

平成 21 年 3 月 31 日現在

研究種目：基盤研究（B）

研究期間：2006～2008

課題番号：18390332

研究課題名（和文）硝酸イソソルビドの放射線増感剤としてのエビデンスの蓄積

研究課題名（英文）Cumulative research of evidence for isosorbide dinitrate as radiosensitizer

研究代表者

松本 英樹（MATSUMOTO HIDEKI）

福井大学・医学部・准教授

研究者番号：40142377

研究成果の概要：がん細胞・腫瘍組織および正常細胞・正常組織における二硝酸イソソルビド（ISDN）の放射線照射時の薬理作用および放射線増感剤としての作用メカニズムを、治験薬検討指針に基づいて、染色体異常の誘発、DNA 損傷の誘発およびその修復制御、細胞周期制御、アポトーシスの誘発およびその制御、血管新生の誘発およびその制御等の局面から詳細に明らかにし、臨床試験の実施に必要なエビデンスの蓄積を図り、ISDN が放射線増感剤として臨床応用可能であることを明らかにした。

交付額

（金額単位：円）

	直接経費	間接経費	合計
2006 年度	6,300,000	1,890,000	8,190,000
2007 年度	3,400,000	1,020,000	4,420,000
2008 年度	3,400,000	1,020,000	4,420,000
年度			
年度			
総計	13,100,000	3,930,000	17,030,000

研究分野：

医歯薬学

科研費の分科・細目：

内科系臨床医学・放射線科学

キーワード：

放射線治療学・硝酸イソソルビド・NO ラジカル・放射線増感・p53

1. 研究開始当初の背景

(1) 放射線がん治療の治療成績向上のため、新たな放射線増感剤の開発は重要な課題である。腫瘍組織は正常組織に比べ、血管に乏しく低酸素環境下にある。放射線による殺細胞効果の約 7 割は、放射線と組織中の水分子および酸素分子との反応産物である活性酸素種（Reactive Oxygen Species、ROS）等のラジカルによる DNA 損傷に起因する。そのため低酸素環境下のがん細胞は放射線抵抗性を示す。従って腫瘍組織に十分量のラジカル発生源分子の供給が可能となれば放射線による抗腫瘍効果の増強が可能となる。

(2) 1990 年代から NO ラジカル発生剤が放射線増感作用をもつという報告は数多く見受けられるが、何れも臨床応用不可能な NO ラジカル発生剤および培養がん細胞を用いた実験成果である。B. Gallez の研究グループのみが ISDN の放射線増感剤としての可能性を移植腫瘍を用いて報告している（*Int. J. Cancer*, 103: 138-141, 2003; *Int. J. Cancer*, 109: 768-773, 2004）。しかしながら ISDN の放射線照射時の薬理作用、ISDN による放射線増感の作用メカニズム等不明な点が多く、臨床試験の実施に向けてさらに詳細な基盤的知識の蓄積が必要と考えられる。

- (3) ROS と同様に DNA 損傷能を有し、さらに血管拡張作用及び血管新生促進作用を有する活性窒素種 (Reactive Nitrogen Species, RNS)、特に一酸化窒素 (NO) ラジカルに着目し、狭心症治療薬として臨床応用されている ISDN を放射線増感剤として応用しようとする点が本研究課題の特色であり、独創的な点である。ISDN は既に臨床応用されている薬剤であるので副作用等の問題は少ないことが予想され、集学的がん治療の新たな治療法の開発・発展に迅速に貢献できる研究課題と考えられる。

2. 研究の目的

がん細胞・腫瘍組織および正常細胞・正常組織における ISDN の放射線照射時の薬理作用および放射線増感剤としての作用メカニズムを、

- (1) 放射線照射時の ISDN の薬効・薬理作用
 - (2) 放射線照射時の ISDN の薬物動態
 - (3) 放射線照射時の ISDN の安全性・副作用
 - (4) 放射線と ISDN との相互作用
 - (5) 放射線照射時の ISDN の用法・用量
- 等の治験薬検討指針に基づいて、染色体異常の誘発、DNA 損傷の誘発およびその修復制御、細胞周期制御、アポトーシスの誘発およびその制御、血管新生の誘発およびその制御等の局面から詳細に明らかにし、臨床試験の実施に必要なエビデンスの蓄積を図ることを目的とする。

3. 研究の方法

(1) 培養細胞を用いた検討

- ① 細胞：ヒト正常線維芽 AG1522 細胞、ヒト非小細胞肺癌 H1299 細胞 (*p53* 欠損) に正常型 *p53* 発現ベクターを導入した H1299/wtp53 細胞および変異型 *p53* 発現ベクターを導入した H1299/mp53^{Ala143} 細胞、H1299/mp53^{His175} 細胞、H1299/mp53^{Trp248} 細胞を用いた。培養には Dulbecco's modified Eagle medium に 10% FBS、20 mM HEPES および Antibiotics cocktail を添加したものをを用いた。
- ② X 線照射：X 線発生装置 (H-150、HITEX 社) を用いて、5 mA、130 kVp で 0~10 Gy を照射した。
- ③ ISDN 処理：ISDN を 0.01~0.3 mM の濃度で培養液に添加し、各種アッセイも ISDN 存在下で行った。ISDN から発生する NO ラジカルの寄与を NO ラジカルの特異的捕捉剤である 10 mM carboxy-PTIO を ISDN と同時添加し、検討した。
- ④ 生存率の定量：Clonogenic assay 法により行った。
- ⑤ アポトーシス誘導量の定量：Hoechst33342 で試料を染色し、蛍光顕微鏡下で全細胞数

およびアポトーシス細胞数を計測した。

- ⑥ γ H2A.X のフォーカス形成の定量：試料をメタノール固定後、抗 γ H2A.X 抗体処理し、引き続き FITC 結合抗マウス IgG 抗体処理により、当該フォーカスを可視化し、蛍光顕微鏡下で当該フォーカス数を計測した。

(2) 移植腫瘍を用いた検討

- ① 腫瘍：H1299/wtp53 細胞、H1299/mp53^{Ala143} 細胞、H1299/mp53^{His175} 細胞、H1299/mp53^{Trp248} 細胞をヌードマウスの大腿部に移植し、腫瘍径が 10 mm に到達した時点で実験に用いた。
- ② X 線照射：X 線発生装置 (H-150、HITEX 社) を用いて、10 mA、220 kVp で 0~10 Gy を照射した。厚さ 5 mm のアクリル板に移植腫瘍が直径 2 cm の中に放射状に配列するようにマウスを固定し、厚さ 5 mm の鉛板に直径 3 cm の穴を開けた遮蔽版を用いて移植腫瘍にのみ照射した。
- ③ ISDN 処理：腫瘍径から腫瘍体積を算出し、最終濃度が 0.3 mM となるように ISDN を腫瘍局部へ、X 線照射 2 時間前に注入した。ISDN から発生する NO ラジカルの寄与を NO ラジカルの特異的捕捉剤である 10 mM carboxy-PTIO を ISDN と同時に腹腔内投与し、検討した。
- ④ 腫瘍体積の計測：腫瘍の長径 (L) および短径 (l) をノギスで測定し、
$$\text{腫瘍体積 (V)} = 1/2 \times (l)^2 \times (L)$$
上記式に測定値を代入して腫瘍体積を算出した。
- ⑤ アポトーシス誘導量の定量：照射後 48 時間目に腫瘍を摘出し、中性ホルマリン固定後、パラフィン切片を作製し、ApopTag® Peroxidase In Situ Apoptosis Detection Kit を用いて TUNEL 法によりアポトーシス細胞を染色し、誘導量を測定した。

4. 研究成果

(1) 細胞生存率による ISDN の放射線増感効果の検討

- ① ヒト正常細胞への ISDN の放射線増感効果：ISDN (0.3 mM) は、AG1522 細胞に対して、増殖期および静止期何れにおいても増感効果を全く示さなかった。
 - ② H1299/wtp53 細胞、H1299/mp53^{Ala143} 細胞、H1299/mp53^{His175} 細胞、H1299/mp53^{Trp248} 細胞への ISDN の放射線増感効果：ISDN は、何れの細胞に対しても、顕著に濃度依存的な増感効果を示した。
 - ③ ISDN によるがん細胞に対する放射線増感効果は、10 mM carboxy-PTIO の添加によりほぼ完全に消失した。
- ### (2) アポトーシス・インデックスによる ISDN の放射線増感効果の検討
- ① ヒト正常細胞への ISDN の放射線増感効果：ISDN (0.3 mM) は、AG1522 細胞に対

して、増殖期および静止期何れにおいても放射線誘発アポトーシスの促進は認められなかった。

- ② H1299/wtp53 細胞、H1299/mp53^{Ala143} 細胞、H1299/mp53^{His175} 細胞、H1299/mp53^{Trp248} 細胞への ISDN の放射線増感効果: ISDN は、何れの細胞に対しても、顕著に濃度依存的な放射線誘発アポトーシスの促進が認められた。
- ③ ISDN によるがん細胞の放射線誘発アポトーシスの促進は、10 mM carboxy-PTIO の添加によりほぼ完全に抑制された。
- (3) γ H2A.X のフォーカス・アッセイによる ISDN の放射線増感効果の検討
- ① ヒト正常細胞への ISDN の放射線増感効果: ISDN (0.3 mM) は、AG1522 細胞に対して、増殖期および静止期何れにおいても放射線誘発 γ H2A.X フォーカス形成の促進は認められなかった。
- ② H1299/wtp53 細胞、H1299/mp53^{Ala143} 細胞、H1299/mp53^{His175} 細胞、H1299/mp53^{Trp248} 細胞への ISDN の放射線増感効果: ISDN は、何れの細胞に対しても、顕著に濃度依存的な放射線誘発 γ H2A.X フォーカス形成の促進が認められた。
- ③ ISDN によるがん細胞の放射線誘発 γ H2A.X フォーカス形成の促進は、10 mM carboxy-PTIO の添加によりほぼ完全に抑制された。
- (4) ISDN の毒性試験の検討: 0.3 mM の ISDN において、何れの細胞においても ISDN 単独処理での細胞死は認められず、ISDN の毒性は無視できるものと判断された。
- (5) 腫瘍増殖遅延による ISDN の放射線増感効果の検討
- ① 移植腫瘍への ISDN の放射線増感効果: H1299/wtp53 腫瘍、H1299/mp53^{Ala143} 腫瘍、H1299/mp53^{His175} 腫瘍、H1299/mp53^{Trp248} 腫瘍の何れに対しても、増感効果を示し、顕著な腫瘍増殖遅延が認められた。
- ② ISDN による移植腫瘍に対する放射線増感効果は、10 mM carboxy-PTIO の腹腔内投与によりほぼ完全に消失した。
- (6) 移植腫瘍での ISDN による放射線誘発アポトーシス誘導促進の検討
- ① H1299/wtp53 腫瘍、H1299/mp53^{Ala143} 腫瘍、H1299/mp53^{His175} 腫瘍、H1299/mp53^{Trp248} 腫瘍の何れに対しても、放射線誘発アポトーシスの促進効果を示した。
- ② ISDN による移植腫瘍に対する放射線誘発アポトーシスの促進効果は、10 mM carboxy-PTIO の腹腔内投与によりほぼ完全に消失した。

以上の結果より、

- (1) ISDN には 0.3 mM の濃度まで毒性がほとんど無いことが明らかとなった。

- (2) ISDN に放射線増感効果のあることが培養細胞のみならずヌードマウス移植腫瘍においても明らかとなった。
- (3) ISDN による放射線増感効果は、腫瘍細胞に対して特異的であり、正常細胞には増感効果を示さないことが明らかとなった。
- (4) ISDN による放射線増感効果は、がん抑制遺伝子 p53 のステータスに依存せず、正常型および変異型 p53 を保有する細胞何れにも増感効果を示すことが明らかとなった。
- (5) ISDN による放射線増感効果は、NO ラジカルの特異的捕捉剤である carboxy-PTIO を添加あるいは投与することにより抑制されることから、この増感効果には NO ラジカルが大きく寄与していることが示唆された。
- (6) ISDN から発生する NO ラジカルによる放射線増感効果は、腫瘍細胞の DNA に 2 本鎖切断を誘発することによるものであることが γ H2A.X のフォーカス・アッセイの結果から示唆された。
- (7) ISDN から発生する NO ラジカルによる放射線増感効果は、放射線誘発アポトーシスの促進によるものであることがアポトーシス・アッセイ (培養細胞での蛍光色素染色法および移植腫瘍組織での TUNEL 法) の結果から示唆された。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計 11 件)

- (1) Matsumoto, H., Tomita, M., Otsuka, K., Hatashita, M.: A new paradigm in radioadaptive response developing from microbeam research. *J Radiat. Res.*, **50**, Suppl.: A67-A79, 2009. 査読有
- (2) Matsumoto, H.: Revisiting sensitization mechanisms in cancer thermochemotherapy: Does the production of radicals hold the key to sensitization? *Thermal Med.*, **24**: 13-25, 2008. 査読有
- (3) Takahashi, A., Matsumoto, H., Ohnishi, T.: Hdm2 and nitric oxide radicals contribute to the p53-dependent radioadaptive response. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, **71**: 550-558, 2008. 査読有
- (4) Matsumoto, H., Hamada, N., Takahashi, A., and Ohnishi, T.: Vanguard of paradigm shift in radiation biology: Radiation-induced adaptive and bystander responses. *J Radiat. Res.*, **48**: 97-106, 2007. 査読有
- (5) Hamada, N., Matsumoto, H., Hara, T., and Kobayashi, Y.: Intercellular and intracellular

- signaling pathways mediating ionizing radiation-induced bystander effects. *J Radiat. Res.*, **48**: 87-95, 2007. 査読有
- (6) Matsumoto, H., Takahashi, A., Ohnishi, T.: Nitric oxide radicals choreograph a radioadaptive response. *Cancer Res.*, **67**: 8574-8579, 2007. 査読有
- (7) Kitai, R., Ishizaka, K., Sato, K., Sakuma, T., Yamauchi, T., Imamura, Y., Matsumoto, H., Kubota, T.: Primary central nervous system lymphoma secretes monocyte chemoattractant protein 1. *Med. Mol. Morphol.*, **40**: 18-22, 2007. 査読有
- (8) Cui, Z.-G., Kondo, T., Matsumoto, H.: Enhancement of apoptosis by nitric oxide released from α -phenyl-tert-butyl nitrene under hyperthermic conditions. *J. Cell. Physiol.*, **206**: 468-476, 2006. 査読有
- (9) Hayashi, S., Hatashita, M., Matsumoto, H., Shioura, H., Kitai, R., Kano, E.: Enhancement of radiosensitivity by topoisomerase II inhibitor, amrubicin and amrubicinol, in human lung adenocarcinoma A549 cells and kinetics of apoptosis and necrosis induction. *Int. J. Mol. Med.*, **18**: 909-915, 2006. 査読有
- (10) 松本英樹: 細胞の放射線応答研究の新展開—放射線生物学に残された課題: 放射線適応応答とバイスタンダー効果—. *放射線と産業*, **111**: 6-12, 2006. 査読無
- (11) 成田憲彦, 藤枝重治, 松本英樹: 頭頸部癌における HDAC3 抑制による分子標的増感治療. *放射線生物研究*, **41**: 198-206, 2006. 査読無
- [学会発表] (計 39 件)
- (1) 松本英樹: 放射線誘発防護的バイスタンダー応答と適応応答, 第 3 回独立行政法人放射線医学総合研究所放射線防護研究センターシンポジウム, 生き物はどのようにして放射線に立ち向かうのか—DNA 損傷応答と適応応答—, 2008/12/17, 千葉.
- (2) 松本英樹: 荷電粒子線照射によって誘導されるバイスタンダー応答のメディエーターは何か? 日本放射線影響学会第 51 回大会, 2008/11/21, 北九州.
- (3) 林幸子, 畑下昌範, 松本英樹: NF- κ B 阻害剤 Parthenolide における温熱増感効果とアポトーシス誘導メカニズム. 日本放射線影響学会第 51 回大会, 2008/11/21, 北九州.
- (4) Matsumoto, H., Tomita, M., Otsuka, K.: What are the mediators of bystander response induced by irradiation with charged particles? The 8th International Workshop on Microbeam Probes of Cellular Radiation Response, 2008/11/15, Chiba.
- (5) 松本英樹, 富田雅典, 大塚健介, 舟山知夫, 深本花菜, 横田裕一郎, 坂下哲哉, 浜田信行, 小林泰彦: アルゴンビーム照射で誘導されるバイスタンダー応答のイニシエーター/メディエーターは何か? 第 3 回高崎量子応用研究シンポジウム, 2008/10/10, 高崎.
- (6) 林幸子, 畑下昌範, 松本英樹: Parthenolide の温熱増感効果と NF- κ B 阻害経路によるアポトーシス誘導への影響. 日本ハイパーサーミア学会第 25 回大会, 2008/09/13, 名古屋.
- (7) 松本英樹: 温熱化学療法が増感メカニズムへの再訪—ラジカル産生が増感の鍵を握るのか?— 日本ハイパーサーミア学会第 25 回大会, 2008/09/12, 名古屋.
- (8) 松本英樹: 放射線誘発バイスタンダー応答と適応応答. 平成 20 年度若手放射線生物研究会主催原子炉専門研究会, 2008/09/10, 熊取町.
- (9) 松本英樹, 富田雅典, 大塚健介, 畑下昌範, 林幸子, 古澤佳也, 大西武雄: 低線量重粒子放射線被ばくによる適応応答の誘導. 第 38 回放射線による制癌シンポジウム、第 47 回日本医学放射線学会生物部会学術大会, 2008/06/21, 高知.
- (10) Matsumoto, H., Tomita, M., Otsuka, K., Funayama, T., Kobayashi, Y.: What are the mediators of bystander response induced by irradiation of argon particles? 10th International Workshop Radiation Damage to DNA, 2008/06/12, Kitashiobara.
- (11) 松本英樹: 放射線誘発バイスタンダー応答と適応応答. 第 5 回イオンビーム育種研究会大会, 2008/05/23, 敦賀.
- (12) Matsumoto, H., Narita, N., Fujieda, S.: Suppression of HDAC3 expression enhances apoptosis induced by hyperthermia under acidic conditions in human maxillary cancer cells *in vitro* and *in vivo*. The 10th International Congress On Hyperthermic Oncology, 2008/04/11, Munich (Germany).
- (13) Hayashi, S., Hatashita, M., Matsumoto, H., Shioura, H.: Thermosensitization by parthenolide in human lung adenocarcinoma A549 cells and apoptosis induction via NF- κ B signal pathway. The 10th International Congress On Hyperthermic Oncology, 2008/04/11, Munich (Germany).
- (14) Matsumoto, H.: Can radioadaptive response be induced by irradiation with low-dose high-LET ion beams? NIRS International Workshop Particle Radiation Science, 2008/03/26, Chiba.
- (15) 松本英樹, 富田雅典, 大塚健介, 畑下昌範, 林幸子, 古澤佳也, 大西武雄: 重粒

- 子放射線低線量被ばくによる適応応答の誘導. 第 10 回癌治療増感研究シンポジウム, 2008/02/09, 奈良.
- (16) 松本英樹: 放射線誘発バイスタンダー効果の放射線適応応答への寄与. 日本放射線影響学会 第 50 回大会, 2007/11/15, 千葉.
- (17) 林幸子, 畑下昌範, 松本英樹: ヒト肺腺癌 A549 細胞における NF- κ B 阻害剤 Parthenolide の温熱増感効果. 日本放射線影響学会 第 50 回大会, 2007/11/15, 千葉.
- (18) 松本英樹: 高 LET 放射線による放射線適応応答の誘導. 日本宇宙生物科学会 第 21 回大会, 宇宙放射線研究の狙い, 2007/09/27, 東京.
- (19) 松本英樹, 成田憲彦, 藤枝重治: HDAC3 を分子標的とした温熱化学療法の実験的検討. 日本ハイパーサーミア学会 第 24 回大会, ハイパーサーミアの新展開 - 新たな modalities -, 2007/09/14, 前橋.
- (20) 林幸子, 畑下昌範, 松本英樹: ヒト肺癌 A549 細胞における NF- κ B 阻害剤 Parthenolide の温熱増感効果. 日本ハイパーサーミア学会 第 24 回大会, 2007/09/14, 前橋.
- (21) 松本英樹: バイスタンダー効果と放射線適応応答における NO ラジカルの役割. フォトンファクトリー研究会「マイクロビーム細胞照射装置を用いた放射線に対する細胞応答に関するワークショップ, 2007/08/28, つくば.
- (22) 松本英樹: がん温熱化学療法の増感メカニズムの再考 - ラジカル産生が増感効果の鍵を握る? - 第 23 回東海ハイパーサーミア懇話会, 第 8 回北陸高温度療法臨床研究会 合同研究会, 2007/07/28, 名古屋.
- (23) 松本英樹, 成田憲彦, 藤枝重治: HDAC3 を分子標的とした温熱化学療法の実験的検討. 第 37 回放射線による制癌シンポジウム, 第 46 回日本医学放射線学会生物部会学術大会, 2007/07/20, つくば.
- (24) Matsumoto, H., Tomita, M., Otsuka, K., Ohnishi, T.: Radiation-induced, nitric oxide-mediated bystander effects contribute to the induction of radioadaptive responses. The 13th International Congress of Radiation Research, 2007/07/08, San Francisco (USA).
- (25) Hayashi, S., Matsumoto, H., Hatashita, M.: The relation of p53 status to the radio- or thermo-enhancement effect by adriamycin (ADM) in human lung adenocarcinoma A549 cells and kinetics of apoptosis and hsp72 protein. The 13th International Congress of Radiation Research, 2007/07/08, San Francisco (USA).
- (26) 林幸子, 松本英樹, 畑下昌範: ヒト肺癌 A549 細胞における NF- κ B 阻害剤 Parthenolide の温熱増感効果. 第 9 回関西ハイパーサーミア研究会, 第 17 回高温度療法臨床研究会 合同研究会, 2007/06/23, 大阪.
- (27) 松本英樹: NO ラジカルを介した重粒子放射線誘発バイスタンダー効果による放射線抵抗性の誘導. 第 13 回癌治療増感研究会, 2007/05/18, 前橋.
- (28) 松本英樹: 腫瘍細胞の放射線応答への NO ラジカルの関与. 第 6 回独立行政法人放射線医学総合研究所重粒子医科学センターシンポジウム, 放射線がん治療を支える基礎研究, 2006/12/15, 千葉.
- (29) Hayashi, S., Hatashita, M., Matsumoto, H., Shioura, H., Kitai, R.: Radiosensitization and kinetics of induced apoptosis in combined treatment with amrubicin in human lung cancer A549 cells. The 11th World Congress on Advances in Oncology, 9th International Symposium on Molecular Medicine, 2006/10/13, Crete (Greece).
- (30) 松本英樹, 大西武雄: 高 LET 放射線による適応応答の誘導. 日本宇宙生物科学会 第 20 回大会, 宇宙放射線影響の軽減を狙って, 2006/09/29, 大阪.
- (31) Matsumoto, H.: Sensitization mechanisms of the chemo-hyperthermic cancer treatment through radical production. The 4th Asian Congress of Hyperthermic Oncology, Molecular sensitization in hyperthermic cancer therapy, 2006/09/22, Nara.
- (32) Hayashi, S., Matsumoto, H., Hatashita, M.: Enhancement effects of thermosensitivity by adriamycin in human lung adenocarcinoma A549 cells and effects of p53 status. アジアハイパーサーミア腫瘍学会第 4 回大会・日本ハイパーサーミア学会第 23 回大会合同大会, 2006/09/22, 奈良.
- (33) 林幸子, 松本英樹, 畑下昌範, 塩浦宏樹: ヒト肺癌 A549 細胞におけるアドリアマイシンによる温熱増感効果と p53 status の影響. 日本放射線影響学会 第 49 回大会, 2006/09/07, 札幌.
- (34) 松本英樹, 大塚健介, 富田雅典, 平山亮一, 古澤佳也, 畑下昌範, 林幸子: 低線量/低線量率照射による放射線適応応答の誘導への NO ラジカルの寄与. 日本放射線影響学会第 49 回大会, 低線量・低線量率の生物影響の分子的解析, 2006/09/06, 札幌.
- (35) Matsumoto, H., Ohnishi, T.: Contribution of radiation-induced, nitric oxide-mediated bystander effect to radiation-induced

adaptive response. The 36th COSPAR Scientific Assembly, Space radiation biology, 2006/07/19, Beijing (China).

- (36) 松本英樹, 畑下昌範: 治療直前の CT 撮影は放射線感受性を変えるか? 第 36 回放射線による制癌シンポジウム, 放射線生物が描く, 照射技術を超える放射線治療戦略とは, 2006/06/30, 弘前.
- (37) 松本英樹, 畑下昌範, 高橋昭久, 浜田信行, 和田成一, 小林泰彦, 舟山知夫, 坂下哲哉, 柿崎竹彦: 重イオンマイクロビームを用いた放射線誘発バスタンダー効果の分子メカニズムの解析. 第 1 回高崎量子応用研究シンポジウム, 2006/06/23, 高崎.
- (38) 林幸子, 松本英樹, 畑下昌範: 細胞におけるハイパーサーミアの基礎的的局面. 第 8 回関西ハイパーサーミア研究会・第 15 回高温療法臨床研究会合同研究会, 2006/06/03, 大阪.
- (39) 松本英樹: 狭心症治療薬による p 53 非依存的温熱増感効果. 第 12 回癌治療増感研究会, 2006/05/20, 富山.

[図書] (計 3 件)

- (1) 松本英樹, 近藤 隆 (分担執筆): がんの温熱免疫療法 ハイパーサーミック・イムノロジー (細胞レベルでの温熱の作用). 診断と治療社. 2008.
- (2) 松本英樹 (分担執筆): ハイパーサーミアがん温熱療法ガイドブック (温熱による細胞死とその解析). 毎日健康サロン. 2008.
- (3) 松本英樹 (分担執筆): 放射線医科学—生体と放射線・電磁波・超音波— (放射線による情報伝達の変化). 学会出版センター, 2007.

[その他]

- (1) NHK 総合クローズアップ現代, 「残留放射線の脅威 ～“第 3 の被爆”を追う～」 平成 18 年 (2006 年) 8 月 3 日 19 時 30 分放映 NHK 広島放送局から研究内容について取材を受け、その内容が放映された。

6. 研究組織

(1) 研究代表者

松本 英樹 (MATSUMOTO HIDEKI)
福井大学・医学部・准教授
研究者番号: 40142377

(2) 研究分担者

塩浦 宏樹 (SHIOURA HIROKI)
福井大学・医学部附属病院・講師
研究者番号: 50235488

川田 哲也 (KAWATA TETSUYA)
千葉大学・大学院医学研究院・講師
研究者番号: 60234077
(但し 2006 年度～2007 年度)

(3) 連携研究者

川田 哲也 (KAWATA TETSUYA)
千葉大学・大学院医学研究院・講師
研究者番号: 60234077
(但し 2008 年度のみ)