厚生労働省ホームページ内には、ストレスのセルフチェックなどのツールがあります (<http://kokoro.mhlw.go.jp/tool/worker/>)。

シックハウス症候群は男性よりも女性で訴えが多い傾向があります。中年女性の場合は症状を訴えても「頭が重い」、「疲れ易い」、「集中できない」などの不定愁訴が多いので、更年期障害と診断されることがままあるようです。症状の原因に関する理解が得られないとして、複数の医療機関を受診する患者もいます。患者における心理テストでは不安が強いことが特徴ですが、この不安傾向は性格特性としての不安よりも、それぞれの場面において個人が感じている状態不安の方が強く、環境の改善や治療にともない、種々の自覚症状が減るにつれて不安感も減じていきます。有効な治療法の一つとして、患者の訴えを聞き入れることがある事からも、医師患者関係がシックハウス症候群の予後に影響することがあります。海外の研究では、シックハウス症候群の患者に不安や抑うつ症状などの精神症状が認められたという報告もあります。不安は、時にパニック発作として現れることがあり、その他に記憶力（新しいことを覚える能力）の低下、集中力の低下、焦燥感、疲労感など様々な症状が認められています。しかしながら、シックハウス症候群では不定愁訴とも言えるような様々な症状を起こすので、その症状が室内環境汚染によるものか、精神症状なのかを判断するためには、原因となる室内環境の調査とともに、環境が与えているストレス状況についても調べるのが重要です。

3.4. シックハウス症候群といわゆる化学物質過敏症の違い

3.4.1 疾病概念

シックハウス症候群の主な原因としては、建材や内装材、あるいは生活用品等から放散されるホルムアルデヒドやトルエンをはじめとした揮発性の有機化合物があります（第3章参照）。原因になりうる主な化学物質の多くについては室内濃度指針値が定められています。それらに加えて、カビやダニ、ダンプネスがあげられます [1]。

一方、いわゆる「化学物質過敏症」（以下、化学物質過敏症）についてはシックハウス症候群と混同されることもありますので、ここではシックハウス症候群と化学物質過敏症の違いを中心に述べます。化学物質過敏症は、自律神経系の不定愁訴や精神神経症状をはじめとする多彩な症状を訴えます。例えば、頭痛、筋肉痛（筋肉の不快感）、倦怠感、疲労感、関節痛、咽頭痛、微熱、下痢、腹痛、便秘、羞明・一過性暗点、鬱状態、不眠、皮膚炎（かゆみ）、感覚異常、月経過多、などの症状があげられています。特徴は特定の化学物質曝露がなくなっても症状が継続したり、全く異なる化学物質に対しても多彩な症状がでることです [2]。シックハウス症候群でも頭痛や疲労感などの精神神経症状がみられる場合もありますが、鼻や喉・呼吸器、あるいは眼などの粘膜への刺激症状や皮膚の症状が多く、それらが主体になります [1]。

シックビルディング症候群・シックハウス症候群は室内環境化学物質あるいは生物学的要因や物理環境に由来する健康障害であり、その原因がなくなると症状は消失しますので予防や症状の改善が可能です。従って患者さんの治療や予防を考える上で化学物質過敏症とシックハウス症候群は別の疾病概念と考えられます。シックハウス症候群と化学物質過敏症の違いを知っておくことは市民からの相談に的確なアドバイスをするために必要ですので二つを比較します。

いわゆる「化学物質過敏症」（多種化学物質過敏状態、Multiple Chemical Sensitivity; MCS、あるいは Chemical Sensitivity; CS）の概念は1987年に米国の Mark Cullen によって提唱されました [3]。「化学物質過敏症は、多種類の臓器系に対して再発性の症状をきたす後天性疾患であり、その症状は、一般住民で有害な影響が生じる濃度よりもはるかに低い濃度において、多くの科学的に無関係な物質への曝露によって生じる。また、一般に広く知られている生理作用は症状に関連して見られない」としています [3]。その後、Ashford と Miller は「化学物質過敏症を呈する患者は、原因と疑われる物質から遠ざけ、厳密に管理された環境状態で適度な間隔をあげた後に再検査（負荷試験）をすることで確認可能である。特定の負荷試験に伴う症状の再発や、原因となっている環境から遠ざけて症状を一掃することで、因果関係が推定される」と報告しています [4, 5]。1999年に24名の米国の専門医や研究者が化学物質過敏症の概念に関する合意文書として発表したコンセンサス1999では、「①慢性疾患である、②再現性をもって現れる症状を有する、③微量な物質の曝露に反応する、④関連性のない多種類の化学物質に反応する、⑤原因物質の除去で改善または治癒する、⑥症状が多臓器にわたる」と記されています [6]。しかし、上述したような化学物質過敏症に関する概念について多くの解説がなされていますが、この根拠となる科学的な原著論文はありません。症状が低濃度の化学物質曝露で生じたという過去の記載は仮説によるものであり、患者さんに生じている症状の原因について、環境中の化学物質曝露の種類や濃度を測定し、その因果関係を明らかにした論文はありません。つまり、化学物質過敏症がシックハウス症候群の一部である、あるいはシックハウス症候群が先にあり、そのあと化学物質過敏症に移行するように書かれている

解説はありますが [4, 5]、科学的な証明がなされたものではありません。原因となったとされる環境曝露が全くなくなっても症状が続くことなど、従来の中毒症やシックハウス症候群とは病態が異なります。化学物質過敏症の疾病概念自体が未確定ですので、現時点では客観的な臨床検査法や診断基準も確立されていないのです。

このような状況により、いわゆる「化学物質過敏症」に関して、アレルギーぜん息&免疫学会 [7,8]、米国内科学会 [9]、米国カリフォルニア医学協会 [10] は既存の論文をレビューし、化学物質過敏症を中毒性の身体疾患とする考え、また極微量でも一定の量が体に進入し続けると身体反応を示すようになるいわゆる「総身体負荷量説」や免疫不全によって生じるという説についても、それらを支持する科学的論文はみつからなかった、とする意見表明を学術誌に掲載しています。米国職業環境医学会 [11]。米国医学会 [12]、全米研究評議会 [13]、米国健康科学会 [14]、カナダオンタリオ州厚生省 [15]、英国王立医師協会 [16]、なども化学物質過敏症の定義、診断法や治療法には科学性な根拠がないとする意見表明や報告を学術誌に発表しています。なお、ドイツ連邦保健省やドイツ環境省などと共同で国際化学物質安全性計画 (International Programme on Chemical Safety; IPCS / UNEP-ILO-WHO) が組織したワークショップの報告書では、化学物質過敏症は化学物質曝露と症状との間に因果関係を示す根拠がないことから、化学物質という言葉は使わない方が良いということで、「本態性環境不耐症 (Idiopathic Environmental Intolerance; IEI)」と呼んでいます [17]。

日本では、化学物質過敏症の診断基準として、石川らが提示した診断基準が用いられることがありますが [18]、検査項目として挙げられている症状や検査所見は眼科検査が主体であるうえ、特定の化学物質への曝露によると特異的に認められるものではないことに注意をする必要があります。

3.4.2. 化学物質過敏症はどのような化学物質の曝露に起因するのか？を調べるために

いわゆる「化学物質過敏症」が、ごく微量の環境中の化学物質に反応して生じることを証明するためには、化学物質に曝露した時と曝露していない時にどのくらいの頻度で見られるかを疫学的に検討する必要があります内外で研究が実施されています。

化学物質過敏症の症状と低濃度の化学物質曝露との因果関係を検証する目的で実施される研究で、その因果関係証明に一番説得力がある研究とされているのは「二重盲検 (ダブルブラインド) 法」で割りつけた疫学研究です。古くは米国で 20 人の患者さんにホルムアルデヒド、ガソリン、クリーナーなどの化学物質と新鮮な空気を、被験者もテストをする側も曝露の有無が知らされない「二重盲検法」でランダムに負荷する試験が行われました [19]。この結果、化学物質と新鮮な空気との差は見られませんでした。また、Bornschein によるドイツの研究も「二重盲検法」による負荷試験です [20]。化学物質過敏症を訴える患者さん (ケース) 20 名と化学物質過敏症のない健康な方 (コントロール) 17 人に混合溶媒を含む化学物質負荷と含まない空気の両方をランダムに曝露させました。血圧または心拍数が 10% 以上変化した場合、発疹、低酸素、あるいは症状の悪化が見られた場合に反応ありと定義して、化学物質に曝露した場合の反応と化学物質に曝露させていないのに生じた反応を検討したところ、ケースとコントロールの反応には全く差は見られませんでした。即ち、科学的には化学物質曝露と患者さんの反応には関連はなく、過敏状態が低濃度化学物質曝露によることは説明できませんでした。

日本では、患者さんのみが曝露の有無が知らされない「単盲検 (シングルブラインド)」の研究デザインでしたが、環境省の研究費で 3 つの研究がなされました [21]。その一つ、北里大学の宮田

らの報告によりますと、化学物質過敏症を訴える患者さん 38 名を対象とし、専門のクリーンルームにおいて厚生労働省の室内濃度指針値 80ppb の 1/2 濃度 (40 ppb) と 1/10 濃度 (8 ppb) のホルムアルデヒド、およびプラシーボとしてホルムアルデヒドを含まないガス (0ppm) に曝露させる誘発試験を実施しました [22]。7 名がホルムアルデヒドのみに反応しましたが、他の 31 名は反応しないかまたはプラシーボにも反応したことから、ホルムアルデヒド曝露と被験者の症状誘発は偶然で、両者の間に関連はなかったこととなります。同様に、国立相模原病院の長谷川らはこれまで 51 名の患者にのべ 59 回、ホルムアルデヒドまたはトルエンによる負荷試験を行い、最近、論文が報告されています [23]。実際に負荷試験を実施した 40 名のうち、陽性例は 18 名でしたが、11 名は症状が誘発されず、また 11 名は実際の負荷が始まる前に症状が出たために陰性例とされました。加えて、11 名には盲検法で負荷試験を実施し、陽性が 4 名、陰性が 7 名でした。さらに、関西労災病院の吉田らは来院した患者 7 名にホルムアルデヒドを、10 名にトルエンを、被験者のみにどの濃度かを知らせない方法で曝露させました [24]。しかし、自覚症状、一般的生理指標、神経眼科的生理指標において、明らかな曝露による変化を認めることは出来ませんでした。このことは、内外のいずれの研究においても患者さんの症状等は低濃度の化学物質曝露によらないで、偶然の割合で出現していることを示しています。

3.4.3. 環境化学物質に対する遺伝的感受性 (遺伝子多型) との関係

化学物質に関する遺伝的な感受性に関する論文も報告されています。自記式調査票を用いて化学物質への反応が高いと答えたケースとコントロールとの間で、化学物質や薬物の代謝に関与する代表的な遺伝子 (CYP2D6、NAT1、NAT2、PON1、PON2、GSTT1、GSTP1、GSTM1 など) について、遺伝子多型 SNPs の分布頻度を比較した論文が 6 報報告されています [25-30]。このうち 3 報 [25,29,30] では、SOD2、CYP2D6、NAT2、GSTM1、SGTT1 の変異の分布に有意な差がある ($p < 0.05$) とされましたが、数多い複数の統計学的な比較検定を行っているにもかかわらず (多重比較を行う際に必須とされる) P 値の補正はされていないので、結果の意味付けは難しいと思われる。

この中で、最近の Cui らの報告では化学物質過敏症の研究で QEESI (Quick Environmental Exposure and Sensitivity Inventory) と呼ばれる自覚症状質問票の得点を用いて化学物質過敏症のケースを定義したところ、SOD2 (スーパーオキシドディスムターゼ) の活性が高い型をもつと、QEESI 高得点群になるリスクが高いと報告しています [25]。SOD2 の活性が高いと酸素ストレスを生じやすく、これが化学物質への過敏性と関係している可能性を示唆していると著者らは述べています。しかし、この研究ではケースの数は 11 人と少なく、QEESI 得点との量-反応関係はありませんでした。なお、QEESI は主観的な質問票で、化学物質過敏症を訴えて受診する患者さんの中で、心理検査などで正常域から離れた得点を示す場合には、非常に高得点を示すことがあるといわれています。従って、QEESI の得点のみを用いてケースとして扱って、ほかの精神心理要因などの可能性について除外を行っていない場合は、「多型の違いが化学物質への過敏性を示唆する」という結果の解釈でよいのか、注意が必要です。よりサンプルサイズが大きい Fujimori や Berg の論文では、ケースとコントロールの遺伝子多型の頻度分布には差が見られず、著者らは化学物質過敏症における遺伝子の役割は小さいのではないかと結論づけています [26, 27]。

一方、化学物質過敏症を訴える患者さんでは、精神神経疾患の合併率が (42 ~ 100%) と高いこ

とが報告されています [31, 32]。そのほとんどが不安障害、気分障害、身体表現性障害であるため、いわゆる化学物質過敏症の発症には、環境要因、特に心理社会的ストレスの関与が示唆されると心身医学の専門家は記述しています [33, 34]。たとえば、CYP2D6 は薬物代謝酵素の遺伝子であるとともに、神経伝達物質であるモノアミンやセロトニン代謝にも関与します。しかし、職場環境のような比較的高濃度の化学物質曝露のもとでもこのようなモノアミンやセロトニン代謝そのものに影響がでることはありませんので、もしもこれらの遺伝子多型が化学物質過敏症に関係していた場合は、化学物質よりもむしろ脳内神経伝達物質の分泌量の違い（異常）によっておこるという説明も示唆されています [30]。

Binkley らの研究では、化学物質過敏症を訴える患者さんでは CCK-B 受容体アレル 7 を持つ者がコントロールよりも有意に多いという結果が得られました [35]。CCK-B はパニック症候群との関連が報告されている遺伝子で、化学物質過敏症の方々の症状のうち、「不安」を引き起こす要因として、パニック障害などの疾病と（神経遺伝学的な）共通点があるのではないかと著者らは考察しています [35]。しかし、実際。この研究もケース、コントロールともに対象者は 11 人と少なく、著者らは化学物質過敏症への遺伝子の影響は少ないのではないかと結論付けています [35]。このように現在までの内外の研究では化学物質過敏症を遺伝的な感受性の違いで説明するのは難しい状況です。

3.4.4. 化学物質過敏状態が引き起こされるメカニズム

化学物質過敏状態の発症メカニズムとしては、不快と感じる化学物質に対する条件反応的な“予期（反応）”によるのではないかという説もあります [36]。プラシーボは薬剤の臨床試験ではしばしば用いられる薬で、乳糖や澱粉、生理食塩水が通常用いられます。薬理作用を持つ成分は含まれていなくても、例えば「痛みに効く」といわれると鎮痛効果がみられることがあります。これとは逆に、例えば、「この薬は副作用として吐き気を起こすことがある」と説明すると、たとえ服用させたものが偽薬でも吐き気を起こしうることをノシーボ効果といい、臨床試験では試験薬のノシーボ効果として不眠や悪心、食欲不振などが報告されています [37, 38]。Bolt と Kiesswetter は化学物質過敏症においては、不安などに感受性が高いグループが、臭い刺激によるノシーボ効果で身体症状を呈している可能性があるとして説明しています [36]。興味深いことに、Araki らが行った介入研究では、多くの化学物質過敏症の患者さんは香水や芳香剤の臭いを不快としているにもかかわらず、天然の植物から得られる精油の香りには寛容でした [39]。精油が受け入れられたのは、天然（自然）な香りであるという受け止めがその背景にあったからではないかと考えられます [40]。

化学物質過敏症は、シックハウス症候群と似ているように取り扱われることがありますが、これまで紹介したように、低濃度の化学物質が患者さんの多彩な症状を引き起こしているとする客観的な根拠がありません。一方で、化学物質過敏症は身体表現性障害の診断基準を満たすことから、それらの疾病が背景にあるとする意見もあります [32, 34, 35, 41-44]。前述したとおり最近、内外から二重盲検法で化学物質に起因することは否定される論文が 4 編出ていることを考慮して、また職場や家庭でも種々のストレスが重なる場合を考慮して、適切な診断とケアを進めることが患者さんのために最も必要と思われる。

3.4.5 化学物質過敏症とされた患者さんに対する適切な治療とケア

化学物質過敏症の病因は明らかにはなっていませんが、個々の患者には症状の緩和につながる支援が重要です。これまでに自覚症状改善に向けた対処療法として、グルタチオンなどのいわゆる解毒剤やビタミン剤の投与が有害化学物質の代謝や排泄を促進するために実施されていますが、科学的にその有効性が証明されていないことに注意が必要です [45]。(1) で述べたように、化学物質によることを前提とした解毒療法は既に米国内科学会や米国医学会では否定されています [9, 12]。すなわち、食事や化学物質の使用制限はする必要がなく、「転居による（現在の環境からの）退避」はむしろ社会とのかかわりを絶ち、患者を孤立させる恐れがあるので転居をすべきでないと注意をしています [7]。

一方、近年デンマークの Hauge らから、マインドフルネス認知療法と呼ばれる、「気づき」や「注意コントロール」に基礎をおいた心理療法による治療（介入研究）が報告されています [43,44]。この研究では 69 人の化学物質過敏症患者を 2 群に割付け、介入群には 2 時間半のマインドフルネス認知療法を 8 週間実施し、コントロール群はそれまでの生活を継続したのち 1 年後まで追跡を行いました。この結果、マインドフルネス認知療法による症状への効果や症状による社会的影響に対する有意の効果は得られませんでした。患者さんの「認知」や「感情」に対しては前向きな、よい変化が見られました。つまり、マインドフルネス認知療法によって恐怖に対する認知をかえて、病気への対応力を向上させることは可能であると北欧諸国では考えられています。また、日本でも最近、平田と吉田は、化学物質過敏症の発症過程における精神心理要因の関与について面接調査を行い、発症前の心理負荷の関わりを明らかにしています [31]。この結果、化学物質過敏症の発症には心理社会ストレスが関わる可能性を示唆し、化学物質過敏症の患者さんと接する上で精神心理的な治療を進展させることが回復のために重要であると説いています。

一般病院や診療所において、患者さんが自らの症状と化学物質曝露との関連を訴えて受診された場合、まずは患者さんの訴える症状に耳を傾けながら、職場環境など、ストレスによる体調不良を起こしている可能性などをよく調べます。医学的には、うつ病やパニック障害などの基礎疾患として存在する可能性のある他の類似疾患を専門医の意見を聞き、心理社会的要因を含めて鑑別（除外）診断することは、患者さんへの適切な治療を行うためにも必要です。さらに生活環境に増えているにおいと患者さんの身体不調との関係などを逐次検討していきます。最終的にもしも環境化学物質との関係が強く疑われるが、患者さんの住宅や勤務先で曝露に関する実際の測定データや情報があまりない場合には、近隣の保健所や衛生研究所、環境測定機関、あるいは労働衛生機関などに紹介してください。

一方、症状との関係からみて曝露濃度が低いと推定されるとき、あるいはすでに環境が改善されているにもかかわらず症状が続くときには、本当に化学物質が症状に対して問題なのかどうかを再検討する必要があります。環境測定により、化学物質濃度が高い場合はその濃度を低減させる対応が必要です。しかし、過去の報告では、実際に自宅などを測定しても厚生労働省のガイドラインを下回るケースが多く、症状が化学物質によるものとは判断できないことがあるとされます。その場合には化学物質ではなくカビやダニアレルゲンなどの生物学的要因、あるいは湿度環境が原因のこともありますので、本書を参考にその点も患者さんにわかりやすくよく説明します。掃除や換気などの住まい方の改善により症状が良くなることもあることも伝えてください。その上で、環境ストレスに患者さんが対峙するために北欧で行われているマインドフルネス認知療法は（化学物質そのものに対する治療ではありませんが）、症状を和らげて患者さんの生活の質を向上させるためには役立つ可能性も示唆されています [43, 44]。

第Ⅱ部 室内環境による健康影響

第4章 室内環境に関わる規制

DRAFT

第4章 室内環境に関わる規制

4.1. 日本における室内環境規制

日本では、第二次世界大戦後、社会経済の発展、人口の都市への集中、建築技術の進歩等に伴って、都市部を中心に大規模な建築物が多数建設されました。生活や活動の場である建築物は、健康で衛生的な環境が確保されなければなりません。1950年代以降、不適切な建築物の維持管理に起因する健康影響の事例がいくつも報告されました。そのため1970年（昭和45年）に「建築物における衛生的環境の確保に関する法律（建築物衛生法）」が制定されました。

この法律では、空気環境管理基準などの維持管理基準が定められています。この法律の適用範囲は、法令で定められた特定建築物のみとなります。個人が自主的に管理できない建築物を対象にしたことが理由の1つです。住宅は、個人が管理可能との考えに基づき、この法律の対象外となりました。ところがその後、化学産業や建築技術の発達、また省エネや耐震などの要求に伴い、住宅には多種多様な建材や建築工法が使用されるようになりました。そのため、個人で住宅を管理することが困難となってきました。このような社会状況の変化により、いわゆるシックハウス症候群など、住居衛生に関わる問題が1990年代に再び大きくなりました。

表 4.1 建築物の室内空気汚染に関する実態調査と対策の経緯

年代	調査研究	行政の動向
1970	<ul style="list-style-type: none"> ・食器戸棚の合板由来のホルムアルデヒドによる悪臭に関する報告（東京都消費者センター 1970） ・日用品の化学物質と健康影響に関する研究（豊川ら 1971） 	<ul style="list-style-type: none"> ・建築物衛生法（厚生省 1970） ・食器戸棚のホルムアルデヒドに関する指導通知（林野庁 1970） ・住宅の内装材のホルムアルデヒドに関する指導通知（林野庁，農林省 1971） ・有害物質を含有する家庭用品の規制法（厚生省 1974）
1980	<ul style="list-style-type: none"> ・室内ホルムアルデヒドと VOCs の小規模実態調査（松村 1980, 林 1982, 三谷ら 1985） ・家具中のホルムアルデヒドの実態調査（佐藤ら 1981） 	<ul style="list-style-type: none"> ・住宅の省エネ基準（通産省，建設省 1980） ・合板等のホルムアルデヒド放散量の日本農林規格（JAS）（農林省 1980） ・パーティクルボード等のホルムアルデヒド放散量日本工業規格（JIS）（通産省 1983） ・クロルデン類の製造・輸入・使用禁止（1986）
1990	<ul style="list-style-type: none"> ・ビルの室内ホルムアルデヒドと VOCs の全国調査（国立公衆衛生院 1996） ・建材、機材等の VOCs の全国調査（国立公衆衛生院 1998） ・ホルムアルデヒドの全国調査（国立衛研 1997） ・居住環境中の VOCs 全国調査（国立衛研 1999） 	<ul style="list-style-type: none"> ・住宅の新省エネ基準告示（通産省，建設省 1992） ・ホルムアルデヒド室内濃度指針値（厚生省 1997） ・住宅の次世代省エネ基準告示（通産省，建設省 1999）
2000以降	<ul style="list-style-type: none"> ・学校の室内ホルムアルデヒドと VOCs 全国調査（文部科学省 2001, 2004） ・居住環境中のホルムアルデヒドと VOCs 全国調査（国土交通省 2000–2005） 	<ul style="list-style-type: none"> ・12物質室内濃度指針値（厚生省 2000–2002） ・TVOC 暫定目標値（厚生省 2000） ・住宅品質確保促進法（国土交通省 2000） ・改正建築物衛生法（厚生労働省 2003） ・学校環境衛生の基準改訂（文部科学省 2002） ・改正建築基準法（国土交通省 2003） ・地域保健法の基本指針改訂（厚生労働省 2003） ・健康増進法の受動喫煙対策（厚生労働省 2003） ・学校保健安全法（文部科学省 2009）

VOCs：揮発性有機化合物、TVOC：総揮発性有機化合物

このような状況を踏まえて、1997年以降、住宅におけるホルムアルデヒドと揮発性有機化合物の室内濃度に関する全国規模の調査が実施されました。そして、一部の住宅では室内空気汚染が高いレベルにあることが明らかになりました。そこで厚生労働省は、ホルムアルデヒドを含む13の化学物質に対して室内濃度指針値を策定しました。

室内濃度指針値は、生産的な生活に必須な特殊な発生源がない限り、住居（戸建、集合住宅）、オフィスビル（事務所、販売店など）、病院・医療機関、学校・教育機関、幼稚園・保育園、養護施設、高齢者ケア施設、宿泊・保養施設、体育施設、図書館、飲食店、劇場・映画館、公衆浴場、役所、地下街、車両など、あらゆる室内空間に適用されます。そしてその後、室内濃度指針値の策定を踏まえて、建築物衛生法と学校環境衛生の基準が改正されました。これらは室内空気中の化学物質濃度の基準とその維持管理方法を規定しています。そして、住まい作りに関する法規として、建築基準法が改正され、住宅の品質確保の促進等に関する法律（住宅品質確保促進法）ではシックハウス対策が取り入れられました。つまり、室内空気質と住まい作りの双方の面からシックハウス対策に関する規制が導入されました。そしてさらに、地域保健法の基本指針にシックハウス対策が取り入れられ、行政のシックハウス対策に対する具体的な役割が規定されました。

4.1.1. 室内空気質に関する規制

a. 室内濃度指針値

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、エチルベンゼン、スチレン、クロルピリホス、フタル酸ジ-n-ブチル、フタル酸ジ-2-エチルヘキシル、テトラデカン、ダイアジノン、アセトアルデヒド、フェノブカルブの13物質に対して室内濃度指針値が策定されました（巻末資料1参照）。

室内濃度指針値は、現時点で入手可能な化学物質の毒性に係わる科学的知見をもとに、人がその濃度の空気を一生涯にわたって摂取しても、有害な健康影響が生じないであろうと判断された値です。シックハウス症候群は、症状発生の仕組み等において未解明な部分が多く、シックハウス症候群による体調不良と室内濃度指針値との間に明確な因果関係が証明されたわけではありません。しかし、その因果関係が明確でなくても、現時点で入手可能な科学的知見をもとに指針値を策定し、それを下回る室内空気質を確保することで、より多くの人に対してシックハウス症候群様の体調不良をはじめ、有害な健康影響を生じさせないようにできるはず、という基本理念に基づいています。従って、室内濃度指針値は、シックハウス症候群を発生させない絶対的な値ではありません。化学物質による有害な健康影響を生じさせないうえで、それ以下がより望ましいと判断された値です。

