

文部科学記者会、科学記者会、千葉県政記者クラブ、PR TIMES 御中

2026年4月7日
国立大学法人千葉大学

組織常在性 T 細胞が“炎症記憶”を保持し全身へ波及 全身に連鎖するアレルギー疾患の新たな治療法開発に光

千葉大学大学院医学研究院の岩村千秋特任准教授、平原潔教授、平沢累特任助教、大鳥精司教授らの研究グループは、組織常在性記憶 CD4⁺T 細胞 (CD4⁺T_{RM} 細胞)^{注1)} が臓器にとどまる仕組みは、CD69^{注2)} という細胞表面分子によって制御されていることを明らかにしました。さらに、臓器にとどまる CD4⁺T_{RM} 細胞は、「炎症を起こしやすい性質」を炎症組織で獲得し、血液中に移動後も保持しています。これは、喘息などの臓器特異的な慢性アレルギー炎症が、体の別の部位で炎症の原因となっている可能性を示唆しており、慢性炎症疾患に対する新たな治療戦略の開発につながる可能性が期待されます。

本研究成果は、2026年4月8日（米国東部標準時間）、国際科学誌 Science Advances に掲載されます。

（論文はこちら：[10.1126/sciadv.adw1038](https://doi.org/10.1126/sciadv.adw1038)）

■研究の背景

私たちの体内には、侵入した病原体を「記憶」し、再び侵入してきた際にすばやく反応する「記憶 T 細胞」という免疫細胞が存在します。その中でも、皮膚、肺、腸などの末梢臓器に長くとどまる「組織常在性記憶 T 細胞 (T_{RM} 細胞)」は、感染防御に重要な役割を果たす一方で、アレルギーや自己免疫疾患では臓器固有の炎症を長引かせ、病気を難治化させる原因にもなります。しかし、一度組織に定着した後にどのような動態を示すのか、その性質なども十分に解明されていませんでした。

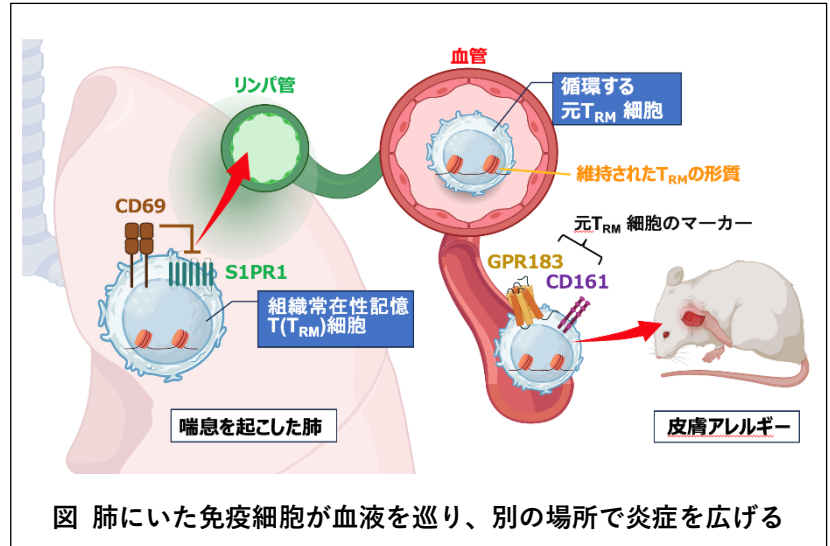


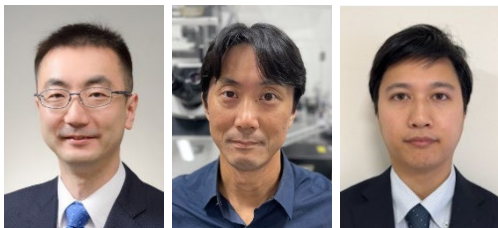
図 肺にいた免疫細胞が血液を巡り、別の場所で炎症を広げる

■研究成果のポイント

本研究では、喘息モデルマウスおよびヒト患者検体を用いた解析により、次の点を明らかにしました。

1. CD69 は、S1PR1^{注3)} の働きを抑えることで CD4⁺T_{RM} 細胞を組織内に留める重要な制御分子である
2. CD69 の発現が低下すると、T_{RM} 細胞は組織から血液中へ移動し、「元 T_{RM} 細胞(組織から血液に移動した T_{RM} 細胞)」として循環する
3. これらの元 T_{RM} 細胞は、とどまっていた組織で獲得した「炎症を起こしやすい性質」を細胞の記憶として保っており、移動した別の組織で強い炎症反応を引き起こす
4. 慢性炎症患者の血液中で循環する元 T_{RM} 細胞 (GPR183 と CD161 が特徴的な細胞表面分子) を同定

■今後の展望（研究者コメント）



平原 潔教授 岩村千秋特任准教授 平沢累特任助教

本研究の知見は、成長期の小児が様々なアレルギー疾患を次々に発症するアレルギーマーチや、同一患者で複数のアレルギー性疾患を併発する病態の理解につながります。また、血液中で循環する元 T_{RM} 細胞を特異的に区別するタンパク質である GPR183 や CD161 を標的とした、アレルギー性疾患の新たな治療法の開発が期待されます。

■用語解説

注1) 組織常在性記憶 CD4⁺ T 細胞 (CD4⁺ T_{RM} 細胞) : 一度炎症や感染が起こった肺・腸・皮膚などの臓器に長く滞在し、その場所を守り続ける記憶 T 細胞の一種。再び異物が来ると素早く反応するが、過剰に働くと慢性炎症の原因になる。

注2) CD69 : 免疫細胞の表面に存在するタンパク質で、細胞が「この場所にとどまるかどうか」を決める役割を持つ。

注3) S1PR1 : 免疫細胞が血管やリンパ管の方向に移動するための受容体形分子で、CD69 がこの発現を抑えることで、細胞は組織内にとどまる。

■論文情報

タイトル : CD69 regulates the tissue dynamics of epigenetically imprinted memory CD4⁺ T cells

著者 : Rui Hirasawa, Chiaki Iwamura, Masahiro Kiuchi, Takahisa Hishiya, Atsushi Sasaki, Kohei Kakinuma, Kanae Ohishi, Akane Kurosugi, Masahiro Nemoto, Kota Kokubo, Takuto Hiramoto, Tomohisa Iinuma, Syuji Yonekura, Atsushi Onodera, Motoko Y. Kimura, Shinichiro Motohashi, Damon J Tumes, Toyoyuki Hanazawa, Toshinori Nakayama, Seiji Ohtori, and Kiyoshi Hirahara

雑誌名 : Science Advances

DOI : [10.1126/sciadv.adw1038](https://doi.org/10.1126/sciadv.adw1038)

■研究プロジェクトについて 本研究は、以下の支援によって実施されました。

日本学術振興会 科学研究費助成事業 (科研費) : JP19H05650, JP20H03685, JP23H02916, JP22K15485, JP21H05120, JP21H05121, JP19K23838

日本医療研究開発機構 (AMED) : 「免疫アレルギー疾患実用化研究事業」IL-33 活性化の新規制御機構解明による難治性アレルギー性気道炎症の治療法開発、生体内における病原性 Th2 細胞誘導機構解明による難治性アレルギー性疾患の治療法開発、生体内における病原性 Th2 細胞の組織常在性獲得機構解明による難治性アレルギー性疾患の治療法開発、「革新的先端研究開発支援事業 (CREST)」気道組織における病的リモデリング(線維化)機構の解明と病態制御治療戦略の基盤構築、外部環境刺激による組織炎症記憶形成機構の解明と難治性アレルギー性疾患の病態制御治療戦略の基盤構築、「革新的先端研究開発支援事業 (LEAP)」三次リンパ組織を標的とした腎臓病治療法および診断法の開発、「ワクチン開発のための世界トップレベル研究開発拠点の形成事業 (SCARDA)」ワクチン開発のための世界トップレベル研究開発拠点群 千葉シナジーキャンパス (千葉大学 未来粘膜ワクチン研究開発シナジー拠点)

科学技術振興機構 (JST) : 「創発的研究支援事業」JPMJFR200R

公益財団法人内藤記念科学振興財団、公益財団法人武田科学振興財団、公益財団法人先進医薬研究振興財団

< 広報に関するお問い合わせ >

国立大学法人千葉大学 広報室

Tel : 043-290-2018 Mail : koho-press [at] chiba-u.jp ※[at]を@に置き換えてください。