

第 12 章

被曝のリスク：ガン以外のリスク

第 12.1 節 全般的な健康損害

本委員会は、放射線被曝の主要な影響として致死ガンだけに 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。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。最も低い被曝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ことになる。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、電離放射線への被曝による一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曝に関する議論が、ガンに関しては定量的に誤りであることが示されたが、他のより一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一般的健康損害は、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曝は、出生時もしくはその前後に被曝した集団の中に、一般的な悪い健康や非特異的寿命短縮を引き起こす可能性は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否か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扱われてきており、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、現代における肺ガンの異常発生とこの被曝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一般的な健康損害を知らせるデータは、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しまう、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。これは全く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、計量できるこれらのカテゴリーの害についてのリスク係数を決定することになり、厳然としたデータがない場合には、そのデータを小児死亡率と、死亡率の広いスペクトルの上で作用し、他の因子が一定に止まるようなある体系では早死につながるような、平均的な生活の質の低下因子についての他の指標とに外挿することになる。

第 12.2 節 胎児の発育と小児の死亡率

地球規模の核実験降下物は小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直接の原因であった。初期胎児の死亡における増加も当然のこととして予想されるが、その死亡率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、決して適切に扱われているとはいえない。本委員会は、ICRPやその他のリスク評価機関が、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を無視してきていることは受け入れられないことであることを確認する。ひとつのある非常に大規模な研究において、ルーニングらは、放射性降下物の主要な成分である、少量のストロンチウム Sr-90 を雄のマウスに注射し、1時間以内に雌と後尾させている。その受胎した雌マウスは、胎内の子孫らに胎児が完全に死亡してしまう直前に殺された。参照集団には、塩化ナトリウムや、他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、参照集団には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、生き残った雄を未処理の雌と交配させることに進み、第二世代にも有意な胎児死亡率のあることを示している。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出版された研究は、これ以外には2つしかない。ひとつ目は、スミルノバ (Smirnova) らによるロシアの研究で、ラットに対する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、生き残ったもの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)、小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、ホワイティ (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、最も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小児死亡率との間に、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反響は大きかった。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、それを放射線被曝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曝線量が知られているので、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 への被曝による小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曝によって多くの国で出生率が急激に低下し、被曝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 の被曝線量は極めて低い)、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に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。

小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12.1に示す。本委員会は小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るものであり、その被曝の生化学的あるいは生物物理学的 (粒子性の) な

様々な側面に対して起こりうる反応であるからである。したがって、リスク係数は両親に対する年間 1 mSv (ECRR 方式) の被曝当りの過剰発生率のパーセント表示に基づき、なおかつその被曝は 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曝による損失 (cost) を明らかにし、被曝集団の一般的な健康損失 (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、小児死亡率の評価値が核分裂同位体への被曝の結果増加している事に関するデータを明らかにしている。これらのデータは 1 mSv (ICRP 方式) 当り 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) とオジオルスク (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曝に苦しめられている。

小児死亡率は 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 12.1 は胎児に対する 1 mSv (ICRP 方式) の被曝線量当り、小児死亡率が約 45% 増加することを示唆している。

表 12.1 小児、初期新生児、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曝線量 1 mSv (ECRR) ° 当たりのベスライン率におけるパーセンテージ増加 | 両親の被曝線量 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 |
|---------------------------------|---|--|
| 小児 (0~1 年) 死亡率 | 0.05% | 21 から 24 へ = 3 増 |
| 初期新生児 (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 への被曝に基づく ; ^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 12.2 ソビエト・マヤークの二つの都市、オジオルスクとスネジンスクにおける 1974 年から 1999 年の小児死亡率と死産

| | オジオルスク (n=20983) | スネジンスク (n=11994) |
|-----------------|-------------------|--------------------|
| 平均実効線当量 | 1.6 (0.05 ~ 3.36) | 0.98 (0.04 ~ 2.04) |
| 小児死亡率 (1000 当り) | 14.9 | 7.0 |
| 死産 (1000 当り) | 7.0 | 5.8 |

第 12.3 節 遺伝性の遺伝子影響 (heritable genetic effect)

第 12.2 節で再検討した小児死亡の影響は、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計ることの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小児死亡は、ICRP によっては放射線被曝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曝がもたらす結果を欠いているとの結論に達している。これはヒロシマにおいて被曝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曝によるのに対して、チェルノブイリの結果は内部被曝がもたらしたものであるという、逆の見方をとっている。パドマナブハン（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されており、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。

遺伝性の遺伝子損傷に対するICRPのリスク係数は、1シーベルトあたり 1×10^{-5} 、すなわち1 mSvあたり 1×10^{-2} であるが、これはヒトの集団における先天的遺伝子損傷（congenital genetic damage）の確率の通常レベルである。本委員会もそれと同じ数値を選択するが、内部被曝についての被曝線量の計算は、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に注意が要する。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の被曝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人に実際上増加する、この数字は小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（精算人; 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12.4節 低レベル放射線被曝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、そしてイラクとコソボの戦闘地域の劣化ウランの微粒子の被曝による低レベル内部放射線に被曝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一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一般的な健康上の欠損を平均的な生活の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、寿命の短縮と被曝した個人の一生涯を通して両方において見られるものである。それらは確率的に表現され、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と確定された影響として表現され、生活の質を低下させることになる症状を確定する疾患として表現されるであろう。チェルノブイリの後に被曝した集団と、原爆投下後の広島住民との間に見出されている症状のリストが、マリコ（Maliko）によって示されているが（1997）、2000年にイラクで劣化ウランの微粒子に被曝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は非常によく似ている（2000）。マリコによる成人と青年についての結果を表12.3に、子供についての結果を表12.4に示す。

表 1 2 . 3 ベラルーシのプレスト地域 (1990 年) の 3 つの汚染地域と 5 つの参照地域
 における、成人と青年 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 | 62023 | 48479 | < .0001 |
| 感染症と寄生虫症 | 3251 | 2119 | < .0001 |
| 内分泌系、代謝疾患、免疫障害 | 2340 | 1506 | < .001 |
| 精神障害 | 2936 | 2604 | < .01 |
| 慢性耳炎 | 250 | 166 | < .01 |
| 循環器系、高血圧、虚血性心臓病 | 12060 | 9300 | < .001 |
| それらのうち狭心症 | 1327 | 594 | < .01 |
| 脳血管系の疾患 | 1981 | 1363 | < .001 |
| 呼吸器系の疾患 | 2670 | 1789 | < .001 |
| 消化器系の疾患、 例えば、潰瘍、胆石症、胆嚢炎 | 7074 | 5108 | < .001 |
| 泌尿器系の疾患、 腎炎、ネフローゼ、腎臓感染症 | 3415 | 1995 | < .001 |
| 婦人不妊症 | 84 | 56 | < .01 |
| 皮膚病、皮膚炎、湿疹 | 3377 | 2060 | < .001 |
| 骨軟化症、骨関節炎 | 5399 | 4191 | < .001 |

表 1 2 . 4 ベラルーシのプレスト地域 (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 |
| 感染症と寄生虫症 | 7096 | 4010 | < .01 |
| 内分泌系、代謝疾患 | 1752 | 1389 | < .01 |
| 精神障害 | 2219 | 1109 | < .01 |
| 神経系及び感覚器官の疾患 | 4783 | 3173 | < .01 |
| 慢性リウマチ | 126 | 87 | < .01 |
| 慢性咽頭炎、副鼻腔炎 | 117 | 83 | < .01 |
| 消化器の疾患、 うち慢性胃炎 及び胆石症、胆嚢炎 | 3350 129 208 | 2355 40 61 | < .01 < .01 < .01 |
| アトピー性皮膚炎 | 1011 | 672 | < .01 |
| 骨軟化症、骨関節炎 | 737 | 492 | < .01 |
| 先天的奇形 うち心臓と循環器の障害 | 679 306 | 482 242 | < .01 < .01 |

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、ホールボディー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。広島と長崎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も、ここでは興味深い。ICRP からは引用も考慮もされていないある研究において、振津 (Furitsu) はそれらの集団におけるガン以外の身体影響を報告しているが、それら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ている。大阪の阪南中央病院によって 1985 ~ 1990 年における、1232 人の原爆被害者の罹患率が調査されている。結果を表 1 2 . 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トedal (Ofstedal) がスカンジナビアの国々について、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、被曝による一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 の被曝の結果として、その生涯の間に、一つかそれ以上の身体的病気や生活の質に影響する病状を発症することによって生活の質を過剰に喪失する確率が 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曝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。

第 12.5 節 老化の加速 (Accelerated ageing)

前節で考察した非特異的影響は一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、實際上、被曝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とであった。しかし、ほとんどのガンの発生と死亡を含む老化に関係する過程の持つ傾向は、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。プルトニウムに被曝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、本委員会はこの放射線被曝のこの影響は、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時間をかけて、また、医療用 X 線によっては急速に蓄積する小さな突然変異による細胞間のコミュニケーションが破壊されることによって生じると提言している。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、それはその判断の基準として、15 歳年齢から年約 3% の複利タイプの増加にしたがった。彼女の設定した問題はこうだった: 1 年分の自然老化線量と等量の医療用 X 線が非リンパ性白血病の発生率をどれだけ増加させるか? 線量率はバックグラウンドの方がはるかに低いにもかかわらず、この二つのケースにおける発生率が等しいことが明らかになった。

老化の加速という概念は、最近になって発見されたの現象によって支持されてお

り、それは放射線を照射された細胞の子孫に起こり、バイスタンダー効果を通じての不安定性を起こすその隣接細胞においても生じる。

表 1 2 . 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% |
|-----------|-----------------|------------|
| 腰痛症 | 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、尿路感染症 | 5 | 1 |
| 皮膚疾患 | 5 | 2 |
| 気管支炎、肺炎 | 5 | 0.8 |
| 不整脈 | 5 | < 0.1 |
| 胆石症、膵炎 | 4 | 1 |

第 12. 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時でさえも、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曝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曝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曝線量をもたらし、その多くは放射性核種を濃縮するのでさらに高い被曝をもたらす結果になる。そのような被曝線量がヒトや動物、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。

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曝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県 (County Louth) では、「セラフィールドによる荒廃」が農家が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ならず、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曝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曝がもたらした結果かもしれないと示唆している。もしこの示唆が例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。これ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されているが、実験的研究によってその影響は外部被曝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 による被曝である。最近、アイリッシュ海のロプ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。ロプ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。

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、オゾン層を破壊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 は通常の大気の電気伝導率を変化させ、気象パターンに影響を与える過程に変化を与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ことを示している。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苛まされている。

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(ICRP)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、低被曝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、放射能放出が取るに足らない些細なことであると考えられることを示しているが、実際には許容できないリスクを与えている。規制に関係する限りでは、ヒト以外の生物種への影響を確定する必要はないことになっている。このことについての例外は避けることの出来ない行為であって、放射性廃棄物や汚染された土地の取り扱いといったものである。そのような行為に関連する被曝のタイプが強調され、研究の方向性が確定されなければならない。

2) 現在の予告では(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議定書 (protocol) の下で取り組ま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がないのだから、ICRP の最近の報告 (ICRP1999 参照) よりも低い線量について知らせている疫学的研究のもつ能力 (ability) に対して、その責任のある機関はもっと筋の通った立場 (more coherent position) を取るべきであり、それらの問題を生態学と相関性の研究によって解決すべきである。英国国家放射線防護局のコリン・ミューールヘッド (Colin Muirhead) によると、「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曝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知ることは不可能である。(NRPB 2001) 」という。