
要 約

第Ⅰ章 序 論

本書は、アセトアルデヒドによるヒト健康影響および生態影響を対象としたリスク評価書である。リスク評価の目的は、アセトアルデヒドへの暴露によるヒト健康リスクおよび生態リスクの現状をできる限り定量的に把握し、排出削減対策の必要性を検討することである。また、大気中および室内へのアセトアルデヒド発生源の寄与を見積もり、対策効果も検討した。

第Ⅱ章 基本的情報

第Ⅱ章では、アセトアルデヒドの物理化学的性状を整理するとともに、分析方法やモニタリングデータ、リスクに関連する既存の評価書等について整理した。アセトアルデヒドは常温・常圧で無色透明な刺激臭をもつ液体であり、極めて引火性が強く爆発しやすい物質である。水溶性が非常に高く、水と任意に混和する。アセトアルデヒドの大半はエチレンを酸化することにより製造され、酢酸エチルやペンタエリスリトール等の原料として使用される。また、環境中では、生化学的な過程や大気中の光化学反応を伴う過程においても容易に生成されることが知られている。その有害性から、大気汚染防止法の有害大気汚染物質の優先取組物質に指定されており、臭気の強さから、悪臭防止法において特定悪臭物質に指定されている。厚生労働省は、2002年に有害性評価に基づいて室内濃度指針値を $48 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と定めた。

アセトアルデヒドの大気中濃度は、環境省により全国約300地点において24時間値の測定が行われており、1999年から2005年の算術平均値は $2.4\sim 3.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。また、室内濃度についても多くの研究者による報告があり、その算術平均値は $10.7\sim 125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。室内濃度は大気中濃度と比べて明らかに高いことから、本評価書において、室内の評価は特に詳細に行うべき対象とした。河川・海域における水中濃度については、環境省が2000年に全国で調査を行っているが、検出下限以下の地点が多く、海域で $< 0.3\sim 0.9 \mu\text{g}/\text{L}$ 、河川・湖沼で $< 0.3\sim 1.7 \mu\text{g}/\text{L}$ であった。池におけるアセトアルデヒド濃度については最大で $7.2 \mu\text{g}/\text{L}$ という報告も見られた。ただし、これ

らの水中アセトアルデヒド濃度はモニタリングデータ数が少ないことから、排出源近傍水域の濃度についてはモデルによる推定を行うこととした。食品・飲料中の濃度については、アセトアルデヒドを含有している飲食物は非常に多く、特に乳製品やアルコール飲料等の発酵食品で濃度が高かった。環境省の実施した食事中的アセトアルデヒド量の調査によると、食事中的アセトアルデヒド濃度は0.15~18 µg/gであった。

アセトアルデヒドは世界各国で使用されているため、多くの国や機関によって有害性評価やリスク評価が行われている。ただし、簡単な物性等の整理と暴露評価や有害性評価のみが行われているものが大半であり、リスク評価まで行われているものは少ない。また、有害性評価が行われている評価書においても、経口暴露に関して評価を行ったものは少なかった。前述のように、飲食物中のアセトアルデヒド濃度は高いことから、本評価書では経口暴露に関する情報をできる限り収集して、評価が可能かどうかも含めて慎重な検討を行うこととした。

第 III 章 排出と環境動態

第 III 章では、第 IV 章や第 V 章においてアセトアルデヒドの大気中濃度や室内濃度に対する発生源寄与の推定を行うために、アセトアルデヒドの排出と環境動態に関する報告値を収集・整理した。

環境中でのアセトアルデヒドの分布は大気と水に偏っていることから、本評価書では大気からのヒトの暴露と水中における生物の暴露に注目して解析を行うこととした。アセトアルデヒドの大気中への排出には、化学物質排出把握管理促進法（化管法）に基づく PRTR（Pollutant Release and Transfer Register：化学物質排出移動量登録）制度で示されている事業所や移動体等の他に、大気中の炭化水素の光化学反応による生成（以下、二次生成と表記）、森林からの発生、廃棄物の焼却、食料品関連工場等からの排出がある。大気中へ排出されたアセトアルデヒドは、紫外線、OH ラジカル、オゾン等との反応によって極めて早く分解される。また、水中での分解の速度も極めて早い。

室内空気中へのアセトアルデヒドの発生源としてこれまでに報告されているものには、建材・家具等に使用されている木材、接着剤、調理用機器、燃焼系暖房機器、喫煙、飲酒、室内空気中の有機化合物とオゾン等との反応による生成（以下、二次生成と表記）等がある。

第 IV 章 環境中濃度分布および発生源寄与の推定

第 IV 章では、暴露評価のための大気中濃度分布を既往のモニタリングデータに基づき導出した。また、対策を検討するために、各発生源からの排出量や各発生源の暴露濃度への寄与率を推定した。公共用水域における水中濃度については、既存の報告値の整理および高排出源近傍における濃度の推定を行った。

アセトアルデヒドの大気中濃度のモニタリング地点は全国に多数存在しており、データも多く取られていることから、第 VI 章の暴露評価に用いる大気中濃度の分布は、モニタリングデータに基

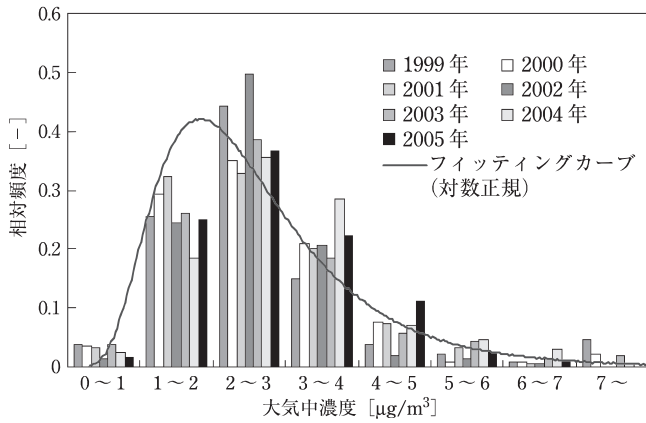


図1 大気モニタリングデータの濃度別相対頻度とフィッティングカーブの相対頻度 (1999～2005年の全データに対するフィッティングカーブ)

づいて求めた。その結果、アセトアルデヒドの大気中濃度の分布は、幾何平均値 $2.37 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、幾何標準偏差 1.6 の対数正規分布となった (算術平均値: $2.56 \mu\text{g}/\text{m}^3$)。その分布を図1に示す。

屋外におけるアセトアルデヒドへの暴露に対して、各排出源がどの程度寄与しているかを求めるために、AIST-ADMER (National Institute of Advanced Industrial Science and Technology-Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk Assessment:産総研-曝露・リスク評価大気拡散モデル) を用いて全国の約5km四方のメッシュごとの大気中アセトアルデヒド濃度を発生源別に求め、各メッシュの人口で加重平均することにより暴露への各排出源からの寄与を求めた。AIST-ADMERにより計算された結果と環境省のモニタリングデータを比較したところ、両者の相関係数は0.539、相関式は $y=1.30x$ となり、ある程度実際の値を再現できた。

屋外におけるアセトアルデヒド暴露濃度に対する発生源の寄与としては、二次生成の寄与が最も大きく ($2.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 81%)、次いで移動体 ($0.31 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 9.3%)、森林 ($0.20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 6.0%)、住宅 ($0.052 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 1.6%)、ごみ焼却場 ($0.049 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 1.5%) の寄与が大きかった (図2)。PRTR届出

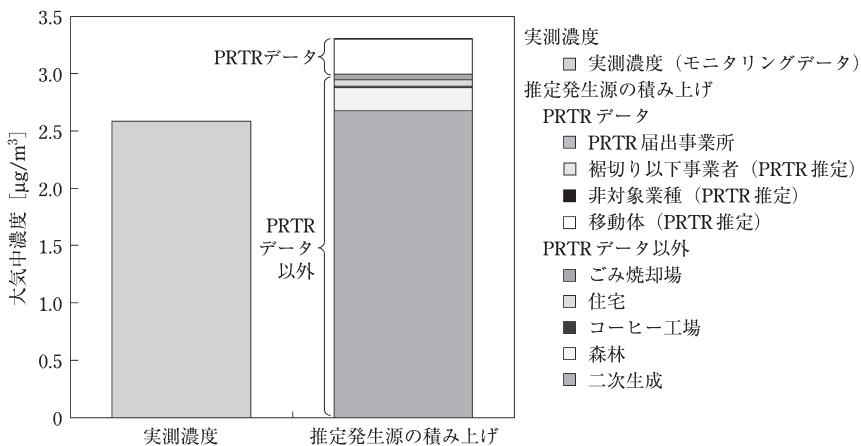


図2 アセトアルデヒドの大気中濃度への各発生源の寄与

事業所の寄与は小さく、屋外における暴露に対する寄与は平均 0.052 % ($0.0017 \mu\text{g}/\text{m}^3$) のみであった。この結果は、各発生源の屋外における暴露濃度への寄与の大小関係については実際の傾向をある程度捉えられていると考えられるが、推定した二次生成量、ごみ焼却場、森林からの排出量については不確実性が大きいことに注意が必要である。

日本国内でアセトアルデヒドの排出量が多い上位 3 事業所の近傍（豊橋、水俣、宇都宮）における大気中濃度を、発生源近傍用大気拡散モデル METI-LIS（Ministry of Economy, Trade and Industry-Low rise Industrial Source dispersion model：経済産業省-低煙源工場拡散モデル）により約 $100\text{m} \times$ 約 100m の解像度で解析した。その結果、3 事業所の周辺居住地域における最大濃度は 18, 12, $3.6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、 $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えるメッシュに住む人口は 3,400, 830, 0 人と推計された。

これまでに、公共用水域において測定されたアセトアルデヒド濃度は、最大値でも海域で $0.9 \mu\text{g}/\text{L}$ 、河川・湖沼・池で $7.2 \mu\text{g}/\text{L}$ である。安全側の観点から、分解・揮発を考慮せず、沿岸付近の浅い水深を用いた 1Box モデルにより海域の水中濃度を推定した結果、排出源近傍では最大でモニタリングデータの 20 倍程度になりうると推定された。河川においても、分解・揮発を考慮せずに 1Box モデルにより水中濃度を推定したところ排出源近傍では最大でモニタリングデータの 10 倍程度になりうると推定された。

第 V 章 室内濃度分布および発生源寄与の推定

第 II 章にも示したように、アセトアルデヒドの室内濃度は大気中濃度と比べてはるかに高い。標準的な日本人は 1 日のうち 90 % の時間を室内で、55 %～85 % の時間を自宅内で過ごしている。そのため、リスク評価には室内における暴露を無視することはできない。第 V 章では、暴露評価のために、実測データを用いて日本における室内アセトアルデヒド濃度分布を推定した。また、対策の検討のために、各発生源からの放散量を積み上げて室内濃度を推定し、各発生源の室内濃度への寄与を見積もった。

暴露評価のためのアセトアルデヒド室内濃度分布は、既存の複数の室内濃度調査結果を用いて求めた。その結果、一般住宅における室内濃度の幾何平均値および幾何標準偏差は $23.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ および 2.0 となり、新築住宅における室内濃度の幾何平均値および幾何標準偏差は $23.6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ および 3.3 となった。また、住宅以外の室内におけるアセトアルデヒド濃度の幾何平均値および幾何標準偏差は、それぞれ $10.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ および 2.6 となった。これらは、第 VI 章におけるヒトの暴露評価に用いる。

