

JSI Newsletter

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

Spring 2026.4.20
Vol.34 No.2

特集「制御性T細胞」



特別インタビュー

坂口 志文 先生

2025年ノーベル生理学・医学賞受賞



坂口 志文 (大阪大学特別荣誉教授)

聞き手：常世田 好司 (鳥取大学医学部生命科学科免疫学分野教授)

山崎 小百合 (名古屋市立大学医学研究科免疫学講座教授)

本号では2025年ノーベル生理学・医学賞を受賞した坂口志文先生にインタビューをお願いします。

— 受賞が決まったときの感想や現在のお気持ちなどをお聞かせください。

受賞してから、多くのいろんな人に祝っていただき、いろんなインタビューも受けて忙しくしていました。スウェーデンでの授賞式は感銘深い式典で受賞を実感できました。また、受賞できたことは非常な幸運だったとも思うようになりました。

— 何年も前から候補であったと思うのですが。

最近のノーベル生理学・医学賞の対象は、どれだけ人に役立つか、そこが見えているかということに結構重きを置いているように見えます。その意味では、制御性T細胞(以後、Treg)も基礎研究だけでなく少し臨床応用が進んできていました。授賞のアナウンスの時に、世界で今200以上の治験が進んでいると受賞理由で触れていました。

— 先生が研究者になられた経緯についてお話をお聞かせください。免疫学に興味を最初に持ったのは大学生の時とお聞きしましたが、どのようところが面白いと感じましたか？

免疫学の講義を受けたのは、1970年代の始めです。免疫反応はまだ分子レベルであまり語られてなくて、まだまだ現象論だったですね。免疫反応の仕組みそのものも興味深かったですけど、加えて免疫はいろんな病気と直接関係しているのが面白かったですね。アレルギーや自己免疫病、臓器移植あるいはがん免疫まで、いろんなことに関係していて、免疫学は、人の病気との距離が非常に短いです。その中でも、自己免疫病のように、体を守るべき免疫が自分に対して反応して病気を起こしてしまうというのは、やっぱり興味深いというか、奥が深そうというか、そのように感じたのだと思います。免疫学をかじると誰もが似たような興味を持つと思いますけど。

— 免疫学という学問をどのように感じていますか？

免疫学は他のサイエンス、例えば神経科学と比べますと、後者ではニューロトランスミッターなどは、それで一つの学問分野ですよ。神経細胞のコネクションなどを電気生理学的に研究するののも一つの学問だし、



もっと高次の行動学とかですね。そういうことだって学問としてあります。でも免疫学って要はリンパ球がいて、リンパ球がどこで作られて、どういふふうに応答して免疫反応を起こすかという、ある意味で非常にまとまった学問です。もちろんディテールはありますが、免疫学の勉強を始めた人間はその全体を結構見通せるわけです。T細胞が胸腺で作られ、またB細胞が骨髄で作られ分化するというので、それが全部免疫反応に関わっている、コントロールされている、ですから一つの学問として全体のイメージがある意味つかみやすいと言えると思うんです。そういう意味で免疫学っていうのは、全体を捕まえて、その中で物を考えるというのになんとなく良い学問モデルというイメージが私には昔からありまして、しかもそれが人の病気と非常に近い関係にありますので、基礎的な研究で分かったことは、すぐ人の病気の理解とか治療とかそういうものに結びつくような学問です。そういう面白さが免疫学にはあると思います。

— 研究の進め方についてですが、先生は自ら納得するまでやり続けることは大切だと仰っておられましたが、そのためには日々どのようなことを意識されているのでしょうか？

湯川秀樹さんだったですかね、勉強というのは自分を納得させるためのものだという。研究もそうだと思うんです。自分の知りたいことを自分が満足するところまでやるということなので、どこで満足するかというのはその人によって違います。私たちの場合には、本当に免疫寛容というところからTregに行つて、Tregが作られるメカニズム、あるいは機能の抑制をどうなっているかというようなことですね。どんどんやらないといけなことがあって、あるところまでしかやらないと、なんとなく自分で納得できないというのがあって、それが駆動力になってやってきたのかな。研究は別にシナリオが書いてある劇じゃないので、理科の実験と違って結果が分からずにやっているわけで、この方向で行くと面白いかないという方向感覚だけでやっているわけですよ。

— 研究を続けるためには、何か成功体験みたいなものが必要に感じます。

それまで結構時間がかかると思います。やり始めたらすぐに、何かすごい結果が出るわけじゃなくて、でも小さなこと、例えばこのアッセイ系がうまくいくようになったとか、小さなことでちょっとした達成感、そういうものがあるから続けられるわけですよ。マウスのちょっとした手術、例えば皮膚をちゃんと移植できるとか、あるいは細胞培養ができるようになったり、それでいつもリピータブルな結果が出せるようになったりとか、そういう小さなことがあって、それがやっぱり楽しいと思わないと、なかなか前へ行こうという力にならないですよ。自分でやってみて、なるほど!と思う小さな達成感、成功体験というか、そういうものがやっぱりいるでしょう。

— 学生に声をかけたりする時に意識していることはありますか？

意識しているということはないですけど、基本的に勉強というのは自分で



するものだという、我々の世代はそう思います。どうしても手取り足取りというわけにいかないで、大体ラボでやっていることを理解した後、その中で何に興味があるか、人それぞれ違います。それで実験を始めて、だいたい誰も最初はうまくいかないですけども、そこで試行錯誤を自分でしてくれないことには何も身につかないので、それをやっているうちに誰だつてある程度何か見つけてくるものなんです。そこから、いやいやそっち行くと穴に落ちるとか、やっぱりここはこう進もうとか、そりゃ我々は経験があるので、そういう形で指導を始めて、最終的な形まで持っていくというところですね。だから最初、具体的にこれとこれというのじゃなくて、だいたいこういうような中で、自分で考えてみるという、何やってもいいと言ったら誰も何もできませんので、ある程度の縛り、例えばがん免疫とTregとかですね、そういう縛りがあるでしょうね。そういうふうにして、そこから始めてもらって、だんだん興味が別に移って別のことをやる人もいれば、そのまま行く人もいるし、それでも最初の試行錯誤というステップがないと後々伸びてこないですよ。ある程度形になってきたら、そこから後は論文を出すところになる。変なものを出せないの、ここはコントロールが欠けるとか、これはこういう実験やってもうちょっと脇固めとか、えらく具体的になります。そこまで行く前に辛抱強く見守っている期間がある程度必要なんじゃないですか。

——日本の研究費のシステムについて、短いものが多いと感じますが、いかがでしょうか？

確かに一つ競争的な研究費を貰えても研究期間が短いし次もらえるか分からないですよ。それは本当に大きな問題だと思います。だから基盤的な研究費というのを、そんなに多くはなくても、ちゃんと何に使ってもいいというものがある、それプラスそういう競争的資金があるべきだと思います。普通研究者というのは誰でも何かしらやっています。でも5年とか6年とかそういうところで一回見直すというのでもいいけれど、基本的には、ちゃんとやっていたら続けられるようなグラントがあって、それに加えて、もうちょっとやりたいという時には競争的資金もちゃんとあって、2つのレベルでのサポートが必要だと思います。強くサポートしてあげると伸びるサイエンスもあれば、まだそこまではいかないけれども、種(たね)としては面白いものもあるし。だからいつも言うんですけど、サトウキビから黒砂糖、黒砂糖から赤砂糖、赤砂糖から白砂糖、白砂糖からグラニュー糖というんな段階のサイエンスがあって、面白いのはサトウキビから黒砂糖、プリミティブなところってなんとなく面白いと思うんです。だんだんそれが砂糖を精製していくとかなると、だんだん高価な装置もいるし、きれいなデータのサイエンスになって評価もしやすいですけどね。いろんなスタイルのサイエンスが可能であるというようなことだと思うんですけど。

——以前は論文が出るたびに逆風があったと聞いていますが、それでも研究を続けられた原動力は何ですか？

興味のはっきりしていたし、自分がやってる実験系というのもそれなりにしっかりとしたものでしたし、楽天的な性格ですので、やれば何かしらの成果が出てくると思っていました。一応方向性としては自己免疫病とか免疫寛

容とかを理解するのに、それなりに固い結果が出始めていたので、そういう意味では楽天的に構えていましたし、世の中そんなに認めてくれるわけじゃなかったですけど、私たちの中では前へ進んでいるという感覚がありました。あまり評価していただけてないですけど、1985年にCD5というマーカーを使って、特定のリンパ球を除くと自己免疫病になって、また戻してやると起こらない、しかも起きてくる病気がヒトとよく似ている、という仕事をしました。組織学的にもちゃんと細胞浸潤があって臓器が壊れていて自己抗体も出ている。その実験で、やっている研究に確信が持てたのだと思います。ここを掘っていくと、ひょっとして自己免疫あるいは免疫寛容の一般論までいけるのではないかな、と思いました。

——1985年というときさくサブレッサーT細胞と比較されたと思います。

当時サブレッサーという考え方があったのですけれども、サブレッサーの問題点は、例えば分子マーカーがしっかりしていない、従って細胞を実体として捕まえるのが難しい、あるいは抑制作用を見る信頼できるようなアッセイ系がなかなか作れない、というようなことでした。ちょっときつかったのは、サブレッサーT細胞をいじって自己免疫病が起きたり、あるいは治せたり、がん免疫を強めたり弱めたりとか、そういう具体的な結果、あるいは医学的に重要な結果に中々結びつかなかったのですね。それがあれば研究は続いたと思います。私たちの場合には、もともと自己免疫病が起きることから出発しているので、いつも実験の測定指標はまさに病気のものですよ。マウスに細胞を移入して、病理組織を作って、あるいは自己抗体を証明して、しかもそれがリンパ球による炎症だということ、リンパ球の移入実験をして正常な動物に疾患を起こせることとか、そういうステップをいつも踏んでいたんで、そのあたりで、ある意味、サブレッサーT細胞のサイエンスと私たちの研究の進め方が全然違っていたということになるのかもしれない。でも、サブレッサーT細胞によるとされた免疫現象には、それが起こる理屈があるはずですので、Tregの研究が進んだ段階で、将来もう一度解釈直してみることは重要だと思います。

——生体における現象から研究に入ることを重視されたということでしょうか？

現象、しかもソリッドな現象ですよ。しかも意味のある現象、例えば私たちの場合には本当に自己免疫病という自己の組織が壊されることが起きるわけですよ。ソリッドじゃない現象ということでは、例えば免疫反応がちょっとだけ上がったたり下がったりと、一見定量的なようで、決定的なことを言うのはなかなか難しいですよ。DNAとか、何塩基とか、そういうような定量性とは違うわけなので。でも歴史的には、例えば多田富雄先生(1934-2010)たちの仕事でも、初期の頃ラットを使った実験で、放射線を当ててIgEが上がってくるのを見ていました。あれはおそらく我々の見てきたTregと関係しています。Tregは増殖性が高く放射線に感受性が高いですから。そういう意味で、病理的な現象、自己免疫病やアレルギーが起きるっていうのは大変なことなんです。病気を起こらなくしているメカニズム、生体の恒常性を保っている重要なメカニズムが破綻するわけですから。生物学的意味がある固い現象をしっかりとして握って離さないようにして前に進めるというのは、やっぱり生物学では重要ですね。生物学というのは、適切なコントロールと比較して再現性が高い現象があって初めて解析を進めることができるわけなんです。

——Tregについて質問させてください。生物学的にTregの面白さというのはどこなのでしょう？

免疫抑制に特化したリンパ球が我々の体において、それが免疫反応を調節して、起こしたり起こらなくなったり、上げたり下げたりして、免疫恒常性を保っているということですよ。しかもその異常というのが病気に結びつくというのがやっぱりTregの面白さだと思います。もうちょっと言えば、私たちは、免疫学的自己・非自己と言うのですけれども、それは言葉としては面

白いけれど、じゃあその境界ですよ。ボーダーはどのようになってますかと言ったときに、これはあまり厳密に自己・非自己の区別をやり始めると、細菌だってヒトの細胞だって共通のものはたくさんあるわけですからね。DNAだって共通だし、ATP作るチトクロームの酵素だって全部共通なわけで、だから一体何を称して自己とか非自己とか言っているかって言われてみたら結構曖昧ですよ。そう考えると、免疫系の自己・非自己の境界は固定したものではない。境界が結構動きながら、うまく免疫恒常性が保たれているということです。だってがん細胞なんてまさに自己なわけで、しかしそうだけれども、一応免疫反応が作れないことはないということですから。他人の臓器だって、あたかも自己の臓器として免疫寛容を作れるわけです。そういう自己・非自己の境界の制御にTregが関わっており、しかもTregは、抗原レセプターで抗原認識ができるわけです。そうすると、Tregは、他の薬剤と違って特定の免疫反応だけを抑えることができるわけです。現在の免疫学が達成していないことのひとつは、抗原特異的な免疫抑制です。Tregはそれにも使える可能性があるわけだから、将来に向けた面白さがまだまだあると思います。

将来を考えると、Tregの場合には研究に2つの方向があります。一つは、Tregがもっといろんなことをやっているのではないか、炎症の抑制だけでなく組織修復、リンパ球の間だけでなく神経系の細胞とインタラクションをしているのではないか、というようにTreg機能の可能性を広げていく方向の研究がある。もう一つは、基本に戻って、Tregが免疫反応を抑える分子メカニズムは何だろうとか、あるいはTregが作られるメカニズムは何だろうとか、と考えてもっと詳細に我々の理解を進めていく方向があると思います。どちらも面白いです。私たちは、今までやってきたことの責任として、抑制のメカニズムもちゃんと研究したいし、Tregが作られるメカニズムもちゃんと理解したい。そのあたりの理解がもっと進めば、病気の治療、予防ももっとできるようになると思っています。

——Tregの応用面についてお聞かせください。

免疫抑制ということでは、免疫抑制したいものと、逆に免疫抑制したくないものの2つに分かれます。抑制したくないのががん免疫ですよ。どれだけTregをターゲットにして、がん免疫を上げられるかということです。マウスを使えばTregを除くだけでがん免疫を上げられるのですけれども、ヒトではTregを下げる、エフェクターを活性化する、あるいは抗原提示細胞を活性化するなど、いくつかの組み合わせで、相乗的に、がんに対する免疫反応をドンと強めることができます。同時に自己免疫が副作用として起きないようにしないとダメです。全身からTreg減らしたら自己免疫病が起きちゃうので、がん組織の中だけのTreg、あるいはその所属リンパ節でだけTregをやっつけて、それで抗腫瘍免疫反応を上げて自己免疫を起こさないようにするとか、いろんなことが現在試みられています。CTLA-4抗体をがん組織だけで働かせるような細工を試みたり、あるいは我々がやったように、がん組織のTregだけに存在する分子を探して抗体薬を作ってみたりすることだってできるし、そういう意味で今までのチェックポイント阻害抗体とTregをターゲットにした抗体医薬、小分子薬剤をうまく組み合わせれば、がん免疫療法はもっと効果的になると思います。しかも副作用がなく。

逆にTregを増やしたり強めたりして免疫を抑えるということになりますと、うまくTregを増やす細胞療法などが試みられていますけれども、いつも問題になるのは抗原特異的な免疫抑制をどうやるかということなんです。抗原が分かっている場合は、例えばCAR-Tのテクノロジーを使ってCAR-Tregにして特異性をTregに付加してやることができます。しかし、実のところ、T細胞が何らかの役割をしていても標的抗原が分かっている炎症性疾患って結構多いんです。例えば炎症性腸炎だって分かってないし、自己免疫病だって標的抗原が分かってないものが結構あります。しかも抗原が分かっている場合でも複数であることもあります。例えば1型糖尿病だったら4つ以上の標的抗原があるし、全身性エリトマトーデス(SLE)だったら

10個以上あります。抗原特異的なTregをうまく増やす際に、どれが本当に重要な標的抗原かは意外と患者さんごとに違うかもしれません。そういう意味では、抗原特異的なTregをうまく増やすというのは、なかなか技術的に難しいところがあります。だから我々が今やっているのは、抗原特異的なエフェクターT細胞がいるとして、抗原が見つからない場合も、エフェクター/メモリーT細胞をTregに転換できれば、まさに抗原特異的、疾患特異的な免疫抑制ができるわけです。Tregを増やしたり減らしたりという疾患治療法については、これからの10年、それが本当にどこまで臨床的に効果的で、安全で、しかも医療経済性があるか、ということが重要になると思います。



——最後に若手研究者や学生にメッセージをお願いします。

やっぱり自分で興味を持ってないと自分で考える意欲というのは生まれてこないの、まあ自分がやりたいことを見つけるのに結構時間がかかっちゃうことってあり得ると思います。その間試行錯誤して、やっぱり自分はこれやってみたいな、とか思うまで、自分探しじゃないけども、そういう時期ってやっぱりあるんですね。そういう時は教師としてはじっと見ているしかないわけで、しかし毎日遊ばしとくわけにいかんから、これをちょっとやってみなさいと言う。じっとやっていくうちに面白みが見えてくるというのも、これもまた本当です。ですが、いつまで経ってもあっちゃったりこっちゃったりしていたら、いつまで経っても何もできないと思います。釣りをしている時に糸垂らして、5分経って釣れなかったから次のところへ行って、また5分経って釣れなかったらまた次のところへ、これではいつまで経っても釣れないですよ。一つのところでじっと頑張って、そこで工夫するよりしかたがないじゃないか、あそこに木が流れているから、その下に魚が隠れているかもしれない、そこに糸をちょっと移動させてみようとか、流れが淀んでいるところでちょっと糸を動かしてみようとか、そういうことをやって始めて何となく釣りの面白さも分かってくるのであって、釣り上げた時には嬉しいと思えるのです。ある程度じっと我慢してそこで工夫していると、ひょっとしてもっと面白いことが見つかるかも、ということですね。

——貴重なお話をありがとうございました。若手だけでなく、私たちにとても参考になりました。

坂口志文先生の ノーベル賞授賞式と ニュースターインタビューに 参加して

名古屋市立大学医学研究科 免疫学 教授

山崎 小百合

坂口志文先生のノーベル賞受賞の瞬間

12月10日、ストックホルム・コンサートホールのオーケストラシート前方の素晴らしい席に着席した。数列前席にドイツ首相Merkelさんも座られており、多様なゲストが招かれていた。演奏と共に壇上にスウェーデン王族やノーベル財団の皆様、歴代ノーベル賞受賞者が入場され、最後に2025年受賞者が着席された。物理学賞、化学賞と続き、次は生理学・医学賞である。アルファベット順で、Brunkow先生、Ramsdell先生の後、いよいよ坂口先生である。トランペットのファンファーレとともにグスタフ国王陛下から坂口先生がノーベル賞を受け取られた。大きな拍手喝采につつまれ、心が震えた。本稿を執筆中にも再び感動を思い起こす。改めて、坂口先生、教子先生に心よりおめでとうございます!とお祝いを申し上げたい。筆者は大変やり難く光栄なことにノーベル賞授賞式公式ゲストに入れていただき、授賞の瞬間を拝見でき感謝感激であった。現地では公式ゲストの他、多くの坂口研や大阪大学、ご家族の皆様が集まり、盛大なお祝いとなり夢のようなひとときであった。

坂口志文先生とのインタビューに参加して

授賞式の余韻のある中、インタビューに参加させていただいた。坂口先生でしか答えられない質問が多い中、筆者が思わず発言したことがあった。それは、坂口研の門戸をたたいた時、皮膚科医の筆者が実験しても簡単に再現でき、感動したことであった。筆者は当時、東京医科歯科大学(現東京科学大学)皮膚科にいらしていた教子先生よりお声がけいただき、坂口研の門戸をたたいた。CD25⁺CD4⁺T細胞を除くと自己免疫疾患を発症するなど必ず再現が取れ、基礎研究の面白さを実感した。実験が再現できるのはあたり前ではあるが、実は難しいことでもある。いつどこで誰が行っても簡単に再現できることこそが、世界に普及するために重要で、ノーベル賞につながる研究なのだ、と思う。

ノーベル賞を受賞した2人の恩師の共通点~先見の明

もう一つ坂口先生の研究の素晴らしい点は、すぐに世界が受け入れなくても、長年一筋に研究を継続しその重要性を示したことである。坂口先生は制御性T細胞の存在を40年以上も前に見抜き、地道に研究を続け、当時は未知であった制御性T細胞を教科書に掲載されるまでに導いた。そして、ノーベル賞受賞となったのである。

これらは、筆者のもう一人の恩師ロックフェラー大学故Ralph Steinman先生(2011年ノーベル生理学・医学賞受賞)と共通している。Steinman先生も1973年に樹状細胞を発見した当時、すぐに世界に受け入れられなかった。しかし、長年一筋に研究を推進し、稲葉カヨ先生らと共に樹状細胞が特別な抗原提示細胞であることを示し、いつ誰がどこで行っても再現できることから、やがて世界にひろまり2011年にノーベル賞受賞となった。Steinman先生も、坂口先生の研究は素晴らしいと先見の明で見抜き、制御性T細胞の研究をするために2001年坂口先生にポストドクの派遣を依頼した。大学院時代にランゲルハンス細胞の研究をしていた筆者に白羽の矢が



▲坂口先生ノーベルレクチャーの最後の場面(提供:名市大山崎)

立った。Steinman研で筆者は、樹状細胞で増殖した制御性T細胞による抗原特異的な治療の可能性を世界に先駆けて示すことができた。

ノーベル賞受賞者は、数十年先を見抜く力、先見の明があることと思う。今から数十年先の免疫学はどのようになっているであろうか?未来のノーベル賞受賞者なら見えているのかもしれない。

おわりに

筆者は北海道大学瀬谷先生のラボにお世話になることになり2009年帰国した。翌年Steinman先生がいらしてくれたので、坂口先生、教子先生もお招きした。シンポジウム終了後に支笏湖に行った。バス運転手の方に「ノーベル賞候補が2人も乗っているの、安全運転してください!」と何度も頼んだことをよく覚えている。お二人が必ずノーベル賞を受賞すると、筆者もこの点では先見の明があった。

授賞式の写真撮影は制限され残念だったが、その様子はノーベル財団ホームページでご覧になれる。また、坂口先生ノーベル賞受賞の記事を他にも執筆したので、お読みいただければと思う(1-3)。最後に、坂口先生、教子先生、ノーベル賞、本当におめでとうございます!

謝辞

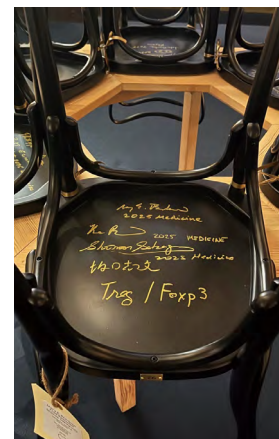
本稿・インタビューのご依頼をいただいた常世田先生、当教室技師小田中瑞夕博士のproof readingに深謝する。

文献

- 1.山崎小百合 免疫寛容 制御性T細胞とFoxp3の発見 現代化学 2025. 657巻 12月号17~19p
- 2.山崎小百合 制御性T細胞の発見— 一筋の研究の軌跡 医学のあゆみ 2025. 295 巻1196~1199p
3. 山崎小百合 ストックホルムで坂口先生の授賞式に参加して 岩波書店科学 2026. 96巻、No.2, 139-141p



▲ノーベルレクチャー終了後のレセプションで(提供:名市大山崎)



▲ノーベル博物館の椅子の坂口先生のサイン(提供:名市大山崎)



制御性 T 細胞のマスター転写因子 Foxp3 の発見と発展

東京大学 大学院薬学系研究科
免疫・微生物学教室

堀 昌平

坂口志文先生のノーベル賞ご受賞に、心よりお祝い申し上げます。この賞につながった一連の研究に微力ながら貢献できたことを、研究者としてこのうえない喜びとともに、深い感謝の念をもって受け止めております。

私は 1998 年に博士号を取得し、ポルトガルのゲルベンキアン科学研究所に留学しました。António Coutinho 先生、Jocelyne Demengeot 先生のもとで制御性 T 細胞 (Treg) の研究を始めたのが、免疫学との最初の出会いです。留学中、Coutinho 先生が主催された小規模な研究会 (写真) で坂口先生とお会いする幸運に恵まれ、2001 年に坂口研究室に加えていただきました。

当時、坂口先生による“CD25⁺CD4⁺ Treg”の発見を契機として、Treg の存在は免疫学者に徐々に受け入れられつつありましたが、なお懐疑的な見方が根強く残っていました。その背景には、① Treg 特異的分子マーカーの欠如、② Treg 分化・機能を規定する分子基盤の不明確さ、そして③ Treg が免疫寛容の維持に本当に必須であるのか、という三つの根本的な未解決問題がありました。私は大学院生時代に聞き覚えた「マスター転写因子」という概念が、これらの問題を解決する鍵になるのではないかと考えました。もし単一の転写因子が細胞の運命を別系列へと転換できるのであれば、それこそが Treg を規定する本質的な決定因子に違いはない、と考えたのです。

そのような問題意識を抱えていたとき、Brunkow 博士、Ramsdell 博士らによる *Foxp3* のクローニング論文に出会いました。*Foxp3* は *scurfy* マウスに重篤な自己免疫疾患を引き起こす原因遺伝子であり、転写因子をコードして CD4⁺ T 細胞に特異的に発現することが示されていました。そして、その変異がヒト自己免疫疾患 IPEX 症候群の原因でもあったのです。これらの事実を前にして、「Foxp3 こそが Treg のマスター転写因子なのではないか」と雷に打たれたような衝撃を受け、直ちに実験に取りかかりました。その結果、Foxp3 は Treg 選択的に発現しており、通常の CD25⁺CD4⁺ T 細胞に Foxp3 を強制発現させるだけで、Treg 様の表現型と免疫抑制機能を獲得することが明らかになりました。たしかに Foxp3 が Treg

特異的分子マーカーであり、マスター転写因子として機能することが示されたのです。その後、*scurfy* マウスにおける自己免疫疾患の原因が機能的 Treg の欠損にあることも示されました。

2004 年には、理化学研究所免疫・アレルギー科学総合研究センターにおいて独立した研究室を持つ機会をいただきました。当初は、Foxp3 の同定によって Treg の分子的定义を巡る問題は解決したと考えていましたが、自然はそれほど単純ではありませんでした。大学院生の小松紀子さん (現・東京科学大学、教授) が、Foxp3⁺ T 細胞を T 細胞欠損マウスに移入したり、炎症性サイトカイン存在下で活性化すると、一部が Foxp3 発現を失った“exFoxp3” T 細胞に分化し、ヘルパー T 細胞様の表現型と機能を獲得することを見いだしました。この発見を契機に、Treg の系列安定性 vs. 可塑性を巡って激しい議論が巻き起こりました。

