



日本免疫学会会報  
The Japanese Society for Immunology Newsletter

# JSI Newsletter

## 日本免疫学会会長就任にあたって

谷口 克・千葉大学医学部附属高次機能制御研究センター

このたび第10代日本免疫学会会長に推举いただきましたことは、身に余る光榮であるばかりでなく、その責任の重さを痛感している次第であります。

ご存知のように日本免疫学会は創立以来27年を迎え、ヒトの一生にたとえるなら最も活力に満ちあふれた青年期にあります。その間、日本免疫学会は絶えず卓越した業績をあげて世界の免疫学をリードし、次々に新しい人材を発掘して世に送りだし、生命科学の発展に寄与し続けています。

1960年代に黎明期を迎えた近代免疫学は、1980年代に至り分子生物学の進展によって飛躍的に進歩しました。とくにDNAが種属共通語として語られるようになってからは、免疫学は生体防御機構を解明する学問としてばかりでなく生命現象を解明する中心的な学問領域となり、これまでの一領域の学問から生命現象の一つのプロトタイプを見いだす学問として注目されるようになっています。それは、免疫・造血系が細胞の中で唯一多分化能をもつシステムであるため、生命体の根幹である“細胞分化の決定”や“分化発生のプログラム”を研究することに最適であるからに他なりません。また多細胞生物学が有機的機能体として機能するための研究、ヒトの統合的機能に関する研究は今後脳機能を中心に進められようとしていますが、免疫系のもつ統合機能、システム機能は、それらの問題を解明する重要なヒントを与えるものと考えることができます。これらの問題を解決するための基盤技術として登場してきた胚工学技術は、次世代の生命科学研究の潮流を作りつつあります。

さらにこれらの技術革新は学問研究を進める上での考え方をも変えようとしています。すなわち、これまでの研究の多くが予想、予見に基づき、それを演繹的に実証

することでしか意味のある結論を得られなかつたのに対して、得られた結果の中から真実を帰納していく帰納法的研究によって新しい生命現象、生命觀が生まれてくる可能性があります。これらの可能性の森地ができた上で、21世紀の生命科学は大宇宙的な発見の手感を感じさせるものと興奮しているのは私一人ではありません。

日本の免疫学研究がこのような研究環境の変化にも十分対応でき、率先して世界をリードできるのは日本免疫学会がいつまでも若いエネルギーを結集する力を持続しているからに他なりません。私はそのエネルギーを生み出す元は、多様性とそれを許容する体质、すなわち柔軟性にあると思っています。組織体としても、それを構成する会員一人ひとりがその自覚をもって、多様性と柔軟性を大切に育ててゆく必要があります。単調で変化に乏しいが安心できる「白」も良いが、複雑でさまざまな顔をもつ「赤」も、さらに「赤」の中でも比較的期待値が予想できる「ボルドー」も良いが、変化に富んで、著しい多様性のある「ブルゴーニュ」もレバトアに加える余裕が重要です。

21世紀を目前に控えたいま、我々会員が将来へ遺す最も重要な精神的基盤は、多様性と柔軟性を尊び、それを許容するシステムを作り上げることであろうと思います。今後二年間、会員の皆様とともに将来に飛躍できる基盤を築き上げていきたいと考えています。

## 免疫学の果てしなき挑戦

—日本免疫学会会長を終えて—

笹月健彦●九州大学生体防御医学研究所

疫を免れる免疫という場合の「疫」は、疫病、つまり感染症であった。ペスト、コレラ、結核、インフルエンザ、マラリアなど人類を脅かし続けてきた感染症によって人類が亡はされることがなかったのは、まさに免疫システムのおかげであった。

今、この疫を免るべき免疫応答のため、逆に疫を蒙る難病が、現代医学が解決すべき問題として残されている。これは蒙疫応答とでも言うべきものであって、勿論この場合の「疫」はアレルギー、自己免疫疾患、GvH病等々である。

設立25年を迎えた日本免疫学会を、二年間会長としてお世話させて頂いたことは光栄であった。この期間中に25周年記念の学術集会を開き、これまでの伝統を破った外国の免疫学者30名の参加によるシンポジウムが、学問的に非常に高い水準であったことが、今後の学術集会の運営方法に大きな影響を与えることとなった。今年10月札幌での学術集会にも、日独免疫セミナーに来日する10名のドイツ免疫学者をはじめとした外国演者の参加によるシンポジウムが組まれるはずである。ここに眞の学術集会が確立されたと言える。

石坂公成博士、利根川進博士を名誉会員として本学会にお招きできたこともまた大きな喜びである。昨年、横浜の学術集会のアレルギーのシンポジウムの開始にあたって、石坂先生を名誉会員としてシンポジウム出席者に紹介する機会を得ることができた。石坂先生はご挨拶ののち、シンポジストの一人ひとりの発表に対して、方法、データの解釈、他のグループからのデータとの比較などについて議論され、参加者一同に深い感銘を与えられた。また、利根川先生には25周年記念大会にてシンポジストとしてご講演いただき、さらに25周年記念の市民講座においても、多田富雄、岸本忠三両先生とともにご講演いただいたことは忘れがたい思い出となった。2,000人を越す満員の聴衆にサイエンスの魅力、学問することの楽しさを存分に印象づけられた、このようなお二人の新しい名誉会員の参加によって、日本免疫学会が堂々たる風格を身につけたことを私は大変嬉しく思う。



▲「25周年記念市民講座」（1995年11月・アクロス福岡にて）

2年間はあっという間であった。学術集会のあり方のプロトタイプを提言することができ、全国の大学における免疫学教育の実態も調査することができた。しかし私が深く期待した国立免疫研究センター構想はいまだ案作成の中途で、これはぜひ次に引き継がれることを期したい。分子細胞生物学としての免疫学、多くの難病や臓器移植に関わる免疫学、感染症や癌の新しいワクチン療法としての免疫学、脳神経システムなどの高次システムと干渉する免疫学など、いまだ解明されざる学問として、そしてその臨床応用としての多大の可能性を考える時、若い研究者の存分の活躍による成果達成の場として、今まさに収穫の時を迎えようとしている免疫学研究のための免疫研究センターの必要性が痛感される。

この2年間、あらゆる支援を惜しまれなかつた理事、幹事、会員経験者の方々に、そして会員諸氏に心からお礼を申し上げ、上に述べた蒙疫応答の理解とその制御、そして免疫フレームワークの決定機構の阐明という挑戦を、今後とも続けていきたい。

## [第27回日本免疫学会学術集会]について

吉木 敬●第27回日本免疫学会学術集会会長  
北海道大学医学部病理学第1講座

本年10月29日（木）～31日（金）にロイトン札幌を会場として開催される「第27回日本免疫学会学術集会」の会長に任せられ、現在、その準備を進めている。プログラムの構成は、会員のアンケート調査を基に第27回学会集会プログラム委員会（小野江和則委員長）が原案を作成し、日本免疫学会プログラム委員会（西川伸一委員長）と十分に検討を行い、18題のシンポジウムと口演およびポスターによる一般演題の3形式が採用された。シンポジウムは、下記に示す18テーマについて、国内外でその領域に評価の高い研究者を中心に若手研究者も含め現在、座長、シンポジストを選定中である。とくに同時期に開催される日独免疫学会議のドイツ側メンバー13名がすべて本学会に参加されることが決定しており、笹月健彦前免疫学会会長の御配慮に感謝する。一方、一般演題の口演には約490題の枠を用意し、ポスターセッションについては座長司会によるワークショップ形式での発表も行うこととした。シンポジウムには13名のドイツ免疫学研究者の参加のほか、国外在住日本人および外国人研究者も予定しており、本学会の国際性を進めていくとともに活力ある若手研究者にも多数登場願おうと考えている。また、本学会の社会性という観点から免疫学研究の社会への還元として、今回遺伝子治療や抗腫瘍ワクチン開発、臓器移植といった免疫学のより臨床的な応用についてもシンポジウムに加えることとした。遺伝子治療の実際については当地ですでに臨床応用がなされており、今回本学会のシンポジウムのひとつとして取り上げるのにふさわしいと考える。また、学術集会の重要な目的である各研究者の研究成果の発表および広く討論を求める意味からできるだけ口演の機会を設けるとともにポスターセッションについてもワークショップ形式で発表、討論の場を用意し、活発な討論、情報交換がなされることと期待している。

一昨年、昨年に引き続き今回も多くの外国人研究者の参加が期待されることから、これら外国人の加わるシンポジウムは全て英語で行うこととするほか、プログラムの抄録やポスターなどもできる限り英文で作成していただこうと考えている。本学会が

高い学術性のみならず国際性豊かで且つ社会的貢献度の高い学会であり続けるための努力を惜しまない心積りだが、会場が一部手狭なことや、大会運営について試行錯誤を続けていることもあり、必ずしも完璧なプログラムとは思っていない。会員諸氏のご理解ならびにご協力が是非とも必要であり、今回の本学会においても皆様に積極的に多数御参加いただき討論に参加して欲しいと思う。

以下に今回の免疫学会で取り上げるシンポジウムのテーマを示す。

1. 抗原受容体シグナルと細胞機能
2. T細胞の分化
3. NK, NKT細胞の機能
4. 免疫疾患と免疫バランス
5. ケモカインのバイオロジー
6. 遺伝子治療の現状と展望
7. 細胞膜機能分子と免疫調節
8. 自己免疫疾患の分子機構
9. B細胞の分化とレパートリー形成
10. ウィルスと免疫異常
11. サイトカインと免疫反応
12. アボトーシスと免疫制御
13. 臓器移植の現状と展望
14. 神経系と免疫系
15. 準体による生体防御反応の制御
16. アレルギー研究の新展開
17. MHC分子の進化と機能
18. 抗腫瘍ワクチンのデザインの展望

