

สรุปผลการวิจัยและข้อเสนอแนะ

วัตถุประสงค์ของการวิจัยเพื่อศึกษาผลของฟลูออไรด์ต่อการตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเข่าฟันในสภาวะที่ได้รับแรง และไม่ได้รับแรงทางทันตกรรมจัดฟันเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับฟลูออไรด์ โดยใช้เซลล์ออสติโอคลาสต์เป็นเครื่องชี้แสดงการละลายของกระดูกเข่าฟันทางด้านกด และเซลล์ออสติโอ بلاสต์แสดงการสร้างกระดูกเข่าฟันทางด้านดึง การทดสอบสมมติฐานความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่ได้รับการจัดกระทำต่างกันทั้ง 4 กลุ่ม ทำโดยสถิติวิเคราะห์ค่าที ทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ยที่ระดับนัยสำคัญ 0.05

ผลการวิจัยสรุปได้ดังนี้

สัตว์กลุ่มทดลองที่ได้รับน้ำดื่มผสมโซเดียมฟลูออไรด์ 10 ส่วนในล้านส่วนอย่างต่อเนื่องในขณะกำลังเจริญเติบโต มีลักษณะทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเข่าฟันแตกต่างกันกับกลุ่มควบคุมโดยมีจำนวนเซลล์ออสติโอ بلاสต์ และเซลล์ออสติโอคลาสต์มากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งในสภาวะที่ปราศจากแรงเคลื่อนฟัน และสภาวะที่ได้รับแรงเคลื่อนฟัน

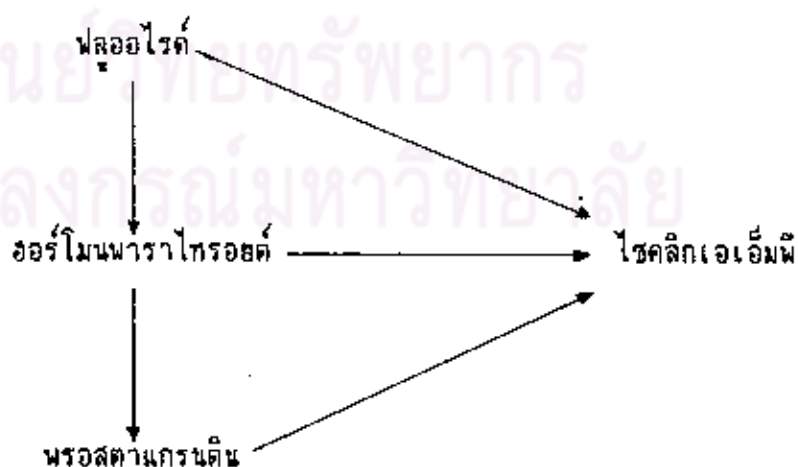
จากผลการวิจัยซึ่งพบว่าสัตว์กลุ่มทดลองที่ได้รับฟลูออไรด์อย่างต่อเนื่อง มีการละลายและสร้างกระดูกเข่าฟันมากกว่ากลุ่มควบคุมซึ่งในสภาวะที่ได้รับแรง และไม่ได้รับแรงเคลื่อนฟัน อาจเนื่องมาจากบทบาทของฟลูออไรด์คืออวัยวะปริทันต์ 3 ประการ คือ

- ฟลูออไรด์มีผลเปลี่ยนแปลงกระดูกเข่าฟันโดยตรง
- ฟลูออไรด์เปลี่ยนแปลงคุณสมบัติของ เอ็นยึดปริทันต์ทำให้การตอบสนองต่อการเคลื่อนฟันตามธรรมชาติ และต่อแรงเคลื่อนฟันเปลี่ยนแปลง
- ฟลูออไรด์มีผลทำให้หลอดเลือดในอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้นจึงทำให้การตอบสนองของกระดูกเข่าฟันเพิ่มขึ้น

บทบาทของฟลูออไรด์ต่อกระดูกเข้าฟันโดยตรงนั้น แยกพิจารณาเป็น 2 ลักษณะ คือ การเพิ่มการละลาย และสร้างกระดูกเข้าฟัน

