

参考資料

参考資料 1. 紫外線による人の健康への影響

ア. 日焼け・皮膚がん

①日焼け:サンバーンとサンタン

小児期には強い日焼けをしても、一週間もすれば小麦色に焼けた一見健康そうな滑らかな皮膚に戻る。しかし、毎日太陽紫外線を浴び続けている顔の皮膚には、20歳を過ぎたころから、それまでには見られなかった小色素斑(シミ)などの症状が出始める場合がある。夏の正午ごろに太陽光線を20～30分も浴びると、数時間後から皮膚が赤くなり始めることがある。サンバーンの始まりである。赤くなるのは皮膚血流量の増加によるものだが、その引き金は、主にUV-Bによる表皮角化細胞の遺伝子に生じた傷である。傷は速やかに修復されるが、残存すると血管を拡張させる物質(プロスタグランジンや一酸化窒素)を生成し、血流量を増やす。皮膚が黒くなるサンタンもまた、少なくとも一部は遺伝子の傷が引き金となっている。

②紫外線は遺伝子に変異を誘発し、光老化や皮膚がんを起こす

顔、手背や前腕伸側の皮膚細胞では、小児期から繰り返し浴びている太陽紫外線によって、種々の遺伝子に変異したり、遺伝子の働きに異常が生じ、あまり紫外線を浴びない被覆部皮膚に比べ、より若年から小色素斑(シミ)、しわや良性・悪性の腫瘍ができてくる可能性が高い。これらの変化は特に光老化(フォトエイジング)と呼ばれ、加齢による老化と区別されている。光老化は、顔面に最も早く、また顕著に現れ、しばしば生活の質を低下させる。また、いわゆる年寄りのいぼである良性腫瘍が、40歳を過ぎると高頻度で顔や手背皮膚に出始める。白人に比べ頻度は少ないものの、日本人においても、皮膚の悪性腫瘍は時には命を奪い、外科的手術を受けると著しい生活の質の低下をきたす。

太陽紫外線と皮膚がん発生との間には、臨床的、疫学的な因果関係がみられる。皮膚がんは非黒色腫性皮膚がん(以下、皮膚がんと呼ぶ)と悪性黒色腫(以下、黒色腫と呼ぶ)に大別され、さらに前者は基底細胞がん*と有棘細胞(扁平上皮)がん**とに分けられる。

*基底細胞がんは組織学的(顕微鏡所見)には、表皮基底層の角化細胞、つまり基底細胞と同じ細胞に見える。専門的には、組織像の特色と臨床の見かけの特色から数個のサブグループに分けられている。白人では最も罹患率の高い皮膚がんである。がん細胞は周辺組織に積極的に浸潤し破壊するが、めったに転移はしないため、生命を脅かすことはまれである。臨床上の特色として、日本人の基底細胞がんはほとんどが黒色を呈するので、しばしば悪性黒色腫(別名メラノーマと呼ばれ、早期に転移するため、皮膚がんの中では最も致死率が高い)に似ているので、適切な治療の選択や予後判定には専門家による鑑別が大切である。

**有棘細胞がん:扁平上皮がんとも呼ばれ、有色人種の皮膚がんとしては最も頻度が高かったが、現在では少なくとも日本では基底細胞がんが最も多い。また、放置すればかなりの頻度でリンパ節転移を生じる。しかし、早期の外科的及び総合的治療により完治や制御が期待できる症例が多いので、最近では本症による死亡者数は減少している。

皮膚がんのうち、基底細胞がんで死亡する人はまれであり、有棘細胞がんによる死亡が皮膚がんの約80%を占める。

その発生のリスクは人種で大きく異なるが、紫外線による皮膚がん誘発に関与しているのは、表皮細胞の遺伝子変化で、DNA損傷がもたらす作用とされる。皮膚がんの50~90%で、「p53」と呼ばれるがん抑制遺伝子（細胞が増えすぎないようにブレーキをかける遺伝子）の変異が見出されており、そのほとんどが、紫外線で生じた傷の部位に一致している。

「p53」に変異が生じた角化細胞では、紫外線を浴びて多数の傷ができた細胞が生き残り、細胞増殖のためにDNA合成を始めるので、ほかの遺伝子に新たな変異が生じ、がん細胞が生じやすくなる。基底細胞がんでは、「p53」以外にも多くのがん遺伝子やがん抑制遺伝子*の変異が見出されている。

顔の皮膚は、小児期からほとんど毎日太陽紫外線を浴びるため、皮膚がんが発症しやすい。その証拠に皮膚がんの約80%は日光ばく露皮膚に発症する。

1985~1995年頃のフィンランドにおける基底細胞がんの新発生率は年間50（人口10万対）にとどまっているが、オーストラリアでは約800（人口10万対）の新患者が発生している。

また、基底細胞がんと有棘細胞がんは基本的には増加を示している。例えば、英国西ウェールズでは、1988年から1998年にかけて両がんの発生率は約50%、スロバニア共和国では1988年から1998年にかけて基底細胞がんは約70%、有棘細胞がんは約15%、オーストラリアでは1985年から1995年にかけて基底細胞がんは約20%、有棘細胞がんは約90%、それぞれ増加している（UNEP-EEAP, 2002）。

皮膚がんの発生率は継続して上昇しており、白人種が大多数を占める諸国では、2000~2015年の間に、基底細胞がん、有棘細胞がん及び黒色腫の3種類の皮膚がんがほぼ倍増すると推計されている。ただし、ここでの黒色腫は生存率の高い初期のものを指す。小児の黒色腫の発生率は依然として増加しており、太陽紫外線ばく露と正の相関を示している（UNEP-EEAP, 2006）。

