



配布先: 文部科学記者会、科学記者会、名古屋教育記者会

報道の解禁日(日本時間)

(テレビ,ラジオ,インターネット) : 2026年2月19日(木) 14時30分

(新聞) : 2026年2月19日(木) 付夕刊

2026年2月17日

報道機関 各位

## 腸内細菌がタッグを組んで便秘を引き起こす仕組みを解明 ～常識を覆す「細菌性便秘」の世界初の発見と、新たな治療薬開発に光明～

### 【本研究のポイント】

- ・ **世界初のメカニズム発見**：2種類の腸内細菌が協調して腸管粘液（ムチン）<sup>注1)</sup>を分解し、便秘を引き起こす「細菌性便秘」<sup>注2)</sup>という新しい概念を提唱した。
- ・ **臨床と基礎の統合的アプローチ**：患者データ解析で得られた知見を、無菌マウス<sup>注3)</sup>と遺伝子改変技術を用いた生物学的実験で実証した。特定の細菌の組み合わせが便秘の「直接的な原因」になることを証明した。
- ・ **創薬への期待**：細菌が持つ特定の酵素（脱硫酸化酵素）を標的にすることで、便秘を改善する新たな治療戦略を示唆した。

### 【研究概要】

名古屋大学 学術研究・産学官連携推進本部の浜口 知成 特任講師、同大学の<sup>大野 欽司</sup> 名誉教授（現名古屋学芸大学 教授）、<sup>宜保</sup> 内科 消化器・肝臓内科クリニックの<sup>宜保 憲明</sup> 医師、名古屋大学大学院医学系研究科 消化器内科学の<sup>川嶋 啓揮</sup> 教授、東京大学大学院医学系研究科 消化器内科学の<sup>藤城 光弘</sup> 教授らの研究グループは、腸内細菌による過剰な腸管粘液（ムチン）の分解が便秘を発症させることを解明しました。

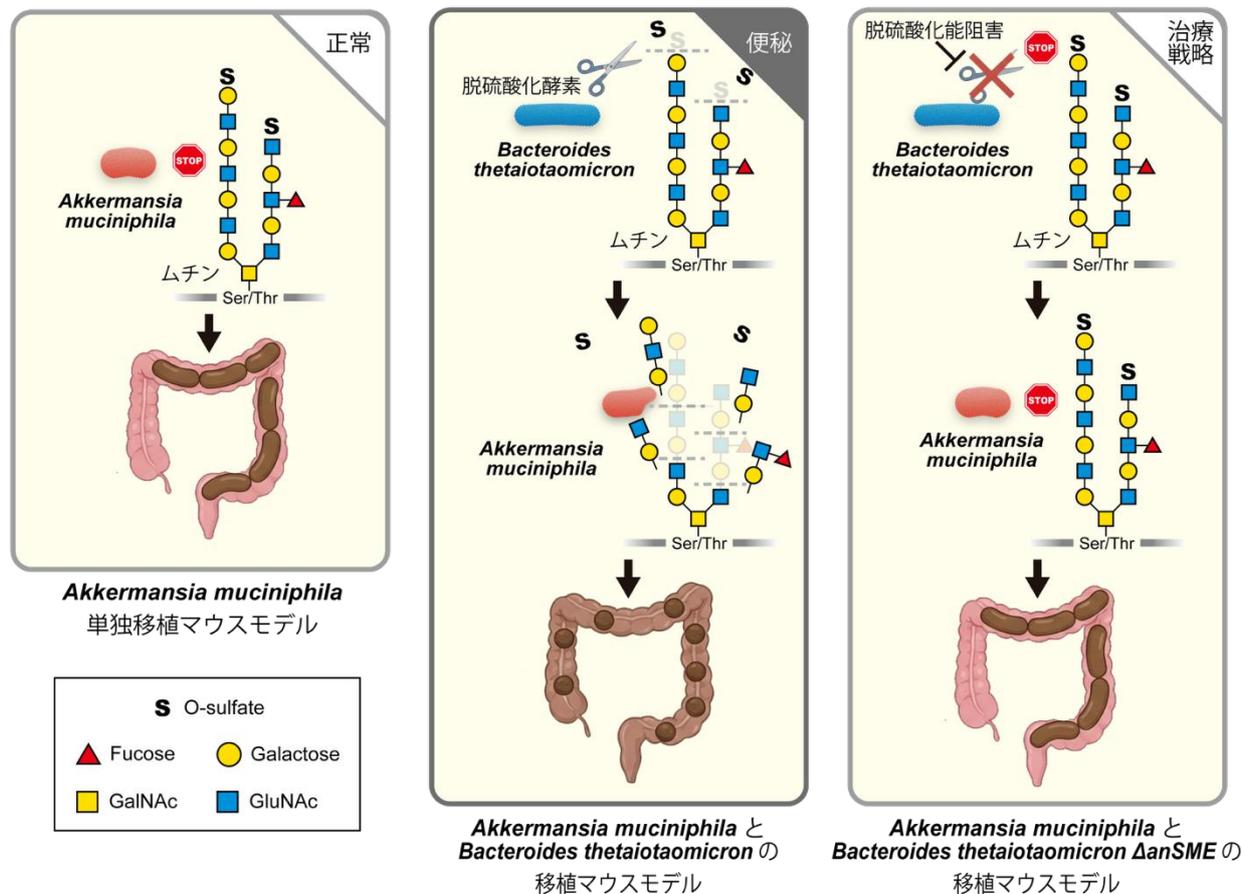
便秘はありふれた疾患でありながら、その詳しいメカニズムは解明されていません。特にパーキンソン病患者や慢性特発性便秘症の患者では、腸の動きを良くする薬を飲んでも改善しない例が多く存在します。本研究では、患者の便解析とマウス実験を組み合わせ、特定の腸内細菌が便の腸管粘液を過剰に分解し、便秘を引き起こしていることを明らかにしました。

大腸の腸管粘液は硫酸基で保護されており、簡単には分解されません。しかし、本研究により世界で初めて、腸内細菌 *Bacteroides thetaiotaomicron*（バクテロイデス・シータイオタオミクロン）が持つ脱硫酸化酵素が「鍵開け役」を果たし、もう一方の腸内細菌 *Akkermansia muciniphila*（アッカーマンシア・ムシニフィラ）が腸内細菌を分解する機構を発見しました。

この発見は、これまで自律神経の問題と考えられてきた便秘の中に、「細菌による腸管粘液分解」が原因のタイプ（細菌性便秘）が存在することを示しています。本成果は、既存の下剤が効きにくい難治性便秘に対する、腸内細菌を標的とした新しい治療法の開発につながる可能性があります。

本研究成果は、2026年2月19日14時30分(日本時間)付、国際雑誌『Gut microbes』に掲載されます。

細菌性便秘症の病態モデル



研究概要図

【研究の背景】

便秘は、排便回数の減少や硬い便を特徴とする、ありふれた消化器疾患です。従来、便秘の原因は主に「腸の動き（蠕動運動）の低下」にあると考えられてきました。しかし、腸の動きに関わらない原因不明の便秘（慢性特発性便秘症）や、運動症状が出る数十年も前から便秘に悩まされるパーキンソン病患者において、なぜ便秘が起こるのか、その全容は謎に包まれていました。本研究グループは、便の水分を保ち、腸内を滑りやすくする成分である「腸管粘液（ムチン）」に着目しました。腸管粘液が腸内細菌によって食べられて（分解されて）しまうことで、便秘が引き起こされるのではないかといい仮説を立て、検証を行いました。

【研究の内容】

1. 患者における特定の細菌の増加：パーキンソン病患者 231 名、慢性特発性便秘症患者 54 名、健常者 147 名の便を解析した結果、便秘患者では「*Akkermansia muciniphila*（アッカーマンシア・ムシニフィラ）」と「*Bacteroides thetaiotaomicron*（バクテロイデス・シータイオタオミクロン）」という 2 種類の腸管粘液分解菌が増加していることが分かりました（図 1； control: 健常者、PD: パーキンソン病、CIC: 慢性特発性便秘症患者）。
2. 2 種類の細菌による「協奏関係」を証明（原因の特定）：患者のデータだけでは、細菌の増加が便秘の「原因」なのか、便秘になった「結果」なのかは不明でした。

そこで研究チームは、無菌マウスにこれらの細菌を移植する実験を行いました。その結果、どちらか一方の菌だけを定着させても便秘にはなりませんでしたが、2種類の菌を同時に定着させると、マウスは便秘（便が硬くなり、回数が減る）を発症しました(図2; ASF: 定着する細菌の種類を限定したノトバイオートマウス、*B. t.*: バクテロイデス・シータイオタオミクロンノトバイオートマウス、*A. m.*: アッカーマンシア・ムシニフィラ ノトバイオートマウス)。

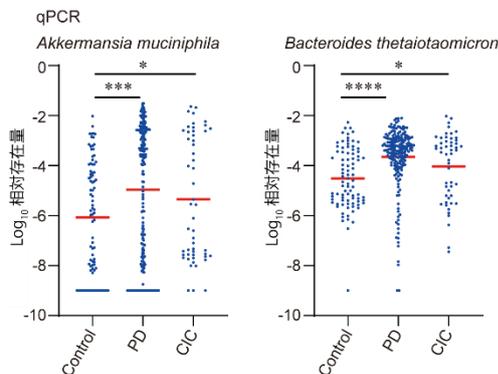


図1 腸管粘液分解菌の増加

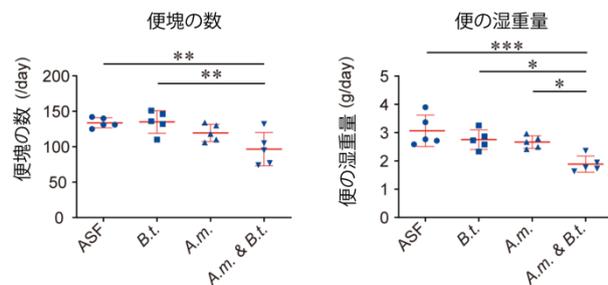


図2 移植マウスモデルの便秘発症

3. 粘液分解と「腸管壁侵漏（リーキーガット）」のメカニズムを解明：大腸の腸管粘液は、通常、硫酸基で修飾されており、簡単には分解されません。解析の結果、以下の協調関係が明らかになりました。

- *B. thetaiotaomicron*の役割（鍵開け）：保有している酵素（スルファターゼ/脱硫酸化酵素）を使い、腸管粘液の硫酸基を外します。
- *A. muciniphila*（捕食）：保護が解かれた腸管粘液を一気に分解します。

この協調作用により便の腸管粘液が減少して保水力が失われ、便が乾燥しました。さらに、腸管上皮を覆う粘液層が薄くなったことで腸管バリア機能が低下し、腸内の物質が腸管外に漏れ出しやすくなる「腸管壁侵漏（リーキーガット）」の状態が生じていることも確認されました。

4. 遺伝子改変による実証：*B. thetaiotaomicron*の遺伝子进行操作し、腸管粘液の「鍵を開ける能力（脱硫酸化）」を失わせた株を作成しました。この株を *A. muciniphila*と共にマウスに定着させたところ、腸管粘液は分解されにくくなり、便秘症状および腸管バリア機能が改善しました。これにより、細菌による脱硫酸化酵素の働きが便秘の直接的な原因であることが証明されました。

## 【成果の意義】

本研究により、腸の動きが悪くなること以外に、腸内細菌が腸管粘液を減らしてしまうことで起こる「細菌性便秘」という新しい病気概念が提唱されました。本研究の成果は、従来の下剤や消化管運動改善薬が効きにくかった患者に対し、「腸内細菌の酵素（スルファターゼ）を阻害する」あるいは「特定の細菌を減らす（ファージ療法など）」といった、全く新しいアプローチの治療薬開発につながる画期的な成果です。

## 【支援・謝辞】

ご協力賜りました患者さんご家族の皆様にご心より御礼申し上げます。本研究は、2016年度から始まった日本医療研究開発機構の革新的先端研究開発支援事業(CREST)の支援を中心に行われました。

## 【用語説明】

注1)腸管粘液（ムチン）：

腸の内側を覆うネバネバした物質。高い保水力を持ち、便を滑らかにする潤滑油の役割と、腸壁を細菌から守るバリアの役割を持つ。

注2)細菌性便秘：

本研究で提唱された新しい疾患概念。腸内細菌が協力して大腸の腸管粘液を分解し、便の潤滑低下と乾燥を引き起こすことで生じる便秘。

注3)無菌マウス：

体内および体表に、微生物が一切存在しない状態で飼育されたマウスのこと。特殊な隔離装置（アイソレーター）の中で、完全に滅菌された水や餌を与えて育てられる。本研究では、この無菌マウスに特定の細菌のみを投与して定着させたマウス（ノトバイオマウス）を作製した。なお、本研究を行なった研究室の初代教授 宮川正澄（みやかわ まさすみ）が1954年に世界で初めて無菌モルモット作成に成功している。かつて宮川教授が切り拓いた「無菌動物」という研究技術は、数十年の時を経て、今も医学生物学研究に利用されている。本研究は、無菌動物実験を発展させた実中研(CIEM)との共同研究のもと、技術指導を受けた。

## 【論文情報】

雑誌名：Gut microbes

論文タイトル：Bacterial constipation: Mucin-degrading intestinal commensal bacteria cause constipation

著者：Tomonari Hamaguchi, Noriaki Gibo, Misuzu Ohara, Mikako Ito, Tomoyuki Ogura, Jun-Ichi Takeda, Hiroshi Nishiwaki, Fei Zhao, Ryo Kinoshita-Daitoku, Masashi Hattori, Koji Nonogaki, Tetsuya Maeda, Kenichi Kashiwara, Yoshio Tsuboi, Masaaki Hirayama, Mitsuhiro Fujishiro, Hiroki Kawashima, Kinji Ohno  
(下線は研究当時、本学関係者)

DOI: 10.1080/19490976.2025.2596809



東海国立大学機構は、岐阜大学と名古屋大学を運営する国立大学法人です。  
国際的な競争力向上と地域創生への貢献を両輪とした発展を目指します。

東海国立大学機構 HP <https://www.thers.ac.jp/>

