



ผลของการรับประทานแพนโททีนิก เอซิด เสริม ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า

**EFFECT OF PANTOTHENIC ACID SUPPLEMENTATION
ON FACIAL SEBUM EXCRETION**

ธนวรรณ สุขสวัสดิ์

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาตจวิทยา

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2553

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ผลของการรับประทานแพนโทธีนิก เอซิด เสริม ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า
EFFECT OF PANTOTHENIC ACID SUPPLEMENTATION
ON FACIAL SEBUM EXCRETION



มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2553

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ผลของการรับประทานแพนโทเทนิค เอซิด เสริม ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า

**EFFECT OF PANTOTHENIC ACID SUPPLEMENTATION
ON FACIAL SEBUM EXCRETION**

ธนวรรณ สุขเสวี

วิทยานิพนธ์นี้ ได้รับการพิจารณาอนุมัติให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาชีววิทยา
2553

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....ประธาน
(อาจารย์ มาศ ไม่ประเสริฐ)
.....กรรมการ
(อาจารย์ วรฤทธิ์ เอกวัฒนกุล)
.....กรรมการ
(ดร. เอกราช บำรุงพืชน์)
.....กรรมการ
(อาจารย์ ศิริวรรณ กุระสุวรรณ)
.....กรรมการ
(อาจารย์ วลัยช์ วิไลหงษ์)

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จสมบูรณ์ได้ด้วยความช่วยเหลือและคำแนะนำอย่างดียิ่งจากคณาจารย์หลายท่าน ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ อาจารย์ วรฤทธิ์ เอกวัฒนกุล และ ดร. เอกราช บำรุงพีชน์ ผู้ให้คำแนะนำข้อมูลต่างๆ ที่เป็นประโยชน์ต่อการวิจัย ตลอดจนชี้แนะวิธีการศึกษาวิจัยในทุกขั้นตอนของการวิจัยครั้งนี้ จนกระทั่งเสร็จสมบูรณ์

ขอกราบขอบพระคุณอาจารย์ ศิริวรรณ ฐรมะสุวรรณ และอาจารย์ ปองศิริ คุณงาม ผู้ให้คำแนะนำและข้อเสนอแนะในการทำวิจัยนี้ ขอกราบขอบพระคุณ อาจารย์ มาศ ไม้ประเสริฐ และอาจารย์ วลัญช์ วิไลหงษ์ ที่ให้ความกรุณาร่วมเป็นกรรมการสอบปากเปล่าวิทยานิพนธ์ตลอดจนให้คำแนะนำแก้ไขวิทยานิพนธ์จนเสร็จสมบูรณ์

ขอขอบคุณ ดร. กานต์ วงศ์สุกสวัสดิ์ ผู้สนับสนุนยาที่ใช้ในการวิจัย รวมถึงช่วยเหลือในขั้นตอนการวิจัย บริษัท หน้าเขียนเทรดดิ้ง จำกัด ผู้ให้การสนับสนุนอุปกรณ์การวิจัย และบริษัทยูเชอริน ที่ให้การสนับสนุนการวิจัยในครั้งนี้ ขอขอบคุณเพื่อนแพทย์ และเจ้าหน้าที่ประจำโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวงทุกท่าน ที่ช่วยเหลือผู้วิจัยด้วยดีเสมอมา

ท้ายนี้ผู้วิจัยใคร่ขอกราบขอบพระคุณ บิดามารดา และครอบครัวที่ให้การสนับสนุนทางการศึกษาและให้กำลังใจแก่ผู้วิจัยอย่างดีมากตลอดมา คุณค่าและประโยชน์ใดๆ อันเกิดจากวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ผู้วิจัยขอมอบแด่ บิดามารดา ครอบครัวและผู้มีพระคุณทุกท่าน

ธนวรรณ สุขเสวี

ชื่อเรื่องวิทยานิพนธ์	ผลของการรับประทานแพนโททีนิก เอซิด เสริม ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า
ชื่อผู้เขียน	ชนวรรณ สุขเสวี
หลักสูตร	วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (ดุษฎีบัณฑิต)
อาจารย์ที่ปรึกษา	อาจารย์ วรฤทธิ์ เอกวัฒนกุล ดร. เอกราช บำรุงพีชน์ อาจารย์ ศิริวรรณ กุระมະสุวรรณ

บทคัดย่อ

ปัญหาผิวหนังมันเกิดจากต่อมไขมันใต้ผิวหนังสร้างไขมันมาก ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาใดที่เป็นมาตรฐาน การใช้ยาที่มีผลลดความมันบนใบหน้ามีผลข้างเคียงต่อสุขภาพ แพนโททีนิก เอซิด เป็นวิตามินที่เป็นองค์ประกอบสำคัญของโคเอนไซม์ เอ ซึ่งช่วยในการเมตาบอลิซึมไขมันภายในเซลล์ต่างๆ รวมถึงเซลล์ของต่อมไขมันใต้ผิวหนัง การศึกษาวิจัยที่ผ่านมาพบว่าการเสริมแพนโททีนิก เอซิด ช่วยลดการเกิดสิวได้ อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาผลของแพนโททีนิก เอซิดต่อการลดระดับไขมันบนใบหน้า วิทยานิพนธ์นี้ได้ทำการศึกษา โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินผลของการรับประทานแพนโททีนิก เอซิด 1000 มิลลิกรัม/วัน ต่อระดับไขมันบนใบหน้า รวมทั้งประเมินความพึงพอใจและผลข้างเคียงหลังการรักษา โดยทำการศึกษาวิจัยทางคลินิกแบบสุ่ม ปกปิดทั้งสองทางมียาหลอกเป็นตัวควบคุม เป็นระยะเวลา 8 สัปดาห์ นัศตรวจวัดปริมาณไขมันบนใบหน้าที่ตำแหน่งต่างๆ ได้แก่ หน้าผาก จมูก แก้มสองข้าง ในสัปดาห์ที่ 2 , 4 และ 8 หลังการรักษา หลังจากนั้นวัดปริมาณไขมันบนใบหน้าอีกครั้งหลังหยุดยาเป็นเวลา 4 สัปดาห์ และทำการประเมินผลข้างเคียง รวมทั้งความพึงพอใจของอาสาสมัครโดยใช้แบบสอบถาม

ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด มีปริมาณไขมันบริเวณบน
ใบหน้าเฉลี่ย ลดลงในสัปดาห์ที่ 8 ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ
($p=0.041$) โดยพบผลข้างเคียงเป็นอาการถ่ายเหลวในกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด คิดเป็นร้อยละ 9.1

คำสำคัญ: ซีนูม / ผิวหน้ามัน / แพนโรทีนิก เอซิด / ต่อมไขมันใต้ผิวหนัง / การเมตาโบลิซึมของ
ไขมัน



Thesis Title	Effect of Pantothenic acid supplementation on facial sebum excretion
Author	Tanawan Sukhsevi
Degree	Master of Science (Dermatology)
Supervisory committee	Lecturer Worrarit Eakwattanakul Dr. Akkarach Bumrungpert Lecturer Siriwan Kooramasuwan

ABSTRACT

Oily face is an ordinary problem caused by an excess of sebum production. Currently, there is no standard treatment to reduce sebum. Sebosuppressive agents could cause fatal side effects. Pantothenic acid is a vitamin that in the form of coenzyme A is necessary for cellular lipid metabolism. Previous study showed that pantothenic acid supplementation could improve acne. However, the efficacy of pantothenic acid supplementation to reduce facial sebum excretion has never been evaluated. This study aim to examine the effect of 1000 mg/day of pantothenic acid supplementation on facial sebum excretion and to evaluate satisfaction and its adverse effect. The study design was a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Sebum excretion was assessed on forehead, nose and cheeks at week 0, 2, 4, 8, 12 after the intervention. Volunteers' satisfaction and adverse effect were evaluated by questionnaires.

The pantothenic acid group demonstrated a statistically significant reduction of sebum excretion on average whole face ($p=0.041$) at week 8, compared with the control group. A mild reversible side effect found was diarrhea (9.09%).

Keywords: sebum / oily face / pantothenic acid / sebaceous gland / lipid metabolism

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	(3)
บทคัดย่อภาษาไทย	(4)
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	(6)
สารบัญตาราง	(9)
สารบัญภาพ	(11)
บทที่	
1 บทนำ	1
1.1 ภูมิหลัง	1
1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย	3
1.3 ความสำคัญของการวิจัย	3
1.4 สมมติฐานของการวิจัย (Hypothesis)	3
1.5 กรอบแนวคิดในการวิจัย (Conceptual framework)	4
1.6 ขอบเขตของการวิจัย	4
2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	5
2.1 ภาวะผิวหนัง	5
2.2 กรดแพนโททีนิก แอซิด (Pantothenic acid)	14
2.3 เซบุมิเตอร์ (Sebumeter)	23

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่	
3 ระเบียบวิธีวิจัย	25
3.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย	25
3.2 ขั้นตอนการวิจัย	26
3.3 การประเมินผล	28
3.4 สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล	28
4 ผลการศึกษา	29
4.1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	29
4.2 ผลการทดลอง	30
5 อภิปรายผล สรุปผล และข้อเสนอแนะ	43
5.1 อภิปรายผล	43
5.2 สรุปผล	46
5.3 ข้อเสนอแนะ	46
รายการอ้างอิง	48
ภาคผนวก	59
ภาคผนวก ก ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	60
ภาคผนวก ข ค่าปริมาณไขมันบนใบหน้าในสัปดาห์ต่างๆ ของอาสาสมัครแต่ละกลุ่ม	64
ภาคผนวก ค แบบสอบถามก่อนเข้าร่วมโครงการ	75
ภาคผนวก ง แบบประเมินผลหลังการรักษา	78
ภาคผนวก จ หนังสือให้ความยินยอมในการเข้าร่วมโครงการวิจัย	82
ประวัติผู้เขียน	85

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
2.1 ส่วนประกอบของชีวมและไขมันจากหนังกำพร้า	6
2.2 เปรียบเทียบองค์ประกอบของชีวมในสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิด	8
2.3 ยารักษาผิวหนังที่มีผลในการลดชีวม	13
2.4 แสดงปริมาณ แพนโรทีนิก เอซิด ในอาหารแต่ละชนิด	15
4.1 เปรียบเทียบข้อมูลอายุ น้ำหนัก คำนวณมวลกาย และปริมาณไขมันบนใบหน้าตำแหน่งต่างๆ ระหว่างอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม	29
4.2 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า ก่อนการรักษา และหลังการรักษาที่ 2 สัปดาห์ ในกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก	31
4.3 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า ก่อนการรักษา และหลังการรักษาที่ 4 สัปดาห์ ในกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก	32
4.4 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า ก่อนการรักษา และหลังการรักษาที่ 8 สัปดาห์ ในกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก	33
4.5 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า ก่อนการรักษา และหลังการรักษาที่ 12 สัปดาห์ ในกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก	34
4.6 เปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงของปริมาณไขมันบริเวณต่างๆ บนใบหน้าระหว่างกลุ่มที่ได้แพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้ยาหลอก ณ สัปดาห์ที่ 0, 2, 4, 8 และ 12	35
4.7 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า สัปดาห์ที่ 8 และสัปดาห์ที่ 12 ในกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก	39

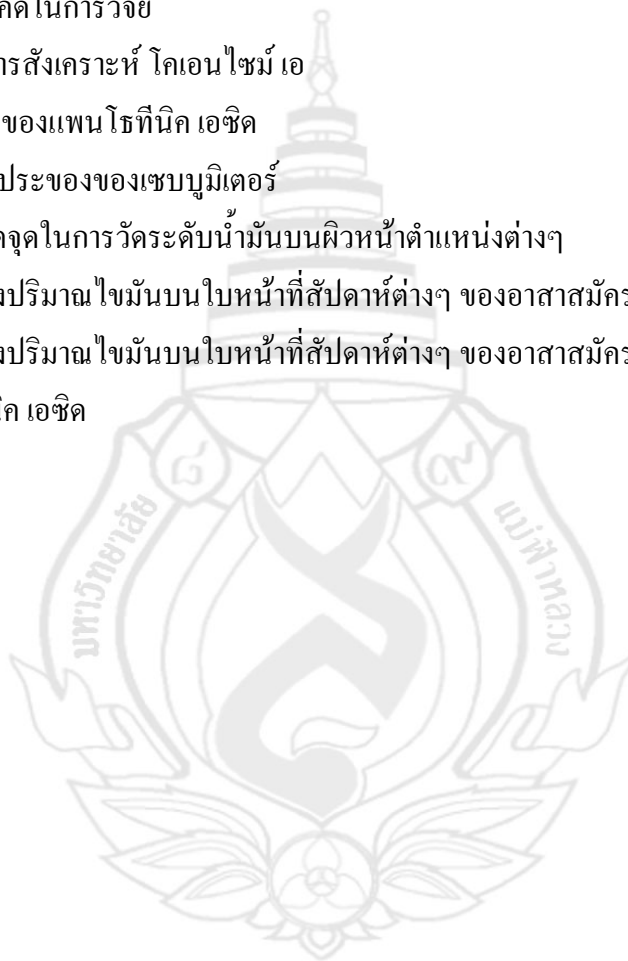
สารบัญตาราง (ต่อ)

ตาราง	หน้า
4.8 ข้อมูลความพึงพอใจในเรื่องความมั่นใจ สิว และขนาดรูขุมขน	40
4.9 แสดงน้ำหนักก่อนและหลังการรักษาในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม	42



สารบัญภาพ

ภาพ	หน้า
1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย	4
2.1 กระบวนการสังเคราะห์ โคเอนไซม์ เอ	17
2.2 รูปหน้าที่ของแพนโรทีนิก เอซิด	19
2.3 แสดงส่วนประกอบของเซบุมิเตอร์	24
3.1 การกำหนดจุดในการวัดระดับน้ำมันบนผิวหน้าตำแหน่งต่างๆ	27
4.1 กราฟแสดงปริมาณไขมันบนใบหน้าที่สัปดาห์ต่างๆ ของอาสาสมัครที่ได้ยาหลอก	38
4.2 กราฟแสดงปริมาณไขมันบนใบหน้าที่สัปดาห์ต่างๆ ของอาสาสมัครที่ได้แพนโรทีนิก เอซิด	38



บทที่ 1

บทนำ

1.1 ภูมิหลัง

ผิวหนังมันพบได้มากในทุกเพศและทุกวัย โดยผิวหนังที่มันจะปรากฏเห็นความมันวาว และรูขุมขนชัดเจน (Roh, Han, Kim, & Chung, 2006) ซึ่งก่อให้เกิดปัญหาทั้งในแง่ความสวยงาม และยังเป็นสาเหตุของโรคผิวหนังหลายอย่าง เช่น สิว และผื่นอักเสบบริเวณผิวหนัง (Seborrheic dermatitis) อีกด้วย จึงมีการคิดค้นผลิตภัณฑ์จำนวนมากขึ้นมาเพื่อลด หรือควบคุมความมัน ตัวอย่างเช่น กระจาดยขับมัน สบู่ควบคุมความมัน, เครื่องสำอางต่างๆ, การลอกผิว (Superficial chemical peel) ไปจนกระทั่งยา กิน หรือเลเซอร์ สำหรับกระจาดยขับมันนั้นทำหน้าที่ขับน้ำมันส่วนเกิน จึงเป็นการแก้ไขที่ปลายเหตุ เท่านั้น, สบู่ควบคุมความมัน และเครื่องสำอางต่างๆมีความสามารถควบคุมความมันได้เพียงช่วงเวลาสั้นๆ และการทำ superficial chemical peel ไม่พบว่ามียาผลต่อการลดความมันผิว (Lee, Huh, Park, & Youn, 2006) สำหรับยาคินนั้ปัจจุบันมียาเพียงสองกลุ่มหลักที่ใช้ในการรักษาภาวะผิวหนัง คือ 13-ซิส-เรติโนอิก เอซิด (13-cis retinoic acid) และ การรักษาด้วยฮอร์โมน ยากลุ่มดังกล่าวมีการใช้แพร่หลายในคลินิกผิวหนังเพื่อการรักษาสิว หากแต่ยาดังกล่าวมีผลข้างเคียงค่อนข้างมาก เช่น ปากแห้ง เป็นพิษต่อดับ เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคไขมันในเลือดสูง ประจำเดือนผิดปกติ และเป็นพิษต่อทารกในครรภ์ เป็นต้น ดังนั้นจึงต้องมีการติดตามผลเลือด และการคุมกำเนิดอย่างเข้มงวด ทำให้ไม่สะดวกต่อการรักษา ในส่วนของเลเซอร์ปัจจุบันยังมีงานวิจัยค่อนข้างน้อยที่ศึกษาถึงความยาวคลื่นเลเซอร์ที่เหมาะสมต่อต่อมไขมันซึ่งเป็นวัตถุเป้าหมาย (Chromophore) อย่างไรก็ตามการใช้เลเซอร์ก็เป็นวิธีที่ยุ่งยาก ค่าใช้จ่ายสูง และให้ผลการรักษาไม่แน่นอน (Asavapivat, 2007; Launbach, Astner, Watanabe, Clifford, Rius-Diaz, & Zurakowski, 2009) ปัจจุบัน ยังคงไม่มีการรักษาอื่นที่ได้ผลดีโดยที่มีผลข้างเคียงน้อย

ความมันของผิวหนังเกิดจากไขมันที่ผลิตจาก 2 แหล่ง ได้แก่ ไขมันจากเซลล์ผิวหนัง เฮอร์มา-โนไซต์ ซึ่งไขมันกลุ่มนี้มีหน้าที่สำคัญในการรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนัง และไขมันจากต่อมไขมัน

เกิดจากเซลล์ไขมันซีโบไซต์ มีการสะสมไขมันในระหว่างขบวนการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เพื่อการเจริญเติบโต จนกระทั่งเกิดการแยกหลุดของเซลล์ทั้งหมดออกมาเป็นกลุ่มไขมันที่ประกอบด้วย โคเลสเตอรอล (Cholesterol) โคเลสเตอรอล เอสเตอร์ (Cholesterol ester) แวกซ์เอสเตอร์ (Wax ester) กรดไขมัน ไตรกลีเซอไรด์ และ สควาลีน (Squalene) ซึ่งไขมันเหล่านี้รวมเรียกว่า “ซีบุม (Sebum) ” แม้ซีบุมจะมีหน้าที่สำคัญในการปกป้องผิวหนังจากเชื้อโรคต่างๆ ช่วยจำกัดการระเหยของน้ำออกจากผิว รวมถึงบทบาทในการซึมผ่านของสารเคมีและยา อย่างไรก็ตามภาวะที่มีซีบุมส่วนเกินบนผิวหนังมากจนเกินไป อาจส่งผลเกิดปัญหาสุขภาพผิว และจิตใจตามมาได้ โดยมีสาเหตุจากปัจจัยภายใน ได้แก่ ระดับฮอร์โมนเพศ ระดับอินซูลินในเลือด การเผาผลาญไขมัน เป็นต้น และสาเหตุจากปัจจัยภายนอก ได้แก่ สภาพอากาศ เป็นต้น

แพนโททีนิก เอซิด (Pantothenic acid) หรือ วิตามินบี5 เป็นองค์ประกอบสำคัญของโคเอนไซม์ เอ (Co enzyme A) ในร่างกายสิ่งมีชีวิต โคเอนไซม์ เอ มีบทบาทหน้าที่ในกระบวนการที่สำคัญของร่างกายหลายอย่าง เช่น เมตาบอลิซึมของกรดไขมัน การสร้างสเตียรอยด์ฮอร์โมน เป็นต้น ในกระบวนการเผาผลาญไขมันนั้น โคเอนไซม์ เอ เป็นสารสำคัญในกระบวนการ Krebs's cycle ดังนั้นการได้รับแพนโททีนิก เอซิด เสริม จึงอาจช่วยเพิ่มการเผาผลาญไขมันภายในเซลล์ได้

จากการรายงานที่ผ่านมาถึงบทบาทของแพนโททีนิก เอซิด ต่อ การลดปริมาณไขมันบนใบหน้า พบว่า แพนโทนิก เอซิด ช่วยลดไขมันได้โดยเพิ่มการเผาผลาญไขมันในกระบวนการ Krebs' cycle มีการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่า การรับประทาน แพนโททีนิก เอซิด ในขนาดสูง (10 กรัมต่อวัน) ร่วมกับการทาครีมที่มีส่วนผสมของ แพนโททีนิก เอซิด ช่วยลดความมันบนใบหน้า และ ลดการเกิดสิวได้ โดยไม่พบผลข้างเคียงร้ายแรงใดๆ นอกจากนี้ยังมีการวิจัยพบว่า แพนโทนิก เอซิด และ metabolite สามารถช่วยลดระดับไขมันในเลือดได้อีกด้วย (Arsenio, Bodria, Magnari, Strata, & Trovato, 1986; Gaddi, Descovich, Nosedo, & Frgiacomo, 1984; Murai, Miyahara, Tanaka, & Sako, 1983)

ดังนั้นภาวะผิวมันจึงมีความสำคัญต่อทั้งร่างกาย และ จิตใจ มีการรักษามากมายถูกคิดค้นขึ้นเพื่อลดความมันบนผิว อย่างไรก็ตามยังไม่มีการรักษาใดที่เป็นมาตรฐาน ซึ่งได้ผลดี โดยที่ผลข้างเคียงน้อย ทำให้เกิดแนวคิดในการวิจัยครั้งนี้ขึ้น โดยมุ่งเน้นในการหาความแตกต่างระหว่างระดับความมันบนผิวหน้าของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย ก่อนและหลังการรักษาด้วย แพนโททีนิก เอซิด ด้วยวิธีการศึกษาแบบ Randomized, double-blind placebo controlled trial ซึ่งข้อมูลที่ได้น่าจะเป็นประโยชน์ทั้งในแง่ของการใช้ แพนโททีนิก เอซิด เป็นอีกทางเลือกหนึ่งในการรักษา และเป็นแนวทางการวิจัยในอนาคตต่อไป

1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1.2.1 ศึกษาผลของการเสริมแพนโรทีนิก เอซิด ขนาด 1000 มิลลิกรัมต่อวัน ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า

1.2.2 เพื่อศึกษาผลข้างเคียงของ การรับประทานแพนโรทีนิก เอซิดขนาด 1000 มิลลิกรัมต่อวันในกลุ่มประชากรที่เข้าร่วมการวิจัย

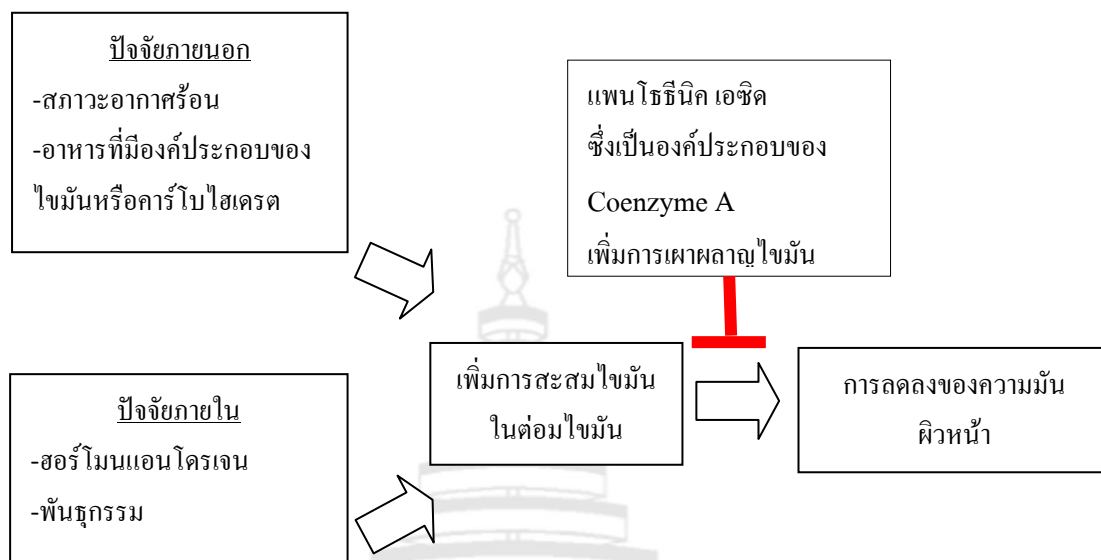
1.3 ความสำคัญของการวิจัย

การวิจัยนี้ทำให้ทราบถึงผลของการรับประทาน แพนโรทีนิก เอซิด ขนาด 1000 มิลลิกรัมต่อวัน ในการลดปริมาณไขมันบนใบหน้า โดยหากพบว่า แพนโรทีนิก เอซิด สามารถลดปริมาณไขมันบนใบหน้าได้อย่างมีนัยสำคัญจะเป็นหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่สำคัญที่แสดงถึงประโยชน์ของ แพนโรทีนิก เอซิด ในการลดความมันผิบนางใบหน้า และเป็นทางเลือกในการรักษาภาวะผิวมัน ได้อีกวิธีหนึ่งโดยไม่ส่งผลข้างเคียงร้ายแรงต่อร่างกาย และเป็นแนวทางในการศึกษาวิจัยต่อไป

