

# GUIDELINES ON LIMITS OF EXPOSURE TO ULTRAVIOLET RADIATION OF WAVELENGTH BETWEEN 180 NM AND 400 NM ( INCOHERENT OPTICAL RADIATION)

The International Commission in Non-Ionizing Radiation Protection  
Health Physics 87(2): 171-186; 2004)

## 序論

ICNIRP の紫外放射限界に関するガイドライン (1996) の発行以来、最近の研究は防護のためのガイドラインを改定することを適切にした。値の大きな変化はないが、生物学的な基礎が強化され、使用上の限界が明快にされた。

「環境健康基準 160、紫外放射」(UNEP1994) と題された文書が、国連環境プログラム UNEP、国際非電離放射線防護委員会 ICNIRP、および世界保健機関 WHO の連合後援の下に、1994 年に発行された。この文書は、紫外放射 (UVR) への曝露を報告された生物学的影響を改定を含んでおり、これらのガイドラインの発展のための化学的根拠として役立つ。さらに、IARC が UVR に関するモノグラフを 1992 年に出版し、より最近の 2001 年には IARC/WHO が日焼け止剤に関するモノグラフを発行した。NRPB (National Radiological Protection Board 国家放射線防護委員会) が 2002 年に UVR の健康影響の科学的レビューを発行した。1998 年 ICNIRP/CIE により、関連する UVR の生物学的作用スペクトルのレビューが、光学放射の有害性の測定に関するモノグラフの中で発行された。最も直接的にガイドライン[その中のいくつかは、環境健康標準書 (EHC) が提案されて以来、出現している]に関係する重要な出版物は、理論的根拠 (付属書) 中の参考文献に上げている。

これらのガイドラインの目的は、労働者および一般の人々を UVR の潜在的な有害影響から守るための実践的な、規制、推奨、あるいは法律の開発に責任のある、種々の国際的および国家的団体、あるいは個人の専門家へのガイダンスとなるために、非コヒーレント光に対する基本的な防護原理を提供することである。

委員会は、標準あるいは曝露限界 (ELs) が確立された時、種々の値の判断がなされることを、認識している。科学的報告の有効性は、考慮されなければならない、そして、動物実験からの人間への外挿がなされなければならない。費用対便益の解析は、規制のための経済的影響を含め、必要である。これらのガイドラインにおける制限は、科学的データに基づいており、経済的影響あるいは、その他の非科学的優先性を考慮していない。しかし、限界は、ほとんどすべての人が、急性の有害影響がなく、そして、最も利用できる証拠に基づいて、検知できる遅延影響 (特別の考慮の節を参照せよ) リスクがない、ことが期待できる、条件を代表している。限界の単セットは、目の曝露に対して適用するが、すべての皮膚の光タイプに対して適用する、一つの曝露限界を提供することは不可能である。皮膚の防護に対してガイドラインを適用するためには追加的なガイドラインが必要である。

ICNIRP の第四下級委員会 (光学放射) が、現在の科学的証拠を精力的にレビューした後、これらのガイドラインの最初の最新版を準備した。IRPA Associate Societies が、多くの有能な研究所および専門家個人と合わせて、ガイドラインの準備に助言を求められた。彼らの協力に絶大な謝意を表す。

全データベースのレビューで、ICNIRP は、ガイドラインに対する最後の詳細な理論的根拠が発表された、1989 年以来、および、1994 年に UNEP/ICNIRP/WHO の EHC が発表されて以来、

かなりの研究が発表された、と記している。多くの生物学的な影響が、1994 年にはほんの試験的なデータのみが利用できたのであるが、明らかにされた。特に、直接的な影響による、UVA 誘発の DNA の損傷の理解、光感作性反応の有害な影響に対する細胞防御の新しいメカニズムに関する事、メラニン形成細胞および非メラニン形成細胞の皮膚癌に役割を演じていると信じられている、連鎖事象での UVA の関わり、は UVR への人の曝露のリスクのよりよい理解を提供する。メラニン形成細胞皮膚癌、および多分基底細胞癌に対する人生初期 (子ども、青年期) の放射照度の重要性のさらなる証拠がある。光毒性に関する複合的連鎖事象の理解に著しい進歩があった。例えば、分子レベルでの UVR の署名の発見 (p53 遺伝子突然変異) がある。国際照明委員会による光発がん性および紅斑を含む、いくつかの作用スペクトルの標準化に進歩があった。

しかし、より完全な健康リスク評価がなされる前に、多くの問題がさらに研究される必要があることが記された。これらには、UVA と UVB の両方による免疫システムの変調といくつかの発色団とのその相互作用；メラニン形成皮膚癌の発現における UVA の明確な役割；異なるタイプの白内障の発現における UV へと UVB の両方の役割、が含まれる。WHO の IRCA は最近、日焼け止めの影響を改定した。

ICNIRP は、UVR への曝露からの健康リスク評価に関して、顕著な明確化が行われた一方、最近のデータは、1989 年のガイドラインの表 1 に含まれる曝露限界値が変更される必要を示唆する、どんな結果もないと、結論する。この結論は、国家放射線防護委員会 NRPB によるレビューで支持された。このように、ICNIRP は、UVR の曝露限界に関する 1989 年のガイドライン、これは現在も有効であるが、を再確認する。ICNIRP は、引き続き、科学文献のモニターと必要に応じて曝露限界のガイドラインの修正を行うであろう。

## 背景

紫外放射 UVR は、少なくとも 100nm から 400nm の電磁スペクトルの部分を占める。UVR の生物学的影響を議論するに当たり、国際照明委員会 CIE は、UV スペクトルを三つの波長帯に分割した。その波長帯は、UVA (315~380-400nm)、UVB (280~315nm)、UVC (100~280nm) である。180nm 以下の波長 (真空 UV) は、空気に容易に吸収されるので、実際の生物学的重要性はほとんどない。紫外放射は、医学および工業のプロセスで広く使われており、美容目的にも使われている。これらには、インクやプラスチックの光硬化 (UVA と UVB)、フォトレジストプロセス (すべての紫外)、太陽シミュレーション (すべての紫外)、美容の日焼け (UVA と UVB)、消失試験 (UVA と UVB)、皮膚病学 (すべての紫外)、菌科学 (UVA) が含まれる。これらの過程のほとんどに対する、原理的な作用波長は、UVA にあるのだが、ほとんどいつもある短い波長 (UVB と UVC) の放射と紫外光が、同様に放出される。多くの産業的応用が、熱源あるいは

光源（例えば、溶接）にアークを用いている。これは又、制御対策が必要となる望まれない混合物として、UVRを産生する。ある程度の低いレベルのUVRへの曝露は健康に益があると、一般的に同意されている一方、UVRに対して曝露限界の開発と使用を必要とする有害影響もある。しかし、UVR曝露限界の開発は、有益性と有害性の健康影響との間の現実的なバランスを成し遂げるための、真の挑戦をもたらす。

1980年までは、最も顕著な有害UVRの健康影響は、315nmより低い波長に曝露されて生じると、一般的に考えられていたが、今日では、これらの影響は、実質的に高い量のより長い波長(UVA)で作出されると、認識されている。一時期、315nm以下の波長は、まとめて「化学線」として知られていた。当時は、これらの影響はUVBとUVCのみの影響であると考えられていた。このガイドラインは、空气中を伝わる、180nm以上の波長に限られている。最も制限的な限界は、315nmより小さい波長の放射への曝露に対するものである。

### 目的と展望

この文書の目的は、180nmから400nmの間の分光帯のUVRへの曝露の最大限界に関する手引きを提供することである。その限界は、ほとんどの人が、急性影響なくして、および、最も有用な証拠に基礎を置いて、検知できる遅延影響が現れない、と期待できる、条件を代表している（特別な考慮の項を見よ）。目あるいは皮膚への曝露のこれらの曝露限界値は、UVR、例えば、アー

ク、ガスおよび蒸気の放出、蛍光灯、白熱光源および太陽放射、からの潜在的有害性曝露の評価に使うことができる。この制限は、UVRを出すレーザーには適用しない。一つの輝線が、低圧の気体放電から作られ得るが、最も非コヒーレントなUVR源は、広域帯である。これらの値は、曝露時間が1 $\mu$ sより大きい、波動および連続光源の両方の曝露の制御における、ガイドとして使われるべきである。これらの曝露限界は、医学的治療の一部として要求される患者のUV曝露、あるいは選択的な美容目的のために使われるものより、低いレベルである。これらの曝露限界は、緯度0~40度で5~10分以内に、頭上の昼間の太陽光による皮膚曝露を超えている。曝露限界は、目の直接的な曝露に対する絶対的限界および、皮膚の損傷の広範な感受性が皮膚のタイプに依存しているため、皮膚曝露に対する「助言」と考えるべきである。曝露限界は、軽く日やけている人を守るためにお適切であるべきである。

### 基本的考え方

この文書は、CIEの分光帯名を使用している。特に記述しない限り、UVAは315~400nm、UVBは280~315nm、UVCは100~280nmである。専門家の一部はこの一般的な分類に従っているが、UVAとUVBの境界を320nmに置いていることに注意すべきである。UVR曝露は、連続的曝露に対しては、放射照度E (Wm<sup>-2</sup>あるいはWcm<sup>-2</sup>)で、目や皮膚の時間が限られた（あるいは波動的）曝露に対しては、放射輝度曝露H (Jm<sup>-2</sup>あるいは

Table 1. UV exposure limits and spectral weighting function.

$\lambda^a$ (nm)	EL <sup>d</sup> (J m <sup>-2</sup> )	EL <sup>d</sup> (mJ cm <sup>-2</sup> )	S( $\lambda$ ) <sup>b</sup>	$\lambda^a$ (nm)	EL <sup>d</sup> (J m <sup>-2</sup> )	EL <sup>d</sup> (mJ cm <sup>-2</sup> )	S( $\lambda$ ) <sup>b</sup>
180	2,500	250	0.012	310	2,000	200	0.015
190	1,600	160	0.019	313 <sup>c</sup>	5,000	500	0.006
200	1,000	100	0.030	315	$1.0 \times 10^4$	$1.0 \times 10^3$	0.003
205	590	59	0.051	316	$1.3 \times 10^4$	$1.3 \times 10^3$	0.0024
210	400	40	0.075	317	$1.5 \times 10^4$	$1.5 \times 10^3$	0.0020
215	320	32	0.095	318	$1.9 \times 10^4$	$1.9 \times 10^3$	0.0016
220	250	25	0.120	319	$2.5 \times 10^4$	$2.5 \times 10^3$	0.0012
225	200	20	0.150	320	$2.9 \times 10^4$	$2.9 \times 10^3$	0.0010
230	160	16	0.190	322	$4.5 \times 10^4$	$4.5 \times 10^3$	0.00067
235	130	13	0.240	323	$5.6 \times 10^4$	$5.6 \times 10^3$	0.00054
240	100	10	0.300	325	$6.0 \times 10^4$	$6.0 \times 10^3$	0.00050
245	83	8.3	0.360	328	$6.8 \times 10^4$	$6.8 \times 10^3$	0.00044
250	70	7	0.430	330	$7.3 \times 10^4$	$7.3 \times 10^3$	0.00041
254 <sup>c</sup>	60	6	0.500	333	$8.1 \times 10^4$	$8.1 \times 10^3$	0.00037
255	58	5.8	0.520	335	$8.8 \times 10^4$	$8.8 \times 10^3$	0.00034
260	46	4.6	0.650	340	$1.1 \times 10^5$	$1.1 \times 10^4$	0.00028
265	37	3.7	0.810	345	$1.3 \times 10^5$	$1.3 \times 10^4$	0.00024
270	30	3.0	1.000	350	$1.5 \times 10^5$	$1.5 \times 10^4$	0.00020
275	31	3.1	0.960	355	$1.9 \times 10^5$	$1.9 \times 10^4$	0.00016
280 <sup>c</sup>	34	3.4	0.880	360	$2.3 \times 10^5$	$2.3 \times 10^4$	0.00013
285	39	3.9	0.770	365 <sup>c</sup>	$2.7 \times 10^5$	$2.7 \times 10^4$	0.00011
290	47	4.7	0.640	370	$3.2 \times 10^5$	$3.2 \times 10^4$	0.000093
295	56	5.6	0.540	375	$3.9 \times 10^5$	$3.9 \times 10^4$	0.000077
297 <sup>c</sup>	65	6.5	0.460	380	$4.7 \times 10^5$	$4.7 \times 10^4$	0.000064
300	100	10	0.300	385	$5.7 \times 10^5$	$5.7 \times 10^4$	0.000053
303 <sup>c</sup>	250	25	0.120	390	$6.8 \times 10^5$	$6.8 \times 10^4$	0.000044
305	500	50	0.060	395	$8.3 \times 10^5$	$8.3 \times 10^4$	0.000036
308	1,200	120	0.026	400	$1.0 \times 10^6$	$1.0 \times 10^5$	0.000030

<sup>a</sup> Wavelengths chosen are representative; other values should be interpolated (see Eqns. 2a-c).

<sup>b</sup> Relative spectral effectiveness.

<sup>c</sup> Emission lines of a mercury discharge spectrum.

<sup>d</sup> EL for a monochromatic source, but also limited by a dose-rate of 10 kW m<sup>-2</sup> (1 W cm<sup>-2</sup>) for durations greater than 1 s as well in order to preclude thermal effects.

は  $J_{cm-2}$  で、定量化されるべきである。UVR への曝露の幾何学は、非常に重要である。例えば、目（および、あまりないが皮膚）は、解剖学的に、頭上の太陽のような、頭上光源からの、UVR 曝露から守られている。限界は、コサイン角応答性を持った機器で測定された、放射源に面する物体の表面に垂直に方向付けられた曝露に、摘要されるべきである。非常に均一ではない照射に対して、放射照度および放射輝度曝露は、波動曝露に対しては直径 1mm、より長い曝露では 3.5mm より小さい円形の測定口の面積で、平均化される必要はない。

これらの曝露限界は、UV 源への曝露の制御でのガイドとして、および、非治療的な非選択的な曝露に対する限界として意図されたもの、として使われるべきである。曝露限界は、目の曝露に対しては絶対的な限界として考えられるべきである。曝露限界は、最も大きな感受性と皮膚癌に対する遺伝的素質を持っている、軽く日やけた人（すなわち、白人）、を考えて、開発された。日光浴および人工光源下の日やけ期間中の曝露は、これらの限界をすぐに超えるが、曝露される人は、そのような行為から何らかの健康リスクを被るということを助言されるべきである。目の保護は、治療的曝露の間はいつも必要である。にもかかわらず、条件付けられた皮膚への時折の曝露は、有害性の影響が出ない可能性がある。UVR の曝露限界の根拠は付属書に提供されている。

### 曝露限界

皮膚および目に対する 8 時間以内の紫外放射の一般のおよび職業的曝露限界は次の通りである。

#### 目の曝露

保護していない目への、180 から 400nm の入射の分光帯の紫外放射曝露は、表 1 に含まれる分光学的重み付けファクターを使って、実効的分光学的に重み付けされた、 $30J_{m-2}$  を超えるべきではない。および、315~400nm の分光帯の（重み付けされていない）全紫外放射曝露は、 $104J_{m-2}$  を超えるべきではない。

#### 皮膚の曝露

最も感受性が高く、病理的でない、皮膚の光タイプ（「易日やけ性 melano-compromised」として知られる）に対しては、180~400nm の分光帯の、保護されていない皮膚への、紫外放射曝露は、表 1 に含まれる分光重み付け因子を用いて実効的に分光学的に重み付けされて、 $30J_{m-2}$  を超えるべきではない。この限界は、長期間のリスクを最少にする皮膚曝露のための好ましいゴールと考えるべきである。しかし、この限界は、日光の下では達成するのは困難で、判定は実践的な応用の中で使われなければならない、ということを確認しておかねばならない。（「日やけ耐性 melano-competent」として知られる）黒い皮膚光タイプの人、および、より一般的には、「日やけに適応した melano-adapted」として知られる、すなわち、日やけた）、過去に、繰り返し曝露されて条件付けされている人、に対しては、これは実質的に安全な因子である。

分光学的実効曲線のピーク（270nm）に対して、重み付けされた、広域帯光源の実行放射照度を決定するために、次の重み付け式が使われるべきである。

$$E_{eff} = \sum E_{\lambda} \times S(\lambda) \times \Delta\lambda \quad (1)$$

ここに、

$E_{eff} = 270nm$  の単色光源で正規化された実効放射照度

$$\mu W_{cm-2} \quad (\mu J_{s-1cm-2}) \quad \text{あるいは} \quad W_{m-2} \quad (J_{s-1m-2})$$

$E_{\lambda}$  = 分光放射照度  $\mu W_{cm-2nm-1}$  あるいは  $W_{m-2nm-1}$

$S(\lambda)$  = 相対分光実効値（無次元）

$\Delta\lambda$  = 計算あるいは測定の波長幅 nm

保護されていない皮膚あるいは目に対する UVR 入射への曝露に対する、許される曝露時間は秒単位で、 $30J_{m-2}$  を  $E_{eff}(W_{m-2})$  の値で割ることにより、計算できる。最大曝露時間は、表 2 を使っても決定できる。表 2 は、 $W_{m-2}$  あるいは  $\mu W_{cm-2}$  で表される実効放射照度に対応する代表的な曝露時間を提供している。表 1 に出されていない波長に対する  $S(\lambda)$  の値は、次の三つの式を応用して補間される。この三つの単純な数式は、210~400nm においてのみ適用できる。

210 <=  $\lambda$  <= 270nm に対して

$$S(\lambda) = 0.959^{**} (270 - \lambda) \quad (2a)$$

270 <  $\lambda$  <= 300nm に対して

$$S(\lambda) = 1 - 0.36x ((270 - \lambda) / 20)^{**1.64} \quad (2b)$$

300 <  $\lambda$  <= 400nm に対して

$$S(\lambda) = 0.3 \times 0.736^{**} (270 - \lambda) + 10^{**} (2 - 0.0163 \lambda) \quad (2c)$$

この式は、作用スペクトルに沿って、点を、中間に内挿し、合理的な正確さで置き換える。

### 特別な配慮

曝露限界値は労働者に対する紫外放射を念頭に置いたものであるが、一般の人に適用する場合に注意すべきことがある。

まれに光に過敏な人がいて、これらの人はこの曝露限界値でも有害作用を引き起こす。これらの人々は自分の過敏性については自覚している。同様に、もし光感作性の薬物に曝露されている人がいると、それらの人々に光感作用が生じる。多くの人がこの光感作物質に曝露されていることを強調したい。例えば、化粧品、食品、薬、工業的化学物质等、服用したり外部から塗布されたりする化学物质である。人はこのような化学物质による過敏性の高まりを自覚していない。光毒性反応はすべての人に適応できるが、その程度は光感作性化学物质と紫外放射曝露の量による。一方、

Table 2. Limiting UV exposure durations based on exposure limits.

Duration of exposure per day	Effective irradiance	
	$E_{eff}$ ( $W m^{-2}$ )	$E_{eff}$ ( $\mu W cm^{-2}$ )
8 h	0.001	0.1
4 h	0.002	0.2
2 h	0.004	0.4
1 h	0.008	0.8
30 min	0.017	1.7
15 min	0.033	3.3
10 min	0.05	5
5 min	0.1	10
1 min	0.5	50
30 s	1.0	100
10 s	3.0	300
1 s	30	3,000
0.5 s	60	6,000
0.1 s	300	30,000



光アレルギーのある人は、より少ない化学物質でアレルギー反応を起こしうる。

紫外放射曝露により少し、およびひどく色素沈着の生じる人は、皮膚へのこの曝露限界値以上の曝露に対して耐えることができ、紅斑も生じない。しかし、日焼けを反復した場合、皮膚の老化の兆候が促進されたり、また皮膚がんの危険性も増加する。

以上のようなリスクは、紫外放射を光治療に用いる前に、あるいは化粧品を使う前に理解しておくべきである。

## 防護的対策

対策は紫外放射の発生源が太陽光線か人工光線かで異なる。

太陽光線の曝露であれば、縁のある帽子・保護眼鏡の使用、衣服を着る、日陰に入る等が実際的な対策である。これらの対策が不適な場合は、皮膚に局所的な日焼け止めを塗る。ただし、日焼け止めの効果は疑問視されている。IARCのがん予防剤評価作業グループは、日焼け止め製剤の局所的な使用による皮膚悪性黒色腫、基底細胞癌に対するがん予防効果は、動物実験では証拠があるけれども、人には疫学的証拠が不十分であると結論した (IARC /WHO 2001)。

産業現場のように人工的曝露源では、防護服や保護眼鏡よりは工学的な制御対策および安全手順の確立が優先される。アーク灯のガラスの覆いはほとんどの UVB と UVC を除去する。高輝度のガラス被覆ランプや水晶ハロゲンランプのすぐ近くで長時間曝露されるような場所では、追加的なガラスフィルターが必要となる。物質の退色テスト、太陽シミュレーション、フォトレジストの応用、光硬化等の多くの産業分野で生じる紫外放射の有害性から人の曝露を予防するために、光が漏れない作業区画

(light-tight cabinets)、囲い込み、紫外放射吸収ガラス、プラスチックシールドが工学的対策のキーとなる。アーク溶接に対して、キャビネットは実際的ではない。アーク溶接、アーク溶断、プラズマスプレーのような開放的なアーク作業による紫外放射から労働者を守るためには、シールド、カーテン、障壁、適当な分離距離が使われる。動的除去フィルター付きの溶接ヘルメット、シースルーのカーテンにより、この 10 年くらいの間に溶接作業の安全性が改善された。

潜在的に曝露される労働者を守るための作業ルールが必要である。作業者はこのルールをきちんと守らねばならない。UVC 放射により生成されたオゾンやその他の気中汚染物質を排気するための換気も必要である。

## 測定

健康リスク評価のための紫外線の測定は室内曝露の程度を知るためには有用である。しかし、戸外の曝露に対しては、“the Global UV Index”の使用を除いては、一般的にルーチンとしては測定されていない。

直読式の紫外放射計測器はあるが、安価で相対分光効果値  $S(\lambda)$  を組み込み UVB や UVC 放射にตอบสนองする野外調査用の計測器はまだ開発されていない。しかし、高価なものはある。実効照度 ( $E_{eff}$ ) を計算するには相対分光効果値  $S(\lambda)$  で波長成分を重み付けする必要があり、簡単な直読式の安全計測器に比べ、より正確な光源の分光放射測定機が必要である。

どんな測定技術が使われるにしても、計測の幾何学的な面が重要である。上述の紫外放射曝露限界値は、コサイン応答特性を備えた検出器で計測されたものに適応される。検出器は、目への曝露を評価する時は曝露される人の視線の方向と同じ(平行)でなければならない。紫外フィルムバッジの使用により、紫外放射源とともに移動する体の特定部位に対する紫外曝露の積算値を得ることができる。しかし、そのようなバッジの分光特性は正確には  $S(\lambda)$  に従っていない。

戸外の曝露に対しては、個人の暴露量を評価するためには環境紫外放射計測は多分限界がある。というのは、曝露条件が幾何学的に変化するし、人の行動への配慮があるからである。個人線量計は曝露場所、曝露時間、太陽との角度等が正しく考慮されていなければならない。

“The Global UV Index” は、頭上の紫外放射レベルが変化する戸外にいる人を教育するための有用な教材となり得る。しかし、それは、水平な表面への頭上紫外放射への対策であるので、目への曝露にはそんなに予報的ではない。目への曝露は地上からの反射要因にかなり依存しており、上まぶたと眉弓(びきゅう)でほとんどの頭上紫外放射を遮る。

## 結論

紫外放射の潜在的有害性について大いなる注意を払う必要がある。社会的に日を浴びることの推進の増加は、人口紫外放射の利用の増加と合わせて関心を引き起こしている。多くの人々の間で皮膚癌の発症が増加し続けている。これは、人々の紫外線のリスクに対する評価が貧弱であることに多く起因している。不必要な太陽光線の曝露を避けることにより、および物理的な防護手段によりリスクを減ずることを公衆衛生上の重要な目的とすべきである。

(謝辞) 略

(協力者リスト) 略

(参考文献) 略

## 付属書：紫外放射曝露限界に対する理論的根拠 (APPENDIX: RATIONALE FOR THE LIMITS OF EXPOSURE TO UVR)

### 背景 Background

UVR の影響の包括的なレビューが、国連環境プログラムと WHO の合同委員会から出版された。特に関心のある読者はこの文書を参照されたし。CIE と ICNIRP もまた、光学放射の測定に関するモノグラフの中で、UVR の影響と作用スペクトルについてレビューした。さらに、IARC は、1992 年に UVR に関するモノグラフを出版し、より最近、日焼け止めに関するモノグラフを出版した。さらに、国家放射線防護委員会 NRPB は、最近になって、UVR の健康影響の科学的レビューを発行した。以下 s の議論は、UVR ガイドラインが導出されるのみ使われた、物理学的生物学的因子を短くレビューしたものである。

## 一般的アプローチ General approach

生命は、太陽放射への日々の曝露の下で、発展する。地球表面に達する UVR は、太陽スペクトルのわずか 5% であるが、個々の光子エネルギーは、光学スペクトル内で最も大きいので、それは生物学的に重要な役割を演ずる。これらの、より短い波長の、より高いエネルギーの光子は、(時々「光線性影響」といわれる) 潜在的に有害な生物学的な影響を起こすかも知れない、光化学的变化を生じさせるに十分なエネルギーを持っている。有益性と望まれない両方の生物学的な影響が UVR 曝露から生じる。UVR 曝露の標的臓器は、容易に曝露される、目と皮膚である。

これらのガイドラインの開発で取り入れた方法は、最も有用な証拠に基づいて、どんな重要な急性の光生物学的な影響も起こらないようにし、および、慢性曝露から、できるだけ、遅延影響のリスクを減じるために、曝露を制限することである。観察された生物学的影響に対する閾値は、波長により強く変化する。従って、種々の分光学的量-反応関係、および時間依存性量-反応関係が、開発された。光生物学において、「作用スペクトル action spectrum」という用語は、生物学的影響を誘発することにおける、異なる波長の相対的な分光学的実効値、を示す。おのおのの遅延影響に対する、作用スペクトルと量-反応曲線に関する、使えるデータは、急性影響が生じるより下の曝露レベルで、推定リスクを目的に、レビューされた。さらに、ビタミン D の合成のような、有益な影響に対する量と作用スペクトルは、曝露ガイドラインが、不適切な曝露レベルに導かないように、仮定して、検査された。

急性の皮膚反応(紅斑)と皮膚癌の長期リスクの両方が、DNA の損傷に関係しているように思われる。理論では、たった一つの紫外光子が、直接的に(あるいは、間接的にフリーラジカルの産生を通じて)一つの DNA 分子を変化させるのに必要とされる。しかし、DNA の修復は、ほとんどの単分子事象を鎮静する。おびただしい数の DNA の傷が、一最少紅斑量で照射された、皮膚の表皮基底層の、一つの細胞の核の中で、作られる。(ハムスターの卵巣間葉)の培養細胞に誘発された、光傷害の三つの主要カテゴリーが、同定され、疑似太陽光源への曝露後に計測された。届いた量は、UV インデックス 6 (パリの真夏)へ 2 時間曝露された皮膚の基底層が受ける量に対応していた。傷害の総数は、一つの標準紅斑量 (SED) に対して、一つの細胞の中に、約 100000 個の光傷害に上った。実際、細胞および分子レベルでの UVR 誘発変化を検知する研究室の技術が存在する。これらは、DNA の

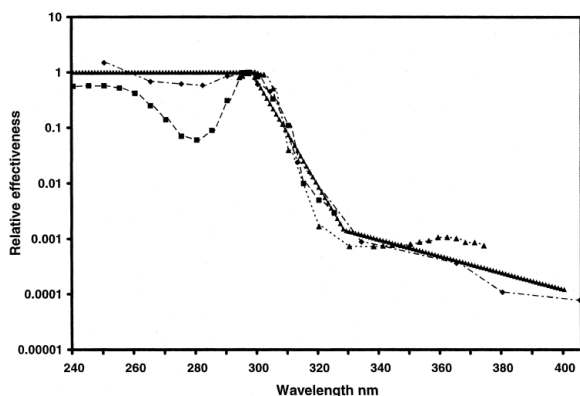


Fig. A1. Erythral action spectra. The CIE (1998) reference action spectrum for erythema in human skin (solid line), an erythema action spectrum (Anders et al. 1995) determined using dye lasers (triangles), and the CIE (1935) action spectrum (squares) are shown with the action spectrum of human skin adapted from Parrish et al. (1982) for 8 h after irradiation (diamonds). If measured at 24 h, the MED differs below 300 nm.

傷や修復のエラー(突然変異)を検知できる。UVR 曝露は、「紫外署名」突然変異になる、特殊なタイプの DNA 損傷を作る。それは、皮膚癌に検知される。p53 遺伝子のそのような突然変異は、過去の曝露と将来の癌リスクの生物学的標識となる。普通に経験される「日やけ」(紅斑)は、実質的な UVR 誘発 DNA 傷害の存在の標識として使われる。DNA 傷害、紅斑は、皮膚癌に関係するが、紅斑の量-反応関係と、作用スペクトルは、皮膚癌のリスクを減じうるであろうガイドラインの開発に価値がある。

## 皮膚の急性反応-紅斑-Acute response of the skin - Erythema

紅斑(日焼け時の皮膚の発赤)は、紫外放射の曝露に続いて観察される、最も一般的な直接的な影響である。紫外放射により引き起こされた紅斑は、(主に DNA への)光化学的損傷の結果生じる。光化学的損傷は分子現象をカスケード的に起こし、表面血管の拡張による皮膚の血液量が増加することによる発赤を生じさせる。熱の侵襲により生じた紅斑と違って、紫外放射による紅斑は曝露から 1-6 時間程度遅れて生じる。その遅れの時間は曝露量が多いほど短い。

紅斑を生じさせる作用スペクトルは、この 70 年来実験的、理論的な関心の的であった。最初のレビューは、多くの異なった、というかむしろ矛盾する作用スペクトルがあった。明白な違いは、評価の方法、光源の種類、臨床の終点、評価の時期等に関係していた。今日では、国際照明委員会(CIE)の基準作用スペクトル  $E(\lambda)$  が、絶対的な紫外放射レベルを紅斑に影響する照度に変換するために用いられる。しかしこれは、特殊な基準状態に基づいている。公表された作用スペクトルの違いや、その違いの意味を歴史的に理解することは有意義なことである。

Hausser and Vahle が、1920 年代末に紅斑を波長に依存した影響であることを定量的に記録した最初の人である。1935 年までに、CIE は、いくつかの単色光線の水銀ランプを使った研究に基づいて、初期の「標準」紅斑作用スペクトルを推奨した。これは、全スペクトル的な詳細を制限するものであった。1960 年代にキセノンランプの開発とその単色計への利用により、いくつかのグループが欠落した波長の情報を埋める研究をした。しかしこれらの研究は、特に 300nm 以下の波長において、1930 年代の「古典的」な研究とは幾分異なっていた。短波長側の変化は終点が異なっていたためであった。単色計に高圧キセノンアークやキセノン-水銀アークを使うことにより、欠落していたスペクトル部分を補うことができた。しかし、新しい問題も生じた。5-10nm の波長幅を使ったために分光解像度を低下させてしまった。後に、レーザを使って 300-320nm の波長帯で精細な研究がなされた。300-320nm の波長帯は作用スペクトルが急に変化する部分である。これらやその他の定量的な研究で、紅斑発症の閾値が解剖学的な部位や波長、曝露から評価までの時間に変化することが確認された。さらに、公開された閾値が異なるのは「細小の紅斑」の臨床的定義や評価の方法の違い、放射計測の技術的な違いによることが明らかになった。レーザを使った研究で 300nm から 315nm の間に急激な変化が見つけられたが、Diffey は、短波長計やレーザを使って得られた作用スペクトルを数学的に解析し、CIE の参考作用スペクトルが異なる波長の紫外放射による紅斑発症の影響の度合いを推定するのに有効であると結論した。

Table A1. 皮膚の光タイプ

タイプ	太陽光線に対する皮膚の反応	典型的な症状
I	容易に日焼けし、かつ重篤である（痛みを伴う日焼け） 黒化はわずかかほとんどない 皮がむける	白い肌で目が青く、シミ・ソバカスのある人 曝露されていない皮膚は白い
II	通常、容易に日焼けし、かつ重篤である（痛みを伴う日焼け） 黒化はごくわずかか軽い 皮がむける	白い肌で赤かブロンズの髪の毛で、青か赤褐色あるいは褐色 の目をしている 曝露されていない皮膚は白い
III	ほどほどに日焼けし、色もつく	曝露されなければ皮膚の白い人、髪の毛は一般的に黒である
IV	日焼けはごく少ないが、容易に黒くなる	曝露されていない皮膚は白か明るい茶色で、黒い髪の毛と黒い目をしている
V	殆ど日焼けしないが容易に黒くなりかつ本質的である	茶褐色の皮膚を持つ人
VI	日焼けは決してしない、かつ色は十分黒い	黒い皮膚の人

(WHO 他、Global Solar UV Index : A Practical Guide(2002) より)

Skin type classification 皮膚の型の分類		Burns in the sun 太陽で日焼けする	Tans after having been in the sun 太陽光を浴びた後の皮膚の着色
I	Melano-compromised	Always いつもある	Seldom ない
II	色素易着色性	Usually 通常ある	Sometimes 時々ある
III	Melano-competent	Sometimes 時々ある	Usually 通常ある
IV	色素応答性	Seldom ほとんどない	Always いつもある
V	Melano-protected	Naturally brown skin 自然に茶色の皮膚をしている	
VI	色素防護性	Naturally black skin 自然に黒い皮膚をしている	

UVA 単独の曝露で紅斑は生じるが、10J/cm<sup>2</sup> (100kJ/m<sup>2</sup>) 以上の非常に高輝度の曝露の時のみ生じる。(太陽光線からのような広域スペクトル内にあるような) 多波長曝露は加算的に紅斑を発症させる。加算性からの変位は報告されており、光増強、あるいは相反効果、光防護と呼ばれるものである。しかし、これらは重要視されていない。

表 A1 に示したように、人は太陽光線に対する皮膚の反応性に関して 6 つの内のどれか一つに分類される。この 6 つの型はさらに 3 つのより意味のある型に分類される。急性および遅延性の影響に対する個人の感受性は、皮膚の光タイプと曝露歴により大きく変化する。皮膚の着色 (pigmentation, tanning) と「状態」(角質層の肥厚と黒化) は個人の MED (Minimum Erythema Doses 最少紅斑量) 増加させる可能性がある。

色素易着色性の皮膚を持つ人は、一回の曝露で日焼けと着色が起り、日焼けのない着色は起こらない。しかし、色素応答性の皮膚を持つ人は、日焼けがなくてもひどい着色があり得る。これは UVA 領域の波長で最も顕著である。皮膚の色やその他の表現形 (髪の毛の色、目の色、ソバカス) は日焼けに対する感受性に関連している。個々人の MED が異なるので、CIE の標準紅斑量 (SED: Standard Erythema Dose) の単位が皮膚の影響を調べる客観的に紫外放射線量計に導入された。(tan, sunburn=以下、どちらも「日焼け」と訳す) 日やけしていない、皮膚に少し色素沈着がある人々の紅斑閾値は、CIE の作用スペクトルで補正して 1.5~3 SED、すなわち、15~30mJcm<sup>-2</sup> の範囲であった。故に、ICNIRP

Table A2. Examples of minimal erythema doses.

Central wavelength nm	Bandwidth (FWHM) <sup>a</sup> nm	Median MED J cm <sup>-2</sup>	95% range J cm <sup>-2</sup>
300	5	0.027	0.015-0.051
320	10	1.9	1.0-3.4
330	15	5.6	3.1-10
350	30	19	11-35
370	30	27	16-47
400	30	62	38-102

<sup>a</sup> Full-width at half-maximum.

のガイドラインの値は、MED 値に対して約 2~4 倍小さい。図 A1 は、また紅斑反応スペクトルの一つの変化形を示している。表 A1 に示した 6 つの太陽反応性の皮膚のタイプは、初夏の日中に 45~60 分の曝露に基づいたものであった。

紅斑感受性には解剖学的な差異がある。顔、首、胴体は、四肢に比べ 2~4 倍感受性が高い。日やけの感受性に性差はない。紅斑の感受性は年齢により変化し、子どもと老人は感受性が高いという報告があるが、このことは、この年代のグループに対する紅斑の感受性についての定量的な研究により確かめられていない。

与えられた、および普通の人に対するスペクトル帯の MEDs は、正に尖った分布をしている。それで、MED の値は、算術平均 (arithmetic mean) ではなく中央値 (median) あるいは幾何平均値 (geometric mean) で表現されるべきである。表 A2 に MED の測定値を示す (n=252、皮膚のタイプ I、II、III)。

MED 以下のレベルでも細胞の損傷は検知しうる。約 0.1MED で、p53 タンパクの活性化と p21 遺伝子の発現を検知可能である。これは細胞の応答を示している。約 3 分の 1MED で日やけ細胞と免疫抑制効果が検知できた。表 A3 は異なる MED 別の細胞応答を示している。

Table A3. Dose response values.

Exposure level	Effect	Reference
0.1 MED	p53 and p21 activated	Ponten 1995
0.3 MED	Sunburn cells just detectable	Cesarini 1996
0.3 MED	Immunosuppressive effect in melanocompromised individuals	Kelly 1998
0.5 MED	Modification and depletion of Langerhans cells	Cooper 1992
1.0 MED	20 sunburn cells/cm <sup>2</sup>	Cesarini 1996
1.0 MED	Immunosuppressive effect in melanocompetent individuals	Kelly 1998
2 MED	150 sunburn cells/cm <sup>2</sup>	Cesarini 1996
3 MED	400-500 sunburn cells/cm <sup>2</sup>	Cesarini 1996
6-10 MED	Blistering	Everett 1965



## 皮膚に対する長期的な影響

太陽光線中の紫外放射に慢性的に曝露されると皮膚の老化を加速し、皮膚癌の発現リスクが増加する。太陽光線のスペクトルは地球のオゾン層でかなり減衰し、地球上の紫外線は約 290nm の波長以上に制限される。地上での UVB の照度は空の太陽の上昇角度の強い関数である。これは空中を通る紫外放射の減衰の変化による結果である（日時、季節）。いくつかの生態学的疫学研究によれば、皮膚癌の発生率は、緯度、高度および雲の量と強く相関していた。melanocompromised な、特にケルト人起源の皮膚の白い、人はより皮膚癌を発症しやすいが、正確な量-反応関係はまだ確立されていない。Valverde らによるアルファメラニン形成細胞刺激ホルモン（ $\alpha$ -MSH）受容体が赤い髪の毛の形質表現型と強い光感受性に関係しているという発見以来、受容体の多様性がすべてのタイプの皮膚癌の重要なリスク決定であることも示されてきた。

1970 年以前は、皮膚癌は農夫や漁夫のような日々太陽光線を浴びるような戸外労働者の典型的な病気であった。しかし、社会活動の変化により、レクリエーション活動による間欠的な曝露を受ける普通の人々の病気となった。この変化は、いろいろな曝露パターンがあるので、皮膚癌の疫学を理解する上で重要である。UVB の人口光源の慢性的な曝露を受ける屋内労働者について、このような労働環境で皮膚癌のリスクが増加するかどうかを定量的に検討したのは、わずか 2, 3 しかない。屋外で働く人々の最も普通の癌のタイプは扁平上皮癌である。これは、手や首の後ろなど曝露部位が限局的であり、合計蓄積曝露量の重要性を示唆する。屋外労働者の黒色腫の発生率の研究では、屋内労働者の発生率に比して低いことが示されている。

## 皮膚癌のタイプ

重篤性が高くなるの順に三つの一般的な癌の型を上げると、基底細胞癌 BCC、扁平上皮癌 SCC、そして悪性黒色腫 MM である。扁平上皮癌は紡錘体細胞癌として知られている。皮膚癌の約 90% が非黒色腫（基底細胞癌と扁平常時癌）で、基底細胞癌は扁平上皮癌の約 4 倍の頻度である。皮膚癌全体の生涯リスクは人種や地理により変わるが、しかし、例えば悪性黒色腫を発症する蓄積的生涯リスクは白人アメリカ人に対しては 1:90 である。このリスクは同じ人口で、扁平上皮癌と基底細胞癌については 1:7 に上昇する。

紫外放射への曝露は、三つの皮膚癌のタイプのすべてに対して主要な病因であると考えられている。基底細胞癌と悪性黒色腫に対しては、リスクとなる波長あるいは曝露形態のどちらも明確な確証は得られていない。一方、扁平上皮癌については UVB とおそらく UVA も発がんに関係があり、その主要なリスクファクターは生涯の紫外放射曝露とわずかの日やけ反応の蓄積によるものである。

## 扁平上皮癌

太陽放射への曝露が人の扁平上皮癌の主要な原因であるという証拠は非常に確信的である。この癌は、ほとんどが顔、首、腕のような太陽に曝露される部位に発症する。そして、その発症率は地理的な緯度に明らかに相関しており、赤道により近い国の白人に多い。最近の疫学研究と無作為化された試行によると、癌と診断される前の 10 年間の太陽曝露が扁平上皮癌の個人リスクを説明する上で重要であることが示唆されている。

## 基底細胞癌

基底細胞癌と太陽光との間の関係はあまり強くないが、太陽光曝露による結果だと強く考えさせるに十分な証拠はある。扁平上皮癌が太陽光曝露の生涯蓄積量に強く関係しているのに対し、この関係は基底細胞癌に対してはそれほど確信的ではない。そして、間欠的な太陽光曝露およびおそらく子ども、青年期の曝露が大人の基底細胞癌発症リスクの確立に決定的であろうと思われる。

## 非黒色腫の皮膚癌に対する作用スペクトル

現時点では、皮膚癌の作用スペクトルは動物実験から得られたものだけである。現在までの最も詳細な研究は Utrecht and Philadelphia のグループによるものである。このグループは、約 1100 匹の無毛アルビノマウスに 14 の異なる広域帯紫外光源をあて、数学的な最適化により the Skin Cancer Utrecht-Philadelphia (SCUP) と呼ばれる作用スペクトルを導き出した。SCUP 作用スペクトルは、人間より薄い表皮を持つ無毛マウスの皮膚腫瘍の誘発に対するものである。人間の表皮と無毛アルビノマウスの表皮の光学的な違いを考慮して、マウスの皮膚に誘発される腫瘍に対して実験的に決定された作用スペクトルを人間の皮膚癌に対する想定作用スペクトルとして修正して当てはめることができる。その作用スペクトルは、図 1 に示した紅斑に対する作用スペクトルと類似している。CIE は最近この研究に基づいて「標準化された」作用スペクトルを発行した。

## 悪性黒色腫

過去 40 年くらいの間いくつかの国の白人の間の皮下黒色腫の発症率が各 10 年間で 2 倍に増加している。緯度と黒色腫の間には逆の関係がある。これは、プラス多くの他の要因も、悪性黒色の原因として太陽光の役割の可能性を示す証拠として採用された。しかし、このパターンは一定してはいない。ヨーロッパでは、例えば、スカンジナビアの発症率と死亡率は地中海諸国よりもかなり高い。この不一致は体質や習慣における人種的な差異を反映しているかも知れない。そしてまた予期していなかった屋外労働者の低発症率、性別・年齢分布、解剖学的な分布などがより複雑な関連を持つと指摘されている。（主としてレクリエーション活動による）間欠的な太陽曝露が悪性黒色腫の発現リスクの増加に関連しているという証拠が示されつつある。いくつかの研究で、潜在的な記憶の偏りがあり、皮膚のタイプによる交絡があるものの、日やけの履歴が黒色腫の発現リスクに関連しているという事が示された。移民者の研究では、子どもと青少年の太陽曝露が黒色腫のリスクの見地から特に決定的な時期であるという示唆されている。

## 黒色腫の作用スペクトル

一時期、黒色腫を誘発する作用スペクトルといえば、小さな雑種の熱帯魚に異なる波長の紫外放射を照射して得られたデータだけであった。このサカナ作用スペクトルはすべての波長の紫外放射が、非黒色腫の皮膚癌と違って、黒色腫に重要であることを示唆した。しかし、この作用スペクトルを複製するための、少なくとも一回の試行はうまくいかなかった。遺伝形質転換マウスやハイイロネズミオボッサムを使った最近の研究では、新生児期の紫外曝露が最も重大であることを示している。少量の UVB と対照的に、Robinson らは新生児への大量の UVA は腫瘍を生じさせ得ない事を見いだした。黒色腫の発生率は色素性乾皮症患者も非

常に高い。この患者は UVB により起こされた細胞損傷を修復する機能が欠けている。今日の証拠の重さから、UVB が悪性黒色腫に対して第一次リスクファクターである事を示唆している。

### 目への影響—光角結膜炎

短波長の紫外放射 ( $\lambda < 300\text{nm}$ ) は角膜と結膜にかなり吸収される。これらの組織の過剰な曝露が光角結膜炎を起こす。これは一般に、「welder's flash」「arc-eye」等といわれている。いくつかの研究グループは、普通の臨床的な光角結膜炎の過程および目の細胞の変化を特徴付けた。潜伏期間は曝露の重篤性と逆に変化し 0.5~24 時間であるが、通常 6~12 時間以内に発症する。結膜炎はもう少し遅く発症する傾向があり、まぶた周辺の顔の皮膚に紅斑を伴うことがある。これを発症した人は、目に異物あるいは砂が入ったような感を訴え、程度は異なるが羞明、流涙、眼瞼痙攣を訴えることもある。急性症状は 6~24 時間持続し、通常 48 時間以内には不快感は消失する。曝露により希に永久的な目の損傷を引き起こすが、この 48 時間の間視覚が不能となる。Pitts and Tredici は、波長幅 10nm、波長 220~310nm に対する人の光線角膜炎の閾値を報告した。CIE の 200~305nm の曝露限界のガイドラインは、最少の変化に対応する彼らの閾値の値より約 1.3~4.6 倍小さい。人の目の最大の感受性は 270nm にあることが見いだされている。作用スペクトルの 220~310nm に対応するこの波長は、閾値 4~14mJcm<sup>-2</sup> の間を変化する紅斑の場合と大きくは変わらない。Sloney らはえきしまレーザーを用いて、光線角膜炎の閾値は 193nm にあると同定した。UVA による角膜の損傷は 10Jcm<sup>-2</sup> 以上のエネルギーを必要とする。

### 白内障

295nm 以上の波長は角膜を透過し、水晶体で吸収される。Pitts らは、295~320nm の波長帯で一過性および永久的の両方の水晶体の混濁 (白内障) がウサギおよび霊長類で発症しうることを示した。ラットについても同様の知見が報告されている。一過性の混濁に対する閾値は波長により 0.15~12.6Jcm<sup>-2</sup> の間を劇的に変化する。永久的な混濁に対する閾値は、一過性の閾値の概して 2 倍である。実験的な方法では簡単に閾値を示すことはできない。というのは、**増加した分散を測定することは、バックグラウンドレベルの分散がある時は難しいからである**。白内障を生じさせる紫外放射に対する作用スペクトルは、光分散に対する定量的な基準を用いることにより、最近確認された。低レベルの慢性曝露による混濁を実験的に示すことは非常に難しかった。しかし、いくつかの疫学的な研究により、野外の UVB 曝露と角膜混濁の間の関連が示された。Sasaki は緯度により白内障のタイプが異なることを明確に示した。しかし、温度と紫外放射の両方が病因と見なされているが、紫外放射曝露の変化と緯度との間の関係を明確に示すことはできていない。水晶体タンパクの紫外照射の影響を調べる多くの生化学的な研究では、UVA 放射は全くない症の原因因子であるという理論を導いた。しかし、疫学的あるいは実験的に UVA 放射と白内障を結びつけることは難しい。

### 網膜への影響

角膜と水晶体は、紫外放射曝露による急性影響から網膜を通常十分に保護している。ふつう、網膜に到達する UVA は 1% 以下である。より波長が短い UVB は新生児を除いてはすべて減衰する。水晶体の除去について、Ham らは、網膜上で 5Jcm<sup>-2</sup> のレベルで急性網膜損傷 (光網膜炎) を示している。この波長におけ

る光網膜炎は、非コヒーレント光学放射への曝露に対する ICNIRP のガイドラインによってカバーされている。

### 外被の作用スペクトル

明らかに、労働者や一般人への紫外放射の限界値の発展は二つのリスクを考えなければならない。それは、目と皮膚に対する急性と慢性のリスクである。文献では、障害に対する閾値は個々の影響を生じる波長によりかなり異なっている。最少紅斑量と角結膜炎に関する最近の研究から得られた急性影響に対して、UVB と UVC の帯域で、相反則の範囲内で放射曝露量に対する閾値データをおおう作用スペクトル曲線を描くことができる。相反則 reciprocity とは、照射 E と曝露時間 t は相反的關係を持っていることを意味しており、E と t の積は一定で、所定の影響を与えるという事である。この曝露限界曲線は、測定誤差や個人の応答の変化を考慮して集約した閾値と重大な差異はない。安全因子は角膜散乱の増加が検知できる最少の量であるが、急性角膜炎ではその値は 1.5~2.0 の範囲であると考えられている。曲線はまた、急性の UVB 白内障を誘発する閾値の下にある。(最近のいくつかの研究では閾値の変化が検知されているが) 潜在的に有害なレベルの紫外線への反復曝露は、皮膚の角質層の色素沈着や肥厚のように、角膜の防護能力を有意に増加させないとされている。このように、この曝露限界は目へ容易に適用でき、目に対する限界値だと考えるべきである。光角膜炎を起こす UVB と UVC の曝露の蓄積は、どんな曝露でも 48 時間までに限られるべきである。というのは、外部角膜上皮層は、角膜の正常な修復プロセスにより、約 48 時間で置き換えられるからである。UVA 光線はより深く透過するので、UVA では 48 時間を超える多少の加算性がある。**この加算要因は、ガイドラインに組み込まれた安全因子を大きくしていると考えられている**。急性影響を基にして、UVA ガイドラインの安全因子は大きく、320nm で 7~390nm で 100 の範囲で変動する。

閾値や個人的な曝露歴 (条件) が広い範囲で変化しているので、これらのガイドラインは皮膚への有害性を評価するための出発点としてのみ使用されるべきである。envelope ガイドラインは、最も感受性の高い人を除いてすべての人を防護するためのいくらかの安全の余地をもっている。この余地の正確な値は与えられていないが、少し着色した人 (すなわち、易着色性皮膚光タイプ I と II) では放射のスペクトル成分により 3~20 の範囲である。紅斑には一つ以上の標的分子 (発色団) (その故に、一つ以上の紅斑作用スペクトル) があると思われるので、180nm~315nm の範囲の二つの幅広く異なる波長の放射の影響は単純な加算性を持たないであろう。曝露限界値は、太陽光や 300~315nm で急激にスペクトル放射を増加する蛍光灯のような光源を注意深く評価して使われるべきである。この帯域でこのような光源の正確なスペクトル測定が難しいので、大きな誤差が生じる。

曝露限界は、光感受性の高い人、あるいは化学物質、薬剤、植物光増感剤に付随して曝露される普通の人への適切な保護法を示していない。これらの人々には特別な注意が必要である。

最新の知見に基づいて、曝露限界は重篤な急性影響を予防すべきであり、生涯の紫外曝露を制限することにより慢性的な皮膚への影響の大きさを減じなければならない。ほとんどの研究で、少なくとも扁平上皮癌は (直接的、または間接的の両方で) 紫外線起因の DNA の損傷に関係していることが示唆されており、作用スペクトルは紅斑の作用スペクトルと類似しているが、それぞれのタイプの皮膚癌に対する作用スペクトルは依然議論中である。



実際、CIEの技術委員会は光発がん性に対する試験的な作用スペクトルを提案している。オランダ健康委員会は、(10年間までの)急性の毎日曝露のために開発したガイドラインに類似した

envelope 限界と慢性影響から守るためのより長期間に対する減じたレベルを最初に提案した。これらは、UVBとUVCで同じ作用スペクトルを持つべきである。多くの場合、UVBへの職業的曝露が個人の被職業的太陽光UVB曝露に付け加えられている。

紫外放射の直接的な悪影響に加えて、非常に強いUVC光源(特に230nm以下の波長)により、脱脂剤の存在の下で空気やホスゲンガス(COCl<sub>2</sub>)から有害な濃度でオゾンや窒素酸化物が生成される可能性がある。このことは注意しておくべき事である。このように、多くの初期の紫外殺菌灯は今では石英ガラスの外被をつけており、230nm以下の波長をブロックしている。

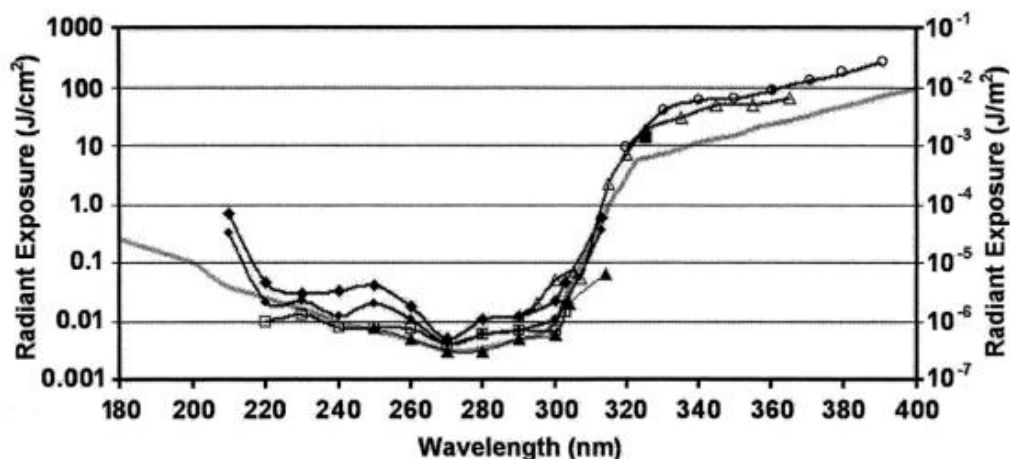
### UVA放射の影響

UVA波長領域(314~400nm)における皮膚や目を傷害する作用スペクトルの研究(図A2)は、急性障害の閾値を非常に類似していることを示している。これらのデータは、400nm以上の曝露ガイドラインに対する相対分光実効値 $S(\lambda)$ を定義するのに十分である。しかし、もし放射エネルギーが実質温度が増加するのに十分早く皮膚や目に照射されると、光化学的に引き起こされる障害に必要なエネルギーより少ない放射曝露により熱的影響が生じる。しかし、ほとんどの工業的光源は生物学的な有害作用を

起こすに十分なUVA領域の波長を放射しない。レーザーのみが組織に熱的リスクを起こしうる。1Jcm<sup>-1</sup>の制限でそのような影響から防護可能であるが。

太陽光やほとんどの屋内作業環境で経験される低いレベルのUVA(1~3mWcm<sup>-2</sup>、あるいはそれ以下)が皮膚かあるいは目に有害な影響を持つという証拠はない。しかし、UVAは白内障の起因子であるという生体外の研究による仮説があり、慢性的な低レベルUVAの目への曝露は注意を要することを示唆している。UVAの曝露限界は潜在的な光化学的な損傷から防護すべきであるが、実験的な閾値のデータが不足している。実験データがない下で、委員会は、目への慢性曝露に対してより注意深いアプローチを推奨している。

近年、白内障手術の一環として一つか両方の水晶体を外科的に取り除く人が急激に増えている。これらの患者の多くはプラスチック製の人工の眼内レンズを挿入している。(これらの人々はしばしば“偽水晶体 pseudophakics”と呼ばれる。)水晶体を模してUVAを吸収するようにデザインされていない人工眼内レンズをつけた人、あるいは人工眼内レンズをつけていない人(無水晶体“aphakics”)は別として、すべてのこれらの患者は、曝露限界におけるUVA曝露から網膜障害から適切に守られるであろう。UVAを吸収しない眼内レンズをつけて人は、UVA放射光源の下で仕事をする場合はUVA防護の眼鏡を使用すべきである。



**Fig. A2.** Ocular action spectra. The ICNIRP UV guideline for exposure is depicted by the shaded, solid line. The data for primate cornea of Pitts and Tredici (1971) are symbolized by a line with a closed circle, ●, of Kurtin and Zuclich (1978) by a line containing an open circle, ○, and of Zuclich and Taboada (1978) by a line containing a closed square, ■. The data for rabbit cornea of Pitts and Tredici (1971) are represented by a line containing a closed diagonal square, ◆, and of Pitts et al. (1977) by a line containing an open triangle, △. The human cornea data of Pitts (1973) are shown by a line with an open square, □, and human conjunctiva data (Cullen and Perera 1994) by a line with a closed triangle, ▲, but the outlier data point at 320 nm apparently resulted from thermal effects or experimental problems, as it is totally inconsistent with environmental experience. Each data point was plotted after adjustment for spectral bandwidth used for each exposure (Slinye and Wolbarsht 1980). A single 193-nm laser threshold point 1 J cm<sup>-2</sup> is not shown.