日本人の皮膚がん発症に関する疫学調査は、1970年代初期から90年代にかけて大学病院皮膚科外来受診者を対象として実施されている。有棘細胞がんと基底細胞がんの患者数の比は、1950年代後期（Miyajiの大学病院の調査）及び1970年代前半（TadaとMikiによる調査）ではほぼ1:1であるのに対し、1992~2001年（Arakiらによる沖縄の調査）には、1:4.5と基底細胞がんが増加していることが明らかになっている。一方、皮膚がん罹患率を求める疫学調査は、日本では現在に至るまで本格的には実施されていないが、IARCに登録された国内4地域（宮城、大阪、広島、長崎）のデータによると、皮膚がん罹患率は、1978~82年と比較して、1986~90年では、同程度かわずかに高くなっていると考えられる。また、兵庫県加西市（1992~2002年）と沖縄県伊江村（1993~2002年）

*sonic hedgehog(SHH)、patched(PTC)やsmoothed(SMOH)などが挙げられる。

で実施された皮膚がん検診によれば、皮膚前がん症（日光角化症）*の罹患率は、伊江村において約 4.5 倍高かった。伊江村における太陽紫外線量は加西市の約 2 倍であり、紫外線の生物学的効果は 2 倍以上であることが示唆された。

1979 年を基準とする 2006 年現在の日本上空の平均オゾン全量は、国内 3 地点（札幌・つくば・那覇）平均で約 1.7%減少している。今後、さらにオゾン全量の減少が続き、紫外線量が増加した場合、また日本人の平均寿命が延びるならば、日ごろ紫外線を浴びすぎない努力をしない限り、光老化で生活の質が低下する患者や皮膚腫瘍患者が増加すると予測される。

③ビタミン D の新たな役割

ビタミン D は、小腸内でのカルシウムとリンの吸収を促進する生理作用や、カルシウムとリンから骨を形成する作用（化骨）を有する。ビタミン D が極度に欠乏すると、発育期ではクル病や手足の骨の湾曲などに、成人では骨軟化症につながると考えられている。

紫外線を浴びた皮膚では、活性型ビタミン D₃ が生成するので、適度に日光を浴びていればビタミン D が欠乏することはない。日本では夏の快晴日の正午頃であれば、わずか 2～3 分太陽光線を浴びれば（最少紅斑量**に至る時間は 20 分）、1 日に必要なビタミン D₃ が合成される計算である。しかし、世界のあらゆる年齢層で、体内のビタミン D 量が健康上の最少レベルに達しない人たちがかなりの数にのぼっていることがわかってきた。例えば米国ミネアポリスで 2004 年の定期検診を受けた十代の健康な都市部住民のうち、24% がビタミン D 欠乏者で、重度の人が 4.6%見つかっている。

さらに、ビタミン D は細胞の増殖、分化、除去にも関与し、カルシトリオール***ががん細胞の成長を強力に阻害してくれる。この分子の蓄えが不足すると、乳がん、大腸がん、前立腺がん、卵巣がんなどの病態の進行が促進される（Meyer, 2004）。血漿中の 25 (OH) D****が 10ng/ml 増加するとがん罹患率が約 17%減少すると報告している（Giovannucci ら, 2006）。ビタミン D のがん予防効果に関する論著は 180 編以上に及び、太陽紫外線の有益効果を再考慮する必要が出てきた（Grant, 2006）。さらに、活性型ビタミン D₃ が、紫外線で誘発された細胞遺伝子の DNA の傷を修復する能力を高めることが 2007 年に報告されている。

しかしながら、前述のとおり、太陽紫外線は皮膚がんの主因であり、特に細胞分裂が盛

* 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がん性病変である。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、又は、小さな角状の丘疹である。

** 光（一般的には紫外線）を浴びた皮膚が 24 時間後にうっすらと、しかし、明らかな赤みを呈するに必要な最少の光線量のこと。真夏の快晴日正午頃だと、色白の日本人（スキントイプ I: 赤くなりやすいがほとんど黒くならない）では、約 20 分で最少紅斑量を浴びることになる。

*** 活性型のビタミン D₃ で、すでに医療分野では、骨粗鬆症や乾癬の治療に使われている。

**** 腎臓で代謝されて活性型となる前のビタミン D の状態。

んな小児期では、紫外線が遺伝子の変異を誘発する可能性が高い。したがって、ビタミンD摂取及び日光ばく露によるビタミンD生成が皮膚がん以外のがん予防、又はがんの進行阻止にどの程度効果があるかについては、今後におけるリスク評価やリスク・マネジメント研究の成果が待たれる。少なくとも、長時間太陽紫外線を浴びた皮膚に活性型ビタミンD₃を塗布すると、DNA修復活性が高まり、光老化や皮膚がん予防に役立つと考えられる。

イ. 眼への影響

紫外線ばく露による眼への影響については、急性の紫外線角膜炎*のほか、白内障**や翼状片***が知られている。

白内障に関しては、UNEP環境影響評価パネル報告書(2006)において、これまでも指摘されてきた皮質白内障に加えて、核白内障についても紫外線ばく露が関係する(Hayashi et al., 2003)とされている。また、紫外線に加えて高温環境が核白内障のリスク要因であることが示された(Sasaki et al., 2002)。ただし、後囊下白内障に関しては、紫外線との関連を示す十分な証拠はないとしている。同報告書では、翼状片に関しても、太陽光へのばく露が重要なリスク要因であることを示している。

