

放射線のリスクの定量評価を可能にする数理モデル



技術解説

真 鍋 勇 一 郎*

A Mathematical Model for Estimating Biological Damage Caused
by Radiation

Key Words : radiation risk, mutation, mathematical model,
low-dose exposure, irradiation rate

1. はじめに

原発事故で被害に遭われた方にまずはお見舞い申し上げます。事故から2年以上経た現在でも、未だに多くの方が避難を余儀なくされている。原子力の世界に所属しているものとして痛恨の極みである。

筆者は元々原子核物理を専門としていたが、2007年に原子力の世界に入った。読者は不思議に思われるかも知れないが、日本においては歴史的な経緯があり原子核物理と原子力はほぼ繋がりが無い。従って、筆者にとっては未知の世界に飛び込んだことになる。教員となって2年になろうとしていた時にあの事故が起こった。

2011年3月11日、東京電力福島第一原子力発電所の炉心溶融事故が起こり、放射性物質が広範囲に拡散した。その後、様々な混乱を経て、放射線の健康影響に対して国民の不安が広がった。

あの日は普通の金曜日だった。学生たちが急に騒ぎ始めた。東北で大地震が起こったというのだ。東日本大震災だった。原子力発電所は制御棒が下り停止したとの情報があった。原発はひとまず核反応を停止したということである。ここまではいつもどおりであった。それを聞くと地震の被害の方が心配になった。筆者は関東に家族や友人がいるのですぐに連絡をとった。夜までに全員の無事を確認し、帰宅した。

家に帰ると友人から電話がかかってきた。原発に

電源車が向かったというニュースを見たがこれは一大事ではないか、というのだ。これは大変なことだと思い、テレビをつけ、パソコンを立ち上げた。福島第一原発が全電源喪失に至ったというニュースであった。その後も情報を収集していたが、次々に水素爆発が起こるなど、状況は日々悪化して行った。3月18日にはチェルノブイリ級の深刻な事態であるとの資料が核物理のメーリングリストで回ってきた。現原子力規制庁委員長の田中俊一氏が日本学術会議で発表したものだった。

そんな折、同じメーリングリストで3月16日に古巣である大阪大学核物理研究センターにて藤原守准教授(当時)の呼びかけで緊急集会を開くとの呼びかけがあった。筆者も参加した。福島県の人々のために何か役に立とうという集まりであった。急な呼びかけにも関わらず核物理研究センターのセミナー室が満員となった。この集まりでの議論は関係者の尽力で全国の700人以上の研究者が参加した「文部科学省 放射性物質の分布状況等の調査に関するプロジェクト」、避難者への放射線サーベイの実現につながった。前者の計画は福島県の2000箇所の土壌と空間線量を測ろうと言う計画である。筆者も参加した。2011年6月に福島県の飯舘村の担当となり、同じく担当となった2人の研究者と共に土壌採取を行なった¹⁾。

その時のことである。通りすがりの1人の村人から色々な不満を一通りぶつけられた後、問われた。一体どの程度の量でどの程度のリスクがあるのかをはっきり言って欲しい、と。しかしながら、当時私は不勉強ではっきりと答えることが出来なかった。原子力系に在職しているにも係らず、質問に答えられないことを恥ずかしく思った。そこで勉強しようと考え、2011年7月に放射線生物学の専門家の講演会(NPO 法人知的人材ネットワークあいんしゅ



* Yuichiro MANABE

1975年1月生
大阪大学大学院理学研究科博士後期課程
修了(2007年)
現在、大阪大学 大学院工学研究科 環
境・エネルギー工学専攻 助教
博士(理学) 原子核物理
TEL: 06-6879-7773
FAX: 06-6879-7363
E-mail: manabe_y@see.eng.osaka-u.ac.jp

たいん主催)が開かれると聞きつけ、参加した。その後の懇親会に参加した所、NPOの主催者に声をかけられた。放射線の生体への影響の勉強会をやっているのだから参加しないかと言うのだ。良い機会と考え、参加することにした。

勉強会は複数の分野の専門家で構成されており、「低線量放射線検討会 (Low-Dose Meeting: LDM)」と言う名前であった。そこで放射線生物・医学・物理学・情報学など各分野の専門家が各々の知見を出し合いながら、毎週1回数時間にわたって様々な検討を行った。

その結果、放射線の生体への影響は疫学・生物実験・物理実験などを通じて実験データが集積されているが、放射線照射による生物への影響は統一的な説明の出来る理論的枠組みを得るには至っていないとの結論に達した。物理学的な視点から見ると、多くの放射線の生物への影響に関する実験データを貫く定量的・理論的な枠組の構築が必要であることを痛感した。

すでに述べたが、勉強会は多数の専門家から構成されていた。従って自然と研究が開始されることになった。

定量的評価への道を切り開く可能性のある数理モデルを構築するため、議論を始め、著者が学位を取得した分野である原子核物理学等の知識を動員して、ある種の確率過程を再現しながら、生体の特徴である増殖・修復機能を現象論的に取り込める数理模型(刺激応答モデル)への提唱に至った²⁾。

刺激応答モデルでは、生物を構成する細胞を、正常な細胞(正常細胞)と、放射線によって傷ついた細胞(損傷細胞)とに分類する。それらの細胞が自己増殖することや、放射線を照射した際に働く回復効果(修復機能と細胞死)を持つことを考慮し、それぞれの細胞の数の増減を考慮する。刺激応答モデルでは細胞の自己増殖率・傷ついた細胞の修復率・アポトーシス率・照射する放射線の細胞破壊係数をパラメータとしてあらわに考慮出来ることが特徴である。それらのパラメータを決定することが出来れば、放射線の線量率、照射時間などの実験条件からリスクの計算が可能となる。その後、改良を経て、実際に実験データに適用し、定量評価が可能なることを実証した³⁾。

これまでも標的理論など、放射線の影響を定量化

しようとする試みがあったが、いずれも、放射線の線量率には着目せず、総線量のみを考慮している。我々のモデルは時間依存性をあらわに考慮することで線量率を考慮可能にした。

以降の節では出来る限り順序を追って本モデルを解説する。

2. 刺激応答モデルの考え方

まず、組織や器官を1つのシステムと考え、それらの構成要素を細胞と考える。構成要素である細胞を2つに分類できるとする。すなわち正常細胞と、正常細胞が刺激によって変異したものを損傷細胞とする。ここで変異を起こす物理的・化学的な要因を、「刺激」と呼んでいる。刺激のうちの1つが放射線である。ここでは、刺激を人工放射線によるものとそれ以外のものとに分ける。人工放射線以外による刺激とは生命活動の結果受ける刺激や自然放射線のことである。生物は人工放射線がなくても、常に色々な刺激に晒されている。

正常細胞の数 N_n と損傷細胞の数 N_b は以下の要因で数が増大したり、減少したりする。

1-a. 正常細胞数が増える要因

- ・細胞の自己増殖
細胞は細胞分裂によって増える。
- ・損傷細胞が正常細胞になる
細胞は修復作用を持っているので、損傷細胞のいくらかは正常細胞になる。

1-b. 正常細胞数が減る要因

- ・細胞死
刺激によって細胞は細胞死する。
- ・損傷細胞への変異
刺激によって損傷細胞に変異する。

1-c. 損傷細胞数が増える要因

- ・細胞の自己増殖
損傷細胞とは言え、細胞なので細胞分裂によって増える。
- ・正常細胞が損傷細胞に変異する
正常細胞が刺激によって損傷細胞に変異する。

1-d. 損傷細胞数が減る要因

- ・損傷細胞が正常細胞になる
細胞は修復作用を持っているので、損傷細胞のいくらかは正常細胞になる。

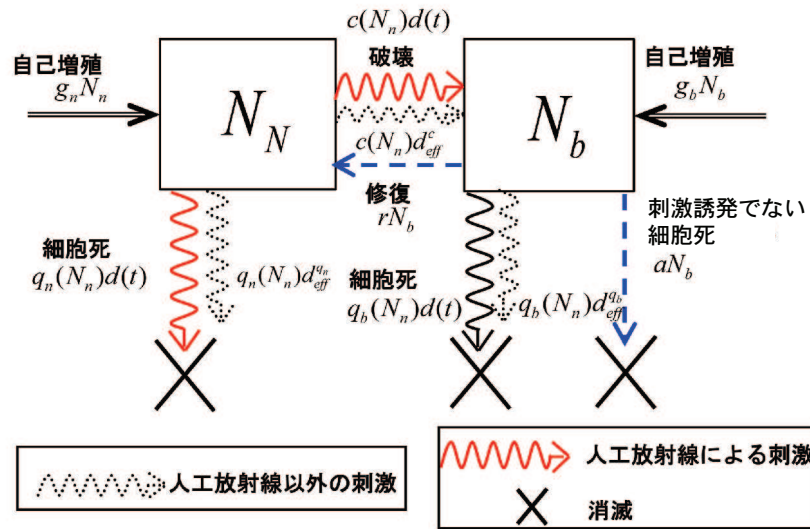


図1. 刺激応答ダイアグラム

- ・細胞死
刺激によって細胞は細胞死する。
 - ・刺激誘発でない細胞死
損傷細胞は刺激誘発でない細胞死を選ぶことがある。
- 以上の説明を図示したものが図1である。以降は図1に従って微分方程式を立てる。

3. 刺激応答モデルの定式化

2節で述べた刺激応答モデルの考え方を微分方程式にすると以下ようになる。

$$\frac{d}{dt}N_n(t) = s(N_n)[g_n N_n(t) + r N_b(t)] - c(N_n)(d(t) + d_{eff}^c) - q_n(N_n)(d(t) + d_{eff}^{q_n}), \quad (1)$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}N_b(t) &= c(N_n) \cdot (d(t) + d_{eff}^c) - q_b(N_b)(d(t) + d_{eff}^{q_b}) \\ &\quad + g_b N_b(t) - r N_b(t) - a N_b(t), \\ &= c(N_n) \cdot (d(t) + d_{eff}^c) - q_b(N_b)(d(t) + d_{eff}^{q_b}) \\ &\quad - \mu N_b(t), \end{aligned} \quad (2)$$

$$s(N_n) \equiv 1 - \frac{N_n(t)}{K}, \quad (3)$$

$$\mu \equiv r + a - g_b. \quad (4)$$

ここでそれぞれの文字の意味と次元についての説明を以降で用いる文字の説明と共に以下に記す。

$N_n(t)(N_b(t))$: 時刻 t における正常細胞 (損傷細胞) の数 [-]

N_0 : 時刻 $t = 0$ の正常細胞の数 [-]

- $d(t)$: 時刻 t の人口放射線による刺激
 $d_{eff}^c (d_{eff}^{q_n})$: 変異 (細胞死) に寄与する人工放射線以外の刺激 [Gy/hr]
 $D(t)$: 時刻 t の人工放射線の総線量 [Gy]
 $c(N_n)$: 刺激によって正常細胞が損傷細胞に変異する率 [1/Gy]
 $q_n(N_n)(q_b(N_b))$: 刺激によって正常細胞 (損傷細胞) が細胞死する率 [1/Gy]
 $g_n (g_b)$: 正常細胞 (損傷細胞) の増殖率 [1/hr]
 K : 正常細胞数の最大値 [-]
 r : 損傷細胞の修復率 [1/hr]
 a : 損傷細胞の刺激誘発でない細胞死率 [1/hr]

(1) 式ではまず、自己増殖によって正常細胞数が増える項 $g_n N_n(t)$ があり、更に損傷細胞が修復されて正常細胞になる、正常細胞数の増殖に寄与する項 $r N_b(t)$ がある。すなわち $[g_n N_n(t) + r N_b(t)]$ である。しかしながら、このままであると正常細胞は際限なく増えてしまう。実際の正常細胞数はどこかで飽和するので、その効果をいれるために (3) 式で定義される「抑制項」をかけて $s(N_n)[g_n N_n(t) + r N_b(t)]$ としている。また、 $-c(N_n)(d(t) + d_{eff}^c)$ と $-q_n(N_n)(d(t) + d_{eff}^{q_n})$ はそれぞれ刺激に比例して正常細胞が損傷細胞に変異して減少することや細胞死して減少することを表している。

(2) 式では刺激に比例して正常細胞が損傷細胞に変異して来た項 $c(N_n) \cdot (d(t) + d_{eff}^c)$ がある。次に刺激に比例して細胞死して減少する項 $-q_b(N_b)(d(t) + d_{eff}^{q_b})$ がある。

$g_b N_b(t), -r N_b(t), -a N_b(t)$ はそれぞれ細胞の自己増殖による損傷細胞の増加、修復による減少、刺激誘発でない細胞死による減少を表している。また、以上の項は $N_b(t)$ に比例する項にまとめることが出来るので (4) 式で表される係数を定義した。

$c(N_n)$ は、一般に、放射線の標的との散乱断面積、標的である細胞の密度、その他の環境に依存する、すなわち、

$$c(N_n) \propto (\text{散乱断面積}) \times (\text{細胞密度}).$$

膨大な数の細胞のシステムを考える場合は、原子核物理学で言えば核物質を考えている場合に相当する。すなわち、正常細胞の数が大きい場合、細胞密度はほぼ一定と考えられ付与されたエネルギーのみが、損傷の個数を規定すると考えられる。また、正常細胞の数が少なくなってきた場合は細胞密度が小さくなるので、正常細胞の数が影響すると考えられる。

以上より $c(N_n)$ は以下の条件を満たさなくてはならない。

$$\begin{aligned} \lim_{N_n(t) \rightarrow 0} c(N_n(t)) &= c' N_n(t), \\ \lim_{N_n(t) \rightarrow K} c(N_n(t)) &= c'. \end{aligned} \quad (5)$$

$q_n(N_n(t))$ や $q_b(N_b(t))$ も同様の性質を持つと考えられるので、以下の式を満たさなくてはならない。

$$\begin{aligned} \lim_{N_n(t) \rightarrow 0} q_n(N_n(t)) &= q'_n N_n(t), \\ \lim_{N_n(t) \rightarrow K} q_n(N_n(t)) &= q_n, \\ \lim_{N_b(t) \rightarrow 0} q_b(N_b(t)) &= q'_b N_b(t), \\ \lim_{N_b(t) \rightarrow K} q_b(N_b(t)) &= q_b. \end{aligned} \quad (6)$$

以上が刺激応答モデルの一般的な表式となっている。次節で具体的な解とそれに対応する物理状況を紹介する。

4. 刺激応答モデルから導かれる定性的な結論

$N_n(t) \rightarrow K, N_b(t) \rightarrow 0$ の場合の刺激応答モデルを考える。これは正常細胞の数が最大数に近く、損傷細胞数が少ない場合を考えるということである。おそらく大抵の場合、この条件を満たしていると考えられる。というのは、通常、生物は普通に活動しており、損傷細胞が多くなることはあまり考えられないからである。すると我々の考える式は以下のようになる。

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} N_n(t) &= \left(1 - \frac{N_n(t)}{K}\right) [g_n N_n(t) + r N_b(t)] \\ &\quad - c(d(t) + d_{eff}^c) - q_n(d(t) + d_{eff}^{q_n}), \end{aligned} \quad (7)$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} N_b(t) &= c(d(t) + d_{eff}^c) + q'_b N_b(t) (d(t) + d_{eff}^{q_b}) \\ &\quad - \mu N_b(t), \\ &= c(d(t) + d_{eff}^c) - \{q'_b(d(t) + d_{eff}^{q_b}) + \mu\} N_b(t) \end{aligned} \quad (8)$$

また、簡単のため $d_{eff}^c = d_{eff}^{q_n} = d_{eff}^{q_b} = d_{eff}$ とすると最終的に以下の式を得る。

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} N_n(t) &= \left(1 - \frac{N_n(t)}{K}\right) [g_n N_n(t) + r N_b(t)] \\ &\quad - (c + q_n)(d(t) + d_{eff}), \end{aligned} \quad (9)$$

$$\frac{d}{dt} N_b(t) = c(d(t) + d_{eff}^c) - \{q'_b(d(t) + d_{eff}^{q_b}) + \mu\} N_b(t) \quad (10)$$

以下はモデルの特徴を捉えるために (9) 式や (10) 式の特殊な場合を考える。

(a). 物理モデル

ここでは細胞が単なる物質であると考え。すなわち自己増殖もせず、修復もせず、細胞死もしないという場合である。

すなわち、 $g_n = r = q_n = q'_b = \mu = 0$ の場合である。この場合我々の解く式は

$$\frac{d}{dt} N_n(t) = -c(d(t) + d_{eff}), \quad (11)$$

$$\frac{d}{dt} N_b(t) = c(d(t) + d_{eff}). \quad (12)$$

となる。単なる物質を考えている場合なのである意味当然であるが、総細胞数 $N(t) = N_n(t) + N_b(t)$ は保存することが (11) 式と (12) 式から分かる。この場合は、正常細胞は、放射線が照射されて損傷細胞になると単純に考えることが出来る。

解は以下の通りになる。

$$\begin{aligned} N_n(t) &= N_0 - c D_t(t), \\ N_b(t) &= c D_t(t), \\ D_t(t) &\equiv \int_0^t (d(t') + d_{eff}) dt'. \end{aligned} \quad (13)$$

ここで $d(t') \gg d_{eff}$ すなわち、人工放射線による刺激がその他の刺激よりもずっと大きいとすると

$D_t(t) \approx D(t) = \int_0^t d(t') dt'$ となる。ここで $D(t)$ は時刻 0 から t までに照射された積算放射線の総量（総放射線量）である。 $D(t)$ と正常細胞と損傷細胞の関係を図 2 に示す。

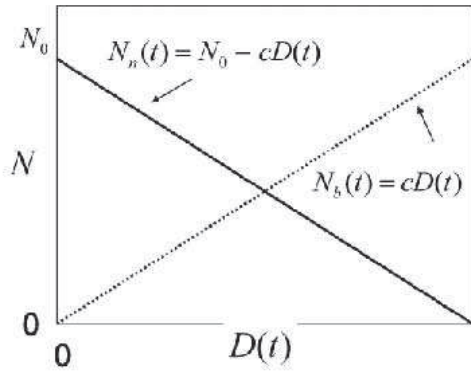


図 2. 「物理モデル」における総放射線量と正常細胞数と損傷細胞数の関係

物理モデルの結果をまとめると以下ようになる。

- ・ 損傷細胞の数は総放射線量に比例する。これは LNT（線形閾値なし）モデルに対応する。
- ・ 損傷細胞の数は線量率ではなく、照射放射線の総量だけに依存する。
- ・ 放射線の照射によって正常細胞は減り、損傷細胞は増える。

(b). 一般的な解

$d(t) = d$ (d : constant) の場合の (9) 式や (10) 式の解を考える。

まず、 $t = 0$ の際の損傷細胞の個数を $N_b(0)$ とすると、(10) 式の解は

$$N_b(t) = \left(\frac{A}{B} - N_b(0) \right) (1 - \exp(-Bt)) + N_b(0),$$

$$A \equiv c(d + d_{\text{eff}}), B \equiv q'_b(d + d_{\text{eff}}) + \mu. \quad (14)$$

となる。

$B < 0$ の場合を考えると $N_b(t) \rightarrow \infty, (t \rightarrow \infty)$ となる。これは損傷数が発散することを表している。しかしながら、構成細胞が損傷細胞だけになるという状況はたとえその器官がガンになった場合でも考えにくい。したがって $B > 0$ である。すると、損傷細胞の極限での挙動は以下ようになる。

$$N_b(t) \rightarrow \frac{A}{B}, (t \rightarrow \infty)$$

$$\rightarrow (A - BN_b(0))t + N_b(0), \left(t \ll \frac{1}{B} \right) \quad (15)$$

すなわち時刻が 0 に近いところでは線形で、時刻が長くなると一定の値に近づくのである。正常細胞に関する式である (9) 式については解析的な解は得られないので数値的に解く。ここで

$$N_n(0) = 10, N_b(0) = 0, K = 100, A = 10,$$

$$g_n = 1, g_b = 1, B = 0.5, 0.1, 0.05.$$

の場合を考える。それぞれの場合の正常細胞、損傷細胞の時間変化を図 3 に示す。

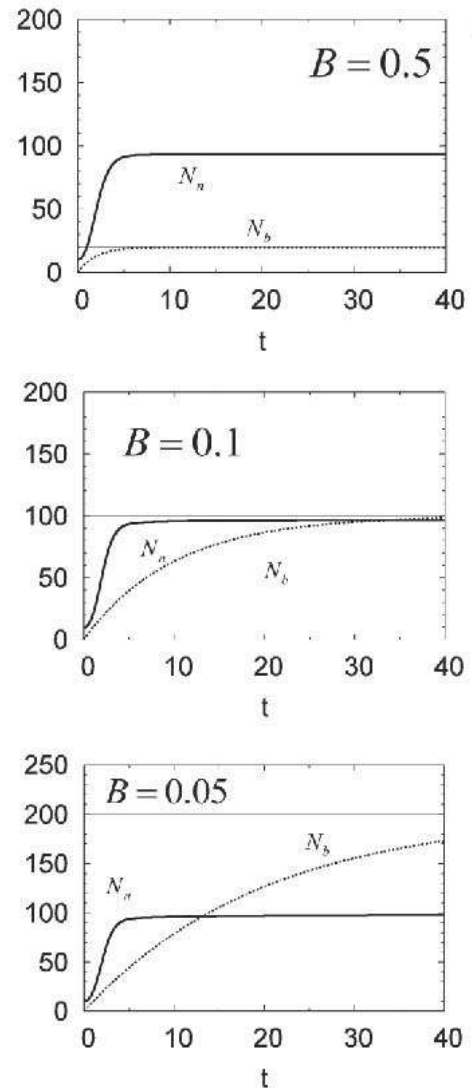


図 3. $B = 0.5, 0.1, 0.05$ での正常細胞数と損傷細胞数の時間依存。横の線は $N_b(t)$ の極限值 $\frac{A}{B}$ 。

図3から以下のことが結論される。

- ・正常細胞数は非常に長い時間が経過すると K に限りなく近づく。
- ・損傷細胞数の挙動は増殖率が修復効果と細胞死とで相殺され、ある数に飽和するので、十分に長い時間が経過しても、増殖し続けることはない。
- ・ B の値によっては損傷細胞は放射線を照射し続けても、損傷細胞の数が正常細胞数を上回ることはない ($B = 0.5, 0.1$)。
- ・ B の値によっては損傷細胞は放射線を照射し続けるといずれかの時刻で正常細胞数を上回り、がん化するかシステムが破壊される ($B = 0.05$)。

物理モデルでは、どんなに微量の放射線でも時間が経てば、損傷細胞が正常細胞を上回ることになるので、違いが顕著である。

従って細胞の回復機能である、修復効果と細胞死等を考慮すると、物理モデルの結論である、「どんなに弱い放射線でも危険」 (= 損傷細胞が増殖し続ける) という結果は必ずしも得られないのである。

(c). 放射線の照射を途中で止める場合

同じ放射線量を浴びた場合に、長時間ゆっくりと照射する場合と、短い時間に一気に照射する場合の生物の細胞への影響の違いについて述べる。 $t = 0$ から一定の線量率で照射を開始し、時刻 T で照射を止める場合を考える。また、簡単のため人工放射線以外の刺激は無視できるとする。

すると解くべき式は以下ようになる。

$t < T$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} N_n(t) &= \left(1 - \frac{N_n(t)}{K}\right) (g_n N_n(t) + r N_b(t)) - (c + q_n) d, \\ \frac{d}{dt} N_b(t) &= cd - (q'_b d + \mu) N_b(t). \end{aligned} \quad (15)$$

$t \geq T$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} N_n(t) &= \left(1 - \frac{N_n(t)}{K}\right) (g_n N_n(t) + r N_b(t)), \\ \frac{d}{dt} N_b(t) &= -\mu N_b(t). \end{aligned} \quad (16)$$

ここで初期条件を $N_n(0) = 10$, $N_b(0) = 0$ とし、各種パラメータを以下のように設定する。

$$\begin{aligned} K &= 100, \alpha_n = 1, \mu = 0.5, g_b = 3, \\ q_n &= q'_b = 0, a = 1, D = cdT = 100, \\ T &= 2, 5, 10, 100. \end{aligned}$$

この際、総放射線量 D が一定値を取り、照射を止める時刻 T のみが異なっていることに注意して欲しい。その結果が図4である。

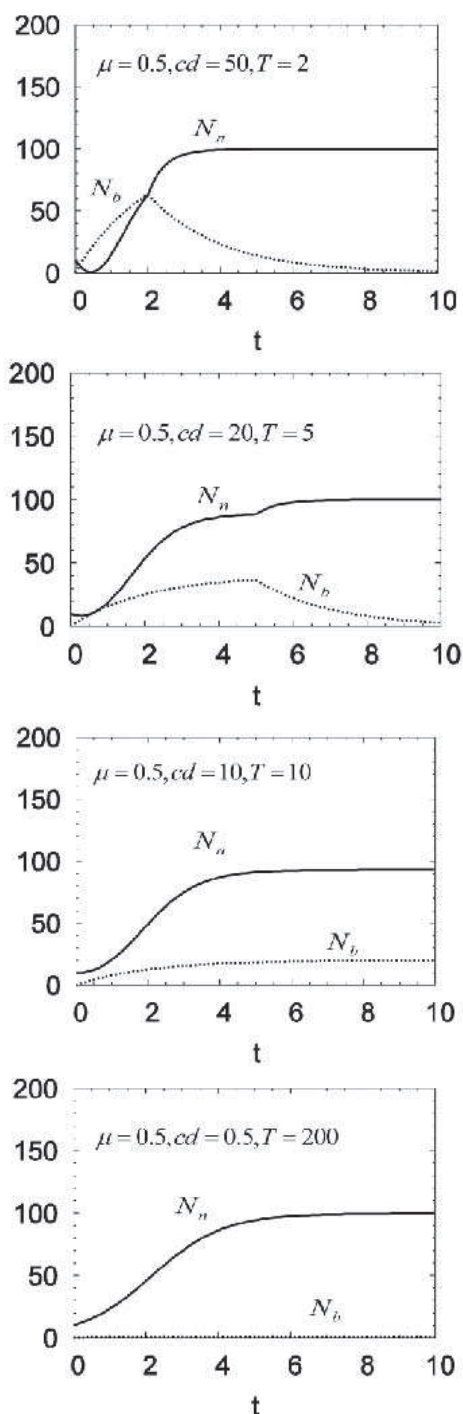


図4. 総線量が同一で、 $T = 2, 5, 10, 100$ で照射を止めた場合の正常細胞数と損傷細胞数の時間依存

図4より以下のことが結論される。

- ・線量率がある値より大きい放射線を照射した場合
($\mu = 0.5, cd = 50, T = 2$)

いずれかの時間で損傷細胞数が正常細胞数を上回る。また、場合によっては正常細胞数がゼロになることもある。

- ・線量率がある値より小さい放射線を照射した場合
($\mu = 0.5, cd = 50, T = 5, 10, 200$)

正常細胞数はゼロにならないし、いくら時間が経っても損傷細胞数が正常細胞数を上回ることはない。

また、ここには示さないが初期の正常細胞数が多いほど、正常細胞数が損傷細胞数を下回る可能性が少ないことも同じモデルから導かれる。

5. マウスの突然変異頻度のデータへの応用メガマウスの結果

これまで定性的な結果のみを述べてきたので最後に実際のデータに応用した例を挙げる。

オークリッジでラッセルらが行なった実験がある。数百万匹のマウスを使ったことからメガマウス実験と呼ばれている⁴⁾。放射線照射した親のマウスから生まれてくる子供に突然変異が発生する頻度を調べたものである。彼らはこれによって同じ総線量の照射ならば、線量率が低い方が突然変異の発生が低いことを発見した。

損傷細胞の増加が突然変異発生頻度に比例すると

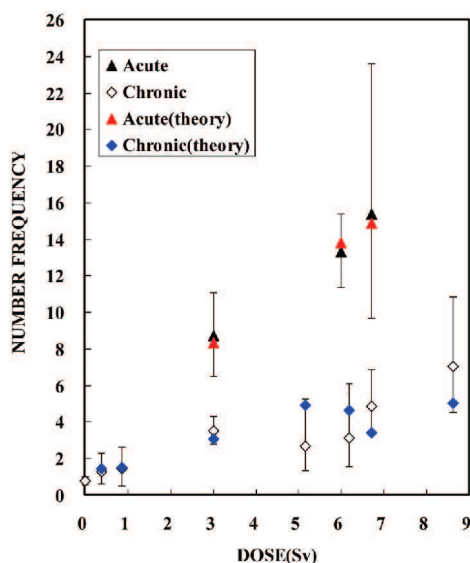


図5. 横軸が照射総線量、縦軸が突然変異発生頻度に 10^5 をかけたものである。▲や◇が実験結果。▲や◆が我々のモデルから計算した値である。

考え、(10)式を変形し、突然変異発生頻度のデータを再現するようにパラメータを決定した結果を図5に示す。我々はパラメータ3つでデータを概ね再現することに成功した³⁾。

6. これからの展望

ここでは定量的な結果はマウスの突然変異発生頻度のみを述べたが、有る程度の放射線をあてるとマウスのガンの発生頻度が変化するという実験結果も再現できた⁶⁾。まだ色々と改良が必要と思われるが、これからも色々な実験に適用し、モデルの汎用性を示したい。

また、本原稿では触れなかったが、放射線の照射を断続的に行う場合があるが、それらが実験結果に影響することが知られている(分割照射効果)。それらも我々の理論では説明可能になると考えている。また、1度に浴びて良い線量率を算出可能となる。将来的にはある係数を考慮することで人体にも適用可能である。パラメータが決定出来るとリスク評価を自動的に決定するシステムが構築可能である。また、現在は経験的に決められているガン治療に使用する適切な線量や線量率も理論から計算可能となるはずである。

今後も研究を進めて行きたい。

謝辞

本研究は京都大学キャンパスに研究室があったNPO法人知的人材ネットワークあいんしゅたいんが組織した検討会である低線量放射線検討会の議論から生まれた。共同研究者である理事長の坂東昌子氏(元物理学会会長、愛知大学名誉教授)を始め検討会のメンバーに感謝したい。特に宇野賀津子氏(ルイ・パストゥール医学研究センター)には多くの助言をいただいた。また、稲村卓氏(原子核物理学専攻理学博士・元理化学研究所研究員・前ワルシャワ大学客員教授)の物理学会誌での記事⁷⁾もこの研究の契機を与えてくれた。阿部光幸氏(京都大学名誉教授)、藤田哲也氏(ルイ・パストゥール医学研究センター京都府立医科大学名誉教授)、内海博司氏((財)体質改善研、京都大学名誉教授)、丹羽太貫氏(福島県立医科大学理事長付特命教授、京都大学名誉教授)には多くの貴重なデータや助言をいただいた。

本原稿を書く機会を与えていただいた栗津邦男先生と間久直先生にこの場を借りて感謝致します。

参考文献

- 1) 論文にはなっていないが、調査結果は以下のURLで見ることが出来る。
<http://www.rcnp.osaka-u.ac.jp/dojo/>
- 2) Yuichiro Manabe, Kento Ichikawa, Masako Bando, J. Phys. Soc. Jpn. 81 (2012) 104004.
- 3) Yuichiro Manabe, Masako Bando, J. Phys. Soc. Jpn. Accepted
- 4) W. L. Russell and E. M. Kelly, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 79 (1982), 539-541.
- 5) 岩崎利泰、富田雅典：日本原子力学会誌 51、668 (2009)、2009年9月号
- 6) 真鍋勇一郎、野村崇治、坂東昌子、日本物理学会第68回年次大会で口頭発表 (2013)
- 7) 稲村卓、日本物理学会誌 66 (2011) 863.

