

1-1-2017

## ย่อวารสาร

ลิตธิศักดิ์ ธรรมชาติเวช

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

---

### Recommended Citation

ธรรมชาติเวช, ลิตธิศักดิ์ (2017) "ย่อวารสาร," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 61: Iss. 1, Article 12.  
Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol61/iss1/12>

This Journal Abstract is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

# ย่อวารสาร

## Association of leukocyte telomere length and mitochondrial DNA copy number in children from Salamanca, Mexico

Alegria-Torres AJ, Velázquez-Villafaña M, López-Gutiérrez JM, Chagoyán-Martínez MM, Rocha-Amador DO, Costilla-Salazar R, et al. Association of leukocyte telomere length and mitochondrial DNA copy number in children from Salamanca, Mexico. Genet Test Mol Biomarkers 2016;20:654-9.

### เรื่องย่อ

เป็นที่ทราบกันดีว่าเทโลเมียร์และไมโทคอนเดรียจีโนมเป็นองค์ประกอบของ DNA ซึ่งเกี่ยวข้องกับกระบวนการสำคัญของเซลล์ เช่น วัฏจักรเซลล์ (cell cycle) เซลล์ชรา (senescence) และ การตายของเซลล์ (apoptosis) โดยแต่ละบุคคลอาจมีปัจจัยรบกวนที่ส่งผลต่อเทโลเมียร์และไมโทคอนเดรียจีโนม ได้แก่ อายุ เพศ และดัชนีมวลกาย ความยาวของเทโลเมียร์ (telomere length, TL) และจำนวนชุดของ mitochondrial DNA (mtDNA copy number, mtDNAcn) จึงเป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ ซึ่งอาจนำมาใช้อย่างแพร่หลายในการศึกษาโรคของความผิดปกติต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับเมแทบอลิซึมของร่างกาย เช่น โรคอ้วน ภาวะดื้อต่ออินซูลิน ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ และโรคความดันโลหิตสูง เป็นต้น นอกจากนี้ความแตกต่างของ TL ยังอาจนำไปใช้เป็นตัวบ่งชี้ถึงความเสี่ยงในมะเร็งบางชนิด อย่างไรก็ตามการเพิ่มขึ้นและการลดลงของ mtDNAcn อาจเป็นดัชนีสำหรับประเมินความเสี่ยงในการเกิดโรคมะเร็งได้ ในงานวิจัยนี้ผู้วิจัยได้ทำการศึกษา TL และ mtDNAcn โดยใช้เทคนิค real-time polymerase chain reaction จากตัวอย่างเลือดของเด็กเม็กซิกัน ซึ่งมีอายุระหว่าง 6 - 12 ปี จำนวน 98 ราย (ชาย 43 ราย หญิง 55 ราย) เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง TL และ mtDNAcn ในเด็กโดยคำนึงถึงอายุ เพศ และดัชนีมวลกาย ผลการศึกษาโดยเปรียบเทียบอายุ (6 - 9 ปี และ 10 -12 ปี) เพศ และดัชนีมวลกาย (ค่าปกติและมากกว่าเกณฑ์) พบว่าไม่มี

ความแตกต่างระหว่างตัวบ่งชี้ TL และ mtDNAcn ทั้งสอง แต่อย่างไรก็ตามหลังจากที่ผู้วิจัยวิเคราะห์ความสัมพันธ์อย่างง่ายระหว่างตัวแปรต่าง ๆ โดยใช้ natural log transformation พบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่าง TL และ mtDNAcn ( $r = 0.72$ ) โดยทำการปรับอายุ เพศ และดัชนีมวลกายพบ  $\beta$  coefficient เท่ากับ 0.739 (95%CI 0.594; 0.885,  $P < 0.0001$ ) ถึงแม้การศึกษาจะไม่พบความแตกต่างระหว่าง unadjusted model และ adjusted model จากตัวแปรอายุ เพศ และดัชนีมวลกายก็ตาม ผู้วิจัยจึงสรุปว่า TL และ mtDNAcn มีความสัมพันธ์ไปในทิศทางเดียวกันโดยที่ปัจจัยทางอายุ เพศ และดัชนีมวลกาย ไม่มีผลต่อความสัมพันธ์ดังกล่าว

### วิจารณ์

การวิจัยนี้ได้วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่าง TL และ mtDNAcn ซึ่งได้มีการศึกษาแล้วในหลายกลุ่มทดลอง พบว่าตัวบ่งชี้ทางชีวภาพทั้งสองมีความสัมพันธ์เชิงบวกไปในทิศทางเดียวกัน ข้อดีในการวิจัยนี้คือศึกษาในกลุ่มประชากรเด็ก ซึ่งต่างกับการศึกษาอื่นที่ศึกษาในผู้ใหญ่ เมื่อคำนึงถึงปัจจัยรบกวนต่าง ๆ ได้แก่ อายุ เพศ และดัชนีมวลกาย พบว่าปัจจัยดังกล่าวส่งผลน้อยมาก เมื่องานวิจัยอื่นพบว่า mtDNA มีความสัมพันธ์โดยตรงกับโรคอ้วนในกลุ่มประชากรเด็ก นอกจากนี้ผู้วิจัยยังพบความสัมพันธ์ระหว่าง TL และ mtDNAcn ที่สูงกว่าในการวิจัยอื่น ๆ ซึ่งศึกษาในผู้ใหญ่ แต่อย่างไรก็ตาม การวิจัยนี้ไม่ได้คำนึงถึงปัจจัยอื่น เช่น สภาวะทางเคมีของเลือด ลักษณะการดำเนินชีวิต ความทุกข์ยากของเด็ก จิตภาวะ และพันธุกรรม รวมถึงข้อจำกัด อื่นหลายประการ เช่น ขาดข้อมูลของมลพิษในบริเวณนั้น อันเนื่องมาจากเขตพื้นที่มีโรงกลั่นน้ำมัน จำนวนของกลุ่มตัวอย่างที่จำกัด และช่วงอายุที่แคบเกินไป เป็นต้น

ณิชภัทร บวรเศรษฐนันท์    ปริรินทร์ ตรีบวงศวิทยา  
สินสุดา เดชสุภา                    สิทธิศักดิ์ หารษาเวก

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## Osteoarthritis and telomere shortening

Kuszel L, Trzeciak T, Richter M, Czarny-Ratajczak M.

Osteoarthritis and telomere shortening.

J Appl Genet 2015;56:169-76.

### เรื่องย่อ

โรคข้อเสื่อม (osteoarthritis) เป็นโรคที่เกิดจากการเสื่อมสภาพของกระดูกอ่อนผิวข้อ (articular cartilage) และกระดูกใต้กระดูกอ่อน (subchondral bone) โดยแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มแรกคือ กลุ่มโรคข้อเสื่อมปฐมภูมิ (primary osteoarthritis) ซึ่งไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด กลุ่มที่สองคือ กลุ่มโรคข้อเสื่อมทุติยภูมิ (secondary osteoarthritis) ซึ่งทราบสาเหตุการเกิดโรค เช่น ข้อติดเชื้อ ข้อได้รับบาดเจ็บ หรือปัจจัยที่มีผลทำให้ข้อเสื่อมสภาพ โดยปกติกระดูกอ่อนผิวข้อของบุคคลทั่วไป พบว่าบางลงเมื่ออายุเพิ่มขึ้น และเซลล์กระดูกอ่อนของผู้สูงอายุเกิดภาวะเครียดออกซิเดชันได้มากกว่าเซลล์กระดูกอ่อนของผู้ที่มีอายุน้อย แต่เซลล์กระดูกอ่อนของผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมจะสูญเสียความสามารถในการสร้างสารเนื้อพื้นนอกเซลล์ โดยเปลี่ยนไปสร้างโปรตีนชนิดอื่นแทน ซึ่งทำให้การสร้างสารเนื้อพื้นเสื่อมสภาพ จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า เทโลเมียร์ในเซลล์เม็ดเลือดขาวและในเซลล์กระดูกอ่อนของผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมสั้นกว่าของคนปกติ ซึ่งเทโลเมียร์พบอยู่ที่ปลายของโครโมโซม โดยทุกครั้งที่มีการแบ่งเซลล์ เทโลเมียร์จะมีการหดสั้นลง 50 - 150 คู่เบส สาเหตุอาจมาจากหลายปัจจัยซึ่งส่งผลควบคุมทั้งในการแบ่งเซลล์และเทโลเมียร์ การหดสั้นของเทโลเมียร์อาจเนื่องมาจากภาวะเครียดออกซิเดชันและการทำลาย DNA หากเทโลเมียร์หดสั้นมากจนถึงจุด Hayflick limit อาจทำให้เซลล์ตายได้ เทคนิคที่ใช้ในการศึกษาความยาวเทโลเมียร์สามารถแบ่งได้เป็น 2 ประเภท คือเทคนิคระดับโมเลกุล อีกประเภทอาศัยเทคนิคการย้อมเซลล์โดยใช้สารเรืองแสงย้อมเทโลเมียร์ ซึ่งใช้เวลามากกว่าและใช้อุปกรณ์ที่ทันสมัยกว่าเทคนิคระดับโมเลกุล จากการศึกษาที่ผ่านมา

เป็นการศึกษาวิจัยในผู้ป่วยกลุ่มเล็ก พบว่าอายุมากขึ้นก็เป็นปัจจัยหนึ่งที่เกี่ยวเนื่องกับโรคข้อเสื่อม และระหว่างผู้สูงอายุ (อายุ 87 ปี) กับเด็ก (อายุ 13 ปี) มีค่าความยาวเทโลเมียร์แตกต่างกันอย่างชัดเจน พบว่าความยาวเทโลเมียร์ของเซลล์กระดูกอ่อนและเซลล์เม็ดเลือดขาวในผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมสั้นกว่าในคนปกติ ซึ่งทำให้ความยาวเทโลเมียร์ของเซลล์เม็ดเลือดขาวอาจใช้เป็นตัวบ่งชี้ของโรคข้อเสื่อม ซึ่งอาจเกี่ยวเนื่องกับการติดเชื้อ หรือภาวะเครียดออกซิเดชันในข้อเสื่อม และจากการวัดความยาวเทโลเมียร์ของเซลล์เม็ดเลือดขาวระหว่างผู้ป่วยโรคข้อรูมาตอยด์กับผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมโดยเทคนิค quantitative reverse transcriptase polymerase chain reaction พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน แต่พบว่าผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมมีเทโลเมียร์ในเซลล์กระดูกอ่อนยาวกว่าเป็น 1.6 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับในเซลล์เม็ดเลือดขาว สำหรับกลุ่มควบคุมเทโลเมียร์ในเซลล์กระดูกอ่อนยาวกว่าในเซลล์เม็ดเลือดขาว 2 เท่า นอกจากนี้จำนวนความผิดปกติทางโครโมโซมในเซลล์กระดูกอ่อนของผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมมากกว่าในเซลล์เม็ดเลือดขาว และในเซลล์กระดูกอ่อนของคนปกติเป็น 1.5 เท่า และ 1.7 เท่าตามลำดับ แต่ความยาวเทโลเมียร์ในเซลล์กระดูกอ่อนและเซลล์เม็ดเลือดขาวของคนปกตินั้นไม่แตกต่างกัน แสดงให้เห็นถึงความไม่เสถียรของจีโนมสาเหตุที่เทโลเมียร์ในเซลล์เม็ดเลือดขาวสั้นกว่าเซลล์กระดูกอ่อนอาจเป็นเพราะเซลล์เม็ดเลือดขาวมีอัตราการแบ่งเซลล์มากกว่า จากการศึกษาในหญิงวัยหลังหมดประจำเดือน พบว่าระยะห่างจากรอยโรคในกระดูกอ่อนผิวข้อของผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมมีส่วนสัมพันธ์กับความยาวของเทโลเมียร์และจากการศึกษาจากหัวกระดูกฟีมอร์ของผู้ป่วยโรคข้อเสื่อม แสดงให้เห็นว่าความยาวเทโลเมียร์มีส่วนสัมพันธ์กับระยะห่างจากตรงกลางรอยโรคที่รับน้ำหนัก นอกจากนี้พบว่าความยาวของเทโลเมียร์ยังเกี่ยวเนื่องกับโรคอื่น ๆ อีกด้วย และแตกต่างกันเนื่องจากหลายปัจจัย เช่น ลักษณะการดำเนินชีวิต ผู้วิจัยสรุปว่าการหดสั้นของเทโลเมียร์เกิดขึ้นได้ตามธรรมชาติ แต่การหดสั้นที่รวดเร็วกว่าปกติสามารถพบได้

หลายโรค ซึ่งโรคข้อเสื่อมเกี่ยวเนื่องกับหลายปัจจัย และการหดสั้นของเทโลเมียร์ก็มีความสำคัญด้วย เนื่องจากมีงานวิจัยในปัจจุบันที่แสดงว่าความยาวของเทโลเมียร์อาจเป็นประโยชน์ในการประเมินอายุเซลล์ และอาจใช้ในการประเมินความรุนแรงของโรคข้อเสื่อมได้อีกด้วย

## วิจารณ์

บทความนี้เป็นบทฟื้นฟูทางวิชาการที่มีประโยชน์ทางการแพทย์ สำหรับการวิเคราะห์ระดับความรุนแรงของโรคข้อเสื่อมเพื่อค้นหาแนวทางการรักษาและบรรเทาอาการ เนื่องจากปัจจุบันมีปริมาณผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมชนิดปฐมภูมิเพิ่มสูงขึ้น การศึกษาที่บ่งบอกได้ว่าอะไรเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคข้อเสื่อมนอกจากความเสื่อมสภาพตามอายุ และปัจจัยทางสภาพแวดล้อมอื่น ๆ การศึกษานี้พบว่าผู้ป่วยโรคข้อเสื่อมมีเทโลเมียร์สั้นกว่าคนปกติทั้งในเซลล์เม็ดเลือดขาวและในเซลล์กระดูกอ่อนอย่างมีนัยสำคัญ โดยอาจเกี่ยวเนื่องกับการติดเชื้อ หรือภาวะเครียดออกซิเดชันในข้อซึ่งการสั้นลงของเทโลเมียร์เอง ทำให้เกิดภาวะเครียดออกซิเดชันด้วย นอกจากนี้ความยาวของเทโลเมียร์มีความสัมพันธ์กับระยะห่างจากตรงกลางรอยโรคที่รับน้ำหนักในผู้ป่วยโรคข้อเสื่อม ในการศึกษาความยาวของเทโลเมียร์นี้มีประโยชน์ในหลายแง่มุมส่วนหนึ่ง คือ นำไปประเมินความรุนแรงของโรคข้อเสื่อมเพื่อค้นหาแนวทางการรักษาที่เหมาะสมต่อไป

รวิภาญจน์ อธิฐสถิตไพศาล วรณวิภา เกียรติอุดมพร  
นิภาภรณ์ ธีระวัฒน์พงศ์ สิทธิศักดิ์ หารษาเวก

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## Osteoarthritis year in review 2015: Biology

Malfait AM. Osteoarthritis year in review 2015: Biology. Osteoarthritis Cartilage 2015;24:21 - 6.

## เรื่องย่อ

บทความนี้ได้รวบรวมและคัดเลือกผลงานวิจัยโรคข้อเสื่อม (osteoarthritis, OA) จากการสืบค้นในฐานข้อมูล PubMed ระหว่างปีพ.ศ. 2557 - 2558 แบ่งเป็นหัวข้อหลักดังต่อไปนี้

### 1. Mechanisms of inflammation in cartilage and synovium that drive joint organ failure

1.1 Alter cartilage homeostasis ส่วนใหญ่กระบวนการถอดรหัสของเซลล์กระดูกอ่อน (chondrocytes) นั้นมีความเสถียรแต่ว่ามีบางส่วนที่เกิดการสลายอย่างรวดเร็วขึ้น เนื่องมาจากค่าครึ่งชีวิตของ mRNA ใน OA chondrocytes สั้นลง ซึ่งอาจหมายความว่า mRNA เหล่านี้มีความเกี่ยวข้องกับกระบวนการตอบสนองของยีนที่รวดเร็วและยืดหยุ่นใน OA chondrocytes

นอกจากนี้ยังพบสาร CXCR1/2 ligand และ CXCL6 ใน territorial matrix ของกระดูกอ่อนผิวข้อในคนปกติโดยจับกับ heparan sulfate proteoglycans ในทางตรงกันข้ามไม่พบ CXCL6 ในกระดูกอ่อนผิวข้อของคนอายุน้อยและหนูที่เป็นโรคข้อเสื่อม นอกจากนี้พบว่าในหนูพร่อง CXCR2 มีการทำลายกระดูกอ่อนอย่างรุนแรง

รวมทั้งพบว่าหนูที่มีการแสดงออกของ chondrocyte-specific zinc ( $Zn^{2+}$ ) importer (ZIP) 8 มากเกินไปทำให้เกิดการทำลายกระดูกอ่อนและการหนาตัวของกระดูกชั้นใต้ผิวกระดูกอ่อน โดยไม่มีผลต่อการเกิดเยื่อข้ออักเสบและปุ่มกระดูกงอกในทางกลับกัน พบว่าในหนูที่มี chondrocyte-specific conditional *Zip8* knockout มีการทำลายกระดูกอ่อนลดลงและการหนาตัวของกระดูกชั้นใต้ผิวกระดูกอ่อนลดลง แต่ไม่มีผลต่อการเกิดเยื่อข้ออักเสบและปุ่มกระดูกงอก

จากการศึกษาพบว่า aggrecan fragment (32 amino acid) ทำให้เกิด pro-catabolic, anti-catabolic, pro-inflammatory response ในเซลล์กระดูกอ่อนของคนและของหนู และยังทำให้การแสดงออกของโปรตีน protease เพิ่มขึ้น แต่การแสดงออกของโปรตีน collagen type 2A1 และ aggrecan ลดลง ซึ่งเป็นผลมาจากการกระตุ้นผ่านสัญญาณ Toll-like receptors (TLR) 2 และ Nuclear factor kappa B (NFkB)

**1.2 The pathogenic role of synovium** จากการศึกษาค้นพบว่า alarmins อาจมีส่วนต่อการดำเนินโรคข้อเสื่อมโดยเฉพาะที่มีเยื่อข้ออักเสบมาก แต่ว่าการขาด TLR1, TLR2, TLR4, TLR6, MyD88 ในหนูตัวเมียกลับไม่มีผลต่อการป้องกันการทำลายกระดูกอ่อนหรือการอักเสบในข้อ และยังพบว่าหนูที่พร่อง proteinase-activated receptor – 2 (PAR2) สามารถป้องกันการทำลายกระดูกอ่อนได้ โดยผ่าน extra-cartilagenous pathway และยังพบว่าเยื่อข้ออักเสบมีส่วนเกี่ยวข้องกับความเจ็บปวด

## 2. Distinct risk factors drive distinct phenotypes of OA

**2.1 Metabolic factors that link obesity and OA** พบว่าส่วนประกอบในอาหารมีความสำคัญต่อการดำเนินโรคข้อเสื่อมมากกว่าปริมาณพลังงาน นอกจากนี้ยังพบอีกว่าในหนูอ้วนที่กินอาหารที่มีกรดไขมันชนิด  $\omega$ -3 polyunsaturated fatty acid (PUFA) ช่วยบรรเทาอาการของโรคข้อเสื่อมและเยื่อข้ออักเสบ แต่กรดไขมันชนิด saturated fatty acid (SFA) และ  $\omega$ -6 PUFA เป็นอันตรายและส่งผลต่อโรคข้อเสื่อม หนูที่กินอาหารที่มีกรดไขมันชนิด  $\omega$ -6 มีจำนวนเซลล์ macrophage ในเยื่อข้อสูงกว่ากลุ่มอื่น สำหรับหนูที่กินอาหารที่มีสัดส่วนของ  $\omega$ -6: $\omega$ -3 ลดลงในระยะยาว ไม่ได้เปลี่ยนแปลงการเกิดโรคข้อเสื่อม และยังพบว่าหนูที่กินอาหารที่มี  $\omega$ -6 เป็นเวลาเกือบปี มีระดับ TNF- $\alpha$  และ IL-6 ลดลงแต่ไม่ได้ช่วยป้องกันการเสื่อมนอกจากนี้พบว่า chondrocyte-specific peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)  $\delta$  knock out สามารถป้องกันการทำลาย

กระดูกอ่อนได้

**2.2 Ageing and OA** อายุเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อโรคข้อเสื่อม และ autophagy เป็นกระบวนการทำลายอวัยวะเซลล์ (organelle) ที่หมดอายุ จากการศึกษาค้นพบว่าจำนวน autophagic vesicles ในเซลล์กระดูกอ่อนลดลงตามอายุและ autophagy proteins ก็ลดลงด้วย นอกจากนี้หนูที่มี cartilage-specific PPAR $\gamma$  knock out พบกระดูกอ่อนสลายตัวเร็วขึ้น เซลล์ตายมากขึ้น และมีการแสดงออกของ mammalian target for rapamycin (mTOR) เพิ่มขึ้นแต่มีการลดลงของ autophagy markers และยังพบอีกว่า หนูที่มี PPAR $\gamma$ -mTOR double knockout สามารถกู้คืนความผิดปกติดังกล่าวได้ นอกจากนี้ยังพบอีกว่าการฉีดสาร mTOR inhibitor เข้าข้อช่วยลดการทำลายกระดูกอ่อนในหนูทดลองอายุอ่อนได้

จากการศึกษาพบว่า adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK) ส่งผลป้องกันการเสื่อมของเนื้อเยื่อข้อเสื่อมได้อย่างน้อย 2 เป้าหมายหลักคือ peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  coactivator 1 $\alpha$  (PGC-1) และ FoxO3A ซึ่งพบว่าสองตัวนี้มีการลดลงในกระดูกอ่อนของหนูแก่หรือหนูที่เป็นโรคข้อเสื่อม และยังพบว่าในข้อของผู้สูงอายุมีการแสดงออกของ FoxO1 และ FoxO3 ลดลงในชั้นผิวกระดูกอ่อนที่รับน้ำหนักมากที่สุดในร่างกาย และพบอีกว่าการแสดงออกของ FoxO ที่ลดลงในเซลล์กระดูกอ่อนทำให้เซลล์ตายได้ง่ายจากภาวะเครียดออกซิเดชันและยังพบว่า การสังเคราะห์ proteoglycan ลดลง เมื่ออายุมากขึ้น

**2.3 Posttraumatic OA** การยับยั้ง IL-1 ภายนอกข้อสามารถป้องกันการเสื่อมของเนื้อเยื่อข้อเสื่อมและเยื่อข้ออักเสบ และได้สรุปว่า IL-1 มีความสำคัญมากกว่า TNF- $\alpha$  ในระยะแรกภายหลังได้รับบาดเจ็บ

## 3. New targets for OA pain

**3.1 Nerve growth factor (NGF)** กระดูกอ่อนเป็นแหล่งโปรตีน NGF และถูกกระตุ้นให้สร้างขึ้นได้ แม้ไม่มีสัญญาณประสาท แต่สามารถทำให้เกิดความเจ็บปวด

ทางอ้อมได้ และยังพบว่าการใช้ anti-NGF antibody ขนาดเดียว ส่งผลช่วยลดความเจ็บปวดขณะเคลื่อนไหวในระยะยาว แต่ไม่มีผลต่อรอยโรคในข้อ

**3.2 Novel targets under investigation in preclinical OA models** นักวิจัยพบว่าการใช้ยั้ง calcitonin gene-related peptide (CGRP) ช่วยลดความเจ็บปวดได้ยาวนานขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่า neuronal sodium voltage-gated channels (Nav)1.7 และ Nav 1.8 ทำหน้าที่สำคัญใน nociceptive pathway

### วิจารณ์

โรคข้อเสื่อมเป็นโรคที่พบได้บ่อยในประเทศไทย โดยเฉพาะในผู้สูงอายุ และเนื่องจากจำนวนผู้สูงอายุเพิ่ม

ขึ้นทุกปี โรคข้อเสื่อมจึงเป็นโรคที่ต้องให้ความสำคัญ จากการศึกษาที่ได้สรุปบททบทวนบทความฉบับนี้ทำให้ทราบว่า ยังมีสิ่งที่ยังไม่รู้อยู่อีกมากถึงกลไกในการเกิดโรค และแนวทางในการรักษาโรคให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ผู้มีส่วนเกี่ยวข้องทุกฝ่ายควรให้ความสนใจในการศึกษาวิจัย และค้นหาวิธีการรักษาให้สามารถดูแลรักษาผู้ป่วยให้มีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นเพื่อประโยชน์สุขแก่สังคมผู้สูงอายุที่กำลังจะเพิ่มสูงขึ้นในประเทศไทย

จตุรชัย สะวิคามิน

สิทธิศักดิ์ หารรักษาเวก

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย