ヒト皮膚から放散するアセトアルデヒドの室内空气中濃度に及ぼす影響

高橋万葉¹⁾, 関根嘉香¹⁾, 古川英伸¹⁾, 浅井さとみ²⁾, 宮地勇人²⁾

¹⁾東海大学大学院理学研究科化学専攻 〒259-1292 神奈川県平塚市北金目4-1-1

²⁾東海大学医学部基盤診療学系臨床検査学 〒259-1193 神奈川県伊勢原市下糟屋143

Influence of acetaldehyde emanating from human skin on indoor air concentration level

Kazuyo TAKAHASHI¹⁾, Yoshika SEKINE¹⁾, Hidenobu FURUKAWA¹⁾, Satomi ASAI²⁾ and

Hayato MIYACHI²⁾

¹⁾Graduate School of Science, Tokai University, 4-1-1 Kitakaname, Hiratsuka, Kanagawa, 259-1292, Japan

²⁾School of Medicine, Tokai University, 143 Shimokasuya, Isehara, Kanagawa, 259-1193, Japan

要 旨

室内空气中のアセトアルデヒドの発生源および発生機構については不明な点が多い。本研究では、これまで考慮されてこなかったヒト皮膚表面から放散するアセトアルデヒドの室内空气中濃度に及ぼす影響について、パッシブ・フラックス・サンプラー法による健康人ボランティアを対象とした放散フラックスの実測に基づき検討した。その結果、ヒト皮膚由来のアセトアルデヒドの放散速度は、飲酒後の呼吸に由来するアセトアルデヒドの放散速度よりも大きく、呼吸よりも重要な発生源であることがわかった。居室の在室者1名を想定した場合、皮膚由来のアセトアルデヒドは、室内濃度指針値レベル($48 \mu\text{g m}^{-3}$)に対しては0.87~2.3%の寄与であったが、飲酒を伴う場合は居室の臭気源になる可能性が示唆された。在室者が複数いる場合には、皮膚からの放散速度は無視できないほど大きな寄与を示す可能性があり、皮膚ガスは新たに注目すべき発生源の一つとなる可能性が示唆された。

Abstract

Acetaldehyde is known as one of the indoor environmental contaminants, and numerous emission sources have been reported. However, little consideration has been given to the influences of human skin gas on the indoor air concentration. This study aimed to estimate the contribution of human skin gas on the indoor air concentration levels of acetaldehyde based on the measurement of emission flux of acetaldehyde from human skin of volunteers using passive flux sampler methodology. As a result, emission rate of acetaldehyde from human skin of a single resident was much greater than that from human breath even after drinking alcohol. Although contribution of the human skin was estimated only 0.87~2.3 % of indoor air quality guideline level ($48 \mu\text{g m}^{-3}$), the skin gas after drinking was suggested to be a source of odor of a room. These results lead a conclusion that human skin gas should be considered as an important emission source of acetaldehyde in indoor air, when occupied with more than drunk one person.

Key words: 皮膚ガス(Human skin gas), アセトアルデヒド(Acetaldehyde), 室内空气中濃度(Indoor air concentration), 放散速度(Emission rate), パッシブ・フラックス・サンプラー(Passive Flux sampler)

1. 緒言

臨床検査において、多様な疾患の治療および診断のために、血液以外の生体サンプル(例えば、尿、汗、呼吸、唾液など)の利用が進められている。これらのサンプルは採取時に痛みを伴わず(非侵襲)、また出血することなく(非観血)採取可能な生体サンプルであり、検査にあたって提供者の同意を得られやすい、感染症の恐れがない、など様々な利点があ

る^{1,4)}。このような非侵襲・非観血的な生体サンプルとして、ヒトの皮膚表面から放散する微量なガス(皮膚ガス)が新たに注目されている。

皮膚ガスは、呼吸や腸内ガスと同様に生体ガスの一つであり、皮膚表面から(1)血液から揮発して直接放散、(2)血液から汗腺を経由して放散、(3)皮膚表面で生成して放散するガスと考えられている。生体内での代謝由来のガスは(1)や(2)の経路、皮膚表面の常在菌の働きや皮膚成分の化学反応で生じるガスは(3)の経路が重要である。Bernierら^{5,6)}は、手掌

受付：2013年2月14日 (Received: 14 February 2013)

受理：2013年4月1日 (Accepted: 1 April 2013)

でガラスビーズをこすり、ガラスビーズに付着した化学成分をガスクロマトグラフ/質量分析計により定性・定量分析し、303種類を同定した。Tsudaらの研究グループ⁷⁻⁹⁾は、皮膚表面または指や手を挿入したバッグ内にキャリアガスを導入し、直接または濃縮過程を経てガスクロマトグラフ装置等に導入し、キャリアガス中のアンモニア、メタン、エタン、エチレン、水素、アセトンおよび一酸化炭素等の定量分析に成功し、呼気中濃度との関係を考察している。従来から行われている呼気分析では、呼気量によって対象ガス濃度が変化する可能性が指摘されている。そこで筆者らは、皮膚ガスの特性に着目し、一定面積の皮膚から単位時間当たりに放散されるガスの質量、すなわち放散フラックス($\text{ng cm}^{-2} \text{h}^{-1}$)を簡便に測定することを着想し、建材表面から放散される揮発性有機化合物の測定に開発されたパッシブ・フラックス・サンプラー(Passive Flux Sampler, PFS)法¹⁰⁾を参考に、皮膚から放散されるカルボニル化合物(ホルムアルデヒド、アセトアルデヒド、アセトン)の受動的測定法を開発し¹¹⁾、ヒトの生理的・身体的条件と皮膚ガス放散フラックスの関係について臨床データを積み重ねてきた。

一方、皮膚ガスの中で臭気閾値の低い成分はいわゆる体臭を構成し、居室の臭気や空気汚染の原因となることが指摘されている。しかし体臭の化学成分が、居室の室内濃度に与える影響については定量的に明らかになっていない。アセトアルデヒドは、皮膚ガスの化学成分の一つであり、臭気物質としても知られている(社団法人におい・かおり環境協会が提示する臭気閾値は $2.7 \mu\text{g m}^{-3}$)¹²⁾。またシックハウス症候群や化学物質過敏症の原因物質の一つと考えられており、厚生労働省では室内濃度指針値として $48 \mu\text{g m}^{-3}$ を設定し、この値は日本建築学会では室内空气中濃度規準としても採用されている¹³⁾。

室内環境中のアセトアルデヒドの発生源は多種多様であり、一部の木質系建築材料からの直接放散、酢酸ビニル系接着剤を用いた建築材料からの放散、エチルアルコールの酸化に伴う二次生成、テルペン類とオゾンの反応による二次生成、呼気などが報告されている。中西ら¹⁴⁾は住宅建材(木材、接着剤、塗料溶剤)、家具(木材、塗料溶剤)、趣味(接着剤)、燃焼系暖房機器、調理用機器、喫煙、飲酒(呼気)、二次生成および屋外大気に着目し、これら既知の発生源からの放散量を積み上げて室内空气中濃度を推

定したところ、一般住宅における実測値の算術平均値($27 \mu\text{g m}^{-3}$)を十分に説明できず、未知未確認の発生源が存在する可能性を示唆した。

そこで本研究では、これまで室内環境中のアセトアルデヒドの発生源として考慮されてこなかった皮膚ガスに着目し、PFSによる実測に基づき、ヒト皮膚由来のアセトアルデヒドが室内空气中濃度に及ぼす影響を定量的に検討した。

2. 方法

本研究では、ヒト皮膚から放散されるアセトアルデヒドの放散フラックス($E(\text{ng cm}^{-2} \text{h}^{-1})$)の実測値を用い、これにヒト一人あたりの皮膚の露出面積 $S(\text{cm}^2)$ を乗じて放散速度 $M(\mu\text{g h}^{-1})$ を求め、この放散速度、想定した居室の容積 $V(\text{m}^3)$ および換気回数 $N(\text{h}^{-1})$ より定常状態を仮定して室内空气中濃度($\mu\text{g m}^{-3}$)を推定した。計算シナリオとして、はじめに健康人ボランティア60名を対象に一斉測定した結果を用いた場合、次に飲酒を伴いアセトアルデヒド放散フラックスが増加した場合について検討した。以下にその手順を示す。

