福岡歯科大学
〒814－0193 福岡市早良区田村 2－15－1
URL: https://d.fdcnet.ac.jp/

PRESS RELEASE（2026/9/8）

歯周病が引き起こす認知機能障害のメカニズムを解明

～免疫細胞が口から脳へ移動して認知機能を障害する「口腔－脳連関」を発見～

本研究のポイント

- 歯周病の原因細菌（*Porphyromonas gingivalis*）の感染が、不安様行動や記憶・学習障害といった認知機能障害を引き起こすことをマウス実験で実証しました。
- 歯周病の炎症によって活性化した免疫細胞が頚部リンパ節を経由して脳へ移動し、認知機能障害を引き起こすことを明らかにしました。
- 抗インターロイキン（IL）-17A 抗体・抗 CCL20 抗体・抗 TCRγδ抗体の投与により、不安様行動と認知機能障害がいずれも改善することを確認しました。歯周病に関連した認知機能低下の予防・治療につながる新たな標的として期待されます。

福岡歯科大学 口腔歯学部 感染生物学分野の田中 芳彦 教授（口腔医学研究センター リーダーを兼任）、岸川 咲吏 助教、永尾 潤一 准教授らの研究グループは、*Porphyromonas gingivalis*（Pg）（※1）による歯周病が不安様行動や認知機能障害を引き起こすメカニズムを解明しました。

歯周病は国内で多くの成人が罹患する慢性炎症疾患の感染症であり、近年では認知機能低下・認知症のリスク因子として世界的に注目されています。しかし、歯周病が脳の機能にどのような免疫学的メカニズムで影響を与えるか、これまで明らかになっていませんでした。

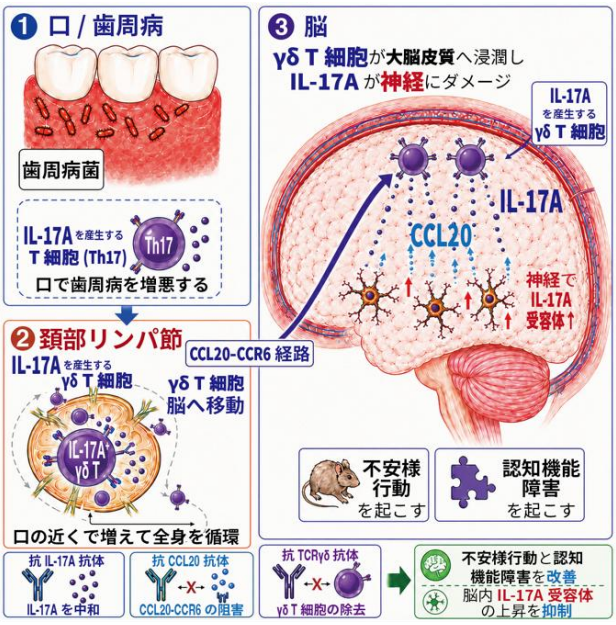
本研究グループは、独自の Pg 誘導性歯周病マウスモデルを用いた実験により、Pg の経口感染によって歯周病を発症したマウスが、不安様行動（オープンフィールド試験・ビー玉埋め試験）や空間記憶・物体認識記憶の障害（物体位置認識試験・物体認識試験・バーンズ迷路・放射状迷路試験）を示すことを確認しました。さらに、これらの認知機能障害の原因として、IL-17A（※2）を産生する免疫細胞のγδ T 細胞（※3）が歯周局所で活性化した後、頚部リンパ節を経由し、CCL20/CCR6 シグナル経路（※4）を介して脳の大脳皮質へ移動・蓄積しており、IL-17A/IL-17RA シグナルの活性化によって記憶に関わる神経回路に障害が生じることが示唆されました。また、歯周病原細菌の感染により血液脳関門（BBB）（※5）の透過性が亢進することも確認され、γδ T 細胞が脳内に侵入する経路として重要であることが示されました。

抗 IL-17A 抗体・抗 CCL20 抗体・抗 TCRγδ抗体をそれぞれ投与したところ、いずれの場合も不安様行動および認知機能障害が有意に改善されました。これらの結果は、IL-17A 産生γδ T 細胞や CCL20/CCR6 経路が歯周病に関連した認知機能低下に対する新たな治療標的となる可能性を示しており、将来的な予防・治療法の開発に期待が寄せられます。