ในด้านการละลายของกระดูกจากการศึกษาที่ผ่านมาของ Kristofferson และคณะ (1970) แสดงให้เห็นว่า สัตว์ทดลองซึ่งได้รับฟลูออไรด์มากกว่ากลุ่มควบคุมมีปริมาณการสูญเสียกระดูกเข้าฟันของฟันกรามทุกซี่มากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติสอดคล้องกับการศึกษาของ Ericsson และ Ekberg (1975) ซึ่งพบว่าสัตว์กลุ่มทดลองที่ได้รับน้ำดื่มผสมโซเดียมฟลูออไรด์ 40 ส่วนในล้านส่วนมีความหนาแน่นของกระดูกเข้าฟันลดลงอย่างมีนัยสำคัญที่บริเวณกระดูกเข้าฟันระหว่างรากฟันกรามล่างซี่ที่สอง Talmage (1967) รายงานว่า ฟลูออไรด์มีผลเพิ่มอัตราการเปลี่ยนของกระดูก และควบคุมการนำแคลเซียมออกจากกระดูกสู่กระแสเลือด นอกจากนี้ฟลูออไรด์ยังมีผลต่อออร์โมน และสารเคมีบางชนิดซึ่งเกี่ยวข้องกับ การละลายของกระดูก โดย Faccini และ Care (1965) พบว่าฟลูออไรด์ในน้ำดื่ม 20 ส่วนในล้านส่วนมีผลเพิ่มขนาด และจำนวนเซลล์ของต่อมพาราไทรอยด์ซึ่งสร้างออร์โมน พาราไทรอยด์ Lasen และคณะ (1978) พบว่า มนุษย์ที่รับประทานฟลูออไรด์ 27 มิลลิกรัม 1 ชั่วโมงแรกฟลูออไรด์ในเลือดมีความเข้มข้นสูงหลังจากนั้นจึงลดลงและเข้าสู่ระดับปกติในเวลา 24 ชั่วโมง ซึ่งสัมพันธ์กับการเพิ่มของระดับออร์โมนพาราไทรอยด์ในเลือด เป็นที่ยอมรับว่า ออร์โมนพาราไทรอยด์มีผลต่อการละลายของกระดูก Barnicot (1948) พบการละลาย กระดูกรอบ ๆ เนื้อเยื่อพาราไทรอยด์ที่นำไปปลูกบนกะโหลกศีรษะหนู Toft และ Talmage (1960); Vignery และ Baron (1978) พบว่า หนูที่ถูกตัดต่อมพาราไทรอยด์มีจำนวน ออสติโอคลาสต์ลดลง และสามารถทำให้จำนวนออสติโอคลาสต์เพิ่มขึ้นโดยการให้ออร์โมน พาราไทรอยด์ ในขณะที่ Haldrup และ Raisz (1979) พบว่า ภายหลังจากได้รับออร์โมน พาราไทรอยด์ 24 ชั่วโมง จำนวนออสติโอคลาสต์ที่กระดูกแขนของหนูเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติออร์โมนพาราไทรอยด์ยังมีผลเพิ่มสารซึ่งมีผลต่อการละลายของกระดูก คือ พรอสตาแกรนดิน อี (prostaglandin E) โดย Saito และคณะ (1990) ทำการศึกษา ในเซลล์เอ็นดอทีลียัลของมนุษย์ พบว่าออร์โมนพาราไทรอยด์มีผลเพิ่มการสังเคราะห์สาร พรอสตาแกรนดิน อี จากเซลล์ไฟโบรบลาสต์อย่างมีนัยสำคัญ สารพรอสตาแกรนดินนี้มีผลต่อ การละลายของกระดูก Harris (1973) สามารถตรวจพบสารพรอสตาแกรนดินในถุงน้ำที่

กำลังละลายกระดูกเข้าฟัน Goodman, McClatchy และ Revell (1974) พบการละลายของกะโหลกศีรษะหนูที่ถูกฉีดสารพรอสตาแกรนดินในบริเวณดังกล่าวสอดคล้องกับการศึกษาของ Yamasaki, Miura และ Suda (1980) พบว่าสารพรอสตาแกรนดิน อีหมายเลข 1 หรือ 2 (prostaglandin  $E_1$  or  $E_2$ ) ที่ฉีดเข้าบริเวณเหงือกฟันกรามบนซี่แรกมีผลเพิ่มจำนวนของสตีโอคลาสท์ และทำให้เกิดการละลายของกระดูกเข้าฟันอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ยังมีสารไซคลิกเอเอเอ็มพีซึ่งมีผลต่อการละลายของกระดูก (Davidovitch และ Shanfeld, 1975) ซึ่งไซคลิกเอเอเอ็มพีนี้สามารถกระตุ้นให้เพิ่มปริมาณได้ด้วยฟลูออไรด์ (Allmann, Miller และ Kleiner, 1978; Kleiner, Miller และ Allmann, 1979; Kleiner และ Allmann, 1982) ออร์โมนพาราไทรอยด์ (Rodan และ Rodan, 1974) เช่นเดียวกับพรอสตาแกรนดินก็สามารถเพิ่มปริมาณไซคลิกเอเอเอ็มพีได้ (Dziak, Hausmann และ Chang, 1979) จากผลงานวิจัยที่ผ่านมาแสดงให้เห็นว่า ฟลูออไรด์อาจมีผลโดยตรง หรืออาจไปมีผลต่อออร์โมนพาราไทรอยด์ พรอสตาแกรนดิน และไซคลิกเอเอเอ็มพีก่อนแล้วอาศัยออร์โมนและสารเคมีเหล่านี้เป็นตัวกลางไปกระตุ้นการทำงานของเซลล์ออสตีโอคลาสท์ให้เกิดการละลายของกระดูกเข้าฟัน ความสัมพันธ์ของฟลูออไรด์ต่อการละลายของกระดูกเมื่อประมวลจากการศึกษาที่ผ่านมาสามารถแสดงได้ตามรูปที่ 22

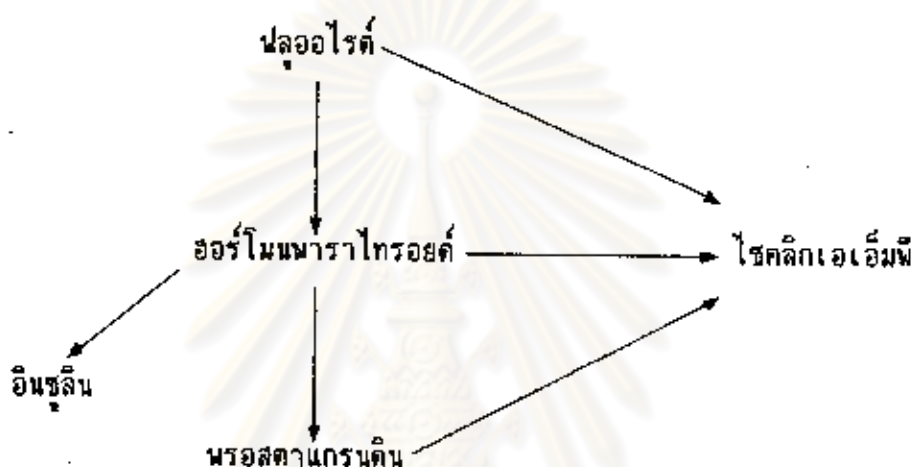


รูปที่ 22

แสดงความสัมพันธ์ระหว่างฟลูออไรด์ ออร์โมน และ สารเคมี  
ซึ่งมีผลต่อการละลายกระดูก

ส่วนผลของฟลูออไรด์ต่อการสร้างกระดูกโดยเซลล์ออสติโอ بلاสท์ Baylink และคณะ (1983) รายงานว่า ฟลูออไรด์มีผลเพิ่มปริมาณของกระดูก โดยเพิ่มจำนวนเซลล์ออสติโอ بلاสท์และจากภาพถ่ายรังสีกระดูกของผู้ป่วยด้วยโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) พบว่ากระดูกมีความหนาแน่นเพิ่มขึ้นภายหลังการรักษาด้วยฟลูออไรด์สอดคล้องกับการศึกษาของ Ericsson และ Ekberg (1975) ซึ่งพบว่า ฟลูออไรด์มีบทบาทช่วยเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกเข้าฟันหนูในสภาวะขาดแคลเซียมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เช่นเดียวกับ Mohr และ Krøystrup (1991) พบว่าฟลูออไรด์ในน้ำดื่มมีผลเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกและกระดูกสันหลังให้เกิดการสร้างกระดูกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในหนูเพศผู้ ดังได้กล่าวไปแล้วถึงผลของฟลูออไรด์ต่อการเพิ่มปริมาณฮอร์โมนพาราไทรอยด์ พรอสตาแกรนดิน และไซคลิกเอเอ็มพี ซึ่งสารเหล่านี้นอกจากจะมีผลต่อการละลายของกระดูกแล้วยังมีผลต่อการสร้างกระดูกดังรายงานการวิจัยของ Heller และคณะ (1950) ซึ่งพบว่าภายหลังได้รับฮอร์โมนพาราไทรอยด์เป็นเวลา 48 ชั่วโมง มีจำนวนออสติโอ بلاสท์ภายในกระดูกของหนูเพิ่มมากขึ้น และพบการสร้างกระดูกเพิ่มขึ้น เช่นเดียวกับ Vignery และ Baron (1978) พบว่า การตัดต่อพาราไทรอยด์ทั้งมีผลยับยั้งการสร้างใหม่ของกระดูก ส่วนสารพรอสตาแกรนดิน Goodman และคณะ (1974) พบการสร้างกระดูก โดยเซลล์ออสติโอ بلاสท์ที่กะโหลกศีรษะหนูบริเวณที่ถูกฉีดยาพรอสตาแกรนดิน Jee และคณะ (1985) พบว่า การฉีดยาพรอสตาแกรนดินบริเวณกระดูกขาหน้าของหนูมีผลเพิ่มความหนาแน่นของกระดูก สอดคล้องกับ Chao และคณะ (1988) รายงานผลของพรอสตาแกรนดินต่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ออสติโอ بلاสท์ที่บริเวณกระดูกเข้าฟัน ส่วนไซคลิกเอเอ็มพี Davidovitch และ Shanfield (1975) พบว่าไซคลิกเอเอ็มพีมีผลต่อการสร้างกระดูก สำหรับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ยังมีผลต่อการหลั่งอินซูลินโดย Proger และคณะ (1990) พบว่าปริมาณอินซูลินในกระแสเลือดของผู้ป่วยสภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงเริ่มแรก (primary hyperparathyroidism) สูงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม และพบว่าภายหลังตัดต่อพาราไทรอยด์ออกมีผลลดอินซูลิน ซึ่งอินซูลินนี้มีผลต่อการสร้างกระดูกโดย Herrmann และคณะ (1990) พบว่า สารอินซูลินมีผลกระตุ้นการสร้างเอ็มอาร์เอ็นเอ (mRNA) ของเซลล์ออสติโอ بلاสท์ จากผลงานวิจัยที่ผ่านมาแสดงให้เห็นว่าฟลูออไรด์อาจมีผลต่อ

การสร้างกระดูกโดยตรงหรืออาจมีผลเพิ่มปริมาณของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ พรอสตาแกรนดิน อินซูลินและไซคลิกเอเอ็มพีก่อน แล้วอาศัยฮอร์โมนและสารเคมีเหล่านี้เป็นตัวกลางกระตุ้นการทำงานของเซลล์ออสติโอเบลาสต์ให้เกิดการสร้างกระดูกเข้าฝืน ความสัมพันธ์ระหว่าง ฟูออไรด์ต่อการสร้างกระดูกประมวลจากรายงานการวิจัยที่ผ่านมาแสดงได้ตามรูปที่ 23



รูปที่ 23 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างฟูออไรด์ ฮอร์โมน และสารเคมี ซึ่งมีผลต่อการสร้างกระดูก

ในสภาวะที่ได้รับฟูออไรด์ร่วมกับแรงเคลื่อนฟัน ผลการวิจัยครั้งนั้นพบว่า จำนวนเซลล์ออสติโอคลาสต์ และออสติโอเบลาสต์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ขัดแย้งกับงานวิจัยของ Hillblom (1965); Singer และคณะ (1967); Hellsing และ Hammarstrom (1991) โดย Hillblom พบว่า การเคลื่อนฟันตามธรรมชาติภายหลังการถอนฟันในกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองไม่มีความแตกต่างกัน ส่วนข้อสรุปของ Singer และคณะเป็นผลมาจากการศึกษาเชิงบรรยายซึ่งสังเกตพบว่ากลุ่มที่ได้รับฟูออไรด์มีการละลายของกระดูกเข้าฝืน น้อยกว่ากลุ่มควบคุม ในขณะที่ Hellsing และ Hammarstrom ให้ฟูออไรด์โดยนำไปฝังใต้ผิวหนัง พบว่ากลุ่มที่ได้รับฟูออไรด์ร่วมกับแรงเคลื่อนฟันมีจำนวนออสติโอคลาสต์น้อยกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ สาเหตุที่ทำให้ผลการวิจัยต่างกันอาจเกิดจากปริมาณฟูออไรด์ วิธีการให้ฟูออไรด์ และวิธีการเคลื่อนฟัน โดย Hillblom ให้ฟูออไรด์ในน้ำดื่ม 50 และ

100 ส่วนในล้านส่วน การเคลื่อนฟันเกิดจากการถอนฟันกรามแล้วให้ฟันข้างเคียงล้มสู่ช่องว่าง Singer และคณะ ให้ฟลูออไรด์ในน้ำดื่ม 100 ส่วนในล้านส่วนเคลื่อนฟันโดยใช้ยางแยกฟัน ส่วน Helleing และ Hammarstrom ให้ฟลูออไรด์โดยวิธีฝังใต้ผิวหนัง เคลื่อนฟันโดยใช้ ลวดเหล็กฟันออกทางค่านโกสแก้ม ซึ่งต่างจากงานวิจัยครั้งนี้ ซึ่งให้ฟลูออไรด์ในน้ำดื่มเพียง 10 ส่วนในล้านส่วน และเคลื่อนฟันโดยสปริงชนิดเกลียวปิดดิงฟันกรามให้เคลื่อนมาทางค่านโกสกลาง

หากนำผลการวิจัยครั้งนี้ไปเปรียบเทียบกับงานวิจัย ซึ่งศึกษาถึงผลของฮอร์โมน พาราไทรอยด์หรือพอสตาแกรนดิน ซึ่งฟลูออไรด์มีผลต่อการเพิ่มปริมาณฮอร์โมน และสาร เหล่านี้ต่อการเคลื่อนฟัน พบว่า ผลการวิจัยที่ผ่านมาสอดคล้องกับผลการวิจัยครั้งนี้ โดย การให้แรงเคลื่อนฟันร่วมกับฮอร์โมนพาราไทรอยด์มีผลเพิ่มการละลายกระดูกเข้าฟันอย่างมีนัยสำคัญ (Drazek, 1968; Gienelly และ Schnur, 1969) เช่นเดียวกับหนูที่ได้รับพอสตาแกรนดิน ร่วมกับแรงเคลื่อนฟัน มีจำนวนออสติโอคลาสต์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Yamaseki, Miura และ Suda, 1980; Yamaseki, 1983; Chao และคณะ, 1988) จึงมีความเป็นไปได้ถึงความสัมพันธ์ระหว่างฟลูออไรด์ ฮอร์โมนพาราไทรอยด์และพอสตาแกรนดินต่อกระดูก เข้าฟัน รวมถึงผลต่อการเคลื่อนฟัน

