



ニュース

No. 6 1997年2月

マニュアル化と徒弟制度

岡田 茂

◇ 日欧米の初等教育を理数系の成績で比較する場合、日本の方が好成績を挙げている。それにも関わらず、世界の科学をリードしてきたのは常に欧米側である。つまり、高等教育のある段階において日本の優位は脆くも崩れさるのである。何故だろうか。教育システムの違いであろうか？

◇ ところで、皆様の中に、コンピュータを使いこなし、インターネットで世界から情報を仕入れ、世界中の人々と自由に交信されている方がどれ位おられましようか。最初から興味のない方はともかく、興味はあるが二の足を踏んでおられる方も多いのではないのでしょうか。かく言う私も、コンピュータはまだワープロ代わりであり、漸くe-mailにて、交信を始めたところである。実の所、コンピュータを使いこなしたいという欲望は随分昔からあった。コンピュータと最初の格闘は、NEC8001が初めて発売された頃、私が京都市立病院の病理医をしていた20年近くも昔のことである。しかし、ものにならなかった。当時、病理学者であっても京都府立医大の藤田哲也教授（元学長）などは3次元立体グラフィックスを自由に操っておられたことも見聞きしており、コンピュータの使いこなせる人は脳の構造が違うものと思っていたし、そとような人でなければ使いこなせないものと考えてきた。

◇ 最近、偶然にNHKのテレビを見ていたところ、東南アジアの経済活動における日本の比重の低下とヨーロッパ、アメリカ、オーストラリアの進出がとりあげられていた。ある企業進出において、なぜ日本が競争に負けたのかという分析のなかに、「日本は現地人を重用しない、日本の企業は現地に技術移転をしない」ということが取りあげられていた。それに対し日本企業は、「日本側はそのように努力しているが、現地人は理解してくれない」ということである。ところが、欧米の企業はかなり早期に現地人を重用し、外国人技術指導者は僅かしか残らない。それでは、技術的なトラブルが出たときにはどうするか。それには、完璧といえるほどの「技術マニュアル」が揃っているのである。基礎的な教育を受けた技術社員が参照すれば、機械を分解しても元に戻せる位に完璧なものである。ここにおいて、日本の企業が「あれだけ、親切に、丁寧に指導したのに何故我々のもとを離れてゆくのだろうか」とつぶやく答えが判ったように思えた。日本は徒弟制度を企業家と従業員を結ぶ最善の方法と考えて来たのだ。

◇ 考えてみると、日本人は「method」を軽視する傾向がある。つまり、マニュアルを作らないのである。「技術は先生から[盗む]ものであり、その教えはとことん守らねばならない」。日本の科学の世界ではまだこのような考えが残っているように思える。外科におけるメスの持ち方、切開の仕方、縫合の仕方が大学によって、同じ大学でも講座によって違っている、というようなことが（理屈抜きで）今でも残っているのではないだろうか。患者の診療にしても、「Merck Manual」「Washington Manual」のような優れた診療マニュアルは日本では生まれていない。

◇ 私は米軍病院でインターンを行い、その影響で今日の専門（病理学）を選んだ。後、米國に留学する機会に恵まれ、研究のテーマを探し当てた。これらの経験から日米の高等教育

T細胞認識マウス腫瘍拒絶抗原

岡山大学医学部 寄生虫学教室

中山 睿一

はじめに

腫瘍抗原の存在は、最初、近交系マウスを用いた化学誘発肉腫の移植実験で証明された¹⁻³⁾。その後、腫瘍の拒絶を引き起こすのは主としてT細胞であることが明らかにされたが、拒絶反応を誘導する抗原の本態及びその認識機構については全く不明であった。1986年、Townsendら⁴⁾は、ウイルス核蛋白の一部からなる合成ペプチドを用いて、MHCクラス1拘束性のウイルス特異的細胞傷害性T細胞(CTL)が認識するのはこのペプチドであることを見出した。また、X線解析によりMHC分子の立体構造が明らかにされ、MHC分子が形成する特殊な溝の中にペプチドの存在が確認された⁵⁾。これらの発見から、T細胞はMHC分子とそこに結合したペプチドの複合体を認識することが明らかとなり、抗原ペプチドをMHCから直接抽出して解析することが可能となった。その結果、ペプチドにはMHCに結合する特別なアミノ酸残基、つまりモチーフが存在し、さらにペプチドの長さはほぼ一定であるという事実が明らかとなった⁶⁾。これらのことにより、T細胞が認識する腫瘍抗原があるとすれば、やはりペプチドとしてMHC分子に結合していると考えられる。

