

# 太陽紫外線の特性及び影響

## 1. 紫外線の特性

### (1) 紫外線の強度

地表に到達する紫外線の強度は、波長により異なる。図 54 の上図に紫外線の大气外及び晴天時の地表での波長別の強度を示す。これは、オゾン全量を 320matm-cm、太陽天頂角を 5.9°、エアロゾルの光学的厚さを 0.4 と仮定し、放射伝達モデルを用いて計算している。UV - B は大气外での強度に比べて、地表では大きく減衰している。UV - B が短波長ほど大きく減衰しているのは、おもに成層圏オゾンの吸収による。UV - A がわずかに減衰しているのは、おもに大气分子による散乱の影響によるもので、波長が短いほど散乱の影響は大きい。

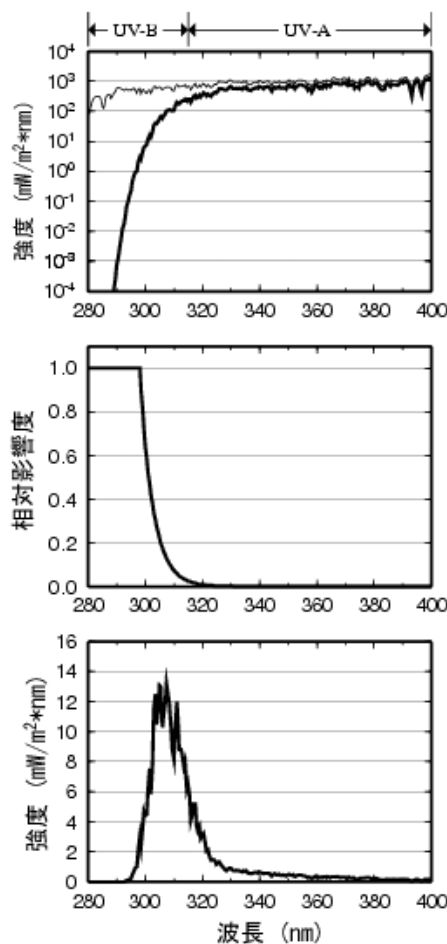


図 54 波長別紫外線強度と紅斑紫外線強度の関係

上図は波長別紫外線強度（細線：大气圏外、太線：地表）、中図はC I E作用スペクトルの相対影響度、下図は波長別紅斑紫外線強度を示す。横軸は波長である。波長別紅斑紫外線強度を波長積分すると紅斑紫外線量が得られる。この図から求めた紅斑紫外線量をUVインデックスに換算すると8.6である。放射伝達モデルを用いて算出。

(出典) 気象庁 オゾン層観測報告 2004

## (2) 紅斑紫外線

紫外線の人体への影響度は波長により異なる。波長毎の人体への相対影響度については、国際照明委員会(CIE)が定義した皮膚に対する波長別の相対影響度であるCIE作用スペクトルが一般的に用いられている。CIE作用スペクトルは参照紅斑曲線ともいい、人の皮膚に紅斑(赤い日焼け)を引き起こす作用曲線である。図54の中図にCIE作用スペクトルの相対影響度を示す。B領域の波長約280~300nmは相対影響度が高く波長300nmからA領域の320nmにかけて急激に低くなり、320nm以上の波長では相対影響度はほとんど0となる。

波長別紫外線強度にCIE作用スペクトルを乗じることにより、紅斑紫外線強度が算出できる(図54下図)。紅斑紫外線強度は波長別紫外線強度と比較すると、人の健康への影響の強さを的確に反映していると言える。この値を波長積分して得られるのが、紅斑紫外線量である。

## (3) UVインデックス

UVインデックスは、地上に到達する紫外線量のレベルをわかりやすく表す指標として、WHOがWMO、UNEP、ICNIRPと共同で開発したもので、一般の人々に紫外線対策の必要性を意識啓発することを狙っている。2002年7月には「UVインデックスの運用ガイド」を刊行し、各国でのUVインデックスを活用した紫外線対策の実施を推奨している。国内でも気象庁や国立環境研究所でリアルタイムのUVインデックス情報が公開されている(p.87参照)。

UVインデックスは、上述の紅斑紫外線量を25 mW/m<sup>2</sup>で割って指標化したもので、以下にその定義式を示す。

$$I_{CIE} = \int_{250 \text{ nm}}^{400 \text{ nm}} E_{\lambda} \cdot S_{er} d\lambda$$
$$S_{er} = \begin{cases} 1 & (250 \text{ nm} < \lambda < 298 \text{ nm}) \\ 10^{0.094(298-\lambda)} & (298 \text{ nm} \leq \lambda \leq 328 \text{ nm}) \\ 10^{0.015(139-\lambda)} & (328 \text{ nm} < \lambda < 400 \text{ nm}) \end{cases}$$
$$I_{UV} = I_{CIE} / 25$$

$I_{CIE}$  : 紅斑紫外線量(mW/m<sup>2</sup>)

$E_{\lambda}$  : 波長別紫外線強度 (mW/m<sup>2</sup>・nm)

$S_{er}$  : CIE作用スペクトル

$I_{UV}$  : UVインデックス

運用ガイドでは、公衆衛生の観点から、最も影響を受けやすい人々(メラニン色素の少ない人や子供たち)を基準にして、UVインデックスに応じた対処法を分かりやすく人々に伝えるよう提唱している。UVインデックスは1から11+の値で表され\*、それらをさらに5つのカテゴリーにわけて、カテゴリーごとの対処法が示されている(表8)。UVインデックスが8以上の場合は、外出を控えるとともに、必ず長袖シャツ等を利用することを推奨している。

