

平成 22 年 1 月 20 日付横浜たばこ病訴訟判決に関する意見書

平成 22 年 12 月 24 日

岡山大学大学院環境学研究科・教授

津 田 敏 秀

横浜地裁判決の根本的問題点－高校生レベルの科学の誤解

表記、横浜地裁の判決（以下、横浜地裁判決という。）は疫学に関して誤解しているのみならず、科学を誤解している。この点をまず明らかにしたい。科学という営みは、個々の事例を観察して一般法則を導き、その一般法則を個々の事例の観察に適用して応用する。そしてまたその観察から、一般法則の修正を行い、その修正された一般法則から再び個々の事例の観察を行う。これの繰り返しである。この考え方は、科学哲学の歴史のテキストでは、ギリシャ時代の哲学者アリストテレスの紹介として示されている（Losse 2001）。

この、高校あるいは大学の教養課程で再度学ぶはずの基本的な科学のあり方を、横浜地裁の判決は否定したのである。すなわち、同地裁判決 68 ページ下から 5 行目から「他方、疫学研究によって、ある要因と疾病の間に有意な関連性が認められるかどうか重要である。他方、疫学研究によって、ある要因と疾病との間の一般的な関連性が明らかになっても、それのみで、ある個人の疾病罹患原因や診断内容を確定することはできない。個人における因果関係を求める方法は、疫学的な方法とは根本的に異なるものである、疫学的方法では、どのような個人に対しても因果関係を当てはめようとすることはできない。」と述べ、一般法則を個々の事例にあてはめるという通常の科学の営みを否定している。科学では、理論は多くの観察から形成され、理論は個々の観察に適用される。

また、同判決 69 ページ 1 行目では「仮にある物質の曝露と疾病との間に因果関係がなくても、人はある物質に曝露されたのちに当該疾病になることがあるということは本質的な原則である」と述べている。これは単純に考えても、科学が観察対象とする自然の揺らぎを全く考慮に入れていない考え方である。理論値と観察値にずれが生じるというのは、中学校の理科でも実習する。このずれだけでもこのようなことは生じうる。私の意見書はこのような理論とのずれだけでなく、曝露をしなくても（あるいは因果関係がなくても）発症する人が存在しているのが疾病の観察においてはつきものであり（曝露が生じることと疾病の発症とは異なる出来事なのでいつも一致しているわけではない）、それを取り扱うために確率を用いて説明している（甲 94 号証、甲 155 号証）。横浜地裁判決はこのような基本的で簡単な部分すら理解していなかったことになる。

その一方、「個人における因果関係を求める方法」が具体的にどのような方法かについて

は、横浜地裁判決は示していない。実は、これは歴史上誰も示していない。原理的に示せないのである。だから横浜地裁判決は、原告個人が因果関係に関する客観的証拠を示しても無駄だと言っているのと同じである。

個々の事例において因果関係を客観的に求めることは高校の社会科で学習するヒュームの問題により不可能なのである。だから、多くの個々の事例を観察し、一般法則が求められ、それが個々の事例に適用されるのである。このようなことを我々は日常生活で頻繁に行っている。天気予報の降水確率、打率の計算とその応用、「集団」から求めた偏差値の個別進路指導への適用、などなど、枚挙にいとまがない。たとえ数字として算出しなくても、私たちはこのようなことを頭の中でやっている。そして、厳密な判断をしようとすればするほど、個別における直感ではなく。多くの事例から一般法則を導きそこで得られた定量的数値を個別事例にあてはめている。

科学は、理科系のみを理解できるようなものではない。ましてやこのような科学の根幹に関わる問題は、理科系の知識は必要ない。むしろ現代人なら誰でも理解しておかなければならない基本的知識である。そのような知識を真っ向から否定する横浜地裁判決は、非常に恥ずかしい、歴史に残る司法過誤を引き起こしたことになる。横浜地裁判決は、「個別」と「集団」をいかなる問題よりも大きな異なりであるかのようにし、決して相容れない存在として区別したために、このような誤りを生じさせたのかもしれない。だが、横浜地裁判決のこの考えは、科学の営みを否定しているのである。

よく考えればわかるように「集団」は個から成り立っている。また、私が本訴訟の意見書（甲 94 号証、甲 155 号証）で高校の社会科の参考書を引用して示したように、個別事例だけではヒュームの問題により因果関係の判断はできない。どこからか曝露と病気および患者（すなわち原告）が適合する（当てはめられる）人間に関する一般法則をもってこななければならない。その一般法則を定量的に導き出す方法論が疫学なのである。

EBM の方法論としての疫学

個々の観察データをまとめて一般法則を導く科学的方法論は、医学における因果関係では疫学なのである（鈴木 2009、Green 2000）。医学における因果関係を求める方法論の集まりが疫学と言ってもよい。

科学の主な目的の一つは、因果関係の究明である（Greenland 2001、Hume 1777）。そして自然現象の観察から一般法則を導くという科学における文法は統計学である。揺らぎ・不確定性、多要因という自然現象の性格を、一般法則（理論）に結びつけるには統計学が必要なのである。疫学も統計学と混同されることがあるくらい、統計学を文法として疫学の中に取り入れている。しかし、疫学は人間ひとり一人が観察対象であり、疫学理論や因果推論などの疫学独自の骨格がある。

「他方、疫学研究によって、ある要因と疾病との間の一般的な関連性が明らかになって

も、それのみで、ある個人の疾病罹患原因や診断内容を確定することはできない。個人における因果関係を求める方法は、疫学的な方法とは根本的に異なるものである、疫学的方法では、どのような個人に対しても因果関係を当てはめようとすることはできない。」と横浜地裁判決 68 ページは述べるが、ある薬が効くということは、その薬を投与された数多くの患者の観察から、「この程度は効く」という一般法則が、疫学的方法論により定量的に得られることにより成立する言明である。このデータにより得られた一般法則を元に、薬は認可され、個々の適応のある患者に投与される。これは医学医療の日常として行われていることである。これを否定すれば、医学医療は成り立たない。科学的根拠に基づく医学 (Evidence Based Medicine : 元々は Science Based Medicine だったようだ ; Ghaemi 2009) の、科学的根拠とは、疫学的方法論によって求められた根拠である。

このような医学医療の日常の営みを否定して、横浜地裁判決は「個人における因果関係を求める方法は、疫学的な方法とは根本的に異なり」、「個人に対しても因果関係を当てはめようとすることはできない」理由として、「仮にある物質の曝露と疾病との間に因果関係がなくても、人はある物質に曝露されたのちに当該疾病になることがあるということは本質的な原則である」(横浜地裁判決 69 ページ 1 行目) ということを挙げている。しかし、「仮にある物質の曝露と疾病との間に因果関係がなくても、人はある物質に曝露されたのちに当該疾病になることがあるということは本質的な原則である」からこそ統計学を利用した確率 (蓋然性) が求められる必要があるのである。すなわち、曝露をして疾病が発生した原告 (損害賠償請求訴訟の原告はこの曝露と疾病発生の両方を持っている) が、もし曝露がなければ疾病を発生しなかったであろう蓋然性が問題になるには、「仮にある物質の曝露と疾病との間に因果関係がなくても、人はある物質に曝露されたのちに当該疾病になることがある」場合もあるからである。この蓋然性は、原因確率により下限値が推定される (Rothman 2008, Green 2000 ; Rothman では過剰分画、Green では寄与リスク、しばしば曝露群寄与危険度割合)。

原因確率は、日本でも原爆症などの認定作業で個々の申請者に当てはめて国が用いている。アメリカ合衆国の連邦司法センター (Federal Judicial Center) が 2000 年に出した「Reference Manual on Scientific Evidence (科学的証拠に関する参照マニュアル) 第 2 版」(インターネットで公開されており無料で入手可能です <http://air.fjc.gov/public/fjcweb.nsf/pages/16> : Green 2000) には、次のように記されている。

ある作用因子がおそらくある人の疾病を引き起こした、と結論するための閾値は相対危険度 2.0 以上である。相対危険度 1.0 は、当該作用因子が疾病の発生率に何ら影響を及ぼさない、という意味であることを思い出されたい。相対危険度が 2.0 に達すると、その作用因子はその他の全背景原因と同数の疾病症例を引き起こす。つまり、2.0 という相対危険度 (以下に記す幾つかの資格を持って) は、曝露者の病気の原因がその作用因子である尤度が 50% であることを意味する。相対危険

度が 2.0 以上であれば、原告の疾病がおそらく問題の作用因子により引き起こされた、と推論してよからう。多様な毒性物質事件を扱った多数の裁判所がこの論理を受け入れている。

個々のケースで確率を扱う際の幾分似てはいるが代替となる方法は、寄与リスクパラメータを利用することである。寄与リスク（曝露群寄与危険度割合のこと）とは、ある作用因子に帰すことのできる過剰リスク—他の原因による背景リスクを超える—の測定値である。寄与リスクが 50%を超えれば（相対危険度 2.0 以上に相当）、論理的に言って、誰しも、その作用因子がおそらく原告の病気の原因であった、と信じることになる。

そもそも疫学データが個人に適用できないという思い込みは、どこを見渡しても書いてある証拠はない。裁判で証言もされていない。実は、後述する水俣病関西訴訟大阪高等裁判所の不公正な審理から始まって放置されたまま一人歩きをしているのだ。その結果は本訴訟の被告の一方的有利に働いている。このような異常事態は、法曹において是非早期に修正いただきたい。この主張は、人間のデータ分析である疫学では人間における因果関係は分からずメカニズムの判明が必要だという主張と並行して、歴史的にもタバコ会社による因果関係攪乱の手段の一つである（ASH 2005, Bitton 2005）。メカニズムの判明が必要であるというタバコ会社の主張が、まやかしであったことを参考資料として最後に再掲しているのでご参照頂きたい。

横浜地裁思い込み判決のルーツ

疫学データを個人に適用できないという、科学的にも、日常常識的にも、誤った言い方が横浜地裁判決で用いられたのは、被告日本たばこ（以下、被告 JT という。）が主張したからである。そして横浜地裁判決は被告 JT の主張をこの根本的な点において、議論もせずにそのまま受け入れた。そしてそのルーツは、東京高裁のたばこ病訴訟判決であり、その前の東京地裁でのたばこ病訴訟判決である。これも被告 JT が主張したからである。東京地裁での被告 JT による私への尋問調書（乙 149 号証の 1、2 号証）を見れば分かる。同様に、東京地裁判決は被告 JT の主張を、この根本的な点において議論もしないまま、そのまま受け入れた。そして、さらにそのルーツをたどれば、同調書を見ればわかるように、東京地裁での尋問で被告 JT が上記主張に基づいて私に尋問したのは、その理論が、水俣病関西訴訟大阪高裁判決で示されたからである。東京地裁での私の尋問調書を見れば大阪高裁の判決を引用して被告 JT の代理人が質問していることから分かる。従って、元の元を辿れば、この「疫学データを個人に適用できない」という主張のルーツは、水俣病に関する大阪高裁判決と、それを促した大阪高裁控訴審で、反論も出来ない結審直前に行われた書面による被告の主張である。この誤りの連鎖を図にしてまとめると下記の図 1 ようになる。この間、東京地裁の私への反対尋問で被告 JT が尋問した時以外に、質問は全く交わされていない。被告 JT による尋問も、尋問なので一方的な状況で行われている。

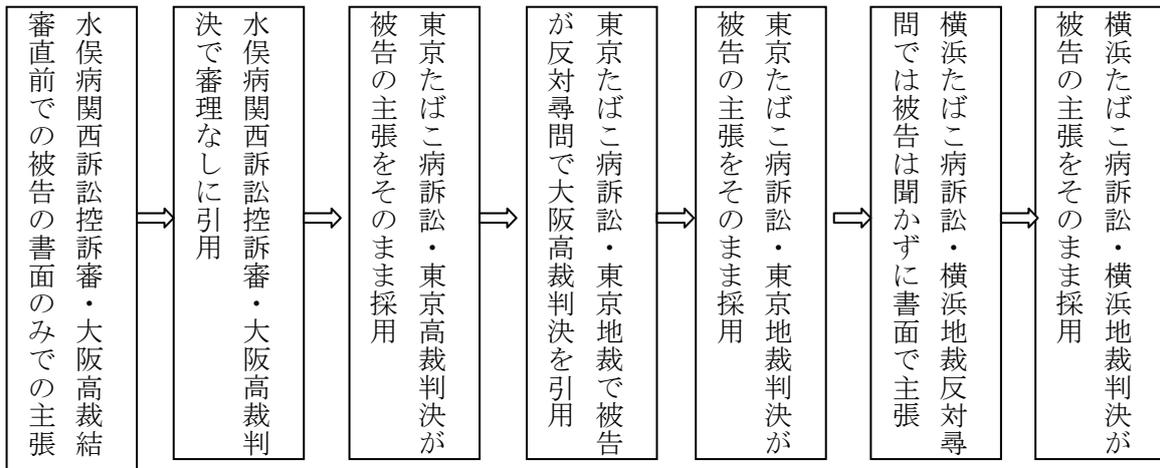


図1 大阪高裁－東京地裁－東京高裁－横浜地裁の誤りの連鎖

この大阪高裁で、原告が疫学による因果関係の立証という通常の公害裁判で行われる手続きを開始して以降の経過を、以下に表1にしてまとめたので参照して頂ければ幸いです。

表1 水俣病関西訴訟における大阪高裁審理経過の抜粋

1996(H8).5.28	3回	原告準備書面(4)	現代の疫学による水俣病の因果関係の立証
1997(H9).2.12			
4.9	8回	被告準備書面(3)	病像・診断・疫学に関する反論 (この時、被告は、疫学証拠を原告に適用することを必ずしも否定していない)
7.18	10回	原告準備書面(10)	疫学 立津調査 富永批判 津田証人申請
9.24	11回	津田証人尋問	被告準(4) 遅発性水俣病に関するもの
12.10	12回	津田証人尋問	
1998(H10).3.24	14回	浴野証人尋問	
5.19	15回	〃	
6.9	16回	〃	
10.27	18回	井形証人尋問	
12.8	19回	〃	
1999(H11).1.27	20回	衛藤証人尋問	
3.17	21回	〃	

6.30	24回	三浦証人尋問
7.28	25回	〃
9.22	26回	〃
11.10	28回	永松証人尋問
12.15	29回	〃
2000(H12).1.13	30回	本人尋問
5.23	33回	被告準備書面(5) 求釈明に対する釈明 (感覚障害の責任病 巣など) 被告準備書面(6) 釈明 (検査方法に関する釈明) 被告準備書面(7)最終準備書面その2 p.107 疫学についての総論的問題点 p.155 津田意見書に ついて 乙 1196 疫学辞典 第3版 生態学的錯誤 乙 1197 今日の疫学 (青山編) 最近の疫学 3章、5章 乙 1198 秋葉論文 (環境と健康) 乙 1199 疫学 (基礎から学ぶために) コホート研究 因果 関係の判定 疫学研究における誤差
7.25	終結	<u>被告準備書面(8)</u> <u>p.13 曝露群寄与危険度割合の個人への適用について</u>

表 1 の下線で示したように、水俣病関西訴訟において、被告が「疫学研究は個人における判断に当てはめられない」という主張をしてきたのは、最終準備書面(7)(8)においてである。特に主張したのは、代理人でさえ反論できない最後の被告準備書面(8)においてである。ところが、大阪高裁控訴審の過程の中で、私への反対尋問においてはもちろん、その後も最終準備書面の前までは、一切このような主張を同訴訟の被告はしていない。これは、私が証拠に基づいて示した意見や圧倒的な医学的データの存在などを、たたくためだけに用いられた何の根拠も論拠も持たないどころか、科学の原則、医学研究や医薬品の認可の実態、高校レベルの基本的知識に反する論法である。

意見書を書いた当時や尋問があった当時は、一般法則が個別事例に適用できないというような日常常識や科学と反することが裁判の場で主張されることなど、私には思いも寄らなかったもので、意見書でも尋問でも言及していない。水俣病関西訴訟控訴審における私の尋問の後も、被告はこの件について全く言い出していなかった。そして、誰も反論できなくなった最終準備書面から、同訴訟の被告は主張し始めたのである。もちろん、この点を証言した証人など誰もいない。

ところで大阪高裁判決で、このような主張の根拠とされた同訴訟における乙 1198 号証の秋葉論文 (環境と健康 : この雑誌は通常手に入らないマイナーな雑誌である。査読のない同人誌の類であろう。もちろん専門家がこの雑誌の存在を知る人はほとんどいない) の結

論部分「G. 疫学は個人レベルでの因果関係を証明できるか？」では、結論として「(疫学調査等)の結果を基にして個人レベルでの因果関係を評価することは可能である」(131 ページ)と述べてある。また「(原因割合が)少なくとも(131 ページ) 50%以上でなければならぬという見解が一般的であろう」と記載されている。秋葉は原因割合と書いているが、原因確率と同じ計算式である。そしてこれは水俣病関西訴訟の被告の主張と全く逆である。被告は、唯一の根拠を誤って引用して主張したのである。つまり被告の主張には何の根拠もないことになる。そして大阪高裁の裁判官は、それをチェックすることなく、判決に書いたのである。

大阪高裁での被告は「疫学研究のみの結果に基づいて病気の原因を決定することは不可能であり、この点について疫学者の間に意見の相違があるとは思われない」(19 ページ)という秋葉論文の一部を引用して最終準備書面を構成し、原因確率を申請患者の判断に適用できないと主張していた。しかし、『原因が決定する』ことと、データの集積から得られた一般法則を個々に当てはめて判断すること(つまり秋葉論文でいうところの『評価すること』)とは異なる。原因が多数である自然現象において客観的に決定することはヒュームの問題により不可能である。秋葉論文の上記部分はこの当たり前のことを言っているに過ぎず、一方、結論としては、「(疫学調査等)の結果を基にして個人レベルでの因果関係を『評価すること』は可能である」(131 ページ)と述べているのである。元を辿れば、根拠のない単なる引用の誤りから、科学に関する根本的誤解が無批判に引き継がれて横浜地裁の判決が導かれてきたのは明らかである。

水俣病関西訴訟の後、「疫学研究は個人における判断に当てはめられない」という主張は、水俣病問題において何の議論もされないまま一人歩きしている。最高裁においてもこの点についての議論は行われなかった。私は横浜地裁でも証人として喫煙による健康被害に関して説明しているが、この点に関して、被告 JT の反対尋問における質問は一切なかった。まるで避けているかの如くであった。裁判官もヒュームの問題に関しては質問したが、根幹の問題については質問していない。

質問されないことに対して、証人は答えられないが、質問がない以上、被告代理人や裁判官におかれては、私の説明に納得していただけたと思っていた。ところが、横浜地裁判決は「疫学研究は個人における判断に当てはめられない」という主張を支持するものであった。「疫学研究は個人における判断に当てはめられない」という主張に関して、被告 JT は今なお、少なくとも表面上は正しいと信じているようだ。

元を辿れば何の根拠もない、たばこ病訴訟と水俣病訴訟でしか通用しない論理を、証言があるわけでもなく、意見書等があるわけでもないのに、横浜地裁の水野裁判長は、何の疑問も挟まずに判決の根幹に用いたのである。

判決は本来、判例に基づくべきとか、科学的根拠に基づくべきとか、前例とか世界で一般的な考え方に基づくべきとか、というような価値観に基づくのが普通であろう。これまでの圧倒的多数の判決は、疫学的証拠を曝露され発病した原告個人に当てはめて、その因果

関係を認めている。大阪高裁での控訴審当時すでに、水俣病の認定問題や現行の水俣病の判定基準である昭和 52 年判断条件に関する同訴訟の被告の論理は完全に破綻していた。そのような中で、水俣病関西訴訟控訴審判決は、このままでは被告の言い分に何の取り柄もないので、何らかの理由を求めて原告の意見と被告の意見の間を取ったのではないかと思われる。今回の横浜地裁でもタバコと肺がんおよび肺気腫の因果関係に関する証拠は圧倒している。それにもかかわらず、根拠のない主張に基づいて横浜地裁は判決を下した。しかし証拠が一方的なので少しは被告にも花を持たせてやりたいという心証が働くににしても、事実や判例に基づかねばならないことは、最低限のルールだろう。科学に対する根本的な誤りの一人歩きが生じ、多くの混乱をもたらされ、議論もされないまま長年にわたって保存され続けた、このような不公正な事態を、本件の裁判官においては絶対に避けていただかねばならない。またこの問題は、人間における因果関係を科学的にどう捉えるのかという根本問題であり多くの裁判に関係することなので、法曹全体で是非公開で議論して頂きたいし、しなければならない問題である。

横浜地裁水野裁判長の誤った思い込み判決は、科学の基本的認識の誤りから来ているだけに、後世に偉大な反面教師として残るだろう。

定性と定量

横浜地裁判決は、「喫煙が肺がんのきわめて有力な原因となっているという定性的な意味での因果関係を肯定するには十分であるというべきである」(74 ページ) と述べる一方で、被告 JT に対して「定量的な危険性の認識までを求めることは無理であるといわなければならない」(77 ページ) と、喫煙とその健康影響に関して、定性と定量を使い分けた判決をしている。

ヒュームの問題により、我々は個別事例(個人)における曝露と病気の因果関係に関して個別事例だけを見て客観的に決定することは出来ない。なぜなら、そこには曝露されて病気になった本人がいるだけだからである。ましてや、曝露されて病気にならない、あるいは曝露されないのに病気になる、あるいは曝露されず病気にもならないのなら、そもそも因果関係を問われるような事態にならない。この点は、視点をどのようにミクロレベルにまで細かくしても、生化学的・分子的に分析しても客観的証拠は得られない。ヒュームの問題があるからである。

そこで、我々は多数例の観察(横浜地裁判決のように、これを「集団」と名付ける人もいる)で因果関係を論じることになる。具体的には、曝露されない人々に比べて、曝露された人々に、バイアスを考慮しても、多発があると判断されれば、曝露と病気の間因果関係があることになる。この場合、定量的な多発の程度が少なくても(例えば、1.1 倍や 1.2 倍であっても)、それが、確かに多発があると判断された場合には、定性的には因果関係があると判断することになる。これは私の持論ではなく、先進諸国の環境曝露と健康影響に

関する報告書や IARC モノグラフは皆、このような方法論に基づき報告されているのである。

例で示したように、平均すると 1.1 倍や 1.2 倍のような場合には、定性的に因果関係がある場合にも定量的には、そんなに大きな影響はないではないかという言い方が出来るであろう。しかし、10 倍を超えるような場合には、曝露されて発病した人のほとんどが曝露により生じたことになり、定性的に因果関係があるだけでなく非常に大きくて強い影響があると定量的も言えるようになるだろう。

定量的にも論じられるのに、定性的な言い方のみにとどめて曖昧な言い方をしていると、例えば、図 2 のような状況と図 3 のような状況とが同じように、単に因果関係があるとい言ってしまうと、その違いが曖昧になる。すなわち、図 2 では因果関係の有無についてのレベルでも判断レベルでも遙かに超えてはっきりとした因果関係が示されているのに、図 3 では、因果関係の有無については超えているが判断レベルで超えているとは言えない測定値である。能動喫煙と肺がんや肺気腫で測定されている因果関係による影響レベルというのは、図 2 と図 3 のような状況なのである。定性的な言い方のみでは、この図 2 の状態と図 3 の状態の区別がつかないのだ。逆に言うと、この図 2 の状態と図 3 の状態の区別がつかないだけのデータがあるにもかかわらず区別をつけなかったのだから、横浜地裁判決は不当で不公正なのである。

世の中で行われている定量とか定性という用語は、このようなことを念頭にして行われている。特に一般法則を個別事例に当てはめる場合には、データから得られた確率を用いて具体的に定量的な言い方をしないと非常におおざっぱな議論になる。

つまり、横浜地裁判決は、定量的、定性的という用語を使いながら、その使い方を理解して使っていないというミスを犯しているのである。

ちなみに、この判断レベルの境目はどうなるかというと、すでに紹介した米国連邦司法センターのマニュアル (Green 2000) が示すように 50%がよくある境目である。従って、図 2 と図 3 の「判断レベル」と「因果レベル」のレベルの異なりの部分、図の「*」で示した部分が、曝露群寄与危険度割合 (寄与リスク) 50%未満の領域である。

図 2

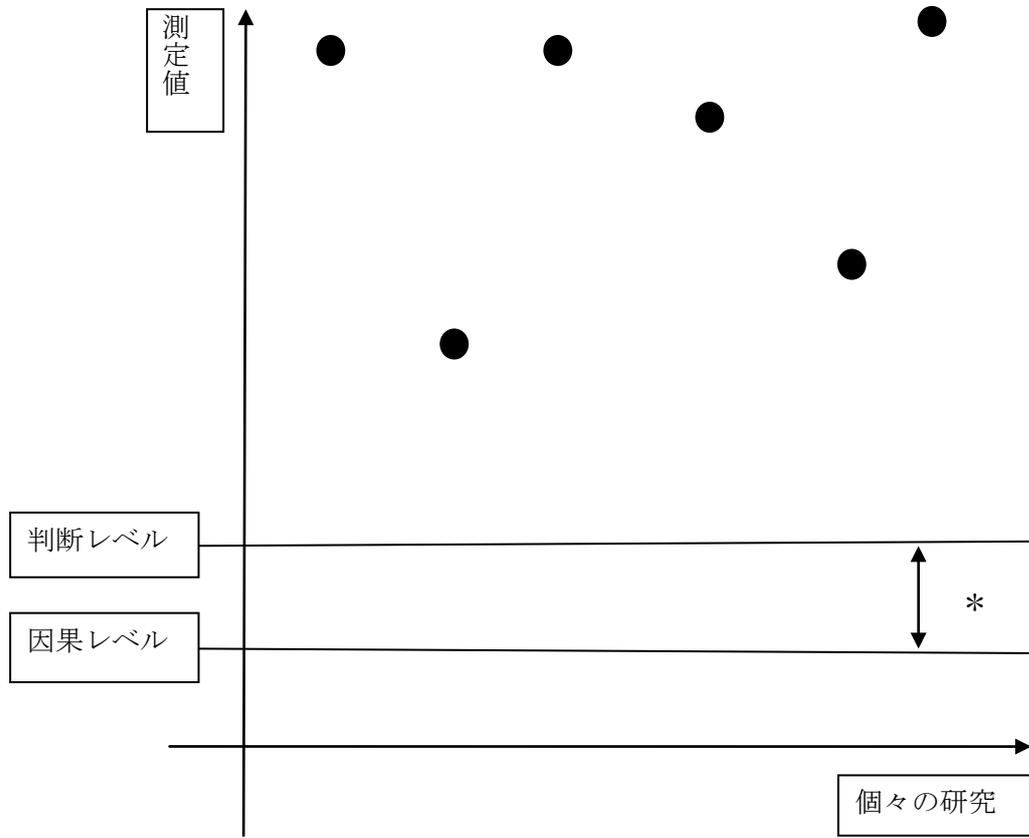
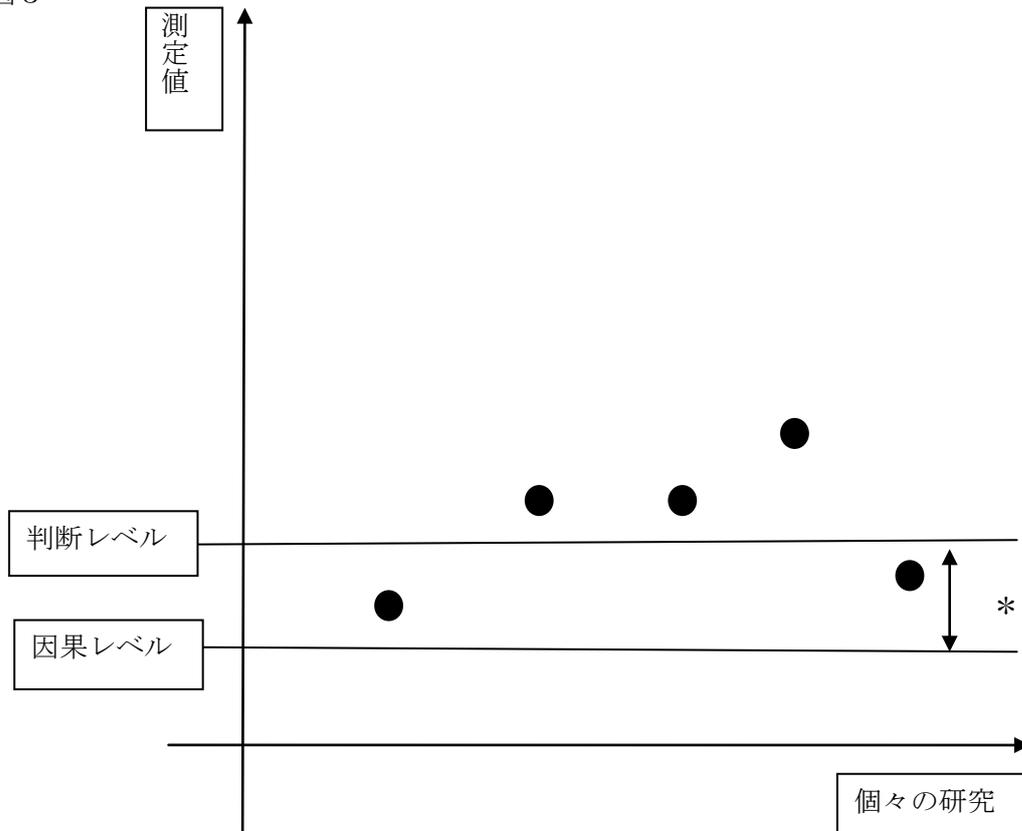


図 3



日本における能動喫煙による肺がんへの影響に関する研究

日本での疫学研究は他の先進諸国に比べると決して多くない。しかし、IARC モノグラフ (2004) に掲載されている論文だけに限っても日本での疫学研究 (能動喫煙と肺がんが分析されている) は、平山研究や津金研究以外もある。表 2 にまとめているのでごらんいただきたい。

まずコホート調査は、Akiba らによる 1963 年、1968 年、1985 年にコホートサンプリングが行われた Life Span Study (甲 5 号証では放影研の原爆被爆者コホート)、Kono らによって 1965 年にコホートサンプリングが行われた Japanese Physician's Study、Hirayama らによる 1965 年にコホートサンプリングが行われた Six-Prefecture Study (甲 5 号証では 6 府県コホート研究)、Murata らによる 1984 年にコホートサンプリングが行われた Chiba Center Association Study などが挙げられている。なお、被告 JT は、このような人間における論文を示さないのである。

表2 2004年IARCモノグラフに示された日本におけるコホート研究の一覧

研究者名(発表年)	20本以上の肺がん相対危険度	95%信頼区間	備考
Akiba(1994)	6.1(男性 15-24 本/日) 9.1(男性 25-本/日)	3.9-? 5.4-15.9	女性のデータも他にあり
Kono(1987)	8.2	4.1-16.1	男性のみ
Akiba&Hirayama(1990)	5.4(男性 15-24 本/日) 7.1(男性 25-34 本/日) 8.4(男性 35-本/日)	4.3-6.9 5.1-9.7 5.7-12.3	女性のデータも他にあり
Murata(1996)	4.6	P<0.01	男性のみ

日本人は諸外国と比較して相対危険度が低めに出ることに注目が集まり、また、タバコと肺がんの相対危険度だけを見ては、分からないかもしれないが、その他の曝露物質と発症との相対危険度に比べると、この相対危険度はいずれも非常に高い。他の因果関係が認められた裁判での因果関係を見て頂ければ、非常に高いことが分かるだろう。もちろん、先の述べた判断レベルは一貫して大きく超えている。

信頼性の揺らぎとバイアス

平山コホート研究の評価に関して、横浜地裁判決は、「喫煙についての調査が追跡の開始時でしかおこなわれていないこと、統計的解析手法が古いなどの問題も指摘され、その信頼性をめぐっては議論がある」と、喫煙と健康新版(甲5号証)を引用して述べている。ところで、信頼性の揺らぎとは、偶然の変動による揺らぎと違い、方向性がある。これをバイアスという。つまり、信頼性の揺らぎを生じさせている要因について個々に具体的に吟味することにより、当該研究が因果関係による影響を過大評価しているか過小評価しているかを評価できる。甲5号証には詳細に述べられているにもかかわらず、横浜地裁判決が無視をした信頼性の揺らぎの中身についてここで具体的に吟味する。

観察結果を吟味して過大評価しているか過小評価しているかを考えることは、疫学調査結果に関してだけ行われているものではなく、科学全体において行われている。また、私たちの日常生活においても、しばしば目にするのである。例えば、急いでいるときにタクシー料金を多めに払って、あるいはおつりを受け取らずに(過大に払っていることを予想して)、タクシー運転手に満足してもらい早々に立ち去ることなどをやっている。この過大に払っていることを評価せずに誤って過小に払うと、タクシー運転手に追っかけられて文句を言われてもしかたがない。単なる揺らぎで放っておくのではなく、過小か過大かを評価するのは、誤った判断をしないようにするために日常生活でも重要である。

喫煙と健康の新版（甲 5 号証）は、平山コホート研究の弱点に関する議論を、Lee の指摘を引用して、

- (1)喫煙についての調査が追跡の開始時点（1965 年）でしか行われていないこと。
- (2)追跡調査開始後、他地域に住所を移したのものについてはそれ以上の追跡調査が行われていないこと。
- (3)死亡追跡調査であり、死亡診断書に基づく死因のデータしか入手されていないこと。
- (4)統計的解析方法が古く、到達年齢を用いていないこと。

の 4 点を挙げている。これを順次以下に吟味する。

まず、第 1 点目の追跡の開始時点ですら喫煙についての調査が行われていないことに関してだが、この点は「喫煙と健康・新版」（甲 5 号証）73 ページにも記載されているように、「リスクを比較する相対危険度は実際より低めに推定される」。つまり、曝露の誤分類（non-differential）が生じ、喫煙による健康影響（肺がんなどの慢性疾患）を過小評価することになる。従って、もし追跡の開始時点以降も喫煙についての調査が行われていたとしたら、「（平山が行った）6 府県コホート研究で報告されている値よりさらに大になることが予想される」わけである。従って、この点は平山研究に基づいて因果関係があると判断できない根拠とはならない。

次に、第 2 点目の追跡調査開始後、他地域に住所を移したのものについてはそれ以上の追跡調査が行われていないことについてだが、この点は、単純である。他地域に住所を移すことが、タバコ喫煙やタバコ喫煙に関連する疾病の発症ゆえに生じたのであれば、これは第 1 点目と同様に喫煙による健康影響を過小評価する方向に生じる。そうでなく他地域に住所を移すことが無関係（独立に）に生じればバイアスは生じない。医療機関も含んでいるコホートの性格上、あるいはタバコ喫煙が曝露であることを考慮しても、バイアスは入りにくく、入ったとしても過小評価であると考えられる。従って、この点も平山研究に基づいて因果関係があると判断できない根拠とはならない。

第 3 点目の死亡追跡調査であり死亡診断書に基づく死因のデータしか入手されていない点であるが、これは要するにがんの発症とがんによる死亡がずれているという点である。この点は、肺がんなどではこのずれは非常に低い。とりわけ過去になればなるほどずれは少なくなる。肺がんにかかれば治癒することなく死亡するからである。この点は、皮膚がんのような治癒しやすいがんとはことなる。そして、もしずれがあったとしても疾病の誤分類(non-differential)として喫煙による健康影響を過小評価するバイアスが生じる。従って、この点も平山研究に基づいて因果関係があると判断できない根拠とはならない。第 4 点目の統計解析方法に関してだが、正確な到達年齢を用いていないために疾病の誤分類（non-differential）が生じる。従って、この点も喫煙による健康影響を過小評価するバイアスが生じるにすぎない。一般に、解析方法が古いと違いが鋭敏に検出できなくなる。時

間の違いを無視せざるを得ない等の理由からである。研究が新しくなればなるほど、タバコ喫煙によるがんの影響（特に腺癌）が大きくなる傾向を見ることができる(IARC 2004)。これは、タバコ自体の発がん性が強まっているという理由以外に、調査方法や解析方法、病理診断方法が洗練されて、より鋭敏に喫煙による影響が検出できるようになったという理由も挙げることができる。正確に測定すればするほど、鋭敏に因果関係による影響が検出できるのである。

喫煙と健康の新版（甲5号証）は、以上の4点の他に、対象集団の代表性と、6府県コホート研究の調査時期についての検討を行っている。まず、対象集団の代表性に関してだが、喫煙と健康の新版（甲5号証）が評価するように6府県コホートの代表性は高いと考えられる。全国各地の自治体から対象者を選んだこの研究の対象者の代表性に疑問を抱く研究者はほとんどないだろう。

次に、喫煙と健康の新版（甲5号証）の75ページの2行目から書かれている6府県コホートの研究時期の問題に移る。ここにも書かれているように、日本では第2次世界大戦末期から1950年頃にかけて紙巻きタバコの供給不足による消費の落ち込みが生じていた。「6府県コホート研究は1965年に40歳以上（終戦時の1945年に20歳以上：津田注）であった者から構成されており、また1982年の追跡終了までの肺がん死亡の大半は1965年当時50歳以上（終戦時の1945年に30歳以上：津田注）であった者であるから、大半の者がこの紙巻きタバコの欠乏を経験していると考えられる」と喫煙と健康新版（甲5号証）は述べている。このことに異論がある人はいるまい。この上で喫煙と健康新版（甲5号証）は、この欠乏期間がなかったものとして、6府県コホート研究のデータに基づいて補正を行うと、日本と英国の1日20本の喫煙者の肺がん相対危険度はほとんど差がなくなるとしている。

以上をまとめると、横浜地裁判決がその69ページに「ただし、この調査（6府県コホート研究のこと：津田注）に対しては、喫煙についての調査が追跡の開始時でしか行われていないこと、統計的解析手法が古いなどの問題も指摘され、その信頼性をめぐっては議論がある」として喫煙と健康の新版（甲5号証）の72ページを引用して書いている部分の問題は、問題があるとしても、実は過小評価の方向の問題かバイアスが生じない問題であることが分かる。この点で異論がある専門家はいないだろう。これは、6府県コホート研究、すなわち平山コホート研究の結果を用いて判断しても、害がないと誤る心配はあっても、害があると判断して誤る心配はしなくてもよいことを示している。

何らかのバイアス（系統的誤差）が入っているからといって、その研究で得られた研究全体を否定し、判断の材料から除いてしまうと、世の中で判断の材料になる医学研究はなくなってしまう。なぜなら、すべての自然科学研究は、観察に基づいているがゆえに誤差が混入しているからである。これは中学校の理科で学ぶことである。横浜地裁判決は、定性的と定量的を区別し、定量的分析を拒否しているが、定量的分析とは何を意味するかということを全く念頭に置かず論理を展開している。

人口寄与危険度割合と曝露群寄与危険度割合

疫学研究結果は原告での判断に当てはめられないと言いながら、横浜地裁判決は、平山コホート研究および津金コホート研究の紹介（69、70 ページ）の部分だけでなく、タバコの有害性の判断（74 ページ）において人口寄与危険度割合を示している。人口寄与危険度割合を一つの論拠に原告の判決を書いているのである。

ところで、人口寄与危険度割合は、「発症した人のうち、もし曝露されなければ発症しなかったであろう人の割合」である（Rothman 1986, Rothman 2008）。一方、本訴訟だけでなく、損害賠償請求訴訟の原告は、「曝露され、かつ発症した人」なのである（Pearl 2009, 津田 2009）。この「曝露され、かつ発症した人」のうち「もし曝露されなければ発症しなかったであろう人の割合」は、人口寄与危険度割合ではなく、曝露群寄与危険度割合である（Rothman 1986, Rothman 2008）。だから、曝露群寄与危険度割合（原因確率という言葉の方が有名）が、しばしば裁判で持ち出されるのである。それはともあれ、横浜地裁判決は、曝露群寄与危険度割合と人口寄与危険度割合を取り違え、適用すべき数値を間違えてしまったのである。

人口寄与危険度割合割合と曝露群寄与危険度割合の関係は、

$$\text{人口寄与危険度割合} = \text{曝露群寄与危険度割合} \times \text{発症者の曝露割合}$$

なので（Rothman 1986）、発症者の曝露割合が、1 より小さい数を取ることで、人口寄与危険度割合は曝露群寄与危険度割合より小さい。結果的に、タバコ喫煙の肺がんへの影響を、横浜地裁判決は過小評価してしまっている。原告が人口寄与危険度割合を（誤って）主張していたのならまだしも、原告は曝露群寄与危険度割合の数値を持ち出して主張していた。横浜地裁判決の単純なミスであり、結果は誤った判決とつながり、被告有利に働いている。裁判の原告での「あれなければこれなし」を論じる際に、人口寄与危険度割合を持ち出す者は世界中を探してもいないであろう。

該当する数値を当てはめていない。「定性的と言っている。定量的ではない」と、横浜地裁判決の判事は言い訳を言うのだろうか。しかし、原告には当てはめられない異なる数値をわざわざ明示してしまっているのである。曝露群寄与危険度割合は曝露と疾病に関するものであるが、人口寄与危険度割合は曝露と疾病に加えてそれを算出した人口における発症者の曝露割合（ここでは肺癌患者の喫煙割合）が計算のために必要である。そもそも「発症者の曝露割合」は、調査対象集団毎に依存する値である。つまり、原告には明らかに当てはめられない要素（調査対象集団における発症者の喫煙割合）が入っているのである。

ここでも横浜地裁判決が重大なミスをしていた。原告の準備書面、医学証人の尋問調書、意見書などの書証を、ちゃんと読んでいなかったのである。これも横浜地裁判決文の他の

問題点と同様に、専門家に聞けばすぐに分かる問題である。なぜ裁判官は法廷にまで呼んだ医学証人に聞かなかったのであろうか？

被告 JT の認識

横浜地裁判決の 77 ページ 1 行目には、「ここで問題とすべき被告日本たばこの認識は、本件判断対象期間（昭和 22 年 10 月から平成 5 年 9 月 22 日まで）当時における認識ということになる」と記してあり、被告 JT が認識すべきであった期間に関して区切りを設けている。これは、西暦で言うと 1947 年から 1993 年に相当する期間である。しかし、この区切られた期間であっても、喫煙による健康影響、特に原告に関係する健康影響だけでなく依存性に関しても、認識可能な国際的な知見は十分に出そろっていた。

国際がん研究機関 IARC の喫煙の健康影響に関する最初のモノグラフ(1986)は、喫煙による呼吸器癌（肺癌や喉頭癌など）、上部消化器の癌（食道癌や胃癌など）、膀胱癌、腎盂癌、膵臓癌の発生との因果関係を明記している。因果関係による影響の程度も、ここの研究結果を定量的に明示している。このモノグラフおよび翌年の厚生省発行の「喫煙と健康」の内容に関しては、当時の被告 JT 社長が記者会見まで開いている（1987 年 10 月）。知らなかったとは言えない。このモノグラフに記載されたタバコの発がん影響が、日本人だけにこれらの影響がないと考えるのは無理がある。そして、日本人の影響に限っても表 2 に掲げた Kono らの研究(1987)は、この IARC1986 モノグラフにも記載されている。すでに、1964 年の米国政府（Surgeon General）の報告書は翻訳されているだけでなく、多くのテキストに引用されていた。少なくとも専門家の間では常識となっていたといえる。

依存性に関しても、すでに、1988 年アメリカ合衆国公衆衛生長官 Surgeon General は、「ニコチンは他の常習性をもつ麻薬に匹敵する生理学的、心理学的特性をもっている」と指摘していた。最初の 1964 年のアメリカ合衆国公衆衛生長官 Surgeon General による報告書「喫煙と健康」以来、被告 JT は同報告書を注視していたはずなので、知らなかったとは言えないだろう。Iida(2004)には、Japan-American collaboration として、1987 年以来の被告 JT とアメリカタバコ会社との密接な情報交換の様子が記載されている。

また、「日本における能動喫煙による肺がんへの影響に関する研究」で触れたように、それぞれの研究が表す相対危険度の高さ、あるいは「信頼性の揺らぎとバイアス」で示すようにバイアスが過少に働いていることから、最低限度の定量的関係を示している平山コホートの相対危険度（特にそのなかでも被告 JT が通常の喫煙者として想定している 1 日 25 本程度の相対危険度 7.1）についても、上記の過小評価の点も含めて、定量的な認識ができたはずである。他国のデータも踏まえれば、さらに具体的な将来の危険性を定量的データに基づいて認識していたことは明らかである。

つまり、被告 JT は、タバコ会社である以上、過小評価されているかもしれないデータとして、平山コホートを評価することができ、最少の定量的危険性の認識として、1 日 25 本

以上の喫煙者の場合、少なくとも相対危険度 7.1 という定量的な危険性を認識することができた、といえる。上記の IARC モノグラフや米国のアメリカ合衆国公衆衛生長官 Surgeon General による報告書を併せ評価することで、更に明確に喫煙による肺がん等の発症の危険性を定量的に認識し得たはずである。

肺の腺癌に関して

横浜地裁判決は、「我が国では、喫煙との関連性が乏しいとされている腺がんの発生率が高いなど」と述べ、定量的な危険性の認識まで求めない理由としている。しかし、「喫煙との関連性が乏しいとされる」(77 ページ) というのは単なる裁判官の思い込みであり、根拠は示されていない。今日、タバコ喫煙と肺腺がんとの関連性は明瞭に示され、記述されている。すでに、国際がん研究機関 IARC の喫煙の健康影響に関する最初のモノグラフ(1986) に腺がんとの関連は示されている。また、1992 年の EPA の報告書でも記されている。

従って、我が国に腺がんが多かったことが、外国で示されている肺がんと喫煙との因果関係のデータがそのまま使えないという横浜地裁が示す理論は成り立たない。少なくとも、結果が重大な場合、その程度の曖昧な可能性で諸外国のデータや、我が国のデータを当てはめて将来の危険を過小評価することは疫学を用いて定量的危険性を評価する場合の態度として不適切である。被告 JT あるいは国が判断対象としていたのは、喫煙によって肺がんや肺気腫という重篤な疾病が引き起されるかもしれないという重大な結果についてであり、影響を過大に評価することが許されたとしても、過少に評価することで結果を発生させることは許されないのは当然である。死につながる結果が発生した後になって、「やっぱり間違っていました」などということが許されないのは当たり前のものであるにもかかわらず、実際に我が国ではそのような事態が起きてしまっているのである。この肺の腺がんに関する記述も、横浜地裁判決の根本的な誤りの一つである。

平成元年審議会答申（喫煙と健康の問題に関連するたばこ事業のあり方について）

横浜地裁判決は、その 58 ページにおいて、平成元年審議会答申「喫煙と健康の問題に関連するたばこ事業のあり方について」を大きく引用し、またその 77 ページにおいて同審議会答申を論拠として医学的に誤った結論に導いている。そもそも、平成元年審議会答申を行なった「たばこ事業者等審議会」は、委員 15 人中、5 人がタバコ業界関係者で占められている。また、平成元年審議会答申によると「たばこ事業者等審議会」が構成した「喫煙と健康問題総合検討部会」には、春日斉、柳田知司ら喫煙科学研究財団から多額の研究費を受給してきた研究者がいる。表 3 は、「喫煙と健康問題総合検討部会」委員と、被告 JT や喫煙科学研究財団との関連を一覧表にしたものである。実に委員 10 名中 6 名が被告 JT

と密接な関係があることが明らかになっている。また、答申に書いてあるように「喫煙と健康問題総合検討部会」には検討部会委員ではない審議会委員も出入りしていたらしい。

日本の裁判所は利益相反を全く考慮しない傾向があるが、今回の平成元年審議会答申の内容に関する評価も、その傾向は明らかに維持されている。利益相反という最も社会的に理解されている概念を考慮しない傾向が、なぜ裁判官にあるのか、非常に問題であると思う。

さて、喫煙による健康影響の問題は、明らかに人間における健康影響の問題である。タバコを吸うのは人間であり、そもそも健康影響が問題になるのは吸っているのが人間だからであり、本件訴訟も原告は人間である。科学の仕組みは、仮説を立てそれを検証できる観察データを用意することである。当然、仮説は「人間において健康影響が生じるか否か、生じるとすればどの程度か」ということである。そして、その人間における健康影響を科学的に検証する際には、観察対象は人間になる。この点は、人間における発がん物質の分類を 1970 年頃から国際がん研究機関 (IARC) が始めた当時から、当然の前提である。喫煙による健康影響を語る際に、被告 JT はこの点を曖昧にする。人間における直接の検証を行った結果を「疫学的」と称し、これを「病理学的」、「臨床医学的」と並列に置き、そこに巧妙に動物実験を滑り込ませる。この手法を平成元年審議会答申と「喫煙と健康問題総合検討部会」は踏襲している。そして横浜地裁判決はそれを大幅に引用している。

問題となっているのは、喫煙による人間での健康影響という因果関係である。この因果関係を議論する際に、実際の研究では観察対象となった人間は全て「臨床医学的」に、肺がんや肺気腫などの診断を受ける。そして多くは「病理学的」にも診断を受ける。IARC のモノグラフ (1986、2004)、EPA 報告書 (1992)、あるいは一連の Surgeon General の報告書 (<http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/index.html>) で入手可能である、タバコ喫煙に関する報告書は 1964 年以降、1967 年、1968 年、1969 年、1971 年－1976 年、1979 年－1986 年、1988 年－1990 年、1992 年、1994 年、1998 年、2000 年、2001 年、2004 年、2006 年、2007 年、2010 年に出されている：アメリカ政府の熱心さに比べると日本政府の不熱心さも際立っている) を見ても分かるように、人間のデータとして分析対象とされている研究の全ての対象者は「臨床医学的」および・もしくは「病理医学的」に診断されている。そしてそれを疫学方法論によって分析している。被告 JT はこれを「疫学的」、「病理学的」、「臨床医学的」と分断して論じて曖昧にする。そして、「すべてが明らかにされた状況にはなく」と結論づけるのである。

しかし、平成元年審議会答申と喫煙と健康問題総合検討部会の検討を注意深く読んだ人の中には喫煙と健康問題総合検討部会が「疫学的」、「病理学的」、「臨床医学的」において述べている記述から、どうして「まとめ」の部分の「すべてが明らかにされた状況にはなく、今後、より広範な研究分野における総合的な研究が継続される必要がある」と「まとめ」られるのかについて気づき、論理が一貫していないことに疑問に思う人も多いだろう。実は、この中身の曖昧さと結論における中身との微妙な乖離こそが、その 2 年前にまとめ

られた 1986 年の IARC モノグラフとの大きな違いを生み出した手法である。審議会委員の中に業界関係者が 3 分の 1 も含まれていて被告 JT の伝統手法を採用し、さらに実質的に審議した「喫煙と健康問題総合検討部会」では委員の 10 人中 6 人までは喫煙科学研究財団からの多額の研究費を受け取ってきた研究者が占め、その一方で人間のデータや人間の因果関係を考えられる専門家（すなわち疫学者）が誰もいないからこそ可能になった技である。

横浜地裁判決は、中身も読まずに「まとめ」を大幅に引用したのだと思われる。中身も読まずに、しかも利益相反を無視した横浜地裁判決の倫理が問われる。日本の中で行われ、しかも上記のような特殊な状況下でまとめられた平成元年審議会答申と、世界の専門家が集まって集約された当時の客観的な国際知見（IARC 1986）とどちらを信じるのか、裁判所の常識と良識が試されている。余談になるが、上記の平成元年審議会答申の誤りは、現在ではタバコ規制枠組条約の批准という形で明らかになっている。

すでに指摘したように「喫煙と健康問題総合検討部会」には疫学者が含まれない。人間におけるデータを観察し分析する専門家はいないのである。だから「喫煙と健康問題総合検討部会」の検討に基づいた平成元年審議会答申は、「疫学的」、「病理学的」、「臨床医学的」の部分は借りてきたような記述であり、そこに動物実験などの記述を紛れ込ませている。結果として、人間には役に立たないことになる。なお、春日斉は公衆衛生が専門であって疫学の専門家ではない。しかも喫煙科学研究財団から多額の研究費を受給し、Iida らの報告（2004）にもあるように、タバコ会社のために重要な役割を果たし、日本公衆衛生学会でも問題となった人物である。

表 3 喫煙と健康問題総合検討部会委員

研究者名	成果や履歴	研究費の受託*
春日斉	喫煙科学研究 10 年の歩み 昭和 63 年度研究評価委員 平成 1 年度研究評価委員 平成 2 年度研究評価委員 平成 3 年度研究評価委員 平成 4 年度研究評価委員 平成 5 年度研究評価委員 平成 6 年度研究評価委員 平成 7 年度研究評価委員 平成 8 年度研究評価委員 平成 9 年度研究評価委員	
	昭和 61 年	○
	昭和 62 年	○

昭和 63 年	○
昭和 63 年	○
平成元年	○
平成 2 年	○
平成 2 年	○
平成 3 年	○
平成 3 年	○

高山昭三	喫煙と健康に関する委託研究関係発表論文	
	(日本専売公社)	
	タバコの発癌実験	
	Chemikal analysis of cigarette tar produced by human smoking	
	Induction of malignant lymphomas in ICR mice treated with cigarette tar.	
	Effect of cigarette tar upon tissue culture cells	
	N-Nitrosornicotine in Japanese tobacco products	
	昭和 61 年度研究審議会委員	
	昭和 62 年度研究審議会委員	
	昭和 63 年度研究審議会委員	
	平成 1 年度研究審議会委員	
	平成 2 年度研究審議会委員	
	平成 3 年度研究審議会委員	
平成 4 年度研究審議会委員		

森 亘	喫煙と健康に関する委託研究関係発表論文(日本専売公社)	
	Arteriosclerosis of intrahepatic arteries.	
	喫煙科学研究財団の発起人	
	喫煙科学研究の歩み-1996 年から 2005 年一	
	昭和 61 年	○
	昭和 62 年	○
	昭和 63 年	○

	平成 1 年	○
柳田知司	昭和 61 年	○
	昭和 62 年	○
	昭和 63 年	○
	平成 1 年	○
	平成 2 年	○
	平成 2 年	○
	平成 3 年	○
	平成 3 年	○
	平成 4 年	○
	平成 4 年	○
	平成 5 年	○
	平成 5 年	○
	平成 6 年	○
	平成 6 年	○
	平成 7 年	○
	平成 8 年	○
吉瀬維哉	昭和 61 年	理事
	昭和 62 年	理事
	昭和 63 年	理事
	平成 1 年	理事
	平成 2 年	理事
	平成 3 年	理事
	平成 4 年	理事
	平成 5 年	理事
	平成 6 年	理事
	平成 7 年	理事
	平成 8 年	理事
	平成 9 年	理事
	平成 10 年	理事
	平成 11 年	理事
平成 12 年	理事	
平成 13 年	理事	

香月秀雄 昭和 61 年 理事長
昭和 62 年 理事長
昭和 63 年 理事長
平成 1 年 理事長
平成 2 年 理事長
平成 3 年 理事長

- * 受動喫煙に関する基礎的研究を喫煙科学研究財団からの受託で行えば○印
- * 役職名は喫煙科学研究財団について

統計と疫学の混同

横浜地裁判決は、78 ページにおいて超過死亡を「あくまでも統計データに基づく一つの推計」と述べ、軽んじている。統計データを軽んじているのか、横浜地裁判決の言う「推計」を軽んじているのか、不明であるが、どちらにしても全く誤解している。それぞれの場合について、その誤りを指摘する。

まずは統計データを軽んじている場合であるが、自分や家族や親戚、ご近所以外の死を統計以外にどうやって私たちは知る事が出来るのだろうか。不可能なのである。だから、統計というシステムが出来たのである。近代のイギリスの産物である。経験主義の国が開始して世界に広がり、予防のためにも社会治安のためにも非常に役立っていることに疑いはなく、日本でも統計法まで定めて運用され、その正確性が莫大な費用をかけて維持されている。このような法律にまでなっている存在を裁判官が軽んじているはずはないので、次の「推計」に移る。

統計は、ある現象を来したイベントを分類集計している。死亡を分類して集計しているのは日本動態統計である。統計法に基づいて全国の出生・死亡・離婚・結婚・死産などを集計しているのである。死亡は、死亡診断書が付帯された死亡届を届けなければ火葬できず、死体遺棄になるので、ほぼ全数が届けられて集計されることになる。非常に精密な集計である。しかし、この届けには、死亡時に医師が確認できる事項しか記載されない。死亡の原因とあるが、この原因は死亡時に診断できる遺体の症状や医師が手持ちのカルテから読み取れる記録に限られていて、裁判で問われるような原因ではない。従って、統計でカウントされた数字を直接用いられない。そこで疫学理論を用いて「推計」する他ない。裁判官は「すぎない」と言っているが、この方法しかないのである。先に考察した統計を軽んじるというのは直接見た死亡しか信用しないとやっているのと同じだが、こちらの方（つまり裁判で問われるような原因）は、たとえ日本中の死亡を直接見ることが出来たとしても、疫学理論に基づいて「推計」する他ないのである。すでに紹介したヒュームの問題により、原因は個々の死亡では判断できない。だから疫学理論により「推計」する他な

いのである。ここでも、横浜地裁裁判官の高校レベルの論理性の欠如および基本的思考力のなさが、いかんなく発揮されている。

結局は、医学においては正式に、どのようなデータに基づいてどのような方法論で議論を進めていくのかを深く考えずに横浜地裁の裁判官は判決を書いたのだろう。医学は科学である。科学は経験データに基づいて議論を進めていくという当たり前のことを考えなかったからこのような判決を書いたのだろう。これは、単に、判事が深く考えたくなかったという問題に結びつく。公正な判決ではなかったという証拠である。

なお、横浜地裁判決に限らず、日本の判決における、統計と統計学および疫学の軽視、また統計と統計学および疫学の混同は甚だしい。統計は日本動態統計、国勢調査のようなイベントや状態の集計結果である。統計学は、厳密に確率を用いて論じるための科学の文法である。これがなければ、自然科学の記述と分析は不可能であり、現代科学は成り立たない。疫学は、人間レベルでの因果関係を、人間のデータを用いて記述、分析、推論するための基本的な方法論である。混同せずに用いて頂きたい。裁判官が文系の方が多いため、この基本を外れた判決を下されるようなことがあれば、議論はかみ合わない。提出されている河村浩裁判官（公害等調整委員会事務局審査官）による判例タイムズ掲載の論文（甲 160 号証、甲 169～172 号証）では、私と同様の見解が述べられているようであり、この論文からは裁判官も現代科学の基本を理解していることがわかる。横浜地裁判決は、この河村裁判官の論文からもかけ離れてしまっている。

JT による情報攪乱

被告 JT は、海外のタバコ会社のアドバイスを受けていたりしながら、情報の攪乱を様々な角度から追求していたのは、歴史のある一流医学誌 LANCET に掲載された Iida らの報告 (2004) により明らかである。しかもこの Iida らの報告の内容が、関連するタバコ会社の内部文書がインターネット上で公開されているので、Iida らが報告で示した方法で検索すれば誰でも閲覧可能である。すなわち、タバコ煙の発がん性と変異原性を十分に知りながら、不都合なデータを除いたり、「タバコの健康への影響は知られていない」と従業員に答えさせるマニュアルを作ったり、中立と思わせる研究者を組織化したり、喫煙を奨励する目的がありながらマナーを強調したりして来たのである。これらは、情報攪乱そのものであり、様々な情報攪乱は、専売公社の時代から行われていたようである。

裁判では、メカニズムが分からないといけないと被告 JT はいまだに主張している。因果関係の判明のためには、「メカニズムの判明」が必要条件であるかのように主張するのである。しかし、その要求される「メカニズム」を被告 JT は具体的には特定してきていない。従って、あるメカニズムが判明していると示しても、それは我々が言っているメカニズムではないと主張することが可能なのである。そしてその際にマイクロレベルの聞き慣れない用語を示すと被告 JT にとって便利なのである。このように、本件訴訟に限っても被告 JT

は情報の攪乱をしている。しかしそもそもは、例えば、教育が健康を保つことに繋がるメカニズムは、教育を受けている人々は健康的な生活を送る方法を知ることが出来るとか社会資源を利用できるというように、メカニズムはミクロのレベルに限った話ではない。タバコ喫煙と本件での疾患との関連のメカニズムは、発がん物質を数多く含む粒子状物質を直接吸い込んで（その粒子状物質の濃度はロンドンスモッグ事件の大気汚染濃度よりはるかに高い）肺がんや肺気腫を引き起こしているという肉眼レベルから、変異を起こす遺伝子レベル・分子レベルまで判明している。このように詳細にメカニズムが判明した医学的因果関係は他に例がない。従って、これでもメカニズムが分からないと主張することは世の中で認められるメカニズムを全部否定することになる。これは典型的な攪乱である。被告 JT は本件の疾患のタバコ以外の「原因」を証拠もなく列挙する。しかしそれらの「原因」は、タバコよりも詳細にメカニズムが明らかにされていないものである上に、原因と推論できるような根拠さえ判明していないものすらある。被告 JT によって法廷内外で行われている情報攪乱は、過去も現在も明らかである。これを情報攪乱でないとするなら、それは単に法定内のモラルの低下でしかない。真実を明らかにするために国民の税金が投入されている法廷が、日常的に、嘘をつく場、情報を攪乱する場となっていることを、裁判官を含む法曹関係者は何とも思っていないようだ。

参考資料「メカニズムの判明が必要であるというタバコ会社の主張の欺瞞」に示すように、変異を起こす遺伝子コードまで判明していること、それを受けて学会編集委員を買収までしている事から考えると、実は、タバコ会社にとっては、メカニズムなどどうでもよく、単に、逃げ口上の一つに過ぎないことがわかるのである。従って、いまだにメカニズムという言葉を使って被告 JT が主張しているのは明らかに攪乱の一つである。これらのような情報攪乱が行なわれた場合の依存性への影響は、依存の専門家の意見書を参照していただきたい。そして、タバコ会社にとっては、情報の攪乱による結論の先延ばしは、その間の売上の維持という莫大な利益に繋がることは誰の目にも明らかな事実である。

1980年1月、WHOは、喫煙は健康を害する原因のうち最大の予防可能なものであり、この問題に対する注意を喚起するため世界保健デーの標語を「喫煙か健康か、選ぶのはあなた (Smoking or Health, the Choice is Yours)」と決定し、事務局長から加盟各国にその旨通知した。一方、同年7月8日、被告 JT の前身の専売公社は、いわゆる「たばこと健康 Q&A」を作成配布した。このリーフレットはタバコ屋の店頭などに広く置かれた。新聞各社はこれを公社のたばこの無害宣言として受け止め、厳しく批判した（「たばこ専売誌6巻下」(甲17) p1155)。その内容は、「たばこを吸いながら長生きする人もいますし、たばこを吸わないのに短命の人もいます」と個別議論と一般法則とをわざと混同している部分、あるいはタバコとその健康影響が問題なのに他の原因もあると羅列してみせている部分など、読む人をはぐらかす内容で占められている。

科学は、個別の観察から一般法則を見いだす。個別のばらつきを、統計学を文法として一般法則を導き出すのである。「たばこを吸いながら長生きする人もいますし、たばこを吸

わないのに短命の人もいます」の議論はそのギャップを用いてはぐらかしている。また、原因と結果の関係は、1対1ではないことを考えても、これは誤りである。科学は統計学を文法として多変量解析などの手法で、他の原因による影響を調整し、問題となっている因果関係による影響を一般法則として定量的に導き出すのである。Q&Aの他の要因をあげつらう手法は、科学研究の通常の手法を知らせずに他の要因を羅列しているだけである。その一方、Q&Aは「科学的に結論づけることはできません」と科学の立場を装っている。これは科学を装った明らかな情報攪乱である。

参考文献

Akiba S: Analysis of cancer risk related to longitudinal information on smoking habits. *Environ Health Perspect* 1994; 102(Suppl 8); 15-20.

Akiba S & Hirayama T: Cigarette smoking and cancer mortality risk in Japanese men and women –Results from reanalysis of the si-prefecture cohort study data. *Environ Health Perspect* 1990; 87: 19-26.

ASH (Action on Smoking and Health): Tobacco explained. 1998 (「悪魔のマーケティング」として邦訳：日経BP社、2005).

EPA (U.S. Environmental Protection Agency): Respiratory health effects of passive smoking: Lung cancer and other disorders. Office of Health and Environmental Assessment Office of Research and Development, US Environmental Protection Agency, Washington DC, 1992. (<http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=2835>)

Ghaemi SN: Chapter 3. Levels of evidence. In: A clinician's guide to statistics and epidemiology in mental health. Measuring truth and uncertainty. Cambridge University Press, New York, 2009.

Green M, Freedman M, and Gordis L: Reference guide on epidemiology. In: Reference manual on scientific evidence 2nd edition. Federal Judicial Center, 2000, p333-400.

Greenland S, Morgenstern H: Confounding in health research. *Ann Rev Public Health* 2001; 22: 189-212.

Hume D: Enquiries concerning human understanding and concerning the principles of morals. London: Oxford University Press. (オリジナルは 1777 年刊)

Iida K, Proctor RN: Learning from Phillip Morris: Japan Tobacco's strategies regarding evidence on tobacco health harms as revealed in internal documents from the American tobacco industry. LANCET 2004; 363: 1820-1824.

IARC (International Agency Research on Cancer): IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 38. Tobacco Smoking. IARC, Lyon, 1986.

IARC (International Agency Research on Cancer): IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 83. Tobacco Smoke and Involuntary smoking. IARC, Lyon, 2004.

Kono S, Ikeda M, Tokudome S, Nishizumi M & Kuratsune M: Cigarette smoking, alcohol and cancer mortality: A cohort study of male Japanese physicians. Jpn J Cancer Res 1987; 78: 1323-1328.

Losse J (2001). I. The cognitive status of scientific laws. Chap 9. Analysis of the implications of the new science for a theory of scientific method. A historical introduction of the philosophy of science. 4th ed. New York: Oxford University Press, 86-102.

Murata M, Takayama K, Choi BCK & Pak AWP: A nested case-control study on alcohol drinking, tobacco smoking, and cancer. Cancer Detect Prev 1996; 20: 557-565.

Pearl J: Causality. Models, reasoning, and inference. 2nd ed., Cambridge University Press, New York, 2009.

Rothman KJ: Modern epidemiology. Little Brown & Company, Boston, 1986,

Rothman KJ, Greenland S, Lash TL: Modern epidemiology 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2008.

Surgeon General : Smoking and Health. Public Health Publication No. 1103, U.S. Public Health Service, Office of the Surgeon general. 1964. (<http://profiles.nlm.nih.gov/NN/B/B/M/Q/>)

秋葉澄伯：疫学研究は個人レベルでの因果関係を評価できるか．環境と健康 1998；11（3）：120-132.

鈴木越治、小松裕和、頼藤貴志、山本英二、土居弘幸、津田敏秀：医学における因果推論第一部 ー研究と実践での議論を明瞭にするための反事実モデルー．日本衛生学雑誌 2009；64：786-795.

津田敏秀：解説に代えて：ヒュームの問題と原因確率．In：〔法と経済学叢書 VIII〕『法，疫学，市民社会：法政策における科学的手法の活用』、サナ・ルー著 太田勝造・津田敏秀（監訳）．木鐸社、東京、2009.

参考資料：メカニズムの判明が必要であるというタバコ会社の主張の欺瞞

1996年10月に、タバコ煙成分として代表的な発がん物質であるベンツピレン（BPDE）が、がん抑制遺伝子として最も有名な p53 遺伝子の変異を引き起こすことを示す詳細な論文が発表されていた（Denissenko 1996）。この論文は、標準培養細胞（HeLa 細胞）と気管支上皮細胞を用いて、p53 遺伝子の変異が、157、248、273 のコドンに生じることを示した。また、この3カ所の肺がん変異の大部分は、デオキシリボ核酸 DNA のうち、グアニン(G)からチミジン(T)へ変化することであると示した。またこの変異は実際のヒト肺がんの p53 遺伝子でも通常的位置で発見された。4種類ある DNA レベルまでの変異の解明は、分子医学、遺伝子学の最終的な解明であることに異論を唱える人はいないだろう。彼らは「我々の研究は、喫煙内の確立された発がん物質とヒトがん変異との間の直接の結びつきを示した」と結論づけた。この結論は、最も有名な科学ジャーナル誌であるサイエンス誌や最も有名な新聞であるニューヨークタイムズ紙（Stout 1996）も、当時同様の論調で報じた。これに続く、研究成果は次々に発表され、p53 をめぐる喫煙肺がん論文が示され続けている。

タバコ会社各社は、1996年以前から p53 に関する研究には注目していて、多額の研究費を支給していた。また、論文発表前に研究成果をタバコ会社が知るシステムをすでに Mutagenesis などの医学雑誌で確立させていた。Mutagenesis の編集委員にも長年タバコ会社から資金が流れていたことも明らかになった。そして「直接的なメカニズム」が詳細に解明された 1996年以降は、今度は、対立する知見を示すための研究成果を、できるだけたくさん作るために、タバコ会社は多額の研究費をつぎ込んだ。これによって、1996年の Denissenko らの研究成果(1996)の意味が希釈される効果を狙ったのだ。これら一連の工作の詳細は、Bitton らの論文(2005)の中にタバコ会社の内部文書を引用して説明されている。

Bitton A, Neurman MD, Barnoya J, and Glantz SA: The p53 tumour suppressor gene and the tobacco industry: research, debate, and conflict of interest. *Lancet* 2005; 365: 531-540.

Denissenko MF, Pao A, Tang M, and Pfeifer GP: Preferential formation of benzo[a]pyrene adducts at lung cancer mutational hotspots in p53. *Science* 1996; 274: 430-432.

Stout D: Direct link found between smoking and lung cancer. *New York Times* 1996 October 18: A1 (col. 3).