บทที่ 5

อภิปรายผลการศึกษา

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรกที่วิเคราะห์หาระดับ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกจากฟันที่มีสภาวะของโรคปริทันต์ในระดับต่างๆ โดยใช้วิธี western blot และ ELISA ในการวิเคราะห์ ตัวอย่างน้ำเหลืองเหงือกทั้งหมดถูกเก็บหลังจากวันที่ตรวจลักษณะทางคลินิกไปแล้วอย่างน้อย 7-10 วันโดยการสอด periopaper strip ลงไปในร่องเหงือกเพียงเล็กน้อยและทิ้งไว้นาน 30 วินาทีเพื่อให้น้ำเหลืองเหงือกซึมเข้าสู่ periopaper strip เอง เพื่อหลีกเลี่ยงการปนเปื้อนของเลือดในตัวอย่างน้ำเหลืองเหงือก เนื่องจากมีรายงานการศึกษาที่พบการแสดงออกของ ADAM 8 ในเซลล์เม็ดเลือดขาวหลายชนิด (Richens และคณะ, 2006) ที่อยู่ในเลือด ดังนั้น เพื่อไม่ให้เกิดการปนเปื้อนของ ADAM 8 ที่มาจากเซลล์เม็ดเลือด ผู้ทำการศึกษาจึงได้ใช้ความระมัดระวังไม่ให้ตัวอย่างน้ำเหลืองเหงือกมีการปนเปื้อนจากเลือด

การศึกษานี้พบว่าผลจากการทำ western blot และ ELISA มีความสอดคล้องกัน โดยความเข้มข้นของ ADAM 8 ในตำแหน่งที่มีสุขภาพเหงือกดี ตำแหน่งโรคเหงือกอักเสบ และตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบมีความแตกต่างกัน สอดคล้องไปตามความรุนแรงของโรค โดยมีค่ามัธยฐานความเข้มข้นของ ADAM 8 ในตำแหน่งที่มีสุขภาพเหงือกดี ตำแหน่งโรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าวที่มีร่องลึกปริทันต์น้อย โรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าวที่มีร่องลึกปริทันต์มาก โรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรังที่มีร่องลึกปริทันต์น้อย และโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรังที่มีร่องลึกปริทันต์มากเท่ากับ 2.73, 36.28, 76.90, 96.33, 92.08 และ196.66 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร ตามลำดับ เมื่อนำข้อมูลมาวิเคราะห์ความแตกต่างระหว่างกลุ่มพบว่าความเข้มข้น ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของกลุ่มสุขภาพ เหงือกดีเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มอื่นๆ มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติโดยมีค่า $p < 0.001$

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

ความเข้มข้นของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของกลุ่มโรคเหงือกอักเสบกับกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบชนิดต่างๆ ในบริเวณที่มีร่องลึกปริทันต์น้อยและมาก มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน และเมื่อเปรียบเทียบความเข้มข้น ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบชนิดเดียวกันในระดับร่องลึกปริทันต์ที่แตกต่างกัน พบว่ากลุ่มโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรังมีความเข้มข้นของ ADAM 8 ที่แตกต่างกันระหว่างร่องลึกปริทันต์น้อยและร่องลึกปริทันต์มากอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่กลุ่มโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว มีความเข้มข้นของ ADAM 8 ไม่แตกต่างกันระหว่างร่องลึกปริทันต์น้อยและร่องลึกปริทันต์มาก ความเป็นไปได้ถึงสาเหตุที่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรังอาจเนื่องมาจากโรคปริทันต์อักเสบสองชนิดนี้มีพยาธิกำเนิดที่แตกต่างกัน อีกทั้งยังพบความสัมพันธ์เชิงบวกระหว่างระดับ ADAM 8 กับค่าตรวจวัดทางคลินิกทุกชนิดที่ศึกษา ได้แก่ ร่องลึกปริทันต์ การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ดัชนีเหงือกอักเสบ และดัชนีคราบจุลินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