1.4 สมมติฐานของการวิจัย (Hypothesis)

การรับประทาน แพนโรทีนิก เอซิด เสริม ช่วยลดความมันผิวน้ำได้

1.5 กรอบแนวคิดในการวิจัย (Conceptual framework)



ภาพที่ 1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย

1.6 ขอบเขตของการวิจัย

โครงการวิจัยนี้จะศึกษาผลของการเสริมแพนโรทีนิก เอซิด ขนาด 1000 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 2 เดือนต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า ในกลุ่มอาสาสมัครที่มีไขมันบนใบหน้า โดยศึกษา ระยะเวลาการเริ่มออกฤทธิ์ของแพนโรทีนิก เอซิด ในการลดการสร้างไขมันจากต่อมไขมันที่ ผิวหนังบนใบหน้า รวมถึงผลหลังหยุดการเสริมแพนโรทีนิก เอซิด เป็นเวลา 1 เดือนโดยวิธีการวิจัย ทางคลินิกแบบสุ่ม ปกปิดทั้งสองทางมียาหลอกเป็นตัวควบคุม (Randomized, double-blinded, placebo-controlled Trial) นอกจากนี้ยังศึกษาผลข้างเคียงของการรับประทานแพนโรทีนิก เอซิดด้วย

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง และได้นำเสนอตามหัวข้อต่อไปนี้

2.1 ภาวะผิวมัน

2.2 แพนโททีนิก เอซิด (Pantothenic acid)

2.3 เซบุมมิเตอร์ (Sebumeter)

2.1 ภาวะผิวมัน

ภาวะผิวมันหมายถึง การที่ผิวหนังมีความมันเงามากกว่าคนปกติ ($>1.5-4.0 \text{ mg}/10 \text{ cm}^2/3 \text{ hr.}$) แม้ล้างหน้าไปแล้วเพียงชั่วระยะเวลาไม่นานผิวหนังก็กลับมามีความมันอีกอย่างรวดเร็ว

2.1.1 ไขมันบนผิวหนังใบหน้า

ไขมันบนผิวหนังใบหน้ามาจากสองแหล่งคือ จากเซลล์ผิวหนังเคอราติโนไซต์ (Keratinocyte) และ จากต่อมไขมันใต้ผิวหนัง (Sebaceous gland) ดังตารางที่ 2.1

ตารางที่ 2.1 ส่วนประกอบของซีบูม และไขมันจากหนังกำพร้า (Smith & Thiboutot, 2008)

Lipids	Sebum weight %	Epidermal Surface lipid weight
Triglycerides, diglycerides, and free fatty acid	57	65
Wax esters	26	NA
Squalene	12	NA
Cholesterol	2	20

หมายเหตุ. NA, not applicable

เซลล์ผิวหนังเคอราติโนไซต์ จะผลิตไขมันที่มีองค์ประกอบเป็น เซราไมด์ (Ceramide), โคเลสเตอรอล (Cholesterol), โคเลสเตอรอล ซัลเฟต (Cholesterol sulfate), และกรดไขมัน (fatty acid) ซึ่งไขมันกลุ่มนี้มีหน้าที่สำคัญในการรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนัง สำหรับต่อมไขมันใต้ผิวหนัง (Sebaceous gland) จะสร้างไขมันที่เรียกว่า “ซีบูม (Sebum)” ซึ่งประกอบด้วยกลุ่มไขมัน โคเลสเตอรอล (Cholesterol), โคเลสเตอรอล เอสเตอร์ (Cholesterol ester), กรดไขมันอิสระ (Free fatty acid), แวกซ์ เอสเตอร์ (Wax ester) และ สควาลีน (Squalene) ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนถึงประโยชน์ของซีบูมมีหลายทฤษฎีที่กล่าวถึงหน้าที่ของซีบูม ในแง่เป็นตัวนำพาสารต้านอนุมูลอิสระ, สารต่อต้านเชื้อแบคทีเรีย และหน้าที่ในการขนส่งฟีโรโมน (Pheromones) อย่างไรก็ตามภาวะที่มีซีบูมมากเกินไปก่อให้เกิดภาวะผิวหนัง และยังเป็นสาเหตุของโรคผิวหนังที่พบบ่อย ได้แก่ สิว

2.1.2 ต่อมไขมัน (sebaceous gland)

ต่อมไขมันมีการกระจายตามส่วนต่างๆ ของร่างกาย ยกเว้นที่ฝ่ามือ และฝ่าเท้า บริเวณที่มีต่อมไขมันปริมาณมากได้แก่ หนังศีรษะ หน้าอก หลัง หน้าผาก และ ส่วนกลางใบหน้า โดยพบจำนวนต่อมไขมัน ได้ถึง 400-900 glands/cm² ต่อมไขมันส่วนใหญ่มักพบอยู่ส่วนบนของรูขุมขนที่เรียกว่า pilosebaceous unit นอกจากนี้เรายังอาจพบต่อมไขมันได้ในบริเวณที่ไม่มีขนด้วย เช่น ริมฝีปาก (Fordyce spot) เปลือกตา (Meibomian glands , glands of Zeiss) หัวนม (Montgomery) และ อวัยวะเพศ แม้ว่าจะมีชื่อที่แตกต่างกันในแต่ละตำแหน่ง แต่ต่อมไขมันเหล่านี้ล้วนมีหน้าที่ผลิต และ ปล่อยไขมันขึ้นสู่ผิวหนัง (Donald & Downing, 1982) นอกจากนี้ปริมาณการสร้างซีบูมยังแตกต่างกัน

ไปในแต่ละคนโดยในคนทั่วไปที่มีสุขภาพดีจะมีการผลิตซีBUM ออกมาด้วยอัตราประมาณ $1 \text{ mg}/10\text{cm}^2$ ต่อทุกๆสามชั่วโมง คนผิวแห้งจะมีการผลิตซีBUM น้อยกว่า $0.5 \text{ mg}/10\text{cm}^2$ ต่อทุกๆสามชั่วโมง ส่วนผู้ที่ มีภาวะ seborrhea เกิดจากมีการผลิตซีBUM มากถึง $1.5\text{-}4.0 \text{ mg}/10\text{cm}^2$ ต่อทุกๆสามชั่วโมง (Bologna, Jorizzo, Joseph & Rapani, 2003)

กระบวนการสร้างไขมัน เริ่มจากเซลล์ตัวอ่อนหรือซีโบไซต์ (Sebocyte) ที่อยู่ริมต่อมไขมัน ค่อยๆเจริญเติบโตเข้ามากลางต่อมไขมันไปพร้อมๆกับการค่อยๆสะสมไขมันเพิ่มขึ้นในถุงบรรจุไขมัน (Sebum vacuoles) ซีโบไซต์ที่มีไขมันบรรจุเต็มเซลล์พร้อมที่จะแตก แล้วปล่อยไขมันออกมาสู่ผิว กระบวนการนี้เรียกว่าโฮโลคราย ซีครีชัน (Holocrine secretion) รวมใช้เวลาทั้งหมด 21-25 วัน (Bologna et al., 2003) และไขมันที่ต่อมไขมันสร้างขึ้นเรียกว่า ซีBUM (Sebum) มีองค์ประกอบคือ โคเลสเตอรอล (Cholesterol) มีปริมาณ 2% ในซีBUM และยังพบได้ทั่วร่างกาย รวมถึงเป็นองค์ประกอบ ของผนังเซลล์ การสังเคราะห์โคเลสเตอรอล ในซีโบไซต์มีสารตั้งต้นเป็น acetate สควาลีน (Squalene) พบได้ 12% ของซีBUM เป็นสารที่เกิดระหว่างการสังเคราะห์โคเลสเตอรอล ซึ่งในเนื้อเยื่อชนิดอื่น สควาลีนจะถูกเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วเป็น ลาโนสเตอรอล และ โคเลสเตอรอลตามลำดับ นอกจากนี้ ในซีBUMแล้ว สควาลีนยังพบได้ในซีรัมได้โดยพบสูงขึ้นในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่มีโรคประจำตัว เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ (Rajaratnam, Gylling, & Miettinen, 1999)แต่ไม่พบ สควาลีนจากไขมันที่ สร้างจากเคอราติโนไซต์ และในอวัยวะภายในอื่นๆ เชื่อว่าการที่สควาลีนเปลี่ยนแปลงเป็น โคเลสเตอรอลได้น้อยเนื่องจากสภาวะออกซิเจนต่ำภายในต่อมไขมัน แวกซ์ เอสเตอร์ (Wax esters) เป็นไขมันอีกชนิดหนึ่งซึ่งพบเฉพาะในต่อมไขมัน เป็นองค์ประกอบในซีBUM 25% กรดไขมัน (Fatty acid) จากต่อมไขมันมีลักษณะเป็น branched-chain fatty acid และเป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัว พบได้ ประมาณ 57% ของซีBUM สำหรับกระบวนการสังเคราะห์ซีBUMนั้นยังไม่เป็นที่ทราบโดยทั้งหมด โดยมี สองสมมติฐานคือ กระบวนการสังเคราะห์ไขมันที่มากับกระแสเลือด โดยมีการศึกษาพบ มี FATP4 และ LDL receptor ที่ sebaceous gland (Downing, Strauss, & Pochi, 1972; Pochi et al., 1970; Smith, Gilliland, Clawson, & Thiboutot, 2008; Smythe, Greenall, & Kealey, 1998) เพื่อนำพาไขมันเข้าสู่ เซลล์ซีโบไซต์ ดังนั้นปริมาณไขมันที่ไหลเวียนในเลือดจึงน่าจะส่งผลต่อปริมาณการผลิตไขมันจาก sebaceous gland จากการศึกษาของ Pappas และคณะ พบว่ากรดไขมันหลักที่ถูกนำไปผลิตเป็น triglyceride และ wax ester คือ palmitic acid และ oleic acid (Pappas, Anthonavage, and Gordon, 2002) อีกสมมติฐานเชื่อว่า ซีBUM ถูกสังเคราะห์ขึ้นเองภายในต่อมไขมัน เนื่องจากพบว่าองค์ประกอบ ของซีBUM ได้แก่ สควาลีน และ แวกซ์ เอสเตอร์ ไม่พบในเลือดและเนื้อเยื่อชนิดอื่น

2.1.3 หน้าที่ของต่อมไขมัน

สิ่งมีชีวิตแต่ละชนิดมีองค์ประกอบของไขมันที่มาจากต่อมไขมันแตกต่างกัน ดังตารางที่ 2.2 รวมถึงหน้าที่ของไขมันเหล่านั้นก็แตกต่างกันด้วย

ตารางที่ 2.2 เปรียบเทียบองค์ประกอบของไขมันในสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิด (Smith & Thiboutot, 2008)

Lipids	Mouse (96)	Rat (97) % weight	Rabbit (98)	Rat preputial (97)
Triglycerides,diglycerides and fatty acids	9.00	9.00	NA	62.00
Wax esters	5.00	25.00	4.00	
Squalene	NA	0.50	NA	1.50
Cholesterol	13.00	5.00	4.00	2.00

หมายเหตุ. NA, not applicable

ในมนุษย์นั้นถึงแม้ว่าหน้าที่ของต่อมไขมันยังไม่ชัดเจน แต่มีการตั้งทฤษฎีมากมาย เช่น เป็นตัวนำพาสารต้านอนุมูลอิสระ ได้แก่ วิตามิน อี (Thiele , Weber, & Packer , 1999; Thiele, Schroeter, Hsieh, Podda, & Packer, 2001) สารต้านเชื้อแบคทีเรีย (Kligman, 1963) ฟีโรโมน และหน้าที่ในการรักษาความชุ่มชื้นไว้กับผิวหนัง โดยวิตามินอี ในรูป alpha-tocopherol เป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่สำคัญของผิวหนัง ช่วยป้องกันการเสื่อมสภาพและเป็นเกราะป้องกันผิวที่สำคัญ (Thiele , Weber et al., 1999) สารประกอบที่สำคัญของไขมันที่มีฤทธิ์ต่อต้านเชื้อแบคทีเรียคือกรดไขมัน oleic และ palmitoleic acid โดยมีความสามารถในการยับยั้งเชื้อกลุ่ม *Streptococcus* แต่ไม่ครอบคลุมเชื้อกลุ่ม *Staphylococcus* และ *Eschericia coli* (Georgel, Crozat, Lauth, Makrantonaki, Seltmann , Sovath, Hoebe, DU, Rutschmann, & Jiang, 2005; Zheng, Yoo, Lee, Cho, Kim, Y., & Kim, W., 2005) สำหรับหน้าที่ในการรักษาความชุ่มชื้นเชื่อว่ามาจาก Glycerol ซึ่งเป็นผลผลิตจากการสลาย triglyceride ด้วย sebaceous gland-associated lipase (Fluhr, Mao-Qiang, Brown, Wertz, Crumrine, , Sundberg, Feingold, & Elias, 2003)

2.1.4 ปัจจัยภายในที่ควบคุมการทำงานของต่อมไขมัน

2.1.4.1 แอนโดรเจน จากการศึกษาพบว่า androgen receptor ที่บริเวณ basal layer ของ sebaceous gland และบริเวณ outer root sheath ของขน (Choudhry, Hodgins, Van der Kwast, Brinkmann, & Boersma, 1991; Liang, Hoyer, & Yu, 1993) เมื่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนเข้าสู่เซลล์ จะถูกเอนไซม์ 5 alpha reductase เปลี่ยนแปลงเป็น dihydrotestosterone (DHT) เข้าสู่นิวเคลียส กระตุ้นให้มีการเพิ่มจำนวนของซีโบไซต์และเพิ่มอัตราการผลิตไขมัน ต่อมาจากการศึกษาพบว่าระดับฮอร์โมนเพศชายสัมพันธ์กับขนาดของต่อมไขมัน อัตราการสร้างไขมัน (Pochi & Strauss, 1969) และการเกิดสิว (Lucky, Biro, Huster, Leach, Morrison, & Ratterman, 1994; Stewart, Downing, Cook, Hansen, & Strauss, 1992) อย่างไรก็ตามยังมีข้อขัดแย้งต่อทฤษฎีดังกล่าว เช่น ระดับเทสโทสเตอโรน ไม่ได้สัมพันธ์โดยตรงกับการทำงานของต่อมไขมัน โดยมีการศึกษาพบว่าระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนในผู้ชายสูงกว่าในผู้หญิงหลายเท่า แต่กลับพบว่า ปริมาณไขมันในเพศชายสูงกว่าเพศหญิงเพียงเล็กน้อย (Amanda, Nelson, Diane, & Thiboutot, 2008) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่า การให้ยากดฮอร์โมนแอนโดรเจน เช่น type 1 5 alpha reductase inhibitor ไม่ได้ช่วยให้สิวลดลง (Leyden, Bergfeld, Drake, Dunlap, & Goldman, 2004)

2.1.4.2 เอสโตรเจน มีการศึกษาในหนูพบว่า เอสโตรเจนสามารถลดปริมาณไขมันภายในเซลล์ได้ (Ebling, 1973; Ebling & Skinner, 1967) โดยยังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด แต่เชื่อว่าอาจเกิดจาก เอสโตรเจนไปมีผลยับยั้งการสร้างแอนโดรเจน

2.1.4.3 เรตินอยด์ เป็นอนุพันธ์ของกรดวิตามิน เอ ปัจจุบันเป็นยาที่ใช้สำหรับรักษาผิว โดยเฉพาะด้วยยา ไอโซเตรติโนอิน (Isotretinoin) หรือ 13-cis-retinoic acid พบว่าหลังได้ยากดเรตินอยด์ ต่อมไขมันมีขนาดลดลง และปริมาณไขมันภายในเซลล์ลดลง ผ่านทางกระบวนการ cell cycle arrest และ apoptosis ของซีโบไซต์ ปัจจุบันยังไม่พบ retinoid receptor ของ 13-cis-retinoic acid อย่างไรก็ตามยาในกลุ่มนี้มีผลข้างเคียงที่ร้ายแรง คือ มีผลให้เกิดความผิดปกติของทารกในครรภ์ จึงมีความสำคัญในการศึกษาวิจัยในการค้นหาทางเลือกใหม่ในการลดการผลิตไขมันต่อไป

2.1.4.4 Liver X Receptor (LXR) ทำหน้าที่เป็น transcription factor ในการควบคุมยีนที่เกี่ยวข้องกับการขับ โคเลสเตอรอล และฟอสโฟไลปิด ออกจากเซลล์ โดยมีการศึกษาในหลอดทดลอง พบว่าการให้ LXR agonist มีผลในการยับยั้งการเพิ่มจำนวนของซีโบไซต์ (Russell, Harrison, Bahta, Zouboulis, Burrin, & Philpott, 2007)

2.1.4.5 Peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs) พบได้บริเวณผิวหนัง และ sebaceous gland ของมนุษย์ (Chen, Yang, Sheu, Seltmann, & Zouboulis, 2003; Thiboutot, Gilliland, & Cong, 2001) มีหน้าที่ในการควบคุม epidermal growth, differentiation และ lipid metabolism จาก

การศึกษาของ Rosenfield และคณะ พบว่า PPARs เป็นตัวกลางในกระบวนการ adipogenesis และ lipid metabolism (Rosenfield, Kentsis, Deplewski, & Ciletti, 1999) ต่อมาพบว่าทำให้ PPARs agonist แก่ซีโบไซต์ มีผลเพิ่มการสร้างไขมันจากซีโบไซต์ (Trivedi, Cong, Nelson, Albert, Rosamilia, Sivarajah, Gilliland, Liu, Mauger, & Gabbay, 2006) ในมนุษย์มีรายงานพบว่าการได้รับยาในกลุ่ม PPARs agonist ได้แก่ ยาในกลุ่ม Thiazolidinediones หรือ fibrate มีผลเพิ่มปริมาณไขมัน 37 และ 77 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ (Nishit, Cong, & Amanda, 2006)

2.1.4.6 Insulin-like growth factor (IGF) และ Growth hormone (GH) จากการศึกษาพบว่าในช่วงวัยรุ่น เป็นช่วงที่มีระดับ IGF-1 และ GH ในซีรัมสูง ซึ่งสัมพันธ์กับอุบัติการณ์การเกิดสิวที่เพิ่มมากขึ้นในช่วงวัยนี้ (Smith & Thiboutot, 2008) นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ที่มีภาวะ GH เกิน เช่น Acromegaly มักมีภาวะผิวหนัง และสิ่วร่วมด้วย มีการศึกษาในซีโบไซต์พบว่ามีการจับกับ growth factor ได้แก่ epidermal growth factor และ IGF-1 (Hodak, Gottlieb, Anzilotti, & Krueger, 1996) สำหรับอินซูลิน ก็สามารถจับกับ IGF-1 receptor ได้และกระตุ้นการสร้าง IGF-1 จากตับมีการศึกษาพบว่าการให้อินซูลิน แก่เซลล์ ซีโบไซต์ ช่วยเพิ่มการผลิตไขมันในเซลล์ได้ (Smith, Cong, Gilliland, Clawson, & Thiboutot, 2006) นอกจากนี้ก็มีการศึกษาในผู้ป่วย Polycystic ovarian disease ซึ่งจะมีภาวะ Hyperinsulinemia ร่วมด้วย พบว่าภาวะดังกล่าวจะไปกระตุ้นรังไข่ให้ผลิตฮอร์โมนแอนโดรเจนมากขึ้น และลดการสร้าง sex hormone binding globulin จากตับ ทำให้มีระดับสเตียรอยด์ฮอร์โมนในเลือดสูงขึ้น นอกจากนี้ ภาวะ hyperinsulinemia ยังมีผลให้ระดับ IGFBP-3 ในเลือดลดลง ไปมีผลลด naturally occurring retinoid ในร่างกาย ทำให้กลไกควบคุม follicular cell proliferation เสียไป สำหรับตัวอินซูลิน และ IGF-1 เองก็สามารถกระตุ้น hair follicle growth และ sebocyte growth รวมถึงเพิ่มฤทธิ์ของ แอนโดรเจนได้ (Rosenfield, 1999; 2001) จึงอาจเป็นไปได้ว่าการกระตุ้น IGF-1 receptor มีผลต่อการผลิตไขมันจากต่อมไขมัน

2.1.4.7 Melanocortins ได้แก่ melanocyte-stimulating hormone และ adrenocorticotrophic hormone จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า melanocortins กระตุ้นการสร้างไขมัน และการศึกษาในหนู ที่มีภาวะขาด melanocortin-5 receptor จะมีการผลิตไขมันลดลง (Chen, Kelly, Opitz-Araya, Thomas, Low & Cone, 1997; Van der Kraan, Adan, Entwistle, Gispen, Burbach, & Tatro, 1998) ต่อมาจึงมีการศึกษา พบ melanocortin-5 receptor ใน sebaceous gland ของมนุษย์ (Thiboutot, Sivarajah, Gilliland, Cong, & Clawson, 2000; Zhang, Li, Anthonavage, & Eisinger, 2006) อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาใดค้นพบความสัมพันธ์ระหว่างความผิดปกติของ melanocortin-5 receptor กับโรคที่มีความผิดปกติของต่อมไขมัน เช่น สิว หรือ เนื้องอกของต่อมไขมัน

2.1.5 ปัจจัยภายนอกที่มีผลต่อความมันผิว

2.1.5.1 อาหาร มีรายงานจำนวนมาก แสดงให้เห็นว่า การกินอาหารไขมันสูง หรืออาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตสูง สัมพันธ์กับการผลิตไขมันมากขึ้นทั้งในสัตว์ทดลอง (Klinge & Wacker, 1925; Somekawa, 1947; Suzuki, 1936) และในมนุษย์ (Kuznitsky, 1913; MacDonald, 1968; Serrati, 1938) และยังสัมพันธ์กับการเกิดสิว (Robinson, 1949) แต่ก็มีรายงานว่าไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างอาหารกับการเกิดสิวเช่นกัน (Anderson, 1971; Fulton, Plewig, & Kligman, 1969) อย่างไรก็ตามผลการศึกษาเหล่านี้ยังเป็นที่ยกเถียง วิทยานิพนธ์โดยผู้เชี่ยวชาญ ถึงวิธีการวิจัยที่ไม่เหมาะสม

1. อาหารไขมันสูง ในการศึกษาของ Somekawa และคณะทดลองโดยให้หนูกิน whale oil แล้วสังเกตพบว่าการเพิ่มของ surface lipid อย่างชัดเจนที่บริเวณหางของหนู งานวิจัยนี้ถูกวิจารณ์ว่าผลการศึกษาอาจถูกรบกวนด้วยไขมันที่ขับออกมาจากทวาร

2. ปริมาณพลังงานจากอาหารที่ได้รับต่อวัน รายงานการศึกษาของ Pochi และคณะพบว่าการจำกัดอาหาร สามารถลดการสร้างไขมันได้ถึง 40% (Downing, et al., 1972)

3. ชอคโกแลต ในปี 1969 Fulton และคณะ ทำการทดลองให้ผู้ป่วย 65 คน กลุ่มแรกได้รับประทานชอคโกแลต และกลุ่มที่สองสารหลอกที่คล้ายชอคโกแลต ผลการศึกษาไม่พบว่าการกินชอคโกแลตทำให้สิวแย่ลง หรือมีผลเปลี่ยนแปลงไขมัน (Fulton et al., 1969) อย่างไรก็ตามงานวิจัยนี้ถูกวิจารณ์มากมายถึงส่วนประกอบของสารหลอก วิธีการวิจัย และการสรุปผลการวิจัย (Michaelsson, 1981) ต่อมาผลการศึกษาของ Rasmussen และคณะพบว่าอาหารมีผลทำให้สิวกำเริบจากสิवादตันเป็นสิวกักเสบได้ และวิจารณ์งานวิจัยของ Fulton ว่ารวมสิวกุกระยะทั้งสิवादตันและสิวกักเสบไว้ด้วยกัน เป็นสาเหตุให้ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว (Rasmussen, 1977) และการศึกษาของ Anderson รวบรวมผู้ป่วยที่พบว่าชอคโกแลตทำให้ตนเองเป็นสิว มาให้รับประทานชอคโกแลตจำนวนมาก ก็ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของสิวกทั้งปริมาณ และระยะของโรค (Anderson, 1971) งานวิจัยนี้ถูกวิจารณ์รูปแบบการศึกษาที่ไม่มีกลุ่มควบคุม และระยะเวลาการศึกษาค่อนข้างสั้น เพียง 7 วัน

4. นม สำหรับนมนั้นก็มีการถกเถียงกันมานานว่าเป็นสาเหตุของการเกิดสิว โดยเชื่อว่าการบริโภคนมไปเพิ่มระดับอินซูลิน และ IGF-1 ในซีรัม เทียบเท่ากับการได้รับ high glycemic diet ซึ่งจะไปเพิ่มการผลิตไขมัน (Adebamowo, Spiegelman, Danby, Frazier, Willett, & Holmes, 2005; Danby, 2005; Deplewsky & Rosenfield, 2000; Wolf, Matz, & Orion, 2004)

5. High glycemic index diet คือกลุ่มอาหารที่มากกว่า 55% ของพลังงาน มาจากคาร์โบไฮเดรต อาหารกลุ่ม high glycemic index เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะทำให้ร่างกายตอบสนองโดยการสร้างอินซูลินเพิ่มขึ้นมากกว่ากลุ่มอาหารที่มี low glycemic index แต่มีข้อยกเว้นใน นม ซึ่งแม้ว่าจะมี low glycemic index แต่เพิ่มระดับอินซูลินในร่างกายได้มาก ผลของการที่ร่างกายตอบสนองโดยการสร้างอินซูลินมากขึ้น จะไปกระตุ้นการสร้างฮอร์โมนแอนโดรเจน ทำให้เกิดการสร้างไขมันมากขึ้น มีการศึกษา observational study พบว่าประชากรในปาปัวนิวกินี และ ปารากวัย ไม่เป็นสิว และประชากรกลุ่มนี้มีการกินอาหารที่มี low glycemic index เป็นหลัก (Cordain, Lindeberg, Hurtado, Hill, Eaton, & Brand-Miller, 2002; Schaefer, 1971) ต่อมา Schaefer O. รายงานพบอุบัติการณ์การเกิดสิวมากขึ้นในคนเอสกิโม สัมพันธ์กับรายงานการบริโภคอาหารประเภทแป้งและน้ำตาลมากขึ้น (Schaefer, 1971) อย่างไรก็ตาม ยังคงมีผลการวิจัยที่ขัดแย้ง เช่น ผลการศึกษาของ Yesim K. และคณะ แบบ prospective cohort study พบว่าค่า glycemic index diet ในคนที่เป็นสิว และไม่เป็นสิว ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ (Yesim, Esra, Demet, & Bulent, 2007)

ดังนั้น จนกระทั่งปัจจุบัน ยังคงเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ถึงความสัมพันธ์ระหว่างอาหารกับสิว หรือการเกิดสิว เนื่องจากในกระบวนการวิจัยที่ได้ยาก และ มักถูกรบกวนด้วยปัจจัยทางพันธุกรรม สิ่งแวดล้อม และฮอร์โมน ทำให้ได้ผลการศึกษาที่แตกต่างกัน

2.1.5.2 สิ่งแวดล้อม

ปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณไขมันบนผิวหนังใบหน้า ปัจจัยภายนอก เช่น ฤดูกาล ก็มีผลต่อปริมาณการผลิตไขมันบนใบหน้า โดยมีการศึกษาพบว่า ในช่วงฤดูร้อนปริมาณการผลิตไขมันจะมากกว่าฤดูอื่นๆ (Williams, Cunliffe, Williamson, forster, Cotterill, & Edwards, 2006; Youn, Na, Choi, Huh, & Park, 2005)

2.1.6 การรักษาภาวะผิวหนังในปัจจุบัน

ปัจจุบันมียาเพียงสองกลุ่มที่ใช้ในการรักษาภาวะผิวหนัง คือ 13-ซิส-เรตติโนอิก เอซิด (13-cis retinotic acid) และ การรักษาด้วยฮอร์โมน ดังตารางที่ 2.3 (Clarke, Nelson, George, & Thiboutot, 2007)

ตารางที่ 2.3 ยารักษาสิวที่มีผลในการลดไขมัน (Clarke, Nelson, George & Thiboutot, 2007)

Drug	Dose	Side effect
Oral retinoids	0.5-1.0 mg/kg/ay cumulative	Teratogenicity, mind
-Isotretinoin	120 mg/kg	changes, elevated liver
	50-200 mg daily	enzyme,
Hormonal agent		hypertriglyceridemia,
-Spinololactone		chelitis, xerosis, visual
		disturbances, pseudotumor
		cerebri, arthralgias
-Cyproterone acetate	2-100 mg daily	Menstrual irregularities,
-Flutamide	250 mg twice daily	diuretic effect,
-Oral contraceptive	Daily	hyperkalemia, breast
		tenderness, decrease libido,
		feminization of male fetus
		Similar to spinololactone
		Severe hepatitis,
		teratogenicity
		Thromboembolism,
		migraine cephalgia,
		menstrual irregulariy

2.1.6.1 13-ซิส-เรตติโนอิกแอซิด (13-cis retinotic acid) หรือ ยาไอโซเตตตรีนอิน (Isotretinoin) เป็นยาในกลุ่มเรตินอยด์ เพียงตัวเดียวที่มีผลต่อการทำงานของต่อมไขมัน ในปี 1982 FDA ได้รับรองยานี้เพื่อใช้ในการรักษา สิวชนิดอักเสบรุนแรง (Severe recalcitrant nodulocystic acne) โดยเชื่อว่ายาามีผลต่อปัจจัยการเกิดสิว 4 อย่างคือ การผลิตไขมัน, เชื้อ *P. acne*, การผลิตเซลล์ผิว (Keratinization) และการอักเสบ ถึงแม้ในปัจจุบันกลการทำงานของยาไอโซเตตตรีนอิน (Isotretinoin) ในการลดความมันผิวยังไม่ชัดเจนนัก แต่ก็มีหลักฐานสนับสนุนว่า ยาไอโซเตตตรีนอิน (Isotretinoin) ไปมีผลต่อเซลล์ต่อมไขมันซีโบไซต์ โดยทำให้เกิด cell cycle arrest หรือ apoptosis (Clarke et al., 2007; Orfanos & Zouboulis, 1998) ส่งผลให้เกิดการลดขนาดของต่อมไขมัน และลดการผลิตไขมันลงได้ถึง

90% เมื่อใช้ในขนาด 0.3-0.5 mg/kg เป็นเวลา 1 เดือน^[60] ถึงแม้จะให้ผลการรักษาภาวะผิวหนังได้ดีแต่การกินยาไอโซเตรตติโนอิน ก็ก่อให้เกิดผลข้างเคียงได้มาก ผลข้างเคียงที่พบได้บ่อยคือ ริมฝีปากอักเสบ , ปวดหัว, ปวดกล้ามเนื้อ, ภาวะไขมันในเลือดสูง ผลข้างเคียงที่อันตรายจำเป็นต้องเฝ้าระวังได้แก่ ภาวะซีมเศร้า, ปวดศีรษะจากความดันในกะโหลกศีรษะสูงโดยไม่มีก้อนในสมอง (Pseudotumor cerebri) และเป็นพิษต่อทารกในครรภ์ได้

2.1.6.2 การรักษาด้วยฮอร์โมนกลุ่มแอนตี้แอนโดรเจน (Antiandrogen) (Geiger, Hommel, & Harms, 1996) กลไกที่แท้จริงยังไม่ทราบชัดเจนแต่เชื่อว่า ฮอร์โมนแอนโดรเจน โดยเฉพาะ dihydrotestosterone จะไปจับกับตัวรับ (Androgen receptor) บน เซอร่าติโนไซต์ (Keratinocyte) ของส่วน outer root sheath ของเส้นผม และบน basal layer ของต่อมไขมัน มีผลกระตุ้นต่อมไขมันให้ผลิตไขมันมากขึ้น โดยมีหลักฐานพบว่าผู้ป่วยที่ขาด androgen receptor จะไม่สามารถผลิตไขมันได้ และการได้รับ testosterone และ dihydroepiandrosterone จะเพิ่มขนาด และการทำงานของต่อมไขมัน (Pochi & Strauss, 1969) อย่างไรก็ตามเนื่องจากเป็นยากกลุ่มฮอร์โมนจึงมีผลข้างเคียงได้มาก เช่น ประจำเดือนผิดปกติ ความผิดปกติของเกลือแร่ในร่างกาย ดังนั้นการรักษาด้วยวิธีนี้มักใช้ในผู้ป่วยเพศหญิงที่มีภาวะแอนโดรเจนเกิน (Hyperandrogenism)

จากผลข้างเคียงของการใช้ยากกลุ่มเรตินอยด์ และฮอร์โมนทำให้ไม่นิยมใช้ยากกลุ่มข้างต้นเพียงเพื่อรักษาภาวะผิวหนัง

2.2 กรดแพนโททีนิก แอซิด (Pantothenic acid)

แพนโททีนิก แอซิด หรือวิตามินบี 5 เป็นสารตั้งต้นที่สำคัญในการสร้าง โคเอนไซม์ เอ ซึ่งจำเป็นต่อการเกิดกระบวนการสำคัญหลายอย่างในสิ่งมีชีวิต ได้แก่ เมตาบอลิซึม กรดไขมัน (Fatty acid) กรดอะมิโน (Amino acid) และ คาร์โบไฮเดรต (Norris & Ringrose, 2008)

แพนโททีนิก แอซิด ถูกค้นพบขึ้นครั้งแรกเมื่อ ค.ศ. 1938 โดย ดร.วิลเลียม (Dr. R.R. William) สามารถแยกกรดแพนโททีนิกได้จากตับและยีสต์ และได้ให้ชื่อว่า กรดแพนโททีนิก ซึ่งมาจากคำภาษากรีกว่า “Panthos” ตรงกับภาษาอังกฤษว่า Every where กรีก แปลว่า “ทุกหนทุกแห่ง” เนื่องจากวิตามินชนิดนี้ถูกพบในอาหารหลายชนิด ต่อมาได้มีการศึกษาความสำคัญของวิตามินบี 5 ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม พบว่าแพนโททีนิก แอซิด ช่วยป้องกันการเกิด dermatitis ในไก่ และยังเป็นสารอาหารจำเป็นในสิ่งมีชีวิตอื่นๆ ได้แก่ หนู ลิง หมู สุนัข รวมถึง มนุษย์ ในปี ค.ศ. 1947 ลิปแมน (Lipmann) และคณะพบว่า กรดแพนโททีนิก เป็นส่วนประกอบของโคเอนไซม์ เอ (Lipmann, Kaplan, Novelli, Tuttle, & Guirard, 1947)

อาหารที่เป็นแหล่งของแพนโททีนิก เอซิด

กรดแพนโททีนิก เอซิด พบในตับมากที่สุด ถัดมาได้แก่ เนื้อสัตว์ ไต เมล็ดพืช เนื้อไก่ ไข่แดง
รำข้าว น้ำตาลทรายแดงไม่ฟอกสี ข้าวโอ๊ต ข้าวโพด ข้าวกล้อง เนยแข็ง โยเกิร์ต ผลไม้สด หัวผัก หรือ
ผักลงหัวทุกชนิด ผักใบเขียว ผักกาด น้ำอ้อย เห็ด และถั่วต่าง ๆ ดังตารางที่ 2.4

ตารางที่ 2.4 แสดงปริมาณ แพนโททีนิก เอซิด ในอาหารแต่ละชนิด (Norris & Ringrose, 2008)

FOOD	PANTOTHENIC ACID (mg/100g)	FOOD	PANTOTHENIC ACID (mg/100g)
ผลิตภัณฑ์จากนม		ผัก	
นม	0.2	อะโวคาโด	1.1
ชีส	0.1-0.9	บรอกโคลี	1.2
		ผักกะหล่ำปลี	0.1-1.4
เนื้อสัตว์		แครอท	0.27
เนื้อวัว	0.3-2	กะหล่ำดอก	1.0
เนื้อหมู	0.4-3.1	เมล็ดถั่ว	1.4
หัวใจวัว	2.5	มันฝรั่ง	0.3
ไตวัว	3.9	ถั่วเหลือง	1.7
ตับไก่	9.7	มะเขือเทศ	0.3
ตับหมู	7.0		
ธัญพืช		ผลไม้	
ข้าวโพด	0.9	แอปเปิ้ล	0.1
ข้าวขั้วดี	1.1	กล้วย	0.2
ข้าวโอ๊ต	0.9	ส้มโอ	0.3
ข้าวสาลี	1.0	ส้ม	0.2
Wheat barn	2.9	สตอเบอรี่	0.3
บาร์เลย์	1.1		

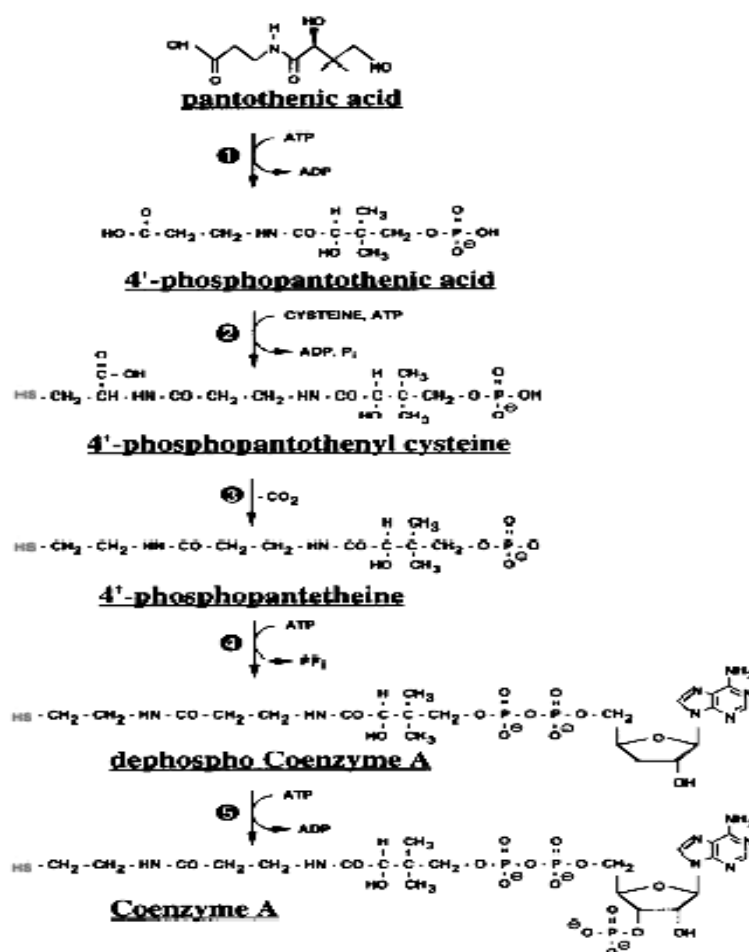
ตารางที่ 2.4 (ต่อ)

FOOD	PANTOTHENIC ACID (mg/100g)	FOOD	PANTOTHENIC ACID (mg/100g)
อื่นๆ		อื่นๆ	
ไข่	2.9	วอลนัต	0.7
เห็ด	2.1	เมล็ดมะม่วงหิมพานต์	1.3
ยีสต์	5.3-1.1	ถั่วลิสง	2.8

ถึงแม้ว่า แพนโททินิก เอซิด จะพบได้ในอาหารหลายชนิด แต่การผ่านกรรมวิธีต่างๆทำให้สูญเสียวิตามินไป โดยพบว่าแพนโททินิก เอซิดในอาหารจะถูกทำลายเมื่อได้รับความร้อน ภาวะที่ค่าความเป็นกรดน้อยกว่า 5 ($\text{pH} < 5$) ภาวะที่ค่าความเป็นด่างมากกว่า 7 ($\text{pH} > 7$) มีรายงานว่าเนื้อสัตว์ที่ผ่านกระบวนการปรุงอาหารจะสูญเสียวิตามินบี 5 ไป 15-50% และผักที่โดนความร้อนจะสูญเสียวิตามินบี 5 ไป 37-78% (Norris et al., 2008)

2.2.1 การดูดซึม และการเมตาบอลิซึม

อาหารส่วนใหญ่ที่มนุษย์รับประทานเข้าไป มักมีส่วนของ แพนโททินิก เอซิด ในรูป โคเอนไซม์ เอ นอกจากนี้ยังพบในผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร ในรูปของเกลือแคลเซียมหรือเกลือโซเดียมซึ่งเป็นรูปแบบที่คงตัวกว่า (Berdanier, 1998) การดูดซึมแพนโททินิก เอซิด เริ่มที่ลำไส้เล็ก โดยโคเอนไซม์ เอ ในอาหาร จะถูกย่อยเป็น Pantetheine แล้วถูก เอนไซม์ Pantetheinase เปลี่ยนเป็น แพนโททินิก เอซิด ในรูปอิสระ (Norris & Ringrose, 2008) ซึ่งเป็นรูปที่ร่างกายดูดซึมได้ ผ่านทางเซลล์ลำไส้เล็ก เข้าสู่กระแสเลือด เนื้อเยื่อต่างๆจะนำ แพนโททินิก เอซิด เปลี่ยน กลับไปอยู่ในรูปของโคเอนไซม์ เอ อีกครั้ง โดยอาศัย pantothenate kinase, cysteine และ 4 ATPs สุดท้ายได้ผลิตเป็นโคเอนไซม์ เอ ดังภาพที่ 1 และ โคเอนไซม์ เอ จะทำปฏิกิริยา ผ่านเอนไซม์ 4'-phosphopantetheine-apo ACP transferase เพื่อนำไปใช้ในกระบวนการหายใจระดับเซลล์ ยังไม่มีการศึกษาชัดเจนถึงปริมาณการดูดซึมแพนโททินิก เอซิดในมนุษย์ Tarr, J. B. และคณะ และ Yu, B. H. และคณะ รายงานปริมาณการดูดซึม แพนโททินิก เอซิดในกลุ่มอาหารของอเมริกัน และกลุ่มคนที่กินอาหารจำพวกข้าวโพด พบว่าร่างกายมีการดูดซึมแพนโททินิก เอซิด (Tarr, Tamura & Stokstad, 1981; Yu & Kies, 1993) จากอาหารได้ 40-60 % แล้วถูกขับออกทางปัสสาวะเป็นส่วนใหญ่ (Berdanier, 1998)



ภาพที่ 2.1 กระบวนการสังเคราะห์ โคเอนไซม์ เอ (Norris & Ringrose 2008)

ได้มีการกำหนดปริมาณแพนโททีนิก เอซิด ที่ควรได้รับต่อวันในแต่ละช่วงอายุ ซึ่งเป็นปริมาณที่เพียงพอที่จะชดเชยการสูญเสียทางปัสสาวะได้ (Adequate intake) เช่น ในผู้ใหญ่ควรได้รับแพนโททีนิก เอซิด อย่างน้อย 5 mg/d แต่ยังคงไม่มีการกำหนดปริมาณสูงสุดต่อวันไว้ (Tolerable Upper Intake Level หรือ UL)

2.2.2 หน้าที่ของแพนโททินิก เอซิด

แพนโททินิก เอซิด มีชื่อทางเคมีว่า dihydroxy-B,B-dimethylbutyryl-b-alanine ซึ่งเป็นสารตั้งต้นของโคเอนไซม์ เอ ที่สำคัญต่อร่างกายกระบวนการเมตาบอลิซึมในร่างกาย รวมถึง Tricarboxylic acid cycle (TCA cycle) และการเมตาบอลิซึม กรดไขมัน

หน้าที่ของแพนโททินิก เอซิดในรูปของ โคเอนไซม์ เอ

โคเอนไซม์ เอ มีหน้าที่หลักเป็น Cofactor ของ เอนไซม์ โดย โคเอนไซม์ เอ จะสร้าง high-energy thioester bond กับ carboxylic acid เช่น acetic acid ที่มาจากกระบวนการเผาผลาญ กรดไขมัน กรดอะมิโนและคาร์โบไฮเดรต ทำให้ได้ acetyl Co A ซึ่งมีหน้าที่ดังนี้

2.2.2.1 ใช้ในกระบวนการ TCA cycle การสังเคราะห์สเตียรอยด์ และฮอร์โมนเพศ

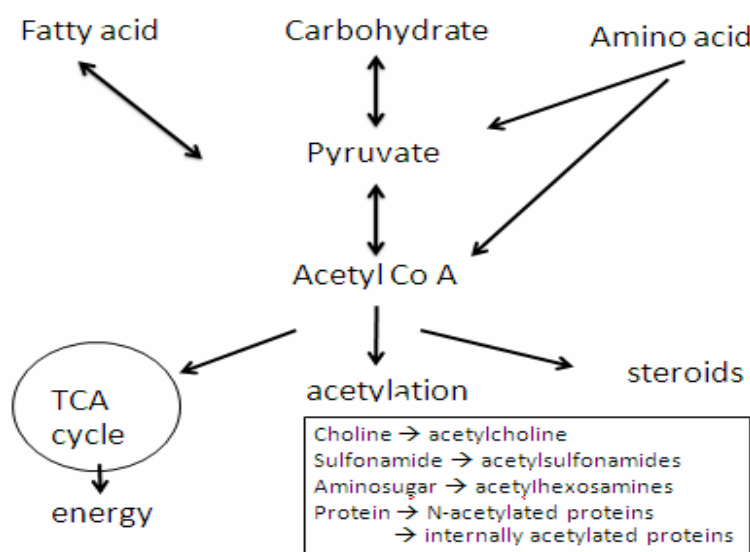
2.2.2.2 ใช้ในกระบวนการ acetylation ของ alcohol amine และ amino acid เช่น choline, sulfonamides เป็นต้น

2.2.2.3 ใช้ในกระบวนการ oxidation ของกรดอะมิโน

2.2.2.4 มีส่วนในกระบวนการ N-terminal acetylation เช่น กระบวนการจาก ACTH เป็น alpha-melanocyte-stimulating hormone และกระบวนการ beta-lipotropin เป็น beta-endorphin

2.2.2.5 ช่วยในการปรับเปลี่ยนโปรตีน โดยการเติมกรดไขมันสายยาว

2.2.2.6 ใช้ในกระบวนการสร้าง acetoacetate หรือ ketone body ที่มาจากการเมตาบอลิซึมไขมันเมื่อร่างกายอยู่ในภาวะขาดน้ำตาล



ภาพที่ 2.2 สรุปหน้าที่ของแพนโททีนิก เอซิด (Norris & Ringrose, 2008)

ดั่งนั้นหน้าที่ของแพนโททีนิก เอซิด โดยรวมจึงสำคัญต่อร่างกายในกระบวนการเมตาบอลิซึมของ คาร์โบไฮเดรต ขบวนการสร้าง และสลายไขมัน ขบวนการสร้างสเตียรอยด์ การสังเคราะห์ฮีม (Heme) ขบวนการสร้างสารสื่อประสาทอะซิติลโคลีน (Acetylcholine) เป็นสิ่งจำเป็นต่อการทำงานของต่อมอะดรีนัล ช่วยกระตุ้นให้ผลิตคอร์ติโซน และฮอร์โมนสำคัญอื่น ๆ เพื่อรักษาสุขภาพของผิวหนังและประสาท ช่วยในการส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรค ช่วยเปลี่ยนคอเลสเตอรอลเป็นฮอร์โมนสำหรับต่อต้านความเครียด ป้องกันอาการอ่อนเพลีย ช่วยร่างกายในการใช้วิตามิน บี 2 ให้เกิดประโยชน์เต็มที่ และมีประสิทธิภาพช่วยในการทำหน้าที่ของระบบทางเดินอาหารให้สมบูรณ์ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาอย่างกว้างขวางถึงประโยชน์ของการให้ แพนโททีนิก เอซิด และ อนุพันธ์ของแพนโททีนิก เอซิด

