

A-11. Triclosan에 의한 Prostaglandin E2 합성 억제

박성표, 정현주, 김영준, 김옥수

전남대학교 치과대학 치주과학교실

연구 배경

이 연구는 Triclosan이 항균효과 뿐만 아니라 prostaglandin E2 합성 억제에 의한 항염효과가 있다는 보고에 근거하여 triclosan이 인간 치은섬유아세포에 TNF α 자극시 prostaglandin E2 합성을 억제하는 기전을 알아보려고 하였다.

연구 방법 및 재료

인간 치은섬유아세포에 대한 세포 독성은 triclosan 0.0001 ~ 10 $\mu\text{g/ml}$ 농도의 배양액에서 24, 72시간 배양한 후 MTT assay로 평가하였다. 또한 치은 섬유아세포에 TNF α 자극시 prostaglandin E2 합성에 대한 triclosan의 억제효과는 immunoassay를 통하여 평가하였다. COX-1, COX-2 유전자 발현을 관찰하기 위하여 RT-PCR 분석을 시행하였으며 이때 NS-398(COX-2 inhibitor)와 cyclohexamide (protein inhibitor)를 첨가한 후 그 영향을 평가하였다.

연구 결과

인간 치은 섬유아세포는 triclosan의 농도 10 $\mu\text{g/ml}$ 에서 24시간 후 세포 활성이 유의하게 감소하였고 ($p < 0.01$), 1.0 $\mu\text{g/ml}$ 농도에서는 72시간 후 세포 활성이 유의하게 감소하였다. Prostaglandin E2 합성은 triclosan 농도 0.01 $\mu\text{g/ml}$ 이상에서 TNF α 만 투여한 군에 비하여 유의하게 농도 의존적으로 억제되었다 ($p < 0.05$). COX-1, COX-2 유전자 발현에 대한 RT-PCR 분석에서 COX-1 유전자 발현은 triclosan 투여 유무에 관계없이 모든 군에서 일정하게 발현되었다. COX-2 유전자 발현은 TNF α 만 투여한 군과 비교시 triclosan 투여군 (0.1 $\mu\text{g/ml}$)에서 그 발현이 약 62% 감소하였으며 NS-398 투여군은 약 59% 감소하였다. 반면 Cyclohexamide 처치시 triclosan에 의한 COX-2 유전자 발현 억제가 관찰되지 않았다.

결론

이상의 결과로부터 triclosan에 의한 prostaglandin E2 합성억제는 COX-2 gene 발현억제에 의하며 이 과정에는 세포내 단백질 합성(de novo protein synthesis)이 필요함을 알 수 있었다.