

令和 6 年 6 月 8 日現在

機関番号：11301

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2021～2023

課題番号：21K12234

研究課題名（和文）有機結合型トリチウムを用いた低濃度トリチウム影響解析

研究課題名（英文）Analysis of cellular effects by the exposure to low concentration of organically bound tritiums

研究代表者

鈴木 正敏（Suzuki, Masatoshi）

東北大学・災害科学国際研究所・講師

研究者番号：60515823

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,200,000円

研究成果の概要（和文）：正常ヒト上皮細胞を用いて、低濃度トリチウムの持続処理によるDNA二重鎖切断数の変化を細胞内へのトリチウム取り込み量や局在と関連付けて検討した。細胞内取り込み量はトリチウム処理濃度と相関したが、DNA二重鎖切断数の変動は短時間暴露ではトリチウム濃度に依存する一方で、持続暴露では濃度依存性を示さない処理開始後の時間帯があった。また、トリチウムが結合する有機物に特徴づけられる細胞内局在の影響を受けてDNA二重鎖切断数が変化することも明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

環境レベルのトリチウムリスクは、既存の高濃度短時間暴露による知見からの外挿によって推定されるが、その正確性は不明であった。本研究では従来よりも低濃度かつ持続処理による細胞影響を検討し、環境レベルに近づけた濃度での持続処理の影響を既存の知見から推定することが困難な濃度範囲があることが判明した。また、有機結合型トリチウムにおいては細胞内局在を考慮する必要があり、種類によって細胞影響が異なることも明らかになった。いずれの場合でも環境レベルのトリチウムリスク評価には科学的知見を充足させる必要性が示された。

研究成果の概要（英文）：The number of DNA double-strand breaks (DSBs) was investigated in normal human epithelial cells continuously exposed to tritium at low concentrations. The amount of intracellular tritium correlated with the concentration in the culture media. We also found the correlation of the intracellular amount of tritium between the cells exposed to tritiated water and that of organically bound tritium. By contrast, we found the case that the number of DSBs did not correlate with the intracellular tritium concentration. In addition, intracellular localization of tritium influenced on the induction of DSBs. Our data suggest that it is required to accumulate the data of tritium effects in cells continuously exposed at low concentration to estimate the environmental tritium risk.

研究分野：放射線生物学

キーワード：トリチウム 低濃度 持続処理 有機結合型トリチウム トリチウム水

## 様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

トリチウムは宇宙放射線によって自然界で生成される経路と、原子力発電所の通常運転によって人工的に生成される経路があり、環境中には常に微量のトリチウムが存在する。福島第一原子力発電所事故後の対応の中でトリチウムを含む多核種除去設備 (Advanced Liquid Processing System, ALPS) 処理水の貯蔵量が保管タンクの容量を超える見通しとなったことからその処分方法として海洋放出が検討された。このような経緯から環境中のトリチウム濃度のわずかな増加による健康影響について社会的関心が高まった。環境中ではトリチウム水 (HTO) の存在比が高く、経口摂取した HTO の全てが血液中に移行する仮定では、約 95% が HTO のまま体内を循環して体外へ排泄されるが、残りは血液から組織液へ移行した後に同位体交換によって体内の有機物中の水素と入れ替わることで有機結合型化合物 (organically-bound tritium, OBT) が形成される。また、組織液中の HTO は半減期 10 日で血液中に戻って速やかに排泄されるが、OBT に変換されると短期成分で 40 日、長期成分で 350 日の半減期で組織液中に移行するために、HTO に比べて OBT は長期の内部被ばく要因となる。このため、低濃度トリチウムへの長期暴露による生物影響に関する知見が必要とされている。

