

参考資料

参考資料1. 紫外線による人の健康への影響

(1) 紫外線の皮膚への影響

太陽紫外線は皮膚細胞内外の多種の物質に吸収され生物反応を惹起する。特に UV-B は細胞遺伝子 DNA にシクロブタン型 2 量体 (cyclobutane pyrimidine dimer:CPD) を生成することで独特の傷を与え、遺伝子変異を誘発する。

夏の正午ごろに太陽紫外線を 20~30 分も浴びると、数時間後から皮膚が赤くなり始める。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。また、一度では皮膚が赤くならない少量の紫外線 (夏の正午ごろの太陽光線を約 10 分) を毎日続けて浴びると、1 週間後には皮膚は日焼けでうっすらと赤くなる。その表皮角化細胞を調べると、遺伝子にたくさんの傷が蓄積していることが確認されている。さらに近年、サンバーンの原因として、RNA が UV-B を吸収して生じる miRNA が自然免疫に関連する受容体 (toll-like receptor) を介して、さらに、表皮角化細胞質のアミノ酸であるトリプトファンが UV-B を吸収して生じる物質が arylhydrocarbon 受容体 (AhR) を介して、また、AhR の構成成分の一つである pp60^{src} が細胞膜受容体 EGFR を介して遺伝子発現を変え、炎症を惹起することが明らかにされている。

長年太陽紫外線を浴びる結果、20 歳を過ぎるとアジア人では、慢性障害として光老化と呼ばれる皮膚症状が出始める。一方、波長の長い UV-A は UV-B に比較し CPD 生成は千分の一程度であるが、皮膚の免疫抑制や光老化の原因となる。また、UV-B と UV-A は細胞膜にも作用し、細胞の働きを変える。

(2) 太陽紫外線を長年浴びて現れる光老化と皮膚腫瘍

光老化 (ひかりろうか) とは、小児期から長年太陽光線を浴びた皮膚に見られるシミ (小さな色素班で日光黒子と呼ぶ) やシワなどの皮膚の老化症状である。日光を浴びない皮膚の老化に比べると、光老化は若い年齢で現れ、約 80% は太陽紫外線が原因と考えられている。日光を浴びない皮膚の老化に比べ、真皮上層には、光老化特有の変性した弾性線維が蓄積されており、日光性弾力線維変性症と呼ばれている。シミは主に UV-B で生じるが、シワは UV-B と UV-A が原因で発症する。日本人の場合、日焼けにより表皮にメラニンが生成され小麦色になるため、遮光効果が高まり、その後の UV-B による遺伝子の傷 CPD 生成が少ないので皮膚がんになり難いと考えられている。更に平均寿命が短かったこともあり、わが国では、1970 年中ごろまでは、紫外線の皮膚への健康障害については、一般にはほとんど注意は払われていなかった。しかし、1980 年代に入りフロンガスによるオゾン層破壊がきつ

かけとなり、わが国でも紫外線が健康に与える悪影響が注目され始めた。また、日本人でも皮膚がんの一步手前の日光角化症と呼ばれる前がん症が急速に増えてきた。

1980年代になると、南半球のオーストラリアでは、教育の場で子どもに太陽紫外線の有害性を教え、紫外線から皮膚を守る方法を教え始めた。わが国でも1980年代中ごろを過ぎると、子供の紫外線対策にも注意が注がれ、1998年には母子健康手帳から「日光浴」の項目が削除された。時期を同じくして、紫外線の慢性ばく露による障害、光老化は防ぐことができる皮膚の老化症状であるとの立場から、わが国の皮膚科医師の間でも基礎・臨床研究が盛んになり始め、シミやしわの治療が全国で広く行われるようになり今日に至っている。

光老化症状でもシミが一番早く症状として表れる。早い人では20歳過ぎから顔や肩から背中にかけて、強い日焼けを繰り返した皮膚にシミが出始める。しわは30歳ころから出始め、皮膚の良性腫瘍(脂漏性角化症:顔など日光ばく露皮膚にできるいぼのようなざらざらした米粒ほどの小さな、薄い褐色の皮疹)が40歳ころから出始める。光老化症状は小児期から上手に紫外線と付き合えば発症を60歳から80歳頃まで遅くできる。高齢国家のわが国では、子どもの紫外線対策をいっそう広める時期に来ていると皮膚科の専門家は考えている。

(3) 太陽紫外線によるDNA損傷と“A”のルール

遺伝子DNA (deoxyribonucleic acid: DNA) は、糖とリン酸で作られた2本の鎖の間に、丁度電車の線路の枕木のように、アデニン (adenine:A) とチミン (thymine:T)、グアニン (guanine:G) とシトシン (cytosine:C) が手を結んで、線路を結び付けている。つまり2本の線路はA-TとG-Cの2種類の手のつなぎ方で作られている。細胞が分裂するときには、枕木はすべて外され、2本の線路となる。1本の線路上の塩基がAなら、体側にTが、また、Cならば体側にGが手をつなぎ、分裂前と同じ遺伝子配列の細胞が生まれる(図3-資-1)。UV-CとUV-Bは1本の線路上に並ぶC-CやC-Tに効率よく吸収され、対側の鎖との手を切って、隣同士で手をつなぎC=CとC=Tとなる。これが紫外線による独特の傷で、シクロブタン型2量体 (cyclobutane pyrimidine dimer: CPD) と呼ばれている。皮膚細胞は、24時間でこの傷の約半数を元通りに修復する仕組みを持っている。しかし、傷の数が多いと一部の傷を残した状態で、細胞分裂の準備をしなくてはならない。たとえば、C=Cの傷を残してDNA合成を始めると、C=Cの対側に間違っって挿入される可能性が50%もある。これが、Aのルールと呼ばれ、紫外線を浴び続ける表皮細胞の遺伝子に突然変異が生じる仕組みと考えられている。どの遺伝子に変異が生じるかで、慢性障害としての光老化(シミ)は20歳過ぎから、また、皮膚腫瘍(良性、前がん症、悪性)が40歳ころから発生する。高齢社会日本では、高齢者の若さと健康を維持するためには、小児期からの紫外線防御が極めて重要と考えられる。

