

放影協 ニュース



2026. 4, No.126

令和 8 年度 事業計画・収支予算 (骨子)

令和 8 年度事業計画・収支予算は、令和 8 年 3 月 17 日に開催された理事会及び同年 3 月 26 日に開催された評議員会において承認され、行政庁に届け出をいたしました。

当協会では、令和 8 年度はこれに基づき成果の益々の充実を期し、一層の努力をしております。

事業計画

I 放射線影響に関する知識の普及・啓発及び研究活動への奨励・助成

- 1 放射線影響に係る知識の普及・啓発
放射線影響に関する国内外の情報の収集・分析評価を行い、放射線影響に関する知識の普及啓発に努めます。このため「放影協ニュース」を年 4 回発行するとともに、ホームページの運用等を行います。
- 2 研究奨励助成金の交付事業
放射線影響、放射線の医学利用の基礎

並びに放射線による障害の防止（放射線安全・防護）など放射線科学研究の分野における調査・研究のうち、国内で行われる将来性のある、優れた研究に研究奨励助成を行っています。この事業は昭和 36 年度より実施しているもので、これまでの累計は 459 件となりました。令和 8 年度は、3 名程度の研究者に助成します。

3 顕著な成果をあげた研究者等の顕彰事業

放射線影響、放射線の医学利用の基礎並びに放射線による障害の防止（放射線安全・防護）など放射線科学研究の分野において、顕著な業績をあげた研究者を顕彰するため放射線影響研究功績賞を平成 12 年度に設け、これまでに 24 名の研究者を顕彰しました。

また、現下の放射線影響研究の重要性に鑑み、一層の研究促進に寄与するため、新進気鋭の若手研究者を顕彰する制度と

目次

● 令和 8 年度事業計画・収支予算(骨子).....	1
● 日本保健物理学会第 58 回研究発表会.....	5
● 令和 7 年度放射線影響研究功績賞受賞研究の概要	8
● 令和 7 年度放射線影響研究奨励賞受賞研究の概要(1).....	16
● 令和 7 年度放射線影響研究奨励賞受賞研究の概要(2).....	21
● 令和 5 年度(2023)研究奨励助成金交付研究の紹介.....	24
● 国際交流助成の概要紹介(令和 7 年度(2025)第三期).....	27

● ICRP 調査・研究連絡会行事 令和 7 年度放影協開催講座「ICRP セミナー」	29
● 第 36 回日本疫学会学術総会に参加して.....	32
● 日本保健物理学会第 58 回研究発表会に参加して.....	33
● (公財)放射線影響協会からのお知らせ.....	35
● 主要日誌.....	36

して、放射線影響研究奨励賞を平成18年度に設け、これまでに39名の研究者を顕彰しました。

いずれの賞も我が国の科学技術の進展及び国民保健の増進に寄与することを目的としており、令和8年度も引き続き両賞の顕彰を行います。

- 4 国際研究集会参加等のための助成事業
放射線影響の分野における国際研究集会への参加、国外研究機関への研究者の派遣及び国外研究機関からの研究者の招へいに対する助成を行っており、平成3年度より実施しているもので、これまでの累計は216名となっています。特に、国際研究集会への参加は、若手研究者に大きな自信を与え、今後の研究成果が期待されます。令和8年度も引き続き3名程度の研究者に助成します。また、必要に応じ外国人研究者招へいの助成を行い、一層の放射線影響研究の発展に寄与します。

II 放射線影響に関する調査研究

- 1 低線量放射線による人体への影響に関する疫学的調査

低線量放射線の健康影響を明らかにするため、国からの委託を受けて、原子力発電施設等放射線業務従事者等を対象とした疫学的調査を実施します。

平成27年度は新たな調査計画に則った疫学調査を開始しました。第Ⅵ期調査では、調査対象者に対する疫学調査への協力の意思確認調査を行い、新たな調査に用いるコホートを設定するとともに生活習慣等調査を実施しました。令和2年度からの第Ⅶ期調査では、個人情報の保護に留意した上で調査対象者の生死情報を確認するとともに、全国がん登録データベースに基づくがん罹患情報の取得についても調査計画に基づき実施し、これらの成果を基にデータの更新を行うとともに新たなコホートに基づいたがん罹患調査及び生死追跡調査の解析結果を初めて取りまとめました。

令和8年度は、第Ⅷ期調査の2年目として引き続き生死情報、死因情報、がん罹患情報、線量情報等のデータの更新を

行います。さらに、本疫学的調査に関する情報や低線量放射線の健康影響に関する国内外の情報の収集を図ります。

このため、令和8年度は次の事業を行います。

(1) 調査計画の評価

平成27年度に策定し、平成28年度及び平成30年度に一部を変更した調査計画（調査への協力の意思確認（インフォームド・コンセント）、放射線以外の生活習慣等の情報の収集、調査対象集団の設定方法やその集団の規模、がん罹患調査、生死追跡調査、健康影響に関する解析方法等の設定等）について、本調査の進捗状況、今後の見通し等を評価し、必要な点があれば見直しを行います。

(2) 調査対象者の情報更新と分析

令和8年度は、令和元年度に設定したコホート集団について令和7年度に引き続き計画的に住民票の写し等を取得し、生死確認を行います。厚生労働省から利用許諾を受けている人口動態調査死亡票に基づく死因について継続保有の手続きを行います。また、令和元年度までに検討を実施した調査対象者のがん罹患情報の収集方法、収集項目、情報の保管等に基づきがん罹患情報の取得手続きを行います。さらに、調査対象者が受けた放射線量の最新データを放射線従事者中央登録センターから取得します。

以上の取得したデータを用いて、分析を行います。

(3) 委員会での評価・検討

倫理審査・個人情報保護委員会、調査研究評価委員会及びあり方検討会フォローアップ委員会での議論を踏まえ、疫学調査及び統計解析を行います。

(4) 国内外の情報収集

主要な学会などへの参加及び文献調査を通し、国内外の関連情報の収集並びに動向調査及び討議を行います。

(5) 理解促進活動

これまでの調査結果等について、ホームページにより広く周知を行うとともに主要な学会において成果の公表を行います。

2 福島第一原子力発電所緊急作業従事者に対する疫学研究への協力

疫学研究の統括研究機関である(独法)労働者健康安全機構労働安全衛生総合研究所からの依頼を受け、調査対象者について中央登録センターの被ばく線量等の登録情報を提供する等の協力を行います。

3 その他

必要に応じて放射線影響に関する調査研究等を実施します。

Ⅲ 放射線の防護及び利用に関する調査研究

ICRPが取りまとめる勧告や報告は、我が国の放射線防護法令の指針となるものです。このことを踏まえ、協会は、日本における公衆及び放射線を取扱う職業人の防護が的確に行われるようにするため、ICRP勧告等の動向を的確に把握し、日本のICRP委員、専門家及び学識経験者等が、情報及び認識の共有化を図り、国内における考え方が勧告等の検討に貢献できるように、ICRP調査・研究連絡会を中心に以下の活動を行います。

- (1) ICRPの動向調査並びに同勧告、報告等の調査研究を行います。
- (2) ICRP勧告、報告等に関する意見・情報交換を行います。
- (3) 専門家を招へいして放射線影響を中心とした講演会を開催するなどして知識の普及に努めます。
- (4) ICRP委員の活動に対する支援を行います。

本連絡会は、ICRP委員、会員、学識経験者等により構成される連絡委員会を設置し、国内関係各界の意見交換等を積極的に行います。

令和8年度は、上記活動の一環として、これまでに引き続き外部の招へい専門家を交えた専門家間の意見交換や放影協開催講座(ICRPセミナー)等を開催します。

Ⅳ 放射線業務従事者等の放射線被ばく線量等に関する情報の収集、登録及び管理

1 経常業務

各制度参加事業者との協調を図りつつ、原子力放射線業務従事者被ばく線量

登録管理制度(以下「原子力登録管理制度」という)、除染等業務従事者等被ばく線量登録管理制度(以下「除染登録管理制度」という)、RI放射線業務従事者被ばく線量登録管理制度(以下「RI登録管理制度」という)及び放射線管理手帳(以下「手帳」という)制度の的確な運営を行います。また、放射線防護関連法令に基づく放射線管理記録の指定記録保存機関として適切な記録保管に努めます。制度参加事業者、記録引渡し事業者及び記録の本人からの記録の照会に対して適切に回答を行います。

また、記録の本人の同意の下、国が実施または関与する放射線影響に関する調査研究に被ばく線量データを提供します。

2 経常業務を安全・適切に実施するための業務

経常業務を安全かつ適切に実施するため、令和8年度は次の業務を行います。

(1) 登録管理システムの保守管理

原子力、除染及びRIの各登録管理制度に係る業務を円滑に実施するため、各登録管理システムの保守管理等を適切に実施します。

なお、現在は制度単位で3つの登録管理システムを運用していますが、今後は除染等業務の状況の変化等を踏まえた上で、安定的な業務継続性及び拡張性を考慮したシステムとすることが必要であり、そのための検討を継続します。

(2) 放射線管理記録のデジタルアーカイブ方式による保存

放射線管理記録(公文)の保存については、令和6年度までは電子画像から作成したマイクロフィルムで行ってききましたが、令和7年度からは、電子化文書によるデジタルアーカイブ方式による保存に変更し運用しています。引き続き、既にマイクロフィルムで保存している記録の計画的なデジタルアーカイブへの移行について検討を進めます。

(3) 原子力登録管理制度及び除染登録管理制度に係る協議会の開催

原子力登録管理制度及び除染登録管理制度は、それぞれの制度の適切な運用を図るため、参加事業者による協議会を開催します。令和8年度は令和7年度の事業報告・決算報告及び令和9年度の事業計画・収支予算並びに登録管理制度の遂行に係る重要事項について審議・協議します。

(4) 原子力登録管理制度の推進に関する実務担当者会議の開催

協議会での審議結果等に基づき、必要に応じ原子力登録管理制度の推進に関する実務担当者会議を開催します。

(5) 原子力事業者、除染事業者との登録管理制度及び手帳制度の運用等に関する意見交換

登録管理制度及び手帳制度の適切な運用に資するため、手帳の運用や個人情報情報の取扱い等について実務担当者との意見交換を行います。

なお、令和8年度は原子力事業所5事業所程度を対象として実施するほか、除染事業場も必要に応じ実施します。ただし、訪問が困難な状況が発生した場合には書面によるアンケート方式で実施します。

(6) 放射線管理手帳発効機関に対する手帳の運用等に係る指導、助言

手帳の円滑な運用に資するため、「放射線管理手帳 運用要領・記入要領」等に従って手帳が適切に運用されているか、また、個人情報情報の取扱いが規程等に基づき適切に運用、管理されているか等について、各手帳発効事業所を訪問して手帳発行実務者と意見交換を行い、必要な指導、助言を行います。

なお、令和8年度は15手帳発効事業所程度を対象として実施します。ただし、訪問が困難な状況が発生した場合には書面によるアンケート方式で実施します。

(7) 統計データの解析・評価及び公表

原子力登録管理制度に係るデータにより各種統計データを作成し、統計データ評価委員会において解析・評価

を行います。また、除染登録管理制度に係るデータについても、各種統計データを作成します。原子力事業所及び除染等事業場における従事者の放射線管理状況を示す統計資料を協会の「ホームページ」、「放影協ニュース」等で公表します。

3 その他

登録管理制度に関する調査研究委託業務を必要に応じ実施します。

令和8年度収支予算書

(単位:千円)

科 目	予算額
I 経常活動区分	
経常収益	
資産運用益	57
受取会費	4,630
受取受託金等	
公2受取受託金等	106,671
受取負担金	507,148
受取寄付金	2,530
雑収益	50
経常収益計	621,086
経常費用	
事業費	
公1事業費	4,167
公2事業費	96,813
公3事業費	2,150
公4事業費	405,535
公益共通事業費	
事業費計	508,665
管理費	97,328
管理費計	97,328
経常費用計	605,993
経常収益費用差額	15,093
II その他活動区分	
その他収益	
その他収益計	
その他費用	
その他費用計	
その他収益費用差額	
税引前当期収益費用差額	15,093
当期収益費用差額	15,093
期首一般純資産および期首指定純資産残高	557,361
期末一般純資産および期末指定純資産残高	572,454

日本保健物理学会第58回研究発表会

大会長、日本原子力研究開発機構 橋本 周

はじめに

日本保健物理学会第58回研究発表会を、2025年12月18日(木)～20日(土)の日程で、茨城県の水戸市民会館で開催いたしました。

水戸での開催は、東日本大震災の年に開催した第44回大会以来となります。少なからず震災被害を受けた水戸で、関係者の尽力による日程調整のうえで開催に漕ぎつけた、学会創設50周年記念大会でした。やはり震災で被災し、その後新たに建造された水戸市民会館を会場に、今回の日本保健物理学会研究発表会が水戸に戻ってきたことは、感慨深いものがありました。また、この数年の日本保健物理学会研究発表会は、放射線安全管理学会との合同大会であったり、ICRPシンポジウムと並行開催であったり、さらにはコロナ禍でリモート開催を余儀なくされた時期もありました。日本保健物理学会単独で企画し、対面で研究発表会を開催するのは7年ぶりでした。



写真 水戸市民会館

幸いなことに、258名の参加をいただき、119件の発表をいただくことができました。

また、11件の企業・団体からの機器展示もいただき、にぎやかな会となりました。研究発表会としては、通常の研究発表や企画セッションに加えて、日本保健物理学会で続けているCKJ (China, South Korea, Japan) 協力プログラムの下で開催したCKJセッション、原子力規制庁と合同で企画した特別企画セッション、のような、いつもと違うプログラムも用意させていただきました。

大会初日(12月18日)

大会初日は、13時過ぎからの開会式の後、招待講演から始まりました。茨城大学の田内広先生をお招きし、「培養細胞レベルでの低線量・低線量率放射線による遺伝子影響」というタイトルでご講演いただきました。低線量・低線量率放射線による培養細胞への影響について、これまでの研究の歩みと知見、現状の課題について、体系だって解説いただきました。放射線防護を研究する保物学会会員にとって、放射線生物影響に関するまとまったご講演をうかがう機会は貴重なものでした。

続いて、小田啓二先生を委員長とする「放射線関連量の課題に関する臨時委員会」からの活動報告がありました。ICRPとICRUから、新たな放射線線量体系が示されており、我が国における放射線関連量の取扱いに関する課題を整理し、放射線量に関する正確な適用の普及に向けた提言がなされました。本委員会の報告書は、外部被ばく線量に関する我が国の解説書として、これまでになく充実したものになることが期待されます。公開が待たれるところです。

並行して、口頭発表セッションも始まりました。今回は、口頭発表における質疑応答の時間を長めに設定しました。総じて活発な討論が行われており、各セッションとも盛況でした。

