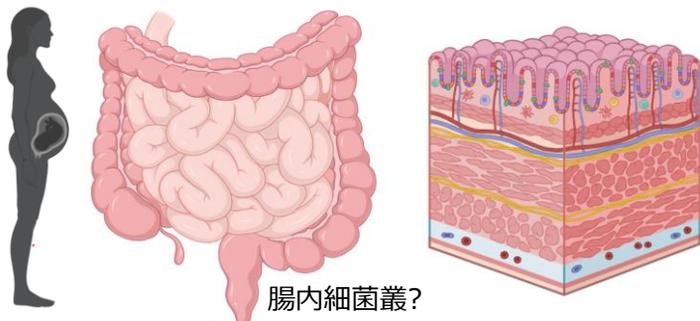


Fig.1

母親の消化管

免疫活性化  $\uparrow \downarrow$



神経回路

自閉スペクトラム症

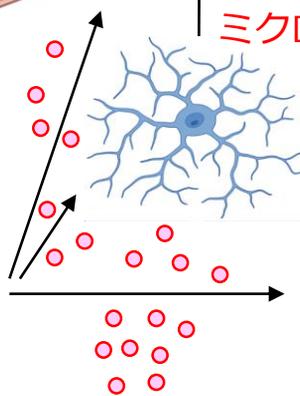
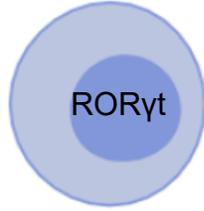
常同行動  
コミュニケーション障害

未分化T細胞

Th17細胞



IL-6  
TGF- $\beta$



インターロイキン-17A

Figure created with <https://biorender.com>.

図1. 母体免疫活性化(MIA)によるIL-17A過剰生産が胎盤と胎仔脳に与える影響. 腸管の粘膜固有層に存在するTh17細胞は、IL-6とTGF- $\beta$ の共刺激によってナイーブT細胞から分化誘導される。転写調節因子であるレチノイン酸オーファン受容体因子関連核内受容体 $\gamma$ t (retinoic acid receptor-related orphan nuclear receptor gamma t; RORyt)の発現がTh17細胞分化に必須である。IL-17A過剰は胎盤の脆弱性に関与する。胎盤の機能不全は流産の原因となり得るが、同時に胎仔の脳発達にも影響する。IL-17Aは、ミクログリアを介して、あるいは直接ニューロンに作用して、長期的に神経回路を変調させる可能性がある。