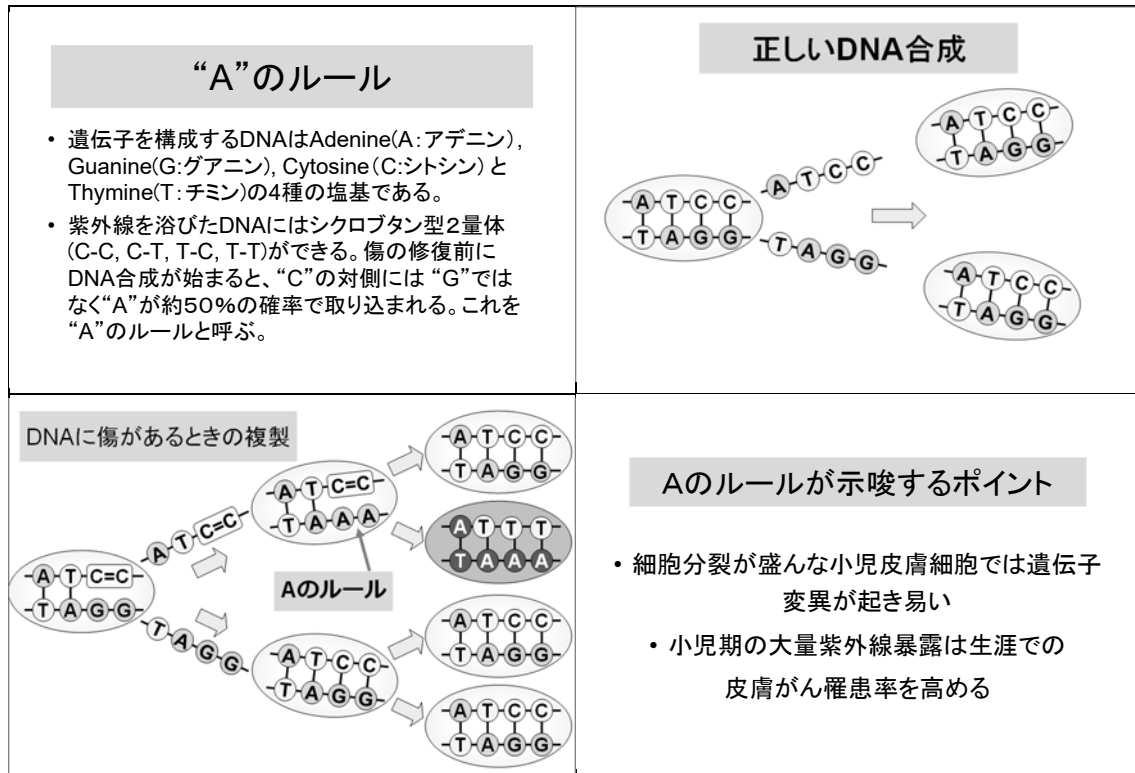


図3-資-1 “A”のルール

(4) 紫外線による免疫抑制のメカニズム

皮膚は最外層にあり、外来物質や感染生物の侵入を阻止する重要な働きを持っている。紫外線が皮膚の免疫反応を抑制することが発見されてから30年以上が過ぎ、近年その生物作用についての新しい解釈が生まれている。

紫外線による免疫抑制が発見された当初は、腫瘍発症をターゲットにした免疫抑制機構が研究された。紫外線で生じたマウスの皮膚がんを同系統のマウス皮膚に移植すると免疫反応により腫瘍が拒絶されるが、移植の数日前に紫外線を照射した皮膚に移植すると腫瘍が成長する現象が報告された。その後、皮膚に塗布される化学物質に対するアレルギー反応もUV-Bの前照射で抑制されることが明らかにされた。

これらの抑制反応は、紫外線を浴びたのち10日間以内の移植や皮膚塗布で起きたが、それ以降では抑制は起きなかった。つまり、紫外線を浴びて10日を過ぎると免疫抑制効果は消失していた。さらに紫外線量が少量の場合には、紫外線を浴びた皮膚に局限した抑制反応を示し、大量では紫外線を浴びていない皮膚でも抑制反応が観察された。この抑制機構には、表皮において免疫反応を担うランゲルハンス細胞の機能が障害され、免疫反応を抑制するように働くサプレッサーT細胞が誘導されるためと説明されてきた。また、この反応の引き金は、細胞遺伝子DNAの傷、あるいは表皮に存在し免疫反応を抑制する働きを持つウロカニン酸によるものと考えられ、表皮細胞の90%以上を占める角化細胞から生成放出されるサイトカイン（細胞が作り出す物質で、作った細胞自身の他、多くは周りの細胞に働きかけてその働きを変える）の一つである免疫反応を抑制する作用を持ったIL-10（インターロイ

キン-10) がリンパ球に働き、免疫抑制反応を誘導すると説明されてきた。

その後研究が進み、現在では、角化細胞が発現するサイトカインの一種である RANKL (receptor activator of NFkB ligand) が炎症反応時には増加し (UV-B 照射時にも増加する)、骨髄由来のランゲルハンス細胞の受容体 RANK (RANKL が結合するアンテナのようなもの) を介してランゲルハンス細胞を刺激し、免疫反応を抑制する働きを持つ IL-10 を生成放出させ、免疫反応を抑え込むリンパ球である抑制性 T 細胞 (T-reg) が増加し免疫抑制が起きると理解されている。

(5) 紫外線による免疫抑制効果

紫外線の免疫抑制効果で人の健康に与える影響として最も重要なのは感染症への影響である。現在までに、細菌、真菌やウイルスの感染に対する紫外線の抑制効果が、小動物を用いて広く研究され、紫外線で感染症は重症化し早期に死亡することが確認されている。しかしながら、人を対象とした感染症を誘発させる研究は倫理的にできないため、疫学的研究が主となってきた。その一つは、ヘルペスウイルスによる単純疱疹の再発が紫外線ばく露後に好発すること、また、乳頭腫ウイルスによる皮膚がんの発症も紫外線ばく露部位に好発することなどである。また、ワクチンの予防接種を施行する季節が抗体産生に与える影響の解析から、紫外線ばく露により接触皮膚炎と自然免疫の主要因子である NK 細胞の活性は抑制されるが、B 型肝炎ウイルスに対する抗体価には影響しなかったと報告されている。

