RBC 放生研ニュース
RBC NEWSLETTER
No.159
DEC 12,2017

Contents

放生研近況報告(受賞レポート) ・・・・・・・1
ファンコニ貧血研究基金
Fanconi Anemia Research Fundよりの
Discovery Award

放生研近況報告 ・・・・・・・・・・・・・・3
放射線染色体異常データベース
(www.rbc.kyoto-u.ac.jp/db/radchrom.html)
の更新

ミニレビュー ・・・・・・・・・・・・・・・4
放射線影響評価の新たな指標としての
ミトコンドリア損傷

研究会参加記 ・・・・・・・・・・・・・・・8
若手放射線生物学研究会・専門研究会

ご連絡 ・・・・・・・・・・・・・・・・・・10
第41回放射線生物研究連絡会議総会議事録

転出された方／平成29年度 新人紹介 ・・・11

第33回 京都大学放射線生物研究センター 国際シンポジウム開催のお知らせ ・12

編集後記 ・・・・・・・・・・・・・12

放生研近況報告（受賞レポート）

ファンコニ貧血研究基金Fanconi Anemia Research FundよりのDiscovery Award

ファンコニ貧血研究基金Fanconi Anemia Research Fund（FARF）から、新規のファンコニ貧血（FA）原因遺伝子FANCWの同定（Knies et al. Journal of Clinical Investigation[1]掲載）を記念して、稲野将二郎大学院生（当時、現在関西電力病院）、石合正道准教授とともにAward（ガラス製盾、写真）をいただきましたので、ご報告を。ついでに、FARFについて、ホームページ[2]上に掲載されていたpdf文書「The Fanconi Anemia Research Fund Story」[3]に寄りかかって簡単にご紹介したいと思います。

Fanconi anemiaは、小児遺伝性血液疾患で、DNAクロスリンク修復が欠損し、骨髄不全、奇形、高発がんを特徴とする疾患です。放生研の前教授の佐々木正夫先生が、かつて患者細胞ではマイトマイシンCの添加によって染色体断裂が高頻度に起こることを発見され[4]、FA研究の礎を築かれまし

た。放生研とは縁の深い病気と思います。我々は、Fanconi anemiaの病態解明の一環として、患者さんにおける原因遺伝子の探索を行ってきました。今回、既知の原因遺伝子に変異がない患者さんにおいて見つかったRFWD3遺伝子変異が、22番目の新規FA原因遺伝子であることをドイツ、ビュルツブルグ大学のDetlev Schindler教授と共同研究し、論文発表しました[1]。

FARFは、1985年頃、米国オレゴン州ユージーンのDavid & Lynn Frohnmeyer夫妻によって設立されたとのことです。Frohnmayer氏は、法律家で、オレゴン大の学長をつとめられた方と聞いています。彼らの子供さんのうち3人が1983年ごろこの重篤な病気であることが判明し、十分な情報もサポートもない非常につらい状況に置かれたようです。そこで、ご夫妻はあちこちの研究者や医師にコンタクトし、ほかのファミリーに手紙をかいてファミリーの集まりを始めます。その後、研究者から研究費の寄付を頼まれ、たまたま研究基金を設立することになったとのこと。寄付を募り、クッキーを焼いて売るなどの努力でかなりの規模の基金となり、2008年には200万ドルを集めたとされています。ファミリーのサポート、ニュースレター発行、研究者とファミリーのコンタクト仲介（臨床研究参加者のリクルートや基礎研究へのサンプルあつめなど）、FA患者のマネジメントガイドの出版、などなど、FA患者のよりよい診断・治療につながるものなら、世界的に広がるファミリーサポートからグラントにいたるまで、あらゆる努力を継続しています。

FARFの年一回の研究集会には最初19人の研究者が参加したのみでしたが、FA遺伝子の同定など、サイエンスの進展に伴い、その後どんどん増加し、いまでは毎年150-200人ほどが欧米はじめ世界各国から集まります。主に米国の（かつてジュネーブやバルセロナなどでも開催されましたが）あちこちの豪華なホテルで開催されるシンポジウムは参加費無料、口演に採択されれば、旅費も出してくれます。FAファミリーも参加しているので、ご招待のバンケットには隣に患者さんがすわっているかもしれません。Frohnmayer氏のご挨拶はいつもすばらしいものですし、お嬢さんのKerstinさん（患者さんです）のスピーチも感動的でした。残念ながら、Frohnmeyer氏もKerstinさんも数年まえ他界され、日本に来ていただくのは夢に終わってしまいました。例年、シンポジウムのバンケットでは、長年の功労や著しい研究成果に対して表彰が行われます。また、新しい遺伝子の発見には、当該論文の著者たちを全員壇上にあげてDiscovery Awardが授与されるのが伝統です。

2017年のシンポジウムはジョージア州アトランタで開催されましたが、我々は、残念ながら参加できませんでした。Detlevほかの論文著者らは参加し、Discovery Awardが授与されて、うらやましく思っていたところ、FARFから連絡あり、日本からの著者3名分のAwardを送ってくれるとのこと。ありがたく頂戴いたしました。なかなかかっこいい盾なのですが、ガラスなので写真ではよく見えないかもしれません。

