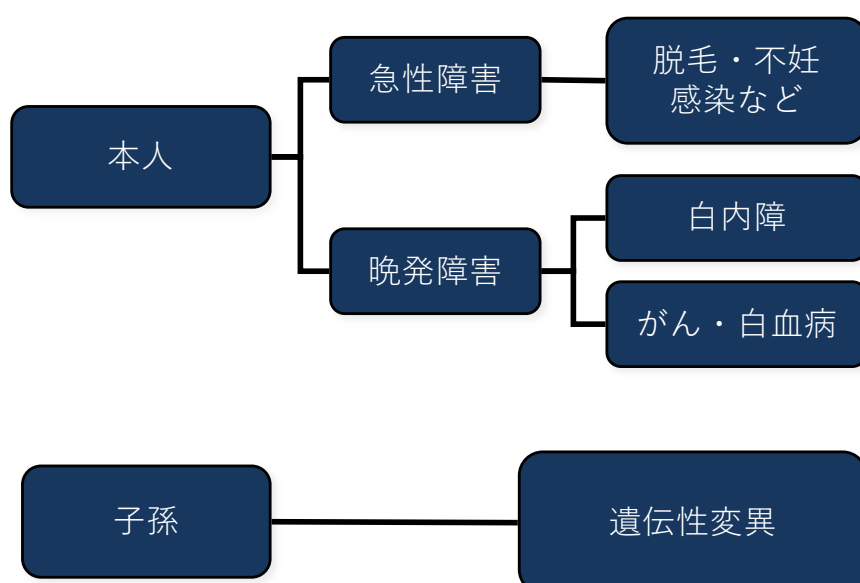


放射線影響の分類

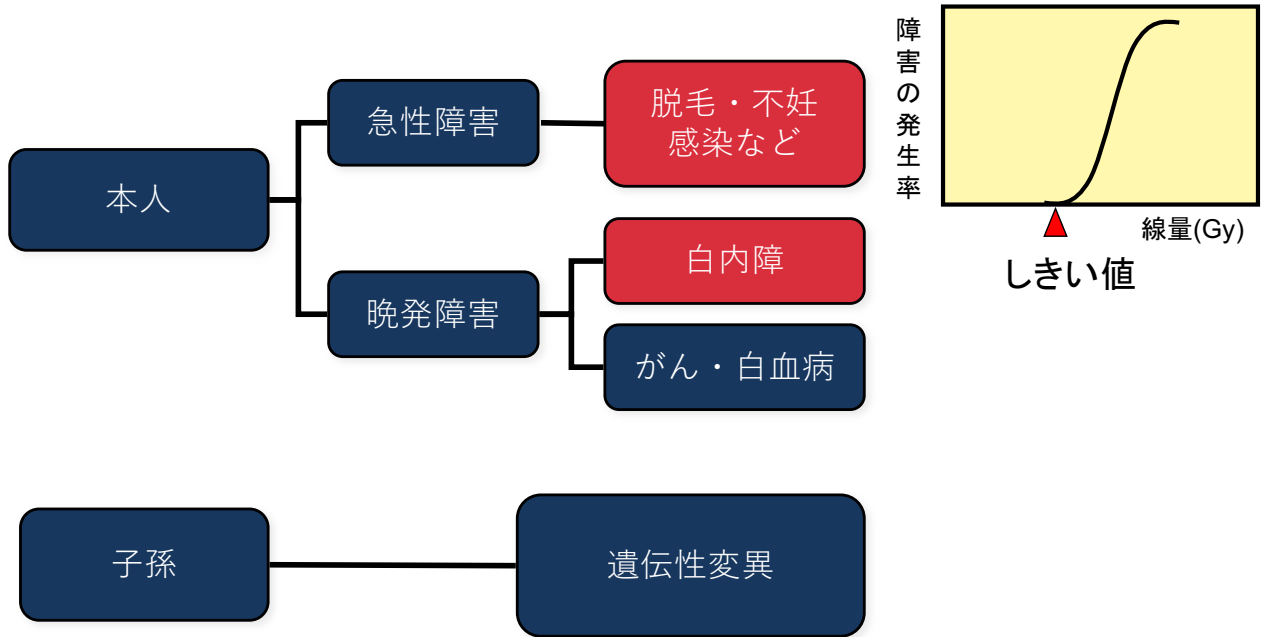
(公財)環境科学技術研究所

島田義也

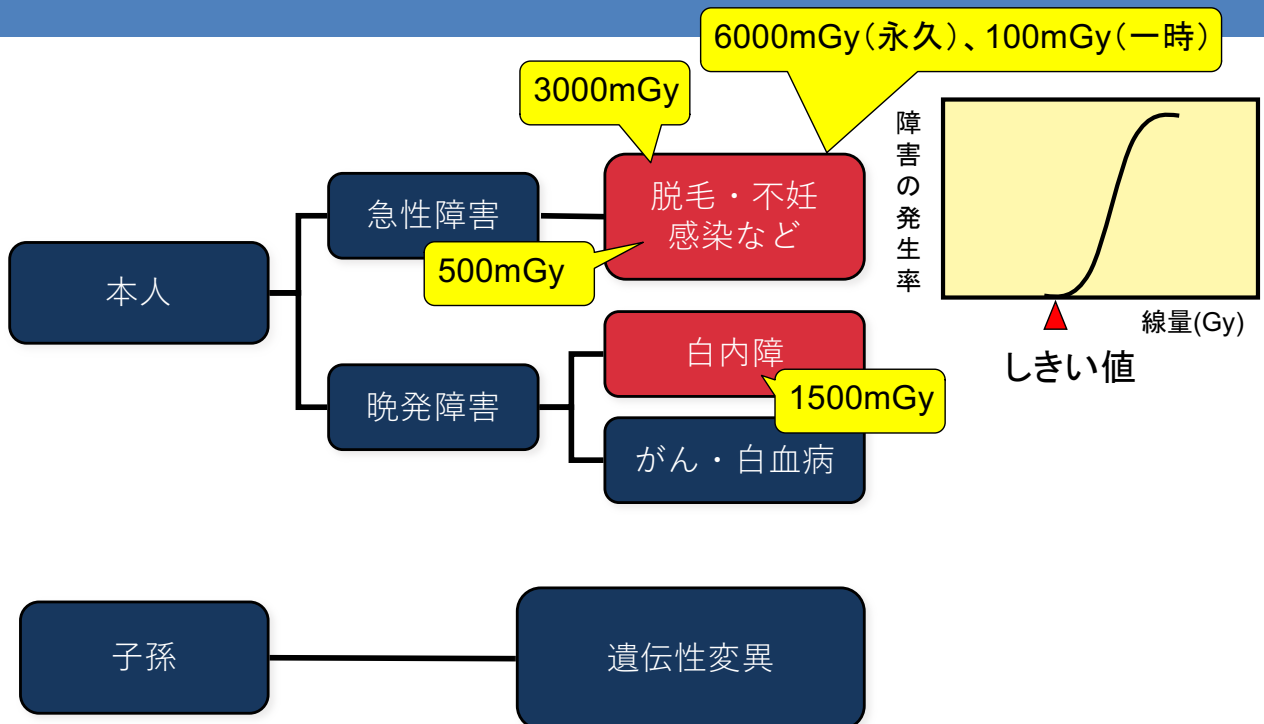
ヒトへの影響の分類



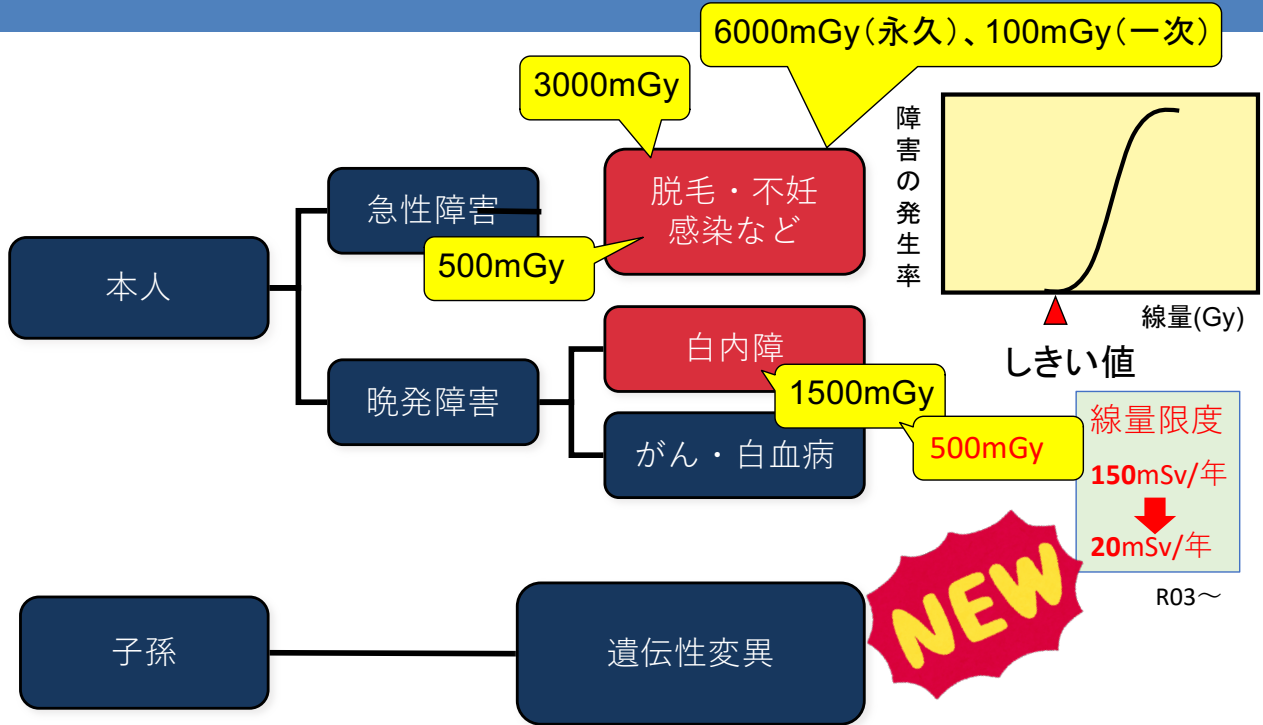
ヒトへの影響の分類



ヒトへの影響の分類

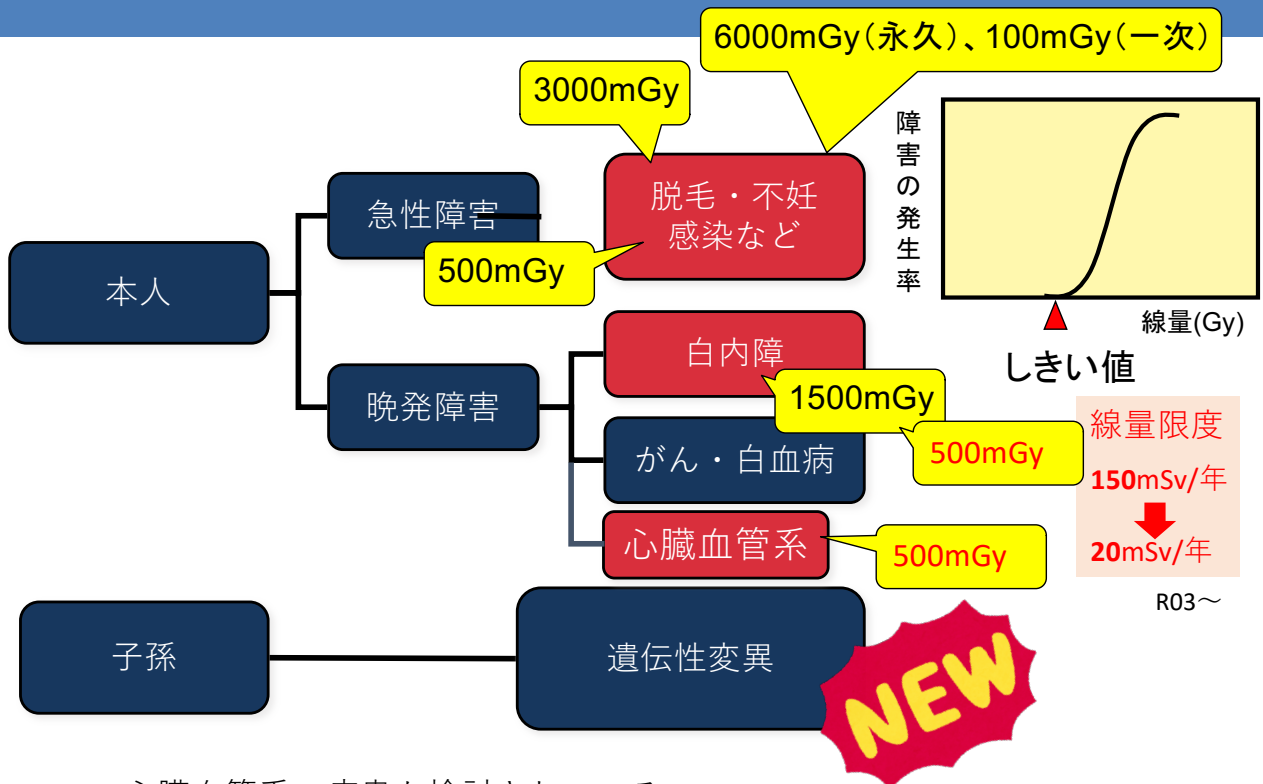


ヒトへの影響の分類



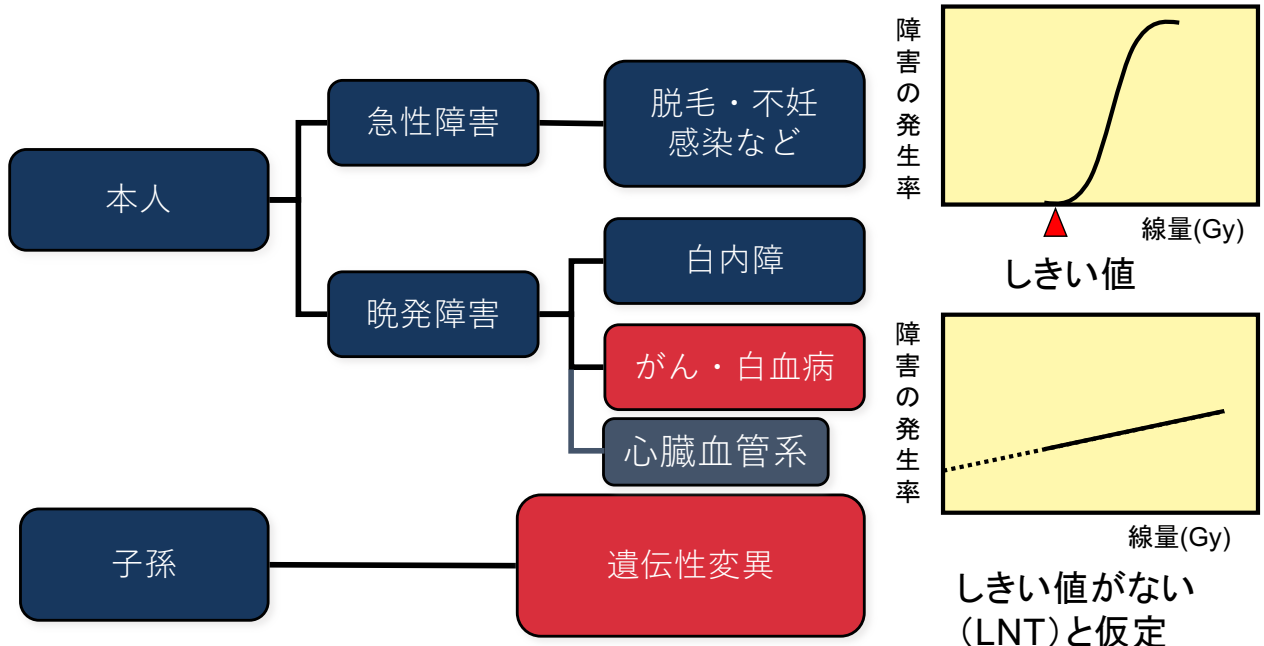
水晶体のしきい値が見直され、20mSv/年の線量限度

ヒトへの影響の分類



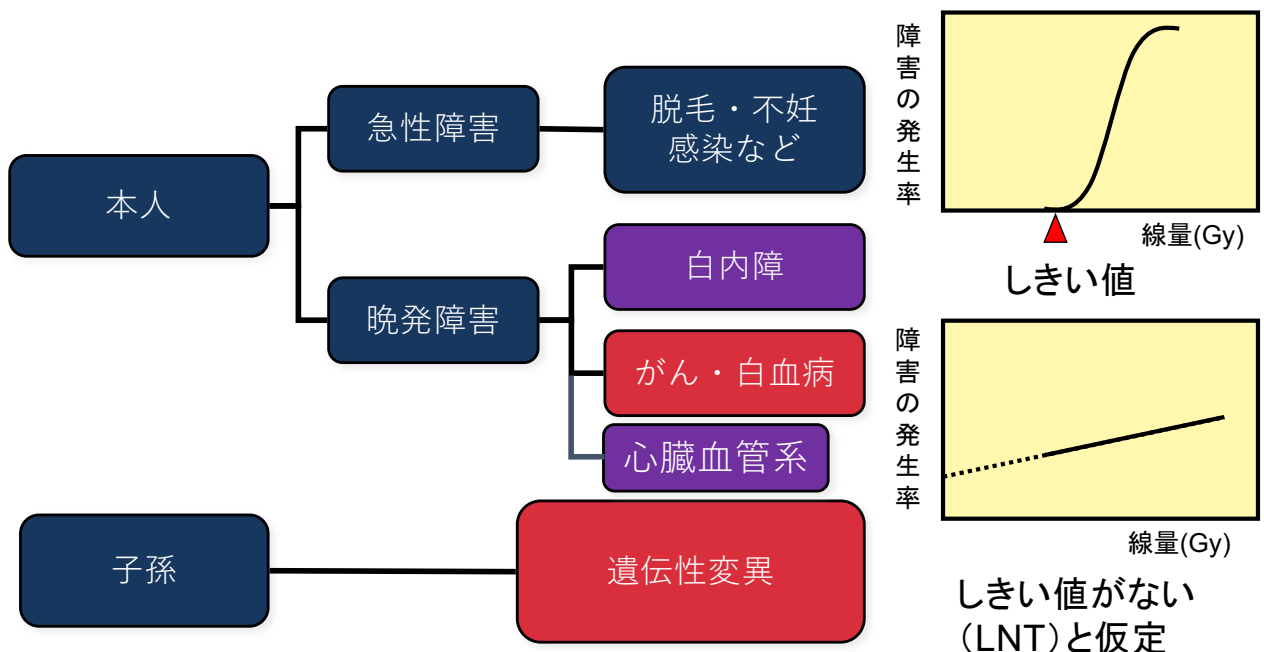
心臓血管系の疾患も検討されている

ヒトへの影響の分類



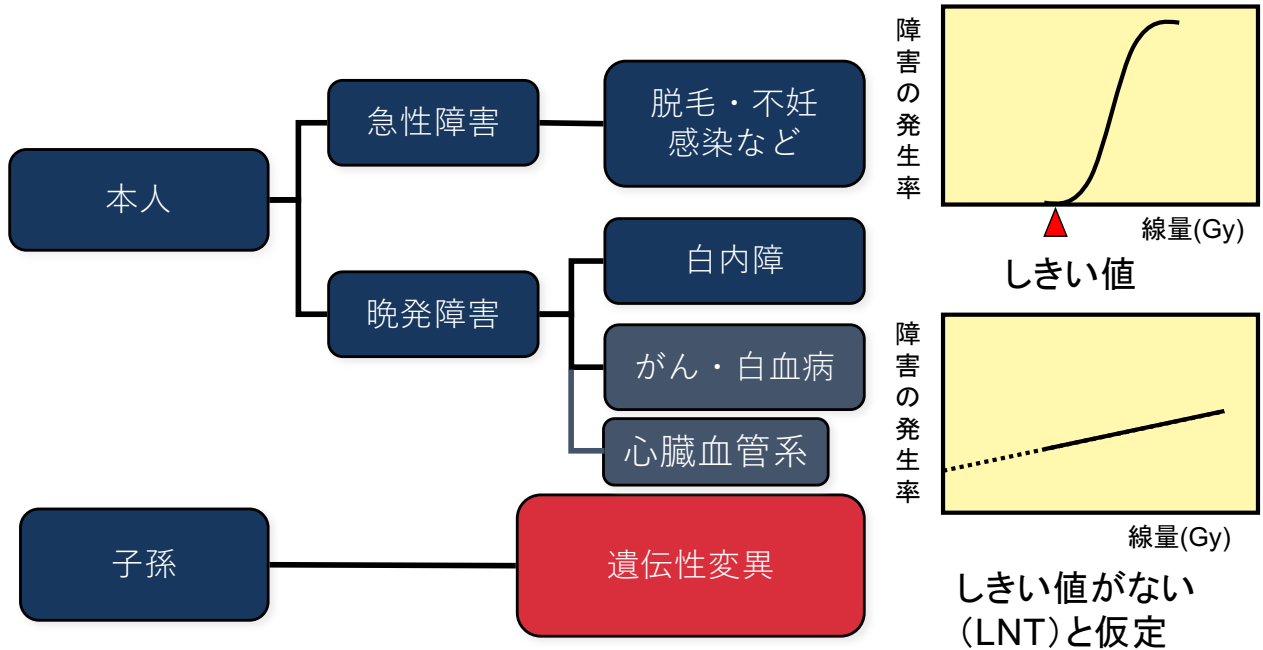
低線量(100mGy)以下の被ばくで影響があるかもしれないのは、将来的な「がん」と「子孫への影響」。

ヒトへの影響の分類



白内障と心臓血管系(晩発障害)のしきい値の存在の検討

ヒトへの影響の分類



9

遺伝性影響

原爆被爆者においては、次世代への影響は観察されていない。

- 異常妊娠終結(流産、奇形)
- 性比
- 染色体異常
- 突然変異
- ゲノム異常(ミニサテライト)
- 悪性腫瘍
- **全ゲノム解析**



チェルノブイリ事故の被ばく者における放射線の 遺伝的影響は見られない

NEW

- 1986年のチェルノブイリ原子力発電所の事故による汚染の除染作業に携わり、放射線に被ばくした男性(平均365mGy, 最大約4,000 mGy)、ならびに、女性(平均19mGy, 最大約550 mGy)から生まれた子供に、ゲノムにおける新規突然変異の発生頻度が増加したかどうか調べられました。130人の子供とその両親について、全ゲノム解析が行われましたが、親の放射線被ばくによる影響は観察されませんでした。

Science

REPORTS

Cite as: M. Yeager *et al.*, *Science*
10.1126/science.abg2365 (2021).

Lack of transgenerational effects of ionizing radiation exposure from the Chernobyl accident

ICRP勧告を見据えた学会連携による コンセンサスレポート v.2の作成

保健物理学会と放射線影響学会
との連携

低線量リスクに関するコンセンサスと
課題
放射線生物研究 2020



加重係数

- R (particle, neutron)
 - T (Gonad)
 - DDREF (dose rate, dose fractionation)
-
- A (Age)
 - G (Gender)
 - Modifying factor

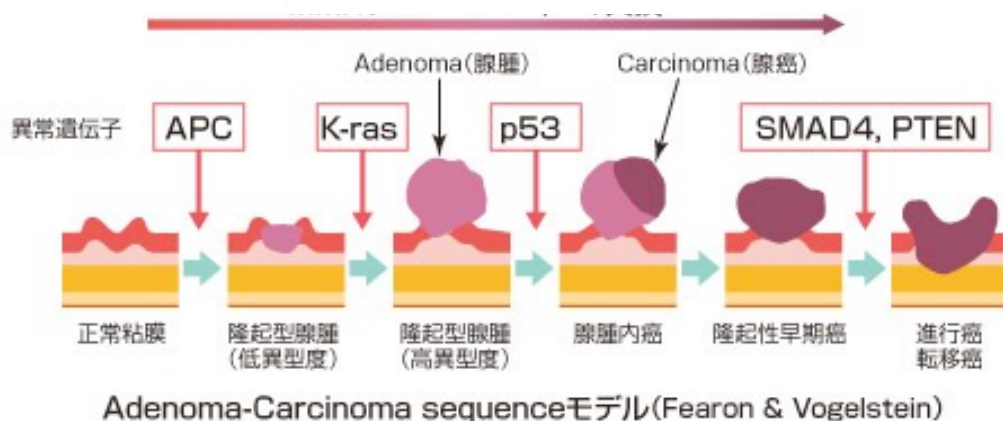
発がんの新しい考え方

(公財)環境科学技術研究所

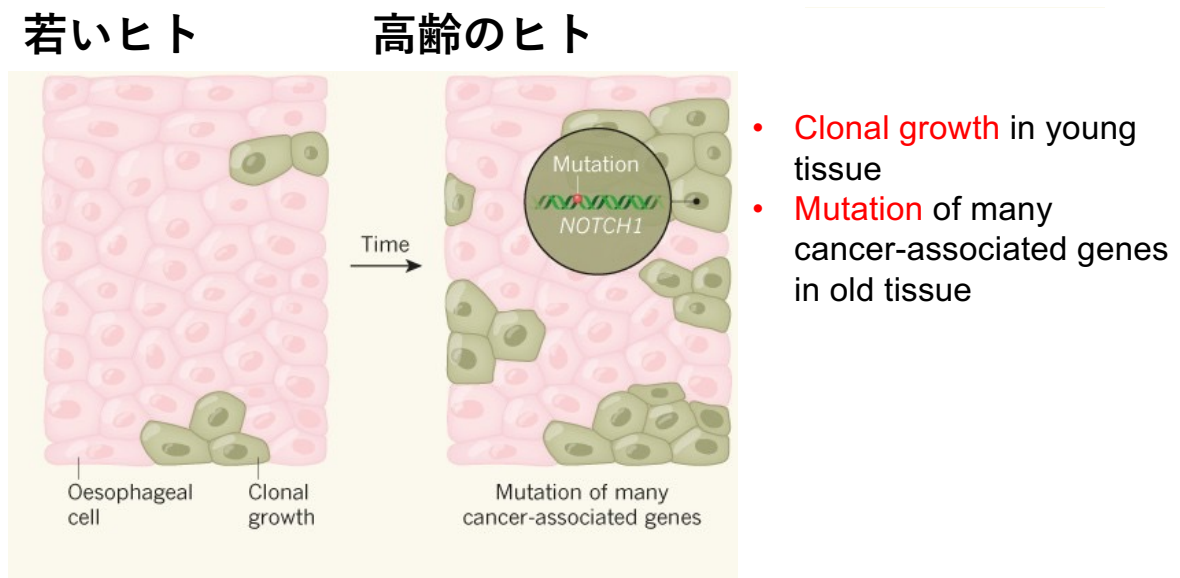
島田義也

放射線発がんとは自然発がん

放射線発がんは突然変異をadd-on(直接)
または自然発がんを促進(間接)?



正常食道組織にみつかると変異クローン



Francesca D. Ciccarelli (2019) *Nature* **565**, 301-303

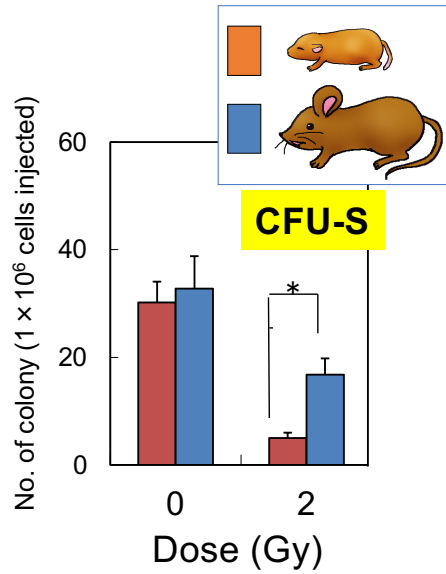
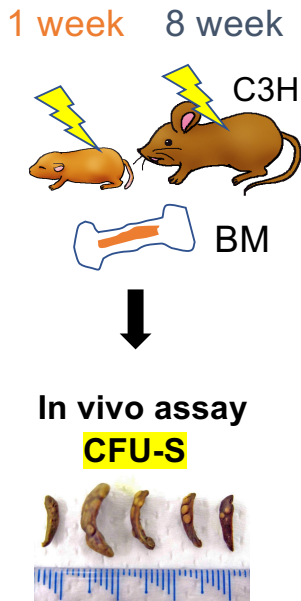
正常組織にも発癌性変異は蓄積する

- cell clones with mutational or epigenetic inactivation of the **PTEN** or **INK4A** tumor suppressor genes are frequently found in histologically **normal endometria** and **breast** (respectively) of cancer free women
- the presence of **TEL-AML1** and **AML1-ETO** translocations in **blood cells** of **newborns** is **~100-fold** greater than the risk of the associated leukemias
- most surprisingly, histologically advanced **microscopic tumors** are detected in **many tissues** of adult humans but which appear to be mostly held in check by unknown mechanisms.
- in frame **Bcr-Abl** fusions are detected in **leukocytes** of **~1 in 3 healthy individuals** the vast majority of which will fortunately **never develop** this leukemia

●細胞分裂 ●慢性炎症 ●細胞老化

造血幹細胞の放射線感受性 in vivo vs. in vitro

In vivo exposure



CFU-Sの生存率は

● In vivo 照射後
1週齢 < 8週齢

白血病に感受性の高い成体期の幹細胞は被ばく後の生存率が高い。

In vitro 照射後
1週齢 = 8週齢

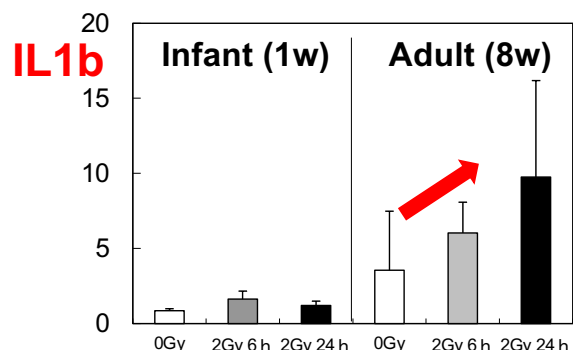
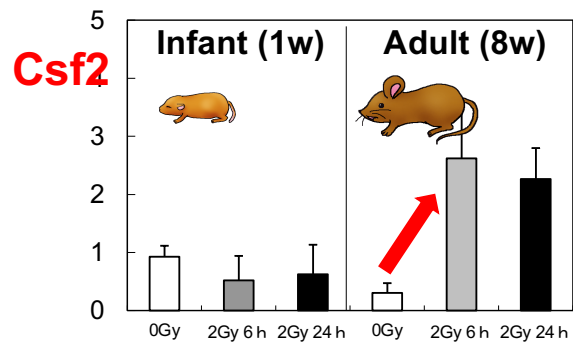
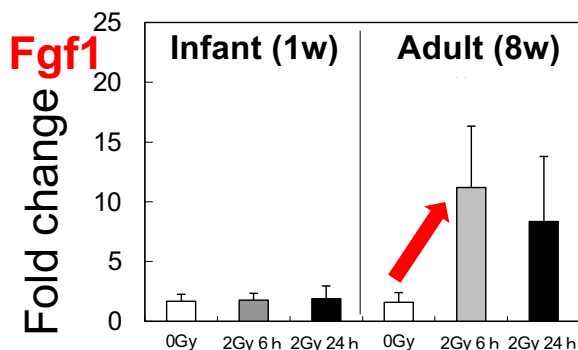
骨髄微小環境？

Ariyoshi et al. (2014) RR 181:302-313

放射線防護的サイトカインの産生

Pathway analysis

Pathway	pValue
Chemokine receptors bind chemokines	1.21E-05
Class A/1 (Rhodopsin-like receptors)	3.64E-05
Integrin cell surface interactions	9.79E-05
GPCR ligand binding	4.72E-04
Signaling by GPCR	6.33E-04
Cell surface interactions at the vascular wall	7.06E-04
TCR signaling	0.003455939
Signaling by Robo receptor	0.003610043
Peptide ligand-binding receptors	0.004250101



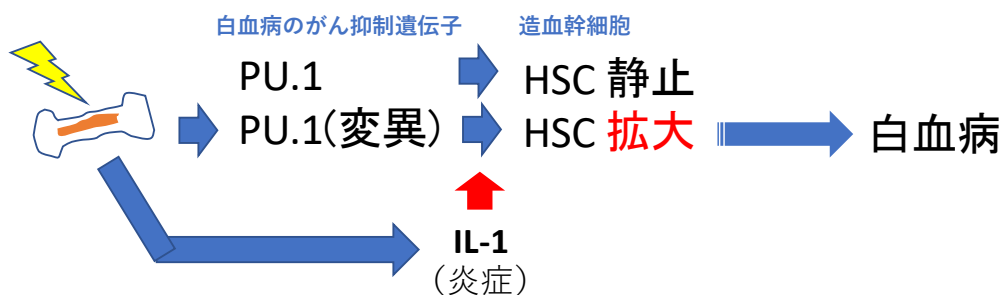
Chemokine family genes, Csf2, Fgf1 and IL1b, all of which are radioprotective even treated post-irradiation, were found to increase post-irradiation in only adult bone marrow tissues.

PU.1 enforces quiescence and limits hematopoietic stem cell expansion during inflammatory stress

James S. Chavez, Jennifer L. Rabe, Dirk Loeffler, Kelly C. Higa, Giovanni Hernandez, Taylor S. Mills, Nouraz Ahmed, Rachel L. Gessner, Zhonghe Ke, Beau M. Idler, Hyun Min Kim, Jason R. Myers, Brett M. Stevens, Craig T. Jordan, Hideaki Nakajima, John Ashton, Robert S. Welner, Timm Schroeder, James DeGregori, Eric M. Pietras

doi: <https://doi.org/10.1101/2020.05.18.102830>

Now published in *Journal of Experimental Medicine* doi: [10.1084/jem.20201169](https://doi.org/10.1084/jem.20201169)



- PU.1 欠損の HSC は、炎症によって細胞増殖する。
- 放射線発がんは、確率的影響（直接的なヒットによる突然変異など）だけでなく組織反応が関与。