

บทที่ 5

สรุป และอภิปรายผลการศึกษา

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรก ที่วิเคราะห์หาระดับคอนโคโรตินซิกซัลเฟต ในน้ำเหลืองเหลืองของฟันที่มีสภาวะโรคปริทันต์ในระดับต่าง ๆ โดยใช้วิธีเอนไซม์ลิงค์อิมมูโนซอร์เบนต์เอสเสหรืออีไลซ่าร่วมกับการใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีคัมเบิลยูเอฟซิกอพิโทป ซึ่งเป็นโมโนโคลนอลแอนติบอดีที่ผลิตขึ้นมาใหม่จากภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ จากการศึกษาสามารถตรวจพบคอนโคโรตินซิกซัลเฟตในน้ำเหลืองเหลืองของฟันที่มีสภาวะโรคปริทันต์ทุกสภาวะ โดยพบว่า ระดับของคอนโคโรตินซิกซัลเฟตในตำแหน่งที่ไม่เป็นโรค (กลุ่มควบคุม) กับตำแหน่งที่เป็นเหงือกอักเสบไม่มีความแตกต่างกัน ส่วนในตำแหน่งที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์มีระดับของคอนโคโรตินซิกซัลเฟตสูงกว่าตำแหน่งที่ไม่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.001$) เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ด้วยกัน พบว่า ตำแหน่งที่มีความรุนแรงของโรคปริทันต์มากกว่ามีระดับของคอนโคโรตินซิกซัลเฟตสูงกว่าตำแหน่งที่มีความรุนแรงน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง และในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบรุกราน ขณะที่ ตำแหน่งที่มีความรุนแรงของโรคเท่ากันระหว่างผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง และรุกราน พบว่า ระดับของคอนโคโรตินซิกซัลเฟตไม่แตกต่างกัน นอกจากนี้ระดับของคอนโคโรตินซิกซัลเฟตในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังยังมีความสัมพันธ์แบบเชิงบวกกับค่าตรวจวัดทางคลินิก ทั้งร่องลึกปริทันต์ และการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($r = 0.777, P = 0.001$ และ $r = 0.814, P = 0.001$, ตามลำดับ) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Shibutani และคณะในปี 1993 ซึ่งวิเคราะห์หาระดับคอนโคโรตินซิกซัลเฟตในน้ำเหลืองเหลืองของฟันสุนัขที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าสามารถวิเคราะห์หาคอนโคโรตินซิกซัลเฟตในน้ำเหลืองเหลืองของฟันสุนัขได้ โดยใช้วิธีอีไลซ่าร่วมกับการใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีสามปีสาม (3B3) ซึ่งเป็นโมโนโคลนอลแอนติบอดีที่ใช้ตรวจหาคอนโคโรตินซิกซัลเฟตในหลาย ๆ การศึกษา (Shibutani *et al.*, 1989; Shibutani *et al.*, 1993; Kagayama *et al.*, 1996)

จากการศึกษาที่ผ่านมา มักใช้วิธีอิเล็กโตรโฟรีซิส ในการวิเคราะห์หาระดับคอนโคโรตินซัลเฟตโดยรวมในน้ำเหลืองเหลือง (Last *et al.*, 1985; Last *et al.*, 1988; Waddington *et al.*, 1996; Waddington *et al.*, 1998) และมีบางการศึกษาที่ได้ตรวจหาระดับคอนโคโรตินซัลเฟตใน

