

第13章 被ばくのリスク：ガン以外のリスク

第13.1節 全般的な健康損害

本委員会は、放射線被ばくの主要な影響としてガンだけに ICRP が終始しているのは、公衆の防護と言う目的に対しては不適切であると考え。このことは、あらゆるデータからも明らかであるし、ウランによる被ばくについては特に当てはまる。放射線作用の基礎的な生物学的メカニズムは、現在よく確立されており、それらは全ての線量において、その組織に対する一般的な損害を明確に予言している。最も低い被ばく線量において発生し、ICRP によっては述べられていない数多くのメカニズムを通じて増強される可能性がある細胞の DNA 損傷は、たとえ疫学的には検出不可能であるにしても、その組織に対して全般的な、そして特異的な健康損害を引き起こすと考えられる。したがって本委員会は、ヒトの集団におけるガン以外の影響を、肯定であっても否定であっても、双方から論じている報告類に関心を払っているが、電離放射線への被ばくによる全般的健康損害が広く評価検討されることを細胞レベルからの議論が要請していると考えている。

自然界のバックグラウンド被ばくに関する議論が、ガンに関しては定量的に誤りであることが示されたが、他のより全般的な健康に関する示標についても誤りである証拠が存在している。しかし、生涯を通じて悩まされることになる全般的健康損害は、他の要因がその解析を混乱させる体系内では、定量的に評価することが困難である。例えば、核実験降下物への被ばくは、出生時もしくはその前後に被ばくした集団の中に、全般的な不健康状態や非特異的寿命短縮を引き起こす原因もしくは主原因である可能性が非常に高いと思われるが、この問題についてはほとんど研究がなされてきておらず、しかも、死亡率に関する限りで言えば、その初期において増加している年齢別死亡率がそのまま継続するのかわかりを今の段階では言うことはまだできない。この問題はガンに関しては既に取り組みされており、実際に 1994 年のスターングラスと 1997 年のバスビーによって、同時期における乳ガンの多発とこの被ばくとの相関が示されてきている。しかし、非特異的老化やさらに全般的な健康損害を示すデータは、医療の進歩や社会的条件の改善によって区別が付きにくいことから、この問題を分析することは難しくなっており、したがって、放射線のその効果を確定することは非常に困難である。これは影響が無いということの意味しない。したがって、本委員会によってとられるアプローチは、計量できるカテゴリーの害についてリスク係数を決定すること、そして、しっかりしたデータが全くない場合である、平均生活品質低下因子 (mean life quality reduction factor) を乳児死亡率と他の指標のデータから外挿することとする、この平均生活品質低下因子は、広範囲の罹病率に対して作用すると考えられ、そして、他の要因が一定となる体系では早死につながると考えられる。ECRR2003 報告書の時点からの一つの変化は、心臓病の固有のリスク係数を 0.05 Sv^{-1} であると勧告する点である。

第13.2節 胎児の発育と乳児の死亡率

地球規模の核実験降下物は乳児の大量死をもたらしたが、この大部分は胎内での心臓および循環器系の発達障害が原因であった。初期胎児の死亡の増加も考えられるが、

その影響についての数値を手に入れることは不可能である。

ルーニング (Luning) らによる、ストロンチウム Sr-90 により傷つけられた雄マウスの子孫における、胎児期発育についての 1963 年の先駆的研究は、決して適切にも、確実にも追跡調査されていない。本委員会は、ヒトの集団にもあてはまり得ることであるにも関わらず、これらの決定的に重要な発見が無視されていることは受け入れられないことであると考えている。ルーニングらによる非常に大規模な研究において、放射性降下物の主要な成分である、ストロンチウム Sr-90 を少量、雄のマウスに注射し、1 時間以内に雌と交尾させている。その受胎した雌マウスは、胎内の子が完全に死産となる直前に殺された。参照集団には、塩化ナトリウムまたは、もう一方の降下物同位体であるセシウム Cs-137 が注射された。ストロンチウム Sr-90 の集団には胎児死亡に有意な増加が見られるが、どちらの参照集団にも何ら効果が見られない結果となった。さらなる一連の実験において、ルーニングは、第二世代にも有意な胎児死亡率のあることを示すために、生き残った雄を未処理の雌と交配させることを進めた。哺乳類におけるストロンチウム Sr-90 の遺伝的影響を調べている発表された研究は、これ以外には 2 つしかない。ひとつ目は、スミルノワ (Smirnova) らによるロシアの研究で、ラットを用いて同じ実験体系でその影響を確認しており；その死んだ胎児に対する病理学的所見は、その死が心臓の発達障害によることを明らかにした。もう一つの研究は、サツダ (Satsuda) によるもので、生き残った者の間に白血病が増加することを示している。この章には関係が薄いかもしれないが、世代を越えた影響が示されている。

