

JSI Newsletter

「第25回日本免疫学会総会、 学術集会」を終えて

笹月 健彦

第25回総会、学術集会会長

日本免疫学会設立25周年を記念して、「第25回日本免疫学会総会、学術集会」を1995年11月28日～30日、福岡市のアクロス福岡にて、渡邊武、山本一彦両副会長と共に世話させて頂いた。

学会主催（文部省科学研究費補助金研究成果公開促進費「研究成果公开发表（C）」）の国際シンポジウム“Molecular Basis of Immune Regulation”を学術集会の中に融合させて、9つの英語によるシンポジウムと9つの日本語によるシンポジウムを3日間、午前と午後3会場で同時進行で行った。各会場とも連日多くの会員の熱気あふれる討論がくり広げられ、免疫学会特有のfeverが再びよみがえったことを実感させた。欧米からトップの免疫学者27人の参加により、これら招待参加者間の討論にも熱がこもり、近來まれにみる第一級のシンポジウムとなった。

シンポジウム以外は全てポスターとし、1,203のポスター発表が行われた。ポスターセッションも外国招待者を含めて、非常に活発な討論が展開され、初冬の会場がクラー全開という状況であった。

総会において、石坂公成博士、利根川進博士を日本免疫学会名誉会員に推挙し、利根川進博士に名誉会員記をお渡しすることができたことも、大変記念すべきことであった。残念ながらご出席頂けなかった石坂公成博士からもご丁寧なお手紙を頂戴した。近代免疫学に対する偉大な貢献と、若い日本人研究者の育成に注がれた多大の情熱、そして全ての学会員にとっての誇りでありまた目標であり続けられたお2人に、ここで改めて敬意と感謝の意を表したい。

学会の前日に、市民講座「免疫とは—アレルギーからエイズまで」を開催し、利根川進博士、多田富雄博士、岸本忠三博士という日本を代表する免疫学者にご講演頂

いた。高校生、大学生、一般市民から現役の教授、名誉教授まで幅広い満場の聴衆が深い感銘を受けた。生物学の次の世代を担うべき若人が多数見受けられたことは大変心強いことであった。講師を快くお引き受け頂き、素晴らしいご講演を賜った3人の先生に深くお礼を申し上げたい。

学会の中日の夕刻、九州交響楽団による演奏会を行ったところ、多数の会員を含め市民の人達に参加して頂いた。外国招待者の大多数は、日本のオーケストラによってクラシック音楽が演奏されるのを聴くのは初めてだということで、多大の関心が寄せられ、同じモーツァルトでもずいぶん印象が異なるものだというヨーロッパからの招待者の感想を面白く聞いた。

これまでの日本免疫学会学術集会は、学会員だけの発表と討論を伝統としてきたが、今回25周年ということで初めて外国の第一線の研究者を招いたことにより、日本の免疫学会が鎖国から開かれ、国際的になったと多くの外国研究者に歓迎された。

学問、芸術、スポーツなどにおいては、常に世界中の第一線の人々と交流し、切磋琢磨することにより格段の進展が期待されることは今さら言うまでもないことであり、免疫学の分野では多種多様な形で積極的な国際交流がなされてきた。その成果の報告と討論の場である年次学術集會も、単なる外国人による特別招待講演というような形ではなく、多数の外国研究者の参加による若い研究者を含む自由な討論の場であることがいかに重要であるかということ、今回深く印象づけることができたと思う。そのためにも、ポスターにも外国からの参加者に対する親切的配慮が必要となるであろう。日本語だけで書かれたポスターにもめげず、熱心に質問をしていた欧米の研究者の姿も印象的であった。

さわやかな後味と、心からの感謝の気持ちで3日間の会期を終えることができたことを幸せに思い、お世話になった数知れぬ多くの方々へ今一度心から御礼申し上げる次第です。

JSI Newsletter

理/事/会/か/ら/の/ お/知/ら/せ

1) 1996年度 日本免疫学会行事予定

本年は会長、理事（半数）、運営委員（半数）の改選の年になります。

4月：理事会開催

6月：「第26回日本免疫学会総会・学術集会」案内および演題申込通知の発送

運営委員立候補者公募（立候補募集の案内は総会、学術集会案内に同封いたします）。

8月：理事会開催

次期会長候補者（3名）を理事会にて推薦。
理事の半数、監査の改選に伴い、理事および監査候補者を理事会にて推薦。

9月：運営委員（半数）の改選（現運営委員による投票）

理事（半数）の改選（現運営委員による投票）
監査の改選（現運営委員による投票）

11月：会員全員による次期会長の選挙（投票用紙および返信用封筒は、総会、学術集会記録に挿入して発送します）。

11月25日：理事会開催

11月26日～28日：

「第26回日本免疫学会総会・学術集会」

総会・学術集会会長：白井 俊一

（順天堂大医学部）

会 場：パシフィコ横浜（横浜市）

2) FIMSA (Federation of Immunological Societies of Asia-Oceania) Congress 参加のお願い

「第1回FIMSA総会」が1996年12月1日～5日、オーストラリア・アデレード市で開催されます。日本からの多数の参加を要望されています。奮ってご参加ください。

「第1回FIMSA Congress」の問い合わせ先は

FIMSA Congress Secretariat.

PO BOX 153, Nairne, South Australia,

AUSTRALIA.5223.

TEL/FAX: 618 388 6164

E-mail: fimsa@adelaide.edu.au

3) 1996年日本免疫学会役員名簿

（各五十音順）

会 長：笹月健彦（1996年末まで）

理 事：奥村 康，笹月健彦，多田富雄，谷口克，
濱岡利之，本庶 佑，村松 繁

（1996年12月末まで）

桂 義元，岸本忠三，菅村和夫，高津聖志，

西川伸一，宮坂昌之，渡邊 武

（1998年12月末まで）

監 査：菊地浩吉，熊谷勝男（1996年末まで）

庶務幹事：渡邊 武

会計幹事：高津聖志

JSI Newsletter

国際交流幹事：笹月健彦，多田富雄

各種委員会委員（○：委員長）

賞等選考委員会：○笹月健彦，岸本忠三，本庶 佑，
高津聖志，菅村和夫，多田富雄，菊地浩吉
(1997年12月末まで)

会則，学会運営検討委員会：上出利光，奥村 康，
○笹月健彦，鈴木 元，高津聖志，谷口 克，
西川伸一，平野俊夫，淀井淳司，渡邊 武
(1996年12月末まで)

出版委員会：新井賢一，奥村 康，岸本忠三，
笹月健彦，○多田富雄，高津聖志，竹森利忠，
谷口維紹，谷口 克，西川伸一，濱岡利之，
本庶 佑，宮坂昌之，渡邊 武
(1998年12月末まで)

教育推進委員会：奥村 康，○笹月健彦，菅村和夫，
谷口 克，宮坂昌之，渡邊 武
(1997年12月末まで)

JSIニュースレター編集委員会：奥村 康，斎藤 隆，
笹月健彦，菅村和夫，○高津聖志，平野俊夫，
渡邊 武 (1997年12月まで)

標準化委員会：○増田 徹，岡田秀親，高橋利忠，
増田 徹，清水 章，高橋守信，吉開泰信，
木村彰方，笠倉新平，松島綱治，石川博通，
山元 弘，中内啓光，藤原大美，糞和田潤，
藤原道夫，宮坂昌之 (1996年12月末まで)

運営委員：「1995年第25回総会，学術集会記録」431
頁をご覧ください。

4) International Immunology の購読料 について

日本免疫学会会員はInternational Immunology を下記の
会員割引価格で購入することができます。

一般会員	15,000円/年
学生会員	7,500円/年

(米ドル表示の価格は，毎年7月31日のレートに
より換算した額が翌年の米ドルによる購読料
となります)

5) 今後の「日本免疫学会総会・学術集会」 の予定

「第26回日本免疫学会総会・学術集会」

日 時：1996年11月26日～28日
会 場：横浜市，パシフィコ横浜
大会長：白井俊一 教授（順天堂大学，医学部）
副会長：奥村 康（順天堂大，医）
広瀬幸子（同）
八木田 秀雄（同）

「第27回日本免疫学会総会・学術集会」

日 時：1997年10月29日～31日
会 場：札幌市，ロイトン札幌
大会長：吉木 敬 教授（北海道大学，医学部）
副会長：小野江 和則（北海道大，免疫研）
小池 隆夫（北海道大，医）

「第28回日本免疫学会総会・学術集会」

日 時：1998年，大阪
大会長：岸本 忠三 教授（大阪大学，医学部）
副会長：未 定

(文責：渡邊 武)

JSI Newsletter

「第26回日本免疫学会学術集会」 について

白井 俊一

第26回日本免疫学会学術集会会長／順天堂大学医学部第2病理

この度、「第26回日本免疫学会学術集会」をお世話させていただくことになり、平成8年11月26日から3日間、バシフィコ横浜を会場として開催するよう準備を進めている。毎月会長のもと開催された「第25回学術集会」が免疫学会としての一つのmilestoneとして位置づけられたので、「第26回学術集会」は新しい時代への免疫学会の門出となる記念すべき学会となる。この意味からも今回の学会の運営の成否は、今後の学会の発展を占う試金石になるばかりでなく、その方向性をも決めかねない大変大切な会との認識のもと、特にプログラム編成に日夜心をくわしている。

プログラムの構成については、プログラム委員会で種々議論を繰り返した結果、基本的に20-24のシンポジウムと座長司会のDiscussionを伴うPoster Sessionの2本建てで行うこととした。

一方、今回の学会を貫く基本方針として、二つのテーマをとりあげた。

第一のテーマは「国際性」である。将来の日本における免疫学の発展のためには、若手研究者の国際性を昂揚する必要があると考えたからである。このために、海外で研究している若手の日本人および外国人研究者をできるかぎり多く招き、実際に自ら研究に携わっている研究者同志で最新の情報交換を活発に行う機会を提供するよう企画を練っている。これら外国人の加わるシンポジウムではすべて英語で行うことは勿論だが、これに伴って、プログラムの抄録やポスターをできるかぎり英文で書いてもらうことになると思う。いろいろ問題が生ずる可能性もあると思われるが、新しい免疫学会のtrials and errorsの一つとして、皆さんのご理解とご協力をいただきたいと思う。詳しい点に関しては演題募集要項に記載する。

第二の方針として取り上げた点は、「基礎から臨床への架け橋」というテーマである。免疫学が単に学問とし

での免疫学に留まっている時代は過ぎつつある、という観点から、企画しているシンポジウムでは臨床的問題意識に則った基礎研究と、基礎研究に基盤をおいた臨床研究とをできる限りintegrateしたものにしたいと願っている。これによって、発表される研究が将来いかなる方向に発展し、応用されていくのか、という点が聴衆に明確に伝わることを期待される。

今年はEdward Jennerの種痘発明後200年目に当たる。本学会ではこれを記念した特別企画として、「New Trends in Vaccination」と題したシンポジウムを計画している。今日、社会問題化しているエイズのワクチンに関するテーマはもとより、微生物に対するvaccinationの域を越えたvaccinationの概念の変換を取り上げ、免疫学の社会性に光を当ててみたいと考えている。

いずれにせよ、学会の成否は、これに参加する皆さんの積極的な協力如何によっているので、その企画、運営などに前向きのご意見をお持ちの方は遠慮なくご連絡いただきたい。

JSI Newsletter

25年を振り返って

村松 繁

京郡大医学部

免疫学会は1971年に設立され、昨年で四半世紀を終えた。発足時の役員15人は、そのうちの最若年である私が3月で停年退官なので、これで全員が一次退役者となり、学会は完全に新しい時代に入る。私は任期満了となる今年末までは理事をつとめさせていただくが、すでに昨年からは幹事でも委員でも運営委員でもなく、事務局も学会事務センターに移り、学会運営との関係は随分希薄になっており、まもなく無くなる。前号で高月先生が、停年後は学会から遠ざかるのがよいとおっしゃっていたが、私も全く同感である。このニュースレターへの原稿書きも、これで最後になるだろう。私のような立場の者に原稿を依頼された意図は、おそらく学会のこの25年を回想して何か書けということであろうと思うので、その線に沿って筆を進める。学会設立前とその後の運営上のことは、すでに私と花岡先生の記事が以前の号に載っているのだから、今回は免疫学会における学問的な流れと、二つの特筆すべき出来事について述べることにする。

日本における免疫学の流れが世界での流れと大きく異なっていた筈はないので、それらを詳しく総覧するつもりはない。ここでは、日本原産で世界に強いインパクトを与え、免疫学会で会場をいつも聴衆で埋め尽くしてきた研究分野について年代順に振り返ってみたい。私の考えでは、それに当てはまるのは70年代ではサブプレッサーT細胞 (Ts)、80年代ではインターロイキン (IL)、90年代では、Fas/FasLを中心としたアポトーシスである。70年代といえば、モノクローナル抗体も遺伝子操作も未発達で、免疫学の武器はMHCのコンジュニクレコンピナントマウスとポリクローナルのアロ抗体だけであった。しかしそれらは独特の方法論を生み出すのに実に有力なものであって、そのおかげで免疫応答における細胞間相互作用の研究が飛躍的に進歩したのである。Tsの研究はそのような時代を背景にして、精力的で魅力的に展開された。しかし残念ながら、80年代になって進歩した分子生物学の手法で解析が進められたところ、Tsのキー分子であるとされていたLJの実体も遺伝

子も見当たらなくなってしまい、その後はTsの研究は急速に減衰して現在に至っている。前号で奥村先生が紹介されたように、Tsはいまや存在でなく現象であると考えるのが大勢のようである。70年代にTsに魅惑された者の一人として残念でならない。日米であれだけ膨大な高質の成果が得られたのだから、何も無かったとは思えない。Tsの捲土重来が待たれる。70年代にスタートし、80年代に拘爛と開花したILの研究における日本の研究者の貢献については、今更いうまでもない。また、ILそのものの研究もさることながら、IL受容体に関する研究も見事なものである。一方アポトーシスの研究は、Fasの発見とFasLの同定によって新たな局面を迎えた。アポトーシスは広く生物存在の根底に関わる現象であるが、FasもFasLも日本で発見、同定されたことは喜ばしいかぎりである。

二つの特筆すべき出来事とは、83年に京都で開かれた第5回国際免疫学会議 (SICI) と89年の「International Immunology (II)」の創刊である。SICIはアジアで初めて開かれたこと、Mark Davis によってTCRの遺伝子構造が初めて報告されたこと、また、いまだ馴染みの薄かったエイズについての論議が交わされたことなどで、記念すべきICIであった。一方「II」は多田先生の超人的な努力によって、実質的には日本免疫学会の国際誌として刊行された。現在 impact factor がすでに4.0を越えているという事実は驚異的ではある。しかし私の印象では、「II」はまだインパクト不足である。これは掲載論文のプライオリティが総体的に必ずしも高いとは言えないからであると思う。日本の研究者、とくに transmitting editor が、高プライオリティ論文の発表の場として「II」をファーストチョイスにすれば、「II」のインパクトはもっと強くなるし、ひいては日本免疫学会の国際的価値も高まるのではなかろうか。

日本免疫学会がこれまでも増して、高質の情報発信源として発展されんことを期待して止まない。

JSI Newsletter

長期的視野に立脚した研究を

白井 俊一

順天堂大学医学部第2病理

世界は広い。同じような研究が必ず何処かで行われている。これがもう25年以上前にもなる私が留学中に身にしみて感じた強い印象である。如何にtop priorityの brand new findingを得ることが難しいか、ということである。最近ではインターネットやファクシミリなどのメディアの発達で、情報が世界にいち早く流れるので、研究のpriorityをすぐ盗られてしまうということも聞いている。

さきに日本で開催された国際学会の際、学会が終了して1~2日後に、突然ファクシミリでその内容についての問い合わせがきたのに驚いた経験がある。未発表のデータを報告したので、恐らく、参加者の一人がその情報をいち早く自国の研究者に伝えたためと思われる。このような状況だから、当然、研究者も自己防衛的になり、論文が受理されて初めてその成果を学会で発表するという傾向が益々強くなることだろう。勿論、このこと自体は世界の研究者の間では既に常識に近いこととなっているので、むしろ日本で従来この点に余りに無頓着であったということに過ぎないともいえる。しかし、日本の場合、grant systemが短期的であるし、各省庁にまたがる多くの研究班が存在し、研究成果を断片的にでも各年度 progress reportとして提出する義務があるので、なかなか秘密主義は保てないのも事実であろう。

ただ誤解のないように付け加えておくが、私は如何に秘密主義を保つことがpriorityのある研究を進めるうえで重要か、ということ述べているのではない。むしろ、極端な秘密主義は研究者の孤立を招くし、また、研究の発展に欠かせない共同研究の機会を失うことにもなる、という点を強調したいのだ。勿論、研究分野によっては国際的にもcompetitionが激しいところも多々あるが、生物学の分野では、一つの発見、発明ですべてが解決するということはきわめて稀である。免疫学の分野でも将に然りである。こと免疫疾患のpathogenesisという観点か

ら見ると、まだまだgoalの違いのものばかりである。余り目先の功名にとらわれることなく、その先にあるgoalをめざして、長期的視野に立脚した研究を継続的に行うことがきわめて重要なことだと思う。問題は如何に、他に容易に真似されずpriorityを保てる独創性ある研究を、長期的視野に基づいて行えるかだろう。日本では科学の底辺が狭いとよくいわれる。流行の研究課題に多くの研究者が偏る傾向があるためというのが大方の見方である。

免疫学の分野でも、英国や豪州に比べ約10倍の研究人口を抱えているが、その研究の底辺はこれらの国に比べてそれ程広いとはいえない。断片的な研究の積み重ねのみではなく、しっかりと根のはったidentityのある研究が増え、日本における免疫学の底辺が広がるのが、25年を経て一つのmilestoneを越えた日本免疫学会の将来に課せられた一つの大きな命題であろう。「第26回日本免疫学会学術集会」では、外国から実際に研究に携わっている若手研究者をなるべく多く招きたいと思っている。彼らと日本の若手研究者が忌憚なく最新の情報を交換しあい、自らの研究のおかれている位置、状況を正しく把握し、自らの研究者としての国際性を高めてくれたら、この企画は大成功ということになるのだが。

JSI Newsletter

軍隊としての免疫系

西川 伸一

京都大学医学部 分子遺伝学

免疫システムは、からだの防衛に必須のシステムであることから考えると、リンパ球はさしずめ防衛の前線に立つ兵士ということになる。こういった比喻は免疫学では過去盛んに行われており、これが逆に免疫学をわかりにくくしてきたことは否めないが、この兵士の能力に最近驚かされている。とは言っても、私たちの教室でT細胞の研究を行っているわけではなく、聞き、読みかじりの知識によっているため、ここで述べることはそれほど正確ではないことを前もってお断わりしておく。

私が最も驚いているT細胞は、皮膚や粘膜上皮に存在するT細胞である。最初の驚きは、この細胞が上皮と同じようにEカドヘリンを発現しているという報告である。この報告は、「Epithelial Cell Biology」という、それほどポピュラーでない雑誌に載っているのだから、本当かどうかわからないのだが、 $\gamma\delta$ T細胞が自らを上皮細胞のように変えて浸潤する様が見えてくる。もっと驚いたことに、BrennerやKirshawのグループは、 $\alpha E\beta 7$ インテグリンがEカドヘリンとECCD-2モノクローナル抗体が認識する部位で結合し、これが上皮内に存在するT細胞で発現していることを報告した。このインテグリンはこれまでのところT細胞特異的に発現しているらしく、T細胞が新たな分子を獲得することで、Eカドヘリンという古いシステムを利用して上皮へと浸潤する様子が目に浮かんでくる。

最後の驚きは、Havranらの、上皮に存在する $\gamma\delta$ T細胞がなんとkeratinocyte growth factorを産生するという報告である。こうなると、T細胞に不可能はなさそうである。このグループは、この細胞が傷ついた上皮の修復に役だっているのではないかと結論しているが、例えば、この増殖因子により、上皮の接合部位がゆるむことだって考えられる。ともあれ、T細胞ではその生存場所に応じた適応を成し遂げるために、新旧取り混ぜてさまざまな遺伝子を利用していていることは確かそうである。

この現象に興味をもった理由は、私たちの研究室でも、

同じように上皮細胞層に侵入する色素細胞の分化を研究しているからであるが、色素細胞の場合、Eカドヘリンの発現が上皮層侵入に重要であることがわかっている。しかし、T細胞と比べると色素細胞が獲得してきた戦略は、いかにも窮屈でフレキシビリティに欠ける。これは、T細胞が最強の兵士として異なるさまざまな前線で戦っていく必要があるからであろう。まさに、グリーンベレー隊員が密林であらゆる状況に適応して自らの任務を遂行していくが如くである。

一方、遺伝子ノックアウト技術を利用した研究から、免疫系の機能が一つの分子が欠けるだけで簡単に失われることが明らかになってきた。抗原と特異的に反応する過程では特にそれが顕著である。このことは、免疫システムがきわめて高度化されたシステムの上で初めて可能な、実は脆弱なシステムであることを示している。例えて言う、世界最強といわれるアメリカの海兵隊員は、最も近代的な数々の武器を装備し、各個人がこれを巧みに操作する能力により成立しているため、その強さは一つの武器が失われるだけで影響を受けるのと同じであろう。

私がボスドクをしていたころ、先生のK.Rajewskyにどうして免疫学を選んだのか聞いたことがある。彼の答えは、「免疫システムでの現象は、人間社会の諸現象と共通する点が多いから」と言うものであった。

あれから15年近く経った今、沖縄の海兵隊員の記事や、多くの国で絶えることのない戦争の新聞記事を毎日読みながら、大学に来ては免疫システムについての研究の進展に驚いていると、ついつい免疫系をきな臭い比喻で考えてしまう。しかし、逆にリンパ球という兵士からなる免疫システムの不思議を探る免疫学者こそ、きな臭い人間社会を合理的に理解する視点をもつ稀有な人々なのかも知れない。

JSI Newsletter

サイトカイン現象が捉えた免疫不全症

菅村 和夫

東北大学医学部細菌学教室

サイエンスの進歩にはいくつかの壁があり、その壁が破られるごとに急速に進展することはよく知られている。遺伝子単離の方法論の確立は、今日の生命科学の躍進の土台になっている。サイトカインの研究もまた、遺伝子単離の到来によって初めて免疫学の一翼を担うまでに発展してきた。組み換えサイトカインを用いることによって、*in vitro*でのサイトカインの作用特性を知り、それらの受容体を同定することが可能になった。しかし、今日でも個々のサイトカインの*in vivo*における作用を正確に把握することは容易ではない。すでに、いくつかのサイトカイン遺伝子ノックアウトマウスが作出され、*in vivo*におけるサイトカインの作用解明がなされているが、*in vitro*との際だった作用の違いも指摘されている。その大きな理由はサイトカイン作用の“特異性と重複性”にある。近年、サイトカイン受容体のサブユニット構造とそれらに会合するシグナル伝達分子の解明が進むにつれ、サイトカイン作用の“特異性と重複性”の発現機構が理解できるようになってきた。多くのサイトカイン受容体は、特異的な受容体サブユニットと複数のサイトカインに共有される受容体サブユニットから構成され、かつ、それらサブユニットには特異的な、あるいは共通なシグナル伝達分子が会合することも明らかになってきた。したがって、免疫系に作用する単一サイトカインの機能不全よりはサイトカイン間で共有される受容体サブユニットの機能不全や共通なシグナル伝達分子の機能不全がより強い免疫不全を呈することが推察される。

実際に、これらを裏づける疾患が存在していた。IL-2受容体 γ 鎖の変異は、T細胞欠損を特徴とするX連鎖重症複合免疫不全症の原因となっている。しかし、IL-2産生障害をもつ患者ではT細胞は正常に分化し、免疫不全は軽度である。その理由は γ 鎖がIL-2以外のサイトカイン受容体としても共有されていたためである。さらに、最近、 γ 鎖に会合するJak3チロシンキナーゼの変異によっても同様な

重症複合免疫不全症が発症することが明らかにされた。Jak3チロシンキナーゼは γ 鎖を共有するサイトカインの刺激によって活性化され、細胞内シグナル伝達に必須に関わっていることが示唆されている。Jak3変異は γ 鎖からのシグナル伝達機能障害をもたらすために、 γ 鎖変異と同義とみなされる。上記以外にも、Btkチロシンキナーゼ分子の変異がX連鎖無 γ グロブリン血症(XLA)の原因となり、ZAP70チロシンキナーゼ分子の変異がT細胞機能障害とCD8T細胞欠損を伴う免疫不全症の原因となることもわかっている。少なくともBtkはIL-5やIL-6刺激によっても活性化されることから、XLAにおけるこれらサイトカインの機能異常も示唆される。

サイトカイン研究がその受容体から細胞内シグナル伝達機構の研究へと発展した流れのなかで、このように免疫不全症の原因究明がなされてきた。我々が10数年前にIL-2によるリン酸化反応を手掛けたときには、サイトカインによるシグナル伝達機構の解析が免疫学の一環として捉えられていたとはいえない。サイトカインの作用を解明するためには、受容体の構造とシグナル伝達機構の解析が必須であるとの認識から、これまで研究を続けてきたが、この研究の方向性が免疫学的にも的を射たものであったといえる。長期的であれ短期的であれ、研究の方向性を見定めることは最も重要で、また大変難しいことである。未解明の問題が山積みされている免疫学の分野で、今後また新たな方向性を定めて研究に取り組む必要性を感じているこのごろである。

JSI Newsletter

B細胞抗原受容体複合体からの シグナル伝達についての一考察

渡邊 武

九州大学生体防御医学研究所

リンパ球抗原受容体複合体からの情報がリンパ球系細胞の分化あるいは活性化の過程で重要な役割を演じている場面は少なくとも3つある。

一つ目の重要なポイントは、pro B細胞からpre B細胞、あるいは、pro T細胞 (DN) からpre T細胞 (DP) 細胞への分化過程であり、トランスジェニックマウスやジーンターゲティングの結果は、pre Bあるいはpre T抗原受容体複合体からのシグナルが、この過程に必須かつ重要であることを示している。

二番目は再構成を終えた成熟型抗原受容体を介したシグナルにより、pre受容体発現停止、RAG遺伝子発現停止などと共に、正の選択に関する反応、および自己反応性リンパ球の消去という負の選択の反応が生ずるところであり、抗原受容体からのシグナルは、クローンの増殖と、一方では自己反応性クローンの細胞死の誘導にessentialな働きをする。これら二つの場面においては、抗原受容体複合体からのシグナルは、各分化過程に関与する分子群の発現をONあるいはOFFにするのもっとも重要な役割を果たしていると考えられる。

三番目は、免疫細胞が外来抗原に遭遇したときに生ずる抗原受容体複合体からのシグナルである。これは抗原特異的な免疫担当細胞の増殖と抗体産生細胞などへの分化を促進するシグナルの一つとなる。

抗原受容体複合体からのシグナル伝達系を解析する上で考慮すべきことは、これら3つのポイントにおいて同一のシグナル伝達機構が関与しているのか、それぞれのポイントで関与している分子群に相違があるのか、またどのような相違があるのかを明確にするということであろう。同じ第二番目のポイントでも、正の選択に向かうシグナルに関与する分子と、負の選択に関与するシグナル分子は異なっていることが、トランスジェニックマウスやターゲティングにより示唆されている。さらに、抗原受容体以外に種々の補助受容体からのシグナルが、

抗原受容体からのシグナルを修飾することが知られている。

免疫細胞における情報伝達は、抗原受容体複合体の細胞内ドメインに保存されているモチーフITAMのチロシン残基のリン酸化と、これを中心にして会合してくる2つの非受容体型チロシンキナーゼ、すなわちLyn, Fyn, BlkなどのSrcファミリーチロシンキナーゼとSyk/ZAP 70チロシンキナーゼが、抗原受容体からのシグナルの最初の引き金と考えられている。成熟B細胞の場合、Srcファミリーチロシンキナーゼの活性化に引き続くSykキナーゼの活性化は、Ras-MAPK系など、いくつかの下流のシグナル伝達系を活性化するのに充分であると考えられている。一方、これらのチロシンキナーゼは、PLC γ , PI3Kを活性化し、細胞内Caの上昇、PKCの活性化、NF-KBの活性化などを誘導する。

B細胞内チロシンキナーゼBtk (T細胞ではItk) の異常は、B細胞の分化に重大な支障をきたす。種々のデータから、Btkの活性化には抗原受容体複合体からのシグナルが重要な鍵となっており、その結果、B細胞の分化、増殖が制御されていると考えられている。またLynキナーゼとBtkとの間の何らかの相互作用も示唆されている。

さらにB細胞では、抗原受容体複合体からのシグナルは、CD19分子、CD22分子、Fc γ RIIBあるいはMHCクラスII分子、LFA-1など、補助受容体や細胞表面分子からのシグナルによっても制御されている。CD22分子あるいはFc γ RIIBのチロシンリン酸化は、PTPIC (SHP) フォスファターゼの会合を誘導し、抗原受容体からのシグナルに対して負の制御を行っていると考えられている。

これら細胞膜近傍の反応(チロシンキナーゼの活性化)に引き続く下流の反応については、まだほとんど解明されていないと言っても過言でない。一番良く知られているRas-MAPK系の活性化、Ca上昇、PKCの活性化などの一連の反応のみでは、初めに述べたような分化の各ポイントにおける抗原受容体複合体からのシグナル伝達を説明するには不十分のように思われる。そのような共通の反応によって核へとシグナルが伝達されるのではなく、各クリティカルなポイントにおいて、特有の反応を誘導する特有のシグナル伝達分子あるいは伝達系が存在すると考えるのは荒唐無稽であろうか? これらの問題については、まだ研究の余地が充分に残されているのではないかと。初めに述べた3つのポイントにおける抗原受容体からのシグナル伝達系の解明は、抗原特異的な免疫反応の制御を理解する上で重要である。

JSI Newsletter

International Immunology CONTENTS

Vol. 7 No.9

- M. Hahne, M. C. Peitsch, M. Irmeler, M. Schröter, B. Löwin, M. Rousseau, C. Bron, T. Renno, L. French and J. Tschopp :
gldマウスの非機能的なFasリガンドの性状 1381
- Y. Zhao and M. Iwata :
TCR-CD3とCD4, CD8, LFA-1との複合体は胸腺のアポトーシスに反するシグナルを惹起する:シグナルはFK506により阻害される 1387
- M. N. Liang, C. Beeson, K. Mason and H. M. McConnell :
インバリアント鎖(85-99)ペプチドとマウスクラスII MHCとの反応のカイネティクス 1397
- R. de Waal Malefyt, J. S. Abrams, S. M. Zurawski, J.-C. Lecron, S. Mohan-Peterson, B. Sanjanwala, B. Bennett, J. Silver, J. E. de Vries and H. Yssel :
ヒトCD8⁺, CD4⁺, T_H0, T_H1, およびT_H2 T細胞クローンとEBV-形質変換B細胞によるIL-4とIL-13産生の異なる制御 1405
- D. Unutmaz, F. Baldoni and S. Abrignani :
サイトカインにより活性化されたヒト非感作T細胞は非感作と記憶T細胞の中間型の機能的性状を持つ分離したフェノタイプに分化する 1417
- T. Labuda, P. Lando, O. Björkdahl, T. Kalland, R. Vessella, G. Hedlund, H. Eriksson, H. O. Sjögren and M. Dohlsten :
腎細胞癌に共発現している新しい副刺激性T細胞抗原 1425
- A. Erdei, S. Andreev and I. Pecht :
補体ペプチドC3aiはラット腸管肥満細胞のIgE-依存性活性化を阻害する 1433
- H. Suwa, T. Tanaka, F. Kitamura, T. Shiohara, K. Kuida and M. Miyasaka :
調節の困難なIL-2レセプターβ鎖の発現はトランスジェニックマウスにおけるNK細胞やThy 1⁺樹状上皮細胞の発生を阻害する 1441
- R. J. Mogil, L. Radvanyi, R. Gonzalez-Quintal, R. Miller, G. Mills, A. N. Theofilopoulos and D. R. Green :
Fas(CD95)は*in vivo*で末梢T細胞排除やアポトーシスに関与する 1451
- F. Tacchini-Cottier, W. E. Mayer, A. B. Begovich and P. P. Jones :
多発的でユニークな変異による純系および野生型マウスでのE α とE β 発現の不活化:ある種のは*Mus*種内での特異性に先行する 1459
- C. Lundqvist, V. Baranov, S. Hammarström, L. Athlin and M.-L. Hammarström :
上皮内リンパ球:局所での分化とヒト消化管上皮での胸腺外T細胞分化の証拠 1473
- E. McInl, B. A. Hart, R. E. Bontrop, R. M. Hoch, A. Iglesias, R. de Waal Malefyt, H. Fickenscher, I. Müller-Fleckenstein, B. Fleckenstein, H. Wekerle, R. Hohlfeld and M. Jonker :
アカゲザルの抗原提示細胞によるミコリン塩基性蛋白質に特異的なヒトT細胞クローンの活性化 1489
- S. W. Louie, L. M. Ramirez, J. A. Harton and G. A. Bishop :
Bリンパ球上のThy-1発現におけるIL-4によるポジティブおよびネガティブ調節 1497
- R. Hargreaves, V. Logiou and R. Lechler :
ヒトCD4⁺T細胞の一次アロ応答はB7(CD80)に依存性であり, CD58により増強されるがCD54発現による影響は比較的受けにくい 1505
- C.-H. Chang, S.-C. Hong, C. C. W. Hughes, C. A. Janeway, Jr and R. A. Flavell :
CIITAはマウスT細胞のMHC クラスII遺伝子発現を活性化する 1515
- J. M. Buchanan, L. A. Vogel, V. H. Van Cleave and D. W. Metzger :
インターロイキン12はニワトリ卵白リゾチームに対するマウスの限定されたアイソタイプ抗体産生を変化させる 1519

Short paper

K. Fujita, M. D. Jumper, K. Meek and P. E. Lipsky :
胚細胞型プロモーター内のIL-4応答性エレメントとは異なるCD40応答性エレメント 1529

Vol. 7 No.10

C. Viret, N. Gervois, Y. Guilloux, E. Le Dréan, E. Diez and F. Jotereau :

ヒトメラノーマ細胞抗原によるT細胞活性化-β7-Iによる共刺激は*in vitro*におけるメラノーマ特異的T細胞クローンのIL-2産生誘導に不十分かつ不必要である 1535

A. J. Zajac, D. Muller, K. Pederson, J. A. Frelinger and D. G. Quinn :

リンパ球性脈絡髄膜炎ウイルスを感染させたβ₂-ミクログロブリン欠損マウスにおけるナチュラルキラー細胞活性 1545

S. Aigner, M. Ruppert, M. Hubbe, M. Sammar, Z. Sthoeger, E. C. Butcher, D. Vestweber and P. Altevogt :

Heat stable antigen (マウスCD24)は骨髄性細胞の血管内皮細胞や血小板上のP-セレクトリンへの接着を支持する 1557

W. G. Kimpton, E. A. Washington and R. N. P. Cahill :

バージンαβ, γδT細胞は胎児免疫系の正常発達の過程において末梢組織や皮膚を頻回に循環する 1567

I. Terai, K. Kobayashi, M. Matsushita, T. Fujita and K. Matsuno :

α₂-マクログロブリンはマンノース結合蛋白会合性セリンプロテアーゼに結合し、その活性を抑制する 1579

N. Bangia and T. H. Watts :

インバリエント鎖85-101部位 (CLIP)はMHCクラスII分子の抗原結合部位へ結合する 1585

F. Willems, F. Andris, D. Xu, D. Abramowicz, M. Wissing, M. Goldman and O. Leo :

可溶性抗CD3単クローン抗体によるヒトT細胞不応性の惹起にはT細胞の活性化が必要である 1593

D. Barouch, M. Davenport, A. McMichael and P. Reay :

HLA-A2に対する単クローン抗体の反応性は結合するペプチドの種類によって正あるいは負に影響される 1599

A. J. Young and J. B. Hay :

*In vivo*における再循環リンパ球プールの素早い入れ替わり 1607

T. S. Griffith, J. M. Herndon, J. Lima, M. Kahn and T. A. Ferguson :

免疫応答と眼-TCRα鎖関連分子は眼において提示される抗原に対する全身性の免疫応答を制御する 1617

L. Wang, N. Bronstein, V. Hsu and M. Baniyash :

マウスTCRδ鎖遺伝子の転写制御 1627

B. A. Malynn, J. Demengeot, V. Stewart, J. Charron and F. W. Alt :

N-myc欠損ES細胞に由来する正常リンパ球の発生 1637

T. Germann, S. Guckes, M. Bongartz, H. Dlugonska, E. Schmitt, L. Kolbe, E. Kölsch, F. J. Podlaski, M. K. Gately and E. Rude :

進行中の免疫応答過程におけるIL-12の投与は抗原特異的IgEの産生を長期的には抑制できず、逆に増強することもある 1649

A. Wilson and H. R. MacDonald :

胸腺内分化の過程におけるpreTCR/CD3複合体遺伝子の発現 1659

E. N. Tsitsikov, R. Fulcihan, K. McIntosh, P. R. Scholl and R. S. Geha :

Fcγ受容体の架橋はヒト単球においてHIV-1LTRに支配される転写活性を亢進させる 1665

B. L. Slierendregt, M. Hall, B. 't Hart, N. Otting, J. Anholts, W. Verduin, F. Claas, M. Jonker, J. S. Lanchbury and R. E. Bontrop :

赤毛ザルにおける実験的自己免疫性脳脊髄炎への感受性に関与するMhc-DPBI対立遺伝子の同定 1671

JSI Newsletter

K. S. Schluns, P. S. Grutkoski, J. E. Cook, G. L. Engelmann and P. T. Le :

ヒト胸腺上皮細胞はTCF- β 3を産生し、かつTGF- β 受容体を発現する 1681

J. A. Gonzalo, C. Martinez-A, T. A. Springer and J. -C. Gutierrez-Ramos :

ICAM-1は*in vivo*において黄色ブドウ球菌腸管毒Bによって引き起こされるT細胞増殖には必要であるが、アナジールやアポトーシスの誘導には必要でない 1691

Vol. 7 No. 11.

J. Wienands, F. Freuler and G. Baumann :

チロシンリン酸化型のIg β , CD22, TCR ζ およびHOSSはSykの2つ並んだSH2ドメインの主要なリガンドである 1701

V.N. Ivanov, G. Deng, E. R. Podack and T. R. Malek :

T細胞の転写因子に対するBcl-2の多様な効果：Bcl-2の抗アポトーシス機能におけるNF- κ B p50-p50の関与の可能性 1709

T.J. Rogers, L. Guan and L. Zhang :

腎臓細胞株に発現するスーパー抗原の異なる結合部位の性状 1721

E. Emoto, Y. Emoto and S. H. E. Kaufmann :

IL-4を産生するCD4⁺TCR $\alpha\beta$ の肝臓リンパ球：胸腺の影響、 β_2 ミクログロブリンおよびNK1.1の発現 1729

M.C. Gagliardi, G. De Pettillo, S. Salemi, L. Boffa,

M. G. Longobardi, P. Dellabona, G. Casorati, N. Tanigaki,

R. Harris, A. Lanzavecchia and V. Barnaba :

培養した単球細胞および活性化T細胞はペプチドを抗原提示して*in vitro*でヒト傷害性Tリンパ球の特異的な感作をする 1741

E. Briend, J.-H. Colle, E. Fontan, H. Saklani-Jusforgues and

R. M. Fauve :

ヒト糖蛋白HGP92はマウス単核貪食細胞にサイトカイン合成を誘導する 1753

A. R. Ibraghimov, R. E. Sacco, M. Sandor, L. Z. Isakoubov and R. G. Lynch :

マウス雌の生殖器に存在するCD4⁺ $\alpha\beta$ T細胞：システミックなT細胞活性化刺激に反応して急増殖する表現型の異なるT細胞群 1763

T. Ohashi, T. Yamamura, J. Inobe, T. Kondo, T. Kunishita and T. Tabira :

多発性硬化症におけるプロテオリピッド蛋白 (PLP) 特異的T細胞の解析：HLA-DR2, w15に会合する抗原決定基としてのPLP95-116の同定 1771

F. Sommer, M. Huber, M. Röllinghoff and M. Lohoff :

CD44はマウスT細胞活性化における副刺激の役割を担う：CD44を会合させるとTCR刺激したマウスT_H1細胞においてIL-2産生に選択的な副刺激作用をもたらす、増殖に対しては作用しない 1779

S.A. Prasad, S. P. Fling and D. S. Gregerson :

自己反応性T細胞ハイブリドーマによるIL-2産生と活性化に伴う細胞死と放射線感受性のAPC活性によって区別できる 1787

S. Sudowe, C. Specht, L. Kolbe and E. Kolsch :

IgE抗体産生のためにプログラムされたB細胞の*in situ*での潜伏状態と*in vitro*での無反応状態からの突然の解除 1799

R.E. Callard, J. Herbert, S. H. Smith, R. J. Armitage and

K. E. Costelloe :

CD40クロスリンクはヒトB細胞の特異的抗体産生を抑制する 1809

K. Ohta, K. Iwai, Y. Kasahara, N. Taniguchi, S. Krajewski,

J. C. Reed and T. Miyawaki :

ヒト末梢血およびリンパ組織におけるBcl-2ファミリー蛋白, Bcl-2, Bax, Bcl-X, Mcl-1の細胞における発現の免疫プロットによる解析 1817

J.D. Nieland and A. M. Kruisbeek :

T細胞リンフォーマはB7-1, B7-2, CD40, HSA, CD70にはよらないT細胞への強力な副刺激作用をもつ

1827

JSI Newsletter

- S. Balasubramanian, T. Chernov-Rogan, A. M. Davis, E. Whitehorn, E. Tate, M. P. Bell, G. Zurawski and R. W. Barrett :
3つのIL-2レセプターサブユニットの細胞外ドメインで形成されるヘテロマーへのIL-2とIL-15のリガンド結合カインテイクス 1839
- N. Hohashi, T. Hayashi, N. Fusaki, M. Takeuchi, M. Higurashi, T. Okamoto, K. Semba and T. Yamamoto :
蛋白質チロシンキナーゼFynはNF- κ B様のDNA結合蛋白の活性化をすることによってHIVプロモーターからの転写を活性化する 1851
- E. B. Bell, S. M. Sparshott and A. Ager :
CD4 T細胞サブセットの*in vivo*における移動経路:
CD45RC⁻サブセットは α 4インテグリン-VCAM-1相互作用によって胸腺に入る 1861
- M.E. Peter, J. Dhein, A. Ehret, S. Hellbardt, H. Walczak, G. Moldenhauer and P. H. Krammer :
ヒトTおよびB細胞株におけるAPO-1 (CD95) 依存性および非依存性の抗原レセプターを介するアポトーシス 1873
- A. Hoerauf, W. Solbach, M. Rölinghoff and A. Gessner :
*Leishmania major*感染BALB.XidマウスにおけるIL-7処理の影響: 継続的なB1細胞の欠如と疾病の臨床的な悪化を伴うリンパ増強 1879
- VOL.7 NO.12**
- L. A. Stephens and T. W. H. Kay :
NODマウスの脾臓におけるco-stimulatory分子B7の発現 1885
- A. Len Bon, C. Desaynard and M. Papiernik :
新生児はMMTV(SW)とMtv-7にコードされるウイルス性スーパー抗原に対する反応性が弱い 1897
- C. Favreuw, M. -C. Gagnerault, G. Kraal and F. Lepault :
前糖尿病状態NODマウスのランゲルハンス島へホーミングしているリンパ球は自己反応性T細胞だけではない 1905
- U. Grawunder, A. Rolink and F. Melchers :
V(D)J組み換え酵素欠損B前駆細胞ではkL鎖遺伝子座からタンパク合成にいたらない翻訳が誘導される 1915
- S. Trembleau, P. Giacomini, J. -C. Guéry, A. Setini, J. Hammer, A. Sette, E. Appella and L. Adorini :
DRAトランスジェニックマウスに発現するDR α :E β ヘテロダイマーはE α :E β 分子の発現を抑制し, 抗原提示をより効果的に行う 1927
- A. Ishizu, H. Ishikura, Y. Nakamaru, E. Takeuchi, C. Kimura, T. Koike and T. Yoshiki :
ラット内皮に発現するThy-1は炎症部位の血管透過性を調節している 1939
- D. Watanabe, T. Suda and S. Nagata :
マウス胚中心内B細胞のFasの発現と活性化B細胞のFas依存的細胞傷害 1949
- H. Schild, U. Grüneberg, G. Pougialis, H. -J. Wallny, W. Keiholz, S. Stefanović and H. -G. Rammensee :
H-2E分子のリガンドモチーフは対立遺伝子特異的HLA-DR分子に相同性を示す 1957
- B. Fadeci, C. J. Thorpe and F. Chiodi :
抗Fasモノクローナル抗体を用いたFas/Apo-1分子上の認識部位のマッピング 1967
- C. B. Davis and D. R. Littman :
CD4を過剰発現させたTCRトランスジェニックマウスでは胸腺の分化が起こらない 1977
- L. -P. Yang, C. E. Demeure, D. -G. Byun, N. Vezzio and G. Delespesse :
新生児ヒトCD4陽性T細胞の成熟細胞への分化: III. 初期反応におけるco-stimulatory分子B7の役割 1987
- J. Demengeot, E. M. Oltz and F. W. Alt :
V(D)J組み換え効率はイントロンのE κ エlementによって規定される: κ Bモチーフの役割 1995

Vol. 8 No. 1

M. Roederer, L. A. Herzenberg and L. A. Herzenberg :

HIVウイルス感染による病気の進展は白血球サブセットに発現する抗原密度の変化と相関する 1

R. L. Tarleton, M. J. Grusby, M. Postan and L. H. Glimcher :
主要組織適合抗原欠損マウスにおけるトリパノソーマクルーズ (*T. cruzi*) 感染：病気発症と免疫抵抗性におけるクラスIとクラスII拘束性T細胞の役割を示す新たな事実 13

H.-P. Eugster, M. Müller, U. Karrer, B. D. Car, B. Schnyder, V. M. Eng, G. Woerly, M. Le Hir, F. di Padova, M. Aguet, R. Zinkernagel, H. Bluethmann and B. Ryffel :
癌壊死因子とリンホトキシン α ダブルノックアウトマウスにおける多種免疫異常 23

Y. Zhang, R. J. Joost van Neerven, A. Kasran, M. de Boer and J. L. Ceuppens :
一般的な可溶性抗原に対する休止期メモリーTリンパ球と活性化されたメモリーTリンパ球の反応ではB7ファミリーからの補助シグナルの要求性が異なる 37

M.-H. Lin Feng, Y.-C. Shen, D. -L. Chou, M.-Z. Lai and Y.-C. Liaw :
T細胞抗原受容体による抗原認識における選択的接触 45

B. Lowin, C. Mattman, M. Hahne and J. Tschopp :
感作Tリンパ球におけるFas(Apo-1/CD95)とパーフォリンによる細胞傷害作用の比較 57

H. Tian, R. Lempicki, L. King, E. Donoghue, L.E. Samelson and D. I. Cohen :
T細胞抗原受容体の協調刺激を伴わないCD4⁺T細胞死とHIVウイルスエンベロープ刺激で誘導される変異シグナル 65

H. Ikeda, N. Sato, A. Matsuura, A. Sasaki, S. Takahashi, D. Kozutsumi, T. Kobata, K. Okumura, Y. Wada, K. Hirata and K. Kikuchi :

胃癌に対するヒト自己細胞傷害性T細胞のクローンのかたより：T細胞抗原受容体 $\alpha\beta$ 遺伝子のCDR3構造の同一性 75

P. Pereira, D. Gerber, A. Regnault, S. Y. Huang, V. Hermitte, A. Coutinho and S. Tonegawa :
C57BL/6マウスにおけるV γ 1, V γ 2, V γ 3T細胞抗原受容体遺伝子の再構成と発現 83

H. Arakawa, T. Shimizu and S. Takeda :
 κ 鎖と λ 鎖遺伝子座における機能的な遺伝子再構成の確率についての再評価 91

T. Barthlott, A. J. Potocnik, H. Kohler, R. Cursetti, H. Pircher, B. J. Fowlkes and K. Eichmann :
新しいマウス胸腺細胞抗原(F3Ag)：CD4⁺CD8⁺ダブルポジティブ期にみられる発現減少はポジティブ選択への関与を意味する 101

C. Chen and B. K. Birshtein :
20塩基対リピートがヒト免疫グロブリンC α 1, C α 2遺伝子の3側に存在する 115

T. Kondo, T. Yamamura, J. Inobe, T. Ohashi, K. Takahashi and T. Tabira :
多発性硬化症(MS)におけるプロテオリピドタンパク質(PLP)に対するT細胞抗原受容体のレパトア：PLP特異的T細胞とMS関連T細胞におけるT細胞抗原受容体遺伝子のJ配列の類似性 123

D. J. Miller, M. K. Njenga, P.D. Murray, J. Leibowitz and M. Rodriguez :
再ミエリン化を促進する天然の単クローン性自己抗体はサイラー(Theiler)ウイルスによる脱ミエリン化後の中枢神経系の炎症を抑制するとともにウイルス発現を増加する 131

J. E. Allen, R. A. Lawrence and R. M. Maizels :
フィラリア線虫のマレー糸状虫(*B. malayi*)感染マウスの抗原提示細胞は細胞増殖は妨げない 143

JSI Newsletter

Short Paper

X. Wu, N. Okada, M. Iwamori and H. Okada :

アジアロ、オリゴサッカライドであるガングリオテトラオース(Gg4)に対するIgM型天然抗体はHIVウイルス感染細胞に同種補体による細胞溶解を誘導できる 153

Vol.8 No.2

K. Toyooka, S. Maruo, T. Iwahori, N. Yamamoto, X.-G. Tai, R. Abe, Y. Takahama, M. Murakami, T. Uede, T. Hamaoka and H. Fujiwara :

補助受容体CD28からのシグナルは抗原刺激後のバージンT細胞にIL2非依存性にIL2受容体の発現を誘導する 159

R. Zhong, A. D. Donnenberg, L. Edison and D. E. Harrison :
骨髄移植後3~6週に末梢血中に出現するThy-1陰性の宿主由来T細胞は胸腺外分化由来である 171

B. H. Johansen, F. Vartdal, J. A. Eriksen, E. Thorsby and L.M.Solid :

HLA-DQ2に結合するペプチドモチーフの推定 177

A. P. Vicari, A. G. D. Bean and A. Zlotnik :

T細胞初期分化におけるBP-3/BST-1抗原の役割 183

N. Nakamura, S. Kondo, M. Sugai, M. Nazarea, S. Imamura and T. Honjo :

IgM陽性Bリンパ腫細胞クローンCH12F3は高頻度でIgA陽性細胞へクラススイッチする 193

M. C. Mingari, A. Cambiaggi, C. Vitale, F. Schiavetti, R. Bellomo and A. Poggi :

ヒト胸腺細胞に対するスーパー抗原の効果：細菌毒素性ショック症候群毒素-1(TSST-1)に対するV β 2陽性細胞の選択的増殖反応と二次刺激後のクローンの消失 203

L. Santoro, A. Reboul, I. Kerblat, C. Drouet and

M. G. Colomb :

抗原としてのモノクローナルIgG：抗原提示細胞による細胞内抗原プロセッシングの初期過程においてその抗原性が減少する 211

N. A. -M. Pochon and B. Mach :

ヒトhsp60遺伝子の遺伝学的複雑さ 221

J. Wang and J. R. Klein :

ホルモンによるマウスT細胞の制御：腸管T細胞に標的されたチロキシンの強力な組織特異的免疫抑制効果 231

T. Kouro, Y. Kikuchi, H. Kanazawa, K. Hirokawa,

N. Harada, M. Shiiba, H. Wakao, S. Takai and K. Takatsu :

IL5受容体 α 鎖の細胞内ドメイン中のプロリン残基の重要性とJAKキナーゼおよびSTAT5のIL5による活性化におけるその機能 237

A. Sundblad and A. Coutinho :

*lpr/lpr*マウスの骨髄におけるB細胞系細胞の欠陥 247

J. Douhan III, J. A. Brown, Z. L. Gleit, C. S. David and

L. H. Glimcher :

E β 遺伝子の生体内機能：E β トランスジェニックマウスを用いた解析 255

F. Mazerolles, C. Barbat and A. Fischer :

HLA-DR β 2のCD4結合部位を模倣する合成ペプチドは抗原非依存性のCD4陽性T細胞のB細胞への吸着とCD4陽性T細胞の活性化を阻害する 267

A. I. Jaiswal, C. Dubery, S. L. Swain and M. Croft :

ナイーブCD4陽性T細胞上でのCD40リガンド発現の制御：補助受容体からのシグナルではなくT細胞抗原受容体からのシグナルの重要性 275

JSI Newsletter

C O N T E N T S

「第25回日本免疫学会総会、学術集会」を終えて
笹月 健彦
1

理事会からのお知らせ
渡邊 武
2-3

「第26回日本免疫学会学術集会」について
白井 俊一
4

25年を振り返って
村松 繁
5

長期的視野に立脚した研究を
白井 俊一
6

軍隊としての免疫系
西川 伸一
7

サイトカイン現象が捉えた免疫不全症
菅村 和夫
8

B細胞抗原受容体複合体からのシグナル伝達についての一考察
渡邊 武
9

International Immunology CONTENTS
Vol.7, No.9 - Vol.8, No.2
10-15

編/集/後/記

*

今年の冬は例年より寒かったように思う。昨年の「第25回日本免疫学会学術集会」はプログラムが好企画で、討論もたいへん熱気があった。免疫研究の新しいうねりの到来を思わせる。大成功であったと思う。学術集会会長を初めとする組織委員会のメンバーにお礼とお祝いを申し述べたい。

今年から、文部省の科学研究補助金が1,000億円を超えるという。文部省以外の省庁の研究費の伸びも目を見張るものがあり、我々にとってたいへん嬉しいことである。研究費の増額にご尽力いただいた方々に謝意を表するとともに、我々がすべきことはしっかりと研究を推進することであると再認識したい。老婆心かも知れないが、この時期に研究計画やその遂行法があまり甘くならないよう、気を引き締めたい。これからの研究成果は数年先の研究や研究費の動向を左右するし、いつまでも豊富な研究支援を得られるよう心したいからである。

本年の会員諸氏のますますの発展をお祈りすると共に、JSI Newsletterへのご意見と投稿をお願いします。
(高津)