

JSI Newsletter

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

Spring 2021.04.20
Vol.29 No.2

特集 新型コロナウイルス感染症 (COVID-19)

Coordinator: Noriko Sorimachi

(Review Talk)
Masayuki Miyasaka, Osaka University, Japan

(Panel Discussion)
Ken J Ishii, The University of Tokyo, Japan
Yumiko Imai, National Institutes of Biomedical Innovation,
Health and Nutrition (NIBIOHN), Japan
Masayuki Miyasaka, Osaka University, Japan
Takanori Kanai, Keio University, Japan
Yoshimasa Takahashi, National Institute of Infectious Diseases (NIID), Japan

第8回 日本免疫学会学術集会
The 8th Annual Meeting of the Japanese Society for Immunology

Review Talk and Panel Discussion:
Current Status and Mystery of Covid-19
(J: Japanese-English simultaneous
translation will be available)

Panelists: Ken J Ishii
Panelists: Takanori Kanai
Panelists: Yoshimasa Takahashi
Panelists: Yumiko Imai
Review Talk: Masayuki Miyasaka
Coordinator: Noriko Sorimachi

新理事長挨拶

理事長就任にあたり

国立研究開発法人 理化学研究所

小安 重夫



2021年1月1日より、前理事長、清野宏先生のあとを受けて日本免疫学会の理事長を拝命いたしました。同時に総務委員長は竹田潔先生から竹内理先生へ、財務委員長は高岡晃教先生から長谷耕二先生へ交代し、新たに総務副委員長には山崎晶先生、財務副委員長には岡田峰陽先生にご就任いただき、これから2年間にわたり、この5人が執行部として日本免疫学会の運営に携わらせていただきます。何とぞよろしくお願いいたします。

昨年来、COVID-19によって世界中の人々の生活が大きな影響を受け、多くの方の尊い命が失われました。COVID-19によってお亡くなりになった方々、ならびにご家族の皆様、関係者の皆様に心よりお悔やみを申し上げます。また、現在闘病を余儀なくされている皆さまの一日も早い回復をお祈り申し上げます。そして、自らの危険を顧みずCOVID-19対策にご尽力頂いている医療関係者と、それを支えているご家族の皆様に心より感謝を申し上げます。

COVID-19は全世界に大きな影響を与えております。感染症から身を守るのが免疫システムである以上、私たち免疫学者は感染症学者と手を取り合って、研究を進めることが期待されています。COVID-19は感染症であると同時に免疫病でもあります。特に重症化のメカニズムの解明には免疫システムの理解が不可欠です。私たち免疫学者にはCOVID-19の免疫学的側面を明らかにすると共に、

ワクチンや治療薬開発に向けて一致団結して研究を進める使命が課されていると思います。

免疫システムは私たちの体の恒常性を司り、外界との接点として多様な微生物との共生や排除を司る重要な仕組みであり、免疫学は全ての生命現象や多様な疾患に関連する横断的な研究分野です。昨年、日本免疫学会は創立50周年を迎えました。これまでに先人の努力によってそれぞれの時代に世界をリードする素晴らしい研究成果を発信し続けてきたことを誇りに思うと共に、日本免疫学会はこれからも世界をリードする研究成果を世に問うていかなければなりません。

2021年は日本免疫学会の次の50年の始まりの年です。COVID-19の影響はまだしばらく続くと予想されますが、皆さまと共に世界の免疫学を先導する日本免疫学会として引き続き研究に邁進していきたいと思います。また、次世代を担う若手の免疫研究者が世界を相手に夢を持って戦える環境作りも私たちの使命です。全ての世代が最先端の研究を進めるために、力を合わせていきましょう。次の50年も輝き続ける日本免疫学会の土台を作るため、微力ではありますが、新執行部の先生方と共に誠心誠意努力して参ります。引き続き会員の皆さま方のご支援をどうぞよろしくお願いいたします。

学術集会報告

第49回日本免疫学会学術集会 ～初めてのオンライン学術集会を終えて

実行委員長・プログラム委員長
東京医科歯科大学難治疾患研究所

樗木 俊聡



最初の緊急事態宣言中の2020年5月13日、清野理事長から電話を頂き、SARS-CoV2の感染状況を踏まえて、急遽、「COVID-19 and Immunity」をテーマにした一日集中型オンライン学術集会に切り替えること、企画・運営は学術委員会を中心に進めることになり、委員長の私が実行委員長兼プログラム委員長を拝命し、開催当日12月8日までの7ヶ月弱、初めてのオンライン学術集会で、何が正解かわからぬまま、清野学術集会長のリーダーシップのもとで準備を開始しました。何よりもプログラムを充実させることが第一と考え、学術委員会メンバーに加えて、5名の関連分野の先生方にもプログラム委員としてご尽力頂き、国内外から文字通り第一線の研究者15名（座長を含む）を招聘することができました。シンポジウムに先立って、多忙を極めるAnthony S. Fauci博士から、日米の感染症・免疫学研究協力の歴史的経緯と本学術集会への激励のビデオメッセージを頂き、多くの会員が鼓舞されたことと思います。午前と午後のシンポジウムの間には、竹田総務委員長の司会で各賞表彰式と受賞講演を行いました。感染リスクを回避するため、清野

理事長と遠隔地の各受賞者をオンライン上でつなぐ表彰式でしたが、「概ね」うまくいったのではないのでしょうか。夕方には、宮坂昌之先生の素晴らしいレビュートークに続く形で、「Current Status and Mystery of COVID-19」をテーマにパネルディスカッションを企画、反町先生の司会の妙により、5名のディスカッサーから熱のある議論を引き出して頂きました。このセッションは、他の基礎・臨床学会や学生を含む多くの視聴者が見込まれたため、敢えて日本語で行い、外国人視聴者向けに同時通訳を付けました。バタバタと準備しながら迎えた一日限定の学術集会でしたが、最終的に1,224名（会員769名、非会員455名）に参加いただき、海外からも13カ国25名の参加がありました。いくつかの改善点は今後の課題ですが、新しい時代における学術集会のプロトタイプとして皆様の一助になれば幸いです。最後に、初めてのオンライン学術集会にも拘らず、変わらぬご支援を頂いた各財団・企業の皆様、多くのアイデアを頂いた実行委員・プログラム委員の先生方、学会事務局の方々に心よりお礼申し上げます。

日本免疫学会賞

第23回日本免疫学会賞を受賞して

京都大学医学研究科 医化学分野

竹内 理



この度栄誉ある日本免疫学会賞を受賞し大変光栄に存じます。ご指導頂いた先生方や同僚、共に研究している教室員らに深く感謝いたします。

私は、1995年に大阪大学医学部を卒業し、岸本忠三先生の主宰されていた大阪大学第三内科に入局しました。2年間の臨床研究ののち、1997年より大学院に入学、審良静男先生のご指導の下研究を開始しました。幸運なことに、自然免疫細胞に発現する Toll-like receptor (TLR) がさまざまな病原体構成成分のパターン認識受容体として働き、炎症を惹起することを見出しました。次いでハーバード大学でポスドクとして Korsmeyer 先生にご指導いただき免疫細胞における細胞死の制御機構について研究したのち、大阪大学微生物病研究所にて、審良先生の下 RIG-I をはじめとした細胞内病原体センサーの機能解析や、自然免疫受容体シグナル伝達経路を主に遺伝子欠損マウスを用いて解析しました。

2012年より京都大学ウイルス研究所において研究室を主宰してからは、自然免疫応答が負に制御され、炎症性疾患の発症を防ぐ仕組みに関し、特に炎症に関連する mRNA の分解を介した転写後制

御の観点から研究を行ってきました。サイトカインなど炎症に関連する分子の mRNA を分解する RNA 分解酵素 Regnase-1 を同定し、この分子が炎症収束や恒常性維持に関わる免疫細胞の重要なブレーキとして機能していることを見出しました。最近、Regnase-1 が潰瘍性大腸炎や肺線維症などのヒト疾患に関連する事も私たちの研究から分かってきました。しかし、RNA 制御に関わると考えられる蛋白質はヒトゲノム中に 1500 個以上存在し、精緻な制御ネットワークを形成していると考えられるにも関わらず、その役割はほとんど解明されておられません。また、最近の COVID-19 mRNA ワクチンからも分かるように、RNA は免疫疾患の新たな治療標的・手段としても有望です。これからも、免疫応答の制御機構を mRNA 制御など、オリジナルな観点から明らかにしていきたいと考えております。

私は 2018 年より京都大学医学研究科に学内で異動し、研究に加え医学生への生化学教育も担当しております。生化学や分子生物学などの視点から免疫学を捉えなおすことで、新たな発見につながるのではないかと考えております。今後とも先生方のご指導ご鞭撻をよろしくお願いいたします。

日本免疫学会賞

第23回日本免疫学会賞を受賞して

慶應義塾大学薬学部・薬学研究科 生化学講座

長谷 耕二



この度は栄誉ある第23回日本免疫学会賞を賜り、大変光栄に思います。ご推薦頂きました大野博司先生はじめ、これまでご指導頂きました先生方や共同研究者の皆様、そして苦楽を共にしてきたラボメンバーに心より感謝致します。

私は、富山医科薬科大学にて修士課程を修了後、1994年より山之内製薬の研究所において、腸内発酵に関する栄養学的研究に従事しました。数年後にたまたま参加したセミナーで、腸管免疫の奥深さに大変感銘を受けました。当時は粘膜免疫学の黎明期であり、腸管は免疫学における暗黒大陸とも言える状況でした。そこで、2000年に思い切って退職して、Martin Kagnoff 教授 (UCSD) の下でポスドクして、腸上皮バリア機能の研究を行いました。帰国後は理研 RCAI の大野博司先生の研究室において、M 細胞の研究に携わる機会を得ました。RCAI には同年代の優秀な研究者が多く集まっており、切磋琢磨しながら実験に打ち込める素晴らしい環境でした。しかし、M 細胞は特異的な細胞マーカーも決まっておらず、当初は大変苦戦を強いられましたが、パイエル板上皮剥離法を開発することでトランスクリプトーム解析を行うことができました。これを

突破口として、M 細胞に発現する抗原取り込み分子を同定することができました。

2011年には理研 RCAI 谷口克センター長が作られた YCI 制度に採用され独立の機会を得ました。また翌年には東大医科研・清野宏所長に招聘して頂きました。独立を機に、これまでのバックグラウンドを活かして栄養学と免疫学の融合を思い立ち、腸内発酵産物による免疫修飾作用の解析に着手しました。その結果、腸内細菌由来の酪酸がナイーブ T 細胞のエピゲノム状態を変化させることで、Treg 細胞を誘導することを見出しました。現職に就いてからは、食事が腸管免疫に与える影響を解析し、絶食時にはパイエル板の B 細胞が骨髄に移行し、摂食によってパイエル板に帰巢する腸-骨髄連関という新たな免疫経路の存在を明らかにしました。

以上のように、素晴らしいメンターや共同実験者、ラボメンバーに恵まれたお陰で、粘膜免疫学の発展に多少なりとも貢献できたと思っています。これからも初心を忘れずに、腸管免疫系の制御機構の解明に邁進し、免疫学の教科書に新たな 1 頁を加えたいと考えています。今後とも皆様のご指導ご鞭撻を宜しくお願い申し上げます。

ヒト免疫研究賞

第7回日本免疫学会ヒト免疫研究賞を受賞して

慶應義塾大学医学部内科学（消化器）

金井 隆典



ストレスで潰瘍性大腸炎（UC）は増悪するのは何故なんだろうか？
肝臓の原発性硬化性胆管炎（PSC）に UC を合併するのは何故なんだろうか？

この2つは長年臨床に携わりながら免疫学と関わってきた私の疑問でありました。

腸は消化を司る重要な臓器としての機能を発揮するために、一層の上皮細胞によって腸管腔と接しています。腸は腸内細菌の機能を利用しながら共生し、しかし、腸内細菌による過剰な炎症が起きないように、腸管制御性T細胞（pTreg）という司令塔細胞によって免疫寛容環境を維持しています。これまで、腸管 pTreg は特定の腸内細菌、短鎖脂肪酸、サイトカイン等によって、中枢とは独立して腸管または腸管リンパ節という末梢で作られていると信じられてきました。私たちのグループは、腸管 pTreg は、腸内細菌情報→肝臓-脳-腸相関という自律神経による神経反射によって精巧に制御されていることを報告し（*Nature* 2020）、長らく謎であった『病は気から』を説明する免疫制御のための神経反射メカニズムの一端を明らかにすることができました。

PSC に合併する UC はいつも非典型的で UC と異なり、ステロイドなどの免疫統御療法に効果はなく、肝臓移植が唯一の救命治

療であります。私たちのグループは、この矛盾に着眼し、PSC は実は感染症ではないかと仮説を立てました。コッホの4原則に従い、PSC 患者の糞便を無菌マウスに移植する実験を行い、一連のトランスレーショナル研究によって、PSC 患者糞便中に存在する *Klebsiella pneumonia*（Kp）菌が原因の感染症である可能性を示しました（*Nature Microbiology* 2019）。Kp 菌はカルバペネム耐性菌として院内感染症として臨床で極めて重要な細菌です。私たちは、PSC 治療は感染症治療であり、ピロリ菌退治のような抗生剤戦略を提唱したわけですが、Kp 菌の多剤耐性株の問題を解決するためにも、次のステップとして、抗生剤治療ではなく、細菌を特異的に殺傷するバクテリオファージを用いた PSC 根本治療法の確立を海外企業と共同で現在行なっています。

今回の受賞に当たって、日本中の免疫学研究者の援助、助言があったからこそ、これらの研究成果を出すことができたことに深謝させていただきます。また、臨床という一例一例の患者さんが教えてくれたヒント、アイデア、そして、それを一緒に考える臨床医の皆さんと議論してきたことが全ての始まりだったことに感謝したいと思います。

女性免疫研究者賞

第7回日本免疫学会女性免疫研究者賞を受賞して

順天堂大学大学院医学研究科免疫学

三宅 幸子



この度の受賞に際し、ご推薦いただきました山本一彦先生をはじめ、前理事長の清野宏先生、ご指導いただいた先生方、また一緒に研究を進めてくれたラボメンバーに心から感謝申し上げます。

私は、医学部卒業後、精神科を希望しましたが、入局定員オーバーのため、第二希望であったリウマチ膠原病内科に進みました。その後、米国への留学を機に基礎研究に取り組むことになり、留学中はシグナル伝達の研究に携わりました。Cbl 分子がユビキチン化によりチロシンキナーゼ経路を制御することを突き止めた時は、新しいことを見つけたという喜びを初めて経験することができました。精神や神経に縁があるのか、帰国後は国立精神神経センターで、神経系の自己免疫疾患の研究に従事することになりました。特に iNKT 細胞や MAIT 細胞などの研究に携わることになり、留学時代の恩師である Brenner 先生と共同研究することができ、ここでも縁を感じました。疾患の理解には、動物モデルとともに臨床検体の解析も重要と考えています。しかし、基礎研究室に移ってからは、研究費や人材など様々な制限がある中で、次々と開発される新しい

研究技術の活用は容易ではなく、また臨床検体へのアクセスのハードルも高く、ヒト免疫研究の難しさを改めて感じています。これらの問題は、臨床研修時代の縁をもとに、臨床の先生方と共同研究することで、少しずつでも解決したいと努力しています。一生のうちに巡り会える人の数はごく限られていますが、研究だけでなく人生は人の縁が大切だと思うとともに、これからも良い縁があることを願っています。

最近では、研究者を心ざす女性が増えると共に、研究を継続できる仕組みづくりも少しずつ進められています。これは先輩の先生方の努力によるものと感謝しておりますが、海外と比較すると日本ではまだまだ女性研究者は少数です。これからはさらに多くの女性研究者が力を発揮して、性別を考えずに研究に取り組める環境づくりに協力できるように努めたいと思います。私自身は、まだわからないことが多い自己免疫について、少しでも理解を深めるような研究をしたいと思っていますので、今後とも皆さまのご指導をお願い申し上げます。

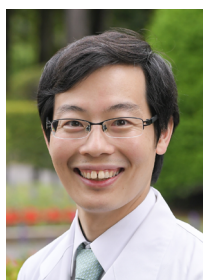
研究奨励賞



第15回日本免疫学会研究奨励賞を受賞して

香山 尚子 大阪大学 高等共創研究院

この度は、第15回日本免疫学会研究奨励賞を賜り、大変光栄に存じます。本賞にご推薦いただきました竹田潔教授、並びに選考委員の先生方に御礼申し上げます。また、日々の研究生生活を支えてくださっている研究室のメンバーや共同研究者の方々に感謝申し上げます。私は博士課程より、竹田教授のご指導のもと、自然免疫応答制御機構の解析を進めてまいりました。そのなかで、本受賞につながる「自然免疫細胞に焦点をあてたT細胞依存的腸炎発症の抑制メカニズム」に関する知見をいくつか報告することができました。この受賞を励みに、炎症性腸疾患の発症・病態形成メカニズムの解明および治療に貢献できるよう、研究により一層邁進して参ります。今後とも、皆様からのご指導ご鞭撻のほど宜しくお願い申し上げます。



第15回日本免疫学会研究奨励賞を受賞して

河野 通仁 北海道大学大学院医学研究院 免疫・代謝内科学教室

この度は、第15回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、ご推薦頂きました小池隆夫先生、これまでご指導いただいた渥美達也先生、保田晋助先生、George C. Tsokos先生、吉田修也先生、ともに研究して下さった皆様に心より御礼申し上げます。

私は膠原病を中心とした臨床とともに、自己免疫性疾患の病態解明、特にT細胞の細胞内代謝の研究をしてまいりました。非常に競争の激しい分野であることを肌で感じましたが、皆さまのお陰で解糖系ならびにグルタミノライシスがTh17細胞の分化に重要であり、自己免疫性疾患の治療ターゲットとなりうることを報告することができました。今後は自己免疫性疾患における細胞内代謝を標的とした研究を、患者さんの未来につながる治療にできるよう、より一層邁進して行く所存です。今後ともご指導ご鞭撻のほどよろしくお願い申し上げます。



臨床応用を見据えた免疫疾患・形質のゲノム解析

寺尾 知可史 理化学研究所 生命医科学研究センター ゲノム解析応用研究チーム

本受賞題目では、高安静脈炎のゲノム解析から、病態解明、新規治療の開発へとつながることができました。

私は特に膠原病に代表される希少難治疾患におけるゲノム解析の重要性を述べたいと思います。希少免疫疾患は複合性疾患であり、限定的な原因では説明されず、サンプルが集めにくいという問題があります。ゲノム解析は、アレイなどバッチ効果が非常に少ない技術を利用する限り過去データをそのまま使えるため、貴重なサンプルから最大限の成果を引き出すことが可能で希少免疫疾患の解析にうってつけです。そして頻度の高い疾患とリンクさせることで新規治療の糸口がつかめると思います。

ゲノム解析はヒトにおける疾患原因を同定可能な手法であり、極めて重要です。これからも、数多くのヒト免疫疾患の病態がゲノムを通して明らかになると思われます。ご協力くださいました多くの共同研究者の先生方に感謝申し上げます。



第15回日本免疫学会研究奨励賞を受賞して

丸橋 拓海 東京大学 定量生命科学研究所 分子免疫学研究分野

この度の受賞、大変光栄に思っております。本賞にご推薦下さり、そして受賞対象となった研究についてご指導いただきました岡崎拓先生には本当に感謝しています。また、研究室の皆様や共同研究者の先生方はもちろん、学会や飲み会等で仲良くして下さいの方々には大いに支えられてきました。この場を借りて御礼申し上げます。

私の研究生生活は発生生物学・骨代謝学（工藤明先生）から始まり、博士課程では骨免疫学（岩倉洋一郎先生）、そして現在の免疫学研究へと移り変わってきました。我ながら節操がないなあと思いますが、その時々で面白そうだと感じた研究に実際に携わることができたことは大変恵まれていました。

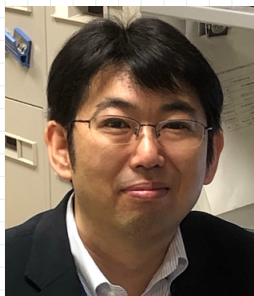
歴代受賞者の先生方の名前を見て私には身に余る賞だと恐縮するばかりですが、今後も変わらず自分が面白いと思う研究を続けていければと思っています。そして、今は不要不急でも、後に残る確固とした研究成果を発表できるよう精進していきます。



創造者の道

三上 続久 レグセル株式会社

この度は第15回日本免疫学会研究奨励賞受賞の栄誉を賜り、恭賀至極に存じます。また、選考委員の先生方、ご推薦頂きました坂口志文先生に心より御礼申し上げます。私は志学より一貫して免疫学に傾倒し、学位取得後は大阪大学および京都大学におきまして坂口先生の下で制御性T細胞（Treg）の研究に従事してまいりました。現在はTregの臨床応用を実現すべく、大学発ベンチャー企業・レグセル株式会社の研究開発代表としてTreg細胞治療の臨床開発を推進しております。私は元来基礎研究が専門でありましたが、研究成果を昇華し、その臨床開発業務を自ら力行するというのは経験として得難く、多岐多端な激職の中で薫染を被っております。今後もTreg細胞治療の臨床応用を通じた自己免疫疾患治療への貢献は元より、自身も基礎から臨床までの両端に卓抜した異材と成るべく、創造者の道を勇往邁進する所存であります。以後とも鞭撻激励の程、よろしくお願い申し上げます。



