

事件番号 平成17年(ワ)第141号

事件名 損害賠償等請求控訴事件

原告 水野 雅信 外2名

被告会社産業株式会社 外3名

準 備 書 面 9

(因 果 関 係)

2007年1月17日

横浜地方裁判所第5民事部合議A係 御中

原告ら訴訟代理人

弁護士 片 山 律

弁護士 伊 佐 山 芳 郎

弁護士 山 口 紀 洋

弁護士 三 枝 基 行

弁護士 吉 岡 睦 子

弁護士 浅 野 晋

弁護士 谷 直 樹

弁護士 飯 田 正 剛

弁護士 木 本 三 郎

弁護士 薦 田 哲

弁護士 榊 原 富 士 子

弁護士 猿 谷 明

弁護士 田 中 清 治

弁護士 中 川 利 彦

弁護士 中 島 美 砂 子

弁護士 山 本 政 明

目次

第1	総論	6
1	今世紀初頭まで肺がん・肺気腫は極めて稀な疾病であった	6
2	疫学による喫煙と肺癌等に関する研究の発達	6
3	ザ・グレートディベート	8
4	米国公衆衛生総監・WHO (IARC) の判断 (最終 p 20)	9
(1)	1964年米国公衆衛生総監報告書	9
(2)	WHO 及び IARC の判断	10
(3)	ハリソン内科学	12
(4)	「喫煙と健康」	13
(5)	医学的因果関係の認定	15
5	ルンバール判決	16
6	疫学とは	18
7	民事訴訟上の因果関係における疫学の位置づけ	21
8	予防的・公衆衛生的という意味	23
9	原因確率 (曝露群寄与危険度割合・病因割合)	24
10	喫煙と肺がん、肺気腫の場合	25
11	他要因について (交絡バイアスの問題)	25
12	曝露群寄与危険度割合・原因確率についての誤った指摘 (合計100%を超えるという反論について)	26
13	疫学におけるバイアスの問題	29
14	その他の間接事実	30
15	本件の場合	31
第2	本件における因果関係	32
第3	民事訴訟法上の因果関係	32
1	ルンバール判決 (発生機序の解明は不要であること)	32
2	経験則による蓋然性の判断	33
3	民事訴訟における証明度 (高度の蓋然性)	34
4	疫学的証明	35
(1)	疫学調査結果と経験則の関係	35
(2)	専門的知識に関する経験則がある場合	35
(3)	裁判における事実認定・心証形成と疫学的証明は同じ構造である	35
(4)	疫学的証明の程度 (高度の蓋然性を満たす定量的証明があるか)	36
(5)	他原因についての立証責任は被告にあること	36

第 4	経験則による事実認定・心証形成の過程	37
1	裁判におけるすべての事実認定は経験則三段論法によって証明主題が真実である蓋然性判断を形成する過程であること	37
2	具体例 1	38
3	数値化された経験則が未知もしくは不確定の場合	38
4	具体例 2	39
5	経験則（集团的因果関係）による具体的・個別的因果関係の認定	40
6	喫煙と肺がんの間の集团的因果関係（疫学的証明）と個別的因果関係の証明は、前記証明と同じ構造であること	43
第 5	現在の医学的・科学的知見（疫学による証明）	46
1	疫学とは	46
	（1）疫学の定義	46
	（2）疫学の目的	46
	（3）ヒュームの問題	49
	（4）科学における経験則の利用	50
	（5）医学における方法論（疫学の採用）	51
2	曝露群寄与危険度割合・原因確率	52
3	喫煙と肺がん、肺気腫の場合（ずば抜けて高い数値）	55
4	他要因について（交絡要因あるいは交絡要因候補の問題）	57
	（1）他要因の指摘	57
	（2）一般的な他要因による影響	57
	（3）一般人と異なるレベルで特定の他要因に曝露された場合に、当該他要因がもたらす相乗効果の問題	58
	【補足説明：「タバコの原因確率 90%とアスベスト労働の原因確率 80%を足し合わせるという愚かな過ちを防ぐための補足説明」及び「両者の競合に関する因果関係の考え方の補足説明」】	60
5	交絡バイアスについて	64
	（1）交絡要因	64
	（2）喫煙の場合	66
6	チャンス	67
7	疫学理論に関するその他の議論	67
8	その他の調査結果等による検証	68
第 6	伝統的な因果関係の判断方法	69
1	原因確率による証明	69

2	専門機関の見解（経験則である科学法則そのものであること）	70
3	他の判決等での個別的因果関係について	71
4	疫学調査結果及び専門機関の見解の評価	72
5	伝統的な因果関係論	72
第7	本件各原告の場合	73
1	原告水野の場合	73
2	原告森下の場合	73
3	原告高橋の場合	74
第8	最後に	74

第1 総論

1 今世紀初頭まで肺がん・肺気腫は極めて稀な疾病であった

現在、肺がんや肺気腫は、代表的なたばこ関連病として知られている。しかし、今世紀初頭まで、肺がんは極めて稀な疾病であった。また、肺気腫も、現在でさえその病名や具体的な症状が一般的に知られているとは言いがたい状況にあるが、やはり、一般的には稀な疾病であった。

「タバコウォーズ」（甲13 p12）には、肺がんに関して、以下のよう
に記されている。

「信じがたいことであるが、今世紀の初頭まで、肺癌はきわめて稀な病気だった。アラン・ブラム博士はそのことについて一つのエピソードを語ってくれた。タバコと健康に関する研究の先駆者であるオルトン・オクスナー博士は、一九一九年にメディカルスクールの学生だったが、ある日クラス全員とともに解剖を見学することになった。肺癌で死亡した男の解剖だった。主任執刀医は学生たちに向かって『君達は、この症例には二度とお目にかかれまい』と語っていた。一七年後、外科医となったオクスナーは、こうした症例に絶え間なく遭遇したので、これは只事ではないと驚くにいたったという。

この五〇年間、肺癌は稀な病気から、猛威をふるう流行の病となり、一〇万人あたりの発症数は、五人以下から七五人へと上昇した。今世紀初頭、アメリカでの肺癌による年間死亡者数は四、五人そこそこだったのが、一九五〇年になると年間一万八〇〇〇人にもなってしまった。」

2 疫学による喫煙と肺癌等に関する研究の発達

急激に増加した肺がん患者は、ある共通点を持っていた。それこそが喫煙であった（我が国を含め世界中で同じ現象が見られている）。そのため、当時、米国における多数の疫学者達が、喫煙と肺がんとの関連についての研究を行なった。疫学者のみならず、多数の医学者・科学者が喫煙と肺癌との関連について研究を行なっており、その結果、喫煙が肺がんの原因となることが多数の研究結果から示されるに至ったのである（この点については、既に原告準備書面6の22ページ以下で詳述したところであり、詳しくは甲11 p16～19、p22～24をご参照されたい。）。現在では、この関係性について、「たばこ病の流行モデル」として、喫煙の流行と肺がんその他のたばこ関連病との間には時間的隔たりがあることも確認されている（甲9 p8 図3-7「たばこ病の流行モデル」、たばこ規制枠組条約前文もご参照）。

なお、この当時の様子について「タバコウォーズ」(甲13p12～13)には以下のように記されている。

「この上昇に気付いた疫学者たちにとって、喫煙、とりわけシガレット・スモーカーキングは、恰好の研究ターゲットとなった。四万人以上の男性患者を研究した結果、この病気は喫煙者の発症率が非喫煙者よりも一〇倍から三〇倍高いことが判明した。更に調査データから、ニコチンの果たす役割が大きいことも分かった。すなわち、喫煙者の肺癌患者数は一日のタバコの本数に比例しているという、服用と反応の関係が見られたのである。肺の組織の検査をすると、さらにこのことが確かめられた。喫煙者の肺は長年の喫煙で黒くなっていただけでなく、その九十三%からは異常な、前癌症状と思われる細胞が見られたのである。これに対して、非喫煙者の場合は、こうした異常な細胞を有していたのはわずか一%だった。」

この当時の疫学の調査方法は、現在のそれに比べると統計学に近いものであったが、それでも、喫煙が肺がんの原因であると断定するに足りる圧倒的な結果が出ていたのである。

その後、疫学の発達により、疫学的調査は、チャンスや各バイアスなどの調整方法が整備され、更には、臨床疫学等、あらゆる医学分野にその対象範囲を広げ、今日では、ほぼ全ての医学分野において主流となっている「EBM」(Evidence Based Medicine: 科学的根拠に基づいた医療)を支える医学的・科学的証拠として、医学及び科学分野全般において広く機能している。

そして、曝露群と非曝露群における当該疾病の発生率との対比により算出する相対危険度、相対危険度から算出する曝露群寄与危険度割合(あるいは原因確率)という方法により、現在では、当該結果が発生した原因を探すための方法としても広く認められており、当該個人における曝露と結果発生との因果関係を判断する基準としても認められるに至っている。

このような疫学の発達に伴い、今日までに、少なくとも直接喫煙と肺がん、肺気腫等のたばこ関連病との因果関係は、否定の余地がないほどに肯定される方向でデータが蓄積されてきているのである。「たばこ規制枠組条約」前文において「たばこの消費及びたばこの煙へさらされることが死亡、疾病及び障害を引き起こすことが科学的証拠により明白に証明されている」と断定されているのもこのためである。

3 ザ・グレートディベート

その後、1953年には「キャンサーリサーチ」誌にウィンダー (Wynder) 博士とグラハム (Graham) 博士によるハツカネズミを使った動物実験により喫煙肺がん原因説が裏付けられたことから、米国たばこ業界は結束してその対応策を探ることになり、タバコ産業研究協議会 (TIRC) を設立したことは既に原告準備書面で述べてきたところである。

その後、上記タバコ産業研究協議会の科学長である Dr. Clarence C. Little 氏 (Little 1961: 当時の彼の職名は次のようになっている。Scientific director, Tobacco Industry Research Committee; director emeritus, Jackson Memorial Laboratory) と、Wynder 博士 (Wynder 1961: この時彼は、コーネル大学医学部の Sloan-Kettering 研究所の予防医学の助教授であった) の討論が、1961年6月15日号の「New England Journal of Medicine」誌上に掲載された。この討論は、同誌論説委員によって「偉大なる討論 (The Great Debate)」と称された。

上記討論について、同誌論説委員は、「Wynder は、統計学の小さな固まりを巧妙に展開するのではなく、重量歩兵隊を行動へと展開させることにより、喫煙と気管支癌との強い因果関係が存在するにちがいないことを示そうとした。Little の戦略は、少なくとも部分的であり、Wynder の統計は結論に達していないことを示すことに基づいていた。」と述べている。

この論争の中で、「喫煙－肺癌－問題の吟味」と題した Wynder 博士の論文 (1961) は、上記論説委員の言葉通り、あり得る限りの証拠を全面展開し (勿論、全部は言い切れてはいないだろうが)、次から次へと証拠を出し、説得を試みている。Wynder 博士の論文 (1961) の小見出しは、「推定証拠 (presumptive evidence)」、「病理学的証拠 (pathological evidence)」、「生物学的証拠 (biologic evidence)」、「科学的証拠 (chemical evidence)」、「因果関係と因果的要因 (causation and causative factors)」、「『論点』 "a controversial issue"」、「参考文献 (reference)」となっている。その中には、Snow、Semmelweis、Jenner (種痘の発明者)、Lind、Pott などの医学上の歴史的人物の事例を上げ、正確な病気のメカニズムを明らかにしなくても病気を予防することができた例として示していた。さらに、太陽光と皮膚癌の因果関係、放射線と白血病の因果関係を取り上げ、「因果要因の知識は、必ずしも正確な因果関係のメカニズムの知識を必要としない。確実に人は皮膚癌の基本的な原因を理解なく

しても、太陽光と皮膚癌の原因として見なすし、正確な作用のし方を知ることがなくても、放射線を白血病の原因とみなす。」と述べている。また、Wynder 博士は「『論点』 “a controversial issue” 」においては、Surgeon General の長官、New York 州の衛生長官、WHO がスポンサーをしている研究グループ、英国医学研究会議、さらにタバコ産業研究協議会のメンバー達までもが、Wynder 博士 とほぼ同様の意見を持っていたことを紹介している。

一方、「喫煙と肺癌の問題の、ある局面 (phases) 」と題した Little の論文は (1961)、編集者の言葉通り、部分的な批判と問題の先送りが主であった。つまり Wynder 博士の統計が結論に達しない “Dr. Wynder statistics are inconclusive” という言い方の問題の先送りであった。

しかも、Little 氏の論文は、本文中に根拠となる論文の番号を引用するような形式にはなっておらず、Wynder 博士の論文と比較すると形式的にも科学論文の体裁を取れていないものであった。更に、Little 氏は、具体的データを全くと言っても良いほどに論文中に提示もしていなかった。そして、Little 氏は、「他の要因 (other factor) 」の項目において、社会経済的要因、低栄養と食事性欠損、ストレス・過労、呼吸器感染症と結核の減少、大気汚染、喫煙者と非喫煙者の精神情動的違い等の今日でいう疫学上の「交絡要因候補」(これについては後述する。)を挙げられるだけ挙げているのであるが、それらの要因によってどの程度まで喫煙と肺がんとの著しい関連を説明できるかについては具体的なデータは示していない。後述するように、見かけ上の交絡要因候補は、実際に交絡を起こす交絡要因とは区別されるべきものであって、Little 氏の指摘は医学・科学的には全く意味を成さないものであった(もともと、Little 氏をはじめとしたたばこ業界は元々消費者向けの大々的なキャンペーンとしてこの論争を位置付けていたのであって、医学・科学的に適切な反論であることは必要なかったのであるが)。

なお、この Little 氏が取った立場こそ、上記タバコ産業研究協議会の決定した米国たばこ産業全体の立場であるとともに、今日、被告会社が取っている立場そのものであることは既に原告請求原因要旨第2の1でも触れたところである。

このグレードディベートを通して、少なくとも医学会においては、喫煙が肺がんの原因であるということにつき、完全に決着がついていたのである。

4 米国公衆衛生総監・WHO (IARC) の判断

(1) 1964年米国公衆衛生総監報告書

上記のような米国たばこ産業のよる医学論争の形式を装った大々的な結論の先送りキャンペーンにも関わらず、1962年には英国王立医師協会が、1964年には米国公衆衛生総監の諮問委員会が、それぞれ「喫煙と健康」と題する報告書を提出している。

上記米国公衆衛生総監の諮問委員会は、同報告書において、因果関係の判断について非常に慎重な立場をとりながらも、喫煙と肺がんとの関連性については、「紙巻たばこの喫煙は、男性の肺ガンに因果的に（甲19号証の訳では「原因的に」）関係があり、その影響の大きさは他のすべての要因を凌いでいる。」と結論付け、更に肺気腫との関連性についても「紙巻たばこの喫煙は、慢性気管支炎の発生原因中最も重大性のあるものであって（甲19号証の訳では「最も重要な原因であり」）、慢性気管支炎や肺気腫による死亡の危険性を増加させているものである。」「大部分の人々にとって肺臓や気管の慢性疾患の原因としての相対的重要性は、大気汚染または職業汚染よりもはるかに大きい。」としているのである（甲18p23以下、甲19p29以下）。

また、同報告書がその後も刊行され、上記第1回の報告書を補遺訂正しており、その内容もより強く喫煙と肺がん・肺気腫等のタバコ関連病との因果関係を肯定する方向での補遺訂正であったことも既に述べてきたとおりである（原告準備書面6及び7各p14以下をご参照）。

（2）WHO 及び IARC の判断

更に、WHO の研究機関である IARC（国際がん研究機関）が出版した直接喫煙と間接喫煙に関する1452ページにも及ぶモノグラフ（2004年度版）（後に該当部分の原著及び訳文を提出予定）は、直接喫煙による寿命短縮効果の影響を平均20-25年と書く一方、直接喫煙による肺がんへの影響に関して次のように記載している（原告準備書面5p13以下ご参照）。

「肺がん 現在、肺がんは世界で最も頻度の高いタイプのがんであり、毎年120万人が患者になっていると推定されている。タバコ喫煙と肺がんの因果関係は、1950年代に確立された。1986年に利用できる研究からの知見に基づいた、タバコ喫煙に関する IARC のモノグラフでは、タバコ喫煙が肺がんの因果関係があると分類された（グループ I：ヒトに対する発がん物質）。1986年以降、肺がんの危険性の増加の大きさに関する非常に多くの証拠が集積されてきた。

（以下略：喫煙期間の増加により肺がんが増加することや、男性と同様に女性

でも増加すること、喫煙を止めると危険性が減少すること、最近では肺腺がんの危険性も増加していること。世界中に拡がっていることなどが書かれている)」(同書 p 161 以下)

「肺がん 世界で、肺がんはがんによる死亡の中で最も多いがんである。その患者数は毎年 120 万人と推定され、なお増加している。肺がんの主要な原因は、タバコ喫煙であり、その第一は紙巻きタバコである。継続的な喫煙をした人口集団では、紙巻きタバコにより引き起こされた肺がん症例の割合が 90%に達している。喫煙者では、喫煙期間が肺がんの最も強い決定要因である。従って、喫煙開始年齢が早ければ早いほど、成人での喫煙期間が長ければ長いほど、危険性は大きくなる。また、紙巻きタバコの数の割合が増加するにつれて肺がんの危険性は増加する。(後略：いずれの病理組織型の肺がんでも増加することと喫煙をやめれば肺がんの危険性が減少することが書かれている)」(同書 p 1180 以下)。

WHO の研究機関である IARC は、ヒトにおける発がん性を専門的に研究しているのであるが、その発がん性の分類、即ち、当該物質と発がんとの因果関係の判断をするための基準として、疫学調査の結果を優先させることを言明している。疫学調査の結果こそが、人間そのものを観察して得られた科学的知見に他ならないからである。

もともと、直接喫煙と肺がん、肺気腫との関係については、疫学調査結果を優先させるかどうかといった点は全く問題にはなっていない。IARC の喫煙によるヒトでの発がん性に関する上記モノグラフでは、強い表現で直接喫煙による発がん性や病原性が示され、しかも膨大な研究により発がん性・病原性が示され、かつ膨大な数のがん患者・有症者を直接喫煙が発生させていることが報告されているのである。

IARC が行なっている発がん性の認定作業のほとんどは、多数の疫学的・病理学・臨床的調査結果や動物実験などの結果について、その研究方法や他の調査結果との整合性等を検証し、信頼できる調査結果を取捨選択し、最終的な結論を出すという作業であって、上記 2004 年度版モノグラフにおいて採用されている調査結果、論文等は全て、厳重なチェックを受けた上で採用された非常に信頼できるものばかりなのである。

そのような厳重な検証作業を経た上で、IARC 及び WHO は喫煙と肺がんとの因果関係を肯定してきているのであり、これは今日の確立された医学的知見、すなわち国際的な医学的経験則そのものである。

(3) ハリソン内科学

また、世界で最も有名な医学書である「ハリソン内科学 第16版」(2005年マックビロウ出版 甲10の1、2)においても、次のように記されている。

「肺がん 病因 ほとんどの肺癌は、喫煙によって吸引される発癌物質と腫瘍プロモーター(促進物質)が原因である。」「肺癌発生の相対リスクは、能動喫煙で13倍、長期間にわたるタバコ煙の受動喫煙では1.5倍になる。また、喫煙に関係がある慢性閉塞性肺疾患(COPD 訳者注:肺気腫もこの中に含まれる)を有する場合にも、肺癌の発生のリスクが増加する。肺癌による死亡率は、吸ったタバコの総量(しばしば「1日のたばこ箱数×喫煙年数で示される)に関係があり、20年間にわたって毎日2箱のタバコを吸っていた場合には、非喫煙者に比べて死亡率は60~70倍高くなる。逆にいえば、禁煙により肺癌の発生率は減少はするが、非喫煙者のレベルにまでは低下しないと思われる。」「禁煙を働きかけることは必須である。しかし、喫煙習慣はニコチンに対する嗜癖であるため、禁煙は非常に困難である。喫煙習慣は、生物学的依存と社会心理学的なものである。禁煙を試みようとする喫煙者を助けるため、カウンセリングや、行動療法、ニコチン補充(ガム、パッチ、舌下スプレー、吸入器)、抗うつ薬などの様々な方法が用いられている。ただし、これらの方法を使っても、1年間の禁煙に成功するのは20~25%程度の人でしかない。子どもを対象とした禁煙運動などで、タバコを吸いはじめののを予防する方が効果的であると思われる。」(同書p507以下、日本語版p527)

また、肺気腫については、次のように記されている。

「危険因子 ■ 喫煙 1964年までに、Advisory Committee to the Surgeon General of the United States(※米国公衆衛生総監の諮問委員会)は、喫煙は慢性気管支炎と肺気腫の死亡率を上昇させる主要な危険因子であると結論している。」「引き続き行なわれた縦断的研究では、1秒量(FEV1)の減少は、喫煙指数pack-years(1日あたりの平均の喫煙箱数と喫煙の総年数の積)で算出される喫煙強度と用量反応関係 dose-response relationship に加速することが示された。このような肺機能の低下と喫煙強度との用量反応関係が、加齢によってCOPDの罹患率が増加する原因と考えられる。歴史的には、男性の喫煙率が高かったことが男性のCOPD罹患率が高い原因であろう。しかし、過去50年間で喫煙率の

性差はなくなってきており、女性の COPD 罹患率も上昇してきている」「喫煙と COPD の因果関係は明白である」（同書 1547、日本語版 p 1598）。

「呼吸器疾患 慢性気管支炎の 90%は紙巻タバコの喫煙が原因である。喫煙が習慣化してからの 1～2年以内に、多くの若年喫煙者では細気管支に炎症性変化をきたすが、肺機能の計測でこうした変化を測定しても慢性的な気道閉塞は進展は予測できない。20年以上にわたり喫煙を続けると、喫煙の程度と期間に比例して肺の病理学的変化が進行する。太い気道での慢性的な粘膜の過形成によって、60歳以上の喫煙者の 80%が湿性咳を生じるようになる。細気管支の慢性炎症と狭窄または肺胞の酵素による消化によって引き起された肺気腫は、呼気流量を減少させ、約 15%の喫煙者で呼吸困難の臨床症状が生じる。

若年喫煙者では、禁煙後 1～2年で細気管支の変化はもとに戻る。慢性の気管閉塞が起きた後では、人によっては禁煙後に呼気量の測定がわずかに増加することがあるが、大多数は禁煙しても加齢に伴う肺機能の低下速度が遅くなるにとどまり、正常の方向に向かって肺機能が戻ることはない。」（同書 p 2574、日本語版 p 2657）

これも、やはり、今日の確立された医学的知見、すなわち国際的な医学的経験則そのものである。

（4）「喫煙と健康」

我が国における報告書としては各「喫煙と健康」がある。
旧厚生省編の「喫煙と健康 第2版」（甲6）においては

「喫煙と肺がんとの因果関係は、多くの疫学的研究及び実験的研究でほぼ確立したといえる。」（同書 p 64）

「肺がんのリスクファクターとしては喫煙のほかにも、職業性暴露、栄養不足、遺伝的影響などの種々の要因が挙げられるが、我々の日常生活習慣、大気汚染、職業などのうち、喫煙と肺がんの関係がもっとも明白である。」（同書 p 64）

「近年、わが国では、肺がんの死亡率が上昇しているが、これと喫煙（喫煙率及びたばこ消費量）の関係をみると、たばこ消費量の増加と肺がん死亡率の上昇傾向は平行している（図Ⅱ・2-20）。男性の喫煙率が低下しつつあるにもかかわらず、肺がん死亡率が上昇しているのは、喫煙者 1人当たりの喫煙量の増加及び過去の喫煙の影響が顕在化しつつあることなどによることなどによるものとみられている。さらに、たばこ消費量のほか大気汚染の推移も考慮

して、肺がん死亡率の推移傾向と比較すると、大気汚染の歴史は比較的浅く、しかも近年窒素酸化物、浮遊粉塵の改善は進んでいないものの一酸化炭素(CO)、イオウ酸化物改善傾向にあり、これに反してたばこ消費量の伸びは肺がん死亡率の上昇より先行し、近年はほぼ同じ推移傾向を示していることから、わが国の肺がんの増加には大気汚染の悪化よりも、たばこ消費量の増加の影響の方が大きいものと思われる。」(同書 p 6 4)

とされており、他の要因との因果関係も考慮したうえで喫煙と肺がんとの因果関係を「ほぼ確立した」ものとしている。

そして、喫煙の肺がんの因果関係の程度については、

「一般に特定の原因・リスクファクターに暴露された場合の相対危険度と人口集団における被暴露者の割合(または人口集団全体の疾患の罹患率及び原因・リスクファクターに暴露された手段の罹患率)から人口寄与危険率として、定量的に示すことができる。このようにして計算された喫煙の肺がんに対する人口寄与危険率は、計画調査では男性 71. 5%と推定され、症例-対照研究からは男性 62. 1%、女性 23. 2%と推定されている。」(同書 p 6 5)

とし、同書発行時点(1993年。ただし、その根拠として引用されている研究報告は1978年、1987年のものである)においても、どんなに少なくとも人口寄与危険度で62. 1%以上の確率で喫煙と肺がんの因果関係が認められることを明らかにしている。

(なお、念のために触れておくと、人口寄与危険度は後述する相対危険度や曝露群寄与危険度割合とは異なる概念であり、当該曝露、例えば喫煙の有無に関らず集団において結果が発生した集団のうち、曝露、例えば喫煙が無ければ結果が発生しなかったであろう割合を定量的に示すもので、まさしく集団における定量的因果関係判断に用いられるものである。これに対し、曝露群寄与危険度割合は、当該曝露と結果発生との療法があつた個人について、当該曝露が無ければ結果が発生しなかったであろう割合を定量的に示すものである。そして、両者は、次のような関係にある。

曝露群寄与危険度割合 = 人口寄与危険度 × P1。

そしてこの P1 は曝露群・非曝露群両方における症例の中の曝露者の割合であり割合は0から1までの値(小数点以下)をとることは数学の基礎である。従って、曝露群寄与危険度割合は人口寄与危険度割合の数値より必ず大きくな

る。)

肺気腫についても、昭和63年に発行された「喫煙と健康 初版」(甲7)において既に次のように記載されている。

「慢性気管支炎と肺気腫症とが喫煙習慣と密接に相関することについての報告は数えきれない。」「慢性気管支炎の診断が現在でも主として、咳・痰の呼吸器症状に依存し、類似症状をもつ他疾患の除外診断によって行われているため、診断の信頼性、客観性に問題が残されている。

しかし、いずれにしても喫煙者が外来刺激に対する気道の反応としての咳・痰の呼吸器症状を伴うのは当然の帰結であり、従って慢性気管支炎が高率に合併することになる。

肺気腫症は、後述するように喫煙によってプロテアーゼとアンチプロテアーゼの不均衡がもたらされそれによって肺実質が破壊されるために起こると理解されている。喫煙以外の因子としては性、人種のほか大気汚染、職業因子などがある。慢性気管支炎の有病率は喫煙量及び年齢と相関して増加し、病理組織型では喫煙者は非喫煙者に比し肥大型が多い。

欧米では紙巻たばこ喫煙が上記2疾患の主因であることに疑いを差し挟む余地はないとされ、禁煙によってこれら2疾患の発症・進展及び死亡のほとんどが防止し得るということが通説となっている。」とされている(同書p166)。

また、「喫煙と健康 新版」(甲5)でも、肺気腫を含む慢性閉塞性肺疾患(COPD)と喫煙との因果関係については、現在では「ほぼ確立している」とされる。そして、その程度については、「喫煙は慢性閉塞性肺疾患のリスクの80~90%を占めるとされる。」と明確に記載されている(同書p137)。

更には、「タバコ病辞典」(甲9)においても、「昔は炭鉱労働者のじん肺、化学工場や造船所での化学物質吸入なども原因となっていましたが、現在はほとんどなくなり、新規の肺気腫発生はほとんど100%が喫煙によるものといっていいいでしょう。」(同書p148)とされている。

(5) 医学的因果関係の認定

このように、今日、世界の医学界においては、もはや喫煙と肺がん、肺

気腫との因果関係については、否定する余地が全く無いほどに確立された知見となっている。

ここで、一般に、医学的な意味での因果関係は、今日では、信頼できるデザイン・規模で行われた疫学調査の結果で相対危険度が1を超える場合には因果関係を肯定することもある（但し、相対危険度が1に近い場合には、その調査結果の対象症例数が信頼できる程度の数であるのかといった検証が必要になってくる。多数の症例から得られた結果であれば、相対危険度が1を越えるということは、当該曝露が結果発生を促進する方向での影響を及ぼしていることが判断できるのである。そのような信頼できる疫学的調査結果であれば、疫学においては、バイアス等の調整がされているため、相対危険度が1を超えていれば当該曝露が当該曝露が無かったときに比べて結果発生に影響を及ぼしていることが判明するのである。）。

つまり、曝露群と非曝露群における当該疾病の発生率との対比により算出する相対危険度が1より大きければ当該物質による影響があると判断され、その値が大きければ大きいほど、より影響が大きい、即ち、因果関係が肯定される方向で判断されるのである。（数値が1の場合には、無影響であることを示す。他方、1より小さければ減少させる影響があることを示す。例えば、新薬の効果をテストする場合などには1よりも小さい値が示されるかをみることになる。）

ところが、この相対危険度の値には幅がある。即ち、極端な例を挙げれば、相対危険度が1.1でも、その調査規模やデザインが検証され信頼できるものであれば、因果関係は肯定される方向で考えられるし、無限大でも結果としては同じように因果関係が肯定されるのである。即ち、因果関係があるという判断には、その程度、つまり定量性の問題が必ず付いてくるのである。

民事訴訟の場面において、集団的因果関係あるいは予防・公衆衛生学的意味での因果関係が肯定されているに過ぎないなどと反論されるのは、恐らくこの点（定量性の問題）に関してのものと思われる。

5 ルンバール判決

一方、民事訴訟上の因果関係とはどのようなものであるか。

この点、最高裁判所によって明確にされた基準として、いわゆるルンバール判決といわれるものがある（最判昭和50年10月24日民集29-9-1417。判例タイムズ328p132）。同判決は、「訴訟上の因果関係の

立証は、一点の疑義も許されない自然科学的証明ではなく、経験則に照らして全証拠を総合検討し、特定の事実が特定の結果発生を招来した関係を是認しうる高度の蓋然性を証明することであり、その判定は、通常人が疑いを差し挟まない程度に真実性の確信を持ちうるものであることを必要とし、かつ、それで足りるものである。」と判示した。

同判決において重要なのは、原審が、原告に生じた症状には他の原因もありうるとしてルンバル療法と結果発生との因果関係を否定したのに対し、最高裁が、因果関係の科学的メカニズムが完全には明らかになっていない状況のもとで、具体的な数個の間接事実を前提として、それらの総合検討の結果、経験則により事実上の推定を働かせて、「他に特段の事情が認められない限り、経験則上」因果関係を肯定するのが相当であるとした点である。

従って、本件においても、喫煙と肺癌及び肺気腫との民事上の因果関係を肯定するに際しては、各疾病の発生機序の解明までは必要ないのである。また、たばこ煙は、ベンゾピレン・ニトロサミン・ダイオキシンなどの40種類の発がん性物質を有することが知られており（「公知の事実」と言えよう）、たばこ煙に含まれるベンゾピレンが、がん抑制遺伝子 DNA のどの部分に変異を起すかも解明されてる。このことからすれば、たばこ煙が肺癌及び肺気腫を発生させる発生機序については、容易に推定されよう。但し、上記最高裁の判断、及び、上記発がん性物質の存在による推定からすれば、これらのたばこ煙に含まれる全ての発がん性物質が、ベンゾピレンのような人の遺伝子の何番遺伝子にどのように作用し、ミクロのレベルでどのような化学的な反応が起こり、どのようにがん発生をもたらすかについて、いちいち証明することは不要である。このことからすれば、たばこ煙が肺癌及び肺気腫を発生させる発生機序については、容易に推定されよう。上記最高裁の判断、及び、上記発がん性物質の存在による推定からすれば、これらの発がん性物質が人の遺伝子の何番遺伝子にどのように作用し、ミクロのレベルでどのような化学的な反応が起こり、どのようにがん発生をもたらすかについて、いちいち証明することは不要である。

喫煙が肺癌、肺気腫への罹患という結果発生を招来した関係を是認しうる高度の蓋然性が証明されれば足り、その判断にあたっては、一般人通常人が疑いを差し挟まない程度に真実性の確信を持ちうるものであることを必要とし、かつ、それで足りるのである。

そして、その際の高度の蓋然性の有無を判断するのに用いられる基準は「経験則」である。

では、「経験則」とはなんであろうか。一般には「経験から得られた事物の正常や因果関係に関する法則」とされ（上田徹一郎「民事訴訟法」p 338）、場合によっては、医学上の知見や科学法則は経験則そのものとなる。

そして、そのような法則は、多数の経験や観察に基づく法則であるから、すべからく多数の経験や観察を扱う統計的な手法になじむものである。

従って、裁判所が「経験則」を利用して心証を形成するという事実認定の過程は、後述するように、疫学でも用いられる統計的な法則を基にして個別具体的事実の心証（主観的確率判断）を形成する過程と論理的にほぼ同様の過程を辿るのである。

6 疫学とは

ところで、疫学とは、疫学辞典第3版によると次のように定義されている（「疫学辞典第3版」Last JM編、日本疫学会訳 甲24）。

「EPIDEMIOLOGY 疫学 特定の集団における健康に関連する状況あるいは事象の、分布あるいは規定因子に関する研究。また、健康問題を制御するために疫学を応用すること。“研究”には、サーベイランス、観察、仮説検証、分析研究および実験を含む。“分布”とは、時間、場所および影響を受ける人々の特性別の分析を意味する。“規定因子”とは、健康に影響を与える物理的、生物学的、社会的、文化的、そして行動科学的要因のことである。“健康に関連する状況と事象”とは、疾患、死亡原因、喫煙のような行動、予防方策に対する反応、保健サービスの供給と利用を含んでいる。“特定の集団”とは、正確に規定された人数などの同定可能な特性を有する集団のことである。“制御するための応用…”とは、健康を増進し、防御し、保全するという、疫学の目的をはっきり示したものである。

これまで、疫学の定義が数多く示された。過去50年の間に、疫学の定義は伝染病の流行に関連することから、集団における健康に関するすべての現象を取り扱うことにまでに拡大された。

オックスフォード英語辞典(OED)によると、“流行を扱う医科学の一分野”と定義され、Parkin (1873) をその出典として引用している。しかし、1850年代には既に“ロンドン疫学会 London Epidemiological Society”が存在していた。その当時、初めて疫学という用語を用いた学者の身元は不明である。Epidemiologica という用語は、Epidemiologica espanola, Madrid (1802) というスペインの流行病のタイトルに見られる。

流行 epidemic という用語はもっとずっと古い。この用語は Johnson の Dictionary

(1775) に登場し、オックスフォード英語辞典では 1603 年の引用が示されている。もちろん、この用語はヒポクラテスによって使用されていた」(同書 p 73)

この中に書いてある「集団」もしくは「健康増進・防御」という文字に気を取られ、我が国では、疫学に関して時に次のような陳腐な指摘が行われる。即ち、「疫学は集団を対象としているのであり個人を対象としているわけではない」、「疫学は健康増進や予防を目的としているのであり補償や裁判などの判断を目的としているわけではない」というような指摘である。

本件においても、被告会社からは同様の指摘がされているところである。例えば、被告会社準備書面(3) 33 ページの、「そもそも疫学は、人間集団における健康障害の頻度や分布等がいかなる因子によって規定され、あるいは関連付けられるかなどを解明する学問であり、個々の患者の疾病の原因究明を目的とするものではない。・・・したがって、特定の個人が肺がん罹患した原因を検討する場合に、喫煙が肺がんの要因の一つであることが疫学的に認められたとしても、このような疫学的知見のみをもって「その個人が、肺がん罹患した原因は喫煙である」と断定することはできない」等の記述である。

しかし、実際には、これまで多くの公害裁判や職業病裁判の判決においては、疫学的知見に基づいて個人の原告 1 人 1 人に関して判断を行ってきている(少なくとも、因果関係の判断における上で適用される経験則あるいはそれを補う重要な証拠として機能してきている)。

そもそも疫学に関しては、データを多人数分(集団)取り扱うことが書いてはあっても、その結果を個々の患者に適用できないなどとは、どこにも書かれていない。上記「疫学辞典第 3 版」(甲 24)の臨床疫学に関する記載を見れば、上記被告会社の指摘の誤りは明らかである。臨床医は、日常的にデータに基づいて目の前の患者に関する判断を行うことを迫られている。即ち、疫学的方法論により得られたデータを目の前の患者に適用することにより臨床医学が成り立っているのである。

「CLINICAL EPIDEMIOLOGY 臨床疫学 患者を研究対象として、通常は臨床家によって臨床の場で行われる疫学研究。Paul (1)はこの用語を“集団における疾患を研究するために、疫学者によって使われてきた量的な概念と、日常臨床で出会う個々の患者についての意志決定との間の結婚である”と定義した。最も簡潔で近代的な定義は“臨床医学の場に出合った問題に対する疫学の原理と方法の適

用”である(2)。Jenicek(3)は臨床疫学の本質的な特徴が“推論の方向 the direction of inference”であることを示唆している。すなわち、古典的な疫学は原因を追求して疾患のリスクを測ろうと努めるのに対して、臨床疫学は確認された患者に対しての意志決定を援助するために古典的な疫学からの情報を活用している。臨床疫学と臨床決定分析 CLINICAL DECISION ANALYSIS の区別は、臨床疫学者が規定された集団を対象に研究するのに対して、後者は一連の臨床症例のような少数（ときには1人の患者。N-OF-ONE STUDY 1人N回研究を見よ）の対象について適応されるものであるという点であろう。いくつかの学術団体において“臨床の clinical”という形容詞は他の学問分野を意味している。例えば、“臨床経済学 clinical economics”は 臨床の場に費用便益 cost-benefit と費用効果 cost-effectiveness の分析手法を適用するものである。

- 1) Paul J R : Clinical epidemiology. J Clin Invest 1938 ; 17 : 539-541.
- 2) Fletcher RH, Fletcher SW Wagner EH. Clinical Epidemiology—the Essentials. Baltimore : Williams&Wilkins, 1982.
- 3) Jenicek M, Cleroux R. Epidemiologie clinique (Clinometrie). Ste-Hyacinthe, Que : Edisem, 1985.」(同書 p 38)

もともと、疫学は、当該個人における当該疾病とその原因の探求を目的としていたものであり、その方法として、人類が自然と行なってきた経験則による判断を、より客観的に分析し、ある一定の法則に従って、人間集団を対象にした観察・検証等を行なうことで、それまで漠然とされてきた経験則による判断をより客観的な方法へと昇華させたものに過ぎないのである。

しばしば疫学と混同される統計学との異なりも、このヒトにおける因果関係論という視点から説明すれば明瞭である。連続量で取り扱われることが多い統計学に対して、疫学研究ではヒトにおける因果推論が目的として行われるのでヒトの個体1人1人が単位としてカウントされることによって分析が行われることが非常に多い。すなわち、病気の発生1件毎が単位なのである。もちろん疫学においても確率的な考え方が用いられるので、統計学、確率論の基礎的知識が必要なことはよく知られている。物理学・化学などの他の自然科学と同様に統計学的知識を当然の基礎とし、より客観的で正確な因果関係の推定を行なうための論理学的方法論を確立するのが疫学なのである。

このように、一般的な経験則による事実認定の判断の過程と疫学的因果関係の判断の過程を客観的に分析比較すると、それはほぼ同様の過程をたどる

のである。つまり、多数の事例を比較検討して、ある条件があった場合にあら結果が生じる場合がどの程度あるか、といったことを主たる論点として、その一般的な法則性を導き、その法則性を当該個別の事案に当てはめ、その他の関連事実による論理的検証（例えば、量反応関係、時間的前後関係等）により補充するという判断をしているのである。

両者で異なる点は、客観的なデータが無い場合の経験則による判断においては判断する者それぞれの主観が入る余地があるが、信頼できる疫学データがある場合には、疫学においては方法論が確立しており、そこから得られる結果は厳密な数値計算に基づく定量的判断であって、しかもバイアスについての調整も行なわれているために、より客観的普遍的な科学法則として機能するという点である。

公害訴訟や医療過誤訴訟などの分野においては、その専門家における専門的知識あるいは法則などがある場合には、経験則そのものとして、その知識あるいは法則に従って事実認定がされる傾向にあるが、これもやはり、そのような専門的な経験則に従うことがより客観的な事実認定に沿うからである。民事訴訟における経験則による事実認定についても、公害訴訟や医療過誤訴訟などにおいては、多数の裁判例において、疫学的証明がされており、内田貴「民法Ⅱ」（東京大学出版）では「疫学的因果関係の利用による因果関係の認定は、因果関係の証明そのものであって推定ではない」としている（同書 p 365）。

7 民事訴訟上の因果関係における疫学の位置づけ

経験則のほとんどは、漠然とこういうことが多い、あるいは少ないという程度のもので、厳密な調査に基づいて正確に数値化されているものでは必ずしもない。

しかし、経験則の中でも例外的に、厳密な調査に基づいて正確に数値化されているものがある。それこそが疫学的調査の結果である。

疫学的方法によって算出される相対危険度や曝露群寄与危険度割合（原因確率）は、曝露群での発症者と非曝露群での発症者との対比により求められるものであって、特定個人における当該曝露（本件では喫煙）と結果（本件では肺がんあるいは肺気腫への罹患）との間の関連を正しく客観的な数値で示すことができるのである。

特に、非特異性疾患などの原因が明確に一つとは限らない結果（なお、実は、このような判断自体が疫学的方法で判断されているのである。つまり、

相対危険度が無限大あるいは曝露群寄与危険度割合が100%となるような場合は特異性疾患と判断されているに過ぎない。)との因果関係の判断においては、疫学的証明が必要不可欠になってくる。なぜならば、ヒトにおける因果関係の判断である以上、ヒトから得られたデータに基づく結果こそが優先されるべきであるし、また、それ以外に非特異性疾患の原因を探る客観的な方法がないからであって、このことはIARCも明言している。

実際に、現在の臨床医療の現場においては、各臨床医によって、臨床疫学という形で日常的に集団から得られた疫学的調査結果を個人の症例に当てはめて、当該個人における当該具体的な疾病の原因を確定する作業が行なわれているのである。

これは、裁判における裁判官による経験則を用いての事実認定とほぼ同様の作業である。臨床医が判断の基準とするのは、勿論、自身の経験なども影響するであろうが、EBM(科学的根拠に基づく医療)の観点からは、より客観的な基準、即ち疫学データが用いられるべきであり、実際にそのように判断されているのである。医学界においては、医師の経験則は、各医師個人の過去の経験よりも、客観的な経験則、即ち疫学データに基づいて判断することが科学的根拠に基づく医療として評価されているのである。

このような経験則たる疫学的調査結果によって明らかにされた因果関係は、訴訟においては「集団的因果関係」と呼ばれるが、これはまぎれもない医学的知見、医学的法則そのものであって、まさしく経験則そのものである。しかも、経験則の中では例外的に確率の値の判明している、厳密で正確な経験則なのである。但し、過去の裁判例において疫学的証明と呼ばれているものの中には、大量観察だが交絡要因の影響を受けた統計的結果に過ぎないようなものや少量観察によりバイアスの影響を受けた統計的結果に過ぎないものも含まれており、疫学的調査結果によるデータが信頼できるものであるかどうかの検討は勿論必要である。

経験則として機能するためには、多人数を対象にした調査であるというその方法に内在する限界についても十分考慮された上で、研究デザインのチェックやその他の論理的検証に耐えた結果である必要がある(これは、バイアス等についての正しい検証を経た疫学調査結果であれば既に満たしているのであるが)。

場合によっては(例えば、症例数が少なく一般化できる数値が出せない場合や、バイアス等の調整ができない場合などがある)、裁判官による経験則を補完する一つの間接事実としてしか機能できないような調査結果も

あるであろう。

しかし、直接喫煙と肺がん及び肺気腫との関係については、50年以上にわたって世界中で検証し尽くされた結果であって、もはや医学上、科学上の客観的法則というべきものであり、経験則としてそのまま適用すべきレベルにある。

上記のとおり、疫学調査を中心にした喫煙と肺がんその他の疾病との因果関係等に関する論文及び実験結果についての検証作業を専門的に行なっている IARC が、膨大なデータを検証、抽出して作成した2004年度モノグラフ及びそれらのデータに裏付けられての発がん性分類「グループ1」認定からしても、この点は疑いようの無い客観的な事実である。

だからこそ、WHO も再三にわたり各国に対し、勧告を繰り返しているのであるし、「たばこ規制枠組条約」においても、非常に強いしかも断定的な表現で「たばこの消費及びたばこの煙へさらされることが死亡、疾病及び障害を引き起こすことが科学的証拠により明白に証明されている」と前文で確認されているのである。

8 予防的・公衆衛生的という意味

上記のとおり、もともと疫学は、当該個人における因果関係の追及を目的としていたのであるが、その目的は、不法行為責任を負わせるというよりは、当該疾病をこれ以上発生させないことに主眼が置かれてきた。

結果発生を抑制するという観点からすれば、集団的な因果関係が肯定されれば、因果関係を肯定すべきであるということになる（勿論、定量的な観点から、例えば相対危険度が1をより大きく超えていることなどが条件となってくる）。

では、不法行為訴訟における因果関係においても、全く同様に因果関係の認定ができるのであろうか。

ここでは、上記のとおり、その判断が法的評価を含む歴史的事実の証明であって100%の証明は不要だとしても、当該個人に発生した結果について責任を負わせられる程度、即ち高度の蓋然性の証明が必要となる。

この高度の蓋然性については、一般的には80%程度の証明が必要とされている。

従って、ここでは、一般的集団的因果関係（定性的問題）だけでなく、当該個人に置いての因果関係がどの程度の蓋然性をもっているか（定量的問題）が明らかにされる必要がある。

一般に、法学者などから指摘される予防的・公衆衛生的な意味での因果関係と不法行為訴訟における法的因果関係の違いは、恐らくこの定量的問題にあると思われる。つまり、医学上の因果関係判断は、疫学から得られるデータにより相対危険度が1を僅かに超える場合（例えば1.2程度）でも、その疫学データが調査規模の大きさなどから信頼できるものである場合には因果関係を肯定することができるのに対し、法的因果関係では、高度の蓋然性、つまり80%程度が要求されているのである。

勿論、医学的因果関係の判断においても、総合考量が行なわれるのであり、相対危険度が大きい場合には因果関係を肯定しやすいし、小さい場合には、他の調査結果なども参照する必要があることは当然である。訴訟上の因果関係判断も同じであると思われる。異なるのはその目的にとってふさわしい定量性をどこまで求めるかといった基準だけである。

もっとも、上記のとおり、喫煙と肺がん、肺気腫との一般的な因果関係(定性的問題)に関しては、既に、ルンバール判決の言うところの「一点の疑義も許されない自然科学的証明」の程度にまで証明されているとあってよい。

9 原因確率（曝露群寄与危険度割合・病因割合）

この点、今日の疫学では、この定量的問題を解決する客観的かつ具体的な方法論が確立している。

それが、曝露群寄与危険度割合あるいは原因確率と呼ばれるものである。

具体的な算出方法は、後述するとおりであるが（相対危険度の関係は、曝露群寄与危険度割合＝（相対危険度-1）÷相対危険度で表される。）、これは、当該曝露があり、かつ、当該結果が発生した当該具体的な個人について、当該曝露がなかったら当該結果が発生しなかったかどうか（あればこれなし）という因果関係を定量的に判断するための判断基準である。この数値の意味するところは、当該曝露を受けて結果を発症した集団について、「当該曝露がなければ当該結果発生が起きなかった個体数の割合」＝「当該曝露が当該結果発生を招来した個体数の割合」を示している。そして、この数値は、個人について考えれば、当該個人における当該曝露と当該結果発生との因果関係を定量（蓋然性）をもって示すことのできる数値である。

なお、この原因確率による個人への疫学データの適用については、我が国でも、平成13年5月25日、厚生労働省原子爆弾被爆者医療分科会において、放射線影響研究所の研究者から「これは集団に対する考え方ですので、お1人1人の確率を見る場合にはその考え方を個人に当てはめてなければ

いけないということで、欧米では Probability of Causation と言うのですが、同じ計算の仕方でも個人の確率を推定するという考え方が導入されています。その Probability of Causation というのを日本語に訳すと原因確率という言葉になっているわけです」（甲 26）と紹介されている。

10 喫煙と肺がん、肺気腫の場合

喫煙と肺がんあるいは肺気腫についての研究は多数にのぼり、多数の研究結果による相対危険度及び原因確率が算出されているが、それらは全て、少なくとも 80% は超えている。

例えば、上記ハリソン内科学（甲 10 の 1、2）には、紙巻きたばこの現在喫煙者に発生する、様々な疾患の直接喫煙による相対危険度の一覧表が示されている（同書 p 2574 表 375-1）。これをみれば、本件各疾患が、たばこの直接喫煙によって引き起こされる様々な疾患の中でも、ずば抜けた相対危険度を示していることが分かる（肺がんで 23.3 倍、肺気腫で 10.6 倍）。相対危険度 10 倍を超えることは、原因が生じかつ疾患が生じた当該患者のうち、その原因がなければその疾患が生じなかったであろう確率（すなわち「あれなければこれなし」確率：原因確率もしくは曝露群寄与危険度割合）は、90% を超えるのである（具体的な計算方法については後述する）。

したがって、本件各原告を含む当該個人における喫煙と肺がんあるいは肺気腫への罹患との因果関係判断においては、この原因確率が経験則そのものとして働き（原因確率は莫大な、しかも、IARC などで十分検証済みのデータから導かれている。）、当該原告と当該疾病との因果関係が 80% 以上の確立で因果的関係にあると判断されるべきである。つまり、喫煙と肺がん、肺気腫への罹患との因果関係（「あれなければこれなし」「喫煙がなければ当該疾病を発症しなかったこと」）については、高度の蓋然性が証明されているというべきである。

11 他要因について

上記のような疫学的データに基づく原因確率が 80% 以上を示している場合でも、喫煙以外の他の原因による影響が、喫煙の影響を否定する程度の定量をもって存在することが証明されれば、喫煙と本件疾病との因果関係は否定されることになろう。このような「他要因」の可能性については、被告会社をはじめとして、たばこ産業がよく指摘するところでもある。

しかし、少なくとも、IARC が引用するレベルの疫学的調査においては、この点は十分考慮済みである。

本件各疾病のような非特異疾患の場合の因果関係の認定においては、他の要因の影響を考慮する必要があるとの指摘が被告会社からはされている。東京訴訟判決においても、同様の指摘がされている。

これは、いわゆる非特異疾患における「他要因の問題」である。

ある疾患（例えば肺がん）の発生に影響を及ぼす喫煙以外の要因は、年齢、性、以外に、アスベスト曝露やクロム曝露などの職業性曝露、あるいはヒ素、大気汚染、受動喫煙などが考えられる。

他要因（喫煙以外の全ての要因である）による影響は、

100－90（曝露群寄与危険度割合）＝10％という形で、既に数値として現れている。

すなわち、この10％というのは、計算方法からも明らかとおおり、「被曝群における結果発生率」を「曝露群における結果発生率」で割った数字であり、その意味するところは、「あれがあってこれがあつた者」（「喫煙があり、かつ、肺がんを発症した者」、たとえば、原告。）の中において、「喫煙していなくても肺がんになった」であろう者の割合を示している。喫煙がなくても、肺がんになったであろう者の割合というのは、まさに、喫煙以外の全要因（一般人に普遍的に存在する大気汚染、遺伝的要因、魚のこげ、受動喫煙などの発がん物質による影響等の全て）によって、肺がんを発症した者の割合を意味する。すなわち、被告が主張する他要因のみによって原告が本件疾病を発症した可能性は、全て足しても10％にすぎない。被告がいくら他要因（一般的な人々が受けている他要因）を主張したところで、これは既に10％という形で数値化されているのである。

因果関係を否定する理由にはなり得ず、せいぜい10％の範囲内で過失相殺（の類推適用）される余地があるにとどまる、瑣末な議論に過ぎない。

なお、本来、高度の蓋然性をもって（つまり80％以上の確率をもって）因果関係の立証をした場合には（本証の成功）、それを覆すには、特段の事情（当該原告について、一般人とは特に異なり疫学的な結果が妥当しないことを示す特殊な事情）を被告の側で主張立証すべきである。もっとも、本件では、原告に特殊な事情等は存せず、被告の主張・立証は成功しないであろう。

1 2 曝露群寄与危険度割合・原因確率についての誤った指摘（合計100％

を超えるという反論について)

上記曝露群寄与危険度割合あるいは原因確率に対しては、複数の要因を考慮した場合に関して原因確率を合計すると100%を越えてしまうという的外れの指摘がされることがある。例えば、喫煙により肺がんによる死亡率は10倍になり（この場合、原因確率は90%）、アスベスト労働により肺がんによる死亡率は5倍になる（この場合、原因確率は80%）とする。そうすると、アスベスト労働をして喫煙をしていて肺がんで死亡した労働者の原因確率の合計は、 $90\%+80\%=170\%$ となるというのである。

しかし、これは当然のことである。他要因の原因はそれぞれお互いに影響しあっているのである。つまり、他要因の原因が、相互に作用しあって、それぞれお互いに相乗作用や相加作用、あるいは時に拮抗作用などの協力作用を生じさせているので、合計が100%にはならないのである。これは医学・生物学における常識の一つである。

また、曝露群許危険度割合あるいは原因確率は、当該曝露（喫煙）と結果（肺がん）との因果関係判断の推察のために算出されているのであり、その場合の他要因（例えば、アスベスト曝露）は、喫煙の曝露群、非曝露群いずれにも混じっている。逆に、アスベスト曝露と肺がんとの因果関係判断における曝露群寄与危険度割合あるいは原因確率の算出に際しては、喫煙は、アスベスト曝露群、非曝露群いずれにも混入しているのであり、それぞれの原因確率を足し合わせた場合には、喫煙者やアスベスト曝露者が2重にカウントされることになるのであり、やはり100%を超えるのは当たり前なのである。

喫煙と肺がん等の曝露群寄与危険度割合あるいは原因確率が90%になる場合、喫煙以外の他要因は全て残りの10%で考慮されているのである。

だからこそ、ILO（国際労働機関）やWHO（世界保健機構）は、個人の病因割合（原因確率と同義）を採用しているのであるし、このことはすでに常識として様々なテキストに記載されている事項でもある。

また一つの出来事の原因は無数に挙げるができる。ある結果発生の因果関係を突き詰めていけばあらゆる事象が因果関係を有するのであり、いわゆる網の目状の因果関係こそが事実を正確に表していることになろう（いわゆる因果関係のWEBモデル）。極端に表現すれば、肺がんの原因は進化のある時期、脊椎動物の先祖がエラのままではなく肺を持つに至った

ことも元々原因の一つである。肺がなければ100%肺がんにならない。従って、気がつく原因を無数に挙げればいつかは100%を越えてしまう。

しかし、ここで行なわれるべき作業は、ある特定の曝露（本件では喫煙）とある特定の結果（本件では各疾病への罹患）との因果関係であり、その両者の関連がどの程度の定量性をもって関連しているかを明らかにすることであって、あらゆる要因の全てについて、そのそれぞれが単体で結果発生にどの程度（何%）関連しているかを明らかにする必要はない。

我が国における多数の公害訴訟における裁判所の判断も同様である。（判例タイムズ850号p12以下ご参照）

例えば、西淀川公害訴訟第1審判決（大阪地判H3. 3. 29判例タイムズ791号p46）では、「喫煙について・・・」肺気腫の原因になると認定した上で、それにより大気汚染との因果関係に消長をきたすわけではないとして「個別的に検討する」としている。一方、川崎大気汚染公害訴訟第1審判決（横浜地裁川崎支部H6. 1. 25判例タイムズ845p105）では、慢性気管支炎又は肺気腫の罹患は喫煙の影響が極めて高いとして大気汚染と疾病との因果関係を否定している。

このように、大気汚染訴訟における過去の裁判例においても、喫煙と肺気腫の因果関係を明確に肯定した上で（大気汚染との関係では、喫煙こそがいわゆる他要因・他原因となる）、このような他要因について、対象となっている当該原因（大気汚染）と当該結果との因果関係を否定する必要があるほどの影響があるかどうかという観点から、大気汚染との因果関係の判断をしているのである。当該原因と結果との因果関係を否定すべきほどの影響力が問題とされる他原因でなければ、当該原因との因果関係は肯定してよいのである。

つまり、非特異性疾病が結果（損害）となる場合の因果関係判断においては、ここでいう因果関係の判断も、衡平の見地から当該不法行為による損害賠償責任を負わせるのが妥当かどうかという判断である以上、問題となっている当該原因以外の他原因がある場合（原因が競合している場合＝100%の原因が当該原因にあるとはいえない場合）でも、当該原因に結果発生 of 責任を負わせることは問題ないのである。想定される他原因が、問題となっている当該原因を超える影響を与えているような場合に初めて、当該原因との因果関係を否定するのである。このように、全ての考えうる原因の合計値が100%にならないのは当然であって、100%を超えるのは当たり前なのである。

また、本件においては、大気汚染訴訟などで問題とされるいわゆる閾値（曝露量）の問題も生じない。通常の疫学データでは、1日平均喫煙本数20本程度（ブリンクマン指数の場合は400～600程度）が基準とされているが、本件ではいずれの原告もこれ以上の喫煙本数である（原告水野は1039以上、原告森下は1314以上、原告高橋は643以上）。

1.3 疫学におけるバイアスの問題

疫学調査においては、必ず「交絡要因」のチェックが行なわれている。

各論部分において詳述するが（本書面p58ご参照）、「交絡要因」とは、疫学により因果関係による影響を定量的に推定する際に生じるバイアス（システマティック・エラー：系統的な誤差）を生じさせるものである。

交絡バイアスは、交絡要因によって、この系統的な誤差が疫学的影響の指標に対してもたらされるのである。まず、被告会社が準備書面で挙げるような本件各疾病のリスク要因であると思われる他要因（被告会社準備書面（3）p28以下、p44以下等ご参照）、は、その多くが交絡要因ではない。

しかし、能動喫煙と本件各疾病においては、交絡要因の吟味が世界中において行われ、いかなる交絡要因候補及び交絡要因によっても能動喫煙による本件各疾病の非常に明白な因果関係を説明できないことが明らかになっている。

そして、「あれなければこれなし」の蓋然性を示す原因確率を算出する際に用いられる相対危険度は、この交絡要因候補を調整した後の調整相対危険度が用いられるのであって、上記90%を超える原因確率は、既に他要因による影響を十分考慮した上で算出された数値であるのである。

もっとも、能動喫煙と本件各疾病の因果関係を示す相対危険度はあまりにも明瞭なので、交絡要因候補を調整した後の調整相対危険度には、大した変化はもたらさない。

従って、もし仮に、本件各原告に具体的な交絡要因への曝露が認められたとしても、調整相対危険度から導かれる原因確率は、既にそのような交絡要因への影響をを考慮済みの数値であって、他原因の排除は織り込み済みなのである。

その他、疫学的調査において考えられるバイアスについても、少なくともIARCで引用されるような疫学調査においては必ず調整がされているのであり、上記蓋然性の判断には影響を及ぼさない。もっとも、能動喫煙と

本件各疾病との因果関係については、10倍を超える相対危険度を示しているのであって、万が一、何らかのバイアスが生じていたとしても、その結論には何らの影響を及ぼすことはない。

1.4 その他の間接事実

疫学は経験則をまさに数量化したものであることは前述したし、また詳しく後述する。仮に、疫学調査結果のみからでは個別的因果関係の立証には足りないと判断されるとしても、疫学調査結果が因果関係判断の有力な証拠として用いられることは当然である。疫学調査の結果は、どのような目的（予防的目的か訴訟上の因果関係の認定目的か）で使用されるかによって評価は異なってくることはあっても、客観的データとしては変わらないのである。

そして、喫煙と肺がん、肺気腫との因果関係については、極めて高い数値が出ている（上記のとおり、相対危険度で10倍以上、原因確率で90%以上）。しかも、該当する疫学調査の調査方法やデザインその他の検討、動物実験等疫学調査以外の実験結果からの検証も十分に行なわれており、その上で、IARCをはじめとした世界的機関がこれを肯定しているのである。

従って、喫煙と肺がん・肺気腫との因果関係判断においては、少なくともIARC等の国際機関の判断は、経験則そのものとして用いられるべきであるし、本件各原告における因果関係の判断においても、経験則そのもの、少なくとも重要な間接事実として採用されるべきである。また、そのような専門機関の評価自体を経験則として採用しない場合であっても、その前提となった疫学的調査結果そのものは重要な間接事実として因果関係の判断において採用されるべきである。

また、他要因の存在についても、上記のとおり、交絡要因足り得るかを慎重に吟味した上で判断されるべきであるが、喫煙と肺がん、肺気腫との因果関係判断においては、考えられ得るありとあらゆる交絡要因候補が検討され尽くされ、交絡要因が判明し尽しているが、本件では考慮されるべき交絡要因となりうるような他要因はない（年齢と性については全ての疫学研究で調整済みである）。

また、その他の一般的な因果関係判断における間接事実（時間的先後関係や、量応関係等）については、既に1964年度の米国公衆衛生総監報告書でも十分検討済みであるし（「喫煙と健康 新版」甲5 p 69をご参

照)、勿論、IARCにおける検証作業においても必ず行なわれている。

特に、肺がんについては、2004年度版ARCモノグラフにおいて詳しいが、動物実験結果や発生機序についての研究結果からも因果関係が肯定されており、あらゆるレベルの間接事実が揃っている（後に該当部分を提出予定）。

肺気腫の発生機序についても十分解明されてきていることは上記「ハリソン内科学」の肺気腫に関する説明や各「喫煙と健康」の記載からも明らかである（甲5 p 137、甲7 p 166等）

1.5 本件の場合

本件各疾病については、既に医学上、喫煙との因果関係は否定の余地がないほどに認められている。

ここで問題となるとすれば、医学上の因果関係と訴訟法上の因果関係における定量的な差異の有無だけであろう。

この点、上述のとおり、医学上因果関係が肯定されるのは、疫学調査の規模やデザインにもよるが、信頼できるデータであれば、極論すれば相対危険度が1倍を僅かに超える場合であっても認めること場合もある。勿論、より大きな数値を示す場合にはそれだけ因果関係が肯定されやすくなるし、例えばIARCの人に対する発がん性の分類でもより強いグループへの分類となる（例えば、1964年度版公衆衛生総監報告書においても様々な疾病ごとに異なる表現で因果関係の認定をしているし、「喫煙と健康 新版」（甲5）などでもp 112以下では「因果関係ありと評価する十分な証拠のあるがん」、「関連はあるが因果関係があるかどうかは議論のあるがん」などと表現を変えているが、これも定量的判断に基づく認定の一つである。）。

一方、訴訟法上の因果関係は、上記のルンバール判決で示されたように、100%の証明は不要であるが、いわゆる高度の蓋然性の証明が必要とされる。これは数値で表せば、通常80%程度あれば明確な因果関係を認めてよいであろう。

そうすると、問題は、世界的諸機関により圧倒的多数をもってはや疑いを差し挟む余地もないほどに肯定され、条約前文でも改めて確認されている能動喫煙と肺がんや肺気腫との医学上の因果関係の定量的レベルがどの程度のものであるかという点に限られてくる。

しかし、喫煙と肺がん、肺気腫との因果関係については、この点は全く

問題にならないくらい高い数値なのである。

即ち、上記のとおり、能動喫煙と肺がん、肺気腫との原因確率は、いずれも90%を超えており、しかも、本件各原告には、交絡要因足り得る事項もないのであるから、本件各原告の喫煙と各疾病との因果関係は、いずれも90%以上の蓋然性をもって肯定されることになる。

念のために付言するが、能動喫煙は、ほぼ全身のがんについて、その発生を促進する因果関係があるとされている（全がん平均で、1.7倍の相対危険度とされている。）

原因確率「喫煙がなければ、某がんが発生しなかった割合」は
 $(1.7 - 1) \div 1.7 = 41\%$

である。

この場合、医学的な因果関係（たばこによるがん促進の因果関係）は、当然肯定されるが、訴訟的な因果関係（当該原告が喫煙しなければがんにならなかったであろう因果関係）は、そのような疫学データそれだけからでは、現在の裁判実務では、肯定されるのは厳しいかもしれない。

しかし、ことに肺がん・肺気腫に関しては、これらの一般的ながんとは決定的に異なる高さを示していることを再度強調しておきたい。喫煙者で肺がん・肺気腫に罹患したもののうち、たばこがなければ発症しなかった割合は90%を超えているのである。

第2 本件における因果関係

本件での因果関係は、①被告会社のたばこ製造販売及びこれに伴う販売促進活動その他の行為（被告国との関係では、そのような被告会社の行為に対して適切な監督権限を行使しなかった行為）、②①による各原告の喫煙開始及び喫煙の継続（相当期間、相当量の喫煙）、③②の結果、各原告が肺がんあるいは肺気腫へ罹患したこと、について認められる必要があり、かつ、それで足りる。

この点、①と②の因果関係については特段問題となる点はないと思われるので、以下、②と③との因果関係について述べる。

第3 民事訴訟法上の因果関係

1 ルンバール判決（発生機序の解明は不要であること）

民事訴訟上の因果関係については、100%の正確さを備えた自然科学的因果関係の証明ではなく、あくまでも法的評価を経た因果関係であるとされ

ている。

この点は、最高裁判所によっても明確に確認されている。いわゆるルンバール事件判決といわれるものである（最判昭和50年10月24日民集29-9-1417。判例タイムズ328p132ほか）。

同判決は、「訴訟上の因果関係の立証は、一点の疑義も許されない自然科学的証明ではなく、経験則に照らして全証拠を総合検討し、特定の事実が特定の結果発生を招来した関係を是認しうる高度の蓋然性を証明することであり、その判定は、通常人が疑いを差し挟まない程度に真実性の確信を持ちうるものであることを必要とし、かつ、それで足りるものである。」と判示した。

同判決については、訴訟における法律上の因果関係が科学上の論理必然的な証明ではなく、帰責判断という価値評価を内包とする歴史的事実の証明であるとする従来の通説と同様の立場を確認したものであると一般に解説されている。

ここで重要なのは、原審が、原告に生じた症状には他の原因もありうるとしてルンバール療法と結果発生との因果関係を否定したのに対し、最高裁が、因果関係の科学的メカニズムが完全には明らかになっていない状況のもとで、具体的な数個の間接事実を前提として、それらの総合検討の結果、経験則により事実上の推定を働かせて、「他に特段の事情が認められない限り、経験則上」因果関係を肯定するのが相当であるとした点である。

つまり、法的因果関係の証明ができれば足りるのであって、結果発生に至る科学的メカニズムの解明までは必要ないのである。

本件の場合であれば、喫煙と肺がん及び肺気腫との民事上の因果関係を肯定するに際しては、各疾病の発生機序の解明までは必要ないのである。

本件での因果関係の証明としては、喫煙が肺がんあるいは肺気腫への罹患という結果発生を招来した関係を是認しうる高度の蓋然性が証明されれば足り、その判断にあたっては、一般人通常人が疑いを差し挟まない程度に真実性の確信を持ちうるものであることを必要とし、かつ、それで足りるのである。

2 経験則による蓋然性の判断

そして、その際の高度の蓋然性の有無を判断するのに用いられる基準は「経験則」である。

「経験則」とは、一般には「経験から得られた事物の性状や因果関係に関

する法則」とされ（上田徹一郎「民事訴訟法」p 338）、場合によっては、医学上の知見や科学法則は経験則そのものとなる。

そして、そのような法則は、多数の経験や観察に基づく法則（多数の観察や経験などから帰納された事物に関する一切の知識、法則）であるから、すべからく多数の経験や観察を扱う統計的な手法になじむものである。

従って、裁判所が「経験則」を利用して心証を形成するという事実認定の過程は、後述するように、疫学でも用いられる統計的な法則を基にして個別具体的事実の心証（主観的確率判断）を形成する過程と論理的に同様な過程を辿るのである。

3 民事訴訟における証明度（高度の蓋然性）

民事訴訟における証明度は、「確信に至る程度の心証形成」であり、上記のとおり「高度の蓋然性」とされるとされる（例えば、上記ルンバール判決では、「訴訟上の因果関係の立証は・・・高度の蓋然性を証明すること」と判示しているし、中野貞一郎・松浦馨・鈴木正裕（編）『新民事訴訟法』有斐閣1998年p 248、伊藤真『民事訴訟法』有斐閣1998年p 282など一般的な教科書にも同旨の記載がある）。

そして、この「高度の蓋然性」とは、80%の証明度にほぼ相当すると考えられている。

これについては、たとえば、田中和夫教授は刑事の証明度が90パーセントで民事が80%としており（『裁判官特別研究叢書』19号p 13）、田村豊教授は民事の証明度を7分から8分9厘とされ（『裁判上の証明』法律文化社1960年p 18）、石井良三氏は8分とされ（「民事裁判における事実証明」『ジュリスト』150号p 38）、村上博巳教授（元裁判官）は80から90%とされ（「民事裁判における証明度」『司法研修所創立一五周年記念論文集（上）』）、倉田卓次元判事は80%とされる（「重大な交通事故訴訟における事実の証明度」倉田『民事交通訴訟の課題』日本評論社1970年p 233所収、「裁判内容の形成と判決書」倉田『民事実務と証明論』日本評論社1987年p 116所収）。

従って、本準備書面でも、民事裁判官らと多くの学説に従って、民事裁判において証明を要する「高度の蓋然性」の証明度を80%として論を進める。

裁判官は、経験則に従って、当該原因と当該結果との因果関係の有無を高度の蓋然性、つまり80%の証明度を以って認定できるかどうかを判断するのである。

4 疫学的証明

(1) 疫学調査結果と経験則の関係

経験則のほとんどは、漠然とこういうことが多い、あるいは少ないという程度のもので、厳密な調査に基づいて正確に数値化されているものでは必ずしもない。

しかし、経験則の中でも例外的に、厳密な調査に基づいて正確に数値化されているものがある。

それこそが、疫学的調査の結果である。勿論、経験則には科学法則なども含まれるのであるが、そのような科学法則も、多数の観察の結果導き出された結果の集積であり、多数の観察という点では本質的に疫学と全く共通なのである。このような経験則たる疫学的調査結果によって明らかにされた因果関係は、訴訟においては「集団的因果関係」と呼ばれるが、これはまぎれもない経験則である。しかも、経験則の中では例外的に確率の値の判明している、厳密で正確な経験則なのである。

(2) 専門的知識に関する経験則がある場合

上記のとおり、経験則とは、観察や経験などから帰納された、事物に関する一切の知識、法則であり、一般常識から科学上の法則までを含むものである。

従って、経験則といえる程度の科学的法則がある場合、あるいはある特定分野における専門家間の共通認識等がある場合には、経験則そのものとして、その法則に基づいた事実認定をすることになる。

喫煙と各疾病との因果関係についても、これが医学上の問題である以上、医学界の共通認識を前提にして法的にも判断されるべきことになる。

そして、今日の医学界においては、「EBM」(科学的根拠に基づく医療)の科学的根拠として、疫学データが用いられているのであり、本件での因果関係判断においては、疫学的証明を用いて判断されるべきである。

(3) 裁判における事実認定・心証形成と疫学的証明は同じ構造である

そして、裁判における経験則による事実認定・心証形成の過程は、疫学的証明とほぼ同じ構造のものである。

なぜなら、経験則とは、「観察や経験などから帰納された、事物に関する一切の知識、法則であり、一般常識から科学上の法則までを含むもの」であり、疫学的証明とは、「疫学的調査によるデータから確率・統計学的に帰納された、病因についての法則」だからである。つまり、ここで「疫

学的調査によるデータ」というのは、多数の症例から得られたデータであって、そこから導き出される法則は、観察や経験などから帰納された、事物に関する一切の知識、法則であり、正に経験則そのものなのである。

従って、疫学的データを用いての疫学的証明と裁判における経験則を用いての事実認定はほぼ同様の過程をたどることになるのである。

(4) 疫学的証明の程度（高度の蓋然性を満たす定量的証明があるか）

とはいっても、仮に、疫学的証明が80%（証明度たる高度の蓋然性）に満たないときは、その他の事情もあわせ考慮しないと裁判所は高度の蓋然性（80%）の心証度を形成できない。従って、その場合には、他の間接事実をも合わせて総合考量の上で因果関係の判断することになる。

しかし、疫学的証明が80%を超えるときは、裁判所はその他の事情もあわせ考慮しなくとも高度の蓋然性（80%）の心証度を形成することができるのである（勿論、他の間接事実により、より高い程度の心証を得ることもできる）。

つまり、疫学的証明だけで心証を形成できるか否かは抽象的に論じても意味がなく、疫学的証明の程度により異なる問題なのである。

そのような意味で、後述するように、本件では、因果関係は疫学的証明だけでも充分立証されることになる（勿論、疫学的調査結果以外の他事情を考慮しても喫煙と肺がん等の関係を否定する証拠はなく、心証の程度はさらにあがるだけである）。

(5) 他原因についての立証責任は被告にあること

ここでの証明責任とは、裁判官の心証度が80%（証明度たる高度の蓋然性）を超えるレベルに到達しなければ因果関係は認定できず原告が敗訴するということに他ならない。

そして、原告側が裁判官の心証度を80%を超えるレベルにもたらしことができたならば（「本証」の成功）、「主観的証明責任」、すなわち、証拠を提出して立証する責任は被告側に移転し、それ以降は被告側が裁判官の心証度を80%より低いレベルになるまで立証活動（「反証」）をしなければ、裁判官は本件個別因果関係を認定することになる。

本件訴訟においては、後述するとおり、原告側が疫学的証明によって裁判官の心証度を証明度80%を超えるレベルに立証しているのであるから、被告側が、例えば「他原因」の存在やその結果への寄与度などを立証することなどによって「反証」しなければならないのは民事訴訟の常識である。

従って、被告会社が、主観的証明責任を考慮することなく、すなわち、原告側による疫学的証明によって本件個別的因果関係の心証度が証明度を超えているか否かを考慮することなく、「他原因」の不存在の立証までをも原告側の責任であると主張するのは、誤りである。

また、これと同様に、たとえば原因確率が90%の場合に、当該原告が、「喫煙がなくとも他の要因等で発症した個体(10%の割合で存在する)」に該当しないということについてまで、証明を要求するとすれば、それは誤りである(この点につき、他の具体例により詳しく後述する)。

疫学的証明の証明の程度が80%に満たないときは80%に達するまで立証責任が原告側に課せられると言えるのであるが、本件は疫学的証明だけで80%を超えているので、他原因の不存在など他事情についてまで原告に証明責任はないのである。

心証の程度(証明点とか確信の程度とも呼ばれる)を証明度たる80%(高度の蓋然性)以下に引き下げる「その他の特段の事情」を、被告が反証しないかぎり、原告の主張事実は認定されるのである。

もっとも、仮に被告会社が挙げる他要因について、何らかの反証がされたとしても、本件各原告が、喫煙以上に肺がん発生の危険の大きい曝露にさらされたことはないから、その反証は成功する筈もない。

以下、理解しやすいように単純化した具体例をあげて詳論する。

第4 経験則による事実認定・心証形成の過程

1 裁判におけるすべての事実認定は経験則三段論法によって証明主題が真実である蓋然性判断を形成する過程であること

まず、経験則による心証形成・事実認定は、経験則を「A→B(AならばBである)」とし、Aに該当する具体的事実や証拠をaとし、Bに該当する具体的事実(証明主題)をbとするとき、経験則三段論法によって、次の推論で、証明主題bの心証(すなわちbが真実である蓋然性判断)を形成する過程であるといわれる。

- ① Aならば(pの確率で)Bである。
- ② Aに該当するaという事実が存在する。
- ③ よって、aが存在すればbが(pの確率で)存在する。

経験則 A⇒B

前提事実 a[A \supset a]

結論 b[b \supset B]

しかも、このような経験則の確からしさ（確率）が分かっているならば、蓋然性判断たる心証は正確な数値化までできる。

2 具体例 1

このことを具体例を用いて確認する。

例えば、仮に、訴訟において、真正の借用書が1000通出てきたとき、そのうちの990通が金銭消費貸借が現実に行われた際に作成されたもので、10通が現実の金銭消費貸借がないのに作られた作成されたものであるというデータがあったとすると、「真正の借用書が存在するならば、金銭消費貸借が99%の確かさで成立している。」という経験則を導くことができる（データ＝経験則。）。

（具体例1）。

[経験則] 真正の借用書の存在 \Rightarrow 金銭消費貸借契約が99%の確かさ
で成立している

[証拠事実] 本件で真正の借用書が存在する

[心証度(確率判断)] 本件金銭消費貸借契約の成立したのは99%確かである

この経験則から右図の三段論法により、本件金銭消費貸借契約の成立は99%確からしいという心証形成が行われ、結論として、心証度99%は証明度80%（証明度たる高度の蓋然性）を凌駕するので、「本件金銭消費貸借契約が成立した」と事実認定することになる。

3 数値化された経験則が未知もしくは不確定の場合

しかし、右記のような数値化された経験則は未知ないし不確定の場合が多い（このことは、右の例の場合、訴訟で争われ、証拠として出てくる場合の真正の借用書の中で、何パーセントが現実の金銭消費貸借に基づいているかについてのデータがないことから明らかであろう）。

経験則が未知ないし不確定の場合、裁判官は事実認定に際して、一般的な調査データや経験・観察によるデータから経験則を導いている（経験則 \Rightarrow デ

ータ。データがあれば、データのほうが経験則より正確であるという点で若干異なる)。

この経験(データ)から経験則を導く論理は帰納的推論であり、これは疫学において調査から病因(病気の原因)を導く論理と全く同じである。

なお、念のために述べるが、原告はかかる経験則さえ示せば(場合によっては、裁判官が既に有しているため、経験則の提示すら不要である)当該借用書が、「金銭消費貸借がないのに作られた借用書(1%の割合で存在する)」でないことについてまで、立証する必要がないのは言うまでもない。

もしかしたら、それは、偽りの借用書かもしれない。その可能性は完全には否定できない。しかし、裁判官は、「経験則」に従い、被告の反証がない限り、原告の借用書は真正なものと認定するのである。この場合、被告において、当該借用書が、消費貸借によるものではないことを疑わせるに足りる具体的な事情や証拠を示さなくてはならないのである。

4 具体例2

次に、この点を、数量化されていない一般的な因果関係についての経験則で以下に説明する。

例えば、「飲酒による酩酊運転と、重大な交通事故との間には因果関係が存在する」という経験則を用いる場合、次の推論が行われ、もしも当該被告が飲酒による酩酊中に重大な交通事故を起こしたのであれば、経験則に基づいて、『被告の酩酊運転』と『当該重大な交通事故の発生』との間に『因果関係』が存在する」という原告の主張が真実であるとの心証が形成される。(具体例2)

- ① 飲酒による酩酊運転中の重大な交通事故は、酩酊が当該重大な交通事故の原因である。
- ② 本件被告は飲酒による酩酊状態で運転中に本件事故を起こした。
- ③ よって、本件被告の飲酒による酩酊運転と本件重大な交通事故の発生との間には因果関係が存在する

[経験則] 飲酒による酩酊運転中の事故 ⇒ 酩酊が重大な交通事故の原因

[証拠事実] 本件被告は飲酒による酩酊状態で運転中に本件事故を起こした

[心証] 本件被告の飲酒による酩酊運転と本件重大な交通事故の発生の間には因果関係が存在する

この経験則を疫学的・統計的に分析すれば、「飲酒による酩酊運転中に重大な交通事故を起こす場合は、飲酒による酩酊をしていないときの運転で重大な交通事故を起こす場合よりも、圧倒的に多数である」という経験や観察に基づいて、「飲酒による酩酊運転と、重大な交通事故との間には因果関係が存在する（飲酒による酩酊運転は、重大な交通事故の原因である）」という経験則が形成されていることになる。

5 経験則（集団的因果関係）による具体的・個別的因果関係の認定

経験則における因果関係とは、すべからく集団的因果関係（統計的因果関係）であり、経験則による具体的因果関係の認定とは、集団的因果関係を用いて個別的因果関係についての心証形成をすることに他ならない。

この点を、具体的数値を用いた因果関係の経験則について、次の例で明らかとする。

（具体例 2 に数値をいれた例）

飲酒による酩酊運転の場合が 1 0 0 0 件のうち 3 5 0 件において重大な交通事故を起こしているとする

$$\text{事故率 } p(\text{重大な交通事故} | \text{飲酒酩酊}) = 0.35$$

他方、飲酒による酩酊運転でない場合が 1 0 0 0 件のうち 5 0 件において重大な交通事故を起こしているとする

$$\text{事故率 } p(\text{重大な交通事故} | \text{飲酒酩酊でなし}) = 0.05$$

※ なお、この場合の「相対危険率度」、「曝露群寄与危険度割合」の数値を記すと次のとおりである。

飲酒による酩酊運転は、飲酒による酩酊運転でない場合と比較して危険率が 7 倍になっている（ $0.35 \div 0.05 = 7$ ）。つまり、相対危険度は、7 である。

また、飲酒による酩酊運転（曝露に相当）をして重大な交通事故を起こした 群 3 5 0 例のうち、真に飲酒による酩酊運転を原因とするものの割合は、増加分の 3 0 0 例であるから、 0.857 となる（ $300 \div 350 = 0.857$ ）。即ち、

曝露群寄与危険度割合は0.857（原因確率は85.7%）である。

なお、このようなデータの科学的探究こそ「疫学的調査」に他ならない。合理的で経験に富む裁判官は、このようなデータから、経験則を構成して事実認定を行う。また、具体的な数値データがない場合、裁判官は、事実認定の専門家としての経験や観察や賢慮によって経験則を構成する。その際には、裁判官は必ずしも厳密な数値を査定して以下のような計算をするわけではないが、合理的で経験に富む裁判官であれば、以下で説明する帰納的推論と同じ判断を行って経験則を構成しているのである。

経験則を構成するための帰納的推論は、一般的には、具体的には以下（A）～（E）のようなものである。

- （A）飲酒による酩酊運転の場合が1000件あるとすれば、上記データによれば、そのうちの350件において重大な交通事故を起こしている。
- （B）逆に、飲酒による酩酊をしていないときの運転の場合が1000件あるとすれば、上記データによれば、それでも重大な交通事故を起こす場合はそのうちの50件でしかない。
- （C）したがって、飲酒による酩酊運転をしていないときに生じていた0.05の重大な交通事故発生確率が、飲酒による酩酊運転のために0.35へと増加した計算となる。
- （D）この0.05から0.35への重大な交通事故発生率の増加0.3が、飲酒による酩酊が惹起したものであるから、飲酒による酩酊運転での重大な交通事故350件の中の300件が真に「飲酒による酩酊運転を原因とする重大な交通事故」（確率0.857）であることになる。
- （E）以上から、「飲酒による酩酊運転と重大な交通事故との間には因果関係が0.857の確率で存在する」という経験則が見出される。

このように経験則における因果関係とは、「集団的因果関係」そのものなのである。逆にいえば、集団的ないし統計的でない因果関係（個別的因果関係）そのものについての経験則など定義矛盾なのである（勿論、上記は単純化した事例であって、実際には、明確な数値などは出せない場合が多く、その場合には、正に職業裁判官による一切の経験則を用いた事実認定が行われるのであるが、少なくとも、客観的データがそろっている場合で、明確な数値が出せる場合には、上記のような過程を経て判断されることについては異

論なからう)。

上記 (D)は、「あれなければ (飲酒による酩酊運転でなければ)、これなし (増加分の事故は起きなかった)」という法律学の伝統的な因果関係の定式化に従ったものとなっていることに注目していただきたい。このように疫学の因果関係と法律学の因果関係とはまったく同一なのである。即ち、経験則とはすべからず集団的なもの、すなわち確率・統計的なものなのである。

この集団的因果関係についてのものである経験則を適用して、個別具体的紛争である本件重大な交通事故と、やはり個別具体的当事者である本件被告 (加害者) の飲酒による酩酊運転との間の、個別的因果関係の心証度を形成する過程、すなわち個別的因果関係を認定する推論は、次のとおりである。

- ① 飲酒による酩酊運転中に重大な交通事故が起きたならば、飲酒による酩酊運転と重大な交通事故との間には、85.7%の確かさで集団的因果関係が存在している。
- ② 本件被告は飲酒による酩酊運転中に本件重大な交通事故を起こした。
- ③ よって、本件被告の酩酊運転と本件重大な交通事故との個別的因果関係は85.7%確かである。

[経験則] 飲酒による酩酊運転中の重大な交通事故⇒ 飲酒による酩酊運転と重大な交通事故との間の集団的因果関係は85.7%の確かさで存在している

[証拠事実] 本件被告は飲酒による酩酊運転中に本件重大な交通事故を起こした

[心証度(確率判断)] 本件被告の酩酊運転と本件重大な交通事故との個別的因果関係は85.7%確かである

このようにして、裁判官は本件個別的因果関係の存在について85.7%の心証を形成するのである。(この点、刑事裁判では、疑わしきは被告人の利益にの原則により、なお依然、酩酊していなかった可能性が存するとして厳格な判断をするであろう。しかし、これが仮に民事裁判であれば、裁判官の経験則による「推認」によって、より容易に酩酊状態の認定がなされよう。)

なお、この点について、数値化されない裁判官の曖昧な経験則のままの状態であれば、裁判官が「酩酊運転によるもの」であると認定し、他方、データが数値化され示された場合には、原告にさらに「当該事故が酩酊に至らな

い飲酒によるもの（14.3%で存在する）」でなかったことまで、立証せよとするのは、完全に不合理であり、経験則の理解につき本末転倒である。

6 喫煙と肺がんの間の集団的因果関係（疫学的証明）と個別的因果関係の証明は、前記証明と同じ構造であること

上記5で見たように、因果関係についての経験則とはすべからず集団的・統計的因果関係についての法則であり、このような経験則による具体的事例での因果関係の事実認定とは、すべからず集団的・統計的因果関係に基づく個別的因果関係の認定なのである。

以下では、このような因果関係の事実認定の構造と、因果関係のいわゆる疫学的証明の構造が全く同一であることを説明する。

このことは、喫煙と肺がん、肺気腫との関係でも全く同一である。
(具体例3)

喫煙者（曝露群）10000人のうち20人が肺がん罹患した

$$\text{罹患率 } p(\text{肺がん} | \text{喫煙者}) = 0.002$$

非喫煙者（非曝露群）10000人のうち2人が肺がん罹患した

$$\text{罹患率 } p(\text{肺がん} | \text{非喫煙者}) = 0.0002$$

※ なお、上記自事例の場合の「相対危険度」、「曝露群寄与危険度割合」の数値を記すと次のとおりである。

喫煙者は、非喫煙者と比較して危険率が10倍になっている（ $0.002 \div 0.0002 = 10$ ）。つまり、相対危険度は、10である。

また、喫煙（曝露に相当）をして肺がん罹患した群20例のうち、真に喫煙を原因とするものの割合は、増加分の18例であるから、0.9となる（ $18 \div 20 = 0.9$ ）。すなわち、曝露群寄与危険度割合は0.9（原因確率は90%）である。

この例において、肺がん罹患した喫煙者が20名のうち2名は喫煙をしなかったとしても肺がん罹患した計算になる。ちなみにこの2名とその余の18名とは臨床症状及び病理所見上区別がつかない。

したがって、喫煙者群の肺がん罹患者のうち、真に喫煙によって肺がん
罹患した確率は、この場合の数で計算して、

$$(20-2) \div 20 = 0.9$$

ないし、確率で計算して、

$$(0.002 - 0.0002) \div 0.002 = 0.9$$

となる。

すなわち、以上の疫学的推論から、「喫煙がと肺がん罹患との間には因果
関係が90%の確率で存在する(喫煙が無かったら肺がんが発生しなかつた
であろうという因果関係が90%の蓋然性をもって存在する)」という経験
則が導かれる(これが曝露群寄与危険度割合ないし原因確率である)。

これを数式を用いずに、前記の例と同様に表現すれば次のようになる。

- (A) 喫煙者が10000人いれば、右記データによれば、そのうちの20人
において肺がん罹患が発生している。
- (B) 逆に、非喫煙者が10000人いれば、右記データによれば、それでも肺
がん罹患が発生する人はそのうちの2人でしかない。
- (C) したがって、非喫煙者に生じていた0.0002の肺がん罹患率が、喫煙
のために0.002へと増加した計算となる。
- (D) この0.0002から0.002への肺がん罹患率の増加0.0018が、
喫煙が惹起した肺がん罹患であるから、喫煙者の肺がん罹患20件の中の1
8件が真に「喫煙を原因とする肺がん罹患」(確率0.9)であることになる。
- (E) 以上から、「喫煙と肺がん罹患との間には因果関係が0.9の確率(90%)
で存在する」という経験則が見出される。

この経験則の述べる因果関係は、集団的因果関係ないし統計的因果関係で
ある。この経験則によれば、喫煙と肺がんの間の集団的因果関係は90%で
あることになる。

これを経験則三段論法にあてはめれば、次のとおりになる。

[経験則] 喫煙者が肺がん罹患した⇒ 喫煙によって肺がん罹患した確
率は90%である

[証拠事実] 本件原告は肺がん罹患した喫煙者である

[心証度(確率判断)] 本件原告の本件肺がんの原因が喫煙である確率は90%
である

こうして、合理的で経験に富む裁判官は経験則を用いて因果関係の心証形成をして90%の心証度に達し、それは証明度たる80%（高度の蓋然性）を優に凌駕しているので、因果関係の存在を認める。

この経験則三段論法の結論部分が「個別的因果関係」であることに注意しなければならない。すなわち上記過程は、集団的因果関係（経験則）を用いて個別的因果関係を推論するという心証形成過程なのである。

以上から明らかなように、経験則の適用と疫学的証明とは心証形成過程として全く同じものであり、あえて相違点をあげるとすれば、疫学的証明のもたらす経験則の方が厳密で正確で数値化されている点である。

なお、疫学的証明によって、80%の証明ができない場合には、その他の間接事実などを総合考量して判断することになるのは当然であるし、また、疫学的証明によって80%以上の証明ができた場合でも、被告の側で、例えば他の原因による可能性について反証ができた場合などについては、やはり他の間接事実などを総合的に検討して判断することになることも当然である。

このように、一般的な経験則による事実認定の判断の過程と疫学的因果関係の判断の過程を客観的に分析比較すると、それはほぼ同様の過程をたどるのである。つまり、多数の事例を比較検討して、ある条件があった場合にあら結果が生じる場合がどの程度あるか、といったことを主たる論点として、その一般的な法則性を導き、その法則性を当該個別の事案に当てはめ、その他の関連事実による論理的検証（例えば、量反応関係、時間的前後関係等）により補充するという判断をしているのである。

両者で異なる点は、客観的なデータが無い場合の経験則による判断においては判断する者それぞれの主観が入る余地があるが、信頼できる疫学データがある場合には、疫学においては方法論が確立しており、そこから得られる結果は厳密な数値計算に基づく定量的判断であって、しかもバイアスについての調整も行なわれているために、より客観的普遍的な科学法則として機能するという点である。

実際、民事訴訟における経験則による事実認定についても、公害事件や医療過誤事件などにおいては、多数の裁判例において、疫学的証明がされており、内田貴「民法Ⅱ」（東京大学出版）では「疫学的因果関係の利用による因果関係の認定は、因果関係の証明そのものであって推定ではない」としている（同書p365）。

第5 現在の医学的・科学的知見（疫学による証明）

1 疫学とは

（1）疫学の定義

疫学とは、疫学辞典第3版によると次のように定義されている（「疫学辞典第3版」Last JM編、日本疫学会誌 甲24）。

「EPIDEMIOLOGY 疫学 特定の集団における健康に関連する状況あるいは事象の、分布あるいは規定因子に関する研究。また、健康問題を制御するために疫学を応用すること。“研究”には、サーベイランス、観察、仮説検証、分析研究および実験を含む。“分布”とは、時間、場所および影響を受ける人々の特性別の分析を意味する。“規定因子”とは、健康に影響を与える物理的、生物学的、社会的、文化的、そして行動科学的要因のことである。“健康に関連する状況と事象”とは、疾患、死亡原因、喫煙のような行動、予防方策に対する 反応、保健サービスの供給と利用を含んでいる。“特定の集団”とは、正確に規定された人数などの同定可能な特性を有する集団のことである。“制御するための応用…”とは、健康を増進し、防御し、保全するという、疫学の目的をはっきり示したものである。

これまで、疫学の定義が数多く示された。過去50年の間に、疫学の定義は伝染病の流行に関連することから、集団における健康に関するすべての現象を取り扱うことにまでに拡大された。

オックスフォード英語辞典(OED)によると、“流行を扱う医科学の一分野”と定義され、Parkin (1873)をその出典として引用している。しかし、1850年代には既に“ロンドン疫学会 London Epidemiological Society”が存在していた。その当時、初めて疫学という用語を用いた学者の身元は不明である。Epidemiologica という用語は、Epidemiologica espanola, Madrid (1802) というスペインの流行病史のタイトルに見られる。

流行 epidemic という用語はもっとずっと古い。この用語は Johnson の Dictionary (1775) に登場し、オックスフォード英語辞典では1603年の引用が示されている。もちろん、この用語はヒポクラテスによって使用されていた。」(同書 p 73)

（2）疫学の目的

この中に書いてある「集団」もしくは「健康増進・防御」という文字に気を取られ、我が国では、疫学に関して時に次のような陳腐な指摘が行わ

れる。即ち、「疫学は集団を対象としているのであり個人を対象としているわけではない」、「疫学は健康増進や予防を目的としているのであり補償や裁判などの判断を目的としているわけではない」というような指摘である。

本件においても、被告会社からは同様の指摘がされているところである。例えば、被告会社準備書面（3）33ページの、「そもそも疫学は、人間集団における健康障害の頻度や分布等がいかなる因子によって規定され、あるいは関連付けられるかなどを解明する学問であり、個々の患者の疾病の原因究明を目的とするものではない。・・・したがって、特定の個人が肺がん罹患した原因を検討する場合に、喫煙が肺がんの要因の一つであることが疫学的に認められたとしても、このような疫学的知見のみをもって「その個人が、肺がん罹患した原因は喫煙である」と断定することはできない」等の記述である。

しかし、実際には、これまで多くの公害裁判や職業病裁判の判決においては、疫学的知見に基づいて個人の原告一人一人に関して判断を行っている（少なくとも、因果関係の判断における上で適用される経験則あるいはそれを補う重要な証拠として機能してきている）。

そもそも疫学に関しては、データを多人数分（集団）取り扱うことが書いてはあっても、その結果を個々の患者に適用できないなどとは、どこにも書かれていない。上記「疫学辞典第3版」（甲24）の臨床疫学に関する記載を見れば、上記被告会社の指摘の誤りは明らかである。臨床医は、日常的にデータに基づいて目の前の患者に関する判断を行うことを迫られている。即ち疫学的方法論により得られたデータを目の前の患者に適用することにより臨床医学が成り立っているのである。

「CLINICAL EPIDEMIOLOGY 臨床疫学 患者を研究対象として、通常は臨床家によって臨床の場で行われる疫学研究。Paul(1)はこの用語を“集団における疾患を研究するために、疫学者によって使われてきた量的な概念と、日常臨床で出会う個々の患者についての意志決定との間の結婚である”と定義した。最も簡潔で近代的な定義は“臨床医学の場で出合った問題に対する疫学の原理と方法の適用”である(2)。Jenicek(3)は臨床疫学の本質的な特徴が“推論の方向 the direction of inference”であることを示唆している。すなわち、古典的な疫学は原因を追求して疾患のリスクを測ろうと努めるのに対して、臨床疫学は確認された患者に対しての意志決定を援助するために古典的な疫学から

の情報を活用している。臨床疫学と臨床決定分析 CLINICAL DECISION ANALYSIS の区別は、臨床疫学者が規定された集団を対象に研究するのに対して、後者は一連の臨床症例のような少数（ときには1人の患者。N-OF-ONE STUDY 1人N回研究を見よ）の対象について適応されるものであるという点であろう。いくつかの学術団体において“臨床の clinical”という形容詞は他の学問分野を意味している。例えば、“臨床経済学 clinical economics”は臨床の場に費用便益 cost-benefit と費用効果 cost-effectiveness の分析手法を適用するものである。

- 1) Paul J R : Clinical epidemiology. J Clin Invest 1938 ; 17 : 539-541.
- 2) Fletcher RH, Fletcher SW Wagner EH. Clinical Epidemiology – the Essentials. Baltimore : Williams&Wilkins, 1982.
- 3) Jenicek M, Cleroux R. Epidemiologie clinique (Clinometrie). Ste-Hyacinthe, Que : Edisem, 1985.」(同書 p 3 8)

もともと、疫学は、当該個人における当該疾病とその原因の探求を目的としていたものであり、その方法として、人類が自然と行なってきた経験則による判断を、より客観的に分析し、ある一定の法則に従って、人間集団を対象にした観察・検証等を行なうことで、それまで漠然とされてきた経験則による判断をより客観的な方法へと昇華させたものに過ぎないのである。

以下に述べるように、疫学はヒトにおける因果関係とその程度を、定量的に明らかにするための自然科学的方法論なのである。従って、上記のような疾病予防等の公衆衛生目的に縛られるものではない。実際、今日では、疫学的方法論は医学の各分野、すなわち臨床医学や遺伝子医学、分子医学、などで現実に用いられていることはもはや周知の事実である。そもそも、因果関係はヒトにおける経験則から生じるものであり、また疫学から導かれる原因確率はヒトにおける観察から生じるものであって、予防か補償かといった使用目的や社会的要素（社会制度）によって変わるものでないのである。つまり、多数例からの観察から導かれる経験則や疫学データというのは、事実としてそこにあるものであって、ただ、使用目的によってその評価が変わるだけなのである。問題はその目的達成のために設定される基準がどこに置かれるかに過ぎない。予防目的であれば、費用対効果の点も併せ考えながらではあるが、場合によっては相対危険度が1を超えていれば因果関係を認めて対策を取るかもしれないし、訴訟における損害賠償

責任の有無を判定する場合には相対危険度5（原因確率80%）を必要とするという基準を決めているのである。そのように設定された基準に、事実（定量性をもった客観的データ）を当てはめて評価しているに過ぎない。

しばしば疫学と混同される統計学との異なりも、このヒトにおける因果関係論という視点から説明すれば明瞭である。連続量で取り扱われることが多い統計学に対して、疫学研究ではヒトにおける因果推論が目的として行われるのでヒトの個体1人1人が単位としてカウントされることによって分析が行われることが非常に多い。すなわち、病気の発生1件毎が単位なのである。もちろん疫学においても確率的な考え方が用いられるので、統計学、確率論の基礎的知識が必要なことはよく知られている。統計学的知識を当然の基礎とし、より客観的で正確な因果関係の推定を行なうための論理学的方法論を確立するのが疫学なのである。

（3）ヒュームの問題

さて、一般に因果関係とは「あれなければこれなし」の関係といわれる。そして、そのような因果関係の判断は、実際に、「あれがあり、かつこれがあった」者について、仮に「あれ」が無かった場合に、「これ」も無かったかを判断するという場合がほとんどである。

さて、ここで一切の経験則を遮断して、「あれがあり、かつこれがあった」者において「あれなければこれなし」を示そうと試みよう。しかし、これは不可能である。「あれがあり、かつこれがあった」者自身が、「あれなければこれなし」であったであろうことは、過去に戻れない以上、客観的に示し得ないのである。示しうるのは「あれがあった」ことと「これがあった」ことだけであり、「あれ」と「これ」との間に因果関係が存在するか否かは、一切の経験則を排して、その本人だけで論じることはタイムマシンが存在しない以上、不可能である。

即ち、この事は、因果関係の存否が客観的合意に達することがないことを提起している。これが、高等学校の倫理の教科書にも載っており、一般的に「ヒュームの問題」として知られる、因果関係論における大問題なのである（スティーブ・セン／松浦俊介訳「確率と統計のパラドックスー生と死のサイコロー」青土社 2003）。原告個人の因果関係を論じる際には、このヒュームの問題を避けては論じられないのである。

18世紀のイギリス経験論の哲学者デイビッド・ヒュームが示したこの問題に関しては、ドイツの哲学者イマニュエル・カントも大きな影響を受

け、純粹理性批判で取り上げ、その後の哲学者や科学哲学者が格闘してきた。

そしてこの問題は、理性の問題だけではなく、自然科学一般に大きな影響を与えることとなった。なぜなら、因果関係の客観性は、我々の日常生活においては客観的に存在することが当たり前であり、ましてや自然科学は因果関係の客観性を示すことにより成り立っているからである。ヒュームの問題を放置することは自然科学の土台が揺らぐことになりかねないのである。

なお、ここで、ヒュームの問題は我々の日常生活レベルの因果関係だけでなく、対象を、どんなに細かいマイクロレベル、すなわち、顕微鏡レベル、電子顕微鏡レベル、分子レベル、遺伝子レベル、原子レベル、量子レベル、で詳細に調べようとも解決しない。「あれ」と「これ」とは、全てのレベル（量子から惑星・恒星などの天体レベルまで）において、一般的に言える事柄だからである。すなわち、病理学レベル、分子生物学レベル、遺伝子学レベルで詳細に調べても、「あれ」があったことと「これ」があったこととは確認できても、「あれなければこれなし」はタイムマシンがない限り明らかにならない（たとえば、薬品を投じた直後に化学反応が見られれば、薬品によって反応が起きたことの因果関係は肯定の推定が働くかもしれないが、しかし、一例だけでは、偶然の別の要因による可能性を否定できない。実験一例の場合、タイムマシンがない限り、やはり「あれなければこれなし」を証明することは無理なのである。）。すなわち、いかなるレベルの問題においても、ヒュームの問題は解決しない。次で述べるとおり、複数回実験を行うことで、再現性・繰り返しによる確からしさを知ることによって、経験則が得られるのである

(4) 科学における経験則の利用

そこで、科学においては、経験則を利用することになる。再現性があること、繰り返し観察されること、多数の対象を観察しそれをまとめ上げて示すことが、自然科学のどの分野においても行われるようになる。自然科学の一応用分野である医学においても、ヒトの観察を繰り返し、それを集積して示すことが臨床研究となり、医学研究となる。ある薬の効果判定で、一例に薬を投与してその一例が治癒したから、その薬には効果が認められたとされることは決してない。多数の患者にその薬を投与すること、そしてその薬を投与しない（あるいはプラセボという偽薬を代わりに投与する）多数の患者と比較すること、この両方が必要となるのである。この研

究結果（すなわち得られた経験則）に基づいて、臨床医は目の前の一例の患者に当該薬を投与するか否かを判断することになる。すなわち、目前の一例に対してどのように判断するかは、多数例の投与経験と非投与経験の比較の結果から得られた経験則に基づかざるを得ないのである（「薬を投与して快方にむかった」「薬を投与して悪化した」）。

このように、医学のみならず自然科学の因果関係を論じるに当たっては、「集団を対象とした」観察、すなわち経験則により得られた知見を抜きには語れないのである。

従って、「原因があつてかつ結果があつた」原告、すなわち「直接喫煙を行い、かつ本件各疾病に罹患した」原告個人における因果関係を科学的に論じるに当たっては、「集団」（正確には多数例の観察）から得られた結果、すなわち経験則を適用するほかないことになる。

(5) 医学における方法論（疫学の採用）

さて、自然科学諸分野においては、経験則から因果関係を導き出すルールを定めている。これを方法論という。このような方法論を定めておかないと、因果関係に関して客観的に論じることができないからである。

医学において因果関係を導く方法論としては、実験室で行う細胞レベルの実験、動物への投与実験、そしてヒトを観察する疫学研究の3つが挙げられる。

このうち、ヒトにおける原因（曝露）の影響を、直接的に定量的に示すことができるのは疫学研究のみである。細胞レベルの実験では、実際の臓器や生体においてどのように結果が現れるかに関して、大きな飛躍（類推）が必要となるし（実験室での作られた環境・条件下で得られた結果と同じ結果が実際の社会生活下の人でも得られるかは大きな類推が必要となる。）、また、実験動物とヒトとの種の異なりは大きな壁であり、動物実験の結果を即座にヒトに適用できないことはよく知られている。唯一、疫学のみが、実際の社会生活をおくっているヒトを直接対象とし、ヒトから直接得られたデータを用いて因果推論ができる方法論なのである。

そのため、ヒトに関する発がん性を判断し、発がん物質（過程）の分類を行っている IARC (国際がん研究機関) は、直接ヒトで検証が行われた疫学研究結果を最優先し、細胞レベルの実験結果や動物実験の結果が発がん性を示していなくても、疫学研究結果において、十分な発がん性を示していれば、「ヒトに対する発がん性がある」（グループ1）に分類するのである。

ちなみに、ヒトがんに関する医学研究史上、疫学研究により最も十分に（研究数と研究結果の一致の両方において）発がん影響の研究結果が示されているのが、直接喫煙と肺がんの因果関係である。この因果関係を認めないのであれば、他の発がん物質とがんの因果関係までも否定せざるを得なくなる。

2 曝露群寄与危険度割合・原因確率

では、「あれがあって、かつこれがあった」原告個人において、「あれなければこれなし」の蓋然性を、具体的にどうやって疫学という方法論は示すのであろうか。

一般に賠償を請求する民事訴訟として原告たり得るのは、「原因（曝露）が生じ、かつその後、結果（疾病）」が生じた者のみである。本件では、原告らがいずれもヘビースモーカーと言われるほどの喫煙歴があり（原因がある）、かつその後、肺がん、もしくは肺気腫のいずれかの疾患に罹患したことが確認されている。

ここからは、混乱を避けるために、肺がんに絞って論じる。以下における「肺がん」という単語を、「肺気腫」に置き換えて論じれば、肺気腫に関しても同様に論じることができる。

肺がん原告個々人は、「直接喫煙をし、かつ、肺がんを発症した」者である。この「あれがあって、かつこれがあった」原告個人において、「あれなければこれなし」（「喫煙をしていなかったならば、肺がんを発症しなかった」）を科学的に示すために、経験則を用いる。即ち、「あれがあって、かつこれがあった」複数例のうち、もし「あれ（が）なければ」（「喫煙がなければ」）、そのうち何人が「これ」（「肺がん」）がなかったかのかを、実際に観察できるデータから証拠を得るのである。すでに述べたように、「あれがあって、かつこれがあった」人たちに「あれ」がなかったら「これが」あったかということは、タイムマシンでもなければ示し得ない。そこで具体的にこれを示す際には、「あれ」がなかった人たちを観察し、「あれ」があった人たちの観察結果と比較することを行うのである。ここで、既に示した自然科学の原則である、「多数例の観察」と「比較」がここで揃ったことになる。これが疫学研究である。

このことを以下の図で示す。

図の左側は、喫煙者50万人から1年間に、50人の肺がん患者が発生していることを示している。喫煙者50万人が喫煙していなければ何人肺がん

を発症していたかについては、繰り返すようだが、タイムマシンでもなければ観察不可能であるので、代わりに非喫煙者（原因がなかった者）50万人に何人肺がんを発症したかを観察する。もちろんこの非喫煙者の50万人の喫煙以外の要因が、喫煙者50万人の要因と一致していることが望ましい。この点については、後に他要因の問題として論じる。図では、非喫煙者50万人からは、1年間に5人の肺がん患者が発生していることが示されている。喫煙者では非喫煙と比較して、肺がんが10倍多発していることが示されている。なおHammondらの1979年の論文ではアスベスト労働者と非アスベスト労働者の肺がんの発生率も示されており、これは非アスベスト労働者に比較して、アスベスト労働者において約5倍の多発であった。

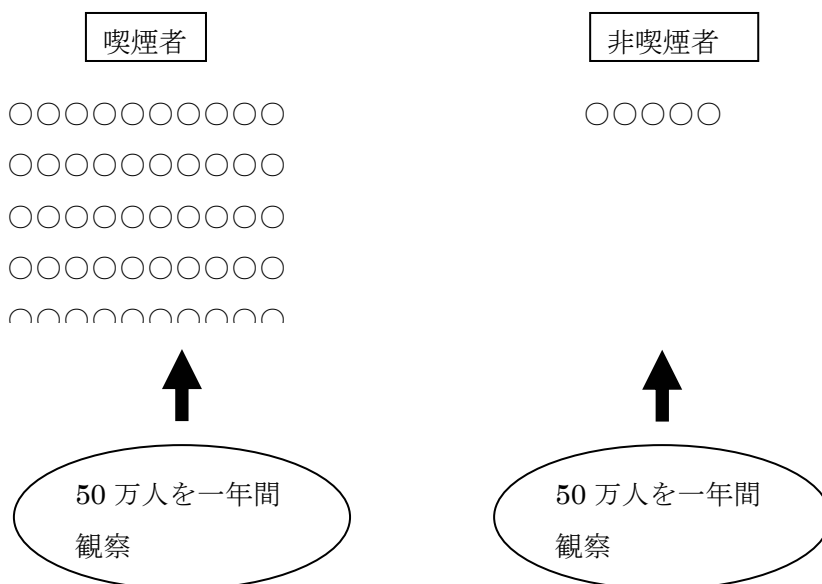


図1. 喫煙者と非喫煙者における肺がん症例の発生状況の模式図（○1つは、それぞれ肺がん患者1名を示す。図の下にある大きな楕円は、1年間観察した50万人規模の集団を示す）。

さて、賠償を請求する民事訴訟の場合、原告は「あれがあつて、かつ、これがあつた」者に限られることは既に述べた。従つて、ここからは「喫煙をし、かつ、肺がんを発症」した者に議論を集中させることになる。上記図1では、喫煙者において発生した50人に議論が限られることとなる。さてこの「喫煙をし、かつ、肺がんを発症」した50人が、もし喫煙をしていなかったら（「あれなければ」）、肺がんを発症しなかった（「これなし」）であろう人数は、50人のうち何人であろうか。上記図1で示された経験則に基づ

くなら、45人であることに異論がある人はいないだろう。これは、喫煙をしなくても発症した5人を50人から引いた数である。

では、「喫煙をし、かつ、肺がんを発症」した50人が、もし喫煙をしていなかったら（「あれなければ」）、肺がんを発症しなかった（「これなし」）であろう確率（蓋然性：英語ではどちらも probability）はいくらであろうか。答えは、45人／50人であり、90%ということになる。これが「あれなければこれなし」の蓋然性を示す原因確率（曝露群寄与危険度割合）である。個々の例における確率（蓋然性）は、多数回の観察によって得られる経験則から得られた数を0%から100%までの数字に置き換えて適用するので、「喫煙をし、かつ、肺がんを発症」した個人が、「喫煙をしなければ肺がんを発症しなかった」（「あれなければこれなし」）蓋然性は、図で示した経験則を適用すると、90%になる。

50万人という発生母体を考慮して発症率で論じるなら、
 $\{(50 \text{ 人}/50 \text{ 万人}) - (5 \text{ 人}/50 \text{ 万人})\} / (50 \text{ 人}/50 \text{ 万人})$
である。これが原因確率の一般式である。

分母分子を非喫煙者の発生率で割ると相対危険度（何倍多発するかという倍率、この例では10倍）によっても原因確率を求めることができる。すなわち相対危険度はこの場合

$$(5 \text{ 人}/50 \text{ 万人}) / (50 \text{ 人}/50 \text{ 万人})$$

なので、一般式は、

$$(\text{相対危険度} - 1) / \text{相対危険度}$$

つまり、相対危険度10倍の場合は、

$$(10 \text{ 倍} - 1 \text{ 倍}) \div 10 \text{ 倍} = 90\%$$

ということになる。

この原因確率（曝露群寄与危険度割合）は、米国の民事訴訟で既に採用されているし（証拠の優越で決することから50%を基準とするようである）、我が国でも、原爆被爆者におけるがん患者の認定でも採用されている。現実的に、疫学は集団を対象としているというより、個々の事例を多数回観察することによって経験則を得ていることが理解され、実施されているのである。

このように、疫学は、因果関係判断の方法論を提供するものであり、それによって得られた結果は、客観的な法則そのものなのである。

そもそも、因果関係も原因確率も、いずれもヒトにおける経験則や観察から生じるものであって、補償か疾病予防かといった使用目的や社会的要素（社会制度）によって変わるものでない。使用目的によって変わるのは、ど

のラインで判断基準を引くのか、つまり、どの程度の確率あるいは蓋然性を要求するのかといった点だけである。例えば、予防的観点から考えれば10%程度（相対危険度は1.11倍）を基準とすることもあるし、わが国の事後的賠償を求める民事訴訟においては高度の蓋然性である80%以上を基準とするのである。

3 喫煙と肺がん、肺気腫の場合（ずば抜けて高い数値）

では、喫煙と肺がん・肺気腫との曝露群寄与危険度割合あるいは原因確率はどの程度であろうか。

「ハリソン内科学」の2574ページ（表375-1）には、紙巻きたばこの現在喫煙者に発生する、様々な疾患の直接喫煙による相対危険度の一覧表が示されているので以下に引用する。本件各疾患が、その中でもずば抜けた相対危険度を示していることが分かる。相対危険度10倍を超えることは、原因が生じかつ疾患が生じた患者のうち、その原因がなければその疾患が生じなかったであろう確率（すなわち「あれなければこれなし」確率：原因確率もしくは曝露群寄与危険度割合）は、90%を超えるのである。即ち、長年にわたり直接喫煙を行って本件各疾病にかかった人々が、もし直接喫煙をしていなければ本件各疾病にかからなかったであろう蓋然性は90%を超えているのである。

なお、相対危険度と曝露群寄与危険度割合（原因確率）の関係性は次の式で表される。

$$\text{曝露群寄与危険度割合} = (\text{曝露群の肺がん死亡率} - \text{非曝露群の肺がん死亡率}) \div \text{曝露群の肺がん死亡率} (\times 100\%)$$

上記の式の分母分子を非曝露群の死亡率で割ると、

$$(\text{曝露群の肺がん死亡率} \div \text{非曝露群の肺がん死亡率} = \text{相対危険度なので})、$$
$$(\text{相対危険度} - 1) \div \text{相対危険度} (\times 100\%)$$

という関係になる。

従って、相対危険度10倍の場合の曝露群寄与危険度割合は、

$$(10 - 1) \div 10 (\times 100\%) = 0.9 (90\%)$$

となるのである。

ちなみに、男性の胃がんでは、相対危険度は2倍であり、

$$\text{曝露群寄与危険度割合} = (2 - 1) \div 2 = 0.5 (50\%) \text{ となる。}$$

非喫煙者に比べ、喫煙者の胃がん発生率は2倍多い。

喫煙者で胃がんになった者が、喫煙していなければ胃がんにならなかったであろう割合は50%ということになる。喫煙が胃がんを促進するという医学上の因果関係は明らかであるが、日本のように訴訟の因果関係に高いハードルを設けている場合には、喫煙による胃がん罹患を原因としての損害賠償請求訴訟は認められにくいであろう。しかし、肺がんは、これとは決定的に違う。極めて高い90%以上という数値を示している。総論の最初にも述べたように、肺がんという疾病は、たばこ普及する以前においては、極めて稀な珍しい疾病であった。肺がんの圧倒的な大多数は、たばこが原因であることが明らかになっている。

(2574 ページ、表 375-1. 非喫煙者と比較した紙巻きタバコの現在喫煙者の相対危険度)

疾病もしくは状態	男性の直接喫煙者	女性の直接喫煙者
冠状動脈疾患		
35-64 歳	2.8 倍	3.1 倍
65 歳以上	1.5 倍	1.6 倍
脳血管疾患		
35-64 歳	3.3 倍	4 倍
65 歳以上	1.6 倍	1.5 倍
大動脈瘤	6.2 倍	7.1 倍
慢性閉塞性肺疾患 (COPD)	10.6 倍	13.1 倍
がん		
唇、口腔、咽頭	10.9 倍	5.1 倍
食道	6.8 倍	7.8 倍
胃	2 倍	1.4 倍
膵臓	2.3 倍	2.3 倍
喉頭	14.6 倍	13 倍
肺	23.3 倍	12.7 倍
子宮頸部		1.6 倍
腎	2.7 倍	1.3 倍
膀胱、その他の泌尿器	3.3 倍	2.2 倍
乳児突然死症候群		2.3 倍

乳児呼吸窮迫症候群

1.3 倍

出産時低体重

1.8 倍

正確には、肺がんの場合、23.3 倍であるから、その原因確率は95.7%以上 $((23.3-1) / 23.3 \doteq 0.957)$ 、肺気腫の場合は、10.6 倍であるから、その原因確率は90% $((10.6-1) / 10.6 \doteq 0.905)$ であり、いずれも非常に高い数値が示されており、いずれも高度の蓋然性(80%)を優に超えている。

4 他要因について

(1) 他要因の指摘

ところで、本件各疾病のような非特異疾患の場合の因果関係の認定においては、他の要因の影響を考慮する必要があるとの指摘が被告会社からはされている。東京訴訟判決においても、同様の指摘がされている。

これは、いわゆる非特異疾患における「他要因の問題」である。

ある疾患(例えば肺がん)の発生に影響を及ぼす喫煙以外の要因は、年齢、性、以外に、アスベスト曝露やクロム曝露などの職業性曝露、あるいはヒ素、大気汚染、受動喫煙などが考えられる。

(2) 一般的な他要因による影響

他要因(喫煙以外の全ての要因である。これは交絡要因や交絡要因候補全てを含めたものである)による影響は、

$100 - 90$ (曝露群寄与危険度割合) = 10%という形で、既に数値として現れている。

すなわち、この10%というのは、計算方法からも明らかなおおり、「被曝群における結果発生率」を「曝露群における結果発生率」で割った数字であり、その意味するところは、「あれがあってこれがあつた者」(「喫煙があり、かつ、肺がんを発症した者」)の中において、「喫煙していなくても肺がんになった」であろう者の割合を示している。喫煙がなくても、肺がんになったであろう者の割合というのは、まさに、喫煙以外の全要因(一般人に普遍的に存在する大気汚染、遺伝的要因、魚のこげなどの発がん物質による影響等の全て)によって、肺がんを発症した者の割合を意味する。すなわち、被告が主張する他要因のみによって原告が本件疾病を発症した可能性は、全て足しても10%にすぎない。被告がいくら他要因(一

一般的な人々が受けている他要因)を主張したところで、これは既に10%という形で数値化されているのである。

因果関係を否定する理由にはなり得ず、せいぜい10%の範囲内で過失相殺(の類推適用)される余地があるにとどまる、瑣末な議論に過ぎない。

(3) 一般人と異なるレベルで特定の他要因に曝露された場合に、当該他要因がもたらす相乗効果の問題

本件においては原告高橋がアスベストに曝露したことはないので関係ないが、例えば、肺がん一般については、アスベスト曝露が及ぼす影響が例として挙げられる。仮に、アスベスト曝露と喫煙との両方の曝露が想定されるような場合には、喫煙とアスベスト曝露との相乗効果の問題として考える。この問題については、肺がん発生における喫煙とアスベストについての以下の表を見れば非常に理解しやすい。

下記表2. では、アスベスト労働がない労働者における喫煙の影響と、アスベスト労働がある労働者における喫煙の影響とを分けて考えることができる。それは、表1-1. と表1-2. のように分けて示すことができるのと同じことである。アスベスト労働がない労働者の場合、非喫煙者に比較して、喫煙があるものでは、相対危険度10.85倍の肺がんの多発が見られることとなる(122.6÷11.3)。ここから導かれるアスベスト労働がなく、喫煙者で肺がんの患者の原因確率(曝露群寄与危険度割合)は、90.8% (= (122.6-11.3) ÷ 122.6) ということになる。一方、アスベスト労働がある労働者の場合、非喫煙者に比較して、喫煙があるものでは、10.30倍の肺がんの多発が見られることとなる(601.6÷58.4)。ここから導かれるアスベスト労働があつて、喫煙者で肺がんの患者の原因確率(曝露群寄与危険度割合)は、90.3% (= (601.6-58.4) ÷ 601.6) ということになる。どちらも喫煙に関する原因確率はほぼ90%である(ほぼ一致している)。ここで大事なのは、喫煙がなければ肺がんにならなかったであろう蓋然性(原因確率:曝露群寄与危険度割合)を求める基礎となる相対危険度を求める場合、アスベスト労働という条件を揃えることである。すなわち、アスベスト労働がある人たちにおける非喫煙者と喫煙者を比較して求める原因確率とアスベスト労働がない人たちにおける非喫煙者と喫煙者を比較して求める原因確率をそれぞれ別々に求めるという操作を行う必要があるということである。なお、アスベスト労働者で肺がんの患者の原因確率は(曝露群寄与危険度割合)は、非喫煙者で80.7%

($= (58.4 - 11.3) \div 58.4$) (相対危険度は $58.4 \div 11.3 = 5.17$ 倍)、喫煙者で 79.6% ($= (601.6 - 122.6) \div 601.6$) (相対危険度は $601.6 \div 122.6 = 4.91$ 倍) となり、どちらもアスベスト労働に関する原因確率はほぼ 80% となっている。

この場合に、両者を足し合わせて 100% を超えるなどというばかげた指摘がされることがある。しかし、喫煙がなければ肺がんがなかったであろう蓋然性 (原因確率) と、アスベスト労働がなければ肺がんにならなかったであろう蓋然性 (原因確率) という、2つの全く条件の異なる確率を足し合わせて、 100% を超えてしまうから原因確率は信用できないという論理が成り立ち得ないことは明らかである (むしろ、これを掛け合わせることには意味がある。後記説明する。図表 2-1~4)。

つまり、上記原因確率は、いずれも、当該曝露 (喫煙あるいはアスベスト曝露) 以外の全ての他要因という条件を揃えて、それぞれの条件下で計算可能であり、実際に計算されているものである。従って、喫煙の方が他要因である場合の原因確率とアスベスト労働の方が他要因である場合の原因確率は全く異なるのである。またこの点に関して、人の中で複数の発がん要因が相互作用をおこしているから、合計が 100% を越しているのは当然であるという説明もなされている (Rothman 2005)。いずれにしても、二つの異なる条件から導かれた原因確率の合計が 100% を超えることは、教科書でも示されている (Rothman 1998)。そのことが十分分かっていても、米国の民事訴訟や日本の原爆被爆者では原因確率が実際に用いられているのである。

通常、性と年齢というような他の要因と同様に、相対危険度は、他の要因という条件を揃えて (調整して: 考慮に入れて) 計算されたものが示されている (調整相対危険度)。アスベスト労働による肺がんへの影響や、ヒ素曝露による肺がんへの影響においては、主たる他要因である喫煙条件を揃えた相対危険度が示される。ただ、条件を揃えて計算された場合、条件がある場合とない場合とでは、がんの疫学ではあまり相対危険度が変わらないことが経験則上示されている。例えば表 2 の喫煙と肺がんの相対危険度におけるアスベスト労働という条件がある場合とない場合では、既に計算したように、アスベスト労働という条件がある場合は、相対危険度が 10.30 倍で、そこから導かれる原因確率 (曝露群寄与危険度割合) は 90.3% 、アスベスト労働という条件がある場合は、相対危険度が 10.85 倍で、そこから導かれる原因確率 (曝露群寄与危険度割合) は、 $90.$

8%となり、条件が変わってもほとんど変わらないのである（このわずかな差は、恐らく症例対象数をより多く取ること次第に狭まっていくことが合理的に推察される）。

表2. 喫煙とアスベスト労働が、肺がんに及ぼす影響

肺がんの年齢 標準化死亡率比 (十万人あたりの死亡率)	アスベスト労働なし	アスベスト労働あり
喫煙なし（非喫煙者）	1. 0 倍 [基準] (1 1. 3 人)	5. 1 7 倍 (5 8. 4 人)
喫煙あり：20本以上を20 年以上	10. 8 5 倍 (1 2 2. 6 人)	5 3. 2 4 倍 (6 0 1. 6 人)

以上、原告らが示す原因確率（曝露群寄与危険度割合）は、主たる他要因を考慮して、多くの経験に基づいて算出された定量的な値（経験則そのものといえる）である。またその定量の程度は甚だしく本件各疾病に対する強い喫煙による影響を示しており、喫煙歴があり本件各疾病に罹患した原告が、もし喫煙歴がなければ本件各疾病にかからなかったであろう蓋然性は極めて高いものである。このように極めて高い蓋然性は、他の要因の影響という条件が変わろうとも、高度の蓋然性を下回ることは、経験則上あり得ない。

【補足説明：「タバコの原因確率90%とアスベスト労働の原因確率80%を足し合わせるといふ愚かな過ちを防ぐための補足説明」及び「両者の競合に関する因果関係の考え方の補足説明」】

90%と80%を足すことに何らの意味もないが、かける場合には、それなりの意味が生じる。

90%という数字（喫煙による原因確率）は、

- ・ 図表2-2の肺がん死者中、図表2-1の肺がん死者を除いた割合及び
- ・ 図表2-4の肺がん死者中、図表2-3の肺がん死者を除いた割合を示している。喫煙による超過死者数の割合。

- 80%という数字（アスベスト労働による原因確率）は、
- ・ 図表2-3の肺がん死者中、図表2-1の肺がん死者を除いた割合及び
 - ・ 図表2-4の肺がん死者中、図表2-2の肺がん死者を除いた割合を示している。アスベスト労働による超過死者数の割合。

図表2-4を見て考えれば分かるが、この両数値を足したところで、何らの意味ももたないことは明白である。これを足して100を超えるから、この数値は信用できないなど考えるのは、まったく愚かなことであり、多少の算数によって分かるはずである。

ちなみに、この両数値を掛けた場合には、72%という数値が出る。

この72%という数字は、

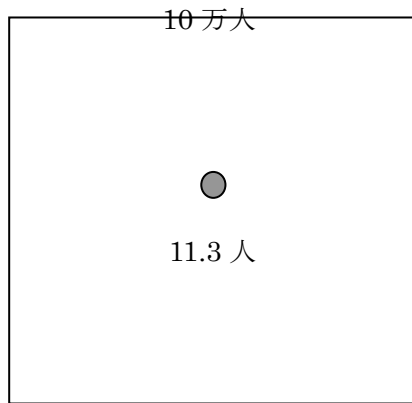
「喫煙有・アスベスト有群」における、喫煙とアスベストの競合によって肺がん死した者の割合、喫煙とアスベストの競合による超過死者の割合を示している。すなわち、「両原因の競合がなければ、肺がんを発症しなかったであろう者」の割合といえる。また、言い換えれば、当然のことであるが、「喫煙がなければ肺がんを発症しなかった者」で、かつ「アスベストがない場合にも肺がんを発症しなかった者」を示している。（ちなみに、たばこ（能動喫煙）とアスベストが両方ともに、世の中に存在しなかったとしたら、「喫煙有・アスベスト有群」の肺がん罹患者の98%が肺がんを発症していなかったであろうということが図表2-4を見れば分かる。）

なお、念のため述べるに、「喫煙有・アスベスト有群」においても、たばこがなければ肺がんを発症しなかったであろう割合が、90%であることは既に述べたとおりであり、かかる罹患者についても、たばこ肺がんの法的な因果関係（あればこれなし）は、依然として成り立つというべきである。他方、この場合は、アスベスト労働も80%という割合で作用し、72%が競合に因る影響ということになる。この点、最高裁判例（平成13年3月13日最高裁三小法廷判決平成10年（受）第168号）の考え方に因れば、民法719条の「連帯責任」の解釈から、過失相殺すらなされず、被害者が保護される可能性がある。上記最高裁の考え方では、交通事故と医療事故が競合して不可分1個の結果（死亡）を招来したとして、いずれについても因果関係（「あればこれなし」、「交通事故なければ死亡なし」「医療事故なければ死亡なし」）を認めた。そして、過失相殺においては、被害者の過失や素因については、過失相殺（及び類推適用）を認めるが、共同不法行為

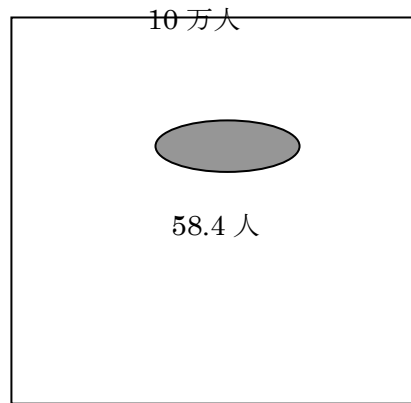
の場合、民法719条「連帯責任」により、他の共同不法行為者の寄与割合について、被害者との関係での過失相殺を認めなかった（被害者保護）。この考え方を、喫煙とアスベスト労働の両曝露がある場合に適用すれば、次のようになる。まず、90%の高度の蓋然性で「喫煙がなければ肺がんにならなかった」ということが言え、80%の高度の蓋然性で「アスベスト労働がなければ肺がんにならなかった」と言えるので、各々について因果関係を肯定することになる。そして、次に、アスベスト労働が第三者の不法行為によるものであれば、たばこ病裁判において、それは過失相殺としては認めないことになる。他方、アスベスト労働が不法行為ではなく専ら被害者の個人的な理由等である場合、寄与の度合いを考慮して相応の過失相殺がなされることになる。

なお、本件原告は、アスベスト労働者ではない。「喫煙有・非アスベスト労働群」である。上記の「喫煙有・アスベスト労働有群」の者であっても、上記のような判断がなされるべきであるから、本件原告について、因果関係が肯定されるのは、当然のことである。

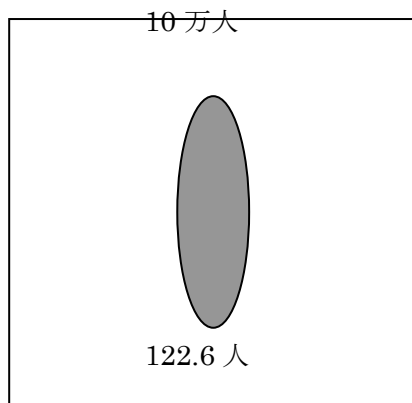
また、一般人が通常の生活において一般的に有している発がん要因や素因（これらも喫煙以外の「他要因」である。）については、過失相殺（類推適用）で考慮される割合はせいぜい10%であることは既に述べたとおりである。



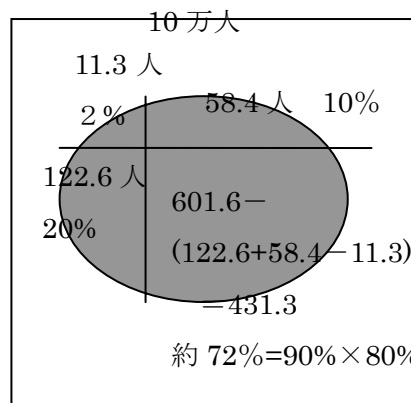
図表 2-1 (非喫煙・非アスベスト群)
10 万人あたり 11.3 人が肺がんで死ぬ。



図表 2-3 (非喫煙・アスベスト有群)
10 万人あたり 58.4 人が肺がんで死ぬ。



図表 2-2 (喫煙有・非アスベスト群)
10 万人あたり 122.6 人が肺がんで死ぬ。



図表 2-4 (喫煙有・アスベスト有群)
10 万人あたり 601.6 人が肺がんで死ぬ。

なお、誤解防ぐため念のため付言するが、上の 4 つ図を見て、アスベスト労働が上記の図のように多いように思うのは間違いである。全ての数値は、10 万人を単位とする比率である。

計算するために「非喫煙・非アスベスト群」「喫煙有・非アスベスト群」「非喫煙・アスベスト有群」「喫煙有・アスベスト有群」のいずれも分母の集団が 10 万人と揃えられている。常識からして、アスベスト曝露群は、世の中にそれほど多数はいないので、その点、誤解のないよう注意が必要である。人口寄与度（喫煙人口は非喫煙人口に対してそれなりに大きい）、アスベスト労働は非アスベスト労働者に比

して極めて低い) を考えれば、(もちろん被曝者1個人を比べても前者が2倍近く大きい)、社会の中で被曝者の人口を考えれば、喫煙がもたらす害悪はアスベストがもたらす害悪と比較して、ケタ違いに大きい。

図表2-4は、あくまで、既に「喫煙曝露を受け、かつ、アスベスト曝露」を受けた個人について、分析するために用いられる資料ということである。

5 交絡バイアスについて

(1) 交絡要因

そもそも、疫学調査においては、必ず「交絡要因」のチェックが行なわれている。「交絡要因」とは、疫学により因果関係による影響を定量的に推定する際に生じるバイアス(システマティック・エラー: 系統的な誤差)を生じさせるものであり、その要件は以下のように定義されている。

- ① 交絡要因は、研究対象とする疾病のリスク要因でなければならない
- ② 交絡要因は、源泉母集団(症例が生じてきたリスクのある集団)において研究対象とする曝露と関係していなければならない
- ③ 交絡要因は、研究対象とする曝露もしくは疾病により影響を受けてはならない。特に、曝露と疾病の間の因果連鎖の中間段階にあることはできない。

この交絡要因によるバイアスは、疫学者にとって最も扱いやすいバイアスである。交絡要因と思われる要因に関するデータさえ集めておけば、分析段階で調整できるからである。また、シミュレーションや感度分析という手法により、交絡要因と思われる要因に関するデータを集めていない際にも、交絡バイアスの程度を推定することができる。

ここで重要なのは、見かけ上当該結果の要因と見える交絡要因候補(上記交絡要因の要件①をみたすもの。すなわち、疾病のリスク要因であるもの。①を満たす「他要因」は交絡要因候補となる。)と真実の交絡要因とは厳密に区別される必要があるという点である。当該疾患の原因と考えられるからといって、その全てを交絡要因であると考えべきではない。例えば、喫煙者はコーヒーを飲む習慣を持っていることが多いと仮定すると、この場合、コーヒーを飲む習慣を持つ者に肺がん発生が多いという見かけ上の関係が見られるが、これは喫煙という交絡要因(①喫煙は肺がんのリスク要因である、②コーヒー愛飲者は喫煙率が高いという関連性がある、

③因果の連鎖はない) によるバイアスである。一方、喫煙と肺がんとの関係を見るときにもコーヒーを飲むことが交絡要因のように見えるが、この場合、コーヒーは上記①要件（コーヒーは肺がんのリスク要因ではない）を満たさないので交絡要因候補にすらなり得ない。これはコーヒーを飲む習慣を持つ者の集団と持たないものの集団において、それぞれ喫煙者と非喫煙者の比較をすることで分かる。また、別の例として、男女の肺がん発生率に関して、単に統計をとった場合に、男性の方が高く、男性であることは肺がん発生を高めるかのような見かけ上の関係が見られる。しかし、実は、男性は喫煙率が高いという事情を介して、喫煙が交絡要因としてバイアスを生じさせ、上記のようなみかけ上の関係を生じさせている。

交絡要因候補と交絡要因との区別（特に、要件②を満たすか否か）は、交絡バイアスを議論する際には厳密に意識して論じるべきである。交絡要因候補が交絡要因として成立するには、上記の要件を満たす必要があるものであり、また、バイアスを論じる際には、何がバイアスされるかということも明確に意識するべきである。

バイアスは「系統的な誤差」（システマティック・エラー）のことなので、何らかの測定誤差をもたらさなければならない。何に対して、測定誤差を生じさせるのかということ、相対危険度などの疫学的影響の指標の測定において、系統的な誤差を生じさせるのである。すなわち、相対危険度を例にとって表現すると、非曝露群に比較して曝露群において当該疾患が「何倍」多発するか、という疫学的指標を、疫学研究は測定している。そして、その測定に系統的な誤差をもたらすのがバイアスなのである。

交絡バイアスは、交絡要因によって、この系統的な誤差が疫学的影響の指標に対してもたらされるのである。交絡要因候補は上記②③要件を満たしていなければ交絡要因とはなり得ない。

従って、被告会社が準備書面で挙げるような本件各疾病のリスク要因であると思われる他要因（被告会社準備書面（3）p 28以下、p 44以下等ご参照）は、そのそれぞれにつき、喫煙と肺がんあるいは肺気腫との因果関係を定量的に推察する際におけるバイアスを生じさせるものであるかが検討されなければならない。その上で、上記交絡要因の要件を満たしているか否かが吟味されなければならない。そして、そのほとんどは、①要件、少なくとも②要件をみたさず、交絡要因となっていない。

しかし、能動喫煙と本件各疾病においては、上記要件の吟味が世界中において行われ（特に IARC では重点的に行なわれている。）、いかなる交絡

要因候補によっても能動喫煙による本件各疾病の非常に明白な因果関係を説明できないことが明らかになっている。

そして、「あれなければこれなし」の蓋然性を示す原因確率を算出する際に用いられる相対危険度は、この交絡要因候補を調整した後の調整相対危険度が用いられるのであって、上記90%を超える原因確率は、既に交絡要因による影響を十分考慮した上で算出された数値であるのである。

もっとも、能動喫煙と本件各疾病の因果関係を示す相対危険度はあまりにも明瞭なので、仮に交絡要因があったとしても、あるいは万が一、交絡要因候補のうち真の交絡要因となるべきものが見落とされていたとしても、その交絡要因を調整した後の調整相対危険度には、大した変化はもたらさない。

いずれにしても、他要因と思われるものが全て交絡要因として考慮の対象となるわけではない。まず、交絡要因候補として考慮の対象とされるには、そもそもその要因が肺がんを発生させる原因として認知されていなければならない。その上で、その他要因が上記①の要件を満たし、交絡要因候補となった場合に、その交絡要因候補が当該疫学研究におけるバイアス（統計的な誤差）を生じさせる可能性があると考えられる場合（たとえば、当該要因の曝露の大小と喫煙率に関連性がある等）に、交絡要因として考慮の対象となるのである。さらに、交絡要因として、認められたとしても、それがもたらすバイアスの大きさも問題となる。喫煙と肺がんにおける相対危険度に比べれば、その影響が微々たるもので、無視してよいと考えられるのである。

（2）喫煙の場合

ある人物の人生においては、様々な要因に曝されているので、その中には肺がんや肺気腫を引き起こす要因が、実はあるかもしれないという徹底的な懐疑的議論を持ち込む人がいるかもしれない。しかし、それでもそのような他要因が知られていないのは、万一あったとしてもその要因が示す相対危険度は、極めて低いので、まだ調査されていないと考えられる。注目されなければ調査の対象とならず、従って肺がん・肺気腫を引き起こす要因として浮かび上がってこない。つまり、そのような要因は交絡要因候補にすらなっていないのである。

これに対して、喫煙の示す相対危険度は肺がん・肺気腫で極めて高く、上記のとおりいずれも少なくとも10倍以上である。このように10倍以上

上という極めて高い相対危険度の元では、注目されていない要因の相対危険度（おそらくどんなに多くとも1.2倍以下）など考慮する必要はないのである。

6 チャンス

チャンスは、偶然の誤差によるばらつきであり、平均すると、推定されるべき値（的の中心）に一致する。

バイアスが系統的な誤差であり、例えば銃の筒が元々偏っているために（研究計画、デザインの誤りや研究対象の選択の偏りなどがこれに当たる）、平均しても推定されるべき値に一致しないのとは異なる。

このチャンスによるばらつきを少なくするには、研究対象の標本数を増加させればよい。

もっとも、喫煙と肺がん、肺気腫等のたばこ関連病に関するデータは非常に多数であり、標本数も膨大であって、チャンスについて考慮する必要はない。

7 疫学理論に関するその他の議論

環境曝露による人体への影響を示した疫学研究結果を解釈する際に、遺伝影響を強調して、「100%－環境曝露の%＝遺伝影響」では、遺伝影響の割合が少なすぎるという議論を持ち出すものがある。これは疾病の成立という根本的な問題を理解していない議論である。疾病は、常に環境影響と遺伝影響が、お互いに相互に影響し合って生じるものであり、どのような疾患においても環境影響と遺伝影響は疾患発生に関与している。このことをロスマンは疫学の入門テキストにおいて次のように説明している（甲25）。

「全ての疾病の、全ての症例が、遺伝原因と環境原因の両方から引き起こされているということは、非常に強力な主張である。それにも関わらず、疾病を決定づける全ての遺伝要因が考慮にいられた時、本質的に疾病の100%が遺伝すると言うことができ、その意味で、疾病のほとんど全ての症例が、何らかの遺伝的な構成原因を持つことになる。酔っぱらい運転をして樹に激突するという自動車事故で死亡した者の遺伝的な構成原因は何だろうか？アルコール中毒症のような精神的な問題につながる遺伝的な特徴を思いつくのは簡単なことである。アルコール中毒症になりやすい遺伝的性質が、飲酒運転、そしてその結果として死亡へと、順番につながっているのである。同様に、

いかなる疾病も本質的に 100%が環境によって引き起こされていると主張することもできる。たとえ私たちがしばしば純粋に遺伝的と考えている病気に関してもそのように主張することはできる。例えば、多くの人々が純粋に遺伝的な疾病であると見なしているフェニルケトン尿症が挙げられる。それにも関わらず、もしフェニルケトン尿症が精神遅滞を引き起こす可能性がある疾病であると見なすのであれば、我々は、適切な食事への介入により、この疾病を予防することができる。従って、我々はこの疾病が環境決定要因を持っていると言うことができる。いかなる疾病も 100%環境原因と遺伝原因を持っていると主張するのは誇張であるかのように思える可能性があるが、これは適切な近似である。時間という制限のために、我々は多くの原因を操作することができず、管理可能な原因が、環境原因か遺伝原因のどちらかであり、通常その両方ではない傾向があるために、このような考え方が直感に反していると思われる可能性はある。」

このように、全ての疾病の原因を、100%環境が原因であり、かつ100%遺伝が原因である、と語り得ることは明白である。

なお、本件における法的因果関係の判断において、もし遺伝的要因が問題になるのであれば、まずは、そのような遺伝的要因があることが証拠上示された上で、遺伝的要因による影響が、喫煙による影響を否定するほどのものかどうかを検討されなければならない。更に、否定できないほどの影響が肯定されたとしても、それは素因として考慮されれば足りるはずである。なお、最高裁判決（平成8年10月29日最高裁三小法廷判決平成5年（オ）第875号）は、被害者が通常の体質と異なる身体的特徴を有していたとしても、それが疾患にあたらぬ限り、個々人の個体差として当然にその存在が予定されるものであるから、過失相殺（の類推適用）において、斟酌できない旨判示している。これによれば、遺伝的素因は、疾患ではなく、個体差として当然にその存在が予定されるので、過失相殺（類推適用）されることはない。

8 その他の調査結果等による検証

上記のような交絡要因、交絡バイアスについての検証やその他のバイアスについての検証は、IARCにおいて何度も何度も繰り返されている。IARCにおいては、様々な疫学研究の研究デザイン、研究の実施方法、更には交絡での調整など解析方法を吟味し、更には、他の研究報告（実験室レベルでの研究報告から動物実験報告などあらゆるものを含む）まで検討した上で、喫煙

の肺がん及び肺気腫等各たばこ関連病との因果関係の判断をしているのである。

なお、上記のような疫学の方法論は、1950年代や1960年代においても全く同じように行なわれてきたものではないが、その代わり、1964年度版米国公衆衛生総監報告書においては、因果関係の判断について非常に慎重な態度をとり、いわゆる因果関係評価の参照項目として5項目を掲げ、それらの検証を経た上で、同報告書は、喫煙と肺がんとの関係を原因的なものとして「因果的に（甲19号証の訳では「原因的に」）関係があり」と断定し、肺気腫との関係についても「発生原因中最も重大性のあるものであって（甲19号証の訳では「最も重要な原因であり」と断定しているのである。また、その他の古い疫学調査の結果も、現在と全く同じ方法で算定されていたものではないが、喫煙と肺がん、肺気腫との関係に限れば、そのようなことを全く問題にする必要がないほど、歴然とした結果が提出され続けてきたのである。

我が国の厚生省編の各「喫煙と健康」においても、同様の検討が行なわれ、喫煙と肺がん、肺気腫との因果関係を肯定していることは上記のとおりであるし、また原告各準備書面で述べてきたところである（原告準備書面5 p 11以下、13以下をご参照）。

第6 伝統的な因果関係の判断方法

1 原因確率による証明

上記のとおり、経験則による法的因果関係の判断と疫学という方法論を用いた因果関係の判断は、ほぼ同様のものであることが分かる。個別的因果関係の判断は、多数例・集団から得られる法則を経験則として、当該個人における因果関係判断に用いているのであって、疫学的証明と同じものなのである。但し、この場合、集団から得られたデータをそのまま当てはめることができるかどうかは、そのデータが示す定量を考慮する必要がある。

そして、疫学においては、原因確率という数値を用いて、当該個人における定量的な因果関係の判断をする方法が確立しているのである。

ところで、医学的な意味での因果関係の認定では、場合によっては、相対危険度が1倍より高くなれば、即ち、曝露群寄与危険度割合あるいは原因確率が10%程度であっても肯定されることもある。因果関係が肯定される場合でも、その根拠となる疫学的調査結果の内容には幅があるのである（定量の問題）。勿論、医学的な因果関係の判断も、疫学的調査結果のみに基づい

て行なわれるわけではなく、多数の疫学的調査結果を基にして、その他の実験結果や論理的検証を経た上で判断されているのは当然である。

ところが、訴訟法上の因果関係の判断においては、一般に高度の蓋然性の証明、即ち、80%の証明度が要求されている。

そこで、医学的因果関係あるいは疫学的証明による集団的因果関係が肯定されている場合でも、蓋然性の証明度として要求される80%との差がある場合には、その点の検討が必要となる。

しかし、疫学的証明により原因確率が80%を超える場合には、それだけでも既に法的な意味での因果関係が証明されたことになることは上述したとおりである。この場合には、疫学的証明と経験則による心証形成は全く同じ過程をたどることになる。

そして、本件では、肺がん、肺気腫いずれの疾患についても、優に80%を超える原因確率が認められていることも上述したとおりである。

また、各原告の曝露量も通常の疫学データで基準とされるブリンクマン指数400あるいは600を超えており、全く問題ない。

2 専門機関の見解（経験則である科学法則そのものであること）

仮に、上記のような疫学的証明だけでは、法的因果関係の証明として不十分だと判断されることがあったとしても、因果関係の判断が経験則による判断である以上、その分野における科学法則あるいは一般的知識に従うべきこととは言うまでもない。

本件は、喫煙と肺がん、肺気腫との因果関係の判断であるから、医学界における一般的知識あるいは共通認識に従うべきことになる。

そうすると、医学界においては、科学的根拠として疫学的方法論が用いられていることは上述したとおりであり、当該疾病を発症した特定個人における因果関係の判断において、上記原因確率を用いることは既に常識となっている。

しかも、医学界の専門機関である IARC においても、既に、あらゆる検証を経た上で、喫煙と肺がん、肺気腫との因果関係を肯定しているのであり、これは、医学界における医学あるいは科学法則そのものと言ってよい。ハリソン内科学での記載も同様であるし、我が国の各「喫煙と健康」の記載の同様である。

勿論、医学的な意味での因果関係と法的意味での因果関係においては、その目的が異なることから、ここでも定量的な問題を考慮する必要があるのは

上記のとおりである。

しかし、その主たる判断の根拠となる疫学データをみても、上記のとおり、肺がん、肺気腫については、いずれも原因確率90%を超えるものであり、法的判断においても、経験則そのものとして採用することに何の差支えもないのである。喫煙と肺がん、肺気腫との因果関係については、圧倒的な定量をもって疫学的調査結果が提出されている上に、実験室レベル、動物実験レベル等あらゆるレベルでこれを裏付ける研究報告がされてきているのである。

3 他の判決等での個別的因果関係について

多数の公害訴訟などにおいても、因果関係の認定においては、その分野の専門家による判断を、経験則の内容として重要視している。

その具体的な方法は、一般的な経験則（専門機関による判断。なお、本件ではWHOやIARC、米国公衆衛生総監報告書、厚生労働省編の各「喫煙と健康」などがこれにあたる。）を基に、当該個人の罹患状況などを詳細に検討する必要があるというものであって、当該個人における他原因の有無などを個別に見て検討しているに過ぎない。

即ち、一般的な経験則による判断基準を置いた上で、当該個人にこれを当てはめられないような事情があるかどうかを個別に見るのである。

例えば、西淀川公害訴訟第1審判決（大阪地判H3. 3. 29判例タイムズ791号p46）では、「喫煙について・・・」肺気腫の原因になると認定した上で、それにより大気汚染との因果関係に消長をきたすわけではないとして「個別的に検討する」としている。一方、川崎大気汚染公害訴訟第1審判決（横浜地裁川崎支部H6. 1. 25判例タイムズ845p105）では、慢性気管支炎又は肺気腫の罹患は喫煙の影響が極めて高いとして大気汚染と疾病との因果関係を否定している。

このように、大気汚染訴訟における過去の裁判例においても、喫煙と肺気腫の因果関係を明確に肯定した上で（大気汚染との関係では、喫煙こそがいわゆる他要因・他原因となる）、このような他要因について、対象となっている当該原因（大気汚染）と当該結果との因果関係を否定する必要があるほどの影響があるかどうかという観点から、大気汚染との因果関係の判断をしているのである。当該原因と結果との因果関係を否定すべきほどの影響力が問題とされる他原因でなければ、当該原因との因果関係は肯定してよいのである。

もっとも、本件では、いずれの原告においても、上記のとおり、交絡要因の要件を満たすような他要因は見当たらない。

また、本件においては、大気汚染訴訟などでもんだいとされるいわゆる閾値の問題も生じない。通常の疫学データでは、1日平均喫煙本数20本（ブリンクマン指数では400～600程度）が基準とされているが、本件ではいずれの原告もこれ以上の喫煙本数である（原告水野は1039以上、原告森下は1314以上、原告高橋は643以上）。もっとも、喫煙の場合は、いわゆる閾値というものではなく、少量でも継続的喫煙があれば確実に健康被害をもたらすことがわかっており、仮に喫煙本数が問題となったとしても、喫煙による影響は否定されることはない。

従って、本件各原告については、いずれも、上記原因確率を当てはめて、個別的因果関係の判断をすることができるのである。

4 疫学調査結果及び専門機関の見解の評価

万が一、上記のような多数の疫学的調査結果、IARC や米国公衆衛生総監報告書等の専門機関の出した結論それ自体を経験則そのものとして採用しないとしても、個別的因果関係の判断における有力な証拠、重要な間接事実の一つとして利用されるべきことは当然である。また、その判断の元になっている疫学的調査結果やその他の調査報告結果についても、同様である。

5 伝統的な因果関係論

本件のような非特異性疾患における因果関係の判断においては、事実的因果関係があるかないかで考える伝統的因果関係論と結果に対する寄与度を重視する割合的因果関係論とに分かれるであろう。

しかし、本件では、いずれの立場に立とうとも、因果関係が肯定される。本件準備書面で主張した内容は、伝統的な因果関係論に変更を迫るような目新しい内容は全く無く、むしろ従来からの判例・通説・実務の立場から、十分に受け入れられる内容である。疫学的因果関係は経験則と共通のものであるということ、高度の蓋然性と曝露群寄与経験度割合の考え方、を述べてきたが、これらは、従来からの判例・通説・実務の立場の論理的な延長線上にある考え方にすぎないということが理解されるであろう。

伝統的因果関係論に立つならば、喫煙と本件各疾病との因果関係は、「あるかないか」であって、問題となっている当該原因（喫煙）以外の他原因がある場合（原因が競合している場合＝100%の原因が当該原因にあるとはい

えない場合)でも、当該原因に結果発生の責任を負わせることは問題ないのである。想定される他原因が、問題となっている当該原因を超える影響を与える等、高度の蓋然性が否定されるような場合に初めて、当該原因との因果関係を否定するのである。

しかし、本件では、肺がん、肺気腫との関係で、喫煙の影響を排除するに足りる交絡要因、他要因はないのであるから、因果関係は「ある」と判断するしかない。

また、割合的因果関係論に仮に立つとしても、本件では原因確率が90%以上なのであって、少なくとも原因確率の割合での因果関係が肯定されることになるのである。

第7 本件各原告の場合

1 原告水野の場合

原告水野が罹患した疾病は肺気腫である。そして、同人のブリンクマン指数は1039以上、喫煙延べ年数は多くても37年であるので、1日平均喫煙本数に直すと少なくとも28本以上である。従って、平均的な基準とされる1日20本、20年間の喫煙やブリンクマン指数400あるいは600という基準を優に満たしている。

喫煙による肺気腫発生の原因確率は、上記「ハリソン内科学」によれば、10.6倍なので、原因確率は最低でも90.5%以上である。

従って、本件における原告水野が喫煙により肺気腫に罹患したことは90.5%以上の蓋然性をもって確かである。

2 原告森下の場合

原告森下が罹患した疾病は肺気腫である。そして、同人のブリンクマン指数は1314以上、喫煙延べ年数は多くても37年であるので、1日平均喫煙本数に直すと少なくとも35本以上である。従って、平均的な基準とされる1日20本、20年間の喫煙やブリンクマン指数400あるいは600という基準を優に満たしている。

喫煙による肺気腫発生の原因確率は、上記「ハリソン内科学」によれば、10.6倍なので、原因確率は最低でも90.5%以上である。

従って、本件における原告森下が喫煙により肺気腫に罹患したことは90.5%以上の蓋然性をもって確かである。

3 原告高橋の場合

原告高橋が罹患した疾病は肺がんである。そして、同人のブリンクマン指数は643以上、喫煙延べ年数は多くても20年であるので、1日平均喫煙本数に直すと少なくとも32本以上である。従って、平均的な基準とされる1日20本、20年間の喫煙やブリンクマン指数400あるいは600という基準を優に満たしている。

喫煙による肺がん発生の原因確率は、上記「ハリソン内科学」によれば、23.3倍なので、原因確率は最低でも95.7%以上である。

従って、本件における原告水野が喫煙により肺気腫に罹患したことは95.7%以上の蓋然性をもって確かである。

第8 最後に

最後にもう一度述べるが、肺がんは、かつては極めて稀な疾病であった。

しかし、喫煙が肺がんの症例数を飛躍的に増やし、今では肺がんは決して珍しくない疾病になった。

喫煙は、肺がんの最大の要因である。

曝露群寄与危険度割合が示すように、喫煙者の中で肺がんにかかった者（たとえば、原告）の10人中9人以上が、喫煙がなければ肺がんを発症しなかった、すなわち、たばこによる影響によって超過的に肺がんを発症したのである。

裁判所における法的な因果関係の判断においても、たばこと肺がんの因果関係を否定する余地はない。

以上