

あとがき

学説は やはり ドグマではない
 それは挑戦を受けるべきものであって
 その価値は その説を支持する証拠が
 繰り返し示されることによってではなく
 反論に対して いかになぜ得るかによって決まる
 RB シュバルツ 「免疫監視についてのもう一つの見方」
 New Engl J Med, 293, 181-184, 1975

上のエピグラフに引用したのは、ボストンのマサチューセッツ総合病院の免疫病理学者 RB Schwartz が 1975 年に、FM Burnet の免疫監視説に対して異なる見解を発表した論文の冒頭のパラグラフにあった言葉であるが、この論文の最後のパラグラフにはつぎの言葉がある。

科学は やはり 永遠の真理として確立されたものの要約ではなく 絶えず発展しつつある知識と見解を集めたものである。もし われわれがこの点で同意できれば ここで私が提起した免疫監視についての新しい見方は いずれは形を変え 拒否されることになる。それによってつぎの段階の理解に到達することができるだろう。

免疫監視説のその後の展開については第 6 章で見た通りであるが、これらの言葉は、免疫監視についてだけでなく、科学のあらゆる分野についていえることであり、わが国で福島第一原発事故の発生以来多くの国民の関心を集めている低線量放射線の人への健康影響の評価における「直線しきい値なし (LNT) モデル」に基づく発がんリスクの議論についても当てはまる。LNT モデルについては前著でかなり詳しく論じたので、本書では、特にこの問題に深入りはしなかったが、本書で私が歴史的なエピソードを意識的に多く引用しながら免疫生物学の成果について言及したのは、1940 年代に提唱された放射線生物学のパラダイムである「放射線の生物作用の標的説」に基づき、遺伝および発がんリスクに関する LNT 仮説が 1950 年代に提唱されてからすでに 60 年以上が経過して発がんの分子生物学的メカニズムについての知識が蓄積された現在では、その間に永年にわたる原爆被爆者の疫学調査によって得られた放射線による発がんリスクの線量反応の直線性の証拠が示された状況のもとでも、線量反応の直線性の意味することについて、もう少し生物学的な視点からの解釈が加えられてもいいのではないかとの思いが強く（この問題については前著『放射線は本当に微量でも危険なのか—直線しきい値なし (LNT) 仮説について考える』(医療科学社、2012)で詳しく論じた)、それはこれからの重要な研究課題として若い研究者に感じて欲しいと考えたからである。このことは低線量域における発がんリスクに関する LNT モデルのドグマ的な解釈を避けるために不可欠なことであると私は考えている。私が本書で主張したことのある部分は、これか

らの研究の進展によって補完され、さらに新しい解釈によって置き換えられることになる。それが科学である。このことを指摘した上で、現段階で、私が本書を通して特に指摘しておきたかったことを要約しておきたい。

第1章および第2章のはしがきで紹介した1960年度のノーベル生理学医学賞の受賞者であるFM Burnetは1930年代のはじめ頃に、二次抗原刺激後における抗体価の急激な上昇は抗体産生細胞の増殖によるという発想を得て、当時の一流のタンパク質化学者たちが主張していた鑄型説（指令説）に基づく抗体産生理論のドグマに異を唱え、新しい抗体産生仮説を提唱したが、まったく受け入れられず、それ以来永年にわたり思索と研鑽を重ね、免疫系の発生と免疫機能の発現に重要な意味をもつと思われる新しい生物学的な知識を積極的に取り入れながら、自らの仮説を補強しつつ、約30年近くの歳月をかけてやっとノーベル賞の対象となったクローン選択説に到達した。彼の自伝『変わりゆくパターン：バーネット自伝』（バーネット・著、和気朗・訳、東京図書、1978）の扉の裏にはつぎの言葉がある。「職場の耐えがたき仕打ちをこらえつつ、それにつけても私を尊敬してくれたリンダに捧ぐ 彼女に祝福あれ！」

免疫学の歴史に燦然と輝く金字塔を打ち立てたFM Burnetにしてこれだけの経験をしているのである。FM Burnetのクローン選択説は、その後の免疫学領域における分子生物学的研究の進展によって、メカニズムの面ではさらにいくつもの重要な修正を加えられることになったが、獲得免疫応答が多様な抗原特異的なリンパ球クローンの発生と増殖（拡張）あるいは消滅（抑制）によって理解できるという視点は揺らぐことはないと思われる。

一方、第3章で詳しく紹介した1910年代から1920年代にかけてのJB Murphyの放射線と移植免疫および細胞性免疫におけるリンパ球の役割に関する独創的な研究は、論文の数も50編を越え、当時の多くの医学研究者が目にしていたと思われる米国のロックフェラー研究所発行の実験医学雑誌『*Journal of Experimental Medicine*』に発表していたにもかかわらず、時代に先んじ過ぎていたためか、がん免疫に重点を置き過ぎたためか、当時の学会でほとんど支持者を得ることができただけでなく、免疫学の世界ではほとんど認知されることはなかった。そして、彼の死後、彼の研究とは独立に1950年代に新たに考案された胸管カニューレーションによって得られた純粋なリンパ球の移入実験によって、はじめて免疫応答におけるリンパ球の役割が免疫学の世界で広く認められることになった。彼が1952年に他界してから50年後に、免疫学の歴史に詳しいAM SilversteinによってはじめてJB Murphyの研究は再評価されたが、現在までのところそれが多くの研究者によって受け入れられたかどうかは疑わしい。海外ではAM Silversteinの論文に批判的なコメントがJFAP Millerによって発せられただけだからである。私が、本書で彼の業績について詳しく紹介した理由である。

さて、本書のまとめに移ろう。本書の第1章と第2章は、第3章以下で取りあげた放射線と免疫、ストレス、がんに関連する諸問題を考えるための基礎編で、第1章では、病原生物に対する生体防

御の土台となる多様な種類の免疫系細胞とそれらの役割分担、およびそれらの細胞が自己の抗原成分に反応することなく非自己の抗原を認識するしくみ、および抗原（異物）認識から免疫機能発現にいたるまでの自然および獲得免疫の複雑なしくみの概要について、特に歴史的な視点から記述した。何事も歴史から入るのが物事の本質の理解に近づきやすいと考えるからである。それにつけても、あらゆる種類の病原生物の攻撃から身体を守り、自己の抗原成分には反応することのないように、生体が備えている生体防御のしくみの複雑さとその制御の巧妙さには驚くばかりである。そして、それらの巧妙なしくみが生命の長い進化の歴史を通して形成されてきたことに思いをいたすとき、「生命への畏敬」の念はますます深まるばかりである。

第2章では、抗原特異的な獲得免疫応答における抗原刺激を受けたリンパ球クローンの拡張と免疫記憶の成立とその維持のしくみ、および免疫応答に影響を及ぼすさまざまな内的（遺伝的）および外的（環境的）要因について記述した。獲得免疫応答の本質は、抗原刺激を受けた特定のリンパ球クローンの速やかな選択的拡張と免疫記憶の誘導およびその維持にあるからである。そして、それらのことが一次免疫応答の放射線に対する高い感受性と二次免疫応答の放射線抵抗性に深い関わりをもっていることがよく理解できるようになった。この章では、また、免疫応答能力は個体のもつ遺伝的背景と環境からのさまざまな要因によって大きく影響を受けることについても述べた。このことは、そのまま放射線の免疫系への直接的および長期的影響にみられる個人差に深く関わってくるからである。

そして、第3章では放射線が免疫系にどう作用するかについての一世紀以上に及ぶ研究の歴史を、できるだけ原著論文とオリジナルのデータを引用しながらかなり詳しく述べた。福島原発事故を身近に見聞した若い世代の研究者には、放射線の造血・免疫系への影響に関する研究の歴史、すなわち過去にどのような研究が行われてきたかをしっかりと理解しておいて欲しいと考えたからである。この章では、また、放射線が造血・リンパ系の細胞に及ぼす影響について、できるだけ定量的な線量反応データを示すとともに、放射線が免疫のしくみを理解するためのツールとしていかに大きく貢献してきたを述べた。これらの知見は放射線被ばく事故発生時における造血免疫系への放射線の影響を評価する際にも、放射線によるがん治療において免疫系が果たす役割を理解する上でも不可欠であると思われる。

第4章では、造血幹細胞移植の臨床領域の研究者にとっても、基礎領域の免疫学者にとっても重要な意味をもつ骨髄・造血幹細胞移植研究の歴史と骨髄（造血幹細胞）および胸腺キメラを使ったT細胞のMHC拘束性の決定における胸腺上皮細胞および骨髄由来細胞の役割に関する研究の歴史と現状について述べた。造血幹細胞移植の臨床領域での研究の成果はED Thomasの1990年度のノーベル生理学医学賞受賞として実り、基礎領域でのMHC拘束性に関する研究の成果はRM ZinkernagelとPC Dohertyの1992年度のノーベル生理学医学賞として結実した。前者については、骨髄・造血幹細胞移植における大量の放射線あるいは抗がん剤による白血病の治癒は、それらの処置による白血病細胞のtotal killによってではなく、ドナーの骨髄中に含まれているT細胞による移植片対白血病反応が重要な付加的役割をはたしていることも明らかになった。後者については、

受賞当時は、T細胞のMHC拘束性は胸腺上皮細胞に発現している（ホスト型の）MHCによって決定されると考えられていたが、現在では私たちが1980年代のはじめに主張したホストの胸腺上皮細胞だけでなく、ドナーの骨髄由来の抗原提示細胞もT細胞のMHC拘束性の決定に関与しているとする見解を支持する証拠が確実に増えてきたように思われる。

第5章では、造血・免疫系への放射線の晩発性効果と低線量放射線の免疫系へのホルミシス作用について考察した。前者については、動物実験の結果だけでなく、放影研における原爆被爆者についての永年にわたる調査研究によって得られた貴重なデータについても紹介した。放射線ホルミシスについては、現状では、照射後における一過性の現象面での生体機能の活性化あるいは抵抗性の誘導に関する知見について、抵抗性誘導の生物学的メカニズムが十分に解析されないままで、あるいはがんや自己免疫性疾患を含む免疫関連疾患の病態が比較的低線量の放射線照射によって改善されたというデータをもとに、それらの対象疾患以外の生体への長期的な影響を十分に確認することもなく、その有益にみえる作用面だけが「ホルミシス作用」として一部の研究者によって強調され過ぎている面があるように思われる。それはこの領域の研究の発展に決して好ましいことではないと私は考える。したがって、本書ではそのような主張に含まれている問題点を率直に指摘し、放射線ホルミシスといわれる現象の意味することについて、もっと注意深く、放射線防護で問題になるような低線量域での線量反応についての信頼できるデータをしっかりと示し、かつ分子メカニズムの面からも説得力のあるデータを提供することの必要性を強調した。

第6章ではがんと免疫監視および放射線によるがん治療と免疫の問題を取りあげたが、この章で私がいちばん明確にしたかったことは、がんと免疫との関係を、免疫系細胞ががん細胞をみつけて攻撃するという側面だけではなく、ある標的組織あるいは臓器に、発がんのきっかけとなるあるストレス事象、例えば、放射線、発がん剤、プロモーターへの曝露あるいはがんの原因となる病原体の感染などが発生してから、それらの標的組織あるいは臓器に自律性をもったがん細胞が発生するまでの間に、どのような免疫生物学的過程が進行しているのかを具体的なイメージとして把握することであった。このことの十分な理解なしには、がんの発生と免疫との関係を本当に理解したことにはならないし、低線量域における発がんリスクの問題を正しく評価することはできないと考えるからである。そして、このような視点からがんと免疫の関係を注意深く調べると、がん細胞が発生したあとで、免疫系ががん細胞を攻撃してがんを抑制するというこれまでの免疫監視あるいは免疫編集（抗原選択）のしくみとは明確に区別できる免疫事象の存在が具体的なイメージとして浮かび上がってきたように思われる。

具体的には、20世紀の終わり頃から、免疫細胞のさまざまな機能の発現を制御する多様な種類の遺伝子の突然変異あるいはノックアウトマウスを使った多くの実験的研究の蓄積によって、どうやらがんの多くはさまざまな物理的、化学的あるいは生物学的な原因によって引き起こされた組織損傷から発せられる危険信号（細胞構成成分の放出）を自然免疫系の細胞が感知し、活性化されることによって誘導される炎症性サイトカインの発現によってはじまる慢性的な炎症反応の過程で発

生すること、および炎症発生の比較的初期の段階で制御性 T 細胞によって炎症反応がうまく制御されるとがんの発生が抑えられることが明らかになりつつあるということである。これは、明らかに自律性をもったがん細胞が発生する前のできごとであって、これまで考えられてきたがんに対する免疫監視のメカニズムとは明らかに異なる免疫系と発がんとの関係である。私自身にとってはこのことが十分に納得できる形で理解できるまでに、多くの文献を読み込めたことが、本書の執筆を通して得た最大の収穫であった。それは、端的に言えば、多くのがん細胞は、恐らく病原生物や多様な種類の化学物質および放射線を含むさまざまな原因による慢性的な炎症の過程で発生するということである。そして、そのメカニズムとしては、①炎症の過程そのものがその過程で誘導される活性酸素や炎症性サイトカインを介して炎症組織の細胞に DNA 損傷（がん関連遺伝子の突然変異や、染色体異常など）を誘発したり、②あるいは炎症の過程で発生する NO や COX-2 等の分子によって DNA 損傷の修復を阻害したり、あるいは ③エピジェネティックなメカニズムによって特定のがん抑制遺伝子の機能を不活化することなどによってがん細胞が発生するきっかけとなるだけでなく、④その後のがん細胞の増殖と進展に大きく寄与している可能性がかなりはっきりとしてきたことである。放射線発がんについても、皮膚発がんについては、すでに早くからがんの発生に先行して、被ばく部位に慢性的な炎症と潰瘍の発症が認められていたが、ヒトの放射線による甲状腺癌やマウスの骨髄性白血病や T 細胞白血病などにおいても、放射線で誘導される炎症に伴う DNA 損傷や突然変異の発生が発がん過程に重要な役割をはたしている可能性が示唆されている。これは放射線のヒットによる DNA 損傷発生の線量反応を根拠として提唱された「標的説」や「LNT 仮説」でイメージされるものとは明らかに異なるがん発生のメカニズムである。

私は、将来、放射線発がんにおける炎症の役割とその線量反応およびそれらの反応に見られる個体差に関する研究が進めば、放射線発がんのリスク評価における LNT モデルと放射線発がんの分子生物学的メカニズムとの間のギャップが縮まり、生物学的真実に基づく放射線防護理論が構築できるのではないかと期待している。放射線の生物影響の研究者も放射線発がんにおける炎症の役割に是非注目していただきたい。

この章では、また、放射線によるがん治療にはたす免疫系の役割についても、最近この領域で得られつつある知見について述べ、放射線照射によるがん治癒の過程に免疫系が重要な役割をはたしているいくつかの証拠を示した。現在では、放射線治療医にとって放射線と免疫系とがんとの相互作用を理解することは、放射線によるがん治療にとって不可欠の要素になりつつあることを指摘しておきたい。

そして、本書の最後の第 7 章で、私が、放射線とは直接の関係がない「ストレスと免疫と発がんリスク」の問題を取りあげた理由は、「まえがき」でも指摘したように、それが原発事故によって放出された放射性物質からのごく低いレベルの放射線に被ばく、あるいは放射性物質で汚染された地区から避難するせざるを得なくなった多くの被災者の発がんリスクを含む健康問題に深く関わっているからである。この章では、ヒトの疫学データだけでなく、多くの動物実験のデータも引用し

たが、その中には、現在、多くの大学や研究所で日常的に行われている動物実験では、ごく普通の実験条件のもとでも、実験動物はかなり重度のストレスに曝されていることを示す多くの重要な事実が含まれている。これらの知見は放射線被ばくとは関係のない、人の日常生活におけるストレスと健康との関係を考える上でも、また、これからの動物実験の進め方にも重要な示唆を与えるものと思われる。そういう意味で、この章はストレスと健康との関係に関心をもつ研究者だけでなく、動物実験の研究者にとっても益するところが大きいと思われる。

ここで、原発事故と被災者のストレスの問題に話をもどすと、原発事故が発生した場合には、多くの被災者が、これまでの生活の場が放射性物質によって汚染され、それらの地域から避難することによって、しばしば職を失い、あるいは転職し、場合によっては家族が離散して生活することを余儀なくされ、これまでの生活習慣が激変したことによる心理的および身体的および経済的な負担によるストレスは甚大なものがあることは容易に想像される。加えて、これらの被災者の中には、放射線はどんなに微量であってもがんや遺伝障害を発生するリスクがあるという一部の科学者やメディアの過剰ともいえるような報道によって、放射線の専門家の知識からすれば、ほとんど心配する必要がないと思われるレベルの放射線に対しても過大な不安を感じておられる方が少なくないようにみえる。これは被災者自身にとっても社会にとってもきわめて不幸なことである。

したがって、被災者のそのような不安を少しでも和らげるためには、国民の信頼を得ることのできない政府やそのような政府が設置する組織あるいは機関とは独立の「放射線の健康リスクを評価する委員会（仮称）」のような新しい組織をつくって、被災者の不安に応えられる態勢をつくる必要があるのではなからうか。そして、この組織は、放射線の生物影響の研究者（放射線疫学や環境放射能、線量評価およびリスク解析等の専門家を含む）だけでなく、臨床経験の豊富な放射線科や内科、精神医学や心身医学、臨床心理学の専門家に人文・社会および自然科学者を含めた多分野の専門家および一般市民によって構成されることが望ましい。そして、そのような組織で、汚染環境からのごく低いレベルの線量に被ばくすることによって生じる可能性のある健康へのリスクと、日常の生活習慣によって現実に発生しているさまざまな健康上のリスクの大きさを比較・分析し、被災者に低線量放射線によるリスクとそのことを思い悩み、あるいは郷土への愛着を持ちながらごく低いレベル放射性物質に汚染された地区から避難して生活することによって生じるさまざまな身体的および心理的なストレスによる健康へのリスクを総合的に評価して、それらの情報をもとに被災者に適切なアドバイスを提供できる体制をつくっておくことである。

このことは将来、世界のどこかで再発する可能性のある原発事故に対応するためにもきわめて重要で、原発事故を経験したわが国で率先してそのような組織をつくり、早急に活動をはじめようというわが国の人文、社会および自然科学者の集団を代表する学術会議に提案したい。一般市民からの支持が得られやすいNPO法人のようなものの方がいいかも知れない。この組織に対して、政府は活動資金を提供するが、口は出さないという原則を守ることが求められる。

● 校正補註 ●

[校正補註 ①] (47 頁 表 1.3)

向炎症性サイトカインは生体内におけるさまざまな炎症症状を引き起こす原因因子で TNF α 、IL-1 β 、IL-6 などがあげられるが、IFN γ 、IL-8、IL-12、IL-18、G-CSF なども含まれる。また、抗炎症性サイトカインは炎症症状を抑制する働きをもつサイトカインの総称で、IL-4、IL-10、IL-11、IL-13、TGF β などが含まれる。

[校正補註 ②] (52 頁 表 1.5)

現在では、さらに TLR13 の存在が知られている。この遺伝子はマウスには存在するが、ヒトには存在しない。この遺伝子産物の標的となるのは細菌 RNA の高分子リボソーム (23S rRNA) のメチル化されていないモチーフである (Signorino G, N Mohammadi, F Patané, et al. Role of Toll-like receptor 13 in innate immune recognition of group B streptococci. *Infect Immun*, 82, 5013-5022, 2014)。

[校正補註 ③] (62 頁 Box 1.7)

あらゆる種類の病原生物や同種あるいは異種の細胞および臓器にはきわめて多様な種類の抗原分子が含まれているので、それらの異物が生体に侵入 (注入) あるいは移植された場合には、生体内ではそれらの異物に含まれているあらゆる種類の抗原決定基 (エピトープ) の各々に対して特異的に反応する多様なクローンの抗体産生細胞、あるいは感作リンパ球 (エフェクター T 細胞) が誘導されることになる。

[校正補註 ④] (64 頁)

B 細胞および T 抗原受容体遺伝子を構成する V、D、J 遺伝子を構成する遺伝子断片の数は、特に V 領域の遺伝子断片の数については文献によって大きなバラツキがある。『分子細胞生物学辞典 第 2 版』(東京化学同人、2008) では、免疫グロブリン遺伝子については V 遺伝子群 (100 ~ 1000 個)、D 遺伝子群 (10 個以上)、J 遺伝子 (ヒトでは 6 個) となっている。

[校正補註 ⑤] (65、67 頁)

Rag1、*Rag2* 遺伝子の機能が欠損すると T、B 細胞の抗原受容体遺伝子再構成が起こらないので T、B 細胞をつくることができなくなる。この遺伝子欠損マウスを使って免疫学的に重要な多くの知見が得られている。本書では、第 4 章の T 細胞の分化における MHC 拘束性の決定 (「第 4 章 放射線と造血幹細胞移植」の項) および第 6 章の発がん過程における免疫系の役割 (「第 6 章 がんと免疫監視・がんの放射線治療と免疫」の項) に関してこれらの遺伝子欠損マウスを使った実験例が引用されている。

[校正補註 ⑥] (142 頁 図 2.20)

この実験では 5×10^6 個の B6C3F₁ 系マウスの脾細胞を B10.D2 (H-2^{d/d}) 系マウスの脾細胞と 6 日間混合培養後に回収されたエフェクター (キラー) 細胞を 5 段階希釈して、それぞれの希釈細胞液を ⁵¹Cr で標識された 2×10^5 個の L5178Y リンパ芽球細胞株 (H-2^{d/d} を発現) の標的細胞と 4 時間孵置後、培養上清中に放出された ⁵¹Cr の放射活性から 50% の標的細胞を破壊するのに必要なキラー細胞の活性 (lytic unit) を調べ、最後に全脾細胞を 5×10^6 で割った数を乗じて脾臓当たりの細胞傷害活性とした。

[校正補註 ⑦] (438 頁) 低線量率長期被ばくによる放射線の発がんリスクに関する最近の報告

低線量放射線による発がんリスクについては長瀧重信・著『原子力災害に学ぶ放射線の健康影響とその対策』(丸善出版、2012) に詳しい。要約すれば、原爆被爆者の疫学調査から得られた放射線の発がんリスクは低線量域 (100 mSv 以下) から 3Sv くらいまでは被ばくによる過剰の固形がんによる死亡リスクと被ばく線量との間には直線的な線量反応関係が認められ [直線しきい値なし (LNT) モデル]、この線量反応から放射線被ばくに起因する過剰発がんによる死亡リスク (被ばくによるがん死亡リスクの増加) は 1Sv 当たり 50%、100 mSv では 5% と推定される。しかし、100 mSv 以下の線量域では発がんリスクが自然発生率

よりも統計的に有意に増加しているわけではない。原爆被爆者で得られたこれらのデータを基に推定された100mSvを被ばくした集団におけるがんによる死亡への放射線の寄与率は0.5%と推定されている。これは100mSvを被ばくした集団にみられるがんによる死亡の0.5%が放射線によるという意味である。したがって、10mSvを被ばくした集団におけるがんによる死亡では放射線の寄与率は0.05%ということになる。

このことに関連して、本書の校正中に、英国の医学雑誌 *British Medical Journal*, 351, h5359 (2015) にフランス、英国および米国の原子力施設での作業者の長期にわたるごく低いレベルの放射線被ばくによる発がんリスクに関する重要な論文が発表され、最近のテレビや新聞にも報道され、話題になっているので、コメントを加えておきたい。この論文はフランス、英国および米国の原子力施設での作業者 308,297 名の追跡調査によるがんによる死亡リスクを解析したもので、作業者の総被ばく線量は数 mGy から 800 mGy (平均線量 20.9 mGy ; 中央値 4.1 mGy) で、その線量範囲内で直線的なリスクの増加が認められ、白血病を除く全がん (固形がん) による死亡リスクの増加は蓄積線量 1 Gy (1000 mGy) 当たり 0.48 (95%信頼限界 ; 0.20 ~ 0.79) と推定されるというものである。なお、0 ~ 100 mGy の線量域では線量反応はそれほど明瞭ではないが、統計学的には同様の直線的傾向が認められたとしている (通常は、放射線防護のための発がんリスクの議論では放射線の線量単位には Sv あるいは mSv が使われるが、この論文では主にガンマ線による被ばくを問題にしているため Gy および mGy の単位が使われている)。この知見は基本的には上に述べた原爆被爆者の疫学調査で得られた結果と一致する。したがって、今回の疫学調査で得られた結果は、高線量率での照射は低線量率での照射よりも単位線量当たりのリスクが高いという一般的な考え方 (「第3章 放射線と免疫 (1) 免疫系への放射線の影響研究と免疫系における線量反応 3. 放射線の生物作用における線量率効果」) に反して、放射線作業者で得られたごく低い線量率での被ばくによる単位線量当たりのリスクは原爆被爆者で得られた値とよく似ていることを示している。

しかし、この論文でも、100 mGy 以下の線量域のデータに注目すると、原爆被爆者の疫学調査で得られたデータと同じように、この線量域内では対照群と比較してがんによる死亡リスクの有意な増加を検出できないレベルであることには変わりがない。私が本書の第7章で指摘したのは、100 mGy 以下のレベルでの被ばくによるがん死亡のリスク (放射線の寄与率) は自然発生の発がんリスクを有意に越えない範囲内にあるので、ごく低いレベルの放射線被ばくでの発がんリスクの増加を心配しすぎるることによる、過重な心理的ストレスによって引き起こされる健康リスクの危険性に注意を喚起したものと理解していただきたい。