公立大学法人
富山県立大学

報道関係者　各位

2026 年 11 月 12 日
公立大学法人富山県立大学

News Release

小腸で Th17 細胞が増加するマウスの特徴を解明
― 腸内細菌と小腸上皮、宿主の遺伝的背景が関与 ―

富山県立大学工学部医薬品工学科の長井良憲教授、古澤之裕教授、葛西海智さん（大学院博士後期課程、株式会社池田模範堂）、富山県薬事総合研究開発センターの柳橋努主任研究員、広島大学統合生命科学研究科の中江進教授、生谷尚士准教授、東京大学医科学研究所／慶応義塾大学薬学部の長谷耕二教授、富山大学の戸邉一之特別研究教授、藤坂志帆准教授、渡邊善之医師（現ハーバード大学医学部）らの研究グループは、小腸において、免疫細胞の一種である Th17 細胞が多く存在するマウスを見いだしました。さらに、この Th17 細胞の増加には腸内細菌であるセグメント細菌（SFB）の定着量の増加や、小腸上皮細胞の活性化が関連していることを見いだしました。また、異なる系統のマウスを用いた解析などから、腸内細菌だけでなく、宿主の遺伝的背景も Th17 細胞の増加に関与する可能性が示されました。本研究成果は、腸内細菌と宿主の相互作用によって小腸の免疫環境が形成される仕組みの理解を深めるものであり、腸管免疫と全身の炎症・代謝性疾患との関連を解明するための新たな研究基盤となることが期待されます。本研究成果は、2026 年 11 月 11 日に「*Inflammation and Regeneration*」でオンライン公開されました。

【研究の背景】

腸管は、食物や腸内細菌と接する一方で、病原体から体を守るための重要な免疫器官です。腸管の免疫細胞は部位によって異なり、小腸では Th17 細胞と呼ばれる免疫細胞が恒常性維持に重要な役割を担っています。Th17 細胞の分化には腸内細菌が影響することが知られており、特に SFB は、小腸上皮への定着を介して Th17 細胞の誘導に関わる細菌として注目されています。しかし、宿主の遺伝的背景によって、SFB の定着や小腸上皮の応答、Th17 細胞の増加がどのように異なるのかについては、十分に明らかになっていませんでした。

【研究の成果】

本研究では、TSNO マウス、TSOD マウス、ddY マウスおよび C57BL/6 マウスを比較し、小腸の免疫細胞と腸内細菌、腸管上皮の応答を解析しました。その結果、TSNO マウスでは、小腸の Th17 細胞が他の系統と比較して顕著に増加していることが分かりました。一方、Th17 細胞と同じく RORγt という分子を発現する ILC3 と呼ばれる自然免疫系の細胞は増加しておらず、TSNO マウスの特徴が、単に特定の免疫細胞群全

体の増加によるものではないことが示されました。

また、TSNO マウスでは腸内 SFB の定着量が多く、回腸上皮において STAT3 のリン酸化が亢進するとともに、SAA や抗菌関連分子などの発現が増加していました。抗生物質を投与すると、SFB 量の減少とともに、Th17 関連遺伝子の発現も低下しました。

さらに、TSNO マウスと TSOD マウスの交配仔では、Th17 細胞の割合と SFB 量が両親系統の中間的な値を示しました。一方、TSNO マウスでは加齢に伴って SFB 量が減少しても Th17 細胞の増加が維持されていました。

これらの結果から、TSNO マウスにおける SFB の定着は Th17 細胞が増加した免疫環境の形成に関与する可能性があり、さらに、宿主の遺伝的背景や小腸上皮の特徴が、その免疫環境の維持に関与している可能性が示されました。

【今後の展望】

本研究は、宿主と腸内細菌の相互作用が、小腸における免疫細胞の特徴を形づくる仕組みを理解するための重要な知見です。

今後は、SFB の定着と Th17 細胞の増加との因果関係や、宿主側の要因が小腸上皮と免疫細胞に及ぼす影響をさらに検証する必要があります。また、Th17 細胞が増加した腸管免疫環境が、全身性の炎症・代謝性疾患などの病態とどのように関連するかを明らかにすることで、腸管免疫を標的とした新たな研究や治療法の開発につながることが期待されます。

【論文情報】

論文タイトル：*Small intestine–restricted Th17 enrichment in TSNO mice is associated with increased SFB colonization and ileal epithelial activation*

著者：Kaichi Kasai[1,2]、Yudai Matsuura[1]、Yousei Yoshimoto[1]、Kotoko Hirayama[1]、Tsutomu Yanagibashi[3]、Masashi Ikutani[4]、Susumu Nakae[4]、Koji Hase[5,6]、Yoshiyuki Watanabe[7,8]、Shiho Fujisaka[7]、Kazuyuki Tobe[9]、Yukihiro Furusawa[1]、Yoshinori Nagai[1]

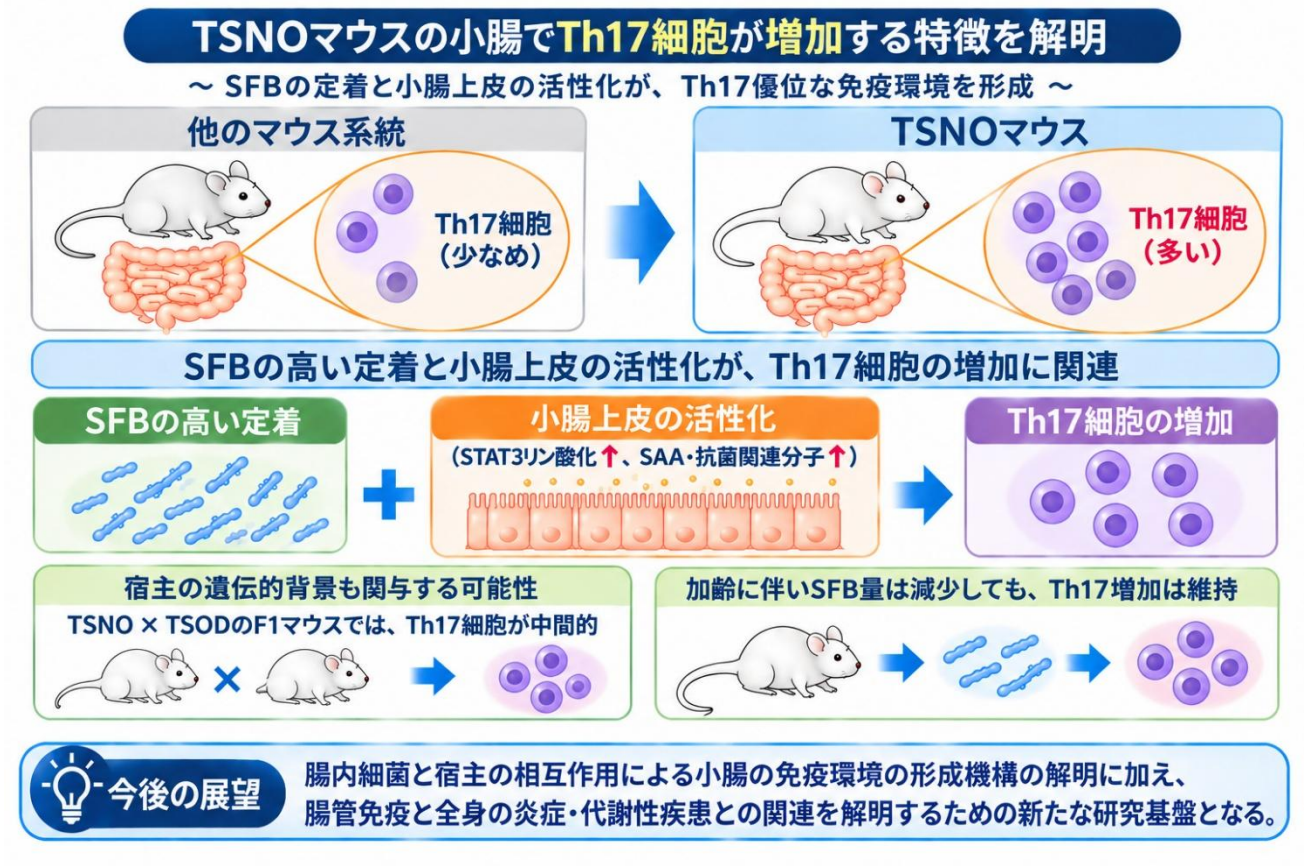
研究機関：[1] 富山県立大学工学部医薬品工学科、[2] 株式会社池田模範堂、[3] 富山県薬事総合研究開発センター、[4] 広島大学大学院統合生命科学研究科、[5] 慶應義塾大学薬学部生化学講座、[6] 東京大学医科学研究所共生生物学分野、[7] 富山大学学術研究部医学系、[8] ハーバード大学医学部ジョスリン糖尿病センター、[9] 富山大学未病研究センター

掲載誌：*Inflammation and Regeneration*

出版社：Springer Nature

DOI：https://doi.org/10.1186/s41232-026-00449-x

研究支援：日本学術振興会科学研究費助成事業、テルモ生命科学振興財団、ヤクルト・バイオサイエンス研究財団、内藤記念科学振興財団、鈴木謙三記念医科学応用研究財団、一般財団法人動物繁殖研究所



【本発表に関する問い合わせ先】

富山県立大学事務局教務課情報研究係　関谷

TEL：0766-56-7500（内線 1229）

【研究に関する問い合わせ先】

富山県立大学工学部医薬品工学科　教授

長井　良憲　（ながい　よしのり）

TEL: 0766-56-7500（内線 1911）

E-mail: ynagai@pu-toyama.ac.jp