紫外線による免疫抑制は皮膚の過剰な免疫反応であるアレルギー反応を抑制することから、現在では本来人には必要な機構ではないかと考えられるようになってきている。紫外線で誘導される抑制性 T 細胞 (T-reg) は、体の免疫機構が自分の細胞や組織を攻撃する結果生じる自己免疫反応の発症を抑制する働きがあることから、紫外線による皮膚の免疫抑制は皮膚を介して常時起きる可能性がある物質に対する過剰反応を避けるために必要な機序とも考えられる。

また、紫外線による免疫抑制は、健康な人では何らの変化も生じない太陽光線で、皮膚に異常な反応が起きる病気である光線過敏症に罹患しないための仕組みの可能性がある。日光に当たる皮膚にかゆみのある皮疹が出る多型日光疹患者の場合は、6MED (皮膚がうっすらと赤くなる最少紅斑量の 6 倍の UV-B 量) の大量の紫外線を浴びると、表皮で免疫反応を担う表皮ランゲルハンス細胞が減少しにくくなる特性に加え、真皮の多核白血球 (RANKL を発現) の浸潤が少なくなることで、免疫反応を抑制するサイトカイン IL-10 の発現が不活発となり、アレルギー反応が起きやすいと考えられている。

(6) 皮膚タイプによる紫外線による影響の違い

色白で赤くなりやすいタイプの人には色黒で赤くなりにくいタイプの人に比べ、同量の紫外線で 2 倍ほど免疫抑制を受けやすい。UV-B による遺伝子の傷も赤くなりやすい人はいかに人にくいに比べ 3 倍ほど多い。これらの結果は紫外線で赤くなりやすい人は赤くなりにくい人に比べ、紫外線による皮膚がん罹患しやすいことを示唆している。

(7) 紫外線による人体への悪影響と好影響

紫外線による人の健康への悪影響としては、急性的な影響（日焼け、免疫抑制、角膜炎など）と慢性的な影響（光老化、皮膚がん、白内障など）が指摘されている。一方で、日光を浴びることで体内でビタミンDが合成される。図3-資-2には、①悪影響（浴びすぎ）の例として日焼け（紅斑作用）と紫外線の関係と、②不十分な場合の例としてビタミンD合成阻害と紫外線の間を1つの図に示した。

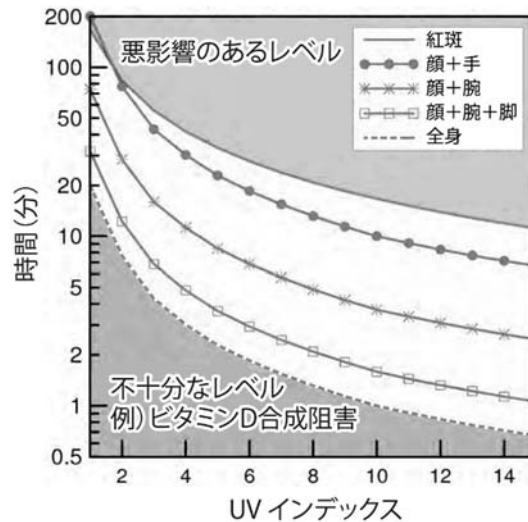


図3-資-2 UVインデックスと紫外線による影響の例（白人種）

肌の色により皮膚への障害及びビタミンD合成に必要な時間は異なる。図に示した曲線は白人種（1MED（皮膚がうっすらと赤くなる最少紅斑量） $=25\text{mJcm}^{-2}$ ）についてのものであり、日本人を対象とした研究ではないことに留意が必要である。なお、日本人の場合は、白人種に比べて一般に紫外線に対する感受性が低い。時間は悪影響の出る時間と全身または身体の一部をばく露した時にビタミンD合成に必要な時間を示す。

（出典）Environmental Effects of Ozone Depletion and Its Interactions with Climate Change: 2010 Assessment (UNEP-EEAP, 2011) より

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（化骨）作用を有する。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。現在わが国で問題となっているのは、妊婦や新生児の母親のビタミンD不足であり、このような母親の母乳で育つと、小児の骨形成に異常が生じることである。

UV-Bを浴びた皮膚では、活性型ビタミンD3が生成されるので、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、顔、前腕、手背にわずかに数分太陽光線を浴びれば、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、知識として重要な点は、UV-Bを長時間浴びてもビタミンDは一定量以上には、生成されない点である。たとえば、真夏の正午ごろ、30分以上太陽光線を浴びても、ビタミンDの前駆物質の7-デハイドロコレステロールが、熱反応でルミステロールなどビタミンDとは関係のない物質に転換されるため、ビタミンDが作り続けられることはなく、一方では、皮膚細胞には有害な損傷が大量に生じ、皮膚にとってはマイナスとなる。人間の体の仕組みは素晴らしい。ビタミンDは脂溶性で、体内での過剰や合成体外から取り過ぎると、

体の脂肪組織にたまり、全身的な有害作用を引き起こす。そのため、過剰には作らない仕組みを持っていると考えられる。なお、図 3-資-2 には、全身に紫外線を浴びた場合のビタミン D 合成に必要な時間を示したが、極端に紫外線ばく露量が少ないとビタミン D 合成が阻害される。

一方、図 3-資-2 に示すように、紫外線を浴び過ぎると日焼け（紅斑）を引き起こすことが示されている。

皮膚への障害及びビタミン D 合成に必要な時間は紫外線の強さ（図 3-資-2 の UV インデックス）に反比例する（ビタミン D 合成に関しては紫外線を浴びる皮膚の面積も関係する）ほか、肌の色（スキントイプ）に依存し、紫外線に対して感受性の高い人では悪影響のあるレベルに達する時間は短くなる。図に示した曲線は白人種についてのものであり、色の濃い皮膚では 5 倍以上長くなるとされている（UNEP-EEAP, 2011）。

