

JSI Newsletter

Vol.17 No.2

April 2009

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



うちのとくいわざ
「哺乳類以外の動植物の免疫系研究」

若手のひろば

第38回学術集会報告

投稿／新しい研究室を開くにあたって
免疫ことはじめ／学会レポート／海外だより

Information from the JSI

第14回国際免疫会議開催まで



14th ICI
KANSAI 2010
第14回国際免疫会議
神戸2010インボルマープ



CONTENTS

第38回学術集会報告 _003

今後の免疫学を探る 第38回日本免疫学会総会・学術集会をふり返って 稲葉カヨ(学術集会会長)
学術委員会だより 未来型日本免疫学会関連学術集会への展望 浦野 宏
第11回日本免疫学会賞 並井 亮
第3回日本免疫学会研究奨励賞 石井 俊/藤澤 純/竹内 理 博満/前仲勝実
Melchers' Travel Award受賞者 新 幸二/池田 聡/今井実英/五味田敬子/高橋大輔
海外からの参加記 風岡啓俊/平野 道人
関連分野セミナーから 加藤和久

若手のひろば _013

若手研究者の声 石原 隼
若手研究者による最新論文の紹介 秋山泰寿

免疫学とははじめ _015

ビッグバンは終わっていない 菊地浩吉

うちのとくいわざ「哺乳類以外の動物の免疫系研究」 _016

10,000個体に感染実験? またまたご冗談を。新澤潤一/高橋謙雄
今、何故ワケを! 吉澤一平
免疫学的な観点から見るツメガエルの発生 井筒ゆかり
シンプルな脊椎動物モデルとしての小型魚類(ゼブラフィッシュ、メダカ) 岩波礼祥
カプトガニの自然免疫研究から知る多様性と普遍性 川崎俊一郎
植物の免疫システムってなに? 白根 賢

新しい研究室 _022

新しい免疫研究をめざして 服部祥一
語り出したくなるような発見を目指して 岡崎 宏
新しい研究室を開いてきて良かったものは 吉田裕樹

海外だより _024

サラナックレイク/ハベスダ

Information from JSI _025

会員の叙勲・受賞のお知らせ
2010年国際免疫学会組織委員会委員No.6
“免疫ふしぎ未来2009”への演
第39回日本免疫学会総会・学術集会
免疫サマースクール2009へのお誘い

#38

第38回学術集会報告

今後の免疫学を探る 第38回日本免疫学会総会・学術集会をふり返って

学術集会会長 稲葉カヨ KayoInaba

第38回日本免疫学会総会・学術集会を、2008年12月1日~3日の3日間、国立京都国際会館にて開催致しました。本学術集会では、「免疫システムの成立・維持・制御の機構解明と人為的制御に向けて」と題して、免疫の認識と応答の機構を多方面よりに解明するとともに、免疫システムを統合的に理解する方向や臨床応用に繋がる基礎となる免疫制御機構の解明、特に、ヒト免疫系の解明と免疫疾患の制御への方向性を示すことを目指しました。3日間の招待演者を含めた参加者総数も2484名になり、好天に恵まれ、国内だけでなく海外からの参加者にも京都の紅葉を満喫して頂いたことは嬉しい限りでした。

学術集会長として選出された3年前には、第10回国樹状細胞シンポジウム日本で開催することが決定しており、僅か2ヶ月しか残っていない2つの集会をこなせるのが非常に不安に感じておりました。しかも第37回の総会では、学会長にまで選出されてしまったことには、大きく当惑いたしました。年が明けて、免疫学会学術集会の開催に向けて行動を始めたと同時に、これまで3年間にわたった文部科学省からの支援を得ることができないことが判明し、困惑と不安の層がさらに増加いたしました。しかし、終わってからは、どちらも良い経験であり、寧ろことも多々あったと感じています。

本学術集会での国際シンポジウムは、例年通り12のセッションを開催いたしました。この中には学術集会の執行部の先方生の研究領域に近い4つの領域(Cell death and autophagy), [B cell maturation and memory], [Dendritic cell], [Autoimmune disease]とヒト免疫の制御に向けた「Translational research in immunology」を加えました。また、昨年度は独立したセッションとして設定されたLate breaking talkを止め、Late breaking talkとしてあらかじめ設定されたシンポジウムのセッションの中に組み込む形にしました。これによりそれぞれのテーマの中で論議が深まったと思っております。48テーマのワークショップではポスター(計954題)の中から選出された演題の口頭発表に加え、昨年から開始された(five minute presentation)を踏襲して、全員に発表する機会を持つていただきました。これにより、ポスター発表の場での討議が活発化されました。

関連分野セミナーでは、RNA silencing・蛋白質構造・神経線維細胞・シグナル伝達・生体応答システムの各分野で最先端の研究をされている先生

に話題を提供していただき、盛会となりました。また、免疫学会が主催している科学コミュニケーション事業「免疫ふしぎ未来」での実践をもとに、免疫学会が社会に向けて以下に情報発信をしていくことができるのかを考える場を持ちました。さらに、話題のIPS細胞をホットトピックセミナーとして取り上げ、多くの参加者が講演に熱心に耳を傾けられました。企業からのサポートによる8つのクオニカルセミナーと6つのクニカルセミナーも大いに盛況を得ました。中でも35年前に樹状細胞を特定し、この領域の第一人者であるSteinman博士を招くことができたことは、私にとっても嬉しいことでした。

第38回の学術集会は、久しぶりの京都での開催であり、紅葉の紅葉の季節でもあり、昨年にもまして多くの学会員の参加を期待しておりましたが、昨年を割り込み約2500名の学会員の参加を期待しておりましたが、おきまして昨年に出べ100題以上減少しました。これは、ここ数年來の免疫学会員数、特に学生会員の減少を反映したものと考えられます。考えられる要因としては、多々あるとは思いますが、しかし、感染の克服、免疫病・アレルギーの制御、癌の撲滅は社会からの多大な期待を受けた課題です。これらの課題を解決するために、基礎と臨床の研究がますます重要になっていることは明らかですから、より多くの若い人々を惹きつける学問・研究の展開と共に相協的な経営戦略、さらには社会と基礎の必要性が示唆されていると思われまます。

最後になりましたが、第38回日本免疫学会総会・学術集会、国際シンポジウムの開催に当たり、日本製薬団体連合会、財団、奨励企業、奨励会員より頂きました多大のご支援に深謝いたしますと共に、副会長としてご尽力いただきました、田沼一教授、清水善教教授、三森経世教授、米原伸教授ならびに事務局として学会運営を熟練の技でサポート頂きました浅井保彦、外山謙治両氏に深くお礼申し上げます。学術集会終了のご報告とさせていただきます。



学術委員会より 未来型日本免疫学会関連学術集会への展望

学術委員会委員長 清野 宏 Hiroshi Kiyono



世界に多く日本免疫学会の学術委員会委員長の重責を背負う若手男性(坂大)から引き継ぎました。現在は、若手必登(医科科長大、薬科科長大(理研分)、高野分(理研大)、進藤分(理研大)、山田分(理研大)、山田分(理研大)、中山分(理研大)、三宅分(理研大)の委員の皆さまのご協力のおかげです。短中期の観点から本学会活動の大きな柱である年次学術集会をはじめとした国内外学術関連について方向性検討、立案、企画などを進めております。会員の皆さんにも引き続き積極的に学術集会に参加していただき、より魅力的な学術集会にするためにご意見をいただきたいと思います。本委員会の基本的姿勢は、「世界の免疫学を牽引し、世界に羽ばたかせる学術とその会員の高い学術集としてその良き伝統を継承しながら、かつ革新化していくことだと考えています。

当会の課題は坂大の宮坂昌之会長のもとで開催予定の第3回学術集会(12月2—4日)に向けての準備であり、現在、大阪大会プログラム委員会と緊密な連携を取りながら準備を進めています。本学術集会は通常の年次集会だけでなく、来年8月2—7日に岸本三三会長のもとで開催予定の第14回国際免疫学会(ICU)に向けた前期の開催という意味合いも含まれます。昨年12月に京都で開催された第3回学術集会(信楽大会会場の)の最終日(12月3日)には、宮坂会長をはじめ大阪大会プログラム委員会メンバーと合同会議を開催し、準備を進めました。当学術集会終了後から、詳細な内容とご意見をいただき、学術集会プログラム結果は早急にお知らせいたします。ご一読で委員の記憶が鮮明なうちに学術集会中に実際に体験した事例をもとに「ICUに向けた大阪学術集会」という視点から議論することができ、その結果、下記の内容で含められました。

1. ワークショップの英語化について前向きに検討する。
2. ポスターの全面英語化の推進を検討する。
3. 若手・中堅の発表機会を増やす。
 - 1) 国際シンポジウムに若手・中堅研究者を誘入。
 - 2) ワークショップを増やして若手に発表機会をより作る。
4. それを踏まえて、「One Minute Presentation」について今回は「その発表には来年度のCIHにおいても当招は導入予定ではないが、その企画をICUに展開したところ1分発表では内容と議論が深まらない」との理由で却下された事があります。その代わりに次年度ICU開催に向けて若手・中堅研究者の発表機会をシンポジウムとワークショップで増やして頂くことを決めます。
5. 若手・中堅の発表機会を増やす。そのために、学術委員会(12月2日開催)においてその内容を発表し、上4項も踏まえて中期学術集会について再度議論を行いました。次年度の育成も視野にいれた世界レベルでICU世界に開かれた学術集会を目指したワークショップ、ポスターの全面英語化について、アンケート結果を踏まえて議論いたしました。これまでで数回を書き出した国際的発信・発信主体と考えられてきたものが、最近では近隣の韓国、台湾、中国を始めとしてアジア圏においてもこれまで免疫学研究で開かれてきたことであり、今後は本学会としてもアジアの免疫学のさらなる発展への先導的役割と貢献をしていかなければなりません。アンケートには、「世界をリードする学会として、アジア、世界に開かれた学術集会に進化すべく全面英語化推進」や「世界で一番通用しているのはBroken Englishなのだから、恐らくなく、学術集会の英語化推進」という積極的意見から、「一般会員の大多数が日本人である国際学会」という理由で立ち止まり、日本語できちっと発表し、深いものある議論をするべきだとした免疫学周辺または異分野にいる研究者が積極的に学術集会に参加し、その魅力を体験していただくには日本語の良しという国内向け学術集会としての重要性を求める声もありました。どちらのご意見も取り用いたものであり、今後、これらの意見を踏まえ、ご皆さんのお意見をいただきながら、学術委員会と今後の方向性について引き続き検討してまいります。

大阪大会では、次年度開催を踏まえ、上記第1・2事項については「ワークショップ」を英語化して発表する、ポスターについては「全面的英語化することにより、全体の質が向上し、ご参加いただく方々にもよりよい体験をしていただくこと」を目指して、ワークショップについて、試行のうえではありますが、ICUに自国で英語での発表と録音の場を若手の方にもより多く提供するという精神のもと一切録音の場としたいと考えています。ワークショップを担当される症例の先生方には、その点もご理解いただき、発表の紹介役としては、モデレーターとして若手発表者をサポートしていただくようお願いいたします。また参加者の皆様にも発表の質を向上させるべく積極的に参加していただくことを期待しております。第4事項の若手と中堅の研究者に発表機会を増やすことについては、アンケート結果にも反映されてまいりましたので、その方向で進めてまいります。第4事項の「One Minute Presentation」についてはアンケート結果も評価と支持を得ている傾向にあるので、大阪大会プログラム委員会のご理解も得て、大阪大会でも継続する事となります。これは研究者の生活の質を得てアンケート結果をもとに、会員の皆さまの声を学術集会に反映するという間接的な本学会の姿勢が良く表れていると思っております。その様に学術委員会では、本学会の会員の皆さまの意見を聞きながら、世界を牽引し、世界に開かれた免疫学学術集会として、そして会員の学術集会として進化していく方向性を議論し提案をしております。引き続き、よろしくご支援・ご協力・ご理解の程お願い申し上げます。大阪大会については、高野会長の挨拶をはじめ、学術委員会ホームページを通じて、その特徴、意図込みそして内容等が詳細に紹介されていますので、ぜひ一度ご覧になってください。<http://www.icu-nih.com>、<http://www.icu-jp.com>

最近では、学術集会への参加者数減少傾向が心配されています。ネットシステムなどの普及により、学術情報はじめとして多種多様な科学情報源の普及やリアルタイムで発信・収集できる時代になりました。また研究者間の情報交換もネットを介した高層会議も盛んになってくる時代です。その情報ネットワークの発展を踏まえ、学術集会の企画・運営形態が変わっているものかもしれません。一方で、それ故ネットや画面越しの学術集会だけでは、日常的な研究活動から解放された環境下で、研究者ごとのヒトの温もりを感じる直接的な発表・議論・情報交換の機会を提供する場としての学術集会の意義がより高まりつつあるものと考えています。その観点から議論も大切であろう。それ以上に重要なものは、免疫学とそれに関連する学術領域とよりマルチタスク化した生命現象を、我々各研究者の個人的な好奇心、知的要求に基づいて、知力・体力を尽きて理解し体系化する継続した行為、努力であるとして報告し、議論することが学術集会を継続的に活性化し、進歩させていく鍵を握っているのではないかと考えています。ご自身も同様で、会員の皆さん、学術集会参加者の皆さんが日々研究、実験を通して進めている生命体現象としての免疫機構の解明、そしてその全容の解明に向けた研究の方向性、実現性も踏まえた姿勢が問われているのかもしれないと、生命現象としての免疫学のダイナミクス、多様性、複雑性などに惹かれた我々の研究が、近い将来に感染症、アレルギー、免疫病、癌などの領域に向けて、少しでも貢献できる人生を経て、心ゆくまで研究しつづけるという目標を持った研究が、より多様な分野で、そして多様なタイプな成果を持ち寄り、一緒に一音一音響きあひながら議論する学術集会として、学術集会をより魅力的なものとするために学術委員会は会員の皆さんと一緒に考えていきたいと思います。



第11回日本免疫学会賞を受賞して

ヒト免疫学研究の新たなパラダイムを求めて

東京医科歯科大学
大学院医歯学総合研究科 免疫アレルギー学

峯岸克行 Yoshiyuki Minegishi



この度は、「原発性免疫不全症の病因・病態の解明」により名譽ある日本免疫学会賞を頂きましたことを大変に光栄に思います。福業功会長をはじめ、選考委員会の先生方、これまでにも様々な形でご指導いただきました山本 一先生、さらに日本免疫学会の諸先生方から御礼申し上げます。私と免疫学の最初の出会い、は、学部授業で当時東京医科歯科大学の難治免疫学研究所にいらした首月健彦先生の授業を受けたときと記憶しています。抗腫瘍剤の毒性学獲得機とその免疫学の意義をエドワードに解説した素晴らしい講義でした。勢いあまって、首月先生が学部のある学舎に行っていたRoittの免疫学の勉強会にも参加させていただきましたが、難しくついていけなかった記憶があります。同期の10%も「免疫学研究者になる」とは、この勉強会の影響が大きかったのだと後で思っています。

卒業後、臨床免疫学に興味をもって岡田一先生の小児科教室に入局し、一般の小児科臨床医としてトレーニングを受け、さらに原発性免疫不全症・白血病・悪性腫瘍を骨髄移植や化学療法で治療していました。当時は、原発性免疫不全症はその原因遺伝子がほとんど明らかになっておらず、小児病科でのため治療の困難な重症症候群であるWiskott-Aldrich症候群、Wiskott-Aldrich症候群などの患者さんが入院していました。これらの患者さん診療をしていた過程で、これらの疾患の原因明らかにならず、より良い治療法を開発したいという希望を胸につくようになり、卒業後はあまり興味なかった医学研究を志すようになりました。

原発性免疫不全症には、獲得免疫に異常を有するもの、自然免疫に異常を有するもの、自己免疫疾患やアレルギーなどの臨床的特徴のある種別症状を有するものなど様々な種類があり、これまでに約150個の原因遺伝子が明らかになっています。特に原因遺伝子が明らかになったものは、「Experiment of Nature」としてヒトの免疫系のin vivoの機能を明らかにすることに貢献してきました。例えばFoxp3の欠損がヒトにおいて制御性T細胞の欠損と自己免疫疾患を呈することは、Foxp3が免疫抑制に必須であることの医学的な証明であり、MyD88やIRAKの異常発症が、ヒトにおいては若年発症の自己炎症性疾患などの細胞外生菌感染と免疫応答性を示すことは、ヒトマウスにおける自然免疫と獲得免疫の役割の相違が顕著であることを示しています。