この問題ははまだ完全には解決されていませんが、私たちは、Foxp3⁺ T 細胞が、Treg として安定的に運命決定を受けた細胞と、一過的に Foxp3 を発現するものの Treg としての運命決定を受けていない細胞からなること、そして exFoxp3 T 細胞は後者から選択的に生じることを示しました。さらに、両者の間にはエピゲノム状態に明確な違いが存在することを明らかにし、Treg は他の T 細胞とは異なる独立した安定な細胞系列であるという考えを提唱しました。

これらの知見は、Treg のアイデンティティが Foxp3 発現の有無だけでなく Treg 固有のエピゲノム状態にも強く依存していることを意味しています。私たちはその後、この Treg 特異的エピゲノムがどのように形成されるのかを追究してきました。当初、Treg エピゲノムは Foxp3 非依存的に形成されるという報告が相次ぎましたが、最近私たちは、Foxp3 がむしろ決定的な役割を果たしていることを見いだしました。ただし Foxp3 は単独で機能するのではなく、分化段階や活性化状態といった“文脈”に応じて、他の転写因子群と協調的に Treg エピゲノムを形成するのです。このような理解により、「Treg とは何か」という問いに対して、より一層腑に落ちる答えに近づくことができたように感じています。

坂口先生、ノーベル賞のご受賞、誠にありがとうございます。先生が切り拓いてこられた豊かな免疫学の世界を、我々次の世代がより豊かなものにすべく、努力する所存です。今後も我々をインスパイアしていただきますよう、お願い申し上げます。



◀ 1999 年にポルトガル・アラビダ修道院で開催された研究会の集合写真。前列右から 2 人目が坂口先生、後列左から 7 人目が Coutinho 先生、前列左から 3 人目が筆者。
写真提供:高橋武司先生 (前列右から 4 人目:現・実中研、部門長)。



Treg の臨床応用にむけて

大阪大学医学系研究科
基礎腫瘍免疫学共同研究講座

特任教授 大倉 永也

私が坂口志文先生の元に来てから、早 17 年が過ぎようとしている。初期には Treg の発生・分化を中心に基礎研究を行ってきたが、ここ 10 年は臨床応用へ向けた取り組みを進めている。Treg という細胞の理解が深まるにつれ、それが単なる「免疫担当細胞の1つ」ではなく、人為的介入可能な優れた治療標的であることが解ってきたからだ。免疫恒常性の破綻としての自己免疫疾患、あるいは免疫監視からの逃避としての癌。Treg の量的・質的制御は、これら難治性疾患に対する最も合理的かつ直接的な治療戦略となり得る。

Treg の抑制による免疫賦活が有効な疾患としては、細菌感染や寄生虫症なども挙げられるが、最大のターゲットは癌である。抗 PD-1 抗体の成功を契機に、免疫療法は外科療法、化学療法、放射線療法に続く「第 4 の治療法」として大きな注目を集めている。現在も、多数の新規免疫チェックポイントや、抗 PD-1 抗体との併用について臨床試験が進行中である。しかし、これら従来のアプローチの多くは、免疫抑制分子やチェックポイントそのものを標的とするため、副作用として重篤な自己免疫疾患を誘発しやすい。Treg の除去も同様であり、単純な細胞除去や機能抑制では、たとえ腫瘍の排除に成功しても深刻な自己免疫疾患が生じるため、実用化の障壁となっていた。

この課題を解決するための戦略として、腫瘍抗原特異的 Treg のみを選択的に除去し、他の Treg を温存するというアプローチが考えられる。私たちがこの考え方にに基づき、腫瘍抗原特異的 Treg のみに発現するマーカーを探索し、ケモカインレセプター CCR8 を同定した [1]。重要な点は、CCR8 自体は免疫制御にはほとんど関与せず、他の臓器・細胞での発現も極めて限定的であることだ。さらに、CCR8 をノックアウトしても抗腫瘍免疫や免疫担当細胞の腫瘍浸潤には影響がなく、生体機能にもほとんど変化を与えない。この特性こそが従来のチェックポイント阻害剤との本質的な違いであり、CCR8 を標的とした細胞除去は、ほぼ全ての Treg 機能と免疫機能を温存しつつ、強力な抗腫瘍免疫活性を惹起できる可能性が高い。

実際に、抗 CCR8 抗体をマウス担癌モデルに投与すると非常に強い抗腫瘍免疫反応が誘導されたが、自己免疫疾患の兆候は全く認められなかった。特に重要な点は、抗 CCR8 抗体投与後に長期の抗腫瘍免疫メモリーが成立することである。腫瘍を播種し、抗 CCR8 抗体投与による完全除去を確認した後、6 ヶ月後に同じ癌種を移植しても即座に排除された。これは Treg 除去が単にエフェクター T 細胞を活性化させただけでなく、癌抗原特異的なメモリー T 細胞を誘導・維持するプロセスを完遂できたことを意味する。癌治療において転移・再発の抑制は極めて重要な課題であるが、抗 CCR8 抗体療法は、原発巣の排除だけでなく転移・再発の抑制をも期待できる。現在、抗 CCR8 抗体は塩野義製薬との共同研究により実用化を進めており、第 2 相臨床試験が進行中である。CCR8 を標的とした癌治療は我々以外にも多くの製薬企業が開発に乗り出しており、早ければ数年以内の実用化が期待されている。

抗 CCR8 抗体による癌治療の実用化を目指す上で、一つの障壁となり得るのは、他の免疫チェックポイント阻害剤 (ICI) と同様の「奏効率」の

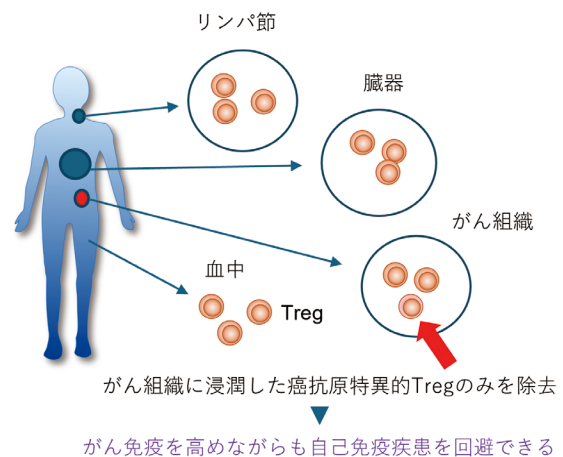
問題である。抗 CCR8 抗体による抗腫瘍免疫活性の増強は、基本的に自己の免疫系を利用するため、患者自身の免疫機能に大きく左右されると予想される。抗 PD-1 抗体でも有効性は癌種によって異なるがおおよそ 20-40% 程度であり、抗 CCR8 抗体も奏効率が 100% になることはなく、ある一定水準に留まると考えられる。そこで必要となるのが、有効性を示す患者を事前に判断するためのバイオマーカーである。現在、PD-L1 発現率 (TPS/CPS) や、血液マーカー、Tumor Mutational Burden (TMB)、Microsatellite Instability (MSI) など様々なバイオマーカーが実用化されているが、ICI の有効性を予測するには未だ不十分である。

こうした背景から、我々は新しいバイオマーカーの開発も進めている。具体的には、DNA メチル化情報を使って細胞種や細胞状態を推定するツールである。生検サンプルや確定診断時に作製した HE 染色組織切片から抽出した DNA を用い、全ゲノム DNA メチル化解析を行うことで、元のサンプルの細胞構成 (CD4⁺ T 細胞、Treg、マクロファージ、NK、DC 等) や細胞状態 (CD8⁺ T 細胞における疲弊、活性化、ナイーブの比率等) を推定するものである。このツールは既に一般公開しており、研究目的ならば誰でも無償で使用可能である [2]。抗 CCR8 抗体の有効例を判断するのに十分な母集団がまだないため、直接的な薬効推定には至っていないが、肝内胆管癌患者 72 名の手術切除サンプルを用いた解析では、本手法により予後の推定が可能であった。その推定精度は、従来の TNM ステージ分類を用いた予後推定を上回るものであった。現在、臨床投入に向けてデータの蓄積と学習を進めている。

我々の研究は Treg の基礎研究から臨床応用へとシフトしている。Treg の発見が免疫学の基礎を刷新しただけでなく、新たな癌・自己免疫疾患の治療法を提供する概念へと結実することを期待している。

[1] Proc Natl Acad Sci U S A. 2022 Feb 15;119(7):e2114282119.

[2] NAR Cancer. 2024 May 15;6(2):zcae022.



▲図1. 腫瘍内浸潤 Treg を標的とする癌治療戦略

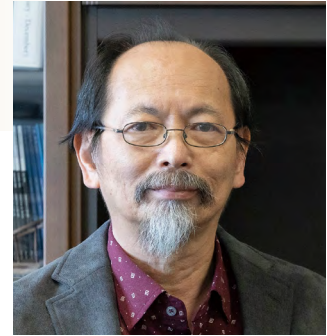
Treg は血中やリンパ節など全身に広く分布して免疫恒常性を維持している。抗 CCR8 抗体は、癌組織に浸潤した Treg のみを選択的に除去することで、全身の自己免疫疾患の発症を回避しつつ、強力な抗腫瘍免疫を誘導する。

第54回日本免疫学会学術集会の報告

集会長役は大変だったけど、楽しかった！

京都大学 医生物学研究所 所長 再生免疫学分野 教授
藤田医科大学 国際再生医療センター 免疫再生医学部門 客員教授

河本 宏



第54回学術集会は、2025年12月10日(水)～12日(金)に、姫路で開催されました。参加者は1600人を超え、演題も900題近く集まり、一定の規模を保てました。

今回は、自身の志向性がかかり出せたと思います。テーマは「免疫を知る、創る、操る」としました。このテーマには「基礎の知見を臨床につなげる」という一般性と共に、自身の研究内容を反映させました。現在私の研究室では、多能性幹細胞からT細胞を作製してがんやウイルス感染症の治療に使う戦略を進めていて、これを絡ませました。

ポスターやHPに使うキービジュアルは、このテーマに合わせて、自ら描かせてもらいました。テーマと姫路城を組み合わせて、「美しい城を守るために、免疫細胞が外敵と戦う」というイメージで、各種免疫細胞達は、鎧をモビルスーツのように纏い、武器を手に、禍々しい外敵と戦います。

さて、集会長の志向性が出せるのが、シンポジウムの構成です。プログラム委員として、主に京大の免疫学研究者に集まって頂きました。その中で、上野英樹、森信暁雄、梶島健治、伊藤能永各先生には副大会長を務めて頂き、上野先生にはプログラム委員長も担当いただきました。このような陣容ですので、「獲得免疫」「ヒト免疫」に重きを置いた構成になりました。また、私の希望で、「免疫系の進化」、「胸腺/T細胞分化」、そして「細胞療法」のセッションが組まれました。シンポジウムのセッション数は15でしたが、そこに30人の海外演者を招待したので、聴き応えがあったのではないかと思います。

今回の集会は、坂口志文先生がノーベル生理学・医学賞を受賞された事で記憶に残る事でしょう。坂口先生はシンポジウムでの講演が予定されていましたが、丁度ストックホルムでの授賞式に重なっていたため、参加頂けませんでした。とはいえ、

ノーベル賞受賞記念講演をほぼ再現した動画を作成いただき、多くの参加者がメインホールで視聴できました。

アクリエひめじは、いい会場だったと思います。ポスター/企業展示とホールとの距離が近く、また展示会場がとても広くて、テーブルが沢山置きました。また、ポスターセッション時には、私の希望により、地酒が提供されました。

懇親会は、参加者が500人を超え、大盛況でした。そんな中、アトラクションとして、私がリーダーを務めるロックバンド「Negative Selection」のライブを敢行しました。オリジナルの4曲に加えて、Ellen Rothenberg先生の歌で「Hotel California」を演奏できたのが、いい記念になりました。アンコールの2曲目に、高濱洋介先生(NIH)が今回用に歌詞を書いて下さったスローブルースを、自ら弾き語りをしたのが、個人的にはハイライトでした。

今回は、組織委員/プログラム委員の尽力、エー・イー企画の奮闘、JSI事務局の協力に支えられ、とてもいい会になったと思います。集会長役はとても大変でしたが、あれこれと我儘をきいて頂き、総じて、とても楽しかったです。ありがとうございました！

なお、今回の集会については、河本研HPのラボニュース欄に報告記事を載せています。よければご覧下さい。

第54回日本免疫学会報告記事：

<http://kawamoto.frontier.kyoto-u.ac.jp/labNews/labNews2025.html#54thJSI>



日本免疫学会賞

第28回日本免疫学会賞を受賞して

大阪大学微生物病研究所感染病態分野
大阪大学免疫学フロンティア研究センター 免疫寄生虫学教室

山本 雅裕



この度は、第28回日本免疫学会賞を賜り、大変光栄に存じます。本受賞に際し、御推薦頂きました審良静男先生、竹田潔理事長ならびに選考委員の先生方、これまで御指導くださいました多くの先生方、そして長年にわたり共に研究を進めてきた現・旧ラボメンバーに心より感謝申し上げます。

2001年に東京大学理学部を卒業後、大阪大学微生物病研究所・審良研究室にてTLRシグナル伝達の自然免疫学を学びました。当時はノックアウトマウスの作製と解析に没頭する日々でしたが、研究の厳密さや国際的に競争する姿勢を体得できたことは、現在の研究の原点となっています。その後、竹田先生の下で助教として採用頂き、「これまでの研究を捨ててオリジナルを追究せよ」という方針のもと、トキソプラズマ原虫の免疫抑制機構に焦点を当てた寄生虫免疫学研究を開始しました。病原性因子のノックアウト原虫を作製し、宿主免疫系との相互作用を解析することで、自身の研究スタイルを確立できました。

2012年に独立後は、病原性機構研究に加えて、原虫が感染細胞内でのように非自己として認識されるのかというセルオートノマス免疫の問題に

取り組み、寄生胞がインターフェロン誘導性GTPaseにより破壊され、その制御にオートファジー必須分子が非依存的に関与する現象を見出しました。さらに近年は、生体内CRISPRスクリーン法の開発を通じて、宿主-病原体相互作用を多階層で解析できる研究基盤を整えてきました。また、抗原虫免疫とがん免疫が、IFN- γ 依存的I型免疫として共通の構図を持つことに着目し、VeDTRマウスを独自に開発することで、Th1型TregやArg1陽性マクロファージによる免疫抑制機構の解析へと研究を進展させてきました。

抗原虫免疫とがん免疫は全く違うように見えますが、宿主免疫系からみれば、元々自己であった細胞が病原体感染という外因性に、あるいは、DNA変異という内因性に非自己化してしまった細胞を除去するという点でみると同じ構図のI型免疫です。また原虫感染細胞やがん細胞が様々な手段でI型免疫から逃避する機構も恐らく共通点が多いのではないかと考えています。このように、宿主側(自己側)からのみならず、病原体あるいはがんといった非自己側からの双方向の研究を今後展開していきます。引き続き、御指導御鞭撻の程、よろしくお願いたします。

ヒト免疫研究賞

第12回 日本免疫学会ヒト免疫研究賞を受賞して

大阪公立大学大学院医学研究科ゲノム免疫学
東京大学医科学研究所ヒトゲノム解析センターメタゲノム医学

植松 智



この度、第12回日本免疫学会ヒト免疫研究賞を賜り、大変光栄に存じます。ご選考いただいた先生方ならびに学会関係者の皆様に御礼申し上げます。また、ご推薦くださった清野宏先生に心より感謝申し上げます。日頃よりご指導いただく諸先生方、共同研究者、研究室メンバーの支えなくして本受賞はあり得ません。

私は大阪市立大学医学部を卒業後、代謝・内分泌内科で研修し、続いて大阪大学・審良静男先生の下で自然免疫と感染防御を研究しました。病原体認識と炎症応答の分子機構を学んだ後、腸管粘膜免疫へ研究を展開し、固有層のTLR5陽性樹状細胞を同定して、腸内環境に応答した獲得免疫誘導の仕組みを明らかにしてきました。さらに、この知見を基盤に、注射で全身免疫と粘膜免疫を同時に引き出すprime-boost型ワクチン技術を開発し、産学連携の下で実用化に向けた検証を進めました。

現在は大阪公立大学大学院医学研究科ゲノム免疫学/東京大学医科学研究所ヒトゲノム解析センターにて、腸内細菌叢・ウイルス叢をメタゲノム解析で俯瞰し、疾患に関わる「腸内共生病原菌 (pathobiont)」を機能異

常から同定することに注力しています。SHIROKANE等の計算基盤を活用して参照データを整備し、“viral dark matter”の解読にも取り組んでまいりました。

抗菌薬のように叢全体を攪乱するのではなく、原因となる菌だけを狙って制御するprecision therapeuticsを実現するため、プロファージ配列から標的菌特異的な溶菌酵素(エンドライシン)を抽出・合成し、治療分子へと仕立てる研究を進めています。腸管GVHDや再発性*Clostridioides difficile*感染症など難治性病態で、因果関係の解明と治療介入の両輪を回し、基礎免疫学を患者さんに届く治療へつなぐことを目指しています。さらに、メタゲノム×AIによる診断支援や薬剤耐性菌への展開にも取り組み、病態横断での精密医療を推進してまいります。今後もメタゲノム、免疫学、計算科学を融合し、病態を駆動する微生物因子の同定と選択的制御に挑戦してまいります。臨床現場で課題を共有くださる医療者の皆様、検体提供にご協力いただく患者さんにも深く感謝申し上げます。引き続きご指導ご鞭撻のほど、何卒よろしくお願ひ申し上げます。

女性免疫研究者賞

女性という冠を取っ払って

大阪大学微生物病研究所

幸谷 愛



この度は第12回日本免疫学会女性免疫科学者賞を受賞させていただき、誠にありがとうございます。

特にご推薦くださいました東京大学理学部反町典子先生には、ご推薦とそれを遥かに超えた御恩に対し、感謝の念でいっぱいです。

まず、日本免疫学会への再入会の機会をとらえたJST さきがけ慢性炎症領域で私を見出してくださいました。そして、研究期間内には研究を手厚くご指導くださった上、さらに。子供の中学受験の要諦も教えてください、うちの子の中学受験は、ひたすら反町先生が教えてくださった方法に従い親子で頑張る、結果、同じく女性免疫研究者の大先輩、大谷直子先生のお嬢様が中心となって行われた文化祭に行った子供が、「どうしても行きたい学校」と成績を無視して(到底無理でした)志望した学校に奇跡的に合格させていただきました。

反町先生、大谷先生、お二人の女性免疫研究者の大先輩のお導きによって、我が家の中学受験は大成功となりました。

研究生活のみならず、家庭生活においても、先輩方は、いろいろなご苦勞を踏まえ、次世代の私に少しでも苦勞を減らそうとアドバイスをくださったのだらうと今つくづく思います。

私は時代的に先輩方のご苦勞の末に開いてくださったものを飛躍的に享受した世代です。

学術振興会特別研究員の出産育児中断制度も、出産育児復帰支援学術振興会特別研究員も第一号で取得、採用いただきました。

私も次世代の女性免疫科学者が活躍できるよう、尽力できたらと願っています。

ただ!!!!

自分の実力が足りないのに何言ってるんだ? ってことになってますが、シドニアさんが唯一の女性の免疫学会賞受賞者ということについては、もうそろそろ、女性が出てきてほしい!と願っています。自分は免疫学会に再入会した時は48歳で、目指すには時すでに遅しでしたが、私ももっと若かったら絶対目指したと思います。

どうぞ、受賞資格のある女性免疫学者には、是非とも受賞していただけたらと心から願っています。

女性研究者の支援は充実しています。それを享受してきた私たちには、そろそろ女性じゃないところで皆を納得させる活躍が必要なステージになっていると思います。

49歳以下の女性免疫科学者の皆さん!!!是非是非頑張ってください。

研究奨励賞

第20回日本免疫学会研究奨励賞を受賞して

国立健康危機管理研究機構・国立国際医療研究所・国際ウイルス感染症研究センター **植木 紘史**



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。選考委員の先生方ならびに、本賞にご推薦くださいました谷口維紹先生に、心より御礼申し上げます。私は博士課程において、がん免疫応答の研究を通じ、免疫細胞間のコミュニケーションの重要性とその面白さに魅了されました。その後、呼吸器系ウイルスに対するダイナミックな免疫細胞応答をリアルタイムで捉えるべく、2光子励起顕微鏡による肺生体イメージング系を確立しました。本技術を用い、高病原性鳥インフルエンザ感染における免疫細胞の動態を可視化したほか、COVID-19流行時には、感染肺における好中球と血小板の複合体形成が重症化の一因であることを明らかにしました。本受賞は、研究者としての礎を築いていただいた谷口維紹先生、柳井秀元先生、そして長年にわたり萌芽的な研究への挑戦の機会を与えてくださった河岡義裕先生をはじめ、共同研究者の皆様のご多大なるご支援によるものです。この場をお借りして深く感謝申し上げます。本賞を励みに、ウイルス感染症の克服に貢献できるよう研究に精進いたします。

第20回日本免疫学会研究奨励賞を受賞して

東京大学 国際高等研究所 新世代感染症センター GMP 教育分野 **浦木 隆大**



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。選考委員の先生方ならびに、ご推薦くださいました山崎小百合先生に、心より御礼申し上げます。私は、高校時代に授業で見た映画「Outbreak」をきっかけにウイルス研究に興味をもち、現在に至っております。

ウイルス研究の基礎を叩き込んでくださった河岡義裕先生、ウイルス―昆虫相互作用に関する多様なアプローチを伝授してくださった Erol Fikrig 先生に、深く感謝申し上げます。また、私に免疫学研究の扉を開く機会を与えてくださった山崎先生に、心より御礼申し上げます。

私は日本免疫学会に入会して以来、自分の専門とは異なる分野の研究からも多くの刺激を受けてきました。免疫学は、ウイルス学、分子生物学、さらには臨床医学とも密接に結びついた学問であり、その奥深さと広がりを実感するたびに、新たな問いに向き合う楽しさを感じております。また、学会での議論や交流を通じて、多くの先生方から貴重なご助言や激励をいただき、それらが現在の研究を支える大きな原動力となっております。

今後も、基礎研究の積み重ねを大切にしながら、感染症の理解と制御に貢献できる研究を続けていきたいと考えております。

第20回日本免疫学会研究奨励賞を受賞して

カリフォルニア大学サンフランシスコ校 医学部 **津久井 達哉**



この度日本免疫学会研究奨励賞という栄誉ある賞を賜り、身の引き締まる思いです。大学院でのご指導を賜り、本賞にご推薦くださった松島綱治先生、ならびに選考委員の先生方に心より感謝申し上げます。また、学部・大学院・博士研究員時代とお世話になった入村達郎先生、倉知慎先生、上羽悟史先生、Dean Sheppard 先生、ここに挙げきれない共同研究者、それぞれのご指導が今の私を象っているように思います。私は傷害を受けた組織が炎症を起し、線維化する過程で線維芽細胞がどのように振る舞い、病態に貢献するかを研究してきました。博士課程でこのテーマを始めた時と比べると、定常時・病態時における線維芽細胞多様性に関する理解が近年格段に進み、その知識構築の一端に貢献できたことを幸運に思います。一方で、慢性炎症に伴って進行する線維化を治癒するには、病的な線維芽細胞と周辺の細胞が形成する微小環境を統合的に理解する必要があります。本受賞を励みに、線維化疾患の治癒、そして医療の進歩に貢献することを目指して今後も研究に邁進していく所存です。今後ともご指導ご鞭撻のほど、何卒よろしくお願い申し上げます。

第20回日本免疫学会研究奨励賞を受賞して

Harvard Medical School / Brigham and Women's Hospital / Broad Institute **友藤 嘉彦**



この度は、栄誉ある日本免疫学会研究奨励賞を賜り、誠に光栄に存じます。本賞にご推薦いただきました竹田潔先生、学部時代よりご指導いただいた高柳広先生、大学院時代にご指導いただいた岡田随象先生、選考委員の諸先生方、ならびにこれまで多大なるご支援を賜りました皆様にご心より厚く御礼申し上げます。

私はこれまで、東大免疫学教室では実験免疫学に、阪大遺伝統計学教室は大規模オミクスデータ解析に取り組み、現在はハーバード大学医学部にて両者を融合させ、関節リウマチの新たな病態解明に挑んでおります。研究を取り巻く情勢の困難や、慣れない環境に挫けそうになることもありますが、そのようななかでも、学部生・大学院生の時に先生方から学んだことが研究室内外で自分を支えてくれていると感じ、改めて素晴らしい先生方との出会いがあって今の自分があるということを日々実感し、感謝しております。

本賞を大きな糧とし、今後も日本の免疫学の発展に微力ながら貢献できるよう、真摯に研究に邁進する所存です。今後とも変わらぬご指導、ご鞭撻のほど、何卒よろしくお願いいたします。

海外からの参加記

スウェーデン北部ウメオより振り返る 日本免疫学会総会 2025

Group Leader
The Laboratory of Molecular Infection Medicine, Sweden
(MIMS, Swedish node of Nordic EMBL)
Department of Molecular Biology, Umeå University

森本 亮



スウェーデン北部、ウメオ大学・MIMSにて免疫系の進化を研究しております森本亮と申します。北極圏近くの耳慣れない地名とは思いますがこの機会に知っていただけましたら幸いです。海外を拠点に研究活動を行う立場から、日本免疫学会総会 2025に参加し、久しぶりに日本の免疫研究コミュニティと直接交流できたことをとても嬉しく思います。

本大会では、東京理科大学生命医科学研究所の新田剛先生にお声がけいただき、「地球上の免疫システム」をテーマとしたシンポジウムのオーガナイザーを務めさせていただきました。本シンポジウムでは、古典的なモデル生物から離れ、系統樹を広く見渡すことを目標にしておりました。無顎類から哺乳類に至る免疫システムの進化、多様な抗原認識戦略、変温脊椎動物における抗体応答、コウモリの免疫適応など、比較免疫学・進化免疫学の最前線が紹介され、参加者の皆様にとって馴染みの薄い分野であったかとは思いますが、活発で刺激的な討論が展開されました。

学会全体を通じて、公用語としての英語使用が若い学生の方々にまでより一層定着し、国際学会としての一体感が高まっている点が強く印象に残

りました。また、坂口志文先生のノーベル賞受賞という大変喜ばしい知らせを共有できたことも、本大会を象徴する出来事でした。分野横断的な広がりや熱量ある議論、生演奏などのエンターテインメント、姫路という歴史のある場所、そして河本宏会頭をはじめとする運営の先生方による素晴らしいオーガナイズングにより、非常に完成度の高い学会であったと感じています。招待した海外の研究者にも是非また来たいと言っていたことからも、さらに国際的な演者の参加が今後期待できそうだと感じました。