\* 気象庁の紫外線情報では日本での実測値を勘案の上、0から13+のランクにわけて表示している。

表8 UVインデックスに応じた紫外線対策

UVインデックス	強度	対策
1～2	弱い	安心して戸外で過ごせます。
3～5	中程度	日中はできるだけ日陰を利用しよう。 出来るだけ、長袖シャツ、日焼け止めクリーム、防止を利用しよう。
6～7	強い	
8～10	非常に強い	日中の外出は出来るだけ控えよう。 必ず、長袖シャツ、日焼け止めクリーム、帽子を利用しよう。
11+	極端に強い	

(出典)環境省「紫外線保健指導マニュアル」

#### (4) 紫外線量の変動要因

紫外線の量は太陽の高度、オゾン全量、エアロゾルの量、雲の状況、地表面の反射率などの変化によって変動する。図55に放射伝達モデルを用いて算出した太陽天頂角<sup>\*</sup>とオゾン全量の変化に対するUVインデックスの変化を示す。これは大気中にエアロゾルがないと仮定したときの計算例である。オゾン全量が増加すると、紫外線はオゾンによる吸収を強く受けて減少する。また、太陽が低い位置にあると、地表に到達する紫外線はオゾン層を斜めに通過するため、オゾンによる吸収の影響を大きく受けて減少する。

エアロゾルは紫外線を吸収・散乱するため、紫外線はエアロゾルの性質や分布に対応して強度が変化する。図56には、那覇において観測されたエアロゾルによるUVインデックスの減衰率を示す。夏季は海洋性の気団に覆われ、エアロゾル量が減少するため、減衰率は比較的小さい。夏季以外ではエアロゾルの多い気団に覆われ、冬季から春季にかけてUVインデックスはおよそ15%減衰する。

また、雲は太陽光を遮るため、雲量や雲の状態、すなわち天気の変化は紫外線量を顕著に変動させる。図57に、快晴の日のUVインデックスを基準とした、天気毎のUVインデックスの相対的な割合を示す。これによると晴、薄曇、曇、雨と天気の変化するにつれ、快晴の場合に比べてUVインデックスは減少していく。雨が降っている場合には、快晴時の2～4割まで減少する。一方、雲は太陽光を遮るばかりでなく、散乱効果により紫外線を増加させる場合もある。太陽に雲がかかっておらず、かつ太陽の近くに積雲が点在しているような場合には、散乱成分が多くなるため、快晴時に比べて25%を超える紫外線の増加が観測されることがある(Estupinan et al., 1996)。

さらに、図58につくばで観測された全天日射量、UVインデックス及びオゾン全量の季節変化を示す。紫外線の季節変化は、太陽高度やオゾン、雲、エアロゾルの季節変化に対応している。全天日射量が5月に最大となっているのは、この時期に太陽の高度がすでに高くなっている上に、一般的に晴天の日が多いためである。6月は、太陽の高度が1年のうちで最も高いものの、梅雨の影響があるため、全天日射量はやや小さくなっている。UVインデックスは、全天日射量の最大値が5月に現れているのとは異なり、8月に最大値が現れている。これは、中緯度のオゾン全量が春に最大になり、その後秋に向かって徐々に減少していくこと、またエアロゾル量が夏季に少なくなることを反映しているためである。