2.2.3 ผลของแพนโททีนิก เอซิด ต่อสุขภาพ

2.2.3.1 แพนโททีนิก เอซิด กับ การลดระดับไขมันในเลือด

เชื่อว่าการได้รับแพนโททีนิก เอซิด มีผลไปเพิ่มปริมาณ โคเอนไซม์ เอ ซึ่งจำเป็นในกระบวนการเผาผลาญไขมัน โดยเริ่มมีการศึกษาในปี 1987 พบว่าเมื่อเพาะเลี้ยงเซลล์ตับของหนูใน Pantethine มีผลเพิ่มระดับ Coenzyme A 45% (Wittwer, Graves, & Peterson, 1987) และในปีเดียวกัน มีการศึกษาพบว่าระดับ Coenzyme A ที่มากขึ้นมีผลไปลดสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ กรดไขมันและโคเลสเตอรอล (Cighetti, DelPuppo, & Paroni, 1987) การศึกษาทดลองใน skin fibroblast พบว่าการสังเคราะห์กรดไขมัน และโคเลสเตอรอล ลดลงร้อยละ 50 และ 80 ตามลำดับ (Ranganathan, Jackson, & Harmony, 1982) สำหรับการศึกษาในสัตว์ทดลองปี 1982 Farina R และคณะ ได้ทำการทดลองในหนู พบว่า Pantethine ซึ่งเป็น stable disulfate form ของ pantetheine ช่วยลดระดับไขมันในเลือดได้ (Farina, Lovati, Raucci, & Sirtori, 1982)

ในมนุษย์นั้น ได้มีการรวบรวมผลการวิจัยที่เกี่ยวข้องไว้ในวารสาร Progress in Cardiovascular Disease 2009 พบว่ามีการศึกษาเชิงทดลองในมนุษย์จำนวน 28 งานวิจัยที่แสดงให้เห็นว่า Pantethine มีผลลดระดับไขมัน total cholesterol, LDL-C, VLDL, TGs และ apolipoprotein B ได้อย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่เดียวกันยังมีผลเพิ่มระดับ HDL-C และ apolipoprotein A-1 อีกด้วย ผลข้างเคียงที่พบมีเพียงความผิดปกติของระบบทางเดินอาหารที่ไม่รุนแรงจำนวนร้อยละ 3.6 โดยขนาด pantethine ที่ใช้ในการศึกษาเฉลี่ยอยู่ที่ 900 มิลลิกรัมต่อวัน หรือ 300 มิลลิกรัม วันละ 3 เวลา ระยะเวลาการศึกษาเฉลี่ยอยู่ที่ 13 สัปดาห์ โดยผลการลดระดับไขมัน ขึ้นกับปริมาณยาและระยะเวลาที่รับประทานยา 1 ใน 28 การศึกษามีรูปแบบการวิจัยเป็น double-blind placebo controlled study 4 การศึกษาเป็น double-blind with active control และ 3 การศึกษามีรูปแบบเป็น single blind (Mark, Sergio, Floyd and Chilton, 2009)

ปี 1983 A. Murai และคณะ ได้ทดลองให้ Pantethine ขนาด 1000 มิลลิกรัมต่อวัน แก่ผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือด (cerebral infarction) เพศชายจำนวน 12 คน เป็นเวลา 3 เดือน พบว่า total cholesterol, triglyceride, VLDL มีแนวโน้มลดลง และสัดส่วน HDL ต่อ LDL เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยไม่พบผลข้างเคียงใดๆ (Murai et al., 1983) ปี 1984 A. Gaddi และคณะ ได้ทำการศึกษาผลของ Pantethine ขนาด 300 มิลลิกรัม วันละ 3 เวลา ต่อการลดระดับไขมันในเลือด ในผู้ป่วยที่มีไขมันในเลือดสูง จำนวน 29 ราย โดยเป็นผู้ป่วยไขมันในเลือดสูงชนิด II B 11 ราย ผู้ป่วยไขมันในเลือดสูงชนิด IV 15 ราย และผู้ป่วยที่มี HDL ต่ำ 3 ราย เป็นเวลา 8 สัปดาห์ เทียบกับยาหลอก ในผู้ป่วยคนเดียวกัน เปรียบเทียบกับช่วงที่ได้ยาหลอก พบว่าระดับ total cholesterol TG และ LDL ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) หลังได้รับ Pantethine เป็นเวลา 8 สัปดาห์ (Gaddi et al., 1984) ต่อมา L. Arsenio และคณะได้

ศึกษาผลระยะยาวของการใช้ pantethine ขนาด 300 มิลลิกรัม วันละ 3 เวลา เป็นเวลา 1 ปี ในผู้ป่วย 24 ราย ที่มีภาวะไขมันในเลือดสูงชนิด Fredrickson's type II A, II B และ IV ติดตามผลเลือดที่ 1, 3, 6, 9 และ 12 เดือน พบว่าระดับไขมันในเลือดทุกชนิด (Total cholesterol, LDL, apolipoprotein B) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.01$) และเมื่อเวลาผ่านไปยังคงมีผลลดระดับไขมันในเลือดคงที่ โดยไม่พบผลข้างเคียง (Arsenio et al., 1986) ปี 2001 Naruta และคณะ ทำการศึกษาในหนูที่ได้รับการฉีด aurothioglucose เพื่อเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะ hypothalamic obesity ส่งผลให้หนู กินมากขึ้น น้ำหนักเพิ่ม น้ำตาลในเลือดสูง cholesterol triglyceride LDL และ VLDL โคเลสเตอรอลสูงขึ้น เมื่อให้หนูกลุ่มนี้ได้รับอนุพันธ์ของแพนโรทีนิก โดยฉีดเข้ากล้ามเนื้อพบว่า หนูมีน้ำหนัก น้ำตาลในเลือดและไขมันลดลง โดยเชื่อว่าอนุพันธ์ของกรดแพนโรทีนิก ไปมีผลลดภาวะดื้อต่ออินซูลิน (Insulin resistance) และไปกระตุ้นกระบวนการสลายไขมัน (Lipolysis) ในเลือดและเนื้อเยื่อไขมัน (Adipose tissue) (Naruta & Buko, 2001)

2.2.3.2 แพนโรทีนิก เอซิด กับ โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาผลของ แพนโรทีนิก เอซิด ในโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ Barton-Wright EC และคณะ ได้ตีพิมพ์ในวารสาร Lancet ปี 1963 เปรียบเทียบระดับ แพนโรทีนิก เอซิด ในเลือดระหว่างผู้ป่วยที่เป็นโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ กับ ผู้ที่สุขภาพดี พบว่า ปริมาณ แพนโรทีนิก เอซิด ในผู้ป่วยข้ออักเสบรูมาตอยด์ ต่ำกว่า คนสุขภาพดี (Barton-Wright & Elliott, 1963) ต่อมาได้ในปี 1980 มีการทำการศึกษแบบ placebo-controlled trial ในผู้ป่วย 18 คน พบว่าการรับประทาน แพนโรทีนิก เอซิด ในขนาด 2 กรัมต่อวัน ช่วยลดอาการปวด อาการข้อติด โดยเฉพาะในตอนเช้า และลดความพิการได้มากกว่ากลุ่ม ควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ

2.2.3.3 แพนโรทีนิก เอซิด กับ การสมานแผล

ในปี 1999 มีการศึกษาในหลอดทดลองพบว่า แพนโรทีนิก เอซิด ช่วยเร่งกระบวนการสมานแผล โดยไปเพิ่มจำนวนเซลล์ไฟโบรบลาสต์ ระยะทางที่เซลล์เคลื่อนตัวไป (Migration distance) ความเร็วในการเคลื่อนตัวของเซลล์ (Migration speed) และการแบ่งตัวของเซลล์ (Cell proliferation) นอกจากนี้ยังพบว่าไฟโบรบลาสต์ที่ได้รับการเพาะเลี้ยงใน แพนโรทีนิก เอซิด มีการเรียงตัวของเส้นใยเป็นระเบียบ จำนวนหลายชั้น ในขณะที่ไฟโบรบลาสต์ที่ไม่ได้เพาะเลี้ยงในแพนโรทีนิก เอซิด จะมีการเรียงตัวไม่เป็นระเบียบ และยังมีจำนวนชั้นน้อยกว่า (Weimann & Hermann, 1999) ในปี 1990 มีการศึกษาผลของการให้ แพนโรทีนิก เอซิด เสริม กับกระบวนการสมานแผล colonic anastomoses ในสัตว์ทดลองโดยวัดจาก bursting pressure test พบว่า กลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เสริม มี number of burst anatomoses ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.03$) (Vaxman, Chalkiadakis, Olender, & Maldonado, 1990)

2.2.3.4 แพนโรทินิก เอสซิด กับการเกิดสิว

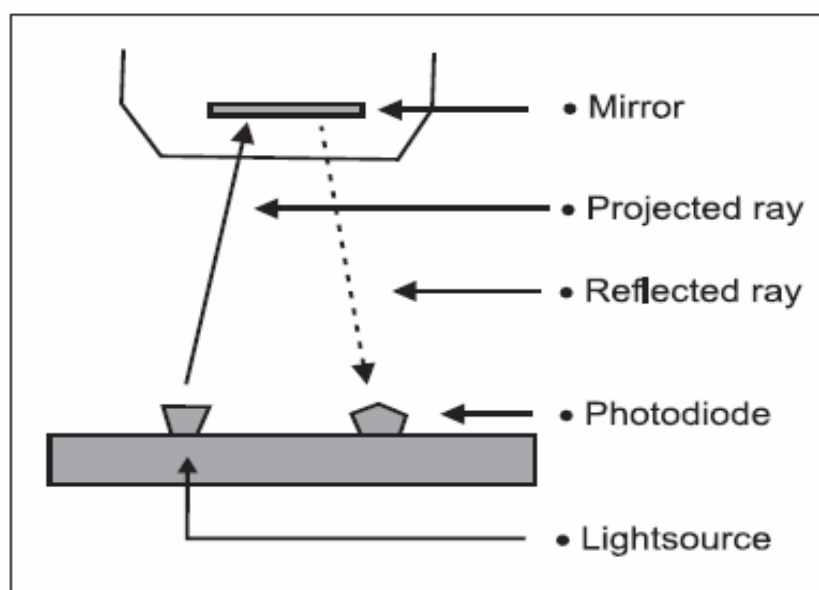
ในปี 1995 L.H. Leung ได้เสนอทฤษฎีสาเหตุของสิวลงในวารสาร Medical hypotheses โดยนำเสนอทฤษฎีที่เปลี่ยนแปลงความเชื่อเดิมที่ว่าฮอร์โมนเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดสิว โดยให้เหตุผลว่าฮอร์โมนแอนโดรเจนที่เชื่อว่ามีผลกระตุ้นการทำงานของต่อมไขมัน (Pochi, 1974) และระดับฮอร์โมนดังกล่าวมีในเพศชายมากกว่าเพศหญิง การค้นพบดังกล่าวขัดแย้งกับหลายผลการศึกษา เช่น อับัติการณ์การเกิดสิวในทั้งสองเพศเท่ากัน และขัดแย้งกับงานวิจัยของ Lee ที่พบว่าไม่มีความแตกต่างของระดับแอนโดรเจนในเด็กผู้ชายที่เป็น และไม่เป็นสิว (Lee, 1976) นอกจากนี้ ฮอร์โมนเอสโตรเจนที่เชื่อกันว่ามีผลลดการทำงานของต่อมไขมัน แต่กลับพบว่าหญิงวัยหมดประจำเดือน ซึ่งจะมีระดับเอสโตรเจนในเลือดต่ำ แต่กลับมีการผลิตไขมันน้อยกว่าหญิงวัยก่อนหมดประจำเดือน โปรเจสเตอโรน ที่เชื่อกันว่าไม่มีผลต่อการผลิตไขมัน แต่กลับพบว่า มีการเกิดสิวได้บ่อยในช่วงก่อนมีประจำเดือน ซึ่งตรงกับช่วงที่มีการเพิ่มระดับโปรเจสเตอโรนในเลือด (Luteal phase) ดังนั้นปัจจัยทางฮอร์โมนกับการผลิตไขมันและการเกิดสิวจึงยังมีข้อขัดแย้งอยู่มาก

L.H. Leung จึงได้เสนอทฤษฎีใหม่ที่ว่า พยาธิสภาพของสิวเกิดจากความผิดปกติในการเผาผลาญกรดไขมัน โดยมีสาเหตุมาจากปริมาณแพนโรทินิก เอสซิด ที่ร่างกายได้รับไม่เพียงพอ เนื่องจากแพนโรทินิก เอสซิด เป็นองค์ประกอบสำคัญของ โคเอนไซม์ เอ ซึ่งมีหน้าที่ที่สำคัญในร่างกายหลายกระบวนการโดยเฉพาะ กระบวนการสร้างฮอร์โมน และการสลายไขมัน ในช่วงวัยรุ่นที่ร่างกายมีการสร้างฮอร์โมนเพศมากขึ้น ย่อมต้องมีการใช้โคเอนไซม์ เอ หรืออีกนัยหนึ่ง แพนโรทินิก เอสซิด มากขึ้น เพื่อเพิ่มปริมาณการสังเคราะห์ฮอร์โมน หากร่างกายได้รับปริมาณแพนโรทินิก เอสซิด ไม่มากพอที่จะใช้ได้ทุกกระบวนการ อาจทำให้เกิดการเผาผลาญไขมันไม่สมบูรณ์ เกิดการสะสมกรดไขมันมากขึ้นในต่อมไขมันกลายเป็นสาเหตุของภาวะผิวมัน และการเกิดสิว ทฤษฎีดังกล่าว จึงช่วยสนับสนุน อับัติการณ์การเกิดสิวในวัยรุ่นทั้งสองเพศ อธิบายการเกิดสิวในช่วงก่อนมีประจำเดือน และการผลิตไขมันที่ลดลงในวัยหมดประจำเดือน เหตุผลดังกล่าวนำมาสู่สมมติฐานที่ว่าปริมาณแพนโรทินิก มีผลต่อการเกิดสิว L. H. Leung จึงได้ทำการศึกษาโดยให้ผู้ป่วย 100 คนรับประทานแพนโรทินิก เอสซิด ขนาดสูงถึง 10 กรัม ต่อวัน โดยให้รับประทานวันละ 4 เวลา ร่วมกับทาคริมที่มีส่วนผสมของ แพนโรทินิก เอสซิด 20% โดยน้ำหนัก 4-6 ครั้งต่อวัน หลังจากได้เริ่มการรักษาได้ 1-2 วัน สังเกตว่ามีการผลิตไขมันจากต่อมไขมันบนใบหน้าลดลง และ ภายใน 1-2 สัปดาห์ พบว่าการเกิดสิวใหม่ลดลง และรอยโรคเก่ายุบลง ซึ่งระยะเวลาการศึกษาพิจารณาตามความรุนแรงของสิวโดยระยะเวลาที่นานที่สุดในผู้ป่วยที่เป็นสิवरะดับรุนแรงให้ได้รับการรักษาด้วยวิธีดังกล่าว นานถึง 6 เดือน ไม่พบรายงานผลข้างเคียงใดๆ (Leung, 1995) อย่างไรก็ตามเนื่องจากรูปแบบการศึกษาวิจัยดังไม่ได้เป็นแบบ double-blind placebo-controlled trial ไม่มีกลุ่มเปรียบเทียบ และไม่มีการแสดงผลในเชิงสถิติ รวมถึงขนาดยาที่ใช้ค่อนข้างสูงทำให้ไม่สะดวกใน

การรับประทาน ดังนั้น การได้รับแพนโรทีนิก เอสิด ในขนาดยาเท่ากับที่ใช้ในการลดระดับไขมันในเลือด น่าจะมีศักยภาพในการลดระดับไขมันบนใบหน้าได้ เพื่อที่จะทราบประสิทธิผลของ แพนโรทีนิก เอสิด ในการลดความมันผิว จึงได้ทำการทดลองเป็นแบบ Randomized, double-blinded, placebo-controlled Trial และวัดระดับไขมันบนใบหน้าด้วยเซบุมิเตอร์ นำมาคำนวณทางสถิติ ซึ่งจะทำให้ผลการทดลองที่น่าเชื่อถือมากขึ้น

2.3 เซบุมิเตอร์ (Sebumeter)

การประเมินความมันผิวมีความสำคัญทั้งในทางการแพทย์ ทางเภสัชกรรม รวมถึงศาสตร์ของเวชสำอาง ในทางการแพทย์ การประเมินความมันผิวช่วยในการ แบ่งประเภทผิว (ผิวแห้ง ผิวธรรมดา ผิวมัน) เป็นเครื่องมือตรวจร่างกายเพื่อประเมินความเหมาะสมกับลักษณะงาน เช่น คนผิวแห้งควรหลีกเลี่ยงงานที่ต้องสัมผัสสารที่เป็นกรด หรือด่าง ช่วยในการวินิจฉัย senile asteotosis ใช้คัดกรองและติดตามผู้ป่วยที่มีภาวะแอนโดรเจนเกิน ใช้ในการศึกษาผลของฮอร์โมนต่อ sebaceous follicle ใช้เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ‘bad hair day’ กับ การผลิตซีบัม และรอบประจำเดือน ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโรคต่างๆกับการทำงานของต่อมไขมัน เช่น ในผู้ป่วยเบาหวาน พบว่าการทำงานของต่อมไขมันลดลง ในทางเภสัชกรรม และเวชสำอาง การวัดความมันผิวช่วยในการเลือกผลิตภัณฑ์ที่เหมาะสมสำหรับผิวแต่ละประเภท เพื่อประสิทธิภาพที่ดี และลดผลข้างเคียง การวัดความมันยังช่วยในการประเมิน skin-cleaning effect ของสบู่ และ ประเมินฤทธิ์ sebo-suppressive effect ในกลุ่มยารักษาสิว ได้อีกด้วยดังนั้นจึงมีการคิดค้นเครื่องมือมากมายเพื่อใช้ในการประเมินความมันผิว ในอดีตมีการคิดค้นวิธีในการประเมินความมันผิว โดยการเก็บไขมันจากผิวหนังในช่วงแรก มีการใช้สารละลายที่มีความสามารถในการสกัดไขมัน เช่น เฮกเซน (Hexane) อีเทอร์ (Ether) ไปซับไขมันบนผิวที่ต้องการวัด หรือการล้างไขมันบนผิวออกมาด้วยสารละลาย ต่อมา Strauss and Pochi ได้ประดิษฐ์เครื่องมือวัดการสร้างไขมันจากต่อมไขมัน โดยใช้กระดาษ cigarette paper วางบนผิวหนัง 3 ชั่วโมง แล้วสกัดเฉพาะซีบัมออกมาจากกระดาษด้วย Diethyl ether ในยุคต่อมา Antoine ได้ประดิษฐ์เครื่อง sebumeter ที่มีความสะดวกมากขึ้น โดยหลักการวัดปริมาณไขมันด้วยเครื่องเซบุมิเตอร์ คือ เมื่อกระดาษที่โปร่งแสงดูดซับซีบัม จะทำให้กระดาษดังกล่าวโปร่งใสมากขึ้น แปรผันตามปริมาณซีบัม



ภาพที่ 2.3 แสดงส่วนประกอบของเซบุมิเตอร์ (Pande & Misri, 2005)

สำหรับเครื่อง Sebumeter จะใช้เทปพิเศษที่มีความหนา 0.1 mm. พื้นที่หน้าตัด 64 mm² บรรจุในกล่อง cassette วางบนผิวที่ต้องการวัดนาน 30 วินาที เทปที่ดูดซับไขมัน จะถูกนำมาวัดความโปร่งแสงด้วยอุปกรณ์ photocell คำนวณค่าปริมาณไขมันออกมาในหน่วย ไมโครกรัมต่อตารางเซนติเมตร (Microgram/ cm²) ค่าความถูกต้องของเครื่องมือ $\pm 5\%$ เครื่องมือ Sebumeter จึงเป็นเครื่องมือวัดปริมาณไขมัน ที่ใช้งานง่าย สะดวก วัดได้รวดเร็ว ประหยัดเวลา เคลื่อนย้ายได้สะดวกแต่มีข้อเสียคือ ราคาค่อนข้างแพง (Sushil & Rachita, 2005)

บทที่ 3

ระเบียบวิธีวิจัย

3.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

ทำการคัดเลือกอาสาสมัครที่ตรงตามเกณฑ์เข้าร่วมการศึกษา จำนวน 40 คน

3.1.1 เกณฑ์คัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมการศึกษา (Inclusion criteria)

3.1.1.1 ไม่จำกัดเพศ

3.1.1.2 อายุ 20 - 55 ปี ที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง
กรุงเทพมหานคร

3.1.1.3 ผิวธรรมดา หรือ ผิวมัน (วัดค่า sebumeter ได้มากกว่า $100 \mu\text{g sebum}/\text{cm}^2$)

3.1.1.4 มีสุขภาพแข็งแรง

3.1.1.5 ทุกเชื้อชาติ

3.1.1.6 ทุก skin type

3.1.1.7 ผู้เข้าร่วมโครงการยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยด้วยความสมัครใจและลงลาย
ลักษณ์อักษรในใบยินยอมรับการรักษา

3.1.2 เกณฑ์คัดออกอาสาสมัคร (Exclusion criteria)

3.1.2.1 หญิงที่กำลังตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร

3.1.2.2 มีโรคประจำตัวเป็นโรค ความดันโลหิตสูงที่ไม่สามารถคุมได้ เบาหวาน ไขมันใน
เลือดสูงที่ได้ยาลดระดับไขมันในเลือด โรคไต โรคหัวใจ โรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง โรคท้องเสียเรื้อรัง

3.1.2.3 หยุดยาดังต่อไปนี้ไม่น้อยกว่า 2 สัปดาห์ ก่อนเข้าร่วมการวิจัย

1. ยาในกลุ่ม Benzoyl Peroxide
2. ยาในกลุ่ม Vitamin A
3. ยาในกลุ่ม Alpha Hydroxy Acid
4. ยาในกลุ่ม Beta Hydroxy Acid

5. ยาทาในกลุ่ม Resorcinol

3.1.2.4 หยุดการใช้ยากลุ่มดังต่อไปนี้ไม่น้อยกว่า 12 เดือน ก่อนเข้าร่วมการวิจัย

1. ยาในกลุ่มกรดวิตามินเอ เช่น Isotretinoin
2. ยาในกลุ่มฮอร์โมนที่มีฤทธิ์ต้านแอนโดรเจน (Antiandrogen)
3. ยาในกลุ่มที่มีผลต่อฮอร์โมน Progesterone และ Estrogen

3.1.2.5 มีประวัติการรักษาด้วยเลเซอร์ดังต่อไปนี้ในช่วง 6 เดือนก่อนเข้าร่วม

โครงการวิจัย

1. long pulsed Nd:YAG 1,064 nm
2. 1,450 nm diode laser

3.2 ขั้นตอนการวิจัย

3.2.1 คัดเลือกผู้เข้าร่วมโครงการตามข้อกำหนดข้างต้น (purposive sampling)

3.2.2 แพทย์ผู้วิจัยให้ข้อมูลและขั้นตอนในการปฏิบัติ ทำความเข้าใจแก่ผู้ร่วมโครงการอย่างละเอียด

3.2.3 ผู้เข้าร่วมโครงการกรอกประวัติส่วนตัวในแบบสอบถาม และลงลายลักษณ์อักษรยินยอมเข้าร่วมโครงการ (inform consent)

3.2.4 วัดความมันบนใบหน้า

3.2.4.1 ผู้ป่วยล้างหน้าให้สะอาดโดยใช้สบู่หน้า Pharma Pure[®] Facial Soft Wash

3.2.4.2 วัดความมันบนใบหน้า หลังล้างหน้าไปแล้ว 1 ชั่วโมง ในห้องที่ควบคุมอุณหภูมิไว้ที่ 20 -25 °C โดยเครื่องมือ Sebumeter ซึ่งแสดงค่าเป็นหน่วย ไมโครกรัมต่อพื้นที่ผิว 1 ตารางเซนติเมตร

