

平成26年(行ウ)第8号 安全な場所で教育を受ける権利の確認請求事件(以下「甲事件」という。)

平成27年(行ウ)第1号 安全な場所で教育を受ける権利の確認請求事件(以下「乙事件」という。)

平成28年(行ウ)第2号 安全な場所で教育を受ける権利の確認請求事件(以下「丙事件」という。)

原告 原告1-1ほか

被告 国ほか

準備書面(54)

平成30年7月9日

福島地方裁判所民事部御中

原告ら訴訟代理人

弁護士 井 戸 謙 一

ほか18名



【目次】

凡例	2頁
第1 はじめに	3頁
第2 被告国第6準備書面の「第2 いわゆるLNTモデルの 仮説が科学的に実証されていないこと」に対する反論	3頁
第3 被告国第6準備書面の「第3 原告らが指摘する論文に に基づいた主張が誤っていること」に対する反論	10頁
第4 「被告国の「第4 福島県県民健康調査の結果に係る 原告らの主張に理由がないこと」に対する反論	18頁
第5 被告国の「疫学調査等に基づき科学的に証明された もの」とは何を意味するのか?	26頁
第6 被告国がLNTモデルを否認する理由として「疫学的調 査等に基づく科学的証明」がないと主張することの意味	27頁

【凡　例】

号証	書　　証	本文中の表示
乙 B6	「連名意見書」	【連名意見書】
乙 B14	「高橋意見書」 高橋秀人 (H28.8.25.付け)	【高橋意見書】
丙 B2	国際放射線防護委員会の 1990 年勧告	【1990 年勧告】
丙 B3	国際放射線防護委員会の 2007 年勧告	【2007 年勧告】
甲 B71	「原爆被爆者の死亡率に関する研究 第 14 報 1950~2003 年：がんおよびがん以外の疾患」	【LSS14】
甲 B98	「放射線関連がんリスクの低線量への外挿」	【99 報告】

甲 B123 以下の書証は原告側から今回提出した書証です。

甲 B123	「意見書 3」(2016 年 12 月 28 日) 崎山比早子	【崎山意見書 3】
甲 B124	「意見書 4」(2016 年 12 月 28 日) 崎山比早子	【崎山意見書 4】
甲 B125	「広島・長崎被爆者データの再分析」 濱岡豊著	【濱岡「広島・長崎被爆者データの再分析」】
甲 B126	「長期低線量被曝研究からの知見・課題と再分析」 濱岡豊著	【濱岡「長期低線量被曝研究からの知見・課題と再分析」】
甲 B127	原爆症認定集団訴訟と「原因確率」の誤用—「市民の科学」としての疫学をめざして— 坪野吉孝	【坪野論文】
甲 B128	「原爆症認定に関する審査の方針」(平成 13 年 5 月 25 日)	【審査の方針】
甲 B129	“Reference Manual on Scientific Evidence” Third Edition	【レファレンスマニュアル】

第1 はじめに

- 1 被告国は、原告らの「準備書面（7）」、「準備書面（14）」及び「準備書面（19）」における低線量被ばくの健康影響に関する主張は、崎山意見書とほぼ同じ内容のものであるということで、他の訴訟において提出されている【連名意見書】（乙B6）を本訴訟において証拠として提出した。そして被告国は「第6準備書面」では【連名意見書】を引用して、「第2 いわゆる LNT モデルの仮説は科学的に実証されていないこと」、「第3 原告らが指摘する論文に基づいた主張が誤っていること」、「第4 福島県県民健康調査の結果に係る原告らの主張に理由がないこと」という各項目において LNT モデルを「実証する科学的知見がない」と主張して原告らの主張に反論している。
- 2 そこで、本書面では、被告国は上記項目に沿って被告国の反論にさらに反論を加え、LNT モデルが科学的根拠を有するということを説明する。

第2 被告国第6準備書面の「第2 いわゆる LNT モデルの仮説が科学的に実証されていないこと」に対する反論¹

1 被告国の主張の要約

被告国は、「100 ミリシーベルト以下の低線量の放射線被ばくによる健康への影響は、実証されているわけではない。・・・放射線リスクにしきい値がないことについて、理論的、実験的な裏付けがなされているものではない。」とし、ICRP が LNT モデルを採用したのは、科学的根拠はないけれども、公衆衛生上の安全サイドに立った判断としてこれを採用したにすぎないと主張する。

しかし、ICRP が LNT モデルを採用したのは、以下のとおり、科学的資料を基に詳細に検討した結果、しきい値を認めることができないという科学的根拠があるからである。

2 ICRP はしきい値について科学的資料を基に詳細に検討している

(1) 科学的根拠なくして LNT の採用はあり得ない

ICRP が LNT モデルを採用したのは、詳細な解析作業を経た結果であって、科学的根拠が欠如しているにもかかわらず LNT モデルを採用したというのではない。LNT モデルが全く科学的根拠を欠くというのであれば、そもそも公衆衛生上の安全サイドに立った判断もあり得ない。科学的根拠があるからこそ ICRP は LNT モデルを公衆衛生上の安全サイドに立った判断として採用することができるるのである。つまり、公衆

¹ 詳細は「原告準備書面（37）」を参照してください。

衛生上の安全サイドに立った判断として採用したこと自体が、ICRPはLNTモデルが科学的根拠を有していることを認めていることを示している。

ICRPは放射線防護の研究者集団であって、放射線影響研究所²の提供する放射線被曝に関するデータに基づいて科学的分析を行い、その結果としてLNTモデルが科学的根拠と合理性を有すると判断して、各国の放射線防護の関係者に勧告している。もし、LNTモデルが科学的根拠を欠くのであれば各国の放射線防護の専門家に勧告できるはずがない。被告国が主張する「公衆衛生上の安全サイドに立った判断」というものも、科学的根拠と科学的合理性の裏付けがあるからこそできるのであって、科学的根拠の裏付けがないまま、LNTモデルを勧告することはあり得ない。被告国の主張が、科学的根拠の裏付けが全く存在しないけれどもLNTモデルと採用しているというのであればそれは全くの誤解に基づく。

被告国は、科学的根拠を欠く理由として挙げるのが、「疫学的証明」がないという点である。

「被告国第2準備書面第2の5(2)（6ないし8ページ）で述べたとおり、ICRPは、疫学調査等に基づき科学的に証明されたものとして同仮説を採用したのではなく、同仮説を実証するに十分な科学的知見がないことを踏まえつつ、飽くまで公衆衛生上の安全サイドに立った判断としてこれを採用したにすぎない。」と被告国第6準備書面（5頁2行目以下）で述べているところからすると、被告国は、「疫学調査等に基づいた」証明（便宜上ここでは「疫学的証明」という。）を科学的証明と同視した上で、疫学的証明がなければ科学的証明ではないという考え方には立っているのである。この考え方には立てば、疫学的証明がない以上、他にどのような科学的な根拠があっても、それは科学的証明ではないという結論になる。しかし、そもそもICRPは、そのような考え方には立っていないのである。

(2) ICRPは「実験的観察」を重視してLNTを採用した

ICRPは【2007年勧告】では以下のように説明している。

「(62) がんの場合、約100mSv以下の線量において不確実性が存在するにしても、疫学研究及び実験的研究が放射線リスクの証拠を提供している。遺伝性疾患の場合には、人に関する放射線リスクの直接的な証拠は存在しないが、実験的観察からは、将来世代への放射線リスクを防

² <https://www.rerf.or.jp/>

護体系に含めるべきである、と説得力のある議論がなされている。」³

「(63) 1990 年以降、放射線腫瘍形成に関する細胞データ及び動物データの蓄積によって、単一細胞内での DNA 損傷反応過程が放射線被ばく後のがんの発生に非常に重要であるという見解が強くなった。これらのデータによって、がん発生過程全般の知識の進展とともに、DNA 損傷の反応／修復及び遺伝子／染色体の突然変異誘発に関する詳細な情報が、低線量における放射線関連のがん罹患率の増加についての判断に大きく寄与しうるという確信が増した。この知識はまた、生物効果比 (RBE)，放射線加重係数並びに線量・線量率効果に対する判断にも影響を与えている。特に重要なことは、複雑な形態の DNA 二重鎖切断の誘発、それらの複雑な形態の DNA 損傷を正しく修復する際に細胞が経験する問題、及び、その後の遺伝子／染色体突然変異の出現など、DNA に対する放射線影響についての理解の進展である。放射線誘発 DNA 損傷の諸側面に関するマイクロドシメトリー⁴の知識の進展も、この理解に大きく貢献した（付属書 A と B 参照）。」⁵

「(64) 認められている例外はあるが、放射線防護の目的には、基礎的な細胞過程に関する証拠の重みは、線量反応データと合わせて、約 100mSv を下回る低線量域では、がん又は遺伝性影響の発生率が関係する臓器及び組織の等価線量の増加に正比例して増加するであろうと仮定するのが科学的にもっともらしい、という見解を支持すると委員会は判断している。」⁶

「(65) したがって、委員会が勧告する実用的な放射線防護体系は、約 100mSv を下回る線量においては、ある一定の線量の増加はそれに正比例して放射線起因の発がん又は遺伝性影響の確率の増加を生じるであろうという仮定に引き続き根拠を置くこととする。この線量反応モデルは一般に“直線しきい値なし”仮説又は LNT モデルとして知られている。この見解は UNSCEAR (2000) が示した見解と一致する。様々な国の組織が他の推定値を提供しており、そのうちのいくつかは UNSCEAR の見解と一致し（例えば NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006），一方、フランスアカデミーの報告書 (French Academies Report, 2005) は、放射線発がんのリスクに対する実用的なしきい値の支持を主張して

³ 【2007 年勧告】16 頁 (62)

⁴ 簡単にいうと、細胞等のミクロの世界 (micro) における被ばく線量測定 (dosimetry) を意味する。

⁵ 【2007 年勧告】16 頁 (63)

⁶ 【2007 年勧告】17 頁 (64)

いる。しかし、委員会が実施した解析 (Publication 99 ; ICRP, 2005d) から、LNT モデルを採用することは、線量・線量率効果係数 (DDREF) について判断された数値と合わせて、放射線防護の実用的な目的、すなわち低線量放射線被ばくのリスクの管理に対して慎重な根拠を提供すると委員会は考える。」⁷

「(66) しかし、委員会は、LNT モデルが実用的なその放射線防護体系において引き続き科学的にも説得力がある要素である一方、このモデルの根拠となっている仮説を明確に実証する生物学的／疫学的知見がすぐには得られそうにないということを強調しておく (UNSCEAR, 2000 ; NCRP, 2001 も参照)。低線量における健康影響が不確実であることから、委員会は、公衆の健康を計画する目的には、非常に長期間にわたり多数の人々が受けたごく小さい線量に関連するかもしれないがん又は遺伝性疾患について仮想的な症例数を計算することは適切ではないと判断する (4.4.7 節と 5.8 節も参照)。」⁸

(3) 被告国は LNT モデルに関する ICRP の見解を曲解している

以上 (62) パラグラフから (66) パラグラフにおいて説明しているのは、ICRP は「1990 年以降、放射線腫瘍形成に関する細胞データ及び動物データの蓄積」という科学的知見と、「DNA 損傷の反応／修復及び遺伝子／染色体の突然変異誘発に関する詳細な情報」によって ICRP 自らも詳細に検討した「実験的研究」という科学的な検討結果（この検討結果が ICRP の【99 報告】である。）をもとにして、LNT モデルを採用したということである。

そして (65) パラグラフでは、しきい値を支持しているフランスアカデミーの報告書 (French Academies Report, 2005) があるけれども、ICRP の「実施した解析 (Publication 99⁹ ; ICRP, 2005d) から、LNT モデルを採用することは、線量・線量率効果係数 (DDREF) について判断された数値と合わせて、放射線防護の実用的な目的、すなわち低線量放射線被ばくのリスクの管理に対して慎重な根拠を提供すると委員会は考える」としていることは注目すべきである。

ICRP は、フランスアカデミーの報告書や被告国の主張するような「しきい値論」についても検討した上で、ICRP の解析結果報告である【99 報告】によって、しきい値なしの LNT モデルを採用するのが正しいと判断したのである。この考え方は、UNSCEAR の見解とも一致している

⁷ 【2007 年勧告】17 頁 (65)

⁸ 【2007 年勧告】17 頁 (66)

⁹ 「Publication 99 ; ICRP, 2005d」とは、【99 報告】を指す。

(例えば NCRP, 2001 ; NAS/NRC, 2006)。

被告国の「第 2 準備書面」、「第 6 準備書面」においては、上記 (62) から (65) にかけて論じている DNA 損傷に関する「実験的研究」という部分に全く触れないまま、(66) の「疫学的知見がすぐには得られそうにないということを強調しておく」とかいう言葉だけを部分的に抜粋して強調し、あたかも ICRP が科学的根拠は無いけれども LNT モデルを採用したということを印象付けようとしている。

3 【99 報告】の内容

このように LNT モデルを支持する根拠として、上記【2007 年勧告】(65) は、「委員会が実施した解析 (Publication 99)」(すなわち【99 報告】) について触れている。この報告は、ICRP が LNT モデルを採用するに至った理論的基盤を提供しているので、この【99 報告】について説明する。

【99 報告】とは、正式名が「Low-Dose Extrapolation of Radiation Related Cancer Risk ICRP publication 99」であり、日本語翻訳版では「放射線関連がんリスクの低線量への外挿」というタイトルとなっている。

内容は、「疫学的考察」、「低線量リスクと生物学」、「放射線誘発損傷の細胞影響」、「電離放射線の発がん影響」、「不確実性の定量解析」等の各項目から構成されており、多角的多方面から LNT モデルの科学的根拠を提示して LNT モデルを批判するグループに対して反論するという意味を有している（【99 報告】vii 頁「招待論説」本文 7 行目～12 行目、ix 頁 5 行目～）¹⁰。

¹⁰ 【99 報告】の vii 頁には以下の記述がある。

「低レベルの電離放射線被ばくによる確率的健康影響（がんと遺伝的異常）の過剰リスクの線量反応関係の形態は、熱い議論の的であった。放射線防護の目的における標準的なアプローチでは、放射線誘発リスクは受けた放射線の量に直接比例する（直線しきい値なしモデル；LNT モデル）。しかし人によっては、このアプローチはリスクを過小評価する（本当の線量反応関係は上に凸の超直線カーブで描ける）とか、実際にはそれ以下では影響のないしきい線量が存在するとか、健康によい効果（ホルミシス）さえもあるといった議論もある。いくつかのグループはこの点に関して強いかたくなる意見を持ち、LNT モデルを大声で批判している。放射線防護の確立とその批判との間の論争は、政策策定者を含む専門家以外の人を困惑させ悩ませている傾向がある。そしてこうした困惑は、反対側のグループにとって更なる反論の 1 つの目的であるという考えを避けがたいものにしている。ICRP 課題グループの今回の報告書は、低 LET 放射線の低線量被ばくによる発がん影響に関する入手可能な証拠についてのタイムリーなレビューであり、一連の関連した科学的研究により得られた発見を対比して吟味している。」

各項目についての詳細な説明は【99 報告】と原告準備書面（37）を参照していただくとして、各項目の要点だけを以下説明する。

- ① 「疫学的考察」（【99 報告】5 頁～）では、放射線発がんを引き起こす最も重要なメカニズムと考えられる DNA 二本鎖切断（DSB）と、クラスターDNA 損傷の誘発が 1 本の低エネルギー電子飛跡により生じることが指摘されている。突然変異と染色体異常生成には放射線誘発 DNA 損傷が基本的な役割を演じており、他方で、がんの病因には、突然変異と染色体異常が重要な関与をしている。
- ② 「低線量リスクと生物学」（同 31 ページ～）では、密集して放射線誘発クラスター損傷が起きた場合には、DNA の修復機構がうまく働かないことが示され、がん抑制機能が働くかずに、がん細胞が増殖することも可能であると指摘している。
- ③ 「放射線誘発損傷の細胞影響」（同 53 頁～）では、遺伝的リスクや発がんリスクが、実際に放射線が通過した細胞の数だけではなく、照射されていない周辺の細胞にも遺伝的変化が生じるかもしれないというバイスタンダー効果について説明する。
- ④ 「電離放射線の発がん影響」（同 69 頁～）では、染色体異常誘発として、DNA 二本鎖切断（DSB）と修復に間違いが生じやすい非相同末端結合修復が主として重要であり、これらががんの病因において明らかに重要な役割を果たしていると指摘している。
- ⑤ 「不確実性の定量解析」（同 85 頁～）では、しきい値に関して現在有する情報は、NCRP 報告書や本報告書に要約されており、これらはしきい値の存在はほとんど支持しないことを明確にし、以上の検討を経て、同報告は、動物腫瘍データは、低線量では、しきい値のない直線性線量反応関係を支持する傾向にあること、DNA の DSB 誘発と照射後の間違った修復が、がんの発生に重要な働きをしていることを指摘している。

そして、同報告は、「LNT 理論は、放射線防護という実務的な目的のためには最も思慮深いモデルであることに変わりはない。」と結論付けている（同 105 頁）。このように、ICRP は詳細な科学的検討を経た上で、しきい値を支持する科学的根拠がないと判断した上で、LNT 理論を放射線防護という実務的な目的のための最も思慮深いモデルであると結論したのであり、科学的根拠を欠くという被告国の中張は誤りである。

4 連名意見書

【連名意見書】の LNT モデルに関する主たる記述は、「3 2 種類の放

射線健康影響と目的」(4 頁) と「4 低線量(100 ミリシーベルト以下)影響の不確実性 LNT モデルの意義」(7 頁)において展開されているが、その中身は要するに「疫学的に実証されていない」(【連名意見書】5 頁 13 行目) という主張に尽きる。

ICRP が極めて重要視している DNA 損傷特に 2 本鎖切断ががん罹患率に結びつくという ICRP の考え方には全く触れていない。ICRP の「確信」となっている考え方は、上記 (63) パラグラフに凝縮され、【99 報告】において詳細に展開されているが、【連名意見書】は (63) パラグラフにも【99 報告】にも言及しないまま、「疫学的に実証されていない」という一点張りを貫いている。

【連名意見書】には 17 名の共同署名となって、その肩書を見ると ICRP の元・現委員が数名含まれている。にもかかわらず、LNT モデルに関する ICRP の核心的説明部分である上記 (63) パラグラフにも【99 報告】にも全く言及しない態度からは、むしろ黙秘を貫いているように見える。【連名意見書】の中身について本当に名義人本人らが確認しているのかについて強い疑問があり、その学問的正確性については信用性が無いと言わざるを得ない。

5 LSS14 との関係

60 年以上にわたる放射線影響研究所のデータと研究成果は、UNSCEAR の放射線リスク評価や ICRP の勧告等のために主要な科学的根拠を提供しており、同研究所のいわゆる寿命調査研究 (LSS) も、ICRP の勧告及び報告の基礎となる貴重な情報となっている。

同研究所は、ICRP の【2007 勧告】の刊行の後である 2011 年 12 月 LSS14 の英語原文をオンラインで公表した。この LSS14 においては、「総固形がん死亡の過剰相対リスクは被曝放射線量に対して直線の線量反応関係を示し、その最も適合するモデル直線の閾値はゼロである」(1 枚目) という知見が示されている。

2007 年勧告は、この LSS14 が公表される前のデータをもとに作成されたものであるから、「しきい値がゼロ」であるという知見が示されている LSS14 が公表されている現在、ICRP は、それまでのデータに LSS14 の内容を総合することによって、今後もより確固とした科学的裏付けのあるものとして、LNT モデルを「低線量・低線量率での放射線防護についての慎重な基礎」として勧告することになる。

6 立証されるべきはしきい値が存在することである

被告国は、LNT モデルに関する立証責任について、しきい値が存在しないということを原告側が立証しなければならないという考え方のよう

である。

しかし、立証の対象はしきい値が存在するという事実であるから、しきい値の存在を主張する側（被告国）が、しきい値が存在するということを立証しなければならない。そして、しきい値が存在することが立証できない場合、しきい値が存在しないものとして扱わなければならない。

被告国の考え方によると、しきい値が存在しないことを立証できない場合には、しきい値が存在するものとして扱うということになるが、それでは、しきい値の存在が不明のまま 100 ミリシーベルト以下では安全であるということになってしまふのであり、【99 報告】でも指摘している DNA 二本鎖切断 (DSB) やクラスターDNA 損傷によるがん誘発のリスクを無視することになり、被ばくを強いられる住民の安全の見地から到底許容できない。

7 食品衛生法

食品衛生法 6 条は、汚染されたものの販売等を禁止しているが、この場合、実際に「汚染され」たものだけでなく、「これらの疑いがあるもの。」「人の健康を損なうおそれがあるもの。」についても販売等が禁止されている。そして、「厚生労働大臣は、・・・人の健康を損なうおそれがない旨の確証がないもの・・・を食品として販売することを禁止することができる。」とし、安全性の確証がない限りは、販売を禁止することができるとしているのである。

本件において、しきい値については、しきい値以下では安全だという主張をする側がその安全性、つまりしきい値が存在するということを立証しなくてはならず、その立証ができない以上は、しきい値が無いものとして扱うのが健康を保護するという見地からは正しいのであって、食品衛生法の考え方とも一致する。

本件におけるしきい値に関する被告国の中張は、食品衛生法の見地からしても許されないものである。

第3 被告国第6準備書面の「第3 原告らが指摘する論文に基づいた主張が誤っていること」に対する反論

1 「放影研報告書 (LSS14 報)」に関する被告国の中張に対する反論

(1) 被告国の中張の要点

被告国第6準備書面では、「東京電力福島第一原子力発電所事故に伴う住民の健康管理のあり方に関する専門家会議」における小笠委員の次のような発言を取り上げている。

すなわち同委員は、「今このモデルが有意になるということは、1Gy、

2Gy、3Gy という高線量域での量反応関係が極めて確実であるということに基づくものでありまして、この低線量域での不確実性を含んでいるわけではないということにご留意をいただきたいというところでございます。」¹¹という発言である。要するに、「線量一応答関数の傾き ERR は高線量被曝者によって決定されており、低線量でのリスクを反映したものではない」¹²として、LSS14 が低線量域でのしきい値なしモデルである LNT モデルを認めたものではないというのである。

そして被告国は、この小笠氏の発言を引用して、LSS14 が低線量域の LNT モデルを認めたものではないと主張するのである。

そこで以上の点について検討する。

(2) 「1Gy、2Gy、3Gy という高線量域での量反応関係」が低線量域に影響を与えていたとは言えない

先ず、小笠氏の、「1Gy、2Gy、3Gy という高線量域での量反応関係」が低線量域に影響を与えていたという見解について以下検討する。

表 1 放射線影響研究所「被爆生存者寿命調査データ(14 報)」の概要

被曝量(Gy)	人数	死亡数(1950~2003)						
		合計	固形ガン		白血病	ガン以外		
			胃ガン	肺ガン		心臓病	外因死	
~0.005	53,064	30,536	6,340	1,835	858	136	11,552	1,535
~0.1	17,381	10,161	2,164	619	321	50	3,910	467
~0.2	5,569	3,394	762	220	112	16	1,289	152
~0.5	6,962	4,253	965	276	147	39	1,606	200
~1.0	2,006	1,220	361	98	62	28	386	45
~2.0	1,405	910	294	61	54	38	270	28
2.0+	224	146	43	16	4	11	41	5
合計	86,611	50,620	10,929	3,125	1,558	318	19,054	2,432

出所)放射線影響研究所の公開データより集計

「寿命調査 第 14 報 がんおよびがん以外の死亡率データ」 <http://www.rerf.or.jp/library/dl/lss14.html>

上記の表 1¹³は、放射線影響研究所の公開データから集計したものである。左側の「被曝量 (Gy)」に対応して全体の「人数」、各代表的なガン死者数が記載されている。

¹¹ <http://www.env.go.jp/chemi/rhm/conf/conf01-06b.html>

「東京電力福島第一原子力発電所事故に伴う住民の健康管理のあり方に関する専門家会議 第 6 回議事録」

¹² 濱岡「広島・長崎被曝者データの再分析」 p885

¹³ 濱岡「広島・長崎被曝者データの再分析」 p876

この表から明らかなように、全体の被曝者データ 86,611 名の内 0.005Gy (5mGy) 未満の被曝者が 53,064 名を占めており、これは全体の 60% を超える。また、「~0.1Gy (100mGy)」の場合になると、 $53,064 + 17,381 = 70,445$ 名であり、全体の 80% を超過する。

小笹氏は「1Gy、2Gy、3Gy という高線量域での量反応関係」という発言をしているので、「1Gy、2Gy、3Gy という高線量域」での被曝者数をみると、1.0Gy～2.0Gy が 1,405 名（全体の約 1.6%）、2Gy 以上が 224 名（0.25%）であり、全体の約 1.6%、0.25%（双方を加算しても 2% 弱）というごく一部でしかない。

小笹氏は、このごく一部が、全体の 60% 以上（又は 80%）を占める低線量域の有意性に影響を与えると主張する訳である。¹⁴

実際はどうなのか？ 小笹氏の発言内容の真偽を確認するためには、高線量被曝者からの影響によって低線量被曝者の ERR が決定されているのかどうかを確認する必要があるが、そのために全サンプルから高線量サンプルを段階的に除去して推定を行うという手法をとるとどうなるかを観察してみる。

高線量被曝者によって低線量被曝者の ERR が決定されているのであれば、それらを除くと低線量被曝者の ERR の値が大きく変化したりして、小笹氏の発言どおり有意でなくなるはずであると考えられか�である。果たしてそうなのか。そしてそれを検討したのが【濱岡「広島・長崎被曝者データの再分析】の下記表 12 である。

表 12—高線量域のサンプルを除外して再推定した結果(ERR/Gy)

	レコード数	推定値	標準誤差	t 値	有意水準
全サンプル	53,782	0.423	0.050	8.40	***
0~3 Gy	53,550	0.421	0.050	8.36	***
0~2	50,212	0.444	0.059	7.58	***
0~1	42,324	0.397	0.078	5.12	***
0~0.5	36,030	0.407	0.135	3.03	***
0~0.25	30,452	0.549	0.270	2.03	**
0~0.2	28,042	0.444	0.269	1.65	
0~0.15	23,959	0.033	0.153	0.21	※
0~0.125	21,812	0.026	0.103	0.25	※
0~0.1	19,504	0.030	0.175	0.17	※

注) *** : 1% 水準で有意, ** : 5% 水準で有意, * : 10% 水準で有意(両側検定)。

※：収束せず。

その結果は、表 12 に示すように、0.25Gy 以上のサンプルを除いても、ERR は P 値 5% 水準を維持しているので有意であり、推定値も全サンプルの場合の 0.42 と大きく変わらない。これによると、LSS データから推定される 1 グレイ当たりの過剰相対リスク (ERR/Gy) にお

¹⁴ 【濱岡「広島・長崎被曝者データの再分析】 p885

いては、低線量被曝者に対する高線量被曝者の影響が大きいということはできないのである。したがって、小笠氏の「線量一応答関数の傾き ERR は高線量被曝者によって決定されて」いるという主張は根拠がないのである。

(3) 統計モデルについて

LSS14 では、対象被曝者 86,611 名を被曝量、被爆時年齢、性別などに層別に集計している。最低線量について言えば、～5mGy に 86,611 名中 53,064 名が含まれているが、この部分の線量はより細かく分けるべきであるという指摘がある。

層別集計による情報損失とそれに伴う検定力の低下という問題があるからである¹⁵。情報損失とそれに伴う検定力の低下という問題点を確認するために、LSS14 において分類している 22 のオリジナル¹⁶のカテゴリを、11 カテゴリ、6 カテゴリへと集計し直して再分析してみる。これに伴って、サンプルサイズ（レコード数）も 5.3 万から 3.6 万、2.9 万へと減少し、それにつれて検定力も低下する。

そして、閾値については、オリジナルの 22 カテゴリでは、～0.023Gy (−23mGy) であったのが、集計にともなって 0.003Gy (3mGy)、0.037Gy (37mGy) へと上方へシフトする¹⁷というよう に、集計によって閾値は高く見積もられることになるのである。当然ながら集計前のデータを用いれば、より低い閾値が推定されると考えられる。

つまり、カテゴリについて言えば、22 のカテゴリから 11 カテゴリ、6 カテゴリとなるにしたがって、閾値がシフトするということ

¹⁵ 濱岡「広島・長崎被曝者データの再分析」p877 は、層別集計による情報損失について次のような例を挙げる。「1行目のように 10 人分の生データがあったとしよう。これの分散は、9.17 である。このデータを等間隔で 5 カテゴリ、2 カテゴリに離散化し、各カテゴリの中央値を代表値とすると、分散は、8.89、6.94 と減少する。これはデータの持つ意味が情報が失われたことを意味する。」

表 4- 層別集計による情報損失

	データ	分散
生データ	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10	9.17
5 カテゴリ化 サンプル	1～2, 3～4, 5～6, 7～8, 9～10 に各 2 サンプル	8.89
2 カテゴリ化	1～5, 6～10 に各 5 サンプル	6.94

注)カテゴリ化した場合、区間の中央値を用いて分散を計算した。」

¹⁶ LSS14 報 6 頁では、「線量分類の切点は、0.005, 0.02, 0.04, 0.06, 0.08, 0.1, 0.125, 0.15, 0.175, 0.2, 0.25, 0.3, 0.5, 0.75, 1.0, 1.25, 1.5, 1.75, 2.0, 2.5, および 3 グレイである。」として 22 のカテゴリに分類する。

¹⁷ 濱岡「広島・長崎被曝者データの再分析」p878～p879

「ただし、ここで推定された閾値はいずれも 10% 水準でさえも有意ではなく、線形モデルのほうが、当てはまりが良好である。」

は、逆に 22 カテゴリよりも細分化すれば、閾値はもっと下方へシフトすることが予想されるということである。

結論として、LSS14 について言えば、22 のカテゴリではなく、個人レベルデータの層別集計をすると検定力が高まり閾値モデルではなく閾値なしの線形モデル（LNT モデル）が適合することがより一層明らかになると考えられる。したがって、被告国が引用する閾値があるという小笠氏の上記意見が誤りであることが明らかになるのである。

この点について、LSS14 の日本語訳の 1 枚目の要約の中ほどには、次のように重要な点が指摘されている。

「重要な点は、固形がんに関する付加的な放射線リスク（すなわち、104 人年／Gy 当たりの過剰がん症例数）は、線形の線量反応関係を示し、生涯を通して増加を続けていることである。全固形がんについて、線形モデルに基づく男女平均の 1 Gy 当たりの過剰相対危険度は、30 歳で被爆した人が 70 歳になった時点で 0.42 (95% 信頼区間[CI] : 0.32, 0.53) であった。そのリスクは、被爆時年齢が 10 歳若くなると約 29% 増加した (95% CI : 17%, 41%)。全固形がんについて過剰相対危険度が有意となる最小推定線量範囲は 0~0.2 Gy であり、定型的な線量閾値解析では閾値は認められなかった。すなわち、ゼロ線量が最良の閾値推定値であった。」（LSS14.1 枚目の本文 9 行目以下）。

上記要約において重要な点は、放射線被曝による過剰がん症例数が生涯を通して「線形の線量反応関係」を示していること（つまり線量の増加に伴って過剰がんも増加する傾向を示している）である。LSS14 は、「筆者らは次いで、すべての固形がん、および選別された部位のがんについて、ERR および EAR それぞれの線形線量モデルに性別、被爆時年齢、到達年令による効果調整を考慮したが、それはこのモデルがより正確に放射線リスクを推計でき、選別された主要部位について十分な数の過剰事例をもって適用できるからである。」（LSS14.5 頁）とあるように、LSS の筆者らは線形線量モデルがより正確に放射線リスクを推計できると考えたことが明確に記載されている。そして、その線形関係の「最小推定線量範囲は 0~0.2 Gy であり、線量閾値解析では閾値は認められ」ず、したがって、ゼロ線量であるという結論が出されたのである。

LSS14 は個人レベルデータの層別集計をしていないという意味で未だ不十分であるといえるが、その不十分な 22 カテゴリにおいてさえも、閾値がゼロ線量であるという結論が出されたのは注目すべきことである。

以上からも小笠氏の指摘は誤りでありしたがって、同氏の発言を根拠とする被告国の主張も誤りである。

2 「核施設従事者研究（1）」及び「核施設従事者研究（2）」に関する被告国の主張に対する反論

被告国は【連名意見書】を引用し、原告ら指摘の当該論文（甲B第72号証の1及び2）について、①「相対リスクの90%信頼区間が1を含んで」いること、②「100mGy以下の被曝線量域では有意な量反応関係がみとめられなかった」とか、③「線量率をも用いた解析を行う必要があるが、この論文ではそのような解析は行われていない」とか④「喫煙について当該論文が適切に調整を加えていない」とか、⑤「中性子被ばくの状況が適切に考慮されていない可能性がある」等の批判をして当該論文が「科学的に明か」であるなどとはいえないとする（被告国の一「第6準備書面」11頁～13頁）。しかし、①において「90%信頼区間が1を含む」というのは、帰無仮説が棄却されないであろうという意味であろうが、このことは帰無仮説が正しいということを意味するのではない。一般に、帰無仮説が棄却されないという事情は、データが少ない場合とか比率の差が小さい場合に発生する。もし、サンプル数が少ない場合ということであれば、例えば100のサンプルで帰無仮説が棄却されなくとも120例であれば棄却される可能性もあるのである。したがって、帰無仮説が棄却されないことだけから、データを無視することは許されないのである。

この点について、【崎山意見書4】では、「このため統計的有意差がないと評価する。しかし、【高橋意見書】への反論でも5-1にも述べたように統計的有意差がないことを理由にしてこのデータを無視しようとすることは妥当ではない。」としている（15頁↑11行目）。

また②に対しては、300mGy未満に範囲を広げると相対リスクの90%信頼区間の下限が1.0を上回り（有意差がある）、全範囲で見ても、相対リスクが1.0を超えることが、有意差をもって観察されている。また90%信頼区間の上限と下限を比べれば、相対的に上限値の方が高いことがみてとれる（【連名意見書】13頁の図）。

また③において、累積線量だけで解析していることを批判するが、累積線量でリスクを予測するのは当然であり、ICRPが立てた確率的影響という概念も、累積線量に従ってがん発症率が上昇することを前提としており、累積線量が重要であることは当然であり、放射線影響協会が日本国内で行っている原発労働者の追跡調査も累積線量で調べられている。

④に対しては、上記研究がコホート研究（曝露群と非曝露群に分けてその間のがん罹患率を比較する手法）であり、非曝露群においても喫煙をしているものが含まれているという前提では、曝露群での喫煙の影響と非曝露群での喫煙の影響が存在する場合には、罹患率として現れて来る段階では相互に相殺されることになるので、曝露群だけで喫煙について調整を加えていないことが同論文の問題となるわけではないという反論が可能である。この点について【崎山意見書4】では、「しかしながら、INWORKS 調査においては、どのように交絡要因を調整しようとも、がん死亡リスクに大きな違いを与えていない。（中略）著者らは、本調査集団に喫煙の交絡はないであろうとしている。」とする（16頁10行目）。

以上から【連名意見書】の指摘及びそれを根拠とする被告国の中の主張も失当である。

3 小児がんに関する主張

被告国第6準備書面では、小児がんに関する論文（甲B第76号証の1、2。甲B第77号証の1、2）を【連名意見書】を引用して批判する。

しかし、【連名意見書】による批判は、「線量推定の精度に問題が見受けられる」（被告国「第6準備書面」15頁2行目）とか「市町村レベルの平均値」（同頁↑9行目）とか、「社会経済状態」（同行目）、「交絡因子の調整も十分ではない」（同頁↑7行目）等々の言及をするのみであり、抽象的な論難にすぎない。

【連名意見書】も、「ある地域の小児白血病が高いからと言って、空間線量率とだけ相関があると言って良いのか、因果関係があるかはこの論文だけからはわから」ないと指摘するにとどまり、積極的に、上記論文の間違いを指摘するには至っていない。

詳細は、原告ら「準備書面（19）」を参照していただくとして、ここでは以下の点を指摘する。

「自然放射線と小児ガンのリスク：センサスに基づく全国的コホート研究」（甲B第76号証の1、2）によって「小児（本研究の対象者は16歳未満である。）という放射線感受性の強い年齢層では、わずか毎時 $0.2\mu\text{Sv}$ 以上の線量（この程度の線量は、平成28年3月時点でも福島県内に多数存在する。）であっても、毎時 $0.1\mu\text{Sv}$ 未満の線量の場合に比して、全ガンおよび白血病・急性リンパ性白血病・中枢神経系腫瘍が明らかに増加し、自然放射線と小児ガンとの関には因果関係があると判断されている。本研究によても、「放射線による発ガンのリスクは、100mSv以下の被ばく線量では、他の要因による発ガンの影響によって

隠れてしまう」などという事実は存在しないことが明らかとされたのであり、WG報告書¹⁸の誤りはますます明らかとなつた（原告ら準備書面（19）7頁）という点である。

また、「1980～2006年の間のイギリスにおける自然放射線と小児白血病および小児ガン発生率に関する記録に基づく症例管理研究」

（甲B第77号証の1、2）では、本研究で発見された有意に上昇した相対リスクは、自然ガンマ線被曝による小児白血病リスクへの影響を反映しているであろうとされており、従って、本研究は、中線量および高線量および高線量率で観察されたデータから得られた放射線誘発白血病リスクのモデルが、年間約1mGyの長期的な赤色骨髄へのガンマ線被曝に適切に適用できるとの仮説に対する支持を提供する、これは、例えば放射線診断イメージング法のような、多くの状況における実際の放射線防護においても適切である、本研究の諸結果は、極低線量および極低線量率では放射線の悪影響はない又は有益ですらあり得るとの考え方と矛盾するとされている。

(5) 以上のとおり、イギリスにおいても、自然放射線レベルの被曝で小児（15歳未満）白血病は増加し、累積被曝量4.1mGy超では統計的に有意であることが明らかにされ、しかもこのリスク増加はバイアスや交絡因子によるものとは考えられない。本研究によても、「放射線による発ガンのリスクは、100mSv以下の被ばく線量では、他の要因による発ガンの影響によって隠れてしまう」などという事実は存在しないことが明らかとされたのであり、LNTモデルの正しさが裏付けられている。

4 「イギリスCT被ばくによる白血病のリスク研究」に対する連名意見書の批判に対する反論

(1) 同研究に対する【連名意見書】の批判も抽象的な指摘に留まっている。

例えば、「基礎疾患などの患者背景が調査されていない」（被告国「第6準備書面」16頁↑4行目）という批判がある。

しかし同研究は、1985年～2002年の長期間の国民保健サービス（NHS）センターにおいて初めてCTで検査された当時22歳未満であった患者のうち、以前にガンと診断されていない患者を対象とした後ろ向きコホート研究であって、1985年1月1日～2008年12月31日の間にNHS中央登録からガン発生率、死亡率、追

¹⁸ 「低線量被ばくのリスク管理に関するワーキンググループ報告書」（丙6号証の1）

跡不能者のデータを取得し、CTスキャン当たりの脳および赤色骨髓の吸収線量を mGy 単位で推定し、パソコン相対リスクモデルを用いて、白血病および脳腫瘍ガンの過剰発生率を評価したものであること。

本研究においては、追跡期間中、17万8604名の患者のうち74名が白血病と診断され、17万6587名の患者中135名が脳腫瘍と診断され、CTスキャンによる被曝と白血病との間の正の関連性 (mGy 当たり過剰相対リスク (E R R) 0.036, 95%信頼区間 0.005 ~ 0.120; p = 0.0097), 脳腫瘍との間の正の関連性 (同 0.023, 同 0.010 ~ 0.049; p < 0.0001) が発見されていること。

5 mGy 未満の被曝をした患者と比較すると、少なくとも 30 mGy の累積被曝をした患者 (平均被曝量 51.13 mGy) の白血病の相対リスクは 3.18 (95%信頼区間 1.46 ~ 6.94) という高度であり、50 ~ 74 mGy の累積被曝をした患者 (平均被曝量 60.42 mGy) の脳ガンの相対リスクは 2.82 (同 1.33 ~ 6.03) と同じく高度であったこと。

等から、本研究は、CTスキャンによる赤色骨髓および頭部への推定放射線被曝量とその後の白血病および脳腫瘍との間の有意な関連性を提示する、とされており、本研究によつても、「放射線による発ガンのリスクは、100 mSv 以下の被ばく線量では、他の要因による発ガンの影響によって隠れてしまう」などという事実は存在しないことが明らかにされているのである (原告ら準備書面 (19) 10 頁)。

この研究についての【連名意見書】の指摘も抽象的な疑問を提示するにすぎず、同研究自体に対する具体的な批判には及んでいない。

この点に関する【崎山意見書 4】の連名意見書に対する再反論は、【崎山意見書 4】の 19 頁↑2 行目以降に詳細になされている。

第4 「被告国の「第4 福島県県民健康調査の結果に係る原告らの主張に理由はないこと」に対する反論

1 原告準備書面 (7) における主張

原告らは同準備書面 (7) において、「以上より、福島健康管理調査及び北茨城市的甲状腺検査の結果から、本件事故後、福島県及び近隣自治体内において小児甲状腺がんが発生しており、そのうち少なくとも福島県における甲状腺ガンの多発は疫学的にも証明されている。」

チェルノブイリ原発事故においても、事故が発生してから数年たつてから、小児甲状腺がん、その他疾病が大幅に増加した。県内子ども原告らの健康を守るために、安全な地域で教育を実施する必要があ

る。なお、小児甲状腺がんの発生に主として寄与するのは、半減期 8 日のヨウ素 131 であるが、既にヨウ素 131 はほとんど存在しないから、今更安全な地域で教育を実施しても手遅れだと考える必要はない。ベラルーシ共和国ゴメリ医科大学で 1997 年に死亡した成人と子どもの臓器別放射性元素濃度を調べたバンダジエフスキイ学長（当時）の研究によれば、子どもの甲状腺には、セシウム 137 が大人よりもはるかに多く蓄積することが判っている。子どもの甲状腺は、過去に半減期 8 日のヨウ素 131 の攻撃を受けただけでなく、今現在も半減期 30 年のセシウム 137 の攻撃を受けているのである。」と主張した（同書面 5 頁）。

2 【高橋意見書】の要点

そのような主張に対して被告国は、他の訴訟において提出されている【高橋意見書】（乙 B14）を本件訴訟においても提出し、原告準備書面（7）で引用する津田論文に反論を加えている。津田論文に対する【高橋意見書】の批判の要点は以下の通りである。

「福島県県民健康調査で観察された甲状腺がん「悪性及び悪性疑い数」の全体に対する割合と、津田氏の仮定した「潜伏期間 4 年」から計算される福島県における甲状腺がん「悪性及び悪性疑い数」の罹患率は、国立がんセンターの発表しているがん罹患統計から計算される罹患率に比べて、一番高い中通り中部では 50 倍と超過であり、その程度はスクリーニング効果では説明できない

について、その 50 倍という計算の前提とする仮定（「潜伏期間 4 年」）により、現実と乖離したことが導きだされてしまうことから、その仮定の妥当性に疑問があり、これをもとにした彼らの結果の科学的妥当性が疑わしい可能性がある、ということを示したのが我々のレターである。」（【高橋意見書】8 頁から 9 頁）とする。

【高橋意見書】の津田論文に対する主な批判は、「潜伏期間 4 年」の妥当性という点に焦点を絞っているが、結論として「・・・現実離れしている可能性がある。甲状腺がんが健診で発見される状態になってからどれだけの期間が経過すれば、臨床的に発見されることになるのか（=潜伏期間）については、まだ多くのことがわかっておらず、今後さらなる研究が必要である」（同 11 頁）として研究の必要性を指摘して締めくくっている。

要するに高橋氏の反論の要点は、「現実離れしている」という主観的な言及に留まっているのであり、今後の研究に委ねられている部分があるとしても、原告代理人としては現段階においては津田論文の妥当

性は崩れていないと考える。

3 「60年であれば $605/60/3=3.3$ 倍」が示す意味

むしろ本書面では、【高橋意見書】の以下の記述を取り上げたいと思う。「また、D の値の仮定を「4 年」としたことは彼らの研究であるが、この 4 年を基に推定しているため、4 年以外の場合の結果についても検討が必要なのではないかと考える。」とし、高橋氏は、潜伏期間が 4 年以外の場合について検討し、「D=5 年の可能性（5 年であればこの 50 倍は $605/5/3=40$ 倍となる。）、あるいは D=60 年の可能性（もし 60 年であれば $605/60/3=3.3$ 倍となり、この場合の 95% 信頼区間ではおそらく 1 を含み、有意差があるとはいえないような状況になっているのではないかと思われる）も必要であろう。」（【高橋意見書】11 頁）としている記述である。

津田論文では、「国立がんセンターのがん罹患統計から推定される値として、全国においてがんが臨床的に発見される率 I' を 100 万人当たり 3 人と計算」し、県民健康調査から得られた有病割合 100 万人当たり 605 人を潜伏期間 4 年で割った 150 人とを比較して $150/3=50$ （つまり 50 倍）という数字を算出している。

ところが、高橋氏は、津田論文が提示した 4 年という潜伏期間が短すぎるという認識のもと、自らが適切であるとして提示した潜伏期間 60 年を前提として計算し、「 $605/60/3=3.3$ 倍」という数字を算出したのである。問題は、高橋氏が津田論文に対する対案として自ら算出した 3.3 倍という数字でも、実は非常に高い数字であるということである。

4 3.3 倍という数字がいかに高いかについて

比較の対象として用いている国立がんセンターの 100 万人当たり 3 人という数字は、放射線被曝をしていなくてもがんが臨床的に発見される率であるから、いわゆるバックグラウンドを意味しており、有病率としては 1 であるから、有病率 3.3 からバックグラウンドの 1 を差し引いて過剰部分を算出すると、過剰部分は $3.3 - 1 = 2.3$ となる。

通常この過剰部分 2.3 は、有病率 3.3 のうち放射線被曝と関連のある甲状腺がんの有病率を意味し、パーセントで示すと、 $(2.3/3.3) \times 100\% = 69.6\%$ ($\approx 70\%$ なので以下では、まるめて 70% とする。) となる。これはいわゆる寄与危険度割合などと呼ばれている数字であり、放射線被曝をした甲状腺がんの人の中で、放射線被曝と関連性を有する人の割合を示すと言われている。

つまり、放射線被曝をした福島の子ども達が 60 年以内に甲状腺が

んになった場合、その 70%が放射線被曝と関連性を有するということを示しているのである。

この数字が極めて高い数字であることは、原爆症認定の場合と比較すると分かりやすい。例えば、被爆者援護法 10 条¹⁹の放射線起因性を判断する際に、厚生省は、従前、この寄与危険度割合を原因確率（個人の疾病に対する放射線被曝の寄与分）を示す数字として採用し、原因確率が 50%以上の場合であれば、被爆者の原爆症の放射線起因性を肯定していた²⁰。

高橋氏の 70%という数字は、「審査の方針」で示された 50%よりもはるかに高い数字であり、当時の「審査の方針」²¹を福島の甲状腺ガンの場合に適用すると、福島第 1 事故当時に福島において放射線被曝をし、その後 60 年以内に甲状腺ガンを発症した場合には、そのガンと放射線被曝との因果関係が肯定されるということになる数字なのである。

3 過小評価に関する見解

上記の【高橋意見書】において算出した「 $605/60/3=3.3$ 倍」という手法は、国立がんセンターのがん罹患統計から推定される値として 100 万人当たり 3 人を比較の対象としているので、この 3 人はいわゆるバックグラウンドである。このバックグラウンドは、放射線被曝を受けても受けなくても甲状腺がんになる人であるという理由から、たとえ当時福島において放射線被曝を受けたとしても、放射線被曝を受けなかつたとしても甲状腺を発症したであろうという理由で、放射線被曝と甲状腺がんとの関連性がないものとして扱われるのが従来の考え方である。

しかし果たしてそうなのか？ 例えば、次のような事例はどう考えるべきか？

放射線に被曝していないなければ（放射線が関与しないメカニズムを通して）60 歳で甲状腺がんが発症するはずだったという場合に、放射線被曝しても 60 歳で甲状腺がんが発症したという場合であれば、放射線被曝

¹⁹ 「原子爆弾被爆者に対する援護に関する法律」10 条には、「(医療の給付) 第十条 厚生労働大臣は、原子爆弾の傷害作用に起因して負傷し、又は疾病にかかり、現に医療を要する状態にある被爆者に対し、必要な医療の給付を行う。」とある。

²⁰ 「原爆症認定に関する審査の方針」(平成 13 年 5 月 25 日) (以下「審査の方針」甲 B128) には、「当該申請に係る疾病等に関する原因確率が、
① おおむね 50%以上である場合には、当該申請に係る疾病的発生に関して原爆放射線による一定の健康影響の可能性があることを推定
② おおむね 10 パーセント未満である場合には、当該可能性が低いものと推定する。」と規定されているが、その後、方針が変更された。

²¹ 「新しい審査の方針」(平成 20 年 3 月 17 日) に変更され、現在では 50%よりもはるかに低い原因確率でも認定されているようである。

と甲状腺がんの関連を認めるのは難しいかもしれない。

しかし、放射線に被曝しなければ（放射線が関与しないメカニズムを通して）60歳で発症していたはずだったのに、放射線に被曝したことによって（放射線が関与するメカニズムを通して）、10年発症が早まって50歳に早まったとしたらどうか。

この場合、放射線被曝して10年発症が早まったと考えられるので、50歳時点の発症に対しては、放射線被曝が原因として影響を及ぼしたと考えられるのではないか。しかし、上記の高橋氏の計算によると、この場合もバックグラウンドにカウントされてしまうのである。つまり、バックグラウンドにカウントされる中にも、具体的に死亡時期が早まれば、それは放射線被曝との関連性があると言わなければならないのであるが、そのような場合でも、バックグラウンドにカウントされてしまうのである。

もし、上記のような発症時期が早まった場合をバックグラウンドにカウントされないとするとどうなるか。「 $605/60/3=3.3$ 倍」の式で言えば、カウント数が、バックグラウンド（分母）にはカウントされず、分子に移動するから、分母が小さくなり（分子が大きくなり）、全体の数字は相対的に大きくなる（つまり、上記の式でいえば、3の一部が605に移動して605より大きくなる（3が小さくなる）から、3.3より大きくなる筈である。）。

以上からすると、上記3.3という数値も実は過小評価であるということが言えるのである。上記の発症時期（又は死亡時期）が早まった否かを被曝者の追跡調査などのデータを使って実証的に推計することは実は困難であるが、過小評価であるということ自体は間違いないのである²²。

4 Greenland教授の見解

米国の疫学の権威であるUCLAのGreenland教授は、同人も編者の一人を務め、今日もっとも権威があると目されている疫学の教科書（「Modern Epidemiology」）において、「曝露群の寄与危険度割合」が0%（曝露群と非曝露群の発生率に差がない）の場合でも、真の意味での個人の疾病に対する原因の寄与分をしめす割合（原因確率）が100%になることも論理的に可能であると述べている。その上で、真の原因確率が「任意に大きな度合いで過小評価」される可能性があると指摘しているのである（Rothman K.J., Greenland S, Lash T.L., eds. Modern

²² 【坪野論文】

1枚目↑4行目～

Epidemiology, Third Edition, Lippincott, Williams & Wilkins, 2008, p.297)。

この指摘によれば、津田意見書の福島県における甲状腺がん「悪性及び悪性疑い数」の罹患率が国立がんセンターのがん罹患統計から計算される罹患率の 50 倍であるとしていることも不自然ではなくなる。つまりもともと生活習慣病等で発症する場合であったリスクに放射線被曝のリスクに付加され、その結果、生活習慣病として発症されるべき時期よりも、実際の発症時期が早まれば、その発症時点で発症した甲状腺ガンと放射線被曝との間には因果関係があるといわざるを得ない。この点については、【高橋意見書】も以下のとおり言及している。

「「発病」に対する寄与度という観点からの検討も重要である。すなわち、そのリスクが交通事故のリスクより小さい場合、観察された「発病」等の結果事象は、低濃度放射線リスクによる影響というよりも、その個人の生活習慣病による影響の可能性が高いために、どちらの要因がメインになってその疾患が発生したのか、すなわち「発病」に関する寄与度がはっきりしなくなってしまう。」（【高橋意見書】7 頁 11 行目）と指摘している。

この【高橋意見書】の指摘は、生活習慣病等のリスクと低濃度放射線リスクと区別がつかないということを指摘している記述であるが、上記 Greenland 教授の指摘は、この場合生活習慣病のリスクに低濃度放射線被曝のリスクが付加されて発症する場合も否定できず、その付加された結果発症時期が早まれば、その早まった発症時期と低濃度放射線被曝との間には因果関係があるといわざるを得ないという指摘なのである。

生活習慣病等の要因に放射線被曝という要因が付加されて発症時期が早まった症例は、放射線被曝に基づく発症だと言わなければならぬが、旧来の疫学者は、そのような問題意識が欠如し、そのような場合も依然としてバックグラウンドに含めてきたのである。

このような観点から判断すると、福島の甲状腺ガンに関し津田論文において 50 倍という数字が算出されたとしても何ら不自然ではない。もともとはバックグラウンドに算入されるべき症例の発症時期が放射線被曝によって早まり、4 年という潜伏期間で発症したと考えることも可能だからである。Greenland 教授が「真の意味での個人の疾病に対する原因の寄与分をしめす割合（原因確率）が 100%になることも論理的に可能である」と指摘するように、論理的には 50 倍という数字は何ら不自然とは言えないるのである。

5 確率的影響

津田論文及び【高橋意見書】は甲状腺がんを対象とするので、主に被ばくした核種として想定されているのは、ヨウ素 131 という放射性核種である。放射性核種は、福島第 1 の事故時の当初において排出され半減期が 8 日であるから、現時点においてはほとんど残存していないとしても、原発事故当時、原告である子どもたちは当時福島に留まっていたから、ヨウ素 131 の被ばくをしたのは確実である。

そして、ヨウ素 131 の核種は壊変により他の核種に変わっているから現時点においては当時のヨウ素 131 は存在していないと考えられるとしても、8 日という短い半減期及びその後も、多量の線量の被曝をしたのは間違いない。

放射能 (A) の単位はベクレル (Bq) であるが、1 秒間に壊変する回数を意味し、 λ を壊変定数、T を半減期、N を原子核数とすると、以下のとおりの式となる。

$$A = \lambda N = \frac{0.693 \times N}{T}$$

この式から分かるとおり放射能 A は半減期 T に反比例するから、半減期が短ければ短いほど放射能は相対的に高いということである。ヨウ素 131 はベータ線とガンマ線を放出するが、子どもたちはその甲状腺や他の部位に侵入したヨウ素 131 から 8 日という短期間とその後壊変が続くまで集中的に多量の放射線を浴びたということになる。その被曝線量によるダメージは、ヨウ素 131 自体は壊変して消滅したとしても依然として子どもたちの身体に積算されているのであり、今後も吸入攝取されるセシウム 137 等による被ばくによってさらに加算されていく。

放射線被曝の際の影響を論じる際に、確定的影響と確率的影響の二つ側面から論じられ、がんの場合は確率的影響があるとされている。確率的影響とは、がんに関して言えば、積算線量が増えるにしたがってがんの発病の確率が増加するということである。

原告ら子どもたちは（大人も同様であるが）、福島第 1 事故直後においてヨウ素 131 その他多数の放射性核種から多量に集中的に被ばくをし、その後は主にセシウム 137 線源からのベータ線、ガンマ線の被ばくに毎日晒されている。

一日の被曝量が仮に少なくても（実際は少なくはないのであるが）、被曝線量が積算されれば少ないながらもがんの発病率は必ず増加する。セシウム 137 の核種は、筋肉に滞留すると考えられているので、全身及び

筋肉でできている内臓一般、もちろん甲状腺にも滞留する。

したがって、原告ら子どもたちは事故当初のヨウ素 131 の短期間の集中的な被曝に引き続いて、セシウム 137 からの被ばくに毎日晒され、日々、甲状腺被曝をしているから、毎日甲状腺がんの発病率が増加し続けているということになる。

6 法的には寄与危険度割合 70%であれば因果関係ありとなる

被告国側から提出された【高橋意見書】において、潜伏期間 60 年という長期にわたった場合でもさえも、高橋氏自身が計算した数字によると、甲状腺がんの罹患率比が 3.3（この場合の寄与危険度割合 70%）という高率を示すという事実が示されたことは極めて重要である。この数字が非常に高い数字であるという事実は、法廷の場ではどのように取り扱われるかを見ても理解できる。

原爆症認定の場合、原因確率（寄与危険度割合）が 50%以上の場合は、厚労省の認定審査会は、被爆者の原爆症の放射線起因性を肯定していたことについて既に説明した。

仮に認定が認められなかった場合、認定されなかつた被爆者は、認定を求めて国を被告として訴訟を提起することになるが、その場合、原因確率（寄与危険度割合）が 50%であるということで判決では放射線被曝と原爆症との因果関係が肯定されるのである²³。

米国でも同様である。例えば、米国連邦最高裁の「連邦司法センター」出版の、現役裁判官向けの科学的証拠に関するマニュアル（【レファレンスマニュアル】）には、曝露群の疾病の頻度が、非曝露群の発生頻度の 2 倍を超える場合（いわゆる 2 を超える相対危険度の場合）個人の疾病的確率も 50%を超えると判断し、因果関係ありとされてきたのである²⁴。

このように寄与危険度割合という数字は、従来、厚生省の原爆症認定の際の基準として、あるいは米国の裁判実務においても利用されてきたのであるが、高橋氏が指摘した「3.3」という数字（70%）は、厚生省あるいは米国で採用している 50%（すなわち率比に直すと 2 倍）という基

²³ この 50%を基準とする【審査の方針】が適用されていた当時は、この 50%という数字でさえ高すぎるということで認定されず、多数の訴訟が提起され、原因確率が数%の場合でも裁判所は、放射線起因性を肯定し原爆症と放射線被曝との因果関係を肯定して来た。その後、50%でも高すぎるということで【審査の方針】は廃止され、現在では「新しい審査の方針」のもとで審査されている。

http://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryou/kenkou/genbaku/genbaku09/08.html

²⁴ <https://www.fjc.gov/sites/default/files/2015/SciMan3D01.pdf>

準をはるかに超過する数字なのである²⁵。したがって、高橋氏が例に挙げた60年という潜伏期間でさえも高率のリスクであることからすると、現在の福島の子ども達の甲状腺も相当高リスクに晒されていることは間違いないのである。

第5 被告国のいう「疫学調査等に基づき科学的に証明されたもの」とは何を意味するのか？

- 1 本件では、被告国は、LNTモデルは「疫学調査等に基づき科学的に証明」されなければならないと主張しているが（被告国第6準備書面5頁3行目）、それに対して原告は本書面において、ICRPはLNTモデルを100mSvを下回る低線量被曝に基づくDNA損傷によってがん罹患率が増加するという「実験的観察」に基づく科学的根拠から採用していると詳細に主張した。しきい値なしのLNTモデルは正しいものであることが明らかにされていると考える。
- 2 ところが、被告国第2第6の各準備書面からすると、科学的根拠ではなく「科学的証明」まで必要であるという考え方のようであり、このような被告国の考え方を前提とすると、さらに以下の点が問題となると考えられる。
 - (1) 被告国がいう「疫学的調査等に基づく科学的証明」と、特にそこでいう「科学的証明」とは一体何を意味するのか？
 - (2) 1990年以降の種々のデータ蓄積から「DNA損傷反応過程が放射線被ばく後のがんの発生に非常に重要であるという見解が強くなった。」（上記(63)）という事情、ICRP自らも【99報告】等による検討によって、「DNA損傷の反応／修復及び遺伝子／染色体の突然変

²⁵ なお、【高橋意見書】では、「(もし60年であれば $605/60/3=3.3$ 倍となり、この場合の95%信頼区間ではおそらく1を含み、有意差があるとはいえないような状況になっているのではないかと思われる)」とする。

ここで意味するところは、この場合帰無仮説が棄却されない可能性があるということを指摘するのである。しかし、だからと言って、このことは帰無仮説が正しいことを意味するのではない（関連性がないということを意味するのではない）。一般に、帰無仮説が棄却されないというのは、データが少ない場合とか比率の差が認められない場合に発生する。本件では比率の差は相当高度であるから、比率の差が認められない場合ではない。したがって、サンプル数が少ない場合として帰無仮説が棄却されない可能性があるということに過ぎない。サンプル数が少ない場合であれば、例えば100のサンプルで帰無仮説が棄却されなくても120のサンプルであれば棄却される可能性もあるのである。したがって、帰無仮説が棄却されないこと自体で、3.3倍という数値の意味がなくなるわけではない。これは統計のイロハであって、高橋氏が知らないはずはない。

異誘発に関する詳細な情報が、低線量における放射線関連のがん罹患率の増加についての判断に大きく寄与しうるという確信が増した。」（上記（63））という理由が、LNT モデルを採用する「科学的根拠」であって、LNT モデルの根拠としてはそれで十分であり、科学的証明として被告国が主張する「疫学的証明」まで必要なのか？等々、本件訴訟の本質にかかわる問題であり、引き続き、原告としては上記の点に関して主張を継続し準備書面を提出する予定である。

第 6 被告国が LNT モデルを否認する理由として「疫学的調査等に基づく科学的証明」がないと主張することの意味

1 本件訴訟において被告国が LNT モデルを争う意味

本件訴訟において原告らは低線量においてもがん発症についてしきい値は無いから（LNT モデルが適用されるから）、原告らは低線量被ばくによるリスクに曝されているという主張をし、それに対して、被告国は、LNT モデルは「科学的証明」に基づくものではない、年 100 ミリシーベルトというしきい値があるという主張をしている²⁶。

そして本件において、被告国が LNT モデルについて争うということは、原告らの放射線被ばくは年 100 ミリシーベルト以下²⁷であり、しきい値以下であるから、本件原告らが放射線被ばくをして後日原告ら福島の子ども達に種々のガン等の疾病が発症したとしても、その被ばくが年 100 ミリシーベルトを以下であれば、その被ばくと種々の病気との間には因果関係がないということになるから、放射線被ばくに基づくリスクは存在しない、だから、病気発症については被ばくの原因を作出した側には責任がないということを言いたいがためである。したがって、被告国が LNT モデルを争う主張をするということは、当然に原告らの低線量被ばくであれ、放射線被ばくの事実を認めているという前提でのことである。

実際、本件訴訟において原告ら準備書面では、低線量被曝に基づく DNA 損傷によってがん罹患率が増加するという観点から種々の主張を重ねてきたが、被告国の放射線被ばくに関する反論は、LNT モデルが「科学的証明」を欠くという点に絞られており、原告らの放射線被ばくで DNA が損傷されがん罹患率が増加するという主張とか、

²⁶ LNT モデルは、本来「直線しきい値なしの（LNT）モデル [Linear-non-threshold model]」と言われているので（【2007 年勧告 G11 頁】）、LNT モデルとしきい値がないということは同じことを意味している。

²⁷ 被告国は年 100 ミリシーベルトをガン発生のしきい値であると主張している（例えば被告国第 6 準備書面 5 頁参照）

「DNA 損傷の反応／修復及び遺伝子／染色体の突然変異誘発に関する詳細な情報が、低線量における放射線関連のがん罹患率の増加についての判断に大きく寄与しうるという確信が増した」²⁸という ICRP の見解に対して、被告国は、ほとんど反論らしい反論はしていない。したがって、被告国は、少なくとも、放射線被ばくをした原告らの DNA は損傷されている可能性があるということについては認めていると見ざるを得ない。その上で、被告国は、LNT モデルは「疫学調査等に基づき科学的に証明」されなければならないと争っている訳である。

2 被告国が「疫学的調査等に基づく科学的証明」がないと主張することがどういう意味を持つのか

ところで、放射線被ばくに関する疫学調査の代表は広島長崎の放射線影響研究所が行っている原爆被爆者の健康等に関する調査であるが、これは放射線被ばく者の群と被爆者ではない群とを分けて追跡調査をするというコホート調査を意味する。

それは通常多額の費用と多数の人員を必要とする大規模な疫学調査となるので、個人レベルでは不可能であり、一般には国や自治体が行うことができる調査である。したがって、福島第 1 の事故に基づく放射線被ばくに関する疫学調査であれば、当然に本件訴訟で被告になっている国が率先して行わなければならないのであり、被告国はその疫学調査の結果報告を本件訴訟においても提出しなければならないのである。

既に指摘したように、【2007 年勧告】(63) には、「(63) 1990 年

²⁸ 【2007 年勧告】

「(62) がんの場合、約 100mSv 以下の線量において不確実性が存在するにしても、疫学研究及び実験的研究が放射線リスクの証拠を提供している。遺伝性疾患の場合には、人にに関する放射線リスクの直接的な証拠は存在しないが、実験的観察からは、将来世代への放射線リスクを防護体系に含めるべきである、と説得力のある議論がなされている。」

「(63) 1990 年以降、放射線腫瘍形成に関する細胞データ及び動物データの蓄積によって、単一細胞内での DNA 損傷反応過程が放射線被ばく後のがんの発生に非常に重要であるという見解が強くなった。これらのデータによって、がん発生過程全般の知識の進展とともに、DNA 損傷の反応／修復及び遺伝子／染色体の突然変異誘発に関する詳細な情報が、低線量における放射線関連のがん罹患率の増加についての判断に大きく寄与しうるという確信が増した。この知識はまた、生物効果比 (RBE)、放射線加重係数並びに線量・線量率効果に対する判断にも影響を与えている。特に重要なことは、複雑な形態の DNA 二重鎖切断の誘発、それらの複雑な形態の DNA 損傷を正しく修復する際に細胞が経験する問題、及び、その後の遺伝子／染色体突然変異の出現など、DNA に対する放射線影響についての理解の進展である。放射線誘発 DNA 損傷の諸側面に関するマイクロドシメトリーの知識の進展も、この理解に大きく貢献した（付属書 A と B 参照）。」

以降、放射線腫瘍形成に関する細胞データ及び動物データの蓄積によって、単一細胞内での DNA 損傷反応過程が放射線被ばく後のがんの発生に非常に重要であるという見解が強くなつた。これらのデータによって、がん発生過程全般の知識の進展とともに、DNA 損傷の反応／修復及び遺伝子／染色体の突然変異誘発に関する詳細な情報が、低線量における放射線関連のがん罹患率の増加についての判断に大きく寄与しうるという確信が増した。」と明記されており、被告国は ICRP のこのような「確信」については争つておらず、さらに本件訴訟における原告らの低線量被ばくをしている事実についても争つていないのであれば、3.11 の時に放射線被ばくした福島その外の住民が低線量に基づくガン発症のリスク等があるのではないかという観点からは、疫学調査をする責任があると考えられるのは当然である。そして、本来であれば、被告国は率先して種々の事項について「疫学調査」を実施し、その結果を被ばくした住民に情報提供し、本件のような訴訟が行った場合には被告国自らが疫学調査の資料を提供しなければならないのである。

ところが、本件訴訟において被告国がしていることは全く正反対であり、自己の責任を棚に上げて、本件訴訟では、LNT モデルが「疫学調査等に基づき科学的に証明」されなければならないとして、原告らに対し疫学調査に基づく証明を要求しているのである。

福島その他の住民の健康生命が放射線被ばくによって危険に瀕している状況にあること自体は否定することはできない。であれば、その危険の程度と性質を明らかにするために、被告国は率先して疫学調査等をすべき責任があることは、生存権を保障する憲法 25 条を持ち出すまでもなく当然である。にもかかわらず、そのような責任を棚に上げたまま放置し、本件訴訟では、被ばくした住民である原告らに対し、LNT モデルが「疫学調査等に基づいて科学的に証明」しようと攻撃しているのである。

このような被告国の本件訴訟における態度は、被告国の責任を棚に上げて、被害者である放射線被ばくをした住民に対して、被告国の責任放棄によって生じたツケを払わせるものであり、被告国の原発事故の被害者に対する見方を象徴するものである。また、帰還政策等被告国の不当な政策を象徴するものであるから、この点について引き続き主張をする予定である。

以上