

黄体形成と機能維持

杉野 法広

Summary

黄体形成ホルモン(LH)サージにより成熟した卵胞が排卵し黄体が形成される。ヒトではLHサージから排卵まで約36時間、ラット、マウスでは12時間である。この短期間に、卵胞では、エストロゲン産生からプロゲステロン産生へとステロイドホルモン産生が急速にシフトするが、このプロゲステロンが卵胞破裂には不可欠である。LHサージから排卵に至るまでの時期は、顆粒膜細胞の形態や組織構築はまだ黄体化していないが、機能的にはすでにプロゲステロン産生にシフトしているので機能的黄体化(functional luteinization)と呼ばれる。本稿では、排卵とその後の黄体形成の運命を握る機能的黄体化の分子メカニズムを解説する。

Key words

黄体化
プロゲステロン
エピジェネティクス
ヒストン修飾

はじめに

黄体形成の主役は、黄体形成ホルモン(luteinizing hormone ; LH)サージによるステロイドホルモン合成の急速な変化とそれに引き続いて起こる排卵(卵胞破裂)および迅速な血管網の構築である。卵胞では、LHサージによって直ちにエストロゲン産生からプロゲステロン産生へとステロイドホルモン産生が急速にシフトし、このプロゲステロンが卵胞破裂には不可欠である。また、LHサージにより、同時に血管新生もはじまる。そして、排卵することで黄体が形成される(図1)。黄体における血管網の構築とそのメカニズムおよび黄体血流による黄体機能維持については、その詳細を『HORMONE FRONTIER IN GYNECOLOGY』(2010年)で解説しているので参照されたい¹⁾。本稿では、最新のトピックスという本特集の視点から、黄体形成における重要なイベントであるLHサージ後のステロイドホルモン合成の急速な変化、すなわち機能的黄体化(functional luteinization)の制御機構を述べる。

排卵のメカニズムと機能的黄体化

排卵時のLHサージにより、プロゲステロンレセプターの発現が誘導され、これが転写因子として働き、種々の蛋白分解酵素の発現を増加させ卵胞破裂を誘発する(図1)。実際に、プロゲステロンレセプターの発現はLHサージ後数時間で増加し、プロゲステロンレセプターのノックアウト

Norihiro Sugino

山口大学大学院医学系研究科産科婦人科学教授