บทบาทของฟลูออไรด์ต่อการเปลี่ยนแปลงคุณสมบัติของเอ็นยึดปริทันต์ ทำให้การ เคลื่อนฟันตามธรรมชาติ และโดยแรงเคลื่อนฟันเปลี่ยนแปลงไปนั้น จากความรู้พื้นฐานที่ว่า คอลลาเจน (collagen) เป็นสารหลักในเอ็นยึดปริทันต์โดยมีน้ำหนักแห้งถึง 50 เปอร์เซ็นต์ ของเนื้อเยื่อ (Embery, 1990) ทำให้มีงานวิจัยซึ่งมุ่งเน้นที่จะศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ฟลูออไรด์กับคอลลาเจน เช่น Golub และ Chow (1971) พบว่า ฟลูออไรด์มีผลลดการ สังเคราะห์คอลลาเจน Nagai (1989) พบว่า สารพอสตาแกรนดินมีผลลดการสังเคราะห์ เช่นกัน จึงอาจสรุปได้ว่าฟลูออไรด์มีผลลดการสังเคราะห์คอลลาเจนโดยตรง หรือฟลูออไรด์ อาจอาศัยสารพอสตาแกรนดินเป็นตัวกลางในการลดการสังเคราะห์สารคอลลาเจน

ผลการวิจัยครั้งนี้พบว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับฟลูออไรด์และไม่ได้รับแรงเคลื่อนฟัน เอ็นนิคปริทันต์มีสภาพแข็งแรงตามปกติ การเคลื่อนฟันตามธรรมชาติจึงเคลื่อนจากด้านใกล้กลางไปทางด้านใกล้กลางเกิดการพอกเพิ่มของกระดูก โดยเซลล์ออสติโอคลาสท์บนกระดูกเข้าฟันทางด้านใกล้กลางต่อรากฟันกรามสอดคล้องกับการศึกษาของ Sicher และ Weinmann (1944) กล่าวคือ ในกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับแรงและไม่ได้รับฟลูออไรด์ พบออสติโอคลาสท์บนผิวกระดูกเข้าฟันด้านใกล้กลางต่อรากฟันกรามแท้ซี่แรกน้อยที่สุด ส่วนในกลุ่มที่ได้รับฟลูออไรด์แต่ไม่ได้รับแรงเคลื่อนฟัน พบเซลล์ออสติโอคลาสท์เพิ่มจำนวนมากขึ้น ลักษณะเช่นนี้ควรเป็นผลจากฟลูออไรด์ไปทำให้เอ็นนิคปริทันต์อ่อนแอส่งผลให้เกิดฟันโยก การพอกเพิ่มและการละลายของกระดูกจึงมีตำแหน่งไม่แน่นอน และมีผลทำให้เกิดการละลายของกระดูกโดยเซลล์ออสติโอคลาสท์ ส่วนกลุ่มที่ได้รับฟลูออไรด์ร่วมกับแรงเคลื่อนฟัน ทั้งเซลล์ออสติโอคลาสท์และออสติโอคลาสท์เพิ่มจำนวนมากขึ้นกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับฟลูออไรด์แต่ได้รับแรงเคลื่อนฟัน อธิบายได้โดยด้านกดเอ็นนิคปริทันต์มีสภาพอ่อนแอไม่สามารถรองรับและลดขนาดของแรงได้ตามปกติ แรงเคลื่อนฟันทั้งหมดกระทำลงบนพื้นที่กระดูกเข้าฟันบริเวณกว้าง ทำให้จำนวนออสติโอคลาสท์เพิ่มขึ้น การละลายกระดูกเพิ่มมากขึ้น ส่วนด้านดึงเอ็นนิคปริทันต์ที่อ่อนแอย่อมมีขนาดได้ง่าย และกระตุ้นให้เกิดการทำลายกระดูกในบริเวณนั้นโดยเซลล์ออสติโอคลาสท์ (Gianelly และ Goldman, 1971) สอดคล้องกับการวิจัยครั้งนี้เนื่องจากบริเวณดึงพบแอ่งลึกมากโดยตลอดแนวกระดูกเข้าฟัน แต่เซลล์ที่ขุมผิวกระดูกเป็นเซลล์ออสติโอคลาสท์ แสดงว่า การละลายของกระดูกอาจเกิดขึ้นก่อนเวลาที่ทำการตัดชิ้นเนื้อ คือ เกิดในช่วง 1 ถึง 4 ภายหลังจากให้แรงเคลื่อนฟัน และในวันที่ 5 ซึ่งผู้วิจัยทำการตัดชิ้นเนื้อมาตรวจทางจุลกายวิภาคศาสตร์อยู่ในช่วงของการซ่อมแซมกระดูกที่ถูกละลาย ซึ่งเป็นช่วงเวลาใกล้เคียงกับผลการศึกษาของ Van Vignery และ Baron (1982) การละลายของกระดูกเข้าฟันจนปรากฏเป็นแอ่งลึกอย่างมากเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับฟลูออไรด์ ย่อมมีผลต่อฟันที่ซึ่งเซลล์ออสติโอคลาสท์มาโดยตลอดทำให้จำนวนเซลล์ออสติโอคลาสท์ในกลุ่มที่ได้รับฟลูออไรด์มากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับฟลูออไรด์