海外に拠点を置く研究者として、日本の免疫研究者の皆様と直接ネットワークを築ける本学会は極めて貴重な機会です。今後も日本免疫学会が参加者の専門分野、キャリアのステージや国籍を問わず、国際的なハブとしてさらに発展し、多くの研究者にとって新しいアイデアが生まれ、深くサイエンスを追っていく重要な機会であり続けていくことを心より願っています。最後になりましたが、執筆の機会をいただきました常世田好司先生にも厚く御礼申し上げます。

浦島太郎のひとりごと

Senior Investigator and Section Chief, Thymus Biology Section,
Experimental Immunology Branch, National Cancer Institute, National
Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA

Email: yousuke.takahama@nih.gov

高瀨 洋介



2025年12月に姫路で開催された日本免疫学会学術集會に参加する機会をいただきました。河本宏集會長はじめご招待いただいた関係各位には心より厚く御礼申し上げます。2018年に転職して渡米した私にとっては8年ぶりの日本免疫学会出席でした。旧知旧友との再会を楽しむ機会であったとともに、次世代や次々世代の活躍に接して大いに頼もしく感じた学術集會でした。同時に、同世代研究者の不在や引退の知らせに寂しい思いをもった数日でもありました。まさに浦島太郎を体感した姫路でした。

この8年のあいだに日本や米国を含む世界の情勢は大きく変わりました。Covid-19 パンデミック、ロシアのウクライナ侵略、安倍晋三暗殺、イスラエルとハマスの戦争。なかでも昨年発足した第二次トランプ政権はさまざまな面で米国と国際社会を変容させています。私の所属する研究所 NIH は米国連邦政府の運営する国立研究機関ですので、昨年1月以降の変化は甚大です。立場上詳細は控えますが、一端は Science 391:428-429, 2026 や Nature 649:812-815, 2026 などにも報道されています。日本関係の変化をひとつ挙げますと、日本学術振興会海外特別研究員 NIH プログラムは公募保留になりました。基礎免疫学に身を置く者のひとりとしてとりわけ懸念を抱いているのは、科学研究の結果とその誠実な解釈への無理筋横車です。これについても Nature 649:803-805, 2026 や Science 391:338-341, 2026 など多くの論説があります。この潮流がこの

まま続けば、アカデミアの自由な気風を大切に多様な科学者それぞれの好奇心発露を後押ししてきた米国社会の豊かな科学文化が取り返しのつかないほど毀損されてしまいかねません。

この残念な現状は、米国ならびに世界中の科学者に、自由な発想に基づく科学研究の脆弱さと貴重さを思い起こさせてくれています。こういった現状が契機となって、より自由でより力強い科学が推進される日が蘇ることを願ってやみません。またこの現状は同時に、皮肉なことながら、米国外のアカデミアにとっては科学への貢献を相対的に躍進させる好機到来という側面もあります。これは日本の科学にもあてはまるといえます。日本のアカデミアでは個別の科学者の研究方向に政府がとやかく言うことはないでしょう。もちろん基礎研究よりも社会実装という近視眼的喧騒は世界共通でしょうし、研究費はもとより学者の絶対数も多様性も限られている日本です。一握りの長老が幅を利かすムラ社会はまだ健在かもしれません。しかし日本政府は基礎研究の強化を標榜し、今年は科研費を100億円増額させるとの報道です。日本にいらっしゃる科学者おひとりおひとりがぜひ、吟味を重ねた好奇心に従って、これからも良質の研究を進めていかれるようにと心より願っております。私もまだしばらくは当地で「おなじ歌を歌い続けていく」(JSI Newsletter 32(2):14, 2024) つもりです。

＝ 2025 後期 ＝

Tadamitsu Kishimoto
International Travel Award

受賞者

Alshimaa Mostafa (京都大学)

Cold Spring Harbor Conference, 2026

Mohamed Abdelmoniem Soltan (京都大学)

12th Immunotherapy of Cancer Conference (iTOC12)

國石 茉里 (富山大学)

International Cytokine & Interferon Society - Cytokines 2025

田井 優貴 (大阪大学)

Keystone Symposia: B Cells and Plasma Cells: Fundamental and Translational Biology

塚崎 礼子 (東京大学)

Keystone Symposia From Systems Immunology to Immunoengineering

中村 和貴 (昭和医科大学)

4th International Conference on Oral Mucosal Immunity and Microbiome

村上 晃規 (京都大学)

American College of Rheumatology Annual Meeting (ACR2025)

＝ 2025 ＝

Ursula and Fritz Melchers
Travel Award

受賞者

尾花 柁 (東京理科大学)

小宮 一真 (鳥取大学)

佐藤 綾香 (富山大学)

谷村 玲央菜 (筑波大学)

丸田 ひかり (慶應義塾大学)



新しい研究室 - New Laboratory -



免疫微生物学の視点から — 新研究室のスタートにあたり

大阪大学 微生物病研究所 微生物制御学分野 藤本 康介

mail : kfujimoto@biken.osaka-u.ac.jp

2025年8月1日付で大阪大学微生物病研究所微生物制御学分野の教授を拝命いたしました。研究室を開くにあたり、これまでご指導頂きました免疫学会の諸先生方に心から感謝いたします。

私は2004年に大阪大学医学部医学科に入学し、学部4年次の基礎医学講座配属において審良静男先生の研究室に所属したことをきっかけに、免疫学および微生物学に強い関心を抱くようになりました。以後、卒業まで同研究室にて粘膜免疫に関する研究に従事いたしました。また、審良先生のご厚意により、2008年にはBruce Beutler博士の研究室に短期留学する機会をいただき、自然免疫研究の最前線に触れるという貴重な経験を得ることができました。

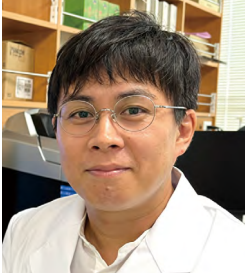
2010年に卒業後、呼吸器・免疫アレルギー内科学講座(現・呼吸器・免疫内科学講座)に入局し、臨床研修を経て博士課程に進学いたしました。熊ノ郷淳先生および竹田潔先生のご指導のもと研究に従事し、2017年に学位を取得いたしました。博士課程在籍中には、「きぼうプロジェクト博士課程学生支援」第1期生として日本免疫学会より温かいご支援を賜り、研究を継続する上で大きな励みとなりました。

2017年より大阪大学を離れ、基礎配属時にご指導いただいた植

松智先生のもと、千葉大学大学院医学研究院、大阪公立大学大学院医学研究科、東京大学医科学研究所において医学研究および医学教育に従事してまいりました。次世代シーケンサーの飛躍的な発展により、メタゲノム解析の精度・網羅性・解析速度はかつてない水準に到達し、ヒト疾患と共生病原細菌との密接な関連が次々と明らかになっています。このような技術的進展を背景に、ヒトマイクロバイオームの精緻な理解を通じて、免疫疾患をはじめとする多様な疾患の発症機構の解明と克服を目指した研究を進めてまいりました。近年は特に、バクテリオファージ由来の溶菌酵素を応用した新規疾患制御法の開発に取り組んでおります。

新たに立ち上げた研究室では、マイクロバイオーム研究と免疫学を統合し、基礎と臨床を架橋する研究を推進していきたいと考えております。病態の本質に迫る独創的な研究を展開するとともに、若い研究者が自由闊達に議論し、挑戦できる場を育んでいくことを目標としています。

最後に、本ニュースレターへの執筆の機会をお与えいただきましたことに深く御礼申し上げます。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。



私の夢、健康寿命の延伸に向けて

東北大学ヘルスパン研究センター分子・細胞ヘルスパン研究分野
東北大学加齢医学研究所加齢制御研究部門加齢生物学分野

河本 新平

mail : shimpei.kawamoto@tohoku.ac.jp

令和7年(2025年)7月1日付をもちまして、東北大学加齢医学研究所 加齢制御研究部門 加齢生物学分野の教授を拝命いたしました。身の引き締まる思いとともに、これまで多大なるご指導を賜りました諸先生方、ならびに切磋琢磨し支えてくださった皆様に、心より厚く御礼申し上げます。

私は、「食を通じて健康寿命の延伸に貢献したい」という志を抱き、京都大学農学部食品生物科学科に入学しました。在学中、食品の吸収と免疫の接点である腸管免疫に魅了され、同大学院医学研究科において本庶佑先生に師事いたしました。大学院在学中は、理化学研究所生命医科学研究センターのSidonia Fagarasan先生のもとで、免疫グロブリンA(IgA)を介した宿主と腸内細菌叢の相互作用を研究し、細菌叢が宿主の恒常性維持に不可欠な役割を担っていることを追究してまいりました。その後、加齢に伴う生体変化の根源を探るべく、大阪大学微生物病研究所の原英二先生のご指導のもと、細胞老化に着目した研究を展開いたしました。ここで、大学院時代から一貫して研究対象としてきたIgAの加齢変化に腸内細菌叢が誘導するB細胞の細胞老化」が深く関与していることを新たに見出しました。こ

れは、細菌叢そのものが個体老化を駆動する重要な環境因子となり得ることを示唆するものです。このように、研究者としての節目において尊敬すべき師に巡り会い、創造的な環境で研究を遂行できたことは、この上ない幸運でありました。

私が所属する東北大学加齢医学研究所は、加齢過程を多角的に解明することを目指す、世界でも類を見ない研究拠点です。超高齢社会において老化の根本メカニズムを解明し、健康寿命の延伸に資する知見を創出することは、本研究所の核心的な使命であり、切実な社会的要請でもあります。私は、これまで培ってきた「腸内細菌叢・免疫系・細胞老化」の三者相互作用に関する研究を深化させ、共生細菌が老化に与える影響の全貌を解明することで、長年の夢である健康寿命の延伸に貢献できるよう、一層研究に邁進してまいり所存です。

これまでの所属機関、ならびに日本免疫学会をはじめとする諸学会の皆様から賜りましたサポートに深く感謝いたします。今後は自らの経験を次世代の研究者へと継承し、人材育成に寄与するとともに、老化生物学のさらなる発展に向けて全力を尽くしてまいります。今後とも変わらぬご指導ご鞭撻を賜りますよう、何卒よろしく御願申し上げます。



神戸大学に赴任しました

神戸大学医学研究科 生理学・細胞生物学講座 恒常性生理学分野 岡部 泰賢

mail : yokabe@med.kobe-u.ac.jp

2026年1月より、神戸大学大学院医学研究科 生理学・細胞生物学講座 恒常性生理学分野の教授を拝命いたしました。この場をお借りして、これまでお世話になりました日本免疫学会の諸先生方に、御礼申し上げます。

私は、早稲田大学在学中に藤田尚志教授(現・京都大学)のもとで自然免疫研究を開始しました。その後、大阪大学大学院医学系研究科にて、長田重一教授のご指導のもと、学位を取得しております。2009年からは、米国Yale大学医学部のRuslan Medzhitov教授のもとに留学し、組織マクロファージの研究に従事しました。留学中は、免疫細胞であるマクロファージが、感染防御にとどまらず、生体の恒常性維持そのものを支える細胞であるという視点から研究に取り組みました。以来、「生体恒常性の理解」を一貫した研究の軸として活動を続けております。

2016年に帰国後、免疫学若手研究者自立支援『きぼう』プロジェクトのサポートを受け、京都大学医生物学研究所に着任いたしました。この際には、本特集(Volume 25, No.2)にも寄稿の機会を頂戴しております。さらに2020年からは、大阪大学免疫学フロンティア研究セン

ター(IFReC)のYoung Lead Researcherプログラムに採択され、独立した研究室を主宰する機会を頂戴しました。IFReCにおいては、世界トップレベルの研究環境と第一線の研究者によるメンタリングのもと、緊張感と高い自由度とが両立した、極めて刺激的な研究生活を送らせていただきました。

神戸大学におきましては、生体恒常性の理解を基盤とし、これまで培ってきた免疫学のバックグラウンドを融合させることで、分野を横断する新たな研究領域の創生を目指してまいります。医学部の経験豊かな諸先生方と協働しつつ、ヒト臨床サンプルの解析や、同世代のPIが集う研究環境を活かした学内共同研究にも積極的に取り組んでいく所存です。教育面においては、学部2回生の生理学を担当し、若い世代の柔軟な発想と知的好奇心から日々大きな刺激を受けています。今後は、免疫学会で育てていただいた研究者の一人として、学術の発展と後進の育成に微力ながら邁進していく所存です。何卒よろしく御願申し上げます。



M細胞から広がる全身の粘膜インターフェースの探求

北海道大学大学院薬学研究院 衛生化学研究室・教授 **木村 俊介**

mail : kimura-sn@pharm.hokudai.ac.jp

2025年6月より北海道大学薬学部・衛生化学研究室を主宰することとなりました。本研究室は小山治郎先生のマクロファージ研究、長澤滋治先生の補体・ウイルス研究、松田正先生のサイトカインシグナル研究と、免疫学の最前線で輝かしい業績を紡いできた伝統ある教室です。その重責を担う重みを噛み締め、後世に何を遺せるか自問しながら日々研鑽を積んでおります。

私の研究者としての歩みはオートファジー研究から始まりました。2001年に東京理科大学を卒業後、私は国立遺伝学研究所に赴任されたばかりの吉森保教授に師事しました。当時は大隅良典先生が酵母で関連遺伝子を発見し、機能解明が進みつつある時期でした。当初は大隅研の論文を追えば分野を網羅できる状況でしたが、瞬く間に様々な分野から日々沢山の関連論文が発表され、新分野が爆発的に拡大する熱量を肌で感じられたことは得難い財産となりました。

2008年からは理化学研究所の大野博司先生の下で「M細胞」の研究を開始しました。異物を貪食・輸送するユニークな機構への細胞生物学的な興味からでしたが、その意義を追求するうちに粘膜免疫学の世界へ足を踏み入れ、現在もM細胞研究を続けています。当時は初めてのマウス扱いで自分が重度のマウスアレルギーであることに気づいたり、培養細胞と同じ感覚で解剖を行い「やり過ぎ」と注意

を受けたりと、泥臭くも新鮮な経験を重ねました。その後、縁あって北大医学部解剖学分野（岩永敏彦先生）の助教として初めて北海道の地を踏み、組織学の基礎を叩き込まれました。この経験は、粘膜を「腸管」という狭い視点から、全身の組織ネットワークへと広げる大きな転機となりました。直近では慶應義塾大学薬学部の長谷耕二先生のもとで准教授を務め、個性豊かな学生たちと研究する楽しさと難しさを学びました。

幸運にも北海道へ戻り半年が経ちました。立ち上げに追われる日々ですが、昨年10月には第1期生の3年生が配属され、ようやく研究が始動いたしました。今日があるのは、共に歩む中田一彰助教の尽力、そしてこれまでお世話になった諸先生方や学生たちの支えがあってこそであり、深く感謝申し上げます。

今後も、培った多角的な視点を活かし、免疫学に貢献できる知見を積み上げていく所存です。また、本学会のさらなる発展に向けて微力ながら尽力して参ります。今後ともご指導、ご鞭撻のほど何卒よろしくお願い申し上げます。



海外からの便り

ロサンゼルスでの研究生活 — USC Akbari 研究室より —

Department of Immunology and Immune Therapeutics,
Keck School of Medicine, University of Southern California

小久保 幸太



私は現在、米国カリフォルニア州ロサンゼルスにある University of Southern California (USC) において、Dr. Omid Akbari の研究室にポスドクとして参加しています。渡米して9か月が経過し、妻と娘、そして猫1匹とともに現地での生活を送っています。こちらは常に日本の夏のような気温なのですが、湿度が低いおかげで日陰は涼しく、いつまでもゆっくり過ごせるような快適な気候です。生活面では、渡米当初から日本のサービスの質の高さを痛感させられる場面が多く、異文化の中での適応力と忍耐力を鍛えられていると感じています。(アメリカでは店員や公務員の方の対応がかなり適当です笑)

Akbari 研究室は、グローバルな視点を有する主任研究者のもと、米国、インド、英国、ドイツをはじめとする多様な国籍・文化的背景を持つ研究者によって構成されています。このような国際的環境の中で、日々異なる価値観や研究姿勢に刺激を受けながら研究を進めています。主な研究テーマは喘息の病態解明であり、各メンバーが特定の細胞集団や候補分子に

焦点を当て、各々のプロジェクトを独立して主導しています。

研究室では、実験遂行に加えて、科学的コミュニケーション能力および論文・研究費申請書の作成能力向上が重視されています。また、週1回のラボミーティングにおける研究発表に加え、学部セミナー等での発表機会もあり、研究成果を積極的に発信する姿勢が求められます。一方で、Dr. Akbari は非常に気さくで、ユーモアを交えながら指導して下さるため、課題や疑問点についていつでも気軽に相談できる環境が整っています。勤務時間に関しては、長さよりも成果と生産性が重視されているため、当日の実験内容などに応じて個人が自由かつ柔軟に調整しています。

まだしばらくは米国での研究生活が続く予定ですが、日本とは異なる研究環境の中でさらに経験を積み重ね、本留学で得られた成果を論文という形で結実させられるよう、引き続き研鑽に励みたいと考えております。

最後に、本稿の執筆機会をくださいました遠藤裕介先生、常世田好司先生ならびに編集委員の先生方に心より御礼申し上げます。

フライブルクより、ポス独だより

Institute of Neuropathology, Faculty of Medicine, University of Freiburg

清水 隆



▲黒い森より望むフライブルク旧市街

2023年10月より、ドイツ・フライブルク大学の Marco Prinz 教授が主宰する研究室に所属しています。本研究室では、ミクログリアやマクロファージを中心とした中枢神経免疫細胞の発生と機能について、フェルトマッピングやシングルセルトランスクリプトーム解析をはじめとする多様な解析手法を用いた研究が行われています。

研究室の主体は約10名のポスドクで、バックグラウンドは解剖学、腫瘍学、免疫学、生物学、コンピューターサイエンスなど多岐にわたり、国籍も多様です。ヨーロッパ各国をはじめ、アジアやアメリカとの共同研究も盛んで、サンプルや技術、情報の共有が日常的に行われています。

毎週のミーティングを通じて、Prinz 教授からインパクトのある研究を行うための着眼点や研究の進め方、論文執筆に関する具体的な助言を受けることができ、若手研究者にとって学ぶことの多い研究環境です。

留学当初は、博士課程より継続してきたライソソーム病における神経変性メカニズムの研究に取り組み、これが一段落した後は複数の動物種を横断的に解析することで、中枢神経免疫を進化的視点から捉える研究を

進めています。研究室メンバーと協力し、多角的なアプローチでプロジェクトを推進できる環境は大きな魅力です。

海外留学を考える際、生活面や言語面に不安を感じる方も多いかと思いますが、フライブルク大学では研究・教育の場面で英語が共通言語として用いられており、研究遂行に支障を感じることは多くありません。英語非ネイティブの研究者も多く、留学を検討する際に感じがちな言語面のハードルは、実際にはそれほど高くない印象です。

生活面では、フライブルクはドイツ最南部に位置し、気候は比較的穏やかで自然にも恵まれています。14世紀に創立された大学を中心に発展した街で、現在も美しい旧市街が残されており、落ち着いた環境の中で研究と生活を両立できています。治安も良く、安心して生活できる点も魅力の一つです。もちろん美味しいビールが安価に手に入る点は、悩ましくも嬉しいところです。

最後に、本稿執筆の機会をお与えくださった伊藤美奈子先生をはじめ、編集委員会の先生方に心より感謝申し上げます。

Grüße aus Tübingen

AG Heikenwälder, M3 Research Center, University of Tübingen

堀江 健太



▲研究所からの景色

私はドイツ・テュービンゲンにある University of Tübingen の M3 Research Center にて、ポスドクとして研究を行っております。

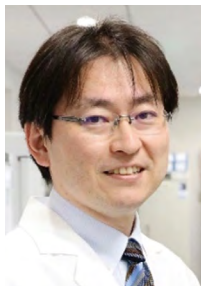
Tübingen は南ドイツの小さな大学都市で、中世の街並みと豊かな自然に囲まれた落ち着いた環境が魅力的です。Tübingen は科学の街であり、マックスプランク研究所、ヘルムホルツ研究所、センケンベルク研究所、ライプニッツ研究所の施設もあります。中心街には大学施設が点在しており、日常の中に大学が溶け込んでいる印象です。

私が所属する M3 Research Center は、Tübingen 大学病院と連携して 2023 年に設立されたトランスレーショナル研究拠点で、“M3” は Metabolism (代謝)・Microbiome (腸内細菌叢)・Malignancy (悪性腫瘍) を指し、これら三領域の相互作用を軸に研究を推進しています。週に1度、研究所全体の研究報告会を行っており、基礎医学から臨床研究まで分野横断的な議論や共同研究が活発であることも特徴的です。現在の所属研究室は、代謝機能障害関連脂肪肝 (MASH) や肝細胞癌 (HCC) を専門とし、慢性炎症と代謝異常がどのように肝発癌へ繋がるのかを研究しています。私は主に、このような状況下での組織ニッチの変化に着目し、慢性炎症下での免疫制御機構の解明に取り組んでいます。自分はこれまで T 細胞分化やデータサイエンスの分野で研究に従事していた為、これまで

と異なる分野での研究生活に毎日刺激を受けております。

研究室を主宰する Heikenwälder 教授とは、M3 research center と当時所属していた千葉大学との合同シンポジウムで出会いました。それを皮切りにオンラインで定期的にディスカッションするようになり、幸いにも日本学術振興会の海外特別研究員に採択されポスドクとして研究室に参加することとなりました。彼は誰よりも忙しいにも関わらず、メンバーとのコミュニケーションの時間をとても大切にしており、立場関係なくメンバーの意見を尊重する、とてもエネルギッシュな一方でこころも柔らかいと感じる方です。

昨今、様々な技術や膨大な情報が世の中に溢れ、国境関係なく知りたいことを容易に調べられる時代ですが、留学を通して、実際に自分の足で海外へ赴き五感を通して見聞を広めることが如何に大切かを実感しました。こうして得た貴重な経験は自分の中でかけがえのない財産になりました。最初は研究及び私生活含め、文化の違いに戸惑うこともありましたが、周りの支えもあり今はとても楽しく過ごすことができしております。この場を借りて、留学前からご支援とご指導を賜りました先生方、並びに本稿執筆の機会を与えてくださった編集委員会の先生方に深く御礼申し上げます。



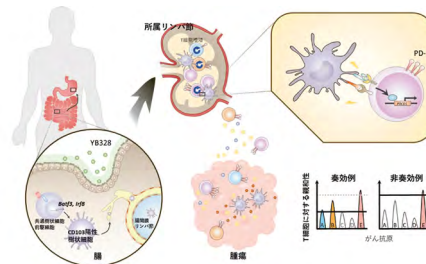
Microbiota-driven antitumour immunity mediated by dendritic cell migration

腸内細菌叢によって駆動される樹状細胞移動を介した抗腫瘍免疫機構

doi: 10.1038/s41586-025-09249-8.

国立がん研究センター 研究所 免疫ゲノム解析部門
大阪大学大学院医学系研究科 呼吸器免疫内科学

小山 正平



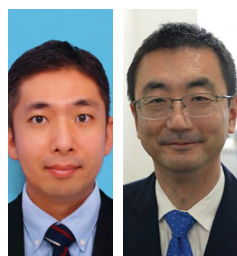
免疫チェックポイント阻害薬 (ICI) は多くのがん種で標準治療として用いられているが、長期間にわたり効果が持続する患者は限られている。近年、腸内細菌が ICI によるがん免疫療法の治療効果に影響することが数多く報告されているものの、腸管内の細菌叢が腸外臓器に生じた腫瘍の免疫応答をどのように制御するのか、その詳細な機序は不明であった。本研究では、ICI の治療効果を高める新規腸内細菌として、ルミノコッカス科に属する YB328 株を同定し、その免疫学的作用機構を解明した。

PD-1 阻害剤単独治療を受けた非小細胞肺癌および胃癌患者 50 名を解析した結果、治療奏効例ではルミノコッカス科細菌が有意に多く、その保菌率が高い患者では無増悪生存期間が延長し、腫瘍内への PD-1 陽性 CD8 陽性 T 細胞の浸潤も増加していた。奏効例患者の便から単離された YB328 株を用いたマウス実験では、抗 PD-1 抗体との併用により顕著な抗腫瘍効果が認められ、T 細胞受容体多様性の拡大や樹状細胞 (DC) の活性化が誘導された。

作用機序を解析した結果、YB328 株は TLR-MyD88 シグナル経路を介

して CD103 陽性樹状細胞 (cDC1) の分化と活性化を促進し、抗原特異的 CD8 陽性 T 細胞応答およびその多様性を増強することが明らかとなった。また、cDC1 を欠損したマウスでは YB328 による抗腫瘍効果が消失し、cDC1 がその効果発現に必須であることが示された。さらに、フォトコンバージョン可能な Kikume Green-Red マウスを用いた解析から、腸管で誘導された cDC1 が所属リンパ節および腫瘍局所へ移動し、抗腫瘍免疫を強化することが確認された。

これらの結果はヒト腫瘍組織でも再現され、YB328 保菌量の多い患者では、cDC1 に相当する CLEC9A 陽性 IRF8 陽性樹状細胞および PD-1 陽性 CD8 陽性 T 細胞の腫瘍内浸潤が増加していた。以上より、YB328 株の経口投与は腸内で抗腫瘍免疫の司令塔である樹状細胞を活性化し、それらが腫瘍周囲へ移動することで T 細胞応答を増強することが明らかとなった。YB328 株は明確な作用機序に裏付けられた、安全性の高い新規経口アジュバントとして、次世代がん免疫療法への応用が期待される。



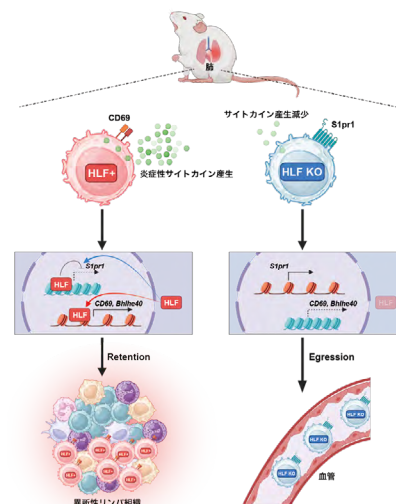
Hepatic leukemia factor directs tissue residency of proinflammatory memory CD4⁺ T cells

Hepatic leukemia factor は炎症性記憶 CD4⁺ T 細胞の組織常在性を制御する

doi: 10.1126/science.adp0714. Epub 2025 Dec 11.

千葉大学大学院医学研究院免疫発生学

木内 政宏 / 平原 潔



組織常在性記憶 T 細胞 (tissue-resident memory T cells; T_{RM}) は、臓器特異的な感染防御に寄与する一方で、慢性炎症性疾患の病態形成にも深く関与することが知られている。CD8⁺ T_{RM} 細胞に関しては分化制御因子の理解が進んでいるが、CD4⁺ T_{RM} 細胞の分化・機能を規定する分子機構は依然として不明な点が多い。本研究では、慢性気道炎症モデルを用いて CD4⁺ T_{RM} 細胞の分化制御機構を解析し、転写因子 Hepatic leukemia factor (HLF) がその中核を担うことを明らかにした。

単一細胞 RNA-seq および ATAC-seq 解析により、慢性炎症下の肺 CD4⁺ T_{RM} 細胞において HLF が特異的に高発現し、retention 分子 (*Cd69*) の発現誘導と、egression 分子 (*S1pr1*, *Ccr7*) の抑制を同時に制御することが示された (図 - 左)。これらの転写制御はクロマチンのエピゲノムの変化を伴っており、HLF が CD4⁺ T_{RM} 細胞の組織常在性プログラムを包括的に制御する転写因子であることが示唆された。

さらに、HLF は転写因子 Bhlhe40 の発現を誘導し、炎症性サイトカイン産生能を高めることで、炎症性 CD4⁺ T_{RM} 細胞の機能的成熟を促進することが示唆された。Hlf 欠損マウスでは CD4⁺ T_{RM} 細胞の組織常在能

およびサイトカイン産生能が著しく障害され (図 - 右)、慢性気道炎症が有意に軽減されたことから、HLF は CD4⁺ T_{RM} 細胞の形成と慢性炎症の維持に必須であることが *in vivo* で実証された。

加えて、ヒト炎症組織由来 CD4⁺ T 細胞においても HLF 陽性 T_{RM} 細胞が同定され、組織常在性シグネチャーおよび炎症性サイトカイン発現を示すことが確認された。これらの結果は、HLF を介した CD4⁺ T_{RM} 細胞の制御機構がマウスに限らずヒト疾患にも保存されていることを示している。本研究は、CD4⁺ T_{RM} 細胞の分化制御における転写因子ネットワークの理解を大きく前進させるとともに、慢性炎症性疾患に対する新規治療戦略の基盤となる知見を提供する。

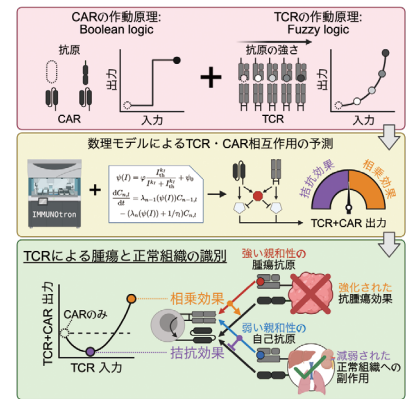


REngineering TCR-controlled fuzzy logic into CAR T cells enhances therapeutic specificity
TCR で制御されたファジーロジックは CAR T 細胞の治療特異性を高める

doi: 10.1016/j.cell.2025.03.017

慶應義塾大学 医学部 先端医学研究所 がん免疫研究部門

近藤 泰介



がん免疫療法の一つであるキメラ抗原受容体 (CAR) T 細胞療法は、血液腫瘍において高い治療効果を示した一方、固形腫瘍では十分な治療成績が得られていない。CAR は細胞表面分子のみを認識するため、腫瘍特異的抗原の選定が難しく、正常組織にも発現する分子を標的とせざるを得ない。その結果、CAR T 細胞が正常組織を攻撃する on-target/off-tumor 毒性が大きな制約となっている。これに対し、T 細胞受容体 (TCR) はペプチド-ヒト白血球抗原 (HLA) 複合体を介し、アミノ酸残基の違いによって自己抗原と腫瘍体細胞変異抗原 (ネオアンチゲン) を識別できる。しかし、ネオアンチゲン特異的 TCR は T 細胞活性化能が弱く、十分な抗腫瘍効果を得ることが難しい。

本研究ではまず、TCR と CAR を共発現する T 細胞を作製し、ロボット支援プラットフォームおよびマウスモデルを用いて、受容体間の相互作用を解析した。その結果、高親和性 TCR 抗原刺激は CAR シグナル活性を増強する一方、低親和性 TCR 抗原刺激は CAR シグナル活性を抑制することを見出した。また、この相互作用を一般化するため、ロボット支援プラットフォームを用いて大規模データを取得し、数理モデルによる予測解析を行った。

次に、TCR による CAR 制御機構を組み込んだ新たな T 細胞移入療法プラットフォームを設計した。ネオアンチゲンに対して高親和性、対応する自己抗原に対して低親和性を示す TCR と、HER2 を標的とする CAR を同時に発現させた TCR/CAR 共発現 T 細胞を作製した。ネオアンチゲンを発現するヒト肺癌細胞と自己抗原を発現するヒト肺組織細胞の両方を移植したマウスに、この TCR/CAR T 細胞を投与し、抗腫瘍効果と on-target/off-tumor 毒性を同時に評価した。従来型 CAR T 細胞は肺癌細胞および正常肺組織細胞の両方に強い細胞障害活性を示した一方で、TCR/CAR 共発現 T 細胞は肺癌細胞に対して高い抗腫瘍効果を、正常肺組織細胞に対して弱い on-target/off-tumor 毒性を示した。

以上より、腫瘍と正常組織を精密に識別する T 細胞移入療法を開発した。また、ロボット支援プラットフォームによる大規模データ取得と数理モデル解析を組み合わせることで、複雑な受容体シグナル相互作用を再現可能な研究手法を示した。



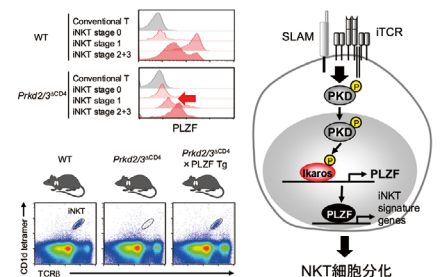
Invariant TCR-triggered protein kinase D activation mediates NKT cell development

インバリエント TCR 下流で活性化される
プロテインキナーゼ D は
iNKT 細胞分化に重要な役割を果たす

doi: <https://doi.org/10.1084/jem.20250541>

大阪大学 微生物病研究所 分子免疫制御分野

石川 絵里



自然免疫型 T 細胞の 1 つである invariant NKT (iNKT) 細胞の分化は、iTCR によるダブルポジティブ胸腺細胞上の CD1d 分子に提示される糖脂質の認識と、SLAM 分子を介したシグナルを必要とする。これら分子を介したシグナルによる転写因子 PLZF の発現誘導が分化に必須であるが、iTCR から PLZF 発現に至るシグナル経路の詳細はこれまでよくわかっていなかった。

我々は未熟胸腺細胞や iNKT 細胞株を TCR 刺激すると、Serine/Threonine kinase の一つである Protein kinase D (PKD) が活性化することを見出した。PKD の T 細胞分化における役割を調べるため、胸腺で発現する二つのアイソフォーム PKD2 と PKD3 の T 細胞特異的二重欠損マウス (*Prkd2/Prkd3*^{ΔCD4}) を作製し解析したところ、このマウスでは conventional T 細胞の分化は正常であるものの、iNKT 細胞を含む自然免疫型 T 細胞のみが消失することを見出し、本マウスを用いて iNKT 細胞分化に至る分子機構を明らかにできるのではないかと考えた。二重欠損

マウスにごくわずかに存在する iNKT 細胞では、野生型マウスの iNKT 細胞に比べ PLZF の発現が著しく低下していたが、PLZF Tg マウスを作製して交配すると iNKT 細胞の分化異常は解消された。このことから、PKD は PLZF の発現誘導を介して、iNKT 細胞の分化に寄与していると考えられた。iNKT 細胞における PKD の基質を Tandem Mass Tag を用いたリン酸化プロテオミクスにより探索した結果、転写因子 Ikaros を同定した。Ikaros は PLZF 遺伝子上流プロモーター領域に結合し、PLZF の転写を活性化することも判明した。iTCR 刺激により PKD 依存的にリン酸化される 2 つのセリン残基をアラニンに置換した変異体 Ikaros ノックインマウス (*Ikaros*^{S267/275A}) では、iNKT 細胞分化が障害されることも明らかとなった。

以上の結果から、iTCR/SLAM 下流で PKD が転写因子 Ikaros を直接リン酸化し、PLZF の発現誘導を介して iNKT 細胞の分化に重要な役割を担っていることが明らかとなった。

免疫は「非自己の中の善悪」を どうして知っているのか？

東京大学定量生命科学研究所 免疫・感染制御研究分野

新藏 礼子



わたしが免疫学と出会ったのは、京都大学医学部の学部学生時代の「免疫学」の講義でした。学部生時代は出席が必須の実習以外はほとんど講義室にも行ったことがなく、大学に行く＝テニスコートに行く、という生活でした。今と違って、当時、冬の京都は結構雪が積もり、テニスコートも全天候ではなかったので冬はぐちゃぐちゃでテニスができない時間がありました。ですので、冬学期の講義はときどき出席をしました。その中で、全コマ出席したのが「免疫学」の講義でした。今でもよく覚えているのは「dual recognition」と「バーネットのクローン選択」です。分子生物学の講義もない時代ですから、概念として講義では説明されていて、わかったようなわからないような、けれども生き物が自分を守るために相手を見極めるということはとても重要であると感じました。そのときから疑問に思ったのが表題です。すなわち、何が味方で何が敵か、どうやって見分けるのか？ということでした。

私が学生向けに免疫学の話をするときに使っているスライドを一枚図にしました。まず、免疫学の教科書を読むと、抗原の説明として「免疫は抗原を認識する」という文章があるかと思えば、「抗原とは免疫系が認識する物質である」という記述が見つかります。なんだか禅問答か、回文のように思えます。学生さんたちには、免疫学はまだまだわからないことがたくさんあるのにわかったかのように書いてあるから免疫学は難しい、と感じると思う。とはじめに説明して、免疫学のハードルを下げるようにしています。

もう一つ、教科書に出てくる「免疫は自己と非自己を見分ける」、というのも必ずしも正しくないのではと思います。次の3つは典型的な例外ではないかと思えます。

- 1、非自己であっても有益な常在菌を攻撃しない。
- 2、明らかな非自己であるが、胎児は拒絶しない。
- 3、自己の細胞であるが、がん細胞は攻撃しなくてはならない。

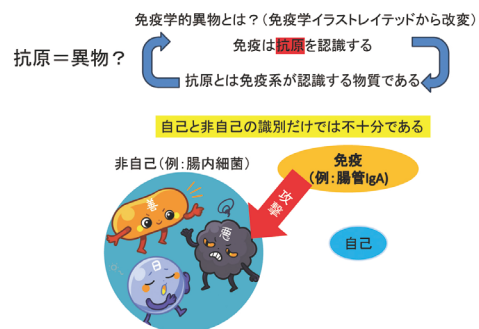
私は腸内細菌と腸管のIgA抗体の相互作用の研究をここ15年くらい継続しています。一つのモノクローナルIgA抗体をマウスの腸管から選択しましたが、この抗体が本当に不思議で、有用腸内細菌には強く結合もしないし何の効果も及ぼさないのに、いろいろな病気の原因菌や明らかな病原菌には強く結合して、それらの悪い菌の増殖を抑制します。悪い菌といっても、毒素も出していない細菌をなぜ悪い菌として認識して攻撃できるのか、とても不思議に思います。しかも、一つのモノクローナル抗体が複数の病原菌の異なる分子を認識していることがわかってきて、ますます善悪を見極めるクライテリアを知りたくてたまらない状況です。

この「免疫系が善悪の腸内細菌を区別する」ということはIgA抗体の研究でわかってきたのですが、IgA抗体は善悪を見極めるクライテリアをおそらく知らないと考えています。IgA抗体はただの戦士であって、何を攻撃するべきかは司令官である樹状細胞かマクロファージのような抗原提示

細胞が知っているに違いないと予想しています。しかし、なぜこの司令官の細胞が善悪を識別できるのか、進化の過程で刷り込みが起こったのか、考えるだけでわくわくします。

上記の様な漠然としたことを考えながら日々研究をするのがとても楽しく、免疫は本当に奥が深い学問であると思っています。あと1年後には大学教員としての定年を迎えますが、答えが簡単にはわからないであろう表題の疑問「免疫は「非自己の中の善悪」をどうして知っているのか？」をこれからも追求したいと思います。その先に、人も動物も健康であるためにどうしたら良いのかの答えがあるのではと思います。このような自分の思いをさまざまな分野の研究者と分かち合いたくて「IgA抗体医療学会 <https://siat.site/>」というのを始めました。自由な発想、自由な討論から思いもかけない発見があると期待しています。免疫学にはそういう余地がたくさん残っていると思います。

最後に、私がこのように自由な（馬鹿げている場合もあるが）発想を大切に研究する素地を確立できたのは、大学院生時代から始まって私が長浜バイオ大学でPIになるまでご指導いただいた、本庶 佑先生のおかげであり、この場を借りて深く感謝申し上げます。非常識と思われる考えであっても本庶先生はすぐに否定することはありませんでした。学生であっても、論理的に一理ある、と思ってくだされば（思っていた、と勝手に思っていますが。）やりたい実験をさせてくださいました。私も若手研究者と議論することが大好きです。今後、日本の免疫学が若い研究者の新しいアイデアで盛り上がることを期待しています。





免疫ふしぎ未来 2026 開催決定！ (実行委員・協力員を募集します！)

国立研究開発法人理化学研究所 生命医科学研究センター 感染免疫研究チーム

宮内 浩典

今年もやります免疫ふしぎ未来！

「見て楽しむ！ふれて楽しむ！免疫学！！」をキャッチフレーズに免疫ふしぎ未来2026を開催いたします。今年で18回目となるこのイベントは2026年7月26日(日)に日本科学未来館にて開催予定です。昨年の「免疫ふしぎ未来2025」は約1,500人の方々にご来場いただき、アンケートでは95%以上から「楽しかった」との評価を得るなど大変好評で、一般の方や子供たちに免疫学を広く知ってもらおう大変意義深い一日となりました。

一緒にイベントを盛り上げてくれる仲間を募集中！

昨年は約80人の学生ボランティアにご協力いただき、アンケートでは80%以上の方から「やりがいがあった」との回答をいただいております。5月後半をめぐりにボランティア協力員の募集を開始いたしますので、ポスドク・大学院生・学部生の方は応募をご検討いただけますと幸いです。

アトラクションの企画、準備、広報活動は主に大学や研究所に所属する免疫学会員が実行委員となって行っています。次世代の免疫学者の卵を生み出す可能性を秘めた重要なイベントと考えておりますので、大学教員、研究員の免疫学会員の皆様には是非、実行委員・協力員としての参加をご検討ください。

お問い合わせ先：宮内 浩典 (kosuke.miyauchi@riken.jp)

実行委員長：宮内 浩典 (理化学研究所)

実行副委員長：本村 泰隆 (東京理科大学)、倉島 洋介 (千葉大学)

第27回 免疫サマースクール in 金沢 ～ みんなで創ろう未来の免疫学 ～

2026年
8月17日(月)～20日(木)
会場：金沢国際ホテル
(石川県金沢市大額町ル8番地)

- ◆世界的に著名な免疫学者による講義
- ◆免疫学の基礎から最先端まで
- ◆希望者によるポスター発表と討論
- ◆講師陣やスクール生同士の直接交流

<対象>

免疫学や生命科学に興味のある学生、大学院生、ポスドク、臨床医、企業の若手研究者など

<専用ホームページ>

<https://jsi-ss2026.jimdofree.com/>

<参加申し込み>

2026年4月より専用HPにて開始

大学生40,000円、大学院生45,000円、
一般55,000円

3泊4日全食事付宿泊費、金沢駅からの送迎、受講料等全て含まれます。学会員あるいは学会員申込手続き中の方は値引きします。

<オーガナイザー(五十音順)>

日本免疫学会教育推進委員会

澤 新一郎 (九州大学)

常世田 好司 (鳥取大学)

邊見 弘明 (和歌山県立医科大学)

横須賀 忠 (東京医科大学)

渡会 浩志 (金沢大学)

<問い合わせ先>

免疫サマースクール2026事務局

代表 渡会浩志

〒920-8640 石川県金沢市宝町13-1

金沢大学 医学系 幹細胞免疫制御学分野

ss2026@ml.kanazawa-u.ac.jp



ベストプレゼンテーション賞受賞者

WS01-04-O/P	Reiko Tsukazaki (The University of Tokyo)	WS17-01-O/P	Naoko Nagano (National Research Institute for Child Health and Development)
WS02-17-O/P	Xingyu Rong (Kyoto University)	WS18-14-O/P	Asako Kubota (The University of Osaka)
WS03-07-O/P	Rinako Hayashi (Kyoto University)	WS19-12-O/P	Sho Egawa (The University of Tokyo)
WS04-04-O/P	Jing Yang (The University of Osaka)	WS20-29-O/P	Luca Nishimura (The University of Tokyo)
WS05-12-O/P	Tomoka Ito (The University of Osaka)	WS21-20-O/P	Takuma Misawa (RIKEN)
WS06-03-O/P	Kazuhiko Kawata (Kyushu University)	WS22-02-O/P	Chihiro Goya (Kyoto University)
WS07-07-O/P	Wataru Nakai (The University of Osaka)	WS23-16-O/P	Masao Itahara (Kyoto University)
WS08-05-O/P	Kung-Chi Kao (University of Lausanne)	WS24-07 O/P	Shin-ichi Ikeda (Keio University)
WS09-09-P	Miao Tian (Okayama University)	WS25-03-O/P	Shunsuke Mori (The University of Osaka)
WS10-10-O/P	Shu Obana (Tokyo University of Science)	WS26-16-O/P	Masahiro Nagata (Institute of Science Tokyo)
WS11-03-O/P	Satoshi Koga (The University of Osaka)	WS27-37-O/P	Jun Kasamatsu (Kagoshima University)
WS12-11-O/P	Satoko Arai (The Insitute for AIM Medicine)	WS28-02-P	Akito Fujihira (The University of Tokyo)
WS13-14-O/P	Yuki Tai (The University of Osaka)		
WS14-07-O/P	Moeri Tsubaru (The University of Tokyo)		
WS15-01-O/P	Naohiko Kinoshita(The University of Osaka)		
WS16-02-O/P	Wei Wu (Singapore Immunology Network (SIgN))		

演題タイトルは下記 URL をご参照ください。

<https://www2.aeplan.co.jp/jsi2025/best-presentation-award-winner-2025.html>

若手研究者育成事業の公募

2026 年若手免疫学研究推進事業

近年、20カラーや30カラー解析を超えるマルチカラーフローサイトメーターの導入が進み、これらは免疫学研究に欠かせない解析技術になりつつあります。

本事業では、若手研究者を対象に、これら最新のマルチカラーフローサイトメーターを用いた、独自の斬新でチャレンジングな研究テーマを公募し、その実践における経験と成果を学会員と共有することで、世界に先駆けた免疫学研究を推進します。

申請資格や申請受付期間など、詳しくは学会HPをご参照ください。(URL : <https://www.jsi-men-eki.org/scientist/young/bd/>)

2026 年若手女性研究者研究支援事業

若手女性免疫学研究者による独創的で先端的な研究をサポートするため、トミーデジタルバイオロジー株式会社と共同し、若手女性研究者研究支援事業を実施します。

本事業では、若手女性研究者を対象に、独自の斬新でチャレンジングな研究テーマを公募し、その実現における研究助成を提供することで、世界に先駆けた女性の免疫学研究の推進を支援します。

申請資格や申請受付期間など、詳しくは学会HPをご参照ください。(URL : <https://www.jsi-men-eki.org/scientist/young/tomy/>)

2026 年 JSI-MACS Hero Days Project

本事業は、若手育成を目的にミルテニーバイオテック株式会社との合同事業であり、本社ドイツで年に2回(春、秋)、没入型の5日間現場体験教育プログラムを実施いたします。世界各国から各回10名の研究者を招聘し、うち各回2名(年間4名)を本学会招聘枠として設けました。参加を通して研究者自身が成長し、人脈を広げ、次なる一步を踏み出す絶好の機会となります。

申請資格や申請受付期間など、詳しくは学会HPをご参照ください。(URL : <https://www.jsi-men-eki.org/scientist/info/>)

学会員様からの投稿をお待ちしています

Outstanding Merit Award

International Immunology では、毎年 Editor-in-Chief（編集長）が前年に出版された論文の中で、最も優れた論文 1 編を選出し、Outstanding Merit Award として賞しています。

以下は 2025 年の受賞論文です。是非、ご一読ください！

Synchronized development of thymic eosinophils and thymocytes

Ayami Ota, Takahiro Iguchi, Sachiko Nitta, Ryunosuke Muro, Nanami Mino, Masayuki Tsukasaki, Josef M Penninger, Takeshi Nitta, Hiroshi Takayanagi

Vol. 36, No. 12, pp. 617–628, doi.org/10.1093/intimm/dxae037



受賞論文をチェック！



特集・招待レビュー論文

最近のバーチャルイシューと招待レビュー論文の中から5編をご紹介します。

- **Virtual Issue: The Tumour Microenvironment**
(December 2025: <https://academic.oup.com/intimm/pages/the-tumor-microenvironment>)
- **Fecal microbiota transplantation for immune regulation: improving ulcerative colitis and enhancing cancer immunotherapy**
Xiaochen Zhang, Dai Ishikawa and Akihito Nagahara
(January 2026 issue; <https://doi.org/10.1093/intimm/dxaf038>)
- **Vaccine adjuvants as stand-alone immunoprophylaxis in strategies for 100-day rapid responses to future pandemics**
Niloufar Kaviani, Kouji Kobiyama, Ken J. Ishii and Cevayir Coban
(February 2026 issue; <https://doi.org/10.1093/intimm/dxaf053>)
- **Interaction between neurons and microglia in healthy and diseased states**
Ayaka Nakamura and Takashi Shichita (March 2026 issue ; <https://doi.org/10.1093/intimm/dxaf057>)
- **Microniche control of innate lymphocyte biology in the gut**
Brooke E. Towers and Gregory F. Sonnenberg (April 2026 issue; <https://doi.org/10.1093/intimm/dxaf071>)

著者のメリットや投稿規定をチェック！



International Immunology 3つの魅力

1 インパクト指標

2024 Impact Factor : 3.3*
2024 5年 Impact Factor : 4.9*
2024 CiteScore : 10.9**

2 短い査読期間

初回の採否判定の平均日数は9日、投稿から受理までは最短16日***程度です。

3 著者の費用負担がゼロ

オープンアクセス (OA) ではない通常出版を選んだ場合、投稿・掲載費用はかかりません。(JSI会員によるOA出版は、20%割引が適用されます。)

●International Immunology ウェブサイト : <https://academic.oup.com/intimm>

●投稿に関するお問合せ : International Immunology 編集室 (大阪大学 免疫学フロンティア研究センター内) ii.editorialoffice@oup.com

*2024 Journal Impact Factor® (Source Clarivate, 2025) **2024 CiteScore™ (Source Scopus, 2025)

*** 著者による改訂期間を含まない日数です。

第18回 免疫ふしぎ未来 2026

日時：2026年7月26日(日)10時～17時、8月2日(日)オンライン
会場：日本科学未来館 7階 (東京都江東区)
実行委員長：宮内浩典 (理化学研究所)

第27回 免疫サマースクール in 金沢

会期：2026年8月17日(月)～20日(木)
会場：金沢国際ホテル (金沢市)
URL：<https://jsi-ss2026.jimdofree.com/>
オーガナイザー代表：渡会浩志 (金沢大学)

第55回 日本免疫学会学術集会

会期：2026年11月17日(火)～19日(木)
会場：グランキューブ大阪(大阪市)

演題登録期間(予定)：2026年4月27日(月)～6月2日(火) 17:00

事前参加登録期間(予定)：2026年4月27日(月)～9月30日(水) 17:00

詳細はホームページ：<https://www2.aeplan.co.jp/jsi2026/index.html> をご覧ください。

学術集会長：竹田 潔(大阪大学)

副会長：荒瀬 尚(大阪大学)、藤本 学(大阪大学)、保仙直毅(大阪大学)、山崎 晶(大阪大学)

事務局長：松岡悠美(大阪大学)

受賞のお知らせ

- ☆令和7年秋の褒章 紫綬褒章 熊ノ郷 淳 先生
- ☆2025年度上原賞 竹内 理 先生
- ☆2025年度持田記念学術賞受賞者 荒瀬 尚 先生
- ☆2025年度持田記念学術賞受賞者 竹内 理 先生
- ☆2025年ノーベル生理学・医学賞 坂口志文 先生
- ☆令和8年日本国際賞 審良静男 先生
- ☆2025年日本学術振興会賞 富樫庸介 先生

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日をもちまして、認定特定非営利活動法人として本認定されましたが、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。

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)ですので、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 竹田 潔

from Editor

鳥取大学医学部生命科学科
免疫学分野教授
常世田 好司



今号より、濱崎洋子先生の後任として編集長を務めさせていただき、鳥取大学の常世田(とよよだ)です。2年間、どうぞ宜しくお願い致します。本号では、昨年末にノーベル生理学・医学賞を受賞しました坂口志文先生へのインタビューを掲載しました。この企画のために、2時間以上も時間をお取り頂き、坂口先生には深く感謝しております。研究特集は、もちろん制御性T細胞としまして、この機会に制御性T細胞について考えを巡らす機会になりましたら幸いです。インタビュー時にサブレッサーT細胞の話があり、免疫学の歴史と発展がどのように形作られてきたのか、考える機会になりました。謎が多かった時代から、情報が過剰な現代でも、科学の奥深さや面白さに関しては共通であると感じました。また、濱崎先生から「私の免疫学」コーナーを引き継ぎ、今号は新蔵礼子先生がお引き受けいただきました。世界情勢が不安定な時代ですが、このニュースレターが日本の免疫学のネットワークを安定につなぐ、大切な情報源になりますよう、精一杯務めてまいります。今回もお忙しい中ご寄稿くださったすべての皆様に、心より感謝申し上げます。

JSIニュースレター
編集委員

浅野謙一(横浜市立大学医学部)
伊藤美菜子(九州大学生体防御医学研究所)
柴川健(ワシントン大学医学部)
海老原敬(秋田大学大学院医学系研究科/感染統括制御・疫学・分子病態研究センター)
遠藤裕介(かずさDNA研究所先端研究開発部)
片貝智哉(新潟大学大学院医学総合研究科)
川上英良(理化学研究所/千葉大学大学院医学研究院)
木村元子(千葉大学大学院医学研究院)

佐藤 荘(東京医科歯科大学大学院医学総合研究科)
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)
鈴木一博(大阪大学大学院医学系研究科)
常世田好司(鳥取大学医学部生命科学科)
西川博嘉(京都大学大学院医学系研究科/国立がん研究センター)
新田剛(東京理科大学生命医学研究所)
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)

日本免疫学会事務局

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