

Efficacy Study of Osteoradionecrosis Using Fibrin and SDF-1

Hong-Moon Jung*

Department of Radiological Science, Daegu Health College

Received: October 13, 2022. Revised: November 15, 2022. Accepted: November 30, 2022.

ABSTRACT

Radiation therapy of human tissues, including bone tissue, is accompanied by side effects on normal tissues. It has a more lethal effect on stem cells, which play an essential role in tissue regeneration, including the basal cells constituting the tissue. In this study, the mouse parietal model, which implemented an artificial osteoradionecrosis model on the parietal region of the mouse, was artificially defected and then the bone regeneration was tested. In order to overcome the implemented osteoradionecrosis, a fibrin scaffold, widely used as a biomaterial, and stromal cell-derived factor-1 (SDF-1), which is used as a long-term treatment for damaged, were mixed to verify the osteoradionecrosis regeneration effect on the parietal of mouse. In order to expect a synergistic effect in the fibrin scaffolds, a fibrin scaffolds was prepared after maintaining the concentration of SDF-1 (1 μg/ml) in the fibrinogen solution. In this study, after artificially creating a osteoradionecrosis model in the parietal region of mouse, fibrin scaffolds were incorporated to analyze the effect of bone regeneration within 4 weeks, the initial stage of bone regeneration. In conclusion, the combined use of these two substances did not show a dramatic regenerative effect in inducing the regeneration of osteoradionecrosis in the parietal region of mouse. However, positive results were obtained that can be maintain the bone regeneration effect environment at the initial stage. Therefore, the combined use of the fibrin scaffold and SDF-1 is considered to be a suitable candidate for the effect of overcoming osteoradionecrosis.

Keywords: Stromal Cell-derived Factor-1(SDF-1). Fibrin scaffold, Osteoradionecrosis

I. INTRODUCTION

방사선의 지속적인 노출은 세포외 기질 (Extra Cellular Matrix)의 단백질 파괴에 기인하여 조직 재생을 저해하는 결과를 초래한다. 방사선 과량 노출은 재생조직을 형성하는 필수적인 줄기세포를 파괴하기 때문에 조직 괴사 발생한다¹⁾ 방사선에 의한 조직 괴사 원인은 재생 부위 내의 여러 가지 줄기세포 계열과 다량의 사이토카인, 케모카인 등이 직접적인 방사선 장애를 수반하기 때문이다. 줄기세포의 방사선 장애는 방사선 감수성 범칙에 기인한다.

방사선 치료학에서 세포의 생존율을 증가시키기 위해 사용하는 2가지 방법이 있다. 그 방법은 정상 조직 장애를 최소화하기 위한 아치사 장애(Sub

Lethal Damage) 회복과 잠재적 치사 장애 (Potentially Lethal Damage) 회복 이다. 첫 번째 아치사 장애 회복은 방사선에 손상된 세포가 본래의 세포주기회복할 수 있도록 시간을 주는 방법이다. 두 번째 잠재적 치사 장애 회복은 환자의 조직 상태에 기인한다. 또한, 잠재적 치사 장애 회복은 환자의 저산소, 저산도, 저영양 등에 따라서 회복 차이가 발생한다. 따라서 아치사 장애와 잠재적 치사 장애 회복의 목적은 조직의 방사선 장애를 최소화하여 세포의 재생 환경을 원활하게 만들어 주기 위함이다.

방사선에 의해 세포핵 내의 DNA (Deoxyribose Nucleic Acid)의 염기 손상이 발생한다. 대표적으로 티민 글리콜, 5-하이드록시 히단토인, 8-하이드록시 구아닌과 같은 염기 변이가 유발한다. 또한 직접적

* Corresponding Author: Hong-Moon Jung E-mail: redmoon74@dhc.ac.kr Tel: +82-53-320-4523 Address: Daegu Health College, 15[Taejeon-Dong] youngsong-ro, buk-gu, Daegu, 702-722, Republic of Korea

인 방사선 장애는 DNA 사슬 절단으로 인해 염색체의 형태가 변형되어 사이클로 부틴형 또는 이량체가 형성되는 돌연변이를 염색체를 유발한다.