บทบาทของฟลูออไรด์ต่อการเพิ่มจำนวนหลอดเลือดในอวัยวะปริทันต์ ทำให้การคอบสนองของกระดูกเข้าฟันต่อการละลาย และสร้างกระดูกเพิ่มขึ้นนั้นเป็นเพียงข้อเสนอแนะของผู้วิจัย จากการสังเกตพบว่าจำนวนหลอดเลือดในเอ็นยึดปริทันต์ของกลุ่มที่ได้รับฟลูออไรด์เพิ่มขึ้น เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แม้ว่าจะไม่มีรายงานเกี่ยวกับผลของฟลูออไรด์ต่อการเพิ่มของหลอดเลือดมาก่อน แต่ Goodman, McClatchy และ Revel (1974) พบการเพิ่มของหลอดเลือดบนกะโหลกศีรษะหนูที่ถูกฉีดสารพรอสตาแกรนดิน เนื่องจากฟลูออไรด์มีความสัมพันธ์กับพรอสตาแกรนดิน จึงมีความเป็นไปได้ที่ฟลูออไรด์จะมีผลเพิ่มหลอดเลือดในเอ็นยึดปริทันต์ ซึ่ง Rygh และคณะ (1986) รายงานว่า การสร้างและละลายกระดูกจากแรงเคลื่อนฟัน อาศัยการทำงานของระบบโลหิตย่อมเสริมกระบวนการสร้างและละลายกระดูกจากแรงเคลื่อนฟัน นอกจากนี้ระบบโลหิตยังเป็นทางลำเลียงฮอร์โมน และสารเคมี ซึ่งมีผลต่อการสร้างและละลายกระดูกมายังบริเวณที่ได้รับแรงเคลื่อนฟัน ย่อมเป็นการส่งเสริมให้การคอบสนองของกระดูกเข้าฟันเกิดมากขึ้น

