

2026 年 7 月 13 日

報道機関 各位

国立大学法人東北大学

免疫細胞「好中球」が歯の移動をコントロール —効率的で安全な矯正歯科治療の実現へ—

【発表のポイント】

- 矯正歯科治療によって歯が動く現象において、これまで謎の多かった好中球^(注1)の重要性を解明しました。
- 世界に先駆けて矯正学的歯の移動モデルマウスの歯根膜組織をシングルセル RNA-seq (scRNA-seq)^(注2)で解析し、歯根膜の細胞多様性と好中球の成熟経路を明らかにしました。
- 好中球はマクロファージ^(注3)の動員や破骨細胞^(注4)の活性化を誘導し、歯の移動を促進する具体的な分子メカニズムを発見しました。

【概要】

歯に一定の矯正力を加えると、圧迫された側の骨が溶ける（骨吸収することによって歯がゆっくりと動きます。近年、骨免疫学の進展により骨吸収には免疫細胞が重要であることがわかってきていますが、歯の移動における好中球の役割については依然として不明な点が多く残されていました。

東北大学大学院歯学研究科の大堀文俊助教、北浦英樹准教授、成田昂平特別研究員、金高弘恭教授らの研究グループは、矯正学的歯の移動モデルマウスの歯根膜組織から細胞を回収し、scRNA-seq 解析を世界に先駆けて行いました。その結果、好中球は歯の移動に伴って炎症を誘導する特徴（表現型）へと成熟し、ケモカイン^(注5)や TNF^(注6) シグナルを介してマクロファージの動員・活性化を制御し、破骨細胞形成を促進しているという、極めて新規性の高い分子メカニズムを明らかにしました。本研究成果は、効率的で安全な矯正歯科治療の実現に向けた生物学的機序の解明だけでなく、骨代謝の学問全体に新たなパラダイムを提示することが期待されます。

この研究成果は、2026 年 7 月 9 日に歯科・口腔科学分野の専門誌 Journal of Dental Research に掲載されました。

【詳細な説明】

研究の背景

矯正歯科治療は、歯に矯正力を加えることで、圧迫された側の骨（歯槽骨）が溶け（骨吸収）、引っ張られた側に新しい骨が作られる（骨形成）という「骨のリモデリング」を利用して歯を動かしています。近年の骨免疫学の進展により、この骨が溶けるプロセスには、さまざまな免疫細胞が深く関わっていることがわかってきました。

しかし、一般に感染症などで真っ先に駆けつけることで知られる免疫細胞の好中球が、細菌感染を伴わない矯正学的歯の移動に関する炎症（非感染性炎症）において、具体的にどのような役割を果たしているのかは、謎に包まれていました。これまでは、好中球は炎症初期の一過性な反応に過ぎないと考えられていましたが、本研究グループは、好中球が歯の移動の重要なトリガーとなる役割を担っているのではないかという仮説を立て、その全容解明に挑みました。

今回の取り組み

東北大学大学院歯学研究科 顎口腔矯正学分野の大堀文俊助教、北浦英樹准教授、成田昂平特別研究員、金高弘恭教授らの研究グループは、マウスを用いた矯正学的歯の移動モデルを構築し、最先端の遺伝子解析技術であるシングルセル RNA-seq (scRNA-seq) を世界に先駆けて歯根膜組織に適用しました。これにより、組織を構成する細胞ひとつひとつの遺伝子の働きを高精度で分析することが可能となりました（図 1）。

解析の結果、歯根膜から 11 種類の異なる細胞集団を特定し、その中で好中球が TNF などの強力な炎症シグナルの主要な発信源であることを突き止めました。さらに、細胞間のコミュニケーションや好中球の成熟プロセスを詳細に解析したところ、矯正学的歯の移動における好中球は、周囲のマクロファージを圧迫側へ呼び寄せるための特殊なメッセージ（ケモカイン）を放出し、さらに TNF シグナルを介してそれらを活性化させているという分子メカニズムを発見しました（図 2）。

この発見を実証するため、研究グループは抗体を用いて好中球を一時的に体内から除去したマウスで矯正学的歯の移動の実験を行いました。その結果、好中球を除去したマウスでは、圧迫側へのマクロファージ動員が減少し、骨を溶かす主役である破骨細胞の形成が大幅に抑制されました。加えて、歯の移動距離も有意に減少することが確認されました。これにより、好中球がマクロファージを制御し、破骨細胞を作らせて歯を動かすという一連のプロセスにおいて不可欠な免疫細胞であることが科学的に証明されました（図 3）。

今後の展開

本研究成果は、「なぜ矯正歯科治療で歯が動くのか」という歯科矯正学における根源的な問いに対して、好中球を中心とした新たな骨免疫学的なメカニズムを提示したものです。今後は、この好中球の成熟やシグナル伝達の働きをピンポイントでコントロールするような新しいアプローチが期待されます。例えば、好中球の活性化を最適化することで、「より痛みが少なく、治療期間が短い、そして歯の根っこが溶けてしまうような副作用（歯根吸収）がない、効率的で安全な次世代の矯正歯科治療法」の確立につながる可能性があります。さらに、このメカニズムは歯科領域にとどまらず、骨粗鬆症や関節リウマチなど、骨代謝疾患を伴う全身疾患の病態解明や新たな治療戦略の確立にも大きく貢献することが期待されます。

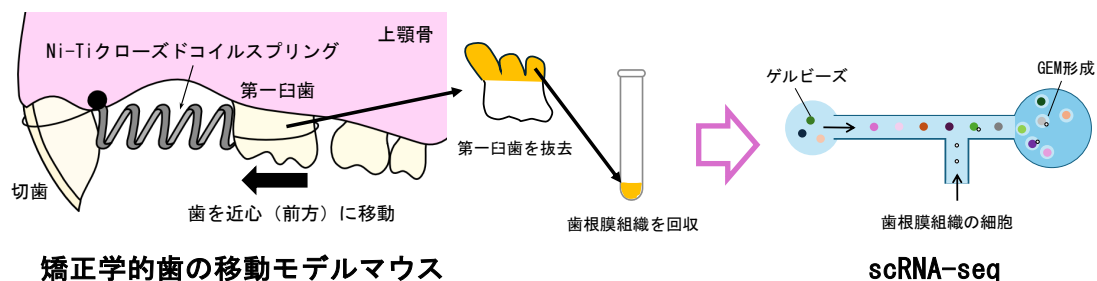


図 1. 矯正学的歯の移動モデルマウスを用いた scRNA-seq の流れ

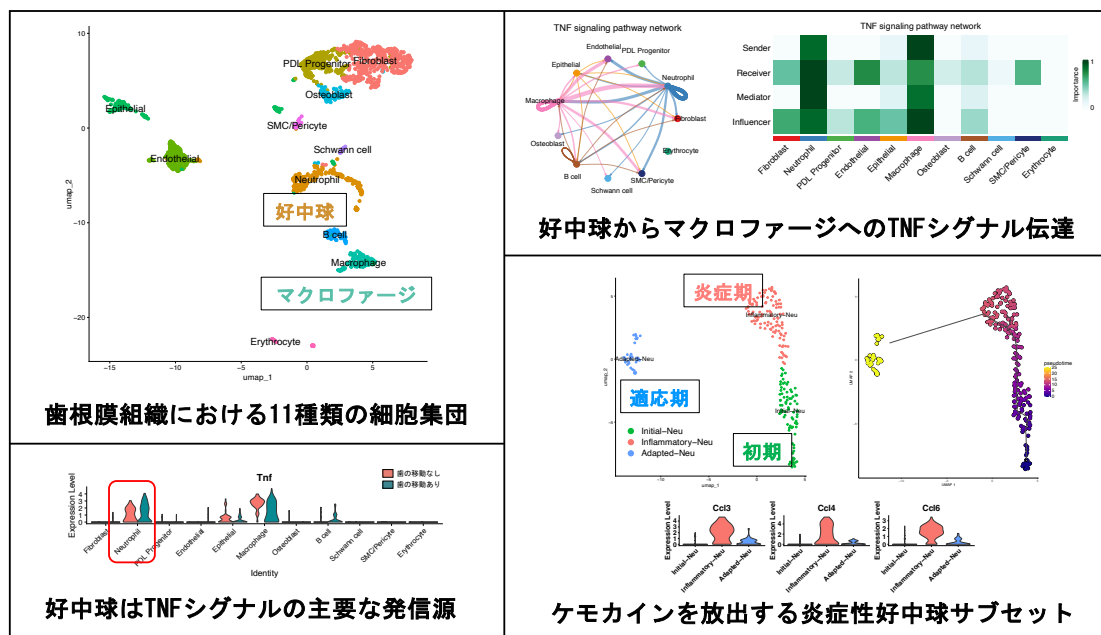


図 2. scRNA-seq 解析による歯根膜組織の細胞マップと好中球の成熟経路

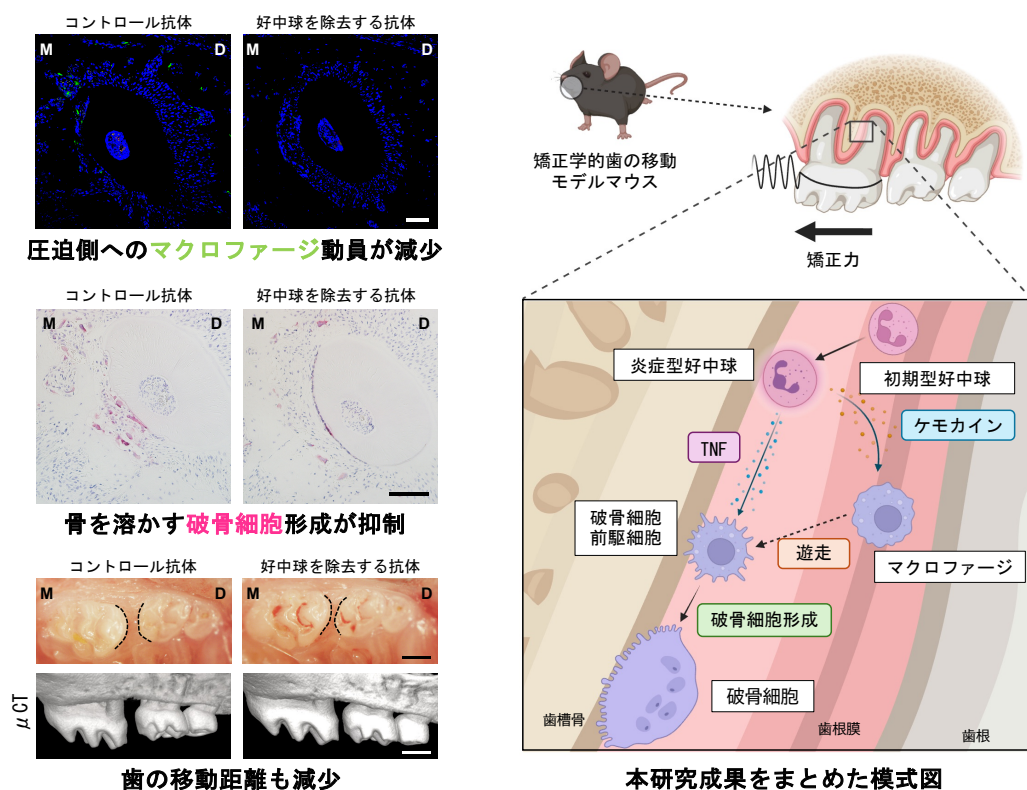


図 3. 好中球除去によるマクロファージ・破骨細胞の減少と歯の移動の抑制

【謝辞】

本研究は、日本学術振興会（JSPS）科学研究費 若手研究（JP24K20049）、研究活動スタート支援（JP24K23539）、および基盤研究（B）（JP25K02830）の助成により実施されました。

【用語説明】

- 注1. 好中球：白血球の一種。体に細菌などが侵入した際に、真っ先に現場へ駆けつけて生体防御を担うことで知られている。
- 注2. シングルセル RNA-seq (scRNA-seq)：細胞を 1 細胞ごとに分離し、それぞれの細胞でどの遺伝子が働いているかを網羅的に解析する最先端の技術。
- 注3. マクロファージ：好中球と同じく白血球の一種で、体内の異物等を掃除する役割を持つ。骨の代謝においては、骨を溶かす破骨細胞の元である破骨細胞前駆細胞となる。
