

2024年10月2日(水)

Th17-to-Tfh plasticity during periodontitis limits disease pathology

Flora A McClure, Kelly Wemyss, Joshua R Cox, Hayley M Bridgeman, Ian E Prise, James I King, Shafqat Jaigirdar, Annie Whelan, Gareth W Jones, John R Grainger, Matthew R Hepworth, Joanne E Konkel

J Exp Med. 2024, 221: e20232015.

[Th17細胞からTfh細胞への可塑性は歯周炎病態を緩和させる](#)

自己免疫疾患の病態の進行には、Th17細胞の他細胞への可塑性が重要であることが知られている。歯周炎の病態形成にTh17細胞は深く関わっているが、Th17細胞の可塑性の関与については不明である。Th17細胞が他細胞に再分化してもeYFPを発現し、追跡できる「IL17フェートマップマウス」を用いた結紮歯周炎モデルの解析では、病変部のTh17細胞あるいはTh17由来細胞はともにIL-17を産生しており、サイトカイン産生の多様性は認められなかった。一方で、病変部の所属リンパ節では、歯周炎誘導に伴いTh17細胞の可塑性が観察された。一部のeYFP陽性Th17由来細胞が濾胞性ヘルパーT(Tfh)細胞の特徴を示し、これらの誘導はIL-6依存的であった。注目すべき点は、Th17細胞からTfh細胞への分化が歯周炎の病態を抑制的に制御していることであった。Th17細胞からTfh細胞への分化を阻害すると、歯周炎の病態が増悪し、歯周骨吸収の増大が観察された。また、Th17細胞からTfh細胞への分化の阻害により、口腔内のIgGレベルの低下と口腔内常在細菌数の増加が認められた。本研究では、歯周炎において、Th17細胞のTfh細胞へ分化する可塑性が、その病態形成に保護的な作用を持つことが明らかになった。

論文紹介者: 東京歯科大学 口腔科学研究センター・准教授・大野建州