

第284回原医研セミナー

第48回放射線災害・医科学研究 機構・拠点研究推進ミーティング

以下のとおり開催いたしますので、ご参加くださいますよう、ご案内いたします。

開催日時：2026年9月29日（火）17時30分～

開催方法：オンライン

接続先：Zoom(ミーティング)ID：890 6191 5257

Zoom URL：

<https://us02web.zoom.us/j/89061915257?pwd=Uk93L2JWWDJ3dnFkYmkvSjFGN21DZz09>

Zoom パスワード：538773（上記 URL をクリックして参加する場合は入力不要です）

タイトル：低線量 X 線照射が細胞周期の進行に与える遅発性影響の可視化解析

発表者：理化学研究所 生命機能科学研究センター（BDR）

（広島大学原爆放射線医科学研究所 幹細胞機能学）

大学院生（博士後期課程） 肖 婷 先生

低線量放射線被ばく後の発生初期細胞における遅発的応答は解明されていない。本研究では、ヒト iPS 細胞に 0.1～1.0 Gy の X 線を照射し、1 時間後の DNA 損傷応答を γ H2AX、24 時間後の細胞周期動態を EdU 取り込みおよび p-Rb 免疫染色により解析した。 γ H2AX フォーカス数は線量依存的に増加した。EdU 染色を 4 群に分類したところ、0.2 Gy では EdU (dot) 細胞が増加する一方、p-Rb 陽性率は維持され、DNA 損傷下でも一部で DNA 複製が継続する可能性が示唆された。一方 0.3 Gy 以上では EdU (dark) 細胞および γ H2AX シグナルが増加し、細胞周期進行の抑制や複製ストレスの蓄積が示唆された。以上より、低線量 X 線照射 24 時間後のヒト iPS 細胞では、線量に応じて異なる細胞周期応答が誘導されることが示された。本手法は、急性 DNA 損傷応答と遅発的細胞周期応答を統合的に評価する上で有用である。

タイトル：核小体によるオートファジー制御メカニズム

発表者：長崎大学原爆後障害医療研究所 幹細胞生物学分野

准教授 川端 剛 先生

オートファジーは自己細胞質成分を分解し恒常性を維持するメカニズムである。しかし、多様なストレスに応答して活性化される仕組みは未だ解明途上である。本研究では、複製ストレス応答に関与するキナーゼが、飢餓誘導性のオートファジーを制御することを明らかにした。キナーゼ活性の阻害または遺伝学的低下により、オートファジーフラックスとオートファゴソーム形成が抑制された。さらに、リン酸化プロテオーム解析と siRNA スクリーニングから、核小体の足場タンパク質がオートファゴソーム形成に必須の基質として同定された。この核小体因子の低下は TFEB の過剰リン酸化と核移行低下を引き起こした。以上から、核小体を介したストレス感知と TFEB 活性化を結ぶ新たなシグナル経路が、代謝ストレス下のオートファジー制御に重要であることが示された。

連絡先：広島大学霞地区運営支援部総務グループ（原医研主担当） 082-257-5802（内線 5802）