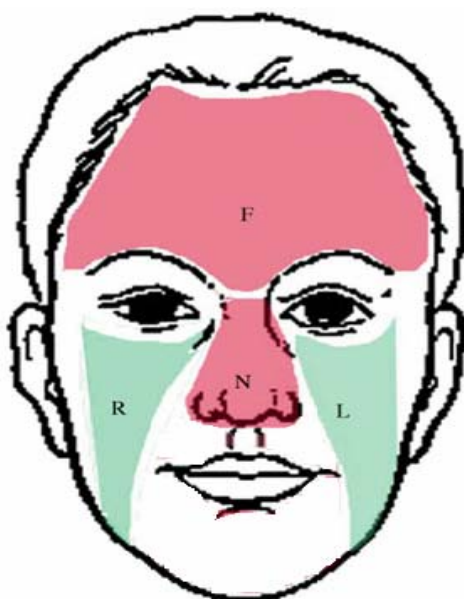
3.2.4.3 กำหนดตำแหน่งการวัดปริมาณน้ำมันบนผิวหนัง 4 จุด ดังนี้

1. หน้าผาก วัดจุดตัดของแนวเส้นกึ่งกลางหัวคิ้ว กับ แนวเส้นกึ่งกลาง gabella และแนวผม

2. จมูก วัดจุดสูงสุดของปลายจมูก

3. แก้มขวา วัดจุดตัดของเส้นแนว mid-pupillary line กับ proximal end of nasolabial fold

4. แก้มซ้าย วัดจุดตัดของเส้นแนว mid-pupillary line กับ proximal end of nasolabial fol



ภาพที่ 3.1 การกำหนดจุดในการวัดระดับน้ำมันบนผิวหนังตำแหน่งต่างๆ F= หน้าผาก

N=จมูก R=แก้มขวา L=แก้มซ้าย (Youn, Park, Lee, Huh, & Park, 2005)

3.2.5 แบ่ง ประชากรเป็น 2 กลุ่ม โดยวิธีการสุ่ม

3.2.5.1 กลุ่มที่หนึ่ง ได้ แพนโทนิค เอซิด (500 mg) รับประทานครั้งละ 1 แคปซูลวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร เป็นเวลา 2 เดือน

3.2.5.2 กลุ่มที่สอง ได้ ยาหลอก รับประทานครั้งละ 1 แคปซูล รับประทานวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร เป็นเวลา 2 เดือน

ประชากรและแพทย์ไม่ทราบว่าตนเองได้รับยาชนิดใด หลังจากนั้นหยุดยาแล้วติดตามผลต่ออีก 1 เดือน รวมระยะเวลาการเข้าร่วมโครงการวิจัย 3 เดือน ให้ผู้ป่วยบันทึกในแบบบันทึกการรับประทานยาด้วยตนเอง เพื่อเป็นการเตือนความจำของผู้ป่วย มีการสุ่มโทรเตือนเรื่องการรับประทานยาเป็นระยะ รวมถึงให้คำแนะนำเรื่องการปฏิบัติตัวให้เหมือนปกติ

3.2.6 นัดติดตามผลสัปดาห์ที่ 0, 2, 4, 8, 12

โดยประเมินผลดังนี้

- 3.2.6.1 วัดความมันผิวหน้าด้วย Sebumeter
- 3.2.6.2 ชั่งน้ำหนัก
- 3.2.6.3 ตอบแบบสอบถามผลข้างเคียงหลังการใช้ยา
- 3.2.6.4 ประเมินความสม่ำเสมอในการกินยาโดยให้ผู้ป้อนนำขวดยาออกมาด้วยทุกครั้ง

3.3 การประเมินผล

ทำการประเมินผล ณ สัปดาห์ที่ 0, 2, 4, 8, 12

- 3.3.1 วัดความมันบนใบหน้าก่อนและหลังการรักษา โดยเซบุมิเตอร์
- 3.3.2 ประเมินผลแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นจากแบบสอบถาม และการตรวจร่างกาย

3.4 สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

- 3.4.1 ใช้สถิติในการประเมินการเปลี่ยนแปลงก่อนและหลังการรักษาด้วย แพนโซทีนิก เอ ซิด หรือ ยาหลอก ณ สัปดาห์ที่ 2, 4, 8, 12 ด้วย Pair-Samples t-test
- 3.4.2 เปรียบเทียบผลการรักษาระหว่าง แพนโซทีนิก เอ ซิด กับ ยาหลอก ด้วย T-test หรือ Mann-Whitney U test กำหนดค่าความเชื่อมั่น 95% (p-value 0.05%)
- 3.4.3 ประเมินภาวะแทรกซ้อน จากการรักษาโดยใช้สถิติเชิงพรรณนา

บทที่ 4

ผลการศึกษา

4.1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

อาสาสมัครที่มาเข้าร่วมโครงการวิจัยเพื่อศึกษาผลของแพนโรทีนิก เอซิด ในการลดความมันผิว ที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร และได้รับการตรวจวัดความมันผิวเบื้องต้น ตรงตามเกณฑ์คัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมการศึกษา (วัดค่า sebumeter ได้มากกว่า $100 \mu\text{g sebum/cm}^2$) มีจำนวนทั้งสิ้น 43 คน โดยมีอาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการวิจัยจนจบการรักษา เป็นจำนวน 40 คน คิดเป็นร้อยละ 93.02 ประกอบไปด้วยผู้เข้าร่วมโครงการเพศชายจำนวน 18 คน คิดเป็นร้อยละ 45 ของอาสาสมัครทั้งหมดและเพศหญิงจำนวน 22 คน คิดเป็นร้อยละ 55 ของอาสาสมัครทั้งหมด กลุ่มอาสาสมัครมีอายุตั้งแต่ 20 ปีถึง 55 ปี โดยมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 28.28 ปี

อาสาสมัครทั้งหมดจำนวน 40 คน แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม ดังนี้

4.1.1 กลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด จำนวน 22 คน

4.1.2 กลุ่มที่ได้รับยาหลอก จำนวน 18 คน

ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม

ข้อมูลอายุ น้ำหนัก ดัชนีมวลกาย และปริมาณไขมันบนใบหน้าตำแหน่งต่างๆ ระหว่างกลุ่มตัวอย่าง เปรียบเทียบโดยใช้สถิติ Independent samples T-test แสดงดังตารางที่ 4.1

ตารางที่ 4.1 เปรียบเทียบข้อมูลอายุ น้ำหนัก ดัชนีมวลกาย และปริมาณไขมันบนใบหน้าตำแหน่งต่างๆ ระหว่างอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม

กลุ่ม	แพนโทนิค เอซิด	ยาหลอก	p- value
อายุ(ปี)	28.27 ± 1.73	28.28 ± 2.10	0.999
น้ำหนัก (กิโลกรัม)	54.98 ± 1.72	63.16 ± 4.16	0.082
ดัชนีมวลกาย (กก./ม. ²)	20.76 ± 0.45	22.69 ± 1.33	0.185
ปริมาณไขมัน			
หน้าผาก	197.09±21.90	186.44±23.75	0.744
จมูก	310.82±30.68	250.28±25.82	0.139
แก้มสองข้าง	172.32±18.68	216.72±29.17	0.193
T-zone	253.95±22.73	218.36±18.10	0.228
เฉลี่ยทั่วหน้า	213.14±15.79	217.54±17.04	0.851

หมายเหตุ. ข้อมูลที่แสดงคือ ค่าเฉลี่ย ± ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean ± standard error of mean)

จากข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่า ก่อนการรักษา กลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอกมีลักษณะทั่วไปไม่แตกต่างทางสถิติ โดยมีค่าเฉลี่ยอายุ 28.27 ปี น้ำหนัก 58.66 กิโลกรัม และดัชนีมวลกาย 21.63 กก./ม.² รวมถึงปริมาณไขมันตำแหน่งต่างๆ ไม่แตกต่างทางสถิติในทั้งสองกลุ่ม

4.2 ผลการทดลอง

ในการศึกษานี้ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งสองกลุ่มได้รับการตรวจวัดปริมาณไขมันบนใบหน้าในสัปดาห์ที่ 2, 4, 8, และ 12 วิเคราะห์เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้าที่ระหว่างก่อนและหลังการรักษา สัปดาห์ต่างๆ ในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม โดยใช้สถิติ Paired T-test แสดงในตารางที่ 4.2

ตารางที่ 4.2 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า ก่อนการรักษา และหลังการรักษาที่ 2 สัปดาห์
ในกลุ่มที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก

ตำแหน่ง	ก่อนการรักษา	หลังการรักษา 2 สัปดาห์	p-value
กลุ่มแพนโทนิคเอซิด			
-หน้าผาก	197.09±21.90	132.82±20.55	.017*
-จมูก	310.82±30.68	251.68±22.43	.107
-แก้ม/U-zone	172.32±18.68	135.98±20.36	.226
-T-zone	253.95±22.73	192.25±17.25	.016*
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	213.14±15.79	164.11±17.19	.029*
กลุ่มยาหลอก			
-หน้าผาก	186.44±23.75	103.06±10.99	.012*
-จมูก	250.28±25.82	211.67±22.13	.283
-แก้ม/U-zone	216.72±29.17	123.25±20.45	.021*
-T-zone	218.36±18.10	157.36±13.07	.020*
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	217.54±17.04	140.31±13.16	.005*

หมายเหตุ. * $p < 0.05$ แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ข้อมูลที่แสดงคือ ค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean $\pm$ standard error of mean)

จากข้อมูลข้างต้น แสดงให้เห็นว่าเมื่อเวลาผ่านไป 2 สัปดาห์ กลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด มีปริมาณไขมันบริเวณหน้าผาก, T-zone และเฉลี่ยทั่วใบหน้าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่ กลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอก มีปริมาณไขมันบริเวณ หน้าผาก แก้ม T-zone และเฉลี่ยทั่วใบหน้าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 4.3 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า ก่อนการรักษา และหลังการรักษาที่ 4 สัปดาห์ใน
กลุ่มที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก

ตำแหน่ง	ก่อนการรักษา	หลังการรักษา 4 สัปดาห์	p-value
กลุ่มแพนโทนิค เอซิด			
-หน้าผาก	197.09±21.90	128.05±16.29	.009*
-จมูก	310.82±30.68	247.36±22.20	.123
-แก้ม/U-zone	172.32±18.68	137.11±21.96	.222
-T-zone	253.95±22.73	187.70±14.80	.022*
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	213.14±15.79	162.41±17.14	.037*
กลุ่มยาหลอก			
-หน้าผาก	186.44±23.75	152.94±23.12	.376
-จมูก	250.28±25.82	195.56±18.91	.094
-แก้ม/U-zone	216.72±29.17	126.36±17.25	.007*
-T-zone	218.36±18.10	174.25±19.90	.133
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	217.54±17.04	150.31±16.12	.007*

หมายเหตุ. * $p < 0.05$ แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ
ข้อมูลที่แสดงคือ ค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean $\pm$ standard error of mean)

จากข้อมูลข้างต้น แสดงให้เห็นว่าเมื่อเวลาผ่านไป 4 สัปดาห์ กลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด มีปริมาณไขมันบริเวณหน้าผาก, T-zone และเฉลี่ยทั่วใบหน้าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอก มีปริมาณไขมันบริเวณ แก้ม และเฉลี่ยทั่วใบหน้าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 4.4 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า ก่อนการรักษา และหลังการรักษาที่ 8 สัปดาห์
ในกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก

ตำแหน่ง	ก่อนการรักษา	หลังการรักษา 8 สัปดาห์	p-value
กลุ่มแพนโรทีนิก เอซิด			
-หน้าผาก	197.09±21.90	132.36±20.59	.050
-จมูก	310.82±30.68	232.73±22.81	.074
-แก้ม/U-zone	172.32±18.68	143.52±18.43	.172
-T-zone	253.95±22.73	182.55±17.29	.022*
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	213.14±15.79	163.03±14.64	.021*
กลุ่มยาหลอก			
-หน้าผาก	186.44±23.75	153.17±24.11	.434
-จมูก	250.28±25.82	327.72±34.07	.079
-แก้ม/U-zone	216.72±29.17	197.36±28.67	.659
-T-zone	218.36±18.10	240.44±24.21	.478
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	217.54±17.04	218.90±23.02	.965

หมายเหตุ. * $p < 0.05$ แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ
ข้อมูลที่แสดงคือ ค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean $\pm$ standard error of mean)

จากข้อมูลข้างต้น แสดงให้เห็นว่าเมื่อเวลาผ่านไป 8 สัปดาห์ กลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด มีปริมาณไขมันบริเวณ T-zone และเฉลี่ยทั่วใบหน้าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอก ปริมาณไขมันไม่แตกต่างทางสถิติ

ตารางที่ 4.5 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า ก่อนการรักษา และหลังการรักษาที่ 12 สัปดาห์
ในกลุ่มที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก

ตำแหน่ง	ก่อนการรักษา	หลังการรักษา 12 สัปดาห์	p-value
กลุ่มแพนโทนิค เอซิด			
-หน้าผาก	197.09±21.90	171.41±20.50	.258
-จมูก	310.82±30.68	209.95±22.26	.008*
-แก้ม/U-zone	172.32±18.68	137.55±16.65	.191
-T-zone	253.95±22.73	190.68±16.18	.014*
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	213.14±15.79	164.11±14.11	.023*
กลุ่มยาหลอก			
-หน้าผาก	193.38±26.27	183.50±30.04	.825
-จมูก	243.56±28.63	268.13±32.94	.548
-แก้ม/U-zone	223.66±32.29	156.34±26.77	.048*
-T-zone	218.47±20.41	225.81±25.68	.837
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	221.06±18.99	191.08±23.59	.260

หมายเหตุ. * $p < 0.05$ แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ
ข้อมูลที่แสดงคือ ค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean $\pm$ standard error of mean)

จากข้อมูลข้างต้น แสดงให้เห็นว่าหลังหยุดยา 1 เดือน กลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด มีปริมาณไขมันบริเวณจมูก, T-zone และเฉลี่ยทั่วใบหน้า น้อยกว่าก่อนการรักษา อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอก มีเพียงปริมาณไขมันบริเวณแก้ม น้อยกว่าก่อนการรักษา อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

4.2.1 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้าระหว่างกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้ยาหลอก ที่เวลาต่างๆ

ข้อมูลวิจัยเชิงพรรณนาและเชิงวิเคราะห์เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า ระหว่างกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้ยาหลอก วิเคราะห์โดยใช้สถิติ Independent t-test มีค่าต่างๆตามที่แสดงในตารางที่ 4.6

ตารางที่ 4.6 เปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงของปริมาณไขมันบริเวณต่างๆบนใบหน้า ระหว่างกลุ่มที่ได้แพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้ยาหลอก ณ สัปดาห์ที่ 0, 2, 4, 8 และ 12

ตำแหน่ง	กลุ่มแพนโรทีนิก เอซิด	กลุ่มยาหลอก	p-value
หน้าผาก			
สัปดาห์ที่ 0	197.09±21.90	186.44±23.75	.744
สัปดาห์ที่ 2	132.82±20.55	103.06±10.99	.634†
สัปดาห์ที่ 4	128.05±16.29	152.94±23.12	.372
สัปดาห์ที่ 8	132.36±20.59	153.17±24.11	.513
สัปดาห์ที่ 12	171.41±20.50	183.50±30.04	.732
จมูก			
สัปดาห์ที่ 0	310.82±30.68	250.28±25.82	.139
สัปดาห์ที่ 2	251.68±22.43	211.67±22.13	.217
สัปดาห์ที่ 4	247.36±22.19	195.56±18.91	.092
สัปดาห์ที่ 8	232.73±22.81	327.72±34.07	.027*
สัปดาห์ที่ 12	209.95±22.26	268.13±32.94	.138
แก้มหรือ U-zone			
สัปดาห์ที่ 0	172.32±18.68	216.72±29.17	.193
สัปดาห์ที่ 2	135.98±20.36	123.25±20.45	.665
สัปดาห์ที่ 4	137.11±21.96	126.36±17.25	.712
สัปดาห์ที่ 8	143.52±18.43	197.36±28.67	.125
สัปดาห์ที่ 12	137.55±16.65	156.34±26.77	.535

ตารางที่ 4.6 (ต่อ)

ตำแหน่ง	กลุ่มเพนโรทีนิก เอซิด	กลุ่มยาหลอก	p-value
T-zone			
สัปดาห์ที่ 0	253.95±22.73	218.36±18.10	.228
สัปดาห์ที่ 2	192.25±17.25	157.36±13.08	.129
สัปดาห์ที่ 4	187.70±14.79	174.25±19.90	.583
สัปดาห์ที่ 8	182.55±17.29	240.44±24.21	.053
สัปดาห์ที่ 12	190.68±16.18	225.81±25.68	.233
เฉลี่ยทั่วไปหน้า			
สัปดาห์ที่ 0	213.14±15.79	217.54±17.04	.851
สัปดาห์ที่ 2	164.11±17.19	140.31±13.16	.295
สัปดาห์ที่ 4	162.41±17.14	150.31±16.12	.616
สัปดาห์ที่ 8	163.03±14.64	218.90±23.02	.041*
สัปดาห์ที่ 12	164.11±14.11	191.08±23.59	.307
T-zone			
สัปดาห์ที่ 0	253.95±22.73	218.36±18.10	.228
สัปดาห์ที่ 2	192.25±17.25	157.36±13.08	.129
สัปดาห์ที่ 4	187.70±14.79	174.25±19.90	.583
สัปดาห์ที่ 8	182.55±17.29	240.44±24.21	.053
สัปดาห์ที่ 12	190.68±16.18	225.81±25.68	.233
เฉลี่ยทั่วไปหน้า			
สัปดาห์ที่ 0	213.14±15.79	217.54±17.04	.851
สัปดาห์ที่ 2	164.11±17.19	140.31±13.16	.295
สัปดาห์ที่ 4	162.41±17.14	150.31±16.12	.616
สัปดาห์ที่ 8	163.03±14.64	218.90±23.02	.041*
สัปดาห์ที่ 12	164.11±14.11	191.08±23.59	.307

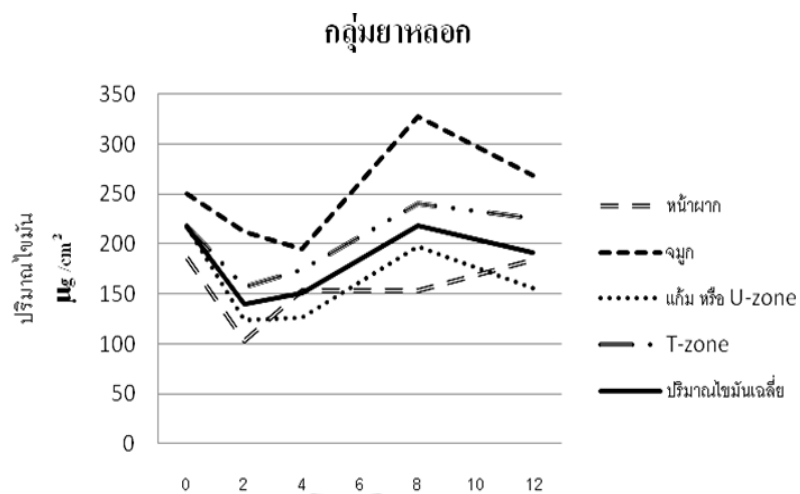
หมายเหตุ. † Mann-Whitney U-test

* $p < 0.05$ แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

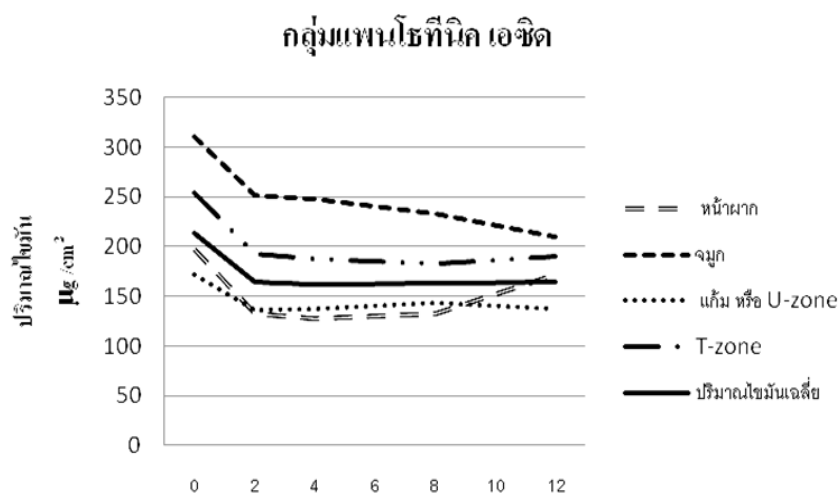
ข้อมูลที่แสดงคือ ค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean $\pm$ standard error of mean)

จากข้อมูลข้างต้นแสดงให้เห็นว่าเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก กับกลุ่มที่ได้รับยาหลอก พบว่ากลุ่มที่รับประทานแพนโรทีนิก เอซิด เป็นเวลานาน 8 สัปดาห์ มีปริมาณไขมันบนไบโหน้าบริเวณจมูก และเฉลี่ยทั่วไบหน้า น้อยกว่ากลุ่มที่ได้ยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

จากการวิเคราะห์ทั้งหมดข้างต้น แม้ว่าเมื่อเปรียบเทียบผลแต่ละกลุ่ม ระหว่างก่อนและหลังการรักษา แต่ละสัปดาห์จะพบว่า มีการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทั้งสองกลุ่ม แต่เมื่อนำข้อมูลมาวิเคราะห์เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้แพนโรทีนิก เอซิด กับกลุ่มที่ได้รับยาหลอกแล้ว พบว่าแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในสัปดาห์ที่ 8 โดยอาสาสมัครกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด มีปริมาณไขมัน น้อยกว่ากลุ่มควบคุมที่ได้ยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ จึงอาจเป็นไปได้ว่ามีปัจจัยบางอย่างที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของปริมาณไขมันบนไบหน้า แต่เนื่องจากงานวิจัยนี้มีกลุ่มควบคุมมาเปรียบเทียบ ทำให้เราสามารถ ลดอคติอันเกิดจากปัจจัยกวน (confounding factor) ได้ เมื่อนำข้อมูลปริมาณไขมันบนไบหน้าแต่ละสัปดาห์มาสร้างกราฟเส้นจะเห็นแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงแตกต่างกัน โดยกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด ปริมาณไขมันมีแนวโน้มลดลง ในทางตรงกันข้าม กลุ่มที่ได้ยาหลอกมีแนวโน้มปริมาณไขมันมากขึ้น ดังภาพที่ 4.1 และ ภาพที่ 4.2



ภาพที่ 4.1 กราฟแสดงปริมาณไขมันบนใบหน้าที่สัปดาห์ต่างๆ ของอาสาสมัครที่ได้ยาหลอก



ภาพที่ 4.2 กราฟแสดงปริมาณไขมันบนใบหน้าที่สัปดาห์ต่างๆ ของอาสาสมัครที่ได้แพนโททีนิก เอซิด

เมื่อนำข้อมูลในสัปดาห์ที่ 8 มาคิดร้อยละของการลดลงเทียบกับก่อนการรักษา พบว่า ค่าเฉลี่ยร้อยละของปริมาณไขมันที่ลดลง บริเวณจมูก และปริมาณไขมันเฉลี่ยทั่วใบหน้า เท่ากับ ร้อยละ 3.10 และ 14.80 ตามลำดับ

4.2.2 การเปลี่ยนแปลงปริมาณไขมันบนใบหน้าหลังหยุดการรักษาเป็นเวลา 1 เดือน ในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม

ข้อมูลวิจัยเชิงพรรณนาและเชิงวิเคราะห์เปรียบเทียบปริมาณไขมัน ระหว่างสัปดาห์ที่ 8 และ สัปดาห์ที่ 12 ซึ่งเป็นช่วงเวลา 1 เดือนหลังหยุดการรักษาโดยมีจำนวนอาสาสมัครที่ได้รับการติดตามผล จนถึง ณ สัปดาห์ที่ 12 เป็นจำนวน 38 คน โดยอาสาสมัครที่ไม่ได้มาติดตามผลจำนวน 2 คนเป็นสมาชิกในกลุ่มที่ได้รับยาหลอก เนื่องจากติดปัญหาเรื่องการเดินทาง วิเคราะห์โดยใช้สถิติ Pair-Samples t-test มีรายละเอียดในตารางที่ 4.7

ตารางที่ 4.7 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้า สัปดาห์ที่ 8 และสัปดาห์ที่ 12 ในกลุ่มที่ได้รับแพนโททีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก

ตำแหน่ง	สัปดาห์ที่ 8	สัปดาห์ที่ 12	p-value
กลุ่มแพนโททีนิก เอซิด			
-หน้าผาก	132.36±20.59	171.41±20.50	.140
-จมูก	232.73±22.81	209.95±22.26	.496
-แก้ม/U-zone	143.52±18.43	137.55±16.65	.798
-T-zone	182.55±17.29	190.68±16.18	.727
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	163.03±14.64	164.11±14.11	.956
กลุ่มยาหลอก			
-หน้าผาก	154.13±26.78	183.50±30.04	.448
-จมูก	341.69±36.91	268.13±32.94	.110
-แก้ม/U-zone	208.88±31.10	156.34±26.77	.225
-T-zone	247.91±26.60	225.81±25.68	.466
-เฉลี่ยทั่วใบหน้า	228.39±24.87	191.08±23.59	.245

หมายเหตุ. * $p < 0.05$ มีนัยสำคัญทางสถิติ

ข้อมูลแสดงค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean $\pm$ standard error of mean)

จากข้อมูลข้างต้นแสดงให้เห็นว่าหลังหยุดยาเป็นเวลา 1 เดือน ปริมาณไขมันบนใบหน้าในแต่ละกลุ่มไม่เปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนหยุดยา และเมื่อดูค่าเฉลี่ยปริมาณไขมันบนใบหน้า ที่ 8 และ 12 สัปดาห์ พบว่า ค่าเฉลี่ยในทุกตำแหน่งของอาสาสมัครที่ได้รับแพนโรทินิค เอซิด น้อยกว่า กลุ่มที่ได้รับยาหลอก ถึงแม้ว่าจะไม่แตกต่างทางสถิติก็ตาม

4.2.3 ประเมินความพึงพอใจของผู้ป่วยเรื่องการรักษาด้วยแพนโรทินิค เอซิด

จากการเก็บรวบรวมข้อมูลโดยใช้แบบสอบถามเพื่อประเมินข้อมูลความพึงพอใจเรื่องความมั่นใจ สิว และขนาดรูขุมขน ในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม แสดงเป็นข้อมูลวิจัยเชิงพรรณนาและเชิงวิเคราะห์ด้วยสถิติ Chi-square มีรายละเอียดดังนี้

ตารางที่ 4.8 ข้อมูลความพึงพอใจในเรื่องความมั่นใจ สิว และขนาดรูขุมขน

กลุ่ม	เท่าเดิมหรือมากขึ้น	ลดลง	Chi-square
ความมันผิว			
- แพนโรทีนิก เอซิด	6 (27.3%)	16 (72.7%)	0.013*
- ยาหลอก	12 (66.7%)	6 (33.3%)	
สิว			
- แพนโรทีนิก เอซิด	13 (59.1%)	9 (40.9%)	0.622
- ยาหลอก	12 (66.7%)	6 (33.3%)	
รูขุมขน			
- แพนโรทีนิก เอซิด	18 (81.8%)	4 (18.2%)	0.705†
- ยาหลอก	31 (72.2%)	9 (27.8%)	

หมายเหตุ. † Fisher's Exact Test

* $p < 0.05$ มีนัยสำคัญทางสถิติ

ข้อมูลแสดงค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean $\pm$ standard error of mean)

จากข้อมูลข้างต้น แสดงให้เห็นว่า กลุ่มที่ได้รับแพนโซทินิค เอซิด มีความพอใจการรักษา ดังนี้

4.2.3.1 ปริมาณไขมันบนใบหน้าหลังการรักษา 8 สัปดาห์ โดยพึงพอใจในเรื่องการลดลงของความมันผิวหน้าเป็นจำนวน 16 คน คิดเป็นร้อยละ 72.7

4.2.3.2 ขนาดรูขุมขนหลังการรักษา 8 สัปดาห์ โดยพึงพอใจในเรื่องการลดขนาดรูขุมขนเป็นจำนวน 4 คน คิดเป็นร้อยละ 18.2

4.2.3.3 จำนวนสิวหลังการรักษา 8 สัปดาห์ โดยพึงพอใจในเรื่องการลดลงของจำนวนสิวเป็นจำนวน 9 คน คิดเป็นร้อยละ 40.9

ซึ่งเมื่อวิเคราะห์เปรียบเทียบทางสถิติระหว่างสองกลุ่มแล้ว พบว่ากลุ่มที่ได้รับแพนโซทินิค เอซิด พึงพอใจด้านความมันผิวที่ลดลง มากกว่ากลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

นอกจากนี้ยังมีอาสาสมัคร 2 คน รู้สึกว่าผมมันน้อยลง และ อาสาสมัคร 1 คน รู้สึกสิ่วที่หลังลดลงหลังการรักษา

4.2.3 ผลข้างเคียงของการได้รับแพนโซทินิค เอซิด

อาสาสมัครทั้งสองกลุ่มไม่พบผลข้างเคียง 37 คน คิดเป็นร้อยละ 92.5 พบผลข้างเคียง 3 คน คิดเป็นร้อยละ 7.5 โดยพบมีอาการถ่ายเหลวกว่าปกติ 3 คน มาจากกลุ่มที่ได้รับแพนโซทินิค เอซิด 2 คน (คิดเป็นร้อยละ 9.09 ของกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโซทินิค เอซิด) อาการดังกล่าวปรากฏในสัปดาห์ที่สองหลังได้รับยา และหายได้เองใน 2-3 วัน และพบอาการถ่ายเหลวในอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอก 1 คน (คิดเป็นร้อยละ 5.55 ของกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอก)

4.2.4 ผลของแพนโซทินิค เอซิด ต่อน้ำหนักตัว

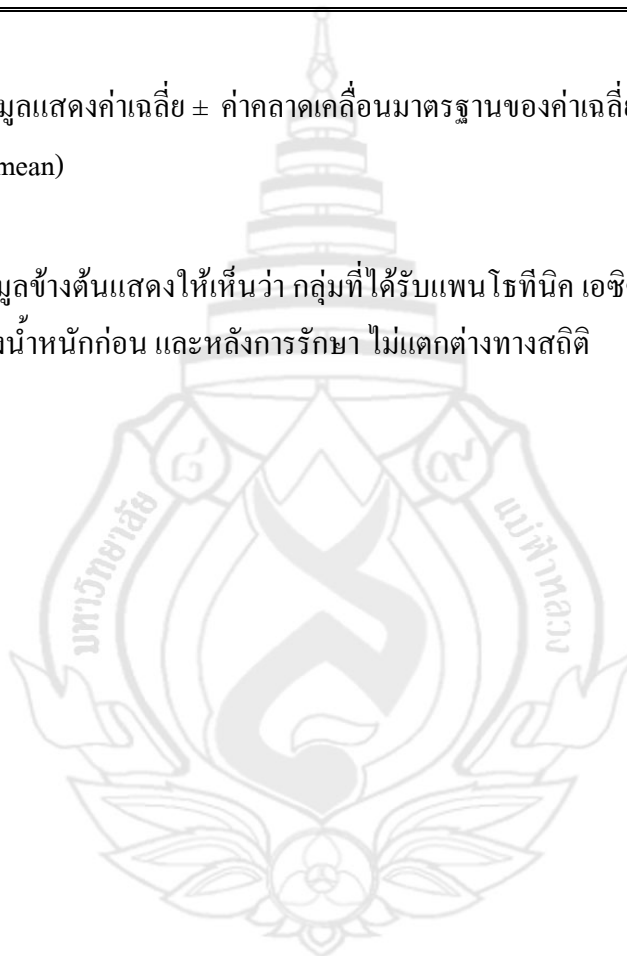
ประเมินน้ำหนักตัวก่อนและหลังการรักษาที่ 8 สัปดาห์ โดยมีผลการวิจัยเชิงพรรณนา และเชิงวิเคราะห์เปรียบเทียบน้ำหนักตัวก่อนและหลังการรักษา โดยใช้สถิติ Pair t-Test มีรายละเอียดดังตารางที่ 4.9

ตารางที่ 4.9 แสดงน้ำหนักก่อนและหลังการรักษาในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม

กลุ่มการรักษา	ก่อนการรักษา (กิโลกรัม)	หลังการรักษา 8 สัปดาห์ (กิโลกรัม)	p-value
กลุ่มแพนโทนิค เอซิด	54.98 ± 1.73	54.85 ± 1.78	0.542
กลุ่มยาหลอก	63.16 ± 4.16	62.97 ± 4.12	0.673

หมายเหตุ. ข้อมูลแสดงค่าเฉลี่ย ± ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean ± standard error of mean)

จากข้อมูลข้างต้นแสดงให้เห็นว่า กลุ่มที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด และกลุ่มที่ได้ยาหลอก มีการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักก่อน และหลังการรักษา ไม่แตกต่างทางสถิติ



บทที่ 5

อภิปรายผล สรุปผลและข้อเสนอแนะ

5.1 อภิปรายผล

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงทดลองทางคลินิก เพื่อประเมินผลของการรับประทานแพนโรทีนิก เอซิด ขนาด 1 กรัมต่อวัน ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า และผลข้างเคียง โดยมีรูปแบบการศึกษาเป็นการศึกษาเชิงทดลองทางคลินิกแบบสุ่ม ปกปิดทั้งสองทางมียาหลอกเป็นตัวควบคุม (Randomized, double-blinded, placebo-controlled trial) ซึ่งช่วยลดอคติที่เกิดจากงานวิจัยได้

5.1.1 อภิปรายข้อมูลทั่วไป

ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มอาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้ง 2 กลุ่ม มีรายละเอียดดังนี้

5.1.1.1 อายุ การศึกษาวิจัยครั้งนี้มีข้อมูลเกี่ยวกับอายุเฉลี่ยของแต่ละกลุ่มตัวอย่าง โดยกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด มีค่าอายุเฉลี่ย 28.27 ปี และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก มีค่าอายุเฉลี่ย 28.28 ปี เมื่อวิเคราะห์ทางสถิติแล้วพบว่าไม่แตกต่างทางสถิติ

5.1.1.2 น้ำหนัก และดัชนีมวลกาย ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและดัชนีมวลกายของกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด เท่ากับ 54.98 กิโลกรัม และ 20.76 กก./ม.² ตามลำดับ น้ำหนักและดัชนีมวลกายของกลุ่มที่ได้รับยาหลอก เท่ากับ 63.16 กิโลกรัม และ 22.69 กก./ม.² ตามลำดับ เมื่อคำนวณทางสถิติแล้วพบว่าน้ำหนัก และดัชนีมวลกาย ไม่แตกต่างทางสถิติ

5.1.1.3 เพศ ในการศึกษาวิจัยนี้ มีอาสาสมัคร เพศหญิง มากกว่าเพศชาย ในอัตรา 1.35 ต่อ 1 โดยในกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด มีอาสาสมัคร เพศหญิง มากกว่าเพศชาย ในอัตรา 1.75 ต่อ 1 และในกลุ่มที่ได้รับยาหลอก มีอาสาสมัคร เพศหญิง เท่ากับเพศชาย

5.1.1.4 ปริมาณไขมันบนใบหน้าตำแหน่งต่างๆ ในการศึกษาวิจัยนี้ อาสาสมัครทั้งสองกลุ่มมีปริมาณไขมันบนใบหน้าตำแหน่งต่างๆ ได้แก่ หน้าผาก จมูก แก้มหรือ U-zone T-zone และเฉลี่ยทั่วใบหน้า ก่อนการรักษา ไม่แตกต่างทางสถิติ โดยมีค่าเฉลี่ยทั่วใบหน้าในกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก เท่ากับ 213.14 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ และ 217.54 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ ตามลำดับ

จะเห็นได้ว่าข้อมูลพื้นฐาน และปริมาณไขมันบนใบหน้า ของอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม ไม่แตกต่างทางสถิติ ซึ่งเป็นข้อดีของการศึกษานี้ ที่ไม่มีอคติตั้งแต่เริ่มต้นการศึกษา

5.1.2 อภิปรายผลการทดลอง

5.1.2.1 เปรียบเทียบปริมาณไขมันบนใบหน้าในช่วงระยะเวลาต่างๆ

ค่าเฉลี่ยปริมาณไขมันบนใบหน้า ก่อนการรักษา ระหว่างกลุ่มที่ได้แพนโททีนิก เอซิด และกลุ่มที่ได้ยาหลอก พบว่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในทุกตำแหน่งที่ทำการวัด ได้แก่ หน้าผาก จมูก และแก้มสองข้าง ซึ่งแสดงว่าไม่มีอคติตั้งแต่เริ่มต้นการศึกษา เมื่อติดตามดูการเปลี่ยนแปลงของปริมาณไขมันบนใบหน้าในช่วงระยะเวลาที่ได้รับการรักษา เป็นเวลา 8 สัปดาห์ โดยวัดปริมาณไขมันที่ 2, 4 และ 8 สัปดาห์ พบว่าทั้งสองกลุ่มมีการเปลี่ยนแปลงปริมาณไขมัน ใน สัปดาห์ที่ 2, 4 และ 8 แต่เมื่อนำค่าเฉลี่ยทั้งสองกลุ่มมาเปรียบเทียบแต่ละสัปดาห์พบว่า ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ยกเว้นในสัปดาห์ที่ 8 หลังการรักษา กลุ่มที่ได้รับแพนโททีนิก เอซิด มีปริมาณไขมันที่จมูก และเฉลี่ยทั่วใบหน้า น้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับยาหลอก อย่างมีนัยสำคัญ ($p = 0.027$ และ 0.041 ตามลำดับ) จึงอาจเป็นไปได้ว่า ในช่วง 4 สัปดาห์แรก มีปัจจัยบางอย่างที่มีผลทำให้ปริมาณไขมันบนผิวหนังลดลงทั้งสองกลุ่ม เช่น สภาพอากาศ (Youn et al., 2005) เนื่องจากการศึกษานี้เริ่มต้นเก็บข้อมูลในช่วงเดือนซึ่งเป็นช่วงรอยต่อระหว่างฤดูฝนและฤดูหนาว จึงอาจเป็นสาเหตุให้แนวโน้มปริมาณไขมันบนใบหน้าในช่วงแรกของทั้งสองกลุ่มการทดลองมีปริมาณไขมันบนใบหน้าที่ลดลง การที่การศึกษานี้มีกลุ่มควบคุมทำให้ช่วยลดอคติ จากปัจจัยกวน (Confounding) ดังกล่าวได้

งานวิจัยนี้มีการวัดค่าปริมาณไขมันบนใบหน้า 4 ตำแหน่ง ซึ่งตัวแทนของตำแหน่ง T-zone ได้แก่ บริเวณหน้าผากและจมูก ส่วนตัวแทนของตำแหน่ง U-zone ได้แก่ บริเวณแก้มขวาและซ้าย จากการนำข้อมูลมาวิเคราะห์ ทั้งแบบ แต่ละจุด และแบบเฉลี่ยทั่วใบหน้า พบว่า กลุ่มที่ได้รับแพนโททีนิก เอซิด มีค่าปริมาณไขมันเฉพาะบริเวณ จมูก และ เฉลี่ยทั่วใบหน้า ลดลงเมื่อเทียบกับยาหลอก ในสัปดาห์ที่ 8 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.027$ และ 0.041 ตามลำดับ) โดยมีค่าเฉลี่ยร้อยละของปริมาณไขมันที่ลดลง บริเวณจมูก และปริมาณไขมันเฉลี่ยทั่วใบหน้า เท่ากับ ร้อยละ 3.10 และ 14.80 ตามลำดับ

งานวิจัยนี้ผู้วิจัยได้ทำการวัดปริมาณไขมันบนใบหน้าถึง 4 จุด เนื่องจากการกระจายตัวที่แตกต่างกันบนใบหน้า โดยมีการศึกษาก่อนหน้า พบว่าต่อมไขมันบริเวณใบหน้าที่มีความหนาแน่นมากที่สุดบริเวณกลางใบหน้า แล้วค่อยๆลดลงบริเวณด้านข้างของใบหน้า (Pagnoni, Kligman, Gammal, & Stoudemayer, 1994) การวัดหลายจุดทำให้เราทราบว่าจุดต่างๆบนใบหน้าที่มีการเปลี่ยนแปลงเหมือนกันหรือไม่ รวมถึงผลข้างเคียงที่อาจเกิดภาวะผิวหนังแห้ง จากผลการวิจัย พบว่า บริเวณกลางใบหน้า มีการเปลี่ยนแปลงมากกว่า อาจเนื่องมาจากการที่เป็นบริเวณที่มีต่อมไขมันมาก จึงมีการนำแพนโททีนิก เอซิด

ไปใช้ได้มาก ดังนั้นจึงทำให้ลดโอกาสที่จะเกิดปัญหาผิวหนังแห้งบริเวณแก้ม ในขณะที่ บริเวณ T-zone ยังคงค่อนข้างมันอยู่

ผู้วิจัยได้ทำการเก็บข้อมูลหลังหยุดการรักษาเป็นเวลา 1 เดือน พบว่าปริมาณไขมันบนใบหน้า หลังหยุดยา 1 เดือน (สัปดาห์ที่ 12) ไม่ได้เปลี่ยนแปลงจากสัปดาห์ที่เริ่มหยุดยา (สัปดาห์ที่ 8) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในทั้งสองกลุ่มการทดลอง และเมื่อเปรียบเทียบกับปริมาณไขมันบนใบหน้าในสัปดาห์ที่ 12 ระหว่างสองกลุ่มก็ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ แสดงให้เห็นว่าหลังหยุดยา กลุ่มที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด มีระดับไขมันเพิ่มขึ้นเล็กน้อย อย่างไรก็ตามปริมาณไขมันที่วัดได้ในสัปดาห์ที่ 12 ยังคงน้อยกว่าก่อนการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

5.1.2.1 ประเมินความพึงพอใจ และ ผลข้างเคียง ด้วยแบบสอบถาม

1. ความมันผิว สิว และขนาดรูขุมขน

ในการศึกษานี้พบว่า กลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด พึงพอใจความมันผิว ลดลงร้อยละ 72.7 ซึ่งมากกว่ากลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญ ($p=0.013$) สำหรับความพึงพอใจเรื่องสิว และความมันผิวพบว่าทั้งสองกลุ่มมีความพึงพอใจไม่แตกต่างทางสถิติ โดยในกลุ่มที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด พึงพอใจจำนวนสิวที่ลดลง คิดเป็นร้อยละ 40.9 พึงพอใจขนาดรูขุมขนเล็กลงคิดเป็นร้อยละ 18.2 จะเห็นได้ว่ามีอาสาสมัครส่วนหนึ่งรู้สึกความมันผิวไม่ลดลง ซึ่งอาจเกิดจากการตอบสนองของแต่ละคนไม่เท่ากัน ทำให้ผลการประเมินพบว่ามีอาสาสมัครเพียง ร้อยละ 72.7 ที่รู้สึกพึงพอใจความมันผิวที่ลดลง

นอกจากนี้ยังมีอาสาสมัคร 2 คน พึงพอใจความมันผิวที่ลดลง และ 1 คน พึงพอใจสิวที่หลังลดลงอีกด้วย

2. ผลข้างเคียงของยา

ในการศึกษานี้พบผลข้างเคียงเล็กน้อยของระบบทางเดินอาหาร คือ อาการถ่ายเหลวกว่าปกติ จำนวน 3 คน คิดเป็นร้อยละ 7.5 โดยอาการดังกล่าว พบทั้งในอาสาสมัครที่ได้รับแพนโทนิค เอซิด และอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอก ซึ่งอาการดังกล่าวไม่รุนแรง มีอาการอยู่ประมาณ 3-5 วันและหายเป็นปกติ อย่างไรก็ตาม เนื่องจากอาการดังกล่าวเป็นอาการไม่จำเพาะเจาะจง จึงไม่สามารถสรุปได้ว่ามีสาเหตุมาจากการได้รับแพนโทนิค เอซิด

5.2 สรุป

งานวิจัยนี้ได้ทำการศึกษาผลของการรับประทานแพนโรทีนิก เอซิด เสริม ในขนาด 1000 มิลลิกรัม ต่อวัน ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า ด้วยวิธีการศึกษาแบบสุ่ม ปกปิดทั้งสองทางมียาหลอกเป็นตัวควบคุม พบว่าสามารถลดปริมาณไขมันเฉลี่ยทั่วใบหน้าได้ร้อยละ 14.80 ที่ 8 สัปดาห์ เทียบกับยาหลอก พบผลข้างเคียงเป็นอาการถ่ายเหลวไม่รุนแรง และหายได้เอง การศึกษาวิจัยครั้งนี้จึง ถือเป็น การศึกษาแรกที่พบว่า การรับประทานแพนโรทีนิก เอซิด เสริม มีผลลดปริมาณไขมันบนใบหน้าได้ โดยเชื่อว่ามาจากกลไกที่ แพนโรทีนิก เอซิด มีผลเพิ่มระดับโคเอนไซม์ เอ ซึ่งเป็นสารสำคัญใน กระบวนการเมตาโบลิซึมไขมัน

ผลการศึกษาดังกล่าวสอดคล้องกับงานวิจัยที่ผ่านมา ที่มีการศึกษาในหลอดทดลอง พบว่าการ ได้รับอนุพันธ์ของ แพนโรทีนิก เอซิด ทำให้มีการเพิ่มของระดับ โคเอนไซม์ เอ (Wittwer et al., 1987) และการเพิ่มระดับโคเอนไซม์ เอ มีผลลดการสังเคราะห์ กรดไขมันและโคเลสเตอรอลได้ (Ranganathan et al., 1982) ซึ่งไขมันทั้งสองชนิดเป็นองค์ประกอบของไขมัน การศึกษาในสัตว์ทดลอง และในมนุษย์เอง ก็ให้ผลไปในทางเดียวกัน คือพบว่าการ ได้รับอนุพันธ์แพนโรทีนิก เอซิด ช่วยลดระดับไขมันในเลือดได้ (Mark et al., 2009) ต่อมาจึงได้มีการศึกษาประโยชน์ในด้านผิวหนัง พบว่าการรับประทานแพนโรทีนิก เอซิด ช่วยลดการเกิดสิวได้ (Leung, 1995) การศึกษานี้จึงให้ผลสอดคล้องกับงานวิจัยที่ผ่านมาในเรื่อง ของผลในการลดปริมาณไขมัน

ผลที่ได้จากการศึกษานี้หากจะมีการศึกษาต่อไป อาจทำการศึกษาเพื่อหาปริมาณ แพนโรทีนิก เอซิด ที่เหมาะสมเนื่องจากผลการศึกษาครั้งนี้สามารถลดปริมาณไขมันได้เพียง 14.8% และผลการรักษา เริ่มลดลงหลังหยุดยาเพียงหนึ่งเดือน เพื่อที่จะให้ได้จำนวนอาสาสมัครที่มากขึ้นอาจใช้เป็นวิธีการศึกษา แบบ cross-over design นอกจากนี้การศึกษากการเปลี่ยนแปลงระดับเซลล์ก็มีความสำคัญในการอธิบาย กลไกการลดปริมาณไขมันบนใบหน้าด้วย

5.3 ข้อเสนอแนะ

5.3.1 ควรมีการศึกษาที่มีการคัดขึ้นเนื้อเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงของต่อมไขมันในระดับจุลภาค เช่น การย้อมด้วย Oil Red O และ ระดับโมเลกุลว่ามีการเปลี่ยนแปลงอย่างไร เพื่อศึกษากลไกการลด ปริมาณไขมันจากต่อมไขมันได้ผิวหนัง ด้วยแพนโรทีนิก เอซิด

5.3.2 ควรมีการศึกษาเพื่อหาปริมาณ แพนโรทีนิก เอสิด ที่เหมาะสม เนื่องจากในงานวิจัยนี้พบว่าแพนโรทีนิก เอสิด ขนาด 1000 มิลลิกรัมต่อวัน ช่วยลดปริมาณไขมันเฉลี่ยทั่วใบหน้าได้เพียง 14.80% ทำให้อาสาสมัครบางส่วนรู้สึกถึงความมั่นใจไม่ได้ลดลงชัดเจน การให้ระยะเวลาที่นานขึ้น หรือการเพิ่มขนาดยาอาจมีผลต่อปริมาณการลดลงของไขมันบนใบหน้าได้มากขึ้น

5.3.3 เนื่องจากมีทั้งปัจจัยภายใน และภายนอกที่มีผลต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า หากทำการศึกษาในกลุ่มคนที่มีสิ่งแวดล้อมใกล้เคียงกัน และการควบคุมชนิดอาหาร อาจช่วยลดอคติได้มากขึ้น

5.3.4 ควรมีการศึกษาเพิ่มเติม ถึงผลในการลดจำนวนสิว ขนาดรูขุมขน ความมันผมนและหนังศีรษะ เพื่อเป็นทางเลือกในการรักษาภาวะดังกล่าวต่อไป





รายการอ้างอิง

รายการอ้างอิง

- Adebamow, CA., Spiegelman, D., Danby, FW., Frazier, L., Willett, WC., & Holmes, MD. (2005). High school dietary dairy intake and teenage acne. **Journal of the American academy of dermatology**, **52**, 207-214.
- Amanda, M. Nelson, & Diane, M. Thiboutot. (2008). Biology of sebaceous glands. In Klaus Wolff, Lowell A. Goldsmith, Stephen, I. Katz, Barbara, A. Gilchrest, Amy, S. Paller, & David, J. Leffell, (Ed.), **Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine** (pp. 689). United State of America : McGraw-Hill
- Anderson, P. (1971). Foods as the cause of acne. **Am J Fam Pract**, **3**, 102-103.
- Arsenio, L., Bodria P., Magnari, G., Strata, A., & Trovato, R. (1986). Effectiveness of long-term treatment with pantethine in patients with dyslipidemia. **Clinical Therapeutics**, **8**(5), 537-545.
- Asavapivat, A. (2007). **comparative study in facial sebum level before and afeter treatment with ling pulsed Nd:YAG 1,064 nm Laser**. Master thesis in dermatology. Srinakharinwirot University, Bangkok.
- Barton-Wright EC. & Elliott, WA. (1963). The Pantothenic Acid Metabolism of Rheumatoid Arthritis. **Lancet**, **26**(2), 862-863.
- Berdanier, Carolyn D. (1998). Water-soluble vitamins (Pantothenic acid). In **Advanced nutrition Micronutrients** (pp. 105-109). New York: CRC press
- Bolognia, Jean L., Jorizzo, Joseph L., & Rapani, R. (2003). Structure and function of eccrine, apocrine and sebaceous glands. In **Dermatology volume 1**. (pp. 528-530).