2.1 健康人60名の放散フラックスを用いた室内空气中濃度の推定

Sekine et al.¹¹⁾は健康人ボランティア60名(男性46名、女性14名、年齢19~23歳)を対象にPFS法によりアセトアルデヒド放散フラックスを測定した。測定値は対数正規分布で近似でき、検出下限値(LOD)未満の値については1/2 LODを用いて幾何平均値±幾何標準偏差を求めたところ $4.0 \pm 4.8 \text{ ng cm}^{-2} \text{h}^{-1}$ であった。測定値には、性差や年齢差は見られなかったため¹¹⁾、これらの値を放散フラックス E の基礎データとして採用した。

男性および女性の体表面積 $B(\text{cm}^2)$ には、蔵澄らのデータ¹⁵⁾を採用し、男性 $16869 \pm 1292 \text{ cm}^2$ (正規分布)、女性 $15331 \pm 1190 \text{ cm}^2$ (正規分布)を基礎データとした。一方、皮膚ガスの放散は着衣によって遮蔽されると仮定し、皮膚の露出割合 $R(-)$ を設定した。この設定に当たり、夏季および冬季に男性もしくは女性の在室者はFig.1に示すような服装をしていることを想定し、小野らの熱傷面積に関する報告¹⁶⁾を参考に露出割合を決定し、夏季は男女ともに $R=0.51$ 、冬季は男女ともに 0.21 とした。衣服に覆われていない皮膚の露出面積 $S(\text{m}^2)$ は、体表面積 B と露

Fig.1 Typical clothes of volunteers in summer and winter for the estimation of skin area exposed to the indoor air

出割合 R の積であり、在室者1名の皮膚表面から放散するアセトアルデヒド放散速度 $M(\mu\text{g h}^{-1})$ を①式から推定した。

$$M = E \cdot B \cdot R \cdot 10^{-3} = E \cdot S \cdot 10^{-3} \quad \dots \textcircled{1}$$

放散速度 M を推定するにあたり、放散フラックス E 、男女それぞれの体表面積 B はそれぞれ固有の分布を有することから、それぞれの分布に従う乱数を10,000個発生させ、モンテカルロ・シミュレーションにより放散速度 M の頻度分布を求めた。乱数発生には、マイクロソフト社Excel® Ver.14.0.6129.5000の分析ツールを使用した。

得られた放散速度 M の幾何平均値 $M_{g.\text{mean}}$ 、換気回数 $N(\text{h}^{-1})$ および部屋の内容積 $V(\text{m}^3)$ から、完全混合された定常状態を仮定し、室内空气中アセトアルデヒド濃度 $C(\mu\text{g m}^{-3})$ を算出した。

$$C = \frac{M_{g.\text{mean}}}{N \cdot V} \quad \dots \textcircled{2}$$

室内条件は一般住宅居室を想定し、中西ら¹⁶⁾の推定条件にあわせて、換気回数は 0.6 h^{-1} 、部屋の内容積は 32 m^3 とした。

2.2 飲酒に伴い放散フラックスが増加した場合の推定

健康人ボランティアを対象に飲酒後のアセトアルデヒド放散フラックスを測定し、室内空气中濃度への寄与率を推定した。

2.2.1 被験者および実験条件

被験者は健康人ボランティアとして男女8名(男性4名:21歳~24歳, 女性4名:21歳~24歳)とした。なお被験者は事前にアルコールパッチテストを行い、アセトアルデヒド脱水素酵素(ALDH2)不活性型が4名, ALDH2低活性型が1名, ALDH2活性型が3名であった。飲酒実験は2010年7月16日~17日に実施した。皮膚ガスは飲酒3時間前から飲酒14時間後まで1~2時間間隔で捕集した。捕集部位は前腕部にて行った。なお被験者は室内空气中のアセトアルデヒドが皮膚に付着する影響を除外するため長袖を着用した。食事は昼食, 夕食は全員同じ食事を取り、測定期間中は水のみ摂取可とした。飲酒行為として、市販のリキュール(アルコール分5%, 発泡性 350 mL)を夕食直後に摂取した。

