



平成25年(ワ)第9521号, 第12947号

平成26年(ワ)第2109号

平成28年(ワ)第2098号, 第7630号

損害賠償請求事件



原告 森松 明希子 外242名

被告 国 外1名

2018年(平成30年)2月15日

## 準備書面 48

—低線量被ばくの健康影響・専門家証人尋問を踏まえて—

大阪地方裁判所 第22民事部 合議3係 御中

原告ら訴訟代理人 弁護士 金子 武 嗣



同 弁護士 白倉 典 武



本書面では、京都地方裁判所で実施された専門家証人の尋問結果を踏まえ、因果関係に関わる部分(低線量被ばくの危険性)について論じる。

## はじめに—本準備書面の目的と構成—

本準備書面は、京都地方裁判所において実施された崎山比早子証人、酒井一夫証人、柴田義貞証人、佐々木康人証人の各証人尋問結果を踏まえ、まず放射線による健康影響（特に低線量被ばくによる健康影響）について論じ、更に同影響を極めて軽く評価する被告の主張、その主張の根拠となっている連名意見書（丙D共第21号証）に対する批判を行うものである。

具体的には、第1項において、従前の準備書面で述べた、前提となる科学的知見に改めて若干触れながら、放射線の及ぼす健康影響メカニズム、低線量被ばくの影響におけるLNTモデルが科学的合理性を有する知見であることを述べる。すなわち、近時集積されている科学的知見をみても、その多くがLNTモデルを裏付けるものであり、LNTモデルの考え方が否定されるような状況にはなく、現在も、LNTモデルが科学的合理性を有する国際的知見であることを明らかにする。

また、低線量被ばくの管理に関するワーキンググループがLNTモデルを採用していることについても述べ、同グループが報告書を作成して以降もLNTモデルに整合する知見が多数集積されていることを述べる。

そのうえで、第2項において、崎山証人の意見書を批判し、近時集積されている科学的知見がLNTモデルを裏付けている等とは言えないと論じる、被告国から提出された平成28年10月26日付けの連名による意見書（丙D共21。以下「連名意見書」という。）の問題点について述べる。

## 第2 放射線による健康影響（特に低線量被ばくによる健康影響）について

### —LNTモデルの考え方、同モデルを裏付ける近時の科学的知見—

#### 1 はじめに

被告らは、低線量被ばくの健康影響についての科学的知見は定まっていな

いと主張する。

しかし、国内法は科学的知見の対立を織り込み済みなのであって、社会的通念に基づく相当因果関係判断において、「放射線と健康影響に関する科学的知見」を独立して論じることの意義や必要性は低い（原告ら準備書面（16）・22頁）。

ただし、被告らが主張する科学的知見の挙げ方はあまりにも偏頗的ないし不正確である（原告ら準備書面（16）・23頁以下）ので、この点につき本書面で若干指摘する。

また、被告国は、「LNT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得られそうもないことを強調しておく」と主張したが（被告国第11準備書面・5頁）、実際には、LNTモデルは生物学／疫学的知見によって実証されている。

それゆえ、本項では、放射線による健康被害・影響のメカニズムについて簡単に整理した後（詳細は原告ら準備書面（1）ですでに述べた）、低線量被ばくにおいても健康への影響が否定できず、放射線による影響・危険性の考え方についてはLNTモデルが採用されていることについて述べる。また、WG報告書の作成以降も、LNTモデルを裏付ける知見が集積されていることについても、崎山氏の作成した意見書および同人の尋問結果などを踏まえて論じる。

## 2 放射線による健康被害・影響を論じるうえでの前提知識

### (1) はじめに

まず、放射線による健康被害・影響を論じるうえでの前提知識を簡単に整理する。なお、この点は、原告ら準備書面（1）および（30）においても詳しく述べているところである。

### (2) 放射線，放射能，放射性物質，被ばく

物質は原子からできており、原子は原子核と負の電荷を帯びた電子によって構成されている。原子核は、正の電荷を帯びた陽子と中性の粒子である中

性が結合したものである。原子の中心には原子核があり、その周囲を電子が飛び回っている。通常の原子は、陽子と電子の数が同じで電氣的に中性であるが、電子の数が多ければ負、少なければ正に荷電することとなる（甲D共1の1，甲D共2・5頁）。

陽子と中性子の数のバランスが悪い不安定な原子核の種類(核種)は、過剰なエネルギーを放出して、安定した別の核種に変化する。このとき放出されるのが、放射線である。つまり、「放射線」とは、運動エネルギーをもって空間を飛び回っている小さな粒（素粒子）のことである（甲D共1の1，甲D共2・6頁）。

また、「放射能」とは、不安定な原子核が放射線を出しながら別の原子核に変わっていく性質のことであり、放射能をもつ物質を「放射性物質」といい、放射線を浴びることを「被曝」（被ばく）という（甲D共1の1，甲D共2・4頁）。

### (3) 電離放射線の人体への影響

すべての生物は細胞から構成されている。人体の場合、もともと1個の細胞（受精卵）が次々と細胞分裂を繰り返した結果、組織・器官が形成され、約60兆個もの細胞から成り立っている。それぞれの細胞の中には自分と同じ細胞をコピーするための情報が含まれており、その設計図がDNA（デオキシリボ核酸）で、それぞれの細胞にDNAが収められている。細胞はエネルギーや有用な化合物を生産したり、分裂して別の細胞をつくったりすることにより生命維持を行っており、このような細胞の役割はすべてDNAに記録されている。

### (4) 細胞への影響

放射線による影響は、細胞の構成分子に直接フリーラジカル（不対電子を持つこと）が生じることもあれば、放射線がまず細胞の70%を占める

水分子に作用してフリーラジカルを生じさせ、そのフリーラジカルが間接

的に細胞構成分子を攻撃する場合もある（甲D共1の2）。フリーラジカルと周囲の分子との間の反応は極めて短時間に起こり、その結果化学結合が切断されたり、分子の「酸化」（酸素分子が付加される）が生じたりする。

細胞における主たる影響は、DNAの切断である。DNAは相補的な2本の鎖から成っているので、1本鎖だけの切断と2本鎖の切断の両方が起こる。この点、生物学的に重要なのは2本鎖切断である。大半の1本鎖切断は、2本の鎖が写真のポジとネガの関係になっており、傷の付いていない方の鎖を手本にして傷の付いた鎖を修復できるため、元通りになるのであるが、2本鎖切断の場合にはそうした手本がないので、修復は難しく誤りを伴う確率が高くなるのである（甲D共4・79頁以下、甲D共181・崎山主尋問調書7頁～8頁・11頁など）。

こうした修復の誤りによって細胞に突然変異、染色体異常、細胞死が生じると考えられている（甲D共1の1、甲D共181・7頁～8頁）。

### 3 放射線被ばくによる健康被害・影響のメカニズム 特に低線量被ばくの健康影響について

#### (1) はじめに

本項では、放射線被ばくによる健康被害・影響の種類やメカニズム、特に低線量被ばくの健康影響について整理する。なお、この点は、原告ら準備書面（1）および（30）においても詳しく述べているところである。

#### (2) 被ばくによる健康被害 — 確定的影響と確率的影響 —

放射線による健康被害には、確定的影響と確率的影響がある。

確定的影響とは、ある限界線量（しきい値）を超えると初めて影響が現れる場合のものである（甲D共2・65頁）。確定的影響では、放射線の被ばく線量が大きければ大きいほど臨床症状が重くなる。後述する急性障害、白血球減少、白内障等の身体的影響が確定的影響としてあげられる。同程度の被ばく線量であれば、誰にでも同じ症状があらわれる（甲D共2・65頁）。

これに対して、確率的影響とは、影響が現れるのにしきい値がない場合のものである。言い換えれば、被ばく線量がどんなに低くても、それに応じた確率で影響が生じるというもので、白血病を含む発がんリスクや遺伝的影響のことを指す（甲D共2・65～66頁）。

### (3) 急性障害と晩発障害

また、放射線障害には、急性障害と晩発障害がある。

急性障害とは、被ばく後数週間以内に現れる影響で、食欲不振・悪心・嘔吐・倦怠感等の初期症状にはじまり、骨髄障害、脊髄障害、消化管障害が発生し、貧血・紅斑や脱毛・潰瘍・壊死・腹痛・嘔吐・下痢という症状が現れ、数Gy以上の被ばくでは、中枢神経系の障害が発生し短時間で死亡する（甲D共2・66～67頁）。

これに対して、晩発障害は、被ばく後、数か月から数十年で現れる影響であり、白血病やがん等の悪性腫瘍、白内障、老化の促進等が挙げられる（甲D共2・68頁）。

この点、大阪地方裁判所における原爆症認定義務付請求事件（平成21年（行ウ）第224号）においては、被告国も、チェルノブイリ原発事故後十年後辺りから甲状腺がんの有意な増加がみられることを認めていた（甲D共5・66頁）。

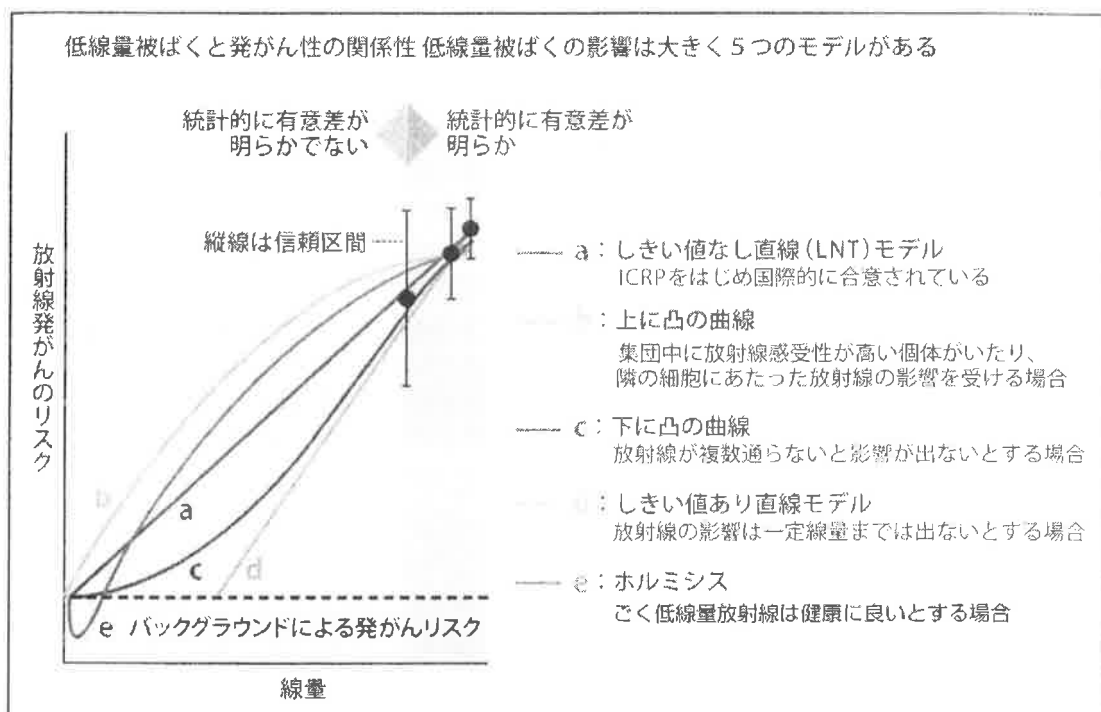
なお、妊娠時に被ばくした場合には、胎児に影響し、流産、小頭症の発生、発育の遅れ、精神遅滞発生等をもたらすこともある（甲D共2・68頁）。

### (4) 低線量被ばくとLNTモデル

1シーベルト以上の高線量の被ばくでは、確定的影響としての急性障害が生じる。また、100ミリシーベルトから1シーベルトでは、晩発障害の発生する確率（過剰相対リスク）が、被ばく線量に比例して直線的に増加することが明らかになっている（確率的影響）。

これに対して、100ミリシーベルト以下のいわゆる低線量被ばくについ

ては、確率的影響として、同様の直線的比例関係が成り立つという「しきい値なし直線モデル」すなわちLNT (Linear Non-Threshold) モデルのほか、ヒトの自然治癒力による「修復効果」や「ホルミシス効果」によって影響は小さくなるという「下に凸」説、逆に、むしろ低線量被ばくの方が影響が大きいとする「上に凸」説が存する（甲A3・403頁、甲D共15・14～15頁）。



更に、低線量放射線による継続的被ばくが、高線量放射線の短時間被ばくよりも深刻な障害を引き起こす可能性を指摘する見解もある。平成16年3月、当時の原子力安全委員会放射線障害防止基本専門部会に設けられた低線量放射線影響分科会がとりまとめた「低線量放射線リスクの科学的基盤—現状と課題—」においても、同じ被ばく量であれば長期にわたって被ばくした場合の方がリスクも上昇するという逆線量率効果、被ばくした細胞から隣接する細胞に被ばくの情報が伝わるバイスタンダー効果、放射線被ばくを受けた細胞集団に長期間にわたる様々な遺伝的変化が非照射時の数倍から数十倍の高い頻度で生ずる状態が続くゲノム不安定性等の可能性が指摘されている

(甲D共6・18～20頁，甲D共15・17頁)。

しかし，現在，ICRPを初めとする国際的な知見は，いずれもLNTモデルを採用しており（甲D共181・10頁・12頁，丙D共33の2酒井反対尋問調書6頁ほか），平成24年7月5日に公表された「東京電力福島原子力発電所事故調査委員会」（いわゆる国会事故調）の報告書でも，このモデル（考え方）が前提とされている（甲A3・402頁）。

また，ICRPがLNTモデルを採用していることや，ICRPが低線量被ばくの危険性を低く見積もる（下に凸の考えの）ホルミシスモデルを放射線防護に取り入れていないこと，ICRP2007年勧告附属書Aにおいてもホルミシスという用語が一切使用されていないことは，酒井証人自身も認めている（丙D共33の2・8頁）。また，酒井証人が所属していた電力中央研究所においても，「これまでに得られた知見からは，ホルミシス効果を低線量放射線の影響として一般化し，放射線リスクの評価に取り入れることは難しいと考えています」と明記しているところである（甲D共209，丙D共33の2・9頁）。

#### (5) LNTモデルの科学的根拠

放射線は，僅か1本が細胞を貫いても細胞内の分子に傷をつけることができ，また，放射線がDNAに与える影響は複雑であって修復する際に間違いを起こしやすく，その間違った修復によってがんを引き起こす可能性がある。このように放射線のリスクにしきい値がないことは理論的にも実験的にも裏付けられた科学的事実である。

また，線量とリスクが直線的比例関係にあることは，DNAの複雑損傷が線量に正比例して増加することからも実験的に裏付けられている。この点については，ICRP2007年勧告も，遺伝子及び染色体の突然変異に対する線量反応関係（甲D共11・A89項）で「放射線による遺伝子及び染色体の突然変異の誘発が，がんの過程に直接重要である」ことを述べ，「最も



有益なデータは、わずかではあるが、数十mGyの線量まで直線性を示唆しており、数mGyまでの低い線量域でこの単純な比例関係から外れることを示唆するよい理由はない」と記載しているところである。

また、ICRP 2007年勧告は、細胞内DNA損傷反応（甲D共11・A90項）でもDNA損傷と発がんの関係を論じており、「現行のデータは、放射線の作用に特徴的な化学的に複雑なDNA二本鎖損傷の、本質的にエラーを起こしやすい修復過程が支配的であることを示している。数十mGyに至る低い線量でのエラーを起こしやすいDNA損傷修復は、遺伝子/染色体突然変異に関わる細胞の線量反応関係がほぼ直線になることと合致し、線量とこの突然変異に関連するがんのリスクとの間の単純な比例関係が存在することを暗示している。数十mGy以下の線量におけるDNA修復の忠実さが生化学的に変化する可能性は排除できないが、そのような変化を予測する具体的理由はない。」と述べている。

(6) 放射線被ばくによる健康影響については、若年者においてリスク推定値が高いと考えられること

以上述べてきたとおり、低線量被ばくにおいても、安全だという「しきい値」はなく、直線的（比例的）に危険性の上昇することが科学的に裏付けられている。

加えて、被ばくによる影響が、年齢や性別等によって非常に大きな幅があり、若年者にはリスク推定値の高いことが指摘されている。UNSCEAR 2010年報告は、「リスク推定値は年齢によって異なり、若い集団は通常感受性がより高く、子宮内放射線被ばくの研究では、胎児は特に感受性が高いことが示されており、10mGy及びそれ以上の線量においてリスク上昇が検出されている。」と結論づけている（丙D共1・25項）。

4 WGもLNTモデルを認めていること

低線量被ばくに関する科学的知見については、低線量被ばくの管理に関する

ワーキンググループにおいて議論がなされているが、その場においても、国際的に採用されているLNTモデルが前提とされていた。

なお、以下では、組織としての「低線量被ばくの管理に関するワーキンググループ」と、会議としての「ワーキンググループ」とを区別して、組織としての「低線量被ばくの管理に関するワーキンググループ」を「WG」とアルファベットで略記し、会議を指す場合には「ワーキンググループ」「第〇回ワーキンググループ」とカタカナ表記することとする。

WG報告書については、既に原告ら準備書面（2）で指摘し、下記「第5 WG報告書における問題点」でも述べるとおり、批判されるべき点を多く含んでおり、特に報告書の最後のまとめ方は極めて恣意的である。即ち、それまでの議論過程のうち、低線量被ばくの危険性を重視する側の意見を排除している点は極めて問題であるが、そのような恣意的な内容の報告書においてさえも、LNTモデルについては採用する旨を明言している。

WG報告書は、「放射線のリスクとは、その有害性が発現する可能性を表す尺度である。"安全"の対義語や単なる"危険"を意味するものではない。」として、「リスク」という用語と、「安全」ないし「危険」という用語とを明確に区別している（甲D共35・8頁）。

そのうえで、WG報告書は、

「放射線防護や放射線管理の立場からは、低線量被ばくであっても、被ばく線量に対して直線的にリスクが増加するという考え方を採用する。」として、LNTモデルを明示的に採用している。

また、WG報告書のまとめにおいて、

「放射線防護の観点からは、100ミリシーベルト以下の低線量被ばくであっても、被ばく線量に対して直接的にリスクが増加するという安全サイドに立った考え方にに基づき、被ばくによるリスクを低減するための措置を採用すべきである。」

として、LNTモデルを積極的に採用している（甲D共35・19頁）。

もちろん、ここでWG報告書が、「安全サイドに立った考え方に基づき」との留保を付けていること自体は問題であるが、他方、第7回ワーキンググループにおいて、WG構成員である佐々木康人氏は、以下のとおり、「安全サイドに立った考え方」にとどまらず、むしろ、100ミリシーベルト以下の被ばくリスクについて、LNTモデルが科学的な視点からみても合理的であるとICRPも述べている、と説明しているところである（甲D共46の1・第7回議事録・37頁）

「そこは気をつけないといけないのは、100mSvのことはわかっていないという言い方そのものが非常に問題だと思うのですが、100mSv以下を直線で考えるということにいろいろ異論はあるけれども、しかし、直線的に考えるということは、現在の様々な今までの科学的知見から判断しても、もっともであると。そんなに間違ったことではないということは、ICRPがパブリケーション99で詳しく述べているわけです。ですから、そのところのリスクは、今までの科学的ないろいろな議論からの推定であっても、そんなに間違っていることはない・・・」

また、第4回ワーキンググループにおいて、甲斐倫明氏は、次のとおり、低線量被ばくのリスクについて、1ミリシーベルト以下の被ばくでもリスクがあり、1ミリシーベルトをしきい値のように扱うことも国際的に考えられないと説明している（甲D共43の1・第4回議事録・31頁）。

「今日お伝えしたように、健康上のリスク上の判断というのは、リスクがどの線量であっても、2ミリであっても、5ミリであっても、1ミリ、0.5ミリであっても、それに応じた非常に低いリスクであってもリスクがあるという考え方にたっていますから、他のリスクを考えながらリスクを下げるということ。1ミリを閾値のように扱うことは、国際的には考えられないだろうと思います。」

## 5 WG報告書公表以後も集積されている、LNTモデルを裏付ける科学的知見

### (1) はじめに

ICRP 2007年勧告以降はもちろん、WG報告書作成以降も疫学的知見はさらに積み重なっており、100ミリシーベルト以下の低線量被ばくによっても発がんリスク等が増加することが多くの研究で観察されている（原告ら準備書面（30）・8ページ以下）。

低線量被ばくの危険性を示す論文が集積されていることは、LNTモデルを支持する知見が現在もなお集積され続けているということであり、極めて重要である。

以下、まず、統計学的有意差の意義について述べたうえで、近時の科学的知見について、崎山意見書及び崎山氏に対する尋問結果を踏まえて述べる。

### (2) 統計学的有意差の問題

#### ア 信頼区間

疫学研究では、通常、研究目的として想定する母集団全体を調査することはできない。そのため、母集団に属する標本集団を選び出し、標本集団での調査により得られた指標から、母集団における真の値を推定する必要がある。

しかし、この標本を抽出するというに伴い、偶然の誤差によるばらつきが生じる。

標本集団における調査結果により示される単一の疫学的指標を点推定値と定義した上、この点推定値の精度を示すために、点推定値周辺の値をとる「信頼区間 (confidence interval)」という概念が用いられる。

即ち、信頼区間が必要な理由は、偶然誤差によるばらつきを単一値である点推定値では表現できないためである。先に述べたように、一般に、大規模研究の場合には偶然誤差が含まれる可能性は低くなり、精度が高まる。これ

に対し、小規模研究では推定値の精度が低い。例えば、「10人のうち1人」と「1000人のうち100人」では割合は同じであるものの、後者の精度が高いことは明らかである。このような、推定値に含まれる偶然誤差の量を示すのに、信頼区間が用いられる。

信頼区間は、任意に設定された信頼基準によって規定され、95%や90%に設定されるのが一般的である。

なお、通常用いられる95%信頼区間とは、この信頼基準を95%に設定した場合であり、データの収集と分析を反復したとき、そこにバイアスがないなら、真の値が95%の確率で含まれるような値の範囲をいう。

#### イ 統計学的有意差検定

信頼区間の計算は、統計学的仮説検定に用いられる統計学的指標であるp値(P value)を求めるのと同じ式を用いてなされる。p値とは帰無仮説、すなわちその原因(曝露)と結果(症状)の間には何らの相関関係も無いという仮説が正しいという条件の下で、ある調査により得られた値以上に極端な値が観測される確率を示す指標である。

p値による検定では、有意水準を5%や1%に設定し、帰無仮説が正しいのにも拘わらず、帰無仮説を棄却してしまう確率が、この有意水準より低い場合に帰無仮説を棄却してもよいと考える。これを $p < 0.05$ や $p < 0.01$ と表示して、当該観察結果が、有意差検定をクリアしていることが示される。95%信頼区間に置き換えると、帰無値(相対危険度やオッズ比であれば1)が、この95%信頼区間を外れていれば有意差があり、区間内に入っている場合には、有意差がないとするのが統計学的有意差検定である。

例えば、相対危険度「1.8 (95%CI : 0.5~3.3)」等と表示される。この場合、点推定値である1.8は相関関係があることを示す値であるが、95%信頼区間中に帰無値である1が含まれているため、帰無仮説は棄却できず、有意差はないとされる。

しかし、この統計学的有意差検定には言葉から感じるほどの意味はなく、不幸にも、帰無仮説（曝露と疾患との間にはなんら関係がないとする仮説）の真偽を決めると「よく誤用されている」ものであることが指摘されている（甲D共214・214頁）。

すなわち、「有意差がない」ということから、直ちに「リスクがない」などと断言することはできない（丙D共34の2柴田反対尋問調書38～40頁）のであって、崎山証人も、自ら作成したスライド（以下「スライド」という。甲D共182・26頁に示した下図において、この点を分かり易く説明している。

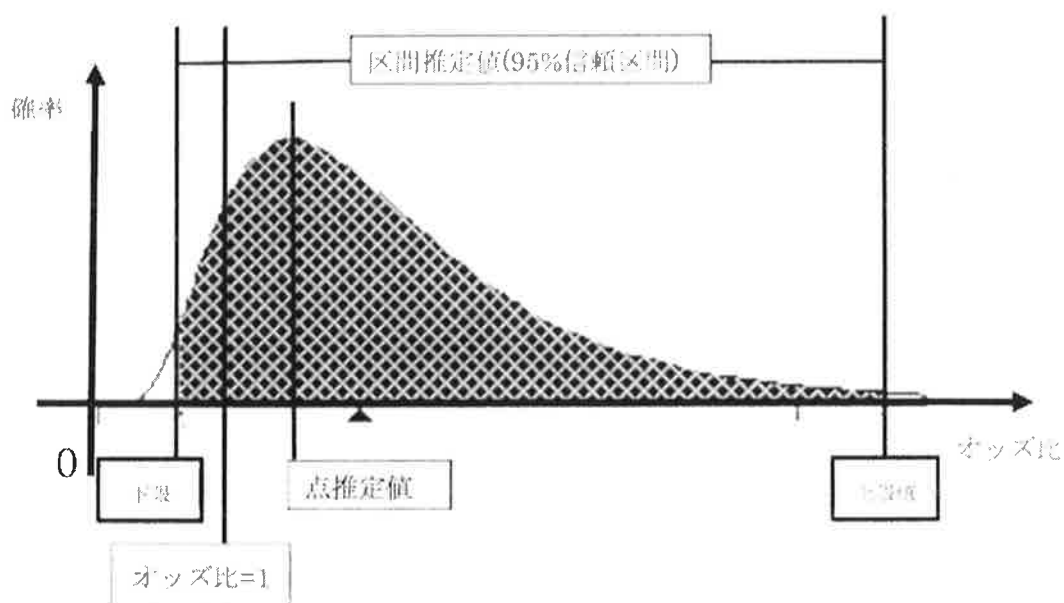


図 1-3：オッズ比に関する確率分布（確率密度関数）と 95%信頼区間およびオッズ比 = 1

たとえば、このスライド26頁の図にあるように、オッズ比に関する確率分布をみると、区間推定値の下限がオッズ比1よりも僅かに下にあれば（グラフでは左側）、統計学的有意差検定によれば有意差はないとされる。

しかし、オッズ比=1と信頼区間下限との間に含まれるデータは全体からみれば少なく、大部分のデータがオッズ比=1よりも大きいことが分かる。したがって、疫学研究の結果として得られた、このような定量的な情報から

は、解釈によって、何が読み取れるかを検討する必要があるものであり、有意差検定のみによって、直ちに「リスクがない」などと評価できるものでないことは明白である（甲D共181・21頁）。

### (3) 崎山意見書及び崎山証言から認められる近時の科学的知見

#### ア 崎山証人について

崎山証人は、医学者であり、1975年から放射線医学総合研究所で放射線による試験管内の発がん研究を行ったほか、がんの転移機構についても研究を行ってきた。

崎山証人自身は、疫学者でも放射線防護医学を専門に研究したわけでもないが、高木学校という市民科学者を養成するNGO（先端的な研究を市民に分かりやすくすることを目標としている）において、放射線被害、放射線による健康影響を市民に分かりやすく説明する活動を続けている。

更に本件事故後、いわゆる国会事故調査委員会にも委員として招集され、報告書の作成にも関与をした。

以下、崎山証人作成にかかる2016（平成28）年5月9日付け意見書（甲D共140）を「崎山意見書2」といい、崎山証言や崎山意見書2及びそこに紹介された近時の疫学論文等によって明らかにされてきた低線量被ばくの健康影響について概観する。

#### イ LSS14報（甲D共141の1）

##### （ア）LSSとは

「原爆被爆者の死亡率に関する研究」（以下「LSS」という。）とは、公益財団法人放射線影響研究所（以下「放影研」という。）及びその前身の原爆傷害調査委員会（ABCC。米国が資金提供していた）によって60年以上もの間継続的に実施されている疫学調査であり、世界的に最もよく知られる疫学調査の一つである。放影研は、1950年の国勢調査で広島・長崎に住んでいたことが確認された人の中から選ばれた

約9万4000人の被爆者と、約2万7000人の非被爆者から成る約12万人の対象者を、1950年から追跡調査している。

LSSコホートから得られたデータは、死亡率に関する調査以外にも同じ集団を対象にしたがん罹患率の研究等にも用いられ、これらの結果は、報告書として定期的にまとめられて学術雑誌に報告されている。

崎山意見書2で取り上げられているのは、「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の概要」と題する論文である（LSS14報。甲D共141の1）。

#### (イ) LSS14報の概要

a LSS13報までは、低線量領域における被ばくの影響は确实とまでは表現していなかった。

すなわち、2003（平成15）年に公表された前報である第13報における、しきい値に相当する記述は、「固形がんの過剰相対リスクは、0-150mSvの線量範囲においても線量に関して線形であるようだ。」であった。

これに対し、2012（平成24）年に公表されたLSS14報（甲D共141の1）では、追跡期間が前報であるLSS13報から6年延長したことにより、放射線被ばく後の長期間の死亡状況に関する実質的に多くの情報が得られた。

同論文の要約（アブストラクト）によると、「定型的な線量閾値解析（線量反応に関する近似直線モデル）では閾値は示されず、ゼロ線量が最良の閾値推定値であった。」と結論づけられた。本文の「結論」では、「線形モデルが全線量範囲において最も良い適合度を示した」ことが述べられている（甲D共141の1・11頁）。

また、全体としてデータをみた場合、「線量閾値の最大尤度推定値は0.0Gyで（すなわち閾値はない）」と結論付けている（甲D共



141の1・13頁)。

これは、LNTモデルに合致する結果である。

b 崎山証言でも、LSS14報について、次のとおり説明されている。

LSS14報47頁では、「線形モデルが全線量範囲において最も良い適合度を示した」とあるが、このモデルというのは、線量とがん死率の関係について示したものである。それが線形モデルであるというのは、直線にリスクが増加することを意味している(甲D共181・29頁)。LSS14報の前の報告であるLSS13報は、ゼロから150ミリシーベルトまでは線形を示すようだという断定を避ける結論記載であったが、データが増加したことによって、上記のように断定されるに至ったと指摘しており(甲D共181・30頁)、この点は極めて重要である。

c LSS14報においても、0.2Gy以下では統計的有意差があるとまではされていない。しかし、統計的有意差がなくとも、統計学的推定の手法等を用いることにより、因果関係を認めることは可能である。

LSS14報についてみれば、48頁の図4には、「黒丸は線量区分ごとのERRと95%CIを示す。」と記載されている。

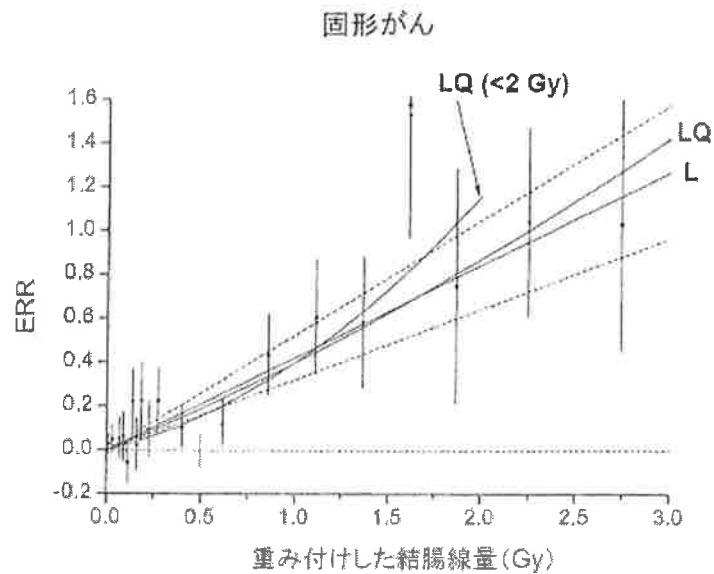


図 4. 全固形がんについての過剰相対リスク (ERR) と放射線量との関係。黒丸は線量区分ごとの ERR と 95% CI を示す。全線量範囲についての線形 (L) モデルと 95% CI (点線) および線形二次 (LQ) モデル、ならびに < 2 Gy のみの線量範囲についての LQ モデルに基づく傾向推定線も示した。

この図 4 からは、有意差がないとされている 0.2 グレイ以下でもがん死率は直線にフィットをしている。また、点推定値はいずれもゼロより上にある (リスクがある)。全体としてみれば、有意差がないとされる 0.2 グレイ以下においても因果関係は「(あると) 考えられる」のである (甲 D 共 181・31 頁。「」内の (あると) の部分は原告ら代理人の加筆)。

d さらに LSS 14 報 52 頁には、「12 の調査で得られた線量あたりの ERR と LSS で得られた線量あたりの ERR の比に基づく DDREF (線量・線量率効果係数 高線量, 高線量率での効果が低線量・低線

量率ではどの程度まで低減されるかを示す係数) 期待値は1に近いと思われ」との記載がある。

これは、低線量率で被ばくしても、線量さえ同じならば、たとえば一度に被ばくするような高線量率の場合と同じだけのリスクがあることを示唆している(甲D共181・31頁)。

#### ウ テチャ川流域住民におけるがん死(1956-2002年)(甲D共142の1)

1950年代、テチャ川流域の辺地に済む何万人もの人々が、テチャ川から放射性物質が放出されたことによる電離放射線の体内被ばくと体外被ばくを長期間受けた。

被ばく住民2万9873人の死亡原因を解析した結果から、長期間にわたる低線量率被ばくに長期の発がん作用があることのエビデンスが示された。すなわち、「結果」欄の「2. 放射線リスクの推定」によれば、「表4に示したように、高い有意性( $P < 0.001$ )の線量-応答関係があり、線形ERR推定値は0.92 per gray (95% CI 0.2; 1.7)であった。」とされる。表4とは、固形がんのリスク推定を線形モデルと線形二次モデルで比較した結果を示すものであり、線形モデルが有意とされている。

そして、「考察」欄の最終段落では、「われわれの今回の解析は、固形がんと CLL 以外の白血病の両方について、有意な線量応答関係があることを明確に実証しており、長期間の被曝に伴う放射線リスクについての重要な情報を付け加えている。」との結論が示されている。

線量応答関係について、図1と図2において、固形がんと CLL (慢性リンパ性白血病) 以外の白血病の両方について低線量域まで直線的にリスクがあると考えられることが図示されており、このことはLNTモデルに整合する。

この点、崎山証言でも次のとおり説明されている。すなわち、テチャ川

論文76頁掲載の図1には、「固形がんの線量応答関係」の記載があり、この図1のグラフから線量が増えるとERRが直線的に増加し、そのしきい値は見つからないことが分かる。また、テチャ川論文79頁の表4には、「線形」のP値が0.001より小さいことが記されており、実際の調査データに線形モデルが非常に良く適合することが示されている。反対に「線形二次」モデルのP値は0.5以上であり、実際の調査結果に合致しないことが示されている（P値が0.05より小さい場合、一般に統計的に有意と判断される。）。つまり、テチャ川論文は、線形モデルに高い有意性が認められていることを示している（甲D共181・32頁）。

また、テチャ川論文59頁の「緒言」には、ERRが0.92であることが示されており、これは、LSS14報のERRに比較すると倍以上のリスクであるとも述べられている（甲D共181・33頁）。

#### エ 電離放射線職業被ばくによるがん死リスクー仏、英、米国における後ろ向きコホート研究ー（甲D共144の1）

この研究は、仏、英、米国の核施設労働者30万8297人を平均26年間追跡調査したものである。この規模の調査は、その結果に信頼性が高いと言える（甲D共181・33頁）。

この調査において、平均累積結腸線量は20.9ミリシーベルトで、中央値は4.1ミリシーベルトであった。全がん死、白血病を除く全がん死の過剰相対率はそれぞれ0.51/Gy、0.48/Gyであった。0から100mGyの低線量区間における線量とがん死との相関関係は、幾分正確性は劣るものの、全線量域と同様であった。

そして、この論文の冒頭「アブストラクト」において、「研究上の問い」は、「低線量の電離放射線に長期間被曝することで、固形がんのリスク上昇を伴うのか？」であるとされ、研究結果を踏まえ、低線量でもリスクが存在することを繰り返し指摘しているのである。

すなわち、「アブストラクト」の「研究の知見と問題点」欄で「放射線量が増加するにつれて、がんの罹患率が線形に増加することを、結果は示していた。（中略）0-100 mGy の線量範囲での推定された相関関係は、全線量範囲で得られたものと相関の強さが同程度であったが、精度が低かった。」としており、0から100 mGy の低線量でも相関関係は線形に増加すると報告されている。

また、「本研究が新たに加えた知見」として、「本研究から、電離放射線への長期間の低線量被ばくと固形がんによる死亡との間の相関関係を直接推定したものが得られた。」と冒頭において述べられている。

さらに「本研究が新たに加えた知見」欄には、「フランス、英国、米国の原子力産業で通常遭遇するような低線量率での放射線被曝を受けた労働者での研究で、放射線被曝量が増すにつれて、がんの相対罹患率が線形に上昇していることを本研究の結果は示唆している。」とも記載されている。

そして、「考察」欄には、「主な知見」として、「本研究から、フランス、英国、米国の原子力産業で通常遭遇する低線量率の電離放射線への被曝量が高まるにつれて、がんによる死亡の過剰相対リスクが線形に増加するエビデンスが示された。（中略）データを0-100 mGy の線量範囲に限定して解析すると、精度は低くなるとしても、放射線量と白血病を除く全てのがんの間に正の相関関係があることを示す支持的エビデンスをもたらしている。」との結論が示されているのである。

いずれもLNTモデルが単なる仮説でなく、実際に低線量域においてもリスクがあることが観察されていることを、この論文は示している。

加えて、この論文ではDDREFについても重要な知見を加えている。

すなわち、「本研究が新たに加えた知見」欄には、「高線量率被曝のほうが低線量率被曝よりも相当に危険であるという考えとは対照的に、

放射線従事者での単位放射線量あたりのがんのリスクは、日本の原爆被爆者の研究から得られた推定値と同程度であった。」との報告が記載されている。これは、一般に低線量率での被ばくである原発労働者においても高線量率の被ばくと同様のリスクを負っていることを示している。時間をかけてゆっくり被ばくしても（低線量率被ばくでも）、広島・長崎原爆被ばく者の被ばくのように全量を一度に被ばくする高線量率被ばくでも、線量が同じならばリスクは変わらないということである。

なお、3カ国調査には喫煙データがとられていないという批判があるが、喫煙で一番影響のある肺がんを除いて調査をされている。つまり、肺がんを除いたデータが今までと同じ結果であれば、喫煙の影響は否定できるという考え方で研究されているのである。そして、実際に肺がん以外の固形がんについて検討された結果、線形モデルに合致するという結果が得られたのである（甲D共181・34頁）。

#### オ イギリス高線量地域における小児白血病の増加（甲D共146の1）

自然放射線被ばくの場合、低線量率で長期間継続的に被ばくを受けることになり、この調査では、自然放射線被ばくによってがんになるのかどうかを、放射線に感受性の高い小児について調べている。

小児がんの症例2万7447人と対照者3万6793人について自然放射線の被ばく線量と発がん率の相関関係を調べたところ、小児白血病が統計的に有意に増加するのは4.1 mGy以上であり、過剰相対リスクは0.12/mGyと計算されている。すなわち1 mGyの被ばくで12%白血病が増加することを意味する。著者は自然放射線のような低線量率被ばくでも高線量率リスクモデルと同様な発がんがあると述べている。

すなわち、低線量の健康リスクを統計的有意差をもって明らかにした点で非常に重要な研究であると言える。

なお、ここでいう4.1 mGyとは、累積線量のことである（甲D共1

81・35頁)。

他方、現在、被告国は、年間20ミリシーベルトを下回った地域には住民の帰還を進めている。しかし、この調査においては、わずか累積4.1ミリシーベルトで白血病の過剰リスクが存在することが確認されているのである。

#### カ スイス国勢調査に基づく自然放射線と小児がんの関連 (甲D共147の1)

高線量地域での調査は、スイスでも実施されている。

この調査において対象者数は200万人にも及ぶ。これは、この調査が行われるまでは考えられない規模のデータである。この調査では、200n (nは単位ナノを表す) Sv/時、すなわち年1.75ミリシーベルト以上で有意にリスクが増加することが示されており、イギリスの調査と同じく20ミリシーベルトよりもはるかに低いところでリスクの増加が認められることを意味している (甲D共181・35頁)。

調査対象とした16歳未満の子供は209万3660人で、平均追跡期間は7.7年、発症したがん症例は1782例である。得られた結果は、全がんにおいてハザード比は外部被ばく蓄積線量について1.04/mSvであり、白血病及び中枢神経系腫瘍ではそれぞれ1.046/mSv、1.06/mSvになっている。1ミリシーベルトという低線量でも有意にがんが増加することを示す疫学調査として重要である。

このような低線量・低線量率であっても、線量とリスクは直線関係を示していた。

#### キ イギリスにおける小児CT検査による白血病と脳腫瘍の増加 (甲D共149の1)

イギリスでCT検査を受けた22歳未満の小児及び若年成人17万8604人の内74人が白血病、17万6587人の内135人が脳腫瘍と診

断された。

白血病罹患率についての過剰相対リスクは $0.036/mGy$  ( $1mGy$ 被ばくすると白血病罹患率が $1.036$ 倍)であり、脳腫瘍罹患率については、過剰相対リスクは $0.023/mGy$  ( $1mGy$ の被ばくで脳腫瘍の罹患率が $1.023$ 倍)であった。

被ばく線量と白血病、脳腫瘍発生の関係は直線関係を示していた。

「考察」欄の冒頭では、「2-3回の頭部CTスキャンを行ったことによる累積電離放射線量(つまり $\sim 60mGy$ )で、脳腫瘍のリスクはほぼ3倍になり、5-10回の頭部CTスキャンを行ったことによる累積電離放射線量( $\sim 50mGy$ )で白血病のリスクが3倍になる場合がある」と指摘されており、数十ミリシーベルトレベルの被ばくでも健康リスクが生じることが明らかになった。

#### ク オーストラリアにおけるCT検査と小児、青年の発がんリスク (甲D共150の1)

オーストラリアでは、CT検査を受けた68万0211人について平均9.5年間、検査を受けなかった1025万9469人については17.3年間追跡調査を行い、発がん率を調べている。

これは非常に大規模な研究であり、「考察」欄の冒頭にも、「われわれの研究は、診断医療放射線被曝に関して、現在までに実施された最大規模の被験者を対象とした研究である。また、日本人被爆者の研究で得られた情報よりも、低線量被曝に関してより多くの情報をもたらしている」と記載されている。崎山証人も、公表当時、コホートの大きさに驚いたと述べている(甲D共181・36頁)。

この調査で明らかになったことは、まず、CT検査を1回受けると(約4.5ミリシーベルト被ばく)発がん率は約1.2倍になっており、検査回数が増えるとそれに比例して発がん率も増加するということである。



また、全がん、脳腫瘍及び白血病・骨髄異形成症候群の線量あたりの過剰率比（ERR）は、それぞれ0.035/mGy、0.029/mGy及び0.039/mGyであった。

そして、これらの調査結果について、アブストラクトの「結果」欄では、「総合すると、がんの罹患率は、年齢、性別、出生年で調整すると、被曝群のほうが無被曝群と比較して24%高かった（罹患率比（IRR）1.24（95%信頼区間1.20～1.29）； $P < 0.001$ ）。線量-応答関係があることを認め、CTスキャンが1回増すごとにIRRが0.16（0.13～0.19）上昇した」と結論づけられている。

もちろん、CT検査は医療被ばくであるから、がん診断のためにCTを受けた可能性があり、CTを受けたからがんを発症したのではなく、がんのリスクが元々あったからCTを受けたという逆の因果関係がある可能性に注意しなければならない。したがって、その可能性を排除する為、この論文では、検査を受けて1年以内に発症した人を対象の集団から除いている。これが、同論文143頁の図2にある「1年間の遅延期間に基づく」という記載の意味である（甲D共181・36頁）。

なお、この論文では、この遅延期間を5年、10年と延長したが、その結論には変わりがなかったところである（甲D共181・37頁）。

#### ケ その余の疫学調査

崎山意見書2は、上記疫学調査以外の疫学調査にも言及しており、すべてを含めて一覧化したものが、崎山意見書2における表2及び表3であり、以下に抜粋する。

表2 100mSv以下でがん死率が増加した報告

ケース	調査対象者数、 追跡期間	平均被ばく線量	リスク/線量		出典
			固形がん	白血病	
テチャ川流域住民	29,873人 47年間	40mSv	固形がん ERR:0.92/Gy	ERR:4.2/Gy CLLを除く白血病 ERR:6.5/Gy	Krestina L.Y. 他 2005 (4)
15ヶ国核施設労働者	407,391人 平均12.6年間	19.4mSv (90%が 50mSv未満)	全がん ERR:0.97/Sv	ERR:0.70 CLLを除く白血病 ERR:1.93/Sv	Cardis E 他 2007 (5)
仏、英、米国核施設労働者コホート研究	308,297人 平均26年間	20.9mSv 中央値4.1mSv	全がん ERR:0.51/Gy 全がん(白血病を除く) ERR:0.48/Gy		Richardson DV 他. 2015 (6)
仏、英、米国核施設労働者における白血病、リンホーマによる死亡リスク	308,297人 平均27年間	16mGy (年間被ばく線量は 1.1mGy)		CLLを除く白血病 ERR:2.98/Gy  慢性骨髄性白血病 ERR:10.45/Gy	Leuraud K. 他 2015 (7)
広島・長崎原爆被爆者	88,611人 53年間	79%が100mSv 未満	全がん(白血病を除く) ERR:0.42/Gy		Ozasa K 他 2012 (2)

表3 自然放射線，医療被ばくによるがん死，がん罹患率の上昇

ケース	調査対象者数・追跡期間	疾病	リスク/線量	出典
胎児期の医療被ばく	オックスフォード小児がん調査(OSCC) 15,272症例対照例 他	白血病、 他の固形がん	検査を受けた人は受けなかった人に比較してがんが40%増加(10mSvでもリスク増加)	Doll R 他 1997 (13)
スイス 自然放射線	調査開始時16歳未満 約2,093,660人 平均7.7年	全がん	ハザード比:1.040/mSv	Spicer SD 他 2015 (9)
		白血病	ハザード比:1.046/mSv	
		中枢神経系腫瘍	ハザード比:1.060/mSv	
英国自然放射線	小児がん 27,447人 対照群 36,793人	白血病	ERR:0.12/mGy	Kendall GM 他 2012 (8)
英国 小児CT検査	22才未満 23年間 白血病 74患者/178,604人 脳腫瘍 135患者/176,587人	白血病	ERR:0.036/mGy (50mSvで約3倍)	Pearce MK 他 2012 (14)
		脳腫瘍	ERR:0.023/mGy (60mSvで約3倍)	
オーストラリア小児CT検査	0から19才までの小児、青年 680,211人 9.5年間	全がん	1.2倍/4.5mSv ERR:0.035/mSv	Mathews JD 他 2013 (15)
		脳腫瘍	ERR:0.029/mGy	
		白血病及び 骨髄異形成症候群	ERR:0.039/mGy	

これらの疫学調査は低線量、低線量率の被ばくを扱うものであるが、いずれもLNTモデルが当てはまっており、かつ、過剰相対リスク（ERR）はLSSよりも大きい（甲D共181・24頁）。

#### (4) 崎山証人への反対尋問

上記のとおり、崎山証人がその意見書で主張した内容は、主尋問でも明快に説明がなされた。

これに対して、被告らによって反対尋問がなされたが、いずれも崎山証人の意見書や証言の価値をいささかも損なうものではなかった。

### 第3 被告国の反論根拠たる連名意見書の問題点

#### 1 はじめに

前項で述べた、低線量被ばくの危険性に関する崎山意見書及び崎山証言に対し、被告らから反論・批判がなされており、その批判根拠として、被告国から連名意見書（丙D共21）が提出されている。

しかし、連名意見書は、複数の科学者が集まって真摯に議論した結果をまとめたものとは評価できず、かつ、その内容は、崎山意見書2が引用する論文の些末な部分や崎山氏の表現の仕方を殊更に問題視するものであって、およそ科学的な批判とは言えない。

むしろ、主として連名意見書のチェックを担当していた柴田義貞氏は、疫学の専門家と言えるのかどうかについても疑問があり、少なくとも、放射線被ばくの危険性を重視する論文に対しては評価が厳しく、他方危険性を軽視する論文なら（その論文に今後継続して調査していく必要性が存していても）高く評価するなど、ある一定の立場に立って論じている可能性が高いとさえ言える。連名意見書が、低線量被ばくの危険性を低く「見積もる」ホルミシスモデルについては触れつつ、その危険性を高く「見積もる」バイスタンダー効果やゲノム不安定性については一切触れていないという点からも、

その偏頗性がうかがえる。

重要なのは、崎山意見書2が引用する個々の疫学論文が、科学的に100パーセント正しいと断言できるかどうかという視点から「ケチをつける」ことではない（そもそも、そのような判断がなされるのか、誰がなすのか自体も大いに疑問である。）。低線量被ばくの危険性を述べる論文（もちろん査読を経て公表されるに至った論文）が集積され続けているという事実こそが重要なのである。

しかし、連名意見書は、この重要な事実から目を背けている。

以下、連名意見書の問題点について具体的に論じる。

## 2 連名意見書における個別論文批判に対する反論

### (1) 連名意見書の個別論文に対する批判手法の問題点

連名意見書は、崎山意見書2において「低線量被ばくの危険性を一層明らかにした調査報告である」として紹介した各々の論文に対して、批判を行っている。

しかし、その批判は、「重箱の隅をつつく」ようなものである。些末な部分を過大に問題であるかのように論じて否定するものであり、科学的とは言えない。確かに疫学調査としては更に調査を継続して精度を高める必要があるものも存するが、そうであっても、論文として一定の評価をされているものである。

すなわち、疫学論文としてさらに調査を加える部分があるという事実のみをもって、その論文を引用する崎山意見書自体を批判することはできない。

以下、個別論文について述べる。

### (2) 小笹晃太郎ほか「原爆被爆者の死亡率に関する研究第14報」（「LSS14報」。甲D共141の1）について

連名意見書は、LSS14報の筆頭著者である小笹氏が「崎山氏のよう

な解釈が誤りであると明確に述べている」と述べる。しかし、以下のとおり、小笹氏は、崎山氏の具体的な解釈について述べたことはない。

また、LSS14報に関連して、連名意見書はFurukawa論文に言及するが、同論文にはウで述べるとおり問題がある。

ア 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回における小笹発言

小笹氏が同会議で述べたのは、次の3点である。

①「低線量域におけるリスクがどうなっているのかという解釈ですね、それに対する若干の誤解が時々生じておりますので、それについて説明させていただきます。

ここの要旨は、これは放影研のホームページにも載せておりますものですが、1950年に追跡を開始した寿命調査(LSS)集団を2003年まで追跡してということで概要を書いておりますが、その2行目ですね、後半になりますが、総固形がん死亡の過剰相対リスクは被ばく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が、リスクが有意となる線量域は0.20Gy以上であったと。ここの解釈が非常に時々誤解をされる方がおられるということでございます。」(丙D共8・27ページ。以下、「小笹発言1」という。)

②「全線量域においてこの直線のモデルを適用いたします。そうしますと、そのモデルは当然のことながら有意になってまいりまして、そのモデルの左端はですね、ゼロとゼロ、つまり原点に到達するということになります。

これは、このモデルといいますのは、全線量域においてこのモデルが一旦有意になりますと、それは全線量域においてそのモデルは適用されてしまいますので、そのLという直線の上下に点線ですね、ちょ

っと見にくいですが、点線が書かれておりまして、これがLの直線の95%信頼区域になるわけですが、これはずっと左へ追っていきますと、ゼロのところ収束をしてしまいます。一方で、点とその上下の95%信頼区間は、その低線量域では、非常にこの不確実性がまだ残るわけですね。高いわけです。多くはそのゼロを超えて、あるいは点推定値そのものがゼロより下にあるものもあります。そういう形でこの低線量域のリスク推定値には、大きな不確実性があるわけですがけれども、このモデル自体はそういうものを反映しません。ゼロのところ収束するというモデルなわけです。そこが非常に誤解を招く点なんですね。」

(丙D共8・27ページ。以下、「小笹発言2」という。)

③「その統計学的手法及びその結果の表現が、これはちょっと難しい表現になりますが、「リスクが有意となる最低の線量域がゼロ～0.2 Gyである」という表現をしますので、この表現をそのままゼロ～0.2 Gyで有意なのだというように解釈、誤解される方もおられますが、この今申しました文章の意味は、今説明しました方法を踏まえたといえますか、方法論に基づいたものですので、その意味しているところは、0.2Gy以上でリスクが有意になるということでございます。」(丙D共8・29ページ。以下、「小笹発言3」という。)

イ 小笹発言1ないし3について

小笹発言1ないし3は、低線量域のリスク推定値には不確実性があり(丙D共8・28ページ)、LSS14報の記載から0.20Gy未満の低線量域のリスクについては有意差があるわけではないと指摘しているものと理解される。

しかし、崎山氏は、この点を取り違えているわけではない。

低線量域では、過剰相対リスクの信頼区間の下限がゼロを下回ることも事実であるが、崎山氏は、統計的有意性がないことは認識しつつ、各

線量で全体的には点推定値も95%信頼区間もゼロより上にあることが見て取れることを指摘している（甲D共188・崎山意見書4・9ページ）。

この点、統計的有意差検定の結果だけで因果関係を判断することが誤りであることは、本書面第2，5（2）において詳述したとおりである。

#### ウ Furukawa論文について

連名意見書は、しきい値モデルを示唆するとして、Furukawa論文を指摘する。しかし、同論文は、LSS13報のデータを用いたものである。

先に述べたとおり、疫学研究は新たなデータの蓄積に伴って新たな知見が得られるのであって、わざわざ古いデータを用いた研究に意味はなく、ためにする反論と言うほかない。

#### エ 柴田氏に対する反対尋問の結果

連名意見書では、LSS14報に対する崎山氏の評価が誤りであると述べている（丙D共21・8頁）。具体的には、連名意見書8頁の12行目以降において、「イ 崎山氏の指摘の当否」という表題で始まる部分が存するところ、そこにおいて、崎山氏が、LSS14報の要約欄に「ゼロ線量が最良の閾値推定値であった」との記載があることなどを根拠に「放射線に安全量はない 閾値なし直線モデルが最も調査結果にあっている、ということである」と指摘しているのは明らかな誤りであると強く批判している。

しかし、この批判は、的外れも甚だしい。

この点、柴田氏は、法廷において、崎山氏が「明らかな誤りを犯している」と述べた理由について、概ね以下の通りの証言を行った。

まず、柴田氏は、「原爆被爆者の死亡率に関する研究第14報」（甲D共141の1）の1頁の要約の欄の3行目以降において、「LSSコホー

ト構成者でDS02での線量推定が行われている86,611人のうち58%が1950~2003年の期間に死亡した。追跡期間を6年間延長したことにより、放射線被曝後の長期間の死亡状況に関する実質的に多くの情報が得られ(がん死亡の17%の増加)、特に被爆時年齢10歳未満の群で増加した(58%増加)」と記載されていること(丙D共34の2・13頁~14頁)、更に、そこに続く部分において、「重要な点は、固形がんに関する付加的な放射線リスク……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」と記載されていること(丙D共34の2・14頁)、下から4行目では、「定型的な線量閾値解析……では閾値は示されず、ゼロ線量が最良の閾値であった」と記載されていることを(当然ながら)当然ながら全て認めた(丙D共34の2・14頁)。

続いて、LSS14報の本文11頁7行目に「全線量範囲について線形モデルが最良のモデルとして選ばれた」と記載されていること、同じ頁の下から2行目では、「線量閾値の最大尤度(ゆうど……「もっともらしさ」という意味である)推定値は0.0Gyで(すなわち閾値はない)、デビアンスを最小化して求めた95%CI(信頼区間)の推定上限は0.15Gyであった」と記載されていることも認めている(丙D共34の2・14頁)。

以上の事実を前提として柴田氏が述べる「明らかな誤り」とは何であるか、であるが、それは本文中に書かれている「線量閾値の最尤推定値はゼロだった、しかし、その95%信頼区間を作ると、その上限が0.15Gyであった」という文言を、そっくりそのまま冒頭の要約に記載しなければならない、「ゼロ線量が最良の閾値であった」という文言は正確ではない、というだけのことである。

「最尤」とは、最も「もっともらしい」という意味である。それを「最良の」と言い換えただけで、柴田氏は、「正確に記載しなければならない。



それは明らかな誤りである」と述べているわけである。

しかし、そのようなまとめ方をしたのは、小笹氏であって、崎山氏ではない（この点は柴田氏も認めている。丙D共34の2・17頁）。

しかも、小笹氏の要約の仕方自体も、誤りと評価されるべきものではない。ましてや、崎山氏が、LSS14報の記載を踏まえ、自らの意見書において、「量閾値の最尤推定値はゼロだった」という文言を「ゼロ線量が最良の閾値であった」と述べたとしても、それが科学的に誤っている等とは到底言えない。

要は、殊更「明らかな誤り」などという過剰な表現を用いることで「印象操作」をしているに過ぎないのである。

また、柴田氏は、崎山意見書において、小笹氏らのLSS14報を踏まえ、「放射線に安全量はない」と評価・加筆した部分を批判しているが（丙D共34の2・18頁）、結局同人の述べるところは、「0, 0がベストだということだけで、そういうふうには、何と云うか、安全量がないんだということを言われたから、それはおかしいと。そもそも安全量なんてないわけですよ。最初から。」（丙D共34の2・18頁）というものである。自ら「そもそも安全量はない」と証言しながら、「安全量がない」と述べる崎山氏を批判するものであって、およそ批判足り得ておらず、「安全量がない」と記載したから「明らかな誤り」をした等とは到底評価できないものである。

- (3) K r e s t i n i n a ほか「テチャ川流域住民コホートの放射線被ばくと固形ガン死リスク」（「K r e s t i n i n a 論文」 甲D共142の1）について

ア スラブ系住民とタタール系住民の分布状況は書かれていないこと

連名意見書は、タタール系住民とスラブ系住民の死亡リスクの差に着目し、「仮に」スラブ系住民が上流に、タタール系住民が下流に住んで

いる「ならば」、放射線の影響がなくても、住民自体の差によって、線量の高いところでガン死リスクが高いという結果が出る可能性がある」と指摘する。

しかし、テチャ川論文には、スラブ系住民とタタール系住民のテチャ川の流域における分布状況は何も書かれていない。

すなわち、連名意見書の批判は、論拠のない指摘であり、憶測に基づく推論というほかない。

#### イ 交絡因子についても考慮していること

また、連名意見書は、民族の居住実態、生活習慣、遺伝的要因などの様々な交絡因子を考慮した上でリスク調整をすべきだと指摘する。

しかし、この調査でも「年齢、性別、エスニシティ、出生コホートの影響を考慮した」と記載されており、「性別、エスニシティ、出生コホートに依存することを示すものはない」と結論づけられている。つまり、この研究でも、性や民族等についても交絡因子と位置付けたうえで検討していることは明らかである。

なお、この点についての法廷での柴田氏の供述は、「こういう変数だけについては考えている。……考慮していない変数はあると。」というものに過ぎない。すなわち、交絡因子を一切考慮しない、本質的欠陥を有するものではないことは明白である。

結局、柴田氏の供述や連名意見書の指摘は、「粗捜し」の域を出ないものである。少なくとも、考慮していない変数が他に存在するからと言って、当該調査・論文の価値が著しく低下するというものではない。当該論文も、できる範囲のリスク調整をして論文審査に通っているのであるから、学術的な価値が認められることは明らかである。

#### ウ Davis 論文（甲D共206の1）について

連名意見書は、Krestinina 論文の後に公表された Davis

sらの論文を引用して、50 mGy以下の低線量域ではリスクがないとも指摘する。

この点、Davis論文は、Krestinina論文に比して、コホートの大きさが2/3足らずである。しかも、Davis論文のコホートの中にはテチャ川流域住民とチェリャビンスク市住民の両者が含まれ、21パーセントが調査地域の外に住んでいる。さらに、テチャ川論文が報告しているのは、白血病なども含むがんであり、しかも死亡率だから、そもそも比較の対象とはなり得ないものであり、この点については、法廷で柴田氏も認めているところである。

また、連名意見書は、Davis論文中の図1を引用し、「線量効果カーブは、実測値ベースの曲線が青色波線で示されており、50 mGy以下の低線量域では、むしろリスクがないことを示している」と指摘する（以下「連名意見書指摘」という。）。

しかし、Davis論文には、このような記載はない。

連名意見書における当該記載の根拠は、以下に引用するDavis論文における図1の青の太い破線（ノンパラメトリック平滑）である。

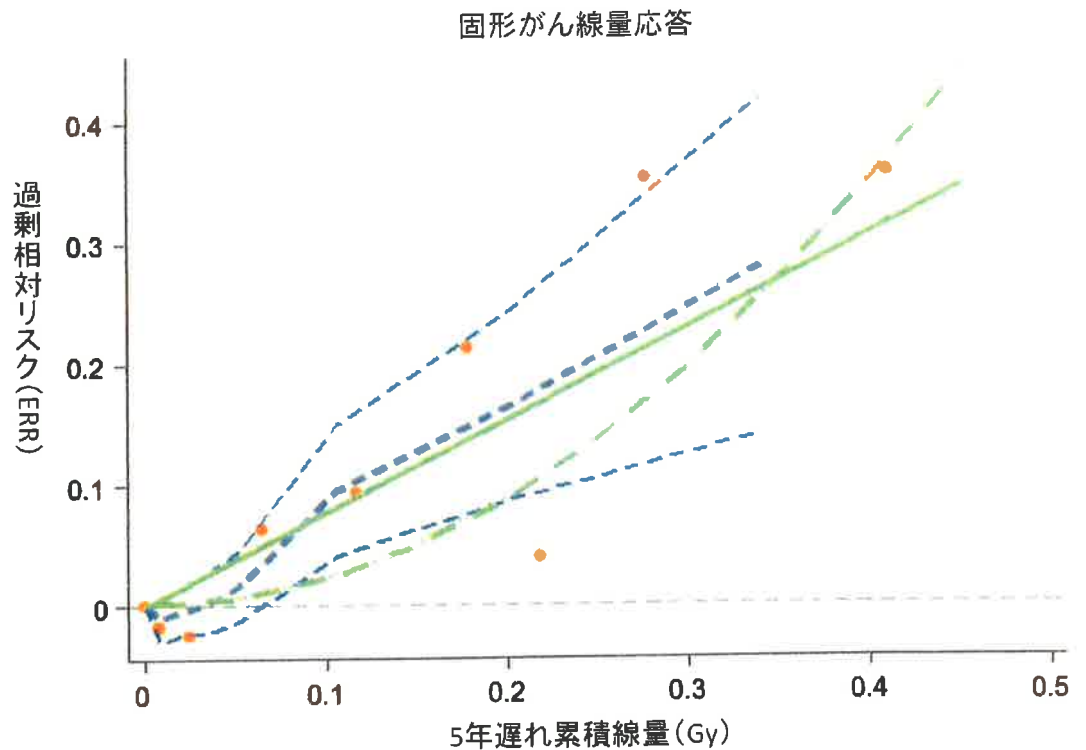


図 1. 固形がん用量応答。示した総べての結果は、ベースライン率で喫煙に対する調整を行ったモデルに基づく。緑線は適合させた線形線量応答曲線（実線）と二次線量応答曲線（二点鎖線）である。オレンジ色の点は線量カテゴリーの ERR 推定値であり、青の太線破線はこの点に適合させたノンパラメトリック平滑。外側の青い破線はノンパラメトリック平滑における近似値（点別）±標準誤差限界を示す。

上記図 1 は、固形がん線量応答に関するものであるが、同図には、線形線量応答曲線、二次線量応答曲線、線量カテゴリーの ERR 推定値、青の太い破線（ノンパラメトリック平滑）、青の太い破線における近似値（点別）±標準誤差限界が示されている。

それぞれの曲線等の意味するところについて詳細な解説は、Davis 論文では省かれているが、図 1 に基づいて複数のモデルを検討した結論については、明確に記載されている。

Davis 論文の「結果」のうち「固形がんに対する放射線の過剰相対リスク」欄（甲 D 共 206 の 1）の 7 ページ以下に記されている内容がそれである。

Davis 論文の結論は、「グループとしての全固形がん統計学的に

有意な線形線量応答が認められた」という点にある。

D a v i s 論文では、二次線量応答曲線も検討しているが、「低線量では応答の形がかなり不確実である」と指摘し、「単純な線形モデル以上に線形二次モデルがうまく適合するようには見えない」と結論づけている（甲D共206の1・8ページ）。

このようにD a v i s 論文は、全固形がんに関する図1について、図には青の太い破線等を記載しており、ノンパラメトリック平滑について、なんらかの検討は加えていると考えられるが、「結果」のうち「固形がんに対する放射線の過剰相対リスク」欄において言及されているのは、線形線量応答と二次線量応答の二つだけである。その上で、「グループとしての全固形がんに統計学的に有意な線形線量応答が認められた」との結論に達したのである。

上記の記載内容から推し量ると、D a v i s 論文の著者らは、図1に青の太い破線（ノンパラメトリック平滑）は記載しているものの、論文としてあえて言及するだけの意味がないと判断したことが読み取れる。

少なくとも、D a v i s 論文の著者らが図1に記載した青の太い破線から、「50 mGy以下の低線量域では、むしろリスクがないことを示している」との連名意見書指摘のような結論を得たのではないことは、論文の記載自体から明らかである。

連盟意見書の著者らは、論文の読み方において明白な誤謬を犯しているおり、連名意見書の信用性が低いことがこの点からも明かである。

(4) C a r d i s ほか「原子力産業の放射線従事者のがんリスクに関する15カ国研究」（「C a r d i s 論文」 甲D共143の1）について

連名意見書は、C a r d i s 論文について、「この論文の著者がカナダのデータを除くと有意な過剰死亡リスクは認められなかったと述べていた

ことやその後の経緯，CNSCの上記報告書が公表されたことについては触れていない」と記載している。

この記載は，あたかも崎山氏が不誠実な論文の引用をしたかのような表現であるが，誤りである。連名意見書の上記指摘のうち後半部分は，Cardisらが2005年に公表した論文に関するものであるが，崎山意見書4で指摘されたCardis論文は，2007年に公表されたものであり，2005年公表論文以降に蓄積されたデータによって，新しい知見を明らかにするものであり，Cardis論文自体には連名意見書が上に指摘したような事実は記載されていない。

むしろ，Cardis論文は，「考察」欄の「白血病を除く全てのがん」の5段落目において，次のように結論づけている。

「カナダのERRは，異常に高く，信頼性境界の下限は，総合推定値を含んでいないが，これまでの線量測定の実施報や記録を精査しても，このことを説明するものは得られていない。カナダを除外して解析しても，ある特定の1カ国だけを除外して解析しても，全て，原爆解析からのリスク推定やBEIR VII推定より一貫して高いリスク推定が生じたが，それらは全て統計的には合致していた；そのため，本研究は，低線量の長期間被曝によるがんのリスクについての重要なエビデンスをもたらすものである。」

また，同論文は，「考察」欄の「放射線防護に対する意義」の1段落目において次のように述べている。

「放射線産業従事者が受ける長期間の低線量照射から生じるリスクに関するエビデンスを示した本論文の結果は，BEIR VIIの結論と合致している。」

すなわち，Cardis論文は，BEIR VII等のほかの研究結果（BEIR VIIは「電離放射線へのばく露とヒトでのがんの発症

との間に、線形の閾値を持たない線量-応答関係があるという仮説に合致している」としている)との整合性に基づいて、低線量被ばく健康影響についてのエビデンスたりうることを主張しており、この点に意義が存するのである。

単に統計的有意差だけで判断するのは、C a r d i s 論文の指摘を曲解するものであり、連名意見書によるC a r d i s 論文への指摘は不正確かつ不誠実なものであるというほかない。

(5) 仏英米3ヶ国の労働者の後ろ向きコホート研究 (INWORKS)

(Richardson DB et al. 「R i c h a r d s o n 論文」甲D共144の1)

について

連名意見書は、放射線影響協会(以下、放影協ということもある)によって、R i c h a r d s o n 論文に対して「INWORKS調査の対象者に核実験や核兵器製造の業務に関わる者が含まれているために問題となる中性子被ばく状況が適切に考慮されていない可能性があることへの懸念が示されている」と述べる。

しかし、かような評価は正確ではない。

放影協は、この点について「中性子被ばく状況の調整の有無によっては、がん死亡リスクの有意性が変わるという結果が得られている状況下で、積極的にがん死亡リスクを述べた論文であるので、その主張に影響を与える中性子被ばく状況に関しては更に注意深い検討が必要ではないだろうか。」と指摘するにとどまる。

実際には、R i c h a r d s o n 論文の「結果」欄の最終段落には、中性子線量に関する報告のなかった労働者に限定して分析結果を検討したところ、その結果は、1 Gyあたり0.55(90%信頼区間0.17-0.95)だったとの記載があり、同論文の「結果」欄第2段落には、「全てのがんについては、1 Gyあたりの過剰相対リスクは0.51(90%信

頼区間 0.23-0.82)であった」との結果が記されている。

すなわち、中性子被ばくをした労働者を除いて検討した場合、対象となるデータが少なくなることから信頼区間は広がるものの、ERRの点推定値は全労働者を対象とした場合より高くなり、有意差をもってERRが観察されているのである。

この点でも連名意見書の当該部分の指摘は、不正確かつ不誠実である。

(6) 核施設労働者の白血病，リンフォーマによる死亡と放射線被ばく-国際コホート研究- (INWORKS) (Leuraud K. et al.) 「Leuraud論文」甲D共145の1)について

連名意見書は，Leuraud論文について，90パーセント信頼区間が1を含んでいることから有意差がないと指摘する。

しかし，統計学的有意差だけで因果関係の有無を判断するのは誤りである。

同論文は，「線量を300mGy未満に限定しても，また100mGyに限定しても，CLLを除いた白血病のERR（過剰相対リスク）は少なくならなかった（図）；しかし，線量範囲を限定したデータをもとに解析すると90%CI（信頼区間）がはるかに広がった」ことを報告している（CLLとは，慢性リンパ球性白血病。遺伝的要因によって発症すると言われており，放射線との因果関係は認められていない。）。

確かに100mGy未満の累積線量の場合，相対リスクの90%信頼区間の下限が1.0を下回る（統計学的有意差検定では有意差が認められないことを意味する）。しかし，90%信頼区間は，相対リスクが1.0よりも大きくなる範囲に広く分布している。また，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（統計学的有意差検定では有意差がある），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。

これは，統計学的有意差検定においては有意差なしとされるものの，真の



値がどちらかといえば、1.0を超えている可能性が高いことを示しているのである。

ところが、連名意見書は、この報告を「有意差がない」ものだとして切り捨てているのである。

しかし、有意差の有無という情報の少ない二分値のみで判断するのではなく、信頼区間の分布という定量的な情報から、曝露と疾患の関連性の強さとその測定精度というデータの重要な要素、情報を分けて結果を解釈し、推定に役立てるべきである（甲D共214・219頁）から、このような連名意見書の姿勢は妥当とは言えない。

次に、連名意見書は、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、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。

また、低線量率の定義は、UNSCEAR 2000年報告では0.1 mGy/分以下、すなわち144 mGy/日以下である。

したがって、年平均12 mGyで10年間従事した作業員も1年間だけ50 mGy被ばくし、その他の35年間は年間2 mGyの被ばくであった作業員も低線量率被ばくであることに変わりはない。

また、動物実験でから線量率を下げるとリスクが小さくなるとの指摘があるが、ここで問題になっているのは人間におけるリスクであって、かかる指摘が持つ意味合いは限られている。

(7) イギリス高線量地域における小児白血病 (Kendall GM et al. 「Kendall論文」。甲D共146の1) について

連名意見書は、Kendall論文につき、累積線量の評価において対象者出生時の母親の居住地を含む市町村レベルの平均値を用いていることを理由に、「当該論文の線量推定には大きな不確実さがある」と批判する。これは、Kendall論文に情報バイアス、すなわち曝露の誤分類によ

るバイアスが存すると指摘するものである。

しかし、バイアスは、それがあれば直ちに研究結果の信用性を失わせるというものではない。線量の推定を居住地の平均値を用いて行うこととした場合、低線量とされる地域に居住している者が偶々、実際には高度に被曝していたり、その逆に高線量とされる地域に居住している者が偶々被曝量が低い場合があることによって、曝露の誤分類が生じうる。しかし、そのような誤分類は、小児白血病の発症とは無関係に生じるから、非差別的誤分類である。

非差別的誤分類は、バイアスではあるが、曝露と疾患の因果関係については、これを過小評価する方向にしか働かないことが知られている。その理由は、以下の通りである。

即ち、もしも、曝露と症状の間に正の相関があるのであれば、本当に曝露したものだけを曝露群とし、本当に曝露していないものだけを非曝露群とした方が、相対危険度は高くなる。

すなわち、放射線被曝と白血病の発症に、正の相関がある場合、正確に分類された曝露群における罹患率や有病割合は、誤分類がある場合よりも高くなるはずである。また、正の相関がある場合、正確に分類された非曝露群における罹患率や有病割合は、誤分類がある場合よりも低くなるはずである。

相対危険度が、曝露群における罹患率や有病割合を分子、非曝露群における罹患率や有病割合を分母とするものである以上、分子が大きく、分母が小さくなれば値は必ず大きくなる。逆に、誤分類があれば、正確に分類された場合よりも必ず小さくなるのである（ここで述べているのはバイアス（系統誤差）によるズレの方向性（妥当性の問題）についてであって、チャンス（偶然誤差）によって偶々、真の値より高くなる場合があり得ること（精度の問題）とは、位相が異なることに注意されたい）。

つまり、非差異的誤分類が生じているにもかかわらず、相対危険度が高い等と評価されていれば、その評価結果は、過大評価ではなく、過小評価されたものに他ならない。

したがって、連名意見書の批判は、疫学研究についての無理解を露呈したものに他ならず、失当である。

また、交絡因子の調整について十分でないとの指摘もなされているが、具体的に何が問題になっているのかも不明であり、およそ批判と言えない

(8) バックグラウンド電離放射線と小児がんのリスク：スイス国勢調査ベースの全国コホート調査 (Spycher et al.) 「Spycher 論文」。甲D 共147の1) について

連名意見書は、Spycher 論文について、「これらの交絡変数を含めても結果に大きな変化はなかったと述べているが、これらの交絡変数だけでは説明できなかった、とは述べていない。」と指摘する。

しかし、Spycher 論文は、交絡因子について十分な検討をしたことを記載している。

交絡因子について十分に検討したことは、Spycher 論文に批判的なレターを寄せたScott に対するSpycher のコメントにおいても、次のとおり、明確に指摘されている(甲D 共211の1)。

「暴露測定における偶然誤差(またはスコットの用語では「統計的誤差」)は、非差異誤分類につながり、結果的に、過大評価ではなく、過小評価をする結果となります(Keogh and White 2014)。関連性の過小評価または過大評価につながる可能性のあるばく露の差異誤分類は、研究の設計および曝露の推定に使用される地理的モデルを前提にすると起こりそうもありません。交絡因子は完全には測定されていないかもしれないが、実際に交絡因子であれば、不完全な測定でさえ用量応答の推定に影響を及ぼすはずです。交通関連の大気汚

染，ラジオやテレビの送信機や高電圧の電力線からの電磁場，統計モデルにおける都市化の度合いや地域の社会経済的地位を含めても，我々の推定は事実上変わりませんでした。」

- (9) R. Doll et al. Risk of childhood cancer from fetal irradiation. (胎児期の被ばくによる小児がんのリスク。「D o l l 論文」甲D共148の1)について

連名意見書は，D o l l 論文について，LNTモデルの科学的根拠を与えている訳でもないとして，否定的な評価を下している。

しかし，D o l l 論文は実証された論文を集めてレビューしたものであり，エビデンスの価値としては非常に高いカテゴリーの論文である。

- (10) Pearce et al. Radiation exposure from CT scan in childhood and subsequent risk of leukemia and brain tumors: a retrospective cohort study. (小児CT検査による白血病と脳腫瘍のリスク：後ろ向き調査「P e a r c e 論文」甲D共149の1)について

連名意見書は，P e a r c e 論文について，ガンが疑われたためにCT検査が施行され，その結果としてCT検査を受けた患者でガンが多かったという事実が認められただけである，すなわち，CT検査がガンを誘発したのではない可能性（逆の因果関係）が存する旨を指摘する。

しかし，論文著者のP e a r c e にも当然その可能性は考えており，それを避けるために初めてのCT検査から白血病の場合は2年，脳腫瘍の場合は5年以内に発症した患者は調査集団から除いている。

なお，崎山証人意見書4（甲D共188）にある「1mGy被ばくすると白血病罹患率が1.036倍」という記述は，字義通りであり，誤解の生じる余地はなく，この点の連名意見書の指摘は意味不明と言うほかない。

- (11) オーストラリアにおける680,000人のCT検査と小児，青年の発がんリスク(Mathews JD et al. 「M a t h e w s 論文」甲D共150の1)につ

いて

連名意見書は、Matthews論文についても「逆の因果関係」を指摘している。

しかし、連名意見書が指摘する「逆の因果関係」については、Pearce論文と同様に、最初のCT検査から1年後までに発症した症例はコホートから除かれており、さらにその期間を5年あるいは10年に延長しても有意にリスクが上昇することが報告されている。つまり、もともとあったがんを見つけているのではないことは明らかである。

連名意見書は、照射部位と発がん部位との相違についても指摘する。しかし、Matthews論文は、照射部位と発がん部位との関連性については、「CTスキャンの実施部位別のがんのリスク」欄において、「全てのがんを一つにまとめたものについては、無被曝群と比較した被曝群のIRRが、検討したCTスキャンの実施解剖部位全てについて有意に増加していた」ことを報告しており、どの部位に照射してもがんリスクの増加が見られたことを指摘している。

Matthews論文はCT検査を受けた約68万人を平均9.5年も追跡したものであり、そのデータサイズの大きさから、従前、観察できないと言われていた低線量被ばくの影響を直接、確認したという意味でも大きな意義がある。

(12) 高線量放射線地域住民の疫学調査(「ケララ論文」甲D共198の1)

について

連名意見書は、低線量被ばくの影響を重視する、或いは影響があったとする調査報告に対しては、以上述べてきたとおり、揚げ足取りに近いような批判まで行って、その信用性を弾劾しようとしている。

ところが、他方、連名意見書では、高自然放射線地域住民の疫学調査である「ケララ論文」において低線量の被ばくでは影響がないかのような結

論が出ている、という点を過大に評価している（連名意見書では、「近時ますます注目が集まっている」と表現され、最大限の評価がなされている）。

しかし、その過度な評価、「持ち上げ」自体に問題のあることが、柴田氏に対する尋問によって明らかになったと言える。

以下、具体的に述べる。

まず、第1に問題なのは、調査対象人数についての（価値を高めるための）ごまかしである。

この点、連名意見書では、ケララ調査について、「当該論文が研究対象とするこの調査は」で始まる文章の④で、集団の規模が10万人を超えていて、観察年数も150万人を超えている、と記載している（丙D共21・18頁14行目以降）。

しかし、実際の論文を見ると、それをうかがわせる数値は全くなく、むしろアブストラクトには「69,958名を平均10.5年追跡して、736,586人年の観察結果が認められた」と記載されているのである（甲D共198の1・1頁13行目以降）。

それゆえ、この点について、柴田証人について尋ねたところ、同人の証言は以下のとおりであった。

**連名意見書の数字と食い違えますね。**

**当然です。**

**食い違う理由について御説明ください。**

**今見せていただいているのは、あの分析のデータなんです。それで、もっと**

**大きい数字を書いているのは、もともとのコホートの話なんです。**

**もう少し説明していただけませんか。そのもともとのコホートの数字というのはどの数字で、どこに書かれているのかということをお説明いただけないですか。**

それは・・・。

では、こう伺いましょう。97 ページのアブストラクトという標題から数えて 9 行目に、「放射線レベルの測定結果をもとに、住民 173,067 名からなす放射線サブコホートを選んだ。」と書かれています。先生が先ほど御証言されたものは、これと伺っていいですか。

違います。

これでもないんですか。

あその部分は、この調査にずっと関わっていた先生がまとめられたものがあるんです。そこから引用しているんです。

そうすると、我々が今手元にある、あるいは、この甲D共第 172 号証の1の中から、その数字は拾えないということなんですか。

ああ、拾えないです。

連名意見書でも、その根拠資料とかは、お付けは頂いていないですね。

今は、付けていないですね。

以上の柴田証人の証言から明らかなことは、被告国の提出した意見書は、何ら根拠資料も添付せず、別のところから数値を引用したと言い放ち（言うだけで、本当に引用した元データ・数値があるのかさえ分からず、かつ、述べている数字が本当に正確なのか否か等の検証をさせる余地を与えず）、一方的な意見を述べている、ということである。そして、その点を指摘されても、柴田証人は、食い違ふのは当然だと開き直り、かつ「今は、付けていないですね」と強弁するのである。

しかも、上記尋問がなされた後も、この「この調査にずっと関わっていた先生がまとめられたもの」なるデータの記載された証拠は、京都地裁には提出されず、更に京都地裁で審理されていた損害賠償請求訴訟の被告国の最終準備書面においても、ケララ論文については一切触れられなかった。この事

実をもってしても、如何に連名意見書の内容が杜撰であるかが容易に理解できるところである。

次に問題なのは、「調査対象」を選択・限定したことについての評価である。

この点については、崎山氏が、この研究が30歳未満及び85歳以上の集団を除外しているので対象者の選択バイアスがかかっていると批判していたところである。すなわち、崎山氏は、「ケララ論文のコホートからは30歳未満の低年齢の住民は除かれているが、これらの30歳以下の低年齢者は放射線に関する感受性が高いのであるから、がんになりやすい。その結果、ケララ論文には選択バイアスが生じてしまっている。選択バイアスは、修正が不能な誤りであり、選択バイアスが存在する状態でいくら集団（コホート）を大きくしても、結論に含まれる誤りを修正できない」旨を証言しているのである（甲D共181・37頁）。

また、ケララ論文では、85歳以上の老人も排除されている。高齢になるほどがん死率は高くなるのであるから、こういう人たちをコホートから除くこともバイアスを生じさせるものである（甲D共181・38頁）。

このような批判に対し、連名意見書は、「バイアスの最小化は疫学研究において重要であるが、対象者の年齢を限定して分析しても直ちに選択バイアスが生じる訳ではない。」と反論している（丙D共21・18頁）。

しかしながら、かような反論は何ら説得的ではない。

そもそも本件は、当該地域に居住している人たちに対しどのような影響を及ぼすのかを調査し解析しようとしたものである。そうすると、標的集団は、全住民にすることが望ましいことは言うまでもない（この点、柴田氏は、目的がそうであっても、標的集団が全住民ということには「必ずしも」ならないとごまかしているが、更に追及され、全年齢層で行う方が望ましいこと自体は認めるに至っている。丙D共34の2・26及び27頁）。更



に、すでに指摘しているように、連名意見書では、「集団の規模が10万人を超えている」と、当該調査を高く評価しようとする場合には、30歳から84歳までに限定せず、それ以外の範囲の人たちも含まれるかのように論じているのである（実際には標的集団は30歳から84歳までに限定しているのであって、ここにもごまかしが存在する）。

この点に関する柴田氏の証言は以下のとおりである。

先程来お伺いしている10万人を超えるという数字については、この30歳から84歳までではなくて、それ以上の年齢層の人数を挙げておられますよね。

そうです。

それは、全住民が標的集団だということを前提とする、意味するわけではないんですか。

いやいや、最終的な標的集団にはなりませんよ。だけど、この分析の段階で、まずはここに限定して分析するというので、そこに決めているわけだから、そのところで、何もバイアスはないと。

ただ、選択バイアスに該当しないとしても、少なくとも、若年層や高齢層を除くことで、除かれた年齢層の実態は分からなくなるわけですね。

だから、彼らは今も調査しているわけです。

でも、今の段階では分からないと。

今の段階では分からない。今言えることは、30歳から84歳の年代ではこうなんだということです。

(丙D共34の2・26頁及び27頁)

以上の柴田氏の証言で明らかなことは、「バイアスではない」という反論の形で崎山氏の批判が恰も科学的にも誤っているかのようにごまかしている、ということであり、年齢層が限定されていることによって、当該調査が不十分なことは、柴田氏自身も認めざるを得なかったのである（この点、LSS14報

では、当該死亡調査の強みとして「すべての年齢群から層化抽出された」点を挙げている（甲D共141の1・18頁）。

しかも、ケララ論文ではデータが示されておらず、かつ、コホート研究の対象集団としては小さく、調査期間も短いことを柴田氏自身も認めており、国際的な評価が定まっていないことさえ認めているのである（丙D共34の2・28頁）。

以上から明らかなおり、柴田氏及び連名意見書にみられる姿勢は、同じく不十分な部分があっても、低線量被ばくの危険性を裏付ける方向に働く論文、報告については、それが根本的な欠陥を有していなくても「重箱の隅をつつく」形で論難し、他方、低線量被ばくがさほど危険ではないという趣旨の論文については、同じような不足部分があり国際的には評価が定まっていなくても「近時ますます注目されている」という形で恣意的に高い評価をする、というものである。

しかし、疫学研究の関連から冷静に評価するなら、これらはいずれも、これからも不足部分を補う必要（継続して調査を行う必要）はあるものの、根本的な欠陥を有するものではない、ということである。観察に基づくサイエンスは、コントロールされていない条件下での日々の生活が生み出したデータに基づいているのであって、科学的に完全なものではなく、その調査研究の不備を指摘することはたやすいと言える。

しかしながら、「この点が足りない、この条件が不十分だ」等と不足部分を指摘できるということと、それらの調査研究が虚偽であり、およそ信用できず意味をなさない、ということとは、全く別のレベルのことである。

そうであれば、重要なのは低線量被ばくの危険性を述べる論文が集積されているという事実であって、その点を連名意見書が黙殺していることこそ重要である。

### 3 連名意見書の県民健康調査に関する問題点

#### □ 県民健康調査

福島県が、本件原発事故による健康影響を調べるために、唯一取り組んでいる網羅的な健康調査が、県民健康調査である。

連名意見書は、崎山意見書が、県民健康調査によって小児甲状腺がんの多発が示されているとする点を批判している（丙D共21・18頁以降）。

既に、原告ら準備書面（24）で述べたとおり、県民健康調査のうち、県民の健康状態を把握するためとして実施されている詳細調査の一つとして、本件事故当時18歳以下の福島県民約37万人を対象として、甲状腺の異常の有無を確認するため実施されたのが、超音波検査等をおこなう甲状腺検査である。

これは、チェルノブイリで事故後、小児甲状腺がんの多発が認められたことから実施されているものである。ところが、甲状腺検査では、検査開始直後から、甲状腺がんの報告が相次いだ。甲状腺検査開始前の想定を大きく上回る、驚くべき割合で甲状腺がんが発見されたのである。

#### □ 津田敏秀教授らの論文

岡山大学の津田敏秀教授らのグループは、2015（平成27）年8月、福島県が行っている県民健康調査の結果を分析し、「2011年から2014年の間に福島県の18歳以下の県民から超音波エコーにより検出された甲状腺がん」と題した論文を公表している。この論文は、査読付きの国際的な医学雑誌であり国際環境疫学会の発行する「Epidemiology」に掲載された。

津田教授らは、日本全体の年間発生率と福島県内の比較対照地域の発生率を用いた比較により、この福島県による県民健康調査の第1巡目（先行検査）と第2巡目（本格検査）の2014（平成26）年12月31日時点までの結果を分析した。

その結果、最も高い発生率比（IRR）を示したのは、日本全国の年間発

生率と比較して平均潜伏期間を4年とした時に、福島県中通りの中部（福島市の南方、郡山市の北方に位置する市町村）で、50倍（95%信頼区間：25倍－90倍）であった。県民健康調査の受診者に占める甲状腺がんの有病割合は100万人あたり605人（95%信頼区間：302人－1,082人）であり、福島県内の比較対照地域との比較で得られる有病オッズ比（POR）は、2.6倍（95%信頼区間：0.99－7.0）であった。2巡目（本格検査）では、当時において、まだ診断が確定していない残りの受診者からは1人も甲状腺がんが検出されないという仮定の下で、すでに12倍（95%信頼区間：5.1－23）という発生率比が観察されている。

その結果、津田教授らは、福島県における小児および青少年においては、甲状腺がんの過剰発生が超音波診断によりすでに検出されていると結論づけた（甲D共193）。

□ 県民健康調査の結果等が原告らに与える影響

当初の想定を遥かに上回る多数の甲状腺がんが発見されたことについて、福島県や県民健康調査検討委員会は、多発が被ばくによる健康影響であることを一貫して否定する姿勢をとった。この点の学術的・科学的な解明には、未だ、結論は出ていない。

しかし、少なくとも、県民健康調査における甲状腺検査によって、小児甲状腺がんが多数発見され、本件原発事故により拡散した放射性物質に被ばくしたために発生したものである可能性が一定の論拠をもって主張されている状況は、原告らにとって、重要な意味を持っている。自ら避難し、あるいは家族を避難させた原告らにとって、やはり、リスク回避を重視して避難する選択をしておいてよかったとの確信を強めるものであったと同時に、避難した原告らにとって、未だ元の居住地へ帰還することができないとの判断を継続する大きな理由ともなるものであった。

かかる事実は、事故後の事情の一つとして、通常の世界通念に従って、避

難者らが避難生活を継続することに相当性があることを強く根拠づけるものに他ならない。

□ 柴田義貞氏の証言

ア はじめに

京都訴訟において、被告国が申請した専門家証人である柴田義貞氏は、福島県立医科大学放射線医学県民健康管理センター特命教授の地位にあった（2012年から2015年9月まで）。柴田氏は、主尋問において、「検診データとがんセンターのがん登録のデータを直接比較して、大きい小さいということを行うのは意味がない」、「（津田論文は）前後即因果の間違いを犯しています」等として、崎山氏の意見や、津田敏秀教授の公表した論文の結論を批判した。

しかし、柴田氏の証言内容や姿勢自体が、多くの原告らにとって、放射線被ばくによる健康リスクについて、国や県等が住民の安全に注意して、真実を語ることをせず、リスクや被害を矮小化しようとするものであるとの不信感を強めるものであったと言える。

まず、柴田氏自身も、反対尋問において、県民健康調査で「甲状腺検査」が実施されているのは、「チェルノブイリで小児甲状腺がんが増えたから」であることは否定しなかった（丙D共34の2・28頁）。そして、チェルノブイリ原発事故後に周辺住民に多発した小児甲状腺がんは、原発事故による被ばくと因果関係があると考えられていることを肯定し、福島原発事故の後に、多くの保護者が、子ども達が甲状腺がんになるのではないかと、という不安を抱いたことには根拠があったことを認めている（丙D共34の2・29頁）。

イ 多発が予想されていたとの主張と当時の書面との矛盾

しかし、連名意見書（丙D共21）には、「県民健康調査の開始当初から、健常者に対して精緻な検査を導入すれば多くの有所見者が検知されるこ

とが予想されていたといえる。」と書かれていたが、調査実施前の検討委員会の書面（甲D共129）には、「年間100万人あたり1、2名程度と極めて少ない」、「甲状腺の状態をご理解していただくことが、安心につながるものと考えております。」と書かれているのであり、実施前には予想されていなかったのではないかと、との問いに対しては、「書いてないけれども、議論はあったはずです。」、「私はその当事者にないで」、「じゃないと思いますね。分かりません。」等と繰り返し、根拠を示すことのないまま、客観的書面と矛盾する主張を重ねた（丙D共34の2・29～30頁）。

#### ウ チェルノブイリでの調査実績と福島における言動との矛盾

そして、県民健康調査で発見されている甲状腺がんは、マスキングスクリーニングをしたことによって発見された、いわゆるスクリーニング効果によるものであるとの考えを明らかにした（丙D共34の2・31頁）。

しかし、先例となるチェルノブイリ事故後の小児甲状腺がんの多発についても、当初に研究者らが小児甲状腺がんの多発を発表した頃には、原発事故の影響ではなく、検診によるスクリーニング効果ではないかとの意見が出ていた。これに、決着をつけたとされる調査、研究の筆頭著者こそが、他ならぬ柴田氏本人だったのである（丙D共34の2・31、32頁、甲D共205）。柴田氏は、チェルノブイリにおいて、「事故の影響の有無に決着をつけるプロジェクト」を提案し、実施した（1996年～2001年）。同一地区に住む事故前と事故後（1987年以降）に生まれた子どもを同一プロトコールの下で検診し、甲状腺がんを含む甲状腺異常の頻度に差が認められれば、事故の影響が証明されたことになるとの仮説に基づく調査であった。この様な方法を提案した1つの理由は、事故後の被ばく線量の推定が極めて難しいことであった。

果たして、その調査の結果、事故以前に生まれていた子ども9720人のうち男児7人、女児24人に甲状腺がんが診断されたが、事故後である19

87年以降に生まれた9472人には甲状腺がんは皆無であった（甲D共205）。

柴田氏は、この調査結果の対比によって、チェルノブイリ事故後の小児甲状腺がんの多発は、スクリーニング効果ではなく、原発事故による放射線被ばくの影響であるという点に決着が付いたことを認めた（丙D共34の2・32～33頁）。

しかし、そうであればこそ、同じく、放射性ヨウ素に関する被ばく線量の推定が極めて難しい福島原発事故の場合においても、同じようなやり方で調査すれば、放射線の影響による多発であるのか、スクリーニング効果によるものかが明らかになるのではないかと、との問いに対しては、「なりますけれども、そういうことを今の時点でというか、福島でやることは、無意味というか、危険です。」（丙D共34の2・33頁）と述べ、同様の検査は実施すべきではないとの考えを示した。

その理由を改めて説明した際には、県民健康調査では子ども達に「ほとんど自覚症状がない」けど「チェルノブイリの場合は全然違います。」や「何か検証するために、悪く言えば全くのモルモット扱いになりかねない。だから、それはやめた方がいい」、 「（チェルノブイリは）あの辺りは私も何回も行ってはいますが、被ばく線量は、福島辺りの今の状態よりももっと高いです。」、「福島で放射性物質が残っているんじゃないと言われても、それは、もう甲状腺には関係ないものなんです。」（丙D共34の2・58頁）と述べている。

しかしながら、このような発言は、およそ科学者の発言らしくない不合理なものである。まず、自らが過去に行ったと同様の調査をすることによって科学的な結論が得られることは明らかであるにもかかわらず、「福島でやることは無意味」、「モルモット扱い」などと述べるのは、結論ありきの非科学的な言説であると言わざるを得ない。また、県民健康調査と比較して、チ

チェルノブイリ事故後に生まれた子ども達の調査では、子ども達に自覚症状があったかのような発言は、明らかに事実に反している。さらに、チェルノブイリでは事故後もずっと線量が高いのに対し、福島に残っている放射性物質は甲状腺には関係ないものなどと述べているが、これが半減期8日の放射性ヨウ素について述べたものであれば、チェルノブイリにおいても同様であるから、極めて不合理な比較である。

#### エ 健康不安を否定する強弁

結局、柴田氏は、県民健康調査で現に数値として表れている明らかな多発に対して、行うことのできる調査を行おうとせず、「福島では線量が低いので、考えにくい」とのデータを伴わない仮説を強調することで、根拠無く、福島原発事故との因果関係を否定する発言に終始した（もともと、「今の段階で、多発とは思わない。これからの出方ですよ。」との留保はつけられた（丙D共34の2・37頁））。

柴田氏は、チェルノブイリ原発事故後についての報告において、周辺住民への精神的影響も大きかったとし、もともと「放射線被ばくの晩発影響は長期の潜伏期間を経た後に現れるため、将来の健康に関する不安が増強される」という面があるとしていた（甲D共205）。しかし、県民健康調査において、事前に多数発見されることが予想されるなどとは説明されず、「安心につながるもの」（甲D共129）として実施された健康調査において、甲状腺がんの多数の発見例が報告されたことは、被ばくしてしまったかも知れない周辺住民にとって、将来の健康に関する不安をますます増強するのではないかと、との問いに対し、「そんなことはないと思います。周りで、危ない、危ないと言う人が居るから、不安になっているんですよ。」（丙D共34の2・38頁）などと述べた。

柴田氏は、ここでも、チェルノブイリ事故に関する言説と明らかに異なるダブルスタンダードと評すべき発言により、原発事故のために生じた放射線



被ばくによる健康リスクを懸念する住民の心境が、まるで、不合理に煽られたものであるかのように述べたのである。

□ 崎山証人反対尋問における被告国の主張について

被告国は、柴田氏が述べた誤った認識に基づき、原告側証人である崎山比早子氏の反対尋問において、県民健康調査の結果に関する津田敏秀氏らの論文（甲D共193）に対する批判を展開した。

ア P≐IDに関する理解不足

その主要な批判対象は、 $P$ （有病割合） $\div$   $I$ （発生率） $\times$   $D$ （平均有病期間）すなわち、有病割合は発生率と平均有病期間の積に近似するという公式に関するものであったが、いずれも、柴田氏がこの公式を正しく理解していないことに起因する的外れの批判であった。

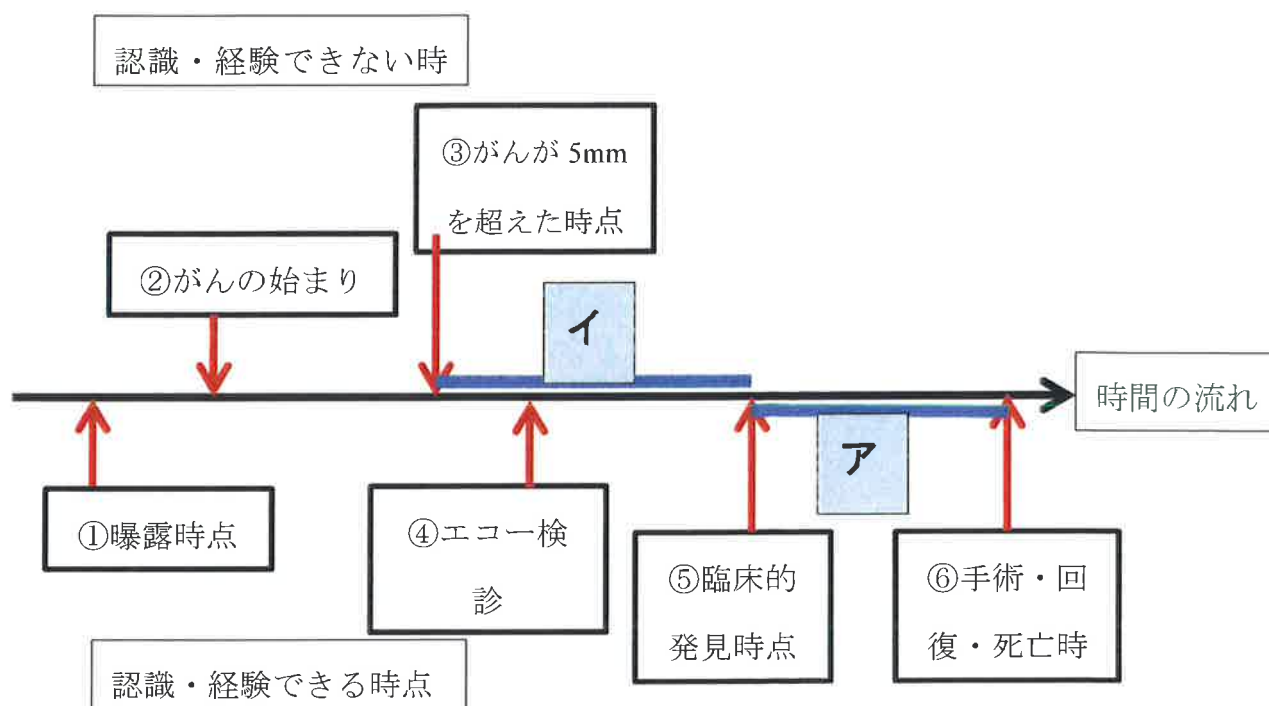
柴田氏は、津田教授がこの $P \div I D$ を応用したものとして、当該論文で採用した $D$ （平均潜伏期間 latent duration of disease）につき、主尋問において「『潜在期間』というのが、津田先生が独自に考え出した概念だということですね。」と問われ「そうです。」と答えている（丙D共34の1・25）。被告国指定代理人は、おそらく、この柴田氏の意見に基づいて、崎山氏の反対尋問において、津田論文が採用した $D$ （平均潜伏期間 latent duration of disease）について、崎山氏に釈明を求める質問を繰り返した。

しかし、そもそも、津田教授の論文（甲D共193の1）に対して、崎山証人に釈明を求めること自体が筋違いである。

そして、実際に、この点は、後に原告らが京都地方裁判所に提出した津田敏秀氏本人の意見書（甲D共215）によって、柴田氏の理解不足であることが示されている。

津田教授は、同意見書において、次の図を示した。

図 1. 曝露時点、導入期間 (induction period)、潜伏期間 (latent period)、論文で定義した潜伏間隔 (latent duration : イ)、経験的導入期間 (empirical induction period)、有病期間 (duration of disease : ア)



①から②まで：導入期間

②から④、もしくは②から⑤まで：潜伏期間

③から⑤：潜伏間隔 (latent duration : イ)

④から⑤まで：エコー検診で短縮された潜伏期間および経験的導入期間

⑤から⑥まで：有病期間 (duration of disease : ア)

①から④、もしくは②から⑤まで：経験的導入期間

この項の参考文献は以下

Rothman KJ, Greenland S, Poole C, and Lash TL: Chap 2. Causation and causal inference.

In: Modern Epidemiology 3<sup>rd</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2008, pp.5-

31.

Rothman KJ: induction and latent periods. Am J Epidemiol 1981; 114: 253-259.

そして、「ある人が、原因と仮定している物質等に曝露された時点（①で示しています）から、不可逆的な甲状腺がんの進行状態が始まり（②）、その甲状腺がんの大きさが 5mm を超えた時点（③：つまりエコーで見つければ追跡対象となる大きさになった時点）を経て、実際にエコー検診で発見される（④）か、発見されずに一般に医療機関を受診する等で臨床的に発見される（⑤）時点を経て、そして手術や死亡等（がんでなければ治療で回復することもある）でがんの状態ではなくなる時間経過とそれぞれの時点を、一本の直線にして図示した。その上で、「このような経過を整理して、導入期間（induction period：①から②）、潜伏期間（latent period：②から④もしくは②から⑤）、経験的導入期間（empirical induction period：①から⑤）というように、それまでは潜伏期間 latency（①から⑤の経験的導入期間に相当）でおおざっぱに語られていた時間を、きちんと論文で定義したのが Rothman(1981)です。その後、現代疫学と呼ばれる専門書で最も参考にされるテキストの第 1 版から現在の第 3 版に至るまで掲載され続けています（Rothman 2008）。」

と述べて、このような時間間隔の整理や定義が、津田教授らの独自のものではなく、疫学の大家であるロスマンらによる確立された手法であることを示した。

そして、柴田氏が「疫学で確立されている」とする平均有病期間は、時間の流れの⑤から⑥までの時間の長さの対象者全員の平均値であり、津田教授らが採用した平均潜伏期間（latent duration）は、③から⑤までの時間の長さの対象者全員の平均値であるから、理論的には、時間の幅の取り方を、どちらもがん細胞が発見されている「腫瘍の大きさが小さい方向にずらしただけ」のことであることを解説している。

そもそも、この津田論文（甲D共193）は、Epidemiology という疫学理

論と環境疫学では最も厳しい医学雑誌の査読を通過して、巻頭に掲載された論文なのであるから、疫学理論的には認められたことが明らかで、恣意的な概念が用いられているなどとは考えられないものである。

#### イ 平均潜伏期間4年に関する理解不足

また、被告国指定代理人は、津田教授らの論文において、この平均潜伏期間に4年を割り当てていることについても、繰り返し崎山氏への反対尋問において釈明を求めていたが、これも同様に、そもそも筋違いであり、かつ誤った指摘である。

津田教授らが当該論文において平均潜伏期間として割り当てた数字は4年であった。これは、そもそも「平均」であるから、それより長期となることも想定していることは自明である。

このような数字が、より大きかったり、小さかったりした場合に、結果や結論にどの程度の影響を与えるかを見積もるために、様々な値を割り当てることを感度分析という。津田教授は、この感度分析を行い、平均潜伏期間に、現実的な数字である1年から20年を当てはめても、また非現実的な数字である100年までを当てはめても、やはり、甲状腺がんが多発しているとの結論にはかわりがないことを確認している（甲D共194）。これは、それだけ、県民健康調査により確認された甲状腺がんの多発の程度が著しいことを意味する。

被告国指定代理人は崎山証人に対して、「先行検査の結果を分析するのに、Dに4より大きい数値を入れるということは、そのがんが本件事故前からあったことを認めることになるんじゃないですか。」と質問した。しかし、感度分析は小児甲状腺がんの一般的な平均潜伏期間に様々な数字を当てはめてみているものである。一般的な平均潜伏期間がどれだけ長くとも、県民健康調査の結果は明らかな多発と評価できることを示したものであるから、このような質問は、誤解に基づくものである。

#### ウ 属性の異なる剖検例との的外れの比較

さらに、被告国は、甲状腺がん以外で死亡した人の剖検例に数パーセントから30パーセント近くの乳頭がん（甲状腺がんの種類）が含まれることも指摘したが、的外れである。

崎山証人が指摘したとおり、それらの報告例には確かに甲状腺がんが発見されているが、そもそも5ミリ以下のがんが多く、また、若年者には見つからないからである。

#### エ UNSCEAR 2016年白書による津田論文の評価

被告国は、UNSCEAR 2016年白書が津田論文について「このような弱点と不一致があるため、本委員会は、Tsuda et al. による調査が2013年報告書の知見に対する重大な異議であるとはみなしていない」との記載をしていることを指摘した。

しかし、崎山証人が指摘するようにUNSCEARは純粋な学術団体ではない（甲D共183崎山証人反対尋問調書53頁）。

崎山証人は、「UNSCEARというのは科学的にきちとしたことではなくて、ある意味、ほかの政治的なプレッシャーというかそういう影響がある組織だということと言いたかったんです。」と説明をしている（甲D共183・55頁）。

UNSCEARについては、チェルノブイリ原発事故の際の甲状腺がん多発を認めた経緯も重要である。

崎山証人は、この点、「（チェルノブイリ）事故が起きたのは1986年ですから、（事故による甲状腺がん多発を認めるまで）14年もたっている。4年後ぐらいから、がんは増えているわけです。ですから、そういうのが『Nature』に出たのは千九百九十何年でしたか。要するに科学的なジャーナルに出てからUNSCEARがそれを承認するまで、かなりな時間が掛かっているということです。」とUNSCEARを批判した（甲D共1

83・55頁)。

□ 小括

このように、県民健康調査では、事前の想定より遙かに多数の小児甲状腺がんが発見されている。国や福島県は、これが原発事故による放射線被ばくによって生じたものであることを一貫して認めていない。得られた調査結果から、様々な可能性を慎重に検討しようとはせず、健康影響は無いとの結果ありきの評価姿勢が保たれているようであることによって、却って、住民等の不安感や不信は増大してしまっているといえる。

この様な状況は、原告らにとって、未だ元の居住地へ帰還することができないとの判断を継続する大きな理由となっており、避難生活を継続することに相当性があることを強く根拠づける事情であると言える。

4 連名意見書におけるその余の問題点

(1) はじめに

上記2においては、連名意見書が述べる、崎山意見書2引用の個別論文に対する批判(ケララ論文については評価)が科学的には大きな意味を有さないことを述べたが、本項においては、その余の問題点、連名意見書の作成過程の問題や、そもそもの姿勢等について簡単に触れることとする。

(2) 連名意見書の作成過程について

連名意見書は、複数の科学者が集まり真摯に議論した結果をまとめたもの等とは評価できない。

この点に関連する柴田証人の証言は以下の通りである。

**この部分を、先生がお書きになられたんですかね。**

**上の方は、最初にもらって、これを全部私が書いたわけではないですね。**

**じゃあ、先生とどなたの合作ですか。**

いやいや。これは誰が書いたか知りません。

(途中省略)

深く書いたというのがちょっとよく分からないんですが、先生がまずお書きになられて、でも、先生の文章そのまま完成品ができたわけではないということですよ。

はい。

そうしますと、書き加えたのがどなたかということ、先生はお分かりにならないということですか。

これは、事務局の方からもらったもので。

(丙D共34の2・19頁～20頁の抜粋)

(3) 連名意見書を「チェックした」とする柴田義貞氏が疫学の専門家と言えるのかについて疑問があること

連名意見書は、崎山論文を批判する場合、主として「疫学的知見」の視点から批判を行うという体裁をとっているが、その部分をチェックしたのが柴田氏であった由である。

ところが、法廷での尋問の結果、同人が本当に疫学の専門家であるかについては疑義が存するように思われた。

ア 疫学の基本概念における「独自の立場」

まず、柴田氏は、いわゆる基本書・成書類は著しておらず、しかも疫学における「バイアス」の定義などが、他の文献での考え方と異なることが明らかになっている(丙D共34の2・7～8頁)。なお、柴田氏と同様の考え方、定義づけをする文献等は、証拠として提出されていない。

イ 疫学研究結果における $\beta$ エラーの捉え方

(ア) 疫学的研究の結果における $\beta$ エラーについて

柴田義貞氏は、主尋問において、 $p$ 値に頼りすぎた信頼性検討には警

鐘が鳴らされているとして、アメリカ統計学会の声明を引用し、ある疫学的研究の結果、p値が0.05を下回る場合や有意差があるとされた場合であっても誤り（偽陽性）である可能性があるから、直ちに、科学的結論や政策決定に結びつけるべきではない旨を証言した。

しかし、これは、およそ専門家証人らしからぬ、極めて恣意的な主張である。

すなわち、アメリカ統計学会の声明等で問題とされているのは、柴田氏が証言したような「偽陽性」への警鐘（ $\alpha$ エラー）だけではなく、それと同等かそれ以上に $\beta$ エラーと呼ばれる、研究結果が「偽陰性」、すなわち本当は影響があるのに影響がないように誤解してしまう誤りであった。ある疫学研究の結果、p値が0.05を上回ったり、統計的有意差がないとされることによって、原因物質への曝露と疾病には因果関係がないかのように判断することの誤りが問題とされているのである。

柴田氏は、反対尋問において、この点を指摘され、サンプルサイズや交絡因子の影響によって、疫学的調査による検出力には実際上の限界が存することがあるため、疫学研究の結果、有意差がないとされても、一定の傾向が示されているような場合には、実際には影響があるという可能性を見落としてはならないことを認めた（丙D共34の2・38～40頁）が、反対尋問で追及されるまでその点を明らかにしなかったのであって、極めて不誠実である。

（イ）100ミリシーベルト以下の低線量被ばくによる健康影響リスクについて

この点、連名意見書（丙D共21・6頁）には、低線量被ばくの健康影響について、「国際的なコンセンサスは、100ミリシーベルト以下の低線量域においては疫学データの不確かさが大きく、放射線によ



るリスクがあるとしても、放射線以外のリスクの影響に紛れてしまうほど小さいため、統計的に有意な発がん又は死亡リスクの増加を認めることができない、というものである」として、100ミリシーベルト以下の被曝リスクは無視できるものであるかのような記載がある。

しかし、ここでも、「統計的に有意な増加が認められない」ということが、健康影響がないことを結論づけるものではなく、疫学調査による検出力の限界（ $\beta$ エラー）を踏まえて理解する必要がある。統計的に有意でないことは、リスクがないことを意味しない。

柴田氏も、この点を認め、上記の記載は、LNTが科学的にも疫学的にも証明されているということはないですよという趣旨であり、100ミリシーベルト以下の低線量被曝に「リスクがないとは言えないですよ。リスクがないなんていうのは言ったことないですよ。」と述べた。さらに被告国指定代理人も、これらのやりとりを踏まえて、「100ミリシーベルト以下でリスクがないなんていう主張は、国は一切していないと。有意なリスクの上昇が検出できないと言っているだけなんです。」と述べている（丙D共34の2・41頁）。

これらの証言を通じ、被告国との間では、LNTが科学的にも疫学的にも証明されたと言えるか否かについて争いが存するだけであり、100ミリシーベルト以下の低線量被ばくに健康影響のリスクがあること自体には争いが無いことが確認された。

以上のとおり、全体的にみて、柴田氏が尋問で述べた疫学総論部分については、独自の立場に基づき論じるどころがあり、恣意的なまとめ方がされていると評価できる（丙D共34の2・7～12頁）。

#### (4) 連名意見書が非差異誤分類について検討していないこと

連名意見書には、研究者が17名も名を連ねているが、その内容は、「見解の相違」では済ませられない程度の誤り、偏向を含んでいる。

すなわち、連名意見書は、疫学論文について情報の誤りを指摘するが、他方、それによってリスクが過小評価されることは指摘しない。そのことから2つの可能性が言える。

1つの可能性は、連名意見書の当該箇所の執筆者は、非差異誤分類の意味を理解していないというものである。

この場合、同意見書の信用性は著しく欠けるものとなる。なぜなら、非差異誤分類については、疫学の初歩的テキストにすら、明確に説明がなされているからであり、連名意見書は疫学論文の是非を判断する能力を欠く者によって執筆されたことになるからである。

もう1つの可能性は、連名意見書の当該箇所の執筆者が、非差異誤分類がリスクの過小評価となることを知っているにも拘らず、情報の誤りだけを指摘し、そのリスク評価に対する影響をあえて記載しなかったというものである。

この場合、同意見書の誠実性、客観性に極めて重大な疑義を生じさせる。なぜなら、情報の誤りが持つ意味を知らない一般人には、あたかも疫学論文によって指摘されるリスク評価そのものが誤っている、すなわち過大評価されているとの結論を連名意見書が提示しているように受け止められるからである。

いずれの可能性によっても、連名意見書に基づいて疫学論文を判断することは、誤った結果に結びつく危険性がある。

#### (5) 安全性の視点—安全目標について

連名意見書には100ミリシーベルト被ばくの発がんリスクは運動不足、野菜不足のリスクよりも低く、受動喫煙と同じレベルと記載されている。

しかし、そもそも、その根拠となる論文も、そのリスクの程度も示されていない上、高い低いの基準について説明を怠っている。

安全かどうかは印象によって決められる問題ではなく、少なくとも原発

事故に起因して放射線防護について述べる場合、2003〔平成15〕年に策定された安全目標に基づいて検討されるべきである。

すなわち、原子力安全委員会の設置した安全目標専門部会は、2003〔平成15〕年12月、「安全目標に関する調査審議状況の中間とりまとめ」を策定している（甲D共196）が、これによると、定量目標は、「原子力施設の事故に起因する放射線被ばくによって生じ得るがんによる、施設からある範囲の距離にある公衆の個人の平均死亡リスクは、年あたり百万分の1程度を超えないように抑制されるべきである。」とされていた（甲D共196・7ページ）。

それゆえ、連名意見書が他のリスクに隠れるほど小さいとされる100ミリシーベルト被ばくした場合の増加リスクが安全目標において定められた定量目標に反しないかについて、以下検討する。

LSS14報は、ERRを0.42/Gy、すなわちがん死リスクが1グレイ当たり0.42（42パーセント）増加すると指摘しているので、0.1グレイ（≒100ミリシーベルト）の被ばくによるがん死リスクの増加は、0.42パーセントとなる。

悪性新生物（がん）による年あたりの個人死亡率は、 $2.4 \times 10^{-3}$ であるから（甲D共196・9頁）、これに上記によって計算されたがん死リスクの増加率を掛ければ、100ミリシーベルトの被ばくによるがん死増加リスクが推定される。

$$2.4 \times 10^{-3} \times 4.2 \times 10^{-2} \cong 10^{-4}$$

これに対して、前述の通り、安全目標は、定量目標として事故からの被ばくによるがん死のリスクが抑制される水準として、年あたり百万分の一、つまり $10^{-6}$ という数値を設定している。

両者を比較すれば、100ミリシーベルト被ばくした場合、安全目標の100倍ものがん死リスク増加があることとなる。

定量目標について安全目標は、次のように説明している。

「このように安全目標を健康被害の発生確率の抑制水準として定めるのは、実際にそうした健康被害が生じることを容認するものではなく、安全目標をこのように定めることによって様々な原子力利用活動に係るリスク管理者それぞれの分野で健康被害の可能性を抑制するために行うべき活動の深さや広さを共通の指標で示すことができるからである。」（甲D共196・5頁。下線は原告ら代理人）

したがって、安全目標に照らしても、原告らが避難しない場合に予想される累積被ばく量は、許されないものである。

(6) 適応応答，ゲノム不安定性，バイスタンダー効果は，培養細胞のみならずマウス，人間などでも観察されていること

連名意見書は，適応応答，ゲノム不安定性，バイスタンダー効果等の放射線生物学上の知見が「自然界ではありえない条件で維持されている培養細胞において観察された現象」と指摘するが（連名意見書3ページ），これも誤りである。

適応応答とは，細胞（個体）があらかじめ低線量の放射線被ばくを受けるとその後の高線量での被ばくの影響が軽減される現象であり，マウスを使った実験も行われている。

ゲノム不安定性とは，細胞が放射線に曝露されると数十世代の分裂を経ても細胞の突然変異頻度が上昇している現象で，発がん機構として注目されているが，照射した精子の受精で生まれたマウス（個体）の毛色遺伝子突然変異でも確認されている。

バイスタンダー効果とは，放射線を浴びていない細胞の遺伝子に浴びた細胞から生じる物質によって傷がつく現象をいうが，これは50年以上も前から知られており初めて見つかったのは人間においてである（以上について甲D共188・崎山意見書4）。

(7) 疫学を裏付ける理論的、実験的知見について

連名意見書は、「疫学調査により10ミリシーベルト以下の影響を観察することが非常に困難であると考えられている。動物の照射実験でもこれだけの数を照射してその結果を観察することは実際上困難である」と指摘するが、この指摘が誤りであることは、本準備書面の第2で述べたとおりである。

放射線による発がんはDNAの複雑損傷が誤って修復されることによって起きると考えられている。培養細胞を使うことによってその損傷がエックス線、1.3mGy（1.3ミリシーベルトと同等と考えて良い）で誘発され、損傷は線量に正比例して増加するという実験はすでに2003年に発表されている（甲D共188・参考文献9）。この実験結果は、その後、多くの人々が追試しても否定されていない。

(8) 最後に

—連名意見書作成者の「市民蔑視・愚民視」の姿勢、連名意見書の立場—  
以上述べてきたとおり、低線量被ばくの危険性、LNT理論の正当性を裏付ける疫学調査が次々と公表されている事実を指摘して同論文を引用する崎山氏に対し、連名意見書は、崎山氏の主張が「明らかに誤っている」と述べ、引用された各疫学調査や論文が恰も無価値のものであるかのように批判している。

しかしながら、連名意見書の当該部分を主として担当したとされる柴田氏（と言っても、そのすべての文章を柴田氏が起案したわけではなく、残りの文章を他の誰が起案したのかは、柴田氏自身にもわからないということである）は、法廷での尋問に対し、前項までに指摘したような内容を証言したのであって、崎山氏の意見書の内容を客観的に評価しようとする姿勢に欠けていると言わざるを得ない。

そもそも、柴田氏は、今回の事故における線量推定に幅があること、内部被ばくには分かっていない点が多いこと、個人によって幅があることなどを全て認めつつ、それでも（私には）リスク評価はできる、それができない市民は、冷静かつ論理的な判断ができず、「一部の専門家」の情報に振り回されている、という姿勢を示したのである（丙D共34の2・44頁～48頁）。

結局、柴田氏（及び、柴田氏が主として起案したとされる連名意見書）の崎山論文批判は、低線量被ばくの危険性を述べる論文が集積されているという事実を軽視し、低線量被ばくの危険性を述べる論文や報告のあら捜しをすることで、それらの信用性を低め、他方、同様にあら捜しをすれば問題が存するが、危険性が大きいものではないとする報告についてだけは過大に評価する、というものに過ぎない。

そして、「科学的に立証」されていない段階で当該情報を市民に提供する者は、市民を徒に不安に陥れるものだとして、批判するのである。

そのような対応を柴田氏（及び連名意見書）が採るのは、柴田氏（及び連名意見書も同様であると推測する）が、日本人は確率論も分からず、論理的思考も欠如しているという認識の下（柴田氏は、そのように認識していると法廷でも明言した。丙D共34の2・47頁及び48頁）、「科学的に完全に証明されない段階で市民にそれらの情報を提供すること自体が悪なのだ」という判断をしているからである。

そうであるからこそ、意見書は、「低線量放射線健康影響のリスクが大きいとみなすごく一部の『専門家』の影響で、必要以上に被ばくを恐れ、不安にかられている人々が大勢でたことは、福島復興を阻害する不幸な事態である」と述べているのである（丙D共21・21頁）。

情報を自ら収集し、自ら避難すべきかどうかの判断をしようとし、また判断した市民に対し、「そんなことを一般人は出来るはずがない（が、私には

出来る) 」として、「我々専門家の意見を聴いておけばよいのだ」いう柴田証人の意識、ひいては連名意見書の拠って立つ立場が透けて見えるところである。

以 上