

บทที่ 5

วิจารณ์ผลการทดลอง

จากการที่มีผู้ศึกษาแอกติวิตีของแลคเตตไฮโดรจีเนสและไอโซไซม์ของ เอ็นไซม์นี้ ในมะเร็งเต้านมของหนู เปรียบเทียบกับ เต้านมปกติ ปรากฏว่ามะเร็งเต้านมของหนูมีแอกติวิตีของแลคเตตไฮโดรจีเนสสูงกว่า เต้านมปกติและมีการเปลี่ยนแปลงรูปแบบของไอโซไซม์ด้วย (Burgers และ Sylven 1962, Hershey และคณะ 1966) ทำให้มีผู้สนใจทดลองศึกษาในเนื้อเยื่อมะเร็งของคน เนื้อเยื่อธรรมดาและเนื้อเยื่อปกติของอวัยวะต่าง ๆ เช่น ปอด ต่อมไทรอยด์ ไต ตับ รังไข่ ต่อมลูกหมาก มดลูก สมอง เต้านม กระเพาะอาหาร (Bodansky 1963, Goldman และคณะ 1964, Hilf 1973, Savlov และคณะ 1974, Rabow และ Kristensson 1977, Mate และคณะ 1978, Burke 1978) ซึ่งได้ผลเหมือนกับในเนื้อเยื่อของหนูคือเนื้อเยื่อมะเร็งจะมีแอกติวิตีของแลคเตตไฮโดรจีเนสสูงกว่าเนื้อเยื่อปกติ ต่อมา มีนักวิทยาศาสตร์หลายคนได้สนใจศึกษาแอกติวิตีของ เอ็นไซม์นี้ในเนื้อเยื่อเต้านมของคน เพื่อดูความเปลี่ยนแปลงของ เอ็นไซม์นี้ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านม เปรียบเทียบกับเนื้อเยื่อเต้านม และเนื้อเยื่อปกติ เพื่อดูความเป็นไปได้ในการใช้ เอ็นไซม์ตัวนี้เป็นตัวบ่งชี้การเป็นมะเร็งเต้านม และจากรายงานของนักวิจัยหลายคนมีความสอดคล้องกันคือ เนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมมีแอกติวิตีของ เอ็นไซม์แลคเตตไฮโดรจีเนสสูงกว่าเนื้อเยื่อเต้านม และเนื้อเยื่อเต้านมปกติ (Hilf 1973, Savlov และคณะ 1974, Hilf และคณะ 1976) โดยที่ Hilf (1973) ได้ศึกษาแอกติวิตีของ เอ็นไซม์แลคเตตไฮโดรจีเนสในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านม 83 ราย เนื้อเยื่อเต้านม 27 ราย และเต้านมปกติ 35 ราย และ Savlov (1974) ได้ศึกษาเอ็นไซม์นี้ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านม 130 ราย เนื้อเยื่อเต้านม 52 ราย และเต้านมปกติ 52 ราย ส่วน Hilf และคณะ (1976) ได้ศึกษาในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านม 131 ราย เนื้อเยื่อเต้านม 71 ราย และเต้านมปกติ 22 ราย ส่วนในการวิจัยครั้งนี้พบว่าแอกติวิตีของ เอ็นไซม์แลคเตตไฮโดรจีเนสในเนื้อเยื่อเต้านม 8 ราย และเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านม 26 ราย ไม่มีความแตกต่างกันแม้ว่าค่าเฉลี่ยของแอกติวิตีของ เอ็นไซม์ชนิดนี้ ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมจะสูงกว่าเนื้อเยื่อเต้านมเล็กน้อย ซึ่งสอดคล้องกับผลการทดลองของ Goldman

และคณะ (1964) ที่เขาได้ศึกษาเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านม 13 ราย และเนื้องอกเต้านม 7 ราย อาจเป็นไปได้ว่าในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมที่ใช้ศึกษานี้มีเอนไซม์แลคเตตดีไฮโดรจีเนสแตกต่างจากเนื้องอกเต้านมเพียงเล็กน้อย จึงทำให้แอกติวิตีของแลคเตตดีไฮโดรจีเนสไม่มีความแตกต่างกัน (Hilf 1973) จะสังเกตได้ว่าจำนวนตัวอย่างในการวิจัยครั้งนี้มีจำนวนน้อย เช่นเดียวกับจำนวนตัวอย่างที่ Goldman และคณะ (1964) ทำการศึกษาซึ่งให้ผลการทดลองคล้ายคลึงกัน แต่ต่างจาก Hilf (1973) และ Savlov และคณะ (1974) ซึ่งใช้ตัวอย่างจำนวนมาก ผู้วิจัยไม่แน่ใจว่าถ้าใช้จำนวนตัวอย่างเพิ่มมากขึ้นแล้ว แอกติวิตีของแลคเตตดีไฮโดรจีเนสในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมจะมีความแตกต่างจากเนื้องอกเต้านม หรือเต้านมปกติหรือไม่ การที่ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมมีการกระจายของแอกติวิตีของแลคเตตดีไฮโดรจีเนสสูง อาจเป็นไปได้ว่าภายในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมขึ้นเดียวกันที่ตำแหน่งต่าง ๆ อาจมีจำนวนเซลล์มะเร็งแตกต่างกัน มีรายงานการเปลี่ยนแปลงรูปแบบของไอโซไซม์แลคเตตดีไฮโดรจีเนสในเนื้อเยื่อมะเร็งหลายชนิดเมื่อเทียบกับเนื้อเยื่อปกติ เช่น มีแลคเตตดีไฮโดรจีเนสชนิด M สูงขึ้น (Bodansky 1963, Goldman และคณะ 1964, Rabow และ Kristensson 1977, Mate และคณะ 1978) มีนักวิทยาศาสตร์หลายคนศึกษารูปแบบไอโซไซม์ของเอ็นไซม์นี้ ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมเทียบกับเนื้องอกเต้านม และเต้านมปกติ เขาพบว่าเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมมี LDH-5 สูงกว่าเนื้อเยื่อปกติ (Hilf และคณะ 1976, Mate และคณะ 1978, Burke 1978) แต่ในการวิจัยนี้พบว่าเนื้อเยื่อเต้านมทั้งสามชนิดคือ เนื้อเยื่อมะเร็ง เนื้องอกเต้านม และเนื้อเยื่อปกติ มีแอกติวิตีของ LDH-5 ไม่แตกต่างกัน ซึ่งผลการทดลองนี้สอดคล้องกับการทดลองของ Goldman และคณะ (1964) ในการวิจัยนี้มีข้อน่าสังเกตว่าเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมที่มีแอกติวิตีของ LDH-5 จะมีแอกติวิตีของ LDH-5 ค่อนข้างสูงและสูงมากกว่าค่าเฉลี่ยของเนื้องอกเต้านม

โดยปกติแล้วเนื้อเยื่อทุกชนิดจะพบ LDH-5 อยู่ด้วยเสมอ แต่ในการวิจัยนี้พบว่า LDH-5 ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมและเนื้องอกเต้านมมีการแปรปรวนมากคือ ตั้งแต่ตรวจไม่พบ (LDH-5 เป็น 0) จนถึงค่าสูง ๆ (LDH-5 เท่ากับ 36.6 หน่วย) ซึ่งตรงกับรายงานของ Hawrylewicz และคณะ (1974) ที่ไม่พบ LDH-4 และ LDH-5 ในเนื้อเยื่อเต้านมปกติและเนื้องอกเต้านม ในรายที่ตรวจไม่พบ LDH-5 อาจเนื่องมาจากในเนื้อเยื่อเต้านมชิ้นนั้นมี LDH-5 น้อยมากจนวิธีที่ใช้วัดปริมาณไอโซไซม์นั้นไม่ไวพอที่จะวัด

ปริมาณของ LDH-5 นั้นได้ หรืออาจเนื่องจากเนื้อเยื่อเต้านมได้ผ่านการแช่แข็งและการละลายมาแล้วอย่างน้อย 1 ครั้ง ในการตรวจฮีสโตรเจนรีเซพเตอร์จึงอาจมีส่วนทำให้ LDH-5 ที่มีอยู่น้อยและเสถียรภาพได้ง่ายอยู่แล้ว เสียแอกติวิตีไป (Deitz และ Lubrano, 1967) ในการรักษาแอกติวิตีของ LDH-5 ให้คงสภาพได้นั้นต้องเติมโคตินาไมด์อะดีนีนไดนิวคลีโอไทด์ ลงในตัวอย่างเนื้อเยื่อที่เตรียมเป็นโฮโมจีเนท (Simon และคณะ 1977) แต่ในการวิจัยนี้ไม่ได้เติมสารตัวนี้ในระหว่างที่เก็บ เพราะในการเก็บได้ใช้วิธีแช่แข็งเนื้อเยื่อทั้งก้อน

มีผู้พบว่าไอโซไซม์ของแลคเตตดีไฮโดรจีเนสที่มีแอกติวิตีสูงสุดในเนื้อเยื่อมะเร็งชนิดต่าง ๆ คือ LDH-5 (Oliver และคณะ 1970) ส่วนในเนื้อเยื่อปกติ LDH-5 จะมีแอกติวิตีต่ำกว่า LDH-1 Oliver (1970) ได้เปรียบเทียบแอกติวิตีของ LDH-5 และ LDH-1 ออกมาเป็นอัตราส่วนของ LDH-5/LDH-1 ซึ่งอาจใช้เป็นตัวบ่งชี้การเป็นมะเร็งของต่อมลูกหมากได้ ดังที่ Oliver และคณะ (1970) ได้วัดอัตราส่วน LDH-5/LDH-1 ในเนื้อเยื่อมะเร็งของต่อมลูกหมากกับเนื้อเยื่อธรรมดา พบว่า 80 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยมะเร็งต่อมลูกหมากมีอัตราส่วนของ LDH-5/LDH-1 สูงกว่า 1 และพบว่า ร้อยละ 77.6 ของผู้ป่วยเนื้อเยื่อธรรมดามีอัตราส่วนของ LDH-5/LDH-1 น้อยกว่า 1 ซึ่งแสดงว่า อัตราส่วนของ LDH-5/LDH-1 อาจใช้เป็นเครื่องบอกความแตกต่างระหว่างมะเร็งต่อมลูกหมากกับเนื้อเยื่อธรรมดาได้ ซึ่ง Woollams และคณะ (1976) ก็ได้พบว่าเนื้อเยื่อมะเร็งของกระเพาะอาหารมีอัตราส่วนของ LDH-5/LDH-1 สูงกว่าในเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารปกติ นอกจากนี้ได้มีผู้ศึกษาอัตราส่วนของ H/M ในเนื้อเยื่อมะเร็งกับเนื้อเยื่อปกติโดยคำนวณจากผลบวกของ H ยูนิทหารด้วยผลบวกของ M ยูนิท และพบว่าอัตราส่วนของ H/M สามารถใช้เป็นเครื่องบอกความแตกต่างระหว่างเนื้อเยื่อสมองปกติ เนื้อเยื่อสมองธรรมดา และเนื้อเยื่อมะเร็งของสมองได้ (Gerhardt และคณะ, 1967) เช่นเดียวกับรายงานของ Allen และคณะ (1977) ที่พบว่าอัตราส่วน H/M ของมะเร็งปอดที่มีการแพร่กระจายมีค่าต่ำกว่าเนื้อเยื่อปกติ ส่วนในการวิจัยนี้พบว่าอัตราส่วน H/M ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านม เนื้อเยื่อเต้านม และเนื้อเยื่อเต้านมปกติไม่มีความแตกต่างกัน แต่เมื่อใช้อัตราส่วนของ LDH-4/LDH-3 หรือ LDH-5/LDH-1 ในการเปรียบเทียบจะเห็นได้ว่าค่าเฉลี่ยของอัตราส่วน LDH-4/LDH-3 และ LDH-5/LDH-1 ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมสูงกว่าในเนื้อเยื่อเต้านมและเนื้อเยื่อเต้านมปกติ

ค่อนข้างมาก แม้ว่าจะไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งแสดงว่าน่าจะมีการเปลี่ยนแปลงรูปแบบของไอโซไซม์เกิดขึ้นใน เนื้อเยื่อ เต้านมที่เป็นมะเร็ง เช่น มีปริมาณ M ยูนิท เพิ่มขึ้นเป็นต้น

อวัยวะเป้าหมายของฮอร์โมนเอสโตรเจน เช่น มดลูก ช่องคลอด ต่อมไคสมอง และต่อมน้ำนมมีโปรตีนชนิดหนึ่ง เรียกว่า รีเซพเตอร์ สามารถจับกับอีสตราไดออล-17 บีตา (estradiol-17 β) อย่างจำเพาะ จึงมีการศึกษาอิทธิพลของฮอร์โมนเอสโตรเจนต่อการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีของอวัยวะเป้าหมาย โดยเฉพาะมดลูก และต่อมน้ำนมของหนู ได้มีการศึกษาอิทธิพลของฮอร์โมนเอสโตรเจน โปรเจสเตอโรนและเทสโตสเตอโรนต่อแอกติวิตีของเอ็นไซม์แลคเตตดีไฮโดรจีเนสในมดลูกของหนูและต่อมน้ำนมของหนู ซึ่งฮอร์โมนทุกตัว โดยเฉพาะเอสโตรเจนมีผลกระตุ้นการสร้างแลคเตตดีไฮโดรจีเนสเพิ่มสูงขึ้น โดยเฉพาะแลคเตตดีไฮโดรจีเนสชนิด M ในมดลูกของหนู (Goodfring และ Kaplan 1964) จากการศึกษาของ Karlson และ Carlsson (1968) พบว่าหนูที่ตั้งครรภ์และขณะให้นมลูกมีแอกติวิตีของแลคเตตดีไฮโดรจีเนสในต่อมน้ำนมสูงกว่าหนูที่ตั้งครรภ์อ่อน ๆ และหนูปกติ ซึ่งแสดงว่าการสร้างแลคเตตดีไฮโดรจีเนสในต่อมน้ำมนนั้นมีฮอร์โมนเป็นตัวควบคุมด้วย และยังมีรายงานการศึกษาอิทธิพลของฮอร์โมนเอสโตรเจนต่อแอกติวิตีของเอ็นไซม์แลคเตตดีไฮโดรจีเนสในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมและเต้านมปกติของหนูที่ระยะเวลาต่าง ๆ หลังจากได้รับอีสตราไดออล-17 บีตา (Richards และ Hilf 1972) โดยพบว่าเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมและเต้านมปกติหลังจากได้รับฮอร์โมนนี้แล้ว จะมีแอกติวิตีของแลคเตตดีไฮโดรจีเนสสูงขึ้น โดยเฉพาะชนิด M และปริมาณของเอ็นไซม์นี้จะลดลงเมื่อหยุดให้ฮอร์โมนอีสตราไดออล-17 บีตา ต่อมาได้มีการศึกษาอิทธิพลของอีสตราไดออล-17 บีตา ที่มีต่อแอกติวิตีของเอ็นไซม์แลคเตตดีไฮโดรจีเนสในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมของหนู Burke และคณะ (1978) ได้ใช้เซลล์ของเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมของหนูมาศึกษาในหลอดทดลอง และพบว่าอีสตราไดออล-17 บีตาสามารถกระตุ้นให้เอ็นไซม์แลคเตตดีไฮโดรจีเนสมีปริมาณสูงขึ้น นอกจากนี้มีนักวิทยาศาสตร์หลายคนทำการศึกษาค้นคว้าความสัมพันธ์ระหว่างเอ็นไซม์นี้กับฮอร์โมนเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ในเต้านมของหนู Savlov และคณะ (1974) ได้รายงานว่าเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมชนิดอินทราดักคอลลาร์ลิโนมา มีแอกติวิตีของเอ็นไซม์หลายตัวในขบวนการคาร์โบไฮเดรต เมตาบอลิซึม สูงกว่าเนื้อเยื่อเต้านมปกติและเนื้อเยื่อเต้านม ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมที่ไม่มีฮอร์โมนเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ทุกอัน จะมีระดับแอกติวิตีของเอ็นไซม์แลคเตตดีไฮโดรจีเนสสูงกว่าเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมที่มีฮอร์โมนเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ และจากรายงานของโกวิท พัฒนาปัญญาสัจย์ (พ.ศ. 2524) ที่ว่าเนื้อเยื่อ

มะเร็งเต้านมที่มีฮิสโตรเจนรีเซพเตอร์ส่วนใหญ่จะตอบสนองต่อการรักษาด้วยฮอร์โมน ดังนั้น แอคติวิตีของ เอ็นไซม์แลคเตคเตสโตโรจีเนสจึงอาจใช้เป็นตัวกำหนดถึงการตอบสนองหรือไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยฮอร์โมนได้ แต่ในการวิจัยครั้งนี้พบว่า เนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมที่ไม่มีฮิสโตรเจนรีเซพเตอร์จะมีค่าเฉลี่ยแอคติวิตีของแลคเตคเตสโตโรจีเนสสูงกว่าเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมที่มีฮิสโตรเจนรีเซพเตอร์เพียงเล็กน้อย แต่ไม่ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ เช่นเดียวกับรายงานของ Hilf (1973) ซึ่ง Keshgegian (1980) ก็ได้พบว่า เอ็นไซม์แลคเตคเตสโตโรจีเนสไม่มีความสัมพันธ์กับปริมาณของฮิสโตรเจนรีเซพเตอร์ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านม

มีรายงานว่าเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมที่ระยะ (Stage) สูง ๆ ขึ้น จะมีจำนวนเซลล์เยื่อ (Epithelial cell) มากขึ้นด้วย (Roeth 1957) และเอ็นไซม์แลคเตคเตสโตโรจีเนสพบว่ามีอยู่ในเซลล์เยื่อเป็นส่วนใหญ่ (Simpson และ Schmidt 1970) จึงนำไปได้ว่าเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมระยะสูง ๆ จะมีแอคติวิตีของเอ็นไซม์นี้สูงขึ้นตามไปด้วย แต่จากการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างเนื้อเยื่อมะเร็งระยะต่าง ๆ ของมดลูกหุญ และเต้านมคนกับแอคติวิตีของเอ็นไซม์แลคเตคเตสโตโรจีเนส ปรากฏว่าไม่มีความสัมพันธ์กัน (Roeth 1957, Goldman และคณะ 1964) ซึ่งสอดคล้องกับการวิจัยครั้งนี้ด้วยที่พบว่าเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมทุกระยะคือ ระยะที่ 1, 2, 3 และ 4 มีค่าเฉลี่ยของแอคติวิตีของเอ็นไซม์แลคเตคเตสโตโรจีเนสไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ การที่แอคติวิตีของเอ็นไซม์แลคเตคเตสโตโรจีเนสไม่มีความสัมพันธ์โดยตรงกับระยะต่าง ๆ ของมะเร็งอาจเนื่องมาจากแอคติวิตีของเอ็นไซม์นี้ในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมมีการกระจายสูงและจำนวนตัวอย่างของเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมแต่ละระยะมีน้อยเกินไป

โพลีเอมีนในปัสสาวะส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปของคอนจูเกต (conjugated polyamines) (Fair 1975, Russell 1977) ดังนั้นในการวัดปริมาณโพลีเอมีนจึงจำเป็นต้องไฮโดรไลส์ปัสสาวะด้วยกรดเกลือที่อุณหภูมิสูงก่อน หลังจากนั้นจึงแยกโพลีเอมีนแต่ละตัวออกจากกันโดยใช้คอลัมน์ Dowex 50W-X8 ซึ่งเป็นการแยกโดยอาศัยความแตกต่างของประจุ (Russell 1970 และ 1971, Fujita 1976, Braganga และคณะ 1979) การล้างคอลัมน์ด้วยบัฟเฟอร์ pH 8.3 จะชะเอากรดอะมิโนออกไปก่อนส่วนโพลีเอมีนแต่ละตัวคือ ฮูเทรลซิน สเปอร์มีน และสเปอร์มิน จะถูกชะออกมาเมื่อใช้กรดเกลือที่ความเข้มข้นต่าง ๆ กันคือ 2.5, 3.5 และ 4 โมล/ลิตร ตามลำดับ ซึ่งต่างจากการทดลองของ Braganga และคณะ (1979) เล็กน้อย

โดยเขาใช้ความเข้มข้น 2, 3 และ 4 โมล/ลิตร ในการชะบูเทรลซีน สเปอร์มิติน และ สเปอร์มินตามลำดับ การแยกโพสเอนินโดยใช้คอลัมน์ Dowex 50W-X8 นี้จะได้ค่า recovery ของโพสเอนินมากกว่า 90 เปอร์เซ็นต์ (Inoue และ Mizutani 1973) วิธีนี้ค่อนข้างง่าย แต่ต้องใช้ปริมาณและ pH ของบัฟเฟอร์ที่พอเหมาะ เช่น การล้างคอลัมน์ ด้วยบัฟเฟอร์ pH 8.3 ถ้าใช้ปริมาณเกิน 9.5 มิลลิลิตรจะทำให้บูเทรลซีนถูกชะออกไปด้วย (Inoue และ Mizutani 1973)

การวัดปริมาณโพสเอนินโดยวิธีอัลเลอรีเมตริก ตัวที่ทำให้เกิดสีได้มี 2 ตัว คือ ไคโนโตรฟลูออโรเบนซีนและนินไฮดริน ในการวิจัยนี้ใช้ไคโนโตรฟลูออโรเบนซีนในการทำให้เกิดสี เช่นเดียวกับวิธีของ Sanger (1945) แต่วิธีนี้ไม่ไวพอสำหรับวัดโพสเอนินปริมาณน้อย ๆ เพราะสามารถวัดได้ต่ำสุดเพียง 1 ไมโครกรัม/หลอดทดลอง หรือ 1 ไมโครกรัม/มิลลิลิตรปัสสาวะ เท่านั้น การทดสอบความแม่นยำของวิธีวิเคราะห์ เมื่อวิเคราะห์ปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะซ้ำ ๆ กันหลาย ๆ ครั้ง ได้ค่าร้อยละของสัมประสิทธิ์ความแปรปรวนภายในการทดลองเดียวกันของ บูเทรลซีน สเปอร์มิติน และสเปอร์มิน เป็น 4.1, 2.8 และ 3.5 ตามลำดับ และระหว่างการทดลองเป็น 4.7, 3.5 และ 5.1 ตามลำดับ นับว่าวิธีนี้มีความแม่นยำค่อนข้างสูง ส่วน ความถูกต้องของวิธีวิเคราะห์โพสเอนินทั้ง 3 ตัว นับว่าพอใช้ได้คือ ได้ค่า recovery มากกว่า 80 เปอร์เซ็นต์

ในการวิจัยนี้ได้วัดปริมาณของโพสเอนินในปัสสาวะของคนปกติจำนวน 31 คนที่มีอายุ ระหว่าง 22 - 57 ปี ได้ค่าปกติของบูเทรลซีน สเปอร์มิตินและสเปอร์มินเป็น 5.2 ± 1.6 , 3.2 ± 0.8 และ 1.3 ± 0.9 ไมโครกรัม/มิลลิกรัมครีอะตินินตามลำดับ ซึ่งสูงกว่าที่ Russell (1975) และ Durie (1977) ได้เคยรายงานไว้ คือค่าปกติของบูเทรลซีน สเปอร์มิติน และสเปอร์มิน เป็น 2.1 ± 0.62 , 1.2 ± 0.18 , 0.04 ± 0.007 ไมโครกรัม/มิลลิกรัม-ครีอะตินินตามลำดับ โดยเขาได้วัดในปัสสาวะของคนปกติ 100 คน อายุระหว่าง 18 - 60 ปี ความแตกต่างกันนี้อาจเนื่องมาจากวิธีที่ใช้วัดปริมาณโพสเอนินต่างกัน Durie วัดโดยใช้เครื่องวิเคราะห์กรดอะมิโน (amino acid analyzer) ส่วน Russell ใช้วิธีอิเล็กโตรโฟรีซิส ซึ่งสามารถวัดปริมาณโพสเอนินได้ละเอียดกว่าวิธีอัลเลอรีเมตริกที่ใช้ในการวิจัยครั้งนี้ นอกจากนี้ อาจเนื่องมาจากความแตกต่างกันของประชากรที่ใช้ในการศึกษา

ในช่วงหลายปีที่ผ่านมาได้มีผู้สนใจศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโพสเอนินกับการเจริญเติบโตของเซลล์ในสัตว์ทดลองโดยศึกษาเนื้อเยื่อของหนูที่อายุต่าง ๆ กัน ปรากฏว่าเนื้อเยื่อ

ของหนูที่อายุต่างกัน จะมีปริมาณโพสเอนินแตกต่างกันคือ หนูแรกเกิดจะมีสเปอร์มีดินสูงสุด และค่อย ๆ ลดลงเมื่ออายุมากขึ้น (Rainer และ Jane 1970) ต่อมา Fujita (1976) ได้วัดปริมาณโพสเอนินในหนูที่ถูกกระตุ้นให้เป็นมะเร็งกระเพาะอาหารพบว่าหนูเพศผู้มีปริมาณสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ และจากการศึกษาหนูที่ถูกกระตุ้นให้เป็นมะเร็งของตับและมะเร็งของต่อมไทรอยด์ พบว่าในระหว่างที่มีการเจริญเติบโตของเนื้อเยื่อมะเร็ง ปริมาณโพสเอนินโดยเฉพาะหนูเพศผู้ในเซลล์มะเร็งจะสูงขึ้นมากกว่าเซลล์ปกติ ขณะเดียวกันปริมาณหนูเพศผู้และสเปอร์มีดินในเลือดและในปัสสาวะก็สูงขึ้นด้วยแสดงว่าปริมาณของโพสเอนินที่สูงขึ้นในเลือดและปัสสาวะนั้นมาจากเซลล์มะเร็ง เมื่อให้ยา 5-ฟลูโอโรยูเรซิล เพื่อทำลายเซลล์มะเร็งตับและเมื่อตัดแหล่งผลิตฮอร์โมนของหนูที่เป็นมะเร็งต่อมไทรอยด์ เพื่อหยุดยั้งการเจริญของมะเร็งชนิดนี้ปรากฏว่า หลังจากให้ยา 36 ชั่วโมง และหลังจากตัดแหล่งผลิตฮอร์โมนออก 48 ชั่วโมง ปริมาณสเปอร์มีดินในเลือดและปัสสาวะสูงขึ้นมากกว่าเดิม 2 เท่า ขณะเดียวกันปริมาณสเปอร์มีดินในเซลล์มะเร็งลดลงถึง 67 เปอร์เซ็นต์ เป็นการแสดงว่าปริมาณสเปอร์มีดินที่สูงขึ้นในเลือดและปัสสาวะนั้นเป็นสเปอร์มีดินที่ถูกขับออกมาจากเซลล์มะเร็งที่ถูกทำลาย ดังนั้นสเปอร์มีดินจึงน่าจะใช่เป็นตัวบ่งชี้การตายของเซลล์มะเร็งได้ เช่นเดียวกันปริมาณหนูเพศผู้ที่สูงขึ้นทั้งในเซลล์มะเร็งและในเลือดหรือปัสสาวะก็อาจใช่เป็นตัวบ่งชี้การเจริญของเนื้อเยื่อมะเร็งได้เช่นกัน (Russell 1974, Durie 1977)

ต่อมาจึงมีนักวิทยาศาสตร์หลายคนได้ทำการตรวจหาปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะของผู้ป่วยมะเร็งที่ร้ายแรงต่าง ๆ เช่น ตับ ปอด ไต ต่อมลูกหมาก เต้านม เป็นต้น ปรากฏว่าโพสเอนินทั้ง 3 ตัว มีปริมาณสูงขึ้นในผู้ป่วยมะเร็งชนิดต่าง ๆ (Russell และคณะ 1971 และ 1975, Nishioka และคณะ 1974, Sanford 1975, Tomey และคณะ 1975, Lipton 1975, Fair 1975, Fujita 1976, Durie 1975 และ 1977, Marton 1976) ในการวิจัยครั้งนี้ได้ทำการวัดปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะของผู้ป่วยมะเร็ง 11 ชนิด จำนวน 86 ราย ปรากฏว่าจำนวน 3 ใน 4 ของผู้ป่วยมะเร็งทั้งหมดมีปริมาณโพสเอนินสูงกว่าช่วงปกติ (normal range) และบางรายสูงกว่าปกติถึง 5 - 10 เท่า ในการวิจัยนี้พบว่าผู้ป่วยมะเร็งต่อมลูกหมากทุกรายมีค่าโพสเอนินทั้ง 3 ตัว สูงกว่าปกติ ซึ่ง Sanford และคณะ (1975) และ Fair และคณะ (1975) พบเพียง 70 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยมะเร็งต่อมลูกหมากที่มีโพสเอนินสูงกว่าปกติ นอกจากนั้นผู้ป่วยมะเร็งเต้านมส่วนใหญ่ (มากกว่าร้อยละ 87) มีค่า

โพสเอนินสูงกว่าปกติ แต่ Lipton (1975) เคยพบว่าผู้ป่วยมะเร็ง เต้านมส่วนน้อย เท่านั้น (ประมาณ 28 เปอร์เซ็นต์) ที่มีระดับโพสเอนินสูงกว่าปกติ การที่พบว่าผู้ป่วยมะเร็ง เต้านม ขับสเปอรฺมีตินออกมาในปัสสาวะสูงกว่ามะเร็งชนิดอื่น ๆ นั้นสอดคล้องกับการทดลองของ Russell (1977) ในการวิจัยนี้จึงพอสรุปได้ว่า ปริมาณโพสเอนินจะแตกต่างกันในมะเร็ง แต่ละชนิด มะเร็งที่มีการเจริญของเนื้องอกอย่างรวดเร็วจะมีค่าเฉลี่ยของโพสเอนินสูงกว่า มะเร็งที่มีการเจริญของเนื้องอกช้ากว่า เช่น ค่าเฉลี่ยของยูเทรลซินในปัสสาวะของผู้ป่วย มะเร็งตับ และหลอดเลือดสูงกว่าในผู้ป่วยมะเร็งช่องคลอด ความสัมพันธ์ดังกล่าวมีหลักฐาน ที่สนับสนุน เช่น Russell (1971) รายงานว่าผู้ป่วยมะเร็งของรังไข่ซึ่งมีอัตราการเจริญ อย่างรวดเร็วจะมีปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะสูงมากขณะที่ผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งของสมอง ซึ่งมี อัตราการเจริญช้ามากจะมีปริมาณโพสเอนินน้อยที่สุด นอกจากนั้นการที่พบว่าผู้ป่วยมะเร็ง ช่องคลอดมีปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะทั้ง 3 ชนิดต่ำกว่ามะเร็งชนิดอื่น ๆ อาจเป็นไปได้ว่า มะเร็งช่องคลอดนอกจากจะขับโพสเอนินออกจากปัสสาวะแล้วอาจมีการขับโพสเอนินออกมา กับของเหลวอื่น ๆ (secretion) ด้วย อย่างไรก็ตาม เหตุผลข้อนี้ยังไม่ได้มีการพิสูจน์

จากการศึกษาในอดีตทั้งในสัตว์ทดลองและผู้ป่วยมะเร็ง (Russell 1971, Fujita และคณะ 1976) ได้แสดงให้เห็นว่าปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะนั้นถูกขับออกจากเซลล์เนื้องอก และเซลล์มะเร็งโดยตรง ดังนั้นผู้ป่วยที่มีก้อนเนื้องอกหรือมะเร็งที่กำลังมีการเจริญเติบโตอย่าง รวดเร็วย่อมมีปริมาณโพสเอนินในเลือดและปัสสาวะสูงขึ้น และเมื่อทำการผ่าตัดเอาก้อนมะเร็ง ออกไปแล้ว ปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะและในเลือดน่าจะลดลง ซึ่งในการวิจัยครั้งนี้ได้ศึกษา ปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะของผู้ป่วยมะเร็งก่อนและหลังการผ่าตัด 3 - 7 วัน จำนวน 9 ราย พบว่าบางรายมีปริมาณยูเทรลซินหลังการผ่าตัดลดลงเหลือ 20 - 30 เปอร์เซ็นต์ จะสังเกต เห็นว่าผู้ป่วยมะเร็งที่มีความเข้มข้นของยูเทรลซินในปัสสาวะก่อนการผ่าตัดอยู่ในช่วงใกล้เคียงกับของ คนปกติจะมียูเทรลซินลดลงเพียงเล็กน้อยหลังการผ่าตัด ซึ่งต่างจากผู้ป่วยมะเร็งที่มีปริมาณยูเทรลซิน สูงมาก ๆ ก่อนการผ่าตัด เมื่อผ่าตัดแล้วยูเทรลซินจะลดลงจนเห็นได้ชัด การที่ผู้ป่วยมะเร็งมี ปริมาณยูเทรลซินสูงมากอาจเนื่องจากมีเซลล์มะเร็งจำนวนมาก หรือมีอัตราการเจริญเติบโต (growth rate) อย่างรวดเร็ว ดังนั้นเมื่อผ่าตัดก้อนมะเร็งออกไปก็จะเป็นการตัดแหล่ง ที่สร้างโพสเอนินจำนวนมากออกไปทำให้ปริมาณโพสเอนินลดน้อยลงมากจนเห็นได้ชัด ส่วน ผู้ป่วยรายที่มีโพสเอนินระดับต่ำจนเกือบปกติหรือสูงกว่าปกติเล็กน้อย อาจเนื่องจากก้อนมะเร็ง มีขนาดเล็กหรือมีการเจริญเติบโตช้า เมื่อตัดก้อนมะเร็งออกระดับโพสเอนินจึงมีการเปลี่ยนแปลง เพียงเล็กน้อย นอกจากนี้ผู้ป่วยหลังการผ่าตัด 7 วันพบว่าปริมาณสเปอรฺมีตินและ

สเปอรฺมีนลดต่ำลงซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Russell (1971 และ 1973) ในการวิจัยนี้พบว่าผู้ป่วยมะเร็งเร็งบางรายหลังการผ่าตัด 3 - 4 วัน มีปริมาณสเปอรฺมีนและสเปอรฺมีนสูงขึ้นกว่าเดิมเล็กน้อย สาเหตุอาจเนื่องมาจากหลังผ่าตัดเพียง 3 - 4 วัน ปริมาณโพลีเอมีนในปัสสาวะยังไม่ลดลงทันที หรืออาจเป็นเพราะว่าในช่วงเวลาดังกล่าวเป็นช่วงที่มีการสร้างเนื้ออกใหม่ขึ้นมาแทนจนเต็ม (would healing process)

ผลการวิจัยในอดีตมีแนวโน้มว่าการเปลี่ยนแปลงของโพลีเอมีนโดยเฉพาะสเปอรฺมีนในระหว่างการรักษาอาจใช้เป็น เครื่องชี้บ่งประสิทธิผลของการรักษาได้ โดยสามารถคาดหมายการตอบสนองต่อการรักษาแทนการตรวจด้วย เอ็กซเรย์หรือการตรวจไขกระดูก หรือการวัดขนาดของมะเร็ง การตรวจดังกล่าวไม่สามารถทำซ้ำ ๆ ได้ในระยะเวลาดสั้น ๆ ได้ และการตรวจทาง เอ็กซเรย์จะทราบการเปลี่ยนแปลงของโรคได้นั้นต้องใช้เวลาหลายสัปดาห์จึงจะปรากฏผลให้เห็น ขณะที่ปริมาณโพลีเอมีนสามารถวัดได้ทุกระยะในระหว่างการรักษาและมีการเปลี่ยนแปลงทันที เมื่อเซลล์มะเร็งถูกทำลายหรือเกิดการเจริญเติบโตขึ้นมาใหม่ นอกจากนั้น ในมะเร็งบางชนิด เช่น เยื่อช่องท้อง กระเพาะอาหาร ลำไส้และตับ เป็นต้น แพทย์ไม่สามารถตรวจโดยการวัดขนาดได้ ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของสเปอรฺมีนในปัสสาวะจึงอาจจะ มีประโยชน์ต่อการคาดหมายการตอบสนองต่อการรักษาได้อย่างมาก นอกจากนั้นการเปลี่ยนแปลงของโพลีเอมีนในระหว่างการรักษานั้นไม่ขึ้นอยู่กับสาเหตุอื่น ๆ เช่น อาหารใช้ การติดเชื้อแบคทีเรีย การรับประทานยาปฏิชีวนะและการให้โลหิต (Duries และคณะ 1977) ในการวิจัยนี้ได้ติดตามวัดปริมาณโพลีเอมีนในปัสสาวะของผู้ป่วยมะเร็งก่อนและระหว่างได้รับการรักษาด้วยรังสีรักษา 8 ราย และเคมีบำบัด 5 ราย ผู้ป่วยมะเร็งที่ตอบสนองต่อรังสีรักษาขึ้น complete response จะมีปริมาณโพลีเอมีนสูงขึ้นหลัง เริ่มการรักษา 1 สัปดาห์ซึ่งอาจแสดงถึงการตายของเซลล์มะเร็งหลังจากฉายแสง ต่อมาปริมาณโพลีเอมีนลดต่ำลงในขณะที่ผู้ป่วยมีระยะของโรคสงบลง เช่นเดียวกับผู้ป่วยมะเร็งที่ตอบสนองต่อเคมีบำบัดขึ้น complete response ภายใน 1 - 2 สัปดาห์หลัง เริ่มการรักษาผู้ป่วยมีปริมาณโพลีเอมีนในปัสสาวะสูงขึ้นกว่าก่อนการรักษาในผู้ป่วยรายที่รักษาโดยการฉีดยาปริมาณมาก (รูปที่ 24) จะมีการขับยูเรทซินออกมาในปัสสาวะสูงกว่าเดิมถึง 3 - 4 เท่า ซึ่งอาจแสดงถึงการตายของเซลล์มะเร็งจำนวนมาก ส่วนผู้ป่วยที่รับประทานยาครั้งละปริมาณน้อย ๆ ทุกวัน (รูปที่ 25) จะมีปริมาณโพลีเอมีนในปัสสาวะสูงขึ้น เพียงเล็กน้อยซึ่งอาจแสดงถึงการที่เซลล์มะเร็งค่อย ๆ ถูกทำลาย เมื่อระยะของโรคสงบลงแล้วปริมาณโพลีเอมีนของผู้ป่วยทั้ง 2 ประเภทก็ลดลงจนเกือบ

ปกติซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Russell (1975) และ Durie และคณะ (1977) ที่พบในผู้ป่วยมะเร็งของเลือด ส่วนผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยรังสีรักษาและเคมีบำบัดขั้น partial response มีการเปลี่ยนแปลงของโพสเอนินเล็กน้อยในระหว่างการรักษา บางรายมีปริมาณสูงเพิ่มขึ้นและต่อมาปริมาณโพสเอนินยังคงสูงอยู่ซึ่งอาจแสดงว่ายังมีเซลล์มะเร็งที่เหลืออยู่และไม่ถูกทำลาย (Russell 1971) ส่วนในคนไข้ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา (non-response) ด้วยรังสีรักษาและเคมีบำบัด บางรายมีปริมาณโพสเอนินลดลงหลังจากเริ่มรักษาและสูงเพิ่มขึ้นอีกในภายหลังคือ 21 วัน หลังเริ่มการรักษา (รูปที่ 22) ซึ่งพบว่าผู้ป่วยในรายดังกล่าวมีการแพร่กระจายของมะเร็งไปยังอวัยวะอื่น ผู้ป่วยบางรายมีปริมาณโพสเอนินหลังเริ่มการรักษาเปลี่ยนแปลงเล็กน้อยและยังคงระดับสูงอยู่ตลอดการรักษาซึ่งอาจแสดงว่าเซลล์มะเร็งไม่ได้ถูกทำลายในระหว่างการรักษา (Russell 1971 และ 1975) และมีผู้ป่วยรายหนึ่งที่ไม่ตอบสนองต่อเคมีบำบัด (รูปที่ 28) พบว่ามีปริมาณโพสเอนินสูงขึ้นหลังจากเริ่มการรักษา 10 วัน และต่อมาจึงลดลงซึ่งต่างจากผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษารายอื่น ๆ เมื่อดูประวัติจึงพบว่าหลังเริ่มการรักษา 25 วัน ผู้ป่วยรายนี้มีขนาดของก้อนมะเร็งลดลงจากเดิมซึ่งมีเส้นผ่าศูนย์กลาง 3 เซนติเมตร เป็น 2 เซนติเมตร ดังนั้นการเพิ่มขึ้นของโพสเอนินจึงเกิดเนื่องจากเซลล์มะเร็งถูกทำลายคือ เซลล์มะเร็งมีการตอบสนองต่อการรักษา แต่ผู้ป่วยรายนี้ถูกวินิจฉัยว่าไม่ตอบสนองต่อการรักษา เพราะมีอาการข้างเคียงรุนแรงและได้เลิกรับการรักษาไป

เมื่อเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะของผู้ป่วยมะเร็งระหว่างได้รับการรักษากับคนปกติในช่วงเวลา 1 - 20 วัน ปรากฏว่าในช่วงเวลาดังกล่าวโพสเอนินในปัสสาวะของคนปกติมีการเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อยเท่านั้น ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของโพสเอนินในปัสสาวะของผู้ป่วยมะเร็งระหว่างการรักษาจึงน่าจะเกิดจากผลของการรักษาทางเคมีบำบัดและรังสีรักษา

ในการติดตามวัดปริมาณของโพสเอนินในปัสสาวะของผู้ป่วยมะเร็งในระหว่างการรักษาด้วยรังสีรักษาและเคมีบำบัดนั้น ปริมาณของโพสเอนินในปัสสาวะโดยเฉพาะซูเทรลซินและสเปอร์มีดินมีการเปลี่ยนแปลงตลอดระยะเวลาของการรักษาแต่ในผู้ป่วยรายที่ตอบสนองต่อการรักษาส่วนใหญ่จะมีการเปลี่ยนแปลงมากกว่าในรายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา และการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวก็คือการเพิ่มปริมาณโพสเอนินในปัสสาวะในระยะแรก ๆ ของการรักษาคือภายใน 2 สัปดาห์หลังจากเริ่มการรักษา ภายในช่วงเวลาดังกล่าวปริมาณโพสเอนินโดยเฉพาะซูเทรลซินจะสูงขึ้นอย่างเด่นชัดในรายที่ตอบสนองต่อการรักษาขั้น complete response

แต่ยังมีบางรายที่สูงขึ้นไม่มากทั้งนี้อาจเป็นไปได้ว่าการ เก็บตัวอย่างปัสสาวะไม่ได้ เก็บในวันที่ มีปริมาณโพส เอมีนสูง ๆ เนื่องจากไม่ได้เก็บปัสสาวะจากผู้ป่วยทุกวัน เหล่านี้ย่อมแสดงให้เห็นว่า เมื่อ เซลล์มะเร็ง เกิดจากการ เปลี่ยนแปลงคือถูกทำลายด้วยยาหรือรังสี ปริมาณของโพส-เอมีนในปัสสาวะจะ เกิดการ เปลี่ยนแปลงตามไปด้วยคือ มีปริมาณสูงขึ้นภายในระยะเวลาอันสั้น ซึ่งเห็นการ เปลี่ยนแปลงได้ เร็วกว่าการดูการ เปลี่ยนแปลงขนาดของก้อนมะเร็งหรือการ เปลี่ยนแปลงโดยดูจากผลของ เอ็กซ เรย์ ดังนั้นถ้าได้มีการศึกษาในผู้ป่วยมะเร็ง ชนิดเดียวกันหลาย ๆ รายอาจจะเห็นความสัมพันธ์ระหว่างการ เปลี่ยนแปลงปริมาณของโพส เอมีนในปัสสาวะกับการ ตอบสนองต่อการรักษาได้ชัดเจน และอาจจะเห็นได้ด้วยว่าการรักษาโดย เคมีบำบัดหรือรังสีรักษาที่ทำให้ เซลล์มะเร็ง ถูกทำลายได้มากกว่ากัน ซึ่งน่าจะมีประโยชน์ต่อวงการแพทย์อย่างยิ่ง นอกจากนั้นจะสังเกตได้ว่าในการวิจัยครั้งนี้ พบว่าปริมาณของพู เทรสซินมีการ เปลี่ยนแปลงในระหว่างการรักษา เค้นซ์คกว่าส เปรอร์มิติน ซึ่งต่างจากการศึกษาของ Russell และคณะ (1974 และ 1975) และคนอื่น ๆ (Denton และคณะ 1973, Townsend 1976, Durie และคณะ 1977) ที่พบว่าส เปรอร์มิตินมีการ เปลี่ยนแปลง เค้นซ์คในระหว่างการรักษา ในอนาคต จึงน่าจะศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการ เปลี่ยนแปลงปริมาณของพู เทรสซินกับการตอบสนองต่อการรักษาโดยรังสีรักษา หรือเคมีบำบัดอย่างละเอียดต่อไปอีก

อย่างไรก็ตามในการวัดปริมาณโพส เอมีนในปัสสาวะโดยวิธีคัล เลอริ เมตริกนี้ค่อนข้างยุ่งยากและใช้เวลาในการทดลองมากคือ ในการทดลองแต่ละครั้งสามารถใช้ตัวอย่างปัสสาวะ อย่างมากที่สุดครั้งละ 6 ตัวอย่างและใช้เวลาในการทดลองตั้งแต่ เริ่มต้นจนกระทั่ง เสร็จสิ้น การทดลองเป็นเวลา 4 วัน วิธีนี้จึงไม่เหมาะในการตรวจเป็นรายวัน (routine) และไม่เหมาะในการติดตามผู้ป่วยมะเร็ง จำนวนมาก ๆ เพราะได้ผลการทดลองช้าไม่ทันในการใช้ติดตาม ประสิทธิภาพของการรักษาในผู้ป่วยที่ต้องการติดตามระยะกระชั้นชิด แต่วิธีนี้มีข้อดีตรงที่ใช้ เครื่องมือง่าย ๆ ที่มีใช้ในห้องทดลองทั่วไปในอนาคตจึงน่าจะมีการพัฒนาวิธีที่สามารถวัดปริมาณ โพส เอมีนได้อย่างรวดเร็วและมีความไวสูง เพื่อจะได้วัดปริมาณได้ทั้งในปัสสาวะและในเลือด เช่น วิธีเรดิโออิมมูโนเอสเสย์ (radioimmunoassay) (Bartos และคณะ 1975, Chaisiri และคณะ 1975, 1980) หรือโครมาโตกราฟี ชนิดความดันสูง (high pressure chromatography) (Seiler 1980) หรืออะมิโนเอซิดแอนนาไลเซอร์ (amino acid analyser) (March 1981) เป็นต้น

จากผลการวิจัยครั้งนี้ยังไม่สามารถสรุปให้เห็นชัดได้ว่าแอกติวิตีของ เอ็นไซม์แลคเตต ดีไฮโดรจีเนสและรูปแบบของไอโซไซม์มีความสัมพันธ์โดยตรงกับการเป็นมะเร็งเต้านมหรือไม่ เนื่องจากจำนวนตัวอย่างที่ใช้ศึกษายังน้อยเกินไป อย่างไรก็ตามในการศึกษานี้พอจะเห็น การเปลี่ยนแปลงของไอโซไซม์แลคเตตดีไฮโดรจีเนสเกิดขึ้นในเนื้อเยื่อมะเร็งเต้านมพอสมควร เมื่อเปรียบเทียบกับเนื้อเยื่อเต้านมปกติ ส่วนปริมาณโพสเอมินในปัสสาวะของผู้ป่วยมะเร็ง ประมาณร้อยละ 75 ของผู้ป่วยมะเร็งทุกรายที่ได้ศึกษามีปริมาณโพสเอมินสูงกว่าคนปกติ ผู้ป่วย มะเร็งรายที่ได้รับการผ่าตัดเอาก้อนมะเร็งออกไปประมาณ 7 วัน จะมีปริมาณโพสเอมินใน ปัสสาวะลดลง นอกจากนั้นในผู้ป่วยมะเร็งที่กำลังอยู่ในระหว่างการรักษาโดยรังสีรักษาหรือ เคมีบำบัดมีแนวโน้มว่าปริมาณโพสเอมินในปัสสาวะเปลี่ยนแปลงไปตามประสิทธิภาพของการรักษา

ถ้าจะมีการวิจัยเกี่ยวกับ เอ็นไซม์แลคเตตดีไฮโดรจีเนสในเนื้อเยื่อเต้านมต่อไป ผู้วิจัยขอเสนอแนะว่าควรใช้จำนวนตัวอย่างเพิ่มมากขึ้น เนื่องจากค่าที่ได้มีความแปรปรวนค่อนข้างสูงและเพื่อให้ได้ค่าทางสถิติที่ถูกต้องยิ่งขึ้นหรือได้ค่าที่เป็นตัวแทนการกระจายของ ประชากรอย่างแท้จริง สำหรับการท้าววิจัยต่อไปเกี่ยวกับการใช้โพสเอมินเพื่อประโยชน์ใน การใช้เป็นเครื่องบ่งชี้การวินิจฉัยมะเร็งเริ่มแรกหรือในการติดตามผลการรักษาควรรักษาใน ผู้ป่วยมะเร็งเต้านม มะเร็งปอด มะเร็งต่อมลูกหมาก หรือมะเร็งตับ เพราะในการวิจัย ครั้งนี้พบว่าในผู้ป่วยมะเร็งเหล่านี้มีโพสเอมินในปัสสาวะทุกด้วยกเว้นสเปอรมีนสูงกว่าระดับปกติ ทุกราย นอกจากนั้นน่าจะวัดปริมาณโพสเอมินในพลาสมาหรือซีรัมพร้อมกันไปกับปัสสาวะเพื่อ เป็นการสนับสนุนอีกทางหนึ่งรวมทั้งน่าจะวัดปริมาณของโพสเอมินในผู้ป่วยมะเร็งที่ผ่าตัดเอาก้อน มะเร็งออกแล้วเป็นระยะ ๆ หรือทุกครั้งที่ผู้ป่วยกลับมาพบแพทย์ เพื่อดูว่าโพสเอมินหลังจากลดลง แล้วเมื่อมีการกลับมาเป็นมะเร็งอีก (recurrent) ปริมาณของโพสเอมินจะมีการเปลี่ยนแปลง หรือไม่ ซึ่งถ้าการเปลี่ยนแปลงนั้นมีความสัมพันธ์กับการกลับมาเป็นมะเร็งอีกก็น่าจะมีประโยชน์ ทางทางการแพทย์อย่างยิ่ง