

Th17 buňky byly nedávno objeveny jako buněčný zdroj IL-17. Ukázalo se, že jde o samostatnou linii pomocných T lymfocytů nezávislou na dříve popsaných Th1 a Th2 buňkách. Diferenciace naivních CD4+ T lymfocytů na efektorové Th17 je vyvolána kombinací TGFβ (cytokin nezbytný pro vznik protizánětlivých regulačních lymfocytů) a IL-6 nebo IL-21. Pro funkci a udržení fenotypu Th17 *in vivo* je důležitý IL-23. STAT3 a RORγt byly popsány jako hlavní transkripční faktory vedoucí k diferenciaci na Th17. Th17 lymfocyty jsou prozánětlivé buňky charakteristické tvorbou cytokinů IL-17A, IL-17F a IL-22, které hrají důležitou roli v imunitní odpovědi proti některým extracelulárním patogenům. Cytokinové produkty Th17 působí na široké spektrum buněk. Indukují expresi cytokinů, chemokinů a metaloproteináz a ovlivňují migraci neutrofilů a tvorbu antimikrobiálních peptidů. Autoreaktivní Th17 lymfocyty jsou velmi patogenní a produkce IL-17 byla prokázána u řady autoimunitních chorob např. revmatoidní artritidy, roztroušené sklerózy, psoriázy, Crohnovy choroby a diabetu mellitu prvního typu. Tyto choroby byly tradičně připisovány působení Th1 buněk, ovšem ukazuje se, že v regulaci autoimunitního procesu se alespoň u některých onemocnění uplatňují také Th17 lymfocyty.