

名古屋大学アイソトープ総合センター

TRACER

研究紹介

Mn ドープ ZnO 薄膜成長とイオン照射電子励起効果
CD8⁺レギュラトリー T 細胞

トピックス

国立大学アイソトープ総合センター長会議に出席して

2014 Vol. 56

Tracer 第56号

目 次

巻頭言

医学部アイソトープ分館の今昔	磯 部 健 一	1
----------------------	---------	---

研究紹介

Mn ドープ ZnO 薄膜成長とイオン照射電子励起効果 松波紀明, 伊藤 幸, 加藤政彦, 岡安 悟, 左高正雄, 垣内田 洋		3
CD8 ⁺ レギュラトリー T 細胞	鈴 木 治 彦	11

トピックス

国立大学アイソトープ総合センター長会議に出席して	成 田 信 周	18
平成26年度 共同利用研究課題一覧		19
平成26年度 センター利用者一覧		21
センターを利用するの学位授与者		23
講習会・学部実習		24
講習会修了者数		26
センターへの講師依頼		27
機器紹介		28
機器貸出実績		29
新規購入図書		30
放射線安全管理室からのお知らせ		30
運営委員会運営委員名簿		31
委員会等の報告		32
人事異動		32

編集後記

医学部アイソトープ分館の今昔

医学部アイソトープ分館長

磯 部 健 一

私がアイソトープ分館長を引き受けましたのは、教授就任とほぼ同時期です。当時、教授退職近くまで続けるとは思ってもいませんでした。さて、分館長としては事故のないように濱田さんや中村さんに管理をいつも頼んでいただけです。事務の原田さんには書類を私の教授室まで持ってきてもらい、細かい指示は原田さんを通してしていました。ですから、医学部アイソトープ分館のためにあらたに何をしたわけでもありません。今度できる研究棟3号館の設計のお手伝いと、まだ終わってない、旧館の整理（これが大変です）という、いわば後始末が私の役割です。ですから、ここでは私が若い頃、アイソトープ分館で研究していた頃の様子と今後のアイソトープ実験や分館の役割について述べたいと思います。

私は昭和50年医学部を卒業しました。大学で研究生生活をはじめたのは昭和54年、血液内科に入局して、臨床をやりながら研究をはじめました。私の所属したのは1内3研といって、とてもユニークな研究室でした。情熱的な山田一生助教授の下に、アメリカ（スローンケタリング研究所等）帰りの中堅と、上昇志向の強い若手が集まってきました。当時、研究はぜいたくなものという意識がありましたから、研究に夢中になって臨床の義務をこなさないといけないことをしているという感覚でした。実際には研究で夜遅くまでいると、患者さんの病態悪化で実験途中で病室に駆けつけることもよくありましたので、実験をするから臨床がおろそかになることはあまりなかったと思います。3研に所属していた小寺先生はアイソトープの助手のポストをもらい、夜遅くまでアイソトープで実験をし、夜中に患者さんを見ていることもよくありました。症例検討会が1週間に1回開かれ、私たち若手が白血病患者さんの治療方針と臨床経過をのべるのですが、治療方針をめぐる激しい議論があったのを今でも覚えています。また、狭い研究室の場所取りも激しかったことを覚えています。私は川島先生というとても優しく頭のいい先生のグループに入り、3年上の渡邊先生に実験の手ほどきをしてもらいました。私たちのグループは、当時細胞融合で癌免疫を誘導する実験をしていました。融合した細胞の染色体を検索するために、写真の現像が必要でしたので3研では暗室のみを使用しました。驚いたことに、暗室にアイソトープの古い容器が転がっていました。アイソトープ分館がない昔は、教室の一部でアイソトープ実験をやっていたものと思います。3研は狭いからというので基礎の当時癌研というところで、1部屋もらって研究しました。そこには後に名大の総長になった同級生の濱口先生がいて、いつも蛋白泳動のゲルを持ってアイソトープに行っていました。その後、山田一生先生が分院内科の教授になり、教室に大きな転機がおとされました。私は中島教授に免疫学講座の助手で雇ってもらい、研究に没頭することができるようになりました。この頃から本格的にアイソトープ実験を始めました。当時免疫学には2つの主要なアイソトープ実験が必須でした。すなわち、細胞の増殖をみる ^3H サイミジン取り込み試験と、細胞死をみる ^{51}Cr 放出実験です。どちらも手技はいたって簡単で、培養細胞にアイソトープ試薬を加えるだけです。当時免疫学の教官になっていた長瀬先生に教えていただきました。ただ、測定に機械が必要です。当時はア

アイソトープ実験をする人が多く、測定器の予約を取ることが大変でした。液体シンチレーションカウンターで³Hサイミジン取り込み試験の測定をするのですが、予約のためにまずアイソトープに行かなくてはなりません。空いている時間から逆算してマウスから脾臓を取り出して、培養を始めました。³Hサイミジン取り込み試験は細胞増殖実験では今でも最も信頼性のおけるアッセイです。後に川部くん（現名古屋大学保健学科教授）は³Hサイミジン取り込み実験を毎日遅くまで行い、1年ではじめの論文を書きました。当時はマウスの脾臓細胞、人の末梢血を刺激後測定する実験が主として行なわれていましたが、今ではあらゆる組織細胞の増殖実験に使えます。今ではMTTアッセイや、蛍光ラベルし、FACSを使用したアッセイに取って代わられた感がありますが、今でも³Hサイミジン取り込み試験が一番正確だと思います。新3号館には新たに液体シンチレーションカウンター、セルハーベスターが入りますからぜひ、³Hサイミジン取り込み試験を取り入れてください。

その後私は、英国に留学しました。AV. Mitchison のいるロンドン大学です。T細胞マーカーであるThy-1遺伝子のクローニングをしたく、分子生物学が勉強できるということで留学しました。ロンドン大学ではなかなか遺伝子操作を教えてもらえませんでした。事情を話すと、MitchisonさんはすぐにMill HillにあるMedical Research CenterのF. Grosveldの所に連れて行ってくれました。（Mill HillはNature Immunologyのpodcastにのっています）。そこで、年下のV. Gigue（現エストロゲンレセプターのトップ研究者）に教えてもらい、遺伝子ライブラリーをつくって、プローブを³²Pでアイソトープラベルして、Thy-1.1遺伝子をクローニングしました。その遺伝子の発現がどの組織にあるかはノザンブロットングで確認します。また、アイソトープ実験です。英国ではアイソトープは研究室の机の上で使いました。日本に帰国して、分館で明けても暮れてもノザンブロットングを臨床からきた若手（小寺現名大外科教授、長谷川忠男名古屋市立大教授）や留学生にやってもらいました。私が日本に戻ったころはこの実験がアイソトープの主流で、³²Pが付着したメンブランを洗うのですから汚染の危険性大です。私も手袋によく³²Pが付着し、何度も同じ手袋を使うものですから破れたことから手に³²Pが付着し、分館から出るために手が痛くなるほど、洗っていました。同じ部屋で使っていた2病理と細菌学から、免疫の留学生が汚染したという苦情がきて（本当は誰だかわかりませんが）、濱田さんに除染を手伝ってもらっていたのを覚えています。遺伝子のラベル実験は終わりをづけ、多くの人がアイソトープ実験から手を引きました。私はその後、長寿研に移り、アイソトープを含め、研究所のセットアップをし、そのままアイソトープの管理責任者になりました。その当時、遺伝子発現制御の研究がさかんで、ゲルシフトアッセイ等、アイソトープは欠かせない手法でした。

免疫学の教授になって名古屋大学に戻りました。世界的に免疫学は最も早くアイソトープから蛍光試薬に移った領域です。例えば、細胞死は⁵¹Crの代わりにAnexin Vでラベルして、FACSで見ます。ただし、免疫学や血液学では骨髄を放射線照射して造血幹細胞を移入するX線照射実験は依然として重要な手段として残っています。

さて、このように振り返ってくるとアイソトープ実験は時代遅れということになります。多くの施設がアイソトープから撤退しました。しかし、一流紙を読んでいる研究者は未だアイソトープ実験は生きていると思うでしょう。例えば、mRNAから蛋白合成を測定するには³⁵Sでメチオニンをラベルする実験が行われています。他が撤退したからこそ名古屋地区で安全にアイソトープ研究ができる施設が必要です。名古屋地区の他の施設の研究者にも東山や鶴舞のアイソトープ施設が使えるような仕組みができることを願っています。新館に移行するととても便利で快適になりますからぜひ医学部のみなさんアイソトープ実験をして研究の広がり、レベルを上げてください。私は退職しますが、今後のアイソトープセンター、医学部分館の発展を願っています。

Mn ドープ ZnO 薄膜成長とイオン照射電子励起効果

松波 紀明^(a), 伊藤 幸^(a), 加藤 政彦^(a), 岡安 悟^(b), 左高 正雄^(b), 垣内田 洋^(c)

^(a) 名古屋大学工学研究科, ^(b) 日本原子力研究開発機構, ^(c) 産業技術総合研究所

1. はじめに

私たちは、絶縁性または半導体の特性をもつ酸化物及び窒化物セラミックス薄膜にイオン照射を行い、セラミックスの原子構造及び電子構造（電気伝導率、光学吸収等電子的性質）がどのように変わるかを調べ、イオン照射による物性改質をめざして研究を進めている。高速イオンと薄膜を構成する原子（原子核）及び電子との衝突即ちエネルギー付与により薄膜中で原子変位、格子欠陥生成等原子構造及び電子構造が変化する。核子当たり 0.1 MeV 以上のイオンの場合、電子的エネルギー付与（電子的阻止能）が原子核へのエネルギー付与（核的阻止能）より 3 桁程度大きくなる。金属材料では、温度上昇を除いて、電子的エネルギー付与の効果は見られないが、絶縁性・半導体セラミックスの場合、電子的エネルギー付与により原子変位が起こる。例えば、材料表面近傍での電子励起による変位原子の一部が表面から飛び出してくる（電子励起スパッタリング）。高エネルギー（例えば 90 MeV Ni）イオン一個あたり、SiO₂ の電子励起スパッタリング率は 10³ に達する⁽¹⁾。3 価の元素をドープした ZnO は良好な n-型電気伝導率を持ち、透明電極への応用が期待されている⁽²⁾。イオン照射によって In ドープ ZnO 薄膜の電気伝導率が 3 桁以上増加することを著者らは見つけた⁽³⁾。Si 中への 3, 5 価の元素導入によるキャリア濃度増加との類似から、イオン照射によって In が Zn 位置に置換し（イオン照射誘起ドーパント置換）、キャリア（電子）濃度が増加することが電気伝導率増加の主要因と考えられ

る。多結晶薄膜の原子構造を調べる有力な手法は X 線回折であり、高エネルギーイオン照射電子励起による格子定数変化も報告されている⁽³⁾。本稿では Mn ドープ ZnO 薄膜の X 線回折 (XRD: X-ray diffraction), イオンビーム分析及び光学吸収の結果を述べ、原子構造・電子構造へのイオン照射による電子励起効果について考察する。Mn ドープ ZnO を選んだ理由はドープする元素を変えた場合電子励起効果がどのように変わるか、Mn はその価数に応じて磁性が変わるので、イオン照射による磁性特性変化を調べるためである。

2. 実験手法

2.1 薄膜作成

文献⁽³⁾と同じ手法を用いて薄膜を作成した。Mn (5%) をドープした ZnO 焼結体及び Ar ガスを用い、RF (radio frequency) スパッタ成膜法にて SiO₂ ガラス, C 面カットサファイア (C-Al₂O₃), R 面カットサファイア (R-Al₂O₃), MgO (001) 基板上に基板温度を変えて (室温 (RT) から 550°C), Mn ドープ ZnO (MZO と略す) を成膜した。試料のサイズは約 1 × 0.4 cm² である。

2.2 薄膜分析手法

CuK α 線を利用した X 線回折 (名古屋大学アイソトープ総合センター, 理学電機 RAD-IIC) を用いて薄膜の原子構造, 結晶性, 結晶成長方位 (配向) を調べた。He⁺ イオンビームラザフォード後方散乱法 (RBS: Rutherford backscattering spectroscopy, 名古屋大学 AN2500 ヴァンデグラフ

加速器)を適用して薄膜の厚さ及び組成を求めた。タンデム加速器(日本原子力研究開発機構, 東海研究センター)及び200kV イオン加速器(名古屋大学)を用いて高エネルギーイオン(100 MeV Xe, 90 MeV Ni)及び低エネルギーイオン(30-100 keV の Ne, N)照射を室温にて, 光学吸収測定装置, 原子間力顕微鏡(産業技術総合研究所, 中部センター)を用いて光学測定, 試料表面観察を行った。

3. 結果及び考察

最初に Mn ドープ ZnO 薄膜成長に関して RBS, 光学測定結果について, 次に X 線回折の結果について述べる。最後にイオン照射の電子励起効果について述べる。

3.1 イオンビーム分析及び光学特性

1.8 MeV He^+ イオンの RBS を図 1 に示す。阻止能の文献値⁽⁴⁾と薄膜密度(Zn 密度 $=4.2 \times 10^{22} \text{ cm}^{-3}$)を用いて, Zn スペクトルの半値幅から MZO 薄膜の膜厚を算出する。 Zn , Mn 及び O の強度比から組成, $\text{Mn}/\text{Zn}=0.06 \pm 0.01$, $\text{O}/\text{Zn}=1.0 \pm 0.1$ が得られ, 化学量論比に近い。 $\text{Zn}_{1-x}\text{OMn}_y$ と書くと $x=y$ からわずかにずれ, Mn は格子位置に

ないことを示唆する。電気抵抗率も $1 \text{ M}\Omega\text{cm}$ と非常に大きく, Mn は格子位置にいないことを支持する。 Mn が格子のどこに位置するかは現在不明である。成膜時間と膜厚から成膜速度として約 8.7 nm/min を得た。

光学吸収スペクトルの例を図 2 に示す。可視光領域で透明であることがわかる。便宜上, 波長 310 nm (3 eV) の Absorbance (Abs. と略す) と RBS で求めた膜厚の関係を図 2 の挿入図に示す。ここで入射光, 透過光強度を I_0, I とすると $\text{Abs.}=\text{Log}_{10}(I_0/I)$ である。ただし, $\text{Abs.}(310 \text{ nm})=0.025(\text{SiO}_2 \text{ ガラス, 厚さ } 0.5 \text{ mm}), 0.07(\text{C-Al}_2\text{O}_3, \text{ 厚さ } 0.3 \text{ mm}), 0.067(\text{MgO, 厚さ } 0.5 \text{ mm})$ を差し引いた。基板, 成膜温度によらず, 膜厚と $\text{Abs.}(310 \text{ nm})$ は 10% 以内で比例関係にあり, 傾き $7.7 \times 10^{-3} \text{ nm}^{-1}$ が得られた。RBS または光学吸収から膜厚が得られる。

