

高濃度のホルムアルデヒドを含む木酢液を農作物に 散布した場合の農作物の安全性に係る試算（案）

1 趣旨

特定防除資材の指定が保留されている資材である木酢液については、製造方法等の規格を満たすもの（建築資材、家具等の廃材を除く木質原料を原材料とし、蒸留するか炉の排煙口における温度の範囲を設定したもの）を用いて、指定の可否を判断するための毒性試験を実施してきたところである。

その結果、この規格を満たす木酢液であっても、場合によっては高濃度のホルムアルデヒドを含む場合があり、そのような木酢液については変異原性試験で陽性の結果が得られること、この原因はホルムアルデヒドによるものであることが示唆されることが判明している。

高濃度のホルムアルデヒドを含む木酢液を農作物に散布した場合、ホルムアルデヒドは揮発性が高いため農作物へ残留する割合は低いと考えられるが、実際の残留試験に関する知見がないことから、最も残留しやすい条件で農作物に散布された木酢液に含まれるホルムアルデヒドが全て残留すると仮定して農作物への残留濃度を試算（実際の残留濃度はこれより確実に低い）する。

2 試算の前提条件

試算の対象とする農作物はハウレンソウとする。

（散布した場合に最も農薬が残留しやすい農作物は葉菜類であることが知られており、葉菜類の中で摂取量が比較的多く、付着量に関するデータがあるという要件を満たすハウレンソウを試算の対象とする。）

10a当たりのハウレンソウの重量は1,000kgとする。

（収穫期のハウレンソウの重量は10a当たり約1,000kgであるという知見がある。）

ハウレンソウに付着する散布液の量は、ハウレンソウの重量の30%とする。

（葉菜類の場合、散布液が付着する液量は、通常葉菜類の重量の30%であるという知見がある。）

木酢液のホルムアルデヒド濃度は3,000ppm（重量比）とする。

（排煙口の温度が80～150 の状態で採取し、3ヶ月静置して中層の部分だけ取り出した30サンプル以上の木酢液の中で最もホルムアルデヒド濃度が高かったサンプルの濃度が3,000ppm(0.3%)であった。）

木酢液の使用方法は、200倍希釈液を10aあたり100リットル散布することとする。

（200倍希釈は、木酢液の農作物に対する葉面散布濃度としては高い部類
10aあたり100リットルの散布は、葉菜類に対する農薬等散布液量としては高い部類（植物体の大きさによって、50～150リットル程度になる）

散布され、農作物に付着した木酢液中のホルムアルデヒドが全て残留することは考えられないが、ここでは全て残留すると仮定する。

一日許容摂取量（ADI）を算出する基礎資料となる日本人の平均体重は、大人53.3kg、子供15.8kgとする。

ハウレンソウの摂取量は、国民一人当たり18.7g/日、子供の場合10.1g/日とする。

（国民栄養調査より）

3 試算

木酢液に由来するハウレンソウ中のホルムアルデヒド濃度（試算による最大値）

- ・ホルムアルデヒド濃度が3,000ppmの木酢液を200倍に希釈し、10aあたり100リットル散布すると、その散布液に含まれるホルムアルデヒドの含有量は $100 \times 1,000 \times 0.3\% / 200 = 1.5 \text{ g}$ となる。
- ・ハウレンソウに付着する10a当たりの散布液の量は、 $1,000 \text{ kg} \times 30\% = 300 \text{ kg}$ 300リットルであり、その中に含まれるホルムアルデヒドの含有量は $300 \times 1,000 \times 0.3\% / 200 = 4.5 \text{ g}$ となり、上の試算より多い値となる。
- ・従って、ハウレンソウへの付着量より散布量が小さいため、木酢液に由来するハウレンソウ中のホルムアルデヒド濃度の試算による最大値は、散布量が制限要因となり、 $1.5 \text{ g} / 1 \text{ t} = 1.5 \text{ ppm}$ となる。

ホルムアルデヒドの毒性と無影響量

- ・ホルムアルデヒドが残留する農作物を食べる場合は、ホルムアルデヒドの吸入はほとんど無視できるため、経口摂取した場合の毒性について検証する。なお、ホルムアルデヒドは、動物実験で吸入させた場合にはガンの発生に有意な増加が認められているが、ヒトが低濃度かつ細胞毒性の起こらない濃度で暴露したとしても、組織が繰り返し障害を受けなければ、発ガンリスクは無視できるとしている。また、経口経路による発ガン性を示す証拠は乏しいとされている（別紙1及び2）
- ・経口摂取に関する無毒性量等の設定については、ラットの中・長期毒性試験の結果から、NOAEL（無影響量）が $15 \text{ mg} / \text{kg} / \text{日}$ であるとしており、不確実性係数を100として、ホルムアルデヒドの一日許容摂取量（ADI）を $0.15 \text{ mg} / \text{kg} / \text{日}$ としている（別紙1，3及び4）
- ・1人1日当たりのホルムアルデヒドのADIは、国民平均で $0.15 \times 53.3 = 8.0 \text{ mg}$ となり、子供で $0.15 \times 15.8 = 2.4 \text{ mg}$ となる。
- ・ホルムアルデヒド濃度が3,000ppmの木酢液を散布したハウレンソウを摂取した場合の1人1日当たりのホルムアルデヒドの暴露量は、国民平均で $18.7 \text{ g} \times 1.5 / 1,000,000 = 0.028 \text{ mg}$ となり、ADIの約0.35%にとどまる。また、子供の場合は、 $10.1 \text{ g} \times 1.5 / 1,000,000 = 0.015 \text{ mg}$ となり、ADIの約0.63%にとどまる。このため、木酢液に由来するホルムアルデヒドは、それを使用した農作物の安全性に悪影響を及ぼすレベルではないと考えられる。

野菜類に含まれる天然のホルムアルデヒド含有量

- ・野菜類に含まれる天然のホルムアルデヒド含有量を見ると、生鮮タマネギで最大 6.4 ppm 、乾燥タマネギで同 18.3 ppm 、生鮮キャベツで最大 12.1 ppm 、乾燥キャベツで同 32.5 ppm 、生鮮キュウリで 3.7 ppm となっている。（別紙5）また、食品中に自然に含まれるホルムアルデヒドについては食品衛生法の規制対象とはなっていない（別紙6）このため、木酢液に由来するホルムアルデヒドは、最も残留しやすい条件で試算した場合であっても、野菜等に含まれる天然のホルムアルデヒド濃度に比べ少なく、安全性に問題を生ずる量ではないと考えられる

4 結論

木酢液に由来する農作物中のホルムアルデヒドの量は、最も残留しやすい条件で試算した最大値をみても、ホルムアルデヒドの一日許容摂取量に比べてはるかに少なく、また野菜等に含まれる天然のホルムアルデヒドの量と比較しても少ない。また、木酢液中に含まれるホルムアルデヒドの量は、農林水産省が収集した採取時の排煙口の温度を一定の範囲に定めた木酢液46サンプルの平均濃度が約 402 ppm であり、 $1,000 \text{ ppm}$ を超えたサンプルは1つしかなかったことから、高濃度のホルムアルデヒドが広く木酢液一般に含まれているとは考えにくい。

■環境省トップ>保健・化学物質対策■

■化学物質の環境リスク評価 第2巻■

■化学物質の環境リスク評価 第3巻■

化学物質の環境リスク評価 第1巻

平成14年3月 環境リスク評価室

※冊子・電子ファイル(CD-R)でも配布しております(無料)。ご希望の方は直接お越し頂くか、着払いにて郵送致します。下記FAXまで「化学物質の環境リスク評価(第〇巻)希望」と明記の上、住所・氏名・TELをお送り下さい。

問い合わせ先:環境省環境保健部環境リスク評価室

TEL:03-5521-8263(直通) FAX:03-3581-3578

■目次

■まえがき [PDF9KB]

●第1編 化学物質の環境リスク初期評価(平成9~12年度)

I 化学物質の環境リスク初期評価(平成9~12年度)の概要 [PDF98KB]

II 化学物質の環境リスク初期評価ガイドライン [PDF122KB]

III 化学物質の環境リスク初期評価(平成9~12年度)結果 [39物質]

[1] アクリルアミド [PDF347KB][2] アセトアルデヒド [PDF100KB][3] アニリン [PDF369KB][4] アルドリノ [PDF270KB][5] イソプレン [PDF330KB][6] エチルベンゼン [PDF360KB][7] エピクロロヒドリン [PDF354KB][8] エンドリン [PDF98KB][9] キシレン [PDF110KB][10] 1-クロロ-4-ニトロベンゼン [PDF338KB][11] 酢酸ブチル [PDF81KB][12] 酸化プロピレン [PDF298KB][13] 1,1-ジクロロエチレン [PDF347KB][14] 1,3-ジクロロプロペン [PDF373KB][15] o-ジクロロベンゼン [PDF384KB][16] p-ジクロロベンゼン [PDF396KB][17] N,N'-ジメチルホルムアミド [PDF389KB][18] 臭化メチル [PDF65KB][19] スチレン [PDF356KB][20] p,p'-DDT [PDF103KB][21] ディルドリン(注) [PDF75KB][22] テトラブロモビスフェノールA [PDF85KB][23] o-トルイジン [PDF390KB][24] トルエン [PDF392KB][25] トルエンジイソシアネート [PDF94KB][26] ヒドラジン [PDF94KB][27] ビフェニル [PDF357KB][28] フェノール [PDF370KB]

- [29] [フタル酸ジ\(2-エチルヘキシル\)](#) [PDF119KB]
- [30] [フタル酸ジ-n-ブチル](#) [PDF377KB]
- [31] [フタル酸ジメチル](#) [PDF351KB]
- [32] [ヘキサクロロベンゼン](#) [PDF305KB]
- [33] [n-ヘキサン](#) [PDF97KB]
- [34] [ヘプタクロル](#) [PDF302KB]
- [35] [ペンタクロロニトロベンゼン](#) [PDF339KB]
- [36] [ペンタクロロフェノール](#) [PDF346KB]
- [37] [ホルムアルデヒド](#) [PDF97KB]
- [38] [モノクロロベンゼン](#) [PDF363KB]
- [39] [リン酸トリス\(2-クロロエチル\)](#) [PDF92KB]

参考1 [委員名簿](#) [PDF20KB]

参考2 [用語集等](#) [PDF67KB]

●第2編 化学物質の環境リスク評価関連の調査研究等

第1部 [1][化学物質の生態影響試験の概要](#) [PDF23KB]
→試験結果一覧へはこちら

[2][生態影響試験実施に関する基準](#) [PDF66KB]

第2部 [PRTRデータ活用環境リスク評価支援システム\(仮称\)](#) [PDF136KB]

(注) ディルドリンについては、冊子に一部誤りがありましたので、訂正後のものを掲載しております。

[3 7] ホルムアルデヒド

1 . 物質に関する基本的事項

(1) 分子式・分子量・構造式

物質名：ホルムアルデヒド

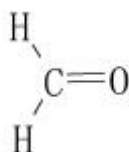
(別の呼称：メタナール、メチルアルデヒド、オキシメタン、オキシメチレン、メチレンオキシド、水溶液；ホルマリン、モルホル等)

CAS 番号：50-00-0

分子式：CH₂O

分子量：30.03

構造式：



(2) 物理化学的性状

本物質は、無色気体である¹⁾。ホルマリンはホルムアルデヒド 40%前後の水溶液のことであるが、最近では 50%以上の水溶液も市販されている²⁾。水溶液は無色透明で、窒息性の刺激臭がある²⁾。

融点	-92 ¹⁾
沸点	-19.5 ¹⁾
比重	0.815 (-20 ³⁾)
蒸気圧	約 2 Pa (20 ⁴⁾)
換算係数	1ppm=1.23 mg/m ³ at 25 ⁵⁾ , 気体 (計算値)
n-オクタノール/水分配係数	0.35 (実測値) ⁵⁾
加水分解性	文献なし ⁶⁾
解離定数	解離基なし ⁶⁾
水溶性	55 % ⁷⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

本物質の分解性及び濃縮性は次のとおりである。

分解性

好氣的：良分解⁸⁾

嫌氣的：報告なし⁶⁾

非生物的：

(OH ラジカルとの反応性)：洗浄な大気中での半減期 = 19 時間、汚染された大気中での半減期はこの半分となることが報告されている⁹⁾

(直接光分解による反応性)：半減期 = 6 時間との報告がある⁹⁾

BOD から算出した分解度：

91 % (試験期間：2 週間、被験物質：100 mg/L、活性汚泥：30 mg/L)⁸⁾

生物濃縮係数 (BCF)：

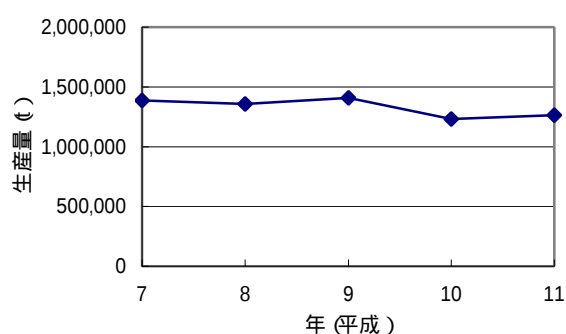
複数種の魚類、エビ類の実験によれば、ホルムアルデヒドの生物濃縮は示されなかった⁹⁾。

(4) 製造輸入量及び用途

生産量・輸入量等

本物質の平成 11 年における国内生産量は 1,263,881 t、輸入量は 3.850 t、輸出量は 1,007.095 t (輸出入量ともホルムアルデヒド)である²⁾。また、OECD に報告している生産量は 10,000 t 以上である。物質の状態が生産量と輸出入量とで異なるため、ここでは国内流通量の目安としてホルマリン生産量の推移¹⁰⁾を下図に示した。

ホルマリン生産量の推移¹⁰⁾より作成



用 途

本物質の主な用途は、石炭酸系・尿素系・メラミン系合成樹脂原料、ポリアセタール樹脂原料、界面活性剤、農薬、消毒薬、その他一般防腐剤、有機合成原料等である²⁾。

2. 暴露評価

環境リスクの初期評価のため、わが国の一般的な国民の健康や、水生生物の生存・生育を確保する観点から、実測データをもとに基本的には特定の排出源の影響を受けていない一般環境等からの暴露を評価することとし、安全側に立った評価の観点からその大部分がカバーされる高濃度側のデータによって暴露量の評価を行った。原則として統計的検定の実施を含めデータの信頼性を確認した上で最大濃度を評価に用いているが、多数のデータが得られ、その一部に排出源周辺等のデータも含まれると考えられる場合には、95 パーセンタイル値による評価を行っている。

(1) 環境中分布の予測

本物質の環境中の分布について、各環境媒体間への移行量の比率を EUSES モデルを用いて算出した結果を表 2.1 に示す。なお、モデル計算においては、面積 2,400km²、人口約 800 万人のモデル地域を設定して予測を行った^{1),2)}。

表 2.1 本物質の各媒体間の分布予測結果

		分布量(%)
大気	気質	39.9
水	水質	30.4
土壌	土壌	29.4
底質	底質	0.2

(2) 各媒体中の存在量の概要

本物質の環境中等の濃度について情報の整理を行った。各媒体ごとにデータの信頼性が確認された調査例のうち、より広範囲の地域で調査が実施されたものを抽出した結果を表 2.2 に示す。

表 2.2 本物質の各媒体中の存在状況

媒 体		幾何 平均値	算術 平均値	最小値	最大値	検出 下限値	検出率	調査 地 域	測定年	文献
一般環境大気	μg/m ³	2.6	2.9	0.24	8.7		186/187	全国	1999	3
室内空気	μg/m ³	62		22	230	0.4-0.6	13/13	札幌 千葉	1998	4,5
飲料水	μg/L	< 1		< 1	44	1	66/1242	全国	1997	6
地下水	μg/L	< 1		< 1	8	1	7/23	全国	1999	7
食物	μg/g	0.24		< 0.02	1.5	0.02	44/45	全国	1999	8
公共用水域・淡水	μg/L	< 1	< 1	< 1	*12	1	60/124	全国	1999	7
公共用水域・海水	μg/L	< 1	< 1	< 1	2	1	7/17	全国	1999	7

注：1) 米国の焼却炉排ガスにおいて 490 μg/m³(1984)、ドイツの木材加工工場で 40,000 μg/m³の報告がある(1980)⁹⁾。

2) 浄水処理過程のオゾン処理により生成の可能性がある。

3) 米国の木材処理工場内の井戸で最大値 140 μg/L(1989)の報告がある¹⁰⁾。

4) *印は 5%棄却検定を行った結果、棄却された値を示す。

(3) 人に対する暴露の推定（一日暴露量の予測最大量）

空気（一般環境大気及び室内空気）飲料水及び食物の実測値を用いて、人に対する暴露の推定を行った（表 2.3）。化学物質の人による一日暴露量の算出に際しては、人の1日の呼吸量、飲水量及び食事をそれぞれ 15m^3 、2L 及び $2,000\text{g}$ と仮定し、体重を 50kg と仮定している。

表 2.3 本物質の各媒体中濃度と一日暴露量

	媒 体	濃 度	一日暴露量
平 均	大 気		
	一般環境大気	$2.6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度 (1999)	$0.78 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	室内空気	概ね $62 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1999)	概ね $19 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$
	水 質		
	飲料水	$1 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度(1997)	$0.04 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度
	地下水	$1 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度(1999)	$0.04 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度
	公共用水域・淡水	$1 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度(1999)	$0.04 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度
最 大 値 等	食 物	$0.24 \mu\text{g}/\text{g}$ 程度(1999)	$9.6 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	土 壤	データはない	データはない
	大 気		
	一般環境大気	$8.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度 (1999) [$5.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度]	$2.6 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度 [$1.7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度]
	室内空気	概ね $230 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1999)	概ね $69 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$
	水 質		
	飲料水	$44 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度(1997)	$1.8 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	地下水	$8 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度(1999)	$0.32 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	公共用水域・淡水	$5 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度(1999) [$3 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度]	$0.2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度 [$0.12 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度]
	食 物	$1.5 \mu\text{g}/\text{g}$ 程度(1999)	$60 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	土 壤	データはない	データはない

注：[] 内の数値は、実測値の 95 パーセンタイル値を示す。

人の一日暴露量の集計結果を表 2.4 に示す。吸入暴露の予測最大量は $69 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ （濃度としては $230 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であったが、これは室内空気の濃度に終日暴露されるという前提の値であり、代わりに一般環境大気の数値を用いると $1.7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ （95 パーセンタイル値）（濃度としては $5.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であった。経口暴露による一日暴露量の予測最大量は $62 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であり、うち食物経由が $60 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。全暴露経路からの一日暴露量の予測最大量は、室内空気の濃度に終日暴露されるという前提で $130 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であり、一般環境大気の数値を用いると

64 µg/kg/day であった。

表 2.4 人の一日暴露量

		平 均	予測最大量
		暴露量(µg/kg/day)	暴露量(µg/kg/day)
大気	一般環境大気	0.78	[1.7]
	室内空気	19	69
水質	飲料水	<u>0.04</u>	1.8
	地下水	(<u>0.04</u>)	(0.32)
	公共用水域・淡水	(<u>0.04</u>)	([0.12])
食物		9.6	60
土壌			
経口暴露量合計		9.64	61.8
総暴露量（ケース 1）		28.64	130.8
総暴露量（ケース 2）		10.42	63.5

注) 1) [] 内の数値は、実測値の 95 パーセンタイル値より算出した値。

2) () 内の数字は総暴露量の算出に用いていない。

3) 総暴露量（ケース 1）は、大気暴露において一般環境大気及び室内空気のうち化学物質の濃度が高いもの（ここでは室内空気）に終日暴露されていると仮定して算出したもの。総暴露量（ケース 2）は、一般環境大気に終日暴露されていると仮定して算出したもの。

4) アンダーラインは不検出データによる暴露量を示す。

(4) 水生生物に対する暴露の推定（水質に係る予測環境中濃度：PEC）

本物質の水生生物に対する暴露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.5 のように整理した。水質について安全側の評価値として予測環境中濃度（PEC）を設定すると、公共用水域の淡水域では 3 µg/L 程度（95 パーセンタイル値）、同海水域では 2 µg/L 程度となった。

表 2.5 水質中の本物質の濃度

媒 体	平 均	最 大 値 等
	濃 度	濃 度
水 質		
公共用水域・淡水	1 µg/L 未満程度(1999)	5 µg/L 程度(1999) [3 µg/L 程度]
公共用水域・海水	1 µg/L 未満程度(1999)	2 µg/L 程度(1999)

注：1) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む。

2) [] 内の数値は、実測値の 95 パーセンタイル値を示す。

3. 健康リスクの初期評価

健康リスクの初期評価として、ヒトに対する化学物質の影響（内分泌かく乱作用に関するものを除く）についてのリスク評価を行った。

(1) 一般毒性及び生殖・発生毒性

急性毒性¹⁾

表 3.1 急性毒性

動物種	経路	致死量、中毒量等
ラット	皮下	LD ₅₀ : 420 mg/kg
マウス	腹腔	LDLo: 16 mg/kg
マウス	皮下	LD ₅₀ : 300 mg/kg
ウサギ	皮下	LDLo: 240 mg/kg
モルモット	経口	LD ₅₀ : 260 mg/kg

本物質の蒸気は粘膜を刺激し、吸入すると鼻カタル、気管支炎等の原因となり、目が刺激されると結膜炎をおこさせる。また皮膚につくと皮膚を硬化させ、ひび割れ等を生じさせる。

中・長期毒性

ア) Wistar ラット雌雄各 70 匹を 1 群とし、雄に 0、1.2、15、82 mg/kg/day を、雌に 0、1.8、21、109 mg/kg/day を飲料水に混ぜて 2 年間経口投与した結果、雄では 82 mg/kg/day 群において、雌では 109 mg/kg/day 群において体重減少、食餌摂取量の減少、胃上皮の組織学的変化（ハイパーケラトシス、限局性の萎縮性胃炎や胃潰瘍）や腎臓の壊死を認めた²⁾。この結果から雄では 15 mg/kg/day、雌では 21 mg/kg/day が NOAEL となる。

なお、GDWQ (1996) は本文献より NOAEL を得ている。

イ) ラット・ハムスター・サルを用いた別の試験では、ラット（雌雄各 20 匹群）、ハムスター（雌雄各 10 匹群）、サル（雄のみ 6 匹群）に 0、0.24、1.2、3.6 mg/m³ を 26 週間（22 時間/日、7 日/週）吸入させた結果、3.6 mg/m³ 群のサル及びラットで鼻甲介の扁平上皮化生を認めた³⁾。この結果から、1.2 mg/m³ が NOEL となり、これを暴露状況で補正すると 1.1 mg/m³ となる。

生殖・発生毒性

CD-1 マウスの雌 34～35 匹を 1 群とし、0、74、148、185 mg/kg/day を妊娠 6 日～15 日目に飲水に添加して投与した結果、185 mg/kg/day 群では 34 匹中 22 匹の母マウスが死亡したが、生存した母マウスから生まれた仔には異常を認めなかった。したがって、ホルムアルデヒドには生殖・発生毒性はない⁴⁾。

ヒトへの影響

ホルムアルデヒドの疫学研究は数多く、組織傷害性の閾値は約 1.0 mg/m³ とされている。

鼻腔上皮腫瘍の過剰発生が認められた労働者集団の疫学調査では、1.0 mg/m³ を超えるホルムアルデヒドに暴露していたことから、ホルムアルデヒドと鼻咽頭がんとの関連について疑いがもたれたが、因果関係は明らかでなかった（EHC, 1989）。

ヒトへの影響については、0.05 ppm の濃度では特に何も感じず、0.05 ~ 1.5 ppm で神経生理学的所見がみられ、嗅覚閾値は 0.05 ~ 1.0 ppm であった。また、眼への刺激性は 0.01 ~ 2.0 ppm でみられ、上気道刺激性は 0.10 ~ 25 ppm (他の物質の共存下では 0.01 ppm でも陽性所見があった。)、下気道の閉塞症状は 5 ~ 30 ppm、肺水腫・肺炎は 50 ~ 100 ppm、死亡は 100 ppm 以上で観察された (ACGIH, 1992)。

WHO 欧州地域専門家委員会⁵⁾は、本物質の暴露による影響は平均値よりもピーク値の濃度に関係すると推測し、一般的な人達における明らかな感覚刺激を防ぐために、30 分平均値で 0.1 mg/m³をガイドライン値としている。また、わが国の室内濃度指針値 (厚生労働省) も同値を採用している。

これらの知見から、0.1 mg/m³を NOAEL とする。なお、この値はピーク値に注目した 30 分平均値であることから、暴露状況による補正を必要としない。

(2) 発がん性

発がん性に関する知見の概要

B6C3F₁ マウス及び F344 ラットの雌雄各 119 ~ 121 匹を 1 群とし、0、2.5、6.9、17.6 mg/m³ (0、2.0、5.6、14.3 ppm) を 24 ヶ月 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、マウスでは 17.6 mg/m³ 群で 2 匹の雄に鼻腔の扁平上皮がんの発生を認めた。また、ラットでは 6.9 mg/m³ 群の雌雄各 1 匹に、17.6 mg/m³ 群では雄 51 匹、雌 52 匹に鼻腔の扁平上皮がんの発生を認めた⁶⁾。

このように、マウスとラットでは鼻腔の扁平上皮がんの発生に有意な増加が認められているが、WHO 欧州地域専門家委員会では、ホルムアルデヒドの細胞毒性によって引き起こされた過剰増殖が腫瘍の形成に重要な役割を果たしていると推察し、ヒトが低濃度かつ細胞毒性の起こらない濃度で暴露したとしても、組織が繰り返し傷害を受けなければ、発がんリスクは無視できるとしている。

なお、GDWQ (1996) は経口経路による発がん性を示す証拠は乏しいとしている。

発がんリスク評価の必要性

実験動物で発がん性が認められ、ヒトでの発がん性が示唆されているものの、ヒトでの発がん性に関しては限られた証拠しかないため、IARC の評価では 2A (ヒトに対して恐らく発がん性が有る) に分類されている。このため、発がん性に関する評価を行う必要がある。

(3) 無毒性量 (NOAEL) 等の設定

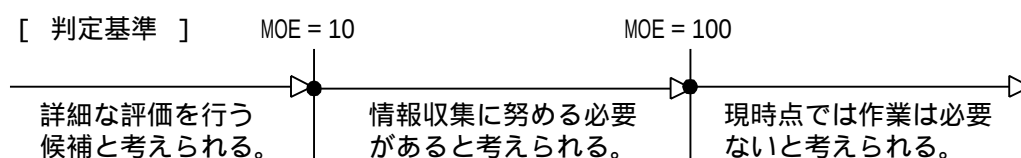
経口暴露については、ラットの中・長期毒性試験から得られた NOAEL 15 mg/kg/day (胃上皮の組織学的変化、腎臓の壊死等) が信頼性のある最小値であることから、同値を無毒性量等として設定する。

吸入暴露については、WHO のガイドライン値 0.1mg/m³ (一般的なヒトへの明らかな感覚刺激を防ぐための 30 分平均値) が信頼性のある最小値であることから、同値を無毒性量等として設定する。

(4) 健康リスクの初期評価結果

表 3.2 健康リスクの初期評価結果

暴露経路		暴露量		無毒性量等		MOE
		平均値	予測最大量			
経口		9.6 $\mu\text{g/kg/day}$	62 $\mu\text{g/kg/day}$	15 mg/kg/day	ラット	24
吸入	室内空気	62 $\mu\text{g/m}^3$	230 $\mu\text{g/m}^3$	0.1 mg/m^3	ヒト	0.43
	環境大気	2.6 $\mu\text{g/m}^3$	5.5 $\mu\text{g/m}^3$			18



経口暴露については、暴露量は平均値で 9.6 $\mu\text{g/kg/day}$ 、予測最大量で 62 $\mu\text{g/kg/day}$ であった。動物実験結果より設定された無毒性量等 15 mg/kg/day と予測最大量から求めた MOE (Margin of Exposure) は 24 となるため、経口暴露による健康リスクについては情報収集に努める必要があると考えられる。

吸入暴露については、より濃度の高い室内空気中の濃度についてみると、平均値で 62 $\mu\text{g/m}^3$ 、予測最大値で 230 $\mu\text{g/m}^3$ であった。ヒトに対する知見より設定された無毒性量等 0.1 mg/m^3 と予測最大量から求めた MOE は 0.43 となるため、詳細な評価を行う候補と考えられる。なお、本物質については既に室内濃度指針値が設定され、対策が進められているところである。

一方、一般環境大気中の濃度についてみると、平均値で 2.6 $\mu\text{g/m}^3$ 、予測最大量で 5.5 $\mu\text{g/m}^3$ であり、無毒性量等 0.1 mg/m^3 と予測最大量から求めた MOE は 18 となるため、一般環境大気の吸入暴露による健康リスクについては情報収集に努める必要があると考えられる。

4. 生態リスクの初期評価

生態リスクの初期評価として、水生生物に対する化学物質の影響（内分泌攪乱作用に関するものを除く）についてのリスク評価を行った。

(1) 生態毒性の概要

本物質の水生生物に対する影響濃度に関する知見の収集を行い、その信頼性を確認したものについて生物群、毒性分類別に整理すると表 4.1 のとおりとなる。

表 4.1 生態毒性の概要

生物種	急性	慢性	毒性値 [μg/L]	生物名	エンドポイント/ 影響内容	暴露期間 [日]	信頼性			Ref. No.
							a	b	c	
藻類		○	<100	<i>Phyllospora comosa</i>	NOEC MOR	4		○		14985
		○	100	<i>Phyllospora comosa</i>	LOEC MOR	4		○		14985
			300	<i>Scenedesmus quadricauda</i>	NR PGR	4			○	607
		○	1,000	<i>Phyllospora comosa</i>	NOEC MOR	4		○		14985
		○	10,000	<i>Phyllospora comosa</i>	LOEC MOR	4		○		14985
甲殻類	○		* 1,170 μL/L	<i>Artemia</i> sp.	LC ₅₀ MOR	2		○		16031
	○		5,800	<i>Daphnia pulex</i>	EC ₅₀ IMM	2		○		18459
魚類	○		* 35 μL/L	<i>Ictalurus punctatus</i>	LC ₅₀ MOR	4	○			15908
	○		* 62.1 μL/L	<i>Ameiurus melas</i>	LC ₅₀ MOR	4			○	7443
	○		* 129 μL/L	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	LC ₅₀ MOR	4		○		16992
	○		4,960	<i>Morone saxatilis</i>	LC ₅₀ MOR	4		○		3515
	○		24,100	<i>Pimephales promelas</i>	LC ₅₀ MOR	4		○		3217
その他	○		95,000	<i>Corbicula manilensis</i>	LC ₅₀ MOR	4			○	418

*印) より信頼性できる値を PNEC 算出に用いたため、不採用としたデータ。

太字の毒性値は、PNEC 算出の際に参照した知見として本文で言及したもの、下線を付した毒性値は PNEC 算出の根拠として採用されたものを示す。

信頼性) a : 毒性値は信頼できる値である、b : ある程度信頼できる値である、

c : 毒性値の信頼性は低いあるいは不明

エンドポイント) EC₅₀(Median Effective Concentration): 半数影響濃度、LC₅₀(Median Lethal Concentration): 半数致死濃度、LOEC(Lowest Observed Effect Concentration): 最小影響濃度、

NOEC (No Observed Effect Concentration): 無影響濃度、NR (Not Reported): 記載無し

影響内容) IMM (Immobilization): 遊泳阻害、MOR (Mortality): 死亡、PGR (Population Growth): 個体群成長・増殖

(2) 予測無影響濃度 (PNEC) の設定

急性毒性値及び慢性毒性値のそれぞれについて、信頼できる知見のうち生物群ごとに値の最も低いものを整理し、そのうち最も低い値に対して情報量に応じたアセスメント係数を適用することにより、予測無影響濃度 (PNEC) を求めた。

急性毒性値については、甲殻類では *Daphnia pulex* に対する遊泳阻害の 48 時間半数影響濃

度 (EC_{50}) が $5,800 \mu\text{g/L}$ 、魚類では *Morone saxatilis* に対する 96 時間半数致死濃度 (LC_{50}) が $4,960 \mu\text{g/L}$ であった。急性毒性値について 2 生物群 (甲殻類及び魚類) の信頼できる知見が得られたため、アセスメント係数として 1,000 を用いることとし、上記の毒性値のうち低い方の値 (魚類の $4,960 \mu\text{g/L}$) にこれを適用することにより、急性毒性値による PNEC として $5.0 \mu\text{g/L}$ が得られた。

慢性毒性値については、藻類では *Phyllospora comosa* に対する致死の 96 時間無影響濃度 (NOEC) が $100 \mu\text{g/L}$ 未満であった。慢性毒性値について 1 生物群 (藻類) の信頼できる知見が得られたため、アセスメント係数として 100 を用いることとし、慢性毒性値による PNEC として $1.0 \mu\text{g/L}$ 未満が得られた。

本物質の PNEC としては、以上により求められた PNEC のうち低い値である、藻類の慢性毒性値をアセスメント係数 100 で除した $1.0 \mu\text{g/L}$ 未満を採用する。

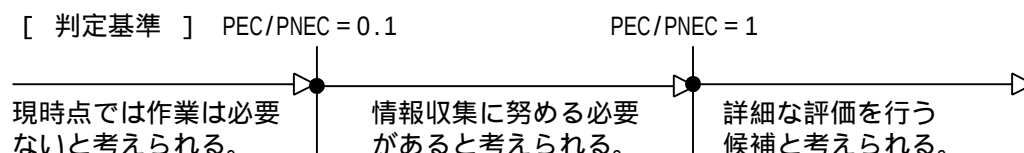
(3) 生態リスクの初期評価結果

表 4.2 生態リスクの初期評価結果

媒体		平均濃度	最大値[95 パーセンタイル値]濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
水質	一般環境・淡水域	$1 \mu\text{g/L}$ 未満程度(1999)	$5 \mu\text{g/L}$ 程度(1999) [$3 \mu\text{g/L}$ 程度]	$<1.0 \mu\text{g/L}$	>3.0
	一般環境・海水域	$1 \mu\text{g/L}$ 未満程度(1999)	$2 \mu\text{g/L}$ 程度(1999)		>2.0
	発生源周辺	我が国におけるデータはない ¹⁾	我が国におけるデータはない ¹⁾		
底質	一般環境	データはない	データはない		

注：一般環境・淡水域は、河川河口域を含む。

1) 米国の木材処理工場内の井戸で最大値 $140 \mu\text{g/L}$ (1989)の報告がある。



本物質の公共用水域における濃度は、平均濃度でみると淡水域・海水域共に $1 \mu\text{g/L}$ 未満程度であるが、安全側の評価値として設定された予測環境中濃度 (PEC) は淡水域で $3 \mu\text{g/L}$ 程度、海水域で $2 \mu\text{g/L}$ 程度であった。

予測環境中濃度 (PEC) と予測無影響濃度 (PNEC) の比は、淡水域で 3 超、海水域で 2 超となるため、いずれについても詳細な評価を行う候補と考えられる。

5. 引用文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) 後藤稠, 池田正之, 原一郎編 (1991) 産業中毒便覧・増補版, 医歯薬出版 (1991)
- 2) 化学工業日報社(2001) 13901 の化学商品
- 3) Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 2nd Ed. (1983) Van Nostrand Reinhold Co.
- 4) IPCS (2000) International Chemical Safety Cards
- 5) Richardson, M. L. *et al.* (1993) The Dictionary of Substances and their Effects, Royal Society of Chemistry
- 6) (財)化学品検査協会 (1997) 化学物質ハザード・データ集
- 7) The Merck Index, 11th Ed. (1989) Merck & Co. Inc.
- 8) (財)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
- 9) Hazardous Substances Data Bank (HSDB) (1998) U.S.National Library Medicine
- 10) 化学工業日報社 (1997;1998;1999;2000;2001) 13197 の化学商品, 13398 の化学商品, 13599 の化学商品, 13700 の化学商品, 13901 の化学商品

(2) 暴露評価

- 1) (財)日本環境衛生センター 平成 11 年度化学物質の暴露評価に関する調査報告書 (環境庁請負業務)
- 2) (財)日本環境衛生センター 平成 12 年度化学物質の暴露評価に関する調査報告書 (環境省請負業務)
- 3) 環境庁大気規制課 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について
- 4) 札幌市衛生研究所年報 第 26 号, p54-58, 1999
- 5) 千葉県衛生研究所研究報告 22 号, p10-14, 1998
- 6) 厚生省 水道水質管理計画に基づく報告による測定結果 (物質別にみた検出状況表)
- 7) 環境省水環境管理課 平成 11 年度要調査項目調査結果
- 8) (財)日本食品分析センター 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) WHO:Environmental Health Criteria ,Formaldehyde
- 10) Agency for Toxic Substances and Disease Registry:Health Assessment for Louisiana-Pacific National Priorities List(NPL) Site,Oroville,ButteCountry California,Region 9.CERCLIS No.CAD065021594(1989)

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) 後藤 稠 編 (1994) 産業中毒便覧 (増補版), 医歯薬出版
- 2) Til, H. P. *et al.* (1989) Food Chem. Toxicol., 27: 77-87
- 3) Rusch, G. M. *et al.* (1983) Toxicol. Appl. Pharmacol. , 68 : 329-343.
- 4) Marks, T. A. *et al.* (1980) Teratology, 22 : 51-58.
- 5) Air Quality Guidelines for Europe, WHO Regional Publications, European Series No.23,

WHO Regional Office for Europe (1987) .

6) Kerns, W. D. *et al.* (1983) Cancer Res., 43: 4382-4392.

参考資料

- Environmental Health Criteria 89, IPCS (1989) .
- IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 29 (1982) , supplement 7 (1987) , Volume 62 (1995) .
- IRIS (Integrated Risk Information System) , No.0419, U.S. EPA (1997) .
- Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices, Sixth Edition, Formaldehyde, ACGIH (1992) .
- Guidelines for Drinking-Water Quality, WHO (1996) .

(4) 生態リスクの初期評価

1) データベース : U.S.EPA 「 AQUIRE 」

2) 引用文献 (Ref. No. : データベースでの引用文献番号)

- 418:Chandler,J.H.Jr. and L.L.Marking (1979): Toxicity of Fishery Chemicals to the Asiatic Clam, *Corbicula manilensis*. Prog. Fish-Cult. 41(3): 148-151.
- 607:Bringmann,G. and R.Kuhn (1959): The Toxic Effects of Waste Water on Aquatic Bacteria, Algae, and Small Crustaceans.,TR-TS-0002, (ENG TRANSL); Gesund. Ing. 80:115-120 (GER); Chem. Abstr. 53:17390G.
- 3217:Geiger,D.L., L.T.Brooke, and D.J.Call (1990): Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnows (*Pimephales promelas*), Vol. 5 Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin, Superior, WI:332 p.
- 3515:Reardon,I.S. and R.M.Harrell (1990): Acute Toxicity of Formalin and Copper Sulfate to Striped Bass Fingerlings Held in Varying Salinities. Aquaculture 87(3/4): 255-270.
- 7443:Bills,T.D., L.L.Marking, and J.H.Chandler,Jr. (1977): Formalin: Its Toxicity to Nontarget Aquatic Organisms, Persistence, and Counteraction. Invest. Fish Control No. 73, Fish Wildl. Serv., Bur. Sport Reference 2652).
- 14985:Burrige,T.R., T.Lavery, and P.K.S.Lam (1995): Acute Toxicity Tests Using *Phyllospora comosa* (Labillardiere), *C. Agardh* (Phaeophyta: Fucales) and *Allorchestes compressa Dana* (Crustacea: Amphipoda). Bull. Environ. Contam. Toxicol. 55(4): 621-628.
- 15908:Howe,G.E., L.L.Marking, T.D.Bills, and T.M.Schreier (1995): Efficacy and Toxicity of Formalin Solutions Containing Paraformaldehyde for Fish and Egg Treatments. Prog. Fish-Cult. 57(2): 147-152.
- 16031:Espiritu,E.Q., C.R.Janssen, and G.Persoone (1995): Cyst-Based Toxicity Tests. VII. Evaluation of the 1-h Enzymatic Inhibition Test (Fluotox) with *Artemia nauplii*. Environ. Toxicol. Water Qual. 10:25-34.
- 16992:Van Heerden,E., J.H.J.Van Vuren, and G.J.Steyn (1995): LC50 Determination for Malachite Green and Formalin on Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) Juveniles. Water S.A. 21(1): 87-94.
- 18459:Tisler,T. and J.Zagorc-Koncan (1997): Comparative Assessment of Toxicity of Phenol, Formaldehyde, and Industrial Wastewater to Aquatic Organisms. Water Air Soil Pollut. 97(3/4): 315-322.

■ [環境省トップ](#) > [保健・化学物質対策](#) ■■ [化学物質の環境リスク評価 第1巻](#) ■■ [化学物質の環境リスク評価 第3巻](#) ■

化学物質の環境リスク評価 第2巻

平成15年3月 環境リスク評価室

※冊子・電子ファイル(CD-R)でも配布しております(無料)。ご希望の方は直接お越し頂くか、着払いにて郵送致します。下記FAXまで「化学物質の環境リスク評価(第〇巻)希望」と明記の上、住所・氏名・TELをお送り下さい。

問い合わせ先:環境省環境保健部環境リスク評価室

TEL:03-5521-8263(直通) FAX:03-3581-3578

目次

● [まえがき](#) [PDF 12KB]● [第1編 化学物質の環境リスク初期評価等\(第2次とりまとめ\)](#)I [化学物質の環境リスク初期評価等\(第2次とりまとめ\)の結果の概要](#) [PDF 621KB]II [化学物質の環境リスク初期評価](#)(I) [化学物質の環境リスク初期評価ガイドライン](#) [PDF 91KB](II) [化学物質の環境リスク初期評価\(13物質\)の結果](#)[1] [アクリロニトリル](#) [PDF 81KB][2] [アジピン酸ジ-2-エチルヘキシン](#) [PDF 71KB][3] [エチレンオキシド](#) [PDF 75KB][4] [塩化ビニルモノマー](#) [PDF 76KB][5] [オクタブロモジフェニルエーテル](#) [PDF 57KB][6] [4-tert-オクチルフェノール](#) [PDF 68KB][7] [クロロホルム](#) [PDF 87KB][8] [酢酸ビニルモノマー](#) [PDF 71KB][9] [1,4-ジオキサン](#) [PDF 75KB][10] [1,2-ジクロロエタン](#) [PDF 85KB][11] [デカブロモジフェニルエーテル](#) [PDF 62KB][12] [ニトロベンゼン](#) [PDF 78KB][13] [ノニルフェノール](#) [PDF 77KB](III) [化学物質の生態リスク初期評価\(69物質:追加実施分\)の結果](#)[1] [アクロレイン](#) [PDF 48KB][2] [アセトニトリル](#) [PDF 48KB][3] [o-アニシジン](#) [PDF 40KB][4] [2-アミノエタノール](#) [PDF 42KB][5] [m-アミノフェノール](#) [PDF 44KB][6] [アリルアルコール](#) [PDF 42KB][7] [アントラセン](#) [PDF 50KB][8] [EPN](#) [PDF 48KB][9] [イソキサチオン](#) [PDF 40KB][10] [イソプロチオラン](#) [PDF 41KB][11] [イプロベンホス](#) [PDF 37KB][12] [エチレングリコール](#) [PDF 51KB]

- [13] エチレンジアミン [PDF 46KB]
- [14] エチレンジアミン四酢酸 [PDF 41KB]
- [15] 2-エトキシエタノール [PDF 42KB]
- [16] オキシシン銅 [PDF 37KB]
- [17] 1-オクタノール [PDF 39KB]
- [18] クロトンアルデヒド [PDF 38KB]
- [19] 1-クロロ-2,4-ジニトロベンゼン [PDF 39KB]
- [20] o-クロロアニリン [PDF 46KB]
- [21] p-クロロアニリン [PDF 50KB]
- [22] クロロタロニル [PDF 44KB]
- [23] o-クロロトルエン [PDF 41KB]
- [24] クロルニトロフェン [PDF 39KB]
- [25] クロロメチルメチルエーテル [PDF 21KB]
- [26] 四塩化炭素 [PDF 44KB]
- [27] シクロヘキシルアミン [PDF 39KB]
- [28] ジクロロボス [PDF 43KB]
- [29] シス-1,2-ジクロロエチレン [PDF 27KB]
- [30] トランス-1,2-ジクロロエチレン [PDF 35KB]
- [31] 1,2-ジクロロプロパン [PDF 46KB]
- [32] ジクロロメタン [PDF 47KB]
- [33] 2,4-ジニトロフェノール [PDF 50KB]
- [34] 2,6-ジメチルアニリン [PDF 29KB]
- [35] スチレンオキシド [PDF 32KB]
- [36] ダイアジノン [PDF 47KB]
- [37] チウラム [PDF 41KB]
- [38] チオウレア [PDF 35KB]
- [39] チオベンカルブ [PDF 51KB]
- [40] テトラクロロエチレン [PDF 42KB]
- [41] テレフタル酸 [PDF 36KB]
- [42] 1,1,1-トリクロロエタン [PDF 44KB]
- [43] 1,1,2-トリクロロエタン [PDF 43KB]
- [44] トリクロロエチレン [PDF 46KB]
- [45] 2,4,5-トリクロロフェノール [PDF 47KB]
- [46] 2,4,6-トリクロロフェノール [PDF 49KB]
- [47] トリフルラリン [PDF 49KB]
- [48] 1,3,5-トリメチルベンゼン [PDF 34KB]
- [49] N-ニトロソジフェニルアミン [PDF 41KB]
- [50] 二硫化炭素 [PDF 39KB]
- [51] ヒドロキノ [PDF 47KB]
- [52] ピリジン [PDF 48KB]
- [53] フェニトロチオン [PDF 44KB]
- [54] フェノブカルブ [PDF 41KB]
- [55] ブタジエン [PDF 25KB]
- [56] プロピザミド [PDF 39KB]
- [57] プロモホルム [PDF 44KB]
- [58] ヘキサメチレンテトラミン [PDF 35KB]
- [59] ベンズアルデヒド [PDF 39KB]
- [60] ベンゼン [PDF 48KB]
- [61] ベンゾ(α)ピレン [PDF 50KB]
- [62] ポリ(オキシエチレン)オクチルフェニルエーテル [PDF 34KB]
- [63] メタクリル酸n-ブチル [PDF 34KB]

- [64] [メタクリル酸メチル](#) [PDF 38KB]
- [65] [1-メチルナフタレン](#) [PDF 38KB]
- [66] [3-メチルピリジン](#) [PDF 40KB]
- [67] [2-メトキシエタノール](#) [PDF 37KB]
- [68] [リン酸トリクレジル](#) [PDF 42KB]
- [69] [リン酸トリ-n-ブチル](#) [PDF 48KB]

III 化学物質の発がん性評価

(I) [発がん性の評価のための手順書](#) [PDF 50KB]

(II) [発がん性の定量的なリスク評価の結果](#)

- [1] [アクリルアミド](#) [PDF 96KB]
- [2] [エチレンオキシド](#) [PDF 81KB]
- [3] [エピクロロヒドリン](#) [PDF 96KB]
- [4] [塩化ビニルモノマー](#) [PDF 91KB]
- [5] [o-トルイジン](#) [PDF 104KB]
- [6] [ホルムアルデヒド](#) [PDF 112KB]

(III) [発がん性の定性的評価の結果](#)

[発がん性の定性的評価結果一覧](#) [PDF 13KB]

(1) [評価文書に基づく知見のとりまとめ](#)

- [1] [アクリロニトリル](#) [PDF 48KB]
- [2] [アセトアルデヒド](#) [PDF 11KB]
- [3] [イソプレン](#) [PDF 11KB]
- [4] [エチルベンゼン](#) [PDF 11KB]
- [5] [クロロホルム](#) [PDF 11KB]
- [6] [酢酸ビニル](#) [PDF 11KB]
- [7] [酸化プロピレン](#) [PDF 12KB]
- [8] [1,4-ジオキサン](#) [PDF 11KB]
- [9] [1,2-ジクロロエタン](#) [PDF 11KB]
- [10] [1,3-ジクロロプロペン](#) [PDF 11KB]
- [11] [p-ジクロロベンゼン](#) [PDF 11KB]
- [12] [スチレン](#) [PDF 12KB]
- [13] [p,p'-DDT](#) [PDF 11KB]
- [14] [トルエンジイソシアネート](#) [PDF 12KB]
- [15] [ニトロベンゼン](#) [PDF 11KB]
- [16] [ヒドラジン](#) [PDF 11KB]
- [17] [ヘキサクロロベンゼン](#) [PDF 11KB]
- [18] [ヘプタクロル](#) [PDF 11KB]
- [19] [ペンタクロロフェノール](#) [PDF 11KB]

(2) [より詳細な情報収集結果](#)

- [1] [アクリロニトリル](#) [PDF 143KB]
- [2] [アセトアルデヒド](#) [PDF 105KB]
- [3] [イソプレン](#) [PDF 70KB]
- [4] [酸化プロピレン](#) [PDF 69KB]
- [5] [1,2-ジクロロエタン](#) [PDF 125KB]
- [6] [1,3-ジクロロプロペン](#) [PDF 87KB]
- [7] [p,p'-DDT](#) [PDF 143KB]
- [8] [ヒドラジン](#) [PDF 141KB]
- [9] [ペンタクロロフェノール](#) [PDF 88KB]

参考1 [委員名簿](#) [PDF 12KB]

参考2 [中央環境審議会化学物質評価専門委員会検討資料\(抜粋\)](#) [PDF 28KB]

参考3 [用語集等](#) [PDF 73KB]

●第2編 化学物質の環境リスク評価関連の調査研究等

I 化学物質の生態影響試験

(I) [化学物質の生態影響試験の概要](#) [PDF 14KB](II) [生態影響試験実施に関する基準](#) [PDF 45KB](III) [生態影響試験結果一覧](#) [PDF 70KB]

II 化学物質の健康影響に関する暫定的有害性評価

(I) [健康影響に関する暫定的有害性評価のための手順書](#) [PDF 25KB](II) [化学物質の健康影響に関する暫定的有害性評価シート](#) [PDF 18KB][暫定的有害性評価結果一覧](#) [PDF 18KB][1] [アクリル酸](#) [PDF 32KB][2] [アクリル酸エチル](#) [PDF 33KB][3] [アクリル酸メチル](#) [PDF 30KB][4] [アクロレイン](#) [PDF 37KB][5] [アセトニトリル](#) [PDF 30KB][6] [N-\(2-アミノエチル\)-12-エタンジアミン](#) [PDF 28KB][7] [アリルアルコール](#) [PDF 27KB][8] [直鎖アルキルベンゼンスフオン酸及びその塩類\(C = 10-14\)](#) [PDF 33KB][9] [エチレングリコール](#) [PDF 32KB][10] [エチレングリコールモノエチルエーテル](#) [PDF 32KB][11] [エチレングリコールモノメチルエーテル](#) [PDF 33KB][12] [エチレンジアミン](#) [PDF 28KB][13] [エチレンジアミン四酢酸](#) [PDF 29KB][14] [ε-カプロラクタム](#) [PDF 33KB][15] [グリオキサール](#) [PDF 29KB][16] [クレゾール](#) [PDF 36KB][17] [o-クロロアニリン](#) [PDF 29KB][18] [p-クロロアニリン](#) [PDF 28KB][19] [m-クロロアニリン](#) [PDF 27KB][20] [クロロエタン](#) [PDF 32KB][21] [3-クロロプロペン](#) [PDF 32KB][22] [クロロメタン](#) [PDF 34KB][23] [酢酸2-エトキシエチル](#) [PDF 30KB][24] [酢酸2-メトキシエチル](#) [PDF 29KB][25] [シクロヘキシルアミン](#) [PDF 25KB][26] [cis-1,2-ジクロロエチレン](#) [PDF 26KB][27] [trans-1,2-ジクロロエチレン](#) [PDF 28KB][28] [1,3-ジクロロ-2-プロパノール](#) [PDF 26KB][29] [1,2-ジクロロプロパン](#) [PDF 34KB][30] [ジクロロメタン](#) [PDF 34KB][31] [ジニトロトルエン](#) [PDF 33KB][32] [テレフタル酸](#) [PDF 27KB][33] [トリクロロアセトアルデヒド](#) [PDF 31KB][34] [1,1,2-トリクロロエタン](#) [PDF 27KB][35] [トリクロロニトロメタン](#) [PDF 30KB][36] [二硫化炭素](#) [PDF 31KB][37] [ピリジン](#) [PDF 29KB][38] [ピロカテコール](#) [PDF 33KB][39] [1,3-ブタジエン](#) [PDF 34KB][40] [フタル酸ジエチル](#) [PDF 34KB]

- [41] フタル酸ジシクロヘキシル [PDF 26KB]
- [42] フタル酸n-ブチル=ベンジル [PDF 39KB]
- [43] ヘキサメチレン=ジイソシアナート [PDF 31KB]
- [44] ベンズアルデヒド [PDF 26KB]
- [45] 無水フタル酸 [PDF 30KB]
- [46] 無水マレイン酸 [PDF 27KB]
- [47] メタクリル酸 [PDF 30KB]
- [48] メタクリル酸メチル [PDF 33KB]
- [49] α -メチルスチレン [PDF 30KB]
- [50] リン酸トリ-n-ブチル [PDF 32KB]

III PRTRデータ活用環境リスク評価支援システム [PDF 145KB]

[6] ホルムアルデヒド

1 . 物質に関する基本的事項

本物質に関する基本的事項については「化学物質の環境リスク評価 第1巻(環境省環境保健部環境リスク評価室)平成14年3月」を参照のこと。

2 . 暴露評価

環境リスクの初期評価のため、わが国の一般的な国民の健康や、水生生物の生存・生育を確保する観点から、実測データをもとに基本的には特定の排出源の影響を受けていない一般環境等からの暴露を評価することとし、安全側に立った評価の観点からその大部分がカバーされる高濃度側のデータによって暴露量の評価を行った。原則として統計的検定の実施を含めデータの信頼性を確認した上で最大濃度を評価に用いている。

(1) 環境中分布の予測

本物質の環境中の分布について、各環境媒体間への移行量の比率を EUSES モデルを用いて算出した結果を表 2.1 に示す。なお、モデル計算においては、面積 2,400 km²、人口約 800 万人のモデル地域を設定して予測を行った^{1, 2)}。

表 2.1 各媒体間の分布予測結果

		分布量 (%)
大	気	39.9
水	質	30.4
土	壌	29.4
底	質	0.2

(2) 各媒体中の存在量の概要

本物質の環境中等の濃度について情報の整理を行った。各媒体ごとにデータの信頼性が確認された調査例のうち、より広範囲の地域で調査が実施されたものを抽出した結果を表 2.2 に示す。

表 2.2 各媒体中の存在状況

媒体		幾何 平均値	算術 平均値	最小値	最大値	検出 下限値	検出率	調査 地域	測定年	文献
一般環境大気	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	3.1	3.5	0.37	14		266/266	全国	2000	3
		2.8	3.1	0.36	8.7	0.26	255/256	全国	1999	4
		3.1	3.7	0.6	23		242/242	全国	1998	5
室内空気	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	79	89	< 0.01	430	0.01	4472/4476	全国	2000	6
飲料水	$\mu\text{g}/\text{L}$	< 1	< 1	< 1	44	1	66/1242	全国	1997	7
地下水	$\mu\text{g}/\text{L}$	< 1	< 1	< 1	8	1	7/23	全国	1999	8
食物	$\mu\text{g}/\text{g}$	0.24		< 0.02	1.5	0.02	44/45	全国	1999	9
公共用水域・淡水	$\mu\text{g}/\text{L}$	< 1	< 1	< 1	*5	1	63/129	全国	1999	8
公共用水域・海水	$\mu\text{g}/\text{L}$	< 1	< 1	< 1	2	1	7/17	全国	1999	8

注：1）検出下限値の欄において、斜体で示されている値は、定量下限値として報告されている値を示す。

2）米国の焼却炉排ガスにおいて $490 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1984)、ドイツの木材加工工場で $40,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の報告がある (1980)¹⁰⁾。

3）浄水処理過程のオゾン処理により生成の可能性がある。

4）米国の木材処理工場内の井戸で最大値 $140 \mu\text{g}/\text{L}$ (1989) の報告がある¹¹⁾。

5）* 印は 1% 棄却検定を行った結果の値を示す。同調査の公共用水域・淡水において $12 \mu\text{g}/\text{L}$ の報告が得られている (1999)⁶⁾。

(3) 人に対する暴露の推定（一日暴露量の予測最大量）

空気（一般環境大気及び室内空気）、水（飲料水及び地下水）及び食物の実測値を用いて、人に対する暴露の推定を行った（表 2.3）。化学物質の人による一日暴露量の算出に際しては、人の 1 日の呼吸量、飲水量及び食事量をそれぞれ 15 m^3 、 2 L 及び $2,000 \text{ g}$ と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.3 各媒体中濃度と一日曝露量

	媒 体	濃 度	一 日 暴 露 量
平 均	大 気 一般環境大気	3.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度(2000)	0.93 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	室内空気	79 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度(2000)	24 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	水 質		
	飲料水	1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(1997)	0.04 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	地下水	1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(1999)	0.04 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	公共用水域・淡水	1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(1999)	0.04 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	食 物	0.24 $\mu\text{g}/\text{g}$ 程度(1999)	9.6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	土 壤	データは得られなかった	データは得られなかった
最 大 値 等	大 気 一般環境大気	14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度(2000) [6.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度] (1998～2000 年までの最大値と して 23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ が得られている (1998) ⁵⁾)	4.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度 [1.8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度] (1998～2000 年までの最大値 として 6.9 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ が得られ ている(1998) ⁵⁾)
	室内空気	430 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (2000)程度 [160 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度]	130 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度 [48 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度]
	水 質		
	飲料水	44 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度(1997)	1.8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	地下水	8 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度(1999)	0.32 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	公共用水域・淡水	5 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度(1999) [3 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度]	0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度 [0.12 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度]
	食 物	1.5 $\mu\text{g}/\text{g}$ 程度(1999)	60 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	土 壤	データは得られなかった	データは得られなかった

注：1)[] 内の数値は、実測値の 95 パーセンタイル値を示す。

人の一日曝露量の集計結果を表 2.4 に示す。吸入曝露の一日曝露量の予測最大量は、一般環境大気の濃度に終日曝露されるという前提では 4.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度（濃度としては 14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度）であり、室内空気の場合は 130 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度（濃度としては 430 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度）であった。なお、一般環境大気による 1998 年から 2000 年の間の曝露量の著しい変化は認められなかった。

土壌の直接摂取を除く経口曝露による一日曝露量の予測最大量は、飲料水を飲むと仮定した場合は 62 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であり、地下水の場合は 60 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。

総暴露量を一般環境大気、飲料水及び食物のデータから推定すると、一日暴露量の予測最大量は 66 µg/kg/day であった。

表 2.4 人の一日暴露量

		平 均	予 測 最 大 量
		暴露量 (µg/kg/day)	暴露量 (µg/kg/day)
大気	一般環境大気	0.93	4.2
	室内空気	24	130
水質	飲料水	<u>0.04</u>	1.8
	地下水	<u>0.04</u>	0.32
	公共用水域・淡水	(<u>0.04</u>)	(0.2)
食物		9.6	60
土壌			
経口暴露 量合計 ^{注2}	ケース 1	9.6+ <u>0.04</u>	61.8
	ケース 2	9.6+ <u>0.04</u>	60.32
総暴露量 ^{注3}		10.53+ <u>0.04</u>	66.0

注：1) アンダーラインは不検出データによる暴露量を示す。

2) 経口暴露量合計（ケース 1）は、飲料水を摂取していると仮定して算出し、経口暴露量合計（ケース 2）は、地下水を摂取していると仮定して算出したものである。

3) 総暴露量は、吸入暴露として一般環境大気、経口暴露はケース 1 を用いて算定したものである。

4) () 内の数字は経口暴露量合計の算出に用いていない。

3. 健康リスクの初期評価（発がん性）

健康リスク初期評価の一環として、ヒトに対する化学物質の発がん性の影響についてのリスク評価を行った。

（1）体内動態及び代謝などの知見

本物質は、タンパク質、核酸に反応性があるため、最初に接触した部位（上気道、口腔）に沈着し、そこから吸収される^{1,2,3)}。

ラット及びマウスに経口投与した結果、32 時間以内に投与量の 63～67%が尿中及び糞中に、24～28%が呼気中に排出され、本物質の半減期は約 27 時間であった⁴⁾。ラットに吸入させた結果、70 時間で投与量の 22%が尿中及び糞中に、40%が呼気中に排出された¹⁾。また、マウスに静脈注射した結果、唾液腺、腎、肝、腸内壁、脊椎骨に分布し、また、胎盤を通過して胎仔に移行したことを認めた⁵⁾。

本物質は吸収された後、急速に代謝される。まず、グルタチオン抱合により、ハイドロキシメチルグルタチオンに変換され、その後、NAD 及び NADH を補酵素とするホルムアルデヒド脱水素酵素により代謝されて、最終的にギ酸塩となり、一部が尿中に排泄される^{6,7)}。ギ酸塩はさらに二酸化炭素と水に分解されるが、一部は本物質とともに、タンパク質と核酸の生合成に関係している 1 炭素経路に取り込まれる⁷⁾。

グルタチオン抱合は解毒経路と考えられているが、ラットに高濃度を吸入させたところ、鼻腔組織内でグルタチオン抱合の飽和を認めた⁸⁾。本物質はタンパク質、核酸に反応して DNA - タンパク質間の架橋形成を誘発するが、ラットの鼻腔組織内では、グルタチオン抱合の飽和点よりも高濃度で架橋形成が非線形的に増加し、グルタチオン抱合の飽和との関連性が認められている⁷⁾。DNA - タンパク質間の架橋形成は、本物質による細胞毒性和突然変異のバイオマーカーとされており、本物質は腫瘍形成のプロモーションに関連するという仮説がある。ヒトの知見は不足しているが、本物質を吸入させたサルの上気道では DNA - タンパク質間の架橋形成及び、細胞毒性和突然変異の結果生じたと考えられている上皮細胞の過形成性増殖を認めた^{9,10)}。

（2）発がん性の知見

遺伝子傷害性に関する知見

in vitro試験系では、細菌では突然変異及びDNA傷害を、真菌では突然変異、遺伝子変換、DNA鎖切断及びDNA - タンパク質間の架橋形成を誘発した^{11, 12)}。哺乳動物細胞において、染色体異常、姉妹染色分体交換、DNA鎖切断及びDNA - タンパク質間の架橋形成を誘発し、ヒトの細胞においても染色体異常、姉妹染色分体交換、遺伝子突然変異及びDNA - タンパク質間の架橋形成を誘発した^{11, 12)}。

in vivo試験系では、げっ歯類に吸入させた場合の骨髓細胞での染色体異常誘発について統一的な結果は得られていないが、強制経口投与したラットの消化管上皮では小核を、また吸入させたラットの肺胞マクロファージでの染色体異常を誘発し、暴露局所におけ

る細胞遺伝学的影響を認めた^{13, 14)}。ショウジョウバエでは、伴性劣性致死、優性致死、相互転座及び交叉を誘発した^{11, 12)}。その他、ラットでは精子頭部の形態異常を誘発したが、マウスでは誘発されなかった。吸入暴露により、ラットの鼻腔及びサルの気道上皮でDNA - タンパク質間の架橋形成を誘発したが、架橋形成量はサルの方がラットよりも約1桁低く、これらの結果に基づく薬動学的モデルによって、ヒトの鼻腔内の架橋形成量はサル、ラットの架橋形成量よりも少ないことが示唆された¹⁰⁾。

職業暴露を受けたヒトの末梢血リンパ球における染色体異常及び姉妹染色分体交換について検討されているが、統一的な結論が得られておらず、また被験者数が少ないことなどの理由から解釈が困難とされている¹⁵⁾。本物質を吸入したヒトの細胞遺伝学的影響を評価した研究はいくつかあるが、陽性の結果であっても、喫煙やその他の吸入物質の影響、あるいは用量 - 反応関係が認められないことなど、評価を可能とする十分な証拠は得られていない¹⁵⁾。この他、病院関係者を対象とした精子形態異常試験¹⁶⁾及び尿中での遺伝子傷害性の検討¹⁷⁾でも陰性の結果であった。

動物実験に関する知見

ア．経口摂取

Wistarラット雌雄各70匹を1群とし、雄には1.2、15、82 mg/kg/dayを、雌には1.8、21、109 mg/kg/dayを飲水に添加して2年間投与した結果では、胃を含む諸臓器で腫瘍の有意な発生数増加を認めなかった¹⁸⁾。

Wistarラット雌雄各20匹を1群とし、0、10、50、300 mg/kg/day を飲水に添加して2年間投与した結果においても、雌雄で胃のびらん、潰瘍、扁平上皮過形成及び角化症を認めたが、腫瘍発生は認められなかった¹⁹⁾。

Splague-Dawleyラット雌雄各50匹を1群とし、0（無処置あるいはメタノール投与）、10、50、100、500、1,000、1,500、2,500 mg/L を飲水に添加して2年間投与した結果、無処置の対照群と比較して、1,500 mg/L (5 mg/kg/day) 以上の群で投与量に依存した白血病（リンパ芽球性白血病、リンパ肉腫、免疫芽球性リンパ肉腫を併せたもの）の発生数の増加を認めた。また、用量依存的ではないが、胃と小腸の腫瘍の発生数も増加した。しかし、メタノール15 mg/Lを投与した群を対照とした場合、暴露群の白血病の発生数は有意な増加を示さなかった²⁰⁾。

雄のWistar ラットを用いた2段階胃発がん実験では、N-メチル-N'-ニトロ-N-ニトロソグアニジン(MNNG)を100 mg/Lで混水して8週間投与した後、0.5 %ホルムアルデヒド溶液を32週間与えた群で、10匹中8匹に前胃の乳頭腫を認めた²¹⁾。

イ．吸入暴露

Fischer 344 ラット雌雄各120匹を1群とし、0、2.4、6.7、17.2 mg/m³を2年間（6時間/日、5日/週）吸入させた結果、6.7 mg/m³以上の群で鼻腔の扁平上皮がんが発生したが、発生数の有意な増加は17.2 mg/m³群のみで認められた。また、暴露群全体でみた場合、鼻腔のポリープ状腺腫で発生数の有意な増加を認めた。この他、17.2 mg/m³群では、非腫瘍性の傷害を認めた²²⁾。

Fischer 344 ラット雄90匹を1群とし、0、0.8、2.4、7.2、12、18 mg/m³を、2年間

(6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、 7.2 mg/m^3 以上の群で鼻腔の扁平上皮がんの発生数が用量に依存して増加した。なお、暴露開始より 3～18 ヶ月後に鼻腔の扁平上皮に過形成を認めた²³⁾。

Sprague-Dawley ラット雄 100 匹を 1 群とし、0、 17.8 mg/m^3 を 2 年間(6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、 17.8 mg/m^3 群で、鼻腔の扁平上皮がん発生数の有意な増加を認めた。 17.8 mg/m^3 群では、鼻腔のポリープあるいは乳頭腫も認めた。これらの腫瘍は、当初、上顎甲介及び鼻腔中隔で形成されたと考えられた²⁴⁾。

Fischer 344 ラット雄 32 匹を 1 群とし、0、0.36、2.4、 17 mg/m^3 を 28 ヶ月間(6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、 17 mg/m^3 群で鼻腔の扁平上皮がん及び乳頭腫の発生を認めたが、対照群及び 2.4 mg/m^3 以下の群では認めなかった²⁵⁾。

雄の Fischer 344 ラットを 0、0.36、2.6、 17.8 mg/m^3 を 28 カ月間(6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、 17.8 mg/m^3 群で鼻腔の扁平上皮がん及び乳頭腫を認めた²⁶⁾。

ヒトに関する知見

本物質による職業的な暴露と、鼻咽頭のがん、鼻腔及び副鼻腔のがん及び腺がん、口腔咽頭、喉頭及び肺のがん、リンパ系及び造血系のがんとの関連について、多くの疫学調査で研究されている²⁷⁾。このうち、鼻咽頭のがんについては複数の研究結果によって暴露との関連性が統計学的に認められており、鼻腔及び副鼻腔のがんについては本物質への暴露が原因になると示唆されている²⁷⁾。しかし、鼻腔及び副鼻腔の腺がんについては、情報が少ないために評価に利用されておらず、口腔咽頭、喉頭、肺がんについては、有意な過剰発生が認められていない²⁷⁾。また、リンパ系及び造血系のがんについては、死体防腐処理者及び葬祭業者の専門家集団では非ホジキンリンパ腫(濾胞性リンパ腫)及び急性骨髄性白血病の増加が認められているが²⁸⁾、一方、工場労働者を対象とした複数の研究では発生率が低いか、または発生しておらず、一貫した結果が出ていない²⁷⁾。

米国において 1966 年以前に本物質を生産・使用した 10 の工場の労働者 26,561 人を対象としたコホート調査では、鼻咽頭のがんによる死亡数が 7 人、SMR が 3.2 (95%信頼区間 1.3～6.6) であり、死亡率の有意な上昇を認めた。しかしながら、鼻咽頭のがんによる死亡者 7 人のうち、1 人は本物質の暴露を受けておらず、もう 1 人は本物質を含有する樹脂の微粒子の暴露を受けていなかった²⁹⁾。この点を考慮して同じ集団で再度分析した結果、本物質を含んだ微粒子の暴露を受けた白人男性について鼻咽頭のがんの SMR が累積暴露量に依存して上昇することを認めた³⁰⁾。また、肺がんについて、SMR あるいは率比 RR と暴露期間、暴露強度、累積暴露量、及び SMR あるいは率比 RR と長期間(5、10、20、30 年)の暴露における暴露量のピーク、平均、累積暴露量との間の関連性について分析したが、一定の傾向は認められなかった³¹⁾。しかし、本物質以外にアスベスト、抗酸化剤、カーボンプラック、染料、及びメラミン樹脂、ユリア樹脂、フェノール樹脂、木の微粒子の暴露を受けていた場合には、肺がんの死亡数は 124 人、SMR は 1.4 (95%信頼区間 1.2～1.7) であり、SMR の上昇を認めた³¹⁾。また、肺がんによる死亡率とメラミン樹脂、ユリア樹脂への暴露期間との間にも関連性が認められた³¹⁾。

WHO 欧州地域専門家委員会³²⁾は、本物質の細胞毒性によって引き起こされた鼻粘膜の組織の過剰増殖が腫瘍の形成に重要な役割を果たしていると推察し、組織が繰り返し傷

害を受けなければ、ヒトが低濃度かつ細胞毒性の起こらない濃度で暴露したとしても、発がん性のリスクは無視し得ると推測している。ガイドライン値としては、一般的な人々における明らかな感覚刺激を防ぐために、30分平均値で0.1 mg/m³を勧告しており、この値は鼻粘膜の細胞毒性について推定された閾値よりも1桁以上低いため、ヒトにおける上気道がんのリスクを無視し得る暴露量であるとしている。

WHO/GDWQ³³⁾は経口暴露による発がん性を示す証拠は乏しいとしている。

(3) 主要な機関による発がん性の評価

本物質の発がん性に関しては、主要な機関で表1に示すように評価されている。

表1 主要な機関による対象物質の発がん性評価一覧

機関	分類	
IARC	2A	ヒトに対しておそらく発がん性を示す物質
EU	3	ヒトに対して発がん性を示す可能性についての懸念があるが、満足のいく評価を下すには入手できる情報が十分でない物質
米国 EPA	B1	ヒトで発がん性の限られた証拠があり、ヒトに対して恐らく発がん性を示す物質
ACGIH	A2	ヒトへの発がん性の疑いがある物質
米国 NTP	R	合理的に発がん性であることが懸念される物質
日本産業衛生学会	第2群 A	ヒトに対しておそらく発がん性があると考えられ、証拠が比較的に十分である物質
DFG ^{*1}	4	発がん作用を持つが、遺伝子傷害性がないかまたは遺伝子傷害性が発がんの機序にごくわずかな役割を果たすにすぎない物質。MAK 値 ^{*2} が遵守されるならば、ヒトの発がんリスクの有意な増加をもたらさないと予想される。

注：1) *1：Neumann ら³⁴⁾より引用。

2) *2：DFG（ドイツ学術協会）の定めた作業場における最高許容濃度（Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen）。

(4) 発がんリスクの定量的評価

閾値ありの前提による評価

経口暴露による発がん性については、WHO/GDWQ³³⁾により証拠が乏しいとされており、閾値の知見も得られなかった。

吸入暴露については、WHO 欧州地域専門家委員会³²⁾が、細胞毒性による組織の傷害を繰り返し受けた場合に傷害から腫瘍形成につながる可能性を推測しているが、発がん性の閾値は示されなかった。

閾値なしの前提による評価

米国 EPA³⁵⁾ は、吸入暴露について Fischer 344 ラット²²⁾の実験結果から、吸入暴露量と鼻腔の扁平上皮がんの発生率との関係を用い、線型多段階モデルを適用して生涯のリスク評価に適用するユニットリスクを $1.3 \times 10^{-5}(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ と算出している。

吸入暴露量とがん発生数との関係

吸入暴露量 mg/m^3	発生数
0	0/156
2.4	0/159
6.7	2/153
17.2	94/140

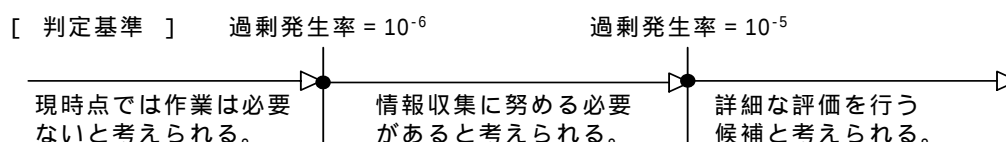
出典：Kerns ら²²⁾

以上により判定基準に照らし、その結果を取りまとめると表 2.2 のとおりとなった。

表 2.2 評価結果

暴露経路		暴露量		スロープファクター(経口) ユニットリスク (吸入)		過剰発生率
		平均値	予測最大量			
経口	飲料水	9.6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$	62 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$	-	-	-
	地下水	9.6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$	60 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$			-
吸入	環境大気	3.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	$1.3 \times 10^{-5}(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	ラット	1.8×10^{-4}
	室内空気	79 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	430 $\mu\text{g}/\text{m}^3$			5.6×10^{-3}

注：1) 飲料水、地下水とは、経口暴露量のうち、水からの暴露量を求める際に用いた媒体を示す。



経口暴露については、スロープファクターの知見が得られなかったため、現時点では発がん性のリスクの判定はできなかった。

吸入暴露のうち、一般環境大気の濃度は平均値で $3.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、予測最大量で $14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。ユニットリスクと予測最大量から求めた生涯の過剰発生率は、 1.8×10^{-4} となるため、一般環境大気の吸入暴露による発がん性のリスクについては詳細な評価を行う候補と考えられる。

また、より濃度の高い室内空気中の濃度についてみると、平均値で $79 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、予測最大量で $430 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。ユニットリスクと予測最大量から求めた生涯の過剰発生率は、 5.6×10^{-3} となるため、室内空気の吸入暴露による発がん性のリスクについては詳細な評価を行う候補と考えられる。

その他の手法（参考）

カナダ環境省・カナダ厚生省⁷⁾は、Exposure/Potency Index（EPI）によって本物質の吸入暴露による発がん性リスク評価を実施している。

Fischer 344 ラットの実験結果²³⁾より、鼻腔における扁平上皮がんの発生数と吸入暴露量との関係に多段階モデルを適用し、生涯の過剰発生率 5%に対応する暴露量($TC_{0.05}$)を 9.5 mg/m^3 （95%信頼区間下限値 7.9 mg/m^3 ）と算出している。

吸入暴露量とがん発生数との関係

吸入暴露量 mg/m^3	発生数
0	0/90
0.8	0/90
2.4	0/96
7.2	1/90
12	20/90
18	69/147

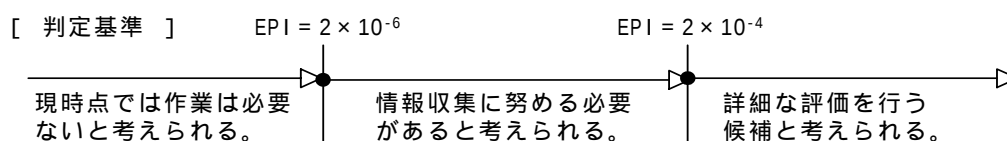
出典：Monticello ら²³⁾

以上により判定基準に照らし、その結果を取りまとめると表 2.3 のとおりとなった。

表 2.3 評価結果

暴露経路		暴露量		TD _{0.05} （経口） TC _{0.05} （吸入）		EPI
		平均値	予測最大量			
経口	飲料水	$9.6 \text{ } \mu\text{g/kg/day}$	$62 \text{ } \mu\text{g/kg/day}$	-	-	-
	地下水	$9.6 \text{ } \mu\text{g/kg/day}$	$60 \text{ } \mu\text{g/kg/day}$			-
吸入	環境大気	$3.1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	$14 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	9.5 mg/m^3	ラット	1.5×10^{-3}
	室内空気	$79 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	$430 \text{ } \mu\text{g/m}^3$			4.5×10^{-2}

注：1) 飲料水、地下水とは、経口暴露量のうち、水からの暴露量を求める際に用いた媒体を示す。



経口暴露については、 $TD_{0.05}$ の知見が得られなかったため、現時点では発がん性のリスクの判定はできなかった。

吸入暴露のうち、一般環境大気について $TC_{0.05}$ と予測最大量から求めた EPI は 1.5×10^{-3} となるため、一般環境大気の吸入暴露による発がん性のリスクについては詳細な評価を行う候補と考えられる。

また、室内について $TC_{0.05}$ と予測最大量から求めた EPI は 4.5×10^{-2} となるため、室内空気の吸入暴露による発がん性のリスクについては詳細な評価を行う候補と考えられる。

リスク評価のまとめ

経口暴露については、閾値、ユニットリスク及び $TC_{0.05}$ の知見を得ることができなかったため、現時点では発がん性のリスクの判定はできなかった。

吸入暴露については、閾値なしの前提及びその他の手法でリスク評価を行った結果、一般環境大気及び室内空気の吸入暴露による発がん性のリスクについては詳細な評価を行う候補と考えられた。

なお、本物質については、室内濃度指針値 (0.1 mg/m^3) が設定され、建築基準法及び建築物における衛生的環境の確保に関する法律（ビル管法）に基づき、室内空気中の濃度の低減対策が進められることとされている。

4 . 引用文献

(1) 暴露評価

- 1) (財) 日本環境衛生センター(2000):平成11年度化学物質の暴露評価に関する調査報告書(環境庁請負業務) .
- 2) (財) 日本環境衛生センター(2001):平成12年度化学物質の暴露評価に関する調査報告書(環境省請負業務) .
- 3) 環境省環境管理局(2001) : 平成12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.
- 4) 環境庁大気保全局(2000) : 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.
- 5) 環境庁大気保全局(1999) : 平成10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.
- 6) 室内空気対策研究会(2001):実態調査分科会実態調査平成12年度報告書.
- 7) 厚生省 : 水道水質管理計画に基づく報告による測定結果(物質別にみた検出状況表) .
- 8) 環境省水環境管理課(2000):平成11年度要調査項目調査結果.
- 9) (財) 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.
- 10) IPCS (1989): Formaldehyde : Environmental Health Criteria 89. WHO. Geneva.
- 11) ATSDR (1989) : Health Assessment for Louisiana - Pacific National Priorities List(NPL) Site,Oroville,ButteCountry California,Region 9. CERCLIS No.CAD065021594.

(2) 健康リスクの初期評価(発がん性)

- 1) Heck, H.d'A., T.Y. Chin and M.C. Schmitz. (1983): Distribution of [^{14}C] formaldehyde in rats after inhalation exposure. In: J.E. Gibson (ed.), Formaldehyde toxicity. Hemisphere Publishing, Washington, D.C. 26-37.
- 2) Swenberg, J.A., E.A. Gross, J. Martin and J.A. Popp. (1983): Mechanisms of formaldehyde toxicity. In: J.E. Gibson (ed.), Formaldehyde toxicity. Hemisphere Publishing, Washington, D.C.

- 132-147.
- 3) Patterson, D.L., E.A. Gross, M.S. Bogdanffy and K.T. Morgan. (1986): Retention of formaldehyde gas by the nasal passages of F-344 rats. *Toxicologist* 6: 55.
 - 4) Gailli, C.L., C.Ragusa, P.Resmini, and M.Marinovich (1983): Toxicological evaluation in rats and mice of the ingestion of a cheese made from milk with added formaldehyde. *Food Chem. Toxicol.* 21: 313-317.
 - 5) Katakura, Y., R.Kishi, T.Okui, T.Ikeda and H.Miyake, (1993): Distribution of radioactivity from ^{14}C -formaldehyde in pregnant mice and their fetuses. *Br. J. Ind. Med.* 50: 176-182.
 - 6) Heck H d'A, M.Casanova-Schmitz , P.B.Dodd , E.N. Schachter EN, T.J.Witek , T.Tosun (1985) : Formaldehyde (CH_2O) concentrations in the blood of humans and Fischer-344 rats exposed to CH_2O under controlled conditions. *American Industrial Hygiene Association journal*, 46:1-3.
 - 7) カナダ環境省・カナダ厚生省(2001): Canadian Environmental Protection Act. Priority Substances List assessment report. Formaldehyde. Ottawa, Ontario, Minister of Public Works and Government Services.
 - 8) Casanova, M. and H.d'A. Heck. (1987): Further studies of the metabolic incorporation and covalent binding of inhaled [^3H] and [^{14}C] formaldehyde in Fischer-344 rats: effects of glutathione depletion. *Toxicol. Appl.Pharmacol.* 89: 105-121.
 - 9) Monticello, T.M., K.T. Morgan, J.I. Everitt and J.A. Popp.(1989): Effects of formaldehyde gas on the respiratory tract of rhesus monkeys. Pathology and cell proliferation. *Am. J.Pathol.* 134: 515-527.
 - 10) Casanova, M., K.T. Morgan, W.H. Steinhagen, J.I. Everitt, J.A. Popp and H.d'A. Heck. (1991): Covalent binding of inhaled formaldehyde to DNA in the respiratory tract of rhesus monkeys: pharmacokinetics, rat-to-monkey interspecies scaling, and extrapolation to man. *Fundam. Appl. Toxicol.* 17: 409-428.
 - 11) Grafström,R.C (1990)In vitro studies of aldehyde effects related to human respiratory carcinogenesis. *Mutat.Res.* 238: 175-184.
 - 12) Grafstrom,R.C., I.C.Hsu and C.C.Harris (1993): Mutagenicity of formaldehyde in Chinese hamster lung fibroblasts: synergy with ionizing radiation and N-nitroso-N-methylurea. *Chem. Biol. Interact.* 86: 41-49.
 - 13) Migliore, L., L. Ventura, R. Barale, N. Loprieno, S. Castellino and R. Pulci. (1989): Micronuclei and nuclear anomalies induced in the gastro-intestinal epithelium of rats treated with formaldehyde. *Mutagenesis* 4: 327-334.
 - 14) Dallas, C.E., M.J. Scott, J.B. Ward, Jr. and J.C. Theiss.(1992): Cytogenetic analysis of pulmonary lavage and bone marrow cells of rats after repeated formaldehyde inhalation. *J.Appl. Toxicol.* 12: 199-203.
 - 15) IARC (1987): IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Suppl.7.: 131-134.
 - 16) Ward,J.B., J.A.Jr,Hokanson, E.R.Smith, L.W.Chang, M.A.Pereira, F.B.Jr. Whorton and M.S.Legator.(1984): Sperm count,morphology and fluorescent body frequency in autopsy service workers exposed to formaldehyde.*Mutat.Res.*,130 ,417- 424.

- 17) Connor, T.H., J.C.Theiss, H.A.Hanna, D.K.Monteith and T.S.Matney.(1985): Genotoxicity of organic chemicals frequently found in the air of mobile homes. *Toxicol.Lett.* 25: 33-40.
- 18) Til, H.P., R.A.Woutersen, V.J.Feron, V.H.M.Hollanders and H.E. Falke (1989): Two-year drinking-water study of formaldehyde in rats. *Food. chem. Toxicol.* 27: 77-87.
- 19) Tobe M, K.Naito, Y.Kurokawa (1989) : Chronic toxicity study on formaldehyde administered orally to rats. *Toxicology*, 56:79-86.
- 20) Soffritti, M., C.Maltoni, F.Maffei and R.Biagi, (1989): Formaldehyde: an experimental multipotential carcinogen. *Toxicol. ind. Health* 5: 699-730.
- 21) Takahashi, M., R.Hasegawa, F.Furukawa, K.Toyoda, H.Sato and Y.Hayashi (1986): Effects of ethanol, potassium metabisulfite, formaldehyde and hydrogen peroxide on gastric carcinogenesis in rats after initiation with N -methyl-N ' -nitro-N -nitrosoguanidine. *Jpn. J. Cancer Res.* 77: 118-124.
- 22) Kerns, W.D., K.L.Pavkov, D.J.Donofrio, E.J.Gralla, and J.A.Swenberg. (1983): Carcinogenicity of formaldehyde in rats and mice after long-term inhalation exposure. *Cancer Res.* 43: 4382-4392.
- 23) Monticello, T.M., J.A.Swenberg, E.A.Gross, J.R.Leininger, J.S.Kimbell, S.Seilkop, T.B.Starr, J.E.Gibson and K.T.Morgan (1996): Correlation of regional and nonlinear formaldehyde - induced nasal cancer with proliferating populations of cells, *Cancer Res.* 56: 1012-1022.
- 24) Sellakumar, A.R., C.A. Snyder, J.J.Solomon, and R.E.Albert (1985): Carcinogenicity of formaldehyde and hydrogen chloride in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 81: 401-406.
- 25) Tobe, M., T. Kaneko, Y. Uchida (1985): Studies of the inhalation toxicity of formaldehyde. *National Sanitary and Medical Laboratory Service (Japan)* : 1294.
- 26) Kamata, E., M.Nakadate, O.Uchida, Y.Ogawa, S.Suzuki, T.Kaneko, M.Saito and Y.Kurokawa (1997): Results of a 28-month chronic inhalation toxicity study of formaldehyde in male Fisher-344 rats, *J. Toxicol. Sci.* 22: 239-254.
- 27) IARC(1995): IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 62: Wood Dust and Formaldehyde. : 217-362.
- 28) Linos, A., A.Blair, K.P.Cantor, L. Burmeister, S.V nLier, R.W.Gibson, L.Schuman and G.Everett (1990): Leukemia and non-Hodgkin ' s lymphoma among embalmers and funeral directors (Letter to the Editor). *J.natl Cancer Inst.* 82:66.
- 29) Blair, A., P.Stewart, M.O'Berg, W.Gaffey, J.Walrath, J.Ward, R.Bales, S.Kaplan, and D.Cubit. (1986): Mortality among industrial workers exposed to formaldehyde. *JNCI* 76: 1071-1084.
- 30) Blair, A., P.A. Stewart, R.N. Hoover, J.F. Fraumeni, J. Walrath, M. O'Berg and W. Gaffey.(1987): Cancers of the nasopharynx and oropharynx and formaldehyde exposure. *J. Natl. Cancer Inst.* 78: 191-192.
- 31) Blair, A., P.A.Stewart, and R.N.Hoover (1990): Mortality from lung cancer among workers employed in formaldehyde industries. *Am. J. Indust. Med.* 17: 683-699.
- 32) WHO欧州地域専門家委員会 (2000): Air quality guidelines for Europe, 2nd ed. Copenhagen, (WHO Regional Publications, European Series, No. 91).
- 33) WHO/Guidelines for Drinking Water Quality . Second Edition. Vol.2.(1996): 16.8 Formaldehyde :837-845.

- 34) H.-G. Neumann, H.W.Thielmann,J.G.Filser,H.-P.Gelbke, H.Greim,H.Kappus, K.H.Norpoth, U.Reuter, S.Vamvakas, P.Wardenbach and H.-E.Wichmann(1977): Regulatory Toxicology and Pharmacology. 26:288-295.
- 35) 米国EPA (1991): IRIS(Integrated Risk Information System). No.419, Formaldehyde.



World Health Organization

Guidelines for drinking-water quality, third edition Volume 1 - Recommendations

The first and second editions of the WHO Guidelines for Drinking-water Quality were used by developing and developed countries worldwide as the basis for regulation and standard setting to ensure the safety of drinking-water. They recognized the priority that should be given to ensuring microbial safety and provided guideline values for a large number of chemical hazards.

This third edition of the Guidelines has been comprehensively updated to take account of developments in risk assessment and risk management. It describes a “[Framework for Drinking-water Safety](#)” and discusses the roles and responsibilities of different stakeholders, including the complementary roles of national regulators, suppliers, communities and independent “surveillance” agencies.

Developments in this edition of the Guidelines include significantly expanded guidance on ensuring the microbial safety of drinking-water — in particular through comprehensive system-specific “water safety plans”. Information on many chemicals has been revised to account for new scientific information and information on chemicals not previously considered has been included. For the first time, reviews of many waterborne pathogens are provided.

Recognizing the need for different tools and approaches in supporting large and community supplies, this edition continues to describe the principal characteristics of the approaches to each. New sections deal with the application of the Guidelines to specific circumstances, such as emergencies and disasters, large buildings, packaged/bottled water, travellers, desalination systems, food production and processing and water safety on ships and in aviation.

DOWNLOAD THE FULL DOCUMENT

[Guidelines for drinking-water quality, 3rd edition \[pdf 5.34Mb\]](#)

DOWNLOAD INDIVIDUAL CHAPTERS:

[Table of contents, preface, acknowledgements, acronyms and abbreviations \[pdf 104kb\]](#)

[1. Introduction \[pdf 112kb\]](#)

[2. The Guidelines: a framework for safe drinking-water \[pdf 100kb\]](#)

[3. Health-based targets \[pdf 78kb\]](#)

[4. Water safety plans \[pdf 314kb\]](#)

[5. Surveillance \[pdf 170kb\]](#)

[6. Application of the guidelines in specific circumstances \[pdf 115kb\]](#)

[7. Microbial aspects \[pdf 302kb\]](#)

[8. Chemical aspects \[pdf 220kb\]](#)

[9. Radiological aspects \[pdf 94kb\]](#)

[10. Acceptability aspects \[pdf 72kb\]](#)

[11. Microbial fact sheets \[pdf 332kb\]](#)

[12. Chemical fact sheets \[pdf 637kb\]](#)

[Annex 1: Bibliography \[pdf 62kb\]](#)

[Annex 2: Contributors to the development of the third edition of the guidelines \[pdf 106kb\]](#)

[Annex 3: Default assumptions \[pdf 35kb\]](#)

[Annex 4: Chemical summary tables \[pdf 42kb\]](#)

[Index \[pdf 130kb\]](#)

PUBLISHING AND ORDERING INFORMATION

©World Health Organization 2004

ISBN 92 4 154638 7

To order a copy, please contact: bookorders@who.int

Translations in French and Spanish are being prepared.

[Employment](#) | [Other UN Sites](#) | [Search](#) | [Suggestions](#) | [RSS](#) | [Privacy](#)
[© World Health Organization 2005. All rights reserved](#)

a clear excess risk of adverse skeletal effects for a total intake of 14 mg/day and suggestive evidence of an increased risk of effects on the skeleton at total fluoride intakes above about 6 mg/day.

History of guideline development

The 1958 and 1963 WHO *International Standards for Drinking-water* referred to fluoride, stating that concentrations in drinking-water in excess of 1.0–1.5 mg of fluorine per litre may give rise to dental fluorosis in some children, and much higher concentrations may eventually result in skeletal damage in both children and adults. To prevent the development of dental caries in children, a number of communal water supplies are fluoridated to bring the fluorine concentration to 1.0 mg/litre. The 1971 *International Standards* recommended control limits for fluorides in drinking-water for various ranges of the annual average of maximum daily air temperatures; control limits ranged from 0.6–0.8 mg/litre for temperatures of 26.3–32.6 °C to 0.9–1.7 mg/litre for temperatures of 10–12 °C. In the first edition of the *Guidelines for Drinking-water Quality*, published in 1984, a guideline value of 1.5 mg/litre was established for fluoride, as mottling of teeth has been reported very occasionally at higher levels. It was also noted that local application of the guideline value must take into account climatic conditions and higher levels of water intake. The 1993 *Guidelines* concluded that there was no evidence to suggest that the guideline value of 1.5 mg/litre set in 1984 needed to be revised. It was also recognized that in areas with high natural fluoride levels, the guideline value may be difficult to achieve in some circumstances with the treatment technology available. It was also emphasized that in setting national standards for fluoride, it is particularly important to consider climatic conditions, volume of water intake and intake of fluoride from other sources.

Assessment date

The risk assessment was conducted in 2003.

Principal references

- IPCS (2002) *Fluorides*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 227).
- WHO (2003) *Fluoride in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/96).

12.64 Formaldehyde

Formaldehyde occurs in industrial effluents and is emitted into air from plastic materials and resin glues. Formaldehyde in drinking-water results primarily from the oxidation of natural organic matter during ozonation and chlorination. It is also found in drinking-water as a result of release from polyacetal plastic fittings.

GUIDELINES FOR DRINKING-WATER QUALITY

Guideline value	0.9 mg/litre
Occurrence	Concentrations of up to 30 µg/litre have been found in ozonated drinking-water.
TDI	150 µg/kg of body weight, derived from a NOAEL (for a variety of effects, including increased relative kidney weights in females and an increased incidence of renal papillary necrosis in both sexes) of 15 mg/kg of body weight per day in a 2-year study in rats, incorporating an uncertainty factor of 100 (for intra- and interspecies variation); no account was taken of potential carcinogenicity from the inhalation of formaldehyde from various indoor water uses, such as showering
Limit of detection	6.2 µg/litre by HPLC following derivatization with 2,4-dinitrophenylhydrazine and liquid-solid extraction
Treatment achievability	<0.03 mg/litre by process control/modification
Guideline derivation	
• allocation to water	20% of TDI
• weight	60-kg adult
• consumption	2 litres/day

Toxicological review

Rats and mice exposed to formaldehyde by inhalation exhibited an increased incidence of carcinomas of the nasal cavity at doses that caused irritation of the nasal epithelium. Ingestion of formaldehyde in drinking-water for 2 years caused stomach irritation in rats. Papillomas of the stomach associated with severe tissue irritation were observed in one study. IARC has classified formaldehyde in Group 2A. The weight of evidence indicates that formaldehyde is not carcinogenic by the oral route.

History of guideline development

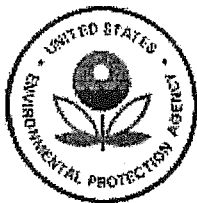
The 1958, 1963 and 1971 WHO *International Standards for Drinking-water* and the first edition of the *Guidelines for Drinking-water Quality*, published in 1984, did not refer to formaldehyde. The 1993 Guidelines established a health-based guideline value of 0.9 mg/litre for formaldehyde in drinking-water.

Assessment date

The risk assessment was originally conducted in 1993. The Final Task Force Meeting in 2003 agreed that this risk assessment be brought forward to this edition of the *Guidelines for Drinking-water Quality*.

Principal reference

WHO (2003) *Formaldehyde in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/48).



U.S. Environmental Protection Agency Integrated Risk Information System

[Recent Additions](#) | [Contact Us](#) | [Print Version](#) Search:

[EPA Home](#) > [Browse EPA Topics](#) > [Human Health](#) > [Health Effects](#) > [IRIS Home](#) > [IRIS Summaries](#)

Formaldehyde (CASRN 50-00-0)

[view QuickView](#)



Select a Substance

[List of IRIS Substances](#)

☒ Full IRIS Summary ☐ QuickView

MAIN CONTENTS

[Reference Dose for Chronic Oral Exposure \(RfD\)](#)

0419

Formaldehyde; CASRN 50-00-0

Health assessment information on a chemical substance is included in IRIS only after a comprehensive review of chronic toxicity data by U.S. EPA health scientists from several Program Offices and the Office of Research and Development. The summaries presented in Sections I and II represent a consensus reached in the review process. Background information and explanations of the methods used to derive the values given in IRIS are provided in the Background Documents.

STATUS OF DATA FOR Formaldehyde

File First On-Line 10/01/1989

Category (section)	Status	Last Revised
Oral RfD Assessment (I.A.)	on-line	09/01/1990
Inhalation RfC Assessment (I.B.)	no data	
Carcinogenicity Assessment (II.)	on-line	05/01/1991

I. Chronic Health Hazard Assessments for Noncarcinogenic Effects

I.A. Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD)

Substance Name – Formaldehyde
CASRN – 50-00-0
Last Revised – 09/01/1990

The oral Reference Dose (RfD) is based on the assumption that thresholds exist for certain toxic effects such as cellular necrosis. It is expressed in units of mg/kg-day. In general, the RfD is an estimate (with uncertainty spanning perhaps an order of magnitude) of a daily exposure to the human population (including sensitive subgroups) that is likely to be without an appreciable risk of deleterious effects during a lifetime. Please refer to the Background Document for an elaboration of these concepts. RfDs can also be derived for the noncarcinogenic health effects of substances that are also carcinogens. Therefore, it is essential to refer to other sources of information concerning the carcinogenicity of this substance. If the U.S. EPA has evaluated this substance for potential human carcinogenicity, a summary of that evaluation will be contained in Section II of

SUBSTANCE SUMMARY INDEX

[Chronic Health Hazards for Non-Carcinogenic Effects](#)

[Reference Dose for Chronic Oral Exposure \(RfD\)](#)

- [Oral RfD Summary](#)
- [Principal and Supporting Studies](#)
- [Uncertainty and Modifying Factors](#)
- [Additional Studies/Comments](#)
- [Confidence in the Oral RfD](#)
- [EPA Documentation and Review](#)

[Reference Concentration for Chronic Inhalation Exposure \(RfC\)](#)

- [Inhalation RfC Summary](#)
- [Principal and Supporting Studies](#)
- [Uncertainty and Modifying Factors](#)
- [Additional Studies/Comments](#)
- [Confidence in the Inhalation RfC](#)
- [EPA Documentation and Review](#)

[Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure](#)

[Evidence for Human Carcinogenicity](#)

- [Weight-of-Evidence Characterization](#)
- [Human Carcinogenicity Data](#)
- [Animal Carcinogenicity Data](#)
- [Supporting Data for Carcinogenicity](#)

[Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Oral Exposure](#)

this file.

I.A.1. Oral RfD Summary

Critical Effect	Experimental Doses*	UF	MF	RfD
Reduced weight gain, histopathology in rats	NOAEL: 15 mg/kg/day LOAEL: 82 mg/kg/day	100	1	2E-1 mg/kg/day
Rat 2-Year Bioassay				
Til et al., 1989				

- [Summary of Risk Estimates](#)
- [Dose-Response Data](#)
- [Additional Comments](#)
- [Discussion of Confidence](#)

[Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Inhalation Exposure](#)

* Conversion Factors: none

- [Summary of Risk Estimates](#)
- [Dose-Response Data](#)
- [Additional Comments](#)
- [Discussion of Confidence](#)

I.A.2. Principal and Supporting Studies (Oral RfD)

Til, H.P., R.A. Woutersen, V.J. Feron, V.H.M. Hollanders, H.E. Falke and J.J. Clary. 1989. Two-year drinking water study of formaldehyde in rats. Food Chem. Toxicol. 27: 77-87.

[EPA Documentation, Review and Contacts](#)

- [Bibliography](#)
- [Revision History](#)
- [Synonyms](#)

Formaldehyde was administered daily in drinking water to Wistar rats (70/sex/dose) for up to 24 months at mean doses of 0, 1.2, 15, or 82 mg/kg/day for males and 0, 1.8, 21, or 109 mg/kg/day for females. Up to 10 rats/sex/dose were sacrificed and examined after 12 months and 18 months of treatment; the remainder was sacrificed and examined at 24 months. Mean body weights of the high-dose group were decreased in males from week 1 and in females from week 24 through termination. Food intake was significantly decreased in all high-dose males with females showing a similar but less consistent decrease in food intake. A 40% decrease in drinking water intake was reported in all high-dose animals while those rats receiving the middle dose showed a slight but generally insignificant decrease in liquid intake. Changes in urinalyses, and hematological and clinical chemistry parameters, were not dose-related, so were not considered to be related to formaldehyde intake. Among the high-dose males, significant decreases were seen in the absolute heart and liver weights at 18 months and at termination; in testes weights at 18 months; and in kidney weights at termination. High-dose females showed significant increases in the relative kidney weights at 12 and 24 months. Relative brain weights were significantly increased in high-dose males at all three examination periods and in females at termination only. Relative testes weights were significantly increased in high-dose males at termination. These relative organ weight increases were generally ascribed to the decreased body weights observed. A significant increase in mortality among males receiving the 15 mg/kg/day dose was not considered toxicologically significant.

Gross examination at 12, 18, and 24 months revealed a raised, thickening of the limiting ridge of the forestomach in most high-dose rats and in some rats of both sexes from other groups. Irregular mucosal thickening of the forestomach and glandular stomach were seen in several rats of the high-dose group and in occasional rats of other groups. The incidence of discoloration and irregularity of the kidney surface and atrophy of the testes was lower in the high-dose group as compared with controls.

Significant histopathological changes of the gastrointestinal tract were found in high-dose males and females and included chronic atrophic gastritis of the glandular stomach from week 53 on, as well as focal ulceration and glandular hyperplasia at the terminal examination. The incidence of focal papillary epithelial hyperplasia and focal hyperkeratosis of the forestomach was significantly increased in both sexes at the terminal examination. These effects of formaldehyde on the gastric mucosa were considered cytotoxic in nature. A significant increase in the incidence of papillary necrosis of the kidneys was reported in both sexes of high-dose rats at the terminal examination. No

treatment-related gastric tumors were observed in this study. The incidence and type of tumors observed in other organ systems were common to this strain and similar to those found in aging rats, 30 were not considered toxicologically significant. A NOAEL of 15 mg/kg/day in male rats was indicated in this study.

Formaldehyde was administered daily in the drinking water of Sprague-Dawley rats (15/sex/dose) at doses equivalent to 0, 50, 100, or 150 mg/kg/day for 90 days (Johannsen et al., 1986). Male and female high-dose rats (150 mg/kg/day) and male rats receiving the 100 mg/kg/day dose showed a significant decrease in body weight gain. A dose-related decrease in the intake of drinking water was reported in both sexes of treated rats. Food intake and feed efficiency was comparable among all groups. No statistically significant differences were seen in urinalyses, or hematological and blood chemistry parameters. No treatment-related histopathological findings were observed. A NOAEL of 50 mg/kg/day was indicated for rats.

Similarly, formaldehyde was administered in the diet of pure-bred beagle dogs (4/sex/dose) at doses of 0, 50, 75, or 100 mg/kg/day for 90 days. A significant decrease in body weight gain was reported in the high-dose dogs of both sexes with no effect on weight gain at the two lower dose levels. A reduced food consumption and feed efficiency was observed in dogs at all treatment levels. No treatment-related effects were seen on hematological, blood chemistry, or urinalysis parameters, nor were any treatment-related lesions observed. The gastrointestinal mucosa was not affected by formaldehyde intake. A NOAEL of 75 mg/kg/day was indicated.

Marks et al. (1980) administered formaldehyde as an aqueous solution to pregnant CD-1 mice at oral doses of 74, 148, and 185 mg/kg on days 6 to 15 of gestation. The high dose was lethal to most of the treated mice by day 18. Mortality was 1/35 and 22/34 among dams treated at 148 and 185 mg/kg/day, respectively. In the high-dose group, the number of resorption sites was increased and mean litter size was slightly decreased. No effects on fetus size, and no gross or microscopic skeletal or soft tissue abnormalities were observed.

Hurni and Ohder (1973) exposed pregnant beagle dogs (9 to 11/group) to formaldehyde in the diet at levels of 125 or 375 ppm from 4 days after mating through day 56. Assuming that 1 ppm in the diet of a 10-kg dog consuming 250 g of dry chow/day equals 0.025 mg/kg/day (Lehman, 1959), this would correspond to doses of 3 or 9 mg/kg/day. The dogs were weighed weekly, and the pups were weighed at birth and twice weekly thereafter. Feeding of formaldehyde had no effect on pregnancy rate, maternal body weight, or duration of gestation. Mean litter sizes were within normal ranges. No effects were reported on growth or mortality. All pups were inspected for defects at birth and at 8 weeks postpartum. Stillborns, as well as pups dying before weaning, were autopsied and examined for internal and skeletal anomalies. Normal behavior, appearance, mobility and muscular coordination were reported for all dogs observed for up to 9 months.

Seidenberg et al. (1987) evaluated formaldehyde in the Chernoff/Kavlock developmental toxicity screen. Formaldehyde was administered by gavage at 540 mg/kg/day to pregnant ICR/SIM mice on gestation days 8 through 12. The mice were allowed to deliver, then several neonatal growth and viability parameters were measured in the offspring. Comparative statistical analysis of these parameters between treated animals and concurrent (vehicle-treated) controls revealed no significant effect on any perinatal parameter examined.

I.A.3. Uncertainty and Modifying Factors (Oral RfD)

UF – An uncertainty factor of 100 was used to account for the inter- and intraspecies differences.

MF – None

I.A.4. Additional Studies/Comments (Oral RfD)

Based on this 2-year study in rats in which a NOAEL is identified, the uncertainty factor of 100 is considered appropriate for extrapolating results to humans. This study consisted of adequate numbers of animals of both sexes as well as a thorough examination of toxicological and histological parameters.

Takahashi et al. (1986) conducted a two-stage carcinogenesis bioassay in male Wistar rats. The animals were administered N-methyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine (MNNG) at 100 mg/L in the drinking water for the first 8 weeks of the study, followed by administration of 0.5% formalin (dose not specified) in the drinking water during weeks 8 through 40. Other groups of animals received just MNNG or formalin (dose not specified). The animals were sacrificed at the termination of dosing and the stomachs were examined grossly and microscopically. The actual doses of formaldehyde received by the test animals is not known, because dose concentrations were not reported, and drinking water consumption was not measured. Formalin did not produce malignant tumors when given alone. In animals receiving just formalin, forestomach papillomas occurred in 8/10 animals. In rats given MNNG alone, adenocarcinoma of the pylorus occurred in 1/30 rats, preneoplastic hyperplasia of the pylorus occurred in 7/30 rats, and adenocarcinoma of the duodenum occurred in 3/30 rats. In the group administered both MNNG and formalin, forestomach papillomas occurred in 15/17 animals, adenocarcinoma of the pylorus in 4/17, preneoplastic hyperplasia of the pylorus in 7/17, and adenocarcinoma of the duodenum in 1/17.

__I.A.5. Confidence in the Oral RfD

Study – High
Database – Medium
RfD – Medium

Confidence in the critical study is high since it consisted of adequate numbers of animals of both sexes, as well as a thorough examination of toxicological and histological parameters. Confidence in the database is medium as several additional chronic bioassays and reproductive and developmental studies support the critical effect and study. Medium confidence in the RfD follows.

__I.A.6. EPA Documentation and Review of the Oral RfD

Source Document – U.S. EPA, 1989

Other EPA Documentation – None

Agency Work Group Review – 11/17/1989, 05/17/1990, 06/20/1990

Verification Date – 06/20/1990

__I.A.7. EPA Contacts (Oral RfD)

Please contact the IRIS Hotline for all questions concerning this assessment or IRIS, in general, at (202)566-1676 (phone), (202)566-1749 (FAX) or hotline.iris@epa.gov (internet address).

[Back to top](#)

__I.B. Reference Concentration for Chronic Inhalation Exposure (RfC)

Substance Name – Formaldehyde
CASRN – 50-00-0

Not available at this time.

[Back to top](#)

_II. Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure

Substance Name – Formaldehyde
CASRN – 50-00-0
Last Revised – 05/01/1991

Section II provides information on three aspects of the carcinogenic assessment for the substance in question; the weight-of-evidence judgment of the likelihood that the substance is a human carcinogen, and quantitative estimates of risk from oral exposure and from inhalation exposure. The quantitative risk estimates are presented in three ways. The slope factor is the result of application of a low-dose extrapolation procedure and is presented as the risk per (mg/kg)/day. The unit risk is the quantitative estimate in terms of either risk per ug/L drinking water or risk per ug/cu.m air breathed. The third form in which risk is presented is a drinking water or air concentration providing cancer risks of 1 in 10,000, 1 in 100,000 or 1 in 1,000,000. The rationale and methods used to develop the carcinogenicity information in IRIS are described in The Risk Assessment Guidelines of 1986 (EPA/600/8-87/045) and in the IRIS Background Document. IRIS summaries developed since the publication of EPA's more recent Proposed Guidelines for Carcinogen Risk Assessment also utilize those Guidelines where indicated (Federal Register 61(79):17960-18011, April 23, 1996). Users are referred to Section I of this IRIS file for information on long-term toxic effects other than carcinogenicity.

_II.A. Evidence for Human Carcinogenicity

_II.A.1. Weight-of-Evidence Characterization

Classification – B1; probable human carcinogen, based on limited evidence in humans, and sufficient evidence in animals. Human data include nine studies that show statistically significant associations between site-specific respiratory neoplasms and exposure to formaldehyde or formaldehyde-containing products. An increased incidence of nasal squamous cell carcinomas was observed in long-term inhalation studies in rats and in mice. The classification is supported by in vitro genotoxicity data and formaldehyde's structural relationships to other carcinogenic aldehydes such as acetaldehyde.

_II.A.2. Human Carcinogenicity Data

Limited. At least 28 relevant epidemiologic studies have been conducted. Among these, two cohort studies (Blair et al., 1986, 1987; Stayner et al., 1988) and one case-control study (Vaughan et al., 1986a,b) were well-conducted and specifically designed to detect small to moderate increases in formaldehyde-associated human risks. Blair et al. studied workers at 10 plants who were in some way exposed to formaldehyde (largely through resin formation) and observed significant excesses in lung and nasopharyngeal cancer deaths. Despite a lack of significant trends with increasing concentration or cumulative formaldehyde exposure, lung cancer mortality was significantly elevated in analyses with or without a 20-year latency allowance. No explicit control was made for smoking status. Stayner et al. reported statistically significant excesses in mortality from buccal cavity tumors among formaldehyde-exposed garment workers. The highest SMR was for workers with long employment duration (exposure) and follow-up period (latency). The Vaughan et al. nasal and pharyngeal cancer case-control study examined occupational and residential exposures, controlling for smoking and alcohol consumption. It showed a significant association between nasopharyngeal cancer and having lived 10 or more years in a mobile home, especially for mobile homes built in the 1950s to 1970s, a period of increasing formaldehyde-resin usage. No exposure measurements were available.

The 25 other reviewed studies had limited ability to detect small to moderate increases in formaldehyde risks owing to small sample sizes, small numbers of observed site-specific deaths, and insufficient follow-up. Even with these potential limitations, 6 of the 25 studies (Acheson et al., 1984; Hardell et al., 1982; Hayes et al., 1986; Liebling et al., 1984; Olsen et al., 1984; Stayner et al., 1985) reported significant associations between excess site-specific respiratory (lung, buccal cavity, and pharyngeal) cancers and exposure to formaldehyde. Some of these studies looked at potential confounders (such as wood-dust exposure) in greater detail; they did not discern sinonasal cancer incidence excesses of the size predicted. Others (Liebling et al., 1984; Stayner et al., 1985) overlapped the Acheson et al. (1984), Hardell et al. (1982) and Hayes et al. (1986) studies; the improved design and nonoverlapping portions of the later studies (Blair et al., 1986; Stayner et al., 1988) reinforce the conclusions of the earlier studies. Analysis of the remaining 19 studies indicate that leukemia and neoplasms of the brain and colon may be associated with formaldehyde exposure. The biological support for such postulates, however, has not yet been demonstrated. Although the common exposure in all of these studies was formaldehyde, the epidemiologic evidence is categorized as "limited" primarily because of the possible exposures to other agents. Such exposures could have contributed to the findings of excess cancers.

II.A.3. Animal Carcinogenicity Data

Sufficient. Consequences of inhalation exposure to formaldehyde have been studied in rats, mice, hamsters and monkeys. The principal evidence comes from positive studies in both sexes of two strains of rats (Kerns et al., 1983; Albert et al., 1982; Tobe et al., 1985) and males of one strain of mice (Kerns et al., 1983), all showing squamous cell carcinomas.

For the CIIT, Kerns et al. (1983) exposed about 120 animals/sex/species (Fischer 344 rats and B6C3F1 mice) to 0, 2, 5.6 or 14.3 ppm, 6 hours/day, 5 days/week for 24 months. Five animals per group were sacrificed at 6 and 12 months and 20 per group were killed at 18 months. At 24 and 27 months the number sacrificed is unclear. The studies were terminated at 30 months. From the 12th month on, male and female rats in the highest dose group (14.3 ppm) showed significantly increased mortality compared with controls. In the 5.6- ppm group, male rats showed a significant increase in mortality from 17 months on. Female mice showed generally comparable survival across dose groups, as did male mice, but the male mice as a whole showed increased mortality because of housing problems. Squamous cell carcinomas were seen in the nasal cavities of 51/117 male rats and 52/115 female rats at 14.3 ppm (HDT) by experiment's end (as many as 35 carcinomas had been identified in males by month 18 based on EPA analysis notes and Kerns (Chart 8). At 5.6 ppm, 1/119 male rats and 1/116 female rats showed squamous cell carcinomas of the nasal cavity. No such tumors were seen at 0 or 2 ppm. Polypoid adenomas of the nasal mucosa were seen in rats at all doses (0 ppm: 1/118 M, 0/114 F; 2 ppm: 4/118 M, 4/118 F; 5.6 ppm: 6/119 M, 0/116 F; 14.3 ppm: 4/117 M, 1/115 F) in a significant dose-related trend, albeit one that falls off after a peak. Among the mice, squamous cell carcinomas were seen in two males at 14.3 ppm. No other lesions were noteworthy.

Sellakumar et al. (1985) exposed male Sprague-Dawley rats, 100/group, 6 hours/day, 5 days/week for lifetime to 10 ppm HCl and to 14 ppm formaldehyde. This was a combined exposure HCl and formaldehyde were administered simultaneously, and each was administered separately. An equal number of rats received an air control. HCl was administered to determine if tumor response was enhanced by an additional irritant effect or by the combining of formaldehyde and HCl to form bis-(chloromethyl)ether (BCME). Groups receiving formaldehyde alone or with HCl showed an increase in nasal squamous cell carcinomas; those without formaldehyde were free of carcinomas and other tumors (0/99 in each group), although rhinitis and hyperplasia were of comparable incidence.

Tobe et al. (1985) conducted a 28-month study of male Fischer 344 rats (about 2 weeks younger than those in Kerns et al., 1983). Groups of 32 rats were exposed

6 hours/day, 5 days/week to 0, 0.3, 2.0, 3.3, or 15 ppm formaldehyde in aqueous solution methanol; another group of 32 was exposed to methanol only (vehicle control). Animals were sacrificed at 12, 18, and 24 months. Exposure to 15 ppm ended at 24 months; at that point, mortality was 88%. At 28 months mortality was 60% in the control group and 32% in the 0.3 dose group. Squamous cell carcinomas were seen at 15 ppm in 14/27 rats surviving past 12 months, compared with 0/27 in the controls. No polypoid adenomas were observed; the increased incidences of rhinitis and hyperplasia were dose-related.

While these three rodent studies are principal in the weight of evidence, inhalation studies have been carried out in other strains and species. Dalbey (1982), as part of a promotion experiment, exposed male Syrian golden hamsters to 10 ppm formaldehyde 5 times/week, 5 hours/day throughout their lifetimes, 132 animals were untreated controls. Although survival time was significantly reduced in the treated group, no tumors were observed in either treated or control groups. Rusch et al. (1983) carried out a 6-month toxicity study in 6 male cynomolgus monkeys, 40 F344 rats (20M, 20F), and 20 Syrian golden hamsters (10M, 10F) with 22 hours/day, 7 days/week exposure to three levels of formaldehyde with corresponding controls. The highest dose tested was 2.95 ppm. The short duration of the assay, the small sample sizes, and, possibly, the low concentrations tested, limited the sensitivity of the assay to detect tumors. In the highest dose group in both rats and monkeys, incidences of squamous metaplasia/hyperplasia of the nasal turbinates were significantly elevated.

II.A.4. Supporting Data for Carcinogenicity

Mutagenic activity of formaldehyde has been demonstrated in viruses, *Escherichia coli*, *Pseudomonas fluorescens*, *Salmonella typhimurium* and certain strains of yeast, fungi, *Drosophila*, grasshopper and mammalian cells (Ulsamer et al., 1984). Formaldehyde has been shown to cause gene mutations, single strand breaks in DNA, DNA-protein crosslinks, sister chromatid exchanges and chromosomal aberrations. Formaldehyde produces in vitro transformation in BALB/c 3T3 mouse cells, BHK21 hamster cells and C3H-10T1/2 mouse cells, enhances the transformation of Syrian hamster embryo cells by SA7 adenovirus, and inhibits DNA repair (Consensus Workshop on Formaldehyde, 1984).

When inhaled, acetaldehyde, the closest aldehyde to formaldehyde in structure, causes cancers in the nose and trachea of hamsters, and nasal cancers in rats.

[Back to top](#)

II.B. Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Oral Exposure

None.

[Back to top](#)

II.C. Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Inhalation Exposure

Inhalation Unit Risk – 1.3E-5 per (ug/cu.m)

Extrapolation Method – Linearized multistage procedure, additional risk

Air Concentrations at Specified Risk Levels:

Risk Level

Concentration

E-4 (1 in 10,000)	8E+0 ug/cu.m
E-5 (1 in 100,000)	8E-1 ug/cu.m
E-6 (1 in 1,000,000)	8E-2 ug/cu.m

II.C.2. Dose-Response Data for Carcinogenicity, Inhalation Exposure

Tumor Type – squamous cell carcinoma

Test Animals – Rat/F344, males

Route – inhalation

Reference – Kerns et al., 1983

Administered (ppm)	Dose ----- Human Equivalent (mg/kg)/day	Tumor Incidence
0	0	0/156
2	2	0/159
5.6	5.6	2/153
14.3	14.3	94/140

II.C.3. Additional Comments (Carcinogenicity, Inhalation Exposure)

In the Kerns et al. (1983) study, rats that died at 11 months (prior to appearance of the first squamous cell carcinoma) were not considered at risk. Those sacrificed at 12 and 18 months were treated as though they would have responded in the same proportion as rats remaining alive at the respective sacrifice times and those living beyond 24 months were included with animals sacrificed at 24 months. From the estimates of the probability of death with tumor within 24 months and its variance, the number of animals at risk and the number with tumors were derived for a 24-month study with no 12- or 18-month kills. These rounded numbers are shown above and were used for significance tests and modeling.

The unit risk should not be used if the air concentration exceeds 8E+2 ug/cu.m, since above this concentration the unit risk may not be appropriate.

II.C.4. Discussion of Confidence (Carcinogenicity, Inhalation Exposure)

The experimental range is close to expected human exposures. Estimated lifetime excess risks from six epidemiologic studies are close to upper bound risks based on animal data (usually within 1 order of magnitude for four types of estimated occupational and residential exposure). Animal-based estimates derived using time in the model were similar but would have required the use of more assumptions in the calculations. Three non-zero doses were used in addition to controls in the study on which calculations are based, with a large number of animals per group. Male and female incidences were close throughout the exposure groups.

[Back to top](#)

II.D. EPA Documentation, Review, and Contacts (Carcinogenicity Assessment)

II.D.1. EPA Documentation

Source Document – U.S. EPA, 1987

The OTS Assessment of Health Risk has received wide internal and external

review.

II.D.2. EPA Review (Carcinogenicity Assessment)

Agency Work Group Review – 02/03/1988

Verification Date – 02/03/1988

II.D.3. EPA Contacts (Carcinogenicity Assessment)

Please contact the IRIS Hotline for all questions concerning this assessment or IRIS, in general, at (202)566-1676 (phone), (202)566-1749 (FAX) or hotline.iris@epa.gov (internet address).

[Back to top](#)

III. [reserved]

IV. [reserved]

V. [reserved]

VI. Bibliography

Substance Name – Formaldehyde

CASRN – 50-00-0

Last Revised – 08/01/1991

VI.A. Oral RfD References

Hurni, H. and H. Ohder. 1973. Reproduction study with formaldehyde and hexamethylenetetramine in beagle dogs. Food Cosmet. Toxicol. 11: 459-462.

Johannsen, F.R., G.J. Levinskas and A.S. Tegeris. 1986. Effects of formaldehyde in the rat and dog following oral exposure. Toxicol. Lett. 30: 1-6.

Marks, T.A., W.C. Worthy and R.E. Staples. 1980. Influence of formaldehyde and sonacide (potentiated acid glutaraldehyde) on embryo and fetal development in mice. Teratology. 22: 51-58.

Seidenberg, J.M., D.G. Anderson and R.A. Becker. 1986. Validation of an in vivo developmental toxicity screen in the mouse. Teratol. Carcinogen. Mutagen. 6: 361-374.

Takahashi, M., R. Hasegawa, F. Furukawa, K. Toyoda, H. Sato and Y. Hayashi. 1986. Effects of ethanol, potassium metabisulfite, formaldehyde and hydrogen peroxide on gastric carcinogenesis in rats after initiation with N-methyl- N'-nitro- N'-nitrosoguanidine. Jap. J. Cancer Res. 77: 118-124.

Til, H.P., R.A. Woutersen, V.J. Feron, V.H.M. Hollanders, H.E. Falke and J.J. Clary. 1989. Two-year drinking water study of formaldehyde in rats. Food Chem. Toxicol. 27(2): 77-87.

U.S. EPA. 1989. Draft Drinking Water Health Advisory for Formaldehyde. Office of Drinking Water, Washington, DC.

[Back to top](#)

_VI.B. Inhalation RfC References

None

[Back to top](#)

_VI.C. Carcinogenicity Assessment References

Acheson, E.D., M.J. Gardner, B. Pannett, H.R. Barnes, C. Osmond and C.P. Taylor. 1984. Formaldehyde in the British Chemical Industry. *The Lancet*. p. 611-615.

Albert, R.E., A.R. Sellakumar, S. Laskin, M. Kuschner, N. Nelson and C.A. Snyder. Gaseous formaldehyde and hydrogen chloride induction of nasal cancer in the rat. *J. Natl. Cancer Inst.* 68(4): 597-603.

Blair, A., P.A. Stewart, R.N. Hoover, et al. 1986. Mortality among industrial workers exposed to formaldehyde. *J. Natl. Cancer Inst.* 76(6): 1071-1084.

Blair, A., P. Stewart, P.A. Hoover, et al. 1987. Cancers of the nasopharynx and oropharynx and formaldehyde exposure. *J. Natl. Cancer Inst.* 78(1): 191-193.

Consensus Workshop on Formaldehyde. 1984. Deliberations of the Consensus Workshop on Formaldehyde, October 3-6, 1983. Little Rock, AK. (Final report)

Dalbey, W.E. 1982. Formaldehyde and tumors in hamster respiratory tract. *Toxicology*. 24: 9-14.

Hardell, L., B. Johansson and O. Axelson. 1982. Epidemiological study of nasal and nasopharyngeal cancer and their relation to phenoxy acid or chlorophenol exposure. *Am. J. Ind. Med.* 3: 247-257.

Hayes, R.B., J.W. Raatgever, A. de Bruyn and M. Gerin. 1986. Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses, and formaldehyde exposure. *Int. J. Cancer*. 37: 487-492.

Kerns, W.D., K.L. Pavkov, D.J. Donofrio, E.J. Gralla and J.A. Swenberg. 1983. Carcinogenicity of formaldehyde in rats and mice after long-term inhalation exposure. *Cancer Res.* 43: 4382-4392.

Liebling, T., K.D. Rosenman, H. Pastides, R.G. Griffith and S. Lemeshow. 1984. Cancer mortality among workers exposed to formaldehyde. *Am. J. Ind. Med.* 5: 423-428.

Olsen, J.H., S.P. Jensen, M. Hink, K. Faurbo, N.O. Breum and O.M. Jensen. 1984. Occupational formaldehyde exposure and increased nasal cancer risk in man. *Int. J. Cancer*. 34: 639-644.

Rusch, G.M., J.J. Clary, W.E. Rinehart and H.F. Bolte. 1983. A 26-week inhalation toxicity study with formaldehyde in the monkey, rat and hamster. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 68: 329-343.

Sellakumar, A.R., C.A. Snyder, J.J. Solomon and R.E. Albert. Carcinogenicity of formaldehyde and hydrogen chloride in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 81: 401-406.

Stayner, L.S., A.B. Smith, G. Reeve, et al. 1985. Proportionate mortality study of workers in the garment industry exposed to formaldehyde. *Am. J. Ind. Med.* 7: 229-240.

Stayner, L.T., L. Elliott, L. Blade, R. Keenlyside and W. Halperin. 1988. A retrospective cohort mortality study of workers exposed to formaldehyde in the garment industry. *Am. J. Ind. Med.* 13(6): 667-682.

Tobe, M., T. Kaneko, Y. Uchida, et al. 1985. Studies of the inhalation toxicity of formaldehyde. National Sanitary and Medical Laboratory Service (Japan). p. 1-94.

Ulsamer, A.G., K.C. Gupta, M.S. Cohn and P.W. Preuss. 1982. Formaldehyde in indoor air: Toxicity and risk. In: *Proceed. 75th Ann. Meet. Air Pollut. Control Assoc.* 16 p.

U.S. EPA. 1987. Assessment of Health Risk to Garment Workers and Certain Home Residents from Exposure to Formaldehyde. Office of Toxic Substances, Washington, DC.

Vaughn, T.L., C. Strader, S. Davis and J.R. Daling. 1986a. Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus and nasal cavity: I. Occupational exposures. *Int. J. Cancer.* 38: 677-683.

Vaughn, T.L., C. Strader, S. Davis and J.R. Daling. 1986b. Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus and nasal cavity: II. Residential exposures. *Int. J. Cancer.* 38: 685-688.

[Back to top](#)

_VII. Revision History

Substance Name — Formaldehyde
CASRN — 50-00-0

Date	Section	Description
10/01/1989	II.	Carcinogen summary on-line
10/01/1989	VI.	Bibliography on-line
12/01/1989	I.A.	Oral RfD now under review
02/01/1990	VI.	Supplementary data on-line
09/01/1990	I.A.	Oral RfD summary on-line
09/01/1990	II.	Text edited
09/01/1990	VI.A.	Oral RfD references added
01/01/1991	II.	Text edited
01/01/1991	II.C.1.	Inhalation slope factor removed (global change)
05/01/1991	II.C.1.	Corrected units in risk level concentrations
08/01/1991	VI.A.&C.	Citations clarified
01/01/1992	IV.	Regulatory Action section on-line
04/01/1997	III., IV., V.	Drinking Water Health Advisories, EPA Regulatory Actions, and Supplementary Data were removed from IRIS on or before April 1997. IRIS users were directed to the appropriate EPA Program Offices for this information.
01/02/1998	I., II.	This chemical is being reassessed under the IRIS Program.

[Back to top](#)

VIII. Synonyms

Substance Name – Formaldehyde

CASRN – 50-00-0

Last Revised – 10/01/1989

50-00-0

ALDEHYDE FORMIQUE (FRENCH)

ALDEHYD MRAVENCI (CZECH)

ALDEIDE FORMICA (ITALIAN)

BFV

FA

FORMALDEHYD (CZECH, POLISH)

FORMALDEHYDE

FORMALDEHYDE SOLUTION (DOT)

FORMALIN

FORMALITH

FORMIC ALDEHYDE

FORMOL

FYDE

HOCH

IVALON

KARSAN

LYSOFORM

METHANAL

METHYL ALDEHYDE

METHYLENE GLYCOL

METHYLENE OXIDE

MORBICID

NCI-C02799

OPLOSSINGEN (DUTCH)

OXOMETHANE

OXYMETHYLENE

PARAFORM

POLYOXYMETHYLENE GLYCOLS

RCRA WASTE NUMBER U122

SUPERLYSOFORM

UN 1198 (DOT)

UN 2209 (DOT)

[Back to top](#)

[Recent Additions](#) | [Search IRIS](#) | [IRIS Home](#) | [NCEA Home](#) | [ORD Home](#)

[EPA Home](#) | [Privacy and Security Notice](#) | [Contact Us](#)

Last updated on Friday, November 19th, 2004
URL: <http://www.epa.gov/iris/subst/0419.htm>

食品中に存在するホルムアルデヒドについて

(昭和54年度食品衛生調査研究)

国立衛生試験所食品部

内 山 充, 近 藤 龍 雄

本調査では各種食品中の天然由来のホルムアルデヒドの含量を把握するために、これまでに文献に現われた数値をほとんど集録して整理し、食品衛生行政上の資料とすることを目的とした。

水産動物筋肉中に広く存在するトリメチルアミノオキサイドの含量については詳しい研究^{12), 47), 51)}があり、トリメチルアミノオキサイドの酵素分解⁵¹⁾あるいは還元剤^{13), 15), 40), 53)}の作用など⁵²⁾の原因で水産動物にかなり広範囲にわたってホルムアルデヒドの存在が確認されている。また、生鮮魚介類のトリメチルアミノオキサイドからホルムアルデヒドを生成する酵素はたら類においてのみ存在することが知られていたが、多くの水産動物についての調査の結果、かなりの種類にこの酵素が存在することがわかり、その反応機構について酵素触媒と非酵素触媒を用いた実験が行われ、その転位反応式も推定されている⁵¹⁾。なお、ホルムアルデヒドはすけとうだらなどの魚肉の冷凍変性を促進するという文献^{12), 30)}もある。

ホルムアルデヒド含量の高いしいたけについては生成機構の解明が行われ、レンチニン酸からしいたけ香気成分レンチオニンに至る過程で、グルタミン酸、ピルビン酸、いおう化合物、アセトアルデヒドと共にホルムアルデヒドが酵素反応的に生成し、レンチニン酸より γ -グルタミルトランスペプチダーゼの作用によってグルタミン酸残基を離脱させた des-Glu レンチニン酸から、ホルムアルデヒドの生成を触媒するシステインルホキシドリアーゼ様酵素の性質が検討され、特異的なホルムアルデヒドの生成機構が明らかとなった⁵⁴⁾。そして、既存の文献の中に現われたホルムアルデヒドの食品中含量分析値を食品別に整理し、分析法と文献およびその他の参考事項を付してまとめたものが次表である。

ホルムアルデヒドは細胞原形質の蛋白を凝固または変性させ、すべての細胞機能を抑止、死滅させる作用があるために細胞毒³⁷⁾として知られ、その毒性のため食品への使用は禁止されている。従来食品衛生法では食品一般の成分規格の第1項で「食品はホルムアルデヒドの検出されるものであってはならない」と規定されていたが、昭和38年にたらおよびすけとうだらに、昭和43年にはしいたけにホルムアルデヒドが天然に含まれることが判明し、さらに国立衛生試験所等でしいたけ等の食品について調査した結果、しいたけ等一部の食品には天然成分としてホルムアルデヒドを含むことが認められたため、食品衛生調査会で審議され「これら天然に含有するホルムアルデヒドについては、その程度では人の健康を害す恐れがない」との意見にもとづき昭和45年に前記成分規格の第1項は削除された。しかし、ホルムアルデヒドは強い防腐および殺菌作用があるため不法に使用されることもある。

食品中のホルムアルデヒド含有量

() 内は文献番号, ○内の数字は検体数を示す

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
魚 介 類			
た ら(筋肉) (<i>Gadus macrocephalus</i>)		トリクロル酢酸 (TCA) 処理, アセチルアセトン法 (formaldimedoneとして確認)	(26) まだら
"	42	"	" 西カムチャッカ船上で冷凍
"	74	"	" ベーリング海で捕獲, 船上で冷凍
"	81	"	" "
"	56	"	" オリユトルスキー岬沖で捕獲, 船上冷凍
"	66	"	" ベーリング海船上冷凍
"	150	"	" オリユトルスキー岬沖で捕獲, 船上冷凍
"	25	"	" 捕獲海域不明, 冷凍
"	34	"	" 北海道釧路沖で捕獲, 氷づめ
"	51	"	" "
"	61	"	" 塩釜で購入, 氷づめ
"	100	"	" 捕獲海域不明, 塩干品
"	25	"	" オリユトルスキー岬沖で捕獲, 塩干品
た ら(皮)	5	"	(26) まだら 新潟市沖で捕獲
(筋肉表面)	1	"	" 魚獲後冷蔵したものを揚陸後直 ちに各組織に分け -20° 一夜貯 蔵したもの
(筋肉内部)	1	"	"
(肝臓)	9	"	" 皮および筋肉で亜硫酸に対する 反応陰性
(幽門垂)	52	"	"
(胃)	36	"	"
(胃内容物)	9	"	" Nigisu (<i>Argentina semifasciata</i>)
(卵巣)	5	"	" spent
(胆のう)	41	"	"
た ら(筋肉表面)	15	TCA処理, アセチルアセトン法	(27) まだら 新潟越佐海峡で漁獲, 市場に水 揚げしたのに直ちに各組織に分 け, -20° に1夜凍結
(肝臓)	31	"	"
(幽門垂)	40	"	"
(胃)	67	"	"
(胃内容物)	5	"	"
(卵巣)	31	"	" spent
(脾臓)	48	"	"
た ら(皮*)	12	"	(27) まだら 漁獲後直ちにドライアイスで凍 結, -30° で2ヶ月間貯蔵後各 組織に分けた。
(筋肉表面)	3	"	" *血合肉は完全除去
(筋肉内部)	3	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
た ら		除蛋白後、直接蒸留したのちクロマトロブ酸法(A)およびアセチルアセトン法(B)	(24)まだら 但し、留液20ml採取し定量した値
" { 肉	0.4(A), 0.5(B)	"	"
" { 皮	2.9(A), 3.6(B)	"	"
" { 肉	0.5(A), 0.4(B)	"	"
" { 皮	3.4(A), 3.5(B)	"	"
" { 肉	0.4(A), 0.5(B)	"	"
" { 皮	3.2(A), 3.5(B)	"	"
" { 肉	0.3(A), 0.5(B)	"	"
" { 皮	2.8(A), 2.8(B)	"	"
た ら		TCA処理、アセチルアセトン法	(25)まだら アリューシャン列島附近で捕獲 硬直前と解硬後 -20°で冷凍
{	204	"	" *除蛋白液を蒸留して定量したもの
{	210*	"	"
{	146	"	"
{	147*	"	"
た ら(硬直前)			(25)まだら
背肉	13	"	"
尾肉	45	"	"
腹肉	142	"	"
皮	320	"	"
血合肉	590	"	"
た ら(解硬後)			(25)まだら
背肉	42	"	"
尾肉	65	"	"
腹肉	70	"	"
皮	244	"	"
血合肉	350	"	"
た ら(背肉)			(25)まだら
-20° 冷凍保存			
" { 3ヶ月	20	"	"
" { 5ヶ月	13	"	"
" { 6ヶ月	9	"	"
" { 3ヶ月	34	"	"
" { 5ヶ月	20	"	"
" { 6ヶ月	20	"	"
た ら(背肉)		"	(25)まだら
-20° 冷凍保存			
" { 3ヶ月	48	"	"
" { 5ヶ月	25	"	"
" { 3ヶ月	94	"	"
" { 5ヶ月	42	"	"
" { 3ヶ月	99	"	"
" { 5ヶ月	103	"	"
た ら(背肉)			(25)まだら
-20° 5ヶ月保存後	20.4	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
た ら	23.2	TCA処理, アセチルアセトン法	(25)まだら
た ら { 2週間保存	32.4	"	"
た ら { 3週間	144.0	"	"
た ら { 4週間	68.2	"	"
た ら { 5週間	25.4	"	"
た ら { -20° 5ヶ月保存後	42.4	"	"
" { 2週間保存	62.4	"	"
" { 3週間	103.0	"	"
" { 4週間	26.4	"	"
" { 5週間		"	"
た ら		蒸留法, クロモトロブ酸法	(25)まだら
背肉	21	"	" 北海道産冷凍
白身	4.6	"	"
肝臓	23	"	"
たら子	4.6	"	"
た ら		TCA 処理	(11)まだら
(Gadus macrocephalus)		3-Methyl-2-benzothiazolone	
-26° 保存		hydrazone(MBTH)法	
た ら(切身, 氷ずめ)			
0 日	14.5	"	"
3 ヶ月	19.8	"	"
6 ヶ月	22.3	"	"
9 ヶ月	23.8	"	"
12 ヶ月	34.8	"	"
" (ひき肉, 氷ずめ)			
0 日	20.5	"	"
3 ヶ月	36.9	"	"
6 ヶ月	36.9	"	"
9 ヶ月	45.4	"	"
12 ヶ月	81.1	"	"
" (切身, 防水フイ)			
イルム包装			
0 日	13.0	"	"
3 ヶ月	14.2	"	"
6 ヶ月	19.0	"	"
9 ヶ月	18.6	"	"
12 ヶ月	23.5	"	"
" (ひき肉, 防水フイ)			
イルム包装			
0 日	20.5	"	"
3 ヶ月	32.0	"	"
6 ヶ月	36.5	"	"
9 ヶ月	48.4	"	"
12 ヶ月	67.5	"	"
た ら		TCA処理, アセチルアセトン法	(50)まだら
1~4° 保存			新潟沖で捕獲, -30° で2ヶ月
0 日	3.3	"	貯蔵したもの
2 日	20	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
4 日	7.3	TCA処理, アセチルアセトン法	(50)
7 日	13.3	"	" 7 日後初期腐散
10日	8.0	"	"
14日	5.3	"	"
た ら	30	水蒸気蒸留, アセチルアセトン けい光法	(23)
すけとうたら(筋肉) (Theragra chalcogramma)	5	TCA処理, アセチルアセトン法	(26)越佐海峡で捕獲, 直ちにドライ アイス処理
すけとう(皮)	9	"	(26)新潟市沖で捕獲
(筋肉表面)	2	"	"
(筋肉内部)	2	"	"
(肝臓)	5	"	"
(幽門垂)	75	"	"
(胃)	36	"	"
(胃内容物)	13	"	" 小えび
(卵巣)	5	"	"
(胆のう)	57	"	"
すけとう(卵巣)	1	"	" fully matured
(睪丸)	2	"	" spent
すけとう(肝臓)	36	TCA処理, アセチルアセトン法	(27)新潟越佐海峡で漁獲, 市場に水 揚げ後直ちに各組織に分け -20° で一夜凍結
(幽門垂)	59	"	"
(胃)	88	"	"
(胃内容物)	19	"	"
(卵巣)	33	"	"
(胆のう)	88	"	"
(脾臓)	69	"	"
すけとう(皮)*	41	"	(27)漁獲後直ちにドライアイスで凍 結, -30° で3ヶ月貯蔵したの ち各組織に分けた。
(筋肉表面)	6	"	" *血合肉完全除去した。
(筋肉内部)	4	"	"
(肝臓)	68	"	"
(幽門垂)	72	"	"
(胃)	59	"	"
(睪丸)	36	"	" spent
すけとう		TCA処理, アセチルアセトン法	(25)アリューシャン列島附近で捕獲 硬直前と解硬後 -20° で冷凍
{	123	"	" *除蛋白液を蒸留して定量した もの
{	-130*	"	"
{	90	"	"
{	92*	"	"
すけとう(硬直前)			(25)
(背肉)	57	"	"
(尾肉)	25	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
すけとう(腹肉)	110	TCA処理, アセチルアセトン法	(25)
(皮)	224	"	"
(血合肉)	310	"	"
すけとう(解硬後)			
(背肉)	39	"	(25)
(尾肉)	34	"	"
(腹肉)	264	"	"
(皮)	176	"	"
(血合肉)	196	"	"
すけとう, 背肉			(25)
-20° 冷凍保存			
{ 3ヶ月	16	"	"
{ 5ヶ月	9	"	"
{ 6ヶ月	8	"	"
すけとう, 背肉			(25)
-20° 冷凍保存			
{ 3ヶ月	38	"	"
{ 5ヶ月	9	"	"
{ 6ヶ月	23	"	"
すけとう, 背肉			(25)
-20° 冷凍保存			
{ 3ヶ月	46	"	"
{ 5ヶ月	29	"	"
{ 3ヶ月	49	"	"
{ 5ヶ月	39	"	"
{ 3ヶ月	127	"	"
{ 5ヶ月	57	"	"
{ 3ヶ月	170	"	"
{ 5ヶ月	82	"	"
すけとう, 背肉			(25)
-20° 5ヶ月保存後	8.5	"	"
続いて -5°			
{ 2週間保存	27	"	"
{ 3週間	22.6	"	"
{ 4週間	28.5	"	"
{ 5週間	51.5	"	"
-20° 5ヶ月保存後	9.4	"	(25)
続いて -5°			
{ 2週間保存	39	"	"
{ 3週間	45.2	"	"
{ 4週間	82.0	"	"
{ 5週間	52.5	"	"
すけとう		TCA処理, アセチルアセトン法	(50)新潟沖越佐海峡で捕獲, -30° で3ヶ月貯蔵したもの
1~4° 保存			
0日	6	"	"
2日	24.3	"	"
4日	30.6	"	"
7日	30.6	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
10日	28.1	TCA処理, アセチルアセトン法	(50)
14日	16.0	"	"
すけとう, 背肉 ポリエチレン袋に封入 -17~-19° 凍結貯蔵		TCA処理, アセチルアセトン法	(30)
0日	2	"	"
1週間	25	"	"
4週間	53	"	"
3ヶ月	127	"	"
6ヶ月	207	"	"
すけとう, 背肉 -17~-19° 保存			(30) 日本海 余市海岸沖で捕獲ごく新鮮
" 〆 { 0日	3.1	"	"
" 〆 { 7日	23.8	"	"
" 〆 { 75日	62.9	"	"
" 早 { 0日	3.2	"	"
" 早 { 7日	23.9	"	"
" 早 { 75日	116	"	"
" 〆 { 0日	2.7	"	"
" 〆 { 7日	17.5	"	"
" 〆 { 75日	85.4	"	"
" 早 { 0日	2.9	"	"
" 早 { 7日	20.2	"	"
" 早 { 75日	100	"	"
" 早 { 0日	3.5	"	"
" 早 { 7日	15.4	"	"
" 早 { 75日	68.5	"	"
" 早 { 0日	1.4	"	" ホルムアルデヒド生成量凍結期 間の延長とともに増加する。
" 早 { 7日	17.1	"	"
" 早 { 75日	90.2	"	"
すけとう, 背肉 -17~-19° 保存			(30) 日本海雄冬海岸沖で捕獲, ごく 新鮮
" { 0日	2.0	"	" ホルアルデヒドの生成量多い魚 体では蛋白の不溶化が大きかった。
" { 7日	21.0	"	"
" { 30日	59.2	"	"
" { 0日	2.1	"	"
" { 7日	8.3	"	"
" { 30日	29.0	"	"
" { 0日	1.7	"	"
" { 7日	7.1	"	"
" { 30日	23.4	"	"
" { 0日	2.1	"	"
" { 7日	10.3	"	"
" { 30日	34.5	"	"
" { 0日	1.4	"	"
" { 7日	14.7	"	"
" { 30日	37.5	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
すけとう, 背肉 -17~-19° 保存		TCA 処理, アセチルアセトン法	(30) 日本海雄冬海岸沖で捕獲, 生きた試料について船上で直ちに分析
" { 0 日	1	"	"
" { 7 日	8.3	"	"
" { 40 日	30	"	"
" { 0 日	1	"	"
" { 7 日	11.3	"	"
" { 40 日	43.0	"	"
" { 0 日	1	"	"
" { 7 日	6.2	"	"
" { 40 日	21.5	"	"
すけとう, 背肉 -17~-19° 保存			(30) オホーツク海で捕獲, 新鮮
" { 0 日	3.7	"	"
" { 7 日	20.5	"	"
" { 30 日	17.2	"	" 凍結貯蔵中に生成してくるホルムアルデヒドが Native の蛋白と結合し, 変性剤として作用していることも考えられる。
" { 0 日	2.5	"	"
" { 7 日	5.2	"	"
" { 30 日	15.4	"	"
" { 0 日	4.0	"	"
" { 7 日	7.6	"	"
" { 30 日	12.4	"	"
" { 0 日	3.5	"	"
" { 7 日	7.2	"	"
" { 30 日	13.9	"	"
" { 0 日	3.5	"	"
" { 7 日	7.8	"	"
" { 30 日	19.6	"	"
すけとう(背肉)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(30) 魚体の鮮度はホルムアルデヒドの生成量に著しい影響を与える。
0 日(新鮮)	4.1* ¹ , 11.2* ² , 52* ³ , 131* ⁴	"	*1: ポリエチレン袋に密封 2~4° に 0~10 日保存
4 日(食用適)	4.6* ¹ , 5.2* ² , 39.7* ⁴	"	*2: *1 のものを冷蔵 (-17~-19°) 1 週間
7 日(腐敗)	4.2* ¹ (±), 3.2* ² , ±* ³ , 18.3* ⁴	"	*3: *1 のものを冷蔵 3~4 週間
10 日(腐敗激しい)	1.7* ¹ (±), ±* ³ , 5* ⁴	"	*4: *1 のものを冷蔵 20 週間 (±) これらの試液中ににごりが認められたので ±
すけとう(背肉)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(39) オホーツク海で漁獲ポリエチレン袋に封入各温度で冷蔵 (数値は図から換算)
0 日	4	"	*1: -20~-23° で冷蔵
15 日	10* ¹ , 50* ² , 60* ³	"	*2: -13~-15° で冷蔵
30 日	30* ¹ , 110* ² , 115* ³	"	*3: -2~-3° で冷蔵
45 日	50* ¹ , 140* ² , 150* ³	"	
60 日	85* ¹ , 155* ² , 160* ³	"	
メルルーサ (Merluccius productus) -26° 冷蔵		TCA 処理, MBTH 法	(11) pacific hake

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
" 切身, 氷ずめ		TCA 処理, MBTH 法	(11)
0 日	9.7		
3 ヶ月	19.0	"	"
6 ヶ月	21.6	"	"
9 ヶ月	26.8	"	"
12 ヶ月	31.8	"	"
" ひき肉, 氷ずめ			
0 日	22.0	"	"
3 ヶ月	24.6	"	"
6 ヶ月	26.1	"	"
9 ヶ月	36.9	"	"
12 ヶ月	47.2	"	"
" 切身, 防水フィルム包装			
0 日	15.0	"	"
3 ヶ月	15.2	"	"
6 ヶ月	15.7	"	"
9 ヶ月	16.5	"	"
12 ヶ月	18.6	"	"
" ひき肉, 防水フィルム包装			
0 日	16.4	"	"
3 ヶ月	33.2	"	"
6 ヶ月	44.3	"	"
9 ヶ月	58.8	"	"
12 ヶ月	66.4	"	"
メルルーサ (Merluccius productus)		TCA 処理, MBTH 法	(48) pacific hake
-20° 冷蔵			図から換算した。
" 切身, ポリエチレン袋真空シール			
0 日	6	"	"
30 日	14	"	"
60 日	15	"	"
85 日	12	"	"
115 日	13	"	"
" ひき肉, ポリエチレン袋真空シール			
0 日	12	"	"
30 日	15	"	"
60 日	22	"	"
85 日	25	"	"
120 日	26	"	"
" 切身, ポリエチレン袋空気シール			
0 日	6	"	"
35 日	17	"	"
65 日	14	"	"
90 日	21	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
120日	15	TCA 処理, MBTH 法	(48)
" ひき肉, ポリエチレン袋空気シール			
0 日	12	"	"
35日	23	"	"
65日	21	"	"
90日	35	"	"
120日	27	"	"
" 切身, ポリエチレン包装			
0 日	6	"	"
40日	17	"	"
70日	19	"	"
82日	10	"	"
120日	16	"	"
" ひき肉, ポリエチレン包装			
0 日	12	"	"
40日	19	"	"
70日	24	"	"
82日	25	"	"
120日	25	"	"
メルルーサ (<i>Merluccius merluccius</i>)	17.6~22.2	水蒸気蒸留, クロマトロフ酸法	(9) 地中海で捕獲
こまい(背肉) (<i>Eloginus gracilis</i>)	2.4	TCA 処理, アセチルアセトン法	(30) ポリエチレン袋に封入 -17°~-19° で6ヶ月凍結貯蔵したもの.
かつたぼうひげ (<i>Lepidion oidema</i>)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(28) 早, 千葉沖で捕獲 東京市場で購入
" 皮	31	"	"
" 筋肉	7	"	"
" 目	7	"	"
" 肝臓	13	"	"
" 幽門垂	160	"	"
" 胃および胃内容物	62	"	"
" 腸	81	"	"
" 生殖腺	45	"	"
" 胆のう	35	"	"
" 脾臓	53	"	"
いそあいなめ (<i>Lotella phycis</i>)			(28) まなずるで捕獲 -20° 冷凍で数日おき, 実験室 でドライアイスにつめ -80° で " 9ヶ月貯蔵したもの
" { 皮	107	"	"
" { 筋肉	40	"	"
" { 内臓	52	"	"
" { 皮	123	"	"
" { 筋肉	25	"	"
" { 内臓	79	"	"
えぞあいなめ (<i>Hexagrammos stelleri</i>)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(50) 鮫子沖で捕獲 -30° で1ヶ月貯蔵したもの

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
1~4° 保存			
0 日	13.3	TCA 処理, アセチルアセトン法	(50)
2 日	40.7	"	"
4 日	50	"	"
7 日	53.9	"	"
10 日	15.3	"	" 10日後に腐敗
14 日	8	"	"
えぞいそあいなめ (<i>Lotella maximowiczii</i>)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(27) 銚子沖で捕獲 -30° で1ヶ月貯蔵したもの
皮	39	"	"
筋肉	15	"	"
肝臓	59	"	"
卵巣	90	"	" 未熟のもの
他の内臓組織	81	"	"
ほ っ け		除蛋白後, 直接蒸留したのちクロモトロフ酸法(A)およびアセチルアセトン法(B)	(24) 但し留液 20 ml 採取し定量した値
" { 肉	0.4(A), 0.5(B)	"	"
" { 皮	0.5(A), 0.5(B)	"	"
" { 肉	0.4(A), 0.4(B)	"	"
" { 皮	0.5(A), 0.6(B)	"	"
ほ っ け (<i>Atba macherel</i>)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(30) -17~-19° で貯蔵
0 日	±	"	"
1.5ヶ月	±	"	"
わらずか (<i>Northern blenny</i>)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(30) -17~-19° で貯蔵
6ヶ月	0	"	"
か れ い		除蛋白後, 直接蒸留したのちクロモトロフ酸法(A)およびアセチルアセトン法(B)	(24) 但し留液 20 ml 採取し定量した値
" { 肉	0.3(A), 0.3(B)	"	"
" { 皮	0.4(A), 0.6(B)	"	"
" { 肉	0.3(A), 0.4(B)	"	"
" { 皮	0.4(A), 0.5(B)	"	"
いしがれい (<i>Kareius bicoloratus</i>)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(40) 鮮度非常に良好のもの 筋肉 30 g に水 3 ml 混合, 乳鉢ですりつぶしたものを凍結貯蔵
-10~-12° 保存			
0 日	0	"	"
10 日	0	"	"
35 日	4.2	"	"
78 日	7.2	"	"
くろがれい (<i>Liopsetta obscura</i>)		"	(40)
-10~-12° 保存			
26 日	7	"	"
58 日	7	"	"
か れ い	0	TCA 処理, アセチルアセトン法	(25)

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
いしがれい (Stony flounder)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(30)-17~-19° で貯蔵
0 日	0	"	"
1 週間	0	"	"
4 週間	0	"	"
8 週間	±	"	"
4 ケ月	±	"	"
あかがれい (Japanese flathead)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(30)-17~-19° で貯蔵
4 ケ月	0	"	"
ひらめ, 筋肉 (Paralichthys olivaceus)	検出した	TCA 処理, 2,4-ジニトロフェニ ルヒドラジン (2,4-DNPH) 誘 導体として薄層クロマトグラフ イー (TLC)	(29) 最小検出量 0.1 ppm
ひらめ (Bastard halibut)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(30)-17~-19° 貯蔵
0 日	0	"	"
1 週間	0	"	"
4 週間	0	"	"
8 週間	±	"	"
4 ケ月	±	"	"
おひよう (Hippoglossus hippoglossus)	1.5	水蒸気蒸留, クロマトロブ酸法	(9) 地中海で捕獲
どちざめ (Mustelus mustelus)	6~21	"	(9) ⑫
Irsurus nasus	4~44	"	(9) さめの 1 種 ⑧
ほしざめ, 筋肉 (Mustelus manazo)	検出した	TCA 処理, 2,4-DNPH 誘導体 として TLC	(29)
あぶらつのさめ 6 ケ月	0	TCA 処理, アセチルアセトン法	(30)-17~-19° で保存
あかえい, 筋肉 (Dasyatis akajei)	検出した	TCA 処理, 2,4-DNPH 誘導体 として TLC	(29)
キャビア	0	水蒸気蒸留, アセチルアセトン けい光法	(23)
Solea solea	2.8	水蒸気蒸留, クロマトロブ酸法	(9) 地中海で捕獲 かれい目ささうしのした科の食 用魚
さば (Scomber scomber)	8.0	水蒸気蒸留, クロマトロブ酸法	(9) 地中海で捕獲
さば		アセチルアセトン法	(16)*1: 肉 10 g に水 4 ml 加え混和 する.
"	±*1	"	" *2: *1 のものを水蒸気蒸留 10 分 間
"	±*2	"	" *3: *1 のものを 113°, 60 分加熱 (オートクレーブ)
"	2.0*3	"	(16)
さば, 缶詰 (Seasoned)			"
身	1.7	"	"
汁	2.2	"	"
さば	0	TCA 処理, アセチルアセトン法	(25)
まさば, 筋肉 (Scomber japonicus)	検出した	TCA 処理, 2,4-DNPH 誘導体 として TLC	(29)
まあじ, 筋肉 (Trachurus japonicus)	検出した	"	(29)

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
あ じ	0	TCA 処理, アセチルアセトン法	(25)
さ ば		TCA 処理, アセチルアセトン法	(30)-17~-19° 保存
6 ヶ月	0		
まぼら(Mugil cephalus)	8.0	水蒸気蒸留, クロモトロブ酸法	(9)地中海で捕獲
Serranus gigas	1.6	"	(9)はた科の魚
まはた, 筋肉 (Epinephelus septem fasciatus)	検出した	TCA 処理, 2,4-DNPH 誘導体 として TLC	(29)
めだい	0	TCA 処理, アセチルアセトン法	(25)
おおだい	0*1	アセチルアセトン法	(16)*1: 肉 10g に水 4g 加え混和す る.
"	0*2	"	" *2: *1 のものを水蒸気蒸留10分 間
"	1.0*3	"	" *3: *1 のものを 113°, 60 分加熱 (オートクレーブ)
やりだい (Pagellus mormyrus)	2.4~15	水蒸気蒸留, クロモトロブ酸法	(9)
尾長だい	0.6	TCA 処理, アセチルアセトン法	(25)
き す	0	"	"
さより	0	"	"
さけ, 缶詰(Boiled)		アセチルアセトン法	(16)
身	1.2	"	"
汁	1.3	"	"
さ け	8, 9, 8, 7, 8	水蒸気蒸留, cathodic reduction chronopotentiometry	(1)イタリア ⑤
薫製	28, 30, 27, 29, 28	"	"
ぶ り	0	TCA 処理, アセチルアセトン法	(25)
めばち (Parathunnus obesus)	2.0	水蒸気蒸留, クロモトロブ酸法	(9)地中海で捕獲
にしん		水蒸気蒸留, クロモトロブ酸法	(4)イタリア ⑩
薫製	0.3~1.0	"	"
	平均 0.65		
" 薫製切身	0.55~1.23	"	" ⑩
	平均 1.09		
かずのこ			(17)
新鮮および冷凍	10~12		"
まいわし, 筋肉 (Sardinops melanosticta)	検出した	TCA 処理, 2,4-DNPH 誘導体 として TLC	(29)
いわし	±	アセチルアセトン法	(16)*1: 肉 10g 水 4ml 加え混和す る.
	±	"	" *2: *1 のものを水蒸気蒸留10分 間
	1.5	"	" *3: *1 のものを 113°, 60 分加熱 処理(オートクレーブ)
ふな, 筋肉 (Carassius auratus)	検出しない	TCA 処理, 2,4-DNPH 誘導体 として TLC	(29)最小検出量 0.1 ppm
まだこ, 筋肉 (Octopus vulgaris)	検出した	"	"
するめいか, 筋肉 (Todarodes pacificus)	検出した	"	"
そでいか, 筋肉 (Thysanoteuthis rhombus)	検出した	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
いか, 缶詰(Seasoned)		アセチルアセトン法	(16)
身	1.5	"	"
汁	1.5	"	"
まついか (Todarodes sagittatus)	11~30	水蒸気蒸留, クロモトロブ酸法	(9)地中海で捕獲 ⑩
かういか (Sepia fillouxi)	4~20	"	" ⑧
じんどういか (Loligo vulgaris)	3.5~46	"	" ②③
じんどういか(腸)	7.2~44	"	" ⑧
じんどういか(腸)		"	(9)
12° 保存			
0 時間	8.00	"	"
1 "	8.00	"	"
2 "	8.00	"	"
5 "	7.20	"	"
7 "	4.80	"	"
24 "	3.20	"	"
30 "	1.60	"	"
48 "	1.60	"	"
55 "	1.50	"	"
やりいか	1.8	TCA 処理, アセチルアセトン法	(25)
するめいか		TCA 処理, アセチルアセトン法	(30)-17~-19° 保存
6 ケ月	2.2	"	"
さざえ, 筋肉 (Batillus cornutus)	検出した	TCA 処理, 2,4-DNPH 誘導体 として TLC	(29)
あさり, 筋肉 (Tapes philippinarum)	検出した	"	"
はまぐり, 筋肉 (Meretrix lusoria)	検出した	"	"
平 貝	0	TCA 処理, アセチルアセトン法	(25)
青 柳	0	"	"
かまぼこ	0~6	水蒸気蒸留, アセチルアセトン法	(38)市販品
ちくわ	30	水蒸気蒸留, アセチルアセトン法	" "
かまぼこ用すり身	16.9~99.5	水蒸気蒸留, アセチルアセトン法	(20)神奈川県産 4/10*2
かまぼこ	11.5	"	" " 1/10*2
かまぼこ	7.6~9.5	"	" 県外産 2/5*2
はんぺん	4.3	"	" " 1/2*2
ちくわ	5.1~8.3	"	" " 2/2*2
			*1: すけとうだらを混合使用し ていたものから検出
			*2: 4/10は10検体中4検体検出 した。を表わす。
魚	6~14	水蒸気蒸留, フェニルヒドラジ ン法	(31)西ドイツ市販品
魚(海水産, 生)	6.4~13.6	"	" "
魚(海水産, 薫製)	3.5~20.0	"	" "
魚(淡水産, 生)	0.7~0.8	"	" "
魚(淡水産, 薫製)	1.5~8.8	"	" "

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
つのながちひろえび (Aristeomorpha foliacea)	9~13.1	水蒸気蒸留, クロマトロブ酸法	(7) イタリア国産品
Aristeus antennatus	5~59.7	"	" "
むついぼえび (Parapenaeus longirostis)	4~53	"	" "
くるまえび (Penaeus kerathurus)	4~28	"	" "
しゃこ (Squilla manthis)	1.6~3	"	" "
いせえび (Palinurus elephas, ヨーロッパ産ロブスター)	1.6~5	"	" "
あかざえび (Nephros norvegicus)	1.3~3	"	" "
えびじゃこ (Crangon crangon)	1.3~6	"	" "
すじえび (Palaemon serratus)	1~2.4	"	" "
あかざえび (Nephros norvegicus)	1~2.6	"	" イタリア輸入品
あかざえび (Nephros norvegicus)		"	" "
筋肉	10~18	"	" "
甲殻	12.6~15	"	" "
むついぼえび (Parapenaeus longirostis)	40~97.6	"	" "
すじえび(缶詰) (Palaemon serratus)	3.3~6.9	"	" "
すじえび(冷凍)	3~6	"	" "
すじえび(缶詰)	40~63.2	"	" "
すじえび (Palaemon serratus)		"	(7)
+5° 保存			TVN (mg/N/100 g)
0 日	3	"	" 筋肉 28
4 日	33	"	" " 44.8
5 日	132	"	" " 49.0
6 日	88	"	" " 変質 70
8 日	46.6	"	" " " 232.4
いせえび (Perullus angulatus)		"	(8)
+10° 保存			
0 日	93.3	"	"
3 日	9.0	"	"
5 日	6.0	"	"
いせえび (Perullus angulatus)	21~25	"	(8)
(煮たもの)	8~12	"	"
(フライにしたもの)	4~6	"	"
いせえび (Perullus angulatus)	0~4	"	(9)
いせえび(缶詰) (Gamberi)		"	(10)
ノルウェー産	4~19	"	"
モロッコ産	95~210	"	" (亜硫酸処理)

(14)

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
各種甲殻類(缶詰)	12~30	蒸留(直接), クロマトロブ酸法	(10)
え び(缶詰)	8.3	"	(6)Norwegian shrimp
"	177	"	" 製造直後
"			" 製造5ヶ月後
え び(調理)		微量拡散, クロマトロブ酸法	(5)ヨーロッパ産小えび
"	5.8	"	" デンマーク産
"	10.4	"	" "
"	2.6	"	" グリーンランド産
"	4.8	"	" "
"	5.3	"	" "
"	7.7	"	" "
"	10.7	"	" "
"	15.4	"	" "
"	32.0	"	" "
"	6.3	"	" スウェーデン産
"	6.4	"	" "
"	14.4	"	" "
"	16.4	"	" "
"	5.3	"	" チリ産
"	4.2	"	" ドイツ産
"	6.5	"	" ドイツ製
え び	2.4	TCA 処理, アセチルアセトン法	(25)
え び(冷凍)		TCA 処理, アセチルアセトン法 (呈色物を <i>n</i> -ブタノールで抽出 測定文献(22)の方法)	(13)南米北岸産ピンク NaHSO ₃ 溶液に浸漬後数ヶ月 間冷凍したもの
筋肉	5.9	"	" SO ₂ 14.6 ppm
外殻	6.3	"	" SO ₂ 183.5 ppm
筋肉	4.7	"	" SO ₂ 29.3 ppm
外殻	15.2	"	" SO ₂ 363.6 ppm
くるまえび(筋肉)		"	(13)日本産
"	0	"	" SO ₂ 0
"	0.6	"	" 0.5% NaHSO ₃ 浸漬(5分間) 冷蔵2日後
"	1.5	"	" 0.5% NaHSO ₃ 浸漬(5分間) 冷凍(-20°)2ヶ月後
"	0.8	"	" 5% NaHSO ₃ 浸漬(5分間) 浸漬直後
"	3	"	" 5% NaHSO ₃ 浸漬(5分間) 冷蔵(+3°)6日目
え び		水蒸気蒸留, アセチルアセトン 法, アセチルアセトン呈色物 の TLC, 2,4-DNPH 誘導体の TLC およびメチレンビスジメ ドンとして IR により確認	(14)
"	104.9	"	" 輸入冷凍品 SO ₂ 39 ppm
"	84.9	"	" 市販品
"	0	"	" 生きたもの
"	104.9	"	" 市販品 SO ₂ 39 ppm
" { (むき身)	35.1	"	" 市販品 SO ₂ 2448 ppm
" { (殻)	27.0	"	" " SO ₂ 0
" { (むき身)	49.9	"	" " SO ₂ 173 ppm
" { (殻)			

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
		水蒸気蒸留, アセチルアセトン 法, アセチルアセトン呈色物 の TLC, 2,4-DNPH 誘導体の TLC およびメチレンビスジメ ドンとして IR により確認	(14)
え び { (むき身)	49.3	"	" 市販品 SO ₂ 45 ppm
(殻)	49.7	"	" " SO ₂ 348 ppm
" (むき身)	84.9	"	" " SO ₂ 221 ppm
" (殻付)	0	"	" " SO ₂ 413 ppm
え び(殻付)		水蒸気蒸留, アセチルアセトン 法(2,4-DNPH 誘導体として) (TLC, メチレンビスジメドン として IR にて確認)	(15)市販品
"	28.8	"	" マダガスカル, SO ₂ 123 ppm
"	27.4	"	" インドネシア, SO ₂ 54 ppm
"	13.9	"	" ナイジェリカ, SO ₂ 133 ppm
"	15.1	"	" マダガスカル, SO ₂ 54 ppm
"	0	"	" ナイジェリア, SO ₂ 0
"	47.2	"	" オーストラリア, SO ₂ 147 ppm
"	5.0	"	" マダガスカル, SO ₂ 0
"	1.6	"	(15)市販品, SO ₂ 0
"	19.1	"	" " SO ₂ 22 ppm
"	1.2	"	" " SO ₂ 0
え び(むき身)	3.0	"	" " SO ₂ 0
"	0	"	" " SO ₂ 0
え び(殻付)	4.7	"	(15)小売店収去
"	4.9	"	" "
"	15.7	"	" "
"	1.6	"	" "
"	3.8	"	" "
"	1.8	"	" "
"	0	"	" "
"	7.0	"	" "
え び(むき身)	1.8	"	" "
"	0	"	" "
"	0	"	" "
え び(殻付)	11.2	"	(15)加工所収去 SO ₂ 処理
"	16.2	"	" " (マダガスカル)
"	31.2	"	" " (オーストラリア)
"	18.2	"	" " (モザンビーク)
"	21.6	"	" " (クウェート)
"	34.6	"	" " (キューバ)
え び		TCA 処理, MBTH 法	(49) Pacific shrimp(オレゴン北岸沖 約 40 miles) $\mu\text{g}/16\text{mgN}$ となっ ていたので ppm に換算
" (氷ずめ 1~2° 0 日)	13	"	"
" (" 1 日)	13	"	"
" (" 2 日)	31	"	"
" (" 3 日)	28	"	"
" (" 4 日)	47	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
え び (" 5 日)	38	TCA 処理, MBTH 法	(49)
" (" 6 日)	38	"	"
" (" 7 日)	44	"	"
" (" 8 日)	36	"	"
え び (調理)*		"	" *沸とう水中2分間処理
" (氷ずめ1~2° 0 日)	3.2	"	" "
" (" 1 日)	7.5	"	" "
" (" 2 日)	7.4	"	" "
" (" 3 日)	7.5	"	" "
" (" 4 日)	13.2	"	" "
" (" 5 日)	12.2	"	" "
" (" 6 日)	14.4	"	" "
" (" 7 日)	15.6	"	" "
" (" 8 日)	17.5	"	" "
か に	4.47	水蒸気蒸留, アセチルアセトン法 (2,4-DNPH 誘導体の TLC, メ チレンビスジメドンとして確認)	(14)市販品 SO ₂ 1 ppm
"	119.0	"	" " SO ₂ 処理
がざみ(筋肉) (Portunus tribuberculatus)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(28)市販品 Blue crab
0~2° 貯蔵 0 日	0	"	"
" 2 日	0	"	"
" 5 日	3	"	"
がざみ(内蔵)		"	"
0~2° 貯蔵 0 日	58	"	"
" 2 日	31	"	"
" 5 日	45	"	"
がざみ(筋肉)	検出した	TCA 処理, 2,4-DNPH 誘導体 として TLC	(29)最小検出量 0.1 ppm
じやのめがざみ(筋肉) (Portunus sanguinolentus)	検出した	"	"
がざみ		TCA 処理, アセチルアセトン法	(28)市販品
検体 A (♀)			
" (筋肉)	0	"	"
" (中腸腺)	45	"	"
" (卵巣)	0	"	"
がざみ		"	"
検体 B (♂)			
" (筋肉)	0	"	"
" (中腸腺)	32	"	"
がざみ		"	"
検体 C (♀)			
" (筋肉)	0	"	"
" (中腸腺)	26	"	"
" (卵巣)	0	"	"
がざみ		"	"
検体 D (♂)			
" (筋肉)	0	"	"
" (中腸腺)	23	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
ひらつめがに (<i>Ovalipes punctatus</i>) 検体(♂)		TCA 処理, アセチルアセトン法	(28)市販品
" (筋肉)	0, 0	"	"
" (中腸腺)	17, 8	"	"
いせえび (<i>Panulirus japonicus</i>)	0	"	" Spiny lobster
まがき (<i>Crassostrea gigas</i>)	0	"	" Common oyster
えぞあわび (<i>Haliotis kamtschatkana</i>)	0	"	" Abalone
乳 肉 類			
鳥獣肉	0.5~6	水蒸気蒸留, フェニルヒドラジ ン法	(31)西ドイツ市販品
鳥 肉(生)	2.3~5.7	"	"
七面鳥肉(骨ぬき機械処理)		加温(65°), 3-methyl-2-benzo- thiazolinone hydrazone 法, 2,4-DNPH誘導体としてろ紙ク ロマトグラフィーで確認.	(33)アメリカ
-20° 冷凍保存			
0 日	0	"	" 表面, 中心部とも
30, 60 日	0.1 以下	"	" "
120 日	0.3	"	" 中心部
"	0.8	"	" 表面
150 日	0.7	"	" 中心部
"	1.1	"	" 表面
牛, 子牛, 豚, 羊の肉(生)	0.7~3.4	水蒸気蒸留, フェニルヒドラジ ン法	(31)西ドイツ市販品
薫製獣肉製品	3~30	"	" "
豚肩肉(調理)	0.17~3.12 平均 1.96	水蒸気蒸留, クロモトロプ酸法	(2)イタリア
ハ ム(塩づけ調理)	1820~3.04 平均 2.13	"	" "
薫製豚腹部			
外面	trace	水蒸気蒸留, クロモトロプ酸法	(4)イタリア
内面	"	"	" "
筋肉	"	"	" "
脂肪	"	"	" "
豚脂身	"	"	" "
ハム(生)	"	"	" "
ベーコン	"	"	" "
ラード	"	"	" "
イタリアソーセージ	"	"	" "
薫製ソーセージ(調理)	"	"	" "
モルタデラ	0.83~1.40 平均 1.18	水蒸気蒸留, クロモトロプ酸法	(2)イタリア
薫製ハムおよびベーコン			
内層	0.8~11.5	水蒸気蒸留, フェニルヒドラジ ン法	(31)西ドイツ市販品
外層	3.2~52.0	"	"
ソーセージ(調理)	0.5~3.6	"	"
薫製	0.7~32.2	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
ソーセージ	2.0~30.6	"	"
皮	34.0~214.0	"	"
ハム(乾塩法)	検出した	減圧蒸留(60°C), 2,4-DNPH 誘導体としてガスクロマトグラフィー(GC)	(46) 香気成分
薫製醗酵ソーセージ	2.6, 2.7	水蒸気蒸留, 2,4-DNPH 誘導体として GC-MS	(32) スウェーデン
乾燥ソーセージ			
0日	trace*	"	"
21日	trace*	"	" *: ≈ 0.01 ppm
ミルク, パターミルク ヨーグルト	0.3~3.3	水蒸気蒸留, フェニルヒドラジン法	(31) 西ドイツ市販品
チーズ	0.3~1.2	水蒸気蒸留, フェニルヒドラジン法	(31) 西ドイツ市販品
チーズ(Scamorza)	trace	水蒸気蒸留, クロモトロブ酸法	(4) ⑩
チーズ(Formaggifusi)	trace	"	" ⑩
卵	0.2~1.2	水蒸気蒸留, フェニルヒドラジン法	(31) 西ドイツ市販品
ゼラチン	検出しない	アセチルアセトン法	(14)
	"	"	" SO ₂ 処理
一般食品			
小麦(軟質)	0.7~3.3 平均 1.7	クロモトロブ酸法	(3) イタリア ③
" (硬質)	0.6~2.2 平均 1.2	"	" " ⑩
" (HCHO 処理したもの)	14.5~33.6 平均 20.9	"	"
小麦粉(市販)	0.8~3.6 平均 2.0	"	"
" (HCHO 処理したもの)	4.9~19.9 平均 10.4	"	"
小麦粉	2 ppm 以下	"	(18) イタリア
にんじん(新鮮)		減圧蒸留(30°C), 2,4-DNPH 誘導体として TLC-GC-MS	(21) フィンランド Age, 直径 cm
"	0.3	"	9週, 1.6
"	0.4	"	10週, 2.1
"	0.8	"	13週, 3.6
"	0.9	"	14週, 3.9
キャベツ(新鮮)	1.8 $\pm$ 0.3*	水抽出, アセチルアセトン法(呈色物をn-ブタノールで抽出測定)	(22) *乾燥重量としての ppm
"	12.1 $\pm$ 1.0*	TCA 処理, "	" キャベツは外葉を除いた可食部
キャベツ(乾燥)	32.5 $\pm$ 1.1*	水抽出, "	" 新鮮品は京都市内市販品
"	15.5 $\pm$ 0.9*	TCA 処理, "	" 乾燥品は理研化学工業より供与を受けた。
にんじん(新鮮)	0.6 $\pm$ 0.3*	水抽出, "	"
"	2.1 $\pm$ 0.5*	TCA 処理, "	"
にんじん(乾燥)	5.6 $\pm$ 1.1*	水抽出, "	"
"	4.2 $\pm$ 0.6*	TCA 処理, "	"
なす(新鮮)	1.2 $\pm$ 0.2*	水抽出, "	"
"	2.7 $\pm$ 0.3*	TCA 処理, "	"
にんにく(新鮮)	1.2 $\pm$ 0.6*	水抽出, "	" 鱗茎果肉
"	1.4 $\pm$ 0.2*	TCA 処理, "	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
にんにく(乾燥)	3.5±0.4*	水抽出, アセチルアセトン法(呈色物をn-ブタノールで抽出測定)	(22)
"	4.5±0.6*	TCA 処理, "	"
たまねぎ(新鮮)	6.4±0.6*	水抽出, "	" 鱗茎果肉
"	1.3±0.5*	TCA 処理, "	"
たまねぎ(乾燥)	18.3±0.5*	水抽出, "	"
"	16.0±0.5*	TCA 処理, "	"
とまと(新鮮)	1.0±0.1*	水抽出, "	"
	2.3±0.4*	TCA 処理, "	"
とまと	0	水蒸気蒸留, アセチルアセトン けい光法	(23)
パセリ	1.7	"	"
きゅうり	3.7	"	"
しいたけ	8.0	水蒸気蒸留, アセチルアセトン 法 (メチレンビスジメドンをし て同定)	(34)市販品
"	12.8	"	" "
"	19.2	"	" "
しいたけ(乾燥)	34.0	"	" "
"	204.0	"	" "
"	192.0	"	" "
"	148.0	"	" "
"	156.0	"	" "
"	171.2	"	" "
"	126.4	"	" "
"	130.4	"	" "
"	104.0	"	" "
しいたけ(中)	24.0	"	" 大阪府農林技術センターで試験 栽培したもの
(大)	20.0	"	" "
(中大混合)	21.6	"	" "
しいたけ(中)			
採取直後	10.0	"	" 大阪府下山林の原木に生えたもの
室温乾燥7日後	48.6(生に換算 して11.2)	"	"
14日後	69.0(15.2)	"	"
3ヶ月後	181.8(40.0)	"	"
しいたけ(小)			
採取直後	11.6	"	"
室温乾燥7日後	67.4(生に換算 して12.8)	"	"
14日後	141.2(24.0)	"	"
3ヶ月後	175.4(27.2)	"	"
しいたけ(大)			
採取直後	6.0	"	"
室温乾燥7日後	50.4(生に換算 して9.6)	水蒸気蒸留, アセチルアセトン法	(34)
14日後	98.0(17.6)	"	"
3ヶ月後	113.0(19.2)	"	"
しいたけ(特大)			
採取直後	8.4	"	"
室温乾燥7日後	33.8(生に換算 して12.0)	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
14日後	33.6(12.0)	水蒸気蒸留, アセチルアセトン法	(34)
3ヶ月後	108.2(40.0)	"	"
しいたけ(中)			
採取直後	8.8	"	" 市販品(生および乾燥)と似た値を示す。
室温乾燥7日後	90.0(生に換算して14.4)	"	"
14日後	110.4(16.8)	"	"
3ヶ月後	231.2(41.6)	"	"
しいたけ(乾燥)	215.2	"	" 市販品
"	110.4	"	" 上記のものを20分沸とう後ろ過したしいたけ部分約1/2量が摂食状態のものに残る。
しいたけ			
購入直後	6.0	"	" 市販品
室温乾燥14日後	155.4(生に換算して26.4)	"	" "
1ヶ月後	154.8(25.4)	"	" "
2ヶ月後	93.8(15.2)	"	" "
まつたけ			
購入直後	2.0	"	" 市販品
室温乾燥14日後	7.0(生に換算して0.8)	"	" "
1ヶ月後	18.8(1.6)	"	" "
2ヶ月後	21.8(2.4)	"	" "
しめじ			
購入直後	0.8	"	(34)市販品
室温乾燥14日後	1.8(生に換算して0.16)	"	" "
1ヶ月後	2.8(0.24)	"	" "
2ヶ月後	17.8(1.6)	"	" "
えのきたけ			
購入直後	0	"	" "
室温乾燥14日後	0	"	" "
1ヶ月後	0	"	" "
2ヶ月後	8.2(生に換算して0.8)	"	" "
しいたけの原木			
殖菌しない生木(control)	4.8	"	(34)Kunugi 表面から直径、深さ20 mm×20 mm を検体
{ 殖菌部分	12.4	"	" Nara
{ 殖菌部外	7.0	"	" "
{ 殖菌部分	13.6	"	" Kunugi
{ 殖菌部外	9.6	"	" "
{ 殖菌部分	15.2	"	" "
{ 殖菌部外	15.2	"	" "
{ 殖菌部分	16.0	"	" "
{ 殖菌部外	18.4	"	" "
{ 殖菌部分	9.4	"	" "
{ 殖菌部外	11.2	"	" "
{ 殖菌部分	18.2	"	" "
{ 殖菌部外	13.6	"	" "

6~20 ppm の範囲内であったことから原木の各部位と同様しいたけにはこの程度常在すると考えられる。

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
しいたけ(乾燥)		水抽出—アセチルアセトン法 (A法), 水蒸気蒸留—アセチル アセトン法(B法)	(35)
"	147(A), 312(B)	"	" 冬茹, 直火乾燥(宮崎)
"	129(A), 262(B)	"	" 冬茹, 間熱乾燥(宮崎)
"	130(A), 216(B)	"	" 香信, 直火乾燥(宮崎)
"	152(A), 330(B)	"	" 冬茹, 直火乾燥(山口)
"	173(A), 362(B)	"	" 冬茹, 直火乾燥(山口)
"	97(A), 226(B)	"	" 冬茹, 間熱乾燥(山口)
"	245(A), 500(B)	"	" 香信, 直火乾燥(山口)
"	116(A), 254(B)	"	" 香信, 間熱乾燥(山口)
"	178(A), 447(B)	"	" 香信, 間熱乾燥(山口)
"	250(A), 393(B)	"	" 冬茹, 直火乾燥(熊本)
"	133(A), 342(B)	"	" 冬茹, 間熱乾燥(熊本)
"	240(A), 358(B)	"	" 香信, 直火乾燥(熊本)
"	225(A), 498(B)	"	" 香信, 間熱乾燥(熊本)
"	285(A), 615(B)	"	" 冬茹, 直火乾燥(大分)
"	278(A), 623(B)	"	" 冬茹, 間熱乾燥(大分)
"	253(A), 370(B)	"	" 香信, 直火乾燥(大分)
"	217(A), 445(B)	"	" 香信, 間熱乾燥(大分)
"	198(A), 437(B)	"	" 冬茹, 直火乾燥(群馬)
"	174(A), 408(B)	"	" 冬茹, 間熱乾燥(群馬)
"	237(A), 526(B)	"	" 香信, 直火乾燥(群馬)
"	234(A), 566(B)	"	" 香信, 間熱乾燥(群馬)
"	265(A), 414(B)	"	" 冬茹, 直火乾燥(静岡)
"	144(A), 339(B)	"	" 冬茹, 間熱乾燥(静岡)
"	266(A), 433(B)	"	" 香信, 直火乾燥(静岡)
"	202(A), 458(B)	"	" 香信, 間熱乾燥(静岡)
	平均 199(A), 405(B)		
しいたけ	6.8	水蒸気蒸留, アセチルアセトン法	(37) 森127号 静岡県衛生研究所
" (乾燥)*	122	"	" 森127号 "
" (乾燥)	134	"	" 森127号 "
"	56	"	" 森121号 "
" (乾燥)*	312	"	" 森121号 "
"	6	"	" 大貴 "
" (乾燥)*	236	"	" 大貴 "
"	30	"	" 森121号 "
" (乾燥)*	304	"	" 森121号 "
" (乾燥)	360	"	" 森W4 "
" (乾燥)	312	"	" 明治1303 "
			* 静研で 40° 24時間電気乾燥
しいたけ(乾燥, 菌傘)		アセチルアセトン法	(37) 佐伯, 大分県衛生研究所
" (水分9.62%)	45.6	"	" " "
" (0.16)	38.4	"	" " "
" (1.60)	100.0	"	" " "
" (7.67)	118.4	"	" " "
" (7.22)	61.2	"	" " "

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
しいたけ(1.85)	64.0	アセチルアセトン法	(37)佐伯, 大分県衛生研究所
" (1.68)	87.2	"	" 大分 "
" (1.84)	84.0	"	" 月田 "
" (7.64)	48.0	"	" " "
" (6.51)	29.2	"	" 三重 "
" (4.48)	24.0	"	" " "
" (2.39)	93.6	"	" " "
しいたけ(乾燥, 菌傘)		アセチルアセトン法	(37)国東, 大分県衛生研究所
" (水分2.75%)	34.4	"	" " "
" (3.55)	86.4	"	" " "
" (7.89)	22.0	"	" " "
" (2.60)	87.2	"	" " "
" (2.84)	64.8	"	" " "
" (9.00)	31.6	"	" 佐伯, 天日乾燥 "
" (9.61)	118.4(最高)	"	" " "
" (0.16)	22.0(最低)	"	" " "
しいたけ			
" (水分89.53%)	3.00	"	" (菌傘) "
"	3.60	"	" (菌柄) "
" (85.96)	2.8	"	" (菌傘) "
"	5.2	"	" (菌柄) "
" (86.50)	3.4	"	" (菌傘) "
"	6.8	"	" (菌柄) "
" (86.87)	4.12	"	" (菌傘) "
"	14.2	"	" (菌柄) "
" (88.38)	3.32	"	" (菌傘) "
"	9.76	"	" (菌柄) "
" (94.13)	1.68	"	" (菌傘) "
"	5.6	"	" (菌柄) "
" (90.02)	2.6	"	" (菌傘) "
"	6.8	"	" (菌柄) "
なめこ	3.3, 9.1, 10.2 平均 7.5	アセチルアセトン法	(37)森食用菌茸研究所
ひらたけ	26.7, 35.0, 41.8 平均 34.5	"	" "
ならたけ	16.7, 8.3, 14.5 平均 13.2	"	" "
しいたけ(新鮮, 菌傘)	232.0±6.6*	水抽出, アセチルアセトン法 (呈色物をカルボタン ールで抽出測定)	(22) *乾燥重量としての ppm
"	6.0±0.8*	TCA 処理, "	"
しいたけ(乾燥, 菌傘)	222.0±5.9*	水抽出, "	"
"	10.7±0.6*	TCA 処理, "	" 京都市販品
"	71.0±1.8*	水蒸気蒸留, "	"
しいたけ	54.4	水蒸気蒸留, アセチルアセトン法	(36)
しいたけ(乾燥)	244.0	"	"
きくらげ	1.7	"	"

	ppm	分 析 法	文 献 ほ か
しいたけ(乾燥)	320	"	(36) 静岡産, 人工栽培, 人工乾燥
"	100	"	" 岡山産 "
"	406	"	" 大分産 "
"	218	"	" 延岡産 "
"	244	"	" 平井農場農協温室 "
"	286	"	" 赤城山天然 "
"	202	"	" 群馬県川俣天然 "
"	190	"	" 日光天然 "
"	254	"	" 猿ヶ京天然 "
かんぴょう	0	アセチルアセトン法	(14) SO ₂ 1557 ppm
煮 豆	0	"	
"	0	"	SO ₂ 処理
りんご	1.7~2.8	水蒸気蒸留, フェニルヒドラジン法	(31) 西ドイツ市販品
ぶどう	2.9~3.3	"	" "
Arctic brambles		減圧蒸留 (30°), TLC-GC-MS によって 2,4-DNPH 誘導体として分析	(45) 東フィンランドで採取 (Ruhus arcticus L.)
(成熟果)	5	"	"
(未熟果)	1.5	"	"
パイナップル(干)	0	アセチルアセトン法	(14) SO ₂ 235 ppm
あんず(干)	0	"	SO ₂ 39 ppm
濃縮果汁	0	"	SO ₂ 18 ppm
キャンデットチェリー	0	"	
	0	"	SO ₂ 処理
ジャム	0	水蒸気蒸留, アセチルアセトン けい光法	(23)
砂 糖	2.0	"	"
ぶどう酒	0	アセチルアセトン法	(14) SO ₂ 379 ppm
ぶどう酒		GC-TLC 法 2,4-DNPH 誘導体として	(19)
Muscat wine	0.6 mg/l	"	"
その原料	0.38 "	"	"
Port wine	0.4 "	"	"
その原料	0.2 "	"	"
麦 茶	検出した	希メタノール抽出, 減圧濃縮 (40° 以下) して 2,4-DNPH 誘導体として補集 GC(mp, UV, IR, Rf(TLC)) で確認	(41) 香気成分 大麦焙焼し, 焙焼直後のもの使用.
み そ		減圧通気法 (30~32°) により, 2,4-DNPH 誘導体として補集, GC	(42) 越後みそ(赤, からくち米みそ) 工場製品 33.3%(w/v) の懸濁液
みそ汁(未加熱)	検出した	"	" 上記のものを冷却器をつけ沸とう水中に30分保ったもの.
" (加熱)	検出した	"	香気成分
甘 藷(皮層部分)	検出した	水蒸気蒸留, 2,4-DNPH 誘導体として GC	(43) 香気成分 表皮から厚さ約 5 mm の部分をナイフではぎとり試料とした.
チェリー(粉末)	検出した	N ₂ 気流中水蒸気蒸留によるヘッドスペースガスを 2,4-DNPH 誘導体として補集 GC	(44) 香気成分 コーヒー代用物フランス産の焙焼チョコレート粉末

- (1) Ciurlo R., Biino, L., Clabot, E.: Atti. Soc. Peloritana Sci. Fis. Mat. Natur. 15, 149~156(1969)
- (2) Cantoni, C., Renon, P., Cattaneo, P.: Ind. Aliment. 17(2), 135~137(1978)
- (3) Galassi, S.: Tecnol. Alimenti. 4(3), 171~173(1974) [Chem. Abstr. 85, 107537n(1976)]
- (4) Cantoni, C., Dragoni, I., L'acqua, V.: Ind. Aliment. 12(4), 77~80(1973)
- (5) Hansel, G., Wurziger, J.: Arch. Lebensmittelhyg. 19(6), 126~128(1968)
- (6) Sundsvold, O. C., Uppstad, B., Ferguson, G. W., Feeley, D., McLachlan, T.: J. Ass. pub. Anal. 9(2), 53~59(1971)
- (7) Cantoni, C., Cattaneo, P., Ardemagni, A.: Arch. Vet. Ital. 28(3~4), 59~96(1977)
- (8) Cantoni, C., Renon, P., Comi, G.: Arch. Vet. Ital. 29, 67~68(1978)
- (9) Cantoni, C., Bianchi, M. A., Beretta, G.: Arch. Vet. Ital. 27(5~6), 145~148(1976)
- (10) Soudan, F.: Fish in nutrition page 78(1961) [Cantoni, C. et al.: Arch. Vet. Ital. 27(5~6), 145~148(1976)]
- (11) Crawford, D. L., Law, D. K., Babbitt, J. K., McGill, L. A.: J. Food Sci. 44(2), 363~367(1979)
- (12) 江口祝, 野村正, 芝哲夫, 平野茂博: 化学総説 25, 221(1979)
- (13) 山中英明, 菊池武昭, 天野慶之: 日水誌 43(1), 115~120(1977)
- (14) 吉田綾子, 今井田雅示, 宮野啓一, 住本健夫, 牧野哲三: 全国衛生化学技術協議会年会(1979)
- (15) 牧野哲三, 岡本晃, 殿元正徳, 佐々木寧, 藤本良一: 食品衛生研究 30(2), 85~90(1980)
- (16) 太田冬雄: 日水誌 24(5), 338~341(1958)
- (17) Tsuyuki, H., Willisroft, S. N.: Tech. Rep.-Fish. Mar. Serv. 821, 20pp(1978) [Chem. Abstr. 90, 136387x(1979)]
- (18) Cirilli, Giovanni., Tanga Arduini, Anna M.: Tec. Molitoria 24(6), 133~136(1973) [Chem. Abstr. 79, 114152n(1973)]
- (19) Rodopulo, A. K., Bezzubov, A. A., Egorov, I. A.: Prikl. Biokhim. Microbiol. 6(2), 214~219(1970) [USSR], [Chem. Abstr. 73, 43893t(1970)]
- (20) 長田幸郎, 中岡正吉, 池田陽男: 神奈川衛研年報 27, 44(1977)
- (21) Linko, R. R., Kallio, H., Pyysalo, T., Rainio, K.: Z. Lebensm. Unters.-Forsch. 166, 208~211(1978)
- (22) 安本教伝, 岩見公和, 満田久輝: 環境科学総合研究所年報 2, 46~53(1975); 安本教伝, 岩見公和, 満田久輝: 栄養と食糧 27(8), 387~391(1974)
- (23) 内山貞夫, 岩尾操, 近藤龍雄, 田辺弘也: 食衛誌 11(4), 249~255(1970)
- (24) 丹川義彦, 小佐部快男: 北海道衛研報 14, 83~85(1964)
- (25) 藤巻昌子, 武見和子, 天野立爾, 川田公平, 川城巖: 食衛誌 6(6), 510~512(1965); 川城巖, 川田公平, 細貝祐太郎, 天野立爾, 武見知子: 衛生試報 80, 78~79(1962)
- (26) 天野慶之, 山田金次郎, 尾藤方通: 日水誌 29(7), 695~701(1963)
- (27) 天野慶之, 山田金次郎, 尾藤方通: 日水誌 29(9), 860~864(1963)
- (28) Yamada, K., Amano, K.: 東海水研報 No. 41, 89~96(1965)
- (29) 原田勝彦, 三浦茂司, 篠田義夫, 山田金次郎: 日水誌 36(2), 188~191(1970)
- (30) 徳永俊夫: 北海道水研報 29, 108~122(1964)
- (31) Mohler, K., Denbsky, G.: Z. Lebensmitt.-Untersuch., 142, 109~120(1970)
- (32) Halvarson, H.: J. Chromatogr., 66, 35~42(1972)
- (33) Andrews, S. J., Ponca, C. G., Mendenhall, V. T.: J. Food Sci. 42(5), 1168~1171(1977)
- (34) 矢田光子, 今井田雅示, 小林太郎: 食衛誌 11(3), 171~176(1970)
- (35) 岡田敏史, 伊賀宗一郎, 伊阪博: 衛生化学 18, 353~357(1972)
- (36) 厚生省食品衛生課, 乳肉衛生課, 食品化学課: 食品衛生関係法規集 1, 5755~5759
- (37) 厚生省食品衛生課: 食品衛生研究 20, 34~47(1970)
- (38) 石綿肇, 谷村顯雄: 食衛誌 14(3), 249~252(1973)
- (39) 徳永俊夫: 北海道水研報 30, 90~97(1965)
- (40) 徳永俊夫: 北海道水研報 31, 95~110(1966)
- (41) 清水康夫, 松任茂樹, 伊東保之, 岡田郁之助: 農化 43, 217~223(1969)
- (42) 本間伸夫, 渋谷歌子, 石原和夫, 岡田玲子: 家政学雑誌 24(4), 7~14(1973)
- (43) 永浜伴紀, 井上啓子, 梶吉継, 藤本滋生, 蟹江松雄: 農化 51(10), 597~602(1977)
- (44) 川端省三, 出来三男: 関税中央分析所報 17, 63~71(1977)
- (45) Kallio, H., Linko, R. R.: Z. Lebensm. Unters. Forsch. 153, 23~30(1973)
- (46) Ockerman, H. W., Blumer, T. N., Craig, H. B.: J. Food Sci. 29, 123~129(1964)
- (47) 山田金次郎: 日水誌 33(6), 591~603(1967)

- (48) Babbitt, J. K., Crawford, D. L., Law, D. K.: J. Agr. Food Chem. 20(5), 1052~1054(1972)
- (49) Flores, S. C., Crawford, D. L.: J. Food Sci. 38, 575~578(1973)
- (50) Amano, K., Yamada, K.: 日水誌 30(5), 430~578(1964)
- (51) 原田勝彦: 水産大学校研究報告 23(3), 163~241(1975)
- (52) 山田金次郎: 日水誌 34(6), 541~551(1968)
- (53) Yamada, K., Amano, K.: 日水誌 31(2), 1030~1037(1965)
- (54) 岩見公和, 安木教傳, 満田久輝: 栄養と食糧 27(8), 393~397(1974)

(14)

ホルムアルデヒド

—その衛生化学—

大 森 光 明^{*1}福 井 弥 生^{*2}山 田 正 三^{*3}

1. はじめに

最近、有害物質含有家庭用品の規制が施行され、われわれも繊維中および接着剤中のホルムアルデヒドの検出、定量試験を手がけるようになった。それに伴って、関連する文献や成書に目を通すに及んで、今まで認識していた以上にその性質は多様性に富んでいることを知った。さらにその分析に関しても、古くから多くの研究者によって数多くの検出、定量法が提出されている。また、その毒性ゆえに今日多くの分野でこの物質が問題とされ、法律で規制されたり、行政的に問題になっている。

以上のような側面をもっているホルムアルデヒドは、衛生化学の分野に携わるわれわれの立場から見ると重要な物質であり、また興味ある対象物でもある。そのような意味から、この際、ホルムアルデヒドの性質、毒性を再認識し、分析法を整理し、さらに規制に関する諸法律などの現状を把握してホルムアルデヒド全般にわたって見つめ直すことも意義あるように思われる。しかし、紙面の関係上、ここではおもにホルムアルデヒドと環境衛生、食品衛生および家庭用品との関係について述べる。

2. ホルムアルデヒドの化学的性質

純粋なホルムアルデヒドは常態では可燃性の無色の気体(bp -19.5°C)であるが、微量の不純物によって重合を起こしやすい。水には非常に溶けやすく、その約37%水溶液が通常ホルマリンとして市販されている。

ホルムアルデヒドはその重合性や反応性が高いといった化学的性質が大いに利用され、工業的にも日常的にも有用な樹脂がつけられているが、特に食品衛生上われわれと関係深い樹脂はフェノール樹脂、尿素樹脂、メラミン樹脂である。

*1 OMORI Mitsuaki 大阪市立環境科学研究所(衛生化学課)

*2 FUKUI Yayoi //

*3 YAMADA Shozo //

理博

詳細な化学的性質については参考書¹⁾を参照されたい。

3. ホルムアルデヒドの毒性

ホルムアルデヒド蒸気は特異な刺激臭をもち、眼を刺激して涙が出ることから、当然、有害作用が予想される。

動物実験においてあらゆる動物はくしゃみ、せき、よだれ、催涙などの刺激作用と呼吸遅緩、食欲減退を示し、気道粘膜が著しく変質する²⁾。ラットに対する経口による50%致死量(LD₅₀)は800mg/kg、モルモットでは240mg/kgである²⁾。イヌおよびウサギに対する静脈注射の場合は最小致死量は、それぞれ70mg/kg、90mg/kgである²⁾。また柳沢の実験³⁾によれば、20gのマウスに対する皮下注射の場合にLD₅₀は4.9mg、腹腔内注射では2.7mgであった。ヒトの経口による致死量はホルムアルデヒドとして約20gと推定されている。久保田⁴⁾がホルムアルデヒド濃度と人間の感覚との関係を表示(表1)しているように、ホルムアルデヒドは低濃度でも刺激を与えるので、労働上の災害か誤飲による以外、急性中毒にかかることはまれである。しかし、常にこれと接していると過敏症となり、また、結膜炎、咽喉炎、頑固な皮膚炎が起こる。皮膚に直接ふれると皮膚炎や湿疹を起こすことが多く、空気中のホルムアルデヒド蒸気の濃度が高いところで長時間作業を続けた場合に、皮膚を侵された例はかなり多く実在する⁵⁾。ホルマリンの誤飲^{7,8)}では口腔、食道、胃および上部腸管の壊死をきたし、大量では吐血、激痛、呼吸困難、窒息によるけいれ

表1 ホルムアルデヒドの認識限界

濃 度 (ppm)	知 覚 状 況
0.8	臭気を感じる
5.0	のどは刺激を感じる
15.0	せきがでる
20.0	呼吸道の深部に刺激を感じる

ん、腎障害によるタンパク尿、無尿、アチドージス、重症では急速に意識消失、虚脱を起し死に至る。

このようなホルムアルデヒドの生体に対する作用は、生体のタンパク質と結合してこれを破壊するためと考えられる。この作用が殺菌、消毒剤として古くから伝染病予防法による薬剤として指定され、かつ日本薬局方⁹⁾にも収載され、主に室内や器物、家具の消毒に用いられるほか、かつて食品の防腐剤として用いられたことがあった。

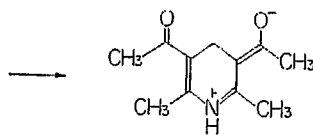
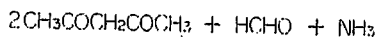
4. ホルムアルデヒドの定量法

ホルムアルデヒドの検出および定量法に関しては、従来より非常に多くの方法がある。

微量のホルムアルデヒドを扱う場合、アルデヒドの分離定量ということになると、ガスクロマトグラフィーにたよらざるをえないが、ホルムアルデヒドのみに限ると、感度、迅速性、操作の容易さなどの点で吸光光度法がすぐれているといえよう。そのうちわれわれが採用しているアセチルアセトン法についてのみ紹介する。

アセチルアセトン法

この方法は Nash^{10,11)} によって提出された方法で、Hantzsch 反応によるものである。その原理は次のようである。ホルムアルデヒドが過剰の酢酸アンモニウムの存在下でアセチルアセトンと定量的に反応して、黄色の3,5-ジアセチル-1,4-ジヒドロルチジン[DDL]を生成する。このものは412~415nmに最大吸収があるのでその強度を測定して定量する。



3,5-ジアセチル-1,4-ジヒドロルチジン[DDL]

従来よく用いられたクロマトロープ酸法を生物試料に応用すると、糖などが濃硫酸と反応して定量を妨害するが、アセチルアセトン法はこのような試料にも適用できる。満田ら¹²⁾は食品一般へのこの方法の応用のために溶媒抽出を用いる改良法を提出している。

また、Belman¹³⁾はDDLの吸光度を測定する代わりにそのけい光強度を測定するけい光定量法を開発し、内山ら¹⁴⁾はこの方法を食品中の微量ホルムアルデヒドの定量に応用している。

5. 環境衛生とホルムアルデヒド

光化学スモッグ生成反応の生成物あるいは中間生成物

の一つとして、ホルムアルデヒドなどのアルデヒド類が検出され、光化学スモッグ生成機序にこれらのアルデヒド類がかかわりをもっているだろうといわれている。さらに自動車排ガス成分中には、真の炭化水素のほかに、燃焼過程における炭化水素の部分酸化生成物としての種々の含酸素化合物を含んでいる。ホルムアルデヒドを主成分とするアルデヒド類もそれらの一部であり、臭気を与えたり、眼に刺激を与えるなど、好ましくない生理作用を示す場合がある。

以上のような観点から、最近、環境汚染の面でホルムアルデヒドが注目されてきている。

大気中の微量ホルムアルデヒドの定量方法について、宗森¹⁵⁾が非常に簡潔に述べている。

現在、大気中のホルムアルデヒドについての環境基準は決められていないが、作業環境中の許容濃度は、昭和50年3月産業衛生学会の勧告によって、5ppmから2ppmに下げられた。この最高作業場濃度の数値は、皮膚刺激、粘膜刺激が強いなど、もっぱら感覚的な濃度から決められたものである。

6. 食品衛生とホルムアルデヒド

6-1 食品および食品添加物とホルムアルデヒド

わが国では食品衛生に関して、明治33年全国的かつ一般的法律が制定されたが、その基本は有害あるいは有毒なものを個々に指摘して食品に使用させないという方針、いわゆる添加物のネガティブ・リスト方式をとってきた。ホルマリンはこのネガティブ・リストに含まれていた。毒性の項で述べたように、ホルマリンは強力な殺菌、防腐効果があるので、ひそかに清酒、しょう油、牛乳、肉製品などに使用された。

昭和22年食品衛生法が制定された際、上述の添加物の禁止制度は、逆に指定制度に転換され、食品に使用してもよい化学的合成物を指定する、いわゆるポジティブ・リスト方式となった。しかし、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ってはならない」と厳しく規制された*。ところが、昭和36年12月東京都で各種食品についてホルムアルデヒド検出試験を行ったところ、タラの粕漬が陽性の反応を示し、冷凍タラに原因があることがわかったのに端を発し、天野ら¹⁶⁾、藤巻ら¹⁷⁾によって検討され、なんら添加物を使

* 昭和23年7月13日厚生省告示第54号「食品、添加物、器具及び容器包装の規格及び基準」。この告示は昭和23年12月25日厚生省告示第106号「食品衛生試験法」とともに、昭和34年12月28日厚生省告示第370号「食品、添加物等の規格基準」に統一されて廃止されたが、この条項はそのまま踏襲された。

用しない天然のタラからホルムアルデヒドが検出されることが判明した。このことはすでに服部ら¹⁸⁾によって魚介類中のホルムアルデヒドについて報告されている。さらにその後、乾燥シイタケにもホルムアルデヒドが含有されていることが矢田ら¹⁹⁾によって報告されるに至り、昭和45年9月、厚生省は「自然に含まれるホルムアルデヒドは人の健康をそこなうおそれがなく、かつ近時の環境汚染などに由来するものではないので、食品衛生法に基づき画一的に規制することは必ずしも適当でない」として該当条項を削除した。しかし、殺菌あるいは防腐の目的でホルムアルデヒド(ホルマリン)を食品に添加することは許されない。なお、シイタケにおけるホルムアルデヒド生成機構については文献^{20,21)}を参照されたい。

表2に食品中のホルムアルデヒドの含有量を示した。また、動物の臓器、器官にもホルムアルデヒドが存在し、定量されているので、それを表3に示した。

表2 食品中のホルムアルデヒド

食品類の名称	含量(ppm)	分析者
鳥 獣 肉 類	0.5~6	Moehler ら ²²⁾
魚 肉	6~14	"
ク ソ 製 品	3~30	"
果実(リンゴ、ナシ類)	2~8	"
タ ラ	30	内 山 ら ¹⁴⁾
キ ュ ウ リ	2.3~3.7	"
冷 凍 タ ラ { 背 肉	21	川 城 ら ²³⁾
	4.6	"
冷 凍 タ ラ (背肉)	13~48	藤 巻 ら ¹⁷⁾
冷凍スケソウ (背肉)	37~57	"
エ ビ	2.4	"
長 尾 ダ イ	0.6	"
ヤ リ イ カ	1.8	"
生 シ イ タ ケ	6~24	矢 田 ら ¹⁹⁾
乾 燥 シ イ タ ケ	100~230	"
他のキノコ類 (乾燥)	8~20	"

表3 動物の臓器・器官中のホルムアルデヒド

動物名	臓器・器官	含量 (ppm)	分析者
ラ ッ ト	肝 臓	55.1	小田切 ²⁴⁾
"	大 脳	45.6	"
"	肺 臓	38.9	"
"	腹 膜	49.6	"
"	腹 腔 液	29.8	"
冷凍タラ	組 織 中	25~150	天野ら ¹⁶⁾
"	肝 臓	23.0	川城ら ²³⁾

6-2 合成樹脂とホルムアルデヒド

ホルムアルデヒドはそれを原料にして作った合成樹脂から溶出される可能性があり、その代表的なものはフェノール樹脂、尿素(ユリヤ)樹脂およびメラミン樹脂の3樹脂である。

これらの合成樹脂製の器具および容器包装の規格は、昭和22年「食品衛生法」制定に伴い定められた「食品衛生試験法」により設定された。その内容はフェノールとホルムアルデヒドの限度試験で、ホルムアルデヒドについては試料を4%酢酸で常温、10分間浸出した液についてリミニ反応と卵白鉄反応がともに陽性でないこととされた。

昭和27年以来、新潟県衛生試験所をはじめ各地の衛生試験機関で、上述の試験法により尿素樹脂製品について試験を行ったところ、規格に適合しない製品が数多くあることがわかり、さらに、食器を実際の使用条件、すなわち60~80℃の高い温度で浸出を行うと、不適合の率が増すことがわかった^{25,26)}。尿素樹脂は美しい着色ができ、軽く、われないうえ価格も安いことなどの利点を買われて量産され、比較的粗悪品が市場に出たことや、尿素樹脂そのものの構造からこのような結果となったものと考えられた。そこで業界では製品の改善を試み、厚生省では試験法の改正を検討した。昭和41年8月に至り、主婦連合会はユリヤ樹脂製食器が実際の使用条件下でホルムアルデヒドを高率に溶出するという調査結果²⁷⁾を発表し、ユリヤ樹脂製食器の製造販売の禁止と、さらにプラスチック製品の規格基準の厳格化および品質表示の明示を強く訴え、大きな社会問題となった。同じような調査結果はほかにも報告された^{28,29)}。

これらを契機として、合成樹脂製品の規格基準が改正されることになった*。改正された試験法は従来のリミニ反応と卵白鉄反応の併用からアセチルアセトン法一本に改められ、検出限度も約30 ppm から4 ppm 程度に厳しくなった。

しかし、その後の調査により、ユリヤ樹脂からの溶出物質はホルムアルデヒドだけでなく、アンモニア、尿素、

* 昭和41年10月4日厚生省告示第434号。この試験法はフェノール、ホルムアルデヒド、重金属、蒸発残留物、過マンガン酸カリウム消費量の5項目の溶出試験で、原材料をとわず合成樹脂製品すべてを対象とし適用されたが、昭和48年6月厚生省告示第178号により塩化ビニル樹脂について別に規格試験が定められた。

ホルムアルデヒドに対する試験法の概要は次のとおりである。水を浸出溶液とし、60℃で30分間浸出させ、それを試験溶液とする。次にリン酸酸性下で水蒸気蒸留を行い、その留液の一部にアセチルアセトン試薬を加え、60℃で10分間加熱して発色させ、吸光度を測定する。

モノおよびジメチロール尿素が確認された⁸⁰⁾。そして、茶わん、汁わんなどの食器では、その使用条件下で樹脂自体が分解し上記のような可溶性低分子物質が連続的に溶出することがわかり、また、それら尿素化合物の共存下ではホルムアルデヒドの毒性が増強されるという結果が発表されている^{81~83)}。このようなことから、現在まで事故は起こっていないというものの⁸⁴⁾、ユリヤ樹脂製品は、それを長年月にわたって使用した場合、また、電子レンジ内で使用した場合⁸⁵⁾、その間に劣化が起ることも考えると、食器としては好ましくないといえよう。同じ用途に使われるメラミン樹脂は、衛生面からみると、ホルムアルデヒドの溶出を成形技術によって除くことができるので、食器としてはすぐれている。なお、最近のフェノール樹脂製品からは、樹脂自体の構造の堅牢さもあって、ホルムアルデヒドが検出されることはまずない。

7. 家庭用品とホルムアルデヒド

近年、繊維製品に防しわ性、防縮、型崩れ防止、風合改善の効果をもたせるため、樹脂加工、柔軟加工などの処理がなされ、各種の化学物質が使用される。ところが、衣類によって湿しん、かぶれなどの障害が起り、化学物質による健康被害が社会問題となり、その安全対策が考慮された^{86, 87)}。そこで家庭用品を保健衛生の面から規制し、安心して使えるものにすることを目的として、昭和48年10月に「有害物質を含有する家庭用品の規制に関する法律」(昭和48年法律第112号)が公布された。これをうけてホルムアルデヒドなどの五つの化学物質*が規制され、さらに厚生省令第34号により試験法を含む施行規則が公布された。家庭用品は表4のように分類される。

* ホルムアルデヒド(繊維製品、接着剤)、有機水銀(繊維製品)、塩化ビニル(家庭用エアゾル製品)、塩化水素および硫酸(住宅用洗剤)の5物質

表4 家庭用品の分類

家庭用化学品	合成洗剤、洗浄剤、みがき剤、クリーニング剤、つや出し剤、ワックス類、染料、接着剤、塗料、消臭剤 など
衣 服	下着、夜着、外衣、和服、靴下(たび)、帽子、手袋、その他
身のまわり品	ハンカチ、えり飾り、ズボン吊り、くつ下止め、アームバンド、衣服用ベルト、ハンドバッグ、袋物、傘、杖、扇子、うちわ、コルセットおよび類似品、衛生衣服付属品 など
は き も の	靴、スリッパ、和風はきもの など
家庭用繊維品	床織物、寝具、クッション、座ぶとん、蚊帳、カーテン、トバリ、テーブル掛け、タオル など
家 具	たんす、戸棚、箱、机、テーブル、椅子、台 など
その他一般消費者の生活の用に供されるもの	かばん、裁縫用小物用具、化粧用具、楽器、玩具、文房具 など

7-1 繊維製品とホルムアルデヒド

ホルムアルデヒドは、毒性の項でも述べたように、身体に接触した場合、皮膚に対して刺激を与え炎症を起こすほか、その強い抗原性のために過敏症になる。青山⁸⁸⁾の調査によると、布に含有するホルムアルデヒドが0.1%を越えると、鼻や眼の刺激を覚えることが多く、皮膚炎も発生しやすい傾向にあると報告され、さらに昭和48年3月の市販繊維製品のホルムアルデヒド残留量調査の結果によると、婦人子供用下着のうちキュプラ製品21点の平均残留量は婦人スリッパ0.16%、パンティー0.13%と高く、子供用もほぼ同様であった。

このようなことから、特に身体に直接、広範囲に長時間接触するものについては75 μ g/1g 試料、また、24か月以下の乳幼児が使用する衣類については吸光度値0.05以下(約15 μ g/1g 試料)という基準が設けられた。表5に規制対象と基準値を示す。

表5 ホルムアルデヒドの規制対象と基準値

規 制 対 象	基 準 値
繊維製品(出生後24か月以内の乳幼児用を除く) 下着、寝衣、手袋、くつした、たび 接着剤 かつら、つけまつげ、つけひげ、くつしたどめ用	75 μ g/1g 試料 (アセチルアセトン法)
繊維製品(出生後24か月以内の乳幼児用) おしめ、おしめカバー、よだれ掛け、下着、 寝衣、手袋、くつした、中衣、外衣、帽子、寝具	吸光度値0.05以下 (約15 μ g/1g 試料) (アセチルアセトン法)

衣類中の遊離ホルムアルデヒドの定量法については、吉原ら^{39,40)}の報告があるほかに、公定法として JIS⁴¹⁾にフロログルシン法とヨウ素法が、衛生試験法⁴²⁾にはクロモトロープ酸法とアセチルアセトン法が採用されていたが、検討すべき点を含んでおり、試験法には操作が簡単で、再現性や感度も良好なアセチルアセトン法により、水蒸気蒸留を行わず、直接定量する方法が採用された^{43,44)}。

昭和50年9月より51年3月までに当研究室で試験した繊維製品のホルムアルデヒドの試験結果を表6に示す。法律で規制の対象とされる繊維製品のうち、ホルムアルデヒドを検出したものは一般用で71件中12件(16.9%)、

表6 繊維製品の試験結果

試料品	一般用		乳幼児用	
	試料数	部位別試験件数	試料数	部位別試験件数
ショーツ	11	23(1)		
生理用ショーツ	1	1		
パンツ	1	1(1)	1	2
シャツ	2	3		
ブラジャー	3	12		
ブラスリップ	3	9		
スリッパ	3	9		
ペチコート	1	2		
くつした			5	9
パンティストッキング	1	2		
パジャマ	1	3		
ロンパース			1	2
帽子	2	5	2	8(2)
手袋	1	3		
ズボン			1	1
和装肌着*	2	3(2)		
枕			1	5
紙おしめ			3	9

() 内の数字は規制値を上回った件数を示す。

* 印は昭和50年9月(規制施行前)の試験品

表7 規制値を上回る繊維製品のホルムアルデヒド定量値

試料名	用途	部位	材質	ホルムアルデヒド(ppm)
ショーツ	一般用	後部	綿	83.7
パンツ	"	"	ベンベルグ	1066.7
帽子	乳児用	アップリケ	毛糸	60.0
"	"	裏地	綿	33.6
和装肌着*	一般用	裾レース	ナイロン	600.0
"	"	腰部	ベンベルグ	523.8

* 50年9月(規制施行前)の試験品

乳幼児用で27件中4件(14.8%)であったが、このうち規制値(一般用 75 ppm, 乳幼児用吸光度値 0.05)を上回ったものについての定量値を表7に示した。規制時前後の試料のナイロンおよびベンベルグ製品から相当多量のホルムアルデヒドを検出した。

7-2 住宅用および家具用合板とホルムアルデヒド

昭和40年夏、横浜市の主婦がプレハブ住宅を購入して居住したところ、結膜炎および咽頭炎で通院加療するという事故が起こり、NHKでも「建材に現れた有害物質」として報道され、壁面材の製造が一時中止された。

その後、昭和45年秋頃より各地の消費者センター、百貨店などへ、食器棚の刺激臭についての苦情が持ち込まれるようになり、林野庁長官より日本合板連合会宛に「合板放出ホルムアルデヒドについて」善処するよう通達が出された。これをうけて日合連もユリヤ樹脂接着剤による合板のホルムアルデヒドの減少対策を指示した。それと同時に全国食器戸棚メーカー協議会は、有害物質の放出または含有する材料の使用を禁止する申合せを行っている。

昭和47年5月になって農林省および林野庁連名による通達⁴⁵⁾が出された。通達の内容は、住宅内において使用することを主たる目的として生産される合板については、放散するホルムアルデヒドは出荷時において、デシケータ法⁴⁶⁾による水中濃度で5 ppm以下であること、また無臭合板と呼称または表示するものは1 ppm以下とするものである。

なお、気中濃度と水中濃度の測定値との相関は、正確には把握されていないが、各種の試験結果から気中濃度の測定値は水中濃度の約1/5~1/10と推定されている。

フェノール樹脂、メラミンユリヤ共縮合樹脂、およびユリヤ樹脂を接着剤とした合板は、接着剤の種類、製造工程などにより、合板より放出されるホルムアルデヒド量に著しい差がある。また合板用接着剤もいろいろ研究され、 α -オレフィン系接着剤や、ホルムアルデヒドの吸収剤を混合した新しい接着剤も開発実用化されている。

最近の問題としては、昭和50年暮から、わさび漬、うに、特殊野菜などの木製容器からホルムアルデヒドの溶出が取り上げられた。当研究室でも大阪中央市場から収去したこれらの箱について厚生省告示第434号(容器包装規格試験)による実験を行った。その結果を表8に示す。現在、食器類の容器包装用合板の規格はないが、上記の試験法の準用は妥当と考えられよう。ホルムアルデヒドの溶出はおそらく建材類の端片を使用したためと推定される。

表 8 食品用木箱のホルムアルデヒド溶出量

試 料	ホルムアルデヒド ($\mu\text{g}/25\text{cm}^2$)
生 う に 箱 {底 面(合板)	25.0
生 う に 箱 {側 面(単板)	検出しない
生 う に 箱 {底 面(単板)	検出しない
生 う に 箱 {側 面(〃)	こ ん 跡
木 の 芽 の 箱 {底 面(単板)	検出しない
木 の 芽 の 箱 {側 面(〃)	こ ん 跡
木 の 芽 の 箱 {底 面(単板)	25.5*
木 の 芽 の 箱 {横側面(合板)	161.0
木 の 芽 の 箱 {縦側面(単板)	15.0
プティトマトの箱 {底 面(合板)	51.0
プティトマトの箱 {横側面(〃)	101.5
プティトマトの箱 {縦側面(〃)	74.0
プティトマトの箱 {底 面(単板)	検出しない
プティトマトの箱 {側 面(〃)	検出しない

浸出条件は 40°C, 1 時間, * 移染によるものと思われる。

8. おわりに

酸素を含んだ最も簡単な有機化合物, ホルムアルデヒドがわれわれをとりまく環境——例えば, 食卓の上で, また膚に接し, あるいは大気中で演じた, あるいは演じつつある振舞やその毒性とそれに対する対策を, 主として衛生化学の立場から眺めてみた。

この小文がなんらかの参考になれば幸いである。

文 献

- 1) 井本稔, 垣内弘, 黄慶雲, 「ホルムアルデヒド——その化学と応用」, 朝倉書店 (1965).
- 2) 堀口博, 「公害と毒・危険物 有機編」, 三共出版 (1971).
- 3) 池田良雄, 「薬物致死量集」, 南山堂 (1961).
- 4) 柳沢運, 名古屋医学, 80, 615 (1959).
- 5) 久保田重孝, 石油と石油化学, 3, 105 (1961).
- 6) 「防災指針 31 ホルマリン」, 日本化学会編, 防災指針 IV-9 (1966); 化学と工業, 15, 196 (1962).
- 7) 木藤寿正, 山崎美表, 沖田頼四郎, 山口医大産業 医学研究所年報, 15, 70 (1967).
- 8) 小田切裕, 岩永謙, 漢敏雄, 内科, 25, 257 (1970).
- 9) 第 9 改正日本薬局方解説書, D-819, 広川書店 (1976).
- 10) T. Nash, *Nature*, 170, 976 (1952).
- 11) T. Nash, *Biochem. J.*, 55, 416 (1953).
- 12) 岩見公和, 安本教伝, 満田久輝, 栄養と食糧, 27, 387 (1974).
- 13) S. Belman, *Anal. Chem. Acta*, 29, 120 (1963).
- 14) 内山貞夫, 岩尾操, 近藤龍雄, 田辺弘也, 食衛誌, 11, 249 (1970).
- 15) 宗森信, 島津科学器械ニュース, 16, 1 (1975).
- 16) 天野慶之, 山田金次郎, 尾道方通, 日水産, 29, 695, 860 (1963).
- 17) 藤巻昌子, 武見和子, 天野立爾, 川田公平, 川城巖, 食衛誌, 6, 510 (1965).
- 18) 服部安蔵, 長谷川俊彦, 薬誌, 54, 1081 (1934); 57, 928 (1937).
- 19) 矢田光子, 今井田雅示, 小林太郎, 食衛誌, 11, 171 (1970).
- 20) 森田桂, 化学, 22, 542 (1967).
- 21) 岩見公和, 安本教伝, 満田久輝, 栄養と食糧, 27, 393 (1974).

- 22) K. Moehler, G. Denlesky, *Z. Lebensm. Unters. Forsch.*, 142, 109 (1970).
- 23) 川城巖, 川田公平, 細貝祐太郎, 天野立爾, 武見和子, 衛生試験, 80, 78 (1962).
- 24) 小田切美文, 生化学, 29, 515 (1957).
- 25) 関口忠吉, 米谷武士, 新保政美, 新潟県衛生試験所研究報告, 第66輯 (1953), 第81輯 (1956).
- 26) 川城巖, 岡田太郎, 細貝祐太郎, 衛生試験, 75, 323 (1957).
- 27) 主婦連合会, 主婦連試験室資料「プラスチック製食器調査結果報告書」(1966).
- 28) 伊藤たみ, 富田俊枝, 新潟県研年報, I, 37 (1967).
- 29) 藤居瑛上田工, 佐藤弥代子, 松本茂, 東京都衛研年報, 18, 163 (1967).
- 30) 和田裕, 渡辺重信, 高橋武夫, 食衛誌, 14, 219 (1973).
- 31) 堀口佳哉, 谷孝之, 岸美智子, 佐藤修二, 清水久世, 宮原智江子, 小俣国太郎, 和田裕, 医学のあゆみ, 85, 543 (1973).
- 32) 堀口佳哉, 清水久世, 佐藤修二, 小俣国太郎, 宮原智江子, 岸美智子, 谷孝之, 和田裕, 高橋武夫, 食衛誌, 15, 440 (1974).
- 33) 谷孝之, 佐藤修二, 土屋久世, 堀口佳哉, 和田裕, 高橋武夫, 食衛誌, 17, 236 (1976).
- 34) 秋山晃一郎, 秋山明基, 菅井まり子, 渡辺文子, 早船房枝, 和田裕, 宮本泰, 小原寧, 新川隆康, 臨床眼科, 25, 1435 (1971).
- 児童に発見された視野狭窄症がユリヤ樹脂製食器から溶出されるホルムアルデヒドに起因するのではないかと疑いを投げけている。
- 35) 山中すみへ, 佐藤ひろみ, 塩平真理子, 武藤美保子, 西村正雄, 食衛誌, 15, 475 (1974).
- 36) 新田進治, 化学と薬学の教室, 41, 27 (1973).
- 37) 宮沢香, 新田進治, 五十嵐勉, 衛生化学, 20, 179 (1974).
- 38) 青山光子, 繊維製品消費科学, 11, 512 (1970); 公衆衛生, 37, 682 (1973).
- 39) 吉原武俊, 奥本千代美, 福土真知子, 東京都衛研年報, 24, 117 (1972).
- 40) 吉原武俊, 奥本千代美, 寺島潔, 長嶋真知子, 遠山逸雄, 西川洋一, 東京都衛研年報, 25, 103 (1974).
- 41) JIS L, 1041 (1960).
- 42) 日本薬学会編, 「衛生試験法注解」, 金原出版 (1973), p. 559.
- 43) 小嶋茂雄, 大場琢磨, 分析化学, 24, 294 (1975).
- 44) 厚生省令第34号別表第1 (昭和49年9月26日).
- 45) 農林省農林経済局長, 林野庁長官通達林野産第73号 (昭和47年5月8日).
- 46) 日本合板工業組合連合会, 日本特殊合板工業会, 日本合板検査会, ホルムアルデヒド測定実施に関する協定書 (昭和47年9月27日).

語源ものかたり

インフルエンザ

英語, ドイツ語で Influenza と書いて流行性感冒のことを意味し, 日本でも最近ではインフルエンザで通っている。この語はイタリア語であって (過去にイタリアではげしかったためであろうか), 英語の influence, ドイツ語の Einfluß と同じく「影響」が原意であって, 現在のイタリア語ではこの両者の意味を含む単語として知られている。それでは「何の」影響から出た言葉なのだろうか。主な説としては, 古く迷信的な人びとが伝染病の原因を星の並び方にもとめたことから, つまり星の「影響」から生まれたものとしているのが目につく。

(竹本 喜一)