COVID-19 免疫研究

国立感染症研究所 免疫部

高橋 宜聖

COVID-19 の多様な病態や防御免疫を解明すべく、最新の解析技術を駆使したヒト免疫研究が驚異的なスピードで進められてきた。その結果、新型コロナウイルスを中和する複数の抗体医薬に対して、2020 年 11 月に緊急使用が許可されたことは、特筆すべき免疫研究の成果であろう。

治療薬に加えて、パンデミックの早期終息のためワクチンが必要なことは言うまでもない。新規モダリティをもとに新型コロナワクチンがまさしくワープスピードで開発され、ウイルス配列公開から約 300 日で有効性約 95% のワクチンが承認された。この有効性は WHO が 4 月に示した数値 (70% 以上が望ましく、最低 50% 以上) を上回るものである。その一方、300 日の開発期間は改善の余地があるとの議論が既に始まっており、次のパンデミックに備えて 3 分の 1 以下に短縮すべきとの意見も出されている。

英国株、南アフリカ株、ブラジル株のような複数の変異株が既に出現し、ワクチンの有効性が今後どのように推移するのか楽観視できない状況にある。流行株とワクチンの中で抗原性にミスマッチが生じた場合、インフルエンザワクチンのようにワクチン株が定期的にアップデートされる可能性がある。このような病原体と免疫との「arms race」に終止符を打つゲームチェンジャーの 1 つとして、インフルエンザではユニバーサルワクチンの研究開発が進められている。

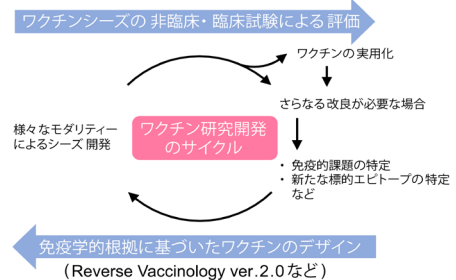


コロナ制圧 タスクフォースの設立

慶應義塾大学医学部内科学 (消化器)

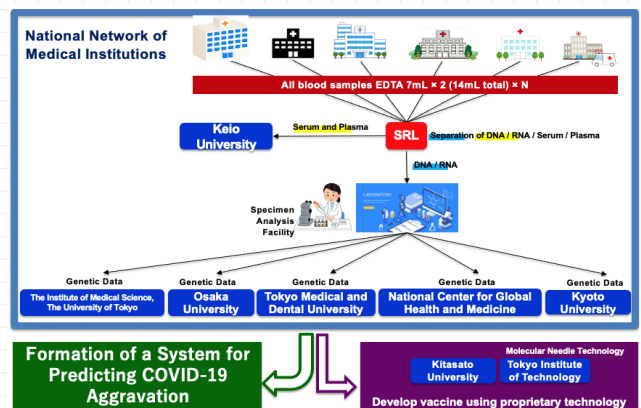
金井 隆典

COVID-19 の影響は、東京などの大都市だけでなく、今や全国のあらゆる地域に直面した非常事態と感じている。私自身、コロナ直前の 2 月初旬にウイーンを学会で訪れた時、すでに、ダイヤモンド・プリンセス号は横浜港に接岸しており、コロナの存在はすでに知っていた。その頃は東京もウイーンもコロナに対する危機感は希薄で、ウイーンではマスクをするアジア人は不思議がるという雰囲気であった。しかし、帰国後、事態は一変し、中国のコロナウイルスは欧米を襲い、そして、3 月には日本でも市中での患者が増加するに至った。その頃、旧知の研究者らと大型研究費を共同で獲得すべく ZOOM 会議を連日のようにやっていた頃であったが、誰からともなく、コロナパンデミックという国難に際して、我々に出来ることは何なのかという議論が始まった。それが、コロナ制圧タスクフォースの設立のきっかけである。治療薬、予防、予測、診療体制、政策提言、ウイルスゲノム、等は、政府、専門家がすでに注力していた。我々が注目したのはヒトゲノムだ。ヒトウイルスゲノムは、臨床ネットワーク構築、IC 体制、遺伝相談、データバンク構築、検体輸送、検体処理、臨床遺伝学、等、最も複雑な基盤整備が不可欠で、これこそ、

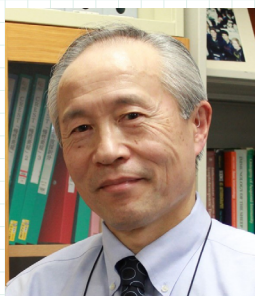


ユニバーサルワクチンとは、そのワクチンが標的とする免疫を誘導できれば、変異株にも十分な有効性が発揮されるものを指す。その研究開発には、1) 病原体が変異できない弱点 (病原体の複製に必須な部分) を特定し、2) 弱点を攻撃する免疫を特定し、3) その免疫を防御に必要なレベルまで誘導し、4) 一定期間維持することが求められる。この内容を実現するために免疫研究が果たすべき役割は大きい。今後、パンデミックポテンシャルのある様々な感染症に対する研究が加速する可能性がある。免疫研究者の立場から言えば、「早くワクチンを作る」研究に加え、「万能なワクチンを作る」研究が両軸として進められることが望ましいと考えている。万能ワクチンの研究は、病原体の弱点と攻撃する免疫を明確にした上でワクチンをデザインする Reverse Vaccinology ver. 2.0 が主流となっており、図のようなワクチン研究開発のサイクルを回すことが重要である。

過去 12 年の間で、既に新型インフルエンザと新型コロナによる 2 度のパンデミックを経験した。新型コロナやインフルエンザとの戦いに終止符を打てるよう、また新たなパンデミックへの事前準備が整うよう、免疫研究への期待は大きいと感じている。



現場で戦っている医療従事者への援護射撃だと皆が確信した。幸い、マスメディア、AMED、厚労省、等の支援があり、瞬間にネットワークが構築され、現在 3,000 例と東アジア最大のデータバンクがさらに拡大している状況となっている。すでに、国際コンソシアムでは Human COVID-19 Genome Initiative との連携も順調で、近日中に、国際誌への掲載が期待されている。日本人は、本当に重症化が少ないのか、まだ、factor X は決定されていない。そんな中、日本免疫学会での緊急シンポジウムが開催され、様々な分野の専門家による活発な議論ができたことは大きかったと言える。我々のコロナ制圧タスクフォースがもたらすであろうヒト遺伝学的研究成果が必ず感染症免疫学やワクチン開発に活用されると信じ、今後もペースを落とさず活動を続けていきたい。



「免疫力」と COVID-19

大阪大学免疫学フロンティア研究センター 招へい教授

宮坂 昌之

最近、「免疫力」という言葉が紙上を賑わす。私自身も「免疫力を強くする」という本を書いているが、「免疫力」という専門用語はないと腐す人も居る。「免疫力」とは、からだの抵抗力とほぼ同義で、免疫能 (immunocompetence) を一般向けにしたものと考えている。ただし、「力」という文字が入りながら、客観的に測定可能かという点、現在の技術で免疫力を科学的に測定することは容易ではない。

にも関わらず、私が「免疫力を強くする」という本を書いたのは逆説的な意図があった。食物や生活習慣では免疫力はたいして変わらず、免疫力を強くできるとすればそれはワクチンであることを実例とともに一般の方々に説明したかったのだ。この本は約2年前に発刊されたが、今流行りの mRNA ワクチンを既に紹介していた。その一節である。「RNA ワクチンはいったん作り方が決まると、普通のワクチンよりずっと迅速に作ることができます…中略…ただし、用いる RNA のタンパク質に翻訳される効率が必ずしも良くないことがあり、その場合には免疫を起こす効果が弱くなります。この点が改善されると、RNA ワクチンは、画期的なものになる可能性があります」。

まさに、事実は小説より奇なり。なんとその約1年半後には新型コロナウイルスに対する mRNA ワクチンが開発され、実用化されたのである。核



酸に修飾を加えて TLR の認識を弱め、スパイクタンパク質をコードする RNA に Cap 構造を付加して mRNA を安定化、翻訳促進をしている。そしてこの mRNA を脂質ナノ粒子 (LNP) で包む形にして、筋肉注射する。すると、投与 mRNA はリンパ管経由で所属リンパ節に入り、樹状細胞やマクロファージに取り込まれて、抗原提示細胞内でウイルス抗原であるスパイク蛋白質が転写される。その結果、効率的に CD4 T 細胞、CD8 T 細胞に対して抗原提示され、さらに濾胞 T 細胞が活性化されて胚中心が形成され、スパイクタンパク質に対する中和抗体が活発に産生されるという仕組みである。

まさに驚きの発明である。もちろん、心配な部分もある。たとえば、ミスフォールドしたスパイクタンパク質が小胞体の中で MHC クラス II と結合して蛋白質のまま細胞表面に現れ、おもわぬ作用をする可能性は否定できないが、自然感染ではおかしな自己抗体産生の報告は少ないので、あまり心配しなくてよさそう。

これまでのところ、日本免疫学会からは新型コロナ研究に対する寄与がまだ多くないが、是非、若手会員の奮起を期待する。私は古手会員からの寄与として新型コロナの解説書を書いた。



遺伝子治療技術を用いた COVID-19 ワクチンの開発

大阪大学大学院医学系研究科健康発達医学 寄附講座教授

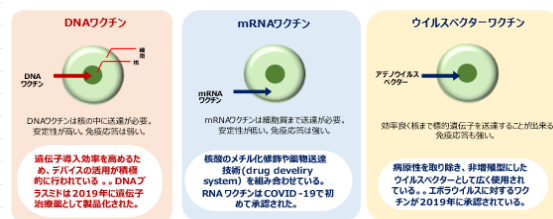
中神 啓徳

新型コロナウイルス (SARS-CoV-2) 感染症 (COVID-19) の世界的な感染拡大に対し、迅速ワクチンが世界中で開発された。特に遺伝子治療の技術を活用した非増殖性ウイルスベクターであるアデノウイルスベクターを用いたワクチンや RNA などの核酸ワクチンの開発が行われたことが大きな特徴である。

遺伝子治療は 1990 年に米国でアデノシンデアミナーゼ (ADA) 欠損症患者の T リンパ球に、レトロウイルスベクターを用いて体外 (ex vivo) で ADA 遺伝子を挿入したプロジェクトが最初の臨床試験である。私が研究を開始した当時、遺伝子治療には難治性疾患に対する先端医療として大きな期待を寄せられていた。しかし、その後の臨床試験では期待通りの治療効果が得られない時代が続いた。2012 年に家族性リボタンパクリパーゼ欠損症に対するアデノ随伴ウイルスベクターを用いた治療薬が欧州で承認され、その後も承認薬が少しずつ増えている。臨床試験の治療標的分子は感染症領域へと広がり、ウイルスベクターや RNA・DNA ワクチンを用いた治療が多く実施され、2019 年にエボラウイルスに対するウイルスベクターワクチンも承認に至っている。

今回の COVID-19 に対する遺伝子治療技術を用いたワクチン開発において、先行研究での感染症の臨床試験における免疫応答解析など、基盤

核酸ワクチン (DNA ワクチン・RNA ワクチン) と アデノウイルスベクターワクチンの特徴



技術の準備が出来ていたことが大きいと考えられる。ワクチン設計・製剤開発・薬効試験を迅速にスタートさせ、非臨床試験から初期臨床試験までを一気に完了させ、実証試験である第3相試験で感染予防効果を検証するステージに早期に進む驚異的なスピード開発がなされた。2020 年7月に発表された FDA の COVID-19 ワクチンのガイドラインにおいては、ワクチンの期待される有効性は最低でも 50% とされていたが、先行する RNA ワクチンはそれを大きく上回る 90% 以上の有効性が得られたことは大きな驚きであった。長期的な有効性および安全性の評価はこれからであるが、新興感染症に対する迅速ワクチン開発の一つのモデルになると考えられる。今回、我々の DNA ワクチンの開発において、パンデミックの状況における国内での原薬製造・物流の確保など平時ではなかった問題に多く直面し、準備の大切さを痛感した。本研究開発を通しての経験を活かし、今後もワクチンなどの治療法の開発に微力ながら尽力したいと思います。最後に、本プロジェクトにおいて、免疫学・ウイルス学に精通した大阪大学微生物学研究所・免疫学フロンティア研究センターの諸先生方に、ワクチン評価系の確立、薬効評価などのご指導・ご協力をいただきましたことに心より感謝申し上げます。

基礎・臨床研究と創薬の架け橋 アトピー性皮膚炎の創薬に向けて

梶島 健治

京都大学医学研究科 皮膚科学



私は、アトピー性皮膚炎の研究に長年携わってきましたが、最初の10年間は動物実験が中心で、臨床応用のことなどすっかり頭の外でした。ところが、基礎研究の成果を学会で発表していると、基礎研究者、医師、製薬会社などの方とコミュニケーションを取る機会が増え、この10年は臨床研究にも関わってきています。おかげでアトピー性皮膚炎に対する世界初のJAK阻害薬の外用剤(コレクテム軟膏:2020年に上市)や痒みの制御を目指したIL-31受容体の中和抗体(ネモリズマブ:第3相臨床試験終了)の開発に携われました。ちなみにネモリズマブの開発も、研究会でたまたま気のあった中外製薬の方との雑談が契機になっています。

これまでそれなりの経験をしましたので、免疫学会の次世代を担う方に参考になればと思い、重要と感じていることをいくつかまとめさせていただきます。

1. 何れともあれオリジナルな基礎研究:本質的な生理・病態機序は種を超えて保存されるものです。マウスであれ、徹底的に基礎研究を遂行してください。役に立ちそうかどうかは二の次で結構です。
2. ヒトへの応用の可能性の検証:面白い研究成果が得られたのであれば、是非、臨床応用の可能性について考えてみてください。基礎教室に所属しているのであれば、臨床教室や製薬会社と共同研究するなりして、要所所でヒト検体を用いて検証してみることも大切です。
3. 国際共同臨床試験の実施:世界で認められるためには、国内でなく海外、しかも信頼できるよい施設と臨床研究を進める事が大切です。また、PMDAとの面談なども製薬会社に任せきりにせず、自ら積極的に

関わっていかないと物事はなかなか進みません。泥臭い仕事も根気よく、そして明るく進めていく事が大切です。

4. 人との繋がり:基礎・臨床研究と創薬の3つをつなぐのは、結局「人」です。ただ、人間関係というのは、一朝一夕に築かれるものではありません。海外では、日本人はおとなしすぎて何を考えているのかわからないと誤解されることが多いですが、これはよろしくない。積極的に国際学会に参加してプレゼンテーションや質疑応答を行い、また、プライベートでも国際社会で愛されるキャラクターを持てるように自己研鑽してください(自分の事は棚上げします)。

過去にはめざましい発見が免疫学会の教室から生まれ、そこから長い年月をかけて素晴らしい創薬に至っています(IL-6やPD1などが最たる例です)。トップサイエンスをすれば、臨床応用の可能性は格段に増します。

ただ私の場合、IL-31に関するオリジナルの基礎研究(IL-31の発見など)は海外からであり、実は、自分自身はこの点においてトップサイエンスを実践できた訳ではありません。それでも創薬に関われたのは、運と人との繋がりのおかげと思っています。これからはCOVID-19のワクチン開発をみてわかるように、非常に早いスピードで創薬開発が進みます。何も自分でオリジナルな基礎研究から創薬までの全ての過程を請け負う必要はありません。熱意があれば、自ずと道は開かれます。免疫学会の会員の中から独創的で面白い基礎研究が生まれ、それが臨床応用に発展していくことを強く願って止みません。

学会報告

Cold Spring Harbor Laboratory(CSHL)のZoom Meetingに参加して

宮崎 正輝

京都大学ウイルス・再生医科学研究所



2020年10月にZoomで開催されたCSHL Gene expression & Signaling in the immune systemに参加しました。本会議は2年ごとに開催され、世界中から一流の免疫研究者が参加します。本来は4月にNY州で開催されるはずでしたが、COVID-19のため10月に延期の上、Zoom開催となりました。このミーティングは、免疫学分野における遺伝子発現制御やシグナルなどを中心に幅広い研究者が参加し、Nature, Cell, Scienceに掲載される内容が当たり前のよう発表される非常にレベルの高い会議で、聴いているだけでもお腹一杯になります。通常は、三度の食事・休憩時間にもScienceに関する議論が行われ、ポスター会場も討論で盛り上がりますが、Zoom開催のためそういった交流ができず非常に残念でした。

しかし、いつもは多額の参加費・渡航料を払い、さらに時差ボケでかなり厳しい中での学会参加になりますが、日本で実験を継続しながら参加することが可能で、しかも後で録画を視聴できるため、より深く内容を理解することができました(自分の発表が夜中の2時~5時のセッションだったのは辛かったです)。

COVID-19の流行のために、今までのように海外の学会に参加したり

交流することが難しくなりましたが、格安で気軽に国際学会に参加し情報を収集したり、Zoomを使って海外の研究者とデータの議論することが簡単にできるようになりました。研究が困難な状況にあっても、悪いことばかりではなく、“窮すれば通ず”で、新しいスタンダードに合わせて、良いものを取り入れていきたいと思いました。これまでとは違い、国際学会の垣根(高い参加費と渡航料、時間)が低くなりましたので、若い学生・ポスドク研究者も気軽に参加できます。節約できた参加費で、KeystoneやFASEBなどの複数の国際学会にも参加できます。そして、論文を読むのとは違う、その研究者の生の声とストーリーを自分のlaptopで見られることは素晴らしい機会だと思います。唯一残念なことは、jokeが受けたのかどうか全くわからないため、jokeを言う人が減った様に感じることで(私の場合は滑っているだけかもしれませんが…)。

こういう厳しい状況だからこそ、“Scienceを楽しむ”心を忘れずに、積極的に(安く?)学会参加をしていきましょう!



新しい環境でのチャレンジ

東京医科歯科大学 大学院医歯学総合研究科 生体環境応答学講座 免疫アレルギー学分野 **佐藤 荘**

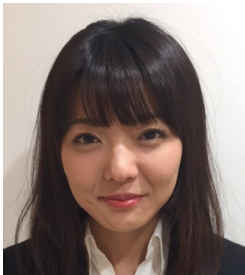
mail : sato.h.mbch@tmd.ac.jp

この度、令和2年7月16日付けで烏山一先生の後任として、東京医科歯科大学医歯学総合研究科 免疫アレルギー学教授に着任いたしました。この場をお借りして、今まで御世話になりました免疫学会会員の皆様方に改めまして御礼を申し上げます。私は、これまで大阪大学免疫学フロンティア研究センターの審良静男先生の御指導のもとで自然免疫学について学んでまいりました。院生として研究を開始した当初は、自然免疫が非常にホットスポットになっていて、教室でも Toll-like receptor を始めとした自然免疫受容体とそのシグナル伝達経路の仕事が精力的に行われておりました。ラボの外だけでなくラボの中でも一日一日が競争の毎日で、研究室の電気が消えることがない刺激的な日々でした。

私もシグナル伝達経路の研究にも携わりながら、徐々に自身の研究テーマの探索を行い、マクロファージのテーマに行きつきました。当時、マクロファージの多様性についてはあまり研究が進んでいなかったのですが、徐々に生体には複数のマクロファージサブタイプが存在し、各々が疾患ごとに異なる役割を持っていることが分かってまいりました。今後はこれまで研究を行ってきた疾患に加え、認知症やガン、感染症等の研究も展開

していきたいと考えております。また、ラボを構えたら行ってみたいと思っていた新しいテーマとして、これまでの細胞を分類するノウハウをマクロファージだけでなく様々な免疫細胞へと応用し、細胞のダイバーシティをキーワードに新たな研究分野を開拓していきたいと思っております。また、これまで得られた研究シーズの応用として国内外の企業と創薬化についても力を入れてきましたが、基礎研究とは異なり、その活動の中でヒト外挿性や臨床研究の重要性を認識して参りました。しかし、臨床と基礎が非常に近い距離にある東京医科歯科大学ではこれらのハードルも解決しやすいと感じております。これからは基礎分野の先生とだけでなく臨床の先生方とも共同研究の機会を探りつつ、創薬開発にもチャレンジしていきたいと思っております。

4月から大阪に残っている私のグループも合流し、一緒に研究をしてくれる教室のメンバーも増やしつつ、新しいことにチャレンジしていきたいと思っております。免疫学会の諸先生方におかれましては今後とも御指導、御鞭撻の程どうぞ宜しく御願い申し上げます。



福岡に帰ってきました

九州大学生体防御医学研究所 アレルギー防御学分野 **伊藤 美菜子**

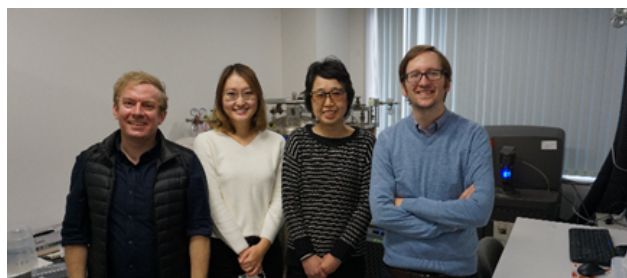
mail : minakoito@bioreg.kyushu-u.ac.jp

2020年2月より九州大学生体防御医学研究所アレルギー防御学分野の独立准教授に着任いたしました。この場をお借りして、これまでご指導いただいた先生方、日本免疫学会の皆様にお礼を申し上げます。

私は2007年に九州大学医学部生命科学科に入学し、卒業研究から修士課程まで、九州大学ウイルス学分野の柳雄介教授にご指導を賜り、ウイルス感染によるインフラマソームの活性化制御機構について研究しました。その後、脳神経系と免疫の関係に興味があったため、博士課程より東京に移り、慶應義塾大学医学部微生物学免疫学教室の吉村昭彦教授のご指導の下、虚血による脳傷害後の免疫応答機構の解明に着手しました。七田崇先生(現・東京医科歯科大学総合研究所プロジェクトリーダー)・森田林平先生(現・日本医科大学教授)にご指導いただき、NLRP3 インフラマソーム特異的に活性化を制御する新規の因子として Bruton's tyrosine kinase (BTK) を同定し、この BTK 阻害により脳梗塞後炎症による脳梗塞領域の拡大抑制を発見し、博士課程を修了しました。そのまま吉村先生の研究室でポスドク・講師として働かせていただき、脳損傷後の獲得免疫系の意

義について研究を展開してきました。脳梗塞後の慢性期には一見炎症は収まっているように見えるため、急性の組織損傷である脳梗塞では獲得免疫応答は関与しないのではと考えられてきました。しかし、脳梗塞発症後2週間以上経過したマウスの脳内には急性期よりもはるかに多くのT細胞が浸潤しており、特に制御性T細胞が大量に蓄積することを発見しました。脳内制御性T細胞の特徴や意義を解明するとともに、神経修復に関与する分子機構を明らかにしました。

7年弱の東京生活で非常にたくさんのことを学ばせていただき、この度、福岡に帰ってきました。現在も引き続き、脳梗塞マウスモデルを中心に、多発性硬化症・アルツハイマー病・統合失調症などの様々な中枢神経系疾患のマウスモデルを用いて病態の発症・収束・組織修復における免疫細胞の意義を解明することを目指しています。九州大学生命科学科出身ですので、後輩たちを含め次世代を担う研究者の育成にも励んでいく所存です。日本免疫学会の皆様におかれましては、今後ともご指導ご鞭撻を賜りますようお願い申し上げます。



▲右端が筆者

In November 2019, I was appointed as PI of the Human Immunology (Single cell immunology) laboratory at the IFReC, Osaka University. I would like to extend my sincere gratitude to everyone who has helped and supported me and feel very lucky to work in an environment surrounded by many leading researchers.

I am originally from the United Kingdom and started my academic journey as a microbiologist, studying bacterial contamination of Oysters. I then worked in Robert Read and Andrew Heath's laboratories at the University of Sheffield (UK), on the interaction between the interaction between *Neisseria gonorrhoea* and the innate immune system and later examining cellular responses to meningococcal and pneumococcal vaccines. During this time, I became increasingly convinced that we did not fully understand how regulatory T-cells (Tregs) controlled B-cell responses. I contacted Professor Shimon Sakaguchi who was kind enough to support this idea and I was able to obtain a fellowship and move to the IFReC in 2010. As we soon found out, we were not the only ones who had realised that Tregs must interact with B-cells, and several major papers described T-follicular regulatory cells (Tfr) in 2011. However,

Human Immunology (Single Cell Immunology), IFReC, Osaka University

WING, James Badger

mail : jbwing@ifrec.osaka-u.ac.jp

with the guidance of Professor Sakaguchi we were able to publish several papers regarding the function and phenotypes of Tfr (Wing et al, Immunity, 2014; Wing et al, PNAS, 2017). I have a great love for the discovery and characterisation of rare immune cells (Wing et al. Immunity 2019) and now focus on the application of mass cytometry (CyTOF) to explore the complexity of immune cells in humans. Mass cytometry has a unique advantage as a single cell technology since it since it is possible to collect datasets of many millions of cells while also allowing a wide view of protein expression. The global pandemic of COVID-19 has emphasised the need for effective methods to characterise changes to immune phenotypes and I now find myself circling back to my initial training to explore the interactions between infectious disease and the immune system. COVID-19 also made it difficult to hire new lab members in early 2020 but recently we have our first members. We hope to make a positive contribution to the Japanese society for immunology and I hope that young Japanese researchers with an interest in exploring human immunology consider a position in my laboratory.



臨床と研究と

京都大学大学院臨床免疫学 森信 暁雄

mail : morinobu@kuhp.kyoto-u.ac.jp

2020 年 10 月 1 日付で京都大学大学院医学研究科内科学講座臨床免疫学教授を拝命いたしました。専門は膠原病リウマチ性疾患です。

私は 1988 年に京都大学医学部を卒業、1991 年に大学院に進み、研修医時代に興味を持った膠原病の診療と研究を京都大学第 2 内科で開始いたしました。学生、大学院生の頃はサイトカイン研究が華やかな時期で、私も IL-10 や Th1/2 細胞と膠原病の関連を研究しました。1996 年に縁あって神戸大学に異動し免疫内科の立ち上げに携わりました。2000 年から 3 年間は米国 NIH に留学の機会を得ました。留学先ではサイトカインのシグナル伝達分子である JAK-STAT 経路の研究に携わりました。上司であった O'Shea 博士は JAK3 の発見者であり JAK 阻害薬の開発にも関与していましたが、JAK 阻害薬がその後関節リウマチの治療薬として使用されることになったことは何かしら大きな縁を感じます。帰国後は免疫抑制細胞による炎症性疾患の治療の研究を継続しています。特に、JAK 阻害薬、HDAC 阻害薬、代謝阻害薬により免疫細胞の機能を抑制性に変換する研究や、寛容性樹状細胞や骨髄由来抑制性細胞といった免疫抑制作用のあ

る細胞に関する研究を行いました。

京都大学では 2002 年に臨床免疫学講座が設置されました。初代三森経世教授のもと、スタッフ、患者数とも充実し、自己抗体やリウマチ性疾患の遺伝学等々の研究で日本の臨床免疫学研究を支えています。同時に自己免疫疾患の多くの患者様を日々診療しています。臨床の教室であることを生かし、疾患の研究を中心として、日々の診療での問題や疑問と基礎医学の進展を学ぶ中で着想を得て、研究テーマに昇華させたいと思っています。一方で、昨今の生命科学の進展は目覚ましく、新しい技術や方法論を取り入れることは必須ですが、臨床の教室では困難を伴います。免疫学会会員の皆様と協力しながら、免疫疾患の病因解明や治療法開発のために尽くしたいと思います。現代の研究は最新技術に支えられ、大規模な研究も多くなってきました。大規模データの扱いやコラボレーションは重要な要素となっています。その中で、個人のアイディアやオリジナリティーが発揮できる環境を作り、次世代につながる臨床と研究を行いたいと思います。今後のご指導ご鞭撻をよろしくお願い申し上げます。



岩手の地での研究発展を目指して

岩手医科大学医学部病理学講座機能病態学分野 片岡 竜貴

mail : trkata@iwate-med.ac.jp

免疫学会の皆様におかれましては益々ご清祥のこととお慶び申し上げます。令和2年11月1日付けで、岩手医科大学医学部病理学講座機能病態学分野を拝命いたしました。

私は、大阪大学を平成13年に卒業し、学部学生時代より研究・剖検・病理診断の手伝いをしておりました同大学医学部病理学講座に入局しました。入局当時の教授は、マスト細胞の研究で有名な北村幸彦先生であり、そこでマスト細胞およびNK細胞の研究の基礎を叩き込まれました。北村先生退官後の平成16年より大阪府立成人病センター（現・大阪国際がんセンター）の常勤医として勤務すると同時に、北村先生の後を継いだ仲野徹先生のご厚意で、夜間・休祝日に教室に出入りし研究を続けさせて頂き、Th2免疫反応のみに関与するとされてきたマスト細胞がTh1反応も起こしうることを示して、学位を取得しました。学位取得後の平成19年にはアメリカ国立衛生局（National Institutes of Health [NIH]）・アレルギー感染症研究所（National Institute of Allergy and Infectious Diseases [NIAID]）に客員研究員としておよそ3年間留学し、マスト細胞腫の世界的権威であるDean D. Metcalfe博士の下で非腫瘍性・腫瘍性マスト細胞に対する抗

体療法の開発に関わりました。この開発は現在も進行中ですが、コロナ禍のため先行き不透明です。帰国後、兵庫医科大学分子病理学講座勤務を経て、平成23年からおよそ10年間は京都大学医学部附属病院病理診断科で病理診断・学生教育・研修医や専攻医の育成を行いながら、マスト細胞の研究を継続しました。そこでは、ヒトマスト細胞がアレルギー疾患以外にも関わることを、例えば癌の転移や妊娠成立に関わることを明らかにしてきました。

岩手医科大学でも、さらにマスト細胞の研究を発展させて行く所存です。マスト細胞は進化学上ホヤから出現することが知られていますが、ホヤの供給・維持に関して地の利がある岩手でホヤのマスト細胞も研究対象とするつもりです。現在、岩手大学との共同研究でホヤを用いた実験を始めるに至りました。また、学部学生からの自主的な研究室訪問・研究参加・論文執筆を（自分がそうであったように）歓迎・サポートし次世代の研究者を育て、将来的な大学の発展に寄与していく所存です。

今後も微力ではございますが、最大限の努力を行っていく所存ですので、皆様にはより一層のご指導ご鞭撻の程、よろしくお願い申し上げます。

海外からの便り✈

ワシントン大学 Kipnisラボから

金森 光広

Department of Pathology and Immunology, Washington University in St. Louis



▲二列目左が筆者、最後列左が Jonathan Kipnis 教授
※新型コロナのパンデミック以前に撮影されたものです。

2018年夏より Jonathan Kipnis 教授のラボでポスドクとして研究を行っています。コロナ禍の中、ラボは無事にバージニア大学からワシントン大学に移動しました。似たような名前の大学がいくつかありますが、ミゾーリ州のセントルイスにあるもので、WashU と略される大学です。「セントルイス 治安」で検索すると色々身構えてしまう都市ですが、よく言われるように、夜遅くに散歩できないなどの海外での基本を守っていれば普通に安全に暮らすことができます。

アメリカの主要な大学 / 研究施設では珍しくないことですが、例に漏れずワシントン大学の共同研究施設の設備やスタッフも非常に充実しており、scRNA-seq をはじめ最先端の実験が可能です。また免疫および神経科学両分野で極めて優れたラボがいくつも存在し、分野の壁を超えたハイレベルな共同研究が盛んです。

さてPIのJonyですが、脳を覆う髄膜中のリンパ管の発見に代表されるように神経免疫分野の第一人者で、ラボは現在飛ぶ鳥を落とす勢いといった印象です。ラボ内ではメンバーからアイデアが次々と生まれ、その先進性とスケールの大きさに留学当初は驚かされました。賛否両論ある研究方

針かもしれませんが、ポスドクの研究テーマの設定および進捗は、三大誌に載るか否か、という基準を元に議論されます。すなわち実験の質もさることながら、大局的に重要な問いに挑戦できているか、という点が重要視されます。Jonyは自身が学生の時既にT細胞と神経の保護 / 再生の関係を研究しており、いわば生粋の神経免疫学者です。そのため当分野に対する造詣が深く、ディスカッションにて非常に参考になるアドバイスを得ることができます。ラボメンバーどうしの相談や議論も気軽かつ活発に行われます。潤沢な研究資金の元で派手な実験をしながらも地に足のついた研究が行われているのは、このようなラボの環境に拠るところが大きいのではないかと考えています。私自身もラボと免疫学の発展に貢献できるよう、これからも精進していく所存です。

最後に学生時代およびポスドク時代にそれぞれご指導いただき、留学の機会を与えてくださった稲葉カヨ先生ならびに吉村昭彦先生に深く感謝申し上げます。またこの海外便りの寄稿にご協力くださった岡田峰陽先生はじめ諸先生方に厚くお礼申し上げます。

コロナ禍での留学

- NIH Ronald Germain lab より

一瀬 大志

Lymphocyte Biology Section, Laboratory of Immune System Biology
National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health



▲下から2段目の左から2番目が筆者

2020年6月より米国 NIH, NIAID の Ronald N. Germain Lab に留学しています。新型コロナウイルス感染拡大のため留学開始の目処が立たない中、Ron にそれまで行っていた肺のイメージング技術を買われて COVID-19 研究チームに加えていただき、なんとか留学を開始することができました。

NIAID はアメリカにおける免疫・感染症研究の中心的機関であり、COVID-19 に対する研究が盛んに行われています。といっても、渡米した当初は厳重な感染対策によりなかなかラボに行くことができず、ラボに行くことができたのは7月末ごろからでした。ラボ内の人数制限も厳しく他のラボメンバーとのコミュニケーションも限られており、上司の Ron も昨年3月以降現在までテレワークをされているため直接会ったのは数えるほど、思い描いていた留學生活とはいきませんでした。

一方で、コロナ禍だからこそ得られるものも多くありました。ラボでは COVID-19 に関する数々の共同研究が進行しており、臨床や病理のラボとの定期的なミーティングをはじめ、ラボ内外を問わず多様な研究者との意見交換を通じてチーム型研究の面白さや難しさを学ぶとともに、専門外の

知識を幅広く吸収する機会を得ることができています。また、本来であれば多忙な Ron と毎週議論ができることも大変貴重な経験となっています。

現在 Germain ラボには 27 人が所属しており、技術開発とバイオロジーを追求する 2 つのグループがあります。最新の技術開発に携われるのと同時に、その技術を即座に自分のプロジェクトに応用できることがラボの強みです。テーマは基本持ち込みのため研究が軌道に乗るまでに時間がかかる傾向はありますが、Ron が非常に細かい部分まで議論してくれますし、NIH の膨大なリソースや共同研究を駆使して主体的に研究を遂行できます。私は COVID-19 に関するプロジェクトが落ち着き次第、留学の本来の目的である最新のイメージング技術を駆使した「神経と免疫の相互作用に関する研究」を行っていこうと考えています。夢にまでみた憧れのラボに身を置けている幸せを噛みしめつつ、研究者として成長できるよう引き続き研鑽してまいります。

末筆ながら留学をご推薦いただきました松田道行先生、河本宏先生、石井優先生、本稿執筆の機会をくださった本田哲也先生、編集の先生方に深く御礼申し上げます。

シカゴ大学 Nicolas Chevrier 研究室から

高濱 充寛

The University of Chicago, Pritzker School of Molecular Engineering



▲ラボのメンバーとコーンメイズにて(左端が Chevrier 博士、右から2番目が筆者)

2018年5月より米国シカゴ大学の Chevrier lab にポスドクとして在籍しています。

大学のあるイリノイ州シカゴ市はアメリカ中西部に位置する大都市で、Windy city という愛称で知られています。冬はミシガン湖から吹く強い風の影響もあり非常に寒いですが、夏は湿度が低く、猛暑になることが少ない過ごしやすい気候を有しています。大学のある Hyde Park と呼ばれるエリアの治安については、強盗がピザの配達人からピザを盗んでいったという噂を学生から聞いたこともあり、良いとは言えないようです。

現在所属している Chevrier lab には自分も含めてポスドク 2 人、PhD の学生 4 人、MD-PhD の学生 1 人が在籍しており、システム免疫学の手法を用いた研究テーマにそれぞれ取り組んでいます。ラボでは週に 1 回、1 人のメンバーが最近の進捗を 1 時間程度かけて発表し、データや今後の方針についてディスカッションを行う他、各自が 1 週間に 1 回、ポストと研究内容について 1 時間程度のディスカッションを行っています。他グループとのコラボレーションなどもいくつか行っており、刺激的な毎日を過ご

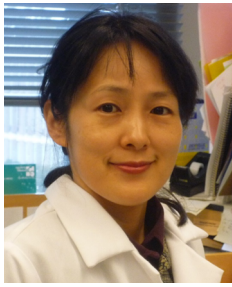
すことが出来ています。

こちらで研究を行って改めて再確認したことは横のつながりの重要性です。機器の貸し借りひとつにおいても近隣の研究室からだけでなく、どこからともなく噂を聞きつけた遠く離れた研究室からこの機器を使わせてくれないかと連絡が来ます。知り合いが多ければ多いほどこういった情報量が増え、研究を効率的にすすめているのを何度も目の当たりにしました。

現在、研究室がある建物内はコロナウイルスの影響でマスク必須、部屋ごとに入れる人数も制限されており、それが守られているか監視の人間が見回りに来るようになってきました。私達の研究室は通常と変わらず研究を行うことが出来ますが、所属する人数が多い研究室などはシフト制を取らざるをえないようです。イリノイ州の感染者数は減少しており、ワクチンの摂取者も順調に増えているようなので、元の環境により近づく日を待ち望んでいます。

最後に、本ニュースレター寄稿の機会を与えてくださった佐藤荘先生、編集委員の先生方にこの場を借りて御礼申し上げます。

若手のひろは



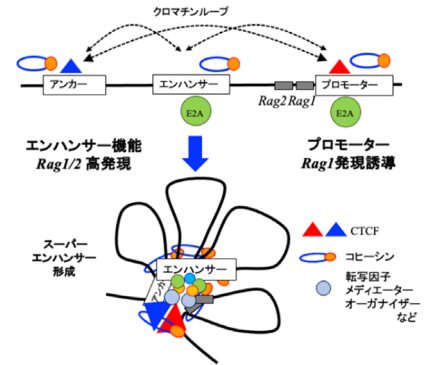
「Transcription factor E2A activates multiple enhancers that drive Rag expression in developing T and B cells.」

転写因子 E2A によるエンハンサー活性が、T および B 細胞の分化段階での Rag 遺伝子発現を制御する

doi: 10.1126/sciimmunol.abb1455

京都大学ウイルス・再生医科学研究所 再生免疫学分野

宮崎 和子



私達はこれまで獲得免疫リンパ球の分化における転写制御機構の解明を進めてきた。その中で、獲得免疫リンパ球と自然リンパ球の分化の分岐点において、転写因子 E2A がエンハンサーレバトアを制御することで T 細胞系列の遺伝子発現プログラムを確立していることを示した (Immunity 2017)。B, T 細胞と自然リンパ球の一番の違いは、Rag1/Rag2 分子による V(D)J 遺伝子再構成による抗体と T 細胞受容体の形成であり、Rag1/2 遺伝子の発現こそが『獲得免疫の始まり』であると言える。この重要な分化機構の解明のため、Rag1/2 の遺伝子発現制御機構について研究を始めた。まず ChIP-seq や ATAC-seq のデータ解析から、B および T 細胞特異的なエンハンサー領域を同定し、これらの欠損マウスを作製した (T 細胞特異的なエンハンサー; *R-Ten*, B 細胞特異的; *R1B/R2B*)。その結果、*R-Ten* 欠損マウスでは T 前駆細胞での Rag1/2 の発現が顕著に低下し、T 細胞の分化障害を示す一方、B 細胞分化には全く影響がなかった。それに対して、*R1B/R2B* 欠損マウスでは、骨髄の B 前駆細胞だけで障害を認めた。これは、共に V(D)J 再構成を行う B, T 細胞が異なるエンハンサーを使用して Rag1/2 の遺伝子発現を行っていることを示す、興味深い結果だった。また、このエンハンサー領域を司る転写因子が『獲得免疫の始まり』を規定して

いると考えられた。様々な解析から、その転写因子はやはり E2A である可能性が高いことが判明した。そこで、このエンハンサー領域 (*R-Ten*) における E2A の結合配列の変異マウスを作製したところ、*R-Ten* 欠損マウスと同様に、Rag1/2 の発現低下による分化障害を認めた。つまり、このエンハンサー領域に E2A が結合することが Rag 遺伝子の発現に必須であることが証明された。

さらに *in situ* HiC を行い、3次元 (3D) ゲノム構造の観点から解析を行った。その結果、E2A がこのエンハンサー領域に結合することで、Cohesin や CTCF といったクロマチン制御因子を呼び寄せ、Rag 遺伝子座を含めた広い領域の 3D ゲノム構造を大きく変容させてスーパーエンハンサー構造を形成することで、Rag 遺伝子の特異的な発現を可能にしていることを突き止めた。

本研究は、獲得免疫リンパ球の運命決定における重要な分子機構を明らかにし、さらに細胞種特異的な遺伝子発現が転写因子とエンハンサーによる 3D ゲノム構造変換により制御され、このことが細胞分化の特異性を規定していることを示す重要な発見であった。



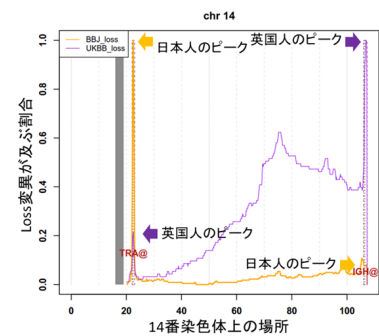
「Chromosomal alterations among age-related haematopoietic clones in Japan.」

体細胞モザイクは白血病発症のリスクとなり
白血病有病率の人種差を説明する

doi: 10.1038/s41586-020-2426-2

理化学研究所 生命医科学研究センター ゲノム解析応用研究チーム

寺尾 知可史



Clonal hematopoiesis (CH) は後天的変異を持った血液細胞の増殖であり、動脈硬化や癌のリスクとして知られている。これまでの CH の同定はエクソームシーケンスを代表とする次世代シーケンサーによるところがほとんどであった。我々は、一塩基レベルではなく数 Mb ～染色体レベルで変異が生じた細胞の増殖する体細胞モザイク (mCA) を DNA アレイによって高感度で同定する手法を確立した。本手法では変異を持った細胞が 1% あれば同定可能である。疾患ベースの大規模日本人コホートであるパイオバンクジャパン (BBJ) における DNA アレイ情報を基に網羅的に体細胞モザイクを同定し、その臨床的意義と遺伝的背景を探ることを目的として研究を行った。

179,417 人の BBJ のデータを用いて各一塩基多型 (SNP) における各個人のシグナルデータを抽出しパラメーターを計算し、SNP の遺伝子型を用いてハプロタイプを推定、各個人におけるヘテロ接合体の SNP のハプロタイプに沿った連続したパラメーターのずれを隠れマルコフモデルで評価し mCA を同定、分類 (欠失, 重複, ヘテロ接合体の喪失) を行った。その結果、合計 33,250 の mCA を同定した。mCA の保有率は 90 歳以上では 35% (標準誤差 1.4%) に達し、加齢に伴い必発と考えられた。Loh et

al, Nature 2018 において慢性リンパ球性白血病 (CLL) と関わる mCA の変異 (12 重複, 13q 欠失など) は実際に CLL で見られる遺伝子変異であるが、それら mCA はヨーロッパ人には多いが日本人に少ないことが分かった。CLL はヨーロッパ人では最多の白血病であるが日本人では稀であり、CLL の precursor である mCA の頻度差は人種間の CLL の有病率の差を説明可能と考えられた。さらに、局所的な欠失に明確な人種差がある領域を複数同定、特に染色体 14 番の T 細胞受容体遺伝子領域の欠失は日本人に多く、免疫グロブリン遺伝子領域の欠失は日本人に少ないことを見出した。CLL は B 細胞系の白血病であり、日本人では T 細胞系の白血病が多いことから、この結果も疫学的に既知の白血病の人種差および細胞系列の頻度差が前駆細胞の段階から生じていることを示していると考えられた。

さらに、後天的変化である mCA と関連する先天的遺伝子多型を解析し、10 遺伝領域を同定 (OR 最大 $91, p < 2.6 \times 10^{-9}$)、DNA 修復機構の異常が関わることを見出した。9 万人の非がん患者の予後データを解析し、mCA は将来の白血病死亡率の上昇と関連する ($HR: 4.7, p < 1.0 \times 10^{-10}$) ことを同定した。

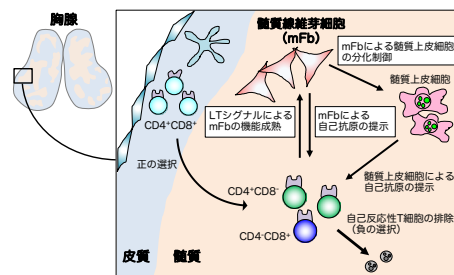


「Fibroblasts as a source of self-antigens for central immune tolerance.」
胸腺線維芽細胞による免疫寛容の制御

doi: 10.1038/s41590-020-0756-8

東京大学大学院医学系研究科 免疫学

新田 剛

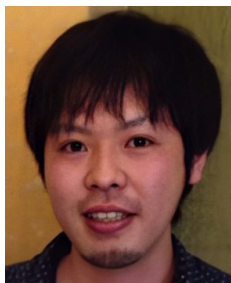


胸腺は T 細胞の分化と、T 細胞が自己成分を攻撃しない性質（免疫寛容）の確立に必要な臓器である。胸腺の主要なストロマ細胞である胸腺上皮細胞は、未熟 T 細胞に自己抗原を提示し、自己反応性 T 細胞を負の選択によって取り除くことで、中枢性免疫寛容に重要な役割を担う。一方、胸腺には胸腺上皮細胞以外にも、分化系統の異なる様々なストロマ細胞が存在する。線維芽細胞はその代表例であり、胸腺の外側を覆う皮膜と、髄質内の網目構造を形成している。線維芽細胞は従来、動物の体を構成する個性のない細胞と思われてきたが、近年、臓器ごとに異なるサブセットが存在し様々な生理的・病理的な役割をもつことが注目されている。私たちは胸腺を構成するストロマ細胞の全容を探る研究の過程で、髄質の線維芽細胞に興味をもち、その機能解明を目的として研究を開始した。

まず、胸腺内の位置にもとづいて細胞を分離する手法を開発し、皮膜と髄質の線維芽細胞を識別・分離する分子マーカーを同定した。mRNA-seq 解析の結果、髄質線維芽細胞（medullary fibroblast, mFb）は他の胸腺ストロマ細胞やリンパ節ストロマ細胞とは異なる遺伝子発現パターン

を示し、新規の線維芽細胞サブセットであることが示唆された。また、mFb はリンホトキシン受容体（LTβR）を高発現しており、LTβR シグナルによって mFb 特異的遺伝子の発現が誘導されることがわかった。LTβR を線維芽細胞特異的に欠損するマウスでは、mFb 特異的遺伝子の発現が低下し、それらの遺伝子産物に対する自己抗体が血液中に検出され、複数の臓器に自己免疫病態がみられた。すなわち、LTβR によって mFb に発現誘導されるタンパク質は、中枢性免疫寛容を誘導するための自己抗原として機能することが示唆された。また、線維芽細胞特異的 LTβR 欠損マウスの胸腺では、多くの自己抗原を発現する髄質上皮細胞の数が減少しており、これも中枢性免疫寛容の破綻の一因と考えられた。

以上の結果から、mFb は髄質上皮細胞の数を制御するとともに、独自の自己抗原を発現することで、中枢性免疫寛容の確立に重要な役割を果たすことが示された。本研究から得られた知見は、T 細胞の分化および胸腺の発生・退縮のメカニズムの解明はもとより、生体内の様々なタイプの線維芽細胞の機能解明や関連疾患の治療法開発につながると期待される。

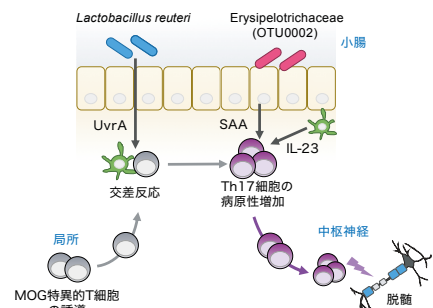


「Gut microorganisms act together to exacerbate inflammation in spinal cords.」
2 種類の腸内細菌による中枢神経系炎症の促進

doi: 10.1038/s41586-020-2634-9

理化学研究所生命医科学研究センター 粘膜システム研究チーム

宮内 栄治



多発性硬化症（Multiple sclerosis; MS）は中枢神経系の炎症性脱髄疾患であり、神経軸索を覆うミエリン（髄鞘）に特異的な T 細胞、特に Th17 細胞が病態形成において中心的な役割を果たしていると考えられている。近年、MS 患者の腸内細菌叢が健康人とは異なることが相次いで報告されるなど、MS の発症や進行に腸内細菌が深く関わっていることが示唆されてきた。しかし、腸内細菌が中枢神経系炎症を制御する機序など不明な点が多く残されていた。そこで、本研究では MS の動物モデルである実験的自己免疫性脳脊髄炎（Experimental autoimmune encephalomyelitis; EAE）を用いて、腸内細菌のミエリン特異的 T 細胞への作用について詳細を解析した。

マウスに 4 種類の抗生剤をそれぞれ経口投与し腸内細菌叢を変動させた後、ミエリンオリゴデンドロサイト糖蛋白（Myelin oligodendrocyte glycoprotein; MOG）を免疫することで EAE を発症誘導した。その結果、アンピシリンを投与したマウスで EAE 症状の緩和が認められた。また、EAE 発症誘導後に小腸で MOG 特異的な Th17 細胞が活性化しており、アンピシリン投与でこの活性化が抑制されることが示された。また、アンピシリン投与マウスの小腸では Erysipelotrichaceae 科に属する菌（便宜上 OTU0002 と呼ぶ）が有意に減少しており、本菌が MOG 特異的 Th17

細胞の病原性を高めていることが明らかになった。一方で、本菌を無菌マウスに定着させても通常の腸内細菌叢を持つマウスより EAE 感受性が低く、他の菌の関与も考えられた。

EAE 発症誘導後、MOG 特異的 T 細胞の増殖も小腸で確認され、ある種の腸内細菌が MOG 特異的 T 細胞と交差反応する可能性が考えられた。詳細な解析を行った結果、*Lactobacillus reuteri* が発現する UvrA ペプチドが MOG 特異的 T 細胞と交差反応することが示された。*L. reuteri* を無菌マウスに定着させた場合、MOG 特異的 T 細胞の増殖は誘導されるものの、EAE の症状は影響を受けなかった。一方、*L. reuteri* と OTU0002 の両方を定着させたマウスでは病原性の高い Th17 細胞が増加し、重篤な EAE を発症した。これらの結果は、2 種類の腸内細菌が MOG 特異的 T 細胞の増殖と病原性をそれぞれ誘導することで、中枢神経系の炎症を促進することを示唆している。

本研究によって、これまで不明であった腸内細菌によるミエリン特異的 T 細胞の活性化機序の一端が明らかになった。今後、MS 患者においても詳細な研究を進めることにより、腸内細菌を起点とした MS の新規予防・治療法の開発が期待される。

思ってもいなかった好塩基球との出会い

東京医科歯科大学 高等研究院 卓越研究部門
炎症・感染・免疫研究室
鳥山 一



「はたらく細胞」というアニメでは免疫系の細胞が擬人化されていて、子供達が免疫現象を楽しく学べます。好酸球はとても可愛いのですが、好塩基球はどういうわけか傘をもった得体のしれない人物として描かれています。その紹介文には「全白血球の1%未満。免疫にかかわる機能があると考えられているが、まだ十分に解明されていない」とあります。この好塩基球の機能解明こそが、いま私たちの研究室の主な研究テーマとなっていますが、その発端は好塩基球との偶然の出会いでした。

前任地の東京都臨床医学総合研究所では、2度目のスイス・バーゼル時代にスタートさせた「プレB細胞レセプター研究」をさらに推し進めていたのですが、なにせ帰国したばかりで外部資金がまだ十分に獲得できていない状況でした。そんな折、東京都からアトピー・プロジェクトの話が舞い込んできて、資金提供をしてくれるならアルバイト感覚でアレルギー研究をスタートさせました。幸いなことに実験動物研究部門の協力を得て、世界に先駆けてアレルギー特異的IgEトランスジェニックマウスを樹立し、薬のスクリーニングに有用なアレルギー疾患モデルとして世に出すことができました。東京都にとっては研究成果が実用化したということでよかったのですが、私としては学問的にはさほど新規性がないものだと感じていました。当時の宇井所長は、まるで私の心の内を見透かしていたかのように「鳥山君、研究の幅を広げることは大切だよ。アレルギー研究も将来きっと役に立つから」とおっしゃいましたが、私は当時、そんなことはあるはずないと固く信じておりました。

ところが、2000年に東京医科歯科大学に異動してから、宇井先生の言通りB細胞研究からアレルギー研究へと大きく舵を切ることになりました。そのきっかけとなったのがIgEトランスジェニックマウスを用いたIgE依存性皮膚慢性アレルギー炎症の発見でした。この反応にはマスト細胞もT細胞も無関係で、教科書に書いてあるアレルギー反応とは全く異なる現象であることが分かりました。一連の細胞移入実験の結果、浸潤細胞のわずか1~2%を占めるに過ぎない好塩基球(図参照)が犯人であることが明らかとなりました。当初、私は「誰も見向きもしないような好塩基球が主役であるなんて、これでは良い論文は書けない」と落胆しましたが、好塩基球の事をいろいろ調べていくうちに好塩基球の生体内での機能・役割についてはほとんど解明されていないことが分かりました。「少数の好塩基球がひどいアレルギー炎症をひきおこすなんて、これはすごい発見なのではないか」と考え直して、好塩基球に興味を持つようになりました。まったく予期しなかった出会いでしたが、これが好塩基球にのめり込むきっかけとなりました。

好塩基球研究を進めていく上で大きなネックとなっていたのが解析ツールの欠如でした。そこで独自に、好塩基球特異的抗体、好塩基球除去抗体、好塩基球コンディショナルノックアウトマウス、好塩基球特異的GFP発現マウス、好塩基球特異的IL-4欠損マウスなどを樹立し、生体内における好塩基球の役割解明を進めていきました。その結果、好塩基球がアレルギー疾患だけでなく、慢性閉塞性肺疾患 COPD や SLE など多様な炎症性疾患にも深く関与することを明らかにすることができました。ただ、ここでひとつの疑問が生じました。好塩基球は病気をひきおこすためだけに存在するのか? 進化的に見ると、さまざまな動物で好塩基球は保存されています。好塩基球の本来の役割は何なのか? アレルギー疾患などの治療として好塩基球機能を押さえ込んでも大丈夫なのか? このような観点から研究を進めた結果、好塩基球は寄生虫(マダニなどの外部寄生虫や消化管寄生虫などの内部寄生虫)に対する生体防御に必須の役割を果たしていることを見いだしました。これで好塩基球の名誉挽回を果たすことができ、好塩基球研究者の一人として大変うれしく思っています。

私は、偶然にも好塩基球に遭遇し、その役割解析を通じていくつかのことを学びました。

私は、偶然にも好塩基球に遭遇し、その役割解析を通じていくつかのことを学びました。

1. 山椒は小粒でもびりりと辛い。

マイノリティーだからといって侮ってはいけません。

2. すきま産業・狭間産業にチャンス有り。単に流行を追うだけでなく、誰もやっていないことにチャレンジすることが大切。

3. 自分の専門外のことにも興味をもつことが大事。

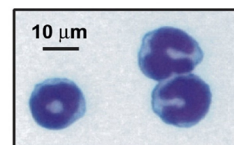
ひょんなことから道が開ける。

4. 温故知新。古い研究のなかに重要なヒントが隠されている。

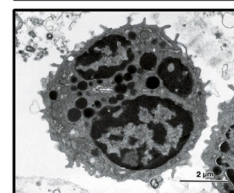
先人の研究をリスペクトして、そのなかから新しいものを見いだすことができる。

最後になりましたが、この場を借りまして、好塩基球研究ならびにB細胞研究におおいに貢献してくれた研究室のスタッフ、数多くの大学院生そして国内外の共同研究者の皆さんに深く感謝いたします。そして、この「私の研究歴」の一文が少しでも若手研究者にとって何らかのヒントになればと願います。

好塩基球との遭遇



ギムザ染色



電子顕微鏡

Mukai et al. *Immunity* 2005より引用

第50回 日本免疫学会学術集会について

会 期：2021年12月8日(水)・9日(木)・10日(金)

会 場：春日野国際フォーラム 豊(奈良県)

演題登録：2021年6月1日(火)～7月8日(木)

参加登録：2021年6月1日(火)～10月29日(金)

URL：<https://www2.aeplan.co.jp/jsi2021/>

日本免疫学会は1971年に設立されました。それから半世紀を経た2021年12月、第50回日本免疫学会学術集会を開催する運びとなりました。世界は今、SARS-CoV-2によるパンデミックにより、未曾有の危機を迎えています。本学術集会は、いかにして疫病退散を祈願するために建立された仏閣がある古都、奈良で行います。「祈りと科学」をサブテーマにしました。自然に対する畏敬と、その仕組みを解き明かす人の営みである科学への希望を共有したいと思います。日本免疫学会は、人類がこのパンデミックに打ち克つために中心的な役割を果たす所存です。

本学術集会は、講演者、参加者の安全、安心に最大限に配慮し現地開催とオンライン開催を合わせたハイブリッド型で行う予定です。より多くの方が気軽に参加し、かつ双方向性の議論が闊達にできるようなオンラインシステムを構築するとともに、一方で従来の対面式での人との出会いの機会も確保いたします。新しい知見の交換と、それによる新たなアイデアを生み出す研究者同士の交流の機会を、多様な形でより多く提供できるようにしたいと考えています。進化した新しい様式の学術集会のプロトタイプとなるように鋭意、準備を進めているところです。

本学術集会は日本免疫学会50周年という記念すべき学術集会となります。

皆様の積極的なご参加をお待ちしております。

会 長：渋谷 彰(筑波大学)

副 会 長：梶島 健治(京都大学)

副 会 長：久保 允人(RIKEN/東京理科大学)

副 会 長：藤尾 圭志(東京大学)

副 会 長：松本 功(筑波大学)

事務局長：渋谷 和子(筑波大学)

日本免疫学会へのご寄附のお願い

本学会は、2005年度のNPO法人化を機に、社会貢献活動にも積極的に取り組み、「免疫ふしぎ未来」をはじめとして、一般社会に対して、より広く免疫学の魅力と重要性をアピールする活動も広げ、免疫研究への一層の理解と、啓蒙に努めております。皆様のご協力のお蔭で、本学会は2016年11月7日をもって、本認定特定非営利活動法人として認定されましたが、本認定期間においても、より多くの方々(毎年100名以上)からの寄附があることが認定継続の要件となっております。

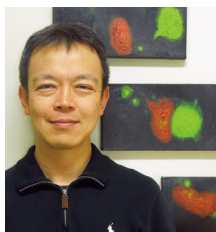
2016年度より、**学会会費と併せてご寄附をいただいた場合はクレジット手数料は無料(全額学会負担)**となりましたので、本学会活動にご理解とご賛同をいただき、ご支援をいただければ幸いです。

詳細は、ホームページ <https://www.jsi-men-eki.org/kifu/> をご覧ください。

日本免疫学会 理事長 小安 重夫

from Editor

理化学研究所
生命医科学研究センター
岡田峰陽



昨年、50周年を迎えた免疫学会は、今年から新理事長の小安先生のリーダーシップのもとで、新たなスタートを切りました。私も新執行部の一員として、微力ながら貢献できるように頑張らなければ、と気を引き締めながら、今号の編集会議のスタートとなりました。編集委員会にも変化があり、国澤先生、西城先生、田中先生、山本先生が昨年までで勇退され、佐藤先生、澤先生、三宅先生に新たにご参加頂きました(編集委員の先生がた、今回も有り難うございました)。例年、春号では、前年の学術集会についてご報告を頂いておりますが、ご存知の通り、昨年は初のオンライン学術集会が、榎木先生、前理事長の清野先生をはじめ、多くの方々のご尽力で開催されました。春号の表紙は、学術集会のポスター会場情景にすることが多いので、今号はどうすれば良いかと悩みましたが、パネルディスカッションのオンライン画面とさせて頂きました。特集は、前号に引き続き、今号でも新型コロナウイルス感染症について組むこととなり、高橋先生、金井先生、宮坂先生、中神先生にご執筆頂きました。また、「話題の創薬研究」という不定期コーナーを設けて、今回は梶島先生にご執筆頂きました。「私の研究歴」では、島山先生が、好塩基球との出会いから始まったご研究経験をもとに、若手研究者へのエールを綴って下さいました。その他のコーナーでも、多彩なご寄稿を頂くことが出来ました。編集委員会を代表し、心より感謝申し上げます。

JSI ニュースレター
編集委員

岡田峰陽(理化学研究所生命医科学研究センター)
植松 智(大阪市立大学大学院医学研究科/東京大学医科学研究所)
柴川 健(ワシントン大学医学部)
佐藤 庄(東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科)
澤新一郎(九州大学生体防御医学研究所/システム免疫学統合研究センター)
清野研一郎(北海道大学遺伝子病制御研究所)
鈴木一博(大阪大学免疫学フロンティア研究センター/微生物病研究所)

竹内 理(京都大学大学院医学研究科)
華山力成(金沢大学医学系/WPIナノ生命科学研究所)
濱崎洋子(京都大学iPS細胞研究所)
本田哲也(浜松医科大学皮膚科学講座)
三宅幸子(順天堂大学大学院医学研究科)
山下政克(愛媛大学大学院医学研究科)

日本免疫学会事務局

〒101-0024 東京都千代田区神田和泉町1-4-2 KUMAKIビル 2F
TEL:03-5809-2019 FAX:03-5809-2089 e-mail:info@meneki.or.jp