眼に対する影響は、太陽からの直射日光よりも、散乱又は反射した紫外線の寄与が大きい、又は雲の存在により増幅される。そのため、気候変化の影響を受けるとしている。

オゾン層破壊との関連についてみると、1989年のUNEP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%増加すると予測し、関連する白内障の病型として皮質白内障及び後囊下白内障をあげている。また、オゾン量が5~20%減少した場合、2050年までにアメリカ国内で白内障患者が17~83万人(率にして1.3~6.9%)増加し、患者増加に伴う手術に要する費用が5.6~28億ドルに達するとするモデル予測もある(Westら, 2005)。

ウ. 免疫抑制

マウスなどの小動物を用い、UV-Bを照射された皮膚の免疫機能(皮膚がんやかぶれ)が抑制されることが明らかにされてきた。また、人間では、皮膚がん患者は皮膚がんにかかっていない人に比べ、紫外線により接触アレルギー反応(かぶれ)が抑制されやすい、すなわち、皮膚がんになる人は、遺伝的に紫外線で免疫抑制が生じやすいと考えられている。

紫外線による免疫抑制反応のうちの少なくとも一部は、DNA損傷により生じることが明らかになっている。その証拠に、UV-Bで生じる接触アレルギー反応の抑制が、DNA修

*紫外線に強くばく露した際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。

**眼球の中の水晶体が濁ることをいい、老化の一部である。

***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。

復を高める物質（T4N5）を皮膚に塗布すると著しく軽くなる。

紫外線によって誘導された免疫抑制が原因とみられる疾患が多く存在する。皮膚に障害を示す疾病や細胞性免疫がかかわる疾病で、①麻疹やその他のウイルス性疾患、②マラリアやリーシュマニア症のような皮膚を介して罹患する寄生虫性疾患、③結核などのような細菌性疾患、④カンジタ症のような真菌性感染症があげられる。これらの疾患のうち、結核などいくつかについての動物モデルを用いた研究では、感染症の発現に UV-B が影響する可能性が確認されている（UNEP-EEAP, 1989）。こうした感染症の免疫抑制やワクチン接種に対する潜在的な反応異常、ある種の自己免疫反応、アレルギー反応などの悪化が懸念される反面、UV-B の好影響として乾癬*やニッケルアレルギーのようなある種の免疫疾患の低減や疥癬の軽快などがある（UNEP-EEAP, 1998）。

さらに、紫外線による免疫抑制が皮膚がん発生の重要な要因であることも明らかになった。紫外線によって誘発された DNA 変異が修復されないと、がん抑制遺伝子などに変異が生じる一方、皮膚がんへの免疫抵抗力が減じ、腫瘍発生の原因となる。また、太陽紫外線は、潜在性単純ヘルペスウイルスの再活性化を引き起こし、ヘルペスの再発を起こす可能性がある。ワクチン効果を低下させる場合があることも示されている。なお、ヘルペスウイルスはヒトパピローマウイルス感染と関連するいくつかの皮膚がんや結膜扁平上皮がん発生の補助要因である（UNEP-EEAP, 2006）。

なお、地表に注がれる大量の UV-A は、UV-B に比べて皮膚への作用は弱いですが、免疫抑制に関わっている可能性を示す報告が多い。したがって、太陽光線による免疫抑制を防止するには、UV-B だけではなく、UV-A を遮断するサンスクリーン剤の使用がすすめられる。

*摩擦や、圧が加わる皮膚に生じる炎症性紅斑性で慢性の難治性皮膚疾患。世界では1～3%、日本人では1～2%発症率となる。原因は現在も不詳だが、免疫異常説が最も有力。また、遺伝要因の関与が指摘されている。治療は、副腎皮質ホルモンと活性型ビタミン D₃ の皮膚塗布が最も一般的だが、さらに光線療法（紫外線照射）が用いられることもある。

** 乾癬（主に尋常性乾癬）やニッケルアレルギーに罹患している状態のこと。

参考資料2. 紫外線による陸域生態系への影響

植物の光合成に及ぼす UV-B の影響については、古くから室内実験により研究され、UV-B が光合成を阻害すること、成長を抑制することなどが報告されてきた。また、UV-B により DNA やタンパク質が損傷を受け、これが UV-B の害作用に関与している可能性が考えられてきた。一方、植物は紫外線防御機構として、葉の表皮の液胞に紫外線吸収物質を蓄積することにより、UV-B が光合成を行う葉肉細胞に到達するのを抑制すること、光回復酵素などにより速やかに DNA 損傷を修復することなどが知られていた (Lumsden, 1997)。

UV-B は、植物体の水分不足等の他の環境ストレスと同様、植物の葉面積を減少させることが知られている。植物栽培チェンバーを用いた実験において、70 以上の植物の種や品種のうちの 60% 以上で、UV-B により葉面積の減少が観察されている。葉は光合成を行う同化器官であり、その成長低下は植物体全体の成長の低下を引き起こす。また、最近の研究では、植物の根の量が UV-B 照射量の増加によって大きく低下することが指摘され、植物の地下部（根系）の生物体量や形態への影響が注目されている。さらに、UV-B は植物だけでなく、細菌類や菌類、その他の微生物に多くの影響を及ぼすことが指摘されている。土壤中に到達する太陽光の量は多くはないが、一般的に細菌類や菌類は UV-B に対する感受性が高等植物より高い。その感受性は微生物の種によって異なるため、落葉落枝の分解過程に影響する微生物群の種構成に UV-B 照射量の増加が変化をもたらす可能性がある。

植物の UV-B に対する感受性は植物種や品種で大きく異なる。この種による感受性の違いを一概に論ずることは難しいが、全般的に単子葉植物は双子葉植物に比べて、UV-B の影響を受けにくい。UV-B に対する感受性は、同一種の農作物の中でも、その品種によって異なる。自然の太陽光に UV-B を付加して植物に照射する野外実験においても、UV-B 照射量の増加によって作物の成長や収量が抑制される場合や、作物の品質が低下するケースが多く見られるが、一方で、同じ種の作物でも、品種によっては成長や収量がむしろ促進される例もかなり見られた。したがって、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なように思われる (UNEP-EEAP, 1994)。

UV-B の植物への影響は、他の環境要因、特に気温の上昇、CO₂ 濃度の増加、乾燥、栄養条件などによって変化する可能性が高い。いくつかの研究では、植物の成長は高濃度の CO₂ により促進されたが、一方で、UV-B による植物への影響の多くは CO₂ の増加により改善されることはなかった。干ばつに抵抗性を示す植物は強い UV-B に対して高い抵抗性を示す傾向がある。栄養条件も UV-B に対する感受性を変化させ、養分欠乏下で育成した植物は、UV-B に対する感受性が低下する。窒素が十分に与えられた植物は UV-B に対してより影響を受けやすいという研究例もある。これらのことは草地などに比べ良く管理された農地において、UV-B 照射量の増加がもたらす影響がより大きくなる可能性を示唆している。最近の研究では、UV-B 照射量の増加により食葉性昆虫による植物摂取量は大幅

に低下したことが明らかにされた。このことは、UV-B による植物の化学的、物理的性質の変化によると考えられる。このような変化は、UV-B は植物と地上及び地下に生息するその他の生物との相互作用にも影響を及ぼすことを示唆している。

UV-B 照射量の増加による成長阻害と DNA 損傷の増加との間に相関関係があることが指摘されていた。DNA 損傷産物の蓄積量は、DNA 損傷を修復する光回復酵素活性に依存している。光回復酵素活性に欠陥があるシロイヌナズナ突然変異体が UV-B に対する感受性が高いことはよく知られていたが、ごく普通に野外で栽培されている植物においても、光回復酵素活性と UV-B 耐性に相関があることが報告された (Takahashi ら, 2002; Hidema ら, 2005)。最近、UV-B への植物の応答に関与する基礎的なメカニズム (遺伝子発現、シグナル伝達など) に関する研究が進展した。これらの研究によれば、UV-B は、UV-B に特異的な反応だけではなく、他の環境要因によって引き起こされる反応と共通の要素を持つ反応をも誘発する。これらの研究は、植物における UV-B と他の環境ストレスとの相互作用を理解するうえで有用である。

参考資料3. 紫外線による水圏生態系への影響

紫外線の中でも、UV-B が水圏生態系に対してその生産性の低下と生殖機能障害及び発育障害に最も影響を与えていることが、近年までの数多くの生物群や種において明らかとなってきた。その対象生物にはバクテリアから植物プランクトン、大型藻類、従属鞭毛生物、微小動物プランクトン、動物プランクトン、甲殻類の幼生、さらに稚魚まで含まれる。

生物生産の低下は、食物連鎖のすべての段階へと影響することになり、種の構成及び生態系の構造や機能に変化を起こす可能性がある。また、基礎生産量の低下は CO₂ の海洋への吸収容量の減少をもたらす可能性がある。

紫外線の影響は波長に強く依存する。波長ごとに重み付けした紫外線の作用を表す係数（作用スペクトル）は、波長とともに UV-B 領域から UV-A 領域へと指数関数的に減少する（Neale と Kieber, 2000）。作用スペクトルは対象とする生物群や種や発生段階によって異なり、生態系における栄養段階が低いほど、紫外線の長波長域まで及び、その傾斜は緩やかになる。

水圏生態系のバクテリアや植物プランクトンを含む藻類も、陸域生態系の植物と同様に、紫外線吸収物質（マイコスポリン様アミノ酸）を細胞内に産出することができる。現在までに水圏生態系では 19 種類の紫外線吸収物質が報告されている。赤潮生物としてよく知られている渦鞭毛藻は紫外線吸収物質を他の藻類より多く含んでおり、紫外線が増加すると、細胞内に紫外線吸収物質を蓄積させて自ら細胞を防御する。ただし、そのサンスクリーンとしての役割を実験的に証明した例は限られているのが現状である。

水圏生態系に特徴的な現象として、UV-B の影響をよく受ける遊泳力のない生物が、水の鉛直混合に身を任せて水中に生息していることが挙げられる。湖沼や海洋のメソコスム（大型の擬似海洋環境実験水槽）の実験によると、水中での UV-B、UV-A、及び光合成有効放射(PAR)*の透過は異なり、UV-B は最も浅い層までしか透過しないことが明らかにされている。水温躍層**上にある表層混合層（0～6m）内では水が鉛直混合するため、植物プランクトンは PAR を吸収して光合成を行うが、表層（0～1.8m）では UV-B の影響を受ける。この影響の大きさは水の鉛直混合の速度に依存する。UV-B 照射量の増加によって、群集構造が基礎生産者から細菌へと遷移する可能性があり、この変化は海洋の表層水での CO₂ 濃度に影響を与える可能性が大きい。現在、鉛直混合を考慮した UV-B の影響を評価するモデルも提唱されている。

