198868

โรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคที่ทำให้เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อปริทันต์ โดยเฉพาะ กระดูกเบ้าฟัน ทำให้สารบางอย่างที่เป็นส่วนประกอบในกระดูกเบ้าฟัน อาทิ ไกลโคสมิโนไกลแคน ถูกปลดปล่อยออกมาสู่น้ำเหลืองเหงือก ไกลโคสมิโนไกลแคนที่เป็นส่วนประกอบหลักในกระดูกเบ้าฟัน คือ คอนโดรอิตินซัลเฟต โดยมีคอนโดรอิตินโฟร์ซัลเฟตมากกว่าคอนโดรอิตินซิกซัลเฟต จากหลาย ๆ การศึกษาที่ผ่านมาสามารถตรวจพบ คอนโดรอิตินโฟร์ซัลเฟตในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบได้ ดังนั้น คอนโดรอิตินโฟร์ซัลเฟต จึงถูกนำมาใช้เป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพถึงการละลายตัวของกระดูกเบ้าฟันในโรคปริทันต์อักเสบ การศึกษานี้มีสมมุติฐานว่า เมื่อเนื้อเยื่อที่มีการสะสมแร่ธาตุของอวัยวะปริทันต์ถูกทำลายจากโรคปริทันต์อักเสบ จะทำให้ระดับของคอนโดรอิตินซิกซัลเฟตในน้ำเหลืองเหงือกเพิ่มสูงขึ้น และการเพิ่มสูงขึ้นของคอนโดรอิตินซิกซัลเฟตน่าจะสัมพันธ์กับค่าตรวจวัดทางคลินิก การศึกษานี้ได้บันทึกค่าตรวจวัดทางคลินิก ทั้งความลึกของร่องลึกปริทันต์และการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ จากตำแหน่งที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ในระดับต่าง ๆ ทั้งหมด 437 ตัวอย่าง จากผู้ป่วยโรคปริทันต์ จำนวน 57 คน ร่วมกับการเก็บน้ำเหลืองเหงือก โดยการสอดกระดาษซับขนาดเล็กที่ปราศจากเชื้อ ขนาดกว้าง 2 มม. ยาว 10 มม. ลงไปในร่องเหงือกของบริเวณที่เลือกไว้ ปล่อยไว้นาน 30 วินาที จากนั้น ดึงกระดาษซับออกมาจากร่องเหงือก และตัดเอาเฉพาะปลายกระดาษซับที่เปียกชุ่มด้วยน้ำเหลืองเหงือกให้มีขนาด 2x2 มม. มาวิเคราะห์หาระดับคอนโดรอิตินซิกซัลเฟต โดยใช้วิธีอีไลซา ร่วมกับการใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีดับเบิ้ลยูเอฟซิก จากการวิเคราะห์ข้อมูลที่มีการกระจายแบบไม่ปกติ โดยพิจารณาจากค่ามัธยฐานของระดับคอนโดรอิตินซิกซัลเฟต ผลที่ได้พบว่า ระดับของคอนโดรอิตินซิกซัลเฟตในตำแหน่งที่ไม่เป็นโรค (กลุ่มควบคุม) กับตำแหน่งที่เป็นเหงือกอักเสบไม่มีความแตกต่างกัน ส่วนในตำแหน่งที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ มีระดับของคอนโดรอิตินซิกซัลเฟตสูงกว่าตำแหน่งที่ไม่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P=0.001) และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ด้วยกัน พบว่า ตำแหน่งที่มีความรุนแรงของโรคปริทันต์มากกว่า มีระดับของคอนโดรอิตินซิกซัลเฟตสูงกว่าตำแหน่งที่มีความรุนแรงน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง และในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบรุกราน ขณะที่ตำแหน่งที่มีความรุนแรงของโรคเท่ากัน ระหว่างผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง และรุกราน พบว่า ระดับของคอนโดรอิตินซิกซัลเฟตไม่แตกต่างกัน นอกจากนี้ ระดับของคอนโดรอิตินซิกซัลเฟตในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง ยังมีความสัมพันธ์กับค่าตรวจวัดทางคลินิก ทั้งความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ($r = 0.777$, $P = 0.001$ และ $r = 0.814$, $P = 0.001$, ตามลำดับ) จากการศึกษานี้สรุปว่า ระดับคอนโดรอิตินซิกซัลเฟตสูงขึ้นในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง และรุกราน ซึ่งมีการทำลายอวัยวะปริทันต์โดยเฉพาะกระดูกเบ้าฟัน ดังนั้น นอกเหนือไปจากคอนโดรอิตินโฟร์ซัลเฟตแล้ว คอนโดรอิตินซิกซัลเฟตอาจจะใช้เป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของการดำเนินโรค และการทำนายโรคได้ อีกทั้ง ยังสามารถใช้เป็นตัวบ่งบอกถึงผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งต้องอาศัยการศึกษาในระยะยาวต่อไป

