

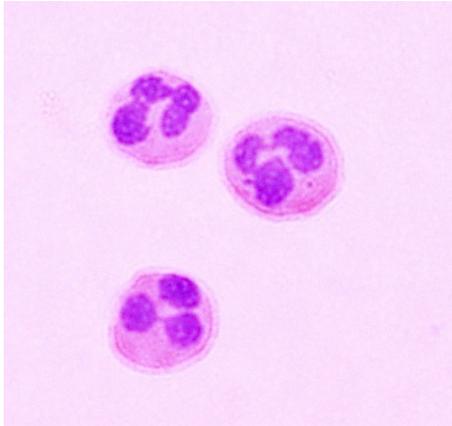
**死んでも身体を守る！
好中球細胞外トラップとは。**

鈴鹿医療科学大学薬学部

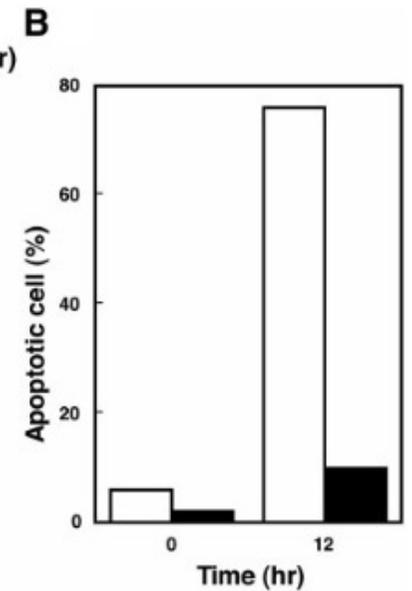
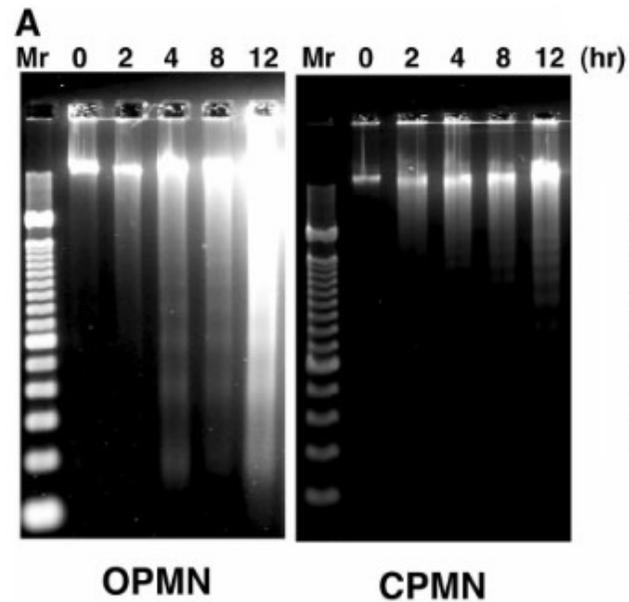
佐藤英介

ヒト好中球の細胞死

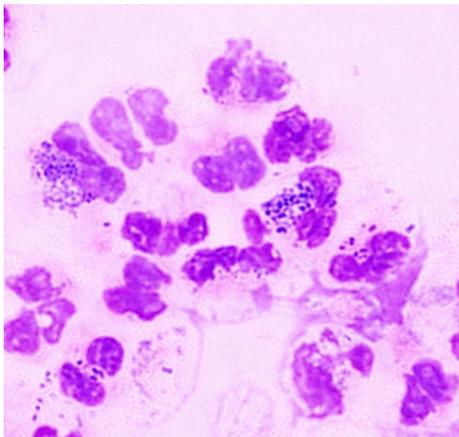
末梢血好中球



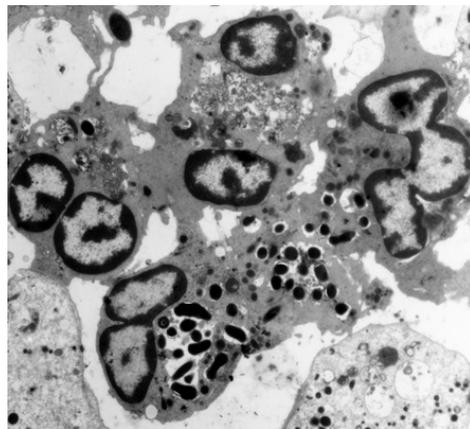
アポトーシス
で細胞死



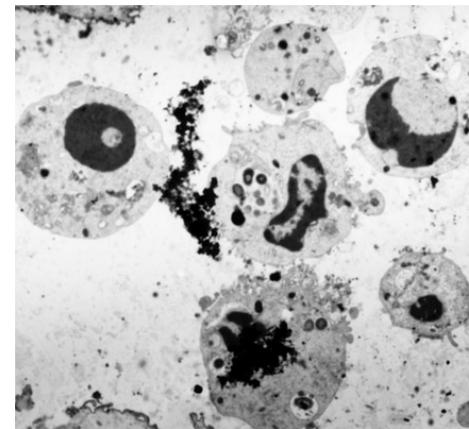
口腔内の好中球



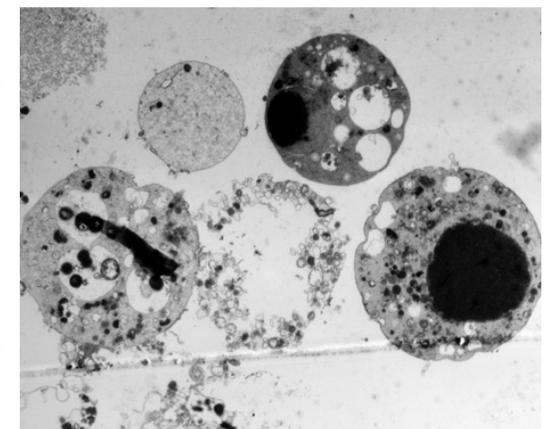
0 hr



0 hr



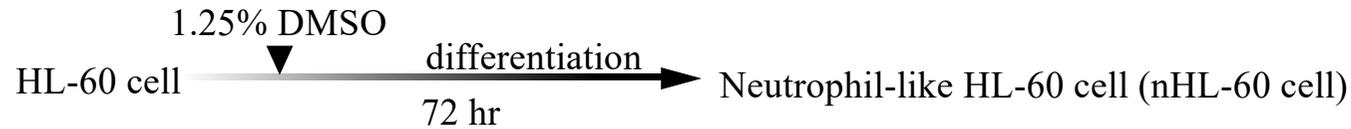
2 hr



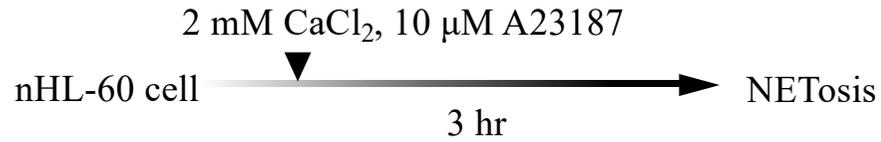
4 hr

- ・核の膨化
- ・細胞膜構造の崩壊

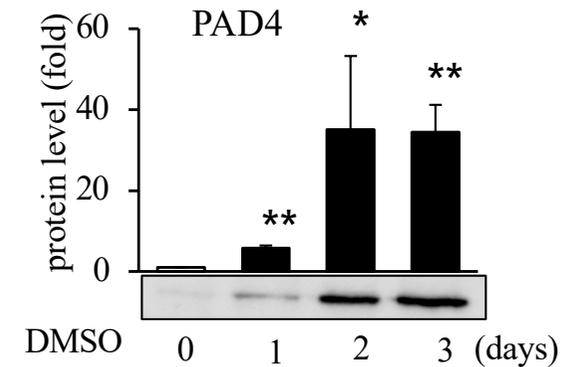
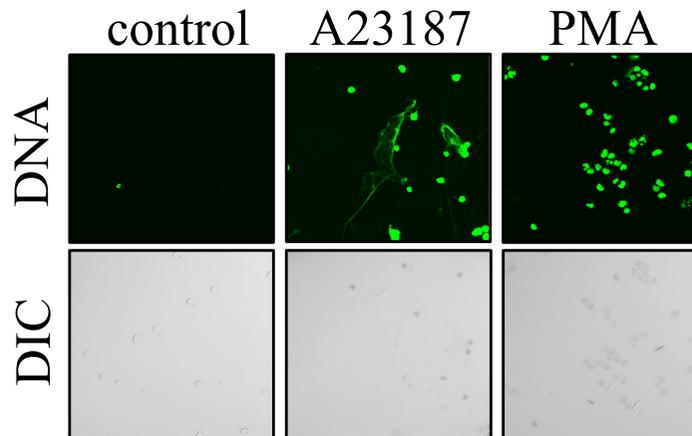
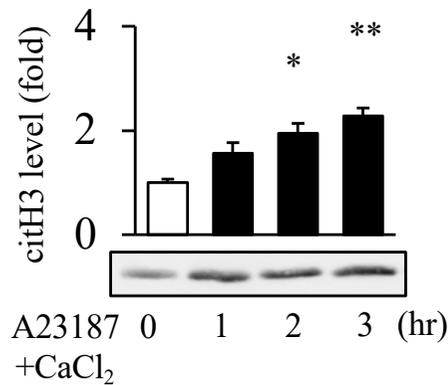
HL-60細胞の好中球様細胞への分化とNETosis



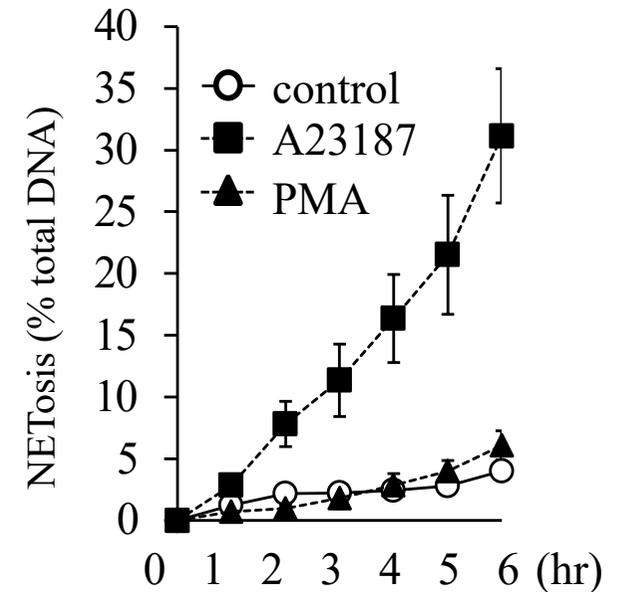
* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ vs. control.



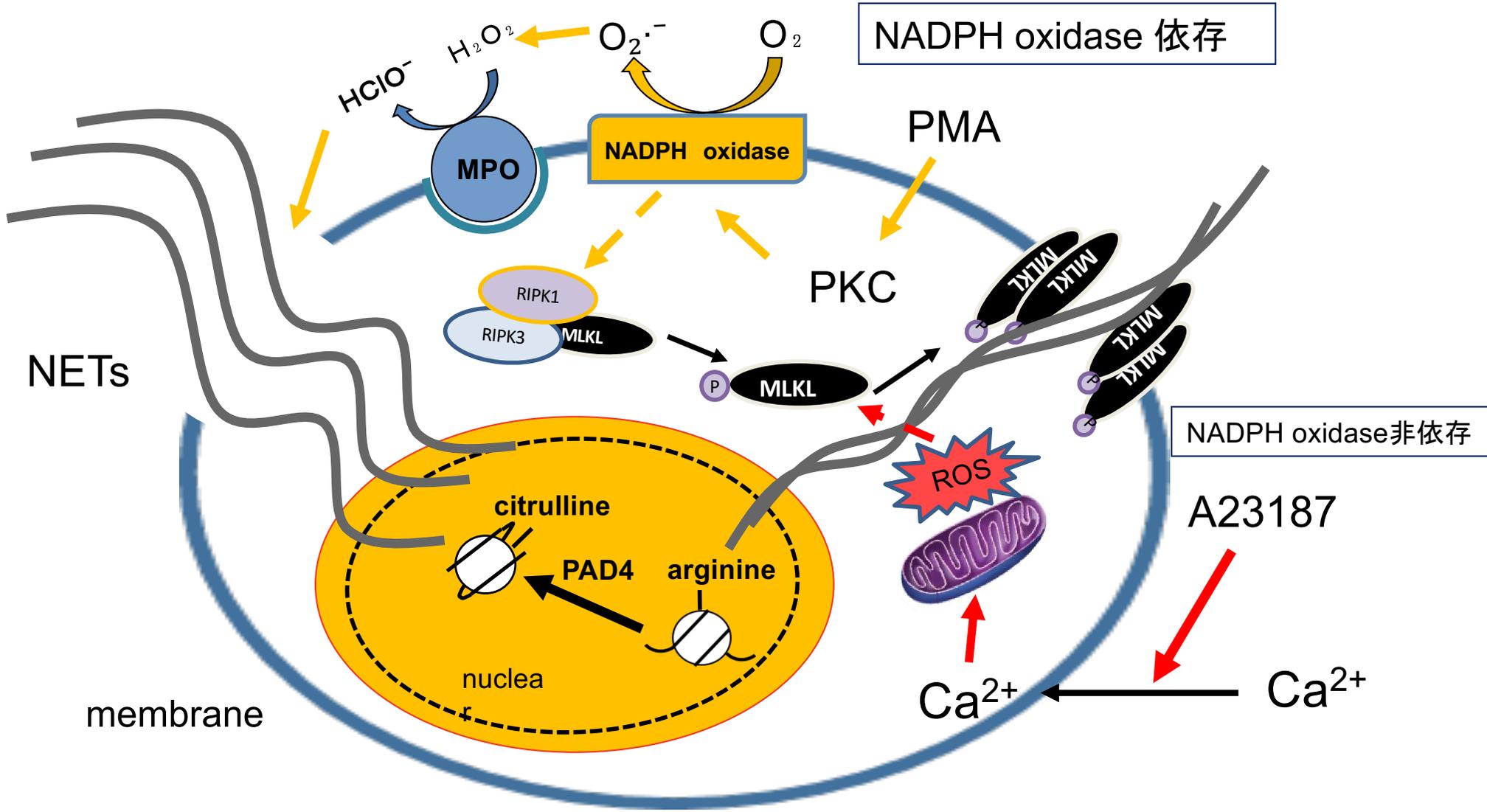
A



B



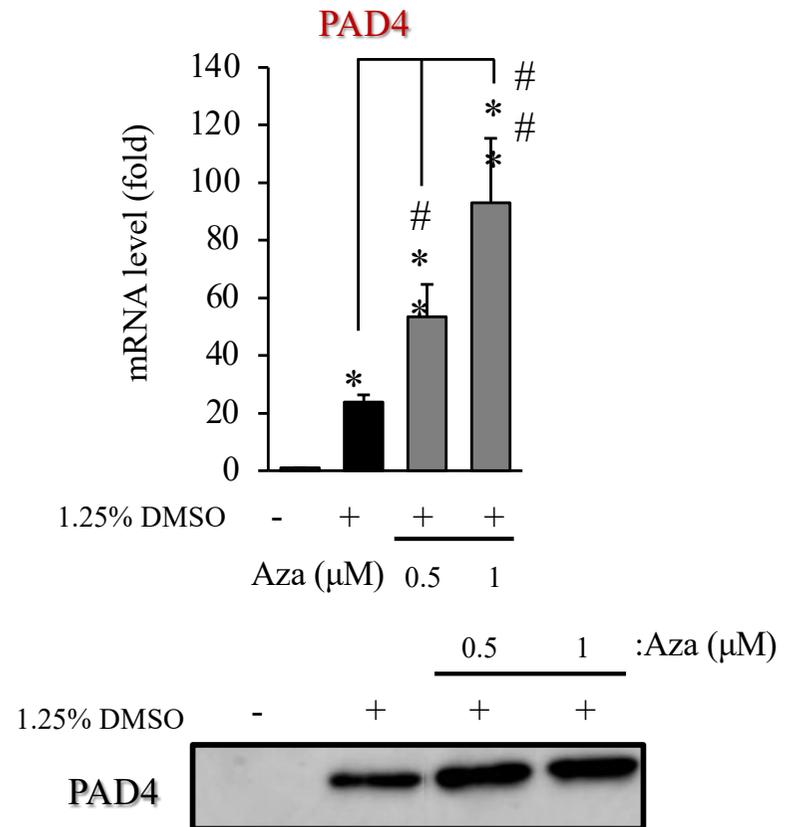
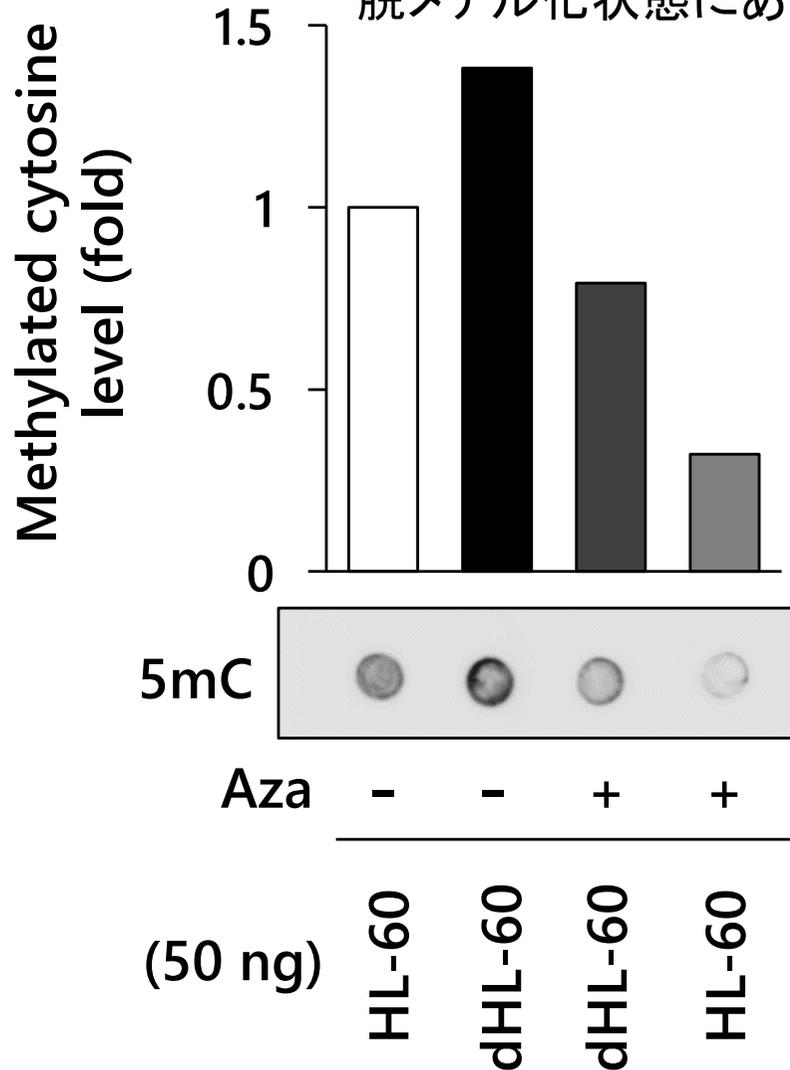
NOX依存性、非依存性NETsの細胞膜崩壊機構は異なる



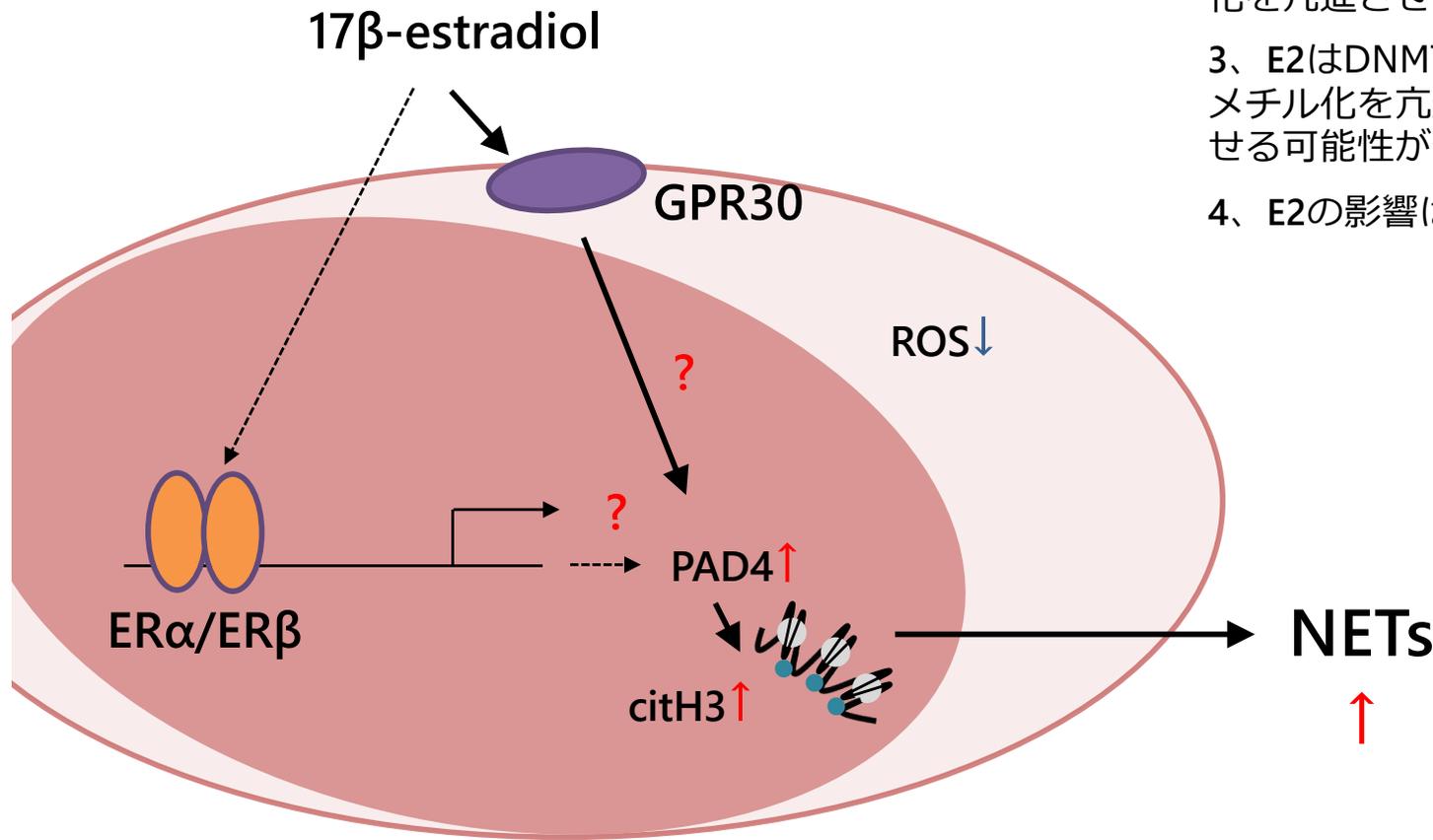
DNAの脱メチル化によりNETosisは制御される



Azaにより分化した細胞は脱メチル化状態にある。

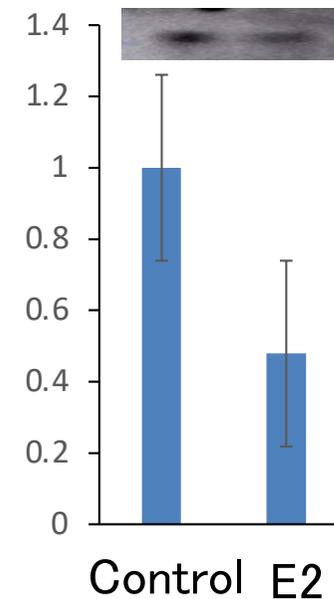


女性ホルモンはNETosisを亢進させる



- 1、E2はCa ionophore 誘導性NETsを亢進する。
- 2、E2はPAD4の発現とヒストンシトルリン化を亢進させる。
- 3、E2はDNMT1の発現を減少させてDNA脱メチル化を亢進させてPAD4の発現を亢進させる可能性がある。
- 4、E2の影響はエストロゲン膜受容体を介する。

DNMT1の発現



女性ホルモンは好中球に対して膜受容体を介したPAD4発現亢進、ヒストンシトルリン化亢進によりNETsを放出しやすくしていると考えられる。