植物プランクトンを含む藻類を動物が摂取した際に食べ残しとして水中に溶出して発生する有色溶存有機物（CDOM）は、UV-B の水中での透過率を減少させ、UV-B の影響を軽減する。これによって、水中の基礎生産量が増加し、したがって CDOM の増加に寄与

*光合成有効放射（PAR）とは、400 から 700nm の波長の可視光をさし、Photosynthetically Available Radiation の略である。

**水温躍層とは、表層で水温が急激に変化する層のことをさし、その上層と下層では水の混合は起こりにくい。

する。一方、CDOMはバクテリアやUV-Bによって分解され、基礎生産量がUV-Bの影響によって減少する。このように、CDOMは地球規模での炭素循環においても一定の役割を果たすと考えられる。

オゾンホールが見られる南極海域での海洋生物への紫外線の影響は、太陽高度、オゾン全量、雲量、水中の深度によって異なり、この違いは、重み付けした生物作用スペクトルを用いて予測されている。

海洋表層に生息している植物プランクトン群集の、北緯45度の地域での春分の正午1時間における光合成量を相対値1とする(図3-資-1、①)。北緯45度でも赤道上空でもオゾン全量は300DUで一定と仮定すると、赤道域での春分の正午1時間における光合成量は相対値で0.69となる(図3-資-1、②)。すなわち、太陽高度の違いによって海洋表層に生息している植物プランクトン群集の光合成量は30%も減少する。

また、南緯60度の地域の春季で、オゾンホールが出現しない通常のオゾン全量を340DUとすると、海洋表層に生息している植物プランクトン群集の光合成量は相対値で1.03となる(図3-資-1、③)が、オゾンホールが発達してオゾン全量が140DUに減少してしまうと仮定すると光合成量は相対値で0.92となり(図3-資-1、④)、オゾン全量の影響によって11%減少することとなる。

次に、④と同じ条件下で、雲によって太陽紫外線の透過がすべての波長で40%減少すると仮定すると、光合成量は相対値で1.21となり(図3-資-1、⑤)、雲による減衰によって紫外線の影響は20%以上軽減されると予測される。

さらに、④と同じ条件下で、深度5mに生息している植物プランクトン群集の光合成量は相対値で1.69となり(図3-資-1、⑥)、深度によって紫外線の影響が約80%軽減されると予測される。

なお、実際に南緯78度でオゾン全量が350DUである時に測定した海洋表層に生息している植物プランクトン群集の光合成量の相対値は0.98である(図3-資-1、⑦)が、同地域でオゾンホールが出現してオゾン全量が175DUになった時の光合成量の相対値は0.87となり(図3-資-1、⑧)、紫外線の影響が約10%増大している。

以上の予測は、正午1時間の紫外線照射に限ったものであるが、時間、深度及び空間も考慮に入れて予測を行うと、太陽紫外線の影響は一般的な傾向として低下している。植物プランクトンによる1日当たりの1m²の水柱当たりの基礎生産量は、UVの水中透過特性によって深度により波長が変わると3倍、そしてオゾン全量によって2倍変化すると予測されている。さらに植物プランクトンが生息している表層水の混合深度と混合速度を考慮すると、水柱当たりの基礎生産量はさらに1.5~3.5%減少する。重み付けした生物作用スペクトル、混合深度及び混合速度の組み合わせによっては、オゾン全量の減少による紫外線の影響により、水柱当たりの植物プランクトンの基礎生産量は南極海で最大8.5%減少すると予測されている(NealeとKieber, 2000)。

