



ประสิทธิผลของการเสริมกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6
ในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย; การศึกษาเบื้องต้น

THE EFFICACY OF OMEGA-3 AND OMEGA-6 FATTY ACID
SUPPLEMENTATION IN THE TREATMENT OF MALE
ANDROGENETIC ALOPECIA; A PRELIMINARY STUDY

ณัฐกานต์ อนันตกุล

วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต
สาขาวิชาตจวิทยา

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2553

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ประสิทธิผลของการเสริมกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6
ในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย; การศึกษาเบื้องต้น

THE EFFICACY OF OMEGA-3 AND OMEGA-6 FATTY ACID
SUPPLEMENTATION IN THE TREATMENT OF MALE
ANDROGENETICAL OPECIA; A PRELIMINARY STUDY

ณัฐกานต์ อนันตกุล

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาตจวิทยา

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2553

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ประสิทธิผลของการเสริมกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6
ในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย; การศึกษาเบื้องต้น

THE EFFICACY OF OMEGA-3 AND OMEGA-6 FATTY ACID
SUPPLEMENTATION IN THE TREATMENT OF MALE
ANDROGENETICAL OPECIA; A PRELIMINARY STUDY

ณัฐกานต์ อนันตกุล

วิทยานิพนธ์นี้ได้รับการพิจารณาอนุมัติให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาคจวิทยา

2553

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....ประธาน

(อาจารย์ ภาส ไผ่ประเสริฐ)

.....กรรมการ

(อาจารย์ ชูชัย ตั้งเลิศสัมพันธ์)

.....กรรมการ

(อาจารย์ วลัยชัย วิไลหงษ์)

.....กรรมการ

(ดร. เอกราช บำรุงพีชน์)

.....กรรมการ

(ดร. กานต์ วงศ์สุกสวัสดิ์)

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จสมบูรณ์ได้ด้วยความช่วยเหลือคำแนะนำอย่างดียิ่งจากคณาจารย์หลายท่าน ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ ศาสตราจารย์นายแพทย์ ธรรมวิวัฒน์ นรารัตน์ วันชัย ประธานควบคุมวิทยานิพนธ์ นายแพทย์ ชูชัย ตั้งเลิศสัมพันธ์ นายแพทย์ วลัญช์ วิไลหงษ์ และ ดร.เอกราช บำรุงพืชน์ กรรมการควบคุมวิทยานิพนธ์ที่ได้ให้คำปรึกษาแก่ผู้วิจัยตลอดการวิจัย และแนะนำแนวทางการอภิปรายและสรุปผลตลอดจนชี้แนะวิธีการศึกษาวิจัยครั้งนี้อย่างใกล้ชิด เพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุด รวมถึงแนะนำข้อมูลต่าง ๆ ที่เป็นประโยชน์ต่อการวิจัยตลอดมาขอกราบขอบพระคุณนายแพทย์ มาศ ไม้ประเสริฐ ประธานกรรมการสอบปากเปล่า ผู้ให้คำแนะนำและเสนอแนะสิ่งที่มีประโยชน์เพื่อปรับปรุงงานวิจัยให้ดียิ่งขึ้น

ขอขอบคุณ ดร.กานต์ วงศ์สุกสวัสดิ์ และบริษัท นูทราเมดิก้า จำกัด ที่สนับสนุนโดยบริจาคน้ำมันปลาเพื่อใช้ในการศึกษา ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง และเพื่อน ๆ แพทย์ทุกท่านที่ให้คำปรึกษาและช่วยเหลือผู้วิจัยโดยตลอด ทำนี้ผู้วิจัยใคร่ขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดาและครอบครัว ที่ให้การสนับสนุนทางการศึกษาและให้กำลังใจแก่ผู้วิจัยโดยตลอดจนสำเร็จการศึกษา

ณัฐกานต์ อนันตกุล

ชื่อเรื่องวิทยานิพนธ์	ประสิทธิผลของการเสริมกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 ในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย; การศึกษาเบื้องต้น
ชื่อผู้เขียน	ณัฐกานต์ อนันตกุล
หลักสูตร	วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (ดงวิทยา)
อาจารย์ที่ปรึกษา	อาจารย์ ชูชัย ตั้งเลิศสัมพันธ์ อาจารย์ วลัยชัย วิไลหงษ์ ดร. เอกราช บำรุงพีชน์

บทคัดย่อ

ภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย เป็นภาวะที่เส้นผมบริเวณที่ไวต่อแอนโดรเจนมีขนาดเล็กลง โดยเอนไซม์ 5- α reductase มีบทบาทสำคัญในการทำให้เส้นผมมีขนาดเล็ก และหลั่งรัง Finasteride เป็นยาที่นิยมใช้ในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย ซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ 5- α reductase แต่มีราคาแพงและมีผลข้างเคียง จากการศึกษาที่ผ่านมาในห้องทดลอง พบว่ากรดไขมันชนิดโอเมกา 3 เช่น Docohexaenoic acid (DHA) และโอเมกา 6 เช่น Gamma linoleic acid (GLA) สามารถยับยั้งเอนไซม์ 5- α reductase ได้ อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาผลของกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 ในการรักษาผู้ที่มีภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย

วัตถุประสงค์ เพื่อศึกษาประสิทธิผลของน้ำมันปลาและน้ำมันโบราจ ซึ่งเป็นแหล่งของกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 ต่อขนาด ความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมดและความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิเลสในผู้ที่มีภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย

วิธีการศึกษา ผู้ป่วยชายที่ได้รับการคัดเลือกทั้งหมด 15 คน อายุระหว่าง 22-43 ปี มีภาวะผมบางระดับ II-IV ทุกคนได้รับประทานน้ำมันปลาวันละ 2000 มก. (ประกอบด้วย DHA และ EPA 1200 มก.) และน้ำมันโบราจวันละ 2000 มก. (ประกอบด้วย GLA 480 มก.) เป็นระยะเวลา 4 เดือน

ประเมินขนาด ความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมด และความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะ
วิลลัสด้วยกล้องกำลัง ขยายที่ 0, 2, 4 เดือน ประเมินภาพถ่ายโดยรวมโดยแพทย์ผู้ที่ไม่เกี่ยวข้องกับ
งานวิจัย และให้ผู้ป่วยประเมินความพึงพอใจโดยรวมของผลการรักษาด้วย 10-cm visual analogue
scale

ผลการศึกษา ผู้ป่วยมีขนาดเส้นผมเฉลี่ยเพิ่มขึ้น 16.86 μm ($p < 0.01$) และมีความหนาแน่น
ของเส้นผมทั้งหมดเพิ่มขึ้น 11.72 เส้น/25 ตร.มม. ($p < 0.01$) ความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะ
วิลลัสเพิ่มขึ้นจาก 33.82 เป็น 51.11 เส้น/25 ตร.มม. ($p < 0.01$) คะแนนความพึงพอใจโดยรวมของ
ผู้ป่วยมีค่าเท่ากับ 6.6/10 คะแนน การประเมินของแพทย์จากภาพถ่ายโดยรวมพบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่
มีการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้น คิดเป็นร้อยละ 66.67 พบว่าผู้ป่วย 3 รายมีอาการคลื่นไส้ ซึ่งเป็นอาการ
ข้างเคียงเดียวที่พบในการศึกษาครั้งนี้

สรุปผล การรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 เสริม สามารถเพิ่มขนาด
ความหนาแน่นของเส้นผม และความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิลลัส ในผู้ที่มีภาวะผมบาง
จากฮอร์โมนเพศชายได้ อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ถือเป็นการศึกษาครั้งแรกที่แสดงให้เห็นถึง
ประสิทธิผลทางคลินิกของกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 ในการรักษาภาวะผมบางจาก
ฮอร์โมนเพศชาย ดังนั้นจึงต้องการการศึกษาเพิ่มเติมต่อไปเพื่อยืนยันผลการทดลองครั้งนี้ โดยควรมี
การศึกษาที่มีจำนวนตัวอย่างเพิ่มขึ้นและมีกลุ่มควบคุมร่วมด้วย

คำสำคัญ: กรดไขมันโอเมกา 3 / กรดไขมันโอเมกา 6 / 5-อัลฟา รีดักเทส / ภาวะผมบางจาก
ฮอร์โมนเพศชาย

Thesis Title	The efficacy of omega-3 and omega-6 fatty acid supplementation in the treatment of male androgenetic alopecia; A preliminary study
Author	Nattakarn Anantakool
Degree	Master of Science (Dermatology)
Supervisory Committee	Lecturer Chuchai Tanglertsampan Lecturer Walun Wilaihong Dr. Akkarach Bumrungpert

ABSTRACT

Androgenetic alopecia (AGA) is a pattern alopecia causing miniaturization of androgen-sensitive hair follicles. 5- α reductase enzyme plays an important role in hair follicle cells. Finasteride is a drug for treatment of AGA, which acts via inhibition of 5- α reductase but it is expensive and has side effects. Previous *in vitro* studies showed that omega-3 fatty acid, docohexaenoic acid (DHA), and omega-6 fatty acid, gamma linoleic acid (GLA), could inhibit 5- α reductase. However, the effect of omega-3 and omega-6 fatty acids to treat AGA has never been examined.

Objective: To study the efficacy of fish oil (omega-3 fatty acid) and borage oil (omega-6 fatty acid) supplementation on hair shaft diameter, total hair density and non-vellus hair density in male AGA.

Method: 15 male patients aged 22-43 years with Norwood-Hamilton scale type II-IV, were received 2000 mg of fish oil containing DHA and EPA 1200 mg and 2000 mg of borage oil containing GLA 480 mg for 4 months. Videodermoscopy was used to evaluate both left and right side of frontal

area and vertex. Hair parameters were measured in diameter of hair shaft, total hair density area and non-vellus hair density at month 0, 2, and 4. Global photography was assessed by other physicians. Satisfaction of patients was assessed with 10-cm visual analogue scale.

Result: Diameter of hair shaft was significantly increased $16.86\ \mu\text{m}$ ($p<0.01$). Hair density was significantly increased $11.72 / 25\text{mm}^2$ ($p<0.01$). Non-vellus hair density was significantly increased from 33.82 to $51.11 / 25\ \text{mm}^2$ ($p<0.01$). Mean patient's satisfaction score was $6.6/10$ (± 1.3). Global photography score showed that most of patients (66.67%) were improved. GI irritation was the only adverse reaction found in 3 patients.

Conclusion: These data indicate that omega-3 and omega-6 fatty acids can increase diameter of hair shaft, total hair density and non-vellus hair density in male AGA. However, this is the first clinical study which demonstrates the efficacy of omega-3 and omega-6 fatty acids in the treatment of male AGA. Therefore, the larger controlled study is needed to confirm these findings in the future.

Keywords: omega-3 fatty acid / omega-6 fatty acid / 5α -reductase / androgenetic alopecia

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	(3)
บทคัดย่อภาษาไทย	(4)
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	(6)
สารบัญตาราง	(10)
สารบัญภาพ	(12)
บทที่	
1 บทนำ	1
1.1 ภูมิหลัง	1
1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย	2
1.3 ความสำคัญของการวิจัย	3
1.4 สมมติฐานของการวิจัย	3
1.5 ขอบเขตของการวิจัย	3
1.6 ข้อจำกัดในการทำวิจัย	4
2 ทบทวนวรรณกรรม	5
2.1 ภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายและการรักษา	5
2.2 กรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6	8
3 ระเบียบวิธีวิจัย	14
3.1 กลุ่มเป้าหมาย	14
3.2 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย	15
3.3 ขั้นตอนการวิจัย	16
3.4 การวิเคราะห์ข้อมูล	17

สารบัญ (ต่อ)

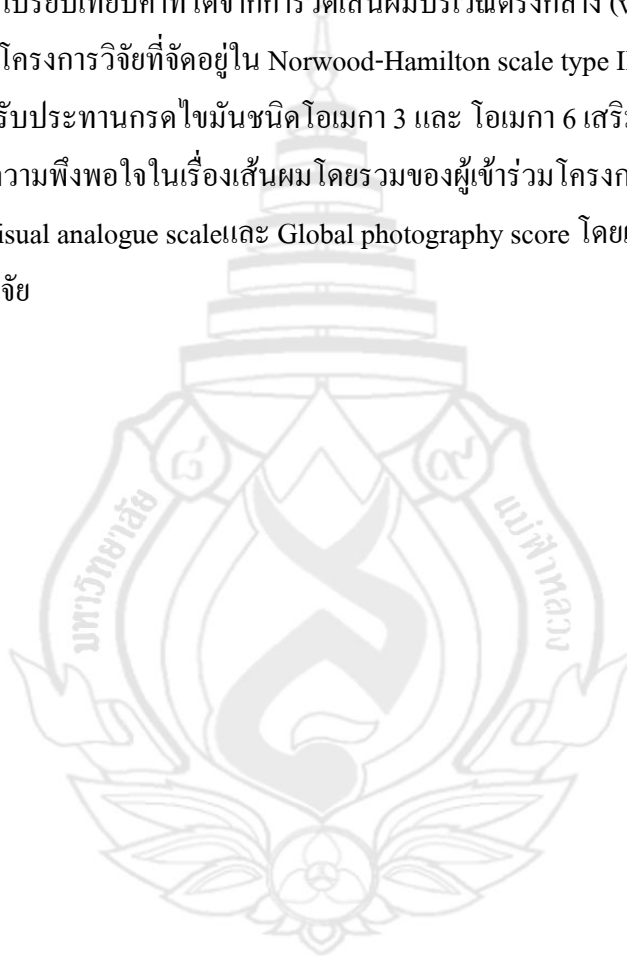
	หน้า
บทที่	
4 ผลการวิจัย	18
4.1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	18
4.2 ผลการทดลอง	20
4.3 ผลความพึงพอใจและอาการข้างเคียง	29
5 สรุปอภิปรายผล และข้อเสนอแนะ	31
5.1 สรุปผลการวิจัย	31
5.2 อภิปรายผลการวิจัย	31
5.3 อภิปรายผลการวิจัย	32
5.4 ข้อเสนอแนะ	35
รายการอ้างอิง	36
ภาคผนวก	44
ภาคผนวก ก ตัวอย่างผู้ร่วมโครงการวิจัย	45
ภาคผนวก ข ตัวอย่างใบเก็บข้อมูล	48
ภาคผนวก ค หนังสือให้ความยินยอมในการเข้าร่วมโครงการวิจัย	54
ประวัติผู้เขียน	54

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
4.1 ลักษณะของผู้ป่วยที่เข้าร่วมโครงการวิจัย	18
4.2 จำนวนผู้ป่วยแบ่งตามระดับความรุนแรงของ Norwood-Hamilton Scale	19
4.3 ข้อมูลขนาดเส้นผมในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลัง รับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	20
4.4 ข้อมูลการเปรียบเทียบขนาดของเส้นผมในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ ของผู้ร่วม โครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	20
4.5 ความหนาแน่นเส้นผมในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ ของผู้ร่วมโครงการก่อนและ หลัง รับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	21
4.6 ข้อมูลการเปรียบเทียบความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมดในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ ของ ผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	22
4.7 ความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิถีสในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ ของผู้ร่วม โครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	23
4.8 ข้อมูลการเปรียบเทียบความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิถีส ของผู้ร่วม โครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	23
4.9 ค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณด้านหน้าทั้งสองข้างของผู้ร่วมโครงการวิจัย ทั้งหมด (frontal area) ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมัน ชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	25
4.10 ข้อมูลการเปรียบเทียบค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมหันหน้า (frontal area) ในช่วง ระยะเวลาต่างๆของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิด โอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	25
4.11 ค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณตรงกลางศีรษะ (vertex) ของผู้เข้าร่วมโครงการ วิจัยที่ จัดอยู่ใน Norwood-Hamilton scale type IIIv และ IV ก่อนและหลังรับประทานกรด ไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	27

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตาราง	หน้า
4.12 ข้อมูลการเปรียบเทียบค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณตรงกลาง (vertex) ของ ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยที่จัดอยู่ใน Norwood-Hamilton scale type IIIv และ IV ก่อน และหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	27
4.13 คะแนนความพึงพอใจในเรื่องเส้นผมโดยรวมของผู้เข้าร่วมโครงการโดยประเมินจาก 10-cm visual analogue scale และ Global photography score โดยแพทย์ที่ไม่เกี่ยวข้อง กับงานวิจัย	29



