

# 紫外線－皮膚への影響

Ultraviolet Light – Its Influence on the Skin

大 塚 藤 男\*

Fujio Otsuka

## 1. 紫外線と皮膚

地表に届く太陽光線は波長がおおよそ300nm以上の紫外線、可視光線、赤外線と言われている。紫外線 (ultraviolet, UV) は生物学的効果の面から短波長 (遠紫外) 域のUVC, 中波長域のUVB, 長波長 (近紫外) 域のUVAに大別されるが、300nm以上のUVBとUVAが人体に到達する。紫外線の影響が人体に及ぶのは外表に位置する皮膚、ときに眼であるが、日常生活の中では皮膚が最大、かつ最も影響を受けやすい臓器と言うことができる。

### 1.1 紫外線量

皮膚に及ぼす紫外線の影響は紫外線の強度、曝露時間、皮膚側因子によって規定される。曝露される紫外線量は単位面積あたりのエネルギー (強度) と曝露時間の積で表現され、この値が大きい程皮膚の反応・障害が大きくなる。強度は天候、季節、時間帯、場所によって変化する。晴天と曇天、夏と冬、正午と朝・夕、芝生の上と浜辺や雪面上などによる違いは大きい。夏期の紫外線量は冬期の2～3倍、雪面の紫外線の反射は90%近いと言われている。曝露時間は短時間から何十年にもわたって繰り返す例までである。

### 1.2 皮膚への紫外線と防御因子

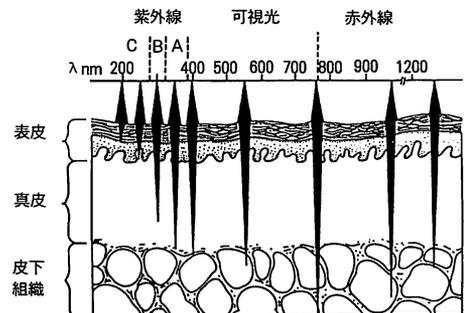
皮膚は表皮と真皮から成り、下方に皮下脂肪組織がある。表皮最外層には角質が、その下には角化細胞が層を形成する。表皮内には抗原提示細胞であるランゲルハンス細胞が、表皮最下層の基底層には色素細胞であるメラノサイトが比較的少数散在する。真皮には線維、血管、神経などが錯綜している。

紫外線の波長別皮膚透過性を図1に示す。短波長のUVBは真皮上・中層まで、長波長のUVAは真皮中・下層まで到達する。エネルギーの高いUVBは短時間

で皮膚の浅いところ、即ち表皮や真皮浅層に作用、傷害するのに対し、UVAは慢性曝露によって真皮の浅・中層に作用、傷害することが分る。

紫外線に対して皮膚自体が防御因子として作動する。最外層の角質、角化細胞の持つ線維成分や顆粒、メラニン顆粒などが紫外線を反射、散乱、吸収する。(図2)。最外層の角質は5～10%の紫外線を反射し、UVBを吸収、可視光のほとんどを散乱する。従って角質の厚い手掌や足底は紫外線の大量照射にも耐える。メラニン色素は皮膚の色調の決定因子であり、紫外線防御に重要な働きをしている。皮膚の色調は紫外線に対する反応と平行するとの知見に基づいてFitzpatrickによって分類されている<sup>1)</sup>いる(表1)。日本人でも3段階に分けた分類があり、最近よく使われるようになっている。おおまかには皮膚の色の白い (fair skin) 人 (紫外線にあたって赤くなるが、あまり黒くならない) (JST1 (Japanese skin type 1)), 普通の色の人 (紫外線にあたると赤くなり、後に黒くなる) (JST2), 色の黒い人 (紫外線にあたってもあまり赤くならず、黒くなる) (JST3)として分けることができる<sup>2)</sup>。JST1のような色の白いタイプでは紫外線の皮膚障害がやすく、負の要素が大きいと言えよう。

紫外線防御に衣服の果たす役割は極めて大きい。体



長波長紫外線は深達性 (UVAは真皮の慢性障害を起こす)

図1 紫外線の皮膚透過性

\* 筑波大学臨床医学系皮膚科教授

〒305-0004 茨城県つくば市天王台1-1-1

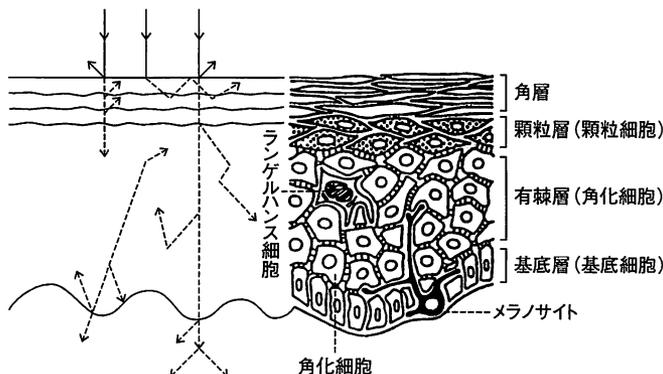
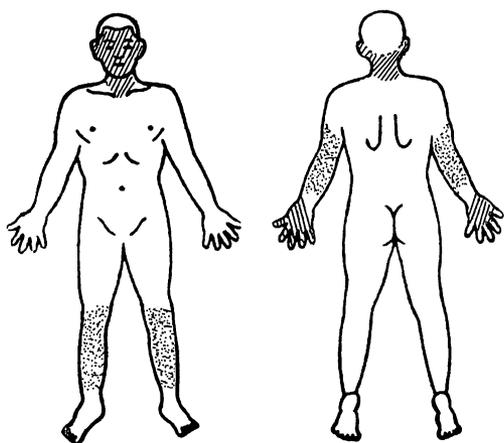


図2 表皮の構造と紫外線の反射，散乱，吸収

表1 Skin typeの分類

	紫外線に対する反応	皮膚色
I型	Always burn, neve tan 必ず赤がなくなるが，黒くならない	白人 ケルト人など
II型	Always burn, then slight tan 必ず赤くなり，後少し黒くなる	白色～
III型	Sometimes burn, always tan 時々赤くなり，その後黒くなる	淡褐色～
IV型	Never burn, always tan 赤くはならず，必ず黒くなる	褐色～
V型	Hevily pigmented	地黒
VI型	Blacks 黒人	黒色



/// 通常の裸露部  
 〰 衣服によっては裸露部

図3 日光裸露部

表面の衣服で覆われない部位を日光裸露部と称する。代表的な日光裸露部の顔面でも鼻尖部や頬部が特に、また、Vネック部、手背なども紫外線に曝露しやすい(図3)。このような部位特性も紫外線の皮膚への影響を考える際に重要で、特に、紫外線で惹起、誘発される皮膚疾患の診断には必須と言えよう。

2. 紫外線の功罪 (表2)

2.1 紫外線の効用

太陽光は明るさや暖かさをもたらし、人間の生活に不可欠の要素であり、生物のcircadian rhythmの基礎にもなっている。一方、そこに含まれる紫外線は従来、ビタミンDを活性化して“くる病”の発症を防ぐなどの効果があるとされていた。事実、UVBはビタミンD3の前駆体のプロビタミンD3を皮膚でビタミンD3に変え、これが肝臓や腎臓で水酸化されて活性化

表2 紫外線の功罪

紫外線の功
1. ビタミンD生成
2. 皮膚疾患などの治療への応用
紫外線の罪
1. 紅斑反応 (日焼け)
2. 色素沈着
3. 光老化 (皮膚のシワやシミの増加)
4. 皮膚免疫の抑制, 低下
5. 皮膚癌をおこす
6. 紫外線過敏症 (皮膚疾患) を起こす
7. 皮膚感染症などを誘発する

のビタミンD3, 1, 25-dihydroxyvitamin D3になる。ビタミンD3は血中カルシウム濃度を維持するなどカルシウム代謝に重要な役割を果たすのみならず、細胞分化の制御、あるいは癌抑制など多彩な機能を有している。ビタミンD3への変換に要する紫外線量はわずかであり、短時間の日光浴で十分である。また近年の

食生活の向上によって栄養素としてビタミンDは豊富に摂取されているので現代の日本では必ずしも紫外線を必要としない状況にあると言ってもよい。

紫外線は皮膚疾患の治療に使用されている。古くは古代エジプト時代に白斑(白なまず)の治療に太陽光を照射をしたという。紫外線が色素再生に有用であることを知っていたのである。現在はUVAやUVBの人工照射装置が開発されており、特にUVAはpsoralenの内服または外用と併用する形で治療に広く使われている(PUVA療法)。

## 2.2 紫外線の問題点

紫外線に曝露すると急性反応として“日焼け”(紅斑反応)が起こる。曝露量が多いと組織傷害や炎症が強く、腫脹、痛みとともに、時に全身性の発熱をみることもある。その後におこる色素沈着も不快感を残すことがある。長い年月曝露すると皮膚の老化現象が促進される“光老化”が起こり、さらに日光角化症や有棘細胞癌などの腫瘍性病変が出現する。また紫外線によって生ずる疾患もある。遺伝や代謝異常と関係する光線過敏症や薬剤などに対するアレルギー、中毒反応としての光線過敏症もしばしば遭遇する。また全身性紅斑性狼瘡(SLE)やヘルペスのように紫外線曝露で誘発される疾患もある。紫外線の負の作用と言えるであろう。

## 3. 紫外線による皮膚の反応と障害

紫外線曝露に対する通常の皮膚の反応と障害を考えると、時間から日、月のオーダーの急性反応・障害と長年月を経て出現する慢性反応・障害とに分けることができる。

### 3.1 紅斑反応

いわゆる“日焼け(sun burn)”で、主としてUVBによって起こる反応である。曝露数時間後に始まり、24時間後にピークに達する。紅斑反応は一定の紫外線量を照射しても皮膚の部位、あるいは色調によって出方が大きく異なる。UVBの皮膚に対する生物学的効果を紅斑反応からみた指標に最少紅斑量(minimal erythema dose, MED)がある。MEDは皮膚に紅斑反応を起こすのに必要な最少紫外線量で表される。従ってMEDが大きいほど紅斑反応が起きにくい。真夏晴天下での普通の日本人のMEDを曝露時間で示すと20~30分と言われている<sup>3)</sup>。

紅斑は皮膚が赤くなる反応であり、毛細血管が拡張して血液、特に赤血球が充満するために起こる。紅斑

反応は炎症時の一つの反応であるが、代表的炎症惹起物質であるヒスタミンではなくプロスタグランジン(prostaglandin, PG)が紅斑反応に深く関与している可能性が高い。UVB照射後の紅斑部にプロスタグランジンが多量存在し、その作用阻止物質であるアスピリンを前投与しておくことと紅斑反応が抑制され、さらにPGE<sub>2</sub>が紅斑反応に伴って上昇すること、プロスタグランジン合成抑制薬が紅斑反応を低下させることなどが分かっている<sup>4)</sup>。

Sun burn(日焼け)は主としてUVBによる反応であるが、UVAはUVBの紅斑反応を増強する作用(photoaugmentation)がある。UVBを沢山含んだ日中の紫外線を浴びた後、夕方UVAを含む紫外線に曝露すると紅斑反応が増強される危険性がある。またUVA自体も高用量を照射すると照射直後に紅斑がみられ、数時間-12時間ほど持続する。UVA紅斑惹起にもプロスタグランジン系物質が関与すると言われている<sup>5)</sup>。

### 3.2 色素の変化

紫外線によって生ずる皮膚の色素増強をサンタン(sun tanning)と呼ぶ。紫外線照射やそれに伴う起炎物質がメラニン生成を亢進するために起こる。

#### 1) 即時型黒化

UVAや可視光線の照射中から見られる即時型黒化(immediate pigment darkening, IPD)は灰褐色調の色素沈着で既存の還元型メラニン重合体が酸化されて生ずる。

#### 2) 遅発型色素沈着

UVB照射後の紅斑が消褪する3日目頃より淡褐色-褐色の色素沈着を生ずるが、これを遅発型色素沈着(delayed tanning, DT)と言う。既に述べたようにこの反応には皮膚の色調の影響し、また個人差も大きい。色の白い人には起こりにくい反応であり、起こっても軽くすんでしまう。一方で海水浴後の色素沈着が数カ月以上持続する人もいる。反応期にはメラニン合成が亢進し、色素細胞が増加、大型化して樹枝状突起が発達し、メラノソーム(メラニン色素を入れて入る小構造物)が増加して表皮細胞への移行するなどメラニン色素増強の臨床所見とよく合致する。メラニン合成亢進には角化細胞が分泌するmelanocyte stimulating hormon(MSH), basic fibroblast growth factor(b-FGF), diacylglycerol(DAG), nerve growth factor(NGF), endothelin-1などが直接、間接に作用することが知られてきており<sup>6)</sup>、遅

発型色素沈着の原因物質の同定されようとしている。一方、UVBの1000倍にも及ぶUVAの大量照射でも同様の变化を起こすことができると言う。なお、色素沈着の生理的意義は増加したメラニンが紫外線エネルギーを吸収することによる防御作用である。しかし、そのような防御作用は同時に起こる表皮最外層にある角質の肥厚によるところも大きい。

### 3.3 表皮細胞の変化

UVB曝露24時間以内に出現する日焼け細胞 (sun burn cell, SBC) が特徴である。日焼け細胞は表皮内にみられる個別死を示す細胞で、細胞質が均質化し、核も萎縮ないし消失する。日焼け細胞の生成頻度は紫外線量に相関するので、表皮損傷のよい組織学的指標である。日焼け細胞はUVBによって生成した活性酸素などにより傷害された一種のアポトーシス (自殺細胞) と考えられている。

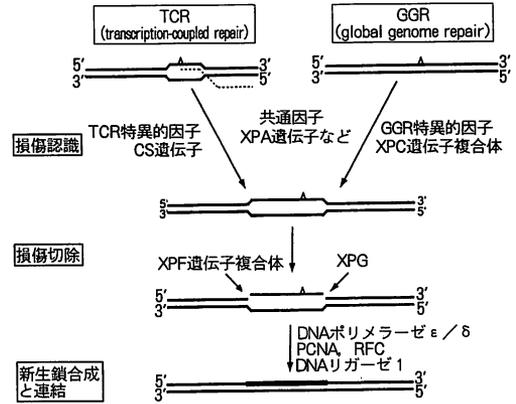
表皮細胞は紫外線に曝露するとDNA合成を含めて細胞全体の代謝機能が抑制されるが、一定時間後にはその抑制が急速にとれて、表皮と角質の肥厚をきたす。肥厚した角質と表皮は紫外線防御に寄与する。

### 3.4 真皮成分の変化

長期間の日光曝露を受けた皮膚の真皮上層には光線性弾力線維変性 actinic elastosis と呼ばれる変化があり、真皮成分の特徴的変化として知られている。

### 3.5 分子レベルでの損傷と修復

紫外線に曝露された細胞には様々な変化が起こりうるが、細胞の増殖、死、癌化に関係する最も重要なものはDNAの損傷である。紫外線により生ずるDNAの損傷には水化体、シクロブタン2量体、6-4光生成物、プリン付加体などがある。シクロブタン2量体はDNA鎖の隣接する2塩基間の結合により生ずるもので、チミン・チミン (TT)、シトシン・シトシン (CC)、シトシン・チミン (CT) などを形成する。この2量体は紫外線照射後の細胞死の直接の原因であり、生物学的意義の大きい損傷である。この損傷を修復する機構が細胞には備わっており、ヌクレオチド除去修復をはじめとして塩基除去修復、クロスリンク修復、光回復機構 photoreactivation、DNA複製を必要とする損傷耐容機構 (SOS修復) などがある。ヌクレオチド除去修復機構はよく解析されており、基本的には損傷ヌクレオチドが認識され、切り出され、同部相当のヌクレオチドが合成されて欠損部に再結合する (図4)<sup>7)</sup>。このような機構は当初大腸菌の紫外線ミュータント、その後ヒトの遺伝病でヌクレオチド除去修復



CS : Cockayne syndrome, XP : Xeroderma pigmentosum (文献7の図を改変)

図4 真核細胞のヌクレオチド除去修復モデル

機能が欠損ないし低下し、皮膚癌が多発する色素性乾皮症で詳しく調べられた。

### 3.6 皮膚免疫への影響

皮膚は重要な免疫臓器で、表皮に存在するランゲルハンスLangerhans細胞は抗原提示機能を持っており、また表皮のほとんどをしめる角化細胞は各種サイトカインを分泌して、皮膚の免疫反応を制御している。これら皮膚の免疫担当細胞は皮膚の比較的表層に存在するので紫外線曝露の影響を受けやすい。

比較的少量のUVBに曝露すると局所免疫が抑制される。即ち、UVBの当たらなかった皮膚ではアレルゲンを塗布すると感作が成立して (アレルゲンが異物として認識される) 遅延型過敏反応 (皮膚のかぶれ) などが起こるが、UVBの当たった皮膚にアレルゲンをういて感作しても感作が成立しない (免疫学的寛容)。一方、大量曝露では全身の皮膚に同じような抑制現象がみられる (全身性免疫抑制)。このような抑制現象とランゲルハンス細胞動態は強く関係する。ランゲルハンス細胞は骨髄由来の細胞で、樹枝状突起を有する。表皮を経由して進入する抗原アレルゲンを取り込んで処理 (processing) し、自己細胞表面上のHLA-DR (マウスではIa) 抗原とともにTリンパ球に提示する機能を持つ。紫外線を照射すると表面マーカーのみたランゲルハンス細胞数が減少する。ランゲルハンス細胞が表皮からリンパ系へ移動するためであることが明らかにされている<sup>8)</sup>。また、同培養細胞にUVBを照射するとシグナル伝達のための costimulatory moleculeであるB7-1とB7-2の発現が抑制されて抗原提示能自体も低下すると言う<sup>9)</sup>。

表皮細胞はインターロイキン1 (IL-1) インターロイキン3 (IL-3), プロスタグランジン, GM-CSF (granulocyte, macrophage, colony stimulating factor) など各種のサイトカインや炎症惹起物質を放出する。また炎症時などには免疫反応に重要なクラスII抗原であるHLA-DRを発現する。UVB照射は各種サイトカインの分泌を亢進するが、一部 (IL-7) を抑制し、またHLA-DR発現も抑制する。その他、真皮に存在してヒスタミンなどの炎症惹起物質を放出して免疫反応に重要な役割を果たす肥満細胞も紫外線照射で脱顆粒現象が抑制されるなど、分泌機能が傷害される。このように、紫外線照射は皮膚免疫能を抑制する働きがあり、感染症を誘発したり、また慢性曝露による免疫抑制は発癌にも寄与している。

#### 4. 紫外線による皮膚疾患

紫外線と関連して生ずる皮膚疾患、紫外線によって悪化する皮膚疾患は数多い。ここでは皮膚癌、慢性皮膚障害、各種の光線過敏症を中心に略述する。

##### 4.1 皮膚癌

皮膚癌には有棘細胞癌、基底細胞癌、悪性黒色腫をはじめとして多種類の悪性腫瘍が含まれる。皮膚癌の発生頻度は白人で、中でも戸外労働者やスポーツを好む人、低緯度の紫外線曝露量の多い地域住民で高い。紫外線曝露量とほぼ比例して発生頻度が高まるのは有棘細胞癌である。従来、日本では有棘細胞癌は熱傷などの瘢痕部に出現する瘢痕癌が多かったが、現在では紫外線に関連するタイプが増えている。慢性紫外線曝露により生ずる、日光角化症と呼ばれる前癌病変があり、一部は有棘細胞癌に移行する。日本人でも色白の人にしばしば多発する。

基底細胞癌は顔によくでる悪性腫瘍であるが、白人では幼少児期の紫外線大量曝露が発症に関係すると推測されている。日本人では紫外線との因果関係ははっきりしない。悪性黒色腫は予後の悪い悪性腫瘍の代表であり、白人では基底細胞癌と同様幼少児期の紫外線大量曝露が発症に関係すると推測されている<sup>10)</sup>。日本人では足底などに出現することが多く、紫外線との関連は否定的である。しかし、近年白人に多い表在拡大型という病型の黒色腫が日本でも増加の傾向にあるので注意が必要である。

##### 4.2 慢性皮膚障害

「農夫の皮膚」、「漁師の項」などとも呼ばれる項部の菱形皮膚が慢性皮膚障害として有名である。皮膚の

溝が深く広くなってひし形の皮膚を形成する。真皮の線維成分変性を中心におこる変化であり、通常の老化と類似して一層その変化を強めている。

その他、光線性黒子 (老人性のしみ) などの色素斑も生じる。

これらの慢性変化はまとめて光老化という概念で一括されている。

##### 4.3 光線過敏症

光線、特に低用量の紫外線曝露で皮膚の発赤をきたすなど皮膚の過敏状態のおこる疾患である。

###### 1) 遺伝性皮膚疾患

色素性乾皮症：紫外線によるDNA産物の除去修復能が欠損、低下するために、皮膚の乾燥、色素沈着・脱失を起こして皮膚癌が多発する。除去修復に異常のあるA-G群の7病型と除去修復に異常のないvariant群の8病型に分けられ、A-G群をひき起こす遺伝子はXPA-XPGとして単離、同定され、それぞれ除去修復の一部の機能を担っている<sup>11)</sup>。また、最近、variantはDNA polymerase  $\eta$ の異常であることが判明した<sup>12)</sup>。

Cockayne症候群：小人症などを伴うが、皮膚癌の生じない日光過敏症で、転写と関連する修復 (transcription-coupled repair, TCR) に異常があるために生ずる<sup>13)</sup>。

その他Bloom症候群、悪性黒色腫の多発する異型母斑症候群、母斑様基底細胞上皮腫症候群など近年疾患責任遺伝子が明らかにされてきている疾患がある。

遺伝性疾患のなかに代謝産物が光線過敏を示す一群があり血球ヘム色素の代謝産物ポルフィリンが光線過敏を惹起するポルフィリン症がある。

###### 2) 非遺伝性疾患

特発性、すなわち原因不明の光線過敏症に慢性日光皮膚炎、日光蕁麻疹、種痘様水疱症などいくつかの皮膚疾患がある。光接触皮膚炎は皮膚に接触した物質が紫外線に曝露されて中毒反応やアレルギー反応を起すものである。光線過敏型薬疹を同様の機序により、全身投与された薬剤に紫外線が曝露して生ずる。UVAが原因波長のことが多い。ポルフィリン症のうち晩発型皮膚ポルフィリン症は肝障害などによってポルフィリン代謝異常が起こるもので、後天性疾患である。ペラグラはビタミンB群の欠乏によって起こる光線過敏症で、下痢や神経障害を随伴するが、ビタミンB群を補充、投与すると劇的に軽快する。

#### 4.4 その他

紫外線で誘発される疾患に口唇ヘルペスや帯状ヘルペスがある。いずれもヘルペスウイルス感染症で紫外線曝露による皮膚免疫低下と関連して発症する。雀卵斑（そばかす）や肝斑（しみ）は紫外線によって悪化する。老人性色素斑（老人のしみ）も慢性の紫外線曝露が発症、悪化因子として働いている。膠原病の一つである全身性紅斑性狼（SLE）も光線過敏症を示し、顔に蝶型紅斑を形成する。

#### 4.5 紫外線を用いて治療する疾患

紫外線、特にUVAを紫外線感受性を増すソラレンと併用する治療法（PUVA（psoralen+UVA）療法）が行われている。白斑（白なまず）、乾癬、類乾癬、痒疹、アトピー性皮膚炎、皮膚リンパ腫などである。皮膚病変を消滅させるのみならず、痒みを軽減する効果にも優れており、有用な治療法である。

### 5. 紫外線防御

紫外線から皮膚を防御するには遮光が重要である。遮光のために部屋に閉じこもったりする必要はなく、合理的な遮光法を採用すればよい。

#### 5.1 日常生活の注意

室内にいれば健康人は日焼け反応を起すことはない。ガラス越しの太陽光線はガラスによって315nm以下の短波長UVがカットされているからである。蛍光灯など室内照明にはUVを放射するものがあるが、健康人が反応する程度ではない。過敏症の患者ではときに白熱電球やUV放射のない蛍光灯を選ぶ必要がある。

屋外で太陽光を浴びるとき、衣服は紫外線防御に大きな役割を果たしている。厚手の色調の濃い服であればほとんど紫外線をカットできる。白の綿シャツ1枚のUV透過率は14%<sup>13)</sup>と言われ、2枚重ねると5%に減少して、2倍の遮断効果がある。ストッキングでも50%以上をカットすると言う。帽子、特に鏝のあるタイプは皮膚のみならず眼に入るUVを相当量減少させることができる。長時間の屋外作業などでは顔面、四肢をしっかり覆うほうがよい。髪型も影響し、長髪で頭、前額、耳介、などを覆うことができる。

#### 5.2 サンスクリーン剤

顔面や手背など光防御が困難な皮膚に塗るUV遮断薬剤が開発されている。UV吸収剤（化学的サンスクリーン）とUV散乱剤（物理的サンスクリーン）に2大別できるが、近年は散乱剤がより広く使われる傾向にある。

サンスクリーン効果の指標にSPF（sun protection factor）がある。SPFはサンスクリーン剤を塗った皮膚のMED（最少紅斑量）を近くの塗らなかつた皮膚のMEDで割った値で、数値が大きい程防御効果が大きいとされている。紅斑反応をみているのでUVBの遮断効果の指標である。

##### 1) UV吸収剤

パラアミノ安息香酸p-aminibenzoic acid（PABA）やそのエステル化合物のPABA esterが古典的UV吸収剤でUVBをよく吸収するが、副作用などのために最近ではほとんど使われない。ベンゾフェノンbenzophenonはUVBのみならずUVAも吸収するが、UVの吸収効果はPABAに劣る。その他、cinnamate, dibenzoylmethaneなどの吸収剤がある。UV吸収剤は化学的に不安定なことが多く、ときにUV吸収スペクトラムが変化する。

##### 2) UV散乱剤

二酸化チタン、酸化亜鉛、カオリン、タルク、酸化鉄などの粉末剤で、反射、散乱によりUVを防御する。UVAはもちろん、可視光の遮断効果もある。安定しており、粉末を混ぜる基剤の影響を受けにくい点も長所である。

##### 3) その他

光線過敏症を治療する目的で抗酸化能を有するβ-カロチンやビタミンEの投与が試みられている。

### 文 献

- 1) Fitzpatrick TB: The validity and practicality of sun-reactive skin types I through IV. Arch Dermatol 1988, 124 (6): 867-869.
- 2) Satoh Y, Kawada A: Action spectrum for melanin pigmentation to ultraviolet light, and Japanese skin. Brown Melanoderma (eds. TB Fitzpatrick et al), Univ Tokyo Press, Tokyo, 1986, pp87-95.
- 3) 佐藤吉昭: 太陽光線と皮膚。光線過敏症（佐藤吉昭 編）、金原出版、東京、1991年、pp3-16.
- 4) Gilchrest BA, Soter NA, Stoff JS et al: The human sunburn reaction. J Am Acad Dermatol 1981, 5: 411-422.
- 5) Hanson DL, Deleo VA: Long wave ultraviolet radiation stimulates arachidonic acid release and cyclooxygenase activity in mammalian cells in culture. Photchem Photobiol 1989, 49: 423-430.
- 6) Gilchrest BA, Park HY, Eller MS et al: Mechanism of ultraviolet-induced pigmentation. Photochem Photobiol 1996, 63 (1): 1-10.
- 7) 益谷央豪, 花岡文雄: 真核細胞のヌクレオチド除去 修復。実験医学1998, 16 (8): 1076-1081.

- 8) Dandie GW, Clydesdale GJ, Jacobs I, Muller HK : Effects of UV on the migration and function of epidermal antigen presenting cells. *Mutat Res* 1998, 422 (1) : 147-154.
- 9) Dittmar HC, Weiss JM, Termeer CC et al. : In vivo UVA-1 and UVB irradiation differentially perturbs the antigen-presenting function of human epidermal Langerhans cells. *J Invest Dermatol* 1999, 112 (3) : 322-325.
- 10) Whiteman DC, Valery P, McWhirter W, Green AC : Risk factors in childhood melanoma in Queensland, Australia. *Int J Cancer* 1997, 70 (1) : 26-31.
- 11) 南満芳, 田中亀代次 : ヌクレオチド除去修復に異常をもつ遺伝性疾患. *実験医学* 1998, 16 (8) : 1110-1115.
- 12) Masutani C, Kusumoto R, Yamada A et al : The XP V (xeroderma pigmentosum variant) gene encodes human DNA polymerase  $\eta$ . *Nature* 1999, 399 : 700-704.
- 13) Bern B, Fischer T : Protective effects of various types of cloths against UV radiation. *Acta Dermatovenereol* 1980, 60 : 459-460, 1980.

---

 他団体ニュース
 

---

## 「自然エネルギーセミナー」について

1. 期 日 : 平成11年9月17日(金) 10:00~16:50
2. 場 所 : 板橋区立エコポリスセンター(視聴覚ホール)(東京都板橋区前野町4-6-1)
3. 参加費 : 会員 8,000円, 非会員 10,000円 (\* 共催学会会員は太陽エネルギー学会員と同じ参加費)
4. 募集人員 : 50名
5. 申し込み先 :

日本太陽エネルギー学会

〒151-0053 東京都渋谷区代々木2-44-14 TEL : 03-3376-6015 FAX : 03-3376-6720