방사선의 생체 조사는 재생 부위의 혈관 재생 장애 및 뼈 재생 장애를 유발한다. 간헐적 방사선 조사로 인해 내부는 저산소(Hypoxia) 환경 상태로 변화한다. 체내 저산소 상태로 인해 새로운 혈관 재생 장애 유발과 함께 혈관이 단단해지는 죽상동맥경화와 같은 혈관에 관한 방사선 후유증이 발생한다. 또한, 방사선 조사는 조직 재생에 근간이 되는 뼈 재생 장애도 유발한다. 뼈 재생 장애 원인은 뼈 재생에 기여하는 중간엽 줄기세포 (Mesenchymal stem cells, MSCs) 및 골세포(Osteocyte), 조골세포(Osteoblast) 등의 뼈 재생능력을 가진 세포가 방사선에 의하여 파괴되거나 괴사하기 때문이다. 방사선에 의한 줄기세포 파괴나 세포괴사는 뼈 조직의 재생을 원활하게 형성되지 못하게 한다^[2].

이번 연구는 마우스 방사선 장애 두정부 파괴모델을 제작하여 실험하였다^[3]. 방사선에 의한 조직 재생 장애 극복을 위한 연구 재료는 피브린과 SDF-1 (Stromal cell-Derived Factor-1) 2가지를 선택했다. 이 2가지 재료를 선택한 이유는 다음과 같다. 첫 번째 피브린의 효과는 뼈의 재생 모델에서 초기 조직 재생에 도움을 주기 때문이다. 그리고 피브린 지지체가 인체의 친화적인 빠른 생분해 (Biodegradation) 생체재료이기 때문이다. 또한 인체 거부반응에 관한 부작용이 적다는 장점이 있어 조직재생유도 물질로 자주 사용된다. 또한 피브린은 트롬빈과 가교를 통하여 혈전을 형성하는데 이러한 기전을 이용하여 의료용 지혈제로도 사용한다. 피브린의 세포 수준역할은 세포외기질의 환경조성에 핵심적인 역할과 새로운 혈관 재생에 기여하기 때문이다^[4]. 하지만 피브린 지지체만 단독 효과만으로 방사선 장애를 수반한 조직에서 재생효과를 기대하기는 어렵다. 왜냐하면 마우스 두정부위에 방사선이 조사되면 재생이 어려운 환경이 유발되기 때문이다. 따라서 이번 연구는 방사선 조사 부위의 재생 상승효과를 더욱 증가시키기 위해 조직 재생의 초기 신호체계의 중요 역할을 하는 케모카인 약물인 SDF-1을 피브린에 편입하였다.

SDF-1은 조직 재생 초반에 관여하는 CXCR4 (Receptor4)의 수용체이다. CXCR4의 신호전달체계는 조직 재생에 필수적인 줄기세포를 손상된 조직으로 이동시키는 역할을 한다. 또한, CXC 케모카인 중 하나인 SDF-1은 세포에서 분비되는 일종에 화학적 물질이다. 혈관내피세포나 섬유아세포에서 형성된 SDF-1은 세포막의 수용체와 가교작용을 하여 세포내 신호 전달체계를 활성화 한다^[5]. 활성화된 신호전달은 뱃속에 존재하는 혈관내피 전구세포 분화를 촉진함으로써 새로운 혈관 형성에 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있다.

뼈 형성 물질 단백질 BMP-2(Bone Morphogen Protein-2)와 콜라겐의 사용 그리고 피브린의 혼합 사용은 방사선 장애 부위 조직 재생에 효과가 있다고 발표가 되고 있다^[6,7]. 하지만 아직 피브린과 SDF-1의 혼합사용은 방사선장애를 유발한 마우스 두정부상에서 뼈 재생 효과에 관하여 자세하게 알려진 바 없다.

따라서 이번 연구의 목적은 마우스 방사선장애 결손 두정부위 상에 피브린과 SDF-1을 혼합 사용하여 뼈 재생 효과를 검증하고자 한다.

II. MATERIAL AND METHODS

1. 피브린 지지체의 제조

피브린 지지체는 코니컬 튜브에 피브리노젠 파우더(Sigma-Aldrich: St. Louis, MO, USA)를 SDF-1 (ProtectPeproTech, Inc. New Jersey, USA.)과 혼합하여 증류수에 최종농도 (1 μ g/ml)로 용해한다. 이용액에 트롬빈 (Sigma-Aldrich MO, USA)을 유닛별로 혼합하여 지지체를 완성한다. 만들어진 지지체는 6시간 동안 37 $^{\circ}$ C 인큐베이터에 보관 후 급속도로 냉동시킨 후 동결건조기를 사용하여 완성한다.

2. 전자현미경의 촬영 및 SDF-1의 용출실험

피브린 지지체는 전자현미경 (SEM, JSM-6,700F, Jeol, Tokyo, Japan) 장비를 사용하여 조건 SEI 0.5 kVp로 배율 각각 2,000배와 50,000배의 배율로 촬영하였다. 용출실험의 표본 수는 정사각형 가로세로 10 mm 두께는 1 mm의 크기 6 개를 만들었다.

포스페이트 버퍼 셀라인(Phosphate Buffered Saline, PBS; pH 7.4) 1 ml에 담긴 후 일일별 0.5 ml의 상층액을 획득한 후 분석하였다. 정량적 분석은 SDF-1 Quantikine (R&D Systems, Inc. Minneapolis, USA) 측정 키트를 사용하였다.

3. 쥐 두개골 조사 모델 구현

4 주령 마우스(CD57BL)에 마취제인 케타민(100 mg/ 100 kg)과 자일렌 (5 mg / 100 kg)을 4 대 1 로 혼합한 후 마취하였다. 마우스 실험은 총 8마리를 각 군당 4 마리씩 시행하였다. 방사선 조사 장비는 소형디지털 X-선 펄스트론 장비(Model: MX 20, Faxitron X ray corporation, USA)를 사용하였다. 방사선 노출은 두정부에만 4 Gy로 고정하여 조사하였다. 두개골 결손 모델은 방사선 조사 2주후 마우스 두정 부위에 핸드피어스를 사용하여 지름 4 mm의 뼈 결손을 구현하였다. 실험 4주후 마우스를 이산화탄소(CO₂)로 희생시킨 후 분석하였다. 이번 동물실험은 경북대학교 (KNU 2014 - 149)로 승인받았다.

4. 마이크로 CT 분석

마이크로 CT(sky scan; 1172) 촬영은 4주후 희생된 마우스 두정부위를 적출 후 스캔하였다. 마이크로 CT의 촬영조건은 절편 당 17.09 μm의 두께이며 화소 크기는 2.5 μm이다. 또한 관전압과 관전류는 각각 50 kVp, 200 μA로 설정하였다. 마이크로 CT 촬영 후 분석은 스카이 스캔의 CTAN 프로그램을 사용하였고 3D 이미지는 CTvol을 사용하였다.

5. 조직(histological)의 분석

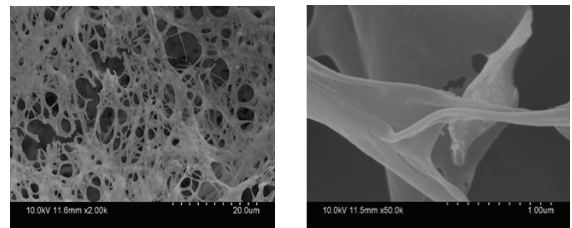
마우스의 두정부 적출 후 4 % 파라포름 알데하이드 용액을 사용하여 조직을 고정한 후 EDTA의 용액을 사용하여 7일간 탈회하였다. 마이크로토미를 사용하여 두께 10 μm 박편한 후 트라이크롬 염색(Trichrome staining)을 수행했다. 염색 결과를 캐논 광학현미경 사용하여 촬영하였다. 새로운 재생 영역이라 의심이 되는 부위를 측정한 후 i-Solution software (Microscope Technology)를 사용한 후 면적의 넓이를 구하였다.

6. 통계적 처리

통계 데이터는 평균에 ± 표준편차를 시행하였고 또한 통계 유의 검사를 위해 ANOVA test를 수행하였다. 유의치는 P value가 0.05이하일 때 유효하다고 판단하였다. 프로그램은 IBM SPSS Statistic (version 22)를 사용하였다.

III. RESULT

Fig. 1은 피브린 지지체 특징인 다공성의 구조와 얇은 거미그물 형태의 구조를 잘 볼 수 있다. 피브린 구조 특징은 마이크로 이하 수준 크기인 세포가 잘 안착하기 위한 형태로 잘 구성된 것을 볼 수 있다.



(A) 2,000 X magnification (B) 50,000 X magnification

Fig. 1. SEM images of the SDF-1/Fibrin scaffolds.

SDF-1의 용출량은 초반에 급격하게 증가(370 pg/ml) 했다. 하지만, 용출량은 7일째에 피브린 지지체의 급격한 생분해의 기인하여 최소화되는 결과를 얻었다. 용출량의 감소는 피브린 조직 네트워크의 급격한 붕괴에 기인하는 것으로 예측해 볼 수 있다.

Fig. 3은 4주 후에 마우스 두정부 결손 부위의 마이크로 CT의 결과이다. 붉은색 동그라미는 결손 지역을 인위적으로 만든 부위로 대조군 (control) 관심 영역 보다는 실험군(피브린 지지체/SDF-1)의 관심 영역에서 증가된 방사성 양성물질(radiopaque)이 생성됨을 볼 수 있다. 결손 부위의 재생 특성은 피브린의 재생 패턴 특징인 결손 부분 가장자리 부분보다는 중심부 부분에서 미세소 뼈 형성이 생성됨을 예측해 볼 수 있다.

Fig. 4는 마이크로 CT의 내부에서 형성된 부위에서의 퍼센트 뼈 볼륨 (Percent bone volume: mm³)과

미세소뼈의 수 (Trabecular number: 1/mm)를 분석하여 그래프를 나타내었다. (A), (B)의 결과에서 피브린/SDF-1이 이식되지 않은 군의 퍼센트 뼈 볼륨 (bone volume)의 수치는 0.03 %의 결과를 나타내었다. 상대적으로 피브린 지지체/SDF-1가 편입된 군의 뼈 볼륨 (bone volume)은 2.3 %가 증가된 결과를 얻었다. 그리고 뼈 미세소골 두께 (bone Trabecular numbers) 수치는 대조군에서 0.15 (1/mm)의 결과를 나타내었다. 반면 피브린 지지체/SDF-1가 편입된 군은 0.5 (1/mm) 상승한 뼈 미세소뼈 수 (bone trabecular numbers)의 결과를 나타내었다.

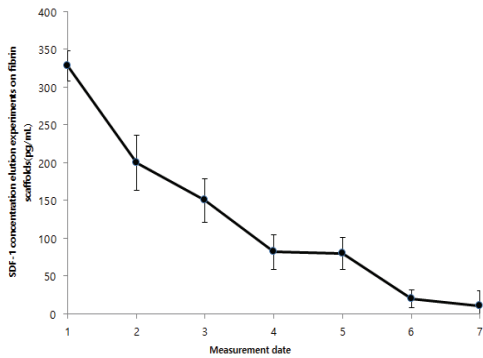
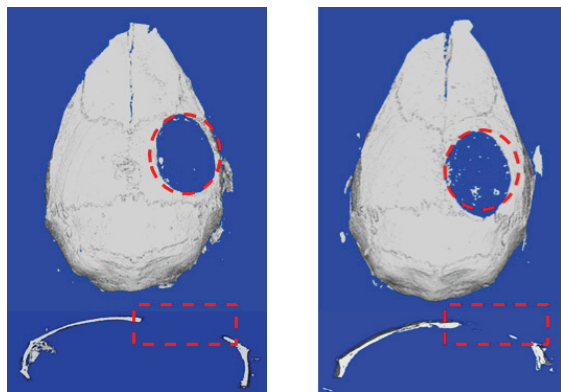


Fig. 2. Release pattern by date of SDF-1. (SDF-1/ Fibrin scaffolds: Conc. 1 µg/ml/)



(A) Control (B) SDF-1/Fibrin scaffolds (Conc. 1 µg/ml)

Fig. 3. After 4 weeks results of µCT evaluation of bone regeneration in the mouse calvarial defected model. (red area: defected area).

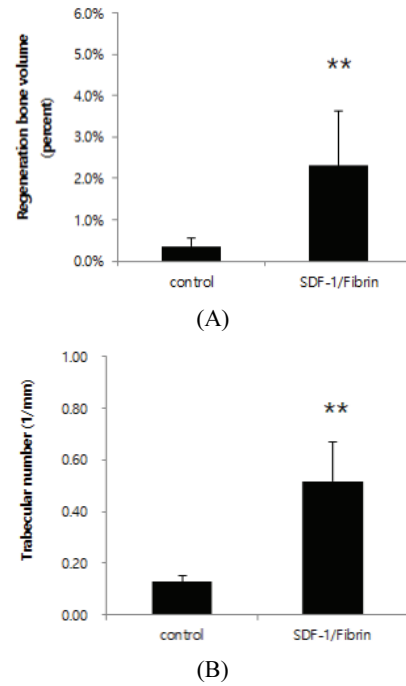
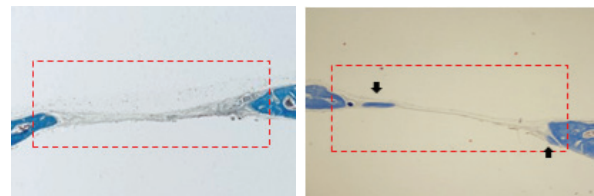


Fig. 4. Results of µCT evaluation of bone regeneration in the mouse calvarial defected model. ** Significant difference data (p < 0.05)

Fig. 5는 트라이크롬 염색의 결과이다. 그 결과는 대조군 부분보다 실험군 (피브린 지지체/SDF-1)에서 뼈 재생염색이 증가하는 결과를 볼 수 있다. 검은색 화살표는 새로 형성된 뼈 예상 영역이다.

Fig. 6은 트라이크롬 염색된 실험군 대조군의 면적을 분석하여 그래프로 나타낸 결과이다. 이 결과 또한 대조군 부분보다는 실험군 (피브린 지지체/SDF-1)에서 보다 더 넓은 재생 면적이 측정됨을 확인할 수 있다.



(A) Control (B) SDF-1/Fibrin scaffolds (Conc. 1 µg/ml)

Fig. 5. Histological findings of the calvarial specimen. Trichrome staining. (1 X magnification)

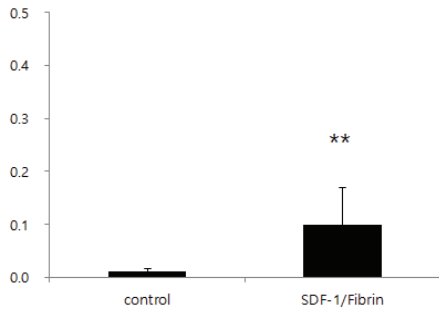


Fig. 6. Results of analysis of new bone formation from histological specimens area.

** Significant difference data (p < 0.05)

IV. DISCUSSION

세포는 항상성을 위해 세포분열을 한다. 인간 세포의 분열 횟수는 평균적으로 약 10^{16} 의 정도로 알려져 있다. 또한 세포분열은 정상적인 세포만 발생하는 것이 아니며 돌연변이 세포 또한 증식과 분열을 반복한다.

인간의 유전자 중에는 암과 관련된 유전자가 존재한다. 이중 인간 체내에 존재하는 발암 유전자 (Oncogene)는 ABL, FOS, MYC 등이 존재하며 이와 동시에 암 억제유전자 (Suppressor gene)의 일종인 RBI, APC, N F-1NF-1 등이 공존하고 있다. 만일 세포 내의 암을 발생시킬 수 있는 유전자가 발현되면 인체 내부 자동 교정(Proofreading) 체계를 거쳐 오류를 수정한다. 만일 세포 스스로가 오류를 교정하지 못하는 경우는 암이 발생한다.

암의 발생 외부 환경 요인은 화학적 돌연변이 유발 물질 (Carcinogen, Mutagen)이 체내에 영향을 주어 암 억제 유전자 기능이 파괴되어 암이 발현한다^[8]. 발암과 관련된 다양한 유전자들은 방사선에 취약하다. 방사선에 노출이 되면 면역체계와 관련된 유전자들은 장애를 유발한다. 따라서 면역체계의 비정상 기능으로 암이 발현된다.

이번 연구는 방사선치료를 시행함에 따라 발생할 수 있는 조직 괴사를 치료하고자 생체재료와 약물 후보를 검증하기 위한 실험이다. 여러 가지 재료 중 피브린을 선택한 이유는 피브린 지지체는 새로운 혈관 재생에 큰 기여를 한다고 알려져 있기

때문이다. 또한, 피브린 지지체는 조직 재생과 혈관 재생에 필수적 역할을 수행하기 때문이다. 더 나아가 피브린은 조골세포 골세포 등의 고착과 이동에 관여하는 역할을 하고 있으며, 각종 뼈세포의 활성화와 관련된 유전자 증폭에도 관여한다고 알려져 있기 때문이다.

SDF-1의 선택 이유는 조직 재생에 장점이 있기 때문이다. SDF-1 (Stromal cell-Derived Factor-1)은 뼈세포 증식에 관여한다. SDF-1의 세포 신호전달 체계는 Erk-1/-2와 Smad-1/-5/-8의 인산화에 관여한다. 또한, SDF-1의 신호전달 체계는 뼈 형성에 중요한 역할을 하는 중간엽 줄기세포 (Mesenchymal stem cells, MSCs)를 성장 및 촉진하기 때문이다.

SDF-1의 기능은 림프구의 이동과 형성촉진 역할을 하며 조직 재생 시 새로운 혈관 재생을 활성화시킬 수 있는 물질로 알려져 있다. SDF-1은 뼈나 림프조직에서 주로 관찰이 되며 조골세포와 섬유모세포 혈관내피세포에서 형성된다고 알려져 있다. SDF-1은 혈관 형성과 관련된 혈관내피성장인자와 혈관재생 촉진에 관련이 있는 케모카인으로 알려져 있다^[9,10]. 그리고 SDF-1은 다양한 약물과 중복되어 사용되면 뼈 재생에 증가에 효과가 있다는 연구 결과가 발표되고 있다^[11,12].

이번 연구는 이 두 가지 재료를 혼합하여 방사선 재생 장애를 극복하고자 하였다. 피브린과 SDF-1은 초기 재생에 관여하므로 초기 단계인 4주 결과에 중점을 두어 연구하였다. 왜냐하면, 피브린 생체재료는 재료 특성상 초반에 빠른 생분해가 일어나기 때문이다. 실험 결과는 피브린과 SDF-1의 혼합사용은 재생 초기 뼈를 형성하는 긍정적인 실험 결과를 나타내었다.

V. CONCLUSION

피브린에 SDF-1(stromal cell-derived factor-1)이 편입된 지지체 사용으로 마우스 방사성골괴사 두정부위 뼈 재생 효과는 초기 4주 이내 새로운 뼈 조직형성에 있어 도움을 줄 수 있을 것으로 예측해 볼 수 있다. 결론적으로 피브린에 SDF-1 물질의 적절한 혼합 사용은 방사성골괴사 초기 장애를 극복할 수 있는 후보 재료와 약물로 사용될 수 있을 것

으로 사료된다.

Reference

- [1] K. Muller, K. V. Meineke, "Advances in the management of localized radiation injuries", *Health Physics: the radiation safety journal*, Vol. 98, No. 6, pp. 843-850, 2010.
<http://dx.doi.org/10.1097/HP.0b013e3181adcba7>
- [2] W. W. Hu, B. B. Ward, Z. Wang, P. H. Krebsbach, "Bone regeneration in defects compromised by radiotherapy", *Journal of Dental Research*, Vol. 89, No. 1, pp. 77-81, 2010.
<http://dx.doi.org/10.1177/0022034509352151>
- [3] H. M. Jung, "Efficiency Evaluation of Irradiated on Mouse Calvarial Model by BMP-2", *Journal of the Korean Society of Radiology*, Vol. 13, No. 5, pp. 811-817, 2019.
<http://dx.doi.org/10.7742/jksr.2019.13.5.811>
- [4] K. M. Woo, V. J. Chen, H. M. Jung, T. I. Kim, H. I. Shin, "Comparative evaluation of nanofibrous scaffolding for bone regeneration in critical-size calvarial defects", *Tissue Engineering, Part A* [continuation of *Tissue Engineering*, Vol. 15, No. 8, pp. 2155-2162, 2009].
<http://dx.doi.org/10.1089/ten.tea.2008.0433>
- [5] Y. Hosokawa, I. Hosokawa, K. Ozaki, H. Nakae, K. Murakami, Y. Miyake, T. Matsuo, "CXCL12 and CXCR4 expression by human gingival fibroblasts in periodontal disease", *clinical and experimental immunology*, Vol. 141, No.3, pp.467-474, 2005
- [6] C. S. Ki, S. Y. Park, H. J. Kim, H. M. Jung, K. M. Woo, J. W. Lee, Y. H. Park, "Development of 3-D nanofibrous fibroin scaffold with high porosity by electrospinning: implications for bone regeneration", *Biotechnology Letters*, Vol. 30, No. 3, pp. 405-410, 2008. <http://dx.doi.org/10.1007/s10529-007-9581-5>
- [7] H. M. Jung, "Evaluation the Effectiveness of Fibrinogen to Overcome Bone Radiation Damage", *Journal of the Korean Society of Radiology*, Vol. 15, No. 4, pp. 537-545, 2021.
<http://dx.doi.org/10.7742/jksr.2021.15.4.539>
- [8] H. M. Jung, J. E. Lee, S. J. Lee, J. T. Lee, T. Y. Kwon, T. G. Kwon, "Development of an experimental model for radiation-induced inhibition of cranial bone regeneration", *Maxillofacial Plastic and Reconstructive Surgery*, Vol. 40, No. 1, pp. 1-8, 2018. <http://dx.doi.org/10.1186/s40902-018-0173-1>
- [9] L. Rivina, R. Schiestl, "Mouse models for efficacy testing of agents against radiation carcinogenesis - a literature review", *International Journal of Environmental Research and Public Health*, Vol. 10, No. 1, pp. 107-143. 2012.
<http://dx.doi.org/10.3390/ijerph10010107>
- [10] H. D. Hwang, J. T. Lee, J. T. Koh, H. M. Jung, H. J. Lee, T. G. Kwon, "Sequential Treatment with SDF-1 and BMP-2 Potentiates Bone Formation in Calvarial Defects", *Tissue Engineering, Part A* [continuation of *Tissue Engineering*, Vol. 21, No. 13, pp. 2125-2135. 2015].
<http://dx.doi.org/10.1089/ten.tea.2014.0571>
- [11] C. H. Lee, M. U. Jin, H. M. Jung, J. T. Lee, T. G. Kwon, "Effect of dual treatment with SDF-1 and BMP-2 on ectopic and orthotopic bone formation", *PLOS ONE*, Vol. 10, No. 3, pp. 120051, 2015.
<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0120051>
- [12] W. W. Hu, B. B. Ward, Z. Wang, P. H. Krebsbach, "Bone regeneration in defects compromised by radiotherapy", *Journal of Dental Research*, Vol. 89, No. 1, pp. 77-81, 2010.
<http://dx.doi.org/10.1177/0022034509352151>

피브린과 SDF-1을 사용한 방사성뼈괴사의 효용성연구

정홍문*

대구보건대학교 방사선과

요 약

뼈 조직을 포함한 인체조직의 방사선 치료는 정상적인 조직 재생에 부작용을 수반한다. 왜냐하면, 방사선 조사는 조직을 구성하는 기저세포를 포함한 재생에 필수역할을 하는 줄기세포에 치명적인 파괴 작용을 수반하기 때문이다. 이번 연구는 마우스의 두정부상에 인위적인 방사성뼈괴사 모델을 구현한 후 뼈 재생에 관하여 실험하였다. 뼈 재생 실험 재료는 마우스 두정부위 방사선 뼈 괴사를 극복하기 위해 생체재료로 널리 사용 중인 피브린 지지체 그리고 손상된 장기치료제로 사용 중인 SDF-1(Stromal cell-Derived Factor-1)을 혼합하여 마우스 두정 부위의 방사선 뼈 괴사 부위의 뼈 재생 효과를 검증하고자 하였다. 피브린 지지체를 SDF-1(1 µg/ml)의 농도는 뼈 조직의 상승효과를 기대하기 위해 제작하였다. 실험은 마우스 두정 부위에 방사선 뼈 괴사 모델을 만든 후 피브린지지체와 혼합된 SDF-1을 편입하여 뼈 재생 초기 단계인 4주내의 재생 효과를 분석하였다. 결론적으로 피브린지지체와 SDF-1의 혼합사용은 방사성 뼈 괴사한 부위의 뼈 재생 효과 가능성이 있는 후보물질이라 사료된다.

중심단어: SDF-1, 피브린 지지체, 방사성뼈괴사

연구자 정보 이력

	성명	소속	직위
(단독저자)	정홍문	대구보건대학교 방사선과	교수