地球規模の核実験降下物が最盛期であった期間に (1959~1963 年)、乳児死亡率が増加していることを最初に報告したのはスターングラスで、時系列解析を使って合衆国について、それからイングランドとウェールズについて報告を行っている。それ以降、ホワイト (Whyte) とバスビーとによってその効果が確認されてきており、最近ではコーエルブライン (Koerblein) によってドイツにおけるその効果が調べられてきている。ある別の研究では、バスビーはストロンチウム Sr-90 による汚染と心臓と循環器系の障害による乳児死亡率との間に、非常に高い相関関係のあることを示すことに成功している。その効果は主に初期新生児死亡と死産による死亡率として現れ、英国においては政府が 1966 年に医学研究審議会 (Medical Research Council) に秘密調査を命ずるほどその影響は大きかった。この調査は最終的に 1980 年代中ごろに公表され、この影響の原因を見つけることが出来なかったのであるが、それを放射線被ばくと結びつける試みは行われなかった。

両親に対するその被ばく線量が知られていることと合わせて、イングランドとウェールズとにおけるその効果のレベルは、本委員会がストロンチウム Sr-90 への被ばくによる乳児死亡率のリスク係数を確定することを可能とする。1959~1963 年は第二次世界大戦後のベビーブームによる大きな人口ピークの効果によって出生率が急速に変動した時期であったので、胎児死亡率に対するリスク係数を確定することは困難である。しかし、チェルノブイリ原発事故による被ばくによって多くの国で出生率が急激に低下し、被ばく線量が明確に分かっている英国の一部であるウェールズとカンブリア州については (しかし、ストロンチウム Sr-90 の被ばく線量は極めて低い)、ベンサム (Bentham) がこれをなし遂げた。これをうけて、本委員会では、他にもっと良いデータが存在しないため、ひとつの近似として、初期胎児死亡のリスク係数を決定するのにこのデータを使用した。

乳児死亡と胎児死亡の効果について、本委員会が選んだリスク係数を表 1 3. 1 に

示す。本委員会は乳児死亡や胎児死亡といった影響は、線形的な線量応答にしたがうようなものではないと認識している、というのも、胎児死亡はその発育における数多くの段階で起こり、その被ばくの生化学的あるいは生物物理学的な（粒子性の）様々な側面に対しての反応が起こり得る（フシク（Fucic）らの文献（2007）を参照）。したがって、リスク係数は両親に対する年間 1 mSv（ECRR 方式）の被ばく当りの超過発生率のパーセント表示（percentage excess rate）に基づき、なおかつその被ばくは 0～5 mSv の線量範囲に対するものとする。この試みは、胎児と両親の放射線被ばくによる損失（cost）を明らかにし、被ばく集団の全般的な健康損失（health cost）の中にこれを加えることを目的としている。

本委員会が採択したリスク係数を支持するものとして、ヤブロコフ（Yablokov）からの書簡が、核分裂同位体への被ばくの後にかかる乳児死亡率の評価値に関するデータを示している。これらのデータは 1 mSv（ICRP 方式）当たり 20～40% の評価を支持するものである。ソビエト連邦の二つの核都市、スネジンスク（Snezhinsk）とオジョルスク（Ozersk）は、南ウラルのマヤーク（Mayak）核施設にある。これらは人口構成、天候パターン、自然バックグラウンド放射線はほとんど同じであるが、おおよそ同じ核分裂同位体による異なる線量の被ばくに苦しめられている。

乳児死亡率は 1974 年～1995 年の期間についてペトルシンカ（Petrushinka）らによって報告された（1999）。表 1 3. 2 は胎児に対する 1 mSv（ICRP 方式）の被ばく線量当り、乳児死亡率が約 45% 増加することを示唆している。

表 1 3. 1 乳児、新生児、死産および出生率低下のリスク係数

出生に関する影響	受胎した年における両親の被ばく線量 1 mSv（ECRR） ^c 当たりのベースライン率におけるパーセンテージ増加	両親の被ばく線量 1 mSv（ICRP） ^d 当たり、1963 年に出生した千人当たりの観察された過剰人数
乳児（0～1 歳）死亡率	0.05%	21 から 24 へ=3 増
新生児（0～28 日）死亡率 ^a	0.07%	13 から 16 へ=3 増
死産 ^a	0.04%	13 から 17 へ=4 増
出生率低下 ^b	0.05%	-

^a イングランドとウェールズでの 1963 年の両親のストロンチウム Sr-90 への被ばくに基づく；^b チェルノブイリ後のフィンランドと英国の一部における出生率の低下に基づく；^c ECRR モデルにしたがって計算された線量で新しい荷重係数である W_j と W_k とを含んでいる；^d ICRP モデルを用いて計算されたその時の線量

表 1 3. 2 ソビエト・マヤークの二つの都市、オジョルスクとスネジンスクにおける 1974 年から 1999 年の乳児死亡率と死産

	オジョルスク (n=20983)	スネジンスク (n=11994)
平均実効線当量 (mSv)	1.6 (0.05～3.36)	0.98 (0.04～2.04)
乳児死亡率 (1000 当り)	14.9	11.7
死産 (1000 当り)	7.0	5.8

第13.3節 遺伝性の遺伝子影響 (heritable genetic effect)

第13.2節で再検討した乳児死亡の影響は、おそらく遺伝性の遺伝子影響を表しているが、ICRPは、例えば、先天的障害やもしかすると臨床的に診断される遺伝性の遺伝子疾患 (heritable genetic diseases) の増加等、出生後に個体の表現型において検出可能な遺伝的効果しか考慮していない。したがって胎児死亡や乳児死亡は、ICRPによっては放射線被ばくの影響としては取り扱われていない。ICRPの遺伝性の遺伝子影響に対するリスク係数はヒロシマの寿命調査 (LSS) に基づいているので、本委員会ではそのリスク係数は内部被ばくがもたらす結果を欠いているとの結論に達している。また、1945年から1953年の間の時期に日本人によって報告された効果 (Kusano, 1953) が含まれていないことから不完全である。本委員会の決定はヒロシマにおいて被爆した方々の子孫に対して遺伝子損傷 (genetic damage) のミニサテライト DNA 検査を適用してきている最近の研究によって支持されており、そこでは DNA 突然変異の有意な超過が見つかっていない。これはチェルノブイリの子供たちにミニサテライト DNA 損傷が見つかったことに対する反論として提示されたのであったが、本委員会は、ヒロシマの結果が外部被ばくによるのに対して、チェルノブイリの結果は内部被ばくがもたらしたものであるという、逆の見方をとっている。パドマナバーン (Padmanabhan) は、ヒロシマ原爆による有意な遺伝的影響があることを示したが、これらは研究集団における性別比の変化として表れており、原因が説明できないため合衆国主導のチームにより棄却された (Busby, 2006)。

メンデル型、染色体型および多因子型の遺伝子損傷の合計に対する ICRP のリスク係数は、子供を作ることができる集団に対し、1 Gy 当たり、現在、2.4%である。第一世代では、この値が 1 Gy 当たり 0.38%に低下する。本委員会は、子供を作ることができる世代が被ばくしたことに對しては、同じ値を選定するが、継代的なゲノムの不安定性から、第一世代に対する値として 0.38%は低すぎると考える。本委員会は、内部被ばくについての被ばく線量の計算は、チェルノブイリのミニサテライト DNA の研究で見出された遺伝子損傷のリスク増大を正確に反映することになる値に線量を全体的に修正する結果になっていることを指摘しておく。したがって、ICRP モデルによって計算されたストロンチウム Sr-90 からの 1 mSv という線量は、本委員会の損害荷重係数によって 300 mSv に増大することになる、これには表 6. 2 と 6. 3 とにある W_k と W_j の値を適用している。これによってストロンチウム 1 mSv の被ばくによって悪影響を受ける人数は、1000 人の出生当たり 0.01 人から 5 人に事実上増加する、この数字は乳児に対する影響の予測値と実測値をほぼ反映しており、チェルノブイリのリクビダートル (清算人; liquidator) の子孫におけるミニサテライト突然変異が 7 倍に増加していることも反映している。

第13.4節 低レベル放射線被ばくによる幅広い健康損害

本委員会は、チェルノブイリから、またヒロシマ原爆の結果として放出された核分裂生成物による、そしてイラクとバルカン諸国の戦闘地域の劣化ウランの微粒子の被ばくによる低レベル内部放射線に被ばくした集団に関するデータを調査した。そのような集団の中に細胞損傷モデル (cell-damage model) によって予測される全般的な健康損害が見出されていることは明白である。本委員会はそのような全般的な健康上の欠損を平均的な生活の品質におけるパーセテージの低下としてモデル化することを選択した、しかし、現実にはその影響は、寿命の短縮と被ばくした個人の一生涯を通しての影響の両方

において見られるものである。それらは確率論的に、診断される個々人において臨床的または心理学的に計量可能なはっきりした影響として表れるかもしれないし、生活の品質の低下をもたらすはっきりしない状態として表れるかもしれない。チェルノブイリの後に被ばくした集団と、原爆投下後のヒロシマの住民の間に見出されている症状のリストが、マルコ (Malko) によって示されている (1997)。この状態は 2000 年にイラクで劣化ウランの微粒子に被ばくした集団についてアマシュ (Ammash) によって示されたものとスペクトルにおいて非常によく似ている (2000)。マルコによる成人と 10 代の若者についての知見を表 13.3 に、子供についての知見を表 13.4 に示す。

表 13.3 ベラルーシのブレスト地域 (1990 年) の 3 つの汚染地域と 5 つの参照地域における、成人と 10 代の若者 10 万人当たりの身体的疾患の指数 (Malko 1997 より)

ガン以外の病気	3 つの汚染地区	5 つの参照地区	P 値
総計	62023	48479	<.0001
伝染性、寄生性の病気	3251	2119	<.0001
内分泌の、代謝、免疫の病気	2340	1506	<.001
精神的障害	2936	2604	<.01
慢性耳炎	250	166	<.01
循環器系、高血圧、虚血性心疾患	12060	9300	<.001
上のうち狭心症	1327	594	<.01
脳血管の病気	1981	1363	<.001
呼吸器の病気	2670	1789	<.001
消化器の病気、 例えば、潰瘍、胆石、胆嚢炎	7074	5108	<.001
泌尿生殖器の病気、 腎炎、ネフローゼ、腎感染症	3415	1995	<.001
女性不妊症	84	56	<.01
皮膚病、皮膚炎、湿疹	3377	2060	<.001
筋骨格系の病気、骨関節炎	5399	4191	<.001

最近、バンダシェフスキー (Bandashevsky) はゴメリに近いベラルーシ共和国の汚染地域において、ホールボディモニターによって測定された子供のセシウム-137 汚染量と、心不整脈との間の有意な相関を報告している。ここで、ヒロシマとナガサキの地域で生活している集団について報告されている放射線の非特異的影響が興味深い；例えば ICRP からは引用も考慮もされていない、原爆被害者の罹病率についてのある研究において、振津 (Furitsu) はチェルノブイリの影響を受けた地域で見られた影響と非常によく似た、ガン以外の身体的影響を報告している。結果を表 13.5 に示す。大阪の阪南中央病院によって 1985~1990 年に、1232 人の原爆被害者の罹患率が調査された。結果を表 13.5 に示す。

地球規模の核実験降下物が IQ と到達度テストの点数に与える影響についてオフテダール (Ofstedal) がスカンジナビア諸国について、スターングラスが合衆国について研究している。双方ともに核実験降下物の最盛期に生まれた子供に能力テストの点数に関して有意な減少があることを示している。

本委員会は、被ばくによる全般的な健康の減退を表現するために、ECRR モデルにしたがって計算した 1 mSv 当り 0.1% という値を選んだ。これは、ある人物が 1 mSv の被