3.2 Mn ドープ ZnO 薄膜の X 線回折

SiO_2 基板上に作成した MZO 薄膜(MZO/SiO_2)の XRD パターン (θ - 2θ スキャン)及びロッキングカーブ (RC: Rocking curve, XRD 強度が最大となる 2θ で固定し, θ をスキャン)を図 3 に示

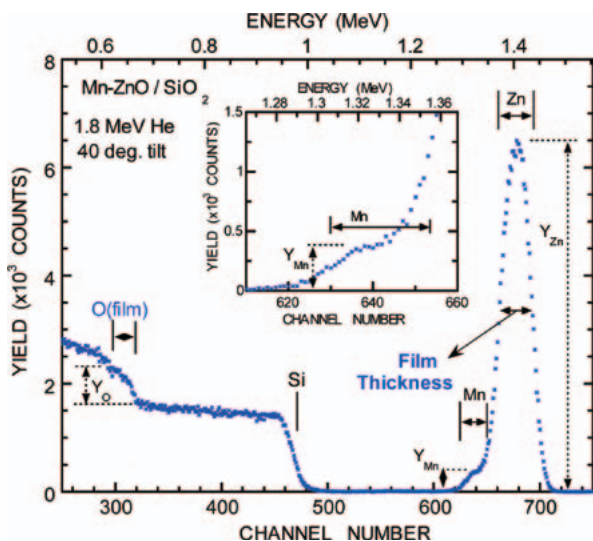


図 1 SiO_2 基板上に作成した Mn ドープ ZnO 薄膜 (500°C, 6 min) の 1.8 MeV He イオンのラザフォード後方散乱 (RBS) スペクトル。入射角度は試料表面垂直から 40° 及び散乱角度は 160°。挿入図は Mn スペクトルの拡大図を表す。膜厚は 46 nm。

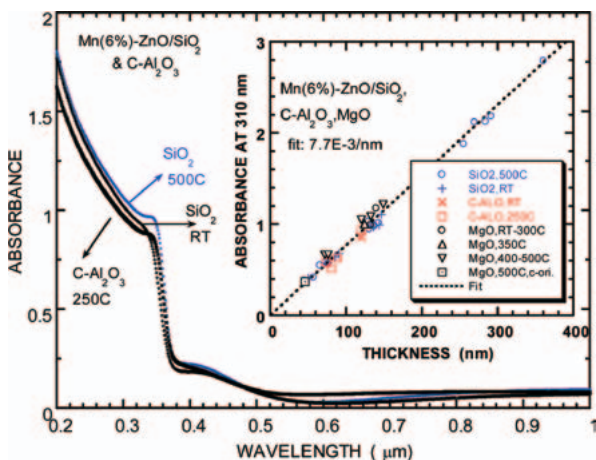


図 2 SiO_2 基板 (室温, 500°C), $\text{C-Al}_2\text{O}_3$ 基板 (250°C) 上に作成した Mn (6%) ドープ ZnO 薄膜の光吸収スペクトル。成膜時間は 15 min。挿入図は波長 310 nm の吸光度と RBS から求めた膜厚との比例関係を表す。

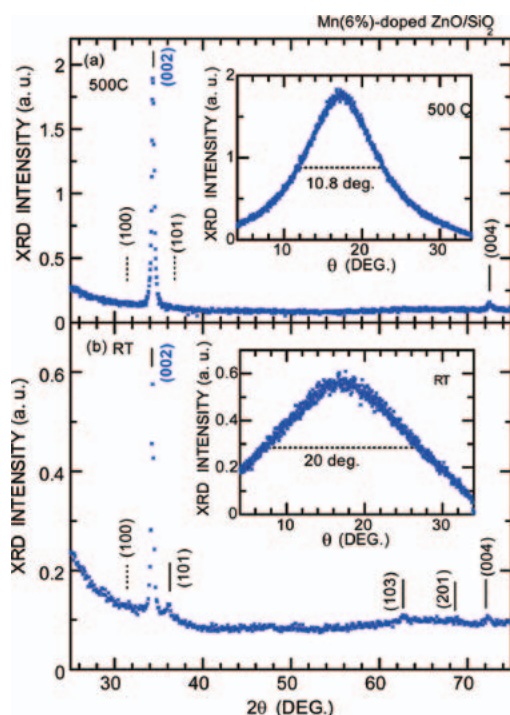


図3 SiO₂基板(室温, 500°C, 15 min)上に作成した Mn (6%) ドープ ZnO 薄膜の X 線回折パターン。ロッキングカーブを挿入図に示す。挿入図中の数値は半値幅を表す。

す。成膜時間は15 min である。成膜基板温度が室温から550°C まで, MZO 薄膜は六方晶ウルツ鉱型構造を持ち, (001) 即ち c 軸配向(六角柱結晶格子の六角形底面が基板に並行即ち c 軸が基板に垂直)していることがわかった⁽⁵⁾。また, RC の半値幅が単結晶の値よりはるかに大きいことから, 多結晶薄膜であることがわかる。原子間力顕微鏡 (AFM: Atomic force microscopy) の観測から結晶粒の大きさは100 nm 程度である。複数回の測定のためばらつきから XRD 強度, RC の半値幅, 格子定数の誤差を10%, 5%, 0.1%と見積もった。格子定数の誤差の見積もりには X 線回折装置の分解能 (0.2°) を考慮した。

C-Al₂O₃ 基板上的の場合も SiO₂ 基板上と同様に c 軸配向であるが, X 線強度は MZO/SiO₂ よりも強く, RC の半値幅は小さい。これは, MZO/C-Al₂O₃ の結晶性が MZO/SiO₂ よりも良いことを意味する。R-Al₂O₃ 基板上的の MZO の場合, 支配

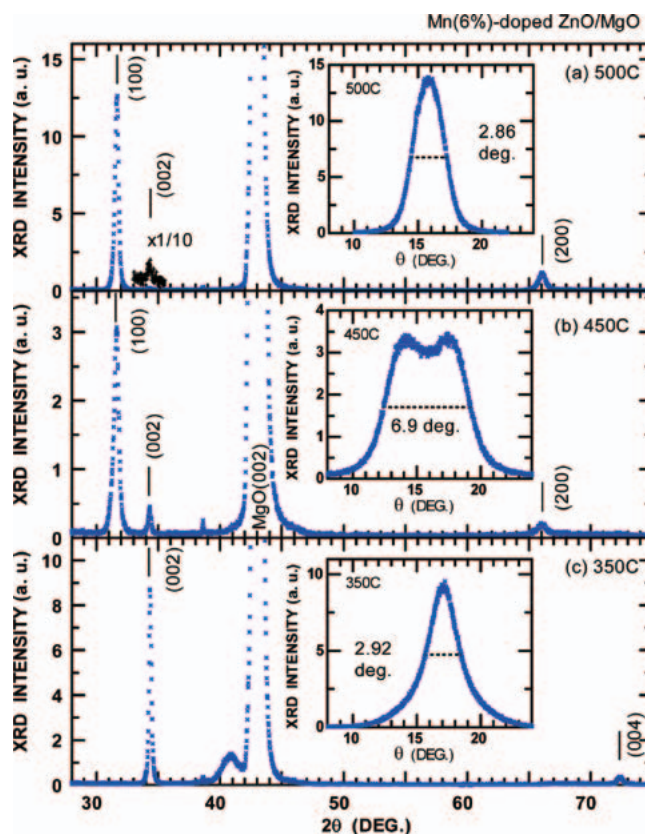


図4 MgO 基板 (350, 450, 500°C, 15 min) 上に作成した Mn (6%) ドープ ZnO 薄膜の X 線回折パターン。ロッキングカーブを挿入図に示す。挿入図中の数値は半値幅を表す。

的な配向は (110), 最適成膜温度は500°C である。SiO₂, C-Al₂O₃ 及び R-Al₂O₃ 基板に関して, 配向の基板依存性は ZnO と同じ構造を持つ AlN の場合と同じである⁽⁶⁾。

MgO 基板上の場合, SiO₂ 及び C-Al₂O₃ 基板上とは様子が異なる。基板温度が350°C 以下では c 軸配向, 400°C 以上では a 軸配向が支配的になる (図4)。最適成膜温度は350°C (c 軸配向), 500°C (a 軸配向) である (図5 参照)。同様な傾向が ZnO 薄膜で見られた⁽⁷⁾。RC の半値幅は a-, c- 軸配向が支配の場合 (図4 (a), (c)), 両軸配向ともに C-Al₂O₃ 基板上と同程度である。基板表面での Zn, O の移動速度の違いにより薄膜成長の配向が変わると考えられる。MZO の成長配向の基板温度依存性は ZnO と同様であることから, 成長配向に関して Mn の影響は小さい。a-, c- 軸配向が混在する場合, c- 軸まわりの RC は図4 (c) と同様で, 半値幅は3.1度である。a- 軸まわりの RC は奇

妙な形をしている (図 4 (b))。この、ふたつのピークが重なったような奇妙な RC を簡単には説明できない。

MZO 薄膜成長の基板温度の影響に関して、図 5 に XRD 強度, RC の半値幅 (FWHM: Full width at half maximum) 及び c 軸及び a 軸 (MZO/MgO) の格子定数の成膜温度依存性を示す。ここで、文献 (2, 5, 8) の ZnO の格子定数の平均値を取り、バルクの格子定数を 0.5206 nm (c 軸) 及び 0.32494

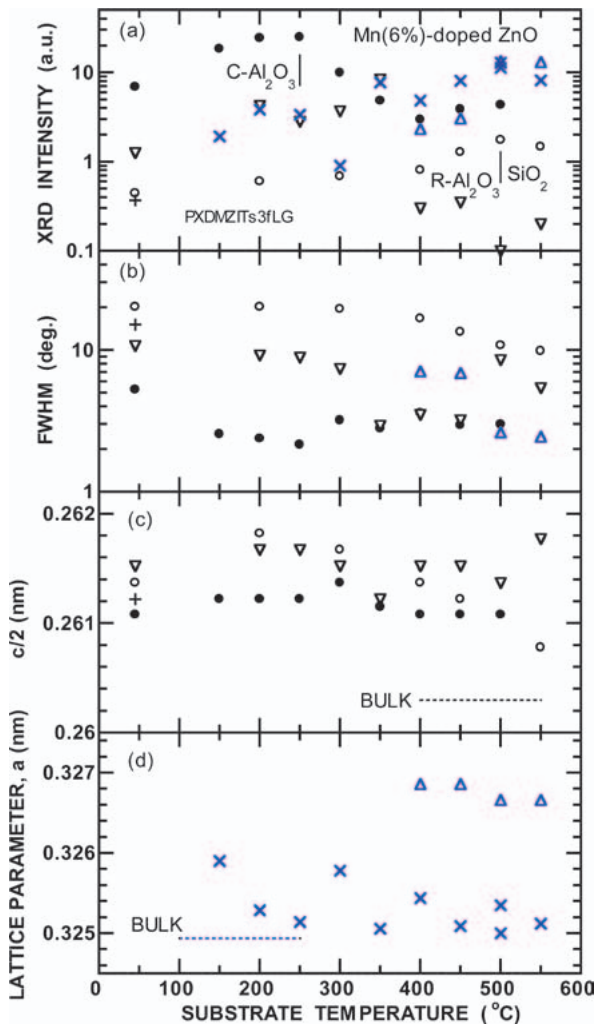


図 5 (a) X 線回折強度, (b) ロッキングカーブの半値幅, (c) c- 軸配向膜の格子定数の半分 (c/2 即ち (002) 回折面間隔 = d_{002}), (d) a- 軸配向膜の格子定数 (a) の成膜基板温度依存性。図中の記号は SiO_2 基板上的 MZO ($\circ$), $\text{C-Al}_2\text{O}_3$ 基板上的 MZO ($\bullet$), MgO 基板上的 c- 軸配向 MZO (∇), MgO 基板上的 a- 軸配向 MZO ($\triangle$), $\text{R-Al}_2\text{O}_3$ 基板上的 c- 軸配向 MZO ($+$), $\text{R-Al}_2\text{O}_3$ 基板上的 (110) 配向 MZO ($\times$) を表す。図 (c), (d) の破線はバルクの格子定数 (c/2, a) を示す。X 線回折強度, ロッキングカーブの半値幅, 格子定数の推定誤差は 10%, 5%, 0.1% である。

nm (a 軸) とした。a 軸配向の (100) 面間隔は 0.2814 nm である。 MZO/SiO_2 では, XRD 強度は 500°C にて最大となり, この温度を最適成膜温度と言う。RC の半値幅は基板温度とともに減少し, 最適成膜温度で最小値 (9°) に近づく。格子定数 (c 軸) は成膜温度とともに減少し, ZnO のバルク (単結晶) の値に近づく傾向にある。 $\text{MZO/C-Al}_2\text{O}_3$ の場合, 最適成膜温度は 250°C, 格子定数 (c 軸) は成膜温度の依存性が小さく, バルク値よりも大きい。 MgO 基板上の場合, 格子定数 (c 軸及び a 軸) の成膜温度依存性は小さく, バルク値よりも大きい。

XRD 強度は膜厚に比例すると考えられるが, AlN 薄膜のようにこの比例性からずれ, XRD 強度とストレス (stress) との相関がみられた⁽⁶⁾。薄膜の格子定数のバルク値からのずれをストレスとして定義する。結晶粒が 100 nm 程度の場合サイズ効果 (量子効果) の影響は無視でき, 薄膜においてもバルク構造が安定であると考えれば, ストレスのずれが大きくなるとともに XRD 強度は小さくなると予想される。 MZO 薄膜の XRD 強度とス

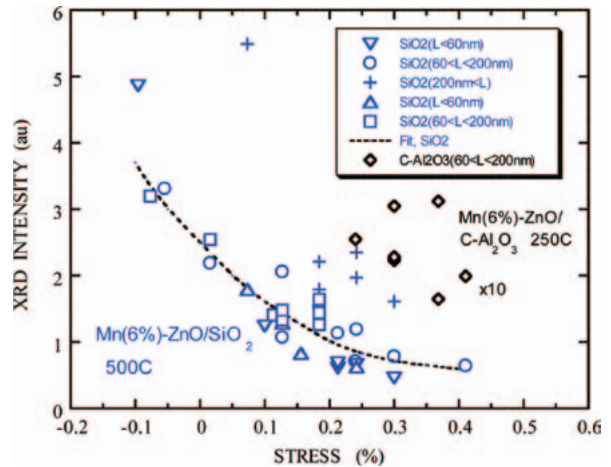


図 6 X 線回折強度 (膜厚 100 nm に換算) のストレス (STRESS) 依存性。図中の記号の意味は以下の通りである。 SiO_2 基板上的 Mn (6%) ドープ ZnO 薄膜について, 膜厚 60 nm 以下 (∇), 膜厚 60 nm から 200 nm ($\circ$), 膜厚 200 nm 以上 (+)。小さいサイズの試料の X 線回折強度をサイズに比例して補正したデータ; 膜厚 60 nm 以下 ($\triangle$), 膜厚 60 nm から 200 nm ($\square$)。破線はガイドラインを表す。 $\text{C-Al}_2\text{O}_3$ 基板上的 MZO 薄膜について, 膜厚 60 nm から 200 nm ($\diamond$)。MZO/ $\text{C-Al}_2\text{O}_3$ の X 線回折強度は図中の値の 10 倍である。X 線回折強度, ストレスの誤差を 20%, 20% と推定した。

トレスの関係を図6に示す。XRD 強度は膜厚100 nm あたりに換算してある。つまり、もし XRD 強度が膜厚に比例するとすれば、図6の XRD 強度は一定値をとると予想される。MZO/SiO₂の結果はこの予想に反して、ストレスが大きくなるとともに XRD 強度が小さくなる傾向がみられる。ただし、ストレスが0%ではなく、もっと小さい値で XRD 強度が最大値をとる。C-Al₂O₃基板上の場合、試料数が少なく、XRD 強度とストレスの関係は明確ではないが、大きなストレスにもかかわらず、MZO/C-Al₂O₃の XRD 強度は MZO/SiO₂の XRD 強度より10倍以上大きい。ガイドライン(データ点の平均値の目安)からのデータのばらつき、膜厚が200 nm 以上ではガイドラインより強度が大きいくらいにずれていること、結晶粒の大きさとその膜厚依存性等、詳細な検討が課題である。XRD 強度とストレスに関して In ドープ ZnO, アンドープ ZnO との比較に興味がある。

3.3 イオン照射効果

照射に用いるイオンの電子的阻止能、核的阻止能、飛程を表1にまとめる。高エネルギーイオン(100 MeV Xe, 90 MeV Ni)の飛程は膜厚よりはるかに大きく、MZO 薄膜を透過し、膜内にとどまることはない(表2, IRF: Ion retained fraction in film = 0%)。高エネルギーイオンの電子的阻止能は低エネルギーイオンよりも100倍程度大きく、核的阻止能は同程度である。ただし、90 MeV Ni

表1 100 MeV ¹³⁶Xe, 90 MeV ⁵⁸Ni, 100 keV ²⁰Ne, 100 keV ¹⁴N イオンの ZnO 中の飛程 (Rp), ZnO 表面近傍の電子的阻止能 (Se), 核的阻止能 (Sn) の計算値 (TRIM1997) ⁽⁴⁾。

イオン	Rp (μm)	Se (keV/nm)	Sn
100 MeV ¹³⁶ Xe	9.4	21.1	0.195
90 MeV ⁵⁸ Ni	9.2	14.6	0.031
100 keV ²⁰ Ne	0.12	0.265	0.242
100 keV ¹⁴ N	0.16	0.336	0.109
50 keV ²⁰ Ne	0.059	0.191	0.309
30 keV ¹⁴ N	0.047	0.191	0.175

の核的阻止能は他の3種類のイオンよりも数倍小さい。低エネルギーイオン照射では核的衝突(弾性衝突)効果が支配的である。100 MeV Xe イオン ($25 \times 10^{12} \text{ cm}^{-2}$) 及び100 keV N イオン ($5 \times 10^{16} \text{ cm}^{-2}$) を MZO/SiO₂に照射した場合、RBS には変化は見られず、組成変化及び膜厚変化はない(電子励起スパッタリングによる膜厚減少はRBSの分解能より小さい)。光学バンドギャップにも変化が見られず、吸収端近傍でのわずかな光学吸収の減少がみられた。

In ドープ ZnO ⁽³⁾ と同様に、MZO/SiO₂にイオン照射すると電気抵抗の顕著な減少(4桁から7桁)がみられた(図7及び表2)。100 keV Ne と100 keV N イオンの膜内にとどまる割合は非常に小さく、100 keV N イオン照射の場合、100 keV Ne と類似の電気抵抗減少を示す。しかし、100 MeV Xe イオン照射では抵抗が最小になる照射量が低エネルギーイオン照射と比べてはるかに(4桁以上)小さい。上述したように、核的阻止能は高・低エネルギーイオンとも同程度であるから、核的阻止能の立場からはこの照射量の違いを説明できない。従って、高エネルギーイオン照射の場

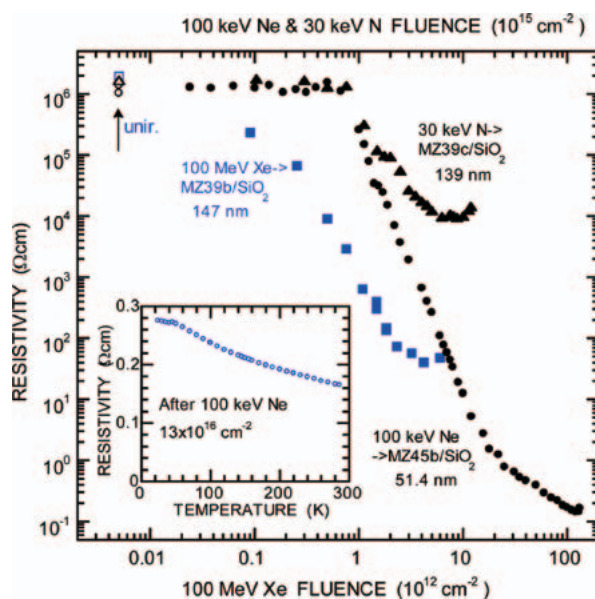


図7 MZO 薄膜 /SiO₂ (500℃にて成膜) の電気抵抗率の100 MeV Xe (■), 100 keV Ne (●), 30 keV N (▲) イオン照射量依存性。□, ○, △は未照射の抵抗率を表す。挿入図は100 keV Ne ($13 \times 10^{16} \text{ cm}^{-2}$) 照射後の抵抗率の温度依存性を表す。

表2 Mn (6%) ドープ ZnO 薄膜 (SiO₂基板上に500℃にて作成) の試料名 (sample), 膜厚 (L), 未照射試料の抵抗率 (ρ_0), イオン, イオン照射によって到達する抵抗率の最小値 (ρ) とそのときの照射量 (F), キャリア濃度 (Nc). 膜内にとどまるイオンの割合 (IRF) の計算値 (TRIM1997) ⁽⁴⁾.

Sample	L (nm)	ρ_0 (Ω cm)	Ion	ρ (Ω cm)	F (10^{16} cm ⁻²)	Nc (cm ⁻³)	IRF (%)
39b	147	2×10^6	100 MeV Xe	40	4.2×10^{-4}		0
45b	51.4	1.2×10^6	100 keV Ne	0.15	12	6×10^{19}	9
37b	55	0.85×10^6	100 keV N	1.1	18		5
39a	148	1.6×10^6	50 keV Ne	27	0.83		100
39c	139	1.6×10^6	30 keV N	9.5×10^3	0.44		100

合, 電子励起効果の寄与が支配的である。さらに, 低エネルギーイオン照射ではイオンの飛程が膜厚より小さくイオンのかなりの割合が膜内にとどまり, エネルギー付与以外の効果, いわゆるイオン注入効果(イオンと薄膜構成元素との化学反応等)の可能性が生じる。30 keV N イオン照射(すべてのイオンが膜内にとどまる)の場合, 抵抗率減少は2桁程度であり, イオン注入効果が大きな影響をもつことがわかった。抵抗率減少に対するイオン注入効果のイオン種依存性も見られる(表2)。高・低エネルギーイオン照射による到達最小抵抗率の差異等, 検討課題が残る。磁気測定の結果, 未照射試料では Mn³⁺, 100 MeV Xe (10^{12} cm⁻²) 照射後, Mn⁴⁺に価数変化することがわかった。この照射量は抵抗率最小に達する照射量よりもかなり小さい。100 keV Ne イオン照射後の抵抗率の温度依存性は半導体的である(図7挿入図)。

高エネルギーイオン照射したときの X 線回折の結果を図8に示す。照射量とともに X 線回折強度は単調に減少し, RC の半値幅は単調に増加し, 原子構造がみだれていく(disordering) ことが見える。これらの照射効果に関して, イオン種, 基板の違いによる顕著な差異は見られない。格子定数は照射量とともに減少し, 10^{14} cm⁻²にて格子定数が極小に達し(0.6%の減少), さらに照射すると格子定数は減少から増加に転ずる。照射に使用した MZO/SiO₂ のストレスは約0.2%であることを考慮すると, イオンビームによる格子緩和(格子定数がバルク値に近づくこと)が格子定数の減少に寄与していると考えられる。ただし, 90 MeV Ni

イオン照射による格子定数変化は100 MeV Xe 照射よりも小さく, イオン種依存性が見られる。抵抗率の顕著な変化がみられた照射量 ($\sim 4 \times 10^{12}$ cm⁻²) では X 線回折パターンの変化はみられず, 抵抗変化と原子構造変化の直接的な関連はないようにみえる。

低エネルギーイオン照射による X 線回折変化

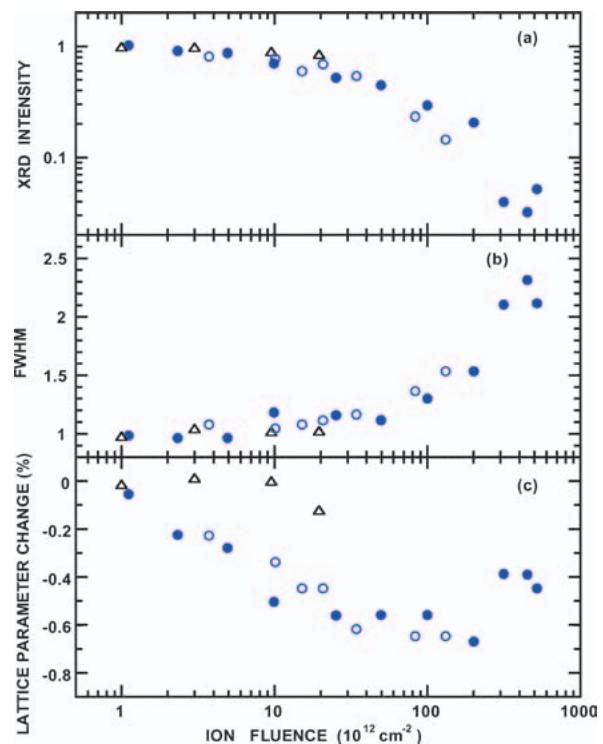


図8 (a) X 線回折強度 (未照射試料の強度を1とする), (b) ロッキングカーブの半値幅 (未照射試料の半値幅を1とする), (c) 格子定数 (c-軸) の未照射時の値からのずれ ($d_{002}(\text{照射})/d_{002}(\text{未照射})-1$, $d_{002} = (002)$ 回折面間隔) のイオン照射量依存性。記号●, △, ○は SiO₂基板上の MZO への100 MeV Xe, SiO₂基板上の MZO への90 MeV Ni, C-Al₂O₃基板上の MZO への100 MeV Xe イオン照射を表す。X 線回折強度, 半値幅, 格子定数のずれの推定誤差は20%, 10%, 0.2%である。

に関して、MZO/C-Al₂O₃ (250℃にて成膜、膜厚81 nm) に100 keV N イオン (10^{17} cm^{-2}) を照射した場合、X 線回折強度の減少 (50%程度)、RC の半値幅の増加 (数%) が見られた。未照射試料の格子定数は0.3%程度バルク値よりも大きい (図6 参照)、100 keV N イオン (10^{17} cm^{-2}) 照射によってバルク値に近づいた。MZO/SiO₂ (500℃にて成膜、膜厚66 nm) に100 keV N イオン (10^{17} cm^{-2}) を照射した場合、X 線回折強度のわずかな減少 (約20%)、RC の半値幅の約15%の減少がみられた。半値幅の減少は結晶粒の配向分布の先鋭化が要因として考えられる⁽⁹⁾。照射量 10^{16} cm^{-2} にて格子定数は最大値 (バルク値より約0.4%増加) に達し、さらなる照射によって格子定数は減少し、バルク値に近づいた。イオン照射によるMZO 薄膜の原子構造変化はイオン種、基板に依存するが、X 線回折強度の減少、格子緩和の傾向がみられた。低エネルギーイオン照射の場合も、抵抗変化と原子構造変化は直接関連しないようにみえる。X 線回折パターンが顕著に変化する高エネルギーイオン照射量は低エネルギーイオンよりはるかに小さい。従って、電気抵抗変化のときに説明したように、高エネルギーイオン照射では電子励起効果が支配的であるといえる。

最後に、MZO/SiO₂ の未照射と照射試料の写真を図9 に示す。照射量のある範囲 (100 MeV Xe イ

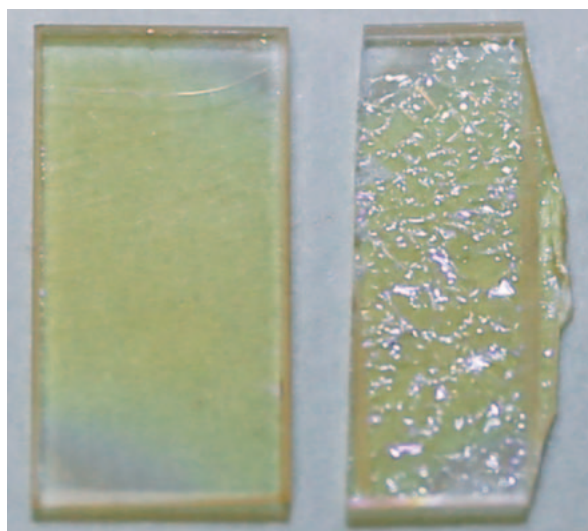


図9 MZO/SiO₂の未照射試料 (左) と照射試料 (右、100 MeV Xe、 10^{13} cm^{-2}) の写真。

オン、 $2 \sim 10 \times 10^{12} \text{ cm}^{-2}$) では写真のように“キラキラ”輝く様子が見える。MZO 薄膜の微小部分が剥がれやすく、薄膜とSiO₂基盤との密着性が弱くなっていることがわかった。X 線回折への影響は見られず、再結晶化あるいは粒界成長の可能性を検討中である。

4. まとめ

Mn ドープ ZnO の薄膜成長と MZO 薄膜イオン照射効果について述べた。薄膜成長に関して、薄膜の配向、結晶性の良否 (X 線回折強度の強弱)、薄膜の格子定数が基板の種類、成膜基板温度に強く依存することを示した。薄膜の格子定数のバルク値からのずれ即ちストレスと X 線回折強度との相関を提案し、ロッキングカーブの有用性を示した。イオン照射による原子構造変化、顕著な抵抗変化を観測した。高エネルギーイオン照射では電子励起効果が支配的である。

謝辞

X 線回折装置使用に関して名古屋大学アイソトープ総合センターの方々に感謝します。

参考文献

- (1) Matsunami N., Sakuma Y., Sataka M., Okayasu S., Kakiuchida H., Electronic sputtering of CuO films by high-energy ions, Nucl. Instrum. Meth. B314 (2013) 55-58.
- (2) Pearton S. J., Norton D. P., Ip K., Heo Y. W., Steiner T., Recent progress in processing and properties of ZnO, Prog. Materials Science 50 (2004) 293-340.
- (3) Matsunami N., Fukushima J., Sataka M., Okayasu S., Sugai H., Kakiuchida H., Electrical property modifications of In-doped ZnO films by ion irradiation, Nucl. Instrum. Meth. B268 (2010) 3071-3075.
- (4) Ziegler J. F., Biersack J. P., Littmark U., The Stopping and Ranges of Ions in Solids, Pergamon Press, New York, 1985.

- (5) JCPDS no. 361451
- (6) Matsunami N., Kakiuchida H., Sataka M., Okayasu S., XRD Characterization of AlN Thin Films Prepared by Reactive RF-Sputter Deposition, *Advances in Materials Physics and Chemistry*, 3 (2013) 101-107.
- (7) Matsunami N., Fukuoka O., Tazawa M., Sataka M., Electronic structure modification of ZnO and Al-doped ZnO films by ions, *Surface & Coatings Technology* 196 (2005) 50-55.
- (8) Martienssen W., Warlimont H. eds. *Handbook of Condensed Matter and Materials Data*, Springer 2005.
- (9) Matsunami N., Shimura T., Tazawa M., Kusumori T., Kakiuchida H., Ikeyama M., Chimi Y., Sataka M., Modifications of AlN thin films by ions, *Nucl. Instrum. Meth. B257* (2007) 433-437.

CD8⁺レギュラトリー T 細胞

名古屋大学大学院医学系研究科

分子細胞免疫学分野

鈴木 治彦

要旨

CD8⁺レギュラトリー T 細胞について、免疫学に詳しくない人にも分かるような解説を試みた。CD4⁺のレギュラトリー T 細胞については、いわゆる Treg と呼ばれる Foxp3 を発現することが絶対的特徴である細胞についての研究がここ20年ほどの間に猛烈な勢いで進展した。一方、CD8⁺細胞においては、抑制性 T 細胞が提唱された初期（1970年代）からその存在を言われて来たが、CD4⁺レギュラトリー T 細胞の Foxp3 のように確実なマーカーが見つからないことや、簡単なレギュラトリー細胞活性のアッセイ系が無いことによって研究がなかなか進展しなかった。筆者は、カナダ留学中に CD122 (IL-2 受容体 β 鎖) のノックアウトマウスを作製し、そのマウスの表現型の解析から CD8⁺CD122⁺レギュラトリー T 細胞を同定した。本稿では、CD8⁺CD122⁺レギュラトリー T 細胞について、その制御作用のメカニズムの解明を中心に、CD8⁺CD122⁺というマーカー以上の細胞集団への絞り込みの経緯も含めて概説する。

はじめに

哺乳動物の免疫系は、肉眼的にはリンパ節、脾臓、リンパ管、胸腺などの臓器からなる生体防御機構であるが、細胞レベルで見ると、多くは白血球に属する多種多様な細胞から構成されている。免疫は二種類に分けて考えることができ、生来備えている免疫 (Innate Immunity, 「自然免疫」) と生後に獲得する免疫 (Acquired Immunity) がある。獲得免疫応答にはリンパ球という細胞が密接

に関わっており、獲得免疫 (適応免疫 Adaptive Immunity と言うこともある) 応答の特徴である抗原**特異性**を生み出している。この特異性は驚くほど厳密であり、「一度ある病原体に感染したら同じ病原体の二度目の感染には非常に強くなるが、違った病原体の感染には関係ない。」という免疫学的**記憶**の元となっている。抗原に対する厳密な特異性は、各リンパ球が発現している抗原受容体の細胞ごとの違い (=多様性) によって賄われており、獲得免疫応答の特異性と記憶の成立のためには、一つの細胞は概ね一種類の抗原受容体を発現すること、膨大な種類の抗原受容体の中から抗原にフィットする受容体をもったリンパ球が (病原体によってもたらされる) 抗原によって**選択**されることが大事である¹⁾。

さてそのリンパ球であるが、主たる集団は T 細胞と B 細胞である。B 細胞は抗体を産生するのが主な役割とされているが、抗原受容体 (細胞膜表面に存在する形。その膜貫通部が変化して分泌型となったのが抗体である。) で捕捉した病原微生物などを取り込んで分解し、その中のペプチドを T 細胞に対して提示するという抗原提示細胞としての働きも重要である。T 細胞が獲得免疫応答の中で必要不可欠の役割を演じていることは説明するまでも無いであろう。T 細胞を大まかに分けると CD4⁺細胞と CD8⁺細胞があり、それらの機能がそれぞれの細胞集団に関連付けられている。すなわち CD4⁺ T 細胞は多くがサイトカイン産生細胞となり、他の T 細胞や B 細胞、マクロファージなど多くの免疫担当細胞を活性化して助けること

が主な働きであることからヘルパー T 細胞 (Th) に一致し、一方 CD8⁺ T 細胞は細胞傷害性 T 細胞となってウイルスに感染した細胞などを殺す働きがあるためキラー T 細胞 (Tc) に一致するように記述されることが多い。しかし、CD8⁺ T 細胞もサイトカインを産生するヘルパー機能を持っており、CD4⁺、CD8⁺ というマーカーと機能が100%一致するわけではない。

レギュラトリー T 細胞 (制御性 T 細胞もしくは調節性 T 細胞, 略して Treg ティーレグとも言う。) は、T 細胞をその機能から見た場合にヘルパー、キラーに続く第三の細胞集団として、免疫反応を抑える、特にヘルパー T 細胞に対して効果的に抑制作用を行う細胞として認知されるようになった²⁾。その前身としてサブプレッサー T 細胞 (抑制性 T 細胞) というものが提唱されて1970~80年代に一世を風靡したが、遺伝学的背景に矛盾があり、物的証拠が得られないことなどから破綻した³⁾。レギュラトリー T 細胞は、サブプレッサー T 細胞が名前を変えての再出発と捉えられなくもないが、重要な点はレギュラトリー T 細胞がマーカーで識別されるある特定の細胞集団内に限局的に存在する、ということにある。つまり、Treg 発見初期 (1995~2005頃) においては CD25⁺ CD4⁺ の細胞表面形質を持った細胞が、Foxp 3 の発見以降 (2003 頃~) は Foxp 3⁺ の細胞 (ただし、Foxp 3 は核内因子であり細胞表面には出てこないため、生きたまま通常の Foxp 3⁺ 細胞を集めることはできない。この問題を克服するには Foxp 3-GFP ノックインマウスを使うなどの工夫が必要。) が自然発生型レギュラトリー T 細胞を含んでおり、それ以外の細胞集団にはその時点ではレギュラトリー T 細胞は存在しない、ということである⁴⁾。自然発生型 (naturally occurring 又は naturally arising) とあえて限定を入れたのは、誘導型 (inducible) のレギュラトリー T 細胞 (iTreg) も発見され、Foxp 3⁻ の細胞から Foxp 3⁺ の細胞が誘導されることがあると分かったからである⁵⁾。何れにしても、自然発生型であれ誘導型であれ、CD4⁺ レギュラトリー T 細胞ができるためには Foxp 3 は必須であり、Foxp 3 自

然変異マウスである Scurfy マウスや Foxp 3 ノックアウトマウスは、自己免疫反応を含めた免疫異常によって生後数週で死んでしまう。これは、レギュラトリー T 細胞が生体の免疫制御にとっていかに大事かということと、免疫制御が破綻した場合には致命的に危険であるということを如実に示している。

ひどく前置きが長くなってしまったが、これから述べる本論 (= CD8⁺ レギュラトリー T 細胞) の理解には是非必要と思うのでご容赦願いたい。これまでに述べて来たレギュラトリー T 細胞は CD4⁺ T 細胞の中の一部の細胞である。他にことわりを入れず単に Treg と言えばこの CD4⁺ レギュラトリー細胞のことを指し、その重要性は述べた通りである。しかし、レギュラトリー細胞は Treg (CD4⁺) だけなのかということは常に問われる問題である。Treg 発見後、その素晴らしい能力に「免疫制御はすべて Treg が司っているから、この細胞を追究していけば免疫制御全体が解明されるだろう」と考える向きもあった (あるいは今もある?) ように思われる。しかし、一方で Treg 以外にもレギュラトリー細胞を求める動きは Treg 発見以前から存在し、特に CD8⁺ 細胞に制御能力を持った細胞を求める動きは当然として、その他にも NKT 細胞、B 細胞、マクロファージ、樹状細胞、果てには好中球まで (真偽はともかく) 報告が有る。私は、IL-2 受容体 β 鎖のノックアウトマウスを留学中に作製し、その異常を帰国後も継続して解析したが、そこに何らかのレギュラトリー T 細胞が関与することを見だし、その細胞を特定するという作業を進めた⁶⁾。その結果、CD8⁺ に属する細胞のレギュラトリー細胞としての責任が重いという結論が導かれ、その CD8⁺ レギュラトリー T 細胞の欠如によって IL-2 受容体 β 鎖ノックアウトマウスの異常が引き起こされるという機序が説明できると考えた。そして、その CD8⁺ レギュラトリー T 細胞はどのような細胞かをさらに追究していくと、何と CD8⁺ 細胞の中に 1 割ほどの割合で自然発生的に存在する CD122⁺ 細胞の中にあることが分かったのである⁷⁾。CD122 というのは IL-2 受

容体 β 鎖のことであり、先ほど $CD4^+$ Treg のところで出て来た $CD25$ は実は IL-2 受容体 β 鎖のことである。偶然というにはあまりに出来すぎている。 $CD4^+$ には IL-2 受容体 β 鎖を発現する Treg, $CD8^+$ には IL-2 受容体 β 鎖を発現するレギュラトリー T 細胞。 $CD4^+$ Treg の研究がもの凄い勢いで広まったことはご存知の読者も多いかと思うが、それに便乗する形で $CD8^+$ $CD122^+$ レギュラトリー T 細胞の研究も進むはず、と考えたのは当然であったと今にしても思うのであるが、事実は私の考えが多分に希望的観測にすぎなかったことを証明してしまった。どういうことかという、Foxp3 の発現には、IL-2 受容体からのシグナルが必須であり、IL-2 受容体の何鎖であれノックアウトすれば Foxp3 が作られず従って $CD4^+$ Treg も出来てこずに Scurfy マウスのような異常マウスになる⁸⁾。これが IL-2 受容体 β 鎖 = $CD122$ ノックアウトマウスの真相であり、 $CD8^+$ レギュラトリー T 細胞の関与は白紙に戻らざるをえなくなってしまった。しかし、これで $CD8^+$ $CD122^+$ レギュラトリー T 細胞の存在が否定されたわけではない。 $CD122$ ノックアウトマウスに $CD4^+$ Treg がいないのは事実であるが、同時にこのマウスでは（正常ではレギュラトリー細胞の働きによって制御されるが、 $CD122$ がノックアウトされると制御を受けることなく暴走する）エフェクター T 細胞の働きも IL-2 が働き得ないために極度

に低下しており、しかるに Scurfy マウスと同程度の致死的異常をきたすのは、このマウスでは $CD4^+$ Treg 以外にも何らかのレギュラトリー細胞の異常があることを示しているとも考えられる。

以上のことを踏まえて、 $CD8^+$ $CD122^+$ レギュラトリー T 細胞発見以降の推移を、この細胞の作用機序の解析を中心に述べてみたいと思う。

認識過程 1 何を認識するか

レギュラトリー T 細胞がどのような機序で制御を行うかを明らかにすることは、免疫関連疾患への応用／発展的研究等を考える上で非常に大切なことであるが、また非常に難しい問題でもある。 $CD4^+$ Treg があれだけ多くの研究者によって解析されながら、未だにその作用機序がよくわからない（膨大な報告があるがそのうちのどれが本質なのかの結論が出ず、まさに何でもありの状態）という状況がその難しさを如実に示している。手掛かりとしては、レギュラトリー T 細胞も T 細胞の 1 種であるから、通常のエフェクター T 細胞とそれほど変わらない経緯を経て働くのではないかと考えられる。つまり、T 細胞が働く場合にまず重要なことは、その T 細胞の抗原受容体 (TCR) で MHC + 抗原を認識することである。そこで、 $CD8^+$ レギュラトリー T 細胞に抗原を提示する側（抗原提示細胞）の条件を実験的に調べてみた（図 1）。 $CD8^+$

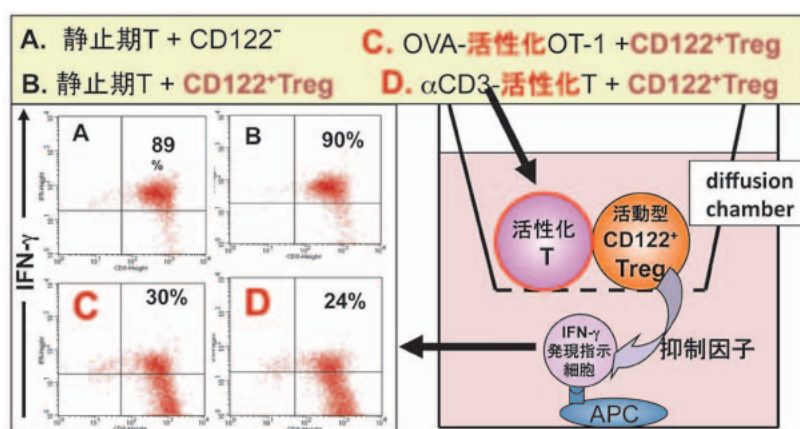


図 1 Treg が認識する細胞の探索（実験の 1 例）

Diffusion Chamber (DC) 内側に認識される候補の細胞と Treg を入れ共培養、DC の外に IFN- γ を産生する指示細胞を置き、IFN- γ 産生を測った。この系では、活性化 T 細胞が Treg に認識されると Treg が何らかの DC を通過する因子 (IL-10?) により制御を行い IFN- γ 産生が抑制される。

細胞であるから、当然その対象となる抗原提示分子は MHC クラス I 分子であると考えられる。それを証明するために、 $\beta 2$ -microglobulin (MHC クラス I 分子複合体の一角をなし、クラス I 分子の発現のために必須) 欠損マウスの細胞を使って実験しようと思ったが、このマウスはもともとほとんど $CD8^{+}$ 細胞がない (ポジティブセレクションが起こらないため) ので、MHC クラス I 欠如の $CD8^{+}$ 細胞を得るには $\beta 2$ -microglobulin ノックアウトマウスの骨髓細胞を正常マウスに移入して骨髓を再構築しておく必要があった。この場合、クラス I-MHC を発現しない移植された骨髓細胞由来の T 細胞は、ホストマウスの細胞との相互作用で $CD8^{+}$ 細胞へと分化できる。そのような $CD8^{+}$ class I⁻ 細胞は in vitro において $CD8^{+} CD122^{+}$ 細胞からの IL-10 産生を促さず、自らの IFN- γ 産生も抑制されることはなかった。この結果から、 $CD8^{+} CD122^{+}$ レギュラトリ T 細胞は MHC クラス I 分子を拘束分子として認識していることが強く示唆された⁹⁾。

認識過程 2 何が認識するか

次に、レギュラトリ細胞側の何が対象となる制御される細胞を認識するかであるが、前項で MHC クラス I 分子が対象となることを考えれば、レギュラトリ T 細胞の TCR が認識を行う分子であろうことは自ずと明らかになってくる。そこで、まずはその TCR の多様性について調べることにしたが、 $CD8^{+} CD122^{+}$ 細胞がかなりの割合のレギュラトリ細胞ではない細胞を含んでいることがわかり、CD122 にさらに別のマーカー分子を加えて細胞集団を細分化し、レギュラトリ細胞の分布領域を狭めてその細胞集団の中のレギュラトリ細胞の純度を上げる必要性が、特に TCR の多様性 (レパトワ) 解析にはあると考えられた。そこで、そのマーカーをいろいろ当たったわけであるが、試行錯誤の後に残ったのは CD62L と CD49d であり、特に CD49d が CD122⁻ 細胞を単一細胞群にしか分類しないことから適当であると考えた。 $CD8^{+} CD122^{+}$ 細胞は、大まかには CD49d⁻

細胞と CD49d⁺ 細胞とに分けられるが、それらのうちのどちらにレギュラトリ細胞が属するのか、が大きな問題であった。まず、IL-10 の産生を調べたところ、CD49d⁺ 細胞の方に発現がみられ、CD49d⁻ 細胞の方には発現は検出されなかった (図 2)。この結果は、CD49d⁺ 細胞の方がレギュラトリ細胞を多く含んでいることを示すように思われるが、その IL-10 の発現量は $CD4^{+}$ IL-10 産生細胞 (Tr1) のそれには遠く及ばない (おそらく 10 分の 1 以下である)。また、かなり以前の実験結果ではあるが、IL-10 ノックアウトマウスの $CD8^{+} CD122^{+}$ 細胞の in vivo での制御能力を T 細胞養子移入の実験系で検定した際には、IL-10 を欠く T 細胞にも (野生型マウスの能力には及ばないものの) かなりの制御能力は残っていた¹⁰⁾。これらのことから、この時点においてレギュラトリ細胞は IL-10 を産生しない CD49d⁻ 細胞にあるのか、IL-10 を産生する CD49d⁺ 細胞にあるのか、の結論は出なかった。その後、この CD49d⁺ 細胞群と CD49d⁻ 細胞群について、in vitro と in vivo の両実験を精力的に行い、CD49d⁻ 細胞の方にレギュラトリ細胞があること、IL-10 はこの細胞の制御においては大きく重要ではないことを突き止めた (後述)。

TCR のレパトワ解析の話に戻るが、CD49d⁺ 細胞と CD49d⁻ 細胞のどちらにレギュラトリ細胞

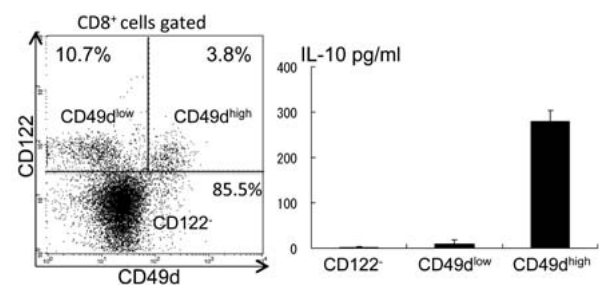


図 2 $CD8^{+} CD122^{+}$ 細胞の CD49d 発現量によるサブポピュレーション化

$CD8^{+} CD122^{+}$ 細胞を CD49d で染めて展開すると左側パネルのようになり、CD122⁺ 細胞は CD49d^{hi} 細胞 (= CD49d⁺) と CD49d^{low} 細胞 (= CD49d⁻) とに分けられる。一方、CD122⁻ 細胞はほぼすべて CD49d^{int} (中間的発現強度) である。其々の細胞集団をセルソーティングで集め、刺激後に上清の IL-10 を ELISA で測定 (右パネル)。

胞があるかの結論がまだ得られない時期に、それぞれの細胞集団が持つ TCR β 鎖の相補性決定領域 (CDR) の多様性について、それぞれの T 細胞集団から T 細胞腫瘍株 BW5147細胞との細胞融合を行ってハイブリドーマ細胞株を樹立し、その TCR β の使用する V β 断片, J β 断片, そして CDR 3 のアミノ酸配列を調べ細胞集団ごとの比較検討を行った。その結果, CD8⁺CD122⁺細胞には, CD49d⁺細胞群にも CD49d⁻細胞群にも, CD122⁻細胞には見られない特定の V β , CDR 3 配列, J β の組み合わせの TCR β を持った T 細胞の増加があることがわかり, レギュラトリー細胞が何らかのセレクションを受けてクローナルに増殖していることがうかがわれた。CD8⁺CD122⁺細胞は, レギュラトリー細胞とメモリー細胞の混合物であるとすれば, メモリー細胞にクローナルな増殖がおこっている (あるいは起こった後) ことは理にかなっており, どちらの細胞群にも TCR の配列が同じものが検出されることに矛盾は無いと考えられた。

作用実行化過程

制御すべき対象を認識したレギュラトリー T 細胞はいよいよその作用を遂行することとなる。制御すべき対象は何かという疑問に関しては, 完全に明らかにされたわけではないが少なくとも CD8⁺CD122⁺レギュラトリー T 細胞は活性化した T 細胞を認識し, レギュラトリー T 細胞としての活動期にはいっていきことが一連の実験によってわかった (本稿ではその内容については記載しないので, 文献を当たって頂きたい)。それからレギュラトリー T 細胞としての作用が発揮されるわけであるが, 具体的にどのようなことが起こるかを列挙すれば, 1) 制御対象の活性化 T 細胞が活性化状態を脱して静止状態に近くなる。2) レギュラトリー T 細胞が IL-10 を出すとすれば, その制御対象となる細胞の IFN- γ 産生が抑制される。3) レギュラトリー細胞が細胞傷害活性を持ち, 制御対象となる細胞を積極的に殺す。と言ったことが考えられる。前項に述べたとおり

CD8⁺CD122⁺細胞は少量であるが IL-10 を産生する。その IL-10 産生細胞は, CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞ではなく, CD8⁺CD122⁺CD49d⁺細胞であることも, 前項に述べた通りである¹¹⁾。IL-10 の産生だけではレギュラトリー細胞かどうかを規定できないので, IL-10 が CD8⁺レギュラトリー細胞にとって意味が有るかどうかは一時横に置いておき, レギュラトリー細胞に細胞傷害活性があるかどうかを先に検証することとした。まず, in vitro の細胞培養の実験を, lpr マウス (Fas 変異マウス), gld マウス (FasL 欠損マウス), 正常野生型マウス等から採取した T 細胞のうち, さらにセルソーティングによって CD8⁺CD122⁺CD49d⁺細胞, CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞, CD8⁺CD122⁻細胞に分取したものを CD49d⁻細胞と CD122⁻細胞, CD49d⁺細胞と CD122⁻細胞という形で組み合わせて共培養を行った。すると, 非常に興味深い実験結果が得られた。CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞と CD8⁺CD122⁻細胞との共培養では CD122⁻細胞の割合がどんどん減って行き72時間後には (培養開始前には CD122⁻であった) CD122⁻細胞はほとんどなくなってしまうという現象が見られた (図3)。一方, CD122⁻細胞と CD49d⁺細胞の共培養においては, そのような一方的な細胞の減少は認められなかった。この実験結果は, CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞のほうにレギュラトリー細胞が存在することを示唆しており, IL-10 産生から見るレギュラトリー細胞の分布とは全く逆の結果と言える。また, lpr マウスと gld マウスから採取した細胞を用いた実験においては, lpr マウスの CD8⁺CD122⁻細胞は, CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞による排除に抵抗性で有り, gld マウス由来の CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞は, 共培養された CD8⁺CD122⁻細胞を減少させる能力を欠いていた。これらのことから, この CD8⁺CD122⁻細胞の減少が CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞による細胞傷害であるとすれば, それを司るのは Fas-FasL の相互作用であることがうかがわれた。

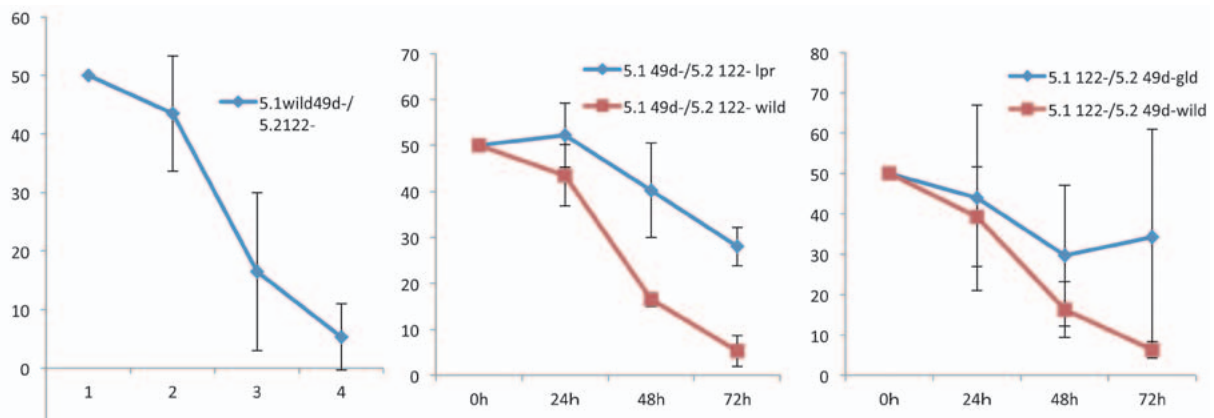


図3 CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞による in vitro の制御

CD122⁻細胞とCD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞を等数ずつ混ぜて培養し、1日、2日、3日、4日目に回収し、それぞれの細胞数を算出し122⁻細胞に対するCD122⁺CD49d⁻細胞の割合をグラフ化した。左パネルは野生型マウスから取った細胞同士の共培養、中央パネルは野生型（赤線）とlprのCD122⁻細胞を用いた場合（青線）、右パネルは野生型（赤線）とgldのCD122⁺CD49d⁻細胞を用いた場合（青線）を示す。

真のCD8⁺レギュラトリーT細胞の表現型

前項までではCD8⁺CD122⁺レギュラトリー細胞がCD49d⁻細胞分画に属するのかCD49d⁺細胞に属するのか結論が出ていなかったが、これを明らかにするにはin vivoのT細胞移入実験が必要であった。In vivo実験は非常に多くの要素が絡んでくる上に、結果が出るまでに時間がかかる難しい実験であるが、非常に重要な欠かせない実験である。野生型マウスの細胞を用いた実験からは、CD49d⁻細胞のほうにレギュラトリー細胞の能力に合致するマウスの延命効果が見られ、CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞のほうが有意にレギュラトリー細胞を多く含む細胞分画であると結論付けら

れた。また、IL-10ノックアウトマウスから採取したCD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞はレギュラトリー細胞活性を持つことからIL-10がこのレギュラトリー細胞の本質的作用因子とはなっていないことがわかった。また、lprマウスのCD8⁺CD122⁻細胞は野生型CD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞によって制御されずマウスを死にいたらしめること、gldマウスのCD8⁺CD122⁺CD49d⁻細胞は野生型CD8⁺CD122⁻細胞の致死作用を防ぐ効果が無いことからCD8⁺CD122⁺CD49d⁻レギュラトリーT細胞はレギュラトリー細胞のFasLとその標的細胞（活性化T細胞）のFasとの相互作用で標的細胞を殺すことによって制御効果を発揮すると考えら

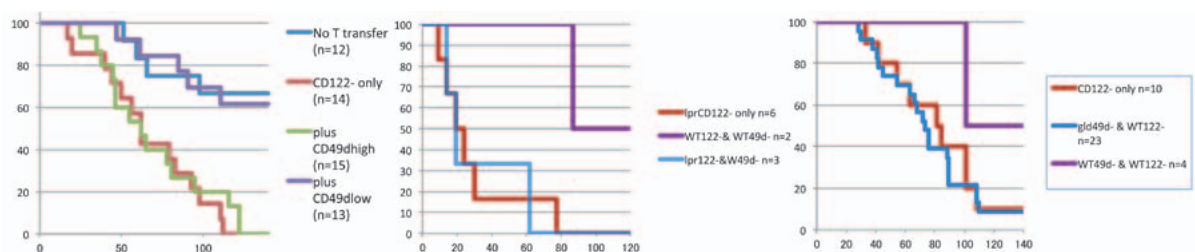


図4 CD8⁺CD122⁺CD49d⁻レギュラトリーT細胞の in vivo 機能検証

所定の細胞を、リンパ球を欠落するRAG-2ノックアウトマウスに養子移入し、その後のマウスの生存率を追った。（実験手技の詳細は参考文献7）に準ずる。）左パネル：T細胞移入なし（青）、CD122⁻細胞単独（赤）、CD122⁻&CD122⁺CD49d⁺（緑）、CD122⁻&CD122⁺CD49d⁻（紫）細胞移入後のマウスの生存率をカプラン-マイヤー法で表現。CD122⁺CD49d⁻細胞にマウスの生存率を保つレギュラトリー細胞機能があることが分かる。中央パネル：野生型CD122⁻細胞単独（赤）、野生型CD122⁻&野生型CD122⁺CD49d⁻（紫）、lprCD122⁻&野生型CD122⁺CD49d⁻（青）lprCD122⁻はCD122⁺CD49d⁻レギュラトリー細胞による制御に対して抵抗性である。右パネル：野生型CD122⁻細胞単独（赤）、野生型CD122⁻&野生型CD122⁺CD49d⁻（紫）、野生型CD122⁻&gldCD122⁺CD49d⁻（青）gldCD122⁺CD49d⁺細胞はCD122⁻細胞を制御する能力を欠失している。

れる。これを現時点での暫定的結論とする。

おわりに

筆者が同定した CD8⁺CD122⁺レギュラトリー T 細胞について、その作用機序、さらにはこのレギュラトリー細胞が存在する、より絞り込んだ領域についての最新の知見を、主に自らが行った実験結果をもとに概説した。免疫学はそれを専門としない方にとってみると、「分かりにくくて閾が高い」領域のようであるが、レギュラトリー細胞などは特に免疫学をわかりにくくしている最たるものなのかもしれない。まずその実態がはっきりせず非常に分かりづらい、ということもあるのであろうが、裏を返せば最も免疫学らしい、免疫学研究の醍醐味ここにあり、と言ってもいいのではないかと勝手に思ったりしている。できれば、本稿を含めて参考論文なども読んでいただき、免疫学の奥深さに思いを巡らしたりしていただければ幸いである。

参考文献

- 1) Burnet, F.M., 1962. The immunological significance of the thymus: an extension of the clonal selection theory of immunity. *Australas Ann. Med.* 11: 79-91.
- 2) Sakaguchi, S., Sakaguchi, N., Asano, M., Itoh, M., and Toda, M. 1995. Immunologic self-tolerance maintained by activated T cells expressing IL-2 receptor α -chains (CD25). Breakdown of a single mechanism of self-tolerance causes various autoimmune diseases. *J. Immunol.* 155: 1151-1164.
- 3) Gershon, R.K., Cohen, P., Hencin, R., and Libhaber, S.A. 1972. Suppressor T cells. *J. Immunol.* 108: 586-590.
- 4) Hori, S., Nomura, T., and Sakaguchi, S. 2003. Control of regulatory T cell development by the transcription factor Foxp3. *Science*. 299: 1057-1061.
- 5) Chen, W., Jin, W., Hardegen, N., Lei, K. J., Li, L., Marinos, N., McGrady, G., and Wahl, S.M. 2003. Conversion of peripheral CD4⁺CD25⁻ naive T cells to CD4⁺CD25⁺ regulatory T cells by TGF- β induction of transcription factor Foxp3. *J. Exp. Med.* 198: 1875-1886.
- 6) Suzuki, H., Kündig, T.M., Furlonger, C., Wakeham, A., Timms, E., Matsuyama, T., Schmits, R., Simard, J.J., Ohashi, P.S., Griesser, H., Taniguchi, T., Paige, C. J. and Mak, T.W. 1995. Deregulated T cell activation and autoimmunity in mice lacking interleukin-2 receptor β . *Science*, 268: 1472-1476.
- 7) Rifa'i, M., Kawamoto, Y., Nakashima, I. and Suzuki, H. 2004. Essential roles of CD8⁺CD122⁺ regulatory T cells in the maintenance of T cell homeostasis. *J. Exp. Med.* 200: 1123-1134.
- 8) Soper, D.M., Kasprowicz, D., Funakoshi, J., Ziegler, S.F. 2007. IL-2R β links IL-2R signaling with Foxp3 expression. *Eur. J. Immunol.* 37: 1817-1826.
- 9) Rifa'i, M., Shi, Z., Zhang, S.Y., Lee, Y.H., Shiku, H., Isobe, K. and Suzuki, H. 2008. CD8⁺CD122⁺ regulatory T cells recognize activated T cells via conventional MHC class I- $\alpha\beta$ TCR interaction and become IL-10-producing active regulatory cells. *Int. Immunol.* 20: 937-947.
- 10) Endharti, A.T., Rifa'i, M., Shi, Z., Fukuoka, Y., Nakahara, Y., Kawamoto, Y., Takeda, K., Isobe, K., and Suzuki, H. 2005. Cutting edge: CD8⁺CD122⁺ regulatory T cells produce IL-10 to suppress IFN- γ production and proliferation of CD8⁺ T cells. *J. Immunol.*, 175: 7093-7097.
- 11) Okuno, Y., Murakoshi, A., Negita, M., Akane, K., Kojima, S., and Suzuki, H. 2013. CD8⁺CD122⁺ regulatory T cells contain clonally expanded cells with identical CDR3 sequences of the T cell receptor β chain. *Immunology*, 139: 309-317.

国立大学アイソトープ総合センター長会議に出席して

アイソトープ総合センター専門職員

成 田 信 周

第38回国立大学アイソトープ総合センター長会議が、去る6月4日（水）、6月5日（木）の2日間徳島大学を当番校として、徳島大学大塚講堂を会場として開催されました。

原子力規制庁放射線対策・保障措置課放射線規制室から宮本大審査一係長が、文部科学省からは研究振興局学術機関課の高橋亮研究設備係長（併）研究支援係長が出席されました。初めに、当番校の香川征徳島大学長の開会挨拶の後、高橋係長から「学術研究を取り巻く動向」と題し、学術関係予算及び政府関係会議の開催状況などについて説明があり、学術関係予算（予算獲得方法）などについて質疑応答が行われました。

休憩をはさんだ後、谷内和彦東北大学サイクロトロン・ラジオアイソトープセンター長からアイソトープ総合センター長会議活動報告、渡部浩司東北大学サイクロトロン・ラジオアイソトープセンター准教授から分子イメージング教育研修WG報告があった後、アイソトープ総合センターの現状と課題及び今後の展望について、各大学から報告が行われました。

第1日目の議事を修了し、恒例となっている情報交換会は会場を移動しザ・グランドパレス徳島で開催されました。会場で参加者は各々情報交換や親睦を図りました。

2日目は初日に報告できなかった大学の報告を行った後、宮本審査第一係長から「放射線規制行政の最近の動向について」と題して、放射性同位元素等による放射線障害の防止に関する法律等の改正・施行に関する説明及び最近のトラブル事例の紹介など最近の状況の説明が行われました。徳島大学大学院ソシオテクノサイエンス研究部の大政健史教授による「バイオによるものづくりあれこれ ～最近の話題から」と題する特別講演が行われ、バイオの利用の一面を見ることができました。最後に三好弘一徳島大学アイソトープ総合センター長の挨拶で閉会しました。

会議に出席させていただいて感じたところは、各大学の立ち位置は違いますがアイソトープを用いた研究や全学的な管理など重要な役割を果たしていることを再認識いたしました。

平成26年度 共同利用研究課題一覧

A. 本館

学 部	所 属	研 究 課 題	No.
理学部・理学研究科	生命理学専攻 超分子機能学講座	人工膜への Na-22の取り込み実験	1
	生体膜機能研究グループ	P-32を用いたノーザンブロットングによる遺伝子発現解析	2
	生命理学専攻 細胞間シグナル研究グループ	I-125を用いたリガンド-受容体相互作用の解析	3
医学部・医学系研究科	医療技術学専攻 医用量子科学分野	サムピーク法による放射線の測定	4
	基礎放射線技術学講座	低レベル放射能の測定	5
工学部・工学研究科	化学・生物工学専攻 生物機能工学分野	C-14を用いた糖転移酵素遺伝子群の微生物からのクローニング及びその活性測定	6
	バイオテクノロジー講座 遺伝子工学研究グループ	H-3を用いた遺伝子導入鳥類の解析	7
	マテリアル理工学専攻 量子エネルギー工学分野	β , γ 検出器特性評価	8
	応用核物理学グループ	化合物導入 DNA を用いた酵素反応の光制御	9
	物質制御工学専攻 生物機能工学分野	有機材料設計講座 生物材料設計グループ	10
	量子工学専攻 量子ビーム工学講座	量子ビーム計測工学研究グループ	10
農学部・生命農学研究科	生物圏資源学専攻 資源生産生態学講座	植物を用いた放射性物質汚染土壌の浄化法の確立	11
	森林環境資源学研究分野	CN コーダを用いた土・植物試料中の有機物分析	12
	生物圏資源学専攻 生態システム保全学講座	節足動物類における放射性セシウムの定量	13
	森林保護学研究分野	シロイヌナズナ金属輸送体のキネティクス解析	14
	生物機構・機能科学専攻 バイオダイナミクス講座	細胞ダイナミクス	14
	生物機構・機能科学専攻 バイオダイナミクス講座	P-32および H-3標識化合物を用いた植物病害ストレス抵抗性機構の解析	15
	生物相関防御学研究分野	P-33, C-14を用いた魚類における時計遺伝子の発現動態	16
	生物機構・機能科学専攻	I-125を用いた魚類の松果体及び網膜中のメラトニンの日リズム	17
	生物機能分化学講座 水圏動物学研究室	P-32および H-3標識化合物を用いた植物病害ストレス抵抗性機構の解析	18
	資源生物機能学講座 植物病理学研究分野	I-125, P-32, H-3, C-14による鳥類ホルモン遺伝子の発現調節	19
	応用分子生命科学専攻 応用遺伝・生理学講座	P-33による脊椎動物の光周性の制御機構の解明	20
	動物機能制御学研究分野	ラジオイムノアッセイによるタンパクホルモン、ステロイドホルモンの定量 (I-125, H-3)	21
	生命技術科学専攻	栄養・ストレスなどの環境因子による生殖機能の調節機序の解明	22
	生物機能技術科学講座 生殖科学研究分野	反芻動物の繁殖機能制御メカニズムの解析	23
	生命技術科学専攻 生物生産技術科学講座	ラジオイムノアッセイによるタンパクホルモン、ステロイドホルモンの定量	24
	動物生産科学第1研究分野		24
環境学研究科	地球環境科学専攻 物質循環科学講座	軟 X 線画像を用いた、サンゴ骨格の年輪解析	25
	社会環境学専攻 地理学講座	Ge 半導体検出器を用いた Cs-137, Pb-210測定	26
環境医学研究所	生体適応・防御研究部門 ゲノム動態制御分野	DNA 損傷の修復と複製の分子機構の解析	27
エコトピア科学研究所	環境システムリサイクル科学研究部門	C-14標識化合物の土壌中・集積培養物中での分解試験	28
		標識化合物の微生物菌体中への取り込み試験	29
		Cs-137標識化合物の土壌中での動態試験	30
地球水循環研究センター	広域水循環変動研究部門 衛星生物海洋学研究室	海洋植物プランクトンの基礎生産力 (C-14取込速度) の測定	31
現象解析研究センター		原子核乾板中の放射性同位体量測定	32
細胞生理学研究センター		膜タンパク質への化合物結合量の測定	33
アイソトープ総合センター	柴田研究室	β , γ 検出器特性評価	34
	竹島研究室	両生類胚の初期発生機構の解析	35
	小島研究室	不安定核分光計測のための基礎実験	36
	放射線安全管理室	各種放射線測定器の校正実験	37
		放射線防護に関する研究	38

B. 分館

学 部	所 属	研 究 課 題	No
医学部・医学系研究科	総合医学専攻 基礎医学領域 生物化学講座 分子細胞化学	糖転移酵素の活性と基質特異性の解析	39
		糖脂質の合成と輸送機構の解明	40
	総合医学専攻 基礎医学領域 先端応用医学講座 神経遺伝情報学	神経・筋における選択的スプライシング制御機構の解析	41
	総合医学専攻 基礎医学領域 神経科学講座 神経情報薬理学	GTP 結合蛋白質 Rho family GTPase の活性調節機構・生理機能解析 (S-35-GTP γ S, P-32-GTP, H-3-GDP を用いて GTP/GDP の結合量を測定する)	42
		リン酸化酵素・脱リン酸化酵素の活性調節機構・生理機能解析 (P-32-ATP を用いて基質蛋白質のリン酸化・脱リン酸化を測定する)	43
	総合医学専攻 基礎医学領域 腫瘍病態学講座 腫瘍生物学	細胞分裂に関わる新たなリン酸化制御機構の解明 (P-32)	44
	総合医学専攻 基礎医学領域 機能形態学講座 機能組織学	神経再生メカニズムの解析 (P-32, S-35)	45
	総合医学専攻 基礎医学領域 病理病態学講座 腫瘍病理学	受容体型チロシンキナーゼ下流シグナルの機能解析 (P-32, P-33, S-35)	46
	総合医学専攻 臨床医学領域 病態内科学講座 血液・腫瘍内科学	PAX5リン酸化による機能調節 (S-35, P-32)	47
		PAX5-PML による急性リンパ性白血病の発症マウスモデルの解析 (P-32, S-35)	48
		キメラ抗原レセプターの開発 (Cr-51)	49
		同種造血幹細胞移植後の細胞免疫療法における免疫抑制性受容体の制御に関する研究 (Cr-51)	50
		ウィルス特異的 T 細胞の誘導方法の検討 (Cr-51)	51
	総合医学専攻 臨床医学領域 病態内科学講座 糖尿病・内分泌内科学	視床下部 AVP neuron における ATF6 α の役割の解明 (使用核種 S-35)	52
		I-125標識抗体を用いた RIA 法による ES-AVP 細胞における vasopressin 分泌の検討 (使用核種 I-125AVP)	53
		H-3標識 glutamate を用いたグリアの glutamate 放出および取り込みの検討 (使用核種 H-3 glutamate)	54
		視床下部 AgRP neuron におけるグルコルチコイド受容体の役割の解明	55
	総合医学専攻 臨床医学領域 脳神経病態制御学講座 神経内科学	球脊髄性筋萎縮症 (SBMA) では、変異 AR がリガンドである男性ホルモンと結合し、核内に移行、蓄積し細胞変性をおこすが、リガンド非依存性の病態や、変異 ARmRNA の毒性に伴う病態の可能性もある。本研究では、アンチセンス核酸 (ASO) を用いて、変異 AR mRNA のマウス、iPS 細胞における時間的、空間的ノックダウンを通して、新規治療法の開発を目指したい。ノックダウン効率 P-32を利用した RT-PCR で確認する。	56
	総合医学専攻 臨床医学領域 発育・加齢医学講座 小児科学	神経芽腫細胞におけるアロ NK 細胞感受性の検討 (使用核種:Cr-51, H-3)	57

平成26年度 センター利用者一覧

A. 本館 (137名)

所 属				人数		
教養教育院	教養教育推進室	学習環境開発部門		1	2	
		統括部	実験担当（物理学）	1		
理学部・理学研究科	生命理学科	[細胞間シグナル研究 G]		1 (1)	13 (4)	
	素粒子宇宙物理学専攻	高エネルギー素粒子物理学研究室		1		
		基本粒子研究室		1 (1)		
	生命理学専攻	情報機構学講座	遺伝子発現制御学研究グループ	[生命理学科実習担当]		1 (1)
		超分子機能学講座	生体膜機能研究グループ			3 (1)
		形態統御学講座	形態発生学研究グループ	[生命理学科実習担当]		1
			細胞間シグナル研究グループ			4
医学部・医学系研究科	総合医学専攻	総合医薬学領域	分子機能薬学（協力）	[環境医学・ゲノム動態制御分野 G]	2	4
	基礎医学領域	生物化学	分子細胞科学（生化学第二）		1	
		医療技術学専攻	医用量子科学分野	基礎放射線技術学講座		
工学部・工学研究科	物理工学科	量子エネルギー工学コース		[RI センター柴田 G]	3	20
	化学・生物工学専攻	生物機能工学分野	バイオテクノロジー講座	遺伝子工学研究室	5	
	物質制御工学専攻	有機材料設計講座	生物材料設計グループ		1	
	マテリアル理工学専攻	量子エネルギー工学分野	応用核物理学	[RI センター柴田 G]	2	
			量子エネルギーシステム工学講座	[量子エネルギー工学実習担当]	3	
	量子工学専攻	量子ビーム工学講座	量子ビーム計測工学研究グループ	[量子エネルギー工学実習担当]	1	
	量子工学専攻	量子ビーム工学講座	量子ビーム計測工学研究グループ		2	
社会基盤工学専攻	社会基盤工学分野	環境共生・生態システム講座	環境エコロジシステムグループ	3		
農学部・生命農学研究科	生物環境科学科			[森林環境資源学]	2	61 (18)
	資源生物科学科			[動物機能制御学]	5 (2)	
				[生殖科学]	2	
				[動物生産科学第 1]	3 (1)	
		生物圏資源学専攻	資源生産生態学講座	森林環境資源学研究分野		
	生態システム保全学講座		資源植物環境学研究分野	[資源環境学科実習担当]	1	
	生物機構・機能科学専攻	バイオダイナミクス講座	細胞ダイナミクス研究室		1 (1)	
		生物機能分化学講座	生物相関防御学研究分野		7 (2)	
		資源生物機能学講座	水圏動物学研究分野	[動物機能制御学]	1	
		植物病理学研究分野		2		
	応用分子生命科学専攻	応用遺伝・生理学講座	動物機能制御学研究分野	[動物機能制御学]	9 (1)	
	生命技術科学専攻	生物機能技術科学講座	生殖科学研究分野	[生殖科学研究 G]	11 (5)	
		生物生産技術科学講座	動物生産科学第1研究分野	[生殖科学研究 G]	8 (2)	
	共通 アイソトープ実験室				1	
	環境学研究科	地球環境科学専攻	地球環境変動論講座	長田研究室	1	
物質循環科学講座			阿部研究室	1 (1)		
社会環境学専攻		地理学講座	堀研究室	2		
都市環境学専攻		空間・物理系 地圏空間環境学	片山研究室	1		
創薬科学研究科	基礎創薬学専攻	創薬分子構造学	藤吉研究室	3 (1)	4 (1)	
		構造分子薬理学	廣明研究室	1		
環境医学研究所	生体適応・防御研究部門	ゲノム動態制御分野		2 (1)	2 (1)	
エコトピア科学研究所	グリーンコンバージョン部門			[片山研究室]	3	6 (2)
				[生物材料設計 G]	1 (1)	
				[量子エネルギー工学実習担当]	1 (1)	
	グリーンシステム部門			[理・基本粒子研究室]	1	
トランスフォーマティブ生命分子研究所				[動物機能制御学]	2	2
地球水循環研究センター	広域水循環変動研究部門	衛星生物海洋学研究室		1	1	
現象解析研究センター	宇宙素粒子起源グループ			[理学研究科 素粒子物理学]	1	1
細胞生理学研究センター	基礎生理学研究部門	細胞生理学	藤吉研究室	6	6	
アイソトープ総合センター	研究教育部			[柴田研究室]	2	8 (3)
				[竹島研究室]	1	
	放射線安全管理室				5 (3)	
アイソトープ総合センター分館				[医学部実習担当]	1	2
				インク支援部門 [医学部実習担当]	1	
				計	137 (30)	

B. 分館（127名）

所 属				人 数		
医学部・医学系研究科	総合医学専攻	基礎医学領域	生物化学講座	分子生物学	4 (1)	123 (23)
				分子細胞化学	13 (3)	
			微生物・免疫学講座	分子細胞免疫学	1	
			先端応用医学講座	オミクス解析学	1	
				神経遺伝情報学	6 (2)	
			神経科学講座	神経情報薬理学	10 (2)	
			腫瘍病態学講座	分子腫瘍学	7 (2)	
				腫瘍生物学	6 (2)	
		機能形態学講座	分子細胞学	2		
			機能組織学	6 (2)		
		病理病態学講座	腫瘍病理学	4		
		臨床医学領域		血液・腫瘍内科学	14	
			病態内科学講座	循環器内科学	1	
				消化器内科学	1	
				糖尿病・内分泌内科学	21 (2)	
				脳神経病態制御学講座	神経内科学	
			病態外科学講座	消化器外科学	1	
		発育・加齢医学講座	小児科学	7 (1)		
	産婦人科学	7 (6)				
統合医薬学領域	臨床医薬学講座	医療薬学	8			
アイソトープ総合センター分館					4 (1)	4 (1)
					計	127 (24)

所 属	人 数					
	本 館			分 館		
	日本人	外国人	計	日本人	外国人	計
教養教育院	2	0	2	0	0	0
理学部・理学研究科	13 (4)	0	13 (4)	0	0	0
医学部・医学系研究科	4	0	4	108 (17)	15 (6)	123 (23)
工学部・工学研究科	18	2	20	0	0	0
農学部・生命農学研究科	60 (18)	1	61 (18)	0	0	0
環境学研究科	5 (1)	0	5 (1)	0	0	0
創薬科学研究科	4 (1)	0	4 (1)	0	0	0
環境医学研究所	2 (1)	0	2 (1)	0	0	0
エコトピア科学研究所	6 (2)	0	6 (2)	0	0	0
トランスフォーマティブ生命分子研究所	2	0	2	0	0	0
地球水循環研究センター	1	0	1	0	0	0
現象解析研究センター	1	0	1	0	0	0
細胞生理学研究センター	6	0	6	0	0	0
アイソトープ総合センター	8 (3)	0	8 (3)	0	0	0
アイソトープ総合センター分館	2	0	2	4 (1)	0	4 (1)
計	134 (30)	3	137 (30)	112 (18)	15 (6)	127 (24)

() 内は女性数

センターを利用しての学位授与者

A. 本館

学 部	所 属	氏 名	テーマ	
理学研究科	生命理学専攻 超分子機能学講座 生体膜機能研究グループ	大羽 哲也	プラグを欠失した Na ⁺ 駆動型べん毛モーター固定子複合体の再構成系の構築・透過活性の検出	修士
工学研究科	社会基盤工学専攻	土屋 貴之	微生物による鉄鉱物化反応を用いた土壌からイネへの放射性セシウム移行性の抑制	修士
生命農学研究科	生物機構・機能科学専攻 資源生物機能学講座 植物病理学研究分野	NIONES Jennifer Tagubase	Elucidating the molecular mechanisms of epichloae endophyte in plant protection against grass pathogens. (牧草共生糸状菌 epichloae エンドファイトによる宿主植物の病害抵抗性向上の分子機構)	博士
	応用分子生命科学専攻 応用遺伝・生理学講座 動物機能制御学研究分野	田村 麻衣	ニワトリの先天的発声に関する研究	修士
		頼永恵理子	脊椎動物における季節適応の制御機構	修士
	生命技術科学専攻 生物生産技術科学講座 動物生産科学第1研究分野	難波 陽介	Roles of hypothalamic kisspeptin in the control of ovarian functions in cattle. (ウシの卵巣機能制御における視床下部キスペプチンの役割)	博士
		末富 祐太	シバヤギ視床下部由来 KNDy ニューロン不死化細胞株の樹立	修士

B. 分館

学 部	所 属	氏 名	テーマ	
医学系研究科	分子総合医学専攻 生物化学講座 分子細胞化学	堀田 宏司	口腔内扁平上皮癌による Lewis X 抗原の悪性形質における役割	博士
		河合 崇生	NOTCH シグナルと血管形成における細胞外 O-GlcNAc の役割	修士
	総合医学専攻 基礎医学領域 先端応用医学講座 神経遺伝情報学座	Mohammad Alinoor Rahman	HnRNP L and hnRNP LL antagonistically modulate PTB-mediated splicing suppression of CHRNA1 pre-mRNA	博士
	細胞情報医学専攻 神経科学講座 神経情報薬理学	船橋 靖広	ERK2-mediated phosphorylation of Par3 regulates neuronal polarization	博士
		掛布 真愛	Plk1 Phosphorylates CLIP-170 and Regulates Its Binding to Microtubules for Chromosome Alignment	博士
	総合医学専攻 臨床医学領域 病態内科学講座 血液・腫瘍内科学	今橋 伸彦	ウイルス特異的 T 細胞の誘導方法の検討	博士
	細胞情報医学専攻 神経科学講座 神経情報薬理学	板東 知宏	心臓における Rho kinase の働き	基礎医学 セミナー

講習会・学部実習

(平成26年3月～平成26年8月)

A. 本館

講習会名		期日	担当者	受講者
利用者講習会	年次教育	平成26年4月2日(水)	竹島一仁, 小島康明, 小島 久	66 (16) 名
		平成26年4月3日(木)	竹島一仁, 小島康明, 近藤真理	28 (8) 名
		平成26年4月21日(月)	竹島一仁, 近藤真理	7 (0) 名
		平成26年5月1日(木)	柴田理尋, 近藤真理	9 (1) 名
	新人オリエンテーション	平成26年4月8日(火)	小島 久	13 (3) 名
		平成26年5月8日(木)	小島 久	4 (3) 名
		平成26年6月13日(金)	近藤真理	7 (1) 名
		平成26年7月10日(木)	近藤真理	3 (0) 名
		平成26年8月20日(水)	小島 久	2 (0) 名
RI 取扱講習会	講義-1 (日本語)	平成26年5月12日(月)	竹島一仁	83 (13) 名
	講義-2 (日本語)	平成26年5月13日(火)	柴田理尋	87 (16) 名
	講義-3 (英語)	平成26年5月14日(水)	柴田理尋, 小島康明	10 (4) 名
	講義-4 (日本語)	平成26年7月11日(金)	竹島一仁	32 (6) 名
	実習-1	平成26年5月15日(木)	竹島一仁, 柴田理尋, 小島康明, 近藤真理	20 (3) 名
	実習-2	平成26年5月16日(金)	小島康明, 竹島一仁, 柴田理尋, 小島 久	20 (7) 名
	実習-3	平成26年5月19日(月)	小島康明, 柴田理尋, 竹島一仁, 近藤真理	18 (3) 名
	実習-4	平成26年5月20日(火)	竹島一仁, 小島康明, 柴田理尋, 小島 久	17 (5) 名
	実習-5	平成26年5月21日(水)	柴田理尋, 竹島一仁, 小島康明, 近藤真理	17 (4) 名
	実習-6	平成26年7月14日(月)	竹島一仁, 柴田理尋, 小島康明, 小島 久	11 (4) 名
	実習-7	平成26年7月15日(火)	小島康明, 竹島一仁	3 (1) 名
X 線取扱 (講義) 講習会	第105回	平成26年5月26日(月)	小島康明	145 (12) 名
	第106回	平成26年5月27日(火)	柴田理尋	108 (11) 名
		平成26年5月27日(火)	竹島一仁	7 (3) 名
	第107回	平成26年7月4日(金)	小島康明	41 (5) 名
		平成26年7月4日(金)	柴田理尋	3 (1) 名
	(実習) 第17回 (指導者向け)	平成26年7月18日(金)	小島康明, 柴田理尋, 竹島一仁, 小島 久	2 (0) 名
学部実習 (RI)	工学部 物理工学科 量子エネルギー工学	平成26年4月16日(水) ～5月9日(金)	吉野正人, 大岡篤史(TA)	7 (0) 名
		平成26年5月14日(水) ～5月30日(金)	吉野正人, 大岡篤史(TA)	8 (0) 名
		平成26年6月13日(金) ～7月2日(水)	吉野正人, 大岡篤史(TA)	7 (0) 名
	理学部 物理学科	平成26年5月29日(木) ～5月30日(金)	居波賢二	29 (6) 名
		平成26年4月23日(水) ～7月4日(金)	大塚真弘	22 (0) 名
	(X 線) 工学部 物理工学科 量子エネルギー工学	平成26年4月23日(水) ～7月4日(金)	大塚真弘	22 (0) 名

講習会名	実施回数	日数	受講者数		
			日本人	外国人	計
利用者講習会	9	9	133 (31)	6 (1)	139 (32)
RI 取扱講習会	(講義)	4	192 (33)	20 (6)	212 (39)
	(実習)	7	97 (26)	9 (1)	106 (27)
X 線取扱講習会	(講義)	5	276 (23)	28 (9)	304 (32)
	(実習)	1	2 (0)	0 (0)	2 (0)
学部実習	(RI)	4	50 (5)	1 (1)	51 (6)
	(X 線)	1	22 (0)	0 (0)	22 (0)
計	31	59	772 (118)	64 (18)	836 (136)

() 内は女性数

B. 分館

講習会名	期日	担当者	受講者
再教育講習会	平成26年 3 月 3 日(月)	安達興一, 中村嘉行, 濱田信義	59 (10) 名
	平成26年 3 月 5 日(水)	安達興一, 中村嘉行, 濱田信義	35 (8) 名
	平成26年 3 月14日(金)	安達興一, 中村嘉行, 濱田信義	27 (4) 名
	平成26年 4 月 9 日(水)	安達興一, 中村嘉行, 濱田信義	7 (0) 名
分館利用説明会	平成26年 5 月23日(金)	安達興一, 中村嘉行	3 (0) 名
	平成26年 5 月28日(水)	安達興一, 中村嘉行, 濱田信義	1 (0) 名
	平成26年 6 月 9 日(月)	安達興一, 中村嘉行	1 (0) 名
	平成26年 7 月18日(金)	安達興一, 中村嘉行	2 (0) 名
グループ責任者講習会	平成26年 4 月14日(月)	安達興一, 中村嘉行, 濱田信義	6 (1) 名
	平成26年 4 月15日(火)	安達興一	4 (0) 名
X 線再教育講習会	平成26年 3 月 7 日(金)	中村嘉行	1 (0) 名
	平成26年 3 月10日(月)	中村嘉行	21 (7) 名
	平成26年 3 月17日(月)	中村嘉行	3 (1) 名
	平成26年 3 月19日(水)	中村嘉行	1 (0) 名
X 線新規利用講習会	平成26年 7 月24日(木)	中村嘉行	6 (3) 名
	平成26年 8 月 5 日(火)	中村嘉行	5 (0) 名
	平成26年 8 月 7 日(木)	中村嘉行	3 (1) 名
	平成26年 8 月20日(水)	中村嘉行	3 (1) 名

講習会名	実施回数	日数	受講者数		
			日本人	外国人	計
再教育講習会	4	4	113 (16)	15 (6)	128 (22)
分館利用説明会	4	4	5 (0)	2 (0)	7 (0)
グループ責任者講習会	2	2	10 (1)	0 (0)	10 (1)
X 線再教育講習会	4	4	23 (7)	3 (1)	26 (8)
X 線新規利用講習会	4	4	17 (5)	0 (0)	17 (5)
計	18	18	168 (29)	20 (7)	188 (36)

() 内は女性数

講習会修了者数

講習会種類	開催日	所属													計
		理学部・理学研究科	医学部・医学系研究科・附属病院	工学部・工学研究科	農学部・生命農学研究科	環境学研究科	創薬科学研究科	環境医学研究所	エコトピア科学研究所	物質科学国際研究センター	博物館	グリーンモビリティ連携研究センター	全学技術センター	アイソトープ総合センター	
RI 講習 [第2種：見習い期間付]	平成26年5月12日(月)	19		12					1	1					33
	平成26年5月13日(火)	19		30			1					1			51
	平成26年5月14日(水)	2		4						1					7
	平成26年7月11日(金)	9	3	9											21
計		49	3	55	0	0	1	0	1	2	0	1	0	0	112
RI 講習 [第2種：見習い期間免除]	平成26年5月15日(木)	4	3	9	2							1		1	20
	平成26年5月16日(金)	5	2	8	2				2	1					20
	平成26年5月19日(月)	6	2	2	7			1							18
	平成26年5月20日(火)	5	4	3	4	1									17
	平成26年5月21日(水)	8	2	4	2								1		17
	平成26年7月14日(月)	2	3	1	4				1						11
	平成26年7月15日(火)	1		1	1										3
計		31	16	28	22	1	0	1	3	1	0	1	1	1	106
X 線講習 [第3種]	平成26年5月26日(月)	7	8	106	7	2	5		1	4		3	2		145
	平成26年5月27日(火)	13	11	85		1	1		1	1		2			115
	平成26年7月4日(金)	2	4	32		3	2				1				44
計		22	23	223	7	6	8	0	2	5	1	5	2	0	304
X 線安全取扱実習	平成26年7月18日(金)	1		1											2
計		1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
総計		103	42	307	29	7	9	1	6	8	1	7	3	1	524

センターへの講師依頼

分館

依頼元	講習会名	受講対象者	期日	項目・担当者	受講者数
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成25年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 A	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成25年11月11日	「透過写真の撮影の作業の方法」 中村 嘉行（録画）	26
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成25年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 B	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成25年11月13日	「透過写真の撮影の作業の方法」 「電離放射線の生体に与える影響」 「関係法令」 安達 興一（録画）	26
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 A	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 4 月2日	「透過写真の撮影の作業の方法」 中村 嘉行	200
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 A	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 4 月 8 日	「透過写真の撮影の作業の方法」 中村 嘉行	56
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 B	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 4 月15日	「透過写真の撮影の作業の方法」 「電離放射線の生体に与える影響」 「関係法令」 安達 興一	55
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 B	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 4 月18日	「透過写真の撮影の作業の方法」 「電離放射線の生体に与える影響」 「関係法令」 安達 興一	24
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 C	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 4 月21日	「放射性同位元素等、放射線発生装置の安全取扱Ⅰ」 安達 興一	21
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 D	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 4 月23日	「放射性同位元素等、放射線発生装置の安全取扱Ⅱ」 安達 興一	21
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 A	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 5 月13日	「透過写真の撮影の作業の方法」 中村 嘉行（録画）	31
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 B	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 5 月15日	「透過写真の撮影の作業の方法」 「電離放射線の生体に与える影響」 「関係法令」 安達 興一（録画）	42
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 D	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 5 月19日	「放射性同位元素等、放射線発生装置の安全取扱Ⅱ」 安達 興一	3
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 C	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 5 月21日	「放射性同位元素等、放射線発生装置の安全取扱Ⅰ」 安達 興一（録画）	2
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 A	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 5 月26日	「透過写真の撮影の作業の方法」 中村 嘉行（録画）	18
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 B	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 5 月28日	「透過写真の撮影の作業の方法」 「電離放射線の生体に与える影響」 「関係法令」 安達 興一（録画）	28
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 C	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 6 月12日	「放射性同位元素等、放射線発生装置の安全取扱Ⅰ」 安達 興一（録画）	2
名古屋大学医学部 附属病院放射線取扱主任者	平成26年度名古屋大学医学部 附属病院新規放射線業務従事者 教育訓練 D	医学部附属病院新規 放射線業務従事者	平成26年 6 月16日	「放射性同位元素等、放射線発生装置の安全取扱Ⅱ」 安達 興一（録画）	1

機器紹介

新しく機器を設置しました。ご利用下さい。

本館

機 器 名	設置場所	紹 介 説 明
ポータブルダストサンプラー DSM-361C (日立アロカメディカル)	407室	作業環境における空气中放射性物質濃度の測定に使用。 最大吸引流量 40L/min 以上 (AC100V 60Hz) 瞬時流量および積算流量の表示可能。



分館

機 器 名	設置場所	紹 介 説 明
液体シンチレーションシステム LSC-7400 (日立アロカメディカル)	測定室	多サンプル測定が可能な多機能・汎用型の β 線測定装置です。 測定効率： ^3H 60%以上, ^{14}C 90%以上 クエンチング補正：レベルメソッド法 (ESCR, SCCR, OFF), 効率トレーサー法 マルチチャンネルアナライザー：4000ch 測定サンプル数：20mL バイアル：最大400本, ミニバイアル：最大780本 タッチパネルカラー液晶ディスプレイにて日本語 / 英語バイリンガル表示切替の対話形式により、直感的に操作することが可能。
GM サーベイメータ TGS-146B (日立アロカメディカル) 2台	実習室	大面積 GM プローブにより、微量な β 線を高効率で検出します。また、アナログ・デジタル表示により目的に合わせた使い分けができます。
^{125}I 用シンチレーションサーベイメータ TCS-173C (日立アロカメディカル)	放射線安全管理室	^{125}I 表面汚染の測定に特化したサーベイメータ 測定線種： γ 線 検出限界： ^{125}I の点汚染に対して約2.5Bq エネルギー範囲：20～45keV 測定レンジ：アナログ表示 0～10, 30, 100, 300, 1k, 3k (s-17段切換, リニア目盛) デジタル表示 計数率：0～99.9s-1, 100～999s-1, 1.00～9.99ks-1 計数：0～999999count
GM 測定装置 JDC-123 (日立アロカメディカル) 2台	実習室	実習に使用する。 入力感度：負パルス100mV (100mV～約500mV まで可変) 計数容量：999, 999count (6 桁発光ダイオード) プリセットタイム：0.1～99.9min. 検出器：GM 管、有効径25mm ϕ GM 管窓厚：約 2 mg/cm 2 測定台試料棚：6 段 (可変範囲10, 20, 30, 40, 50, 60mm)



機器貸出実績

本館

機 器, 数 量	貸 出 先	目 的, 内 容
《学内貸出》		
電離箱式サーバイメータ ICS-331B 1台 ポケット線量計 PDM-117 10台	生命農学研究科	漏洩検査のため
GM サーバイメータ TGS-136 3台, I-125用 NaI シンチレーションサーバイメータ NSP410 3台	医学部保健学科	学部実習に使用
エックス線用サーバイメータ NHC4 3台	工学部放射線安全管理室	エックス線装置の漏洩検査のため
エックス線用サーバイメータ NHC4 1台	理学研究科	エックス線装置の漏洩検査のため
エックス線用サーバイメータ NHC4 1台	物質科学国際研究センター	エックス線装置の漏洩検査のため
エックス線用サーバイメータ NHC4 1台	年代測定総合研究センター	エックス線装置の漏洩検査のため
NaI シンチレーションサーバイメータ TCS-172 1台	臨海実験所	線量計測のため
デジタル風量計 CW-60 1台	農学部放射線安全管理室	ドラフト点検のため
密封小線源（法定外, Co-60） 1個	理学研究科	原子核乾板の性能評価のため
施設の利用・RI の安全取扱い DVD 版	工学部	工学部物理工学科 講義に使用
放射線施設の火災に備えて DVD	工学研究科	京都府立消防学校 講義に使用
《震災に伴う学術的目的による学内者への貸出》		
NaI シンチレーションサーバイメータ TCS-161/172 1台×6回, ポケット線量計 PDM-111 2～6台 ×6回	生命農学研究科	福島県内調査時における被ばく管理のため
NaI シンチレーションサーバイメータ TCS-161 1台, ポケット線量計 PDM-111 1～2台 ×2回	エコトピア科学研究所	福島県内調査時における被ばく管理のため

分館

機 器, 数 量	貸 出 先	目 的, 内 容
《震災に伴う学術的目的による学内者への貸出》		
NaI シンチレーションサーバイメータ TCS-172B 1台×1回	環境労働衛生学教室	福島県郡山市の有機農業家内の線量測定のため
NaI シンチレーションサーバイメータ TCS-172B 1台×1回	環境労働衛生学教室	富山市内の施設の環境（バックグラウンド）調査のため

新規購入図書

●本館●

DVD

- ・ JRIA ビデオシリーズ 英語版『これだけは理解しておきたい！放射線業務従事者のための法令入門』
Important Matters for Radiation Workers!
Introduction to Laws and Ordinances on Prevention of Radiation Hazards for Radiation Workers and the Public

●分館●

洋書

- ・ ICRP(123) Assessment of Radiation Exposure of Astronauts in Space
- ・ ICRP(124) Protection of the Environment under Different Exposure Situations

放射線安全管理室からのお知らせ

2014年度 後期 予定

●本館●

- 10月 冷暖房切替
X線講習会（10/7, 11/12）
RI講習会（10/23, 24）
- 11月 停電のため休館（11/16）
- 12月 2期期末チェック（～12/24）

2015年

- 1月 3期利用開始（1/8）
RI講習会（1/14, 15）
- 2月 施設・設備点検
- 3月 2015年度利用申請
3期期末チェック（～3/27）

（新人オリエンテーションは毎月一回開催、開催日は掲示します。）

●分館●

- 10月 旧→新施設移行期間
3期実験計画書提出期限（10/2）
- 11月 3期利用開始（一部の方のみの試験運用）
新施設利用説明会
- 12月 4期実験計画書提出期限（12/4）
新施設利用説明会
旧→新施設移行期間終了（12/31）

2015年

- 1月 4期（新施設）利用開始（1/6）
下半期利用料金等請求
- 2月 施設・設備点検
- 3月 2015年度実験計画書提出期限（3/5）
再教育講習会

（分館利用説明会は、毎月一回以上開催、開催日は掲示します。）

※12月末日までは、旧施設から新施設への移行期間になり使用出来なくなりますので十分注意して下さい。また、新施設の利用を希望される方は全員新施設利用説明会を受講する必要があります。詳細は未定ですが、決まり次第ホームページ等でお知らせします。

運営委員会運営委員名簿

平成26年9月1日現在

所 属 ・ 職 名	氏 名
セ ン タ ー 長	本 間 道 夫
理 学 研 究 科・特 任 講 師	植 田 美 那 子
医 学 系 研 究 科・准 教 授	天 野 睦 紀
工 学 研 究 科・教 授	瓜 谷 章
生 命 農 学 研 究 科・教 授	前 島 正 義
環 境 学 研 究 科・教 授	北 川 浩 之
情 報 科 学 研 究 科・准 教 授	青 木 撰 之
環 境 医 学 研 究 所・教 授	益 谷 央 豪
分 館 長	磯 部 健 一
原 子 力 委 員 会 委 員 長	瓜 谷 章
安 全 保 障 委 員 会 委 員 長	前 島 正 義
コバルト60照射施設利用委員会委員長	井 口 哲 夫
アイソトープ総合センター・教 授	柴 田 理 尋
アイソトープ総合センター・准 教 授	竹 島 一 仁
理 学 研 究 科・准 教 授	吉 岡 泰
工 学 研 究 科・教 授	山 澤 弘 実
生 命 農 学 研 究 科・教 授	竹 中 千 里
アイソトープ総合センター・講 師	安 達 興 一
アイソトープ総合センター・講 師	小 島 康 明

委員会等の報告

第152回運営委員会 平成26年 3月25日開催
審議事項

1. 平成25年度実績報告及び平成26年度計画等【学内 A 様式】について
2. 平成25年度現状調査表について

報告事項

1. 平成27年度概算要求について

第153回運営委員会 平成26年 4月30日開催
審議事項及び報告事項

1. アイソトープ総合センター運営委員会第7号委員の推薦について
2. 年度計画等について
3. 平成27年度概算要求について
4. その他

第154回運営委員会 平成26年 6月23日開催
審議事項

1. 平成25年度運営費決算について
2. 平成26年度運営費決算について
3. その他

報告事項

1. アイソトープ総合センター改築（施設概算要求）について
2. 第38回国立大学アイソトープ総合センター長会議について
3. その他

第38回アイソトープ総合センター長会議
平成26年 6月4日～5日

会場：徳島大学大塚講堂

（当番校：徳島大学）

（議題）

1. アイソトープ総合センターの現状と課題及び今後の展望

人事異動

－ご苦労さまでした－

服 部 孝 治（専門職員）

平成26年 4月1日

理学部・理学研究科用度掛へ配置換

－はじめまして－

成 田 信 周（専門職員）

平成26年 4月1日

医学部・医学研究科経理課施設管理掛から
配置換

編集後記

アイソトープ総合センターには、いろいろな人が利用に来られます。学部学生から、院生、研究員、助教、准教授、教授。きまじめな人、楽しい人、何度お願いしても忘れる人。すごいなーと感心する人から、大丈夫かと心配になる人。地道に研究してみえる人、トントんと昇進し教授となられた人。センター利用者のどの人にも、良いデータ、研究成果をあげていただきたいと願っています。

アイソトープ総合センターの利用をお待ちしています。(H.K)

トレーサー編集委員

委員長	本間道夫
	柴田理尋
幹事	竹島一仁
	小島久
	中村嘉行
	成田信周

Tracer 第56号

平成26年12月1日 発行
編集発行

名古屋大学アイソトープ総合センター
〒464-8602 名古屋市千種区不老町
電話 〈052〉789-2563
FAX 〈052〉789-2567