

P-18

자궁내막증 환자의 자궁내막 기질세포와 TNF- α 배양에서 NF- κ B 활성화에 의한 COX-2의 과발현

김영아^{1,2} · 김지연^{1,2} · 전경철¹ · 전경훈¹ · 이승수¹ · 박상혜¹

인제대학교 일산백병원 산부인과학교실¹, 불임클리닉²

Objectives: 자궁내막증의 병태생리학적인 기전에 대해서는 논란의 여지가 많으나 자궁내막증 발생에 자궁내막증 환자의 자궁내막이 중요하게 관여할 것으로 생각된다. 또한 자궁내막증을 국소적인 골반의 염증과정으로 이해하려 하고 있다. 그러나 아직까지 자궁내막증에서 국소적인 골반내의 염증과정에 대한 염증신호전달체계 (inflammatory signal transduction pathway)에 대한 연구는 아직까지 미약하나 최근 들어 COX (cyclooxygenase)와 NF- κ B (nuclear factor- κ B)에 대한 연구가 활발히 진행되어 자궁내막증의 병리 기전에 대한 연구 방법론을 제시하고 있다. 이에 본 연구는 자궁내막증 환자의 자궁내막 기질세포 배양을 통하여 TNF- α 에 의한 COX-2 발현에 차이가 있는지, NF- κ B의 조절작용이 관련이 있는지를 자궁내막증이 없는 근종환자의 자궁내막과 비교하여 알아보려고 하였다.

Methods: 복강경 검사로 자궁내막증을 확진하고, 자궁내시경으로 내막을 검사 한 후 자궁의 후저부 부위에서 진단적 소파수술을 시행하여 조직을 얻었다. 대조군은 자궁근종으로 전자궁적출술을 시행 후 내막을 채취하였다. Osteen 등에 의해 제시된 방법으로 기질세포를 분리하여 배양하였다. TNF- α (0.1 ng/ml)를 실험의 과정 중 첨가하여 0, 1분, 5분, 10분, 30분, 60분, 24시간 배양하였다. NF- κ B의 활성화와 COX-2의 단백질 발현은 antiphosphorylated inhibitor κ B (anti-p-I κ B) 와 COX-2의 일차항체로 웨스턴 블롯 분석을 사용하였다.

Results: 자궁내막 기질세포와 TNF- α 배양에서 p-I κ B가 5-10분경에 활성화되었다가 감소되는 것이 자궁내막증환자와 대조군에서 모두 관찰되었다. 그러나 TNF- α 와 24시간 배양 후 COX-2의 단백질 발현은 일정한 양의 β -actin을 기준으로 구한 비 (ratio)에서 대조군에서는 2배, 자궁내막증에서는 3.23배로 증가하였다.

Conclusion: 자궁내막증 환자의 자궁내막 기질세포와 TNF- α 배양실험에서 COX-2가 과 발현되며 NF- κ B가 작용하는 것을 확인하였다. 이에 자궁내막증의 병태생리에 COX-2의 과발현과 NF- κ B의 작용에 대한 연구가 더 필요할 것으로 생각된다.