การตรวจวัด ADAM 8 ในการศึกษานี้ เก็บตัวอย่างน้ำเหลืองเหงือกโดยใช้ periopaper strip เนื่องจากวิธีการนี้เป็นวิธีเก็บตัวอย่างที่สามารถทำได้ง่ายเก้าอี้ มีความน่าเชื่อถือ ทั้งนี้สามารถคำนวณหาค่าปริมาตรที่แท้จริงของน้ำเหลืองเหงือกได้จากการวัดปริมาตรด้วยเครื่อง Periotron แล้วนำค่าที่ได้มาเปรียบเทียบกับกราฟมาตรฐาน เพื่อนำปริมาตรนั้นมาคำนวณเป็นค่าความเข้มข้นของ ADAM 8 ในหน่วยนาโนกรัมต่อมิลลิลิตร ทั้งนี้ในการตรวจหา ADAM 8 เบื้องต้นใช้วิธี western blot เพื่อหาการมีอยู่ของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือก โดยแปรผลตามความเข้มของแถบผลิตภัณฑ์ เมื่อมี ADAM 8 มากจะพบความเข้มของผลิตภัณฑ์ที่เพิ่มมากขึ้น โดยมีน้ำเลี้ยงเซลล์ของเซลล์มะเร็งกระดูกอ่อน (human chondrosarcoma) เป็นตัวควบคุมผลบวก ตามคำแนะนำของบริษัทผู้ผลิต (Abcam, MA, USA) ตัวควบคุมผลบวกนี้มี ADAM 8 ที่สามารถตรวจวัดได้ที่ระดับโปรตีน 70 กิโลดาลตัน ซึ่งการศึกษานี้สามารถตรวจพบความเข้มของผลิตภัณฑ์ ที่ระดับโปรตีน 70 กิโลดาลตันเช่นกันในตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งแตกต่างไปจากตัวอย่างที่เป็นโรคเหงือกอักเสบ จึงเป็นการยืนยันในเบื้องต้นได้ว่าสามารถตรวจพบ ADAM 8 ได้ในตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์ ต่อมาจึงทำการตรวจหาปริมาตรของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของฟันที่มีสภาวะปริทันต์ที่แตกต่างกันด้วยวิธี ELISA ซึ่งเป็นวิธีที่สามารถวัดค่าของ ADAM 8 ได้แม้จะมี ADAM 8 ในระดับที่ต่ำมาก เนื่องจากชุดตรวจ ELISA นี้มีความไวสูงสามารถตรวจพบ ADAM 8 ได้แม้มีปริมาณเพียง 60 พิโคกรัมต่อมิลลิลิตร

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

โรคปริทันต์เป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียและเกิดการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ ซึ่งเชื้อแบคทีเรียสามารถทำลายอวัยวะปริทันต์ได้หลายกลไก เช่น อาศัยการสร้างปัจจัยก่อความรุนแรงชนิดต่างๆ (virulence factor) ได้แก่ LPS ของเชื้อแบคทีเรียชนิดที่ย้อมติดสีแกรมลบ เป็นต้น แบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ที่สำคัญ ได้แก่ เชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิวาลิส (*Porphyromonas gingivalis*) เชื้อแทนเนอเรลลา ฟอร์ซัยเธีย (*Tannerella forsythia*) และ เชื้อแอกกรีเกติแบคเตอร์ แอคทิโนมัยซีเต็มโคมิแทนส์ (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) เป็นต้น ซึ่ง LPS ของเชื้อเหล่านี้ส่งผลให้เกิดการกระตุ้นสารสื่อกลางการอักเสบที่มีผลต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ (Madianos และคณะ, 2005) รวมถึงมีการศึกษาในห้องปฏิบัติการพบว่าเมื่อเลี้ยงเดนไดร์ติกเซลล์ร่วมกับ LPS สามารถกระตุ้นให้เดนไดร์ติกเซลล์เกิดการสร้าง ADAM 8 ได้มากกว่ากลุ่มควบคุม (Richens และคณะ, 2006) โดยปกติแล้วภายหลังการติดเชื้อแบคทีเรีย ร่างกายจะเกิดการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อแบคทีเรียดังกล่าว โดยเซลล์อักเสบตัวแรกที่เข้ามามีบทบาทได้แก่ เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล ที่สามารถผลิตสารสื่อกลางการอักเสบได้หลายชนิด รวมไปถึง ADAM 8 ซึ่งพบได้บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์และแกรนูลภายในเซลล์ (intracellular granule) ของนิวโทรฟิล เมื่อมีการกระตุ้นเซลล์นิวโทรฟิลจะทำให้ ADAM 8 ที่อยู่ภายในเซลล์เคลื่อนที่มายังบริเวณเยื่อหุ้มเซลล์และทำหน้าที่ในการตัดโปรตีนชนิดต่างๆ ให้หลุดออกไปนอกเซลล์ได้ เช่น แอล ซีเลคทิน (L-selectin) ที่มีหน้าที่ช่วยในการเคลื่อนที่ของเซลล์เม็ดเลือดขาวให้ออกมานอกเส้นเลือด (Gomez-Gaviro และคณะ, 2007) เป็นต้น นอกเหนือไปจากนี้ยังสามารถพบ ADAM 8 ได้ในเซลล์อักเสบอีกหลายชนิด ได้แก่ เซลล์โมโนไซต์ บีลิมโฟไซต์ และเดนไดร์ติกเซลล์ เป็นต้น (Richens และคณะ, 2006)

