

参考資料

参考資料1. 紫外線による人の健康への影響

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ついていることが確認されている。

太陽紫外線を浴び続けた結果、20 歳を過ぎるとアジア人では光老化としてシミが、さらに高齢では良性腫瘍の脂漏性角化症、前がん症の日光角化症、さらには悪性腫瘍が日光ばく露皮膚に好発する。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の弱い作用しかない。また、UV-B と UV-A は細胞膜にも働き掛け、細胞の働きを変える。

太陽紫外線を長年浴びて現れる光老化

年を重ねると誰でも顔や手の甲にはシミやしわ、つまり光老化症状が目立ってくる。日本人の場合、日焼けにより皮膚ではメラニンが生成され小麦色になるので皮膚がんになり難しく、1980 年以前に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 年代に入るとフロンガスによるオゾン層破壊がきっかけとなり、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。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、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始める時期に来ていると皮膚科の専門家は考えている。

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、時間をかけてこの傷を効率よく元通りに修復する仕組みを持っているが、傷の数が多いと傷を残した状態で、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の体側にAが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。

| | |
|---|--|
| <div style="text-align: center; background-color: #cccccc; padding: 5px; margin-bottom: 10px;">“A”のルール</div> <ul style="list-style-type: none"> • 遺伝子を構成するDNAはAdenine(A:アデニン), Guanine(G:グアニン), Cytosine(C:シトシン)とThymine(T:チミン)の4種の塩基である。 • 紫外線を浴びたDNAにはシクロブタン型2量体(C-C, C-T, T-C, T-T)ができる。傷の修復前にDNA合成が始まると、“C”の対側には“G”ではなく“A”が約50%の確率で取り込まれる。これを“A”のルールと呼ぶ。 | <div style="text-align: center; background-color: #cccccc; padding: 5px; margin-bottom: 10px;">正しいDNA合成</div> |
|---|--|

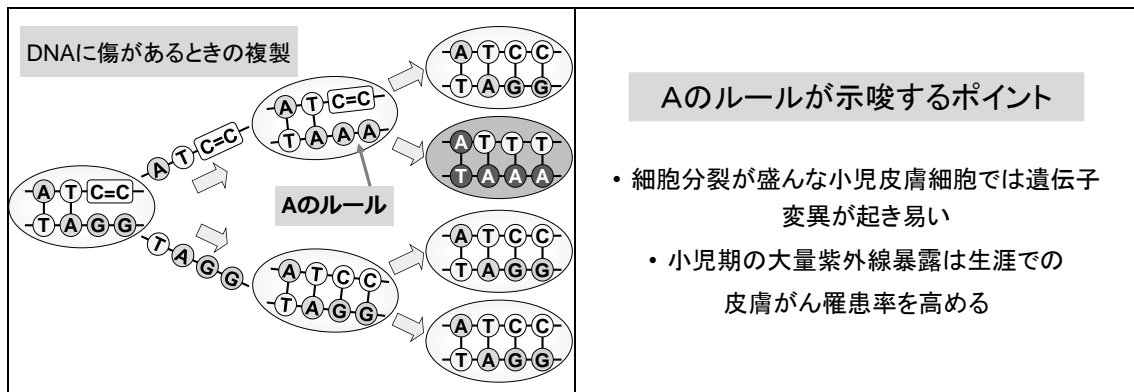


図3-資-1 “A”のルール

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限局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考えられてきた。

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 NFκB 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、免疫反応を抑制させる働きを持つIL-10を生成放出させるために、免疫反応が進まないように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。

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機序の可能性もある。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）の大量照射により、表皮において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ことに加え、皮膚に誘導される真皮の多核白血球（RANKLを発現）の浸潤が少なくなることが免疫反応を抑制する働きをもつIL-10の不十分な発現につながり、アレルギー反応が起きやすいと考えられている。

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なりにくい人に比べ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。

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接関係を1つの図に示した。

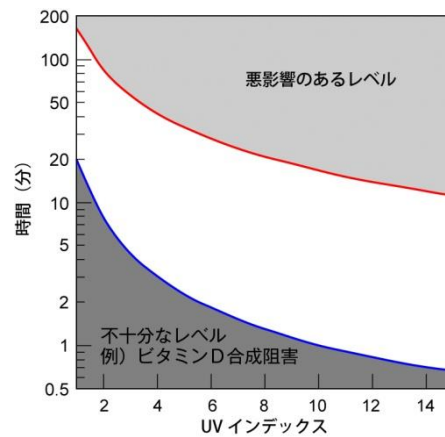


図3-資-2 UVインデックスと紫外線による影響の例（白人種）

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、またはビタミン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。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。

紫外線を浴びた皮膚では、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2～3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、太陽紫外線Bを長時間浴びてもビタミンDは必要量以上には、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枯渇するため、ビタミンDは作られないだけでなく、皮膚細胞に有害な損傷が起き、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、体内で合成し過ぎたり、体外から取り過ぎると、体の脂肪細胞にたまり、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の下段には、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の上段に示すように、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重要であることが指摘されている。

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皮膚の急性反応が注目され、基礎研究が進んだ。その一つが紫外線による免疫抑制であるが、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に誘発することも明らかとなり、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ている。

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) 細胞回転に対する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40～60倍くらい多い。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。

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。

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ので注意が必要である。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。

紫外線による眼への影響について、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%増加すると予測している。

* 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。

参考資料2. 紫外線による陸域生態系への影響

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、それを補うように作物及び森林樹種を含むほとんどの植物は紫外線を遮蔽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。試験に用いたほとんどの植物種で、UV-B 放射は紫外線を遮蔽する化合物の合成を誘導し、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。他の適応の例として、葉の厚さを増やしたり、葉を保護するワックス層を変化させて 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。

植物の対応メカニズムによる生態系への影響

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、作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なくなり、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もある。UV-B 放射が高くなれば、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。紫外線遮蔽物質生成の誘導や 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に耐えられるように変化させている。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

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、また光による分解（光分解）を通じて直接的に分解に影響を与えている。

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。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

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。

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。

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 19 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。

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。

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(詳細は第3部参考資料5.イ(P155)を参照のこと)。

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

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。

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。

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. 紫外線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、紫外線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, 2011) 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

成層圏オゾン層の変化は気候の変化や汚染物質の排出と並んで、大気汚染に直接的な影響を及ぼす因子である。太陽紫外線は対流圏での化学過程の主要な駆動力の 1 つであり、特に、オゾンの紫外光分解は多くの揮発性有機化合物 (VOC) の大気中での寿命や大気の酸化能と密接に関わっている水酸基 (OH) の生成の引き金となっている。オゾンの光分解以外にも太陽紫外線は、アルデヒド類、NO₂、亜硝酸をはじめ紫外域に吸収帯を有する様々な化学物質を直接光分解することで、大気酸化能や様々な大気微量気体の生成・消滅に影響を与える。その結果として、太陽紫外線の変化は光化学オゾンやエアロゾルの時間的、空間的な分布に影響を及ぼす。

OH 並びに HO₂ 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 との反応に大きく依存する。また OH や HO₂ 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 並びに HO₂ の濃度や空間分布の把握やこれまでの変化を理解し、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。

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は OH の主要な生成源である。過去のオゾン層破壊による紫外線の増加で OH 濃度は数%増加したと見積もられており、逆に今後のオゾン層の回復による紫外線の減少によって、OH 濃度は減少すると予想される。しかしながら、平均的な OH 濃度のトレンドや OH 濃度の空間分布の変化予測には大きな不確実性が残されている。これは、OH 濃度が単に紫外線強度のみに依存するものではなく、NO_xやメタン、VOCs、CO などの微量成分の放出量や気温、水蒸気量にも強く依存することが原因の一つである。さらに、最近の実大気中での OH や HO₂ の直接観測からは、OH や HO₂ の生成・消滅に関わる化学反応の理解が不十分であるとの指摘もなされている。例えば、実大気中で直接観測された OH 濃度が、汚染地域 (Hofzumahaus et al., 2009) 並びに非汚染地域 (Lelieveld et al., 2008) においても、数値モデルから予想される濃度に比べて数倍も高い、との報告もある。同様の観測とモデルの不一致は HO₂ でも認められており、OH や HO₂ の生成・消滅をはじめとする対流圏の化学過程の再評価が必要である。

対流圏オゾン

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。

太陽紫外線は対流圏でのオゾンの生成のみならず、消失にも影響を及ぼす重要な要素である。紫外線量の増加は、清浄大気では対流圏オゾンを減らす方向に作用するが、汚染地域では増やす方向に作用すると考えられている。エアロゾルの変化も紫外線量の変化をもたらす要因の一つであり、結果として対流圏でのオゾン生成効率にも影響を及ぼす。実際、都市域でのエアロゾルの存在による紫外線量の減少も観測されており、結果としてオゾン生成を抑える可能性が指摘されている。また、植物からのVOCの放出や土壌からのNO_xの放出なども、気温、湿度、CO₂に加えて、太陽光強度に依存すると思われるため、間接的にオゾン生成効率の変化と関係する。

対流圏のオゾン量は、対流圏での光化学的なオゾン生成効率以外に、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。最近の数値モデル実験では、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、特に南半球への輸送量の増加が顕著である事が指摘されている (Zeng et al., 2010)。

対流圏エアロゾル

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。最近の研究から、大気中のエアロゾルには有機物質で構成されるエアロゾル (有機エアロゾル) が多く存在していることが明らかになってきた。有機エアロゾルの内でも、大気中での揮発性有機化合物 (VOC) や半揮発性有機化合物 (SVOC) の化学過程を経て生成される二次有機エアロゾル (SOA) の寄与が少なくないことが分かってきた。しかしながら、従来の数値モデルが大気中で観測されるSOAの濃度を大幅に過小評価する例が報告されている (Volkamer et al. 2006)。VOCやSVOCの大気中での化学反応機構やSOA生成効率の理解が不十分であることがその一因であろう。

紫外線はSOA生成に重要であると共に、SOA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、UV-Bの変化がSOA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。一方で、エアロゾルの変化は紫外線量にも影響を及ぼす。最近の研究では、SOAの中には太陽紫外線を散乱するだけでなく紫外線を吸収する特質を有するエアロ

ゾルが存在することが指摘されている (Corr et al., 2009)。SOA が紫外線を吸収する原因として、SOA を構成する成分による吸収の寄与が指摘されている。吸収性のエアロゾルの増加は紫外線量を低下させ、オゾン生成を抑える方向に働くが、散乱性のエアロゾルの増加はオゾンの生成速度の増加につながる可能性がある。よって、エアロゾルによる紫外線の散乱と吸収は、放射強制力への影響だけでなく対流圏でのオゾン生成にも影響を及ぼす可能性がある。

イ. 生物地球化学的循環への影響

地球の環境中では様々な物質は輸送され、また化学的にも変質する。この様な過程には、大気圏、水圏、地圏における様々な過程のほか生物活動も関与しており、放出から輸送、変質そして消失に至るシステムを全体として生物地球化学的な循環と呼んでいる。生物地球化学的な循環は、物理・化学的なプロセスや地質学的プロセス、さらには生物学的なプロセスによって構成されている。生物地球化学的循環に対する太陽紫外線の影響は、個々のプロセス間の相互作用並びに気候変化など他の環境変化による影響との相互作用が存在することにより、その評価や予測には大きな不確かさを伴うものの、決して無視できない影響があると考えられている。

炭素循環と紫外線

人間活動によって大気放出された CO₂ の吸収には陸域生態系並びに水圏生態系が大きな役割を果たしている。紫外線は生態系の活動に影響を与える因子の一つである。

陸域生態系

太陽紫外線は陸域生態系の成長と機能並びに枯れ葉や土壌からの炭素放出に関係する生物に影響すると考えられている。陸域生態系に入射される紫外線量に影響を与える因子としては、成層圏オゾン、雲、エアロゾル、地表アルベドがある。さらに、気候や土地利用の変化による生態系の変化自体も入射紫外線量の変化要因になる。

中低緯度の陸域生態系に入射される紫外線量については、成層圏オゾンの変化から予想される紫外線量の変化は小さい。むしろ雲量の減少や乾燥地域の増加並びに植生被覆の減少の影響が大きく、それらは全て林冠内並びに土壌表面への到達する紫外線量の増加につながる。一方、高緯度域では、今後の成層圏オゾンの回復による紫外線量の減少に加え、アルベドの減少、雲量の増加、茂みの増加並びに植生帯の極地方への移動などが、全て林冠内並びに土壌表面の生物に対する紫外線量の減少をもたらす。

気候の変化は陸域生態系による炭素固定に関して、北半球高緯度では増加、低緯度では減少すると予想されている。気候変化が陸域生態系に影響を及ぼし得る紫外線量の変化に影響を及ぼすことで、陸域生態系による炭素固定能への気候変化の影響を増幅させるだろうと予想される。

水圏生態系

海洋における二酸化炭素の吸収・固定は、生物活動を介した炭素吸収能、海洋の鉛直混合（あるいは成層の安定度）、海洋酸性度などに影響される。炭素固定に関わる一次生産者への紫外線ばく露量は有色溶存有機物（CDOM）の濃度や光学特性に左右される。

海洋の成層化は海表面気温の上昇や塩分濃度の低下などに依存しており、正味の一次生産性を低下させる。海洋の成層化は深部から表層部へのCDOMの供給を低下させ、CDOMの光分解の増加と合わせてCDOM濃度の低下を招く。CDOMは植物プランクトンの死骸の生物的分解によって生成されるので、生物生産性の低下はCDOMの生成量の減少につながる。その結果、海洋の成層化は生物生産性の低下を通して、紫外線の防御としてのCDOMの濃度低下を加速し、海洋表層の生物への紫外線ばく露量を増大させることになると思われる（Zepp et al., 2007）。

二酸化炭素の吸収量の増加に伴う海洋酸性化はサンゴなどの石灰化生物の石灰化を阻害し、生物生産性を低下させると考えられている。さらに、海洋酸性化が、光合成並びに石灰化のいずれに対しても、太陽紫外線の悪影響を増大させるとの指摘もある。またサンゴは海水温上昇による影響も受けやすく、温度の上昇に伴い紫外線に対する感受性も増加すると指摘もなされている。海洋酸性化の影響は、酵素による鉄の還元効率の低下に起因して、植物プランクトンによるCO₂の取り込みの低下を引き起こす可能性がある。その一方で、鉄を含んだ物質に対する太陽紫外線誘起反応が海洋酸性化による鉄の生物利用能の低下を打ち消す方向に作用するかもしれない。

微量気体やエアロゾルに対する影響

陸域生態系や水圏生態系はCO₂だけでなく、メタンや窒素酸化物を始めとする様々な微量気体やエアロゾルの生成・消失と関係している。

メタン

陸域生態系はメタンの主要な発生源の一つであるが、ほとんどが嫌気性環境下でのメタン生成に起因するものである。PEAT地帯や水田からのメタン生成に対しては、紫外線量の増大はメタンの発生量を低下させる方向に働く事が知られている。これに対し、好気性環境下で生育する植物からのメタン発生が報告された（Keppler et al., 2006）。メタン発生のメカニズムについて、これまで知られていなかった植物の細胞壁での紫外線による光化学的な反応によってメタンが生成されている事を示す結果も報告されている（Messenger et al., 2009）。なお、好気性環境下でのメタン発生が全球規模でのメタンの発生量に対する寄与見積もりは不確実性が大きい、比較的小さいとの報告もなされている（Bloom et al., 2010, Ferretti et al., 2007）。

窒素酸化物

生態系と大気との間での反応性窒素（アンモニアや窒素酸化物）の交換は、太陽紫外線

や気候変化の影響を受ける。反応性窒素と生態系の関係は、生態系への人間活動による負荷や、消失源としての植生の存在が挙げられる。また、紫外線による葉の表面での硝酸イオンや硝酸の光化学反応に伴う若葉からの NO_x (NO 、 NO_2) の放出も報告されている (Raivonen et al., 2006)。また植物と大気との間での NO_x の交換は、紫外線量や干ばつなどの気候要因に依存することも報告されている (Raivonen et al., 2009)。

一酸化二窒素 (N_2O 、亜酸化窒素ともいう) も人間活動、特に農業生産、が重要な発生源である。海洋も一酸化二窒素の発生源の一つであり、海洋への反応性窒素の負荷の増大は大気への一酸化二窒素の放出を加速する。一酸化二窒素の生成や消失に紫外線は直接的にはほとんど影響を及ぼさないとされるが、生物地球化学的な窒素のサイクルへの影響を通して、間接的に影響する可能性はある。

ハロゲン化物

植物は塩化メチルや臭化メチルを始めとするハロメタン類の発生源並びに吸収源の一つである。例えば、塩化メチルにとって南アメリカの森林地域は世界的に見ても主要な発生源であるが、北極域のツンドラ地域は逆に局所的な消失源となっている。

一方、海洋の生態系 (特に熱帯域の海洋) はハロメタン類の発生源であり、特に植物プランクトンからのプロロホルム (CHBr_3) の放出は CHBr_3 の主要な発生源になっている。南極海など極地域の海域でもハロメタン類の放出が認められている。南極点での塩化メチルの増加は、気候変化と紫外線誘起の光化学反応に呼応しているものと思われる。

エアロゾル

海洋からの硫化ジメチル (CH_3SCH_3 、 DMS) の発生と DMS からの雲核としての硫酸エアロゾル生成を介したフィードバックの存在はガイアの仮説の例としても有名である。その DMS について、1970年から2000年にかけて海洋から大気への放出量の増加に伴う DMS 濃度の増加が報告されている (Watanabe et al., 2007)。また海氷の融解による海水への DMS の放出に伴う海水中の DMS 濃度の増加も観測されている。 DMS に対する紫外線量の変化の影響は複雑である。例えば、 DMS を生成する藻の代謝は窒素制限下では紫外線によって高められるが、その一方で、紫外線ばく露は表層水における窒素制限を下げるため、藻の DMS 生産性を低下させる可能性がある。さらに DMS の光分解は海洋上層部での DMS の重要な消失過程になっている。

陸域生態系が関与するエアロゾル前駆物質の放出の例としては、陸域生態系からの揮発性有機化合物 (VOC) 放出が挙げられる。植物からの VOC 放出に対する紫外線影響は放出される物質の種類によって大きく異なる。例えば、植物起源の主要な炭化水素であるイソプレンやテルペン類の場合、イソプレンの放出は光強度に敏感に応答する事が知られているが、一方のテルペン類については、紫外線量と放出量の間にはイソプレンの場合ほど明瞭な関係はない。最近では、紫外線ばく露により植物から放出される VOC の中から、砂漠地域でのエアロゾル生成に関与する物質も見出されている (Matsunaga et al., 2008)。