สารบัญภาพ

ภาพ	หน้า
1.1 กรอบแนวความคิด (conceptual framework)	3
2.1 วงจรชีวิตของเส้นผม	6
2.2 เมตาบอลิซึมในเซลล์ของGLA และกระบวนการสร้าง Eicosanoids	9
2.3 เมตาบอลิซึมของ Arachidonic acid และ Eicosapentaenoic acid โดยผ่าน Cyclooxygenase และ 5-lipoxygenase	11
3.1 ตำแหน่งการวัดเส้นผมด้วย videodermoscopy	16
4.1 กราฟเส้นแสดงค่าเฉลี่ยของขนาดของเส้นผมในช่วงระยะเวลาต่างๆ ของผู้ร่วม โครงการก่อนและหลังการรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 เสริม	21
4.2 กราฟเส้นแสดงค่าเฉลี่ยความหนาแน่นของเส้นผมในระยะเวลาต่างๆของผู้ร่วม โครงการ ก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	22
4.3 กราฟเส้นแสดงความหนาแน่นของจำนวนเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิถีสถิตในระยะเวลาต่างๆ ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	24
4.4 กราฟเส้นแสดงค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณด้านหน้าทั้งสองข้างของผู้ร่วม โครงการวิจัยทั้งหมด (frontal area) ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทาน กรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	26
4.5 กราฟเส้นแสดงค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณตรงกลางของศีรษะ (vertex area) ของ ผู้ร่วมโครงการวิจัยที่อยู่ใน Norwood-Hamilton scale type IIIv และ IV ก่อนและหลัง รับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม	28

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ภูมิหลัง

ในปัจจุบัน โรคผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย (androgenetic alopecia) เป็นโรคที่พบได้บ่อยในผู้ชาย ซึ่งสร้างปัญหาต่อบุคลิกภาพและสภาวะทางจิตใจต่อผู้ป่วยเป็นอย่างมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยวัยกลางคน โรคนี้จะมีการหลุดร่วงของเส้นผมอย่างต่อเนื่องที่บริเวณด้านหน้า (frontal area) และตรงกลาง (vertex) ในภาวะปกติ Testosterone จะถูกเปลี่ยนเป็น Dihydrotestosterone (DHT) ซึ่งเป็นสารที่มีฤทธิ์มากกว่าซึ่งกระบวนการนี้ใช้เอนไซม์ 5- α Reductase จากนั้น DHT จะจับกับ androgenic receptor ที่ hair follicle ทำให้จำนวนของเส้นผมระยะ Anagen ลดลง เส้นผมมีขนาดเล็กและสั้นลง โดยในผู้ที่มีประวัติครอบครัวจะมีความไวมากกว่าคนปกติ (Randall, 2008)

ยาที่ใช้รักษาโรคผมบางจากฮอร์โมนเพศชายมีหลายประเภท ยาที่เป็นที่นิยมคือยาประเภท 5 α -Reductase inhibitor เช่น Finasteride, Dutasteride แต่มีราคาสูง ยาอื่นซึ่งให้ผลดีในระยะยาว เช่น เดียวกันคือ Topical minoxidil (2-5%) (Sinclair, Chapman & Magee, 2005; Bienova, Kucerova, Fiuraskova, Hajduch & Kolar, 2005) นอกจากนี้ยังมีการรักษาโดยใช้สมุนไพร เช่น Saw palmetto ซึ่งให้ประสิทธิผลดีในการยับยั้ง 5 α -Reductase ทั้งในหลอดทดลองในหนูและในมนุษย์ (Masayuki, Yoshihiko, Luvsandorj, Tomomi & Shizuo, 2009; Pandit, Chauhan & Dixit, 2008; Prager, Bickett, French & Marcovici, 2002)

อย่างไรก็ตาม ภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายนั้นมีความสัมพันธ์กับโรคอื่น ๆ ด้วย เช่น โรคความดันโลหิตสูง (Ahouansou, Le Toumelin, Crickx & Descamps, 2007) โรคหลอดเลือดแข็งตัว (atherosclerosis) (Dogramaci et.al., 2009) ทำให้เสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจขาดเลือด การใช้ยาเกินและยาที่ใช้ในปัจจุบัน ไม่สามารถครอบคลุมถึงภาวะเสี่ยงของผู้ป่วยได้ และการรักษาโรคผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย นั้นต้องอาศัยการรักษาที่ต่อเนื่องและระยะเวลานาน ดังนั้นยาที่เหมาะสมคือยาที่มี

ประสิทธิผลดี ผลข้างเคียงน้อย ราคาไม่แพง และถ้ามีคุณสมบัติที่ช่วยร่างกายในด้านอื่นด้วยน่าจะเป็นประโยชน์ต่อผู้ป่วยอย่างมาก

จากการศึกษาวิจัยในหลอดทดลองพบว่า กรดไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 มีความสามารถในการยับยั้ง 5α -Reductase ได้ดี (Liang & Liao, 1992) และบางชนิดพบได้ใน Saw palmetto กรดไขมันโอเมกา 3 ที่มีฤทธิ์ดังกล่าว คือ Docosahexaenoic acid (DHA) ซึ่งพบในน้ำมันปลา นอกจากนี้ไขมันปลายังประกอบด้วย Eicosapentaenoic acid (EPA) ซึ่งกรดไขมันทั้งสองชนิดมีคุณสมบัติในการลดความดันโลหิต ลดระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือด (McKenney & Sica, 2007) และป้องกันการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular Disease) (Mori et al., 2000; Jung, Torrejon, Tighe & Deckelbaum, 2008)

ส่วนกรดไขมันโอเมกา 6 ที่มีฤทธิ์ยับยั้ง 5α -Reductase ได้ คือ Gamma linolenic acid (GLA) และ Linoleic acid (LA) นอกจากนี้ยังมีคุณสมบัติ Anti-inflammation ซึ่งนำมาใช้รักษาและป้องกันโรคเรื้อรังต่าง ๆ เช่น Rheumatoid arthritis, Sjogren syndrome (Fan & Chapkin, 1998) คุณสมบัติ Antiproliferation ซึ่งนำมาใช้รักษา Psoriasis (Ziboh, 1989) ส่วน metabolite ของ GLA (Dihomo-gamma-linolenic acid) ยังช่วยยับยั้งการเกิดลิ่มเลือดได้ (Kernoff, Willin, Stone, Davies & McNicol, 1977) มีการใช้ GLA ในรูปแบบรับประทานและทาภายนอกในการรักษา Atopic disease (Horrobin, 2000) ซึ่งมีประสิทธิผลดีในการรักษาทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ (Henz et al., 1990; Takwale et al., 2003) นอกจากนี้ได้มีการศึกษาในผู้สูงอายุพบว่า GLA ช่วยให้ผิวหนังมีความชุ่มชื้นมากขึ้น การเกิดขุยลดลง (Brosche & Platt, 2000) ส่วนผลข้างเคียงที่พบได้ เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ ท้องเสีย โดยยังไม่มีรายงานเกี่ยวกับผลข้างเคียงร้ายแรงแต่อย่างใด

จากหลักฐานการศึกษาทางวิทยาศาสตร์ แสดงให้เห็นว่า โอเมกา 3 และโอเมกา 6 มีคุณสมบัติในการยับยั้ง 5α -Reductase ได้ ดังนั้นการบริโภคน้ำมันปลาซึ่งเป็นแหล่งของโอเมกา 3 และน้ำมันโบราจซึ่งเป็นแหล่งของโอเมกา 6 น่าจะมีศักยภาพที่จะรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย และลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้อีกด้วย

1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อศึกษาประสิทธิผลในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายของกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 จากน้ำมันปลาและกรดไขมันชนิดโอเมกา 6 จากน้ำมันโบราจ

1.3 ความสำคัญของการวิจัย

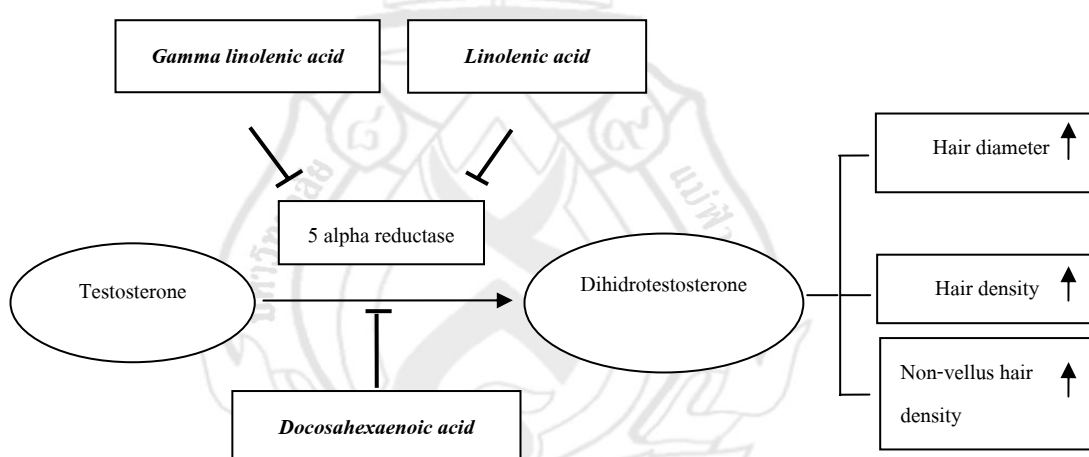
ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับและหน่วยงานที่นำผลวิจัยไปใช้ประโยชน์

1.3.1 เพื่อเป็นแนวทางเลือกใหม่ของการรักษาโรคผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย

1.3.2 สามารถเป็นข้อมูลพื้นฐานในการศึกษาวิจัยในอนาคต

1.4 สมมุติฐานของการวิจัย

ผู้ที่รับประทานน้ำมันโพรเจอร่วมกับน้ำมันปลา จะมีขนาดของเส้นผม ความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมด และความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่วิลลัสเพิ่มขึ้น



ภาพที่ 1.1 กรอบแนวความคิด (conceptual framework)

1.5 ขอบเขตของการวิจัย

ผู้ชายที่มารับบริการในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวงที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคผมร่วงจากฮอร์โมนเพศชาย จำนวน 15 คน รับประทานน้ำมันปลาและน้ำมันโพรเจอ โดยจะได้รับการรักษาและติดตามผลการรักษาอย่างต่อเนื่องนาน 4 เดือน ที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวงโดยวัดผลจากขนาด ความหนาแน่นเส้นผมทั้งหมด และความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่วิลลัส

1.6 ข้อจำกัดในการทำวิจัย

1.6.1 ประชากรมีจำนวนน้อย

1.6.2 เวลาที่ทำการศึกษามีจำกัด

1.6.3 ตำแหน่งที่ใช้วัดผลเนื่องจากไม่มีการทำเครื่องหมายจึงอาจเกิดความคลาดเคลื่อนเล็กน้อย



บทที่ 2

ทบทวนวรรณกรรม

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง และได้นำเสนอตามหัวข้อต่อไปนี้

- 2.1 ภาวะผมบางภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายและการรักษา
- 2.2 กรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6

2.1 ภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายและการรักษา

ผมของมนุษย์เรามีบทบาทสำคัญต่อการสื่อสารทั้งทางกายและทางสังคม และเป็นตัวสะท้อนถึงสุขภาพของเจ้าของเส้นผม เมื่อมีความผิดปกติของผมทั้งในแง่ของการที่มีมากเกินไปหรือน้อยเกินไป ทำให้เกิดความตึงเครียดทางจิตใจเป็นอย่างมาก นอกจากนี้เส้นผมยังมีประโยชน์ในแง่อื่นๆ เช่น ปกป้องอันตรายจากสารเคมีและทางกายภาพ ป้องกันแมลงต่าง ๆ ใช้อำพราง ป้องกันการเกิดการสูญเสียความร้อน ช่วยในเรื่องการหลั่งสารจากต่อมไขมัน (sebaceous gland) ต่อมเหงื่อ (sweat gland) และต่อมกลิ่น (apocrine gland) (Bolognia & Jorizzo, 2003)

วงจรชีวิตของเส้นผมและขนจะมีระยะหลัก ๆ อยู่ 3 ระยะ ๆ ที่นานที่สุดคือ อานาเจน (anagen) ซึ่งเป็นเส้นผมที่มีขนาดใหญ่หนา สีเข้ม และมีจำนวนมากที่สุดบนหนังศีรษะคือประมาณ 80-85% ผมที่อยู่ในระยะนี้จะมีอายุประมาณ 6-7 ปี โดยจะมีความยาวมากขึ้นเรื่อย ๆ เมื่อยาวเต็มที่แล้วก็จะเข้าสู่ระยะคาตาเจน (catagen) ซึ่งเส้นผมจะหยุดแบ่งตัวและมีการตาย (apoptosis) เกิดการหดตัวของตุ่มที่รากผม (dermal papilla) ระยะนี้จะมีจำนวนน้อยที่สุด (~2%) และใช้ระยะเวลาสั้นที่สุด (~1-2 สัปดาห์) จากนั้นจะเข้าสู่ระยะเทโลเจน (telogen) ซึ่งเป็นระยะพัก ซึ่งเป็นระยะที่ไม่มีมีการเปลี่ยนแปลง ในขณะเดียวกันจะมีเส้นผมใหม่เกิดขึ้นจากรูขุมขนเดิม เส้นผมที่อยู่ในระยะเทโลเจนมีประมาณ 10-15% และเส้นผมจะอยู่ในระยะนี้ประมาณ 2-3 เดือน

การเจริญเติบโตของเส้นผมอาศัยปัจจัยหลายอย่าง สอร์โมนเป็นปัจจัยหนึ่งที่สำคัญ โดย สอร์โมนหลักที่ควบคุมการเปลี่ยนแปลงของรูมขนคือแอนโดรเจน ซึ่งออกฤทธิ์แตกต่างกันในแต่ละบริเวณของร่างกาย โดยจะออกฤทธิ์กระตุ้นขนในระยะวิลลัสซึ่งมีขนาดเล็กมากและไม่มีสี ให้เปลี่ยนเป็นขนที่มีขนาดใหญ่สีเข้ม เส้นหนา และมีรูมขนที่ลึกกว่า ที่บริเวณใบหน้า หน้าอก เนื้อ ห้วหน้าในผู้ชาย และบริเวณรักแร้และหัวหน่าวในทั้งผู้ชายและผู้หญิง แต่แอนโดรเจนจะทำให้ วงจรเส้นขนกลับจากเส้นขนหนาและมีสี เป็นเส้นขนอ่อนที่บริเวณหนังศีรษะทำให้ขนาดและความหนาแน่นของเส้นผมลดลง (Randall, 2008; Bologna & Jorizzo, 2003)

ฮอร์โมนที่จัดอยู่ในกลุ่มแอนโดรเจน เช่น Testosterone, Dihydrotestosterone เซลล์ของผมจะเปลี่ยน Testosterone ให้เป็น Dihydrotestosterone (DHT) โดยใช้เอนไซม์ 5 α reductase ซึ่ง DHT ที่ได้นี้มีฤทธิ์ของแอนโดรเจนมากกว่า ดังนั้น DHT จึงเป็นฮอร์โมนที่มีบทบาทสำคัญในการเกิดโรคผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย (Androgenetic alopecia; AGA) (Hoffmann & Rudolf, 2000)

ผลมาจากฮอว์โมนเพศชายจัดอยู่ในกลุ่มโรคผมบางที่ไม่มีแผล ซึ่งเป็นโรคทางพันธุกรรม โดยในปี 2551 ได้ศึกษาชาวเยอรมัน 95 ครอบครัวในเรื่องพันธุกรรม พบว่ามีหลักฐานยืนยันความเกี่ยวข้องของโครโมโซม X ที่ตำแหน่ง 3q26 (Hillmer et al., 2008) พบบ่อยในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง อุบัติการณ์ในกรุงเทพมหานครพบประมาณ 38.52% ความรุนแรงและอุบัติการณ์จะเพิ่มขึ้นตามอายุเหมือนในประเทศแถบยุโรป ซึ่งสามารถจำแนกได้ตาม Norwood-Hamilton classification (Pathomvanich et al., 2002)

ลักษณะของเส้นผมจะมีขนาดเล็กและค่อย ๆ บางลงอย่างต่อเนื่องซึ่งส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นบริเวณกึ่งกลางศีรษะและศีรษะด้านหน้าเนื่องจากมีความไวต่อแอนโดรเจนสูง