また、紫外線ばく露による健康影響に関しては、ばく露時期も強く関係し、成人期以降の暴露と比較して幼少期の暴露が特に健康に有害であることが指摘されている。

(8) UV-A の有害性

1) 免疫抑制等に対する UV-A の影響

これまでオゾン層の減少が人の健康や地球の生態系に与える影響が盛んに研究されてきた。太陽紫外線を浴びて数時間から数日後に起きる日焼けなどの皮膚の急性反応が注目され、基礎研究が進んだ。紫外線による免疫抑制反応もその一つであるが、UV-B が免疫抑制の主役であり UV-A による免疫抑制に関しては、UV-A は UV-B による免疫抑制を阻止するとの報告もあり、研究者の間でも意見が分かれていた。しかし、近年 UV-A が、活性酸素を介した細胞障害だけではなく、直接遺伝子に働き UV-B と同様の傷を遺伝子の DNA に誘発し、皮膚発がんやシミの発症にも深く絡んでいる可能性が強く示唆され、さらに免疫抑制にも強く関わるということが明らかになってきた。

さらに、UV-A は UV-B に比べ、地表に届く量は 40~60 倍も多く、冬でも夏の半分の量は届いているし、皮膚の真皮の上層に 20% も到達する。窓ガラスを透過して入ってくるのも UV-A である。太陽光線の免疫抑制効果を地表に届く紫外線量を考慮し評価すると我々の皮膚の免疫抑制には UV-A が UV-B よりも強く関与していることを示す研究成果が最近報告されている。光老化のしわは UV-A が直接真皮の線維芽細胞に働き、UV-B は表皮の角化細胞に働きかける結果と云われている。これら両紫外線の光老化作用は紫外線で生じる活性酸素が重要な働きをしているためと理解されている。すでに赤外線が活性酸素を介してしわの原因となる可能性も認められており、今後は太陽光線対策として活性酸素をいかに制御するかが研究のターゲットの一つである。UV-A の健康への悪い面がはっきりと科学的に証明されてきた今日、国民にとって UV-A 対策は皮膚がんの発症予防だけではなく、光老化や免疫の側面からも重要と考えられる。

2)細胞周期に対する UV-A の有害性

UV-A は、UV-B に比べ、DNA に傷をつける強さは約 1000 分の 1 と弱いですが、地表に届く量は遥かに多い。加えて、最近、UV-A を浴びた細胞では、遺伝子に傷があっても分裂のためのサイクルは止まらないので、傷を治す時間が短く、遺伝子に変異が生じる機会が増えるといわれている。つまり、皮膚がんになりやすいと考えられる。これらの結果から、UV-A 対策は健康維持や、老化・疾病予防にとって重要と考えられる。

3) UV-A の糖化作用

現在、老化に関連する物質として最終糖化産物 (advanced glycation end products:AGEs) が注目されている。AGEs は酵素の働きを必要としない反応で、糖 (グルコース、フルクトースなど) がたんぱく質、脂質や DNA と結合する。その結果、代謝の遅い皮膚真皮のコラーゲンや弾性線維の構造と機能に変化を誘発し、弾力性が低下する結果皮膚のしわやたるみの原因になると考えられている。

4) UV-A による光老化

長年にわたり太陽紫外線に暴露された顔面などの皮膚真皮には、光老化と呼ばれる特徴的な変化 (表皮は厚く真皮の弾力性が消失し、光線性弾性線維変性) がみられる。その真皮内の弾性線維には、AGE であるカルボキシメチルリジン (carboxymethyl lysine:CML) が大量に沈着している。さらに、CML 化された弾性線維は、UV-A により生じるエラフィン (elafin) のため代謝による除去が一層困難となり、長年にわたり沈着量が増加すると考えられている。また、UV-A により生じる活性酸素が CML 生成をさらに高める。

UV-A は年間を通して大量に地表に届いている。また、UV-A は窓ガラスを透過するため、室内でも窓際にいると浴びることになり、しわの原因になるので注意が必要である。日焼けの原因となる UV-B 対策だけでなく、光老化を避けるには UV-A 対策が重要であることが理解できる。

5) UV-A とメラノーマ

皮膚がんの多くは紫外線誘発の遺伝子変異で発症する。特に UV-B は遺伝子を構成する塩基に直接吸収されシクロブタン型の 2 量体 (CPD:cyclobutane pyrimidine dimer) を生成する。CPD が誤って修復されると遺伝子変異を起こす。UV-A は、直接遺伝子 DNA に吸収される性質は、UV-B に比べ極端に低い。ところが表皮に存在する色素細胞はメラニンを作っているため、そのメラニンが UV-A で生じる活性酸素や活性窒素に結合すると、電子が励起され、その結果 CPD が生成される。さらに、UV-A を浴びた色素細胞では、紫外線暴露が終わった後、数時間後まで連続して CPD が生成されることが明らかにされた。そのため、がんの中でも致死率が高いメラノーマが主に UV-A が原因で発症すると考えられている。日焼けで皮膚を黒くするメラニンは、皮膚の細胞を紫外線から守る (主に表皮角化細胞の核の上に帽子のごとく乗っかり紫外線から細胞核を守り CPD 生成を抑える) だけでなく、他方、メラノーマの原因になる「両刃の剣」である。UV-A を皮膚に当て、皮膚を黒くする日焼けサロンはメラノーマの発症を高める可能性がある。

(9) 紫外線ばく露による眼への影響

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（2010）において、皮質白内障については紫外線の関与が明らかであるが、核白内障については紫外線ばく露が関係することを示す知見は限られており、また、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。そのほか、瞼裂斑****に関しても紫外線の関与が指摘されている。

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。

(10) 紫外線対策

多くの白色人種では、オゾン層破壊による UV-B 放射照度の増加よりも、おそらく日光ばく露に関わる行動様式の変化の方が、人の健康に重大な影響を及ぼしている。日照の多い地域への休暇旅行の増加、身体を覆う部分が少ない服の着用、日に焼けた肌になりたいという願望といったものはすべて、個人の UV-B 放射に対するばく露量が数十年前と比べて増加している要因となっている可能性が高い。このような行動様式の変化は、健康に悪影響と良い影響の両方をもたらす。なお、WHO では、多くの若者に利用されている sunbed（日本語で日焼けマシン）の利用制限（利用禁止）を求めており、その対象の一つに 18 歳以下をあげている*****。