ばくの結果として、その生涯の間に、一つかそれ以上の身体的病気 (somatic illness) が進むことで生活の品質の低下に苦しむか、もしくは生活の品質に悪影響を受ける病状 (condition) を持つ確率が 0.1%であることを表している。本委員会は 0~500 mSv の範囲ではその影響は被ばく線量に比例するとする近似を選択し、この基礎をアイリング (Eyring) とストーバー (Stover) による害の平衡 (equilibrium harm) の考え方に置いたが、これは保守的な見積もりであるだろうと考えており、さらに正確な数値を確立するための研究を勧告する。

表 1 3 . 4 ベラルーシのブレスト地域 (1990 年) の 3 つの汚染地域と 5 つの参照地域における、子供 1 0 万人当たりの身体的疾患の指数 (Malko 1997 より)

ガン以外の病気	3 つの汚染 地区	5 つの参照地 区	P 値
総計	68725	59974	< .01
伝染性、寄生性の病気	7096	4010	< .01
内分泌の、代謝の病気	1752	1389	< .01
精神の病気	2219	1109	< .01
神経系の、感覚器官の病気	4783	3173	< .01
慢性関節リウマチ	126	87	< .01
慢性咽頭炎、副鼻腔炎	117	83	< .01
消化器の病気	3350	2355	< .01
慢性胃炎、 及び胆石症、胆嚢炎を含む	129 208	40 61	< .01 < .01
アトピー性皮膚炎	1011	672	< .01
筋骨格系の、結合組織の病気	737	492	< .01
先天的奇形	679	482	< .01
心臓と循環器の障害を含む	306	242	< .01

第 13.5 節 老化の加速 (Accelerated ageing)

前節で考察した非特異的影響は全般的な老化の加速であると見なすことができるかも知れない、実際に、被ばくの不可避的影響である身体的な遺伝子損傷 (somatic genetic damage) の蓄積は、自然の老化による身体的な遺伝子損傷の同様の蓄積と区別がつかないであろう。両者とも、例えば染色体異常のような、身体的な遺伝子損傷の証拠と関連している。電離放射線の影響についての研究の焦点は、歴史的にガンの発生率と死亡率であった。しかし、ほとんどのガンの発生率と死亡を含む老化に関するプロセスの発生率は、共に生存関数 (logarithmic survival function) でよくモデル化できることが長年にわたって知られるようになってきている。老化についてはこの関数は、ゴンペルツ (Gompertz) にちなんだ名前がつけられている。プルトニウムに被ばくさせたビーグル犬についてのアイリングとストーバーによる放射線損傷の数学的記述は、修復システムが時間をかけすぎて蓄積した損傷によって圧倒されてしまうまでは、損傷と修復とがバランスしているとする反対方向の速度論的プロセスを含んでいる。その関数は、係数を変えると、自然の老化過程にも同じように適用することが可能であり、本委員会は放射線被ばくのこの影響は、政策に関するいかなる議論にも含めなければならないと考えている。

バーテル (Bertell) はその老化の加速の問題を疫学的に取り扱った。彼女は自然のバックグラウンドにある老化要因との比較において低線量、高線量率の医療用 X 線の影響を研究し、とりわけ、低線量率においては受け入れられるような線量率低減因子がないことを見出した。彼女はその効果がバックグラウンド放射線の場合には時間をかけて蓄積された小さな突然変異により、または医療用 X 線によっては急速に、細胞間伝達が破壊されるためであることを示唆した。その突然変異は蓄積されるまでは個々には確認できない。バーテルは判断の基準として、ある大きな集団 (合衆国の隣接 3 州において 3 年にわたって行われた 300 万人に対する白血病追跡調査) における非リンパ性白血病の自然増加率を使ったが、それは、15 歳年齢から年約 3% の複利タイプの増加をたどるものだった。彼女の設定した問題はこうだった: 1 年分の自然老化によるのと同じ量の非リンパ性白血病の発生率の増加を引き起こす医療用の X 線の線量は? 線量率はバックグラウンドからの方がはるかに低いにもかかわらず、二つの量が等しいことが結局分かった。

老化の加速という概念は、最近になって発見された遺伝子不安定性に関連する非遺伝的な現象により支持されている。

表 1 3 . 5 原爆被害者と日本の一般的集団における罹患率 (%) の比較 (Furitsu, 1994)

ガン以外の病気	原爆被害者のサンプルの罹患率%	日本人全体の罹患率%
腰痛	29	8
高血圧	24	15
眼疾患	18	3
神経痛、筋肉痛	12	2.5
貧血、白血球減少症	12	1
歯疾患	10	<1
胃・十二指腸潰瘍	9	2
虚血性心疾患	9	2
肝疾患	8	1
糖尿病	7	3
腎炎、尿道感染症	5	1
皮膚疾患	5	2
気管支炎、肺炎	5	0.8
心不整脈	5	<0.1
胆石症、膵炎	4	1

第 13.6 節 一般的な環境において受ける放射線の影響

本委員会は (倫理学についての章で論じられたような) 最も人間中心的な視点から見ると、人間を支えている環境から人間が独立していると考えすることはできないことを強調する。単に人間の自分本位のためだけであるとしても、動物や植物、生態系への有害な被ばくの影響は防がなければならない。核のプロセスからの環境への放射能放出は、それに接触する生物に非常に高い被ばく線量をもたらす結果になる: したがって、海への放射能放出は海洋生物に極めて高い被ばく線量をもたらす、その多くは放射性核種を濃縮するのでさらに高い被ばく線量をもたらす結果になる。そのような被ばく線量がヒトや動物、そして細胞の研究において健康損害を起こすことが分かっているとす

れば、海洋生物も同じような影響で苦しめられるに違いない、なぜならそれらも非常によく似たやり方でそれらの生命活動を担う同様な細胞で構成されているからである（ジャー（Jha）, 2006）。

その量が著しく大量の場合には、セラフィールドの再処理工場からの放出放射能に被ばくさせられたアイリッシュ海で捕れた魚に皮膚ガンやその他のガンが増加しているという報告がある。これらの報告が広く知れわたったために、アイリッシュ海の水産業は莫大な経済的損害に悩まされてきている、アイルランドではこの影響は「セラフィールドによる荒廃（Sellafield Blight）」という名で知られている。セラフィールド再処理工場に最も近いアイルランドの地方であるラウス州（County Louth）では、「セラフィールドによる荒廃」が農家の農作物を販売する能力とレクリエーションを目的とした海岸の使用に悪影響をおよぼしている。カンブリアの海岸は今ではもはや人々にレクリエーション目的で使用されてはおらず、実際のところ原子力産業によって「危険信号旗（red flag）」（まさに赤い旗）が時折立てられている。

そのような明白な、そして社会的に顕著な影響に加えて、本委員会は、広く無視されてきている被ばくの主要な効果を示している研究に気づいている。いくつかの例を示すことにする。例えば、1960年代末の北半球における水産資源の急激な減少は、通常、魚の乱獲の結果であるとされてきている。スターングラスは、その全てではないにしても、その一部は核実験降下物からの放射線被ばくがもたらした結果かもしれないと示唆している。もしこの示唆が、たとえ一部であっても正しいならば、その核実験のもたらした結果は、そして言外においては、海への放射性物質の放出のもたらす結果は、核プロジェクトを支持する費用- 便益解析においては考慮されていない。それらは膨大なものである可能性がある。また、戦後の時期には鳥の集団における大幅な減少が見られた、この影響はチェルノブイリ事故の後にも確認されている。この最も驚くべき例の一つはセラフィールドの近くのラーベングラス（Ravenglass）の河口から黒頭カモメの群が全くいなくなったことである。研究によってセラフィールドからの放射能放出によって卵の殻が悪影響を受けていることが示唆されているが、実験的研究によってその影響は外部被ばくによるものではなく、内部核種の一つがもたらした結果であると考えられることが明らかになっており、おそらく殻の中のストロンチウム Sr-90 かバリウム Ba-140 による被ばくである。最近、アイリッシュ海のロブスターの甲羅にはテクネチウム Tc-99 同位体が高い程度まで濃縮されていることが示されている。ロブスターの中にはこの同位体が 100,000 Bq/kg 以上検出されたものもあった。ストロンチウム Sr-90 同位体が、多くの動物と植物の組織に遺伝的影響を与えることが示されている。例えば、エーレンベルグ（Ehrenberg）は極めて低い線量のストロンチウム Sr-90 で小麦に遺伝的突然変異が起こることを示した。

