TGF-β และ SPARC เป็นโปรตีนที่มีปริมาณเพิ่มขึ้นในเนื้อเยื่อโพรงฟัน หลังจากที่ฟันได้รับอันตราย งานวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาบทบาทของ TGF-β และ SPARC ที่มีต่อพฤติกรรมของเซลล์โพรงฟัน โดยการเพาะเลี้ยงเซลล์โพรงฟันจากเนื้อเยื่อโพรงฟันของฟันกรามซี่ที่สาม ที่ถอนตามคำแนะนำของทันตแพทย์ และไม่มีรอยโรคของเหงือกและฟัน จากนั้นจึงกระตุ้นด้วย TGF-β และ SPARC ที่ความเข้มข้นต่างๆ และศึกษาการเปลี่ยนแปลงดังนี้

ผลการกระตุ้นด้วย TGF-β พบว่าเซลล์จะมีการสร้างและหลั่ง nerve growth factor (NGF) เพิ่มขึ้น โดยพบได้ตั้งแต่ที่ 4 ชั่วโมงหลังการกระตุ้น กลไกการทำงานของ TGF-β ในการกระตุ้น พบว่าเกิดผ่าน MAPK สองชนิดคือ p38 และ JNK นอกจากนี้ ยังพบว่าการทำงานของ TGF-β น่าจะมีความสัมพันธ์กับ G-protein coupled receptor ด้วย โดยสัญญาณจาก TGF-β receptor น่าจะเกิดผ่าน JNK ในขณะที่สัญญาณจาก G-protein coupled receptor น่าจะเกิดผ่าน p38 kinase

ผลการกระตุ้นด้วย SPARC พบว่า SPARC สามารถทำหน้าที่เป็น chemotactic factor ในการเหนี่ยวนำการเคลื่อนที่ของเซลล์โพรงฟัน นอกจากนี้ ยังสามารถเหนี่ยวนำการสร้างโปรตีนไฟโบรเนคตินในแบบ post-transcriptional regulation และเหนี่ยวนำการเพิ่มขึ้นของ β1 integrin ทั้งในระดับโปรตีนและ mRNA ผลการทดลองยังแสดงว่า SPARC น่าจะส่งสัญญาณผ่าน αVβ3 integrin ที่ผิวเซลล์ และสัญญาณจาก αVβ3 integrin ที่ผ่านมาทาง ERK จะเกี่ยวข้องกับการเคลื่อนที่และการสร้างไฟโบรเนคติน ส่วนสัญญาณที่ผ่านไปทาง JNK จะเกี่ยวข้องกับการเพิ่มการแสดงออกของ β1 integrin

ผลการทดลองทั้งหมด แสดงว่า TGF-β และ SPARC มีอิทธิพลต่อพฤติกรรมของเซลล์โพรงฟัน โดยเฉพาะ SPARC น่าจะมีบทบาทในกากรกระตุ้นการซ่อมแซมเนื้อเยื่อโพรงฟัน ส่วนหน้าที่ของ TGF-β จากงานวิจัยครั้งนี้ สนับสนุนว่าน่าจะเกี่ยวข้องกับสมดุลของสนับสนุนว่าน่าจะเกี่ยวข้องกับสมดุลของ neurotrophic factor ในเนื้อเยื่อโพรงฟัน

TGF-β and SPARC are molecules that found increased within pulp tissue after tooth injury. The aims of this study are to examine the influence of these two molecules on the behavior of dental pulp cells. Dental pulp cells were established from dental pulp tissue obtained from third molar extracted from the recommendation of the dentists. Cells were treated with either TGF-β or SPARC in various concentrations and examine the following results:

Addition of TGF-β in dental pulp cell culture resulted in the up-regulation of nerve growth factor (NGF) in a dose dependent manner. The increased of NGF could be observed within 4 hours. The results indicated that two MAPK, p38 kinase and JNK involved in the TGF-β-induced NGF. In addition, the results also suggest the crosstalk between TGF-β and G-protein coupled receptor signaling pathways. The signal from TGF-β receptor may pass through JNK while the signal from G-protein coupled receptor may go through p38 kinase.

Treatment of dental pulp cells with SPARC resulted in the induction of cell migration, suggesting the chemotactic property of SPARC. SPARC also induce fibronectin synthesis, post-transcriptionally. It also regulated the expression of β1 integrin both in the mRNA and protein levels. The studies provided the evidence that SPARC may signal through αVβ3 integrin. Signal of SPARC through αVβ3 integrin and ERK involved in the regulation of cell migration and fibronectin synthesis, while the signal that go through JNK involve in the regulation of β1 integrin.

In conclusion, both TGF-β and SPARC influence the behavior of dental pulp cells. In terms of SPARC, the evidences suggest that SPARC may participate in the healing process of dental pulp tissue. The function of TGF-β as found in these studies may involve in the homeostasis of neurotrophic factor in the pulp tissue.