これとは別に、飲酒前にさらにウコン入り飲料水を飲料した場合について、2010年7月23日~24日に別途実施した。被験者は先の健康人ボランティアと同一であり、市販のウコン飲料水(100 mL, クルクミン30 mg含む)を飲酒前に摂取する以外は、すべて同一の条件で行った。

本研究は東海大学湘南校舎「ヒトを対象とする研

究」倫理委員会の承認を得て実施した。

2.2.2 試薬

アセトアルデヒドの捕集剤として、2,4-ジニトロフェニルヒドラジン(DNPH)(関東化学, 特級)およびリン酸(関東化学, 特級, 85.0%)を用いた。また高速液体クロマトグラフィー(HPLC)の溶離液にはHPLC用アセトニトリル(関東化学, 99.8%)を用いた。なお検量線用の標準溶液にはHPLC用16種DNPH混合標準溶液(各 $10 \mu\text{g mL}^{-1}$ アセトニトリル溶液, 和光純薬)の希釈系列を用いた。また, 捕集フィルターを洗浄する際は過酸化水素水(和光純薬, 30.0%)を用いた。

2.2.3 PFSの作製

PFSは小型, 軽量, 電力不要のポータブルデバイスであり, Fig.2に示すように, ステンレス製メタム缶(直径3.9 cm, 高さ0.9 cm), PTFE製プレート(36 mm ϕ), 捕集フィルターおよびO-リングからなる。捕集フィルターはO-リングで固定されている。このPFSを一定時間皮膚表面上に固定し, 皮膚から放散し, 空間内を拡散する対象成分を捕集フィルターで捕捉する。捕集フィルターは, セルロースろ紙(Advantec, No.51A, 36 mm ϕ , 0.18 mm)に0.2%DNPH-1%リン酸/アセトニトリル溶液をDipping法により含浸し, デシケーター内で真空乾燥して作製した。セルロースろ紙はあらかじめ2%過酸化水素水に浸し蒸留水で洗浄し真空乾燥したものを用いた。

2.2.4 捕集および分析方法

PFSを被験者の左前腕部にあて, 皮膚ガスを1時間捕集した。試料ブランクとして, 同時にPFSをガラスシャーレにかぶせ, PFSの内空間に存在する空気中の対象物を捕集した。捕集後, 捕集フィルターからDNPH誘導体をアセトニトリル10 mLで抽出し, HPLCにより定量した。得た捕集量 $W(\text{ng})$ と捕集時間 $t(\text{h})$, PFSの捕集面積 $S'(\text{cm}^2)$ を用いてアセトアルデヒド放散フラックス $E(\text{ng cm}^{-2} \text{h}^{-1})$ 求めた。PFSの捕集面積 S' は 7.79 cm^2 であった。

$$E = \frac{W}{S' \cdot t} \quad \dots \textcircled{3}$$

用いたHPLCの構成は次の通りである。ポンプ: Hitachi L-2130型, 紫外線吸収検出器: Hitachi L-2400型, カラム: GL Science, Inertsil-ODS80A, $5 \mu\text{m}$, $4.6 \text{ mm} \times 150 \text{ mm}$, 溶離液: アセトニトリル: 水 = 5:5(アイソクラティック), 流量: 1.0 mL min^{-1} , 波長: 360 nm , 注入量: $20 \mu\text{L}$ 。

PFSによるアセトアルデヒドの測定性能は既報に記した通りであるが, 添加回収率は $101 \pm 0.50\%$ ($n=3$), 繰り返し捕集再現性は捕集量 $0.27 \mu\text{g}$ に対して 8.3% ($n=5$), 検出下限値はブランク値の標準偏差の3倍($3 \sigma_b$)で定義し, 捕集時間1日間の場合 $0.85 \text{ ng cm}^{-2} \text{h}^{-1}$ であった。

Fig.2 Schematic view of the passive flux sampler for the trapping of acetaldehyde emanating from human skin

2.2.5 室内濃度及ぼす影響

2.2.4で得られた被験者8名の放散フラックス $E(\text{ng cm}^{-2} \text{h}^{-1})$ の平均値を測定時毎に求め、飲酒に伴う放散フラックスの増加率を算出し、この増加率を2.1で求めた皮膚ガス中アセトアルデヒド放散速度に乗じて室内空气中濃度に及ぼす飲酒の影響を推定した。

3. 結果および考察

夏季服装および冬季服装で男性または女性1名の皮膚から放散されるアセトアルデヒドの放散速度の分布をFig.3に示す。夏季は露出面積が大きいいため、冬季に比べると男女ともに放散速度の分布が広がることがわかる。また体表面積の大きい男性の方が、女性に比べて放散速度が大きくなった。得られた放散速度の分布は、対数正規分布で近似できたことから、それぞれの分布における幾何平均値±幾何標準偏差を求めた。その結果、放散速度は、夏季・男性1名では $21 \pm 2.6 \mu\text{g h}^{-1}$ 、夏季・女性1名では $19 \pm 2.8 \mu\text{g h}^{-1}$ 、冬季・男性1名では $8.8 \pm 2.6 \mu\text{g h}^{-1}$ 、冬季・女性1名では $8.0 \pm 2.6 \mu\text{g h}^{-1}$ となった。これら皮膚からのアセトアルデヒド放散速度の幾何平均値を、

室内の他の主要な発生源からの放散速度¹⁴⁾と比較してFig.4に示す。最も高い値を示した夏季・男性の皮膚からの放散速度は、飲酒後の呼気からの放散速度の1.8倍程度であり、呼気よりも重要な発生源である可能性が見いだされた。しかし、家具や木質系建築材料からの放散速度に比べて低水準であった。

ここで得られた放散速度の幾何平均値を用いて、一般住宅の居室にヒトが1名在室しているとき、皮膚ガス由来のアセトアルデヒドが室内で完全混合されたと仮定した場合の室内空气中アセトアルデヒド濃度を推定した結果、夏季・男性1名では $1.1 \mu\text{g m}^{-3}$ 、夏季・女性1名では $1.0 \mu\text{g m}^{-3}$ 、冬季・男性1名では $0.46 \mu\text{g m}^{-3}$ 、冬季・女性1名では $0.42 \mu\text{g m}^{-3}$ となった。得られた室内空气中濃度は厚生労働省の室内濃度指針値 ($48 \mu\text{g m}^{-3}$) の0.87~2.3%に相当した。また皮膚ガスの寄与濃度は、中西らが集計した一般住宅における実測値の平均値 ($27 \mu\text{g m}^{-3}$) の1.6~4.0%に相当し、既知の発生源からの寄与濃度の総和 ($14.3 \mu\text{g m}^{-3}$) と合わせても実測値を説明できるレベルではなかった。

Fig.5(a)は、被験者8名が飲酒した場合のアセトアルデヒド放散フラックスの経時変化を示す。飲酒

Fig.3 Histograms of estimated emission rate of acetaldehyde emanating from human skin surface derived by actual PFS-based emission flux data of 60 volunteers conducted by Sekine et al.(2007), surface body areas and exposure rates (Monte Carlo simulation, $n=10,000$)

Fig.4 Estimated emission rates of acetaldehyde from the surface of human skin, comparing with those of other possible sources¹⁶⁾ in a room

Fig.5 Variations of emission fluxes of acetaldehyde emanating human skin before and after drinking alcohol; a) drinking after meal, b) drinking after meal with a turmeric drink. Plots show geometric means of emission fluxes and error bars show geometric standard deviations of measurements for 8 volunteers

直後(図中0時間のプロット)に平均値は増加し、以後増減を繰り返し、概ね4つのピークが観測された。飲酒に伴う血液中のアセトアルデヒド濃度の経時変化は二峰性を示すことが報告されており、血中アルコールの肝外代謝、非酵素的酸化および排泄等を反映した一つ目のピーク¹⁷⁾と、胃や小腸で吸収されたエタノールが肝臓で代謝されアセトアルデヒドおよび酢酸を生成し、血中へ流出して現れる二つ目のピーク¹⁸⁾がある。Fig.5(a)で観測されたピークは、これら血中濃度の変化に追従していると考えられるが、血中濃度とは異なり、ピークは4つ見られた。これらは、血液中から揮発して皮膚表面に現れる二つのピーク(第1と第2または第3)、血液から汗腺に移行した画分が、皮膚内移動により遅延しながら、発汗に伴い皮膚表面に現れる二つのピーク(第2または第3と第4)から構成されている可能性があり、皮膚ガスの固有の経時変化と考えられる。尚、ALDH2型による有意な差異は今回の測定結果では見いだせなかった。一方、飲酒直後から14時間後までの各測定時間の放散フラックスは、飲酒1時間前の値を基準とすると1.7~5.1倍であり、単純平均すると2.6倍となった。この増加率(2.6倍)を用いて、夏・冬を想定した服装で男性もしくは女性1名が在室した場合の放散速度は、21~55 $\mu\text{g h}^{-1}$ となり、最も高い値を示す夏季・男性の放散速度は、飲酒後の呼吸からの放散速度の4.6倍、木質系家具と同程度の値を示した。また室内空气中アセトアルデヒド濃度は、夏季・男性1名が在室する場合、2.9 $\mu\text{g m}^{-3}$ 、夏季・女性1名では2.6 $\mu\text{g m}^{-3}$ 、冬季・男性1名では1.2 $\mu\text{g m}^{-3}$ 、冬季・女性1名では1.1 $\mu\text{g m}^{-3}$ となり、室内濃度指針値(48 $\mu\text{g m}^{-3}$)の2.3~6.0%に相当した。また夏季の場合は、臭気閾値(2.7 $\mu\text{g m}^{-3}$)と同等レベルになり、飲酒に伴って皮膚表面から放散されるアセトアルデヒドが居室の臭気源になる可能性が示唆された。

Fig.5(b)は、ウコン飲料水摂取後に飲酒した場合のアセトアルデヒド放散フラックスの経時変化を示す。飲酒直後に放散フラックスが顕著に増加し(第1のピーク)、飲酒1時間前の2.7倍となった。第2のピークは、Fig.5(a)の場合と異なり、第1のピークに比べて小さくなる傾向があり、さらに第4のピークは観測されず、むしろ飲酒前よりも低水準になった。ウコンは過度の飲酒による頭痛や吐き気などに対する緩和効果などが示唆されているが、その肝機能に

対する作用については明確な実証はない¹⁹⁻²⁰⁾。本研究の目的は、ウコンの作用を明らかにすることではないが、少なくともウコン飲料水を摂取することにより、血中アルコールの代謝を早めるか、あるいはアセトアルデヒドの血液からの揮発を促進し、結果的に飲酒時の皮膚からのアセトアルデヒド放散フラックスを減少させ、室内空气中濃度への寄与率を低減させる可能性が示唆された。

4. 結論

これまで室内環境中のアセトアルデヒドの発生源として考慮されてこなかった皮膚ガスに着目し、PFS法による実測に基づき、ヒト皮膚由来のアセトアルデヒドが室内空气中濃度に及ぼす影響を定量的に検討した。その結果、ヒト皮膚由来のアセトアルデヒドの放散速度は、飲酒後の呼吸に由来するアセトアルデヒドの放散速度よりも大きく、呼吸よりも重要な発生源であることがわかった。居室の在室者1名を想定した場合、皮膚由来のアセトアルデヒドは、室内濃度指針値レベルに対しては0.87~2.3%の寄与であったが、飲酒を伴う場合は居室の臭気源になる可能性が示唆された。

今回、1部屋あたりの在室者を1名と想定したが、在室者を複数想定し、飲酒を伴う場合、皮膚からのアセトアルデヒド放散速度は無視できないほど大きくなる。皮膚ガスは室内空气中アセトアルデヒドの新たに着目すべき発生源の一つとして考慮する必要がある。

引用文献

- 1) 橋詰博行, 高島征助: 汗中に分泌される微量物質の臨床的意義, 医学のあゆみ, 208(13), 1067-1068.
- 2) 植田秀雄, 小橋恭一: においと疾病—生体ガス測定から何が拓けるか—, におい・かおり環境学会誌, 36(5), 270-274(2005).
- 3) 渡辺明治: 呼吸測定の内科的意義, 呼吸生化学—測定とその意義—, メディカルレビュー社, p.8-15(1999).
- 4) 戸谷誠之, 植田秀雄: 呼吸ガス成分測定法による「無侵襲」生体指標計測の意義と宇宙医学, メディカルレビュー社, p.16-20(1998).
- 5) Bernier U. R., Booth M. M. and Yost R. A.: Analysis of human skin emanations by gas chroma-

- tography/mass spectrometry 1. Thermal desorption of attractants for the yellow fever mosquito (*Aedes aegypti*) from handled glass beads, *Anal. Chem.*, 71 (1), 1-7 (1999).
- 6) Bernier U. R., Kline D.L., Barnard D.R., Schreck C. E. and Yost R. A.: Analysis of human skin emanations by gas chromatography/mass spectrometry. 2. Identification of volatile compounds that are candidate attractants for the yellow fever mosquito (*Aedes aegypti*), *Anal. Chem.*, 72 (4), 747-756 (2000).
 - 7) Naitoh K., Tsuda T., Nose K., Kondo T., Takasu A. and Hirabayashi T.: New measurement of hydrogen gas and acetone vapor in gases emanating from human skin, *Instr. Sci. Tec.*, 30, 267-280 (2002).
 - 8) 野瀬和利, 近藤孝晴, 荒木修喜, 津田孝雄: ヒト皮膚表面より放出されるアセトンガス量と血中 β -ヒドロキシ酪酸濃度との相関, *分析化学*, 54(2), 161-165(2005).
 - 9) Nose K., Nunome Y., Kondo T., Araki S. and Tsuda T.: Identification of gas emanated from human skin: methane, ethylene, ethane, *Anal. Sci.*, 21 (6), 625-628 (2005)
 - 10) Fujii M., Shinohara N., Lim A., Kumagai K. and Yanagisawa Y.: A study on emission of phthalate esters from plastic materials using a passive flux sampler, *Atmos. Environ.*, 37, 5495-5504 (2003).
 - 11) Sekine Y., Toyooka S. and Watts S. F.: Determination of acetaldehyde and acetone emanating from human skin using a passive flux sampler -HPLC system, *J. Chromatogr. B*, 859, 201-207 (2007).
 - 12) 公益社団法人におい・かおり環境協会ホームページ, 技術資料集, 嗅覚閾値 <http://www.orea.or.jp/about/ThresholdsTable.html>
 - 13) 日本建築学会: アセトアルデヒドによる室内空気汚染防止に関する濃度等基準・同解説, AIJES-A004-2010, 丸善, p1-33(2010).
 - 14) 中西準子, 篠原直秀, 納屋聖人: 詳細リスク評価書シリーズ11アセトアルデヒド, 丸善, pp117-152(2007).
 - 15) 藏澄美仁, 堀越哲美, 土川忠浩, 松原斎樹: 日本人の体表面積に関する研究, *日生氣誌*, 31(1), 5-29(1994).
 - 16) 小野一之: 外傷・熱傷, *Dokkyo J. Medical Sci.*, 34(3), 281-287(2007).
 - 17) 藤宮龍也, 大洞弓子, 古村節男, 山岡清: アルコール投与により生じる血中アセトアルデヒドの変化とモーメント解析, *アルコール代謝と肝*, 12, 6-11(1992).
 - 18) 藤宮龍也, 大洞弓子, 古村節男: 血中アセトアルデヒドの体内動態—シアナマイドの影響—, *アルコールと医学生物学*, 13, 21-25(1993).
 - 19) 浜野拓也, 西学, 伊藤禎司, 海老原淑子, 渡邊泰雄: ウコン抽出物が健常成人のアルコール代謝に及ぼす影響の検討, *応用薬理*, 72(1/2), 31-38(2007).
 - 20) Quintans L. N., Castro G. D. and Castro J. A.: Oxidation of ethanol to acetaldehyde and free radicals by rat testicular microsomes, *Arch. Toxicol.*, 79 (1) 25-30 (2005).