

解説

軟X線、真空紫外線による放射線生物学の研究

前沢 博

東海大学医学部

Studies of Radiation Biology by Soft X-Rays
and Vacuum-UV Light

Hiroshi MAEZAWA

Tokai University, School of Medicine

Radiobiological studies on several materials by vacuum-UV radiation and soft X-rays using synchrotron radiation are reviewed briefly. A unique shape of energy-dependency for the induction of chromosome aberrations in human lymphocytes by soft X-rays was obtained. Killing on bacteria and mammalian cells by the inner-shell photoionization of Br and P-atoms was enhanced as compared with that by the ionization in the normal fashion.

1. はじめに

1970年代初めまで、光・放射線生物作用の研究は、遠紫外線領域とX線領域にはほぼ限られていた。遠赤外線領域では、細胞の致死標的がDNAであり、ピリミジン二量体が主な生成物であることがみいだされ^{1, 2)}、光化学や分子軌道論の知識も踏まえ、光吸収から致死に至る一連のステップが明らかになった。電離放射線でも、DNAが主な標的であり³⁾、その主たる生成物は主鎖切断、脱塩基、塩基水和体などであることがわかっていた。しかし、X線によるDNA損傷の生成過程にはまだ不明な点があった。

この様な状況の中で、幾つかの点に興味をもた

れていた⁴⁾。例えば、①生体分子の吸収極大がある遠紫外線域の、低い分子励起状態から生ずる生物効果と、真空紫外線による高い励起状態からの効果とは、どの様に異なるのか、②10 eV付近を境とする励起から電離への移り変わりに伴う、生物効果の変化は何か、③超軟X線(1~0.2 keV)や軟X線(1~20 keV)のエネルギーに依存した、光電子およびAuger電子などの初期電子スペクトルの違いは生物効果にどのように反映されるか、などである。

上記のうちいくつかは、冷陰極放電法⁵⁾、カーボンアーク法⁶⁾、重水素放電法⁷⁾などを用いて研究が行われてはいた。しかし、これらの光源は、強

度とエネルギー（波長）選択性が不十分であり、いろいろな試料を用いて、一貫した研究を進めるために満足なものではない。放射光が注目されたのは当然であった。

放射光の放射線生物作用研究への利用は、東大物性研 SOR-RING を用いた、白色光での真空紫外線領域の実験によって1977年に開始された。その後、分光器の設置、改良が行われ、現在50-300 nm 領域で研究が行われている。軟X線領域の実験は、1983年に高エネルギー研放射光実験施設で始まった。わが国以外で放射光を放射線生物研究に用いた例としては、枯草菌胞子の致死効果を軟X線で調べたものだけである⁸⁾。

わが国でこれまでに行われた実験の多くは、照射効果の作用スペクトルを得ることを目的としている。本稿では、最近行われた軟X線および真空紫外線領域での生物照射効果実験を紹介する。X線および真空紫外線領域での生物照射系とその性質についても簡単に触れる。これまで多くのデータが蓄積されている、真空紫外線領域での研究については、その重要性和仕事量に比べ、記述が少ないことをお断りしたい。真空紫外線領域での研究については、最近の総説⁹⁾に詳しい。

2. 生物試料照射系

生物試料に対する、真空紫外線および軟X線の照射効果を調べるために必要な照射系の性質は次のようなものである。①分解能を多少抑えても明るい分光器であること。②照射野が大きいこと。照射試料のフッセイには、ある程度の量の試料が必要であり、透過率の低い真空紫外線や軟X線では試料を厚くできない。③ビーム（単色化した）断面内での強度分布が均一であること。④絶対強度測定、および試料照射中の強度モニターが可能であること。⑤照射試料は乾燥試料だけでなく、水を含む試料も使えること。

放射線生物研究に使われた生物試料照射系の概要を Table.1 に示す。各エネルギー範囲で、光子

フラックスは、強いエネルギー依存性を示す^{10,11)}。例えば BL-4A (Si(111)二結晶分光器) では、6 keV に比べ 4 keV のフラックスはおおよそ 1/20 である。4 keV 付近で分子の照射生成物を調べる場合には、強度が不足する。2 keV 付近の照射のために、BL-1B と BL-11B が使用できるが、前者でのフラックスは後者に比べおおよそ 2桁小さい。これは、BL-11B には収束用前置鏡が挿入されていることによる。現在VUV領域 (INS SOR-RING) では、80 nm (15.5 eV) 付近の強度を高めて、低分子量の分子での照射実験を可能とするため、後置鏡を除いた垂直ビーム（現在は水平ビーム）の照射系を製作中である。これにより、Au コートした前置鏡、おう面回折格子の系では現在より約 5 倍の強度増大を見込んでいる。

軟X線のビームは水平ビームであり、ビームサイズは、特に縦方向が狭く、かつ強度分布が不均一である。そこで、生物試料照射用 X-Z ステージ¹¹⁾および真空試料槽¹²⁾はビームに対し上下左右方向に走査できるようになっている。直径 9 cm までの試料ならば全体を均一に照射できる。2 keV 付近の X 線を用い、含水細胞を大気中で照射するために、ビームラインには特別の配慮がされている。ビームの大気中への取り出しポートには、マイラー膜 (5 μm 厚、大気側) とカプトン膜 (25 μm 厚、真空中) が挿入されている。両薄膜間はターボ分子ポンプで排気され、大気と真空試料槽を分けている。万一マイラー膜が破れても、カプトン膜とニューマチックバルブにより、真空試料槽と上流のラインの真空は良好に保たれる。また、試料-マイラー膜間の大気層は約 25 mm であり、2.15 keV の X 線強度は 28% に減衰する。

照射効果の光子エネルギー（波長）依存性（作用スペクトル）をみるには、絶対強度測定が不可欠である。120 nm (10 eV) 以上の真空紫外線領域では軟正済フォトダイオード (EMR Photodiode, 543 P-09-00) を用い、50 nm ~ 120 nm ではサルチル酸ナトリウムの蛍光（蛍光収率が 50 nm ~ 260

Table.1 Characteristics of Irradiation Systems using in the Experiments of Radiation Biology¹⁾.

Energy Range (keV)	14.7-4.1 □	□2-4□	0.4-0.05 ²⁾	0.025-0.004
(Wavelength)	(0.085-0.3nm)	□(0.3-0.6nm)□	(3-25nm)	(50-300nm)
Beam Line	KEK PF BL-4A	KEK PF BL-11B BL-1B	?	INS SOR-RING BL-5
Monochromator	Double Channel- crystal cut Si (111)	Double Channel- crystal cut InSb (111)	Grating	Grating (Al or Au coating)
Beam Size at the Sample Position (mm)	50 ^h × 2 ^v 33 ^h × 2 ^v	5 ^h × 1 ^v 5 ^h × 1 ^v	(21 ^h × 6 ^v)	6 ^h × 4 ^v
Photon Flux at the Sample Position (photons.mA ⁻¹ . s ⁻¹ · m ⁻²)	2 × 10 ¹³ 4 × 10 ¹² at 6 keV	1 × 10 ¹³ (a) 6 × 10 ¹⁰ (a) ³⁾ 9 × 10 ¹³ (v) 5 × 10 ¹¹ (v) at 2.153 keV	?	10 ¹⁶ at 175nm (Al) 10 ¹⁴ at 80nm (Au)
Sample Conditions	Dry (in vacuum) Wet (in air, solution)	Dry (in vacuum) Wet (in air, solution)	Dry (Wet)	Dry (in vacuum) Wet (in humi- diated air, solution)
Sample Scanning Capability	Yes	Yes	?	No
Intensity Monitor	Ring current, Ionization chamber	Ring current, Electron multiplier	?	Ring current
Measurement of Absolute Intensity	Ionization chamber	Ionization chamber	?	Photodiode, Sodium salicylate + photomultiplier

1) BL-12C and BL-14C (PF) have been also used in the experiments at around 2 keV and 33 keV, respectively.

2) Under construction.

3) (a) and (v) indicate air and vacuum, respectively.

nm まで一定であるとの仮定のもとで) 強度により測定している¹⁰⁾。軟X線域では自由空気電離箱(応用技研, 電極間距離 3 cm, 有効体積 0.247 cm³)を使用している。照射中の強度モニターとして, シンクロトロンリング電流, 真空光路中におかれた吸収体からの光電子放出量, あるいは電離箱出力が用いられている。リング電流と試料位置での光子強度は1次関係からずれることがあり, 高リング電流時(> 230 mA)に光子フラックスは低下する傾向がある。また光電子放出と電子増倍管の組み合わせによるモニタリングは, ビーム位置の変動に伴う試料位置での強度変化を正しく表現しない場合がある。強度モニターの精度は, 照射実験の結果の解釈を左右するので, その使用には細心の注意が払われている。

0.4 ~ 0.05 keV の超軟X線領域の分光器¹³⁾は2枚の前置鏡と1枚の平面回析格子から成る斜入射型分光器(入射角 ~ 87°)である。レイトレイスシュミレーションを終え, ビームラインでの動作テストを予定している。この分光器が使用されると, 遠紫外線から軟X線にかけて, 0.4 ~ 2 keV 領域を除いた, ほぼ全てのエネルギー範囲をカバーすることができる。また, 炭素のK殻吸収端(4.4 nm, 0.28 keV)での Auger 効果の生物作用を研究できると期待される。

3. 軟X線領域での研究

軟X線領域でのこれまでの研究を便宜的に分けると, 1) 主要な生物作用に関して, 広い範囲のX線エネルギー域で線量-効果関係を得る目的のもの, 2) 生体内元素の内殻(特にK殻)電離の生物作用を知る目的のもの, の二つである。

3.1 線量-効果関係のX線エネルギー依存性

ヒトリンパ球の染色体異常出現に対する線量-効果関係のX線エネルギー依存性が調べられた¹⁴⁾。X線照射後, 染色体に現れる dicentric 型染色体異常出現頻度(Y)が, 吸収線量(D)に対し $Y=C$

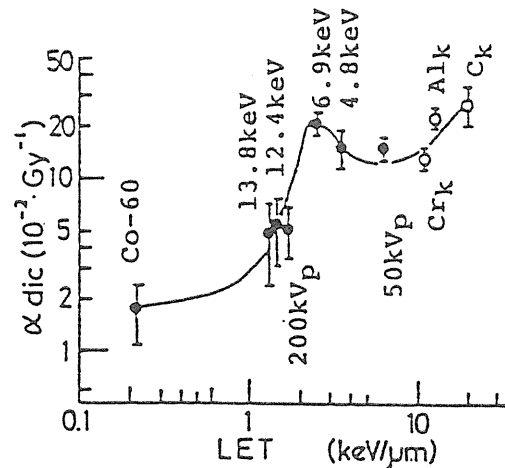


Fig.1 The linear component, α term, of the dose relationship for dicentric formation plotted against the LET. Open circles are data replotted from Virsik *et al.*¹⁵⁾ on the chrome, aluminium and carbon K-characteristic X-rays. (from Ref. 14).

+ $\alpha D + \beta D^2$ で表わされると仮定し, α 値のX線エネルギー依存性を調べた(図1)。図ではX線エネルギーの代わりに, X線の線質を表わす量として, LET₁₀₀(線エネルギー付与, Linear Energy Transfer)が用いられている。他の光子エネルギーでの実験値を合わせて考えると, α 値は LET₁₀₀ = 2 ~ 3 keV/ μ m (6.9 keV付近)で一つのピークを示した。X線で生じる2次電子や δ 線の分布が, X線エネルギーにより異なることが, 染色体異常の原因となるDNA主鎖切断様式の違いをもたらすと考えられる。 α 値のエネルギー依存性の研究は, 染色体異常発現のために, DNA内の1個の損傷が引金になるのか, 2個の損傷を必要とするのかといった, 放射線作用モデルを考える上で重要である。

酵母菌の致死および遺伝子変換について, 6.9, 8.3および13.8 keVのX線の効果が比べられた¹¹⁾。遺伝子変換誘発頻度の吸収線量-効果曲線は3つのX線エネルギーの間で差はなかった(図2)。しかし, ⁶⁰Co- γ 線の場合と比べると, 軟X線での頻度は明かに高かった。対称的に, 大腸菌の致死感受性は4.4 keV ~ 14 keV領域のX線および⁶⁰Co

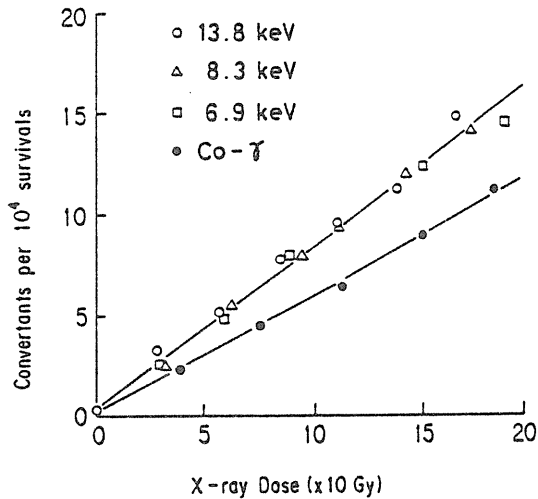


Fig.2 Induction of gene conversion at *trp 5* locus of a diploid yeast, *Saccharomyces cerevisiae*, irradiated with ^{60}Co gamma-rays and monochromatic X-rays at 6.9, 8.3 and 13.8 keV. (from Ref.11)

— γ 線で、ほぼ一定であった。

細胞核膜内でのクロモソーム構造の有無、すなわち DNA の幾何学的構造と周辺物質の相違および修復機構の違いなどが、X線エネルギー依存性を左右するのかも知れない。染色体異常形成、形質転換、致死、あるいは突然変異誘発など、対象とする作用の間に、標的サイズや生成効率の違いがあれば、X線エネルギー依存性は異なる様相を示す可能性があり、放射線作用モデルを考える上でも、多様な生物学的エンドポイントによる解析が必要であろう。

X線エネルギーと初期損傷スペクトルとの関係について、15.5 keV と 6.9 keV で細胞内 DNA の塩基性損傷生成効率が異なることを示唆するデータがある¹⁶⁾。ヌクレオチド、DNA 等、分子レベルでの解析の進展も望まれる。

3.2 軟X線誘発内殻電離の生物作用

大腸菌およびその DNA の 1-20 keV 領域での f —因子 (空気のエネルギー吸収係数に対する試料のエネルギー吸収係数の比に、0.869 を乗じたもの。照射線量を吸収線量に変換する係数である) を図3に示す。DNA ではリン原子K殻吸収端が

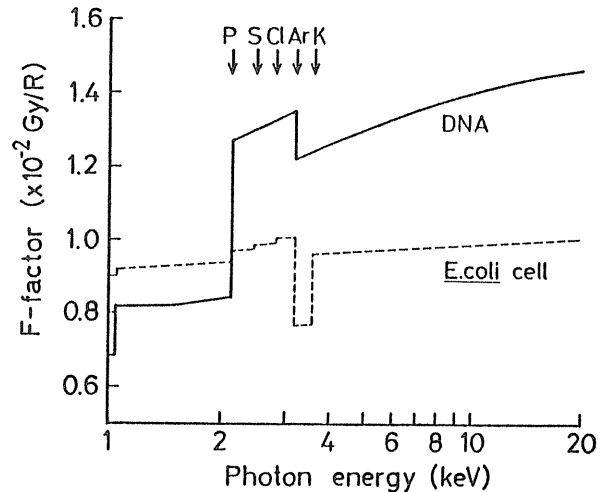


Fig.3 Conversion factor (f) from the exposure (in R) to absorbed dose (in Gy) for *E.coli* DNA (Na-salt) and cells (% mass abundance, H:9.73 C:13.15; N:3.73; O:70.88; P:0.67; S:0.17; Na:0.82; Cl:0.46; K:0.37; Ca:0.009; Mg:0.016). Mass energy-absorption coefficients taken from Hubbell (1982)¹⁸⁾ were used for calculation.

はっきりと認められる。水を含む細胞では各原子のK殻吸収端の明瞭さは低い。放射光の特徴である、エネルギー選択性の高さを利用すると、各原子のK殻吸収を選択的に起こすことができる。K殻電離後の Auger 電子や生成する多価イオンによる生物効果を調べることが可能となる。

内殻電離の生物効果が、 γ 線や通常のX線に比べ特異的であるとの予想は、そのエネルギー付与の特徴から期待される。内殻電離後、標的原子近傍に与えられるエネルギー体積密度は、いくつかの原子について、電子飛跡データを基にしたモンテカルロ法により計算されている。リン原子の場合、K殻電離が起こる場合と起こらない場合を比べると、前者は後者のおよそ2倍のエネルギー付与体積密度が期待される¹⁷⁾。

3.2.1 リン原子

DNA の吸収スペクトルを測定すると、リンK殻吸収端に重なってK殻共鳴吸収ピークが明瞭に認められた (図4, 未発表データ, 小林らによる)。これは、 PO_4^{3-} での測定¹⁹⁾から予想されるものと一致する。このK殻共鳴吸収エネルギー (2.153

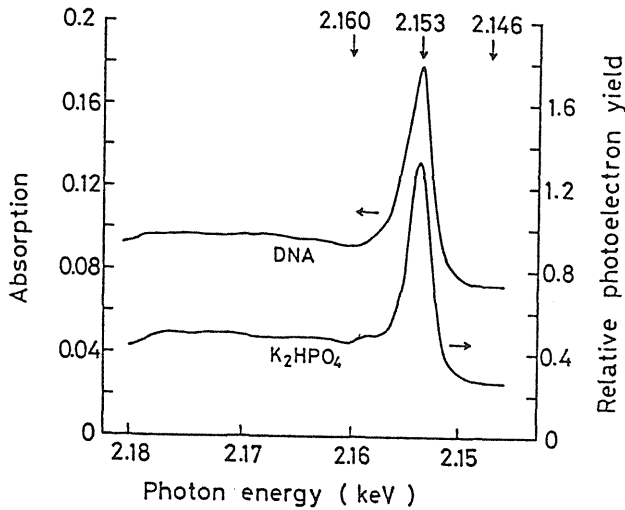


Fig.4 Absorption spectrum of a thin film of calf thymus DNA and the relative photoelectron yield spectrum of K_2HPO_4 around phosphorus K-absorption edge. (K. Kobayashi et al. unpublished data).

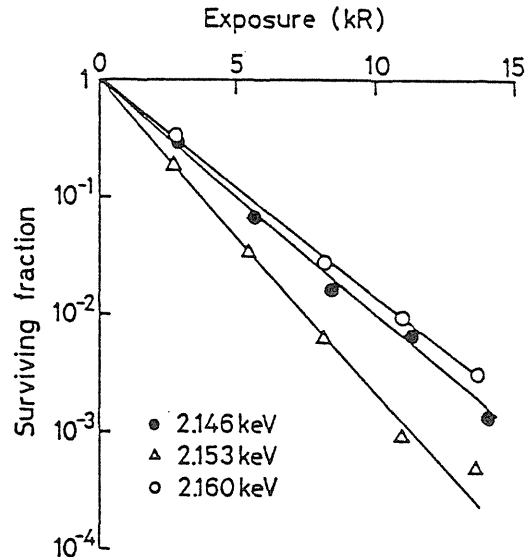


Fig.6 Survival curves of *E.coli* H/r30 cells irradiated with monochromatic X-rays at 2.146, 2.153 and 2.160 keV. (Maezawa et al. unpublished data).

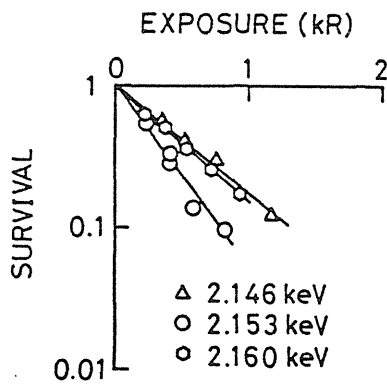


Fig.5 Inactivation of solid bacteriophage T1 irradiated with monochromatic X-rays at 2.153 keV (the resonance energy of K-shell photoionization of phosphorus atoms), 2.160 keV and 2.146 keV (above and below the resonance energy). (from Ref.21)

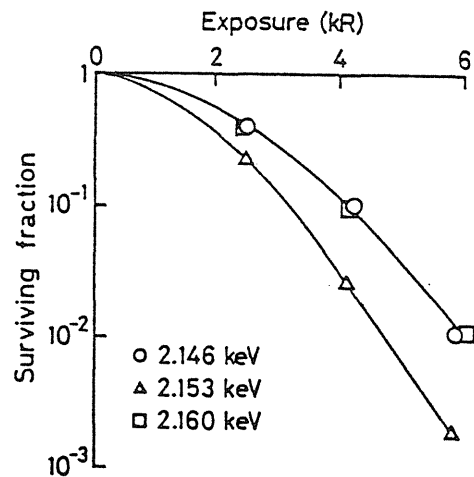


Fig.7 Survival curves of cultured mammalian (FM3A) cells irradiated with monochromatic X-rays at 2.146, 2.153 and 2.160 keV. (Maezawa et al. unpublished data).

keV) とその前後のエネルギー (2.146 keV, 2.160 keV) の X 線で、乾燥 pBR322DNA を照射したところ、主鎖切断(一本鎖および二本鎖切断)の照射線量当りの生成率は、2.153 keV で増加した²⁰⁾。乾燥バクテリオファージ T1 の致死²¹⁾ に対しても、K 殻共鳴吸収エネルギー X 線の効果は大である(図 5)。水を含んだ、大腸菌²²⁾ (図 6)、酵母菌²³⁾、培養哺乳類細胞(図 7)でも、照射線量一致死効果

曲線は、2.153 keV が最も致死に効果的であることを示している。

電離放射線の作用の大きさは、試料が吸収したエネルギー量により決まる。f 因子(図 3 参照)を用い、吸収線量-効果曲線を描くと、DNA 主鎖切断では照射 X 線エネルギーによる差はなくなるが、大腸菌や培養哺乳類細胞の致死では共鳴吸収エネルギーの X 線による効果が最も大きいこと

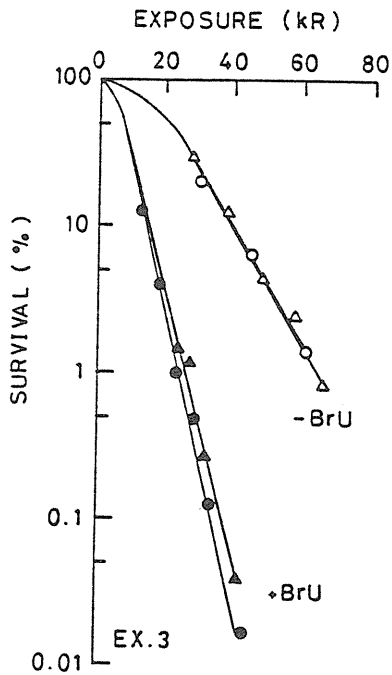


Fig.8 Survival curves of bromouracil-labeled (closed symbols) and normal (open symbols) *E. coli* cells irradiated with 12.40 keV (triangle) and 13.49 keV (circle) radiation. Cells were irradiated in aqueous solution containing 7.8% dimethyl sulfoxide. (from Ref.27).

に変わりはなかった(約1.2–1.3倍)。DNA主鎖切断の場合、K殻電離の効果は、通常の光電子による効果に埋もれていると考えられる。細胞の生死の場合には、K殻電離に由来する特異な損傷がDNA構造や代謝とのからみで表に現れるのであろう。Auger電子および多価イオンによる単位付与エネルギー当りの効果は、通常の光電子によるものより大きいことが示唆される。

3.2.2 ブロム原子

DNAの構成塩基であるチミンをブロムウラシルあるいはヨウ素ウラシルで置き換えると、ブロムあるいはヨウ素原子の内殻電離作用を調べることも可能である。ヨウ素についての実験はまだ1例しかないが²⁴⁾、ブロムについては、乾燥DNA²⁵⁾、バクテリオファージT1²⁶⁾、大腸菌(図8)²⁷⁾、酵母菌および培養哺乳類細胞^{28, 29)}を用いて実験が行われた。ブロム原子の場合、K殻吸収端(13.47 keV)の高エネルギー側(～13.5 keV)と低エネルギー

側(12.4 keV)のX線で照射を行った。生理食塩水中の大腸菌の場合以外、調べた全ての場合、照射線量-効果曲線において、13.5 keVの方が12.4 keVに比べ効果的であった。しかし、吸収線量(吸収エネルギー)で考えた場合、乾燥DNAの鎖切断効率では両エネルギーの間に差はなく、一方バクテリオファージ、大腸菌(ラジカルスカベンジャー添加時)、酵母菌および培養細胞では差が認められた(Table.2, 文献30より)。ここでもリンの場合と同様に、通常の光電離による効果に比べ、K殻電離の効果は単位吸収エネルギー当り大きいことが確認された。更に、一分子に平均一つのDNA主鎖切断を、あるいは一つの細胞に一個の致死損傷を作るために必要な、ブロムK殻電離数を求めてみた(Table.2, 5列目)。K殻電離のDNA主鎖切断効率の高さに比べ、細胞致死の効率は低い。これは、細胞が持つ損傷修復系の存在によると考えられる。

内殻電離効果をより小さな分子レベルで調べる試みも行われている。ブロムK殻電離作用に関して、乾燥ブロモデオキシウリジン分解産物の高速液体クロマトグラフィー(HPLC)分析、水溶液中のブロモデオキシチジンモノフォスフェイト分解産物のHPLCおよびNMRによる分析が行われている³¹⁾。また、リン原子を標的とした、乾燥オリゴヌクレオチド dephospho (dA)₂ のフラグメンテーションについての研究も始められた。解析の進展が期待される。

内殻電離がおきた場合、細胞のような水を含む系では、水の分解産物であるOHやHの濃密な領域が作られ、特異な生物効果へ導く可能性がある。一方、多価イオンの生成による分子解離の影響も考えられる。PO₄、ヌクレオチドなどのリンや炭素原子などのK殻、L殻光電離断面積の測定、多価イオン生成収率、イオン化から分子解離への過程などを、光電子分光、時間分解分光法など、種々の分光手段を用い研究することも、放射線生物作用の初期過程を明らかにする上で、今後の重

Table.2 Summary of data related to Auger enhancement in bromine-incorporated materials. (from Ref.30).

Materials	Biological effects tested	Br-sensitization in terms of absorbed energy		Auger event per lethal _D exposure
		12.4 keV	13.5 keV	
pBR322 plasmid DNA (solid)	Strand breaks	0.95	0.89	0.072
Bacteriophage T1 (solid)	Killing	1.64	2.08	0.04
<i>E.coli</i> cells ²⁾	Killing	2.32	2.52	23
Yeast cells	Killing	2.95	3.34	36
Mammalian cells (HeLa)	Killing	—	—	96

1) This term corresponds to the number of Auger event which is necessary to produce one strand break in DNA or one lethal damage in cell systems.

2) in aqueous solution containing 7.8% dimethyl sulfoxide.

要な課題である。

4. 真空紫外線領域の研究

4.1 乾燥試料の作用スペクトル

真空紫外線領域では、多くの試料について作用スペクトルが得られている。一例としてDNAとタンパクのみからなるバクテリオファージT1について50nm (25 eV) から254 nm (4.9 eV) の範囲での致死作用スペクトル(文献32および未発表データ)を図9に示す。254-190 nmの致死スペクトルはバクテリオファージの吸収スペクトルと類似し、吸収の大部分はDNAによること、またDNA損傷の一つの証拠となる光回復および宿主菌回復がみられた³³⁾ことなどから、この領域ではDNAが致死標的と考えて良いだろう。170 nm (7.3 eV) から120 nm にかけての致死感受性の急激な増大は、ファージ吸収スペクトルの増加分からは説明できない。致死損傷の生成量子収率が波長依存的に増大する。この波長領域ではタンパク吸収もDNA吸収と共に有意となるので、タンパク損傷の関与も考えられる。120 nm 以下50 nm にかけて、失活感受性の増大は、ゆるやかになる。

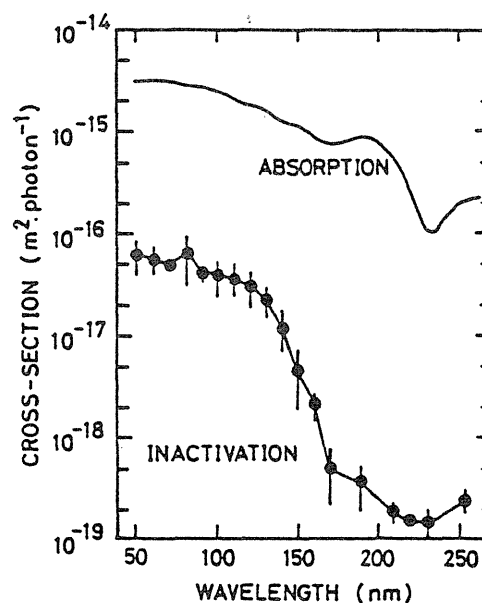


Fig.9 Action spectrum for inactivation of solid bacteriophage T1 irradiated with monochromatic vacuum- and far-uv radiations. *E.coli* B_S-1 cells were used as a host strain for the measurement of plaque forming ability of irradiated phages. (Ref.32 and unpublished data).

この領域では、吸収の大部分はタンパクによる。ファージ致死の量子収率はおよそ0.02 (ファージの全吸収断面積に対する、ファージ致死断面積の

比)である。pBR322DNAのデータは³⁴⁾、15.5eV付近での鎖切断の量子収率がおよそ0.5であることを示す。このことから、タンパク損傷生成の量子収率が低いことが示唆されるが、170 nm以下の損傷の標的がDNAなのかタンパクであるのか、現在、直接的な証拠はない。バクテリオファージよりも複雑な生体である、枯草菌胞子の致死作用スペクトルも50 nmから300 nmの範囲で得られた(文献35, 36 および未発表データ)。

作用スペクトルを得ることの意義が、吸収スペクトルとの対比から標的分子種を推定することにあるとすれば、DNAや小分子でのデータはより明瞭な関係づけが可能である。コリシンE1DNAの主鎖切断作用スペクトルとDNAおよび主鎖部分の吸収スペクトルの比較から、主鎖切断は糖リン酸から構成される主鎖部分への直接的な真空紫外線の吸収によることが示された³⁷⁾。ATPの失活作用スペクトルからも、160 nmでの糖リン酸部分の破壊が示唆された^{38, 39)}。

リン酸により二つのアデノシンが結合したオリゴヌクレオチド、dephospho (dA)₂が190 nm (6.5 eV) から55 nm (22.5 eV)の範囲の種々のエネルギーの光子で照射された。薄層クロマトグラフィーによる分解産物の同定から、真空紫外線による分解経路が明らかになった⁴⁰⁾。切断の主要な経路は、リン酸ジエステル結合の切断(図9の経路1および1')ではなく、3'末端側の糖の破壊(図9の経路2)であり、アデニンと5'-dAMPが主な産物である。これらは、X線によるDNA主鎖切断のモデルを考える上でも重要である。

4.2 水溶液および含水試料の作用スペクトル

X線の生物作用は、主に生体内の水の分解でできたOHラジカルやHによる。160 nm (7.8 eV)付近の真空紫外線は、水を分解し、HとOHラジカルを作る。これを利用すれば、X線生物作用過程の理解に役立つ。

スピントラップ法を用いたESRスペクトルの

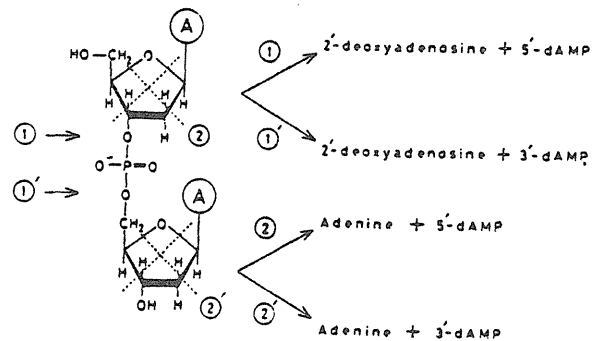


Fig.10 Structure of dephospho (dA)₂ and hypothetical pathways (1, 1', 2 and 2') for the degradation by vacuum-S.C radiation. Symbol A in the structural formula stands for adenine residue. From the experimental results, a hypothesis was advanced that deoxypentose moiety was first destroyed (pathway 2) in one of the nucleotide residues.

(from Ref.40)

測定により、160 nmの光による、水の分解の確認および生成したHとOHラジカルの定量^{41, 42)}および塩基やピリミジンヌクレオチドへのOH付加生成物の同定⁴³⁾がなされた。

200-150 nmの領域では、水溶液中DNAの主鎖切断作用スペクトルが調べられ^{44, 45)}、水の吸収スペクトルとの対比から、水の分解によるOHラジカルの作用が推定された。また、水の分解は、水自身の吸収スペクトルの極大波長150 nm (8.3 eV)以外に、175 nm (7.1 eV)付近でも効率良く起こり、その機構に興味もたれる。

含水細胞に対する真空紫外線の作用は、特別に考案された、含水細胞照射槽を用い、水蒸気雰囲気下で行われた。材料は酵母菌⁴⁶⁾ (250-145 nm)とヒト培養細胞⁴⁷⁾ (160-254 nm)が用いられた。真空紫外線の透過率を考慮すると、その致死作用は水の解離でできたHとOHラジカルによる細胞表面層(膜)の損傷によると考えられる。細胞表面層(膜)のみの損傷に起因する効果を観察したことは重要である。OHラジカルとHの生成量、あるいは膜への結合量と損傷の程度、質との関連は面白いテーマとなりうるのではないだろうか。

Table.3 List of Experiments of Radiation Biology using Synchrotron Radiation in JAPAN.

Radiation	Experiments
Far- and vacuum-ultraviolet right	<p>Action spectra</p> <p>Inactivation of tRNA.</p> <p>Inactivation of lysozyme.</p> <p>Inactivation and dissociation of ATP.</p> <p>Photodissociation of oligonucleotide.</p> <p>Formation of strand-breaks and base damages in solid DNA.</p> <p>Formation of strand-breaks in DNA in aqueous solution.</p> <p>Production of thymine-dimer detected by monochronal antibody.</p> <p>Radical products of base, nucleoside and dinucleotide in aqueous solution.</p> <p>Production of water-radicals detected by spin-trapping method.</p> <p>Inactivation and mutagenesis of solid bacteriophages.</p> <p>Inactivation of solid Sendai virus.</p> <p>Induction of prophages in <i>Bacillus subtilis</i> spores.</p> <p>Inactivation and mutagenesis of <i>Bacillus subtilis</i> spores.</p> <p>Killing and membrane damage of yeast cells in vacuum and humidiated air.</p> <p>Killing and membrane damage of cultured human cells.</p> <p>Induction of strand-breaks in dry Barley nucleous.</p> <p>Absorption spectra of tRNA, DNA, ATP and Sendai virus.</p> <p>Photoacoustic spectra of biological and organic materials.</p>
Soft X-rays	<p>Action spectra</p> <p>Formation of strand breaks in solid DNA.</p> <p>Transformation of solid DNA.</p> <p>Inactivation of solid bacteriophages.</p> <p>Killing and mutagenesis of <i>E. coli</i>, yeast and mammalian cells.</p> <p>Induction of chromosome aberrations in human lymphocytes.</p> <p>Effects of inner-shell photoionization in phosphorus, bromine and iodine atoms in biological materials</p> <p>Degradation of solid amino acids and oligonucleotide (S, P)</p> <p>Degradation of nucleoside in solid and wet (Br)</p> <p>Detection of fragile site in nucleous DNA in human cultured cells. (Br)</p> <p>Formation of strand breaks in solid DNA. (Br, P)</p> <p>Inactivation of <i>E. coli</i> and solid bacteriophages. (Br, P)</p> <p>Killing and mutagenesis of yeast and cultured mammalian cells. (Br, P, I)</p> <p>Induction of chromosome aberrations in cultured mammalian cells. (P, Br)</p> <p>G-values of Fricke solution.</p> <p>Formation of hydroxyperoxide in liquid and solid water.</p>

5. おわりに

これまでに、わが国で放射光を用いて行われた、放射線生物関係の実験のリストを Table.3 にまとめた。作用スペクトルの理解に必要な吸収スペクトルを、試料そのものについて測定することも行われている。また、試料に熱エネルギーとして吸収される部分のみの測定である、光音響スペクトルが種々の生体・有機試料について 120-300 nm (10.3eV~4.1eV) の領域で測定されており^{48, 49, 50)} 真空紫外線の生物作用機構を理解する上で、重要なデータである。光音響スペクトル法は、電離放射線の吸収エネルギー測定に応用できる可能性が示されており、期待がもたれる。

放射光のパルス性、偏光性を利用した研究は、まだ我々のグループでは行われていない。放射線作用初期過程の理解のため、重要な情報が期待される分野であり、我々の努力が必要であろう。

放射光を利用した放射線生物学研究の遂行には東大物性研 SOR リングのスタッフおよび高エネルギー研フォトンファクトリーのスタッフの方々の御援助が不可欠でありました。これまでの御尽力に深く感謝致します。

文献

- 1) Setlow, R. B. and J. K. Setlow. Proc. Nat. Acad. Sci. U. S., 48, 1250 (1962).
- 2) Wang, S. Y. (ed.), Photochemistry and Photobiology of Nucleic Acids Vol. I, II (Academic Press, New York 1976).
- 3) Munro T. R., Radiation Research, 42, 451 (1970).
- 4) 伊藤 隆, 岡田重文, 籀野嘉彦, 科学 44, 645 (1974).
- 5) Neary, G. J., R. J. Preston and J. R. K. Savage, Int. J. Radiat. Biol., 12, 317 (1967).
- 6) Jagger, R., Radiation Research, 32, 64 (1967).
- 7) Ito, T. and A. Ito, Radiation Research, 81, 416 (1980).
- 8) Sieber, V. K., I. H. Munro and A. Tallentire, Int. J. Radiat. Biol., 5, 539 (1984).
- 9) 檜枝光太郎, 分光研究, 36, 295 (1987).
- 10) Hieda, K., H. Maezawa, A. Ito, K. Kobayashi, Y. Furusawa and T. Ito, Photochem. Photobiol., 44, 417 (1986).
- 11) Kobayashi, K., K. Hieda, H. Maezawa, M. Ando and T. Ito, J. Radiat. Res., 28, 243 (1987).
- 12) 山田 武, (編) : 昭和60年度科研費研究成果報告書 (課題番号 59880014)
- 13) 小林克己, (編) : 昭和62年度科研費研究成果報告書 (課題番号 61880018)
- 14) Sasaki, M.S., Y. Ejima, K. Kobayashi, K. Hieda, H. Maezawa, Y. Furusawa, T. Yamada and T. Ito, Photon Factory Activity Report, 5, 129 (1987).
- 15) Virsik, R. P., CH. Schafer, D. Harder, D. T. Goodhead, R. Cox and J. Thacker, Int. J. Radiat. Biol., 38, 545 (1980).
- 16) Ejima, Y., M. S. Sasaki, K. Hieda, K. Kobayashi, H. Maezawa and T. Yamada, Photon Factory Activity Report, 3, 97 (1986).
- 17) Humm, J. L., Berichte der Kernforschungsanlage Julich-Nr.-1932, (1984).
- 18) Hubbell, J. H., Int. J. Appl. Radiat. Isot., 33, 1269 (1982).
- 19) Sekiyama, H., Y. Kitajima, N. Kosugi, H. Kuroda, and T. Ohta, Photon Factory Activity Report., 3, 198 (1986).
- 20) Hieda, K., A. Azami, M. Suzuki, H. Maezawa, Y. Furusawa and K. Kobayashi, Photon Factory Activity Report, 5, 286 (1988).
- 21) Maezawa, H., Y. Furusawa, K. Hieda, K. Kobayashi, M. Suzuki, T. Mori and K. Suzuki, Photon Factory Activity Report, 4, 235 (1986).
- 22) Maezawa, H., Y. Furusawa, K. Hieda, K. Kobayashi, T. Mori, K. Suzuki and T. Ito Photon Factory Activity Report, 5, 285 (1988).
- 23) Kobayashi, K., N. Usami, A. Yokoya, K. Hieda, H. Maezawa, Y. Furusawa and T. Ito, Photon Factory Activity Report, 5, 287 (1987).
- 24) Shinohara, K., H. Ohara, T. Hiraoka, H. Nakano and M. Ando, Photon Factory Activity Report., 3, 225 (1986).
- 25) Hieda, K., S. Hayashi, I. Maeda, H. Maezawa, K. Kobayashi and T. Ito, Photon Fac-

- tory Activity Report, 5, 128 (1987).
- 26) Maezawa, H., Y. Furusawa, K. Suzuki, K. Hieda, K. Kobayashi, T. Yamada and T. Ito, Photon Factory Activity Report, 3, 95 (1988).
- 27) Maezawa, H., K. Hieda, K. Kobayashi, T. Ito, Y. Furusawa, T. Mori and K. Suzuki, Int. J. Radiat. Biol., 53, 301 (1988).
- 28) Shinohara, K., H. Ohara, K. Kobayashi, H. Maezawa, K. Hieda, S. Okada and T. Ito, J. Radiat. Res., 26, 334 (1985).
- 29) Ohara, H., K. Shinohara, K. Kobayashi and T. Ito, DNA damage by Auger emitters (Taylor and Frances, London), pp.123 (1988).
- 30) Maezawa, H., K. Hieda, K. Kobayashi, T. Ito, DNA damage by Auger emitters (Taylor and Frances, London), pp.135 (1988).
- 31) Takakura, K., K. Hieda, H. Maezawa and K. Kobayashi, Photon Factory Activity Report, 5, 127 (1988).
- 32) Maezawa, H., Y. Furusawa, K. Suzuki and T. Mori, Activity Report of Synchrotron Radiation Laboratory, 60 (1987).
- 33) Maezawa, H., T. Ito, K. Hieda, K. Kobayashi, A. Ito, T. Mori and K. Suzuki, Radiation Research, 98, 227 (1984).
- 34) Suzuki, M. and K. Hieda, Activity Report of Synchrotron Radiation Laboratory, 78 (1986).
- 35) Munakata, N., K. Hieda, K. Kobayashi, A. Ito and T. Ito, Photochem. Photobiol., 44, 385 (1986).
- 36) Munakata, N., Activity Report of Synchrotron Radiation Laboratory, 76 (1986).
- 37) Hieda, K., Y. Hayakawa, A. Ito, K. Kobayashi and T. Ito, Photochem., Photobiol., 44, 379 (1986).
- 38) Ito, A., T. Taniguchi and T. Ito, Photochem. Photobiol., 44, 273 (1986).
- 39) Ito, A. and T. Ito, Photochem. Photobiol., 44 (1986) 355.
- 40) Ito, T., M. Saito and T. Taniguchi, Photochem. Photobiol., 46 979 (1987).
- 41) Minegishi, A., M. Kuwabara, A. Ito and T. Ito, Activity Report of Synchrotron Radiation Laboratory, 55 (1985).
- 42) Minegishi, A., M. Kuwabara, A. Ito, Activity Report of Synchrotron Radiation Laboratory, 49 (1986).
- 43) Takakura, K. and M. Ishikawa, Activity Report of Synchrotron Laboratory, 49 (1987).
- 44) Takakura, K., M. Ishikawa, K. Hieda, K. Kobayashi, A. Ito and T. Ito, Photochem. Photobiol., 44, 397 (1986).
- 45) Takakura, K., M. Ishikawa and T. Ito, Int. J. Radiat. Biol., 52, 667 (1987).
- 46) Ito, T. and A. Ito, Radiation Research., 85, 161 (1981).
- 47) Shinohara, K., A. Ito and T. Ito, Photochem. Photobiol., 44, 405 (1986).
- 48) Inagaki, T., A. Ito, K. Hieda and T. Ito, Photochem. Photobiol., 44, 303 (1986).
- 49) Inagaki, T., Y. Furusawa and T. Ito, Activity Report of Synchrotron Radiation Laboratory, 69 (1986).
- 50) Inagaki, T., Y. Furusawa, K. Hieda, H. Maezawa and T. Ito, Photoacoustics and Photothermal Phenomena, (P. Hess and J. Pelzl, eds.) Springer series in optical sciences, 58, (Springer, Berlin, 1987) p.29. er, Berlin, 1987) p.29.