太陽の紫外線放射への過剰ばく露を避ける方法としては、屋内で過ごす、日陰に避難する、UV カットの目的で衣服、帽子やサングラス、紫外線カットのメガネを着用する、傘をさす、日焼け止めを塗る、などがある。これらの方法で、日光ばく露の有害な影響と良い影響のバランスをとるようにする。推奨される屋外活動時間は、肌の色、年齢、服装といった個人的な要因、さらには場所、時間帯、季節といった環境的な要因に応じて、個人ごとに異なるため、実際にはそのようなバランスを達成することは難しいだろう。個人差がある中で、それぞれの人にとって最適なビタミン D 値、そしてそれを達成するのに必要な日光ばく露の量およびパターンを定義するには、現在のところ不確実性が伴う。

このような中、UV インデックスは有効な指標であり、紫外線ばく露を管理するツールとして活用するためのより一層の努力が期待される。

* 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。

**** 白目の一部が黄色く濁って盛り上がる病気。

***** IARC では sunbed（紫外線を発する日焼けマシン）をヒトに対する発がん性あり・グループ 1 に分類している。

1) 日陰

- ・ 紫外線ばく露を減らす最も効果的な方法は日中の光を避けることである。特に、屋内で過ごすのが効果的である。
- ・ 濃い樹木の影の利用は屋外における紫外線ばく露の防止に大きな効果があるが、海岸での日傘の効果は小さい。
- ・ 適切な日陰の作成にあたっては、紫外線の散乱、反射を最少とする材料、デザインが必要となる。
- ・ 学校における、特に昼休みの紫外線対策の効果的な一例として、校庭に特製の旗を立てることが示されている。

2) 衣服

- ・ 織物は、覆っている場所については、紫外線のばく露を減らす効果は明らかである。
- ・ 織物に関して、紫外線ばく露効果を示す統一的な基準はないが、UPF (UV protection factor) という考え方が浸透しつつある。
- ・ 織物の紫外線透過には、生地素材、隙間、色、重さ、厚さが関係しており、伸ばし、湿り気、洗濯、湿度、気温がどのように影響するかははっきりしていない。

3) サンスクリーン剤

サンスクリーン剤は SPF の値 (6 から 50+) により紫外線防御効果が異なる。SPF30 のサンスクリーン剤が健康維持の目安として推奨されるケースがよく見られる。

サンスクリーン剤は、性能評価試験に用いられた用量 ($2\text{mg}/\text{cm}^2$) ではなく、より低用量 ($0.5\text{mg}/\text{cm}^2$) で用いられることが多く、その場合には表記された SPF の性能は認められない (SPF16→SPF2) ので注意が必要である。また、サンスクリーン剤の塗り直しが不十分なケースが少なくない。

一方で、紫外線の功罪を考慮して、SPF 値の高いサンスクリーン剤の使用を特に紫外線の強い時に限定すべき、あるいはサンスクリーン剤は UV インデックスが一定値以上の場合に使用すべき、といった対応をとる国もある。

4) 眼の紫外線対策

紫外線放射に対する眼のばく露を避けるには太陽光を避けることが効果的だが、完全に実行することは難しい。眼に直接太陽光が当たるのは稀であるが、紫外線放射に強くさらされる場所又は地表面からの反射が強い場所では眼の保護を常に行う必要がある。

ガラス製又はプラスチック製のメガネには、紫外線カットのレンズが多く使われるようになってきており、サングラスではなくても UV-B 放射の全部及び UV-A 放射の大部分を吸収することができる。なお、レンズの小さいものや顔の骨格にあわないサングラスの場合、周辺の紫外線放射が側面から眼に入る可能性がある。このような時、色の濃いサングラスをかけていると、眼に入る光の量が少なくなるため瞳孔が普段より大きく開き、影響が悪化する可能性があるため注意が必要である。紫外線放射をブロックするソフト・コンタクトレンズは角膜全体を覆って、あらゆる角度から進入する紫外線放射に対して眼を効果的に保護する。

参考資料2. 紫外線による陸域生態系への影響

(1) 紫外線に対する植物の対応メカニズム

UV-B 放射に対して陸域生態系は極めて多様な反応を示す。動物は UV-B 放射を避けるために移動することができるが、植物は移動することができない。しかし、それを補うように農作物及び森林樹種を含むほとんどの植物は紫外線を防御する複数のメカニズムをもっている。

DNA、タンパク質、脂質などの生命維持に必須な生体分子は UV-B 放射に対して一般に感受性が高い。しかし、UV-B が葉に当たっても、そのごく一部しか内部組織に到達することができない。研究に用いられたほとんどの植物種で、UV-B 放射は葉表皮細胞における紫外線吸収物質の合成を誘導し、UV-B 放射が葉の中の重要な生体物質に到達するのを阻止するメカニズムをもっている。また、葉の肥厚や葉を保護するワックス層を変化させることにより UV-B 放射にさらされる内部組織の比率を減らすことも知られている。しかしながら、このような遮蔽機構をかいくぐって内部に到達した UV-B によって DNA は損傷を受ける。これに対して植物は DNA の損傷を修復するいくつかのメカニズムをもっている。

DNA に紫外線が吸収されることにより形成されたシクロブタン型ピリミジンダイマーは、UV-A～青色光の波長域の光をエネルギーとして、ダイマーを切断する酵素（DNA photolyase）によって修復される。また、もう一つの主要な DNA 損傷産物である (6-4) 光産物も、損傷に特異的な酵素により光修復される。ヒトは進化の過程で、このような光修復機構を失ったと考えられている。

中～高強度の UV-B 照射による植物のストレス応答には、光合成遺伝子の発現レベルの低下及びフラボノイド生合成に関わる遺伝子、抗酸化酵素遺伝子や病原菌感染に関連した遺伝子の発現レベルの上昇などがあり、これらのシグナル伝達には UV-B により細胞内に生成される活性酸素が重要な役割を果たしていることが明らかにされつつある。一方、DNA 損傷の形成や傷害発現を伴わない比較的低線量の UV-B は、植物の成長、分化などの生活環の諸過程を制御しているが、他の種々の光受容システムと共に、その制御には UV-B に特異的な光受容体が関与していると考えられている。