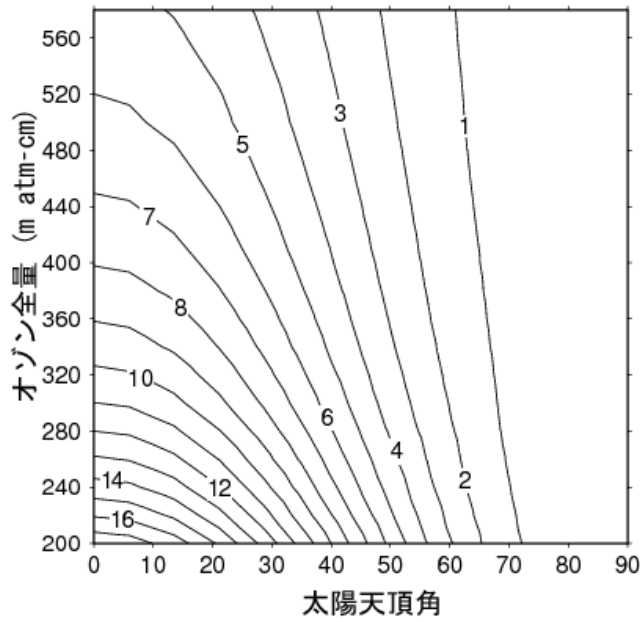


図 55 オゾン全量と太陽天頂角に対するUVインデックス

放射伝達モデルを用いて計算した太陽天頂角\* (横軸)とオゾン全量(縦軸)に対するUVインデックスの大きさ  
 (出典) 気象庁 オゾン層観測報告 2004

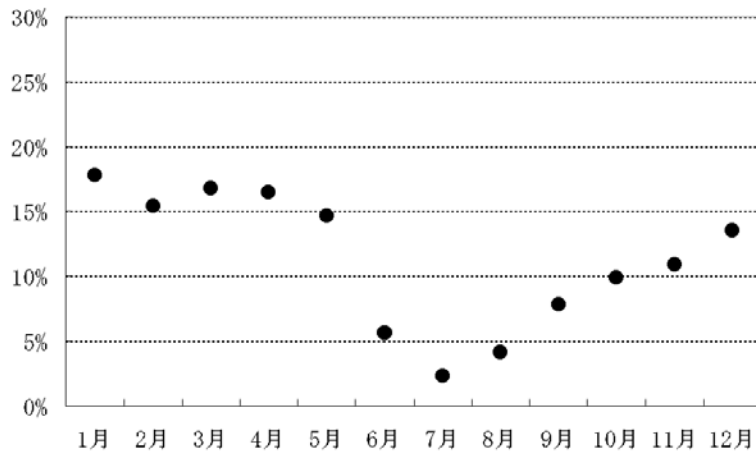


図 56 エアロゾルによるUVインデックスの減衰率(那覇)

太陽方向に雲がないときに観測された12時のUVインデックスと、このときのオゾン全量を基にエアロゾルがないと仮定して放射伝達モデルを用いて計算したUVインデックスの比を月別に示す(1997~2003年の平均値)  
 (出典) 気象庁 オゾン層観測報告 2004

\* 太陽が頭上にある時が0度、地平線上にある時が90度となる。

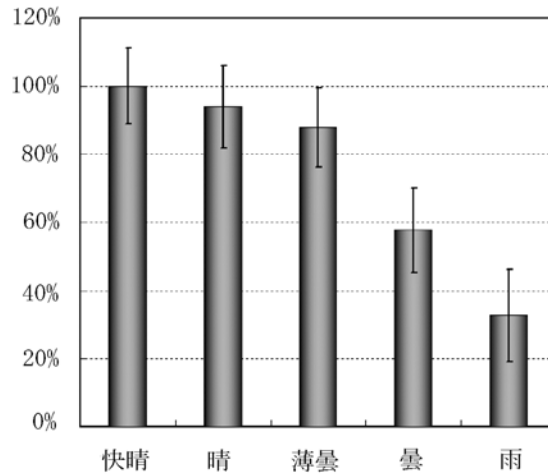


図 57 天気とUVインデックスの関係

快晴時に観測されたUVインデックスを基準とし、天気毎のUVインデックスの相対的な比を示す。札幌、つくば、鹿児島、那覇の1997～2003年のデータを用いて算出した。縦線は標準偏差。

(出典) 気象庁 オゾン層観測報告 2004

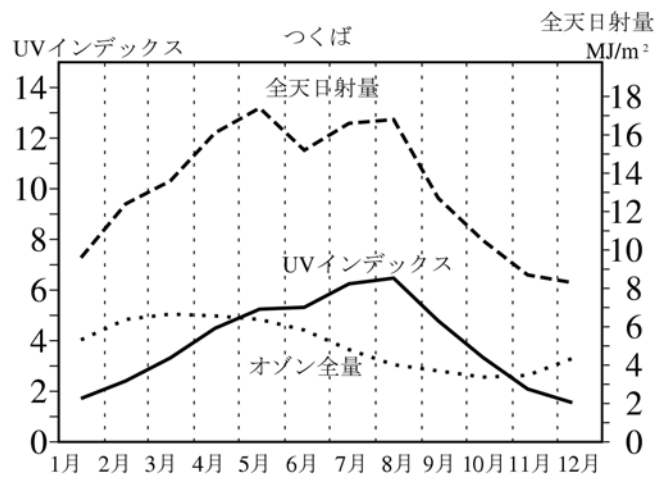


図 58 : 全天日射量とUVインデックスの季節変化

つくばで観測された日積算全天日射量(破線)及び日最大UVインデックス(実線)の月平均値の季節変化。点線はオゾン全量の月平均値。(統計期間: 1991～2003年)

(出典) 気象庁 オゾン層観測報告 2004

## 2. 太陽紫外線の影響

### (1) 人の健康への影響

#### ア. 皮膚がん

##### 世界の状況

UV-B照射量の増加に伴い、悪性黒色腫\*を除く皮膚がんは増加すると考えられている。UNEPがモントリオール議定書に基づき設置した1991年の環境影響評価パネルの報告では、オゾン全量が10%減少すると、光感受性の高い人種(白人)では悪性黒色腫を除く皮膚がんの発症率が26%増加し、年間の症例数が30万件以上増加すると予測していた(UNEP, 1991)。その後の1994年の同パネル報告では、動物実験と人の疫学的研究から成層圏オゾンの1%の減少で皮膚がんの発生が約2%増加すると推定されている。一方、悪性黒色腫の発生の危険性は、疫学的データから、特に幼少期における太陽光への曝露に伴って増加することが示されている(UNEP, 1994)。

1998年の同パネル報告では、長期にわたる紫外線曝露により、有棘細胞がん\*\*の危険性が増すこと、基底細胞がん\*\*\*と悪性黒色腫では短期の集中的な紫外線曝露が疾病発症に大きな影響を与えること、特に幼少期における曝露の影響がより大きいことが示された(UNEP, 1998)。

図59は、米国の人口100万当たり年間2,000件の皮膚がん発生率(1980年)に基づき、モントリオール議定書の数次の改正による規制強化シナリオのもとで、オゾン層破壊による皮膚がん患者の増加数(北緯45度における地域平均)について行った予測結果である。全増加数の大半が非黒色腫性皮膚がん\*で、そのうちの約2%は致死性のがんである。