น้ำเหลืองเหลืองที่เฉพาะเจาะจง เช่น การตรวจหาคอนโดโรดินโพร์ซัลเฟตแยกออกจาก คอนโดโรดินซิกซัลเฟต (Embery *et al.*, 1982; Smith *et al.*, 1995) แต่การวิเคราะห์หาระดับคอนโดโรดินซัลเฟตในน้ำเหลืองเหลือง โดยใช้วิธีอิเล็กโตรโฟรีซิส ต้องใช้ปริมาณสารตัวอย่างจำนวนมาก ใช้เวลานาน ไม่สามารถระบุระดับของไกลโคสมิโนไกลแคนได้โดยตรง อีกทั้ง ยังยากในการที่จะพัฒนาวิธีการนี้มาเป็นชุดตรวจใช้ข้างเก้าอี้ได้ ดังนั้น การใช้วิธีโไลซา ร่วมกับการใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีจึงเป็นอีกวิธีหนึ่งที่สามารถใช้ในการตรวจหาระดับของคอนโดโรดินซัลเฟตที่เฉพาะเจาะจงจากน้ำเหลืองเหลือง แม้จะมีปริมาณสารตัวอย่างจำนวนน้อยได้ เช่น การตรวจหาคอนโดโรดินซิกซัลเฟตในการศึกษาของ Shibutani และคณะในปี 1993 และการศึกษาของ Jaito และคณะในปี 2006 เป็นต้น แม้ว่า การศึกษาของ Jaito และคณะ จะเป็นการตรวจหาปริมาณของคอนโดโรดินซิกซัลเฟตในน้ำเหลืองเหลือง โดยวิธีโไลซาที่ใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีกับเบ็ลยูเอฟซิกอิพิโทปเช่นเดียวกับการศึกษาในครั้งนี้ แต่เป็นการศึกษาในพื้นที่ที่ได้รับแรงจากการเคลื่อนที่จากการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน ดังนั้น การศึกษานี้จึงเป็นการศึกษาแรกที่ได้ตรวจหาระดับคอนโดโรดินซิกซัลเฟตในน้ำเหลืองเหลืองของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้วิธีโไลซา ร่วมกับการใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีกับเบ็ลยูเอฟซิกอิพิโทป

แหล่งที่มาของคอนโดโรตินซิกซัลเฟตในน้ำเหลืองเหลืองยังไม่ทราบแน่ชัด พบว่าในเหลืองมีปริมาณของคอนโดโรตินซัลเฟตประมาณร้อยละ 17 ของปริมาณไกลโคสมิโนไกลแคนทั้งหมด (Bartold, 1987) และพบปริมาณของคอนโดโรตินซัลเฟตค่อนข้างน้อยในเอ็นยึดปริทันต์ (Pearson and Gibson, 1982) แต่พบปริมาณของคอนโดโรตินซัลเฟตค่อนข้างมากในเนื้อเยื่อที่มีการสะสมแร่ธาตุ (mineralized tissue) โดยพบมากที่สุดที่กระดูกเบ้าฟันถึงร้อยละ 94 (Waddington *et al.*, 1989) รองลงมาคือ ในเคลือบรากฟันพบประมาณร้อยละ 60 ของปริมาณไกลโคสมิโนไกลแคนทั้งหมด (Bartold *et al.*, 1988) เนื่องจาก การที่พบปริมาณของคอนโดโรตินซัลเฟตในกระดูกเบ้าฟันมาก อาจจะเป็นไปได้ว่ากระดูกเบ้าฟันเป็นแหล่งที่มาส่วนใหญ่ของคอนโดโรตินซัลเฟตที่พบในน้ำเหลืองเหลือง และจากการศึกษาของ Waddington ในปี 1994 พบว่าคอนโดโรตินซัลเฟตที่พบในน้ำเหลืองเหลือง จากพื้นที่ได้รับการเคลื่อนที่ จากการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันมีลักษณะโมเลกุล และมีส่วนประกอบของกรดอะมิโนเหมือนกับของคอนโดโรตินซัลเฟตที่พบในกระดูกเบ้าฟัน (Waddington *et al.*, 1994) ดังนั้น ด้วยเหตุผลที่พบว่า ไกลโคสมิโนไกลแคนที่พบมากที่สุดที่กระดูกเบ้าฟันเป็น คอนโดโรตินโพร์ซัลเฟต (Waddington *et al.*, 1989; Waddington and Embery, 1991) ร่วมกับ หลายการศึกษาที่ตรวจพบปริมาณของคอนโดโรตินโพร์ซัลเฟตในน้ำเหลืองเหลืองของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ (Embery *et al.*, 1982; Last *et al.*, 1985; Embery and Last, 1989; Smith *et al.*, 1995) จึงทำให้คาดว่า คอนโดโร-

ตินโพร์ซัลเฟต อาจจะเป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพอีกตัวหนึ่งที่สามารถบ่งบอกถึงการเปลี่ยนแปลงของกระดูกเบาฟันได้ สำหรับคอนโคริตินซิกซัลเฟตนั้น แม้จะพบว่าเป็นองค์ส่วนประกอบส่วนน้อยในกระดูกเบาฟัน (Waddington and Embery, 1991) แต่จากการศึกษาของ Shibutani และคณะในปี 1993 ก็พบลักษณะที่สอดคล้องไปกับการทำลายของกระดูก เช่นเดียวกับคอนโคริตินโพร์ซัลเฟต ดังนั้น ก็อาจจะเป็นไปได้ที่คอนโคริตินซิกซัลเฟตจะเป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ (biomarker) ถึงการทำลายกระดูกเบาฟันได้เช่นกัน

การศึกษาครั้งนี้ใช้วิธีอีไลซ่าร่วมกับการใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีดับเบิลยูเอฟซิกอิพิโทปเป็นตัวหาปริมาณของคอนโคริตินซิกซัลเฟต ซึ่งแตกต่างจากการศึกษาอื่นที่ใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีสามปีสาม (Shibutani *et al.*, 1989; Shibutani *et al.*, 1993; Kagayama *et al.*, 1996) แต่จากการศึกษาที่ผ่านมาที่มีการใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีดับเบิลยูเอฟซิก และโมโนโคลนอลแอนติบอดีสามปีสามในการตรวจหาคอนโคริตินซิกซัลเฟตในผู้ป่วยโรคข้อเสื่อม และโรคข้อรูมาตอยด์ พบว่า คอนโคริตินซัลเฟตอิพิโทปเพิ่มสูงขึ้นในซีรัมของคนที่เป็นโรคข้อเสื่อมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งที่ตรวจหาด้วยโมโนโคลนอลแอนติบอดีดับเบิลยูเอฟซิก และโมโนโคลนอลแอนติบอดีสามปีสาม (Pothacharoen *et al.*, 2006) ส่วนในทางทันตกรรม มีการศึกษาถึงปริมาณของคอนโคริตินซิกซัลเฟตจากน้ำเหลืองเหงือกของฟันที่ได้รับแรงจากการเคลื่อนฟันในการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน พบว่า ระดับคอนโคริตินซิกซัลเฟตในร่องเหงือกของฟันเขี้ยวที่ถูกเคลื่อนมีปริมาณเพิ่มขึ้น ตั้งแต่สัปดาห์แรกจนถึงสัปดาห์ที่ 4 และมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่สัปดาห์ที่ 4 (Jaito *et al.*, 2006) ดังนั้น วิธีอีไลซ่าโดยใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีดับเบิลยูเอฟซิกอิพิโทป น่าจะเป็นวิธีที่สามารถใช้ในการตรวจหาปริมาณคอนโคริตินซิกซัลเฟตในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบได้อย่างมีประสิทธิภาพ

โรคปริทันต์อักเสบ เป็นการติดเชื้อที่เกิดจากแบคทีเรีย โดยแบคทีเรียดังกล่าวจะไปกระตุ้นให้เซลล์ในร่างกายซึ่งได้แก่ แมกโครฟาจ (macrophage) เม็ดเลือดขาวที่มีนิวเคลียสหลายกระเปาะ (polymorphonuclear) เซลล์สร้างเส้นใย (fibroblast) พลาสมาเซลล์ (plasma cell) ที-ลิมโฟไซต์ (T-lymphocyte) และเซลล์เยื่อบุผิว (epithelial cell) เกิดการตอบสนอง มีการหลั่งเอนไซม์และสารตัวกลางการอักเสบ (inflammatory mediator) ต่าง ๆ ออกมาทำให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ทั้งในส่วนของเหงือก เคลือบรากฟัน เอ็นยึดปริทันต์ และกระดูกเบาฟัน (Lisgaten *et al.*, 1987) ซึ่งขณะเกิดโรค ทั้งเซลล์ของร่างกาย สารต่าง ๆ ที่หลั่งจากเซลล์ และส่วนประกอบต่าง ๆ ของอวัยวะปริทันต์ที่ถูกทำลายจะผ่านออกมาสู่น้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid) ภายในร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) มีการศึกษามากมายถึงส่วนประกอบต่าง ๆ ที่อยู่ในน้ำเหลืองเหงือก ที่คาดว่าจะเป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ (biological markers) ถึงการเกิดโรค

ซึ่งสารต่าง ๆ เหล่านี้สามารถแบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่ม (Amitage 1996; 2004) คือ กลุ่มที่หนึ่งเป็นพวกสารสื่อกลางการอักเสบต่าง ๆ (Inflammatory mediators & products) ซึ่งได้แก่ prostaglandin E₂ (Offenbacher *et al.*, 1986), cytokines (Tsai *et al.*, 1995), antibacterial antibodies (Genco *et al.*, 1985), autoantibodies (Refaie *et al.*, 1990), total protein composition (Curtis *et al.*, 1988) และ acute-phase proteins (Adonogianaki *et al.*, 1992) กลุ่มที่สองเป็นเอนไซม์ที่หลังจากเซลล์ต่าง ๆ ของร่างกาย (Host-derived enzyme) ซึ่งได้แก่ aspartate aminotransferase (Persson and Page, 1992) , alkaline phosphatase (Binder *et al.*, 1987) , β -glucuronidase (Lamster *et al.*, 1995), cathepsins (Kunimatsu *et al.*, 1990), trypsin-like enzymes (Cox and Eley 1992), collagenase (Villela *et al.*, 1987), gelatinase (Teng *et al.*, 1992) และ stromelysins (Haerian *et al.*, 1995) และกลุ่มที่สามเป็นผลิตภัณฑ์ที่เกิดจากการทำลายเนื้อเยื่อ (Tissue-breakdown products) ซึ่งได้แก่ glycosaminoglycan, proteoglycan-breakdown products (Smith *et al.*, 1995), hydroxyproline (a collagen-breakdown products) (Akalin *et al.*, 1993) , fragment ของ fibronectin (FN) (Talonpoika *et al.*, 1989 ; 1993, Lopatin *et al.*, 1989 ; Tynelius-Bratthall *et al.*, 1986), connective tissue & bone proteins พวก osteopontin (Kido *et al.*, 2001), osteocalcin (Kunimatsu *et al.*, 1993 ; Nakashima *et al.*, 1994 ; Lee *et al.*, 1999), type I collagen peptides (Talonpoika and Hämäläinen, 1993 ; 1994), laminin (Figueredo and Gustafsson, 2000), hemoglobin β -chain peptides (Mäkinen *et al.*, 1996) และ pyridinoline crosslinks (ICTP) (Talonpoika and Hämäläinen , 1994)

สารในกลุ่มพวกสารสื่อกลางการอักเสบ และเอนไซม์ที่หลังจากเซลล์ของร่างกาย เป็นสารที่แสดงให้เห็นถึงภาวะการอักเสบ ซึ่งสามารถพบได้ทั้งในโรคเหงือกอักเสบ (gingivitis) และโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) ดังนั้น การตรวจหาสารดังกล่าวจึงไม่สามารถแยกได้ว่า ตำแหน่งที่ตรวจนั้นเป็น โรคเหงือกอักเสบหรือโรคปริทันต์อักเสบ และสารในกลุ่มนี้ยังพบได้ทั้งในบริเวณที่กำลังมีการดำเนินโรค และบริเวณที่ไม่มีการดำเนินโรค (Giannopoulou *et al.*, 1994; Amitage, 2004) ส่วนสารในกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่เกิดจากการทำลายเนื้อเยื่อได้รับความสนใจ เนื่องจาก เป็นตัวบอกว่ามีการทำลายของเนื้อเยื่อเกิดขึ้นจริง เช่น ชิ้นส่วนของไฟโบรเนกติน (fragment of fibronectin: FN) แต่จากหลายการศึกษา พบว่า ไฟโบรเนกตินยังไม่เหมาะที่จะเป็นตัวบ่งชี้ในการวินิจฉัยโรค (diagnostic marker) ในทางปริทันต์ เนื่องจาก สามารถพบไฟโบรเนกตินที่ความเข้มข้นสูงมากในตำแหน่งที่ไม่เป็นโรค และภายหลังการรักษา พบว่า ความเข้มข้นของไฟโบรเนกตินไม่แตกต่างจากก่อนการรักษา (Talonpoika *et al.*, 1989 ; 1993, Lopatin *et al.*, 1989 ; Tynelius-Bratthall *et al.*, 1986) สำหรับไฮดรอกซีโพรลีน (hydroxyproline) ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ที่เกิดจากการทำลายเนื้อเยื่อน่าสนใจอีกชนิดหนึ่ง แต่จากการศึกษาที่ผ่านมา พบว่า ระดับของไฮดรอกซีโพรลีนจะเพิ่มสูงขึ้น ทั้งในตำแหน่งที่เป็นเหงือกอักเสบ และตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ จึงทำให้ไม่สามารถใช้สารนี้แยกโรคระหว่างเหงือกอักเสบกับโรคปริทันต์

อีกเสบได้ (Akalin *et al.*, 1993) ส่วนคาร์บอกซีเทอมินัล โพรเพปไทด์ ของคอลลาเจนไทป์วัน (carboxyterminal propeptide of type I collagen) เป็นสารอีกตัวหนึ่งที่ได้รับ ความสนใจ แต่จากบางการศึกษา พบว่า สารนี้มีปริมาณมากขึ้นหลังการรักษาทางปริทันต์ และพบว่า ระดับของสารนี้ไม่มีความสัมพันธ์กับค่าตรวจวัดทางคลินิก ทั้งค่าการมีเลือดออกภายหลังการหยั่งร่องเหงือกด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ ร่องลึกปริทันต์ และการสูญเสียกระดูก (Talponoika and Hämäläinen, 1993) ส่วนระดับของคาร์บอกซีเทอมินัล เทโลเพปไทด์ ของคอลลาเจนไทป์วัน หรือไอซีทีพี (carboxyterminal telopeptide of type I collagen ; ICTP) ถึงแม้จะพบว่า มีความสัมพันธ์กับค่าตรวจวัดทางคลินิกเป็นส่วนใหญ่ แต่เป็นที่น่าสังเกตว่า ในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกมากบางบริเวณ กลับพบว่า ICTP มีระดับที่ต่ำลง และบางบริเวณกลับพบว่า มีระดับเพิ่มขึ้นหลังการรักษาทางปริทันต์ (Talponoika and Hämäläinen , 1994) สำหรับสารออสติโอแคลซิน (osteocalcin) ถึงแม้จะพบว่า มีความสัมพันธ์กับค่าตรวจวัดทางคลินิก แต่ในรอยโรคเหงือกอักเสบ และโรคปริทันต์อักเสบกลับพบว่า มีระดับออสติโอแคลซินไม่แตกต่างกัน (Kunimatsu *et al.*, 1993; Nakashima *et al.*, 1994; Lee *et al.*, 1999) อีกทั้งยังพบว่า ปริมาณของออสติโอแคลซินไม่มีความแตกต่างกันในบริเวณที่เป็นโรค และบริเวณที่ไม่เป็นโรคในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ (Lee *et al.*, 1999) เช่นเดียวกับ ออสติโอพอนติน (osteopontin) จากการศึกษาพบว่า บริเวณที่ไม่เป็นโรคในผู้ป่วยสุขภาพดี กับบริเวณที่เป็นโรค ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ มีระดับของออสติโอพอนตินไม่แตกต่างกัน (Kido *et al.*, 2001) นอกเหนือจากสารต่าง ๆ ที่กล่าวมาแล้ว ในขณะนี้ยังไม่ทราบแน่ชัดถึงหน้าที่และความสัมพันธ์ของสารตัวอื่น ๆ ที่เหลือ อาทิ human hemoglobin β -chain (Mäkinen *et al.*, 1996) และลามินิน (laminin) ซึ่งยังมีการศึกษาถึงค่อนข้างน้อย (Figueredo and Gustafsson, 2000) ในการศึกษานี้ได้ศึกษาถึง สารในกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่เกิดจากการทำลายเนื้อเยื่อที่น่าสนใจอย่างมากอีกตัวหนึ่ง คือ โกลโคสมิโนไกลแคน (glycosammonoglycans ; GAGs) โกลโคสมิโนไกลแคน เป็นสารตัวหนึ่งที่บ่งบอกว่า มีการละลายของกระดูกเกิดขึ้น (Giannobile *et al.*, 2003) โดยในการศึกษานี้ ได้ศึกษาถึงโกลโคสมิโนไกลแคนชนิดหนึ่งที่เฉพาะเจาะจงลงไปอีก คือ คอนโดโรตินซิกซัลเฟต ซึ่งถึงแม้ว่าจะมีการศึกษาถึงสารตัวนี้ค่อนข้างน้อย แต่มีบางการศึกษาที่ผ่านมา พบว่า ระดับของคอนโดโรตินซิกซัลเฟตมีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบ (Shibutani *et al.*, 1993) และนอกจากนี้ จากการศึกษาโดยใช้วิธีอิมมูโนโพรบ พบทั้ง คอนโดโรตินโพรซัลเฟต และคอนโดโรตินซิกซัลเฟตในกระดูกเบ้าฟัน (Waddington and Embery, 1991) ซึ่งเมื่อมีการทำลายของกระดูกเบ้าฟันทำให้สารบางตัวที่เป็นส่วนประกอบในกระดูกเบ้าฟันถูกย่อยสลายออกมา ดังนั้น คอนโดโรตินซิกซัลเฟตซึ่งเป็นสารตัวหนึ่งที่เป็นส่วนประกอบในกระดูกเบ้าฟันอาจจะถูกย่อยสลายแล้วออกมาสู่ร่องลึกปริทันต์

