การศึกษาผลของการใช้สารสกัดอะซีแมนแนนซ่อมแซมบาดแผลเยื่อบุช่องปากหนูขาว พันธุ์ Sprague-Dawley จำนวน 80 ตัว หนูทุกตัวได้รับการผ่าตัดสร้างแผลจำลองที่เพดานแข็งด้วยอุปกรณ์ตัดชิ้นเนื้อชนิดเจาะ แบ่งหนูออกเป็น 5 กลุ่มๆละ 16 ตัว ดังนี้ คือ กลุ่มควบคุมลบ (น้ำกลั่น) กลุ่มสารสื่อผสม (สารคาร์โบโพล) กลุ่มสารอะซีแมนแนน 0.5 เปอร์เซ็นต์ กลุ่มสารอะซีแมนแนน 2 เปอร์เซ็นต์ และกลุ่มไตรแอมซิโนโลน อะซิโตไนด์ 0.1 เปอร์เซ็นต์ (Kenalog™) หนูได้รับป้ายแผลด้วยสารดังกล่าววันละ 1 ครั้ง ติดต่อกันนาน 14 วัน สุ่มหนูกลุ่มละ 4 ตัว ทำการุณฆาต ในวันที่ 3 5 7 และ 14 ของการทดลอง เก็บตัวอย่างชิ้นเนื้อเพดานแข็งเช่ในฟอร์มาลิน ตรวจและวิเคราะห์ผลโดยการวัดขนาดแผล จุลพยาธิวิทยา และอิมมูโนฮีสโตเคมีด้วยแอนติบอดีต่อ α-smooth muscle actin, proliferating cell nuclear antigen (PCNA) และ transforming growth factor (TGF-β1) ผลการทดลองพบว่า ในวันที่ 7 ของการทดลองกลุ่มสารอะซีแมนแนน 0.5 เปอร์เซ็นต์มีขนาดแผลเฉลี่ยเล็กกว่ากลุ่มทดลองอื่น และพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มสารสื่อผสม ผลทางจุลพยาธิวิทยาไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มทดลองในวันที่เก็บตัวอย่าง ผลทางอิมมูโนฮีสโตเคมี พบว่า ดัชนีการแบ่งตัวของเซลล์ในชั้นเยื่อบุและชั้น propria-submucosa กลุ่มอะซีแมนแนน 0.5 เปอร์เซ็นต์มีค่าเฉลี่ยสูงกว่ากลุ่มทดลองอื่นในวันที่ 3 และ 5 ของการทดลอง และมีค่าเฉลี่ยจำนวนเซลล์ไมโอไฟโบรบลาสต์สูงกว่ากลุ่มทดลองอื่น ยกเว้นกลุ่มควบคุมลบในวันที่ 5 และ 7 ของการทดลอง และในวันที่ 14 ของการทดลอง กลุ่มสารอะซีแมนแนนทั้ง 0.5 และ 2 เปอร์เซ็นต์มีจำนวนเซลล์ไมโอไฟโบรบลาสต์สูงสุด แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังนั้นจากผลขนาดแผลและอิมมูโนฮีสโตเคมี บ่งชี้ถึงการออกฤทธิ์ของสารอะซีแมนแนน 0.5 เปอร์เซ็นต์ ที่เร่งให้แผลมีขนาดลดลงเร็วกว่ากลุ่มทดลองอื่น ผลค่าเฉลี่ยจำนวนเซลล์ที่แสดงออกโปรตีน TGF-β1 พบว่าทุกกลุ่มมีค่าเฉลี่ยขึ้นลงสลับกันตลอดการทดลอง โดยพบว่ากลุ่มควบคุมลบจะมีค่าเฉลี่ยจำนวนเซลล์สูงกว่ากลุ่มทดลองอื่นตลอดการทดลอง เมื่อเปรียบเทียบความสัมพันธ์ระหว่างค่าเฉลี่ยจำนวนเซลล์ที่แสดงออกโปรตีน TGF-β1 และค่าเฉลี่ยจำนวนเซลล์ไมโอไฟโบรบลาสต์ พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กัน ดังนั้นจากผลการทดลองแสดงให้เห็นว่า TGF-β1 ไม่ได้เป็นปัจจัยหลักต่อการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์ไมโอไฟโบรบลาสต์ จากผลการทดลองครั้งนี้สรุปว่า กลุ่มสารอะซีแมนแนน 0.5 เปอร์เซ็นต์สามารถเร่งการซ่อมแซมแผลในช่องปาก โดยออกฤทธิ์เพิ่มการแบ่งตัวของเซลล์เยื่อบุในวันที่ 3 และ 5 ของการทดลองและมีการเปลี่ยนแปลงเพิ่มจำนวนเซลล์ไมโอไฟโบรบลาสต์ในวันที่ 5 และ 7 ของการทดลอง ดังนั้นการศึกษาครั้งนี้ยืนยันผลการใช้สารสกัดอะซีแมนแนนจากว่านหางจระเข้ ในการเร่งการหายของแผลจำลองในเยื่อบุช่องปากหนูขาว

This study investigated the accelerating effects of the acemannan on oral wound healing in the rat model. Eighty Sprague-Dawley rats were surgically made deep circular wound in the hard palate using a 4 mm biopsy punch. The 5 experimental groups were set of 16 rats each; negative control (distilled water), oral base (carbopol), 0.5% acemannan, 2% acemannan and 0.1% triamcinolone acetonide groups (Kenalog™). Each group was topically applied the chemical once daily for 14 day. Four animals of each group were sacrificed at 3, 5, 7 and 14 day post-wounding (dpw) and the palatal tissue was fixed in 10% buffered formalin. The result was evaluated by wound area measurement, histopathology and immunohistochemistry using primary antibodies against α-smooth muscle actin, proliferating cell nuclear antigen (PCNA) and transforming growth factor β1 (TGF-β1). The result showed that the wound area of the 0.5% acemannan group were smaller than others and significantly statistic differed ($p<0.05$) from the oral base group at 7 dpw. Histopathology of the wound did not differed among the groups at the same dpw. Immunohistochemically, the average number of PCNA-positive cells in the epithelial cell and propria-submucosa layers of the 0.5% acemannan group was higher than in other groups at 3 and 5 dpw. and the average number of myofibroblasts of the 0.5% acemannan group was higher than in almost groups except for the negative control group at 5 and 7 dpw. At 14 dpw., the 0.5% acemannan and 2% acemannan groups showed the highest number of myofibroblasts than others, but they were not statistically differed. The number of TGF-β1-positive cells was fluctuated throughout the end of experiment. In addition, the negative control group had higher TGF-β1-positive cells than the others. The comparison between the average number of myofibroblasts and TGF-β1 positive cells did not correlated. This suggested that TGF-β1 was not the major factor for the myofibroblast transformation. In conclusion the 0.5% acemannan could be accelerate the oral wound healing by increasing of the epithelial cell proliferation at 3 and 5 dpw. and promoting of myofibroblast transformation at 5 and 7 dpw. This study confirms that acemannan extract from *Aloe vera* could accelerate the oral wound healing in the rat model.