2002年の同パネル報告は、最近のデータとして、皮膚の基底細胞がんの新発生数がフィンランドでは年間10万人当たり50人であるのに対し、オーストラリアでは800人の発生が見られることなど、オーストラリアや北米などの住民に皮膚がんの発生率が高いことを示している。一方、モントリオール議定書の規制強化により予防できる黒色腫及び非黒色腫性皮膚がんの年間死亡数が付記されている(UNEP, 2003)。

さらに、2004年の同パネル中間報告によると、皮膚の黒色腫の発生率や死亡率は北西ヨーロッパでは増加の割合が徐々に鈍化しているものの、南東ヨーロッパでは依然として急増している。また、黒色腫の進行にUV照射が介在する経路が明らかになってきた。そのほか、UVへの間歇的曝露により基底細胞がんのリスクが高まることが次第に分かってきた(UNEP, 2005)。

---

\* メラニンをつくり出す皮膚細胞(メラニン細胞)から発生する癌。メラノーマともいう。正常な皮膚に新しくできた小さな濃い色の皮膚の増殖性変化として現れる。

\*\* 有色人種の皮膚がんとしては最も有名なもの。放置しておけばかなりの頻度でリンパ節転移を生ずる。集中的治療によりコントロール可能な症例が多いためか、最近では本症による死亡者数は減少しつつある。なお、扁平上皮がんと呼ばれることもある。

\*\*\* 黒色の小腫瘍として始まるものが多い。転移は極めてまれであり、本症による死亡例は少ない。

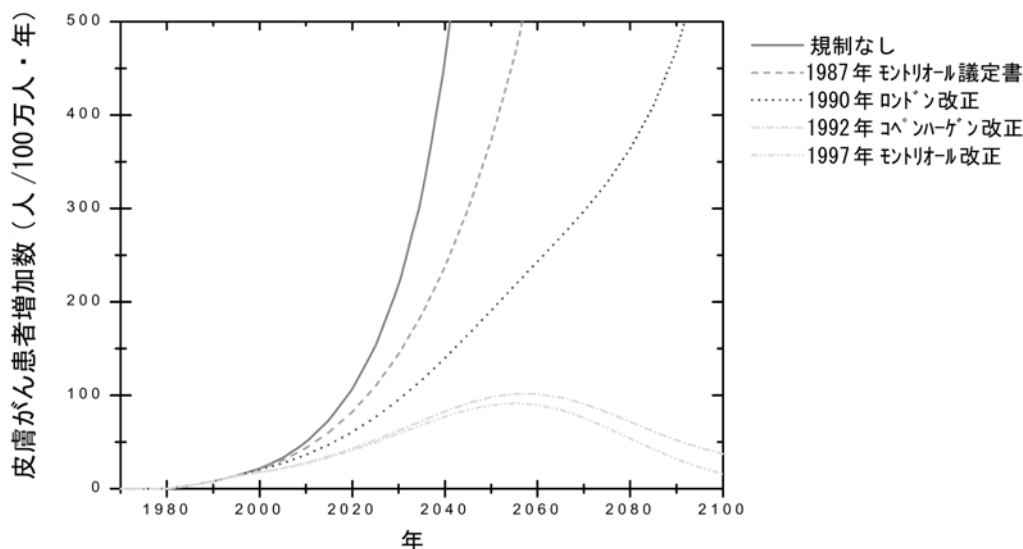


図 59 様々なシナリオに基づいた皮膚がんのリスク評価

(出典) Environmental Effects of Ozone Depletion: 1998 Assessment (UNEP, 1998)

### 日本人の皮膚がん発生状況

有棘細胞がんについては、全国 26 大学病院の皮膚科外来患者を対象に 1976～80 年（前期）と 1986～90 年（後期）の各 5 年間の年齢調整後の調査結果によれば、後期は前期に比べ、患者数は増加していたが、患者の年齢分布の経年変化について補正を施した後の発症の割合は減少していた (Ichihashi et al., 1995)。欧米の白人では、この有棘細胞がんが増加している、その一因に長期間の UV - B 曝露があげられているが、我が国での有棘細胞がんは、医療として受けた放射線による慢性皮膚潰瘍や熱傷後の瘢痕から発生するのが主と考えられていた。しかし、近年わが国では急速に高齢者人口が増加していることから、有棘細胞がんが増加することが懸念される。その理由として、有棘細胞がんに進展する可能性を持つ日光角化症\*が 1980 年代中頃から急増していることが挙げられる。日光角化症は、全国 26 大学病院の調査でも後期は前期に比べ 84% 増加していた。また、神戸大学が 1992 年以降兵庫県加西市（1992 年～）で、1993 年以降沖縄県伊江村（1993 年～）で行っている皮膚がん検診の結果によると、日光角化症の罹患率は前者（1993-2001 年）が人口 10 万人当たり 127.7 人、後者（1994-2001 年）が 576.9 人と、年間 UV - B 量が約 2 倍の伊江村が約 4.5 倍の高い罹患率を示した。さらに、それらの患者を解析すると、戸外労働者は室内労働者に比べ、また日焼けで赤くなりやすいスキントypes の人は赤くなりにくいスキントypes の人に比べ、有病率が有意に高かった (Naruse et al., 1997)。なお、加西市における調査では、併せてサンスクリーン剤（紫外線遮光剤）を配布した結果、人口 10 万人当たりの有病率が 1993 年の 291.2、1994 年の 203.7 の値から 1995 年に 86.8、1996 年に 123.1、1997 年には 101.8 まで低下した。基底細胞がん発症の危険因子として、悪性黒色腫同様、間歇的日光曝露が再確認されている。