1990年代末期に実施されたアイリッシュ海の汚染についての研究結果は、あの浅瀬と拘束された水を汚染した放射性核種の沿岸地域社会に対する有意な悪影響を示した。それでも、セシウムによる線量が北側と南側の海峡へ流出し、現在は沿岸のレベルは低下しており、最も高い地点の堆積物について 20Bq/kg より低い。実際には出口が無く、核兵器およびチェルノブイリによる降下物が、スウェーデン、フィンランドおよびロシアの様々な原子力発電所からの放射性核種と合わさり、堆積物と生物相に集まるバルト海では状況はさらに悪い。ヘルシンキ委員会（HELCOM）は、堆積物中のセシウム-137のレベルが 1000Bq/kg であり、それはセラフィールド再処理工場の放射能放出のピーク時にアイリッシュ海で見られたレベルの 10 倍以上であると報告している。ECRR は、こ

の汚染レベルの影響の研究を始めるために、スウェーデンに事務所を開設した。

放射能放出の気象学上の関わり合いもまた存在する。ひとつの興味深い意見は、核分裂に伴って放出される大量のクリプトン Kr-85 放射性ガスが、オゾン層を薄くする因子の一つかもしれないというもので、その電離が太陽放射線中の遠紫外線を吸収している成層圏の分子を一層急速に破壊するからである。また、クリプトン Kr-85 は通常の大気の伝導率を変化させ、それにより、気象パターンに影響するプロセスを変える因子としても言及されている。

社会的、心理的、身体的損傷を含むこれらの例は、どのような放射能放出であっても、それがもたらす結果についてのいかなる評価にも含まれていなければならない影響を放出が有している可能性があることを示唆している。しかしながら、こういったヒト以外の生物種の健康に関わる結果を立証しようとする研究は、ペントリースが指摘したように (Pentreath, 2002)、科学的な確実性の不足と最も基本的なレベルにおける共通の専門用語の欠如に苦しめられている。

環境への放射能放出の影響についてのある理解に到達することは、この勧告のめざす範囲を超える巨大なプロジェクトになると本委員会は考えている。しかし、次にあげる普遍的な二点は行われる必要がある：

1) 人間は環境の一部であり、低被ばく線量におけるヒトの死亡率と罹患率は、他のどの生物種よりも、より厳密にそしてより一貫して研究されてきている。これらの勧告の中で記されている現存する証拠は、現在のところ些細なことであると考えられている放射能の放出が、実際には、許容できないリスクを実は与えていることを示している。規制に関する限りでは、人類以外への影響を確定する必要は無いということになるのかもしれない。このことについての例外は、廃棄物と土地の汚染についての取り扱いのような、避けて通れない実務である。こういった実務に関わる被ばくのタイプが、研究の主眼点や方向性を決定するべきである。

2) 現在の指標では (ICRP2002)、ヒト以外への影響を対象とした研究は、線形的線量応答と数学モデルを仮定してなされることになる。別の選択肢は、生態学の研究を利用して現実の世界を調査し、汚染された土地の集団とそれより汚染の少ない土地の集団とを比較することである。過去にあったあやまちを回避するには、これらの研究はその結果を科学的に信用できるものとする手続き (protocol) を使うことが保証されなければならない。ヒトに対する影響とヒト以外の生物種への影響の類似性については議論の余地は無いから、その責任ある諸機関は、ICRP の現在の報告 (ICRP1999 参照) に比べて、より筋の通った (coherent)、低線量について情報を提供する能力を持つ疫学的研究に立脚した立場をとり、生態学的研究または相関の研究 (ecological/correlation study) により、彼らの問題を解決するべきである。その問題というのは、英国国家放射線防護局 (NRPB) のコリン・ミュアヘッド (Colin Muirhead) の文を引用すると「同じ地域に居る白血病を患っている子供が、健康な子供よりもより高い放射線被ばく線量を受けたのかどうかについて、利用可能なデータから示すことは不可能である。(NRPB 2001)」というものである。