(2) 植物の対応メカニズムによる生態系への影響

紫外線は草食動物の食性と捕食者-被食者相互作用を変化させ、それが生態系における栄養相互作用、エネルギー移動、食物網を変化させる。UV-B を照射された植物では葉に含まれる生体成分の組成が変わり、植物と草食性昆虫の間の相互作用が影響を受ける。成分組成が変わった植物の葉は病害虫を含む草食生物にとって食糧としての魅力が低下し、落葉後にバクテリアや菌類などの微生物により土中で分解するスピードが変わる。このように、植物が UV-B 照射を受けると、動物の嗜好性や微生物による分解が変化し、動物への食糧供給と土壌内での栄養素の循環に影響を与えるので、生態系レベルでの影響は相当に大きなものになりうる。なお、昆虫等の消費減退の一部は昆虫への UV-B 放射の直接的影響によるもの

のもある。UV-B 放射が強くなれば、一般的に草食動物が植物を食べる量は少なくなるが、逆に大気中の CO₂が多くなれば草食性が強まる。したがって、UV-B の放射量と CO₂の将来のレベルは植物の生産と昆虫への食糧供給の両面を制御する上で重要となるであろう。

上に述べたように、UV-B に対応するための植物の変化は、植物が枯れた後の分解に影響を与える可能性がある。紫外線吸収物質生成の誘導や UV-B 放射に耐えるようにする葉の構造的変化は、葉が落ちた後も分解されにくくする。また、UV-B 放射は土壌中の微生物の構成を変化させるが、これも落ち葉の分解されやすさに影響を与えうる。落ち葉が直接太陽光にさらされると光化学的に分解されるが（光分解）、微生物と光分解の双方の分解過程の変化は将来の生態系における炭素隔離と栄養素循環に重大な結果をもたらす。このように、紫外線放射は葉の生化学（成分組成）と微生物の多様性の変化を通じて間接的に、また光分解を通じて直接的に分解に影響を与えている。

(3) 紫外線や気候変化による植物への影響の例

過去数十年来、温度と UV-B 放射が著しく増大している高緯度地域では植物の進化が環境の変化に追いついていない可能性がある。南極大陸及び南米南端では、比較的低レベルの UV-B 放射の環境に適応している植物が、オゾン層破壊による UV-B 放射レベルの上昇によって影響を受けている。現在、南半球におけるオゾンによって引き起こされる地域気候の変化は、南極のコケ類や他の植物群落と同様に、南アメリカのアルティプラーノの独特な高地森林帯で生息する多くの種の生息地と生存を脅かしている。UV-B 放射の植物の成長に対するマイナスの影響は通常の場合比較的小さいが、影響の大きい種もある。時間の経過とともに、種間のこれらの相違は陸域生態系の変化をもたらすであろう。特に UV-B 放射が今後数十年にわたり高いままの南極などの地域ではその可能性がある。

参考資料3. 紫外線による水圏生態系への影響

(1) 紫外線による水圏生態系の生産性低下

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。

水圏生態系への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的作用を表す係数（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。

(2) 紫外線に対する水圏生態系の対応メカニズム

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 20 種類の紫外線吸収物質が報告されている。ハームフル・アルガル・ブルーム（HABs）*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。

(3) UV-B の影響と鉛直混合の関係性

水圏生態系における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。温帯域の夏季によく見られる水温躍層***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～

* ハームフル・アルガル・ブルームとは、人類にとって有害な植物プランクトンを含む藻類一般を意味し、Harmful Algal Blooms(HABs)のことである。従来は赤潮生物と呼ばれていた。

** 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 Active Radiation の略である。また、PhAR ともいう。

*** 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。

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。

(4) 有色溶存有機物と UV-B の相互の影響

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のバクテリアによる分解による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 の増加に寄与する。一方、バクテリアは CDOM の分解にも深く関わりあっている。また、UV-B によって CDOM は分解されるので、基礎生産量が UV-B の影響をより多く受けるので減少する。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。

(5) 南極海域での海洋生物への紫外線の影響

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ことにより、またオゾン全量によっても変化すると予測されている。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)。

参考資料4. 紫外線による材料の損傷

(1) 紫外線等による材料劣化

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を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。

表3-資-1に屋外での材料劣化に影響を与える環境要素を示したが、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, 2010）。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 屋外の材料劣化に影響を与える各種要因の効果

	UV-B	温度	湿度	大気汚染物質
プラスチック	非常に強い	強い	弱い	弱い
木	強い	中程度	非常に強い	弱い

※「非常に強い」「強い」「中程度」「弱い」の4段階で評価している。

(2) 材料の紫外線対策

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, 2007）。

参考資料5. オゾン層破壊と大気質への影響

オゾン層破壊が大気質や対流圏大気組成に及ぼす影響についての最近の研究成果に関して、UNEPの環境影響評価パネル報告書（UNEP-EEAP, 2014）に総括されている。

（1）オゾン層破壊物質の代替物質の影響評価

成層圏オゾン層の破壊は、人為的に放出されるオゾン層破壊物質（ODS）の増加によって引き起こされた。これまでオゾン層の保護を目的として、ODSの生産や使用、ならびに放出に対する規制が進められる。ODSとして規制対象となっている物質は分子内に塩素や臭素元素を含む長寿命有機化合物である。

ODSに対する規制が進む中、ODSの代替となる様々な候補物質の開発も進められてきた。代替物質の中には、分子内に、フッ素、塩素、臭素と言ったハロゲン原子を組んだ有機物が含まれている。また、人為起源以外にも生物活動によってもハロゲン原子を含んだ有機物が大気に放出されている。更に、領域によっては、活性ハロゲン化学種が対流圏大気における重要な酸化剤としての役割を果たしたことも知られている。

臭素化メタン類

ブロモホルム（ CHBr_3 ）やジブロモメタン（ CH_2Br_2 ）は海洋からも大気に放出されているが、その放出量の推定精度は向上している。大気に放出されたブロモメタン類の光酸化反応による臭素原子の放出に伴う地表レベルのオゾンの破壊も地域によっては観測されている。熱帯域はブロモメタン類の放出強度が高い地域であると同時に鉛直輸送も活発な地域である。ブロモメタン類の光化学的な大気寿命は1～3週間程度と短寿命であるが、それにも関わらず、熱帯域で放出されたブロモメタン類の90%以上が成層圏に輸送されると見積もられている。

1-ブロモプロパン

1-ブロモプロパン（ $n\text{-C}_3\text{H}_7\text{Br}$ ）は、殺虫、薬剤、第四級アンモニウム化合物合成に使用されているほか、ODSであるCFC-113やメチルクロロホルムの代替物質として金属や電子部品の洗浄剤、接着剤の噴霧剤などの用途で用いられてきた。アメリカ環境保護庁（USEPA）の新規代替物質に関する政策（SNAP）では、工業用機器のための代替洗浄剤としての用途のみに対して使用承認を行っている。しかしながら、実験動物を用いた毒性試験から、発がん性を始めとした毒性が認められている。

一酸化臭素

一酸化臭素（ BrO ）は南半球の清浄海洋大気においてジメチルスルフィド（DMS）の主要な酸化開始剤の一つとして働いていると考えられている。DMSの大気酸化は海洋大気における主要なエアロゾル生成源であり、雲形成や光散乱に寄与することで、気候にも影響を及ぼす。一酸化臭素の主な生成源は海塩粒子と考えられている。

塩化メタン類

四塩化炭素は ODS の一つとして規制対象になっている物質であるが、大気中の四塩化炭素濃度の減少は削減スケジュールからの予想よりも緩やかであることから、確認されていない発生源が存在する可能性がある。

クロロホルムの発生源については、人為発生源、自然発生源とも今なお、不確かな部分がある。充分には認識されていない主要な自然発生源の一つの候補として泥炭沼地が考えられている。泥炭沼地の様な発生源は今後の気候変化や土地利用の変化によって、その発生量は影響されるため、今後の推定に不確実さをもたらす可能性がある。

HCFO 1233zd(E)

ヒドロクロロフルオロカーボン (HCFC) は CFC の代替物質として初めに検討された物質であるが、OH ラジカル反応による大気寿命が必ずしも充分には短くなく、成層圏への塩素原子の供給源となり得る可能性があることから、現在では規制対象となっている。

これに対し、trans-1-クロロ-3,3,3-トリフルオロプロペン (HCFO 1233zd(E)) は発泡剤、冷媒、ならびに溶媒の用途で代替物質として最近開発された物質である。一連の毒性試験でも低い毒性レベルを示している。なお、HCFO (ヒドロクロロフルオロオレフィン) は HCFC の一種だが、C=C 二重結合を有しており大気寿命が通常の HFC に比べても著しく短いため、ODP 値は極めて小さい。それ故、C=C 二重結合を有している (オレフィン: アルケン系化合物) ことを明示し、HCFC と区別するために HCFO と表記されている。

フッ化スルフリル

規制対象となっている臭化メチルの代替物質として燻蒸剤として用いられており、今後使用が拡大することも予想される。フッ化スルフリル (SO₂F₂) の大気中での酸化反応による寿命は長く (>300 年)、主要な除去過程は雲水への溶け込みと降水過程と考えられる (想定される寿命は数週間)。最終的には海水中で、無機硫黄とフッ素への分解と考えられており、分解生成物による環境影響も特段の懸念は示されていない。なお、フッ化スルフリルは大きな温暖化ポテンシャル (GWP 値) を有していることが報告されている。

ヨウ化パーフルオロブチル

1-ヨウ化パーフルオロブチル (n-C₄F₉I) は、航空機の代替クリーナー、宇宙産業での酸素システムの洗浄剤などの用途での CFC-113 の代替物質の候補の一つである。大気中では光分解が主要な消失過程と考えられ、その寿命は数時間程度と推定されており、ODP ならびに GWP も非常に小さい。

ヒドロフルオロオレフィン

ヒドロフルオロオレフィン (HFO) は、HCFO (ヒドロクロロフルオロオレフィン) と同様、HFC (ヒドロフロロカーボン) の中でも C=C 二重結合を有するアルケン系化合物の総

称として用いられている。HFO1234ze と HFO1234yf は冷媒、発泡剤、エアロゾル噴霧剤等の用途での代替物質として開発された物質である。HFO1234ze に関しては、急性毒性や遺伝毒性試験では、低い毒性を示している。また大気寿命も短く、GWP も小さい。

(2) オゾン層破壊に伴う大気質と対流圏大気組成に対する影響

OH ラジカル

メタン、HCFC、HFC などの温室効果ガスの大気寿命は OH ラジカルとの反応に大きく依存する。また OH ラジカルの関与する化学過程は光化学オゾンやエアロゾルの生成に大きく影響している。よって、OH ラジカル濃度やその長期的な変化を理解し、今後の変化を予測することがオゾン層破壊の大気質への影響を評価する上で大切である。

OH ラジカルは反応性が高く、その大気中濃度は極めて低く、また環境条件の変化に極めて敏感に応答するため、OH ラジカルの直接計測は容易ではない。一方、大気質を評価する上で、OH ラジカルの挙動を理解することは重要であり、OH ラジカルの濃度変化や反応性を直接追跡することが大気光化学モデルの妥当性評価の点でも大切である。最近の OH ラジカルの直接計測法の進展や応用例の増大に加え、相互検証実験なども進み、直接計測法を利用した観測も増えてきた。その結果、OH 濃度とオゾンの光分解速度 ($J(O_3)$) との間に直線関係が存在*することが最近の OH 直接計測法を用いた観測からも確かめられた。 $J(O_3)$ がオゾン全量に依存することから、オゾン全量が 1%減少するごとに $J(O_3)$ は約 1.5%増加すると予想される。

光化学的に生成した OH ラジカルは、大気中での微量成分との反応で消失するが、その一部は大気中での光化学反応において再生される。都市域やいくつかの森林地帯で行われた OH ラジカルの直接計測では、観測された OH ラジカル濃度と数値モデルから予測される濃度との間に比較的良い一致が認められている。一方で、イソプレン (2-メチル-1,3-ブタジエン) などの植物起源炭化水素濃度が高く NO_x 濃度が低い地域では、実測された OH ラジカル濃度が数値モデルから予想される濃度に比べてはるかに高い、という現象が観測されている。この事は、低 NO_x 条件下でのイソプレンなどの植物起源炭化水素の OH 酸化反応系の反応機構が充分には理解できていない可能性を示唆している。また最近では、OH ラジカルの反応性を直接計測する手法も開発され、色々な環境下での OH 反応性の観測が行われた結果、いくつかの観測では、実測された OH 反応性は計測される反応性ガス濃度から予想される反応性に比べて大きくなる現象が見い出されており、OH ラジカルの消失に関与する未計測の物質の存在が指摘されている。

OH ラジカルの全球的な濃度は大気中の微量成分 (例: メチルクロロホルム) をトレーサーとして用いて見積もられている。OH ラジカルの平均濃度やその長期的トレンドについては、観測データからの見積もりや数値モデルによる推定のいずれにおいても今なお、不確実

* OH ラジカルの主要な生成源が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ことから、OH ラジカル濃度と $J(O_3)$ との間には直線関係の存在が期待される。

性が残されている。CO や NO_x の発生量の不確かさや光化学過程のメカニズムの理解の不十分さが原因と思われる。このような不確実性は存在するものの、数値モデルによる将来のOH ラジカル濃度の変化を推定した結果、OH 濃度はCH₄、CO、NO_xなどの今後の放出量に大きく依存し、北半球と南半球で将来のOH 濃度分布が非対称になる可能性があることが指摘されている。更に、微量気体の放出量に変化がない条件では、成層圏オゾンが1980年レベルに回復するとOHの全球平均濃度は1.7%減少するとのモデル予測もある。

オゾン

対流圏のオゾンは都市から地球規模のいずれのスケールにおいても注目すべき最も重要な大気汚染物質の一つである。対流圏におけるオゾンの供給源は成層圏からのオゾン流入と対流圏での光化学的なオゾン生成である。特に後者の光化学的なオゾン生成では、VOCとNO_xが関与するため、今後の対流圏オゾンの変化には、これらの汚染物質の種類やその放出量の変化が重要な因子である。さらに、太陽紫外線も対流圏オゾン量の変化に影響を及ぼす因子の一つである。

都市レベルでの地表オゾン濃度のトレンドは都市ごとに異なっているが、ヨーロッパや北アメリカの都市では減少傾向が、一方アジアの都市では増加傾向が報告されている。地域スケールで見ると、バックグラウンドオゾンは多くの地域で増加傾向が認められている。それぞれの地域でのオゾン濃度は、観測を行っている近傍での光化学オゾン生成のみならず、遠隔地域で生成されたオゾンの長距離輸送にも依存するため、オゾン前駆体の放出量が増大している地域の影響が半球規模でのオゾン濃度のトレンドに現れる可能性もある。一方、オゾンゾンデ観測データや清浄地域での地表オゾンのモニタリングデータの解析からは、過去20～40年間でのオゾンの増加はその初期に顕著に認められ、逆に近年は明瞭な増加傾向が殆ど認められないとの報告もある。

対流圏のオゾン濃度は、対流圏での光化学的なオゾン生成以外に、成層圏からのオゾンの流入によっても影響を受ける。成層圏オゾンの変化は、紫外線量に影響を及ぼすだけでなく、成層圏から対流圏へのオゾンの流入量にも影響を及ぼす。今後の温室効果ガスの増加と成層圏オゾンの回復は大気の循環を加速し、成層圏から対流圏へのオゾンの輸送量を増加させる方向に働くものと予想される。

最近の全球化学輸送モデル実験から、今後のオゾン層の回復に伴う太陽紫外線の減少は地表オゾンを増加させる方向に作用し、特にその影響は高緯度ほど大きいとの報告もある。しかしその一方で、オゾン層の回復に伴う紫外線量の変化が直接オゾン濃度に及ぼす影響は限定的であるとする報告も有り、紫外線量の変化の影響評価には大きな不確実性がある。

エアロゾル

対流圏エアロゾルは人の健康や生態系への影響だけでなく、エアロゾルによる太陽光の散乱や吸収並びに雲核として働きを通して、直接・間接的に放射強制力に影響を及ぼす。オゾン層破壊は、特に大気中での化学反応によって二次的に生成されるエアロゾル(硫酸塩、硝酸塩、有機物等を含むエアロゾル)に影響を及ぼす可能性があると考えられる。二次

エアロゾルの中でも有機物質で構成されるエアロゾル（有機エアロゾル）については、その生成機構やエアロゾルの消失過程を十分に把握できているとは言えず、未だに数値モデルは実測のエアロゾル量を過少評価する傾向にある。

紫外線は二次エアロゾルの生成に重要であると共に、その消失にも何らかの役割を果たしていると思われる。しかしながら、紫外線の変化が二次エアロゾルの収支に如何に影響するかは十分には評価されていない。

将来のエアロゾル濃度の変化に関しては、ブラックカーボンや有機エアロゾルは、今後数十年間は引き続き濃度が増加し、その後減少傾向に移ると予想されているが、その時期や程度は他の汚染物質の放出量を含めたシナリオに強く依存する。また気候変化がエアロゾルに及ぼす影響評価についても極めて大きな不確かさが存在している。気候変化は気温や水蒸気量の変化、植物活動の変化に伴うエアロゾル前駆体の放出量の変化などを介してエアロゾルの生成速度に影響する。更には山火事の発生頻度・強度の変化もエアロゾル量に大きな影響を及ぼす。一方、エアロゾルの光学特性、吸湿特性、雲核生成特性は放射強制力に影響を及ぼす。またこれらのエアロゾルの物理・化学特性はエアロゾルの生成、成長、ならびにエージング過程に依存する。このような複雑なフィードバックの存在が、気候変化がエアロゾルに及ぼす影響の評価を難しくしている。

