

太陽紫外光による影響

UV - Bは、DNA（核酸）などの重要な生体物質に損傷を与え、以下に示すような、人の皮膚がんや白内障の発生をはじめ、動植物やその他の生態系にもさまざまな悪影響を及ぼすおそれがある。したがって、人体等に有害な太陽紫外光の中でも特にUV - B領域の測定が重要と考えられる。

（１）人の健康への影響

ア．皮膚がん

世界の状況

UV - B放射の増加に伴い、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30万件を上回る症例が増加すると予測していた。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。

1998年の同パネル報告では、長期にわたる紫外光曝露により、有棘細胞がん^{*1}の危険性が増すこと、基底細胞がん^{*2}と皮膚黒色腫では短期の集中的な紫外光曝露が疾病発症に重要なこと、特に幼少期における曝露がその発症にとって重要であることが示された。図53は、オランダのグループによる、アメリカのデータ（1980年においての年100万人当たり2,000件の皮膚がん）に基づいた5つの対策シナリオのもとでのオゾン層破壊による皮膚がんの増加数（北緯45°における地域平均）に関する推定である。増加数全体の大半は、非黒色腫で、そのうちの2%は致死性のがんである。

2002年の同パネル報告は、最近の皮膚がんデータとして基底細胞がんの新発生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亜熱帯地域の住民に皮膚がんの発生率が高いことを示している。

*1 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、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。

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

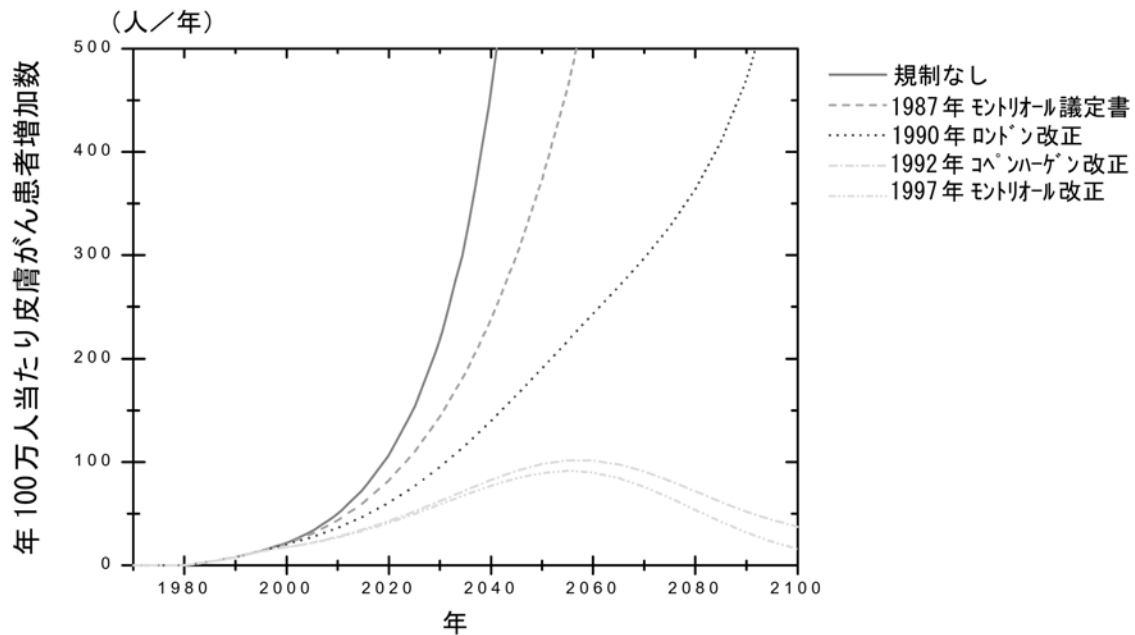


図 53 様々なシナリオに基づいた皮膚がんのリスク評価

(出典) UNEP 環境影響パネル報告書 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前期（1976～80 年）と後期（1986～90 年）の各 5 年間について調査した結果によれば、後期は前期に比べ、患者数は増加していたが、年齢補正を施した後の発病の割合は減少していた¹⁾。欧米の白人では、この有棘細胞がんが増加していて、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であるため、増加傾向がみられていない。