1. T細胞認識マウス腫瘍固有抗原(unique antigen)

腫瘍特異抗原の特徴は著しい多様性で、個々の腫瘍抗原性が異なり、固有抗原とよばれている。固有抗原の発見こそが、腫瘍免疫学の基礎となったが、その本態はこの約50年の間、不明のままであった。しかし、この数年間に、いくつかの固有抗原の本態が明らかになった。

1) マウス白血病拒絶抗原

われわれは、マウス放射線白血病BALBcRL σ 1を用いて、CTL認識拒絶抗原ペプチドを同定したが、理解を容易にするために、実験系と抗原ペプチド決定に至る実験経過を詳しく述べる。BALBRL σ 1を、BALB/cマウスに接種すると、2~3週間で腫瘍死するが、BALB/cとC57BL/6マウスとのF₁マウスに接種すると一旦腫瘍を形成した後に腫瘍は拒絶される。宿主マウスから、抗体のin vitro投与によりCD4⁺T細胞を除去しても、腫瘍の拒絶反応は影響を受けないが、CD8⁺T細胞を除去すると、この拒絶反応は消失する^{7,8)}。腫瘍を拒絶したマウスの脾細胞をin vivoで同腫瘍により刺激培養すると、CD8陽性のRL σ 1特異的CTLが誘導される。誘導されたCTL細胞をBALB/cnu/nuマウスに移入し、RL σ 1細胞を接種するとRL σ 1の増殖は阻止される⁹⁾。これらの事実は、in vivoの拒絶にCD8⁺CTLが関与していて、RL σ 1細胞にはCTLが認識する拒絶抗原が存在することを示している。この拒絶抗原を明らかにするために、まずRL σ 1を拒絶したマウスの脾細胞からCTLを誘導し、バルクのCTLとクローン化CTL6クローンを樹立した。これらのCTLはすべてCD8陽性T細胞であり、L⁺拘束性に、RL σ 1細胞を特異的に認識し傷害した。これらの特異的CTLを用いて次のような方法で抗原ペプチドの存在を調べ分離精製を進めた。RL σ 1を酸(トリフルオロ酢酸, TFA)で処理し、酸抽出物の分子量5000以下の画分を逆相高速液体クロマトグラフィーで分離し、各フラクションを、RL σ 1細胞と同じH-2分子を発現するP815細胞に加え、感作活性を調べる。P815細胞がRL σ 1特異的CTLによってRL σ 1細胞と同様に傷害されれば感作に用いたそのフラクションには抗原ペプチドが含まれていることになる。10匹の担癌マウスより集めたRL σ 1腹水細胞の酸抽出物をTFA存在下で20~60%アセトニトリル濃度勾配(1.0%/min, 2.0ml/min)で溶出を行ったところ、感作活

性は23分(a)と26分(b)のフラクションに認められた。バルクCTL及び6つのCTLクローンはすべてa, b二つのフラクションの感作活性を検出することがわかった。さらに, RL δ 1細胞を可溶化し, アフィニティカラムで精製したL^d分子から酸処理によって遊離するペプチドを同様の条件で逆相HPLCを行い分画した。RL δ 1細胞から直接酸抽出した場合と同じ23分のフラクションに感作活性が認められたが, 26分のフラクションには認められなかった。このことより, L^d分子には主に23分の活性ペプチドが結合していると考えられる。

抗原ペプチドを精製同定するために, 250匹のRL δ 1 担癌マウスより集めた 2.5×10^{11} 個の腹水細胞の酸抽出物を逆相HPLCにより分離し, 23分と26分の活性のあるフラクションを各々プールした。中性あるいは, 酸性の条件下で逆相HPLCを行い, エドマン分解により, 23分のフラクションaからは8個のアミノ酸からなるペプチド(pRL1a)を, 26分のフラクションbからはpRL1aを含む10個のアミノ酸からなるペプチド(pRL1b)を同定した¹⁰⁾。それぞれの合成ペプチドの逆相HPLCにおける溶出時間は, 細胞内プロセスされたペプチドと同一であり, 合成ペプチドは1-100nMの濃度で感作活性を示した。抗原ペプチドは, Bellacosa¹¹⁾らによって報告されたAKRマウス由来胸腺腫に見られる造腫瘍性ウイルスAKT8の癌遺伝子産物v-AKTに相同性が認められた。さらに, 抗原遺伝子の解析から, pRL1はMuLV LTRの挿入により原癌遺伝子c-aktの5'側の非翻訳部分が発現していることを明かにした(図1)¹²⁾。AKT蛋白は正常組織に広く存在し, PH(プレクストリンホモロジー)領域をもつセリンスレオニンキナーゼで, PI3キナーゼを介するシグナル伝達に関与することが, 最近見出され注目されている¹³⁾。RL δ 1細胞での異常なAKTの発現はRL δ 1の悪性形質発現の原因となっている可能性が考えられる。

2) 自然発生白血病LEC抗原ペプチド

自然発生白血病は, 化学誘発腫瘍あるいは紫外線照射により誘発した腫瘍に比べ, 抗原性が弱い。De Bergeyck³⁹⁾らは自然発生白血病に, 変異原物質を作用させ, 増腫瘍性の低い変異株(tum⁻)を樹立した。さらにtum⁻株LECに対して誘導したCTLの中から, 親株に対して傷害性を示すCTLクローンが得られ, その認識する親株の抗原を, コスミッドライブラリーを用いた発現クローニングによって明らかにした。抗原は, IAP (intracisternal A particle)ファミリーに属する内在性欠損レトロウイルスのgag遺伝子にコードされる9個のアミノ酸からなるペプチドRRKGYTGLで, H-2D^bに提示される。抗原ペプチドのC末端にさらにセリンがついた10個のペプチドにも同程度の強い感作活性が見られた。

3) 紫外線誘発腫瘍抗原

Monach¹⁵⁾らは, 紫外線誘発腫瘍6132A細胞に対するCD4陽性T細胞クローンが認識する抗原6132A-L9pを明らかにした。CD4陽性T細胞クローンは, IL-2を産生するTh1タイプで抗原刺激により増殖し, 標的細胞に対して細胞傷害活性を示す。抗原はI-E^kに提示される。6132A細胞の核抽出物をSDS-PAGE後, ニトロセルロース膜にトランスファーし, 膜を細断し, 膜上の蛋白がT細胞クローンを刺激することができるか否かを指標に20-22Kの蛋白に抗原活性があることを認めた。活性のある蛋白を精製し, トリプシン消化から得られるペプチドをエドマン分解し, 得られたアミノ酸情報から, リボソーム蛋白L9を抗原として同定した。cDNAの解析より, マウスの正常L9と比べて, 140の位置に一箇所の塩基置換(T \rightarrow A)がおこり, 47番目のアミノ酸でロイシンからヒスチジンへの変異が認められた。変異のある箇所を中心に25残基のアミノ酸からなるペプチドを合成して抗原性を確認している。実際に, 細胞内プロセスされた抗原ペプチドの長さは明らかにされていない。

2. T細胞認識マウス腫瘍共通抗原

1) P1A

Boonらのグループは, DBA/2マウスにメチルコラントレンで誘発した肥満細胞腫P815について, 拒絶抗原P1Aを同定した¹⁶⁾。P1Aは腎臓ゲノムDNAとの比較により, 正

常遺伝子であることがわかったが、腫瘍化により発現し抗原として認識されたものと考えられる。正常では、精巣および胎盤にのみ発現している。

2) MUT

また、Mandelboimら¹⁷⁾は、B6マウス由来Lewis肺癌(3LL)から酸抽出したペプチドをRMA-S細胞に結合させ、C57BL/6マウスを免疫し、*in vitro*でCTLを誘導した。酸抽出物をHPLCにより分画精製し、活性分画をエドマン分解してアミノ酸配列を決定し、抗原ペプチドMUTを同定した。MUTはギャップ結合蛋白コネキシン37の52-59番目のアミノ酸からなるペプチドであり、連続3塩基の置換によるアミノ酸の変異が見られた。抗原ペプチドMUTはRMA-SのK^bの発現を増強したが、変異のないペプチドにはこの作用は認められない。B6の他の肺癌CMT64をも傷害するので共通抗原としてここに含めるが、MCA102, 105, EL4, B16, 正常線維芽細胞は傷害しないという。

おわりに

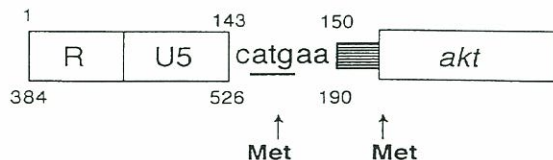
本稿では、マウス腫瘍抗原ペプチドに限って述べたが、ヒト悪性黒色腫については、BoonおよびRosenbergの研究室およびさらにその他の研究室から多くの抗原ペプチドが報告されている¹⁸⁾。これらの中には、正常では精巣および胎盤にしか発現しないが、悪性黒色腫さらにその他の腫瘍で発現するMAGE, BAGE, GAGE遺伝子がある。さらに、正常メラノサイトにも共通に発現するチロシナーゼ, Melan A/MART1, gp100およびgp75がある。これらは、いずれもメラノゾーム内のメラニン合成に関与する酵素に由来するペプチドである。これらの他に、最近、固有抗原に属する抗原ペプチドが見出されてきている。その一つは、サイクリン依存性キナーゼの突然変異によるものである。突然変異によりCDK4はp16に結合できなくなり、サイクリン分子に結合しRbをリン酸化し、その結果E2F転写因子が放出され細胞周期のS期導入遺伝子を活性化する¹⁹⁾。この突然変異は、つまり、抗原性の変化させ、また腫瘍化の原因となっている。同じ変化が、最近、遺伝性の家族性悪性黒色腫の原因となっていることが報告され、さらに、悪性黒色腫患者28人に1人の割合で認められるという。そして、この変化した部位はHLA-A2分子に提示される。さらにもう一つ、機能は不明であるが、広く発現する新しい遺伝子が関与するものである。この遺伝子は、mRNAのスプライシングが不完全でイントロンの部分が翻訳されており、その部分に変異が認められる²⁰⁾。イントロンの変異はアミノ酸一個を変えている。変異ペプチドは、HLA-B44によって提示され自己の特異的CD8⁺CTLによって認識されている。最後に、細胞表面の接着分子をコードするβカテニン遺伝子の突然変異に基づく抗原ペプチドが最近報告された²¹⁾。この突然変異はHLA-A24に結合するアンカー残基を形成する。固有抗原は、たとえそれが悪性形質に関与するものであっても、特定の患者のみしか対象にできず、治療にはあまり役に立たないかもしれない。しかし、個々の患者における遺伝子の変化を迅速に検出する方法が、将来発見されるかも知れない。一方、CDK4の変異の場合のように、固有と考えられていたものが、新たな普遍的な糸口になる場合も忘れてはならない。

(文献)

1. Gross, L.: Intradermal immunization of C3H mice against a sarcoma that originated in an animal of the same line. *Cancer Res.* 3: 326-333, 1943.
2. Foley, E. J.: Antigenic properties of methylcholanthrene-induced tumors in mice of the strain of origin. *Cancer Res.* 13: 835-837, 1953.
3. Prehn, R. T., and Main, J. M.: Immunity to methylcholanthrene-induced sarcomas. *J. Natl. Cancer Inst.* 18: 769-778, 1957.
4. Townsend, A., and Bodmer, H.: Antigen recognition by class I-restricted T lymphocytes. *Annu. Rev. Immunol.* 7: 601-624, 1989.
5. Bjorkman, P. J., Saper, M. A., Samraoui, B., Bennett, W. S., Strominger, J. L., and Wiley, D. C.: Structure of the human class I histocompatibility antigen HLA-A2.

- Nature 329: 506-512, 1987.
6. Rammensee, H.-G., Falk, K., and Rötzschke, O.: Peptides naturally presented by MH C class I molecules. *Annu. Rev. Immunol.* 11: 213-244, 1993.
 7. Nakayama, E., and Uenaka, A.: Effect of in vivo administration of Lyt antibodies. Lyt phenotype of T cells in lymphoid tissues and blocking of tumor rejection. *J. Exp. Med.* 161: 345-355, 1985.
 8. Uono, H., Mieno, M., Shiku, H., and Nakayama, E.: The roles of CD8⁺ and D4⁺ cells in tumor rejection. *Jpn. J. Cancer Res.* 80: 649-654, 1989.
 9. Keyaki, A., Kuribayashi, K., Sakaguchi, S., Masuda, T., Yamashita, J., Handa, H., and Nakayama, E.: Effector mechanisms of syngeneic anti-tumor responses in mice: II. Cytotoxic T lymphocytes mediate neutralization and rejection of radiation induced leukemia RL σ 1 in the nude mouse system. *Immunology* 56: 141-151, 1985.
 10. Uenaka, A., Ono, T., Akisawa, T., Wada, H., Yasuda, T., and Nakayama, E.: Identification of a unique antigen peptide pRL1 on BALB/c RL σ 1 leukemia recognized by cytotoxic T lymphocytes and its relation to the akt oncogene. *J. Exp. Med.* 180: 1599-1607, 1994.
 11. Bellacosa, A., Testa, J. R., Staal, S. P., and Tsichlis, P. N.: A retroviral oncogene, akt, encoding a serine-threonine kinase containing an SH2-like region. *Science* 254: 274-277, 1991.
 12. Wada, H., Matsuo, M., Uenaka, A., Shimbara, N., Shimizu, K., and Nakayama, E.: Rejection antigen peptides on BALB/c RL σ 1 leukemia recognized by cytotoxic T lymphocytes: derivation from the normally untranslated 5'-region of the c-akt proto-oncogene activated by long terminal repeat. *Cancer Res.* 55: 4780-4783, 1995.
 13. Franke, T. F., Yang, S.-I., Chan, T. O., Datta, K., Kazlauskas, A., Morrison, D. K., Kaplan, D. R., and Tsichlis, P. N.: The protein kinase encoded by the akt proto-oncogene is a target of the PDGF-activated phosphatidylinositol 3-kinase. *Cell* 81: 727-736, 1995.
 14. De Bergeyck, V., De Plaen, E., Chomez, P., Boon, T., and Van Pel, A.: An intracisternal A-particle sequence codes for an antigen recognized by syngeneic cytolytic T lymphocytes on a mouse spontaneous leukemia. *Eur. J. Immunol.* 24: 2203-2212, 1994.
 15. Monach, P. A., Meredith, S. C., Siegel, C. T., and Schreiber, H.: A unique tumor antigen produced by a single amino acid substitution. *Immunity* 2: 45-59, 1995.
 16. Lethé B., Van den Eynde, B., Van Pel, A., Corradin, G., and Boon, T.: Mouse tumor rejection antigens P815A and P815B: two epitopes carried by a single peptide. *Eur. J. Immunol.* 22: 2283-2288, 1992.
 17. Mandelboim, O., Berke, G., Fridkin, M., Feldman, M., Eisenstein, M., and Eisenbach, L.: CTL induction by a tumor-associated antigen octapeptide derived from a murine lung carcinoma. *Nature* 369: 67-71, 1994.
 18. Van den Eynde, B., and Brichard, V. G.: New tumor antigens recognized by T cells. *Current Opinion in Immunology* 7: 674-681, 1995.
 19. Wölfel, T., Hauer, M., Schneider, J., Serrano, M., Wölfel, C., Klehmann-Hieb, E., De Plaen, E., Hankeln, T., Meyer zum Büschfelde, K.-H., and Beach, D.: A p16INK4a-insensitive CDK4 mutant targeted by cytolytic T lymphocytes in a human melanoma. *Science* 269: 1281-1284, 1995.
 20. Coulie, P., Lehmann, F., Lethé, B., Herman, J., Lurquin, C., Andrawiss, M., and Boon, T.: A mutated intron sequence codes for an antigenic peptide recognized by cytolytic T lymphocytes on a human melanoma. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92: 7976-7980, 1995.
 21. Robbins, P. E., El-Gamil, M., Li, F. Y., Kawakami, Y., Loftus, D., Appella, E., and Rosenberg, S. A.: A mutated b-catenin gene encodes a melanoma-specific antigen recognized by tumor infiltrating-lymphocytes. *J. Exp. Med.* 183: 1185-1192, 1996.

図1. RL σ 1由来c-akt (cRLakt) の構造MuLVLTRのR,U5の配列の後には由来不明の6塩基が挿入され aktに融合している。挿入6塩基内にメチオニン(Met)コドンが形成されている。



学内RI施設の紹介

歯学部 R I 実験施設

(沿革)

本施設は鹿田キャンパス内の歯学部内に位置し、歯学部および付属病院が昭和56年12月に竣工した際同時に建設され、昭和57年7月より使用が開始された。それ以来歯学部の研究、教育において本施設は重要な役割を果たしてきた。又、研究業績あるいは使用実績から明らかのように、本施設の利用者は歯学部にとどまらず、医学部その他を含む学部外、学外の研究者に広がっており、これは本施設を利用した研究活動の質の高さを実証している。特に最近、遺伝子変異動物システム、大学院重点経費などの大型予算により最先端のバイオテクノロジー機器が数多く配備され、歯学部のみならず、全学の遺伝子工学等研究における一つの拠点となりつつある。

(現況)

建物と設備

本施設は、歯学部の10階にあり、管理区域の床面積は393㎡で(図1)、R I管理区域からの排水の貯留槽と希釈槽が地下1階に設置されている。

本施設には、バイオイメージングアナライザー、マイクロプレートカウンター、プラスミド自動分離装置、蛋白質自動精製システム(図2)などのバイオ最先端の機器やDNA増幅器(PCR)、DNAオープン、ジーンパルサー、超遠心機、高速冷却遠心機、液体シンチレーションカウンターなどの基本的な分子生物学実験機器も備えられている。

運営と施設職員

本施設は、各講座から選出された運営委員で構成される歯学部R I実験施設運営委

員会、および松村歯学部長を委員長として基礎系講座から歯科薬理学講座古田教授、臨床系講座から歯科放射線学講座岸教授、総務課長、施設長、放射線取扱主任者、安全管理担当で構成される放射線障害防止委員会で、放射線障害防止関連事項、予算案などの審議が行われ、円滑に運営されている。

施設職員は、施設長を口腔生化学講座の滝川教授が兼任、放射線取扱主任者を口腔生化学講座の中西助手が兼任しており、安全管理担当者として大山教員が日常業務を執り行っている。又、放射線取扱副主任者として歯科薬理学講座青木助手が任命されている。

教育・研究活動

本施設は前述の通り、数多くのハイテク機器を有しており、歯学部のR Iに係わる研究・教育の場として機能するのみならず、学内外の遺伝子工学等先端的研究に広く利用されている。その年間延利用人数は約2,000人、登録者数は約100人(いずれも平成6年度)を数える。これらの研究の指導および機器の管理には主任者の中西博士があたっており、自身でも differential display 法を用いた遺伝子のクローニングなどの研究を行っている。又、前主任者の野地博士らが研究を開発した *in situ* hybridization, あるいは歯学部の特性を生かした歯周病関連の免疫学的研究などが行われている。

教育訓練については、歯学部独自の企画に基づく継続者対象教育訓練を毎年開催し、障害防止法令に関する知識や取扱技術の向上に努めている。

(将来)

本施設は当初歯学部R I 実験施設として発足したが、今や学内外の研究を広くサポートする場となってその責任には多大なものがある。今後も、さらにいくつかの先端的機器の設置が見込まれており、これら

の機器の効果的運用と利用者が使いやすい施設の運用をめざしている。さらに将来的に本施設の特長を強く国内外にアピールできるようなレベルの高い研究をめざしていくことが重要であろう。

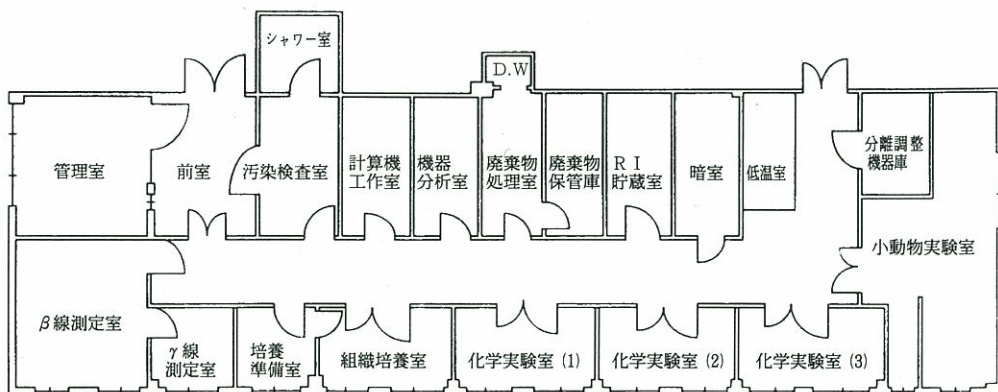
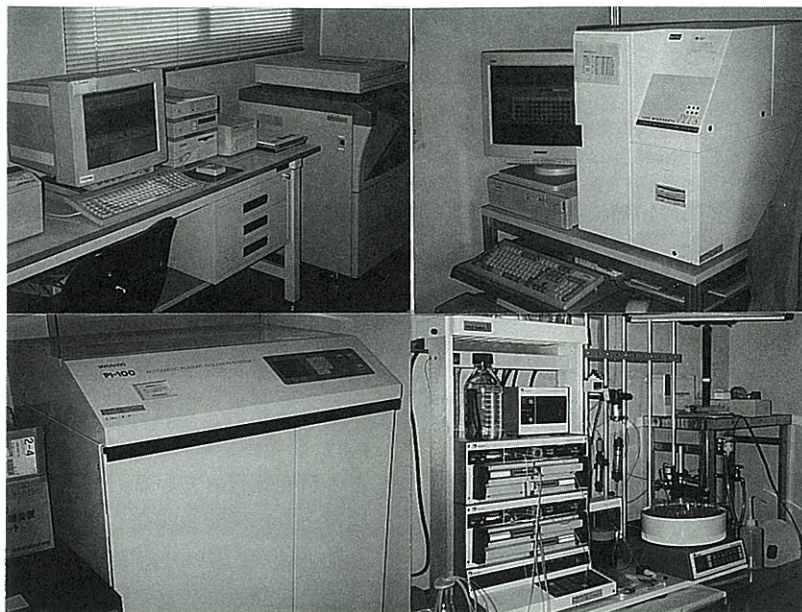


図1 歯学部R I 実験施設の平面図



- 左上：バイオイメージングアナライザー (BAS2000)
- 左下：プラスミド自動分離装置 (PI100)
- 右上：マイクロプレートカウンター (Micro BetaPlus)
- 右下：蛋白質精製装置 (FPLC)

図2 歯学部R I 実験施設設置機器

岡山大学アイソトープ総合センター管理委員会委員名簿

職 名	氏 名	任 期
学 長	小坂二度見	5. 6. 14~9. 6. 13
学 部 長	松永昌三	8. 4. 1~10. 3. 31
育 学 部 長	松畑熙一	"
法 学 部 長	植松秀雄	"
経 済 学 部 長	坂本忠次	"
理 学 部 長	岩見基弘	7. 4. 1~9. 3. 31
医 学 部 長	松尾信彦	"
歯 学 部 長	松村智弘	8. 4. 1~10. 3. 31
薬 学 部 長	篠田純男	"
工 学 部 長	中島利勝	"
環 境 理 工 学 部 長	河野伊一郎	6. 10. 1~9. 3. 31
農 学 部 長	千葉喬三	8. 4. 1~9. 3. 31
文 化 科 学 研 究 科 長	神立春樹	7. 4. 1~9. 3. 31
自 然 科 学 研 究 科 長	中村恰之輔	"
資 源 生 物 科 学 研 究 所 長	青山勲	8. 4. 1~10. 3. 31
付 属 図 書 館 長	岡部 喬	7. 4. 1~9. 3. 31
医 学 部 附 属 病 院 長	大森弘之	8. 4. 1~10. 3. 31
歯 学 部 附 属 病 院 長	村上洋二	"
学 生 部 長	伊澤秀而	8. 8. 16~10. 8. 15
アイソトープ総合センター長	岡田茂	7. 4. 1~9. 3. 31
固体地球研究センター長	久城育夫	"
R I 共 同 利 用 津 島 施 設 長	大原弘	8. 4. 1~10. 3. 31
事 務 局 長	新井輝隆	7. 10. 1~

アイソトープ総合センター放射線障害防止委員会委員名簿

教 育 学 部 助 教 授	小出やよい	7.4.1~9.3.31	4号委員
理 学 部 助 教 授	高橋純夫	"	"
医 学 部 助 教 授	山田雅夫	"	"
歯 学 部 助 教 授	福井一博	"	"
薬 学 部 助 教 授	見尾光庸	"	"
工 学 部 助 手	疋田正喜	"	"
農 学 部 助 教 授	国枝哲夫	"	"
資 源 生 物 科 学 研 究 所 助 教 授	山本洋子	"	"
医 学 部 附 属 病 院 助 手	清水光春	"	"
歯 学 部 附 属 病 院 教 授	永井教之	"	"
固体地球研究センター 教 授	日下部 実	"	"
医 療 技 術 短 期 大 学 部 教 授	川崎 祥二	"	"
遺 伝 子 実 験 施 設 助 教 授	根岸和雄	5.4.1~	5号委員
R I 共 同 利 用 津 島 施 設 助 教 授	多田 幹郎	5.7.1~	"
アイソトープ総合センター センター長 助 教 授	岡田 茂	7.4.1~9.3.31	1号委員
助 手	湯本 泰弘	5.4.1~	2号委員
技 官	花房 直志	5.4.1~	2号委員
	永松 知洋	6.4.1~	3号委員

岡山大学アイソトープ総合センター運営委員会委員名簿

アイソトープ総合センター	センター長	岡田茂	～ 9.3.31
教育学部	助教授	小出やよい	〃
理学部	教授	榎本雅敏	〃
医学部	教授	中山脊一博	〃
歯学部	教授	福井近健	〃
薬学部	助教授	友村上宏夫	〃
工学部	助教授	村井貞夫	〃
環境理工学部	教授	坪井幹郎	〃
農学部	教授	多田洋子	〃
資源生物科学研究所	助教授	山本祥夫	～10.3.31
医学部附属病院	教授	平木教之	～ 9.3.31
歯学部附属病院	教授	永井教之	〃
固体地球研究センター	教授	日下部実二	〃
医療技術短期大学部	教授	川崎祥二	〃
R I 共同利用津島施設	施設長	大原弘	～10.3.31
アイソトープ総合センター	助教授	湯本泰弘	3号委員

センターからのお知らせ

- 1) 平成9年度の岡山大学放射線障害予防規程第26条に基づく新規登録者を対象とする全学一括教育訓練を鹿田地区で年5回、津島地区で年2回行われる予定です。放射線施設を利用して研究、教育に従事しようとする者は、下記の日程に合わせて教育訓練を受講してください。

記

鹿田地区：4月21日(月)、22日(火)

津島地区：5月予定

- 2) 平成8年度より平成9年度に継続して放射線業務従事者となる者については、再教育を下記の日程により行いますので必ず受講してください。

記

3月14日(金) 附属図書館鹿田分館

以上

研究機器紹介

ミッドナイトサンカメラ/AIS (The Analytical Imaging Station) (富士写真フィルム株式会社)

バイオ・イメージングアナライザー(BAS 2000 II) はオートラジオグラフィーの迅速化と定量性の向上に威力を発揮するが、放射性同位元素を用いた試料しか扱うことができない。この点では化学発光も同様に扱うことのできるMolecular Dynamics社のSTORMや、Bio-RadのMolecular Imagerの方が機能的に優れている。実際RIと同様に化学発光も扱いたいとの利用者からの要望もバイオイメージングアナライザーの選定時多くあった。そこで同社の化学発光・蛍光バイオイメージングアナライザーをBAS 2000 IIと同時に導入する事となった。

【機器構成】

カメラ部

ミッドナイトサンカメラ：MSC/ 72S
インテンシファイア
冷却CCDカメラ
レンズ：CANON TV LENS VF25mm
distance (to lens) : 40cm
area covered : 16.4x21.1cm
モニタ：17インチ

解析機部

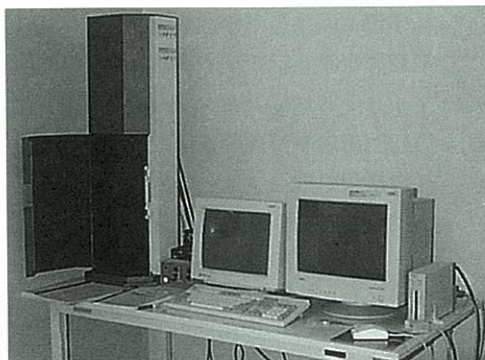
PC/AT互換パーソナルコンピュータ
解析ソフト (AIS)

出力

MO drive
Hewlett Packard LaserJet 4LJPro
Picrography3000

【概要】

カメラは微弱な化学発光を捕えるため、暗視カメラに用いられるインテンシファイアを組み込んでいる。さらにノイズを抑えるためCCDには冷却器がつけられている。暗箱中に置かれた試料をカメラで撮影し、解析ソフトAISで直接読み取る。読み取った画像はMOやフロッピーディスクに保存し、持ち帰る事ができる。定量解析を行わない場合は、AIS上で画質を調整し、Leser beam printerで印刷する。銀塩写真の品質が必要な場合はPicrography3000に出力する。この際ムラのあるバックグラウンドでも消去できるフィルター機能を使うときれいなプリントアウトが出来上がる。解析ソフトウェアAISは1次元電気泳動解析、分子量測定、プロファイル解析、スマイリング補正、2次元泳動解析、TLC解析、濃度、形態計測、グレイカウンティング、ドットプロット解析等が可能である。画像解析のソフトウェアとしては非常に優れている。直接取り込んだ画像だけでなくMCID、BASの画像データ、TIFFファイルの画像データも扱うことができるので、十分な汎用性も備えている。基本的な操作方法については、センター職員で対応可能なので、いつでも使用可能である。



センター運営日誌

平成7年12月 5日	アイソトープ総合センター運営委員会
平成8年 1月25日	第8回全学一括新規教育訓練（鹿田地区） アイソトープ総合センター新規教育訓練
1月26日	第8回全学一括新規教育訓練安全取扱実習（鹿田地区）
2月 6日	放射性障害防止専門委員会 アイソトープ総合センター障害防止委員会
2月	焼却研究棟竣工
3月15日	全学一括更新教育訓練（鹿田地区）
3月25日	内部被曝検出システム納入
3月	被曝線量の全学集計を行い各放射線施設並びに所属部局へ送付
4月	放射線障害防止法改正に伴うアイソトープ総合センター細則の変更、緊急連絡網を決める
4月24日	全学一括教育訓練（津島地区）
4月25日	第9回全学一括新規教育訓練（鹿田地区） アイソトープ総合センター新規教育訓練
4月26日	第9回全学一括新規教育訓練安全取扱実習
5月	科学技術庁へ放射線施設の管理状況報告書の提出
6月	焼却実験棟の完成に伴う原子力安全技術センターの立ち入り調査
6月 6日	第20回全国国立大学アイソトープ総合センター長会議（大阪大学）
7月 8日	第10回全学一括新規教育訓練（鹿田地区） アイソトープ総合センター新規教育訓練
7月 9日	第10回新規教育訓練安全取扱実習（鹿田地区）
8月27日	放射線施設協議会（東京大学安田講堂）
9月12日	第11回全学一括新規教育訓練（鹿田地区） アイソトープ総合センター新規教育訓練
9月13日	第11回新規教育訓練安全取扱実習（鹿田地区）
11月 4日	アイソトープ総合センター立ち入り調査
10月11, 18日	医学部2回生の基礎放射線実習
11月11日	第12回全学一括新規教育訓練（鹿田地区） アイソトープ総合センター新規教育訓練
11月12日	第12回新規教育訓練安全取扱実習（鹿田地区）
12月17日	総合情報処理センターのワークステーションとパソコンの設置
平成9年 1月23日	第13回全学一括新規教育訓練（鹿田地区） アイソトープ総合センター新規教育訓練
1月24日	第13回新規教育訓練安全取扱実習（鹿田地区）