従来トリチウム影響に関する知見は高濃度短時間暴露が中心であった。30-300 mGy の線量を 30 mGy/分の線量率で被ばくした間葉系幹細胞で DNA 二重鎖切断を検出できる分子マーカーのリン酸化 H2AX フォカスが線量依存的に増加したが、同じ線量を 0.1 mGy/分で照射すると 300 mGy 照射時の 1 細胞に検出されるフォカス数は半減することが報告された。これは高濃度トリチウム短時間暴露の結果と低濃度トリチウム持続暴露による影響が異なる可能性を示唆する。また、国際放射線防護委員会が提唱する成人の実効線量係数は HTO では  $1.8 \times 10^{-5}$   $\mu\text{Sv/Bq}$ 、OBT では  $4.2 \times 10^{-5}$   $\mu\text{Sv/Bq}$  である。OBT はトリチウムが結合する有機物の代謝によって HTO と比べて体内に長く存在するために線量への寄与は高くなるが、トリチウムが結合する有機物は多岐にわたる一方で共通の線量係数が適応されている。

### 2. 研究の目的

トリチウムが放出する低エネルギー線の飛程が短いために、細胞内に取り込まれたトリチウムが被ばく影響の誘因となることが予想される。そこで、HTO あるいは OBT の持続期間中のトリチウムの細胞内取り込みと DNA 二重鎖切断数について高濃度 HTO と低濃度 HTO 処理との比較、および HTO と OBT 処理との比較を通じて低濃度トリチウムによる細胞影響の評価と高濃度短時間処理からの推定に関する知見の収集を目的として実施した。

### 3. 研究の方法

hTERT で不死化した正常ヒト網膜色素上皮細胞 (RPE1-hTERT) を 10% ウシ胎児血清 (Gibco) を添加した Leivovitz's L-15 培地 (Gibco) で、二酸化炭素非存在下の  $37^{\circ}\text{C}$  インキュベーター内で対数増殖を維持するように培養した。HTO (MT924B, Moravek) と OBT としてトリチウム標識グルタミン ( $^3\text{H-Gln}$ , (ART0149A, ARC)), トリチウム標識パルミチン酸 ( $^3\text{H-PA}$ , (ART1985, ARC)), および  $^3\text{H-Thy}$  (NET027A001MC, PerkinElmer) を用いた。6,000 Bq/mL となるように HTO と OBT を培地に添加し、30 日間培養した。培地にトリチウムを添加する際に原液から低濃度培地を作成すると希釈のたびに目的濃度から大きく変動することが予備実験で確認されたため、HTO または OBT の原液をあらかじめ L15 培地で 1,000 倍に希釈した後に、使用する終濃度へと段階的に希釈して継代ごとのトリチウム濃度のばらつきを抑制して持続処理を行った。

液体シンチレーションカウンター (LSC-5100, ALOKA) を用いて、培地や細胞内のトリチウムを測定した。培地の測定試料は、シンチレータ (ULTIMA GOLD, PerkinElmer) 1 ml に培地 100  $\mu\text{l}$  を混合して作成した。細胞内のトリチウムは、トリチウムを処理した後に PBS で 2 回洗浄してフラスコ内の細胞に取り込まれていないトリチウムを除去した後、トリプシン (ナカライ) を処理した後にトリチウム不含の通常培地 5 ml で細胞を回収し、そのうち 300  $\mu\text{l}$  の細胞懸濁液を 1 ml のシンチレータと混合した。トリチウムの局在は、Nuclear/Cytosol fractionation kit (BioVision) を用いて細胞質画分、可溶性/不溶性の細胞核画分を抽出し、調整後の合計量 300  $\mu\text{l}$  を 1 ml のシンチレータと混合した。混合後に 24 時間暗所に静置した後に 1 分間の測定を 3 回繰り返した結果の平均値から、バックグラウンド (BG) の平均値を差し引いて真の計数率を算出した。

DNA 二重鎖切断の検出は、蛍光免疫染色によって可視化されるリン酸化 H2AX と 53BP1 フォカスの局在が一致するシグナルを指標に定量した。カバーガラス上で培養した細胞を 4% パラホルムアルデヒド (FujiFilm) 溶液で 10 分間の室温処理で固定をした後に、細胞を PBS で 1 度洗い、氷冷した 0.5% Triton X-100 (和光純薬工業) 溶液を氷上で 5 分間処理する膜透過処理を行った。Ser139 部位がリン酸化された H2AX の検出にはマウスモノクローナル一次抗体 (2F3, BioLegend) と Alexa Fluor 488 標識二次抗体 (ThermoFisher Scientific) を用いた。53BP1 の検出にはウサギポリクローナル一次抗体 (NB100-304, Novus Biologicals LLC) と Alexa Fluor 568 標識二次抗体 (ThermoFisher Scientific) を用いた。対比染色には 4',6-diamidino-2-phenylindole (DAPI, Molecular Probes) を用いた。抗体反応液 TBS-DT (5% スキムミルク含有