しかし、この有棘細胞がんに将来なりうる可能性を持つ疾患に日光角化症がある。これは中高年者の露出部に好発し易く、発症後もそのまま UV - B 放射を受け続けていると、そこを母地として有棘細胞がんを発生することもあるため、がん前駆症とも呼ばれている。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で、1993 年以降沖縄県伊江村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²⁾。なお、加西市における調査では、併せてサンスクリーン剤（紫外光遮光剤）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% と増加していた。我が国での全人口当たりの基底細胞がん有病率の統計はないが、前述の加西市の調査結果を人口 10 万人当たり

¹⁾ M. Ichihashi et al.: Recent Result in Cancer Research, Vol.139, 1995

²⁾ K. Naruse et al.: Journal of Dermatological Science, Vol.15, 1997

の有病率に換算すると、基底細胞がんは17.8人であった。

この日光角化症及び基底細胞がんの増加は、日本人の高齢化や屋外活動時間が長くなったこと等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になると予測される³⁾。

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54-1、図54-2)。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⁴⁾。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。

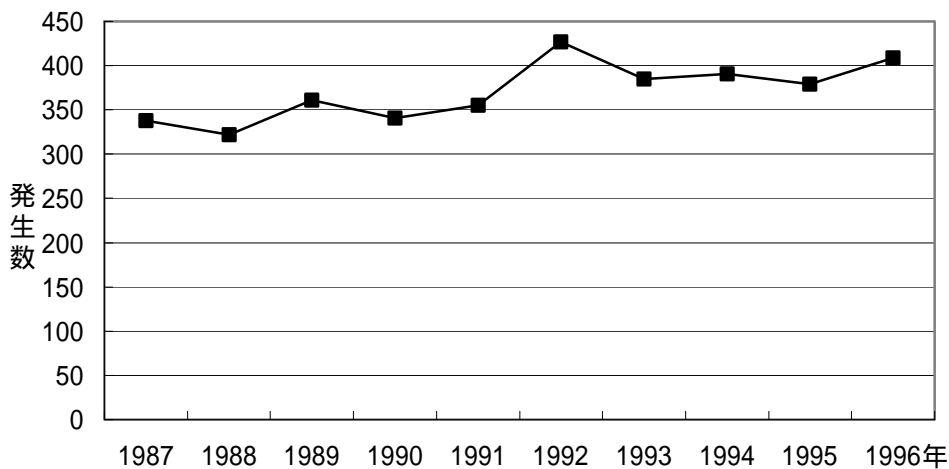


図 54-1 悪性黒色腫の年代別発生数(1987～1996年、200施設に対して調査100施設から回答)

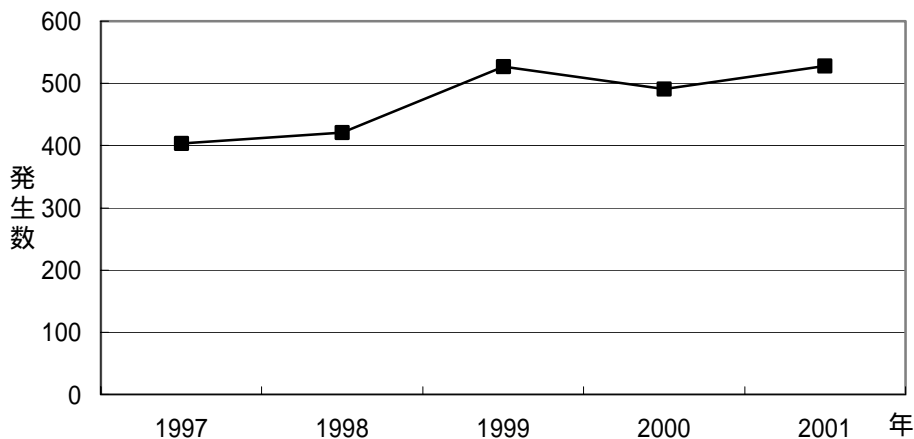


図 54-2 悪性黒色腫の年代別発生数(1997年～2001年、171施設に対して調査94施設から回答)

出典：皮膚悪性腫瘍統計調査

³⁾T.Suzuki et al.:Journal of Dermatological Science, Vol.16, 1997

⁴⁾日本皮膚悪性腫瘍学会予後統計調査委員会：悪性黒色腫の全国アンケート，Skin Cancer Vol.15 No.1 2000.7

イ．眼への影響

UV - B放射レベルの増加と眼の損傷、特に白内障の発生の増加が関連づけられている。1989年の環境影響パネル報告では、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嚢下性白内障のほか、新たに核白内障を加えている⁵⁾。既に1994年の環境影響パネル報告書では、眼に対する影響も色素の多少とは関係がなく、オゾン全量が1%減少すると、白内障の発症が0.6~0.8%増加すると予測されてきた⁶⁾。図55は、米国環境保護庁が、UNEP環境影響パネル報告書1998のモデルと過去のRIA(調節インパクト評価)データを基に作成したものである。恐らく、抗酸化食品の摂取量が少ないなど、栄養状態の良くない人々については、より高いリスクを負っていると考えられる。