ทางน้ำเหลืองเหลือง (Giannobile *et al.*, 2003; Uitto 2003) และอาจจะเป็นสารอีกชนิดหนึ่งที่สามารถบ่งบอกถึงการทำลายกระดูกเบ้าฟันจากโรคปริทันต์อักเสบได้ ซึ่งอาจนำไปสู่การศึกษาถึงความสัมพันธ์ของระดับคอนโดโรตินซิกซัลเฟตกับการดำเนินโรค โดยคอนโดโรตินซิกซัลเฟตอาจจะเป็นตัวบ่งชี้ตัวหนึ่งที่สามารถบ่งบอกถึงภาวะการดำเนินโรค และใช้ในการทำนายโรคปริทันต์อักเสบได้ ทั้งนี้จะต้องอาศัยการศึกษาแบบระยะยาวต่อไป และเนื่องจาก ข้อจำกัดในเรื่องของเวลา และงบประมาณ ทำให้การศึกษานี้สามารถตรวจหาตัวบ่งชี้ของการทำลายกระดูกได้เพียงชนิดเดียว คือ คอนโดโรตินซิกซัลเฟตโดยใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีดีดับเบิลยูเอฟซิกอิพีโทปซึ่งเป็นโมโนโคลนอลแอนติบอดีที่ผลิตขึ้นมาใหม่โดย ภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ การศึกษาต่อไป น่าจะมีการศึกษาถึงตัวบ่งชี้ของการทำลายกระดูกตัวอื่น ๆ ร่วมกับการใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีสามปีสาม ซึ่งหลายการศึกษาใช้ในการตรวจหาคอนโดโรตินซิกซัลเฟต (Shibutani *et al.*, 1989; Shibutani *et al.*, 1993; Kagayama *et al.*, 1996)

จากผลการศึกษา พบว่า ระดับของคอนโดโรตินซิกซัลเฟตในตำแหน่งเหงือกอักเสบของผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบ และผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ ทั้งแบบเรื้อรัง และแบบรุกราน ไม่มีความแตกต่างกัน แสดงให้เห็นว่า ตำแหน่งที่เป็นเหงือกอักเสบในช่องปากของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งอาจจะเป็นตำแหน่งเหงือกอักเสบที่อยู่ใกล้เคียงกับตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบไม่น่ามีผลกระทบจากตำแหน่งใกล้เคียง และจากการวิเคราะห์ทางสถิติ เปรียบเทียบระดับของคอนโดโรตินซิกซัลเฟตระหว่าง ตำแหน่งเหงือกอักเสบ ในช่องปากที่ไม่มีตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเลย และตำแหน่งเหงือกอักเสบที่อยู่ตำแหน่งใกล้เคียงกับตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยการสุ่มเพื่อให้ได้จำนวนของกลุ่มตัวอย่างที่ใกล้เคียงกัน พบว่า ระดับของคอนโดโรตินซิกซัลเฟตไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติซึ่งข้อมูลไม่ได้แสดงในผลการศึกษา (แสดงผลในภาคผนวก)

จากการศึกษานี้พบว่า จำนวนผู้ป่วยและจำนวนกลุ่มตัวอย่างในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบแบบรุกรานมีปริมาณค่อนข้างน้อย เนื่องจาก ความชุกของผู้ป่วยในกลุ่มนี้มีค่อนข้างต่ำ (Page *et al.*, 1982; Page *et al.*, 1983; Löe *et al.*, 1986) และในการศึกษาครั้งนี้ ได้คัดเลือกเฉพาะผู้ป่วยที่มีลักษณะทางคลินิกเป็นโรคปริทันต์อักเสบรุกรานอย่างเด่นชัดเท่านั้นมาศึกษา ซึ่งจากการวิเคราะห์ทางสถิติแบบ non parametric statistics เพื่อเปรียบเทียบค่ามัธยฐานของปริมาณคอนโดโรตินซิกซัลเฟตระหว่างกลุ่ม ผลที่ได้พบว่า ระดับของคอนโดโรตินซิกซัลเฟตในแต่ละระดับความรุนแรงของผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) โดยตำแหน่งที่มีความรุนแรงมากกว่าจะพบปริมาณคอนโดโรตินซิกซัลเฟตสูงกว่า และเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง พบว่า ตำแหน่งที่มีความรุนแรงของโรคเท่ากัน ระหว่างผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง และรุกราน มีระดับของคอนโดโรตินซิกซัลเฟตไม่แตกต่างกัน แต่เมื่อเปรียบเทียบ

ระหว่างจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง และรุกรานในแต่ละความรุนแรงพบว่า มีความแตกต่างกันมาก ซึ่งเป็นข้อจำกัดของการศึกษาครั้งนี้ ดังนั้น จึงไม่น่ากลุ่มตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบรุกรานมาหาค่าความสัมพันธ์กับค่าตรวจวัดทางคลินิก ทั้งร่องลึกปริทันต์ และการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ในการศึกษาครั้งต่อไป จึงควรเพิ่มจำนวนกลุ่มตัวอย่างของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบรุกรานให้มากขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่ากลุ่มประชากรที่ศึกษาในครั้งนี้ยังไม่สามารถเป็นตัวแทนของประชากรทั่วไปได้ เนื่องจาก ประชากรส่วนใหญ่ในการศึกษานี้เป็นเพศหญิง และจากการวิเคราะห์ทางสถิติเพื่อเปรียบเทียบระดับของคอนโคโรตินซิกซัลเฟตในสภาวะปริทันต์แบบต่าง ๆ ระหว่างเพศชาย และเพศหญิง โดยการสุ่มเพื่อให้ได้จำนวนของกลุ่มตัวอย่างที่ใกล้เคียงกัน พบว่า ระดับของคอนโคโรตินซิกซัลเฟตไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งข้อมูลไม่ได้แสดงในผลการศึกษา (แสดงผลในภาคผนวก) เนื่องจาก กลุ่มประชากร และกลุ่มตัวอย่างของเพศชายมีค่าน้อย