Degradation of periodontal tissues in periodontal disease causes a release of glycosaminoglycans (GAGs) into gingival crevicular fluid (GCF). One of the main GAGs present in mineralized tissue of periodontium is chondroitin sulfate, in which chondroitin-4-sulfate (C-4-S) is present in much greater amount than chondroitin-6-sulfate (C-6-S). Several studies have shown the presence of C-4-S in GCF of periodontitis patients; thus, the C-4-S is considered a biomarker for alveolar bone resorption in periodontal disease. Therefore, we hypothesized that loss of mineralized tissue of periodontium in periodontal disease could also result in increased C-6-S levels in GCF, which might be associated with clinical diagnostic parameters of periodontal disease. The clinical parameters, including probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), and bleeding on probing (BOP), were recorded from 57 patients (n = 437 sites) with different stages of periodontal disease. GCF samples were

collected by inserting 2x10 mm filter paper strips into the gingival sulcus or periodontal pocket, a two millimeter piece was cut from the end of each paper strip and the C-6-S levels in each sample were analyzed by competitive ELISA with our newly synthesized WF6 monoclonal antibody. A non- parametric statistical analysis was used to compare the median C-6-S levels. The results showed that there was no significant difference between the C-6-S levels in healthy sites as a control group and gingivitis sites. The median C-6-S levels was significantly higher in chronic and aggressive periodontitis sites as compared to healthy and gingivitis sites ($P = 0.001$). When the median C-6-S levels among chronic periodontitis sites was compared, it was found that the C-6-S level in severe chronic periodontitis sites was significantly higher than that in moderate chronic periodontitis sites ($P = 0.019$). In addition, the C-6-S levels in moderate chronic periodontitis sites was significantly higher than that in slight chronic periodontitis sites ($P = 0.001$). When the median C-6-S levels among aggressive periodontitis sites was compared, it was found that the C-6-S level in severe aggressive periodontitis sites was significantly higher than in moderate aggressive periodontitis sites ($P = 0.04$). In addition, the C-6-S level in moderate aggressive periodontitis sites was significantly higher than that in slight aggressive periodontitis sites ($P = 0.03$). When the median C-6-S levels between aggressive periodontitis sites and chronic periodontitis sites was compared, it was found that there was no significant difference between the C-6-S levels in each severity. Furthermore, the C-6-S levels in chronic periodontitis patients were significantly correlated with probing depth and loss of clinical attachment level ($r = 0.777$, $P = 0.001$ and $r = 0.814$, $P = 0.001$, respectively). In summary, significantly increased C-6-S levels are detectable in GCF from patients with chronic periodontitis and aggressive periodontitis that involves breakdown of periodontal tissues, particularly alveolar bone resorption. It is therefore suggested that the level of C-6-S in addition to C-4-S released into GCF be used as another potential biomarker for monitoring progression and prognosis of periodontal disease as well as outcome of periodontal therapy; however, additional longitudinal studies are required to better define such a potential.