TBS-T)に最適化した濃度で抗体を処理し、一次抗体は2時間、二次抗体は対比染色と同時に1時間、37°Cで反応させた。封入剤に VECTASHIELD antifade mounting medium (Vector Laboratories inc.)を用い、トップコートで封入した。標本の観察には、エクリプス Ni 蛍光顕微鏡 (Nikon)を使用した。

#### 4. 研究成果

高濃度 ( $6 \times 10^6$  Bq/mL) と低濃度 (6,000 Bq/mL) で HTO を 24 時間処理し、既存の科学的知見で用いられてきた高濃度と本研究で着目する低濃度処理による DNA 二重鎖切断誘発能を比較した。トリチウムの細胞内取り込み量について、高濃度では処理開始後1時間でピークに達し、その後24時間まで HTO 処理が続いても取り込み量は大きく変化せずに維持された (Fig. 1a)。低濃度処理では処理開始後1~2時間でピークに達した後は24時間まで変化せずに維持された (Fig. 1b)。このように、細胞内取り込みは処理濃度にかかわらず同じ経時変化を示した。細胞内取り込み量を HTO 処理開始1時間以降の時間帯で比較すると、トリチウム処理濃度に依存して増加した。

高濃度処理によるフォーカス陽性率と1細胞あたりの平均フォーカス (fpc) 数の経時変化は、細胞内トリチウム量の経時経過と同様に変化し、HTO 持続処理期間中は対照群と比較してフォーカス数が有意に多く検出され続けた (Fig. 1c,d)。低濃度処理では処理開始2~4時間後にフォーカス陽性率と fpc 数がピークに達した後は HTO 処理が継続していても対照群と同レベルにまで減少し、一過的な増加を示した。細胞内取り込み量は処理濃度に依存して増加したが、DSB の変化は処理濃度との相関はなく、 $6 \times 10^6$  Bq/ml の HTO 処理のデータから 6,000 Bq/ml の HTO 処理による DSB の誘発について推定することが困難であることが示された。

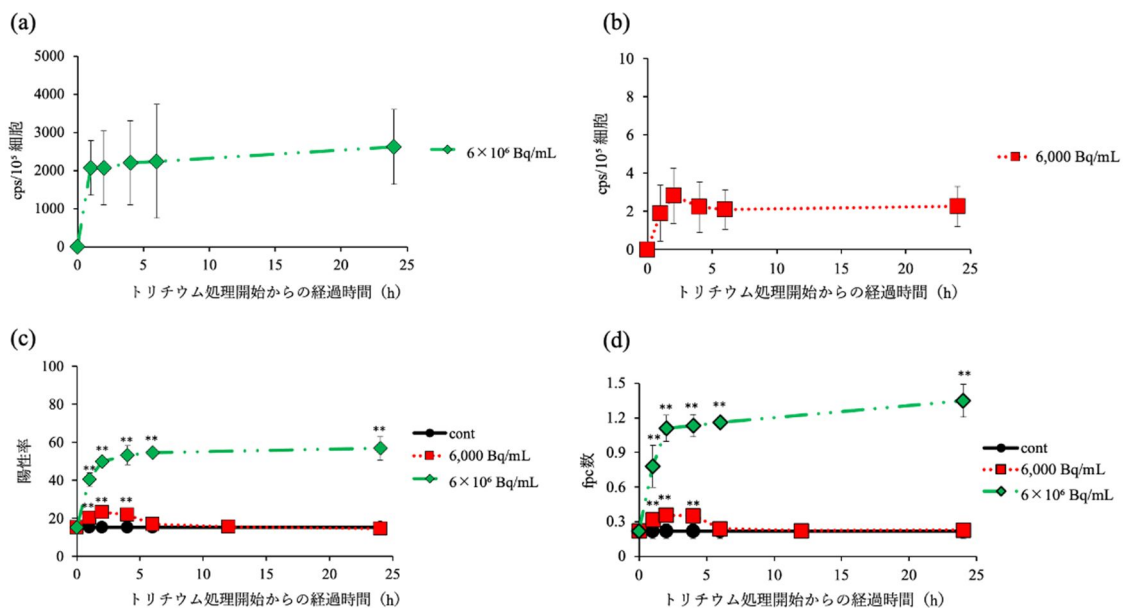


Fig. 1 高濃度と低濃度 HTO 処理による細胞内取り込み、DNA 二重鎖切断誘発の比較

6,000 Bq/ml のトリチウム処理時間を 30 日まで延長し、培地中及び細胞内トリチウム取り込みの長期変化を調べた。5 日ごとに培地を交換し、培養前に対する培養後の培地中トリチウムカウント比を指標として、細胞へのトリチウム取り込みの長期変化をモニタリングした (Fig.2)。HTO、 $^3$ H-Gln、 $^3$ H-Thy 処理では培養前後のカウント比がおよそ 1 で、 $^3$ H-PA のみ 4 割程度の減少が確認された。

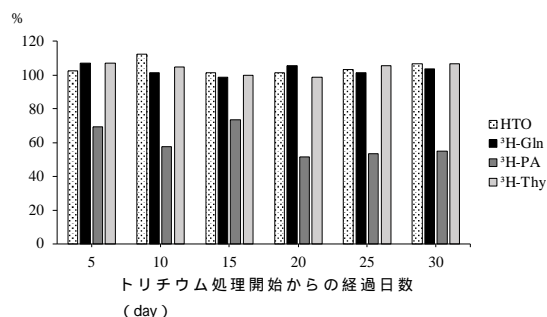


Fig. 2

6,000 Bq/ml のトリチウム持続処理による細胞内取り込み、DNA 二重鎖切断誘発の比較

次に、5日ごとの継代時に細胞内トリチウムをシンチレーションカウンターで測定すると、常にHTOよりもOBTによる細胞内取り込み量が多くなった (Fig. 3)。OBT間では処理日数に関わらず $^3\text{H-PA}$ が最も多くトリチウムを取り込み、その他のOBTでは、 $^3\text{H-Thy}$ 、 $^3\text{H-Gln}$ の順で取り込み量が多かった。HTOによる細胞内取り込み量は処理開始1時間以降から30日間はほとんど変化が無く、 $^3\text{H-Thy}$ では処理開始24時間以降も増加して5日目以降に一定となった。 $^3\text{H-Gln}$ については処理開始5日後から測定を開始し、30日後までの細胞内取り込みはほぼ一定であった。 $^3\text{H-PA}$ では処理開始24時間後までに取り込み量が増加した後は、10日後まで一定の取り込み量で推移したが、10日後以降になると緩やかな増加を示した。以上のように、HTOとOBTでは持続処理期間中の細胞内取り込み量や取り込みの継日変化が異なる一方で、OBT間でもトリチウムが結合する有機物の種類によって異なることが確認された。

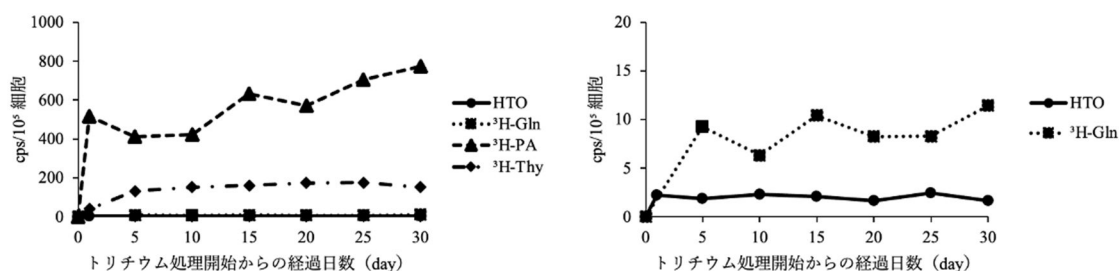


Fig. 3 6,000 Bq/ml のトリチウム持続処理による細胞内トリチウム放射能の変化  
右図は左図の HTO、 $^3\text{H-Gln}$  プロット領域を拡大した図

トリチウムの30日処理期間中のフォーカス陽性率と fpc 数の経日変化を調べた (Fig. 4)。HTO 処理で軽度増加したフォーカス陽性率、fpc 数は処理開始20日後以降で有意な増加を示した。 $^3\text{H-Gln}$  処理後のフォーカス陽性率と fpc 数の変化は HTO 処理群と同じようにわずかな変化であったが、対照群との有意差は HTO 処理群よりも早く、処理開始10日後から確認された。 $^3\text{H-Gln}$  を含む全ての OBT 処理でフォーカスが出現するタイミングが HTO 処理群よりも早く、処理開始10日後から有意な増加を確認した。 $^3\text{H-Thy}$  処理群で最もフォーカスが多く出現し、次いで $^3\text{H-PA}$ 、 $^3\text{H-Gln}$  の順にフォーカスが多く出現した。HTO 処理群より細胞内取り込みが多い OBT 処理群で早期から多くのフォーカスが出現し、OBT 間では細胞内トリチウムが最も多い $^3\text{H-PA}$  処理群よりも取り込み量が少なかった $^3\text{H-Thy}$  処理群でフォーカスが多く検出された。

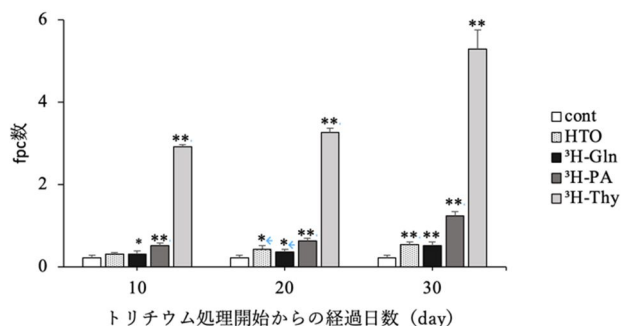


Fig. 4  
6,000 Bq/ml のトリチウム持続処理による DNA 二重鎖切断誘発の比較

30日のトリチウム持続処理による細胞増殖への影響を、累積の細胞分裂回数 (PDL) を指標にモニタリングした (Fig. 5)。HTO と $^3\text{H-Gln}$  処理群の PDL は、トリチウム処理の全期間を通じて対照群と同様に PDL が増加し、細胞増殖に顕著な影響は生じなかった。最も顕著な影響が観察されたのは $^3\text{H-Thy}$  処理群で、処理開始5日後以降は PDL がほぼ増加しなかった。 $^3\text{H-PA}$  も対照群と比べて PDL の増加率が低下したが、 $^3\text{H-Thy}$  処理群とは異なって処理期間中に PDL は増加し続けた。以上の結果より、6,000 Bq/mL の持続処理では、 $^3\text{H-Thy}$  はほぼ全ての細胞で増殖が停止し、 $^3\text{H-PA}$  は一過的な細胞周期進行の遅延あるいは一部の細胞で増殖を停止させるが、HTO や $^3\text{H-Gln}$  は細胞増殖に顕著な影響を及ぼさないことが示された。

DNA 二重鎖切断をもつ細胞が分裂期へ進行すると、微小核や有糸分裂崩壊 (mitotic catastrophe, MC) が生じ、それぞれに特徴的な細胞核の形態変化が観察される。また、分裂期への進行とは関係なく、アポトーシスの指標となる細胞核の断片化や早期細胞老化の特徴の一つである細胞核の肥大化が観察される。トリチウム処理期間中に細胞分裂を繰り返す中で、細胞核の形態異常の観察を通じてゲノム不安定性の誘発について検討するために、トリチウム処理開始10日後と30日後に DAPI 染色で示される細胞核形態を観察し、微小核、MC、核の断片化の誘発頻度を調べた (Fig. 6)。HTO、 $^3\text{H-Gln}$  処理群では処理開始30日後に微小核がわずかに増加する



傾向がみられたが、有意な変化ではなかった。また、MC や核の断片化はほとんど観察されなかった。<sup>3</sup>H-PA 処理群では、処理開始 10 日後で 4.4 %、30 日後で 5.1 %と、対照群よりも微小核が有意に増加した。また、MC がわずかに誘発された。<sup>3</sup>H-Thy 処理群が最も顕著に細胞核異常を誘発し、微小核の誘発頻度は 10 日後、30 日後で同等だったが、MC が 30 日後に顕著に増加した。また、頻度は低い核の断片化が 30 日後に観察された。

次に、トリチウム処理開始 30 日後の DAPI 染色像の面積を測定し、細胞核の肥大化を検討した。本解析では MC や核の断片化を誘発した細胞を除外し、単核の細胞（微小核誘発細胞を含む）を解析した (Fig. 7)。対照群の細胞核サイズは 9 割以上が 100~300 μm<sup>2</sup> の範囲に分布していた。そこで、300 μm<sup>2</sup> を超える細胞核を肥大化と判定した。HTO、<sup>3</sup>H-Gln 処理群は対照群と比べて肥大化細胞の出現頻度に変化はなく、<sup>3</sup>H-PA 処理群で 2 割弱、<sup>3</sup>H-Thy 処理群で約 9 割の単核細胞が核の肥大化を示した。以上の結果より、HTO、<sup>3</sup>H-Gln 処理では細胞核形態の変化はみられず、<sup>3</sup>H-PA、<sup>3</sup>H-Thy 処理群で有意に細胞核の形態異常を誘発するが、<sup>3</sup>H-PA での軽度な誘発に対して、<sup>3</sup>H-Thy の影響は顕著であった。

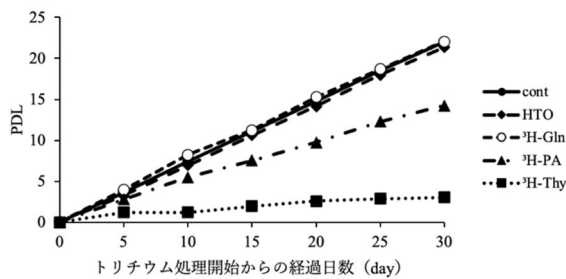


Fig. 5  
6,000 Bq/ml のトリチウム持続処理中の PDL

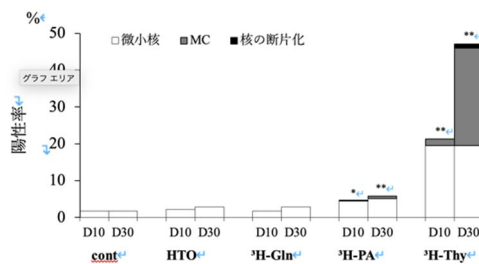


Fig. 6  
6,000 Bq/ml のトリチウム持続処理による細胞核形態の変化

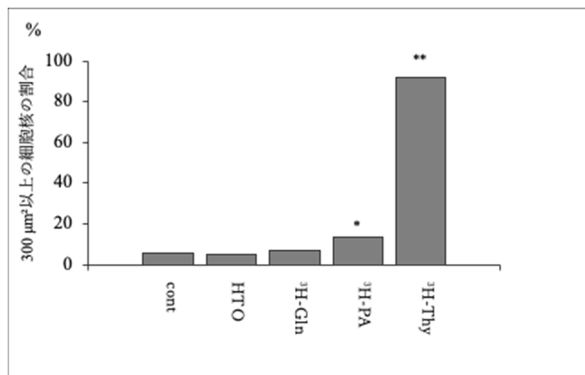


Fig. 7  
6,000 Bq/ml のトリチウム持続処理による細胞核の巨大化

6,000 Bq/ml の HTO、<sup>3</sup>H-Gln、<sup>3</sup>H-PA、<sup>3</sup>H-Thy で 24 時間処理した細胞を細胞質画分と細胞核画分に分けて、それぞれを液体シンチレーションカウンターで測定することでトリチウムの細胞内局在を検討した (Fig. 8)。細胞核画分は、DNA や核膜が多く含まれる不溶性画分と、それ以外の可溶性画分に分離して測定した。HTO 処理群ではトリチウムが細胞核および細胞質画分にほぼ均一に分布していたが、不溶性核画分では検出されなかった。HTO 処理群では、<sup>3</sup>H-Gln と <sup>3</sup>H-PA の約 1 割、<sup>3</sup>H-Thy の約 9 割が細胞核に局在していた。Fpc 数や細胞増殖への影響が大きいトリチウム処理の順番と不溶性細胞核画分の比放射能の大きい順番が一致していたことから、不溶性細胞核画分へのトリチウムの取り込みが、DNA 二重鎖切断依存的な細胞影響に大きく寄与することが示唆された。

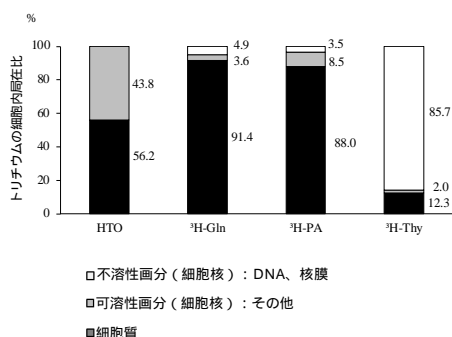


Fig. 8  
6,000 Bq/ml のトリチウム処理後のトリチウムの細胞内局在

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計5件（うち査読付論文 5件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 5件）

1. 著者名 Hattori Kenshin, Inaba Yohei, Kato Toshiki, Fujisawa Masaki, Yasuno Hikaru, Yamada Ayumi, Haga Yoshihiro, Suzuki Masatoshi, Zuguchi Masayuki, Chida Koichi	4. 巻 23
2. 論文標題 Evaluation of a New Real-Time Dosimeter Sensor for Interventional Radiology Staff	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Sensors	6. 最初と最後の頁 512 ~ 512
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/s23010512	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Otomo Kazuki, Inaba Yohei, Abe Keisuke, Onodera Mana, Suzuki Tomohiro, Sota Masahiro, Haga Yoshihiro, Suzuki Masatoshi, Zuguchi Masayuki, Chida Koichi	4. 巻 10
2. 論文標題 Spatial Scattering Radiation to the Radiological Technologist during Medical Mobile Radiography	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Bioengineering	6. 最初と最後の頁 259 ~ 259
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/bioengineering10020259	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 石川諒椰、鈴木正敏、木野康志、遠藤暁、中島裕夫、岡壽崇、高橋温、清水良央、鈴木敏彦、篠田壽、山下琢磨、奥津賢一、福本学、千田浩一	4. 巻 2022
2. 論文標題 野生ニホンザル体内の放射性セシウム濃度および被ばく線量と体内酸化ストレス状態の関係	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 KEK Proceedings of the 23rd Workshop on Environmental Radioactivity	6. 最初と最後の頁 61 ~ 66
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Rio Isobe, Masatoshi Suzuki, Satoru Endo, Yasushi Kino, Ryoya Ishikawa, Yohei Inaba, Manabu Fukumoto, Koichi Chida	4. 巻 -
2. 論文標題 ANALYSIS OF CELLULAR EFFECTS BY CONTINUOUS EXPOSURE AT LOW CONCENTRATION OF TRITIUM	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Radiation Protection Dosimetry	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Masatoshi Suzuki, Rio Isobe, Taku Sato, Ryoya Ishikawa, Keiji Suzuki, Yasushi Kino, Tomisato Miura, Yohei Inaba, Koichi Chida, Manabu Fukumoto	4. 巻 -
2. 論文標題 Establishment of acquired radioresistant cells to fractionated radiation from hTERT-immortalized normal human epithelial cell	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Radiation Protection Dosimetry	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

〔学会発表〕 計18件 (うち招待講演 9件 / うち国際学会 3件)

1. 発表者名 鈴木正敏, 千田浩一, 福本学
2. 発表標題 福島第一原子力発電所事故に被災した野生ニホンザル臓器中の酸化ストレス状態
3. 学会等名 第5回バイスタンダー効果とラジカル研究会 (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 磯部理央, 鈴木正敏, 木野康志, 石川諒椰, 福本学, 千田浩一
2. 発表標題 低濃度トリチウム曝露による細胞の影響解析
3. 学会等名 第7回福島原発事故による周辺生物への影響に関する勉強会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 磯部理央, 鈴木正敏, 鈴木啓司, 木野康志, 石川諒椰, 福本学, 千田浩一
2. 発表標題 トリチウム標識チミジンの持続処理に対する耐性獲得過程におけるG1期停止機構関連因子の放射線応答
3. 学会等名 日本放射線影響学会第65回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鈴木正敏, 千田浩一, 福本学
2. 発表標題 被災動物の包括的線量評価事業、福島第一原子力発電所事故後の放射線被ばくによる生物影響解析
3. 学会等名 放射線衛生管理学研究室カンファレンス (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Suzuki M., Kino Y., Inaba Y., Fukumoto M., Chida K
2. 発表標題 Cellular response by long-term tritium exposure in normal human epithelial cell.
3. 学会等名 IES International Symposium on "Environmental Dynamics of Radionuclides and Biological Effects of Low Dose-Rate Radiation" (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 鈴木正敏、馬田敏幸、遠藤暁、柿内秀樹、小林純也、笹谷めぐみ、志村勉、田内広、立花章、森島信裕、田中将裕
2. 発表標題 生命科学手法を活用したトリチウム生体影響解析の取り組み
3. 学会等名 核融合科学研究所一般共同研究研究会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 磯部理央, 鈴木正敏, 木野康志, 石川諒椰, 福本学, 千田浩一
2. 発表標題 低濃度トリチウムへの持続的な曝露による細胞の影響解析
3. 学会等名 第60回アイソトープ・放射線研究発表会
4. 発表年 2023年



1. 発表者名 鈴木正敏、磯部理央、稲葉洋平、千田浩一、福本学
2. 発表標題 低濃度トリチウム持続処理によるDNA二重鎖切断誘発の生物学的手法を用いた検討
3. 学会等名 NIFS一般共同研究 研究会、名古屋大学ISEE研究集会合同大会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Rio Isobe, Masatoshi Suzuki, Yasushi Kino, Ryoya Ishikawa, Manabu Fukumoto, Koichi Chida
2. 発表標題 Analysis of cellular effects of sustained exposure to low concentrations of tritium
3. 学会等名 International Symposium on Natural and Artificial Radiation Exposures and Radiological Protection Studies (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Masatoshi Suzuki, Rio Isobe, Taku Sato, Ryoya Ishikawa, Keiji Suzuki, Yasushi Kino, Tomisato Miura, Koichi Chida, Manabu Fukumoto
2. 発表標題 Establishment of acquired radiation resistant cells to fractionated radiation and tritiated thymidine from hTERT-immortalized normal human epithelial cell
3. 学会等名 International Symposium on Natural and Artificial Radiation Exposures and Radiological Protection Studies (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 磯部理央、鈴木正敏、木野康志、石川諒椰、佐藤拓、福本学、千田浩一
2. 発表標題 低濃度トリチウムの持続処理によるDNA二重鎖切断の誘発
3. 学会等名 日本放射線影響学会第66回大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Masatoshi SUZUKI, Rio ISOBE, Yasushi KINO, Koichi CHIDA, Manabu FUKUMOTO
2. 発表標題 Relationship between cellular uptake, localization and the induction of DNA double-strand breaks
3. 学会等名 日本放射線影響学会第66回大会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 鈴木正敏、稲葉洋平、千田浩一、福本学
2. 発表標題 被災動物の包括的線量評価事業
3. 学会等名 宇宙航空環境医学会第69回大会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 低濃度トリチウム持続処理による細胞影響の発現と 細胞内取り込み・局在の関連性
2. 発表標題 鈴木正敏、磯部理央、木野康志、千田浩一、福本学
3. 学会等名 プラズマ・核融合学会第40回年会
4. 発表年 2023年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
---------------------------	-----------------------	----

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8 . 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------