免疫とアレルギー

免疫系は生体防御に必須のものである。微生物と戦い、それを排除するには時として過激な反応も必要とされる。しかし、必要以上に過激な反応を起こし、それが生体にとってマイナスの結果をもたらすこともある。これをアレルギーという。免疫系がいかにして排除すべき相手を見きわめ、それをいかにして処理するか、その反応がどのようなときアレルギーになるのか、そのしくみに迫る。

Immunity and Allergy

* Junichi Yata, 東京医科歯科大学医学部

免疫とアレルギー

免疫とは文字通り“疫(伝染病)を免れる”ということであり、本来感染から身を護る生体機能として考えられてきた。現在では微生物に対する防御のみならず、より広く、外界から侵入してくる毒物・異物・他の個体の細胞、さらに体内に生じた変異細胞・老廃組織まで含め、それらを排除して生体の正常な働きを保全するシステムとしてとらえられている。免疫学では保全すべき生体の正常な構成成分を“自己”，そうでない相手を“非自己”と呼んでいる。免疫機構は“非自己”を“自己”と明確に区別し(これを“非自己”の認識という)，そして“非自己”を排除するという2つの段階から成っている。

免疫系は非自己を排除するために様々な反応を起こす。その反応はしばしば生体の正常な組織にも危害をもたらすことがある。手強い微生物を退治するための反応で、周辺の生体組織がとばっちりを受けるのはある程度やむを得ないことかも知れない。相手の害が非常に大きい場合、それに対抗する免疫反応によって生体が多少の被害を受けても、それは許容されることであろう。しかし、相手の害がほとんど問題にならない程度なのに、それに対して過激な反応を起こし生体に重大な危害をもたらすとしたら、そのような反応は起こらないほうが望ましい。スギの花粉が鼻の粘膜に付着しても何の害もない。しかし、それをいち早く取り除こうとして、くしゃみをし、大量の鼻汁を出して洗い流すという反応は、むしろ生体にとって困ったことである。免疫反応が結果として生体に障害をもたらすようなものであるとき、それをアレルギーという。アレルギーには、同じ条件でどのような個体にも同じように発生するものと、特定の個体のみ発生するものがある。たとえば、ツベルクリン反応における皮膚の炎症は前者であり、スギ花粉症は後者である。

免疫系はどのようにして“自己”と“非自己”を見分けるか

高等動物では免疫機能は主としてその機能を分担するプロフェッショナルな細胞や分子の働きに依存している。免疫細胞の多くは遊離細胞で、1個ずつが全身をめぐりパトロールしている。

免疫細胞(この場合、リンパ球)が相手を見分けるとき、“自己”と“非自己”とはどこか異なった部分を有していないといけない。免疫細胞はそれを察知する構造をもっている必要がある。相手をしっかり見きわめる構造とし

図 1 ■ 免疫細胞上の抗原レセプターと抗原との関係

ては、相手とちょうど鍵と鍵穴の関係のように相補的に噛み合って結合するような分子が好都合である。このような分子を抗原レセプターという。そして、それに対応する物質を抗原という。抗原のうち、実際に抗原レセプターと噛み合う部分を抗原決定基(エピトープ)という(図 1)。

環境に存在する抗原の種類は 1 億を超すと思われる。1 個の細胞はそんなに多くの種類の分子を作ることにはできない。通常 1 個の免疫細胞がもっているのは 1 種類の抗原レセプターである。したがって、1 億種類の抗原を相手にするべく、それぞれ異なった抗原レセプターをもった 1 億種類もの免疫細胞が存在することになる。

抗原レセプター分子は相手とする抗原ごとに異なるわけであるから、それぞれ異なった分子構造をしているわけで、それは構成する蛋白質のアミノ酸配列を変えることによっている。そして、それは遺伝子の情報によって決定されるものである。出会った抗原に合わせてその遺伝子を変えるという現象は考えにくい。特定の免疫細胞がどのような抗原レセプターを作るかは、まったくランダムに決定されている。したがって、環境に実在しないような抗原に対応するレセプターをもった免疫細胞も生み出されることになる。

そのようなレセプターをもった免疫細胞がどのようにして“自己抗原”と“非自己抗原”とを見分けるのだろうか。それは“自己抗原”に対応する抗原レセプターをもつ免疫細胞を消去してしまうか(deletion)、細胞が眠ってしまうよう性質を変えてしまうか(anergy)、働

くのを抑えてしまうか(suppression)によっている。したがって、“非自己抗原”に対しては反応が開始されるけれども、生体を構成している“自己抗原”には反応が起こらないという目的にかなった状態が生み出されるのである。

それでは、“自己抗原”に対応する免疫細胞だけが消去される理由は何であろうか。それには“自己”と“非自己”が免疫細胞にとってどう違うのかということを考えてみる必要がある。“自己抗原”は常に大量に存在するけれども、“非自己抗原”はある一時期にしか侵入してこない。免疫細胞は成熟していく過程で、“自己抗原”とは未熟な段階で行き会ってしまうことになる。未熟な段階で抗原と出会った免疫細胞は死んでしまうか不活化されてしまうことが考えられる。もう一つ、外から侵入してきた物質は多くの場合、食細胞が取り込んで消化し、処理をする。そのような細胞の保持している抗原に免疫細胞が反応する。ある意味でプロフェッショナルな細胞(抗原提示細胞)の保持する抗原に反応するわけである。一方、“自己抗原”のほうは通常の細胞(ノンプロフェッショナル)が保持しているようなものが多い。ノンプロフェッショナルな細胞のもつ抗原に反応した免疫細胞は不活化されてしまうということも考えられる。

こうしてみると、本来“非自己”である抗原も“自己”と同じ条件で存在させれば(胎生期から大量に持続的に存在させるなど)、それに対応する免疫細胞は消去されてしまい、免疫系はその抗原を“自己”として扱うことになる。逆に、本来“自己”の抗原であっても免疫細胞が未熟な段階で出会わないような状態で存在するもの(眼の水晶体など)については、それに対応する免疫細胞は消去されることなく存在し、いつでも抗原に反応できる状態にある。すなわち、その抗原は“非自己”として扱われる。このように免疫系にとっての“自己”と“非自己”は本来の“自己”、“非自己”とは必ずしも一致するものでなく、また流動的であるともいえる。

抗原レセプター

抗原レセプターをもつ免疫細胞はリンパ球のみである。抗原レセプターには、免疫グロブリンでできているものと T 細胞レセプターの 2 種類がある。免疫グロブリンを抗原レセプターとしているようなリンパ球を B 細胞、T 細胞レセプターを抗原レセプターとしているリンパ球を T 細胞という。いずれも骨髄などの造血器に発生する未熟細胞に由来するが、後者は胸腺(thymus)の中で分化するようものが多く、それが T 細胞と呼ばれる

図 2 ■ B 細胞と T 細胞における抗原レセプターと抗原との反応の仕方の相違

ゆえんとなっている。

免疫グロブリンは長短 2 本ずつのペプチド鎖からできていて、長いほうを H 鎖、短いほうを L 鎖という。H 鎖と L 鎖との先のほうで抗原に結合する。したがって、1 分子の免疫グロブリンは 2 個所で抗原に結合できることになる。T 細胞レセプターは 2 本のペプチド鎖からできていて、このペプチド鎖には α , β , γ , δ の 4 種があり、T 細胞には $\alpha\beta$ のレセプターをもつものと、 $\gamma\delta$ のレセプターをもつものがある。免疫グロブリンは抗原決定基と直接結合するが、T 細胞レセプターは様子が違っている。細胞表面にある MHC (後述、ヒトでは HLA) という分子に抗原ペプチド (アミノ酸 20 個ぐらいまでの長さのもの) が収まった型のものに結合するのである (図 2)。

MHC 分子は移植のときに関係する。同じ種属に属していても他の個体の臓器を移植すると拒絶反応が生じる。これは個体ごとに MHC が異なるため“非自己”である MHC に免疫系が反応するからである。このように同一種属内で個体ごとに異なり、移植のとき拒絶反応に関わる抗原が存在するが、その中で主要なものを支配する遺伝子群は染色体上の特定の部位に集まって存在するので、MHC (主要組織適合性遺伝子複合体, major histocompatibility complex) と呼ばれている。MHC は各々の個体を区別する目印のようなものである。

それでは、T 細胞レセプターが MHC と抗原ペプチドとの組み合わせに反応する理由は何であろうか。MHC 分子は“自己”の目印である。相手が“自己”か“非自己”か見きわめるには“自己”の MHC を鏡に映してみ、それに別の何かが結合していれば、“自己”以外の何

か、すなわち“非自己”が存在すると認識するためではないだろうか。

MHC にはクラス I とクラス II とがある。クラス I はほとんどの種類の細胞の表面に存在するが、クラス II は大食細胞 (マクロファージ) や B 細胞のような一部の細胞の表面にしか存在しない。外界から侵入してきた非自己物質はマクロファージや B 細胞に捕らえられ、細胞内に取り込まれ、消化されて抗原ペプチドとなり MHC クラス II 分子の溝に収まり、細胞表面に表出される。T 細胞は、それに T 細胞レセプターで結合するのである。このような仕事をするマクロファージや B 細胞はプロフェッショナルな抗原提示細胞である。ウイルスの成分のように、細胞の中で合成された抗原ペプチドは MHC クラス I 分子の溝に収まって細胞表面に現われる。どのような種類の細胞もこのような型の抗原提示が可能である。

どうして 1 億種類もの抗原レセプターが作れるのか

ヒトがもっている遺伝子はせいぜい 10 万ほどである。1 つのペプチドを合成するのに 1 つの遺伝子に関わっているとすると、どうして 1 億種類もの抗原レセプター分子を作れるのだろうか。これは主に遺伝子の再編成という現象によっている。免疫グロブリンの H 鎖の抗原と結合する部分を支配する遺伝子群は、V, D, J の 3 つのグループに分けられる。それぞれに属する遺伝子の数を各々 1,000, 10, 5 とし、各グループから任意の 1 つの遺伝子を選んで組み合わせ、新しい活性遺伝子が作られる

図 3 ■免疫グロブリン遺伝子の再編成

とすると、 $1,000+10+5=1,015$ の遺伝子を使って、 $1,000 \times 10 \times 5 = 50,000$ の遺伝子が生まれる(図 3)。L 鎖については V、J のグループがあり、各々 300、5 の遺伝子が属し、再編成すると $300+5=305$ の遺伝子から $300 \times 5 = 1,500$ の遺伝子ができる。H 鎖と L 鎖とで抗原に結合するわけであるから、 $1,015+305=1,320$ の遺伝子で $50,000 \times 1,500 = 75,000,000$ 種類もの分子ができることになる。遺伝子が組み換えられるとき、付近の塩基が間に入って付加されることによる多様性、遺伝子の突然変異による多様性も加わって、無数に近い種類の分子を生み出せるのである。T 細胞レセプターについても同様である。

各々のリンパ球の中で免疫グロブリン遺伝子のランダムな再編成が起り、1 個の B 細胞では特定の一つの完成した活性遺伝子ができ、特定の一つの抗原に対応する免疫グロブリンがレセプターとして作られるのである。

抗体の働き

ある抗原が生体内に侵入してきたとき、1 億種類ものうち、その抗原に対応するレセプターを持つリンパ球がそれと出会うことによって、免疫応答が開始される。抗原物質の数が多いほどその確率は高くなるが、それにしても効率が悪い。そこで、一度抗原と出会ったリンパ球は細胞分裂を繰り返して仲間を増やす。1 個の細胞が分裂してできた細胞集団はすべて同一の抗原レセプターを持っている。このような細胞集団をクローンという。細胞が増えるので大きな反応を起こすことができるようになるが、同時に次回に同一の抗原が侵入してきたとき、それに対応するリンパ球が増えているから、初回よりも効率よく相手と出会えるようになり、相手を早く処理できるようになっている。このことは、相手を覚えていて 2 回目からはより早く、より強い反応を起こすという、

いわゆる免疫学的記憶という現象の説明の一つとなっている。

さらに抗原と出会う確率を上げるには、細胞 1 個ずつが抗原に対応するのではなく、抗原レセプターを大量に生成し、体中にばらまいておくという方法が考えられる。B 細胞から分泌され、血液や体液中に大量に存在する抗体はそのようなものである。侵入してきた抗原はとりあえず周辺に大量に存在する抗体分子の結合を受けることになる。生体では“非自己”に対応する抗原レセプターをもったリンパ球しか働かないようになっているから、作られる抗体も“非自己”に対応するものだけである。B 細胞はその抗原レセプターで対応する抗原に結合すると、その刺激によって抗原レセプターと同一の分子、すなわち抗体を大量に生成し、分泌するのである。このことによって、いち早く抗原に対応できるようになるわけである。

抗原に抗体が結合するだけで“非自己”から“自己”を護る目的が達成される場合がある。毒物に結合して毒性を失わせたり、ウイルスに結合してその細胞への感染性を失わせてしまうことである。多くの場合、異物の処理は食細胞がそれを細胞内に取り込み消化することによって行なわれている。細菌・真菌・原虫については、食細胞がそれらを取り込んで細胞内で殺す。食細胞は相当異質な相手はそれと察知して捕えるが、厳密に“自己”と“非自己”とを識別する能力は欠いている。抗体はその識別を助けるのである。抗体は“非自己”に対してしか作られないから、抗体の結合している相手は“非自己”であるということになる。そこで食細胞は抗体が結合している相手を積極的につかまえるのである。これは食細胞の表面に抗体分子の Fc 部(抗原と結合する部である Fab と反対側)を捕えるレセプターを有していることによる。抗体を介在させて相手を捕えるわけである。この場合、周辺の抗体がやたらに Fc レセプターに結合してしまったのではすべての Fc レセプターがふさがってしまい、目的の“非自己”に結合している抗体を捕えることができなくなってしまう。そこで、抗体が抗原と結合した際、Fc 部の分子構造に変化が生じ、そのような抗体にのみ Fc レセプターが結合するようになっているのである。

退治すべき相手が細胞である場合、それを破壊する方法はいくつかあるが、抗体の結合した細胞に、その抗体の Fc 部に Fc レセプターで結合して傷害を加えるようなリンパ球(K 細胞)や食細胞の働きがある。これも、抗体が結合したということによって相手を“非自己”と認知するのである。抗体を使って細菌や細胞を破壊するも

う一つの方法がある。補体という蛋白質の働きを誘導することである。補体はいくつかの成分から構成されているが、抗原と結合することにより分子構造に変化をきたした抗体のFcによって活性化される。活性化された補体は抗体の結合した細菌(細胞)あるいは至近の細菌に結合し、連鎖反動的に各成分が活性化されて、細胞膜に孔を開ける構造を作るのである。このことによって細菌は破壊される。

抗体分子はそのH鎖の構造が少しずつ異なることによって、大きく5つのクラスに分けられる。抗体はグロブリンに属する蛋白質で、免疫機能を有するところから免疫グロブリンともいう。それぞれのクラスは、IgA, IgD, IgE, IgG, IgMと呼ばれる。先に述べた食細胞の働きを助けたり、K細胞の働きを誘導したりするのは主にIgGに属する抗体である。補体を活性化するのは主にIgG, IgMに属する抗体である。IgEはユニークな働きを示す。

IgEクラスの抗体とアレルギー

IgEのFc部に対するレセプターを有する細胞は限られている。マスト細胞(肥満細胞)と白血球の一種である好塩基球がその主体である。これらの細胞はその細胞質顆粒中にヒスタミンなどを含有していて、刺激を受けるとそれらを放出する。また刺激を受けるとアラキドン酸からロイコトリエンなどを生成し放出する。ヒスタミンやロイコトリエンは化学伝達物質と総称され、平滑筋を

収縮したり、血管の透過性を高めたり、細血管を拡張させたり、粘液の分泌を高めたり、神経を刺激したりする作用を有している。

これらの作用によってアレルギーの症状が現われる。すなわち、鼻粘膜でこの反応が起こると、神経への刺激によりくしゃみが出て、粘液腺も神経反射により大量の粘液(鼻汁)を分泌する。血管透過性の亢進によって血管内の水分の漏出が生じて粘膜は浮腫を起し、鼻づまりになる(アレルギー性鼻炎)。気管支で反応が起こると、気管支を囲んでいる平滑筋が収縮して気管支が細くなり、呼吸困難が生じる。気管支内腔の粘膜の浮腫、粘液(痰)の貯留も呼吸困難を助長する(気管支喘息)。皮膚で反応が起こると、血管内からの水分の漏出による膨疹、血管の拡張による紅斑が生じる(じんま疹)。腸管で反応が起こると、腸の平滑筋が収縮して腸の蠕動が高まり、腹痛や下痢を起こす(消化管アレルギー)。血中に大量にヒスタミンなどが放出されると、末梢血管が拡張して血液が末梢部に停滞して血圧が低下する(アナフィラキシショック)。

このようなIgEクラスの抗体がアレルギー反応をもたらすという性質は、IgE分子のH鎖の非抗原結合部(Fc部)が他のクラスの免疫グロブリンと異なっていて、マスト細胞表面のFcレセプターに強く結合することによっている。産生されたIgEはそのままマスト細胞表面に結合して並ぶ(IgGは抗原と結合したもののみFcレセプターと結合するのと異なっている)。そのようなIgEに抗原が結合するとIgEどうし、したがってFcレセプ

図4 ■ IgEと抗原との反応によるマスト細胞からのヒスタミンなどの放出

A: IgEはマスト細胞上のFcレセプターに強く結合する。B: マスト細胞上のIgEに抗原が結合する。C: マスト細胞はヒスタミンなどを放出する。

1. IgM から IgG1 へのクラススイッチ

2. IgG1 から IgE へのクラススイッチ

図 5 ■ 免疫グロブリンのクラスを決める仕組み

免疫グロブリンのクラスを定める遺伝子は、H 鎖の抗原結合部 (VDJ) の遺伝子の次に IgM (μ), IgD (δ), IgG3 ($\gamma3$), IgG1 ($\gamma1$), IgA1 ($\alpha1$), IgG2 ($\gamma2$), IgG4 ($\gamma4$), IgE (ϵ), IgA2 ($\alpha2$) の順につながっている。VDJ の次に μ がつながっていると、その遺伝子は IgM の H 鎖として mRNA に転写される。VDJ の次にどの遺伝子が切りつなぎでつながるかによってクラスが決定される。

ターどうしが抗原分子によって架橋されることになり、その刺激でマスト細胞は化学伝達物質を放出するのである (図 4)。

免疫グロブリンのクラスはどのようにして定まるのか

1 個の B 細胞は特定の抗原と結合する抗体を作るのであるが、その抗体がどの免疫グロブリンクラスのものにするか作りかえることができる。このクラスは H 鎖の非抗原結合部の部分をどのようなものにするかによって定まる。抗体分子 H 鎖の遺伝子は抗原結合部遺伝子 (VDJ) の次に IgM の遺伝子、続いて IgD, IgG3, IgG1, IgA1, IgG2, IgG4, IgE, IgA2 の遺伝子の順に並んでいる。したがって、このままの型で転写されると抗原結合部の次に IgM の遺伝子がつながっているの、IgM クラスの抗体を作る mRNA が作られることになる。IgE クラスの抗体を作るためには、IgE の遺伝子が抗原結合部の遺伝子の次につながる必要がある。介在部の遺伝子を抜き取る“切りつなぎ”を行なうことによってそれがなされている (図 5)。

B 細胞が抗体を作るにあたって、多くの場合、T 細胞の補助作用を必要としている。クラスの作りかえにもそれが必要である。この補助作用は、抗原と反応するなどして活性化された T 細胞の生成・放出する物質 (サイト

カイン) や表面に表出した糖蛋白質の B 細胞表面の分子 (CD40) への結合によっている。IgE クラスへのスイッチには、サイトカインのうちインターロイキン 4 (IL-4) と CD40 への作用とが重要とされる。これらの作用によって IgE の遺伝子上流の DNA に変化が生じ、酵素で切断されやすくなり、IgE 遺伝子が抗原結合部遺伝子の次につながりやすくなるからである (図 6)。transforming growth factor β (TGF- β), IL-5 といったサイトカインが作用すると、IgA クラスの抗体が作られやすくなる。すなわち、T 細胞の放出したどのようなサイトカインが B 細胞に作用するかによって、どのクラスの抗体が作られるかが定まってくる。IL-4 が作用すると IgE が作られやすく、アレルギー反応を起こしやすくなるわけである。

IgE の生成と Th1 細胞・Th2 細胞

補助作用をする T 細胞 (ヘルパー T 細胞, Th 細胞) は、どのようなサイトカインを作るかによって Th1 細胞と Th2 細胞とに分けられる。IL-2 やインターフェロン γ (IFN- γ) を作るものを Th1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13 を作るものを Th2 とする。IL-4 は IgE クラスへのスイッチを誘導するのであるが、IFN- γ は逆にそれを抑制する。したがって、Th1 細胞が働くか Th2 細胞が働

図 6 ■ IgE へのクラススイッチにおける IL-4 と CD40 分子からのシグナルの作用

TNF- α : tumor necrosis factor- α

くかで IgE が作られやすいかが定まってくることになる(図 7)。

ある抗原に対してアレルギーを起こしやすいかどうか, すなわち IgE クラスの抗体を作りやすいかどうかには, その抗原に反応した T 細胞が Th1 として働くか Th2 として働くかが一つの要因となるわけである。抗原提示がマクロファージによってなされるか, B 細胞によってなされるか, 抗原提示細胞が T 細胞に IL-12 を作

用させるか IL-1 を作用させるか, T 細胞の抗原レセプターに弱い刺激を与えるか強い刺激を与えるか, などが関係しているようである。

Th1 細胞と Th2 細胞とは互いに抑制し合うという性質も持っている。Th2 細胞の作る IL-10 は Th1 細胞やマクロファージからのサイトカインの生成・放出を抑える。マクロファージからの IL-12 は Th1 細胞の分化を誘導するが, IL-12 の生成も抑えられるのである。一方, Th1 細胞の作る IFN- γ は Th2 細胞の作用を抑制する。したがって, Th1, Th2 のバランスがひとたび一方に偏ると, 一層そちらのほうへの偏りが進んでいくことになる。前述のように, IgE 抗体の反応によってマスト細胞が活性化されるが, マスト細胞も IL-4 を生成・放出する。IL-4 は Th2 細胞への分化を誘導するから, Th2 細胞の反応はこのルートを介しても助長されることになる。マスト細胞自身も IL-4 により増殖し活性化される。

IgE によらないアレルギー

一般にいわゆるアレルギーは, 主として IgE クラスの抗体の反応に起因するが, 他の機序によってもアレルギーは生じる。生体の細胞や組織に向けられた抗体が誤まって作られてしまい(このような抗体を自己抗体という), その抗体の結合を受けた細胞・組織が活性化された補体や K 細胞・マクロファージによって傷害を受ける場合や, 数多くの抗原分子が抗体によって結びつけられてできた集塊(これを免疫複合体という)が組織に沈着する

図 7 ■ Th1 細胞と Th2 細胞とによる IgE 生成の調節

と、それに好中球が反応し、好虫球の放出する活性酸素や蛋白質分解酵素などによってその組織が傷害される場合がある。抗体と抗原との反応により補体が活性化され、それによって血液中の好塩基球が刺激を受け、ヒスタミンなどを放出してアナフィラキシーショックを起こすこともある。

以上はいずれも抗体が関与するアレルギーであるが、T細胞が抗原と反応することにより起こすアレルギーもある。IgE抗体の反応などの場合、抗原が生体内に侵入すると数分にして症状が出るので即時型アレルギーと呼ばれるのに対し、この場合は症状が最大になるのに1両日を要するので遅延型アレルギーと呼ばれる。これはT細胞の放出するサイトカインによって、マクロファージがその部に集まってきて活性化され、サイトカインやその他の物質を放出し、T細胞からのサイトカインとともに線維芽細胞の増殖、毛細血管の新生、線維素の析出、組織傷害をもたらすことによる。接触皮膚炎がその実例である。マクロファージの活性化は主としてIFN- γ により、この反応をもたらすのはT細胞の中でもTh1細胞である。Th1細胞の反応やマクロファージからのサイ

トカインの生成はIL-10によって抑制されるので、このアレルギー反応はTh2細胞によって抑えられることになる。すなわち、遅延型アレルギー発生に有利なTh1/Th2のバランスはIgEの産生と逆の関係にある。

遅延型アレルギーはマクロファージを呼び寄せ活性化させ異物の処理にあたらせる反応である。マクロファージの殺作用によって処理されるような微生物、すなわち結核菌、サルモネラ、癩菌、リステリアなどの細菌、カンジダ、アスペルギルスなどの真菌、カリニ、マラリアなどの原虫の防御に重要な反応なのである。これらの微生物の処理のほうが生体にとって重要なのか、生じた反応がむしろ生体に危害を与えるものなのか、そのどちらに比重をおいて考えるかによって、この反応を生体防御反応とするかアレルギーとするかの評価が変わってくるのである。

文献

- 1) 矢田純一：“図解生物学講座 免疫学”，朝倉書店，1995。
- 2) 矢田純一：“医系免疫学”，中外医学社，1995。
- 3) 矢田純一：“アレルギー”，岩波新書，岩波書店，1994。
- 4) 矢田純一：“リンパ球の免疫生物学”，中外医学社，1993。

プロフィール

齋藤 洋昭(Hiroaki Saito) 昭和29年1月2日生<略歴>昭和51年東北大学理学部化学科卒業/59年同大学大学院理学研究科化学専攻後期課程修了(理博)/同年農林水産省水産庁東海区水産研究所勤務/平成元年同中央水産研究所(改組による)勤務，利用化学部脂質化学研究室室長，現在にいたる<研究テーマと抱負>海洋生物の脂質の研究，脂質劣化の防止法や評価法の研究。海には種さえも未定の生物が多くいます。それらの成分を少しでも明らかにできればと考えています<趣味>基礎スキー(昔はキがつくくらい好きでしたが最近ほとんどごぶさたです)

杉本 悦郎(Etsuro Sugimoto) Vol. 31, No. 3, p. 186 参照

高橋 幸資(Koji Takahashi) 昭和22年4月16日生<略歴>昭和47年東京農工大学大学院農学研究科農芸化学専攻修士課程修了/同年同大学研究生(～55

年)，東京栄養食糧専門学校勤務/58年東京農工大学農学部助手/63年同助教授/平成6年同教授，現在にいたる。昭和60年農博(東北大学)<研究テーマと抱負>食品高分子の機能改変，不溶性タンパク質の機能開発<趣味>釣り

玉置 尚徳(Hisanori Tamaki) 昭和35年4月22日生<略歴>平成3年京都大学大学院農学研究科食品工学専攻博士後期課程修了/同年米国コーネル大学医学部研究員/5年京都大学農学部食品工学科助手，現在にいたる。平成元年～3年日本学術振興会特別研究員<研究テーマと抱負>酵母における特殊環境への適応と生体防御<趣味>ロックすること，酒

辻 英夫(Hideo Tsuji) 昭和5年11月16日生<略歴>1953年京都大学理学部植物学科卒業/同年兵庫農科大学生物学教室助手/1964年京都大学理学部植物生態研究施設助手，助教授を経て1981年教授/1991年同理学部植物学教室教

授/1994年同大学停年退官後，神戸女子大学一般教育生物学教室教授，現在にいたる<研究テーマと抱負>植物の酸素適応時の代謝調節，葉緑体光化学系の形成機構，サイトカイニンの作用機構<趣味>絵画，ジャズ鑑賞，写真

土居 洋文(Hirofumi Doi) 昭和27年8月3日生<略歴>昭和58年京都大学大学院理学研究科博士課程修了後，(財)東京都老人総合研究所客員研究員(～60年)を経て，(株)富士通研究所主任研究員，現在にいたる<研究テーマと抱負>DNAの非対称性と個体発生および進化の関係<趣味>太極拳

中山 洋一(Yoichi Nakayama) 昭和45年10月7日生<略歴>1994年埼玉大学理学部生化学科卒業後，東京大学大学院理学系研究科修士課程2年在学中<研究テーマと抱負>遺伝子間相互作用，アポトーシス<趣味>漢文講読