

บทคัดย่อ

รหัสโครงการ: MRG5980190

ชื่อโครงการ: การศึกษาการแตกหักของดีเอ็นเอในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในจังหวัด

เชียงใหม่ในช่วงที่มีมลพิษทางอากาศสูงและต่ำ

หัวหน้าโครงการวิจัยผู้รับทุน : ผศ.ดร.กลิ่นเทียน วรรณภักตร์ คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

นักวิจัยที่ปรึกษา : 1. ศ.นพ.ชายชาญ โพธิรัตน์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
2. ดร.ทิพวรรณ ประภามณฑล สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สุขภาพ

อีเมล: klintean.w@cmu.ac.th

ระยะเวลาโครงการ: 2 ปี

บทคัดย่อ:

การได้รับสัมผัส PM₁₀ ที่เกิดจากการเผาชีวมวลอาจทำให้การทำงานของปอดลดลง และเหนี่ยวนำให้เกิดการแตกหักของดีเอ็นเอเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง การศึกษานี้ทำการตรวจสอบการแตกหักของดีเอ็นเอ และการตายของเซลล์ชนิดต่างๆ ในเซลล์เยื่อบุกระพุ้งแก้ม โดยใช้เทคนิค buccal micronucleus cytome และทำการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างประสิทธิภาพการทำงานของปอด และความถี่ของการเกิดการแตกหักของดีเอ็นเอ โดยเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงของการแตกหักของดีเอ็นเอในช่วงที่มีมลพิษทางอากาศสูง (PM₁₀ > 50 µg/m³) กับช่วงที่มีมลพิษทางอากาศต่ำ (PM₁₀ < 50 µg/m³) เพื่อประเมินผลของการได้รับสัมผัส PM₁₀ และความเป็นพิษต่อปอดในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังจำนวน 58 คน และอาสาสมัครสุขภาพดีจำนวน 26 คน ที่อาศัยในอำเภอเชียงดาว จังหวัดเชียงใหม่ ผลการศึกษาพบว่าจำนวนเซลล์เยื่อบุกระพุ้งแก้มที่มีไมโครนิวเคลียส (1.09 ± 1.95 vs 0.29 ± 0.64 ในกลุ่มผู้ป่วย) และจำนวนเซลล์ที่มีสองนิวเคลียส (11.43 ± 18.68 vs 1.60 ± 1.31 และ 7.77 ± 12.76 vs 1.00 ± 1.17 ในกลุ่มผู้ป่วย และกลุ่ม

อาสาสมัครสุขภาพดีตามลำดับ) ในช่วงที่ระดับ PM₁₀ เกิน 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ สูงกว่าช่วงที่ระดับ PM₁₀ ต่ำกว่า 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งในคนไข้และกลุ่มควบคุม และพบจำนวนไมโครนิวเคลียสในคนไข้ที่มีอาการของโรคไม่รุนแรงสูงกว่าคนไข้ที่มีอาการของโรครุนแรง นอกจากนี้การได้รับสัมผัส PM₁₀ ในระดับสูงสามารถเพิ่มอัตราการเกิดดีเอ็นเอเสียหายได้ถึง 295.23 เท่า ในคนไข้โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

คำหลัก : Chronic obstructive pulmonary disease, buccal micronucleus cytome, micronuclei, PM₁₀, DNA damage, biomass burning, binucleated cells

Abstract

Project Code: MRG5980190

Project Title: Investigation of DNA damage among chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients during high and low air pollutants in Chiang Mai province

Investigator: Assistant Professor Dr. Klintean Wunnapuk, PhD.

Professor Dr. Chaicharn Pothirat, MD.

Dr. Tippawan Prapamontol, PhD.

E-mail Address: klintean.w@cmu.ac.th

Project Period: 2 years

Abstract:

Exposure to PM₁₀ generated by biomass burning may reduce lung functions and induction of DNA damage especially in chronic obstructive pulmonary disease patients. This study investigated the frequency of DNA damaged cells and different types of cell death using buccal micronucleus cytome assay as well as determined the correlations between DNA damage cells and lung function. The changes in DNA damage and cell death during high pollutants (PM₁₀ > 50 µg/m³) and low pollutants (PM₁₀ <50 µg/m³) were evaluated to explore whether PM₁₀ exposure increases genotoxic damages in COPD patients during high pollutant period (the daily average of PM₁₀ concentration reached above 50 µg/m³). Fifty-eight COPD patients and 26 healthy subjects living in Chiang Dao district, Chiang Mai, Thailand were recruited in this study. The results revealed that buccal cells with micronuclei (BCMN, 1.09±1.95 vs 0.29±0.64 in COPD patients) and binucleated cells (BN, 11.43±18.68 vs 1.60±1.31 and 7.77±12.76 vs 1.00±1.17 in COPD and healthy subjects, respectively) observed in high pollutant period were higher than those found in low pollutant period in both study groups. A weak negative correlation between

micronuclei and COPD severity were demonstrated showing more DNA damage cells in patients with mild conditions. Moreover, excessive exposure of PM₁₀ increased the risk of DNA damage in COPD patients for 295.23-fold.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease, buccal micronucleus cytome, micronuclei, PM₁₀, DNA damage, biomass burning, binucleated cells