

Analisi tissutale proteomica della tasca parodontale. Uno studio pilota

Periodontal pocket tissue analysis using proteome. A pilot study

C. Pellacani^a, E. Monari^b, D. Zaffe^c, A. Cuoghi^b, E. Bellei^b, A. Lucchi^a, S. Bergamini^b, A. Tomasi^b, C. Bertoldi^{d*}

^aLibero professionista in Modena

^bDipartimento di Medicina Laboratoristica, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia

^cDipartimento di Scienze Biomediche, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia

^dDipartimento misto delle Chirurgie Specialistiche, Testa-Collo e Riabilitazione, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia

Ricevuto il
15 gennaio 2013
Accettato il
14 giugno 2013

*Autore di riferimento
Carlo Bertoldi
carlo.bertoldi@unimore.it

RIASSUNTO

OBIETTIVI. Scopo dello studio è stato analizzare nello stesso soggetto, in siti in cui non erano rilevabili batteri parodontopatogeni, il tessuto interprossimale, sia connesso alla tasca parodontale sia sano, al fine di determinare un quadro proteico associabile al danno parodontale.

MATERIALI E METODI. Nello studio sono stati inclusi 15 soggetti sistemicamente sani, affetti da moderata-avanzata parodontite cronica, che presentavano almeno un difetto intraosseo prossimo a un analogo sito senza danno parodontale clinicamente evidente. I pazienti sono stati trattati mediante terapia resettiva. Durante la fase chirurgica i tessuti associati alla lesione parodontale e quelli clinicamente sani sono stati prelevati per l'analisi proteomica.

RISULTATI. Confrontando i profili proteici relativi al danno parodontale con quelli clinicamente sani, sono state identificate 19 proteine differenzialmente espresse.

In particolare, in tutti i pazienti 8 proteine sono risultate sovraespresse nel tessuto patologico: annessina A2; actina citoplasmatica 1 (spot 13 e 14); anidraasi carbonica 1; anidraasi carbonica 2; Ig catena kappa regione C (spot 17 e 18); flavina-reduttasi. Sono invece risultate sottoespresse 11 proteine: tropomiosina catena alfa-4; proteina sigma 14-3-3; proteina zeta/delta 14-3-3; alfa-enolasi; proteina heat shock beta-1 (spot 5 e spot 6); triosofosfoisomerasi; perossiredoxina 1; proteina epidermica legante acidi grassi; proteina S100-A9; galectina 7.

CONCLUSIONI. Dai dati preliminari ottenuti risulta evidenziata l'espressione differenziale, tra tessuto clinicamente sano e relativo al danno parodontale, di proteine che possono svolgere un ruolo importante nella prevenzione del danno cellulare da stress, nella mediazione della risposta immunitaria, nonché nei meccanismi di rigenerazione tissutale. Lo studio del profilo proteomico del tessuto della tasca parodontale potrebbe essere cruciale sia

per la conoscenza della patogenesi sia per la terapia della malattia parodontale.

PAROLE CHIAVE

- ▶ Analisi proteomica
- ▶ Fattore di rischio
- ▶ Infiammazione
- ▶ Parodontite
- ▶ Tasca parodontale

ABSTRACT

OBJECTIVES. The aim of this study was to analyse in the same subject, in sites where no periodontopathogenic bacteria were detectable, pocket-associated and neighboring healthy interproximal tissues, with a view to qualifying proteins associated with the periodontal damage.

MATERIALS AND METHODS. Fifteen healthy patients, suffering from moder-

ate to advanced chronic periodontitis and presenting at least one intrabony defect and a neighboring not-damaged interproximal site, were enrolled. Patients underwent osseous resective surgery. During surgery pocket-associated and clinically healthy tissues were harvested for proteomic analyses.

RESULTS. In both pocket-associated and clinically healthy tissues, 19 differently expressed proteins were successfully identified. In particular, 8 proteins – annexin A2; actin cytoplasmic 1 (2 spots); carbonic anhydrase 1; carbonic anhydrase 2; Ig kappa chain C region (2 spots) and flavin reductase – were overexpressed, while 11 proteins – tropomyosin alpha-4 chain; 14-3-3 protein sigma; 14-3-3 protein zeta/delta; alpha-enolase; heat shock protein beta-1 (2 spots); triosephosphate isomerase; peroxiredoxin-1;

fatty acid-binding protein, epidermal; protein S100-A9 and galectin-7 – were underexpressed in the pathological tissue of all patients.

CONCLUSIONS. The preliminary data indicate a differential expression of proteins that may play important roles in the prevention of cellular damage by stress, in mediating the immune response as well as in tissue regeneration. The proteomic profile study of pocket tissue may be crucial to appreciate both the pathogenesis and the therapy of periodontitis.

KEY WORDS

- ▶ Proteomic analysis
- ▶ Risk factor
- ▶ Inflammation
- ▶ Periodontitis
- ▶ Periodontal pocket

1. INTRODUZIONE

La parodontite è una patologia infettiva cronica consistente in un'infiammazione dei tessuti di supporto del dente e caratterizzata dalla perdita di attacco parodontale e dal riassorbimento osseo, concomitanti alla formazione della tasca parodontale [1,2].

La progressione della malattia parodontale è associata all'aumento della profondità di sondaggio (Periodontal Pocket Probing Depth, PPD) [3,4] e comporta un più alto rischio di perdita di attacco parodontale [5]; al contrario, i siti contrassegnati dalla presenza di tasche parodontali con minore PPD presentano un rischio minimale di perdita di attacco nel tempo [5]. La tasca parodontale è infatti considerata come la specifica espressione

dell'attività patogena della malattia parodontale.

Sono state descritte diverse strategie terapeutiche attuabili nel trattamento chirurgico delle tasche parodontali [5,6]. In particolare, la terapia chirurgica resettiva si dimostra attuabile e predittiva [4]. In generale, la terapia chirurgica non è tuttavia in grado di condizionare direttamente il modello di infiammazione determinato dall'interazione tra lo stimolo infettivo e l'organismo ospite, per cui essa non è una terapia causale.

Per i tessuti parodontali, non è disponibile a tutt'oggi un elenco completo delle proteine cellulari o espresse dalla matrice, in particolare delle citochine e delle proteine coinvolte nei processi infiammatori [7,8]. Ulteriori e fondamentali sviluppi nella comprensione dei meccanismi di

omeostasi e di risposta agli stimoli lesivi da parte dei tessuti parodontali potranno essere l'esito di una maggiore conoscenza delle realtà molecolari proteiche coinvolte nell'infiammazione parodontale. Recenti avanzamenti delle tecniche proteomiche nell'isolamento tissutale, nella separazione delle proteine, nell'analisi delle sequenze e nella loro identificazione prefigurano grandi possibilità di progresso nella comprensione della fisiologia e della patologia parodontale. Una conoscenza più approfondita delle molecole proteiche coinvolte nella genesi dell'infiammazione che determina il danno parodontale diventa di primaria importanza sia per la comprensione dei fattori patogenetici coinvolti, sia per le future implicazioni terapeutiche causali [7].

Lo scopo del presente lavoro è stato quel-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3129936>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3129936>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)