- Calcium pantothenate in arthritic conditions. (1980). **The Practitioner**, **224**, 208-211.
- Chen, W., Kelly, M., Opitz-Araya, X., Thomas, R., Low, M. & Cone, R. (1997). Exocrine gland dysfunction in MC5-R deficient mice: evidence for coordinated regulation of exocrine gland function by melanocortin peptides. **Cell**, **91**, 789-798.
- Chen, W., Yang, C., Sheu H., Seltmann, H., & Zouboulis, C. (2003). Expression of peroxisome proliferator-activated receptor and CCAAT/enhancer binding protein transcription factors in cultured human sebocytes. **Journal of investigative dermatology**, **121**, 441-447.
- Choudhry, R., Hodgins, M., Van der Kwast, T., Brinkmann, A., & Boersma, W. (1991). Localization of androgen receptors in human skin by immunohistochemistry: implications for the hormonal regulation of hair growth, sebaceous glands and sweat glands. **The journal of endocrinology**, **133**, 467-475.
- Cighetti, G., DelPuppo, M., & Paroni R. (1987). Pantethine inhibits cholesterol and fatty acid synthesis and stimulates carbon dioxide formation in isolated rat hepatocytes. **Journal lipid research**, **28**, 152-161.
- Clarke, SB., Nelson, AM., George, RE., & Thiboutot, DM. (2007). Pharmacologic modulation of sebaceous gland activity: mechanisms and clinical applications. **Dermatologic clinics**, **25**(2), 137-146.
- Cordain, L., Lindeberg, S., Hurtado, M., Hill, K., Eaton, B., & Brand-Miller, B. (2002). Acne vulgaris--a disease of Western civilization. **Archives of dermatology**, **138**, 1584-1590.
- Danby, FW. (2005). Acne and milk, the diet myth, and beyond. **Journal of the American academy of dermatology**, **62**(5), 360-362.
- Deplewsky, D. & Rosenfield, RL. (2000). Role of hormones in pilosebaceous unit development. **Endocrine reviews**, **21**, 363-392.
- Donald, T. Downing, John, & S. Strauss. (1982). On the mechanism of sebaceous secretion. **Archives of dermatologic research**, **272**, 343-349.

Downing, D. T., Strauss, J. S., & Pochi, P. E. (1972). Changes in skin surface lipid composition induced by severe caloric restriction in man. **American Journal of Clinical Nutrition**, **25**, 365-367.

Ebling, F. J. & Skinner, J. (1967). The measurement of sebum production in rats treated with testosterone and oestradiol. **British Journal of Dermatology**, **79**, 386-392.

Ebling, F. J. (1973). The effects of cyproterone acetate and oestradiol upon testosterone stimulated sebaceous activity in the rat. **Acta endocrinologica**, **72**, 361-365.

Farina, R., Lovati, MR., Raucci, G., & Sirtori, CR. (1982). Effects of pantethine on different models of experimental hyperlipidemia in rodents: a comparison with clofibrate. **Pharmacological research communications**, **14**(6), 499-510.

Fluhr, J. W., Mao-Qiang, M., Brown, B. E., Wertz, P. W., Crumrine, D., Sundberg, J. P., Feingold, K. R., and Elias, P. M. (2003). Glycerol regulates stratum corneum hydration in sebaceous gland deficient (asebia) mice. **Journal of investigative dermatology**, **120**, 728-737.

Fulton, J., Plewig, G., & Kligman, A. (1969). Effect of chocolate on acne vulgaris. **JAMA**, **210**, 2071-2074.

Gaddi, A., Descovich, G.C., Nosedà, G., & Frigiaco, C. (1984). Controlled evaluation of pantethine, a natural hypolipidemic compound, in patient with different forms of hyperlipoproteinemia. **Atherosclerosis**, **50**(1), 73-83.

Geiger J-M Hommel L, & Harms M, et al. (1996). Oral 13- cis retinoic acid is superior to 9- cis retinoic acid in sebosuppression in human beings. **Journal of the American academy of dermatology**, **34**, 513-515.

- Georgel, P., Crozat, K., Lauth, X., Makrantonaki, E., Seltmann, H., Sovath, S., Hoebe, K., DU, X., Rutschmann, S., & Jiang, Z. (2005). A Toll-like receptor 2-responsive lipid effector pathway protects mammals against skin infections with Gram-positive bacteria . **Infection and immunity**, **73**, 4512-4521.
- Hodak, E., Gottlieb, A., Anzilotti, M., & Krueger, J. (1996). The insulin-like growth factor I receptor is expressed by epithelial cells with proliferative potential in human epidermis and skin appendages: correlation of increased expression with epidermal. **The journal of investigative dermatology**, **106**, 564-570.
- Kligman, A. (1963). The uses of sebum. In Montagna R.A.W. & A. F. Silver (Ed.), **Advances in biology of skin**. Oxford : Pergamon Press
- Klinge, F. & Wacker, L. (1925). Ueber den lipoidstoffwechsel und digewebsveraenderungen bei mausen und kaninchen unterdem einfluss von fett, cholesterin, und scharlachrotfütterung. **Krankheitsforschung**, **1**, 257-285.
- Kuznitzky, E. (1913). Experimentelle und klinische feitrage zurfrage der houttalgsekretion. **Arch Dermatol Syph** , **114**, 1913-1918.
- Launbach, HJ., Astner, S., Watanabe, K., Clifford, J., Rius-Diaz, F., & Zurakowski, D. (2009). Effects of a 1,450 nm diode laser on facial sebum excretion. **Lasers in surgery and medicine**, **41**(2), 110-115.
- Lee, P A. (1976). Acne and serum androgens during puberty. **Archives of dermatology**, **112**, 482-484.
- Lee, SH.,Huh, CH., Park, KC., & Youn, SW. (2006). Effect of repetitive superficial chemical peels on facila sebum secretion in acne patients. **Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology**, **20**(8), 964-968.
- Leung, L.H. (1995). Pantothenic acid deficiency as the pathogenesis of acne vulgaris. **Medical hypotheses**, **74**(6), 490-492.

- Leyden, J. Bergfeld, W., Drake, L., Dunlap, F., & Goldman, MP. (2004). A systemic type I 5 alpha-reductase inhibitor is ineffective in the treatment of acne vulgaris. **Journal of the American Academy of Dermatology**, **50**(3), 443-447.
- Liang, T., Hoyer, S., & Yu, R. (1993). Immunocytochemical localization of androgen receptors in human skin using monoclonal antibodies against the androgen receptor. **Journal of investigative dermatology**, **100**, 663-666.
- Lipmann, F., Kaplan, N.O., Novelli, G.D., Tuttle, L.C., & Guirard, B.M. (1947). Coenzyme for acetylation, a pantothenic acid derivative. **The journal of biological chemistry**, **167**, 869-870.
- Lucky, A. W., Biro, F. M., Huster, G. A., Leach, A. D., Morrison, J. A., & Ratterman, J. (1994). Acne vulgaris in premenarchal girls. **Archives of dermatology**, **130**, 308-314.
- MacDonald, I. (1968). Effects of a skimmed milk and chocolate diet on serum and skin lipids. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, **19**, 270-272.
- Mark, C. Houston, Sergio Fazio, & Floyd H., Chilton et al. (2009). Nonpharmacologic Treatment of dyslipidemia. **Progress in Cardiovascular Disease** , **52**, 61-94.
- Michaelsson, G. (1981). Diet and acne. **Nutrition reviews**, **39**, 104-106.
- Murai, A., Miyahara, T., Tanaka, T., & Sako, Y. (1983). Effects of pantethine on lipid and lipoprotein abnormalities insurvivors of cerebrak infarction. **Artery**, **12**(4), 234-243.
- Naruta, E. & Buko, V. (2001). Hypolipidemic effect of pantothenic acid derivatives in mice with hypothalamic obesity induced by aurothioglucose. **Experimental and Toxicologic Pathology**, **53**(5), 393-398.
- Nishit, R. Trivedi, Zhaoyuan Cong, & Amanda, M. Nelson. (2006). Peroxisome Proliferator-Activated Receptors Increase Human Sebum Production. **The journal of investigative dermatolog**, **126**, 2002-2009.

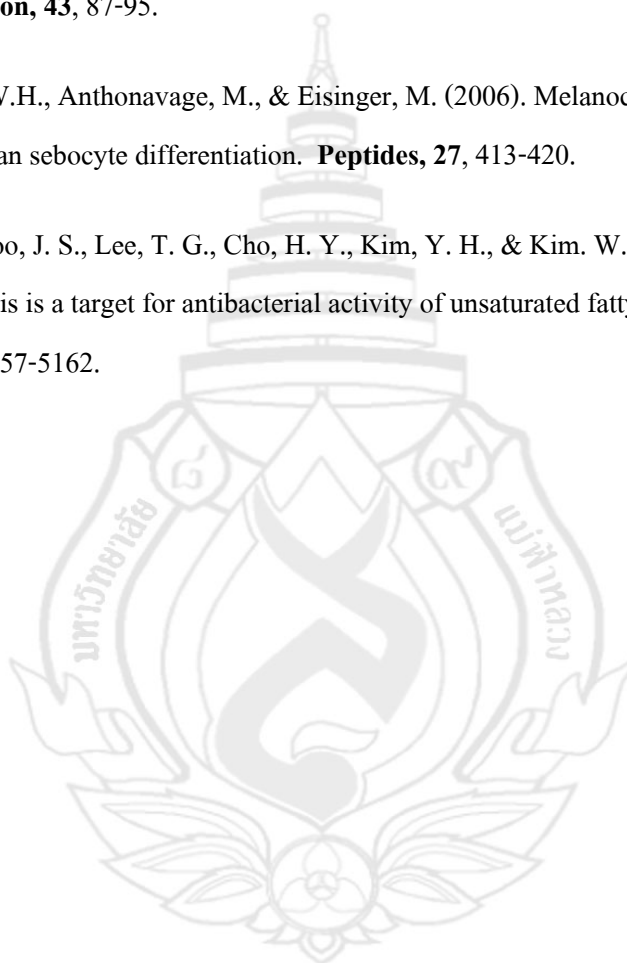
- Norris, L.C. & Ringrose, A.T. (2008). Pantothenic acid. In Gerald F. Combs (Ed.), **The vitamins :Fundamental aspects in nutrition and health** (pp. 345-354). Burlington : Elsevier Academic press.
- Orfanos, CE. & Zouboulis, CC. (1998). Oral retinoids in the treatment of seborrhoea and acne. **Dermatology (Basel, Switzerland)**, **196** (1), 140-147.
- Pagnoni, A., Kligman, AM., el Gammal, S., & Stoudemayer, T. (1994). Determination of density of follicles on various regions of the face by cyanoacrylate biopsy: correlation with sebum output. **British Journal of Dermatology**, **131**(6), 862-865.
- Pappas, A., Anthonavage, M., & Gordon, J. (2002). Metabolic fate and selective utilization of major fatty acids in human sebaceous gland. **Journal of investigative dermatology**, **118**, 164-171.
- Pochi, P. E., Downing, D. T., & Strauss J. S. (1970). Sebaceous gland response in man to prolonged total caloric deprivation. **Journal of investigative dermatology**, **55**, 303-309.
- Pochi, P. E. & Strauss, J. S. (1969). Sebaceous gland response in man to the administration of testosterone, delta-4-androstenedione, and dehydroisoandrosterone. **Journal of investigative dermatology**, **52**, 32-36.
- Pochi, PE. (1974). Endocrinologic control of the development and activity of the human sebaceous gland. **The journal of investigative dermatology**, **62**, 191-201.
- Rajaratna, R.A., Gylling, H., & Miettinen, T.A. (1999). Serum squalene in postmenopausal women without and with coronary artery disease. **Atherosclerosis**, **146**, 61-64.
- Ranganathan, S., Jackson, R., & Harmony, J. (1982). Effect of pantethine on the biosynthesis of cholesterol in human skin fibroblasts. **Atherosclerosis**, **44**, 261-273.
- Rasmussen, J. (1977). Diet and acne. **International journal of dermatology**, **16**, 488-492.
- Robinson, HM. (1949). The acne problem. **Southern Medical Journal**, **42**, 1050-1060.

- Roh, M., Han, M., Kim, D., & Chung, K. (2006). Sebum output as a factor contributing to the size of facial pore. **The british journal of dermatology**, **155**(5), 890-894.
- Rosenfield, R. L., Kentsis, A., Deplewski, D., & Ciletti, N. (1999). Rat preputial sebocyte differentiation involves peroxisome proliferatoractivated receptors. **Journal of investigative dermatology**, **112**, 226-232.
- Rosenfield, R.L. (1999). Ovarian and adrenal function in polycystic ovary syndrome. **Endocrinology and metabolism clinics of North America**, **28**(2) , 265-293.
- Rosenfield. R.L. (2001). Polycystic ovary syndrome and insulin resistant hyperinsulinemia **Journal of the American academy of dermatology**, **45**, 95-104.
- Russell, L. E., Harrison, W.J., Bahta, A. W., Zouboulis, C. C., Burrin J. M. , & Philpott M. P. (2007) Characterization of liver X receptor expression and function in human skin and the pilosebaceous unit. **Experimental dermatology**, **16**, 844-852.
- Schaefer, O. (1971). When the Eskimo comes to town. **Nutrition today**, **6**, 8-16.
- Serrati, B.(1938). Influenza del sistema nervoso sulla secrezionesebacea: osservazioni e ricerche cliniche. **Riv Pat Nerv**, **52**, 377-423.
- Smith, KR. & Thiboutot, DM. (2008). Sebaceous gland lipids: friend or foe? **Journal of lipid research**. **49**(2), 271-281.
- Smith, T. M., Cong, Z., Gilliland, K. L., Clawson, G. A., & Thiboutot, D. M. (2006). Insulin-like growth factor-1 induces lipid production in human SEB-1 sebocytes via sterol response elementbinding protein-1. **The journal of investigative dermatology**, **126**, 1226-1232.
- Smith, T. M., Gilliland,K. L., Clawson, G. A., & Thiboutot, D. M. (2008). IGF induces SREBP-1 expression and lipogenesis in SEB-1 sebocytesvia activation of the phosphoinositide 3-kinase (PI3-K)/AKTpathway. **Journal of investigative dermatology**, **128**, 1286-1293.

- Smythe, C. D., Greenall, M., & Kealey T. (1998). The activity of HMG-CoA reductase and acetyl-CoA carboxylase in human apocrinesweat glands, sebaceous glands, and hair follicles is regulated by phosphorylation and by exogenous cholesterol. **Journal of investigative dermatology**, **111**, 139-148.
- Somekawa, E. (1947). On the production of seborrhea in the rat by feeding with whale oil. **Scientific Papers of Institute of Physical and Chemical Research**, **42**, 72-79.
- Stewart, ME., Downing, DT., Cook, JS., Hansen, JR., & Strauss, JS., (1992). Sebaceous gland activity and serum dehydroepiandrosterone sulfate levels in boys and girls. **Archives of dermatology**, **128**(10), 1345-1348.
- Sushil, Y. Pande, & Rachita, Misri. (2005). Sebumeter. **Indian Journal of Dermatology Venereology and leprology** , **71**(6), 444-446.
- Suzuki, S. (1936). Zur physiologie und pathologie der talgsekretion, besonders by lues. **Jpn J Derm Unol** , **40**, 203-213.
- Tarr, J. B., Tamura, T., & Stokstad, EL. (1981). Availability of vitamin B6 and pantothenate in an average American diet in man. **American journal of clinical nutrition**, **34**, 1328-1337.
- Thiboutot, D., Gilliland, K., & Cong, Z. (2001). Peroxisome proliferator activated receptors are expressed in human sebaceous glands. **Journal of investigative dermatology**, **114**, 810.
- Thiboutot, D., Sivarajah, A., Gilliland, K., Cong, Z., & Clawson, G. (2000). The melanocortin 5 receptor is expressed in human sebaceous glands and rat preputial cells. **The journal of investigative dermatology**, **115**, 614-619.
- Thiele, J. J., Schroeter, C., Hsieh, S. N., Podda, M., & Packer L. (2001). The antioxidant network of the stratum corneum. **Current problems in dermatology**, **29**, 26-42.
- Thiele, J. J., Weber, S. U., & Packer L. (1999). Sebaceous gland secretion is a major physiologic route of vitamin E delivery to skin. **Journal of investigative dermatoloty**, **113**, 1006-1010.

- Trivedi, N. R., Cong,Z., Nelson, A.M., Albert, A. J., Rosamilia, L. L., Sivarajah, S., Gilliland, K. L., Liu, W., Mauger,D. T. , & Gabbay, R. A. (2006). Peroxisome proliferator-activated receptors increase human sebum production. **The Journal of investigative dermatology**, **126**, 2002-2009.
- Van der Kraan, M., Adan, R., Entwistle, M., Gispen, W., Burbach, P., & Tatro, J. (1998). Expression of melanocortin-5 receptor in secretory epithelia supports a functional role in exocrine and endocrine glands. **Endocrinology**,**139**(5), 2348-2355.
- Vaxman, F., Chalkiadakis, G., Olender, S., & Maldonado, H et al. (1990). Improvement in the healing of colonic anastomoses by vitamin B5 and C supplements:Experimental study in rabbit. **Annales De Chirurgie**, **44**(7), 512-520.
- Weimann, B. J., & Hermann, D. (1999). Studies on wound healing: Effects of calcium D-pantothenate on the migration, proliferation and protein synthesis of human dermal fibroblasts in culture. **International journal for vitamin and nutrition Research**,**69**(2), 113-119.
- Williams, M., Cunliffe,W.J., Williamson, B., forster,R.A., Cotterill, J.A., & Edwards, J.C. (2006). The effect of local temperature changes on sebum excretion rate and forehead surface lipid composition. **The British journal of dermatology**, **88**(3), 257-262.
- Wittwer, C., Graves C., & Peterson M. (1987). Pantethine lipomodulation:evidence for cysteamine mediation in vitro and in vivo. **Atherosclerosis**, **68**, 41-49.
- Wolf, R., Matz, H., & Orion, E. (2004). Acne and diet. **Clinics in dermatology**, **22**, 387-393.
- Yesim, K., Esra, A., Demet, G., & Bulent, C. (2007). Dietary glycemic index and glucose, insulin, insulinlike growth factor-I, insulin-like growth factor binding protein 3, and leptin levels in patients with acne. **Journal of the American academy of dermatology**, **57**(5), 819-823.

- Youn, SW., Na, JI., Choi, SY., Huh, CH., & Park, KC. (2005). Regional and seasonal variations in facial sebum secretions: a proposal for the definition of combination skin type. **Skin research and technology**, **11**(3), 189-195.
- Yu, B. H. & Kies, C. (1993). Niacin, thiamin, and pantothenic acid bioavailability to humans from maize bran as affected by milling and particle size. **Plant Foods for Human Nutrition**, **43**, 87-95.
- Zhang, L., Li, W.H., Anthonavage, M., & Eisinger, M. (2006). Melanocortin-5 receptor: a marker of human sebocyte differentiation. **Peptides**, **27**, 413-420.
- Zheng, C. J., Yoo, J. S., Lee, T. G., Cho, H. Y., Kim, Y. H., & Kim. W.G. (2005). Fatty acid synthesis is a target for antibacterial activity of unsaturated fatty acids. **FEBS Letters**, **579**, 5157-5162.





ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง



ตารางที่ 1 ข้อมูลลักษณะโดยทั่วไปของอาสาสมัครกลุ่มที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด

อาสาสมัคร	อายุ	เพศ	ระดับความมั่นคงก่อนการรักษา				
			หน้าผาก	จมูก	U-zone	T-zone	ค่าเฉลี่ย
1.01	32	หญิง	119	424	370.50	271.50	321
1.02	29	หญิง	305	456	267.50	380.50	324
1.03	28	หญิง	166	194	334.50	180	257.25
1.04	25	ชาย	405	468	162.50	436.50	299.50
1.05	40	หญิง	220	154	187	187	187
1.06	59	ชาย	183	348	306.50	265.50	286
1.07	28	หญิง	100	142	101	121	111
1.08	28	หญิง	88	180	124	134	129
1.09	22	หญิง	325	504	121.50	414.50	268
1.10	22	ชาย	173	462	170.50	317.50	244
1.11	21	ชาย	116	454	99.50	285	192.25
1.12	22	ชาย	90	201	59.50	145.50	102.50
1.13	22	ชาย	97	175	92	136	114
1.14	31	หญิง	147	123	110.50	135	122.75
1.15	24	ชาย	77	199	230.50	138	184.25
1.16	22	ชาย	242	204	186.50	223	204.75
1.17	22	หญิง	123	237	113	180	146.50
1.18	28	หญิง	405	263	82.50	334	208.25
1.19	22	หญิง	156	206	118.50	181	149.75
1.20	32	หญิง	339	390	182.50	364.50	273.50
1.21	27	หญิง	209	494	261	351.50	306.25
1.22	40	หญิง	251	560	109.50	405.50	257.50

ตารางที่ 2 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มอาสาสมัครกลุ่มที่ได้รับยาหลอก

อาสาสมัคร	อายุ	เพศ	ระดับความมั่นคงก่อนการรักษา				
			หน้าผาก	จมูก	U-zone	T-zone	ค่าเฉลี่ย
2.01	39	ชาย	114	247	229.5	180.5	205
2.02	26	ชาย	175	319	282.5	247	264.75
2.03	26	ชาย	135	171	450	153	301.5
2.04	42	หญิง	171	410	367	290.5	328.75
2.05	26	หญิง	310	331	76	320.5	198.25
2.06	39	หญิง	107	152	230	129.5	179.75
2.07	22	หญิง	319	100	268	209.5	238.75
2.08	21	ชาย	320	424	230	372	301
2.09	22	หญิง	190	206	173.5	198	185.75
2.10	22	ชาย	355	282	217	318.5	267.75
2.11	21	ชาย	103	461	86	282	184
2.12	21	ชาย	64	187	81.5	125.5	103.5
2.13	20	ชาย	60	126	70.5	93	81.75
2.14	38	หญิง	129	284	202	206.5	204.25
2.15	22	หญิง	135	169	135.5	152	143.75
2.16	49	หญิง	133	324	120.5	228.5	174.5
2.17	25	หญิง	365	136	181.5	250.5	216
2.18	28	ชาย	171	176	500	173.5	336.75

ผู้ป่วยบางคนมีโรคประจำตัว และมียาหรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่ใช้ประจำดังนี้

1. ผู้ป่วยรหัส 1.01 มีประวัติรับประทานวิตามินซี
2. ผู้ป่วยรหัส 1.05 มีประวัติโรคประจำตัวเป็นธาตุสซีเมีย
3. ผู้ป่วยรหัส 1.08 มีประวัติโรคประจำตัวเป็นภูมิแพ้
4. ผู้ป่วยรหัส 1.10 มีประวัติรับประทานกลูตาไธโอน
5. ผู้ป่วยรหัส 1.11 มีประวัติรับประทานกลูตาไธโอน และวิตามินซี

6. ผู้ป่วยรหัส 1.17 มีประวัติโรคประจำตัวเป็นภูมิแพ้
7. ผู้ป่วยรหัส 1.21 มีประวัติรับประทานวิตามินซี
8. ผู้ป่วยรหัส 1.22 มีประวัติรับประทานวิตามินซี แคลเซียม และอีฟนิ่ง พริมโรส
9. ผู้ป่วยรหัส 2.02 มีประวัติโรคประจำตัวเป็นภูมิแพ้ผิวหนัง
10. ผู้ป่วยรหัส 2.04 มีประวัติโรคประจำตัวเป็นหัวใจเต้นผิดจังหวะ
11. ผู้ป่วยรหัส 2.06 มีประวัติรับประทานวิตามินซี แร่ธาตุสังกะสี และ แคลเซียม
12. ผู้ป่วยรหัส 2.07 มีประวัติโรคประจำตัวเป็นโรคกระเพาะอาหารอักเสบ
รับประทานวิตามิน ACE และกลูตาไธโอน
13. ผู้ป่วยรหัส 2.16 มีประวัติโรคประจำตัวเป็นความดันโลหิตสูง รับประทานยาลดความ
ดัน anapril



ภาคผนวก ข

ค่าปริมาณไขมันบนใบหน้า ในสัปดาห์ต่างๆ ของอาสาสมัครแต่ละกลุ่ม



ตารางที่ 1 ปริมาณไขมันบริเวณหน้าผากในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโททินิก เอชดีในช่วง
ระยะเวลาต่างๆของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
1.01	119	99	185	140	119
1.02	305	60	76	86	131
1.03	166	49	157	51	95
1.04	405	251	185	188	156
1.05	220	17	11	45	279
1.06	183	187	52	58	114
1.07	100	124	131	66	135
1.08	88	95	89	60	126
1.09	325	62	54	89	67
1.10	173	180	140	195	145
1.11	116	346	82	433	176
1.12	90	68	58	71	50
1.13	97	89	73	79	135
1.14	147	87	199	199	190
1.15	77	77	89	107	97
1.16	242	173	154	124	216
1.17	123	142	110	315	173
1.18	405	390	286	99	390
1.19	156	97	305	147	298
1.20	339	136	161	206	417
1.21	209	180	182	136	166
1.22	251	13	38	18	96

ตารางที่ 2 ปริมาณไขมันบริเวณจมูกในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโททีนิก เอซิดในช่วงระยะเวลา
ต่างๆของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
1.01	424	76	221	133	93
1.02	456	202	187	398	260
1.03	194	131	136	447	78
1.04	468	232	225	228	570
1.05	154	299	284	206	353
1.06	348	235	206	213	187
1.07	142	180	175	197	194
1.08	180	187	154	143	152
1.09	504	343	187	272	188
1.10	462	433	93	135	149
1.11	454	194	183	350	188
1.12	201	175	305	350	75
1.13	175	374	386	95	202
1.14	123	230	164	404	211
1.15	199	319	190	268	254
1.16	204	329	520	195	246
1.17	237	131	168	320	235
1.18	263	423	253	206	103
1.19	206	171	412	126	188
1.20	390	187	319	239	247
1.21	494	454	336	119	240
1.22	560	232	338	76	206

ตารางที่ 3 ปริมาณไขมันบริเวณแก้ม หรือ (U-zone)ในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด ในช่วงระยะเวลาต่างๆของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
1.01	370.5	100	136.5	173.5	120.5
1.02	267.5	66	67	108	112
1.03	334.5	43.5	69.5	264	102.5
1.04	162.5	104.5	111	173	368
1.05	187	23.5	15	19.5	55.5
1.06	306.5	133	111.5	108.5	161.5
1.07	101	106	137	86.5	127
1.08	124	102	40	65.5	102.5
1.09	121.5	205.5	95	119	109
1.10	170.5	153.5	84	321.5	149
1.11	99.5	259	93	89.5	141
1.12	59.5	45	72.5	55.5	35
1.13	92	78	64	74	133
1.14	110.5	46	67.5	291.5	171.5
1.15	230.5	87	273	252	125
1.16	186.5	152	370	158.5	199
1.17	113	230	65	156.5	128.5
1.18	82.5	343.5	316	97	109
1.19	118.5	73.5	273.5	78	328
1.20	182.5	294.5	291	207.5	113
1.21	261	304.5	217.5	231	61
1.22	109.5	41	47	27.5	74.5

ตารางที่ 4 ปริมาณไขมันบริเวณ T-zone ในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโททีนิก เอซิดในช่วง
ระยะเวลาต่างๆของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
1.01	271.5	87.5	203	136.5	106
1.02	380.5	131	131.5	242	195.5
1.03	180	90	146.5	249	86.5
1.04	436.5	241.5	205	208	363
1.05	187	158	147.5	125.5	316
1.06	265.5	211	129	135.5	150.5
1.07	121	152	153	131.5	164.5
1.08	134	141	121.5	101.5	139
1.09	414.5	202.5	120.5	180.5	127.5
1.10	317.5	306.5	116.5	165	147
1.11	285	270	132.5	391.5	182
1.12	145.5	121.5	181.5	210.5	62.5
1.13	136	231.5	229.5	87	168.5
1.14	135	158.5	181.5	301.5	200.5
1.15	138	198	139.5	187.5	175.5
1.16	223	251	337	159.5	231
1.17	180	136.5	139	317.5	204
1.18	334	406.5	269.5	152.5	246.5
1.19	181	134	358.5	136.5	243
1.20	364.5	161.5	240	222.5	332
1.21	351.5	317	259	127.5	203
1.22	405.5	122.5	188	47	151

ตารางที่ 5 ปริมาณไขมันเฉลี่ยทั่วไปหน้าในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโททีนิก เอซิดในช่วง
ระยะเวลาต่างๆของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
1.01	321	93.75	169.75	155	113.25
1.02	324	98.5	99.25	175	153.75
1.03	257.25	66.75	108	256.5	94.5
1.04	299.5	173	158	190.5	365.5
1.05	187	90.75	81.25	72.5	185.75
1.06	286	172	120.25	122	156
1.07	111	129	145	109	145.75
1.08	129	121.5	80.75	83.5	120.75
1.09	268	204	107.75	149.75	118.25
1.10	244	230	100.25	243.25	148
1.11	192.25	264.5	112.75	240.5	161.5
1.12	102.5	83.25	127	133	48.75
1.13	114	154.75	146.75	80.5	150.75
1.14	122.75	102.25	124.5	296.5	186
1.15	184.25	142.5	206.25	219.75	150.25
1.16	204.75	201.5	353.5	159	215
1.17	146.5	183.25	102	237	166.25
1.18	208.25	375	292.75	124.75	177.75
1.19	149.75	103.75	316	107.25	285.5
1.20	273.5	228	265.5	215	222.5
1.21	306.25	310.75	238.25	179.25	132
1.22	257.5	81.75	117.5	37.25	112.75

ตารางที่ 6 ปริมาณไขมันบริเวณหน้าผากในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอกในช่วงระยะเวลาต่างๆ
ของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
2.01	114	124	135	92	195
2.02	175	98	450	358	142
2.03	135	99	97	90	228
2.04	171	90	133	109	204
2.05	310	63	93	135	282
2.06	107	87	140	152	339
2.07	319	54	53	57	73
2.08	320	65	47	29	82
2.09	190	214	201	188	523
2.10	355	100	199	96	87
2.11	103	91	225	405	176
2.12	64	100	95	270	85
2.13	60	93	96	143	97
2.14	129	92	209	199	-
2.15	135	131	201	178	143
2.16	133	109	91	92	-
2.17	365	32	42	43	74
2.18	171	213	246	121	206

ตารางที่ 7 ปริมาณไขมันบริเวณจมูกในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอกในช่วงระยะเวลาต่างๆของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
2.01	247	218	228	221	214
2.02	319	156	447	495	383
2.03	171	202	206	483	546
2.04	410	145	154	202	485
2.05	331	129	74	376	175
2.06	152	286	208	490	320
2.07	100	204	95	433	75
2.08	424	152	166	234	173
2.09	206	249	230	494	358
2.10	282	525	116	513	214
2.11	461	280	228	516	263
2.12	187	261	188	201	339
2.13	126	225	142	325	230
2.14	284	131	234	216	-
2.15	169	142	201	183	88
2.16	324	175	150	216	-
2.17	136	131	213	100	270
2.18	176	199	240	201	157

ตารางที่ 8 ปริมาณไขมันบริเวณแก้ม หรือ U-zone ในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอกในช่วง
ระยะเวลาต่างๆของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
2.01	229.5	107.5	140	100.5	185
2.02	282.5	88.5	154	428.5	145
2.03	450	179	98	109.5	444.5
2.04	367	60.5	120.5	114	170
2.05	76	52.5	45.5	111.5	96
2.06	230	75.5	311.5	92	89.5
2.07	268	69	37	301	60
2.08	230	67.5	54.5	334	105.5
2.09	173.5	183	167.5	396.5	315
2.10	217	101.5	98	121.5	275.5
2.11	86	96.5	138.5	293.5	157
2.12	81.5	76.5	69	243	46
2.13	70.5	414	88.5	341.5	113
2.14	202	189	234	117.5	-
2.15	135.5	117.5	138.5	129.5	86
2.16	120.5	135	119	93	-
2.17	181.5	34.5	40.5	34	59
2.18	500	171	220	191.5	154.5

ตารางที่ 9 ปริมาณไขมันบริเวณ T-zone ในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอกในช่วงระยะเวลา
ต่างๆของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
2.01	180.5	171	181.5	156.5	204.5
2.02	247	127	448.5	426.5	262.5
2.03	153	150.5	151.5	286.5	387
2.04	290.5	117.5	143.5	155.5	344.5
2.05	320.5	96	83.5	255.5	228.5
2.06	129.5	186.5	174	321	329.5
2.07	209.5	129	74	245	74
2.08	372	108.5	106.5	131.5	127.5
2.09	198	231.5	215.5	341	440.5
2.10	318.5	312.5	157.5	304.5	150.5
2.11	282	185.5	226.5	460.5	219.5
2.12	125.5	180.5	141.5	235.5	212
2.13	93	159	119	234	163.5
2.14	206.5	111.5	221.5	207.5	-
2.15	152	136.5	201	180.5	115.5
2.16	228.5	142	120.5	154	-
2.17	250.5	81.5	127.5	71.5	172
2.18	173.5	206	243	161	181.5

ตารางที่ 10 ปริมาณไขมันเฉลี่ยทั่วไปหน้า ในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับยาหลอกในช่วงระยะเวลา
ต่างๆของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่ละราย

อาสาสมัคร	0	2	4	8	12
2.01	205	139.25	160.75	128.5	194.75
2.02	264.75	107.75	301.25	427.5	203.75
2.03	301.5	164.75	124.75	198	415.75
2.04	328.75	89	132	134.75	257.25
2.05	198.25	74.25	64.5	183.5	162.25
2.06	179.75	131	242.75	206.5	209.5
2.07	238.75	99	55.5	273	67
2.08	301	88	80.5	232.75	116.5
2.09	185.75	207.25	191.5	368.75	377.75
2.10	267.75	207	127.75	213	213
2.11	184	141	182.5	377	188.25
2.12	103.5	128.5	105.25	239.25	129
2.13	81.75	286.5	103.75	287.75	138.25
2.14	204.25	150.25	227.75	162.5	-
2.15	143.75	127	169.75	155	100.75
2.16	174.5	138.5	119.75	123.5	-
2.17	216	58	84	52.75	115.5
2.18	336.75	188.5	231.5	176.25	168

ภาคผนวก ค

แบบสอบถามก่อนเข้าร่วมโครงการ



แบบสอบถามก่อนเข้าร่วมโครงการ

เลขที่.....HN.....

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.

ข้อมูลทั่วไป (ส่วนของอาสาสมัคร)

- ชื่อ (นาย ,นางสาว,นาง).....นามสกุล..... เพศ ☐ หญิง ☐ ชาย
- วันเดือนปีเกิด(พ.ศ.).....อายุ.....ปี.
- เลขที่บัตรประชาชน ☐-☐☐☐☐-☐☐☐☐☐-☐☐-☐
- ที่อยู่ปัจจุบัน บ้านเลขที่.....หมู่.....หมู่บ้าน.....ซอย.....
ถนน.....แขวง.....เขต.....จังหวัด.....รหัสไปรษณีย์.....
- เบอร์โทรศัพท์ที่สะดวกในการติดต่อ.....Email address.....
- มีโรคประจำตัวเหล่านี้หรือไม่
☐ ความดันโลหิตสูง ☐ เบาหวาน ☐ ไขมันในเลือดสูง ☐ โรคหัวใจ ☐ โรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง ☐ โรคไต
☐ ท้องเสียเรื้อรัง ☐ อื่นๆ
☐ ไม่มี
- ขณะนี้ท่านกำลังตั้งครรภ์ หรือกำลังวางแผนที่จะตั้งครรภ์ ใช่หรือไม่ ☐ ใช่ ☐ ไม่
- ท่านกำลังอยู่ในช่วงให้นมบุตรหรือไม่ ☐ ใช่ ☐ ไม่
- ปัจจุบันท่านมีการใช้ผลิตภัณฑ์รักษาผิวหนังเฉพาะที่หรือไม่
☐ ไม่มี
☐ มี จำนวน.....ชนิด โปรดระบุทุกยี่ห้อ/รุ่น.....
- ปัจจุบันท่านรับประทานยาใดบ้าง (โปรดระบุโดยละเอียด).....
- ท่านเคยรับการรักษาด้วยเลเซอร์ภายในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมาหรือไม่ ☐ ใช่ ☐ ไม่

ระบุ.....

ลายเซ็น.....

(.....)

แบบสอบถามก่อนเข้าร่วมโครงการ

เลขที่.....HN.....

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.

ตรวจร่างกาย (ส่วนของแพทย์)

1. ความดันโลหิต.....มิลลิเมตรปรอท น้ำหนัก.....กิโลกรัม

2. ระดับความมันผิวหนัง

- หน้าผาก $\mu\text{g}/\text{cm}^2$
- จมูก $\mu\text{g}/\text{cm}^2$
- แก้ม ขวา..... $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ ซ้าย..... $\mu\text{g}/\text{cm}^2$



ภาคผนวก ง

แบบประเมินผลหลังการรักษา



แบบประเมินผลหลังการรักษา

แบบบันทึกข้อมูลเลขที่.....

ชื่อ.....

HN.....

สัปดาห์ที่ (วัน/เดือน/ปี)	2	4	8	12
การขยับถ่าย	☐ ถ่าย >3 ครั้ง/วัน ☐ ถ่ายเหลวมีมูก เลือด ☐ ปวดท้อง ☐ คลื่นไส้ อาเจียน	☐ ถ่าย >3 ครั้ง/วัน ☐ ถ่ายเหลวมีมูกเลือด ☐ ปวดท้อง ☐ คลื่นไส้ อาเจียน	☐ ถ่าย >3 ครั้ง/วัน ☐ ถ่ายเหลวมีมูกเลือด ☐ ปวดท้อง ☐ คลื่นไส้ อาเจียน	☐ ถ่าย >3 ครั้ง/วัน ☐ ถ่ายเหลวมีมูกเลือด ☐ ปวดท้อง ☐ คลื่นไส้ อาเจียน
น้ำหนัก (กิโลกรัม)				
อื่นๆ				

แบบประเมินผลหลังการรักษา

แบบบันทึกข้อมูลเลขที่.....

ชื่อ.....

HN.....

สัปดาห์ที่ (วัน/เดือน/ปี)	2	4	8	12
ประเมินความมั่นใจ	☐ ลดลง ☐ เท่าเดิม หรือ มากขึ้น	☐ ลดลง ☐ เท่าเดิม หรือ มากขึ้น	☐ ลดลง ☐ เท่าเดิม หรือ มากขึ้น	☐ ลดลง ☐ เท่าเดิม หรือ มากขึ้น
ขนาดรูขุมขน	☐ เล็กลง ☐ เท่าเดิม หรือใหญ่ขึ้น	☐ เล็กลง ☐ เท่าเดิม หรือใหญ่ขึ้น	☐ เล็กลง ☐ เท่าเดิม หรือใหญ่ขึ้น	☐ เล็กลง ☐ เท่าเดิม หรือใหญ่ขึ้น
สีผิว	☐ ลดลง ☐ เท่าเดิม หรือ มากขึ้น	☐ ลดลง ☐ เท่าเดิม หรือ มากขึ้น	☐ ลดลง ☐ เท่าเดิม หรือ มากขึ้น	☐ ลดลง ☐ เท่าเดิม หรือ มากขึ้น

แบบประเมินผลหลังการรักษา

แบบบันทึกข้อมูลเลขที่.....

ชื่อ.....

HN.....

สัปดาห์ที่ วันที่	Sebum excretion ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)			
	หน้าผาก	จมูก	แก้ม	
			ขวา	ซ้าย
0				
2				
4				
8				
12				

ภาคผนวก จ

หนังสือให้ความยินยอมในการเข้าร่วมโครงการวิจัย



หนังสือให้ความยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัย

เขียนที่

วันที่

ข้าพเจ้า.....อายุ.....ปี อยู่บ้านเลขที่.....

ถนน.....หมู่ที่.....แขวง/ตำบล.....เขต/อำเภอ

จังหวัด..... โทรศัพท์.....

ขอทำหนังสือนี้ให้ไว้ต่อหัวหน้าโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

ข้อ 1. ข้าพเจ้าได้รับทราบโครงการวิจัยของ พญ. ชนวรรณ สุขเสวี เรื่อง ผลของแพนโทนิค เอซิด ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า

ข้อ 2. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ ด้วยความสมัครใจ โดยมีได้มีการบังคับขู่เข็ญ หลอกลวง แต่ประการใด และจะให้ความร่วมมือในการวิจัยทุกประการ

ข้อ 3. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย ประสิทธิภาพ ความปลอดภัยอาการหรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งแนวทางป้องกันและแก้ไข หากเกิดอันตราย รวมทั้งประโยชน์ที่จะได้รับโดยละเอียด จากเอกสารคำอธิบายโครงการวิจัย

ข้อ 4. ข้าพเจ้าได้รับการรับรองว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยเฉพาะผลสรุปการวิจัยเท่านั้น

ข้อ 5. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่า หากมีอันตรายใด ๆ อันเกิดขึ้นจากการวิจัยดังกล่าว ข้าพเจ้า จะได้รับการรักษาพยาบาลโดยไม่คิดค่าใช้จ่ายและได้รับค่าชดเชยรายได้ที่สูญเสียไปในระหว่างการรักษาพยาบาล ตลอดจนมีสิทธิได้รับค่าทดแทนความพิการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัยตามสมควร

ข้อ 6. ข้าพเจ้าได้รับทราบแล้วว่าข้าพเจ้ามีสิทธิ์จะบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัยนี้ และการบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัยไม่มีผลกระทบต่อการดูแลสุขภาพโรคที่ข้าพเจ้าจะพึงได้รับต่อไป

ข้อ 7. หากข้าพเจ้ามีข้อข้องใจเกี่ยวกับขั้นตอนของการวิจัย หรือหากเกิดผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์จากการวิจัย สามารถติดต่อกับ พญ. ชนวรรณ สุขเสวี

ข้อ 8. หากข้าพเจ้าได้รับการปฏิบัติไม่ตรงตามที่ระบุไว้ในเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย ข้าพเจ้าจะสามารถติดต่อกับประธานคณะกรรมการจริยธรรมสำหรับการพิจารณาโครงการวิจัยที่ทำให้มนุษย์หรือผู้แทน ได้ที่ฝ่ายวิจัย สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ มหาวิทยาลัย แม่ฟ้าหลวง โทร 02-6642295-6

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้โดยตลอดแล้ว เห็นว่าถูกต้องตามเจตนาของข้าพเจ้า จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นสำคัญพร้อมกับหัวหน้าโครงการวิจัยและต่อหน้าพยาน

ลงชื่อ ผู้ยินยอม

(.....)

ผู้ยินยอม/ผู้แทนโดยชอบธรรม

ลงชื่อ.....หัวหน้าโครงการวิจัย

(พญ. ธนวรรณ สุขเสวี)

ผู้ให้ข้อมูลและผู้ขอความยินยอม/หัวหน้าโครงการวิจัย

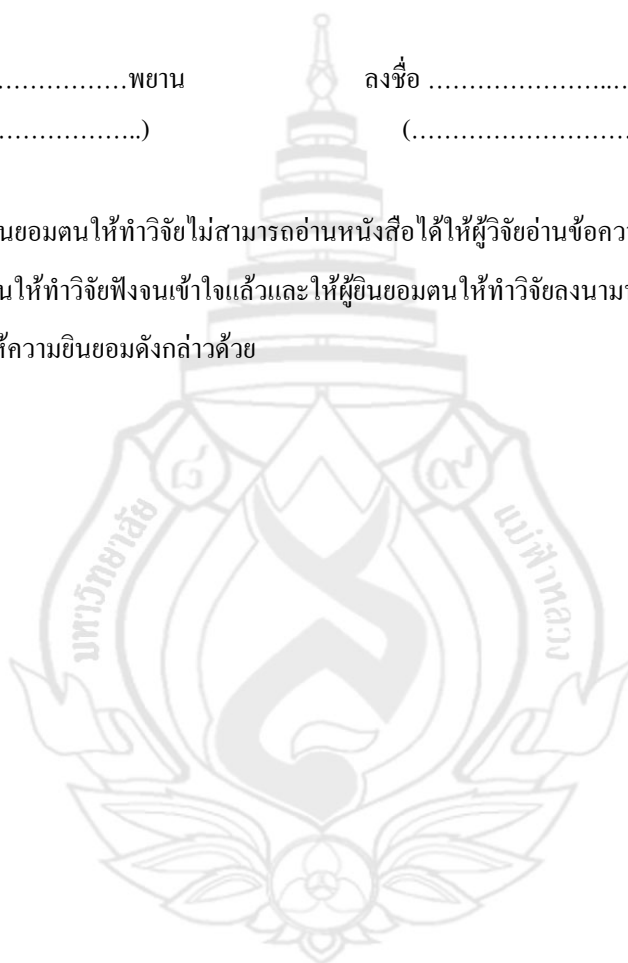
ลงชื่อพยาน

(.....)

ลงชื่อพยาน

(.....)

หมายเหตุ กรณีผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยไม่สามารถอ่านหนังสือได้ให้ผู้วิจัยอ่านข้อความในหนังสือให้ความยินยอมนี้ให้แก่ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยฟังจนเข้าใจแล้วและให้ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยลงนามหรือพิมพ์ลายนิ้วหัวแม่มือรับทราบ ในการให้ความยินยอมดังกล่าวด้วย





ประวัติผู้เขียน

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ นามสกุล	นางสาว ธนวรรณ สุขเสวี
วัน เดือน ปีเกิด	20 ธันวาคม 2525
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	56 ซอยพื้งมี9 ถนนสุขุมวิท93 ตำบลบางจาก อำเภอพระโขนง กรุงเทพมหานคร 10250
ประวัติการศึกษา	ปริญญาตรีแพทยศาสตรบัณฑิต มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
ประวัติการทำงาน	แพทย์เพิ่มพูนทักษะ โรงพยาบาลเมืองละเซิงเทรา