

# 詳細リスク評価書 ホルムアルデヒド

平成18年3月20日

独立行政法人 産業技術総合研究所  
化学物質リスク管理研究センター

1	目次
2	
3	I. 緒言
4	1. 背景および目的
5	2. 基本的情報
6	2.1 物性
7	2.2 製法
8	2.3 生産量および輸出入量
9	2.4 用途
10	2.5 分析方法
11	3. 既往のハザード・リスク評価
12	4. 関連法令等
13	5. 発生源および暴露源
14	6. 評価書の要点および構成
15	
16	II. 排出量
17	1. PRTR データ集計結果
18	1.1 届出排出量
19	1.2 届出外排出量
20	2. マテリアルフロー
21	
22	III. 環境動態
23	1. 環境運命
24	1.1 大気
25	1.2 水
26	1.3 土壌
27	1.4 モデル計算
28	2. 大気中濃度
29	2.1 モニタリングデータ
30	2.2 モデル計算
31	2.2.1 全国広域
32	2.2.2 高排出事業所周辺
33	3. 水域中濃度
34	3.1 モニタリングデータ
35	3.2 モデル計算

1	4. 土壤中濃度
2	
3	IV. 暴露量
4	1. 吸入摂取
5	1.1 室内空气中濃度
6	1.2 暴露濃度
7	2. 経口摂取
8	2.1 食物
9	2.2 飲料水
10	
11	V. 有害性
12	1. リスク評価の状況
13	2. 実験動物における有害性プロファイル
14	2.1 刺激性
15	2.2 急性毒性
16	2.3 短期 - 中期暴露
17	2.3.1 吸入暴露
18	2.3.2 経口暴露
19	2.4 長期暴露
20	2.4.1 吸入暴露
21	2.4.2 経口暴露
22	2.5 生殖発生毒性
23	2.6 免疫系, 感作性に対する影響
24	2.7 遺伝毒性
25	2.8 発がん性
26	2.8.1 吸入暴露
27	2.8.2 経口暴露
28	3. 吸収, 分布, 代謝, 排泄
29	4. ヒトに対する影響
30	4.1 症例報告および臨床試験
31	4.2 疫学研究
32	4.2.1 呼吸器系への刺激と肺機能
33	4.2.2 免疫系に対する影響
34	4.2.3 遺伝毒性
35	4.2.4 発がん

1	5. 職業暴露による白血病誘発に関する論争
2	5.1 白血病が増加したとの報告
3	5.2 白血病増加の報告に対する反論
4	6. 毒性発現機序
5	7. 用量－反応関係
6	7.1 吸入暴露
7	7.1.1 非発がん影響
8	7.1.2 発がん影響
9	7.2 経口暴露
10	7.2.1 非発がん影響
11	7.2.2 発がん影響
12	8. CRM の見解
13	
14	VI. リスク
15	
16	付録 A. 既往のリスク評価および勧告値等
17	
18	付録 B. マルチメディアモデルの計算条件
19	
20	付録 C. 大気中濃度に関する考察
21	1. モニタリング高濃度地点
22	2. メタンからの2次生成
23	
24	付録 D. グリッド排出量の推計フロー
25	
26	付録 E. 養殖トラフグ
27	
28	参考文献
29	
30	
31	
32	
33	
34	
35	

# 1 第 I 章. 序論

2

## 3 1. 背景および目的

4

5 ドイツでは、1889 年にメタノールの触媒酸化によるホルムアルデヒドの工業的製造が開始され  
6 ている (IARC 1995). 当初、ホルムアルデヒドは消毒剤・防腐剤としてのみの使用であったが、  
7 その後の同物質を原料とする合成樹脂工業の発達により、急激に需要が拡大している。2000 年に  
8 おける世界のホルムアルデヒド 37 wt%水溶液の生産量は約 2,155 万 t (すなわち、ホルムアルデ  
9 ヒドは 797 万 t) であり、そのうち我が国の寄与は約 6 %となっている (IARC 2006).

10 ホルムアルデヒドは自然的・人為的に遍在し、これまで国内では、

1966 年: ユリア樹脂製食器から高率に溶出することが報告される

1968 年: 天然産しいたけ等の一部の食品には自然に含まれる成分として存在することが確認され  
る

1994 年: “シックハウス症候群” という言葉が世の中で使用され始め、その代表的な原因物質に  
特定される

1996 年: 養殖トラフグ中の残留の可能性が懸念される (真珠養殖用アコヤ貝の大量斃死とトラフ  
グ養殖に使われたホルマリンとの因果関係が疑われたのを発端として)

1999 年: 市販のミネラルウォーターから一般的な水道水と比較して高い濃度が検出される

11 等により、その安全性が大きな社会問題となってきた。

12 我が国において現在、環境基本法で水生生物の保全に係る水質環境基準が設定されているのは  
13 亜鉛のみであり、また、要監視項目として指針値が設定されているのは、クロロホルム、フェノ  
14 ール、およびホルムアルデヒドの 3 物質のみである。一方で、大気汚染防止法に関連して有害大  
15 気汚染物質・優先取組物質に指定され、また、特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理  
16 の改善の促進に関する法律では第 1 種指定化学物質とされる等により、環境中排出が管理されて  
17 いる。他方で、近年の建築基準法の改正により居室内の発散に対する衛生上の措置が義務付けら  
18 れる等によって、建築物内の空気中濃度が規制されている。また、水道法では、世界保健機関の  
19 飲料水水質の指針値案より 1 桁以上厳しい水道水質基準等が定められている。そして、有害物質  
20 を含有する家庭用品の規制に関する法律により繊維製品に対して他国より厳しい濃度基準が存在  
21 し、欧米諸国での認可とは対照的に薬事法では化粧品配合禁止成分に掲げられ、食品衛生法にお  
22 いては添加物等としての使用はもちろん合成樹脂製の器具又は容器包装等からの溶出が規制され  
23 ている。さらに、近年、薬事法の一部改正により食用に供するために養殖されている水産動物へ  
24 の医薬品としての使用の禁止が規定されている。このように、国内では比較的多くの法令に係り、  
25 また、それらは海外と比べて厳しい。

26 本書は、そのようなホルムアルデヒドの我が国におけるリスクを評価することを目的としてい  
27 る。

1 2. 基本的情報

2

3 2.1 物性

4

5 ホルムアルデヒド（別名：メタナール，メチルアルデヒド，オキシメタン，オキシメチレン，  
6 メチレンオキシド；水溶液：ホルマリン，モルホル）の同定情報を表 I.1 に示す．常温・常圧下の  
7 実測値を優先して，物理化学的特性を表 I.2 に示す．蒸気圧が高いホルムアルデヒドは一般に揮発  
8 性有機化合物に分類されるが，水溶解度が大きいためヘンリー則定数は比較的小さく，水溶液中  
9 からの揮発性は低い．また，オクタノール/水分配係数  $K_{ow}$  は比較的に小さい．

10

表 I.1 同定情報

CAS <sup>a</sup> 番号	50-00-0
特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律 政令番号	1-310
化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律 官報公示整理番号	2-482
分子量 [g/mol]	30.03
分子式	CH <sub>2</sub> O
構造式	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \diagdown \\ \text{C}=\text{O} \\ \diagup \\ \text{H} \end{array}$

<sup>a</sup>Chemical Abstracts Service

11

表 I.2 物理化学的特性

項目	性状	出典
外観	無色透明の気体	O'Neil <i>et al.</i> (2001)
におい	窒息性の刺激臭	O'Neil <i>et al.</i> (2001)
融点	-92 °C	O'Neil <i>et al.</i> (2001)
沸点	-19.5 °C (760 mmHg)	O'Neil <i>et al.</i> (2001)
相対蒸気密度	1.067 (空気 = 1.000)	O'Neil <i>et al.</i> (2001)
比重	0.815 (-20 °C)	O'Neil <i>et al.</i> (2001)
蒸気圧	3,890 mmHg (25 °C, 外挿値)	Boublik <i>et al.</i> (1984)
溶解性	5.5 × 10 <sup>5</sup> mg/L (水, 25 °C, 測定値)	Amoore <i>et al.</i> (1983)
	可溶 (アルコール, エーテル)	O'Neil <i>et al.</i> (2001)
ヘンリー則定数	3.37 × 10 <sup>-7</sup> atm·m <sup>3</sup> /mol (25 °C, 測定値)	Betterton & Hoffmann (1988)
オクタノール/水分配係数	log $K_{ow}$ = 0.35 (測定値)	Hansch <i>et al.</i> (1995)
換算係数	1 ppm = 1.25 mg/m <sup>3</sup> (20 °C, 1,013 hPa)	WHO-ROE (2000)
引火点	60 °C (37 wt%水溶液)	O'Neil <i>et al.</i> (2001)
発火点	300 °C	O'Neil <i>et al.</i> (2001)
爆発限界	7 – 73 vol% (空気中)	IPCS: WHO (1989)

12

13 2.2 製法（化学工業日報社 2005 を一部改変）

14

15 ホルマリンはホルムアルデヒドの 40 wt%前後の水溶液である．ホルムアルデヒドは水溶液中で  
16 水和物 CH<sub>2</sub>(OH)<sub>2</sub> およびその重合体であるパラホルムアルデヒド HO(CH<sub>2</sub>O)<sub>n</sub>H を形成して析出す  
17 るため，通常 0 – 13 %のメタノールの添加により，CH<sub>2</sub>(OH)OCH<sub>3</sub> の形で安定化される．

18 式(I.1)に示されるように，ホルムアルデヒドは，工業的にはメタノールと空気の混合ガスを常

1 圧，触媒存在下で接触させることにより生成したホルムアルデヒドガスを水に吸収させ，ホルマ  
 2 リンとして製造される。

3



4

5 空気中におけるメタノールの爆発限界は 6–37 vol% (60 °C) であり，製法は，この上限以上の  
 6 メタノール濃度で反応させるメタノール過剰法と，下限以下のメタノール濃度で反応させる空気  
 7 過剰法の 2 つの方式に分類される。両方式の特徴を表 I.3 に示す。

8

表 I.3 製造法の比較

	メタノール過剰法	空気過剰法
触媒	Ag	Mo-Fe 混合酸化物
メタノール濃度 [vol%]	50	5 - 7
反応温度 [°C]	550 - 650	250 - 450
メタノール転嫁率 [%]	95 - 98	98 - 99
対メタノール収率 [%]	85 - 90	> 95
未反応メタノール	回収循環	回収せず
反応器材質	18-8 ステンレス	鉄鋼

9

10 かつては大部分のプラントがメタノール過剰法を採用していたが，ポリアセタール樹脂用等の  
 11 50 wt%近い高濃度ホルマリンの需要が増加したため，近年の新設プラントでは，その製造に適し  
 12 ている空気過剰法が主流となっている。空気過剰法の概要を図 I.1 に示す。

13 現在，日本においてメタノールは工業生産されておらず，全量が輸入品となっている。2003 (平  
 14 成 15) 年の総輸入量は 196 万 t であり，そのうちの 48 %に当たる 95 万 t がサウジアラビアからで  
 15 ある (化学工業日報社 2004)。

16 また，天然ガスの酸化によるホルムアルデヒド製造も可能である。天然ガス中のメタン分を 709.1  
 17 –2,026 kPa, 430–480 °C においてリン酸アルミニウムおよび金属酸化物の混合触媒の存在下で空  
 18 気酸化させると，反応生成物はメタノール (34–36 %)，ホルムアルデヒド (20–23 %)，アセト  
 19 アルデヒド (5–6 %)，および，その他の高級アルデヒド，ケトンアルコール等となる。これらは  
 20 分離された後，イオン交換樹脂でギ酸を除いて製品とされる。

21

22

23

24

25

26

27

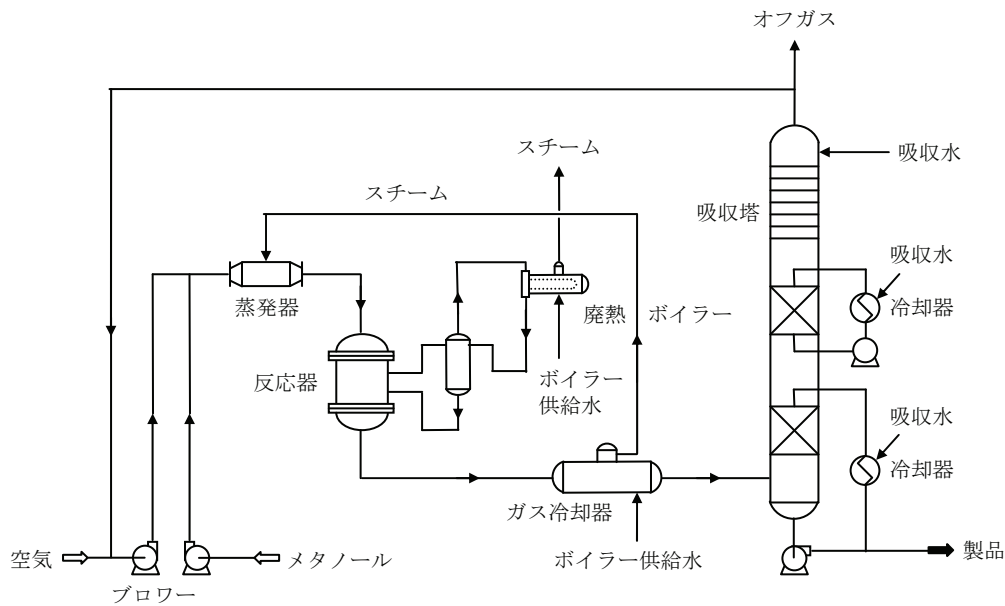


図 I.1 鉄法ホルマリン製造プロセス (重化学工業通信社 2006)

### 2.3 生産量・輸出入量 (経済産業省 2005; 財務省より作成)

2000 (平成 12) 年から 2004 (平成 16) 年までの各年における日本のホルムアルデヒド生産、輸出および輸入量を表 I.4 に示す。生産量に比べて、輸出入量は少ない。年間に約 40 – 50 万 t のホルムアルデヒドが国内に供給されている。

表 I.4 生産量および輸出入量 [t]

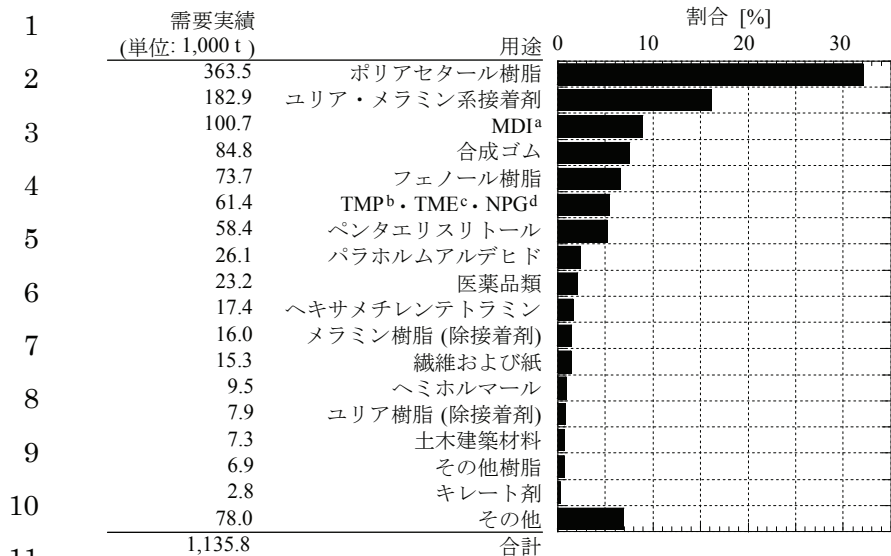
	平成 12 年	平成 13 年	平成 14 年	平成 15 年	平成 16 年
生産 <sup>a</sup>	456,678	393,327	405,753	408,322	434,603
輸出	741	885	1,135	1,264	797
輸入	1	2	99	283	397

<sup>a</sup>ホルマリンについての統計値をホルムアルデヒドへ換算  
(ホルマリンをホルムアルデヒド 37 wt%水溶液と仮定して)

### 2.4 用途

2003 (平成 15) 年のホルムアルデヒドの国内需要の内訳を、図 I.2 に示す。また、用途別の主要な製品例およびそれらの簡略化された生成反応式を、表 I.5 に示す。ポリアセタール樹脂およびユリア・メラミン系接着剤の用途で約半分が消費され、その他にジフェニルメタンジイソシアネート、合成ゴム、フェノール樹脂、トリメチロールプロパン、トリメチロールエタン、ネオペンチルグリコール、ペンタエリスリトール等にも使われている。ポリアセタール樹脂は、電気・機器部品、自動車部品、機械部品、各種 OA 機器部品、建材・配管部品、その他の日用品等に加工されている。





注: 一部推定

資料: メタノール・ホルマリン協会

<sup>a</sup>ジフェニルメタンジイソシアネート

<sup>b</sup>トリメチロールプロパン

<sup>c</sup>トリメチロールエタン

<sup>d</sup>ネオペンチルグリコール

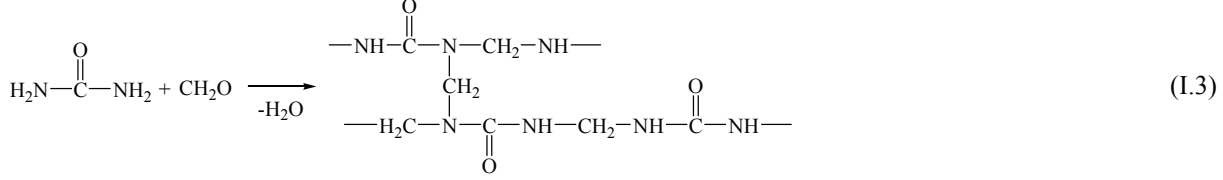
図 I.2 ホルマリンの用途別需要実績 (化学工業日報社 2004 より作成)

表 I.5 用途別の製品および反応式<sup>a</sup> (化学工業日報社 2005; 井本ら 1965; 山本 1960 より作成)

用途	製品
ポリアセタール樹脂	電気・機器部品 (カセットのハブおよびローラー, VTR デッキ部品, キーボードスイッチ, 扇風機ネックピース), 自動車部品 (ドアロック, ウインドレギュレーター部品, ドアハンドル, ワイパー部品 (ギヤ, スイッチ), カーヒーターファン, クリップ・ファスナー類, シートベルト部品, コンビネーションスイッチ), 機械部品 (各種ギヤ, ブッシュ類, ポンプ用インペラーガスケット, コンベア部品, ボルト, ナット), 各種 OA 機器部品, 建材・配管部品 (カーテンランナー, パイプ継手, シャワーヘッド, アルミサッシ戸車), その他の日用品 (ファスナー, エアゾール容器, ガスライター)



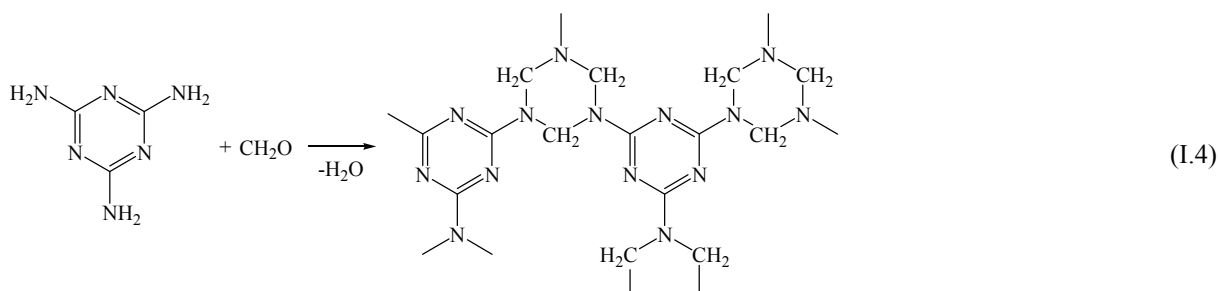
ユリア系合成樹脂	成形材料 (容器のキャップ, 食器, ボタン, 機械部品, 日用雑貨類), 接着剤 (合板用, その他の木材用), 繊維加工用, 紙加工用, 塗料
----------	---



17  
18  
19  
20  
21  
22

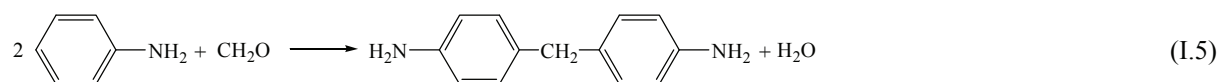
メラミン系合成樹脂

成形材料（食器，耐アーク性電気機器），焼付け塗料（自動車用，自転車用，ミシン用，機械電気部品用），繊維加工用，紙加工用，化粧板



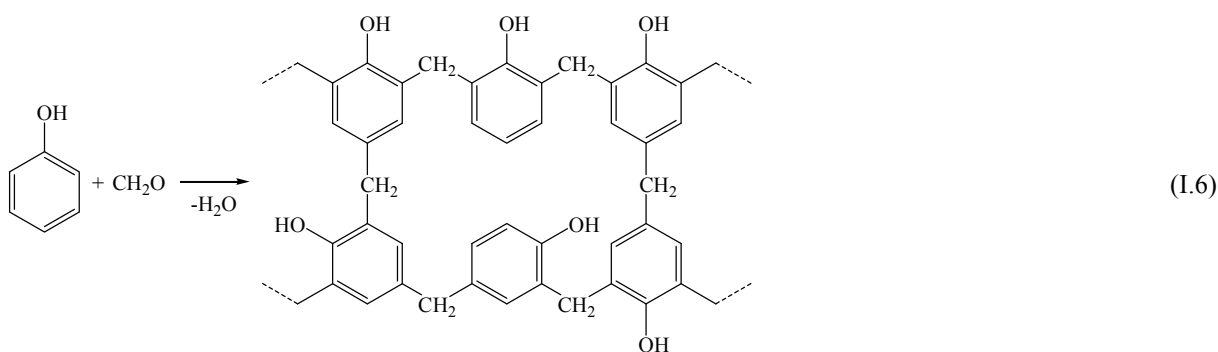
ジフェニルメタンジイソシアネート

接着剤，塗料，スパンデックス繊維，合成皮革用，ウレタンエラストマー等の原料



フェノール系合成樹脂

成形材料（電気部品，機械部品，自動車部品），積層品（板，管，棒，化粧板コア），シエルモールド用，木材加工接着剤，その他（砥石，研磨具，プレーキライニング，絶縁ワニス，塗料）



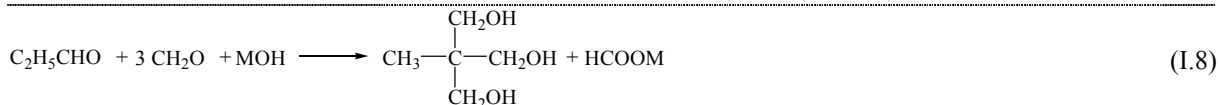
トリメチロールプロパン

アルキド樹脂，ポリウレタン樹脂，可塑剤，界面活性剤，爆薬，湿潤剤，繊維加工剤



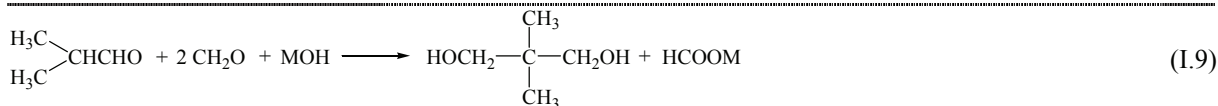
トリメチロールエタン

ポリエステル樹脂，アルキド樹脂塗料原料，合成乾性油，合成潤滑油，可塑剤，界面活性剤，ポリウレタン樹脂（フォーム，塗料），起爆剤，成形樹脂等の原料



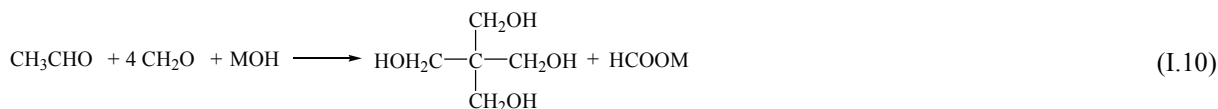
ネオペンチルグリコール

オイルフリーアルキド樹脂，水溶性アルキド樹脂，不飽和ポリエステル樹脂，ポリエステル系可塑剤，潤滑油，ポリエステル樹脂フィルム，ポリウレタン樹脂



ペンタエリスリトール

アルキド樹脂，ポリウレタン樹脂原料，ロジンエステル，合成乾性油，試薬，塩ビ可塑剤，界面活性剤，化粧品，爆薬

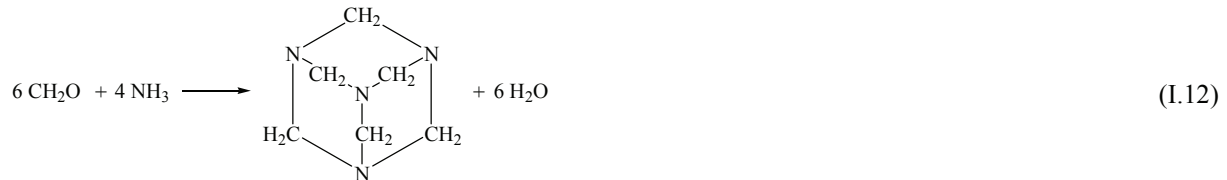


1

パラホルムアルデヒド 燻蒸剤（殺虫用，消毒用），防腐剤，フェノール樹脂，ユリア樹脂，ビニロンアセター  
ル化用，イオン交換樹脂の製造，医薬品，有機合成薬品，グルー凝固剤，その他

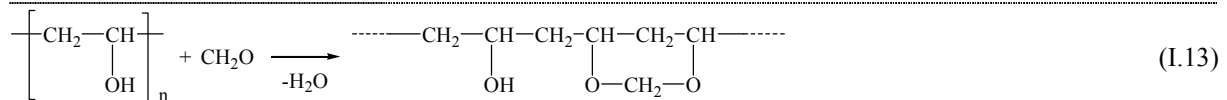


ヘキサメチレンテトラミン 合成樹脂（熱硬化性促進剤），発泡剤，ゴム加硫促進剤，医薬品，ホスゲン吸収剤



ビニロン

繊維



<sup>a</sup>式中の M はアルカリまたはアルカリ土類金属を表す

2

### 3 2.5 分析方法

4 有害大気汚染物質測定方法マニュアル（旧環境庁 1997）には，大気中ホルムアルデヒドの測定  
5 方法の概要が，①固相捕集-高速液体クロマトグラフ法（試料をDNPH（2,4-dinitrophenylhydrazine:  
6 ジニトロフェニルヒドラジン）含浸シリカゲルを充てんした捕集管に吸引し，試料中のホルムア  
7 ルデヒドをヒドラゾン誘導体として濃縮・捕集する．そのヒドラゾン誘導体をアセトニトリルで  
8 抽出した後，HPLC（High Performance Liquid Chromatography: 高速液体クロマトグラフ）を用いて  
9 測定する），②固相捕集-ガスクロマトグラフ法（熱イオン化検出器）（①と同様に濃縮・捕集・  
10 抽出した後，酢酸エチルに転溶し，GC-FTD（Gas Chromatography-Flame Thermionic Detector: 熱イ  
11 オン化検出器付きガスクロマトグラフ）を用いて測定する），③固相捕集-ガスクロマトグラフ質  
12 量分析法（②に準じて試料採取後，抽出・転溶し，GC-MS（Gas Chromatography-Mass Spectrometry:  
13 ガスクロマトグラフ質量分析計）で測定する），④溶液吸収-高速液体クロマトグラフ法（試料を  
14 DNPH溶液中に通気し，ホルムアルデヒドをヒドラゾン誘導体として濃縮・捕集する．そのヒド  
15 ラゾン誘導体をヘキサン-ジクロロメタンで抽出後，アセトニトリルに転溶してHPLCで測定する），  
16 と記述されている．

17 要調査項目等調査マニュアル（旧環境庁 1999）には，水質中，底質中，水生生物中ホルムアル  
18 デヒドの分析方法の概要が，①水質試料については直接 PFBOA（*o*-(2,3,4,5,6-pentafluorobenzyl)  
19 hydroxylamine ペンタフルオロベンジルヒドロキシルアミン）塩酸塩を加えて誘導体化し，過剰の  
20 PFBOA を硫酸で分解後，ヘキサンで抽出する．脱水後，濃縮しないで GC-MS で定量する，②底  
21 質試料については水で振とう抽出後，遠心分離で得られた上澄み液を水質試料と同様に処理する，  
22 ③生物試料については水を用いてホモジナイズ抽出後，遠心分離で得られた上澄み液を固相抽出  
23 にかけて疎水性有機物等を除去した後，ろ液に PFBOA を加えて誘導体化し，過剰の PFBOA を硫

1 酸で分解する。塩析で生じた白色沈殿をろ過し、ろ液と沈殿をそれぞれヘキサンで抽出し、抽出  
2 液を脱水後、濃縮しないで GC-MS で定量する、と述べられている。

3 室内空気中化学物質の採取方法と測定方法（旧厚生省 2000）では、測定の概要は、空気中ホル  
4 ムアルデヒドを DNPH 捕集剤に吸着させるとともに誘導体化させる。それをアセトニトリルで溶  
5 出させ、HPLC で測定する、となっている。

6 平成 11 年度食事からの化学物質暴露量に関する調査報告書（日本食品分析センター 2000）で  
7 は、食事中ホルムアルデヒドの分析方法の概要は、検体に水およびヘキサンを加えて振とう抽出  
8 後、水層を分取し、PFBOA 塩酸塩を加えて誘導体化する。過剰の PFBOA を硫酸で分解後、ヘキ  
9 サンおよび内標準物質を加えて振とう抽出し、ヘキサン層を GC-MS で定量する、となっている。

10

### 11 3. 既往のハザード・リスク評価

12

13 前述したようにホルムアルデヒドは多くの用途を有する化学工業中間体として大量に製造、使  
14 用されている一方で、自動車の排気ガス、たばこの煙、ならびに室内の空気等に含まれているこ  
15 とが知られている。これらを理由に、今日まで比較的多くの機関によりホルムアルデヒドに関連  
16 したリスク等が評価されてきた。機関名等の英語頭文字表記を脚注に付け、重要と思われる近年  
17 の報告を表 I.6 に示す。具体的には、国際機関および欧州機関、環境化学物質の管理研究先進国で  
18 あるアメリカ、カナダ、オランダ、ドイツ、ならびにオーストラリアおよび日本における評価等  
19 を示す。表中において、ヒトおよび環境生物のそれぞれに対して、有害性、リスク、および勧告  
20 値等に関する記述の有、無が○（他文献からの直接的な引用は△、職業暴露についての勧告値は黒  
21 塗り）、-で表される。

22 全体的に、ヒトに比べて環境生物を取り扱った報告は少ない。また、ヒトのリスクを評価して  
23 いるものは少数であり、暴露人口分布等を詳細に考慮した報告はない。ヒトの勧告値は、公衆と  
24 作業者に分けて提案されている。

25 WHO-ROE（2000）では、空気質の指針値が提案されている。WHO（2006）では飲料水水質に  
26 対して指針値を定める必要はないとされており、WHO（2005）には前段階として指針値案を設定  
27 する際の根拠となった有害性情報が書かれている。WHO（1989）は、発生源、環境動態、暴露レ  
28 ベル、体内動態、ヒトならびに環境生物への影響、詳細研究ならびに予防措置の勧告等を述べた  
29 重要な文書の 1 つであり、症候の予防法や救急法等を技術的に記した WHO（1991）と対になって  
30 いる。WHO（2002）は、後述の EC/HC（2001）を基本的に引用している。ヒトに対する発がん性  
31 を評価した IARC（1995）は、IARC（2006）に改訂されている。UNEP Chemicals（2002）は、暴  
32 露濃度、ヒトおよび環境生物の有害性等を評価しており、また、EC-ECB（European Chemicals  
33 Bureau: 欧州化学品局、2000）の物性、環境運命、環境毒性、ヒト毒性に関連した IUCLID  
34 （International Uniform Chemical Information Database: 欧州委員会作成の既存化学物質データベー  
35 ス）Dataset が添付されている。室内空気を対象とした EC-JRC（2005）には、暴露濃度、体内動

1 態, ヒト健康影響, 有害性の閾値を超過する暴露人口の割合等が述べられている. ECETOC (1995)  
2 は疫学研究を中心に扱っている. ATSDR (1999) には, 健康影響, 潜在的暴露量等が記述され,  
3 最小リスクレベルが勧告されている. CIIT (1999) では, 吸入暴露に対して体内動態, 作用機序,  
4 気道ドジメトリーモデル, 用量-反応モデル等が報告され, 付加リスクが算定されている. EPA  
5 (1990; 1991) は, 参照用量, ユニットリスクを提案している. EPA (1993) には, 自動車由来の  
6 1次排出量, 2次生成量, 暴露濃度, 有害性等が書かれている. OSHA (1992), NIOSH (1994),  
7 および ACGIH (2006) は, 作業者の許容限度を設定している. EC/HC (2001) は, 暴露濃度, ヒ  
8 トおよび生態影響等を述べ, ヒトに対しては気道上部がんのリスクおよび許容濃度を, 環境生物  
9 に対しては予測無影響量と予測暴露量の比率を評価している. RIVM (1992) は, 暴露レベル, ヒ  
10 トおよび環境有害性等を述べ, ヒトに対しては吸入暴露の許容濃度超過率および耐容一日摂取量  
11 を, 水界生態系に対しては許容濃度を評価している. RIVM (2002a) は環境リスク限度等を, RIVM  
12 (2002b) は喫煙に関係する暴露等を議論している. HCN (2003) は職業暴露限度を定めている.  
13 BfR (2006) は, 上部気道腫瘍に対する安全レベルを示している. DFG (2006) は職業暴露限度を  
14 定めている. NICNAS (2006) は, 用途, ヒト健康影響, 暴露濃度, 職業暴露, リスク管理に関  
15 連した記述が比較的多く, ヒトに対しては付加リスク, 職業暴露基準を推計, 提案しており, 水  
16 生生物に対しては比, 予測環境濃度/予測無影響濃度, を試算している. 旧厚生省 (1997a) には  
17 室内濃度指針値の, 厚生労働省 (2003b) には水道水質基準の, 環境省 (2003b) には水生生物の  
18 保全に係る水質環境基準指針値の設定根拠が書かれている. 環境省 (2002a) には暴露, 有害性等  
19 の記述があり, 健康リスクに関しては暴露マージンを算出することにより, 生態リスクに関して  
20 は予測環境濃度と予測無影響濃度との比をとることにより評価している. 健康リスク初期評価の  
21 一環として, 環境省 (2003a) では, 過剰発生率の観点で発がん性が評価されている. 新エネルギー  
22 ・産業技術総合開発機構 (2006) には, 暴露評価, 新エネルギー・産業技術総合開発機構 (2005)  
23 から引用した有害性評価に関する記述等があり, 暴露マージンにより, ヒトおよび環境生物に対  
24 するリスクが評価されている. 化学物質評価研究機構 (2006; 1997) には, 有害性等がまとめられ  
25 ている. 日本産業衛生学会 (2004) では, 労働者の許容濃度が設定されている.

26 表 I.6 に挙げた文書等のうち, 独自にリスク評価が行われたもの, あるいは勧告値 (または, そ  
27 れに係る内容) が提案されたもの (すなわち, リスクまたは勧告値の欄が○または●のもの) に限  
28 り, さらに付録 A で簡単に説明される.

29 参考のために, WHO および表 I.6 で挙げた各国における一般集団に対する室内空気質の勧告値  
30 が表 I.7 で比較される. 諸外国の値と同程度に, 我が国の室内濃度指針値は定められている.

31  
32  
33  
34  
35

表 I.6 既報の評価 (a) 国外

機関 国際	年	出典	ヒト		環境生物
			有害性 リスク	報告値 報告値	
WHO: ROE	2000	Air Quality Guidelines for Europe, Second Edition	○	-	○
WHO	2006	Guidelines for Drinking-water Quality, First Addendum to Third Edition, Volume 1 Recommendations	-	-	○
	2005	Formaldehyde in Drinking-water, Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality	○	-	-
IPCS: WHO	1989	Environmental Health Criteria 89, Formaldehyde	○	-	○
	1991	Health and Safety Guide No. 57, Formaldehyde	○	-	▲
	2002	Concise International Chemical Assessment Document 40, Formaldehyde	△	△	△
WHO: IARC	2006	IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 88 Formaldehyde, 2-Butoxyethanol and 1-tert-Butoxypropan-2-ol	○	-	-
	1995	IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 62 Wood Dust and Formaldehyde	○	-	-
UNEP Chemicals	2002	SIDS Initial Assessment Report for SIAM 14, Formaldehyde	○	-	○
欧州					
EC-JRC	2005	The INDEX Project, Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU, EUR 21590 EN.	○	○	△
ECE/IOC	1995	Technical Report No. 65, Formaldehyde and Human Cancer Risks	○	-	-
アメリカ					
HHS: ATSDR	1999	Toxicological Profile for Formaldehyde	○	-	○
CIIT	1999	Formaldehyde: Hazard Characterization and Dose-response Assessment for Carcinogenicity by the Route of Inhalation	○	-	○
EPA	1990; 1991	IRIS, Formaldehyde	○	-	○
	1993	Motor Vehicle-related Air Toxics Study	○	-	△
DOL: OSHA	1992	Occupational Exposure to Formaldehyde: Final Rule	-	-	●
HHS: CDC: NIOSH	1994	Documentation for Immediately Dangerous to Life or Health Concentrations	-	-	●
ACGIH	2006	2006 TLVs and BEIs	-	-	●
カナダ					
EC/HC	2001	Priority Substances List Assessment Report, Formaldehyde	○	○	○
オランダ					
VWS: RIVM	1992	Exploratory Report for Formaldehyde, Report No. 710401018	○	○	○
	2002a	Environmental Risk Limits for 2-propanol, formaldehyde and 4-chloromethylphenols - Updated Proposals, Report No. 601501015	-	-	○
	2002b	The Health- and Addictive Effects Due to Exposure to Aldehydes of Cigarette Smoke, Part 1; Acetaldehyde, Formaldehyde, Acrolein and Propionaldehyde, Report No. 650270003	○	-	▲
HCN	2003	Formaldehyde, Health-based Recommended Occupational Exposure Limit	○	-	●
ドイツ					
BMELV: BfR	2006	Assessment of the Carcinogenicity of Formaldehyde [CAS No. 50-00-0]	○	-	○



オーストラリア

DHA: NICNAS 2006

Priority Existing Chemical Assessment Report No. 28, Formaldehyde

ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists): アメリカ産業衛生専門家会議

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry): アメリカ有害物質・疾病登録局

BAT (Biologischer Arbeitsstoff-Toleranz): 生物学的許容

BEI (Biological Exposure Indices): 生物学的暴露指標

BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung): ドイツ連邦リスク評価研究所

BMELV (Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz): ドイツ食糧農業消費者保護省

CDC (Center of Disease Control and Prevention): アメリカ疾病対策センター

CIIT (Chemical Industry Institute of Toxicology), 現在 CIIT Centers for Health Research: 化学工業毒理学研究所

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft): ドイツ研究協会

DHA (Department of Health and Ageing): オーストラリア保健・高齢者担当省

DOL (Department of Labor): アメリカ労働省

EC (European Commission): 欧州委員会

ECETOC (European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals): 欧州化学物質生態毒性および毒性センター

EC/HC (Environment Canada/Health Canada): カナダ環境省/カナダ保健省

EPA (Environmental Protection Agency): アメリカ環境保護庁

HCN (Health Council of the Netherlands): オランダ保健審議会

HHS (Department of Health and Human Services): アメリカ保健福祉省

IARC (International Agency for Research on Cancer): 国際がん研究機関

IPCS (International Program on Chemical Safety): 国際化学物質安全性計画

IRIS (Integrated Risk Information System): 統合的リスク情報システム

JRC (Joint Research Centre): 共同研究センター

MAK (Maximale Arbeitsplatz-Konzentrationen): 最大許容濃度

NICNAS (National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme): オーストラリア工業化学品届出・審査制度

NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health): アメリカ国立労働安全衛生研究所

OSHA (Occupational Safety and Health Administration): 労働安全衛生局

RIVM (Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu): オランダ国立公衆衛生・環境研究所

ROE (Regional Office for Europe): 欧州地域事務局

SIAM (SIDS Initial Assessment Meeting): SIDS 初期評価会議

SIDS (Screening Information Data Set): スクリーニング用情報データセット

TLV (Threshold Limit Values): 許容濃度

UNEP (United Nations Environment Programme) Chemicals: 国連環境計画 化学物質部門

VWS (Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport): オランダ公衆衛生省

WHO (World Health Organization): 世界保健機関

表 I.6 既報の評価 (b) 国内

機関	年	出典	ヒト		環境生物	
			有害性リスク	勧告値	有害性リスク	勧告値
旧厚生省	1997a	快適で健康的な住宅に関する検討会議 健康住宅関連基準策定専門部会化学物質小委員会報告書	○	-	○	-
厚生労働省	2003b	水質基準の見直しにおける検討概要	○	-	○	-
環境省	2003b	水生生物の保全に係る水質環境基準の設定について	-	-	-	○
	2002a	化学物質の環境リスク評価 第1巻, ホルムアルデヒド	○	○	-	○
	2003a	化学物質の環境リスク評価 第2巻, ホルムアルデヒド	○	○	-	-
新エネルギー・産業技術総合開発機構	2006	初期リスク評価書 Ver. 1.0 No. 71, ホルムアルデヒド	○	○	-	○
	2005	有害性評価書 Ver. 1.1 No. 71, ホルムアルデヒド	○	-	-	○
化学物質評価研究機構	2006	CERI 有害性評価書, ホルムアルデヒド	○	-	-	○
日本産業衛生学会	1997	化学物質安全性 (ハザード) 評価シート, ホルムアルデヒド	○	-	-	○
	2004	許容濃度等の勧告 (2004年度)	-	-	●	-

CERI (Chemicals Evaluation and Research Institute): 化学物質評価研究機構

表 I.7 室内空気質の勧告値 [mg/m<sup>3</sup>]

WHO	0.1 (30分間平均) <sup>a</sup> , 指針値
アメリカ	なし
カナダ	0.123 (1時間平均) <sup>b</sup> , 指針値
オランダ	0.050 (8時間平均) <sup>b</sup> , 指針値
ドイツ	0.12 <sup>c</sup> , 基準値
オーストラリア	0.12 <sup>c</sup> , 指針値
日本	なし
	0.1 (30分間平均) <sup>d</sup> , 指針値

<sup>a</sup>WHO-ROE (2000)<sup>b</sup>HC (2005)<sup>c</sup>CEC (1990), CEC (Commission of the European Communities): 欧州共同体委員会<sup>d</sup>旧厚生省 (1997a)



1 4. 関連法令等（総務省；国立国会図書館）

2

3 懸念されてきたホルムアルデヒドの健康および生態影響に関する新たな科学的知見の獲得、  
 4 管理技術の向上等に伴い、最近、我が国の法令において“ホルムアルデヒドに係る事項”が新規  
 5 制定（告示）あるいは一部改正された後、施行されている。その主要な概要を図 I.3 に示す。  
 6 室内濃度指針値の設定、水道水質基準値の制定に付随するところが大きい。

7 ホルムアルデヒドのヒトまたは環境生物への影響に関連する現行の法令を、①一般環境中濃  
 8 度に係るもの、②排出・廃棄に係るもの、③室内空气中濃度に係るもの、④水道水質に係るも  
 9 の、⑤消費者製品に係るもの、に分けて、以下簡単に説明する。このとき、非該当項目につい  
 10 ても参考のために記す。

11

12 ①一般環境中濃度に係るもの

13

14 環境基本法

15 ホルムアルデヒドについては、公共用水域等からの検出状況調査において、水生生物の保全  
 16 に係る水質目標値の超過は見られていないが、海域において同目標値の10 %値の超過が見られ  
 17 ている。このため、当面監視を行い、全国的な環境管理施策の必要性を検討することが妥当で  
 18 あると考えられ、要監視項目（有用な水生生物の生息等に関連する物質ではあるが、公共用水  
 19 域等における検出状況等から見て、現時点では直ちに環境基準生活環境項目（水環境の汚染を  
 20 通じ生活環境に影響を及ぼす恐れがあり、また、水質汚濁に関する施策を総合的にかつ有効適  
 21 切に講ずる必要があると認められる項目）とはせず、引き続き知見の集積に努めるべきと判断  
 22 される項目）とされている。以上を受けて、水質汚濁に係り、生活環境項目である、水生生物  
 23 の保全に係る水質に対してのみ、表I.8に示した“指針値”濃度が設定されている（環境省 2003b）。

24

表 I.8 水域類型および指針値

項目	水域	類型	水生生物の生息状況の適応性	指針値
ホルムアルデヒド	河川および湖沼	生物 A	イワナ・サケマス等比較的低温域を好む水生生物およびこれらの餌生物が生息する水域	1 mg/L 以下
		生物特 A	生物 A の水域のうち、生物 A の欄に掲げる水生生物の産卵場（繁殖場）または幼稚仔の生育場として特に保全が必要な水域	1 mg/L 以下
		生物 B	コイ・フナ等比較的高温域を好む水生生物およびこれらの餌生物が生息する水域	1 mg/L 以下
		生物特 B	生物 B の水域のうち、生物 B の欄に掲げる水生生物の産卵場（繁殖場）または幼稚仔の生育場として特に保全が必要な水域	1 mg/L 以下
	海域	生物 A	水生生物の生息する水域	0.3 mg/L 以下
		生物特 A	生物 A の水域のうち、水生生物の産卵場（繁殖場）または幼稚仔の生育場として特に保全が必要な水域	0.03 mg/L 以下

25

- 1 大気汚染に係る環境基準: なし
- 2 水質汚濁に係る環境基準;
- 3 健康項目 (人の健康の保護に関する環境基準): なし
- 4 生活環境項目 (生活環境の保全に関する環境基準);
- 5 水生生物の保全に係る水質環境基準: 指針値あり
- 6 地下水の水質汚濁に係る環境基準: なし
- 7 土壌の汚染に係る環境基準: なし
- 8
- 9 ②排出・廃棄に係るもの
- 10
- 11 大気汚染防止法
- 12 特定物質 (人の健康もしくは生活環境に係る被害を生ずる恐れがあるもの) に指定されている。また、中央環境審議会では、有害大気汚染物質 (継続的に摂取される場合には人の健康を損なう恐れがある物質で大気汚染の原因となるもの)・優先取組物質とされている。
- 13
- 14
- 15
- 16 一般排出基準: なし (ただし、地方公共団体の条例による上乗せ排出基準の設定あり)
- 17
- 18 水質汚濁防止法
- 19 一律排水基準: なし (ただし、地方公共団体の条例による上乗せ排水基準の設定あり)
- 20
- 21 土壌汚染対策法
- 22 該当せず
- 23
- 24 海洋汚染等及び海上災害の防止に関する法律
- 25 ホルムアルデヒド溶液 (濃度が 45 重量パーセント以下のものに限る) は有害液体物質 (C 類
- 26 物質) に指定され、船舶からの排出の規制等が行われている。
- 27
- 28 下水道法
- 29 下水排除基準: なし
- 30
- 31 廃棄物の処理及び清掃に関する法律
- 32 該当せず
- 33
- 34 特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律
- 35 1 質量%以上を含有する製品は第 1 種指定化学物質 (人の健康を損なう恐れまたは動植物の

1 生息もしくは生育に支障を及ぼす恐れがあるもの) とされ、対象事業者は環境中への排出量お  
 2 よび廃棄物としての移動量についての届出を義務付けられる。

3

4 ③室内空气中濃度に係るもの

5

6 建築基準法（国土交通省 2003a）

7 居室内におけるホルムアルデヒドの発散に対する衛生上の措置として、建築材料および換気  
 8 設備の技術的基準に関して、以下の(1)–(3)が規制されている。

9

10 (1) 内装の仕上げの制限

11 建築材料は表 I.9 に示されるように区分され、第 1 種ホルムアルデヒド発散建築材料につい  
 12 ては、居室の内装の仕上げへの使用が禁止されている。

13

表 I.9 建築材料の区分

ホルムアルデヒドの 発散速度 <sup>a</sup>	告示で定める建築材料		内装の仕上げの制限 <sup>c</sup>
	名称	対応する規格 <sup>b</sup>	
5 µg/m <sup>2</sup> h 以下	規制対象外建材	JIS, JAS の F☆☆☆☆	制限なし
5 µg/m <sup>2</sup> h 超 20 µg/m <sup>2</sup> h 以下	第 3 種ホルムアルデヒド発散建築材料	JIS, JAS の F☆☆☆ (旧 E <sub>0</sub> , F <sub>C0</sub> )	使用面積を制限
20 µg/m <sup>2</sup> h 超 120 µg/m <sup>2</sup> h 以下	第 2 種ホルムアルデヒド発散建築材料	JIS, JAS の F☆☆ (旧 E <sub>1</sub> , F <sub>C1</sub> )	
120 µg/m <sup>2</sup> h 超	第 1 種ホルムアルデヒド発散建築材料	無等級 (JIS, JAS の旧 E <sub>2</sub> , F <sub>C2</sub> )	使用禁止

<sup>a</sup>測定条件: 温度 28 °C, 相対湿度 50 %, ホルムアルデヒド濃度 100 µg/m<sup>3</sup> (= 指針値)

<sup>b</sup>JIS (Japanese Industrial Standards: 日本工業規格), JAS (Japanese Agricultural Standards: 日本農林規格)

<sup>c</sup>建築物の部分に使用して 5 年経過したものについては、制限なし

14

15 第 2 種および第 3 種ホルムアルデヒド発散建築材料については、次式を満たすように、居室  
 16 の内装の仕上げの使用面積が制限されている。

17

$$N_2 S_2 + N_3 S_3 \leq A \tag{I.14}$$

$\left( \begin{array}{l} N_2 : \text{表I.10の(一)の欄の数値} \\ N_3 : \text{表I.10の(二)の欄の数値} \\ S_2 : \text{第2種ホルムアルデヒド発散建築材料の使用面積} \\ S_3 : \text{第3種ホルムアルデヒド発散建築材料の使用面積} \\ A : \text{居室の床面積} \end{array} \right)$

18

19

20

21

22

表 I.10 制限面積の算出に用いる数値

居室の種類	換気	(一)	(二)
		住宅等の居室 <sup>a</sup>	0.7回/h以上
	0.5回/h以上0.7回/h未満	2.8	0.50
住宅等の居室以外の居室	0.7回/h以上	0.88	0.15
	0.5回/h以上0.7回/h未満	1.4	0.25
	0.3回/h以上0.5回/h未満	3.0	0.50

<sup>a</sup>住宅等の居室とは、住宅の居室、下宿の宿泊室、寄宿舎の寝室、家具その他これに類する物品の販売業を営む店舗の売場をいう

1

2 (2) 換気設備の設置の義務付け

3 ホルムアルデヒドを発生する建材を使用しない場合でも、家具からの発生があるため、住宅  
4 等の居室で換気回数 0.5 回/h 以上、その他の居室で換気回数 0.3 回/h 以上の換気が確保できる  
5 有効換気量を有する機械換気設備の設置が必要となる。

6

7 (3) 天井裏等の制限

8 天井裏、床下、壁内、収納スペース等から居室へのホルムアルデヒドの流入を防ぐため、次  
9 のいずれかの措置が必要となる。

10

建材による措置: 天井裏等に第 1 種、第 2 種のホルムアルデヒド発生建築材料を使  
用しない (F☆☆☆☆以上とする)

気密層、通気止めによる措置: 気密層または通気止めを設けて天井裏等と居室とを区画する

換気設備による措置: 換気設備を居室に加えて天井裏等も換気できるものとする

11

12 建築物における衛生的環境の確保に関する法律

13 (1) 興行場、百貨店、集会場、図書館、博物館、美術館または遊技場、(2) 店舗または事務所、  
14 (3) 学校教育法第 1 条に規定する学校以外の学校 (研修所を含む)、(4) 旅館、の用途に供され  
15 る部分の延べ面積が 3,000 m<sup>2</sup> 以上の建築物、および専ら学校の用途に供される建築物で延べ面  
16 積が 8,000 m<sup>2</sup> 以上のもの、に対して建築物環境衛生管理基準: ホルムアルデヒドの量: 空気 1 m<sup>3</sup>  
17 につき 0.1 mg 以下、が定められている。

18

19 労働安全衛生法

20 事務所衛生基準規則

21 事業者は、空気調和設備または機械換気設備を設けている場合は、室に供給される空気が、  
22 衛生基準: ホルムアルデヒドの量 (1 気圧、温度 25 度とした場合の当該空気 1 m<sup>3</sup> 中に含まれる  
23 ホルムアルデヒドの重量) が 0.1 mg 以下であること、に適合するように当該設備を調整しなけ  
24 ればならない。また、事業者は、室の建築、大規模な修繕または大規模な模様替えを行ったと

1 きは、当該室の使用を開始した日以後最初に到来する6月から9月までの期間に1回、ホルム  
2 アルデヒドの量を測定しなければならない。

3

4 ④水道水質に係るもの

5

#### 6 水道法

7 制定された水質基準値（厚生労働省 2003b）との整合性が図られて、水道施設の技術的基準  
8 を定める省令中の値が制定、給水装置の構造及び材質の基準に関する省令中の値が改正（浸出  
9 等に関する両基準ともに改正前は0.05 mg/L以下）された。

10

11 水質基準に関する省令

12 水道水質基準: 0.08 mg/L 以下であること

13 水道施設の技術的基準を定める省令

14 浄水または浄水処理過程における水に接する資機材等の浸出液に係る基準: 0.008 mg/L 以下  
15 であること

16 給水装置の構造及び材質の基準に関する省令

17 水栓その他給水装置の末端に設置されている給水用具の浸出液に係る基準: 0.008 mg/L 以下  
18 であること

19 給水装置の末端以外に設置されている給水用具の浸出液、または給水管の浸出液に係る基準:  
20 0.08 mg/L 以下であること

21

22 ⑤消費者製品に係るもの

23

24 有害物質を含有する家庭用品の規制に関する法律

25 主な健康被害を粘膜刺激、皮膚アレルギーとして、表 I.11 に示される家庭用品中のホルムア  
26 ルデヒド濃度が規制される。そのうち、出生後 24 月以内の乳幼児用の繊維製品に対する改正前  
27 の基準“検出せず”は、基準を超えた場合の確認試験方法として高速液体クロマトグラフ法が追  
28 加されて現行では“16 ppm 以下”となっている。

29

表 I.11 規制基準

家庭用品	基準
繊維製品のうち、おしめ、おしめカバー、よだれ掛け、下着、寝衣、手袋、靴下、中衣、外衣、帽子、寝具 であって、出生後 24 月以内の乳幼児用のもの	16 ppm 以下
繊維製品のうち、下着、寝衣、手袋および靴下（出生後 24 月以内の乳幼児用のものを除く）ならびに足袋、 かつら、付け睫毛、付け髭または靴下止めに使用される接着剤	75 ppm 以下

30

31

1 薬事法（厚生労働省）

2 化粧品基準

3 ホルマリンは化粧品配合禁止成分に掲げられている。また、ホルムアルデヒド遊離型（製品  
4 中で分離してホルムアルデヒドを生成する）の防腐剤のうち、1,3-ジメチロール-5,5-ジメチル  
5 ヒダントイン（別名：DMDM ヒダントイン）および N,N'-メチレンビス[N'-(3-ヒドロキシメチ  
6 ル-2,5-ジオキソ-4-イミダゾリジニル)ウレア]（別名：イミダゾリジニルウレア）の 2 種類が配  
7 合制限成分に掲げられており、粘膜に使用されることがない化粧品のうち洗い流すもの（シャ  
8 ンプー、石けん等）に対して 100 g 中の最大配合量 0.30 g が許可されている。ただし、それら  
9 を配合する際には、購入時および使用時の注意表示として、「ホルムアルデヒドに過敏な方およ  
10 び乳幼児のご使用はおさげください。」と記載することとなっている。

11

12 食品衛生法（厚生労働省）

13 食品、添加物等の規格基準

14 ホルムアルデヒドを製造原料とする“合成樹脂製の器具又は容器包装”の個別規格は「フェノ  
15 ール樹脂、メラミン樹脂またはユリア樹脂を主成分とする合成樹脂」と「ホルムアルデヒドを  
16 製造原料とする合成樹脂（ただし、フェノール樹脂、メラミン樹脂またはユリア樹脂を主成分  
17 とする合成樹脂を除く）」に分けて定められている。ホルムアルデヒドの溶出試験に関して両者  
18 は同一の規格であり、条件「浸出用液：水、浸出時間：30 分間、浸出温度：60 °C（使用温度が  
19 100 °C 以下の場合）または 95 °C（使用温度が 100 °C を超える場合）」で、肉眼的観察により“試  
20 験溶液の呈する色は、対照液の呈する色より濃くはならない”（4 µg/mL 以下（旧厚生省  
21 1980））とされている。

22 ほ乳器具を含む“ゴム製の器具又は容器包装”も、前述の規格と同じである。また、ゴム製お  
23 しゃぶりにについても、ゴム製ほ乳器具と同様の規格が定められている。

24 さらに、金属缶（乾燥した食品（油脂及び脂肪性食品を除く）を内容物とするものを除く）  
25 であって、食品と直接接触する部分が合成樹脂で塗装されているものについても、同様の規格  
26 である。

27

28 乳及び乳製品の成分規格等に関する省令

29 “乳等の器具若しくは容器包装又はこれらの原材料の規格及び製造方法の基準”で、金属缶（内  
30 容物に直接接触する部分に合成樹脂を使用したものに限り）に対して、条件「浸出用液：水、  
31 浸出時間：30 分間、浸出温度：60 °C」として前述の規格が準用される。

32 また、組合せ容器包装についても同様である。

33

34 挙げた法令中の他事項、ならびに毒物及び劇物取締法、消防法、労働基準法等の他法令にも  
35 該当する。また、学校環境衛生の基準において、新たに教室等の空気の検査事項としてホルム

1 アルデヒド濃度等が加えられ，検査回数，判定基準，事後措置等について規定されている（文  
2 部科学省 2002）．養殖トラフグに関連した薬事法については，付録 E で説明される．

3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35

**水質基準に関する省令：制定**

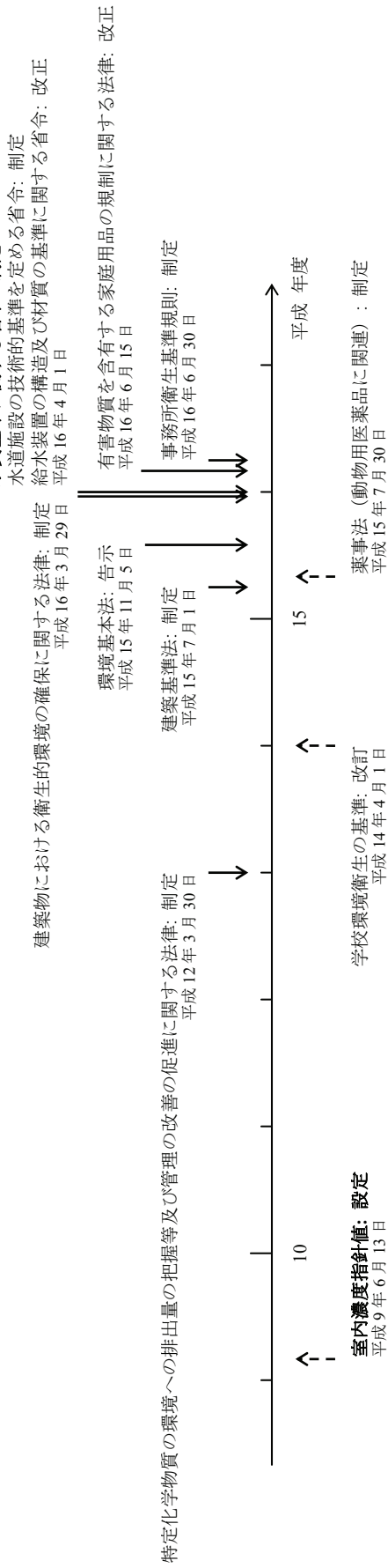


図 1.3 近年のホルムアルデヒド関連法令等の施行年月日



1 5. 発生源および暴露源

2

3 表 I.6 に挙げた各機関の評価書を整理すると、ホルムアルデヒドの発生源およびヒトへの重要な  
4 暴露源は、図 I.4 のように表される。

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

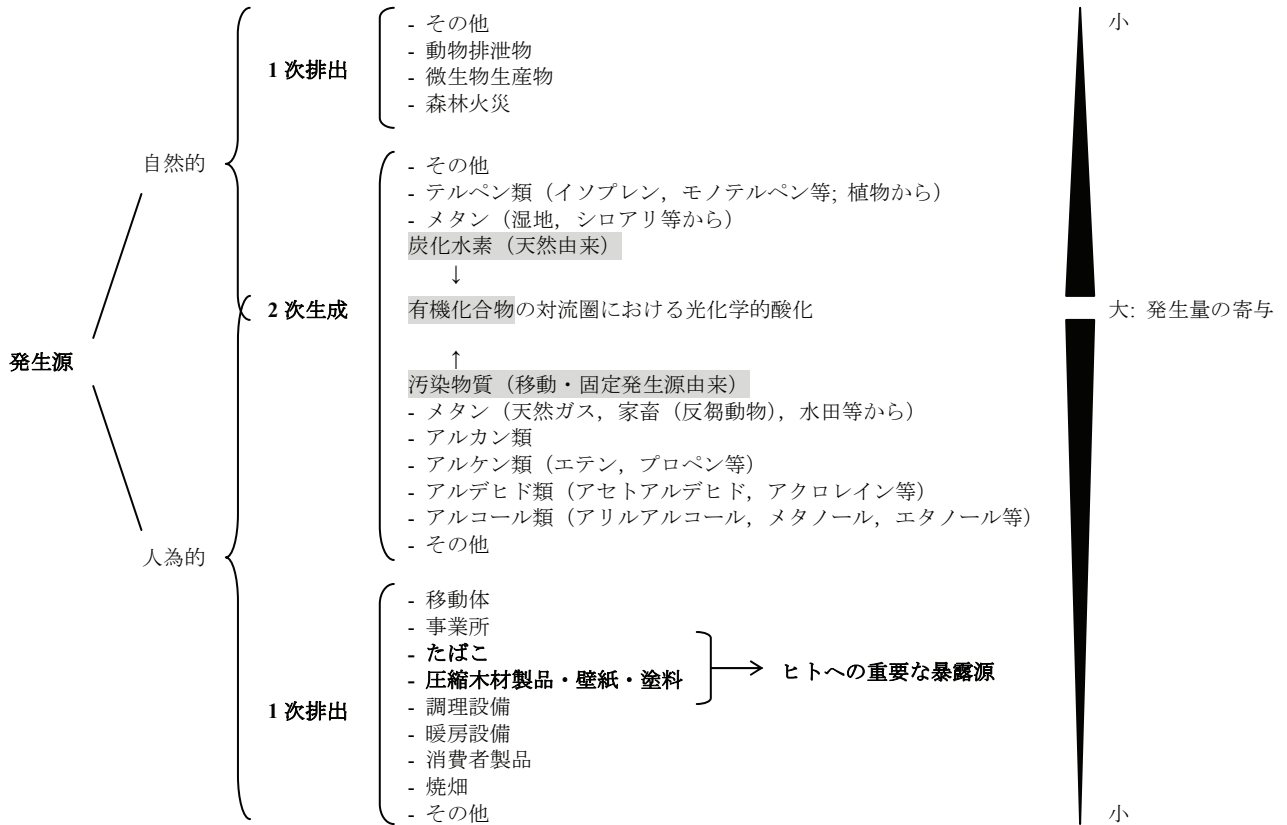
17

18

19

20

21



22 図 I.4 ホルムアルデヒドの主要な発生源および暴露源

23

24 ホルムアルデヒドには自然および人為起源があり、それぞれ、同物質がそのまま放出される“1  
25 次排出”と、前駆体となる有機物が光化学反応をして同物質に変化する“2次生成”とに分類される。

26 一方で、地球規模で見たとき、1次排出量と比較して2次生成量が圧倒的に多いことが知られて  
27 いる。ホルムアルデヒドは、天然では森林火災等において、人間活動では自動車等の移動体、た

28 ばこ、暖房設備 (ストーブ, 暖炉等), 調理設備 (ガス調理器具・かまど等), および焼畑等にお  
29 いて、木材燃料, 化石燃料 (石炭, 石油, 天然ガス), 廃棄物等の有機物の不完全燃焼に伴い1次

30 排出される。また、土壌中における植物遺体の分解, 水中における腐植物質への日照射, なら  
31 びに、事業所における製造・調合・加工, 家庭等における圧縮木材製品 (パーティクルボード,

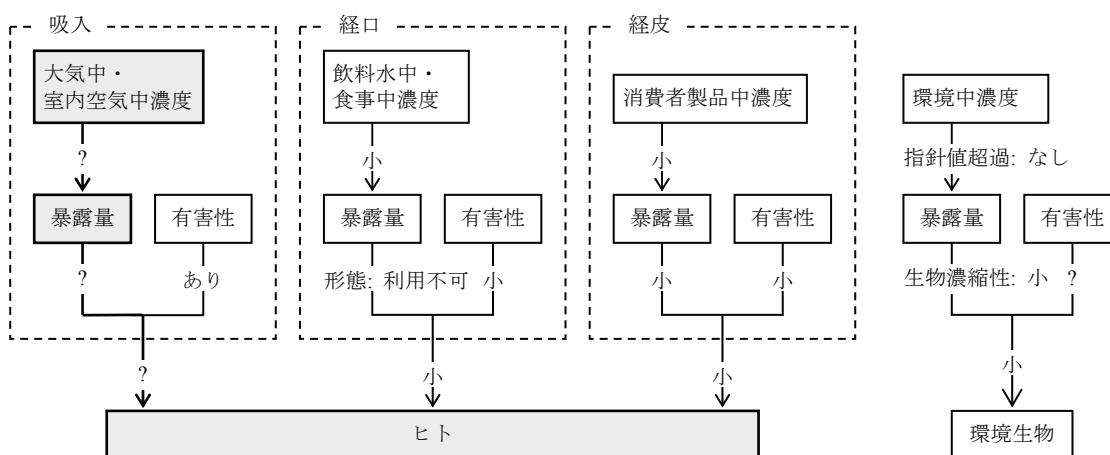
32 中質繊維板, 合板等)・壁紙・塗料および消費者製品 (織物, 繊維製品等) の使用に伴い生成・排  
33 気される。他方で、自然および人為的に発生したメタン (近藤 2002), 植物揮発性物質のテルペ

34 ン類, 汚染物質のアルカン類, アルケン類, アルデヒド類, およびアルコール類は、光化学的酸  
35 化反応によりホルムアルデヒドを2次生成する。

1 一般に、ホルムアルデヒドの住宅屋内濃度は屋外濃度より高く、かつ、屋内滞在時間は屋外滞  
 2 在時間より長い。したがって、室内発生源が、ヒトに対する重要な暴露源となり得る。公衆のホ  
 3 ルムアルデヒド暴露の大部分は吸入により起こり、その主要な源は建築材料、家具等に使用され  
 4 る圧縮木材製品および壁紙に含まれる接着剤、ならびに塗料、たばこの煙である。これに比して  
 5 諸外国においては、消費者製品に関して、防しわ・防縮加工剤等として織物、繊維製品に、また、  
 6 滅菌剤、防腐剤等として化粧品、家庭用洗剤・洗浄剤、紙製品等に含有されるホルムアルデヒド  
 7 からの吸入・経皮暴露量は小さいことが知られている。我が国においては、消費者製品に起因する  
 8 暴露は、前述したように法令、業界自主基準等を理由に重大とは考えられない。また、後述する  
 9 ように、通常の経口暴露量は問題とならない。

## 11 6. 評価書の要点および構成

13 詳細は後述されるが、ホルムアルデヒドの暴露媒体別に見たリスク評価全体の概略を図 I.5 に示  
 14 す。



25 図 I.5 ホルムアルデヒドのリスク評価の概要

27 厚生労働省（2004）には、シックハウス症候群（①医学的に確立した単一の疾患ではなく、居  
 28 住に由来する様々な健康障害の総称を意味する用語、②主な症状: (i) 皮膚や眼、咽頭等の皮膚・  
 29 粘膜刺激症状、(ii) 全身倦怠感、頭痛・頭重等の不定愁訴、③発症関連因子: ホルムアルデヒド  
 30 等の化学物質、カビ、ダニ等、④室内濃度指針値は、必ずしもシックハウス症候群を直ちに引き  
 31 起こす閾値ではないため、診断に際しては総合的な検討が必要)；化学物質過敏症（①微量化学  
 32 物質に反応し、非アレルギー性の過敏状態の発現により、精神・身体症状を示すとされるもの、  
 33 ②その病態や発症機序について、未解明な部分が多い、③診断を受けた症例には、中毒やアレルギー  
 34 といった既存の疾病による患者が含まれている、④病態解明を進めるとともに、感度や特異  
 35 性に優れた臨床検査方法および診断基準が開発されることが必要)と要約され、ホルムアルデヒ

1 ドはそれらの原因物質の 1 つである。しかしながら、現在このように、シックハウス症候群およ  
2 び化学物質過敏症の定義や発症する濃度・因子・メカニズム等は不明確であり、それらの評価は  
3 不可能である。

4 第 V 章で述べるように、本リスク評価書では、ホルムアルデヒドの吸入暴露に対する有害性の  
5 エンドポイントとして鼻腔がんが採用され、大気中・室内空气中濃度の評価が本質的に重要と考  
6 えられる。経口暴露量は、幾つかの機関で設定されている TDI (Tolerable Daily Intake: 耐容一日摂  
7 取量) と比較して小さく、かつ、その大部分として寄与する食品・食事で、ホルムアルデヒド  
8 は体内利用率が低いと考えられる結合態として存在している。加えて、通常の暴露濃度・量で  
9 は、明らかな有害性影響は報告されていないため、経口に起因するリスクは小さいと判断される。  
10 経皮暴露については、消費者製品中濃度が低いため暴露量も小さく、それらの想定される条件下  
11 において明確な有害性は認められていないことから、リスクは小さいと判断できる。

12 ホルムアルデヒドは強力な殺菌・防腐作用を有するため、特定の濃度以上の暴露で環境生物は  
13 有害性影響を受けることが予想される。付録 A で述べるように、環境省 (2002a) では、藻類  
14 *Phyllospora comosa* の毒性データ (Burridge *et al.* 1995b) を使用した生態リスクの初期評価の結果、  
15 ホルムアルデヒドは“詳細な評価を行う候補と考えられる”としている。しかし、他方で、新エネ  
16 ルギー・産業技術総合開発機構 (2006) は、“Burridge *et al.* (1995b) の試験では試験生物種やエ  
17 ンドポイント等が公定法と異なるため評価できない”として他の毒性データを採用した評価を行  
18 い、“現時点では環境中の水生生物に悪影響を及ぼすことはない判断する”と結論している。一  
19 方で、*Phyllospora comosa* はオーストラリア南東部の固有種である。これらを踏まえ、かつ、①易  
20 分解性であり、環境残留性が低いこと、②我が国に生息する水生生物に関する毒性データに基づ  
21 いて定められた指針値を超過する検出濃度が認められていない (平成 11, 12 年度に実施された要  
22 調査項目存在状況調査結果では、指針値の 10 % 値の超過が見られたのは表 I.8 の海域“生物特 A”  
23 に関する 237 測定地点のうち 2 地点のみである (環境省 2003d)) こと、③付録 E で書かれるよう  
24 に、薬事法の一部改正により今後、高濃度での暴露が起こりにくくなること、④生物濃縮性が低  
25 いこと、等を根拠に、生態リスクを小さいと判断して本書では評価しない。

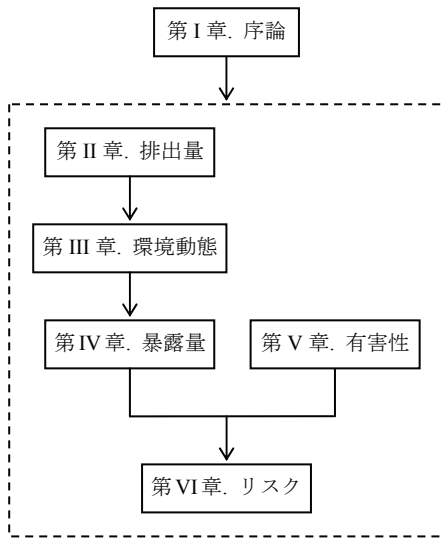
26 表 I.5 に示したような製品を取り扱う表 II.5 に挙げた業種等に関する事業所において、職業暴露  
27 が生じ得る。しかし、暴露人口・濃度・期間等に係る不確実性が大きいこと、労働者の許容濃度  
28 が勧告されていること等を理由に、労働環境は評価対象外とした。

29 公衆の吸入暴露による生涯リスクを評価する際、たばこについては嗜好品であること、煙に含  
30 まれる多種の化学物質の複合暴露であること等により、喫煙者は対象から外した。

31 各国間で、ホルムアルデヒドの用途別排出量、気候、生活様式 (薪ストーブ、フローリング、  
32 トレーラハウス、キャビン等)、法令等が異なるため、諸外国の一般環境中・室内環境中濃度のモ  
33 ニタリング結果を、我が国のリスク評価に直接使用することは不適切であると考えられる。した  
34 がって、本評価書では、日本の実測値データを中心に暴露量等を解析した。

35 利用可能なデータセットの整合性等を考慮して、リスク評価の対象を 2003 (平成 15) 年とした。

1 リスク評価書の流れを図 I.6 に示す。第 I 章の“序論”では、背景、基本的情報、既往のリスク評  
2 価書、関連法令、主要な発生源・暴露源、評価書の要点・構成について述べられる。第 II 章の“排  
3 出量”では、PRTR（Pollutant Release and Transfer Register: 化学物質排出移動量届出制度）データが  
4 整理され、マテリアルフローが作成される。第 III 章の“環境動態”では、環境運命が予測され、大  
5 気中、水域中、ならびに土壤中濃度が評価される。第 IV 章の“暴露量”では、吸入および経口摂取  
6 量が推計され、第 V 章のヒト“有害性”情報と合わせて、第 VII 章で“リスク”が評価される。



19 図 I.6 リスク評価書の構成

1 第 II 章. 排出量

2

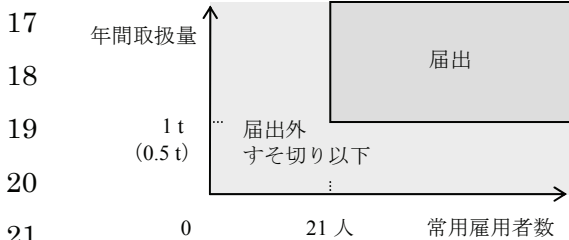
3 1. PRTR データ集計結果（経済産業省 & 環境省 2003, 2004, 2005a, 2005b, 2005c, 2005d, 2005e,  
4 2006a, 2006b, 2006c, 2006d)

5

6 特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律により PRTR  
7 (Pollutant Release and Transfer Register: 化学物質排出移動量届出制度) が規定され, ①当該化学物  
8 質を製造, 使用する当該事業者は, その排出量および移動量を国に届出し, ②国は, 家庭, 農地,  
9 自動車等からの推計排出量と合わせて集計, 公表し, ③国は, 請求により個別事業所の届出情報  
10 を開示する, こととなっている.

11 図 II.1 に示されるように, 届出が義務付けられているのは, 指定された 354 物質 (そのうち 12  
12 物質は, ヒトへの発がん性を有する物質として定められている特定第 1 種指定化学物質に分類さ  
13 れる) を取り扱う 45 業種を営む事業者のうち, 従業員数 21 人以上かつ年間取扱量 1 t 以上 (特定  
14 第 1 種指定化学物質については 0.5 t 以上) の事業所を有しているものである. 要件を満たさない  
15 ものは, 届出義務対象外の“すそ切り以下”として推計される.

16



21 図 II.1 PRTR の届出義務に関する区分

22

23  
24 前述したように, ホルムアルデヒドは第 1 種指定化学物質であり, 2003 (平成 15) 年度におい  
25 て推計対象とされた届出外排出源は, すそ切り以下, 接着剤, 医薬品, 汎用エンジン, たばこの  
26 煙, および移動体 (自動車, 二輪車, 特殊自動車, 船舶, 鉄道車両, 航空機) である. 医薬品以  
27 外の殺菌剤, ガス石油燃焼機器については, 今後, 推計対象項目になる可能性があるとしてい  
28 る.

29 2003 (平成 15) 年度の PRTR データに基づき集計された, 排出先媒体別の届出排出量および排  
30 出源別の届出外排出量の概略を表 II.1 に示す. 総排出量は 16,302.8 t であり, PRTR 対象の 354 物  
31 質の中で 9 番目に大きい値となっている. また, そのうちの約 95 %が移動体 (自動車: 約 75 %)  
32 に起因している. これらは, 軽油の燃焼ガス, すなわち, ディーゼルエンジンの排気ガスに含ま  
33 れる化学物質の中で PRTR 対象となっているのは 11 物質であるが, それらのうちでホルムアルデ  
34 ヒドの排出質量比率が最大であることに関係している.

35

表 II.1 全国のホルムアルデヒド排出量

	排出量 [t/yr] <sup>a</sup>	割合 [%]
届出	{411.1}	{2.5}
大気	356.6	2.2
公共用水域	53.6	0.3
土壌	0.0	0.0
埋立	0.8	0.0
届出外	{15,891.7}	{97.5}
対象業種を営む事業者	(2.3)	(0.0)
すそ切り以下	2.3	0.0
非対象業種を営む事業者	(249.7)	(1.5)
接着剤	93.1	0.6
医薬品	2.7	0.0
汎用エンジン	153.9	0.9
家庭	(133.9)	(0.8)
接着剤	0.4	0.0
たばこの煙	133.5	0.8
移動体	(15,505.9)	(95.1)
自動車	12,314.1	75.5
二輪車	260.7	1.6
特殊自動車	1,791.7	11.0
船舶	1,066.6	6.5
鉄道車両	59.6	0.4
航空機	13.3	0.1
合計	{16,302.8}	{100.0}

<sup>a</sup>四捨五入により小計が合わない箇所あり

1  
2 現在までに集計・公表されている PRTR データは、4 か年分である。それらに基づく排出量を、  
3 図 II.2 に示す。

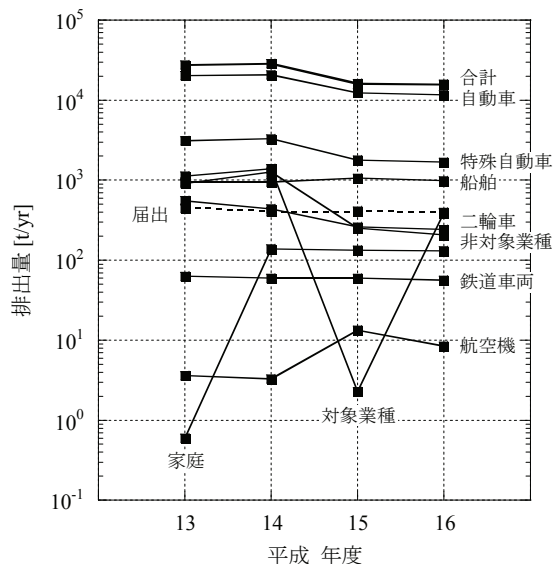


図 II.2 PRTR 排出量の経年変化

18  
19 届出される排出量の変動が比較的小さいのに対して、推計される届出外排出量の変動は大きい。  
20 平成 14 年度に“家庭”からの排出量が著しく増大しているのは、同年度以後の推計対象項目に“た



1 ばこの煙”が加えられたことによる。また、平成 15 年度に“対象業種”，すなわち“すそ切り以下”  
 2 が大幅に減少しているのは、主に、化学工業以外の業種の排出係数に対して同年度のみ非常に小  
 3 さい値が仮定されたことによる。このように、変動は利用可能なデータの質・量等に起因する不  
 4 確実さや、推計手法の変更によるものであり、実際の排出量の増減を表していない。届出外排出  
 5 量の推計値を使用する場合には、この点に留意する必要がある。

6

7 1.1 届出排出量

8

9 届出を行った 625 つの事業所の合計量 411.1 t は、約 87 % が大気へ、約 13 % が公共用水域へ排  
 10 出されており、土壌排出量 1 kg、埋立処分量 840 kg の割合は、無視できるほど小さい。届出され  
 11 た業種別の排出量および移動量を表 II.2 に示す。事業所外への廃棄物移動量は大気中排出量の約  
 12 4.6 倍となっているが、届出事業所に対するヒアリングの結果、廃液は主に焼却処理され、その過  
 13 程における一般環境中への排出は少ないと考えられる。

14

表 II.2 業種別の届出排出量・移動量<sup>a</sup>

業種	排出量 [t/yr]					移動量 [t/yr]			排出・移動量合計 [t/yr]
	大気	公共用水域	土壌	埋立	合計	廃棄物	下水道へ	合計	
繊維工業	34.1	0.0			34.1	161.1	5.6	166.7	200.8
衣服・その他の繊維製品製造業	3.4				3.4	14.1	11.0	25.1	28.4
木材・木製品製造業	40.2	0.0			40.2	15.2		15.2	55.4
家具・装備品製造業	1.2				1.2	3.5		3.5	4.7
パルプ・紙・紙加工品製造業	5.1	14.4			19.5	4.7		4.7	24.2
出版・印刷・同関連産業	1.5				1.5				1.5
化学工業	49.2	24.3	0.0	0.8	74.3	912.9	64.2	977.1	1,051.4
石油製品・石炭製品製造業	0.0				0.0	0.0		0.0	0.0
プラスチック製品製造業	28.4	2.8			31.2	126.1		126.1	157.4
ゴム製品製造業	0.3				0.3	1.3		1.3	1.7
窯業・土石製品製造業	42.2	5.9			48.1	8.6	15.0	23.6	71.8
鉄鋼業	4.4				4.4	0.0		0.0	4.4
非鉄金属製造業	1.3	0.0			1.3	1.7		1.7	3.0
金属製品製造業	14.8	0.0			14.8	4.6	8.4	13.0	27.8
一般機械器具製造業	6.3				6.3	0.2		0.2	6.5
電気機械器具製造業	58.3	4.7			63.0	345.3	0.8	346.1	409.1
輸送用機械器具製造業	55.1	1.5			56.5	2.6		2.6	59.1
精密機械器具製造業	0.1				0.1	0.0		0.0	0.1
その他の製造業	6.6	0.0			6.6	16.7		16.7	23.3
高等教育機関	4.2	0.0			4.2	16.7	0.0	16.7	20.9
全業種	356.7	53.6	0.0	0.8	411.0	1,635.3	105.0	1,740.3	2,151.5

<sup>a</sup>四捨五入により小計が合わない箇所あり、表 II.1 中の対応する数値と一致しない箇所あり

15

16 暴露の経路および量の観点から比較的重要と考えられる大気中排出に対する各業種の寄与率を、  
 17 図 II.3 に示す。割合が 5 %未満の業種は、合わせて“その他”として表される。図 I.2 および表 I.5  
 18 に示したように、用途別消費量が最大であるポリアセタール樹脂を取り扱う電気機械器具製造業  
 19 および輸送用機械器具製造業からの排出量が比較的多い。また、大気中排出の届出量が多い上位  
 20 5 つの事業所を匿名で表 II.3 に示す（表中に示した値はあくまでも届出に基づき、実際の排出量と

異なる場合がある。第 III 章 2.2.2 節参照)。全国の大気への総届出排出量に対して、上位 2 つの事業所のみで 1 割強を、挙げた 5 つの事業所で 2 割弱を占めている。加えて、公共用水域中排出の届出量が多い上位 5 つの事業所を匿名で表 II.4 に示す。全国の公共用水域への総届出排出量に対して、最上位の事業所のみで 2 割弱を、挙げた 5 つの事業所で過半量を占めている。

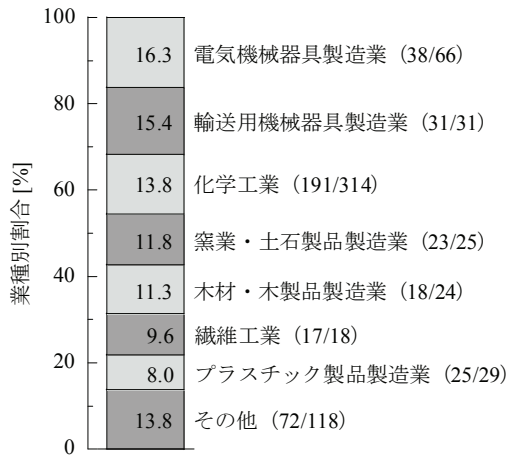


図 II.3 大気中排出量の内訳。括弧内の分母は届出事業所数を、分子はそのうちの排出があった事業所数を表す。

表 II.3 大気への届出排出量が多い事業所

順位	事業所	所在地	主な業種	排出量 [t/yr]	累積比率 [-]
1	I	岐阜県大垣市	電気機械器具製造業	24	0.07
2	P	福岡県久留米市	繊維工業	16	0.11
3	H	茨城県筑西市	プラスチック製品製造業	9.9	0.14
4	T	福岡県北九州市	木材・木製品製造業	9.8	0.17
5	N	富山県滑川市	化学工業	9.6	0.19

表 II.4 公共用水域への届出排出量が多い事業所

順位	事業所	所在地	主な業種	排出量 [t/yr]	排出先	累積比率 [-]
1	O	北海道江別市	パルプ・紙・紙加工品製造業	10	石狩川	0.19
2	M	福岡県大牟田市	化学工業	6.3	有明海	0.30
3	K	山口県防府市	化学工業	5.2	周防灘	0.40
4	S	長野県信濃町	窯業・土石製品製造業	4.8	関川	0.49
5	N	富山県富山市	化学工業	3.4	井田川	0.55

## 1.2 届出外排出量

### すそ切り以下

すそ切り以下に関しては、次式:  
業種別のホルムアルデヒドの排出量

$$= \text{業種別の同物質の (事業所当たりの平均取扱量} \times \text{平均排出係数} \times \text{届出対象外事業所数)} \quad (\text{II.1})$$

が用いられている。ここで、平均排出係数はホルムアルデヒド取扱量当たりの排出量である。使われた各パラメータの値を、推計排出量とともに表 II.5 に示す。平均排出係数として、化学工業についてのみ 0.04668 が、それ以外の全業種については 0.00062 が仮定されている。化学工業、衣



1 服・その他の繊維製品製造業からの排出量が比較的多い。すそ切り以下の合計排出量は約 2.3 t で  
 2 あり、届出排出量の約 0.56 %に相当する。

3

表 II.5 すそ切り以下に係る業種別の排出量

業種	取扱量 [kg/事業所]	排出係数 [-]	事業所数 [事業所]	排出量 <sup>a</sup> [kg]
1. 食料品製造業	79.5	0.00062	2,569	128
2. 飲料・たばこ・飼料製造業	6.5	0.00062	1,698	7
3. 繊維工業	161.7	0.00062	1,756	177
4. 衣服・その他の繊維製品製造業	295.5	0.00062	2,436	450
5. 木材・木製品製造業	79.9	0.00062	1,661	83
6. パルプ・紙・紙加工品製造業	186.3	0.00062	660	77
7. 出版・印刷・同関連産業	203.5	0.00062	581	74
8. 化学工業	129.9	0.04668	86	522
9. プラスチック製品製造業	12.2	0.00062	550	4
10. ゴム製品製造業	517.0	0.00062	195	63
11. 窯業・土石製品製造業	185.5	0.00062	736	85
12. 非鉄金属製造業	157.0	0.00062	126	12
13. 金属製品製造業	160.2	0.00062	1,614	161
14. 一般機械器具製造業	168.8	0.00062	1,828	193
15. 電気機械器具製造業	123.0	0.00062	766	59
16. 輸送用機械器具製造業	118.9	0.00062	669	50
17. 精密機械器具製造業	8.5	0.00062	305	2
18. その他の製造業	220.3	0.00062	585	81
19. 写真業	25.2	0.00062	576	9
20. 商品検査業	77.5	0.00062	34	2
21. 計量証明業	14.1	0.00062	16	0
22. 高等教育機関	32.9	0.00062	762	16
23. 自然科学研究所	12.5	0.00062	614	5
合計	-	-	-	2,257

<sup>a</sup>有効桁数により小計が合わない箇所あり、四捨五入により小計と合計が一致せず

4

## 5 接着剤

6 PRTR において届出対象外の主な排出は、①建築・土木現場、家庭での接着剤の使用に伴う 1  
 7 次排出、②合板等の建築資材、家具等の木工品に使われた接着剤からの 2 次排出、である（建築  
 8 資材、木工品の製造工程での排出は届出対象）。接着剤の出荷量、ホルムアルデヒドの含有率およ  
 9 び排出率、ならびに、新築着工床面積、元請完成工事高、世帯数等のデータを用いて推計された  
 10 全国の排出量を、表 II.6 に示す。建築工事業の寄与が比較的大きい。

11

12

13

14

15

16

17

18

表 II.6 接着剤に係る需要分野別の排出量 (合計: 93.5 t/yr)

用途	届出外排出				(参考) 届出排出
	非対象業種を営む事業者				
	建築工事業		土木工事業	家庭	
	住宅	非住宅			
合板	△	△	△		○
二次合板	△	△	△		○
木工品	△	△		△	○
建築工場	△	△	△		○
建築現場	○	○			
土木			○		
家庭用				○	
その他 (製造工場用等)					○
排出量 [t/yr]	57.0	30.4	5.7	0.4	-

○: 1次排出 (使用段階で直ちに排出)

△: 2次排出 (使用段階以降に少量ずつ排出)

1

2 医薬品

3 出荷量, 医療業従事者数, 水域への排出率, および下水道普及率等のデータから, 全国におけ  
4 るホルムアルデヒドの公共用水域への排出量は 2.7 t/yr (下水道への移動量 5.1 t/yr) と推計されて  
5 いる.

6

7 汎用エンジン

8 軽油, ガソリン等を燃料とする汎用エンジン (移動体の動力源等以外に用いられるエンジン)  
9 からの排気ガス中ホルムアルデヒドが推計されている. 稼働時間, 使用係数, 保有台数, 出力,  
10 全炭化水素排出係数等のデータにより算出された, 全国についての値を表 II.7 に示す. 発電機の  
11 寄与が比較的大きい.

12

表 II.7 汎用エンジンに係る機種別の排出量 [t/yr]

コンクリートミキサ	0.6
大型コンプレッサ	25.1
刈払機	30.7
チェーンソー	3.6
動力脱穀機	1.7
発電機	92.2
合計	153.9

13

14 たばこの煙

15 販売本数, たばこ 1 本当たりからの生成量, 男女別・年齢別の喫煙率, および昼間人口比率等  
16 のデータに基づき, 全国ホルムアルデヒド排出量は 133.5 t/yr と推計されている.

17

18 自動車

19 ガソリン, 軽油, LPG (Liquefied Petroleum Gas: 液化石油ガス) 等の燃焼排気ガス中にホルム

1 アルデヒドが含まれており、自動車に係る排出源は、①ホットスタート（暖機状態での走行）、②  
 2 コールドスタート時の増分（触媒低温状態での始動・走行（始動直後は燃料噴射量が多く、また、  
 3 暖機状態に達するまでは触媒効果が比較的小さいため、ホルムアルデヒド排出量は増加)), ③サ  
 4 ブエンジン式機器（冷凍冷蔵車の冷凍機や長距離走行用トラック・バス等のクーラーの稼動）、に  
 5 区分されている。交通量、道路区間延長、旅行速度、走行ルート、年間走行量、保有車両数、燃  
 6 料消費量、実働率、使用係数、全炭化水素排出係数、触媒劣化補正係数、始動回数、ソーク時間、  
 7 地上気温、サブエンジン出力等のデータを用いて推計された全国の排出量を表 II.8 に示す。排出  
 8 源の大まかな比率は、ガソリン・LPG 車では、ホットスタート：コールドスタート時の増分 = 1：  
 9 6 であるのに対し、ディーゼル車では、42：1 となっている。一方、総排出量の燃料種別の大まか  
 10 な比率は、ガソリン・LPG：軽油 = 1：6 となっている。サブエンジン式機器は軽油を燃料として  
 11 おり、ディーゼル車についてのみ排出量が推計されているが、その寄与は比較的小さい。  
 12

表 II.8 自動車に係る燃料種別・車種別・機種別の排出量<sup>a</sup> [t/yr]

	ホットスタート	コールドスタート時の増分	サブエンジン式機器		合計
			冷凍機	クーラー	
ガソリン・LPG 車	(238.0)	(1,479.5)			(1,717.5)
軽乗用	17.0	347.2			364.2
乗用車	96.9	759.6			856.5
バス	0.1	0.1			0.2
軽貨物車	86.1	314.0			400.1
小型貨物車	34.5	47.6			82.2
普通貨物車	0.8	1.7			2.5
特種用途車	2.5	9.4			11.9
ディーゼル車	(10,340.5)	(249.0)	(2.8)	(4.3)	(10,596.5)
乗用車	366.5	-			366.5
バス	370.8	12.9			383.7
小型貨物車	1,007.9	93.4			1,101.3
普通貨物車	8,137.7	94.4			8,232.1
特種用途車	457.6	48.2			505.9
合計	(10,578.5)	(1,728.5)	(2.8)	(4.3)	(12,314.1)

<sup>a</sup> 四捨五入により小計、合計が合わず

13

## 14 二輪車

15 排出源は、ホットスタートおよびコールドスタート時の増分とされる。自動車の場合と類似の  
 16 データならびに降雨・降雪日数、販売台数、残存率等のデータにより推計された全国におけるホ  
 17 ルムアルデヒドの排出量が、表 II.9 に示される。燃料はガソリンのみである。コールドスタート  
 18 時の増分は比較的小さい。約 70% が原動機付自転車からの排出となっている。  
 19  
 20  
 21  
 22  
 23

表 II.9 二輪車に係る車種別の排出量<sup>a</sup> [t/yr]

	原動機付自転車				合計
	第一種	第二種	軽二輪	小型二輪	
ホットスタート	141.5	25.0	51.9	23.0	241.5
コールドスタート時の増分	17.3	0.3	0.8	0.7	19.1
合計	158.8	25.3	52.7	23.7	260.7

<sup>a</sup>四捨五入により小計，合計が合わず

1

2 特殊自動車

3 建設機械，農業機械，産業機械に分類されている。燃料はガソリン，軽油，LPG である。稼働  
4 時間，使用係数，保有台数，出力，全炭化水素排出係数，完成工事高，作付面積，販売台数等の  
5 データに基づき推計された全国ホルムアルデヒド排出量が，表 II.10 に示される。合計排出量の  
6 1,791.7 t/yr は，移動体由来の総排出量の約 12%に相当する。油圧ショベルのみで，特殊自動車由  
7 来の総排出量の約 1/4 を占めている。機種別の大まかな寄与率は，建設機械：農業機械：産業機  
8 械 = 47：14：39 となっている。

9

表 II.10 特殊自動車に係る機種別の排出量<sup>a</sup> [t/yr]

建設機械	(841.9)
1. ブルドーザ	53.9
2. 油圧ショベル	457.4
3. クローラローダ	11.1
4. ホイールローダ	61.6
5. ホイールクレーン	89.4
6. スクレーパ	5.3
7. 機械式ショベル	14.6
8. 公道外用ダンプ	25.1
9. 不整地用運搬車	76.0
10. モータグレーダ	6.7
11. ロードローラ	3.1
12. タイヤローラ	2.8
13. 振動ローラ	9.4
14. アスファルトフィニッシャ	1.0
15. 高所作業車	24.4
農業機械	(256.8)
トラクタ	88.2
耕耘機	27.0
コンバイン	8.3
田植機	133.1
バインダ	0.1
産業機械	(693.0)
ガソリンフォークリフト	21.5
ディーゼルフォークリフト	671.6
合計	(1,791.7)

<sup>a</sup>四捨五入により小計が合わず

10

11 船舶

12 貨物船・旅客船等，漁船，プレジャーボートに分類されている。燃料はガソリン，軽油である。  
13 入港船舶数，入港船舶総トン数，燃料消費率，往復距離，航行速度，停泊時間，輸移出入貨物ト

1 ン数，揮発性有機化合物排出係数，稼働時間，漁船数，使用係数，寿命，出荷隻数，在籍船数，  
 2 全炭化水素排出係数等のデータに基づき推計された全国のホルムアルデヒド排出量が，表 II.11 に  
 3 示される．合計排出量の 1,066.6 t/yr は，移動体由来の総排出量の約 7 %に相当する．船種別の大  
 4 まかな寄与率は，貨物船・旅客船等：漁船：プレジャーボート = 64 : 24 : 12 となっている．

5

表 II.11 船舶に係る港湾種別・船種別・燃料種別の排出量<sup>a</sup> [t/yr]

貨物船・旅客船等	{683.7}
特定重要港湾	(87.9)
内航	53.5
外航	34.4
重要港湾（特定重要港湾を除く）	(81.9)
内航	65.7
外航	16.2
地方港湾	(49.4)
内航	42.8
外航	6.6
その他・内航	(464.5)
漁船	{258.9}
船外機付き漁船（ガソリン）	(68.3)
12 海里以内	68.3
海水動力漁船（ディーゼル）	(190.6)
12 海里以内	133.5
12 - 200 海里	57.1
プレジャーボート	{124.0}
小型特殊船舶	(86.6)
プレジャーモーターボート	(37.3)
ガソリン	36.5
ディーゼル	0.9
プレジャーヨット	(0.1)
ガソリン	0.1
ディーゼル	0.0
合計	{1,066.6}

<sup>a</sup>四捨五入により小計が合わない箇所あり

6

## 7 鉄道車両

8 軽油を燃料とする機関車，気動車等が推計対象とされている．燃料消費量，営業距離，車両配  
 9 置数，運行本数，揮発性有機化合物排出量等のデータから推計された全国のホルムアルデヒド排  
 10 出量は 59.6 t/yr であり，その内訳は，JR（Japan Railways）以外 6.4 t/yr，JR 旅客 43.1 t/yr，JR 貨物  
 11 10.1 t/yr となっている．

12

## 13 航空機

14 民間空港を運送事業で利用する航空機を対象に，離発着時のエンジンおよび駐機時の補助動力  
 15 装置からの排気ガス中に含まれているホルムアルデヒドが推計されている．全炭化水素排出係数，  
 16 燃料消費量，年間着陸回数等のデータから見積もられた全国の排出量を，表 II.12 に示す．補助動  
 17 力装置の寄与は小さい．空港種別の大まかな寄与率は，第一種空港：第二種空港：第三種空港：

1 その他 = 17 : 53 : 20 : 10 となっている。

2

表 II.12 航空機に係る空港種別の排出量<sup>a</sup> [t/yr]

	第一種空港	第二種空港	第三種空港	その他	合計
エンジン	2.2	7.0	2.6	1.3	13.1
補助動力装置	0.1	0.1	0.0	0.0	0.2
合計	2.3	7.0	2.6	1.3	13.3

<sup>a</sup>四捨五入により小計，合計が合わず

3

## 4 2. マテリアルフロー

5

6 人為起源である，前述した 2003（平成 15）年度の PRTR データの 1 次排出量および移動量等に  
7 基づいたホルムアルデヒドのマテリアルフローを図 II.4 に示す．このとき，“すそ切り以下”の事  
8 業所からの移動量に関しては，届出事業所と同様の比率を仮定した．原料として約 41 万 t が製造  
9 され，年度末在庫量および貿易量と合わせた収支が，事業所で調合，加工される（経済産業省 2005；  
10 財務省）．その際の排出量，移動量を差し引いた量が図 I.2 を仮定した比率で製品となり，使用，  
11 廃棄の段階においても一部は，届出非対象業種を営む事業者および家庭から一般環境中へ排出さ  
12 れる．届出対象業種の事業所からの直接的排出量を製造量で除すことにより，業種平均の排出係  
13 数は約 0.001 と推定される．一方で，その直接的な排出量の約 38 倍に相当する量が，エンジンや  
14 たばこから間接的に排出されている．

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35

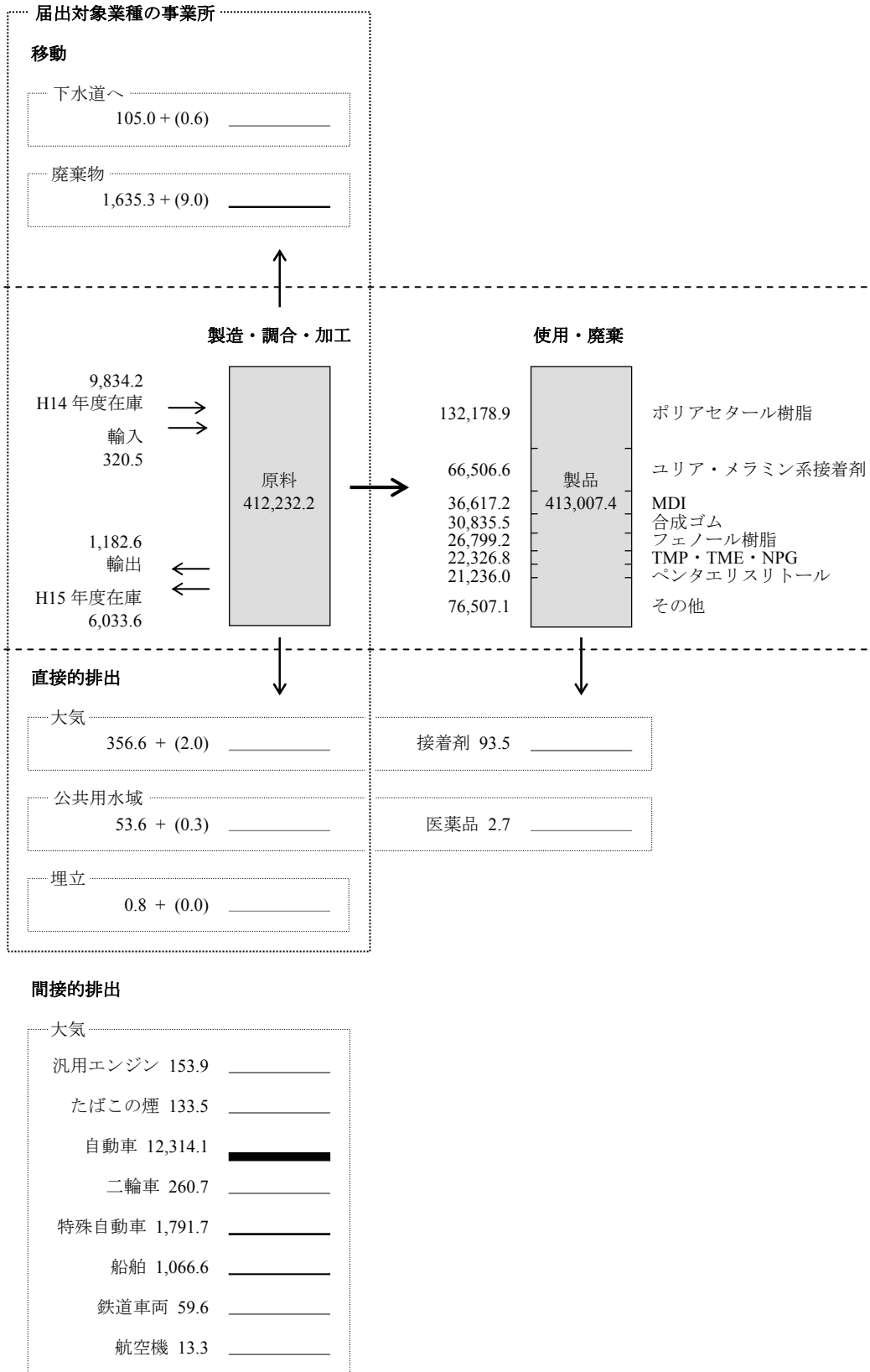


図 II.4 PRTR データ等に基づく平成 15 年度におけるホルムアルデヒドのフロー (単位: t/yr). 括弧内の数値は“すそ切り以下”由来の排出量を表す. 四捨五入のため製品の小計量, 合計量は合わず.

# 1 第 III 章. 環境動態

2

## 3 1. 環境運命

4

5 ホルムアルデヒドに対して、大部分の量の生成、排出、分解が起こる大気は、最も重要な媒体  
6 である。ホルムアルデヒドは反応性が高く、各環境媒体中において比較的容易に分解等により除  
7 去されるため、滞留性および蓄積性は低い。以下に、大気、水および土壌についての環境運命が  
8 要約される。

9

### 10 1.1 大気

11

12 排出されたホルムアルデヒドは主に OH ラジカルと反応するか、直接光分解され (Howard *et al.*  
13 1991: EPA 1993 (EC/HC 2001 から引用)), 少量が、NO<sub>3</sub> ラジカル、HO<sub>2</sub> ラジカル、H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>、O<sub>3</sub>、Cl<sub>2</sub>  
14 と反応し (EPA 1993 (EC/HC 2001 から引用)), さらに、雨、霧、雲に移行するか、あるいは乾性  
15 沈着で除去される (Warneck *et al.* 1978: Zafiriou *et al.* 1980: Howard 1989: Atkinson *et al.* 1990: EPA  
16 1993 (EC/HC 2001 から引用))。

17

#### 18 OH ラジカルとの反応

19 OH ラジカルによる半減期は 1.71 day (Atkinson 1994 (UNEP Chemicals 2002 から引用)), 1.2 day  
20 (OH ラジカル濃度  $2 \times 10^6$  molecule/cm<sup>3</sup>) (Atkinson 2000 (NICNAS 2006 から引用)) と推定され  
21 た。また、反応速度定数に依存して、半減期は 7.1 – 71.3 hr と計算され (Atkinson 1986: Atkinson *et*  
22 *al.* 1990 (EC/HC 2001 から引用)), その反応生成物は、H<sub>2</sub>O、HCOOH、CO、HCO<sub>3</sub> である (Atkinson  
23 *et al.* 1990 (EC/HC 2001 から引用))。このとき、HCOOH の生成量の割合は 2 % と測定される (Yetter  
24 *et al.* 1989 (EPA 1993 から引用))。一方で、半減期は、非汚染大気中では 19 hr、汚染大気中では  
25 その半分と推定されている (Atkinson & Pitts 1978: DOT 1980: EPA 1982 (ATSDR 1999 から引用))。

26

#### 27 光分解

28 ホルムアルデヒドは約 290 – 340 nm の紫外線を吸収する (EPA 1993)。360 nm より長い波長の  
29 紫外線を吸収し (DOT 1980 (ATSDR 1999 から引用)), 太陽光で分解する (ATSDR 1999)。

30 光分解には 2 つの経路が存在し、主要な方の生成物は H<sub>2</sub> および CO であり、もう一方の生成物  
31 は HCO ラジカルおよび H である (Lowe *et al.* 1980 (EC/HC 2001 から引用))。後者の経路により  
32 生じるラジカルは直ちに酸素と反応して、HO<sub>2</sub> ラジカルと CO を生成する (EC/HC 2001)。光分解  
33 による半減期 4.1 hr が測定され (Gardner *et al.* 1984 (UNEP Chemicals 2002 から引用)), 4 hr (太  
34 陽天頂角 0°) が計算された (Atkinson 2000 (NICNAS 2006 から引用))。また、太陽天頂角 40° に  
35 おける下部対流圏の半減期は 1.6 hr と推定される (Calvert *et al.* 1972 (EC/HC 2001 から引用))。



1 一方、模擬太陽光に対する半減期は 6 hr である (Su *et al.* 1979 (ATSDR 1999 から引用)).

2 多くの条件下で、ホルムアルデヒドの光分解により生じるラジカルが最も重要な正味の光化学  
3 スモッグ発生源である。加えて、これらのラジカルは、他の大気有害化学物質の滞留時間を決定  
4 する (EPA 1993).

5

#### 6 NO<sub>3</sub>ラジカルとの反応

7 夜間の分解は NO<sub>3</sub>ラジカルにより起こり (NRC 1981 (EC/HC 2001 から引用)), その濃度が高  
8 い都市部でより重要である (Altshuller & Cohen 1964; Gay & Bufalini 1971 (EC/HC 2001 から引用)).  
9 HNO<sub>3</sub>および HCO ラジカルが反応生成物であり、それらは直ちに酸素と反応して CO と HO<sub>2</sub>ラジ  
10 カルを生成する (EC/HC 2001). 典型的な都心の NO<sub>3</sub>ラジカル濃度を用いて計算された半減期は  
11 160 day であり (Atkinson *et al.* 1990 (EC/HC 2001 から引用)), また、測定された速度定数から推  
12 定された半減期は 77 day であった (Atkinson *et al.* 1993 (EC/HC 2001 から引用)). 平均 NO<sub>3</sub>ラジ  
13 カル濃度を  $2 \times 10^9$  molecule/cm<sup>3</sup>ならびに  $5 \times 10^8$  molecule/cm<sup>3</sup>を仮定したときの半減期は、それぞ  
14 れ 12 day (Atkinson *et al.* 1984 (ATSDR 1999 から引用))ならびに 80 day (Atkinson 2000 (NICNAS  
15 2006 から引用))である.

16

#### 17 湿性沈着

18 高い水溶解性のため、雲中や雨中に移行する (EC/HC 2001). 25 °C におけるウォッシュアウト  
19 (雨滴落下時の取り込み) 比 (雨中濃度/大気中濃度) は 73,000 と推定され (Atkinson 1990 (EC/HC  
20 2001 から引用)), 湿性沈着は重要な除去過程であると示唆される (Atkinson 1989 (EC/HC 2001  
21 から引用)). 一方で、メタンの酸化により生成されるホルムアルデヒドの 1%がレインアウト (雲  
22 粒形成時の取り込み) で除去されると推定されている (Zafiriou *et al.* 1980 (EC/HC 2001 から引用)).  
23 ウォッシュアウトは汚染地域のみで重要である (Warneck *et al.* 1978 (EC/HC 2001 から引用)). 湿  
24 性沈着は、とりわけ冬において (冬の雨天時の滞留時間は数時間以下と推定される), 非常に重要  
25 な除去機構である (EPA 1993). 湿性除去の半減期は 50 hr とモデル予測される (Lowe *et al.* 1980  
26 (ATSDR 1999 から引用)).

27 大気中から雲中、霧中および雨中に溶解したホルムアルデヒドは、酸素存在下で水中の OH ラ  
28 ジカルと反応して HCOOH, H<sub>2</sub>O およびヒドロペルオキシドを生成する (EC/HC 2001). また、ホ  
29 ルムアルデヒドの水和物である CH<sub>2</sub>(OH)<sub>2</sub>は O<sub>3</sub>と反応する (Atkinson *et al.* 1990 (EC/HC 2001 から  
30 引用)). 曇りの時、ホルムアルデヒド分解は、昼間では約 10–30%が、夜間では約 20–90%が雲  
31 中で起こると推計される (EPA 1993).

32

#### 33 乾性沈着

34 乾性沈着の半減期は 19 hr とモデル予測される (Lowe *et al.* 1980 (ATSDR 1999 から引用)). 乾  
35 性沈着は、冬の夜間において (滞留時間は冬の夜間で 90 hr, 夏の夜間で 800 hr と推定される),

1 重要な除去機構である (EPA 1993). 表層水表面への沈着速度は比較的大きい (EPA 1993). 海洋  
 2 表面への乾性沈着速度は 0.4 cm/sec と推定され (Zafiriou *et al.* 1980 (WHO 1989 から引用)), メタ  
 3 ンの酸化により生成されるホルムアルデヒドの 4 %が除去される (WHO 1989). 乾性沈着速度の  
 4 計算値 0.65 cm/sec (夜間) は, 測定値 0.75 cm/sec (夜間) – 1.5 cm/sec (昼間) (Krinke & Wahner 1999)  
 5 と良好に一致している (Sumner *et al.* 2001).

6  
 7 総括的な挙動等

8 計算されたホルムアルデヒドの気相反応の半減期が, 表 III.1 に示される (EPA 2002). また,  
 9 O<sub>3</sub>(濃度  $7 \times 10^{11}$  molecule/cm<sup>3</sup>) との反応による半減期は 4.5 yr より長いと計算される (Atkinson 2000  
 10 (NICNAS 2006 から引用)). 総括的な半減期は条件により大きく変化する (EC/HC 2001). アメ  
 11 リカの幾つかの都市に対して推定された滞留時間は 0.3 hr (雨, 冬, 夜間) から 250 hr (晴, 夏,  
 12 夜間) であった (EPA 1993 (EC/HC 2001 から引用)). 昼間の晴天時の滞留時間は主に OH ラジカ  
 13 ルとの反応により決定し, 除去に対する光分解の寄与は 2 – 5 %と推定される (EC/HC 2001). ま  
 14 た, 除去過程において, 地表付近では OH ラジカルとの反応が支配的であるが, 高度の増加に伴  
 15 い光分解が重要になる (WHO 1989). 微量物質および汚染物質と比較的容易に反応するため, 都  
 16 市大気中での半減期は短い (WHO 1989).

17  
 表 III.1 重要な反応種に対する大気中半減期

OH <sup>a</sup>	O <sub>3</sub> <sup>b</sup>	NO <sub>3</sub> <sup>c</sup>	HO <sub>2</sub> <sup>d</sup>	hν <sup>e</sup>
1.9 day	> 2 – 104 yr	84 day	23 day	4 hr

<sup>a</sup>12 時間平均 OH ラジカル濃度 =  $1.6 \times 10^6$  molecule/cm<sup>3</sup> (Prinn *et al.* 1992)

<sup>b</sup>24 時間平均 O<sub>3</sub> 濃度 =  $7 \times 10^{11}$  molecule/cm<sup>3</sup> (Winer & Busby 1995)

<sup>c</sup>12 時間平均 NO<sub>3</sub> ラジカル濃度 =  $5 \times 10^8$  molecule/cm<sup>3</sup> (Atkinson 1991)

<sup>d</sup>12 時間平均 HO<sub>2</sub> ラジカル濃度 =  $10^8$  molecule/cm<sup>3</sup> (Winer & Busby 1995)

<sup>e</sup>太陽天頂角 0°

18  
 19 光分解および OH ラジカルとの反応による日中の半減期は, NO<sub>2</sub> 非存在下では約 50 min, 存在  
 20 下では約 35 min (Bufalini *et al.* 1972 (WHO 1989 から引用)), 4 hr (Lowe *et al.* 1980 (ATSDR 1999  
 21 から引用)), 北緯 30° の対流圏において 1 – 3 hr (Bufalini *et al.* 1972: Lowe & Schmidt 1983 (WHO  
 22 1989 から引用)), 下部対流圏において 3 hr (WHO 1989) と報告, 概算される. また, OH ラジカ  
 23 ル反応および光分解による 1 日当たりの除去率は, 88.2 %と報告される (Singh *et al.* 1982 (ATSDR  
 24 1999 から引用)).

25 昼間の短い半減期を仮定した場合, 長距離輸送される量は少ない (EC/HC 2001). しかし, 前  
 26 駆物質が長距離輸送される場合には, その人為的発生源から遠く離れた場所でもホルムアルデヒ  
 27 ドの 2 次生成は起こる (Tanner *et al.* 1994 (EC/HC 2001 から引用)).

28 HCHO と HO<sub>2</sub> ラジカルとの反応により HCOOH が生成するが, 逆反応速度が大きい (EPA 1993).  
 29 したがって, ホルムアルデヒドの全反応から生じる炭素含有生成物のうち主要なものは, 光分解

1 過程も含めて CO である (EPA 1993).

2 インゲンマメ, オオムギのような植物は, ホルムアルデヒドガスを葉から吸収する (EPA 1976  
3 (ATSDR 1999 から引用)).

4

## 5 1.2 水

6

7 水中では, 直ちに水和されて  $\text{CH}_2(\text{OH})_2$  を生成する (EC/HC 2001). ヘンリー則定数の値は, 水  
8 環境からの揮発性が低いことを示唆している (WHO 1989). また, 低い有機炭素吸着定数  $K_{oc}$  お  
9 よび高い水溶性より, 懸濁物質および底質への吸着は重要ではないと推測される (EC/HC 2001).

10 表層水中および地下水中で生分解され (EPA 1985: Howard 1989 (EC/HC 2001 から引用)), それ  
11 ぞれにおける半減期は 24 – 168 hr および 48 – 336 hr と推定される (Howard *et al.* 1991 (EC/HC 2001  
12 から引用)). また, 湖沼の停滞水を用いた 20 °C の試験において, 好気状態では約 30 hr, 嫌気状  
13 態では約 48 hr で分解されている (Kamata 1966 (EC/HC 2001 から引用)). 一方で, 排水中ホルム  
14 アルデヒドは活性汚泥および下水により, 48 – 72 hr で分解される (EPA 1976: Hatfield 1957:  
15 Heukelekian & Rand 1955: Verschueren 1983 (ATSDR 1999 から引用)). また, 二次処理により下水  
16 処理場から 57 – 99 %が除去されると推定される (Howard *et al.* 1991 (NICNAS 2006 から引用)).  
17 また, OECD 301 D 試験 (Closed Bottle 試験) では易分解性 (28 日後で 90 %分解) であり (Gerike  
18 & Gode 1990 (UNEP Chemicals 2002 から引用)), 化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律  
19 に基づいた好氣的生分解性試験 (ホルムアルデヒド濃度 100 mg/L, 活性汚泥濃度 30 mg/L, 試験  
20 期間 2 週間) において BOD (Biochemical Oxygen Demand: 生物化学的酸素要求量) から算出され  
21 た分解度は 91 %であった (旧化学品検査協会 1996). 底質では, 生物学的および非生物的分解が重  
22 要な過程であると推測される (EPA 1985: Howard 1989 (EC/HC 2001 から引用)).

23  $\log K_{ow} = 0.65$  (Veith *et al.* 1980: Hansch & Leo 1981 (EC/HC 2001 から引用)) から推定された非  
24 常に低い生物濃縮係数 0.19 を考慮すると, 生物濃縮しないと推測される (EC/HC 2001). その上,  
25 水生生物はホルムアルデヒドを代謝できる (WHO 1989). また, 魚およびエビでは, 生物濃縮は  
26 観察されていない (Sills & Allen 1979: Hose & Lightner 1980 (EC/HC 2001 から引用)). 一方, モデル  
27 ル計算および経験的観察から, 食物連鎖において有意な水生生物濃縮は生じないと予測される  
28 (Thomann 1989 (EC/HC 2001 から引用)).

29

## 30 1.3 土壌

31

32 ホルムアルデヒドは, 植物遺体の分解過程の初期段階で生成するが (Berestetskii *et al.* 1981 (WHO  
33 1989 から引用)), 特定の細菌により分解されるため生物濃縮は起こらない (WHO 1989). また,  
34 完全に縮合したユリア樹脂がホルムアルデヒドを放出しないのに対し, 部分的に縮合した低分子  
35 量の生成物は徐々にホルムアルデヒド蒸気を放出するが, 微生物相により分解される (Kitchens *et*

1 *al.* 1976: Hsiao & Villaume 1978 (WHO 1989 から引用)). 種々の土壤微生物により分解され (EPA  
2 1985 (EC/HC 2001 から引用)), 水中の好氣的生分解の半減期に基づき推定された土壤中半減期は  
3 24–168 hr である (Howard *et al.* 1991 (EC/HC 2001 から引用)).

4  $\log K_{ow} = 0.35$  より  $\log K_{oc} = 1.57$  と計算され (Lyman 1982 (ATSDR 1999 から引用)), この  $\log K_{oc}$   
5 の値から非常に高い移動性, 浸出の可能性が示唆される (Swann *et al.* 1983 (ATSDR 1999 から引  
6 用)). すなわち, それほど土壤粒子には吸着されず, 表層水へ流出し, 地下水へ浸出することが  
7 予想される (EC/HC 2001). また, 一般環境条件下では気体であるため, 乾燥土壤からの揮発は  
8 起こる (NLM から引用).

#### 9 10 1.4 モデル計算

11  
12 排出された化学物質の各環境媒体間での分配を予測する最も代表的なマルチメディアモデルの  
13 1 つに, Mackay (1991) のフガシティーモデルがある. そのモデルを適用して得られた, ホルム  
14 アルデヒドが単位時間当たり質量 1 (単位は任意) の一定速度で単一コンパートメントとして取  
15 り扱われる大気, 表層水, または土壤に排出され, 非平衡定常状態にあるときの日本における物  
16 質収支等が, 図 III.1 に示される. 計算に用いたモデルパラメータ値は, 付録 B に示される.

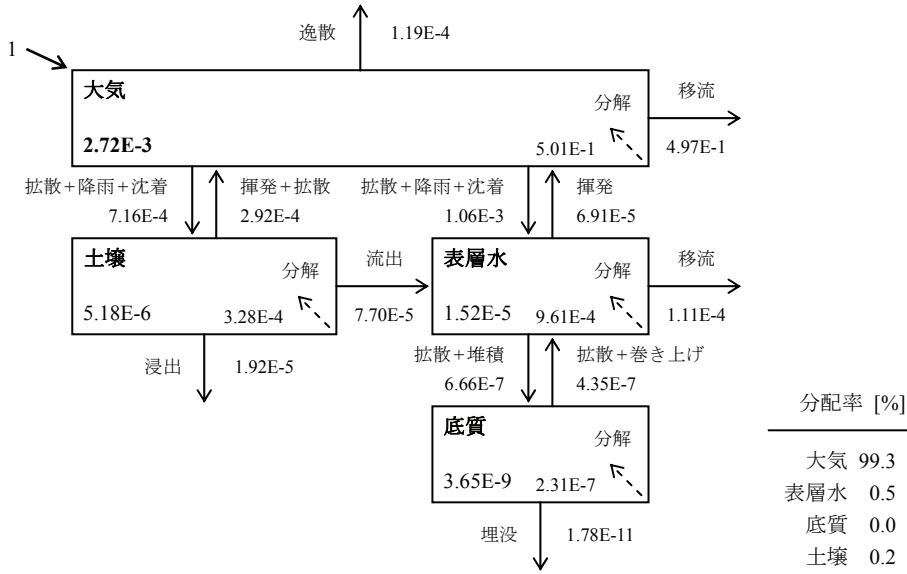
17 大気, 表層水および土壤に排出されたとき, それぞれの媒体に対する分配率は 99.3, 98.8 およ  
18 び 73.8 %と予測され, 排出先媒体中に滞留する比率は高い. しかし, それらの各滞留量は単位時  
19 間当たりの排出量の約 0.3, 1.3 および 0.7 %であり, 相対的に少ないことが推測される. また, ホ  
20 ルムアルデヒドの環境運命において, 底質は比較的重要な媒体でないことが予想される.

21 大気に排出された場合は, 約半分が大気中で分解され, 残りの約半分が移流により除去される.

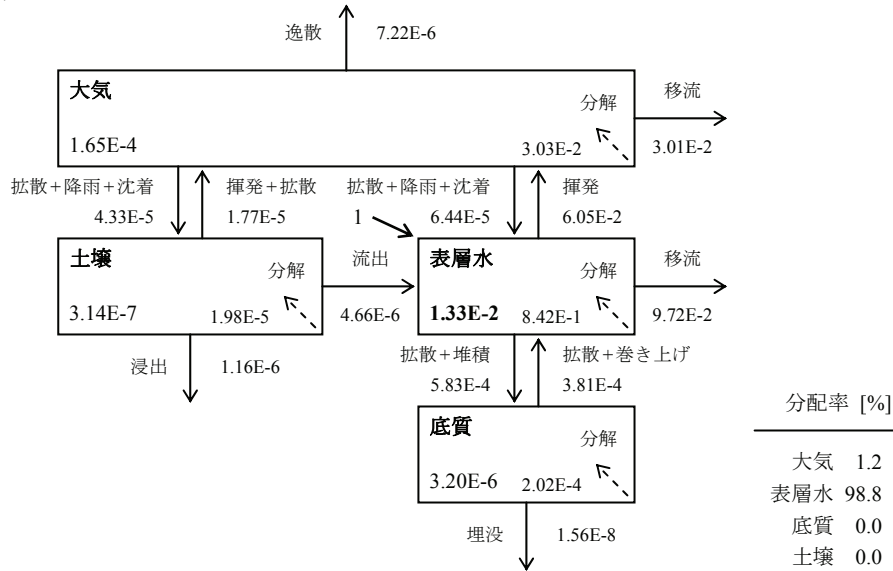
22 表層水に排出された場合は, 約 84 %が表層水中で分解し, 約 10 %が移流し, 約 6 %が大気へ揮  
23 発する.

24 土壤に排出された場合は, 約 46 %が土壤中で分解し, 約 41 %が大気へ移行し, 約 11 %が表層  
25 水へ流出し, 3 %弱が地下浸出する.

(a) 大気へ排出



(b) 表層水へ排出



(c) 土壤へ排出

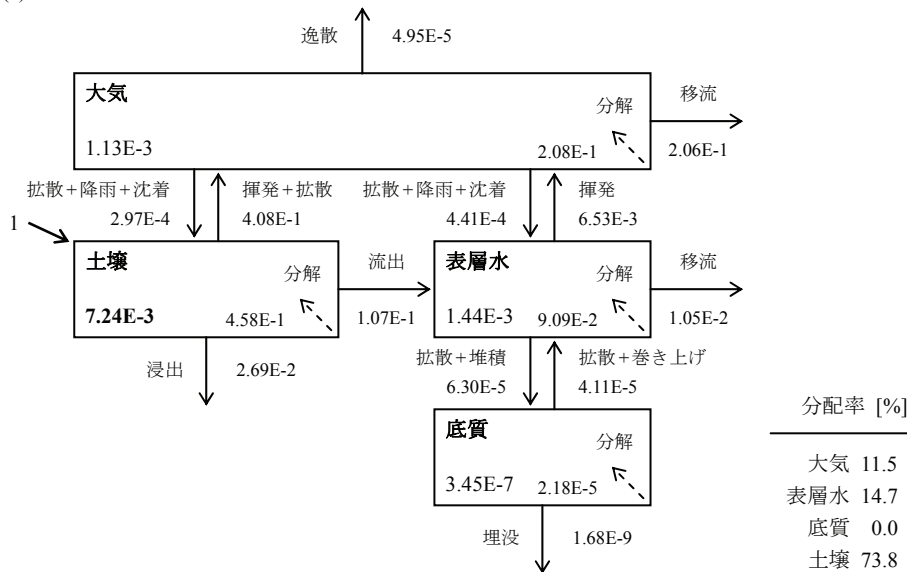


図 III.1 排出先媒体別の物質収支. 矢印近傍の数値 [任意の質量単位/単位時間] は排出量, 輸送量または分解量を表し, コンパートメントボックス内の左下の数値 [任意の質量単位] は媒体中の滞留量を表す.

## 2. 大気中濃度

第 II 章で示したように, 2003 (平成 15) 年度の PRTR データに基づく大気への総排出量は 16,245.5 t である. しかし, 後述するようにホルムアルデヒドの大気中濃度を支配するのは, それらの 1 次排出量ではなく, ①窒素酸化物や非メタン炭化水素 (都市部), ②メタン (全国広域), の光化学反応からの 2 次生成量であることが知られている. 本節では, 既報の大気中濃度のモニタリングデータが示される. また, PRTR の 1 次排出量データのみを基いて日本全域における濃度分布がモデル推計され, 光化学反応からの 2 次生成量が評価される. さらに, 高排出事業所周辺の濃度もモデル計算される.

### 2.1 モニタリングデータ

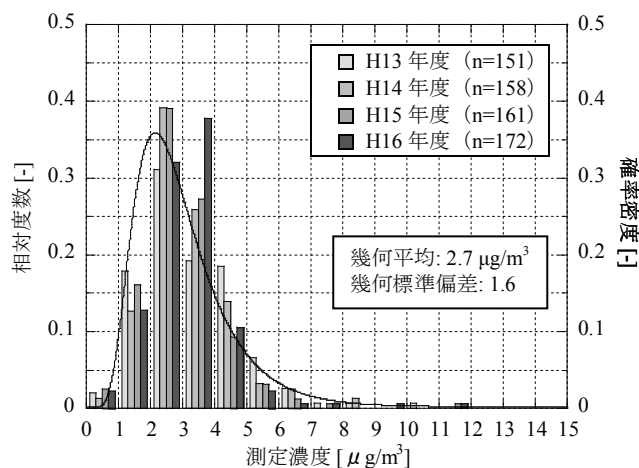
第 I 章で述べた大気汚染防止法の第 22 条に基づき, 地域における大気汚染状況, 発生源状況および高濃度地域の把握, 汚染防止対策の効果の把握等を行うとともに全国的な汚染動向, 汚染に係る経年変化等を把握し, 大気汚染防止対策の基礎資料とすることを目的として, 都道府県知事は大気の汚染の状況を常時監視し, その結果を環境大臣に報告しなければならないとされている. その監視対象項目の 1 つとして定められている有害大気汚染物質の, ホルムアルデヒドを含む測定可能な 19 の優先取組物質については, 1985 (昭和 60) 年から旧環境庁および環境省により大気環境モニタリング調査が行われており, 1997 (平成 9) 年からは地方公共団体 (都道府県, 同法の政令市) においても本格的にモニタリングが実施されている. 測定地点は, ①一般環境 (固



1 定発生源等の直接の影響を受けない通常人が居住し得る地域において、人口、土地利用状況等に  
 2 よって分類された地域ごとの地点)、②固定発生源周辺(通常人が居住し得る地域のうち、固定発  
 3 生源の集中する地域または比較的大きな固定発生源が存在する地域において、固定発生源からの  
 4 有害大気汚染物質の排出状況の影響を直接受けると考えられ、かつ移動発生源の直接の影響を受  
 5 けないと考えられる地点)、③沿道(固定発生源の直接の影響を受けない通常人が居住し得る地域  
 6 において、車種別交通量、走行速度、気象条件および地理的条件を勘案して、自動車からの排出  
 7 が予想される有害大気汚染物質の濃度が高くなる地点)の3区分とされ、物質により全国約250-  
 8 450地点において月1回以上の頻度でモニタリングされている。

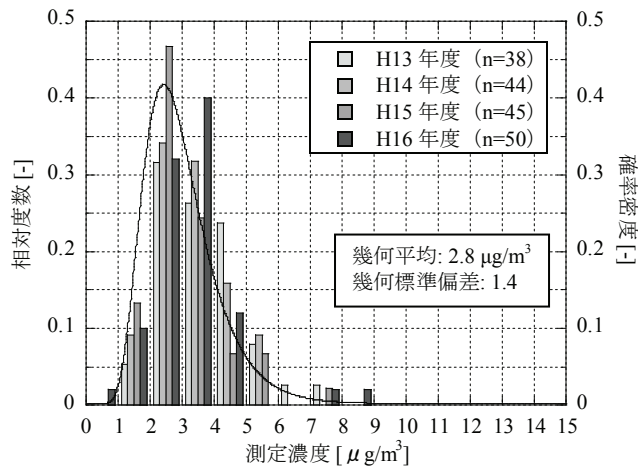
9 上述の平成13-16年度の地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果(環  
 10 境省2002c, 2003e, 2004, 2005)のうち、月1回以上の頻度の測定に基づく年平均ホルムアルデヒ  
 11 ド濃度の階級幅 $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ に対する相対度数の分布を、図III.2に示す。一般に大気中濃度が従うと  
 12 される対数正規分布を平成15年度のデータに対して仮定した場合、一般環境、固定発生源周辺、  
 13 ならびに沿道の幾何平均は、それぞれ、2.7, 2.8,  $3.2\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、幾何標準偏差は、それぞれ、  
 14 1.6, 1.4, 1.6であった。それらを用いて求めた確率密度分布を、同図中に合わせて示す。法令の“固  
 15 定発生源周辺”は単に工業地域等を意味しており、全物質に共通の便宜的区分である。したがって、  
 16 そこに分類された測定地点の近傍から必ずしもホルムアルデヒドが有意に発生しているとは限ら  
 17 ない(表III.2脚注参照)。この理由で、モニタリングにより得られた“一般環境”と“固定発生源周  
 18 辺”の分布形に大差は見られていないと考えられる。それに対して、“沿道”は、主に自動車に由来  
 19 する1次排出および後述する2次生成により、比較的高い濃度になっていると考えられる。

(a) 一般環境

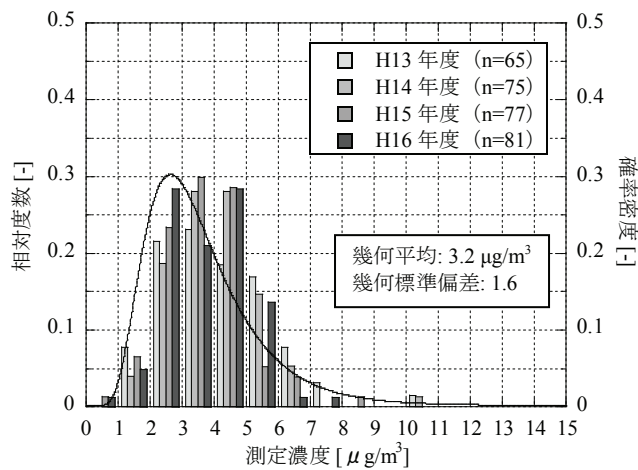




1 (b) 固定発生源周辺



11 (c) 沿道



21 図 III.2 大気中濃度の実測値. n は標本の大きさを表す.

22

23

24 平成 15 年度のモニタリング結果のうち、濃度が高い上位 10 の延べ測定地点を表 III.2 に示す.

25 平成 14 - 16 年度の 3 年間連続で、偏在的に堺市の測定地点が高濃度の上位 1 - 3 を占めている.

26 その理由については、付録 C で考察される.

表 III.2 平成 15 年度における高濃度地点

順位	都府県・市区	測定地点名	濃度 [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	地域分類 <sup>a</sup>
1	大阪府堺市	若松台局	11	一般環境
2	大阪府堺市	中環局	8.6	沿道
3	大阪府堺市	浜寺局	7.8	固定発生源周辺
4	滋賀県八日市市	八日市局	7.0	一般環境
5	広島県福山市	福山市役所	6.3	沿道
6	愛知県名古屋市	富田支所局	6.2	一般環境
7	大阪府堺市	浜寺局	6.1	一般環境
8	東京都世田谷区	八幡山局	6.1	一般環境
9	大阪府吹田市	吹田簡易裁判所局	6.0	沿道
10	東京都大田区	大田区東糞谷局	5.8	一般環境

<sup>a</sup>3位および7位の浜寺局は同一の測定地点でありながら、環境省の調査では“固定発生源周辺”として、大阪府の調査では“一般環境”として取り扱われている。

1  
2 平成 13 – 16 年度の同モニタリング調査結果のうち、例として関東地方の“一般環境”測定地点に  
3 おける月別値の幾何平均を図 III.3 に示す。これより、夏は高く冬は低いという周期的変動が確認  
4 できる。この理由は、次節で述べられる。

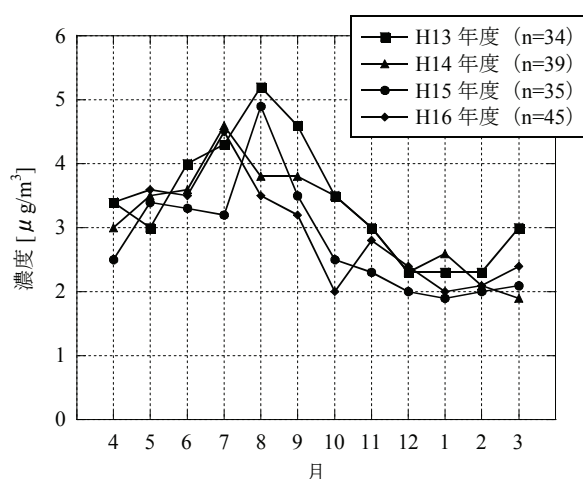


図 III.3 大気中濃度実測値の経月変化。n は標本の大きさを表す。

## 2.2 モデル計算

### 2.2.1 全国広域

AIST-ADMER (National Institute of Advanced Industrial Science and Technology-Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk Assessment: 産総研-曝露・リスク評価大気拡散モデル) は、3次メッシュ 25 区画 (すなわち、緯線方向約 5 km × 経線方向約 5 km のグリッド) の空間分解能を持つ、地域スケールにおける大気中化学物質濃度の推計に有用なモデルであり、測定値を大まかに係数± 2 以内 (計算値/測定値 = 1/2 – 2) で再現計算できる (東野ら 2003, 2004)。しかし、

1 AIST-ADMER の現在利用可能な Version 1.5.2 では、光化学反応からの 2 次生成を評価できない。  
2 したがって、ここでは前述した窒素酸化物や非メタン炭化水素、ならびにメタンの光化学反応か  
3 らの 2 次生成量は考慮せず、PRTR データに基づいた 1 次排出量のみを入力して AIST-ADMER に  
4 より求めた大気中ホルムアルデヒド濃度の計算値を議論する。

5

#### 6 グリッド排出量

7 計算対象とした 2003 (平成 15) 年度におけるホルムアルデヒドのグリッド排出量の推計フロー  
8 を、付録 D に示す。参考のために、都道府県別面積 (総務省 2006) の単位面積当たりの年間排  
9 出量を、図 III.4 に示す。これまで述べてきたように、ホルムアルデヒドの 1 次排出量の大部分が  
10 移動体に起因しているため、交通量が多い東京都、大阪府、神奈川県等の排出強度は比較的大き  
11 くなっている。

12

#### 13 モデルパラメータ

14 計算に用いたホルムアルデヒドの入力パラメータ値を、表 III.3 に示す。分解係数は、付録 B と  
15 同様の半減期 33 hr から求めた。洗浄比および乾性沈着速度については、本章 1.1 節に基づき仮定  
16 した。1 次排出のみの寄与を概算する目的で、バックグラウンド濃度は  $0 \mu\text{g}/\text{m}^3$  と設定した。

17

表 III.3 AIST-ADMER の計算パラメータ

分解係数	$5.8 \times 10^{-6} \text{ 1/sec}$
洗浄比	73,000
乾性沈着速度	$1.0 \times 10^{-2} \text{ m/sec}$
バックグラウンド濃度	$0 \mu\text{g}/\text{m}^3$

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

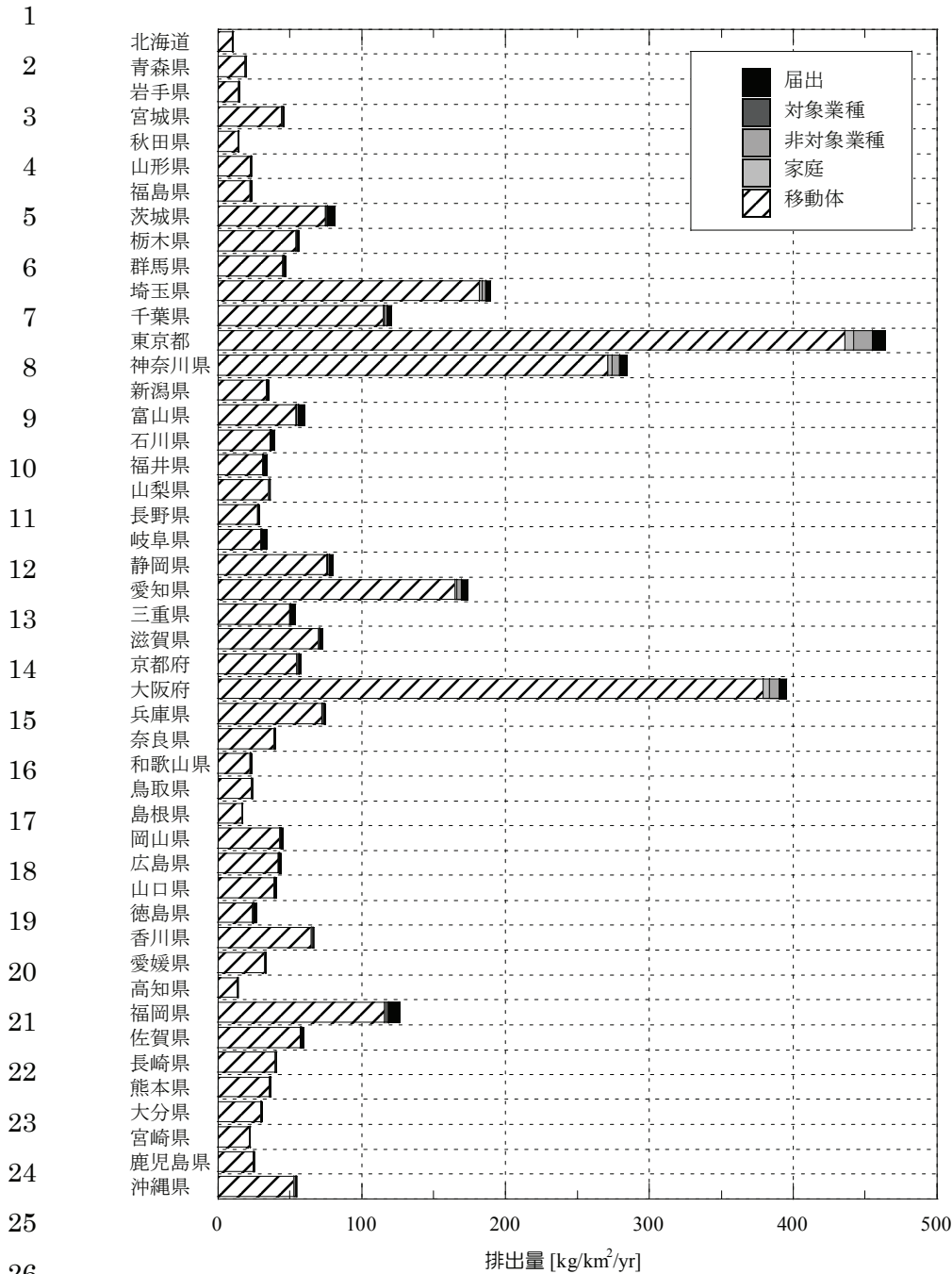


図 III.4 PRTR データに基づく排出強度

### 計算結果および考察

2003（平成 15）年度の PRTR 排出量データおよび AMeDAS（Automated Meteorological Data Acquisition System: 地域気象観測システム）データ（気象庁 2004, 2005）を用いて、4つの地域に分割して計算された全国におけるホルムアルデヒドの年平均濃度分布が図 III.5 に示される。大部分の区域に対して、 $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  より小さい値が得られた（算術平均値  $0.046 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，幾何平均値  $0.018 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，50 パーセンタイル値  $0.017 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，95 パーセンタイル値  $0.182 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）。 $1.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$  を超えたのは東京都内の 11 計算グリッドのみであり，最大値は  $1.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  であった。

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35

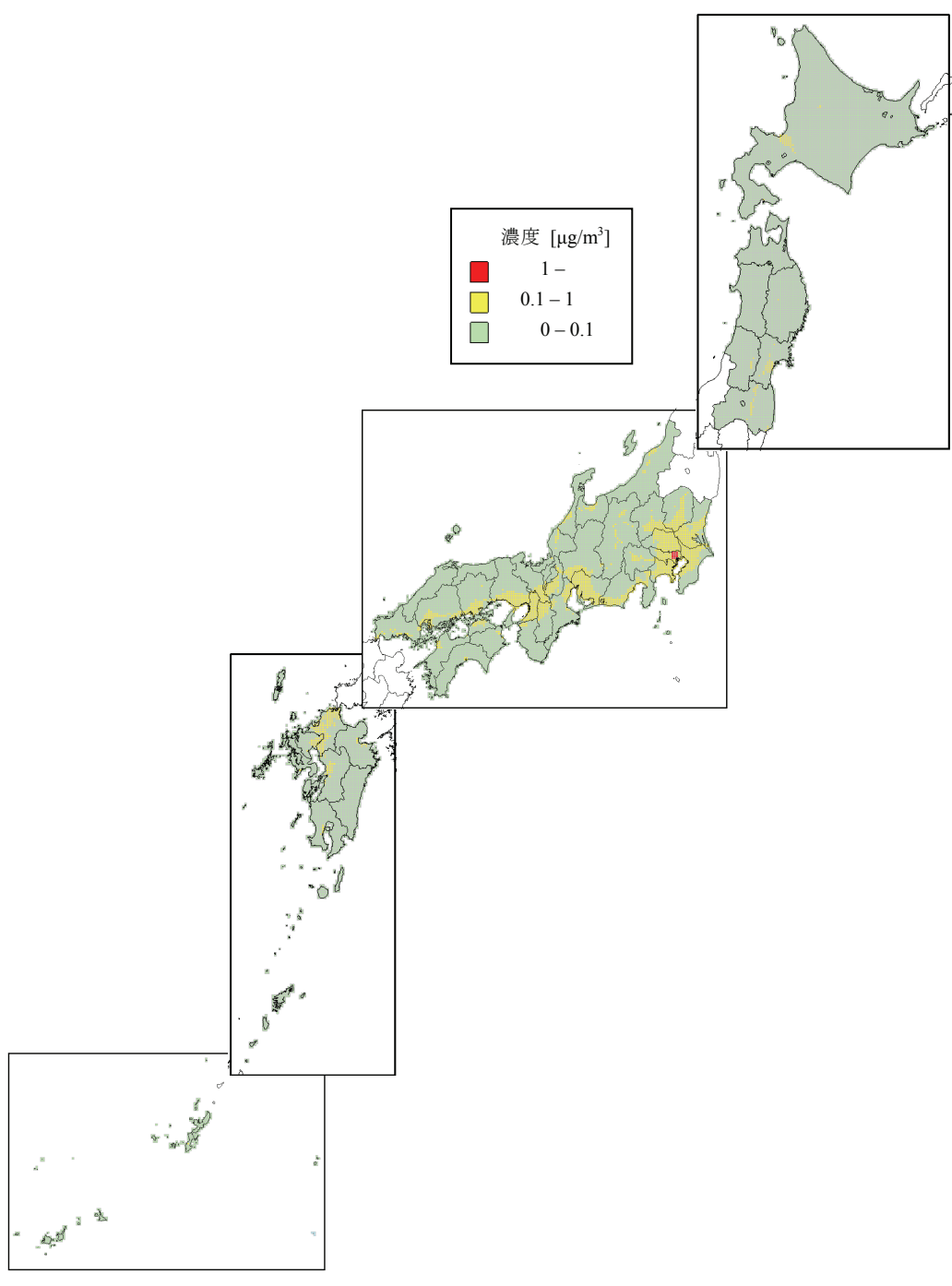
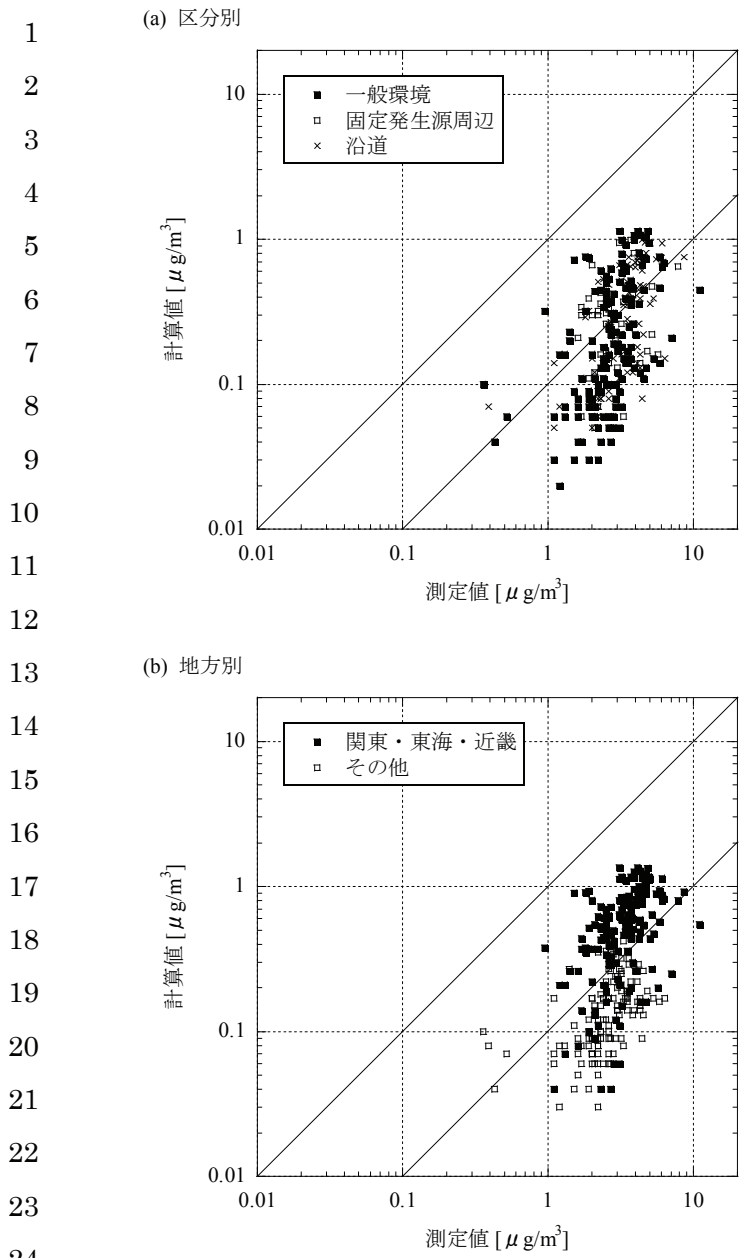


図 III.5 PRTR 排出量データのみを使用して試算されたホルムアルデヒド年平均濃度

これらの計算値が、前述した同年度の地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果と図 III.6 で比較される。“一般環境”，“固定発生源周辺”，“沿道”の区分に関係なく計算値は測定値より大体 1 桁小さくなっており、発生源の過小評価が反映されている。言い換えれば、PRTR 排出量より 1 桁前後大きい発生源の存在が示唆されている。これは光化学反応による 2 次生成であると考えられ、それに関して得られている幾つかの知見を下に要約する。一方、地方別で見ると、関東、東海、近畿のような都市域が、測定値、計算値ともに高濃度となっている。



25 図 III.6 PRTR 排出量データのみに基づく年平均濃度の計算値 vs. 測定値.

26

27 移動体や事業所等から排出される窒素酸化物や炭化水素（特に不飽和炭化水素）は紫外線を受

28 けると光化学反応を起こして、酸化性物質（オゾン、パーオキシアセチルナイトレート、二酸化

29 窒素等）、および還元性物質（ホルムアルデヒド、アクロレイン等）を生成する。生成物の大部分

30 はオゾンであり、酸化性物質のうち二酸化窒素を除いたものは“光化学オキシダント”と称される。

31 ホルムアルデヒドは対流圏における炭化水素の酸化により天然に生成する。炭化水素は OH ラ

32 ジカルやオゾンと反応して、最終的に一酸化炭素、二酸化炭素、水素、および水を生成する一連

33 の反応の中間体としてホルムアルデヒドや他のアルデヒド類を生成する (Zimmerman *et al.* 1978:

34 Calvert 1980 (WHO 1989 から引用)). 対流圏に存在する炭化水素のうち、メタンの濃度が最も高

35 く、ホルムアルデヒドの単一の重要な発生源となっている (Lowe *et al.* 1981 (WHO 1989 から引用)).

1 大気中ホルムアルデヒドの天然バックグラウンド濃度の主要な源はメタンの分解である (WHO  
2 1989). メタンは自然的に広範囲に分布し, 数年の半減期を有するため, ホルムアルデヒドは地球  
3 的規模で生成される (WHO 1989). 炭化水素の排出がある場所から遠く離れた地域では, メタン  
4 酸化はホルムアルデヒドの主要な源となる (Staffelbach *et al.* 1991 (ATSDR 1999 から引用)). 植物  
5 から放散されるテルペン類やイソプレンは OH ラジカルと反応してホルムアルデヒドを生成する  
6 が (Zimmerman *et al.* 1978 (WHO 1989 から引用)), それらは短寿命であるため植生周辺のみで重  
7 要な発生源となる (Lowe *et al.* 1981 (WHO 1989 から引用)). メタン (WHO 1989: EPA 1993 (WHO  
8 2002 から引用)), イソプレン (Tanner *et al.* 1994 (WHO 2002 から引用)) のような天然由来の化  
9 合物, ならびに, アルカン類, アルケン類 (例: エテン, プロペン), アルデヒド類 (例: アセト  
10 アルデヒド, アクロレイン), アルコール類 (例: アリルアルコール, メタノール, エタノール)  
11 (EPA 1985: Atkinson *et al.* 1989, 1993: Grosjean 1990a,b, 1991a,b,c: Skov *et al.* 1992: Grosjean *et al.*  
12 1993a,b, 1996a,c: Bierbach *et al.* 1994: Kao 1994 (WHO 2002 から引用)) のような移動・固定発生源  
13 由来の汚染物質を含む多種の有機化合物の対流圏における光化学的酸化によりホルムアルデヒド  
14 は生成する (WHO 2002). 都市域では, エテン, プロペンのようなアルケン類, トルエン, キシ  
15 レンのような芳香族化合物, メタノール等の酸化によりホルムアルデヒドが生成する (EPA 1993).  
16 エテンのようなアルケン類, 高級アルデヒド類が重要な前駆物質である (Dodge 1990 (EPA 1993  
17 から引用)). 自動車からの 1 次排出に加え, アルケン類の酸化による 2 次生成も重要なソースで  
18 ある (Altshuller 1993: Seila *et al.* 2001 (IARC 2006 から引用)). ホルムアルデヒド濃度や, 同物質  
19 とアセトアルデヒドとの比の日内および季節変動のパターンは, とりわけ夏季に, アルケン類が  
20 非常に重要なソースであることを示唆している (Gaffney *et al.* 1997: Viskari *et al.* 2000 (IARC 2006  
21 から引用)). ホルムアルデヒドは対流圏において炭化水素の酸化により多量に生成され (Calvert *et al.*  
22 1972: WHO 1989 (ATSDR 1999 から引用)), 交通量が多い時間帯後の濃度レベルは上昇する  
23 (Grosjean *et al.* 1996b (ATSDR 1999 から引用)).

24 大気中での反応性が高いため, ホルムアルデヒドの長距離輸送は重要ではない (WHO 1989).  
25 ホルムアルデヒドの前駆体となる有機化合物は通常安定であるため, 大気汚染物質は非常に離れた  
26 場所でのホルムアルデヒド生成に寄与する (WHO 1989). 前駆体となる人為的汚染物質が長距  
27 離輸送され, 光化学的酸化を受けてホルムアルデヒドを生成することが観察されている  
28 (Satsumabayashi *et al.* 1995: Tanner *et al.* 1994 (WHO 2002 から引用)).

29 一日のうち, ホルムアルデヒド濃度は正午ごろ最も高い (Seiler 1982: 松村ら 1979 (WHO 1989  
30 から引用)). ホルムアルデヒド濃度は冬より夏の方が高く (Tanner & Meng 1984: 松村ら 1979  
31 (WHO 1989 から引用)), 季節変動は紫外線強度の変化による (WHO 1989). 都市域におけるホ  
32 ルムアルデヒドは, 夏は人為的排出および自然発生源, 冬は主に人為的排出より生じる (Gaffney  
33 *et al.* 1997 (ATSDR 1999 から引用)). 夏季は, 光化学的生成は直接排出より重要である; 冬季,  
34 または夜間, 早朝は, 直接排出がより重要になり得る (Harley & Cass 1994 (WHO 2002 から引用)).  
35 人が住んでいない太平洋のエニウエトク島におけるホルムアルデヒド濃度は, 平均  $0.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ,



1 最大  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  であった (Preuss *et al.* 1985 (IARC 1995 から引用)). 無人の遠隔地で同様の濃度レベ  
2 ルが報告されている (Gammage & Travis 1989: WHO 1989 (IARC 1995 から引用)). メタンならび  
3 にイソプレンのような生物起源の炭化水素の酸化による遠隔地におけるホルムアルデヒドのバック  
4 グラウンド濃度は約 0.6 ppb である (NRC 1981 (EPA 1993 から引用)). メタン酸化を唯一の発  
5 生源と仮定して, ホルムアルデヒドの天然バックグラウンド濃度 0.4 ppb (地表), 0.1 ppb (海拔 5  
6 km) が推計された (Lowe *et al.* 1980 (NICNAS 2006 から引用)). これは夏季にケープグリムの清  
7 浄海洋大気で測定された 24 時間平均値 0.4 ppb (Ayers *et al.* 1997 (NICNAS 2006 から引用)) と一  
8 致している (NICNAS 2006).

9 都市部では 2 次生成量が燃焼発生源からの直接排出量をしばしば上回り, その大気中ホルムア  
10 ルデヒド濃度に対する寄与は最大 70 – 90 %まで達する (Grosjean 1982: Grosjean *et al.* 1983: Lowe &  
11 Schmidt 1983 (WHO 2002 から引用)). EPA (1993) は幾つかの研究 (EPA 1989; Ligocki *et al.* 1991,  
12 1992) に基づき, 大気中ホルムアルデヒドに対する 2 次生成の寄与率を 70 %と設定している. EPA  
13 (1999) では, 10 つの市の市街地および郊外における 2 次生成の年間寄与率が計算され, ホルム  
14 アルデヒドに関しては, それぞれ, 87 – 92 %および 91 – 96 %となっており, 郊外の方が高い (濃  
15 度レベルに関しては市街地の方が郊外より高い). このように約 9 割が光化学反応により生じてい  
16 ると推算されている.

17

## 18 2.2.2 高排出事業所周辺

19

20 METI-LIS (Ministry of Economy, Trade and Industry-Low rise Industrial Source dispersion Model: 経  
21 済産業省-低煙源工場拡散モデル) Version 2.02 は, 工場等の煙突や建屋開口部等から大気中排出さ  
22 れる化学物質の, 発生源周辺の半径 10 km 程度の範囲を対象とした濃度分布計算に有用なモデル  
23 である (経済産業省 & 産業技術総合研究所). 同モデルを用いた解析では, ①PRTR データ, ②  
24 拡散モデル, ③モニタリングデータ, のいずれもが, ある程度の必要な精度を満たしているとき,  
25 良好な算定結果が得られている (吉門ら 2006; 中西ら 2006). ここでは, METI-LIS により計算  
26 された, 届出排出量が多い事業所近傍の大気中ホルムアルデヒド濃度を議論する.

27

### 28 計算条件

29 事業者は, 届出排出量の算出に, ①物質収支による方法, ②実測による方法, ③排出係数によ  
30 る方法, ④物性値を用いた計算による方法, 等を用いている. 一般に排出係数の不確実さは大き  
31 いため, それに基づく算出値の精度は比較的低い.

32 表 II.3 に挙げた高排出事業所に対するヒアリング調査の結果は, 次のようであった. ①事業所 I  
33 の 2001 – 2004 (平成 13 – 16) 年度における届出が排出係数に基づくのに対し, 2005 (平成 17)  
34 年度は作業環境濃度の実測値に基づいている. したがって, 2003 年度の届出量 24 t/yr に比べて 2005  
35 年度の約 1.4 t/yr の方がより実態に合っており, 以前の排出量はとりわけ過大評価されている. ②



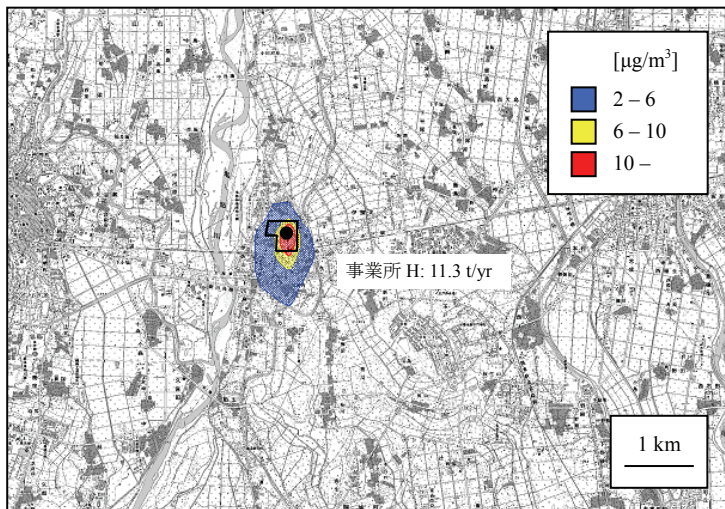
1 事業所 P については、“取扱量”16 t/yr が“排出量”として届出されている。③事業所 H の届出はス  
2 クラバー出口濃度の実測値に基づいており、ホルムアルデヒドの排出高さは 10 m である。④事業  
3 所 T の届出は日本繊維板工業会の計算式に基づき、排出高さは 12 m である。⑤事業所 N からは  
4 回答なし。

5 以上を考慮して、事業所 H, T, N を評価対象とした。排出量は 2003 年度の PRTR データを用  
6 い、事業所 H に関しては同じ敷地内にあるグループ会社からの届出量 1.4 t/yr も合算した。また、  
7 排出は各事業所敷地の中心付近から一定速度で起こると仮定し、事業所 N の排出高さを事業所 H,  
8 T と同程度の 10 m に設定した。それぞれの事業所に最も近い地域気象観測所の 2003 年の AMeDAS  
9 データ（気象庁 2004）を使用した。バックグラウンド濃度を  $0 \mu\text{g}/\text{m}^3$  として、事業所由来の正味  
10 の濃度を推計した。吸入暴露の観点から、地上 1.5 m の高さにおける濃度を評価した。

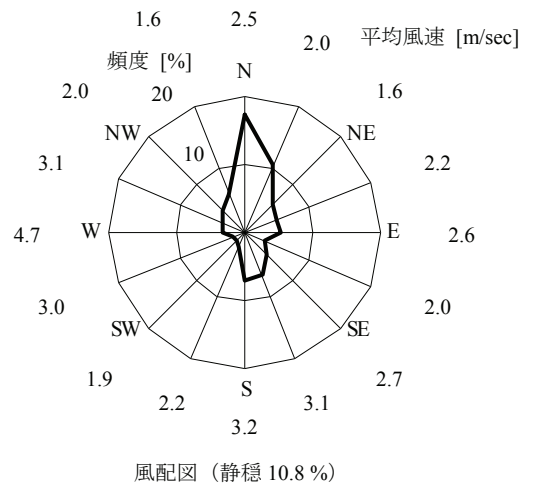
### 12 計算結果および考察

13 事業所 H, T, N の年間排出量および計算された周辺の年平均大気中ホルムアルデヒド濃度を、  
14 風配図とともに図 III.7 に示す。また、同図中に利用可能な 2003（平成 15）年度のモニタリング  
15 調査結果（環境省 2004）に基づく年平均濃度および METI-LIS により予測されたそれに対する事  
16 業所の寄与が示される。

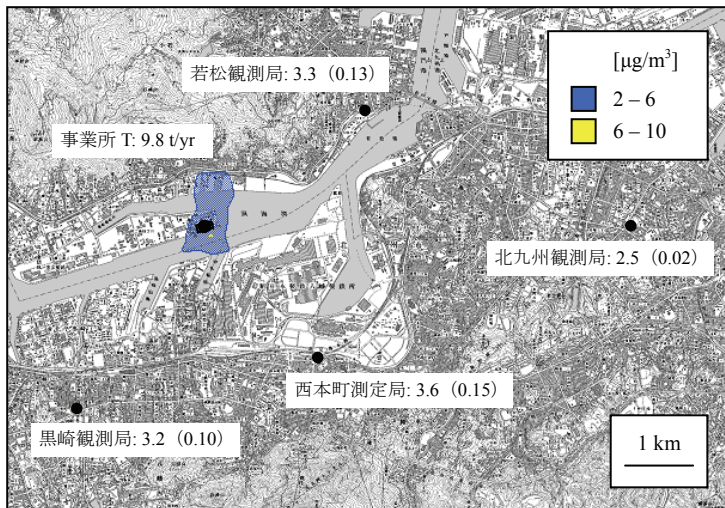
18 (a) 事業所 H（茨城県筑西市）



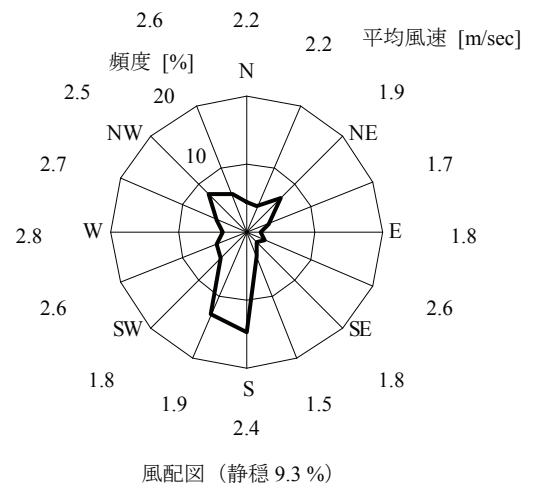
19 (地図画像: 国土地理院 2003)



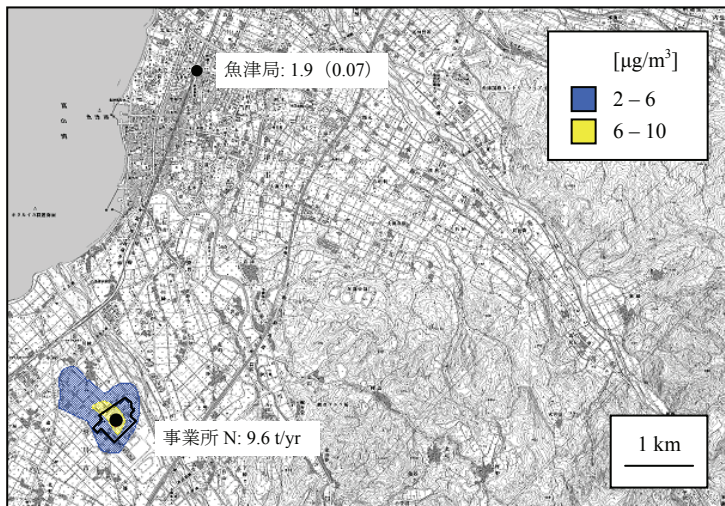
(b) 事業所 T (福岡県北九州市)



(地図画像: 国土地理院 2001)



(c) 事業所 N (富山県滑川市)



(地図画像: 国土地理院 2002a)

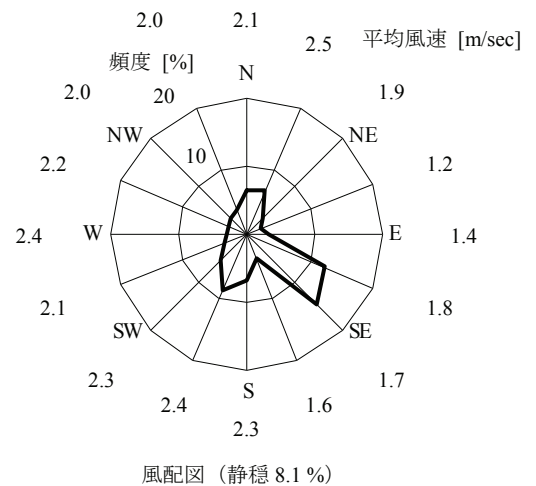


図 III.7 試算された高排出事業所周辺のホルムアルデヒド年平均濃度分布. 測定地点名右の数値  $[\mu\text{g}/\text{m}^3]$  はモニタリング濃度を, 括弧内はそれに対する事業所の推計寄与濃度を表す. また, 事業所の敷地境界は太線で示される.

事業所 H 周辺におけるモニタリングデータは存在しない. 計算された最高濃度は事業所敷地内の  $15.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  であった. 事業所 T および N については, 周辺のモニタリング濃度に対して, 計算された事業所の寄与濃度は非常に小さい. 図 III.7 から分かるように, 年間排出量 1-3 位の事業所敷地外では大体  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  未満である. これに, 高くても数  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  であろうバックグラウンド濃度を足しても, ホルムアルデヒドの暴露評価で重要となる一般的な室内空气中濃度に比べて高い値ではない.

以上より, 全国の排出事業所近傍のホルムアルデヒド濃度は, 問題になる程のレベルではないと考えられる.

1 3. 水域中濃度

2

3 第 II 章で示したように、2003（平成 15）年度の PRTR データに基づく公共用水域への総届出排  
4 出量は 53.6 t である。その内訳は、河川へ 35.2 t、海域へ 18.4 t と集計される。加えて、公共用水  
5 域への届出外排出量として、“すそ切り以下”事業所からは 0.3 t が、使用後“医薬品”からは 2.7 t が  
6 推計されている。ここでは、既報の水域中濃度のモニタリングデータが示され、また、簡単なモ  
7 デル記述により動態が予測される。

8

9 3.1 モニタリングデータ

10

11 1975（昭和 50）年度の化学物質環境調査では、淀川、名取川、利根川、鶴見川および九頭竜川  
12 の 5 河川の、それぞれ上流域、中流域、下流域ならびに海域の 4 流域における各 5 試料、すなわ  
13 ち全 100 検体に対して、ホルムアルデヒド濃度は検出限界 100 – 500 ppb 未満であった（旧環境庁  
14 1976）、

15 1995（平成 7）年度の化学物質環境調査では、石狩川河口、荒川河口、隅田川河口、犀川河口、  
16 名古屋港、大和川河口、呉港、高松港、神戸港および関門海峡の 10 海域、ならびに諏訪湖の 1 湖  
17 沼における各 3 試料、すなわち全 33 検体に対して、ホルムアルデヒド濃度は検出限界 2 ppb 未満  
18 であった（旧環境庁 1996）、

19 1998（平成 10）年に、旧環境庁は、水環境を経由した多種多様な化学物質からの人の健康や生  
20 態系に有害な影響を与える恐れを低減するため、予め系統的、効率的に対策を進める必要がある  
21 との認識の下、以後の調査を進める際に優先的に知見の集積を図るべき物質のリストとして“水環  
22 境保全に向けた取組のための要調査項目リスト”を作成・発表した。その時に選定された 300 物質  
23 群にホルムアルデヒドは含まれており、1999（平成 11）年度に行われた要調査項目存在状況調査  
24 （旧環境庁 2000b）の結果が表 III.4 に要約される。その全調査において検出限界は 1 µg/L（1 ppb）  
25 であり、検出された具体的な値は表 III.5 に示される。検出値は、表 I.8 に挙げた指針値と比較し  
26 て、河川では 1 桁以上、湖沼では 2 桁以上、海域では 1 桁以上小さい。一方、地下水に関しては、  
27 第 I 章で示した水道水質基準 0.08 mg/L より 1 桁以上小さい。本来、環境中濃度には時間的・空間  
28 的分布があるが、モニタリングが行われた範囲内では指針値、基準値の超過は見られていない。

29

表 III.4 ホルムアルデヒドの検出状況

	検出地点数/調査地点数
河川	60/124
湖沼	4/6
海域	6/127
地下水	7/23
合計	77/280

30

表 III.5 ホルムアルデヒド検出値 (a) 河川

	調査地点名	濃度 [ $\mu\text{g/L}$ ]
北海道	貫気別川 岩見橋	1
	篠津川 篠津橋	3
	美唄川 元村橋	1
	新川 第一新川橋	3
青森県	堤川 甲田橋	1
宮城県	江合川 短台 (及川橋)	1
秋田県	太平川 牛島橋	1
	丸子川 館の橋	1
福島県	夏井川 六十枚橋	1
栃木県	五行川 桂橋	1
埼玉県	市野川 徒歩橋	1
	新河岸川 いろは橋	1
千葉県	養老川 浅井橋	1
	夷隅川 苧谷橋	1
	印旛放水路 汐留橋	2
	都川 青柳橋	2
東京都	黒目川 神宝大橋	1
	境川 鶴間一号橋	2
	浅川 長沼橋下	2
神奈川県	金目川 花水橋	2
	鶴見川 千代橋	3
	恩田川 都橋	2
	平瀬川 平瀬橋	2
	三沢川 下島橋	1
新潟県	新川 榎尾大橋	1
	鯖石川 安政橋	1
富山県	白岩川 東西橋	1
山梨県	笛吹川 三郡東橋	1
愛知県	日光川 日光橋	5
	境川 新境橋	3
	天白川 天白橋	3
	荒子川 荒子川ポンプ所	2
三重県	安濃川 御山荘橋	1
京都府	大谷川 二ノ橋	1
	手原川 木津川流入前	1
	天神川 東海道本線下	1
大阪府	寝屋川 住道大橋	2
	寝屋川 京橋	2
	石津川 毛穴大橋	4
	味生水路 府営南別府住宅付近	12
兵庫県	明石川 嘉永橋	4
	矢田川 油良橋	1
	福田川 福田橋	1
奈良県	寺川 吐田橋	1
	紀の川 千石橋	1
和歌山県	左会津川 会津橋	1
鳥取県	勝部川 善田	1
岡山県	砂川 新橋	1
	笹ヶ瀬川 笹ヶ瀬橋	1
徳島県	新町川 新町橋	2
	勝浦川 江田潜水橋	1
福岡県	紫川 桜橋	1
	那珂川 那の津大橋	1



	樋井川	旧今川橋	1
佐賀県	有田川	又川井堰	1
長崎県	浦上川	大橋堰	4
	西大川	高速道下流	1
熊本県	浦川	一部橋	1
沖縄県	国場川	一日橋	2
	長堂川	翔南製糖前	5

1

表 III.5 ホルムアルデヒド検出値 (b) 湖沼

	調査地点名	濃度 [μg/L]
千葉県	印旛沼	2
	手賀沼	2
長野県	諏訪湖	1
岡山県	児島湖 湖心	2

2

表 III.5 ホルムアルデヒド検出値 (c) 海域

	調査地点名	濃度 [μg/L]
兵庫県	大阪湾 西宮市沖 1	1
和歌山県	紀伊水道 和歌山下津港	2
広島県	広島湾	1
愛媛県	燧灘 新居浜海域	1
	伊予灘 松山海域	1
福岡県	洞海湾 湾口部	1

3

表 III.5 ホルムアルデヒド検出値 (d) 地下水

	調査地点名	濃度 [μg/L]
宮城県	仙台市 青葉区	1
	仙台市 若林区	1
神奈川県	横浜市 緑区	8
新潟県	西蒲原郡	3
大阪府	寝屋川市	6
	大阪市 西淀川区	1
広島県	広島市 安佐南区	2

4

5 表 III.4 の河川 124 調査地点における濃度分布を、図 III.8 に示す。50 および 95 パーセンタイル  
6 値は、それぞれ、<1 および 3.0 μg/L となっている。その 60 検出地点を記した表 III.5 (a) から分か  
7 るように、都市河川における濃度が比較的高い。しかし、利用可能な負荷源、河川流量等のデー  
8 タが不足しているため、検出された濃度に対する十分な説明は困難である。種々の汚染物質が検  
9 出されている味生水路に対して最高濃度が確認されており、他の流量が非常に少ない箇所がある  
10 工場排水路においても比較的高い測定値が得られる可能性がある。

11

12

13

14

15

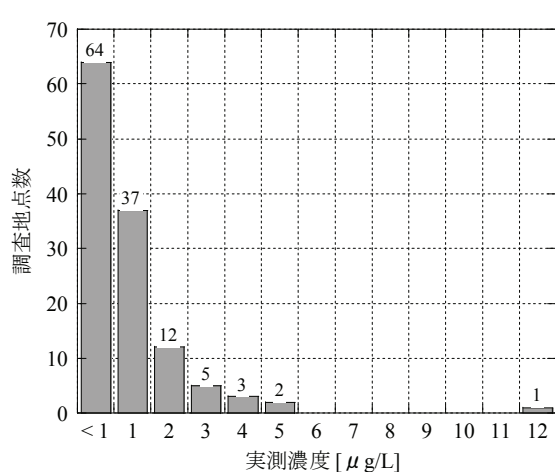


図 III.8 河川中濃度の実測値

一般に、湖沼中および海域中濃度の主要な影響因子は、化学物質の負荷量、滞留時間および分解速度、ならびに排出先の容積である。海域での検出率が低いのは、希釈効果が比較的大きいからと考えられる。

### 3.2 モデル計算

#### 河川

QWASI (Quantitative Water Air Sediment Interaction) モデル (Mackay 1991) に基づき、図 III.9 に示されるようなコンパートメントモデルの連結で表現される定常等流を考え、河川に排出されたホルムアルデヒドの挙動を大まかに予測した。このとき、媒体として大気、表層水、底質を考慮し、それらの間の動態としては表層水から大気への揮発、および表層水-底質間の拡散のみが取り扱われた。また、表層水中の化学物質 (ホルムアルデヒド) および懸濁粒子は沈降せずに移流し、表層水中および底質中において吸脱着は平衡状態にあると仮定した。区分の長さ 1 km、河川の水深 0.5 m、流速 1 m/sec を仮定し、それら以外に要した入力パラメータについては、付録 B に示されるマルチメディアモデルに対する値を用いた。

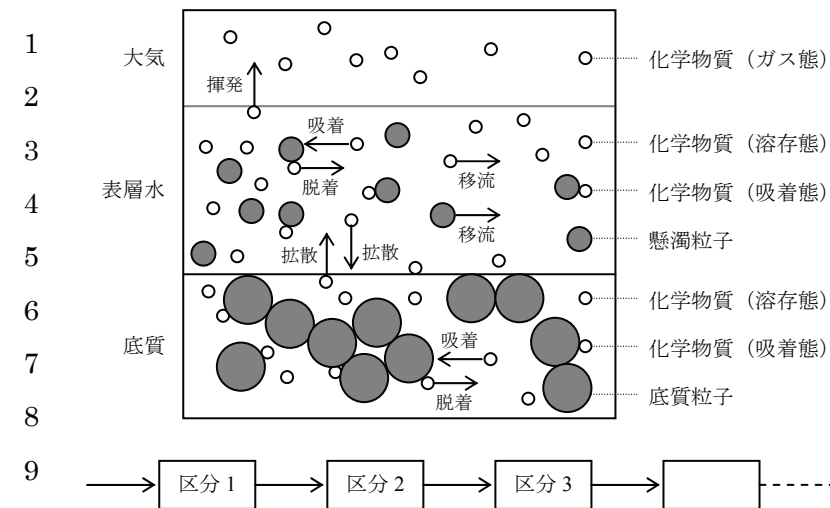


図 III.9 河川モデルの概略

計算結果から、任意の区分の表層水に一定速度でホルムアルデヒドが連続的に排出された場合、おおよそ、99.1%が流下、0.7%が揮発、正味0.002%が底質へ移行、0.2%が分解されることが推測された。したがって、排出地点から  $x$  km 離れた下流地点への流達率  $f(x)$  は、近似的に次式:

$$f(x) = 0.991^x \quad (\text{III.1})$$

で与えられる。加えて、河川中のホルムアルデヒドは、約99.0%が表層水溶存態として、約0.9%が底質間隙水溶存態として存在し、懸濁粒子および底質粒子吸着態としての存在比率は非常に小さいことが予想された。

### 湖沼・海域

我が国の殆どの主要河川は100 – 300 kmの延長を有し、また、人間活動は中・下流域の平野部に集中している。したがって、国内河川の代表的な流速を1 m/sec (86.4 km/day) と仮定したとき、河道に吸着していない化学物質は、概ね1日以内に湖沼または海域まで流下する。

2003 (平成15) 年度における河川へのPRTR総届出排出量35.2 tのホルムアルデヒドが流下中に消失しない、すなわち、流達率1で湖沼、海域へ輸送されると仮定して、海域へのPRTR総届出排出量18.4 tと合わせて集計された最終的な流入域別のホルムアルデヒド量が、図III.10 (a)に示される。このとき、ホルムアルデヒド輸送量は、河川が分岐する場合は流量に関係なく等分配、河口に都府県境がある場合は関係する都府県で等分配とした。また、年間量1 t未満の流入域は、合わせて“その他”と表記した。明らかに、表II.4に挙げた事業所の排出に関する海域への流入量は比較的多い。次に、式(III.1)により流達率を考慮した場合の結果が、図III.10 (b)で比較される。総流入量は42.3 t/yrであり、21.2%に相当する約11.4 tが河川流下中に揮発、分解等により消失することが概算された。利根川水系、ならびに信濃川水系の比較的長い河川に関する鹿島灘、東京湾、ならびに西大滝ダムに対する消失率が比較的大きい。

いずれにせよ、図III.1 (b)に示されるようにマルチメディアモデルに基づく、ホルムアルデヒド

1 ドは易分解性であるため、最終的に湖沼ならびに海域等へ排出された場合、その残留性は低いこ  
 2 とが予測される。

3 前述の要調査項目存在状況調査（旧環境庁 2000b）において、石狩支庁海域（北海道）、有明海  
 4 （福岡県）、直江津海域（新潟県）、鹿島灘（茨城県）、富山湾（富山県）、遠州灘（静岡県）、およ  
 5 び日向灘（宮崎県）のモニタリング結果はない。また、周防灘（山口県）、東京湾（千葉県、東京  
 6 都）、および伊勢湾（三重県）では測定されているが、検出されていない。

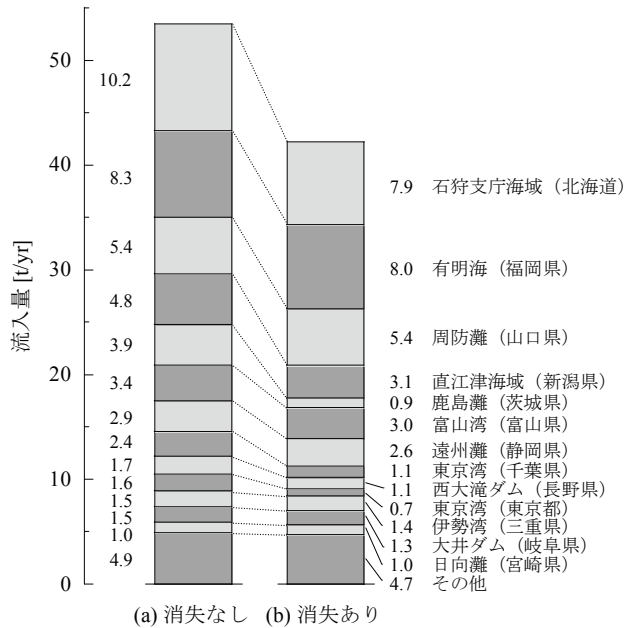


図 III.10 湖沼・海域への流入量

#### 4. 土壌中濃度

表 II.1 に示したように、通常、ホルムアルデヒドの土壌への排出量は非常に小さい。また、我が国においてリスク評価に有用な土壌中濃度モニタリングデータは報告されていない。



## 1 第 IV 章. 暴露量

2

### 3 1. 吸入摂取

4

5 本節では、まず、室内空气中濃度を評価し、その後、室内・外を考慮した暴露濃度を評価する。

6

#### 7 1.1 室内空气中濃度

8

9 室内空気ホルムアルデヒド濃度レベルは室外空気と比べて明らかに高い (WHO 1989)。室内  
10 環境のホルムアルデヒドの主要な発生源は、ユリア-ホルムアルデヒド樹脂を含む建築材料 (UFFI  
11 (Urea-Formaldehyde Foam Insulation: ユリア-ホルムアルデヒド樹脂発泡断熱材)、圧縮木材製品  
12 (パーティクルボード、中質繊維板、合板等) 等) および家具、たばこの煙 (本評価書では直接  
13 扱わない) 等である (WHO1989)。一方、1980 年代から UFFI の使用量は低下しており (WHO 2002;  
14 NICNAS 2006)、現在の主要な発生源は圧縮木材製品となっている (Godish 1988: Etkin 1996 (WHO  
15 2002 から引用))。

16 ポリアセタール樹脂、フェノール樹脂はホルムアルデヒドを放散しない (WHO 1989)。メラミ  
17 ン-ホルムアルデヒド樹脂はユリア-ホルムアルデヒド樹脂より非常に安定で、放散量は少ない  
18 (Deppe 1982 (WHO 1989 から引用))。したがって、一般にホルムアルデヒド放散量は:  
19 ユリア系樹脂 >> メラミン系樹脂 >> フェノール系樹脂、ポリアセタール樹脂 (IV.1)  
20 という大小関係にある。

21 一般に、建築後年数の増加に伴い建築材料からのホルムアルデヒド放散量は減少し、同物質の  
22 室内濃度も (指数関数的に) 減少する (WHO 1989; Yu *et al.* 1999: Brown 2002 (NICNAS 2006 から  
23 引用))。圧縮木材製品の張り合わせに使われる接着剤からのホルムアルデヒド放散速度は (連続  
24 的に減少して) 数年間で非常に小さくなる (WHO 1989; Godish 1988 (WHO 2002 から引用))。

25 ホルムアルデヒドの放散は、木材・木製品製造時の残留 (遊離ホルムアルデヒド)、ならびに樹  
26 脂中の未反応メチロール基の加水分解からの生成 (潜在ホルムアルデヒド) に起因する (WHO  
27 1989)。温度および湿度の上昇は、ユリア-ホルムアルデヒド樹脂中の N-メチロール基 (ヒドロキ  
28 シメチル基,  $-\text{CH}_2\text{-OH}$ )、およびより少ない程度でメチレンエーテル結合 ( $-\text{CH}_2\text{-O-CH}_2-$ ) の加水  
29 分解から生じるホルムアルデヒドの量を増大させる (Yu & Crump 1999 (NICNAS 2006 から引用))。

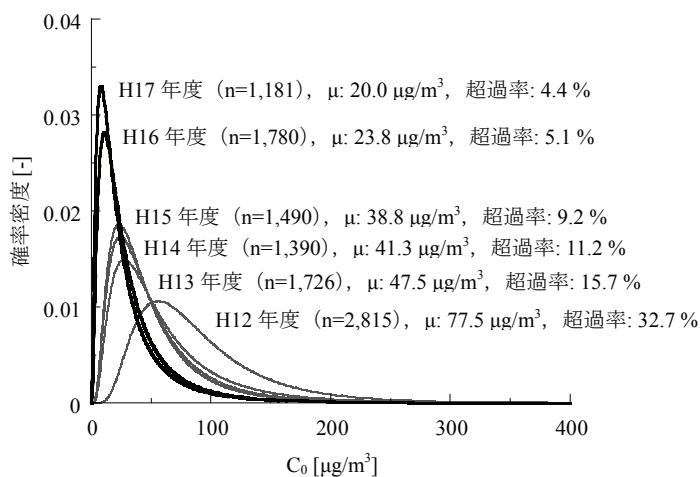
30 室内ホルムアルデヒド濃度を決定する主要な因子は、建築後年数、建材の種類・量、建築様式、  
31 換気率・パターン、温度、湿度、喫煙習慣等である (WHO 1989; NICNAS 2006)。室内ホルムアル  
32 デヒド濃度は、圧縮木材製品等の放散速度 (単位面積当たり・単位時間当たりの放散量)、および  
33 使用面積に支配される (Godish 1988 (WHO 2002 から引用))。しかし、これら前述の因子とホル  
34 ムアルデヒド濃度との明確な相関関係は得られていない (WHO 1989)。

世界的に、1970 および 1980 年代において、住宅室内空气中ホルムアルデヒド濃度が高くして社

1 会問題となった。これは、新しい建築材料からの放散、ならびに冷暖房時の省エネルギー設計に  
2 伴う高气密化（自然換気量の低下）によると考えられている。

3 ホルムアルデヒドの建築での主な使用例は、①合板・木質系フローリング・パーティクルボ  
4 ド・中質繊維板・壁紙等の接着剤の合成原料、②壁紙・塗料・接着剤の防腐剤、③ロックウール、  
5 グラスウール・発泡フェノール樹脂等の断熱材に使用される合成樹脂の合成原料、④塗料や接着  
6 剤に使用される合成樹脂の合成原料、である（東ら 2006）。

7 以下、我が国における住宅室内空气中ホルムアルデヒド濃度を推計する。標本の大きさ、測定  
8 期間等の観点で、現在利用可能な最も有用なデータは、全国の新築住宅を中心に室内空气中の化  
9 学物質濃度の現状を把握することを目的として、2000（平成 12） - 2005（平成 17）年度に行わ  
10 れた一連の実態調査結果（国土交通省 2001a, 2002, 2003b, 2004, 2005, 2006）である。因みに、当  
11 時既に指針値を策定済みのホルムアルデヒドは、我が国の一般家屋における室内空气中の揮発性  
12 有機化合物の存在状況について、その実態を全国的に把握するとともに、その室内濃度に影響を  
13 及ぼす因子を探り、また、揮発性有機化合物の室内濃度と個人暴露量の関連性について検討する  
14 ことを目的として平成 9 および 10 年度に行われた比較的大規模な旧厚生省（1999）の調査の測定  
15 対象物質には含まれていない。上述の国土交通省の調査結果に基づき、対数正規分布を仮定した  
16 場合の新築時濃度  $C_0$  の確率密度分布を、図 IV.1 に示す。同図中に厚生労働省の指針値  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$   
17 の超過率も合わせて示す。平成 15 年 7 月以降の着工分は改正建築基準法が適用されており、濃度  
18 指針値を超える住宅は減少している。一方、調査開始の平成 12 年度以前は、より高濃度である可  
19 能性がある。



30 図 IV.1 近年における新築時の住宅空气中ホルムアルデヒド濃度。  
31 n は標本の大きさ、 $\mu$  は幾何平均を表す。

32

33 平成 12 年度の調査において厚労省指針値を超過した新築住宅の一部に対して、追跡調査が行わ  
34 れている。それらのうち、平成 13 - 17 年度の期間において、冬のみの、ならびに冬および夏の  
35 毎年のデータが利用できる住宅数は、それぞれ 77 ならびに 62 である。その結果を図 IV.2 に示す。

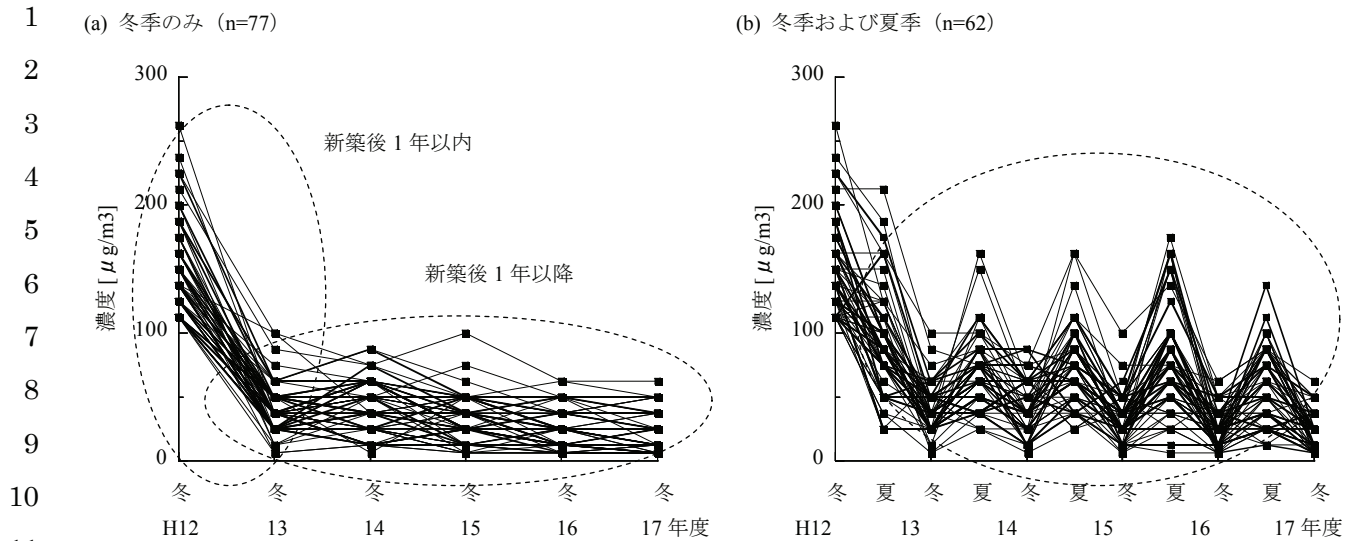


図 IV.2 指針値を超過した新築住宅空气中ホルムアルデヒド濃度の経年変化. n は標本の大きさを表す.

前述したように、ホルムアルデヒドは2つの放散過程により生じる。すなわち、比較的速く（主に新築後1年以内に）放散する遊離ホルムアルデヒド（樹脂の製造工程で残留したホルムアルデヒド）と、ゆっくりと（新築後1年以降も）放散する潜在ホルムアルデヒド（樹脂から加水分解により生成されるホルムアルデヒド）である。そして、同図(b)に示されるように、温度および湿度が高い夏季は加水分解による放散量が増大するため、夏季濃度は冬季よりも一般に高くなる。同図(a)について、対数正規分布を仮定した場合の、濃度の確率密度分布を図 IV.3 に示す。冬季濃度は滑らかに経年的に減衰し、新築1年後には、指針値を超過する住宅の比率が著しく小さくなるのがわかる。

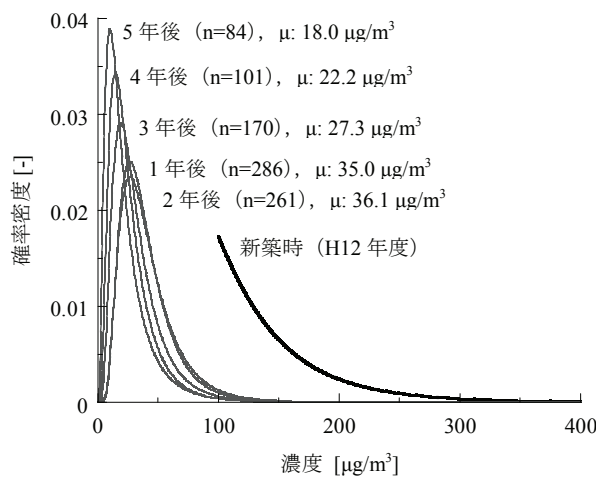
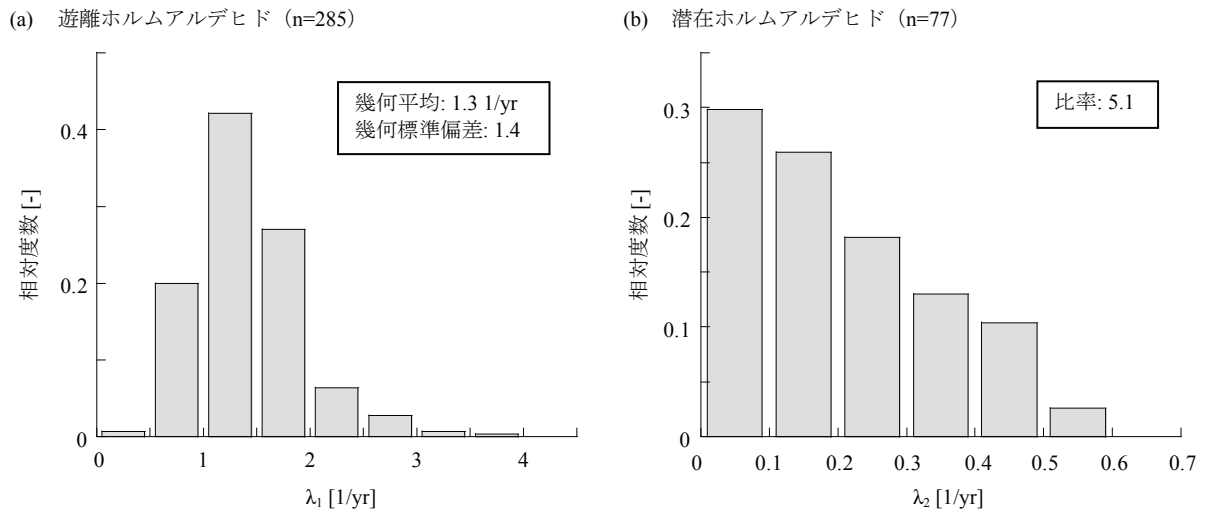


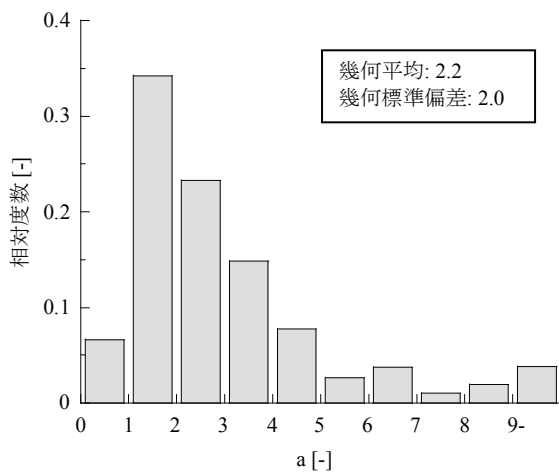
図 IV.3 新築時指針値超過住宅の空气中ホルムアルデヒド冬季濃度の経年変化. n は標本の大きさ,  $\mu$  は幾何平均を表す.

前に述べたように放散は複合過程であるが、便宜的に、遊離（新築後1年以内）および潜在（新

1 築後1年以降)に区別したホルムアルデヒドの減衰速度定数 $\lambda_1$ および $\lambda_2$ の分布が、図IV.4に示さ  
 2 れる。前者は、対数正規分布を仮定したとき、幾何平均1.3 1/y、幾何標準偏差1.4となる。後者  
 3 は、指数分布を仮定したとき、比率5.1 ( $P=0.0272$ ,  $\chi^2=10.944$ ,  $df=4$ )となる (Stuart *et al.* 1999)。  
 4 また、平成13, 14, 15, 16, 17年度(それぞれの標本の大きさは、285, 193, 169, 99, 83)に  
 5 おける、冬季濃度に対する夏季濃度の比 $a$ を、建築後年数と独立であると見なし、まとめて図IV.5  
 6 に示す。



図IV.4 住宅空气中ホルムアルデヒドの減衰速度定数. nは標本の大きさを表す.



図IV.5 ホルムアルデヒドの住宅空气中の夏季濃度/冬季濃度 (標本の大きさ n=829)

以上より、新築後  $t$  yr の住宅室内空气中濃度  $C(t)$ を次式で計算できると仮定する:

$$C(t) = \frac{1+\alpha}{2} C_0 e^{-\lambda_1 - \lambda_2(t-1)}, t \geq 1 \quad (IV.2)$$

ここで、

$C_0$  = 新築時濃度 [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]

$\lambda_1$  = 遊離ホルムアルデヒドの減衰速度定数 [1/yr]

$\lambda_2$  = 潜在ホルムアルデヒドの減衰速度定数 [1/yr]

$\alpha$  = 冬季濃度に対する夏季濃度の比 [-]

である。

旧東京都衛生局（現福祉保健局）が平成 10 年度に行ったホルムアルデヒド住宅室内濃度の調査結果が、式(IV.2)に基づき、図 IV.4 および IV.5 のパラメータ値を用いて推計された期待濃度と図 IV.6 で比較される（旧東京都食品環境指導センター 2001）。このとき、平成 10 年度の新築時（建築後 1 年以内）濃度は対数正規分布を仮定し（標本の大きさ  $n=27$ （住宅数 14）、幾何平均  $108 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、幾何標準偏差 2.3）、有用なデータがないため平成 10 年度より前に建てられた住宅についても同様の仮定をした。比較的良好に減衰を再現していると考えられるが、測定値の幾何平均が期待値より大きい。この理由として、平成 10 年度以前に建てられた住宅の新築時濃度の過小評価、家具等の持ち込みや改築等による新たな発生源の追加、無作為抽出ではなく公募によるバイアス等の可能性があること、標本の大きさが小さいこと等が挙げられる。

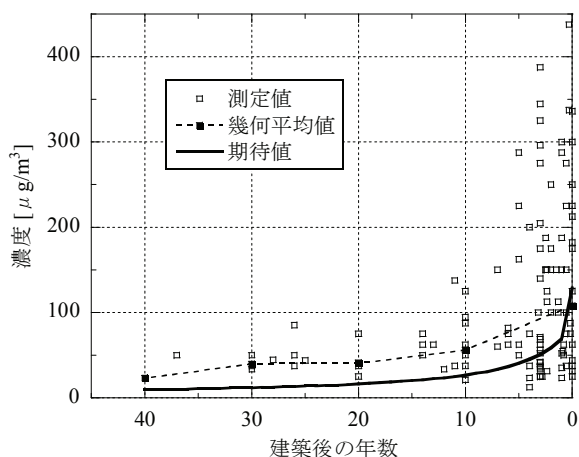


図 IV.6 平成 10 年度における東京都の住宅空气中ホルムアルデヒド濃度と建築後年数

同様に、式(IV.2)で推計された、平成 15 年度における全国の住宅空气中ホルムアルデヒド濃度を図 IV.8 に示す。このとき、平成 12 - 15 年度の新築住宅については図 IV.1 の初期濃度を、それ以前については図 IV.6 の場合と同じ初期濃度を仮定した。また、図 IV.7 に示す我が国における住宅の建築の時期（総務省 2005）を用いた。

図 IV.8 より、今回の計算条件では、約 95.4% の住宅室内空气中ホルムアルデヒド濃度が指針値以下であることが推測された。また、建築の時期別の期待濃度を図 IV.9 に示す。建築基準法改正前の比較的高い新築時濃度を反映し、1990 年代後半にピークが出現したと考えられる。

これらの推計濃度は、建築材料からの放散のみではなく、家具やたばこの煙等からの放散も考

1 慮した複合的な値である。家具等の発生源の持ち込みや、改築等の影響の詳細な評価が、今後の  
2 課題である。

3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35

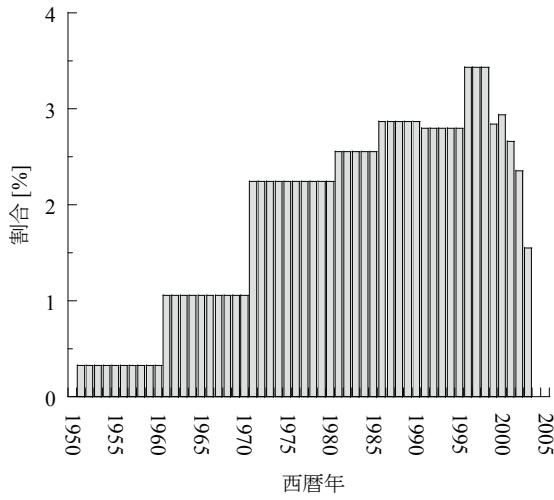


図 IV.7 住宅の建築時期

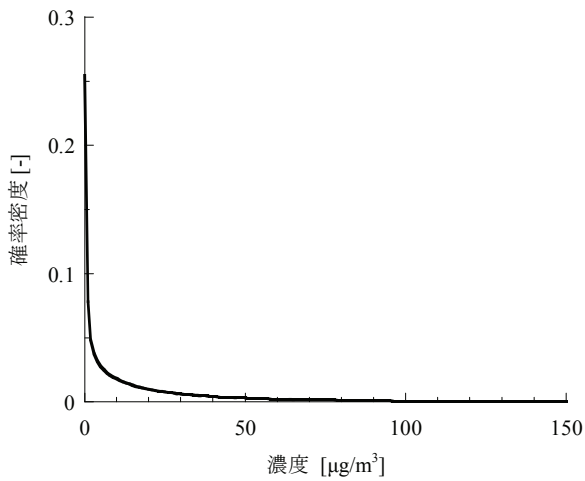


図 IV.8 平成 15 年度における全国の住宅空气中ホルムアルデヒド濃度

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35

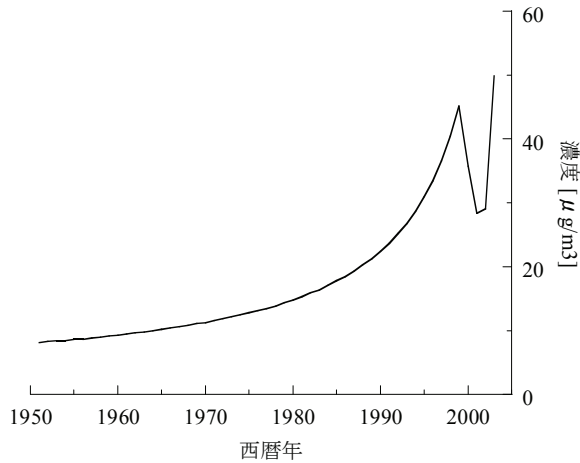


図 IV.9 住宅空气中ホルムアルデヒド濃度の期待値

### 1.2 暴露濃度

利用可能なデータが存在しないため、大気中ホルムアルデヒドに対して、濃度分布と同様の暴露人口分布を仮定した。さらに、沿道人口 10 %を仮定して (Kajihara *et al.*2000), 図 III.2 の“一般環境”および“沿道”の大気中濃度を加重することにより屋外の暴露濃度分布を決定した。一方で、日本人の生活時間調査から、屋内に滞在している時間割合は、平日 1,812 人の平均で 90 %, 休日 1,760 人の平均で 88 %と報告されている (塩津ら 1998)。したがって、屋内外の濃度を独立と見なし、屋外の暴露濃度分布および図 IV.8 の屋内濃度分布を屋内滞在時間 90 %を仮定して重み付けることにより得られた、屋内外を考慮した暴露濃度の累積相対度数を図 IV.10 に示す。

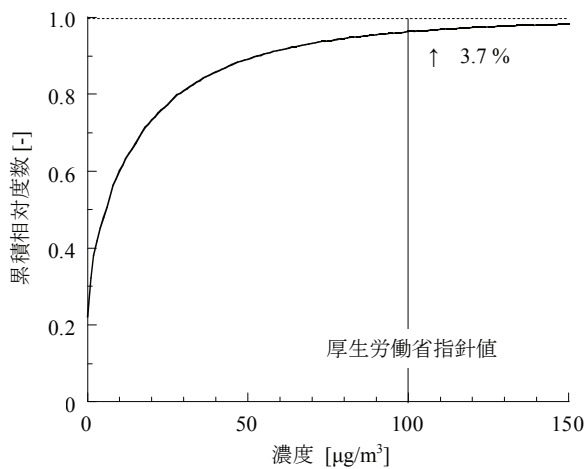


図 IV.10 平成 15 年度における全国のホルムアルデヒド暴露濃度

前述した計算条件を仮定した場合、厚生労働省の指針値を超過する人口割合は約 3.7 %と推計され



1 た．一方で，今回は“平成 11 年以前に建てられた住宅の新築時濃度分布を平成 10 年度と同様”  
2 としたが，実際には，より高濃度である．加えて，古い家屋において顕著となる家具等の発生源  
3 (の持ち込み) や改築等の影響により，指針値超過率はさらに大きいことが予想される。

## 4 5 2. 経口摂取

6  
7 本節では既往の知見を整理し，食物および飲料水からの経口暴露量を評価した。

### 8 9 2.1 食物

10  
11 3–23 mg/kg のホルムアルデヒド濃度が，様々な食物で報告されている (IARC 1982 (WHO 2005  
12 から引用))。

13 ホルムアルデヒドは，一部の未加工食品に 1 – 90 mg/kg の濃度で天然に含まれている (WHO  
14 1990)．また，燻蒸 (穀物等の)，防腐剤 (食品添加物) としての使用，調理 (燻製，ホルムアル  
15 デヒド樹脂製の用具・食器からの溶出，燃烧生成物として) により食品に含まれる場合がある  
16 (WHO 1990)．水，酢酸，およびエタノールとの接触による同樹脂製食器からのホルムアルデヒ  
17 ド溶出量は，温度に比例する (WHO 1990)．利用可能なデータに基づく成人における食物からの  
18 ホルムアルデヒド一日摂取量の概算値は 1.5 – 14 mg/day であるが，大部分は結合態であり，人体  
19 で利用されない (WHO 1989)．オランダ食品検査局の残留研究では，162 の試料 (清涼飲料，ア  
20 ルコール飲料，マーマレードのような砂糖含有食品，肉製品) の 53 %においてホルムアルデヒド濃  
21 度が 1 mg/kg を超過していた．20 %においては 2 mg/kg を超えていた；肉および肉製品の 15 試料  
22 は 10 mg/kg を超えていた；約 20 mg/kg に達するものもあった (Nijboer 1984 (WHO 1989 から引用))．  
23 試料の 50 %が 1–2 mg/kg であり，22 %が 2 mg/kg を超過しており，一部が 14–20 mg/kg であっ  
24 た (Nijboer 1985 (WHO 1989 から引用))．

25 たら等の一部の魚種は，冷凍保存中にホルムアルデヒドが蓄積する (Sotelo *et al.* 1995 (WHO  
26 2002 から引用))．ホルムアルデヒドは果汁製造に静菌目的で使われ (ATSDR 1999 (WHO 2002 か  
27 ら引用))，加工によるものか不明であるが，最大で 800 mg/kg の同物質がブルガリアの果物・野  
28 菜ジュースから検出されている (Tashkov 1996 (WHO 2002 から引用))．パラホルムアルデヒドで  
29 細菌増殖を抑制したかえでの樹液から作られたメープルシロップは，最大で 14 mg/kg のホルムア  
30 ルデヒドを含んでいた (Baraniak *et al.* 1988 (WHO 2002 から引用))．ホルムアルデヒドは，燻製  
31 ハムの外層 (Brunn & Klostermeyer 1984) や数種類のイタリア (静菌剤としての使用が許可されて  
32 いる) 産のチーズ (Restani *et al.* 1992) から検出されており，最大濃度 267 mg/kg が報告されてい  
33 る (WHO 2002)．酸性条件下でホルムアルデヒドおよびアンモニアへゆっくりと分解するヘキサ  
34 メチレンテトラミンが，北欧諸国においてキャビア等の魚加工品に食品添加物として使用されて  
35 いる (Scheuplein 1985 (WHO 2002 から引用))．様々なアルコール飲料中のホルムアルデヒド濃度



1 は、日本 0.04 – 1.7 mg/L (Tsuchiya *et al.* 1994), ブラジル 0.02 – 3.8 mg/L (de Andrade *et al.* 1996)  
2 であった (WHO 2002). カナダでは、コーラ飲料で 7.4 – 8.7 mg/kg, ビールで 0.1 – 1.5 mg/kg のホ  
3 ルムアルデヒドが検出されている (Lawrence & Iyengar 1983 (WHO 2002 から引用)). アメリカで  
4 は、ドリップコーヒーで 3.4 および 4.5 mg/kg, インスタントコーヒーで 10 および 16 mg/kg のホ  
5 ルムアルデヒドが検出されている (Hayashi *et al.* 1986 (WHO 2002 から引用)). ホルムアルデヒド  
6 は、防腐剤として家畜飼料に添加される (WHO 2002). ホルマリン添加飼料を与えた牛の乳中ホ  
7 ルムアルデヒド濃度は、無添加飼料を与えた牛より最大で 10 倍大きい値 (0.22 mg/kg) であった  
8 (Buckley *et al.* 1986, 1988 (WHO 2002 から引用)). ホルムアルデヒド濃度は、新鮮乳で 0.013 –  
9 0.057 mg/kg (平均 0.027 mg/kg, n=18), 加工乳 (乳脂肪分 2%, 部分脱脂乳, 低温殺菌) で 0.075  
10 – 0.255 mg/kg (平均 0.164 mg/kg, n=12) であった (Kaminski *et al.* 1993 (WHO 2002 から引用)).  
11 ホルムアルデヒドの経口摂取後の生体利用性についてはよく知られていない (WHO 2002).

12 果物および野菜は通常 3 – 60 mg/kg, 乳および乳製品は約 1 mg/kg, 肉および魚は 6 – 20 mg/kg,  
13 甲殻類は 1 – 100 mg/kg のホルムアルデヒドを含んでいる (IARC 1995).

14 食物から経口摂取されるホルムアルデヒド (1 – 10 mg/day) は遊離態ではない (Fishbein 1992  
15 (ATSDR 1999 から引用)). ジョージア州アトランタにおける市販の生えび中のホルムアルデヒド  
16 濃度は 0.39 – 1.44 mg/kg であった. また、死亡直後の濃度 0.99 mg/kg は、6 日間の冷蔵後には 2.15  
17 mg/kg まで上昇した (Radford & Dalsis 1982 (ATSDR 1999 から引用))

18 成人の食事からの摂取量は、11 mg/day (そのうち飲料水の寄与は 10 %未満) と推定される  
19 (NHMRC/ARMCANZ 1996 (NICNAS 2006 から引用)).

20 ホルムアルデヒドは強力な殺菌・防腐効果を有するが、これは生体タンパク質と結合してそれ  
21 らを破壊することによる. したがって、1947 (昭和 22) 年に制定された食品衛生法の規定に基づ  
22 く翌 1948 (昭和 23) 年の旧厚生省告示第 54 号「食品、添加物、器具及び容器包装の規格及び基  
23 準」においては、食品一般の成分規格として“食品は、ホルムアルデヒドの検出されるものであ  
24 ってはならない”とされた. そして、1959 (昭和 34) 年に同告示が旧厚生省告示第 106 号「食品衛  
25 生試験法」と統合・廃止され、旧厚生省告示第 370 号「食品、添加物等の規格基準」として定め  
26 られた際にも、前述のホルムアルデヒドに関する規格基準は踏襲されている. その後、1968 (昭  
27 和 43) 年にしいたけ中のホルムアルデヒドについて大阪府より報告があり、国立衛生試験所等  
28 おいて天然産しいたけ等の第一次産品である食品について調査研究を行ったところ、一部の食品  
29 には自然に含まれる成分としてホルムアルデヒドが存在することが判明し、それに対して食品衛  
30 生調査会は“特に人の健康を害う恐れがあるとは思料されない”と意見している. これらの経緯で、  
31 天然に含有されるホルムアルデヒドを画一的に規制することは必ずしも適当でないと判断され、  
32 1970 (昭和 45) 年に旧厚生省告示第 331 号をもって「食品、添加物等の規格基準」の一部が改正  
33 され、それまでの規格基準から食品中のホルムアルデヒドに関する規定が削除された. また、関  
34 連して“食品にホルムアルデヒドを添加することが許されたものではない”と通知とされている.

35 大森ら (1977) は、ホルムアルデヒドの化学的性質、毒性、定量法を整理し、同物質の環境衛

1 生，食品衛生，家庭用品との関係について述べている．そこで挙げられている食品中ホルムアル  
 2 デヒド濃度を，表 IV.1 に示す．

3

表 IV.1 食品中のホルムアルデヒド（大森ら 1977）

食品類の名称	含有量 [ppm]	出典
鳥獣肉類	0.5-6	
魚肉	6-14	Möhler & Denbsky (1970)
燻製品	3-30	
果実（りんご，なし類）	2-8	
たら	30	内山ら (1970)
きゅうり	2.3-3.7	
冷凍たら（背肉）	21	川城ら (1962)
冷凍たら（白身）	4.6	
冷凍たら（背肉）	13-48	
冷凍すけそう（背肉）	37-57	
えび	2.4	藤巻ら (1965)
尾長だい	0.6	
やりいか	1.8	
生しいたけ	6-24	
乾燥しいたけ	100-230	矢田ら (1970)
他のきのこ類（乾燥）	8-20	

4

5 ホルムアルデヒドの定性試験の結果が陽性である（すなわち，同物質を含有する）食品として，  
 6 あさつき，かぶ，きゅうり，ごぼう，小松菜，春菊，大根，玉ねぎ，高菜，なす，にら，ねぎ，  
 7 白菜，パセリ，サラダ菜，ピーマン，三つ葉，レタス，ふき，しいたけ，わかめ，さつまいも等  
 8 が知られている（旧厚生省 1970）．

9 内山 & 近藤（1979）は，食品衛生行政上の資料とすることを目的として，各種食品中の天然  
 10 由来のホルムアルデヒド含有量に関する文献値を詳細に収集・整理し，また，しいたけやタラ類  
 11 （水産動物）に高濃度で存在する理由を次のように説明している．しいたけに含まれるレンチニ  
 12 ン酸は（乾燥過程で酵素および熱により）香気成分であるレンチオニンに変化し，その時にグル  
 13 タミン酸，ピルビン酸，硫黄化合物，アセトアルデヒド等とともにホルムアルデヒドが生成され  
 14 る（岩見ら 1974）．多くの水産動物の筋肉等の中に存在するトリメチルアミノオキサイドの，①  
 15 酵素分解，②（えび等に黒変防止目的で添加される亜硫酸塩等の）還元剤の作用，等によりホル  
 16 ムアルデヒドが生成される（原田 1975；山中ら 1977；牧野ら 1980；徳永 1966；Yamada & Amano  
 17 1965；山田 1968）．

18 平成 16 年国民健康・栄養調査報告（厚生労働省 2006）に基づく，全国における 20 歳以上の男  
 19 性 3,214 人，女性 3,823 人を対象として得られた 1 人 1 日当たりの食品群別摂取量が表 IV.2 に示さ  
 20 れる．また，同表に仮定した群別のホルムアルデヒド含有量の代表値を示す．“小麦・加工品”と  
 21 して，市販の小麦粉の平均値（Galassi 1976）を用いた．“砂糖・甘味料類”はショ糖，“緑黄色野菜”  
 22 はパセリ，“その他の野菜”はきゅうりとした（内山ら 1970）．“果実類”はりんご，ぶどうのそれ  
 23 ぞれの最小値および最大値の幾何平均とし，同様に“肉類”は鳥獣肉の，“卵類”は卵の，“乳類”はミ

1 ルク・バターミルク・ヨーグルトならびにチーズの、最小値および最大値の幾何平均とした (Möhler  
 2 & Denbsky 1970). “きのこ類”は、生しいたけ (乾燥しいたけのうち生しいたけに重量換算されて  
 3 いるものを含む) の幾何平均値とした (矢田ら 1970; 旧厚生省 1970). “魚介類”はタラ類のうち、  
 4 日本での流通量およびデータ数が比較的多いマダラおよびスケトウダラの可食部の幾何平均値と  
 5 した (天野ら 1963a, 1963b; 丹川 & 小佐部 1964; 藤巻ら 1965; 川城ら 1962; Crawford *et al.*  
 6 1979; Amano & Yamada 1964; 内山ら 1970; 徳永 1964, 1965). “嗜好飲料類”はアルコール飲料とし、  
 7 酒類のうちで国内での消費量が最も多いビールの最小値および最大値の幾何平均とした (Tsuchiya  
 8 *et al.* 1994). 最終的に同表に、それらに基づいて概算された食品群別のホルムアルデヒド摂取量  
 9 ならびに総量が示される. これより、魚介類、野菜類から比較的多く摂取していることが予想さ  
 10 れる. また、ホルムアルデヒド総摂取量を食品総摂取量で除して、食材中の同物質の平均濃度 1.7  
 11 mg/kg が得られる

12

表 IV.2 食品中濃度から推計された摂取量

	食品摂取量 [g/day]	ホルムアルデヒド 含有量 <sup>a</sup> [ppm]	ホルムアルデヒド 摂取量 <sup>a</sup> [μg/day]
穀類 <sup>b</sup>	459.5	-	-
米・加工品	351.8	-	-
小麦・加工品	98.6	2.0	197.2
いも類	59.5	-	-
砂糖・甘味料類	7.5	2.0	15.0
豆類	65.3	-	-
種実類	2.2	-	-
野菜類 <sup>c</sup>	266.7	-	-
緑黄色野菜	88.9	1.7	151.1
その他の野菜	151.3	3.7	559.8
果実類	119.6	2.6	311.0
きのこ類	16.3	11.2	182.6
藻類	13.7	-	-
魚介類	89.9	20.4	1,834.0
肉類	76.1	1.7	129.4
卵類	34.1	0.5	17.1
乳類	101.3	0.8	81.0
油脂類	10.3	-	-
菓子類	22.9	-	-
嗜好飲料類	698.6	0.3	209.6
調味料・香辛料類	100.0	-	-
補助栄養素・特定保健用食品	12.0	-	-
総量	2,155.4		3,687.7

<sup>a</sup>不明なものは、“-”と表記

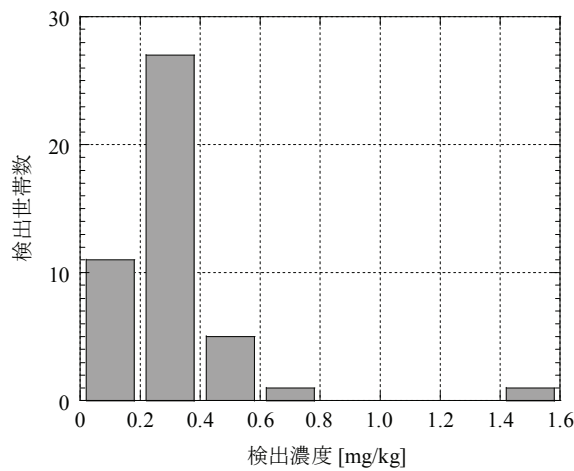
<sup>b</sup>穀類の内訳は、米・加工品 + 小麦・加工品 + その他の穀類・加工品

<sup>c</sup>野菜類の内訳は、緑黄色野菜 + その他の野菜 + 野菜ジュース + 漬け物

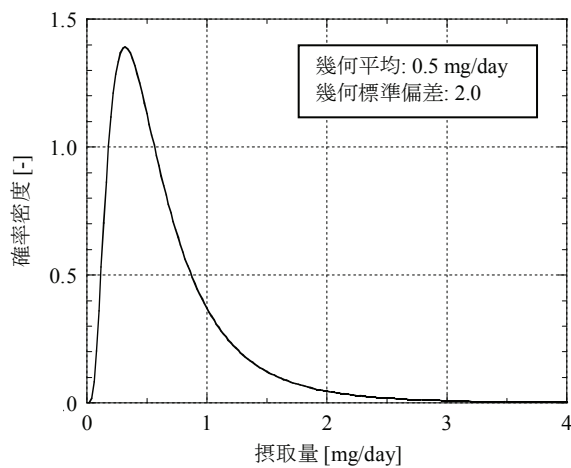
13

14 一方、一般的な食事からの化学物質暴露量を把握することにより、環境リスク評価を行うため  
 15 の基礎資料を得ることを目的として、全国 9 地域 (北海道、宮城県、東京都、石川県、長野県、  
 16 香川県、名古屋市、神戸市、および北九州市) に在住の各 5 世帯 (計 45 世帯) を対象に、同一人  
 17 が 1 日に経口的に摂取する任意の連続 3 日間の朝食、昼食、夕食、および間食等の全ての食事が

1 陰膳方式により採取・定量分析されている（日本食品分析センター 2000）。同調査において、ホルムアルデヒドの検出世帯数 44（検出限界 0.02 mg/kg）であり、その分布が図 IV.11 に示される。  
 2  
 3 幾何平均値は 0.24 mg/kg、50 および 95 パーセンタイル値は、それぞれ、0.26 および 0.49 mg/kg  
 4 となっている。さらに、この結果に、表 IV.2 の 1 日当たりの食品総摂取量、ならびに対数正規分布を仮定して得られた成人のホルムアルデヒド経口摂取量が図 IV.12 に示される。成人の体重を  
 5  
 6 50 kg としたとき、体重 1 kg 当たりについての幾何平均値は 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  となる。これは、幾つか  
 7 の機関で採用されている経口の TDI（Tolerable Daily Intake: 耐容一日摂取量）150  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  に食  
 8 物の寄与 0.8 を仮定して求めた 120  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  と比較して約 1 桁小さい（付録 A 参照）。



19 図 IV.11 食事中濃度.



30 図 IV.12 食事からの一日摂取量.

32 他方、表 IV.2 で求めた食材中の平均濃度 1.7 mg/kg は、図 IV.12 の食事中の幾何平均濃度 0.24  
 33 mg/kg と比べて大きい。これは、含有量が不明な食品群を積算しないことに起因する過小評価の  
 34 影響よりも、他の魚類ならびに他のきのこ類より比較的高濃度であるタラ類ならびにしいたけの  
 35 含有量をそれぞれ代表値としたことによる過大評価の影響が優勢であるためと考察される。また、

1 食材中ホルムアルデヒドの一部は、調理過程（調理用水等への溶出、蒸発）で減少する可能性が  
2 あると考えられる。

3 1966（昭和41）年8月に、消費者団体により、通常の高温使用時にユリア樹脂製食器からホル  
4 ムアルデヒドが高率に溶出することが発表され、その安全性が指摘された（主婦連合会 1966）。  
5 この社会問題を契機に、同年10月に旧厚生省告示第434号をもって前述の“食品、添加物等の規  
6 格基準”の一部が改正されて溶出試験方法が新たになり、“合成樹脂製の器具又は容器包装”に対し  
7 て従前より厳しい規格4 µg/mL以下が定められた（第I章参照、最終改正平成18年3月厚生労働  
8 省告示第201号）。また、日本プラスチック日用品工業組合の2 µg/mL以下というような業界自主  
9 基準も設定されている。したがって、現在では、一般的な樹脂製食器からの摂取量は小さいと考  
10 えられる。

11 養殖トラフグ問題については、付録Eで簡単に述べられる。

12

## 13 2.2 飲料水

14

15 通常、飲料水中のホルムアルデヒド濃度は0.1 mg/L以下であり、摂取量（0.2 mg/day以下）は  
16 無視できる（WHO-ROE 1987（WHO 1989から引用））。

17 飲料水中のホルムアルデヒドは、主にオゾン処理（Glaze *et al.* 1989（WHO 2005から引用））お  
18 よび塩素処理（Becher *et al.* 1992（WHO 2005から引用））の間に天然有機物（腐植物質）の酸化  
19 により生じる。オゾン処理された飲料水で最大30 µg/Lのホルムアルデヒドが検出されているが  
20 （Krasner *et al.* 1989; Tomkins *et al.* 1989（WHO 2005から引用））、50 µg/Lを超過しそうにない（WHO  
21 2005）。台湾では、容器入り飲料水中のホルムアルデヒド濃度は検出限界の129 µg/L未満であった  
22 （Chia-Fen *et al.* 2003（WHO 2005から引用））

23 飲料水中ホルムアルデヒド濃度は、原水水質および浄化処理方法に依存する可能性がある  
24 （Krasner *et al.* 1989（EC/HC 2001から引用））。飲料水中のホルムアルデヒド濃度は、オゾン処理  
25 によりわずかに上昇するが、後処理により低下する（Huck *et al.* 1989（EC/HC 2001から引用））。  
26 給水管の内部保護皮膜が破損した場合、ポリアセタール樹脂製の管接続具に接触した飲料水中へ  
27 ホルムアルデヒドが浸出し、その濃度は約20 µg/Lと概算された（Owen *et al.* 1990（EC/HC 2001  
28 から引用））。

29 WHO（2004）の飲料水水質ガイドライン第3版で取り入れられた考え方を参考に、我が国にお  
30 いては、化学物質に係る“水質基準への分類要件”を、基本的に「浄水において評価値の1/10に相  
31 当する値を超えて検出されるか、または検出される恐れの高い項目（特異値によるものは除く）」  
32 としている（厚生労働省 2003a）。そして、その“評価値の算出”は「WHO等が飲料水の水質基準  
33 設定に当たり広く採用している方法を基本として、食物、空気等の他の暴露源からの寄与も考慮  
34 しつつ生涯にわたり連続的に摂取してもヒトの健康に影響が生じない水準を基として」行われ（厚  
35 生労働省 2003a）、付録Aに示されるようにホルムアルデヒドに対しては0.08 mg/L（これは、WHO



1 の指針値案 0.9 mg/L より約 1 桁小さい) が設定されている (厚生労働省 2003b). 1996 (平成 8)  
 2 -2000 (平成 12) 年度におけるホルムアルデヒドの評価値 (すなわち, 指針値 (案)) の超過状況  
 3 が, 表 IV.3 に示される. 5 年間の測定において, 指針値 (案) を超えたのは, 原水および浄水で  
 4 各 1 地点であった. さらに, より詳細な 2000 (平成 12) 年度におけるホルムアルデヒドの検出状  
 5 況が, 表 IV.4 に示される. 濃度は原水より浄水の方が比較的高い傾向にあり, ホルムアルデヒド  
 6 は浄水過程で副生成したと考えられる. 浄水・表流水の 1 地点のみで指針値を超過しているが,  
 7 水道水として飲料用になる浄水の 95 パーセンタイル値は, 指針 (案) の 10.7 % (直線内挿) の値  
 8 (すなわち, 8.6 µg/L) となっている. これに基づき, “水道水”を 1 日当たり 2 L 飲む等を仮定し  
 9 たときの経口摂取量の 95 パーセンタイル値は, 約 17 µg/day となる. 最終的に, 厚生労働省は,  
 10 「浄水中で評価値の 10 %を超過する例もあることから, 水質基準とすることが適当である」と項  
 11 目の位置付けを行っている.

12 また, 水道水質データベース (日本水道協会) には, その新しい水質基準が施行された 2004 (平  
 13 成 16) 年度における複数回のホルムアルデヒド測定平均値等が同様にまとめられており, その概  
 14 要が表 IV.5 に示される. 同年度においては水質基準値の超過は認められず, また, 表 IV.4 と同じ  
 15 く浄水中濃度の方が高い傾向にある. これに基づくと, ホルムアルデヒドの浄水中濃度および経  
 16 口摂取量の 95 パーセンタイル値は, それぞれ, 8 µg/L 未満および 16 µg/day 未満 (成人体重 50 kg  
 17 を仮定した場合, 単位体重当たり 0.3 µg/kg/day 未満) となる.

18

表 IV.3 指針値 (案) の超過状況 (超過地点数/測定地点数) (厚生労働省 2003b)

平成 年度	8	9	10	11	12	合計
原水	0/275	0/255	0/284	1/220	0/225	1/1,259
浄水	0/1,239	0/1,244	0/1,290	0/1,102	1/1,104	1/5,979

検出限界 1 µg/L

合計欄の測定地点数は 5 年間の述べ数

19

表 IV.4 平成 12 年度における検出状況 (厚生労働省 2003b)

	測定地点数	指針値 (0.08 mg/L) に対して										
		10	20	30	40	50	60	70	80	90	100 [%]	
原水	225	219	5	1	0	0	0	0	0	0	0	0
表流水	145	141	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0
ダム・湖沼水	7	6	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
地下水	73	72	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
浄水	1,104	1,046	38	9	7	2	0	1	0	0	0	1
表流水	623	583	23	7	6	2	0	1	0	0	0	1
ダム・湖沼水	36	36	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
地下水	445	427	15	2	1	0	0	0	0	0	0	0

20

表 IV.5 平成 16 年度における検出状況 (日本水道協会)

	測定地点数	指針値 (0.08 mg/L) に対して										
		10	20	30	40	50	60	70	80	90	100 [%]	
原水	493	488	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0
浄水 (給水栓水等)	5,767	5,660	100	5	1	0	0	0	0	0	0	1

1 横浜市衛生研究所の調査(山本ら 1999)では、市販の外国製 14 品種(フランス 4, イタリア 3,  
2 アメリカ 3, イギリス 2, カナダ 1, フィンランド 1), ならびに日本製 16 品種(山梨県 4, 長野  
3 県 3, 北海道 1, 岩手県 1, 山形県 1, 栃木県 1, 兵庫県 1, 高知県 1, 福岡県 1, 鹿児島県 1, 不  
4 明 1)の容器入り飲料水(主に(ナチュラル)ミネラルウォーター)中のホルムアルデヒド濃度  
5 が測定されている。その結果, 輸入品では 4 種から検出されており, その濃度は, アメリカ 3.8,  
6 15, 19  $\mu\text{g/L}$ , フィンランド 37  $\mu\text{g/L}$ となっている。また, 国産品では, 北海道, 高知県および福  
7 岡県の試料を除く 13 種から検出されており, 最大値は長野県の 59  $\mu\text{g/L}$ と報告されている。全試  
8 料において前述の水質基準値 80  $\mu\text{g/L}$ の超過は見られていないが, 一般的な水道水中濃度と比較し  
9 て高い値を示すミネラルウォーターが多数あった。容器材質と濃度との関連性は認められず, 汚  
10 染原因が水源によるものか製造過程によるものか不明としている。

11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35



## 1 第 V 章. 有害性

2

3 一般住民がホルムアルデヒドに暴露される際の主要な経路は吸入であることから、ヒトならび  
4 に実験動物におけるホルムアルデヒドの有害性に関する研究は、多くが吸入暴露によるものであ  
5 る。ホルムアルデヒドのリスク評価に関する現状を調査するとともに、最新の知見をもとに吸入  
6 暴露における一般住民に対するリスク評価を行なった。

7

### 8 1. リスク評価の状況

9

10 ホルムアルデヒドのヒト健康影響については、世界保健機関欧州地域専門家委員会 (WHO-ROE,  
11 大気 2001), 世界保健機関 (WHO 水質 1996), 国際化学物質安全性計画 (IPCS 2002), 米国保健  
12 福祉省毒性物質疾病登録局 (US-DHHS, ATSDR 1999), カナダ環境省・保健省 (CANADA-EC/HC  
13 2001), 国際がん研究機関 (IARC 1995, 2004, 発がん性評価のみ), 厚生労働省 (1997, 2003),  
14 環境省 (2002, 2003) などにより評価が行なわれている。ホルムアルデヒドに関するこれら評価  
15 機関のリスク評価の概要を表 V.1 に示した。なお、文中に示した機関名などの略称については、  
16 その正式名称と和訳を付表に示した。

17 欧州連合 (EU) では、ヒトまたは環境に対する影響は顕在化していないとして、既存化学品の  
18 リスク評価の優先リストにホルムアルデヒドは掲載されていない。オーストラリアではホルムア  
19 ルデヒドのリスク評価を 2002 年から開始すると予告していたが、現在まで評価結果は公表されて  
20 いない。その他に、米国環境保護庁 (US-EPA, IRIS 1991) では参照値, ユニットリスク (注 1)  
21 を公表し、米国毒性計画 (US-DHHS, NTP 2002) では発がん性評価が行なわれている。

22

23 (注 1) ユニットリスクとは EPA で用いられる発がんの余剰リスクであり、ある有害物質を  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  の濃度で生涯  
24 吸入し続けたとき、あるいは  $1 \mu\text{g}/\text{kg}$  の濃度で生涯経口摂取し続けたときの確率である。

25

26 なお本邦では、新エネルギー・産業技術総合開発機構にて、有害性評価書 ver. 1.0, No.71 ホル  
27 ムアルデヒド (2003) が公開されている。

28 WHO-ROE (2001) では、ホルムアルデヒドの大気中濃度の指針値を 30 分平均値で  $0.1 \text{ mg}/\text{m}^3$   
29 ( $0.08 \text{ ppm}$  に相当) と設定している。指針値を設定する際の根拠として、ヒトの鼻、喉に対する  
30 刺激が生じる短期間暴露の最低濃度が  $0.1 \text{ mg}/\text{m}^3$  であることを挙げている。この指針値は鼻粘膜へ  
31 障害を生じさせる推定閾値よりも一桁以上低い濃度であることから、ヒトにおける上部気道のが  
32 んのリスクを無視できる暴露レベルであると評価している。

33 WHO の飲料水に関するガイドライン (1996) では、経口摂取での発がん性はないと評価して、  
34 ホルムアルデヒドの指針値を  $900 \mu\text{g}/\text{L}$  (注 2) と設定している。指針値を設定する際の根拠として、  
35 ラットを用いた 2 年間の経口 (飲水) 投与試験 (Til et al 1989) における無毒性量 (NOAEL) の

1 15 mg/kg 体重/day (動物実験における投与量単位 mg/kg 体重については、以降は mg/kg として示  
2 す) を、不確実係数の 100 (ヒトと実験動物の間の種差を考慮した 10 と、ヒトの個人差を考慮し  
3 た 10 を乗じた 100) で割って耐容 1 日摂取量 (TDI) の 150 µg/kg を算出し、150 µg/kg の 20% に  
4 相当する 30 µg/kg から 900 µg/L を算出している。

5  
6 (注 2) WHO では飲料水の指針値を算出する際には、TDI の 10%、あるいは 20% を割り当てることにしている。  
7 指針値を設定する際に情報が乏しい場合には 10% が適用される。ホルムアルデヒドの場合には、20% に相当する  
8 30 µg/kg をもとにして算出が行なわれた。体重 60 kg の人間が 1 日に 2L の水を飲むとの設定で、 $30 \mu\text{g/kg} \times 60 \text{ kg} \div$   
9  $2 \text{ L} = 900 \mu\text{g/L}$  が指針値として算出された。

10  
11 IPCS では、国際簡潔評価文書 (CICAD 2002) で、職業暴露に関する疫学研究では接触部位で  
12 弱い遺伝毒性 (接触部位である頬粘膜・鼻腔粘膜の細胞で小核が増加したこと) を示すが、上部  
13 気道などの呼吸器系腫瘍発生との間に強固な証拠はないとしている。そして大気からの暴露によ  
14 る一般住民の発がんリスクは極めて低いと評価している。CICAD (2002) では指針値は提示して  
15 いないが、環境保健クライテリア (EHC 1989) で、生活、睡眠、作業用の室内濃度は  $0.12 \text{ mg/m}^3$   
16 ( $0.1 \text{ ppm}$  に相当) 以下、職業区域の作業場の濃度は  $1.2 \text{ mg/m}^3$  ( $1 \text{ ppm}$  に相当) 以下であるよう  
17 にと勧告している。

18 米国 ATSDR (1999) では、ホルムアルデヒドはヒトに対して大気中濃度  $0.4\text{--}3 \text{ ppm}$  で、眼、  
19 鼻、喉への刺激性があり、皮膚への暴露で刺激性と接触性皮膚炎を生じるとしている。そして職  
20 業暴露に関する疫学研究では、鼻咽頭がんとの関連性ははっきりしないと評価している。基準値  
21 として最小リスクレベルを設定し、吸入による慢性暴露での最小リスクレベルを  $0.008 \text{ ppm}$  とし  
22 ている。その根拠 (Holmström et al 1989a) として、ホルムアルデヒド製造工場などの労働者 70  
23 名 (1–36 年間暴露、平均 10.4 年) の TWA (時間荷重平均値) 濃度の  $0.24 \text{ ppm}$  ( $0.04\text{--}0.4 \text{ ppm}$ )  
24 で鼻腔に病理組織学的変化 (線毛の消失、杯細胞の過形成、立方・扁平上皮細胞化生など) が生  
25 じていることを採用している。そして  $0.24 \text{ ppm}$  を最小毒性用量と判断して、不確実係数の 30 (最  
26 小毒性用量を用いることの 3 と、ヒトの個人差を考慮した 10 を乗じた 30) で割って  $0.008 \text{ ppm}$  を  
27 算出している。

28 米国環境保護庁 (IRIS 1991) では参照値、ユニットリスクを公表している。経口での参照値は  
29 閾値が存在すると仮定して  $0.2 \text{ mg/kg/day}$  と算出している。すなわち、ラット 2 年間の経口 (飲水)  
30 投与試験 (Til et al 1989) における無毒性量の  $15 \text{ mg/kg/day}$  を、不確実係数の 100 (ヒトと動物の  
31 間の種差を考慮した 10 と、ヒトの個人差を考慮した 10 を乗じた 100) で割って  $0.2 \text{ mg/kg/day}$  を  
32 算出している。吸入での参照値は提示していない。発がん性の評価に関してはグループ B1 (おそ  
33 らくヒトに対する発がん性がある物質, Probable human carcinogen; indicates limited human evidence)  
34 に分類し、ラットの 2 年間吸入暴露試験成績をもとに、多段階直線モデルを用いて、吸入暴露に  
35 おけるユニットリスクを  $1.3 \times 10^{-5} / \mu\text{g/m}^3$  と算出している。

1 カナダ環境省・保健省 (CANADA-EC/HC 2001) では吸入暴露に関して基準値は示していない。  
2 その理由として、大多数の住民は感覚刺激が生じる濃度よりも低い大気中濃度に暴露されている  
3 (室内では眼、気道への感覚刺激が生じる濃度に達する場合もある) ことから、大気からの暴露  
4 での一般住民の発がんリスクは低いと考えられることをあげている。経口暴露に関しては 2.6  
5 mg/L を耐容濃度 (Tolerable Concentration) としている。その根拠として、ラット 2 年間の経口 (飲  
6 水) 投与試験 (Til et al 1989) における消化管の病理組織学的変化に関する無毒性響量である 15  
7 mg/kg/day から換算した 260 mg/L を用い、不確実係数の 100 (ヒトと動物の間の種差を考慮した  
8 10 と、ヒトの個人差を考慮した 10 を乗じた 100) で割って 2.6 mg/L を算出している。

9 IARC の 1995 年の評価では、ホルムアルデヒドはグループ 2A (ヒトに対しておそらく発がん性  
10 がある) に分類されていたが、2004 年にグループ 1 (ヒトに対して発がん性がある) に変更され  
11 た (2004a)。グループ 1 への変更理由として、職業暴露に関する新しい疫学研究から、ヒトに対  
12 して鼻咽腔がんを生じることの十分な証拠が得られたことを挙げている。日本化学物質安全・情  
13 報センター (2004) は IARC に対して変更の根拠を確認し、根拠となった 4 文献のうちの 1 報で  
14 鼻咽腔がんの相対危険度が増加したことを紹介している。その後 IARC から、グループ 1 へ変更  
15 したことと、その根拠がホームページで公開され (2004b)、疫学研究 3 試験で発がん性を示す結  
16 果が得られたと紹介している。(この疫学研究の評価については 4 節を参照)

17 厚生労働省は、健康住宅関連基準策定専門部会化学物質小委員会 (1997, 当時は厚生省) で、  
18 ホルムアルデヒドの室内濃度の指針値として、30 分平均値で 0.1 mg/m<sup>3</sup> (0.08 ppm に相当) 以下  
19 が適当であるとしている。その根拠として、WHO-ROE で実施中であったホルムアルデヒドの大  
20 気中濃度の指針値設定のための評価が妥当であることを挙げている。厚生労働省のヒトに対する  
21 リスク評価では、『ホルムアルデヒドは、いくつかの実験において遺伝毒性が見られ、長期吸入暴  
22 露試験において鼻腔上皮細胞に増殖～腫瘍発生 (がん) がみられることから、発がん性のあるこ  
23 とは否定できない。しかしながら、このがん発生は鼻腔上皮の粘膜において傷害性 (細胞毒性)  
24 を引き起こす高濃度での発がんであること、変異原性試験においても細胞毒性を起こすレベルで  
25 陽性結果が認められること、ヒトでの疫学調査で暴露グループに必ずしも発がんリスクが明らか  
26 でないこと、*in vivo* 動物試験では変異原性は陰性であることなどから、閾値の存在が明確に示唆  
27 されているものと考えられる (原文のまま)』と評価している。

28 厚生労働省は 2003 年に水質基準に関する省令 (2003a) を改定し、ホルムアルデヒドを検査項目  
29 に追加し、0.08 mg/L 以下 (注 3) であることとしている。

30

31 (注 3) 厚生労働省の基準値設定の根拠 (2003b) は以下のとおりである。

32 吸入暴露試験では発がん性を示すが、経口暴露では明らかな発がん性は示さない。また、*in vitro* 系の変異原性  
33 試験では陽性を示すが、*in vivo* でのほとんどの試験では陰性の結果が得られている。これらのことから、TDI 法に  
34 よる評価値の算定が適当であると判断された。NOAEL である 15 mg/kg/day に不確実係数の 100 (種差と個人差で  
35 それぞれ 10) を適用して、経口摂取による TDI は 150 μg/kg/day と求められた。ただし、ホルムアルデヒドは入

1 浴時等の水道水からの気化による吸入暴露による影響も考慮に入れる必要があるとして、気化による吸入暴露経路  
2 による発がん性を考慮し、追加の不確実係数の 10 を適用し、TDI を  $15 \mu\text{g/kg/day}$  とした。消毒副生成物であるこ  
3 とから TDI に対する飲料水の寄与率を 20% とし、体重 50kg のヒトが 1 日 2L 飲むと仮定して、0.08 mg/L が求めら  
4 れた。

5  
6 環境省では化学物質の環境リスク初期評価（2002, 2003）で、ホルムアルデヒドについて健康リ  
7 スクの初期評価を行なっている。経口暴露での発がん影響に関しては、閾値、ユニットリスク、  
8  $TC_{0.05}$ （5%発がん率）の知見を得ることができなかったことを理由に、発がん性リスクを判定で  
9 きなかったとしている。吸入暴露での発がん影響に関しては、閾値なしの前提およびその他の手  
10 法でリスク評価を行い、一般環境大気および室内空気の吸入暴露による発がん性のリスクについ  
11 ては詳細な評価を行なう候補としている。

12 経済協力開発機構（OECD）は Screening Information Data Sets（2002）で、ヒトの健康に関する  
13 初期評価を行ない、職業暴露の疫学調査ではホルムアルデヒドと鼻腔の腫瘍との関連には証拠が  
14 限られているとしている。そして作用機序に関する広範な情報から、ヒトが低濃度暴露をうける  
15 場合には強力な発がん性はないと評価している。

16 日本産業衛生学会（1988）ではホルムアルデヒドについて、第 2 群 A（おそらくヒトに対して  
17 おそらく発がん性があると考えられ、証拠が比較的十分である物質）に分類し、0.5 ppm を許容濃  
18 度として提案している。

19 米国産業衛生専門家会議（ACGIH 2001）では発がん性に関する評価で、グループ A2（ヒトに  
20 対して発がん性が疑われる物質）に分類し、職業暴露における許容濃度（Threshold Limit Value）  
21 を 0.3 ppm としている。許容濃度の設定根拠としては、眼や上部気道への感覚刺激が最小限であ  
22 ることを挙げている。

23 米国労働省労働安全衛生局（OSHA 2002）では、ホルムアルデヒドをヒトに対する発がん物質  
24 に分類し、鼻腔と肺のがんに関連があり、脳の腫瘍と白血病に関連性がありそうであると評価し、  
25 8 時間荷重平均での許容濃度（The permissible exposure limit ; PEL)を 0.75 ppm（注 4）とし、15 分  
26 間の短時間暴露許容濃度（short-term exposure limit)を 2 ppm としている。

27  
28 （注 4）1992 年に OSHA は裁判所の決定に従って、PEL を 1 ppm から 0.75 ppm に変更した。

29  
30 NTP（2005）では、ヒトにおける限定された証拠と実験動物での発がん性に関する十分な証拠  
31 から、ホルムアルデヒドはヒトに対する発がん物質であると合理的に懸念される（Reasonably  
32 anticipated to be a human carcinogen, 注 5）と評価している。

33  
34 （注 5）NTP では 2001 年に分類方法を変更し、Known To Be Human Carcinogen と、Reasonably Anticipated To Be  
35 Human Carcinogen の 2 つに分類している。なお、IARC では 2004 年に、グループ 2A（ヒトに対しておそらく発が

1 ん性がある) からグループ 1 (ヒトに対して発がん性がある) に変更したが, NTP では 2005 年の見直しにおいて  
2 変更はしていない.

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35



1 表 V.1 各評価機関におけるリスク評価の概要

評価機関 項目	世界保健機構 (WHO-ROE, 大気)	世界保健機構 (WHO, 水質)	国際化学物質安全性計画 (IPCS-CICAD)	米国保健福祉省 (US-DHHS-ATSDR)
評価年	2001年	1996年	2002年	1999年
毒性試験など	(吸入暴露) 刺激性: 1.2 mg/m <sup>3</sup> 以上 (マウス、ラット) 長期暴露: 鼻粘膜上皮への刺激性に対する反応 生殖毒性/催奇形性: 陰性 遺伝毒性: 陽性 発がん性: 吸入の場合, 陽性	(経口投与) 急性暴露: 50%致死量は約 800 mg/kg (ラット) 長期: 胃粘膜肥厚, 糜爛, 潰瘍 (ラット) 生殖毒性/催奇形性: 陰性 遺伝毒性: 陽性 発がん性: 経口の場合, 1 試験で陰性, 1 試験で陽性	吸入: マウス, サルの鼻に非腫瘍性変化, ラットの鼻に腫瘍が生じる. 遺伝毒性: 陽性	気中濃度 3-9ppm の短期-中期暴露で, サル, ラット, マウスの上部気道に非腫瘍性変化が生じる. 生涯暴露では 10-15ppm でラットの鼻に悪性腫瘍が生じたが, 0.3-2ppm では鼻の粘膜に対する障害性は強くなく, 腫瘍もなかった.
ヒトの健康に対する影響	主な暴露経路は吸入で, 室内濃度は大気中よりも数倍高い. タバコの煙には高濃度のホルムアルデヒドがある.	一般住民の主な暴露経路は吸入で, 喫煙者では約 0.38 mg/日を摂取する. その他に, 飲水, 食料, 住宅用建材, 化粧品などからも摂取するが, 量は少ない.	一般住民の大半は刺激性を生じる量 (0.083ppm) 未満の大気中暴露を受ける. 室内では刺激性を生じる濃度に達する場合もある.	大気中濃度 0.4-3ppm で, 眼, 鼻, 喉への刺激性がある. 皮膚への暴露で刺激性と, 接触性皮膚炎を生じる.
ヒトにおけるリスク評価	顕著な症状は眼, 鼻, 喉に対する刺激で, 濃度に依存して不快感, 流涙, くしゃみ, 咳, 吐き気, 呼吸困難, 死亡を伴う. 鼻粘膜に対する障害が報告されているが, 他の物質の同時暴露での可能性がある. 気道組織が細胞毒性を示す量以下では, 発がんリスクは無視できる.	飲水に含まれる量よりもはるかに多い量を皮膚に暴露する場合に刺激性と, アレルギー性の接触皮膚炎が生じる.  吸入暴露によりヒトで発がん性があるとの証拠がいくつかあるが, ホルムアルデヒドとの関連は確認されていない.  経口暴露での発がん性はない.	職業暴露に関する疫学研究では, 接触部位で弱い遺伝毒性を示すが, 上部気道などの呼吸器系腫瘍発生との間に強固な証拠はない.  大気からの暴露による一般住民の発がんリスクは極めて低いと推察される.	職業暴露に関する疫学研究では, 鼻咽頭がんとの関連性ははっきりしない.
基準値	指針値: 0.1 mg/m <sup>3</sup> (30 分間の平均値で, 0.08 ppm に相当)	指針値: 900 µg/L	CICAD には記載なし  (参考) EHC, 1989: 生活, 睡眠, 作業用の室内濃度は 0.12 mg/m <sup>3</sup> , 職業区域では 1.2 mg/m <sup>3</sup>	最小リスク値 (Minimal Risk Levels) 吸入: 0.04 ppm 短期 A 0.03 ppm 中期 B 0.008 ppm 長期 C
基準値の根拠	ヒトの鼻, 喉に対する刺激が生じる短期間暴露の最低濃度が 0.1 mg/m <sup>3</sup> であることを根拠とした.	ラット 2 年間試験の無毒性量である 15 mg/kg を不確実係数の 100 で割って, 耐容 1 日摂取量 (TDI) を 150 µg/kg と算出. そして 150 µg/kg の 20% に相当する 30 µg/kg をもとに, 900 µg/L を指針値とした.	記載なし	A: ヒトの最小毒性発現量 0.4 ppm=9 B: サルの無毒性量 0.98 ppm=30 C: ヒトの最小毒性発現量 0.24 ppm=30

2 注 6) 欧州連合ではホルムアルデヒドはリスク評価の優先リストに入っていない  
3 オーストラリアでは 2002 年からリスク評価を開始するとしているが, 結果は公表されていない  
4

1 表 V.1 各評価機関におけるリスク評価の概要（続き）

評価機関 項目	カナダ (CANADA-EC/HC)	国際がん研究機関 (IARC)	厚生労働省 (シックハウス対策)	環境省
評価年	2001年	1995, 2004年	1997年	2002, 2003年
毒性試験など	(吸入暴露) ラットの長期暴露で鼻腔と胃に非腫瘍性の変性、鼻腔の腫瘍を生じる。  (経口) ラットの長期暴露で胃に非腫瘍性の変性を生じる。	1995年 吸入暴露した場合、ラットの鼻腔に扁平上皮癌を生じるが、ハムスターで陰性、マウスで不明確。 飲水暴露でラットの消化管に腫瘍を生じる。 既知の発がん物質を併用暴露すると、ラットで腫瘍が増加。	遺伝毒性：in vitro 陽性 in vivo 陰性 発がん性：ラット吸入暴露試験で細胞毒性を示す高濃度で陽性。 刺激性：ヒトで刺激感覚が生じる濃度で、刺激性による回避行動がみられる。	刺激性：粘膜への刺激性がある。 生殖発生毒性：陰性 遺伝毒性：陽性 発がん性：マウス、ラットの鼻腔に扁平上皮がんが発生した。
ヒトの健康に対する影響	眼、気道への感覚刺激が臨床研究や疫学調査で認められている。感覚刺激が生じる濃度よりも高い場合に、肺機能に対する軽度で可逆的な作用が生じる。	1995年 鼻咽腔がんの増加が、コホート6試験のうち2試験、症例対照4試験のうち3試験で観察された。 2004年 新たに得られた疫学データから、ヒトの鼻咽頭がんの原因として十分な科学的根拠がある。	1.2 mg/m <sup>3</sup> で刺激感覚が生じる。  疫学調査で暴露グループに必ずしも発がんリスクが明らかでない。	疫学調査から、組織障害性の閾値は約 1.0 mg/m <sup>3</sup> 、鼻咽頭がんとの因果関係は明らかではない。
ヒトにおけるリスク評価	大多数の住民は感覚刺激が生じる濃度よりも低い大気中濃度に暴露されているが、室内では眼、気道への感覚刺激が生じる濃度に達する場合もある。 一般住民の大気からの暴露での発がんリスクは低いと考えられる。	1995年：グループ2A（ヒトに対しておそらく発がん性がある）  2004年：グループ1（ヒトに対して発がん性がある）に変更	いくつかの実験で遺伝毒性がみられ、長期吸入暴露試験で腫瘍発生がみられることから、発がん性がある。しかし in vivo の遺伝毒性は陰性、疫学調査などから、閾値の存在が明確に示唆されている。	経口：発がん性のリスク判定はできなかった。 吸入：一般環境大気、室内空気の吸入暴露による発がん性のリスクについて詳細な評価を行なう候補と考える。
基準値	(吸入) 耐容濃度は示していない  (経口) 耐容濃度：2.6 mg/L	記載なし	指針値：0.1 mg/m <sup>3</sup> (30分間の平均値で、0.08 ppm に相当)	記載なし
基準値の根拠	(経口) ラット2年間飲水投与試験の無影響量である 260 mg/L を不確実係数の 100 で割った。	記載なし	WHO-ROE の評価は妥当と考えられ、一般的な人達における明らかな刺激感覚を防ぐことを指標として 30分平均値で 0.1 mg/m <sup>3</sup> を指針値とする。	記載なし

2  
3  
4



1 2. 実験動物における有害性プロファイル

2  
3 2.1 刺激性

4  
5 ホルムアルデヒドには眼と皮膚に対する刺激性があることが、ヒトにおける経験から知られて  
6 いるが、実験動物での成績は限られていて、吸入暴露での検討はわずかに報告されている。

7 マウスにホルムアルデヒドの 0.5 ppm を吸入暴露した場合には、眼、鼻、喉に対する刺激性が  
8 みられたが、刺激に対する耐性は生じなかった (Kane & Alarie 1977)。

9 ウサギ、モルモットに 40-70 ppm のホルムアルデヒドを 10 日間吸入暴露した場合に流涙は生  
10 じるが、角膜に対する障害はみられていない (NRC 1980)。

11 ウサギの眼にホルムアルデヒドの 0.5 mL を点眼した場合にはグレード 8 (スケールは 1-10) の  
12 刺激性が生じる (NRC 1980)。

13 モルモットの皮膚にホルムアルデヒドの 0.1-20% を塗布した場合は、軽度から中等度の刺激性  
14 が生じる (NRC 1980)。

15  
16 2.2 急性暴露

17  
18 ホルムアルデヒドの実験動物における 50% 致死量 (LD<sub>50</sub>, LC<sub>50</sub>) を表 V.2 に示す。吸入暴露での  
19 急性毒性試験は以下のとおりである。

20 1 ppm を吸入暴露した場合、ラット、マウスでは呼吸率 (注 7) の低下が生じ、モルモットでは  
21 気道抵抗の増加、コンプライアンス (注 8) の低下が生じる (Barrow et al 1983, Amdur 1960)。

22 ラットに吸入暴露した場合、2 ppm 以上で粘液線毛クリアランス (注 9) の低下、鼻腔の組織学  
23 的变化が生じる。

24 10 ppm ではラット、マウス、モルモットで、呼吸率の低下、気道抵抗の増加、コンプライアン  
25 スの低下、眼の刺激性が生じる。100 ppm 以上ではラット、マウスで流涎、呼吸困難、嘔吐、痙  
26 攣、死亡をもたらす (Barrow et al 1983, Bhalla et al 1991, Chang et al 1981, Kane & Alarie 1977,  
27 Monteiro-Riviere & Popp 1986, Morgan et al 1986a,b, Salem & Cullumbine 1960, Bitron and Aharonson  
28 1978, IPCS-EHC 1989)。

29  
30 (注 7) 呼吸率: 単位時間当たりの呼吸量で、呼吸の速さのこと。

31 (注 8) コンプライアンス: 呼吸器系の伸展性 (広がりやすさ) を意味し、容積変化/圧力変化で示される。

32 (注 9) 粘液線毛クリアランス: 気管支は線毛と分泌腺を備えており、線毛運動によって粘液を口腔側に搬送する。

1 表 V.2 実験動物におけるホルムアルデヒドの急性毒性

動物種	暴露経路	50%致死量 (LD <sub>50</sub> , LC <sub>50</sub> )	出典
ラット	経口	800 mg/kg	Smyth et al 1941, Tsuchiya et al 1975
	皮下	420 mg/kg	Skog 1950
	静脈内	87 mg/kg	Langecker 1954
	吸入	984 mg/m <sup>3</sup> (820 ppm) (30 分間暴露)	Skog 1950
	吸入	578 mg/m <sup>3</sup> (482 ppm) (4 時間暴露)	Nagorny et al 1979
マウス	皮下	300 mg/kg	Skog 1950
	吸入	497 mg/m <sup>3</sup> (414 ppm) (4 時間暴露)	Nagorny et al 1979
ウサギ	経皮	270 mg/kg	Lewis & Tatke 1980
モルモット	経口	260 mg/kg	Smyth et al 1941

(IPCS-EHC 1989 を改変)

2  
3  
4 2.3 短期－中期暴露

5  
6 2.3.1 吸入暴露

7  
8 短期－中期暴露試験の概要を表 V.3 に示す。

9 実験動物に 13 週間まで反復吸入暴露を行なった場合、鼻腔と気道に病理組織学的変化が生じる。  
10 短期－中期暴露試験のほとんどはラットを用いて実施されており、3 ppm 以上で鼻腔に病理組織  
11 学的変化（呼吸上皮の過形成、扁平上皮化生、炎症、糜爛、潰瘍、不整配列、増殖性反応など）  
12 が観察されている。これらの変化は 1 ppm あるいは 2 ppm では通常は観察されていない(Swenberg  
13 et al 1983, Zwart et al 1988)。ホルムアルデヒドの短期－中期暴露による有害作用は、マウスやラッ  
14 トなどのげっ歯類動物ではその呼吸様式に関連して鼻腔に限定されるが、霊長類では鼻腔から気  
15 道に及ぶと考えられる (Monticello et al 1989, 1991)。ホルムアルデヒドによるラット鼻腔の上皮細  
16 胞の変化は、暴露量の合計よりも暴露濃度に依存すると考えられる(Swenberg et al 1983, Swenberg  
17 et al 1986, Wilmer et al 1987, 1989)。  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27

1 表 V.3 短期－中期吸入暴露試験の概要

動物種	投与量, 投与期間	無毒性量	最小毒性量	毒性所見, 出典
ラット	0, 0.5, 2, 6, 15 ppm	2 ppm (ラット)	6 ppm (ラット)	鼻腔上皮細胞の増殖性変化
マウス	6 時間/日, 3 日	6 ppm (マウス)	15 ppm (マウス)	Swenberg et al 1983, 1986
ラット	0, 0.5, 2, 5.9, 14.4 ppm 6 時間/日, 5 日/週, 14 日	2 ppm	5.9 ppm	鼻腔の病理組織学的変化 気道粘膜線毛機能の抑制 Morgan et al 1986b
ラット	0, 5, 10 ppm 8 時間/日, 5 日/週, 4 週 0, 10, 20 ppm 30 分×8 回/日, 5 日/週, 4 週		5 ppm	鼻腔上皮細胞の増殖性変化 1 日あたりの同一暴露量と比較 すると, 高濃度間歇暴露のほうが 強かった. Wilmer et al 1987
サル	0, 6 ppm 6 時間/日, 5 日/週, 6 週		6 ppm	鼻腔から気道上部の病理組織学的 変化 Monticello et al 1989
ラット	0, 0.3, 1.1, 3.1 ppm 22 時間/日, 3 日	1.1 ppm	3.1 ppm	鼻腔上皮細胞の増殖性変化 Reuzel et al 1990
ラット	0, 0.7, 2, 6.2, 9.9, 14.8 ppm 6 時間/日, 5 日/週, 6 週	2 ppm	6.2 ppm	鼻腔上皮細胞の増殖性変化 Monticello et al 1991
ラット	0, 1, 3.2, 6.4 ppm 6 時間/日, 3 日	1 ppm	3.2 ppm	鼻腔の病理組織学的変化 Cassee et al 1996
ラット	0, 1, 9.7, 19.8 ppm 6 時間/日, 5 日/週, 13 週	1 ppm	9.7 ppm	鼻腔の病理組織学的変化 Woutersen et al 1987
ラット	0, 0.1, 1, 9.4 ppm 6 時間/日, 5 日/週, 13 週	1 ppm	9.4 ppm	鼻腔の病理組織学的変化 Appelman et al 1988
ラット	0, 0.3, 1, 3 ppm 6 時間/日, 5 日/週, 13 週	1 ppm	3 ppm	鼻腔上皮細胞の増殖性変化 Zwart et al 1988
ラット	0, 1, 2 ppm, 8 時間/日, 13 週 2, 4 ppm, 30 分 x 8 回, 5 日/週*	2 ppm	4 ppm	鼻腔の病理組織学的変化 同一用量では高濃度のほうが障害は 強い. Wilmer et al. 1989
ラット	0, 0.7, 2, 5.9, 10.5, 14.5 ppm 6 時間/日, 5 日/週, 11 週	2 ppm	5.9 ppm	鼻腔上皮細胞の増殖性変化 Casanova et al 1994

2 \*2, 4 ppm を 30 分間暴露し, その後 30 分間は非暴露とした. これを 1 日に 8 回繰り返した.

3 (IPCS-CICAD 2002 を改変)

4

### 5 2.3.2 経口暴露

6

7 ラットを用いた短期経口暴露 (4 週間) 毒性試験がひとつある. ラットに長期 (2 年間) 経口暴  
8 露した場合に, 前胃 (注 10) に病理組織学的変化が生じることが知られているので, 胃に対する  
9 影響の有無が確認されている. 0, 5, 25, 125 mg/kg/day を 4 週間経口 (飲水) 投与した場合, 125 mg/kg  
10 で前胃部に病理組織学的変化 (境界縁の肥厚, 角化亢進) が観察されたが, 25 mg/kg 以下では病  
11 理組織学的所見はみられなかったことから, 25 mg/kg/day が無毒性量 (NOAEL) とされている (Til  
12 et al 1988).

1 中期経口暴露（13週間）毒性試験はラットとイヌを用いた試験がひとつあり、ラットには0, 50,  
2 100, 150 mg/kg/day を13週間飲水投与、イヌには0, 50, 75, 100 mg/kg/day を13週間混餌投与してい  
3 る。ラットでは100 mg/kg, 150 mg/kg で、またイヌでは100 mg/kg で体重増加量が減少したが、血  
4 液学的検査、血液生化学的検査、病理組織学的検査では変化はみられず、胃に対する影響もみら  
5 れていない（Johannsen et al 1986）。

6  
7 （注10）ラットやマウス等のげっ歯類動物の胃は前胃と腺胃に分かれ、前胃粘膜の隆起（境界線）によって区別  
8 できる。前胃は食道に類似し消化液を分泌することはないが、腺胃はイヌやサルのように消化液を分泌する。

9  
10 2.4 長期暴露

11  
12 2.4.1 吸入暴露

13  
14 長期吸入暴露（2年間）試験の概要を表 V.4(a)に示す。

15 ホルムアルデヒドを実験動物に長期間吸入暴露した場合に観察される主たる非発がん影響は、  
16 鼻腔と気道における病理組織学的変化（扁平上皮化生、基底細胞過形成、鼻腔粘膜の炎症）であ  
17 る。長期間吸入暴露試験のほとんどはラットを用いて実施されており、2 ppm 以上で鼻腔に病理  
18 組織学的変化が観察されている（Kerns et al., 1983, Rusch et al., 1983, Appelman et al 1988, Woutersen  
19 et al 1989, Monticello et al 1996, Kamata et al 1997）。

20  
21 表 V.4 (a) 長期吸入暴露試験の概要

動物種	投与量, 投与期間	無毒性量	最小毒性量	毒性所見, 出典
サル	0, 0.2, 1, 3 ppm	1 ppm	3 ppm	鼻腔の病理組織学的変化がサルと
ラット	22時間/日, 7日/週, 26週間			ラットではほぼ同程度に観察された
ハムスター				Rush et al 1983
ラット	0, 2, 5.6, 14.3 ppm		2 ppm	鼻腔の病理組織学的変化
マウス	6時間/日, 5日/週, 24ヶ月間	2 ppm	5.6 ppm	Kerns et al 1983
ラット	0, 0.1, 1, 9.4 ppm 6時間/日, 5日/週, 52週間	1 ppm	9.4 ppm	鼻腔の病理組織学的変化 Appelman et al 1988
ラット	0, 0.1, 1, 10 ppm, 6時間/日, 5日/週, 28ヶ月間	1 ppm	9.8 ppm	鼻腔の病理組織学的変化
	0, 0.1, 1, 10 ppm 6時間/日, 5日/週, 3+25ヶ月間*	1 ppm	9.2 ppm	鼻腔の病理組織学的変化 Woutersen et al 1989
ラット	0, 0.7, 2, 6, 10, 15 ppm 6時間/日, 5日/週, 24ヶ月間	2 ppm	6 ppm	鼻腔上皮細胞の増殖性変化 Monticello et al 1996
ラット	0, 0.3, 2.17, 14.85 ppm 6時間/日, 5日/週, 28ヶ月間	0.3 ppm	2.17 ppm	鼻腔の病理組織学的変化 Kamata et al 1997

22 \*3ヶ月暴露後、25ヶ月間観察 (IPCS-CICAD 2002 を改変)

1 2.4.2 経口暴露

2

3 経口暴露試験の概要を表 V.2(b)に示す.

4 ラットに長期経口暴露した場合に観察される非発がん性の主たる毒性変化は、胃（前胃と腺胃）  
5 の病理組織学的変化で、82 mg/kg/day 以上の用量で粘膜肥厚、角化亢進、胃炎、糜爛、潰瘍などが  
6 観察されている（Til et al 1989, Tobe et al 1989）.

7

8 表 V.4 (b) 長期経口暴露試験の概要

動物種	投与量, 投与期間	無毒性量	最小毒性量	毒性所見, 出典
ラット	0, 1.2, 15, 82 mg/kg/day (雄) 0, 1.8, 21, 109 mg/kg/day (雌) 2年間飲水投与	15 mg/kg (260 mg/L)	82 mg/kg	前胃と腺胃の病理組織学的変化, 体重増加抑制 Til et al 1989
ラット	0, 10, 50, 300 mg/kg/day 2年間飲水投与	10 mg/kg	50 mg/kg	前胃と腺胃の病理組織学的変化, 体重増加抑制 Tobe et al 1989

9 (IPCS-CICAD 2002 を改変)

10

11 2.5 生殖発生毒性

12

13 生殖発生毒性に関しては吸入暴露による検討が2試験行なわれている.

14 ラットにホルムアルデヒドの0, 5, 10, 20, 40 ppmを1日6時間、妊娠6日から20日まで吸入暴  
15 露した場合に、40 ppmで母動物の体重減少、胎仔体重の低下がみられ、また統計学的には有意差  
16 のない胎仔所見として、胸骨分節減少と胸椎骨化遅延が観察された。しかしながら、いずれの用  
17 量においても生存胎児数、死亡胎仔数、着床数には影響はみられていない (Saillenfait et al. 1989)。

18 ラットに0, 2, 5, 10 ppmを1日6時間、妊娠6日から15日まで吸入暴露した場合に、10 ppmで  
19 母動物の体重減少、摂餌量減少がみられたが、胎仔の観察ではいずれの用量においても外部異常、  
20 骨格異常、内部異常などの胎仔毒性の指標に影響はみられていない (Martin 1990)。

21

22 2.6 免疫系, 感作性に対する影響

23

24 ホルムアルデヒド暴露による免疫系・感作性に対する影響が認められている.

25 マウスやラットにホルムアルデヒドを吸入暴露して、脾臓重量、胸腺重量、骨髄細胞の充実性、  
26 脾臓中 B 細胞・T 細胞の比率、NK 細胞活性、マクロファージの成熟度・機能などについて観察  
27 したところ影響はみられなかった (Dean et al. 1984, Adams et al. 1987, Holmstöm et al. 1989b)。

28 雄ラットに0, 20, 40, 80 mg/kgを5日/週、4週間経口投与したところ、血清中免疫グロブリンの  
29 抗体価 (IgM) が低下している (Vargová et al. 1993)。

30 モルモットの皮膚に1%のホルムアルデヒド水溶液を塗布した場合には感作性はみられなかつ

1 たが、3%溶液では感作性がみられた (NRC 1980).

2 モルモットの皮内に 0.01%-3%のホルムアルデヒド水溶液を投与して、その後に誘発 (0.1%, 1%  
3 のホルムアルデヒド水溶液で誘発) されるIV型アレルギー反応の有無を観察したマキシマイゼー  
4 ション試験で、感作性がみられている (Andersen et al. 1985).

5 卵白アルブミンで感作したマウスにホルムアルデヒドの 1.6 ppm を 6 時間/日, 10 日間暴露した  
6 場合に、血清中免疫グロブリン IgE に対する抗体価が処置前と比較して約 3 倍に上昇した  
7 (Tarkowski & Gorski 1995). 卵白アルブミンで感作したモルモットに 0.25 ppm を 5 日間暴露した  
8 場合に、感作性が観察された動物数は対照群の 3 倍 (対照群 : 3/12, 0.25 ppm : 10/12) となり、  
9 血清中の抗アルブミン抗体価が約 1.3 倍になった (Riedel et al. 1996).

