



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

JSI Newsletter

「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會会長
北海道大学医学部病理学第1講座

「第27回日本免疫学会学術集会」は本年10月29日（水）～31日（金）にロイトン札幌を会場として開催される予定で、現在、その準備が進行中である。

この学会は、過去2回の学術集会の流れに沿って、シンポジウムと一般演題発表を基本として行われる。シンポジウムの企画は、第27回学術集会プログラム委員会（小野江和則委員長）で原案を作成し、日本免疫学会プログラム委員会（西川伸一委員長）にて検討を行っていただき、18テーマを決定した。この際、免疫学の基本的命題のみならず、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問題、さらに日本で初めて臨床応用が行われた遺伝子治療の実際についてもシンポジウムに加えることとした。

シンポジウムでは各2名のオーガナイザーによって、最先端のホットな討論ができるよう、国内外を問わずその分野の第一線で活躍する研究者がシンポジストとして選択された。このため、11のシンポジウムに30人の外国人の参加を依頼し、国際シンポジウムとして英語で討論する予定にしている。この中には、笹月健彦前日本免疫学会会長のご配慮により、学会直前に開催される日独免疫学会議のドイツ側メンバー13名が含まれている。また、白井前学会会長に習い「国際的に通用する優秀な若手免疫学者の育成」という日本免疫学会の基本方針に則り、広く海外で活躍する新進気鋭の若手日本人研究者に積極的に参加してもらうこととした。各シンポジウムは、午前中の3時間をあて、6会場で並行して行われる。

一般演題は過去2回の集会ではすべてポスター形式で行われたが、本年度は学会評議員による「免疫学会学術集会に関するアンケート調査」の結果を考慮し、口演発表を復活させた。6月6日に演題募集が終わり、1,245題の応募があった。6月20日、早速、プログラム委員会を開催し、口演演題とポスター演題の選択を行い、これらを213のセッションに振り分けた。1セッションは基本的

には口演4題、ポスター7～10題からなり、一人の座長に担当していただく。

口演発表は午後13会場にて行われる。発表10分、討論5分で、討論時間には十分余裕があるので、座長の方々には進行役のみならず、活発な討論・情報交換がなされるように努めていただけることを期待している。

ポスター発表については終日展示されるが、発表者は各自の都合の良い時間、原則として1時間をポスターの前にて討論時間にあてていただきたい。また、その時間帯を表示したものを各自のボードに貼付し、便宜を図っていただくようお願いしたい。今回は展示が一会場で行われるため、参加者全員が一度に会場に入ることができず、口演会場を用いて座長司会によるポスターワークショップを企画した。例年のようなポスターを使って全員での討論ができないが、ワークショップでは、ポスター発表者にスライドを用いて短く口頭発表していただく。ここで、実りある活発な全体討論ができればと願っている。なお、ワークショップでは短い時間に多数の発表が予想されるので、各発表者は座長の指示に従っていただきたい。また、会場と時間の関係から口演希望のうち250題がポスター演題に廻っていただくこととなり、発表者諸氏の希望に添うことができないが、どうかお許し願いたい。

現在、プログラムが完成し、学術集会記録の校正の段階である。このなかで、在日外国人留学生の発表が数多く見られることは嬉しいことである。前報で多くの外国人研究者の参加が期待されることから、プログラムの抄録やポスターなどをできるかぎり英文で作成していただくようお願いしたが、まだまだ日本語が多いようである。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つづけるため今後の課題であろう。

学会の一番の目的はもちろん成果の発表と意見交換であるが、新しい友を得、また旧交を温めることができ、有意義なものとなれば幸甚である。

皆様の多数のご参加をお待ちしております。

なお、学会前日の夕刻、国際免疫学会連合会長の多田富雄先生による公開市民講演会「超システムとしての人間」が日本免疫学会の主催で開催される。前日来札の会員諸氏の来聴を歓迎します。

〈オピニオン〉

History runs its cycle

橋本 嘉幸 ● (財) 佐々木研究所

最近、機会があつていくつかの生物・医学分野における年度別論文数を調べた。面白いことに、どの分野においても、各年度で米国が全体の35~50数%であるのに対して日本からの論文数は10%前後である。一方、英、独、仏は日本よりも数は少なく、およそ半分くらいであるが、分野で多寡が激しい。数からいえば日本は立派にやっといえるともいえるが、一律に10%程度というのが気になる。話題になった、また、なっている項目についてみると、国外でその項目に関する初めての論文が出てから5年くらいして日本での論文が出始め、全体が増えるに伴ってその10%の割合で日本の論文が増え、全体が減るとこれもその10%の割合で減る。実に見事な調和を感じる。BCG療法やLAK細胞などが典型的な例であり、またアボトシス関連論文もこの経過を辿って増えている。

独創性は、いつの時代にもいわれるように、科学研究においては最も大切な要因であろう。最近、わが国では科学技術基本法が立法され、それに伴って戦略的基礎研究推進事業が発足し、各省庁からかなり多くの件数の億単位の研究費が出されるようになった。この意図はわが国における独創的な研究を推進し、世界をリードする科学立国とすることにある。幸い免疫の分野においては、わが国から多くの立派な業績が出されており、これまでも特別推進やCOEに採択された研究者も多く、また、今回の戦略でもかなりの採択者を出している。

このようなトップ重点化方式により格段の研究推進が計られるとともに、そのグループに所属した若手の中からも次代を担う優秀な研究者が輩出することであろう。これは研究者にとっては喜ばしいことであるが、一つ気になることがある。大型の研究費以外でも科学研究補助金は増えつつあるが、それでも全体の基盤はまだ低く、とくに地味な研究分野においては依然として研究助成金の獲得は難しい。将来を見据えると重点化とともに全体の底上げが必要であろう。

免疫学の進歩はすさまじく、うっかりしていると知識的にも追従できなくなる。わが国でも免疫細胞の遺伝子調節、セレクション、リガンドと受容体、シグナル伝達、抗原のプロセスと呈示、キラー細胞、細胞増殖と死、免疫関連疾患の成因など多くの分野において素晴らしい成果があげられている。これらの中には種々のリン

フォカインの発見とその受容体を含めた遺伝子同定ならびに機能解析、細胞死シグナルの一つの柱であるFasとFas Ligandに関する研究など世界をリードする研究成果が含まれている。書いていてこれらに関与する研究者の顔が浮かんでくる。小生が知らなかった若手の人々にも、その話を聴く機会があると、立派な研究をやっているのに驚くことが多い。

最近歴史の話をするに「歴史なんかつまらない」という学生も多いようである。癌免疫の歴史を調べていたところ、大正15年の「痛」に掲載されているコルタール痛で有名な山際勝三郎先生の論文に興味を惹かれた。山際先生は実は癌免疫学者でもあったらしい。この論文に「移植癌ニ対する人工的免疫ハ之ヲ動物ガ偶発腫瘍ニ対スル自然或ハ人工抵抗力増加ト同一視スベカラザルコト…」なる文があった。最近でもしきりにいわれていることが70年も前にちゃんと気づかれていたとは。

日本免疫学会の歴史を知る人も少なくなってきたが、前身は免疫化学研究会と免疫生物学研究会の2つの研究会から発足している。山村雄一先生のお力で日本の免疫学が世界に追いつく母体ができただけである。1970年頃、先生らが手掛けられたBCG-CWSの癌治療効果が最近再び注目されてきた。「History runs its cycle」。そういえば山村先生があるとき「研究者の中にはお花畑で酒をくらっているような奴も多い」とおっしゃった。小生は下戸であるので、そのとき「おれはお花畑で饅頭を食っているのか」と反省したことを思い出す。

クローン羊が話題になっている今日、免疫学も遺伝子、分子の方向で、ますます研究が進むであろう。しかし、医学における免疫学を考えると、理屈はわかって治せない病気も多いといった現状を打破するためには、いまさらいうまでもないが、基礎研究と臨床とのギャップを認識し、すこし泥臭くても、病気を治す方向での研究に執念をもつ人材を大事にすることも必要であろう。ただこの場合に陥りやすい non-scientific な落とし穴はマスコミ対応も含めて皆で注意していかなければならないであろう。

気になる研究

谷口 維紹 ● 東京大学医学部免疫学教室

「創造的な研究」は研究者たるもの誰もがめざすところであろう。しかし如何にしてそれを実現するかはやさしいことではない。70年代の半ば私がチューリッヒで学生時代を送っていた頃、免疫学会から帰ってきた私の友人は「免疫学は宗教だ」と言っていた。言うまでもなくその頃から情勢は一変した。すなわち分子生物学の発展によって「分子・遺伝子」が「宗教」にとって代わり、あらゆる分野で宗教的要素の入り込む余地がなくなってしまった。私たちはそれによってある種の解放感さえ覚え、新しい時代の到来を喜んだ。その後20年ばかりを経て、なんとなく将来に一抹の不安を感じつつあるのは私だけであろうか？あるいは自分自身に対する不満といってもいいかもしれない。

F. Jacob & J. Monod の「オペロン説」やM. Burnet の「クローン選択説」のように、見えぬものを必死で捉えようとして構築された壮大な仮説が提出され、それを検証しようとする研究の流れとは逆に、まず(1)分子を捉え、その機能を解析し、(2)全体の系に如何に還元できるか検証するという研究の流れに時代は大きく変わった。そして今、我々はとかくその流れに翻弄されがちである。というのも(1)が進んでも(2)になかなか進めにくいからである。80年代には「遺伝子の同定」が流行であり、90年代には「遺伝子の欠失」が流行となっている。事実、欠損マウスの作製とそのフェノタイプの解析は、今では「手軽に」論文を書くためには最も確実性のある研究であろう。しかし、これらの研究が「創造的な研究」につながるかといえば必ずしもやさしいことではない。むしろ創造的な研究はこういう流行とは距離を置いたところに生まれがちなのではないだろうか。

実験的アレルギー性脳脊髄炎 (EAE) はT細胞介在性自己免疫疾患モデルとしてよく知られているが、最近TNF- α とLT (リンフォトキシン)- α 欠損マウスでもその発症が抑えられないことから、「これらのサイトカインが発症に関係ない」という結論をめぐって議論がなされている (J. Exp. Med. Vol. 185, 2039-2041, 1997)。これは遺伝子欠損マウス研究の結果に多くの人々が気づきつつある重要な点を指摘するものであるが、実験の

結果をどう解釈するか、そこからどういう独創性を持ったサイエンスを展開させていけるのかということに、この問題は警鐘を鳴らしているように思える。今年の8月の重点班会議でも遺伝子欠損マウスやトランスジェニックマウスを用いた研究成果が報告されたが、なかなか解釈に苦しむような結果も見受けられたように思う。研究に独自の哲学がないと実験結果に翻弄されてしまう危険性は、ご存じのようにすでに先人が指摘するとおりである。

"In the fields of observation, chance favors only the mind that is prepared" (L. Pasteur).

免疫学のみならず学問全体が広域化し、細分化し、更に先端的になっている現代では、情報と技術に溺れがちである。だからこそ新しい思想といったものがより強く求められつつあるのではないであろうか？お決まりの技術、strategyで、流行を追いながら力にまかせて研究をするのもよいが、その中から何か研究者の将来の指針になるような思想が生まれる余地ができてくるのか、もし不可能ならそのような荒地を創るべく、どのような努力をするべきか、そろそろ考えるべき時が来ているように思える。これはとりもなおさず自問自答していることでもある。

テクノロジーの進歩が研究者に課した大きな課題が今のしかかっていることを自覚しながらも、何とか活路を見出したいと思う昨今である。それともやはりテクノロジーの進歩が生み出した問題は、テクノロジーの更なる進歩でしか解決できないのであろうか？

エイズ研究の新展開

内山 卓●京都大学ウイルス研究所

基礎研究においても臨床研究においても、暗中模索ともいべき状態が続いていたエイズ研究において、過去1~2年の間にいくつかのブレイクスルーがあった。

- 1) HIV感染者体内におけるダイナミックなHIVの複製と排除、T細胞死と補充の事実の発見、
- 2) HIV感染における第2のレセプター(コレセプター)の発見、
- 3) 多剤併用療法の有効性、

の3つである。

まず第1に、エイズの発症に至る過程に関しては、HIVによる急性感染では、生体の防御システムによるウイルス排除に成功せず、持続感染に移行し、長期の潜伏感染の後にエイズを発症するとの静的なイメージでHIV感染症を理解していた研究者が多かった。しかし、リンパ節における盛んなHIV複製を免疫組織化学的に示した研究に続き、強力なHIV複製阻害剤であるプロテアーゼ阻害剤投与後の血中ウイルスとCD4⁺T細胞の変動を解析した結果に基づいた、両者の死と産生に関するダイナミックな変化が報告された。すなわち、無症候期においても、HIV感染者体内では、毎日、10億~100億個のウイルスが産生、排除される一方で、血中T細胞も、ほぼ同数に近い多数の細胞が死滅し、かつ補充されている。言い換えると、日々、HIVと免疫系は熾烈な攻防を繰り返しているらしいという事実である。

従来、HIV感染における様々の免疫系細胞の量的・質的異常、免疫系崩壊機構、とくにCD4⁺T細胞の減少の機構とその機能不全発生機構に関しては、実に多くの研究結果が報告され、また、仮説が提唱されている。

例えば、CD4⁺T細胞の減少機構について言えば、

- 1) HIVによる直接的な細胞傷害、
- 2) 合胞体形成、
- 3) HIV特異的CTL, ADCC, NKによる細胞傷害、
- 4) 宿主蛋白とウイルス蛋白の交叉反応性に起因する自己免疫的機構、
- 5) アポトーシス、
- 6) スーパー抗原…等々である。

主に *in vitro* の実験データに基づいたこれらの考え方は、それぞれ、興味深い仮説ではあるが、実際の感染者体内でのCD4⁺T細胞着滅の主要な原因機構がどれであるのかに関しては、全く不明であった。HIV感染症の理解にあたっての新しいパラダイムを提供した上記の研究は、免疫系崩壊機構に関しても重要な示唆を与えてくれよう。事実、CD4⁺T細胞の減少は、gp120やgp160を介するアポトーシスやスーパー抗原、自己免疫などの“複雑”な機構ではなく、単純にHIVの細胞感染による直接的な細胞傷害、あるいは/およびCTLによるウイルス感染細胞傷害で説明可能できると考える研究者も少なくない。しかし、また一方、ごく最近の感染者リンパ節を用いた解析結果では、感染性HIV粒子を産生しうるプロウイルスを有するresting CD4⁺T細胞は、体内で総数10⁶個であるといわれている。この結果は、上記のHIVによる直接的細胞傷害作用がCD4⁺T細胞減少の主要な原因と考えるには無理な値である。いずれにしても、HIV感染症における大きな免疫学的疑問、すなわち、なぜ免疫系はHIVを抑え込めないのか、どのような機構で免疫系は崩壊していくのかに関して、今後、感染者個体内でのHIV複製を1つの重要な手掛かりとして、研究が進み、理解が深まるものと思われる。

一方、臨床研究において、逆転写阻害剤2剤+プロテアーゼ阻害剤1剤の、いわゆるカクテル療法によって、血中ウイルス量を検出感度以下に抑え得るとの報告は、エイズ治療の可能性を示すものとして特筆すべき治療上の進歩である。さらに、3剤併用によるHIV-1の複製抑制3カ月後の感染者の免疫能の解析で、部分的ではあるが、T細胞の量的・質的回復がみられるとの報告は、上記の疑問点の解決にとって重要な示唆を与えるとともに、免疫不全の発症予防、免疫能の回復、免疫系再構築を考えるうえでも意義深い。

FcRとKIRとの境目

高井 俊行 ●岡山大学工学部生物機能工学科

多様な抗原に対応すべく産生された抗体は、抗原と結合した後、細胞表面上のFcレセプター (FcR) を架橋し、エフェクター細胞の食食や顆粒放出の引き金を引く。FcRは周知のごとくFcを認識する分子の総称であり、Igスーパーファミリー (IgSF) に属する遺伝子群と、Cタイプレクチン構造を有するFcεRII (CD23) 遺伝子によりコードされる。多型性は限られているが多様な分子群で構成されている。近年のノックアウトマウスの解析などにより、FcRがエフェクター細胞活性化といった効果相において正の方向でのみ関与しているのではなく、免疫応答の多様な局面で液性および細胞性免疫を正負の両方向にコントロールする重要な分子群であると捉えることができるようになった。

IgEとIgG以外のFcRの中で分子レベルで機能解析が進んでいる唯一のものは、ヒトのIgAのレセプター、FcαRである。これはヒト単球様細胞U937からクローニングされ、その後FcRのγ鎖と会合していることが示された。一方、マウスFcαRを単離しようという試みは今のところ成功していないが、この過程、および近年飛躍的に理解の進んだキラー細胞抑制レセプター (KIR) 関連の研究の二方向から、後述のように意外な副産物を産み出している。

KIRもFcRと同様、IgSFに属するp58, p70分子群と、Cタイプレクチンファミリーに属するCD94などから構成される分子群であり、周知のようにMHCクラスI分子をリガンドとして認識することによりNK細胞、一部のT細胞の活性抑制を行う。KIR細胞内領域のチロシンリン酸化された抑制モチーフITIMにSHP-1が動員されることの重要性が示されている。IgSFに属するKIR、たとえばp58はFcαRや機能不明なマウスgp49との相同性が高い (細胞外領域のアミノ酸配列レベルでそれぞれ31%および33%) ことがクローニングされた当初から指摘されていた。これと相前後してウシの新規FcγRがクローニングされ、IgG2との結合性が見られることからFcγ2Rと命名されたが、興味深いことに、これも従来のFcγRよりもFcαRとの相同性が顕著に高い (アミノ酸レベルでFcγRと28%以下、FcαRと41%) ことが指摘された。

我々のグループも含め、ヒトFcαRのcDNAをプローブとしてマウスFcαRのクローニングを試みていた2研

究室が、KIRやFcαR, Fcγ2Rに似た (アミノ酸レベルでの相同性が29-34%) 新規な分子群を単離した。我々はこれがNK細胞を除く多くの細胞種に発現していることを示し、p91と命名したが、FcRとしてのIg結合活性は検出できなかった。アラバマ大学のKubagawaらもマウスFcαR単離の過程で我々のp91と同一と思われる分子群の存在を見だし、PIRと命名して。一方、パーゼル免疫研のColonnaらはNK細胞以外に発現しているIgSFに属する新規な分子を単離する目的で、ヒト・ライブラリーのスクリーニングをかけ、おそらくp91のヒト・ホモログと思われる分子群を単離し、ILTと名づけている。これらの分子群の興味深い点は、細胞外領域がきわめて多型性に富む、複数の遺伝子群で構成されるファミリーであることで、とくにその中で細胞内領域にITIMに類似した配列を有する分子が存在することが注目に値する。マウスにおけるIgSFに属するKIRではないかと考えられたgp49Bは、確かにNK細胞に発現し、抑制機能を有していることが示されたが、MHCクラスI分子に対応するために必要と思われる多型性が見られない。一方、p91分子群は多型性に富むがマウスNKには発現しておらず、分布はFcγRIIBに近い。ヒトILTの分布もマウスp91と同様である。言うならば、これら分子群は遺伝子進化上、FcRとKIRの境目、中間に位置するたいへん興味深いグループであり、リガンドの解明やシグナル伝達のメカニズムなど今後の展開が注目される。将来、FcRやKIRといった分類を見直す必要に迫られるかも知れない。

補体学；最近の話題

岡田 秀親 ● 名古屋市立大学分子医学研究所

補体第2経路 (Alternative Complement Pathway: ACP) により、抗体の反応がなくても補体は直接、異物に反応することもできるが、この場合、侵入異物を識別できるのは、自己の補体を特異的に抑制する制御因子が細胞膜上に存在し、自己細胞への補体反応は起こさず、それが存在しない異物にのみ反応する仕組みが働くためである。補体第2経路は、常時、微量ずつ起こっているC3の自動活性化 (C3分子内のチオエステル結合が水分子の分子内侵入によって加水分解を受けて開裂することによって活性型に構造変化を起こすことによる) が、侵入異物上では拡大増幅反応を引き起こす反応である。

最近、MBP (Mannose Binding Protein) によって引き起こされる補体反応の仕組みが明らかになってきており、これをLectin PathwayあるいはLectin Complement Pathway (LCP) と呼んで、第3の補体活性化経路として整理されるようになってきた。このLCPは北里大学の川上教授らがRough型細菌に対して溶菌反応を起こす血清因子の解析から始まったが、これとは独立に京都大学薬学部の川岸教授らが、MBPが補体を活性化する作用を持つことを発見した。この二つの研究が端緒となり、福島県立医科大学の松下博士らの詳細な研究によって、MBPに親和性を持つMBP Associated Serine Protease (MASP) の発見につながり、その主要な研究が日本で展開された分野である。

MBPはC1qに類似した血清蛋白であり、MASPはC1sに類似した酵素蛋白である。現在では、MASPにはMASP-1、MASP-2およびP22の3種類のきわめて類似したものがあり (ただし、P22はセリンプロテアーゼの活性部位を欠落している)、2量体あるいは3量体のMBPにこれらのMASP分子が結合して多分子重合体を形成していると考えられている。いずれにしてもMBPが細菌などの糖鎖に結合するとMASPの活性化が起こり、これらがC4、C2、C3などの補体成分を限定分解して補体系の連鎖反応を起こす。これはC1qが抗原と反応した抗体分子に結合することによってC1rおよびC1sを活性化して、C4やC2を限定分解して補体古典経路 (CCP: Classical Complement Pathway) を活性化する仕組みときわめ

て類似した反応系である。実際、MBPとC1q、MASPとC1s (およびC1r) は、それぞれ遺伝子がきわめて近接した関係のあることも明らかとなっている。特異的免疫応答システムができあがる以前には、MBPなどのレクチンが微生物などの侵入異物に反応し、これに補体反応が効率よく反応することにより食菌反応や溶菌反応を起こさせて生体を守る防御システムとして働いていたと考えられる。個体発生においても特異的免疫応答系が十分機能を発揮しない乳児期では、MBPに不全があると感染症を引き起こしやすいことも明らかにされている。

補体反応はLCPやACPによって侵入異物にいち早く反応する生体防御反応の最前線として働いているが、補体反応によって起こる炎症反応は免疫応答にも大きな影響を与えるはずだと考えられてきた。最近になり、CR2 (C3d receptor) がCD40と同様に、Bリンパ球のcostimulatory signalの役割を司ることも示されている。

一方、C5a receptor やC3a receptorなどのAnaphylatoxin receptorなどの遺伝子もクローニングされ、免疫系の細胞だけでなく、血管内皮細胞、肝細胞、さらには神経細胞やastrocytesなどにも、それらのレセプターが発現していることが明らかとなり、今後の展開が楽しみである。

自己免疫疾患とT細胞

山本 一彦 ● 東京大学大学院医学系研究科

私の専門としている自己免疫疾患は、その原因がまだに分かっていないのはご存じの通りであるが、それよりもまず、自己免疫疾患とは一体何かということも、そして一つ一つの疾患が、ほんとうに自己免疫疾患かどうかについても、それを明確に示す手だてが今のところないのが現状である。多くの疾患に自己抗体が存在しているが、それが疾患の原因か結果かが問題で、結果である場合は、その存在だけでは自己免疫疾患とは言えない。自己抗体が直接一義的に病態形成に関与していることを示せる疾患は、実はそれほど多くはないのである。そこで、特定のHLAと疾患との相関、免疫抑制薬の治療効果、傷害臓器へのリンパ球の浸潤所見などを総合して、それぞれの疾患を自己免疫疾患という範疇に入れている。

一方、実験動物では、状況はもう少し分かりやすい。自己との反応が生理的か否かを含めて、自己免疫現象という概念自体が必ずしも明確でないのは事実であるが、総体としては、自己の抗原に対するある種の強い免疫応答、特にT細胞の応答が臓器病変を引き起こすことは広く認められている。ある臓器に特異的な自己抗原に対するT細胞クローンを移入することで、その臓器の炎症が引き起こされることや、そのT細胞レセプターのトランスジェニックマウスが疾患を自然発症することなどの研究結果から、自己抗原特異的T細胞の疾患発症における重要性は疑問視されてはいない。自己抗体産生に対するヘルパーT細胞の役割も明らかである。それでは、実際のヒトの疾患ではどうかとなると、そこに実験動物とヒトの疾患の間の大きな溝が存在するのである。

モデルと実像の同一性や、モデルを使うことについての功罪に関する議論は尽きない。しかし、我々の領域でも、動物モデルの解析を抜きには、病因、病態、治療の研究のどれをも進めることは難しい。この点に関して、従来は、モデル動物での病変とヒトの病変の異同が議論となることが多かった。病態が酷似していても、その原因が実像と全く違う可能性があり、この場合、どこまでの現象をモデルとして捉えるかをはっきりさせておかないと、単なるモデル学に終始してしまうことになる。また最近のノックアウトマウスでは、結果の単純な解釈が問題となっているのは周知のとおりである。たとえば、あるサイトカインをつぶしても疾患が惹起されるからと

いって、そのサイトカインが実際の病変の形成に重要でないとは言えないことが話題となっている。

ヒトの疾患を解析していると、特に基礎の研究者の方から、実際に病態形成性 (pathogenic) のT細胞が働いていることを示してみろ、とよく言われる。言うは易いが、今の所、どう考えても万人が納得するように証明するのは無理のように思える。まず、病態形成性T細胞が間違いなく働いている動物モデルと同様のT細胞の動きをヒトの中で示すことが、とりあえずの目標ではないかと思う。そのようなT細胞の働きを阻害して、病態が改善することを示せればもっと良い。我々が確立したT細胞クロナタイプ検出法も、何とか役に立ちそうである。少しずつ証明していくしかないのかもしれないが、本当は、今病気の患者さんにも間に合うスピードで研究成果がほしいのである。若い力の結集が期待される。

FIMSAからの報告

笹月 健彦 ●九州大学・生体防御医学研究所・遺伝学部門
FIMSA会長

Federation of Immunological Societies of Asia-Oceania (FIMSA) の President を、1997年1月から2000年1月までの3年間仰せつかった。FIMSA は IUIS の傘下であり、現在、日本、オーストラリア、インド、タイ、中国、ホンコン、タイペイ、韓国の8つの免疫学会が正式のメンバーとして参加しており、この他にバングラデシュ、CIS、イスラエル、ロシア、シンガポール、イラン、マレーシアの7つの免疫学会がオブザーバーとして参加している。

IUIS 傘下には FIMSA の他に、EFIS (ヨーロッパ免疫連合)、ALAI (ラテンアメリカ免疫連合)、FAIS (アフリカ免疫連合) があり、それぞれ若手免疫学者養成のための training course を毎年1回、さらに学術大会を数年に1回開催し、それぞれの地域の免疫学者の育成と、免疫学の進展に努めている。

FIMSA はその第1回学術大会を昨年12月1~5日、Dr. Roland Scollay, Dr. Anne Kelso のお世話で、オーストラリア・アデレードで開き、第1回大会にふさわしい立派な学術集会であった。

training course は、昨年は、Dr. Anne Kelso をオーガナイザーとしてキャンベラで、また、Dr. Wei-Feng Cheng をオーガナイザーとして北京で開かれている。

FIMSA の今後の活動計画は以下の通りである。

〈1997年〉フィリピン、モンゴルの免疫学会をオブザーバーとして FIMSA へ招待するための交渉。

〈1998年〉

・ training course 6月21~26日、ホンコン

(Dr. Davina Opstelten)

・ 第10回国際免疫学会の直前に IUIS との joint training course ニューデリー

(Dr. Narinder Mehra)

〈1999年〉 training course 日本または韓国

〈2000年〉第2回 FIMSA Congress 1月23~27日バンコク

(Dr. S. Sirisinha)

これらの活動計画には、日本免疫学会からの支援が不可欠なので、ぜひご協力をお願いしたい。具体的には、1998年のホンコンにおける training course には、講師を3~4名日本免疫学会から派遣することが要請されている。また、2000年の第2回 Congress には、日本から speaker を派遣するだけでなく、多くの若手研究者の参加が期待されている。

日本免疫学会が FIMSA で果たすべき役割は決して小さなものではなく、アジア・オセアニア地域からの免疫学への基礎的貢献のみならず、この地域特有の tropical disease を中心とした感染症など免疫学が力となりうる医学的テーマの解決へ向けて、会員の皆様のご協力をお願いしたい。



▲第1回 FIMSA Congress (Adelaideにて)

FIMSA ADDRESS LIST -
JANUARY 1997
FIMSA COUNCIL (1995 - 98)

OFFICERS

President

Prof. Takehiko Sasazuki
Department of Genetics
Medical Institute of Bioregulation
Kyushu University
3-1-1 Maidashi, Higashi-ku
Fukuoka 812-82, Japan

Past President

Prof. G.P.Talwar
Professor of Eminence
International Centre for Genetics
Engineering and Biotechnology
Aruna Asai Ali Marg
New Delhi-110 067, India

Dr. Roland Scollay
SyStemix
3155 Porter Drive
Palo Alto, California 94304
U.S.A.

Vice President

Prof. Wei Feng Chen
Professor of Immunology
School of Medical Science
Beijing Medical University
38 Xueyuan Road
Beijing 100083, China

Prof. S. Sirisinha
Professor of Microbiology
Faculty of Science
Mahidol University
Rama VI Road
Bangkok 10400, Thailand

Secretary-General

Prof. Narinder Mehra
Department of Histocompatibility &
Immunogenetics
All India Institute of Medical Sciences
Ansari Nagar, New Delhi-110029, India

Treasurer

Dr. Chia-Li Yu
Section of Allergy, Immunology and Rheumatology
Veterans General Hospital-Taipei
#201, Section 2, Shih-Pai Road
Taipei 11217, China

Councillors

Prof. Davina Opstelten
The University of Hong Kong
Department of Biochemistry
3/F, Li Shu Fan Building
5 Sassoon Road, Hong Kong

Prof. Tai-You Ha
Professor and Chairman
Department of Microbiology & Immunology,
Chonbuk
National Univ. Medical School
Chohju, Chonbuk 560-182, South Korea

Prof. Anne Kelso
Transplantation Immunology Lab.
Queensland Institute of Medical Research
Bancroft Centre, 300 Herston Road
Brisbane QLD 4029, Australia

FIMSA Activities

FIMSA Immunology Training Course

1998年6月21~26日 ホンコン
1998年11月 ニューデリー
(Dr. N.K.Mehra)
1999年 未定 日本または韓国

FIMSA Second Congress

2000年1月23~27日 バンコク
(Dr. S. Sirisinha)

*奮ってご参加下さい。
詳細は、直接、オーガナイザーにご連絡下さい。

International Immunology

CONTENTS

VOL.9 NO.3

J. Naessens:

ウシおよびヒツジのBリンパ球表面の免疫グロブリン
349

D. C. Douek and D. M. Altmann:

HLA-DOは胸腺特異的に発現する細胞内クラスII分子で
ある
355

P. Björck, J. Banchereau and L. Flores-Romo:

CD40刺激はFasによるヒト樹状細胞のアポトーシスを
阻害する
365

Y. Chang and M. J. Bosma:

さまざまな免疫グロブリン遺伝子導入がscidマウスの
B細胞分化に及ぼす効果
373

Y. Tanaka, O. Williams, R. Tarazona, A. Wack, T. Norton
and D. Kioussis:

一定条件下に不死化された皮質上皮細胞株による $\alpha\beta$
T細胞受容体遺伝子導入胸腺細胞の試験管内でのポジ
ティブセレクション
381

W. N. Khan, A. Nilsson, E. Mizoguchi, E. Castigli,

J. Forsell, A. K. Bhan, R. Geha, P. Sideras and F. W. Alt:
ブルトン型チロシンキナーゼ (Btk) およびCD40を欠
損するマウスにおけるB細胞成熟不全
395

C. Tonnelle, C. D'Ercole, V. Depraetere, D. Métras,

L. Boubli and M. Fougereau:
ヒト胸腺内B細胞の多くはV_H4ファミリーの免疫グロブ
リン遺伝子を過剰発現している。組織内でのトラン
スを制御する可能性?
407

B. S. Kurtz, P. L. Witte and U. Storb:

$\gamma 2b$ 鎖はB細胞分化において μ 鎖を介して伝えられる
シグナルのうち限られたものしか伝えない
415

J. S. Edmiston and D. A. Leberman:

TGF- β で制御されるRNA結合蛋白質が胚細胞型免
疫グロブリン遺伝子 α 転写産物に特異的に結合する
427

R. K. Röhmel, G. Hoch, Y. Reib and B. Engelhardt:

試験管内で模倣された免疫監視機構: ナイーブおよ
び記憶T細胞は自発的に無刺激の微小血管内皮細胞
を越えて移動する
435

J. B. Walter, C. Brander, M. Mammen, D. N. Garboczi,

S. A. Kalams, G. M. Whitesides, B. D. Walker and
H. N. Eisen:
組換えHLA-A2ペプチド複合体に提示されたHIV-1
由来ペプチドによるヒト細胞傷害性T細胞の刺激
451

Short paper

H. Matsuda, N. Watanabe, G. P. Geba, J. Speri,

M. Tsudzuki, J. Hiroi, M. Matsumoto, H. Ushio, S. Saito,
P. W. Askenase and C. Ra:

NC/NgaマウスにおけるIgE過剰産生を伴うアトピー
性皮膚炎様皮膚病変の進行
461

VOL.9 NO.4

I. E. A. Flesch, A. Wanderssee and S. H. E. Kaufmann:

マウスリステリア感染症におけるインターロイキン
13の効果
467

L. Tasker and S. Marshall-Clarke:

新生仔期のマウス未熟B細胞は抗原受容体の架橋に
よるクラスII主要組織適合抗原の発現増強が選択的
に阻害されている
475

M. C. Mingari, M. Ponte, C. Cantoni, C. Vitale,

F. Schiavetti, S. Bertone, R. Bellomo, A. T. Cappai and
R. Biassoni:

ヒト細胞傷害性Tリンパ球におけるクラスI HLA特
異的抑制性受容体: 分子性状, リンパ組織における
分布, 個々のT細胞における共発現
485

- F. Martin, X. Chen and J. F. Kearney :
胎仔と成体におけるV_H81X遺伝子導入B細胞の発生：通常(B2)細胞ならびにCD5/B1細胞におけるクローンの増幅および除去の場 493
- S. Adachi, H. Yoshida, H. Kataoka and S.-I. Nishikawa :
マウス胎仔のバイエル板形成における3つの異なる過程 507
- P.-Y. Pan, M. R. Lieber and J. M. Teale :
欠失によるD_H-J_H組換えの優位性ならびにIgH遺伝子再構成の順序における遺伝子組換えシグナル配列の役割 515
- E. E. Comoy, A. Capron and G. Thyphronitis :
タンパク抗原に対するTh1およびTh2免疫応答の生体内における誘導 523
- P. Gosselin, Y. Lusignan, J. Brennan, F. Takei and S. Lemieux :
NK2.1受容体はLy-49C遺伝子にコードされ、その発現はクラスI主要組織適合抗原遺伝子座によって調節されている 533
- P. Fiori, G. Ristori, A. Cacciani, C. Buttinelli M. Falcone, S. Di Giovanni, C. Montesperelli, C. Pozzilli and M. Salvetti :
CD4抗原の細胞表面発現低下と実験的アレルギー性脳脊髄炎の制御 541
- T. Mato, K. Masuko, Y. Misaki, N. Hirose, K. Ito, Y. Takemoto, K. Izawa, S. Yamamori, T. Kato, K. Nishioka and K. Yamamoto :
T細胞クローンの増幅とSLEの活動度の相関 547
- M. Wroblewski and A. Hamann :
CD45からのシグナルによりリンパ球L-セレクチンの遊離が誘導される 555
- M. Emoto, Y. Emoto and S. H. E. Kaufmann :
CD4⁺NK1⁺肝Tリンパ球のT細胞抗原受容体を介した標的細胞傷害 563
- L. Bani, D. David, J.-L. Moreau, A. Cayota, T. Nakarai, J. Ritz and J. Thèze :
ヒト静止期CD4Tリンパ球におけるIL-2受容体 γ 鎖の発現：mRNAは恒常的に翻訳され、タンパクは細胞内に貯蔵される 573
- B. Manoury-Schwartz, G. Chioecchia, V. Lotteau and C. Fourmier :
ロイペプチンによる2型コラーゲン抗原提示の選択的増強 581
- H. Akari, K. Terao, Y. Murayama, K.-H. Nam and Y. Yoshikawa :
サル (cynomolgus monkey) の末梢血CD4⁺CD8⁺リンパ球は静止期のメモリーT細胞系列に属する 591
- M. Wallén-Öhman, J. W. Larrick, R. Carlsson and C. A. K. Borrebaeck :
クラスI主要組織適合抗原の架橋はヒトプレB細胞株、前骨髄球細胞株、およびCD40で刺激された成熟B細胞にアポトーシスを誘導する 599
- T. W. Kuijpers, A. Etzioni, S. Pollack and S. T. Pals :
2型LAD (白血球粘着不全症) における抗原特異的免疫応答性とリンパ球の動員 607
- J. Arnaud, A. Huchenq, M.-C. Vernhes, S. Caspar-Bauguil, F. Lenfant, J. Sancho, C. Terhorst and B. Rubin :
ヒトT細胞のT細胞抗原受容体 $\alpha\beta$ 鎖二量体におけるジスルフィド結合はT細胞抗原受容体CD3複合体の細胞膜発現および細胞内情報伝達に必要な 615
- H. Ishiwatari-Hayasaka, H. Kawashima, T. Osawa, S. Nagata and M. Miyasaka :
L-セレクチンとFasのキメラ受容体による細胞死の誘導 627

VOL.9 NO.5

- A. Nakajima, N. Watanabe, S. Yoshino, H. Yagita, K. Okumura and M. Azuma :
抗原で刺激された2型ヘルパーT細胞とB細胞との相互作用におけるCD28-CD86共刺激の必要性 637
- A. Horuzsko, J. Antoniou, P. Tomlinson, V. Portik-Dobos and A. L. Mellor :
HLA-Gはマウスにおいて拘束因子および移植抗原として機能する 645

V. Lipsanea, B. Walter, M. Emara, K. Siminovitch, J. Lam and A. Kaushik :

ループスを発症する motheaten マウス由来の無作為に単離した6個の病態関連V_HJ55 8-IgM型自己抗体ではH鎖のCDR3領域の長さが一定であることが特徴である 655

W.-X. Guo, A. M. Burger, R. T. Fischer,

D. G. Sieckmann, D. L. Longo and J. J. Kenny :

抗ホスホコリン抗体のV_H1 H鎖のV-D結合部の配列の変化が肺炎連鎖球菌に対する結合と防御を変化させる 665

H. Tang and H. Braley-Mullen :

凝集させないマウスサイログロブリンの静脈投与により実験的自己免疫性甲状腺炎の発症とT_H1およびT_H2サイトカインの発現が抑制される 679

K. J. Seidl, J. D. MacKenzie, D. Wang, A. B. Kantor,

E. A. Kabat, L. A. Herzenberg and L. A. Herzenberg :

ある同一のH鎖・L鎖Ig遺伝子再構成が高頻度にかかる 689

Y. J. Rosenberg, A. Cafaro, T. Brennan, J. G. Greenhouse,

F. Villinger, A. A. Ansari, C. Brown, K. McKinnon,

S. Bellah, J. Yalley-Ogunro, W. R. Elkin, S. Gartner and

M. G. Lewis :

SIV初回感染においてウイルス誘導性のサイトカインが末梢血中リンパ球の数を制御する 703

M. E. Munk, P. Kern and S. H. E. Kaufmann :

ヒトCD30陽性細胞は結核菌によって誘導され、結核病巣に存在する 713

A. Doetze, K. D. Erttmann, M. Y. Gallin, B. Fleischer

and A. Hoerauf :

回旋糸状虫に免疫をもつと推定されるヒト由来の回旋糸状虫S1抗原特異的CD4⁺T細胞によるIFN- γ とIL-5の産生 721

M. Aidoo, A. Lalvani, H. C. Whittle, A. V. S. Hill and

K. J. H. Robson :

熱帯熱マラリア原虫特異的細胞傷害性T細胞の解析のための組換えワクシニアウイルス；プロセスされた抗原はT細胞に認識されるが、その再刺激能は低い 731

M. Takei, K. Mitamura, S. Fujiwara, T. Horie, J. Ryu,

S. Osaka, S. Yoshino and S. Sawada :

リウマチ性関節炎患者の滑膜内層細胞におけるEpstein-Barrウイルス由来のsmall RNA1とlatent membrane protein 1の検出 739

N. F. L. Spencer and R. A. Daynes :

IL-12はCD5陽性B細胞によるIL-10の発現とCD5陽性および陰性B細胞によるIL-6の発現を直接的に促進する；加齢によるサイトカイン調節異常への関与の可能性 745

Y. Modigliani, J. Demengeot, R. Vasconcellos,

J. Andersson, A. Coutinho and A. Grandien :

Bリンパ球サブセットによるIgM受容体架橋に対する感受性の違いは局所因子によって決まる 755

H. Suzuki, H. Takei, K. Ohtake, T. Watanabe and

F. Sendo :

細胞外カルシウム依存性、Fアクチン非依存性、百日咳毒素非感受性のモノクローナル抗体により誘導される新規の好中球運動 763

S. Miyazaki, J. Shimura, S. Hirose, R. Sanokawa,

H. Tsurui, M. Wakiya, H. Sugawara and T. Shirai :

抗原結合ループの構造的可塑性は抗DNA抗体の親和性成熟に関与しているか 771

R. J. De Boer and A. S. Perelson :

自己再生性T細胞レパートアの競争的調節 779

H. Noto, T. Takahashi, Y. Makiguchi, T. Hayashi,

Y. Hinoda and K. Imai :

多発性骨髄腫患者の骨髄単核球由来の細胞傷害性Tリンパ球は低糖鎖型のMUC1ムチンを認識する 791

Short Paper

R. Liblau, L. Steinman and S. Brocke :

IL-4欠損マウスにおける実験的自己免疫性脳脊髄炎 799

VOL.9 NO.6

P. Rennert, K. Furlong, C. Jellis, E. Greenfield, G. J. Freeman, Y. Ueda, B. Levine, C. H. June and G. S. Gray :

ヒトのB7-2はT細胞の受容体からのシグナルとともにTリンパ球を活性化する。この活性化にはB7-2のIgV領域だけで十分である 805

P. A. Robbins, P. A. Rota and S. Z. Shapiro :
インフルエンザタイプBウイルスの抗原は多様なHLA分子によって提示され、広範囲のCD4, CD8CTLがこれに応答する 815

A. Morrot, D. K. Strickland, M. de L. Higuchi, M. Reis, R. Pedrosa and J. Scharfstein :
トリパノソーム (*Trypanosoma cruzi*) の主要システインプロテアーゼ (cruzipain) に対するヒトTリンパ球の応答：単球による抗原提示に多機能 α_2 マクログロブリン受容体が関与している 825

P. D. Katsikis, M. E. Garcia-Ojeda, J. F. Torres-Roca, D. R. Greenwald, L. A. Herzenberg and L. A. Herzenberg :
健常人末梢Tリンパ球は活性化されるとアポトーシスで死滅する。タイプ1 HIVウイルスによってコードされたTatタンパク質はこの過程を促進するが、末梢Tリンパ球のFas (CD95) によるアポトーシスは促進しない 835

Y. Murayama, A. Amano, R. Mukai, H. Shibata, S. Matsunaga, H. Takahashi, Y. Yoshawa, M. Hayami and A. Noguchi :
アフリカミドリザル (African green monkey) はSIVの感染に対して抵抗性を示すが、ヘルパーT細胞 (CD4細胞) はCD8も低レベルながら発現する 843

W. Rudy, B. Gückel, M. Siebels, M. Lindauer, S. C. Meuer and U. Moebius :
CD80あるいはCD86を発現するヒトメラノーマ細胞のT細胞を活性化する能力はIL-12と γ インターフェロン存在下で大きく異なる 853

B. Schnarr, J. Ezernieks, W. Schald and A. Duschl :
IL-4によるシグナルは γ_c を含む、あるいは含まないIL-4受容体複合体によって伝達される。IL-4のある種の変異体は、この両者のシグナル伝達系に対してアンタゴニストとして作用し、そのシグナル伝達を阻害する 861

K. Toyomura, T. Fujimura, H. Murakami, T. Natsume, T. Shigehisa, N. Inoue, J. Takeda and T. Kinoshita :
ブタの補体反応の膜結合型補助因子 (membrane cofactor, CD46) のクローニング 869

M. Adlam, D. D. Duncan, D. K. Ng and G. Siu :
CD4遺伝子のプロモーター、エンハンサーは胸腺におけるポジティブセレクションの際に活性化される 877

S. Weenink, H. Averdunk, T. Boston, V. Boswarva, J.-C. Guery, L. Adorini, E. Mellins, J. McCluskey and A. M. Gautam :
HLA-DMが正常あるいは変異をもつヒトのB細胞株にマウスのI-A^dクラスII MHC分子を発現させても抗原を提示することはできない 889

K. Kojima, M. Reindl, H. Lassmann, H. Wekerle and C. Linington :
胸腺と自己寛容：正常ラットの胸腺に脳炎を発症するS100pに特異的なT細胞およびその抗原が存在する 897

A. Godkin, T. Frieda, M. Davenport, S. Stevanovic, A. Willis, D. Jewell, A. Hill and H.-G. Rammensee :
インシュリン依存性糖尿病を引き起こすHLA-DQ8 (DQ3.2) に結合するペプチドの性質 905

J. George, M. Blank, B. Gilburd, M. Hojnik, B. Shenkman, I. Tamarin, D. Varon, E. Matsuura, T. Koike and Y. Shoenfeld :
ヒト β_2 糖タンパク質1 (β_2 -glycoprotein 1) の欠失突然変異体 (deletion mutant) を抗原として用いて調製されたマウスの抗 β_2 -glycoprotein 1抗体の免疫学的性質 913

VOL.9 NO.7

M. Fridkis-Hareli, D. Teitelbaum, I. Pecht, R. Amon and M. Sela :

コポリマー-1とミエリン塩基性蛋白との結合は抗原提示細胞上でのMHCクラスIIの取束を誘導する

925

J.-G. Chai and R. I. Lechler :

固定した抗CD3単クローン抗体は試験管内でマウスナイーブおよび記憶CD4⁺T細胞にアナジューを誘導する

935

N. Van Houten, S. F. Blake, E. J. Li, T. A. Hallam, D. G. Chilton, W. K. Gourley, L. H. Boise, C. B. Thompson and E. B. Thompson :

腸上皮内リンパ球によるBcl-2ならびにBcl-xの高発現；グルココルチコイドならびに放射線によるアポトーシスに対する抵抗性

945

E. Sartono, M. C. J. A. van Eggermond, A. Kumiawan, R. M. Maizels, P. J. van den Elsen and M. Yazdanbakhsh :

フィラリア抗原免疫応答における限定されたTCRBV遺伝子の選択的利用

955

J. Ballantyne, D. L. Henry and K. B. Mureu :

抗体クラススイッチ・リコンビナーゼ活性はB細胞ステージ特異的であり, "targeted accessibility" の調節非存在下において確率論的に機能する

963

J. E. Valentine and W. A. Sewell :

IL-2によるIL-5発現誘導は免疫抑制剤であるサイクロスポリンAやラバマイシンに対して抵抗性である

975

M. Scrwe, G. Reuter, A. Sponaas, S. Koch and N. Koch :

インバリアント鎖イソフォームli31とli41がクラスII抗原提示を促進する

983

K. Maeda, T. Sato, M. Azuma, H. Yagita and K. Okumura :

遺伝子単離と単クローン抗体を用いたCD80とCD86の性状の解析

993

C. Jamin, R. Le Corre, J.-O. Pers, M. Dueymes,

P. M. Lydyard and P. Youinou :

CD5⁺B細胞上のB細胞受容体複合体分子の会合によるCD72の調節

1001

H. Kawamoto, K. Ohmura and Y. Katsura :

マウス胎仔肝臓における血液幹細胞のT, B, 骨髄細胞への分化決定に対する直接的証拠

1011

L. Ma, B. Hu and A. L. Kenter :

Ig S γ 特異的DNA結合蛋白SNAPはヘリックス・ループ・ヘリックス転写因子であるE47に関連している

1021

W. Liedtke, G. Meyer, P. M. Faustmann, H. Wamatz and C. S. Raine :

多発性硬化症におけるV δ 2J δ 3陽性末梢血 γ δ T細胞のクローナル増幅と減少した出現

1031

E. Knudsen, T. Scierstad, J. T. Vaage, C. Naper,

H. B. Benestad, B. Rolstad and A. A. Maghazachi :

ラットNKR-PI⁺TCR $\alpha\beta$ ⁺細胞の単離, 機能的活性および生体内組織分布

1043

L. Majlessi, N. Rujithamkul, O. Burlen-Defranoux and G. Bordenave :

Ig μ マウスにおける新たに出現する抗IgG2a⁺T細胞による寛容の崩壊, アナジューへの復帰ではない

1053

Short Paper

V. Kronin, D. Vrcmec, K. Winkel, B. J. Classon,

R. G. Miller, T. W. Mak, K. Shortman and G. Süss :

CD8⁺樹状細胞 (DC) は禁止 (ヴィト) 細胞か? DC発生およびCD4とCD8T細胞応答におけるDC上のCD8の役割

1061

VOL.9 NO.8

T. Hinz, D. Wesch, F. Halary, S. Marx, A. Choudhary,

B. Arden, O. Janssen, M. Bonneville and D. Kabelitz :

フローサイトメトリーによるヒトTCR V γ レパートリーの発現

1065

- P.-Y. Dietrich, P. R. Walker, V. Schnuriger, P. Saas, G. Perrin, M. Guillard, C. Gaudin and A. Caignard :
TCR解析で明らかになった試験管内リンパ球培養によって生じるレパートリーの選択 1073
- M. C. Smith, C. D. Pendleton, V. E. Maher, M. J. Kelley, D. P. Carbone and J. A. Berzofsky :
Rasは発癌性変異がHLA-A2.1結合性ペプチドを作り出し、細胞外での抗原プロセッシングに影響を与える 1085
- Y. Zhang, R. J. Joost van Neerven, S. W. Van Gool, L. Coorevits, M. de Boer and J. L. Ceuppens :
B7-CD28相互作用はヒトのT細胞応答においては遅れて働く副刺激シグナルである 1095
- G. E. Hawes, H. E. Viçtor, H. H. H. Kanhai and P. J. van den Elsen :
CD4⁺とCD8⁺のTリンパ球サブセットにおけるTCRV遺伝子の偏りはCDR3のアミノ酸組成によって決まらない 1103
- C. H. Clegg, J. T. Rulfes, H. S. Haugen, I. H. Hoggatt, A. Aruffo, S. K. Durham, A. G. Farr and D. Hollenbaugh :
gp39トランスジェニックマウスにみられる胸腺不全と慢性の炎症 1111
- K. Nishizawa and S. Koyasu :
IL-2とIL-7はCD4⁺CD8⁺ α β TCR⁺NK1.1⁺大型顆粒リンパ球とIL-4産生細胞とをCD4⁺CD8⁺ α β TCR⁺NK1.1⁺細胞から異なる形で分化させる：T_H1, T_H2タイプの反応制御との関連 1123
- K. A. Campbell, E. J. Studer, M. A. Kilmon, A. Lees, F. Finkelman and D. H. Conrad :
CD23とsIgのクロスリンクによるB細胞アポトーシスの誘導にはc-mycの制御異常が関与し、bcl-2によって阻害される 1131
- M. J. Feito, M. Bragardo, D. Buonfiglio, S. Bonisconi, F. Bottarel, F. Malavasi and U. Dianzani :
合胞体を形成させる4種類のHIV株由来のgp120は異なる様式でリンパ球細胞表面分子とCD4との会合を誘導する 1141
- S. Fazel, E. J. Wiersma and M. J. Shulman :
重合IgM形成におけるJ鎖とジスルフィド結合との相互作用 1149
- T. Akashi, S. Nagafuchi, K. Anzai, S. Kondo, D. Kitamura, S. Wakana, J. Ono, M. Kikuchi, Y. Niho and T. Watanabe :
非肥満性糖尿病マウスにおける脾臓炎の進行と糖尿病の発症にB細胞が関与している証拠 1159
- G. F. Hoyne, A. G. Jarnicki, W. R. Thomas and J. R. Lamb :
マウスにおける鼻腔内投与ペプチドに対するT細胞トレランスの特異性と持続性の解析；分子内エピトープ抑制の役割 1165
- S. Lacroix-Desmazes, L. Mouthon, A. Pashov, C. Barreau, S. V. Kaveri and M. D. Kazatchkine :
Waldenströmマクログロブリン血症患者のIgMの自己抗原に対する反応性の解析 1175
- K. Bartnes, F. Leon, J. P. Briand, P. J. Travers and K. Hannestad :
新たな一次アンカーをみつけたことによってMHCクラスII I-A^dの結合モチーフは9アミノ酸を含むように伸びる 1185
- T. Yokoi, A. Uenaka, T. Ono, S. Onizuka, H. Inoue and E. Nakayama :
BALB/c白血病細胞RL δ 1上に存在する拒絶抗原ペプチドpRL1aに特異的なキラーT細胞によって認識されるエピトープの多様性 1195
- A. Kühröber, J. Wild, H.-P. Pudollek, F. V. Chisari and J. Reimann :
B型肝炎ウイルスのコア蛋白の細胞内型 (HBeAg) または分泌型 (HBeAg) をコードするプラスミドでDNAワクチン投与すると、K^bとK^dに拘束性のオーバーラップする2つのエピトープに対するT細胞応答を惹起する 1203
- V. Taneja, J. Hansen, M. Smart, M. Griffiths, H. Luthra and C. S. David :
H-2E分子の発現によってHLA-DQ8トランスジェニックマウスにおけるコラーゲン関節炎が誘導されなくなる：サイトカインの役割 1213

理事会だより

1. 平成10年度および11年度の日本免疫学会総会・学術集会予定

平成10年度（第28回）日本免疫学会総会・学術集会（会長：岸本忠三，副会長：平野俊夫，菊谷仁）は平成10年12月1日～4日に神戸市で開催される免疫週間（日本アレルギー学会，日本臨床免疫学会との合同開催）期間中に開催されます。日本免疫学会総会・学術集会は12月2日～4日に行われます。

平成11年度（第29回）日本免疫学会学術集会の大会長には，京都大学医学部教授・本庶 佑氏にお願いすることが理事会で決定されました。開催地は京都市の予定。

2. 日本免疫学会賞の創設

平成10年度より優れた研究を展開している若手研究者に日本免疫学会賞を授与することが決定されました（毎年2名以内）。受賞者には副賞を授与し，日本免疫学会総会にて受賞講演を行って頂きます。日本免疫学会賞規定，平成10年度応募規定につきましては，別掲の資料をご覧ください。

3. 日本免疫学会推薦についての情報

上記の免疫学会賞をはじめ，各種の賞等の日本免疫学会推薦についての情報は，日本免疫学会ホームページに常時掲載しておりますので御覧下さい。

4. 第10回国際免疫学会議

1998年10月にインド・ニューデリー市で第10回国際免疫学会議（会長：多田富雄氏）が開催されま

す。奮ってご参加下さい。

また，1998年中にFIMSA（アジア-オセアニア免疫学連合，会長：笹月健彦氏）のトレーニングコースがホンコンなどで開催される予定です。詳細につきましては，追ってホームページを通じてお知らせいたします。

5. プログラム委員会が発足

理事会の諮問委員会としてプログラム委員会が発足しました。日本免疫学会学術集会プログラムのあり方等について討議し，一定の方針が打ち出される予定です。

6. 「免疫実験便覧」の終刊

従来より発行されておりました「免疫実験便覧」は既にお知らせしましたように1996年版をもちまして終了いたしました。今後は同様の内容を日本免疫学会ホームページを通じて会員の皆様に提供いたしますのでご利用下さい。

7. 日本免疫学会ホームページへの登録

日本免疫学会ホームページに会員の皆様のE-mailアドレスあるいはホームページアドレスを登録して頂く欄を設ける予定です。個人，あるいは研究室単位でE-mail アドレス，ホームページアドレスを掲示していただき，広く会員間で利用して頂きますようお願い申し上げます。（文責：渡邊 武）

日本免疫学会ホームページアドレス：

<http://www.bcasj.or.jp/jsi/>

平成10年度日本免疫学会賞候補者の公募について

標記 日本免疫学会賞の候補者を公募致します。応募希望者は下記の規定に従ってご応募下さい。
応募書類は下記宛ご請求下さい。

*応募用紙は、平成10年1月より配布します。

〒113 東京都文京区本駒込5-16-9 日本学会事務センター内 日本免疫学会事務局
応募締め切り：平成10年5月30日（土）

日本免疫学会賞 規定

1. 趣 旨

免疫学の進歩に寄与する独創的で顕著な研究を発表し、なお将来の発展を期待し得る学問的に優れた若手研究者に対し、日本免疫学会賞を与え顕彰する。

2. 対象者

受賞対象者は以下の条件を満たす者とする。

- 1) 日本免疫学会会員歴5年以上の研究者
- 2) 平成10年1月1日現在 満40歳以下の者

3. 応募方法

以下の書類を添えて本会に申請する。

- 1) 本会所定の申請書（コピー10部を添付）
- 2) 関連研究業績別刷り（5編以内）各10部
- 3) 自薦、または本会運営委員の推薦状1通（A4判1枚まで）

4. 選考方法

- 1) 本学会の賞等選考委員会において選考し、理事会において決定する。
- 2) 対象人数は毎年、2名以内とする。

5. 表彰等

- 1) 日本免疫学会総会にて、会長が表彰するとともに副賞を授与する。
- 2) 副賞は、研究助成金（委任経理金に準ずる）として、金500,000円を授与する。
- 3) 総会において受賞記念講演を行う。

C O N T E N T S

「第27回日本免疫学会学術集会」について

吉木 敬

1

(オピニオン) History runs its cycle

橋本 嘉幸

2

気になる研究

谷口 雅昭

3

エイズ研究の新展開

内山 卓

4

FcRとKIRとの境目

高井 俊行

5

補体学; 最近の話題

岡田 秀親

6

自己免疫疾患とT細胞

山本 一彦

7

FIMSAからの報告

世月 穂彦

8

FIMSA ADDRESS LIST - JANUARY 1997

FIMSA COUNCIL (1995-98)

9

International Immunology CONTENTS

VOL.9 NO.3-VOL.9 NO.8

10-15

理事会だより

渡邊 武

16

平成10年度日本免疫学会賞候補者の公募について

17

編/集/後/記

*

灼熱で煽られたり、冷気で冷やされたりした8月も終わりました。JSI Newsletterの編集も5年目、煽られながら第9号を終りました。この情報過多の時代に、6,000人有余の日本免疫学会会員にどのようなニュースを的確に早くお知らせするか、ということを考えさせられた5年間です。手探り状態から出発したNewsletterの編集も、マンネリにならないように、また少しでも会員の意見交換や情報交換の手助けができればと毎号試行錯誤しながらやってきましたが、概ね満足できるものでした。その会員の皆様から「Newsletterおもしろいですね、楽しみながら読んでますよ。」と言われると、無性に嬉しく、「やってよかった」と勇気づけられました。編集に慣れてきたころでもありますが、自分の限界も感じますし、Newsletterのさらなる発展のために任を退くことになりました。みなさんの力添えでこれまで楽しくやってこれました。厚く御礼申し上げます。自由に編集をさせていただきました歴代の免疫学会会長ならびに編集委員、忙しいのに原稿を書いて下さいました会員諸氏、編集事務を一手に引受け熱っぽく協力頂きました後藤博史氏に深く感謝します。次号から、平野俊夫編集長に引き継ぎます。会員諸氏のますますの研究の発展とご活躍をお祈りするとともにJSI Newsletterへの一層のご愛顧お願いします。(高津)