

平成25年(ワ)第478号等 福島第一原発事故損害賠償請求事件

原告 125名

被告 東京電力株式会社 外1名

原告第24準備書面

(放射線の健康に対する影響に関する科学的知見)

2014(平成26)年9月16日

前橋地方裁判所民事第2部合議係 御中

原告ら訴訟代理人弁護士 鈴木 克 昌



外

第1 健康被害に関する基礎

1 放射線の生物学的作用(甲B10の496~497頁)

放射線を生体へ当てると、染色体や細胞の破壊、死滅などが起こる。これは、放射線の物理的エネルギーが生体内で作用を起こすためである(この作用については後述する。)

また、放射線の生物学的作用は組織の感受性に左右される。一般に、分裂の盛んな細胞、若い細胞の多い組織ほど放射線に対する感受性が強いと言われている。感受性が強いのは造血臓器(骨髄、リンパ組織など)、腸、生殖線などである。

各器官ごとの放射線の影響については、次項の指摘がある。

2 放射線障害すなわち各器官の病的変化(甲B10の497~500頁)

(1) 造血臓器

骨髄とリンパ節（リンパ腺）は造血臓器と呼ばれる。骨髄では赤血球，血小板，白血球のうちの顆粒細胞及び単球が作られる。リンパ節では白血球のうちのリンパ球が作られる。造血臓器は全身に広く分布し，しかも放射線の影響を最も受けやすい。その結果，白血球，赤血球，血小板が減少し貧血が起こる。血液の変化は，比較的わずかな線量を繰り返し長年受けていても起こる。放射線による血液の障害として白血病もある。

(2) 生殖腺

放射線は精子，卵子中の染色体にも悪影響を及ぼすので，生殖腺の被ばくは遺伝的障害に関与し，後の世代に突然変異が起こることがある。

(3) 腸

嘔吐，食欲不振などの症状が現れる。局所病変としては粘膜の剥離から潰瘍まで見られる。

(4) 皮膚

脱毛，紅斑，水泡，潰瘍，慢性皮膚炎，皮膚がんの原因となる。

(5) 眼

白内障の原因となる。

(6) 神経

興奮性の現象，条件反射の変化などが現れるにはそれほどの大線量を要しない

(7) 骨

骨の変化は発育期にあるものでは比較的小線量でも起こる。

3 放射線の細胞，DNAへの影響（甲B 1 1の1～3）

(1) 多細胞生物に対する放射線作用の重要な部分は，それを構成する個々の細胞に対する影響，特にその細胞死に由来する。細胞死には増殖死（分裂死）と間期死とがある。

高線量の放射線を照射した場合には，DNA分子以外の標的に対する傷害によって直接その細胞を死にいたらしめる。この型の細胞死を間期死と呼ぶ。増殖死

は、細胞核内のDNAに対する傷害によるもので、細胞の分裂能の壊失を意味している（以上、甲B11の1〈概要〉）。

(2) 放射線に対して生体で最も防護すべき標的は、染色体中のDNAである。放射線は、DNA主鎖切断や塩基への障害を起こす。鎖切断は、一本鎖切断と二本鎖切断に分けられる。前者は正確に修復が可能であるが、後者は修正エラーや修正不能を起こし突然変異や細胞の死に結びつく。塩基への障害は直接に、あるいはDNAの誤修復などを介して、種々の突然変異をひき起こす。

DNAに障害が起こると、ガンなどの晩発障害が現れる可能性や生殖細胞への放射線効果として、遺伝的影響の現れる可能性がある（以上、甲B11の3〈概要〉）。

(3) もっとも、生体には放射線障害から正常な状態に戻す能力が備わっており、これを回復または修復という。この中には、DNA分子や細胞内構造の損傷を修復する細胞内修復と細胞集団レベルでの再生を含む機能の回復があり、個体レベルでの回復は、これらの総合結果である（甲B11の2〈概要〉）。

4 LNTモデル

ICRPがLNTモデルを採用していることは、原告らの2014（平成26）年7月31日付第15準備書面の第1で述べたとおりである。

このLNTモデルは、確率的影響に関する仮説である。確率的影響とは、放射線の生物への影響のうち、障害の発生確率と被ばく量に比例関係があり、その障害の重症度が被ばく量に依存しないような障害をもたらすものをいう。確率的影響には、発がんや遺伝的影響がある（甲B10の501～502頁）。

ICRPは、LNTモデルを採用した上で、自然被ばく以外に実効線量が通算で1シーベルト（1000ミリシーベルト）の放射線に被曝するとがんによる生涯死亡リスクが5%上乗せされるとする。すなわち、100ミリシーベルトの被ばくでは0.5パーセントの上乗せとなるということである。なお、このリスクは、がんによるリスクではなく、がんで死亡するリスクである（甲B12の62頁）。

第2 健康被害に関する諸調査, 諸研究

1 はじめに

放射線の人体に与える影響に関しては、未解明の部分が多いが、種々の研究成果も得られているところである。

以下、箇条書きのようになるが、各種の調査・研究の成果を紹介する。

2 低線量放射線によるDNA二本鎖切断の修復 (甲B13, 甲B14)

Kai Rothkamm と Markus Löbrich の研究によれば、DNA二本鎖切断 (DSB) は、照射された放射線の線量によって修復の経過に差異があることが報告されている。すなわち、高い線量を照射されたことによるDSBは効率よく修復され、他方、1 mGy (ミリグレイ) (1 mGy : 細胞の核1個当たりX線或いはガンマ線の飛跡が1個通過する程度の線量) の低線量被ばくで生じたDSBは、細胞分裂しない場合にはその後何日間も修復されずに残り、細胞分裂をする場合に被ばく前のレベルまで修復されることが明らかにされている。

この研究成果は、LNTモデルを前進させる可能性を秘めている。すなわち、LNTモデルは、高線量でも低線量でも細胞は同じような修復能力をもつという仮定のもとに成り立っているが、この研究における実験データは明らかにこの仮定に反しており、しかも、LNTモデルは低線量被ばくのリスクを過小評価していることも示唆している。

3 広島・長崎の被爆者生涯追跡調査 (LSS) とBEIRVII

- (1) 1950年以來、公益財団法人放射線影響研究所、及び、その前身であるアメリカ学士院設立に係る原爆傷害調査委員会は、原爆から生成した電離放射線の健康に対する晩発性影響を判定するために、約94,000人の被爆者と、約27,000人の非被爆者から成る対象者に関する寿命に関する追跡調査 (Life Span Study。以下、「LSS」という。) を行い、その調査から得られたデータを解析して、原爆被爆者の死亡率(がんやその他の原因による死亡)やがん罹患率に関する報告書を定

期的にまとめている。

その報告書の1つである「広島・長崎の被爆者の死亡率に関する研究/第14報 1950-2003」は、以下の報告をしている（甲B15）

- ① 総固形がん(白血病以外のがん)死亡の被爆による相対リスクは、被曝放射線量に対して直線の線量反応関係を示し、その最も適合するモデル直線のしきい値はゼロである（LNTモデル）
- ② 30歳で1Gy被曝して70歳になった時の総固形がん死亡リスクは、被曝していない場合に比べて42%増加し、被曝時年齢が若い程高くなる。
- ③ 非腫瘍性疾患（循環器、呼吸器および消化器系）でもリスク増加が示されたが、因果関係については今後の研究が必要。

(2) この報告は、国際的にも貴重な資料として位置づけられている。例えば、米国科学アカデミー電離放射線の生物影響に関する委員会（BEIR）は、2005年、上記報告を踏まえて、放射線の健康影響に関する7番目の報告「低線量電離放射線被ばくによる健康被害」（BEIR VII）を発表した（一般向けの概要版として甲B16）。

BEIR VIIは、上記LSSについて、約100 mSvから4000 mSv（自然界における全線源からのバックグラウンド線量の世界の年平均は2.4 mSvなので、その約40倍から1600倍）で、日本の原爆生存者における過剰がん（その人口で予想されるがんを超えるがんの数）は観察され、子宮内被曝（妊娠期間中の胎児の被曝）の場合は10 mSv程度の線量で過剰がんが観察されており、被曝線量が増えるにしたがって固形がんの発生が増えると分析している（甲B16の9頁）。

なお、BEIR VIIは、上記の分析の直後に、LNTモデルが電離放射線への低線量被曝と電離放射線に誘発される固形がん発生の関係を最も合理的に表現すると判断している（甲B16の9頁）。

ちなみに、BEIR VIIでは、がん以外の疾患の低線量被曝との関係については

もっと多くのデータが収集されなければならないこと（甲B16の11～12頁）、被曝した親が子どもをもつときの子どもの健康への悪影響について、マウスなどの動物においては放射線被曝によって子孫に影響が出る突然変異がもたらされることを示す大量のデータが存在するのであり、人間だけがこのような影響を免れているだろうと考えられる理由はない（甲B16の15～16頁）などの指摘もしている。

(3) もっとも、LSSに対しては、放射性降下物を無視して初期放射線だけで遠距離被爆者を実質的に非被爆者の比較対象群として被曝影響によるがんのリスクを求めており、放射線被曝影響を大幅に過小評価しているとの批判や（甲B17の6頁）、この過小評価は、ICRP、国連科学委員会、IAEAなどの国際的な被曝影響の放射線防護基準にも反映されてしまっているとの指摘もある（甲B17の9頁）。

3 バイスタンダー効果（甲B18～20）

バイスタンダー効果とは、放射線が当たっていない細胞があたかも照射されたかのような反応を示す現象をいう。

非照射細胞に伝わる放射線影響は、DNA損傷、染色体異常、細胞分裂・増殖阻害、アポトーシス（細胞の自殺）、突然変異の誘発など、多岐にわたる。がん治療としての放射線照射の際の「放射線の二次的影響」（照射によって生き残ったがん細胞の悪性化など）にバイスタンダー効果が影響している可能性が高いと言われている。

バイスタンダー効果は、照射された細胞から放出された一酸化窒素（NO）や、活性酸素種、サイトカイン類（免疫細胞が分泌する情報伝達蛋白質の総称）など、多数のシグナル分子によって伝達されると考えられている。1個の細胞を狙い撃ちして重イオンをヒットできるマイクロビームを使った実験では、約100万個の密集した細胞集団の中のたった数個の細胞をヒットしただけで、シャーレ内の大多数を占める非照射細胞（バイスタンダー細胞）の生存率が10%も低下し、数万個以上の細胞にアポトーシスが誘導されたという報告がある。

4 遺伝的不安定性（ゲノム不安定性）（甲B21の「概要」）

細胞に対する電離放射線の照射によって引き起こされる遺伝的不安定性は、実際に照射された1世代目の細胞ではなく、細胞分裂後の、数世代～数十世代目の細胞で起こる。そのため、放射線による放射線発がん等の晩発影響に関与すると考えられている現象である。しかし、その誘発機構に関する詳細は未だ明らかにされていない。

独立行政法人日本原子力研究開発機構の研究では、照射によるDNA損傷と遺伝的不安定性誘発との関係を解明するため、DNA損傷を非照射細胞に移入し、染色体の異常を調べた結果、DNA損傷を移入した非照射細胞では、移入した照射染色体だけでなく非照射の染色体においても異常な染色体の増加が確認されている。この研究では染色体の形態的な異常だけでなく、染色体数の増加といった数的な異常も起こることが明らかになっており、同機構は、「DNA損傷が遺伝的不安定性を誘発する事を示唆している」としている。

5 放射線の子どもへの影響

2007年12月、ドイツの環境省（連邦環境・自然保護・原子力安全省）と連邦放射線防護庁は、「通常運転されている原子力発電所周辺5km圏内で小児白血病が高率で発症している」という内容の調査研究（以下『KiKK研究』）の成果を公表した。ただし、どのような生物学的危険因子によってこの関連が説明できるのか言及できないとしている（甲B22の13頁【考察】）。

また、2012年6月、CTスキャンを多数回にわたって受けた子どもは、後に血液がん、脳腫瘍、骨髄がんを発症するリスクが最大3倍になる可能性があるとする調査論文が、英医学専門誌「ランセット（The Lancet）」（308号）に掲載された。調査を行ったカナダ、英国、米国の合同チームは、幼少時に受けたCTスキャンの放射線量が成長後の発がんリスク増加につながるという直接的な証拠をこの調査で初めて示すことができたと述べている。研究チームの計算によると、累計30ミリグレイ（mGy）の放射線を照射された人は、5ミリグレイ未満の人と比べて後

に白血病を発症するリスクが3倍高かった。脳腫瘍のリスクは、累計50～74ミリグレイの放射線を浴びた人で3倍になった(甲B23)。

6 被ばく線量とがんリスク(甲B24の7頁「国際がん研究機関による報告」)

国際がん研究機関(世界保健機構の外部組織。本部はフランスのリヨン)は、2005年、ブリティッシュ・メディカル・ジャーナルに「低線量電離放射線による発がんリスク:15カ国の原子力施設労働者の調査」を発表した。

この調査は、放射線従事者を対象に、被曝線量とがんリスクとの関係を統計的に調査したもので、国際基準で許容されている上限値(5年間で100ミリシーベルト)まで被曝した場合、がんによる死亡率が約10%増加することがわかったとしている。

調査対象は、15カ国の59万8,068人の原子力施設の労働者のうち1年以上原子力施設で働き、外部被曝線量記録がはっきりしている40万7,391人であり、それまでの原子力施設労働者の調査では最大規模である。調査は、持続的に低線量被曝を受けた場合のがんリスクを評価することを目的として行なわれた。

被曝線量は、集団の90%は50ミリシーベルト以下、500ミリシーベルト以上被曝した人は0.1%以下で、個人の被曝累積線量の平均は19.4ミリシーベルトであった。シーベルト当たりの過剰相対リスクは、白血病を除く全がん死は0.97、1シーベルト被曝すると、白血病を除く全がん死のリスクが被曝していない人の約2倍になり、慢性リンパ性白血病を除く白血病死は1.93、1シーベルト被曝すると、白血病のリスクが被曝していない人の約3倍になるとされている。

7 旧ソ連テチャ川流域住民の疫学調査 International journal of epidemiology 36

南ウラル地方にあるMayak Production Associationは、1948年、ソ連の核兵器計画のためのプルトニウムの製造を始め、1956年まで放射性物質をTecha River(テチャ川)に流した。その川辺の住民は川の水や土壌からガンマ線による外部被ばくを受け、汚染された水や牛乳を使うことによりセシウム137やストロンチウム90による内部被ばくが広がった。約50年間の追跡調査によって、低線量であっても原爆コホートで見られたのと同等のリスクが観察され、低線量のLN

Tモデルの妥当性が裏付けられている（甲B25の9～10頁）。

なお、コホート研究とは、分析疫学における手法の1つであり、特定の要因に曝露した集団と曝露していない集団を一定期間追跡し、研究対象となる疾病の発生率を比較することで、要因と疾病発生との関連を調べる観察的研究である。

8 国連人権理事会特別報告者による調査報告

2012年11月、国連人権理事会の特別報告者であるアナンド・グローバー氏が、すべての者の到達可能な最高水準の身体及び精神の健康の享受の権利（健康の権利）に関する調査報告を行うために日本を訪問し、関係省庁、自治体その他関係機関と意見交換を行うとともに、市民社会からのヒアリング等を実施した。

この調査報告では、広島及び長崎の原爆生存者の寿命に関する追跡調査（LSS）、長期的な低線量被ばくと発癌率の増加との因果関係を示していること（甲B26の10項）、チェルノブイリ事故後、内分泌、造血、循環器、消化器系の罹患率の増加が被災者に認められたこと（同33項）、原発事故が心の健康に及ぼす影響は大きく、スリーマイル島事故、チェルノブイリ事故後、特に母親達は、不安と鬱の症状が発現するという過度のリスクを負っていたこと（同37項）、放射線被ばくの健康への正確な影響はいまだ明らかになっておらず、低線量被ばくの長期的な影響も依然研究中であることなどが指摘されている（同10項）。また、日本政府が、汚染地域への再居住のための年間被ばく線量の基準レベルを1～20mSvとしていることにより、低線量放射線を長期間被ばくした場合の健康への影響に対する国民の理解が阻害され、健康上の悪影響を受けやすくなることへの懸念が示され（同10項）、そのうえで、年間1ミリシーベルト以上の放射線量の地域に居住する人たちに対して健康管理調査を実施すべきことや（同77項（b））、年間1mSv以下の放射線レベルに下げるとの時間目標を明確に定めた計画を早急に策定すること（79項（a））などを勧告している。

また、グローバー氏は、本年3月20日に行われた記者会見において、「低線量被ばくによる健康影響は正確には分からないというのが私の見解だ。分からないと

いうことは、無視してはならないということだ。」と強調した。同氏が出席した参院議員会館の院内集会では、1ミリシーベルト基準が話題となり、集会に参加していた元国会事故調査委員会委員で元放射線医学総合研究所主任研究官の崎山比早子氏は、原爆の被爆者の健康調査のために日本で設けた「放射線影響研究所」が2012年に発表した論文を取り上げ「リスクがゼロなのは線量がゼロの時以外にないと書いてある」と指摘し、同氏もこの論文を根拠の一つとして低線量被ばくによる健康影響を考えていると説明した（甲B27）。

このように、国連も、本件事故に起因する低線量被ばくによる健康被害に対して関心と警戒感を抱いている。

以上