現在の研究テーマのHlgE症候群は、HlgE血症とヒトT細胞白血病、黄色ブドウ球菌を中心とする細胞外寄生細菌に対する感染易性を呈する免疫不全症です。疾患は1966年に発見されましたが、原因の遺伝子が伝達学的に特定することが困難で、適切な候補遺伝子も存在しています。原因遺伝子の特定は主要な免疫不全症の一つとして、最後まで残っていました。私たちは幸運にも、HlgE症候群に細胞外寄生細菌に対する感染易性を合併した症例を発見したことから、この原因遺伝子特定に成功しました。細胞外寄生細菌に対する感染易性を合併していること、ヒト・L12-10gNのシグナル伝達経路に異常が存在する可能性を考慮し、L12-10gNのシグナル伝達異常があることを見出し、この際に、L12-10gNに対するシグナル伝達異常も合併していたことから、L12-10gN/FcγR2b共発症のシグナル伝達因子としてチロシンキナーゼTYK2の遺伝子異常を発見しました。本症例の遺伝子異常もシグナル伝達を検討すること、L12-10gN、L12-23p39のシグナル伝達も異常を呈していたことから、HlgE症候群はサイトカインのシグナル伝達異常から起因する疾患であるとの仮説を立て、HlgE症候群のほとんどは、遺伝子異常がほとんどは、L12-10gN/FcγR2b共発症が顕著なことを明らかにすることが出来たように思います。その原因遺伝子特定の過程に引き続き、世界中のHlgE症候群症例に次々とSTAT3の変異が発見され、HlgE症候群の主要な原因遺伝子がSTAT3であることが確定しました。

原因遺伝子が見つかったもののSTAT3の変異がどのようなメカニズムでHlgE症候群の様々な症状を引き起こしているかが不明なため、STAT3の遺伝子異常をコードするメタンメタン遺伝子に発現するモルファタンを作用させた、STAT3のドミナントネガティブ変異はマウスにおいて、HlgE血症、Th17サイトカインの産生低下などを引き起こすことが明らかになりました。今後はこのマウスを用いて、HlgE症候群の病態形成機構を解明し、新規の根治療法の開発を行って行きたいと考えています。

ヒト免疫学は、遺伝子異常による免疫・細胞・分子レベルで検討することにより近年大きく進歩した免疫学と比べて、その方法論的境界から大きな変革が分り始めています。このため、マウスは有用な自己免疫疾患や癌の免疫学的方法がヒトにおいてはほぼ無い場合など、マウス免疫学の意義をうまく translate できる状態が限られてきています。ヒト免疫学を進展させ、いかにマウスでの免疫学が同じ土壌の上で開花し、新規の治療法を開発できる環境が整えられるか、働きながら今後の研究を進めて行きたいと考えています。今後ともよろしくご指導・ご鞭撻をお願いいたします。



第3回日本免疫学会研究奨励賞

第3回免疫学会研究奨励賞を受賞し

大阪大学・微生物病研究所・総合感染症研究センター・分子原子学分野
免疫学・ロイテア研究センター・自然免疫学（薬）

石井 健 KenShii

この度は「核酸による免疫制御機構の解明」というテーマで日本免疫学会研究奨励賞を賜り、誠に 영광に存じます。同時に、この研究を今後ますます発展させるべく精進しなければと、身の引き締まる思いです。

私は横浜市立大学医学部卒業後4年ほど臨床医をした後、免疫の研究ができればという思いで岡山大学医学部大学院に入学、そこで在学中にフロンティア03研究所にある米国産食食品品質局(FDA)の生物増殖ワクチン部門に留研したのですが、多くの方の好意に恵まれた結果、福岡大学7年と長巻をとして、研究の道に進むことになりました。そこでDr. Dennis Klimanの薫しのもと、感染性増殖のDNAワクチンやCpGDNAなどの核酸シグナルの研究や、その基礎となる自然免疫応答に関する研究ができました。また、4年前からはFDA審査官として採用され、H1V、マラリア、アルブド症に対する多くの新規ワクチンの臨床試験準備に際し、ワクチン開発の過程を自分のために学び、また、ユニークなキャリアを積ることができました。しかし、研究に熱心時間がたくなり、どうしても自然免疫のメカニズムに関心が高まっていく中で、大阪大学の優良の門をたたくことになりました。そこでは善良先生自身は立ち上るようなスタートを研究者たちから世間の競争相手たちと戦える日本発「免疫システム」を学びつつ、核酸の自然免疫調節に関する基礎研究に没頭することができ、これは、私の免疫研究人生の中で重要な体験になったと思います。現在は自然免疫応答の成果を還元すべくマラリアワクチンを実際に開発されている微細の塩基配列変異をもとに、ワクチンアジュバントの臨床開発を主にしています。

留学当初、英語もしゃべれず、実験もろくにしたことの無い感染病科医気になりマラリアDNAワクチンをやれたいいわれ、マウスや細胞を使った疫学実験やDNAをとり貼りしたり、PCRだFACSだ、とこんなことしてきて得るものがあるんだと毎日毎日自問自答していた自分が、CpG DNAやTLRの研究を通して免疫研究にどっぷりはまり、10年後にDNAワクチンの論文を再び世に出して、今はマラリアワクチンアジュバントの開発に身を投じている現在の境地に不思議(偶然必然?)を覚える今日この頃です。

ここに至るまで、尊敬できる上司や同僚、共同研究者との出会いが大事であったと思います。特に、CpGDNAの受容体探査やヒト型CpGDNAの安定など、核酸の自然免疫応答やシグナルの仕事を研究する時代が現在に至るまで共同研究している武下久彦先生(現横浜市立大学)、今回の受賞内閣の研究のきっかけとなったアメリカ留学時代の師木孝一先生(現国立感染症研究所)との出会い、そしてそこで行われた彼と私の仕事に注目し声をかけてくださった清原孝生のサポートがなければ、TLRは紹介もできないDNAによる自然免疫の活性化やCpGDNAワクチンでの生理的意義の研究を日本に花を咲かすことはできなかったと思います。この場をお借りして推薦してくださった方々に感謝の意を表したいと思います。



URL: <http://www.biken.or.jp/uc/uc-ajp>
URL: <http://www.ifrec.osaka-u.ac.jp>

粘膜炎に魁せられた

東京大学大学院研究科炎症免疫学分野

國澤 純 JunKunisawa

この度は日本免疫学会研究奨励賞を賜り、大変光栄に存じます。選考委員の先生方から誠に本賞に推薦して下さいました清野善先生に心よりお礼申し上げます。また本賞をいただくことが出来たのは、これまで指導して下さいました多くの先生や先輩方、共に苦勞し頑張ってくれた同僚、後輩、学生、研究員の方々、日々サポートしてくれている家族のおかげです。本当にありがとうございます。

10年前東京大学真弓樹先生生卒の大阪大学医学部大学院で研究がスタートした時は、自分免疫学分野に在籍するとは思ってもいませんでした。それ以来の3年、真弓樹先生のインスピレーションと情熱も研究も分ちも方投じという雰囲気になり、当時の部長はDrug Delivery System (DDS)の研究でした。ですので、当時の私と細胞やB細胞が持つような細胞的なものも知らないうちに、DDSの免疫ワクチンへの応用というテーマで考えられたことが免疫学との出会いでした。それから約1年間、「選考」と「科学的知識」という真弓樹のスローガのもと、夜遅くまで研究に没頭して勉強を積み上げました。[三つ子の魂まで]と云いますが、真弓樹さんが研究の進め方が今私の魂の礎になっていると思います。

真弓樹さんと大阪大研に赴任されたばかりの清野先生と一緒に講演されたことがきっかけとなり、私が彼と二年生の時から一緒に研究する機会を得た後、大阪大研で免疫学を研究する生活が始まりました。今も変わりませんが、清野先生はいつも研究室で粘膜炎の魅力を熱く語って下さい。事実、清野博士の研究では、癌ワクチン研究を通過しやすくや少し身に付いた免疫学の知識をうまく還元するよう驚くべき結果が明に得られました。根が単純な私はすっかりその面白さに魅了されてしまい、卒業後は留學し粘膜免疫の研究を続けたいと考え清野先生に相談したところ、「粘膜炎をやっているところに行き、新しい知識を身につけてから粘膜炎に飛び込ませよう」という予想外の(?)の回答をいただきました。結果この動きもともと、以前から興味をもちていた抗腫瘍プロセスの研究をリアルワールド大学パークレーク(Nihabk Shastri)教授のもとで開始しました。Shastri教授からは精確かつ論理的な研究の進め方と多くの生化学的手法を教わることができ、それが私の研究の根を固めてくれたような気がします。また、留學先は留學中に活躍する多くの友人を得ることができました。

多くの人々の所属先である大阪大研「粘膜炎」の研究を再開しからは、真摯かつ丁寧な環境と多くのチャンスで清野先生から学ばせていただいております。現在は真貴研究センターの環境と研究員を介した粘膜炎制御に興味を持ち、能力とモチベーション溢れる学生や研究員と共に日々研究を行っています。今後は本賞をいただいたことを機に、自分の先生方から学んだ「粘膜炎の概念」とをわかれい免疫学全般、[免疫]かつ「論理的な研究」、「科学的倫理観」を用い、免疫学の壁を越え研究の意欲の増進を第一に女性医師を目指すという強烈に抱負していきたいと思っています。今後ともよろしくお願いいたします。



URL: http://www.amsu-atokyo.ac.jp/EmNet/index_j.html

第3回免疫学会研究奨励賞を受賞して

大阪大学微生物病研究所生体防御研究部門自然免疫学
免疫学・ロイテア研究センター・免疫学(薬)
竹内 理 OsamuTakeuchi

この度は第3回日本免疫学会研究奨励賞を賜り大変有り難うございました。これまでご指導いただいた、今回の受賞に際し御禮申し上げます。またこれまでご指導下さいました三浦先生や、同僚様のご指導をいただいたことといたします。

私は大阪大学免疫学第三内科林本忠三教授の下で臨床研修を行った後、善良先生教授の元で基礎研究を始めました。大学院時代には善良先生や現在大阪大学免疫学教授である田澤先生のご指導により、Toll-like receptor (TLR)、特にTLR2を中心として解糖を行い、TLR 2に異なる病原体成分を認識することを明らかにしました。その後も留學したStanley Korsmeyer教授は不運にも若くしてご逝去されましたが、短い期間ではありましたがその温かい人柄やご指導は今でも忘れられません。

帰国後は再び善良先生に直接になり自然免疫系による病原体認識機構、特に細胞内センサーであるNLRP1ファミリーのNLR1のNAIウイルス認識メカニズムに深く関与してまいりました。この際、自然免疫の研究は細胞内センサー、細胞内細胞外における病原体初期認識メカニズムの多くが明らかになりました。しかしながら、自然免疫細胞の病原体認識と応答は非常に複雑に制御されており、そのダイナミックな分子メカニズムはもとから明らかとなっておりません。私はこの問題に向き合おうと、他分野の方との学際的な協力が重要であることも痛感しております。

一昨年より、大阪大学免疫学ロイテア研究センター(IFREC)が発足し、免疫学のみならずIMRやインフォメーション学や理学や工学の分野に研究が広がることが可能になりました。様々な分野の研究と議論を通じて、様々な分野の先生も協力な方少くとも免疫学の発展に貢献し、免疫学を研究する機会を得ることができ、今でもご指導を頂こうと楽しみにしております。



蛋白質科学の視点から免疫現象の理解をめざして

九州大学生体防御医学研究所附属感染病研究センター

前侍勝実 KatsumiMaenaka

この度は、日本免疫学会研究奨励賞を受賞する栄冠に格別喜びました。留學先である、大阪大学免疫学第三内科に在籍していた善良先生から頂いた無言の先生や今も先生を学ばせ、これまでにご指導頂きました多くの先生方へ感謝申し上げます。蛋白質科学・構造生物学という免疫学では重要な分野とも知らず、賞賛対象として取り上げ頂きました審査委員と推薦会の先生方に感謝申し上げます。同時に、免疫学会での分野の裾野を広げようとのご提案と思い、会員の先生方との交流を大切にする機会にしたいと思っております。また、互いに励まし合いながら切磋琢磨した期間、根拠堅くサポートしてくれた先輩の皆様のごことで研究を進めることができました。御礼の意を述べさせていただきます。

私が生化学研究としてMHCは、修土過程に在籍していた当時Harvard大学のWiley教授のグループが一途に結構な結果を挙げ、報告し、とてもホットな分子となっていました。立体構造からペプチド提示機を説明、さらには見えてきたことでも感動し、将来IMHC関連の研究に取り組みたいと思い始めました。最初はもともと博士課程の途中で、指導教授であった所長先生から3年次生友生と今も先生を学ばせ、これまでにご指導頂きました。MHCはペプチド提示、サブユニットの無異、他の分子との会合など、一つの蛋白質にも関わらず、多様な形態(形)を持っており、その多様な形態は発現する細胞の状況を反映する重要なセンサーとなっており、これをTLR、LILRやKIRなどの免疫系受容体が感知します。私はこの分子機構を正確に理解することにより、免疫現象の本質に近づきたいと考えて蛋白質科学的手法を用いて研究を進めています。蛋白質研究は少し不思議なところがあるが、地道に積み上げていけば、必ず受容体とリンドとの特異的認識を全て決定し、その分子基盤が解明されるものとする。その過程で新たな分子機構を見つ、in vivoでの機能評価さらには臨床へ応用まで進めることができたいと思っております。将来的には、立体構造を始めることのできるような蛋白質科学の視点を持ち、かつin vivoでの機能まで見逃さず研究者の育成にも取り組みたいと考えております。今後とも、会員の皆様には、ご指導、ご鞭撻を賜りますよう、よろしくお申しいたします。

第3回免疫学会研究奨励賞を受賞し

佐賀大学医学部分子生命科学講座生体機能制御学分野
原 博満 HiromitsuHara

この度、第3回日本免疫学会研究奨励賞を授けられたことに大変光栄に思っております。選考委員の皆様と、応募に際し御礼を申し上げます。清野先生に心より感謝申し上げます。

振り返れば、これまで色々な研究を軸として参りましたが、その中で最も素晴らしい御師に御礼を申し上げます。ご指導とご一緒の二つが、その確率が高くなった今の自分の存在のたご改めて認識させていただきます。私自身もこの出会いに感謝申し上げます。九大生医部の免疫学教室の門を叩いたことには驚きです。ここでの御師博満久留先生との出会いから入る基礎と学びました。それまで自分が自分が持つ、研究者として生きていくために心から学んでいた事に、研究する喜びとプライドを博満先生は教えていただきました。お金も力も将来の保証も何も無い留学生活でしたが、胸を張って速いながらもその研究人生を歩めたのは、野本先生並びに野本監門下の先生方や、共に切磋琢磨した同僚のおかげであると云えます。

学位取得後すぐに、オランダの研究所のDr.Pennings博士の元で免疫学を勉強したい。一度の頃、それを促した博士研究員が紹介したNF-κB活性化にD101関与することが、CARMA1-KOの細胞では報告されずに体内でこの信号が正常にCARMA1-KOの細胞では抑制された。内臓はそのうち判明したが、Penninger博士は仕事の報告をよく読んで支えて下さい。CARMA1-KOの遺伝子発現を抑制した時にレベーターホールで再度もCARMA1-KOの細胞を作ったことを思い出しました。

CARMA1の遺伝子が変異する場合、CARD9-KOの細胞を積み上げたのですが、なかなかジャーナルから通らずに退学していた。そうだった中、今までの仕事を継続してよいという思いがたにお言葉を頂いたこともあり、RCRの善良先生の研究室にお話したことを決めた。RCRでは日本の免疫学の研究に活動する多くの方々に触れた。いろんな先生を受けました。CARD9の研究は非常に面白く、ドイツと米国のグループからKOマウスを報告先として送られてきていた状況の中、なかなかRCRの論文が受理されるように、善良先生と共に知恵を出しもつきました。この思い出し、2年前に在籍していたこと、善良先生には大変深くお礼を賜りつつ共同研究を進めさせて頂いており、たいへん深くお礼を賜り、RCRの成果の多くは石原千枝技術師の英訳補助にもなされたものであり、この場を借りて心より感謝の意を表したいと思います。

佐賀大学では、学生の指導や指導、研究員の工学と研究の運営のことに戸い戸い苦勞する毎日ですが、ありがたいことに吉田相樹教授から自由に研究活動を進めようとするのを許していただいたり、恩恵のたまに堪えます。

最後に「感謝したいと言っている」とある報告表として、(例)研究を進めようという人に強く勧めると、(例)研究を退却する人に優しくありつつも、知能の貯蓄が足りないこともと許容されると此處通知されているのかもしれないと思っています。研究を進めようとする人にも優しくありたいです。今もご指導の賜り、ご縁の賜り、御礼申し上げます。

URL: <http://www.mcis.med.saga-u.ac.jp>

Melchers' Travel Award受賞者

免疫学会に参加して

大塚大学大学院医学系研究科免疫制御学
新 幸二 KojiAtarasi



この度、Melchers' travel awardを頂きまして、まことに光栄の至りでありました。選考していただきました先生方、FIRはMelchers' travel awardに大変お礼しております。また、奨励された研究に際しまして、ご指導いただいた竹田先生、本田雅也先生、研究室の方々、並びにご協力いただきました共同研究者の先生方にもより深くお礼申し上げます。私は今回の日本免疫学会総会・学術集会でポスター発表と口頭発表をさせていただきました。口頭発表では大きな会場に少し圧倒され緊張しましたが、なんとか無難に終えることができたと思います。また、その質疑応答ではするすいツッコムもありました。貴重な質問やアドバイスを下り非常に有意義な時間を過ごせました。ポスター発表では多くの先生方、学生たちと来られたこと、また様々な面から討論をしていただき、今後の研究の参考になりました。議論はなかなか接する機会がない他大学の同年代の学生や、偉い先生方と議論を交わし研究の裏づけを再確認できた気がします。私たちの研究に興味を持ち、来ていただいた方々ことにありがとうございます。

今回の免疫学会に初めて参加して最初に参加したことは、参加者が非常に多く、学生の口頭発表やポスター発表での研究内容がとても優秀でレベルが高いことに驚きました。日本の免疫学の人気の高さ、注目の高さ、レベルの高さが表れていると思います。自分もますます頑張らねばという意気を受けました。シンポジウムでは日本、海外の著名な研究者によるその分野のレビューから最新の研究内容をわかりやすく解説していただき、非常に勉強になりました。どこまでかと思いましたが、聞きたいシンポジウムやワークショップの時間が重なりましていざとかなどとつかうかできなかったこと。これからの研究方針や研究方法を考えると、様々な分野の研究内容を調べるべきであったらよかったらと思います。

最後、今回の免疫学会に参加して自分はまだ大した成果もなく感じました。知らなかったことがたくさんあり、自分の研究でさえ質問されたときに的確に答えられなかったことがありました。これらの経験を活かし、また来年の発表ができるように研究に邁進して行くことと思えます。

Melchers' Travel Awardを受賞して

北海道大学大学院薬学研究所 衛生化学研究室
北海道大学大学院歯学総合学術院 博士課程1年
池田 収 IkedaOsamu



この度は、Melchers' Travel Awardに選出しいただき、ありがとうございました。Melchers'博士をはじめ選考していただいた先生方に深く感謝いたします。

日本免疫学会・学術集会は今回で3回目の参加となりますが、今年に口頭発表の機会をいただき大変光栄に思っています。免疫学会の発表はとても緊張感があり、まだまだ慣れませんが、質問の受け答えなど自分の発表の未熟さを知り良い機会を思っています。また、この経験が今後の研究意欲へとつながります。自覚にもなっています。

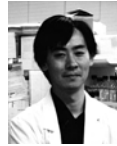
私はこれまで免疫系細胞におけるサイトカインシグナル伝達系の研究を行ってきました。研究内容の発展やセミナーを通じ、免疫学、細胞学、ウイルス学が20世紀の医学・医療の中心となってきたことを再認識し、その中で我が国の研究者が大きな貢献を果たして来たことも学ばせていただきました。そして、今に発展的アプローチによる免疫学に非常に興味を抱いています。そんな中、第一で活躍されている先生方の先進的研究を拝見することが、大変勉強になりました。思い刺戟を受けました。去年までは自分の関心の異なる分野の研究内容を主に見てきましたが、今年は接する機会のない分野の研究にも積極的に取り組んでいます。新たな考えも浮かび、自分自身成長できたと思っています。

私は薬学出身なので、免疫学での新たなメカニズムの解明がどのように、診断薬や治療薬として、感染症の予防法や免疫応答の制御などでフィードバックされるかを非常に興味があります。特に「菌病がよわっていない自己免疫疾患」に興味があり、今回の学会では特に自己免疫疾患の診断や治療系の先生の発表に際するようにつながりました。新たな知見も身につきましたし、研究の質も向上しました。再来年は研究内容を研究に携わりたいと考えていますが、私自身、1つの医療へのフィードバックに繋がる免疫学の新たな発見ができるよう頑張りたいと思っています。

最後になりましたが、ご指授いただきました先生方、研究室の皆様にもより感謝いたします。

Melchers' Travel Awardを受賞して

熊本大学大学院医学系研究科免疫制御学
今井克憲 KatsunoriImai



この度は、Melchers' Travel Awardの受賞者として選出いただき、大変光栄に存じます。選考して頂いた諸先生方およびMelcher先生に、心より厚く御礼申し上げます。

今回の日本免疫学会学術総会には私にとって2回目の参加でした。私は2001年に熊本大学医学部を卒業後、外科学を専攻し、大学院卒業までの年間、臨床の現場において様々な患者様、疾患に挑戦してきました。その中でも特に「癌」に携わる機会が多く、外科医の立場から「癌」について深く考えるようになりました。そして熊本大学と共同に熊本大学免疫制御学教室に入り、初めての研究生生活に入りました。それまで私は「免疫学」に関してほとんど知識がなく、「腫瘍免疫」なる言葉も、恥ずかしながらさぞや初めて知りました。しかし、癌と免疫がどのように深く関わっているかがあり、そして自分の研究が「癌」でなくとも患者様にとってなんらかの役にたつものになるかもしれないと思えたことが、なかなかうまくいかない免疫をめぐって来たことで、非常に強みにもなるものでした。

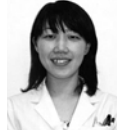
今回は「腫瘍免疫療法」に有用な新規免疫関連抗原RAB6K1FL/K1F2D0Aの同定というテーマで口頭発表させて頂きました。RAB6K1FLは癌細胞のDNAやウイルスによって同定した、腫瘍を多様な組織で高発現し、正常組織にはほとんど発現していない腫瘍抗原です。そのCLITドメインを同定し、腫瘍免疫療法のターゲットとしての有用性を報告しました。今後癌患者に対する臨床応用が目標です。本学会では腫瘍免疫に関する発表発表数も多くあり、とてもエキサイティングなリサーチの報告で、腫瘍免疫療法が実際に臨床で成果を挙げているという事実も、大きな励みとなりました。

免疫学会に参加して感じたことは、発表者の質疑応答討論が非常に活発に実施されているということです。若手の先生方も、第一で御礼致している御高名の諸先生方に加わって、年齢や階級を関係なく熱心討議を行っており、とても刺激を受けたいと記憶しております。諸先生方の、発表に際して数多くの熱い御高名を交わし、一つでも多くの情報を自分の研究に取り入れたいという姿は、我々若手が見習うべき姿であると痛感致しました。加えて、学術場で同年代の先生方と議論する機会もたくさんあり、これから研究を進めていこうという大きな励みとなりました。

今回の受賞を励みとし、現在の研究を臨床へ還元できるように頑張っていきたいと思っております。最後になりましたが、ご指授より御礼申し上げます。研究室の先生方にも、心より深く感謝申し上げます。

Melchers' Travel Awardを受賞して

東京女子医科大学大学院医学研究科病理学内科学
五味田敬子 KeikoGomita



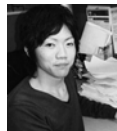
この度はMelchers' travel awardを頂き大変光栄に思っております。選考していただきました先生方、Melchers先生に心より厚く御礼申し上げます。また、今回受賞した研究に関してご指授いただいた佐藤加代子先生、沢辺元司先生、教室の方々、並びに協力いただいた共同研究の先生方にも深く感謝いたします。

私は腫瘍免疫分野特にがん免疫に興味をもち、学生生活、生活習慣の欧米化ともない心血管疾患と脳血管疾患を合わせ、動脈硬化性疾患にもなる死亡率、いまや日本の死因統計で癌性新生物を上回るようになってきた。その原因となる動脈硬化の進行は慢性炎症により生じていることが知られるように、血管内皮細胞に活性化した単球やT細胞の遊走、接着、さらに血管平滑筋細胞へ浸透することによって発症とされています。浸透した炎症細胞は酸化ストレスやサイトカインの発露を誘発することで、次発症の促進をさらに活性化するとともに、血管平滑筋細胞、活性型樹状細胞など互いに影響を与え、動脈硬化促進進展を促すと考えられています。私はこの動脈硬化促進進展の免疫学的な機序に非常に興味をもち、炎症細胞、特にT細胞の動脈硬化における役割をテーマに研究を始めました。今回の学会では急性冠症候群(ACS)の責任冠動脈病変には腫瘍分子であるPSGL-1が非常に強く発現しているT細胞が豊富に存在することを発表させていただきました。

本学会では、たくさんの方にご助言をいただきました。著名な先生方からは拝見し、そして熱いご指導をいただき自分自身の未熟さを痛感すると共に、今後の活躍を応援することができました。また、同年代の研究者の方との意見交換や、今後の研究に関して話合う機会をとても多くもつたことなどない興奮を見え笑顔に対するモチベーションがより高まりました。免疫の世界は非常に理論的で奥深く、たくさんの誤謬(まちが)を持っています。この誤謬さから、動脈硬化の進行を抑制し急性冠症候群の発症を減らすことが私の目標です。今回の受賞を励みとし今後もより研究を進めていきたいと思っております。

Melchers' Travel Awardを受賞して

横浜市立大学大学院国際総合科学研究科生体分子科学専攻 博士課程2年
高橋大輔 DaisukeTakahashi



この度は、Melchers' travel awardを頂くことができて大変光栄です。指導教員である理学研究所RCAI-免疫系構築研究チームのリーダー、矢野博樹先生と長谷川二研究員の適切なご指導の賜物です。この場をお借りして心より感謝申し上げます。次です。

私は現在、横浜市立大学の博士課程2年の大学院生ですが、アメリカの研究の現場には腫瘍RCAIの免疫系構築研究チームで、腫瘍免疫免疫学に関する研究をしております。横浜市大を含め、理研と連携大学院を結んでいる大学は多くありますが、横浜市大の環境やキャンパス（大学院の外のキャンパスで）や理研の機材研究などと同一の敷地内にあります。直接隣り隣下で接しているというわけではありませんが、市大と理研の免疫学を持っており、その多くの共同の研究生とともに調べる研究をしています。私のボスの大野先生も横浜市大の教員資格を兼任しており「多くの先生も、まさに連携して研究を進めています」。

今年度の免疫学の学術集会では結核菌感染のセッションが3つに拡大され、この分野がここ2-3年でさらに大きく注目を集めることを強く感じました。実際、腫瘍免疫に関する論文発表-内臓癌の役割、上皮癌の多様な種類、腫瘍免疫の特長などリハビリの新たな機能など「がん関連研究」へ進んできたように感じ、私の脳容量もすでに限界を越え-脳容量が近づいております。そのような中、今年度の免疫学会でもそういった知識を整理する機会となりました。また、諸先生の最新の研究成果を拝見することで、自身の研究の方向性や興味を改めて考える重要なきっかけとなったこと、ご指摘もありました。今回のMelchers' travel awardを頂戴したことで、気持ちを新たに今後研究に取り組む覚悟ができました。今後もぜひご期待の形で、学外の大学院生や研究室の優秀な後進に研究が受け継がれたいと思っております。また、研究の発展に携わりたいともお願いさせていただきます。ご指授ありがとうございました。

最後に余談ですが、会場が京都市田舎は本当に紅葉の美しい季節だとも思いますが、学術集会が終わった後に高野の夜明け特別観音に参拝しました。高校の修学旅行以来の清水寺（というより京都御体です）ということもあり、ライトアップされて闇に浮かび上がる紅葉と京都の街がとても心に残りました。

海外からの参加記

免疫学会参加にあたり

Washington University School of Medicine
Department of Ophthalmology
風間啓敬 Hirotakakazama



今回の免疫学会へは、Late Breaking Talkに採用していただいたことで、実に7年ぶりの参加となりました。ブッシュ大統領時代のアメリカでは、NIHからの研究費が削減されたことから、厳しい自所事情ために閉鎖となった研究室がいくつもありました。そのような中、私の所属する研究所から、アメリカから海外の学会に参加するには、研究科長と研究室教授に申請書をつけて提出する手続きが必要となり、方が一承認されなかった場合には、自費での渡航を覚悟しておりました。しかし、日本の権威ある免疫学会で発表する機会が得られたこと、世界的に著名な日本人免疫研究者が多く参加する学会である、という説明で渡航費用を得ることができました。

学会に参加して感じたことは、日本人のする発表は、その話の重要性があまり伝わってこないということでした。特に、Workshopの最後に行われた一分間Talkは、何を伝えたいのかははっきりとわからぬ発表が多く見受けられました。最初は、一分という短時間で十分な説明ができないからなのか？と思ったのですが、中にはポスターへの興味を引きつける発表も見られたことから、やはりアピール力の問題だと感じました。僕自身が発表準備のためにアメリカの研究室で練習をしてきた経験から、いろいろと参考になった考え方のうち、話の重要性が伝わってこない原因として共通していることを二つあげたいと思います。一つは、どれだけ聴衆を引きつけられるか？（エンターテイメントになっているか？）ということ。もう一つはストーリーの中のTransition（結論から次の仮説説明に移る部分）で聴衆を置いてきぼりにしていないか？ということです。文化の違いによる自己表現の違いもありますが、この二つに注意を払え、口を離れはくしてよく言われました。一つめに關しては、日本で言うところの 顧客の技術として日本にも伝統的に存在するところですが、学会は研究の幅を広げたい機会であり、人を引きつける工夫が必ず必要だと感じました。Transitionに關しても、まとまった研究内容のどこがTransitionなのかを意識して、広い会場での口頭発表であれば、研究室での発表であれば、その部分では特に相手の理解を促しながらかつ話す態度を持つことで、コミュニケーション能力が一気にあげられると思います。アメリカでは学生がそのような態度を常にかけていて、自信を持った発表をしますし積極的な討論も行われます。一分Talkの中では、Transitionは逆に最もきつような内容にしなくてはいけないと思いました。そういった意味で、この一分Talkは若い研究者にとって、一つのアピール力を最大限とすると、非常に挑戦的なセッションだと感じましたし、今後も教育的配慮を持って注意を喚起しながかり取り組めば、さらに聴衆の関心を高めることにも思われます。

話は変わりますが、近年インターネットの発達で、メールによるやり取りが非常に簡単にでき、国内外を問わず共同研究の依頼がメールでおこなえ、日本と世界の遠い距離を感じることは少なくなりました。しかし今回の学会では、メールを通じた共同研究としてくださった先生方とお会いでき、さらに研究分野が近い先生方とも交流を始めることができました。自分にとって大事な課題となりました。来賓になりますので、学会開催にご尽力された先生方、執業の機会をいただいたJSIニュースレター編集委員の先生方に感謝を述べさせていただきます。

URL: <http://medschool.wustl.edu/>

日本における、生物医学としての免疫学研究の広底

Harvard Medical School, Department of Medicine
平野直人 NaotoHirano



米国へ来てから既に10年以上が過ぎた。毎年2-3週間訪日し、日本の大学、研究所、学会等を訪れ、研究者と語るだけには、この10年間の日本のアカデミアにおける変化を正確には把握できていない。しかし、限られた時間でもっとも見ることにし、日本にもより多く語って頂くこともあかぬかとも思われる。

12月初め京都での第38回日本免疫学会年次総会に参加して感じたことは、日本の免疫学研究は生物学的指向が強く、医学的指向が弱い。言い換えれば、免疫学研究において、生物学と医学が重なり合っているのではないかと感じている。すなわち生物医学 (biomedicine) という視点からの研究が少ないというのが悔まれる。あるいは、さらに言えば、研究室を主宰している研究者の一部が生物医学としての免疫学を重視していても、実際に発表をしている学生、研究生、および若手研究者がそのような意識をもっていないのでないかと感じられた。これは私が日本にいた10年以上よりも語って頂くことが、今回とではなかった。また米国でも感じ

じられないことはないが、決して日本ほどではない。米国では、MD を有さない PhD 研究者も NIH から競争的研究資金を取っている限り、どんな研究分野であっても医学を(少なくとも表面上) 意識せずに研究をすることはあり得ない。その理由は、NIH のサイト (http://grants.nih.gov/grants/grant_basics.htm#focusing) を見れば一目瞭然である。"NIH funds grants ... that support the advancement of fundamental knowledge about the nature and behavior of living systems to meet the NIH mission of extending healthy life and reducing the burdens of illness and disability." とある。米国では、医学につながるような生物学的研究が NIH の研究資金を取れるのである。逆に言えば、医学につながるような生物学的研究は、NIH から競争的研究資金を取って、研究をすることは難しいのである。NIH の研究対象が生物医学と呼ばれる所以である。

では、日本における免疫学の指向性が生物学に高く医学に低いことの功罪は何であろうか。功として、生物学指向の日本の免疫学、いわば基礎免疫学が世界のトップレベルにあることは世界中の免疫学研究者が認めるところである。その原動力は、マウス免疫学が主であり、ヒト免疫学ではない。トランスジェニックマウス、ノックアウトマウス技術を用いたマウス免疫学に基づく生物学は、通用で、正確さが特徴の日本人が得意とするところであり、今回の免疫学会総会でも権威を極めていて、次々と口頭発表になっていた。超一流誌に掲載される免疫学論文は、ほとんどマウスに関してであってヒトに関するものは稀である。マウスは近交系で背景がはっきりしているも、ヒトは非近交系で背景もはっきりするのは困難で、多くの場合混合色の結果である。ヒトの研究の規制、制限に比べれば、マウスの研究のそれは緩やかで、黒も等しい。このような状況下、ヒト免疫学ではなく、マウス免疫学指向が向き、人的資源、予算が回ることはよく当然である。では、罪は何か。マウス免疫学がそれだけ幅をきかせれば当然の帰結としてヒト免疫学は片隅に追いやりられる。ヒトの腫瘍免疫、自己免疫、移植免疫に関する口頭発表が今回どれくらいあったらうか。数えるほどであった。ポスター発表も多くはなく、その前に集まる人も多くはなかった。これは生物学者としてのヒト免疫学、ましてや医学としての免疫学はなかなか発表し辛いであろう。免疫学会への参加者は随分打ち、あるいは減っていることとであるが、ヒト免疫学研究に従事する MD が減少しているのではないだろうか。そしてこれが、医学指向の免疫学研究をさらにマイナーにしているのではないだろうか。

では、日本で免疫学研究の医学指向性が弱い状態が駆け引きどういいうことになるのだろうか。これは免疫学に限ったことではないが、現でも多岐にわたる先駆医療の日本からの発信がさらに増えるであろう。海外から先駆医療を導入するとなれば当然対価は課せられ、さらにその先駆医療が日本で標準医療となることも遅れる。結果として日本の標準医療のレベルが、一時的と言うよりも恒常的に輸入医療を生み出している海外より下がるであろう。これは、既に現実と向き合っていることである。ここで注意すべきことは、医療も先進国はほぼよという考え方は、ライフラインとも言うべき医療を海外に依存することであり、国家として危険であるということである。米国、そしてアジアに対してもアジアで有望な市場はインドと中国であり、決して日本はない。人口が増えつつある日本、日本語でつづいた1人1人が話さない言語を使う日本に対して、欧米国が日本向けに商品品として輸出している商品と対照的に高い高価な便利材料を売って、日本が国内で商品化し直すか、日本の医者に満足しない一部の消費者は日本人のため、海外へ出てその医療を受けることになるであろう。

では、どうすれば日本で医学指向の免疫学が発展するであろうか。免疫学を生物学で終わらせず、医学まで持て行くという、真の意味での bench to bed のトランスレーショナルリサーチを励行することであろう。ここで言うトランスレーショナルリサーチとはアカデミアでのそれであり、上市することが目的ではなくヒトレベルで in vivo のサイエンスを行う。具体的には、計り可能な明確なエンドポイントを持つ医師-研究者主導型臨床試験を行うと云うことである。このようなトランスレーショナルリサーチを可能にするためには、以下の要件を考える必要がある。1. 研究者、医師、看護師、データ管理者、生物統計学者、薬剤師、規制管理者等からなる専門家チームの構成。2. 人件費が最も高いという認識をもった上での大型予算編成。3. 刑罰を重視した、適度ではない、例外のない、一律した規制。4. 患者の安全が何よりも優先されるが、研究を制限するのではなく、励行するための規制。5. 実現可能かどうかを的確に判断できる。6. 同意ではない同意のpeer reviewによるグラントの審査。6. 必要があればその場のきではない、大胆な改革を土壌下で認めるというヨウ。7. トランスレーショナルリサーチは先駆医療のためではなく、将来の標準医療の発展のために不可欠という認識。8. トランスレーショナルリサーチに時間がかかるという認識の上に乗った、昇進道の構築等である。以上に関連するようなトランスレーショナルリサーチは、実現が困難であることは間違いないが、将来の国民の健康の為に必要不可欠である。米国はそれを理解し、すでに大胆に投資している (<http://nihroadmap.nih.gov/>) (http://www.ncrr.nih.gov/clinical_research_resources/cnicia_land_translational_science_awards/) (<http://www.ctsaweb.org/>)。Clinical and Translational Science Awardsの予算は2012年度から毎年500億円である。これは現在米38施設(すべし146施設)に競争的研究資金として下投している。この研究資金は特許と特許料を認め、進捗に対しての特許料であり、通常の研究資金とは別枠である。たとえばハーバード大学は、2008年から5年間で18億円を獲得し、トランスレーショナルリサーチのためのさらなる基礎強化に取り組んでいる。米国はこのようにトランスレーショナルリサーチに本腰を入れているが、日本は残念ながらできていない。医療も輸入すればそれでよいのであろうか。それも米国が語ってきた投資をしているのである。近い将来、歴史を証明するであろう。免疫学とは研究と臨床の距離の短い学問であると信じ、米国で生物医学としての免疫学を行うか、トランスレーショナルリサーチに取り組むか、私は日本と米国の行く末を見守りたい。

関連分野セミナーから

社会とのコミュニケーション活動のあり方を考える —「免疫ふしぎ未来」と「ゲノムひろば」を題材に

京都大学 人文科学研究所/大学院生命科学研究所/物質-情報統合システム拠点

加藤和人 **KazutoKato**

この4、5年ほど間に、「科学コミュニケーション」という言葉が研究コミュニティに広がり、学会や研究機関などにおいても情報発信や交流のための活動が多数行われるようになって、今回のセミナーは、そうした社会とのコミュニケーションに関する話題を初めて免疫学会の年会で取り上げたものということで、お招きいただいた福業方ヨシ年会長や関係の先生方にお礼を申し上げます。

セミナーでは、京都大学の生田宏一氏の司会のもと、まず徳島大学の高浜洋介氏が、免疫学会の活動として取り組んでこられた「免疫ふしぎ未来」について話された。社会の理解と支援を得て研究は進む必要があるというコンセプトのもと、数年前から展示イベントや出張講演、セミナーなどを組み合わせて開催してきたことであつた。全国数箇所で開催される催しの来場者総数は2007年が3700人、2008年が5,100人で、特に5月のゴールデンウィークに東京お台場の日本科学未来館で開催には2日間で3,000人(2007年)、4,500人(2008年)が訪れる盛大な催しになっていることは大変印象深い。

私からはゲノム科学を中心とした2つの活動を紹介した。一つは、ヒトゲノム解読の成果を大型のポスターで紹介する「一家に1枚ヒトゲノムマップ」の制作である。もう一つは、ゲノム研究者が街に出て実物ポスター展示を用いて研究を紹介する「ゲノムひろば」である。「一家に1枚ヒトゲノムマップ」はこれまでに14万枚が全国配布され、高等学校の副読本にも採用された。「ゲノムひろば」は2002年度から2008年度までに延べ12回開催し、来場者は延べ14,000人、参加研究者は延べ2,100人となっている。そこで強調したことは、これらの活動が情報発信の場となるだけでなく、研究者が社会について学び、自らの研究を振る機会となっている点である。たとえば、「ゲノムひろば」では、シヨウジョウバエなどの基礎的ゲノム研究に携わる大学院生やホストが、(時に患者さんの家族と思われるような方から)ゲノム医学に関する質問を受

けて自らの研究と社会との繋がりを考えたり、「一家に1枚ゲノムマップ」の制作過程で、特定領域研究「ゲノム」に属する第一線の研究者たちが「genome」という用語の由来について活発な議論を交わしたりした。

社会とのコミュニケーション活動が一般論として重要であることは、多くの研究者が同意するところだろう。難しいのは、誰が、どの程度、携わるべきなのかである。

これに関連して、討論の時間が私が述べたことを2つ紹介したい。一つは、社会とのコミュニケーション活動と「アウトリーチ」と捉えられ、義務的活動とみなされ、誰がそれを「負担」するかという議論になるという点である。本来「アウトリーチ」には双方の方向性を取り取りも含まれるはずだが、現状では専門知識を持つ立場から手を伸ばして情報を伝えることに重点が置かれている。そうではなく、こちら側が好話を通して社会について学ぶ(そして変化する)という姿勢を持つなら、義務ではなく何かを得るための活動となり、参加することの意味が変わってくるのではないかと。

もう一つは、日本では研究者を獲得するためにおお所と研究コミュニティにだけアピールすればよいが、西欧を中心とする海外国では患者団体や民間財団など様々な方向にアピールする必要があるという点である。つまり、多くの国では社会との対話が研究活動そのものに組み込まれている。結果として第一線で活躍する研究者に真分野の情報発信や対話に長けた人が多いように思われる。

では日本ではどうすれば良いのか、明確な答えはないが、こうした様々な視点を取り込みながら、免疫学会でも、その他の研究者コミュニティでも今後の活動のあり方をしっかりと議論していただきたいと述べ、討論を終了した。

これまでにない話題にも関わらず、多くの方に来場していただいたことに感謝します。

URL: <http://www.zinbun.kyoto-u.ac.jp/~kato/>
URL: <http://www.icems.kyoto-u.ac.jp/jp/ppi/grp/scg.html>



若手のひろば

本号ニューズレターでは、若手研究者による新しい試みとして

「若手研究者の声」と「若手研究者による最新論文の紹介」を企画しました。

「若手研究者の声」では、科研費配分、テュニアトラックシステム、大学院教育、期制、免疫学会その他、

日頃若い研究者が感じている「こんなところが不透明、現状のことが理解できない、

こうすれば良いの」のご意見を述べて頂く場としたいと考えています。

掲載された意見に対する若手ならびにシニア研究者のご意見や

アドバイスも随時ご意見をお待ちしています。

「投稿の方法」は本ページ最後の囲み記事をご覧ください。

今回は、若手免疫学会員である石原 隼さんより学術集会のあり方に関する投稿をいただきました。

また「若手研究者による最新論文の紹介」では、

最新の成果および周辺情報を若手筆頭著者にわかりやすく解説していただくのです。

今回は秋山泰身さんにお願いしました。

若手研究者の声

日本免疫学会は誰のもの？

日本農業工業株式会社研究開発センター

石原 隼 Junishihara

最近の免疫学会は免疫学エリートの方々のものでなつたような気がします。年々レベルが目覚しく向上し、海外に向けたアピールも充実し、素晴らしい発展を遂げていると思います。反面、国民発掘といえますが、意識が外に向くあまり、国内の底辺にいる者や、他の分野から免疫学について知ろうという者には、非常に縁遠い学会になってきている印象を持ちます。学術集会に出演(仕事)で行ったり、後輩を免疫学会に誘ったりなど、このようなことは簡単にできなくなりました。免疫学会に興味を持ちこれからは学ぼうかなという意識が芽生えたと学術集会に誘ったときによく出るコメントを後述します。「スライドも読んでも英語?」たでさえ免疫学会は変化が早く細かいことが多くて難しいのに、更に言語は全部が英語?ここは日本のな?!!国際化が充実するあまり、「いちげんさん、おことわり」的な雰囲気を感じます。最近では、他の学会や小規模の勉強会の方が気軽に参加しやすいので、会社の同僚をそちらに誘っています。今後のチャレンジとして、学術集会は出来る限り日本語で行う機会を増やしてほしいかがでしょうか。もしくは、日本語の学会誌を発行されてはいかがでしょうか。海外に開かれた日本免疫学会であることについて、全く否定する気持ちはありません。そこにさらに、日本の学会であること、しかも加入者は日本人が多いであろうことを踏まえて、より幅広い層によりわかりやすく訴える工夫があれば、より親しみやすさが増すのではないかと感じています。親しみやすさを増してくれば、生体の免疫学者ではなくても、興味がある学問だから学会に加入して勉強してみようかと考える人が今後増えてくると思われます。

以上、種々な文面で申し上げませんが、ご意見もさせていただきます。企業研究者の方に多いと思われる免疫学を要するが免疫学者ではない立場の者も救われる学会であることを、今後は期待します。

ニューズレター編集委員会では「若手研究者の声」ならびに掲載された記事に関する若手およびシニア研究者のご意見やアドバイスを併せて公募します。皆様の間違ったご意見をお待ちしています。また、「特集」も随時公募しています。奮って応募下さい。

>>>投稿方法

「若手研究者の声」:テーマはご自身でお決めください

応募資格:40以下の若手研究者(匿名希望可) 字数:1,500字以内(短くても可)

tohteki@med.aita-u.ac.jp までメールで投稿してください。掲載の有無は編集委員会にて一任ください。

若手研究者による最新論文の紹介



自己寛容を制御する胸腺髄質上皮細胞の分化制御シグナル

東京大学医学部研究所分子発育分野

秋山泰身 Taishin Akiyama

胸腺で細胞へ分化途中の胸腺細胞は、いわゆる「正の選択」「負の選択」を受け、結果として自己MHC拘束性で自己寛容T細胞が生き残る。この胸腺での「選択」には胸腺上皮細胞が関与する。胸腺上皮細胞の分化、発育と髄質上皮細胞に分かれ、各々異なる性質や機能を持つ。最近、我々を含めたいくつかのグループにより、髄質上皮細胞の分化、発育あるいは維持に制御する分子機構について知見が得られた(1-3)。

髄質上皮細胞はユニークな特色を持つ。すなわち通常は未梢組織にのみ発現するタンパク質(例えばリンキン2など)を微量だが多種類にわたる「質的」に発現する。髄質上皮細胞はこれを提示し、自己抗原に反応するT細胞を除去すると考えられている。また自己免疫疾患の原因遺伝子として同定されたAIREは髄質上皮細胞の一部に高く発現し、何らかの機構でこれらの組織特異的抗原の質的発現を誘導すると考えられている。

機能的な髄質上皮細胞の発生や維持の分子機構、特にシグナル因子については不明な点が多かった。これまでに明解していた知見は1)髄質上皮細胞を多能性胚嚢形成にはリンパ球などの造血幹細胞由来の細胞との相互作用が必要である。すなわち髄質上皮細胞の分化や増殖、維持には造血幹細胞由来の細胞からの因子、恐らくサイトカインが必要である。2)成熟した髄質上皮細胞が産する免疫寛容分子が異なり、それらはNF-κB→IκB→NF-κBを活性化するシグナル伝達因子NF-κB inducing kinase (NIK) 阻害物質であるTRAF6欠損マウス (TRAF6 KO) などである。つまり髄質上皮細胞の分化にLNF-κBを活性化するシグナルが必要である。これらの条件を満たすサイトカインシグナルとしてTNFファミリーが疑われていた。候補の一つはリンホトキシンシグナルである。リンホトキシンレセプター (LlR)は欠損マウスで髄質上皮細胞が減少し、そのシグナルはRelBを活性化する。しかしながらLlR欠損マウスの髄質上皮細胞はRelB欠損マウスと比べて機能と数に差があり、リンホトキシンシグナルだけでは説明できない。

高発生のグループはTCRα欠損マウス (TCRα KO) などとの差に異常があるマウスでは髄質上皮細胞の数が減少することに着目した。そこで正の選択を制御するαTNFファミリーと髄質上皮細胞で発現するTNFレセプターファミリーの両方を欠損させた。その中α2Receptor 阻害因子 (α2R) の欠損マウスでは成熟した髄質上皮細胞の減少が観察された。さらにTCR KOマウスの異常は胸腺細胞にRANKを強制発現させることでスキューされた。以上の結果は正の選択を受け、胸腺細胞にRANKを発現しシグナルを誘導することで髄質上皮細胞の数を制御する機構を示唆する。

ReithらのグループはMHCクラス II(MHC II) 遺伝子プロモーターの細胞特異的な発現制御機構を利用して髄質上皮細胞だけMHC IIが発現しないマウスを作製したところ、成熟した髄質上皮細胞の数が大きく減少した。さらMHC II-Ovalbumin (OVA)の特異的T細胞抗原提示要素 (TCR) 欠損マウスでは成熟した髄質上皮細胞が減少するが、その異常は髄質上皮細胞にOVAを強制発現させたことでスキューできた。これらの結果はCD4+細胞とのTCRと髄質上皮細胞のMHC II-MP2下留体間の相互作用が発現した髄質上皮細胞の維持に必要であることを示唆する。

筆者らのグループは、TRAF6 KOが成熟した髄質上皮細胞がほとんどないこと、TRAF6 KOの胎胸腺ストロマはリンパ球などからのシグナルがあっても成熟した髄質上皮細胞が分化できないことを明らかにした(4)。この事実は胸腺ストロマに由来するTRAF6を介して髄質上皮細胞の分化を誘導するレセプターが存在することを示唆する。そこで胎胸腺ストロマでのTNFレセプターファミリーの発現を解析し、RANKとCD40を候補としてみた。各欠損マウスを解析したところ、確かに髄質上皮細胞は減少するが、TRAF6やRelB欠損マウスと比べるとかなり程度とで違った。すなわちリンホトキシンシグナルと同様、RANKやCD40がシグナル単体では髄質上皮細胞の分化や維持を説明できない。ところでRANKとCD40はどちらもTRAF6結合性免疫分子 / 配位子を持ち、実態としてのシグナルはTRAF6に依存する。筆者らはRANKとCD40シグナルを各々の欠損を併用し一部補助できることと予想し、その結果、その両方欠損マウスを作製した。その結果、予想どおり筆者らのシグナルを欠損するマウスでは成熟した髄質上皮細胞がほとんど消失した。またRANKあるいはCD40の存在下にも胸腺ストロマを器官移植すると、成熟した髄質上皮細胞の分化を促進させた。さらにその分化誘導はTRAF6、NKに依存していた。これらの結果はRANKとCD40が協調的なシグナルが成熟した髄質上皮細胞の分化と維持を制御していることを示す。

以上の研究をまとめると示した反復となる。正の選択を受けCD4+細胞はMHC II-TCRを介して相互作用するとともにRANKやCD40シグナルにより髄質上皮細胞の分化や維持を行う。このシグナルはTRAF6、NIKを介してNF-κBの活性化を誘導する。髄質上皮細胞は多様な組織特異的抗原を発現するユニークな特徴を持つが、その機構や自己寛容における意義は完全に明らかとはいえない。今後はその解明が大きな課題の一つであると考え、



>>>図の説明

【胸腺髄質上皮細胞の分化・増殖に関する作業者図】

正の選択を受けたCD4+細胞で発現するRANKとCD40は髄質上皮細胞上のRANKとCD40へ結合する。このシグナルはTRAF6、NIKを介して最終的にNF-κBを活性化し、組織特異的抗原 (TSI)やMHC IIを発現する胸腺上皮細胞の分化や増殖を誘導する。CD4+細胞は胸腺上皮細胞の分化・増殖にLlRとRANKを介してシグナルを伝達し、相互作用する。

URL: <http://www.ims.u-tokyo.ac.jp/Bunshi/hatsugun/index.html>

- 参考文献<>>>
- (1) Akiyama et al., Immunity 29, 423 (2008)
- (2) Hikosaka et al., Immunity 29, 438 (2008)
- (3) Ma et al., Immunity 29, 451 (2008)
- (4) Akiyama et al., Science 308, 248 (2005)

免疫学とはじめ

ビッグバンは終わっていない

インターンを終った真直ぐ北大医学部第1病棟武田勝男教授は大学院に入った(1958)。武田先生の講義では、もうすぐ歳の差は大差するようになリナスだった。が、そんな生駒しいも異なるし事は直ぐに解った。しかし価値観でみると明らかに正常細胞と異なる免疫細胞に、必ず特異抗原がより抗原生はそれ免疫応答する言と正確に考えたい。一生懸命にやれれば必ず解決する言だ。----。若い時には無茶な無茶にあるように感じていた。今思うとまさに「結婚の年」であった。当時武田先生は相対論教授、小林博訓副以下昇った人が集まっていたが、武田は形勢学と移殖免疫学で、新人の間にあったテーマでは基礎論からDNAを抽出してその高特異的な抗体性を検査することだった。細胞移植免疫(例えば移植された、あるかないか)解らない。腫瘍DNAの検出など子配子の違いを、移植免疫という手段で検出しようとするのだからだ。無理な話であった。むしろ逆生の細胞移植論に強い抗原性がでた。多分この部分に言まれた膜成分が効いたのだらう。

時代は戦後よと、欧米の学問の情報が入ってきたばかりの頃だった。Watson-CrickのDNA複製機構の論文が1953年。Burnet/Medawarのクローン選択説のノーベル賞受賞が1960年であり、Snellらの主要組織適合抗原系と云う言葉がようやう入ってきた頃のことである。1期下の飯坂直明君と一緒に論文に当たったが、正論な身、身について理解はできなかった。しかし、この意の免疫研究に関する限り自家免疫でなければ意味がないことを強く自覚した。幸いながら北大では理学部で牧野実樹が作ったツットの同系を使わせてもらい、同系移植で低特異的な移植免疫反応を確かめた。抗体はさっぱり腫瘍細胞を破壊できなかった。強いリンパ球の反応があった。更に武田・菊地(由)はMC9肉腫免疫系、自家免疫細胞に対する移植免疫を成立させる事に成功した(GANN, 1966, Cancer Res, 1968)。自己の成熟細胞と抗原とした免疫法は、種々検討した結果、一見原始的な結果解放から一歩離れた。くるみ大の原発癌を持っていた動物が腫瘍10%の自家腫瘍細胞移植を絶えず受ける実験的だった。一方対照系動物は10%の同系細胞移植で絶えずと腫瘍をつくり腫瘍大した。

1966年、私は東京での第9国際会議に参加し、同系MC9腫瘍細胞の細胞移植免疫が免疫されたマウスMC発症は、正常細胞移植で免疫されたマウスにほぼ等しい頻度であったという発症の免移植の試みを発表し(GANN, 1967)。この、直後、New YorkのSloan-Kettering Instituteに留学した。

SK1D7, Southamはヒトの腫瘍細胞株の同移植移植拒斥と免疫反応の相関を研究していた。更に癌患者に自家白血球を加えた自家腫瘍細胞移植の相関を究めた(Winn's test)とを証明したが、この種の人体実験はアメリカではなくとも、やはり倫理的に大きな制限があった。私の師匠は癌患者、自己の免疫細胞に対するいわゆる「細胞免疫療法」リンパ球細胞による癌細胞の破壊を in vitro で定量的に測定することであった。日本でもこれに着手した腫瘍学者の例のように簡単にできず、Dr. MIF, LTなどリンパ球性の免疫化学の産出始めに大挫だった。種々試み結果、腫瘍の破壊を自動的に計測できる5'β-2微糖鎖試験を開発した。SK1D7細胞の7D, OldとDr.BoyesのLabに免疫応答で、また自己抗体反応を研究し、dye exclusion testを主要な検査としていた。同期間には同じ学部の橋本篤彦先生は細胞免疫と腫瘍とをいっしょに研究された。約2年間合作を交した。私の帰国1月に、同僚の柳田忠吉が到着した。Old's Labにはその後も飯坂、珠玖、月田、佐藤、村上、上田など後年の日本の腫瘍免疫学、MHC学を担う人材が相次いで留学している。

予想していた事だが、ヒト自家免疫に対するリンパ球免疫性の証明は困難をきめた。滞米2年間に、手術場に通って約120例の癌細胞の培養を試み、約20系統の細胞株を確立したが、うち癌者非原リンパ球を提供して貰ったのは別に数例であった。その中で非常に効果

があり、患者の未精リンパ球が自己の癌細胞を強く破壊することを証明できたのは腎癌細胞の1例のみであった。これは「線形制した培養自家免疫を数回注射した患者だった。この仕事は帰国後数例を追加、Gann Monogr.16, 1974に記述した。自家免疫の免疫でなければ、の意味の免疫の証明にならないとはいは難かっただけで、いつまでもテーマにはならないので、実行して何年かMHC腫瘍系で癌細胞移植拒斥と免疫系細胞の腫瘍細胞株の相関を証明し、1968年春のアメリカ癌学会で発表した。リンパ球細胞が癌細胞に接触してあるのみ破壊する例はインバクがあったせい。AFP陽性が全世界に流し日本の新聞にも記載された。腫瘍の破壊段階でリンパ球の直接破壊が必須か否か、癌細胞と癌リンパ球の両方にMVPアプルトを挿入したところ、やはり腫瘍の破壊が観察され、何らかの物質がアプルトを通して癌細胞を破壊する事が確かになった。Di-Fluorescein cytotoxic substanceと名付けたが(Science1969)今日いうサイトカインのはりのひびくことで、複数のcytokineのappoitosisを誘導したものであろう。ヒト自家免疫の成績は留学中に纏まりそうもなかったので、家内の由生子にMC自家免疫細胞移植を作ってもらい、自己リンパ球in vitroの腫瘍癌傷害性がin vivoの自家免疫移植拒斥性よりも依存することを確かめた(Cancer Res, 1972)。

今振り返ると、当時(1960年代後半)は免疫学のビッグバンの始まった頃であったと思う。クローン選択説、主要組織適合抗原系の概念が広く承認された。免疫グロブリンの分子構造などの免疫化学は殆ど完成し、免疫細胞生物学の引き立てなどで、T細胞が発見された。その現生としての空気に直接接することが出来たのは極めて刺激的であった。当時のSK1Cはランチの時には殆ど毎日、サイトキンを頻発しながら留中の優れた科学者のセミナーを開いた。図書館は24時間開館が毎日遅くまで文庫を繰ることができた。興々の日々だった。

1971年8月に第1国際免疫学会がWashingtonで開催され、11月には第1回日本免疫学会が大阪で開催された。本格的T細胞の時代が到来し、多田雄三さんがsuppressor T cellで華をへた。アメリカに。札幌医科大学に移ってからは(1971),抗-T,抗B血清を開発し、電顕による検査を含めたマウスに導入された免疫応答の形成をNew Yorkのシンポジウムで発表した(N.Y.Acad.Sci.1976)。更に大規模に原発自家免疫疾患ラット作製し、新たな開発したブラントリンP130とMHCの免疫細胞をエッセイで生体の解析を計画したが、時を失業者の時代に移り、動物実験に敬遠される例例になった。どうせ苦勞するからと、軍刀用と来7と自家免疫の解明を止らした。

私は留時代に同僚に免疫学に「悪化」された飯坂、谷内、松本教授と語って(医科免疫学、南江堂)を出版した(1975)。初版は免疫学に引寄せられた若者連に熱狂的に受け入れられた650部だった。無地の表紙で赤本と装束され、当時赤本の扱っていたのは「研究は無いではないわね」。

その後の研究の発展の証は本書の目的ではよくてに詳解するが、歴代の飯坂、講義の科長、石井、小島、高良、佐藤、上出、佐藤、今、黒塚、小島、飯坂らと共に深く関与し、人生を共に生きてきた人材が、やがてP1に云はれる加に集って研究を進めてくれた。

免疫学のその後と癌細胞学、腫瘍学、遺伝子科学の進歩をといえ、免疫学のビッグバンを示す。現在の免疫学は癌細胞学の混濁に悩んでいる部分が多い。太陽系のように持っているが、後世の人が決めてくれるであろうが、私にとっては大事な中にあるような気がする。ビッグバンはまだ終わっていない。

札幌医科大学名誉教授 菊地浩吉



免疫学とはじめ

ビッグバンは終わっていない

うちのとくいわざ

「哺乳類以外の動植物の免疫系研究」

ToIL様受容体がショウジョウバエの研究から発見されたことは記憶に新しいところです。そこで今回の「うちのとくいわざ」では、ほ乳類以外の生物を実験材料に用いて免疫学研究を推進している方々に、これまでの研究の経緯、それら生物のユニークな免疫系、それらを用いることのメリットや将来の方向性などを紹介していただきました。日頃は乳類を研究対象にしている会員にとっても、免疫学を異なる視点から捉える一助になれば幸いです。



新澤直明
Naoki Sinzawa
拓殖畜産大学原虫病研究センター



轟藤洋隆
Hirotaka Kanuka
拓殖畜産大学原虫病研究センター

10,000個体に感染実験？ またまたご冗談を。

日頃、ほ乳類を研究材料として用いている皆様、「感染実験のための個体数が揃えられない[in vivo]の感染実験はどれも制約が多くて…」とお悩みのではないでしょうか。

私達の研究室では、キイロショウジョウバエ(*Drosophila melanogaster*)をモデル動物として用いています。1996年にこのショウジョウバエを用いて、カビ(*Aspergillus fumigatus*)感染に対する免疫を制御する10個遺伝子が発見されました(Lemaitre et al., Cell 86: 973 (1996))。この発見こそ、哺乳類におけるTLR(Toll-like receptor)を中心とした自然免疫研究の先駆けです。その後、ショウジョウバエは寄生虫、細菌、ウイルスなど様々な微生物に対して防御機能を持っていることが明らかになりました。さらに、サルモネラや黄色ブドウ球菌など、ヒトを念めたウイルスに感染する病原菌の多くがショウジョウバエにも感染性を持つことがわかり、近年ショウジョウバエはヒト感染症研究のモデルとして大変注目されています。

まず、100程度度のハエを二酸化炭素による昇降により簡単に、幅広くばたいたガスをハエの背腹細胞に刺し、病原体を含む液一量を微量注入します(図1)。熱した瓶にかければ、わずか5分間で100個以上の個体を処理可能です。わずか一日で7,000個体への感染を行う強者も存在します。慣れれば一週間に数百系統以上のスクリーニングを行うことが可能です。

ショウジョウバエ感染症モデルにおける最大の利点は、個体レベルのプロトコルが簡易であるということです。世界中の研究者や世界数カ所の非営利スタートアップとの協力により、様々なショウジョウバエ変異株の利用が可能であり、化学変異原物質(EMS)やトランスポゾン挿入による様々な遺伝学的スクリーニング手法が開発されています。さらに、酵母の転写系を利用したUAS-GAL4システムを導入した系統を用いることで、組織特異的もしくは時間特異的に任意の遺伝子の強制発現や、RNA干渉法による機能減弱を行うことができます(図2)。今や、ショウジョウバエ/人上の約14000個の遺伝子それぞれに対するノックダウン系統が、画面上のボタンクリックひとつでお手元で構築できます。

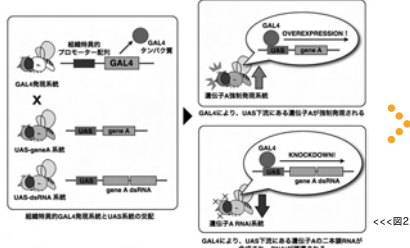
では、私達の研究室で実施しているショウジョウバエ感染免疫学プロジェクトの感染経路に際する遺伝子発現の制御を行います。大学研究室とは、別の遺伝子で強制発現しているショウジョウバエ感染免疫学プロジェクトを継承して、それらヒトの食中毒の原因の一つであるサルモネラ(*Salmonella typhimurium*)を感染させ、1年間で約700系統のスクリーニングを終えました(図3)。連続感染で1万個体以上の感染実験を行ったことになりました。マウス個体を用いた実験で、700以上の遺伝子について1個個体以上の感染の有無を比較して評価することが果たして可能でしょうか？このような大規模の感染実験は、物理的、金銭的、倫理的な観点からほ乳類などを用いた実験系では不可能である一方、ショウジョウバエを用いれば通常のラボスペースで容易に実現可能です。

ショウジョウバエ感染モデルがあるという問題点は、ショウジョウバエヒトと異なる無脊椎動物であるということです。とれにおける病原菌と宿主の相互作用、約60%がショウジョウバエにのみも保存されているとされているものは、ショウジョウバエとヒトの免疫機構や病原体の感染様式はほとんど大きく異なるかあるいは否定できません。しかしながら、画像を用いた in vivo の解析は、そのメリットを捨てずかつある程度を生き延びると考えられます。このショウジョウバエ感染モデルから、従来の免疫学とは違った、感染症に対して新たな一石を投じるパラダイムが生まれると強く信じています。

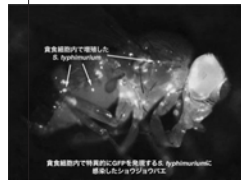
URL: <http://www.obihro.ac.jp/~mosquito/>



<<<図1



<<<図2



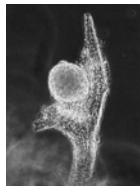
<<<図3

今、何故ニワトリを!

現代免疫学の黎明期、Tリンパ球とBリンパ球の発見はニワトリで行われた。以来、ほ乳類を用いた研究により免疫学の理解は大きく進展し、研究は細分化した。免疫学の専門家の興味を惹きたす様な情報がたくさん集まってきたのも事実だが、免疫学を志す学生諸君の素朴な質問に対して、充分に答えられるだけの情報が未だ行われていないのも現実である。

私は医学部において10年以上もヒトやマウスを用いた免疫学の研究を行ってきたが、細分化していった免疫学の研究に物足りなさを感じている。理学部生物学出身の私には、細分化した免疫学よりも概念的な免疫学の方が魅力的であったのだ。そのような時、ニワトリを使って研究ができるチャンスがやってきた。この動物、なんと面白い。Bリンパ球の発現に寄与したファブリウス主義は知らず、胚中心は一個の核として単純である。また、抗体の主多様性獲得は遺伝子変換が起こっている。パーセル免疫学研究所から供与された近交系ニワトリを用い、私は免疫した個体から一個の胚中心を採取し、遺伝子再編成を起こした抗体遺伝子を解析した。その結果、胚中心ではボリクロノナルを用い、高親和性の抗原結合部位を作製するB細胞だけが残り、最終的にリゴロノナルB細胞の環境に終息することが初めてわかった。また、ニワトリB細胞の分化はB細胞で起こるとされているが、一部のほ乳類ではBリンパ球(P)も重要である。ところがニワトリは両方持っている。そこでニワトリの発生段階でB Fを取り除き、B Fの無い個体でPの機能を観察したところ、B F非依存性の初期胚のPでも抗体の多様性獲得が起こっている証拠が集まり始めた。

このような基礎免疫学の研究領域だけでなく、応用免疫学の分野でもニワトリは大きな貢献をした。ほ乳類で高度に保存された抗体をニワトリに免疫すると、マウスに免疫した場合よりも多くのエドトープに対して抗体が産生された。たとえば、ほ乳類のプリオンタンパク質はほ乳類間でアミノ酸が高度に保存されているが、マウスに免疫しても良い抗体が産生されない。しかしながら、鳥類であるニワトリに免疫すれば多くのエドトープを認識し、かつ、胚中心があるのを見逃さず、胚中心が保たれている高い親和性を持つ抗体が産生される。この抗体を移植抗体として卵巣に蓄積させれば、様々な抗原で、毎日、大量の抗体が得られる。さらに私達の研究室で開発したニワトリモノクローナル抗体作製法を用いれば、有効



<<<ニワトリ胚管内に形成された胚中心



<<<近交系ニワトリH-B15

なモノクローナル抗体も作れる。これらの抗体の親和性が、マウスやヒト以上に高いことも我々の研究で明らかになった。ニワトリ抗体のH鎖およびL鎖のV遺伝子とJ遺伝子は共に一価ずつしかないの。VD/JおよびVJの再編成では多様性は僅かにしか生みれない。ニワトリでは、V遺伝子の上位にある遺伝子の配列が遺伝子に遺伝子変換されることで多様性が生まれている。それを逆手にとれば、各々たった1種類のプライマーペアを用いることで、増幅成し、かつ、遺伝子変換で多様性ができた遺伝子の抗体遺伝子を再編成可能である。それゆえ、様々な抗体遺伝子のライブラリーを作製することもできる。抗原を用いたライブラリーにより、ライブラリーから抗原特異的なニワトリ抗体遺伝子のスクリーニングも可能となる。現在では単離したニワトリ抗体遺伝子から親和性の高いコンピナド抗体や、キメラ抗体、ヒト抗体の作成にも成功している。抗体多様性分野では有効なツールとなるであろう。さらに、これらの有用な遺伝子変換遺伝子変換ニワトリから作り出すことを目的に、ニワトリのES細胞の樹立にも成功した。

現在、私達は胚中心の無い無脊椎動物の免疫機能にも興味を持っている。つまり、胚中心の無い状態で免疫記憶は可能なのだろうか。両生類ではどうなのか？植物では？微生物の防御では？興味は尽きない。

免疫系には、自然免疫機構と獲得免疫機構があるが、これら二つの機構が、二つの拮抗するシステムによってバランスよく機能している。つまり、自然免疫では何がどう殺そうとする機構と自分の細胞は殺さないように制御する機構を同時に持ち、獲得免疫ではあらゆる手段を使って多様性を作り出す機構と自分を認識する集団を排除/制御する機構の両方を持っている。自然免疫機構は我々は乳動物だけでなく、どのような生き物でも、進化的に非常に似通った戦略を用いている。ほ乳類の免疫機構を知るためには、ほ乳類だけの機構を見ていても、その意味を理解することはできにくいと考えている。防御反応の理由、進化的な歴史、その戦略の意義を知るためには、広く他の生き物の生体防御機能を見るのが重要だと考える。

URL: <http://home.hiroshima-u.ac.jp/immunob/>



古澤修一
Shuichi Furusawa
広島大学大学院生体医学研究科分子生体免疫学講座免疫生物学研究室

免疫学的観点から見るツメガエルの発生

「オタマジャクシがカエルになる」。

これは小学校の教科書にも取上げられており、誰でも子供の頃一度は読んだことがあるのではないかと思います。幼少の頃にオタマジャクシを飼ったことがあり、ある日水槽に何もいないの気がして驚いた。変態して手足が生え、水から陸へとはい上がって一匹残らず逃げ出したのだ。体の作りかえの過程をまともに観察したのは、実は大学の研究室に入ってからで、尻尾が退縮していく時に、これがいった透明の尻尾は、輝くほど変化したつぎあるごわごわした不透明の胴体部分と比べて明らかに質が違って見えた(図1)。

「両生類は哺乳類以外の唯一の四肢動物のモデルである」。

両生類は現段階では倫理規定に縛られることなく実験が可能である。成体の免疫系は、哺乳類とほぼ同等のシステムを持っていると考えられている。しかし、免疫細胞に対するマーカーは乏しく、今後ゲノムが読めばシクエン分析などで明らかになる日も近いと思う。一方、ツメガエルは多産で、一度に1,000個以上の卵を産む。卵は大きく、DNA等の縦横注入が容易である。筆者等は、トランスジェニックツメガエルの作製の際、一回の実験で最高10,000個の卵にDNAを打ち込む。この作業はチームワークによって飛躍的に効率上がる。ツメガエルは卵生で、胚発生の過程を目で追うことが出来る。欠点は、約4倍体であり、完全なホモ接合体にするのが難しく、筆者等の用いている「S」ストレインは、40年以上、30代以上しか合わせて出来た世界唯一の純系ツメガエルである。ツメガエルの中でもよく使われている「*Xenopus laevis*」が、近縁種「*Xenopus tropicalis*」は、マウスと同じく核型が2nであるために注目が集まっている。

「幼生の尻尾はカエルから拒絶される」。

筆者等の仮説に対して、尻尾の組織は甲状腺ホルモンによって細胞自立的に死ぬということが定説となっている。両生類の変態と甲状腺との関係は、1912年Gudernatschによって、オタマジャクシに鼠の甲状腺を食べさせると早まった変態をすることで初めて示唆され、1916年にAllenが、甲状腺を除去するとオタマジャクシは変態しないこと、一方、結核としてシマオペレーションとなく



<<<筆者は中列

井筒ゆみ Yumilizutsu

新潟大学理学部生物学科生物制御学大講座自然科學科

た除去し損ないの実験結果は、通常に変態することをScience誌に報じたことよって決定的となった。近年、米国のカーネギー研究所のDonald D. Brown等により、甲状腺ホルモンレセプターの解明がなされ、ホルモンによって発現制御される遺伝子が変態現象へ直接関与することが明らかとされつつある。筆者等は、Jストレインを使った移植実験により、成体は両系統の幼生の皮膚を拒絶することを報告した(J. Exp. Zool., 1993)。この原因を探るため、尾節組織に特異的に発現する抗原遺伝子の全塩基配列をクロニングした。クロニングには、幼生皮膚を繰り返し移植することで免れたJストレインの成体の抗血清を使って、幼生タンパクの部分アミノ酸配列を得ることから出発した。得られた遺伝子を、ツメガエル由来のヒートショックプロモーターの下流につなげ、トランスジェニックツメガエルを作製し、変態前に過剰発現させると尾は縮壊する。一方、アンチセンス配列を発現させると、尾が残った(図2)。そこでこの尾を食うラオス動物で、無限大のマークの元でもOuroboros(オウロボロス)と名前をつけた(図3)。ouro遺伝子の発現を阻害しただけで尻尾が残ったカエルの詳細な解析はこれだったが、甲状腺ホルモンの直接作用以外のメカニズムとして、免疫機構が発生過程における体作りに関わっているというひとつの可能性を示している。

URL: <http://www.scnigata-u.ac.jp/biology/index/zutsu/welcome.html>



<<<図2

Ouroborosは、日本語でウロボロスとよばれているが、己の尻尾を食う想像上の生物で、ギリシャ神話、無限大のシンボルとなっている。筆者等は、単眼同定した遺伝子にその機能から名前を付けた。なお、この絵は、東京大学総合研究博物館Webに掲載されており、使用許可を受けて掲載している。

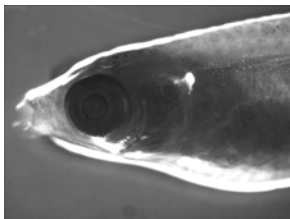
シンプルな脊椎動物モデルとしての小型魚類(ゼブラフィッシュ、メダカ)

私は小型魚類をモデル動物として用い、胸腺発生に関わる分子機構の解明を目指した研究に従事しています。

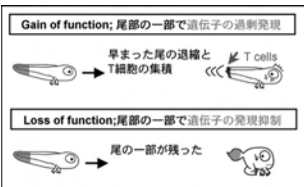
ゼブラフィッシュは1980年代にオレゴン大学のG. Streisingerらにより脊椎動物モデルとして遺伝学の研究対象となりました。1990年代にはC. Nusselein-WolhardとW. DrieverがそれぞれENUを変異原とした大規模な変異体パネルを創製し、ゼブラフィッシュは発生学や遺伝学のモデルとして注目を浴びるようになりました。一方、メダカは日本でその研究の歴史が長く、近交系、純系の樹立が進んでおり、近年は国際的にもゼブラフィッシュに続くモデル生物として確立されつつあります。いずれも成魚も体長4cm前後で、脊椎動物としては小さい部類に入ります。

ヤツメウナギなどの無顎類を除く魚類は、脊椎動物に共通の獲得免疫系を備えています。造血およびリンパ球分化の場が腎臓であり、独自の免疫グロブリンクラスを持ち、クラススイッチが起こらないなど、哺乳類と異なる点もあるものの、リンパ球の抗原受容体の遺伝子再編成やアロ反応性、二次免疫応答、胸腺でのT細胞の分化など哺乳類と共通の特徴も備えています。

小型魚類は限られたスペースで安価で飼育でき、多産であることから遺伝学に適しています。ゲノムサイズはヒトゲノムと比べてゼブラフィッシュでは約半分、メダカでは約1/4であり、ゼブラフィッシュもメダカもほぼ完全なゲノム配列が公開されています。モルフォリノ(アンチセンスオリゴRNA)を用いたノックダウンやトランス



<<<tag1遺伝子制御でEGFPを発現させたことよって、胸腺の若リンパ球を可視化した(5)



<<<図3

トランスジェニックツメガエルを用いたouro遺伝子の機能解析の結果。



岩波礼博

Norimasa Iwanami

Max-Planck Institute of Immunobiology

ジェネシスなど、in vivoの遺伝子操作も容易に行えます。また、胚が透明なので発生の観察に適しており、種々のプロモーター下で蛍光タンパク質を発現させることにより、体内での現象イメージングも行われています。さらに、疾患モデルとして細胞レベルでの薬剤スクリーニングにも使われています。中でも肝管すききは上記のように遺伝学に適する脊椎動物モデルとしての役割です。近年はマウスでも遺伝学の大プロジェクトが行われていますが、小型魚類では1研究室レベルでENU、レトロウイルストランスポゾンを用いた変異の誘導により、興味ある表現型のスクリーニングが可能です。ゲノム情報の蓄積により、表現型の責任遺伝子同定に要する時間も大幅に短縮されつつあります(1-3)。

さて、肝心の免疫学研究に関してですが、私たちを悩め免疫系の発生や個体レベルでの免疫応答の研究は進められています(4-6)。現在のところ免疫母細胞の機能解析に不可欠なCD抗体等に対する抗体の整備はあまり進んでおらず、またin vitroのCD抗体等もほとんど確立されていないなど、懸念も存在します。これらが小型魚類の免疫研究の今後の課題と言えます。

ゼブラフィッシュやメダカの免疫学研究では、脊椎動物に共通の現象の理解のため、上記のような小型魚類の利点を生かしたアプローチや、一方進化の観点から哺乳類との相違を明らかにする研究も行われています。それにより、哺乳類を用いた研究から得られる知識を補い、免疫病を含めたヒト疾患のメカニズムの理解にも貢献できると期待されます。

参考文献:.....

1. Wittbrodt J. et al. Nat. Rev. Genet. 3:53-64 (2002).
2. Froese ND. et al. Immunity. 20:367-79 (2004).
3. Langmuir DM. Zorn LL. Nat. Rev. Immunol. 5:307-17 (2005).
4. Iwanami N. et al. Mech. Dev. 121:779-789 (2004).
5. Li J. Iwanami N. et al. J. Immunol. 179:1605-1615 (2007).
6. Iwanami N. et al. PLOS Genetics. 4(8):e1000711 (2008).

カブトガニの自然免疫研究から知る多様性と普遍性

カブトガニの実験動物としての評価は、外部形態が化石種と酷似しているため、「生きた化石」という俗称の呼びかけから始まりました。近年のいくつかの生物学的ゲノムやタンパク質の構造機能解析が進捗するにつれて、その生涯から推定される特殊性は薄れ、独特の生理現象としてとらえられていたものが、普遍的な生物現象だと認識されはじめた。

カブトガニは、節足動物門、節脚類、新尾目に属し、エビやカニを最も甲殻類よりもクモ形類に近縁する。北アメリカ東岸に1種 (*Limulus polyphemus*) とアジア南海域沿岸に3種 (*Tachypleus tridentatus*, *Tachypleus gigas*, *Carcinoscorpius rotundicauda*) が分布し、日本には、*T. tridentatus*が生息する。いずれも化石種と見まがうほどであるが、分子レベルでは他の生物と遜色のない速度で進化している。*L. polyphemus*, *T. gigas*, *C. rotundicauda*は、それぞれ、1億3500万年、5250万年、および3630万年前に*T. tridentatus*の祖先種から分岐したと推定され、染色体数(2n)は、*L. polyphemus*(52)、*T. tridentatus*(26)、*T. gigas*(28)、*C. rotundicauda*(32)と大きく異なる。しかし、驚くべきことにアブラゼン3種においても、人工的な種間雑種が可能で、成熟個体は両種の血液タンパク質を両方とも持っている。この種形成の寛容性は、経受生時の遺伝子発現調節の保守性とゲノムの調和性の高さによるものとされる。カブトガニは、視神経光受容体の電気生理学分野では古くより用いられている(1967年、米国Hartlineらにノーベル医学生理学賞授与)。

日本産カブトガニは、受精卵の中で4回も脱皮殻し、孵化後15年をかけて脱皮殻を繰り返して成熟する。脊椎動物にも劣らない寿命を誇る節足動物であり、洗滌された自然免疫系を備えている。その体液は、1個体あたり、300~400mlはあって、50ml程度であれば鼠血の感覚で容易に採血できるため、血液や血球タンパク質の生化学的研究には非常に適した実験動物である。また、通常、無脊椎動物の体液には何種類もの血球が含まれているが、カブトガニの血球の99%は、自然免疫を担当する1種類の顆粒細胞で占められており、細胞生物学的な解析に大きな利点となっている。

カブトガニ自然免疫系の最大の特徴は、リポ多糖(LPS)に対する高い感受性にある。LPSを認識するタンパク質は、ユニークな



川畑俊一郎
Shun-ichiro Kawabata
九州大学大学院理学研究院生物科学

LPS結合ドメインを含むセリンプロテアーゼ前駆体(C因子)であり、顆粒細胞、血系の他、すべての組織に存在している。顆粒細胞膜表面のCD子やTLPSを認識すると、そのプロテアーゼ活性によりGタンパク質を介したシグナル伝達が誘導され、体液凝固因子(C因子、G因子、B因子、凝固酵素、コアキュロゲン)や抗菌タンパク質、レクチンなどが開口分泌される。その結果、活性C因子がB因子を活性化し、ついて活性化型B因子が凝固酵素を活性化して、最終的には、コアキュロゲンがコアキュリンに変換されてゲル状に凝固する。すなわち、カブトガニ体液凝固カスケードは、グラム陰性菌表面という異相で引き起こされる急速な局所反応といえる。

一方、哺乳類の血液凝固カスケードは、血管損傷箇所における血液凝固因子のリン脂質膜上での特異的凝集と溶解されるので、ふたつの凝固カスケードは戦略的には類似の普遍的な反応系であることに気づく。さらに、カブトガニのB因子、凝固酵素、コアキュロゲンは、シロウジョウバエ体細胞形成のプロテアーゼカスケードの構成因子である、スヌーク、イースター、シュベッセルとそれぞれ相同タンパク質の関係にある。機能的に特殊で多様に思えるタンパク質群であっても、それを生み出した遺伝子群は機能的な産物に過ぎないことを示す良い例である。遺伝子進化における一創造物性説(大野 聡)という言葉を思い起こす。最近になって、C因子はカブトガニ血液中の補体カスケードの開始因子として機能することも判明した。

ひとりの生物種の生命現象を理解したいのであれば、その種の集中的な研究により目的は達せられるかもしれない。しかし、その生命現象をつかさどるタンパク質や酵素、さらには反応系全体の生物学的意義や進化的意義を理解するには、比較生物学は必須である。カブトガニの研究成果が、多細胞生物の自然免疫の多様性と普遍性を理解する上で貢献することを確信している。研究費や人材、時間の不足という慣習にも似た現象は日々ではあるが、分を知ることを知るという、傍行にも似た研究を推進してほしい。少し先を走りたいとも知れ、満ちぬれば 月もほどなき十六夜(日新集)

URL: <http://www.biology.kyushu-u.ac.jp/~biopoly/>



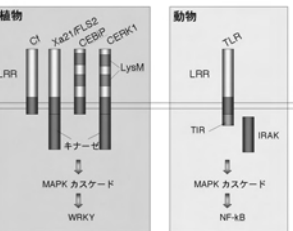
植物の免疫システムってなに?

はじめに
自己紹介など植物の免疫の研究をしていると言うと“植物に免疫なんであるの?”とよく聞かされる。植物は多細胞真核生物として常に病原体からの脅威にさらされているわけで、当然のことながら、自身を守る生体内システムは存在しているはずである。一般には免疫と聞くと抗原抗体反応のことを考え人々が、確かに植物にはそのような抗体ベースの免疫システムはない。ただ、ある菌を一つ一つの葉に接種すると他の葉がその病気がでなくても他の病気がさえ強くなるようになったIMMUNISATION(免疫化)の現象は前世紀の初頭にもすでに報告されている¹。このためPLANT IMMUNITYというところの免疫化現象を指すことが多かった。90年代に入って、このPLANT IMMUNITYという言葉は動物のINNATE IMMUNITY(自然免疫)の植物版として多用されるようになり、植物が本来持っている防御性機構を意味するようになった。これは植物の防御性機構が分子レベルで解明されるにつれて、動物の自然免疫に非常に近いものであることがわかってきたのである。中には植物で最初にみつかったものが、動物でも存在することがわかってきたのもあり、植物の研究も大いに注目されるようになってきた。異種生体における自然免疫システムの起源を考える上でもとてもおもしろい。

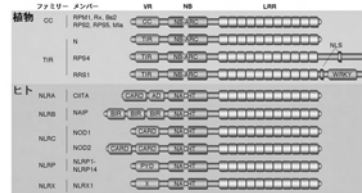
植物の免疫センサーとは
— 1 —の1, TLR様膜貫通型レセプターキナーゼ
植物は病原体を特異的に認識して防御反応を誘導する力がある。防御反応としては、細胞壁の増強、抗菌生体の生産、カビの細胞壁を溶かす加水分解タンパク質の分泌などがある。このような防御反応を効果的に誘導するための鍵は迅速な免疫系の認識にあるといっている。現在のところ植物は2段階構成の免疫センサーシステムを用いて対応していることがわかっていく。3. おそらく病原体が最初に仕掛けるMAMP(Microbe Associated Molecular Pattern)レセプターと呼ばれる、Toll-like Receptor (TLR)様の膜貫通型レセプターキナーゼである(Fig.1)。MAMPである菌の毛根由来のペプチド、カビの細胞壁由来のキチンなどを認識して防御反応を誘導する。MAMPレセプターらしきTLR様膜貫通型レセプターキナーゼコードする遺伝子は数100以上もあり未だその詳細は明らかではない。これからMAMPレセプターの防御反応は一過的であるのが特徴であるがその理由はそのコストが



白須 賢
Ken Shirasu
理化学研究所植物科学研究中心



植物のTLR様膜貫通型レセプターキナーゼ



植物と動物におけるNLRタンパク質

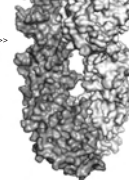
高いことである。実際に防御反応を誘発すると、植物は進化してしま

植物の免疫センサーとは — 2 —の2, NLRタンパク質
もちろん病原体なりににはその防御網をくり抜くものがある。こういった病原体は宿主の30%通過して、エフェクターと呼ばれるタンパク質を用いてその第一防御システムを巧みに破壊して乗り切れる。例えば膜貫通型レセプターキナーゼに直接結合し阻害されることで、細胞壁の増強、抗菌生体の生産、カビの細胞壁を溶かす加水分解タンパク質の分泌などがある。このような防御反応を効果的に誘導するための鍵は迅速な免疫系の認識にあるといっている。現在のところ植物は2段階構成の免疫センサーシステムを用いて対応していることがわかっていく。3. おそらく病原体が最初に仕掛けるMAMP(Microbe Associated Molecular Pattern)レセプターと呼ばれる、Toll-like Receptor (TLR)様の膜貫通型レセプターキナーゼである(Fig.1)。MAMPである菌の毛根由来のペプチド、カビの細胞壁由来のキチンなどを認識して防御反応を誘導する。MAMPレセプターらしきTLR様膜貫通型レセプターキナーゼコードする遺伝子は数100以上もあり未だその詳細は明らかではない。これからMAMPレセプターの防御反応は一過的であるのが特徴であるがその理由はそのコストが

動物の共通性とその起源
NLRタンパク質は植物で最初に見つかったが、その後、動物でも発見され、自然免疫のレセプターとして認識されてきた。とりわけ最もよく解析されているNOD1タンパク質は細菌由来のペプチドグリカンを直接認識して免疫反応を誘導することがわかってきた。最近になって、脊椎動物で高頻に保存されたHSP90αとSGT1タンパク質の複合体(HSP90α-SGT1複合体)(Fig.3) が動物でも植物でもNLRタンパク質の機能に類似していることがわかってきた。動物と植物の免疫センサーの分子システムが解明されつつある。さらに近い親近。カビのアデニルシララーゼがLRRドメインをもち、細菌由来のペプチドグリカンを認識するレセプターであったことが明らかにされた。また酵母ではアデニルシララーゼの機能にSGT1タンパク質が必要ともわかってきた。自然免疫システムの起源はこの辺からか

HSP90α-SGT1タンパク質のペプチド複合体モデル(HSP90α二量体(青、白)、SGT1(紫))

- 参考文献
1. Christie, K.S., Ovar, Rev. Biol. 8:129-154 (1933)
2. Shirasu K, et al., Curr. Opin. Immunol. 8: 3-7 (1996)
3. Cheshem ST, et al., Cell, 124: 803-814 (2006)
4. Xiang T, et al., Curr Biol 19: 74-80 (2009)
5. Cheshem ST, et al., Nat Immunol 4: 702-707 (2003)
6. Shirasu, K. Annu Rev Plant Biol 60: (2009)
7. Xu, et al., Cell Host Microbe 4:29-39 (2008)
8. Schudack K, et al. Eucytor. Cell 1:558-567 (2002)



新しい研究室 New Labs

新しい免疫研究をめざして

北里大学理学部生物科学科生体防御学

服部雅一 Masakazu Hattori

平成20年7月より、北里大学理学部生物科学科・生体防御学講座に前任いたしました。北里大学は、北里柴三郎先生が設立された社団法人北里研究所の研究施設50周年を記念して創設された大学で、医学部をはじめとする医学・生命科学研究を行う5学部・大学院と一般教養部が組織されておりましたが、昨年4月に新設した北里研究所との統合によりさらに4つの附属研究所と2つの附属病院が加わりました。私が所属する理学部は、物理学科、化学科と私が所属する生物科学科の3学科から構成され、それぞれ4つの講座からなる小さな学部です。

私が免疫学研究に足を踏み入れたのは、北海道大学附属医科大学を修了後、入社した東レ株式会社基礎研究所でのことです。当時はサイトカインクロニング競争の輪が切られた直後で、インターフェロン- β やIL-2の遺伝子が単離され、次のターゲットに効く阻害剤がスタートした時期でした。現在、東レの先端研究所に移られた須藤豊央博士の力で、造血系サイトカインのATセイ系を樹立する研究を行っていた際、白血病ウイルスに感染したマウスの脾臓からIL-2依存性細胞株が簡単に樹立できると見いだしたことがきっかけです。その細胞株を解析するため、当時ご滞在であった小林茂保博士より自治医科大学に所属した長 清博先生を紹介していただいたのが、私と漢先生の最初の出会いです。漢先生はその時期米国留学中に発見されたNK-インターフェロンシステムに型写する研究をなさるため、NK細胞株の樹立に取り組みました。私が樹立した細胞株もNK活性を持つものであることがわかり、共同研究が開始されました。その後、先生と解析を進め、NK活性を持ったIL-2依存性細胞株の樹立に、米国のIhle博士によりその活性が見いだされたIL-3が関与していることが解明できた時には、どっさり免疫の研究にはまっております。

その後、東レを退職し、北大医学部に助手として戻った後も漢先生との共同研究が続き、先生が京都大学に移られた時に、声をかけていただき新しい研究室の立ち上げに参加しました。京都大学では、北大時代にIL-2シグナルにより誘導される遺伝子として、機能したRapGAP分子、SPA-1の機能解析を行い、当時、京都大学の医学研究科に移られてきた木梨達夫先生・片桐篤先生との共同研究を通じ、機能が不明であった低分子量蛋白、Rap1が細胞接着制御の重要な分子であることを解明することができました。その後、RapシグナルについてSPA-2遺伝子破壊マウスをはじめとするRapシグナル改変動物を用いた解析を感じ、Rapの機能が細胞接着制御だけでなく、転写調節などを行い、リンパ系・血液系分化・機能制御に深く関与していることが明らかになりました。

新天地である北里大学では、これまで行ってきたRapシグナルの関与、特に造血系との関わりについての分子機構の研究を進めるのと、「新しい免疫学」への展開を懸念した研究を始めていきたという思いがありました。これまで分子生物学の進展に支えられ、多くの分子機構が明らかになってきて免疫学ですが、これらは今まで同定された分子機構、特に遺伝子システムの再構築というところがある程度はなかなかに考えられています。若い学生たちと一緒に、新しい免疫学研究をめざし、これからがんばっていきたくと思っております。

最後になりましたが、京都大学時代にお世話になった漢先生をはじめとする多くの先生方に、この場をお借りしてお礼を申し上げます。また、免疫学会の皆様には、今後ともご指導、ご鞭撻のほど、よろしくお願ひ申し上げます。



躍り出したくなるような発見を目指して

徳島大学免疫ゲノム研究センター・ゲノム機能分野

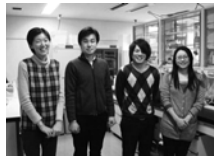
岡崎 拓 Taku Okazaki

平成20年4月に京都大学から徳島大学に異動し、免疫ゲノム研究センター・ゲノム機能分野を担当させていただくことになりました。この場を借りまして、免疫学会の皆様にご挨拶申し上げます。徳島大学免疫ゲノム研究センターは、平成10年に設立されたゲノム機能研究センターの改組により、平成20年4月に誕生しました。新しく「疾患」という単語が冠されたので、疾患を専攻した研究が期待されているものと感じております。当センターには、センター長の藤澤洋介先生のご尽力のおかげでFACS等の共通機器、及びRMA実験室、動物飼育室が完備されており、十二分な研究環境が整っております。個人の研究スペースも改修工事と備品の購入が一段落し、「通り気楽」であるように思います。まだまだ慣れないところばかりですが、幸い徳島大学内には林良夫先生、松本漢先生、安友康二先生をはじめ素晴らしい免疫学者が勢揃いしておりますので、皆様にご助言をいただきながら、オリジナリティーの高い研究成果を出していければと考えております。

私はこれまでに、PD-1という抑制性の免疫補助受容体を解析してきました。PD-1ノックアウトマウスが自己免疫疾患を自然発症することから、これまではPD-1の機能に注目して解析してきましたが、今後は他の分子との関連に注目し、自己免疫疾患の成立機序をより包括的に解明したいと考えています。具体的には、異なる系統に戻し交配したPD-1欠損マウスが異なる病態を示すことを利用し、連鎖解析を行っております。歴史的に見ると、単一遺伝子疾患の連鎖解析は大きな成功を収めてきましたが、多遺伝子疾患の連鎖解析はあまり上手く行っていません。普通に考えれば、なぜ今更連鎖解析かということになるかと思いますが、遺伝変異の全線を同時に解析できる点は極めて魅力的です。幸い、ゲノムプロジェクトのおかげでSNPをはじめとした遺伝子解析技術が飛躍的に進歩し、解析速度が格段に早くなってきておりますので、敢えてこの方法をとることにしました。これまでの連鎖解析では、連鎖を示した遺伝子座から一箇所を導き、疾患感受性系統の当該染色体領域を疾患抵抗性系統由来染色体領域と置換し、疾患頻度の低下を指標として遺伝子座候補を絞り込んできました。しかし、この方法では一度に一つの遺伝子座しか解析できず、連鎖変異の全体像は見えてきません。そこで、疾患の発症に連鎖する全ての遺伝子座を疾患抵抗性系統に導入し、疾患を遺伝的に再構築することによって研究を進めております。この方法は、PD-1という強力なツールを利用することにより、連鎖を示す遺伝子座を絞り込むために可能となったと言えます。今後、各遺伝子座から責任遺伝子座を同定し、各々がどのような阻害性のもとの、および相互作用をし、自己免疫疾患の成立・維持を担っているかを明らかにしていきたいと考えております。

私は生まれてから京都を出たことがなかったのですが、予想外にとりと大変失敗ではありますが、徳島は大変住みやすい街であり、日々楽しく時間が実感ができております。時折、学生達と遊ぶ阿波調子のお酒が飲めなくてくやみくやしているのですが、心と体が徳島に馴染むにはもう少ししばらく時間がかかりそうです。

最後になりましたが、これまでの研究を指導して下さったことにも、徳島大学への異動にあたり大変お世話になりました。本徳島先生をはじめ、関係諸先生方に深く感謝するとともに、免疫学会の皆様にも今後とも興味深くご指導、ご鞭撻をいただけますよう、何卒よろしくお願ひ申し上げます。また、同じ目標に向かってチャレンジしてくれる人を随時募集中ですので、興味を持ってご連絡ください。



新しい研究室を開いて出でたきたものは

佐賀大学医学部生体機能制御学

吉田裕樹 Hiroki Yoshida

佐賀大学免疫分子生命科学講座の吉田です。“このたび、新しい研究室を・・・”というタイムリグから、ふと気づくと5年余りがすぎ、今回「新しい研究室を開いてみる」について内容でこの欄に書かせていただくことになりました。

教員にならば好きな研究につき取り組める、“満を持”と、自分で購入した機材の備を無視しながら実験に打ち込み始める、と言うような話を、教員になる“前”にはよく聞かれました。しかし、実際に研究室を立ち上げてみると・・・と研究員は初期に、特に分子生物学の調査を担当するといふせいじでもあります。そしてしつりた打ち込めたのが当ではまる状況ではありません。大学の調査員は、基本的に、一委員一、一機材一、一設備一、さらには入試問題の作成・採点まで、いわゆる「フェーデー」と呼ばれる仕事から次々出てきて、ベンチワークどころか、ベンチに置いてあるものは学生の学生やスタッフを見て回って話をする時間すら自由にならなくなりました。新しい機材調達のせいでもあり、医学部を卒業した後、初期研究を続け、大学院に進む者がほとんどなくなりました。研究室を立ち上げた2003年9月には小栗元文先生が免疫系講座で開講された時で、当時の佐賀大学のインターネット環境の悪さと不安定さ、そしてそれにし、それまで当然のようだったダウンロードしていた様々な書籍のPDFファイルが入手できない(大学が調剤契約をしていない)事に際して、地域で販売されるものも実感しました。

しかし、研究室を開いて出てきたのはフェーデーや機材などの厄災(?)ばかりではありません。一緒に研究をしたいと集まってきた若くは大学院生-助教たちは、これは大調査や委員会などを担当しながらも、研究-実験に携わり、小さな研究にしたい満足度のける成果を出してきています。吉栗の九州大学から、指導していた大学院生や臨床研究を行っている同僚たちが後援まで来て、共同研究を進めるために多く、多少なりとも支え、ながらもいざややを助成してくれました。さらに、中国から来たが博士号、自ら卒業した新しいチームに集み、新しい期間のきっかけとなる論文を仕上げたアリカと来ていきました。そして、先輩の一人もいはい、新しく小さな研究を再開して大学院生から、ピットを置いたこともなく、「大丈夫か?」と思わせられた後、見よう見まねで実験を始め、論文を添削(誤?)、丸投げしながら大学院で発表し、そうとうしているうちに、最初は「大丈夫か?」と出まされたので、いったんデータを取らぬ、とこれと、こうして「学位」を、さらにはこの「学位」をやってみたい、と思えるようになってきました。そんならなら最初の論文がアクセプトされたことを受けて、これ「学位」を取ると同時に、いよそ考慮していただいた、自分の論文のアクセプトがと全全の機動の速いものでもす。

博士号が関った大学院生を雇ったが、籍に「非邦」が残され、そのせいで人は先の結果を知ることもなく希望を持っていられたと言います。実験をやったことなかった大学院生がどれかだてて戻してくれたが、そして、この小さな研究室やの研究テーマがどれくらい成否がともめわかないです。これらからも希望と自信を持って研究を進めたいと思っております。

最後になりましたが、あらゆる面で指導御支援いただいた野本、吉岡両先生、貴重な御助言をいただいたさきや研究や免疫関連の特長補強研究の先生方、研究を進める上で大きな刺激を与えていただいた免疫学会の皆様、そして一組の研究を進めてきた免疫学会に対して、さまざまな御礼(ハンド)を与えていただいたことにもこの場を借りて深く感謝いたします。



海外だより

Trudeau研究所に留学して思うこと

Trudeau Institute
塚本(兼井)博文 Hirotake(Awai)Tsuakamoto

留学先であるNY州のTrudeau研究所にて、研究生生活を始め、あっという間に二年が過ぎました。Interviewに来て下さりましたが、私が研究している研究分野はCityはよく、国が自然公園に囲まれて、それは、それは自然豊かな田舎にあります。夏は緑が生い茂り、研究所付近は野生の鹿が歩いて、冬は一層雪に覆われ、静けな事はほとんどありません。当初は、このような環境のほうが、遊ぶこともなく研究に十分専念できるだろうと思っていました。実際に、免疫学、特にインフルエンザなどの感染制御機構についての基礎研究に特化したラボが集まり、研究所を構成しているため、設備やスタッフは充実し、研究環境は不自由はほとんど感じませんでした。しかし、ライティングスポーツにまったく興味が無い私の妻や小さい子供には、退屈の嵐の、雪に覆われた他の娯楽もない環境は想像以上につく、退屈極まりない生活を送っていることを申し訳なく思っていました。私のよきお友達で、我が家に来てやさしくしてくれた同僚やその家族との交流は、日本では味わえない貴重な体験です。田舎の土産物がないのか、地元の人々もあまり見やうない人ばかりでした。冬場は地元の大気汚染のなか、ウインドストーカーや、スノーモービルを楽しむのが一般的で、その同僚や、地元の人々と話しかけた時には少々不安でしたが、実際にやってみると、どれも新鮮で、楽しいものでした。特に、雪が積もった大きな湖の上で、スノーモービルに日本にない爽快感忘れられませんが、日本でも可能かもしれませんが、実際にいやらしく思わなかったのでしょうか。

私はこれまで熊本大学の西村教授のもとで、T細胞におけるB-Rafというシグナル伝達分子の役割についての研究を行っていましたが、現在、Susan Swain先生の研究室で、以前の研究とは異なる分野である免疫システムの変化、特に免疫系を介して起こる「腫瘍の腫瘍転移」のメカニズムを解明することを目標に研究を行っています。今や、英語が苦手ですが、そんな状況下で入っている私のための英語を聞いてくれて、エクセル/1)などでもっと上手に、常にディスカッションを盛り上げようとする姿勢に大変感謝しています。最初は、音読も実践させず手段だけだったかもしませんが、そのおかげで、自分にはなかった考え方を得られたものかもしれません。ラボに入った当初、保研するプロジェクトはすでに自分の考えよりも先行していたため、ある程度先を見据え、プロジェクトを動かしているラボの考えをふまえて、従事する研究に自分のアイデアを出すことが大きな課題となりました。それは同時に、ラボでの自分の存在意義を見出すことにもつながります。この研究は、この研究所の、このラボでしかできないと確信していますが、海外の研究環境とも併せてとれない、独創性のある研究を行うラボ自体もそれほど多くない、家にも少なからず迷惑がかかるにもかかわらず、留学する必要性、意義を考えたことにはしばしばあります。しかしながら、自ら見て継続する研究も当然、必要であると思います。私が私自身、留学での研究は、日本で行っている研究とは少し異なる分野であったため、留学が異なる分野の空気に触れる絶好のチャンスになったと実感しています。やはり、何から何まで楽しめ環境に身を置いて四五百円するのを楽しむのは留学の大きな意義ではないでしょうか。全世界的に情報がネットであっという間に共有され、サイエンスの分野ではグローバル化が進む現在、アメリカでの研究生生活や学舎への参加により、身辺で行われている研究の多様さ、層の厚さを知り、それを自身にフィードバックさせることにより、今後、研究における個性(独創性)の成熟に繋げられたい、と思います。



<<<初めての海外での学会参加

How about coffee?

Experimental Immunology Branch, IC/NIH
木村元子 MotokoKimura

私がアメリカ合衆国メリーランド州NIHのAlfred Singer先生の下で研究生生活を始め、早3年が過ぎようとしています。その間に学んだことは計り知れず、今なおこの環境で学び続けられることに、大きな喜びと感謝を感じています。また、この留学のきっかけをくださった恩師中川俊彦先生にも感謝の気持ちを述べていきます。

“How about Coffee?” この3年間で何回も聞いたこの言葉、私の留学生活は、我がボスAlfred Singer先生のこの言葉で始まり、この言葉に励まされ、支えられていくとも過言ではありません。無難のコーヒー好き、話し好きである先生は、仕事の合間を縫っては、私達をコーヒーに誘って下さいます。カフェテリアの行き帰りは有難いなイスカッションの時間、(実際の会話とは違いますが)毎日の朝のミーティングはどう思ったか?といったことから話がはじまり、時には免疫学の歴史に及ぶこともあり、気づいたら1時間2時間と話し込んでしまうということも珍しくありません。そこから得られる知識、考え方は、私にとってかけがえのない貴重な財産となっております。また研究の話だけでなく、日々の生活や家族の話などにもあります。そこには良い(仕事をするためには、楽しめない)、ハッピーではないとゾゾ!という先生の「信念」と、絶えずボス1人が私の成長を応援しようとする姿がうかがえます。そうして先生の心遣いに本当に頭が下がります。一方、ボストクメントのコミュニケーションでも、“How about coffee?” は重要な位置を占めています。彼らはモチベーションが非常に高く、またボジティブに仕事を考え、語り、実行に移すので、彼らと接り合うことはとても良い刺激となります。

産米初期の頃は、日本との違いは多くの再現も考えたことと思いますが、最近の頃は、日本と違いは多く、物事が何も進まない、理解されない、以心伝心なところが少なく、こうした状況に陥ることは、私にとって想像以上に困難なものでした。今なお奮闘するレベルに達していないゆえに自分がありますが、初期の頃比べると格段に成長したと思います。これも私のパーソナリティをラボの仲間が受け入れてくれたおかげだと思います。このNH(特にSingerラボ)は、非常にインテリゲンシアです。彼らのボスのスタイルの自身を挙げてみると、中国、ベルギー、ロシア、イスラエル、ナジビリア、ブラジル、アメリカ、日本(私)となります。各々の国民性の違い、パーソナリティの違いを目の当たりにすることはとても面白く、このような環境だからこそ、一見突飛的なアイデアや言動も違和感なくチームに受け入れられるように思います。そしてそれが面白い研究のアイデアへとつながっていくようにも思えます。またNHの研究所の利点としては、情報の得やすさが挙げられます。報道関係者からの一流記者たちや、セミナーが頻りに、最先端の情報を得ることが出来ます。またメーリングリストによって、実験材料の調達やテクニカルな情報の発表を比較的容易に得ることが出来るのも、良い点だと思います。

「実験結果の裏に秘められた生命現象は何か?」現在信じていることは、本当に正しいのか?本当に証明されているのか?そして必ず「Why?」と聞いて探る。こうした研究に対する使命感が、モチベーションに、今もまた、研究生活を続けたいと思っております。また、決して「本当に正しいのか?」を求めたりしない。この言葉は、とかく消滅的になりがちな私にとって、仕事を進める際の心強い指針となっております。もともとコーヒーを飲む習慣がなかった私ですが、今ではReflexのกาแฟを買い、毎日カフェテリアに通うようになりました。私にとってのアメリカコーヒーは甘く、とまに、単なる飲み物以上のものを与えてくれます。

URL: <http://ccr.cancer.gov/staff/staff.asp?profileid=6650>



Information from the JSI

会員の叙勲・受賞のお知らせ

岸本忠三氏・平野俊夫氏：クラフォード賞

※詳細は<http://www.soc.nii.ac.jp/jsi2/>をご覧ください

坂口志文氏：慶應医学賞

2010年国際免疫学会諸組織委員会便り No.6

皆様には2010 ICI の組織委員会活動にご協力いただき、有り難うございます。これまでの組織活動内容委員会にごご紹介します。

- プログラム委員会(青島静男・委員長)
 1. Advisory Board, International Program Committeeセンター決定しました(詳細は<http://www.ici2010.org.jp/index.html>)。今後、理論的および、研究分野別、男女分等を考慮して着々の追加が予定です。
 2. 午前中のシンポジウム構成の原案が決まりました。全体の3分の1を国際発表のセッションとします。現在、原案についてAdvisory Board, International Program Committeeから確認を行っています。
 3. 学会抄録採録はICISにオンラインで行われ、ICIS事務局から日本版に送られます。抄録の仕分け作業は、プログラム委員会、出版委員会、日本免疫学会事務局が協力して行います。
- 総務委員会(倉山 一・委員長)
 1. 総務委員の見込は、参加者は1,000名程度、発表演壇は2,000席程度、ポスターコースは800席程度です。ポスターは、会期中後半、後半の2回にわたる掲示を検討しています。
 2. 企業展示スペースは31m×3m×3mが標準で、これを130~140ヶ所集めたいと考えています。
- 企画委員会(清野 宏・委員長)
 1. 期会誌には、大会の世評に誇大なフィードバックに代えて貰えよう。
 2. 期会誌では、免疫と関わり、格差の高い文化的・言語的な話でも可能な講演(40~45分)をお願いする予定です。皆様からご推薦があれば、よろしくお願いします。
 3. オフィシャルパーティーはニールススタジオ・ジャンパンで行う案が出ていますが、現在、必要経費の面から可能かどうか、検討中です。
- 広報委員会(高浜洋介・委員長)
 1. これまでに各種国際露出で、チラシ配布(3,000枚)、セッション間のPRスライド上載、メモパッドの作成等を行いました。
 2. 来週、2ndサキユラーの作成(6~7月間)、ヘルシンキ・ヨーロッパ(免疫学)のブース展示、ウェブページの完成などを行います。
 3. ICJ2010のウェブページにPRスライドを掲載いたします。ゼロダウンロードしてご利用下さい。
 4. Trends in ImmunologyがICJ 2010特集号を組むという編集長内諾は進んでいます。
- 財務委員会(山本一彦・小安里夫・委員長)
 1. 寄付を受けるための日本語、英語の募金趣意書を作成しました。募金活動を開始します。
 2. ランcheonセミナーについては総務委員の作成が終了し、申し込み受付を開始しました。
- 出版委員会(菊谷 仁・委員長)
 1. ICJ 2010の開催に向けて「日本の免疫特集」をInternational Immunologyに掲載します。
 2. アブストラクト集をCDのみにするが、冊子にするのか、検討中です。
- サテライトシンポジウム委員会(松島嗣治・委員長)
 1. サテライトシンポジウムでは、奈良で“B cell and Autoimmunity”シンポジウム、東京で“The 8th International Veterinary Immunology Symposium”が開催される予定です。
- 旅行渉外委員会(中川俊彦・委員長、村上伸一・副委員長)
 1. 本ホームページにウィザージャパン・プラン、ホテル予約、交通や宿泊施設等について掲載予定です。オフィシャルホテルエージェンシーはJTBです。
 2. 追加参加向けのOraviv award (1名あたり1,000US\$を奨励金として200名、先着順100名に予定)の選考を受け持ちます。

販大事務局へのご連絡は以下のようにお願いします。

販大ICJ 2010事務局: 岡田京子 TEL. 06-6879-3971, FAX. 06-6879-3979 E-mail: 2010ici@orgcrl.med.osaka-u.ac.jp

皆様から何かご意見がありましたら、遠慮なく上記事務局宛にお知らせください。今後ともよろしく願います。 2010 ICI組織委員会事務局局長・宮坂直之

海外だより

Information from the JSI

Cellular and Genetic View on Autoimmunity

I Negative Regulation of Autoimmunity

Shimon Sakaguchi Kyoto University
Alexander Y. Rudensky Sloan-Kettering Cancer Center
Christopher A. Hunter University of Pennsylvania
David A. Hafler Harvard Medical School
Christophe Benoist Harvard Medical School

II Cellular and Molecular Basis of Autoimmunity

Thomas F. Tedder Duke University
Diane Mathis Harvard Medical School
Jun-ichiro Inoue University of Tokyo
Hiroki Yoshida Saga University
Fiona Powrie University of Oxford
Kiyoshi Takeda Osaka University

III Genetics in Autoimmunity

Henri-Jean Garchon Université Paris-Descartes
Jacek Majewski McGill University
Kazuhiko Yamamoto University of Tokyo

IV Inflammation and Autoimmunity

Carola G. Vinuesa Australian National University
Vijay K. Kuchroo Harvard Medical School
Yoichiro Iwakura University of Tokyo
Toshio Hirano Osaka University & RIKEN RCAI
Josef M. Penninger Austrian Academy of Sciences
Luigina Romani University of Perugia
Michel Gilliet University of Texas

Organizers:

Masaru Taniguchi Director, RCAI
Kayo Inaba President, JSI
Toshio Hirano Chairman of the Steering Committee

For more information and applications visit

<http://web.rcal.riken.jp/en/rcaisymp/2009/index.html>

Date: July 9 (Thu)-10 (Fri)
Place: Pacifico Yokohama, Japan

Registration for Symposium:
March 10-June 10