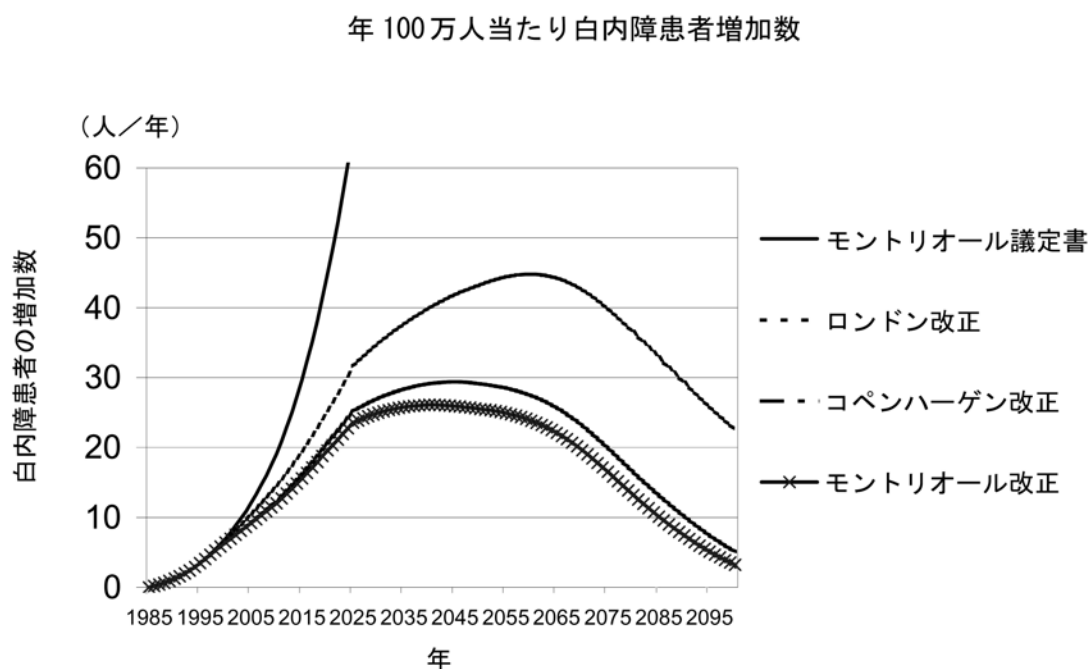


図 55 様々なシナリオに基づいた白内障のリスク評価
(出典) UNEP環境影響パネル報告書 1998

紫外線曝露と眼の障害に関しては、紫外線角膜炎(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。)の他、翼状片、白内障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、佐々木・小野らが、シンガポール、奄美(鹿児島県)、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(シンガポールでは奄美、門前、レイキャビクに比べ有所見率が高い)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(表7)。また、シンガポール、門前においては、調査対象者個人の紫外線曝露量と翼状片発症との関連性を見いだしている⁷⁾。

⁵⁾ UNEP環境影響パネル報告書 1989

⁶⁾ UNEP環境影響パネル報告書 1994

⁷⁾ 小野雅司、佐々木一之、他：平成13年度地球環境研究総合推進費終了報告書、2002。

表7 気象条件の異なる3地域での翼状片有所見率

地域	門前 (石川県)	レイキャビク (アイスランド)	シンガポール
緯度	北緯 37 度	北緯 64 度	北緯 1 度
相対紫外線照射量	1	0.4	2.1
有所見率	5.8%	0.2%	11.2%

また、白内障についても、佐々木らは、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（シンガポールでは門前、レイキャビクに比べ有所見率が高い）を報告している（図56）。また、一部の地域において、紫外線曝露と皮質白内障との関連性を見いだしている⁸⁾。