- 注4. 破骨細胞：骨を溶かす（骨吸収する）機能を持つ、骨代謝に不可欠な多核巨細胞。矯正学的歯の移動において、歯が動く方向の骨をこの破骨細胞が吸収する。

胞が溶かすことで、歯が移動するためのスペースが作られる。

注5. ケモカイン：細胞から分泌されるタンパク質の一種で、特定の細胞に必要な場所へ呼び寄せる働きを持つ。

注6. TNF (Tumor Necrosis Factor)：強い炎症反応を引き起こす代表的なサイトカイン（タンパク質）で、破骨細胞の形成に重要な役割を持つ。

【論文情報】

タイトル：Neutrophils Orchestrate Osteoclastogenesis in Orthodontic Tooth Movement

著者：Fumitoshi Ohori*, Hideki Kitaura*, Kohei Narita, Aseel Marahleh, Jinghan Ma, Kayoko Kanou, Ziqiu Fan, Angyi Lin, Kou Murakami, Hiroyasu Kanetaka

*責任著者：東北大学大学院歯学研究科 顎口腔矯正学分野 助教 大堀 文俊
東北大学大学院歯学研究科 顎口腔矯正学分野 准教授 北浦 英樹

掲載誌：Journal of Dental Research

DOI：[10.1177/00220345261459909](https://doi.org/10.1177/00220345261459909)

URL：<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/00220345261459909>

【問い合わせ先】

（研究に関すること）

東北大学大学院歯学研究科

顎口腔矯正学分野

助教 大堀 文俊

TEL: 022-717-8374

Email: fumitoshi.ohori.b4@tohoku.ac.jp

（報道に関すること）

東北大学大学院歯学研究科

広報室

TEL: 022-717-8260

Email: den-koho@grp.tohoku.ac.jp