เมื่อพิจารณาค่าความแปรปรวนของจำนวนเซลล์ออสติโอคลาสต์พบว่ามีความสูงเมื่อเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ย ซึ่งอาจมีสาเหตุจากลักษณะทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของผิวกระดูกเข้าฟันมีความแตกต่างในแต่ละแผ่นขึ้น เนื้อที่ทำการศึกษา กล่าวคือ ผิวกระดูกเข้าฟันมีทั้งลักษณะที่เป็นผิวเรียบ (รูปที่ 24) ลักษณะเป็นร่องเว้าเมื่อมีหลอดเลือดมาเปิดในบริเวณนั้น (รูปที่ 25) ดังนั้นการนับจำนวนเซลล์ตามข้อตกลงเบื้องต้นของกรวิชัย ซึ่งจะนับเฉพาะเซลล์ที่วางตัวอยู่ชิดกับขอบกระดูกเข้าฟันในแต่ละแผ่นขึ้นเนื้อ จึงมีความแตกต่างกัน หรืออาจเกิดจากการเรียงตัวของเซลล์ออสติโอคลาสต์ตามผิวกระดูกเข้าฟัน หากการเรียงตัวของเซลล์อยู่ในตำแหน่งที่ตัดแผ่นขึ้นเนื้อผ่านนิวเคลียสหลายนิวเคลียสใน 1 เซลล์ จะสามารถบ่งชี้ได้ว่าเป็นเซลล์ออสติโอคลาสต์ แต่ถ้าการเรียงตัวของเซลล์อยู่ในตำแหน่งที่ตัดผ่านเนื้อง 1 นิวเคลียสใน 1 เซลล์ เซลล์นั้นจะไม่ถือว่าเป็นเซลล์ออสติโอคลาสต์ เนื่องจากไม่ตรงตามข้อตกลงเบื้องต้นทั้ง 2 กรณีที่กล่าวมา เป็นความแปรปรวนโดยธรรมชาติของกระดูกเข้าฟันในสัตว์ทดลอง ซึ่งไม่สามารถหลีกเลี่ยงได้ และส่งผลให้ความแปรปรวนของจำนวนเซลล์ออสติโอคลาสต์มีความสูง



### ข้อเสนอแนะ

1. การศึกษาการตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเข้าฟันโดยการนับจำนวนเซลล์ แม้จะให้ข้อมูลเชิงปริมาณที่สามารถทดสอบทางสถิติได้ แต่ความแปรปรวนของจำนวนเซลล์ที่ปรากฏในแต่ละกลุ่มค่อนข้างสูง ดังนั้นเพื่อยืนยันผลของฟลูออไรด์ จึงควรทำการวิจัยในลักษณะอื่นซึ่งบ่งชี้การตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเข้าฟัน เช่น วัฏระยะทางของการละลายและการสร้างกระดูกตามผิวกระดูกเข้าฟัน
2. ความสัมพันธ์ระหว่างฟลูออไรด์ ออร์โธโทพอสเฟต โปรสตาแกรนดิน อินซูลิน และไซคลิกเอเอ็มพี ต่อจำนวนเซลล์ออสติโอคลาสต์ และออสติโอเบลาสต์ สามารถยืนยันได้แน่ชัดหากทำการศึกษาคู่ทางด้านชีวเคมี โดยหาปริมาณของออร์โธโทพอสเฟตและสารเหล่านี้ที่เปลี่ยนแปลงในกระแสเลือดที่เวลาต่าง ๆ กัน ซึ่งสามารถแสดงความสัมพันธ์ระหว่างสารเหล่านี้ได้ นอกจากนี้ควรหาความสัมพันธ์ระหว่างสารเหล่านี้กับจำนวนเซลล์ออสติโอคลาสต์ และออสติโอเบลาสต์ที่เปลี่ยนแปลงบนกระดูกเข้าฟันที่เวลาเดียวกัน
3. การศึกษาการตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเข้าฟันในครั้งนี้ศึกษาในวันที่ 5 ภายหลังการเคลื่อนฟัน ซึ่งการตอบสนองของกระดูกเข้าฟันในบางตำแหน่งยังไม่สามารถอธิบายได้ เช่น ด้านตึงพบแอ่งลึกที่ถูกบุด้วยเซลล์ออสติโอเบลาสต์ซึ่งผู้วิจัยคาดว่ามีการละลายมาก่อน และอยู่ในช่วงซ่อมแซมกระดูก เพื่อทดสอบสมมติฐานนี้ควรทำการทดลองแยกต่อเนื่อง คือ ศึกษาในช่วงก่อนและหลังวันที่ 5 ของการเคลื่อนฟัน เพื่อสามารถอธิบายขั้นตอนการตอบสนองของเซลล์กระดูกตั้งแต่เริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดได้อย่างละเอียด