เมื่อเกิดโรคปริทันต์อักเสบจะเกิดการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ส่งผลให้มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ รวมไปถึงขบวนการสร้างและสลายกระดูก ในขบวนการสลายกระดูกนั้นมีสารหลายชนิดเข้ามาเกี่ยวข้อง จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า ADAM 8 เป็นหนึ่งในสารที่มีบทบาทในการกระตุ้นให้เกิดการสร้างของเซลล์สลายกระดูกในห้องปฏิบัติการ (Choi และคณะ, 2001) การศึกษาในสัตว์ทดลอง เกี่ยวกับบทบาทของ ADAM 8 ในการสร้างเซลล์สลายกระดูก โดยศึกษาในหนูที่ดัดแปลงพันธุกรรมให้สร้าง ADAM 8 มากขึ้นเปรียบเทียบกับหนูที่ไม่มีการดัดแปลงพันธุกรรม โดยใช้ภาพถ่ายรังสีชนิด Micro-qCT ในการประเมินผล การศึกษานั้นพบว่าหนูที่ถูกดัดแปลงพันธุกรรมจนมีการสร้าง ADAM 8 มากขึ้นมีการทำลายกระดูกบริเวณขาและกระดูกสันหลังส่วนลัมบาร์มากกว่าหนูที่ไม่ได้ดัดแปลงพันธุกรรมอย่างมีนัยสำคัญ แสดงให้เห็นถึงบทบาทของ ADAM 8 ต่อการทำลายกระดูกที่ชัดเจนขึ้น (Ishizuka และคณะ, 2011) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับ ADAM 8 ในมนุษย์ โดยทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูห์มาตอยด์ซึ่งเป็นโรคที่มีการอักเสบและทำลายกระดูกบริเวณข้อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมซึ่งเป็นโรคที่มีสึกและเสื่อมของข้อ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

โดยนำชิ้นเนื้อส่วนเนื้อเยื่อแพนนัสและเยื่อหุ้มข้อของผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูห์มาตอยด์ มาศึกษาเปรียบเทียบกับเยื่อหุ้มข้อของผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมที่ใช้เป็นกลุ่มควบคุม พบว่า ADAM 8 ในชิ้นเนื้อที่ได้จากผู้ป่วยโรค ข้ออักเสบรูห์มาตอยด์มีมากกว่ากลุ่มควบคุม โดยพบ ADAM 8 ในส่วนของเนื้อเยื่อแพนนัสที่ร้อยละ 60 และพบในเยื่อหุ้มข้อของผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูห์มาตอยด์ร้อยละ 47 ในขณะที่เยื่อหุ้มข้อของผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมพบเพียงร้อยละ 10 เท่านั้น (Ainola และคณะ, 2009)

