

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 57 の上図に紫外線の大気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 320m atm-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 は大気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、おもに大気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。

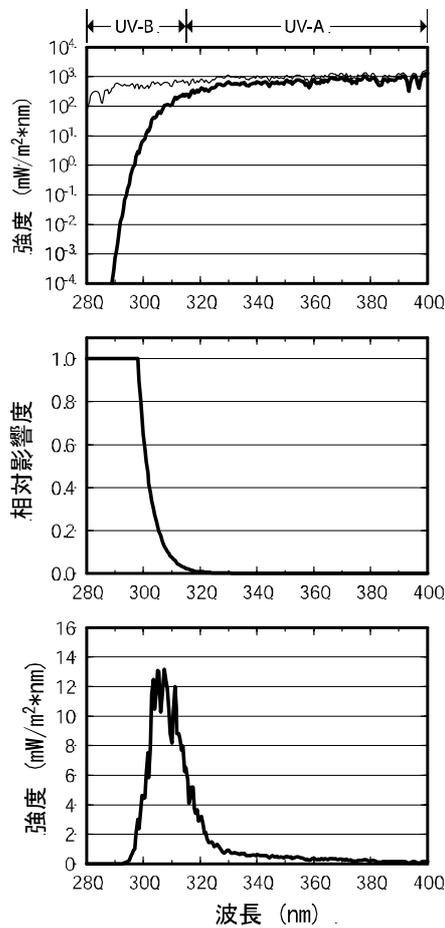


図 57 波長別紫外線強度と紅斑紫外線強度の関係

上図は波長別紫外線強度（細線：大気圏外、太線：地表）中図は CIE 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 2005

(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 57 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 57 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.89 参照)。

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

$$I_{\text{CIE}} = \int_{250 \text{ nm}}^{450 \text{ nm}} E_{\lambda} \cdot S_{\text{er}} d\lambda$$
$$S_{\text{er}} = \begin{cases} I & (250 \text{ nm} < \lambda < 298 \text{ nm}) \\ 10^{0.094(298-\lambda)} & (298 \text{ nm} < \lambda < 328 \text{ nm}) \\ 10^{0.015(139-\lambda)} & (328 \text{ nm} < \lambda < 400 \text{ nm}) \end{cases}$$

$$I_{\text{UV}} = I_{\text{CIE}} / 25$$

I_{CIE} : 紅斑紫外線量 (mW/m^2)

E_{λ} : 波長別紫外線強度 ($\text{mW/m}^2 \cdot \text{nm}$)

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 9)。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9 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	日中の外出はできるだけ控えよう。 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 58 に放射伝達モデルを用いて算出した太陽天頂角*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 59 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 60 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 61 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。

* 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。

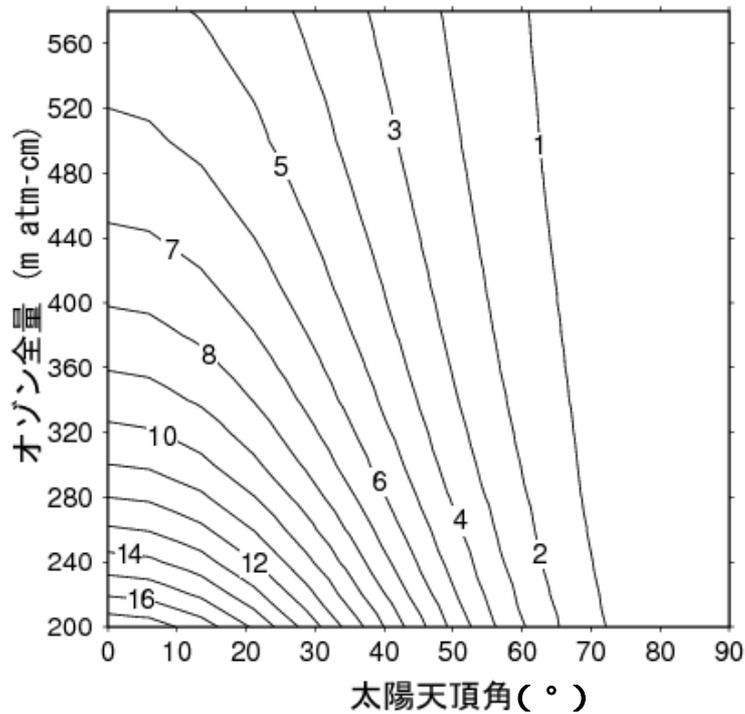


図 58 オゾン全量と太陽天頂角に対する UV インデックス

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 2005

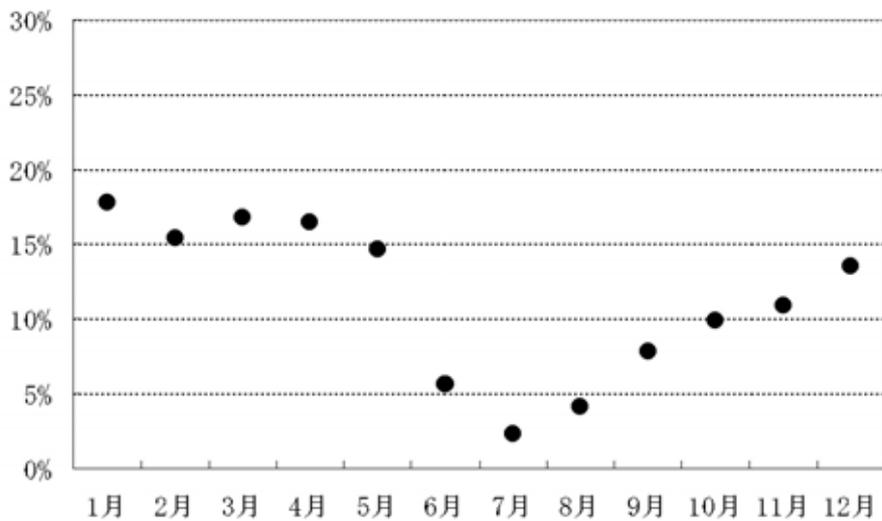


図 59 エアロゾルによる UV インデックスの減衰率（那覇）

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 2005

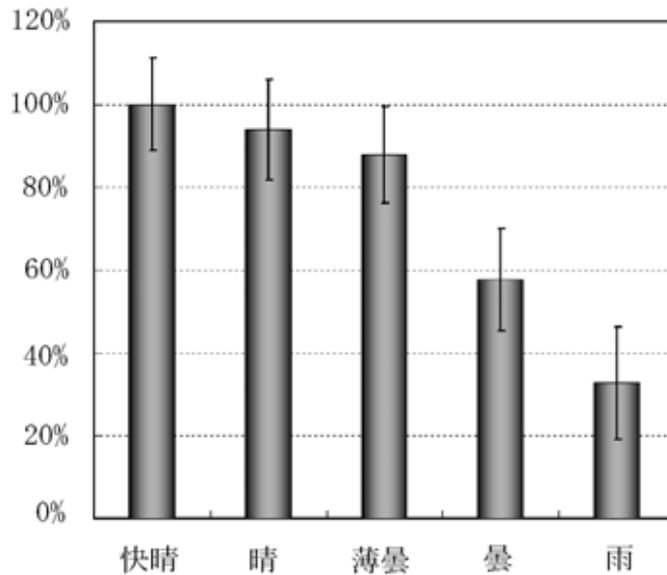


図 60 天気と UV インデックスの関係

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 2005

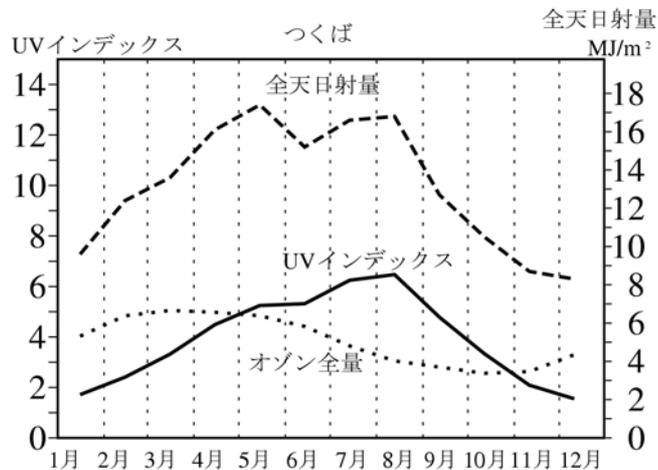


図 61 : 全天日射量と UV インデックスの季節変化

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 2005

2. 太陽紫外線の影響*

(1) 人の健康への影響

ア. 日焼け・皮膚がん

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。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。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。その証拠をいくつか挙げると、(1)紫外線による遺伝子の傷を修復できない色素性乾皮症**患者では、健康な人の約1/5の少量の紫外線でサンバーンが起きる、(2)健康な人でも、サンバーンを起こしやすい人は起こしにくい人に比べ、1/3から1/5の少量の紫外線で遺伝子には同数の傷ができる、(3)動物実験で遺伝子の傷をうまく修復すると、最少紅斑量***が数倍も高くなる、ことなどがある。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。

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、あるいは遺伝子の働きに異常が生じ、紫外線を浴びていない被覆部皮膚に比べ、より若年から小色素斑(シミ)やしわ、さらには良性・悪性の腫瘍ができてくる。これらの変化は特に光老化(フォトエイジング)と呼ばれ、あまり太陽光線を浴びない皮膚の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ため、中年以降は歓迎したくない変化である。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、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。

1990年代に入り、多くのがん細胞で、「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)の変異が見出された。非黒色腫型皮膚がん(NMSC)****の50%~90%で「p53」の変異が見出されている。それらの変異は、ほとんどが、紫外線で生じた傷の部位に一致している。「p53」が正常に働いていると、紫外線によって遺伝子に沢山の傷が生じた細胞では自殺命令が出されて死んでいくため、がん細胞が生じにくい仕組みになっている。しかし、「p53」に変異が生じた細胞では、紫外線を浴びてたくさんの傷ができていても自殺する能力を失っているために生き残り、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。「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皮膚がん細胞で見出されている。

小児期よりほとんど毎日太陽紫外線を浴びる顔の皮膚には、皮膚がんが発症しやすいことが知られており、皮膚がんの約80%は日光曝露皮膚に発症する。

* 本節は、太陽紫外線の環境への影響について、UNEP環境影響パネルの報告を踏まえ、できるだけ分かりやすく解説したもの。なお、UNEPによる環境影響に関する最新のデータは、p.127に記載されているように4年ごとに報告される。

** DNAの損傷修復機構の障害により、紫外線照射によって高頻度に皮膚がんを起こす染色体劣性遺伝病。特異的顔貌、知能低下、運動失調、角膜潰瘍などがみられ、皮膚の悪性腫瘍も発生する。

*** 太陽光線にあたったとき、皮膚にかろうじてわかる赤み(紅斑)を起こさせる紫外線のエネルギー量。

**** 有棘細胞がんと基底細胞がんに分類される。(p.96脚注参照)

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。その結果、1950年代後期に1:1であった有棘細胞がん*と基底細胞がん**の患者数の比(Miyajiの大学病院の調査)は、TadaとMikiによる70年代前半では1:1.4と同数に近い。しかし、Arakiらの1992~2001年の沖縄の調査では、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、日本では従来本格的には実施されていない。IARCに登録された国内4地域(宮城、大阪、広島、長崎)の非メラノーマ性皮膚がん(NMSC)罹患率は、1978~82年で、人口10万人当たりそれぞれ0.9、0.9、2.1、1.9であり、1986-90年では、それぞれ3.7、0.8、3.9、1.7と後期でわずかに罹患率は高くなっていると考えられる。

兵庫県加西市(1992~2002年)と沖縄県伊江村(1993~2002年)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、加西市で人口10万人当たり118.9、伊江村で551.4と、太陽紫外線量が約2倍の伊江村で約4.5倍高かった。つまり、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。皮膚がん患者数は加西市では11年間で9人、伊江村では10年間で18人と少数であり、罹患率を求めるには適切ではないと考えられる。しかし、あえて基底細胞がんについて求めると、人口10万人に対し、伊江村では26.1あった。この数値は、ハワイ在住の日系人の基底細胞がん罹患率(1983~1987年)29.7に近似している。

1996年から2005年の日本上空の平均オゾン全量を1980年以前と比較すると、国内4地点平均で1.5%、札幌では2.9%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。

ビタミンDが不足するのでは？

日光曝露により生成されるビタミンDは、生理作用として小腸内でのカルシウムとリンの吸収を促進する。またビタミンDはカルシウムとリンから骨を形成する作用(化骨)がある。

ビタミンDが欠乏すると発育期では、特に骨の石灰化に障害がおきて骨の成長が悪くなり、クル病をひき起こす。また手足の骨は湾曲し、折れやすくなる。成人では骨軟化症を起こすが、血中カルシウムの低下が刺激となって、副甲状腺ホルモンの分泌が増え、骨からの放出(骨吸収)が続いて骨がもろくなると考えられている。

皮膚に紫外線を当てると皮膚のプロビタミンD(7-デヒドロコレステロール)が活性化されてビタミンDになるので、適当に日光を浴びていれば欠乏することはない。日本では夏の快晴日であれば、太陽紫外線の照射が2.2分(最少紅斑量に至る時間は20分)で1日に必要なビタミンDが合成される。