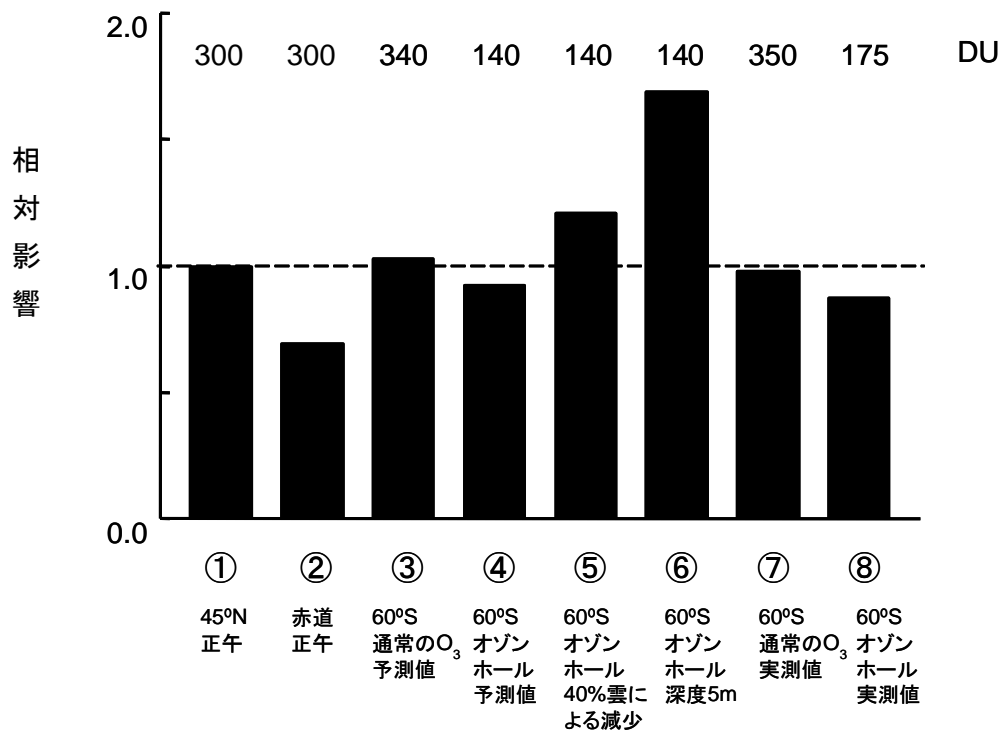


図3-資-1 重み付けした生物作用スペクトルを用いた太陽紫外線の影響

北緯 45 度の正午 1 時間の値に対して標準化してある。図中の数字はオゾン全量をドブソン・ユニット (DU) で示す。(出典) Neal と Kieber, 2000

参考資料4. 紫外線による材料の損傷

オゾン層破壊に伴う有害紫外線の増加と気候変化との相互作用によって、世界遺産や文化財に何らかの損傷がもたらされることが危惧されている。様々な天然材料（木材、羊毛等）や人工合成材（プラスチック等）は、UV-Bにより光劣化が起こり、変色や強度の低下などの損傷が促進される。そのため、UV-B照射量が増加すると劣化が速まり、特に気温が高く日射量が多い熱帯地域では材料の劣化が著しく、深刻な事態が予測される。

一方で、気候変化は天然材料と人工合成材の紫外線に起因する劣化の速さを変化させる可能性がある（UNEP-EEAP,2003）。劣化の速さは、高温、高湿、大気汚染物質の存在によって加速される。表3-資-1に、これら要因がプラスチック製品及び木材製品の光劣化に及ぼす影響の強さをまとめた。

表3-資-1 材料の光（紫外線）劣化に及ぼす各種要因の効果

	太陽紫外線の増加	温度の上昇	湿度の上昇	大気汚染物質の増加*
ポリマー	非常に強い	強い	弱い	弱い
木材	強い	中程度	強い	弱い

*特に、硫黄酸化物と窒素酸化物、対流圏オゾンが重要である（UNEP-EEAP, 2006）

太陽紫外線による材料損傷を抑制するために、光安定剤や表面塗装剤が広く用いられる。近年、紫外線への耐性が向上した新種のプラスチック製品や紫外線を保護する添加剤（紫外線吸収剤、光安定剤）などの開発が進んでいる。最近の触媒の進歩により発見されたメタロセンプラスチック（ポリエチレンとポリプロピレン）は、紫外線への耐性などの特性が向上した（UNEP-EEAP,2003）。その他、従来の高分子光安定剤（HALS）2つ以上を混合してプラスチックに使われた時に、相乗的な効果があることがわかっている。光安定剤の効果の向上は、紫外線と気候変化による影響に対するプラスチック配合物の安定化にかかるコストを最小化させるために重要である（UNEP-EEAP,2003）。さらに最近では、従来使われてきた添加剤と比べて粒子径が一桁又はそれ以上小さいナノスケール添加剤の開発が進められていることから、添加剤としての効果、さらに光安定剤としての効果についての評価が重要となっている（UNEP-EEAP,2006）。

参考資料5. オゾン層破壊によるその他の影響

人の健康、陸域及び水圏生態系、材料への影響以外に、オゾン層の破壊は対流圏での大気質や生物地球化学的循環に影響を及ぼす可能性がある。最近の UNEP の環境影響評価パネル報告書 (UNEP-EEAP, 2006) では、特に気候変化との関連からその影響評価を行っている。

ア. 大気質への影響

対流圏オゾンの主要な供給源の一つは、成層圏-対流圏交換 (STE) による成層圏からのオゾンの輸送である。数値モデルを用いた観測データの解析から、成層圏から対流圏へのオゾンの輸送量はオゾン層破壊により 30%程度減少したとする報告がある (Fusco, 2003)。成層圏からのオゾンの輸送量は、成層圏オゾン量の変化 (オゾン層破壊の進行によるオゾン量の減少及びオゾン層の回復に伴うオゾン量の増大)、成層圏プロセスの変化に起因する STE の変化及び気候変化も含めた対流圏プロセスの変化に起因する STE の変化の影響を受ける。成層圏下部では、ここ 20 年間に気温の低下が認められている (Ramaswamy, 2006)。これは、オゾン層破壊及び CO₂をはじめとする温室効果ガスの増加 (成層圏では温室効果ガスは赤外線を宇宙に放出し成層圏を冷却化する役割を果たしている) が原因と考えられる。成層圏下部での気温の変化は STE に影響を及ぼしていることが予想される。今後のオゾンの輸送量は気候変化の影響によって大きく増加するとする数値モデルによる予測もある (Sudo, 2003)。さらに、地表オゾンに対して、成層圏からの輸送量の変化がどの程度の影響を及ぼすかを見積もる上では、対流圏での化学過程の影響を考慮することが必要であるが、その見積もりには大きな不確実性が存在している。