ส่วนโรคปริทันต์อักเสบนั้นนับว่าเป็นโรคที่มีการอักเสบและมีการทำลายของกระดูกคล้ายกับโรคข้ออักเสบรูห์มาตอยด์ จึงมีความเป็นไปได้ว่า ADAM 8 อาจมีบทบาทในการทำลายอวัยวะปริทันต์ได้เช่นกัน จากการศึกษาของผู้วิจัยในโรคปริทันต์พบผลการศึกษาที่สอดคล้องกันกับการศึกษาในโรคข้ออักเสบรูห์มาตอยด์ โดยพบระดับของ ADAM 8 ที่เพิ่มมากขึ้นสอดคล้องไปกับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่เพิ่มมากขึ้นต่างจากบริเวณที่ไม่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ นอกจากนั้นยังพบความสัมพันธ์เชิงบวกระหว่างระดับ ADAM 8 กับลักษณะทางคลินิกที่แสดงความรุนแรงในการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่เพิ่มมากขึ้น คือ ร่องลึกปริทันต์และระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = 0.001) บ่งชี้ได้ว่าเมื่อมีระดับร่องลึกปริทันต์และมีการสูญเสียของอวัยวะปริทันต์ที่มากขึ้นจะพบค่า ADAM 8 ที่เพิ่มมากขึ้นแบบแปรผันตามกัน โดย Choi และคณะ (2001) อธิบายว่า ADAM 8 อาจมีบทบาทในการสร้างเซลล์สลายกระดูกและมีข้อสังเกตว่าอาจเกิดในขบวนการรวมกันของเซลล์ให้เกิดเป็นเซลล์ที่มีหลายนิวเคลียส (multinucleated cell) ของเซลล์สลายกระดูก ดังนั้นจึงพบ ADAM 8 ได้มากขึ้นตามความรุนแรงของการทำลายกระดูก นอกจากนั้นผู้วิจัยยังพบว่าระดับของ ADAM 8 มีความความสัมพันธ์เชิงบวกกับการอักเสบด้วย โดยพบว่ามีความสัมพันธ์กับดัชนีเหงือกอักเสบและดัชนีคราบจุลินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = 0.001) บ่งชี้ได้ว่าเมื่อมีการอักเสบของเหงือกเพิ่มมากขึ้น ระดับของ ADAM 8 ก็จะเพิ่มมากขึ้นแบบแปรผันตามกัน โดยเมื่อมีคราบจุลินทรีย์มากขึ้นจะทำให้เกิดการอักเสบของเหงือกที่มากขึ้นได้ ทำให้มีการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายเพิ่มขึ้นไปด้วย กระตุ้นให้เกิดการหลั่งสารสื่อกลางการอักเสบหลายชนิด รวมไปถึง ADAM 8 ส่งผลต่อการเกิดการตอบสนองของเนื้อเยื่อปริทันต์โดยรอบ แสดงให้เห็นจากลักษณะทางคลินิกที่เป็นการอักเสบร่วมกับการทำลายอวัยวะปริทันต์

ในการศึกษาเกี่ยวกับโรคปริทันต์และ ADAM ชนิดอื่นๆ ก่อนหน้าการศึกษานี้มีเพียงการศึกษาเดียว คือ การศึกษาของ Bostanci และคณะในปี 2008 เกี่ยวกับ ADAM 17 หรือ TACE โดยเป็นหนึ่งในครอบครัว ADAM ที่มีความสามารถในการกระตุ้นไซโตไคน์ชนิด TNF-α ซึ่งเป็นสารที่มีผลให้การเกิดการทำลายกระดูกและกระตุ้นให้เกิดการหลั่งไซโตไคน์ชนิดอื่นๆ ได้ Bostanci และคณะ (2008) ทำการวัดระดับ TACE ในน้ำเหลืองเหงือกของประชากร 4 กลุ่ม ได้แก่ ผู้ที่มีสุขภาพ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

เหงือกดี ผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบ ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว และผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง พบว่าเมื่อเปรียบเทียบระดับ ADAM 17 ในผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบกับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบทั้งสองชนิดมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ (Bostanci และคณะ, 2008) ทั้งนี้ผลการศึกษาดังกล่าวสอดคล้องไปกับผลการศึกษา ADAM 8 ของผู้วิจัย โดยพบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบทั้งสองชนิดเช่นกัน ทั้งนี้เป็นไปได้ว่าเนื่องจาก ADAM 17 มีความเกี่ยวข้องกับ ADAM 8 โดยมีการศึกษาในห้องปฏิบัติการพบว่า TNF-α สามารถกระตุ้นให้มีกระบวนการถอดรหัส (transcription) ของ ADAM 8 gene ในเซลล์ประสาทได้ (Bartsch และคณะ, 2010)

ทั้งนี้จากการศึกษาที่ผ่านมาเกี่ยวกับตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของโรคปริทันต์อักเสบ ตัวบ่งชี้ที่ได้ที่ได้รับการยอมรับว่ามีความเกี่ยวข้องกับการทำลายกระดูกในโรคปริทันต์อักเสบ คือ RANKL และ OPG โดยพบว่าระดับของ RANKL และ OPG สามารถบ่งบอกถึงความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบได้ เมื่อวัดระดับของ RANKL และ OPG ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าค่า RANKL ต่อ OPG มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคเมื่อเทียบกับความลึกของร่องลึกปริทันต์ โดยจะมีค่ามากขึ้นในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรังและโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าวมากกว่าในผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบและกลุ่มควบคุมที่ไม่เป็นโรค (Bostanci และคณะ, 2007) นอกจากนี้ยังพบว่ามีไซโตไคน์ชนิดอื่นที่มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์ จากการศึกษาของ Rai และคณะในปี 2008 เกี่ยวกับแมทริกซ์ เมทัลโลโปรตีเนส 8 (matrix matalloprotenase 8 หรือ MMP 8) ในน้ำลาย และแมทริกซ์ เมทัลโลโปรตีเนส 9 (MMP 9) ในน้ำเหลืองเหงือก พบว่าเมื่อตรวจหา MMP 8 และ MMP 9 ด้วยวิธี ELISA จะพบสารดังกล่าวมากในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มโรคเหงือกอักเสบอย่างมีนัยสำคัญ

จากการศึกษาของผู้วิจัยพบว่า ADAM 8 เป็นโมเลกุลที่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ โดยดูจากความสัมพันธ์กับร่องลึกปริทันต์และระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ถึงการสูญเสียอวัยวะปริทันต์ โดยเฉพาะกระดูกเบ้าฟัน รวมทั้งพบความสัมพันธ์กับการอักเสบของเหงือกด้วย โดยพบความสัมพันธ์กับดัชนีเหงือกอักเสบและดัชนีคราบจุลินทรีย์ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ถึงการอักเสบของเหงือก ดังนั้น ADAM 8 เป็นโมเลกุลที่น่าสนใจที่อาจบ่งบอกถึงสภาวการณ์ของโรค รวมไปถึงกลไกในการเกิดโรคปริทันต์ในระดับโมเลกุล และมีแนวโน้มในการพัฒนาไปสู่การเป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของโรคปริทันต์ได้ รวมไปถึงการทำให้ทราบองค์ความรู้และแนวทางการรักษาโรคปริทันต์ใหม่ๆ

ทั้งนี้การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรกเกี่ยวกับ ADAM 8 ในผู้ป่วยโรคปริทันต์โดยมีประชากรที่นำมาศึกษาทั้งหมด 4 กลุ่ม ได้แก่ ผู้ที่มีสุขภาพเหงือกดี โรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบชนิด

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

ก้าวร้าว และโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง ซึ่ง 4 กลุ่มนี้เป็นกลุ่มที่มีสภาวะปริทันต์ที่สามารถพบได้มาก จึงเลือกนำมาเป็นตัวแทนของประชากรในการศึกษานี้ โดยการศึกษานี้เป็นการศึกษาเบื้องต้นที่มีจำนวนประชากรค่อนข้างน้อย เนื่องจากข้อจำกัดของกลุ่มตัวอย่าง โดยเฉพาะในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าวซึ่งมีความชุกของผู้ป่วยกลุ่มนี้ค่อนข้างต่ำ (Löe และคณะ, 1986) แต่จากการหาจำนวนประชากรของการวิจัยที่เหมาะสม โดยวิธีของ Faul และคณะในปี 2007 พบว่าค่า power of calculation เท่ากับ 0.962 แสดงให้เห็นถึงความน่าเชื่อถือของผลการศึกษานี้ อย่างไรก็ตามควรมีการศึกษาเกี่ยวกับ ADAM 8 กับโรคปริทันต์เพิ่มมากขึ้นเนื่องจากการศึกษานี้เป็นการศึกษาเฉพาะการหาโปรตีน ADAM 8 แบบตัดขวาง จึงควรมีการศึกษาในระยะยาว ร่วมไปกับการศึกษาเกี่ยวกับการสร้าง ADAM 8 ในระดับโมเลกุลในเซลล์ต่างๆทั้งนี้ เพื่อเป็นประโยชน์ในการพัฒนาความรู้เกี่ยวกับ ADAM 8 กับโรคปริทันต์ต่อไปในอนาคต นอกจากนั้น เนื่องจากข้อจำกัดในเรื่องของระยะเวลางบประมาณ ทำให้การศึกษาของผู้วิจัยสามารถทำการตรวจหาตัวบ่งชี้ของการทำลายกระดูกได้เพียงชนิดเดียว ดังนั้นจึงควรจะมีการศึกษาตัวบ่งชี้การทำลายกระดูกตัวอื่นๆ ร่วมกับ ADAM 8 ด้วยเพื่อเป็นการพิสูจน์ว่าสามารถใช้ ADAM 8 เป็นโมเลกุลที่บ่งชี้ถึงการสูญเสียอวัยวะปริทันต์ โดยเฉพาะกระดูกเบ้าฟันได้หรือไม่

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved