

昭和五八年ワ第七三〇号

倉敷公害差止等請求事件判決

(三分冊中の第二分冊)

岡山地方裁判所第二民事部

第四部 理由

第一 当事者

訴訟承継前原告を含む原告ら及び亡[]が、公健法指定地域または指定地域に隣接した地域にかつてまたは現に居住し、通勤し、指定疾病にかかつたと認定された者であること、訴訟承継前原告ら及び亡[]、同[]は、後記の日()に死亡し、訴訟承継人記載の原告ら()については原告[]が相続によりその権利義務を承継したこと、被告らは後記のとおり()の業務を行い、事業所所在地欄記載のとおり()の事業所を有し、操業していること、被告らの事業所の位置は添付()のとおりであること()原告らの主張第一の(一)、(二)は当事者間に争いがない。

なお、亡[]については、訴訟代理人らは、訴訟承継人を特定しない旨

本件訴訟手続上明示した。

第二 大気汚染（侵害行為）

一 水島地域の沿革、概要等

甲A三、一三、一四、七七、一一二の三、一一三、一二六、二一〇、二二八、二五九、二六五、甲E一〇号証によれば、次の事実が認められる。

1 被告らを含む水島臨海工業地帯の工場群が所在する地域及び原告らの所在地は、前示（添付（一））のとおりである。水島臨海工業地帯は、水島港を囲む、東西、南北の幅各約六・五kmの範囲に存在し、工場用敷地面積は約二五〇〇万㎡である。被告らの敷地面積は、約二六四〇万㎡（約六六％）、うち被告川鉄は、約一〇〇万㎡を占める。

2 右地域は、被告らが進出するまでは、従前、漁業と干拓農業を主とする寒村

であった（第二次世界大戦時、軍用の航空機製作所が建設されたが、昭和二〇年に第二次世界大戦における空襲によって消滅した）。右地域に、住民の健康を害する原因となるような大気汚染はなかった。

3 岡山県は、昭和二八年、水島工業地帯の整備を開始し、高梁川デルタの埋め立てに着手して企業誘致運動を始めた。昭和三三年、水島地域に重化学工業基地建設を進める県勢振興計画を策定し、同年四月、同地域を大型臨海工業地帯とすることを目標に、道路、港湾等の産業関連施設を整備して石油化学、鉄鋼並びにこれらの関連企業を積極的に誘致することを具体的に示す岡山県勢振興計画を発表した。昭和三七年新産業都市建設促進法が制定され、これに基づき昭和三九年一月、岡山県南地域は新産業都市に指定された。以後、岡山県及び倉敷市は、水島地区の産業基盤の整備を行い、企業を誘致し、水島臨海工業地帯は、計画的に建設された工業

団地として生成、拡大、発展した。

4 被告らは、右企業誘致に応じて水島地域に進出して操業を開始し（昭和三六年五月（被告三石））、昭和四五年九月（被告岡化））、操業を継続している。

5 昭和三七年（被告三石、同日鉱、及び同中電が操業を開始していた。）、水島市街地がしばしば異様な臭気におおわれるようになり、岡山県は、昭和三八年二月、倉敷市内五か所で亜硫酸ガスとばい煙の常時測定を開始した。昭和三九年、福田町松江の蘭草四〇銘が先枯れし（以後蘭草は壊滅的打撃を被った。）、被害は、みかんやぶどうにも及んだ。

6 昭和三九年二月には、日本興油水島工場の従業員三三九名のうち、慢性結膜炎等眼病にかかったものが一二二名いることが検査で判明した。

7 昭和三九年七月、被告菱化（当時化成水島）の試験操業開始に伴い、魔ガス

燃焼塔（フレアスタッグ）から二十数mの炎が燃え上がり、騒音と悪臭にたまりかねた隣接する呼松町民七〇〇名が、むしろ旗をたてて工場に座り込み、操業中止を要求した（いわゆる呼松エピソード）。

8 昭和四〇年代に入ると、喉の痛み、頭痛、呼吸障害等を訴えた病院受診者が増え始め、昭和四一年、四二年には、厚生省の調査報告が、水島地域の大气汚染の実態を明らかにし、強力な公害防止措置の必要性を強調した。

9 また次のような被害が発生した。昭和四〇年七月二二日午前一時ころ、化成水島においてタンクのバルブが破損したため猛毒のアクリルニトルが流出した。福田町松江地区の住民に避難命令がでた。倉敷市福田町の第一小学校は、昭和四〇年八月一六日から、ばい煙による汚れがひどいため、プールの使用を禁止した。水島コンビナートの東に位置する福田町松江（板敷地区）の住民は、倉敷市の幹線で、

昭和四〇年八月に一六戸全部が移転することに決まり、その後すべて移転した。水島コンビナートから八km離れた藤戸町では、昭和四五年暮れころから呼吸器系の症状を訴える患者が急増した。亜硫酸ガスの警戒濃度〇・二ppmを超えたときは、四四年中は一回であったが、集合煙突（高さ一〇〇〜二一〇m）に歩調を合わせた形で四五年は二五日となり、四六年は一七回記録した。医師会は、喉の痛みや咳、痰が出るなど、上気道炎は、公害喘息の一步手前で、風向、地形などからみて、藤戸町全体では公害による発病が当然考えられると新聞は報道した。昭和四七年四月一九日公害監視センターで亜硫酸ガス濃度〇・二三—ppmを記録し、〇・二ppm以上の高濃度が三時間続いた。同センターは大気汚染予報を出し、福田町内の小、中学校に伝達した。第三福田小学校、第一福田小学校で、校庭の児童を校舎内に入れたり、教室の窓を閉めたりした。昭和四七年七月ころ、水島コンビナートの

C地区（被告旭化、同岡化等が立地）で暗緑色のばいじんが降り、洗濯物や植物の葉に穴があいた。地元の人々の話では、五月ころから一か月に二〜三回不定期に降る。C地区の方から風が吹いてくるときに降って洗濯物に穴があくとのことであった。倉敷市医師会は、コンビナート周辺の小、中学校一万五四三人に健康調査表を配り、体に異常を訴えた者（九三人）を対象にエックス線撮影をしたところ、九五・八%（八九人）に何らかの肺の異常がみられ、市医師会の公衆衛生担当理事の医師は、「早く手を打たなければ、取り返しがつかなくなる。」と警告した。

10 昭和四七年八月、倉敷市は医療の自己負担分を支給するという倉敷市特定気道疾病患者医療費給付条例を制定施行し、昭和五〇年には水島地域が公健法の第一種地域に指定された。

二 被告らの事業及び操業について。

被告らの事業、主な生産品、操業開始時（原告らの主張第二の二1～8）については、当事者間に争いが無い。

三 大気汚染物質の排出及び到達について。

1 大気汚染物質の排出の過程及びその種類について。

被告らの大気汚染物質の排出の過程及びその種類が、原告ら主張第二の三1記載のとおりであることは、当事者間に争いが無い。

2 被告らの排出量及び倉敷市における全排出量に対する割合について。

(一) 硫黄酸化物について。

甲B二、八ないし一〇、四九、五〇、九五ないし一一二、一一五、一九二、一九四、一九六、甲C一八、一九、乙B六七、乙C三三号証、[REDACTED]の証言及び弁論の全趣旨によれば、次の事実が認められる。

(1) 倉敷市の硫黄酸化物の排出量

倉敷市全体の硫黄酸化物の排出量は、昭和四二年～四七年は、添付(5)（「複合大気汚染総合対策検討調査（硫黄酸化物対策効果分析調査）」）のとおりであること、四八年～平成元年は、添付(6)（右各年度の「岡山県下におけるばい煙（鉱煙）発生施設数及び燃料使用実績」（以下、「使用実績」という。）に記載された、右各年度の岡山県及び倉敷市の硫黄排出実績を抽出し、SO₂年間排出量に換算）のとおりであること、したがって、倉敷市全体の昭和四二年～平成元年の硫黄酸化物の排出量は、添付(2)のとおりであることが認められる。

(2) 倉敷市における全排出量に対する被告らの排出量の割合

ア 被告中電、同日鉱、同菱化（当時化成水島）及び同三石の昭和三九年、四〇年の排出量は、添付(3)のとおりである（右被告ら及び東京製鉄が使用した重油、

石炭及び石油ガスの日量使用状況（「水島における大気汚染の現況」記載）の燃料毎の硫黄分を二酸化硫黄に換算し（硫黄の原子量三二と二酸化硫黄の分子量六四との比率に応じて硫黄の重量を二倍し、三六五をかける。）、東京製鉄排出相当分（四％程度である。）を除外して算出）こと、被告菱化、同中電、同日鉱、同三石（同年八月四日～十一日に操業を開始）の四〇年、右被告らと被告川鉄の四一年の排出量は、添付（４）のとおりである（「岡山県水島地区事前調査報告書」及び「倉敷市における公害対策の概要第二報」に記載された「主要工場硫黄排出量を基に、燃料毎の硫黄分を二酸化硫黄に換算し、年間重量構成比を算出）こと、イ 被告らの四二年、四四年の排出量については、前記のとおり、三九年、四一年には、被告らのうち四社又は五社のみで年間三万トを超えていたこと、後記のとおり、倉敷市における被告らの排出割合は、五二年はほぼ九〇％、四五年、五五年

は八五％以上であったこと、後記総量規制などが実現していない右時点で、四三年、四四年当時が右に比べて排出量が低いことはありえないことからみて、被告らによる排出量を、右各年度の倉敷市排出量（添付（５））の少なくとも約八五％相当で、添付（２）の当該年度欄記載のとおりとみるべきであること、ウ 四五年の排出量については、昭和四五年、四七年、五〇年の水島地域の倉敷市に対する硫黄酸化物の排出割合が、添付（７）のとおり（「岡山県水島工業地域大気汚染調査報告書（要約）」）、総じて倉敷市に対する約九六％に当たることから、同年の被告らの倉敷市に対する割合は約八七％（ 0.96×0.907 ）（被告ら排出量の水島地域内の割合、後記昭和四六年について説示）とみる。）となるから、その排出量は添付（２）の四五年度欄記載のとおりになること、

エ 昭和四六年の排出量は、添付（２）の四六年度欄に記載のとおりであり、倉

敷市全体の排出量に対する排出割合は約八七％であること、すなわち、添付(8)

(「環境保全概要」)備考欄記載の、水島地域で操業中の企業と、昭和五〇年度における公害防止協定締結企業一覽表(添付(9))記載の右主要企業とを対比すると、電力業は、添付(8)記載の二社は被告中電、同共火、石油精製業二社は被告三石、同日鉱であることが明らかであるから、右三業種の合計二七九〇N_m/Hは、すべて右被告らの排出量であること、鉄鋼業は、添付(8)記載の三社中、被告川鉄が約九〇％相当の二三八六N_m/Hであること(昭和四九年に導入された後記総量規制の硫黄酸化物許容排出割当量(添付(10))の、被告川鉄五九二・五N_m/H、東京製鉄五七・六N_m/Hから推認、総量規制の企業別割合は原燃料使用量と弱比例する。Qlla・W₁(Qは排出が許容される硫黄酸化物(単位N_m/H)、aは三・七〇(水島)、四・一五(倉敷)、bは〇・八、Wは特定工場に設置され

ているすべての硫黄酸化物のばい煙発生施設を定格能力で運転する場合に使用する原料及び燃料の量(重油量に換算したキロリットル毎時))、化学工業は、八一・四％相当の一四四九・七N_m/Hであること、添付(8)記載の一六社中、被告旭化、同岡化、同菱化が主要であり、「倉敷市における公害対策の概要第八報」記載の昭和四八年度当時の許容排出量割当表(添付(11))によれば、大半は、右被告らを中心とする二グループ(三菱化成グループ、旭化成グループ(含岡化))であり、右二グループ(合計四一二・二N_m/H)、三菱ガス化学グループ(五一・四N_m/H)及びその他(二四社合計八四・八N_m/H中化学工業に属するものは多くとも一二社(四二・四N_m/Hとみる。))合計五〇六・四N_m/Hに対し、三菱化成グループ及び旭化成グループ(含岡化)の四一二・二N_m/Hは、八一・四％であること、したがって、添付(8)の化学工業排出量一七八一N_m/Hの八一・四％

相当一四四九・七N_m／Hを、右被告旭化、同岡化、同菱化の排出量とみるものである（倉敷市における全排出量に対する割合は、昭和四五年と同様の算出方法による。）こと、したがって、昭和四六年における電力業及び石油精製業の排出量の全部である二七九〇N_m／H、鉄鋼業の排出量の九〇％である一三八六N_m／H、化学工業の排出量の八一・四％である一四四九・七N_m／H、合計五六三五・七N_m／Hを被告らによる排出量とみて、右排出量の、添付（八）記載の四産業合計六一一N_m／Hに対する九二％、水島地域全産業合計六一九八N_m／Hに対する九〇・七％（昭和四五年について述べたのと同様）とみることに、被告らも同意する。オ 四七年の排出量は、添付（二）の四七年度欄に記載のとおりであり、倉敷市の全排出量に対する排出割合は、少なくとも八七％である（四五年、四六年について述べたのと同様）こと、

カ 「倉敷市における公害対策の概要第九報」に記載された、昭和四八年の水島地域における企業業種別燃料使用状況及び割合は添付（12）のとおりであること、これと、前示添付（8）（昭和四六年）とは、鉄鋼業の占める割合が二四・八％から二七・八％に上昇した（この間に川崎製鉄第四溶鉱炉が操業を開始している。）ことを除いてほぼ同様であることからみて、被告らの倉敷市の排出量に対する割合についても、昭和四六年と同様（添付（8）記載の四産業合計六一一N_m／Hに対する九二％、水島地域全産業合計六一九八N_m／Hに対する九〇・七％）とみる（排出割合の算出は、昭和四五年と同様の方法による。）こと、したがって昭和四八年の排出量は、添付（2）の四八年度欄に記載のとおりであり、倉敷市の全排出量に対する排出割合は、少なくとも八七％となること、

キ 昭和四九年、五〇年の排出量は、添付（2）の同年の欄記載のとおりであり、

倉敷市に対する排出割合は、少なくとも八七％である（昭和四五年と同様の算出方法による。）こと、

ク 「昭和五一〜五五年度使用実績」によれば、五一〜五五年度における、岡山県の産業別燃料使用実績は、添付（14）のとおりである（添付（13）の記号欄）には、被告中電及び同共火、Qには被告菱化、同旭化及び同岡化、Rには被告三石及び同日鉱、Uには被告川鉄が該当する。）こと、右四業種の倉敷市における割合は約九七％（添付（14））、水島地域の倉敷市に対する割合は約九六％（添付（7））、前示昭和四六年において明らかになった被告らの四業種に対する割合約九二％を勘案して算出すると、五一年の排出量は、添付（2）の五一年度欄に記載のとおりであり、倉敷市に対する排出割合は、少なくとも八五％となること、

ケ 被告らの委託により作成された「水島八社大気拡散計算報告書」に記載され

た昭和五二年度の排出量が $1067.5 \text{ Nm}^3/\text{H}$ （二万六七一八七／年）（昭和五二年度使用実績）によれば、昭和五二年における倉敷市の硫酸酸化物排出量は二万九六七一七／年（添付（6））であるから、同年度における被告らの排出量二万六七一八七／年は、その九〇％に当たるから、昭和五二年の排出量は、添付（2）の昭和五二年欄記載のとおりであり、排出割合は、九〇％となること、

コ 「昭和五三〜五五年度使用実績」に記載された、右各年度の岡山県及び倉敷市の硫酸排出実績（添付（14））及び添付（6）を用い、前示昭和五一年の場合と同様の計算）をすると、五三年〜五五年の排出量は、添付（2）の右各年度記載のとおりであり、倉敷市全体の排出量に対する割合は、少なくとも八五％を超えること、昭和五六年〜平成元年の排出量は、添付（2）の各年度欄記載のとおりであり、右排出割合は、少なくとも八五％を超える（添付（6）記載の倉敷市の排出量と昭

和五五年度までの割合とほぼ同様であると推認) こと、

以上を全体としてみると、被告らの倉敷市における硫黄酸化物の排出量の倉敷市における全企業の排出量に対する割合は、昭和三九年から平成元年までの間、ほぼ八五%とみることができると推察される。

(二) 窒素酸化物について。

甲B九、一七、九六が一一二、一一五、一一六、一九五、二〇四、二〇八、二一〇、乙B一一、六七号証及び弁論の全趣旨によれば、次の事実が認められる。

(1) 倉敷市における窒素酸化物の排出量(固定発生源)

倉敷市全体における窒素酸化物の排出量(固定発生源)は、昭和四七、四八年は、添付(16)、「岡山県水島地域窒素酸化物シミュレーション」調査結果報告書に記載された、昭和四七、四八年の固定発生源からの窒素酸化物の排出量を

／年に換算)及び「倉敷市における公害対策の概要第九報」に記載された、四八年の水島地域企業業種別燃料中NO_x排出状況を抽出し、それを重量に換算した結果及び業種別割合(添付(17))を基に算出)のとおりであること、昭和四九、五〇年は、昭和四七、四八年及び五二年より平成元年とほぼ同様とみることができると、五二年より平成元年は、添付(18)「右各年度の「使用実績」」記載のとおりであること、

(2) 倉敷市における排出量に対する被告らの排出量と割合(固定発生源)

被告らの窒素酸化物排出量及びその倉敷市における全排出量に対する割合(固定発生源)をみると、昭和五一年以前は、被告らの排出量は約五万t/年であり、右排出量割合は、少なくとも約八五%である(添付(16))によれば、昭和四七、四八年の水島地域における窒素酸化物排出量は、いずれも倉敷市におけるその九

八%超であること、後記の昭和四九年の総量規制における、水島地区窒素酸化物暫定許容排出割当によれば、被告らの排出許容量は総量の八五・二%であることなどからみて、昭和四七年以降は、少なくとも、添付(17)の合計欄記載の五万九七三九tの八五・二%(約五万t)を下回ることはないとみる。)こと、昭和五三年は、被告らの排出量は、一七・八・九四N_m / H (三万九二三・七三t / 年)であり、倉敷市における全排出量に対する割合は約八五%である(「水島八社大気拡散計算報告書」に記載された昭和五三年度の被告らの排出量一七・八・九四N_m / H及び同年の倉敷市の窒素酸化物の排出量三万六四八八t / 年(添付(18))から算出、 $17894 \text{ (Nm}^3\text{/H)} \times 100 \div 36488 \times 100 = 49.04\%$)こと、昭和五三年と五五年の被告らの排出量は添付(19)のとおりであり右排出割合は約八四%である(「使用実績」昭和五三年度と五五年度版に記載された右各年度

の産業別燃料使用実績及びこれを基に算出した倉敷市の岡山県全域、四業種(電気業、化学工業、石油、石炭製造業、鉄鋼業)に対する各割合は九八・五%であること、前示昭和五二年の被告らの排出量は三万九二三・七三t / 年であり、これらの同年の四産業排出量合計三万五八二四t / 年(添付(19))に対する割合は八六・三%であること、右四産業の排出量は長期間安定している(添付(19))ことを基に算出($35824 \times 0.863 = 30916.112$)こと、昭和五六年は、排出割合は、少なくとも八五・一%であること(「倉敷地域窒素酸化物排出総量削減計画」によれば、昭和五六年五月、同六〇年度の窒素酸化物の排出許容総量(総量規制)は、三二〇八・一八N_m / H、水島臨海工業地帯に立地する特定工場(原、燃料使用能力一t / H以上)等に対する割当分は、二八九九・六七N_m / H(九〇・三%)であること、「倉敷市における公害対策の概要第一七報」によれば、その企業別内訳は、添

付(20)のとおりであり、これによれば、リザーブ分を含む特定工場等排出割当量二八九九・六七Nm³/H中、被告らの割当量は、二四七〇・〇四Nm³/Hで、八五・一%に当たること(右許容排出量の算式は、 $a(三・三八四) \times W$ (燃原料使用能力)のb(〇・八〇)乗である。NO_x排出許容量Qは、原燃料使用量の〇・八乗に比例するから、許容排出量占有比が前示のとおり八五%を超えていれば、計算の基礎となった、規制前の被告らのNO_x排出量占有比は、右許容排出割当占有比(八五・一)(八五・二%)を下回ることはない。)こと、昭和五七年以降については、前示総量規制割当量の数式の基礎となった被告らの燃、原料使用量(W)の占有比は九〇%を超えていたとみるべきことから、規制前の占有比が前記八五・一)(八五・二%)を下回ることはないこと、昭和五七年以降についても同様であると推認できること、

(3) 移動発生源からの窒素酸化物排出量

移動発生源からの窒素酸化物排出量をみると、昭和五二、五五年度の自動車からの窒素酸化物の排出量並びに倉敷市における全排出量に対する割合は、添付(21)のとおりである。「各年度の使用実績」によれば、同年度の自動車からの窒素酸化物の排出量及び岡山県及び倉敷市における全排出量に対する割合は、添付(21)のとおりである。こと、昭和五二年の倉敷市の固定発生源排出量は三万六四八八t、自動車からの排出量一六六八t、倉敷市総量は三万八一五五tであるから、同年の被告らの排出量三万九二三・七三tは、右の八一%超に当たるとみることができると、他の年度においても、ほぼ同様とみることができると、

(4) 以上のとおり、窒素酸化物の倉敷市の排出量(固定発生源)及び被告らの排出量は、昭和四七年〜平成元年について、添付(15)のとおりであり、被告らの排

出量は、倉敷市における全排出量の八五％（移動発生源を加えれば、八〇％）を超えることを認めることができる。

(三) 粒子状物質について。

被告らの粒子状物質の排出量について、原告らは具体的な主張立証をしない。

(四) 右排出量及び割合は、原告らの主張にそって認められたものである。

被告らは、大気汚染防止法に基づくばい煙発生施設の設置等の届出ばい煙量又はばい煙濃度の測定、記録、昭和四八年度までに開始された煙源監視テレメータシステムなどに関連して右排出量等についての資料を把握しているはずであるが、本件においては、提出しない。

3 汚染度の測定結果について。

(一) 環境基準

(1) 硫酸酸化物

甲C一、二、六、乙C一、二、一二号証、 の証言及び弁

論の全趣旨によれば、次の事実が認められる。

ア 厚生大臣は、昭和四〇年九月、公害審議会（当時）に対し、環境基準設定の施策について諮問した。右諮問に基づいて同審議会が設置した環境基準専門委員会は、調査、検討の結果、昭和四三年一月、右審議会に対し、「亜硫酸ガスの環境基準」と題する報告書を提出した。右審査会公害部会は、審議の後、昭和四三年七月、「硫酸酸化物による大気汚染防止のための環境基準の設定について」を厚生大臣に

答申した。右答申の内容である人の健康に関する硫酸酸化物に係る環境基準（S₀×旧基準）は、昭和四四年二月、閣議決定され、大気汚染防止の目標として定められた。S₀×旧基準は、①一時間値〇・二ppm以下が年間の総時間数に対して九

九%以上、②一時間値の一日平均値〇・〇五ppm以下が年間総日数に対して九%以上、③一時間値〇・一ppm以下が年間の総時間数に対して八八%以上、④一時間値の年平均値が〇・〇五ppm以下、⑤緊急時の状態に相当する状況が年間総日数に対して三%以内で、かつ三日以上続かないというものであった。

イ 環境庁長官は、昭和四六年九月、中公審に対し、「大気汚染に係る環境基準の設定について」諮問した。中公審大気部会は、環境基準の設定のための検討を行う専門委員会を設置して検討し、昭和四八年三月、右検討結果を「硫黄酸化物に係る環境基準についての専門委員会報告」として大気部会に報告し、中公審は同年四月、「硫黄酸化物に係る環境基準の設定について」を答申した。環境庁長官は昭和四八年五月、SO_x旧基準を廃止して改めて二酸化硫黄に係る環境基準(SO₂新基準)を告示した(昭和四八年五月一六日環境庁告示三五号)。SO₂新基準の

内容は、①一時間値の一日平均値が〇・〇四ppm以下かつ、②一時間値が〇・一ppm以下とするものであった。

(2) 窒素酸化物

甲C三、四、甲D八、乙C一、三、一二号証、 の証言及び弁論の全趣旨によれば、次の事実が認められる。

ア 昭和四五年一〇月、厚生省生活環境審議会に「窒素酸化物に係る環境基準専門委員会」が設置され、昭和四六年九月、環境庁の発足に伴って右委員会を引き継いだ、中公審大気部会、窒素酸化物等に係る環境基準専門委員会は、昭和四八年四月、二酸化窒素に係る環境基準を勧告し、右勧告内容は、同年四月二六日中公審の答申を経て同年五月八日、告示された(NO₂旧基準、昭和四八年五月八日環境庁告示二五号)。右は、一時間値の一日平均値が〇・〇二ppm以下であることを定

めるものであった。

イ 環境庁長官は、昭和五三年三月、中公審大気部会に対し、「二酸化窒素の人の健康影響に係る判定条件等について」諮問した。右検討のため設置した中公審大気部会の「二酸化窒素に係る判定条件等専門委員会」の報告を受けた中公審は、昭和五三年三月、環境庁長官に対して新基準を答申した（ NO_2 新規基準）。昭和五三年七月一日、環境庁告示三八号）。内容は、一時間値の一日平均値が $\text{O} \cdot \text{O}$ 四ppmから $\text{O} \cdot \text{O}$ 六ppmまでのゾーン内又はそれ以下とするものであった。

(3) 粒子状物質

甲C五、乙C一、九、一二、乙D一七二号証、 の証言及び弁論の全趣旨によれば、次の事実が認められる。

ア 大気中の粒子状物質は、粒径、測定方法により、降下ばいじん（重力、雨等によって降下するばいじん）、浮遊粉じん（大気中に浮遊しているすべての粒子状物質の総称、略称SP）、浮遊粒子状物質（浮遊粉じんのうち粒径が $1 \cdot \text{O}$ μ以下のもの、略称SPM）に分類される。

イ 中公審は、昭和四六年十二月環境庁長官に対し、浮遊粒子状物質に係る環境基準の設定について答申した。右答申に基づき告示（昭和四七年一月一日環境庁告示一号）設定された環境基準は、①浮遊粒子状物質について、連続する二四時間における一時間値の平均値が、大気1mにつき $\text{O} \cdot \text{一}$ 〇 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下であること、②一時間値が、大気1mにつき $\text{O} \cdot \text{二}$ 〇 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下であることというものであった（SPM旧基準）。その後、一酸化炭素、二酸化炭素、光化学オキシダントとともに「大気の汚染に係る環境基準について」（昭和四八年五月八日環境庁告示二五号）として一括して告示され、右昭和四七年の告示は廃止された（SPM新基準）。

内容は同一であるが、測定方法を二種類追加した（昭和五六年六月一七日環境庁告示四七号）。

(4) 環境基準の性格について

甲C六、乙C一、三号証、 の証言及び并論の全趣旨によれば、環境基準は、公害の防止に関する施策の基本となる事項を定めた公害対策基本法九条一項に基づき、人の健康を保護し、生活環境を保全する上で維持されることが望ましい基準として定められたものであること、右は公害防止行政を総合的かつ計画的に推進していく上での政策上の達成目標又は指針としての性格を有するものであることが認められる。

したがって、右基準値は、それ自体として、右基準値に違反する行為の差止めや、違反した行為の結果生じた被害に対する損害賠償の基準になるわけではない

というべきである。

しかし、前示証拠によれば、いかなる量の、いかなる態様の大気汚染が、いかなる範囲（年齢、体質など）の人に、いかなる程度（被害の軽重）の被害を与えるかについては、いまだ医学その他関係諸科学によっては、一般的には明らかに言ってはいないこと、そのような状態のなかで、右基準値は、各設定する時点における関係諸科学の専門家の英知を結集して検討した結果設定されたものであることが認められるから、基準値を超えることは、直ちに人の健康に被害が生じることを示すものではないとしても、違反状態は、少なくとも、人の健康にとって何らかの影響を与える可能性があり、人の健康にとって望ましいとはいえない趣旨で定められたものであるとみるべきである。そうすると、大気汚染があり、現実に人の健康に被害が生じた場合に、右被害が大気汚染に起因することの有無をみるについて、右

大気汚染の程度が基準値との関係でどのようなものであるかは、一つの重要な資料であるともみることができる。

他方、右基準値は、行政的な一種の目標値であると認められるから、設定する数値の内容には、政策的配慮がはたらくことを否定できない。そのことと、前示のとおり、もともと健康に対する影響をはかる一般的な基準、絶対値としての意味は希薄な数値であることを勘案すれば、大気汚染による症状の増悪等の実害の発生の可能性をはかる基準として、旧基準、新基準いずれが正しいかを一般的に決することはできない。

(二) 測定方法

甲C十九、甲D八、乙B七、八、六九、乙C一〇、一三号証及び弁論の全趣旨によれば、次の事実が認められる。

(1) 硫黄酸化物

岡山県は、昭和四一年二月から、溶液電気伝導率法（導電率法、 0.03% の過酸化水素を含む吸収液に SO_2 を含む大気を通過させ、大気中の SO_2 、 SO_3 が吸収液に吸収されて硫黄となったときの溶液の伝導率の変化を検出して大気中の SO_2 を検出する。一〇〇万 l の中に一 l の二酸化硫黄量がある濃度を 1 ppm 又は 1 ppb と表示する（一〇〇〇 $ppb \equiv 1\text{ ppm}$ ）。）により、添付（22）のとおり測定地点及び時期に測定を開始した（昭和三八年一月からは、過酸化鉛法（ PbO_2 法、大気中の硫黄酸化物（ SO_2 、 SO_3 ）が過酸化鉛（ PbO_2 ）と反応し、定量的に硫酸鉛 PbO_4 を生成する作用を用いて、硫黄酸化物による一か月の大気汚染度を定量的に調査する。方法は、二酸化鉛を塗布した布を円筒に巻き付け、百葉箱に入れて大気中に一か月間放置し、生成した硫酸鉛の硫酸イオンを

定量分析する。測定結果は、 $\text{mg SO}_2 / 100 \text{ cm}^3$ / 日単位で表示する。)を採用した。

(2) 窒素酸化物

岡山県は、水島地区における窒素酸化物について、昭和四六年から、ザルツマン法 (NO_2 を含む空気を吸収発色剤 (ザルツマン試薬) に通すと、 NO_2 の量に比例して橙赤色のアゾ色素を生じる。この溶液の吸光度を測定して NO_2 の濃度を測定する。単位は、ppm 又は ppb で表示する。) による自動測定器を設置し、常時測定した (設置状況は、添付 (22) のとおりである。)。判定式に使用するザルツマン係数 (NO_2 の亜硝酸イオンへの転換指数。それによって除する係数であるから、係数が高いほど濃度は低く算出される。) は、旧基準から新基準への移行の際に、従来の 0.72 から 0.84 に改められた。

(3) 粒子状物質

右測定は、ハイポリウムエアサンプラーやローポリウムエアサンプラーを用いて浮遊粉じんを捕集し、直接その重量を計測する重量濃度測定法のほか、相対的濃度測定法として、光散乱法 (導気孔から入る粉じんに光を照射し、反射する散乱光を計測して相対濃度を求める。デジタル粉じん計という。)、テープエアサンプラーを用いた透過率測定法 (透明なテープに吸引空気中の粉じんを付着させて光の透過率の変化を測定する。) などがある。ハイポリウムエアサンプラー及びローポリウムエアサンプラーは、一時間値の測定ができないので、常時測定には、主に光散乱法のデジタル粉じん計を用いる。単位は、 mg/m^3 又は $\mu\text{g/m}^3$ (100 の分の 1 mg/m^3) で表す。水島地区における浮遊粉じんの測定は、デジタル粉じん計とハイポリウムエアサンプラーによるものが行われており、昭和四六年度以降

のデータが公表されている。測定結果は、t/㎥/月単位で表示する。昭和五六年六月から、環境庁告示により新たに圧電気てんびん法及びβ線吸収法による測定に変更された。なお、測定地点は添付(22)のとおりである。

(三) 測定結果

甲B八〇一八、七三〇八一、一二三〇一三三、一七五、甲C一九、甲D四一七、乙B六〇六九号証によれば、次の事実が認められる。

(1) 二酸化硫黄

ア 岡山県では、昭和三八年一月から昭和四一年六月まで前示過酸化鉛法による測定がなされたが、各測定地点及び測定結果の月別推移は、添付(28)のとおりである。

イ 昭和四一年二月からは導電率法による測定がなされたが、同年から平成三年

までの、水島地域の二酸化硫黄の年平均値の推移は、添付(24)のとおりであり、昭和四一年から昭和五七年までのSO₂の1時間値年間最高値の経年推移は、添付(25)のとおりである。

ウ 昭和四一年〜五七年の、水島地域のSO₂の1時間値の1日平均値が○・〇四ppmを超えた日の推移は、添付(26)のとおりであり、SO₂濃度の1日平均値が○・〇四ppmを超えた日数は、測定位置による差はあるが、昭和四二年〜四八年に多く、最大日数は、おおむね昭和四三〜四四年である。右の間に年間の半数以上が該当する年がある。

エ 1時間値が○・一ppm(SO₂新基準)を超える時間数は、添付(27)のとおりであり、昭和四二年〜四四年に最多である。四四年には、七か所の測定地点で四〇〇時間を超えた。四九年から減少傾向である。

右によれば、 SO_2 濃度は、測定地域別によって相当程度の差異はあるが、年平均値、一時間値の年間最高値とも、昭和四四年ころまで急激に増加し、昭和四九ころから減少傾向に転じていること、原告らの多くが付近に居住している春日測定局の年平均値は、昭和四二年は 0.027 ppm 、四三年から四七年までは 0.03 ppm 強、五〇年から五四年まで 0.01 ppm 、五五年から ppb で表示すれば一桁に減少していることが認められる。

(2) 窒素酸化物

一時間値の一日平均値が 0.02 ppm (NO_2 旧基準) を超えた日数の経年推移は、昭和四七年〜五二年について、添付(28)のとおりである(ザルツマン係数七二)。昭和四九年において、郷内を除く五地点で 1.00 日を超えた。昭和五二年で、センタリ及び塩生で 1.30 日を超えた。

なお、昭和四七年以降の年平均値の推移は、添付(29)、一時間値年間最高値の経年推移は、添付(30)のとおりであり、いずれも昭和五三ころから漸次低下し、その後は横ばいか上昇の傾向にある。

(3) 粒子状物質

水島地域の浮遊粉じん及び浮遊粒子状物質について、一時間値の一日平均値が 0.10 mg/m を超えた日数は、添付(31)のとおりである。

昭和四七年、四八年には、すべての測定点で数十日あった。

なお、昭和四六年以降の年平均値の推移は、添付(32)、昭和四七年以降の一時間値年間最高値の経年推移は、添付(33)のとおりであり、昭和五一年ころ一定の低下を示すが、その後は横ばいの状態で推移している。

また、降下ばいじんの測定は、昭和四三年から行われており、測定地点が変

化しているので比較は困難であるが、水島地域内の測定点における年平均値からすると、各測定点とも昭和四十六年以前は昭和四十七年以後よりもその濃度は高い。

四 バックグラウンド濃度

我が国の大気汚染がほとんどないと考えられる代表的な平野部における大気汚染の状況を把握する目的で、全国八か所（野幌、筈岳、筑波、新津、犬山、京都八幡、倉橋島、築後小郡）に国設大気測定所が設置されている。右各地点における大気汚染物質の濃度は、二酸化硫黄は 0.005 ppm 、二酸化窒素は 0.007 ppm 、浮遊粒子状物質は 0.02 mg/m^3 、 0.03 mg/m^3 くらいである。したがって、右数値は、我が国のバックグラウンド濃度とみることができる（乙D一七二号証によって認める。）。

(五) 他地域との比較

被告らは、水島地域と他の都市との二酸化硫黄、二酸化窒素、浮遊粉じんの濃度を比較し、水島地域の方が低い旨主張する。

しかしながら、大気汚染が人間の健康に及ぼす悪影響は、現実に現れた汚染濃度そのものによって発生するのであり、他地域との比較はそれ自体意味がない。また右比較の対象となった都市には、大阪市西淀川区、神奈川県川崎市等それぞれ何らかの形で大気汚染と人の健康被害との関係が問題とされている地域が含まれており、各測定局の設置場所、気象条件が異なる他地域と水島地域を比較する意味は少ない。

4 地理的状況について。

争いのない事実、甲D三一、乙A五、乙B六九号証及び弁論の全趣旨によれば、水島地域の地形については、原告ら主張第二の三・四記載のとおりであること、

は南南西がこれに次ぎ、海風、陸風と西寄りの風が多い（暖候期には、昼間に南西の海風、夜間には北東の陸風が多い。秋には海風が少なくなり、冬には南西から北西方向の風が多い。）。海陸風の平均開始時刻は、海風は、春、夏は地域南端部八時三〇分ころ、中央部九時九時三〇分ころ、秋は、地域南端部一〇時ころ、中央部で一一時一〇分ころ、陸風開始時刻は、春、九時三〇分ころ、夏二〇時一〇分ころ、秋一八時過ぎころである。

(2) 水島地域は、丘陵や山地が連島北方から種松山、正面山を経て平津井方面に南下して囲む。南方下津井へ向かって突出した山形の地形は、海風の方向に影響される。そのために風向きが複雑に変化し、海風が湾曲して吹き込む状態になることがある。

(3) 岡山の強風日数（日最大風速一〇m/s以上）は、五日以内の月が多少ある

程度で、旭川などの盆地と並んで、相対的に少ない。水島地区における風速は、 m/s が大半である。また比較的、南及び西の海風、季節風の風速が強く、北東の陸風の風速は弱くなる。

(4) 水島地域は、年間曇量一・五未満（快晴）の日は四〇日以上、曇量八・五以上（曇天）の日は一二〇日以下である。したがって、年間晴天日数は二四五日以上となる。日照時間は一年を通じて長く、特に五月一〇月の日照時間数は一三〇〇時間以上あり、瀬戸内海気候区の中で最も長い。

(5) 測定地域の個別的特色は、港湾局、福田、春日、茶屋は、平坦な地域で、地域の地上風向、風速の一般的な傾向を代表し、連島、天城、広江は、測定点の周辺の地形、建造物などの影響を受けて主として風速がやや緩やかであり、塩生は、東北側に丘陵が迫る影響で、平均風速は比較的強く、玉島は、海風の方向が、南を中

心として南東より南西の方向であるが、全体として、大きな違いはない（測定地点相互の距離的は、数キロメートル程度である。）。

(二) 水島地域の気象と大気汚染について。

(1) 甲D一三八号証、 の証言によれば、水島地域の気象が大気汚染に及ぼす影響について原告らの主張第二の三五(二)(1)のとおりであることが認められる（ただし、次の事実を除く。）。

なお、前示認定の事実、甲D一二五、一三二、乙B一一、三五、九四号証によれば、水島地域の上空における安定層の存在は、恒常的とはいえない（ ）したがって、大気の拡散を抑える程にlidが存在するか否かは定かでない。）、水島地域の接地逆転層は、暖候期には午前七時、寒候期には午前一〇時ころには消滅すること、他方、海陸風の開始、終熄時は、季節によって異なるが、平均開始時刻は、

海風は、春、夏は地域南端部八時三〇分ころ、中央部九時九時三〇分ころ、秋は、地域南端部一〇時ころ、中央部で十一時一十一時三〇分ころ、陸風開始時刻は、春一九時一〇分ころ、夏二〇時三〇分ころ、秋一八時過ぎころ（「風に関する量的予報のための研究」（昭和五九年三月、大阪管区气象台、昭和四三年七月一五日）八月三十一日の間（七日間欠測）の水島港湾局の測定データによると、北分風から南分風へ変化した日数は、八時九時七日、九時一〇時九日、一〇時一十一時三日、一一時一二時四日、一二時一三時三日、南分風から北分風へ変化した日数は、一七時一八時五日、一八時一九時五日、一九時二〇時六日であった。）であることが認められる。そうすると、原告らが主張するいふし現象は、気象状態としてあらわれ難いとみるべきである。

また、 及び の証言によれば、一般的に上層には一般風が吹い

ていること、右一般風は、大気中の汚染物質を拡散する働きをすること、このことは、水島地域の上空においても同様であることが認められる。したがって、原告らという吹戻現象は、大気中に排出された汚染物質を、常時滞留させるほどに顕著なものであるかは不明である。

(2) 甲B一〇一、五〇、甲C一八、一九、二二、二三、三三、甲D一三三、乙B一一号証によれば、前示(一)に記載した行政統計等によって、原告らの主張第三の三五(一)の事実、すなわち、南、南西の風向頻度が高い春、夏期には、被告らの操業場所の北(北東)に当たる地域の SO_2 濃度が高く、西南西、西風の風向頻度の高い秋冬季には、右地域での濃度が減少し(測定局ごとの SO_2 濃度と風向頻度との間で、添付(50)中矢印で示す風向きにおいて、5%以下の危険率で順相関を示す)、北西ないし西風が多くなる冬期になると、水島東部は、 SO_2 濃度が高くなる傾向

があることが多数の測定調査結果に現れていること、総体的に、大半の測定局で、被告らが風上となるときに SO_2 の濃度が高くなり、高濃度出現時の風向はいずれも南(南西)であったこと、 SO_2 と NO_2 の高濃度の出現は、季節、風向等において相関連することが認められる。

また昭和四二年七月二四日から三十一日までの厚生省の事前調査の結果、水島地区の臨海工業地帯の影響が内陸部に及ぶのは、主として南(南西)の風の場合が多く、陸風が周期的に変化する場合、二四時間の平均濃度は比較的低くても、南寄りの風が進入すると同時に内陸部の亜硫酸ガス濃度は急激に上昇する。南寄りの風によって、水島地域の亜硫酸ガスの濃度は支配される。旨報告されていること、岡山県が昭和四五年の SO_2 濃度測定結果に基づき、南寄りの風が吹いた時間を選んで、倉敷市内のどこかの測定点(児島、田の口のみの場合を除く)に○；一五P

pm以上の濃度が出現した場合を高濃度として、風向、風速、日射量、天気図型、上空の風向風速を安定度別に高濃度出現頻度を調査した（風向風速は監視センサー、南春日町、水島港湾局のものによる。）結果、「右三測定点で南寄りの風が観測された時間数は、八七六〇時間中二七三五時間（三一％）、うち高濃度が観測された時間数は、七一九時間（二六％）であった。昼間に南寄りの風があるときは高濃度発生率が際立っていた。風速による差は顕著でない。日射量の多いとき程高濃度出現頻度が高く、特に、日射量が $50 \text{ cal/cm} \cdot \text{h}$ 以上のときは、高濃度出現率は四六％に達している。移動性高気圧の後面の場合に最も高濃度の出現頻度が高く、移動性高気圧の中心、夏型、北高型がこれに次ぐ。パイロットバルーン航跡図によると、上空風速別には、 4.0 m/s 未満で五〇％近い高濃度出現率があった。」旨報告されていることが認められる。

したがって、水島地域における前示測定局と被告らの位置関係（測定局はほぼ東へ北方向、被告らはほぼ南西方向、原告らの居住地域は、北側の春日局を中心に、北方向にある）、水島地域の地形は、南西側が海に面するほかは、丘陵に囲まれていること、などを全体として判断すると、水島地域において、水島地域の風向別濃度、高濃度時の気象条件からみて、原告らに対する被告らの操業方向からの影響風向時に、他風向時に比較して平均濃度が高く、特に日射量の多いとき程高濃度出現頻度が高く、かつ、高い濃度発生時の大半が影響風向下にあるときであり、水島地域の大気汚染は南、南西方向から吹く風に含まれる硫酸酸化物及び窒素酸化物によるものであって、被告らが排出した右物質は、原告らの居住地域に到達したとみることができる。

(3) なお、粒子状物質については、前記認定の、浮遊粉じんや浮遊粒子状物質の

濃度の推移、ガス状物質、特にSO₂と共存し易い性質、被告らは各生産工程で粉じんやばいじんを排出していること等に徴すると、被告らは各生産工程から、各生産実績に対応した粒子状物質（降下ばいじんや浮遊粉じん等）を排出し、これらが原告らの居住地に到達したと推認できる。

(三) 〇〇〇の解析について。

(1) 乙B五〇号証の一、二、〇〇〇の証言によれば、財団法人電力中央研究所の特任研究員〇〇〇は、風向きが日変化し、一般に微弱で、下層は日中不安定、夜間安定な成層となるため、その環境濃度への影響が論じられている海陸風日を抽出する目的であるとして、主として昭和五五年のデータを基に右地域の気象特性、特に海風について解析し、「瀬戸内東部地域における海陸風の生成と構造」(平成二年三月)と題する論文を発表した。同人の見解は、大要次のとおりである。

ア 〇〇〇ある特定の地域を対象とした海陸風日の解析で、従来よく行われている海陸風日の判定を二、三の代表局における風向、風速、日射量などの気象条件によって判断する方法は、海陸風風系は、対象領域によって一様でないため、特定のある数点でこれを代表させることが難しいこと(風系は、できるかぎり面的に捉えることが望ましい)、海陸風判定条件により年間にわたって海陸風日を抽出したとしても、それ以外の日は、単に非海陸風日と判定されるだけで、その日を更に詳細に解析することが難しいことなどから、海陸風日の解析結果を理解するためには、非海陸風日との対比が必要であり、海陸風日のみではなく、通年、毎日の特別気象パターンを判別してこれを解析に用いる必要がある。更にまた、ある領域における環境濃度の解析や、海陸風の判別の際、最も重要な気象因子は、風向、風速の水平分布、時間的推移などであるとして、特別の気象パターンを求めると当たって、基本要素を

気象領域全般に及ぶ地上の流線図とし、この流線図を年間、毎時作成し、特別気象パターン分類をした。この分類法によって、一般流卓越の場合と海陸風等局地流卓越の場合とを客観的に判別できるプログラムを作成し、昭和五五年度を対象に瀬戸内東部地域約七〇点の観測局における毎時データを用い気流パターン分類を行った。その結果、以下の卓越風系を見いだすことができる。

a 一般流卓越

強い西高東低の冬型気圧配置の場合などのように総観気象場の気圧傾度が強いと、瀬戸内東部全般に一樣な風向の強風がみられる。

b 局地流卓越

総観規模の気圧傾度が弱く、好天の日の瀬戸内東部の中国地方には、日中、播磨灘から内陸へ入り込む南東寄りの風系、水島灘から内陸へ入り込む南西寄りの

風系が生じやすい。これらの風系は、いずれも陸地と海洋との温度差が起因して生じる、いわゆる海陸風である。二つの風系は、共存することもあり、何れかが卓越することもある。

イ 瀬戸内各地の海陸風の鉛直分布は、次のとおりである。

a 海陸風高度

日中の海風は、十分発達した場合、地上数百mに達する。これに対して、陸

風層は、やや薄く一〇〇mないし二〇〇m程度のことが多い。

b 重層構造

瀬戸内地域の海陸風生成の場合、その鉛直構造は次の二通りある。①総観規模の気圧傾度に伴う一般流の場合、地表付近に海風あるいは陸風が生成する場合、極めて単純な二層構造を見せる。②地上一〇〇〇m程度以上の自由大気中には一般

流があり、その下層に瀬戸内特有の東風域がある。地表付近に海陸風が発生すると、三層構造となる。瀬戸内海を南北に切る鉛直断面を考えると、海陸風が発生する場合、モデル的には、下層に収束帯があり、上層にはそれを補償する反流の作る発散帯があると説明されることが多い。しかし、実際上、大気は閉鎖系ではなく、上空には一般流が存在するので、モデルのような循環系がそのまま成立することはほとんどない。

静穏頻度については、岡山県南域では、内陸部と沿岸部とで大きく異なり、内陸部は高いが、水島地区は、全国各地の沿岸部と同程度であり、決して高くない。ウ 海風については、岡山県南域の海風には、水島灘海風と、播磨灘海風の二種類があるが、水島地区において海よりの風となる水島灘海風の発生頻度については、一日二、三時間しか海風が吹かなかった日も海風日として扱い、計できる限り海風日

を多めに採る方針のもとで解析した海風日は一二四日であり、三四%の頻度である。そのうち、一日二、三時間しか海風が吹かなかった日は、三八日であった。特別の水島灘海風の発生状況は、年間七・六%である。海陸風の発生に関しては、瀬戸内と他地域との間で大差ない。

(2) 右 ■ の見解及びそれに基づく被告らの主張は、要するに、①水島地区において、海陸風の発生に代表される瀬戸内型の気候といわれるものは、必ずしも顕著ではなく、他の地域と大差ない面がある。②静穏頻度は、岡山県の内陸部と沿岸部で大差があり、内陸部は高いが、水島地域は、全国各地の沿岸部と同程度であり、決して高くないこと。③海陸風についてみると、岡山県南地域の海風には、水島灘海風と播磨灘海風がある。水島地域において海寄りの風となる水島灘海風の頻度は、一日二、三時間しか吹かなかった日（年間三八日）を海風とみても、年間一二四日

であり、三四%の頻度であるとして指摘し、被告らは、右によって被告らから排出されたSO₂、NO_x等の物質が大気を経て原告らに到達したとする原告らの主張の根拠が崩れるという。

しかし、被告らから排出された物質が、海陸風によって運ばれて原告らに到達したことは、必ずしも、Evid.いふし現象、吹戻し等、原告らが水島地域特有であるとする現象によるものばかりではなく、被告らが風上るときに大半の測定局で高濃度を記録していることから認められることは前示のとおりであること、原告らに大気汚染物質が到達することは、水島地区にある程度の海陸風が発生していることは要素であるが、三四%の頻度で海風が吹いていれば、右原告らへの到達を認定することに別段の支障はないというべきであるから、右の解析の存在によつては、被告らから排出された大気汚染物質が原告らに到達するといふ前示認定を左

右するものではない。

6 シミュレーションについて。

乙B一〇、一一、六三、六五号証によれば、環境庁は、NO_xの総量規制

(環境基準を達成するために、ある対象の地域における排煙の全体の量を一定以下に抑える。)を実施する目的で、「窒素酸化物総量規制マニュアル」を公表したところ、岡山県は、倉敷地域の総合的な窒素酸化物対策を立てるため、シミュレーションを実施し、「倉敷地域窒素酸化物排出総量削減計画」を公表したこと、右は、昭和五二年を基準年としたシミュレーションモデルを作成し、昭和六〇年の窒素酸化物の濃度予測をしたこと、調査の対象として、硫黄酸化物も取り上げていること、このシミュレーションは、前示窒素酸化物総量規制マニュアル(公刊前であった。)にしたがって実施され、計算値と実測値の整合性は、Aランクとの評価を受けて

いること、右マニユアル、シミュレーションの作成の経緯、内容は、被告らの主張第二の三の6(一)記載のとおりであることが認められる。

原告らは、右シミュレーションについて、大要、原告らの主張第二の三6記載のとおり批判する。

(一) 甲B五〇、一五二、一四六、一四八、甲D三〇〇、甲E四八、乙B三〇、一、六五号証、 の証言によれば、確かに、岡山県シミュレーションは、大気拡散シミュレーション自体の性質である、一定の長期間を対象にして平均濃度を求めるための手法としての、モデル化による画一性を有している。そのため、画一化によって、必ずしも個々の事象を正確に反映しなかったり、いずれを採用するかが正確に実態を反映するかについて見解が分かれる複数の計算式のいずれかを採用したときなどには、必ずしも普遍的なものとして承認されることを期待できない

場合がありうることは否定できない。シミュレーションによって得られた結果を何らかの結論を得るために使用する場合には、右の本来的とされる性質上の制約に配慮する必要はある(他面、資料にそれぞれ作成の経緯、使用目的などによる用途の制約があることは、統計等を用いる場合一般にいえることであって、特にシミュレーション固有の問題とはいえない)。したがって、本件の争点の一つである被告らの水島地域における大気汚染濃度に対する奇与率を判断するに於いて、右シミュレーションの結果を唯一の資料とすることは、必ずしも当を得た方法とはいえない可能性がある。他方、前示各証拠及びシミュレーションの基となった総量規制マニユアルは、大気拡散に関する専門家の英知を結集して得られたことが認められるものであるから、それ自体の資料としての一般的価値は、右制約があるからといって減殺されるものではない。本件において、被告らの奇与度を判断するための証拠の

ひとつとして、他の証拠とともに右シミュレーションを用いることは、その自体としては不合理ではなく、許されるべきである（昭和五〇年の資料を四〇年代についての判断に用いることは、右と同様の趣旨で、そのこと自体不当とはいえない。）。

(二) 岡山県シミュレーションが使用している昭和五二年の窒素酸化物の統計（「倉敷地域窒素酸化物排出総量削減計画」と、「昭和五二年度使用実績」記載の自動車の排出量についての数値が異なることは原告らがいうとおりである（シミュレーションの方が排出量が多い。）。いずれが実態に則して正しいかは定かでない（少なくとも、シミュレーションが正しいとは必ずしもいうことはできない。）。

(三) 岡山県シミュレーションのモデルの適合性判断に使用された二酸化硫黄の濃度は、公表されているものよりも、相当程度低いものがある。

右について、被告らは、測定機器を精度の高いものに交換したことによる実測値の修正であるとする。乙B一〇八号証の一、二によれば、倉敷市は、昭和五〇年と五五年の間、二酸化硫黄の測定器を高感度型に交換したこと、同一〇七号証によれば、従来型よりも高感度型の方が一〇ppb程度小さめに計測値が記録されること、右交換した測定局の数値を一〇ppb程度上げてみると、公表値に近くなることが認められる。他方、乙B七五、一〇八号証の一、二によれば、公表値と修正値との誤差は、全体として五く一であるが、各修正の根拠が明らかでない上、測定値の変更により濃度が低くなったことを記載している公刊物は存在しないのであるから、右測定器の更新による修正の主張をそのまま採用することはできない。

(四) 乙B一一、六五、一〇七、一〇八の一、二、一一〇号証によれば、岡山県シミュレーションの報告書には、一見してそれと分かる書込みによる訂正が、複数か

所あることが認められる。右訂正の経緯（被告らは、株式会社数理企画が被告らの委託によって被告らの寄与率を算出する過程で誤記を発見したという。）については定かでない。しかし、右訂正に関し、何らかの不正が行われ、又は大気汚染濃度の算出に影響を及ぼすことを認めるべき証拠はない。

四 汚染源について。

1 濃度と排出量の関連について。

乙B五、五五、七七号証によれば、倉敷市内の硫黄酸化物排出量と水島地域の二酸化硫黄濃度（年平均値）とを比較すると、昭和四一年～四四年までは排出量に対応して濃度も高くなっていること、昭和四四年と四五年をみると、排出量はほとんど変化していないが、濃度は四四年～四五年に急激に低下していること、四五年と四六年とをみると、排出量は著しく増加したが濃度はほとんど変化せず、四七

年～四八年をみると、排出量は減少したが、濃度はほとんど変化していないことが認められる。このことは、排出量の増減のみが直ちに大気汚染濃度の増減を意味しないことを示しているとみることができるとは、昭和四八年八月二日の東京地裁判決（昭和四八年八月二日）を参照せよ。

2 他の汚染源について。

甲B八一、乙B一二、二一、六五、六六、七九、八五、八六号証の一、二、三の証言及び弁論の全趣旨によれば、昭和五二年において、倉敷市には、大防法に基づけば煙発生施設を有する工場、事業場が二四九存在し、うち水島にあるのは八四であること、水島地域内に所在する工場等のうち、公健法に基づく汚染負荷量賦課金申告対象の工場等（ばい煙発生施設を有する工場等のうち、最大排出ガス量が一時間当たり五〇〇N_m以上）の数は、昭和五〇年度～五七年度において、最少五八年度三九、最大五三年度四八であること、NO_xの固定発生源は、見

島、国設倉敷、西阿知、玉島、港湾局付近（原告ら居住地に近い。）等被告らの工場等が存在しない地区に相当程度あること、自動車及び船舶は、燃料からNO_xを排出するが、自動車が排出する二酸化窒素は、地表付近で排出され、距離による希釈の度合いが小さいため、煙源の近くで影響が大きく、少量の排出でも付近の濃度が高くなること、岡山県が三年に一度実施している交通情勢調査の結果によれば、周辺に原告らが比較的多く居住する測定局三が所の付近の路線の二時間交通量の推移（昭和四〇年、五八年）は、添付（48）のとおりであること、船舶等については、昭和四〇年から五六年までの、水島港に入港する船舶及びそのトン数は、昭和四〇年二万三六八八隻、九〇二万六一九三トンから、四五年六万五五〇二隻、四六七一万三三七九トンに増加した（以後は、五六年の六万二二〇九隻、六四三〇万二一九〇トンに至るまで大きな変動はない。）ことが認められる。

右事実によれば、水島地域の大気汚染には、被告ら以外の事業所（工場）、自動車、船舶等がかかわっていることが認められるが、その程度を具体的に認めるべき証拠はない。

3 集合、高煙突について。

乙B九、一一、二九、六五、六七号証及び弁論の全趣旨によれば、煙突から排出された煙の排出の一般的機序、排煙の動向にかかわる条件、煙突の集合、高さの影響は、被告らの主張第二の四の3のとおりであること、昭和五二年における、倉敷市の大防法に基づくばい煙発生施設の煙突実高別煙突本数は、添付（49）のとおりであり、総合計五六一本のうち、被告らの設置分は一七六本であること、被告ら以外の煙突のうち三五八本は、実高さ五〇m未満であること、二〇〇m以上のもの三本は、被告川鉄及び同中電が設置していること、昭和五二年度の被告らの総排

出量のうち、高さ一〇〇m以上の煙突から排出している量は、硫酸酸化物の八五・八％（一五〇m以上六六・七％、五〇m未満一・三％、三〇m未満〇・三％）、窒素酸化物の七四・三％（内一五〇m以上六六・七％、五〇m未満五・五％、三〇m未満二・六％）であること、他方、汚染物質の着地濃度は、有効煙突高一〇〇mでは一km前後、三〇〇mでは一〇〇～二〇〇mの間に着地濃度が高くなることが認められる。このことと、前示原告らの居住地と被告らの操業地域との位置関係からみると、被告らの煙突の集合、高煙突化は、水島地域の大気汚染濃度を緩和する一助となつてはいるが、なお、ある程度の汚染物質の落下を防ぐまでにはいたっていないとみるべきである。

五 到達及び被告らの寄与割合について。

1 被告らの排出する硫酸酸化物、窒素酸化物及び粒子状物質並びに他の汚染源

（船舶、自動車）からの窒素酸化物等による汚染物質が原告の居住地に到達することは、前示のとおりである。

2 寄与割合について。

(一) 乙B六七号証及び [] の証言によれば、被告らは、株式会社教理計画（環境庁、自治体、岡山県報告のシミュレーション計算等をてがけている。）に対し、昭和五二年度における右岡山県シミュレーションモデルを基に、被告らの大気汚染拡散計算をし、倉敷市内及び隣接地域に設置された大気汚染測定局への被告らの到達濃度及び全重合計算濃度に対する割合を算出することを委託し、その結果報告は、添付（41）、（42）、（43）のとおりであり、付近に原告らの多くが居住する春日（及び監視センター）について、被告らの寄与割合をみると、二酸化硫黄二二・四％（二七・九％）、二酸化窒素一四・二％（一九・一％）、窒素酸化物一三

・〇%（一九・五%）であることが認められる。

(二) 被告らは、右シミュレーションに基づき、測定局ごとに、ある年度における風向別頻度と濃度とを統計解析することによって、被告らを含む工場群の影響度合いを推定する（例えば、ある地点の年間の風向が北と南であり、その発生頻度が北風八〇%、南風二〇%、北風の平均濃度が一〇ppb、南風二〇ppbであったとすると、年平均値は $10 \times 0.8 + 20 \times 0.2$ ）である。この平均値に北風が占める割合は六七%（ $10 \times 0.8 / 12$ ）、南風は三三%（ $20 \times 0.2 / 12$ ）である。）方法で、昭和五二年の二酸化硫黄をみると、春日三六・二%、監視センター三七・二%になること、昭和四二年から四九年までの春日及び監視センターの風上風向（南東、西南西）の範囲について、各方位の寄与割合を算出すると、添付（44）のとおりであり、いずれの方位も三〇%台で、各年度の間で顕

著な差はないこと、被告らの煙源が各測定局に対して風上となりうる方向範囲には、被告らの工場等のほかに多数の企業が存在すること、「岡山県水島地域に係る公害防止計画」によれば、昭和四三年当時の右企業の多くが、大防法が定めるばい煙発生施設、岡山県公害防止条例が定める特定施設を保有していること、水島地域における集合高煙突化は昭和四五年ころまでには一応完成しており、以後の煙源の状況はほとんど変化がないこと、したがって、以上の諸事情を総合すれば、昭和四五年ころ以降の水島地域の各測定局の二酸化硫黄濃度に対する被告らの寄与割合は、昭和五二年ころとほぼ同程度とみるべきであると主張する。

右算出方法は、それ自体不合理なものとはいえない。被告らの寄与割合を算出する一方法であるとみるべきである。

しかし、被告らの寄与割合は、本件に提出されたすべての証拠から判断する

べきものである（岡山県シミュレーションモデル自体、性質上、そのみを算出の基礎としないことは、前示のとおりである。）から、右計算結果をもって、ただちにそのまま寄与率を認定することはできない。

(三) 右被告らが汚染した範囲（寄与割合）は、被告らの排出量の倉敷市全体の排出量に対する割合が、前示のとおり、硫黄酸化物（昭和三九年（平成元年）について八五％、窒素酸化物（昭和四七年（平成元年）について（移動発生源を斟酌して）八〇％であること）、 SO_2 の濃度が高くなるのは、南方向の風が吹いたときであること、このことは、硫黄酸化物と窒素酸化物と関連すること、 SO_2 濃度が高くなる風向は、被告らの操業地域と一致するから、大規模な固定発生源としての被告らの影響は大半の測定局に及んでいると推定できること（ NO_x については、移動発生源との関係で必ずしも定かでない。）、水島地域の大气汚染は、被告らが

排出する大气汚染物質が海風により内陸部に搬送され、これに、点在する中小発生源、自動車等からの排出物が加わったものであることが推定されるが、甲B五〇、乙B六五号証によれば、 SO_2 以外の汚染物質については、中小発生源、自動車等によるものが無視できないこと、 NO_x の濃度は漸増し（昭和四七年ころから増加率は低下）、 NO_x の排出量は、昭和五三年ころから減少しており、 SO_2 と NO_x とは昭和五二年ころを含めて強い相関関係があること、大气汚染は、昭和四〇年代後半ころまでは SO_x が問題とされたが、煙源の改善等により NO_x 、粒子状物質等が問題にされるようになったこと、 NO_x については、発生源の多様性、発生機構の複雑さ、技術開発の遅れ等から、総量規制の目標が達成できていないこと（昭和五三年では目標値の二倍）、他方、 SO_2 については、自動車からの排出は極めて少ないこと（ディーゼル車について問題になるにすぎない。例えば、昭和四

九、五二、五五年では、NO_x排出量の六一・一〇%にすぎない。ことが認められ、岡山県シミュレーションに基づく調査結果は計算上の数値であるから、汚染の実態を正確に把握したものとはいえないこと等を考慮すると、昭和四〇年代後半ころまでの被告らの本件大気汚染に対する寄与率は、八〇%と認めるのが相当である。

被告らは、岡山県シミュレーションに基づいて、主として被告らが煙源の風下傾向になる風向の頻度から推定して、原告らに対する大気汚染物質の到達割合は、三七%くらいであると主張する。しかし、シミュレーションの自動車による排出量は、使用実績の数値と異なること、二酸化硫黄の濃度が公表されている数値よりも低いこと（修正についての主張は、前示のとおり採用できない。）がシミュレーションは、あくまで計算上の数値であって、汚染の実態を具体的に把握した上での推定とはいいたくないこと、計算はそれ自体として、風によって運ばれる物質の移動、

降下を判断するについて、一定の誤差が生じる可能性を有していること、特に、被告の右主張の基礎となった、水島地域八社大気拡散計算報告書は、排出量について、昭和五二年度の資料を用いているにすぎないことなどからみて、右シミュレーションの結果を考慮しても、前示のとおり、被告らの寄与率を八〇%とする判断は左右されるものではない。

第三 健康被害

一 大気汚染物質の生体への影響

1 呼吸器に対して影響を与える物質

甲 D 三六〇、三八七、乙 D 二、一二、一七二、二四四号証によれば、次の事実が認められる。

(一) 硫黄酸化物（二酸化硫黄）

硫黄酸化物による大気汚染は、通常二酸化硫黄によるものである。二酸化硫黄は、上部気道で吸収されやすく、主としてそこを刺激する。しかし、深部気道に侵入しうるような粒徑の小さな粒子が共存する場合には、右粒子に吸着して深部気道に侵入して刺激する症状がでることが考えられる。まず上気道上皮にある受容体を刺激し、主に迷走神経を介して平滑筋の反射性の収縮が起こると考えられている。

気流抵抗の増加を引き起こす濃度は、動物の種差で相当の差がある。更に、気道表面から容易に吸収されて循環器系に入り、吸収された後は、重亜硫酸塩や亜硫酸塩となり、いろいろな組織に運ばれ、やがて尿となつて排泄される。一部は血液から肺胞領域に脱離する可能性が指摘されている。

(二) 窒素酸化物（二酸化窒素）

窒素酸化物による大気汚染は、通常二酸化窒素によるものである。二酸化窒素は、生理学的に溶解性が低く、全気道に影響を及ぼし、深部気道に侵入し、細気管支や肺胞領域に影響を与える。細胞膜の不飽和物質を急速に酸化し、過酸化脂質を形成するが、他方、一部はゆっくりと加水分解し、亜硝酸や硝酸が形成され、気道から吸収される。二酸化窒素暴露により肺の形態学的変化を引き起こす基本的機構として過酸化脂質の形成による細胞膜の障害が考えられている。線毛細胞の運動

の減少や構造の変化、免疫グロブリンに影響を与えることなどにより、感染抵抗を弱めさせると考えられている。0・二 ppm くらいから、動物に様々な影響を与える可能性が示されているが、ラットを対象にした研究で、0・四 ppm の一八か月間暴露で、平均肺胞壁厚の増加、九か月間暴露で、動脈血酸素分圧の低下がみられる。

(三) 粒子状物質

降下ばいじん、浮遊粉じん、浮遊粒子状物質がある。

粒子が気道に沈着し、物理的・化学的な気道に対する刺激、クリアランス機構の障害などが関与して起こると考えられる感染抵抗性の減弱、形態学的変化などである。0・一 mg/m³ の塩化カドミウム、0・五 mg/m³ の塩化ニッケル、一・五 mg/m³ の酸化マンガンへの二時間暴露で右の症状が観察されている。

浮遊粒子状物質は、呼吸器の深部まで到達・沈着する。またガス状汚染物質、特にSO₂の共存によって種々雑多な影響、特に非特異的の反応を引き起こす。

2 喫煙

(一) たばこに含まれる窒素酸化物の濃度は、数百から千数百 ppm であるとする調査報告がある。

(二) たばこの害について次のような指摘がある。
たばこの煙中の刺激物質により気道が収縮する。末梢気道に強く現れ、末梢気道抵抗が増大する。慢性喫煙によって、末梢気道障害をきたす。ただし、これらの症状は、禁煙によって回復しやすいといわれている。

古くから喫煙量が多いほど咳、痰が多く、慢性気管支炎患者が喫煙を続ける
と、明らかに症状が悪化し、一秒量の年間減少率が大きくなり、更には死亡率の増

加（重喫煙者では非喫煙者の八倍）がみられる。たばこの煙による気管支線毛運動の低下、杯細胞増加、気道上皮の化生などと関連することが、動物実験で確認されている。

肺気腫発生の重要因子と考えられている。剖検四一七例で、喫煙量の増加とともに肺気腫は増加したことが報告されている。

気管支粘膜の線毛運動の低下、免疫機能の低下をきたし、呼吸器感染を起こしやすい状態になる。

(三) 他方、喫煙者の中でCOPD（慢性閉塞性肺疾患）を発症するのは一五％程度であり、逆にCOPDの中で喫煙が原因と考えられるものはその一部にすぎない。喫煙の方法（肺臓喫煙か否かなど）、フィルターの装着の有無などによって、影響に有意的な差があるとの報告がされている。

(四) 現在では、たばここと慢性気管支炎、肺気腫との関係は定説となっており、
ってよいが、具体的には、量、期間、個体差は明らかになっていない。

二 本件疾病の概念及び病因一般

甲D三六、一四六、一五一、一五三、一五四、一六五、一八六、一八九、
〇九の一、四、二五八、二八三、三二〇、三三三、三四〇、三四一、三七九、三八
九の一、二、三九四、三九七、三九九、乙D一の一、四、一二、一九、一七二、一
七九、二二二、二二四、二四五、二五三、二五四、二五七、乙J一、五号証、

の証言及び弁論の全趣旨によれば、次の事実が認められる。

1 慢性閉塞性肺疾患

公健法による第一種地域の指定疾病として、慢性気管支炎、気管支喘息、喘
息性気管支炎、肺気腫（以下「本件疾病」という。）及びこれらの続発症が指定さ

れている。このうち慢性気管支炎、気管支喘息、肺気腫を総称した概念である。

一九五八年英国でチバ・ゲスト・シンポジウム（以下「チバ・シンポ」という。）が開催され、それまで英国と米国で、疾患概念について臨床上の合意が得られないまま使用され、診断名に混乱のみられた慢性気管支炎、気管支喘息、肺気腫を総称する病名として「慢性非特異性肺疾患（CNSLD）」という用語の使用が提案された。

一九六五年米国胸部疾患学会（以下「ATS」という。）は、慢性気管支炎、気管支喘息、肺気腫の三疾患が、臨床症状において極めて類似し、慢性の気道閉塞が起こると区別できなくなり、また多くの場合に病変が合併し、その捉え方に差が生じ混乱していたため、臨床像と病理像との関連をもっと正確にできるようにするまではCOLD（COPD、慢性閉塞性肺疾患）というような非特異的な言葉を使用したほうがよいと提案し、これが一般に定着した。

しかしながら、最近の医学の進歩により、個々の疾患が臨床的に区別して診断されるようになり、慢性閉塞性肺疾患の概念は、その存在意義を失ったばかりではなく、かえって混乱のもととなる場合さえあるとの見解もあるが、独立した疾病として診断されるべき慢性気管支炎、気管支喘息、肺気腫がお互いに重なりあっている場合も実際にはあり、これらの疾病を包括する適当な用語も見出し難いところから、慢性閉塞性肺疾患（COLD又はCOPD）という用語は現在でも広く使用されている（「大気汚染と健康被害との関係の評価等に関する専門委員会報告」）。

2 慢性気管支炎

(一) 概念

気管支粘膜における一次的な非特異的慢性炎症で、基本的病態は、気管支壁

分泌構造（気管支腺と気管支上皮における杯細胞）の肥大に基づく持続性の気道粘液の過分泌である。他の閉塞性疾患の鑑別で除外された残りの疾患という立場にある。

臨床的には、一般に、フレッチャーの定義（肺、気管支、上気道の限局性疾患によらないで起こる慢性持続性（少なくとも二冬連続して三か月以上ほとんど毎日咳痰が存在する状態）の喀痰を伴う咳を示す疾患）を診断基準としている。

我が国では、慢性気管支炎について、学会などでの定義や診断基準など公式なものはない。一般的には、おおむね、フレッチャーの定義、チバ・シツボ又はATSの定義に準じて各臨床家がそれぞれの経験を踏まえて診断基準や病型分類をしている。公健法上の指定疾病の認定は、フレッチャーの定義によって運用されている。今日では、病態は、①粘液の過分泌、②反復性の感染であり、気道粘液の過分

泌に気道閉塞が伴うものではないとする意見が多数を占めている。しかし、慢性気管支炎の病理学的・形態学的変化を臨床的にとらえることが困難な一面も残しており、今後の研究が待たれるといった状況にある。

その主症状は、長期間にわたる咳、痰である。増悪時には喘鳴、息切れを伴う。

(二) 病因

(1) 数多くのものが挙げられるが、各々が複雑に絡み合っているため、病因を特定することは不可能である。外的因子として、喫煙、気候、大気汚染、職業性暴露、感染、内的因子として、加齢、性、人種、体質（アレルギー素因）、遺伝、既往症、循環器障害などがある。

ア 喫煙

喫煙者は、非喫煙者に比し、慢性気管支炎や肺気腫による死亡率が高い。ま

た、呼吸器疾患症状の有症率が高く、肺機能が低下しており、喫煙量増加につれて更に悪化する。呼吸器症状がなくても、喫煙者は、末梢気道の機能異常を有する者が非喫煙者より多い。

イ 大気汚染

気道感染が慢性気管支炎や気管支喘息を含む慢性閉塞性肺疾患の発症、増悪因子として、多かれ少なかれ関与している可能性は高く、大気汚染は気道感染を起こしやすい作用を持つ。慢性気管支炎の分泌過多は必ずしも気道感染を伴わなくても起こりうるが、分泌過多があると細菌やウイルス感染を起こしやすくなり、また、感染は気道に形態学的、機能的変化を起こしやすいと考えられている。

ウ 感染

慢性気管支炎の発生や増悪には、必ずしも気道感染を必要とはしないが、慢

性気管支炎患者の喀痰中に多数の肺炎球菌、インフルエンザ菌、溶血性連鎖球菌を認め、粘液痰より膿痰に多いという報告がある。また、慢性気管支炎の増悪には、細菌よりも、ウイルス感染を強調する考え方がある。RSウイルスが最も注目されている。大気汚染下では、細菌やウイルスの感染が起こりやすい。

エ 加齢

加齢によって線毛細胞の萎縮が起き、異物の浄化作用や排出作用が衰え、感染を起こしやすくなる。

剖検肺一八七例について気管支壁の状態を調査した結果、正常肺は、四〇歳以上の者では四〇%以下であったとの調査結果がある。

(2) 他病との関連

ア 気管支拡張症

気管支に非可逆的な拡張状態が存在し、それに起因する咳、痰、膿性痰、血痰、咯血、発熱などを呈し、これらをしばしば反復する。病理学的には、気管支壁支持組織の破壊による内腔の拡張である。

原因は、先天性、後天性があるが、不明のものが多い。先天性には、囊状拡張が多発し、後天性は、小児期の気管支肺炎、麻疹、百日咳などの既往症によるものが多い。肺結核などの治療後にみられる続発症の場合もある。原因不明のものを特発的気管支拡張症と呼び、肺結核、肺腫瘍などに続発するものを特発的気管支拡張症と呼ぶ（右続発症に気管支拡張症という病名を付することの適否について、分類の上で医家の間で見解の相違がある）。慢性気管支炎にしばしば気管支拡張を伴うものがあるとする一方、慢性気管支炎が原因となって気管支拡張症を続発することはないとする見解がある。

イ 副鼻腔気管支症候群（副鼻腔気管支炎、副鼻腔気管支拡張症及びびまん性汎細気管支炎）

①慢性気管支炎、②気管支拡張症、③びまん性汎細気管支炎患者は、上気道の慢性炎症である副鼻腔炎を合併していることが多い（①、②の五〇％以上、③の八〇％以上、①は八二・四、②は八五％、③は五七・九、④は八四・八％とする報告がある）ことから、慢性副鼻腔炎を伴う下気道疾患を総称した概念である。

症状は、①副鼻腔気管支炎は慢性気管支炎、②副鼻腔気管支拡張症は気管支拡張症と同様である。③は、両肺に炎症がびまん性に（広汎に）発生し、強い呼吸障害を起こす。咳、痰、血痰、喘鳴、呼吸困難、発熱などである。

原因については、副鼻腔炎が原因となり気管支が感染し、拡張したものとその逆があると考えられている。これらの病因的関連は明らかでなく、以前は、副鼻

腔から膿が夜間に気道に流入して下気道疾患を発生させるという説が多かったが、最近では、患者の気道の粘液纖毛の輸送系異常によると考える素因説が有力である。

副鼻腔炎については、大気汚染地域での発症率が高いとの調査結果がある。

ウ 喘息性肺好酸球増多症（喘息性好酸球性肺炎）

好酸球（直径一三—一八μmの顆粒、運動能力、貪食能を有し、抗原抗体反応の場が集まって抗原抗体複合物を貪食するなど、アレルギー状態に関与して機能を發揮する。末梢血中に正常で二—五%存在する。）の増多を伴う一種の肺の炎症である。症状は、咳、痰、発熱、喘鳴、呼吸困難などである。

原因は、アスペルギルス等のかび類を原因とするアレルギーであるとされる。他方、好酸球性の炎症は、アレルギー以外の原因で発症することがあること、アレルギーではあっても、アトピー以外の素因によるものも少なくないこと、大気汚染

は、アレルギー反応を促進する作用があることが指摘されている。

エ 急性気管支炎

初め、胸骨裏面に違和感を覚え、咳と痰を伴い、三八度C程度の発熱がみられるが、咽頭の異常所見は軽微である。主要病原は、アデノウイルス、インフルエンザウイルスで、これにマイコプラズマが加わるとされている。急性気管支炎を繰り返すことによって、慢性気管支炎になるということはない。他方、慢性気管支炎は、急性気管支炎が引き金となって増悪することが多い。

急性気管支炎の繰り返しと慢性気管支炎の急性増悪とは、前者は、発症後にいったん治癒し、更に発症を反復するのに対し、後者は、慢性炎症を持続することによって区別される。

3 気管支喘息

(一) 概念

広汎な気道狭窄による可逆性の呼吸障害を起し、気道の過敏性を有するもの（他の心疾患を除く。）である。

我が国では、学会などでの定義や診断基準など公式なものはない。一般的には、チバ・シンボ及びA.T.S.による定義が通用している。公健法上の指定疾病としての気管支喘息の解釈は、A.T.S.の定義によって運用されている。それによれば、種々の刺激に対する気管及び気管支の反応性の増加で特徴付けられ、気道の広範な狭窄がみられる疾患である。自然に又は治療により短期間のうちに変化する、急性又は慢性の気管支炎、慢性肺気腫、心臓血管系疾患によらないものとされている。気管支喘息の基本的な病態は、気道が過敏であること、そのためいろいろの物理的、化学的な刺激に対して気道が異常に反応して、気道壁の平滑筋攣縮、分泌物、浮腫

によって閉塞状態を起し、その結果喘鳴が生じ、自覚的に呼吸困難を認めるようになり、しかもこの閉塞状態は可逆性で自然に又は治療により短期間で改善する疾病と理解されている。医学生向けテキストには、①広汎な気道狭窄がある。②可逆性である。③気道過敏性がある。④他の心肺疾患によるものを除外すると記載しているものがある。

その主症状は、喘鳴を伴う呼吸困難で、咳、痰を伴うこともある。これらの症状は可逆的で、自然に又は治療により短期間で改善する。

(二) 病因

アレルギー、感染、化学伝達物質、自律神経異常、心因説などがあるが、実際には、各々が関連し合い、全体としての発症に関与するものと考えられ、特定病因のみで気管支喘息の発症原因を一元的に述べるのは難しい。

(1) アレルギ

ほとんどは、I型(IgE(免疫グロブリン)が関与する反応で、抗原抗体反応により化学伝達物質が遊離し、組織が反応する型)アレルギに基づくもので、ハウスダスト、花粉類、カビ類などの種々のアレルゲンが吸入により気管支粘膜中にあるマスト細胞上のレアギン(IgEに属する。)と結合し、アレルゲンとレアギンの抗原抗体反応の結果、マスト細胞で脱顆粒現象を起こし、ヒスタミンやSRS-Aなどの化学伝達物質が遊離される。これらの物質は、気管支の諸細胞に作用して粘液分泌の亢進、血管壁透過性や血清成分浸出の亢進に伴う気道粘膜の浮腫、腫脹及び気管支平滑筋の収縮を引き起こして気道狭窄を生じる。寒冷や大気汚染物質などの刺激が気道に作用すると、迷走神経反射路を介し、アセチルコリンが遊離され右と同じような機序で気道狭窄が起こると考えられている。しかし、レアギンが

産生され抗原抗体反応の結果ヒスタミンやSRS-Aが遊離されたり、寒冷や大気汚染物質などの刺激でアセチルコリンが遊離されても、喘息発作がおこるかという点と必ずしもそうとはいえず、気管支喘息の発症には、気道の過敏性の存在が必要条件の一つとされている。

(2) 感染

感染による気道粘膜の炎症性変化で気管支粘膜内にある受容体の感受性が亢進し、更に、細菌自体がアレルゲンとして作用すること、感染そのものが喘息を引き起こすというよりは、増悪させることなどが考えられている。

(3) 化学伝達物質

気管支喘息の患者は、ヒスタミン、SRS-Aやアセチルコリンに敏感で、例えば種々のアセチルコリン・エーロゾルを吸入させると正常者に比し数十分の一

から数百分の一の濃度で気道狭窄が起こる。その原因は不明であるし、また、この過敏性が先天的なものか後天的なものかについても現在のところ十分解明されていない。また、気道平滑筋には、ヒスタミン受容体があり、平滑筋収縮性の作用と弛緩性の受容体があり、健康な者では均衡が保たれているが、気管支喘息患者ではヒスタミンの収縮作用に敏感であると考えられている。

アスピリン及びそれと類似の薬理作用をもつ酸性非ステロイド性抗炎症剤による気管支喘息は、成人の一〇%にあるといわれている。発生機序は明らかでない。

(4) 自立神経失調

気道狭窄の発現には、気管支平滑筋の収縮が強く関係しており、気管支平滑筋が自律神経の支配を受けていることから、自律神経の異常の関与が注目されている。副交感神経緊張説、交感神経機能低下説がある。

(5) 心因

気管支喘息では、気道における自律神経系が、正常より著しく「ずれ」の状態、すなわち、はなはだしい偏向を示しており、また、小児では、成人に比べて自律神経系の機能が未分化であり、自律神経調節機能不全を来しやすいと考えられる。また、情動中枢である大脳辺縁系は、視床下部、自律神経末梢、肺組織の三つのレベルで相反する二つのシステム（交感神経及び副交感神経）を利用して気道の収縮機能を調節している。したがって、種々の情動の変化によるこのシステムの不均衡により、気管支喘息が発症すると考えられている。なお、発症の直接の原因としての意義には疑問があり、発作の引き金や増悪因子としての重要な役割を演じていると考えられている。

(6) 大気汚染

気道感染が、慢性気管支炎や気管支喘息を含む慢性閉塞性肺疾患の発症、増悪因子として多かれ少なかれ関与している可能性は高く、重要な役割を演じているものと考えられる。また、大気汚染物質は、気道過敏性のある患者の発作を起す一つの誘因といわれている。

(三) 喘息性気管支炎

(1) 概念

反復性気管支炎、アレルギー性気管支炎、乳児期気管支喘息、初期気管支喘息などの用語によって呼ばれる疾病を含んだ症候群として使用される場合もあるし、また、これらの疾病と区別される場合もある。ATSは、一九六二年に発表した分類では、慢性気管支炎に感染が併発し、喘鳴を生じる気道狭窄の状態を喘息性気管支炎とした。

名称自体学術的に問題があり、定義、診断基準は確立していない。諸家に共通した臨床像は、ほぼ次のとおりである。

主として二歳以下の小児にみられる低音性の喘鳴と感染徴候を伴う反復する気管支炎で、呼吸困難はないか、あっても軽く、予後は大体良好である。認定に当たって注意すべきことは、①医師の治療を要する気管支炎を一年以内に四回以上繰り返すこと、②低音性の喘鳴（「ゼロゼロ」、「ゼーゼー」と表現されるもの）を伴い、呼吸困難（努力性呼吸）がないか、あっても軽いこと、③二歳以下の者に多くみられるものであり、六歳以上では稀であることがいわれている。

なお、原告らの中で、右病名のみで認定されている者はいない。

(2) 病因

慢性気管支炎の場合と同様、定説は示されていない。

4 肺気腫

(一) 概念

病理学的見地による分類が一般である。A.T.Sは、一九六二年に、肺気腫とは、肺胞壁の破壊的变化によって、終末の非呼吸性の細気管から遠位の気腔の異常な拡張によって特徴づけられる肺の解剖学的変化であるとした。臨床的には、他の呼吸器疾患との鑑別が容易でないためその病態はとらえにくい。気道感染を伴わない典型例では、呼吸時に気道抵抗は上昇する。これは、脆弱化した気道が、呼吸時に肺の弾性収縮力の低下（肺のコンプライアンス上昇）のために、容易に押しつぶされるからである。不可逆性の気流閉塞を生じる。我が国では、一九六三年に肺気腫研究会が公表した診断基準（添付（51））があり、公健法上の指定疾病の認定基準として運用されている。これは、肺胞の破壊を生体で診

断することが不可能であるため、スパイロメーターによる一秒率をひとつの基準とした実用的な試みである。

主症状は、息切れ、咳嗽、喀痰、喘鳴である。

(二) 病因

慢性気管支炎について述べたところとほぼ同様である。

加齢について、剖検例四八九について、軽度のものを含めれば、肺気腫の罹患率は、五〇〜五九歳三四・一％、六〇〜六九歳五〇・六％、七〇〜七九歳五九・六％であったとの調査結果がある。

5 続発症

(一) 二次的病変

本件疾病を原疾患として二次的に起こる疾病又は状態として、肺線維症、慢

性肺性心、気管支拡張症、自然気胸、気管支喘息発作が基盤となった流産、ヘルニア、慢性肺気腫や慢性気管支炎に関連した消化性潰瘍等がある。

(二) 関連病変

本件疾病の治療又は検査に関連した疾病又は状態として、長期間ステロイドホルモンを用いて発生又は悪化した消化性潰瘍等、治療のため長期間抗生物質を使用したときに起こったビタミン欠乏症、血液疾患、肝障害、腎障害等がある。

三 公健法による認定について。

甲D二五二の一、二、二五三、二七三、二七五、二八三、三九四、乙F一四一八、一九の二、二〇の二、三、三二の一、二、二二、二七、四二、乙H一六〇号証及び [redacted] の証言によれば、次の事実が認められる。

1 公健法の概要等

(一) 倉敷市特定気道疾病患者医療費給付条例（昭和四七年八月施行、五四年九月一日廃止（八月新規認定打ち切り）、同五七年三月三十一日給付打ち切り、以下「倉敷市条例」という。）は、特定気道疾病（①慢性気管支炎、②気管支喘息、③喘息性気管支炎及び④肺気腫並びにこれらの続発症）について、医療費の自己負担分を給付することにした。

(二) 公健法（昭和四九年九月一日施行、公害に係る健康被害の救済に関する特別措置法（昭和四四年十二月一部、四五年二月全部施行、以下「救済法」という。）を廃止）

公害被害者を迅速に救済するために、昭和四九年九月一日に施行され、①政令で定める地域（指定地域）において、②政令で定める疾病（指定疾病）にかかり、③政令で定める期間指定地域に居住、通勤していた（暴露要件）者に対し、医療費、

障害補償費、児童補償手当、遺族補償費（同一時金）、療養手当、葬祭料を支給し、公害保健福祉事業を行う（公健法一条、三条）旨定めた。

(三) 指定地域

(1) 事業活動その他の人の活動に伴って相当範囲にわたる著しい大気の汚染が生じ、その影響による疾病が多発している地域（ただし、大気汚染との関係が一般的に明らかであり、かつ、当該物質によらなければかかることのない疾病（特異的疾患）を除く。）である（二条）。

(2) 昭和五〇年一月二十九日、岡山県の区域のうち、倉敷市の一部が第一種地域に定められた（公健法二条、政令一条（昭和六二年政令三六八号による改正前）以下同）別表第一の三三三。指定地域の範囲は、添付（一）のとおりである。

右地域指定は、昭和六三年三月一日廃止された（昭和六二年政令三六八号）。

(四) 指定疾病

地域の指定にあわせて指定された疾病は、①慢性気管支炎、②気管支喘息、③喘息性気管支炎及び④肺気腫、並びにこれらの続発症（同別表）である。

ア これらは、救済法が採用したものをそのまま踏襲した。救済法制定の時点で、昭和四四年度厚生省委託により、公害の影響による疾病の指定に関する検討委員会は、右病名を採用するのが適当であるとした。右委員会の報告によれば、病名選択の根拠は、WHOの、慢性非特異性肺疾患を参考として採用したもので、喘息性気管支炎については、本邦で臨床的に広く慣用されているため加えられた。非特異的疾患（原因は大気汚染に限定されない。）であるため、特定の個人を大気汚染によるものとそうでないものとを判然と鑑別することは、現在全く困難であるので、居住歴、病歴等により総合判定することになっている。

イ 給付額を定める基準とする心身の状態に関する障害度の評価基準等（公健法二六条一項、令一〇条、告示四七号（障害補償費）、三九条一項、令二〇条、告示四七号（児童補償手当）、公健法四〇条、令二二、二三条（療養手当））は、添付（53）のとおりであり、右評価基準表の項目、用語については添付（55）のとおりである。右基準を定めるについては、本件疾病が、いずれも呼吸器疾患であり、類似した症状、検査所見を示すことが多いことから、本件疾病全部に共通のものを示した。

(四) 暴露要件

指定地域に居住又は通勤していた期間をいう。居住については、慢性気管支炎及びその続発症で連続して一年以上、気管支喘息及び喘息性気管支炎並びにその続発症で連続して一年以上、肺気腫及びその続発症で連続して三年以上を原則とし、

通勤については、それぞれ五割増の三年、一年六か月、四年六か月以上である。

(六) 障害補償費支給の障害の程度、基準

添付（52）、（53）のとおりである。

(七) 認定手続

添付（54）のとおりである。

(八) 給付の内容

(1) 療養の給付および療養費

認定患者の指定疾病について、公害医療機関で現物給付として行うことを原則とし、それが困難であるときには療養費が支給される。

(2) 障害補償費

認定患者（一五歳以上）の障害の程度に応じて、毎月継続して支給される。

障害補償標準給付基礎月額（非課税）の給付水準は、全労働者の性別、年齢階層別の平均賃金（税込み）の八〇パーセントである。基礎月額は、毎年労働者の賃金水準の上昇にあわせて改定される。なお、特級の場合は介護加算がある。政令によって定められた障害の程度の基準は、添付（52）、（53）のとおりであり、日常生活の困難及び労働能力の喪失度に基づいて定められている。

(3) 遺族補償費

認定患者が指定疾病に起因して死亡したときに、一定の範囲の遺族に対して一定期間を限度として支給される。

(4) 遺族補償一時金

遺族補償費の受給資格を有するものがない場合に、一定の者に支給される。

(5) 児童補償手当

児童（一五歳未満）が指定疾病によって一定の障害の状態にある場合に、その児童を養育している者に対して、その障害の程度に応じて支給される。特級の場合は介護加算がある。日常生活の困難度に基づいて定められている。

(6) 療養手当

指定疾病について療養を受けており、かつ、その病状が一定の程度であるときは、通院費や身廻り品に必要な費用として、その病状の程度に応じた額が支給される。

(7) 葬祭料

認定患者が指定疾病に起因して死亡したときに、その葬祭を行うものに対して支給される。

2 原告らに対する認定

(一) 水島地域は、昭和五〇年一月一九日、第一種地域（公健法二条）に定められた。右指定は、昭和六三年三月一日に解除された。

(二) 認定の状況

平成元年一〇月における認定患者数は二八六六名（うち特級〇、一級五九名、二級六一九名、三級二一四九名、級外三九名）であり、慢性気管支炎患者が五〇％以上（全国平均二七％）と非常に多い反面、気管支喘息は約四〇％（全国平均七八％）と他地域に比べ少ない。

(三) 原告らに対する認定状況は、後記四（個別的被害状況）のとおりである。

(四) 乙D二一六、乙F七号証、 の証言によれば、公健法は、患者の簡易迅速な救済という行政目的の実現のために、指定地域、暴露要件、指定疾病を、制度的に割り切つて定型化、画一化して法制化したものであること、したがって、大

気汚染との因果関係について、必ずしも医学的に解明されていない部分について、一定の症状を基に補償給付等を行う制度であることが認められる。

他方、本件で提出された証拠及び弁論の全趣旨によれば、大気汚染と人体の健康被害との因果関係については、いまだ量（質）―反応について定説がなく、近い将来解明される可能性について、定かでないことが認められる。

原告らは前示のとおり、主治医と認定審査会の二重のチェックを受けて公健法上の認定患者となっているから、右事実は原告らが本件疾病に罹患していることの重要な間接事実とはなるが、公健法による認定がされたからといって、それだけで本件疾病にかかっているとはいえないことは被告らのいうとおりである。

したがって、原告らは、本件疾病に罹患した事実を立証しなくてはならないが、医学的に因果関係があると断定されないからといって、それだけで、指定疾病

にかかったことについて証明がないとはいえない。

原告らの生（死亡者については没）年月日、居住歴、職業歴、公健法（又は倉敷市条例）認定、病気の経過、死因（死亡者について）喫煙等その原告に特有な事項は、次のとおりである（各原告の冒頭は原告番号）。

四 個別的被害状況について。

原告らの生（死亡者については没）年月日、居住歴、職業歴、公健法（又は倉敷市条例）認定、病気の経過、死因（死亡者について）喫煙等その原告に特有な事項は、次のとおりである（各原告の冒頭は原告番号）。

原告らの身体、病気に関する症状、検査結果の推移は、各原告について、原告経年推移表（乙H一ないし六〇（但し、二、四、八、九、一二、一六、五六、五七は欠番）の各一〇〇〇、以下「推移表」という。）のとおりである（推移表の症状欄の①～⑤は、公健法認定手続において、主治医が倉敷市長宛に提出する「公害被害者認定患者主治医診断報告書（新規・見直し用）」に記載する症状及び管理区分についての所見（添付（56）、以下「症状所見」という）である。）。

なお、各原告の病因（死因）については、各原告について、特に説示しない

第四 因果関係

一 医学的知見一般について。

1 大気汚染と本件疾病

大気汚染と本件疾病の関係については、前示第三の一及び二の病因について説示したとおりであり、二酸化硫黄及び二酸化窒素等による大気汚染は、濃度はともかくとして、本件疾病の病因になりうるということが認められる。

ところで、本件疾病は、非特異的疾患であり、発病及び増悪の因子としては、大気汚染のほかにも内的因子として、加齢、性、人種、既往症等、外的因子として、喫煙、気候、職業的因子、感染等があり、特に大気汚染による本件疾病の発症、増悪等については、自然科学的、医学的メカニズムが十分に解明されているとはいえない。

しかし、訴訟上の因果関係の有無の立証は、後記のとおり、自然科学、医学、疫学等特定の学問、手段、方法によって立証されなければならないものではなく、経験則に照らして全証拠を検討し、特定の事実が特定の結果を招来した関係を是認しうる程度の高度の蓋然性を証明することで足りる（この点は、公害訴訟と通常の民事裁判とで異なるところはない。）というべきである。

2 大気汚染の健康影響に関する国際的経験則と本件の環境濃度

甲D八、一四三の一〇三、乙C二五〇二七、乙D二五、一九三、二〇四号証、

の証言及び弁論の全趣旨によれば、大気汚染の健康に対する影響に関しては、被告らが主張するように、アメリカの環境基準、EPAガイズ、WHOガイズ等に見られる、専門家による国際的レベルでの各種調査、研究に基づく成果が公表されていること、水島地域の公表された大気汚染濃度測定結果は、右ガイズ等が示す基

準値に比べて低値を示していることが認められる。他方、右ガイズ等に示された数値は、それぞれ設定された時代、設定者（機関）によって異なることが認められ、それ自体いまだ確立した基準が存在するとはいえないことを示している。被告らが主張するような、確立した国際的経験則等の定説があると認めらるべき証拠はない（右ガイズ等の中で最も厳しい基準を採用すれば、人の健康に被害を与える可能性がないとさえいえない。）。更に、それが人種、居住環境が異なる日本人に当てはまることを示す証拠はない。右各種基準が我が国で適当であるか否かについては、不明であるというほかはない。したがって、水島地域の大气汚染濃度が、国際的経験則で安全とされている数値以下であるから、人の健康に被害を与えるはずがないという被告らの主張は採用できない。

二 集団的観察について。

1 疫学

甲D一四三の一、三、三〇の二、四、一四六の一、二、三、六、七、一七二号証及び[]の証言によれば、疫学の一般的な概念及び方法等について、次のとおり認められる。

(一) 概念及び方法

(1) 疫学の概念

疫学は、集団における人の健康に関する因子を調べる学問である。ある疾病の疫学とは、一般に、集団における疾病の発病及び増悪に関する諸因子を調べ、それらの諸因子と疾病との関連を調べ、因果関係を検討し、発症及び増悪を引き起こす原因を探究する。

(2) 方法

研究の方法として、記載（述）疫学、分析疫学がある。

記載疫学は、ある疾病にかかった患者に共通にみられる特徴像を個々に分析し、疾病の自然史に原因的に関与していると思われる因子を検討し、それらの因子の疾病の自然史における関与に関する仮説を立てる。

分析疫学は、記載疫学から評価された因子の有無や程度別に集団を分け、集団間におけるそれらの因子の疾病への関与を観察し、関与の程度を探究する。研究時点よりも過去に遡って探究するものを回顧法（後ろ向き研究又は履歴法）、将来にわたるものを将来法（前向き研究）、調査時点を一時点のみとするものを断面調査（横断調査）、二時点以上にわたるものを経時的（縦断）調査という。将来法（経時的調査をする場合）で、例えば、当該因子の有無又は程度の異なった地域に居住する集団につき、交絡現象（ある因子と疾病の因子との関連を評価するとき、

当該因子と同様の挙動を示す他の因子があり、両者の間に相関があつて、他の因子も疾病の発病又は増悪に影響を及ぼす場合、他の因子は、当該因子と交絡しているという。）について検討しつつ疾病を将来にわたって追求し、研究者が被験者にある因子を与えたり与えなかったりする方法で行う研究を、実験疫学という。

(二) 疫学と因果関係

疫学調査結果から因果関係の評価を行うためには、調査から得られた結果から正しい結論が導き出されているかの検討が必要である。

疫学調査結果の因果関係の判断基準に関しては、幾つか提案されているが、絶対的なものはない。例えば、一九六四年にアメリカ健康教育福祉省が公表した「喫煙と健康」に関する報告書では、喫煙と疾病の因果関係を判断するために、五項目の判断基準（①関連の一致性；異なった条件下の調査でも同じような結果が得

られること。②関連の強固性：例えば、相対危険度などで表され相対的危険度が大きければ大きいほど関連が強いと見える。③関連の特異性：ある疾病には、必ずある要因が原因として相対する場合をいう。④時間的な関係：疾病の発症の前にある因子への暴露が先行していること。⑤関連の整合性：生物学的妥当性ともいわれる。現在の知識で両者の関係が医学的に矛盾なく説明できること。を用いている。

(三) 調査方法の標準化

大気汚染疫学の調査が妥当性と正確性を有するためには、暴露量や健康被害に関する調査方法が標準化されていなければならない。呼吸器の健康被害に関する標準化された調査方法として、従前、フレッチャーを委員長とする慢性気管支炎の病因に関するB M R C (英国医学研究協議会) による呼吸器症状に関する質問票 (慢性気管支炎や関連疾患の有症率や有症率に関する研究を容易にするために作成。

慢性気管支炎及び関連疾患の基本症状である咳及び痰、喘鳴、気管支炎の増悪、息切れの頻度又は程度、呼吸器疾患の既往症、喫煙、職業並びに居住歴を、面接者を介して質問する。朝の喀痰量や気道閉塞の程度を調べるために肺機能検査も行うようになっている。一九六〇年発表、一九六六年、一九七六年改定) が使用されていた。その後、一九七八年にアメリカ胸部疾患学会 (A T S) は、A T S I D L D 質問票 (従前のものに、喘息、喫煙歴、職業歴、家族及び児童の呼吸疾患に関する質問項目を加え、成人用と児童用の二種類とし、自記式に適するように工夫されている。) を発表した。我が国では、B M R C の質問票が広く使用されてきたが、A T S I D L D の質問票、特にその児童用が出されて以来、我が国の実情にあったよう一部改定したものを使用している。

四 疫学と本件

原告らが提出する、疫学に基づくという、大気汚染と健康被害との因果関係についての証拠に対し、被告らは、方法、調査ともに不適当、不正確で、疫学のレベルに達したのではなく、因果関係を証明する手段としての用途に耐えるものではないとの趣旨の主張をする。確かに、[REDACTED]の証言及び後述2、3

(調査事例)によれば、右各証拠は、要するに大量観察の結果、硫酸酸化物、窒素酸化物等による大気汚染と慢性気管支炎、気管支喘息、肺気腫等が発現する症状又はこれらによって発現すると一般的にいわれているものに類似する症状との間に関連があったというものであること、調査対象、範囲等には、各調査ごとに限られた制約があるから、その調査結果を必ずしも普遍化はできないこと、調査の性格上、個別原告らの症状と原因との因果関係に直接触れるものではないこと(大量観察は、それ自体、個をみるものではないし、調査票、アンケート、問診についてみれば、

質問事項の記載の仕方、質問者の聞き方(受け取り方)は、調査目的、質問者の個性によって、同一の事項について異なり、それがニュアンスの相違程度のものである場合でも、質問に対する回答の内容が異なりうること、集計をまとめて統計化する作業をする時点で担当者の個性が反映することなどは、容易に推認できる。)が認められる。したがって、前示の証拠中にみられる、統計的有意性があるからといって、それだけで、原告らの健康被害と水島地域の大気汚染との間に因果関係を認めるには至らないとしても、他の証拠と総合して、判断する際の証拠の一つとして用いることについては何ら問題はない(その際、右証拠が一部地域における大量観察として、前示の制約を有するものであることに配慮することは、当然である)。

本件においては、以下に説示するとおり、多数の調査結果が提出されている。右調査は、それぞれ、前示のような限界を有するものであるから、調査結果のみに

よって、大気汚染と個々の原告の健康被害との因果関係を認定できるわけではない。しかし、大量観察において、後記それぞれのところで示す大気汚染と健康被害の関係が現れたことは、個別的因果関係の存在を推認する根拠の一つになるといふべきである。

2 岡山県及び倉敷市における調査事例について。

(一) 倉敷市調査

(1) 自覚症状調査（昭和四〇年～四六年）

甲B五七〇六六、八二号証によれば、次の事実が認められる。

岡山大学公衆衛生学教室は、C M I（コートネル・メデイカル・インディック
ス、アメリカで開発された質問調査のための調査項目を記載した調査票であり、世界的に利用率が高い。）から抽出した、眼・呼吸器を主とする二〇項目及び公害に

関係があると考えた自覚症状二〇項目を加えて（項目数は年度により多少の移動はある。）問診による自覚症状の調査（以下「自覚症状調査」という。）をした。その結果、昭和四〇年度は、大気汚染に関係があると答えた項目のうち、眼及び上気道粘膜刺激症状は、第三福田小学校（呼松地区）、第一福田小学校（中畝地区）の順に高く、連南小学校（非汚染地区）では全く認められなかった。昭和四一年は、比較的汚染されていると思われる福田中学校が、他地区に比べて眼刺激症状と咽頭刺激症状の訴えが多く、同一人の福田中学の二、三年生の二年間を比較すると、四〇年度に比べて眼刺激症状に多少増加傾向がある。福田中学校では、眼刺激症状、咽頭刺激症状は、煙を原因とするものが多く、次いで臭いの影響を受けたものである。息苦しさ、頭痛、食欲不振、めまい等の神経症状には、臭いによる訴えが著しく、臭いの訴えの頻度を項目別に分類すると、ガソリン臭は、各中学とも有意性は

なく、ガスマス、酢臭については、福田中学校の訴えが他地区を大きく上回っていた旨報告された。昭和四二年は、大気汚染に関係ありと答えた項目のうち、眼及び上気道粘膜刺激症状等は、福田中学校に多い傾向が認められ、煙による訴えは、眼と咽頭の刺激症状は、臭いによる訴えは、神経症状に比較的關係が深いことがわかった。昭和四三年は、大気汚染に関係ありと答えた項目のうち、眼及び上気道粘膜刺激症状等は、福田中学校三年生が他の学校の同学年に比して多い傾向が認められた。昭和四四年は、中学校二年生のうち、自覚症状で、福田中学校に多い項目は、眼刺激症状（眼が痛んだり赤くなる。）、連島中学校では咽頭痛が三三%で前年度より一〇%増加した。昭和四五年は、水島中学校において、四三年度に比べ、四四年度には眼が痛んだり、喉がつかまつたりする症状が増加している。昭和四六年は、昭和四五年度に比べ、福田、水島中学校における眼痛、喉、頭痛が増加し、それら

の訴えは、悪臭、ばい煙の訴えの多い福田、水島中学校に多いことが認められた。なお、前示証拠によれば、自覚症状調査の項目は、自覚症状の有無であって、疾病の有無ではないことが認められる。しかし、疾病の有無、健康被害の有無を判断するために、自覚症状の有無を調べることは当然であるから、右調査の結果を本件で証拠として使用することは問題がない。また、調査項目中に被告らが主張するような選択肢があることは、誘導的な面がある質問に対するものであることを踏まえて回答を理解すれば足りることである。

(2) 受診率調査（昭和四三、四五、四八、五二年）

甲B六一、六二、八三、九〇、九三号証によれば、次の事実が認められる。

呼吸器疾患受診率調査（以下「受診率調査」という。）は、水島地域一〇か所と菅生地区の〇、四歳、六〇歳以上の男女について、国民健康保健診療報酬請求

書から呼吸器疾患として蓄膿症を除く気管支炎、感冒、喘息を選び、呼吸器疾患受診比として各地区の値を比較した。その結果、昭和四三年は、男女ともに呼吸器疾患受診率比の高いピークは、〇〇四歳男で三月の中畝、東塚、七月の首生、〇〇四歳女では、四月の広江、二一月の首生、六〇歳以上の男子では、二月に浦田、福田、北畝、吉新田がやや高く、女子も同地区が多かった。昭和四四年は、呼吸器疾患では、全年齢層として、仮に定めた限界値六〇%以上を越える月は、宇野津、広江、松江、生坂の順である。〇〇四歳の患者が多い気管支炎では、二〇%以上を示す月は、広江、宇野津、松江、生坂の順に高く、年齢別では、宇野津は〇〇五九歳までの者が多く、広江、松江では六〇歳以上も存在する。喘息は、二〇%以上を示す月の多い地区は、広江、松江、生坂、宇野津の順である。感冒では、八〇%を示す月の多い地区は、宇野津、生坂、松江の順である。工場隣接区では一般に呼吸器疾患、

その中でも気管支炎の受診率比が高いことが推定され、呼吸器疾患は冬季に多い傾向が認められる。昭和四五年は、工場隣接区である松江、広江、宇野津は、非工場隣接地にある生坂より、呼吸器疾患率が高いことが認められた。昭和四八、九年は、四五年度とほぼ同様である。昭和五〇年は、対象地区、対象者は前年と同じであるが、対象呼吸疾患を呼吸器に関するすべてと感冒、気管支炎、喘息にした結果、昭和四九年度に近い傾向がみられた。昭和五一、五二年は、いずれも男女合計の呼吸器受診率は、宇野津、松江、生坂、広江の順に、高い比率の月数が多い。

なお、受診率調査には、被告らが主張するような制約が認められる。しかし、そのような限界があるものとして利用すればよいのであって、調査結果を否定することはできない。

(3) CMI調査（昭和四四年～五〇年）

甲B五七、六六、八二号証によれば、次の事実が認められる。

CMIによる小学校別悪臭、健康調査（以下「CMI調査」という。）は、各小学校六年生を、亜硫酸ガスの多い地区順に、三地区に分けてCMIの各調査項目の分類を行い、その頻度を算出した。二酸化硫黄の濃度は、第一地区（第一福田小学校、第二福田小学校、第三福田小学校）、第二地区（柏島小学校、玉島南小学校、乙島東小学校）、第三地区（大高小学校、西阿知小学校、菅生小学校）の順に高く、呼吸器有訴につき、大気汚染濃度の高い第一地区が最も多く、次いで第二地区、第三地区の順になっている。昭和四五年と四九年もほぼ同様である。昭和五〇年は、新たに四中学校（倉敷西、福田、水島、連島）を調査対象にした。小学校では、健康調査の有訴率は、第一、第三地区でやや減少し、第二地区でやや増加した。呼吸器に関する有訴率は、第一地区が相変わらず多い。中学校では、眼、呼吸器の

項目が水島中学校に多く、ばい煙、悪臭の項目は、福田中、水島中の順に有訴が多い。

(4) 児童健康調査（昭和四六、四九年）

甲D三〇、三一〇、三二三号証によれば、次の事実が認められる。

倉敷市教育委員会と倉敷市医師会は、水島臨海工業地帯における工場隣接地区（一、五福小、水島小、本庄小、福田中、水島中、四六年一月二月施行時六八六六人、四七年六月施行時七一四五人）及び汚染の影響が比較的少ない対照地区（倉敷、児島、玉島）の学校（菅生小、庄小、琴東小、上成小、玉島北中、四六年一月二月施行時三二一四人、四七年六月施行時三二五〇人）の児童約一〇〇〇〇人に対する調査（フレッチャー方式に準じ、CMIから引用した目、鼻、のどに関する訴え及び臭気に関する質問事項を加えた質問票によるアンケート調査、問診、精密検査を、

症状の程度に応じて段階的に)を実施した。その結果、両地区の児童生徒を比較すると、咳、痰をはじめとする慢性気管支炎、息切れ等の呼吸器症状いずれにおいても、工場隣接地区の児童生徒の訴えが著明であって、対照地区児童生徒よりも、有意差を持って高値であること、喘鳴及び呼吸器の疾患により、病欠する児童生徒は明らかに工場隣接地区校が、対照地区校よりも多いことが判明した。慢性気管支炎というよりは、気管支喘息を疑わせるものが多かった。昭和四八年は、倉敷市から遠隔の中国山脈の山間部にある岡山県上房郡有漢町の全児童二五二名について同様の方式による調査をし、右と同規模集団と対比するため、水島工場隣接区にある第一福田小学校の無作為に抽出した二二八名の児童について、改めて同様の調査をした。その結果、水島の工場隣接地域及びその隣接地域の都市郡並びに遠隔の山間部の児童生徒について、気管支喘息及び慢性上気道疾患に主眼をおいた有訴率、有症

率、胸部レントゲン検査所見のいずれにおいても、工場隣接地の児童生徒が高率であるか又は異常所見を示す者が多かった。昭和四九年は、アンケートの対象を全市の小中学校に拡大した調査の結果、咳、痰症状については、喘鳴及び喘息診断等、児童生徒の上気道及び目に関する有訴率は、工場隣接地において高率であった。昭和五〇年は、気管支喘息の有症率が最も高かったのは、工場隣接地区校の現住地居住三年未満、前住地非汚染地区で、工場隣接地区に三年以上居住した場合よりも有症率が高い。現住地に三年以上居住している場合は、工場隣接地校の方が、対照地区校に比して有症率が極めて高い。レントゲン検査の結果、肺が汚染されていたり異常所見のある者は、汚染の程度が比較的高いと思われる、三福、連島、菅生の順であった。

なお、前示証拠によれば、児童健康調査の目的は、児童生徒の疾病異常を發

見して適切な処置を講ずること、大気汚染が児童生徒の健康状態に及ぼしている影響を把握することであり、調査対象は、市街地、工場地区等種々に及ぶ地域を工場隣接地として一括し、対照地域と対比していること、調査目的は複数であり、対象は相当程度概括的であることが認められる。右のような調査方法等によることから、調査結果は、やや概括的にならざるを得ない。そのことを無視し、右調査結果のみによって、直接、水島地域と原告らの健康被害との因果関係を個別的に認定するにすれば無理がある。しかし、本件においては、調査目的、対象、集計方法等において、特定の制約を有する調査結果であることを踏まえたうえで、調査によって現れた大量観察の結果を全体としてみて、右因果関係を判断する証拠の一つにするのであるから、問題は無いものといふべきである。

(二) 岡山県調査

甲D八、二四、二七、三七、三九、一〇六、乙D一七、二七、二九、三〇の証言によれば、次の事実が認められる。

(1) 「健康影響調査分科会報告書」

岡山県公害対策審議会、同専門委員会は、昭和五二年三月、水島地域窒素酸化物汚染対策調査結果報告書」を作成した。右報告書中の「健康影響調査分科会報告書」(いわゆる岡山県調査)は、右分科会が、水島を中心とした、倉敷市域における以後の窒素酸化物対策について、①岡山県が、昭和四九年度夏期、冬期、五〇年度夏期に、岡山県南部一二地区(岡山市江並、江崎、藤崎地区)、倉敷市呼松地区、宇野津、塩生地区、玉島地区、笠岡市南部地区、備前市三石、片上、浦伊部地区(以上昭和四九年夏期)、倉敷市水島A、B地区、玉野市南部臨海地区、備前市片上湾周辺地区(以上昭和四九年冬期)、岡山市福島地区、笠岡市城見地区(以下、

昭和五〇年夏期)で実施した、大気汚染度の年平均値が二酸化硫黄 0.015 ppm、 0.033 ppm、二酸化窒素 0.016 ppm、 0.030 ppm、SPM 0.040 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 0.063 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 下の四〇歳～六〇歳の住民(四二一八名)を対象に、環境庁方式(BMRC質問票及び医師のチェック)により呼吸器症状を調査した呼吸器症状有症率調査資料、②呼吸器症状有症率調査実施地区を代表すると考えられる大気汚染測定か所(岡山市江並、江崎、藤崎地区(江並)、倉敷市呼松地区(呼松、広江、松江)、宇野津、塩生地区(宇野津、塩生)、玉島地区(玉島)、笠岡市南部地区(寺間)、備前市三石、片上、浦伊部地区(三石、西片上、浦伊部、沖浦)、倉敷市水島A地区(監視センター、春日、広江、二福、港湾局、松江、呼松)、水島B地区(連島、郷内、宇野津、塩生)、玉野市南部臨海地区(日比、日比二丁目、向日比一丁目、向日比二丁目、渋川)、備前市片上湾周辺

地区(西片上、浦伊部、沖浦)、岡山市福島地区(南輝)、笠岡市城見地区(茂平)の測定資料をまとめたものである。

右報告書は、呼吸器症状有症率調査結果と大気汚染測定結果との関連について、県下各地で実施された大気汚染に係る呼吸器症状有症率調査結果と大気汚染物質の濃度又は量との関係を解析した結果に基づき、二酸化窒素による大気汚染と呼吸器症状との関係について、統計的に有意な関係を認めた。

なお、右報告書は、データの採取対象地域を、いくつかの測定か所ごと一括しているが、このことは、一括した地域の中では、地域の特質が類型的であること及び測定局が右地域を代表する性質を有することを前提とする。右前提を満たしているか否かについて、原告らと被告らとは見解が相違する。しかし、見解の相違以上に、右分類が合理的でないとすべき証拠はない(分類の性質上、設定者による

ある程度の相違は内在している。)。また、有訴率データの集計に際し、無作為抽出した中からさらに確定対象者集団を選出していることが認められるが、右選出が転居者、死亡者の補充等必要な範囲を超えて恣意的に行われたと認めるべき証拠はない。

(2) 論文

岡山大学医学部公衆衛生学教室の 及び同教室の構成員らは、岡山県調査をまとめ、「岡山県における呼吸器症状に関する疫学的研究」(第一論文)、「大気汚染と持続性咳、痰有症率の関係」(第二論文)、「大気汚染と持続性咳、痰の関係」(第三論文)を発表した。右論文は、①持続性咳、痰有症率と NO_2 、 SO_2 、 NO_x との間、 NO_2 、 SO_2 の環境基準超過率と持続性咳、痰有症率との間でも関連性が認められる。

②呼吸器症状に対する大気汚染物質の寄与の程度は、窒素酸化物、硫黄酸化物の順と考えられる(窒素酸化物は、持続性咳、痰の有症率の地区差に関係する重大な因子であることを示し、硫黄酸化物はそれのみで、持続性咳、痰の有症率の地区差を説明できない。)とした。

なお、被告らは、右論文は、不足データの補充に冬期(比較的濃度が高い)のものを使用していること、量-反応関係をみるについて、時間的に対応していない部分があること、主としてデータの不足分の処理についての既存データからの補充の仕方、関連のある各測定局を独立したものとみていること、濃度データの採用地域の選択に偏りがあるとするなど、論者の裁量によるデータの取捨選択、取扱方法等について批判する。

しかし、この種調査は、本来、大量観察によりおおよその事態を把握すると

以上のものではないから、そのかぎりで見れば、右の程度の事項は、調査者の裁量に委ねられて差し支えないものであり、結果の大勢に影響するものとは考えられない。したがって、右調査、論文が全く事実を反映していないという被告らの批判は当を得たものとはいえない。

(三) 協同病院調査等

甲 A 二六、四、五八、六三、七八の一、二、八二、八三、八九、一〇一、一五九、一九六、二八八、二八九、二九九号証及び [] の証言によれば、次の(1)～(7)の調査結果等が存在することが認められる。

(1) 協同病院調査

昭和四〇年七月、呼松、連島地区の健康調査を行った。その結果、自覚症状、肺活量等において、連島より呼松の方が悪かった（右に先立って昭和三九年七月、

化成水島の試験操業開始に抗議した呼松町民七〇〇名がむしる旗をたてて化成水島の工場にデモや座り込み等の抗議行動をした（いわゆる「呼松エピソード」）。その直後、協同病院は、呼松地域の住民に対するアンケート調査をした。結果は、三八〇人中、頭痛や頭重感がある六四・一％、全身がだるい五五％、眠れない五三・五％、息苦しい四五・一％、喉が痛む三八・五％であった。昭和四三年七月、呼松地域で臭気調査をしたところ、九〇％の住民が悪臭を訴えた。翌年（四四年）福田地区では、六〇％であった。昭和四六年、同病院に来院する患者のうち、呼吸器系患者が増加した。新聞は、前年は、同病院の外来患者二二一三人中、慢性気管支炎八九人、気管支喘息、肺気腫、難治性の風邪など二一八人、当年（四六年）は、二二六三人中二七六人にのぼると [] 医局長が発表したと報道した。昭和四六年六月、呼松町と連島町の住民健康診断の結果をまとめた。それによると、かつては非

汚染地区とされていた連島町芝浦地区で、呼吸器の異常を訴える者が急増していることが明らかになった。協同病院の昭和四六年中の喘息入院患者数は五六人であった。四五年に比べて三五％、四四年に比べて四四％増加した。

(2) 岡山県衛生部による住民健康調査

岡山県衛生部、倉敷市医師会、岡山大学医学部公衆衛生学教室などは、昭和四三年から、共同で住民健康調査を実施した。

昭和四五年の水島地域で咳、痰や喘息様発作、息切れなどを訴えたのは、松江地区の住民の三〇五人中四〇人（二〇％）を最高に、地域平均では四三八四人中五三〇人（二二％）で、四三年度よりやや低く、四四年度よりやや高い割合であること、昭和四六年三月一日から十五日までの間、水島地域を一四の地区に分け、四〇歳以上の住民七三二七人について①咳、痰がでる、②喘息様の発作を起したと

とがある、③咳、痰のでる時期など①の調査項目を記載した調査票に書込みを依頼した。回収率七五・二％で、うち一六・三％の八六九人が何らかの形で呼吸器系に異常を訴えた旨新聞は報道した。

(3) 倉敷市医師会住民調査

昭和四四年二月十三日、水島地域で亜硫酸ガス濃度〇・五ppmを記録した。当日喘息患者が多発したため、市長の依頼で倉敷市医師会が調査した。新聞は、右調査の結果として、喘息患者の発作は、汚染地区では、対象患者一一二人中第一週は五〇人（四四・六％）、第二週は五六人（四四・六％）、第三週も同様であり、喘息患者は明らかに増加していると報道した。

(4) 倉敷市教育委員会の調査

倉敷市教育委員会は、昭和四六年九月、市内の一の小学校の欠席状況（同

年一学期)の調査をまとめて報告した。工場隣接区の第三福田小学校では、児童数六五九人(昭和四四年)のうち、延べ欠席人数が昭和四四年五三九人、四五年七九二人、四六年九七五人と急増し、うち呼吸疾患に関係ある病気で欠席した者が四六年七三四人で、全欠席者の七五%であった。第一福田小学校では、呼吸器疾患による病欠は四四年延べ五二六人、四五年七四一人、四六年一一三六人で、全欠席者に対する割合は、四四年八〇・一%で異常に高いと新聞は報道した。昭和四六年末は水島コンビナート周辺の児童、生徒の健康調査を実施し、四七年三月三三日に結果を発表した。それによれば、コンビナート周辺の児童、生徒はコンビナートから離れた地域の児童、生徒に比べて大気汚染が影響したとみられる慢性気管支炎症状が異常に多いことが判明した。新聞は、水島周辺の児童、生徒四八%が異常を訴えた旨報道した。昭和四八年五月に定期健康診断を実施した。その結果、喘息性気管支

炎、気管支喘息は幼稚園〇・七% (七〇人)、小学生一% (三五九人)、中学校〇・四四% (六七人)であった。昭和四七年同期に比べて幼稚園児は二・七倍、小学校は二倍であった。

(5) 第三福田小学校の教職員による調査

倉敷市立第三福田小学校では、岡山県教育委員会の公害研究指定校として、教職員が昭和四六年十一月に岡山市で開かれた全国学校保健研究大会で、実態調査を報告した。右報告によれば、欠席児童のうち、喉が痛い、風邪を引きやすいなど、大気汚染が関係しているとみられる病気が七三%であった。

(6) 地域生活研究会調査

倉敷市は、東京の地域生活研究会(幹事 図書館短期大学教授)に、呼松、松江、高島の三地区の生活環境調査や住宅移転希望などの調査を委託した。

同研究会は、昭和四六年二月、四七年一月に調査を実施し、四七年四月、結果を報告した。居住地移転希望の調査で、松江、高島の住民の半数以上が移転を希望していたと新聞は報道した。

(7) 倉敷東保健所調査

倉敷東保健所及び倉敷市衛生部は、昭和四七年六月、九月にかけて、水島地域を中心に、大気汚染と健康との関係を調査し、昭和四八年三月三〇日右結果をまとめた。咳、痰の異常を訴える者は、他の地域の二、三倍高かったと新聞は報道した。なお、右各種調査は、新聞記事によるものであったり、対象者、対象地区等について、必ずしも調査結果の正確性を一般的に担保しうるような吟味を經ていないかについて、十分でないおそれを感じさせるものであることは、被告らが主張する

とおりである。

しかし、右調査において、少なくとも、それぞれの調査時点で、水島地域で立地、操業している工場からの排煙による大気汚染とその人体の健康に対する影響を住民、医師、関連官公署等が強い問題意識を持つ程度に大気汚染の状態が悪化していたことが認められ、後述のとおり、本件では、右事実はその自体意味を持つものであるから、その具体的な内容の必ずしも正確とはいえない可能性、調査方法が万全でないことを指摘する被告らの主張は、本件ではさほど意味がないというべきである。

(四) 反対調査について

甲B六一、乙D二六二号証によれば、被告ら主張第四の二(三)(1)の事実が認められる。右事実は、確かに、倉敷市における公健法に基づく指定疾病の認定が、

症状の軽い者に対して広く行われたのではないかという疑問を生じさせる。しかし、本件においては後述のとおり、咳、痰等の肺気腫、慢性気管支炎の症状が発現した者について、本件全証拠によって、病名、因果関係等を認定すべきであり、一部の調査によって、右病名が付された者が少なかったからといって、右指定疾病の症状を現す患者が生じなかったということにはならない。後述のように、右事実は一個別に症状の認定をするに際しての、斟酌すべき事情のひとつである。

3 その他の調査事例

(一) 四日市における知見

甲D四二四〇四二六号証によれば、次の事実が認められる。

(1) 罹患調査

三重県立大学医学部付属産業医学研究所長 XXXXXXXXXX ほか同所教官二名は、

昭和三六年ころから四〇年ころまで、四日市市内一〇〇一三地区の国民健康保険レセプトにより、呼吸器系、循環器系その他疾病の罹患率を調査した（「四日市における大気汚染の医学的影響」）。それによれば、硫黄酸化物濃度と感冒、気管支炎、咽喉頭炎、気管支喘息の罹患率の相関係数は、毎年ほぼ同程度の高い数値を示していることが認められた。年齢別にみると、幼、高年齢層に大気汚染の影響が大きく、気管支喘息については、五〇歳以上くらいの高年齢層の汚染地区と非汚染地区との差が顕著であり、右汚染が最も著しかったのは、磯浜地区であることが認められる。

(2) 厚生省ばい調

厚生省は、昭和三九年〇四〇年に、四日市及び大阪において、汚染地区、非汚染地区を選定し、そこに居住する四〇歳以上の一般住民を対象に、質問調査票による調査を実施、有症者に対して医学的検査を実施した（「ばい煙等影響調査報告

の概要)。その結果、呼吸器症状有症者は汚染地区に高率であり、慢性気管支炎、息切れ、喘息様発作の頻度について汚染地区で高い有症率であった。

(3) 産研、四日市合同調査

昭和四〇年以降、産研と四日市衛生部が共同で、右厚生省の調査に準じた方法で四日市市約七地区の四〇歳以上の住民を対象として、住民検診を実施した。右調査と前示厚生省調査（四日市分）とを総合すると、昭和三七年、四〇年の硫酸化物及び喘息様発作、降下ばいじんと慢性気管支炎及び喘息様発作との間には高い相関関係が認められること、非喫煙者群では汚染地区の有症率が非汚染地区の五・九倍、喫煙者群では汚染地区の有症率が非汚染地区の二・七倍であること、喘息有症者については汚染地区では調査時（昭和三九年から四二年）から過去五年以内に発病した者が有症者全体の五九・二%あり、非汚染地区では六三・八%が過去

五年以前に発病していたことが認められる。

(二) 大阪における知見

甲D九、一三、四三五号証によれば、次の事実が認められる。

近畿地方大気汚染調査連絡会は、昭和三九年、四三年、大阪府下三六地区で、四〇歳以上の住民総計九五万二九五三名を対象に、アンケートによる慢性気管支炎に関する調査（B M R C標準質問票に準拠して作成したアンケート調査を行い、調査票で自覚症状のあるものを対象に問診及び臨床的諸検査が行われた。）を実施した。その結果、慢性気管支炎の地区別訂正有症者率は、男女とも亜硫酸ガス濃度の高い地区程高率であることが報告された（「ばい煙等影響調査報告（五）ガ年総括

一）。

(三) 六都市調査

申D一四、一八号証によれば、次の事実が認められる。

(1) 環境庁は、昭和四五年度、四九年度、千葉県、大阪府、福岡県内の各二地区合計六地区において、大気汚染物質として、硫黄酸化物、窒素酸化物、一酸化炭素、浮遊粉じん、降下ばいじんの測定、右調査地区内に居住している三〇歳以上の女子及び六〇歳以上の男子を対象に、B.M.R.C質問票による呼吸器症状の把握、胸部レントゲン検査、呼吸機能検査等の調査を行い、その結果を次のとおり報告した。

大気汚染の程度については、六地区間において差があった。五か年間の大気汚染の程度を経年的にみると、硫黄酸化物、浮遊粉じん及び降下ばいじんについては漸次低下傾向が認められたが、窒素酸化物についてはこのような傾向は認められなかった。

呼吸器症状（持続性のものを含む咳、痰）の有症率については、六地区間に差があった。同一の質問票を用いて質問した年度の女子についての有症率を経年的にみると、昭和四五年度から四九年度にかけて低下傾向がみられた。

各大気汚染物質の濃度（又は量）と呼吸器症状の有症率の関係を統計的に分析したところ、一部の例外を除き両者の間には順相関がみられた。これらの相関の内、いくつかの組み合わせを除いて大部分は統計的に有意でなかった。

大気汚染と呼吸機能検査の結果との相関については、一部の年度、一部の項目を除いて統計学的に有意な関係はみられなかった。

(2) 国立公衆衛生員次長 ■■■らは、右調査結果に基づく千葉県、大阪府及び福岡県の六都市の三〇歳以上の家庭婦人について検討し、昭和四七年度以降は、大気汚染の主たる指標が硫黄酸化物から窒素酸化物に変化しており、一貫して窒素酸化物と持続性咳、痰有症率との間に有為な関連が存在するとした（「大気汚染と家

庭婦人の呼吸器症状及び呼吸機能との関係について千葉県・大阪府・福岡県の六地区における環境庁の実施した「複合大気汚染健康影響調査」の結果についての「検討(一)」。

右検討集計の際、[redacted]らは、富田林地区の測定場所は、幹線道路の近傍であり、健康調査の実施区域から五箇南であるため、 SO_2 、 NO_x 等の測定には不適當であるとして除外した。被告らは「このことを、調査結果の正確性に対する疑問の理由としているが、右除外の理由は特に不合理とはいえない。また、面接実施率は八〇%であることが認められるが、そのことによつて調査結果の大勢が影響を受けるまではいえない。」

四、千葉調査

甲D八、一七、乙D一七二号証によれば、次の事実が認められる。

千葉大学医学部公衆衛生学教室[redacted]らは、昭和四六年、五〇年、千葉県内の五市一三地区(主な大気汚染濃度の平均値は、 NO_2 ppm 、 SO_2 ppm 、 NO_x ppm 、 CO ppm 、 O_3 ppm)で、BMR方式により四〇歳ないし五九歳の住民四九五六名を対象として行った、持続性咳、痰の有症率調査結果に基づき、持続性咳、痰の有症率は NO_2 、 NO_x 、 NO 、 SO_2 の年平均値との間に有意な相関がみられたと報告した。(「千葉県における慢性気管支炎症状の疫学的研究」)。

乙D六〇、六三号証、[redacted]の証言によれば、[redacted]の分析に対し、被告川鉄千葉製鉄所環境安全部長の[redacted]は、被告らの主張第四の三、(三)記載の内容を有する批判(論文)を行い、論争になる事態があったこと、他に数名の学者が[redacted]に同調したこと、[redacted]は反論し、その内容は、三年平均値でない値を用いたのは、

測定開始年度が調査年度かその前年であって三年間の測定成績がなかったために一年又は二年の測定値を使用した、測定局の内四か所は、工場地区と一致する測定局を選んだので、恣意的な選択ではない、 SO_2 濃度について、溶液伝導率法による測定値と二酸化鉛法による測定値からの換算値を統計解析に利用しているのは環境庁が許容している、B M R C 質問票の「五十一〇」の症状で慢性気管支炎を捉えることができることは、六一年専門委員会が認めているなどとし、その他若干の集計ミス等を認めるものであったことが認められる。

この論争は、[]の解析が完全なものとはいえないことを示しているが、他方、右批判に対する[]の反論は、千葉調査及び[]の解析が、それ自体として合理的な手法に基づくものであったり、結論の大勢に影響を及ぼす程の誤りを有しているものではないことを示している。

したがって、右[]らの反論は、前示認定を左右するほどのものではないといふべきである。

(五) 大阪、兵庫調査（[]の報告）

甲D二六号証及び弁論の全趣旨によれば、次の事実が認められる。

大阪府衛生部等は、昭和四六年度以降、大気汚染による地域住民の健康影響の実態把握を目的として、六地域（守口市、高石市、吹田市、泉大津市、東大阪市、赤穂市）で四〇歳以上の全住民を対象に慢性気管支炎に関する疫学調査（アンケート調査）を実施し、咳、痰症状の記載のあるものを対象としてB M R C 質問票を用いて面接調査、呼吸機能検査を実施した。

[]（宮崎医科大学公衆衛生学教室）らは、昭和五二年、右調査の内の昭和四七年～四九年までの三年間の調査結果に基づき、大気汚染物質（年平均値、

二酸化硫黄〇・〇一八ppm、〇・〇三七ppm、二酸化窒素〇・〇一六ppm、
〇・〇九〇ppm、浮遊粉じん四一 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、二六〇 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)と慢性気管支炎有症
率を検討し、慢性気管支炎有症率と大気汚染との関係について、単独汚染よりも複
合汚染の方が慢性気管支炎有症率との間に高い相関があり、とりわけ、二酸化硫黄
と浮遊粉じんの相加的な汚染指標が、慢性気管支炎有症率によく対応する。持続性
痰の有症率は、他の呼吸器症状に関する有症率よりも各種が大気汚染との間に相関
関係が強いことが明らかになった旨報告した(「大気汚染の慢性気管支炎有症率に
およぼす影響」)。

他方、右報告は原調査報告者の記載がないことなど、被告らの主張第四の二
三(四)記載の批判の対象となった事実が包含されていることが認められる。しかし、
右事実は、前示認定を左右するほどのものとみるべき証拠はない。

(六) 環境庁a調査(「質問を用いた呼吸器疾患に関する調査」)

甲D二〇七、四三六、乙D一七二号証によれば、次の事実が認められる。

環境庁環境保健部は、昭和五六、五八年、A.T.S方式に準拠した質問票を用
い、群馬県から宮崎県までの太平洋側を中心とした九都道府県二八地域において、
昭和五七、五八年度に、小学生の両親及び祖父母のうち居住歴三年以上かつ三〇、
四九歳の成人三万三〇九〇人を対象として調査し、三三地域において、昭和五六年
から昭和五八年度に、居住歴六年以上の児童四万三六八二人を対象として調査し、
その結果、①成人(調査区域における当該年度の一般環境大気測定局の年平均値は、
二酸化窒素三〇、三三八ppb、二酸化硫黄四・〇、一三・五ppb、浮遊粉じん二
〇・〇、〇、六三・〇 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)の持続性痰、咳有症率は、濃度の高いほど高いこと、
調査校を、都市形態別に人口密度五〇〇〇人/ha以上の地域(U)、一〇〇〇―五

〇〇〇人/桶未満の地域(S)、一〇〇〇人/桶未満の地域(R)に分け、持続性咳、痰及び喘息様症状、現在の有症率を比較すると、Uで最も高く、Rで最も低い値を示したことが、室内汚染、家族構成、部屋密度について、大気汚染と有症率に有意差は認められず、既往症、喫煙に関する因子と有症率との関連の有無をみたところ、都市形態間の有意差が多く認められる。②児童(調査区域における当該年度の一般環境大気測定局の年平均値は、二酸化窒素三・五 μ ppb、二酸化硫黄四・〇 μ ppb、浮遊粉じん一・二 μ g/m³、〇・〇 μ g/m³である。)の調査校を前記のとおりU、S、Rの三つに分け、喘息様症状現在有症率を比較すると、いずれもUで最も高く、Rで最も低い値を示し、統計的にも有意の差が認められた。体質、過去及び病気以外の因子については、有意な関連がみられなかった。

(七) 環境庁b調査(「大気汚染健康影響調査報告書」)

甲D二〇〇、四七三、乙D一七二号証によれば、次の事実が認められる。

環境庁大気保全局は、全国の二八都道府県五一地域の小学校(一五〇校)において、居住歴三年以上の児童九万八千九百五十人及び同居の両親・祖父母のうち居住歴三年以上かつ二〇歳代から六五歳以上の者一六万七千六百五十人を対象とし、ATS方式に準拠した質問票を用いた調査を行い、その結果、①成人について、女性は、NO₂濃度が高いほど、持続性咳、痰の有症率が高いこと、持続性咳、痰、喘息様症状(現在)等で他の大気汚染物質に比べてSO₂との相関が強いこと、喘息様症状(現在)では、アレルギー素因(両親の喘息又は本人のアレルギー性鼻炎の既往)がある者にNO₂との相関がみられたこと、②児童について、喘息様症状有症率とNO₂有症率との相関をみると、関係は、男女とも、〇・〇三一ppm以上の地域で、右以下の地域より有症率が顕著に効率であること、喘息様症状有症率と大

気汚染との相関をみると、 NO_2 で男女とも、 SO_2 で女子のみに有意な相関がみられた。

三 実験的調査

1 人体負荷研究

甲D八、乙D一七二号証によれば、人体負荷研究についての証拠は少ないが、専門委員会報告は、次のようにまとめていることが認められる。

(+) 「大気汚染と健康被害との関係の評価等に関する専門委員会報告」(昭和六二年)

(1) 自覚症状への影響

正常者について、咽頭痛、咳、胸部絞扼感や胸痛は、二酸化窒素については、間欠的運動下での二時間暴露では 1.0 ppm くらいから認められる。粒子状物質

の硫酸エアロゾルでは、 1.0 mg/m^3 くらいから咽頭の刺激感を認める。

(2) 肺機能への影響

ア 正常者について、二酸化窒素への間欠的運動下での二時間暴露で、 0.5 ppm に暴露された10〜12人では、各種肺機能のうち、一部の指標変動(意義は不確実)がみられ、 1.0 ppm の16人では再現性に乏しいが、FVC(努力性肺活量)の減少や一部の者に動肺コンプライアンスの減少がみられた。

粒子状物質の硫酸エアロゾルへの間欠的運動下での二時間暴露では、 0.4 mg/m^3 くらいから、肺機能の一部の指標で変動(意義は不確実)が、 0.939 mg/m^3 に暴露された12人では、FEV $_1$ ・ 0 (一秒量)の減少、 0.98 mg/m^3 の濃度のエアロゾルをマスクで一時間吸入した10人では、気道のクリアランスの増加、硝酸塩エアロゾルへの間欠的運動下で 0.295 mg/m^3 濃度の硝酸アンモニ

ウムに二時間暴露の二〇人では、各種肺機能に影響が認められない。

イ、呼吸器疾患患者について、気管支喘息患者が、アトピー患者（アレルギー皮内反応検査で二つ以上のアレルギーに陽性反応を示し、喘鳴の既往のない者）や正常人に比べ、より低い濃度への暴露で気道狭窄が起こる。運動負荷下で経口吸入をさせた場合には、二酸化硫黄に反応を示す患者の一部では、 0.10 ppm の一分間の吸入で、 S R a w （特異的気流抵抗）の有意な増加が起こり、二酸化硫黄 0.1 ppm では、乾燥冷氣下での過換気状態での乾燥冷氣の経口吸入は、気道狭窄の効果を高める可能性がある。

硫酸塩エアロゾルでは、 0.0156 mg/m の硫酸亜鉛アンモニウムに間欠的運動下で二時間暴露された一九人の気管支喘息患者の肺機能にいくつかの指標で有意な変化がみられた。三人に F E V_1 の減少がみられた。 0.96 mg/m の硫酸第

二鉄に間欠的運動下で二時間暴露された一人の気管支喘息患者のうち四人が肺機能において小さいが有意な減少が認められた。 1.0 mg/m の硫酸水素ナトリウム又は硫酸水素アンモニウムを一六分間吸入した五人の気管支喘息患者に硫酸水素アンモニウムで S G a w と F E V_1 の有意な低下が認められた。

(3) 血液生化学的分析値への影響

正常者について、間欠的運動下で、二酸化窒素 1 ppm の濃度に二・五時間暴露された一〇人では、アセチルコリンエステラーゼ活性の有意な低下、二酸化窒素 0.3 ppm 濃度に二時間暴露された七人では、血漿ヒスタミンの有意な増加、二酸化窒素 0.2 ppm の濃度に二時間暴露された一九人では G S H の有意な増加があった。

(4) 気道反応性への影響

ア 正常者について、二酸化窒素5ppmの一四時間暴露では、気道反応性の亢進がみられる。

イ 呼吸器疾患患者について、間欠的運動下で NO_2 0.2ppmの濃度で一時間暴露された三人の気管支喘息患者中、約三分の二に、メサコリン・エーロゾル（吸入させて感受性をみる。）に対する気道反応性の亢進が見られた。0.2ppmの濃度で一時間暴露された二人の気管支喘息患者では、一人はカルバコリン・エーロゾルに対する気道反応性の亢進がみられ、更に、四人の患者を NO_2 0.2ppmの濃度に暴露したところ、一人が0.2ppmの濃度の暴露時よりも強い気道反応性を亢進した。 NO_2 0.1ppmの濃度に暴露された五人の気管支喘息患者では、六人がメサコリン・エーロゾルに対する気道反応性の亢進がみられた。報告は、右を総合して、気道が過敏な気管支喘息患者については、 NO_2 0.2ppm

の短期暴露で気道反応性の亢進を生ずる可能性があるとしている。

(5) 気道クリアランス機構への影響（正常者、二酸化硫黄）

正常者について、三二人に5ppmの二酸化硫黄又は二酸化硫黄を含まない空気に四時間暴露後、Rhinovirusを含む液を鼻腔に接種したところ、鼻粘膜の繊毛運動の速度は、二酸化硫黄に暴露されず、感染を受けなかった者では有意な減少がみられなかったが、二酸化硫黄に暴露された者は、ウイルスに感染された者も感染されなかった者も50%近く減少した。

(6) 混合暴露の影響

オゾンと二酸化硫黄の混合暴露では、各0.37ppmのオゾンと二酸化硫黄の混合暴露及び0.15ppmのオゾンと0.15ppm又は0.3ppmの二酸化硫黄の混合暴露でオゾン単独暴露に比べて肺機能の有意な低下がみられた。

(二) 二酸化窒素の人の健康影響に係る判定条件等について (昭和五三年)

NO₂と他の汚染ガスとの混合実験として、健康人の気管支収縮に対する反応についての研究によれば、NO₂ 0.05 ppm、オゾン 0.025 ppm、SO₂ 0.1 ppmの混合ガスに二時間暴露の後、アセチルコリンに対する気道の反応が増強することが認められた。

(三) 右実験はいずれも、特殊な状況下に置かれた人を対象にし、通常の生活状態のもとでの生活体験ではないから、右事実が直ちに人間の生活環境に当てはまるかについては定かでない。しかし、二酸化硫黄、二酸化窒素等の大気汚染物質が、一定の濃度で人体に有害であることは、右実験によって明らかになったといえることができる。

2 動物実験

(一) 乙D一七二号証によれば、前記専門委員会がまとめた動物実験の結果は次のとおりであることが認められる。

(1) 気道粘膜の過分泌

二酸化窒素長期暴露による杯細胞の増殖を含む気道病変は、動物実験の結果から説明可能であり、実験動物において、0.4 ppm、0.5 ppmで認められると評価した。すなわち、

二酸化窒素について、0.04 ppm、0.4 ppm、4.0 ppmのラットに対する九か月間、一八か月間及び二七か月間暴露の結果、光顕的に、4.0 ppm暴露群については、九か月目に二酸化窒素暴露において定型的な形態学的変化(気管支上皮から肺胞道へかけての細胞浸潤を伴う壁肥厚とクララ細胞の増殖)が明らかに認められた。これらの変化は0.4 ppm二七か月間暴露群についても軽

度で認められた。一方、電顕的形態計測的平均肺胞壁厚は暴露濃度と期間にほぼ比例して増加し、 0.4 ppm 暴露群では九か月目から増加傾向が認められている。 0.4 ppm 、 0.1 ppm 、 0.4 ppm の三ヶ月間暴露が上記実験の再実験で上記結果がほぼ支持された。ラットに対する 0.5 ppm の三ヶ月間暴露では、一八か月後には軽度ながら定型的病変（気管支粘膜上皮の肥大や増殖等）が出現した。

(2) 気道の反応性の亢進又は過敏性

各種の汚染物質は、一過性に気道収縮剤に対する気道反応性の亢進を来し、二酸化窒素 0.1 ppm の短期暴露で気道反応性亢進をもたらす可能性がある。すなわち、

二酸化窒素について、 7.5 ppm 二時間、 7 ppm 、 4.6 ppm 二時間、

オゾン 0.7 ppm 、 1.2 ppm 二時間、オゾン 0.5 ppm 二時間、硫酸亜鉛アツモニウムと硫酸亜鉛エーロゾル四時間などの暴露は、実験動物（サル、モルモット、イヌなど）に対する気道反応性を亢進させた。

(3) 気道感染抵抗性に関する影響

長期暴露下では、実験動物の気道感染抵抗性は、二酸化窒素 0.5 ppm において低下する。すなわち、

二酸化窒素の長期暴露について、モルモットに対する二酸化窒素 1 ppm のか月間連続暴露では肺炎双球菌による、マウスに対する二酸化窒素 0.5 ppm の三か月間連続又は六か月間の間欠暴露では肺炎かん菌による吸入感染死亡率が増加した。マウスに二酸化窒素 0.5 ppm とオゾン 0.1 ppm の混合ガスへの一か月間、六か月間間欠暴露後、肺炎連鎖球菌を吸入感染させた場合、その死亡率は、

感染後混合ガスに一四日間再暴露した場合が著しく高かった。二酸化窒素 0.9 ppm四〇日間又は 0.4 ppm四週間暴露で免疫抑制をもたらした。

(4) 気道閉塞の進展

実験動物で測定されるのは、いわゆる肺気流抵抗である。もしも、動物気道が形態計測的に人に相似するならば、この抵抗値は、人におけるのと同じく上気道の気流抵抗により支配される。しかし、二酸化窒素やオゾン、小粒径のエーロゾルの主障害箇所はいわゆる末梢気道であり、そこにおける気流抵抗の変化は肺気流抵抗測定によつては敏感には検出されない。なお、実験に多用されるような小動物の気道について形態計測を行ったものはそれほど多くはないが、末梢気道総径の飛躍的增加という点では人とよく類似している。すなわち、

二酸化窒素について、イヌに対する 0.64 ppmと二酸化窒素 0.5 ppm

ppmの混合ガスの長期暴露では、六一が月目には肺一酸化炭素拡散能と呼気ピーク流量の低下が認められている。これらのイヌは、その後清浄大気内に置かれた場合、右機能低下は持続した。ラットに対する 0.4 ppm九か月及び一二か月間暴露では、動脈血分圧が軽度到低下し、サルに対する硫酸エーロゾル 2.43 mg/m³七八週間暴露で換気分布の悪化や動脈血酸素分圧の低下、イヌに対する 0.9 mg/m³三週間暴露で肺一酸化炭素拡散能の低下と八八週間暴露で肺気流抵抗の上昇が確認された。イヌに対する自動車排出ガス六一か月暴露では、照射ガスの場合、気流抵抗の上昇が認められたが、二酸化窒素は、 0.94 ppm、オゾンは 0.3 ppmであった。他方非照射ガスで残気量が増加したが、この場合の二酸化窒素は、 0.05 ppm、オゾンはゼロであった。

(5) 気腫性変化

二酸化窒素暴露による実験動物での気腫性変化の成立は明らかであるが、暴露濃度がある程度高く、暴露期間がある程度長期間であることを要する。すなわちラットに対する二酸化窒素〇・九ppmとオゾン〇・九ppm混合ガス六〇日間暴露、マウスに対する二酸化窒素一ppm二時間暴露を含む〇・一ppm六か月暴露で肺胞壁破壊を伴う気腫性変化が認められる。二酸化窒素〇・六五ppmと一酸化窒素〇・二五ppm、二酸化窒素〇・一五ppmと一酸化窒素〇・六六ppmの混合ガスの六八か月間暴露、清浄大気内で三二、三六か月間飼育されたイヌの肺は、気腫性変化を生じている。

なお、昭和四三年硫黄酸化物についての専門委員会報告における知見（亜硫酸ガス（硫黄酸化物）の環境基準設定のための資料と考察）は、昭和四三年一月付け硫黄酸化物についての専門委員会報告（これに基づいて昭和四四年五月の硫黄

酸化物に係る環境基準が設定された。）の際、提出されたものである。S₀が動物に及ぼす影響について要約してある。すなわち、

①ラットに対する、濃度〇・七〜一・六ppm、二週間以上の暴露で、四〇%の肺に、粘液、膿、乾酪物質などがみられた。一、二、四、八、一六、三二ppm一六か月間の慢性暴露実験で喘鳴、目の混濁、脱毛の発生と濃度に関連が認められた。二〇mg/m⁴四時間の暴露で、脾臓のdehydrateの活性がコントロール群に比べて二八・六〜六三・七%低下、脾臓、腎臓、血液、脳、小腸粘膜のコリンエステラーゼの活性が、二九・〇〜四一・七%低下した。②イヌに対する、一〜一五〇ppm、二〇〜四〇分、の気管切開による暴露で、気流抵抗は暴露開始後一〇秒以内に五〇〜一二五%増加した。S₀は、投与量の四二%が気管に摂取された。鼻及び口を通ず暴露で、肺及び胸郭コンプライアンスは減少した。非弾性

抵抗はすべての例で上昇（平均四七%）し、濃度の高い程高い値を示した。③モルモットに対する二ppm一時間の暴露で気道抵抗が二〇%増加した。④ラット、ウサギに対する九・一二ppm一日二三時間、八〇日間の暴露で、ヘモグロビン、白血球数、赤白血球数は増加、肺炎、気管支炎が発生した。⑤ウサギに対する一〇ppm、摘出気管に直接暴露すると、繊毛運動は停止した。⑥五〜一・〇%容量、一日一回、五〜九〇分まで、漸次延長四〜六二二日で、鼻腔粘膜に与える変化は、急性暴露では、呼吸器粘膜に偽膜性線維性炎症を生じ、緩徐な暴露では、呼吸器粘膜上皮に萎縮、変性、後には増殖、鼻甲介の癒着、嗅上皮細胞の萎縮がみられた。⑦五〜一・〇%容量、一日一回、五〜九〇分まで、漸次延長四四〜七二〇日の暴露で、副腎重量の増加、組織学的にも皮質の肥厚、細胞増殖、皮質細胞の腫張、崩壊、萎縮等、ミトコンドリア減少、アルカリフォアスターゼ減少、髓質細胞増大（萎

縮）、実験開始後五か月までは機能低下、五〜一二か月には機能亢進、一二か月以降は再び機能低下を生じた。⑧五〜一・〇%容量、五〜九〇分まで、漸次延長六〜七二〇日の暴露で、脳にうっ血出血傾向、神経細胞の間のニッスル顆粒の崩壊、顆粒状変性、リポイド及びリポフスチンの増加、神経細胞は、髄鞘の結節状膨隆及び曲折、軸索変性、腫大を起し、神経膠細胞、脳膜、脈絡膜上皮細胞、血管内皮細胞及び外膜細胞の脂質の増加を生じた。蜘蛛膜軟膜での円形細胞浸潤を生じた。この変化は、実験開始後六〜八か月に最も強く、八か月〜一年くらいで弱まった。⑨モルモット、マウスに対する濃度三〇〇ppm、三日の暴露で、全部に胃の拡張と多発性出血性の胃潰瘍を認め、胃穿孔の頻度は高かった。⑩〇・〇二g/lの吸入で、白血球の食作用の減少、貧血、血漿の蛋白分画に変化が生じた。

(二) 倉敷市における動物実験

甲D三五、二〇五、二〇六号証によれば、岡山県衛生研究所では、昭和四七年ころから、水島地域の大气汚染の激しいところでラットを飼育し、大气汚染の肺組織に及ぼす影響を病理組織学的に検討した。その結果、暴露実験開始後一年経過でラットの眼の角膜はほとんど白濁した。肺の病理組織は、暴露開始後一か月で間質性肺炎の病理像を示し、肺隔壁及び気管支周囲にリンパ球及び好中球の著しい細胞浸潤と軽度の肺気腫像を認めた。暴露開始後一年経過で間質性肺炎像は消滅したが、気管支周辺のリンパ球の細胞浸潤、肺気腫像はより強度になり、無気肺の像も各所にみられ、特に、三年を経過すると、肺胞隔壁に多数のマクロファージが遊走するのが認められた。

暴露後三年経過後は、二年経過後に比べて肺胞隔壁の欠損などの組織像の悪化はあまり進行していないが、肺マクロファージが遊走するのが目立った。

暴露開始後三年経過したところから、三例に喘鳴が聞かれた。

一〇か月経過後に、細胞性免疫機能の低下、IgE抗体産生能の上昇、肺マクロファージ貪食能の低下が認められた。

粒子状物質は、明らかに肺内での反応の引き金となっていた。

(三) 右各実験は、実験動物を特異な環境下におき、実験の性質上やむを得ない。

、継続的に実験をさせたものである。人間と動物との生物学的差異、特に大气汚染に対する感受性などについて、現時点で十分に解明されたとみるべき証拠はないから、右実験の結果を直ちに人に当てはめることには無理があるが、二酸化硫黄、二酸化窒素等の大气汚染物質が、動物の健康に相当程度の影響を与えることは認められることができる。

四 環境影響評価に関する見解について。

1 「硫黄酸化物に係る環境基準についての専門委員会報告」

甲C二、二号証によれば、昭和四八年三月三十一日、中央公害対策審議会大気部会硫黄酸化物に係る環境基準専門委員会は、原告らの主張第四の四(1) (7)の調査結果にもとづき、二酸化硫黄は、大脳生理学的反応、気道抵抗の増大、上気道の病理組織学的変化、呼吸器の細菌、ウイルスによる感染に対する抵抗性の低下等の影響を及ぼすことが、実験室による研究により証明されているとして、地域環境大気中の二酸化硫黄について、人の健康を保護するうえで維持すべき濃度条件として、二四時間平均二時間値 $\text{O} \cdot \text{O}$ ppm、一時間値 $\text{O} \cdot \text{一}$ ppm (SO_2 新基準)を提示したことが認められる。

甲C一号証によれば、右報告書には、被告らが主張するような「 SO_2 旧基

準を満足する地域において大気汚染を認めた」文言の記載はない。しかし、報告書全体は、そう解釈することが不自然とはいえない趣旨のものであると認められ、 SO_2 旧基準を、人の健康との関わりで十分でない可能性があるともみていたことが認められる。

2 「大気汚染と健康被害との関係の評価等に関する専門委員会報告」

乙D一七二号証によれば、中公審は、昭和五八年一月二二日、環境庁長官から、我が国の大気汚染の態様の変化を踏まえ、公健法二条一項に係る対象地域(第一種地域)の今後のあり方について諮問を受け、環境保健部会に新たに大気汚染、公衆衛生、臨床医学等の分野の専門家からなる専門委員会を設置して検討したこと、専門委員会は、昭和六一年四月、右検討の結果を「大気汚染と健康被害との関係の評価等に関する専門委員会報告」としてまとめたこと、右報告書の内容は、

次のとおりであることが認められる。

(一) 動物実験、人への実験的負荷研究、疫学について

動物、特に哺乳動物は、解剖学的、生理学的、生化学的に人に類似しており、その暴露実験結果は、人に対する影響の機構の解明や、量と影響関係の存否の判断の助けとなる。人への実験的負荷研究は、直接人を対象とし、疫学的調査で見出された大気汚染と健康影響の関係を、短期間の暴露下ではあるが直接的又は間接的に観察することが可能な利点がある。また大気汚染による影響は地域の人口集団に反映されているから、その影響を観察しようとする場合、集団としての分布の偏りをみる疫学的評価に頼らざるをえない。

動物実験については種差、人への実験的負荷研究については、対象の限定的性格、疫学については、問題としている影響に関与する因子が通常多種類にわたる

ているため、観察された影響と特定の大気汚染物質との関連を正確に判断することが困難な場合が多いこと、現在行われている疫学の大部分は、交絡について十分考慮したものであっても、基本的には関連や相関をみており、因果関係を直接みてい

るのではないことに留意しなければならないこと、集団を対象にして得られる結果は、ある質の影響に関して異なった集団間の分布の差をみているのであるから、一方の集団にその影響の割合が有意に高く認められるからといって、問題とする因子が直ちにその集団の中の個人の病因とは必ずしもいえない。

(二) 慢性閉塞性肺疾患の基本病態に対する大気汚染の可能性の評価

主として動物実験、人の暴露についての報告等の検討によって、慢性閉塞性肺疾患の基本病態に対する関与の可能性の評価等の後記各項目について、次のとおり、大気汚染と症状との間に一定の関連がありうるとした。

(1) 気道粘液の過分泌

慢性気管支炎の基本病態は、持続性の気道粘液の過分泌（気道における杯細胞と気管支腺の分泌過多）であり、形態学的には杯細胞の増加や気管支腺の肥大が基本所見である。動物実験では、気道粘液の過分泌を観察した報告は少なく、形態学的変化から推論することになる。動物実験の報告を総合すると、二酸化窒素長期暴露による杯細胞の増殖を含む気道病変は、実験動物において $0.4 \sim 0.5 \text{ ppm}$ で認められると評価される。

(2) 気道の反応性の亢進又は過敏性

気管支喘息の基本病態は、気道が過敏であることである。そのため種々の化学伝達物質や物理的刺激に対して異常に反応して気管支平滑筋収縮が狭窄し、気道粘膜の浮腫及び炎症並びに気道分泌物、炎症性細胞、細胞破壊物等の気道内蓄積に

よる気道閉塞を起こす。動物実験（短期暴露）、人への実験的負荷研究の報告を総合すると、各種の汚染物質は、一過性に気道収縮剤に対する気道反応性の亢進を来し、気道が過敏な気管支喘息患者については、二酸化窒素 $0.1 \sim 0.5 \text{ ppm}$ で気道反応性の亢進をもたらす可能性があると評価される。

(3) 気道感染

気道感染が慢性気管支炎や気管支喘息の自然史に具体的にどのような役割を演じているかは、十分に解明されていないが、慢性気管支炎や気管支喘息を含む慢性閉塞性肺疾患の発症、増悪因子として多かれ少なかれ関与している可能性は高い。慢性気管支炎の分泌過多は必ずしも気道感染を伴わなくても起こりうるが、分泌過多があると細菌やウイルス感染を起こしやすくなり、また、感染は気道に形態学的、機能的変化を起こしやすとも考えられる。気管支喘息に関しても、感染型が分類

されているように、感染は気管支喘息の自然史で重要な役割を演じていることが考えられる。動物実験の報告を総合すると、長期暴露下では実験動物の気道感染抵抗性は二酸化窒素 O_3 ・ 5 ppm において低下すると評価される。

(4) 気道閉塞の進展

気道閉塞は、慢性閉塞性肺疾患の基本的病態生理である。そのメカニズムとしては、①気管支収縮、②気道内における分泌物の貯留、③気道壁にかかる牽引力の減少が挙げられる。

二酸化窒素長期暴露を受けた実験動物の気道の形態は、その狭窄の存在を示している。二酸化硫黄に関しては、異常を認める報告と変化なしとする報告があり、判断が難しい。

人への実験的負荷研究では、短時間暴露による軽度の一過性の暴露を繰り返

すと適応が起こり反応が見られなくなる。このような影響が、持続性の気道狭窄の進展にどの程度関係しているかはよく分かっていない。しかし、暴露を繰り返すと適応がおこり気道狭窄が見られなくなることは、生体にとってはより多くの呼吸器刺激物質が気道に侵入しやすくなることを意味し、呼吸器に生化学的及び形態学的変化を引き起こす機会が多くなることも考えられる。

(5) 気腫性変化

肺気腫の分類の基本型は小葉中心型と汎小葉型である。小葉中心型は肺気腫のうちで最も多く、比較的若年者に発症し、呼吸細気管支の破壊と拡張が主病変である。二酸化窒素暴露による肺気腫は多くはこの型である。

動物実験では、二酸化窒素暴露による実験動物の肺胞壁破壊を伴う肺の気腫性変化が認められる。暴露濃度がある程度高く、期間がある程度長期間であること

を要する。

(三) 大気汚染と慢性閉塞性肺疾患との関係の疫学的知見

疫学的研究とされる報告等について検討し、現状の大気汚染と閉塞性肺疾患

との関係の評価につき、

(1) 慢性気管支炎の基本症状について、我が国で行われた持続性咳、痰を指標とした疫学調査を歴史的に比較すると、①昭和三〇年代後半（いわゆるスモッグ時代、石化燃料の燃焼に伴う硫酸化物と大気中粒子状物質が相当高濃度に存在していた。②のほとんどの疫学調査は、持続性咳、痰症状と硫酸化物や大気中粒子状物質との間に量-反応関係を示唆するようなものを含む強い関連性を認めている。③昭和四〇年代後半（大気汚染対策により二酸化硫黄及び大気中粒子状物質の濃度が顕著に減少した時期）の調査においては右の関連は依然みられたが、その末期において

は、持続性咳、痰症状と二酸化窒素との間に有意な相関が認められるようになった。

④昭和五〇年代後半（二酸化硫黄、二酸化窒素、大気中粒子状物質の汚染動向が比較的安定した時期）に行われた環境庁の二つの疫学調査（環境庁 a 調査、b 調査）の結果は、その調査規模及び調査地域の大气汚染濃度からして、比較的安定に推移している我が国の大気汚染の現状を全体として反映しているものとみることができ

る。
成人の持続性咳、痰有症率の状況、動物実験の結果から判断して、現状の大気汚染が、地理的变化に伴う気象因子、社会経済的因子等の大気汚染以外の因子の影響を超えて、持続性咳、痰の有症率に明確な影響を及ぼすレベルとは考えられない。

(2) 気管支喘息等については、環境庁の前記二調査に共通した結果として、現状

の大気汚染が児童の喘息様症状・現在や持続性ゼロゼロ・痰の有症率に何らかの影響を及ぼしている可能性は否定できないが、大気汚染以外の諸因子の影響も受けており、現在の大気汚染の影響は顕著なものとは考えられない。成人の喘息様症状・現在については、現在の知見から現状の大気汚染が成人の喘息様症状・現在の有症率に相当の影響を及ぼしているとは考えられない。

(四) 現在の大気汚染と慢性閉塞性肺疾患との関係の評価

(1) 現在の大気汚染も過去の大気汚染の場合と同じく、そのほとんどは石油燃料の燃焼によるものである。したがって、現在でも我が国の大気汚染は二酸化硫黄、二酸化窒素及び大気中粒子状物質の三つの汚染物質で代表されるといっても、大きな過ちはないと考える。しかし、燃料消費事情、汚染対策の発生源の変化、特に交通機関の構造変化によつて、我が国の最近の大気汚染は、二酸化窒素と大気

中粒子状物質が特に注目される汚染物質であると考えられる。

(2) 現在の大気汚染が総体として慢性閉塞性肺疾患の自然史に何らかの影響を及ぼしている可能性は否定できないと考える。しかしながら、昭和三〇〜四〇年代においては、我が国の一部地域において慢性閉塞性肺疾患について、大気汚染による高い地域の有症率の過剰をもつて主として大気汚染による影響と考える状況にあった。これに対し、現在の大気汚染の慢性閉塞性肺疾患に対する影響は、これと同様のものとは考えられなかった。

右報告は、大気汚染によつて、本件疾病が発症又は増悪することがあり得ることを示しているが、量―反応の関係について、具体的な基準を示しているわけではない。したがって、右報告は、水島地域の大気汚染と原告らの健康被害との間の因果関係を、個別的に認定する直接的な証拠にはならないが、一般的な意味での因

果関係をみる一つの間接証拠にはなりうるというべきである。

3 「二酸化窒素の人の健康影響に係る判定条件等について（中央公害対策審議会答申、同専門委員会報告）」

甲D八、乙C七号証によれば、右答申は、二酸化窒素につき、長期暴露については年平均値 $0 \sim 0.2 \text{ ppm}$ 、 $0 \sim 0.3 \text{ ppm}$ 、短期暴露については $0 \sim 1 \sim 0.2 \text{ ppm}$ とするものであったことが認められる。右証拠によれば、右数値が示す個々の人の健康に与える影響は、ある程度安全性を見込んだものであることが認められるが、それが、個々の人に対する影響についてどの程度のものであるかは、具体的には明らかでない。

4 「WHO窒素酸化物に関するクライテリア」について。
甲D八、一四三号証の一、三によれば、WHOに設けられた機関である環境

保健クライテリア専門委員会（以下「クライテリア委員会」という）は、窒素酸化物の呼吸器（疾患）に対する影響について、昭和五二年八月、次のとおり報告していることが認められる。

二酸化窒素に対する短期暴露は、長期暴露と同様に約 $940 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （ 0.5 ppm ）を起点とする濃度で実験動物の呼吸器に好ましからざる影響を及ぼすものと評価した。人に対する好ましからざる影響もほぼ同程度の二酸化窒素濃度で起っている。一 $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （ 0.1 ppm ）の濃度の二酸化窒素に長時間暴露すると、喘息患者において化学エーロゾル（カルパコール）の気管支収縮効果が増加する。

短期間暴露によって観察された最低の影響レベルの評価として右濃度を選んだ理由は、右濃度では多くの動物及び人の志願者に関する研究において、影響が明

らかにされてきたからである。

この研究は、さらに追試する必要がある、現時点においては、高い感受性を有する人に対する最低の好ましからざる影響のレベルは不明であり、さらに評価される必要がある。

ほぼ最低の観察された影響レベルである一時間で九四〇 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (O_3 五ppm)と約五 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (SO_2 〇・〇二五ppm)というバックグラウンド濃度との差からして最大の安全係数はたかだか三〇〇程度であるう。

安全係数は大都市地域に住む住民の健康を守るのに十分なものであるべきである。あらゆる利用可能なデータを考慮して二酸化窒素の短期暴露に対しての最小の安全係数は三ないし五であると提案することを決定し、また、公衆の健康保護がはかられる暴露限界は二酸化窒素について最大一時間暴露として一九〇ないし三〇

〇 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (O_3 一〇ないし〇・一七ppm)の濃度であり、この一時間暴露は一月に一度をこえて出現してはならない。

二酸化窒素と共存する他の生物学的に活性のある大気汚染物質との相互作用に関する知見によれば、より大きな安全係数、つまり、より低い最大許容暴露レベルが必要となる。さらに、現時点においても、より高い感受性を有する人々の健康を守るためにはより大きな安全係数を必要とするである。

二酸化窒素の人への長期間暴露による生物医学的影響は、健康影響の評価にあたり、公衆の健康の保護という観点から、勧告するに足るほどには確かめられていない。したがって、長時間平均値に関する暴露限界は提案しない。

五 大気環境政策関係文書のマネジメント性について。

被告らは、前示四の1、3の環境影響評価についての報告文書を、我が国の

環境行政に沿うものとしての、いわゆるマネジメント文書であるから、民事訴訟において証拠とすることは適当でないと主張する。

右文書の内容については、前示認定のとおりである。

■の証言及び弁論の全趣旨によれば、右各文書の作成及び公表には、被告がいう行政目的が含まれていたことが認められる。右文書が示す数値のみによって、硫酸酸化物、窒素酸化物等による大気汚染の人の健康に対する影響を認定することは、必ずしも当を得た結果にならないおそれはある。しかし、右についての判断に際して、他の証拠とともに、証拠の一つとすることについては何ら問題がない。本件における右因果関係の判断は、一つの証拠によるのではなく、様々の性格を有する証拠による総合判断であることは、後述のとおりである。

六 まとめ

1 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を招来した関係を是認し得る程度の蓋然性を証明することであり、その立証の程度は、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（最高裁判所昭和四八年(オ)第五一七号同五〇年十一月二四日第二小法廷判決民集二九卷九号一四一七頁）。

2 これを本件についてみると、次のとおりである。

前示説示したところによれば、水島地域は、もともと農業、漁業を主体とする寒村であり、人体の健康に影響を生ずる大気汚染物質が大量に排出される原因が存在すると考えられるような環境ではなかったこと、被告らは、操業によって、二酸化硫黄、二酸化窒素、浮遊粉じんなどの大気汚染物質を排出する業態であること

は周知であり、水島地域への立地、操業の前後から、右排出による公害の発生を危惧する声が少なからずあったこと、被告らが立地、操業して若干の時日が経過したころから、排煙による悪臭が付近住民を悩ませ、特に昭和四〇年代に入ったころから、水島地域の住民の間で、主として呼吸器に異常を訴える患者が増加し始めたこと、水島地域の住民は、被告らの排煙が原因であるとみて抗議をしたり、所轄官庁に対策を申し立てられたりするようになり、住民の間では、大気汚染に被告らの排出する汚染物質がかかわっていることは当然のような認識が生まれていたこと、右の事態はしばしば報道され、その報道に対してその時点で特に疑問がもたれた形跡はないこと、その後、被告らの操業の継続、発展に伴って右患者は益々増加したこと、公的機関による調査の結果、測定方法、位置等によつて一様ではないが、前示のとおり、大気汚染物質が被告らから排出されていることは明らかになつたこと、その

間種々の公害防止対策が講じられるようになったこと、昭和五〇年には、公健法の第一種指定地域に指定される程になつたこと、承継前原告らを含む原告らは、公健法による本件疾病の認定患者であること、医学的には、二酸化硫黄、二酸化窒素、浮遊粉じんによる大気汚染によつて人に健康被害が生じうることを自体は認められていること（一定の濃度に達した場合ということであるが、その濃度については定説はない。）、右結果は、人体負荷研究や動物実験からも認められていること、大量観察による統計的調査では、他地区、水島地域いづれにおいても、昭和三〇年代から四〇年代後半にかけて、持続性咳、痰の有症率と二酸化硫黄、二酸化窒素及び浮遊粉じんとの間に関連性を認めていること、水島地域においては、原告らを含む大量の居住者に前示の症状が発症したが、右大量に発症した時期と、被告らが操業を開始し、二酸化硫黄、二酸化窒素及び浮遊粉じんを盛んに排出していた時期が一致

することが明らかであり、これらの事実と前記専門委員会報告の結論を総合すれば、昭和三〇年代から昭和四〇年代後半にかけての水島地域における慢性気管支炎、気管支喘息及び肺気腫の原因は同地域の高濃度の二酸化硫黄、二酸化窒素、浮遊粉じんにあったと認めるのが相当である。

しかして、本件疾病が相当期間の暴露により発症することを考慮すると昭和三〇年代から昭和四〇年代後半にかけて、水島地域に居住又は通勤し、高濃度の二酸化硫黄、二酸化窒素、浮遊粉じんに暴露され、昭和五〇年代前半までに発症した者については、水島地域の高濃度の二酸化硫黄、二酸化窒素、浮遊粉じんによって本件疾病に罹患したと推定するのが相当である。

被告らは、原告らがかかった疾病と被告らが排出した物質との因果関係は不明であると主張する。

確かに、本件は、医学のみによって因果関係を認めるのは無理がある。しかし、前示のとおり、大気汚染濃度と人の健康被害とのかかわりは、特に濃度と個体差については、いまだ医学的に十分に解明されているとはいえない。したがって、医学的に因果関係があると認められるのはどのような場合であるか、一般的には明らかでない。そうであれば、裁判所に提出された全証拠（医学は人の体にかかわる学問であるから、医学関係のものが主体になることは通常であろう。）を検討して因果関係の有無について判断をすることが許されるのは、公害事件に限らず、民事事件一般にいえることである。

第五 責任原因

一 共同不法行為について。

1 関連共同性

(一) 民法七一九条一項前段の共同不法行為

民法七一九条一項前段の共同不法行為が成立するためには、各行為者の行為について、客観的関連共同性があることが必要である。そして右不法行為の効果として、共同行為者各人は、右共同行為と相当因果関係のある全損害について損害賠償責任を負い、各人が自己の行為と権利侵害ないし損害と因果関係がないか部分的にないことを主張立証して減責・免責の主張をすることはできない。

共同行為者にかかる重い責任を課している以上、関連共同性があると認めるためには、共同行為者が加害行為の一部に参加しただけでは足りず、これを超えた

緊密な関係、すなわち、各行為者が損害の発生に対して社会観念上全体として一個の行為として評価できる程度の一体性を有することが必要であり、各行為者は共同の認識があれば、関連共同性はさらに強固になるといふべきである。

右関連共同性については、地域性、各工場の立地、操業の経過、被告らの経済的、人的組織的な面における関係、汚染物質排出の態様、排出量、汚染への奇与度等を全体としてみることで判断するべきである。

(二) 甲E十、二〇四、二二二、一三、二四、二六、二九、三一の一、二、乙

A五、乙中電二、三号証及び弁論の全趣旨によれば、原告らの主張第五の(一)ないし(五)記載のとおり的事实が認められ、被告らには地域的一体性、立地、操業、拡大の一体性、経済的一体性、人的組織的一体性、共同利用の一体性のあることが認められる。

被告らは、前示地理的状況下の水島臨海工業地帯に計画的に構成された、鉱業、石油化学、電力及び関連企業が集約するコンビナートに、その構成企業、工場等として次々に立地操業し、原料、製品の相互供給、相互の管理者的立場にある幹部職員の人事交流、コンビナート関連施設の利用等において、前示のとおり、極めて高度かつ密接な共同関係を有しつつ発展している。

被告らは、右コンビナートから排出する前示大気汚染物質及びそれによって生ずる被害との関係では、いわば一体の関係にあり、右の状況のもとで、操業の過程で、前示のとおり大気汚染物質を排出し、原告らは、右汚染物質による健康被害を被った。被告らは、右排出については互いに十分認識もあつていた筈であり、右加害行為について共同の認識があつたといふべきであるから、被告らの行為は、民法七十九条一項前段にいう関連共同性を有していたといふべきである。

(三) 倉敷市には、被告らの外に、大気汚染物質を排出する企業が存在することは、前示のとおりである。原告らは、原告ら居住地等において原告らに到達した汚染物質による被害を被ったのであるから、被告らに対して不法行為の責を問ふことのできるのは、右被告ら以外の汚染源を除き、被告らが汚染した範囲に限られる。

右被告らが汚染した範囲（寄与割合）は、前示第二の五で述べたとおり、八〇%と認めるのが相当である。

2 被告らの故意又は過失

(一) 甲A二、一三、二一八、甲C一八、一九、二三、甲D三七四、三七六号証及び弁論の全趣旨によれば、①明治二一年ころから、足尾銅山のばい煙による漁業、農業上の被害が問題となり、同三〇年政府の勧告により一〇〇万円を投じて予防工事がなされたこと、②明治二六年ころから、住友鉱業別子銅山精錬所のばい煙（亜

硫酸ガス等)により、呼吸器疾患の被害が発生したとされ、同四三年政府が斡旋し、賠償金が支払われたこと、⑧明治四五年ころ、日立鉾山から排出する亜硫酸ガスに
よって、付近の住民の健康被害が大量に発生し、鉾山側が高煙突を設置すること
で取捨したこと、④外国における亜硫酸ガスによる大気汚染事件として、昭和五年
ころ、カナダ領のトレイルの鉛、亜鉛精錬工場の排煙がアメリカ領に流れ、農業、
森林被害がアメリカとカナダ間の国際紛争となったトレイル事件、ベルギーのミ
ーズ渓谷の工場地帯の排煙による呼吸器病患者の大量発生が問題になったミ
ーズ事件、昭和二三年ころ、アメリカのボノラの製鉄所、亜鉛工場の排煙による、住民
の呼吸器障害の発生が問題になったドラ事件、昭和三七年ころ、暖房用石炭の燃
焼によって発生したスモッグによって、呼吸器障害が発生したロンドン事件が著名
であること、⑥昭和三九年三月七日、厚生大臣は日本公衆衛生協会に対し、ばい煙

ならびに各種化学物質による空気汚染の許容限度について諮問し、同協会は、昭
和三〇年十一月十九日、厚生大臣に対し、亜硫酸ガスの生活環境許容値として、〇
・一ppmを超えてはならないとの答申をしたこと、原告らは前示のとおり、計画
的に建設されたコンビナートの構成企業、工場として水島地域に進出したこと、被
告三石、同日鉾及び同中電が操業を開始した昭和三七年には、水島市街地がしばし
は異様な臭気におおわれるようになったこと、岡山県は、昭和三八年十一月、倉敷
市内で亜硫酸ガスとばい煙の常時測定を開始したこと、昭和三九年、福田町松江の
藪草四〇線が先枯し、被害はみかんやぶとうにも及んだこと、昭和三八年から昭和
四二年にかけて原告らの主張第五の一(三)の(1)と(3)記載の大気汚染に対する警告が
なされたことが認められる。

(二) 右の経緯のもとで、被告らは、前示のとおり静穏な寒村地帯であった水島地

域に、被告らの操業による大気汚染及びそれによる住民の健康被害の発生が容易に予知できる状況のもとで、前示の経緯で立地、操業し、その過程で、明らかに被告らが排出した大気汚染物質に起因すると疑うべき、いわゆる公害の発生をみた（新聞報道その他耳目を引くものがあつた。）のであるから、被告らは、被告らの規模、資力、施設、人材、大気汚染の危険性に関する社会的認識等を考慮すると、遅くとも昭和三二年ころには亜硫酸ガスの生活環境濃度が〇・一ppmを超えると硫酸化物による健康被害が問題になること、被告らによる汚染物質の排出条件、気象条件によっては被告らの工場、事業所の排煙が（訴外工場の排煙と複合した結果であつたとしても）原告ら居住地に到達し、地区住民に健康被害を発生させうることを認識していたものと認められる。

そして、被告らは、その立地、操業の当初から、被告らの排出する大気汚染物質による前示住民の被害の発生については、一貫して認識していたものと認められる。それにもかかわらず、被告らは、水島地域に立地し、操業を開始し継続したものであるから、原告らの被った損害については、過失責任を負うべきである。

(三) なお、被告らは、後記のとおり、岡山県等の策定にかかる公害防止対策を実施したものであり、故意に排煙を継続し、原告らの被害の発生を容認していたとは認められない。

(四) 被告らの公害防止対策について。

(1) 甲B一三、一七、五二、五四、八三、甲C一八、二〇、二三、二四、甲E一、三六、乙B一〇二、一〇四、乙C一四、一六、一八、二八、三八、四一、乙旭化一、一二、乙岡化一、三、乙川鉄一、三一、乙中電一、一〇、乙日鉱一、一六、乙共火一、二、乙菱化一、五、乙三石一、号証、
[redacted]、[redacted]の各証言及び弁論の

全趣旨によれば、被告らの主張第五の(2)の(4)のとおりの水島地域における大気保全政策がなされたこと、同(3)のとおり被告らの大気汚染防止対策が採られたことが認められる。

(2) 右事実によれば、被告らが立地、操業を開始するに際しては、大規模コンビナートを構成するために従前の他地域における公害問題、それに対する知見などを踏まえ、国、岡山県、倉敷市及び被告らがいわば一体となって、住民の健康被害等水島地域におけるいわゆる公害防止のための対策の調査、研究をしたこと、コンビナート建設計画は、右研究、調査等に基づいて策定され、右コンビナート建設についてはの基本計画は、硫黄酸化物の排出量、煙突の本数、形態等に対する規制等において、岡山方式と呼ばれ、当時としては斬新なものであったこと、立地操業開始の後も、被告らは、法令、行政指導等に基づく大気汚染物質の排出規制の個別、総

量双方の面からの規制に従う姿勢を示した(現実に全面的に達成されたか否かは、前示のとおり、排出量についての資料を被告らは提出しないので定かでない。)と、昭和五〇年ころまでには、前総量規制に基づく対策をほぼ達成したことが認められる。被告らが右のとおり規制に努め、現実に法令、行政指導等に基づく規制値を達成し、その他公害防止のための努力をしたことは、被害の抑制に貢献したと認めるべきである。

しかし、大気汚染による人体に対する被害については、害があるということ は判明しているが、どの程度汚染すれば人の健康にどの程度の被害が生ずるかに ついては、医学をはじめとして、学問的には未だ定かにはなっていないとみるべきで あり、本件においては、前示のとおり、被告らの排出した汚染物質によって(他の 排出源による汚染を加えたものではあっても)、原告らの健康被害が発生したと認

められるのであるから、岡山方式の策定を含む公害対策は不十分であったといえるべきである。

したがって、前示のとおり被告らにとって、結果発生の可能性を認識していた状況で被害を発生させ、被害の予防又は拡大阻止のために十分な措置をとらず、被害を発生させたことは、被告らの過失といふべきである。

8 連帯責任

原告らは、被告らに対し、連帯して、右原告らが被った被害に対する損害賠償義務を負う。

二 大気汚染防止法二五条一項による責任

被告らは、大気汚染防止法二五条一項の規定により、同法施行期日である昭和四七年一〇月一日以降の排出行為によって生じた損害について、過失の有無にか

かわらず賠償する責任を負う。

第六 損害

一 損害賠償請求の方式について。

1 包括請求について。

原告らは、本件請求について、原告らが本件疾病に罹患したことによって被った、各損害発生時から本件口頭弁論終結時までの間の、財産的、社会的、経済的、精神的被害の全てを包括したもの（総体としての被害）を損害として、死亡者（起因死亡）につき四〇〇〇万円、公健法により認定された等級の内、一級三〇〇万円、二級二五〇〇万円、三級二〇〇〇万円の四類型に分けて一律に請求する。他方、被告らは、損害賠償請求訴訟における損害額については、被告の侵害行為の結果を具体的に金銭に評価算定して主張すべきであり、個々の損害、すなわち、治療費、

逸失利益、慰謝料といった費目について個別的に算定すべきであると主張する。

確かに、右のような請求は、従来の個別損害費目積算方式に比し、その算定根拠が曖昧で、恣意的になる危険性はあるといえる。

しかしながら、本件疾病のごとく長期間継続し、その症状の経過も一樣でない疾病において、個別損害費目積算方式によりその損害を立証するのは、複雑かつ困難である。したがって、後記のとおり原告らの請求を全部請求であるとき、たとえば、原告らの物心両面における損害を、個別に細分せず、精神的損害に対する慰謝料、休業損害、逸失利益等の財産上の損害など、種々の損害費目を要素とする、いわば包括した内容の慰謝料として構成し、それをある程度区分定額化して算出することは、法律上許されないほどに不合理なものではないといえるべきである。原告らの請求は、右のように解しうる限度で認められるべきである。

2 内金請求について。

原告らは、本件請求金額は、原告らが被告らの不法行為によつて被った全損害から、公健法等に基づいて原告らが給付を受けた金額を除いた額の内金であると主張する。しかし、原告らは、全損害と称する金額を表示しないから、原告らの本件請求額は、これを民事訴訟上の内金請求であるとするはできない。したがつて本件における審判の対象は、原告らの損害賠償請求権全部の存否となるから、原告らの請求額は、判決による認容額の上限を画する主張にすぎず、後に別訴によつて残額の請求をすることは許されないといふべきである。

3 類型的一律請求について。

原告らの被った損害については、疾病の内容、程度など被害の内容が、被害者ごとに異なるものであり、被害者ごとの個別的事情を考慮して算定されるべきも

のである。しかし、原告らが、被った損害につき、その態様にしたがって類型化して、それに応じた損害額を算定して一律に請求することは、要するに個別的請求の集合が、結果的に、同額の者について一律になったとみることができるところから、それ自体として、違法とはいえない。

二 原告らの損害算定につき考慮すべき事情

原告らは、損害の範囲を、口頭弁論終結時（平成五年六月二三日）までに生じた損害（死亡者については死亡の時まで）であると主張する。

ところで原告らの本件疾病による症状は、ある時期に固定したと認定できない性質のものであり、口頭弁論終結後においても右症状は継続し、軽快や重篤等の変動が生じることは推認できる。しかしながら同時期以後の症状の推移や損害を把握することはできないから、右損害を損害額算定の対象となしえないことはいうまでもない。

でもない。

しかして、原告らの損害は被害の内容が被害者ごとに異なることは前示のとおりであり、原告らの一律請求に拘束されるものではないから、罹患した疾病の種類、症状の程度・推移、入通院期間、年齢、職歴、症状の発症及び増悪に影響を及ぼした原因、他疾患の有無、死亡原因等各人ごとの個別事情を考慮して本件口頭弁論終結日（死亡者は死亡の日）までに生じた損害を算定することとする。

したがって遅延損害金の起算日についても口頭弁論終結の日（死亡者については死亡の日）とするのが相当である。

三 損益相殺

原告らは、公健法の認定患者であって、その認定等級に応じ、公健法の定めるところにより各種の補償給付を受けたこと、公健法の趣旨及び内容は前示のとおり

的に特定される必要がある。

被告らが、原告らの居住地において、一定の数値を超える汚染状態を生じさせる物質を排出してはならないという本件差止請求は、結局のところ、被告らの行為により、大気汚染物質の濃度を一定の数値以下の状態におくという作為を求めるのに外ならないところ、原告らが求める右結果を実現させるための具体的な手段として、多数の方法が考えられる。しかし、本件請求の趣旨は、被告らが右結果を実現するための具体的な方法を明確にしていないう。したがって、右請求は、被告らの履行すべき義務を特定してはいえない。

よって本件差止請求は、不適法であるから、却下すべきである。

第八 結論

一 別紙認容債権一覧表記載の原告らの請求は、主文の限度で理由があるから

右限度で認容し、その余は理由がないから棄却する。

2 別紙請求棄却原告目録記載の原告らの請求は理由がないから棄却する。

二 原告らの差止請求は違法であるから却下する。

三 訴訟費用の負担について、民訴法八九条、九二条及び九三条を適用する。

四 仮執行宣言の申立てについては、民訴法一九六条一項を適用する。

なお、仮執行免脱宣言については、これを付さないこととする。

岡山地方裁判所第二民事部

裁判長裁判官

將

積

良

子

裁判官

池

田

亮

裁判官 遠藤 邦彦

東京大学法学部

教授

裁判官 遠藤 邦彦

裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦

裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦

裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦

裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦

裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦

裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦 裁判官 遠藤 邦彦