一般住宅において、室内における暴露への寄与が大きいと見積もられたのは、建材や家具に使用されている木材（33 %，17 %），喫煙（20 %），燃烧系暖房機器（16 %）であった（図 3）。ただし、喫煙や燃烧系暖房機器は、半数以上の住宅において排出・放散がなく、一部の住宅において室内濃度を大きく引き上げる要因となっていた。新築住宅においても、木材からの放散量の寄与が最も大きかった（図 4）。これらの推計結果から予想される室内濃度分布は、実測の室内濃度分布の半分程度であり、推計した放散量の不確実性や他の発生源の存在、建材表面における二次生成の可能性が

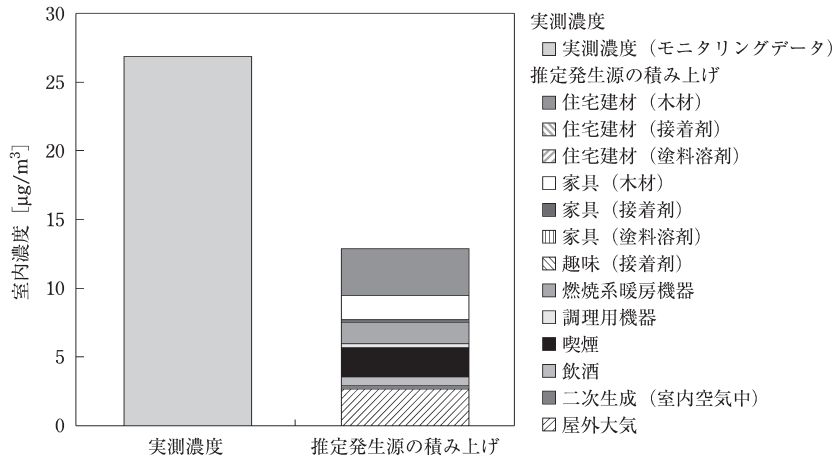


図3 一般住宅における室内アセトアルデヒド発生源の室内濃度への寄与（年平均）

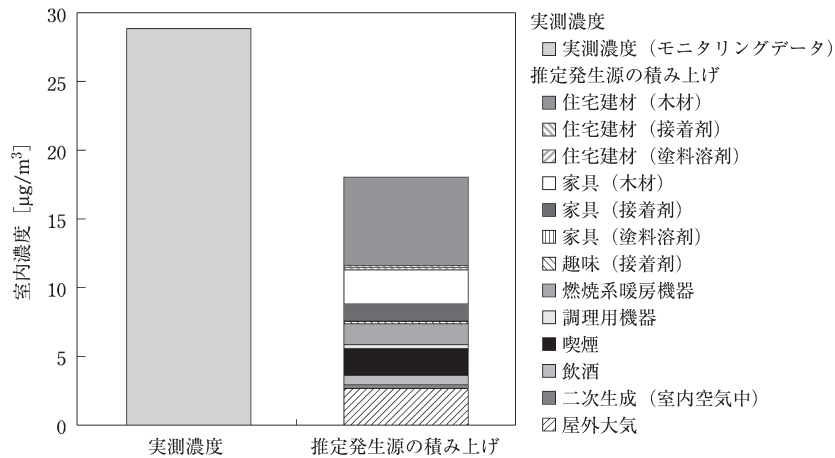


図4 新築住宅における室内アセトアルデヒド発生源の室内濃度への寄与（年平均）

示唆される。他の発生源としては、本評価書で考慮しなかった住宅の構造材として使用されている軸材や集成材からの放散が考えられる。

第VI章 暴露評価

第VI章では、第IV章および第V章において推定した滞在場所（住宅室内、職場・学校等室内、屋外）ごとの暴露濃度分布や食事による摂取量等をもとに、現在の日本人のアセトアルデヒドへの暴露濃度分布について整理した。それぞれの場所における滞在時間分布については、既存の調査結果を整理して用いた。