基底細胞がんについては、前述の全国 26 大学病院の調査結果によれば、前後期とも九州、沖縄地区の患者比率（皮膚科総受診者数に対する基底細胞がん患者の比率）は、東北地区のそれと比

\* 老人性角化症ともいう。長い年月にわたり太陽紫外線に曝されたことが原因で起こる前癌性病変である。症状は一般には表皮の萎縮のため赤みを帯びた直径 10 ミリほどの、皮膚表面にふけの様な角化物質がしっかり付着した小局面である。時には、表面はあざのようにざらざらし、少し隆起した局面、あるいは、小さな角状の丘疹である。

較して2～4倍であった。経年変化では、後期は前期に比べ16%増加していた。

このような日光角化症及び基底細胞がん増加の原因として日本人の高齢化や屋外活動時間が長くなったこと等との関連が推測される。

なお、非黒色腫皮膚がんについては、伊江村で1993年から1998年の6年間に12例見出されており、人口10万人当たりの有病率は50.0となり、ハワイ在住日本人と同程度に高い一方、加西市では皮膚がん症例は少なく伊江村の約1/5である(Suzuki et al., 1997)。

一方、悪性黒色腫については、全国の医療施設を対象に調査した結果によれば、我が国では発生数は増加傾向にある(図60)。未回答分等を考慮すると、全国の年間総発生数は2,000症例前後と推定される(日本皮膚悪性腫瘍学会予後統計調査委員会, 2000)。

また、厚生労働省がん研究助成金による「地域がん登録」研究班によるがん罹患率推計によれば、1975年から1999年までの全国の皮膚がん年齢調整罹患率は男女とも増加傾向が見られる(図61)。なお、世界的に見れば、日本における皮膚がん罹患率は低い。

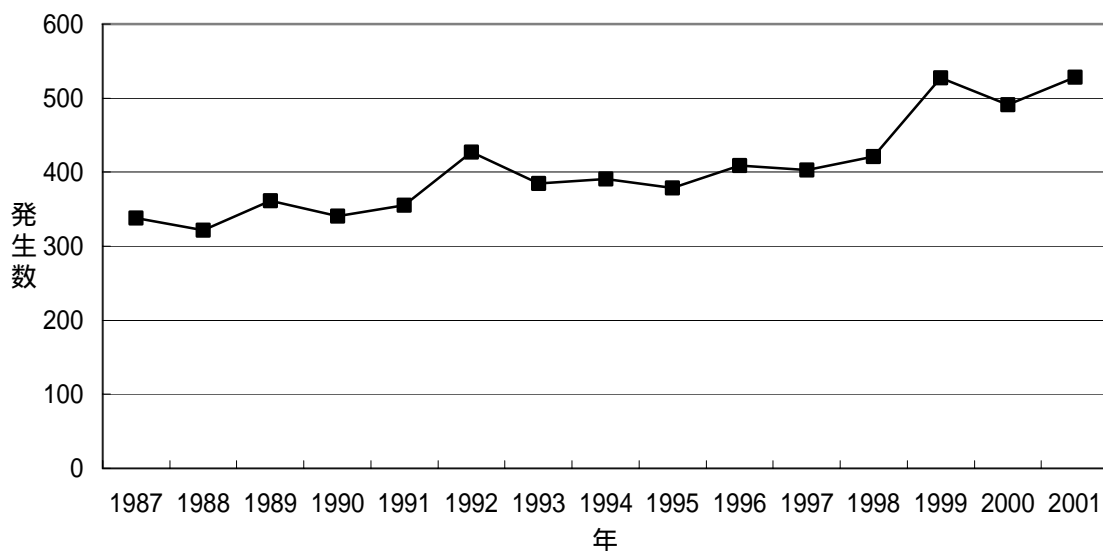


図60 悪性黒色腫の発生数の推移(1987～2001年)

全国の医療施設を対象に調査。1987～1996年は、200施設に対して調査を実施し、100施設から回答を得た。1997～2001年は、171施設に対して調査を実施し、94施設から回答を得た。

(出典) 皮膚悪性腫瘍統計調査



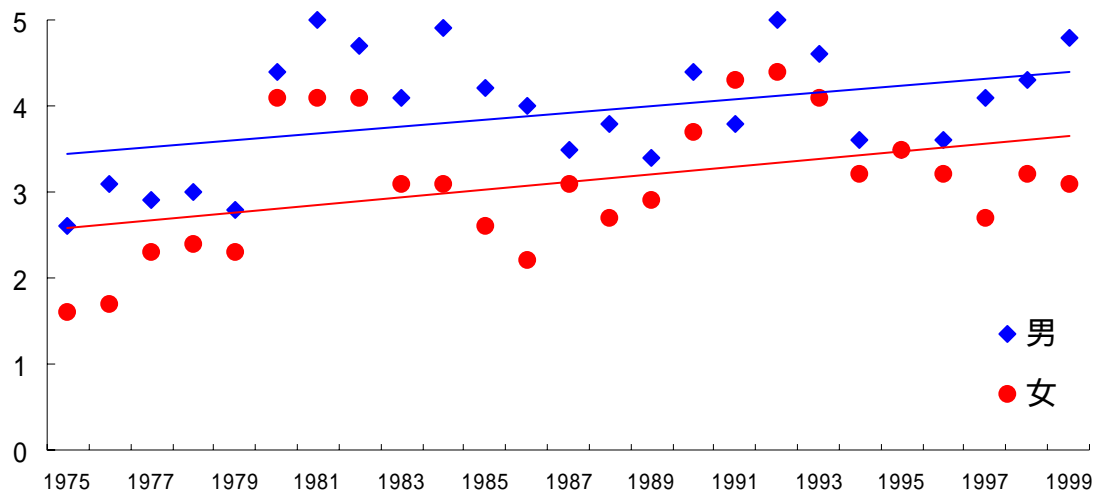


図 61 皮膚がんの推定罹患率の推移（1975～1999年）

「地域がん登録」を基に、1985年日本人モデル人口を標準人口とした年齢調整罹患率（人口10万対）の全国推計値。

（出展）The Research Group for Population-based Cancer Registration in Japan（2004）

## イ．眼への影響

UV - B 照射量の増加と眼の損傷、特に白内障\*の発生率の増加との関連が指摘されている。1989 年の環境影響評価パネル報告では、オゾン全量が 1%減少すると、白内障の患者が 0.6~0.8% (1985 年のデータに基づけば 10~15 万人) 増加すると予測し、関連する白内障の形態として皮質白内障および後囊下性白内障をあげている。図 62 は、米国環境保護庁が、規制影響評価( R I A ) のための定量的モデル - 科学評価パネルによって提示されたオゾン層破壊シナリオを組み込んだモデル - を更新したものである。これらの推定はアメリカのデータを基に行われているため、同じような人口集団、すなわち世界中の十分に栄養の行き届いた人々については適用できるであろうが、栄養状態の良くない人々は、より高いリスクを負っていると考えられる。

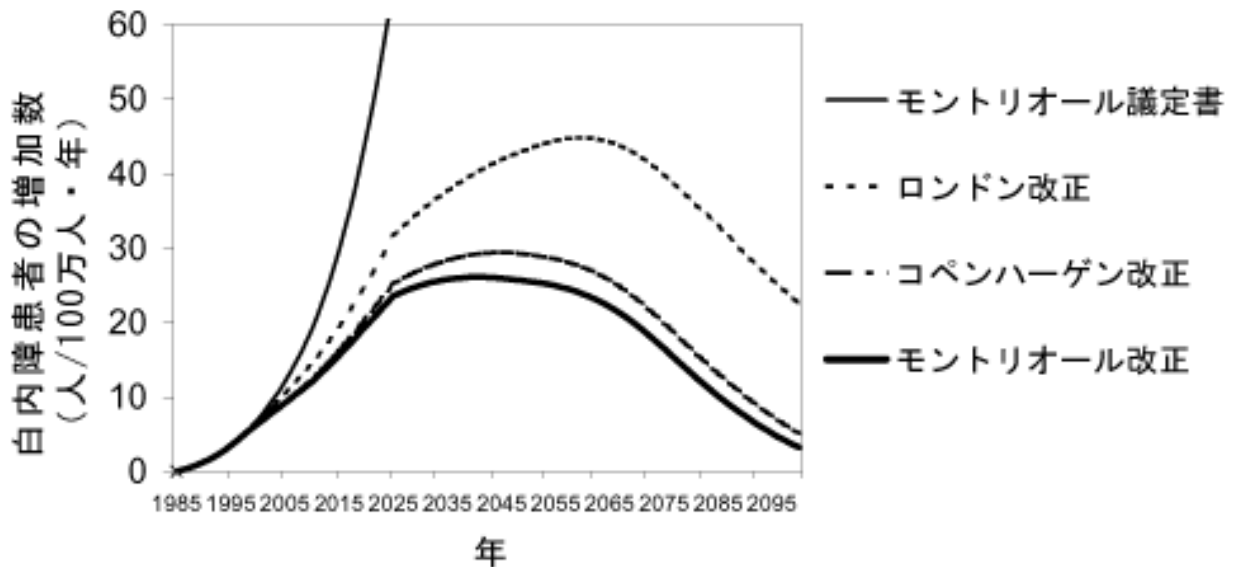


図 62 様々なシナリオに基づいた白内障のリスク評価

(出典) Environmental Effects of Ozone Depletion: 1998 Assessment ( U N E P , 1998 )

紫外線曝露と眼の障害に関しては、上記白内障のほか、紫外線角膜炎\*\*や翼状片\*\*\*、との関連が疫学研究により明らかになりつつある。

翼状片に関しては、小野らが、シンガポール、門前(石川県)、レイキャビク(アイスランド)で行った疫学調査において、明瞭な地域差(シンガポール>門前>レイキャビク)を示し、調査対象地域の紫外線照射量との関連を指摘している。また、シンガポール、門前において、調査対象者の紫外線個人曝露量と翼状片発症との関連性を見いだしている(図 63)。