厚生労働省は、13物質の室内濃度指針値とともに、総揮発性有機化合物（TVOC）の暫定目標値 $400\mu\text{g}/\text{m}^3$ を定めました。TVOCは、国内の家屋における室内空気中のVOCの実態調査結果から、合理的に達成可能な限り低い範囲で決定された値です。従って、この目標値は、健康影響や毒性学的知見から決定したものではなく、室内空気の汚染状態の目安として利用されます。

b. 建築物衛生法

この法律は、1970年（昭和45年）に制定されました。この法律の適用範囲は、建築物の用途及び延べ面積等により定められた「特定建築物」です。具体的には、(1) 研修所など学校教育法第1条（小学校、中学校、高等学校、中等教育学校、大学、高等専門学校、盲学校、聾学校、養護学校および

幼稚園)に規定する学校以外の学校、興行場、百貨店、集会場、図書館、博物館、美術館、遊技場、店舗、事務所、旅館の用途に用いられる建築物のうち、延べ面積が3,000m²以上である建築物、(2)学校教育法第1条に規定する学校で、延べ面積が8,000m²以上である建築物です。

1970年に法律が制定された当時は、浮遊粉じん量、一酸化炭素濃度、二酸化炭素濃度、温度、湿度、気流に関する空気環境の維持管理基準が規定され、2ヶ月以内に定期的にこれらの項目の測定が規定されました。そして2003年の改正において、厚生労働省の室内濃度指針値であるホルムアルデヒド濃度0.1mg/m³以下が追加されました(巻末資料xx参照)。

ホルムアルデヒドの室内濃度は、高温高湿度になるほど上昇します。そのためホルムアルデヒド濃度の測定は、特定建築物の建築、大規模な修繕、大規模な模様替えが行われ、それから使用開始後の最初の夏期6月1日から9月30日までの間に実施するよう規定されています。

c. 学校保健安全法

日本における学校環境衛生の取り組みは、1958年(昭和33年)の学校保健法から始まっています。1964年(昭和39年)に学校環境衛生の基準が定められ、1992年(平成4年)の改正を経て、二酸化炭素、一酸化炭素、温湿度、気流、浮遊粉じん、落下細菌、熱輻射(熱が空間を伝達する現象)、教室の換気に関する基準値が定められました。そして住宅におけるシックハウス症候群と同様に、学校においても化学物質等による室内空気汚染でシックハウス症候群様の症状を訴える児童生徒が報告されました。

そこで文部科学省は、2002年にこの基準を改正し、厚生労働省の室内濃度指針値に準じて、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の基準を追加しました。さらに、エチルベンゼン、スチレン、二酸化窒素、ダニまたはダニアレルゲンの基準を2004年に追加しました(巻末資料xx参照)。2009年4月に施行された学校保健安全法では、学校環境衛生の基準がより明確に法律の中で規定されました。

この基準は、学校教育法第1条に規定する、小学校、中学校、高等学校、中等教育学校、大学、高等専門学校、盲学校、聾学校、養護学校および幼稚園に適用されます。しかし、厚生労働省が所管する保育園には適用されないことに留意する必要があります。

d. 事務所衛生基準規則

この規則は、1972年に定められました(昭和47年9月30日労働省令第43号)。この規則は、労働安全衛生法(昭和47年6月8日法律第57号)に基づき定められた、事務所の衛生基準を定めた厚生労働省令です。本規則における事務所とは、建築物において、事務作業に従事する労働者が主として使用するものです。但し、工場現場の一部において、ついで等々を設けて事務作業を行っているものは本規則の事務所には該当しません。通常、事務所は、有害物や危険物を取り扱うことのない作業場といえます。そのため重篤度の高い労働災害や職業性疾病が発生する可能性は少ないのですが、本規則は、事務所の衛生確保を目的として、環境管理、清潔、休養、救急用具等を定めています。

室内空気汚染に関わる場所では、環境管理として、事務室における一酸化炭素と二酸化炭素の濃度をそれぞれ50ppm以下、1000ppm以下と定めています。但し、空気調和設備等を設置している事務所では、浮遊粉じん量、一酸化炭素濃度、二酸化炭素濃度、温度、湿度、気流、ホルムアルデヒド濃度に関する空気環境の維持管理基準について、建築物衛生法と同じ基準値を定めています。