この日の最後には、原子力規制庁の協賛を受けて、放射線審議会による新報告書「自然起源放射性物質に対する放射線防護の基本的考え方」についての企画セッションを、一般公開の形で開催しました。原子力規制庁の永松総一郎企画官に登壇いただき、報告書をご紹介いただき、これを受けてわが国における自然起源放射性物質(NORM)に対する放射線防護の考え方と、防護の実施方策についての討論が行われました。原子力規制庁と連携したセッションの開催は初めてであり、手探りではありましたが、成果は上げられたと思っております。放射線防護の実践に向けて規制行政との連携は不可欠であり、このような連携は今後も続けていくべきでしょう。



写真 新「NORM報告書」企画セッション

大会 2 日目(12月19日)

企画セッションは、放射線防護標準化委員会による受動型個人線量計の空港保安検査対策ガイドラインの検討状況の紹介でした。空港保安検査にX線CT機器が導入され、個人線量計の意図せぬ曝露が増えており、その対策案が示されました。近々のガイドライン化が見込まれます。

この日の目玉は、CKJセッションでしょう。中国からの参加が直前でキャンセルになり、ビデオ発表となってしまったのは残念でした。CSRのLiye Liu先生、KARPのLee Hee-Sock先生、JHPSの藤田博喜先生より、それぞれの活動状況について紹介があり、その後、CKJ各国の専門家が登壇し、「The LNT-Model-Challenges and Future Perspective」と題した企画セッションを開催しました。LNTモ

デルを取り巻く、科学的知見から規制への適用まで様々な切り口で各国の専門家から知見が示されました。パネルディスカッションでは、オーストラリアからの参加者にもご参加いただき、活発な議論が繰り広げられました。放射線防護におけるLNTモデルの位置づけについて確認したうえで、各国におけるLNTモデルの使われ方やどのように捉えられているか、そこからどのような課題が導かれるか、その課題にどのように向き合っていくのか、などを論点に、和やかなディベートとなりました。



写真 CKJセッションのパネルディスカッション

この日は、口頭発表の他に、ポスターセッションも開催し、活発な議論が繰り広げられていました。ポスターセッション会場は、その後の懇親会と会場を同じく設定させていただきました。移動時間を節約し、また、ポスターを肴に議論を深められ、親睦を図れる状況を設けてみました。

懇親会には、実に多くの方に集まっていた



写真 懇親会にみとちゃん登場

いただきました。みとちゃん（水戸市のマスコットキャラクター）と梅大使にお出ましたいただき、おもてなしさせていただきました。水戸の銘酒による鏡開きや、鮎鱈の吊るし切りを準備させていただき、一斗樽はほぼ空き(!)、鮎鱈鍋もあつという間に平らげられていました。大いに楽しんでいただけたものと思います。

大会 3 日目(12月20日)

最終日は、3会場で口頭発表セッションを開催しました。

口頭発表やポスター発表では、これまでの保健物理学会の研究発表会と同様に、放射線計測や放射線管理実務に係る研究発表や、ラドントロンや環境放射線に関する研究発表が多数行われました。特徴的であったのは、放射線教育に関する研究発表が多かったことで、2スロットになりました。若い世代に向けた放射線教育に関する取組の高揚がうかがえます。福島第一原発事故関連では、引き続き大きな課題である公衆の防護に関する研究発表に加えて、廃炉現場作業員の放射線防護に関する研究発表が行われ、大きな課題を抱えていることが示されました。また、放射線防護理論に関するセッションを設けることができたのも、特徴的と言えるでしょう。

このように、多くのすぐれた研究発表がありました。そのうち、若手の研究発表につ

いて審査し、優秀研究発表賞を授与し、表彰させていただきました。ここで、改めて受賞者を紹介させていただきます。

優秀口頭発表賞

中根達也様(東京電力HD)

坪田陽一様(原子力機構)

酒井優菜様(弘前大学)

優秀ポスター発表賞

坪田陽一様(原子力機構)

Rosiana Ilsa様(弘前大学)

坪田様は、別々の発表で二冠となりました。

午後には、オプションツアーとして、千代田テクノルの協力をいただき、同社の大洗研究所を見学させていただきました。なかなか見ることができない現場を見られる貴重なツアーとなりました。

おわりに

以上のように、本研究発表会を成功裏に終わらせることができました。たいへん多くの方々にご参加いただき、また多くの方々にご協力いただき、感謝の念に堪えません。

次回、第59回研究発表会は、2026年12月8日(水)から12日(土)の会期で、弘前において、床次眞司先生を大会長に開催を予定しております。この会は、日本放射線影響学会との初の合同開催となります。ぜひ、参加をご予定ください。盛会となることを願ってやみません。



写真 懇親会にて

放射線影響研究の発展と教育・社会的普及への貢献

放射線による細胞がん化はDNA損傷を起源としないとする主張
— 50年の研究活動の行き着いたところ

京都大学名誉教授
京都大学放射線生物研究センター特任教授
一般社団法人 日本放射線影響学会名誉会員
渡邊 正己

I 私はなぜ放射線発がん研究を始めたのか？

私は、今から60年ほど前に、がんを治す薬を作って世の中の役に立ちたいという思いから金沢大学・薬学部へ入学した。いまから振り返れば、この判断は、「単に高校時代に特別な勉強をしなくても試験結果が良かったので、自分は化学を専門とすることに適している」と思い込んだという程度のいい加減なものであった。もちろん、そんな理由は、すぐに通用しなくなって、薬学の講義にほとんど興味が湧かず、薬学とは直接関連のない植物学や文学史の授業に魅力を感じていた。そして、休日は、加賀白山や北アルプスの山に登り夜空に広がる星の美しさに心を動かされる大学生活を送っていた。

しかし、最終学年を迎えようとする3年生の後期に開講された放射薬品化学教室の講義は、それまで燻っていた私の気持ちを研究活動へ引き付ける切掛を与えてくれた。1970年代には、診断や治療に使用する放射性医薬品の開発に注目が集まった時期だったので、金沢大学・薬学部にも放射薬品化学講座が新設された。そして、その初代教授として京都大学から新進気鋭の生物研究者の堀川正克教授が招聘された。彼の講義は、講義名に冠された放射性医薬品の開発とは全く異なり、放射

線に応答する体の仕組みを丁寧に解説する内容であった。そして、その授業で見せられた一枚の写真が私の進路を決定づけるものとなった。その写真は、原爆投下のおよそ2ヶ月後に長崎大学・医学部の近辺から爆心地(松山町方面)を撮影したパノラマ写真であった。教授は、レントゲンによるX線の発見から50年余りの間に、人類が積み重ねてきた原子力や放射線研究の成果を順序立って説明されたのちに、原爆投下の状況と、その後、住民に予想される健康影響について解説された。その内容は、「今までに明らかになった事実を照らせば、今後10年を越える潜伏期間を経た後に、被ばく者の方々の中に、がんになって苦しむ人たちが増えてくるのは間違いないだろう」という内容であった。その上で、「私は、放射線の生体影響の中でも、放射線発がんの仕組みを解明して、発がんから人々を守りたいと思うが、そうした研究に興味のあるヒトは、私の研究室で卒業研究をやりませんか？」と締めくくられた。私はそれを聞いて、やらねばならない研究と思うとともに、自分が忘れかけていた研究への憧れを取り戻すことができた。

さらに、私の進路を決めるために影響したもう一つの理由は、その時に見せられた完全

に破壊された爆心地付近の写真に、煙をはきながら走る蒸気機関車が写っていることに気がついたことにある。(私は、福島原発事故以来15年間、全国の小・中学校に出かけて放射線セミナーを実施しているが、この写真を見せても、生徒も教師も蒸気機関車に気づくヒトはほとんどおられない。)その頃の私の知識として、修学旅行で広島を訪ね、広島・長崎は共に力強く復興していることを目にしていてもかかわらず、「原爆被災地には、今後70年間は草木も生えない」という話を半ば信じていた。それなのに、破壊し尽くされた直後の長崎の街を蒸気機関車が動いているのである。そのことに興味を持った私は、すぐに関連する事実を調べてみたが、驚くべきことに、原爆投下の数時間後に、すでに、最初の被災者救援列車が走り、当日中に救援列車が計4回走ったとのことであった。得体の知れないたった一発の爆弾で何万人もの人が死んでしまった悲惨な状況の被爆地へ、自分の危険を省みずに救援列車を走らせた運転士達の勇気ある行動に大きく心を動かされた。

この二つの事実に触れたことが、その後、私が迷うことなく放射線発がんの研究に進み、60年近く従事することができた理由である。本稿では、こうした思いを持って、大学の卒業研究で開始した細胞がん化の仕組みの半世紀を超えた研究の成果を紹介したい。

II 細胞がん化の遺伝子突然変異説の矛盾

放射線による細胞がん化の第一標的がDNAであることを示す証拠は多い。例えば、網膜芽細胞腫(RB)や家族性大腸ポリポーシス(FAP)などは原因遺伝子が特定されており、その遺伝子に起きる突然変異が発がんの直接原因であることが知られている。しかし、それらの患者のがん発症頻度は10万人に数名程度と極めて稀な事象である。ところが、ヒトは、半数ががんになる。この事実は、ヒトのがんの多くが、とても単独の遺伝子変異で

生じているとは考えられないことを示唆する。それでは、細胞ががん化するとき、多くのがん関連遺伝子が同時に突然変異を起こすようなことがあるのであろうか? ヒトゲノム解析プロジェクトの成果によれば、ヒトの全遺伝子数は、意外に少なく、およそ25,000であることがわかった。そして、そのうちの約10%の2,500遺伝子が細胞増殖や血管新生など、何らかの意味でがん形質発現に関係する遺伝子であると予想されている。一方、一般的な遺伝子の放射線誘導突然変異頻度は、およそ $10^{-5}/\text{Gy}$ 程度である。その反面、細胞がん化の指標として使われる形質変化(悪性形態変化や基質非依存性増殖能の獲得など)の発生頻度は、 $3 \times 10^{-2}/\text{Gy}$ 程度であるので、がんが発生するためには、2,500個のがん関連遺伝子のすべてが、同時に突然変異を起こさねばならないことになる。しかし、これまで、そうした現象が起きていることを示唆する研究結果はない。これらのことから、放射線による細胞がん化ががん関連遺伝子の突然変異を経由する経路以外に、頻度が極めて高い他の経路が存在すると考えるのが極めて自然である。こうした予測を主張するがん研究者の存在は、極めて稀である。本稿では、渡邊が半世紀に渡って、研究室のスタッフおよび多くの学生諸君の協力を得て実施してきた「放射線による細胞がん化機構に関する研究」の成果から導きだした「突然変異を経由しない発がん経路」の実体についての考えを解説する。

III 突然変異を経由しない発がん経路とは?

それでは、突然変異を経由しない発がん経路とはどういったものであろうか? 21世紀を迎えた頃に、細胞がん化の標的が必ずしもDNAでないことを示すいくつかの研究結果が報告されている。例えば、マイクロビームで一個の細胞単位で照射を制御できる技術を使った研究で、(1)被ばくした細胞自身でな

く被ばくしていない細胞ががん化する、あるいは(2)細胞質のみへの被ばくで細胞ががん化するなどの現象があることが知られるようになった¹⁾⁻³⁾。いわゆる「バイスタンダー効果」である。加えてもう一つの興味深い現象は、被ばく後、生存した細胞が数十回の細胞分裂を繰り返してから新しく生まれた子孫細胞ががん化することも知られている。この現象は「遺伝的不安定性」と呼ばれる。どちらの結果も、細胞のDNAが直接被ばくしなくても、細胞ががん化することを示唆している。すなわち、細胞がん化の標的がDNAである必要がなく、放射線の生物影響の代表的ドグマであったDNA標的説(ターゲットセオリー)に対して「非標的説」と総称されている。それでは、DNAでなければ何が放射線発がんの標的なのであろうか?

IV 放射線発がんの起源は染色体異数化

歴史的に細胞がん化実験には、さまざまな細胞が使われてきた。最も、よく知られた細胞は、HeidelbergerのグループがC3Hマウスの胚組織から樹立した線維芽細胞様細胞株(C3H 10T 1/2細胞)とTodaroのグループがBALB/Cマウスの胎児組織から樹立したBALB/3T3 C A31線維芽細胞株である。いずれの細胞も、培養された細胞が培養瓶に一杯になって互いに接触する状態(コンフルエント)に達すると増殖が停止する接触増殖阻止特性を持つ細胞が正常細胞として使われた。この細胞に発がん剤を処理すると、接触増殖阻止能が失われ、細胞シートの上に、細胞密度が高く、細胞同士が重層して増殖(クリスクロス)したフォーカスができる。この形質が細胞がん化の指標として使われた。

これらの細胞は、正常とされているが、すでに、染色体異常が見られ、無限増殖能を獲得しているとともに、極めて低密度で細胞を維持する厳密な培養条件を実現しないと容易にがん化する性質を持っていた。私は、両者

の細胞を入手し、細胞がん化実験を始めたが、いずれの細胞もすでに無限増殖能を獲得しており発がん剤処理をすることなく容易に一連のがん化形質を発現し、動物に移植できるようになる(がん化)ことがわかった。細胞がん化のもっとも重要なステップは、無限増殖能を獲得し移植性を獲得することであるので、細胞がん化の仕組みを解くための実験の材料としては、不適格である。

そのため、私は、自分の細胞がん化研究に使用する細胞は、発がんの標的と予想される未分化の幹細胞を含む胎芽から採取することとした。多くの研究者の基礎研究の結果によれば、マウス、ハムスターおよびラットのような齧歯類の場合14-15日齢の胎芽を取り出し、頭部と内臓を取り除いた抜け殻(カーカス)を細切したのちトリプシンなどで分散させ培養されている初代培養細胞を用いることとした。一方、ヒトの場合、齧歯類の14-15日齢胎児と発生段階がほぼ同じとされている8週齢程度の胎芽カーカスから齧歯類の場合と同じ手法で細胞を採取して実験に用いた。こうして得られた細胞は、極めて活発に細胞分裂を繰り返し、コロニー形成率は50%を超える。培養面積が75 cm²のフラスコで継代培養するとマウスの場合10回程度の分裂、ハムスター細胞の場合、25回程度の分裂のうち増殖を停止する。いわゆる細胞老化を迎える。この状態では、多くのがん細胞で観察される染色体の構造異常や数異常は見られない。一方、こうした初代培養細胞に放射線を照射するとマウスなど齧歯類動物由来細胞では、極めて高い頻度で細胞がん化の指標とされる一連の変化(乱れた増殖形態の発現、基質非依存性増殖能の獲得)が段階的に生ずる。そして、その細胞集団を継代培養すると、動物に移植可能ながん細胞に変化していく。

がん化した細胞に現れる最も特徴的な変化は、染色体の異数化である。しかし、この段階にある細胞では、がん関連遺伝子の活性化

や特徴的な染色体構造異常は見られない。この現象は、マウス、ハムスターおよびラット胎児由来細胞に共通した現象である。さらに驚くことに、こうした染色体異数化は、放射線や化学物質などの発がん要因で処理されたときに留まらず、培養時に高い細胞密度を経験させるなど、培養条件を変えるだけで容易に生じ、その変化が細胞の無限増殖能の獲得とがん形質の発現に繋がることが判った。そして、我々の50年近い研究の結果は、放射線を照射されて実験的にがん化させたマウスなどの齧歯類細胞で最初に見られる変化は、染色体の異数化であることを明確に示している⁴⁾。しかし、不思議なことにヒト胎児由来細胞では、決して(と言えるほど)染色体の異数化と無限増殖能の獲得は起こらないことがわかった^{4), 5)}。この不齧歯類由来細胞とヒト由来細胞の全く異なる不思議な現象が起きる仕組みについて、我々は、その詳細を明らかにすることはできていないが、細胞がん化の仕組みを解き明かすために解明すべききわめて重要な疑問である。

V ヒト細胞はなぜがん化しないのか？

それでは、どうしてヒト由来細胞は、齧歯類細胞のようにがん化させることが出来ないのだろうか？ 私の研究歴に等しい60年以上の間、世界中で数えきれない程のがん研究者が繰り返しヒト由来細胞のがん化に取り組んだにもかかわらず、成功例は数例を数えるに過ぎない^{6), 7)}。そして、僅かな成功例についてもその追試に成功したという報告はない。けれども、ヒト胎児由来培養細胞も放射線や化学物質などの発がん剤処理をされると、他の実験動物の胎芽由来細胞と同様に(1)細胞分裂寿命の延長、(2)悪性形態変化、(3)染色体異数化、(4)基質非依存性増殖能の獲得、(5)遺伝的不安定性の獲得など一連のがん化形質を発現する。しかし、ヒト胎芽由来細胞は、他の齧歯類由来の細胞と違って(6)

無限増殖能を獲得できず、放射線照射によってヒト胎芽細胞をがん化させることに成功していない。しかし、現実問題として、ヒトは、二人に一人という高い頻度でがんになる。このことは、他の齧歯類動物に由来する細胞に比べて、ヒト細胞は無限増殖能を獲得(不死化)するために必要な変化だけが特別起こりにくいことを示している。我々は、この問題を解決することが、ヒトにおける発がんの仕組みを解明するために必要であると推測している。

細胞の試験管内寿命を決定する一つの仕組みとして、染色体末端に存在するテロメアの役割が良く知られている。ほ乳類のテロメアはTTAGGGの6塩基の単純繰り返し構造で染色体の末端に存在し、DNA複製毎に少しずつ短縮し、ある一定の長さを切ると遺伝情報をコードする遺伝子部分が機能しなくなり細胞は老化し死亡するとされている。無限増殖能を持つ幹細胞やがん細胞は、短くなったテロメアを元に戻す合成酵素テロメラーゼが機能するようになっている。従って、テロメラーゼ活性を復活させることで細胞を不死化できる。長い間、ヒト体細胞には、何らかの理由でこのテロメラーゼ活性がないと信じられてきた。しかし、我々は、発生段階がほぼ同じとされる齧歯類の14日齢胎芽由来細胞と8週齢のヒト胎芽由来細胞のテロメラーゼ活性を調べたところ、フラスコで培養を開始した時点では、ヒト細胞も齧歯類由来の体細胞と同様に強いテロメラーゼ活性を持っていることを発見した(図1)⁸⁾。しかし、培養を開始してたった1~2回の細胞分裂をするだけで、テロメラーゼ活性を完全に失ってしまうことがわかった。しかし、齧歯類由来の胎芽細胞は、培養を続けるとヒト細胞と同じように数回の細胞分裂の後に一時的にテロメラーゼ活性の低下を起こすものの、再び、培養初期に見られる極めて強い活性を取り戻し、細胞は不死化する。もちろん、不死化した細胞は、

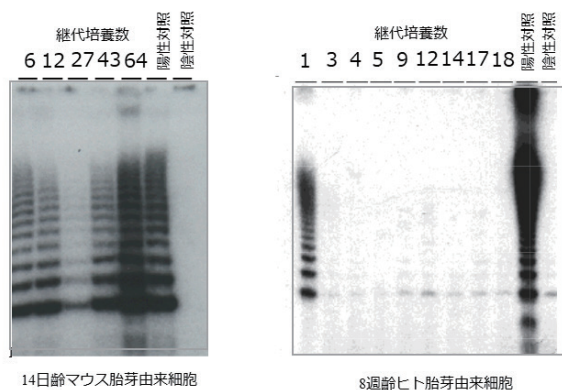


図1 マウス胎芽(14日齢)由来初代培養細胞(写真左)及びヒト胎芽(8週齢)由来初代培養細胞(写真右)の培養に伴うテロメラーゼ活性の変動

一連のがん形質を次第に発現しながら悪性ががん化の道を辿ることがわかった^{8),9)}。この性質の違いがヒト細胞をピトロでがん化させることが出来ない最大の原因であると考えられる。なぜならば、正常ヒト細胞をがん化するためにテロメラーゼ活性を一義的に制御しているテロメラーゼ触媒サブユニット (TERT) 遺伝子の活性化が極めて有効であることが知られているからである。テロメラーゼ活性は幹細胞から前駆細胞にかけて特異的に発現されていることも良く知られており、我々の発見は、がん化が分化の制御異常から容易に生ずることを示唆している。そして、胎児由来のヒト細胞が、テロメラーゼ活性を失うまでの細胞分裂回数は、多くて2~3回であることを考えるとヒト細胞集団はテロメラーゼ活性を一斉になくしていることとなり、この現象に潜む遺伝子発現シャットオフ機構は、がん化機構を考える上でも、分化を考えるうえで極めて貴重な現象であろう。

VI 染色体異数化の標的は何か？

さて、先のがん化の過程にある細胞に最初に見られる変化は、染色体の異数化であることを示した^{4),5)}。そうであれば、発がんに関係する標的は、染色体異数化を引き起こす細

胞内構造であると推測できる。我々は、その標的候補としてテロメア、サブテロメア、セントロメア、セントロゾーム(中心体)などに注目して検討したが、得られた結果から中心体はその第一候補であると考えている。放射線照射や高密度培養は、中心体数の増減など様々な異常を誘導する。勿論、こうした異常を持った細胞は、細胞分裂が旨く行かずほとんどが死を迎えるであろう。しかし、我々の結果によれば、異常を持った細胞でも、かなり多くの細胞が生き残るようである。その生き残りの過程で、染色体の異数化が起きていると予想される。通常、中心体が増加した細胞が多極分裂を起こすと核分裂がうまくゆかず細胞は死を迎える。その場合、二つの娘細胞に受け渡されるべき染色体が、3個以上の細胞に分散されるので、全ての遺伝情報が個々の細胞に受け継がれる可能性は極めて低く遺伝情報に大きな欠損を生ずることになるからである。しかし、増えた中心体が二極に

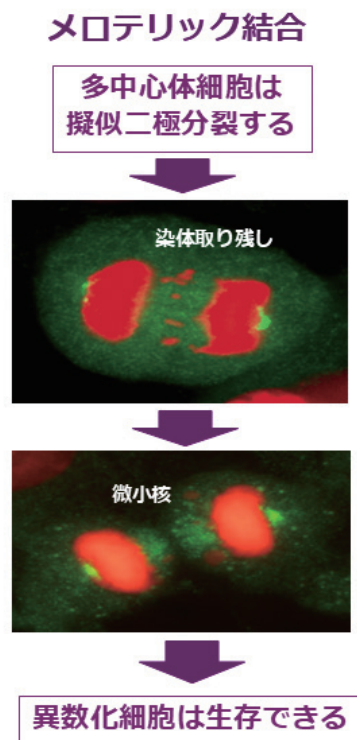


図2 放射線によって誘導されるメロテリック結合が起点となって染色体の取り残しが起こり染色体の取り残しが起こり異数化細胞が生ずる

集まって疑似二極分裂を起こすと、複数の中心体が集合した極から複数の紡錘子が伸び動原体にメロテリック結合することがわかった(図2)。メロテリック結合部では、染色体分離時に力学的不均衡が生じ染色体不均等分離が生ずる。そのため、染色体の取り残しが起きるが、引き続き細胞分裂時に一方の細胞に染色体が取り込まれることになる。染色体が異数化した細胞では遺伝子発現が大きく変化し、種々のがん形質を発現するようになる。現時点で、我々は、「中心体構造異常⇒染色体異数化⇒細胞がん化」が、放射線発がんの主経路であると予想している。

VII 細胞がん化の新パラダイム

染色体異数化はどのようにして細胞がん化を促進するのであろうか？我々は、マウスの胎芽由来細胞から三倍体細胞と四倍体細胞を分離し、それぞれの細胞におけるがん形質発現を調べたが、四倍体細胞は無限増殖能を獲得するものの、基質非依存性増殖能や造腫瘍性を獲得していないことが判った。一方、三倍体細胞では、トリソミー化した染色体に限らず正常数のままである染色体にコードされた遺伝子でもその発現が異常になっていることが判った¹⁰⁾。それに伴い、細胞増殖能が亢進し、DNA損傷性が増し、かつ、基質非依存性増殖能や造腫瘍性を獲得している。三倍体化が細胞がん化を誘導する仕組みはまだ明確ではないが、三倍体化が細胞がん化の原因であることは強く示唆される。

我々の成果を総合的に解釈すると、図3に示すように、放射線は細胞内ミトコンドリア機能を攪乱させ、電子伝達系を不調とするため、電子伝達系から電子が漏れだし細胞内酸化ラジカル量を増加させる。我々は、このラジカルのうち発がんの主役は、常温で20時間以上の半減期を持つ長寿命ラジカルであると考えている。この長寿命ラジカルは、細胞内高分子タンパクに存在するスルフィニル残基

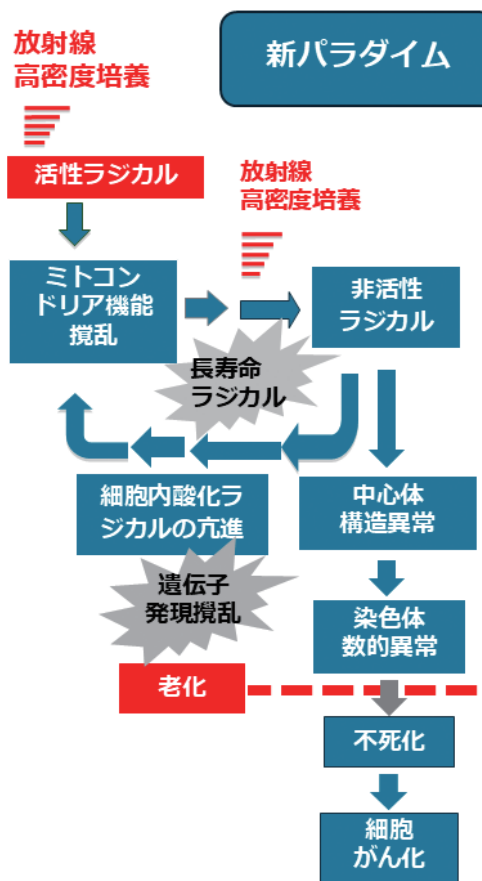


図3 細胞がん化経路の新パラダイム

に生じたものであり、ビタミンCやエピガロカテキンなどで効率よく捕捉される特徴を持つものである¹¹⁾⁻¹³⁾。このことは、放射線による生体影響がOHラジカルやO₂⁻ラジカルなどの活性の高いラジカルであるとする既存の概念と根本的に異なる。活性の高いラジカルは、DMSOなどのラジカルスクベンジャーで捕捉されるが、活性ラジカルの常温細胞内における半減期が200ナノ秒以下と短いので、スクベンジャー効果は、放射線照射中に処理されたときに限られる。しかし、我々の最近の研究成果では、放射線処理後、20分を経た後からビタミンCを処理しても細胞がん化を完璧に抑制できることがわかった¹⁴⁾。放射線照射終了20分後に細胞内に存在しビタミンCで捕捉できるラジカル、すなわち長寿命ラジカルが発がんの原因ラジカルであると予想している。

長寿命ラジカルは、細胞内の高分子をラン

ダムに攻撃するが、その標的の一つが中心体である。確かに、放射線を被ばくした細胞や高密度培養された細胞では、中心体の増加が観察される。ミトコンドリアから漏れ出る電子が細胞内酸化ラジカルを生じ、細胞内高分子を損傷するという反応は、通常の生理活動においても日常茶飯事に生じていることであるが、細胞には、そうしたラジカルを捕捉し無毒化する機構が備わっており、損傷生成と無毒化が絶妙にバランスをとっているものと思われる¹⁵⁾。ヒトの細胞は、他の実験動物の細胞に比べ細胞内酸化度を一定に保つ能力が格段に整っている。このことがヒトの細胞ががん化しにくい理由の一つである可能性も大きい。放射線を被ばくした時は、そのバランスが一時的に壊れがん影響を顕在化させる。すなわち、放射線防護で問題とされるレベルの低線量放射線は、自然生理活動のバランスを乱す働きをしているに過ぎず、それ自体ががんの原因損傷を作っているのではないだろう。言い換えれば、低線量放射線によるがんは自然発がんを押し上げているに過ぎない。バランスを壊す要因は、放射線を始めとする外来要因に限らず、通常の生理活動自身も含まれるであろう。従って、がんは避けることのできない現象でありその頻度も桁外れに大きくなる。加えて、生ずる原因損傷は非DNA損傷である。従って、青写真であるDNAが正常に保たれているので、中心体の機能異常で染色体の不均衡分配が一度生じたとしても、次の分裂時には、正常な中心体によって正常な分裂が行われるであろう。

Ⅷ おわりに

我々の結果は、放射線発がんの経路には**DNA損傷を起源とする経路**以外に、**DNA損傷を起源としない経路**が存在することを示している。そして、DNA損傷を起源としない経路が圧倒的主経路である。したがって、国際放射線防護委員会(ICRP)が採用する「放射

線発がんの原因は、DNA損傷である」という大前提の上に成り立っている閾値無し直線仮説(Linear Non-Threshold Theory; LNT仮説)によって放射線の発がん危険度を推測することに科学的な妥当性は弱い。また、放射線によって誘導されるDNA損傷を起源としない発がん経路で起きている現象は、自然発がん経路で起きている現象と区別することができない。自然発がんの頻度は、遺伝子の突然変異頻度に比べ、数百倍～千倍高いので、低線量域には、必然的に「生理学的閾値」が存在すると考えるのが最も実際に近いといえる。その意味で、放射線発がんリスクを推測するために、LNT仮説の利用は再考されるべきである。放射線発がんの標的がDNAであると考えて放射線防護の本質を理解することはできず、安全な放射線防護技術の確立はできない。いま望まれるのは、低線量放射線の生体影響と自然発がんの仕組みの全容を明らかにし、科学的基盤に立った放射線防護概念を再構築することである。結論として、放射線発がんの仕組みを解明するためには、環境レベルの低線量放射線(1mSv/年以下)に対応する生体応答の仕組みを明らかにする研究を展開させる必要がある。

Ⅸ 参考文献

- 1) Zhou H, Randers-Pehrson G, Waldren CA, Vannais D, Hall EJ, Hei TK.: Induction of a bystander mutagenic effect of alpha particles in mammalian cells, Proc Natl Acad Sci USA, 97(5):2099-2104, 2000.
- 2) Sawant SG, Randers-Pehrson G, Geard CR, Brenner DJ, Hall EJ.: The bystander effect in radiation oncogenesis: I. Transformation in C3H 10T1/2 cells in vitro can be initiated in the unirradiated neighbors of irradiated cells, Radiat Res, 155(3):397-401, 2001.
- 3) Mitchell SA, Randers-Pehrson G, Brenner DJ, Hall EJ.: The bystander response in C3H

- 10T1/2 cells: the influence of cell-to-cell contact, *Radiat Res*, 161(4):397-401, 2004.
- 4) Suzuki K, Yasuda N, Suzuki F, Nikaido O, Watanabe M.: Trisomy of chromosome 9q: specific chromosome change associated with tumorigenicity during the process of X-ray-induced neoplastic transformation in golden hamster embryo cells, *Int J Cancer*, 44(6):1057-1061, 1989.
 - 5) Watanabe M, Suzuki K, Kodama S: Karyotypic changes with neoplastic conversion in morphologically transformed golden hamster embryo cells induced by X-rays, *Cancer Res*, 50(3):760-765, 1990.
 - 6) Kakunaga T: Neoplastic transformation of human diploid fibroblast cells by chemical carcinogens, *Proc Natl Acad Sci USA*, 75(3):1334-1338, 1978.
 - 7) Namba M, Nishitani K, Hyodoh F, Fukushima F, Kimoto T.: Neoplastic transformation of human diploid fibroblasts (KMST-6) by treatment with ⁶⁰Co gamma rays, *Int J Cancer*, 35(2):275-280, 1985.
 - 8) Yang Z, Kodama S, Suzuki K, Watanabe M.: Telomerase activity, telomere length, and chromosome aberrations in the extension of life span of human embryo cells induced by low-dose X-rays, *J Radiat Res (Tokyo)*, 39(1):35-51, 1998.
 - 9) Kodama S, Mori I, Koyama S, Yang Z, Suzuki K, Watanabe M.: Culture condition-dependent senescence-like growth arrest and immortalization in rodent embryo cells, *Radiat Res*, 155(1 Pt 2):254-262, 2001.
 - 10) Nawata H, Kashino G, Tano K, Daino K, Shimada Y, Kugoh H, Oshimura M, Watanabe M.: Dysregulation of gene expression in the artificial human trisomy cells of chromosome 8 associated with transformed cell phenotypes, *PLoS One*, 6(9):e25319, 2011.
 - 11) Kumagai J, Masui K, Itagaki Y, Shiotani M, Kodama S, Watanabe M, Miyazaki T.: Long-lived mutagenic radicals induced in mammalian cells by ionizing radiation are mainly localized to proteins, *Radiat Res*, 160(1):95-102, 2003.
 - 12) Kumagai J, Nakama M, Miyazaki T, Ise T, Kodama S, Watanabe M.: Scavenging of long-lived radicals by (-)-epigallocatechin-3-O-gallate and simultaneous suppression of mutation in irradiated mammalian cells, *Radiat Phys Chem*, 64: 293-297, 2002.
 - 13) Matsumoto T, Miyazaki T, Kosugi Y, Kumada T, Koyama S, Kodama S, Watanabe M.: Reaction of long-lived radicals and vitamin C in gamma-irradiated mammalian cells and their model system at 259 K. Tunneling reaction in biological system, *Radiat Phys Chem*, 49(5):547-551, 1997.
 - 14) Koyama S, Kodama S, Suzuki K, Matsumoto T, Miyazaki T, Watanabe M.: Radiation-induced long-lived radicals which cause mutation and transformation, *Mutat Res*, 421(1):45-54, 1998.
 - 15) Yoishii H, Watanabe M.: Intervention of oxygen-control ability to radiation sensitivity, cell aging and cell transformation, *J Radiat Res (Tokyo)*, 50(2):127-137, 2009.

時空間的細胞周期動態を基盤としたがん治療増感法の創出

東京科学大学 大学院医歯学総合研究科 歯科放射線診断・治療学分野
戒田 篤志

はじめに

放射線治療は、古くからがん治療の主要な選択肢として重要な役割を果たしてきた。近年では、治療後の生活の質を重視する流れが強まり、非侵襲的治療である放射線治療への期待と需要はますます高まっている。実際、IMRT や重粒子線治療に代表される高精度照射技術の発展により、放射線治療機器や放射線物理学の分野は急速に進歩している。一方で、放射線生物学の分野では、古くからコニー形成法を用いた解析に基づき放射線照射後の生物学的現象が研究されてきたものの、治療成績の向上に直結するような新たな知見は依然として限られている。筆者は、これまで蓄積されてきた放射線生物学的知見の中でも、細胞周期動態が治療感受性に影響を及ぼす点に着目し、蛍光タンパク質を用いた細胞周期可視化システムを活用して、放射線照射後のがん細胞における細胞周期動態の変化を明らかにしてきた。本稿では、その研究成果について概説する。

放射線治療において細胞周期動態を考える意味

放射線治療、特に外照射ではしばしば分割照射法が用いられる。この分割照射中に生じる現象として4つの“R”という概念が提唱され、今も臨床現場に影響を与えている。この4つの“R”は、修復Repair、再分布Reassortment、再酸素化Reoxygenation、再増殖Repopulationといった頭文字がすべてRから始まる各現象に由来する概念だが、この中

の再分布は細胞周期動態と密接に関連している。一般的に、再分布Reassortmentは、1回目の照射をすることで、DNA損傷を受けた細胞が細胞周期チェックポイントの活性化を経て、G2アレストを生じることで多くの細胞集団がG2期に蓄積することを指す。かつて寺島博士らはmitotic shake-off法と呼ばれる細胞同調法を応用し、細胞周期に応じた放射線感受性を測定したところ、G2期細胞は放射線感受性が高いことを示した^{1), 2)}。すなわち、1回目の照射で再分布を起こした細胞集団は、2回目に照射されるときにはより感受性の高い細胞周期に存在することになるため、放射線治療の効果を向上させられると考えられる。よって、分割照射において細胞周期が一過性に同調する再分布は治療効果という点で大きな意味を持つ。しかしながら、細胞周期を解析する手法は、³HやBrdUの取り込み、PIによる染色など、固定を必要とするものが多く、リアルタイムでの解析は困難であるばかりか、ほとんどが*in vitro*での実験であったり、照射された固形腫瘍を切除し、細胞を単離したりすることで得られた結果のため、実際に固形腫瘍内で生じている現象を時空間的情報を保った状態で報告した例はほとんどなかった。

細胞周期可視化システム Fluorescent Ubiquitination-based Cell Cycle Indicator (Fucci)

2008年、下村博士らは、緑色蛍光タンパク質GFPの発見とその応用を評価され、ノーベ

ル化学賞を受賞した。蛍光タンパク質の発見は、生物学の世界の大きな転換期となった。これまでは間接的な評価法でしか見られなかった現象が、蛍光タンパク質の発現を介して、直接的に見ることができるようになったのである。細胞周期を解析する手法にも非常に魅力的なツールが開発された。それは、2008年、理化学研究所の宮脇博士らにより開発されたFucciである(図1)³⁾。Fucciは、細胞周期特異的に発現するhCdt1およびhGemininの2種類のタンパク質に注目しており、それぞれのユビキチン化酵素結合部位を含んだドメインに、赤色蛍光タンパク質である monomeric Kusabira Orange 2 (mKO2) および緑色蛍光タンパク質である monomeric Azami Green (mAG) を融合させた2つのプローブから構成されている。これら2つのプローブを細胞に同時発現させると、G1期には赤色蛍光、S/G2/M期には緑色蛍光を示し、またG1/S移行期では、赤色および緑色蛍光のいずれかが発現する橙色を呈す。すなわち、Fucciを細胞に導入することにより、細胞周期動態をリアルタイムに観察することが可能となったのである。筆者らは、いち早くFucciを放射線生物学研究に取り入れ、放射線照射後における細胞周期動態解析に取り組んだ。

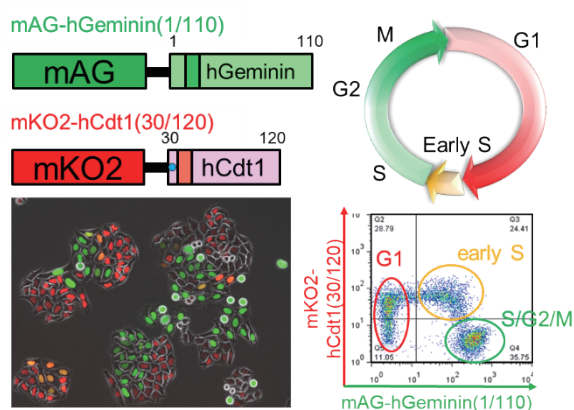


図1 細胞周期可視化システムFucci (Fluorescent Ubiquitination-based Cell Cycle Indicator) mAG-hGeminin (1/110)およびmKO2-hCdt1 (30/120)を細胞に導入することで、細胞周期特異的な蛍光発現を示す。

微小環境により影響されるG2アレスト動態

多くのがんでは、がん抑制因子であるp53が機能していなかったり、変異を有していたりするため、このようながん細胞ではG2/Mチェックポイントが主に活性化され、G2アレストが生じることが知られている。実際、筆者らは、単層培養系において、Fucci導入HeLa細胞(HPV感染によりp53は機能していない)にX線を照射し、タイムラプスイメージングを行ったところ、時間とともに緑色細胞の蓄積が観察された(図2)^{4), 5)}。従来の細胞周期解析法であるDNA量解析も併用したところ、この緑色細胞の蓄積はG2期への集積を反映しており、Fucciを応用することで放射線照射後のG2アレストがリアルタイムに可視化し得ることが示された。その後、赤色細胞が再発現し、再び細胞周期を回転する、いわゆるG2アレストの解除が観察された。

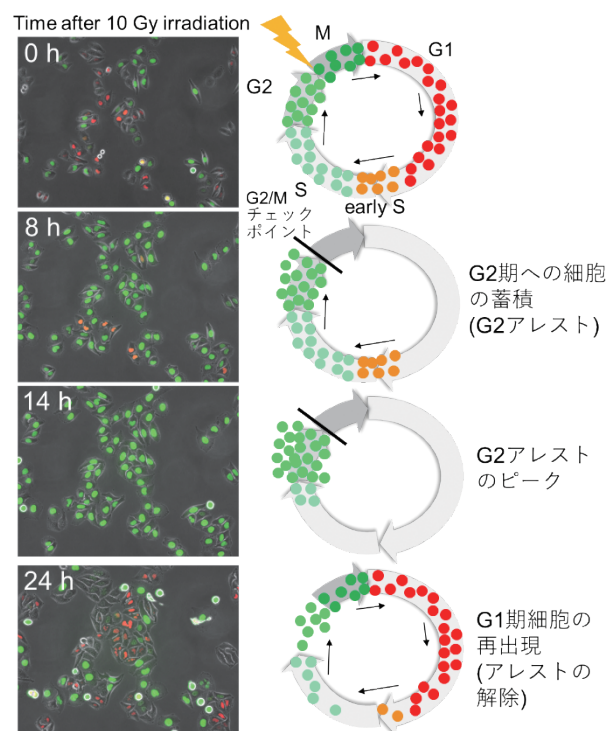


図2 単層培養系におけるX線10 Gy照射後の細胞周期動態

Fucci導入HeLa細胞を用い、X線10 Gy照射後の細胞周期動態をタイムラプスイメージングにて解析した。照射14時間後にG2アレストはピークを迎え、その後、アレストが解除される一連の動態を生細胞にて観察できた。

続いて、*in vivo*模倣モデルとして知られるスフェロイドを作製し、同様の検討を行った。HeLa細胞由来のスフェロイドでは、照射前の状態では全体的に赤色・緑色が混在しており、部位依存的な細胞周期分画の違いは認められなかった。しかし、X線照射により全体が緑色細胞へ変化し、G2アレストは生じたが、興味深いことに、全体としてG2アレストの持続時間が単層培養系よりも長いことが示された(図3)。さらに、Scaleによる透明化技術も応用して深部観察を行ったところ、スフェロイド外層と内部ではそのG2期へ集積するタイミングが異なり、外層の細胞に比べて、内部の細胞では集積のタイミングが遅いことが示唆された⁶⁾。筆者らは、SAS細胞由来のスフェロイドでも同様の検討を行ったところ、照射前の段階で、外層は緑色優位であったのに対し、内部では赤色有意であり、蛍光分布が部位により異なることが示された⁷⁾。さらに放射線照射後には、スフェロイド外層ではG2アレストが認められたが、

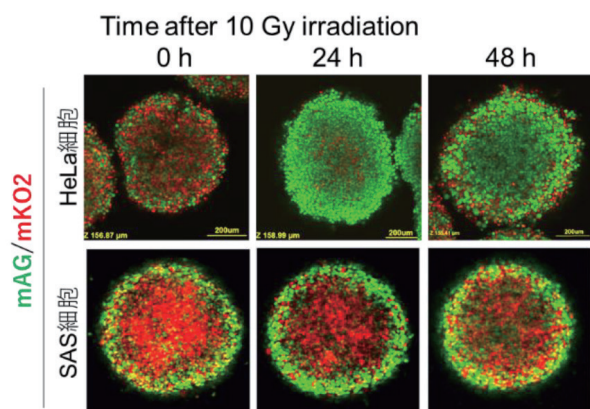


図3 HeLa細胞またはSAS細胞由来スフェロイドにおけるX線10 Gy照射後の蛍光分布

HeLa細胞では、照射前、外層・内部共に赤色および緑色細胞が混在していた。24時間後には内部の一部の細胞を除き、G2アレストが生じ、48時間後には外層ではG2アレストの解除が認められたが、内部ではG2アレストが保たれていた。一方、SAS細胞では、照射前の時点で外層と内部の蛍光分布は異なった。照射後もG2アレストを生じたのは外部の細胞のみであり、内部ではG2アレストが認められなかった。

内部では赤色蛍光のままであり、G2アレストは生じなかった。この結果は、HeLa細胞とは異なっており、照射前の蛍光分布や放射線照射後におけるG2アレスト動態の違いが、細胞種やスフェロイド外層と内部における微小環境の違いを反映している可能性が考えられた。

筆者らは、これらの検討を踏まえ、マウス皮下移植腫瘍を作製し、*in vivo*における放射線照射後の細胞周期動態を解析した。HeLa細胞を用い、*in vivo*イメージングによる生体観察および組織切片解析を行ったところ、いずれにおいても放射線照射後のG2アレストは長期持続することが示された(図4)⁸⁾。詳細な動態の解析を組織切片により行ったところ、照射1日目の時点では、ほとんどの細胞は緑色蛍光を示し、G2アレストを生じていたが、壊死近傍の細胞は赤色蛍光を呈していた。しかし、照射2日目以降には壊死近傍の細胞も含めて緑色蛍光を呈し、G2アレストが全体に生じていることが示された。これらの結果は、スフェロイド同様、組織内における微小環境の違いにより放射線照射後の細胞周期動態が影響されることが示唆された。

これまで解析方法の限界から困難とされてきた腫瘍組織における細胞周期動態をFucci

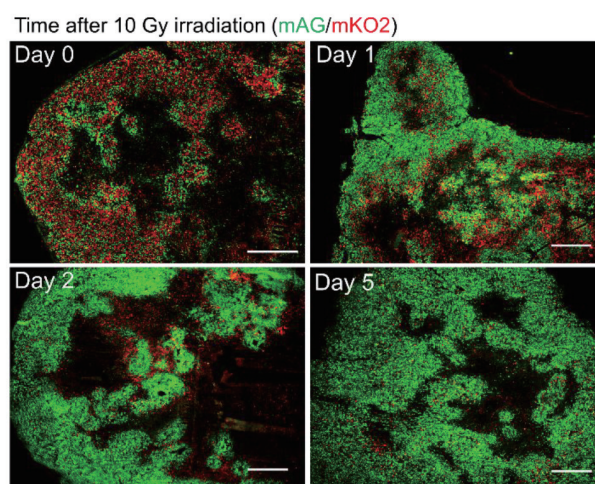


図4 HeLa細胞由来マウス皮下移植腫瘍におけるX線10 Gy照射後の蛍光動態

HeLa細胞由来の皮下移植腫瘍では、X線照射後におけるG2アレストが著しく遷延する。

を応用することで明らかにし、少なくとも本研究においては、放射線照射後、腫瘍組織においてG2アレストが生じる、すなわち再分布が起こることが示された。さらに、単層培養系から腫瘍モデルに至るまで放射線照射後の細胞周期動態を網羅的に解析したことにより、放射線照射後におけるG2アレスト動態は培養環境や微小環境により大きく影響される可能性が示された。

再分布の臨床的意義

放射線照射後に生じる再分布は、放射線感受性なG2期へ細胞が集積することにより、次の照射における治療効果を向上させ得ることが大きな意義と考えられている。実際、Fucciを応用した筆者らの結果からもがん組織内では放射線照射後に再分布として、G2アレストが生じていることが示された。特に10 Gyのような大線量を照射することでG2期への細胞集積は顕著に観察されたが、果たして、G2期に細胞が集積している時点で2回目の照射をすることが治療効果という点で有利なのか、実際に証明した報告はない。最近では、定位放射線治療のように大線量を寡分割照射する方法はトレンドのひとつである。そこで、筆者らは、これまでの研究成果から照射後に生じるG2アレストの程度が経時的に変化することに着目し、HeLa細胞同様に放射線照射後のG2アレストを生じる、SAS細胞由来マウス皮下移植腫瘍において、1回目の照射後、異なるタイミングで2回目の照射を行うことで腫瘍増殖がどのように影響されるかを解析した⁹⁾。ここでは定位放射線治療を想定、かつ効率よくG2アレストを誘導する線量として、1回線量10 Gyを採用した。1回目に10 Gyを間髪入れずに二度照射、すなわち20 Gyを1回照射した場合には、腫瘍の再増殖は観察されなかった。しかし、1回目の照射後、3時間経過してから2回目の照射を行ったところ、腫瘍は再増殖することが示された。これは、3時間の間にDNA損傷修復が行われたためと推測される。しかし、

G2アレストがピークとなる24時間後に2回目の照射を行った際には、再増殖を起こす腫瘍は有意に減少した。一方、すでにG2アレストが解除され、再増殖している4日後に2回目の照射を行った場合には有意な腫瘍再増殖が認められた。このように、少なくとも本モデルにおいては、G2アレストがピークとなった照射24時間後に2回目の照射を行うことが腫瘍再増殖を抑制する点では有意に効果的であることを示唆しており、これまで論じられてきた再分布の意義を支持する結果と考えられる。しかしながら、本モデルでは、細胞周期分布の影響を評価するため、組織内低酸素の影響を最小限に抑える目的で小サイズの腫瘍を用いた。さらに、定位放射線治療で用いられるような1回大線量を照射した場合には顕著なG2アレストが認められ、再分布の意義はあると考えられるが、通常分割照射で採用されている1回2 Gyのような小線量では、著しいG2アレストは生じないため、再分布の意義は小さいと考えられる。

今後の展望

筆者らは、細胞周期可視化システムFucciを応用することで放射線照射後のG2アレスト動態を可視化し、腫瘍組織における細胞周期動態を明らかにした。本研究成果では、最新技術を応用することで、放射線照射後の生物現象の一端に迫ることができたが、解析方法が限定されていた古き時代に、放射線照射後、腫瘍組織内に生じる現象をうまく利用することで治療効果を上げられる可能性を提案した先人たちの洞察力には驚かされる場所である。しかしながら、概説した研究成果がすべての症例に当てはまるわけではない。例えば、これまでは、p53が機能していない細胞に着目してきたことで、放射線照射後にはG2アレストが生じていたが、がんにはp53が野生型のままで機能している場合もある。p53は一般的にはG1アレストに寄与することが知られており、野生型p53を有する細胞では放射線後にG1アレストが誘導されると推

察される。よって、この場合、4つのRで述べられている再分布とは異なる、G1期への再分布が生じると考えられ、この場合には治療効果にどのような影響を及ぼすかは今後の検討課題と言える。さらに実臨床で再分布が生じているか否かを判断する技術は未だない。放射線照射後におけるG2アレストの程度は、線量により規定されるのみではなく、がん細胞の性質にも依存していると考えられる。すなわち、再分布を起こしやすく、分割照射に有利ながんを抽出可能なマーカーの同定も今後期待されることである。一方、がん細胞の中にはG2アレストを起こしにくい細胞も存在しており、そうした細胞では、薬剤などを併用しG2アレストを効率よく引き起こすことで、放射線感受性を向上させられるかもしれない。

本研究では細胞周期に着目したが、放射線生物学的な現象には放射線増感につながれる多くのヒントが隠されていると考えられ、将来的な臨床成績向上に貢献できるような新たな増感法の構築を目指して、今後の研究に取り組んでいきたい。

謝辞

大学院の頃よりご指導いただいている三浦雅彦先生ならびにこれまでご支援いただいた先生方、教室員の方々に深く感謝申し上げます。

参考文献

- 1) Terasima T, Tolmach LJ. Changes in X-ray sensitivity of HeLa cells during the division cycle. *Nature* 190, 1210-1211 (1961).
- 2) Terasima T, Tolmach LJ. Variations in several responses of HeLa cells to X-irradiation

during the division cycle. *Biophys. J.* 3, 11-33 (1963).

- 3) Sakaue-Sawano A, Kurokawa H, Morimura T et al. Visualizing spatiotemporal dynamics of multicellular cell-cycle progression. *Cell* 132, 487-498 (2008).
- 4) Kaida A, Sawai N, Sakaguchi K, Miura M. Fluorescence kinetics in HeLa cells after treatment with cell cycle arrest inducers visualized with Fucci (fluorescent ubiquitination-based cell cycle indicator). *Cell Biol Int.* 35, 359-363 (2011).
- 5) Kaida A, Miura M. Visualizing the effect of hypoxia on fluorescence kinetics in living HeLa cells using the fluorescent ubiquitination-based cell cycle indicator (Fucci). *Exp Cell Res.* 318, 288-297 (2012).
- 6) Kaida A, Miura M. Visualizing the effect of tumor microenvironments on radiation-induced cell kinetics in multicellular spheroids consisting of HeLa cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 439, 453-458 (2013).
- 7) Onozato Y, Kaida A, Harada H, Miura M. Radiosensitivity of quiescent and proliferating cells grown as multicellular tumor spheroids. *Cancer Sci.* 108, 704-712 (2017).
- 8) Kaida A, Miura M. Unusual prolongation of radiation-induced G2 arrest in tumor xenografts derived from HeLa cells. *Cancer Sci.* 106, 1370-1376 (2015).
- 9) Nojima H, Kaida A, Harada H, Akiyama M, Miura M. Effect of Ablative Dose Irradiation on Redistribution and Radioresponse in a Mouse Xenograft Model. *Radiat Res.* 198, 632-638, (2022).

福島第一原子力発電所の α 核種と β 核種をリアルタイムに弁別測定 — α/β 線弁別検出器・ダストモニタを開発—

日本原子力研究開発機構 廃炉環境国際共同研究センター
研究主幹 森下 祐樹

はじめに

福島第一原子力発電所(1F)等の廃止措置の現場においては、 α 核種による汚染と高放射能の β 核種による汚染が混在している場合がある。現場作業のために作業環境の α 核種と β 核種の放射性物質濃度を測定することは、内部被ばく線量の評価に必要である。また、天然核種であるラドン子孫核種等が α 線や β 線を放出するため、天然核種との識別が必要になる。ダストモニタは、空気中の放射性物質濃度をリアルタイムに測定するために使用される。通常、単一のシリコン表面障壁型半導体検出器がダストモニタに使用され、ダストモニタのろ紙にポンプによって収集された放射性物質を連続的に測定する。シリコン表面障壁型半導体検出器では、パルス波高スペクトルを測定することによって、 α 線と β 線を弁別する。ただし、1Fの現場では、 α 核種に比べ β 核種の濃度が非常に高いため、 α 線と β 線の波高スペクトルが一部重なり、 α 核種と β 核種の明確な弁別が困難であった。さらに、ダストモニタの設置が想定される場所(原子力建屋付近)では γ 線の線量率が数mSv/h以上と非常に高いため、この γ 線環境下で α 線を弁別測定する必要があった。さらに、天然核種であるラドン(Rn)濃度が高いケースもあるため、ラドンと核燃料の α 核種との弁別も必要であった。そこで著者らは、薄型の高エネルギー分解能のシンチレータを用いた検出器開発を行ってきたが、 α 線と β 線の弁別能に限界があり、より高い弁別能を有する検出器開発が切望されて

きた。また、 α 線と β 線の弁別が可能な検出器は市販されているが、エネルギー弁別性能も有し、かつ高い α 線と β 線の弁別性能を有する検出器はなかった。天然核種であるラドン子孫核種を弁別するためには、 α 線のエネルギー弁別能力も有する必要がある。

そこで、著者らは、 α 線と β 線を明確に弁別測定できる新しい α/β 線弁別検出器を開発した。また、開発した α/β 線弁別検出器が高ラドンおよび高 γ 線のバックグラウンド環境で α 線を測定できるかどうか試験を行った。さらに、福島第一原子力発電所の現場の実際に汚染試料を測定し、 α 線が測定できるかを確認した。

開発内容と結果

開発した α/β 線弁別検出器は2層のシンチレータで構成されている。1層目は、 α 線を測定するための、直径50mm、厚さ40 μ mのプラスチックシンチレータで、2層目は、 β 線を測定するための、八角形、直径50mm、厚さ50 μ mのGdSi₂O₇(GPS)シンチレータである。プラスチックシンチレータは減衰時間が早く、GPSシンチレータの減衰時間はそれに比べて遅いです。従って、出力電圧波形を解析することでそれぞれの発光を識別することができる。 α 線は飛程が短いため、1層目のプラスチックシンチレータで完全にエネルギーを落とす。プラスチックシンチレータは密度が低いため(約1.0 g/cm³)、 β 線は1層目ではほとんどエネルギーを付与しなかった。一方で、2層目(GPSシンチレータ)

は比較的密度が高いため（約5.5 g/cm³）、β線がエネルギーを付与する。このように、2つのシンチレータを組み合わせることで、α線とβ線を弁別することができる。2層のシンチレータは、厚さ3 mmのライトガイド（ガラス板）を介して、50 mm×50 mmの8×8 マルチアノード光電子増倍管に光学的に結合された。プリアンプで出力電圧波形を増幅した後、出力信号は、8チャンネル、14ビット、500 MS/s（CAEN、DT5730S）のデジタル入力し、電圧波形を解析した。

検出器の基本性能を評価するため、²⁴¹Am α線源と⁹⁰Sr-⁹⁰Y β線源をダストモニタのろ紙の位置に置き測定した。図1に、²⁴¹Am α線源と⁹⁰Sr-⁹⁰Y β線源を測定した弁別ヒストグラムを示している。Tail-to-total ratioの値がα線とβ線で異なり、α線とβ線が弁別できていることを示している。弁別の指標であるFigure of Merit (FOM) の値は2.37で、先行

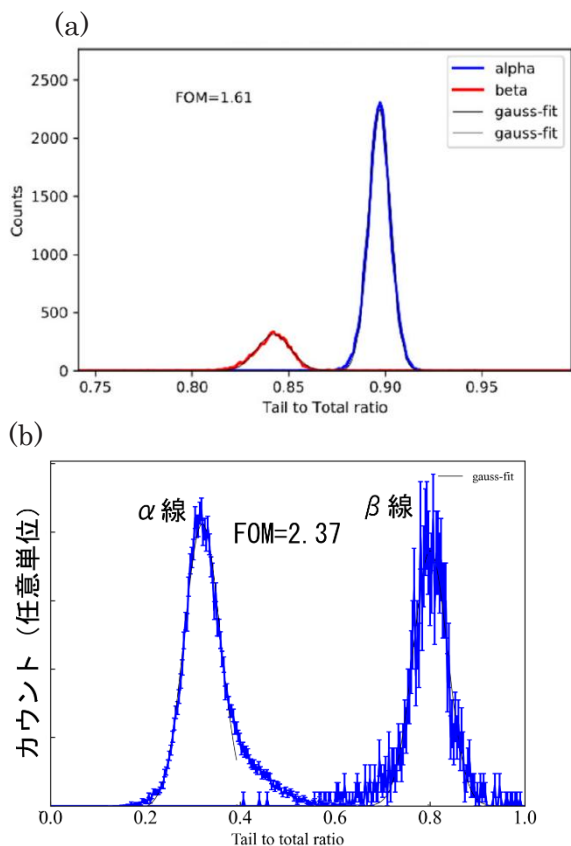


図1 1Fの汚染試料のα線とβ線の弁別ヒストグラム。(a) 先行研究と(b) 開発した弁別検出器。弁別性能(FOM)が1.61から2.37に向上した。[2]から引用

研究 (FOM = 1.61) よりも優れていた [1]。したがって、1Fでの測定にはこのα/β線弁別検出器を選択した。

さらに、開発したα/β線弁別検出器を用いて1Fの汚染試料を測定した。図2に、測定結果の2次元PSDグラフを示します。α線とβ線によるクラスターが確認された[2]。この結果から実際の1Fの汚染試料のα線とβ線をリアルタイム弁別測定できることが実証できた。

さらに、この検出器を組み込んで新しく開発したダストモニタで1F現場で連続測定を実施した。空調停止時は天然核種(ラドン)濃度が上昇するため、空調停止時に連続測定することで有用性を検証した。

図3に、ダストモニタ連続測定の濃度変

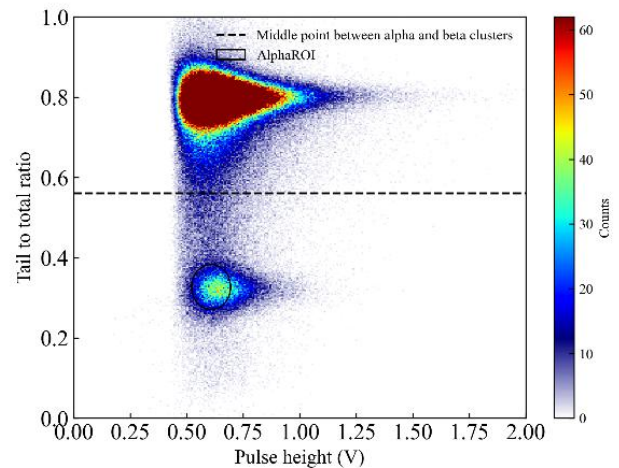


図2 1Fの汚染試料のα線とβ線の2次元PSDグラフ。α線とβ線によるクラスターが確認された。[2]から引用

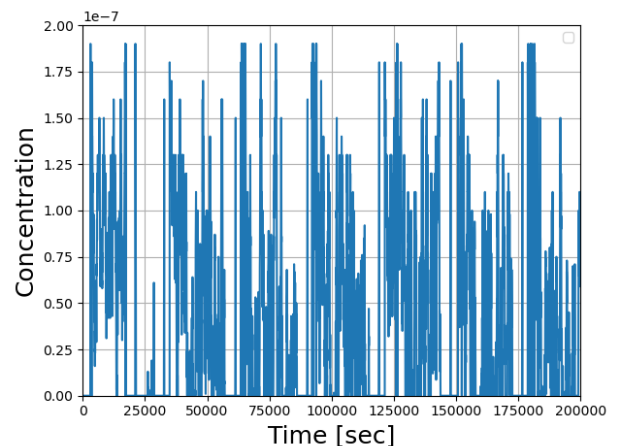


図3 ダストモニタ連続測定の濃度変動(全期間)

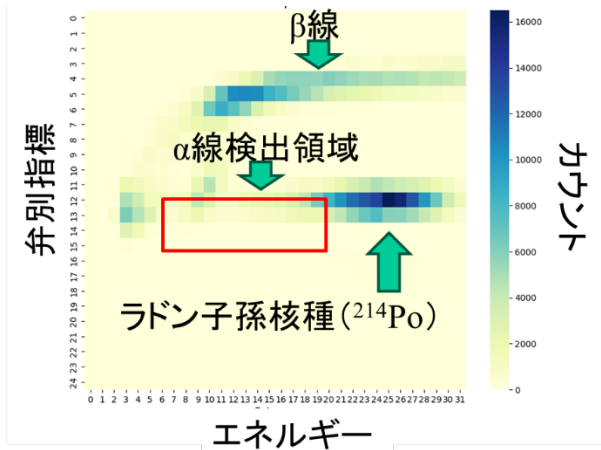


図4 2次元PSDマップ。赤枠の領域(ROI)が ^{241}Am (^{238}Pu)。ROIの設定により、バックグラウンドの計数を1/60以下に低減できることを確認できた。

動を示す。この結果はベータ線と天然核種をエネルギーで除去した後の結果である。濃度は $1.0\text{e-}7\text{Bq/cm}^3 \sim 2.0\text{e-}7\text{Bq/cm}^3$ で推移した。換気停止時(高ラドン濃度)でも $7.0\text{e-}7\text{Bq/cm}^3$ の汚染検出可能であることがわかった。また、

図4に2次元PSDマップを示す。縦軸が弁別指標(α線とβ線の弁別)、横軸がエネルギーに比例した値である。赤枠の領域(ROI)が ^{241}Am (^{238}Pu)のα線のエネルギー領域である。領域を設定することによりラドン子孫核種及びβ線の影響を除去することができた。これにより、バックグラウンドの計数を1/60以下に低減できることを確認できた。

おわりに

α線とβ線を明確に弁別測定できる新しいα/β線弁別検出器を開発した。また、開発したα/β線弁別検出器が高ラドンバックグラウンド環境でα線を測定できるかどうか試験した。さらに、福島第一原子力発電所の現場の実際に汚染試料を測定し、α線が測定できるかを確認した。開発されたα/β線弁別検出器を使用して、実際の1Fの汚染試料のα線とβ線をリアルタイム弁別測定できることを実証できた。また、天然核種のバックグラウンドの計数を1/60以下に低減できることを確認できた。開発した検出器は、1Fにおけるα線およびβ線のダストモニタリングや汚染の測定に役立つと考えられる。

今後の展望として、開発したα/β線弁別検出器を用いたダストモニタ開発や汚染測定のための装置開発を行い、作業現場の放射線安全に貢献していきたいと考えている。

【参考文献】

- [1] Y. Morishita et al. "Organic scintillator-based alpha/beta detector for radiological decontamination." Nuclear Instruments and Methods in Physics Research Section A: Accelerators, Spectrometers, Detectors and Associated Equipment 935 (2019): 207-213.
- [2] Morishita, Yuki, et al. "A phoswich alpha/beta detector for monitoring in the site of Fukushima Daiichi Nuclear Power Station." Radiation Measurements 160 (2023): 106896.

放射線照射がT細胞依存性皮膚炎症に与える影響の解明

執筆者 三浦 健人

広島大学原爆放射線医科学研究所 助教(採択時の所属)

1. 研究の背景と目的

皮膚炎症、特にアトピー性皮膚炎や乾癬などの疾患は、免疫細胞であるT細胞の特定のサブセット(亜型)や、特定のT細胞受容体(TCR)レパトアを持つT細胞の増加が病態に深く関与していることが報告されています。近年、放射線治療の分野では、放射線照射が癌細胞の周囲に集積するT細胞のTCRレパトアを変化させることが報告されており、放射線が免疫応答に与える影響が注目されています[Cancer Immunol Res. 2018;6(2):139-150.等]。

さらに、放射線治療に伴って発症する放射線皮膚炎の素因として、アレルギー疾患の既往が関連している可能性が指摘されています。これらの事実から、放射線照射が皮膚に存在するT細胞サブセットやTCRレパトアに影響を与え、皮膚炎症の発症や病態を変化させる可能性が考えられます。

しかし、これまでT細胞やTCRに焦点を当てて、放射線照射と皮膚炎症の関連性を解明しようと試みた研究はほとんどありませんでした。この主要な理由の一つは、その因果関係を評価するための適切な動物モデル(マウスモデル)が存在しなかった点にあります。

本研究の最大の目的は、申請者らが独自に開発した「T細胞移入マウス」と「T細胞クローンマウス」という2つのマウスモデルを活用し、「T細胞依存性皮膚炎症モデル」を樹立することにあります。この独自モデルを用いる

ことで、放射線照射が皮膚炎症の発症、病態、および薬剤応答性に与える影響を多角的に解明することを目指しました。

2. 研究のアプローチと進捗状況

2.1. T細胞依存性アレルギー性炎症モデルを用いた薬剤応答性の検討

申請者らは、T細胞依存性アレルギー性炎症モデルにおける薬剤応答性への影響を詳細に検討しました。具体的には、卵白アルブミン(OVA)感作マウスモデル(アレルギー性鼻炎モデル)を使用し、 $\alpha 7$ nAChRアゴニストであるGTS-21の投与実験を実施しました(J Vet Med Sci. 86(7):824-827. 2024.)。

GTS-21をアレルゲン曝露前に皮下投与したところ、アレルゲン誘発性の即時型鼻応答(INR)が有意に抑制されるという結果を得ました。しかし、T細胞が病態を媒介するとされる鼻過敏性や好酸球の鼻粘膜への浸潤に対しては、GTS-21は影響を与えませんでした。また、IgE依存性マスト細胞の脱顆粒を評価する受動皮膚アナフィラキシー(PCA)応答においても有意な変化は確認されませんでした。

これらの知見は、GTS-21の作用がT細胞やマスト細胞の活性化に直接影響せず、INRを抑制することを示唆しています。今後は、GTS-21がINRを抑制したメカニズムとして、くしゃみ反応に関わる中枢および末梢神経系に作用した可能性の検証が必要です。

2.2. ゲノム編集効率に対する放射線照射の影響

申請者らは、T細胞依存性皮膚炎症モデルマウスを効率的に作製するための基盤研究として、放射線照射がゲノム編集 (CRISPR/Cas9システム) の効率に与える影響を評価しました (Exp Anim. 74(4):457-462. 2025.)。

DNA二本鎖切断 (DSBs) を誘導する電離放射線が、同様にDSBsを利用するゲノム編集効率に影響を与えるかどうかは明らかになっていませんでした。申請者らは、マウスの *Hr* 遺伝子 (変異により脱毛を引き起こす) を標的とした改良型卵管核酸送達ゲノム編集 (*i*-GONAD) 法を用い、ガンマ線照射の影響を検証した結果、ガンマ線照射が *i*-GONAD 法によるゲノム編集効率を増強する傾向を得ました。総変異率 (脱毛、モザイク、インデル変異の合計) で評価した場合、照射は受精日 (Day 0) およびその翌日 (Day 1) のいずれのタイミングにおいても、ほぼ線量依存的な効率の向上を観察しました。この現象は、放射線がDSB修復の主要経路である非相同末端結合 (NHEJ) 経路を活性化することに関連している可能性が示唆されました。

さらに、胎仔生存率の観点から最適な照射タイミングも特定しました。受精日 (Day 0) に照射した場合、特に0.3 Gy以上で自然分娩率と生存産仔数が減少しましたが、Day 1 (2細胞胚期) の照射は、少なくとも0.3 Gyまでは生存産仔数に影響を与えませんでした。これは、2細胞胚が1細胞胚よりも放射線抵抗性が高いという先行研究と一致するもので、Day 1に照射することで、胎仔生存率の減少を抑えつつ、効率的にゲノム編集マウスを作出できる可能性を示しました。

この成果は、放射線を利用した実験動物モデル開発を効率化するための重要な基盤データとなりうるものです。

2.3. T細胞クローンマウスを用いた皮膚炎症モデルの解析

放射線照射がT細胞依存性皮膚炎症の病態形成に与える影響の解明に関して、申請者らは独自に開発したT細胞クローンマウスを使用し、シングルセルTCRレパトア解析を実施することで、アレルギー炎症の病態に関わるT細胞の特異性を明らかにしました (未発表)。また、このT細胞クローンマウスに対してガンマ線照射を実施し、T細胞依存性皮膚炎症モデルにおける病態変化の詳細な評価を進めております。

これらのデータは、T細胞依存性皮膚炎症の新規メカニズムの提唱、そして臨床的な課題である放射線皮膚炎の予防・治療法開発に向けた基盤的理解を大きく前進させるものとして期待され、現在論文執筆中です。

3. 謝辞

本研究課題の遂行にあたり多大なるご支援を賜りました公益財団法人放射線影響協会に心より感謝申し上げます。

4. 論文発表

1. Yamanaka R, Miura K, Yamasaki N, Ogata S, Nakamura M, Inaba T, Bold-Erdene A, Enkhbaatar U, Mirkatouli FB, Miura S, Hosomi N, Kobatake K, Takemoto K, Kohada Y, Tasaka R, Hatayama T, Yukihiro K, Shikuma H, Iwane K, Hinata N, Kaminuma O. Angiotensin II type 1 receptor signaling promotes bladder cancer progression and its inhibition by Losartan. Hypertens Res. 2026.
2. Tanaka N, Miura K, Ozaki A, Kozawa Y, Tamura M, Ogura A, Matoba S. Quantitative dissection of sexual dimorphism in mice through Y-linked gene knockouts and multivariate phenotyping. Sci Rep. 16(1):2190. 2026.

3. Hatayama T, Takemoto K, Kobatake K, Miura K, Perera LP, Yamanaka R, Yukihiro K, Shikuma H, Iwane K, Tasaka R, Kohada Y, Naito M, Miyamoto S, Sekino Y, Kitano H, Goto K, Goriki A, Hieda K, Kaminuma O, Hinata N. Crucial Contribution of BACH 1 to Bladder Cancer Progression via Upregulating Epithelial-Mesenchymal Transition Pathway. *Cancer Sci.* 2025.
4. Tokita S, Watanabe N, Hasegawa A, Funaya S, Miura K, Matoba S, Ogura A, Inoue K. Overexpression of Placenta-Specific Noncanonical Imprinted Genes Causes Placental Enlargement in Intersubspecific Hybrid Mice. *Biol Reprod.* ioaf259. 2025.
5. Kohada Y, Kobatake K, Takemoto K, Sekino Y, Babasaki T, Miura K, Yamanaka R, Nakahara H, Tasaka R, Fukushima T, Kitano H, Goto K, Goriki A, Hieda K, Kaminuma O, Hinata N. KDM6A deficiency promotes tumor progression and resistance to cabozantinib treatment in clear cell renal cell carcinoma. *Sci Rep.* 15(1):38656. 2025.
6. Tasaka R, Kobatake K, Kohada Y, Takemoto K, Fukushima T, Miura K, Yamanaka R, Babasaki T, Sekino Y, Kitano H, Goto K, Goriki A, Hieda K, Kaminuma O, Hinata N. KDM6A deficiency promotes 5-aminolevulinic acid-mediated photodynamic therapy resistance in bladder cancer by suppressing ROS accumulation. *Urol Oncol.* S1078-1439(25)00280-7. 2025.
7. Bold-Erdene A, Miura K, Yamasaki N, Miura S, Ogata S, Kaminuma O. Effect of gamma-ray exposure on the genome-editing efficiency of improved genome-editing via oviductal nucleic acids delivery (i-GONAD). *Exp Anim.* 74(4):457-462. 2025.
8. Fukushima T, Kobatake K, Miura K, Takemoto K, Yamanaka R, Tasaka R, Kohada Y, Miyamoto S, Sekino Y, Kitano H, Goto K, Ikeda K, Goriki A, Hieda K, Kaminuma O, Hinata N. Nesprin 1 Deficiency Is Associated with Poor Prognosis of Renal Cell Carcinoma and Resistance to Sunitinib Treatment. *Oncology.* 102(10):868-879. 2024.
9. Yamashita S, Miura K, Matsuura A, Yamasaki N, Uda N, Ogata S, Hosomi N, Nakajima S, Kitamura N, Gotoh M, Mori A, Kaminuma O. $\alpha 7$ nicotinic acetylcholine receptor agonist attenuates allergen-induced immediate nasal response in murine model of allergic rhinitis. *J Vet Med Sci.* 86(7):824-827. 2024.

5th FLASH RADIOTHERAPY & PARTICLE THERAPY; FRPT2025に参加して

大阪大学大学院 医学系研究科 医学専攻 博士課程 大庭 歌繪

はじめに

2025年12月10日～12日にかけてチェコ プラハにて「5th Flash Radiotherapy and Particle Therapy (FRPT2025)」が開催されました。今回、公益財団法人放射線影響協会の国際交流助成による旅費支援をいただき、参加いたしましたので、ここにご報告申し上げます。

出張の概要

12月10日(水)からの会議に参加するため、12月8日(月)夜間に関西国際空港を出発し、現地には12月9日(火)のお昼に到着する日程にて出張いたしました。本会議が行われましたプラハは、スメタナの交響詩「我が祖国～モルダウ」で知られるモルダウ(ヴルタヴァ)川のはとりに佇む古都です。街全体が1987年に世界遺産に指定されています。赤い屋根が波のように連なるとても可愛らしい街並みでした。到着日にはプラハ城やカレル橋など旧市街地方面を巡りまし

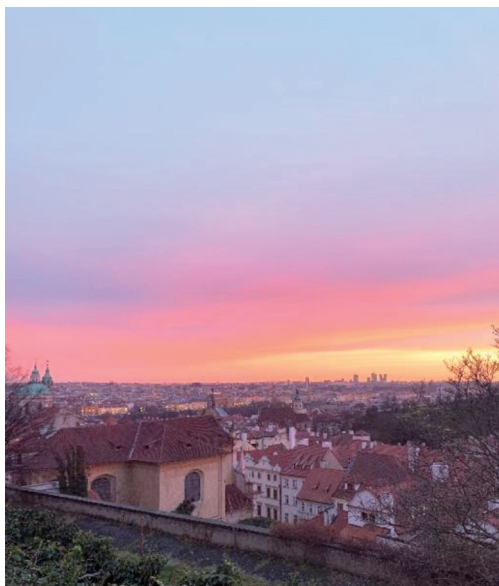


写真1 プラハ城付近からの夕暮れ時の街並み

た。また、この季節ならではのクリスマスマーケットが開かれており、食事を楽しみつつ、クリスマスツリーやイルミネーションで飾られた華やかな広場を眺めた一幕がとても心に残りました。

会議の概要

放射線治療は主にごん治療の選択肢の一つとして挙げられる治療法であり、体外から高精度に治療を行えます。一方で、ごんと正常組織が近接している場合、正常組織にも放射線が照射され、傷害が生じる可能性があります。2014年、通常の臨床で用いられる線量率(単位時間あたりの線量)の1,000倍以上に相当する超高線量率(FLASH)照射を行うことで、腫瘍に対する治療効果を維持しつつ、正常組織への傷害が低減される現象、いわゆるFLASH効果が報告されました。本国際会議は、このFLASH効果や超高線量率照射、粒子線治療に特化した国際学会で、1966年に報告された超高線量率照射が、2010年代後半のFLASH効果の報告により再注目されたことを背景に、FLASH効果のメカニズムや実用性を議論する場として、2021年に創設されました。FRPTの特徴は、基礎研究者だけではなく臨床の放射線腫瘍医、加速器・照射装置の研究者、さらには企業研究者までもが参加し、議論を深めることができる点です。

今大会では、宇宙空間における宇宙放射線の影響を背景に、FLASH照射が中枢神経系機能に与える影響を検討した研究報告が印象的でした。持続的な放射線被ばくが神経機能を傷害する可能性が指摘されるなか、FLASH照射は海馬を介した神経伝達や長期的な神経活動、新規物体認識能力を維持することが示され、従来法の照射との差異が示されました。さらに、照射

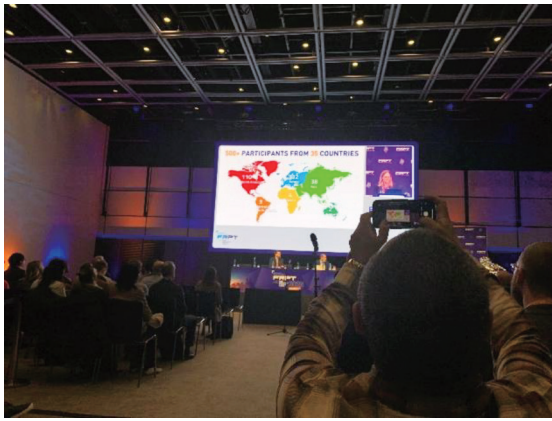


写真2 FRPT2025の会議中の様子

後の脳の微細構造変化を評価する新たな生体外MRI技術が提案され、臨床や宇宙飛行後の生体機能評価への応用可能性が示唆されました。

発表の内容

筆者は前年度にローマ（イタリア）で開催されたFRPT2024にも参加しており、粒子線である陽子線と炭素イオン線を用いて、FLASH照射ががん細胞の浸潤能に与える影響について発表しました。その後も研究を継続し、FRPT2025（今大会）では、炭素イオン線FLASH照射が、乳がん細胞の浸潤能および細胞浸潤関連タンパク質に与える影響を、従来の線量率と比較検討した結果を発表しました。

本発表では、ヒト乳がん細胞であるMCF-7（エストロゲン受容体陽性）およびMDA-MB-231（MM231）（トリプルネガティブ）という表現型の異なる乳がん細胞を用い、FLASHおよび従来の線量率での炭素イオン線照射後の細胞浸潤関連タンパク質発現と浸潤能を解析しました。がん細胞の浸潤の要因の1つであるEMT: Epithelial Mesenchymal Transition（上皮間葉転換）関連因子としてE-カドヘリン、浸潤および炎症シグナルに関与するp-Erk 1/2 およびp-STAT 3 の発現をウェスタンブロットにより評価し、機能的な浸潤能は照射24時間後にマトリゲル浸潤アッセイを用いて観察しました。その結果、MCF-7細胞において4.36 GyのFLASH照射では、従来の線量率と比較してp-Erk 1/2 とErk 1/2 の比およびp-STAT 3/STAT 3 比が増加しました。マトリゲル浸潤アッセイでは、4.36 GyのFLASH照射により浸潤能は有意に抑制されましたが、5.65 Gyでは浸潤抑制は観察されませんでした。MM231細胞においても、4.36 GyのFLASH照射では浸潤

能が有意に抑制された一方で、5.65 Gyでは浸潤抑制効果はみられませんでした。

以上の結果より、炭素イオン線FLASH照射がp-Erk 1/2 およびp-STAT 3 発現に及ぼす影響は細胞表現型に依存する可能性が示唆されました。また、FLASH照射4.36 Gy照射後にEMT非依存的に、MCF-7 およびMM231の両細胞株において細胞浸潤能を抑制しました。よって、FLASH照射が誘導する生物学的応答には線量閾値が存在する可能性が示唆されました。

総括

今回の会議では、開会から閉会に至るまで興味関心のある演題をたくさん聴講できました。昨年度と同様、世界では動物実験が先行して行われており、今年度は動物実験に加えてヒトを対象とした臨床試験が活発化しておりました。最新の免疫療法やAIとの融合、さらには宇宙環境までにも目を向けていることも知り、たくさんの刺激を受けました。

世界各国の研究グループが動物実験を行うなかで、私達は細胞レベルでの基礎的な知見を深めることを主眼としてきました。今後は動物実験を組み合わせることで、生体内環境を含めた再現性や臨床的な妥当性の検証も行っていきたいと考えています。そしてFLASH照射の生物学的意義について、より多角的な視点から研究を進めていきたいと思えます。

謝辞

この度のFRPT2025への参加にあたり、旅費の助成をいただきました公益財団法人放射線影響協会の皆様にご心より感謝申し上げます。

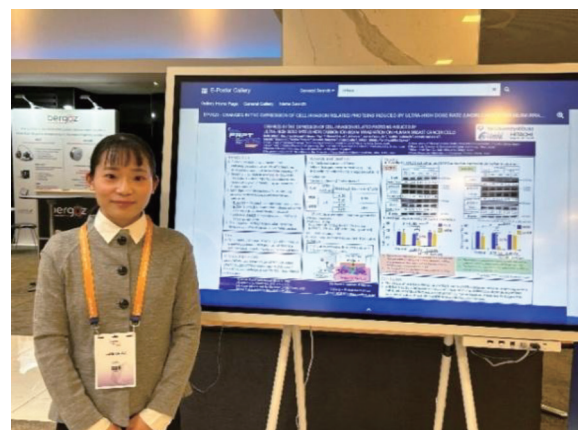


写真3 発表ポスターと筆者

ICRP調査・研究連絡委員会

令和7年度 放影協開催講座「ICRPセミナー」(Webセミナー形式)

公益財団法人 放射線影響協会 企画部

放射線影響協会では、放射線影響に関する調査研究も事業の柱としており、国際放射線防護委員会 (ICRP) の勧告や報告等について調査研究するICRP調査・研究連絡会を組織し活動を行っています。

放射線の防護に関しては、放射線の人体への影響に関する科学的な知見を踏まえて、ICRPが放射線防護の基本的な考え方と具体的な基準について勧告等を出しており、この内容は我が国の規制にも多く取り入れられています。しかしながら、ICRPは専門家の立場から放射線防護に関する勧告を行っており、理解が難しい部分もあることから、当協会ではICRPに関心を寄せる方々を対象に、ICRPが公表する勧告や報告等を分かりやすく解説する場を設けることとし、平成26年度から放影協開催講座 (ICRPセミナー) を定期的実施してきています。本講座は放射線防護に関係する方々のみならず、一般の方々も対象に開催してきているものです。

今回のセミナーは、放影協ホームページ等により事前に参加者を募り、令和8年2月24日 (火) にWebセミナー形式で開催し、70名を超える方々にご参加いただきました。

前半では、北里大学獣医学部教授 / ICRP TG110 委員の夏堀 雅宏先生を講師にお迎えし、「ICRP Publication 153 獣医療における放射線防護」の解説についてご講演いただきました。ご講演では、獣医療における放射線利用の拡大により放射線防護の重要性が高まっていること、動物の扱い方や関わる人の多様性などヒト医療とは異なる特有の放射線防護上の課題が存在し、また動物福祉や倫理的価値を踏まえた配慮も必要であること、獣医療でも正当化・最適化・線量限度という基本原則

を全面的に適用すべきで検査の必要性や利益とリスクの総合的な判断求められることなどの解説がなされました。Publication 153は、獣医学における放射防護の重要性と独自性を明確にし今後のガイドライン整備等の基盤を提供するものとのことでした。

続いて後半では、当協会甲斐倫明理事長 / 元ICRP主委員会委員より「ICRP Publication 126 ラドン被ばくに対する放射線防護」の解説を行いました。講演では、ウラン鉱山作業での肺がんから放射線防護が発展したが線量推定やリスク推定の不確かさから実際的には空气中濃度制限がされてきたこと、ラドン声明 (2009年) を受けた家屋内の参考レベルの引下げなどの経緯、そしてPublication126では参考レベルの提示と年線量との関係、放射線防護のあり方として統合的アプローチとグレーディドアプローチが推奨されていることなどが解説されました。また、その後のICRPにおける最新の線量評価法の発展についても紹介がされました。

各講演ごとに一般参加者からの質問を受け付け、講演者から質問への回答を説明していただきました。

<プログラム>

14 : 00~14 : 05 開会の挨拶 放射線影響協会
14 : 05~15 : 00

「ICRP Publication 153獣医療における放射線防護」の解説 夏堀 雅宏先生

15 : 00~15 : 55

「ICRP Publication 126ラドン被ばくに対する放射線防護」の解説 甲斐倫明理事長

15 : 55~16 : 00 閉会の挨拶 放射線影響協会

獣医療における放射線防護

— ICRP Publication 153 について —

夏堀 雅宏
北里大学獣医学部 教授 (TG110 / ICRP2022)

要旨

獣医療における放射線防護 (ICRP Pub153) という刊行物が2022年に公表された。これは世界的にも獣医療における放射線の利用が一定程度のインパクトのある分野であると認知するとともに、その放射線の利用についてもICRPの体系に取り込むと同時に、利用する国においてより適切な運用のための根源的ガイドラインとして、放射線防護原則の適用を明確化することが求められる。委員会は、この防護体系は主として人の放射線防護を目的とすべきであるが、その利用により被ばくする動物にも明確な注意を払うべきと勧告している。

本書の主要な目的は以下の5点である。

1. 獣医療における放射線防護に関連する初期的な観察事項、考慮点、一般的勧告を、幅広い読者層に提供することである。
2. 獣医療特有の放射線防護上の課題は、関与する職員や一般公衆の組み合わせの多様性、および動物を扱うために必要な作業環境に起因する。
3. 獣医療における放射線防護の優先対象は人であるが、動物も人と同様に放射線による組織反応や確率的影響を受けうるた

め、動物被ばくにも明確な配慮が必要である。

4. 獣医療では、放射線防護体系の中核的・手続的倫理的価値に加え、動物福祉、持続可能な発展、連帯、生命への敬意、管理責任、自律の尊重、共感といった追加的価値観が議論される。
5. 獣医療における電離放射線の利用とそれに伴う防護上の課題は、多くの点で人医療と類似しており、三段階の正当化や、経済的・社会的・環境的要因を考慮した最適化の考え方が有効である。

わが国の獣医療においても、X線、X線CT、放射線治療 (RT) および核医学検査 (PET/SPECT/シンチグラフィ) が合法的に利用されており、その対象として、犬猫の他に競走馬も含まれている。また、最近の動きとして放射性同位元素を利用した放射線療法、あるいはホウ素中性子捕捉療法 (BNCT) の獣医療への応用に対する研究のみならず、その臨床応用としての合法化への活動も知られてきた。これらのことも併せてご紹介するとともに、その運用についても、この放射線防護体系に取り込まれた形での、より詳細で具体的なガイドラインの作成のために活用されることを期待している。

ICRP Publication 126「ラドン被ばくに対する放射線防護」の解説

甲斐 倫明
公益財団法人放射線影響協会
日本文理大学

チェコスロバキアや米国コロラド州などのウラン鉱山で働く作業員の疫学研究からラドンおよびその子孫核種からのばく露レベルが肺がんに関与していることが知られるようになり、ラドンおよびその子孫核種の吸入に対する放射線防護が発展してきた。当初から肺の標的細胞への平均線量を推定してそれに基づいて制限する方法と、疫学によるリスクの推定から得られる濃度を制限する方法が検討されてきた。どちらにも不確かさが伴うことから、測定可能な量である空气中濃度を設定してきた。2007年勧告は、家屋内については 600Bq/m^3 、職場については 1500Bq/m^3 を空气中濃度の制限値として設定した。しかし、ICRPは、2010年に刊行したPub115で、ラドンの疫学をレビューした結果、リスク係数を2倍に引き上げた。それを受けて、委員会はラドン声明において、家屋内の参考レベルの上限値を 600Bq/m^3 から 300Bq/m^3 に引き下げた。

Pub126は、Pub115の科学的知見をもとに、2007年勧告で現存被ばくが導入されたことで、計画被ばくと対比して放射線防護のあり方を検討した内容になっている。その中で、ラドンの放射線防護は、建物や場所の管理に沿った統合的アプローチと、国当局の制御に対する意図を反映したグレーデイドアプローチをとることを推奨している。

300Bq/m^3 は誘導参考レベルとして勧告されているが、本来線量を基本にして導かれるべき測定量であるが、線量と濃度との厳密に関係に不確かさが伴うことから、必ずしもラドンおよびその子孫核種からの線量を推定することで空气中濃度を導いたものではない。Pub126は、最適化に用いる参考レベルは年線量で1～20mSvの範囲に対応するという

考え方(2007年勧告による)を採用していて、 300Bq/m^3 が年線量でおよそ10mSvに相当することが最新の線量評価法の発展に基づいて説明している。ICRPが開発した呼吸気道モデル(Pub66)を発展させた線量評価モデルを用いて標的細胞の平均線量を求めて実効線量を計算する。この方法で最新のPub137(2017)ではラドンおよびその子孫核種からの線量係数が与えられている。

放射線防護体系では、被ばくは、医療被ばく、職業被ばく、公衆被ばくの3つのカテゴリーに区分される。職業被ばくは仕事に起因する放射線被ばくであるが、ラドンの場合、遍く自然界に存在するため、職業被ばくは、被ばくが操業管理者の責任であると合理的に見なすことができる業務に起因するものに限定するという考え方をICRPはとっている。職業被ばくとみなされない被ばくはすべて公衆被ばくとして扱う。公衆被ばくに対する要件には、すべての建物での防護に対する統合的アプローチが勧告されている。公衆と作業員の両方が利用する複合用途ビルにおいては、 300Bq/m^3 が両者に適用される。

ラドン被ばくは線源の直接の制御が困難であるため、人への被ばく経路への対策によって制御する。この対策は何らかの不利益をもたらす可能性があるため、社会全体の利益を確保するためのラドン防護戦略の正当化については国当局の責任とされている。ラドンの防護戦略には予防対策と緩和措置がある。土壌や建物に起因する高濃度ラドンは建築基準や土地利用計画で予防する。ラドンが居住環境に侵入する経路を密封することや換気を行うことでラドン濃度を緩和することが可能である。

第36回日本疫学会学術総会に参加して

放射線影響協会 放射線疫学調査センター 三輪 祥江

1月28日から1月30日にかけて長崎県長崎市の出島メッセ長崎において第36回日本疫学会学術総会が開催され、当協会からは工藤と筆者が現地に赴いて参加しました。今回の総会は、第3回国際疫学会西太平洋地域合同学術集会との合同開催となり、メインテーマである「Epidemiology and Global Issues: Addressing Diversity, Complexity, and Inclusion (疫学と地球規模課題：多様性・複雑性・包摂性への対応(筆者訳))」のもと、国内外から多くの参加者が集いました。



第36回日本疫学会学術総会

本学会は現地開催でしたが、一部セミナーについてはオンライン配信も実施されました。口頭発表やポスター発表、シンポジウムなど多彩なプログラムが企画されており、学会によると、現地参加者は1,000人を超える見込みとのことです。

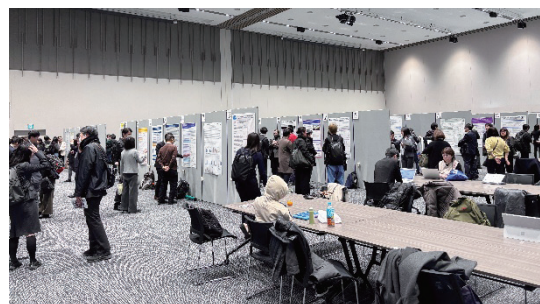
今回のスペシャルシンポジウムでは、原爆被爆者や胎内被爆者を対象とした長期疫学研究の成果が報告されました。放射線被ばくとがん・非がん疾患との関連や、継続的な健康管理の重要性について紹介されました。

その他、福島第一原発事故後のメンタルヘルスや社会環境と健康影響の関連等様々なテーマで発表が行われました。



出島メッセ長崎からの景観(稲佐山)

次回の第37回日本疫学会学術総会は2027年2月3日から2月5日まで東京都千代田区のシェーンバッハ・サポーで開催予定です。



ポスター会場の様子

日本保健物理学会第58回研究発表会に参加して

公益財団法人 放射線影響協会
放射線従事者中央登録センター 伊藤 公雄

1. はじめに

令和7年(2025年)12月18日(木)～20日(土)の3日間、日本保健物理学会第58回研究発表会が茨城県水戸市の水戸市民会館(写真1)において開催された。参加者数は258名、発表者数は119件(口頭発表及びポスター発表)で、18日の午後から20日の午前まで3つの会場で、招待講演、企画セッション、特別企画セッション[公開]、口頭発表セッション、ポスターセッションとCKJ(China, Korea, Japan)セッションが行われた。

茨城県水戸市での開催は、東日本大震災の年の平成23年以来14年ぶり、また単独開催としては令和5年以来となるが、令和5年はICRPシンポジウム2023からの引き続き開催であり、その前の令和2年はWeb開催(於大



写真1 会場となった水戸市民会館。旧市民会館が東日本大震災の影響で使用不能となったため、新たな市民会館として計画され令和5年(2023年)7月に開館。隣接する水戸芸術館、京成百貨店と合わせて「ミトリオ」を構成し、文化とにぎわいの発信地として様々なイベントが開催されている。

阪)であり、対面での単独開催は平成30年の第51回発表会(於札幌)まで遡る。

報告者は、ポスターセッションにおいて、放射線従事者中央登録センター(以下「中央登録センター」という。)で令和7年度から開始したデジタルアーカイブについて報告するとともに、企画セッションを中心に聴講した。

2. 研究発表会について

2-1 ポスター発表

ポスター発表は、中央登録センターの記録保存業務について、その概要を述べるとともに、令和7年度から実施しているデジタルアーカイブについて、令和6年度までのマイクロフィルムによる記録保存と対比して解説したものである。初日(12月18日)、開催と同時に掲示し、2日目(12月19日)の16時から18時にポスターセッションの時間が設定された。その間、ポスター付近で待機し、複数の参加者と意見交換を行った。意見交換では、記録を引き渡している側からの感想や過去の書類の保存方法について検討していること、記録引渡しに係る手続きや準備すべきこと、死亡した従事者の記録の引渡しの有無、従事者の被ばく線量の統計データについて等の質問や意見をいただいた。放射線管理記録やその他書類・記録の保存・保管や中央登録センターが有する放射線管理記録に関心のある方と意見交換ができた。

2-2 特別講演等

特別講演や企画セッションを中心に聴講した。ICRU95やICRP Pub.147で提案されている新たな線量体系の実務への取入れに係る

検討状況やNORM(自然起源放射性物質)に係る放射線防護の基本的考え方について、放射線審議会での検討結果を踏まえた有識者からの報告が行われ、各々意見交換が活発に行われた。放射線関連量の検討では、世代交代を強く意識して検討が進められているのが印象的であった。また、NORM関連のセッションでは、当協会の甲斐理事長が座長を務めたが(写真2)、過去に関わっていたラドン被ばくに関する報告があり、ラドン特有の単位(WLM、Working Level Month、作業者のラドンの暴露量を表す。ラドン以外の核種では $Bq/m^3 \cdot h$ で表される。)を目にして懐かしいと思うと同時にまだ使用されていることに少し驚きも感じた。

CKJセッションでは、残念ながら中国からの参加はかなわず、報告はビデオで実施された。Plenary Sessionでは各国の放射線防護学会の活動状況が紹介された。中国(CSRP、



写真2 特別企画セッション「我が国における自然起源放射性物質の現状と今後の展望」～報告書『自然起源放射性物質に対する放射線防護の基本的考え方』を踏まえて」のひとつ(中央は座長を務める甲斐理事長)。

China Society for Radiation Protection)、韓国(KARP、Korean Association of Radiation Protection)ともに非常に活発に活動していることが紹介され、原子力に勢いのある国では放射線防護関連の取組みも活発に行われているという印象を受けた。Main Sessionでは、NLTモデルに関連して各国から報告がなされた後、パネルディスカッションが行われた。議論は様々あるものの、最大公約数的には管理のためには必要な考え方ということだと思われた。

その他、一般の口頭発表では、米国の大統領令(Executive Order 14300、米国NRCに対してLNTとALARAの見直しを指示したもの、2025年5月)に関連して、緊急時対応について試算した結果など最新の情報を踏まえた報告もあり、興味深く聴講した。

3. おわりに

閉会式では、口頭発表及びポスター発表の優秀賞の表彰や大会長の挨拶がなされ、次回研究発表会は、令和8年12月8日(火)～12日(木)、青森県弘前市において、初の放射線影響学会と合同で開催されるとの報告がなされ、成功裡に閉会した。

学会発表は、中央登録センターの事業を紹介するとともに関心のある方と意見交換もできるため、特にRI施設の放射線管理記録の早期の引渡しを促すためにも有効なツールと思われる。継続した取組みが必要と感じた。

余談だが、個人的には10数年ぶりの保健物理学会の参加であり、水戸市での開催ということもあって、懐かしい人にも会うことができ印象的な学会となった。

(公財)放射線影響協会からのお知らせ

1. 助成・顕彰事業(公募)に係るお知らせ

当協会は、我が国の科学技術の進展及び国民保健の増進に寄与することを目的として、以下の3つの助成・顕彰事業を行っています。皆様のご応募をお待ちしております。

(1) 研究奨励助成金交付事業

研究奨励助成では、大学及び研究機関等において、放射線科学研究の分野における調査・研究を実施している研究者の研究課題に対して、研究費(図書、消耗品の薬品、器具、実験材料などの購入費用等)を助成しています。

(2) 国際交流助成事業

国際交流助成では、放射線影響に関する国際研究集会等における研究発表等のため海外出張する研究者、調査研究のため海外の研究機関に派遣される研究者及び我が国に招へいされる優れた外国人研究者に対して、旅費を助成しています。

(3) 顕彰事業(放射線影響研究功績賞・放射線影響研究奨励賞)

- ① 放射線影響研究功績賞では、放射線科学研究の分野において顕著な業績をあげた研究者を、副賞を添え顕彰しています。
- ② 放射線影響研究奨励賞では、放射線科学研究の分野において活発な研究活動を行い将来性のある若手研究者を、副賞を添え顕彰しています。

なお、詳細は協会ホームページ

(<https://www.rea.or.jp>)の「助成・顕彰」の項でご確認下さい。

2. 放射線管理記録の引渡しについて

RI等使用事業者は、法令により従事者の被ばく線量の測定記録および健康診断記録の保存が義務付けられています。ただし、当該記録の対象者が従事者でなくなった場合又は当該記録を5年以上保存した場合には、国の指定した記録保存機関である当協会へ記録を引渡すことにより法令上の記録保存の義務が免除されます。また、RI等使用事業所で、RI等の使用を廃止した場合は、当協会へ記録を引渡すことが義務付けられています。

当協会では、引渡しを受けた記録を、厳正な管理の下に保管するとともに、記録に関わる本人からの開示請求等に対応しています。

なお、廃止措置での記録の引渡しの際に、保存しておくべき記録が紛失のため引渡せないケースが発生しておりますので、5年以上保存の記録については当協会へ順次引渡すことをお勧めいたします。

「RI等記録引渡しの手続き、料金等」のお問合せ先

(公財)放射線影響協会

放射線従事者中央登録センター RI等記録管理課

電話：03(5295)1790 e-mail：ri@rea.or.jp

URL： <https://www.rea.or.jp/chutou/hikiwatashi.htm>

主 要 日 誌

【人事異動】

○放射線従事者中央登録センター

- 3月31日 退職(調査役 兼 原子力登録管理課長)
山谷 祐二
- 4月1日 異動 RI等記録管理課長 兼 原子力登録
管理課長 兼 除染登録管理課調査役 兼
手帳管理課調査役(RI等記録管理課長)
川田 雪枝

○放射線疫学調査センター

- 3月31日 退職(放射線疫学調査センター長)
三枝 新
- 3月31日 退職(統計担当部長)古田 裕繁
- 3月31日 退職(統計課長 兼 広報課長 兼 交絡因子
調査課長)工藤 伸一
- 4月1日 採用(放射線疫学調査センター長)
岩崎 利泰
- 4月1日 採用(統計解析課長 兼 調査課長)
門脇 ゆう子
- 4月1日 異動 放射線疫学調査センター長代理
兼 事業推進課長(放射線疫学調査セン
ター長代理 兼 事業推進課長 兼 調査課
長)中込 崇

【活動日誌】

○総務部

- 3月17日 令和7年度第5回理事会(令和8年度事
業計画及び収支予算等並びに定期提出

書類について、令和8年度第I期国際
交流助成の決定について等)(対面及び
Webミーティング形式)

- 3月26日 令和7年度第2回評議員会(令和8年度
事業計画及び収支予算について等)(対
面及びWebミーティング形式)

○企画部

- 2月24日 ICRP調査・研究連絡会行事「令和7年度
放影協開催講座(ICRPセミナー)」(Web
セミナー形式)
- 2月25日 令和7年度ICRP調査・研究連絡委員会
「ICRP委員との意見交換会」(Webセミ
ナー形式)

○放射線従事者中央登録センター

- 2月17日 第24回除染等業務従事者等被ばく線量
登録管理制度参加者協議会(令和7年度
事業報告及び決算の見込み、令和8年
度事業計画及び収支予算について等)
(会議参加及び書面表決により議決)

○放射線疫学調査センター

- 1月9日 令和7年度第2回倫理審査・個人情報
保護委員会(Webミーティング形式)
- 2月19日 令和7年度第2回調査研究評価委員会
(Webミーティング形式)

放影協ニュース 2026. 4, No.126

編集・発行 公益財団法人 放射線影響協会

URL : <https://www.rea.or.jp>

〒101-0044 東京都千代田区鍛冶町1丁目9番16号 丸石第2ビル5階

電話 : 03(5295)1481(代) FAX : 03(5295)1486

●放射線従事者中央登録センター

電話 : 03(5295)1788(代) FAX : 03(5295)1486

●放射線疫学調査センター

電話 : 03(5295)1494(代) FAX : 03(5295)1485