## 11 2.7 遺伝毒性

13 細菌、哺乳動物の細胞を用いた *in vitro* 試験では、ホルムアルデヒドは遺伝毒性を示すことが報  
14 告されている。しかしながら、*in vivo* 試験では以下に示すように、むしろ否定する報告が多い。

15 ラットにホルムアルデヒドの 0.5, 3, 15 ppm を 6 時間/日, 5 日/週, 8 週間吸入暴露した小核試験  
16 では、骨髄細胞に対して遺伝毒性はみられなかった (Dallas et al. 1992).

17 一方、ラットに 0, 0.42, 1.3 ppm を 4 時間/日, 4 ヶ月間吸入暴露した場合に、骨髄細胞で染色体  
18 異常が誘発されたとの報告 (Kitaeva et al. 1990) がある。しかしながらこの報告に対しては、実験  
19 条件ならびに実験結果の詳細が記載されていないこと、その後他の研究者によって実施された、  
20 さらに高濃度での試験では遺伝毒性はみられていないことなどから、実験内容の確認を行なうこ  
21 とができないと指摘されている (Heck & Casanova 2004).

22 ラットに 0.5, 5.9, 14.8 ppm を 6 時間/日, 5 日間吸入暴露した試験では、血液中のリンパ球に対  
23 して姉妹染色分体交換, 染色体異常誘発, 分裂指標に影響はみられていない (Klingerman et al.  
24 1984). ラットに 200 mg/kg を強制経口投与して 16, 24, 30 時間後に観察した試験では、30 時間後  
25 の観察で胃, 十二指腸, 回腸, 結腸の細胞で、局所刺激性を伴って、小核や核の異常がみられて  
26 いる (Migliore et al. 1989)

27 各系統のマウスにホルムアルデヒドの 30 mg/kg までを腹腔内投与した試験では、骨髄, 脾臓,  
28 精子細胞に遺伝毒性 (小核, 染色体異常) は発現していない (Fontignie-Houbrechts, 1981 ; Gocke et  
29 al. 1981; Natarajan et al. 1983).

## 31 2.8 発がん性

### 33 2.8.1 吸入暴露

35 ラットを用いた試験では鼻腔の腫瘍が観察されているが、マウスやモルモットでは認められて



1 いない。

2 ホルムアルデヒドの 0, 2, 5.6, 14.3 ppm を 6 時間/日, 5 日/週, 24 ヶ月間, 雌雄のラットに吸入暴  
3 露して, その後さらに 6 ヶ月間観察した試験で, 鼻腔の扁平上皮癌の発生頻度が 14.3 ppm 群で対  
4 照群よりも増加した. 各群での腫瘍の発生率は, 雄で 0/118, 0/118, 1/119, 51/117 であり, 雌で 0/114,  
5 0/118, 1/116, 52/115 であった (Kerns et al. 1983). その後, この試験の病理組織標本について, 鼻  
6 腔の扁平上皮癌の存在部位が精査され, 鼻甲介骨の前部ならびに隣接する側部に 57%, 中隔部に  
7 26%局在していたことが確認されている (Morgan et al 1986c).

8 その後フォローアップ試験が実施され, 雄ラットに 0, 0.7, 2, 6, 10, 15 ppm を 6 時間/日, 5 日/週,  
9 24 ヶ月間, 吸入暴露して, 腫瘍の発生率を観察するとともに, 鼻腔内の 7 部位について上皮細胞  
10 の増殖の有無が観察されている. 各群における鼻腔の扁平上皮癌の発生率はそれぞれ, 0/90, 0/90,  
11 0/90, 1/90, 20/90, 69/147 であり, その発生部位は主として前側鼻道, 後側鼻道, 中隔であった. そ  
12 して, 扁平上皮癌の発生には用量-反応関係が明確で, 無毒性量は 2 ppm と判断されている  
13 (Monticello et al. 1996).

14 ラットに吸入暴露した発がん性試験が別に 3 試験ある. 0, 14.8 ppm を 6 時間/日, 5 日/週, 2  
15 年間 (Sellakumar et al 1985), 0, 0.3, 2, 14 ppm を 6 時間/日, 5 日/週, 28 ヶ月間 (Tobe et al. 1985),  
16 0, 0.3, 2, 15 ppm を 6 時間/日, 5 日/週, 28 ヶ月間 (Kamata et al. 1997) などのスケジュールで実施  
17 され, 14, 14.8, 15 ppm で鼻腔の扁平上皮がんの発生が増加したことが報告されている.

18 雌雄のマウスに吸入暴露した試験 (0, 2, 5.6, 14.3 ppm を 6 時間/日, 5 日/週, 24 ヶ月間暴露して,  
19 その後 6 ヶ月間観察) では, 24 ヶ月時点の観察で, 14.3 ppm 群の雄の 2 例に鼻腔の扁平上皮がん  
20 が認められているが, 鼻腔の腫瘍発生率は対照群と暴露群の間に有意な差はなかった (Kerns et al.  
21 1983).

22 マウスを用いた別の試験 (0, 42, 83, 167 ppm, 1 時間/日, 3 日/週, 35 週間吸入暴露) では, 高  
23 濃度群は高い死亡率により 4 週間で暴露は中止されたが, 鼻腔に腫瘍は観察されていない (Horton  
24 et al. 1963).

25 88 匹の雄ハムスターに 10 ppm を 5 時間/日, 5 日/週, 一生涯にわたって暴露 (生後 10 週齢から  
26 115 週齢の間に暴露したと推察) した試験では, 鼻腔・気道での腫瘍発生は対照群との間に差は  
27 なかった (Dalbey 1982).

28

## 29 2.8.2 経口暴露

30

31 実験動物に経口暴露した試験では, ホルムアルデヒドが発がん性を示す決定的な証拠はない。

32 経口暴露での発がん性評価に関する最も総合的な試験は, 雌雄のラットに飲水投与した試験で,  
33 雄には 0, 1.2, 15, 80 mg/kg, 雌には 0, 1.8, 21, 109 mg/kg を 2 年間経口暴露し, いずれの用量におい  
34 ても対照群との間で腫瘍発生率に差はなかったことが確認されている (Til et al, 1989). ラットを  
35 用いた別の試験では 0, 0.02, 0.1, 0.5% (0, 10, 50, 300 mg/kg/day に相当) を 2 年間飲水投与してい



1 るが、いずれの用量においても対照群との間で腫瘍発生率に差はなかった (Tobe et al. 1989)。

2 一方、0, 10, 50, 100, 500, 1000, 1500 mg/L (1500 mg/L は 200 mg/kg/day に相当) をラットに 104  
3 週間飲水投与した場合に、造血系の腫瘍が増加したとの報告がある (Soffritti et al. 1989)。1500 mg/L  
4 群では白血病の発生率が雄は 22%、雌は 14% (対照群での発生率は雄で 4%、雌で 3%) であっ  
5 たと報告されているが、白血病のタイプを分類せずにすべてをまとめていること、また統計学的  
6 解析がなされていないこと、さらに非発がん性のエンドポイント (症状観察、摂餌量、飲水量な  
7 ど) の成績が提示されていないことなどから、試験全体の質的な評価を行なうことが困難である。

### 9 3. 吸収, 分布, 代謝, 排泄

11 ホルムアルデヒドはすべての細胞における必須の代謝中間体で、セリン、グリシン、メチオニ  
12 ンなどのアミノ酸を代謝する際に産生され、また N-, S-, O-メチル化合物の脱メチル化の際に産  
13 生される (ATSDR 1999)。ホルムアルデヒドに暴露されていないヒトにおける血液中ホルムアル  
14 デヒド濃度は約 2 µg/g である (Heck et al 1985)。

15 ホルムアルデヒドの代謝経路を図 V.1 に示す。

16 ホルムアルデヒドの主要代謝酵素はホルムアルデヒド脱水素酵素で、哺乳動物の多くの組織に  
17 広く存在し、ラットでは特に鼻腔粘膜 (呼吸上皮, 嗅上皮) に存在して、ホルムアルデヒドとグ  
18 ルタチオン抱合に関与している。

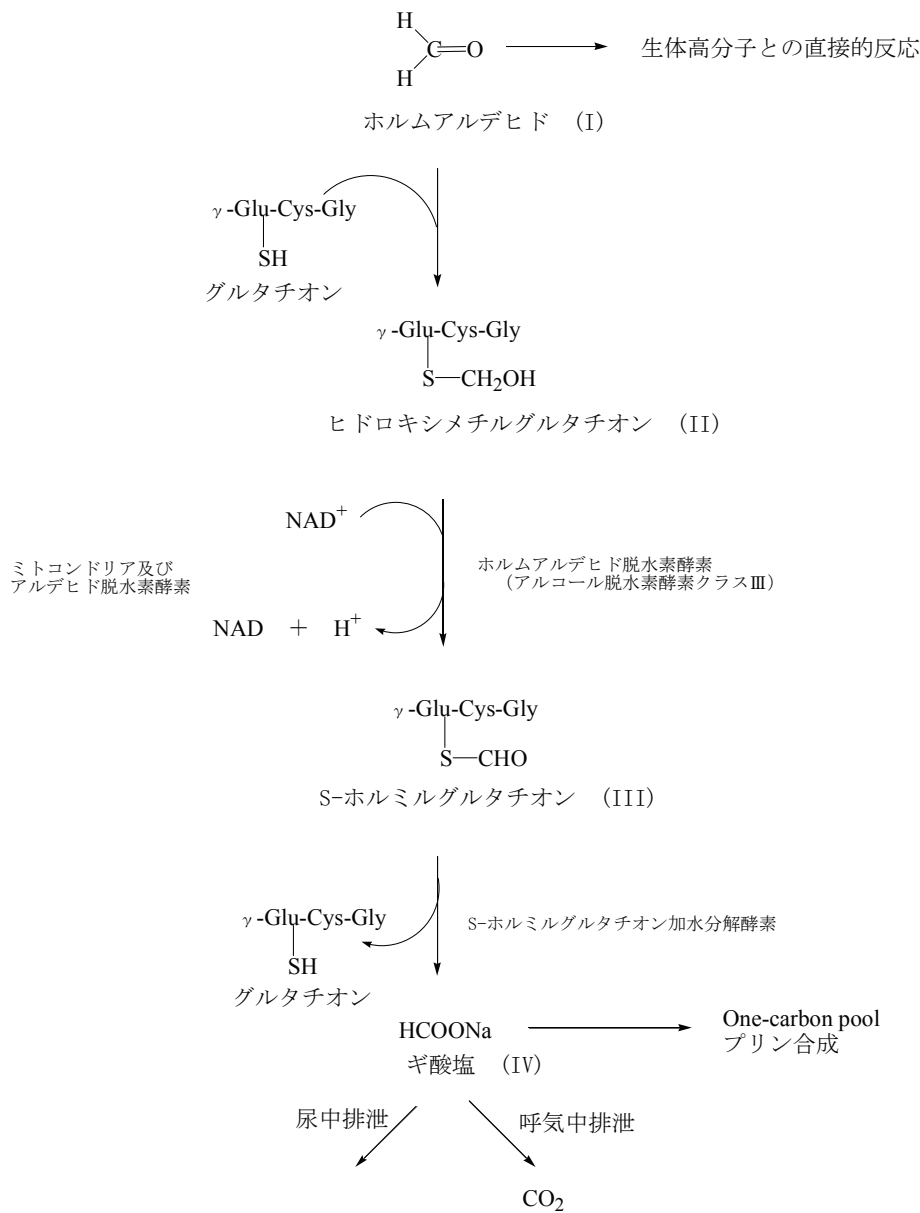
19 ホルムアルデヒドはグルタチオン抱合によりヒドロキシメチルグルタチオン (II) になり、つ  
20 いで、NAD<sup>+</sup>依存性ホルムアルデヒド脱水素酵素によって、S-ホルミルグルタチオン (III) に酸  
21 化される。その後、S-ホルミルグルタチオンは S-ホルミルグルタチオン加水分解酵素によって  
22 ギ酸塩 (IV) に代謝される (Swenberg et al 1983)。ギ酸塩に代謝されたのち、炭素原子はさらに酸  
23 化されて二酸化炭素になるか、あるいはプリンやチミジンなどのアミノ酸と結合してテトラヒド  
24 ロ葉酸依存の一炭素生合成過程 (one-carbon biosynthetic pasways) に関与する。

25 吸入されたホルムアルデヒドのほとんどは、上部気道の最初の接触部位に可逆的に吸着し、吸  
26 収される (Heck et al 1983, Swenberg et al 1983, Patterson et al 1986)。げっ歯類動物は鼻呼吸である  
27 ことから、ホルムアルデヒドは鼻腔内に吸着し、吸収されるのに対して、サルやヒトでは口-鼻  
28 呼吸をするために、鼻腔、口腔、気管、気管支に吸着し、吸収される (Monticello et al 1991)。吸  
29 収されたホルムアルデヒドは、ホルムアルデヒド脱水素酵素で代謝されない場合には、タンパク  
30 や DNA と結合して巨大分子を形成する。

31 吸着が最初の接触部位に限定されること、そして急速に代謝されることから、高濃度のホルムア  
32 ルデヒドの大気暴露をうけても血液中ホルムアルデヒド濃度が上昇しないことが、ヒトや実験動  
33 物で確認されている (Heck et al 1985, Casanova et al 1988)。

34 実験動物における循環血中のホルムアルデヒドの半減期は約 1 分から 1.5 分である。ホルムア  
35 ルデヒドは急速な代謝をうけて、暴露後は直ちに呼気中に二酸化炭素として放出される。ホルム

- 1 アルデヒドの消失に関わるその他の経路はギ酸の尿中排泄である (Johansson & Tjalve 1978, Heck  
 2 et al 1983, Billings et al 1984, Keefer et al 1987, Upreti et al 1987, Bhatt et al 1988).  
 3



4  
 5 図 V.1 ホルムアルデヒドの代謝経路

6 (新エネルギー・産業技術総合開発機構, 有害性評価書 No.71 ホルムアルデヒド 2003 より)

7  
 8 4. ヒトに対する影響

9  
 10 4.1 症例報告および臨床試験

11  
 12 ホルムアルデヒドの急性吸入暴露による死亡発現は確認されていない。ホルムアルデヒドの経  
 13 口摂取による口腔粘膜や消化管粘膜の潰瘍, 障害が報告されている (Kochlar et al 1986, Nishi et al

1 1988).

2 家庭用品, 個人用ケア用品, 歯科用品, 衣類, 織物, 紙幣, 医療用器具に含まれるホルムア  
3 ルデヒドに起因した, 全身性アレルギー反応 (アナフィラキシーなど) や, 局所性アレルギー反  
4 応 (接触性皮膚炎など) がしばしば報告されている (Maurice et al 1986, Feinman 1988, Ebner & Kraft  
5 1991, Norton 1991, Flyvholm & Menné 1992, Fowler et al 1992, Ross et al 1992, Vinvenzi et al 1992,  
6 Bracamonte et al 1995, El Sayed et al 1995, Wantke et al 1995).

7 志願者に 0.25-3.0 ppm のホルムアルデヒドを短期間暴露した臨床試験の多くで, 眼, 鼻, 喉に  
8 対する軽度-中等度の刺激性が報告されている (Andersen & Mølhavé 1983, Sauder et al 1986, 1987,  
9 Schachter et al 1986, Green et al 1987, 1989, Witek et al 1987, Kulle 1993, Pazdrak et al 1993).

10 志願者に 0.25 ppm のホルムアルデヒドを吸入暴露した場合に, 鼻腔前部での粘液線毛クリアラ  
11 ンスが減少したことが報告されている. 健常人, 喘息患者ともにホルムアルデヒドの 3.0 ppm ま  
12 での濃度を 3 時間以内に暴露した場合には, 肺機能に対する影響は臨床検査では観察されていな  
13 い (Day et al 1984, Sauder et al 1986, 1987, Schachter et al 1986, 1987, Green et al 1987, Witek et al 1987,  
14 Harving et al 1990).

15

## 16 4.2 疫学研究

17

### 18 4.2.1 呼吸器系への刺激と肺機能

19

20 ホルムアルデヒドの職業暴露ならびに一般環境での暴露における, 気道への刺激と肺機能に及  
21 ぼす影響が検討されている.

22 ホルムアルデヒドを含む樹脂製造工場, 化学工場, 家具製造, 木材製造に従事する労働者 (38  
23 -84 人) で, ホルムアルデヒド暴露によって, 眼や気道への刺激が高頻度に生じると報告されて  
24 いる (Kilburn et al 1985, Alexandersson & Hedenstierna 1988, 1989, Holmström & Wilhelmsson 1988,  
25 Malaka & Kodama 1990, Holness & Nethercott 1989). これらの調査でのホルムアルデヒドの平均暴  
26 露濃度は 0.17 ppm 以上であった.

27 ホルムアルデヒド製造工場の労働者 70 名 (1-36 年間暴露, 平均 10.4 年) の TWA (時間荷重  
28 平均値) 濃度の 0.24 ppm (0.04-0.4 ppm) で鼻腔に病理組織学的変化 (線毛の消失, 杯細胞の過  
29 形成, 立方・扁平上皮細胞化生など) が生じている (Holmström et al 1989a, 表 V.5). ホルムア  
30 ルデヒド製造工場の労働者 70 名 (FA 群) と, 家具製造工場の労働者 100 名 (WD-FA 群) につい  
31 て, 鼻腔上皮組織の病理組織学的検査が実施された. FA 群では暴露期間は 1-36 年 (平均 10.4  
32 年) で, 暴露濃度は 0.04-0.4 ppm (平均 0.24 ppm) であった. 環境中のホルムアルデヒドは四季  
33 を通じて測定し, 平均は 0.07 ppm で, 夏季では 0.07-0.14 ppm であった. 病理組織学的検査は 0  
34 から 8 までのスコア (0: 正常, 1: 線毛を欠く重層円柱上皮, 3: 線毛を欠く重層扁平上皮, 4:  
35 顕著な角質層を伴う重層扁平上皮, 6-7: 上皮の異形成, 8: 癌) で評価した. FA 群では検査スコ

1 アが 2.16 で、対照群（スコア：1.56）と比較して統計学的に有意であった。なお、ホルムアルデ  
 2 ヒドの濃度別で比較した場合には、FA 群と対照群の間に差はなく、また腫瘍は観察されていない。  
 3 WD-FA 群（スコア：2.07）では全例での比較ならびに濃度別での比較のいずれにおいても対照群  
 4 との間に有意差はみられていない。

5

6 表 V.5 鼻腔上皮組織の病理組織学的検査

	ホルムアルデヒド濃度 ppm	例数	病理組織学的検査スコア
対照群	0.07	32	1.56
FA 群	0.24±0.13 (0.04-0.4)	62	2.16*
WD-FA 群	0.20±0.04 (0.16-0.24)	89	2.07
FA 群	0.08-0.2	22	2.14
	0.2-0.4	21	1.90
	0.4-	17	2.35
WD-FA 群	0.08-0.2	20	2.10
	0.2-0.4	45	2.07
	0.4-	—	—

7 FA 群：ホルムアルデヒド製造工場の労働者

8 WD-FA 群：家具製造工場の労働者

9 \* : p<0.05

Holmström et al 1989a を改変

10

11 ホルムアルデヒド暴露によって肺機能が低下したとの報告がある (Alexandersson & Hedenstierna  
 12 1989) が、多数の労働者について調査した試験 (平均濃度 2 ppm 以上の暴露) では肺機能の低下  
 13 はみられていない (Horvath et al 1988, Nunn et al 1990, Holness & Nethercott 1989)。

14 米国ミネソタで一般住民約 2000 人 (喫煙者, 受動喫煙者, 非喫煙者) を対象として、眼、鼻・  
 15 喉の刺激性に対する反応が調査されている。ホルムアルデヒド暴露が 0.1 ppm 以下の場合に眼、  
 16 鼻、喉の刺激性を感じたひとの割合は、眼の場合は 1-2%、鼻あるいは喉の場合は 2-11%であった。  
 17 一方、0.3 ppm 以上での暴露では、それぞれ 86-93% (眼)、74-92% (鼻・喉) であった (Ritchie &  
 18 Lehnen 1987)。

19

#### 20 4.2.2 免疫系に対する影響

21

22 ホルムアルデヒドを含む製品に起因した全身性あるいは局所性のアレルギー反応に関する症例  
 23 報告がある (Feinman 1988, Bardana & Montanaro 1991, Stenton & Hendrick 1994)。

24 ホルムアルデヒドは気道に対する刺激性があり、ホルムアルデヒドの吸入で生じた気管支喘息  
 25 には免疫系が関与していると推察している報告がいくつかある。経皮暴露に関して、感受性の高  
 26 い個人では 30 mg/L 未満でも接触性皮膚炎が生じることがある。北米における調査では接触性皮  
 27 膚炎の患者の 10%未満は、ホルムアルデヒドに対して免疫学的に過敏になっていると思われる

1 (CANADA-EC/HC 2001, IPCS-CICAD 2002).

#### 3 4.2.3 遺伝毒性

5 ホルムアルデヒドの職業暴露をうけた個人に関する調査で、頬粘膜や鼻腔粘膜の細胞で小核が  
6 増加したとの報告 (Ballarin et al 1992, Suruda et al 1993, Kitaeva et al 1996, Titenko-Holland et al 1996,  
7 Ying et al 1997) や、末梢リンパ球で遺伝毒性 (染色体異常, 姉妹染色分体交換) がみられたとの  
8 報告 (Suskov & Sazonova 1982, Bauchinger & Schmid 1985, Yager et al 1986, Dobiáš et al 1988, 1989,  
9 Kitaeva et al 1996) がある。一方で、遺伝毒性はみられなかったとの報告 (Fleig et al 1982, Thomson  
10 et al 1984, Vasudeva & Anand 1996, Zhitkovich et al 1996) もある。得られたデータから、ホルムアル  
11 デヒドは最初に接触する部位で弱い遺伝毒性を示すと考えられる。

#### 13 4.2.4 発がん

15 職業暴露における疫学研究で、ホルムアルデヒドと各種器官のがんとの関連が詳細かつ広範に  
16 調査されているが、ホルムアルデヒド暴露による腫瘍発生が増加したとの説得力のある証拠はな  
17 い。病理学研究者、死体防腐処理従事者、工場労働者に関する 30 試験以上の症例対照試験、コホ  
18 ート試験がある。それぞれの試験の概要を表 V.6, 表 V.7 に示す。

19 ホルムアルデヒドに関する疫学研究のほとんどで気道系のがんとの関連が調べられているが、  
20 気道系以外のがん (多発性骨髄腫, 非ホジキンリンパ腫, 眼球網膜メラノーマ, 脳, 結合組織,  
21 膵臓, 白血病, 造血系組織, 結腸) のリスクが増加したとの報告がいくつかある。しかしながら  
22 気道系以外のがんのリスクの増加は散発的であり、一貫性はみられていない。第 3 節で述べたよ  
23 うに、実験動物とヒトにおけるトキシコキネティクス (毒性発現量での吸収, 分布, 代謝, 排泄  
24 の研究) の結果から、吸入されたホルムアルデヒドのほとんどは上部気道に吸着し、吸収される  
25 ため、高濃度の吸入暴露を受けた場合にも血液中濃度が上昇しないことが確認されている。した  
26 がって、気道系以外のがんは障害性の判断基準として適切ではなく、疫学研究では鼻腔と肺にお  
27 けるがんの発生についての評価を行なうことが重要であると、IPCS やカナダ政府は判断している  
28 (CANADA-EC/HC 2001, IPCS-CICAD 2002)。

29 症例対照研究の多くでは鼻咽腔がんのリスクは増加していないが、10-25 年間暴露をうけた労  
30 働者に関する研究の 4 つのうちの 3 つで発がんリスクが増加したと報告されている (Vaughan et al  
31 1986b, Roush et al 1987)。鼻腔の扁平上皮がんとの関係を調査した別の 3 研究のうちの 2 試験では  
32 有意な増加はみられず (Olsen & Asnaes 1986, Hayes et al 1990)、残りの 1 試験では増加していなか  
33 った (Luce et al., 1993)。ホルムアルデヒド暴露と鼻腔の腺がんの関連を調査した報告が 1 報ある  
34 が、統計学的に有意な増加はなく、木材粉塵の存在で悪化したと推察されている (Luce et al., 1993)。  
35 症例対照研究のほとんどで肺がんの増加はみられていない (Bond et al 1986, Gérin et al 1989,

1 Brownson et al 1993, Andjelkovich et al 1994).

2 ホルムアルデヒド暴露を受けた病理学研究者・解剖学研究者、工場労働者を対象としたコホー  
3 ト研究では、鼻咽腔腫瘍のリスク増加との間に説得力のある証拠はほとんどない。

4 衣類製造工場の労働者 11000 人に関するコホート研究では、鼻腔、気管、気管支、肺、頬粘膜、  
5 咽頭の腫瘍の増加はなかった (Stayner et al. 1988)。

6 英国の 6 つの化学工場とプラスチック工場で 1965 年以前に雇用された 14000 人の労働者に関す  
7 るコホート研究では、2 ppm 以上の暴露は 35%であったが、鼻腔腫瘍の発生は期待値 1.7 に対し  
8 て、1 人の発生であり、頬腔、咽頭、肺の腫瘍の増加はみられなかった (Gardner et al. 1993)。

9 米国の 10 工場に 1966 年以前から雇用された労働者 26561 人に関するコホート研究 (2 ppm 以  
10 上の暴露は 4%) では、ホルムアルデヒドの職業暴露に関連した腫瘍による死亡の増加はないと  
11 報告されている (Blair et al. 1986)。

12 1975 年から 1991 年に公表された複数の疫学データをもとに行なったメタ分析がふたつあり、  
13 鼻腔腫瘍の累積危険度の有意な増加はなかったとする報告 (Blair et al. 1990b) と、副鼻腔腫瘍の  
14 累積危険度が増加したとの報告 (Partanen 1993) がある。このふたつのメタ分析では、ホルムア  
15 ルデヒド暴露を受けた専門家では肺がんの累積危険度の有意な増加はなかったとされているが、  
16 工場労働者では肺がんの累積危険度が有意ではないものの増加したとされている。

17 さらに新しい研究として、1975 年から 1995 年に公表された症例対照研究とコホート研究をも  
18 とに、鼻咽腔と肺の腫瘍による死亡の累積危険度が解析され、それぞれの相対危険度が 0.3 (95%  
19 信頼区間は 0.1-0.9) と、1.8 (95%信頼区間は 1.4-2.3) であり、ホルムアルデヒド暴露と鼻咽腔腫  
20 瘍には関連はないと結論している (Collins et al. 1997)。

21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35



1 表 V.6 症例対照試験の概要

対象試験	暴露状況	オッズ比(95%信頼区間)	出典, IPCS によるコメント
米国 SEER 調査*	職業暴露 1-9 年	0.6 (0.3-1.0)	Vaughan et al 1986a
口腔咽喉頭部腫瘍	職業暴露 10 年以上	1.3 (0.7-2.5)	異なった集団にインタビューしていること
鼻咽腔腫瘍	一般住民の暴露 10 年未満	2.1 (0.7-6.6)	Vaughan et al 1986b
	一般住民の暴露 10 年以上	5.5 (1.6-19.4)	移動住居の住民の暴露状況は不正確
デンマーク	職業暴露 (木材粉塵なし)	2.0 (0.7-5.9)	Olsen and Asnaes 1986
鼻腔扁平上皮がん			木材粉塵に関する交絡の調整が不十分
米国	高暴露カテゴリー	2.3 (0.9-6.0)	Roush et al 1987
鼻咽腔腫瘍	68 才以上で死亡した高暴露	4.0 (1.3-12)	
イタリア	職業暴露の可能性ある集団	1.6 (0.9-2.8)	Merletti et al 1991
口腔咽喉頭部腫瘍	職業暴露が確実な集団	1.8 (0.6-5.5)	暴露が確実な例は少数
米国 SEER 調査*	高濃度職業暴露	2.0 (0.2-19.5)	Wortley et al 1992
喉頭部腫瘍	職業暴露 10 年以上	1.3 (0.6-3.1)	
フランス	暴露の可能性ある男性	0.96(0.38-2.42)	Luce et al 1993
鼻・副鼻腔の腫瘍	暴露期間 20 年未満の男性	1.09(0.48-2.50)	木材粉塵暴露が交絡因子として可能性あり
	暴露期間 20 年以上の男性	0.76(0.29-2.01)	
フィリピン	暴露期間 15 年未満	2.7 (1.1-6.6)	West et al 1993
鼻咽腔腫瘍	暴露期間 25 年未満	2.7 (1.1-6.6)	鼻咽腔腫瘍と関連あるウイルス抗体の有無
	暴露期間 25 年以上	2.9 (1.1-7.6)	についての調整がされていない
米国化学工場労働者	職業暴露の可能性あり	0.62 (0.29-1.36)	Bond et al 1986 (肺がん対象)
カナダ	長期高濃度職業暴露	1.5 (0.8-2.8)/	Gèrin et al 1989
肺がん	(がん対照/集団対照)	1.0 (0.4-2.4)	
肺 (腺がん)	長期高濃度職業暴露	2.3 (0.9-6.0)/	
	(がん対照/集団対照)	2.2 (0.7-7.6)	
米国 肺がん	暴露の可能性ある非喫煙者	0.9 (0.2-3.3)	Brownson et al 1993
米国	職業暴露 0 年	1.31 (0.93-1.85)	Andjelkovich et al 1994
自動車工場労働者	職業暴露 10 年	1.04 (0.71-1.52)	
肺がん	職業暴露 15 年	0.98 (0.65-1.47)	
	職業暴露 20 年	0.99 (0.60-1.62)	
米国 フォローアップ 試験	暴露の可能性あり	1.8 (0.6-5.7)	Boffetta et al 1989 (多発性骨髄腫対象)
デンマーク	職業暴露の男性	1.1 (0.7-1.6)	Heineman et al 1992
多発性骨髄腫	職業暴露の女性	1.6 (0.4-5.3)	Pottern et al 1992
米国	低度暴露	1.2 (0.9-1.7)	Blair et al 1993
非ホジキンリンパ腫	高度暴露	1.3 (0.5-3.8)	
米国 眼球の黒色腫	暴露経験あり	2.9 (1.2-7.0)	Holly et al 1996

\* : National Cancer Institute の疫学調査プログラムで, 特定の地域で発生するがん症例を組織的に登録する.  
(IPCS-CICAD 2002 を改変)

2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9



1 表 V.7 コホート研究の概要

対象試験	腫瘍のタイプ	リスク算定 (95%信頼区間)	出典, IPCS によるコメント
男性解剖学研究者	脳	SMR = 270 (130-500)	Stroup et al 1986 他の化合物暴露の可能性はあるが、 暴露の定量データを欠く
	白血病	SMR = 150 (70-270)	
	他のリンパ組織	SMR = 200 (70-440)	
	鼻・副鼻腔	SMR = 0 (0-720)	
	喉頭	SMR = 30 (0-200)	
	肺	SMR = 30 (1-50)	
研磨剤製造工場 男性労働者	多発性骨髄腫	SIR = 4 (0.5-14)	Edling et al 1987 2つのケースでいずれも増加
	リンパ腫	SIR = 2 (0.2-7.2)	
	膵臓	SIR = 1.8 (0.2-6.6)	
衣類製造工場 労働者	肺	SIR = 0.57 (0.1-2.1)	Stayner et al 1988
	頬腔	SMR = 343(118-786)*	
	結合組織	SMR = 364(123-825)*	
	気管, 気管支, 肺	SMR = 114(86-149)*	
樹脂製造工場 労働者	咽頭	SMR = 111(20-359)*	Bertazzi et al 1989 低濃度暴露の少数例のコホートで、 観察期間中の死亡はほとんどない
	食道	SMR = 134	
	胃	SMR = 164	
	肝臓	SMR = 244	
男性病理学研究者	肺	SMR = 69	Matanoski 1989
	頬腔・喉頭	SMR = 52(28-89)	
	呼吸器系	SMR = 56(44-77)	
	咽頭喉頭部	SMR = 470(97-1340)	
	膵臓	SMR = 140(104-188)	
死体埋葬業 男性従事者	白血病	SMR = 168(114-238)	Hayes et al 1990
	頬腔・喉頭	PMR = 120 (81-171)	
	鼻咽頭	PMR = 216 (59-554)	
	リンパ・造血系	PMR = 139(115-167)	
	結腸	PMR = 127(104-153)	
1965年以前に雇用 された化学工場の 労働者	気管, 気管支, 肺	PMR = 94.9	Gardner et al 1993 35%は2 ppm以上の暴露
	肺	SMR = 123(110-136)	
	頬腔	SMR = 137 (28-141)	
単一工場	咽頭	SMR = 147 (59-303)	2 ppm以上の暴露
工場男性労働者	肺	SMR = 126 (107-147)	Hansen & Olsen 1995
	鼻腔	SPIR = 2.3 (1.3-4.0)	
	鼻・咽頭	SPIR = 1.3 (0.3-3.2)	
	肺	SPIR = 1.0 (0.9-1.1)	
	喉頭	SPIR = 0.9 (0.6-1.2)	
	口腔・咽頭	SPIR = 1.1 (0.7-1.7)	
	鼻腔	SPIR = 3.0 (1.4-5.7)	ベースライン以上の暴露の場合

2 SMR = standardized mortality ratio; SIR = standardized incidence ratio; PMR = proportionate mortality ratio;  
3 SPIR = standardized proportionate incidence ratio; \* : 90%信頼区間, (IPCS-CICAD 2002 を改変)

4  
5

1 表 V.7 コホート研究の概要 (続き)

対象試験	腫瘍のタイプ	リスク算定 (95%信頼区間)	出典, IPCS によるコメント
自動車製造工場 男性労働者	頬腔・咽頭 気管, 気管支, 肺	SMR = 131 (48-266) SMR = 120 (89-158)	Andjelkovich et al 1995 25%は 1.5 ppm 以上の暴露
工場労働者 白人男性	鼻咽頭	SMR = 270 SMR = 530 SMR = 271 SMR = 256 SMR = 433	Blair et al 1986 0.1 ppm 以上の暴露 累積暴露 0 ppm/年 累積暴露 0.5 ppm 以下/年 累積暴露 0.51-5.5 ppm/年 累積暴露 5.5 ppm 以上/年
工場労働者 白人男性 微粒子の複合暴露	鼻咽頭	SMR = 0 SMR = 192 SMR = 403 SMR = 746	Blair et al 1987 累積暴露 0 ppm/年 累積暴露 0.5 ppm 未満/年 累積暴露 0.5-5.5 ppm/年 累積暴露 5.5 ppm 以上/年
工場労働者 白人男性	鼻咽頭	SMR = 517 SMR = 218 SMR = 1031	Collins et al 1988 <1 年 >1 年 単一工場で微粒子複合暴露
工場労働者 白人男性	鼻咽頭	SMR = 768 SMR = 1049	Marsh et al 1996 <1 年 >1 年
工場労働者 白人男性	肺	SMR = 111(96-127) SMR = 132 SMR = 68 (37-113) SMR = 122 (98-150) SMR = 100 (80-124) SMR = 111 (85-143)	Blair et al 1986 0.1 ppm 以上の暴露 20 年以上の暴露 0 ppm/年 0.5 ppm 以下/年 0.51-5.5 ppm/年 5.5 ppm 以上/年
工場労働者 白人男性	肺	SMR = 100 SMR = 140	Blair et al 1990a ホルムアルデヒド暴露 ホルムアルデヒドと他の暴露
工場労働者 65 才以下の労働者 65 才以下の 男性労働者	肺	RR = 1.0 RR = 1.47 (1.03-2.12)* RR = 1.08 (0.67-1.70)* RR = 1.83 (1.09-3.08)* RR = 1.0 RR = 1.50 (1.03-2.19)* RR = 1.18 (0.73-1.90)* RR = 1.94 (1.13-3.34)*	Sterling & Weinkam 1994 <0.1ppm/年 0.1-0.5 ppm/年 0.5-2.0 ppm/年 >2.0 ppm/年 <0.1ppm/年 0.1-0.5 ppm/年 0.5-2.0 ppm/年 >2.0 ppm/年
工場労働者 白人男性 2 ppm 以上/年	肺	SMR = 0 SMR = 110 SMR = 280 SMR = 100	Blair & Stewart 1994 <1 年 1-<5 年 5-<10 年 >10 年
工場労働者 白人男性	肺	SMR = 134 SMR = 119	Marsh et al 1996 <1 年 >1 年
工場労働者 白人男性	肺	RR = 1.00 RR = 1.46(0.81-2.61) RR = 1.27(0.72-2.26) RR = 1.38(0.77-2.48)	Callas et al 1996 0 ppm/年 0.05-0.5 ppm/年 0.51-5.5 ppm/年 >5.5 ppm/年

2 SMR = standardized mortality ratio; RR = relative risk; \* : 90%信頼区間

3 (IPCS-CICAD 2002 を改変)

## 5. 職業暴露による白血病誘発に関する論争

### 5.1 白血病が増加したとの報告

IARC が 2004 年にホルムアルデヒドの発がん性分類をグループ 1 (ヒトに対して発がん性がある)に変更した際に根拠にしたとされる 4 文献(Hauptmann et al. 2003, Coggan et al 2003, Hauptmann et al 2004, Pinkerton et al 2004) のうちで、ホルムアルデヒド暴露によって白血病が増加したと報じたものが 2 報ある (Hauptmann et al. 2003, Pinkerton et al 2004). ホルムアルデヒド暴露と白血病の間に関連はなかったとする報告 (Coggan et al 2003) とあわせて、これら 4 報の概要を以下に示す.

1966 年から 1994 年まで米国の 10 工場のいずれかに雇用された 25619 名の労働者に関するコホート研究で、ホルムアルデヒド暴露とリンパ・血液系腫瘍の関係を調べた. リンパ・血液系腫瘍による死亡は 178 例で、白血病 (69 例死亡) のうちの骨髄性白血病 (30 例死亡) の相対危険度が増加した. 低濃度暴露 (0.1-1.9 ppm) の労働者と比較して、2.0-3.9 ppm 暴露の労働者や 4.0 ppm 以上の暴露をうけた労働者における骨髄性白血病による死亡率の相対危険度はそれぞれ 2.43 (95%信頼区間 : 0.81-7.25), 3.46 (95%信頼区間 : 1.27-9.43) であった (Hauptmann et al. 2003).

米国の 3 繊維工場でホルムアルデヒドを 3 ヶ月以上暴露された労働者 11039 人の死亡率を調査している. 全死亡原因 (2206 人死亡) からの標準化死亡比 (0.92, 95%信頼区間 : 0.88-0.96), ならびに全腫瘍死亡からの標準化死亡比 (0.89, 95%信頼区間 : 0.82-0.97) は、米国全体での死亡推計値よりも低かった. 統計学的には有意でないものの、骨髄性白血病による死亡率 (15 人死亡, 標準化死亡比 : 1.44, 95%信頼区間 : 0.80-2.37) の増加がみられ、10 年以上あるいは 20 年以上の暴露をうけた労働者で死亡率は高かった. 鼻や鼻咽腔の腫瘍は観察されていない. 気管, 気管支, 肺の腫瘍による死亡は増加していない (Pinkerton et al 2004).

ホルムアルデヒドを製造/使用する英国の 6 工場で、1937 年以降に雇用された 14014 人の労働者に関する 11 年間の追跡調査が実施されている. 2000 年 12 月までの追跡調査で 5185 人が死亡し、死亡原因には副鼻腔の腫瘍 (2 人, 予測値は 2.3 人), 鼻咽腔腫瘍 (1 人, 予測値は 2.0 人) が含まれている. 全国民のデータと比較して、肺がんによる死亡はホルムアルデヒド高暴露 (2 ppm よりも高い濃度) で増加し、標準化死亡比 (Standardized mortality ratio) は 1.58 (95%信頼区間は 1.40-1.78) であった. なお統計学的には有意でないものの、高暴露時間が長くなるにつれて肺がんによる死亡リスクの減少がみられている (Coggan et al 2003).

ホルムアルデヒドを製造/使用する米国の 10 工場に 1994 年まで雇用されていた労働者 25619 人に関する長期の追跡調査が実施されている. 米国民全体の死亡率と比較して、ホルムアルデヒド暴露, 非暴露での固形がんによる死亡率 (標準化死亡比はそれぞれ 0.91, 0.78) は予測値よりも有意に低値であった. 鼻咽腔腫瘍 (9 人死亡) の相対危険度は、平均暴露強度, 累積暴露量, 最高ピーク暴露量, 暴露期間に従って増加した. ホルムアルデヒド暴露と肺がん (744 人死亡), 膵臓がん (93 人死亡), 脳腫瘍 (62 人死亡) には関連はなかった. 前立腺がん (145 人死亡) の相対

1 危険度が高かったが、傾向に一貫性はなかった (Hauptmann et al 2004).

## 3 5.2 白血病増加の報告に対する反論

5 IARC が 2004 年にホルムアルデヒドの発がん性分類をグループ 1 に変更した際に根拠とした疫  
6 学研究の 4 文献のうちのふたつ (Hauptmann et al 2003, Pinkerton et al 2004) で、白血病が増加した  
7 と報じている。これらの報告に対して、彼らと同じデータを同じ手法で検証したところ、ホルム  
8 アルデヒド暴露と白血病の間には因果関係はなかったとの報告がある (Cole & Axten 2004, Collins  
9 & Lineker 2004, Marsh & Youk 2004)。

10 Cole と Axten (2004) は Hauptmann ら (2003) の論文に対して、オリジナルの論文 (Blair et al 1986)  
11 で用られた分類方法 (0, <0.1, 0.1-0.4, 0.5-1.9, >2.0 ppm) と異なった分類 (0, 0.1-1.9, 2.0-3.9, ≥4.0  
12 ppm) をしたことの不整合や、今回新たに設けた分類に課題があると指摘し、オリジナルの分類  
13 方法に従って標準化死亡比で比較する場合にはリスクは増加していないと指摘している。そして、  
14 比較する際には各論文の内部比較 (internal comparisons) をするのではなく、外部比較 (external  
15 comparisons) を行なうほうがよいとコメントしている。また、Pinkerton ら (2004) の論文に対し  
16 ては、全死亡原因の標準化死亡比 (0.92, 95%信頼区間 : 0.88-0.96), 全腫瘍死亡率 (0.89, 95%信  
17 頼区間 : 0.82-0.97), 各種の腫瘍による死亡率の成績から、腫瘍の発生増加がないことは明らかで  
18 あるとしたうえで、白血病による死亡 (24 人) のなかの骨髄性白血病と分類された 15 人のうち  
19 に、急性白血病による死亡の 9 人が含まれていることや、暴露濃度の評価が正確でないことを指  
20 摘している。そして Hauptmann ら (2003), および Pinkerton ら (2004) の論文は疫学研究の因果  
21 関係を明らかにするための 4 つの判断基準 (1st:replicability, 2nd:strength, 3rd:coherence, 4th:response  
22 to manipulation) に合致していないと指摘し、“これらの研究は信頼性を欠く”とコメントしてい  
23 る。一方、Coggon ら (2003) の論文に関しては、オリジナル報告の 99%をフォローアップして  
24 おり、その解析は正確で強固なものであると評価している。

25 Collins と Lineker (2004) は Hauptmann ら (2003), Pinkerton ら (2004) の論文を含む 1975 年  
26 から 2004 年までに公表されたホルムアルデヒドの疫学研究論文をレビューしている。そして、こ  
27 れらの個々の論文における白血病の相対危険度の信頼区間はすべて 1.0 を含んでいることと、そ  
28 れらを合計したメタ相対危険度は 1.1 (95%信頼区間 : 1.0-1.2) であることから、いずれの報告に  
29 おいても白血病が増加したことを示す根拠はないとしている。Hauptmann ら (2003) の論文に関  
30 しては、暴露レベルをオリジナルの方法 (Blair et al 1986) で分類した場合には、標準化死亡比の  
31 増加はみられなかったとしている。Pinkerton ら (2004) の論文に関しては、彼らの報告よりも高  
32 い暴露を受けた労働者に関する研究 (Coggon et al 2003) で白血病の増加がないこととの不整合を  
33 指摘している。そして、小集団の疫学調査ではリスクが高く評価されやすいなどの、“偏り”が生  
34 じることや、疫学横断研究で比較する際には内部比 (internal rate) ではなく、外部比 (external rate)  
35 を用いるほうがよいとコメントして、これらの疫学データは白血病発生に関しての横断研究とし

1 ては一貫性がないと評価している。Collins (2004) はさらに、Pinkerton ら (2004) の論文を掲載  
2 した雑誌に反論を寄稿しているが、Pinkerton らや Hauptmann らからの反応は得られていない。

3 Marsh と Youk (2004) は Hauptmann ら (2003) の論文と同じデータベースについて、Hauptman  
4 らの解析手法や別の解析手法を用いて再評価を行なっている。Hauptmann らが用いた内部比較  
5 (internal comparisons) では、ホルムアルデヒドの高暴露で白血病が増加した結果が得られるが、  
6 外部比較 (external comparisons) を行なうと、ホルムアルデヒドの高暴露の場合にも標準化死亡比  
7 は 1.0 に近接しており、ホルムアルデヒド暴露と白血病発症には関連はないとコメントしている。  
8 そして、Hauptmann らの行なったカテゴリー分類に課題があることも指摘している。

9 また Heck と Casanova (2004) はホルムアルデヒド暴露と白血病発症の関連について以下のよ  
10 うにコメントしている。すなわち、ホルムアルデヒドの暴露をうけた場合に、1) ラット、サル、  
11 ヒトで血液中ホルムアルデヒド濃度が増加しないこと、2) ラットやサルの骨髄細胞で DNA-タ  
12 ンパク架橋形成がないこと、3) グルタチオン欠乏ラットの骨髄細胞でタンパク付加体や DNA-  
13 タンパク架橋形成がないこと、4) マウス、ラット、ハムスターを用いた発がん性試験で白血病が  
14 誘発されていないこと、5) ラットの骨髄細胞で染色体異常が誘発されないこと、などの生物学的  
15 証拠から、ホルムアルデヒドは白血病を発症させることはないとしている。

16 第 1 節で示したとおり、NTP (2005) は第 11 版の発がん物質報告 (11th Report on Carcinogens)  
17 を 2005 年 1 月 31 日に発表したが、ホルムアルデヒドの評価は 2002 年のものと変更はなく、「ヒ  
18 トに対する発がん物質であると合理的に懸念される」の分類であった。

19

## 20 6. 毒性発現機序

21

22 ホルムアルデヒドの吸入暴露で誘発されるラット気道の腫瘍発生に関しては完全には理解され  
23 ていない。気道における粘液線毛クリアランスの抑制がラットでは 2 ppm よりも高濃度で発現す  
24 ることが確認されている (Morgan et al. 1986a)。ラットの鼻腔組織において、グルタチオンを介し  
25 たホルムアルデヒドの代謝が 4 ppm 以上では飽和することが知られている (Casanova & Heck  
26 1987)。このことは、DNA-タンパク架橋形成がこのレベル以上では非直線的に増加することと  
27 相関している。

28 ホルムアルデヒドによる細胞毒性と変異原性 (DNA-タンパク架橋形成が作用強度の指標とし  
29 て有用) によって、鼻腔粘膜上皮の再生性増殖が増加し、ラットの鼻腔に腫瘍が誘発されると考  
30 えられている。この仮説は、3つの指標 (DNA-タンパク架橋形成、細胞増殖の増加、腫瘍形成)  
31 が非直線性の用量反応関係にあること (Monticello et al 1996) と、これらの作用が鼻腔の通路部分  
32 に限定してみられることを基本としている (表 V.8, 図 V.2)。

33

34

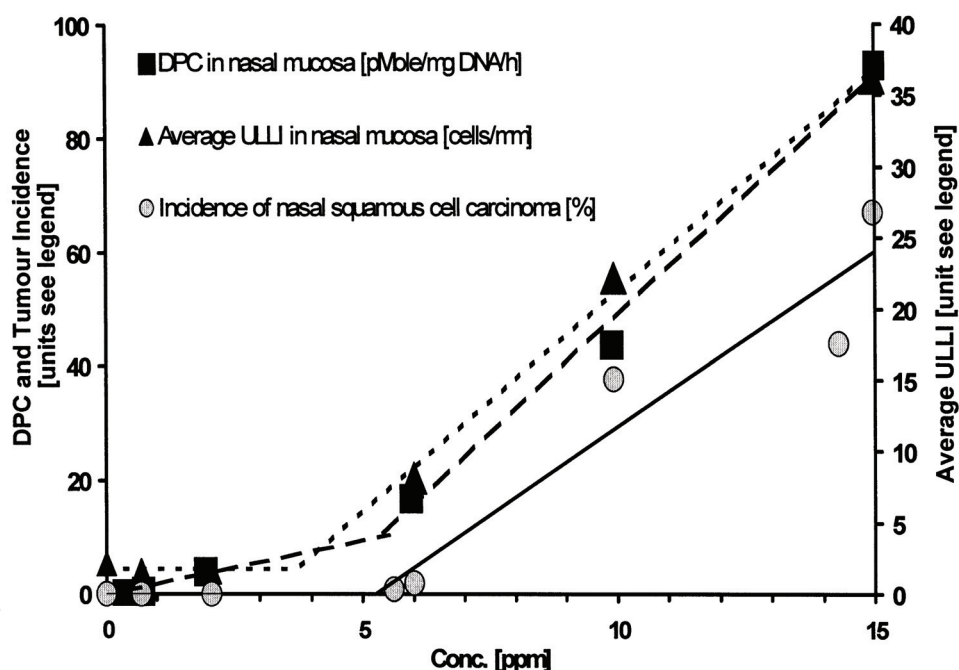
35



1 表 V.8 ホルムアルデヒドによる細胞増殖, DNA-タンパク架橋形成, 腫瘍発生の比較 (ラット)

ホルムアルデヒド 濃度 ppm	細胞増殖 ( <sup>3</sup> Hチミジン標識細胞 /mm 基底膜) <sup>1</sup>			DNA-タンパク架橋 形成 (pmol <sup>14</sup> Cホルムアルデヒド 結合/mg DNA/h) <sup>2</sup>		動物数	鼻部腫瘍発生日数 <sup>3</sup>		
	前側鼻道	後側鼻道	前方中隔	腫瘍高発	腫瘍低発		前側鼻道	後側鼻道	前方中隔
0	10.11	7.69	6.58	0	0	0/90	0/90	0/90	0/90
0.7	10.53	7.82	8.04	5	5	0/90	0/90	0/90	0/90
2	9.83	11.24	12.74	8	8	0/96	0/96	0/96	0/96
6	15.68	9.96	4.15	30	10	1/90	1/90	0/90	0/90
10	76.79	15.29	30.01	-	-	20/90	12/90	2/90	0/90
15	93.22	59.52	75.71	150	60	69/147	17/147	9/147	8/147

2 <sup>1</sup>:ラットにホルムアルデヒドを暴露 (6時間/日, 5日/週, 3ヶ月間) して鼻腔上皮の細胞増殖を測定  
 3 <sup>2</sup>:ホルムアルデヒド暴露 (6時間/日, 5日/週, 12週間) 後に, 鼻腔粘膜のDNA-タンパク架橋形成を測定  
 4 <sup>3</sup>:ホルムアルデヒド暴露 (6時間/日, 5日/週, 24ヶ月間) 後の腫瘍発生日数 (IPCS-CICAD 2002 を改変)



7  
 8 図 V.2 DNA-タンパク架橋形成 (DPC), 細胞増殖 (ULLI), 鼻腔扁平上皮がん発生に関する濃度-  
 9 反応曲線 (ラット)

10 DPC : pmol <sup>14</sup>Cホルムアルデヒド結合/mg DNA/h, ULLI(Unit Length Labeling Index) : <sup>3</sup>Hチミジン標識細胞/mm 基底膜  
 11 (OECD-SIDS 2002 を改変)

12  
 13 粘膜上皮細胞に対する障害の結果として生じる細胞増殖の増加が, 腫瘍への進展の決定因子で  
 14 ある. ラットにホルムアルデヒドを吸入暴露する場合に, 呼吸上皮に限定して細胞増殖がみられ  
 15 ることが, 多数の短期-中期-長期暴露試験で確認されている (Swenberg et al 1983, Wilmer et al  
 16 1987, 1989, Zwart et al 1988, Reuzel et al 1990, Monticello et al 1991, 1996, Casanova et al 1994). 2 ppm  
 17 以下の濃度をラットに 24ヶ月間吸入暴露した場合に, 鼻腔粘膜上皮の持続的な細胞増殖は観察さ  
 18 れていない (表 V.8, 図 V.2). このことから, ホルムアルデヒドによるラットの鼻腔上皮細胞の増

1 殖は、暴露量の累積よりも暴露濃度に依存すると考えられる。そして鼻腔内の増殖反応は特定の  
2 部位で発現し、標的細胞の分布に依存するものの、暴露期間との間には直接な関連はすくないと  
3 考えられる (Swenberg et al 1986, Monticello et al 1991, Monticello & Morgan 1994)。

4 ホルムアルデヒドの暴露をうけていないラット、サル、ヒトにおけるホルムアルデヒドの血液  
5 内濃度は約 2 µg/g であり、ラットに 14.4 ppm を 2 時間吸入暴露した場合、サルに 6 ppm を 6 時間  
6 /日、5 日/週、4 週間吸入暴露した場合、あるいは志願者に 1.90 ppm を 40 分間吸入暴露した場合  
7 のいずれにおいても、血液内濃度は変動しないことが確認されている (Heck et al 1985, Casanova et  
8 al 1988)。また、ラットにホルムアルデヒドの 0.3, 2, 6, 10, 15 ppm を 1 日 6 時間、2 日間吸入暴露  
9 した場合、2 ppm 以上で鼻腔の呼吸上皮細胞中の DNA, RNA, タンパクにホルムアルデヒドが取り  
10 込まれるものの、骨髄には取り込まれないことが確認されている (Casanova-Schmitz et al 1984a)。

11 したがって、最初に吸着して吸収された部位でホルムアルデヒドの毒性が発現することは理解  
12 しやすい。一方、吸収された部位から離れた部位でホルムアルデヒドの毒性が発現する可能性は、  
13 体内動態の観点からは少ないと考えられ、また実験動物での吸入毒性試験においても吸収された  
14 部位から離れた部位での毒性は観察されていない (Heck & Casanova 2004)。

15 ヒトにおける直接的な証拠はないが、サルに吸入暴露した試験で、呼吸上皮細胞の増殖、嗅上  
16 皮細胞の増殖、DNA-タンパク架橋形成が上部気道に限定して観察されている (Monticello et al  
17 1989, Casanova et al 1991)。

18 同一暴露レベルで比較した場合、DNA-タンパク架橋形成に関する強度はサルではラットより  
19 も 1 桁以上も弱い。ラットでは DNA-タンパク架橋形成の累積面積は短期暴露と中期暴露で差は  
20 ないことから、急速な修復が生じていると示唆されている (Casanova et al 1994, Casanova-Schmitz et  
21 al 1984b)。

## 22 23 7. 用量-反応関係

### 24 25 7.1 吸入暴露

#### 26 27 7.1.1 非発がん影響

28  
29 個人の感受性、暴露状況 (温度、湿度、暴露期間、他の刺激物の重複暴露) によって、反応レ  
30 ベルは異なるが、適切に計画された試験において、ごく少数のひとたちがホルムアルデヒドの 0.1  
31 ppm 以上の暴露で刺激に対する徴候を経験している (Ritchie & Lehnen 1987 2/4 複写依頼)。この  
32 用量は志願者で粘液線毛クリアランスの低下が生じる量 (0.25 ppm) や、ホルムアルデヒド暴露  
33 をうけた労働者で鼻腔の粘膜上皮に病理組織学的変化が生じる量 (0.25 ppm) よりも低い量であ  
34 る (CANADA-EC/HC 2001, IPCS-CICAD 2002)。



## 7.1.2 発がん影響

用量-反応を解析するためにふたつの方法が用いられている。生物学的事例別モデル (biologically motivated case-specific model) とデフォルトモデル (曲線あてはめ法) である。

生物学的事例別モデルは用量-反応のモデル化に関する新しい方法で、米国の化学産業毒性研究所 (Chemical Industry Institute of Toxicology, CIIT) が提唱し、1999 年にホルムアルデヒドの評価が実施されている (CIIT 1999)。このモデルはその後、ヒトへの予測性を向上させるための改良が行なわれ、最新の概要は以下のとおりである (Conolly et al, 2004)。

1) 鼻腔の三次元構造と数値流体力学 (computational fluid dynamics) モデルで鼻腔局所のホルムアルデヒドの量を予測：

ヒトの気道各部位 (鼻腔は 20 箇所, 下部気道は 25 箇所) での細胞数を算出し、換気量毎にリスクを受ける可能性のある正常細胞数を推定する。そして、ホルムアルデヒドの 0-15 ppm を吸入した際の各部位での細胞分裂定数を求める。

2) 二段階クローン発達モデル (two-stage clonal growth model) と、DNA-タンパク架橋形成、細胞障害-細胞増殖との関連：

正常細胞、中間細胞 (1 回の変異) のそれぞれについて、細胞分裂定数、変異確率を算出し、腫瘍発生率を予測する。100,000 人あたりの男性の気道系腫瘍年間発生率・死亡率のデータをもとに、ホルムアルデヒドを 80 年間連続暴露された場合の付加リスクを予測する。

ホルムアルデヒドによる鼻腔の腫瘍、前がん状態に関する濃度-反応関係が二相性の J 型反応であるとして、発がんリスクを予測している。ホルムアルデヒドの 0.001-0.1 ppm を 80 年間の生涯にわたって連続暴露されたときの非喫煙者の上部気道での発がんリスクは、 $2.3 \times 10^{-10}$  から  $2.7 \times 10^{-8}$  と算出されている (CIIT 1999, CANADA-EC/HC 2001, IPCS-CICAD 2002)。

生物学的事例別モデルと比較するために、デフォルトモデルで、 $TC_{05}$  (5%腫瘍増加率) が 7.9 ppm (95%信頼区間下限は 6.6 ppm) と算出されている。なお、IPCS、カナダ政府はデフォルト法よりも生物学的事例別モデルのほうが好ましいと評価し、米国 EPA の研究者 (2001) も同様に評価している (CANADA-EC/HC 2001, Overton et al 2001, IPCS-CICAD 2002, Meek 2004)。

生物学的事例別モデル (CIIT モデル) を用いてのホルムアルデヒドのリスク評価はその後も CIIT にて継続されている。ヒトに対して約 1 ppm までを 80 年間の生涯にわたって吸入暴露した場合、気道系の発がんリスクはない (陰性かゼロ) と予測され、非発がん影響を防御することで発がんリスクは防御できると判断されている (Kimbell et al 2001, Conolly et al, 2002, 2003, 2004)。

## 1 7.2 経口暴露

2

### 3 7.2.1 非発がん影響

4

5 ホルムアルデヒドの経口摂取での非発がん影響に関するデータは、吸入暴露よりも限定されて  
6 いる。ホルムアルデヒドはその高い反応性のため、最初の接触部位（消化管）での非発がん効果  
7 は、累積（合計）摂取量よりも濃度に依存する。ラットの短期、中期、長期反復投与毒性試験の  
8 前胃に対する無毒性量（10, 15, 25 mg/kg/day）から、経口摂取におけるホルムアルデヒドの耐容用  
9 量、あるいは暴露マージンを算出することが可能である。

10

### 11 7.2.2 発がん影響

12

13 経口摂取でのホルムアルデヒドの発がん性の証拠がないことから、暴露－反応に関する分析を  
14 行なうことは適切ではないと考えられる。

15

## 16 8. CRM の見解

17

18 ホルムアルデヒドのリスク評価に関する CRM の見解を以下に示す。

19 ホルムアルデヒドの有害性を評価するために実施された実験動物の試験は一部の遺伝毒性試  
20 験（Kitaeva et al 1990）以外は科学的に妥当であると判断される。ラットを用いた *in vivo* 試験で  
21 染色体異常が誘発されたとの Kitaeva らの報告は、さらに高用量でも遺伝毒性がみられなかったと  
22 する他の *in vivo* 遺伝毒性試験と整合性を欠くことから、リスク評価に用いるべきではないと判断  
23 した。ホルムアルデヒドは *in vitro* では遺伝毒性を示すものの、*in vivo* では最初に接触する部位で  
24 細胞障害に対する修復過程において遺伝毒性が発現する（閾値がある）と考えられ、その他の器  
25 官で遺伝毒性が発現する可能性は低いと考えることが妥当である。

26 ラットやサルでの検討から、6 ppm よりも高い濃度でのホルムアルデヒドの吸入暴露では、鼻  
27 腔、上部気道の吸着された部位に限定して細胞障害性が生じ、その後に細胞増殖、遺伝毒性（変  
28 異原性）、発がん性が発現すると考えられる。

29 なお白血病のような、暴露をうける部位から離れた部位で発がん性が発現する可能性は、実験  
30 動物の発がん性試験では観察されておらず、またヒトにおける症例対照研究・コホート研究に関  
31 しても以下の理由から考え難い。

32 IARC が 2004 年にホルムアルデヒドの発がん性分類をグループ 2A からグループ 1 に変更した  
33 際に、新たに根拠とした疫学に関する論文は主として白血病との関連を論じたものである。しか  
34 しながら、死亡率の増加がないこと、腫瘍の発生増加がないこと、白血病の分類が正確でないこ  
35 と、白血病の増加がないこと、暴露濃度の評価が正確でないこと、などの理由から、白血病との

1 因果関係があるとの見解には同意できない。したがって、ホルムアルデヒド暴露と白血病の間に  
2 因果関係は乏しいと考える。

3 生殖発生毒性に関しては、実験動物での成績、ならびにヒトに関する研究から、生殖発生毒性  
4 を示す科学的証拠はないことから、生殖発生毒性はないと判断する。

5 吸入暴露による長期毒性試験で発がん性が認められているが、細胞毒性が発現する用量以上で  
6 発がん性が発現することがメカニズムの検討からも明らかであり、閾値の存在が明確であると考  
7 える。なお、細胞障害が発現する用量よりも低い濃度（約 0.1 ppm）で刺激性を生じることから、  
8 刺激感覚が発現しない濃度を維持することでホルムアルデヒドによる有害事象を防止することが  
9 可能である。したがって、30分平均値で 0.1 mg/m<sup>3</sup>（0.08 ppm に相当）を大気中濃度の指針値と  
10 した WHO-ROE（2001）、ならびに室内濃度の指針値とした厚生労働省（1997）の判断はいずれも  
11 適切であると判断する。

12 日本における大気中のホルムアルデヒド濃度は平成 10 年度から 15 年度にかけて、4.0-3.1 µg/m<sup>3</sup>  
13 （約 3.2-2.5 ppb）とほぼ一定の濃度で推移していることが確認されている（環境省 2004）。した  
14 がって、このような濃度では一般住民が環境中のホルムアルデヒドからうける健康影響は極めて  
15 低いと推察される。一般住民に対するリスク評価を行なうことが本評価書の目的であることから、  
16 化学物質過敏症患者などの高感受性集団に関する健康影響評価は、本評価書では実施しない。

17 数値流体力学を利用した吸入暴露でのリスク評価の新しい手法が米国 CIIT で開発され、ホルム  
18 アルデヒドのリスク評価が実施されているが、この手法は評価機関の多くで今後採用されるもの  
19 と推察される。今回の調査では CIIT モデルの検証を行なうことはできなかったが、第 7.1.2 節で  
20 述べたように、IPCS、カナダ政府、米国 EPA でこのモデルの有用性が評価されていることから、  
21 評価システムの概念は妥当であると考えられる。CRM としてこのモデルを導入し、内容について  
22 詳細に検証することが必要と考える。

23 水道水を塩素処理あるいはオゾン処理することに関連してホルムアルデヒドが生成されるこ  
24 とから、経口暴露の可能性は否定できない。しかしながら、飲水投与での長期毒性試験の成績か  
25 ら得られた無毒性量は 10 mg/kg/day（0.02%）あるいは 15 mg/kg/day（20 mg/L に相当）で、発現  
26 した毒性所見は発がん性に関連するものではなかった。日本の水質基準ではホルムアルデヒドは  
27 0.08 mg/L 以下と規定されており、無毒性量と指針値の間には 250 倍のひらきがあり、安全マー  
28 ジンとしては妥当であると考えられる。このような濃度以下では一般住民が水道水中のホルムアル  
29 デヒドからうける健康影響は極めて低いと推察される。

30  
31  
32  
33  
34  
35

1 付表 略語対照表

略語	正式名称	和訳
ACGIH	American Conference of Governmental Industrial Hygienists	米国産業衛生専門家会議
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry	毒性物質疾病登録局（米国）
CICAD	Concise International Chemical Assessment Document	国際簡潔評価文書
DHHS	Department of Health and Human Services	保健福祉省（米国）
EC/HC	Environmental Canada, Health Canada	カナダ環境省・保健省
EHC	Environmental Health Criteria	環境保健クライテリア
EPA	Environmental Protection Agency	環境保護庁（米国）
EU	European Union	欧州連合
IARC	International Agency of Research on Cancer	国際がん研究機関
IPCS	International Programme on Chemical Safety	国際化学物質安全性計画
IRIS	Integrated Risk Information System	統合リスク情報システム（EPA）
LC <sub>50</sub>	Lethal Concentration for 50 percent	50%致死濃度
LD <sub>50</sub>	Lethal Dose for 50 percent	50%致死量
LOAEL	Lowest Observed Adverse Effect Level	最小毒性用量
MRL	Minimal Risk Level	最小リスクレベル
NCI	National Cancer Institute	国立がん研究所（米国）
NOAEL	No Observed Adverse Effect Level	無毒性量
NOEL	No Observed Effect Level	無影響量
NTP	National Toxicology Programme	米国毒性計画
NRC	National Research Council	米国学術研究会議
OECD	Organisation for Economic Co-operation and Development	経済協力開発機構
OSHA	Occupational Safety & Health Administration	労働安全衛生局（米国労働省）
ROE	Regional Office for Europe	欧州地域専門家委員会（WHO）
SEER	Surveillance, Epidemiology and End Results Programme	疫学調査プログラム（NCI）
TDI	Tolerable Daily Intake	耐容1日摂取量
TWA	Time-Weighted Average	時間荷重平均値
US	United States of America	アメリカ合衆国
US-DL	United States of America, Department of Labor	米国労働省
WHO	World Health Organization	世界保健機関

2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9

- 1 引用文献（第 V 章のみ）
- 2
- 3 厚生労働省（1997）. 快適で健康的な住宅に関する検討会議，健康住宅関連基準策定専門部会化学
- 4 物質小委員会報告書（要旨），別添 1 ホルムアルデヒドの室内濃度指針値について。
- 5 <http://www1.mhlw.go.jp/houdou/0906/h0613-2.html#B1>
- 6 厚生労働省（2003a）. 省令第 101 号，新しい水質基準等の制度の制定・改正。
- 7 <http://www.mhlw.go.jp/topics/bukyoku/kenkou/suido/kijun/dl/syourei.pdf>
- 8 厚生労働省（2003b）. 水質基準値案の根拠について（参考）。
- 9 <http://www.mhlw.go.jp/topics/bukyoku/kenkou/suido/kijun/konkyo.html>
- 10 環境省（2002）. 化学物質の環境リスク初期評価 H14 年。
- 11 <http://www.env.go.jp/press/press.php3?serial=3123>
- 12 環境省（2003）. 化学物質の環境リスク評価 第 2 巻平成 15 年 3 月。
- 13 <http://www.env.go.jp/chemi/report/h15-01/>
- 14 環境省（2004）. 平成 15 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果につ
- 15 いて。 [http://www.env.go.jp/air/osen/monitoring/mon\\_h15/index.html](http://www.env.go.jp/air/osen/monitoring/mon_h15/index.html)
- 16 社団法人日本化学物質安全・情報センター（2004）. 情報 B, Vol.26, No.9, 41-44.
- 17 新エネルギー・産業技術総合開発機構（2003）. 有害性評価書 ver.1.0, No.71. ホルムアルデヒド。
- 18 <http://www.safe.nite.go.jp/pdf/No-71.pdf>
- 19 日本産業衛生学会（1998）. <http://joh.med.uoeh-u.ac.jp/oel/FG.html>
- 20 Adams DO, Hamilton TA, Lauer LD, Dean JH (1987). The effect of formaldehyde exposure upon the
- 21 mononuclear phagocyte system of mice. Toxicol. Appl. Pharmacol., 88:165–174.
- 22 ACGIH; American Conference of Governmental and Industrial Hygienists, Formaldehyde (2001).
- 23 Alexandersson R, Hedenstierna G (1988). Respiratory hazards associated with exposure to formaldehyde
- 24 and solvents in acid-curing paints. Arch. Environ. Health, 43:222–227. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 25 Alexandersson R, Hedenstierna G (1989). Pulmonary function in wood workers exposed to formaldehyde:
- 26 a prospective study. Arch. Environ. Health, 44:5–11. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 27 Amdur MO (1960). The response of guinea pigs to inhalation of formaldehyde and formic acid alone and
- 28 with a sodium chloride aerosol. Int. J. Air Pollut., 3: 201-220.
- 29 Andersen KE, Boman A., Volund A, Wahlberg JE (1985). Induction of formaldehyde contact sensitivity:
- 30 dose-response relation-ship in the guinea-pig maximization test. Acta dermato-venerol. (Stockholm), 65:
- 31 472-478.
- 32 Andersen I, Mølhav L (1983). Controlled human studies with formaldehyde. In: Gibson JE, ed.
- 33 Formaldehyde toxicity. Washington, DC, Hemisphere Publishing, pp. 155–165. (IPCS-CICAD 2002 で
- 34 引用)
- 35 Andjelkovich DA, Jansen DB, Brown MH, Richardson RB, Miller FJ (1995). Mortality of iron foundry

1 workers. IV. Analysis of a subcohort exposed to formaldehyde. *J. Occup. Med.*, 36:1301–1309.  
2 IPCS-CICAD 2002 で引用)

3 Andjelkovich DA, Shy CM, Brown MH, Jansen DB, Richardson RB (1994). Mortality of iron foundry  
4 workers. III. Lung cancer case–control study. *J. Occup. Med.*, 36:1301–1309. (IPCS-CICAD 2002 で  
5 引用)

6 Appelman LM, Woutersen RA, Zwart A, Falke HE, Feron VJ (1988). One-year inhalation toxicity study of  
7 formaldehyde in male rats with a damaged or undamaged nasal mucosa. *J. Appl. Toxicol.*, 8:85–90.