ปัจจุบันมีวิธีการรักษาหลายวิธี เช่น

2.1.1 5 α -reductase inhibitor ได้แก่ Finasteride มีการศึกษาถึงขนาดของ Finasteride สามารถยับยั้ง 5 α -reductase พบว่าหลังรับประทานขนาดตั้งแต่ 0.2, 1 และ 5 มก. นาน 6 สัปดาห์พบว่าสามารถลดระดับของ DHT ในเนื้อเยื่อของหนังศีรษะและในซีรัมได้โดยแปรผันตามขนาดที่ใช้ (Drake et al., 1999) ปัจจุบันนิยมให้ Finasteride ขนาด 1 มก. ต่อวัน ยารุ่นใหม่ในกลุ่มเดียวกัน เช่น Dutasteride, turosteride, episteride โดยมีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง Dutasteride 2.5 มก. ต่อวัน กับ Finasteride 5 มก. ต่อวัน พบว่า Dutasteride ให้ประสิทธิผลเหนือกว่า เมื่อรับประทานนาน 24 สัปดาห์ (Olsen et al., 2006)

ผลข้างเคียงที่เกิดจากยาในกลุ่มนี้ที่พบได้บ่อย คือความต้องการทางเพศลดลง ซึ่งพบได้ประมาณ 4% นอกจากนี้ยังมีผลข้างเคียงอื่นที่พบได้ เช่น Erectile dysfunction, Gynecomastia, ปริมาณ Ejaculation ลดลง ซึ่งอาการเหล่านี้จะหายไปหลังหยุดยา

2.1.2 Topical Minoxidil solution (2 หรือ 5%) เดิมเป็นยาที่ใช้รักษาโรคความดันโลหิตสูง เพราะทำให้หลอดเลือดขยายตัว แต่พบว่าผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นเมื่อรับประทาน minoxidil คือทำให้ขนตามร่างกายมากขึ้น เนื่องจาก Minoxidil มีคุณสมบัติทำให้เกิดการแบ่งตัวและการเจริญ (proliferation and differentiation) ของ follicular keratinocyte ทำให้ระยะแอนาเจนอยู่ได้นานจึงมีการนำ Minoxidil ในรูปแบบทามาใช้ในโรคผมบางได้ทั้งในเพศหญิงและชาย (Bienova et al., 2005) โดยแบ่งทาวันละ 2 เวลา

ผลข้างเคียงที่พบได้คือ การระคายเคืองของผิวหนัง (contact dermatitis) ทำให้มีอาการแสบร้อนและพบว่าการใช้ topical minoxidil จะทำให้ผมหลุดร่วงอย่างสังเกตได้ชัด (Sinclair, 2001; Bienova et al., 2005)

เมื่อเปรียบเทียบผลการรักษาระหว่าง 5 α -reductase inhibitor กับ topical minoxidil พบว่าการรับประทาน Finasteride วันละ 1 มก. ให้ประสิทธิผลดีกว่าการทา 5% topical Minoxidil วันละสองครั้งโดยระยะเวลาการศึกษานาน 1 ปี (Arca, Açıkgöz, Tastan, Köse & Kurumlu, 2004)

อย่างไรก็ตาม การใช้ Finasteride 1 มก. ร่วมกับ 2% Minoxidil ให้ผลดีกว่าการรักษาด้วยยาเพียงชนิดเดียวอย่างมีนัยสำคัญ โดยจะเริ่มพบความแตกต่างตั้งแต่ 3 เดือนเป็นต้นไป (Khandpur et al., 2002)

2.1.3 ยาทาอื่น ๆ เช่น 0.025%-0.05% Tretinoin มีการนำมาทาพร้อมกับ Minoxidil เพื่อลดจำนวนครั้งที่ใช้ลงเนื่องจาก Tretinoin ช่วยให้ Minoxidil ดูดซึมได้มากขึ้น ถ้านำ 5% Minoxidil มาใช้ร่วมกับ 0.01% Tretinoin โดยทาวันละครั้งจะพบว่าประสิทธิผลดีใกล้เคียงกับการใช้ 5% Minoxidil วันละสองครั้งที่ 18 สัปดาห์ (Shin et.al., 2007) แต่การทายาทั้งสองร่วมกัน อาจมีความเสี่ยงที่จะเกิดการระคายเคืองผิวหนังเพิ่มขึ้น

2.1.4 การรักษาโดยใช้ผลิตภัณฑ์ธรรมชาติ เช่น สมุนไพรที่มีฤทธิ์ยับยั้ง 5 α reductase ได้ เช่น Saw palmetto ซึ่งประกอบด้วย สารสกัดจาก Saw palmetto เอง และยังมีกรดไขมันอิ่มตัวและไม่อิ่มตัวหลายโมเลกุลซึ่งรวมกันแล้วประมาณ 90% ของ Saw palmetto extract ได้แก่ lauric acid, oleic acid, myristic acid, palmitic acid และ linoleic acid กรดไขมันเหล่านี้มีฤทธิ์ยับยั้ง 5 α reductase ได้มากกว่า Saw palmetto extract จากการทดลองในหนูพบว่า Linoleic acid มีค่า IC₅₀ 42 μ g/ml ส่วน Saw palmetto extract นั้นมีค่า IC₅₀ 101 μ g/ml (Masayuki et al., 2009) และมีหลักฐานสนับสนุนในคนว่า Saw palmetto สามารถเพิ่มระดับ Testosterone และลดระดับ DHT ในซีรัมได้ (Angwafor & Anderson, 2008) จึงมีการนำ Saw palmetto มาใช้รักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย โดยให้รับประทาน Saw palmetto extract ขนาด 200 มก.ต่อวัน (Prager et al., 2002)

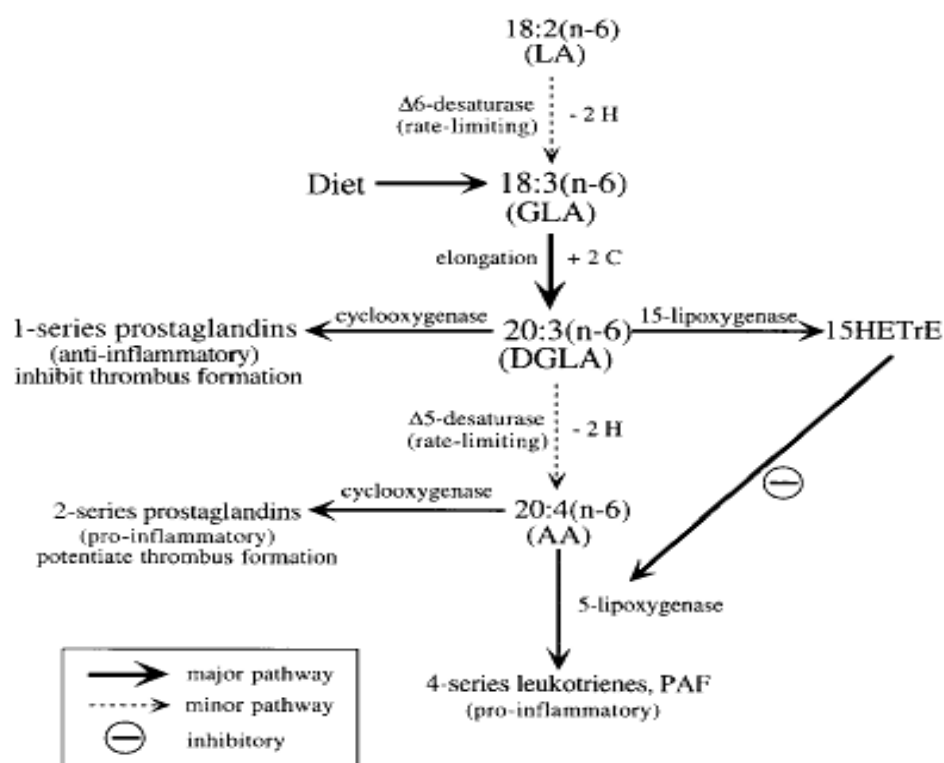
ผลิตภัณฑ์จากธรรมชาติอื่น ๆ ที่มีการทดลองในหนูแล้วพบว่ามีฤทธิ์ยับยั้ง 5 α reductase เช่น Thujae occidentalis semen (Park, Lee, Lee & Chang, 2003), Cuscuta reflexa (Pandit et al., 2008)

นอกจากนี้ ยังมีงานวิจัยในห้องทดลองที่สนับสนุนการยับยั้ง 5 α reductase ของกรดไขมันไม่อิ่มตัวพบว่า γ -linolenic acid มีความสามารถในการยับยั้งเอนไซม์ดังกล่าวได้ดีที่สุด รองลงมาคือ Docosahexaenoic acid, Linoleic acid ตามลำดับ เนื่องจากความสามารถในการยับยั้ง 5 α reductase ขึ้นอยู่กับการมีพันธะคู่ในโมเลกุล (double bond) จำนวนและตำแหน่งของพันธะนั้น และการที่มีการเรียงตัวแบบ *cis* ด้วยเหตุผลเหล่านี้ γ -linolenic acid จึงมีความสามารถในการยับยั้ง 5 α reductase ได้สูงที่สุด โดยมีค่า IC₅₀ 5.55 μ g/ml (Liang & Liao, 1992)

2.2 กรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6

γ -linolenic acid (GLA) เป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายโมเลกุล (Polyunsaturated fatty acid; PUFA) จัดอยู่กลุ่มโอเมกา 6 ในปัจจุบันมีการนำมาใช้ในรูปแบบผลิตภัณฑ์เสริมอาหารเพื่อรักษาโรคเรื้อรังหลายอย่างเช่น Rheumatoid arthritis, Sjogren syndrome, Atopic dermatitis, Eczema,

Seborrheic dermatitis ในภาวะปกติหลังจากได้รับ Linoleic acid (LA) เข้าสู่ร่างกายแล้วจะเกิดกระบวนการเปลี่ยนแปลงให้เป็น GLA โดยใช้เอนไซม์ Δ^6 -desaturase จากนั้น GLA จะเปลี่ยนแปลงไปเป็นสารที่มีฤทธิ์ด้านการอักเสบ (anti-inflammation) และสามารถยับยั้งการเจริญของเซลล์ (antiproliferation) (ภาพที่ 2.2) แต่ Δ^6 -desaturase เป็นเอนไซม์ที่ทำงานน้อยในมนุษย์และเป็น rate-limiting step และจะลดลงเมื่อเกิดภาวะต่าง ๆ เช่น ความชรา เบาหวาน แอลกอฮอล์ Atopic dermatitis, Rheumatoid arthritis, Cancer, Cardiovascular disease ดังนั้นการรับประทาน GLA โดยตรงจึงมีประโยชน์ในการรักษาโรคต่าง ๆ ได้ดีกว่า (Fan & Chapkin, 1998)



ภาพที่ 2.2 เมตาบอลิซึมในเซลล์ของ GLA (Fan & Chapkin, 1998) และกระบวนการสร้าง Eicosanoids

GLA จะเปลี่ยนเป็น Dihomo- γ -linolenic acid (DGLA) จากนั้นเอนไซม์ Cyclooxygenase-1 จะเปลี่ยน DGLA ให้เป็น Prostaglandin E1 (PGE1) (ภาพที่ 2.2) ซึ่งเป็นสารด้านการอักเสบและสามารถทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด(vasodilatation) จึงทำให้ความดันโลหิตลดลง และ

มีฤทธิ์ Antiproliferation ของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบซึ่งมีส่วนสำคัญในกระบวนการเกิด Atherosclerotic plaque ได้อีกด้วย (Fan & Chapkin, 1998; Kernoff et al., 1977) นอกจากนี้ DGLA ยังเปลี่ยนเป็น 15-hydroxyeicosatrienoic acid (15-HETrE) โดยเอนไซม์ 15-lipoxygenase ทำให้ผิวหนังที่มีภาวะ Hyperproliferation ดีขึ้น เพิ่มการสร้างสารให้ความชุ่มชื้นชื่อ ceramide ลดการสูญเสียผ่านผิวหนัง ทำให้ผิวชุ่มชื้นและลดขุยได้ทั้งในหนูและมนุษย์ (Brosche & Platt, 2000; Chung et al., 2002) ผลเหล่านี้เกิดจาก และ 15-HETrE ยังสามารถยับยั้ง 5-lipoxygenase ทำให้ยับยั้งการเกิด 4-series Leukotriene ซึ่งเป็น pro-inflammatory พบว่าการรับประทาน GLA เพียง 2 สัปดาห์สามารถลดระดับ Leukotriene B4 ในซีรัมของมนุษย์ได้ (Ziboh, Miller & Cho, 2000; Chilton et al., 2008)

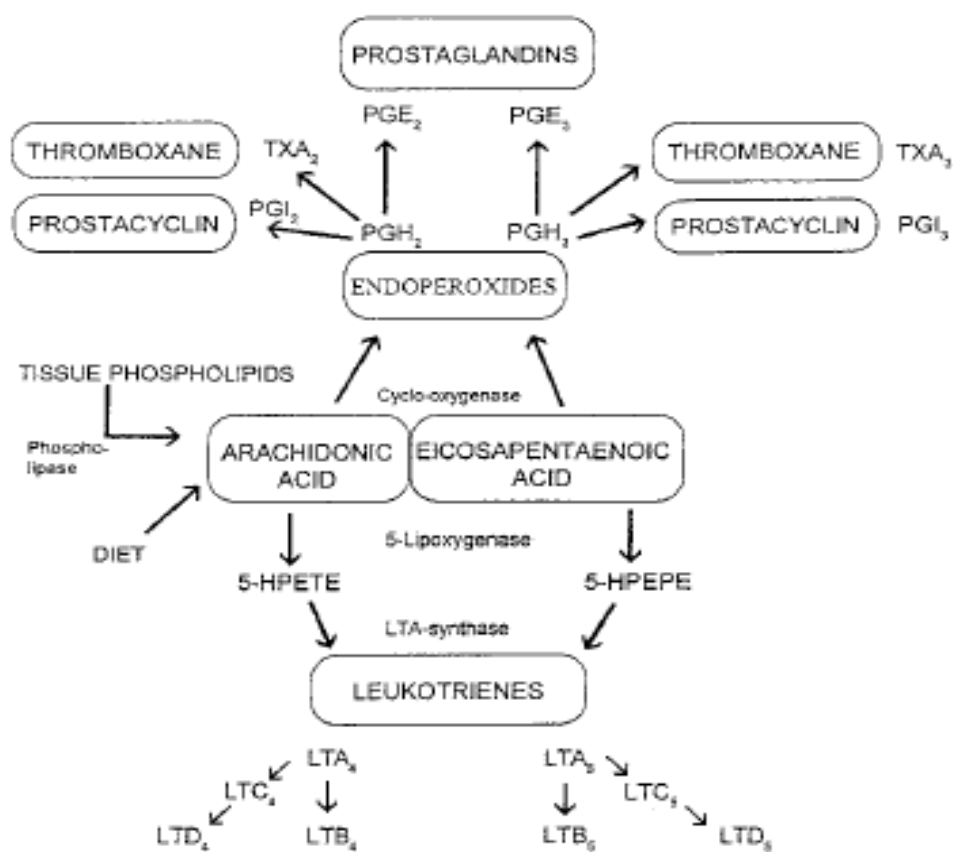
ปัจจุบัน ได้มีการนำ GLA มาใช้รักษาโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (Rheumatoid arthritis; RA) นอกจากจะลดการอักเสบจาก PGE1 และยับยั้งการสร้าง Leukotriene แล้ว ยังช่วยลดการเกาะตัวกันของเม็ดเลือดขาวและทำให้เกิดกระบวนการ Fibrinolysis จาก DGLA อีกด้วย (Belch & Hill, 2000) จากหลายการศึกษาพบว่า ขนาดที่เหมาะสมใน RA มีตั้งแต่ 0.5 – 2.8 กรัมของ GLA/วัน ระยะเวลา 6 – 12 เดือน ซึ่งให้ผลคืออย่างมีนัยสำคัญ (Fan & Chapkin, 1998; Belch & Hill, 2000) ส่วนในแง่ของการขยายหลอดเลือด มีการนำมาใช้ในภาวะ Raynaud phenomenon ได้เพราะเป็นโรคที่ทำให้เกิด vasospasm พบว่าหลังจากรับประทาน 540 มก. ของ GLA/วัน นาน 8 สัปดาห์ อาการต่าง ๆ ดีขึ้น (Belch & Hill, 2000)

ผู้ป่วย Atopic dermatitis จะมีการลดลงของ delta6-desaturase มีการศึกษาพบว่าการใช้ GLA ปริมาณ 320 มก.ต่อวันในเด็กต่ำกว่า 12 ปี และ 480 มก.ต่อวันในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 12 ปี ผู้ป่วยที่มีอาการน้อยสามารถลดการใช้สเตียรอยด์ได้เมื่อรักษานาน 16 สัปดาห์ (Hederos & Berg, 1996) ส่วนอาการข้างเคียงที่พบได้คือ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย อาการคล้ายไข้หวัด (flu-like symptom) แต่ผู้ที่มีการเหล่านี้มีจำนวนใกล้เคียงกับกลุ่มยาหลอก

ปริมาณ GLA ที่ใช้เพื่อเพิ่มความชุ่มชื้นของผิวหนังและลดอาการขุยในผู้ป่วยสูงอายุอยู่ที่ประมาณ 360–720 มก. ต่อวัน โดยรับประทานนาน 2 เดือน และไม่พบผลข้างเคียงร้ายแรงแต่อย่างใด (Brosche & Platt, 2000)

DGLA อาจถูกเปลี่ยนไปเป็น Arachidonic acid (AA) โดยใช้เอนไซม์ delta5-desaturase เป็นที่ทราบกันดีว่า AA เป็นสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบซึ่งจะเปลี่ยนเป็น Prostaglandin E₂ (PG E₂) โดย cyclooxygenase-2 (ภาพที่ 2.2) แต่การให้ Eicosapentaenoic acid (EPA) สามารถยับยั้งเอนไซม์

delta5-desaturase ได้ (ดังภาพที่ 2.3) ดังนั้นเมื่อรับประทาน GLA ร่วมกับ EPA จะทำให้ระดับ GLA และ DGLA ในซีรัมเพิ่มขึ้นมากกว่า แต่ไม่ทำให้ระดับ AA เพิ่มขึ้นเหมือนกับการรับประทาน GLA เพียงตัวเดียว (Ziboh et al., 2000; Barham et al., 2000)



ภาพที่ 2.3 เมตาบอลิซึมของ Arachidonic acid และ Eicosapentaenoic acid โดยผ่าน Cyclooxygenase และ 5-lipoxygenase (Simopoulos, 2002)

นอกจากนี้ EPA ยังแข่งขันกับ AA ในกระบวนการที่ใช้เอนไซม์ cyclooxygenase และ 5-lipoxygenase (ภาพที่ 2.3) จึงทำให้ PGE_2 , thromboxane A_2 และ leukotriene B_4 ที่เกิดจาก AA ลดลง แต่จะทำให้ thromboxane A_3 , prostacyclin PGI_3 และ leukotriene B_5 เพิ่มขึ้น ซึ่งจะให้ผลโดยรวมคือ การอักเสบลดลง หลอดเลือดขยายตัว และลดการเกาะตัวกันของเกร็ดเลือด (Simopoulos, 2002)

ประโยชน์ของการรับประทาน GLA ร่วมกับ EPA อื่นๆ เช่น สามารถลดระดับไขมันในเลือดได้เมื่อรับประทานประมาณ 1 เดือน โดยลดระดับ LDL และ Triglyceride และช่วยเพิ่มระดับ HDL มากกว่าการรับประทาน EPA อย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญ และลดความเสี่ยงในการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้ 43% ปัจจุบันจึงนำ GLA คู่กับ EPA มาใช้ป้องกันโรคทางหลอดเลือดและหัวใจ (cardiovascular disease) (Laidlaw & Holub, 2003)

แหล่งอาหารที่มีกรดไขมันโอเมกา 6 เป็นส่วนประกอบ เช่น Evening Primrose Oil (7-10 g GLA/100g) , Borage oil (18-26g GLA/100g), Blackcurrant seed oil (15-20g GLA/100g) จะเห็นว่าใน Borage oil มีความเข้มข้นของ GLA มากที่สุด (มากกว่า Evening Primrose Oil ประมาณ 2-3 เท่า) (Fan & Chapkin, 1998)

กรดไขมันโอเมกา 3 ที่นิยมในปัจจุบันคือ น้ำมันปลา ซึ่งมีส่วนประกอบหลักที่สำคัญคือ EPA และ Docosahexaenoic acid (DHA) คุณสมบัติของ DHA นอกจากจะยับยั้ง 5 α -reductase ดังที่กล่าวไว้ข้างต้นแล้ว ยังมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือดได้ ในผู้ชายที่มีระดับไขมันในเลือดสูงและน้ำหนักเกินเมื่อรับประทาน DHA 4 กรัมต่อวันนาน 3 สัปดาห์ พบว่ามีหลอดเลือดที่ผิวหนังขยายตัวได้ดีขึ้น (Mori et al., 2000) ในผู้ที่สุขภาพแข็งแรง การรับประทานปลาที่มีน้ำมันสูงประมาณ 2-3 ครั้งต่อสัปดาห์นาน 8 เดือน ก็ช่วยให้หลอดเลือดทำงานได้ดีขึ้นเช่นกัน (Khan et al., 2003)

จากคุณสมบัติในการยับยั้งการอักเสบของกรดไขมันโอเมกา 3 โดยการลดการสร้าง cytokine ต่าง ๆ ข้างต้น รวมถึง interleukin-1 (IL-1) และ tumor necrosis factor (TNF) จึงมีการนำมาใช้รักษาร่วมในโรคอักเสบเรื้อรังและโรคภูมิแพ้ตัวเอง (autoimmune disease) เช่น Psoriasis (Zulfakar et al., 2007; Mayser et al., 2002)

ความสามารถในการยับยั้งการสร้าง cytokine ต่าง ๆ ของทั้ง GLA และ EPA จึงมีการศึกษาถึงปริมาณที่ไม่มีผลกระทบต่อภูมิคุ้มกันของร่างกายโดยรวม พบว่าการรับประทาน GLA หรือ EPA ขนาด 2 กรัม ต่อวัน นาน 12 สัปดาห์ในผู้ที่สุขภาพแข็งแรง ไม่ทำให้ภูมิคุ้มกันบกพร่องแต่อย่างใด (Elizabeth et al., 2004)

พบว่าอัตราส่วนที่ดีระหว่าง n-3 long chain PUFA (EPA + DHA) ต่อ GLA ประมาณ 1.5:1 ถึง 2:1 อัตราส่วนนี้จะทำให้ระดับในเลือดของกรดไขมันทั้งสองชนิดสูงขึ้น โดยไม่ทำให้ Arachidonic acid เปลี่ยนแปลง (Barham et al., 2000; Laidlaw & Holub, 2003; Geppert et al., 2008)

อย่างไรก็ตาม ภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายนั้นมีความสัมพันธ์กับโรคอื่น ๆ ด้วย เช่น โรคความดันโลหิตสูง (Ahouansou et al., 2007), โรคหลอดเลือดแข็งตัว (atherosclerosis) (Dogramaci et al., 2009) ซึ่งเป็นโรคที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจขาดเลือด การใช้ยาเกินและยาทาที่ใช้ในปัจจุบัน ไม่สามารถครอบคลุมถึงภาวะเสี่ยงของผู้ป่วยได้ ผู้วิจัยจึงมีแนวคิดในการรักษาโรคผมบางจากฮอร์โมนเพศชายโดยการใช้ GLA, LA ที่ได้จาก Borage oil รับประทานวันละ 480 มิลลิกรัมของ GLA คู่กับน้ำมันปลาซึ่งมี EPA และ DHA รวมกัน 1200 มิลลิกรัม (n-3 LCPUFA:GLA ~ 2.5:1) ทั้งนี้เพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดในการรักษาทั้งภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายและสุขภาพที่ดีโดยรวมของผู้ป่วยได้อีกด้วย



บทที่ 3

ระเบียบวิธีวิจัย

3.1 กลุ่มเป้าหมาย

ผู้ชายที่มารับการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร จำนวน 15 คน

การเลือกกลุ่มตัวอย่าง

3.1.1 Inclusion criteria

3.1.1.1 เพศชาย

3.1.1.2 อายุตั้งแต่ 20 – 45 ปี

3.1.1.3. ได้รับการวินิจฉัยโดยแพทย์ผู้วิจัยเป็นโรคผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย ตาม Norwood-Hamilton scale ชนิด II – V

3.1.1.4 ยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยด้วยความสมัครใจ และลงลายลักษณ์อักษรในใบยินยอมรับการรักษา

3.1.1.5 ผู้เข้าร่วมโครงการสามารถถอนตัวออกจากการวิจัยได้โดยไม่มีผลต่อการรักษาในอนาคต

3.1.2 Exclusion criteria

3.1.2.1 มีประวัติแพ้ 5- α Reductase inhibitor, อาหารทะเล

3.1.2.2 มีโรคอื่น ๆ ของหนังศีรษะร่วมด้วย เช่น seborrheic dermatitis, psoriasis, scalp infection

3.1.2.3 ผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาโดยการปลูกผม

3.1.2.4 ผู้ใช้ยาภายนอกที่หนังศีรษะที่มีผลต่อการงอกและการหลุดร่วงของเส้นผม 2 สัปดาห์ก่อนเข้าร่วมการวิจัย เช่น

1. Ketoconazole, Tar, Selenium shampoo
2. topical tretinoin
3. topical steroid
- 3.1.2.5 ผู้ที่มีประวัติได้รับยา cytotoxic agents
- 3.1.2.6 ผู้ที่รับประทานยาต่อไปนี้อ่อนเข้าร่วมการวิจัย
 1. ภายใน 2 สัปดาห์
 - 1) น้ำมันพริมโรส น้ำมันโบราจ น้ำมันเบลคเคอแรนท์
 - 2) น้ำมันปลา
 2. ภายใน 3 เดือน

Corticosteroids นานเกิน 3 สัปดาห์
 3. ภายใน 6 เดือน
 - 1) Topical estrogen, progesterone
 - 2) Minoxidil ทั้งรูปแบบรับประทานและทา
 - 3) ยาที่มีฤทธิ์ anti-androgen (cyproterone acetate, spironolactone, ketoconazole, flutamide, bicalutamide)
 - 4) Tamoxifen
 - 5) ยาที่ทำให้เกิดภาวะ hypertrichosis (cyclosporine, diazoxide, phenytoin psoralens)
 - 6) Lithium and phenothiazines
 4. ภายใน 12 เดือน

5 α -Reductase inhibitor
 5. ผู้ที่มีโรคประจำตัวที่มีอุปสรรคต่อการวิจัย เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง มีประวัติเลือดออกง่าย รวมถึงโรคที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง

3.2 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

- 3.2.1 Borage oil 1000 mg (ประกอบด้วย GLA 240 mg, LA 380 mg)
- 3.2.2 Fish oil 500 mg (ประกอบด้วย EPA 180 mg, DHA 120 mg)
- 3.2.3 Videodermoscopy Dino-Pro[®] กำลังขยาย 50 เท่า
- 3.2.4 กล้องดิจิทัล Nikon D80

3.2.5 เอกสารอธิบายข้อมูลและขั้นตอนในการวิจัย

3.2.6 ใบยินยอมรับการรักษาและเข้าร่วมโครงการ

3.2.7 ใบเก็บข้อมูลของการรักษา

3.3 ขั้นตอนการวิจัย

ขั้นตอนในการปฏิบัติ มีดังนี้

3.3.1 คัดเลือกผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยตามข้อกำหนดข้างต้น

3.3.2 ให้ข้อมูลและขั้นตอนในการปฏิบัติทำความเข้าใจแก่ผู้เข้าร่วมโครงการ

3.3.3 ผู้เข้าร่วมโครงการลงลายลักษณ์อักษรยินยอมเข้าร่วมโครงการ (inform consent)

3.3.4 ประเมิน Norwood-Hamilton scale และถ่ายรูป

3.3.5 วัดความหนาแน่น ขนาดเส้นผมโดยแพทย์ ด้วย Videodermoscopy เก็บรูปบริเวณตรงกลาง (vertex) และด้านหน้า (frontal) ตำแหน่งด้านหน้าจะใช้ไรผมทั้งสองข้าง



ภาพที่ 3.1 ตำแหน่งการวัดเส้นผมด้วย videodermoscopy

1. ให้ผู้ป่วยรับประทานน้ำมันโบริจ 1 แคปซูล พร้อมอาหารเช้า-เย็น และน้ำมันปลา 2 แคปซูล พร้อมอาหารเช้า-เย็น
2. ติดตามผลการรักษาที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวงที่ 2, 4, 8, 12 และ 16 สัปดาห์เพื่อรับยา ประเมินผลข้างเคียงของยาและความร่วมมือในการรับประทานยาของผู้ป่วย
3. วัดขนาด ความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมด และความหนาแน่นของเส้นผมไม่ใช่วิลลัส ที่ตำแหน่งเดิม ด้วย videodermoscopy และถ่ายรูปที่ 8 และ 16 สัปดาห์

4. ประเมิน Global photography score และความพึงพอใจโดยรวมในเรื่องเส้นผมของผู้ป่วยที่ 16 สัปดาห์หลังจากรับประทานยา

3.4 การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลต่าง ๆ จะถูกนำมาวิเคราะห์ ดังนี้

3.4.1 นำผลที่ได้จากการวัดขนาด ความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมด และความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่วิลลัส มาหาค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และเปรียบเทียบหาความแตกต่างทางสถิติของค่าต่าง ๆ ก่อนรักษา เดือนที่ 2 และเดือนที่ 4 หลังการรักษา

3.4.2 ประเมิน Global photography score ของบริเวณด้านหน้าและตรงกลางที่ 16 สัปดาห์หลังรับประทานยา โดยแพทย์ที่ไม่เกี่ยวข้องกับงานวิจัยจะให้คะแนนตามระดับการเปลี่ยนแปลงเกี่ยวกับความหนาแน่นของเส้นผมหงอกดังนี้

- 3 หมายถึง ลดลงอย่างมาก (great decrease)
- 2 หมายถึง ลดลงปานกลาง (moderate decrease)
- 1 หมายถึง ลดลงเล็กน้อย (slight decrease)
- 0 หมายถึง ไม่เปลี่ยนแปลง (no change)
- 1 หมายถึง เพิ่มขึ้นเล็กน้อย (slight increase)
- 2 หมายถึง เพิ่มขึ้นปานกลาง (moderate increase)
- 3 หมายถึง เพิ่มขึ้นอย่างมาก (great increase)

3.4.3 ประเมินระดับความพึงพอใจในเรื่องเส้นผมโดยรวมของผู้ป่วยโดยใช้ visual analogue scale (10 เซนติเมตร)

สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล มีดังนี้

1. รวบรวมข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยโดยใช้สถิติเชิงพรรณนา
2. เปรียบเทียบขนาด ความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมด และความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่วิลลัสที่ 8 และ 16 สัปดาห์เทียบกับก่อนการรักษาด้วย Paired T-test
3. รวบรวมผลการประเมิน Global photography score โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา
4. ประเมินความพึงพอใจโดยรวมของผู้ป่วยในเรื่องเส้นผมโดยใช้สถิติเชิงพรรณนา
5. รวบรวมผลข้างเคียงต่าง ๆ โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา

บทที่ 4

ผลการวิจัย

การวิจัยเชิงทดลองนี้ มีจุดประสงค์เพื่อศึกษาประสิทธิภาพการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายโดยการรับประทานน้ำมันปลาและน้ำมันโบราจ ซึ่งมีส่วนประกอบของกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 ตามลำดับ ได้แบ่งการวิเคราะห์ข้อมูลออกเป็น 3 ส่วน ดังนี้

ส่วนที่ 1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

ส่วนที่ 2 ผลการวิจัย

ส่วนที่ 3 ความพึงพอใจและผลข้างเคียง

4.1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

4.1.1 ข้อมูลประชากรศาสตร์

การศึกษาประสิทธิภาพของการเสริมกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 ในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายนี้ มีผู้ป่วยเพศชายเข้าร่วมโครงการทั้งหมด 17 คน แต่ได้คัดออก 2 คน ซึ่งผู้ป่วยคนแรกมีภาวะความดันโลหิตสูงและยังไม่ได้รับการรักษา ส่วนผู้ป่วยคนที่สองมีภาวะจอประสาทตาอักเสบและกำลังรักษาอยู่ จึงมีผู้ป่วยในโครงการวิจัยทั้งหมด 15 คน

ลักษณะของผู้ป่วยที่เข้าร่วมโครงการมีรายละเอียดดังนี้

ตารางที่ 4.1 ลักษณะของผู้ป่วยที่เข้าร่วมโครงการวิจัย

ตัวแปร	ค่าทางสถิติ
อายุ(ปี)	
ค่าเฉลี่ย ($\pm$ SD)	32.53 ($\pm$ 6.91)
สูงสุด	43
ต่ำสุด	22

ตารางที่ 4.1 (ต่อ)

ตัวแปร	ค่าทางสถิติ
ผู้ที่มีประวัติครอบครัว	ร้อยละ 100
ดัชนีมวลกาย (kg/m^2)	
ค่าเฉลี่ย ($\pm\text{SD}$)	24.49 (± 3.91)
สูงสุด	31.07
ต่ำสุด	18.46
ค่าเฉลี่ยระยะเวลาที่มีอาการผอมบาง (ปี) ($\pm\text{SD}$)	3.20 (± 0.82)
ประวัติการรักษาก่อนร่วมโครงการ	ร้อยละ 26.70
โรคประจำตัว	ร้อยละ 0

จากตารางที่ 4.1 พบว่าผู้ป่วยเพศชายที่เข้าร่วมโครงการวิจัยมีอายุเฉลี่ย 32.53 ปี และเป็นผู้ที่มีภาวะผอมบางในครอบครัวทั้งหมด (ร้อยละ 100) ผู้ป่วยทุกคนไม่มีโรคประจำตัว ดัชนีมวลกายเฉลี่ย (body mass index) 24.49 กก/ม² ซึ่งจัดอยู่ในภาวะน้ำหนักเกิน ระยะเวลาโดยเฉลี่ยที่มีอาการผอมบาง 3.2 ปี โดยมีผู้ป่วยจำนวน 4 คน (ร้อยละ 26.7) เคยได้รับการรักษามาก่อน แต่ได้หยุดการรักษานั้น ๆ ตามเกณฑ์ที่กำหนดไว้

ตารางที่ 4.2 จำนวนผู้ป่วยแบ่งตามระดับความรุนแรงของ Norwood-Hamilton Scale

Norwood-Hamilton Scale	จำนวน (ร้อยละ)
Type II	5 (ร้อยละ 33.33)
Type III	1 (ร้อยละ 6.67)
Type IIIv	5 (ร้อยละ 33.33)
Type IV	4 (ร้อยละ 26.67)

4.2 ผลการทดลอง

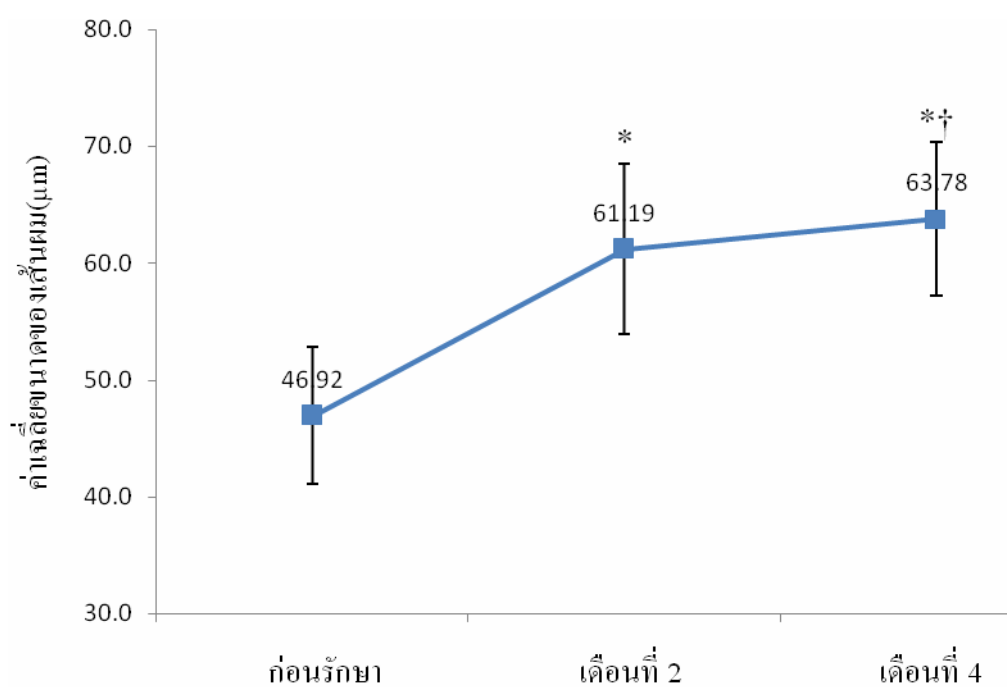
ตารางที่ 4.3 ข้อมูลขนาดเส้นผมในช่วงระยะเวลาต่างๆ ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลัง
รับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

ระยะเวลา	Mean(μ m)	SD	Max.	Min.
ก่อนรักษา	46.92	5.88	62.88	39.68
เดือนที่ 2	61.19	7.31	73.36	48.75
เดือนที่ 4	63.78	6.62	77.57	53.00

ตารางที่ 4.4 ข้อมูลการเปรียบเทียบขนาดของเส้นผมในช่วงระยะเวลาต่างๆของผู้ร่วมโครงการก่อน
และหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

กลุ่มที่ทำการเปรียบเทียบ	Mean Difference	S.D.	p-value
ก่อนรักษา-เดือนที่ 2	-14.27**	6.36	<.001
ก่อนรักษา-เดือนที่ 4	-16.86**	4.85	<.001
เดือนที่ 2-เดือนที่ 4	-2.95*	3.85	.021

หมายเหตุ * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .05 ** มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01



หมายเหตุ * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .01$ เมื่อเทียบกับก่อนการรักษา

† มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .05$ เมื่อเทียบกับเดือนที่ 2

ภาพที่ 4.1 กราฟเส้นแสดงค่าเฉลี่ยของขนาดของเส้นผมในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังการรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 เสริม

จากตารางที่ 4.3 และ 4.4 และภาพที่ 4.1 พบว่าเส้นผมมีขนาดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ จาก $46.92 \mu\text{m}$ เป็น $61.19 \mu\text{m}$ และ $63.78 \mu\text{m}$ ในเดือนที่ 2 และ 4 ตามลำดับ

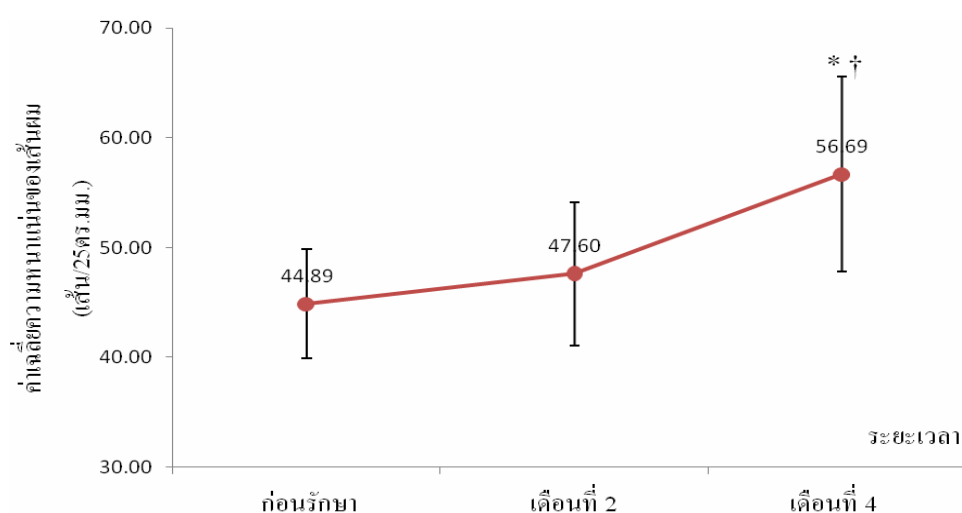
ตารางที่ 4.5 ความหนาแน่นเส้นผมในช่วงระยะเวลาต่างๆของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

ระยะเวลา	Mean(/25mm ²)	SD	Max.	Min.
ก่อนรักษา	44.89	4.91	54.00	39.33
เดือนที่ 2	47.60	6.49	58.33	36.67
เดือนที่ 4	56.69	8.88	71.33	41.00

ตารางที่ 4.6 ข้อมูลการเปรียบเทียบความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมดในช่วงระยะเวลาต่างๆของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

กลุ่มที่ทำการเปรียบเทียบ	Mean Difference	S.D.	p-value
ก่อนรักษา-เดือนที่ 2	-2.62	6.66	.150
ก่อนรักษา-เดือนที่ 4	-11.72*	7.73	<.001
เดือนที่ 2-เดือนที่ 4	-9.10*	4.80	<.001

หมายเหตุ * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01



หมายเหตุ * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .01$ เมื่อเทียบกับก่อนการรักษา

† มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .01$ เมื่อเทียบกับเดือนที่ 2

ภาพที่ 4.2 กราฟเส้นแสดงค่าเฉลี่ยความหนาแน่นของเส้นผมในระยะเวลาต่างๆของผู้ร่วมโครงการ ก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

จากตารางที่ 4.5, 4.6 และภาพที่ 4.2 พบว่าความหนาแน่นของเส้นผมระหว่างก่อนการรักษา กับเดือนที่ 2 ไม่แตกต่างกัน แต่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในเดือนที่ 4 จาก 45.0 เป็น 56.7 เส้น/25 ตร.มม.

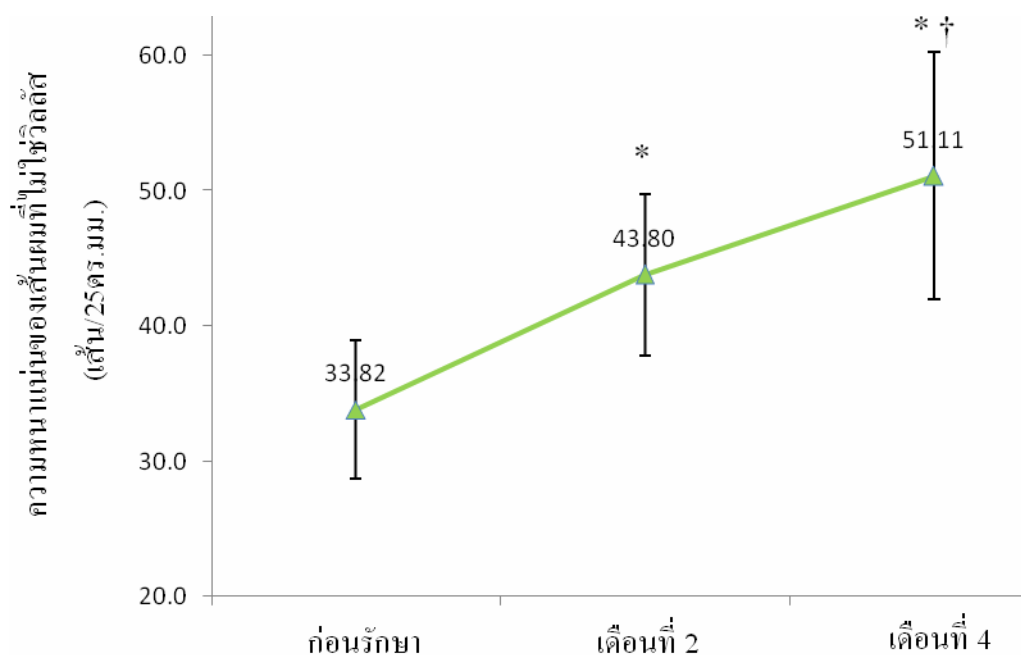
ตารางที่ 4.7 ความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิถีสในช่วงระยะเวลาต่างๆของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

ระยะเวลา	Mean	SD	Max.	Min.
ก่อนรักษา	33.82	5.08	42.33	22.00
เดือนที่ 2	43.80	5.94	56.67	33.67
เดือนที่ 4	51.11	9.14	65.00	33.33

ตารางที่ 4.8 ข้อมูลการเปรียบเทียบความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิถีสของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

กลุ่มที่ทำการเปรียบเทียบ	Mean Difference	S.D.	p-value
ก่อนรักษา-เดือนที่ 2	-9.89*	7.41	<.001
ก่อนรักษา-เดือนที่ 4	-17.20*	7.76	<.001
เดือนที่ 2-เดือนที่ 4	-7.31*	7.57	.002

หมายเหตุ * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01



หมายเหตุ * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .01$ เมื่อเทียบกับก่อนการรักษา

† มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .05$ เมื่อเทียบกับเดือนที่ 2

ภาพที่ 4.3 กราฟเส้นแสดงความหนาแน่นของจำนวนเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิดัลล์ในระยะเวลาต่าง ๆ ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

จากตารางที่ 4.7, 4.8 และภาพที่ 4.3 พบว่าความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิดัลล์มีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตามลำดับ จาก 38.82 เส้น/25 ตร.มม. เป็น 51.11 เส้น/25 ตร.มม.

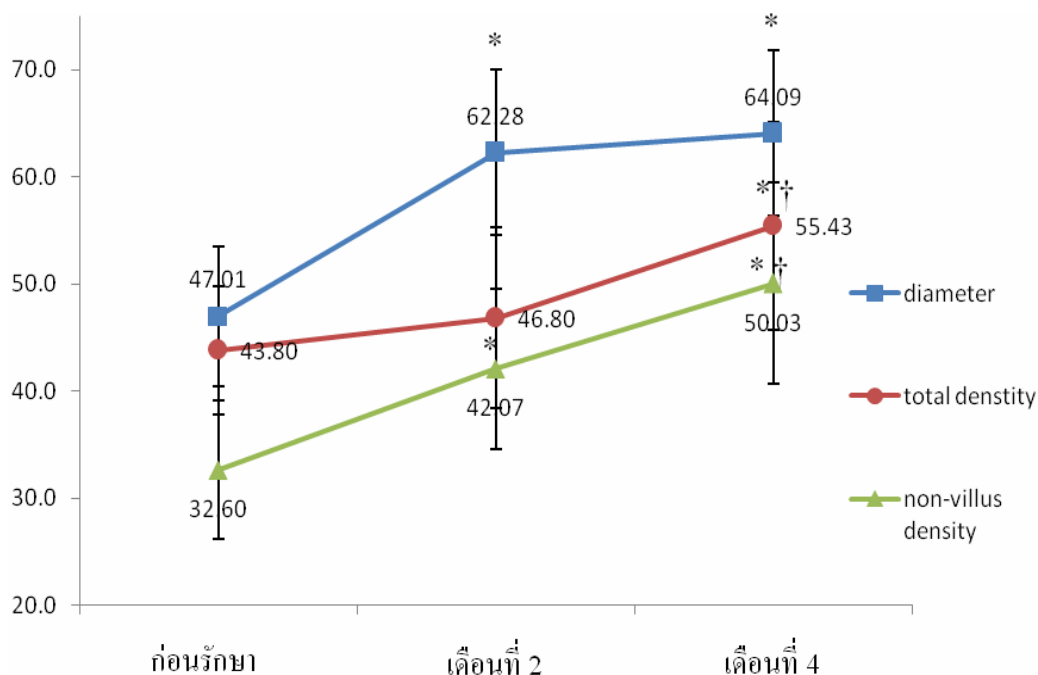
ตารางที่ 4.9 ค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณด้านหน้าทั้งสองข้างของผู้ร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด (frontal area) ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

ตัวแปร	ระยะเวลา	Mean	S.D.	Max.	Min.
ขนาดเส้นผม (μm)	ก่อนรักษา	47.01	6.53	61.12	37.71
	เดือนที่ 2	62.28	7.73	75.13	45.69
	เดือนที่ 4	64.09	7.69	83.53	50.01
ความหนาแน่นทั้งหมด (เส้น/25ตร.มม.)	ก่อนรักษา	43.80	6.01	59.00	34.00
	เดือนที่ 2	46.80	8.45	68.00	28.00
	เดือนที่ 4	55.43	9.66	77.00	37.00
ความหนาแน่นของเส้นผม ที่ไม่ใช่ระยะวิถัลล์ (เส้น/25ตร.มม.)	ก่อนรักษา	32.60	6.47	45.00	19.00
	เดือนที่ 2	42.07	7.46	57.00	24.00
	เดือนที่ 4	50.03	9.40	73.00	33.00

ตารางที่ 4.10 ข้อมูลการเปรียบเทียบค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมด้านหน้า (frontal area) ในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

ตัวแปร	กลุ่มเปรียบเทียบ	Mean Difference	SD	p-value
ขนาดเส้นผม (μm)	ก่อนรักษา-เดือนที่ 2	-15.27*	7.86	<.001
	ก่อนรักษา-เดือนที่ 4	-17.08*	8.51	<.001
	เดือนที่ 2-เดือนที่ 4	-1.81	6.14	.116
ความหนาแน่นทั้งหมด (เส้น/25ตร.มม.)	ก่อนรักษา-เดือนที่ 2	-3.00	8.84	.073
	ก่อนรักษา-เดือนที่ 4	-11.63*	9.79	<.001
	เดือนที่ 2-เดือนที่ 4	-8.63*	8.06	<.001
ความหนาแน่นของเส้น ผมที่ไม่ใช่ระยะวิถัลล์ (เส้น/25ตร.มม.)	ก่อนรักษา-เดือนที่ 2	-9.47*	7.82	<.001
	ก่อนรักษา-เดือนที่ 4	-17.43*	9.98	<.001
	เดือนที่ 2-เดือนที่ 4	-7.97*	7.91	<.001

หมายเหตุ. * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01



หมายเหตุ * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .01$ เมื่อเทียบกับก่อนการรักษา

† มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .01$ เมื่อเทียบกับเดือนที่ 2

ภาพที่ 4.4 กราฟเส้นแสดงค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณด้านหน้าทั้งสองข้างของผู้ร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด (frontal area) ของผู้ร่วมโครงการก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

จากตารางที่ 4.9, 4.10 และภาพที่ 4.4 ขนาดของเส้นผมที่บริเวณด้านหน้าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจาก 47.01 μm ก่อนการรักษา เป็น 62.28 μm ที่เดือนที่ 2 และ 64.09 μm ที่เดือนที่ 4 แต่ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างเดือนที่ 2 กับเดือนที่ 4

ความหนาแน่นของเส้นผมบริเวณด้านหน้าของเดือนที่ 2 ไม่แตกต่างกับก่อนการรักษา แต่ความหนาแน่นเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่เดือนที่ 4 โดยเพิ่มจาก 43.80 เป็น 55.43 เส้น/25 ตร.มม.

ส่วนความหนาแน่นของจำนวนเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิลลัสเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจาก 32.60 เป็น 42.07 และ 50.03 เส้น/25 ตร.มม. ในเดือนที่ 2 และเดือนที่ 4 ตามลำดับ

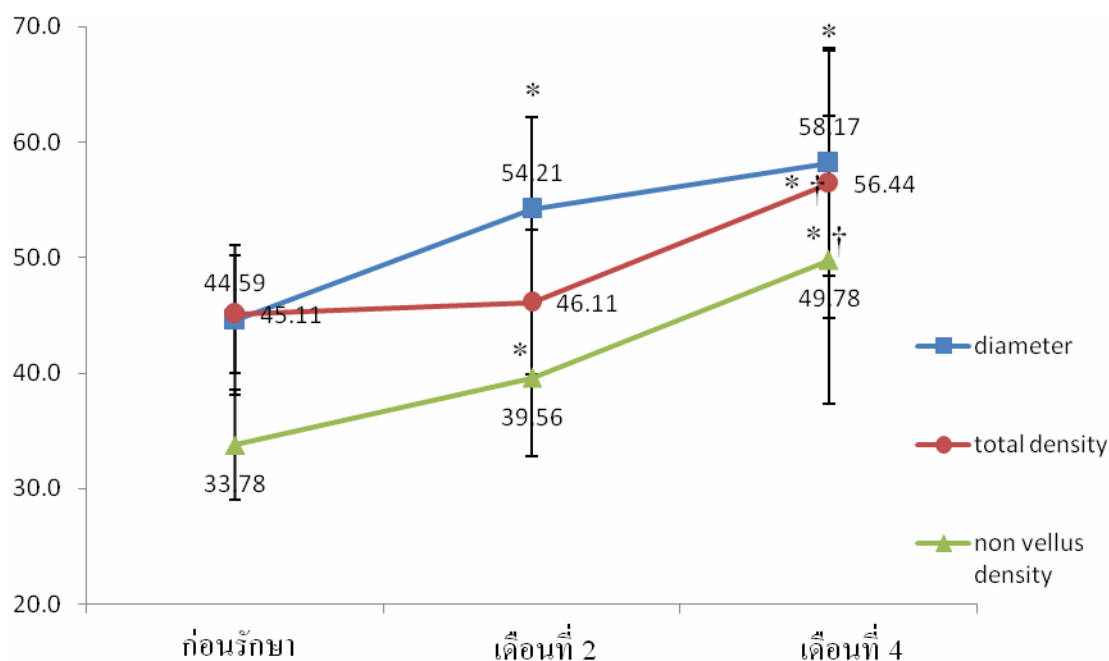
ตารางที่ 4.11 ค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณตรงกลางศีรษะ (vertex) ของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย ที่จัดอยู่ใน Norwood-Hamilton scale type IIIv และ IV ก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

ตัวแปร	ระยะเวลา	Mean	S.D.	Max.	Min.
ขนาดเส้นผม (μm)	ก่อนรักษา	44.59	6.45	55.10	37.82
	เดือนที่ 2	54.21	7.92	63.31	37.39
	เดือนที่ 4	58.17	9.78	72.58	41.43
ความหนาแน่นทั้งหมด (เส้น/25ตร.มม.)	ก่อนรักษา	45.11	5.13	55.00	40.00
	เดือนที่ 2	46.11	6.25	57.00	38.00
	เดือนที่ 4	56.44	11.65	77.00	40.00
ความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิถีส (เส้น/25ตร.มม.)	ก่อนรักษา	33.78	4.76	40.00	27.00
	เดือนที่ 2	39.56	6.77	53.00	30.00
	เดือนที่ 4	49.78	12.46	71.00	30.00

ตารางที่ 4.12 ข้อมูลการเปรียบเทียบค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณตรงกลาง (vertex) ของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยที่จัดอยู่ใน Norwood-Hamilton scale type IIIv และ IV ก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

ตัวแปร	กลุ่มเปรียบเทียบ	Mean Difference	SD	p-value
ขนาดเส้นผม (μm)	ก่อนรักษา-เดือนที่ 2	-9.62*	8.27	.008
	ก่อนรักษา-เดือนที่ 4	-13.58*	10.40	.004
	เดือนที่ 2-เดือนที่ 4	-3.96	9.26	.236
ความหนาแน่น (เส้น/25ตร.มม.)	ก่อนรักษา-เดือนที่ 2	-1.00	7.21	.688
	ก่อนรักษา-เดือนที่ 4	-11.33*	9.17	.006
	เดือนที่ 2-เดือนที่ 4	-10.33*	8.11	.005
ความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิถีส (เส้น/25ตร.มม.)	ก่อนรักษา-เดือนที่ 2	-9.04*	6.99	<.001
	ก่อนรักษา-เดือนที่ 4	-17.88*	7.33	<.001
	เดือนที่ 2-เดือนที่ 4	-8.83*	7.29	<.001

หมายเหตุ * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01



หมายเหตุ * มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .01$ เมื่อเทียบกับก่อนการรักษา

† มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < .01$ เมื่อเทียบกับเดือนที่ 2

ภาพที่ 4.5 กราฟเส้นแสดงค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมบริเวณตรงกลางของศีรษะ (vertex area) ของผู้ร่วมโครงการวิจัยที่อยู่ใน Norwood-Hamilton scale type IIIv และ IV ก่อนและหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม

จากตารางที่ 4.11, 4.12 และภาพที่ 4.5 พบว่า ขนาดของเส้นผมบริเวณตรงกลางของศีรษะเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจากก่อนรักษา 44.59 μm เป็น 54.21 μm ในเดือนที่ 2 และ 58.17 μm ในเดือนที่ 4 แต่ขนาดเส้นผมระหว่างเดือนที่ 2 และเดือนที่ 4 ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมดบริเวณตรงกลางของศีรษะเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่เดือนที่ 4 โดยความหนาแน่นของเส้นผมเพิ่มขึ้นจากก่อนการรักษา 45.11 เส้น/ 25 ตร.มม. เป็น 56.44 เส้น/ 25 ตร.มม.

ส่วนความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิลลัสเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจาก 33.78 เป็น 39.56 และ 49.78 เส้น/ 25 ตร.มม. ในเดือนที่ 2 และ 4 ตามลำดับ

4.3 ผลความพึงพอใจและอาการข้างเคียง

ตารางที่ 4.13 คะแนนความพึงพอใจในเรื่องเส้นผมโดยรวมของผู้เข้าร่วมโครงการ โดยประเมินจาก 10-cm visual analogue scale และ Global photography score โดยแพทย์ที่ไม่เกี่ยวข้องกับงานวิจัย

ผู้เข้าร่วมโครงการ	คะแนนความพึงพอใจในเรื่องเส้นผมโดยรวมของผู้ป่วย	ผลการประเมินจาก Global photography score
1	6.5	1
2	8.9	3
3	5.1	2
4	3.7	1
5	7.2	0
6	5.2	1
7	6.9	0
8	6.8	1
9	5.6	0
10	6.2	0
11	8.0	0
12	7.2	1
13	7.3	1
14	5.7	1
15	8.0	2
ค่ากลาง	ค่าเฉลี่ย($\pm$ SD) = 6.6($\pm$ 1.34)	ฐานนิยม = 1

จากตารางที่ 4.13 แสดงความพึงพอใจในเรื่องเส้นผมโดยรวม ซึ่งประเมินจาก 10-cm visual analogue scale โดยคะแนน 0 หมายถึง ไม่พึงพอใจเลย และ 10 หมายถึง มีความพึงพอใจมากที่สุด ผลคะแนนเฉลี่ยจากผู้เข้าร่วมโครงการได้ 6.6

คะแนนจากการประเมินโดยแพทย์ที่ไม่เกี่ยวข้องกับงานวิจัยด้วย Global photography score คะแนนอยู่ระหว่าง -3 ถึง 3 โดย -3 หมายถึง ความหนาแน่นลดลงอย่างมาก และ 3 หมายถึง ความหนาแน่นเพิ่มขึ้นอย่างมาก คะแนนที่ได้คิดเป็นค่าฐานนิยมเท่ากับ 1 หมายถึง เพิ่มขึ้นเล็กน้อย และมีผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยจำนวน 10 ราย ซึ่งคิดเป็นร้อยละ 66.67 มีคะแนนตั้งแต่ 1 ขึ้นไป และมีผู้ป่วย 5 รายที่ไม่เห็นการเปลี่ยนแปลงจากภาพถ่ายโดยรวม ซึ่งคิดเป็นร้อยละ 33.33 จึงกล่าวได้ว่า ผู้เข้าร่วมโครงการส่วนใหญ่มีความหนาแน่นเพิ่มขึ้น

อาการข้างเคียง พบว่า มีผู้เข้าร่วมโครงการทั้งหมด 3 รายที่มีอาการข้างเคียงคือ คลื่นไส้ โดยจะเริ่มมีอาการประมาณวันที่ 8 หลังจากรับประทานน้ำมันปลาและน้ำมันโบริจา และมีอาการนานประมาณ 3 วัน ผู้ป่วยทุกรายมีอาการดีขึ้นเอง โดยไม่ต้องรับประทานยาแก้คลื่นไส้อาเจียน



บทที่ 5

สรุป อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

5.1 สรุปผลการวิจัย

งานวิจัยนี้เป็นงานวิจัยแรกที่ได้ศึกษาประสิทธิภาพทางคลินิกของกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 ในผู้ที่มีภาวะบางผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย โดยคัดเลือกผู้ที่จัดอยู่ในระดับ II ถึง IV ตาม Norwood-Hamilton scale และให้รับประทานน้ำมันปลา 2000 มก.ต่อวัน ซึ่งประกอบด้วย DHA และ EPA 1200 มก. และน้ำมันโบราจ 2000 มก.ต่อวัน ซึ่งประกอบด้วย GLA 480 มก. ติดต่อกันเป็นระยะเวลา 4 เดือน ผลจากการวัดด้วย videodermoscopy พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของขนาดของเส้นผม ความหนาแน่นของเส้นผมทั้งหมด และความหนาแน่นของเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิลลัส และมีการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นจากการประเมินด้วย Global photography score ดังนั้นการรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 เสริมทำให้การเจริญเติบโตของเส้นผมเพิ่มขึ้น โดยให้ผลคล้ายคลึงกับยา finasteride และ dutasteride จึงแสดงให้เห็นว่ากรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 อาจยับยั้ง 5 α -reductase ในมนุษย์ได้ และการศึกษานี้ยังช่วยสนับสนุนความสามารถในการยับยั้ง 5 α -reductase ของกรดไขมันที่เป็นส่วนประกอบสำคัญใน Saw palmetto ได้อีกด้วย อีกทั้งกรดไขมันทั้งสองชนิดอาจมีส่วนช่วยในการขยายตัวของหลอดเลือดที่บริเวณรากผม และลดการอักเสบที่พบได้เนื้อเยื่อโดยรอบ จึงกล่าวได้ว่าการรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 เสริมนั้น เป็นอีกทางเลือกหนึ่งในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายที่ระดับน้อยถึงปานกลางได้

5.2 อภิปรายผลการวิจัย

งานวิจัยนี้เป็นงานวิจัยเชิงทดลอง เพื่อศึกษาประสิทธิภาพในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายของกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 จากน้ำมันปลา และโอเมกา 6 จากน้ำมันโบราจ โดยข้อมูลที่ได้จะเป็นประโยชน์ต่อแพทย์และผู้ป่วยในการตัดสินใจเลือกวิธีการรักษา และอาจเป็นทางเลือกใหม่หรือทางเลือกเสริมในการรักษาต่อไป

5.2.1 อภิปรายข้อมูลทั่วไปของผู้ร่วมโครงการ

มีรายละเอียดดังนี้

5.2.1.1 อายุ พบว่าผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยมีอายุเฉลี่ย 32.53 ปี จากการศึกษาประชากรในกรุงเทพมหานคร (Pathomvanich, Pongratananukul, Thienthaworn & Manoshai, 2002) พบว่าผู้ชายที่มีอายุระหว่าง 30-39 ปี จัดอยู่ใน Norwood-Hamilton scale type II-IV ร้อยละ 40 และพบว่าร้อยละ 48 ของผู้ชายช่วงอายุนี้จัดอยู่ใน Norwood-Hamilton scale type I คือไม่มีภาวะผมบาง

5.2.1.2 ระยะเวลาที่มีอาการ ระยะเวลาโดยเฉลี่ยที่มีอาการผมบาง 3.2 ปี

5.2.1.3 ประวัติครอบครัว ผู้ร่วมโครงการมีภาวะผมบางในครอบครัวทั้งหมด (ร้อยละ 100) แสดงให้เห็นว่าผู้ร่วมโครงการทุกคนมีความเสี่ยงด้านพันธุกรรม (genetic predisposition) ซึ่งงานวิจัยก่อนหน้านี้ (Pathomvanich et al., 2002) พบว่า 81.6% ของผู้ที่มีภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายจะพบว่าประวัติครอบครัวร่วมด้วย

5.2.1.4 โรคประจำตัว ผู้ป่วยทุกคนไม่มีโรคประจำตัว จึงไม่เป็นอุปสรรคกับงานวิจัยนี้

5.2.1.5 ดัชนีมวลกายเฉลี่ย (Body Mass Index; BMI) ค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกายของผู้ร่วมโครงการได้ 24.49 กก/ม² จัดอยู่ในภาวะน้ำหนักเกิน (overweight) โดยสอดคล้องกับการศึกษาในปี 2007 (Hirsso, Rajala, Hiltunen, Jokelainen, Keinänen-Kiukaanniemi & Näyhä, 2007) พบความสัมพันธ์ระหว่างดัชนีมวลกายที่สูงขึ้นกับภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย

5.2.1.6 การรักษาก่อนหน้านี้ มีผู้ป่วยจำนวน 4 คน (ร้อยละ 26.7) เคยได้รับการรักษามาก่อน แต่ได้หยุดการรักษานั้น ๆ ตามเกณฑ์ที่กำหนดไว้ จึงไม่มีผลกระทบต่อการศึกษาเชิงคลินิกของเส้นผมในงานวิจัย