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。

* メラニンを作り出す皮膚細胞(メラニン細胞)から発生するがん。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。放置すればかなりの頻度の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。

*** 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、あるいは、小さな角状の丘疹である。

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) D₃ 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)。

しかしながら、前項で述べたように、太陽紫外線は皮膚がんの主因であることは、疫学、臨床、動物実験などで明らかにされており、特に細胞分裂が盛んな小児期では、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 摂取および日光曝露によるビタミン D 生成が皮膚がん以外のがん予防、あるい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。

イ．眼への影響

紫外線曝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。

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) とともに、同一年齢群で翼状片の有無別に紫外線曝露量を比較し、翼状片有所見者の紫外線曝露量が正常群より多いことを報告している (図 62)。

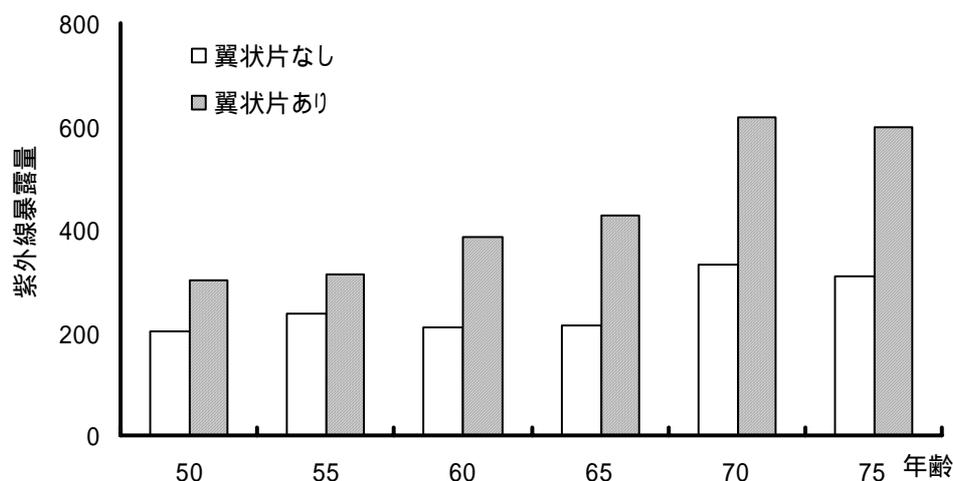


図 62 年齢階級別・翼状片の有無別紫外線曝露量 (シンガポール)

(出典) 平成 13 年度地球環境研究総合推進費報告書 (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 63) (Sasaki ら, 2004)。また、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 (Katoh ら, 2001)。その他、Sasaki らは、レイキャビク、メルボルン、シンガポールにおいて、年間を通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、年間を通して太

* 紫外線に強く曝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。

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 ら, 2003）。

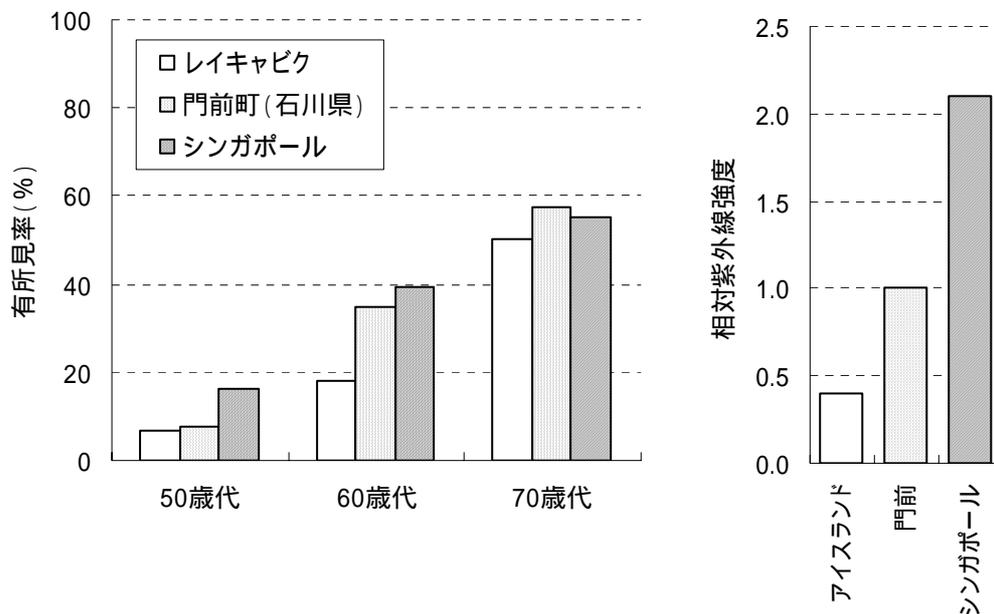


図63 レイキャビク、門前、シンガポールの白内障有所見率
 (出典) K. Sasaki ら, 2004

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および後嚢下白内障をあげている。その後、米国環境保護庁は、UNEP科学影響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に基づいて予測を行っている（UNEP, 1998）。Westらは、モデル計算によりオゾン層破壊に伴う白内障の増加予測を行い、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している（Westら, 2005）。

ウ．免疫抑制

1977年以来、紫外線が免疫を抑制することを示す事実が積み重ねられてきた。多くは動物を用いた研究で、UV-Bを浴びたマウス皮膚は、同系のマウスに紫外線を照射して生じた皮膚がんを移植されてもそれを拒絶できないこと、また、UV-Bを照射された皮膚では、かぶれる物質を皮膚に塗布してもアレルギー反応が生じないことなどが明らかになっている。紫外線量が少ない場合は、紫外線を浴びた皮膚の抗原提示細胞（ランゲルハンス細胞）*の機能が失われ、免疫抑制が生じるが、大量の紫外線を浴びると、紫外線を浴びていない皮膚でも接触アレルギー反応が抑制されることから、ランゲルハンス細胞ではなく、リンパ球に障害が生じる可能性が考えられている。これは、大量の紫外線を浴びた表皮角化細胞やマクロファージ（貪食細胞）から、IL-10などのサイトカイン（細胞間情報伝達分子）が生成・放出され、細胞性免疫反応を抑制するため

* 免疫細胞の1つ。抗原（病原菌）をT細胞（感染した細胞を見つけて排除する）が認識できるよう部分的に加工、T細胞内に情報を伝達する。

と考えられている。人では、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が抑制されやすいと言われている。つまり、皮膚がんになる人は、生来、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も、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 修復を高める T4N5 を皮膚に塗布すると著しく軽くなる。

(2) 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 の波長域は DNA やタンパク質の吸収スペクトルの裾野に重なっているため、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)。

葉、根、茎などの植物の器官の中で、その成長がさまざまな環境ストレスにより影響を最も受けやすいと考えられるのは葉である。水ストレス (植物体の水分不足) 等の他の環境ストレスと同様に、UV-B 照射も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 照射により葉面積の減少が観察された。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。

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 照射の影響を受けにくい。この感受性の違いは、葉の展開方向の違いや、単子葉植物の場合、葉鞘の存在、分裂組織が保護されていることなどによると考えられている。UV-B に対する感受性は、植物の種によって異なるだけでなく、同一種の農作物の中でも、その品種により異なることが知られている。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 照射量の増加により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。一方で、同じ種の作物でも、その品種の違いにより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, 1994)。

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高い。植物に乾燥による水ストレスを与えると UV-B に対する感受性が低下すること、また UV-B 照射により乾燥に対する抵抗性が低下することが知られている。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。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 放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。現時点では、大気中の二酸化炭素濃度が高い状態での UV-B 照射の植物への影響に関する研究は数多くないが、少なくともある種の植物では UV-B がもたらす直接的な悪影響を二酸化炭素濃度の上昇は、幾分かは回復させる可能性がある。しかし、植物種間の競争関係のバランスへの影響など、生態系の構造におよぼす間接的な影響は、現時点では推測することはできない。また、UV-B 照射により植物葉内の紫外線吸収物質が増加することが知られており、UV-B 照射により植物の UV-B 耐性が変化する可能性もある。また、光回復酵素の活性も年齢や日周期により変化するため、植物の UV-B 耐性は絶えず変

動しているものと思われる (Takahashi ら, 2002)。

UV-B 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)。

UV-B の作用が他の環境要因の影響を受けるだけでなく、植物が UV-B を照射されると他のストレスに対する耐性が変化することがある。UV-B 照射により、植物中のフェノール性物質の含有量が増加すること、活性酸素解毒酵素の活性が上昇することなどが報告されており、UV-B 照射量増加の影響について評価する場合には、これらの変化による他のストレスへの耐性の変化についても考慮する必要がある。

(3) 水域生態系への影響

紫外線の中でも UV-B が水域生態系に対して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。

UV の影響は波長に強く依存する。波長ごとに重み付けした UV の作用を表す係数は波長とともに 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)。対象とする生物群や種や発生段階により異なる作用スペクトルを持つ。生態系における栄養段階が低い程、作用スペクトルは UV の長波長域まで及び、その傾斜は緩やかになる。

水域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。現在までに水域生態系では 19 種類のマイコスポリン様アミノ酸が報告されている。赤潮生物としてよく知られている渦鞭毛藻はマイコスポリン様アミノ酸を他の分類群より多く含む。この渦鞭毛藻は UV 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している。しかし、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。

水域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は、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。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。その時の水温躍層上にある表層混合層 (0~6m) 内で水の鉛直混合により、植物プランクトンは光合成を行うため常に PAR を吸収できる。しかし、表層 (0~1.8m) では UV-B の影響を受ける。表層混合層内に生息している植物プランクトン細胞の受ける UV-B の影響は水の鉛直混合の速度に依存する。現在、前出の修復に加えて、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が排出する有色溶存有機物 (CDOM) の果たす役割として、UV-B の水中での透過率を減少させ、UV-B の影響を軽減する働きが注目されている。この CDOM は植物プランクトンを含む藻類を動物が摂取する際の食べ残しとしても水中に溶出する。また、バクテリアによって分解されたり、UV-B によって光分解されたりすることも知られている。これらのことは、CDOM が地球規模での炭素循環に果たす役割も示唆するものである。

オゾンホールが見られる南極海域での海洋生物への影響の予測は、現在重み付けした生物作用スペクトルを用いて行われている。UV の影響を決定する第一の要因は太陽高度である。今、仮に北緯 45 度で春分の正午に 1 時間で太陽紫外線が表層に生息している植物プランクトン群集の光合成に与える影響を相対値 1 とする (図 64、)。また北緯 45 度でも赤道上空でもオゾン全

量を 350DU (ドブソン・ユニット) とすると、赤道で春分の正午に 1 時間で表層に生息している植物プランクトン群集の光合成に与える影響は相対値で 0.69 となる (図 64、)。すなわち、ほとんどの条件が似ていても 45 度の緯度の違いに相当する太陽高度の違いによって表層に生息している植物プランクトン群集の光合成を 30% も減少させてしまう。次に、UV の影響を決定する第二の要因はオゾン全量である。南半球の春で南緯 60 度でオゾンホールが出現しない通常のオゾン全量を 340DU とした時の表層に生息している植物プランクトン群集の光合成に与える影響は相対値で 1.03 となり、北緯 45 度の値とほぼ同じである (図 64、)。しかし、同じ条件下で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同じ植物プランクトン群集の光合成に与える影響は相対値で 0.92 となり、オゾンホールが存在しない時と比較して 11% の減少となる (図 64、)。次に UV の影響を決定する第三の要因は雲量である。 の条件と同じ条件下で雲によって太陽紫外線の透過が全ての波長で 40% 減少すると、同じ植物プランクトン群集の光合成に与えられる影響は相対値で 1.21 となり、20% 以上の UV の影響の軽減が予測される (図 64、)。次に UV の影響を決定する第四の要因は深度である。 の条件と同じ状態で深度 5m に生息している植物プランクトン群集の光合成に与える影響は相対値で 1.69 となり、表層に生息している植物プランクトン群集の相対値の 0.92 と比較すると、ほぼ 80% の UV の影響の軽減が予測される (図 64、)。これまでは、 に対する予測値であったが、実際に南緯 78 度で通常のオゾン全量が 350DU である時に測定した表層に生息している植物プランクトン群集の相対値は 0.98 となる (図 64、)。また、南緯 78 度でオゾンホールが出現してオゾン全量が 175DU になった時に測定した表層に生息している植物プランクトン群集の相対値は 0.87 となり、UV の影響が約 10% 増大している (図 64、)。

以上の予測は、正午の 1 時間の UV 照射に限られる。時間、深度、そして空間まで考慮して予測を行うと、太陽紫外線の影響は一般的な傾向として低下している。1 日当たりの 1m² の水柱あたりの植物プランクトンによる基礎生産量は、UV の分光特性によって 3 倍、そしてオゾン全量によって 2 倍変化することが予測されている。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 1.5~3.5% さらに減少する。重みを付けた生物作用スペクトル、混合深度そして混合速度の最悪の組み合わせでは、オゾン全量の減少による UV の影響は、水中当たりの植物プランクトンの基礎生産量は南極海で 8.5% の減少と予測されている (Neale と Kieber, 2000)。

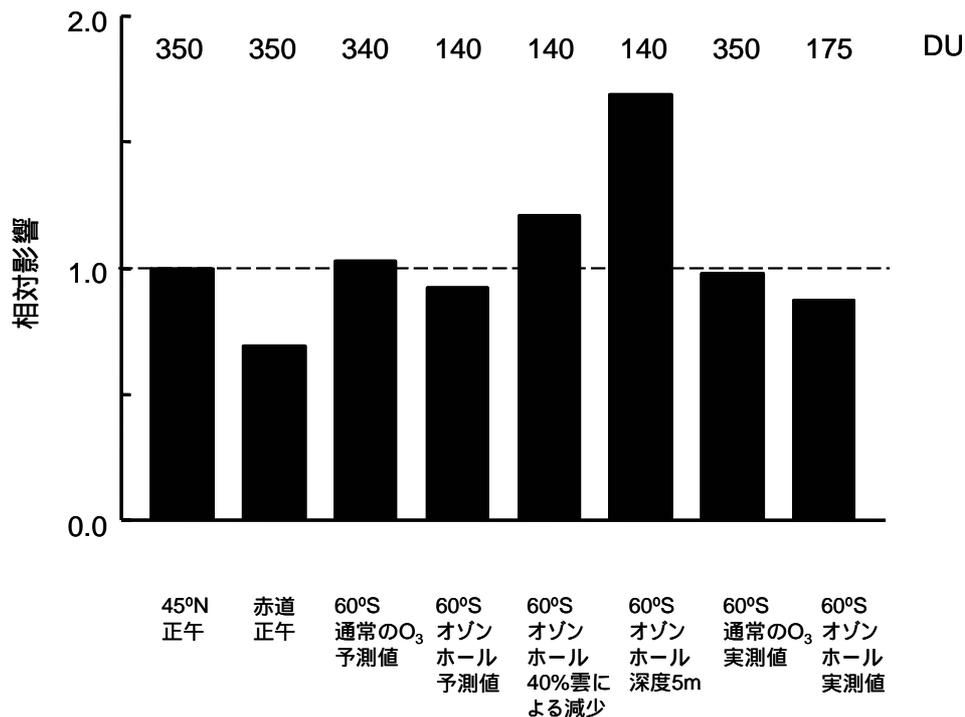


図 64 重み付けした生物作用スペクトルを用いた太陽紫外線の相対的影響

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

(4) 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動(温暖化)との相互作用は、世界遺産や文化財に何らかの損傷をもたらす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 の照射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 の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、気候変動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。UV-B 照射量が多い地域では、気温の上昇は、光により劣化が誘発される物質の劣化の加速へ著しく影響を与える(UNEP, 2003)。

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)の発見をもたらし、それは従来の種類と比べて紫外線への耐性がわずかによくなるなど、特性が向上した(UNEP, 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、紫外線と気候変動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, 2003)。

最近の研究では、木材、毛髪、羊毛などの天然ポリマー(高分子化合物)も UV-B 照射により容易に退色すること(UNEP, 2005)、太陽光によるプラスチックと木材の混合物の光分解は主にリグニン成分によって促進されること(UNEP, 2006)などが報告されている。また、プラスチックのポリマーの分解について光損傷のモデル化が進んでいる。(UNEP, 2005, 2006)

(5) その他の影響

人の健康、陸域および水域生態系、材料への影響以外に、UV-B 量の変化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として UNEP の環境影響評価パネル報告書で指摘されている (UNEP, 1998, 2003)。

ア．大気質への影響

UV-B の増加は対流圏でのオゾンの光分解を加速し、励起酸素原子の生成速度を増大させる。励起酸素原子と水蒸気との反応は OH ラジカルの主要な生成源であるので、UV-B の増加は OH ラジカル濃度を高める方向に作用し、メタンをはじめ多くの物質の大気寿命に影響を与える。また OH (および HO₂) ラジカルの増加はメタンなどの大気酸化反応を通して対流圏でのオゾン生成・消滅にも影響を及ぼす。様々なフィードバック効果を取りあえず抜きにして考えると、NO_x 濃度が低い清浄大気条件下では OH や HO₂ ラジカルの増加は OH - HO₂ - O₃ の反応系によるオゾン分解を加速し、オゾン濃度の減少をもたらすと予想される。一方、NO_x 濃度が高い汚染大気条件下での UV-B の増加は、NO_x 存在下での炭化水素や CO などの酸化反応によるオゾン生成を加速する方向に働き、結果としてオゾン濃度の増加をもたらすと予想される (UNEP 2003)。UV-B の増加はオゾンの光分解速度の増加だけでなくアルデヒド類などの光分解反応を加速することでも、大気酸化能に影響を及ぼし得る。大気酸化能の増大はメタン (CH₄) や一酸化炭素 (CO)、更には揮発性有機化合物 (VOC) の大気寿命を短くするので、メタンなどの放出量が一定であれば、大気中のメタン、CO、VOC の濃度を低下させると予想される。(Granier ら, 1996; UNEP, 1998, 2003)。