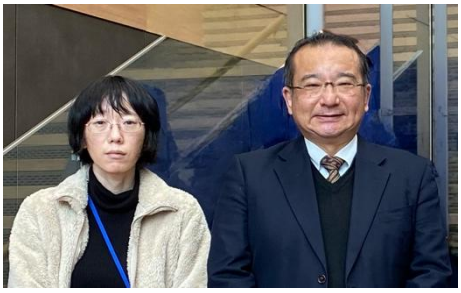
本研究成果は、2026 年 8 月 28 日（金）（日本時間）に米国の科学雑誌「Cell Reports（セル・レポート）」（Cell Press）に掲載されました。

（参考図）歯周病が引き起こす認知機能障害の仕組み

歯周病が脳の働きに影響する可能性を示した図です。歯周病になると、口の中で炎症を強める免疫細胞が増えます。これらの細胞は首のリンパ節でさらに増え、血液の流れに乗って脳へ移動します。脳に入った細胞は「インターロイキン-17A（IL-17A）」という炎症を起こす物質を出し、神経のまわりで炎症を引き起こします。その結果、不安のような行動や記憶・学習などの認知機能の低下につながる可能性があります。一方で、IL-17A や細胞の動きを抑えることで、症状が改善することも示されました。



研究者からひとこと：歯周病が、認知症や脳の健康に関わるという研究は近年増加していますが、その免疫学的なメカニズムはほとんど謎のままでした。今回、免疫細胞（γδ T 細胞）が口から脳へ移動するという全く新しい「口腔－脳連関」の経路を発見したことは、口腔医学の学術的発展において非常に重要な知見です。口の健康を守ることが、脳の健康を守ることにもつながるという認識がさらに広まることを期待しています。



田中 芳彦　教授（右）
岸川 咲吏　助教（左）

【論文情報】
掲 載 誌：Cell Reports （Cell Rep. 45: 117903, 2026）
タイトル：Interleukin-17A-producing γδ T cells drive cognitive dysfunction in periodontitis
著 者 名：岸川咲吏、永尾潤一、豊永憲司、岩沼青葉、岩井覚、青坂有紗、田中芳彦
DOI：https://doi.org/10.1016/j.celrep.2026.117903

【用語の解説】
※1 *Porphyromonas gingivalis*（Pg）：歯周病の主要な原因細菌（歯周病原細菌）。歯周病患者の歯周ポケットに多く存在し、日常的に大量に飲み込まれることが知られている。

※2 インターロイキン-17A（IL-17A）：主に免疫細胞が産生するサイトカインの一種。歯周病における歯肉炎や骨破壊の主要な促進因子として知られているが、本研究では脳内での認知機能障害にも関与することが示された。

※3 γδ T 細胞：T 細胞受容体にγ鎖とδ鎖を持つ免疫細胞のサブセット。感染や炎症に対して迅速に応答し、IL-17A などのサイトカインを産生する。健康な歯肉にも多く存在し、口腔バリアの恒常性維持にも関わる。

※4 CCL20/CCR6 経路：CCL20 はケモカイン（細胞を引き寄せる化学物質）の一種であり、γδ T 細胞が持つ受容体 CCR6 と結合することで、免疫細胞の移動を誘導する。本研究では、大脳皮質のニューロンが CCL20 を産生し、IL-17A 産生γδ T 細胞を脳内へ呼び込む経路として機能することが明らかになった。

※5 血液脳関門（BBB）：脳への異物侵入を防ぐバリア機能。歯周病の炎症により BBB の透過性が高まり、γδ T 細胞が脳に侵入しやすくなることが示唆された。

【研究助成】
本研究は、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「腸-口腔連関によるヒト歯周病重症化に対する免疫包括医療戦略の開発」「ヒトにおける腸－口腔連関として腸内細菌叢が果たす歯周病重症化の免疫学的解明」・新興・再興感染症研究基盤創生事業「新興真菌感染症の重症化における免疫学的分子機構の解明と治療法の創出」・新興・再興感染症に対する革新的医薬品開発推進研究事業「新興感染症の制圧に向けた近未来型ワクチンの開発」、JSPS 科学研究費助成事業、私学事業団（学術研究振興資金）などの助成を受けた研究成果です。また、九州大学生体防御医学研究所 共同利用・共同研究、東北大学加齢医学研究所 共同利用・共同研究、琉球大学熱帯生物圏研究センター 共同利用・共同研究、放射線災害・医科学研究拠点よりご支援を頂きました。この場を借りて御礼申し上げます。

【お問合せ先】
〈研究に関すること〉
福岡歯科大学 口腔歯学部 感染生物学分野 教授 田中芳彦
TEL：092-801-0425
Email：tanakayo@fdcnet.ac.jp

〈報道に関すること〉
福岡歯科大学 企画課企画広報係
TEL：092-801-0420
Email：kouhou@fdcnet.ac.jp