## 「第26回日本免疫学会学術集会」を終えて

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

このたび、「第26回日本免疫学会学術集会」をどうやら無事に終了することができ、関係者一同安心というところである。並月会長のもと開催された「第25回日本免疫学会学術集会」が一つのmilestoneとして位置づけられていたので、今回の学会は新しい時代への門出となる記念すべき学会ということで、多少緊張して準備を進めてきたが、おかげさまで、参加者も3,000人を超える盛会で、一應責任を果たすことができたと思っている。実質的免疫学会員が現在、約4,500人ということなので、約7割の会員が参加したことになる。この数字は他の学会と比較して極めて高いもので、現在の免疫学会の活力と健全性が証明されたものと考えられる。学会について国内外から多くのお褒めの言葉をいただいているが、とくに、若い研究者の活躍ぶりを賞賛する声が多く、企画の一端を受け持ったものとしてたいへん光栄で、嬉しいかぎりである。

新しい試みとして20のシンポジウムを設けたが、ほぼ全てのシンポジウムが多くの参加者を集め、盛会であった。当初は心配であつたいくつかのシンポジウムでも、熱気のこもった発表と討論が繰り広げられ、案ずるより生むが易しであった。とくに印象に残った一例をあげると、「免疫機能分子の構造生物学」のセッションが盛会であったことで、日本における免疫学の底辺の拡がりを感じ、たいへん心強く思った。全てのシンポジウムを通して、プログラム構成と座長による演者選択が適切であったことが、盛会につながった最大の原因と思われる。

今回の学会を貫く基本方針の一つとして、国際性をとりあげた。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高揚する必要があると考えたからである。このため、外国人研究者を27名招いたが、その大部分は若手で積極的に日本の若手研究者との情報交換を行ってくれ、我々が意図した役割を十分果たしてくれた。加えて、海外で研究している若手の日本人研究者13名に里帰りをしていただき、それぞれのシンポジウムで最新の情報を提供していただいたが、この企画

も日本の若手研究者に少なからず刺激を与えたという意味で多くの成果を残したと思われる。僅少の旅費で来日いただいたこれらの方々に心からお礼の意を表したい。

昨年は Edward Jenner が初めて種痘を実施してから200年目に当たる年だったので、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た。今日、社会問題化しているエイズ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 の概念の変遷を取り上げ、免疫学の社会性に光を当ててみたいと考えたからである。幸い、この企画も魅力ある演者と座長の名司会で多くの聴衆に将来への希望と、免疫学がただ単に学問として存在している時代は過ぎつつあるという感を与えつつ、盛会裡に終えることができた。

会場と時間の関係で、今回は一般演題の口演を採用できず、全てをポスター発表形式にすることにした。これに関しては、両発表形式ともそれなりの利点・欠点があるので、我々としては現在その評価はできない。今後、免疫学会で十分検討していく必要がある課題と思われる。ただ、英文ポスターが外国人研究者の討論の対象となっていた光景をしばしば目のあたりにしたことは追記しておく価値があると思われる。

以上、多少手前味噌的に今回の学会を総括したが、その評価は実際には学会に積極的に参加した免疫学会員によってなされるものである。先の本紙にも書いたとおり、今回の学会企画は trial and error の一つであるので、今回の試みにとらわれることなく、免疫学会員の皆さんのが望ましい免疫学会の在り方を模索し、実行していくことが重要と思う。免疫学会には免疫学会の在り方を検討する委員会があるので、ここに皆さんの意見を反映して、より良い免疫学会の創造をめざして欲しいと思う。

最後に、今回の学会の企画、運営に直接携わってくださったプログラム委員、運営委員の方々、経済的な面で学会を支えてくださった協賛企業の方々のご協力に、この紙面を借りて心から感謝の意を表したいと思う。

## 研究から引退して感ずること

石坂公成

私が免疫学をやろうと決めたのは大学2年の時である。それ以来、昨年引退するまでの期間の約半分は研究機関に、残りの半分は大学にいた計算になるが、アメリカの大学では日本の大学より遙かに雑用も少ないので、部長をやっていた時ですら自分で実験することを諦めずにすんだ。そんなわけで私は50年間実験室に出たり入ったりしていた事になる。元来私は実験がしたくて研究者という職業を選んだわけだから、50年間、自分のしたい事をやってこられた事はたいへん幸福であったと思っている。

振り返ってみると、過去40年で免疫学の研究のやり方もずいぶん変わったものである。私が留学した1957年には、蛋白を分画する方法としては塩析と電気泳動しかなかった。抗体の一部を抗原抗体沈降物から精製する事は可能であったが、affinity chromatographyなどは、まだ端緒についた所であった。従って、何か理論的な事を言おうとすれば、限られた方法を最大限に活用する事が必要だった。当時の研究者の最も重要な仕事は、「限られた方法を、どのようにうまく使って、どのような順序で仕事を進めていったら、自分の仮説を証明、或いは否定できるか」を考える事であった。当時の抗体は、自分で抗原を精製しウサギを免疫してつくるのだから、思い付きで仕事を始めるわけにはゆかないが、それは幸いだったとも言える。「結果が(+)でも(-)でも、いずれの場合でも、次のステップをとるのに役に立つような実験のデザインを考える事」も大切であった。また、自分が頼ろうとする方法の利点や限界を知る事も必要であった。これは機械の癖や欠点まで良くのみこんで、失敗の体験も積み、いつも分析可能な結果が出るように習得しなければならなかった。当時の先生は、実際のデータを眺めれば、若い研究者がその域に達しているかどうかわかったようである。私は不器用な人間だし、性格的にも細かい事に気の付く方ではないから、若い時にそのような教えを受けた事は、その後の仕事や、若い人をtrainする上に非常に役立ったと思う。

所が、学問の発達に伴っていろいろの技術が確立されると、「この方法を使えば何が分かるだろ

う?」という発想の仕方が生まれてきた。申すまでもなく、自分の本来の目的のために新しい方法を使って仕事を進めるのはたいへん結構なことだし、自分のもっている技術を使って他の人の仕事に協力するのも意味のある事である。しかし、方法に事欠かないのはたいへん結構だが、方法が優先して、「自分はこの方法ができるから、この方法を使ってできる事は何でもcreditを取ってやろう」とか、「流行っている技術だから自分の仕事にも使ってやろう」という考えには感心しない。このような動向の一つの危険は、仕事が本来の目的から逸脱して安易に流れる可能性がある事である。当然の事であるが、「この方法を使えば、こういうことがわかる」という発想は、その技術に熟達している人なら誰でも気が付く事である。他の人が同じ仕事をする事は一向に差し支えはないが、他の人と同時にできたのでは、仕事の結果を他の人に利用してもらえる可能性は少ない。研究者もプロである以上、自分のやった事が学問の進歩に貢献するとか、他の研究者のためになる事が必要である。そうでなかったら、研究者のする事は趣味とあまり変わらなくなってしまう。

この事は研究費の配分の立場にある方々にも注意していただきたい。方法が新しくて流行っている事だと、何か立派な研究計画に見えるし、技術的にも実行可能だから厳しい批判をしがたいものであるが、問題は、その計画がやる価値のある研究か否か? 或いは、その計画で目的が達成されるか否か? である。

最近、科学振興のため、研究費の国庫補助が非常に増加している事はまことに喜ばしい事であるが、新しい方法を使ってやらなくても既にわかっているような事に研究者の時間や研究費が使われる事は避けなければならない。どうせやるなら、思い切ってユニークなことにチャレンジしてもらいたい。

## 科学者の責務 —生命科学が大地に替わるべき時代—

野本亀久雄●九州大学生体防衛医学研究所免疫部門

我が国に限定しても、超高齢者を多く含み、一方、少子化というまったく体験したことのない社会構造へと突入している。世界的レベルでは人口の爆発的増加に伴い、自然環境の破壊が進行している。従来、大地が産み出してくれるものに依存し、人が生き、社会が維持されてきたが、我が国のような先進諸国の立場からみても、開発途中国の立場からみても、もはや大地が産み出してくれるものだけでは人間やその社会、さらにそれをめぐる自然環境を維持できなくなった時代といえよう。従来の大地の役割を、科学とくに生命をめぐる科学が肩代わりすべき時代といえよう。

人類が体験したことのない困難な情況、しかも自ら招いた困難な情況を適切に乗り越え、新しい視点から次の地球を守り、残してゆくことが科学者の役割であろう。科学（哲学）の社会における本来の役割は、社会の未来を正しく見通す物差しとなることである。科学者の責務は、自分の担当する分野にたって、社会の未来を少しでも遠く、少しでも高い蓋然性で見通すことがある。科学者が現実の社会を学ぶのは、遠い未来を見通すための足もと固めとしてである。現実の社会に義務と権利をもつのは、政界、官界、産業界などであろう。科学者が現実をいかにひろく、いかに正確に知るかが、いかに正確に未来を見通すかの基盤となることは、山の高さと裾野のひろがりから自明の理である。

一人の科学者として、第一義的責務は、自分自身のスタンスを見定め、そのうえで遠い未来へ向けて本来の創造的活動を行うことである。しかし、未来を切り拓く活動から多少とも現実に近づく成果が得られれば、現実の社会における実際的応用へと道を拓くことも要求される。第一義的責務である未来を見ることのみに閉じこもると、自分の閉鎖空間内で方向性を見失い、時の流れを見失うことにもなる。一秒毎の歩みを自らに荷すことが、絶えることなく動いてゆく現実の社会との接点を保つために必要である。

我が国的情况に限定して考えても、21世紀を活力のある形、すなわちさまざまな世代やさまざまな背

景をもつ人間集団が共生する成熟社会として迎えるには、それなりの視点を備えた生命科学が必要となる。数少なく生まれる子どもたちを健全に育て、生体の機能が低下しはじめている超高齢者の日常生活を守るには、当然新しい視点からの生命科学とその応用が必要とされる。一つの病気を治せば、100%の健全さに戻りうる青壯年期を対象としていた従来の医学のみでは十分な対応は難しく、新しい視点からの医学の発展が待たれている。世界に先駆けて高齢化社会へと突入する我が国において、成熟社会といえる時代を迎えることができれば、次々と同じ情況を迎える他の先進諸国にとっても、前を走るモデルとして役立つことになる。もはや真似する先行ランナーのいない時代の科学者の責務を見つめるべきときであろう。

我が国においても自然環境の破壊は進んでいるが、人口の爆発的増加を伴っている開発途中国では目をおおうばかりの情況である。単に自然環境を保護し、自然破壊をとどめようとする発想では、もはや対応できないところまでできている。むしろ科学の適正な活用によって、次の時代にふさわしい自然環境を創造するほどの覚悟が必要であろう。科学者がさまざまな形の権力におもねることなく、また利権にまどわされることなく、地球の未来のあるべき形を見通し、未来の創造に向けて立つべきときであろう。科学者の情熱の根源が好奇心や功名心の時代は過ぎ去り、未来を見つめ創造するという本来の責務が行動の根底におかれるときであろう。

\*

しち面倒くさいことを話しましたが、実は何のことはないのです。科学者として楽しく自分の学問を進め、社会からの要請があれば明るく受け立とうというだけのことです。せっかく科学者を身過ぎ世過ぎに選んだのですから、楽しくやらなければ損だという程度のことです。

## MHC分子の起源と多様性

橋本敬一郎●藤田保健衛生大学総合医科学研究所

古典的MHC分子は、非常に多型性に富み、抗原ペプチドをT細胞レセプターに提示する機能を有している。このようなMHC分子は、動物の進化途上、いつ頃出現してきたのであろうか？

硬骨魚類には、種々の免疫反応の観察より、MHC/T細胞レセプター系の存在が予想されていたが、分子レベルでの証明は久しく得られなかった。1990年に、我々はPCR法を応用して、MHC遺伝子を単離する方法を考案した。そして、硬骨魚類において、クラスI、クラスII両クラスのMHC様遺伝子の存在を証明した。その後、同様な方法を用いて、さまざまな魚類からMHC遺伝子やT細胞レセプター遺伝子の単離が報告してきた。最近我々は、軟骨魚類サメから、高い多型性を示すMHCクラスI $\alpha$ 鎖遺伝子を単離した。軟骨魚類は、現在、MHC遺伝子の存在が証明されている最も原始的な脊椎動物であり、クラスI $\alpha$ 鎖遺伝子の単離により、完全なペプチド結合ドメインの性質が明らかとなった。哺乳類MHCクラスI分子は、抗原ペプチドを、その両端を固定する方式で結合することが知られている。サメの分子配列から、この基本的結合方式は、4億年以上前に既に確立していたと推測される。また、サメからは、クラスI $\alpha$ 鎖以外に、クラスII $\alpha$ 、 $\beta$ 鎖、T細胞レセプター遺伝子なども単離されている。哺乳類に存在する免疫系分子種の多くが、軟骨魚類でも既に整備されている様子である。さらにMHC分子の起源を探るために、最も原始的な脊椎動物である無頭類や、脊椎動物の祖先に近い原索動物からの単離が試みられている。これらの動物が、MHC分子のみならず、免疫系の起源を探る上で重要な位置を占めていることがはっきりしてきた。無頭類では、MHC、T細胞レセプター、免疫グロブリン、RAG遺伝子など、軟骨魚類においては単離されているものが、どれもまだ捕えられていない。原索動物のホヤでは、多型性に富んだ遺伝子座(Fu/HC)が、コロニーの融合/拒絶反応を決定していることが報告されている。そのシステムにMHC分子と祖先を同じくする分子が絡んでいるのか、または全く別系統に属する分子が重要であるのか、たいへん興味深い。

一方、魚類においてMHC遺伝子を単離する過程で、

我々は数多くのMHCクラスI類似遺伝子を単離した。その事実は、用いた方法が新しい類似遺伝子を見いだすのに非常に有力であることを示していた。哺乳動物のMHCの世界でも、古典的MHC分子が属するグループとは相当異なるMHC類似分子のグループが存在することが知られていた。ヒトではクラスI型のCD1、FcRn、Zn $\alpha$ 2gp、MICなどであり、クラスII型ではHLA-DMである。これらが、古典的MHC分子とは異なり、しかも「抗原ペプチドの提示」という枠に収まらない重要な機能を有していることが明らかとなってきた。即ち、リビド抗原の提示(CD1b)、IgGの代謝への関与(FcRn)、クラスII分子へのペプチドの供与に必須(HLA-DM)などである。一体、MHC分子の仲間はどれだけ存在し、どの様な未知の機能を有しているのであろうか？ヒトにおいても上述のように、既にいくつかのMHC類似分子が知られていたが、魚類における状況をみると、それらは氷山の一角ではないかという印象を強く持つに至った。従来のMHC類似分子は、直接、蛋白質(CD1、FcRn、Zn $\alpha$ 2gp)としてか、あるいはMHC領域近傍で発見している遺伝子(HLA-DM、MIC)より、発見してきた。我々は、魚類に用いた方法をヒトに適用し、その結果、ヒトゲノム全体の中からMR1を発見した。MR1は、ヒトMHC類似分子の中では、古典的HLAクラスI分子が属するグループに最も近いものであった。もし、鳥類の古典的MHCクラスI分子をHLA-AあるいはMR1と比較した場合、同一アミノ酸の含有率だけで判断すると、後者二者のうちのどちらが古典的MHCクラスI分子か判別できないであろう。我々はMR2と名付けた遺伝子も発見したが、これは、同時期にアメリカの研究グループが、鉄が蓄積する病気(hereditary haemochromatosis)の原因遺伝子の候補として見いだしたものと、同一であることが明らかとなった。

以上のように、MHC類似分子の中には、我々の予想を越えた重要な機能を有しているものがある。将来、さらに新しい仲間が発見されることであろう。また、近年、古典的MHCクラスI分子が、NK細胞のリガンドとして機能していることが明らかにされてきた。古典的MHC分子においても、まだ未知の部分が残されている。このような魅力的なMHC分子群の全体像を、その起源をも含めて見極められる日が、遠くないことを願っている。

## ケモカイン研究の現状

原田明久 ●金沢大学医学部衛生学

松島綱治 ●東京大学医学部衛生学

昨年はケモカイン研究者並びにエイズ研究者にとって非常にインプレッシブな年であった。炎症反応の成立に必須の役割を担っているケモカインが、ここにきてエイズ感染の補助因子であるという報告は驚きであると同時に、ケモカイン、エイズ研究の新局面を示す研究成果であることを評価したい。また、この成果がこの二つの研究分野を融合した新しい研究分野を切り開いた。

1987年、ケモカインとしての最初の分子であるIL-8はIL-1 inducible gene の一つとして同定された。その後、炎症反応、生体防御反応における重要な分子の一つとして注目され、分子の発見から臨床応用の可能性まで幅広い研究がなされてきたのは周知の通りである。現在では関連分子の総称としてケモカインと呼ばれているが、IL-8の発見がこのケモカイン研究分野の扉を開くこととなり、これが今回の大きな発見につながった。

一方、ケモカインの新しい展開としてPBSF/SDF-1に見られるように発生への関与である。最近の研究ではリガンドが不明のケモカインレセプターであるBLR-1がB cell homingに関与していることもわかつてきた。元来よりリンパ濾胞の形成にケモカインの関与が示唆されていたが、今回の研究成果はケモカインがさらに生体防御機構の形成に深く関わっていることを明らかにした。

このようにケモカインが生体での根幹に関わる役割をなすのは、そのレセプターが7回細胞膜を貫通するG蛋白質会合型受容体を利用していることも一つの理由となるかもしれない。G蛋白質会合型受容体は、哺乳類ではすでに100種類以上も見つかっている。しかし、これに結合するリガンドは化学的にも機能的にも多彩であるにも関わらず、アミノ酸配列のみならずG蛋白との機能的関係も保存されており、多細胞でのG蛋白質会合型受容体も遠く単細胞の祖先が保持していた感覚受容体から進化してきた非常にクラシカルな受容体と言えるからである。それ故に、この受容体並びにそのリガンドが基本的な生体の構成に必須の役割をなすのではないだろうか。

では、その生体にとって基本的な構成を司る受容体を用いて感染が成立するHIVウイルスは、いったいどのくらい前から人間と関わってきたウイルスであろうか？最近の研究から、人種によってはmacrophage tropic HIVの感染に必須といわれるケモカインレセプター・CCR5の一部を欠損しており、なんら免疫学的な異常を示さない人がいると言われている。このことは、長い歴史のなかでのウイルスと人間との静かな格闘を物語っているかも知れない。ウイルスがケモカイン受容体をコードしていることを明らかとした最近の研究結果から、HIVウイルス以外にケモカインレセプターを利用して感染を成立させているウイルスが存在することは十分に考えられる。それはサイトメガロウイルスがケモカイン受容体であるCCR1をコードしていることからも示唆される。このようにケモカインが感染症との深い関係があることも広義の炎症反応という意味で興味深い。

ケモカインの感染症あるいは発生への関与など、今後ケモカイン研究の裾野はますます広がっていくであろうと思われる。それと同時にスーパーファミリーを形成するこれら分子のそれぞれの生体内での役割の違いも、各種疾患モデルを作り上げ検討していくことで、今後の臨床応用に役立つことが重要であろう。

## 遺伝子治療のスタート

崎山幸雄 ●北海道大学医学部小児科

先天性免疫不全症として最初の記載は、 $\gamma$ グロブリン分画に抗体が含まれることを示した無 $\gamma$ グロブリン血症の症例報告（1952年）であることはよく知られている。次いで、T、B細胞を欠損する複合免疫不全症（CID）の報告が散見されるようになり、1972年、それらの中にアデノシンデアミナーゼ（ADA）欠損による常染色体劣性遺伝の遺伝形式を呈する症例の存在が見いだされた。

ADAはデオキシアデノシンからデオキシイノシンへの脱アミンを触媒する酵素である。血液細胞でのADA欠損は細胞内リン酸化デオキシアデノシンの蓄積を主としてT細胞できたりして、このためT細胞を主体とするリンパ球減少を特徴とする致死的な免疫不全症、重症複合免疫不全症（SCID）の病因となる。ヒトADACDNAは、1980年にいくつかのグループによって、その分離、配列解読がなされ、免疫不全症の中ではもっとも早くに病因とその遺伝子変異が明らかにされた。

1990年に米国・国立衛生研究所（NIH）ブレエス博士らは、当時4歳のADA欠損症の女児に、ヒトADACDNA、ネオマイシン耐性遺伝子を組み込んだマウスモロニー白血病ウイルス由来の組み換えレトロウイルスベクターLASNを用いて、児の末梢血T細胞にADACDNAを体外で導入する治療を試みた。これがDNAを用いた最初のヒトへの遺伝子治療となり、その後は癌を主に多くの遺伝子治療臨床研究のプロトコールが米国を中心に検討されている。

1993年11月に当時、4歳のADA欠損症男児を対象に遺伝子治療臨床研究計画書を北海道大学医学部に申請した。計画書は1994年8月に文部・厚生省に提出、1995年2月に承認されて、同年8月から国内では初の遺伝子治療臨床研究をスタートしている。患児は1歳時にADA欠損症と診断され、酵素補充療法（ADAGEN）を1歳4カ月時から継続していたが、リンパ球減少、低 $\gamma$ グロブリン血症は持続してCIDの状態にあった。

遺伝子導入はブレエス博士の協力で輸入したLASNを用いて抗CD3抗体、IL-2で刺激後の患児の末梢血単核細胞を標的細胞に体外で行われている。遺伝子導入操作後に細胞増殖を期待して、さらに2~6日間の培養を行い、無菌性を確認して患児の静脈内へ投与される。ADAGEN

は同量で併用されている。

これまでに4~6週間の間隔で10回の遺伝子導入とその投与（投与細胞総数 $6 \times 10^{10}$ 個）が副反応なしに行われた。末梢血リンパ球数は治療前の $500 \sim 1,000 / \mu\text{l}$ から $1,500 \sim 2,000 / \mu\text{l}$ となり、末梢血単核細胞のADACDNAは半定量PCR法で20%，ADA活性は20単位を超えた（コントロール：100単位、母：40単位）。末梢血リンパ球数の増加と共に血清IgG、IgM、IgAの正常化、特異抗体価の上昇、遷延型過敏皮膚反応の陽転などの免疫機能の改善も認められた。

遺伝子導入のMOIは $0.06 \sim 0.25 \text{ cfu/cell}$ で、in situ PCR法による遺伝子導入効率は5~7%であった。この条件下での遺伝子導入細胞の反復投与によって得られたADACDNA量とADA活性はほぼ一致しており、導入遺伝子の発現は充分と考えられる。遺伝子導入操作後の培養細胞はCD3+CD8+T細胞が99%であり、遺伝子治療後の末梢血T細胞もCD8+T細胞が80%である。ADA活性の発現は、そのほとんどがCD8+T細胞であり、このCD8+T細胞の抗原レパートアの広がり、機能の発現と臨床効果、その寿命と持続などは今後の解析が必要である。

遺伝子治療前には支持療法として継続していた抗真菌剤・ST合剤の内服、静注用免疫グロブリン置換療法は止めて、日常生活の制限も完全に解除された。この遺伝子治療臨床研究は、ADA欠損症においてレトロウイルスベクターを用いて末梢血T細胞を標的細胞とする遺伝子治療が臨床効果を期待できることを支持する結果をもたらしつつあると考えている。

## FIMSAからの報告

多田富雄●IUIS会長, FIMSA理事

国際免疫学会連合 (IUIS) は、基本的に5つの地域でのFederationによって構成されている。北アメリカ (AAI), ラテンアメリカ (ALAI), アジアオセアニア (FIMSA), ヨーロッパ (EFIS), およびアフリカ (FAIS) である。FIMSAは最も遅くスタートし、1992年に第1回の理事会が開催された。その理由は、他の地域と異なって、アジアオセアニアが、日本、中国、東南アジア、インド、中近東、旧ソビエトの一部、更にオーストラリア、ニュージーランドを含む広大な地域であり、科学のレベルにおいても経済活動においても極めて強い不均衡をもっているためである。しかし、1992年にニューデリーに各國の代表が集まって、規約を作り、日本、オーストラリア、インド、中国、韓国、台湾などから理事を選出し、その他の国はオブザーバーとして参加することでスタートした。しかし、各国の足並みはなかなか揃わず、またリーダーシップをとる国がなかったこともあって、第1回のFIMSAのFederation Meetingは1996年12月まで持ち越されることとなったのである。

今回の第1回の会議は、オーストラリアのアデレードでオーストラリア免疫学会 (ASI) が、自国の年次学術集会とつなげて12月1日より5日までFIMSA-ASI Meetingとして約400名の参加者を集めて、アデレード・コンベンションセンターで行われた。日本からも30名以上の参加者があり、南アジアや中国などからの参加者は170名を越え、レベルの高い研究発表と南オーストラリアの風光を楽しんだ。FIMSAの理事会は12月4日に開催され、参加者は、FIMSAの理事および役員の他にオブザーバーとしてマレーシア、モンゴル、バングラデシュ等の諸国の中、IUIS委員、FIMSA Congress Organizerであった。日本からは私とFIMSA理事の笹井健彦氏が参加した。

今回の最大の議題は、現在FIMSAのpresidentであるオーストラリアのRoland Scollay博士がアメリカに移住することとなりpresidentを辞めるため、後任のpresidentを決めることがあった。FIMSAの規約によれば、任期中にpresidentが辞めた場合は、2人のvice-presidentのうち1人が残りの期間を務めるとい

うことになっている。しかし、今回は、残り1年の任期ではpresidentとしての活動ができないということから、1996年から3年間を新しいpresidentにお願いするという条件で、次のFIMSA Congressまでの3年間、日本から選出されているFIMSA理事・笹井健彦氏を次期presidentとして全員一致で選出した。

他の役員としては、台湾選出のChia-Li Yu氏が前任のChung-Ming Chang氏に代わってtreasurerとなつた。今回からは香港免疫学会が正式のメンバーとして参加し、D.Opstelten女史が理事となった。さらにインドネシア免疫学会が正式に参加の希望を表明した。しかし、バングラデシュおよびインドネシア免疫学会は、これから2年の間に正規の国内年次学術会議を2回開いた上で正式に参加が認められることとなり、それまではオブザーバーとして参加していただくこととなった。

第2回のFIMSA Congress (2000年)に関しては、すでにタイ国免疫アレルギー学会がホストとして名乗りをあげており、全会一致で次の会議をタイのチェンマイで開催されることに賛同した。組織委員長はSittaya Sirisinhaマヒドール大学教授である。

FIMSAの経済的基盤は、IUISからの資金援助の他には、発足時の各國からの寄付金に頼っており、極めて困難な状況にある。現在の総資産は、30,000米ドル程度である。しかし、IUISに会費を払っている上、さらにFIMSAの会費を負担させることは困難ということで、いましばらくはこのままで様子を見ることになった。1993年に日本免疫学会その他の国内学会が基金として提出した約40,000米ドルが基本財産なので、それが底をついた場合は、再び各國免疫学会に応分の基金提供をお願いすることになるという結論であった。その際、金銭的援助ができない国からは、トレーニングコースやシンポジウム開催などの形で、人的な貢献をするということであった。

FIMSAのメンバー国である中国が主催したIUISのEducational Committeeによるコースは、極めて成功裡に終わったことが中国の代表から報告された。またFIMSA主催のEducational Courseを年1回異なる地域で開催することで一致した。1996年度のCourseは9

月にキャンベラで行われ、成功であったと報告された。

いずれにしてもFIMSAはまだスタートしたばかりで、構造的にも弱体であるが、日本はこのFederationの中核になるべきメンバーであり、これからも應分の負担をすると同時に、リーダーシップをもってこの会の発展に貢献していかなければならぬと考える。アジアは民族的文化的多様性において、他の地域よりはるかに複雑であり面白い。しかし、それ故に学問を発展させるという意味では困難もつきまとつ。それを克服しながら、アジア各地に新しい免疫学の芽が育つてゆくことが今回のFederation Meetingで確認された。

次回の理事会は、1997年6月、EFIS主催のヨーロッパ免疫学会会期中にアムステルダムで行われる。そこではFIMSAメンバーのインド免疫学会が主催する第10回国際免疫学会のプログラムが討論されるはずだ。この今世紀最後の国際学会を成功させるのも、FIMSAメンバー諸の大切な役割であろう。最後に2000年にタイ国チェンマイで行われる第2回のFederation Meetingには、多くの日本人の参加が望まれていることを付記しておく。

## International Immunology CONTENTS

## VOL.8 NO.9

- Y. Isashi, T. Yamashita, S. Nagasawa, M. Murakami and T. Ueda : モルモットFc $\gamma$  IIIレセプターの分子クローニングとその性状：機能ではなく発現はFc $\epsilon$  Iレセプターゼ鎖に依存しない 1335
- K. Seino, N. Kayagaki, H. Bashuda, K. Okumura and H. Yagita : 心臓同種移植片拒絶反応におけるFasリガンドの関与 1347
- Y. Endo, T. Sato, M. Matsuhashita and T. Fujita : セリンタンパク質分解酵素活性鎖と結合した、ヒトマシンノース結合タンパク質をコードする遺伝子のエクソン構造：補体Clr, Cls遺伝子との比較 1355
- N. Avitahl and K. Calame : Ig V $H$ 1プロモーターの125 bp領域がトランスジェニックマウスにおけるリンパ球特異的発現を与える 1359
- H. Toru, C. Ra, S. Nonoyama, K. Suzuki, J.-i. Yata and T. Nakahata : IL-4によるヒト肥満細胞における高親和性IgEレセプター(Fc $\epsilon$  RI)の誘導 1367
- D. W. Scott, M. Lamers, G. Kohler, C. L. Sidman, B. Maddox and R. Carsetti : 成熟マウスB細胞での自発的、および抗受容体抗体誘発アボトーシスにおけるc-mycとCD45の役割 1375
- A. Mizoguchi, E. Mizoguchi, S. Tonegawa, and A.K. Bhan : 炎症性腸疾患を伴うTCR $\alpha$ 変異マウスにおける好気性腸内細菌抗原に対するポリクローナルからオリゴ

クローナル免疫応答への変化	1387	VOL.8 NO.10	
K. Ishihara, Y. Kobune, Y. Okuyama, M. Itoh, B. O. K. Lee, O. Muraoka, and T. Hirano :		K. Hozumi, A. Kobori, T. Sato, T. Nishimura and S. Habu :	
抗原レセプターの遺伝子再配列の前に見られる初期 B, T 細胞前駆細胞におけるマウス BST-1/BP-3 のス テージ特異的発現	1395	TCR β 遺伝子の転写と脱メチル化は CD3 発現を伴う c-kit <sup>+</sup> 胸腺細胞において遺伝子の再配列より先に惹起 される：胸腺での T 細胞運命づけの根拠	1473
C.-H. Hsu, K.-Y. Chua, M.-H. Tao, S.-K. Huang and K.-H. Hsieh :		S. Sakurada, T. Kato and T. Okamoto :	
アレルゲン遺伝子移入による生体内での抗原特異的 IgE 応答の抑制	1405	初発リウマチ性関節炎臍腔内線維芽細胞損傷の前炎 症性サイトカインによる ICAM-1 とサイトカインの誘 発および N-アセチル-L-システィンとアスピリンによ る抑制	1483
D.C. Douek, K.T.T. Corley, T.Zal, A. Mellor, P.J. Dyson and D.M. Altmann :		C. Servet-Delprat, J.-M. Bridon, O. Djossou, S.A. Yahia, J. Banchereau and Briére :	
内因性抗原とスーパー抗原によるネガティブセレク ションは多発性に胸腺内に生じる	1413	幼児における IgG 2 体液性応答の遅れは先天性の T も しくは B 細胞欠損のためではない	1495
A.K. Simon, N. Auphan and A.-M. Schmitt-Verhulst :		H.H. Jabara and R.S. Geha :	
抗原誘発性の胸腺転写因子の発生段階に伴う制御	1421	スーパー抗原毒性ショック症候群毒素1はCD40リガンド 発現を誘発し、IgEアイソタイプ変換を調節する	1503
L.-Y. Huang, J.P.M. van Meerwijk, E.K. Bikoff and R.N. Germain :		R.S. Gieni, Y. Fang, G. Trincheri, D.T. Umetsu and R.H. DeKruyff :	
正常マウスとインパリアント鎖欠損マウスにおける 胸腺細胞分化を比較することにより、TCRと補助レ セプターレベルの成熟依存性変化が細胞運命に決定 的な役割を果たすことがわかる	1429	BALB/cとDBA/2マウスでのIL-12の異なる産生が抗原 感作CD4リンパ球によるIL-4対IFN-γ 産生の割合を制 御する	1511
P. Fournier, W. Ammerlaan, D. Ziegler, C. Gimenez, C. Rabourdin-Combe, B.T. Fleckenstein, K.H. Wiesmüller, G. Jung, F. Schneider and C.P. Müller :		C. Demaison, P. Chastager, J.-L. Moreau and J. Théze :	
クラスII拘束性ペプチドのフランкиング領域の抗体 依存性処理によるT細胞の異なる活性化	1441	マウスT細胞クローニングにおけるIL-2レセプターα鎖発 現のリガンド誘導性自己制御	1521
J.P. Christensen, J.P. Stenvang, O. Marker and A.R. Thomsen :		T. Sato, K. Hozumi, K. Kishihara, Y. Kametani, C. Sato, Y. Kumagai, T.W. Mak and S. Habu :	
タイプ1サイトカインプロファイルを有するウイル ス感作性CD8 <sup>+</sup> T細胞の性状	1453	選択されていないCD4 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup> 胸腺細胞上の高発現TCR のCD4およびCD45による抑制制御	1529
Short Papers		A. Wack, H.M. Ladyman, O. Williams, K. Roderick, M.A. Ritter and D. Kiessis :	
C. Farina, P. van der Bruggen, P. Boël, G. Parmiani and M. Sensi :		胸腺細胞のアボトーシスにおける陰性、急性、恒常 的状態でのネガティブセレクションの映像化	1537
黒色腫抗原を認識するHLA-Cw*1061-拘束性T細胞 クローニングによる保存されたTCR使用	1463	A.M. Ranger, M.P. Das, V.K. Kuchroo and L.H. Glimcher :	
R. Mizuta, G.E. Taccoli and F.W. Alt :		B7-2 (CD86) はIL-4産生T細胞の生成に不可欠である	1549
xrs-6細胞株に見られるV(D)J組換え欠損はKu80遺伝 子の点突然変異の結果である	1467	K.B. Meyer, Y.-M. Teh and M.S. Neuberger :	
		Igκ3' エンハンサーは初期Bリンパ球における遺伝子 発現を惹起するが、その活性はB細胞活性化とともに 増強される	1561

- A. Hoerauf, M. Röllinghoff and W. Solbach :  
B細胞の共移入は、相互変異によるT細胞の再構成によりリステリア感染抵抗性 C.B - 17 scid マウスを抵抗性から感受性に変換する 1569
- D. Ou, L.A. Mitchell, M.E. Domeier, A.O.W. Tsang, D. Décarie, A.J. Tingle, G.T. Nepom, M. Lacroix and M. Zrein :  
風疹ウイルス特異性細胞傷害性T細胞クローンのHLA拘束性要因の特徴：抗原ペプチド-T細胞相互作用に及ぼすHLA-DR4  $\beta$ 鎖アミノ酸残基74多型性の影響 1577
- A. Marfaing-Koka, M. Maravic, M. Humbert, P. Galanaud and D. Emilie :  
ヒト単核球によるRANTES産生に及ぼすIL-4, IL-10, ゴルチコステロイドの効果 1587
- T. Hasunuma, T.T.M. Hoa, H. Aono, H. Asahara, S. Yonchura, K. Yamamoto, T. Sumida, S. Gay and K. Nishioka :  
リウマチ性関節炎において髄空室内に浸潤している細胞のFas依存性アボトーシスの誘導 1595
- G. Arad, M. Katzenellenbogen, R. Levy, S. Slavin and R. Kaempfer :  
リノマイド：T<sub>1</sub>サイトカイン遺伝子発現を抑制する免疫制御因子 1603
- D. Cefai, Y.-C. Cai, H. Hu and C. Rudd :  
CD28共刺激はフォスファチジルイノシトール3-キナーゼ依存性を異にする：CD80とCD86によって誘引される共通の相互シグナル 1609
- L.J. Kieffer, J.A. Bennett, A.C. Cunningham, R.P. Gladue, J. McNeisch, P.B. Kavathas and J.H. Hanke :  
トランジェニックマウスにおける細胞傷害性T細胞ではなくNK細胞でみられるヒトCD8  $\alpha$  の発現 1617
- L. Majlessi, N. Rujthamkul, C. Sellier and G. Bordenave :  
発生時からの長期にわたるトレランスにもかかわらず、マウスIgG2a $\delta$ 抑制モデルにおけるT細胞トレランスの自然消滅 1627
- Short Paper**
- S. Calatayud, E. Vivier, J. Bernaud, Y. Méreux and D. Rigal :  
decidual 大型顆粒リンパ球に対するNK細胞拘束性エピトープの発現 1637

**VOL.8 NO.11**

- A. Funaro, A.L. Horenstein, L. Calosso, M. Morra, R.P. Tarocco, L. Franco, A. De Flora and F. Malavasi :  
正常および炎症浸出液中の活性を有する可溶性ヒトCD38の同定とその性状 1643
- D. Frasca, C. Pioli, F. Guidi, S. Pucci, M. Arbitrio, G. Leter and G. Doria :  
IL-11は放射線照射後の免疫系の回復促進にIL-3と相乗作用する 1651
- M. Nakamura, T. Nagata, R.M. Xavier and Y. Tanigawa :  
ユビキチン様ボリペプチドがリボ多糖体によって活性化されたB細胞のIgE反応を抑制する 1659
- M. Ichikawa, T.G. Johns, M. Adelmann and C.C.A. Bernard :  
ミエルンオリゴ糖樹状細胞の糖蛋白ペプチドを投与されたルイスラットの抗体産生 1667
- Y. Oka, A.G. Rolink, J. Andersson, M. Kamanaka, J. Uchida, T. Yasui, T. Kishimoto, H. Kikutani and F. Melschers :  
XID変異とCD40遺伝子欠損を同時に有するマウスでの成熟B細胞数、応答性や血清Igレベルの著明な減少 1675
- M. Kameoka, T. Kimura, Q. Zhong, Y.-H. Zheng, R.B. Luftig and K. Ikuta :  
ヒト免疫不全ウイルスタイプ1のプロテーゼ欠損粒子産物によるアボトーシスの誘導はU937のサブクローンの亜集団に特有である 1687
- Y. Takemoto, M. Sato, M. Furuta and Y. Hashimoto :  
Src SH2とSH3領域へのHS1の異なった結合パターンは下流分子の活性化と補強のメカニズムに反映する 1699
- P.D. King, A. Sadra, A. Han, X.-R. Liu, R. Sunder-Plassmann, E.L. Reinherz and B. Dupont :  
T細胞におけるCD2のシグナル伝達にはTec ファミリーキナーゼ、EMT / ITK / TSKのチロシンリン酸化と活性化が含まれる 1707
- M. Mouschen, M. Trebak, R. Greimers, S. Colombi and J. Boniver :  
マウス後天性免疫不全症候群（MAIDS）における亜集団特異的なカルシウム流入の解析 1715
- Y. Jiang and G. Müller :  
マウスリンパ球におけるHgCl<sub>2</sub>のIn vitro効果。  
II. ある種のV<sub>β</sub> TCRを発現しているT細胞の選択的活性化 1729

- D. Pilling, A.N. Akbar, P.A. Bacon and M. Salmon :  
成人のCD4<sup>+</sup>CD45RA<sup>+</sup>T細胞がCD28架橋後の抗原再刺激に応答する 1737
- J. Kirberg and T. Brocker :  
リンパ球成熟に伴うCD45発現の制御 1743
- J.-M. Gombert, E. Tancrede-Bohin, A. Hameg,  
M. do Carmo Leite-de-Moreas, A. Vicari, J.-F. Bach and  
A. Herbelin :  
IL-7は肥満を伴わない糖尿病マウスにおけるNK1.1<sup>+</sup>T細胞欠損IL-4産生を逆転させる 1751
- A.P. Vicari, A. Herbelin, M. do Carmo Leite-de-Moreas,  
U. Von Freeden-Jeffry, R. Murray and A. Zlotnik :  
IL-7欠損マウスのNK1.1<sup>+</sup>T細胞は正常な分布を示し選択を受けるが、サイトカイン産生は抑制されている 1759
- N.C. Nussler, R.A. Hoffman, S.A. McCarthy and  
R.L. Simmons :  
急性移植片対宿主(GVH)病に伴う腸管上皮内リンパ球の機能的変化：表現型との相互関連 1767
- C. Naper, B. Rolstad, K. Wonigeit, G.W. Butcher and  
J.T. Vaage :  
2つのMHCクラスI領域の遺伝子がラットの單一NK細胞アロ抗原決定基の認識をコントロールする 1779
- T.F.R. de Wit, D.J. Izon, C. Revilla, M. Oosterwegel,  
A.Q. Bakker, W. van Ewijk and A.M. Kruisbeek :  
マウス胸腺ストローマ細胞におけるチロシンキナーゼ遺伝子の発現 1787
- A. Pacheo-Castro, C. Márquez, M.L. Toribio,  
A.R. Ramírez, C. Trigueros and J.R. Regueiro :  
CD34<sup>+</sup>胸膜内前駆細胞由来 $\alpha\beta$ および $\gamma\delta$ ヒトT細胞由来のヘルペスウイルスのin vitroでの不活化 1797
- S. Jurcevic, P.J. Travers, A. Hills, J.N. Agrewala,  
C. Moreno and J. Ivanyi :  
分子モデルにより示唆されるHLA-DRIあるいは  
DRB5\*0101結合ペプチドの特殊構造 1807
- E. May, R. Duchmann, B. Ackermann, K.-H.M. zum  
Büschelde and E. Märker-Hermann :  
HLA-B27拘束性T細胞のTCR $\beta$ 連結とHLA-B27結合ペプチドは一次アミノ酸配列の相異性がないのに保存された疎水性プロフィールを示す 1815

## VOL.8 NO.12

- B. Reizis, F. Mor, M. Eisenstein, H. Schild, S. Stefanović,  
H.-G. Rammensee and I.R. Cohen :  
ルイスラット RT1.B<sup>i</sup>のMHCクラスII-I-A分子のペプチド結合特異性 1825
- A. Raziuddin, D. L. Longo, L. Mason, J.R. Ortaldo and  
W.J. Murphy :  
Ly-49 G2<sup>a</sup> NK細胞はマウスのH-2<sup>d</sup>骨髓同種移植の拒絶に関与する 1833
- O. Garraud, C. Nkenfou, J.E. Bradley and T.B. Nutman :  
組換えフィラリア蛋白に対する抗原特異的IgG4およびIgE抗体の異なる制御 1841
- T.-K. Li and B.S. Fox :  
コレラ毒素Bサブユニットの抗原提示細胞への結合がT細胞クローニングのサイトカイン産生の副刺激となる 1849
- M. Feili-Hariri, H. Kao, T.A. Mietzner and P.A. Morel :  
MHCクラスII由来ペプチドのMHCクラスIIへの結合の機能的な重要性 1857
- X. Xu, B. Press, N.M. Wagle, H. Cho, A. Wandinger-Ness  
and S.K. Pierce :  
B細胞抗原受容体シグナルはクラスIIペプチドを内包したコンパートメント内の生化学的变化に連動する 1867
- A.H. Fell, S.L. Silins, N. Baumgarth and M.F. Good :  
非暴露および暴露ドナー由来の*Plasmodium falciparum*特異的T細胞クローニングはTCR $\beta$ 鎖Vセグメントの使われ方が多様性に富む 1877
- A. Mori, M. Sukyo, O. Kaminuma, Y. Nishizaki, T. Mikami,  
T. Ohmura, A. Hoshino, S. Inoue, N. Tsuruoka,  
Y. Okumura, G. Sato, K. Ito and H. Okudaira :  
アレルゲン特異的ヒトT細胞クローニングによるIL-5の産生および遺伝子転写におけるIL-2の重要な役割 1889
- J.E. Butler, J.-s. Sun and P. Navarro :  
ブタ免疫グロブリン重鎖ローカスは1つのJ $\mu$ を持つがIgDは持たない 1897
- A. Konno, K. Nunogami, T. Wada, A. Yachie, Y. Suzuki,  
N. Takahashi, T. Suzuki, D. Miyamoto, M. Kiso, A.  
Hasegawa and T. Miyawaki :  
B細胞の増殖および抗体産生に対するLセレクチンリガンド、スルファチドの抑制作用 1905
- K. Kotowicz, R.E. Callard, K. Friedrich, D.J. Matthews  
and N. Klein :

ヒト内皮細胞に及ぼす IL-4 および IL-13 の生物学的活性：両サイトカインが同一受容体を介して作用する証拠	1915	行時の選択	27
D. Amsen and A. M. Kruisbeek :		B. Reizis, M. Eisenstein, J. Bocková, S. Könen-Waisman, F. Mor, D. Elias and I. R. Cohen :	
CD28-B7 相互作用がダブルポジティブ胸腺細胞のクローニング除去に副刺激として作用する	1927	糖尿病と思われるマウスMHCクラスII蛋白, I-A <sup>d</sup> の分子性状	43
F. E. R. Simons, M. Imada, Y. Li, W. T. A. Watson and K. T. HayGlass :		T. Morio, T. Chatila and R. S. Geha :	
Fel d 1ペプチド：ネコアレルギー患者の皮膚テストおよびサイトカイン産生に及ぼす影響	1937	HIV糖蛋白gp120はTCR-CD3を介したfynおよびlynの活性化を抑制する	53
A. Poggi, N. Pella, C. Cantoni, M. R. Zocchi and L. Moretta :		L. S. Arocena, O. Williams, L. R. Borlado, A. C. Carrera and C. Martínez-A :	
CD1+ヒト胸腺細胞のCD45およびCD3-TCR複合体の物理的および機能的会合。CD45分子の関与によりCD1+胸腺細胞のアボトーシスが抑制されうる	1947	生体内レンサ球菌外毒素B (staphylococcal enterotoxin B) により誘導される生体内誘導性T細胞アナジーの <i>in vitro</i> および <i>in vivo</i> における維持にB細胞が関与している	65
L. A. Vogel, L. C. Showe, T. L. Lester, R. M. McNutt, V. H. Van Cleave and D. W. Metzger :		M. do Carmo Leite-de-Moraes, A. Herbelin, J.-M. Gombert, A. Vicari, M. Papiernik and M. Dy :	
ヒトおよびマウスBリンパ球へのIL-12の直接結合	1955	MHCクラスI選択性CD4 CD8 TCR $\alpha\beta$ 胸腺細胞のIL-4産生にはIL-7が必要	73
N. Vezzio, M. Sarfati, L.-P. Yang, C. E. Demeure and G. Delespesse :		W. E. Gillanders, H. L. Hanson, R. J. Rubocki, T. H. Hansen and J. M. Connolly :	
ヒトT <sub>1</sub> 2細胞様クローニングが樹状細胞からのIL-12産生を誘導し、サイトカイン産生のプロフィールを発現するらしい	1963	クラスI拘束性細胞傷害性T細胞によるペプチドリガンド断片の認識	81
M. C. Ruzek, D. P. O'Brien and A. Mathur :		C. Sedlik, E. Deriaud and C. Leclerc :	
形質細胞腫瘍担癌マウス由来の脾細胞の刺激依存性IL-2およびIFN- $\gamma$ の産生低下はDNA結合因子の変化に連鎖している	1971	食食細胞を標的とした粒子抗原により誘導されたCD4+T細胞の応答性はT <sub>1</sub> もしくはT <sub>2</sub> に偏らない	91

## VOL.9 NO.1

F. Dieli, G. L. Asherson, K. Tomonari, G. Sireci, N. Caccamo and A. Salemo :	1	J. D. Hennebold, H.-H. Mu, M. E. Poynter, X.-P. Chen and R. A. Daynes :	
TCR $\gamma\delta$ V領域の発現がハブテンTNPに対する反応性に影響を与える		生体内における11 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenaseによるグルココルチコイドの活性型分解作用がリストリアモノサイトゲネシス ( <i>Listeria monocytogenes</i> ) 感染に対する自然抵抗に必要不可欠である	105
J.-C. Guéry, F. Ria, F. Galbiati, S. Smiroldo and L. Adorini :	9	O. Déas, C. Dumont, B. Mollereau, D. Métivier, C. Pasquier, G. Bernard-Pomier, F. Hirsch, B. Charpentier and A. Senik :	
蛋白質抗原投与の様式がリンパ節の樹状細胞またはB細胞によるペプチド-クラスII複合体の提示の選択性を決定する		活性化ヒト末梢T細胞におけるFasおよびCD2のアボトーシスシグナルのチオール基を介した阻害	117
S. Pied, D. Voegtle, M. Marussig, L. Réna, F. Miltgen, D. Mazier and P.-A. Cazenave :	17	L. Strzadala, A. Miazek, J. Matuszyk and P. Kisielow :	
マウスマラリア感染におけるスーパー抗原活性		TCRトランスジェニックマウスでの胸腺リンパ腫の発生における胸腺内選択の役割	127
X. Chen, F. Martin, K. A. Forbush, R. M. Perlmuter and J. F. Kearney :		F. Numata, Y. Hitoshi, S. Uehara and K. Takatsu :	
多反応性B細胞の脾臓辺縁帯 (marginal zone) への移		xid変異はマウス後天性免疫不全症候群の発症遅延に重要な役割を果たす	139
U. Tschoetschel, J. Schwing, S. Frosch, E. Schmitt, D. Schuppan and A. B. Reske-Kunz :		細胞外マトリックス蛋白によるマウスCD4+T細胞お	

よびクローニ化T <sub>h</sub> 1細胞の増殖およびリンホカイン 産生の調整	147	B. Bellon : ラットの水銀誘発免疫障害における異種のTCR V <sub>β</sub> レ バトナーの発現	263
E. Rakasz, M. Hagen, M. Sandor and R. G. Lynch : マウス腫瘍のγδT細胞：CD2およびCD28の発現のな い状態でのT細胞の生体内での反応	161	S. J. Harris, J.-F. Roth, N. Savage, S. A. Woodrow, I. K. Hemingway, G. F. Hoyne, J. R. Lamb and G. T. Layton : ハウスダストダニアレルゲンのマウスMHCクラスIエ ピトープとT1-タイプCD8 <sup>+</sup> T細胞応答の誘導	273
A. Fukushima, J. C. Lai, N. P. Chanaud III, J. Shiloach, S. M. Whitcup, R. B. Nussenblatt and I. Gery : 異なるラット種、亜長目、ヒトにおける網膜S抗原 の免疫優性決定基の許容認識	169	M. H. M. Wauben, M. van der Kraan, M. C. Grosfeld- Stulemeyer and I. Joosten : 自己免疫疾患関連ルイスラットRT1.B <sup>L</sup> 分子に対する MHCクラスII・ペプチド結合モチーフの定義	281
Y. Uematsu, A. Donda and G. De Libero : 胸腺細胞は成熟Tリンパ球とは別にCD4遺伝子を制 御する	179	K. Lin and K. M. Abraham : 未熟胸腺細胞中のp56 <sup>ICAM-1</sup> 活性：Ras/Raf/MAPK経路の刺 激	291
S. J. Berens, D. E. Wylie and O. J. Lopez : ウシ免疫グロブリン鎖の可変部におけるV <sub>H</sub> ファミ リーとCDR3s	189	Y. Nishimura, Y. Hirabayashi, Y. Matsuzaki, P. Musette, A. Ishii, H. Nakuchi, T. Inoue and S. Yonehara : Fas抗原依存性アボトーシスのin vivoでの解析：脾 臓、脾臓および肝臓に及ぼすアゴニスティック抗マウ スFasモノクローナル抗体の効果	307
B. Fadeel, C. J. Thorpe, S. Yonehara and F. Chiodi : Fas/APO-1の同一エピトープを認識する抗Fas IgG1抗 体は試験管内で異なる生物学的効果を介する	201	S. M. Weenink, P. J. Milbum and A. M. Gautam : インバリアント鎖ペプチドCLIPの連続性の代表的な モチーフは多様なI-A MHCクラスII分子への結合に必 須である	317
Y. Wang, J. O'Rourke and R. E. Cone : 前房関連性免疫偏位により產生される血清TABMIは免 疫されたマウスに遲延型過敏症の抑制を受動的に伝 達できる	211	T. J. Tsomides, E. B. Reilly and H. N. Eisen : 抗メラノーマ細胞傷害性Tリンパ球（CTL）は「自 己」配列をもつ多数の抗原ペプチドを認識する：抗 メラノーマCTL反応の自己免疫的性質	327
G. Kilger, J. Clements and B. Holzmann : VCAM-1のインテグリンα4β7に対する結合に必要な アミノ酸残基	219	<b>Short paper</b>	
S. Yanagisawa, M. Koike, A. Kariyone, S. Nagai and K. Takatsu : 結核菌で免疫したマウスにおける結核菌抗原の V <sub>H</sub> 11 <sup>+</sup> T細胞エピトープのマッピング	227	H. Yamazaki, H. Ikeda, A. Ishizu, Y. Nakamaru, T. Sugaya, K. Kikuchi, S. Yamada, A. Wakisaka, N. Kasai, T. Koike, M. Hatano and T. Yoshiaki : ヒトTリンパ球ウイルスタイプIのenv-pX遺伝子を 発現するトランスジェニックラットにおける広範囲 な膠原病血管系自己免疫病	339
S.-w. Cho and D. H. Conrad : 新しい多価B細胞活性化モデル - Fc <sub>γ</sub> RIに結合した抗 IgD : その特性およびCD40Lを介する活性化との比較	239		
F. F. Shih, D. M. Cerasoli and A. J. Caton : インフルエンザウイルスヘマゲルチニン（HA）由 来T細胞抗原決定基はHAトランスジェニックマウス において隠れた自己ペプチドでありうる	249		
J. Fillion, R. Baccala, C. Pannetier, J. Kuhn, P. Druet and			

## 日本免疫学会役員名簿

(各五十音順)

- 会長：谷口 克（1998年12月末まで）
- 理事：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)
- 新井賢一，内山 卓，齊藤 隆，白井俊一，  
谷口維紹，垣生園子，平野俊夫  
(2000年12月末まで)
- 監査：野本亀久雄，橋本嘉幸（1998年12月末まで）
- 庶務幹事：渡邊 武
- 副庶務幹事：徳久剛史
- 会計幹事：高津聖志
- 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：菊地浩吉，岸本忠三，○谷口 克，  
菅村和夫，高津聖志，多田富雄，本庶 佑  
(1997年12月末まで)
  - 出版委員会：新井賢一，奥村 康，岸本忠三，北村  
大介，齊藤 隆，笹月健彦，菅村和夫，○多田  
富雄，高津聖志，谷口維紹，谷口 克，長田重  
一，西川伸一，濱岡利之，宮坂昌之，渡邊 武  
(1998年12月末まで)
  - 学術集会プログラム委員会：鳥山 一，小安重男，  
齊藤 隆，鈴木 元，鶴田武志，○西川伸一  
(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，齊藤 隆，  
笹月健彦，菅村和夫，○高津聖志，谷口 克，  
平野俊夫，渡邊 武  
(1997年12月末まで)

## 運営委員

審良静男	岸 裕幸	橋 武彦	藤本純一郎
東 市郎	岸本忠三	谷口維紹	藤原道夫
新井賢一	木本雅夫	谷口 克	本庶 佑
池原 進	京極方久	玉置憲一	増田 徹
石川博通	熊谷勝男	鶴田武志	松岡雄治
伊東恭悟	栗谷太郎	徳久剛史	松島綱治
伊藤慎敏	河野陽一	富岡秋夫	漆 長博
乾 誠治	小島莊明	中島 泉	村口 篤
井上公藏	齊藤 隆	中嶋弘一	森川 茂
内山竹彦	崎山幸雄	中西憲司	矢田純一
大沢利明	佐々木毅	中野昌康	谷内 昭
岡田秀親	笹月健彦	成内秀雄	矢野昭彦
奥田研爾	佐藤昇志	難波雄二郎	矢原一郎
奥村 康	珠玖 洋	新津洋司郎	山下 昭
小野史郎	十字猛夫	西岡久寿樹	山村雅一
小野江和則	白井俊一	西川伸一	山本一彦
柿沼光明	菅村和夫	西村孝司	横室公三
笠倉新平	仙道富士朗	野本亀久雄	横山和尚
柏木 登	高津聖志	橋本嘉幸	吉木 敬
片桐 一	高橋利忠	垣生園子	吉田孝人
桂 義元	田賀哲也	濱岡利之	吉永 秀
狩野庄吾	竹森利忠	羽室淳爾	淀井淳司
菊池九二三	多田富雄	平野俊夫	若杉 球
菊地浩吉	多田慶卓史	藤本重義	渡邊 武

(上記96名1998年まで)

相沢志郎	上野川修一	清水不二雄	広瀬幸子
赤川清子	鳥山 一	末村正樹	藤田裕三
浅野喜博	菅野雅元	杉村和久	藤原大美
東 隆親	菊谷 仁	杉山治夫	細川真澄男
安部 良	菊地由生子	鈴木 元	細野正道
安保 徹	岸原健二	住田孝之	松下 祥
雨貝 孝	北村 勝	高垣洋太郎	馬渕綾子
生田宏一	北村大介	高橋秀実	水口純一郎
磯部健一	北村 肇	高見 剛	光山正雄
稻葉カヨ	木下タロウ	滝口雅文	南 陸彦
稻葉宗夫	清野 宏	竹田潤二	三宅健介
猪子英俊	工藤 明	谷山忠義	宮坂昌之
今井浩三	熊谷俊一	塙田 聰	八木田秀雄
上出利光	栗林景容	富永 明	矢倉英隆
内山 卓	小池隆夫	中内啓光	山下優毅
大野眞介	小出幸夫	中山容一	山本健一
岡田則子	古賀泰裕	中山俊憲	山元 弘
小笠原一誠	小安重男	長澤滋治	吉開泰信
小野崎菊夫	近藤元治	長田重一	吉崎和幸
小幡裕一	坂口志文	西村泰治	吉田 彪
垣内史堂	坂口薰	能勢真人	米原 伸
垣本毅一	坂戸信夫	服部俊夫	糸崎 智靖
笠原 忠	坂根 剛	姫野国祐	脇坂明美
笠原正典	佐川公輔	平野隆雄	渡辺直照
金井芳之	清水 章	広川勝昱	

(上記99名2000年まで)

**理事会だより**

1) 平成9年1月1日より日本免疫学会の新会長として谷口 克氏（千葉大学医学部）が就任されました。また、理事の半数、監査、運営委員などで新たな方が選出されました。平成9年度の役員名簿を示しましたので、ご覧ください。

2) 第27回日本免疫学会・学術集会は平成9年10月29日（水）～31日（金），札幌市にて開催されます。学術集会の大会長は吉木 敬氏（北海道大学医学部）です。

3) 日本免疫学会ホームページ（日本語版）を開設いたしました。ご覧ください。また、ご意見などございましたら、日本免疫学会事務局までお寄せください。

アドレス：<http://www.bcasj.or.jp/fsi/>

4) FIMSA (The Federation of Immunology Societies of Asia-Oceania) の会長として、笠月健彦氏（九州大学・生医研）が選出されました。任期は本年度より3年間です。

## 新たな基礎研究推進制度について

平成9年2月12日に日本学術会議講堂において新たな基礎研究推進制度についての説明会がもたれた。この制度は、平成7年に法制化された科学技術基本法にそって各省庁（7省庁）がすすめている大型研究推進制度である。いずれも平均1億円／年で5年程度の研究推進事業となっている。

各省庁の研究推進事業を一覧表にしてまとめた。免疫学関係では、文部省、科技庁、厚生省からの研究事業に応募可能である。ただし、文部省の研究事業は、公募形式はとっていない。最下段に免疫学会所属者の取得状況を示した。

省 庁	文部省	科技庁	厚生省	農水省	通産省	郵政省	運輸省
実施機関	JSPS	科学技術振興事業団	医薬品副作用被害救済・研究振興調査機構	生物系特定差業技術研究推進機構（生研機構）	新エネルギー・産業技術総合開発（NEDO）	通信・放送機構	運輸施設整備事業団
予算額	110億円 (206) (9年予定)	150億円 (240)	10億2千万円 (29)	19億8千万円 (36)	26億5千万円 (47)	4億8千万円 (8)	(3)
事業所名	未来開拓学術研究推進事業	戦略的基礎研究推進制度	保健医療分野における基礎研究推進事業	新技術・新開や創出のための基礎研究推進制度	独創的産業技術研究開発促進制度	情報通信分野における基礎研究推進制度	運輸分野における基礎研究推進制度
制度の内容	大学棟の研究機能を活用した21世紀に向けて知的資産の形成を図る学術研究振興	21世紀に向けた重要な研究領域に関するシーズ模索型の基礎的研究推進	医薬品・医療用具等を対象とした基礎的研究開発推進	生物機能の高度利用等を促進するための基礎的研究の推進	新規産業の創出に資する将来の産業技術の創造に向けた独創的な研究開発の推進	通信・放送技術を対象とした基礎的研究開発の推進	輸送システムの高度化に関する技術を対象とした基礎的研究開発の推進
研究の方法	JSPSの直接方式 大学に対する委託研究	国研等との共同研究 大学に対する委託研究	国研等との共同研究 大学に対する委託研究	国研等との共同研究 大学に対する委託研究	国研等との共同研究 大学に対する委託研究	国研等との共同研究 大学に対する委託研究	国研等との共同研究 大学に対する委託研究
テーマ選択方法	JSPSに置かれる「事業委員会」において、公募の要素も入れつつ選定する	公募方式 (4月15日締切)	公募方式 (9月6日締切)	公募方式	公募方式	公募方式	公募方式
研究の数	110プロジェクト	150プロジェクト	10プロジェクト	20プロジェクト前	70プロジェクト前	9プロジェクト	10プロジェクト
研究支援者	ボスドク・リサーチ・アソシエートの派遣	ボスドク等若手研究者、外国人研究者を派遣	研究者を派遣	外国人を含む研究者を派遣	着手研究者の派遣		
免疫関係	細胞シグナリング (2/10) (免疫／全体)	7年(5/54) 8年(4/45)	エイズ(2/5) 免疫疾患(0/1)	0	0	0	

## C O N T E N T S

日本免疫学会会長就任にあたって ● 谷口 克	1
免疫学の果てしなき挑戦—日本免疫学会会長を終えて — ● 笹月晃彦	2
「第27回日本免疫学会学術集会」について ● 吉木 敬	3
「第26回日本免疫学会学術集会」を終えて ● 白井俊一	4
研究から引退して感すること ● 石坂公成	5
科学者の責務—生命科学者が大地に替わるべき時代— ● 野本龜久雄	6
MHC分子の起源と多様性 ● 橋本敬一郎	7
ケモカイン研究の現状 ● 原田明久・松島綱治	8
遺伝子治療のスタート ● 崎山幸雄	9
FIMSAからの報告 ● 多田富雄	10
International Immunology CONTENTS VOL.8 NO.9-VOL.9 NO.2	11-16
日本免疫学会役員名簿	17
理事会だより ● 渡邊 武	18
INFORMATION 新たな基礎研究推進制度について	19

## 編／集／後／記

\*

今年の春は花粉の飛散が激しいらしい。花粉症の会員のご苦労が目に浮かぶが、それが教育や研究の進展に影響しないことを心より望んでいる。

2月下旬にサンフランシスコで開かれたアメリカ免疫学会(AAI)、アメリカアレルギー学会(AAA-AI)、アメリカ臨床免疫学会(CIS)の合同会議に参加した。非常に多くの参加者と活発な討議が繰り返された。いつもながらたいへん刺激されて帰ってきた。最先端の研究発表を討議するのであるなら、もう少し規模の小さい学会の方が情報量も多く収穫も多いと思う。私がAAIの年会に例年参加して感じることの一つに、会長講演や特別講演を聞く楽しみがある。演者の研究に対する哲学や最新の情報を享受する楽しみに加え、特別講演や会長講演とは如何にするものかを教えられる気がする。今年の会長講演は Knight 教授であった。講演のなかで強調していたことは、いかにして次代の免疫学研究者を教育するか、免疫学研究の面白味を後世に伝えるかに關し、大学や研究所の指導者は真剣に考えるべきであり、時には若い人からアイディアを吸収する努力をすべきである、ということであったと思う。日本免疫学会でも、指導的な立場の方々が Knight 教授の指摘した点について発言するような機会があるといいなあ、ということを感じた。そう思った理由が時差ぼけのためであったとしても、それぞれの世代の役割を果たす大切さを感じた。

(高津)