上記の通り、UV-B の増加による対流圏大気酸化能と大気質への影響の直接的な効果に関しては定性的には予想できる。しかしながら、オゾン濃度や大気酸化能に対する UV-B の変化の影響を実大気で検出することは極めて難しい。例えば対流圏全体のオゾン濃度のトレンドを調べる場合、オゾン濃度が NO_x 濃度に強く依存するため UV-B の変化の影響は NO_x 濃度の変化にマスクされ明確にはなりにくい。また NO_x の分布は空間的にも時間的にも不均一であり、地域毎のオゾン濃度に対する UV-B の影響については、定性的な予想さえ困難となる場合もある。都市大気中でのオゾン濃度は局所的な NO_x の放出量に加え、気象条件 (高気圧・低気圧の配置など) や大気の輸送量にも強く依存しており、仮に成層圏オゾンの変化と地表面オゾンの間に相関が見られても、その結果から直ちに UV-B の影響とは結び付けられない場合がある (Isaksen ら, 2005)。

イ．生物地球化学的循環への影響

UV の増加は生物圏に影響を与えることで、炭素や窒素をはじめとする物質の循環に影響を及ぼしうると考えられている。例えば、UV-B の増加は有色溶存有機物の光褪色反応を加速させ、間接的に水域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して指摘されている (UNEP, 2003)。また気候変動に伴う降水量の変化や土地利用の変化による河川や海洋への溶存有機物 (DOC) の流入量の増加に UV の増加が加わることで、DOC の光化学プロセスによる CO₂ の放出を加速する可能性もある (Xie ら, 2004; Pullin ら, 2004)。更に UV 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, 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)。海洋性植物プランクトンの生産性の低下は大気中の二酸化炭素の海洋でのシンクを押し下げる影響もある。しかしながら、異なった条件では UV-B の変化が定性的にも異なった影響を及ぼす可能性 - 例えば、UV の増加に伴い鉄錯体の光化学反応を促進する

ことで海洋の生産性を増加させる可能性 - もあり、UV-B の増加の影響の検出を難しくしている。

UV-B の増大が炭素・窒素化合物の放出に影響を与えるならば、間接的に大気質にも影響を及ぼすと考えられる。例えば、UV の増加によって陸域の老いた植物や枯れた植物からの紫外線誘起の一酸化炭素の放出量が増大するのではないかと指摘されている (UNEP, 2003)。またグリーンランドや南極など極域での雪塊氷原での光化学的な NO_x 生成も極域の大気質に影響を及ぼしうると指摘されている (UNEP, 2003)。一酸化炭素や NO_x の放出は大気中でのオゾン生成や大気酸化能に影響を与えるため、もし UV-B 増加による一酸化炭素や NO_x の放出量の増加が著しいものであれば、大気質に対する UV-B 増加の間接的な影響も検討する必要がある。

UV の増加は炭素循環だけでなく、硫黄やハロゲンの循環にも影響を与えられている。例えば海洋からのジメチルスルフィド (CH₃SCH₃、DMS) の放出量の変化は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 ら, 1987)。これに対し、UV 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 UV 量の変化への正のフィードバックが考えられる (Erickson ら, 2000)。しかし一方では、UV の増加が DMS の生産性を加速させるとの報告 (Curran と Jones, 2000) 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。その他、ハロゲン化合物の生成や消失、更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)。例えば UV による光反応によって水中での臭素やヨウ素原子を含んだハロメタン類の分解を加速するとの報告 (Du ら, 2005) や、ハロメタン類の (海洋などからの) 放出と UV 領域での光化学を介した海洋境界層などでのオゾン分解と関連性が指摘されている。他の生物地球化学的な影響と同様に硫黄やハロゲンの化学に対しても、UV-B 以外の因子 (例えば気温の変化など) による影響は大きい。

以上のように、大気質や生物地球化学的な物質循環は UV 以外の要因による影響が大きく、実際の観測結果から UV の変化による影響のみを抽出することは困難であるが、UV の増加による直接ならびに間接的な影響は今後とも評価していく必要がある。