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 11 月 19 日
国立大学法人千葉大学

難治性副鼻腔炎に対する抗体治療、その仕組みを解明
―鼻ポリープ内の免疫細胞の変化を１細胞レベルで明らかに―

千葉大学医学部附属病院 園部侑里医員、飯沼智久講師、同大学大学院医学研究院 花澤豊行教授、平原潔教授らの研究チームは、難治性副鼻腔炎に対する抗体治療が、鼻ポリープ内の免疫細胞にどのような影響を及ぼすかを明らかにするため、治療前後の組織を用いた細胞解析および空間解析を行いました。その結果、治療によるサイトカイン[注1)]の受容体の発現量に応じて複数の免疫細胞の性質が変化し、鼻ポリープ内で炎症を維持する環境そのものが変化することが明らかとなりました。

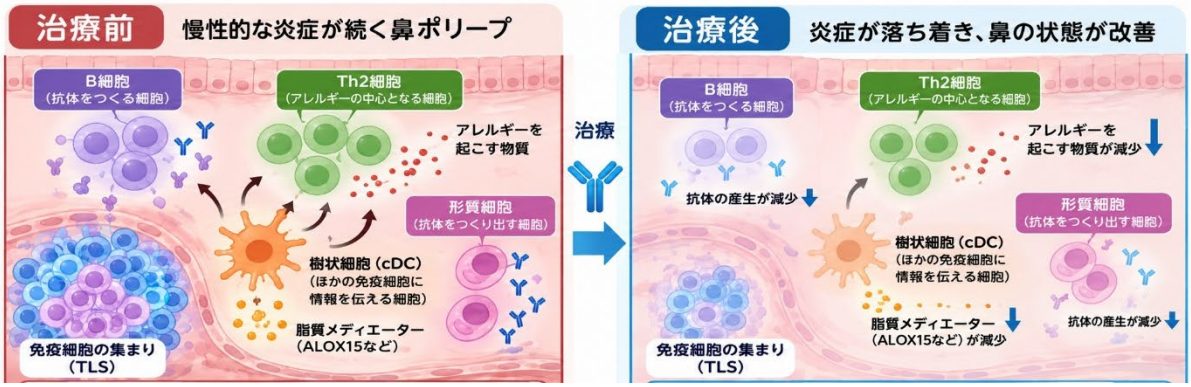
今回の研究成果は、難治性副鼻腔炎に対して抗体治療が機能する仕組みへの理解を深めるとともに、今後の新たな治療標的の探索や、より適切な治療選択につながることが期待されます。本研究成果は、2026 年 11 月 6 日に、学術誌 Journal of Allergy and Clinical Immunology で公開されました。

（論文はこちら：10.1016/j.jaci.2026.10.021）

■研究の背景

鼻ポリープを伴う好酸球性副鼻腔炎は、鼻づまりや嗅覚障害を引き起こし、手術しても再発することがある難病指定の疾患です。近年は、抗体治療により症状の改善や鼻ポリープの縮小など、高い治療効果が得られるようになってきました。しかし、抗体治療を中止すると症状やポリープが再発するなど、問題点は残されており、抗体治療によって鼻ポリープに存在するさまざまな免疫細胞がどのように変化し、炎症がどのように改善するかは、十分に解明されていませんでした。

本研究では、難治性副鼻腔炎患者の抗体薬治療前後の鼻ポリープを用いて、組織を構成する免疫細胞をひとつひとつ解析し、それらの細胞がどのように炎症の場を形成し変化しているのかを調べました。



■研究成果のポイント

- 抗体薬（デュピルマブ）は、特に樹状細胞[注2)]に大きく影響し、炎症を鎮めていました。
- アレルギー炎症に関わる Th2 細胞[注3)]や B 細胞[注4)]への影響は、樹状細胞と比較し低いものでした。
- 抗体の産生やアレルギーを悪化させる物質の減少には、脂質メディエーター[注5)]が関わっていました。
- 樹状細胞、T 細胞、B 細胞などが集まって炎症を維持する TLS[注6)]という構造は減少していたものの、完全にはなくならず、炎症を起こしやすい土台は治療後も残っている可能性が示されました。

■今後の展望（研究者コメント）




免疫発生学
平原 潔 教授

耳鼻咽喉・頭頸部外科
飯沼 智久 講師

今回の研究から、鼻ポリープの中ではさまざまな免疫細胞が互いに影響し合いながら、慢性的な炎症を維持していることが見えてきました。私たちは、こうした炎症を支える仕組みを一つずつ明らかにすることで、病気の再燃を防ぐ方法や、より効果的で患者さん一人ひとりに合った治療につながると考えています。今後は、治療後にも残る炎症の“土台”がどのように病気の再発や難治化に関わるのかを明らかにしていきたいと思っています。

■用語解説

注 1）サイトカイン：免疫細胞同士の情報をやり取りする伝達物質。
注 2）樹状細胞：アレルギー炎症の原因物質を受け渡す細胞。
注 3）Th2 細胞：アレルギー炎症の司令塔になる細胞。
注 4）B 細胞：抗体を産生していく細胞。
注 5）脂質メディエーター：脂質から作られ、免疫細胞の働きや炎症を調節する伝達物質。
注 6）TLS：炎症の場に出現してくる、免疫細胞の集まり、炎症の最前線基地。

■論文情報

タイトル：Dupilumab modulates type II IL-4/IL-13 receptor-expressing immune cells in eosinophilic chronic rhinosinusitis
著者：Yuri Sonobe, Tomohisa Iinuma, Kota Kokubo, Masahiro Kiuchi, Chiaki Iwamura, Masahiro Nemoto, Takahisa Hishiya, Atsushi Sasaki, Kaori Tsuji, Kanae Ohishi, Kohei Kusakari, Sayaka Sekino, Takuto Hiramoto, Rie Shinmi, Toshiyuki Koya, Atsushi Onodera, Motoko Y. Kimura, Shinichiro Motohashi, Syuji Yonekura, Toshinori Nakayama, Toyoyuki Hanazawa, Kiyoshi Hirahara
雑誌名：The Journal of Allergy and Clinical Immunology
DOI: 10.1016/j.jaci.2026.10.021

■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（JSPS 科研費）：JP19H05650, JP20H03685, JP23H02916, JP19K16683, JP22K15485, JP22K15484, JP24K18460, JP21H05120, JP21H05121
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」新型コロナウイルス感染症で血管炎を誘導する新たな病的免疫細胞集団の同定と病態形成機構の解明、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、「革新的先端研究開発支援事業（CREST）」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
科学技術振興機構（JST）：「創発的研究支援事業」肺における組織炎症記憶の 4 次元制御機構の統合的解

明（課題番号 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、公益財団法人持田記念医学薬学振興財団、千葉大学未来医療教育研究機構プログラム医療・医薬アーリーシーズ研究助成、千葉大みらい医療基金

＜研究に関するお問い合わせ＞　※[at]を＠に置き換えてください。
千葉大学大学院医学研究院　免疫発生学　教授　平原潔
Tel: 043-226-2185　Mail: hiraharak[at] chiba-u.jp

千葉大学医学部附属病院　耳鼻咽喉・頭頸部外科　講師　飯沼智久
Tel: 043-222-7171　Mail: jibika [at]office.chiba-u.jp

＜広報に関するお問い合わせ＞　※[at]を＠に置き換えてください。
千葉大学　広報室
Tel：043-290-2018　Mail：koho-press [at] chiba-u.jp