8 ATSDR (1999).; Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US-DHHS), Toxicological Profile for  
9 Formaldehyde : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp111.html>

10 Ballarin C, Sarto F, Giacomelli L, Bartolucci GB, Clonfero E (1992). Micronucleated cells in nasal mucosa  
11 of formaldehyde-exposed workers. *Mut. Res.*, 280:1–7.

12 Bardana EJ Jr, Montanaro A (1991). Formaldehyde: an analysis of its respiratory, cutaneous, and  
13 immunologic effects. *Annal. Allergy*, 66:441–452. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

14 Barrow CS, Steinhagen WH, Chang JF (1983). Formaldehyde sensory irritation. In: Gibson JE, ed.  
15 Formaldehyde toxicity. Washington, DC, Hemisphere Publishing, pp. 16–25. (IPCS-CICAD 2002 で引  
16 用)

17 Bauchinger M and Schmid E (1985). Cytogenetic effects in lymphocytes of formaldehyde workers of a  
18 paper factory. *Mut. Res.* 158:195–199.

19 Bertazzi PA, Pesatori A, Guercilena S, Consonni D, Zocchetti C (1989). [Cancer risk among workers  
20 producing formaldehyde-based resins: extension of follow-up.] *Medicina del Lavoro*, 80:111–122 (in  
21 Italian). (IPCS-CICAD 2002 で引用)

22 Bhalla DK, Mahavni V, Nguyen T, McClure T (1991). Effects of acute exposure to formaldehyde on  
23 surface morphology of nasal epithelia in rats. *J. Toxicol. Environ. Health*, 33:171–188.

24 Bhatt HS, Lober SB, Combes B (1988). Effect of glutathione depletion on aminopyrine and formaldehyde  
25 metabolism. *Biochem. Pharmacol.*, 37:1581–1589.

26 Billings RE, Ku RH, Brower ME, Dallasand CE Theiss JC (1984). Disposition of formaldehyde (CH<sub>2</sub>O) in  
27 mice. *Toxicologist*, 4: 29. (IPCS-CICAD 2002で引用)

28 Bitron MD and Aharonson EF (1978). Delayed mortality of mice following inhalation acute doses of  
29 CH<sub>2</sub>O, SO<sub>2</sub>, Cl<sub>2</sub>, and Br<sub>2</sub>. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 39: 129-138.

30 Blair A, Linos A, Stewart PA, Burmeister LF, Gibson R, Everett G, Schuman L, Cantor KP (1993).  
31 Evaluation of risks for non-Hodgkin’s lymphoma by occupation and industry exposures from a  
32 case–control study. *Am. J. Ind. Med.*, 23:301–312. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

33 Blair A, Stewart PA (1994). Comments on the Sterling and Weinkam analysis of data from the National  
34 Cancer Institute formaldehyde study. *Am. J. Indust. Med.*, 25:603–606.

35 Blair A, Stewart P, O’Berg M, Gaffey W, Walrath J, Ward J, Bales R, Kaplan S, Cubit D (1986). Mortality



1 among industrial workers exposed to formaldehyde. *J. Natl. Canc. Inst.*, 76:1071–1084.

2 Blair A, Stewart PA, Hoover RN (1990a). Mortality from lung cancer among workers employed in  
3 formaldehyde industries. *Am. J. Indust. Med.*, 17:683–699.

4 Blair A, Saracci R, Stewart PA, Hayes RB, Shy C (1990b). Epidemiologic evidence on the relationship  
5 between formaldehyde exposure and cancer. *Scand. J. Work Environ. Health*, 16:381–393.

6 Blair A, Stewart PA, Hoover RN, Fraumeni JF, Walrath J, O’Berg M, Gaffey W (1987). Cancers of the  
7 nasopharynx and oropharynx and formaldehyde exposure. *J. Nat. Cancer Inst.*, 78:191–192.  
8 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

9 Boffetta P, Stellman SD, Garfinkel L (1989). A case–control study of multiple myeloma nested in the  
10 American Cancer Society prospective study. *Int. J. Cancer*, 43:554–559. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

11 Bond GG, Flores GH, Shellenberger RJ, Cartmill JB, Fishbeck WA, Cook RR (1986). Nested case–control  
12 study of lung cancer among chemical workers. *Am. J. Epidemiol.*, 124:53–66. (IPCS-CICAD 2002 で  
13 引用)

14 Bracamonte BG, Ortiz de Frutos FJ, Diez LI (1995). Occupational allergic contact dermatitis due to  
15 formaldehyde and textile finish resins. *Contact Dermatitis*, 33:139–140. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

16 Bitron, M.D. and Aharonson, E.F., 1978. Delayed mortality of mice following inhalation of acute doses of  
17 CH<sub>2</sub>O, SO<sub>2</sub>, Cl<sub>2</sub>, and Br<sub>2</sub>. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 39, 129-138.

18 Brownson RC, Alavanja MCR, Chang JC (1993). Occupational risk factors for lung cancer among  
19 nonsmoking women: a case–control study in Missouri (United States). *Cancer Causes Control*,  
20 4:449–454. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

21 Callas PW, Pastides H, Hosmer DW (1996). Lung cancer mortality among workers in formaldehyde  
22 industries. *J. Occup. Environ. Med.*, 38:747–748.

23 CANADA-EC/HC; Environment Canada, Health Canada (2001). Canadian Environmental Protection Act.  
24 Priority Substances List assessment report - Formaldehyde. Ottawa, Ontario, Minister of Public Works  
25 and Government Services.

26 Casanova M, Heck H d’A (1987). Further studies of the metabolic incorporation and covalent binding of  
27 inhaled [3H]- and [14C]formaldehyde in Fischer-344 rats: effects of glutathione depletion. *Tox. Appl.*  
28 *Pharmacol.*, 89:105–121.

29 Casanova M, Heck H d’A, Everitt JI, Harrington WW Jr, Popp JA (1988). Formaldehyde concentrations in  
30 the blood of rhesus monkeys after inhalation exposure. *Food Chem. Toxicol.*, 26:715–716.

31 Casanova M, Morgan KT, Gross EA, Moss OR, Heck H d’A (1994). DNA–protein cross-links and cell  
32 replication at specific sites in the nose of F344 rats exposed subchronically to formaldehyde. *Fund.*  
33 *Appl. Toxicol.*, 23:525–536.

34 Casanova M, Morgan KT, Steinhagen WH, Everitt JI, Popp JA, Heck H d’A (1991). Covalent binding of  
35 inhaled formaldehyde to DNA in the respiratory tract of rhesus monkeys: pharmacokinetics,



1 rat-to-monkey interspecies scaling, and extrapolation to man. *Fund. Appl. Toxicol.*, 17:409–428.

2 Casanova-Schmitz M, David RM and Heck, Hd'A (1984b). Oxidation of formaldehyde and acetaldehyde by  
3 NAD<sup>+</sup>-dependent dehydrogenases in rat nasal mucosal homogenates. *Biochem. Pharmacol.* 33,  
4 1137-1142.

5 Casanova-Schmitz, M., Starr, T.B. and Heck, H.d'A. (1984a). Differentiation between metabolic  
6 incorporation and covalent binding in the labeling of macromolecules in the rat nasal mucosa and  
7 bone marrow by inhaled [<sup>14</sup>C]- and [<sup>3</sup>H] formaldehyde. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 76, 26-44.

8 Cassee FR, Groten JP, Feron VJ (1996). Changes in the nasal epithelium of rats exposed by inhalation to  
9 mixtures of formaldehyde, acetaldehyde, and acrolein. *Fund. Appl. Toxicol.*, 29:208–218.  
10 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

11 Chang JCF, Steinhagen WH, Barrow CS (1981). Effect of single or repeated formaldehyde exposure on  
12 minute volume of B6C3F1 mice and F-344 rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 61:451–459.

13 CIIT (1999); Chemical Industry Institute of Toxicology. Formaldehyde: Hazard characterization and  
14 dose–response assessment for carcinogenicity by the route of inhalation, Rev. ed. Research Triangle  
15 Park, NC.

16 Coggan D, Harris EC, Poole J and Palmer KT (2003). Extended follow-up a Cohort of British chemical  
17 workers exposed to formaldehyde. *J. Natl. Cancer Inst.*, 95: 1608-1615.

18 Cole P, Axten C (2004). Formaldehyde and leukemia: an improbable causal relationship. *Reg. Toxicol.*  
19 *Pharmacol.*, 40: 107-112.

20 Collins JJ (2004). Formaldehyde exposure and Leukemia. *Occp. Environ. Med.*, 61: 875-876.

21 Collins JJ, Caporossi JC, Utidjian HMD (1988). Formaldehyde exposure and nasopharyngeal cancer:  
22 re-examination of the National Cancer Institute study and an update of one plant. *J. National Cancer*  
23 *Institute*, 80:376–377.

24 Collins JJ, Acquavella JF, Esmen NA (1997). An updated meta-analysis of formaldehyde exposure and  
25 upper respiratory cancers. *J. Occup. Environm. Med.*, 39:639–651.

26 Collins JJ, Linker GA (2004). A review and meta-analysis of formaldehyde exposure and leukemia. *Reg.*  
27 *Toxicol. Pharmacol.*, 40: 81-91.

28 Conolly RB, Kimbell JS, Janszen DB and Miller FJ (2002). Dose response for formaldehyde-induced  
29 cytotoxicity in the human respiratory tract. *Regulatory Toxicol. Pharmacol.* 35: 32-43.

30 Conolly RB, Kimbell JS, Janszen D, Schlosser PM, Kalisak D, Preston J and Miller FJ (2003). Biologically  
31 motivated computational modeling of formaldehyde carcinogenicity in the F344 rat. *Toxicol. Sci.* 75:  
32 432-447.

33 Conolly RB, Kimbell JS, Janszen D, Schlosser PM, Kalisak D, Preston J and Miller FJ (2004). Human  
34 respiratory tract cancer risk of inhaled formaldehyde: Dose-response predictions derived from  
35 biologically-motivated computational modeling of a combined rodent and human dataset. *Toxicol. Sci.*

1 82: 279-296.

2 Dalbey WE (1982). Formaldehyde and tumours in hamster respiratory tract. *Toxicology*, 24:9–14.

3 Dallas CE, Scott MJ, Ward JB Jr, Theiss JC (1992) Cytogenetic analysis of pulmonary lavage and bone  
4 marrow cells of rats after repeated formaldehyde inhalation. *J. Appl. Toxicol.*, 12:199–203.

5 Day JH, Lees REM, Clark RH, Pattee PL (1984) Respiratory response to formaldehyde and off-gas of urea  
6 formaldehyde foam insulation. *Canad. Med. Assoc. J.*, 131:1061–1065. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

7 Dean JH, Lauer LD, House RB, Murray MJ, Stillman WS, Irons RD, Steinhagen WH, Phelps MC, Adams  
8 DO (1984). Studies of immune function and host resistance in B6C3F1 mice exposed to formaldehyde.  
9 *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 72:519–529.

10 Dobiáš L, Hanzl J, Rössner P, Janča L, Rulišková H, Andělová S, Klementová H (1988). [Evaluation of the  
11 clastogenic effect of formaldehyde in children in preschool and school facilities.] *Ceskoslovenska*  
12 *Hygiena*, 33:596–604 (in Czechoslovakian). (IPCS-CICAD 2002 で引用)

13 Dobiáš L, Janča L, Lochman I, Lochmanova A (1989). Genotoxic action of formaldehyde in exposed  
14 children. *Mut. Res.*, 216:310.

15 Ebner H, Kraft D (1991). Formaldehyde-induced anaphylaxis after dental treatment? *Contact Dermatitis*,  
16 24:307–309. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

17 Edling C, Jarvholm B, Andersson L, Axelson O (1987). Mortality and cancer incidence among workers in  
18 an abrasive manufacturing industry. *Brit. J. Ind. Med.*, 44:57–59. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

19 El Sayed F, Seite-Bellezza D, Sans B, Bayle-Lebey P, Marguery MC, Bazex J (1995). Contact urticaria  
20 from formaldehyde in a root-canal dental paste. *Contact Dermatitis*, 33:353. (IPCS-CICAD 2002 で引  
21 用)

22 EPA-IRIS; Integrated Risk Information System. Formaldehyde (CASRN 50-00-0) :  
23 <http://www.epa.gov/IRIS/subst/0419.htm>

24 Feinman SE, ed. (1988). Formaldehyde sensitivity and toxicity. Boca Raton, FL, CRC Press. (IPCS-CICAD  
25 2002 で引用)

26 Fleig I, Petri N, Stocker WG, Theiss AM (1982). Cytogenetic analysis of blood lymphocytes of workers  
27 exposed to formaldehyde in formaldehyde manufacturing and processing. *J. Occup.Med.*,  
28 24:1009–1012. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

29 Flyvholm M-A, Menné T (1992). Allergic contact dermatitis from formaldehyde. *Contact Dermatitis*,  
30 27:27–36. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

31 Fontignie-Houbrechts N (1981). Genetic effects of formaldehyde in the mouse. *Mutation research*,  
32 88:109–114.

33 Fowler JF, Skinner SM, Belsito DV (1992). Allergic contact dermatitis from formaldehyde resins in  
34 permanent press clothing: An underdiagnosed cause of generalized dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol.*,  
35 27:962–968. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

1 Gardner MJ, Pannett B, Winter PD, Cruddas AM (1993). A cohort study of workers exposed to  
2 formaldehyde in the British chemical industry: an update. *Brit. J. Ind. Med.*, 50:827–834.  
3 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

4 Gérin M, Siemiatycki J, Nadon L, Dewar R, Krewski D (1989). Cancer risks due to occupational exposure  
5 to formaldehyde: results of a multi-site case-control study in Montreal. *Int. J. Cancer*, 44:53–58.  
6 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

7 Gocke E, King M-T, Eckhardt K, Wild D (1981). Mutagenicity of cosmetics ingredients by the European  
8 Communities. *Mut. Res.*, 90:91–109.

9 Green DJ, Sauder LR, Kulle TJ, Bascom R (1987). Acute response to 3.0 ppm formaldehyde in exercising  
10 healthy nonsmokers and asthmatics. *Am. Rev. Respirat. Disease*, 135:1261–1266. (IPCS-CICAD 2002  
11 で引用)

12 Green DJ, Bascom R, Healey EM, Hebel JR, Sauder LR, Kulle TJ (1989). Acute pulmonary response in  
13 healthy, nonsmoking adults to inhalation of formaldehyde and carbon. *J. Toxicol. Environ. Health*,  
14 28:261–275. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

15 Hansen J, Olsen JH (1995). Formaldehyde and cancer morbidity among male employees in Denmark.  
16 *Cancer Causes Control*, 6:354–360. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

17 Harving H, Korsgaard J, Pedersen OF, Møhlhave L, Dahl R (1990). Pulmonary function and bronchial  
18 reactivity in asthmatics during low-level formaldehyde exposure. *Lung*, 168:15–21.

19 Hauptman M, Lubin JH, Stewart PA, and Hayes RB (2003). Mortality from lymphohematopoietic  
20 malignancies among workers in formaldehyde industries. *J. Natl. Cancer Inst.*, 95: 1615-1623.

21 Hauptman M, Lubin JH, Stewart PA, Hayes RB and Blair, A (2004). Mortality from solid cancers among  
22 workers in formaldehyde industries. *Am. J. Epidemiol.*, 159: 1117-1130.

23 Hayes RB, Blair A, Stewart PA, Herrick RF, Mahar H (1990). Mortality of U.S. embalmers and funeral  
24 directors. *Am. J. Indust. Med.*, 18:641–652.

25 Hayes RB, Raatgever JW, de Bruyn A, Gerin M (1986). Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses,  
26 and formaldehyde exposure. *Int. J. Cancer*, 37:487–492. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

27 Heck H d'A, Casanova M (2004). The implausibility of leukemia induction by formaldehyde: a critical  
28 review of the biological evidence on distant-site toxicity. *Reg. Toxicol. Pharmacol.*, 40: 92-106.

29 Heck H d'A, Casanova-Schmitz M, Dodd PB, Schachter EN, Witek TJ, Tosun T (1985). Formaldehyde  
30 (CH<sub>2</sub>O) concentrations in the blood of humans and Fischer-344 rats exposed to CH<sub>2</sub>O under controlled  
31 conditions. *Am. Indust. Hygiene Assoc. J.*, 46:1–3.

32 Heck H d'A, Chin TY, Schmitz MC (1983). Distribution of [<sup>14</sup>C]formaldehyde in rats after inhalation  
33 exposure. In: Gibson JE, ed. *Formaldehyde toxicity*. Washington, DC, Hemisphere Publishing, pp.  
34 26–37. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

35 Heineman EF, Olsen JH, Pottern LM, Gomez M, Raffn E, Blair A (1992). Occupational risk factors for

1 multiple myeloma among Danish men. *Cancer Causes Control*, 3:555–568. (IPCS-CICAD 2002 で引  
2 用)

3 Holly EA, Aston DA, Ahn DK, Smith AH (1996). Intraocular melanoma linked to occupations and  
4 chemical exposures. *Epidemiol.*, 7:55–61. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

5 Holmström M, Rynnel-Dagöö B, Wilhelmsson B (1989b). Antibody production in rats after long-term  
6 exposure to formaldehyde. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 100:328–333.

7 Holmström M, Wilhelmsson B (1988) Respiratory symptoms and pathophysiological effects of  
8 occupational exposure to formaldehyde and wood dust. *Scand. J. Work, Environ. Health*, 14:306–311.  
9 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

10 Holmström M, Wilhelmsson B, Hellquist H, Rosén G (1989a). Histological changes in the nasal mucosa in  
11 persons occupationally exposed to formaldehyde alone and in combination with wood dust. *Acta*  
12 *Otolaryngologica*, 107:120–129.

13 Holness DL, Nethercott JR (1989). Health status of funeral service workers exposed to formaldehyde. *Arch.*  
14 *Environ. Health*, 44:222–228. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

15 Horton AW, Tye R, Stemmer KL (1963). Experimental carcinogenesis of the lung. Inhalation of gaseous  
16 formaldehyde or an aerosol of coal tar by C3H mice. *J. National Cancer Instit.*, 30:31–43.  
17 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

18 Horvath EP Jr, Anderson H Jr, Pierce WE, Hanrahan L, Wendlick JD (1988). Effects of formaldehyde on  
19 the mucous membranes and lungs. A study of an industrial population. *J. Am. Med. Assoc.*,  
20 259:701–707. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

21 IARC; International Agency of Research on Cancer, IARC Monographs on the Evaluation of the  
22 carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol.62, Formaldehyde. (1995) :  
23 <http://193.51.164.11/htdocs/monographs/vol62/formal.html>

24 IARC; International Agency of Research on Cancer Press Release No.153. (2004a) :  
25 <http://www.iarc.fr/pageroot/PRELEASES/pr153a.html>

26 IARC; International Agency of Research on Cancer, Formaldehyde (Group 1). (2004b) :  
27 <http://www-cie.iarc.fr/htdocs/monographs/vol88/formal.html>

28 ICPS-CICAD; International Programme on Chemical Safety, Concise International Chemical Assessment  
29 Document, Formaldehyde. (2002) :  
30 <http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad40.htm>

31 IPCS-EHC; International Programme on Chemical Safety, Environmental Health Criteria 89,  
32 Formaldehyde. (1989) : <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc89.htm>

33 Johannsen FR, Levinskas GJ, Tegeris AS (1986). Effects of formaldehyde in the rat and dog following oral  
34 exposure. *Toxicology Let*, 30:1–6.

35 Johansson EB, Tjalve H (1978). Distribution of [<sup>14</sup>C]dimethylnitrosoamine in mice. Autoradiographic

1 studies in mice with inhibited and noninhibited dimethylnitrosoamine metabolism and comparison  
2 with the distribution of [<sup>14</sup>C]formaldehyde. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 45: 565-575. (IPCS-CICAD  
3 2002で引用)

4 Kamata E, Nakadate M, Uchida O, Ogawa Y, Suzuki S, Kaneko T, Saito M, Kurokawa Y (1997). Results of  
5 a 28-month chronic inhalation toxicity study of formaldehyde in male Fischer-344 rats. *J. Toxicol. Sci.*,  
6 22:239–254.

7 Kane LE, Alarie Y (1977). Sensory irritation to formaldehyde and acrolein during single and repeated  
8 exposures in mice. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 28, 509-522.

9 Keefer LK, Streeter AJ, Leung LY, Perry WC, Hu HS-W, Baillie TA (1987). Pharmacokinetic and  
10 deuterium isotope effect studies on the metabolism of formaldehyde and formate to carbon dioxide in  
11 rats in vivo. *Drug Metabol. Dispos.*, 15:300–304. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

12 Kerns WD, Pavkov KL, Donofrio DJ, Gralla EJ, Swenberg JA (1983). Carcinogenicity of formaldehyde in  
13 rats and mice after long-term inhalation exposure. *Cancer Res.*, 43:4382–4392.

14 Kilburn KH, Warshaw R, Boylen CT, Johnson S-JS, Seidman B, Sinclair R, Takaro T Jr (1985) .Pulmonary  
15 and neurobehavioral effects of formaldehyde exposure. *Arch. Environ. Health*, 40:254–260.  
16 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

17 Kimbell JS, Subramaniam RP, Gross EA, Sclosser PM, Morgan KT (2001). Dosimetry modeling of inhaled  
18 formaldehyde: Comparisons of local flux predictions in the rats, monkey, and huma nasal passages.  
19 *Toxicol. Sci.*, 64: 100-110.

20 Kitaeva LV, Kitaeva EM, Pimenova MN (1990). [Cytopathic and cytogenetic effects of chronic inhalation  
21 of formaldehyde on the female rat’s germ and marrow cells.] *Tsitologiya*, 32:1212–1216 (in Russian).

22 Kitaeva LV, Mikheeva EA, Shelomova LF, Shvartsman P Ya (1996) [Genotoxic effect of formaldehyde in  
23 somatic human cells in vivo.] *Genetika*, 32:1287–1290 (in Russian).

24 Kligerman AD, Phelps MC, Erexson GL (1984). Cytogenetic analysis of lymphocytes from rats following  
25 formaldehyde inhalation. *Toxicol. Let.*, 21:241–246.

26 Kochhar R, Nanda V, Nagi B, Mehta SK (1986). Formaldehyde-induced corrosive gastric cicatrization:  
27 case report. *Human Toxicol.*, 5:381–382. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

28 Kulle TJ (1993). Acute odor and irritation response in healthy nonsmokers with formaldehyde exposure.  
29 *Inhalat. Toxicol.*, 5:323–332. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

30 Langecker H. (1954). [Distribution of hexamethylenetetramine in the phases of the blood fluid aqueous  
31 humour and pericardial fluid of the dog.] *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Pathol. Pharmakol.*, 221:  
32 166-170 (in German). (IPCS-EHC 1989 で引用)

33 LEWIS, R.J., Sr & TATKEN, R.L. (1980) Registry of toxic effects of chemical substances,  
34 Cincinnati, Ohio, National Institute for Occupational Safety and Health, Vol. 1, p. 695.  
35 (IPCS-EHC1989 で引用)

1 Luce D, Gérin M, Leclerc A, Morcet J-F, Brugère J, Goldberg M (1993). Sinonasal cancer and occupational  
2 exposure to formaldehyde and other substances. *Int. J. Cancer*, 53:224–231.

3 Malaka T, Kodama AM (1990). Respiratory health of plywood workers occupationally exposed to  
4 formaldehyde. *Arch. Environ. Health*, 45:288–294. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

5 Martin WJ (1990). A teratology study of inhaled formaldehyde in the rat. *Reprod. Toxicol.*, 4:237–239.

6 Marsh GM, Stone RA, Esmen NA, Henderson VL, Lee K (1996). Mortality among chemical workers in a  
7 factory where formaldehyde was used. *Occup. Environ. Med.*, 53:613–627. (IPCS-CICAD 2002 で引  
8 用)

9 Marsh GM, Youk AO (2004). Reevaluation of mortality risk from leukemia in the formaldehyde cohort  
10 study of the National Cancer Institute. *Reg. Toxicol. Pharmacol.*, 40: 113-124.

11 Matanoski GM (1989). Risks of pathologists exposed to formaldehyde. Cincinnati, OH, National Institute  
12 for Occupational Safety and Health, 45 pp. (PB91-173682). (IPCS-CICAD 2002 で引用)

13 Maurice F, Rivory J-P, Larsson PH, Johansson SGO, Bousquet J (1986). Anaphylactic shock caused by  
14 formaldehyde in a patient undergoing long-term hemodialysis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 77:594–597.  
15 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

16 Meek ME (2004). Toxicological highlight. Biologically motivated computational modeling: Contribution to  
17 risk assessment. *Toxicol. Sci.*, 82: 1-2.

18 Merletti F, Boffetta P, Ferro G, Pisani P, Terracini B (1991). Occupation and cancer of the oral cavity or  
19 oropharynx in Turin, Italy. *Scand. J. Work, Environ. Health*, 17:248–254. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

20 Migliore L, Ventura L, Barale R, Loprieno N, Castellino S, Pulci R (1989) Micronuclei and nuclear  
21 anomalies induced in the gastro-intestinal epithelium of rats treated with formaldehyde. *Mutagenesis*,  
22 4:327–334.

23 Monticello TM, Morgan KT (1994). Cell proliferation and formaldehyde-induced respiratory  
24 carcinogenesis. *Risk Anal.*, 14:313–319. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

25 Monticello TM, Morgan KT, Everitt JI, Popp JA (1989). Effects of formaldehyde gas on the respiratory  
26 tract of rhesus monkeys. *Pathology and cell proliferation. Am. J. Pathol.*, 134:515–527.

27 Monticello TM, Miller FJ, Morgan KT (1991). Regional increases in rat nasal epithelial cell proliferation  
28 following acute and subchronic inhalation of formaldehyde. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 111:409–421.

29 Monticello TM, Swenberg JA, Gross EA, Leininger JR, Kimbell JS, Seilkop S, Starr TB, Gibson JE,  
30 Morgan KT (1996). Correlation of regional and nonlinear formaldehyde-induced nasal cancer with  
31 proliferating populations of cells. *Cancer Res.*, 56:1012–1022.

32 Monteiro-Riviere NA, Popp JA (1986). Ultrastructural evaluation of acute nasal toxicity in the rat  
33 respiratory epithelium in response to formaldehyde gas. *Fund. Appl. Toxicol.*, 6:251–262.

34 Morgan KT, Gross EA, Patterson DL (1986b). Distribution, progression, and recovery of acute  
35 formaldehyde-induced inhibition of nasal mucociliary function in F-344 rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*



1 86:448–456.

2 Morgan KT, Jiang X-Z, Starr TB, Kerns WD (1986c). More precise localization of nasal tumors associated  
3 with chronic exposure of F-344 rats to formaldehyde gas. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 82:264–271.

4 Morgan KT, Patterson DL, Gross EA (1986a). Responses of the nasal mucociliary apparatus of F-344 rats  
5 to formaldehyde gas. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 82:1–13.

6 Nagorny PA, Sudakova ZHA, Schabkenko SM (1979). [On the general toxic and allergic action of  
7 formaldehyde.] *Gig. Tr. Prof. Zabol.*, 7: 27-30 (in Russian). (IPCS-EHC 1989 で引用)

8 Natarajan AT, Darroudi F, Bussman CJM, van Kesteren-van Leeuwen AC (1983). Evaluation of the  
9 mutagenicity of formaldehyde in mammalian cytogenetic assays in vivo and vitro. *Mut. Res.*,  
10 122:355–360.

11 Nishi K, Yamada M, Wakasugi C (1988). Formaldehyde poisoning: report of an autopsy case. *Nippon*  
12 *Hoigaku Zasshi*, 42:85–89. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

13 Norton LA (1991). Common and uncommon reactions to formaldehyde-containing nail hardeners.  
14 *Seminars in Dermatology*, 10:29–33. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

15 NTP (2005); National Toxicology Programme. Formaldehyde (Gas) CAS No. 50-00-0:  
16 <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s089form.pdf>

17 NRC (1980); National Research Council. Formaldehyde: An assessment of its health effects, Washington,  
18 DC. (Report NAS/ACT/P-881A).

19 Nunn AJ, Craigen AA, Darbyshire JH, Venables KM, Newman Taylor AJ (1990). Six year follow up of  
20 lung function in men occupationally exposed to formaldehyde. *Br. J. Ind. Med.*, 47:747–752.  
21 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

22 OECD-SIDS (2002); Organisation for Economic Co-operation and Development, Screening Information  
23 Data Sets, Formaldehyde: <http://www.chem.unep.ch/irptc/sids/ocedsids/FORMALDEHYDE.pdf>

24 Olsen JH, Asnaes S (1986). Formaldehyde and the risk of squamous cell carcinoma of the sinonasal  
25 cavities. *Brit. J. Indust. Med.*, 43:769–774.

26 OSHA (1992). Summary and Explanation of the Final Amendments:  
27 [http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show\\_document?p\\_table=PREAMBLES&p\\_id=924#](http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=PREAMBLES&p_id=924#)

28 OSHA (2002); Occupational Safety & Health Administration, U.S. Department of Labor, FACT Sheet:  
29 Formaldehyde: [http://www.osha.gov/OshDoc/data\\_General\\_Facts/formaldehyde-factsheet.pdf](http://www.osha.gov/OshDoc/data_General_Facts/formaldehyde-factsheet.pdf)

30 Overton JH, Kimbell JS, Miller FJ (2001). Dosimetry modeling of inhaled formaldehyde: The human  
31 respiratory tract. *Toxicol. Sci.*, 64: 122-134.

32 Pazdrak K, Górski P, Krakowiak A, Ruta U (1993). Changes in nasal lavage fluid due to formaldehyde  
33 inhalation. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 64:515–519. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

34 Partanen T (1993). Formaldehyde exposure and respiratory cancer- a meta-analysis of the epidemiologic  
35 evidence. *Scand. J. Work, Environm. Health*, 19:8–15.

- 1 Partanen T, Kauppinen T, Hernberg S, Nickels J, Luukkonen R, Hakulinen T, Pukkala E (1990).  
2 Formaldehyde exposure and respiratory cancer among woodworkers - an update. *Scand. J. Work,*  
3 *Environm. Health*, 16:394–400.
- 4 Patterson DL, Gross EA, Bogdanffy MS, Morgan KT (1986). Retention of formaldehyde gas by the nasal  
5 passages of F-344 rats. *Toxicologist*, 6:55.
- 6 Pinkerton LE, Hein MJ and Stayner LT (2004). Mortality among a cohort of garment workers exposed to  
7 formaldehyde: an update. *Occup. Environ. Med.*, 61: 193-200.
- 8 Pottern LM, Heineman EF, Olsen JH, Raffn E, Blair A (1992). Multiple myeloma among Danish women:  
9 employment history and workplace exposures. *Cancer Causes Control*, 3:427–432. (IPCS-CICAD 2002  
10 で引用)
- 11 Riedel F, Hasenauer E, Barth PJ, Kozirowski A, Rieger CHL (1996). Formaldehyde exposure enhances  
12 inhalative allergic sensitization in the guinea pig. *Allergy*, 51:94–96.
- 13 Reuzel PGJ, Wilmer JWGM, Woutersen RA, Zwart A, Rombout PJA, Feron VJ (1990). Interactive effects  
14 of ozone and formaldehyde on the nasal respiratory lining epithelium in rats. *J. Toxicol. Environ.*  
15 *Health*, 29:279–292. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 16 Ritchie IM, Lehnen RG (1987) Formaldehyde-related health complaints of residents living in mobile and  
17 conventional homes. *Am. J. Public Health*, 77:323–328. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 18 Ross JS, Rycroft JG, Cronin E (1992). Melamine-formaldehyde contact dermatitis in orthopaedic practice.  
19 *Contact Dermatitis*, 26:203–204. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 20 Roush GC, Walrath J, Stayner LT, Kaplan SA, Flannery JT, Blair A (1987). Nasopharyngeal cancer,  
21 sinonasal cancer, and occupations related to formaldehyde: A case-control study. *J. National Cancer*  
22 *Inst.*, 79:1221–1224.
- 23 Rusch GM, Bolte HF, Rinehart WE (1983). A 26-week inhalation toxicity study with formaldehyde in the  
24 monkey, rat and hamster. In: Gibson JE, ed. *Formaldehyde toxicity*. Washington, DC, Hemisphere  
25 Publishing, pp. 98–110. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 26 Saillenfait AM, Bonnet P, de Ceaurriz J (1989). The effects of maternally inhaled formaldehyde on  
27 embryonal and foetal development in rats. *Food Chem. Toxicol.*, 8:545–548.
- 28 Salem H, Cullumbine H (1960). Inhalation toxicities of some aldehydes. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 2:  
29 183-187.
- 30 Sauder LR, Chatham MD, Green DJ, Kulle TJ (1986). Acute pulmonary response to formaldehyde  
31 exposure in healthy nonsmokers. *J. Occup. Med.*, 28:420–424. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 32 Sauder LR, Green DJ, Chatham MD, Kulle TJ (1987). Acute pulmonary response of asthmatics to 3.0 ppm  
33 formaldehyde. *Toxicol. Ind. Health*, 3:569–578. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 34 Schachter EN, Witek TJ Jr, Tosun T, Leaderer BP, Beck GJ (1986). A study of respiratory effects from  
35 exposure to 2 ppm formaldehyde in healthy subjects. *Arch. Environ. Health*, 41:229–239.

1 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

2 Schachter EN, Witek TJ Jr, Brody DJ, Tosun T, Beck GJ, Leaderer BP (1987). A study of respiratory effects  
3 from exposure to 2.0 ppm formaldehyde in occupationally exposed workers. *Environmental research*,  
4 44:188–205. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

5 Sellakumar AR, Snyder CA, Solomon JJ, Albert RE (1985). Carcinogenicity of formaldehyde and hydrogen  
6 chloride in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 81:401–406.

7 Skog E (1950). A toxicological investigation of lower aliphatic aldehydes. I. *Acta Pharmacol.*, 6: 99-318.  
8 (IPCS-EHC 1989 で引用)

9 Smyth HF Jr, Seaton J, Fishcer L (1941). The single dose toxicity of some glycols and derivatives. *J. Ind.*  
10 *Hyg. Toxicol.*, 23: 259-268. (IPCS-EHC 1989 で引用)

11 Soffritti M, Maltoni C, Maffei F, Biagi R (1989). Formaldehyde: an experimental multipotential carcinogen.  
12 *Toxicol. Industrial Health*, 5:699–730.

13 Stayner LT, Elliott L, Blade L, Keenlyside R, Halperin W (1988). A retrospective cohort mortality study of  
14 workers exposed to formaldehyde in the garment industry. *Am. J. Ind. Med.*, 13:667–681.  
15 (IPCS-CICAD 2002 で引用)

16 Stenton SC, Hendrick DJ (1994). Formaldehyde. *Immunology and allergy clinics of North America*,  
17 14:635–657.

18 Sterling TD, Weinkam JJ (1994). Mortality from respiratory cancers (including lung cancer) among  
19 workers employed in formaldehyde industries. *Am. J. Ind. Med.*, 25:593–602. (IPCS-CICAD 2002 で  
20 引用)

21 Stroup NE, Blair A, Erikson GE (1986). Brain cancer and other causes of death in anatomists. *J. National*  
22 *Cancer Inst.*, 77:1217–1224.

23 Suruda A, Schulte P, Boeniger M, Hayes RB, Livingston GK, Steenland K, Stewart P, Herrick R, Douthit D,  
24 Fingerhut MA (1993) Cytogenetic effects of formaldehyde exposure in students of mortuary science.  
25 *Cancer epidemiology, biomarkers and prevention*, 2:453–460.

26 Suskov, II and Sazonova LA (1982). Cytogenetic effects of epoxy, phenolform aldehyde and  
27 polyvinylchloride resins in man. *Mut. Res.*, 104: 137-140.

28 Swenberg JA, Gross EA, Martin J, Popp JA (1983). Mechanisms of formaldehyde toxicity. In: Gibson JE,  
29 ed. *Formaldehyde toxicity*. Washington, DC, Hemisphere Publishing, pp. 132–147. (IPCS-CICAD  
30 2002 で引用)

31 Swenberg JA, Gross EA, Martin J, Randall HA (1986). Localization and quantitation of cell proliferation  
32 following exposure to nasal irritants. In: Barrow CS, ed. *Toxicology of the nasal passages*. Washington,  
33 DC, Hemisphere Publishing, pp. 291–300. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

34 Tarkowski M, Gorski P (1995) Increased IgE antiovalbumin level in mice exposed to formaldehyde. *Int.*  
35 *Arch. Allergy Immunol.*, 106:422–424. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

- 1 Thomson EJ, Shackleton S, Harrington JM (1984). Chromosome aberrations and sister-chromatid exchange  
2 frequencies in pathology staff occupationally exposed to formaldehyde. *Mut. Res.*, 141:89–93.
- 3 Til HP, Woutersen RA, Feron VJ (1988). Evaluation of the oral toxicity of acetaldehyde and formaldehyde  
4 in a 4-week drinking water study in rats. *Food Chem. Toxicol.*, 26:447–452.
- 5 Til HP, Woutersen RA, Feron VJ, Hollanders VHM, Falke HE (1989). Two-year drinking-water study of  
6 formaldehyde in rats. *Food Chem. Toxicol.*, 27:77–87.
- 7 Titenko-Holland N, Levine AJ, Smith MT, Quintana PJE, Boeniger M, Hayes R, Suruda A, Schulte P  
8 (1996). Quantification of epithelial cell micronuclei by fluorescence in situ hybridization (FISH) in  
9 mortuary science students exposed to formaldehyde. *Mut. Res.*, 371:237–248.
- 10 Tobe M, Kaneko T, Uchida Y, Kamata E, Ogawa Y, Ikeda Y, Saito M (1985). Studies on the inhalation  
11 toxicity of formaldehyde. Tokyo, National Sanitary and Medical Laboratory Service, Toxicity, 43 pp.  
12 (TR-85-0236). (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 13 Tobe M, Naito K, Kurokawa Y (1989). Chronic toxicity study on formaldehyde administered orally to rats.  
14 *Toxicology*, 56:79–86.
- 15 Tsuchiya K, Hayashi Y, Onodera M, Hasegawa T (1975). Toxicity of formaldehyde in experimental animals  
16 — concentrations of the chemical in the elution from dishes of formaldehyde resin in some vegetables.  
17 *Keio J. Med.*, 24:19–37. (IPCS-EHC 1989 で引用)
- 18 Upreti RK, Farooqui MYH, Ahmed AE, Ansari GAS (1987) Toxicokinetics and molecular interaction of  
19 [14C]-formaldehyde in rats. *Arch. Environ. Contamin. Toxicol.*, 16:263–273.
- 20 Vargová M, Wagnerová J, Lisková A, Jakubovský J, Gajdová M, Stolcová E, Kubová J, Tulinská J,  
21 Stenclová R (1993). Subacute immunotoxicity study of formaldehyde in male rats. *Drug Chem. Tox.*,  
22 16:255–275.
- 23 Vasudeva N, Anand C (1996). Cytogenetic evaluation of medical students exposed to formaldehyde vapor  
24 in the gross anatomy dissection laboratory. *J. Am. Coll. Health*, 44:177–179.
- 25 Vaughan TL, Strader C, Davis S, Daling JR (1986a). Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus and  
26 nasal cavity: I. Occupational exposures. *Int. J. Cancer*, 38:677–683.
- 27 Vaughan TL, Strader C, Davis S, Daling JR (1986b). Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus and  
28 nasal cavity: II. Residential exposures. *Int. J. Cancer*, 38:685–688.
- 29 Vincenzi C, Guerra L, Peluso AM, Zucchelli V (1992). Allergic contact dermatitis due to  
30 phenol-formaldehyde resins in a knee-guard. *Contact Dermatitis*, 27:54. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 31 Wantke F, Hemmer W, Haglmuller T, Gotz M, Jarisch R (1995). Anaphylaxis after dental treatment with a  
32 formaldehyde-containing tooth filling material. *Allergy*, 50:274–276. (IPCS-CICAD 2002 で引用)
- 33 West S, Hildesheim A, Dosemeci M (1993). Non-viral risk factors for nasopharyngeal carcinoma in the  
34 Philippines: Results from a case–control study. *Int. J. Cancer*, 55:722–727. (IPCS-CICAD 2002 で引  
35 用)

1 WHO (1996). Guidelines for drinking-water quality. Vol.2. Health criteria and other supporting information.  
2 Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety, 973 pp.

3 WHO; World Health Organization, Guidelines for drinking water quality, 2 nd Edition, Vol.2, Health  
4 criteria and other supporting information, Formaldehyde. (1996):  
5 [http://www.who.int/docstore/water\\_sanitation\\_health/GDWQ/Chemicals/formaldehydefull.htm](http://www.who.int/docstore/water_sanitation_health/GDWQ/Chemicals/formaldehydefull.htm)

6 WHO-ROE: World Health Organization, Regional Office for Europe, Air quality guidelines for Europe,  
7 2nd Edition, Regional Office for Europe, Copenhagen, 2000, WHO Regional Publications, European  
8 Series, No.91. (2001): <http://www.who.dk/document/e71922.pdf>

9 Wilmer JWGM, Woutersen RA, Appelman LM, Leeman WR, Feron VJ (1987). Subacute (4-week)  
10 inhalation toxicity study of formaldehyde in male rats: 8-hour intermittent versus 8-hour continuous  
11 exposures. *J. Appl. Toxicol.*, 7:15–16.

12 Wilmer JWGM, Woutersen RA, Appelman LM, Leeman WR, Feron VJ (1989). Subchronic (13-week)  
13 inhalation toxicity study of formaldehyde in male rats: 8-hour intermittent versus 8-hour continuous  
14 exposures. *Toxicol. Let.*, 47:287–293.

15 Witek TJ Jr, Schachter EN, Tosun T, Beck GJ, Leaderer BP (1987). An evaluation of respiratory effects  
16 following exposure to 2.0 ppm formaldehyde in asthmatics: lung function, symptoms, and airway  
17 reactivity. *Arch. Environ. Health*, 42:230–237. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

18 Wortley P, Vaughan TL, Davis S, Morgan MS, Thomas DB (1992). A case–control study of occupational  
19 risk factors for laryngeal cancer. *Brit. J. Ind. Med.*, 49:837–844. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

20 Woutersen RA, Appelman LM, Wilmer JWGM, Falke HE, Feron VJ (1987). Subchronic (13-week)  
21 inhalation toxicity study of formaldehyde in rats. *J. Appl. Toxicol.*, 7:43–49.

22 Woutersen RA, van Garderen-Hoetmer A, Bruijntjes JP, Zwart A, Feron VJ (1989). Nasal tumours in rats  
23 after severe injury to the nasal mucosa and prolonged exposure to 10 ppm formaldehyde. *J. Appl.*  
24 *Toxicol.*, 9:39–46.

25 Yager JW, Cohn KL, Spear RC, Fisher JM, Morse L (1986). Sister-chromatid exchanges in lymphocytes of  
26 anatomy students exposed to formaldehyde-embalming solution. *Mut. Res.* 174:135–139.

27 Ying C-J, Yan W-S, Zhao M-Y, Ye X-L, Xie H, Yin S-Y, Zhu X-S (1997). Micronuclei in nasal mucosa,  
28 oral mucosa and lymphocytes in students exposed to formaldehyde vapor in anatomy class. *Biomed.*  
29 *Environm. Sci.*, 10:451–455.

30 Zhitkovich A, Lukanova A, Popov T, Taioli E, Cohen H, Costa M, Toniolo P (1996). DNA–protein  
31 crosslinks in peripheral lymphocytes of individuals exposed to hexavalent chromium compounds.  
32 *Biomarkers*, 1:86–93. (IPCS-CICAD 2002 で引用)

33 Zwart A, Woutersen RA, Wilmer JWGM, Spit BJ, Feron VJ (1988). Cytotoxic and adaptive effects in rat  
34 nasal epithelium after 3-day and 13-week exposure to low concentrations of formaldehyde vapour.  
35 *Toxicology*, 51:87–99.

## 1 第 VI 章. リスク

2

3 吸入暴露に関しては、第 V 章で述べたように、ホルムアルデヒド暴露を受けた病理学研究者・  
4 解剖学研究者、工場労働者を対象としたコホート研究において、暴露と鼻咽腔腫瘍のリスク増加  
5 との因果関係について説得力のある証拠は殆どない。しかし、一方で、動物を用いた幾つかの長  
6 期吸入暴露試験で発がん性が認められている。このとき、細胞障害が発現する用量以上で発がん  
7 性を生じることがメカニズムの検討からも明確であり、閾値が存在すると考えられる。

8 WHO-ROE (World Health Organization-Regional Office for Europe) は、ホルムアルデヒドの空気  
9 質の指針値を 30 分間平均値で  $0.1 \text{ mg/m}^3$  と設定しており、その根拠として、ヒトの鼻、喉に対す  
10 る刺激が生じる短期間暴露の最低濃度が同値であることを挙げている。この値は鼻粘膜へ障害を  
11 生じさせる推定閾値よりも 1 桁以上低い濃度であることから、ヒトにおける上部気道のがんのリ  
12 スクを無視できる暴露レベルであると評価している。このように、細胞毒性の発現用量よりも低  
13 い濃度で刺激性を生じることから、刺激感覚が発現しない濃度を維持することでホルムアルデヒ  
14 ドによる有害事象を防止することが可能であると考えられる。この目的で、WHO-ROE の空気質  
15 指針値を採用した厚生労働省の室内濃度指針値を適切であると判断した。また、鼻腔の病理組織  
16 学的変化（線毛の消失、杯細胞の過形成、立方・扁平上皮細胞化生等の刺激に対する反応性変化）  
17 を生じさせる濃度以上のホルムアルデヒドを長期間連続的に暴露することによりがんが誘発され  
18 ると考えられることから、暴露量ではなく暴露濃度の評価が重要となる。第 IV 章では、まず、室  
19 内空气中濃度を評価し、その後、室内・外を考慮した暴露濃度を評価した。

20 室内濃度に関しては、住宅室内空气中ホルムアルデヒド濃度の実態調査結果 (国土交通省 2001a,  
21 2002, 2003b, 2004, 2005, 2006) に基づき、近年の住宅新築時濃度分布を得た。また、同調査で行わ  
22 れた厚生労働省指針値を超過した新築住宅の 5 年間の濃度追跡により、室内空气中ホルムアルデ  
23 ヒド濃度の減衰速度定数ならびに夏季と冬季の同物質濃度比の分布を決定した。これらに、我が  
24 国における住宅の建築の時期 (総務省 2005) のデータを合わせて、平成 15 年における日本の建  
25 築後年数別の住宅室内空气中濃度が推計された。

26 屋外に関しては、大気中ホルムアルデヒド濃度分布と同様の暴露人口分布を仮定した。このと  
27 き、沿道人口 10 %を仮定して (Kajihara *et al.*2000)、“一般環境”および“沿道”の大気中モニタ  
28 リング濃度 (環境省 2004) を加重することにより屋外の暴露濃度分布を決定した。

29 最終的に、屋内外の濃度を独立と見なし、屋外の暴露濃度分布および屋内濃度分布を屋内滞在  
30 時間 90 % (塩津ら 1998) を仮定して重み付けることにより、屋内外を考慮した暴露濃度分布を  
31 得た。その結果、ホルムアルデヒド暴露濃度が厚生労働省指針値を超過する人口割合は数パーセ  
32 ントであることが推定された。それらは主に近年に建てられた住宅室内空气中濃度に起因してい  
33 る。しかし、建築基準法の改正により、今後の新築住宅の室内濃度およびその指針値超過率は、  
34 建築材料の内装の仕上げの制限、換気設備の設置の義務付け等により低下傾向にある。一方で、  
35 平成 16 および 17 年度に行われた前述の国土交通省の調査において、指針値超過住宅の多くは 24



1 時間換気設備を稼動させずに測定されており、換気設備を稼動させて再測定したところ、指針値  
2 以下に収まったと報告されている。また、超過した新築住宅に関しても、一般に、放散により数  
3 年間で室内ホルムアルデヒド濃度は著しく減少することが予想される。最終的に、古い住宅につ  
4 いても放散で室内濃度は基本的に減衰する、国内製造家具等には業界自主基準等が存在する等の  
5 要因と合わせて、日本のホルムアルデヒド暴露濃度レベルは、経年により減少すると予測される。

6 今回の推計値は年平均暴露濃度である。また、通常、人は移動する。加えて、刺激を感知した  
7 場合、その場から避難することが予想される。したがって、数パーセントの人口が常に指針値を  
8 超過した暴露を受けているわけではない。このように断続的暴露であること、ならびに、指針値  
9 はその意味合いから超過しても直ちに全てが鼻腔がんを発症する値ではないということは、ホル  
10 ムアルデヒド暴露による明確な鼻腔がんの報告事例がない現状の理由と考えられる。以上より、  
11 さらなるリスク削減対策は必要ないと判断する。また、暴露濃度は主に室内濃度に起因し、その  
12 濃度は、建築材料からの放散のみではなく、家具やたばこの煙等からの放散も考慮した複合的な  
13 値である。したがって、家具等の発生源の持ち込みや、改築等の影響の詳細な評価が今後の課題  
14 として挙げられる。しかし、その精緻化は上述したように長期間のリスク評価において、それ程  
15 重要ではないと考えられる。

16  
17 経口暴露に関しては、第 V 章に書かれているように、本評価書では明白なヒト有害性影響は認  
18 められていないと判断した。また、食物中ホルムアルデヒドの大部分は結合態である（遊離態で  
19 はない）ため、摂取量の全てが生体利用されるとは通常考えられない。したがって、経口摂取に  
20 よるリスクは小さいという立場ではあるが、TDI（Tolerable Daily Intake: 耐容一日摂取量）を設定  
21 している機関があるため、第 IV 章では食物および飲料水からの経口暴露量を評価した。

22 食事からの化学物質暴露量に関する調査（日本食品分析センター 2000）の結果に基づき、体重  
23 1 kg 当たり 1 日当たりについての食事からのホルムアルデヒド暴露量の 50 および 95 パーセンタ  
24 イル値は、それぞれ、10 および 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  と推計された。これは、幾つかの機関で採用されて  
25 いる経口の TDI 150  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  に食物の寄与 0.8 を仮定して求めた 120  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  と比較して小さい。  
26 また、水道水質データベース（日本水道協会）より、飲料水に由来する暴露量の 95 パーセンタイ  
27 ル値は 0.3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  未満と計算された。以上より、ホルムアルデヒドの経口摂取に対するリスク  
28 は小さいと判断する。

1 付録 A. 既往のリスク評価および勧告値等

2

3 WHO-ROE (2000)

4 空気質の指針値が提案されている。短期間暴露によるヒトへの影響を、表 A.1 のようにまとめ  
5 ている。

6

表 A.1 短期間暴露のヒト影響

濃度 [mg/m <sup>3</sup> ]	期間	一般公衆への健康影響
0.03	反復暴露	臭気感知の閾値 (10 パーセント値)
0.18	反復暴露	臭気感知の閾値 (50 パーセント値)
0.6	反復暴露	臭気感知の閾値 (90 パーセント値)
0.1-3.1	単回および反復暴露	鼻, 咽喉刺激の閾値
0.6-1.2	単回および反復暴露	眼刺激の閾値
0.5-2	3-5 時間	鼻粘液排出作用の減少
2.4	40 分間で連続 2 日間	頭痛
2.5-3.7	不明	眼, 鼻に激しい刺激
3.7	単回および反復暴露	激しい運動時に肺機能の減少
5-6.2	30 分間	耐えられる催涙
12-25	不明	激しい催涙
37-60	不明	肺水腫, 肺炎, 生命の危険
60-125	不明	死亡

7

8 短期間暴露によりヒトの鼻, 咽喉に刺激が生じる最低濃度が 0.1 mg/m<sup>3</sup> であるとして, 30 分間  
9 平均の同値をガイドラインとしている。また, この値は, 鼻粘膜障害 (その結果として生じる上  
10 気道がん) に対する推定閾値より 1 桁以上小さいと評価している。

11

12 WHO (2006)

13 飲料水水質の指針値案 (WHO 2004) に関する補遺となっている。指針値案では, ラットに対す  
14 る 2 年間の経口投与から得られた腎乳頭壊死等をエンドポイントとした NOAEL (No Observed  
15 Adverse Effect Level: 無毒性量) 15 mg/kg/day (Til *et al.* 1989) を, UFs (Uncertainty Factors: 不確  
16 実性係数積) 100 (動物種間差 10 × 動物種内差 10) で割り, TDI (Tolerable Daily Intake: 耐容一  
17 日摂取量) 150 µg/kg/day と設定している。そして, 飲料水の寄与率を 20 % とし, 体重 60 kg のヒ  
18 トが 1 日当たり 2 L 摂ると仮定して,

$$\text{指針値} = \frac{150[\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}] \times 0.2[-] \times 60[\text{kg}]}{2[\text{L}/\text{day}]} = 0.9[\text{mg}/\text{L}] \quad (\text{A.1})$$

19 を算出している。

20 しかし, ホルムアルデヒドの高い反応性から摂取量より摂取濃度が重要と判断して, ラットの  
21 2 年間飲水投与における口腔粘膜および胃粘膜の病理組織学的変化をエンドポイントとした  
22 NOEL (No Observed Effect Level: 無影響量) 260 mg/L (Til *et al.* 1989) を UFs 100 (種間差, 種内  
23 差) で割り, TC (Tolerable Concentration: 許容濃度) 2.6 mg/L を求めている。そして, 通常予想さ

1 れる飲料水中ホルムアルデヒド濃度と TC との間に大きな差があるため、改めて、ホルムアルデ  
2 ヒドに対して指針値を定める必要はないとしている。

3

#### 4 WHO (1989)

5 予防措置に関するホルムアルデヒドの許容濃度を、次のように勧告している; 室内 0.12 mg/m<sup>3</sup>  
6 以下; 作業場 1.2 mg/m<sup>3</sup> 以下; 化粧品 0.2 %以下 (口腔化粧品 0.1 %以下, 爪硬化剤 5 %以下)。

7

#### 8 EC-JRC (2005)

9 WHO-ROE (2000) の指針値をLOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level: 最小毒性量) とし  
10 て、また、OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment of the Californian Environmental  
11 Protection Agency: アメリカ・カリフォルニア州の環境保健有害性評価部 1999) の臭気感知の閾  
12 値をNOAELとして設定し、それら等に対する暴露人口の超過率を幾つかの調査について表A.2の  
13 ように報告している。ここで、Nは標本の大きさであり、また、アセスメント係数30 (成人から  
14 小児への外挿3 × 種間差10) が考慮されている。

15

表 A.2 閾値を超過する暴露人口の割合

		LOAEL	NOAEL	NOAEL/3	NOAEL/30
	N	0.1 mg/m <sup>3</sup>	0.03 mg/m <sup>3</sup>	0.01 mg/m <sup>3</sup>	0.001 mg/m <sup>3</sup>
イギリス	528	< 5 %	35 %	90 %	100 %
イギリス	833	< 5 %	35 %	85 %	100 %
ウィーン	160	< 5 %	40 %	90 %	100 %
パリ	61	< 5 %	40 %	90 %	100 %
ヘルシンキ	15	< 5 %	65 %	100 %	100 %
フランス	201	< 5 %	20 %	90 %	100 %

16

#### 17 ATSDR (1999)

18 非発がん性の健康影響に対して、表 A.3 に示される MRLs (Minimal Risk Levels: 最小リスクレ  
19 ベル) :

$$\text{MRL} = \frac{\text{NOAEL}}{\text{UFs}} \quad (\text{A.2})$$

20 が提案されている。適当なNOAELが得られていないとき、その値はLOAELから予測されている。

21

22

23

24

25

26

27

表 A.3 最小リスクレベル

摂取経路	期間 <sup>a</sup>	エンドポイント: 毒性量	UFs <sup>b</sup>	MRL
吸入	短期	ヒトの鼻腔および眼刺激: LOAEL 0.4 ppm <sup>c</sup>	9	0.04 ppm
吸入	中期	カニクイザルの鼻咽頭刺激: NOAEL 0.98 ppm <sup>d</sup>	30	0.03 ppm
吸入	長期	ヒトの眼および上部気道刺激, 鼻腔上皮障害: LOAEL 0.24 ppm <sup>e</sup>	30	0.008 ppm
経口	中期	ラットの胃腸病理組織学的変化: NOAEL 25 mg/kg/day <sup>f</sup>	100	0.3 mg/kg/day
経口	長期	ラットの胃腸病理組織学的変化: NOAEL 15 mg/kg/day <sup>g</sup>	100	0.2 mg/kg/day

<sup>a</sup>短期: 1 – 14 日間; 中期: 15 – 364 日間; 長期: 365 日間以上

<sup>b</sup>UF は毒性量データの質に依存

<sup>c</sup>Pazdrak *et al.* (1993)

<sup>d</sup>Rusch *et al.* (1983)

<sup>e</sup>Holmstrom *et al.* (1989)

<sup>f</sup>Til *et al.* (1988b)

<sup>g</sup>Til *et al.* (1989)

2

3 CIIT (1999)

4 上部気道 (唇から中咽頭まで, 鼻孔から中咽頭まで) に対する 3 次元の CFD (Computational Fluid  
5 Dynamics: 数値流体力学) モデルおよび下部気道 (気管, 気管支, 肺胞) に対する 1 次元の単一  
6 気道モデルを用いて, 吸入されたホルムアルデヒドの気道内壁面の任意の部位への到達量を予測  
7 している. それに 2 段階クローン増殖モデルを適用して, 一般環境において非喫煙者が 0.001 – 0.1  
8 ppm (1.2 – 120 µg/m<sup>3</sup>) で 80 年間の連続暴露をした場合の上部気道がんの付加リスクを  $2.3 \times 10^{-10}$  –  
9  $2.7 \times 10^{-8}$  と算定している. また, 一般環境における喫煙者, ならびに作業環境における非喫煙者  
10 および喫煙者についても付加リスクが推定されている.

11

12 EPA (1990; 1991)

13 エンドポイントを体重増加の減少, 病理組織学的変化とした 2 年間のラット暴露試験から得ら  
14 れた NOAEL 15 mg/kg/day (Til *et al.* 1989) を UF<sub>s</sub> 100 (種間差および種内差) で割ることにより,  
15 経口の RfD (Reference Dose: 参照用量) 0.2 mg/kg/day が 1990 年に求められている.

16 吸入の RfC (Reference Concentration: 参照濃度) は算出されていない.

17 エンドポイントを扁平上皮がんとした 24 か月間のラット吸入暴露試験結果 (Kerns *et al.* 1983)  
18 に線形多段階モデルを適用して, ユニットリスク  $1.3 \times 10^{-5}$  (µg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup> が 1991 年に求められている.

19

20 OSHA (1992); NIOSH (1994); ACGIH (2006)

21 作業者の許容限度として, OSHA は労働安全衛生規則 (Occupational Safety and Health Standards)  
22 で PEL (Permissible Exposure Limit) を, NIOSH および ACGIH はガイドラインとして, それぞれ  
23 REL (Recommended Exposure Limit) および TLV (Threshold Limit Value) を勧告している. それら  
24 は, TWA (Time-Weighted Average: 時間加重平均値), STEL (Short-Term Exposure Limit: 短時間暴  
25 露限界値) および Ceiling (天井値) として扱われている. ホルムアルデヒドに対する値を, 表 A.4  
26 に示す.

表 A.4 アメリカの作業環境許容濃度 [ppm]

OSHA-PEL			NIOSH-REL			ACGIH-TLV		
TWA	STEL	Ceiling	TWA	STEL	Ceiling	TWA	STEL	Ceiling
0.75 <sup>a</sup>	2 <sup>b</sup>	-	0.016 <sup>c</sup>	0.1 <sup>d</sup>		-	-	0.3

<sup>a</sup>1 日 8 時間, 1 週 40 時間

<sup>b</sup>15 分間

<sup>c</sup>10 時間

<sup>d</sup>15 分間の天井値

1

2 EC/HC (2001)

3 ヒト

4 鼻腔扁平上皮がんをエンドポイントとしたラットの 24 か月間吸入暴露試験データ (Monticello *et*  
5 *al.* 1996) に対して多段階モデルによるフィッティングを行い, TC<sub>05</sub> (Tumorigenic Concentration<sub>05</sub>:  
6 腫瘍の過剰発生率が 5 %となる濃度) 9.5 mg/m<sup>3</sup>を算出している. また, CIIT (1999) のモデルを  
7 使って予測された, カナダの空气中ホルムアルデヒド濃度の中央値, 平均値および 95 パーセンタ  
8 イル値において生じる気道上部がんのリスクは非常に小さい (<2.7 × 10<sup>-8</sup>) としている.

9 2 年間のラット飲水投与から得られたエンドポイントを胃腸管の病理組織学的変化とした  
10 NOEL 260 mg/L (Til *et al.* 1989) を UFs 100 (種間差, 種内差) で割り, TC 2.6 mg/L を算出してい  
11 る. 飲料水中濃度は TC より 2 桁小さいと推測されている. ある種の食品については TC を上回っ  
12 ていると考えられるが, その生物学的利用率は不明である.

13

14 環境生物

15 Quotient (比率) は, EEV (Estimated Exposure Value: 予測暴露量), ENEV (Estimated No-Effects  
16 Value: 予測無影響量), CTV (Critical Toxicity Value: 毒性閾値) および AF (Application Factor: 不  
17 確実性係数) を用いて次式:

$$\text{Quotient} = \frac{\text{EEV}}{\text{ENEV}} = \frac{\text{EEV}}{\text{CTV/AF}} \quad (\text{A.3})$$

18 で定義される. Quotient と数値 1 との大小関係により, より詳細なリスク評価の必要性の有無が  
19 判断される. 最も感受性が強い陸生および水生生物種に対して使用, 算出されたそれらの値を表  
20 A.5 に示す.

21

22

23

24

25

26

27

28

1

表 A.5 環境リスク分析の要約 (a) 陸生生物

生物種 暴露シナリオ	EEV [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	CTV [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ] エンドポイント	AF	ENEV [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	Quotient
超安全側					
ナタネ ( <i>Brassica rapa</i> ) 都市域, 霧中	22.15 最大平均値	18 <sup>a</sup> 生長, 繁殖阻害	10	1.8	12.3
安全側					
ナタネ ( <i>Brassica rapa</i> ) 霧中, 都市域	7.48 90 パーセンタイル値	18 <sup>a</sup> 生長, 繁殖阻害	2	9	0.83
インゲンマメ ( <i>Phaseolus vulgaris</i> ) 空気中	7.48 90 パーセンタイル値	78 <sup>b</sup> 芽, 根の生長異常	10	7.8	0.96
インゲンマメ ( <i>Phaseolus vulgaris</i> ) 空気中	7.48 90 パーセンタイル値	78 <sup>b</sup> 芽, 根の生長異常	2	39	0.19

<sup>a</sup>Barker & Shimabuku (1992)<sup>b</sup>Mutters *et al.* (1993)

2

表 A.5 環境リスク分析の要約 (b) 水生生物

生物種 暴露シナリオ	EEV [ $\mu\text{g}/\text{L}$ ]	CTV [ $\mu\text{g}/\text{L}$ ] エンドポイント	AF	ENEV [ $\mu\text{g}/\text{L}$ ]	Quotient
超安全側					
海藻 ( <i>Phyllospora comosa</i> ) 表層水	9.0 最大値	100 <sup>a</sup> 40 – 50 %の死亡	10	10	0.9
海藻 ( <i>Phyllospora comosa</i> ) 工場廃水	325 最大 1 日平均値	100 <sup>a</sup> 40 – 50 %の死亡	10	10	32.5
海藻 ( <i>Phyllospora comosa</i> ) 地下水, 工場用地	690,000 最大値	100 <sup>a</sup> 40 – 50 %の死亡	10	10	69,000
安全側					
介形虫 ( <i>Cypridopsis sp.</i> ) 工場廃水	32.5 最大 1 日平均値/10	360 <sup>b</sup> EC <sub>50</sub> <sup>c</sup> , 不動	10	36	0.9
介形虫 ( <i>Cypridopsis sp.</i> ) 地下水	10 中央値/10	360 <sup>b</sup> EC <sub>50</sub> <sup>c</sup> , 不動	10	36	0.28

<sup>a</sup>Burridge *et al.* (1995a)<sup>b</sup>Bills *et al.* (1977)<sup>c</sup>EC<sub>50</sub> (Effective Concentration 50 %): 半数影響濃度

3

4 超安全側および安全側の 2 通りで評価される。EEV はカナダ国内の実測値データに基づき、シ  
5 ナリオに応じた濃度の種類が採用される。また、AF は CTV データの質等により考慮される。

6 以上のうち、Quotient が 1 を超えた生物相に対して、さらなる検討が必要と結論された。

7

8 RIVM (1992)

9 ヒト

10 吸入暴露に対して、HCN は 30 分間平均の天井値として 120  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  を、24 時間平均の 95 および  
11 98 パーセンタイル値としてそれぞれ 30 および 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  を限度として勧告している (DHC 1984)。

12 極端な最悪ケースシナリオで見積もられた大都市中心部における大気中濃度の 24 時間平均の 98  
13 パーセンタイル値は 35 – 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  であるが、全国的に 24 時間平均値の超過はないとしている。ま

14 た、自動車触媒の使用量増加により 1985 年以降の交通によるホルムアルデヒド排出量は減少傾向



1 1 にあり、限度値をさらに下回ることが予測されている。室内環境においては、30 分間平均の天井  
2 値  $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$  の超過率を 20% と評価している。

3 前胃の乳頭状上皮過形成、角化亢進、限局性潰瘍形成をエンドポイントとした 2 年間のラット  
4 飲水投与試験から得られた NO(A)EL  $15 \text{ mg}/\text{kg}/\text{day}$  (Til *et al.* 1988a) を安全係数 100 で割り、TDI  
5 を  $0.15 \text{ mg}/\text{kg}/\text{day}$  としている。したがって、成人の体重 60 kg を仮定した場合の許容量  $9 \text{ mg}/\text{day}$   
6 に対し、例外はあるが食品から  $1.5 - 5 \text{ mg}/\text{day}$  (結合状態で)、飲料水から  $0.2 \text{ mg}/\text{day}$  以下 (遊離  
7 状態で) が摂取されると算定し、経口暴露のリスクは無視できると結論している。

8

## 9 環境生物

10 利用可能な L(E)C<sub>50</sub> データ中で最も小さい値である緑藻 (*S. quadricauda* イカダモ属の一種) の  
11 約  $0.4 \text{ mg}/\text{L}$  (Bringmann & Kühn 1976) を AF 100 で割り、 $4 \mu\text{g}/\text{L}$  を水界生態系の許容濃度としてい  
12 る。表層水中濃度の実測値データがないため、水域への排出量 500 t/yr、半減期 2 day、水溶解度  
13  $200 \text{ g}/\text{L}$  を仮定して MacKay モデル III を用いて予測した結果、約  $1 \mu\text{g}/\text{L}$  であった。この概算から  
14 主要発生源 (化学工業、印刷業、畜産業) の周辺では許容濃度を超えることが推測された。また、  
15 ホルムアルデヒドの低い吸着性、高い水溶解性および生分解性を考慮して、土壌生物および底質  
16 生物に対するリスクは無視できるとされた。

17 陸域生態系に関しては、おおよそ  $1 \text{ mg}/\text{m}^3$  の濃度レベルでの短期間 (1 - 5 時間) 暴露で植物種  
18 に有害影響が生じたというデータがあることを述べている。

19

## 20 RIVM (2002a)

21 バクテリア等の淡水域に生息する 11 生物種の慢性 NOEC (No Observed Effect Concentration: 無  
22 影響濃度) データから種の感受性分布を求め、 $\text{HC}_p^{\text{NOEC}}$  (Hazardous Concentration for p % of the  
23 species: p % の種が有害影響を被る濃度) と表記して、ERL (Environmental Risk Limit: 環境リスク  
24 限度) を、

$$\begin{aligned} \text{SRC}_{\text{eco}} (\text{Serious Risk Concentration for the ecosystem: 生態系に深刻な影響を与える濃度}) &= \text{HC}_{50}^{\text{NOEC}} \\ \text{MPC} (\text{Maximum Permissible Concentration: 最大許容濃度}) &= \text{HC}_5^{\text{NOEC}} \\ \text{NC} (\text{Negligible Concentration: 無視できる濃度}) &= \text{MPC}/100 \end{aligned} \quad (\text{A.4})$$

25 と定義し、算出している。そして、平衡分配を仮定して、式(A.4)で得られた表層水中の溶存態に  
26 対する ERL, すなわち  $\text{ERL}_{\text{water(dissolved)}}$  に分配係数  $K_p = 0.9 \text{ L}/\text{kg}$  を乗じて、底質または土壌に対  
27 する乾燥重量基準の ERL, すなわち  $\text{ERL}_{\text{soil/sediment(dw)}}$  を、次式:

$$\text{ERL}_{\text{soil/sediment(dw)}} = \text{ERL}_{\text{water(dissolved)}} \times K_p \quad (\text{A.5})$$

28 で計算している。それらの値を表 A.6 に示す。

29

表 A.6 環境リスク限度

	$\text{SRC}_{\text{eco}}$	MPC	NC
表層水 [mg/L]	1.8	0.18	0.0018
土壌, 底質 [mg/kg-dw]	1.6	0.16	0.0016

1 HCN (2003); DFG (2006)

2 HCN の DECOS (Dutch Expert Committee on Occupational Standards: オランダ労働規則専門委員  
3 会) は, 8 時間 TWA として  $0.15 \text{ mg/m}^3$  (0.12 ppm), 15 分間 TWA の STEL として  $0.5 \text{ mg/m}^3$  (0.42  
4 ppm) を勧告している. また, DFG は, 8 時間 TWA として  $0.37 \text{ mg/m}^3$  (0.3 ppm) を勧告している.

5  
6 BfR (2006)

7 最終的な結論として, 利用可能なヒトのデータは, 0.1 ppm は一般集団の上部気道腫瘍に対して  
8 “安全な”レベルであることを示唆していると述べている. また, このレベルは, 動物のデータに  
9 適切な安全係数を用いて算出された値の半分であることを付け加えて言及している.

10

11 NICNAS (2006)

12 ヒト

13 CIIT (1999) と同様に, 公衆 (非喫煙者) が  $0.001 - 1 \text{ ppm}$  ( $1.2 - 1200 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ ) で 80 年間の連続  
14 吸入暴露をした場合の上部気道がんの付加リスクを  $2.94 \times 10^{-9} - 3.29 \times 10^{-5}$  と算定している. また,  
15 作業員 (非喫煙者), ならびに児童期の最悪ケースシナリオを考慮した 80 年間の暴露についても  
16 付加リスクが推定されている.

17 利用可能なヒトおよび動物データのレビューにより, 皮膚感作に対して, 現行の OASCC (Office  
18 of the Australian Safety and Compensation Council: オーストラリア安全補償評議会事務局) の職業暴  
19 露基準である 1 日 8 時間, 1 週 5 日間の TWA  $1 \text{ ppm}$  ( $1.2 \text{ mg/m}^3$ ), STEL (= 15 分間の TWA)  $2 \text{ ppm}$   
20 ( $2.4 \text{ mg/m}^3$ ) より厳しい値, それぞれ,  $0.3 \text{ ppm}$  ( $0.36 \text{ mg/m}^3$ ),  $0.6 \text{ ppm}$  ( $0.72 \text{ mg/m}^3$ ) を提案して  
21 いる.

22

23 環境生物

24 利用可能なデータに基づき, 大気および土壌でのホルムアルデヒド暴露によるリスクは小さい  
25 と要約している. 一方, 水生生物についてはレビューされたデータ (Hohreiter & Rigg 2001) のう  
26 ち最小値である遊泳阻害をエンドポイントとしたミジンコ (*Daphnia pulex*) の 48 時間  $\text{EC}_{50}$   $5.8 \text{ mg/L}$   
27 を安全係数 100 で割り, PNEC (Predicted No Effect Concentration: 予測無影響濃度)  $58 \text{ }\mu\text{g/L}$  を設定  
28 している. そして, それと, オーストラリアの PRTR である NPI (National Pollutant Inventory: 全  
29 国汚染物質目録) の排出量に基づく最悪ケースシナリオの PEC (Predicted Environment  
30 Concentration: 予測環境濃度) ならびに工場廃水に基づく PEC との比, すなわち, PEC/PNEC を  
31 それぞれ  $3 \times 10^{-3}$  ならびに  $1.7 \times 10^{-6}$  と計算し, 影響が小さいと判断している.

32

33 旧厚生省 (1997a)

34 独自に文献収集をして評価した結果, WHO-ROE (1987) の評価結果を妥当なものと考え, ホ  
35 ルムアルデヒドの室内濃度指針値として“30 分間平均値で  $0.1 \text{ mg/m}^3$  以下”を提案している.

1 厚生労働省 (2003b)

2 吸入暴露試験では発がん性を示すが、経口暴露試験では明らかな発がん性は示されていない。  
 3 ラットの2年間飲水投与から得られた一般毒性（摂餌，摂水，体重の減少，胃粘膜壁の不規則な  
 4 肥厚，過角化症および限局性潰瘍を伴う前胃の乳頭状上皮過形成，潰瘍と腺過形成を伴う腺胃の  
 5 慢性萎縮性胃炎）に対する NOAEL 15 mg/kg/day (Til *et al.* 1989) を UFs 100（種差，個人差にそれ  
 6 ぞれ 10）で割り，経口による TDI 150 µg/kg/day が求められた。さらに，入浴時等の水道水の気化  
 7 に起因する吸入による発がん性を考慮して追加の UF 10 で割り，最終的に TDI は 15 µg/kg/day と  
 8 された。それに基づき，消毒副生成物であることから飲料水の寄与率を 20 % とし，体重 50 kg の  
 9 ヒトが 1 日当たり 2 L 摂ると仮定して，

$$\text{水質基準値} = \frac{15 [\mu\text{g/kg/day}] \times 0.2 [-] \times 50 [\text{kg}]}{2 [\text{L/day}]} = 0.08 [\text{mg/L}] \quad (\text{A.6})$$

10 が提案された。

11

12 環境省 (2003b)

13 ホルムアルデヒドの水生生物に対する影響に関する文献のうち，日本に生息する有用動植物等  
 14 を対象としたものが整理されている。さらに，それらのうちの信頼性があり“目標値案の導出に利  
 15 用できるデータ”が，表 A.7 のように要約された。該当する慢性毒性値は得られていない。表中に  
 16 示される各水域は魚介類および餌生物の成体データで一般に評価され，より厳しい目標を設定す  
 17 る必要があり得る“特別域（産卵場および感受性の高い幼稚仔等の時期に利用する水域）”は幼稚  
 18 仔データで評価される。

19

表 A.7 目標値導出の検討対象とした毒性値（環境省 2003b を一部改変）

水域区分	分類	成長段階	生物種・属	急性毒性値 [µg/L]	出典
イワナ・サケマス域	魚介類	幼稚仔	<i>Salvelinus fontinalis</i> (カワマス)	157,000	Willford (1966)
	餌生物	成体・幼稚仔	<i>Daphnia</i> 属 (ミジンコ属)	12,969 <sup>a</sup>	Janssen & Persoone (1993) Tisler & Zagorc-Koncan (1997)
コイ・フナ域	魚介類	成体	<i>Anguilla rostrata</i> (アメリカウナギ)	329,650	Hinton & Eversole (1980)
		幼稚仔	<i>Corbicula manilensis</i> (シジミ科の一種)	95,000	Chandler & Marking (1979)
海域	魚介類	成体	<i>Pagrus major</i> (マダイ)	33,600	関西総合環境センター (2002)
		幼稚仔	<i>Pagrus major</i> (マダイ)	2,600	関西総合環境センター (2002)

<sup>a</sup>2 つの出典の毒性値から算出した幾何平均

20

21 イワナ・サケマス域

22 魚介類に対する成体データは存在しない。ミジンコの急性毒性値（遊泳阻害をエンドポイント  
 23 とした 48 時間 EC<sub>50</sub>）12,969 µg/L を ACR（Acute to Chronic Ratio: 急性慢性毒性比）10 で除し，有  
 24 効数字 1 桁で四捨五入した 1,000 µg/L が最終慢性毒性値とされた。

25 “特別域”については，カワマスの急性毒性値である 48 時間 LC<sub>50</sub>（Lethal Concentration 50 %: 半

1 数致死濃度) 157,000 µg/L を種比 10 (1 種類の毒性試験データに基づく場合) さらに ACR10 で除  
2 して算出された値 1,570 µg/L がミジンコのその値より大きいため, より厳しい 1,000 µg/L が最終  
3 慢性毒性値とされた.

#### 4 5 コイ・フナ域

6 同様に, アメリカウナギの 96 時間 LC<sub>50</sub> 329,650 µg/L を種比 10, ACR10 で除して得られた値 3,297  
7 µg/L と比較して, より厳しいミジンコの 1,000 µg/L が最終慢性毒性値として採用された.

8 “特別域”については, シジミの 96 時間 LC<sub>50</sub> 95,000 µg/L を種比 10, ACR10 で除して得られた値  
9 950 µg/L を有効数字 1 桁で四捨五入した 1,000 µg/L が最終慢性毒性値とされた.

10

#### 11 海域

12 餌生物に対するデータは存在しない. マダイ稚魚の 96 時間 LC<sub>50</sub> 33,600 µg/L を種比 10, ACR10  
13 で除して得られた値 336 µg/L を有効数字 1 桁で四捨五入した 300 µg/L が最終慢性毒性値とされた.

14 “特別域”については, マダイ仔魚の 48 時間 LC<sub>50</sub> 2,600 µg/L を種比 10, ACR10 で除して得られ  
15 た値 26 µg/L を有効数字 1 桁で四捨五入した 30 µg/L が最終慢性毒性値とされた.

16

17 以上により, 公共用水域における水生生物およびその生息環境を保全する観点から, 表 I.8 に示  
18 される指針値が提案された.

19

#### 20 環境省 (2002a)

21 健康リスクに関しては, MOE (Margin Of Exposure: 暴露マージン), または NOAEL が動物実験  
22 結果より設定された場合は MOE を 10 で除した値を算出し, 生態リスクに関しては PEC と PNEC  
23 との比をとり, 表 A.8 のように評価されている.

24

表 A.8 判定基準

MOE (または MOE/10)	PEC/PNEC	判定
10 未満	1 以上	詳細な評価を行う候補と考えられる
10 以上 100 未満	0.1 以上 1 未満	情報収集に努める必要があると考えられる
100 以上	0.1 未満	現時点では作業は必要ないと考えられる

25

#### 26 ヒト

27 経口暴露に対しては, ラットの中・長期毒性試験から得られたエンドポイントを胃上皮の組織  
28 学的変化, 腎臓の壊死等とした NOAEL 15 mg/kg/day (Til *et al.* 1989) が採用された. 実測された  
29 水道水中濃度の最大値 44 µg/L (旧厚生省 1997b) および食事中濃度の最大値 1.5 µg/g (日本食品  
30 分析センター 2000), 仮定したヒトの 1 日当たりの飲水量, 食事量, ならびに体重を使って,

$$\text{MOE}/10 = \frac{\text{NOAEL}}{\text{一日暴露量}} / 10 = \frac{15 [\text{mg}/\text{kg}/\text{day}]}{(44 [\mu\text{g}/\text{L}] \times 2 [\text{L}/\text{day}] + 1.5 [\mu\text{g}/\text{g}] \times 2,000 [\text{g}/\text{day}]) / 50 [\text{kg}]} / 10 = 24 \quad (\text{A.7})$$

1 より，“情報収集に努める必要があると考えられる”とされた。

2 吸入暴露に対しては，一般的なヒトへの明らかな感覚刺激を予防するための 30 分間平均値であ  
3 る WHO の指針値  $0.1 \text{ mg/m}^3$  (WHO-ROE 1987) と，予測した室内空気および環境大気の大気濃度，  
4 それぞれ  $230 \text{ }\mu\text{g/m}^3$  (札幌市衛生研究所 1999) および  $5.5 \text{ }\mu\text{g/m}^3$  (旧環境庁 2000a) とを比較して，

$$\text{MOE} = \frac{\text{指針値}}{\text{予測最大濃度}} = \frac{0.1 [\text{mg/m}^3]}{230 [\text{ }\mu\text{g/m}^3]} = 0.43 \quad (\text{A.8})$$

$$\text{MOE} = \frac{\text{指針値}}{\text{予測最大濃度}} = \frac{0.1 [\text{mg/m}^3]}{5.5 [\text{ }\mu\text{g/m}^3]} = 18 \quad (\text{A.9})$$

5 より，室内空気については“詳細な評価を行う候補と考えられる”，環境大気については“情報収集  
6 に努める必要があると考えられる”とされた。

7

## 8 環境生物

9 PNEC として，藻類の *Phyllospora comosa* に対する致死の 96 時間 NOEC  $100 \text{ }\mu\text{g/L}$  未満 (Burrige  
10 *et al.* 1995b) をアセスメント係数 100 (藻類，甲殻類および魚類のうち，1-2 の生物群について  
11 の信頼性のある慢性毒性値がある場合) で除した値  $1 \text{ }\mu\text{g/L}$  未満が採用された。一般環境の淡水域  
12 に対する PEC の 95 パーセンタイル値  $3 \text{ }\mu\text{g/L}$ ，および海水域に対する PEC の最大値  $2 \text{ }\mu\text{g/L}$  (旧環  
13 境庁 2000b) と比較して，

$$\frac{\text{PEC}}{\text{PNEC}} = \frac{2 [\text{ }\mu\text{g/L}]}{<1 [\text{ }\mu\text{g/L}]} > 2 \quad (\text{A.10})$$

$$\frac{\text{PEC}}{\text{PNEC}} = \frac{3 [\text{ }\mu\text{g/L}]}{<1 [\text{ }\mu\text{g/L}]} > 3 \quad (\text{A.11})$$

14 より，淡水域および海水域の両方に対して，“詳細な評価を行う候補と考えられる”とされた。

15

## 16 環境省 (2003a)

17 環境省 (2002a) で行われた健康リスク初期評価の一環として，ヒトに対する発がん性影響につ  
18 いてのリスクが定量的に評価された。

19 “閾値ありの前提による評価”は，経口暴露に関しては発がん性の証拠が乏しく (WHO 1996)，  
20 かつ，閾値に関する知見が得られていないことを理由に，また，吸入暴露に関しては細胞毒性に  
21 よる組織障害を繰り返し受けた場合における腫瘍形成の可能性を推測しているが，その閾値は示  
22 されていない (WHO-ROE 2000) ことを理由に，行われていない。

23 “閾値なしの前提による評価”は，予測した室内空気および環境大気の大気濃度，それぞれ  $430$   
24  $\mu\text{g/m}^3$  (室内空気対策研究会 2001) および  $14 \text{ }\mu\text{g/m}^3$  (環境省 2001) と EPA (1991) のユニットリ  
25 スク  $1.3 \times 10^{-5} (\text{ }\mu\text{g/m}^3)^{-1}$  を乗ずることにより行われている。すなわち，室内空気および環境大気  
26 に対する過剰発生率は，それぞれ  $5.6 \times 10^{-3}$  および  $1.8 \times 10^{-4}$  と計算され，両者に対して“詳細な評価  
27 を行う候補と考えられる”判定基準である過剰発生率  $10^{-5}$  を超過した結果となっている。



同様に“その他の手法”による評価が、予測した室内空気および環境大気の最大濃度、それぞれ 430  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  および 14  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  を EC/HC (2001) の  $\text{TC}_{05}$  9.5  $\text{mg}/\text{m}^3$  で除することにより行われている。すなわち、室内空気および環境大気に対する EPI (Exposure/Potency Index: 暴露量/発がん強度比率) は、それぞれ  $4.5 \times 10^{-2}$  および  $1.5 \times 10^{-3}$  と計算され、両者に対して“詳細な評価を行う候補と考えられる”判定基準である  $\text{EPI} = 2 \times 10^{-4}$  を超過した結果となっている。

新エネルギー・産業技術総合開発機構 (2006)

ヒト

“吸入経路での暴露マージン”については、サルに対する 26 週間吸入暴露試験での鼻甲介粘膜の化生をエンドポイントとした NOAEL 0.2 ppm (0.24  $\text{mg}/\text{m}^3$ ) (Rusch *et al.* 1983) をサルの呼吸量、暴露時間、体重を用いて一日摂取量に換算した値と、室内空気中濃度の 95 パーセンタイル値 140  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (旧東京都立衛生研究所 2002) から同様に算出したヒトの一日摂取量とを比較して、

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \frac{\text{NOAEL換算値}}{\text{一日暴露量}} = \frac{0.24 [\text{mg}/\text{m}^3] \times 3.4 [\text{m}^3/\text{day}] \times (22 [\text{hr}]/24 [\text{hr}]) / 19.25 [\text{kg}]}{140 [\mu\text{g}/\text{m}^3] \times 20 [\text{m}^3/\text{day}] / 50 [\text{kg}]} \\ &= \frac{39 [\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}]}{56 [\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}]} = 0.70 \end{aligned} \quad (\text{A.12})$$

が得られた。

“経口経路での暴露マージン”については、ラットに対する 2 年間飲水投与試験での腺胃の過形成、前胃の限局性角化亢進および胃炎をエンドポイントとした NOAEL 15  $\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$  (Til *et al.* 1989), 2002 (平成 14) 年度の水道水中濃度の最大値 76  $\mu\text{g}/\text{L}$  (水道技術研究センター 2003) および食事中濃度の 95 パーセンタイル値 0.49  $\mu\text{g}/\text{g}$  (日本食品分析センター 2000) を用いて式(A.7)と同様に、

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \frac{\text{NOAEL}}{\text{一日暴露量}} = \frac{15 [\text{mg}/\text{kg}/\text{day}]}{(76 [\mu\text{g}/\text{L}] \times 2 [\text{L}/\text{day}] + 0.49 [\mu\text{g}/\text{g}] \times 2,000 [\text{g}/\text{day}]) / 50 [\text{kg}]} \\ &= \frac{15,000 [\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}]}{23 [\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}]} = 650 \end{aligned} \quad (\text{A.13})$$

が得られた。

閾値のある発がん性物質と仮定して、“発がん性に対する暴露マージン”については、ラットに対する 24 か月間吸入暴露試験での鼻腔の扁平上皮がんの発生増加をエンドポイントとした NOAEL 6 ppm (7.2  $\text{mg}/\text{m}^3$ ) (Monticello *et al.* 1996) を、式(A.12)と同様にラットの呼吸量、暴露時間、体重を用いて換算して、

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \frac{\text{NOAEL換算値}}{\text{一日暴露量}} = \frac{7.2 [\text{mg}/\text{m}^3] \times 0.26 [\text{m}^3/\text{day}] \times (6 [\text{hr}]/24 [\text{hr}]) \times (5 [\text{day}]/7 [\text{day}]) / 0.35 [\text{kg}]}{140 [\mu\text{g}/\text{m}^3] \times 20 [\text{m}^3/\text{day}] / 50 [\text{kg}]} \\ &= \frac{960 [\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}]}{56 [\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}]} = 17 \end{aligned} \quad (\text{A.14})$$

が得られた。



1 以上の結果を，考慮された UFs とともに表 A.9 に示す。

2

表 A.9 MOE と UFs の比較

	摂取経路	MOE	UFs
一般毒性	吸入	0.70	200 <sup>a</sup>
	経口	650	100 <sup>b</sup>
発がん性	吸入	17	1,000 <sup>c</sup>

<sup>a</sup>種差 10 × 個人差 10 × 試験期間 2

<sup>b</sup>種差 10 × 個人差 10

<sup>c</sup>種差 10 × 個人差 10 × 発がん性 10

3

4 経口摂取の MOE は UFs より大きい。しかし，吸入摂取の MOE は UFs より小さいため，“ヒト  
5 健康に悪影響を及ぼすことが示唆され，優先的に詳細な調査，解析および評価等を行う必要があ  
6 る候補物質である”と結論づけている。

7

## 8 環境生物

9 EEC (Estimated Environmental Concentration: 推定環境濃度)として，生活環境の保全に関する  
10 環境基準の類型 AA-C の河川についての測定結果から算出した 95 パーセンタイル値 2.6 µg/L (旧  
11 環境庁 2000b) を採用し，甲殻類であるミジンコに対する遊泳阻害をエンドポイントとした 48 時  
12 間 EC<sub>50</sub> 5.8 mg/L (Tisler & Zagorc-Koncan 1997) と比較して，

$$\text{MOE} = \frac{\text{EC}_{50}}{\text{EEC}} = \frac{5.8 [\text{mg/L}]}{2.6 [\mu\text{g/L}]} = 2,200 \quad (\text{A.15})$$

13 が得られた。UFs 100 (室内実験の結果から野外での影響を推定するための UF 10 × 急性毒性試験  
14 結果から長期毒性試験結果を推定するための UF 100 × 試験の種類，質等により評価者の判断で追  
15 加する不確実係数 0.1 (3つの栄養段階を代表する 3 生物種の急性毒性値が得られており，一般的に  
16 低濃度から化学物質の影響が発現しやすい種 (ミジンコ類やエビ類) を含めて広い範囲の種のデ  
17 ータが得られているため)) より MOE は大きく，“現時点では環境中の水生生物に悪影響を及ぼす  
18 ことはないと判断する”と結論づけている。

19

## 20 日本産業衛生学会 (2004)

21 職場における労働者の健康障害を予防するための手引きに用いられることを目的として，許容  
22 濃度は，“労働者が 1 日 8 時間，週 40 時間程度，肉体的に激しくない労働強度で有害物質に暴露  
23 される場合に，当該有害物質の平均暴露濃度がこの数値以下であれば，殆ど全ての労働者に健康  
24 上の悪い影響が見られないと判断される濃度”と定義されている。ホルムアルデヒドに対しては，  
25 0.5 ppm または 0.61 mg/m<sup>3</sup> という値が 1988 (昭和 63) 年度に提案されて以来，勧告されている。

26

27

28

1 付録 B. マルチメディアモデルの計算条件

2

3 環境中分配の予測計算に用いた主要なモデルパラメータの値を、表 B.1 および B.2 に示す。

4

表 B.1 物理化学的特性

分子量 [g/mol]	30.03
log Kow [-]	0.35
水溶解度 [mg/L]	550,000
蒸気圧 [mmHg]	3,890
分解半減期 [hr]	
大気	33
表層水	96
土壌	96
底質	96

5

表 B.2 環境特性

温度 [°C]	15
計算対象面積 [km <sup>2</sup> ]	404,773
表層水面積割合 [%]	10
大気高さ [km]	2
表層水深さ [m]	20
土壌深さ [cm]	10
底質深さ [cm]	1
体積割合 [-]	
大気中浮遊粒子	$2 \times 10^{-11}$
表層水中懸濁粒子	$5 \times 10^{-6}$
魚	$1 \times 10^{-6}$
土壌中空気相	0.2
土壌中水相	0.3
土壌中粒子相	0.5
底質中水相	0.7
底質中粒子相	0.3
密度 [kg/m <sup>3</sup> ]	
大気中浮遊粒子	2,400
表層水中懸濁粒子	2,400
魚	1,000
土壌粒子	2,400
底質粒子	2,400
有機炭素割合 [g/g]	
表層水中懸濁粒子	0.2
土壌粒子	0.02
底質粒子	0.04
魚脂質割合 [g/g]	0.048
滞留時間 [day]	
大気	2
表層水	50
洗浄比 [-]	73,000
輸送速度 [m/hr]	
大気-表層水間の大気側物質移動係数	3
大気-表層水間の表層水側物質移動係数	0.03
降雨	$1.4 \times 10^{-4}$
大気浮遊粒子の乾性沈着	10.8
土壌気相中物質移動係数	0.04
土壌水相中物質移動係数	$1 \times 10^{-5}$

大気-土壌間の大気側物質移動係数	1
表層水-底質間の総括物質移動係数	$1 \times 10^{-4}$
底質の堆積	$4.6 \times 10^{-8}$
底質の巻き上げ	$1.1 \times 10^{-8}$
土壌間隙水の流出	$5.6 \times 10^{-5}$
土壌粒子の浸食	$2.8 \times 10^{-8}$
底質の埋没	$3.5 \times 10^{-8}$
逸散	0.01
地下浸出	$1.4 \times 10^{-5}$

1

2 物性パラメータは表 I.2 の値を用いた。

3 大気中分解半減期  $\tau_{\text{reaction}}$  は、第 III 章で述べたように主要な除去過程として 3.5 % (2 – 5 % の算  
4 術平均) の光分解および残り 96.5 % の OH ラジカル反応を考慮して、表 III.1 の半減期を用いて次  
5 式:

$$\frac{1}{\tau_{\text{reaction}}} = \frac{0.965}{\tau_{\text{OH}}} + \frac{0.035}{\tau_{\text{hv}}} \quad (\text{B.1})$$

6 より、33 hr とした。ここで、 $\tau_{\text{OH}}$  および  $\tau_{\text{hv}}$  は、それぞれ OH ラジカルおよび光による分解半減期  
7 である。また、第 III 章で述べた表層水中および土壌中の分解半減期 24 – 168 hr の算術平均 96 hr  
8 が、底質中に対しても適用できると仮定した。

9 日本の国土面積は約 377,900 km<sup>2</sup> であり、そのうち、水面・河川・水路の比率は 3.6 %、陸地の  
10 比率は 96.4 % である (総務省 2006)。今回は、海域と合わせた表層水面積割合を 10 % と仮定して、  
11 計算対象面積を、陸地面積  $377,900 \times 0.964 \text{ km}^2$  の 10/9 倍である 404,773 km<sup>2</sup> とした。

12 大気中滞留時間  $\tau_{\text{advection}}$  は、計算対象面積  $A$  を円形で近似したときの弦の長さの期待値を、仮定  
13 した平均風速  $u = 3 \text{ m/sec}$  で除して、次式:

$$\tau_{\text{advection}} = \frac{\sqrt{A \times \pi/4}}{u} \quad (\text{B.2})$$

14 より、2 day とした。また、柳 (1997) を参考にして、閉鎖的内湾の滞留時間を 50 day と仮定した。

15 洗浄比 (ウォッシュアウト比) は、本文中で述べた 73,000 とした。

16 バックグラウンド濃度をゼロと仮定した。

17 その他のパラメータに関しては、モデルのデフォルト値を用いた。

18

19

20

21

22

23

24

25

26

1 付録 C. 大気中濃度に関する考察

2

3 1. モニタリング高濃度地点

4

5 第 III 章 2.1 節で述べたように、大阪府堺市の大気中ホルムアルデヒド濃度は近年連続的に比較  
6 的高い。以下、堺市においてホルムアルデヒドが高濃度となる理由を考察する。

7 事業所からの直接排出の影響を調査するために、第 III 章 2.2.2 と同様に METI-LIS を用いて解  
8 析を行った。このとき、排出量は 2003（平成 15）年度に届出をした 4 つの事業所 A-D の PRTR  
9 データ（経済産業省 & 環境省 2006a）を用い、それらの排出高さ、ならびに濃度評価の高さは  
10 前述と同じ地上 10 ならびに 1.5 m とした。また、バックグラウンド濃度を  $0 \mu\text{g}/\text{m}^3$  を仮定した。  
11 その結果を図 C.1 に示す。同図中に、各事業所の排出量、ならびに表 III.2 に挙げた同市内の 3 つ  
12 の測定局における事業所起因のホルムアルデヒド濃度が併記される。これより、固定発生源であ  
13 る事業所からの 1 次排出の直接的影響とは考えられない。

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

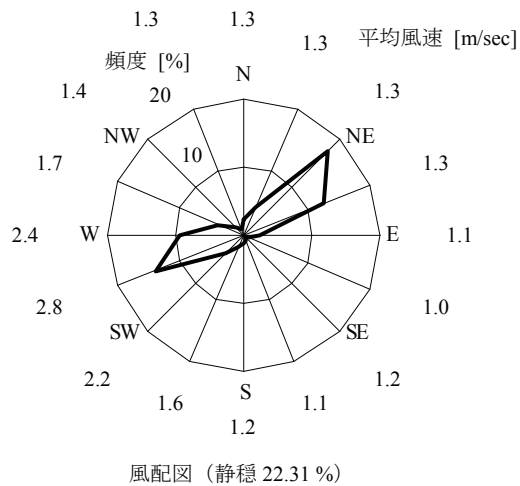
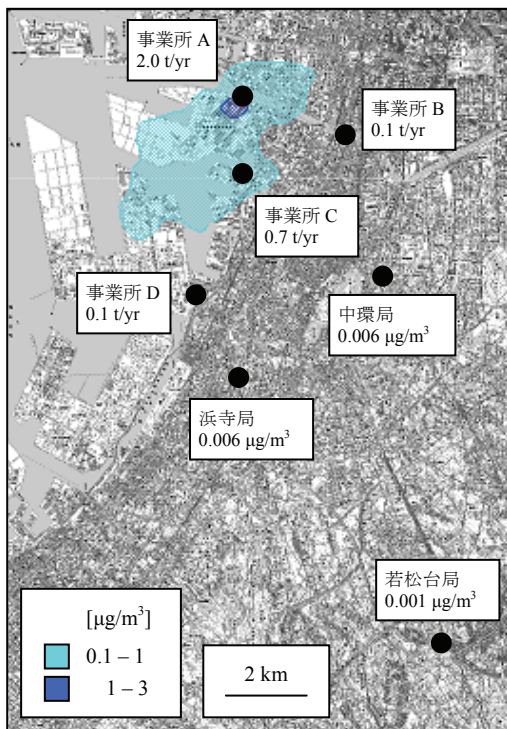
24

25

26

27

28



29

(地図画像: 国土地理院 2002b)

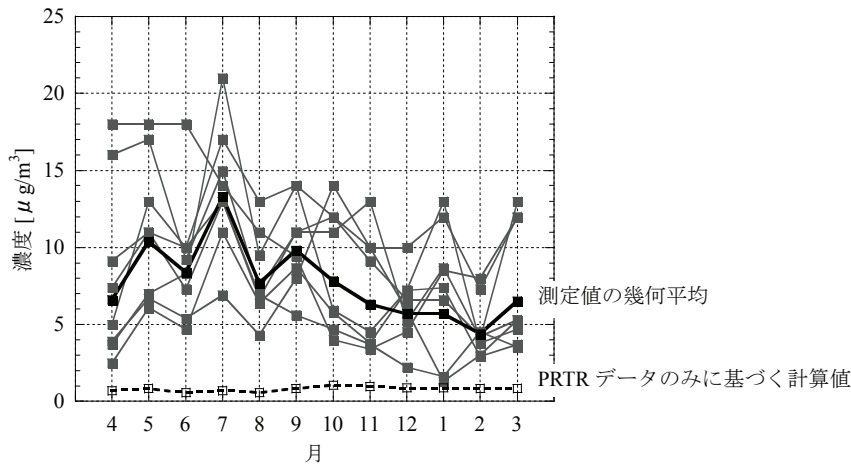
30

図 C.1 堺市の測定局および届出事業所。

31

32 次に、移動体について考える。平成 13-16 年度の測定における同市内の“一般環境”局のホルム  
33 アルデヒド月別値（環境省 2002c, 2003e, 2004, 2005）を、図 C.2 に示す。同図中の太い実線はそ  
34 れらの幾何平均であり、破線は平成 15 年度の PRTR 排出量に基づく計算値、すなわち、第 III 章  
35 2.2.1 で AIST-ADMER を用いて求めた濃度である。前述したように、PRTR1 次排出量の約 95%は

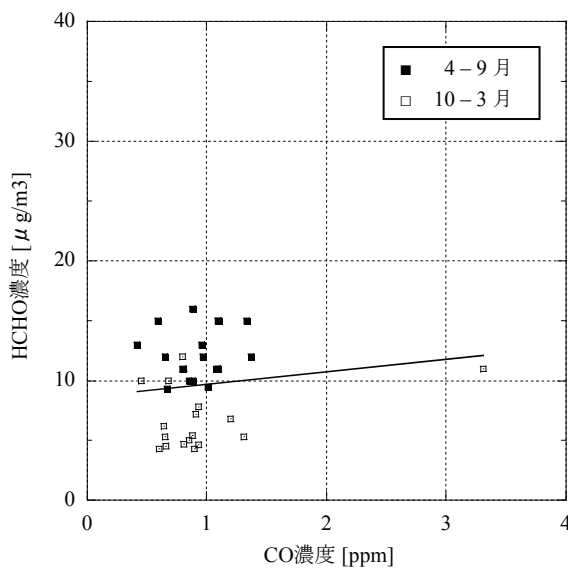
1 移動体起因であり、その年内変動は小さく、気象条件を考慮しても濃度計算値はほぼ一定である。  
 2 これに対して、濃度測定値は図 III.3 に類似して、夏に高く冬に低い傾向が見られる。その上、両  
 3 者の絶対値の差は比較的大きい。



14 図 C.2 ホルムアルデヒド濃度の経月変化.

16 さらに、移動体（主に自動車）からの 1 次排出量の指標を一酸化炭素濃度として、ホルムアルデ  
 17 ヒド (HCHO) および一酸化炭素 (CO) の両方のモニタリング値が利用可能である“沿道”の中環  
 18 局について、平成 13-15 年度の同一測定日のデータ（環境省 2002c, 2003e, 2004; 国立環境研究所  
 19 2006）が図 C.3 で比較される。大まかに夏に高く冬に低い季節変動が存在し、かつ、両物質の濃  
 20 度には有意な相関が認められない（標本の大きさ n=36, 相関係数 R=0.14）。

21 以上より、移動発生源である自動車等からの 1 次排出の直接的影響とは考えられない。



34 図 C.3 ホルムアルデヒドと一酸化炭素の日平均濃度の関係

1 今度は、光化学反応による 2 次生成について考える。その指標として選択した光化学オキシダ  
 2 ント (Ox, 主にオゾン) の、平成 13-15 年度の堺市内の“一般環境”測定局における月平均 9-15  
 3 時平均濃度 (国立環境研究所 2006 より作成) を図 C.4 に示す。以下、この“昼前”および“昼過ぎ”  
 4 の 6 時間に起こる光化学反応を議論する。近年、我が国周辺の太平洋周縁地域において観測され  
 5 るオゾンの春季ピークは、大陸性気塊および海洋性気塊が交替することによってもたらされる見  
 6 かけの季節変動であることが知られている (秋元ら 2000)。すなわち、春季は中国・韓国等の人  
 7 間活動の活発な地域を通過してきた大陸性汚染気塊等が長距離輸送され、それが夏季には比較的  
 8 清浄な海洋性気塊に交換する。その結果、Ox 濃度の月別平均値は、国立環境研究所 (2004) で報  
 9 告されるように春季にピークを持ち、夏季以降は比較的低下する。したがって、図 C.4 に示され  
 10 る 4-6 月の濃度は大陸からの移流に、また、7 月以後の濃度は昼間の光化学反応に主として起因  
 11 していると考えられる。

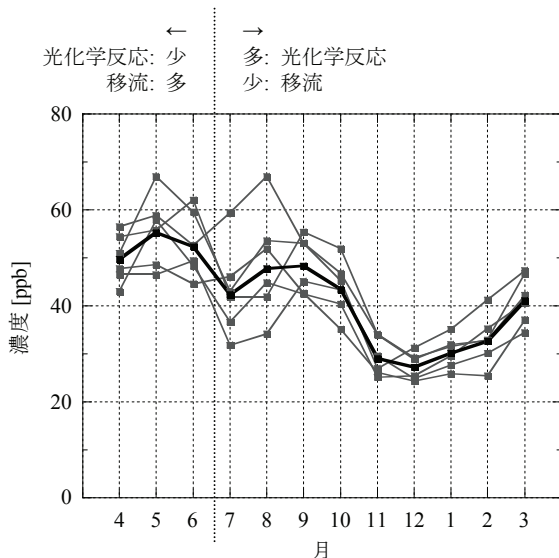


図 C.4 月平均 9-15 時平均光化学オキシダント濃度の経月変化

26 平成 13 - 15 年にホルムアルデヒドおよび光化学オキシダントの濃度がモニタリングされてい  
 27 る“一般環境”局に対して、7-3 月における同日の測定データ (環境省 2002c, 2003e, 2004; 国立環  
 28 境研究所 2006 より作成) が図 C.5 で比べられる。ホルムアルデヒドは日値、光化学オキシダント  
 29 は時間値、と時間分解能は異なるが、若松台局 (標本の大きさ n=27, 相関係数 R=0.50), および  
 30 浜寺局 (標本の大きさ n=27, 相関係数 R=0.55) で有意な相関が見られた。ただし、ホルムアルデ  
 31 ヒド、その前駆体物質、ならびにオゾン等の光化学的な反応時間等が考慮されていないことに注  
 32 意が必要である。



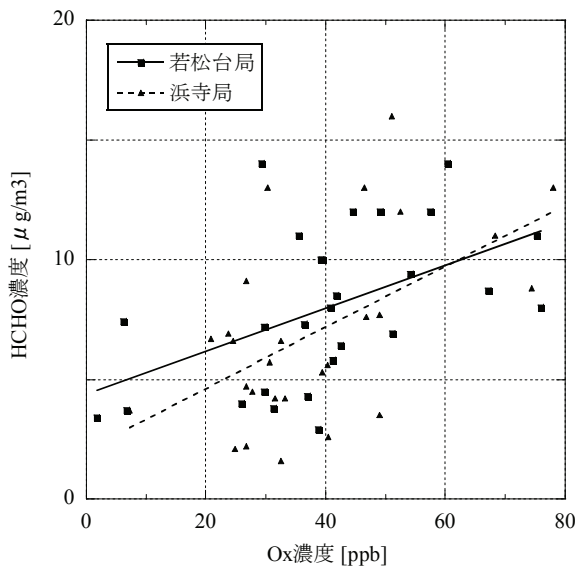


図 C.5 日平均ホルムアルデヒド濃度と 9-15 時平均光化学オキシダント濃度の関係

以上より、堺市のホルムアルデヒドの大部分は光化学反応からの 2 次生成に由来する可能性があると考えられる。一方で、大阪湾周辺地域の二酸化窒素汚染には大阪湾上の船舶から排出された窒素酸化物が大きな寄与を及ぼしていることが解明されている（国立環境研究所 2001）。堺市のホルムアルデヒド濃度がとりわけ高くなる理由は不明であるが、自動車等の移動体およびコンテナート等から排出される窒素酸化物や同化学物質の前駆体となる炭化水素の量・組成、ならびに気象・地形条件等の因子の複合的な結果であると推定される。

## 2. メタンからの 2 次生成

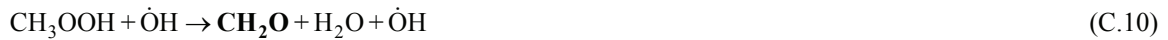
OH ラジカルと CH<sub>4</sub> の反応（秋元ら 2002; 近藤 2002; EPA 2006）では:



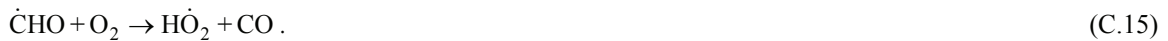
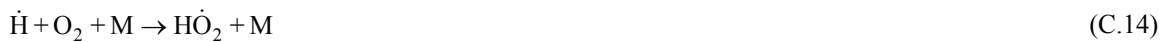
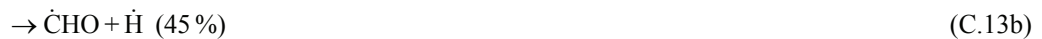
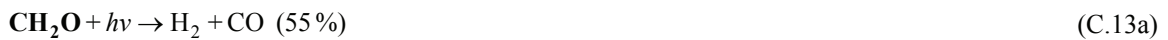
正味、1 分子のメタンから 2 分子のオゾンと 1 分子のホルムアルデヒドが生成する。ここで、M は再結合反応に必要な反応の第 3 体であり、大気中では実質的に N<sub>2</sub> や O<sub>2</sub> がその働きをする。低 NO<sub>x</sub> 濃度下では CH<sub>3</sub>Ġ<sub>2</sub> は HĠ<sub>2</sub> と反応して:



1 メチルヒドロペルオキシド  $\text{CH}_3\text{OOH}$  が生成される。この過酸化物は雨水に取り込まれて除去され  
2 たり、OH ラジカルと反応するか、あるいは光分解して:



3 ホルムアルデヒドや  $\text{HO}_x$  ラジカルのソースとなる。ホルムアルデヒドも OH ラジカルと反応する  
4 か、太陽光により分解されて、新たな  $\text{HO}_x$  ラジカルのソースとなる:



5 式(C.8), 式(C.12), 式(C.13)を模式的に, 図 C.6 に示す。メタンの分解速度定数  $\lambda_m$  は, 同物質の  
6 大気中での寿命 9.4 yr (IPCC 1995) の逆数に, 対流圏 OH ラジカルによる酸化の消失比率約 0.86  
7 (IPCC 1995) を乗じて得た。ホルムアルデヒドの分解速度定数  $\lambda_f$  は, 式(B.1)の大気中分解半減か  
8 ら求めた。以下, メタンの光化学反応によるホルムアルデヒドの生成量, およびバックグラウン  
9 ド濃度を大まかに試算した。

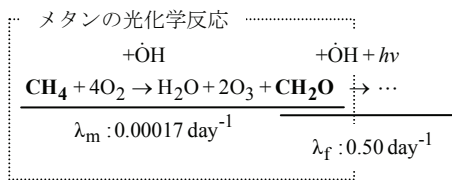


図 C.6 メタンおよびホルムアルデヒドの分解

### ホルムアルデヒド生成量の推計

18 1 ボックスモデルを用いて, 非常に大まかにメタンからのホルムアルデヒド生成量を概算する。  
19 大気中メタン濃度は主に人口増加に伴う人為的放出源の拡大により過去 200 年間にわたり増え続  
20 け, 現在は約 1,700 ppbv である (秋元ら 2002)。メタンの密度は 0.7168 g/L (O'Neil *et al.* 2001)  
21 である。日本の国土面積ならびに大気高さは付録 B と同様とした。また, メタン 1 mol からホル  
22 ムアルデヒドが 1 mol 生成し, それぞれの分子量は 16.04 g/mol および 30.03 g/mol である。以上よ  
23 り:

$$\begin{aligned} & \text{メタンからのホルムアルデヒド2次生成量} \\ & = \text{平均メタン濃度} \times \text{国土面積} \times \text{大気高さ} \times \text{メタンの分解速度定数} \times \text{分子量比} \\ & = (1,700[\text{ppbv}] \times 0.7168[\text{g/L/ppbv}]) \times 377,900[\text{km}^2] \times 2[\text{km}] \\ & \quad \times 0.00017[1/\text{day}] \times (30.03[\text{g/mol}]/16.04[\text{g/mol}]) \\ & = 106,991[\text{t/yr}] \end{aligned} \quad (\text{C.16})$$

1 となり，2003（平成 15）年度 PRTR データ総排出量 16,303 t/yr の約 6.6 倍となっている。

2

3 ホルムアルデヒドのバックグラウンド濃度の推計

4 メタンの分解速度定数に比べてホルムアルデヒドの分解速度定数が非常に大きいので，平衡を

5 仮定してメタンに由来するホルムアルデヒドのバックグラウンド濃度を概算する．その結果は：

メタン由来のホルムアルデヒドのバックグラウンド濃度

= 平均メタン濃度 × 分解速度定数比 × 分子量比

$$= (1,700[\text{ppbv}] \times 0.7168[\text{g/L/ppbv}]) \times (0.00017[1/\text{day}]/0.50[1/\text{day}]) \times (30.03[\text{g/mol}]/16.04[\text{g/mol}]) \quad (\text{C.17})$$

$$= 0.78[\mu\text{g}/\text{m}^3]$$

6 となり，第 III 章で述べた既往の報告と同じようなレベルとなっている。

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

1 付録 D. グリッド排出量の推計フロー

2

3 PRTR データに基づいた AIST-ADMER 入力用のグリッド排出量の作成フローの概略が、図 D.1  
4 に示される。3 次メッシュ（緯線方向約 1 km × 経線方向約 1 km のグリッド）データ 25 区画分が、  
5 AIST-ADMER の計算グリッド、すなわち 5 倍 3 次メッシュのデータに加工された。

6 “届出事業所”からの排出量は、それらの所在地が属するグリッドに割り当てた。

7 全国の業種別の“すそ切り以下”は、表 II.5 中の業種 1 – 18 については産業別の製造品出荷額等  
8 で、業種 19 – 23 については産業別の従業者数で分配した。

9 都道府県別・需要分野別の“接着剤”は、建築工事業については着工居住用建築物床面積で市区  
10 町村別に分配し、さらに、住宅は夜間人口で、非住宅は昼間人口で割り振った。土木工事業につ  
11 いては土木費で市区町村別に分配し、さらに、昼夜間人口で割り振った。家庭については、夜間  
12 人口で割り振った。

13 都道府県別・機種別の“汎用エンジン”は、コンクリートミキサ、大型コンプレッサおよび発電  
14 機については土木費・普通建設事業費で市区町村別に分配し、さらに、昼間人口で割り振った。  
15 刈払機およびチェーンソーについては土地利用メッシュ（森林）で、動力脱穀機については土地  
16 利用メッシュ（田）で割り振った。

17 都道府県別の“たばこの煙”は、昼間人口で分配された。

18 都道府県別・燃料種別・車種別・機種別の“自動車および二輪車”は、ホットスタートおよびサ  
19 ブエンジン式機器については、都道府県別・車種別の走行量およびセンサス区間別・車種別・道  
20 路種別の交通量から求めた燃料種別・車種別の交通量で割り振った。コールドスタート時の増分  
21 については、車種別・業態別の平均トリップ回数および市区町村別・車種別・業態別の車両数か  
22 ら市区町村別・車種別・業態別の始動回数を求め、さらに、自家用車は夜間人口で、営業用車は  
23 昼間人口で割り振った。

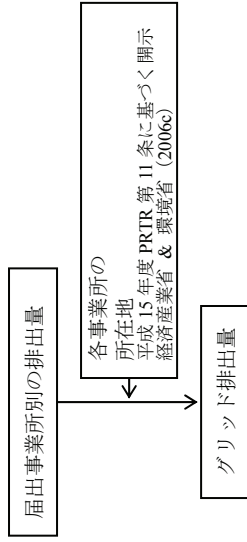
24 都道府県別・機種別の“特殊自動車（建設機械）”は、表 II.10 中の機種 1, 2, 6 – 14 については  
25 土木費・道路橋りょう費で、機種 3 – 5, 15 については普通建設事業費で市区町村別に分配し、さ  
26 らに、昼間人口で割り振った。全国の機種別の“特殊自動車（農業機械）”は、トラクタおよび耕  
27 転機については土地利用面積（田・畑・その他の樹木畑）で、コンバイン、田植機およびバイン  
28 ダについては土地利用面積（田・畑・果樹園・その他の樹木畑）で割り振った。全国の機種別の“特  
29 殊自動車（産業機械）”は、まず、産業別の出荷台数構成比で分配し、製造業、運輸業、農業、お  
30 よびその他については、それぞれ、産業別の製造品出荷額等、産業別の従業者数、土地利用面積  
31 （田・畑・果樹園）、および昼間人口で割り振った。建設業については市区町村別の土木費・道路  
32 橋りょう費・普通建事業設費で分配し、さらに、昼間人口で割り振った。

33 都道府県別・港湾別・港湾種別・船種別の“船舶”は、貨物船・旅客船等については港湾別の排  
34 出量の比で分配し、各港湾が所在するグリッドに割り当てた。漁港については等分配し、各漁港  
35 が所在するグリッドに割り当てた。

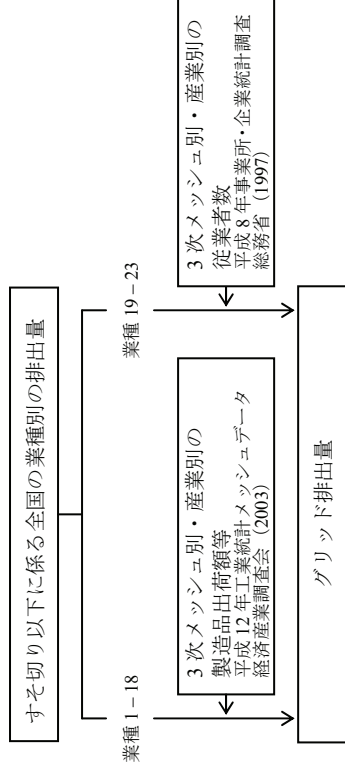
1 都道府県別・鉄道種別の“鉄道車両”は，夜間人口で割り振った。  
2 都道府県別の“航空機”は，空港別の排出量の比で分配し，各空港が所在するグリッドに割り当  
3 てた。

4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35

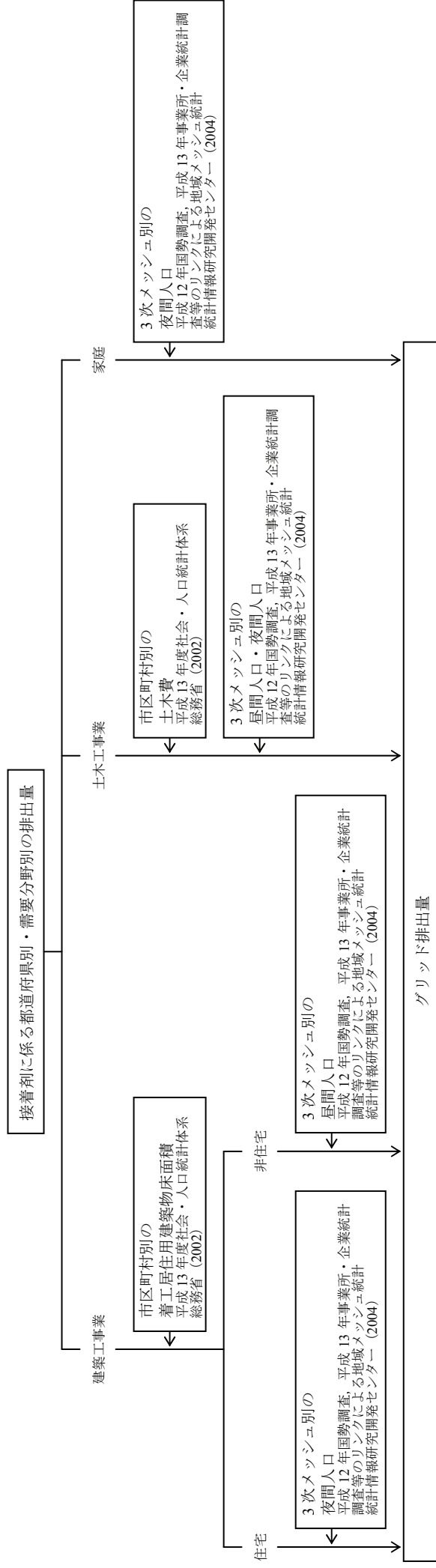
(a) 届出事業所



(b) すそ切り以下

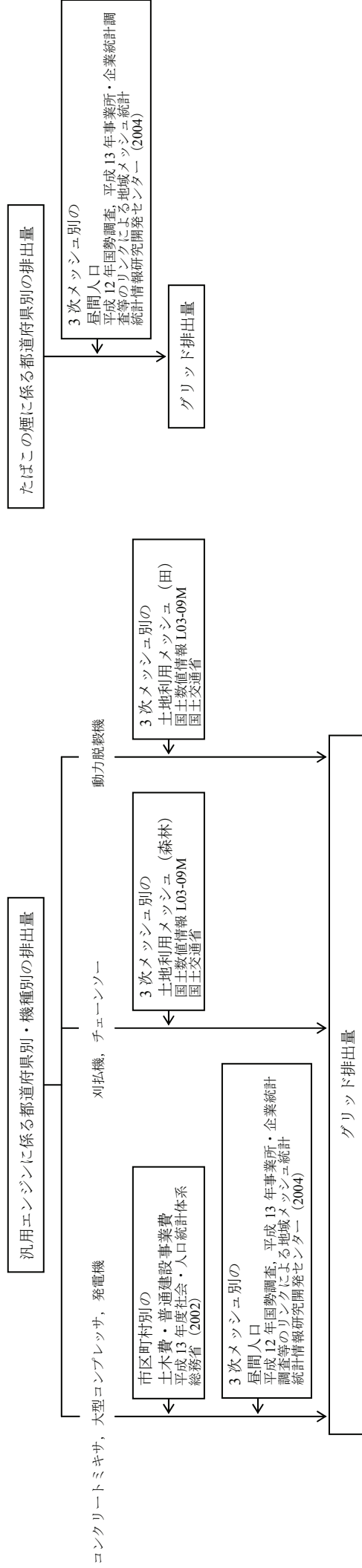


(c) 接着剤

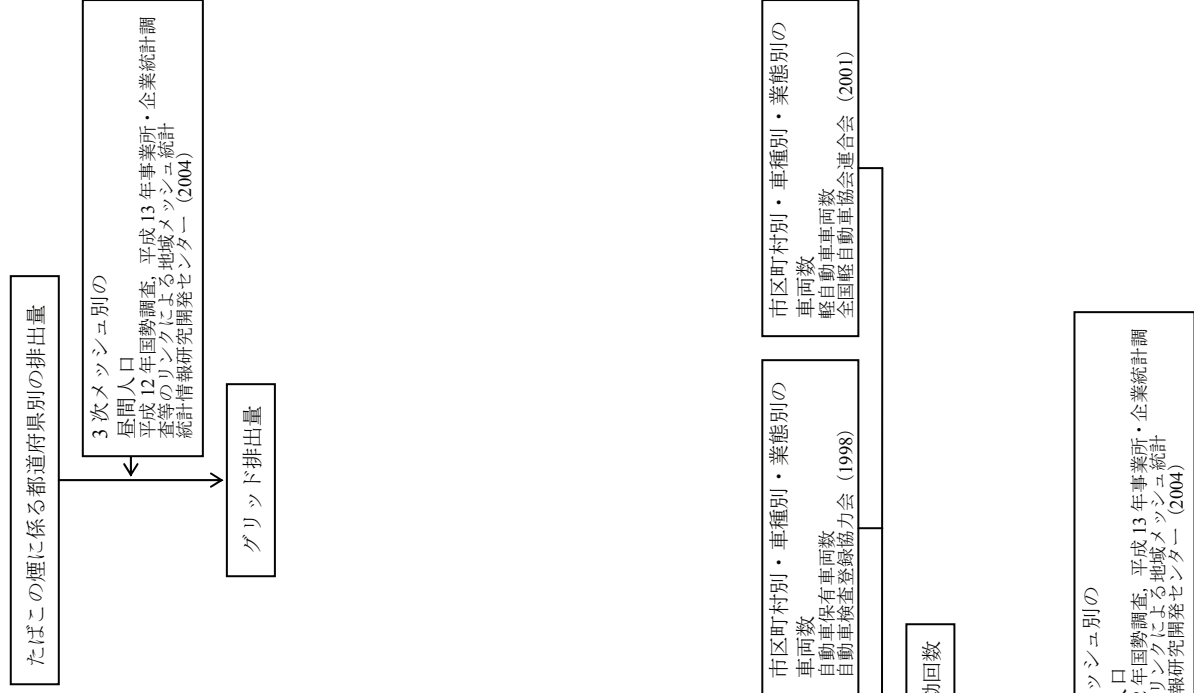




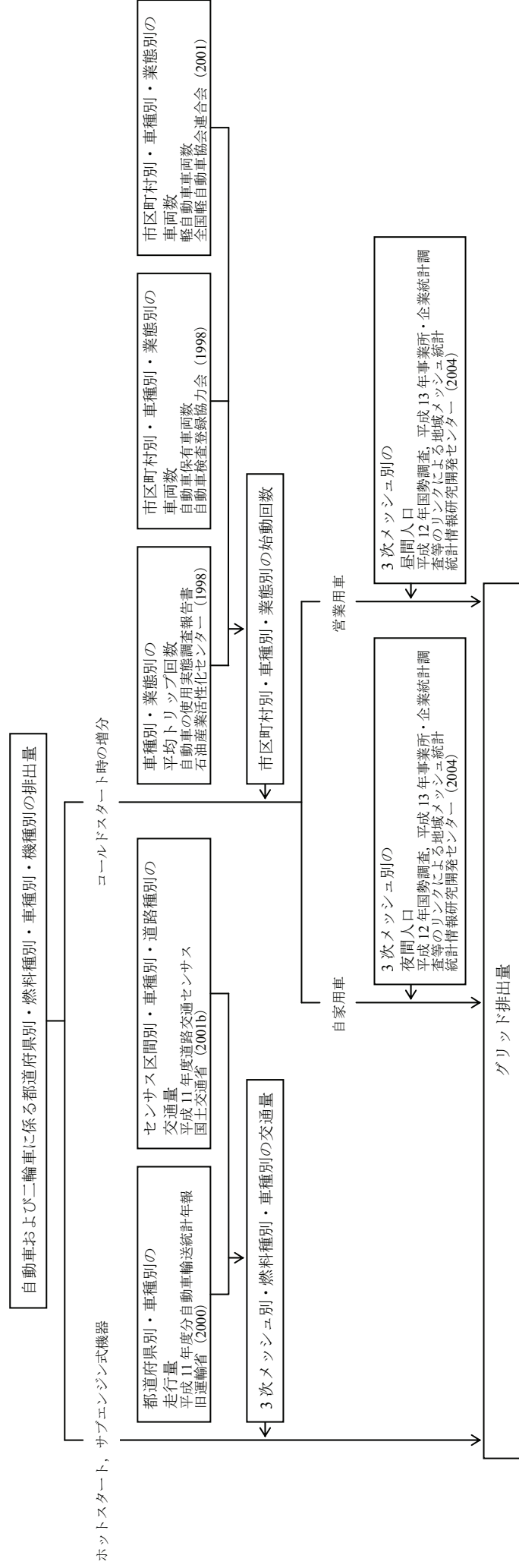
(d) 汎用エンジン



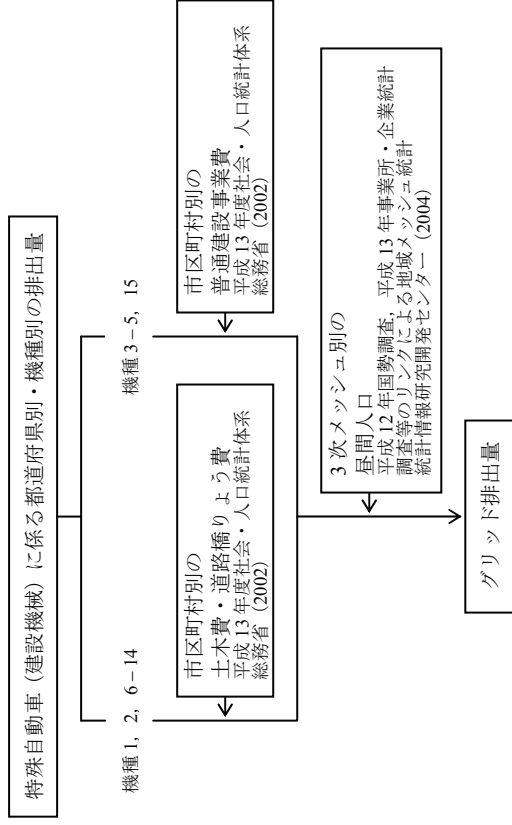
(e) たばこの煙



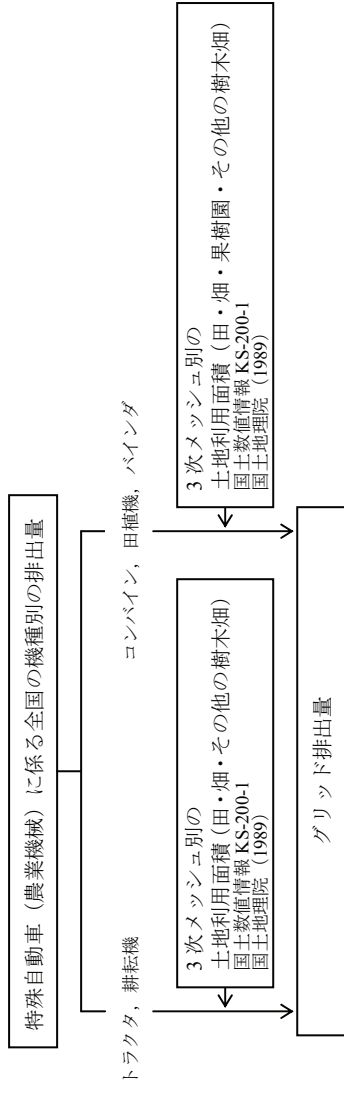
(f) 自動車および二輪車



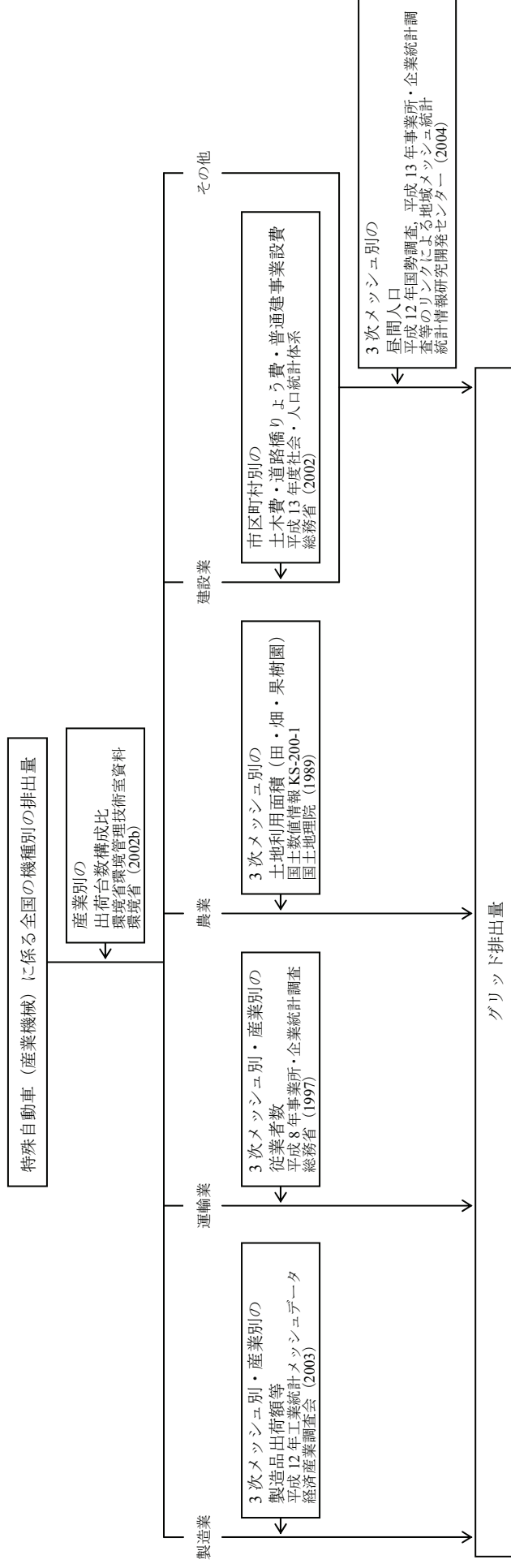
(g.1) 特殊自動車 (建設機械)



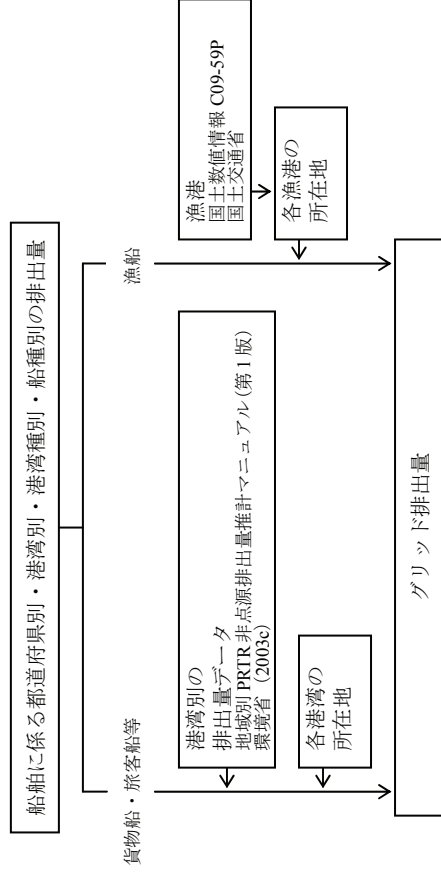
(g.2) 特殊自動車 (農業機械)



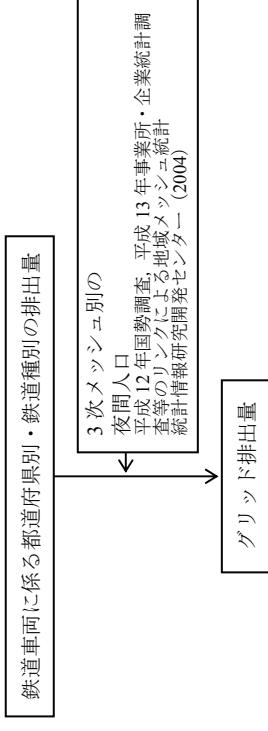
(g.3) 特殊自動車 (産業機械)



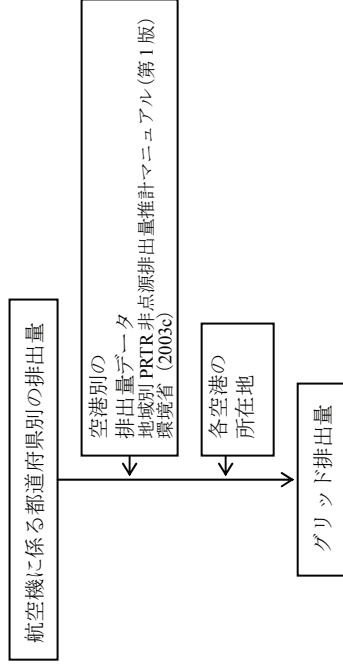
(h) 船舶



(i) 鉄道車両



(j) 航空機



図D.1 グリッド排出量推計フロー

1 付録 E. 養殖トラフグ

2

3 近年の我が国における都道府県別の“ふぐ類”養殖収穫量（農林水産省）のうち，上位 4 県につ  
4 いて図 E.1 に示す．2000（平成 12）－2003（平成 15）の各年における全国の総収穫量に対する長  
5 崎県の収穫量の割合は，それぞれ 39.5，41.7，57.7 および 53.1 %と高い．

6

7

8

9

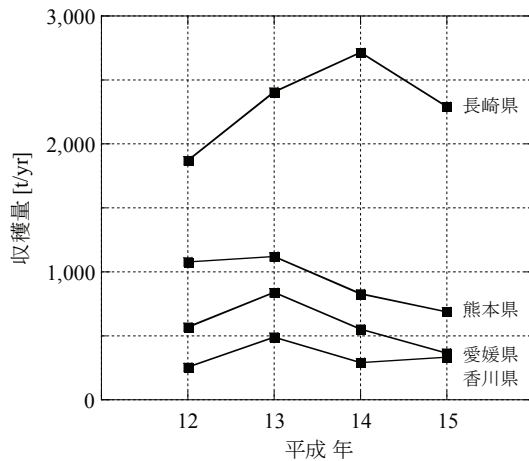
10

11

12

13

14



15

16

図 E.1 ふぐ類の養殖生産

17

18 一般的なトラフグの養殖方法を，図 E.2 に示す．“えら虫”（ヘテロボツリウム）はトラフグの  
19 鰓弁や鰓腔壁において寄生・吸血し，貧血や寄生部位の壊死を引き起こすため，その駆除に薬（薬  
20 事法改正以前まで主に，安価かつ効率的なホルマリン）浴が行われてきた．一方，その慣例的な  
21 ホルマリン等の使用に対して，1981（昭和 56）年に水産庁は，食品への移行残留や排水による環  
22 境への影響等が十分解明されていないため，“水産用医薬品以外の物の薬剤としての使用につい  
23 て”通達し，①代替薬となる水産用医薬品がない等他に借り得る手段がない場合であって，食用に  
24 供せられる恐れのない魚卵や稚魚の消毒等にやむを得ず用いるとき以外には水産用医薬品以外の  
25 物を薬剤として使用しないこと，②やむを得ず水産用医薬品以外の物を使用する場合には，薬剤  
26 として使用した物を吸着し，または中和するための措置を講ずる等環境の汚染が生じないよう十  
27 分配慮すること，と指導している．しかしながら，通達違反に対する罰則がないため不正に使わ  
28 れ続け，水産庁は 1991（平成 3）および 1996（平成 8）年には先の指導の徹底を，1997（平成 9）  
29 年にはホルマリン等の成魚への使用の全面的禁止を，さらに，2000（平成 12）年にはトラフグ養  
30 殖におけるホルマリンの不使用を度重なり通達している．

31

32

33

34

35

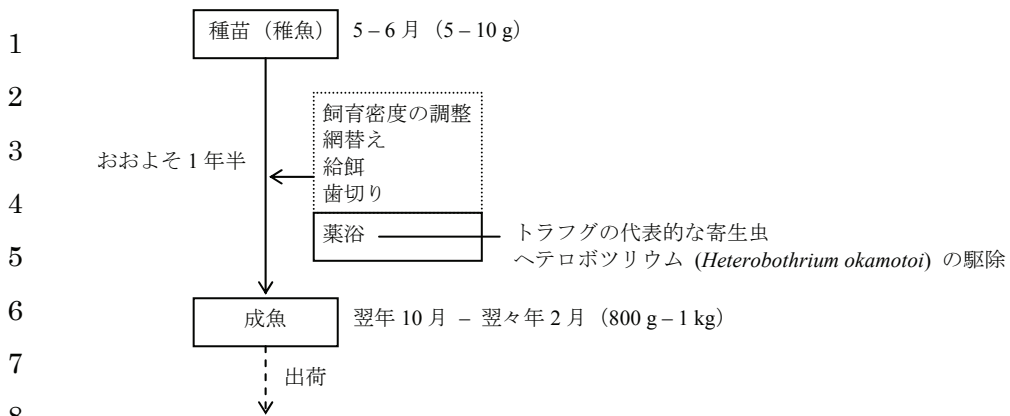


図 E.2 トラフグの養殖管理 (長崎県より作成)

1996 (平成 8) 年に、全国的に起きた真珠養殖用アコヤ貝の大量斃死とトラフグ養殖に使われたホルマリンとの因果関係が疑われたのを発端として、ホルムアルデヒドのトラフグ中の残留の可能性が社会問題となった。そして、真珠養殖業界および消費者からの批判を受けて、同年に全国かん水養魚協会 (現全国海水養魚協会) はホルマリンの全面使用禁止を決定している。また、旧厚生省の指示により、養殖トラフグ等のホルムアルデヒド残留実態全国調査が実施されており、その長崎県の結果が表 E.1 に示される。これらに基づき旧厚生省は、天然トラフグ、ホルマリン使用および不使用の養殖トラフグにおけるホルムアルデヒド検出最大値の間に差異があるとは考えられないとの見解を表している。

表 E.1 平成 8 年度の調査結果 (長崎県)

	検体数	ホルムアルデヒド含有量 [ppm]
養殖トラフグ (使用実態なし)	118	ND-2.2
養殖トラフグ (使用実態あり)	37	ND-1.6
天然トラフグ	18	ND-6.5

ND: Not Detectable, 検出限界 1 ppm 以下

2003 (平成 15) 年 4 月に、長崎県において、トラフグ養殖業者の一部がホルマリンを購入していたことが判明し、同県水産部は県下全てのトラフグ養殖業者を対象とした個別面談によりホルマリン使用実態を調査した (長崎県)。合わせて、魚介類へのホルマリン残留調査および水質環境調査が行われた。その使用調査の結果は:

- (1) 平成 15 年 4 月当時、平成 13-15 年の間にホルマリンを使用したのは 151 経営体のうち 95 経営体
- (2) 平成 14 年のホルマリン使用履歴魚の出荷尾数 183 万尾 (同年のホルマリン使用量 520 kL)
- (3) 平成 15 年 4 月当時、トラフグ養殖尾数 359 万尾 (うち、ホルマリン使用履歴尾数 166 万尾) となっている。また、残留調査および水質環境調査の結果は、表 E.2 に要約される。松浦市鷹島町で採取された養殖トラフグ等 21 検体、ならびに、松浦市鷹島町および長崎市野母崎樺島町 (対照) で採取された海水 37 検体の全てにおいて不検出であった。

表 E.2 平成 15 年度の調査結果 1 (長崎県)

	検体数	ホルムアルデヒド含有量
魚介類 (松浦市鷹島町)		
養殖トラフグ (使用実態あり)	10	ND
天然トラフグ	2	ND
養殖マダイ	3	ND
アワビ	2	ND
サザエ	2	ND
ウニ	2	ND
海水		
鷹島町フグ養殖生簀内	10	ND
鷹島町フグ養殖生簀外	24	ND
鷹島町マダイ養殖生簀内	1	ND
鷹島町マダイ養殖生簀外	1	ND
野母崎樺島町地先 (対照)	1	ND

検体採取日: 平成 15 年 4 月 16 日

検出限界: 魚介類 1 ppm, 海水 2 ppb

1  
2 これを受けて、水産庁は全都道府県に対して、トラフグ養殖におけるホルマリンの不正使用禁止  
3 の徹底を改めて厳重指導するとともに、ホルマリンの使用の有無についての調査を指示した。同  
4 年 5 月の結果公表によると、2001 (平成 13) – 2003 (平成 15) 年の間における 4 県での使用が  
5 確認され、ホルマリン使用経営体数/トラフグ養殖経営体数は、長崎県 95/151, 熊本県 2/69, 香川  
6 県 1/40, 大分県 1/24 であり、3 年間で約 365 万 4 千尾が出荷されていた (水産庁 2003a)。また、  
7 長崎県下での使用量 1,021 kL (平成 13 年 500 kL, 14 年 520 kL, 15 年 1 kL) が最大であり、次に  
8 多く使われた熊本県下での値 620 L の 1,600 倍以上となっている。長崎県下での平成 13 および 14  
9 年における各使用量約 500 kL/yr は、ホルマリンを“ホルムアルデヒド 37 wt%水溶液, 比重 1.1”と  
10 仮定したとき、ホルムアルデヒド約 204 t/yr に相当する。この値は、図 II.4 に示される平成 15 年  
11 度における全国の事業所から公共用水域への排出量 53.9 t/yr の 4 倍弱である。一方、水産庁は同  
12 年 6 月 17–20 日に、長崎県および熊本県の地先のトラフグ養殖漁場において、海洋環境中ホルマ  
13 リンの実態把握をするためにサンプリング調査を実施した (水産庁 2003b)。長崎県松浦市鷹島町  
14 の 1 地点、長崎県北松浦郡鹿町町の 2 地点、ならびに熊本県天草市御所浦町の 1 地点のそれぞれ  
15 に対して、海水 (生簀内 (表層), 生簀外 (表層, 中層, 底層)) および底泥  
16 の 5 試料が採取された。その結果、底泥 (対照) 1 試料と合わせた全 21 試料において、ホルムア  
17 ルデヒド濃度は検出限界 (海水 1 ppb, 底泥 50 ppb) 未満であった。

18 長崎県ではホルマリン使用の影響調査が継続的に実施されている。その結果を表 E.3 に示す。  
19 海水については平成 13–15 年にかけてホルマリン浴歴のある経営体が所属した 11 の漁業協同組  
20 合 (すなわち、当時の名称で、長崎市戸石漁協, 橘湾東部漁協, 薄香漁協, 新星鹿漁協, 鷹島阿  
21 翁漁協, 鹿町町漁協, 小佐々町漁協, 奈留町漁協, 神部漁協, 上五島町漁協, 豊玉町漁協) の養  
22 殖漁場が対象とされ、魚体については調査当時にトラフグ養殖の実態がなかった上五島町漁協を  
23 除いた 10 漁協の全経営体が対象とされた。長崎県ホルムアルデヒド安全性検討委員会は、3 検査  
24 機関中で 1 機関のみから検出されているため (各機関の検出検体数/調査検体数は、0/55, 0/19,



1 20/35) , 検査の精度管理に着目すべきとしている.

2

表 E.3 平成 15 年度の調査結果 2 (長崎県)

平成 15 年	検体数	ホルムアルデヒド含有量	
		1.0-1.8 ppm	ND
5/6-5/14	魚体 109	20	89
5/6-5/14, 6/4-6/6	海水 104	-	104
6/29-7/1	魚体 109	-	109

検出限界: 魚体 1 ppm, 海水 2 ppb

3

4 さらに, 長崎県は養殖トラフグへのホルマリン使用再発防止を図るために, 任意に抽出した営  
5 業体に対して養殖トラフグならびに養殖漁場の海水についてホルムアルデヒド含有量の抜き打ち  
6 検査を実施している. その結果, 表 E.4 に示される数の全検体から不検出であった.

7

表 E.4 平成 15 年度の調査結果 3 (長崎県)

	検体数									
	養殖トラフグ					海水				
	県南	県北	五島	壱岐	対馬	県南	県北	五島	壱岐	対馬
平成 15 年 8 月	1	2	1	-	1	1	1	1	-	1
平成 15 年 9 月	3	8	1	1	-	1	3	1	1	-
平成 15 年 10 月	1	3	1	1	-	-	2	1	-	-
平成 15 年 12 月	4	9	3	2	3	2	2	1	-	2
平成 16 年 2 月	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1

検出限界: 魚体 1 ppm, 海水 2 ppb

全検体で ND

8

9 一方で, 薬事法の一部改正により未承認医薬品の“対象動物”への使用の禁止が規定され, 動物  
10 用医薬品等取締規則ならびに動物用医薬品の使用の規制に関する省令の一部改正により“対象動  
11 物”の範囲が食用に供するために養殖されている水産動物まで拡大された. これらが施行された平  
12 成 15 年 7 月 30 日以降, 養殖トラフグへのホルマリン使用には罰則が科せられている.

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

- 1 参考文献（第 V 章以外）
- 2
- 3 秋元肇，河村公隆，中澤高清，鷺田伸明（編）（2002）. 対流圏大気の化学と地球環境. 学会出版
- 4 センター.
- 5 東賢一，池田耕一，久留飛克明，中川雅至，長谷川あゆみ，森有紀子，山田裕己（2006）. 建築に
- 6 使われる化学物質事典. 風土社.
- 7 天野慶之，山田金次郎，尾藤方通（1963a）. タラおよびスケトウにおけるホルムアルデヒドの存
- 8 在について. 日本水産学会誌 29: 695-701.
- 9 天野慶之，山田金次郎，尾藤方通（1963b）. タラ類の各組織におけるホルムアルデヒドとアミン
- 10 類含量について. 日本水産学会誌 29: 860-864.
- 11 井本稔，垣内弘，黄慶雲（編）（1965）. ホルムアルデヒド-その化学と工業-. 朝倉書店.
- 12 岩見公和，安本教傳，満田久輝（1974）. シイタケにおけるホルムアルデヒド生成機構. 栄養と食
- 13 糧 27: 393-397.
- 14 内山貞夫，岩尾操，近藤龍雄，田辺弘也（1970）. アセチルアセトンを用いる食品中のホルムアル
- 15 デヒドのけい光分析. 食品衛生学雑誌 11: 249-255.
- 16 内山充，近藤龍雄（1979）. 食品中に存在するホルムアルデヒドについて. 昭和 54 年度食品衛生
- 17 調査研究報告書.
- 18 大森光明，福井弥生，山田正三（1977）. ホルムアルデヒド-その衛生化学-. 化学 32: 184-189.
- 19 化学工業日報社（2004）. 化学工業年鑑. 化学工業日報社.
- 20 化学工業日報社（2005）. 14705 の化学商品. 化学工業日報社.
- 21 化学物質評価研究機構（1997）. 化学物質安全性（ハザード）評価シート，ホルムアルデヒド.
- 22 化学物質評価研究機構（2006）. CERI 有害性評価書，ホルムアルデヒド.
- 23 川城巖，川田公平，細貝祐太郎，天野立爾，武見和子（1962）. タラから検出されるホルムアルデ
- 24 ヒドについて. 衛生試験所報告 80: 78-79.
- 25 環境省（2002a）. 化学物質の環境リスク評価 第 1 巻，ホルムアルデヒド.
- 26 環境省（2002b）. 環境省環境管理技術室資料.
- 27 環境省（2002c）. 平成 13 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果.
- 28 環境省（2003a）. 化学物質の環境リスク評価 第 2 巻，ホルムアルデヒド.
- 29 環境省（2003b）. 水生生物の保全に係る水質環境基準の設定について.
- 30 環境省（2003c）. 地域別 PRTR 非点源排出量推計マニュアル（第 1 版）.
- 31 環境省（2003d）. 中央環境審議会水環境部会 水生生物保全環境基準専門委員会（第 3 回）議事要
- 32 旨・資料.
- 33 環境省（2003e）. 平成 14 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果.
- 34 環境省（2004）. 平成 15 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果.
- 35 環境省（2005）. 平成 16 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果.

- 1 関西総合環境センター (2002). マダイに対するフェノールの急性毒性試験 結果報告書 (速報).
- 2 気象庁 (編) (2004). アメダス年報 2003 年. 気象業務支援センター.
- 3 気象庁 (編) (2005). アメダス年報 2004 年. 気象業務支援センター.
- 4 旧運輸省 (2000). 平成 11 年度分自動車輸送統計年報.
- 5 旧化学品検査協会 (1996). 化審法の既存化学物質安全性点検データ集.
- 6 旧環境庁 (1976). 昭和 51 年版化学物質と環境.
- 7 旧環境庁 (1996). 平成 8 年版化学物質と環境.
- 8 旧環境庁 (1997). 有害大気汚染物質測定方法マニュアル.
- 9 旧環境庁 (1999). 要調査項目等調査マニュアル.
- 10 旧環境庁 (2000a). 平成 11 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果.
- 11 旧環境庁 (2000b). 平成 11 年度要調査項目存在状況調査結果.
- 12 旧厚生省 (1970). 食品・添加物等の規格基準の一部改正について. 食品衛生研究 20: 34-47.
- 13 旧厚生省 (編) (1980). 食品用プラスチック衛生学. 講談社.
- 14 旧厚生省 (1997a). 快適で健康的な住宅に関する検討会議 健康住宅関連基準策定専門部会化学物  
15 質小委員会報告書.
- 16 旧厚生省 (1997b). 水道水質管理計画に基づく報告による測定結果.
- 17 旧厚生省 (1999). 居住環境中の揮発性有機化合物の全国実態調査について.
- 18 旧厚生省 (2000). 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~  
19 第 3 回のまとめ.
- 20 旧東京都食品環境指導センター (2001). 暮らしの衛生 42. (データは東京都福祉保健局から入手)
- 21 旧東京都立衛生研究所 (2002). 化学物質による室内汚染の状況, ホルムアルデヒド・揮発性有機  
22 化合物による汚染.
- 23 経済産業省 (2005). 平成 16 年化学工業統計年報. 経済産業調査会.
- 24 経済産業省, 環境省 (2003). 平成 13 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法等の詳細.
- 25 経済産業省, 環境省 (2004). 平成 14 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法等の詳細.
- 26 経済産業省, 環境省 (2005a). 特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に  
27 関する法律 (化学物質排出把握管理促進法) に基づく届出排出量及び移動量並びに届出外排  
28 出量の集計結果について<排出年度: 平成 13 年度 (平成 17 年 3 月修正) >
- 29 経済産業省, 環境省 (2005b). 特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に  
30 関する法律 (化学物質排出把握管理促進法) に基づく届出排出量及び移動量並びに届出外排  
31 出量の集計結果について<排出年度: 平成 14 年度 (平成 17 年 3 月修正) >
- 32 経済産業省, 環境省 (2005c). 平成 15 年度 PRTR データの概要-化学物質の排出量・移動量の集  
33 計結果-.
- 34 経済産業省, 環境省 (2005d). 平成 15 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法等の概要.
- 35 経済産業省, 環境省 (2005e). 平成 15 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法等の詳細.

- 1 経済産業省，環境省（2006a）．特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に
- 2 関する法律（化学物質排出把握管理促進法）に基づく届出排出量及び移動量並びに届出外排
- 3 出量の集計結果について＜排出年度：平成 15 年度（平成 18 年 2 月修正）＞
- 4 経済産業省，環境省（2006b）．特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に
- 5 関する法律（化学物質排出把握管理促進法）に基づく届出排出量及び移動量並びに届出外排
- 6 出量の集計結果について＜排出年度：平成 16 年度＞
- 7 経済産業省，環境省（2006c）．特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に
- 8 関する法律 第 11 条に基づく開示．
- 9 経済産業省，環境省（2006d）．平成 16 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法等の詳細．
- 10 経済産業省，産業技術総合研究所．Ministry of Economy, Trade and Industry-Low rise Industrial Source
- 11 dispersion Model．
- 12 経済産業調査会（2003）．平成 12 年工業統計メッシュデータ．
- 13 計量計画研究所（2006）．光化学大気汚染評価のための発生源インベントリー調査報告書．
- 14 厚生労働省．厚生労働省法令等データベースシステム．
- 15 厚生労働省（2003a）．水質基準の見直し等について．
- 16 厚生労働省（2003b）．水質基準の見直しにおける検討概要．
- 17 厚生労働省（2004）．室内空気質健康影響研究会報告書-シックハウス症候群に関する医学的知見
- 18 の整理-．
- 19 厚生労働省（2006）．平成 16 年国民健康・栄養調査報告．
- 20 国土交通省．国土数値情報 C09-59P．
- 21 国土交通省．国土数値情報 L03-09M．
- 22 国土交通省（2001a）．室内空気対策研究会 実態調査分科会 実態調査 平成 12 年度報告書．
- 23 国土交通省（2001b）．平成 11 年度道路交通センサス．
- 24 国土交通省（2002）．室内空気対策研究会 実態調査分科会 実態調査 平成 13 年度報告書．
- 25 国土交通省（2003a）．シックハウス対策に係る技術的基準（政令・告示）について．
- 26 国土交通省（2003b）．室内空気対策研究会 実態調査分科会 2002 年度 調査報告．
- 27 国土交通省（2004）．室内空気に関する実態調査（住宅編）平成 15 年度報告書概要版．
- 28 国土交通省（2005）．平成 16 年度室内空気に関する実態調査報告書（概要版）．
- 29 国土交通省（2006）．平成 17 年度室内空気に関する実態調査報告書概要版．
- 30 国土地理院（1989）．国土数値情報 KS-200-1．
- 31 国土地理院（2001）．数値地図 25000（地図画像）福岡．
- 32 国土地理院（2002a）．数値地図 25000（地図画像）富山．
- 33 国土地理院（2002b）．数値地図 25000（地図画像）和歌山．
- 34 国土地理院（2003）．数値地図 25000（地図画像）宇都宮．
- 35 国立環境研究所（2001）．国立環境研究所特別研究報告（SR-42-2001）．都市域における VOC の動

- 1 態解明と大気質に及ぼす影響評価に関する研究.
- 2 国立環境研究所 (2004). 国立環境研究所研究報告 第 184 号 (R-184-2004). 西日本及び日本海側
- 3 を中心とした地域における光化学オキシダント濃度等の経年変動に関する研究.
- 4 国立環境研究所 (2006). 大気環境時間値データファイル. 昭和 51 - 平成 16 年度版 (1976 - 2004
- 5 年度).
- 6 国立国会図書館. 日本法令索引データベース.
- 7 近藤豊 (訳) (2002). 大気化学入門. 東京大学出版会.
- 8 財務省. 財務省貿易統計.
- 9 札幌市衛生研究所 (1999). 札幌市衛生研究所年報 26: 54-58.
- 10 塩津弥佳, 吉澤晋, 池田耕一, 野崎淳夫 (1998), 生活時間調査による屋内滞在時間量と活動量.
- 11 室内空気汚染物質に対する曝露量評価に関する基礎的研究 その 1. 日本建築学会計画系論文
- 12 集 511: 45-52.
- 13 自動車検査登録協力会 (1998). 自動車保有車両数.
- 14 重化学工業通信社 (2006). 化学品ハンドブック. 重化学工業通信社.
- 15 主婦連合会 (1966). 主婦連試験室資料 プラスチック製食器調査結果報告書.
- 16 新エネルギー・産業技術総合開発機構 (2005). 有害性評価書 Ver. 1.1 No. 71, ホルムアルデヒド.
- 17 新エネルギー・産業技術総合開発機構 (2006). 初期リスク評価書 Ver. 1.0 No. 71, ホルムアルデ
- 18 ヒド.
- 19 水産庁 (2003a). トラフグ養殖関係県会議の概要について.
- 20 水産庁 (2003b). ホルマリンの環境への影響調査の結果について.
- 21 水道技術研究センター (2003). 水道水源における有害化学物質等監視情報ネットワーク.
- 22 石油産業活性化センター (1998). 自動車の使用実態調査報告書.
- 23 全国軽自動車協会連合会 (2001). 軽自動車車両数.
- 24 総務省 (1997). 平成 8 年事業所・企業統計調査.
- 25 総務省 (2002). 平成 13 年度社会・人口統計体系
- 26 総務省 (2005). 平成 15 年住宅・土地統計調査.
- 27 総務省 (2006). 日本統計年鑑.
- 28 総務省. 法令データ提供システム.
- 29 丹川義彦, 小佐部快男 (1964). たらのホルムアルデヒドについて. 北海道立衛生研究所報 14: 83-85.
- 30 統計情報研究開発センター (2004). 平成 12 年国勢調査, 平成 13 年事業所・企業統計調査等のリ
- 31 ンクによる地域メッシュ統計.
- 32 徳永俊夫 (1964). スケトウダラ筋肉の冷凍貯蔵中における Formaldehyde と Dimethylamine の生成
- 33 について - I. 北海道区水産研究所研究報告 29: 108-122.
- 34 徳永俊夫 (1965). スケトウダラ冷凍貯蔵中におけるジメチルアミンとホルムアルデヒドの生成に
- 35 ついて - II. 凍結温度, 水晒及び筋肉の組織的变化の影響. 北海道区水産研究所研究報告 30:



1 90-97.

2 徳永俊夫 (1966). スケトウダラ肉冷凍貯蔵中におけるジメチルアミンとホルムアルデヒドの生成  
3 についてⅢ. 種々の添加物の影響. 北海道区水産研究所研究報告 31: 95-110.

4 長崎県. 長崎県水産部ホームページ ゆめとびネット.

5 中西準子, 小野恭子, 岩田光夫 (2006). 詳細リスク評価書シリーズ 7, p-ジクロロベンゼン. 丸  
6 善株式会社.

7 日本産業衛生学会 (2004). 許容濃度等の勧告 (2004 年度). 産業衛生学雑誌 46: 124-148.

8 日本食品分析センター (2000). 平成 11 年度食事からの化学物質暴露量に関する調査報告書.

9 日本水道協会. 水道水質データベース.

10 農林水産省. 農林水産統計情報総合データベース. 漁業・養殖業生産統計年報.

11 原田勝彦 (1975). 魚介類におけるホルムアルデヒドとジメチルアミンを生成する酵素に関する研  
12 究. 水産大学校研究報告 23: 163-241.

13 東野晴行, 井上和也, 三田和哲, 篠崎裕哉, 吉門洋 (2004). 曝露・リスク評価大気拡散モデル  
14 (ADMER) 全国版の開発と検証. 環境管理 40: 1242-1250.

15 東野晴行, 北林興二, 井上和也, 三田和哲, 米澤義堯 (2003). 曝露・リスク評価大気拡散モデル  
16 (ADMER) の開発. 大気環境学会誌 38: 100-115.

17 藤巻昌子, 武見和子, 天野立爾, 川田公平, 川城巖 (1965). タラ肉中のホルムアルデヒドについ  
18 て. 食品衛生学雑誌 6: 510-512.

19 牧野哲三, 岡本晃, 殿元正徳, 佐々木寧, 藤本良一 (1980). えびの亜硫酸塩類処理により生成す  
20 るホルムアルデヒドについて. 食品衛生研究 30: 85-90.

21 松村年郎, 井上哲男, 樋口英二, 山手昇 (1979). 東京都霞ヶ関における空気中のホルムアルデヒ  
22 ド濃度. 日本化学会誌 (化学と工業化学) (4): 540-545.

23 文部科学省 (2002). 「学校環境衛生の基準」の改訂について.

24 矢田光子, 今井田雅示, 小林太郎 (1970). シイタケ中のホルムアルデヒドについて. 食品衛生学  
25 雑誌 11: 171-176.

26 柳哲雄 (1997). 東京湾, 伊勢湾, 大阪湾の淡水・塩分・DIP・DIN 収支. 沿岸海洋研究 35: 93-97.

27 山田金次郎 (1968). 魚介類におけるトリメチルアミンオキサイドの分解. 日本水産学会誌 34:  
28 541-551.

29 山中英明, 菊池武昭, 天野慶之 (1977). 亜硫酸塩処理エビ中の二酸化イオウ残存とホルムアルデ  
30 ヒド生成に関する研究. 日本水産学会誌 43: 115-120.

31 山本為親 (訳) (1960). ホルムアルデヒド. 槇書店.

32 山本親男, 菅谷なえ子, 中川友夫, 桜井克巳, 高橋保雄, 森田昌敏 (1999). ヘッドスペース GC/MS  
33 を用いた水中のアルデヒド類の分析 (Ⅱ). 第 8 回環境化学討論会講演要旨集: 314-315.

34 吉門洋, 東野晴行, 高井淳, 米澤義堯, 有害大気汚染物質暴露評価作業グループ (2006). 大気環  
35 境学会誌 41: 164-174.



1 ACGIH (2006). 2006 TLVs and BEIs.

2 Altshuller AP (1993). Production of aldehydes as primary emissions and from secondary atmospheric  
3 reactions of alkenes and alkanes during the night and early morning hours. *Atmospheric Environment*.  
4 Part A: General Topics 27: 21-32.

5 Altshuller AP, Cohen IR (1964). Atmospheric Photooxidation of the Ethylene Nitric Oxide System.  
6 *International Journal of Air and Water Pollution* 8: 611-632.

7 Amano K, Yamada K (1964). A Biological Formation of Formaldehyde in the Muscle Tissue of Gadoid  
8 Fish. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 30: 430-435.

9 Amore JE, Hautala E (1983). Odor as an Aid to Chemical Safety, Odor Thresholds Compared with  
10 Threshold Limit Values and Volatilities for 214 Industrial Chemicals in Air and Water Dilution.  
11 *Journal of Applied Toxicology* 3: 272-290.

12 Atkinson R (1986). Kinetics and Mechanisms of the Gas-phase Reactions of the Hydroxyl Radicals with  
13 Organic Compounds under Atmospheric Conditions. *Chemical Reviews* 86: 69–201.

14 Atkinson R (1989). Atmospheric Lifetimes and Fate of Acetaldehyde. California Environmental Protection  
15 Agency; University of California. Contract No. A732-107.

16 Atkinson R (1990). Gas-phase Tropospheric Chemistry of Organic Compounds: A Review. *Atmospheric*  
17 *Environment*. Part A: General Topics 24: 1-41.

18 Atkinson R (1991). Kinetics and Mechanisms of the Gas-phase Reactions of the NO<sub>3</sub> Radical with Organic  
19 Compounds. *Journal of Physical and Chemical Reference Data* 20: 459-507.

20 Atkinson R (+). Gas-Phase Tropospheric Chemistry of Organic Compounds. *Journal of Physical and*  
21 *Chemical Reference Data*, Mongraph No. 2. 118 pp.

22 Atkinson R (2000). Atmospheric chemistry of VOCs and NO<sub>x</sub>. *Atmospheric Environment* 34: 2063-2101.

23 Atkinson R, Arey J, Aschmann SM, Long WD, Tuazon EC, Winer AM (1990). Lifetimes and Fates of  
24 Toxic Air Contaminants in California's Atmosphere. California Environmental Protection Agency.  
25 Contract No. A732-107.

26 Atkinson R, Arey J, Harger WP, Kwok ESC, Long WD (1993). Lifetimes and Fates of Toxic Air  
27 Contaminants in California's Atmosphere. California Environmental Protection Agency. Contract No.  
28 A032-055.

29 Atkinson R, Pitts JNJ (1978). Kinetics of the Reactions of the OH Radical with HCHO and CH<sub>3</sub>CHO over  
30 the Temperature Range 299-426 K. *Journal of Chemical Physics* 68: 3581-3584.

31 Atkinson R, Plum CN, Carter WPL, Winer AM, Pitts JN (1984). Rate Constants for the Gas-phase  
32 Reactions of Nitrate Radicals with a Series of Organics in Air at 298 ± 1 K. *Journal of Physical*  
33 *Chemistry* 88: 1210-1215.

34 ATSDR (1999). Toxicological Profile for Formaldehyde.

35 Ayers GP, Gillett RW, Granek H, de Serves C, Cox RA (1997). Formaldehyde Production in Clean Marine

1 Air. Geophysical Research Letters 24 (4): 401-404.

2 Baraniak Z, Nagpal DS, Neidert E (1988). Gas Chromatographic Determination of Formaldehyde in Maple  
3 Syrup as 2,4-Dinitrophenylhydrazone Derivative. Journal of the Association of Official Analytical  
4 Chemists 71: 740-741.

5 Barker JR, Shimabuku RA (1992). Formaldehyde-contaminated Fog Effects on Plant Growth. Presented at  
6 the 85th Annual Meeting and Exhibition, June 21–26, 1992, Kansas City, Missouri. 13 pp.

7 Becher G, Ovrum NM, Christman RF (1992). Novel Chlorination By-products of Aquatic Humic  
8 Substances. The Science of the Total Environment 117/118: 509-520.

9 Berestetskii OA, Kravchenko LV, Makarova NM (1981). [The Formation of Volatile Compounds at Early  
10 Stages of Plant Residue Decomposition in Soil.] Biologicheskie nauki 10: 92-95 (in Russian).

11 Betterton EA, Hoffmann MR (1988). Henry's Law Constants of Some Environmentally Important  
12 Aldehydes. Environmental Science & Technology 22: 1415-1418.

13 BfR (2006). Assessment of the Carcinogenicity of Formaldehyde [CAS No. 50-00-0].

14 Bierbach A, Barnes I, Becker KH, Klotz B, Wiesen E (1994). OH-radical Initiated Degradation of Aromatic  
15 Hydrocarbons. In: Angeletti G, Restelli G (eds.), Physico-chemical Behaviour of Atmospheric  
16 Pollutants. Proceedings of the 6th European Symposium, Varese, 18–22 October 1993. Brussels,  
17 Commission of the European Communities, pp. 129–136 (CEC Report EUR 15609/1 EN).

18 Bills TD, Marking LL, Chandler JH Jr. (1977). Formalin: Its Toxicity to Nontarget Aquatic Organisms,  
19 Persistence and Counteraction. U.S. Fish and Wildlife Service, Investigation in Fish Control 73: 1-7.

20 Boublík T, Fried V, Hála E (1984). The Vapour Pressures of Pure Substances, Second Revised Edition.  
21 Elsevier.

22 Bringmann G, Kühn R (1976). Vergleichende Befunde der Schadwirkung wassergefährdender Stoffe gegen  
23 Bakterien (*Pseudomonas putida*) und Blaualgen (*Microcystis aeruginosa*). Gas- und Wasserfach:  
24 Ausgabe Wasser, Abwasser 117: 410-413.

25 Brown SK (2002). Volatile Organic Pollutants in New and Established Buildings in Melbourne, Australia.  
26 Indoor Air 12: 55-63.

27 Brunn W, Klostermeyer H (1984). [Detection and Determination of Formaldehyde in Foods.]  
28 Lebensmittelchemie und gerichtliche Chemie 38: 16-17 (in German).

29 Buckley KE, Fisher LJ, MacKay VG (1986). Electron Capture Gas Chromatographic Determination of  
30 Traces of Formaldehyde in Milk as the 2,4-Dinitrophenylhydrazone. Journal of the Association of  
31 Official Analytical Chemists 69: 655-657.

32 Buckley KE, Fisher LJ, MacKay VG (1988). Levels of Formaldehyde in Milk, Blood, and Tissues of Dairy  
33 Cows and Calves Consuming Formalin-treated Whey. Journal of Agricultural and Food Chemistry 36:  
34 1146-1150.

35 Bufalini JJ, Gay BW Jr., Brubaker KL (1972). Hydrogen Peroxide Permeation from Formaldehyde

1 Photooxidation and Its Presence in Urban Atmospheres. *Environmental Science & Technology* 6:  
2 816-821.

3 Burridge TR, Lavery T, Lam PKS (1995a). Effects of Tributyltin and Formaldehyde on the Germination  
4 and Growth of *Phyllospora comosa* (Labillardiere) C. Agardh (Phaeophyta: Fucales). *Bulletin of*  
5 *Environmental Contamination and Toxicology* 55: 525-532.

6 Burridge TR, Lavery T, Lam PKS (1995b). Acute Toxicity Tests Using *Phyllospora comosa* (Labillardiere)  
7 C. Agardh (Phaeophyta: Fucales) and *Allorchestes compressa* Dana (Crustacea: Amphipoda). *Bulletin*  
8 *of Environmental Contamination and Toxicology* 55: 621-628.

9 Calvert JG (1980). The Homogeneous Chemistry of Formaldehyde: Generation and Destruction within the  
10 Atmosphere. Federal Aviation Agency. pp. 153-190 (FAA-EE-80-20).

11 Calvert JG, Kerr JA, Demerjian KL, McQuigg RD (1972). Photolysis of Formaldehyde as a Hydrogen  
12 Atom Source in the Lower Atmosphere. *Science* 175: 751-752.

13 CDC: NIOSH (1994). Documentation for Immediately Dangerous to Life or Health Concentrations.

14 CEC (1990). Report No. 7, Indoor Air Pollution by Formaldehyde in European Countries, EUR 13216 EN.

15 Chandler JHJ, Marking LL (1979). Toxicity of Fishery Chemicals to the Asiatic Clam, *Corbicula*  
16 *manilensis*. *The Progressive Fish-Culturist* 41: 148-151.

17 Chia-Fen T, Huei-Wen S, Shu-Chi L, Shin-Shou C (2003). Determination of Low-molecule-weight  
18 Aldehydes in Packed Drinking Water by High Performance Liquid Chromatography. *Journal of Food*  
19 *and Drug Analysis* 11: 46-52.

20 CIIT (1999). Formaldehyde: Hazard Characterization and Dose-response Assessment for Carcinogenicity  
21 by the Route of Inhalation.

22 Crawford DL, Law DK, Babbitt JK, McGill LA (1979). Comparative Stability and Desirability of Frozen  
23 Pacific Hake Fillet and Minced Flesh Blocks. *Journal of Food Science* 44: 363-367.

24 DeAndrade JB, Bispo MS, Rebouças MV, Carvalho MLSM, Pinheiro HLC (1996). Spectofluorimetric  
25 Determination of Formaldehyde in Liquid Samples. *American Laboratory* 28: 56-58.

26 Deppe HJ (1982). [Emissions of Organic Substances from Chipboard.] In: Aurand K, Seifert B, Wegner J  
27 (eds.), [Air Quality in Rooms.] Gustav-Fischer-Verlag. pp. 91-128 (in German).

28 DFG (2006). List of MAK and BAT Values 2006: Maximum Concentrations and Biological Tolerance  
29 Values at the Workplace, Report 42. John Wiley & Sons, Inc.

30 Dodge MC (1990). Formaldehyde Production in Photochemical Smog as Predicted by Three  
31 State-of-the-science Chemical Oxidant Mechanisms. *Journal of Geophysical Research -Atmospheres*  
32 95: 3635-3648.

33 DOT (U.S. Department of Transportation) (1980). Chemical Kinetic and Photochemical Data Sheets for  
34 Atmospheric Reactions. FAA-EE-80-17.

35 EC-ECB (2000). IUCLID Dataset, Formaldehyde.

- 1 ECETOC (1995). Technical Report No. 65, Formaldehyde and Human Cancer Risks.
- 2 EC/HC (2001). Priority Substances List Assessment Report, Formaldehyde.
- 3 EC-JRC (2005). The INDEX Project, Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor  
4 Exposure Limits in the EU, EUR 21590 EN.
- 5 EPA (1976). Investigation of selected potential environmental contaminants: Formaldehyde.  
6 EPA-560/2-76-009.
- 7 EPA (1982). Atmospheric Chemistry of Several Toxic Compounds. EPA-600/3-82-092.
- 8 EPA (1985). Health and Environmental Effects Profile for Formaldehyde. EPA/600/X-85/362.
- 9 EPA (1989). Analysis of Air Toxics Emissions, Exposures, Cancer Risks and Controllability in Five Urban  
10 Areas: Volume I: Base Year Analysis and Results. EPA Report No. EPA-450/2-89-012a.
- 11 EPA (1990). IRIS, Formaldehyde.
- 12 EPA (1991). IRIS, Formaldehyde.
- 13 EPA (1993). Motor Vehicle-related Air Toxics Study. EPA 420-R-93-005.
- 14 EPA (2002). Health Assessment Document for Diesel Engine Exhaust. EPA/600/8-90/057F.
- 15 EPA (2004). 2004 Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories.
- 16 EPA (2006). Air Quality Criteria for Ozone and Related Photochemical Oxidants. Volume II of III. EPA  
17 600/R-05/004bF.
- 18 Etkin DS (1996). Volatile Organic Compounds in Indoor Environments. Cutter Information Corp. 426 pp.
- 19 Fishbein L (1992). Exposure from Occupational versus Other Sources. Scandinavian Journal of Work,  
20 Environment & Health 18: 5-16.
- 21 Gaffney JS, Marley NA, Martin RS, Dixon RW, Reyes LG, Popp CJ (1997). Potential Air Quality Effects of  
22 Using Ethanol-gasoline Fuel Blends: A Field Study in Albuquerque, New Mexico. Environmental  
23 Science & Technology 31: 3053-3061.
- 24 Galassi S (1976). Spectrophotometric Determination of Formaldehyde in Grain and Flour. Chemical  
25 Abstracts 85: 107537n. (Scienza e Tecnologia degli Alimenti 4: 171-173 (1974, in Italian))
- 26 Gammage RG, Travis CC (1989). Formaldehyde Exposure and Risk in Mobile Homes. In: Paustenbach DJ  
27 (ed.), The Risk Assessment of Environmental and Human Health Hazards: A Textbook of Case Studies.  
28 John Wiley & Sons, Inc. pp. 601-611.
- 29 Gardner EP, Wijayarathne RD, Calvert JG (1984). Primary Quantum Yields of Photodecomposition of  
30 Acetone in Air under Tropospheric Conditions. Journal of Physical Chemistry 88: 5069-5076.
- 31 Gay BW Jr., Bufalini JJ (1971). Nitric Acid and the Nitrogen Balance of Irradiated Hydrocarbons in the  
32 Presence of Oxides of Nitrogen. Environmental Science & Technology 5: 422-425.
- 33 Gerike P, Gode P (1990). The Biodegradability and Inhibitory Threshold Concentration of Some  
34 Disinfectants. Chemosphere 21: 799-812.
- 35 Glaze WH, Koga M, Cancilla D (1989). Ozonation Byproducts. 2. Improvement of an Aqueous-phase

1 Derivatization Method for the Detection of Formaldehyde and Other Carbonyl Compounds Formed by  
2 the Ozonation of Drinking Water. *Environmental Science & Technology* 23: 838-847.

3 Godish T (1988). Residential Formaldehyde Contamination: Sources and Levels. *Comments on Toxicology*  
4 2: 115-134.

5 Grosjean D (1982) Formaldehyde and Other Carbonyls in Los Angeles Ambient Air. *Environmental*  
6 *Science & Technology* 16: 254–262.

7 Grosjean D (1990a). Atmospheric Chemistry of Toxic Contaminants. 2. Saturated Aliphatics: Acetaldehyde,  
8 Dioxane, Ethylene Glycol Ethers, Propylene Oxide. *Journal of the Air & Waste Management*  
9 *Association* 40: 1522–1531.

10 Grosjean D (1990b). Gas-phase Reaction of Ozone with 2-Methyl-2-butene: Dicarbonyl Formation from  
11 Criegee Biradicals. *Environmental Science & Technology* 24: 1428–1432.

12 Grosjean D (1991a). Atmospheric Chemistry of Toxic Contaminants. 4. Saturated Halogenated Aliphatics:  
13 Methyl Bromide, Epichlorhydrin, Phosgene. *Journal of the Air & Waste Management Association* 41:  
14 56–61.

15 Grosjean D (1991b). Atmospheric Chemistry of Toxic Contaminants. 5. Unsaturated Halogenated  
16 Aliphatics: Allyl Chloride, Chloroprene, Hexachlorocyclopentadiene, Vinylidene Chloride. *Journal of*  
17 *the Air & Waste Management Association* 41: 182–189.

18 Grosjean D (1991c). Atmospheric Fate of Toxic Aromatic Compounds. *The Science of the Total*  
19 *Environment* 100: 367–414.

20 Grosjean D, Grosjean E, Williams EL (1993a). Atmospheric Chemistry of Unsaturated Alcohols.  
21 *Environmental Science & Technology* 27: 2478–2485.

22 Grosjean D, Grosjean E, Williams EL (1993b). The Reaction of Ozone with MPAN,  
23  $\text{CH}_2=\text{C}(\text{CH}_3)\text{C}(\text{O})\text{OONO}_2$ . *Environmental Science & Technology* 27: 2548–2552.

24 Grosjean D, Swanson RD, Ellis C (1983) Carbonyls in Los Angeles Air: Contribution of Direct Emissions  
25 and Photochemistry. *The Science of the Total Environment* 29: 65–85.

26 Grosjean E, de Andrade JB, Grosjean D (1996a). Carbonyl Products of the Gas-phase Reaction of Ozone  
27 with Simple Alkenes. *Environmental Science & Technology* 30: 975–983.

28 Grosjean E, Grosjean D, Fraser MP, et al. (1996b). Air Quality Model Evaluation Data for Organics. 2.  
29 C1-C14 Carbonyls in Los Angeles Air. *Environmental Science & Technology* 30: 2687-2703.

30 Grosjean E, Grosjean D, Seinfeld JH (1996c). Atmospheric Chemistry of 1-Octene, 1-Decene, and  
31 Cyclohexene: Gas-phase Carbonyl and Peroxyacyl Nitrate Products. *Environmental Science &*  
32 *Technology* 30: 1038–1047.

33 Hansch C, Leo AJ (1981). *MedChem Project*. Issue No. 19.

34 Hansch C, Leo A, Hoekman D (1995). *Exploring QSAR - Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants*.  
35 American Chemical Society.

- 1 Harley RA, Cass GR (1994). Modeling the Concentrations of Gas-phase Toxic Organic Air Pollutants:  
2 Direct Emissions and Atmospheric Formation. *Environmental Science & Technology* 28: 88–98.
- 3 Hatfield R (1957). Biological Oxidation of Some Organic Compounds. *Industrial and Engineering*  
4 *Chemistry* 49: 192-196.
- 5 Hayashi T, Reece CA, Shibamoto T (1986). Gas Chromatographic Determination of Formaldehyde in  
6 Coffee via Thiazolidine Derivative. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 69:  
7 101-105.
- 8 HC (2003). Guidelines for Canadian Drinking Water Quality: Supporting Documentation, Formaldehyde.
- 9 HC (2005). Proposed Residential Indoor Air Quality Guidelines for Formaldehyde.
- 10 HCN (1984). Advies inzake Aldehyden. Advieswaarden voor de Kwaliteit van de  
11 Buitenlucht. 's-Gravenhage.
- 12 HCN (2003). Formaldehyde, Health-based Recommended Occupational Exposure Limit.
- 13 Heukelekian H, Rand MC (1955). Biochemical Oxygen Demand of Pure Organic Compounds. *Sewage and*  
14 *industrial wastes* 27: 1040-1053.
- 15 Hinton MJ, Eversole AG (1980). Toxicity and Tolerance Studies with Yellow-Phase Eels: Five Chemicals.  
16 *The Progressive Fish-Culturist* 42: 201-203.
- 17 Hohreiter DW, Rigg DK (2001). Derivation of Ambient Water Quality Criteria for Formaldehyde.  
18 *Chemosphere* 45: 471-486.
- 19 Holmstrom M, Wilhelmsson B, Hellquist H, ROSEN G (1989). Histological Changes in the Nasal Mucosa  
20 in Persons Occupationally Exposed to Formaldehyde Alone and in Combination with Wood Dust.  
21 *Acta Oto-laryngologica* 107: 120-129.
- 22 Hose JE, Lightner DV (1980). Absence of Formaldehyde Residues in Penaeid Shrimp Exposed to Formalin.  
23 *Aquaculture* 21: 197-202.
- 24 Howard PH (1989). Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals. Vol. 1.  
25 Large Production and Priority Pollutants. Lewis Publishers. pp. 101-106.
- 26 Howard PH, Boethling RS, Jarvis WF, Meylan WM, Michalenko EM (1991). Handbook of Environmental  
27 Degradation Rates. Lewis Publishers.
- 28 Hsiao S-H, Villaume JE (1978). Occupational Health and Safety and Environmental Aspects of  
29 Urea-formaldehyde Resins. The Franklin Institute Research Laboratories. pp. 27, 38-39, 52, 54-57.
- 30 Huck PM, Anderson WB, Rowley SM, Daignault SA (1990). Formation and Removal of Selected  
31 Aldehydes in a Biological Drinking-water Treatment Process. *Journal of Water Supply: Research and*  
32 *Technology - AQUA* 39: 321-333.
- 33 IARC (1982). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 29 Some  
34 Industrial Chemicals and Dyestuffs.
- 35 IARC (1995). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 62 Wood



1 Dust and Formaldehyde.

2 IARC (2006). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 88  
3 Formaldehyde, 2-Butoxyethanol and 1-*tert*-Butoxypropan-2-ol.

4 IPCC (Intergovernmental Panel on Climate Change) (1995). Climate Change 1994: Radiative Forcing of  
5 Climate Change and an Evaluation of the IPCC IS92 Emission Scenarios, Houghton JT, Meira Filho  
6 LG, Bruce J, Lee H, Callander BA, Haites E, Harris N, Maskell K (eds.), Cambridge University Press.

7 Janssen CR, Persoone G (1993). Rapid Toxicity Screening Tests for Aquatic Biota. 1. Methodology and  
8 Experiments with *Daphnia magna*. Environmental Toxicology and Chemistry 12: 711-717.

9 Kajihara H, Ishizuka S, Fushimi A, Masuda A, Nakanishi J (2000). Population Risk Assessment of Ambient  
10 Benzene and Evaluation of Benzene Regulation in Gasoline in Japan. Environmental Engineering and  
11 Policy 2: 1-9.

12 Kamata E (1966). Aldehydes in Lake and Seawater. Bulletin of the Chemical Society of Japan 39:  
13 1227-1229.

14 Kaminski J, Atwal AS, Mahadevan S (1993). Determination of Formaldehyde in Fresh and Retail Milk by  
15 Liquid Column Chromatography. Journal of AOAC International 76: 1010-1013.

16 Kao AS (1994). Formation and Removal Reactions of Hazardous Air Pollutants. Journal of the Air and  
17 Waste Management Association 44: 683-696.

18 Kerns WD, Pavkov KL, Donofrio DJ, Gralla EJ, Swenberg JA (1983). Carcinogenicity of Formaldehyde in  
19 Rats and Mice after Long-term Inhalation Exposure. Cancer Research 43: 4382-4392.

20 Kitchens JF, Casner RE, Edwards GS, Harward WE, Macri BJ (1976). In: EPA (1976). 204 pp.

21 Krasner SW, McGuire MJ, Jacangelo JG, Patania NL, Reagan KM, Aieta EM (1989). The Occurrence of  
22 Disinfection By-products in US Drinking Water. Journal / American Water Works Association 81:  
23 41-53.

24 Krinke SM, Wahner A (1999). Formaldehyde and Ozone Deposition Velocities Determined above a  
25 Deciduous Forest during Summer. EOS, Transactions, American Geophysical Union 80, Fall Meeting  
26 Supplement, F158 pp.

27 Lawrence JF, Iyengar JR (1983). The Determination of Formaldehyde in Beer and Soft Drinks by HPLC of  
28 the 2,4-Dinitrophenylhydrazone Derivative. International Journal of Environmental Analytical  
29 Chemistry 15: 47-52.

30 Ligocki MP, Whitten GZ, Schulhof RR, Causley MC, Smylie GM (1991). Atmospheric Transformation of  
31 Air Toxics: Benzene, 1,3-Butadiene, and Formaldehyde. Systems Applications International.  
32 (SYSAPP-91/106).

33 Ligocki MP, Schulhof RR, Jackson RE, Jimenez MM, Whitten GZ, Wilson GM, Meyers TC, Fieber JL  
34 (1992). Modeling the Effects of Reformulated Gasolines on Ozone and Toxics Concentrations in the  
35 Baltimore and Houston Areas. Systems Applications International. (SYSAPP-92/127).

1 Lowe DC, Schmidt U (1983). Formaldehyde (HCHO) Measurements in the Nonurban Atmosphere. Journal  
2 of Geophysical Research 88: 10844-10858.

3 Lowe DC, Schmidt U, Ehhalt DH (1980). A New Technique for Measuring Tropospheric Formaldehyde  
4 [CH<sub>2</sub>O]. Geophysical Research Letters 7: 825-828.

5 Lowe DC, Schmidt U, Ehhalt DH (1981). [The Tropospheric Distribution of Formaldehyde.]  
6 Kernforschungsanlage Jülich GmbH. 100 pp. (Chemie Institut 3: No. 1756). (in German)

7 Lyman WJ (1982). Adsorption Coefficient for Soils and Sediments. In: Lyman WJ, Reehl WF, Rosenblatt  
8 DH (eds.), Handbook of Chemical Property Estimation Methods: Environmental Behavior of Organic  
9 Compounds. McGraw-Hill Book Company, 4-1 to 4-33.

10 Mackay D (1991). Multimedia Environmental Models: The Fugacity Approach. Lewis Publishers.

11 Möhler K, Denbsky G (1970). [Determination of Formaldehyde in Foods.] Zeitschrift für  
12 Lebensmitteluntersuchung und -Forschung A 142: 109-120. (in German)

13 Monticello TM, Swenberg JA, Gross EA, Leininger JR, Kimbell JS, Seilkop S, Starr TB, Gibson JE,  
14 Morgan KT (1996). Correlation of Regional and Nonlinear Formaldehyde-induced Nasal Cancer with  
15 Proliferating Populations of Cells. Cancer Research 56: 1012-1022.

16 Mutters RG, Madore M, Bytnerowicz A (1993). Formaldehyde Exposure Affects Growth and Metabolism  
17 of Common Bean. Journal of the Air & Waste Management Association 43: 113-116.

18 NCM (2003). The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals and  
19 the Dutch Expert Committee on Occupational Standards, 132. Formaldehyde.

20 NHMRC/ARMCANZ (National Health and Medical Research Council and Agricultural and Resource  
21 Management Council of Australia and New Zealand) (1996). Australian Drinking Water Guidelines  
22 1996.

23 NICNAS (2006). Priority Existing Chemical Assessment Report No. 28, Formaldehyde.

24 Nijboer L (1984). [Residues of Formaldehyde in Foodstuffs.] Keuringsdienst van Waren (Internal Report  
25 No. 84.49) (in Dutch).

26 Nijboer L (1985). [Residues of Formaldehyde in Meat and Meat Products.] Keuringsdienst van Waren  
27 (Internal Report No. 85.05) (in Dutch).

28 NLM (U.S. National Library of Medicine). Hazardous Substances Data Bank.

29 NRC (National Research Council) (1981). Formaldehyde and Other Aldehydes. National Academy Press.  
30 340 pp.

31 OEHHA (1999). Chronic Toxicity Summary, Formaldehyde.

32 O'Neil MJ, Smith A, Heckelman PE, Budavari S (eds.) (2001). The Merck Index - An Encyclopedia of  
33 Chemicals, Drugs, and Biologicals, Thirteenth Edition. Merck and Co., Inc.

34 OSHA (1992). Occupational Exposure to Formaldehyde: Final Rule.

35 Owen BA, Dudley CS, Tan EL, Easterly CE (1990). Formaldehyde in Drinking Water: Comparative

1 Hazard Evaluation and an Approach to Regulation. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 11:  
2 220-236.

3 Pazdrak K, Gorski P, Krakowiak A, Urszula R (1993). Changes in Nasal Lavage Fluid Due to  
4 Formaldehyde Inhalation. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 64:  
5 515-519.

6 Pickerell JA, Mokler BV, Griffis LC, Hobbs CH, Bathija A (1983). Formaldehyde Release Rate  
7 Coefficients from Selected Consumer products. *Environmental Science & Technology* 17: 753-757.

8 Preuss PW, Dailey RL, Lehman ES (1985). Exposure to Formaldehyde. In: Turoski V (ed.), *Formaldehyde.*  
9 *Analytical Chemistry and Toxicology (Advances in Chemistry Series 210)*. American Chemical  
10 Society. pp. 247-259.

11 Prinn R, Cunnold D, Simmonds P, Alyea F, Boldi R, Crawford A, Fraser P, Gutzler D, Hartley D, Rosen R,  
12 Rasmussen R (1992). Global Average Concentration and Trend for Hydroxyl Radicals Deduced from  
13 ALE/GAGE Trichloroethane (Methyl Chloroform) Data for 1978-1990. *Journal of Geophysical*  
14 *Research* 97: 2445-2461.

15 Radford T, Dalsis DE (1982). Analysis of Formaldehyde in Shrimp by High-pressure Liquid  
16 Chromatography. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 30: 600-602.

17 Restani P, Restelli AR, Galli CL (1992). Formaldehyde and Hexamethylenetetramine as Food Additives:  
18 Chemical Interactions and Toxicology. *Food Additives and Contaminants* 9: 597-605.

19 RIVM (1992). Exploratory Report for Formaldehyde, Report No. 710401018.

20 RIVM (2002a). Environmental Risk Limits for 2-Propanol, Formaldehyde and 4-Chloromethylphenols -  
21 Updated Proposals, Report No. 601501015.

22 RIVM (2002b). The Health- and Addictive Effects Due to Exposure to Aldehydes of Cigarette Smoke, Part  
23 1; Acetaldehyde, Formaldehyde, Acrolein and Propionaldehyde, Report No. 650270003.

24 Rusch GM, Clary JJ, Rinehart WE, Bolte HF (1983). A 26-week Inhalation Toxicity Study with  
25 Formaldehyde in the Monkey, Rat and Hamster. *Toxicology and Applied Pharmacology* 68: 329-343.

26 Satsumabayashi H, Kurita H, Chang YS, Carmichael GR, Ueda H (1995) Photochemical Formations of  
27 Lower Aldehydes and Lower Fatty Acids under Long-range Transport in Central Japan. *Atmospheric*  
28 *Environment* 29: 255-266.

29 Scheuplein, RJ (1985). Formaldehyde: The Food and Drug Administration's Perspective. In: Turoski V  
30 (ed.), *Formaldehyde: Analytical Chemistry and Toxicology*. American Chemical Society. pp. 237-245  
31 (Advances in Chemistry Series 210).

32 Seila RL, Main HH, Arriaga JL, Martínez GV, Ramadan AB (2001). Atmospheric Volatile Organic  
33 Compound Measurements during the 1996 Paso del Norte Ozone Study. *The Science of the Total*  
34 *Environment* 276: 153-169.

35 Seiler W (1982). [Atmospheric Circulation of Formaldehyde. Progress Report for 1979-1981.] Deutsche

1           Forschungsgemeinschaft, Sonder-forschungsbereich. 73 pp. (in German).

2   Sills JB, Allen JL (1979). Residues of Formaldehyde Undetected in Fish Exposed to Formalin. The  
3           Progressive Fish-Culturist 41: 67-68.

4   Singh HB, Salas LJ, Stiles RE (1982). Distribution of Selected Gaseous Organic Mutagens and Suspect  
5           Carcinogens in Ambient Air. Environmental Science & Technology 16: 872-880.

6   Skov H, Hjorth J, Lohse C, Jensen NR, Restelli G (1992). Products and Mechanisms of the Reactions of the  
7           Nitrate Radical (NO<sub>3</sub>) with Isoprene, 1,3-Butadiene and 2,3-Dimethyl-1,3-butadiene in Air.  
8           Atmospheric Environment. Part A: General Topics 26: 2771–2783.

9   Sotelo CG, Piñeiro C, Pérez-Martín (1995). Denaturation of Fish Proteins during Frozen Storage: Role of  
10           Formaldehyde. Zeitschrift für Lebensmitteluntersuchung und -Forschung A 200: 14-23.

11   Staffelbach T, Neftel A, Stauffer B, Jacob D (1991). A Record of the Atmospheric Methane Sink from  
12           Formaldehyde in Polar Ice Cores. Nature 349: 603-605.

13   Stuart A, Ord JK, Arnold S (1999). Kendall' s Advanced Theory of Statistics, Volume 2A: Classical  
14           Inference and the Linear Model, Sixth edition. Arnold.

15   Su F, Calvert JG, Shaw JH (1979). Mechanism of the Photooxidation of Gaseous Formaldehyde. Journal of  
16           Physical Chemistry 83: 3185-3191.

17   Sumner AL, Shepson PB, Couch TL, Thornberry T, Carroll MA, Sillman S, Pippin M, Bertman S, Tan D,  
18           Faloona I, Brune W, Young V, Cooper O, Moody J, Stockwell W (2001). A Study of Formaldehyde  
19           Chemistry above a Forest Canopy. Journal of Geophysical Research 106: 24387-24405.

20   Swann RL, Laskowski DA, McCall PJ, Vanderkuy K, Dishburger HJ (1983). A Rapid Method for the  
21           Estimation of the Environmental Parameters Octanol/Water Partition Coefficient, Soil Sorption  
22           Constant, Water to Air Ratio, and Water Solubility. Residue Reviews 85: 17-28.

23   Tanner RL, Meng Z (1984). Seasonal Variations in Ambient Atmospheric Levels of Formaldehyde and  
24           Acetaldehyde. Environmental Science & Technology 18: 723-726.

25   Tanner RL, Zielinska B, Ueberna E, Harshfield G (1994). Measurements of Carbonyls and the Carbon  
26           Isotopy of Formaldehyde at a Coastal Site in Nova Scotia during NARE. Final Report. Desert  
27           Research Institute. 25 pp. DRI Document 3910-IFI.

28   Tashkov W (1996). Determination of Formaldehyde in Foods, Biological Media and Technological  
29           Materials by Headspace Gas Chromatography. Chromatographia 43: 625-627.

30   Thomann RV (1989). Bioaccumulation Model of Organic Chemical Distribution in Aquatic Food Chains.  
31           Environmental Science & Technology 23: 699-707.

32   Til HP, Falke HG, Woutersen RA, Blijlevan WGH (1988a). Chronic (2-year) Oral Toxicity and  
33           Carcinogenicity Study with Formaldehyde in Rats, including Interim Kills after 12 and 18 Months,  
34           Netherlands Organization for Applied Scientific Research. Report No. V87.422/241112.

35   Til HP, Woutersen RA, Feron VJ, Clary JJ (1988b). Evaluation of the Oral Toxicity of Acetaldehyde and

1        Formaldehyde in a 4-week Drinking-water Study in Rats. *Food and Chemical Toxicology* 26:  
2        447-452.

3        Til HP, Wountersen RA, Feron VJ, Hollanders VHM, Falke HE, Clary JJ (1989). Two-year Drinking-water  
4        Study of Formaldehyde in Rats. *Food Chemistry and Toxicology* 27: 77-87.

5        Tisler T, Zagorc-Koncan J (1997). Comparative Assessment of Toxicity of Phenol, Formaldehyde and  
6        Industrial Wastewater to Aquatic Organisms. *Water Air soil Pollut* 97: 315-322.

7        Tomkins BA, McMahon JM, Caldwell WM, Wilson DL (1989). Liquid Chromatographic Determination of  
8        Total Formaldehyde in Drinking Water. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 72:  
9        835-839.

10       Tsuchiya H, Ohtani S, Yamada K, Akagiri M, Takagi N, Sato M (1994). Determination of Formaldehyde in  
11       Reagents and Beverages Using Flow Injection. *Analyst* 119: 1413-1416.

12       UNEP Chemicals (2002). SIDS Initial Assessment Report for SIAM 14, Formaldehyde.

13       Veith GD, Macek KJ, Petrocelli SR, Carroll J (1980). An Evaluation of Using Partition Coefficients and  
14       Water Solubility to Estimate Bioconcentration Factors for Organic Chemicals in Fish. In: Eaton JG,  
15       Parrish PR, Hendricks AC (eds.), *Aquatic Toxicology*. American Society for Testing and Materials. pp.  
16       116-129. ASTM Special Technical Publication 707.

17       Verschueren K (1983). *Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals*. 2nd Edition. Van  
18       Nostrand Reinhold.

19       Viskari E-L, Vartiainen M, Pasanen P. (2000). Seasonal and Diurnal Variation in Formaldehyde and  
20       Acetaldehyde Concentrations along a Highway in Eastern Finland. *Atmospheric Environment* 34:  
21       917-923.

22       Warneck P, Klippel W, Moortgat GK (1978). [Formaldehyde in Tropospheric Clean Air.] *Berichte der*  
23       *Bunsengesellschaft für Physikalische Chemie* 82: 1136-1142 (in German).

24       WHO (1989). *Environmental Health Criteria* 89, Formaldehyde.

25       WHO (1991). *Health and Safety Guide No. 57*, Formaldehyde.

26       WHO (1996). *Guidelines for Drinking-water Quality*, Second Edition.

27       WHO (2002). *Concise International Chemical Assessment Document* 40, Formaldehyde.

28       WHO (2004). *Guidelines for Drinking-water Quality*, Third Edition.

29       WHO (2005). *Formaldehyde in Drinking-water*, Background Document for Development of WHO  
30       *Guidelines for Drinking-water Quality*.

31       WHO (2006). *Guidelines for Drinking-water Quality*, First Addendum to Third Edition, Volume 1  
32       *Recommendations*.

33       WHO-ROE (1987). *Air Quality Guidelines for Europe*, WHO Regional Publications, European Series, No.  
34       23.

35       WHO-ROE (2000). *Air Quality Guidelines for Europe*, Second Edition.

1 Willford WA (1966). Toxicity of 22 Therapeutic Compounds to Six Fishes. U.S. Fish and Wildlife Service,  
2 Investigations in Fish Control 18: 1-10.

3 Winer AM, Busby WF Jr. (1995). Atmospheric Transport and Transformation of Diesel Emissions. In:  
4 Diesel Exhaust: A Critical Analysis of Emissions, Exposure, and Health Effects. Health Effects  
5 Institute. pp. 84-105.

6 Yamada K, Amano K (1965). Studies on the Biological Formation of Formaldehyde and Dimethylamine in  
7 Fish and Shellfish – VII. Effect of Methylene Blue on the Enzymatic Formation of Formaldehyde and  
8 Dimethylamine from Trimethylamine Oxide. Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries  
9 31: 1030-1037.

10 Yasuhara A, Shibamoto T (1995). Quantitative Analysis of Volatile Aldehydes Formed from Various Kinds  
11 of Fish Flesh during Heat Treatment. Journal of Agricultural and Food Chemistry 43: 94-97.

12 Yetter RA, Rabitz H, Dreyer FL, Maki RG, Klemm RB (1989). Evaluation of the Rate Constant for the  
13 Reaction  $\text{OH} + \text{H}_2\text{CO}$ : Application of Modeling and Sensitivity Analysis Techniques for  
14 Determination of the Product Branching Ratio. Journal of Chemical Physics 91: 4088-4097.

15 Yu CWF, Crump DR (1999). Testing for Formaldehyde Emission from Wood-based Products - A Review.  
16 Indoor and Built Environment 8: 280-286.

17 Yu CWF, Crump DR, Squire RW (1999). A Bench-top Microchamber Method for Measuring Formaldehyde  
18 Emission from Wood-based Panel Products. Indoor and Built Environment 8: 287-292.

19 Zafiriou OC, Alford J, Herrera M, Peltzer ET, Gagosian RB, Liu SC (1980). Formaldehyde in Remote  
20 Marine Air and Rain: Flux Measurements and Estimates. Geophysical Research Letters 7: 341-344.

21 Zimmerman PR, Chatfield RB, Fishman J, Crutzen PJ, Hanst PL (1978). Estimates on the Production of  
22  $\text{CO}$  and  $\text{H}_2$  from the Oxidation of Hydrocarbon Emissions from Vegetation. Geophysical Research  
23 Letters 5: 679-682.

24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35