日本人の吸入暴露濃度の幾何平均値は $17.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （幾何標準偏差：1.9）となった。新築住宅に居住する人のみを考えた場合、その吸入暴露濃度の幾何平均値は $18.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （幾何標準偏差：2.7）となった。吸入暴露濃度の95%ile値は就業者および学生では $44.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、主婦および非就業者では

56.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、全人口では 49.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。喫煙者の、喫煙による吸入暴露濃度の幾何平均値および 95%ile 値は 885 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ および 3,520 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。また、食品からの経口暴露量の幾何平均値は 14.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 、飲酒者の飲酒による体内生成量の幾何平均値は 137,000 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。得られたアセトアルデヒドの摂取経路ごとの平均推定 1 日暴露量（成人のみ）について表 1 に示す。

表 1 アセトアルデヒドの摂取経路ごとの暴露濃度と推定 1 日暴露量

摂取経路		暴露濃度(全人口) [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]			1 日推定暴露量(成人のみ) [$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$]		
		算術平均値	幾何平均値	95%ile 値	算術平均値	幾何平均値	95%ile 値
吸 入	大気+室内空気	20.8	17.0	49.2	6.58	5.32	15.8
	喫煙 ¹⁾	1,260	885	3,520	291	232	701
経 口	食事	—	—	—	29.5	14.0	105
	体内生成	—	—	—	222,000	137,000	691,000

1) 喫煙者のみ、2) 飲酒者のみ

第 VII 章 体 内 動 態

第 VII 章では、アセトアルデヒドの体内動態について整理した。吸入されたアセトアルデヒドは、鼻腔や上部気道の粘膜に吸着して一部が血中に吸収される。経口暴露されたアセトアルデヒドは消化管から血中に吸収される。飲酒等により摂取されたエタノールは、肝臓において代謝されてアセトアルデヒドを生成する。摂取もしくは生成されたアセトアルデヒドは、肝臓および鼻腔上皮で速やかに代謝されるが、日本人の約半数はアセトアルデヒドを代謝する代表的な酵素である ALDH2 (Aldehyde dehydrogenase-2: アルデヒド脱水素酵素-2) の活性が低いもしくは失活しているために、アセトアルデヒドの代謝が遅く、アセトアルデヒドによる有害影響を受けやすいと考えられる。ただし、遺伝子多型別の有害性については不明な点が多いことや個人差についての不確実性係数を 10 としていることから、本評価書では遺伝子多型別のリスク評価は行わないこととした。

第 VIII 章 有 害 性 評 価

第 VIII 章では、ヒト健康および生態系に対する有害性評価の包括的なレビューを行い、CRM (Research Center for Chemical Risk Management: 化学物質リスク管理研究センター) の見解として、第 IX 章で行うヒト健康の非発がん有害影響に関するリスク評価や生態リスク評価に用いる NOAEL (No observed adverse effect level: 無毒性量) やヒト健康影響の発がん性に関するユニットリスクを決定した。

ヒト健康に対する吸入暴露による非発がん有害影響の NOAEL は、ハムスターを用いた 13 週間の反復吸入暴露毒性試験 (エンドポイント: 気管上皮の過形成/化生, 呼吸器系へ対する影響, 心臓・腎臓の重量増加, 赤血球数増加, 体重増加抑制) において得られた 390 ppm (700 mg/m^3) を連続暴

露条件 (24 hour/day, 7 day/week) に換算した 125 mg/m^3 を採用した。不確実性係数としては、種差を考慮した 10, 個人差を考慮した 10, 試験期間が短いことを考慮した 10 から 1,000 とした。

ヒト健康に対する発がん性については、ラットを用いた 28 週間吸入暴露による発がん性試験 (最低用量の 750 ppm ($1,300 \text{ mg/m}^3$) で鼻腔に腫瘍が観察) の結果をもとに、多段階モデルを用いて 10% 発現率 (BMCL_{10}) の最小値を 278 mg/m^3 と算出した。その結果を連続暴露条件 (24 hour/day, 7 day/week) に補正した 49.6 mg/m^3 から、発がんユニットリスクを $2.0 \times 10^{-6} / (\mu\text{g/m}^3)$ と求めた。

発がん性、非発がん有害影響を評価するために実施された実験動物の毒性試験は、どちらについても十分に情報が得られるものとはいえない。特に、発がん性に関しては、発がんメカニズムについて解明されていない。一般的に、発がんメカニズムに閾値があるかどうか不明な物質に対しては、安全側の観点から閾値がない発がんメカニズムとして評価されており、本評価書でもその考え方に従った。

アセトアルデヒドの経口暴露による有害性については、実験動物によるデータは少なく、何らかの結論を導くための信頼できる結果は得られていない。また、ヒトにおける経口暴露での健康影響に関するデータは皆無である。そのため、経口暴露による有害性評価を行うことは適切ではないと判断した。

アセトアルデヒドの水生生物に対する急性毒性は、淡水ではゼブラフィッシュの奇形発生に対する 24 時間 EC_{50} の 15.2 mg/L 、海水ではミシッドシュリンプに対する 96 時間 LC_{50} である 27.4 mg/L が、信頼できる毒性データのうち最小のものであった。不確実性係数としては、室内試験から屋外での影響を推定することを考慮した 10 に、急性毒性試験結果 (LC_{50} , EC_{50}) から長期毒性試験結果 (NOEL) を推定することを考慮した 100 を掛け合わせて 1,000 とした。

陸生生物に関しては、菌類、植物、無脊椎動物、鳥類等の試験報告がある。その内、菌類に対して最も低濃度で影響を示しており、 130 mg/m^3 のアセトアルデヒドへの暴露によって、固体培地上の病原体の生育が完全に抑制されたという報告が見られた。動植物への影響は、数千～数万 mg/m^3 という極めて高濃度においてのみ観察されており、陸生生物への有害影響は評価が必要なレベルではないと判断した。したがって、本評価書では陸生生物への有害性について評価しないこととした。

第 IX 章 リスクの判定

第 IX 章では、暴露評価 (第 VI 章)、有害性評価 (第 VIII 章) の結果を踏まえて、日本人のアセトアルデヒドへの暴露によるリスクを判定した。ただし、経口暴露については、アセトアルデヒドによる有害性について信頼できるデータがなく (第 VIII 章)、何らかの結論を得ることができなかったため、リスクの判定は行わなかった。

吸入暴露によるヒト健康に対する非発がん有害影響は、MOE (Margin of exposure : 暴露マージン) を用いて評価し、日本人の 95% 以上についてリスクの懸念は小さいと判断された。また、吸入暴露による非発がん有害影響リスクの懸念がある暴露濃度は $125 \mu\text{g/m}^3$ であり、それを超える人

数は全人口の 0.15% 未満（19 万人未満）であった。

発がん性については、実験動物において確認されているが、遺伝毒性に関しては十分なデータが得られていないため、本評価書ではアセトアルデヒドによる発がんメカニズムには閾値がないものとして扱うこととした。その結果、ほぼ 100% の人の生涯発がんリスクが 10^{-6} （同じ暴露を生涯続けた場合、100 万人に 1 人ががんを発症する確率）を超えており、98% の人（約 1.2 億人）の生涯発がんリスクが 10^{-5} （同じ暴露を生涯続けた場合、10 万人に 1 人ががんを発症する確率）を超え、約 4.8% の人（約 610 万人）の生涯発がんリスクが 10^{-4} （同じ暴露を生涯続けた場合、1 万人に 1 人ががんを発症する確率）を超えていると見積もられた（図 5）。アセトアルデヒドの吸入暴露では日本の水道水質基準値や大気環境基準値が基準としている 10^{-5} を超える生涯発がんリスクレベルにある人口が非常に大きいことを示している。ただし、アセトアルデヒドによる発がんメカニズムが閾値をもたないというはっきりした証拠はなく、安全側の観点から閾値のない発がんメカニズムだとした場合の結果であることには留意が必要である。参考のために、アセトアルデヒドによる発がんメカニズムに閾値がある場合を想定して、不十分なデータからその閾値を求めたところ、 $49.6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ という値が得られ、日本人の 95% の人のリスクの懸念は小さいという結果になった。

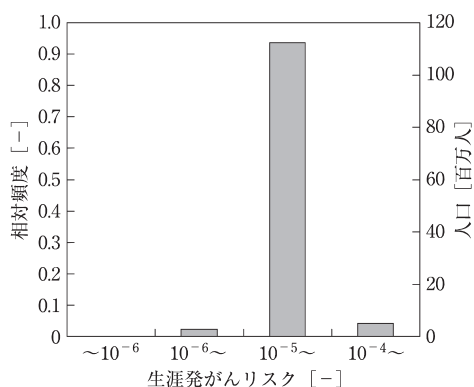


図 5 日本全国におけるアセトアルデヒドの吸入暴露による生涯発がんリスク

アセトアルデヒドの水生生物に対する急性毒性は、モニタリングデータの最大濃度を用いて MOE を求めた結果、海域、河川、湖沼において生態系へのリスクの懸念がなく、対策を取る必要はないと判断できた。シミュレーション結果の高排出源近傍における推定水中濃度を用いた MOE の評価でも、海域、河川において生態系へのリスクの懸念がなく、対策を取る必要はないと判断された。

第 X 章 リスク削減対策

前章までの結果から、アセトアルデヒドの吸入暴露に最も大きく寄与しているのが室内空気であり、屋外大気では二次生成や移動体の寄与が大きいことが分かった。本章では、工場、室内における排出削減対策について整理した。また、それらの対策の費用対効果を、アセトアルデヒドによる

発がんメカニズムには閾値がないものと仮定して、第VIII章で求めた発がんユニットリスクを用いて計算した。

屋外における暴露への対策としては、これまでも実施されている排ガス削減対策をPRTR届出全事業所に対して実施することを検討した。対策により工場からの排出が99%以上減少すると仮定し、またその費用はこれまでに実施されている対策の平均費用に等しいと仮定して計算を行った。これまでに実施されている対策による発がん1件削減費用は128億円/件であった。これは、対策効果を過大に、対策費用を過少に推定した結果であるにもかかわらず、これまでの報告されている他の物質の対策に掛かる費用と比べて割高である。また、排出量自体が小さいことから、削減できる1年当たりの発がん件数は少ない。これらのことから、アセトアルデヒドによる発がんを削減させる目的では、工場等からの排出量の削減は費用効果的でないことが分かった。

室内における暴露への対策としては、室内の壁紙等の内装に使用される接着剤への対策(①キャッチャー剤の使用、②低温加熱法)と24時間機械換気設備の設置について検討を行った。室内に使用されている接着剤への対策の発がん1件削減費用は、キャッチャー剤を用いた場合13億円/件、低温加熱法を用いた場合11億円/件となった。これらは、他の対策と比べて費用対効果はよいが、削減できる発がん件数も少ないことから効果は限定的といえる。また、全住宅(4,600万戸)を対象に24時間機械換気設備(120 m³/hour)を追加設置する場合の発がん1件削減費用は520億円/件であり、換気回数が0.5回/hourを下回っている住宅(1,700万戸)のみを対象とした場合には380億円/件、室内濃度が指針値を超える住宅(730万戸)のみを対象とした場合には240億円/件、室内濃度が10⁻⁵の発がんリスクレベル(5 µg/m³)以上にある住宅(4,600万戸)のみを対象とした場合には540億円/件であった。1年当たりに減らせる発がん件数は、それぞれ約39件、約24件、約16件および約38件である。他の削減対策と比較して割高であるが、室内空気中には他の発がん物質・非発がん有害物質が多く存在しており、それらを考慮すると、室内濃度が指針値を超える住宅等に対象を絞って換気設備を設置することは十分効果的な対策となりうるかもしれない。ただし、本対策を実施しても、10⁻⁵の発がんリスクレベル(5 µg/m³)以上にある人口はなお1億人以上であり、アセトアルデヒドによる発がんメカニズムに閾値がないとすると、更なる抜本的な対策が必要となると考えられる。

アセトアルデヒドの発がんメカニズムに閾値があると想定すると、日本人の95%についてリスクの懸念は小さく、緊急の対策を必要としない。そこで、参考までに、発がんメカニズムを確認するための試験費用を調査機関へヒアリングしたところ、アセトアルデヒドによる発がんメカニズムが閾値をもつかどうかを確認するための試験を5機関で行ったと想定すると、試験費用は20億円程度であった。

第XI章 結 論

アセトアルデヒドの吸入暴露による非発がん有害影響については、リスクの懸念が小さく対策の必要はないと判断された。アセトアルデヒドの吸入暴露による発がんリスクは、10⁻⁵を超えている

人口が非常に大きいという結果が得られた。ただし、アセトアルデヒドによる発がんメカニズムは解明されておらず、閾値がある発がんメカニズムを想定した場合には、日本人の95%についてリスクの懸念が小さいという結果になる。参考までに、発がんメカニズムが閾値を持つかどうかを確認する試験費用を見積もったところ、約20億円と試算された。

アセトアルデヒドの経口暴露にかかわるリスクについては、有害性データが不足しているため評価できなかった。ただし、アセトアルデヒドは食品中に多く含有されており、また食品添加物としての使用が許可されたため、経口暴露量は吸入暴露量と比べて大きいと考えられる。経口暴露によるリスク評価のために、アセトアルデヒドの経口暴露による有害性試験の実施が必要である。また、アセトアルデヒドはアルコール摂取後に体内において生成する量が非常に多いが、飲酒による影響にはアセトアルデヒド以外の影響も含まれることから、飲酒によるリスクはアセトアルデヒドのリスク評価としては対象外とした。

アセトアルデヒド代謝酵素のALDH2は鼻腔上皮や呼吸上皮、気管下部、肝臓に存在しており、ALDH2の遺伝子多型によって吸入暴露、経口暴露のどちらに対しても有害性が大きく異なる可能性がある。ただし、遺伝子多型別の有害性情報は乏しいため、今後の詳細な研究が期待される。

アセトアルデヒドの室内濃度は年間を通して大きく変動しうる。しかし、日本における室内濃度分布を得るために複数の住宅を対象とした調査は、ある1日の平均値を測定したものが多く、室内濃度の年平均濃度は測定されていない。そのため、より正確なリスク評価を行うためには、一定数以上の住宅において年間を通じたアセトアルデヒド濃度の変動とその平均濃度を把握することが必要である。アセトアルデヒドへの暴露に占める割合は、屋外濃度と比べて室内濃度の寄与が大きく、室内における対策が必要であることは分かった。しかし、発生源および放散量についての情報が十分ではない。今後、室内における発生源および放散量、二次生成量を定量的に把握することが必要である。

アセトアルデヒドへの暴露とシックハウス症候群や化学物質過敏症の関係については、その因果関係について解明されていないため、本評価書では扱わなかった。しかし、アセトアルデヒドは室内に存在する主要な化学物質の一つであり、これらの疾患の原因物質の候補としてあげられることもあるため、今後の因果関係に関する研究が期待される。

室内アセトアルデヒド濃度を低減させるための技術として、空気清浄機や光触媒、吸着剤等が提案されているが、それらの低減効果について定量的に信頼できるデータはなく、また起こりうる悪影響に関しての検討も少ない。今後、室内濃度を低減させるための技術開発を促すとともに、効果に関して信頼できるデータを収集することが必要である。