

【目的】 自己免疫疾患はT細胞免疫の破綻が原因となって生じる。我々は以前、 $Foxp3^{+}T$ 細胞から分化転換した関節炎を惹起する新規 Th17 細胞サブセットを同定したが、本研究では関節リウマチの骨破壊における病理的意義の確立と口腔内恒常性の破綻時における病理的意義の解明を目的として研究を行った。

【方法】 新規 Th17 細胞の遺伝子発現網羅解析を行うと共に、マウス自己免疫性関節炎モデルや歯周炎モデルを用いて骨破壊や免疫応答における新規 Th17 細胞の関与を μ CT解析、FACSなどで評価を行った。

【結果】 新規 Th17 細胞の病原性を司る候補遺伝子を複数同定し遺伝子欠損マウスを樹立した。関節リウマチにおいては新規 Th17 細胞-滑膜線維芽細胞-RANKL が骨破壊の主軸の一つとなることが示された。歯周炎においても新規 Th17 細胞は最も強力な骨破壊誘導性 T 細胞であるとともに、骨破壊に伴う感染巣である歯の脱落と、抗菌免疫の誘導を介して、生体防御に重要な役割を果たすことが明らかとなった。したがって新規 Th17 細胞は、関節リウマチでは構造破壊を引き起こす悪玉細胞であるのに対し、歯周炎においては局所での口腔内細菌の制御や全身への伝播の抑制により感染防御に寄与するという善玉細胞としての一面をもつことが明らかとなった。

新規 T 細胞の病理学的意義

