

副 本

平成25年(ワ)第9521号、第12947号

直送済

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 原告1 外

被 告 東京電力ホールディングス株式会社 外1名

被告東京電力共通準備書面 (39)

(原告ら準備書面(89)に対する反論)

令和5年3月8日

大阪地方裁判所 第22民事部 合議2係 御中

被告東京電力ホールディングス株式会社訴訟代理人

弁 護 士 棚 村 友 博



同 岡 内 真 哉



同 永 岡 秀 一



同復代理人弁護士 壺 阪 明 宏



目 次

第 1	はじめに	4
第 2	放射線防護の考え方について	4
1	原告らの主張	4
2	低線量被ばくの科学的知見	5
3	放射線防護の考え方	6
4	LNTモデルについて	8
5	小括	9
第 3	疫学に関する基本的な事項の整理	9
1	放射線によるがん発症のメカニズム	10
2	疫学に関する基本的な事項の整理	11
	(1) 疫学	11
	(2) 誤差とバイアス	12
	(3) 疫学調査の手法	13
	(4) 「関連の強さ」に関する統計学的指標	15
	(5) 小括	18
3	生体防御機能	19
4	線量・線量率効果及びDDREF	21
第 4	本行意見書が挙げる文献	22
1	原爆被爆者の甲状腺がんリスクに関する文献（甲D共277の1、2） ..	22
2	小児期におけるCT検査の影響に関する文献（甲D共320の1、2） ..	24
3	チェルノブイリ原発事故の影響に関する文献（甲D共293の1、2） ..	25
4	特定の遺伝子変異と放射線感受性の関連に関する文献（甲D共322の1、 2）	28
第 5	本件事故に関して甲状腺がんが増加したという意見について	29

1	過剰診断に係る原告ら主張の誤り	29
2	甲状腺がんの特徴に対する反論	30
第6	本件事故と甲状腺がんの関連性に係るUNSCLEARの評価に対する反論	31
1	UNSCLEARの専門性、中立性、信頼性	31
2	被ばく線量推計に対する批判	32
	(1) 原告らの主張	32
	(2) 放射線核種の吸入による内部被ばくの評価	32
	(3) 経口摂取による内部被ばく推計	33
	(4) 放射性ヨウ素の推定被ばく線量	33
	(5) 小括	34
3	「UNSCLEAR2020／21報告書検証ネットワーク」による批判	35

第1 はじめに

被告東京電力は、被告東京電力共通準備書面（34）において、原告らが援用する本行意見書（甲D共222の意見書）及び本行補充意見書（甲D共278の補充意見書）（以下、両者を合わせて「各本行意見書」ということがある。）が引用する文献は、いずれも低線量被ばく健康影響に係る原告らの主張を裏付けるものではないこと（5頁）、各本行意見書では福島県県民健康調査において確認された甲状腺がんは、本件事故に伴う放射線被ばくによるものと疑われると述べられるが、本件事故後に行われている福島県県民健康調査の結果とこれに対する国内での評価、国際的に最も権威ある専門機関の評価としても、県民健康調査を通じて発見された甲状腺がんが放射線の影響によるものであるとは考えられないこと（59頁）等を述べ、各本行意見書の内容が客観的・科学的な根拠に基づくものとは評価できず、原告らの法益侵害の有無の評価に当たって、本訴訟において依拠すべき正当な科学的知見に当たるとは到底評価できず、本件事故後の原告らの避難行動に当たっての動機になった知見であるとも認めるに足りないと主張した（5頁）。

これに対し、原告らは、原告ら準備書面（89）において、あらためてLNTモデルの位置づけを論じる（4～5頁）とともに、各本行意見書が引用する文献は低線量被ばく健康影響を示すものである（11～18頁）、本件事故により甲状腺がんが増加したものであって、スクリーニング効果ではない（25～26頁）などと反論している。本準備書面は、これらの原告らの反論に対して、必要な範囲で再反論するものである。

第2 放射線防護の考え方について

1 原告らの主張

原告らは、低線量の被ばくであっても放射線量に比例して発がんや遺伝性影響の確率が増加するという考え方（LNTモデル）がICRPの立場であり、

多くの国がこの考え方を前提に放射線防護体制を構築していること、ICRPは、年間の追加放射線量1ミリシーベルトを現存被ばく状況(通常的生活状態)における公衆の被ばく線量限度として位置づけており、わが国においてもこれに従って電力会社や国に放射線防護を求めていること等を述べる(原告ら準備書面(89)・4～5、7～11頁)。

2 低線量被ばくの科学的知見

被告東京電力共通準備書面(3)及び同(16)などにおいて繰り返し述べたとおり、平成23年11月、政府の要請により、内閣官房の放射性物質汚染対策顧問会議の下に、「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」(以下「WG」という。)が設置され、低線量被ばくと健康影響に関する国内外の科学的知見の整理等が行われ¹、同年12月22日、その結果を取りまとめた報告書(以下「WG報告書」という。甲D共35/乙D共31)が公表されている。このWG報告書においては、「2. 科学的知見と国際的合意」という項において、「国際的に合意されている科学的知見」として、原子放射線の影響に関する国連科学委員会(UNSCEAR)、世界保健機関(WHO)及び国際原子力機関(IAEA)等の報告書に準拠することが妥当であるとした上で(甲D共35/乙D共31・3頁)、広島・長崎の原爆の人体に対する影響の精緻な調査、チェルノブイリ原発事故の健康影響や政府の事後対応に関する調査結果に対する国際機関の報告等に基づいて、科学的知見が整理されている。

このWGにおいては、低線量被ばくによる健康影響について、100ミリシーベルト以下の低線量被ばくでは、他の要因による発がんの影響によって隠れてしまうほど小さく、放射線による発がんのリスクの明らかな増加を証明する

¹ WGでの議論は公開され、インターネットでの生中継・録画中継も行われている(甲D共35/乙D共31・2頁)。

ことは難しいことや、本件事故において避難の基準とされている年間20ミリシーベルトの被ばくについても、放射線以外の発がん要因（喫煙、肥満、野菜不足等）によるリスクに比しても低く、他の要因による影響に隠れてしまうほどのものであり、検出困難なものであることが明らかにされている（甲D共35／乙D共31・9～10頁）。

また、この100ミリシーベルトは短時間に被ばくした場合の評価であり、低線量率の環境で長期間にわたり継続的に被ばくし、積算量として合計100ミリシーベルトを被ばくした場合は、短時間で被ばくした場合よりも健康影響は小さくなること（線量率効果）が動物実験においても確認されている。本件事故によって環境中に放出された放射性物質による被ばくの健康影響は、長期的な低線量率の被ばくであるため、瞬間的な被ばくと比較し、同じ線量であっても発がんリスクはより小さいと考えられていることも明らかにされている（同・4～5頁）。

さらに、子ども・胎児への影響については、一般に、発がんの相対リスク²は若年ほど高くなる傾向があるが、低線量被ばくでは、年齢層の違いによる発がんリスクの差は明らかではないとされている（同7頁）。

以上のとおり、100ミリシーベルト以下の被ばくをしても、子ども・胎児も含め発がんリスクの上昇は認められていない。

3 放射線防護の考え方

放射線防護においては、放射線による健康への影響に関する国際的な科学的知見を踏まえつつ、放射線被ばくについては合理的に達成できる限り低く保たれるべきであるという放射線防護の考え方（ALARAの原則、最適化の原則）

² 相対リスク（RR、relative risk）：危険因子に曝露した群の罹患リスクの、曝露していない群の罹患リスクに対する比であり、「危険因子に曝露した場合、それに曝露しなかった場合に比べて何倍疾病にかかりやすくなるか」を示すもの（乙D共628の1）。

に基づいて、ICRPは、計画被ばく状況³（平常時のこと）における公衆の個人線量限度⁴を1ミリシーベルト／年としているが（甲D共35／乙D共31・10～11頁）、これを唯一の放射線防護基準とするのではなく、前記2のとおり、100ミリシーベルト以下では放射線による発がんリスクは他の要因による発がんの影響によって隠れてしまうほど小さいため、リスクの明らかな増加を証明することは難しいとされていることなどの科学的知見も踏まえて、緊急時被ばく状況⁵や現存被ばく状況⁶においてはそれぞれ20～100ミリシーベルト／年、1～20ミリシーベルト／年を参考レベルとして定めている（甲D共35／乙D共21・10～11頁）。

国際的な放射線防護の考え方は、放射線の健康影響に関する科学的知見を踏まえつつ、平常時においては、ALARAの原則をはじめとする基本原則に基づいて、いかなる線量でもリスクは存在するという予防的な仮定に立って、人体にとってより安全サイドになるように定めるとともに、事故時等においては、100ミリシーベルト以下の水準において線量管理を行うことが許されるものとしているのである。

そして、本件事故後の状況は緊急時被ばく状況に該当することから、上記ICRPの考え方を基本に、年間20～100ミリシーベルトの範囲のうち、最も厳しい値に相当する年間20ミリシーベルトが避難指示の基準として採用された（乙D共48・1～2頁）。また、ICRPの現存被ばく状況における放射線防護の考え方に従い、自然被ばく線量及び医療被ばく線量を除いた被ばく線量（追加被ばく線量）が年間20ミリシーベルト未満である地域については、

³ 放射線源の計画的な導入・操業に伴う被ばく状況であり、前もって放射線防護を計画できるいわゆる平常時の状況をいう（乙D共46・63～68頁）。

⁴ 計画被ばく状況のみに適用される（甲D共11／乙D共46・59頁（243項））。

⁵ 計画的状況における操業中又は悪意ある行動により発生するかもしれない、至急の注意を要する予期せぬ被ばく状況をいう（乙D共46・68～70頁）。

⁶ 管理に関する決定をしなければならない時点で既に存在する被ばく状況をいう（乙D共46・70～74頁）。

長期的には、年間１ミリシーベルトを目標とすることとされた（乙D共５３・４頁）。

原告らが挙げる前橋訴訟高裁判決は年間１ミリシーベルトを超える地域については避難の合理性を認めるとしたが（原告ら準備書面（８９）・６～７頁）、平常時の計画被ばく状況と現存被ばく状況とを正確に区別しておらず、また短期間に１００ミリシーベルトを下回る被ばくをした場合に健康影響があるとの科学的な根拠がないことを正当に評価していないものである。

４ LNTモデルについて

LNTモデルとは、１５０－４０００ミリシーベルト程度の高線量被ばく者での発がんリスクと線量との直線関係を１００ミリシーベルト以下の線量領域に外挿して、「低線量領域でも、ゼロより大きい放射線量は、単純比例で過剰がん及び／又は遺伝性疾患のリスクを増加させる、という仮説に基づく線量反応モデル」のことをいい、放射線被ばくによる遺伝子の損傷という機序に着眼して、どんなに僅かな放射線であっても健康影響リスクが増加するとする仮説の一つであるが、これを実証する知見が得られていないという点は国際的な科学界のコンセンサスとなっている（丙D共２１・６頁）。

低線量被ばくの「放射線防護」の観点からLNTモデル（直線しきい値なしモデル）の考え方を採用している国際放射線防護委員会（ICRP）においても、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ことを強調しており（乙D共４６・１７頁・６６項）、放射線の管理・防護という実用的、政策的な立場から、安全サイドに立って、かかる仮説に基づいて、放射線防護の実践的な考え方及び基準が示されているものである（甲D共３５／乙D共３１・８頁、丙D共２１・６頁）。

以上のとおり、LNTモデルは、１００ミリシーベルト以下の被ばくにつ

いて単純比例で直線的に発がんなどのリスク上昇が認められるものではないことを前提に、政策的に、100ミリシーベルト以下であっても安全サイドに立って被ばくをできるだけ減少させようとするものである。

5 小括

原告らの主張には、100ミリシーベルト以下の被ばくでは、低年齢層も含め発がんリスクの上昇を明らかにする科学的な根拠がないこと及び、発がんリスクなどの健康影響を認める根拠がなくとも政策的に安全サイドに立った放射線防護の考え方としてLNTモデルが採用されていることが考慮されておらず理由がない。

第3 疫学に関する基本的な事項の整理

被告東京電力は、被告東京電力共通準備書面（34）12頁以下で、本行意見書（甲D共222の意見書）及び本行補充意見書（甲D共278の補充意見書）において参照文献として挙げられた各文献に対して、具体的な根拠を挙げて前提となる分析が適切でない、評価に誤りがあるなどと反論し、国際的にも認められた科学的知見の内容を覆したり、左右したりする内容のものではないことを主張した。これに対し、原告らは、原告ら準備書面（89）11～18頁において縷々反論している。

被告東京電力としては、その反論に対して必要と考えるものについて再反論するが、各本行意見書に引用されている論文には疫学的研究によって低線量被ばくの影響を論じているものがあるから、まず疫学に関する現在の通説的見解を論じた上で（第3）（被告東京電力共通準備書面（15）9頁以下と重複する部分もあるが、重複を恐れず論じる。）、再反論（第4）する。

1 放射線によるがん発症のメカニズム

放射線がDNAに当たると、当たった量に応じてDNAの一部が損傷することがある。DNAを傷つける原因は、放射線、食物の中の発がん性物質、たばこ、環境中の化学物質、活性酸素等があり、1日1細胞当たり1万から100万箇所の頻度でDNAが損傷を受けている。

人体の免疫機能等によってその多くは修復されるが、修復できない場合には細胞自体が死亡し、あるいは変性する。細胞死又は細胞変性が少なければ他の細胞が代わるので、臓器や組織の機能障害は発生しないが、細胞死又は細胞変性が一定量以上になれば、機能障害が発生する。放射線を一定量以上被ばくした場合に多数の細胞死又は細胞変性によって臨床症状が出ることを確定的影響と呼ぶ。

DNAが損傷を受け、不完全な修復が起こり、かつその細胞が細胞死しなかった場合は、突然変異を起こし、がんや遺伝性疾患の原因となることがある。これを確率的影響と呼ぶ（以上、乙D共536の2・85、89頁）。

放射線被ばくによる確率的影響について主として論じられているのはがんであるから、以降がんについて述べる。

変異細胞の多くは免疫系等によって排除され、それでも生き残った細胞に遺伝子の変異が蓄積し、がん細胞となるが、原爆による被ばくでは、被ばく後2年頃から白血病が増加し、固形がんは約10年の潜伏期間を経て増加し始めた。チェルノブイリ原発事故では、ベラルーシ、ロシア及びウクライナの合計11万5000人の避難者の平均甲状腺被ばく線量は490ミリグレイ（≒ミリシーベルト）であるが（これらの地域はヨードの相対的不足地域であり、事故直後から2～3週間にわたってヨウ素131で汚染された牛乳を飲んだことが主な原因であるとされる。）、ベラルーシ及びロシアでは、事故後4～5年後から小児甲状腺がんが増加した（乙D共536の1・137～138頁、乙D共536の2・82～85、113頁）。

甲状腺がんのうち約90%を占める乳頭がんや約5%を占める濾胞がん（ただし、小児甲状腺がんの場合は濾胞がんの比率が高い。）は、自覚症状がほとんどなく、したがって何らかの症状を訴えてがんが発見されることも少なく、また特に乳頭がんは進行が極めて遅く、治療が必要な状態になることも少なく、生涯にわたり健康に全く影響しない潜在がんが多い（乙D共536の1・129頁、乙D共377・2枚目）。

がんの原因は、たばこが30%、成人期の食事・肥満が30%、運動不足が5%、感染が5～10%、職業環境が5%、がんの家族歴が5%、周産期・成長が5%等とされている（丙D共30・128頁）。

また、がん罹患するリスクは男女、年齢によっても異なり、例えば10年後の罹患リスクは、男性では、2014年現在10歳で0.1%、30歳で0.6%、50歳で5%、70歳で29%、女性では10歳で0.1%、30歳で1%、50歳で6%、70歳で14%である（乙D共629）。

2 疫学に関する基本的な事項の整理

一般社団法人日本疫学会のホームページに掲載された「疫学用語の基礎知識」（<http://glossary.jeaweb.jp/>）を参考として、以下、疫学に関する基本的な事項を整理する。

なお、低線量被ばくによってがんの罹患率が高まるとする論文は後述の後向きコホート研究がほとんどであるため、後向きコホート研究に関連する事項を中心に整理する。

（1）疫学

疫学とは、明確に規定された人間集団の中で出現する健康関連の色々な事象の頻度と分布及びそれらに影響を与える要因を明らかにして、健康関連の諸問題に対する有効な対策樹立に役立てるための科学である。

人間集団における疾病の疫学特性（発症頻度、分布、関連情報）を人、場所、時間別に詳しく正確に観察し記述する研究を記述疫学という。また、記述疫学などから得られた、関連があると疑われた要因（仮説要因）と疾病との統計学的関連を確かめ、要因の因果性を推定する研究を分析疫学といい、仮説の検証を主な目的とする。

要因の因果性については、たとえある要因と結果の間に統計学的関連がみられる場合でも、その要因によって結果が導かれるという真の因果関係を有するとは限らないことから、その推定にあたっては、①関連の時間性（要因の後に結果が生じる）、②関連の一致性（研究デザインが異なる複数の研究で結果が一致する）、③関連の強さ（後述）、④量－反応関係（要因に多く曝露するほど結果が生じやすい）、⑤生物学的妥当性（実験データや動物実験などと一致する）を確認する必要がある。

（２）誤差とバイアス

実際の疫学調査においては、収集された調査結果と真実との間に誤差がある。誤差には、理想的な状況でも偶然におこる偶然誤差と、データの収集方法が適切でないため系統的におこる一定の方向性をもった系統誤差がある。

系統誤差を生じる要因（バイアス）として、次のものが挙げられる。

ア 選択バイアス 研究の対象者を決める時点で生じるバイアス。研究を行う場所、対象者を集める方法、研究参加後の脱落など、様々な場面で生じうる（乙D共628の2）。

（例）高齢者を対象に健康調査を行う場合に、対象者の募集を病院で行うかクリニックで行うか、あるいはインターネットで行うかにより、対象者の疾患や重症度、インターネットの使用環境、健康への関心といった点で対象集団の特性に

偏りが生じる。

イ 情報バイアス 情報の取り違いや測定方法が不十分であるために一方向に偏って測定結果が出てしまうこと。過去の事象に対する思い出しやすさの違いにより生じる思い出しバイアス、質問者が行う情報の引き出し方によって生じる質問者バイアスがある（乙D共628の3）。

（例）あるアレルギーをもつ子供の母親の方が、そうでない母親に比べて妊娠中の服薬歴に対する記憶が鮮明であることが予測され、回答が事実と異なる結果となる。あるいは、質問者が服薬について思い出そう何度も繰り返し尋ねたり、服用したように回答を誘導したりすることで、回答が事実と異なる結果となる。

ウ 交絡バイアス 要因とアウトカム（臨床的結果）の双方に関連し、片方の集団に偏って存在する交絡因子の存在によって生じるバイアス。交絡因子は、2つの集団におけるアウトカムを比較する際に、①アウトカムに影響を与える、②要因と関連がある、③要因とアウトカムの中間因子でない、という3つの条件を満たす（乙D共628の4）。

（例）コーヒーの飲用と心筋梗塞の間に統計学的な関連があるかにみえたが、コーヒーの飲用集団では喫煙者の割合が高いという関連があり、それが心筋梗塞に影響していた。喫煙が交絡因子となって交絡バイアスが生じている。

（3）疫学調査の手法

分析疫学の種類には、症例対照研究（疾病の原因を過去にさかのぼって調べる方法）、コホート研究（将来に向かって問題とする疾病の発生を観察する

方法)、横断研究(疾病と要因の保有状況を同時に調べる方法)、生態学的研究(疾病と関連要因を地域または集団単位で検討する方法)がある(乙D共628の5、乙D共628の6、乙D共628の7)。

このうちコホート研究は、放射線による被ばくによるがんを例にとると、がんは様々な要因によって遺伝子の変異が生じることにより発症し、また現状では発症後に如何なる要因によってがんに罹患したのかの因果関係を明らかにすることは困難な場合が多いため、放射線被ばくによってがんに罹患するか否かを明らかにするためには、放射線被ばくをしていないグループAと一定線量の放射線被ばくをしたが放射線被ばく以外の要因についてはグループAと同じ条件のグループB(コホート)を比較対照してグループBのがん発生確率が上昇するか否かを確かめるという手法である(上昇したときに、一定線量の放射線被ばくによってがん発生確率が通常より上昇することが確かめられる)。

また、コホート研究としては、研究開始時点で既に結果が生じている状況で、過去にさかのぼって要因への曝露、疾病や死亡といった結果の発生に関する記録を収集していく形で行われる研究もある。これを上記のコホート研究(「前向きコホート研究」ともいう。)と区別して、「後ろ向きコホート研究」という。

後ろ向きコホート研究には、①選択バイアス、②情報バイアス、③交絡バイアスといったバイアスの影響が入りこみやすい。結果を解釈する際には、得られた結果が①選択バイアス、②情報バイアス、③交絡バイアスのいずれによっても説明できないことを明らかにする必要がある。

また、調査目標とする因子に、調査対象とする曝露要因以外の原因(または関連原因)が存在し、それが調査対象とする曝露要因と関連しているとき、これらの原因(または関連要因)を交絡因子と呼ぶが、交絡因子が存在すると、調査対象とする曝露要因と調査目標とする因子とを単純に(交絡要因を無視して)関連づけても、両者の間に存在する真の関連は観察できない。交

絡因子は結果に偏り（バイアス）を与える原因の一つである。後向きコホート研究は、交絡因子として調整を要する情報（例えば、対象者の喫煙に関する情報）が記録されていない場合には、事後的に交絡因子を調整しようとしても不可能であることなどの欠点がある（以上、乙D共579の2・57頁～69頁、乙D共630・50～65頁）。

ところで、低線量被ばくによって疾病の罹患率が高まるとする論文は、（前向き）コホート研究が、調査集団を集めて放射線を曝露するというものであることから、容易に行うことはできないため、多くは「後ろ向きコホート研究」である（丙D共34の3・5頁、番号14及び15参照）。後向きコホート研究では、調査対象である要因を持つ集団（一定線量の被ばくをした集団・曝露群）と同要因を持たない集団（一定線量の被ばくをしていない集団・非曝露群）を選定し、それぞれのがんの罹患率の差について統計学的関連を検討するものであるが、前記のとおりがんの要因には喫煙、食事、肥満、運動不足、職業環境などがあり、これらの交絡因子について曝露群・非曝露群に差異が生じないようにすることは非常に困難である（例えば曝露群の喫煙者の割合が多ければ、曝露群のがんの罹患率が高かったとしても、それが放射線被ばくによるものか喫煙によるものか判別できない。）。

そして、実際にも低線量被ばくによってがんの罹患率が高まるとする論文については、交絡バイアスの可能性が指摘されているのである（丙D共34の3・31～32頁）。

（４）「関連の強さ」に関する統計学的指標

ア 相対リスク（RR）、過剰相対リスク（ERR）

相対リスク（relative risk、RR）とは、危険因子に曝露した群の罹患リスク（危険）の、曝露していない群の罹患リスクに対する比で示される。リスク比ともいい、「危険因子に曝露した場合、それに曝

露しなかった場合に比べて何倍疾病に罹りやすくなるか」を示す。

具体的には、危険因子に曝露した群において罹患した者をA、罹患していない者をB、非曝露群の罹患した者をC、罹患していない者をDとすると、相対リスクとは（危険因子曝露群の罹患リスク÷危険因子非曝露群の罹患リスク）であるから、 $(A \div (A+B)) \div (C \div (C+D))$ で表される。

架空の数値であるが、30歳男性10万人（C+D）のうち、10年後に何らかのがんに罹患した者が600人（C）であれば、危険因子非曝露群の罹患リスクは0.6%であり、100ミリシーベルトを被ばくした30歳男性10万人（A+B）のうち、10年後にがん罹患した者が700人（A）であれば、危険因子曝露群の罹患リスクは0.7%となるから、相対リスクは、 $0.7 \div 0.6 = 1.167$ となり、すなわち100ミリシーベルトを被ばくした者は何らかのがんに罹患するリスクが1.167倍であることを意味する（ICRPは、100ミリシーベルトの被ばくをした場合、生涯のがん発症数は1.71%上昇し、がん死亡数は0.56%上昇すると推定している（乙D共632・8頁）。）。

また、過剰相対リスク（Excess Relative Risk、ERR）は、相対リスクから1を控除したものであり、上記の例では $1.167 - 1 = 0.167$ となり、曝露による相対リスクの増加分を示す（同様に、100ミリシーベルト被ばくした場合の実際の過剰相対リスクは0.04～0.05と考えられている。）。

イ オッズ比

ある事象が起きる確率をpとした場合に、それが起きない確率（1-p）に対する比をオッズ（「見込み」の意）といい、オッズ比とは2つのオッズの比をいう。コホート研究において、オッズ比とは、曝露群における罹患

／非罹患オッズと非曝露群における罹患／非罹患オッズの比をいう。

上記の例では、罹患／非罹患オッズ比は、 $(A \div B) \div (C \div D) = (A \times D) \div (B \times C)$ となる。

曝露と疾病発生に関連があれば、危険因子に曝露した群において罹患した者（A）が多くなり、オッズ比は高くなり、無関係であれば、オッズ比は1になる。

ウ 推定（信頼区間について）

疫学における推定とは、標本（母集団（研究対象としている固体の全体集合）から抽出された実際に調査する固体の集合）抽出によって得られた集団の解析結果から、母集団の性質（真の値）を推定することをいい、母集団の性質を一つの数字で推定する点推定と、その偶然のばらつきを見るために幅を持たせて推定する区間推定がある。

仮に母集団からの標本抽出を100回繰り返せば、その解析結果が95回は区間推定値に収まるという場合、この区間を95パーセント信頼区間という。なお、母集団のうち95パーセントが区間推定値に収まる、という意味ではない。

エ 仮説検定（p 値について）

検定とは、観察や実験の結果が偶然によるものなのか、そうとは考えにくいのかを統計学的な確率論に基づいて判断することをいう。

例えば、ある要因への曝露群（A群：全データ数 n_A 、ある特徴を持つ固体の数 x_A ）と非曝露群（B群：全データ数 n_B 、ある特徴を持つ固体の数 x_B ）において罹患率が異なる場合、この差が偶然によるものなのか、そうとは考えにくいのかを判断することをいう。

具体的には、A群が由来する母集団（特徴ありを a （ $=x_A$ ）、特徴なし

をb、計 $a + b = n_A$) とB群が由来する母集団 (特徴ありを $c (= x_B)$ 、特徴なしを d 、計 $c + d = n_B$) で、その特徴を持つ固体の割合は等しい、つまりそれが偶然によるものであり、差は無いという仮説 (帰無仮説) を立て、この仮説のもとで差が観察される確率を計算した場合に、その確率が十分に小さければ帰無仮説を棄却して偶然によるものではないと判断する。

$$X^2 = \frac{(| a d - b c | - n/2)^2 n}{(a + c) (b + d) (c + d) (a + b)}$$

帰無仮説が正しければ、自由度1の X^2 分布に従う。 X^2 分布表等によってこの X^2 値が出現する確率を求める。

この確率を p 値といい、十分に小さければ (一般的には5パーセントや1パーセントが目安とされている。) 仮説が正しいとは考えにくいので、帰無仮説を偽として棄却し、A群の母平均とB群の母平均は同じではないと判断する。一般に $p < 0.05$ の場合に有意である (差の検定の場合には有意差がある) という (以上、乙D共579の2・94～95頁)。

しかし、近時は p 値の偏重に対する問題も指摘されている (丙D共34の3・11頁参照)。

(5) 小括

このように、低線量被ばくによって特定の疾病の罹患率が高くなることを疫学的に証明するためには、低線量被ばくをしていないグループ (コホート) における当該疾病の罹患率と低線量被ばくをしたグループ (コホート) における罹患率を比較することになるが、各コホートの年齢、性別、喫煙、食事、肥満、運動不足、職業環境等の交絡因子が同程度でなければ、罹患率に差があったとしても、年齢や喫煙等低線量被ばく以外の要因によって罹患率が高くなったのか否かが不明となる。

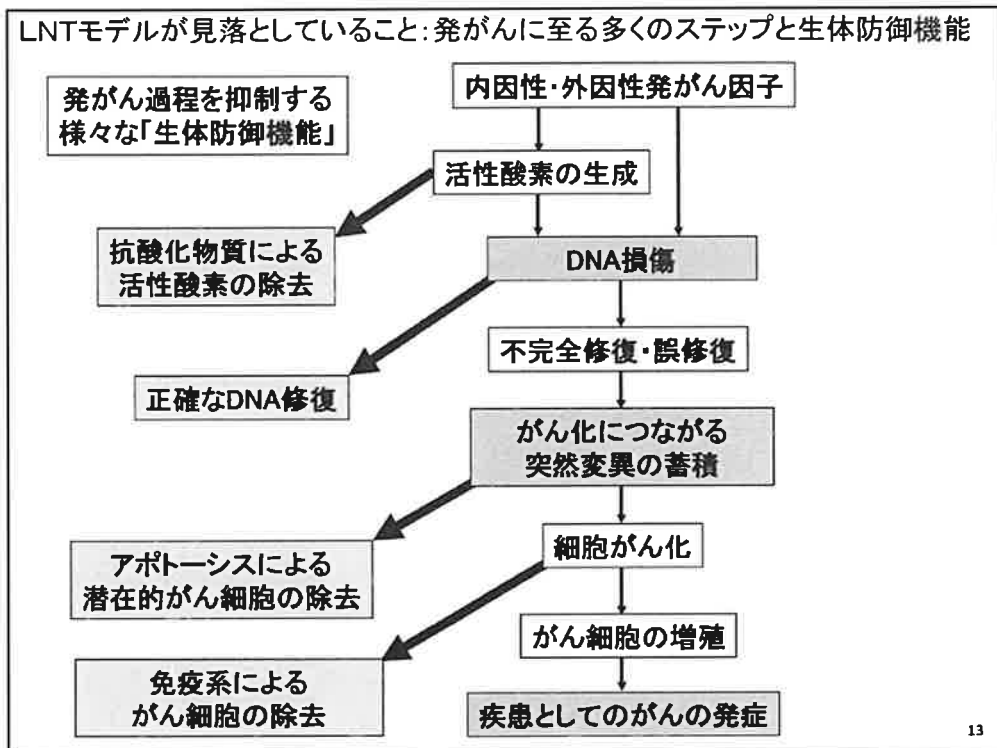
また、それ以前に母集団の数や罹患した患者の数が相当に多くなければ、特定のグループの罹患率が高かったとしても、偶然の結果である可能性があり、低線量被ばくの結果罹患率が高くなったとはいえないのである。

低線量被ばくによってがんなどの疾病の罹患率が高くなるとする論文はいずれも、①選択バイアス、②情報バイアス、③交絡バイアスといったバイアスの影響を排除できておらず、あるいは母集団や患者数が少ないため、低線量被ばくによって特定の疾病の罹患率が高くなったとはいえない。

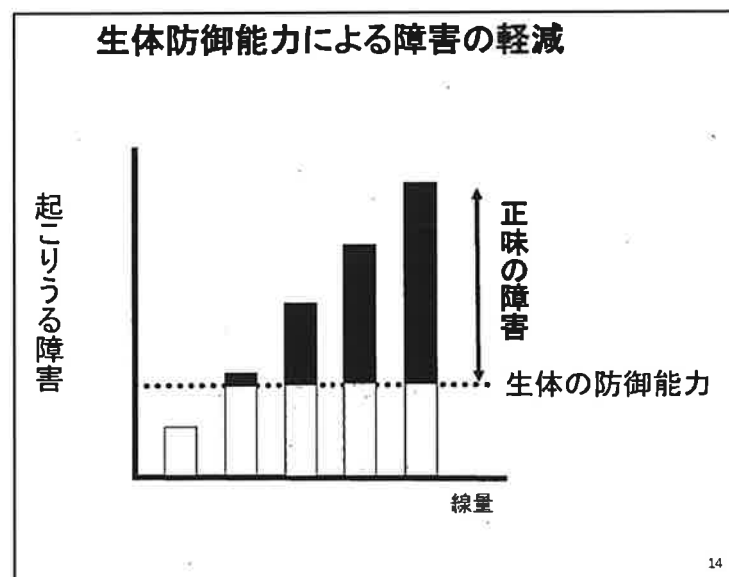
低線量被ばくによってがんの罹患率が高くなったといえるのは、どれだけ保守的に考えても100ミリシーベルト以上であり、これ以下では乳幼児を含めてもがんの罹患率が高くなるとはいえず、がん以外の疾病については研究途中である。

3 生体防御機能

京都地方裁判所に係属していた同種訴訟における、元ICRP委員で放射線生物学、放射線医学を専門とする酒井一夫氏の証人尋問によれば、放射線による発がんに関しては、放射線生物学の知見に即して、DNAにできた傷の大部分は正確なDNA修復によって治されるが、DNA修復を擦り抜けてしまったもの、完全に修復できなかった部分、あるいは、誤って修復してしまった部分のがん化につながるような突然変異として蓄積される。ただし、多くの細胞からなっている人体の中には、このような突然変異が蓄積したような細胞を取り除くアポトーシスという仕組みがあり、さらに、がん化してしまった細胞に関しては、免疫細胞によってがん細胞を除去するという仕組みが備わっている（丙D共33の1・6～7頁、丙D共33の3・13頁）。



その上で、酒井一夫氏は、かかる生体防御機能を「超えた部分が、正味の障害、あるいは、がんリスクの増加という形で表に出てくるといことが考えられるわけです」と証言している（丙D共33の1・7頁、丙D共33の3・14頁）。



紫外線、様々な化学物質、呼吸等によって、1日1細胞当たり1万から100万箇所の頻度でDNAが損傷を受け、生体防御機能によって除去等され、それでも残ったごく一部ががん細胞になるというはごく一般的な見解であり、低線量被ばくによってがんの罹患率が高くなるとの少数説によってもこれを覆すに足る根拠は提示されていない。

4 線量・線量率効果及びDDREF

短時間で高い線量を受ける場合（急性被ばく）よりも低い線量を長時間にわたって受ける場合（低線量率被ばく）の方が、被ばくした総線量が同じでも影響のリスクが低くなること（線量率効果）が動物実験や培養細胞の実験研究で明らかになっている（丙D共30・80頁、乙D共632・192～193頁、丙D共33の1・11頁）。

その上で、ICRPがDDREF⁷を2としている点について、酒井一夫氏は、京都地方裁判所における証人尋問において「DDREFが2ということは、高い線量率に比べて、低い線量の場合は、その影響は2分の1にしようというような係数とお考えいただければいいんですけれども、動物実験まで広げますと、この値は、非常に大きな値にまでわたります。極端な場合、先ほどの線量率を低くした場合に発がんリスクが増加しないというような事例は、DDREFを考えてみますと、無限大というようなことになります。このような広い幅がある中で、2という数字を選んでいるということは、安全側に立った選択だと理解しております」と証言している（丙D共33の1・10頁）。

⁷ 線量・線量率効果係数。単位線量当たりの生物学的効果が低線量・低線量率の放射線被ばくでは高線量・高線量率における被ばくと比較して低いことを線量率効果といい、同じ効果を得るのに要する線量の逆比を線量・線量率効果係数という。

第4 本行意見書が挙げる文献

1 原爆被爆者の甲状腺がんリスクに関する文献（甲D共277の1、2）

被告東京電力は、「日本人原爆被爆者における甲状腺がんリスクの長期傾向」と題する文献（甲D共277の1、2）に、未成年時に原爆によって5ミリシーベルト以上被爆したと考えられる人は甲状腺がん発症リスクの高い状態が続くとの記述はないと主張した（被告東京電力共通準備書面（34）・14～16頁）。これに対して、原告らは、当該文献の「アブストラクト」、「考察」を引用するとともに、甲D共277の1の末尾に付されている表1「線量その他の変種別のLSSにおける甲状腺がん罹患の観察例数およびフィットさせた例数（1958－2005）」をもとに、5ミリシーベルト（≒5ミリグレイ）以上被ばくしたことによる寄与割合が36%であること等をもって5ミリシーベルト以上の放射線被ばくをしたという場合が想定されていると主張している（原告ら準備書面（89）・12～13頁）。

しかしながら、原告らの引用した「日本人原爆被爆者における甲状腺がんリスクの長期傾向」と題する文献の「アブストラクト」、「考察」は、小児期の原爆の被ばくによる甲状腺がんの過剰リスクが、50年も超えて残っていたことなどが記載されているだけであって、未成年時に5ミリシーベルト以上被ばくしたと考えられる人は甲状腺がん発症リスクの高い状態が続くとは論じてはおらず、明らかな誤導であって理由がない。

また、甲D共277の1の末尾に付されている表1「線量その他の変種別のLSSにおける甲状腺がん罹患の観察例数およびフィットさせた例数（1958－2005）」をもとに、5ミリシーベルト（≒5ミリグレイ）以上被ばくしたことによる寄与割合が36%である点についても、被告東京電力共通準備書面（34）15頁で述べたとおり、甲D共277の1・6頁のFigure 1のとおり、甲状腺吸収線量が100mGyを下回るような水準では、過剰相対リスクの95%信頼区間は明らかに0を含み、統計的に有意なデータは得ら

れていないものである。原告らは、統計的に有意なデータではないデータに基づいて寄与割合を論じたにすぎず、未成年時に原爆によって5ミリシーベルト以上被ばくしたと考えられる人は甲状腺がん発症リスクの高い状態が続くと結論づけられるものではなく、原告らのかかる反論には理由がない。

そもそものがんなどの個々の症例について放射線被ばくが原因であることを直接的に明らかにすることはできず、特定の因子（本件であれば一定の放射線量の被ばくをしたこと）に曝露したグループ（コホート）と曝露していないグループ（コホート）を設定して、ある疾病（上記事例であれば甲状腺がん）の罹患率や死亡率がどの程度上昇するかを検証する疫学研究をするしかない。特定の疾病の死亡率が例えば全人口中5パーセントであったとすると、その死亡率が1パーセント上昇するということは5.05パーセント、すなわち曝露したコホートについて1万人を調査して当該疾病により505人が死亡していれば一応1パーセント上昇（寄与危険⁸）したものと考えられる。しかしながら、調査した1万人の中に偶然当該疾病による死亡者が多くいたことも考えられることから、疫学研究においては、調査対象について十分なサイズ（人数）が存在することが求められる。

この点、LSSは10万人規模の原爆被ばく者の健康調査での結果であるので、例えば1/10の10ミリシーベルトの影響を有意の差で検出するためには10万人の100倍（1000万人）程度の被ばく者の調査が必要と推定される。従って、実際問題として、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は非常に困難であると考えられている（丙D共21・4～5頁）。

原告らも疫学調査の集団が小さいことは認めているが、調査集団が小さいこ

⁸ 寄与危険（attributable risk, AR）とは、「危険因子の曝露によって罹患リスクがどれだけ増えたか」「危険因子に曝露されなければ罹患リスクがどれだけ減少するか（危険因子が集団に与える影響の大きさ）」を示す。危険因子曝露群の罹患リスクと非曝露群の罹患リスクとの差で示され、リスク差ともいう（乙D共628の8）。

とは疫学研究において結論に影響を及ぼす非常に重要な要素である。

2 小児期におけるCT検査の影響に関する文献（甲D共320の1、2）

原告らは、「小児CTスキャンとその後の白血病ならびに脳腫瘍のリスクの関係；背景状態の影響に関する評価」と題する文献（甲D共320の1、2）について、当該文献の中で詳細な検討・評価をしていることをもって、信頼に足りると述べる（原告ら準備書面（89）・14～15頁）。

しかしながら、被告東京電力共通準備書面（34）21～22頁で述べたとおり、「医療放射線被ばくの疫学とリスク推定に関する最近のトピックス」（乙D共532）において、この英国調査に関しては、その後に死亡診断書、放射線診断データベース、病理報告書に基づいてがん症例を解析すると、74症例の白血病とMDS（骨髄異形成症候群）のうち4症例、135症例の脳腫瘍のうち28症例は、CT検査開始前に、がんが既存あるいは素因的状态にあり存在が疑われていた症例であることが判明しており、これらの症例を除いたERR/Gyは70症例の白血病とMDSに対して有意ではなくなったとされる（95%信頼区間は-11：86と0を含む）（乙D共532・138頁）。他方で、脳腫瘍は107症例確認され、ERR/Gyは引き続き有意であったとされるが、結局のところ、全症例のうち放射線診断データベースの情報は約40%、病理報告書は約65%の症例についてしか入手できなかったため、ERR/Gyの算出にあたり本来は除外されるべき症例が上記の32症例（4症例+28症例）よりももっと多い可能性がある」と指摘されており、かかる疫学研究によって小児CT検査に伴う放射線被ばくによって白血病と脳腫瘍のリスクが増加すると結論づけることは難しいと指摘されている（乙D共532・138頁）。

原告らは、上記の白血病とMDSについて、統計的に有意ではないという指摘、脳腫瘍については、本来除外されるべき症例がより多い可能性があるとい

う指摘そのものには反論せず、引用した論文が詳細検討・評価していると記載されていることをもって反論するのみであり、科学的な反論を行ったわけでもないため、その反論には、理由がない。

3 チェルノブイリ原発事故の影響に関する文献（甲D共293の1、2）

原告らは、ミコラ・トロニコ氏らの「チェルノブイリ原発事故後のウクライナでの小児ならびに青年における甲状腺がん統計データならびに臨床形態特性」と題する文献（以下「トロニコ論文」という。）（甲D共293の1、2）について、被告東京電力の統計学的な分析を加えたものではないという批判は趣旨不明であるなどと反論し、小児甲状腺が低線量被ばくにより発生しうるものと主張している（原告ら準備書面（89）・17頁）。

しかしながら、原告らの主張は、「統計データ」と「統計学的な分析」を混同している。トロニコ論文で調査対象となっている小児甲状腺がんの症例が、すべてチェルノブイリ原発事故による放射線被ばくによって小児甲状腺がん罹患したものであるという誤った前提に立つものであって、失当である。トロニコ論文における小児甲状腺がんの症例は、ウクライナで診断又は登録された症例を単純に集計したものであって、チェルノブイリ原発事故が発生しなくても発症したであろうバックグラウンドの症例数や、スクリーニング効果によって確認された症例数を含んでいる。実際、疫学的な関連性を検討しようとするれば、被ばく線量と症例数の関連（被ばく線量が高いほど症例数が多くなるという量反応関係）を検討することがまずもって不可欠であるが、トロニコ論文は、甲状腺被ばく線量と小児甲状腺がんの関連について統計学的な解析を加えたものではなく、当該被ばくによって、集計された小児甲状腺がんが発生したという因果関係を肯定しているものでもない。

そして、チェルノブイリ原発事故後の甲状腺がんの検出の増加についてもスクリーニング効果の影響が認められていることは被告東京電力共通準備書面

(34) 56頁以下で述べたとおりであり、事故後に確認された甲状腺がんが放射線被ばくによって招来されたものであるか否かについては、チェルノブイリ事故であれ、本件事故であれ、その因果関係判断には慎重な検討を必要とする。

UNSCEAR 2017年白書(乙D共633の1、2)においても、チェルノブイリ原発事故の影響を受けた3か国(ベラルーシ、ウクライナ及びロシア連邦の最も汚染された4州)において観察された甲状腺がんの増加は「成人期の自然発生率の上昇、放射線被ばく、及び診断方法の改善といった様々な要因の影響を受けたものである」とされ、「この複雑な状況に寄与する電離放射線の被ばくの影響を見極めるには、慎重な疫学的分析と分子生物学のプロセスに関する基本的な調査の両方が必要である」(同33項)と指摘されている。

このことは、本件事故後の福島県県民健康調査の結果についても同様であり、UNSCEAR 2020/2021年福島報告書(乙D共547・84頁)は、「226. (e) FHMS(福島県県民健康調査)の検診プログラムで見つかった甲状腺がんの分子生物学的所見では、放射線病因性を確認していない。(中略)どの事象においても、病理学的所見は、福島県の甲状腺がんの症例の放射線病因性を示していない。」と指摘し、要約(同91～92頁)の中で「246. 被ばくした小児の間で相当数の甲状腺がんが検出されている。しかしながら、増加が放射線被ばくと関係している様には見えず、むしろ、高感度の超音波検診法の適用の結果の様に見える。甲状腺がん発生の他の特徴が、次に示す放射線病因性に良く合致していない。(中略)若年患者での考える原因に基づく甲状腺がんの自然的な進展が未だに不明のままであるため、若年齢で甲状腺がんを引き起こす生物学的機序(一般的なものであり、放射線被ばくとは必ずしも関係していない)をさらに研究する必要がある。」としている。

そして、トロンコ氏自身及び神戸市にある甲状腺専門の隈病院、福島県立医科大学の医師らも共同筆者に名を連ねているボグダノワ氏(ウクライナ医学ア

カデミー内分泌代謝研究所所属）らが著した論文（「チェルノブイリ後のウクライナおよび福島後の日本における甲状腺乳頭がん：様々な病理組織学的シナリオ」、2020年発表、乙D共634の1、2）においては、「ウクライナの放射線誘発性PTC（引用者注：甲状腺乳頭がん⁹）は、若年患者における散発性PTCと比較した場合、腫瘍の増殖様式の違い及び腫瘍の侵襲性の病理学的特徴の頻度が高いという特徴があった。福島原発事故後のTUE（引用者注：甲状腺検査）の2サイクル中に検出されたPTCは、腫瘍形態や浸潤性においても、日本の他県の若年患者で診断されたPTCと有意差を示さなかった。福島グループでは平均腫瘍サイズが有意に小さく、男性患者の頻度が高いことは、集団超音波スクリーニングの影響を反映している可能性が高い。本研究は、チェルノブイリ及び福島の放射線事故後に診断されたPTCの生物学的挙動の形態学的特徴の違いを実証し、後者の原因が非放射線誘発性であることを示唆するものである。」との結論が述べられており、共同著者であるトロンコ氏も、福島県県民健康調査の結果として確認された甲状腺がんは、非放射線誘発性であることが示唆されると考えていることが明らかにされている。

このように、上記トロンコ論文（乙D共293の1、2）自体、本行補充意見書が述べるように、低線量被ばくによって小児甲状腺がんの罹患リスクが高まる旨を論じた論文ではないから、そもそも原告らの主張の根拠となるものではない上、むしろ、トロンコ氏が共同著者となっているボグダノワ氏らの論文（乙D共634の1、2）によれば、本件事故後の福島県内で確認された甲状腺がんについては放射線以外の影響によって増加したことが示唆されると述べられているのであるから、上記トロンコ論文をもって、低線量被ばくでも小児甲状腺がんの罹患リスクが高まることを基礎付ける知見であるかのようにいう原告らの主張は誤りである。

⁹ 本件事故後に福島県県民健康調査を通じて発見され手術が実施された甲状腺がん237例のうち、233例が乳頭がんであったとされている（乙D共635・7頁）。

4 特定の遺伝子変異と放射線感受性の関連に関する文献（甲D共322の1、2）

原告らは、「ATM遺伝子の疫学に関するワークショップ：乳がんのリスクおよび治療に対するインパクト。現状、将来展望」と題する文献（甲D共322の1、2）では、「ATM遺伝子では、乳がんリスクが1.5倍も高い可能性があることを示唆している」「ある種のATM遺伝子変異（中略）では、乳がんのリスクがかなり高い」との記載があることなどを主張する（原告ら準備書面（89）・18～19頁）。

しかしながら、「ATM遺伝子では、乳がんリスクが1.5倍も高い可能性がある事を示唆している」の部分は、「意見は一致していないが」と留意事項が付されており（甲D共322の2・2頁）、慎重な検討を要するものであって、原告らの主張は不正確な引用による誤導であって失当である。

また、「ATMヘテロ接合体性が放射線誘発性乳がんのリスクをどの程度高めるかについては、現在探求が進んでおり」（甲D共322の2・4頁）、「放射線感受性患者と非放射線感受性患者から確立したリンパ芽球様細胞株の分子特性の分析を用いて、乳がん発症の危険因子としてのATM遺伝子の変化が果たしている役割について研究中である」（甲D共322の2・5頁）などとして研究中の状況にある。したがって、この文献によって、ATM遺伝子の変異と放射線感受性の関連が確認できるものではない。

また、原告らは、「ATMならびにNBS1欠損細胞における低線量放射線感受性に伴う重度のミトコンドリア損傷」と題する文献（甲D共324の1、2）において、「ATM-ならびにNBS1-欠損細胞では、低線量、長期FR照射後にアポトーシスが誘導された。」「ミトコンドリアの応答がヒトの細胞での放射線感受性に影響を及ぼす」などと記載されているとも主張する（原告ら準備書面（89）・19頁）。

しかしながら、当該文献では、「低線量放射線に伴う健康リスクについては、現在鋭意研究中であるが、十分な研究が行われていないため、低線量放射線の影響については、まだ明確にわかっていない」としていることから明らかなであるが、本行意見書に記載されているようなNBS1遺伝子「の変異をヘテロで持っている人は世界に約1ないし6%存在し、放射線による感受性が高く、乳がんを発症しやすいと報告されている」という結論を導くものではない。

第5 本件事故に関して甲状腺がんが増加したという意見について

1 過剰診断に係る原告ら主張の誤り

原告らは、甲状腺摘出手術を担当した鈴木眞一教授が、「甲状腺腫瘍診療ガイドライン」に基づいて手術の適応を判断しており、県民健康調査によって発見されている甲状腺がんについて、進行せず治療を必要としないがんをあえて診断（過剰診断）しないように配慮・対処しており、不要な手術をしていないとして、過剰診断を裏付けるような事実は存在しないと主張する（原告ら準備書面（89）・23～24頁）。

しかしながら、本件事故前には、福島県県民健康調査のような18歳未満の県民に対する幅広い調査（福島県県民健康調査では、先行調査の一次調査を約30万人が受診した。）が行われておらず、あくまで患者の主訴に基づいて医師が必要と診断した場合に甲状腺がんの検査が行われて、甲状腺がんの診断・確定が行われていたものであり、震災以前の甲状腺がんの罹患数の統計はこのような個々の診断に基づいて検出された罹患数を意味している。これに対して、本件事故後においては、福島県県民健康調査において、18歳未満の多数の対象住民に対して幅広く甲状腺の検査が行われ、潜在がんを含む小児甲状腺がんが検出されるに至っているという事情があり（このように、見かけ上健康な人を、ある疾病の可能性がない人とその疾病の可能性のある人にふるい分ける検査（スクリーニング検査）を実施することにより、それを実施しない時と比べ

て、その対象集団における疾病を有している割合（有病率）が高くなる効果のことをスクリーニング効果という。被告東京電力共通準備書面（34）・41頁以下。）、本件事故前の統計上の甲状腺がんの罹患数と本件事故後に住民に対する福島県県民健康調査が行われた結果として検出された甲状腺がんの罹患数とを、同列に、単純に比較することはできず、かかる比較によって、本件事故後に放射線の作用によって甲状腺がんの発生が増加したと結論することもできない。本件事故後に、福島県県民健康調査の結果として甲状腺がんの「検出」数が増加したとしても、本件事故によってその「発生」数が増加したことが確認できるものではなく、かえって、UNSCEAR2020年／2021年福島報告書は、多角的な検討をした上で、かかる「検出」数の増加は、本件事故の放射線の影響によるものではないと明確に評価している。すなわち、「潜在がん」が本件事故後の県民健康調査によるスクリーニング効果によって発見されることにより、そのような見かけ上増加したものと考えられ、かかる増加について放射線の影響であると評価することはできないと結論付けている（乙D共547の100頁・q「本委員会は、利用可能なエビデンスを比較衡量した上で、被ばくした小児において検出される甲状腺がんの症例数の予測に対する大幅な増加は、放射線被ばくの結果ではないと考えている。むしろ、それらは、超高感度の検診手技が、人口集団において以前は認識されていなかった甲状腺異常の有病症例を明らかにした結果である」としている。）。

したがって、福島県県民健康調査による甲状腺がんの検出数の増加をもって、本件事故の放射線の作用によって甲状腺がんの発症が増加したと評価することはできない。原告らのかかる主張は失当である。

2 甲状腺がんの特徴に対する反論

被告東京電力が、甲状腺がんの多くが生涯にわたり健康に全く影響しない潜在がんであるなどと主張したことに対して、原告らは、成人の甲状腺がんと小

児甲状腺がんを混同している、甲状腺がんの多くが生涯にわたり健康に全く影響しない潜在がんという知見は確立していないと主張している（原告ら準備書面（８９）・２４～２５頁）。

しかしながら、原告らは、成人の甲状腺がんと小児甲状腺がんを混同するという主張の根拠は何ら明らかにしていない。かえって、被告東京電力共通準備書面（３４）３７頁以下で述べたとおり、がん登録を用いた解析では、日本人が一生の間に甲状腺がんになる確率は、女性で０．７８％、男性で０．２３％であるのに対し、例えば、１９７５年に仙台で１０２件の剖検をした結果、２９件（有病率２８．４３％）で潜在的な甲状腺分化がんが見つかったという報告がある。このことから、甲状腺がんでは、生涯にわたり症状のあらわれないう潜在がんが多いとされている（乙Ｄ共５３６・１３０頁）。被告東京電力はその根拠を示したにもかかわらず、原告らはその根拠も明らかにしないまま、甲状腺がんの多くが生涯にわたり健康に全く影響しない潜在がんという知見は確立していないと反論するものであって理由がない。

第６ 本件事故と甲状腺がんの関連性に係るUNSCEARの評価に対する反論

１ UNSCEARの専門性、中立性、信頼性

原告らは、高橋博子氏の科学史的な観点で記載された論文（甲Ｄ共３２７）、同氏が参加したシンポジウムにおける科学史を専門とする藤岡毅氏の報告等（甲Ｄ共３２８）を引用し、UNSCEARの専門性、中立性、信頼性に疑問はないと位置づけることは誤りであるなどと主張する（原告ら準備書面（８９）・２８～２９頁）。

しかしながら、被告東京電力共通準備書面（３４）４８頁以下で述べたように、UNSCEARの報告書は「科学に根差し、政策を取り扱わない、独立かつ公平な立場」というUNSCEARの大原則に則って、公平性の観点から日本人は専らデータ収集や技術的なアドバイスに徹したとされ、各国の専門家が

科学的な品質に着眼して多数の査読付き論文をレビューすることによりその採否を判断し、取りまとめられたものとなっており（乙D共210、乙D共546・4～13頁）、UNSCEARの報告書は、公平性の観点から日本人が書かないようにするなどされており（乙D共546・9頁）、その専門性・中立性・信頼性に疑問はない。

2 被ばく線量推計に対する批判

（1）原告らの主張

原告らは、UNSCEAR2020／2021福島報告書では、2013年福島報告書と比べて、避難者の吸入及び摂食による甲状腺の係数を1／2にし、屋内滞在の吸入係数も1／2にし、水道水以外の食物汚染は皆無にし、放射性プルームによる被ばく推定値も大幅に下げること、甲状腺被ばく線量を1／10に減らして評価しているが、そのような評価を下げる合理的理由が存在しない、放射性ヨウ素の推定被ばく量を1／2と推計したが、日本人のヨウ素摂取量が多いとする前提が不正確であるなどとして、UNSCEAR2020／2021福島報告書は信用できないと主張する（原告ら準備書面（89）・30頁）。

しかしながら、UNSCEAR2020／2021福島報告書では、2013年福島報告書の時点では得られなかった科学的な知見に基づいて、より精緻な検討をした結果にすぎず、原告らの主張に理由がない。以下、詳述する。

（2）放射線核種の吸入による内部被ばくの評価

原告らは、UNSCEAR2020／2021福島報告書では、2013年福島報告書と比べて、屋内滞在の吸入係数を1／2にしたことには何らの合理性がないなどと主張する（原告ら準備書面（89）・30頁）。

しかしながら、「UNSCEAR 2013年報告書（中略）において、本委員会は、放出された物質のプルームの通過中に屋内にいた住民の吸入による線量被ばくの低減（建物によるフィルタリング効果の結果）については、より具体的な情報がなかったため、全く考慮しなかった。」とした上で、UNSCEAR 2013年報告書後に発表された論文をもとに「吸入による被ばく線量を屋内滞在中に減少させた可能性がある要因を、日本家屋から実験的に導き出し、その要因に関する新規情報を提示している。減少係数は、0.1未満から約1の範囲であった。したがって、本委員会は、住民が屋内にいた時の放射性核種の吸入による線量の評価に対して0.5の低減係数」を用いたとしている（乙D共547・128頁（補足資料A68））。UNSCEAR 2020／2021福島報告書は、査読を経た新たな科学論文をもとに放射線核種の吸入による内部被ばくを推計したのであって、原告らの科学的根拠を欠くとの批判は理由がない。

（3）経口摂取による内部被ばく推計

原告らは、経口摂取による内部被ばくについても、2020／2021福島報告書では、被ばく推計に食品摂取を含んでおらず、その評価は現実離れしていると主張する（原告ら準備書面（89）・30頁）。

しかしながら、経口摂取による内部被ばく推計においては、「避難者に関しては、調査結果に基づき、避難前および避難中の食品の経口摂取による被ばく線量は無視できる」とされており（乙D共547・132頁（補足資料A83））、これも査読を経た新たな科学論文をもとに科学的な知見に基づいた算定がなされており、原告らの主張は失当である。

（4）放射性ヨウ素の推定被ばく線量

原告らは、UNSCEAR 2020／2021福島報告書では、2013

年福島報告書と比べて、放射性ヨウ素の推定被ばく量を1/2と推計したが、日本人のヨウ素摂取量が多いとする前提が不正確であるとして、当該報告書は信用できないなどと主張する（原告ら準備書面（89）・30頁）。

しかしながら、UNSCEAR 2020/2021福島報告書では、「日本人には、従来から1日当たり最大で数万マイクログラムの安定ヨウ素を含むヨウ素が豊富な食習慣がある」、「対照的にICRPの標準的な体内動態モデル（中略）では、安定ヨウ素の一般的な直接摂取レベルを、成人で約200 μ g/日と仮定している」、「このヨウ素が豊富な食習慣の結果として、日本人が経口または吸入摂取した放射性ヨウ素の甲状腺への部分的な取り込みが、ICRPの標準値である30%よりも低い可能性がある」、「長崎の調査において甲状腺が正常に機能している15人の日本人男性被験者について、部分的な取り込みの平均値は16.1% $\pm$ 5.4%を得ており、東京での同様の調査では、12.8% $\pm$ 5.7%であった」とされている（乙D共547・127頁（補足資料A60、A61））。

2013年福島報告書では、放射性ヨウ素の推定被ばく線量につき、ICRPの標準的な線量係数に基づいていたが、2020/2021福島報告書では、上記のような知見を踏まえた日本人の典型的食習慣に対する線量係数を用いており、この線量係数を用いた結果、2013年福島報告書と比べて、放射性ヨウ素の摂取による線量が約2分の1になったのである（乙D共547・127頁（補足資料A60～64））。日本人の食習慣に係る科学的な知見を踏まえた結果、放射線ヨウ素の摂取による線量が約2分の1となったのであって、原告らのかかる主張は失当である。

（5）小括

UNSCEAR 2020/2021福島報告書では、2013年福島報告書と比べて、推定被ばく線量について不合理な過小評価などなく、科学的な

知見をもとに評価したものであって原告らの主張は理由がない。

なお、原告らは、2013福島報告書と比較してUNSCEAR2020／2021福島報告書における推定被ばく線量の過小評価を問題としているが、本件事故後の甲状腺吸収線量がチェルノブイリ事故後の線量よりも大幅に低いため、2013福島報告書においても、福島県でチェルノブイリ原発事故の時のように多数の放射線誘発性甲状腺がんが発生するというように考える必要はない（乙D共178・58頁（222項））とされ、もとより本件事故により甲状腺がんが発生するという評価がされていないことに違いはない。

3 「UNSCEAR2020／21報告書検証ネットワーク」による批判

原告らは、UNSCEAR2020／2021福島報告書に対して、本行忠志氏も世話人の1人として名と連ねる「UNSCEAR2020／21報告書検証ネットワーク」より質問や批判がなされているにもかかわらず（甲D共329）、UNSCEARが、その質問や批判に答えていないことは、科学的な行動をとっているとはいえず、かかる組織を国際的に最も権威ある専門機関などといえないなどと主張する（原告ら準備書面（89）・31～32頁）。

しかしながら、そもそもその質問や批判に回答しなかったことを示す証拠も示されていないが、仮に、UNSCEARが回答しなかったとしても、UNSCEARが質問や批判に回答する義務などなく、回答しなかったことによってUNSCEAR2020／2021福島報告書の信用性が失われるものではない。原告らの主張には明らかな論理の飛躍があり理由がない。

以 上