\* 眼球の中の水晶体が濁ることをいい、老化の一部である。

\*\* 紫外線に強く曝露した時に見られる急性の角膜の炎症で、雪面など特に反射の強い場所で起きる“雪目”が有名。

\*\*\* 白目の表面を覆っている半透明の膜である結膜が、目頭(めがしら)の方から黒目に三角形に入り込んでくる病気。

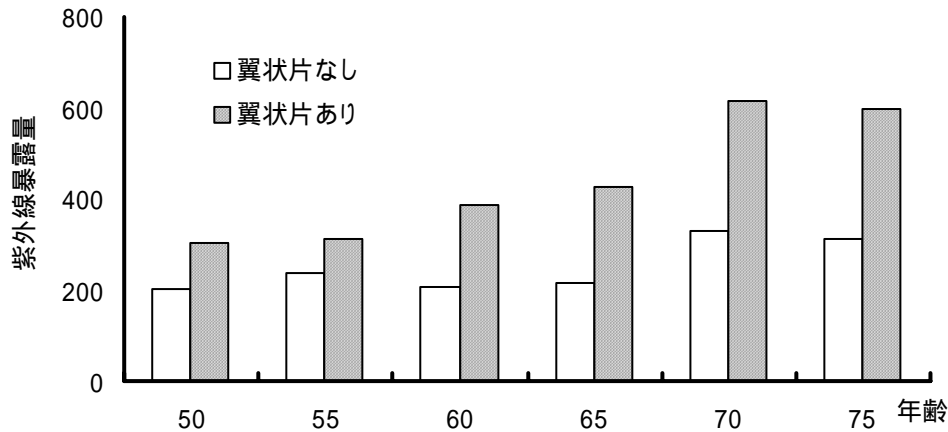


図 63 シンガポールの年齢階級別・翼状片の有無別紫外線曝露量

(出典) 平成 13 年度地球環境研究総合推進費終了報告書 (小野ら, 2002)

また、白内障に関しても、Sasaki らは、上記 3 地域で行った疫学調査において、紫外線との関連を示す明瞭な地域差 (シンガポール > 門前 > レイキャビク) を報告している (図 64)。また、一部の地域において、昼間の屋外生活時間や推定紫外線曝露量と皮質白内障との関連性を見いだしている (Kato et al., 2001)。また Sasaki らは、レイキャビク、メルボルン、シンガポールにおいて、年間をとおした方向別の紫外線照射量と白内障の発生部位について検討し、年間をとおして太陽高度の低い (眼に対して正面からの曝露が卓越する) レイキャビクでは混濁がレンズ全体に一樣に発生するのに対し、太陽高度の高い (上方面からの曝露が卓越する) シンガポールでは混濁がレンズの鼻部下部に集中して発生することを示した (Sasaki et al., 2003)。

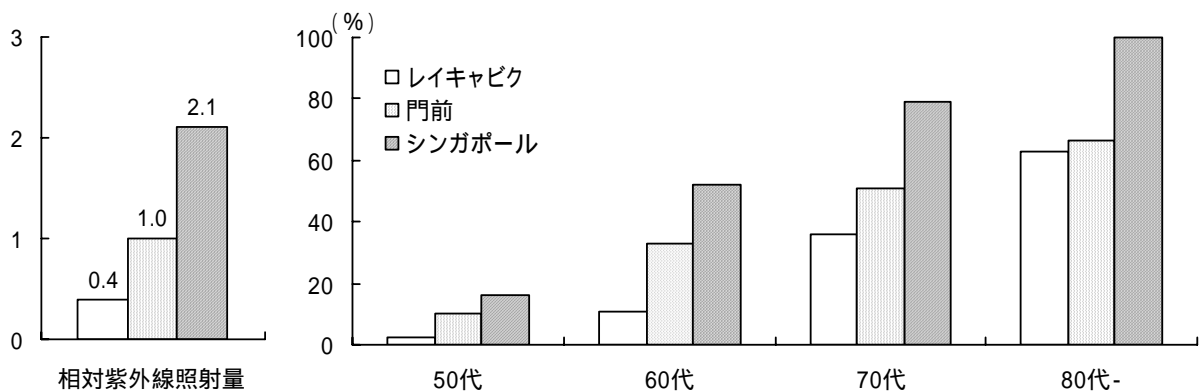


図 64 能登、レイキャビク、シンガポールの白内障有所見率

(出典) Sasaki et al. (1999)

## ウ．免疫抑制

UV - B 照射により、皮膚を介して細胞性免疫\*の抑制が誘発される。1994 年の環境影響評価パネル報告では、免疫抑制が色素の少ない人々だけでなく、多い人々に対しても誘発されるとしている (UNEP, 1994)。免疫抑制により、単純ヘルペス、リーシュマニア症、マラリア等の感染症の増加あるいは症状の悪化などが懸念されている。また、1998 年の同パネル報告では、悪影響のほかに、ある種の免疫性の疾患が低減するなどの好影響も見られることが示された (UNEP, 1998)。特に近年、UV - A が活性酸素を介してリンパ腫細胞や自己免疫疾患の原因細胞にアポトーシス\*\*を誘導することから、これらの難治性皮膚疾患の治療に用いられている。免疫抑制が人の感染症の再発やある疾患の兆候の再燃に関与している可能性が示唆されている。予防接種による免疫獲得反応が UV - B の曝露によって抑制される恐れ、また、獲得されている免疫が紫外線を浴びることで一時期 (約 10 日間) 低下ないしは消失することは注目に値する。

なお、少量の紫外線への曝露により、ツベルクリン反応が抑制されるといった調査結果が報告されている (Damian et al., 1998)。また、我が国においても学校保健統計によれば、小学生あるいは中学生のツベルクリン反応陽性率、陽転率が、沖縄県を除き、紫外線照射量の強い南に行くほど低いことが示されている。

### (3) 陸生生態系及び水生生態系等への影響

1994 年の環境影響評価パネル報告では、植物の UV - B に対する感受性は種や品種で多く異なること、UV - B 照射量の増加は、水生生物、特に動・植物プランクトン、カニ及びエビの幼生、稚魚のような小型の生物に悪影響を及ぼすことが指摘された。UV - B 照射量が増加すると植物の成長が抑制されたり、作物の収量や品質が低下するケースが多いが、一方で植物の成育がむしろ促進される例も見られるため、UV - B 照射量が増加したときの農作物の生産や生態系への影響を定量的に予測することは困難であることも指摘された (UNEP, 1994)。

1998 年の同パネル報告では、UV - B 照射量の増加が陸生生態系に及ぼす影響については、植物や微生物を含む陸生生物は損傷を被るものの、これらの生物は防御や修復の機構も併せもっており、陸生生態系の応答は、個々の生物種の反応よりむしろ種間の相互作用において顕著であること、多年生植物ではその影響が年々蓄積し、一年生植物では世代から世代にわたって蓄積する可能性があること、などが指摘された。また、水生生態系に及ぼす影響については、植物プランクトンの成長、光合成、タンパク質や色素の含有量、再生産などに悪影響を及ぼし、その結果食物連鎖に影響を与えること、大型藻類、海草、うに、さんご、両生類を含む水生生物や動物プランクトンは、UV - B に対して感受性が高いこと、UV - B は、溶存有機炭素や粒子状の有機炭素に吸収され、これらの物質を微生物による分解・再無機化に利用可能な生成物へと分解すること、極域の海洋生態系は、オゾン層破壊の影響を最も強く受けると考えられること、などが指摘された (UNEP, 1998)。

また、2002 年の同パネル報告では、UV - B の植物への影響は、他の環境要因、特に気温の上昇、二酸化炭素濃度の増加、乾燥などによって変化する可能性があること、植物の病原菌による病害や昆虫による食害は、病原菌・昆虫に対する UV - B の直接影響や UV - B 照射によって植物組織内で起こる化学的变化による間接的な影響などによって変化する可能性があること、UV - B 増加による成長阻害は、DNA 損傷の増加との間に相関関係があること、などが指摘された。しかし、UV - B と他の環境要因との相互作用については、UV - B の増加がプラ

\* 体内に抗原が入ると、主に T 細胞が増殖・活性化されて直接に抗原と特異的に反応する免疫。癌(がん)細胞の溶解、臓器移植の拒絶反応など。

\*\* 細胞の自然死、自殺死。

スに働く場合とマイナスに働く場合があり、また、他の環境要因がUV-Bの阻害的影響を増大する方向に働く場合と緩和する方向に働く場合があり、今後とも、長期的な実験・研究が必要であること、などが指摘された(UNEP, 2003)。

2004年の同パネル中間報告では、UV-Bは植物の生化学成分に変化を与え、その結果として草食動物の食性を変化させるかもしれないこと、UV-B照射に対する植物の反応が遺伝的レベルで詳細に調べられていること、UV-Bが他のストレス要因と関連して海洋および淡水域生態系の水生動物に悪影響を及ぼすことなどが指摘された(UNEP, 2005)。

#### (4) 材料の損傷

UV-B照射は戸外で使用する多岐の木製品及びプラスチック製品の光劣化を起し、変色や強度の低下をもたらす。特に高分子素材における寿命の短縮が注目されている。気温が高く日射の高い熱帯地域では劣化が促進されるが、2002年の同パネル報告では、気候変動が天然材料や人工合成材のUV照射による劣化率を加速すると指摘している。一方、紫外線への耐性が向上した新種のプラスチック製品が登場していることや、光安定剤が効果的に機能することなども指摘されている(UNEP, 2003)。2004年の同パネル中間報告では、木材、毛髪、羊毛などの天然ポリマーもUV-B照射により容易に退色することが報告されている(UNEP, 2005)。

#### (5) その他の影響

1998年の同パネル報告では、UV-Bが、二酸化炭素や一酸化炭素の排出及び陸生生態系における無機栄養素の循環などの生物地球科学的循環に影響を及ぼし得ること、下層大気(対流圏)での化学活性を増加させるなど大気質に影響を及ぼし得ること、などが指摘された(UNEP, 1998)。

2002年の同パネル報告では、新たにオゾン層破壊と気候変動が相互に作用している可能性を示唆し、このことは、健康のリスク評価を一層困難なものにするが、白内障や皮膚がんの発生を増加させ、加えて感染症その他の疾病の流行様式を変えることも考えられるとしている。また、オゾン量の減少が止まっても、気温上昇で皮膚がんが多発する恐れがあると指摘している(UNEP, 2003)。

2004年の同パネル中間報告では、適度で定期的な紫外線の被ばくはビタミンDの推奨量を維持するのに有益であるとしている。また、1989年の初代同パネル報告以来、オゾン量の減少とUV-Bの増加、気候変動との間の複雑な相互作用の存在がある程度明らかになってきたとしている。しかし、これらの要素は経年での変動が大きいため、長期の見通しを立てることは困難であるということも分かってきた。さらに、気候変動への影響が結果としてオゾン層の回復を遅らせるのか加速させるのかについては、いまだ統一した見解が得られていない(UNEP, 2005)。