



放射線衛生管理学カンファレンス

令和6年2月22日（木）

産業医科大学

産業生態科学研究所 5476号室



産業医科大学 産業生態科学研究所
放射線衛生管理学研究室

産業医科大学 放射線衛生管理学研究室カンファレンス

ご挨拶

当研究室は、福島第一原子力発電所の事故ののち、産業医科大学で福島原発の放射線影響や労働者の放射線管理に対してサポートすべく、平成24年4月に「放射線健康医学研究室」として開設され、平成25年より実働し、令和2年より「放射線衛生管理学研究室」に改名しております。

平成26年から、本カンファレンスは当研究室独自に主催してきました。福島原発の影響を主眼に、低線量の影響や発がんメカニズムなど、様々な視点から講師をお招きし、最新の研究を共有すべく開催して参りました。

福島原発事故から13年が経ち、構内の様子は刻々と変化しています。福島原発構内では、 α 核種や中性子の被ばくが現実化してきており強いベータ線の汚染の問題が発生しています。発がんの可能性も否定できなくなり、そのメカニズムを解析していくことは、益々重要と考えられます。

今回、放射線発がんあるいは免疫老化という視点で長崎大学の鈴木啓司先生及び放射線影響研究所の林奉権先生、またがんのゲノム医療という視点から静岡県立静岡がんセンター研究所の畠山慶一先生をお招きいたしました。また福島原発でのトピックでもあるトリチウムを含む処理水排水に関連し、茨城大学の田内広先生のご講演を賜る運びとなりました。ご講演いただき先生方、またご参加いただきました先生方、年度末のお忙しい中、産業医大まで足を運んでいただき、誠に感謝申し上げます。

参加者皆様にとって、熱く議論し、有意義なカンファレンスとなることを祈念しております。

令和6年2月22日

産業医科大学 産業生態科学研究所 放射線衛生管理学研究室
教授 岡崎 龍史

追伸：2024年9月25日より27日まで日本放射線影響学会第67回大会、並びに27-28日は日本放射線事故・災害医学会の合同大会を主催します。27日は山下俊一先生、ウクライナのSushkos先生、規制庁の伴伸彦委員をお招きし、28日は日本産業衛生学会と日本保健物理学会に後援いただき、原子力・放射線事故災害の対応のシンポジウムを行います。

万象繰り合わせの上、ご参加下さい。

産業医科大学 放射線衛生管理学的研究室カンファレンス

日 時 : 2024年2月22日(木)12:55~17:00

場 所 : 産業医科大学 東棟4階 5476室

参加費 : 無料

プログラム

- 12:55~13:00 閉会の挨拶
- 13:00~13:55 鈴木 啓司 (長崎大学 原発後障害医療研究所)
「老化分子クロックから紐解く放射線発がんの非確率性」
- 13:55~14:50 林 奉権 (放射線影響研究所分子生物学部)
「放射線被ばくの免疫老化と免疫関連細胞内活性酸素への影響」
- 14:50~15:00 休憩 (10分)
- 15:00~15:55 畠山 慶一 (静岡県立静岡がんセンター研究所ゲノム解析研究部)
「センターにおける患者還元に向けたがんゲノム医療」
- 15:55~16:50 田内 広 (茨城大学大学院理工学研究科)
「トリチウム生体影響研究の過去・現在・未来」
- 16:50~16:55 閉会の挨拶
- 18:00 意見交換会 (かねやす芦屋店 <http://kaneyasu-asiya.jp/>)

老化分子クロックから紐解く放射線発がんの非確率性

長崎大学原爆後障害医療研究所放射線災害医療学研究分野
鈴木啓司

放射線被ばくによる健康影響を、組織反応（確定的影響）と確率的影響の2種類に分けて議論する事が広く行われている。前者の線量効果関係は、しいき値を持つシグモイド曲線を示し、一方、後者の線量依存性、とりわけ、確率的影響の代表である放射線発がんの線量依存性は直線的であるとするモデル、いわゆる直線しきい値なし（LNT）モデルが、放射線防護上は採用されている。LNTモデルは、広島・長崎の原爆被ばく者の長期追跡調査など、疫学研究の結果とも齟齬はないとされ、長年支持されてきたが、最近の報告では必ずしも直線的な線量依存性を示さないケースも示され、LNTモデル再評価の機運が高まっている。

LNTモデルの科学的基盤は、放射線によるDNA損傷、特にDNA二重鎖切断（DSB）の誘発の線量依存性が直線的である事にある。一般的には、DNA損傷に起因する発がん関連遺伝子の変異が、発がんの直接的な原因であるとする発がんモデルが信じられ、このため、発がんは当然確率的な影響であり、その線量依存性は必然的に直線であるとされてきた。しかしながら、未だに放射線発がんの分子メカニズムは解明されていないのが現状で、この考えを直接的に支持する結果は得られていない。

1986年チヨルノーベリ原子力発電所で起きた事故は、周辺住民に放射性降下物による被ばくをもたらした。特に、放射線感受性の高い小児で、事故後4年ほどして、小児甲状腺がんの増加が報告され始め、現在では、これが原発事故に起因する過剰被ばくの直接的な健康影響であると広く認められている。もともと小児甲状腺がんは極めて稀ながんであるが、事故後、顕著に増加した症例は、大半が放射線被ばくに起因するものとして、発がん遺伝子の解析が行われ、その結果、RET/PTC遺伝子として知られる融合遺伝子変異が同定された。RET/PTCは、ヒトの第10番染色体に位置するRET遺伝子とPTC遺伝子（NCOA4遺伝子やCCDC6遺伝子等の固有の名称があるが、甲状腺がんに係わる遺伝子としてPTC遺伝子と総称される）の一部分どうしが融合することにより生じた変異であり、遺伝子融合の生成には、それぞれの遺伝子に生じたDSBが関与する事から、放射線が誘発したDSBによりRET/PTC遺伝子融合が誘発されたと結論された。しかしながら、小児甲状腺がんは、特定の発がん変異が関係する事が既に知られているユニークながんで、その変異こそ、正にRET/PTC変異であった。つまり、散発性（自然発生）の小児甲状腺がんと同じ変異が放射線起因のがんでも認められる事が明らかになり、放射線被ばくは、RET/PTC変異を誘発したのではなく、自然発生のRET/PTC変異を有する細胞の増殖を促進した結果ではないかと考えるに至った(1)。では、変異細胞の増殖促進の原因は何かと考えた時に、変異細胞を取り巻く組織微小環境の変化が頭に浮かび、放射線による組織反応と組織微小環境変化の接点について研究を進めた。

まず、放射線による上皮組織の細胞死様式が、当時、広く知られていたアポトーシスではなく、老化様細胞死である事を発見し、老化細胞からの分泌因子（サイトカイン、ケモカイン、増殖因子など）が組織微小環境を変化させる可能性を示した(2)。また、正常ヒト甲状腺濾胞細胞の培養系を樹立し、正常細胞と甲状腺がん細胞間の細胞競合の存在を証明した。さらに、正常細胞への放射線照射が、がん抑制性の細胞競合を減弱することにより、がん細胞クラスターの再増殖をもたらされる事を示し、組織微小環境変化が放射線発がんプロセスに直接係わる可能性を提起した(3)。

このような、放射線が組織微小環境に変化をもたらし、その結果、間接的に発がんが誘導されるという可能性を *in vivo* でも証明するために、放射線発がん動物モデルとして長年応用されてきたB6C3F1マウスの発がん実験を実施した。この発がん系では、放射線照射後150~200日程度で胸腺リンパ腫が発生し、その後、300日を超える飼育日数を経て肝がんあるいは肺がんが発生する。肝がんは非照射マウスでも発生するのが特長で、しかし、その場合には、おおよそ800

日以上の飼育日数を要する。そこで、肝がん注目し、その発生に至る組織反応を時系列を追って解析したところ、放射線誘発肝がんは、肝臓の脂肪性肝病変を経て発生することを確認した。また、非照射マウスでも観察される脂肪性肝病変が、放射線照射により早期化する事を見いだした。つまり、自然に起こる肝臓の脂肪性障害が放射線照射により早期化し、その結果、肝がんの発生も早期化する可能性が出てきた。肝臓の脂肪性障害は、個体老化にともなって起こる必然的な自然現象である事から、ここに至って、**放射線は老化を早期化する**との概念を提唱するに至った。この仮説が正しければ、放射線発がんは確率的影響として誘発されるのではなく、組織反応による組織老化の早期化をもたらす自然発がんの早期化ということになり、放射線発がんは非確率的な影響として分類する事がより適切であるという結論になる。

では、放射線被ばく後初期の組織反応が、どのように組織老化を早期化するのであろうか。その疑問を解く鍵が、次世代シーケンサーによるゲノム解析や、シングルセルあるいは空間トランスクリプトーム解析など、革新的新技術の導入によりもたらされつつある。特に、個体老化をカウントする分子クロックの存在は、老化にテロメア短縮が関与するなどの研究により証明されてきたが、ごく最近、老化分子クロック (Aging clock) として再定義されており、多くの動物種で個体年齢と老化分子クロックが相関することが証明されている。老化分子クロックの本体は、DNA のメチル化の程度の総体であり、エピジェネティッククロックともよばれている。これまでにいくつかの分子クロックが提案され、Horvath クロックあるいは Hannum クロックなどがよく知られている (4)。これら分子クロックは、ゲノム上の CpG の C のメチル化の程度を統合的に差分計算したもので、生物学的連例との高い相関が得られるように設計されている。そこで、この老化分子クロックをマウスに応用できるように再設計し、放射線照射マウスにおいて肝腫瘍標本を採取する際に得られた正常組織を用いて組織年齢の評価を行っている。本講演では、その結果も紹介しながら、老化分子クロックを手掛かりに、放射線による組織老化の早期化から紐解く放射線発がんの非確率性について議論を深めたい。

参考文献

1. Suzuki K, et al. Radiation signatures in childhood thyroid cancers after the Chernobyl accident: Possible roles of radiation in carcinogenesis. *Cancer Sci*, **106**, 127, 2015.
2. Suzuki K, et al. Radiation-induced senescence-like growth arrest requires TP53 function but not telomere shortening. *Radiat Res*, **155**, 248, 2001.
3. Amrenova A, et al. Cell competition between anaplastic thyroid cancer and normal thyroid follicular cells exerts reciprocal stress response defining tumor suppressive effects of normal epithelial tissue. *Plos One*, **16**, e0249059, 2021.
4. Horvath S, et al. DNA methylation-based biomarkers and the epigenetic clock theory of ageing. *Nat Rev Genet*, **19**, 371, 2018.

略歴および職歴

1985年 金沢大学大学院薬学研究科修了
1991年 学位取得 (金沢大学 学術博士)
1987年 横浜市立大学医学部助手
1993年 米国コロンビア大学医学部放射線研究センター客員研究員
1995年 長崎大学薬学部助手
2004年 長崎大学大学院医歯薬学総合研究科放射線医療科学専攻助教授
2007年 長崎大学大学院医歯薬学総合研究科放射線医療科学専攻准教授
2013年 長崎大学原爆後障害医療研究所放射線災害医療学研究分野准教授
現在に至る

放射線被ばくの免疫老化と免疫関連細胞内活性酸素への影響

放射線影響研究所 分子生物科学部

林 奉権

私達の体は免疫によって病原体などから守られているが、加齢に伴って免疫機能の低下や過剰な炎症反応を示す「免疫老化」が亢進する。

活性酸素（ROS）の過剰な産生や蓄積は免疫細胞自体の機能を低下させ、がんなどの疾患のリスクを高める可能性があり、原爆被爆者では放射線被ばく線量の高い集団でそれら疾患のリスクが高くなることが報告されている。

放射線影響研究所では原爆被爆者において、放射線被ばくにより免疫機能の低下と一部の被爆者で持続性の炎症状態が観察されていることから、免疫老化が促進されていることを報告してきたが、その根本的なメカニズムは未だ不明である。今回の調査では、広島・長崎の被爆者から提供いただいた血液検体について、免疫の中心的役割を持つT細胞の割合と細胞内活性酸素を測定することにより、放射線被ばくの影響について調べた。その結果、年齢が高く、放射線被ばく線量の高い方ほどナイーブCD4 T細胞の割合が減少し、メモリーCD8 T細胞の細胞内活性酸素が高い値であった。さらに、免疫機能が低下していると考えられるナイーブCD4 T細胞の割合が低い集団の中で、放射線被ばく線量の高い集団ほどメモリーCD8 T細胞内の活性酸素が高い値であった。このことは、放射線被ばく線量の高い集団ほど免疫老化が進み、持続的な炎症状態であることにより、T細胞内の酸化ストレス（免疫機能の低下や炎症の増強によって示される状態）が高い傾向にあることを示している。この活性酸素の過剰な産生・蓄積によって、放射線被ばく線量の高い集団で、がんや心血管疾患などのリスクが高まっているのかもしれない。この成果は、放射線被ばく線量の高い集団の免疫機能が低下（免疫老化が亢進）する傾向にあることについて、重要な手がかりを与える知見である。今回の講演では上記の最新の研究結果とこれまでに得られている原爆被爆者の免疫機能への放射線被ばくの影響について合わせて報告する。

林 奉権 (はやし ともり)

現在の職位

- 公益財団法人 放射線影響研究所 分子生物科学部 主任研究員 (2023年4月1～)
- 公益財団法人 放射線影響研究所 分子生物科学部 副部長 (2010年7月1日～2023年3月31日)
- 広島大学 大学院医歯薬保健学研究科 医歯薬学専攻(博士課程)放射線医科学専門プログラム 放射線医科学講座 客員教授 (2008年4月1日～)

経歴

- 1980年 長崎大学薬学部薬学科卒業
- 1982年 同大学大学院薬学研究科修士過程修了
- 1989年 広島大学薬学博士号修得
- 1990年 放射線影響研究所 (放影研) 放射線生物学/分子疫学部 免疫学研究室研究員
- 1993年から1995年 米国ミシガン州立大学 小児/人間発生学部に留学
- 2003年から放影研 放射線生物学/分子疫学部 免疫学研究室主任研究員
- 2005年から免疫学研究室長
- 2010年から分子生物科学部 副部長
- 2005年 広島大学大学院医歯薬保健学研究科客員准教授
- 2008年 同研究科客員教授となり現在に至る。

センターにおける患者還元に向けたゲノム医療

静岡県立静岡がんセンター研究所

ゲノム解析研究部

畠山 慶一

要旨

日本では2019年6月より「がん遺伝子パネル検査」が保険診療の対象となり、この検査結果に基づく新たながんの診断・治療の恩恵を、多くの国民が受けることが可能となった。静岡がんセンターでは2020年4月に厚生労働省が指定するがんゲノム医療中核拠点病院となり、これまでに約1,000件のがん遺伝子パネル検査を実施している。さらに2021年からは、日本医療研究開発機構(AMED)の全ゲノム解析による患者還元体制構築研究に参画している。これまでの当院の取り組みを紹介しながら、がんゲノムデータから何ができるのかと今後のゲノム医療の展開について述べる。

2013年にThe Cancer Genome Atlas (TCGA)から、全エクソーム解析を用いたがんゲノムに関する複数の報告があった^{1,2}。具体的には体細胞変異の数は、がんの種類によって大きく異なり、同じがんであってもその総数には多様性があることが明らかになった。ここで指標として考案されたのが、がん遺伝子パネル検査でも用いられている腫瘍遺伝子変異総量(tumor mutational burden, TMB)である。当院においては2014年から手術による腫瘍の切除検体を用いた全エクソーム解析(プロジェクトHOPE)がスタートし、約10年で10,000症例を超える日本人のTMBを含めた変異情報が集積されている。これにより希少がんも含め、多様ながんのゲノム変化の比較や人種間差の評価が可能になった^{3,4}。

このプロジェクトHOPEは、2016年に静岡県で推進している「ふじのくに先端医療総合特区」に組み込まれ、さらに2018年に成果を利用し、エスアールエル・静岡がんセンター共同検査機構株式会社を設立した。また2020年には独自に日本版がんゲノムアトラス(Japanese version of the cancer genome atlas, JCGA⁵)を公開、日本人における遺伝子変異の頻度をオンライン上で気軽に調べることができるようになった(<https://www.jcga-scc.jp/ja>)⁶。

上記のような約10年の臨床サンプルを用いたゲノム解析の取り組みが評価され、2021年には「全ゲノムデータを用いた患者還元」を目標にしたAMED研究に採択された。また、同時期にプロジェクトHOPEにおいても全ゲノム解析を開始している。がん種横断的にパネル検査、全エクソーム解析、全ゲノム解析を実施してきた経験から、ゲノムデータを臨床応用するにあたり見えてきた課題を紹介し、患者還元を意識した今後のゲノム医療に必要なことを語る。

参考文献

- 1 Lawrence, M. S. *et al.* Mutational heterogeneity in cancer and the search for new cancer-associated genes. *Nature* **499**, 214-218, doi:10.1038/nature12213 (2013).
- 2 Alexandrov, L. B. *et al.* Signatures of mutational processes in human cancer. *Nature* **500**, 415-421, doi:10.1038/nature12477 (2013).
- 3 Hatakeyama, K. *et al.* Mutational burden and signatures in 4000 Japanese cancers provide insights into tumorigenesis and response to therapy. *Cancer Sci* **110**, 2620-2628, doi:10.1111/cas.14087 (2019).
- 4 Hatakeyama, K. *et al.* Characterization of tumors with ultralow tumor mutational burden in Japanese cancer patients. *Cancer Sci* **111**, 3893-3901, doi:10.1111/cas.14572 (2020).
- 5 Nagashima, T. *et al.* Japanese version of The Cancer Genome Atlas, JCGA, established using fresh frozen tumors obtained from 5143 cancer patients. *Cancer Sci* **111**, 687-699, doi:10.1111/cas.14290 (2020).
- 6 Serizawa, M. *et al.* JCGA: the Japanese version of the Cancer Genome Atlas and its contribution to the interpretation of gene alterations detected in clinical cancer genome sequencing. *Hum Genome Var* **8**, 38, doi:10.1038/s41439-021-00170-w (2021).

略歴

2004年	東京農工大学	卒業
2007年	日本学術振興会	特別研究員(DC2)
2009年	東京農工大学大学院	修了 博士(工学)
2009年	東京農工大学	産官学連携研究員
2009年	静岡がんセンター研究所	遺伝子診療研究部 研究員
2014年	静岡がんセンター研究所	遺伝子診療研究部 主任研究員
2022年	静岡がんセンター研究所	ゲノム解析研究部 部長
2023年	広島大学大学院統合生命科学研究科	客員教授(兼務)

トリチウム生体影響研究の過去、現在、未来と低濃度トリチウム生体影響

田内 広 (茨城大学大学院理工学研究科)

日本におけるトリチウムの生体影響研究は、核融合開発における安全研究の一部として進められてきた経緯がある。とりわけ 1980 年代から 1990 年代初頭にかけて科研費に「核融合特別研究」が設置され、環境影響研究および生体影響研究の計画班が組織された。生体影響研究の計画班では、細胞や動物個体におけるトリチウム水 (HTO) の線量評価体系が確立され、マウス個体や培養細胞、あるいはミニ生態系を使った実験が行われた結果、様々な生物学的エンドポイントに対するトリチウム β 線 (ただし HTO) の RBE が明らかにされた。当然ながら RBE は生体影響が認められる高濃度トリチウム水での実験であり、ポジティブデータを得にくい低線量・低線量率 (低濃度) トリチウム被曝の影響についてはごく限られた研究しか行われなかった。核融合特別研究の終了以降、現在までの四半世紀は、少数の研究者グループが科研費基盤研究や核融合科学研究所 (土岐市) の共同利用研究からの研究資金提供を受け、低濃度トリチウム水の生体影響研究に取り組んできた。その後、東日本大震災や福島第一原子力発電所からの ALPS 処理水の放出をめぐってトリチウムが世間の注目を集めたものの、トリチウム生体影響研究をめぐる状況は厳しさを増す一方であり、今も研究者数は漸減し続けている。本講演では、現在までのトリチウム生物影響研究の歴史を振り返りつつ、我々が取り組んできた低濃度トリチウム水による遺伝子影響解析の研究成果を紹介する。

当研究室では、突然変異の高感度検出系を樹立して低線量率放射線による遺伝子影響の解析に取り組んでいるが、この実験系は低濃度トリチウムの生体影響を明らかにする研究にも有効である。我々が樹立した突然変異感度検出系は、Hprt 欠損ハムスター細胞に染色体移入された正常ヒト X 染色体上の *HPRT1* 遺伝子を体細胞突然変異の標的としており、ヒト X 染色体の全欠失を含む、あらゆる欠失変異を細胞の生死から切り離すことで、従来のアッセイ系より 50-100 倍高い突然変異体頻度を示す。また、得られた変異体の欠失パターンから、放射線誘発事象と自然発生事象を区別できる可能性も示唆されている (Nagashima *et al.* 2022)。この細胞の G₀/G₁ 期集団に対して、低線量率 (4.9 mGy/day~192 mGy/day、HTO 濃度で 78 kBq/mL~3.04 MBq/mL) のトリチウム β 線を総線量 0.2Gy となるまで長期培養して誘発突然変異体頻度と変異スペクトルを解析した。その結果、11 mGy/day と 21.6 mGy/day の線量率の間に遺伝子影響における線量率のしきい値とも言える変曲点が存在することを見出した (Nagashima *et al.* 2021)。現在、この変曲点がトリチウム β 線特有なのかどうかを確かめる取り組みが共同研究者により進行中である。

上記の解析に加えて、高感度検出系の改良にも取り組んできた。現在まで活用してきた突然変異高感度検出系を用いても、0.1Gy レベルで遺伝子変異が上昇するの否かを示すのは困難なままである。その大きな理由として自然誘発で生じるヒト X 染色体脱落が考えられたので、広島大学原医研・松浦伸也教授研究室との共同研究により、ゲノム編集技術の一つである ObLiGaRe 法を用いて、ヒト X 染色体短腕のセントロメア近傍にネオマイシン耐性遺伝子 (*neo* 遺伝子) を導入した細胞系の樹立に取り組んだ。最近になってようやく改良型の高感度検出系が樹立できたので、その有用性に関する検証実験の経過についても紹介したい。

References

- Nagashima H *et al.* J. Radiat. Res. 62, 582-589, 2021.
Nagashima H *et al.* Radiat. Prot. Dosimet. 198, 1009-1013, 2022.

【略歴】

- 1985年3月 広島大学理学部卒業（生物学科植物学専攻）
1987年3月 広島大学大学院理学研究科博士前期課程植物学専攻修了
1989年4月 広島大学原爆放射能医学研究所助手（～2001年3月）
1995年9月～1996年10月 SRI International (CA, USA), International Research Fellow
2001年4月 茨城大学理学部助教授
2004年4月 茨城大学理学部教授
2016年4月 改組により 大学院理工学研究科理学野教授（現在に至る）
2018年4月～2022年3月 茨城大学理学部長

主な委員など

- 経済産業省 トリチウム水タスクフォース委員（2013年～2016年）
経済産業省 多核種除去設備等処理水の取扱いに関する小委員会委員（2016年～2020年）
一般社団法人日本放射線影響学会 理事・放射線災害対応委員長（2020年～2022年）
日本放射線影響学会第64回大会（水戸、2021）大会長
一般社団法人日本放射線影響学会 学術評議員・倫理委員長（2022年～）
茨城県環境放射線監視委員会評価部会 専門員
公益社団法人茨城原子力協議会 理事



日本放射線影響学会 第67回大会

The 67th Annual Meeting of the Japanese Radiation Research Society

語ろう!放射線 -これからの放射線課題のいしずえ-

2024年 9月25日(水)～28日(土)

大会長 岡崎 龍史 産業医科大学 産業生態科学研究所
放射線衛生管理学研究室

北九州国際会議場

〒802-0001福岡県北九州市小倉北区浅野3丁目9-30

4大シンポジウムテーマ

- 医療被ばく
- 放射線教育
- 低線量放射線影響
- 原子力・放射線災害対応

合同大会

第12回 日本放射線事故・災害医学会

放射線安全と健康：知識と協力の架け橋

9月27日(金)～28日(土)

大会長 岡崎 龍史 産業医科大学 産業生態科学研究所
放射線衛生管理学研究室

北九州国際会議場

〒802-0001福岡県北九州市小倉北区浅野3丁目9-30

共催：北九州市

大会事務局
産業医科大学 産業生態科学研究所 放射線衛生管理学研究室

運営事務局：株式会社オービット
〒806-0067 福岡県北九州市八幡西区引野1-5-31-101
tel:093-616-1417 fax:093-616-1418
E-mail : JRRS67@orbit-cs.net



第12回

日本放射線事故・災害医学会 年次学術集会

放射線安全と健康：知識と協力の架け橋

2024年

9月27日(金)～28日(土)

大会長

岡崎 龍史 産業医科大学 産業生態科学研究所
放射線衛生管理学的研究室

北九州国際会議場

〒802-0001福岡県北九州市小倉北区浅野3丁目9-30

プログラム

27日(金)

シンポジウム：放射線教育
原子力・放射線災害対応

28日(土)

講演①：最近の放射線事故

東京医療保健大学 教授 明石真言

講演②：アメリカの原発の法令規制と推進

福島県立医科大学 教授 長谷川有史

講演③：福島第一原子力発電所事故の当時とその後

東京電力ホールディングス 統括産業医 菊地央

シンポジウム：原子力・放射線災害対応

市民公開講座

合同大会

日本放射線影響学会 第67回大会

語ろう！放射線 -これからの放射線課題のいしずえ-

9月25日(水)～28日(土)

大会長 **岡崎 龍史** 産業医科大学 産業生態科学研究所
放射線衛生管理学的研究室

北九州国際会議場

〒802-0001福岡県北九州市小倉北区浅野3丁目9-30

共催：北九州市

大会事務局
産業医科大学 産業生態科学研究所 放射線衛生管理学的研究室

運営事務局：株式会社オービット
〒806-0067 福岡県北九州市八幡西区引野1-5-31-101
tel:093-616-1417 fax:093-616-1418
E-mail : JRRS67@orbit-cs.net