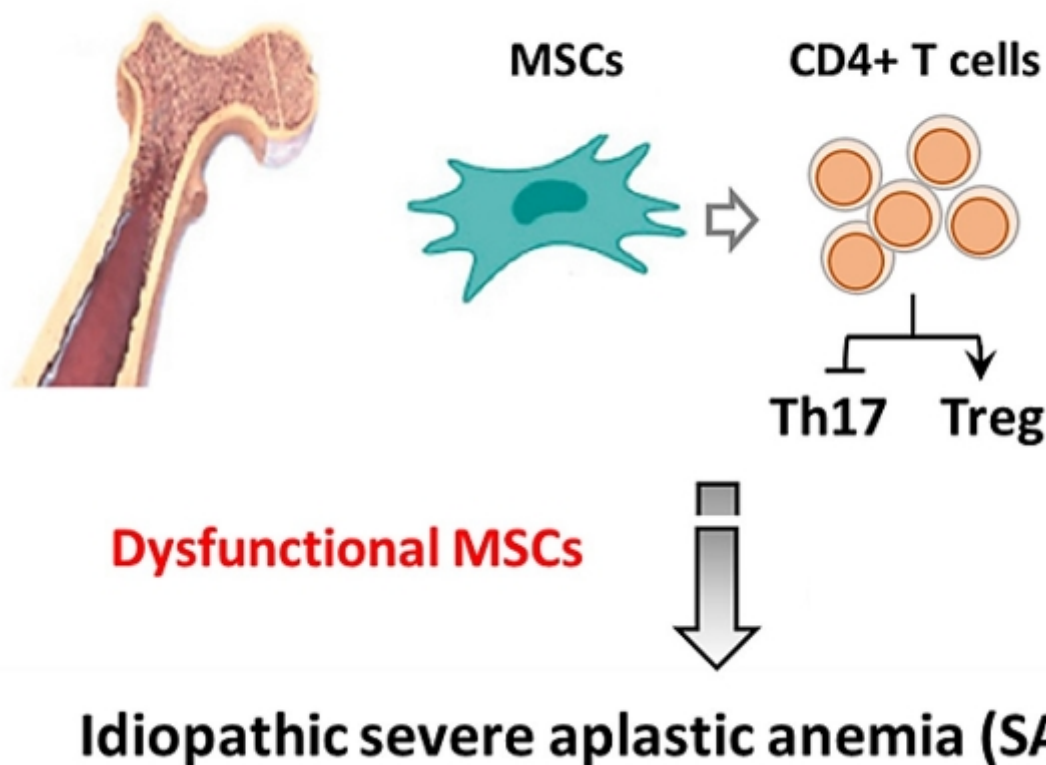


優秀論文分享

醫學系 / 李如璧 老師

Bone marrow microenvironment



題目：Alterations of mesenchymal stem cells on regulating Th17 and Treg differentiation in severe aplastic anemia

作者群：Ju-Pi Li, Kang-Hsi Wu, Wan-Ru Chao, Yi-Ju Lee, Shun-Fa Yang, Yu-Hua Chao*

發表期刊：Aging (Albany NY)

網址：<https://www.aging-us.com/article/204500/text>

影響係數：5.955

摘要：

兒童嚴重再生不良性貧血(severe aplastic anemia, SAA)屬於骨髓造血功能缺陷症候群，是指骨髓沒有產生足夠或新的細胞來補充身體所需要的血液細胞數量，是一種雖然罕見但是會危及生命的疾病，年發病率約為百萬分之1-6例。免疫系統失調而誘導造血系統的破壞，被視作為兒童罹患特發性SAA (idiopathic SAA)的致病關鍵因素。間質幹細胞(mesenchymal stem cells, MSCs)具有強大的免疫調節功能，對於維持骨髓微環境的平衡非常重要。目前對於SAA骨髓微環境中的潛在免疫致病因素仍不清楚，不過MSCs的功能性改變被認為可能是造成特發性SAA的主要致病原因之一。為探討SAA MSCs是否在免疫調節功能上具有缺陷，本研究主要是分析SAA MSCs對於T細胞分化方面的調節情況。與對照組MSCs相比，SAA MSCs的共培養會使得CD4+ T細胞分化為T輔助17 (Th17)細胞過程中，分泌較高的IL-1 β 細胞素含量。在刺激Th17細胞活化狀況下，SAA組中分泌IL-17細胞素的細胞百分比顯著增加。與對照組MSCs相比，SAA MSCs的共培養會誘導更高細胞百分比的CD4+CD25+FoxP3+調節T (Treg)細胞;但是SAA組的培養上清液中TGF- β 細胞素含量降低，IL-1 β 細胞素含量升高。本研究的實驗數據顯示SAA MSCs的共培養對Th17細胞的活化抑制作用會降低，對Treg細胞的分化會有異常調節情況。在培養上清液中IL-17和IL-1 β 細胞素產量的增加，以及TGF- β 細胞素含量的降低，推論SAA MSCs可能會引發過度炎症環境。因此，由整體研究結果推測SAA MSCs造成Th17細胞與Treg細胞的分化功能失調，將導致SAA骨髓微環境中缺乏免疫保護作用，有可能是SAA的致病關鍵因素之一。