

実験的子宮内膜症病変モデルにおける細胞接着分子の発現動態

○梅澤 雅和^{1,2,3}, 田中 奈央美^{1,2}, 斎藤 祐未¹, 井原 智美², 菅又 昌雄²,
武田 健^{1,3} (1東京理大薬, 2栃木臨床病理研, 3東京理大総研ナノ健康セ)

【目的】子宮内膜症は有経女性の約 1 割に発症している代表的な婦人科疾患である。不妊の一因にもなる一方で、近年若年層での発症率が上昇しており問題になっている。しかし、根治療法は未だ確立されておらず、発生機序にも未解明な点が多い。当研究室では以前に、マウス子宮内膜症病変モデルの形成過程における遺伝子発現変動をマイクロアレイにより解析した。その結果、病変形成初期に細胞接着分子や細胞外マトリックスに関連する複数の遺伝子の発現亢進が認められた。そこで本研究では、細胞接着分子のうち特にインテグリンに注目し、本病態モデルにおける各タイプのインテグリンの発現変動を解析した。

【方法】8 週齢雌性 ICR 系マウスの腹膜に子宮内膜を自家移植し、子宮内膜症モデルを誘発させた。対照群には、白色脂肪組織を自家移植した。自家移植後 1、4、7、14 日目に腹膜に誘導された病変モデル組織を採取し、組織学的解析並びに定量的 RT-PCR 法による遺伝子発現解析を行った。

【結果・考察】子宮内膜自家移植後 1 日目から *Integrin β1* の発現が亢進し、4 日目から *Integrin α2* の発現が亢進した。病変の程度が最大となる自家移植後 7 日目には、*Integrin α3, α4, α5, α6, αv, β3* といった多くのインテグリン遺伝子の発現亢進が認められた。*Integrin β1* は、他のインテグリン遺伝子とは異なる発現パターンを示した。インテグリンは細胞外マトリックス等と相互作用し、細胞の遊走や増殖等の様々な動態に重要な役割を担う。病変組織では肥満細胞の浸潤や線維芽細胞の増殖が起こっており、インテグリンが病変形成において重要な役割を担っている可能性が考えられる。