FAと関連の病態が疑われる患者さんからのサンプル解析による、新規遺伝子のハンティングと機能解析を、今後も継続する所存です。サンプル解析のご依頼などによるこの研究へのサポートをよろしくお願い申し上げます。

最後に、Frohnmayer氏による3番の参考文書は"Building something from nothing"と題され、FARFの歴史とその成功の秘密、成功へと導いたリーダーシップの叡智がコンパクトにまとめられたすばらしい読み物になっています。ご一読をおすすめいたします。

参考

1 Biallelic mutations in the ubiquitin ligase RFWD3 cause Fanconi anemia.
Knies K, Inano S, Ramírez MJ, Ishiai M, Surrallés J, Takata M, Schindler D.
J Clin Invest. 2017 Aug 1;127(8):3013-3027.

2 http://fanconi.org

3 http://fanconi.org/images/uploads/other/The_Fanconi_Anemia_Research_Fund_Story.pdf

4 A high susceptibility of Fanconi's anemia to chromosome breakage by DNA cross-linking agents. **Sasaki** MS, **Tonomura** A. Cancer Res. 1973 Aug;33(8):1829-36.

高田　穣
放生研 晩発効果研究部門
DNA 損傷シグナル研究分野

放生研近況報告

放射線染色体異常データベース(www.rbc.kyoto-u.ac.jp/db/radchrom.html)の更新

放生研の放射線染色体異常データベース（Radiation Cytogenetics Database）は2000年に作成されたものであるが、当時は未発表の実験データも含み、データの利用に当たっては「許諾」を求めていた。最近になり、ヨーロッパを中心にデータベースの相互リンクによる研究の推進やWebをプラットホームとした共同研究が盛んになりつつある（MELODI-Multidisciplinary European Low Dose Research Initiative、DoReMi-Low Dose Research towards Multidisciplinary Integration、HLEG-High Level Expert Group on Low Dose Risk Research）。放生研のデータベースはこれまでにもデータ利用や論文引用等に利用されてきたが、この度、MELODIから自由アクセスによるリンクの要望もあり、これを契機に「許諾」の制約を削除すると共に内容を大幅に更新した。

内容は大別して、全国共同利用研究施設としての活動から得られた放射線細胞遺伝学の成果（1-3）と関連する国内外の研究（4-5）より成る。後者については独自の論評を付した。

（1）放射線細胞遺伝学の基礎知識と研究法。
- 放射線細胞遺伝学の歴史と関連するわが国におけるインフラ
- 放射線細胞遺伝学研究の基礎知識と実験手法
- 染色体異常観察のトレーニング(downloadable pptx file)

（2）各種放射線によるヒトリンパ球の染色体異常の線量効果。
- X線（含：軟X線）、γ線、陽子、α線、中性子

（3）各種放射線被ばく集団における染色体調査の結果。
- トロトラスト患者、医療放射線技師、JCO事故等

（4）その他、文献に見られる関連する放射線被ばくの染色体調査。
- 放射線事故、原発事故、核実験、核処理施設、宇宙飛行等

（5）放射線の細胞遺伝学的次世代影響に関する研究。

（6）補遺（線量効果と素線量、バイオドジメトリー法等）。

放射線と染色体異常の研究には長い歴史があり、細胞レベルでその線量・線質・線量率の対応が確認できる数少ない生物指標の1つである。最近、ヒトの放射線被ばくに対する重点が低線量・低線量率に移ると、研究は大規模となって1研究室のレベルを超える。ヨーロッパでは情報ネットワークとweb-based scoreで対応を試みる。そして最終的にはECRR (European Community on Radiation Protection and Risk)に集約し、独自のリスク評価や規制に生かそうとする。わが国にはそのような研究のプラットホームはまだない。このデータベースが情報の共有を通して研究の推進に少しでも役立てば幸いである。

佐々木　正夫
京都大学名誉教授
元放射線生物研究センター教授

ミニレビュー

放射線影響評価の新たな指標としてのミトコンドリア損傷

はじめに

放射線の生物学的標的はDNAで、DNAの二重鎖切断は、細胞死、染色体異常など、放射線の悪影響の原因である。放射線は核DNAの他に、エネルギー生産を制御する細胞小器官ミトコンドリアが独自に持つミトコンドリアDNA(mtDNA)に損傷を与え、ミトコンドリアの機能低下を誘導する。このため、ミトコンドリアは放射線の標的器官と考えられている。我々は、放射線影響を高感度に検出するため、核DNA損傷以外の放射線影響についての解析を進めている。本稿では、放射線影響評価の新たな指標としてのミトコンドリア損傷に関する我々の最近の研究成果を紹介し、その重要性について議論したい。

放射線のミトコンドリアへの影響

ミトコンドリアは、DNA損傷応答に必要なエネルギーを供給する重要な働きを持つ。ミトコンドリアは活性酸素の発生源で、酸化的リン酸化の過程で発生する活性酸素は、スーパーオキシドディスムターゼや細胞内の抗酸化物質グルタチオン等の酸化還元（レドックス）制御機構により除去される。しかし、レドックス制御で除去できない過剰な活性酸素は酸化ストレスとなり、発生源の近傍にあるミトコンドリアに損傷を誘導する。放射線照射によるmtDNAの酸化損傷は、8-oxoguanosine (8-OHdG)として検出される(1)。核DNAの大部分は遺伝情報を含まないのに対して、mtDNA の90%以上は遺伝子で構成されているため、mtDNAの変異はミトコンドリアの呼吸機能低下の原因となる。mtDNAは、ヒストンタンパク質によるヌクレオソーム構造を持たないことや核DNAと比べてDNA修復効率が低いことから、放射線による損傷が残存することが考えられる。以上のことから、放射線の被ばく影響はミトコンドリアに顕著に現れることが考えられ、低線量の放射線影響の高感度の検出が期待される。ミトコンドリアの質を維持するために、呼吸機能が低下した異常なミトコンドリアは、パーキンソン病原因遺伝子parkinとphosphatase and tensin homolog (PTEN)-induced putative kinase 1 (PINK1)が協同して認識し、ミトコンドリアのオートファジー（マイトファジー）で選択的に分解される。損傷を持つミトコンドリアは、parkinの抗体を用いた蛍光免疫染色で、ミトコンドリア内にドット状にparkinフォーサイとして検出される （図1)。ヒト胎児肺由来正常二倍体線維芽細胞（TIG-3, MRC-5）に1Gy以上のX線急性照射では、DNA損傷の後に、照射3時間から活性酸素が増加し、活性酸素の発生源であるミトコンドリアに損傷を誘導する（図1)(2)。

長期放射線照射による ミトコンドリア酸化ストレスの誘導

我々は、ミトコンドリア損傷を指標として、急性照射と長期分割照射のミトコンドリアへの影響を比較した。長期放射線照射（1回当たり10mGyまたは50mGyの照射を1日2回で1か月間）では、グルタチオン量が低下して、照射から24時間経過しても持続的に活性酸素が発生する。このため、急性照射と比べてより低い線量(0.4Gy)で慢性的にミトコンドリア損傷とDNA損傷が誘導されることを明らかにした(3, 4)。ミトコンドリア損傷は活性酸素が原因であり、放射線照射前に様々な抗酸化剤を処理することで、放射線によるミトコンドリア損傷は抑制される。我々は、ミトコンドリアを長期放射線の標的として考え、ミトコンドリア損傷と酸化ストレスを放射線影響評価の新たな指標として期待している。

放射線による核DNA損傷で活性化されたATMは、ミトコンドリア生合成の促進に関与し、PPAR-γ co-activator-1α (PGC1α)の発現量の増加やAMP-activated protein kinase (AMPK)の活性化を誘導する(4, 5)。ミトコンドリア量の増加に伴い、ミトコンドリアの酸化的リン酸化によるエネルギー産生が増加し、副産物として活性酸素が発生する。活性酸素は、ミトコンドリア損傷を誘導すると同時にシグナル物質として核に移行し、核DNAに損傷を与える。このようにATMは、放射線照射後の核とミトコンドリア間のシグナル伝達に関与する（図2)。我々はさらに、ATMの欠損細胞を用いて解析を行った。ATM欠損細胞では、放射線によるDNA損傷の認識とミトコンドリアの応答ができないため、ミトコンドリアから細胞死シグナルが誘導される(4)。以上のことから、ATMは、核とミトコンドリア両方の放射線応答を制御し、細胞の運命に決定的な役割を担っている。

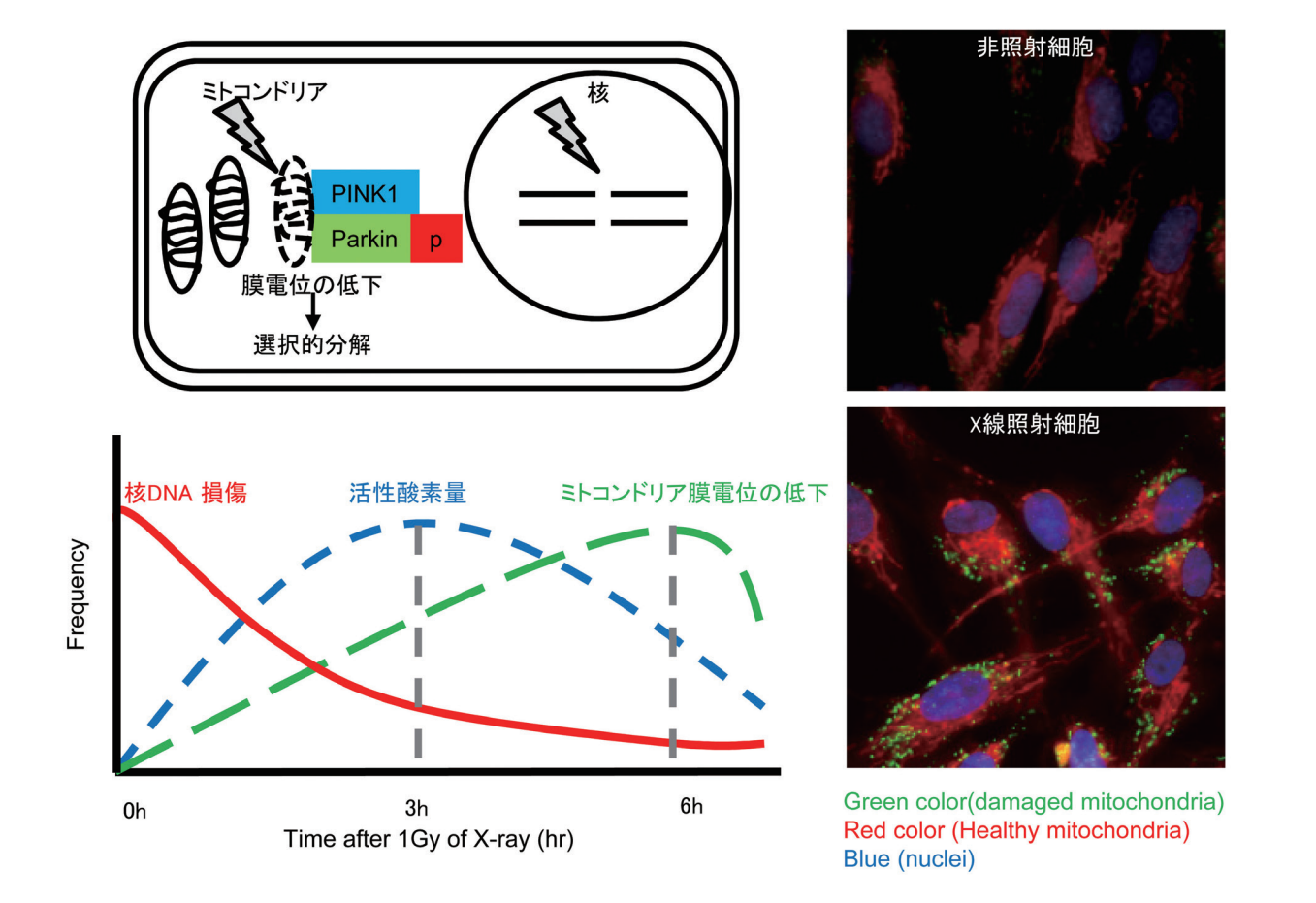


図1　放射線によるミトコンドリア損傷の検出

神経幹細胞と神経細胞における ミトコンドリアの放射線影響の違い

組織幹細胞は放射線被ばく後に生体内に長期間存在し、放射線の標的細胞と考えられ、放射線応答の解析の重要性が指摘されている(6)。組織幹細胞のミトコンドリアは未成熟で、解糖系を使ってエネルギーを生産するため、組織幹細胞では活性酸素による酸化ストレスの影響が少ない。一方、分化した細胞では高度な機能を行うために大量のエネルギーを必要とし、ミトコンドリアが成熟し、酸化的リン酸化によってエネルギーを生産する。このため、エネルギー生産の過程で、活性酸素による酸化ストレスの影響を受ける。我々は、組織幹細胞のミトコンドリアの放射線影響について、ヒト神経幹細胞と分化した神経細胞で比較検討した(3)。神経幹細胞は、増殖因子epidermal growth factor (EGF)やbasic fibroblast growth factor (bFGF)を添加せずに培養することで、神経細胞に分化する。分化した神経細胞では、繊維芽細胞と同様に長期分割照射で慢性的なDNA損傷とミトコンドリア損傷が誘導される。一方、神経幹細胞では、DNA修復効率が高く、長期放射線照射後にDNA損傷は観察されず、ミトコンドリア損傷も誘導されないことを明らかにした。以上のDNA損傷とミトコンドリア損傷を指標とした解析により、組織幹細胞では、分化した細胞と比較して、放射線に抵抗性を示すことを明らかにした。

ヒトの放射線発がん影響について

人の放射線被ばくによる健康への影響についての社会的関心は高く、特に、放射線の晩発性の身体的影響としての発がんが懸念されている。世界保健機構（WHO）や国連科学委員会（UNSCEAR）の福島原発事故に関する線量推計及び健康リスク評価では、一般公衆の被ばく線量は限定的で、甲状腺がんを除いて、白血病や乳がん等の放射線に関連する疾患の過剰発症は検出されないと報告されている(5, 6)。しかし、

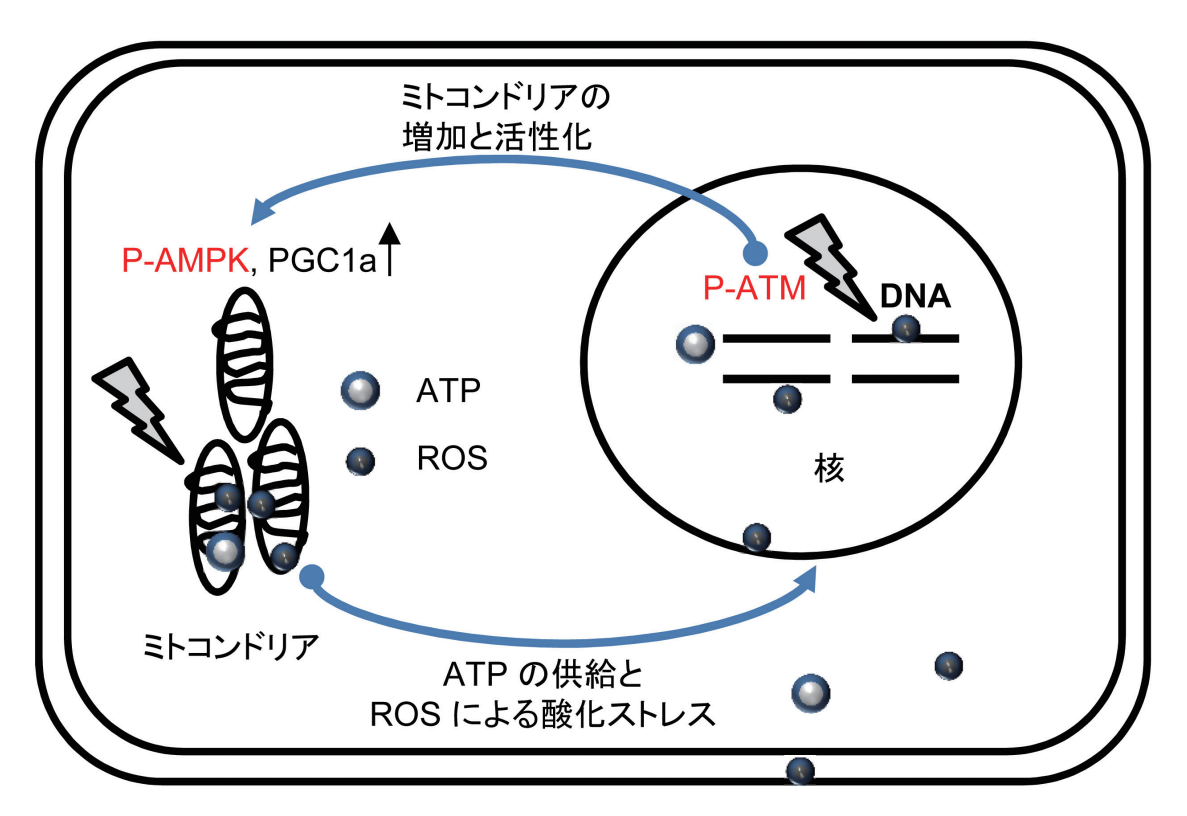


図2　放射線照射後の核とミトコンドリアのクロストーク

福島県のみならず全国においても低線量・低線量率の放射線を長期にわたり被ばくした場合に影響が蓄積されるのかどうかの不安の声があり、科学的根拠に基づくリスク評価が求められている。国際放射線防護委員会 (ICRP) では、科学的知見を踏まえて、低線量・低線量率の放射線は、高線量・高線量率照射の場合と比較し、単位線量あたりの生物学的効果比が低いと考えられ、線量・線量率効果係数 (dose and dose-rate effectiveness factor: DDREF) 2とし、生物効果は半分として防護対策に用いられている。しかし、DDREFの数値の妥当性については、現在でも議論が続いており、低線量・低線量率の放射線影響評価は放射線影響研究の最大の課題である(7)。

発がんにおけるミトコンドリアの役割

放射線発がん研究では、これまで核DNA上の放射線特異的な変異（放射線のシグナチャー）の同定を目的に研究が進められているが、現段階で放射線発がんの機序解明には至っていない。被ばくからがんを発症するまでには長い年月を必要とし、発がんには生活習慣などの環境要因が複合的に作用するため、放射線の影響のみを検出することは困難である。様々な人のがんでは、mtDNAの変異が観察され、ミトコンドリアの機能低下は、発がんに関与することが知られている(8)。がん細胞では、ミトコンドリアの機能低下によりがん細胞の増殖能獲得や低酸素状態での細胞増殖の適応に関与し、正常細胞とは異なる好気的解糖系でエネルギーを生産することが知られている（ワールブルグ効果）。最近のがん研究から、がんの微小環境を構成する結合組織、繊維芽細胞の重要性が指摘されている。がん組織に含まれる繊維芽細胞は、形態学的観察からがん関連線維芽細胞(Cancer Associated Fibroblasts:CAF)と呼ばれ、正常細胞とは異なる性質を持つ。ミトコンドリアの酸化ストレスがCAFの形成を促進して発がん過程に深く関与することが報告されている。(9-11)。このため、放射線発がんにおいても、がんの微小環境が重要な役割をしていることが考えられる。以上のことから、ミトコンドリアの放射線応答の解析は、低線量放射線影響の高感度検出だけでなく、放射線発がんにおけるがん微小環境の役割を明らかにする上でも重要である。今後のさらなる解析が必要である。

まとめ

放射線によるミトコンドリアへの影響が明らかになりつつある。酸化ストレスは、発がん、老化、様々な疾病（糖尿病、メタボリックシンドローム、心疾患、神経疾患など）の原因となることから、ミトコンドリアの解析による放射線影響解明が重要であると考える。ミトコンドリア損傷と酸化ストレスを新たな指標として、従来の方法では解析が困難であった低線量放射線の影響の高感度検出と放射線発がんの影響の解明が期待される。放射線の健康影響の科学的解明は学術的に重要であるのみならず、福島原発事故で懸念されている放射線被ばくによる健康影響評価においても必要である。

引用文献

1 Shimura T, *et al.* (2016) Mitochondrial reactive oxygen species perturb AKT/cyclin D1 cell cycle signaling via oxidative inactivation of PP2A in lowdose irradiated human fibroblasts. *Oncotarget* 7(3):3559-3570.

2 Shimura T, *et al.* (2017) ATM-mediated mitochondrial damage response triggered by nuclear DNA damage in normal human lung fibroblasts. *Cell cycle.* in press

3 Shimura T, *et al.* (2017) A comparison of radiation-induced mitochondrial damage between neural progenitor stem cells and differentiated cells. *Cell cycle* 16(6):565-573.

4 Shimura T, Kobayashi J, Komatsu K, & Kunugita N (2016) Severe mitochondrial damage associated with low-dose radiation sensitivity in ATM- and NBS1-deficient cells. *Cell cycle* 15(8):1099-1107.

5 Fu X, Wan S, Lyu YL, Liu LF, & Qi H (2008) Etoposide induces ATM-dependent mitochondrial biogenesis through AMPK activation. *PloS one* 3(4):e2009.

6 Niwa O, *et al.* (2015) ICRP Publication 131: Stem Cell Biology with Respect to Carcinogenesis Aspects of Radiological Protection. *Annals of the ICRP* 44(3-4):7-357.

7 Ruhm W, *et al.* (2015) Dose and dose-rate effects of ionizing radiation: a discussion in the light of radiological protection. *Radiat Environ Bioph* 54(4):379-401.

8 He Y, *et al.* (2010) Heteroplasmic mitochondrial DNA mutations in normal and tumour cells. *Nature* 464(7288):610-614.

9 Balliet RM, *et al.* (2011) Mitochondrial oxidative stress in cancer-associated fibroblasts drives lactate production, promoting breast cancer tumor growth: understanding the aging and cancer connection. *Cell cycle* 10(23):4065-4073.

10 Pavlides S, *et al.* (2012) Warburg meets autophagy: cancer-associated fibroblasts accelerate tumor growth and metastasis via oxidative stress, mitophagy, and aerobic glycolysis. *Antioxidants & redox signaling* 16(11):1264-1284.

11 Sotgia F, Martinez-Outschoorn UE, & Lisanti MP (2011) Mitochondrial oxidative stress drives tumor progression and metastasis: should we use antioxidants as a key component of cancer treatment and prevention? *BMC medicine* 9:62.

志村　勉
国立保健医療科学院
生活環境研究部
衛生環境管理研究領域

研究会参加記

若手放射線生物学研究会・専門研究会

京都大学放射線生物研究センターボトムアップワークショップ企画の支援を頂き、平成29年9月2日、3日の両日に東京大学アイソトープ総合センターにて、平成29年度若手放射線生物学研究会専門研究会を開催いたしましたので、この紙面をお借りして簡単にご報告申し上げます。

今年度の専門研究会は、招待講演4題、特別講演1題および、学部生、大学院生、若手研究者による口頭発表セッションを行いました。講師を含め計52名が参加し、質疑応答から情報交換会まで、活発なディスカッションが行われました。招待講演では、秋光信佳先生によるストレス抵抗における長鎖ノンコーディングRNAの機能に関する研究、村山泰斗先生による姉妹染色体接着の形成メカニズムに関する研究、原田浩先生による低酸素誘導性転写因子1の活性化メカニズムに関する研究、西良太郎先生による脱ユビキチン化酵素によるDNA二重鎖切断応答制御に関する研究についての講演が行われ、最新の研究成果を拝聴しました。また、特別講演では、近藤隆先生によるご講演「放射線生物学への期待―他の物理因子と比較して―」が行われました。

秋光信佳先生（東京大学アイソトープ総合センター）は外的ストレスに対するノンコーディングRNAの機能について、本講演では特に長鎖ノンコーディングRNAの1つであるmetastasis associated in lung adenocarcinoma transcript 1（MALAT1）に関する最新の知見をご紹介いただきました。ストレスには多くの種類がありますが、特に翻訳が抑制されるようなストレス応答では、それ自身は翻訳されることのないノンコーディングRNAが重要な役割を果たしている可能性があり、ストレス応答の多様な制御機構の存在に気付かされる講演でした。

村山泰斗先生（国立遺伝学研究所）は、染色体構造制御の中心となる制御因子の1つであるコヒーシンの機能に関する研究に従事されており、その最新の知見についてご紹介いただきました。若手研究者として第一線で活躍されている点や、その綿密な研究計画と精巧な研究手法、さらには実に明解な論理的思考といった点で大いに刺激を受けるご講演でした。

原田浩先生（京都大学 放射線生物研究センター）は、がん細胞の放射線抵抗性獲得（放射線治療後の腫瘍局所再発）への低酸素誘導性転写因子1（HIF-1: Hypoxia-Inducible Factor 1）の関与について、新たに特定されたHIF-1活性化遺伝子についてのみならず、創薬に向けた展開も交えてご紹介いただきました。先端のサイエンスに触れることで、若手研究者にとって非常に刺激となるご講演でした。

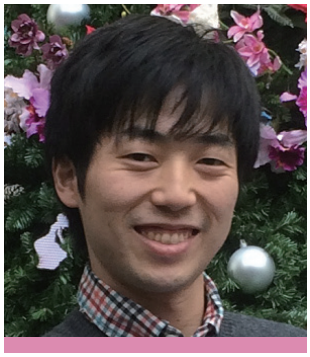
西良太郎先生（立命館大学生命科学部）はDNA二重鎖切断（DNA double-strand break: DSB）応答におけるヒト脱ユビキチン化酵素の関与についてお話いただきました。近年、ヒトのDSB応答がユビキチン化によって複雑に制御されていることが明らかにされつつありますが、本演題の冒頭では、現在明らかとなっているDSB応答、特に相同組み換え修復（Homologous recombination: HR）や非相同末端結合（Non-homologous end-joining: NHEJ）のようなDSB修復機構におけるユビキチン化の役割について分かりやすくご説明いただきました。また、現在ヒトの脱ユビキチン化酵素は100種類ほど存在するが基質が分かっているものは殆ど無いということからも、生体内でのユビキチン化によるタンパク質制御の重要性を改めて認識するご講演となりました。

近藤隆先生（富山大学）は、これまでに放射線、超音波、ハイパーサーミア、大気圧プラズマの４種類の物理的因子の生物作用に関する研究に取り組まれてきました。放射線が活性

酸素種の生成を引き起こすことはよく知られていますが、超音波、ハイパーサーミアそして大気圧プラズマも細胞内外に活性酸素種を生成することが知られています。本講演では、これら物理因子による生物作用を活性酸素種に焦点を絞りご紹介いただき、その中でも特に放射線と大気圧プラズマによる生物作用の比較をされていた部分が非常に興味を引く内容でした。放射線の作用機序を再評価し、また、その特徴を生かして、他の物理化学的因子の生物作用の解明に役立てることが重要であると感じるご講演でした。

口頭発表セッションでは、学部生発表6件、大学院生発表17件、一般発表8件があり、放射線誘発がんの遺伝学的解析や病理学的解析に関する研究、DNA修復因子の機能等に関する研究、ラドン吸入による疾患抑制効果に関する研究、組織幹細胞に対する放射線の影響研究や制がんに関する研究など多岐にわたる研究課題の発表がありました。質疑応答では、今後の研究遂行に役立つような有意義で活発な議論が行われました。若手研究者ひとりひとりが切磋琢磨しながら、互いに成長していくことの重要性を再認識する非常によい機会となりました。

最後になりましたが、京都大学放射線生物研究センターより多大なるご支援を頂き、このような実りある研究会を開催することができました。この場をお借りして厚く御礼申し上げます。



安原　崇哲
東京大学大学院医学系研究科
疾患生命工学センター
放射線分子医学部門

ご連絡

第41回放射線生物研究連絡会議総会議事録

日時：平成29年10月28日（土）12時20分〜12時50分
場所：京葉銀行文化プラザ6F欅I

本総会は日本放射線影響学会第60回大会B会場にて第4日目の昼食時に開催された。

議事に先立ち、長年代表幹事を務められるなど連絡会議に多大なご貢献をなされ、本年7月にご逝去された大西武雄先生に対し、黙祷を捧げた。

つづいて、議長に児玉靖司氏、書記に石合正道氏を選出して議事に入った。

1）選挙結果報告

藤堂剛・代表幹事より本年初めに行われた放射線生物研究センター（放生研）各委員選挙の結果が報告された（放生研ニュースNo.156参照）。

2）京都大学放射線生物研究センターからの現状報告

高田穣センター長より、まず放生研と京都大学大学院生命科学研究科との統合について説明があった。放生研は平成30年4月をもって生命科学研究科の附属センターとなることが決定している。放生研教員は全員生命科学研究科の基幹講座教員となること、共同利用・共同研究拠点は維持されること、また、統合に伴い、放生研内規の改定や来年からのマネジメントのあり方などを検討中であることなどが報告された。

続いて、放生研の国際連携、ミーティングについて紹介があった。まず、2016年9月1-2日に第32回RBC国際シンポジウムがコープイン京都にて開催され、盛会であったことが報告された。

なお、このRBC国際シンポジウムを契機に、第1回International Symposium on Radiation Therapeutics and Biology (isRTB-2017)が2017年10月31日-11月1日に中国の深圳大学が開催される運びとなり、放生研からは高田穣センター長と原田浩教授が出席予定である。なお、第2回isRTB-2018は2018年11月に京都にて開催予定である。さらに、第33回RBC国際シンポジウムが2017年12月4日-5日にコープイン京都にて開催予定であり、その準備状況について報告がなされた。加えて、日本放射線影響学会第62回大会が高田穣教授を大会長として開催されることが決定しており、放生研主催で2019年11月に京都にて開催予定であることが報告された。

3）その他

放生研と生命科学研究科との統合に伴い、放生研各種委員および連絡会議幹事選挙を例年より早く行うこと、また必要に応じ連絡会議内規の改正を行うことが告知された。

（文責：石合・藤堂）

転出された方々

H29 年 9 月 転出

堤　ゆり江さん

ゲノム動態研究部門・研究生

平成 28 年 5 月に原田研の移動に伴い放射線生物研究センターに移り、平成 29 年 9 月まで大学院博士課程・研究生として在籍しておりました。原田先生をはじめ、原田研の皆様に研究や実験を指導いただき、大変お世話になりありがとうございました。研究室以外でも、放生研の先生方、事務や洗浄室のスタッフの皆様にお世話になり感謝しております。10 月より岡山にある倉敷中央病院放射線治療科で放射線腫瘍医として働く予定です。最後になりましたが、皆様の研究のご発展とご活躍を祈っております。

平成29年度　新人紹介

松村　佳保

放射線システム生物学部門
技術補佐員

松村佳保と申します。私は近畿大学出身で、在学中は腎臓における炎症性老化についての研究をしておりました。卒業後は食品メーカーに入社し販売員として働いておりましたが、研究職を目指したいと思い、８月から放射線システム生物学部門で技術補佐員として働かせていただいております。初めてのことばかりで皆様にいろいろご指導いただくこともあると存じますが、どうぞよろしくお願いいたします。

望月　綾子

晩発効果研究部門
大学院生（博士）

10 月より晩発効果研究部門に研究員としてお世話になっております、望月綾子と申します。博士課程では京大のウイルス・再生医科学研究所でノックアウトマウスや ES 細胞を用いて減数分裂を研究するつもり…だったのですが、作ったネズミが複製ストレスにフェノタイプを示したご縁でこちらへやってきました。知識も経験も少なく、また新たな環境でわからないことも多いので、ご迷惑をおかけすることもあるかと思いますが、頑張っていきたいと思いますので、どうぞよろしくお願いいたします。

第33回 京都大学放射線生物研究センター国際シンポジウム開催のお知らせ

今年の放生研国際シンポジウム、開催間近です。12月4日（月）13時～5日（火）15時にコープイン京都（http://www.coopinn.jp/）で開催します。Cutting Edge of Radiation and Cancer Biology（放射線腫瘍生物学の最前線）というメインテーマの下、国内外の一流研究者にご講演頂くことになっております。当日の参加登録も受け付けておりますので奮ってご参加ください。参加費無料、懇親会費は当日受付3,000円です。詳細は、シンポジウムのホームページでご確認下さい <http://www.rbc.kyoto-u.ac.jp/cancer_biology/33_RBC_Symposium.html>。

◆招待講演者（敬称略、順不同）：

Muschel RJ, University of Oxford, UK　Hammond EM, University of Oxford, UK.
Higgins GS, University of Oxford, UK　Fernandez-Antoran D, Wellcome Trust Sanger Institute UK.
Myung K, Ulsan National Institute of Science and Technology, Korea
Schärer OD, Ulsan National Institute of Science and Technology, Korea
井垣 達吏（京大）　高橋 智聡（金沢大）　千葉 奈津子（東北大）　藤田 恭之（北大）
宮川 清（東大）　安井 明（東北大）　笹沼 博之（京大）

Muschel RJ

Hammond EM

Higgins GS

Fernandez-Antoran D

Myung K

Schärer OD

井垣 達吏

高橋 智聡

千葉 奈津子

藤田 恭之

宮川 清

安井 明

笹沼 博之

編 集 後 記

放生研ニュース159号（2017年12月号）をお届けします。今号は盛りだくさんの内容となりました。お楽しみ頂けましたでしょうか？

表紙の写真は、放生研、深圳大学（中国）、Rutgers University（米国）が深圳で合同開催した「The 1st International Symposium on Radiation Therapeutics and Biology」の様子です。第2回目は2018年に京都で開催予定（放生研が主催予定）です。

今号がお手元に届く頃は、第33回放生研国際シンポジウムの直前？だと思います。極上のサイエンスをお届けしたいと思いますので、是非是非ご参加下さい。

（原田 浩）

京都大学放射線生物研究センター　〒606-8501 京都市左京区吉田近衛町
編集委員　原田 浩、小林 稔、子安 翔、和田 佳子
お問い合わせ　Tel: (075)753-7551　E-mail: 060jimuhosei@mail2.adm.kyoto-u.ac.jp