地球大気における重要な酸化剤は OH ラジカルである。OH ラジカルの主要な生成源はオゾンの光分解によって生成する励起酸素原子と水蒸気との反応であるので、UV-B 照射量の増加は OH ラジカル生成速度を増加させると考えられる。一方で、OH ラジカルは大気中での一酸化炭素や様々な有機化合物などとの反応で消費されるとともに、様々な化学的なフィードバックによって再生される。OH ラジカルの寿命が極めて短いことも加わり、OH ラジカル濃度が長期的にどのように変化するか、変化因子との間にどのような関係があるかについては、不確実性が大きい。最近、OH ラジカルの直接検出法を用いたヨーロッパ山岳域のモニタリングステーションにおける OH ラジカルの長期間の観測結果からは、OH ラジカル濃度が紫外線量 (励起酸素原子生成速度) と直線的な相関があることが示された (Rohrer, 2006)。この関係が確かめられれば、紫外線量の変化が大気酸化能に及ぼす影響を評価する上で有用な証拠となるものと期待される。

オゾン層破壊が最も顕著な領域は南極域であるので、オゾン層破壊の影響も南極域において顕著であるものと考えられる。南極大陸における大気観測結果からは、南極域の春季から夏季にかけて地表オゾン量に変化があることが示された (UNEP-EEAP, 2006)。特に

1990年以降にはオゾンの増加が認められている。地表オゾン量の変化は積雪中の物質の光分解によるNOの放出が関係していると考えられており、オゾンホール生成と紫外線量の増加が関係しているものと思われる。南極域の大気質の変化は過酸化水素(H₂O₂)の変化としても捉えられており、オゾン層破壊により、現在の南極域の境界層内の大気がより酸化性の大気になっているものと考えられる。

オゾン層破壊と大気質の変化を考える上で、オゾン層破壊物質の代替物質の大量消費に伴う大気質への影響も考慮する必要がある。特にHCFCやHFCの大量消費はそれらの物質の大気中での反応によって、三フッ化酢酸(CF₃C(O)OH、TFA)などの含フッ素化合物の生成をもたらす。TFAの自然起源や他の人為起源の生成量やTFAの環境負荷の評価の結果、HCFCやHFCからのTFA生成による環境負荷は現時点では小さいと評価されている(UNEP-EEAP,2006)。一方でHFCやパーフルオロポリエーテル(PFPE)は強力な温室効果を有していることから温暖化への影響の観点からの評価が必要である。

イ. 生物地球化学的循環への影響

UV-B照射量の変化は陸域及び水圏の生態系を通して生物地球化学的循環に影響を及ぼすと予想される。例えば、主として陸域で生成される有色溶存有機物(CDOM)は河川を通して沿岸域に運ばれ、水環境中に降り注ぐ紫外線量を調整する役割を担っているが、UV-B照射量の増加は有色溶存有機物の光褪色反応を加速させ、間接的に水圏生態系に対する紫外線の影響を増大させ、海洋での有機物の除去や炭素循環に影響を及ぼす可能性がある」と指摘されている。

また、土壌や根圏の細菌類を含めた化学プロセスを通して、紫外線の変化が炭素・窒素循環に影響を及ぼすことも知られている。例えば、UV-B照射量の変化に伴う溶存有機物(DOC)量の変化(直接的な影響)や、植物がUV-Bを減光させるための様々な変化が、菌類や微小動物など土壌生態系の変化を通して間接的に落ち葉などの環境下での化学プロセスに影響を及ぼしたりすることが報告されている(UNEP-EEAP,2006)。さらに、水圏生態系では紫外線の増加が植物の耐性作用を通して根圏の細菌類の分布や細菌類の活性を変化させ、結果として窒素固定など栄養源の収支に影響を及ぼすとの報告(UNEP-EEAP,2003; UNEP-EEAP,2006)や、植物の光合成や海洋性植物プランクトンの生産性にマイナスの効果をもたらすとの報告もある(EC,2003)。

UV-Bの影響は炭素や窒素の固定・蓄積のみならず、ミネラルなどの循環にも影響を及ぼし、さらにその変化が炭素や窒素循環に影響する可能性がある。例えば、海洋中の鉄の酸化状態は紫外線量と関係がある。衛星データによると、南半球の海洋生産が活発な地域(南緯50度付近)とダストによる鉄の供給が盛んな領域との間に良い相関が認められる。一方で、南緯50度付近の緯度帯はオゾンホールの影響(特にオゾンホール崩壊後の影響)を受ける領域であるため、将来のオゾンホールの縮小に伴うUV-B照射量の変化がこの領域の生産性にどのように影響するか、注意深く見守る必要がある。

金属イオンの循環に対する UV-B の影響は炭素や窒素循環への影響に留まらず、毒性の高い物質への変換を通して健康影響とも関連してくる。例えば水銀の場合、2 価の水銀の還元及び水銀原子の酸化や有機水銀（メチル水銀）への変換に紫外線が関係するため、紫外線の変化が水銀の化学形態の変化を通して水圏及び陸域生態系の食物連鎖に対して影響を与えることも考えられる（UNEP-EEAP, 2006）。

紫外線の増加は硫黄やハロゲンの循環にも影響を与えられている。例えば、海洋からの硫化ジメチル（ CH_3SCH_3 、DMS）の放出量の変化がエアロゾル生成を通して雲生成にも影響することで海面の気温変化に負のフィードバックを及ぼすとする可能性については以前より議論されてきた（Charlson, 1987）。これに対し、紫外線の増加は DMS 放出を抑制し、その後のエアロゾル生成の低下を通して紫外線量の変化への正のフィードバックが考えられる（UNEP-EEAP, 2003）。しかし一方では、紫外線の増加が DMS の生産性を加速させるとの報告もあり、海洋の特性の違いも含めて今後更なる検討が必要である（UNEP-EEAP, 2003）。その他、ハロゲン化合物の生成や消失、さらには大気中でのオゾン濃度に対する UV-B の効果も報告されている（UNEP-EEAP, 2006）。陸域生態系や海洋生態系は、塩化メチル、臭化メチル、ヨウ化メチルなどの有機ハロゲンの自然発生源及び消失源として重要な役割を果たしている。ハロメタン類の放出速度が気温の変化に強く依存することが報告されているほか、紫外線による光分解によるハロメタン類の分解や放出量への影響も指摘されており、今後の気候変化とオゾン層の回復に伴う紫外線量の変化が互いに相互に作用するか、大気中のプロセスを通じたフィードバックも含めて考える必要がある（UNEP-EEAP, 2006）。

参考資料6. オゾン層破壊と気候変化の相互作用とその環境影響

オゾン層破壊と気候変化の相互作用は複雑であり、化学、放射及び大気循環パターンの変化によって影響されている可能性がある。この変化は双方向に作用し、オゾン層変化が気候に影響し、また気候変化がオゾン層に影響する。過去に行われたアセスメントのいくつかのモデルによる予測に反し、最近のモデルと観察結果によると、成層圏オゾン層(UV-B照射についても)は、オゾン層破壊物質の変化に比較的すみやかに反応しており、気候との相互作用はこの変化を遅らせないことを示唆している。(UNEP-EEAP, 2006)

気候変化は、主として雲及び地表面反射によって引き起こされる変化を通して紫外線照射量にも影響を与える。エアロゾル及び大気汚染物質も将来変化すると考えられている。これらの要因は、吸収あるいは散乱により地表面紫外線量を増加あるいは減少させる結果となる。オゾン減少が小さくなるにつれて、これらの要因が将来の紫外線レベルを決定することになるであろう。(WMO, 2006)

気候変化、特に気温上昇により紫外線の影響が増幅されることが明らかとなっている。マウスを使った皮膚がんの誘発試験では、高温環境で皮膚がんの発生増加を加速させる(Bain, J.A.ら, 1943)。同様に、太陽紫外線照射によるプラスチック、塗料、木材の損傷は比較的高温で促進される(Andrady, A.L.ら, 2003)。

また、紫外線と気候変化の相互作用による影響も指摘されている。動物プランクトンのように、UV-Bへのばく露や地球規模の気候変化要因の双方の影響を受けるものがある(UNEP-EEAP, 2006)。気候変化と紫外線照射は、湖水の種の構成に影響を与えたり、輸入種の侵入可能性を増加させたりする潜在的な可能性を持っている(UNEP-EEAP, 2006)。気候に関連した変化は、陸域から淡水・沿岸生態系への有機物移動を変化させ、それによって紫外線の水層内への透過に影響を与え、水圏生物地球化学的プロセスに影響を与える(UNEP-EEAP, 2006)。また、気候変化への反応との相互作用によって、生態系の炭素収支に長期的影響を与えることも考えられる(UNEP-EEAP, 2006)。

なお、昨今の気候変化がもたらす気温上昇は、オゾン層の破壊に伴う有害紫外線の増加とは関係なしに、ヒトの皮膚がんや核白内障、翼状片発生のリスクに寄与しているとされる(Van der Leun と de Gruijl, F.R, 2002 及び UNEP-EEAP, 2006)。紫外線の散乱に影響する雲の量が気候変化によって変化するため、目への悪影響も変化する(UNEP-EEAP, 2006)。

気候変化や他の要因でオゾン層の回復が遅れると、オゾン減少に伴う健康影響の回復を減じるばかりでなく、なかには影響を増幅させるものもある(Kelfkens, G.ら, 2002)。このような悪影響は紫外線作用の累積効果に起因し、ある種の樹木や、ヒトの皮膚がん、白内障、翼状片などに対しても増強することになる。

表 3-資-2 紫外線と気候変化の相互作用（要約）

分野	予測される影響
人の健康への影響	<ul style="list-style-type: none"> ・ 気温が高いほど核白内発症リスクが増加する可能性がある。 ・ 翼状片の危険因子の一つに高温が挙げられている。 ・ 紫外線の散乱に影響する雲の量が気候変化によって変化するため、目への悪影響も変化する。 ・ 気温が上昇すると人々への太陽紫外線ばく露量が現在より大きくなる可能性がある。
陸域生態系への影響	<ul style="list-style-type: none"> ・ UV-B 照射や気温、二酸化炭素、湿度や有効窒素などの環境因子が相互作用し、植物の複雑な反応を起こす可能性がある。
水圏生態系への影響	<ul style="list-style-type: none"> ・ 動物プランクトンは UV-B 放射へのばく露や地球規模の気候変化要因の双方の影響を受ける。 ・ 気候変化と紫外線放射は、湖沼のプランクトンの種の組成に影響を与えたり、輸入種の侵入可能性を増加させたりする潜在的な危険性がある。
材料への影響	<ul style="list-style-type: none"> ・ 紫外線はプラスチックや木材の劣化を生じさせる。高温、高湿、大気汚染物質が劣化を加速させる。
生物地球化学的循環への影響	<ul style="list-style-type: none"> ・ 気候に関連した変化は、陸域から淡水・沿岸生態系への有機物移動を変化させ、それによって紫外線照射の水層内への透過に影響を与え、水圏生物地球化学的プロセスに影響を与える。 ・ 気候変化への反応との相互作用によって、生態系の炭素収支に長期的影響を与えることも考えられる。

※ UNEP-EEAP,2006 からの抜粋による。