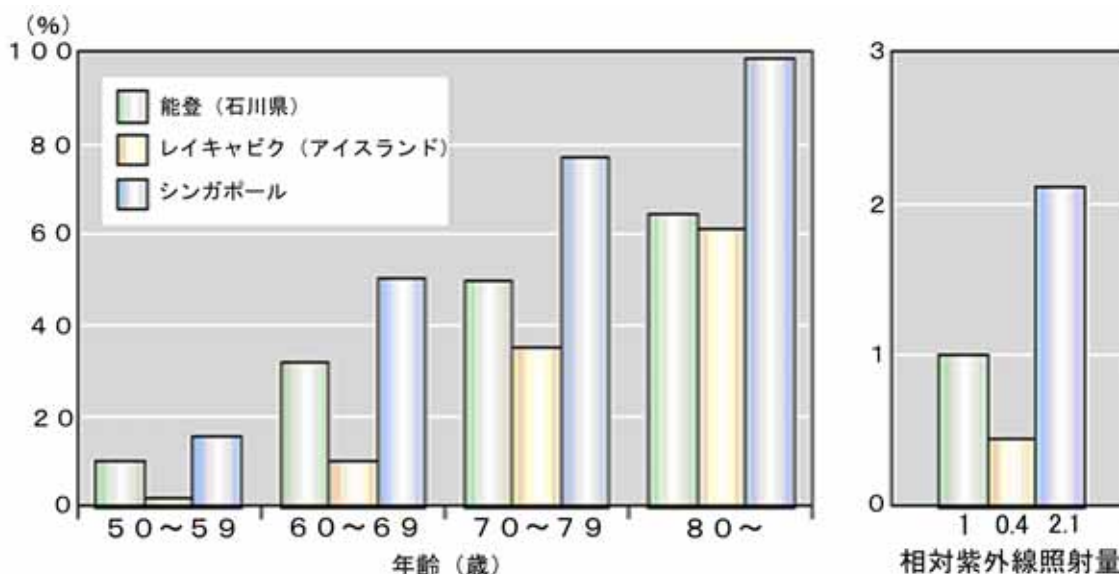


図56 能登、レイキャビク、シンガポールの白内障有所見率

(出典) K. Sasaki, H. Sasaki, et al.: J. of Epidemiology, 9(6), S33-38, 1999.

ウ. 免疫抑制

UV-B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。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増悪などが懸念されている。また、1998年の同パネル報告では、悪影響の他に、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。ここでは定量的な評価はしていないが、2002年の同パネル報告では、免疫抑制が感染症や自己免疫疾患の対策に明らかに影響してくることは大方知られていないとし、いくつかの微生物感染症が疾患の徴候や再発の見地から重大な結果を示している、と報告している。予防接種の免疫反応がUV-Bの曝露によって低下する恐れがあることは最大関心事である。

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⁹⁾。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。

⁸⁾N. Kato, F. Jonasson, et al.: Acta Ophthalmol Scand., Vol.79, 2001

(2) 陸生生態系及び水生生態系等への影響

1994年の環境影響パネル報告では、植物の中には、UV-B放射の増加により成長が抑制されるものがあること、また、UV-B放射の増加は、水生生物、特に動植物プランクトン、カニ及びエビの幼生、稚魚のような小さい生物に悪影響を及ぼすことが指摘された。一方で、UV-B放射が増加すると作物の収穫や植物の生育がむしろ促進される例も見られるため、UV-B放射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。

1998年の同パネル報告では、UV-B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、個々の生物種の行動よりむしろ種間の相互作用において明らかであること、

多年生植物では年々蓄積し、一年生植物では世代から世代にわたって蓄積するかもしれないこと、等が指摘された。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、蛋白質や色素の含有量、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ていること、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照射は、溶存有機炭素や粒子状の有機炭素に吸収されることによって、それらを分解し、微生物による分解や再無機化に利用可能な生成物をつくること、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、等が指摘された。

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、病原菌や昆虫による植物の障害は、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や病原菌・昆虫に対するUV-Bの直接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損傷の増加とのあいだ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増加がプラスに働く場合や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や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。

(3) 材料の損傷

UV-B放射は戸外で使用する多岐の木製品およびプラスチック製品に光劣化を起し、変色や強度の低下をもたらす。特に高分子素材に対する寿命の短縮が目目されている。高い気温と日射レベルの高い熱帯地域で劣化が促進するが、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誘導による劣化率を加減すると指摘している。しかし、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。

(4) 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並びに陸生生物圏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、等が指摘された。

2002年の同パネル報告では、「健康」の項下において、新たにオゾン層破壊と気候変動が相互に作用しあっ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、加えるに感染症、その他の疾病の流行様式を変えさせるこ

⁹⁾ Damian DL et al: Journal of Investigative Dermatology, Vol.110(5), 1998

とも考えられるとしている。オゾン層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の指摘もあることから、今後、オゾン層破壊と気候変動の影響を併せて検討していくことが期待される。