5.2.1.7 ระดับความรุนแรงของภาวะผมบาง พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่จัดอยู่ใน Norwood-Hamilton scale type II และ III โดยในแต่ละกลุ่มคิดเป็นร้อยละ 33.33 รองลงมาคือ Type IV ซึ่งคิดเป็นร้อยละ 26.67 และกลุ่มที่น้อยที่สุดคือ Type III ซึ่งมีผู้ป่วยร้อยละ 6.67 ซึ่งการกระจายของผู้ร่วมโครงการไม่สอดคล้องกับข้อมูลการศึกษาในกรุงเทพมหานคร (Pathomvanich et al., 2002) ที่พบว่า Norwood-Hamilton scale type II – IV ในกลุ่มอายุนี้จะมีอุบัติการณ์ลดลงตามลำดับความรุนแรงที่เพิ่มขึ้น

5.3 อภิปรายผลการวิจัย

จากผลการศึกษาโดยให้ผู้ร่วมโครงการรับประทานโอเมกา 3 และโอเมกา 6 เสริม พบว่าขนาดของเส้นผมและความหนาแน่นเส้นผมที่ไม่ใช้ซิลัสเพิ่มขึ้นตั้งแต่เดือนที่ 2 เป็นต้นไป ส่วน

ความหนาแน่นของเส้นผมเริ่มมีจำนวนเพิ่มขึ้นในเดือนที่ 4 และเมื่อวิเคราะห์แยกส่วนโดยแบ่งเป็นด้านหน้า (frontal area) และตรงกลาง (vertex) พบว่าค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมแยกส่วนมีการเปลี่ยนแปลงที่คล้ายคลึงกันกับผลเฉลี่ยรวมของทั้งสองบริเวณ โดยการศึกษาไม่ได้มีการเปรียบเทียบกับกลุ่มยาหลอก เนื่องจากข้อจำกัดในการผลิตยาหลอกที่มีคุณสมบัติเหมือนกับกรดไขมันทั้งสองชนิดได้

ในสภาวะที่แอนโดรเจนอยู่ในระดับปกติ เส้นผมระยะวิลลัสจะมีอายุประมาณ 1.5 - 3 เดือน จึงจะเจริญไปเป็นเส้นผมที่มีขนาดใหญ่ (Bologna & Jorizzo, 2003) ซึ่งเป็นเหตุผลที่ทำให้เส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิลลัสมีจำนวนมากขึ้นตั้งแต่เดือนที่ 2 เป็นต้นไป

จากการศึกษาในผู้ป่วยชายที่มีผมบางจากฮอร์โมนเพศชายระดับ II-IV (Hoffman, 2003) ให้รับประทาน finasteride 1 มก.ต่อวัน และตรวจเส้นผมโดยใช้ Trichoscan® พบว่าความหนาของเส้นผมสะสม (cumulative hair thickness) ซึ่งเป็นผลรวมของขนาดเส้นผมทุกเส้นในพื้นที่ 64.2 ตร.มม. เพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องหลังรับประทาน 3 เดือนจนถึง 6 เดือน ซึ่งผลดังกล่าวสอดคล้องกับการศึกษาครั้งนี้ โดยพบว่าขนาดของเส้นผมเฉลี่ยเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตั้งแต่ 2 เดือนจนถึงเดือนที่ 4 หลังจากรับประทาน โอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม อีกทั้งการเพิ่มขึ้นของจำนวนเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิลลัสซึ่งเป็นเส้นผมที่มีขนาดมากกว่า 30 μm (Sinclair et al., 2005) ทำให้ขนาดของเส้นผมเฉลี่ยเพิ่มขึ้นด้วย

ในปี 2006 มีการศึกษาประสิทธิภาพของ finasteride และ dutasteride (Elise et al., 2006) พบว่าจำนวนเส้นผมที่วัดด้วย macrophotographic technique เพิ่มขึ้นตั้งแต่เดือนที่ 3 หลังรับประทานยาทั้งสองชนิดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มยาหลอก ซึ่งการศึกษานี้ได้ให้ผลที่คล้ายคลึงกัน คือเส้นผมของผู้ที่รับประทาน โอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริม มีความหนาแน่นเพิ่มขึ้นในเดือนที่ 4

การศึกษาเกี่ยวกับผลการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายส่วนใหญ่จะวัดผลจากบริเวณตรงกลาง ซึ่งการเจริญเติบโตของเส้นผมที่บริเวณตรงกลางจากการรักษาด้วย finasteride เป็นไปในลักษณะดังกล่าวไว้ข้างต้น โดยในการศึกษานี้ได้วิเคราะห์เฉพาะผู้ที่มีผมบางบริเวณตรงกลาง นั่นคือผู้ที่มีจัดอยู่ใน Norwood-Hamilton scale type IIIv และ IV การเปลี่ยนแปลงของค่าที่ได้จากการวัดเส้นผมสอดคล้องกับผลการศึกษาที่ได้จากการรับประทาน 5 α -reductase inhibitor

ส่วนการศึกษาเส้นผมบริเวณด้านหน้าจากการรับประทาน finasteride (Leyden et al., 1999) พบว่า จำนวนของเส้นผมเพิ่มขึ้น และมีการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นจาก Global photography score เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มยาหลอก จากผลการศึกษาที่บริเวณด้านหน้าโดยการรับประทาน โอเมกา 3 และ โอเมกา 6 เสริมในครั้งนี้ให้ผลในการเพิ่มขนาด ความหนาแน่นเส้นผมทั้งหมด และเส้นผมที่ไม่ใช่ระยะวิลลัส ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาดังกล่าว

การประเมิน Global photography score ซึ่งเป็นการประเมินด้วยสายตา พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ (ร้อยละ 66.67) มีการเพิ่มขึ้นของเส้นผมที่เดือนที่ 4 ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาที่ให้ผู้ที่มีความผิดปกติจากฮอร์โมนเพศชายรับประทานสมุนไพร Saw palmetto นานประมาณ 4.6 เดือนเปรียบเทียบกับกลุ่มยาหลอก พบว่าร้อยละ 60 ของผู้ที่รับประทาน Saw palmetto มีการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นจากการประเมินด้วยตาเปล่าของแพทย์ (Prager et al., 2002)

จากการอภิปรายข้างต้น คาดว่าการเจริญเติบโตของเส้นผมน่าจะเกิดจากกลไกการยับยั้ง 5 α -reductase ของกรดไขมันทั้งสองชนิด (Tehming et al., 1992) กลไกอื่นๆ ที่มีความเป็นไปได้ในการเจริญเติบโตของเส้นผมคือ กรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 ช่วยให้หลอดเลือดเล็กๆ (microvasculature) ที่อยู่บริเวณ dermal papilla มีความยืดหยุ่นมากขึ้น (Fraisel et al., 2003) และลดการหนาตัวของเส้นเลือดได้ (atherosclerosis) (Undurti, 2008) ซึ่งเป็นภาวะดังกล่าวเป็นภาวะที่มีความสัมพันธ์กับภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย (Dogramaci et al., 2009)

นอกจากนี้ ภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชายจะพบการอักเสบของเนื้อเยื่อโดยรอบ (El-Domyati, Attia, Saleh & Abdel-Wahab, 2009) และมีระดับ c-reactive protein (CRP) ในเลือดสูงขึ้น (Hirsso et al., 2007) ซึ่งกรดไขมันโอเมกา 3 และโอเมกา 6 สามารถลดการอักเสบและลด CRP ได้ (Undurti, 2008) นอกจากนี้กรดไขมันทั้งสองชนิดยังช่วยลด TNF- α (Undurti, 2008) ซึ่งเป็นตัวยับยั้งการเจริญเติบโตของ hair follicle ที่พบสูงขึ้นในภาวะนี้ (Hamada & Randall, 2006)

ความพึงพอใจในเรื่องเส้นผมโดยรวมของผู้ร่วมโครงการ โดยใช้ 10-cm visual analogue scale คะแนนเฉลี่ยได้ 6.6 จาก 10 คะแนน ซึ่งอยู่ในระดับที่มีความพึงพอใจปานกลาง ในส่วนนี้ผู้ร่วมโครงการบางรายอาจมีความเกรงใจ ทำให้ผลจากการให้ประเมินจากผู้ร่วมโครงการกับ Global photography score ในบางรายไม่สอดคล้องกัน ส่งผลให้ความน่าเชื่อถือของข้อมูลลดลง

อาการข้างเคียงในการศึกษาครั้งนี้ คืออาการคลื่นไส้ ซึ่งพบร้อยละ 20 โดยจากการศึกษาก่อนหน้า (Geppert et al., 2008) พบว่าผู้ที่มีอาการข้างเคียงจากการรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 นั้นมีจำนวนไม่แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับยาหลอก ซึ่งพบได้ร้อยละ 63 ส่วนอาการข้างเคียงในการศึกษาครั้งนี้สามารถหายได้เองโดยไม่ต้องรับการรักษาแต่อย่างใด

5.4 ข้อเสนอแนะ

จากการศึกษาจากงานวิจัยในครั้งนี้ พบว่ามีข้อเสนอแนะที่สามารถนำไปศึกษาเพื่อให้เกิดองค์ความรู้ใหม่ และเพื่อยืนยันผลการศึกษาในครั้งนี้ ได้แก่

5.4.1 กลุ่มประชากร ควรมีการศึกษาโดยใช้จำนวนประชากรเพิ่มขึ้น และมีกลุ่มเปรียบเทียบ เช่น กลุ่มที่ได้รับยาหลอก หรือกลุ่มที่ได้รับยามาตรฐาน

5.4.2 ระยะเวลาในการวิจัย ควรเพิ่มระยะเวลาให้นานขึ้นตั้งแต่ 6 เดือนเป็นต้นไป เพื่อให้ผลการวิจัยชัดเจนทั้งจากการใช้กล้องกำลังขยาย และจากการสังเกตได้ทางคลินิก

5.4.3 การวัดผลการวิจัย

5.4.3.1 ควรมีการวัดอัตราการงอกของเส้นผม ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้การเจริญเติบโตของเส้นผมที่ดี โดยอาจการใช้การตัดผมในพื้นที่ขนาดเล็กเพื่อดูความยาวของเส้นผมที่เพิ่มขึ้น

5.4.3.2 ควรมีการทำเครื่องหมายช่วยให้ผู้วัดวัดจุดเดิมได้อย่างแม่นยำมากยิ่งขึ้น อาจใช้การสักเป็นจุดเล็กๆ

5.4.3.3 ควรตรวจสอบผลของการเปลี่ยนแปลงของระดับ testosterone, DHT และระดับของกรดไขมันทั้งสองชนิด ทั้งในซีรัมและเนื้อเยื่อที่หนังศีรษะ เพื่อใช้ยืนยันกลไกในการยับยั้ง 5 α -reductase ได้

รายการอ้างอิง



รายการอ้างอิง

- Ahouansou, S., Le Toumelin, P., Crickx B., & Descamps, V. (2007). Association of androgenetic alopecia and hypertension. **European Journal of Dermatology**, **17**, 220-2.
- Angwafor F 3rd and Anderson M. L. (2008). An open label, dose response study to determine the effect of a dietary supplement on dihydrotestosterone, testosterone and estradiol levels in healthy males. **Journal of the International Society of Sports Nutrition**, **5**, 12.
- Arca, E., Açikgöz, G., Tastan, H. B., Köse, O., & Kurumlu, Z. (2004). An open, randomized, comparative study of oral finasteride and 5% topical minoxidil in male androgenetic alopecia. **Dermatology**, **209**, 117-25.
- Barham J. B., Edens M. B., Fonteh A. N., Johnson M. M., Easter L. and Chilton F. H. (2000). Addition of eicosapentaenoic acid to gamma-linolenic acid-supplemented diets prevents serum arachidonic acid accumulation in humans. **Journal of Nutrition**, **130**, 1925-31.
- Belch J. J. and Hill A. (2000). Evening primrose oil and borage oil in rheumatologic conditions. **American Journal of Clinical Nutrition**, **71**, 352S-6S.
- Bienova, M., Kucerova, R., Fiuraskova, M., Hajduch, M., & Kolar, Z. (2005). Androgenetic alopecia and current methods of treatment. **Acta Dermatoven APA**, **14**, 5-8.
- Bologna, J. L., & Jorizzo Joseph, L. (2003). **Dermatology**. Spain: Mosby.
- Brosche, T., & Platt, D. (2000). Effect of borage oil consumption on fatty acid metabolism, transepidermal water loss and skin parameters in elderly people. **Archives of Gerontology and Geriatrics**, **30**, 139-50.

- Chilton F. H., Rudel L. L., Parks J. S., Arm J. P. and Seeds M.C. (2008). Mechanisms by which botanical lipids affect inflammatory disorders. **American Journal of Clinical Nutrition**, **87**, 498S-503S.
- Chung S., Kong S., Seong K. and Cho Y. (2002). Gamma-linolenic acid in borage oil reverses epidermal hyperproliferation in guinea pigs. **Journal of Nutrition**, **132**, 3090-7.
- Dogramaci, A.C., Balci, D.D., Balci, A., Karazincir, S., Savas, N., Topaloglu, C., & Yalcin, F. (2009). Is androgenetic alopecia a risk for atherosclerosis? **Journal European Academy of Dermatology and Venereology**, **23**, 673-7.
- Drake, L., Hordinsky, M., Fiedler, V., Swinehart, J., Unger, W. P., Cotterill, P. C., Thiboutot, D. M., Lowe, N., Jacobson, C., Whiting, D., Stieglitz, S., Kraus, S. J., Griffin, E.I., Weiss, D., Carrington, P., Gencheff, C., Cole, G. W., Pariser, D. M., Epstein, E. S., Tanaka, W., Dallob, A., Vandormael, K., Geissler, L., & Waldstreicher, J. (1999). The effects of finasteride on scalp skin and serum androgen levels in men with androgenetic alopecia. **Journal of American Academy of Dermatology**, **41**, 550-4.
- El-Domyati M., Attia S, Saleh F and Abdel-Wahab H. (2009). Androgenetic alopecia in males: a histopathological and ultrastructural study. **Journal of Cosmetic Dermatology**, **8**, 83-91.
- Elizabeth A., Miles, Tapati B., Maaiké M. B., Dooper W., M'Rabet L., Yvo M., Graus F. and Calder P. C. (2004). The influence of different combinations of gamma-linolenic acid, stearidonic acid and EPA on immune function in healthy young male subjects. **British Journal of Nutrition**, **91**, 893–903.
- Fan, Y., & Chapkin, S. R. (1998). Importance of dietary gamma linolenic acid in human health and nutrition. **Journal of Nutrition**. **128**, 1411-14.
- Fraisel, K., Khalid, E., Caroline, B.S., Rebecca. B., Alexander. H., Inez, M. Jill, J.F.B. (2003). The effects of dietary fatty acid supplementation on endothelial function and vascular tone in healthy subjects. **Cardiovascular Research**, **59**, 955-62.

- Geppert, J., Demmelmair, H., Hornstra, G., & Koletzko, B. (2008). Co-supplementation of healthy women with fish oil and evening primrose oil increases plasma docosahexaenoic acid, gamma-linolenic acid and dihomo-gamma-linolenic acid levels without reducing arachidonic acid concentrations. **British Journal of Nutrition**, **99**, 360-9.
- Hamada K. & Randall V.A., 2006. Inhibitory autocrine factors produced by the mesenchyme-derived hair follicle dermal papilla may be a key to male pattern baldness. **British Journal of Dermatology**, **154**, 609-618.
- Hederos C. A. and Berg A. (1996). Epogam evening primrose oil treatment in atopic dermatitis and asthma. **Archives of Disease in Childhood**, **75**, 494-7.
- Henz, B.M., Jablonska, S., Kerkhof, P. C., Stingl, G., Blaszczyk, M., Vandervalk, P. G., Veenhuizen, R., Muggli, R., & Raederstorff, D. (1990). Double-blind, multicentre analysis of the efficacy of borage oil in patients with atopic eczema. **British Journal of Dermatology**, **140**, 685-8.
- Hillmer, A. M., Flaquer, A., Hanneken, S., Eigelshoven, S., Kortüm, AK., Brockschmidt, FF., Golla, A., Metzen, C., Thiele, H., Kolberg, S., Reinartz, R., Betz, RC., Ruzicka, T., Hennies, H. C., Kruse, R., & Nöthen, M. M. (2008). Genome-wide scan and fine-mapping linkage study of androgenetic alopecia reveals a locus on chromosome 3q26. **American Journal Human Genetics**, **82**, 737-43.
- Hirso P., Rajala U., Hiltunen L., Jokelainen J., Keinänen-Kiukaanniemi S. and Näyhä S. (2007). Obesity and low-grade inflammation among young Finnish men with early-onset alopecia. **Dermatology**, **214**, 125-9.
- Hoffmann, R. & Rudolf, H. (2000). Current understanding of androgenetic alopecia. Part I: Etiopathogenesis. **European Journal of Dermatology**, **10**, 319-27.
- Horrobin, D.F. (2000). Essential fatty acid metabolism and its modification in atopic eczema. **American Journal of Clinical Nutrition**, **71**, 367S-72S.

- Jung, U.J., Torrejon, C., Tighe, A.P., Deckelbaum, R.J. (2008). N-3 fatty acids and cardiovascular disease: mechanisms underlying beneficial effects. **American Journal of Clinical Nutrition**, **87**, 2003S-9S.
- Kernoff, P. B. A., Willin, A. L., Stone, K. J., Davies, J. A., & McNicol, G. P. (1977). Antithrombotic potential of dihomo-gammalinolenic acid in man. **British Medical Journal**, **2**, 1441-4.
- Khan F., Elherik K., Bolton-Smith C., Barr R., Hill A., Murrie I. and Belch J. J. (2003). The effects of dietary fatty acid supplementation on endothelial function and vascular tone in healthy subjects. **Cardiovascular Research**, **59**, 955-62.
- Khandpur, S., Suman, M., & Reddy, B. S., (2002). Comparative efficacy of various treatment regimens for androgenetic alopecia in men. **Journal of Dermatology**, **29**, 489-98.
- Laidlaw M. and Holub B. J. (2003). Effects of supplementation with fish oil-derived n-3 fatty acids and gamma-linolenic acid on circulation plasma lipids and fatty acid profiles in women. **American Journal of Clinical Nutrition**, **77**, 37-42.
- Leyden J., Dunlap F., Miller B., Winters P., Lebwohl M., Hecker D., Kraus S., Baldwin H., Shalita A., Draelos Z., Markou M., Thiboutot D., Rapaport M., Kang S., Kelly T., Pariser D., Webster G., Hordinsky M., Rietschel R., Katz H. I., Terranella L., Best S., Round E. and Waldstreicher J. (1999). Finasteride in the treatment of men with frontal male pattern hair loss. **Journal of American Academy of Dermatology**, **40**, 930-7.
- Liang, T. & Liao, S. (1992). Inhibition of steroid 5 α -reductase by specific aliphatic unsaturated fatty acids. **Biochemical Journal**, **285**, 557-562.
- Masayuki, A., Yoshihiko, I., Luvsandorj, O., Tomomi, O., & Shizuo, Y. (2009). Pharmacologically relevant receptor binding characteristics and 5 α -reductase inhibitory activity of free fatty acids contained in saw palmetto extract. **Biochemical Journal**, **32**, 646-50.

- Mayser P., Grimm H. and Grimmering F. (2002). n-3 Fatty acids in psoriasis. **British Journal of Nutrition**, **87**, S77–S82.
- McKenney, J. M., & Sica, D. (2007). Role of prescription omega-3 fatty acids in the treatment of hypertriglyceridemia. **Pharmacotherapy**, **27**, 715-28.
- Mori, A. T., Watts, F. G., Burke, V., Hilme, E., Puddey, B. I., & Beilin, J. L. (2000). Differential effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on vascular reactivity of the forearm microcirculation in hyperlipidemic, overweight men. **Circulation**, **102**, 1264-9.
- Olsen, E. A., Hordinsky, M., Whiting, D., Stough, D., Hobbs, S., Ellis, M. L., Wilson, T., & Rittmaster, R. S. (2006). The importance of dual 5 α -reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: Results of a randomized placebo-controlled study of dutasteride versus finasteride. **Journal of American Academy of Dermatology**, **55**, 1014-23.
- Pandit, S., Chauhan, N.S., & Dixit, V.K. (2008). Effect of *Cuscuta reflexa* Roxb on androgen-induced alopecia. **Journal of Cosmetic Dermatology**, **7**, 199-204.
- Park, W. S., Lee, C. H., Lee, B. G., & Chang I. S. (2003). The extract of *Thuja occidentalis* semen inhibited 5 α -reductase and androchronogenetic alopecia of B6CBAF1/j hybrid mouse. **Journal of Dermatology Science**. **31**, 91-8.
- Pathomvanich D., Pongratananukul S., Thienthaworn P. and Manoshai S. (2002). A Random Study of Asian Male Androgenetic Alopecia in Bangkok, Thailand. **Dermatologic Surgery**, **28**, 804-7.
- Pathomvanich D., Pongratananukul S., Thienthaworn P. and Manoshai S. (2002). A Random Study of Asian Male Androgenetic Alopecia in Bangkok, Thailand. **Dermatologic Surgery**, **28**, 804-7.

- Prager, N., Bickett, K., French, N., & Marcovici, G. (2002). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to determine the effectiveness of botanically derived inhibitors of 5-alpha-reductase in the treatment of androgenetic alopecia. **Journal Alternative Complementary Medicine**, **8**, 143-52.
- Randall, V. A. (2008). Androgens and hair growth. **Dermatologic Therapy**, **21**, 314-28.
- Shin, H. S., Won, C. H., Lee, S. H., Kwon, O. S., Kim, K. H., & Eun, H. C. (2007). Efficacy of 5% minoxidil versus combined 5% minoxidil and 0.01% tretinoin for male pattern hair loss: a randomized, double-blind, comparative clinical trial. **American Journal of Clinical Dermatology**, **8**, 285-90.
- Simopoulos A. P. (2002). Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. **Journal of the American College of Nutrition**, **21**, 495-505.
- Sinclair, R., Chapman, A. & Magee, J. (2005). The lack of significant changes in scalp hair follicle density with advancing age. **British Journal of Dermatology**, **152**, 646-9.
- Takwale, A., Tan, E., Agarwal, S., Barclay, G., Ahmed, I., Hotchkiss, K., Thompson, JR., Chapman, T. & Berth-Jones, J. (2003). Efficacy and tolerability of borage oil in adults and children with atopic eczema: randomized, double blind, placebo controlled, parallel group trial. **British Medical Journal**, **327**, 1358-9.
- Undurti N. D. (2008). Essential fatty acids and their metabolites could function as endogenous HMG-CoA reductase and ACE enzyme inhibitors, anti-arrhythmic, anti-hypertensive, anti-atherosclerotic, anti-inflammatory, cytoprotective, and cardioprotective molecules. **Lipids in Health and Disease**, **7**, 1-18.
- Ziboh, V.A. (1989). Implications of dietary oils and polyunsaturated fatty acids in the management of cutaneous disorder. **Archives of Dermatology**, **125**, 241-5.

Ziboh, V. A., Miller, C. C., & Cho, Y. (2000). Metabolism of polyunsaturated fatty acids by skin epidermal enzymes: generation of anti-inflammatory and antiproliferative metabolites.

American Journal of Clinical Nutrition, 71, 361S-6S.

Zulfakar M. H., Edwards M. and Heard C. M. (2007). Is there a role for topically delivered

eicosapentaenoic acid in the treatment of psoriasis? **European Journal of Dermatology, 17, 284-91.**





ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

ตัวอย่างผู้ร่วมโครงการวิจัย



ตัวอย่างผู้ร่วมโครงการวิจัย

ตัวอย่างที่ 1

ภาพถ่ายบริเวณด้านหน้าและตรงกลางก่อนรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา3 และโอเมกา 6เสริม



ภาพถ่ายบริเวณด้านหน้าและตรงกลางหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6เสริมเป็นเวลา 4 เดือน



ตัวอย่างที่ 2

ภาพถ่ายบริเวณด้านหน้าและตรงกลางก่อนรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 เสริม



ภาพถ่ายบริเวณด้านหน้าและตรงกลางหลังรับประทานกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 เสริมเป็นเวลา 4 เดือน



ภาคผนวก ข

ใบเก็บข้อมูล



ใบเก็บข้อมูล

วันที่ ____ เดือน ____ พ.ศ. 2552

ชื่อ-นามสกุล _____ เลขที่บัตรประชาชน _____

อายุ ____ ปี วัน/เดือน/ปีเกิด _____ เชื้อชาติ _____ สัญชาติ _____ ศาสนา _____

ที่อยู่ _____

โทรศัพท์บ้าน _____ โทรศัพท์มือถือ _____

สถานที่ทำงาน _____

Email address _____

สถานภาพสมรส ☐ โสด ☐ สมรส ☐ หย่าร้าง ☐ หม้าย

อาชีพ ☐ นักเรียน, นักศึกษา ☐ รับราชการ

☐ พนักงานบริษัท ☐ รับจ้าง

☐ อื่นๆ _____

ผู้ที่ติดต่อได้ในกรณีฉุกเฉิน

ชื่อ-นามสกุล _____ เกี่ยวข้องเป็น _____

โทร _____

ประวัติ

อาการผมบาง ____ ปี ____ เดือน

การรักษาที่เคยได้รับ () ไม่เคย

() เคย : โดย

() ยากิน _____ ระยะเวลาที่ได้ _____

หยุดรักษานาน _____ เดือน ก่อนพบแพทย์

() ยาทา _____ ระยะเวลาที่ได้ _____

หยุดรักษานาน _____ เดือน ก่อนพบแพทย์

โรคประจำตัว () ไม่มี

() มี ได้แก่ _____

ยาที่ใช้รักษา _____

อาหารเสริม () ไม่รับประทาน

() รับประทาน _____

() เคยรับประทาน _____ หยุดนาน _____ ก่อนพบแพทย์

ประวัติแพ้ยา / อาหาร _____

ประวัติผมบางในครอบครัว () ไม่มี () มี เกี่ยวข้องเป็น _____

ประวัติสูบบุหรี่ () ไม่เคย

() สูบ วันละ _____ มวน นาน _____ ปี

() เคยสูบ นาน _____ ปี เลิกนาน _____ ปี

ประวัติดื่มสุรา () ไม่ดื่ม

() ดื่มบางโอกาส

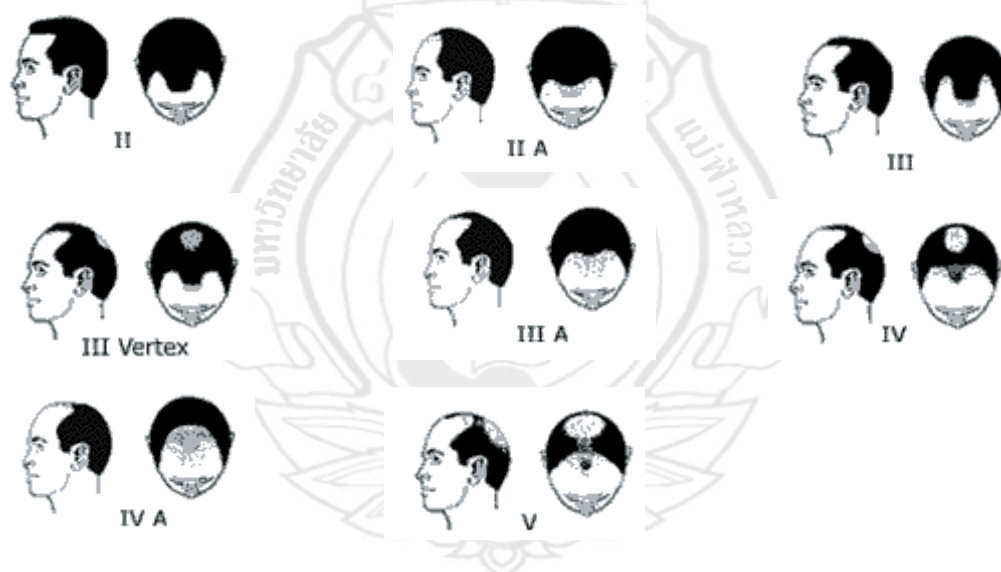
() ดื่มประจำ สัปดาห์ละ ____ ครั้ง

ตรวจร่างกาย

Vital signs : BP ____/____ mmHg, PR ____ bpm, RR ____ /min, BT ____ °C

Body weight ____ kg Height ____ cm (BMI ____ kg/m²)

Norwood – Hamilton Scale (วงกลมเพื่อเลือกระดับของผู้ป่วย)



การวัดเส้นผม

ครั้งที่ 1 (baseline) วันที่ _____

ตำแหน่ง	ขนาดเส้นผม (μm)	ความหนาแน่น (n / 25 mm ²)	Non-vellus hair (n / 25 mm ²)
Right Frontal			
Left Frontal			
Vertex			

ครั้งที่ 2 (สัปดาห์ที่ 8) วันที่ _____

ตำแหน่ง	ขนาดเส้นผม (μm)	ความหนาแน่น (n / 25 mm ²)	Non-vellus hair (n / 25 mm ²)
Right Frontal			
Left Frontal			
Vertex			

ครั้งที่ 3 (สัปดาห์ที่ 16) วันที่ _____

ตำแหน่ง	ขนาดเส้นผม (μm)	ความหนาแน่น (n / 25 mm ²)	Non-vellus hair (n / 25 mm ²)
Right Frontal			
Left Frontal			
Vertex			

ครั้งที่ 4 (สัปดาห์ที่ 24) วันที่ _____

ตำแหน่ง	ขนาดเส้นผม (μm)	ความหนาแน่น (n / 25 mm^2)	Non-vellus hair (n / 25 mm^2)
Right Frontal			
Left Frontal			
Vertex			

อาการข้างเคียง

ครั้งที่	อาการข้างเคียง

ความพึงพอใจโดยรวมในเรื่องเส้นผมหลังการรักษา (สำหรับการตรวจในครั้งสุดท้าย)

0 10

(เจ้าหน้าที่วัดได้ _____ เซนติเมตร)

ภาคผนวก ค

หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย





REH_3

หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย (Informed Consent Form)

วันที่.....เดือน..... พ.ศ.....

ข้าพเจ้า (นาย/นาง/นางสาว).....อายุ.....ปี อยู่บ้านเลขที่.....หมู่ที่.....

ถนน.....ตำบล.....อำเภอ.....จังหวัด.....รหัสไปรษณีย์.....

ขอทำหนังสือแสดงความยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

1. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยของ แพทย์หญิงณัฐกานต์ อนันตกุล (หัวหน้าโครงการ) เรื่อง ประสิทธิภาพของการเสริมกรดไขมันชนิดโอเมกา 3 และโอเมกา 6 ในการรักษาภาวะผมบางจากฮอร์โมนเพศชาย; การศึกษาเบื้องต้น ด้วยความสมัครใจ โดยมีได้มีการบังคับ หลอกลวงแต่ประการใด และพร้อมจะให้ความร่วมมือในการวิจัย

2. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายและตอบข้อสงสัยจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์การวิจัย วิธีการวิจัย ความปลอดภัย อาการ หรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งประโยชน์ที่จะได้รับการวิจัย โดยละเอียดแล้วตามเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัยแนบท้าย

3. ข้าพเจ้าได้รับการรับรองจากผู้วิจัยว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยได้เฉพาะในรูปแบบของการสรุปผลการวิจัยเท่านั้น

4. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่า หากเกิดอันตรายใด ๆ จากการวิจัย ผู้วิจัยจะรับผิดชอบค่ารักษาพยาบาลที่เป็นผลสืบเนื่องจากการวิจัยนี้

5. ข้าพเจ้าได้รับทราบว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะถอนตัวออกจากการวิจัยครั้งนี้เมื่อใดก็ได้ โดยไม่มีผลกระทบใดๆ ต่อการรักษาพยาบาลตามสิทธิที่ข้าพเจ้าควรได้รับ

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้แล้ว จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นสำคัญ พร้อมกับหัวหน้าโครงการวิจัยและพยาน

ลงชื่อ.....ผู้ยินยอม/ผู้ปกครอง
(.....)

ลงชื่อ..... หัวหน้าโครงการ
(แพทย์หญิง ณัฐกานต์ อนันตกุล)

ลงชื่อ..... พยาน
(.....)

ลงชื่อ..... พยาน
(.....)



ประวัติผู้เขียน

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ	นางสาว ญัฐกานต์ อนันตกุล
วัน เดือน ปีเกิด	25 ตุลาคม 2524
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	27 ซอยพหลโยธิน 52 ถนนพหลโยธิน แขวงคลองถนน เขตสายไหม กรุงเทพฯ
ประวัติการศึกษา	ปริญญาตรี แพทยศาสตรบัณฑิต คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
ประวัติการทำงาน	แพทย์เพิ่มพูนทักษะและแพทย์ใช้ทุน โรงพยาบาล ศูนย์การแพทย์ สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารี