



การศึกษาประสิทธิภาพของ 5% ยาพาทาโนอะซินาไมด์
ต่อปริมาณน้ำมันบนใบหน้า

EFFECTIVENESS OF 5% NIACINAMIDE ON FACIAL
SEBUM PRODUCTION

วิบูลย์พงศ์ วรนิษฐาธร

วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต

สาขาวิชาตจวิทยา

สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2555

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

การศึกษาประสิทธิภาพของ 5% ยาทาไนอะซินาไมด์
ต่อปริมาณน้ำมันบนใบหน้า

EFFECTIVENESS OF 5% NIACINAMIDE ON FACIAL
SEBUM PRODUCTION

วิบูลย์พงศ์ วรนิษฐาธร

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาตจวิทยา

สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ
มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2555

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

การศึกษาประสิทธิภาพของ 5% ยาทาไนอะซินาไมด์
ต่อปริมาณน้ำมันบนใบหน้า

EFFECTIVENESS OF 5% NIACINAMIDE ON FACIAL
SEBUM PRODUCTION

วิบูลย์พงศ์ วรรณัฐธร

วิทยานิพนธ์นี้ได้รับการพิจารณาอนุมัติให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาตจวิทยา

2555

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....ประธานกรรมการ
(ศาสตราจารย์ ดร. ชัมมทิวัฒน์ นารัตน์วันชัย)

.....อาจารย์ที่ปรึกษา
(อาจารย์ ศิริวรรณ กุระมะสุวรรณ)

.....กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ชีราพร พันธุ์ธีรานุรักษ์)

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จสมบูรณ์ได้ด้วยความช่วยเหลือและคำแนะนำอย่างดียิ่งจากคณาจารย์หลายท่าน ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ แพทย์หญิง ศิริวรรณ กุรมะสุวรรณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ พันโทหญิง ดร. สุพิน ชมภูพงษ์ และผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ธิราพร พันธุ์ธีรานุกฤษ ผู้ให้คำแนะนำข้อมูลต่าง ๆ ที่เป็นประโยชน์ต่อการวิจัย ตลอดจนชี้แนะวิธีการศึกษาวิจัยในทุกขั้นตอนของการวิจัยครั้งนี้ จนกระทั่งเสร็จสมบูรณ์

ขอกราบขอบพระคุณ ศาสตราจารย์ ดร. ชัมมทัตต์ นรรัตน์วันชัย ที่ให้ความกรุณาเข้าร่วมเป็นประธานเป็นกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ตลอดจนให้คำแนะนำแก้ไขวิทยานิพนธ์จนเสร็จสมบูรณ์ ขอขอบคุณบริษัท คิวบีซีไอ จำกัด ผู้ให้การสนับสนุนอุปกรณ์การวิจัย ยาและเวชภัณฑ์ ขอขอบคุณเพื่อนแพทย์ และเจ้าหน้าที่ประจำโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวงทุกท่าน ที่ช่วยเหลือผู้วิจัยด้วยดีเสมอมา

ท้ายนี้ ผู้วิจัยใคร่ขอกราบขอบพระคุณ บิดามารดา และครอบครัวที่ให้การสนับสนุนทางการศึกษา และให้กำลังใจแก่ผู้วิจัยอย่างดีมากตลอดมา คุณค่าและประโยชน์ใด ๆ อันเกิดจากวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ ผู้วิจัยขอมอบแด่ บิดามารดา ครอบครัวและผู้มีพระคุณทุกท่าน

วิบูลย์พงศ์ วรรณิษฐาธร

ชื่อเรื่องวิทยานิพนธ์	การศึกษาประสิทธิภาพของ 5% ยาทาในอะซิनाไมด์ต่อปริมาณน้ำมันบนใบหน้า
ชื่อผู้เขียน	วิบูลย์พงศ์ วรรณัฐธร
หลักสูตร	วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (ตจวิทยา)
อาจารย์ที่ปรึกษา	อาจารย์ ศิริวรรณ กุระสุวรรณ

บทคัดย่อ

ปัญหาผิวหน้ามัน เป็นปัญหาที่พบบ่อยและเกี่ยวข้องกับโรคทางผิวหนังหลายโรค เกิดจากต่อมไขมันใต้ผิวหนังผลิตน้ำมันมาก ปัจจุบันยังไม่มียาหรือเครื่องมือมาตรฐานในการรักษาภาวะนี้ การใช้ยาที่มีผลลดความมันบนใบหน้ามีผลข้างเคียงต่อสุขภาพ ในอะซิनाไมด์หรือวิตามินบีสาม เป็นโคเอนไซม์ที่สำคัญของกระบวนการเมตาบอลิซึมของอะซิติลโคเอนในการเร่งการสลายไขมัน การศึกษาที่ผ่านมาพบว่าในอะซิनाไมด์สามารถลดผิวและลดภาวะหน้ามันได้แต่เป็นยาทาที่ผสมกับตัวอื่น ๆ หรือใช้ในความเข้มข้นน้อย ทั้งนี้ยังไม่มีผู้ศึกษาในอะซิनाไมด์เพียงอย่างเดียวในความเข้มข้นที่สูงขึ้น ในการลดปริมาณน้ำมันบนหน้า

วัตถุประสงค์ เพื่อศึกษาประสิทธิภาพในอะซิनाไมด์แบบทาในการลดภาวะหน้ามัน เปรียบเทียบกับครีมเบสในการลดภาวะหน้ามัน

วิธีการศึกษา โดยทำการรวบรวมผู้ที่มีผิวหน้าธรรมดาถึงผิวมันที่มีค่าการวัดระดับน้ำมันบนใบหน้าด้วยเครื่องเซบมมิเตอร์ ตั้งแต่ 100 ไมโครกรัมต่อตารางเซนติเมตร ขึ้นไปเข้ารับการศึกษารวม 26 คน โดยแต่ละคนจะได้รับการสุ่มเลือกใบหน้าครึ่งซีกที่จะได้รับการรักษาด้วยยาทาในอะซิनाไมด์ครึ่งใบหน้าที่เหลือได้รับการทาด้วยครีมเบสเป็นกลุ่มควบคุม สำหรับการติดตามจะกระทำทุกสองสัปดาห์ สัปดาห์ที่ 0, 2, 4, 6, 8 หลังการทายา โดยประเมินประสิทธิภาพ การลดปริมาณระดับน้ำมันบนใบหน้า ด้วยเครื่องเซบมมิเตอร์ บริเวณเหนือคิ้ว ใต้คาง จมูก และคาง และค่าเฉลี่ยทั้งหมดของ

ใบหน้าทั้งสองข้าง และทำการประเมินผลข้างเคียง รวมทั้งความพึงพอใจของอาสาสมัครโดยใช้แบบสอบถาม

ผลการศึกษา ใบหน้าด้านที่ได้รับยาทา 5% ในอะซิनाไมด์มีปริมาณร้อยละที่ลดลง ของปริมาณน้ำมัน บนใบหน้าเฉลี่ยที่สัปดาห์ที่ 8 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเทียบกับครีมเบส ($p=0.006$) โดยพบผลข้างเคียง การมีผิวแห้งเป็นขุยเล็กน้อยบริเวณซอกจมูกของอาสาสมัคร 2 ราย คิดเป็นร้อยละ 7.69

คำสำคัญ: ไขมัน/น้ำมัน/ในอะซิनाไมด์/ต่อมไขมันได้ผิวหนัง/การเมตาโบลิซึมของไขมัน



Thesis Title	Effectiveness of 5% Niacinamide on Facial Sebum Production
Author	Vibulpong Woranithathorn
Degree	Master of Science (Dermatology)
Advisor	Lecturer Siriwan Kooramasuwan

ABSTRACT

Background: Oily face is a common dermatological problem caused by an excess sebum production. Many drugs and many therapeutic modalities for solving this problem, but there is no standard treatment to reduce this problem. Some sebosuppressive agents could cause fatat side effects. Niacinamide or B3 vitamin is coenzyme in Acetyl CoA metabolism plays important role in cellular lipid metabolism. Previous study showed that topical niacinamide could improve acne and sebum production but in combined with other drugs and in low concentration. However, the higher concentration of pure topical niacinamide efficacy to reduce facial sebum excretion has never been evaluated.

Objective: Our study was to study the efficacy of the topical niacinamide compare with standard cream base to reduce sebum production

Method: The total number of 26 shiny faces skin with more than 100 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ sebum excretion rate from sibumeter were asked to use topical 5% niacinamide cream twice daily to the randomized right or left face and the base cream in another side of the face. Sebum excretion rate was measured on above the eyebrows, lower eyes, nose, and chin and all average at week 0, 2, 4, 6, 8 after the intervention, volunteers satisfactory and adverse effect were evaluated by questionnaires.

Result: The topical 5% niacinamide group demonstrated a statistic significant percent reduction of sebum excretion on average whole side of experimental face ($p=0.006$) at week 8, compared with the control group. A mild reversible side effect found was xerosis with mild scale at nasal folds (7.69%).

Keywords: Sebum/Oily Face/Niacinamide/Sebaceous Gland/Lipid Metabolism



สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	(3)
บทคัดย่อภาษาไทย	(4)
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	(6)
สารบัญตาราง	(11)
สารบัญภาพ	(12)
บทที่	
1 บทนำ	1
1.1 ภูมิหลัง	1
1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย	3
1.3 ความสำคัญของการวิจัย	3
1.4 สมมติฐานการวิจัย (Hypothesis)	3
1.5 กรอบแนวคิดในการวิจัย (Conceptual Framework)	4
1.6 ขอบเขตของการวิจัย	4
1.7 นิยามศัพท์	4
2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	6
2.1 ภาวะผิวหนังน้ำมัน	6
2.2 ไนอะซินาไมด์	17
2.3 เซบามิเตอร์	23

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่	
3 ระเบียบวิธีวิจัย	26
3.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย	26
3.2 ขั้นตอนการวิจัย	27
3.3 การประเมินผล	29
3.4 สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล	29
4 ผลการศึกษา	31
4.1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	31
4.2 ผลการทดลอง	33
4.3 ประเมินผลการรักษาเปรียบเทียบในอะซินาไมด์ กับครีมเบส	46
4.4 ผลข้างเคียงจากการทายาในอะซินาไมด์ และครีมเบส	46
5 อภิปราย สรุปผลและข้อเสนอแนะ	47
5.1 อภิปรายผล	47
5.2 สรุป	50
5.3 ข้อเสนอแนะ	51
รายการอ้างอิง	52
ภาคผนวก	62
ภาคผนวก ก แบบสอบถามก่อนเข้าร่วมโครงการ	63
ภาคผนวก ข แบบบันทึกและประเมินสำหรับผู้วิจัย	64

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
ภาคผนวก ค แบบฟอร์มประเมินระดับน้ำมันบนผิวหน้า สำหรับการรักษาโดยรวม	66
ภาคผนวก ง แบบฟอร์มประเมินผลการรักษาเปรียบเทียบข้างซ้ายกับข้างขวา	67
ภาคผนวก จ หนังสือให้ความยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัย	68
ประวัติผู้เขียน	70



สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
2.1 ส่วนประกอบของชีวมและไขมันจากน้ํากาพร้า	7
2.2 เปรียบเทียบองค์ประกอบของชีวมในสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิด	9
2.3 ยารักษาสิวที่มีผลในการลดชีวม	14
2.4 ปริมาณที่แนะนำให้ได้รับในอะซินของบุคคลต่อวัน	18
4.1 ลักษณะทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	32
4.2 การเปรียบเทียบปริมาณนํ้ามันบนใบหน้าที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซินาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) จำแนกตามตำแหน่งต่าง ๆ ของใบหน้า	33
4.3 เปรียบเทียบปริมาณนํ้ามันบนใบหน้า ระหว่างสัปดาห์ที่ 2, 4, 6, และ 8 กับสัปดาห์ที่ 0 จำแนกตามการได้รับการรักษายาทาในอะซินาไมด์ และครีมเบส	37
4.4 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณนํ้ามันบนใบหน้าที่ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซินาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) จำแนกตามตำแหน่งต่าง ๆ ของใบหน้า	40
4.5 เปรียบเทียบระดับความพอใจในสัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซินาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทายาหล่อ)	45

สารบัญภาพ

ภาพที่	หน้า
1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย (Conceptual Framework)	4
2.1 สูตรโครงสร้างของไนอะซิनाไมด์	22
2.2 กลไกการลดน้ำมันบนใบหน้า	23
2.3 ส่วนประกอบของเซบุมิเตอร์	24
3.1 การกำหนดจุดในการวัดระดับน้ำมันบนผิวหนังตำแหน่งต่าง ๆ	28
4.1 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในตำแหน่งเหนือคิ้ว ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไนอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	35
4.2 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในตำแหน่งใต้ตา ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไนอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	35
4.3 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในตำแหน่งข้างจมูก ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไนอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	36
4.4 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในตำแหน่งคาง ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไนอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	36
4.5 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันเฉลี่ยทั่วใบหน้า ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไนอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	378
4.6 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันบนใบหน้า วัดจากตำแหน่งเหนือคิ้ว ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไนอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	42

สารบัญภาพ (ต่อ)

ภาพที่	หน้า
4.7 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันบนใบหน้า วัดจากตำแหน่งใต้ตา ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	43
4.8 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันบนใบหน้า วัดจากตำแหน่งข้างจมูก ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	43
4.9 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันบนใบหน้า วัดจากตำแหน่งคาง ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	44
4.10 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมัน เฉลี่ยทั่วใบหน้า ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)	44
4.11 ผลการรักษาเปรียบเทียบในอะซิनाไมด์ กับครีมเบส	46

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ภูมิหลัง

ผิวหนังคือการที่ต่อมไขมัน (sebaceous gland) ผลิตน้ำมันหรือซีบัม (sebum) มากเกินไป มักจะพบมากในคนที่ผิวสีเข้มผิวคล้ำผิวขาวเหลืองหรือคนแถบเอเชีย ผิวลักษณะนี้จะสังเกตได้โดยผิวจะเป็นมันเงาผิวดูหนาและแน่นรูขุมขนกว้าง พบได้บ่อยในวัยรุ่นและวัยทำงานซึ่งผิวหนังเป็นปัญหาหนึ่งที่พบได้ค่อนข้างบ่อย อันเนื่องมาจากปัจจัยจากตัวเราเองสาเหตุเช่นพันธุกรรมความเครียดและการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนมีครรภ์เป็นต้น และปัจจัยจากภายนอกเช่นสภาพอากาศที่ร้อนและชื้นก็เป็นประเด็นหนึ่งที่ทำให้เกิดการหลั่งน้ำมันได้มากขึ้นการมีผิวหนังมันมักจะเริ่มเห็นได้ชัดเจนใบหน้าโดยเมื่ออายุย่างเข้า 13-14 ปีต่อมไขมันใต้ผิวหนังจะเริ่มทำงานและผลิตน้ำมันออกมาหล่อลื่นผิวหนังและผิวกายเห็นชัดมากขึ้นเมื่อถูกอากาศและเหงื่อออกจะมองเห็นความมันได้มากขึ้น ส่วนความมันมากน้อยแค่ไหนขึ้นกับจำนวนและขนาดของต่อมไขมันใต้ผิวหนัง ถ้ามีต่อมไขมันมากและขนาดโตด้วยก็จะทำให้ผิวหนังมันมากขึ้นซึ่งผิวบริเวณที่มีต่อมไขมันมากได้แก่ผิวหนังหน้าหนังศีรษะอกและหลัง ผู้ที่มีผิวหนังมันจะมีผมหงอกด้วยถ้าไม่หมั่นทำความสะอาดจะเกิดรังแคบนหนังศีรษะและผิวหนังใบหน้าได้ง่ายกว่า ผู้ที่มีผิวแห้งคนผิวมันมีข้อได้เปรียบเนื่องจากคนผิวมันจะมีน้ำมันมาเคลือบบนผิวเซลล์เกือบตลอดเวลา ทำให้ผิวของคนผิวมันมักดูไม่เหี่ยวแห้งได้ง่ายเมื่อเทียบกับคนผิวแห้งแต่ผู้ที่มีผิวหนังมันทั้งหลายมักจะค่อนข้างจะวิตกกังวล อันเนื่องมาจากผิวหนังทำให้ดูหน้าเลอะเทอะมองดูแล้วไม่ค่อยสะอาดไม่น่าจับต้อง เมื่อสัมผัสจะรู้สึกว่ามีมันและเหนียวทาแป้งและเครื่องสำอางไม่ติดหน้าทำให้เกิดความยุ่งยากในการเสริมแต่งใบหน้าด้วยเครื่องสำอางในสตรีนอกจากนี้อาจมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคผื่นอักเสบบริเวณผิวหนัง (seborrheic dermatitis) และเป็นต้นเหตุให้เกิดสิวได้ง่ายอีกด้วย ปัญหาของผิวหนังสามารถเกิดขึ้นได้จากการใช้ผลิตภัณฑ์ที่ไม่เหมาะสม กับผิวการพยายามลดความมันของผิวโดยการทำให้ผิวแห้งด้วยการใช้สบู่ที่รุนแรงต่อผิวหรือการใช้ผลิตภัณฑ์กระชับรูขุมขนและสครับขัดผิวมากเกินไปก็เป็นการกระตุ้นผิวให้มันมากขึ้นได้เพราะเมื่อผิวระคายเคืองก็จะยิ่งผลิตน้ำมันออกมาเพิ่มขึ้นเพื่อลดการระคายเคืองจึงเป็นพฤติกรรมที่ควรหลีกเลี่ยงความมันของผิวหนัง

เกิดจากไขมันที่ผลิตจาก 2 แหล่งได้แก่ไขมันจากเซลล์ผิวหนังเคอราติโนไซต์ซึ่งไขมันกลุ่มนี้มีหน้าที่สำคัญในการรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนังและไขมันจากต่อมไขมัน และเกิดจากเซลล์ไขมันซีโบไซต์ มีการสะสมไขมันในระหว่างขบวนการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เพื่อการเจริญเติบโตจนกระทั่งเกิดการแตกหลุดของเซลล์ทั้งหมดออกมาเป็นกลุ่มไขมันที่ประกอบด้วยโคเลสเตอรอล (cholesterol) โคเลสเตอรอลเอสเทอร์ (cholesterol ester) แวกซ์เอสเทอร์ (wax ester) กรดไขมันไตรกลีเซอไรด์ และสควาลีน (squalene) ซึ่งไขมันเหล่านี้รวมเรียกว่า “ซีบูม (sebum)” แม้ซีบูมจะมีหน้าที่สำคัญในการปกป้องผิวหนังจากเชื้อโรคต่าง ๆ ช่วยจำกัดการระเหยของน้ำออกจากผิวรวมถึงบทบาทในการซึมผ่านของสารเคมีและยาอย่างไรก็ตามภาวะที่มีซีบูมส่วนเกินบนผิวหนังมากเกินไปอาจส่งผลเกิดปัญหาสุขภาพผิวและจิตใจตามมาได้โดยมีสาเหตุจากปัจจัยภายในได้แก่ระดับฮอร์โมนเพศระดับอินซูลินในเลือดการเผาผลาญไขมันเป็นต้นและสาเหตุจากปัจจัยภายนอกได้แก่สภาพอากาศเป็นต้น

มีการคิดค้นผลิตภัณฑ์จำนวนมากขึ้นมาเพื่อลดหรือควบคุมความมันตัวอย่างเช่นกระดาษซับมัน สบู่ควบคุมความมัน เครื่องสำอางต่าง ๆ การลอกผิว (superficial chemical peel) ไปจนกระทั่งยาเกิน หรือเลเซอร์สำหรับกระดาษซับมันนั้นทำหน้าที่ซับน้ำมันส่วนเกิน สบู่ควบคุมความมันและเครื่องสำอางต่าง ๆ มีความสามารถควบคุมความมันได้เพียงช่วงเวลาสั้น ๆ และการทำ superficial chemical peel ไม่พบว่ามีผลต่อการลดความมันผิวสำหรับยาเกินนั้นปัจจุบันมียาเพียงสองกลุ่มหลักที่ใช้ในการรักษาภาวะผิวมันคือ 13-ซิส-เรติโนอิกแอซิด (13-cis retinoic acid) และการรักษาด้วยฮอร์โมนยาในกลุ่มดังกล่าวมีการใช้แพร่หลายในคลินิกผิวหนังเพื่อการรักษาสิวหากแต่ยาดังกล่าวมีผลข้างเคียงค่อนข้างมากเช่นปากแห้งเป็นพิษต่อดับ

วิตามินบี 3 หรือเรียกอีกชื่อหนึ่งว่านิโคตินิกแอซิด หรือนิโคตินาไมด์ เป็นวิตามินที่ละลายในน้ำ พบมากในเนื้อสัตว์ เครื่องในสัตว์ ปลา พบน้อยในผัก ไนอะซินมีบทบาทสำคัญในเรื่องของการเป็นโคเอ็นไซม์ ของกระบวนการเผาผลาญไฮโดรเจน คือ NAD และ NADP โดยมีตัวตั้งต้นหรือพรีเคอร์เซอร์ มาจาก กรดอมิโนกลุ่มแอลทริบโดฟาน ภาวะการขาดไนอะซินในระบบผิวหนังก่อให้เกิดโรคที่สำคัญคือ Pellagra ประกอบไปด้วยกลุ่มโรคที่สำคัญคือ ท้องร่วง, ผิวหนังอักเสบ, และความจำเสื่อม

มีการใช้นิโคตินาไมด์ ในแบบการกินหรือการทา มีการใช้ในทางการแพทย์ หรือทางเวชสำอางค์ กันอย่างแพร่หลาย และมีการพิสูจน์แล้วว่าให้ผลและมีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะในรูปแบบการทาพบว่านิโคตินาไมด์สามารถดูดซึมผ่านทางผิวหนังของมนุษย์ได้ดีและมีผลดีที่ได้รับการพิสูจน์แล้วในหลาย ๆ ด้านที่พบได้แก่

1.1.1 เพิ่มเซราไมด์ในชั้นผิวหนังกำพร้า

1.1.2 มีฤทธิ์ต่อต้านการอักเสบ

1.1.3 กระตุ้นการสร้างคอลลาเจน

1.1.4 ลดการสร้างเม็ดสี

1.1.5 ลดการสร้างน้ำมันบริเวณใบหน้า

1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1.2.1 เพื่อศึกษาประสิทธิภาพในอะซินาไมด์แบบทาในการลดภาวะหน้ามัน

1.2.2 เพื่อศึกษาความพึงพอใจและผลข้างเคียงของในอะซินาไมด์แบบทาค่ออาสาสมัครที่เข้าร่วมการวิจัย

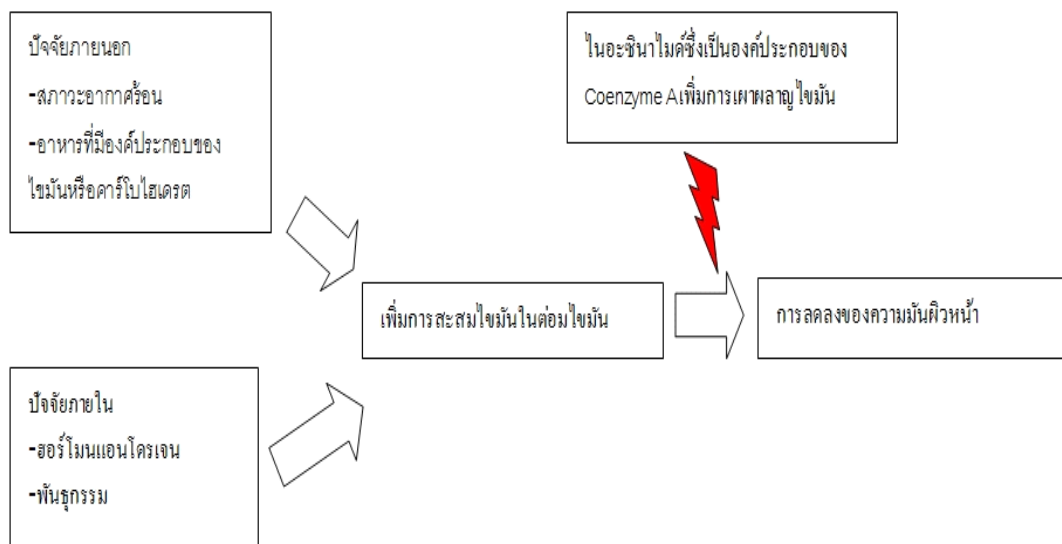
1.3 ความสำคัญของการวิจัย

โครงการวิจัยนี้จะศึกษาผลของการทาในอะซินาไมด์เป็นระยะเวลาสองเดือนต่อปริมาณไขมันบนใบหน้าในกลุ่มอาสาสมัครที่มีผิวหนังมัน โดยศึกษาระยะเวลาการเริ่มออกฤทธิ์ของในอะซินาไมด์แบบทาในการลดการสร้างไขมันจากต่อมไขมันที่ผิวหนังบนใบหน้าโดยวิธีการวิจัยทางคลินิกมียาหลอกเป็นตัวควบคุม (single-blinded, placebo-controlled trial) นอกจากนี้ยังศึกษาผลข้างเคียงของการทาในอะซินาไมด์ด้วย

1.4 สมมติฐานของการวิจัย (Hypothesis)

การใช้ในอะซินาไมด์แบบทามีประสิทธิภาพในการรักษาภาวะหน้ามัน

1.5 กรอบแนวคิดในการวิจัย (conceptual framework)



ภาพที่ 1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย

1.6 ขอบเขตของการวิจัย

โครงการวิจัยนี้จะศึกษาผลของการทาโนอะซีนาไมด์เป็นระยะเวลาสองเดือนต่อปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในกลุ่มอาสาสมัครที่มีผิวหนังธรรมดาถึงมัน โดยศึกษาระยะเวลาการเริ่มออกฤทธิ์ของโนอะซีนาไมด์แบบทาในการลดการสร้างน้ำมันจากต่อมไขมันที่ผิวหนังบนใบหน้าโดยวิธีการวิจัยทางคลินิกมีครีမ်เบสเป็นตัวควบคุม นอกจากนี้ยังศึกษาผลข้างเคียงของการทาโนอะซีนาไมด์ด้วย

1.7 นิยามศัพท์เฉพาะ

1.7.1 ภาวะผิวหนังมัน

หมายถึงการที่ผิวหนังมีความมันเงามากกว่าคนปกติแม้ล้างหน้าไปแล้วเพียงชั่วระยะเวลาไม่นานผิวหนังก็กลับมามีความมันอีกอย่างรวดเร็ว

1.7.1.1 ผิวมัน หมายถึง การที่ผิวหนังมีความมันเงาตั้งแต่ $(>220 \mu\text{g}/\text{cm}^2 \text{ spot by sebumeter})$ ขึ้นไป

1.7.1.2 ผิวพรรณ หมายถึง การที่ผิวหนังมีความมันเงาตั้งแต่ ($> 100 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ spot by sebumeter) ขึ้นไป

1.7.2 ไนอะซินาไมด์ (Niacinamide)

เรียกอีกชื่อหนึ่งว่านิโคตินิคแอซิดเรียกรวม ๆ ว่าวิตามินบี3 มีฤทธิ์ลดการสร้างน้ำมันบริเวณใบหน้า

1.7.3 เซบุมิเตอร์ (Sebumeter)

การวัดระดับน้ำมันด้วยเครื่องเซบุมิเตอร์มีกลไกการวัดโดยใช้หลักการของการผ่านของแสงผ่านจุดที่มีน้ำมันซึมผ่านที่ตัวกล้องเครื่องวัดระดับน้ำมันจะมีแถบพิเศษที่มีลักษณะทึบเมื่อสัมผัสแถบพิเศษนี้บนผิวหนังน้ำมันบนผิวหนังจะซึมผ่านแถบพิเศษนี้จนมีลักษณะโปร่งแสงเป็นจุด ๆ ตามการกระจายตัวของน้ำมันบนผิวหนังเมื่อนำส่วนปลายของตัวกล้องเครื่องวัดระดับน้ำมันที่มีแถบพิเศษใส่เข้าไปในเครื่องเซบุมิเตอร์ เครื่องเซบุมิเตอร์จะใช้แสงส่องผ่านแถบพิเศษที่โปร่งแสงบางส่วนนี้แล้วสะท้อนกลับมาโดยตัวสะท้อนแสงข้างหลังแถบพิเศษโฟโตเซลล์จะวัดความโปร่งแสงของแถบพิเศษระบบประมวลผลของเครื่องเซบุมิเตอร์จะคำนวณค่าระดับน้ำมัน (sebum casual levels) โดยแสดงหน่วยเป็นไมโครกรัมต่อตารางเซนติเมตร ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องและได้นำเสนอตามหัวข้อต่อไปนี้

2.1 ภาวะผิวหนังมัน

ภาวะผิวหนังมัน หมายถึง การที่ผิวหนังมีความมันเงามากกว่าคนปกติ แม้ล้างหน้าไปแล้วเพียงชั่วระยะเวลาไม่นานผิวหนังก็กลับมามีความมันอีกอย่างรวดเร็ว

ผิวหนังมัน หมายถึง การที่ผิวหนังมีความมันเงาตั้งแต่ ($> 220 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ spot by sebumeter) ขึ้นไป

ผิวหนังธรรมดา หมายถึง การที่ผิวหนังมีความมันเงาตั้งแต่ ($> 100 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ spot by sebumeter) ขึ้นไป

2.1.1 ไขมันบนผิวหนังใบหน้า

ไขมันบนผิวหนังใบหน้ามาจากสองแหล่งคือจากเซลล์ผิวหนังเคอราติโนไซต์ (keratinocyte) และจากต่อมไขมันใต้ผิวหนัง (sebaceous gland) ดังตารางที่ 2.1

ตารางที่ 2.1 ส่วนประกอบของซีบูมและไขมันจากหนังกำพร้า

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

หมายเหตุ. NA, not applicable

จาก Smith, K. R. & Thiboutot, D. M. (2008). Sebaceous gland lipids: friend or foe. **Journal of Lipidresearch**, 49(2), 271-281.

เซลล์ผิวหนังเคอราติโนไซต์จะผลิตไขมันที่มีองค์ประกอบเป็นเซราไมด์ (ceramide) โคลเลสเตอรอล (cholesterol) โคลเลสเตอรอลซัลเฟต (cholesterol sulfate) และกรดไขมัน (fatty acid) ซึ่งไขมันกลุ่มนี้มีหน้าที่สำคัญในการรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนังสำหรับต่อมไขมันใต้ผิวหนัง (sebaceous gland) จะสร้างไขมันที่เรียกว่า “ซีบูม (sebum)” ซึ่งประกอบด้วยกลุ่มไขมัน โคลเลสเตอรอล (cholesterol) โคลเลสเตอรอลเอสเทอร์ (cholesterol ester) กรดไขมันอิสระ (free fatty acid) แวกซ์เอสเทอร์ (wax ester) และสควาลีน (squalene) ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนถึงประโยชน์ของซีบูมมีหลายทฤษฎีที่กล่าวถึงหน้าที่ของซีบูมในแง่เป็นตัวแทนสารต้านอนุมูลอิสระ สารต่อต้านเชื้อแบคทีเรียและหน้าที่ในการขนส่งฟีโรโมน (pheromones) อย่างไรก็ตามภาวะที่มีซีบูมมากเกินไปทำให้เกิดภาวะผิวหนังและยังเป็นสาเหตุของโรคผิวหนังที่พบบ่อยได้แก่ “สิว”

2.1.2 ต่อมไขมัน (Sebaceous Gland)

ต่อมไขมันมีการกระจายตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกายยกเว้นที่ฝ่ามือและฝ่าเท้าบริเวณที่มีต่อมไขมันปริมาณมากได้แก่หนังศีรษะหน้าอกหลังหน้าผากและส่วนกลางใบหน้าโดยพบจำนวนต่อมไขมันได้ถึง 400-900 glands/cm² ต่อมไขมันส่วนใหญ่มักพบอยู่ส่วนบนของรูขุมขนที่เรียกว่า

pilosebaceous unit นอกจากนี้เรายังอาจพบต่อมไขมันได้ในบริเวณที่ไม่มีขนด้วย เช่น ริมฝีปาก (fordyce spot) เปลือกตา (meibomian glands, glands of zeiss) หัวนม (montgomery) และอวัยวะเพศแม้ว่าจะมีชื่อที่แตกต่างกันในแต่ละตำแหน่งแต่ต่อมไขมันเหล่านี้ล้วนมีหน้าที่ผลิตและปล่อยไขมันขึ้นสู่ผิวหนัง (Downing & Strauss, 1982) นอกจากนี้ปริมาณการสร้างไขมันยังแตกต่างกันไปในแต่ละคนโดยในคนทั่วไปที่มีสุขภาพดีจะมีการผลิตไขมันออกมาด้วยอัตราประมาณ $1 \text{ mg}/10\text{cm}^2$ ต่อทุก ๆ สามชั่วโมงคนผิวแห้งจะมีการผลิตไขมันน้อยกว่า $0.5 \text{ mg}/10\text{cm}^2$ ต่อทุก ๆ สามชั่วโมงส่วนผู้ที่มีการเกิด seborrhea เกิดจากมีการผลิตไขมันมากถึง $1.5\text{--}4.0 \text{ mg}/10\text{cm}^2$ ต่อทุก ๆ สามชั่วโมง (Bolognia, Jorizzo & Rapani, 2003)

กระบวนการสร้างไขมันเริ่มจากเซลล์ตัวอ่อนหรือซีโบไซต์ (sebocyte) ที่อยู่ริมต่อมไขมันค่อย ๆ เจริญเติบโตเข้ามาทางต่อมไขมันไปพร้อม ๆ กับการค่อย ๆ สะสมไขมันเพิ่มขึ้นในถุงบรรจุไขมัน (sebum vacuoles) ซีโบไซต์ที่มีไขมันบรรจุเต็มเซลล์พร้อมที่จะแตกแล้วปล่อยไขมันออกมาสู่ผิว กระบวนการหลังการหลั่งนี้เรียกว่าโฮโลครายซีครีชัน (holocrine secretion) รวมใช้เวลาทั้งหมด 21-25 วัน (Bolognia et al., 2003) และไขมันที่ต่อมไขมันสร้างขึ้นเรียกว่าไขมัน (sebum) มีองค์ประกอบ คือ โคเลสเตอรอล (cholesterol) มีปริมาณ 2% ในไขมันและยังพบได้ทั่วร่างกายรวมถึงเป็นองค์ประกอบของผนังเซลล์การสังเคราะห์โคเลสเตอรอลในซีโบไซต์มีสารตั้งต้นเป็น acetate สควาลีน (squalene) พบได้ 12% ของไขมันเป็นสารที่เกิดระหว่างการสังเคราะห์โคเลสเตอรอลซึ่งในเนื้อเยื่อชนิดอื่นสควาลีนจะถูกเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วเป็นลาโนสเตอรอลและโคเลสเตอรอลตามลำดับนอกจากในไขมันแล้ว สควาลีนยังพบได้ในซีรัมได้โดยพบสูงขึ้นในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่มีโรคประจำตัวเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ (Rajaratnam, Gylling & Miettinen, 1999) แต่ไม่พบสควาลีนจากไขมันที่สร้างจากเคอราติโนไซต์และในอวัยวะภายในอื่นๆเชื่อว่าการที่สควาลีนเปลี่ยนแปลงเป็นโคเลสเตอรอลได้น้อยเนื่องจากสภาวะออกซิเจนต่ำภายในต่อมไขมันแว็กซ์เอสเทอร์ (wax esters) เป็นไขมันอีกชนิดหนึ่งซึ่งพบเฉพาะในต่อมไขมันเป็นองค์ประกอบในไขมัน 25% กรดไขมัน (fatty acid) จากต่อมไขมันมีลักษณะเป็น branched-chain fatty acid และเป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัวพบได้ประมาณ 57% ของไขมันสำหรับกระบวนการสังเคราะห์ไขมันนั้นยังไม่เป็นที่ทราบโดยทั้งหมดโดยมีสองสมมติฐานคือ กระบวนการสังเคราะห์ใช้ไขมันที่มากับกระแสเลือดโดยมีการศึกษาพบมี FATP4 และ LDL receptor ที่ sebaceous gland (Downing, Strauss & Pochi, 1972; Pochi, 1974; Smith et al., 2008; Smythe, Greenall & Kealey, 1998) เพื่อนำพาไขมันเข้าสู่เซลล์ซีโบไซต์ ดังนั้นปริมาณไขมันที่ไหลเวียนในเลือดจึงน่าจะส่งผลต่อปริมาณการผลิตไขมันจาก sebaceous gland จากการศึกษานี้ของ Pappas และคณะพบว่ากรดไขมันหลักที่ถูกนำไปผลิตเป็น triglyceride และ wax ester คือ palmitic acid และ oleic acid (Pappas, Anthonavage & Gordon, 2002) อีกสมมติฐานเชื่อว่าไขมันถูกสังเคราะห์ขึ้นเองภายในต่อมไขมัน

เนื่องจากพบว่าองค์ประกอบของไขมันได้แก่ สควาลีนและ แวกซ์เอสเทอร์ไม่พบในเลือดและเนื้อเยื่อชนิดอื่น

2.1.3 บทบาทของต่อมไขมัน

สิ่งมีชีวิตแต่ละชนิดมีองค์ประกอบของไขมันที่มาจากต่อมไขมันแตกต่างกันดังตารางที่ 2.2 รวมถึงหน้าที่ของไขมันเหล่านั้นก็แตกต่างกันด้วย

ตารางที่ 2.2 เปรียบเทียบองค์ประกอบของไขมันในสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิด

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

จาก Smith, K. R. & Thiboutot, D. M. (2008). Sebaceous gland lipids: friend or foe. **Journal of Lipidresearch**, 49(2), 271-281.

ในมนุษย์นั้นถึงแม้ว่าหน้าที่ของของต่อมไขมันยังไม่ชัดเจนแต่มีการตั้งทฤษฎีมากมาย เช่น เป็นตัวนำพาสารต้านอนุมูลอิสระได้แก่วิตามินอี (Thiele, Weber & Packer, 1999; Thiele, Schroeter, Hsieh, Podda & Packer, 2001) สารต้านเชื้อแบคทีเรีย (Kligman, 1963) ฟีโรโมนและหน้าที่ในการรักษาความชุ่มชื้นไว้กับผิวหนังโดยวิตามินอีในรูป alpha-tocopherol เป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่สำคัญของผิวหนังช่วยป้องกันการเสื่อมสภาพและเป็นเกราะป้องกันผิวที่สำคัญ (Thiele et al., 1999) สารประกอบที่สำคัญของไขมันที่มีฤทธิ์ต่อต้านเชื้อแบคทีเรียคือกรดไขมัน oleic และ palmitoleic acid โดยมีความสามารถ

ในการยับยั้งเชื้อกลุ่ม Streptococcus แต่ไม่ครอบคลุมเชื้อกลุ่ม Staphylococcus และ Eschericia coli (Georgel et al., 2005; Zheng et al., 2005) สำหรับหน้าที่ในการรักษาความชุ่มชื้นเชื่อว่ามาจาก Glycerol ซึ่งเป็นผลผลิตจากการสลาย triglyceride ด้วย sebaceous gland-associated lipase (Fluhr et al., 2003)

2.1.4 ปัจจัยภายในที่ควบคุมการทำงานของต่อมไขมัน

2.1.4.1 แอนโดรเจนจากการศึกษาพบว่ามี 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) เมื่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนเข้าสู่เซลล์จะถูกเอนไซม์ 5-alpha reductase เปลี่ยนแปลงเป็น dihydrotestosterone (DHT) เข้าสู่นิวเคลียสกระตุ้นให้มีการเพิ่มจำนวนของซีโบไซต์และเพิ่มอัตราการผลิตไขมันต่อมามีการศึกษาพบว่าระดับฮอร์โมนเพศชายสัมพันธ์กับขนาดของต่อมไขมันอัตราการสร้างไขมัน (Pochi & Strauss, 1969) และการเกิดสิว (Lucky et al., 1994; Stewart, Downing, Cook, Hansen & Strauss, 1992) อย่างไรก็ตามยังมีข้อขัดแย้งต่อทฤษฎีดังกล่าวเช่นระดับเทสโทสเตอโรนไม่ได้สัมพันธ์โดยตรงกับการทำงานของต่อมไขมันโดยมีการศึกษาพบว่าระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนในผู้ชายสูงกว่าในผู้หญิงหลายเท่าแต่กลับพบว่าปริมาณไขมันในเพศชายสูงกว่าเพศหญิงเพียงเล็กน้อย (Nelson & Thiboutot, 2008) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่าการให้ยากดฮอร์โมนแอนโดรเจนเช่น type1 5 alpha reductase inhibitor ไม่ได้ช่วยให้สิวลดขึ้น (Leyden, Bergfeld, Drake, Dunlap & Goldman, 2004)

2.1.4.2 เอสโตรเจนมีการศึกษาในหนูพบว่าเอสโตรเจนสามารถลดปริมาณไขมันภายในเซลล์ได้ (Ebling, 1973; Ebling & Skinner, 1967) โดยยังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัดแต่เชื่อว่าอาจเกิดจากเอสโตรเจนไปมีผลยับยั้งการสร้างแอนโดรเจน

2.1.4.3 เรตินอยด์ เป็นอนุพันธ์ของกรดวิตามินเอปัจจุบันเป็นยาที่ใช้สำหรับรักษาสิว โดยเฉพาะด้วยไอโซเตรติโนอิน (isotretinoin) หรือ 13-cis-retinoic acid พบว่าหลังได้ยากดเรตินอยด์ต่อมไขมันมีขนาดลดลงและปริมาณไขมันภายในเซลล์ลงผ่านทางกระบวนการ cell cycle arrest และ apoptosis ของซีโบไซต์ ปัจจุบันยังไม่พบ retinoid receptor ของ 13-cis-retinoic acid อย่างไรก็ตามยาในกลุ่มนี้มีผลข้างเคียงที่ร้ายแรงคือมีผลให้เกิดความพิการของทารกในครรภ์ จึงมีความสำคัญในการศึกษาวิจัยในการค้นหาทางเลือกใหม่ในการลดการผลิตไขมันต่อไป

2.1.4.4 Liver X Receptor (LXR) ทำหน้าที่เป็น transcription factor ในการควบคุมยีนที่เกี่ยวข้องกับการขับโคเลสเตอรอลและฟอสโฟไลปิดออกจากเซลล์โดยมีการศึกษาในหลอดทดลองพบว่าทำให้ LXR agonist มีผลในการยับยั้งการเพิ่มจำนวนของซีโบไซต์ (Russell et al., 2007)

2.1.4.5 Peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs) พบได้บริเวณผิวหนังและ sebaceous gland ของมนุษย์ (Chen, Yang, Sheu, Seltmann & Zouboulis, 2003; Thiboutot, Gilliland & Cong, 2001) มีหน้าที่ในการควบคุม epidermal growth, differentiation และ lipid metabolism จากการศึกษาของ Rosenfield และคณะพบว่า PPARs เป็นตัวกลางในกระบวนการ adipogenesis และ lipid metabolism (Rosenfield, Kentsis, Deplewski & Ciletti, 1999) ต่อมาพบว่าทำให้ PPARs agonist แก่ซีโบไซต์มีผลเพิ่มการสร้างไขมันจากซีโบไซต์ (Trivedi et al., 2006) ในมนุษย์มีรายงาน พบว่าการได้รับยาในกลุ่ม PPARs agonist ได้แก่ ยาในกลุ่ม Thiazolidinediones หรือ fibrate มีผลเพิ่มปริมาณ ไขมัน 37 และ 77 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ (Trivedi et al., 2006)

2.1.4.6 Insulin-like growth factor (IGF) และ Growth hormone (GH) จากการศึกษา พบว่า ในช่วงวัยรุ่นเป็นช่วงที่มีระดับ IGF-1 และ GH ในซีรัมสูงซึ่งสัมพันธ์กับอุบัติการณ์การเกิดสิวที่เพิ่มมากขึ้นในช่วงวัยนี้ (Smith & Thiboutot, 2008) นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ที่มีภาวะ GH เกินเช่น Acromegaly มักมีภาวะผิวหนังและสิวล้วนด้วยมีการศึกษาในซีโบไซต์พบว่ามีความไวต่อ growth factor ได้แก่ epidermal growth factor และ IGF-1 (Hodak, Gottlieb, Anzilotti & Krueger, 1996) สำหรับอินซูลินก็สามารถจับกับ IGF-1 receptor ได้และกระตุ้นการสร้าง IGF-1 จากตับมีการศึกษาพบว่าทำให้ อินซูลินแก่เซลล์ซีโบไซต์ช่วยเพิ่มการผลิตไขมันในเซลล์ได้ (Smith, Cong, Gilliland, Clawson & Thiboutot, 2006) นอกจากนี้ก็มีการศึกษาในผู้ป่วย Polycystic ovarian disease ซึ่งจะมีภาวะ Hyperinsulinemia ร่วมด้วยพบว่าภาวะดังกล่าวจะไปกระตุ้นรังไข่ให้ผลิตฮอร์โมนแอนโดรเจนมากขึ้นและลดการสร้าง sex hormone binding globulin จากตับทำให้มีระดับสเตียรอยด์ฮอร์โมนในเลือดสูงขึ้นนอกจากนี้ภาวะ hyperinsulinemia ยังมีผลให้ระดับ IGFBP-3 ในเลือดลดลงไปมีผลลด naturally occurring retinoid ในร่างกายทำให้กลไกควบคุม follicular cell proliferation เสียไปสำหรับตัวอินซูลินและ IGF-1 เองก็สามารถกระตุ้น hair follicle growth และ sebocyte growth รวมถึงเพิ่มฤทธิ์ของแอนโดรเจนได้ (Rosenfield, 1999; 2001) จึงอาจเป็นไปได้ว่าการกระตุ้น IGF-1 receptor มีผลต่อการผลิตไขมันจาก ต่อมไขมัน

2.1.4.7 Melanocortins ได้แก่ melanocyte-stimulating hormone และ adrenocorticotrophic hormone จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า melanocortins กระตุ้นการสร้างไขมันและการศึกษาในหนู ที่มีภาวะขาด melanocortin-5 receptor จะมีการผลิตไขมันลดลง (Chen et al., 1997; Van der Kraan et al., 1998) ต่อมาจึงมีการศึกษาพบ melanocortin-5 receptor ใน sebaceous gland ของมนุษย์ (Thiboutot, Sivarajah, Gilliland, Cong & Clawson, 2000; Zhang, Li, Anthonavage & Eisinger, 2006) อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีการศึกษาใดค้นพบความสัมพันธ์ระหว่างความผิดปกติของ melanocortin-5 receptor กับโรคที่มีความผิดปกติของต่อมไขมันเช่นสิวหรือเนื้องอกของต่อมไขมัน

2.1.5 ปัจจัยภายนอกที่มีผลต่อความมันของผิว

2.1.5.1 อาหารมีรายงานจำนวนมากแสดงให้เห็นว่าการกินอาหารไขมันสูงหรืออาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตสูงสัมพันธ์กับการผลิตไขมันมากขึ้นทั้งในสัตว์ทดลอง (Klinge & Wacker, 1925; Somekawa, 1947; Suzuki, 1936) และในมนุษย์ (Kuznitzky, 1913; MacDonald, 1968; Serrati, 1938) และยังสัมพันธ์กับการเกิดสิว (Robinson, 1949) แต่ก็มีรายงานว่าไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างอาหารกับการเกิดสิวเช่นกัน (Anderson, 1971; Fulton, Plewig & Kligman, 1969) อย่างไรก็ตามผลการศึกษาเหล่านี้ยังเป็นที่ถกเถียงวิพากษ์วิจารณ์โดยผู้เชี่ยวชาญถึงวิธีการวิจัยที่ไม่เหมาะสม

1. อาหารไขมันสูงในการศึกษาของ Somekawa และคณะทดลองโดยให้หนูกิน whale oil แล้วสังเกตพบว่าการเพิ่มของ surface lipid อย่างชัดเจนที่บริเวณหางของหนูงานวิจัยนี้ถูกวิจารณ์ว่าผลการศึกษาอาจถูกรบกวนด้วยไขมันที่ขับออกมาจากทวาร

2. ปริมาณพลังงานจากอาหารที่ได้รับต่อวันรายงานการศึกษาของ Pochi และคณะพบว่า การจำกัดอาหารสามารถลดการสร้างไขมันได้ถึง 40% (Downing, et al., 1972)

3. ชอคโกแลต ฟูลตัน และคณะ (Fulton et al., 1969) ทำการทดลองให้ผู้ป่วย 65 คน กลุ่มแรกได้รับประทานชอคโกแลตและกลุ่มที่สองสารหลอกที่คล้ายชอคโกแลตผลการศึกษาไม่พบว่าการกินชอคโกแลตทำให้สิวแย่ลงหรือมีผลเปลี่ยนแปลงไขมัน อย่างไรก็ตามงานวิจัยนี้ถูกวิจารณ์มากมายถึงส่วนประกอบของสารหลอกวิธีการวิจัยและการสรุปผลการวิจัย (Michaelsson, 1981) ต่อมาผลการศึกษาของ รัสมัสเซน (Rasmussen, 1977) พบว่าอาหารมีผลทำให้สิวกำเริบจากสิवादุดันเป็นสิวกักเสบได้ และวิจารณ์งานวิจัยของ Fulton ว่ารวมสิวกุกระยะทั้งสิवादุดันและสิวกักเสบไว้ด้วยกันเป็นสาเหตุให้ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว และการศึกษาของ Anderson รวบรวมผู้ป่วยที่พบว่า ชอคโกแลตทำให้ตนเองเป็นสิวมารับประทานชอคโกแลตจำนวนมากก็ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของสิวกทั้งปริมาณและระยะของโรค (Anderson, 1971) งานวิจัยนี้ถูกวิจารณ์รูปแบบการศึกษาที่ไม่มีกลุ่มควบคุมและระยะเวลาการศึกษาค่อนข้างสั้นเพียง 7 วัน

4. นมสำหรับนมนั้นก็มีการถกเถียงกันมานานว่าเป็นสาเหตุของการเกิดสิวโดยเชื่อว่าการบริโภคนมไปเพิ่มระดับอินซูลินและIGF-1 ในซีรัมเทียบเท่ากับการได้รับ high glycemic diet ซึ่งจะไปเพิ่มการผลิตไขมัน (Adebamowo et al., 2005; Danby, 2005; Deplewsky & Rosenfield, 2000; Wolf, Matz & Orion, 2004)

5. High glycemic index diet คือ กลุ่มอาหารที่มากกว่า 55% ของพลังงานมาจากคาร์โบไฮเดรตอาหารกลุ่ม high glycemic index เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะทำให้ร่างกายตอบสนองโดยการสร้างอินซูลินเพิ่มขึ้นมากกว่ากลุ่มอาหารที่มี low glycemic index แต่มีข้อยกเว้นในนมซึ่งแม้ว่าจะมี low glycemic index แต่เพิ่มระดับอินซูลินในร่างกายได้มากผลของการที่ร่างกายตอบสนองโดยการ

สร้างอินซูลินมากขึ้นจะไปกระตุ้นการสร้างฮอร์โมนแอนโดรเจนทำให้เกิดการสร้างไขมันมากขึ้นมีการศึกษา observational study พบว่าประชากรในปาปัวนิวกินี และปารากวัยไม่เป็นสิวและประชากรกลุ่มนี้มีการกินอาหารที่มี low glycemic index เป็นหลัก (Cordain et al., 2002; Schaefer, 1971) ต่อมาชูเฟอร์ (Schaefer, 1971) รายงานพบอุบัติการณ์เกิดสิวมากขึ้นในคนเอสกิโมสัมพันธ์กับรายงานการบริโภคอาหารประเภทแป้งและน้ำตาลมากขึ้นอย่างไรก็ตามยังคงมีผลการวิจัยที่ขัดแย้งเช่นผลการศึกษาของ เขคิม และคณะ (Yesim, Esra, Demet, & Bulent, 2007) แบบ prospective cohort study พบว่าค่า glycemic index diet ในคนที่เป็นสิวและไม่เป็นสิวไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ

ดังนั้นจนกระทั่งปัจจุบันยังคงเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ถึงความสัมพันธ์ระหว่างอาหารกับไขมัน หรือการเกิดสิวเนื่องจากในกระบวนการวิจัยที่ได้ยากและมักถูกรบกวนด้วยปัจจัยทางพันธุกรรมสิ่งแวดล้อมและฮอร์โมนทำให้ได้ผลการศึกษาที่แตกต่างกัน

2.1.5.2 สิ่งแวดล้อม

ปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณไขมันบนผิวหนังใบหน้าปัจจัยภายนอกเช่นฤดูกาลก็มีผลต่อปริมาณการผลิตไขมันบนใบหน้าโดยมีการศึกษาพบว่าในช่วงฤดูร้อนปริมาณการผลิตไขมันจะมากกว่าฤดูอื่น ๆ (Williams et al., 2006; Youn, Na, Choi, Huh & Park, 2005)

2.1.6 การรักษาภาวะผิวหนังในปัจจุบัน

ปัจจุบันมียาเพียงสองกลุ่มที่ใช้ในการรักษาภาวะผิวหนังคือ 13-ซิส-เรตติโนอิกแอซิด (13-cis retinoic acid) และการรักษาด้วยฮอร์โมนดังตารางที่ 2.3

ตารางที่ 2.3 ยารักษาสิวที่มีผลในการลดไขมัน

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		Chelites, xerosis, visual
		Disturbances, pseudotumor
		Cerebri, arthalgias
- 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 ephalgia,
		Menstrual irregulari

จาก Clarke, S. B., Nelson, A. M., George, R. E. & Thiboutot, D. M. (2007). Pharmacologic modulation of sebaceous gland activity: mechanisms and clinical applications.

Dermatologic clinics, 25(2), 137-146.

2.1.6.1 13-ซิส-เรตติโนอิกแอซิด (13-cis retinotic acid) หรือยาไอโซเตรตติโนอิน (Isotretinoin) เป็นยาในกลุ่มเรตินอยด์เพียงตัวเดียวที่มีผลต่อการทำงานของต่อมไขมันในปี ค.ศ.1982 FDA ได้รับรองยานี้เพื่อใช้ในการรักษาสิวชนิดอักเสบรุนแรง (severe recalcitrant nodulocystic acne) โดยเชื่อว่ายามีผลต่อปัจจัยการเกิดสิว 4 อย่างคือ การผลิตไขมัน เซลล์ *P acne* การผลิตเซลล์ผิว

(keratinization) และการอักเสบถึงแม้ในปัจจุบันกลไกการทำงานของยาไอโซเตรติโนอิน (Isotretinoin) ในการลดความมันผิวยังไม่ชัดเจนนักแต่ก็มีหลักฐานสนับสนุนว่ายาไอโซเตรติโนอิน(Isotretinoin) ไปมีผลต่อเซลล์ต่อมไขมันซีโบไซต์โดยทำให้เกิด cell cycle arrest หรือ apoptosis (Clarke et al., 2007; Orfanos & Zouboulis, 1998) ส่งผลให้เกิดการลดขนาดของต่อมไขมันและลดการผลิตไขมันลงได้ ถึง 14-90% เมื่อใช้ในขนาด 0.3-0.5 mg/kg เป็นเวลา 1 เดือนถึงแม้จะให้ผลการรักษาภาวะผิวนั้นได้ดี แต่การกินยาไอโซเตรติโนอินก็ก่อให้เกิดผลข้างเคียงได้มากผลข้างเคียงที่พบได้บ่อย คือ ริมฝีปากอักเสบ ปวดหัว ปวดกล้ามเนื้อ ภาวะไขมันในเลือดสูงผลข้างเคียงที่อันตรายจำเป็นต้องเฝ้าระวัง ได้แก่ ภาวะซึมเศร้า ปวดศีรษะจากความดันในกะโหลกศีรษะสูงโดยไม่มีก้อนในสมอง (Pseudotumor cerebri) และเป็นพิษต่อทารกในครรภ์ได้

2.1.6.2 การรักษาด้วยฮอร์โมนกลุ่มต้านฤทธิ์แอนโดรเจน (Antiandrogen) (Geiger, Hommel & Harms, 1996) กลไกที่แท้จริงยังไม่ทราบชัดเจนแต่เชื่อว่าฮอร์โมนแอนโดรเจนโดยเฉพาะ dihydrotestosterone จะไปจับกับตัวรับ (androgen receptor) บนเคอราติโนไซต์ (keratinocyte) ของส่วน outer root shear ของเส้นผมและบน basal layer ของต่อมไขมันมีผลกระตุ้นต่อมไขมันให้ผลิตไขมันมากขึ้นโดยมีหลักฐานพบว่าผู้ป่วยที่ขาด androgen receptor จะไม่สามารถผลิตไขมันได้ และการได้รับ testosterone และ dihydroepiandrosterone จะเพิ่มขนาดและการทำงานของต่อมไขมัน (Pochi & Strauss, 1969) อย่างไรก็ตามเนื่องจากเป็นยากกลุ่มฮอร์โมนจึงมีผลข้างเคียงได้มากเช่นประจำเดือนผิดปกติความผิดปกติของเกลือแร่ในร่างกาย ดังนั้น การรักษาด้วยวิธีนี้มักใช้ในผู้ป่วยเพศหญิงที่มีภาวะแอนโดรเจนเกิน (Hyperandrogenism) จากผลข้างเคียงของการใช้ยากกลุ่มเรตินอยด์และฮอร์โมนทำให้ไม่นิยมใช้ยากกลุ่มข้างต้นเพียงเพื่อรักษาภาวะผิวนั้น

2.1.6.3 การใช้เทคโนโลยีต่าง ๆ

1. การลอกหน้าด้วยสารเคมี (Chemical peeling) การลอกหน้าด้วยสารเคมีเป็นการใช้สารเคมีทาบนผิวหนังทำให้เกิดการลอกหลุดของเซลล์ผิวหนังชั้นบนตามมาด้วยการสร้างเซลล์ผิวหนังชั้นใหม่จากข้างใต้ผิวหนังใหม่จะมีความนุ่มนวลและสีผิวสม่ำเสมอว่าเดิมนอกจากนั้นเชื่อว่าการที่ผิวหนังมีการอักเสบจากการใช้สารเคมีนี้จะทำให้มีการหลั่งสารบางชนิดไปกระตุ้นให้มีการสร้างเนื้อเยื่อคอลลาเจนในชั้นหนังแท้เพิ่มมากขึ้นชนิดและความเข้มข้นของสารเคมีที่ใช้ เช่น Alpha hydroxy acids, Glycolic acid 30-70%, Trichloroacetic acid 10-30% , Salicylic acid 30-50%, Phenol (carbolic acid), Jessner's solution ผลข้างเคียงคืออาจจะมีอาการแสบและรู้สึกลึบ ๆ บริเวณที่สารเคมีสัมผัสอาจมีอาการแสบร้อนจนถึงปวดได้ผิวหนังหลังการรักษาจะไวต่อแสงแดดจึงควรหลีกเลี่ยงแสงแดด

2. การทำไอออนโตโฟเรซิส (Iontophoresis) การทำไอออนโตเป็นกระบวนการที่ทำให้ยาซึมเข้าผิวหนังได้ดีกว่าการทาครีมหรือโลชั่นแบบธรรมดาซึ่งอยู่ได้แค่ผิวหนังชั้นบนเท่านั้น โดยอาศัยเครื่องมือในการสร้างความต่างศักย์ไฟฟ้าเพื่อที่จะผลักตัวยามีประจุให้ซึมเข้าสู่ผิวหนังเพื่อลบรื้อรอยจุดด่างดำรอยแผลเป็นต่าง ๆ กระตุ้นรูขุมขนทำให้ผิวหนังเรียบเนียนใสโดยใช้ตัวยาวพวกกรดวิตามินเอหรือกรดวิตามินซีผลของการรักษาขึ้นอยู่กับความต่อเนื่องและความสม่ำเสมอ การรักษาจะได้ผลดีเมื่อทาต่อเนื่องอย่างน้อยสัปดาห์ละ 1 ครั้งต่อเนื่องอย่างน้อย 10 ครั้งโดยเริ่มเห็นผลการรักษาอย่างชัดเจนในการทาครั้งที่ 6 หรือ 7

ผลข้างเคียงที่อาจพบได้คืออาจมีหน้าแดงเล็กน้อยหลังจากการทาทาลอกลอกสเกนหน้าหรือผิวหนังอาจเกิดการแพ้หรือการระคายเคืองได้ง่ายโดยเฉพาะในผู้ที่ได้รับการรักษาบ่อยและนานเกินไปอาจทำให้เกิดการไหม้ของผิวหนังภายใต้บริเวณที่สัมผัสกับขั้วกระตุ้น

3. การกรอผิวหนังด้วยเกร็ดอัญมณี (Microdermabrasion) การขัดกรอผิวหนังใช้หลักการโดยอาศัยคริสตัลบริสุทธิ์ขนาดเล็ก (pure microcrystal) ขัดเซลล์ผิวหนังชั้นบนที่ตายแล้วอย่างนุ่มนวลผลที่ได้ก็คือมีการกระตุ้นให้สร้างเซลล์ผิวหนังใหม่มาทดแทนทำให้ได้ผิวหนังที่มีการสร้างผิวที่เรียบใสขึ้นกว่าเดิมปราศจากริ้วรอยและจุดด่างดำ และสามารถกระตุ้นถึงชั้นหนังแท้จะทำให้เกิดการกระตุ้นไฟโบรบลาสต์ของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันใหม่ให้เป็นระเบียบมากขึ้นผลข้างเคียง ที่อาจเกิด คือ เป็นสะเก็ดผิวหนังมากขึ้นแผลเป็นรอยดำหรือรอยด่างอาจรู้สึกผิวตึงรู้สึกคล้ายถูกแดดอาจมีผิวหนังแดง 2-3 ชั่วโมงหลังทาทาภายหลังการทาควรหลีกเลี่ยงแสงแดด

4. การใช้คลื่นความถี่วิทยุ (Radiofrequency: RF) เป็นการใช้คลื่นความถี่วิทยุโดยจะเปลี่ยนแปลงเป็นคลื่นความร้อนเมื่อลงไปอยู่ใต้ผิวทำให้เกิดการกระตุ้นการสร้างคอลลาเจนและอีลาสตินใต้ผิวทำให้ความหย่อนคล้อยกลับมากกระชับตึงรื้อรอยตีน ๆ คลุดคลึงผิวเรียบเนียนรูขุมขนกระชับขึ้นและเมื่อคลื่นความถี่วิทยุลงลึกถึงชั้นไขมันจะมีผลให้เกิดการสลายของไขมันเข้าไปสู่หลอดน้ำเหลืองทำให้ลดขนาดของไขมันร่วมกับการยกกระชับได้อีกด้วยการรักษาซ้ำด้วยคลื่นความถี่วิทยุทุก 2 สัปดาห์ติดต่อกัน 6 ครั้ง และต่อจากนั้นจะทำการรักษาซ้ำอีกเดือนละครั้งก็จะทำให้เห็นผลการรักษาชัดเจนขึ้น ข้อเสียของการรักษาด้วยการใช้คลื่นความถี่วิทยุ คือ ผลการรักษาขึ้นอยู่กับความชำนาญของแพทย์ นอกจากนี้การตอบสนองต่อการรักษาขึ้นอยู่กับสภาพผิวของแต่ละบุคคลบางรายอาจต้องใช้การรักษาด้วยเทคนิคอื่นร่วมด้วยเพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ชัดเจน

5. เลเซอร์ล็อกพัลส์เอ็นดีแย็ก (Long pulsed Nd: YAG 1,064 nm) เลเซอร์ล็อกพัลส์เอ็นดีแย็กเป็นเครื่องเลเซอร์ที่มีนีโอไดเมียมอิตเทรียมอลูมิเนียมการ์เนต (neodymium: yttrium-aluminum-garnet) เป็นแท่งผลึกที่ใช้ในการเป็นแหล่งกำเนิดของเลเซอร์โดยให้พลังงานในช่วงคลื่นแสงที่มีความยาวคลื่น 1,064 นาโนเมตรมีวัตถุประสงค์เพื่อใช้แก้มือดสีเมลานินโปรตีนสามารถทำลาย

เป้าหมายได้หลายชนิดและสามารถผ่านน้ำได้ดีรูปแบบของคลื่นแสงแบบลองพัลส์ (long pulsed mode) ใช้ในการรักษาเส้นเลือดที่ขยายตัวผิดปกติใช้ในการกำจัดขนใช้ในการกระตุ้นการสร้างคอลลาเจนใหม่รักษาฝีรูขุมขนและกระชับรูขุมขน ลดความมันบนใบหน้าและใช้ในการรักษาแผลเป็นชนิดหลุม โดยไม่มีบาดแผลตามมาหลังการยิงเลเซอร์ควรทำติดต่อกันอย่างน้อย 5 ครั้งห่างกัน 1-2 สัปดาห์ ผลข้างเคียงที่อาจพบได้คืออาจเกิดการไหม้ของผิวได้ถ้ายังโดยใช้พลังงานสูงต้องทำหลายครั้งและมีค่าใช้จ่ายค่อนข้างสูงปัจจุบันเทคโนโลยีสมัยใหม่ที่ใช้แก้ไขปัญหาลेเซอร์ตัวอื่น ยกตัวอย่างเช่น 1,450 nm diode laser ก็มียารายงานต่อการลดหน้ามันและลดรูขุมขน

การรักษาผิวมันและรูขุมขนนั้นมิให้เลือกมากมายหลากหลายชนิดดังที่กล่าวข้างต้น ซึ่งค่าใช้จ่ายและผลลัพธ์ที่ได้ในแต่ละวิธีก็แตกต่างกันไป การรักษาผิวมันในปัจจุบันยังไม่มีวิธีการที่ดี สมบูรณ์ดังนั้นการจะเลือกใช้วิธีการใดในการแก้ปัญหาผิวมันนั้นควรปรึกษาแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ เพราะแพทย์จะเป็นผู้วินิจฉัยถึงปัญหาและสภาพผิวหน้าของแต่ละบุคคลรวมทั้งกิจกรรมที่ทาประจำวัน และระยะเวลาที่ต้องการเห็นผลรวมทั้งปัจจัยทางเศรษฐกิจอีกด้วยเนื่องจากแต่ละวิธีมีค่าใช้จ่ายค่อนข้างสูง และต้องทำการรักษาหลายครั้งทั้งนี้การรักษาด้วยวิธีใด ๆ ก็ตามมีโอกาสเกิดผลข้างเคียงไม่พึงประสงค์ ได้ทั้งสิ้น

2.2 ไนอะซินาไมด์

นิโคตินิก แอซิดหรือไนอะซินาไมด์เป็นวิตามินที่มีประสิทธิภาพมาก เพราะมันสามารถเปลี่ยนแปลงกลับไปมาในระดับเซลล์ (คำรวม ๆ เรียกว่า วิตามินบีสาม) เป็นวิตามินที่ละลายในน้ำ พบมากในเครื่องในสัตว์ เนื้อสัตว์ ปลา พบน้อยในอาหารจำพวกผัก ซีเรียล ข้าวสาลี มีสารอาหาร วิตามินบีสามสูง ต่างจากข้าวโพด ซึ่งพบน้อยถูกย่อยเป็นสารอาหารขนาดเล็ก ที่ระบบทางเดินอาหาร โดยเอนไซม์บางชนิดและดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนต้น

ไนอะซินเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของโคเอนไซม์ ในระบบการขนถ่ายไฮโดรเจน ซึ่งโดยตัวที่สำคัญคือ NAD (Nicotinamide adenine dinucleotide) และ NADP (Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) โดยตัว NADP ถูกสร้างมาจาก NAD โดยขบวนการ ฟอสโฟรีเลชัน โดยมีตัวเร่งที่สำคัญคือ NAD-KINASE และ ATP กรดอะมิโน เริ่มต้นในการสังเคราะห์วิตามินตัวนี้เริ่มจาก แอลทริปโตฟาน เปลี่ยนแปลงเป็นไนอะซินาไมด์

ดังกล่าวนี้อาแล้ว NAD-dependent dehydrogenase มีหน้าที่สำคัญคือให้ไฮโดรเจนแก่ระบบหายใจในการออกซิไดซ์ เพื่อให้เกิดพลัง (เกิดในไมโทคอนเดรีย) หน้าที่สำคัญของระบบ NADP

คือใช้ไฮโดรเจนเพื่อไปทำให้เกิด ขบวนการรีดักชันของ fatty acid,cholesterol,hydroxylation เชื่อว่า ขบวนการในการลดไขมัน เนื่องจากการไปออกฤทธิ์โดยตรงต่อเซลล์ adipocytes และเซลล์ของม้าม ผ่านขบวนการ G-protein coupled receptor จะออกฤทธิ์สำคัญต่อการเพิ่ม HDL และลด LDL และ Triglycerides (Gehring, 2004)

2.2.1 ความต้องการในแต่ละวัน

ปริมาณความต้องการของไนอะซิน หรือไนอะซินาไมด์ ขึ้นกับปริมาณการบริโภคทริปโตฟาน เพราะแอล-ทริปโตฟานเป็นตัวตั้งต้นที่สำคัญในการฟอร์มเป็นโคเอนไซม์ของไนอะซินาไมด์ การสังเคราะห์ NAD ปริมาณของ ทริปโตฟาน 60 mg เทียบเท่ากับ 1 mg ของไนอะซิน องค์การโภชนาการเยอรมัน แนะนำ การรับประทานไนอะซินต่อวัน ตามตารางที่ 2.4

ตารางที่ 2.4 ปริมาณที่แนะนำให้ได้รับไนอะซินของบุคคล ต่อวัน

เพศ	อายุ	มิลลิกรัม
ทารก	3-5 เดือน	-
	6-11 เดือน	4
เด็ก	1-3 ปี	6
	4-8 ปี	8
วัยรุ่นชาย	9-12 ปี	12
	13-18 ปี	16
วัยรุ่นหญิง	9-12 ปี	12
	13-18 ปี	14
ผู้ใหญ่ชาย	19 ปีขึ้นไป	16
ผู้ใหญ่หญิง	19 ปีขึ้นไป	14
หญิงมีครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+4
	ไตรมาสที่ 2	+4
	ไตรมาสที่ 3	+4
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+3
	6-11 เดือน	+3

2.2.2 อาการแสดง ของภาวะพร่องไนอะซิน

อาการแสดงของการขาดไนอะซิน จะแสดงในระบบทางเดินอาหารระบบผิวหนัง ระบบประสาท เป็นส่วนใหญ่ อาการทางระบบทางเดินอาหารอาจจะประกอบไปด้วย ปาก-ลิ้นอักเสบ ท้องร่วง หรือ อาเจียน อาการทางระบบประสาท เช่น ปวดและอาการชาบริเวณแขนขา อาการคัน เกร็ง หรือปลายประสาทอักเสบ หรือภาวะซึมเศร้า ประสาทหลอน สับสน หรือคลื่นสมองผิดปกติ อาการทางผิวหนัง หากพบภาวะขาดของไนอะซินที่สำคัญคือ “pellagra” ประกอบด้วยอาการหลัก ๆ คือ ท้องร่วง ผิวหนัง อักเสบ และภาวะพร่องความจำหากไม่ได้รับการรักษาจะมีอันตรายถึงชีวิตได้

อาการผิวหนังมักพบบริเวณที่โดนแสงแดดง่าย ๆ อาการผิวหนังอักเสบจากแสงแดดหากเป็น นาน ๆ จะพบการหนาตัวของชั้นผิวหนังหรือรอยแตก (พบอาการคันมาร่วมได้) ผิวหนังเปลี่ยนสี เป็นสีน้ำตาล-เงิน หรือตุ่มน้ำใสที่อาจพบได้

อาการของ pellagra พบการกระจายของโรคได้บริเวณแอฟริกาและตะวันออกไกล (ที่มีการ บริโภคข้าวโพดมาก) และมักไม่ใช่อาการขาดไนอะซินเพียงอย่างเดียว (มักเกิดจากการขาดวิตามินบี อื่น ๆ ร่วมด้วย)

บางภาวะอาการขาดอาจจะไม่ได้เกิดจากการบริโภคไม่พอแต่เกิดจากภาวะ Drug interaction ที่ทำให้ระดับของไนอะซินลดลง ยกกลุ่มนี้ตัวอย่างเช่น

2.2.2.1 Cytostatic agents (Mercaptopurine)

2.2.2.2 Psychotropic drugs (Diazepam)

2.2.2.3 Tuberculostatic drugs (Isoniazid)

2.2.2.4 Antiepileptic drugs (Phenytoin, Phenobarbital)

2.2.2.5 Analgesics and antiphlogistic (Salicylamide, ethenzamide, Paracetamol, Morazone)

2.2.2.6 Pellagra like Syndrome อาจเกิดจาก การขาดแอลทริปโตฟาน เช่น กลุ่มโรค Hartnup Syndrome, Carcinoid syndrome

ภาวะการดูดซึมอาหารผิดปกติ อาจก่อให้เกิดจากการขาดไนอะซิน เช่นกัน ภาวะท้องร่วง เรื้อรัง การติดเชื้อแอลกอฮอล์ โรคตับ ก็รวมอยู่ในกลุ่มนี้

โฟลิก แอซิด และวิตามิน บี 6 เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์ NAD จาก ทริปโตฟาน เช่นกัน ดังนั้นการขาดวิตามินเหล่านี้ จะนำไปสู่การขาดวิตามิน บี 3 เช่นกัน

2.2.3 การใช้วิตามิน บี3

การใช้วิตามินบี 3 ในทางการกินหรือทา ในทางการแพทย์หรือ เวชสำอาง ได้รับการพิสูจน์ว่ามีประสิทธิภาพที่ดี ถึงแม้ไม่มีภาวะการขาดก็ตาม (หลาย ๆ การศึกษาที่มีการตีพิมพ์สนับสนุน) ศึกษาถึงการทาในอะซิनाไมด์พบว่าสามารถพิสูจน์ได้ว่าการดูดซึมได้ดีผ่านทางผิวหนังมนุษย์ (Feldmann, Maibach, 1970) ส่วน penetration rate ของในอะซิनाไมด์ในหลอดทดลองโดยทดลองบน Full-thickness skin products โดยมี Ether เป็น Vehicle พบมีการดูดซึมได้ประมาณ 10% (Franz, 1975)

2.2.3.1 การศึกษาในอะซิनाไมด์ แบบทาในผลทางผิวหนัง

1. ผลต่อ Epidermal barrier function

การศึกษาพบว่า ผิวหนังชั้น horny layer ซึ่งประกอบไปด้วย apolar lipid คือ Free fatty acids, cholesterol, ceramides เรียก “epidermal barrier lipid” เป็นส่วนสำคัญของ Stratum corneum โดย lipid พวกนี้จะรวมกันเป็น Multilayer, bilamellar Structures คั่นกลางโดย hydrophilic phases ตัวที่สำคัญในขบวนการเป็น bilamellar นี้คือ Ceramides ทำหน้าที่เป็น epidermal barrier function ของผิวหนัง โดยจากการศึกษาพบว่าในอะซิनाไมด์ มีผลในการเพิ่ม Transepidermal Water loss (TEWL) และเพิ่มความชุ่มชื้นในชั้น horny layer ในกลุ่มภูมิแพ้ผิวหนัง ผิวหนังเหี่ยวย่น และภาวะผิวแห้งจากภาวะอากาศเย็น (Elias, 1996)

การศึกษา ยังพบว่า การทาในอะซิनाไมด์ มีผลต่อการเพิ่มการแบ่งตัวของ เซลล์ Keratinocyte เพิ่มการสังเคราะห์ Ceramide, Free fatty acid Cholesterol อีกด้วย

2. ในอะซิनाไมด์ ต่อการแบ่งตัวของเซลล์ Keratinocyte พบว่าสารในอะซิनाไมด์ เพิ่มการแบ่งตัวของ เซลล์ Keratinocyte ในหลอดทดลอง โดยตัวที่เพิ่มและเป็นตัววัดคือ มีการแบ่งตัวเพิ่มของ เซลล์ผิวหนัง Keratinocyte (Tanno, Ota, Kitamura & Inoue, 2000)

3. ในอะซิनाไมด์ ต่อการรักษาบาดแผล

พบว่า การเลี้ยง skin graft ด้วย Nicotinic Salt ช่วยลด เวลาการรักษาบาดแผล จาก 15-17 วัน เหลือเพียง 7-10 วันอีกด้วย (Myczkowski, 1975)

Collins และคณะ ศึกษาการมีชีวิตรอดของ Skin flap โดยการให้ parenteral niacinamide พบว่ามีการเพิ่ม Vitality rate ประมาณ 85.30 ($p < 0.01$) (Collins et al., 1991)

4. ในอะซิनाไมด์ และ Skin aging

Skin aging เกิดจากสาเหตุทาง Morphological และ Functional change พบจากลักษณะการเหี่ยวย่น มีริ้วรอยก่อนวัย เกิดจากการลดลงของเซลล์สำคัญในชั้น Epidermal layer และ Dermal components คือกลุ่มโปรตีนและคอลลาเจน โดยตัวหลัก ๆ ที่สำคัญคือ Keratin, Filaggrin และ Involucrin การขาด Keratin ส่งผลต่อ Epidermal structure และ Water binding capacity ส่วนการลด Filaggrin

ส่งผลต่อการลดลงของ Natural Moisturizing factor (NMF), Involucrin เป็นส่วนสำคัญของ Structure Stratum corneum

การศึกษาพบว่าไนอะซิनाไมด์ ซึ่งเป็น Precursor ของ NAD,NDAP สามารถกระตุ้นคอลลาเจนได้รวมทั้งโปรตีน กลุ่ม Keratin, Filaggrin และ Involucrin ได้ (Oblng, Bissett, Ritter, Kurtz & Schmicker, 2002) ผลของไนอะซิनाไมด์ ต่อการปรับสภาพ เรียบเนียนของผิวหนัง พบว่า การทา 2.5% ไนอะซิनाไมด์ เป็นเวลานานระยะหนึ่ง สามารถปรับสภาพเรียบเนียนให้ใบหน้าได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับยาหลอก ($p < 0.05$) (Matts & Solechnik, 2001)

2.2.3.2 ผลของไนอะซิनाไมด์ ต่อ ผิวหนังที่ถูกทำลายโดยแสงแดด

ผลของ UV ทำให้เกิด Reactive oxygen species (ROS) ทำให้เกิด Free radical ทำลาย DNA โดยตรงรวมทั้ง Lipid และ โปรตีนบางชนิด

การศึกษาการใช้ไนอะซินเพราะเลียงเซลล์ที่ถูกทำลาย โดย Free radical กลุ่ม $H_2 O_2$ (Photocarcinogenesis) สามารถลดการเสื่อมของเซลล์เหล่านี้ได้ (Shen et al., 2002)

ศึกษาในหนูทดลองพบว่า ตัวไนอะซิनाไมด์หรือขัดขวางภาวะ Photocarcinogenesis และ Photo-immunosuppression ได้ (Genglers, 1999)

2.2.3.3 ผลของอะซิनाไมด์ต่อเม็ดสีบนใบหน้า

ศึกษาพบว่าการใช้ 5% ไนอะซิनाไมด์แบบทาสามารถลด Pigmented disorder ได้ทั้งในเชิงปริมาณและคุณภาพเมื่อเทียบกับ Vehicle หลังจากการรักษา 8 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) (Hakozaki, Matsubara, Miyamoto, Hillebrand & Bissett, 2002)

การศึกษาหนึ่งในกลุ่มผู้วิจัยเดียวกันพบว่าการใช้ไนอะซิनाไมด์สามารถทำให้ใบหน้าขาวขึ้นได้หลังจากการใช้ใน 4-6 สัปดาห์

2.2.3.4 ผลของไนอะซิनाไมด์ต่อการมีฤทธิ์ด้านการอักเสบ

พบว่าจากการรักษาสิวอักเสบด้วย 4% ไนอะซิナไมด์ (Papulex) ให้ผลดีในแง่ฤทธิ์ต้านยาอักเสบทำให้สิวอักเสบลดลงได้ประมาณ 82% หลังการรักษาไปประมาณ 8 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับ Clindamycin ซึ่งให้ผลการรักษาที่ดีเพียง 68% นอกจากนี้ยังใช้ได้ผลดีในกลุ่มโรคผิวหนัง เช่น Rosacea ด้วย (Shaita, Parish, Sofman & chalker, 1995)

2.2.3.5 ผลของไนอะซิナไมด์ต่อการลดการทำงานของต่อมไขมันบนใบหน้า

จากการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ Sebocytes ด้วยไนอะซิナไมด์พบว่า Sebo-suppressive effect ขึ้นกับ Dose-Dependet จึงมีรายงานในการเอามาใช้รักษาสิวอักเสบ (Biedermann et al., 2002)

โดยกลไกการลดหน้ามันนั้นเชื่อว่าเกิดจากการไปเร่งการเผาผลาญและการใช้ fatty acid และ triglyceride เป็นตัวสำคัญ โดยทั้งยังมีผลในการลด ขนาดของรูมขนอีกด้วย (Downing & Strauss, 1982)

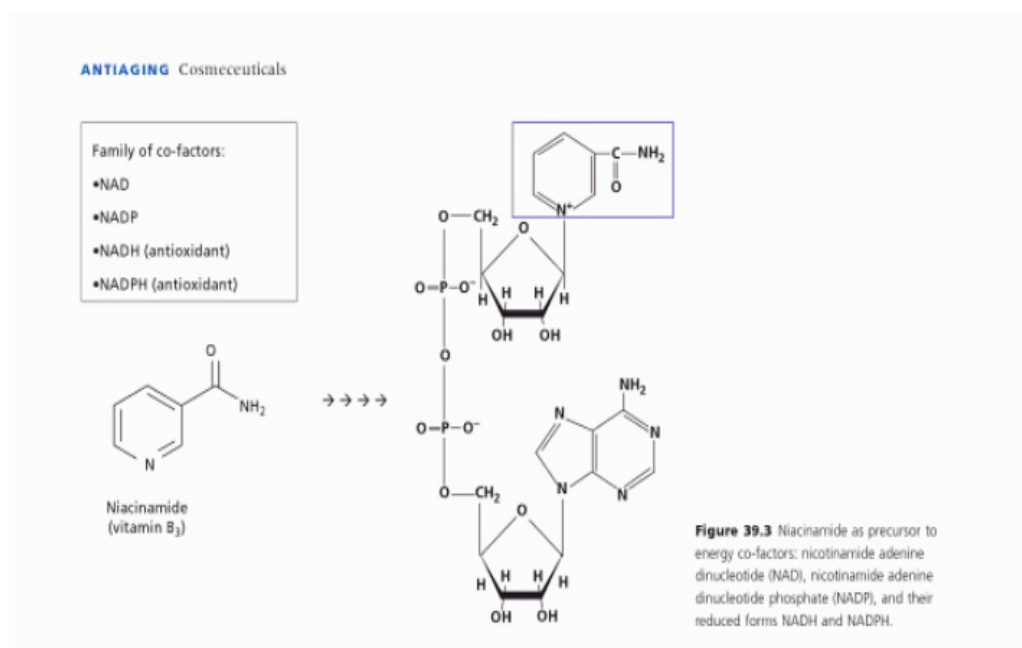
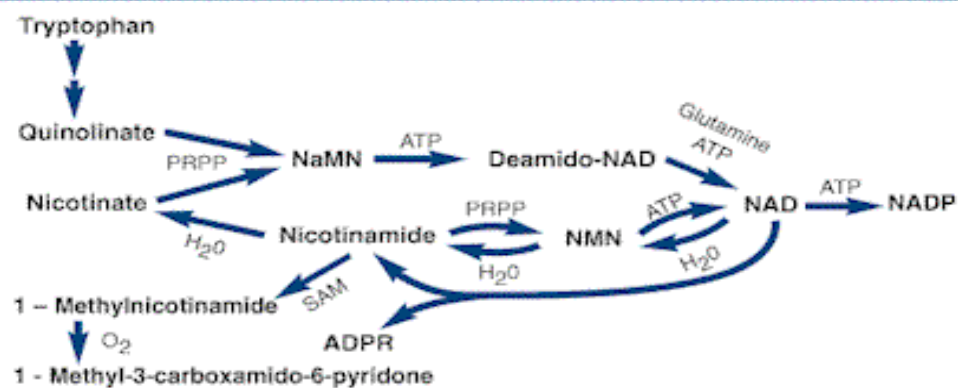


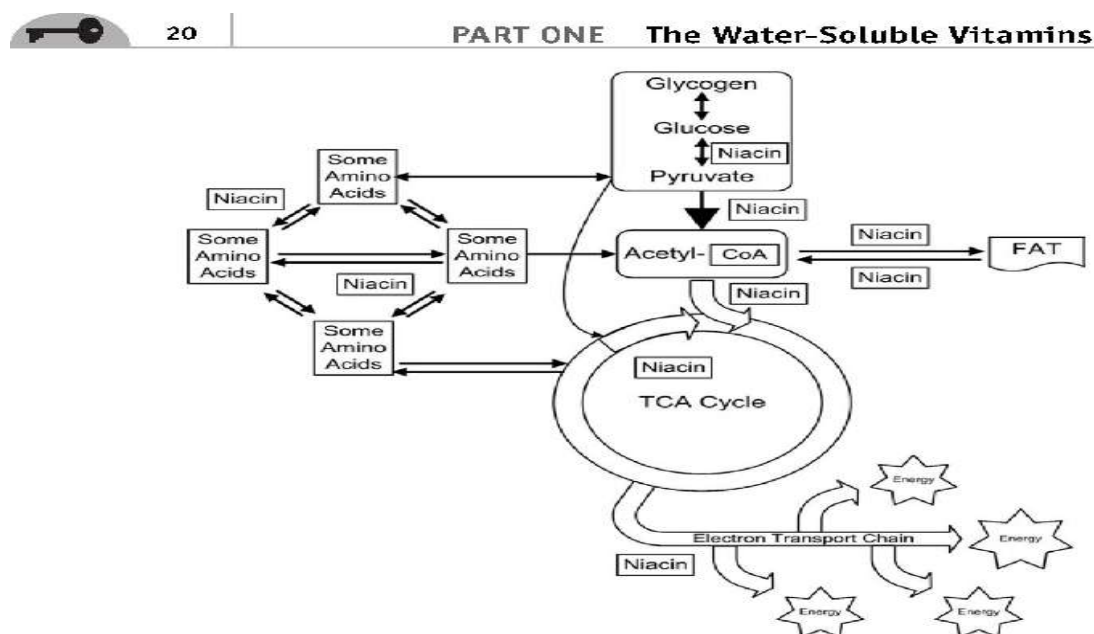
Fig. 1: Principle Action of B3 Metabolism in the Body



ภาพที่ 2.1 สูตรโครงสร้างของไนอะซินาไมด์

2.2.3.6 กลไกการลดน้ำมันบนใบหน้า

เชื่อว่าเกิดจากการที่ไนอะซินาไมด์เป็นโคเอนไซม์ที่สำคัญใน Acetyl Co.A ช่วยการเร่งปฏิกิริยาการเผาผลาญไขมัน โดยเฉพาะ triglyceride และ fatty acid



Hypothesis

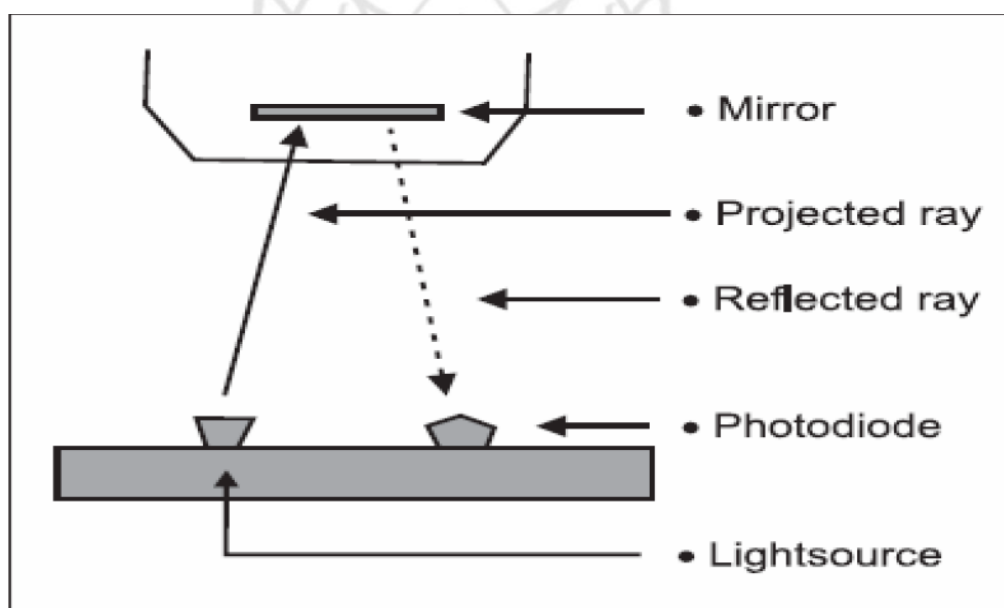
Exogenous niacinamide -----> Increase lipid metabolism -----> Decrease sebum production

ภาพที่ 2.2 กลไกการลดน้ำมันบนใบหน้า

2.3 เซบุมิเตอร์ (Sebumeter)

การประเมินความมันผิวมีความสำคัญทั้งในทางการแพทย์ ทางเภสัชกรรมรวมถึงศาสตร์ของเวชสำอางในทางการแพทย์การประเมินความมันผิวช่วยในการแบ่งประเภทผิว (ผิวแห้ง ผิวธรรมดา ผิวมัน) เป็นเครื่องมือตรวจร่างกายเพื่อประเมินความเหมาะสมกับลักษณะงาน เช่น คนผิวแห้งควรหลีกเลี่ยงงานที่ต้องสัมผัสสารที่เป็นกรดหรือด่างช่วยในการวินิจฉัย senile asteotosis ใช้คัดกรองและติดตามผู้ป่วยที่มีภาวะแอนโดรเจนเกินใช้ในการศึกษาผลของฮอร์โมนต่อ sebaceous follicle ใช้เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง “bad hair day” กับการผลิตซีบุม และรอบประจำเดือน ศึกษาความสัมพันธ์

ระหว่างโรคต่าง ๆ กับการทำงานของต่อมไขมัน เช่น ในผู้ป่วยเบาหวานพบว่าการทำงานของต่อมไขมันลดลงในทางเภสัชกรรมและเวชสำอางการวัดความมันผิวช่วยในการเลือกผลิตภัณฑ์ที่เหมาะสมสำหรับผิวแต่ละประเภทเพื่อประสิทธิภาพที่ดี และลดผลข้างเคียงการวัดความมันยังช่วยในการประเมิน skin-cleaning effect ของสบู่ และประเมินฤทธิ์ sebo-suppressive effect ในกลุ่มยารักษาสิวได้อีกด้วย ดังนั้นจึงมีการคิดค้นเครื่องมือมากมายเพื่อใช้ในการประเมินความมันผิวในอดีตมีการคิดค้นวิธีในการประเมินความมันผิวโดยการเก็บไขมันจากผิวหนังในช่วงแรกมีการใช้สารละลายที่มีความสามารถในการสกัดไขมัน เช่น เฮกเซน (hexane) อีเทอร์ (ether) ไปจับไขมันบนผิวที่ต้องการวัดหรือการล้างไขมันบนผิวออกมาด้วยสารละลายต่อมา Strauss and Pochi ได้ประดิษฐ์เครื่องมือวัดการสร้างไขมันจากต่อมไขมันโดยใช้กระดาษ cigarette paper วางบนผิวหน้า 3 ชั่วโมงแล้วสกัดเฉพาะไขมันออกมาจากกระดาษด้วย Diethyl ether ในยุคต่อมา Antoine ได้ประดิษฐ์เครื่อง sebumeter ที่มีความสะดวกมากขึ้นโดยหลักการวัดปริมาณไขมันด้วยเครื่องเซบุมิเตอร์ คือเมื่อกระดาษที่โปร่งแสงดูดซับไขมันจะทำให้กระดาษดังกล่าวโปร่งใสมากขึ้นแปรผันตามปริมาณไขมัน



จาก Sushil, Y., Pande & Misri, R. (2005). Sebumeter. **Indian Journal of Dermatology Venereology and leprology**, 71(6), 444-446.

ภาพที่ 2.3 ส่วนประกอบของเซบุมิเตอร์

สำหรับเครื่อง Sebumeter จะใช้เทปพิเศษที่มีความหนา 0.1 mm. พื้นที่หน้าตัด 64 mm² บรรจุในกล่อง cassette วางบนผิวที่ต้องการวัดนาน 30 วินาที เทปที่ดูดซับไขมันจะถูกนำมาวัดความโปร่งแสงด้วยอุปกรณ์ photocell คำนวณค่าปริมาณไขมันออกมาในหน่วยไมโครกรัมต่อตารางเซนติเมตร (Microgram/ cm²) ค่าความถูกต้องของเครื่องมือ $\pm 5\%$ เครื่องมือ Sebumeter จึงเป็นเครื่องมือวัดปริมาณไขมันที่ใช้งานง่ายสะดวกวัดได้รวดเร็วประหยัดเวลาเคลื่อนย้ายได้สะดวกและมีข้อเสียคือราคาค่อนข้างแพง (Sushil, Pande & Misri, 2005)



บทที่ 3

ระเบียบวิธีวิจัย

3.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

ทำการคัดเลือกอาสาสมัครที่ตรงตามเกณฑ์เข้าร่วมการศึกษา จำนวน 26 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 หรือผิวมัน (วัดค่า sebumeter ได้มากกว่า 100 μg sebum/cm²)

3.1.1.4 มีสุขภาพแข็งแรง

3.1.1.5 ทุกเชื้อชาติ

3.1.1.6 ทุก skin type

3.1.1.7 ผู้เข้าร่วมโครงการยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยด้วยความสมัครใจ และลงลาย
ลักษณ์อักษรในใบยินยอมรับการรักษา

3.1.2 เกณฑ์คัดออกอาสาสมัคร (Exclusion Criteria)

3.1.2.1 หญิงที่กำลังตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร

3.1.2.2 หยุดทายาดังต่อไปนี้ไม่น้อยกว่า 2 สัปดาห์ก่อนเข้าร่วมการวิจัย

1. ยาทากลุ่ม Benzoyl Peroxide
2. ยาทากลุ่ม Vitamin A
3. ยาทากลุ่ม Alpha Hydroxy Acid
4. ยาทากลุ่ม Beta Hydroxy Acid
5. ยาทากลุ่ม Resorcinol

3.1.2.4 หยุดการใช้ยากลุ่มดังต่อไปนี้ไม่น้อยกว่า 12 เดือนก่อนเข้าร่วมการวิจัย

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

3.1.2.5 มีประวัติการรักษาด้วยเลเซอร์ดังต่อไปนี้ในช่วง 6 เดือนก่อนเข้าร่วมโครงการ

วิจัย

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

3.1.2.6 เกณฑ์การให้อาสาสมัครเลิกจากการศึกษาวิจัย (Discontinuation criteria)

1. อาการแพ้ยาต่าง ๆ
2. ผู้เข้าร่วมวิจัยไม่ให้ความร่วมมือในการรักษา
3. ไม่สามารถมาติดตามผลการรักษาได้
4. ผู้เข้าร่วมวิจัยต้องการออกจากการศึกษาวิจัย

3.2 ขั้นตอนการวิจัย

3.2.1 คัดเลือกผู้เข้าร่วมโครงการตามข้อกำหนดข้างต้น (Purposive sampling)

3.2.2 แพทย์ผู้วิจัยให้ข้อมูลและขั้นตอนในการปฏิบัติทำความเข้าใจแก่ผู้ร่วมโครงการอย่างละเอียด

3.2.3 ผู้เข้าร่วมโครงการกรอกประวัติส่วนตัวในแบบสอบถาม และลงลายลักษณ์อักษรยินยอมเข้าร่วมโครงการ (inform consent)

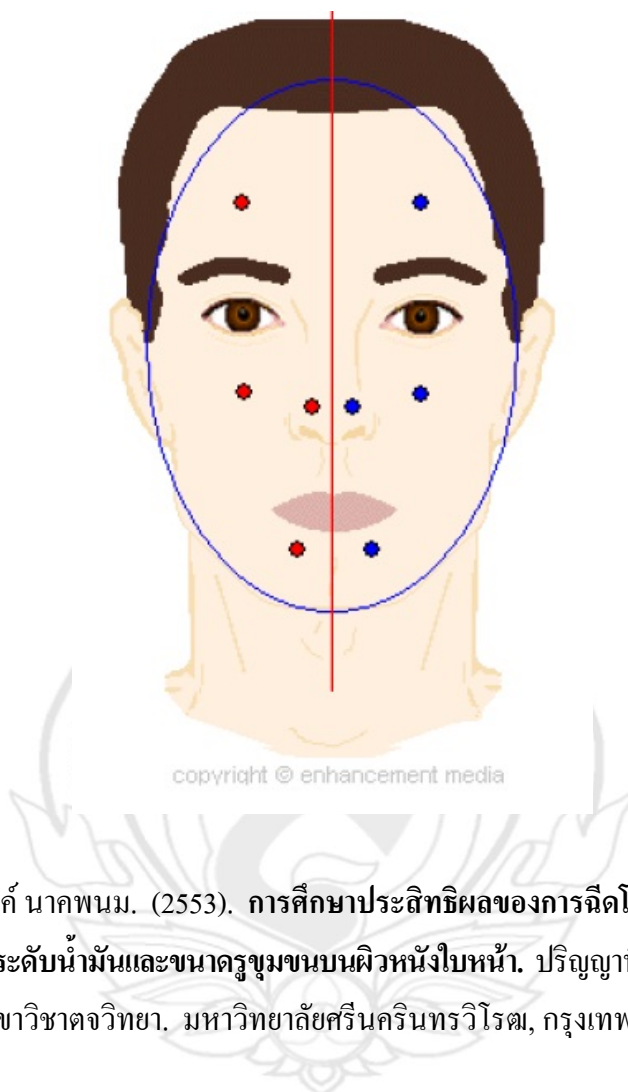
3.2.4 วัดความมันบนใบหน้า

3.2.4.1 ผู้ป่วยล้างหน้าให้สะอาดโดยใช้สบู่หน้า Cetaphil

3.2.4.2 วัดความมันบนใบหน้าหลังล้างหน้าไปแล้ว 1 ชั่วโมงในห้องที่ควบคุมอุณหภูมิไว้ที่ 20-25°C โดยเครื่องมือ Sebumeter ซึ่งแสดงค่าเป็นหน่วยไมโครกรัมต่อพื้นที่ผิว 1 ตารางเซนติเมตร กำหนดตำแหน่งการวัดปริมาณน้ำมันบนผิวหนัง 4 จุดดังนี้

1. หน้าผาก ขวา-ซ้าย ตำแหน่ง 2 ซม. เหนือคิ้วในแนว Mid-pupillary line
2. จมูก ขวา-ซ้าย ตำแหน่ง 1 ซม. เหนือจุดกึ่งกลางขอบล่างของปีกจมูก

3. แก้มขวา-ซ้าย ตำแหน่ง 2 ซม.ใต้ตาในแนว Mid-pupillary line
4. คาง ขวา-ซ้าย ตำแหน่ง 1 ซม. จากมุมปากเข้ามาด้านใน และ 1 ซม.ลงมาด้านล่าง



จาก วรรณวรางค์ นาคพนม. (2553). การศึกษาประสิทธิผลของการฉีดโบทูลิ눔ทอกซินเอเข้าใน
ผิวหนังต่อระดับน้ำมันและขนาดรูขุมขนบนผิวหนังใบหน้า. วิทยานิพนธ์วิทยาศาสตรมหา
บัณฑิต สาขาวิชาตจวิทยา. มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ, กรุงเทพฯ.

ภาพที่ 3.1 การกำหนดจุดในการวัดระดับน้ำมันบนผิวหนังตำแหน่งต่าง ๆ

3.2.5 แบ่งประชากรเป็น 1 กลุ่ม

3.2.5.1 แพทย์ผู้วิจัย ดำเนินการสุ่มเลือก ใบหน้าครึ่งซีกด้านใดด้านหนึ่ง มาทำการรักษา
แบ่งเป็นใบหน้าครึ่งซีกด้านใดด้านหนึ่ง ที่ได้รับการรักษาด้วยยาทาในอะซิनाไมด์ ถือเป็นกลุ่มทดลอง
ส่วนใบหน้าครึ่งซีกที่เหลือ ในคนเดียวกันจะได้รับการทายาครีมเบส ที่ถือว่าเป็นกลุ่มควบคุม

3.2.6 นัดติดตามผลสัปดาห์ที่ 2, 4, 6, 8 โดยประเมินผลดังนี้

3.2.6.1 วัดความมันผิวน้ำด้วย Sebumeter

3.2.6.3 ตอบแบบสอบถามความพึงพอใจหลังการใช้ยา

3.2.6.4 ตอบแบบสอบถามผลข้างเคียงหลังการใช้ยา

3.3 การประเมินผล

ทำการประเมินผล ณ สัปดาห์ที่ 0, 2, 4, 6, 8

3.3.1 วัดความมันบนใบหน้าก่อนและหลังการรักษาโดยเซบุมิเตอร์

3.3.2 ประเมินผลแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นจากแบบสอบถามและการตรวจร่างกาย

3.4 สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

3.4.1 ข้อมูลทั่วไปวิเคราะห์โดยใช้สถิติเชิงพรรณนาได้แก่จำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ค่าส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

3.4.2 ใช้สถิติในการประเมินการเปลี่ยนแปลงระดับน้ำมันบริเวณใบหน้าก่อนและหลังการรักษาด้วยยาทาในอะซิनाไมด์ หรือยาหลอก ณ สัปดาห์ที่ 0, 2, 4, 6, 8

3.4.2.1 ถ้าข้อมูลมีการกระจายแบบปกติใช้สถิติเป็น Pair T-test เพราะเป็นข้อมูลปริมาณซึ่งเปรียบเทียบในอาสาสมัครคนเดียวกันก่อนและหลังการรักษา

3.4.2.2 ถ้าข้อมูลไม่มีการกระจายแบบปกติใช้สถิติเป็น Wilcoxon Match Pair sign rank test เพราะเป็นข้อมูลปริมาณซึ่งเปรียบเทียบในอาสาสมัครคนเดียวกันก่อนและหลังการรักษา โดยกำหนดค่าความเชื่อมั่น 95% (p-value 0.05%)

3.4.3 เปรียบเทียบผลการรักษาระหว่างการทาในอะซิनाไมด์กับยาหลอก

3.4.3.1 ถ้าข้อมูลมีการกระจายแบบปกติ ใช้สถิติเป็น Student T-test เพราะเป็นข้อมูลปริมาณซึ่งเปรียบเทียบในอาสาสมัครคนเดียวกัน ก่อนและหลังการรักษา

3.4.3.2 ถ้าข้อมูลไม่มีการกระจายแบบปกติ ใช้สถิติเป็น Wilcoxon Match Pair sign rank test เพราะเป็นข้อมูลปริมาณ ซึ่งเปรียบเทียบในอาสาสมัครคนเดียวกัน ก่อนและหลังการรักษา โดยกำหนด ค่าความเชื่อมั่น 95% (p-value 0.05%)

3.4.5 ประเมินภาวะแทรกซ้อน และความพึงพอใจในการรักษาภาวะหน้ามันของผู้ป่วย
โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา



บทที่ 4

ผลการศึกษา

4.1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

อาสาสมัครที่มาเข้าร่วมโครงการวิจัยเพื่อศึกษาผลของไนอะซิโนไมด์ต่อปริมาณน้ำมันบนใบหน้า ที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร และได้รับการตรวจวัดความมันผิวเบื้องต้น ตรงตามเกณฑ์คัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมการศึกษา (วัดค่า sebumeter ได้มากกว่า $100 \mu\text{g sebum/cm}^2$) มีจำนวนทั้งสิ้น 28 คนโดยมีอาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการวิจัยจนจบการรักษาเป็นจำนวน 26 คน คิดเป็นร้อยละ 92.85 ประกอบไปด้วย ผู้เข้าร่วมโครงการเพศชายจำนวน 4 คน คิดเป็นร้อยละ 15.38 ผู้เข้าร่วมโครงการเพศหญิง 22 คน คิดเป็นร้อยละ 76.90 กลุ่มอาสาสมัครมีอายุตั้งแต่ 20 ปีถึง 55 ปีโดยมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 30.08 ปี

อาสาสมัครทั้งหมดจำนวน 26 คน จะได้รับการทดลองดังนี้

4.1.1 ใบหน้าครึ่งซีกด้านใดด้านหนึ่ง ที่ได้รับการรักษาด้วยยาทาไนอะซิโนไมด์ ถือเป็นกลุ่มทดลอง

4.1.2 ใบหน้าครึ่งซีกที่เหลือ ในคนเดียวกันจะได้รับการทาครีมเบสที่ ถือว่าเป็นกลุ่มควบคุม

4.1.3 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม

ตารางที่ 4.1 ลักษณะทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

ลักษณะทั่วไป	จำนวน	ร้อยละ
อายุ (ปี)		
Mean+SD	30.08 ± 6.17	
Min-Max	19-42	
เพศ		
ชาย	6	23.1
หญิง	20	76.9
โรคประจำตัว		
มี	4	15.4
ไม่มี	22	84.6
ผลิตภัณฑ์ลดหน้ามัน หรือยารักษาสิว ชนิดทาเฉพาะที่		
ไม่มี	23	88.5
มี	3	11.5
การรับประทานยา		
ไม่มี	23	88.5
มี	3	11.5
การรักษาด้วยเลเซอร์ ภายในช่วง 6 เดือน		
ไม่มี	21	80.8
มี	5	19.2

จากตารางที่ 4.1 ลักษณะทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง พบว่ากลุ่มตัวอย่างมีอายุเฉลี่ย 30.08 ± 6.17 ปี โดยกลุ่มตัวอย่างที่อายุน้อยที่สุดอยู่ที่ 19 ปีและอายุมากที่สุดอยู่ที่ 42 ปี กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นเพศ หญิง 20 รายคิดเป็นร้อยละ 76.9 พบว่ามีโรคประจำตัว 4 รายคิดเป็นร้อยละ 15.4 ในด้านการรักษา พบว่ามีการใช้ผลิตภัณฑ์ลดหน้ามันหรือยารักษาสิวชนิดทาเฉพาะที่ ที่ไม่เข้าเกณฑ์การคัดออก จำนวน

3 รายคิดเป็นร้อยละ 11.5 เช่นเดียวกับ การรับประทานยาเป็นประจำ ที่ไม่เข้าเกณฑ์การคัดออก ในด้านการรักษาด้วยเลเซอร์ ภายในช่วง 6 เดือนที่ไม่เข้าเกณฑ์การคัดออก มีจำนวน 5 รายคิดเป็นร้อยละ 19.2

4.2 ผลการทดลอง

ในการศึกษาที่ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมดได้รับการตรวจวัดปริมาณน้ำมันบนใบหน้า สองซีกในสัปดาห์ที่ 0, 2, 4, 6 และ 8 วิเคราะห์เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าระหว่างก่อนและหลังการรักษา ณ สัปดาห์ต่าง ๆ ในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม โดยใช้สถิติ Paired T-test

ตารางที่ 4.2 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในสัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) จำแนกตามตำแหน่งต่าง ๆ ของใบหน้า

Site	ไนอะซิनाไมด์		ครีมเบส		*p-value
	Mean	SD	Mean	SD	
เหนือคิ้ว					
Week 0	126.96	32.87	123.77	35.39	0.738
Week 2	112.69	36.76	111.58	39.07	0.916
Week 4	109.65	35.71	109.85	36.57	0.985
Week 6	103.12	31.42	116.31	35.59	0.163
Week 8	88.81	33.28	105.04	41.14	0.124
Week 6	55.15	29.18	63.12	28.43	0.324
Week 8	42.81	26.10	56.35	34.50	0.117
ใต้ตา					
Week 0	88.08	41.23	89.50	34.75	0.893
Week 2	67.50	39.78	71.12	40.20	0.746
Week 4	57.19	27.61	62.50	34.34	0.542
Week 6	55.15	29.18	63.12	28.43	0.324
Week 8	42.81	26.10	56.35	34.50	0.117

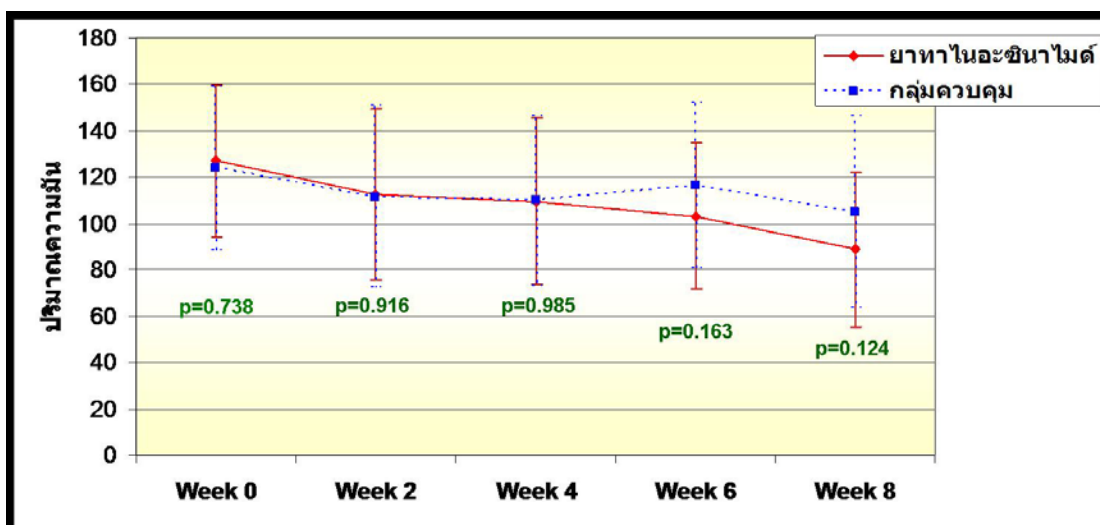
ตารางที่ 4.2 (ต่อ)

Site	ไโนอะซินาไมด์		ครีมเบส		*p-value
	Mean	SD	Mean	SD	
ข้างจมูก					
Week 0	166.62	43.13	160.58	37.80	0.594
Week 2	124.27	55.68	131.19	52.47	0.647
Week 4	121.15	39.83	132.23	42.31	0.336
Week 6	130.92	42.03	143.85	45.28	0.291
Week 8	110.92	48.21	126.35	49.45	0.260
คาง					
Week 0	134.62	39.60	135.00	30.55	0.969
Week 2	109.77	48.84	112.65	48.20	0.831
Week 4	113.35	45.63	119.50	42.27	0.282
Week 6	104.92	33.91	112.50	30.80	0.403
Week 8	91.19	40.55	107.65	41.19	0.153
แก้มซ้าย					
Week 0	129.12	28.12	126.89	24.53	0.763
Week 2	103.64	35.30	106.12	32.68	0.794
Week 4	99.99	31.26	106.04	32.48	0.497
Week 6	98.52	27.41	108.96	27.81	0.179
Week 8	83.39	29.88	98.18	30.90	0.085

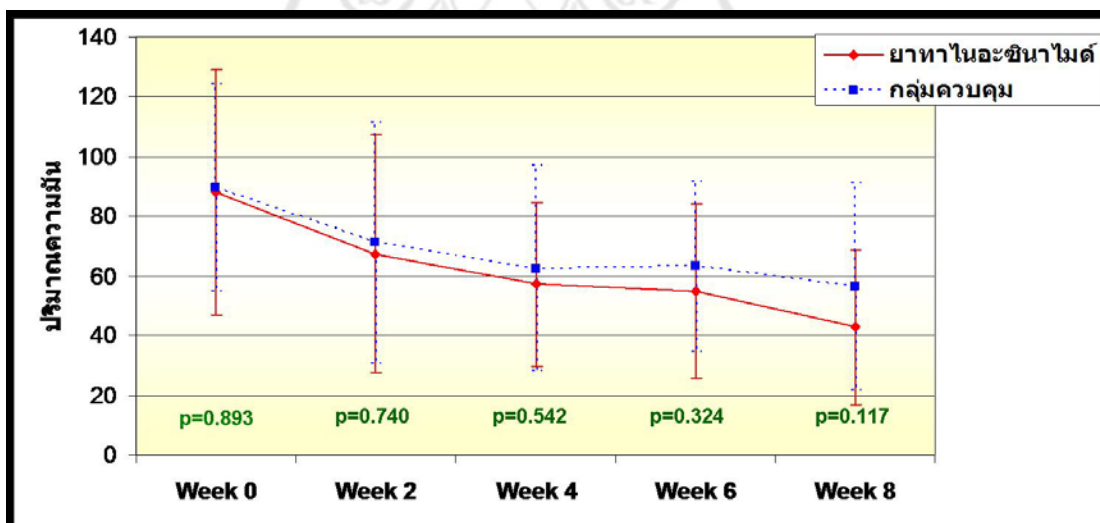
หมายเหตุ. * $p < 0.05$ แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

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

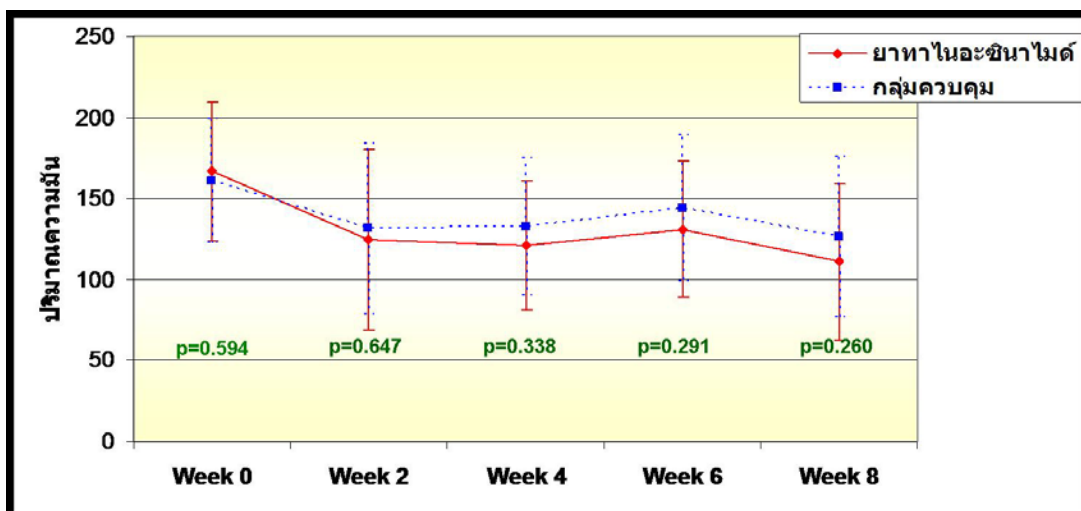
เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าทีสัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไโนะชิโนไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) จำแนกตามตำแหน่งต่าง ๆ ของใบหน้า ทั้ง 5 ตำแหน่งของใบหน้า นั้น ไม่พบความแตกต่างทางสถิติของปริมาณน้ำมันระหว่างกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยยาทาไโนะชิโนไมด์ และยาหลอก



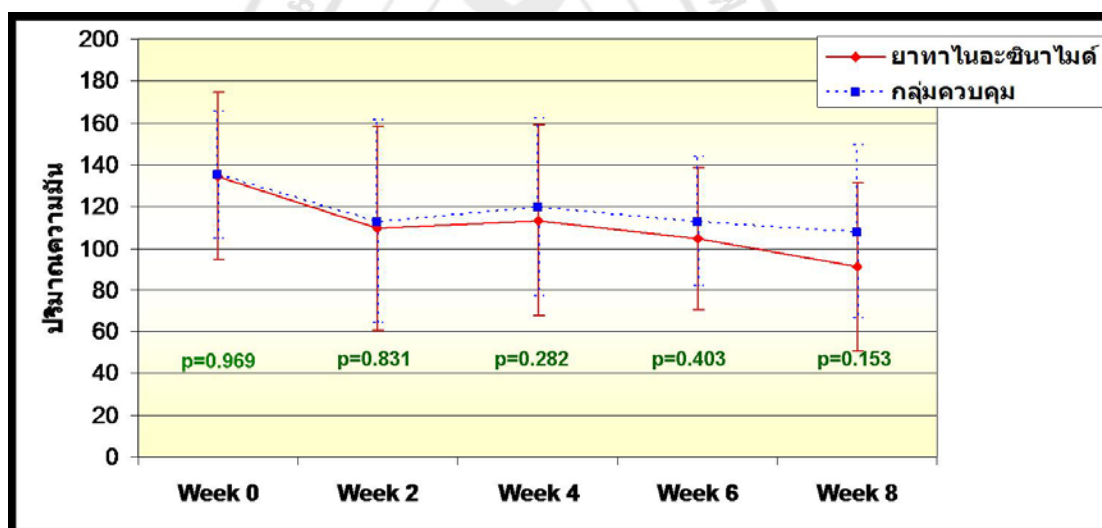
ภาพที่ 4.1 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในตำแหน่งเหนือคิ้ว ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาโนอะซินาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)



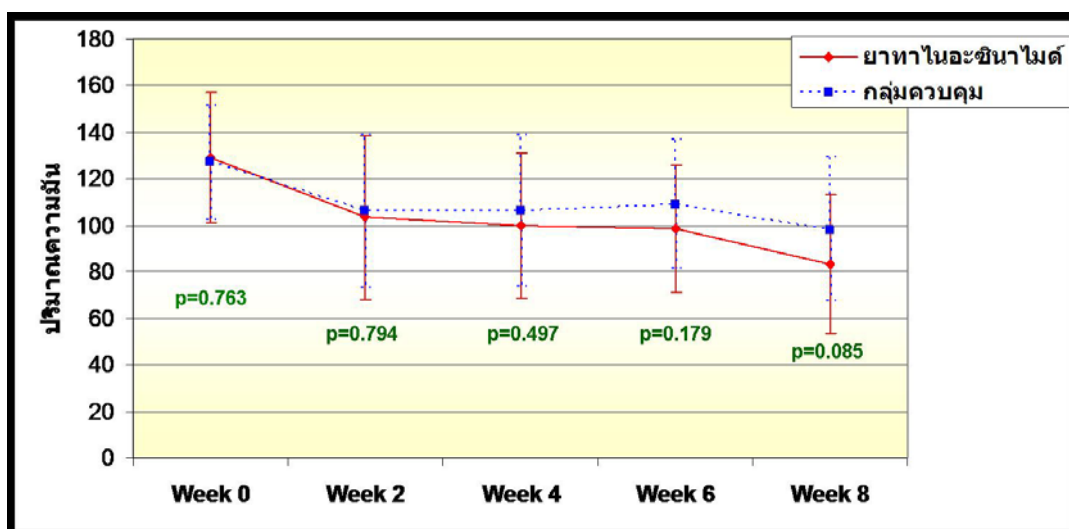
ภาพที่ 4.2 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในตำแหน่งใต้ตา ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาโนอะซินาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ครีมเบส)



ภาพที่ 4.3 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในตำแหน่ง ข้างจมูก ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาโนอะซินาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ครีมเบส)



ภาพที่ 4.4 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในตำแหน่งคาง ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาโนอะซินาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)



ภาพที่ 4.5 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันเฉลี่ยทั่วใบหน้า ที่สัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาโนอะชีนาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ครีมเบส)

ตารางที่ 4.3 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้า ระหว่างสัปดาห์ที่ 2, 4, 6 และ 8 กับสัปดาห์ที่ 0 จำแนกตามการได้รับการรักษายาทาโนอะชีนาไมด์ และครีมเบส

ตำแหน่ง	โนอะชีนาไมด์			ครีมเบส		
	Mean	SD	p-value	Mean	SD	p-value
เหนือกี้ว						
Week 0	126.96	32.87	Ref	123.77	35.39	Ref
Week 2	112.69	36.76	0.020*	111.58	39.07	0.062
Week 4	109.65	35.71	0.023*	109.85	36.57	0.106
Week 6	103.12	31.42	<0.001*	116.31	35.59	0.193
Week 8	88.81	33.28	<0.001*	105.04	41.14	0.012*

ตารางที่ 4.3 (ต่อ)

ตำแหน่ง	โนอะชิโนไมด์			ครีมเบส		
	Mean	SD	p-value	Mean	SD	p-value
เหนือกี้ว						
Week 0	126.96	32.87	Ref	123.77	35.39	Ref
Week 2	112.69	36.76	0.020*	111.58	39.07	0.062
Week 4	109.65	35.71	0.023*	109.85	36.57	0.106
Week 6	103.12	31.42	<0.001*	116.31	35.59	0.193
Week 8	88.81	33.28	<0.001*	105.04	41.14	0.012*
ใต้ตา						
Week 0	88.08	41.23	Ref	89.50	34.75	Ref
Week 2	67.50	39.78	<0.001*	71.12	40.20	0.001*
Week 4	57.19	27.61	<0.001*	62.50	34.34	0.001*
Week 6	55.15	29.18	<0.001*	63.12	28.43	<0.001*
Week 8	42.81	26.10	<0.001*	56.35	34.50	<0.001*
ข้างจมูก						
Week 0	166.62	43.13	Ref	160.58	37.80	Ref
Week 2	124.27	55.68	0.001*	131.19	52.47	0.015*
Week 4	121.15	39.83	<0.001*	132.23	42.31	0.001*
Week 6	130.92	42.03	<0.001*	143.85	45.28	0.097
Week 8	110.92	48.21	<0.001*	126.35	49.45	0.004*
กลาง						
Week 0	134.62	39.60	Ref	135.00	30.55	Ref
Week 2	109.77	48.84	0.018*	112.65	48.20	0.014*
Week 4	113.35	45.63	0.019*	119.50	42.27	0.525
Week 6	104.92	33.91	<0.001*	112.50	30.80	0.001*
Week 8	91.19	40.55	<0.001*	107.65	41.19	0.001*

ตารางที่ 4.3 (ต่อ)

ตำแหน่ง	ในอะซิनाไมด์			ครีมเบส		
	Mean	SD	p-value	Mean	SD	p-value
ค่าเฉลี่ย						
Week 0	129.12	28.12	Reff	126.89	24.53	Reff
Week 2	103.64	35.30	<0.001*	106.12	32.68	<0.001*
Week 4	99.99	31.26	<0.001*	106.04	32.48	<0.001*
Week 6	98.52	27.41	<0.001*	108.96	27.81	<0.001*
Week 8	83.39	29.88	<0.001*	98.18	30.90	<0.001*

หมายเหตุ. * p<0.05 แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

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

จากตารางที่ 4.3 เปรียบเทียบปริมาณน้ำมันบนใบหน้าระหว่างสัปดาห์ที่ 2, 4, 6 และ 8 กับสัปดาห์ที่ 0 ยาทาในอะซิनाไมด์ นั้นจำแนกตามการได้รับการรักษาด้วย ยาทาในอะซิनाไมด์ และครีมเบส พบว่าในกลุ่มที่ได้รับการรักษาโดยใช้ยาทาในอะซิनाไมด์ ปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในทุกตำแหน่ง ลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตั้งแต่สัปดาห์ที่ 2 เป็นต้นไป ส่วนในกลุ่มที่ได้รับยาหลอกพบว่าที่ตำแหน่ง ได้ตา คาง และโดยรวมทั้งใบหน้า ปริมาณน้ำมัน ลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตั้งแต่สัปดาห์ที่ 2 เป็นต้นไปทุกสัปดาห์ ส่วนปริมาณน้ำมันบนใบหน้าในตำแหน่ง เหนือคิ้ว นั้นพบว่าในสัปดาห์ที่ 8 เท่านั้นที่ปริมาณน้ำมันลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ในตำแหน่งจมูกปริมาณน้ำมันลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเกือบทุกสัปดาห์ยกเว้นในสัปดาห์ที่ 6 ที่พบว่าปริมาณน้ำมันไม่แตกต่างจากสัปดาห์ที่ 0 และสุดท้ายคือในตำแหน่งคางที่พบว่าปริมาณน้ำมันลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเกือบทุกสัปดาห์เช่นกันยกเว้นในสัปดาห์ที่ 4 ที่พบว่าปริมาณน้ำมันไม่แตกต่างจากสัปดาห์ที่ 0

ตารางที่ 4.4 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของ ปริมาณน้ำมันบนใบหน้า ที่ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไนอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) จำแนกตามตำแหน่งต่าง ๆ ของใบหน้า

Site / %change		ไนอะซิनाไมด์		ครีมเบส		p-value
from week 0		Mean	SD	Mean	SD	
เหนือกีว						
	Week 2	-9.46	25.45	-7.58	26.03	0.793
	Week 4	-10.35	30.30	-6.23	36.89	0.662
	Week 6	-16.81	21.20	-3.23	24.39	0.037*
	Week 8	-29.48	20.01	-13.26	31.24	0.030*
ใต้ตา						
	Week 2	-22.39	23.89	-20.55	30.94	0.811
	Week 4	-29.28	30.36	-23.07	51.90	0.600
	Week 6	-34.44	25.03	-26.30	28.39	0.278
	Week 8	-50.81	21.85	-34.04	35.30	0.045*
ข้างจมูก						
	Week 2	-23.77	32.73	-16.51	33.34	0.432
	Week 4	-26.95	19.32	-17.09	23.12	0.102
	Week 6	-19.82	20.25	-8.10	30.84	0.112
	Week 8	-30.66	31.20	-19.20	32.96	0.204
คาง						
	Week 2	-15.29	33.97	-16.28	32.09	0.915
	Week 4	-12.85	33.28	-10.46	29.00	0.783
	Week 6	-19.52	22.83	-15.21	19.74	0.470
	Week 8	-30.31	26.81	-18.89	28.78	0.145

ตารางที่ 4.4 (ต่อ)

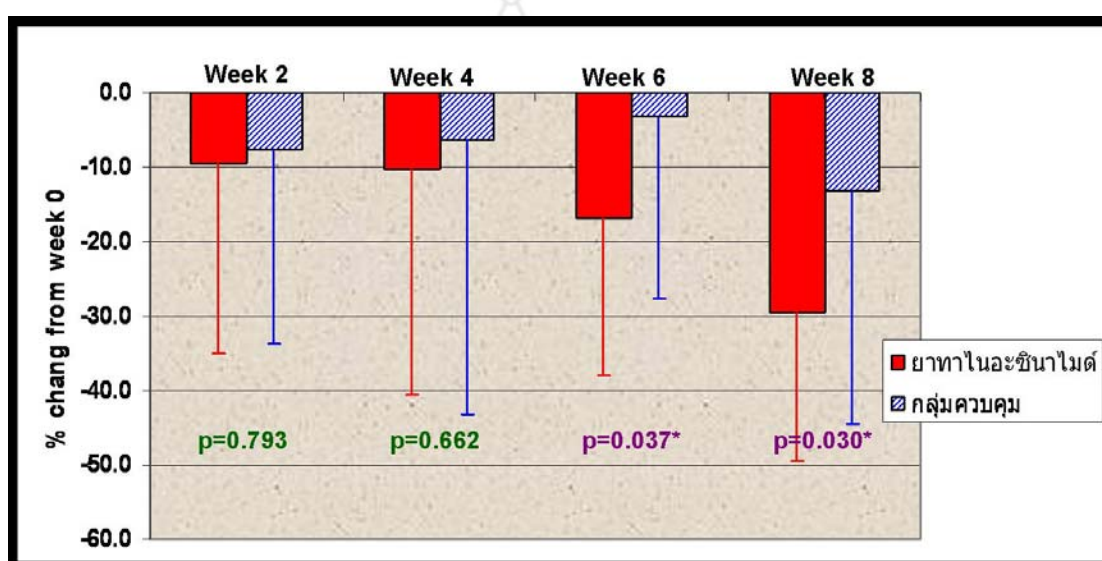
Site / %change from week 0	ไนอะซิโนไมด์		ครีมเบส		p-value
	Mean	SD	Mean	SD	
ค่าเฉลี่ย					
Week 2	-19.96	19.94	-16.74	18.76	0.552
Week 4	-22.31	18.10	-16.18	21.93	0.276
Week 6	-23.61	12.39	-13.93	14.35	0.012*
Week 8	-35.94	15.50	-22.99	17.14	0.006*

หมายเหตุ. * $p < 0.05$ แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

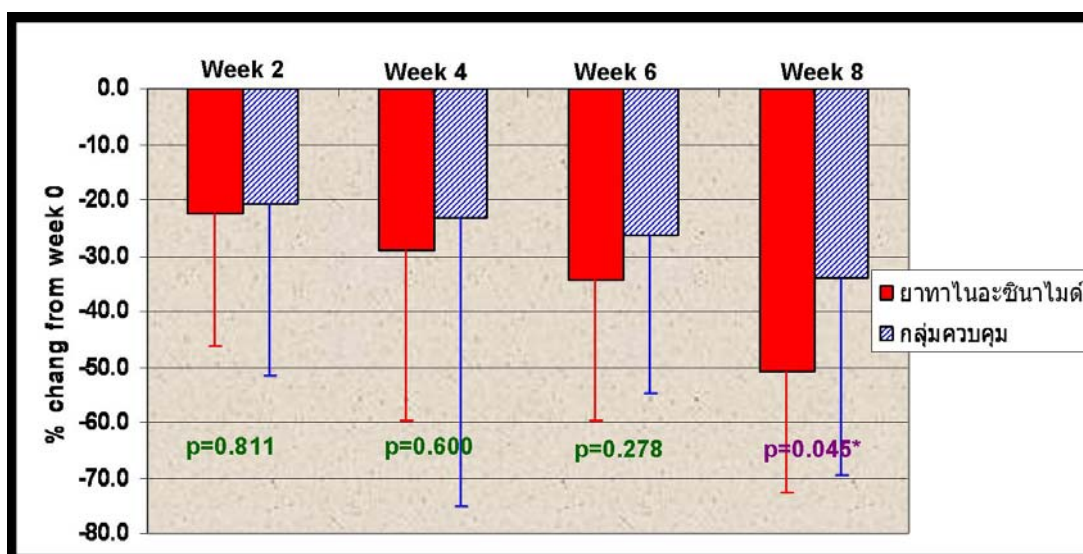
ข้อมูลที่แสดงคือ ค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (mean $\pm$ standard error of mean)

จากตารางที่ 4.4 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของ ปริมาณน้ำมันบนใบหน้าระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาโนอะชิโนไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) จำแนกตามตำแหน่งต่าง ๆ ของใบหน้า พบว่าทั้ง ยาทาโนอะชิโนไมด์ และครีมเบส ลดปริมาณน้ำมันได้ โดยตำแหน่งที่มีที่พบว่าร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของ ปริมาณน้ำมันบนใบหน้าแตกต่างกัน ระหว่างกลุ่มทดลอง(ยาทาโนอะชิโนไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) คือตำแหน่ง เหนือคิ้ว ใต้ตา และโดยเฉลี่ยรวมทั้งใบหน้า โดยในตำแหน่ง เหนือคิ้ว พบว่าแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในสัปดาห์ที่ 6 และ 8 โดยพบว่าในสัปดาห์ที่ 6 กลุ่มที่ได้ ยาทาโนอะชิโนไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนใบหน้าได้ร้อยละ 16.81 ในขณะที่กลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 3.23 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p=0.037$ และในสัปดาห์ที่ 8 ก็พบว่า กลุ่มที่ได้ ยาทาโนอะชิโนไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนใบหน้าได้ร้อยละ 29.48 มากกว่ากลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 13.26 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p=0.030$ สำหรับในตำแหน่ง ใต้ตา พบว่าแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในสัปดาห์ที่ 8 โดยพบว่า กลุ่มที่ได้ ยาทาโนอะชิโนไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนใบหน้าได้ร้อยละ 50.81 ในขณะที่กลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 34.04 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p=0.045$ และค่าเฉลี่ยโดยรวมทั้งใบหน้าพบว่า แตกต่างกันอย่างมีนัย สำคัญทางสถิติ ในสัปดาห์ที่ 6 และ 8 โดยพบว่าในสัปดาห์ที่ 6 กลุ่มที่ได้ ยาทาโนอะชิโนไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนใบหน้าได้ร้อยละ 23.61

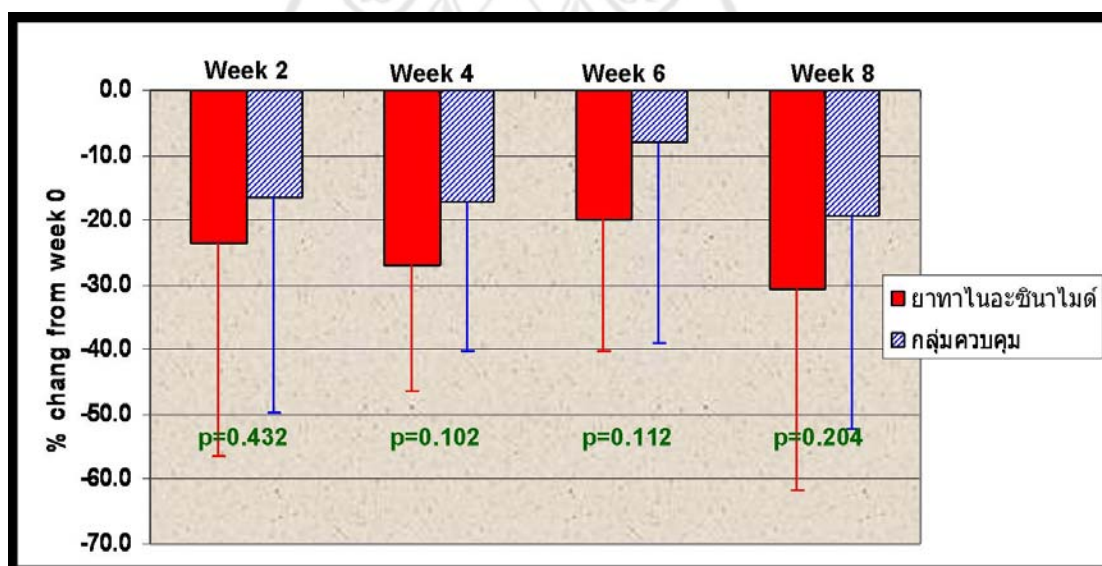
ในขณะที่กลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 13.93 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p=0.012$ และในสัปดาห์ที่ 8 ก็พบว่า กลุ่มที่ได้ ยาทาไนอะซิโนไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนใบหน้าได้ร้อยละ 35.94 มากกว่ากลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 22.99 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p=0.006$ ส่วนในตำแหน่งที่เหลือคือ บริเวณจมูกและคางนั้นพบว่าร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันบนใบหน้าระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไนอะซิโนไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) ไม่แตกต่างกันทางสถิติ



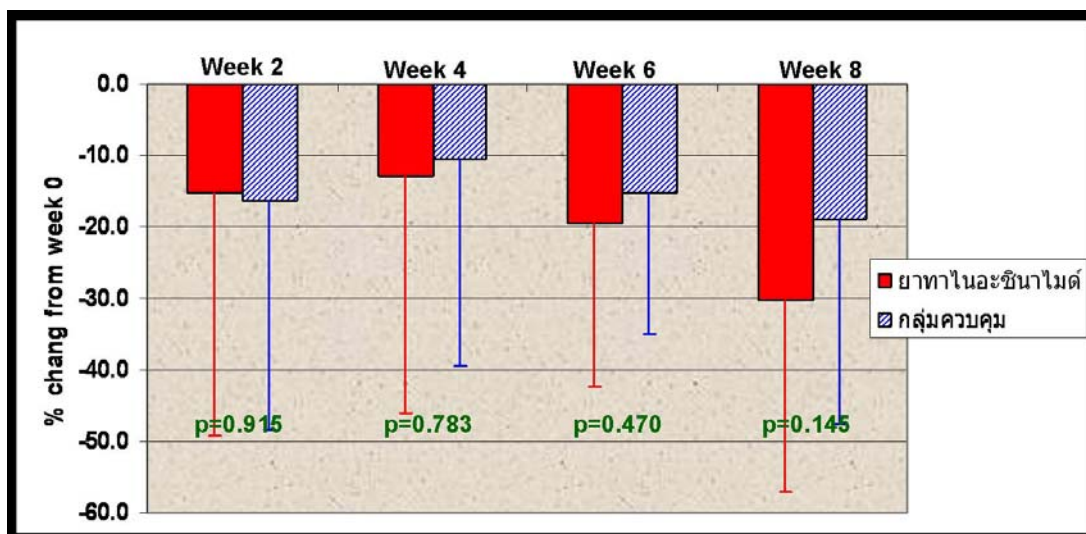
ภาพที่ 4.6 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันบนใบหน้าวัดจากตำแหน่งเหนือคิ้ว ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาไนอะซิโนไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)



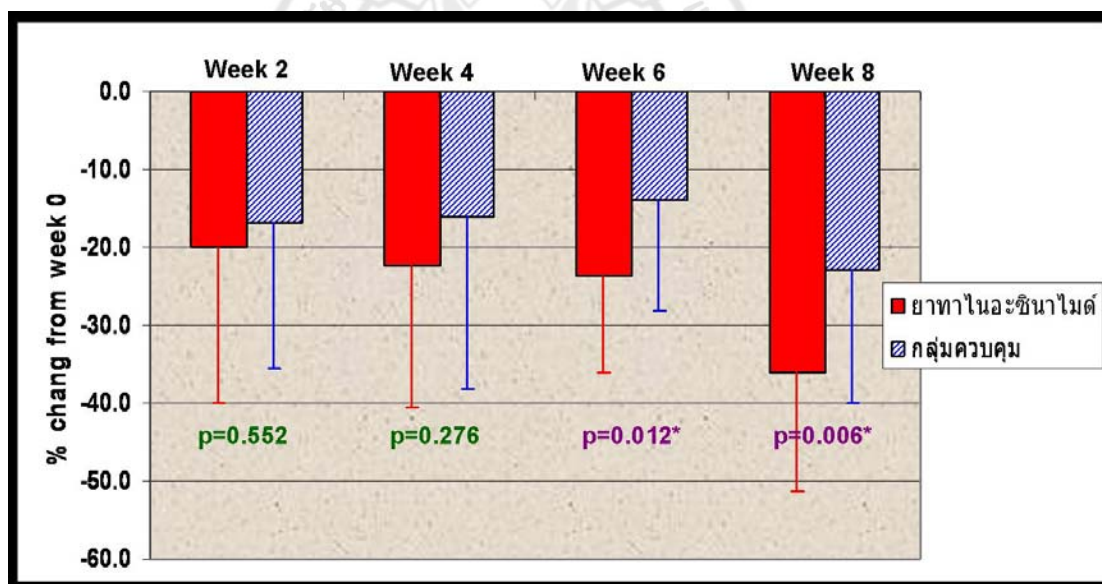
ภาพที่ 4.7 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันบนใบหน้าวัดจากตำแหน่งใต้ตา ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)



ภาพที่ 4.8 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันบนใบหน้าวัดจากตำแหน่งข้างจมูก ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)



ภาพที่ 4.9 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันบนใบหน้าวัดจากตำแหน่ง คาง ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส)



ภาพที่ 4.10 เปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจากสัปดาห์ที่ 0 ของปริมาณน้ำมันเฉลี่ยทั่วใบหน้า ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทายาหลอก)

ตารางที่ 4.5 เปรียบเทียบระดับความพอใจในสัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่าง กลุ่มทดลอง (ยาทาโนอะซินาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทายาหลอก)

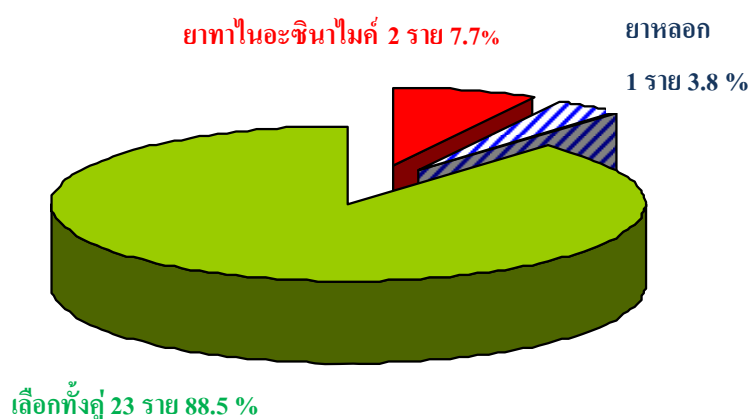
ระดับความพอใจ	โนอะซินาไมด์		ครีมเบส		p-value
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
Week 2					0.990
0-25%	6	23.1	7	7.7	
26-50%	14	53.8	13	46.2	
51-75%	5	19.2	5	42.3	
76-100%	1	3.8	1	3.8	
Week 4					0.911
0-25%	1	3.8	2	7.7	
26-50%	14	53.8	12	46.2	
51-75%	10	38.5	11	42.3	
76-100%	1	3.8	1	3.8	
Week 6					1.000
26-50%	6	23.1	6	23.1	
51-75%	14	53.8	14	53.8	
76-100%	6	23.1	6	23.1	
Week 8					1.000
26-50%	5	19.2	5	19.2	
51-75%	12	46.2	12	46.2	
76-100%	9	34.6	9	34.6	

จากตารางที่ 4.5 เปรียบเทียบระดับความพอใจในสัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่าง กลุ่มทดลอง (ยาทาโนอะซินาไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทายาหลอก) พบว่าไม่มีความแตกต่างทางสถิติของระดับความพึงพอใจระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม โดยพบว่ามีค่าความพึงพอใจในระดับการลดลงของน้ำมันบนหน้าระดับปานกลาง จากการทายาโนอะซินาไมด์ และครีมเบส ในสัปดาห์ 2 และ 4 สูงสุดที่ร้อยละ

53.8 และ 50.0 ตามลำดับ และพบความพึงพอใจในระดับการลดลงของน้ำมันบนหน้าระดับดี จากการทายาในอะซิनाไมด์ และครีมเบส ในสัปดาห์ 6 และ 8 สูงสุดที่ร้อยละ 53.8 และ 53.8 ตามลำดับ

4.3 ประเมินผลการรักษาเปรียบเทียบในอะซิनाไมด์ กับครีมเบส

ประเมินผลการรักษาเปรียบเทียบในอะซิनाไมด์ กับครีมเบส พบว่าพึงพอใจการลดปริมาณ น้ำมันบนหน้าได้ดีพอ ๆ กันทั้งคู่ 23 ราย คิดเป็นร้อยละ 88.5 รองลงมาเป็นในอะซิनाไมด์ 7 รายคิดเป็น ร้อยละ 7.7 ครีมเบส 1 ราย คิดเป็นร้อยละ 3.8



ภาพที่ 4.11 ผลการรักษาเปรียบเทียบในอะซิनाไมด์ กับครีมเบส

4.4 ผลข้างเคียงจากการทายาในอะซิनाไมด์ และครีมเบส

ไม่พบผลข้างเคียงที่รุนแรงในการทายาทั้งสองชนิดตลอดการทดลองพบเพียงผู้เข้าร่วมวิจัยจำนวน 2 ราย บริเวณซอกจมูกลอกเป็นขุยเล็กน้อย ในสัปดาห์ที่ 4 ของการศึกษา ก็ได้แนะนำเรื่องการทายา ให้ครีมบำรุงอาการเหล่านี้ก็หายไป

บทที่ 5

อภิปรายผล สรุปผลและข้อเสนอแนะ

5.1 อภิปรายผล

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงทดลองทางคลินิก เพื่อประเมินผลของการทายา 5% ไนอะซิโนไมด์ ต่อปริมาณน้ำมันบนใบหน้า และผลข้างเคียง โดยมีรูปแบบ การศึกษาเป็นการศึกษาเชิงทดลองทางคลินิก แบบสุ่ม ปกปิดหนึ่งทางมีครีมเบสเป็นตัวควบคุม ซึ่งช่วยลดอคติที่เกิดจากงานวิจัยได้

5.1.1 อภิปรายข้อมูลทั่วไป

ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มอาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการวิจัย มีรายละเอียดดังนี้

เนื่องจากการวิจัยนี้ทำในผู้ป่วยคนเดียวกันแล้วทำการสุ่มให้ทาครีมไนอะซิโนไมด์หรือครีมเบสที่ใบหน้าซีกใดซีกหนึ่งขวาหรือซ้าย ดังนั้นข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างทั้ง 2 กลุ่มจึงไม่มีความแตกต่างกันแต่อย่างใด ส่วนการสุ่มนั้นจะทำให้ได้ข้อมูลที่ถูกต้องมากยิ่งขึ้นไม่ทำให้เกิดอคติในการแปลผล

5.1.1.1 ลักษณะทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง พบว่ากลุ่มตัวอย่างมีอายุเฉลี่ย 30.08 ± 6.17 ปี โดยกลุ่มตัวอย่างที่อายุน้อยที่สุดอยู่ที่ 19 ปีและอายุมากที่สุดอยู่ที่ 42 ปี กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง 20 รายคิดเป็นร้อยละ 76.9 พบว่ามีโรคประจำตัว 4 ราย (ที่ไม่เข้าเกณฑ์คัดออกอาสาสมัคร) คิดเป็นร้อยละ 15.4 ในด้านของการรักษาพบว่ามีการใช้ผลิตภัณฑ์ลดหน้ามันหรือยารักษาสิวชนิดทาเฉพาะที่ (ที่ไม่เข้าเกณฑ์คัดออกอาสาสมัคร) จำนวน 3 รายคิดเป็นร้อยละ 11.5 เช่นเดียวกับการรับประทานยาเป็นประจำ ในด้านของการรักษาด้วยเลเซอร์ ภายในช่วง 6 เดือน (ที่ไม่เข้าเกณฑ์คัดออกอาสาสมัคร) มีจำนวน 5 รายคิดเป็นร้อยละ 19.2

5.1.1.2 ปริมาณน้ำมันบนใบหน้าตำแหน่งต่าง ๆ ในการศึกษาวิจัยนี้ อาสาสมัครมีปริมาณน้ำมันบนใบหน้าตำแหน่งต่าง ๆ ได้แก่ เหนือคิ้ว ได้ค่าข้างจมูกกลาง ค่าเฉลี่ยทั่วหน้า (วัดสองข้าง) เปรียบเทียบกันพบว่าในทุกตำแหน่งในสัปดาห์ที่ 0 ก่อนการรักษาไม่มีความแตกต่างทางสถิติ โดยมีค่าเฉลี่ยทั่วหน้า $129.12 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ และ $126.89 \mu\text{g}/\text{cm}^2$

5.1.2 อภิปรายผลการทดลอง

5.1.2.1 ค่าเฉลี่ยปริมาณน้ำมันไบโหน้ำ ก่อนการทาทายา

พบว่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในทุกตำแหน่งที่ทำการวัด ได้แก่ เหนือคิ้ว ใต้ตา ข้างจมูก และคาง และค่าเฉลี่ยรวม ซึ่งแสดงว่าไม่มีอคติตั้งแต่เริ่มต้นการศึกษา ทั้งนี้เมื่อติดตามดูการเปลี่ยนแปลงของระดับน้ำมันบนไบโหน้ำในช่วงระยะเวลาที่ได้รับการรักษา เป็นเวลา 8 สัปดาห์ โดยวัดระดับน้ำมันบนหน้าในสัปดาห์ที่ 2,4,6,8 พบว่าในกลุ่มที่ได้รับยาทา 5% ในอะซิनाไมด์ หรือครีมเบส มีการเปลี่ยนแปลงการลดลงของค่าระดับน้ำมันบนหน้าตั้งแต่สัปดาห์ที่ 2 เป็นต้นไปเมื่อเทียบกับสัปดาห์ที่ 0 ก่อนการเริ่มต้นการศึกษา โดยในกลุ่มที่ได้รับการรักษาโดยใช้ยาทาในอะซิनाไมด์ นั้น ปริมาณน้ำมันบน ไบโหน้ำในทุกตำแหน่ง ลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตั้งแต่สัปดาห์ที่ 2 เป็นต้นไป ส่วนในกลุ่มที่ได้รับยาหล่อพบว่าที่ตำแหน่ง ใต้ตา คาง และโดยรวมเฉลี่ยทั้งไบโหน้ำ ปริมาณน้ำมัน ลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตั้งแต่สัปดาห์ที่ 2 เป็นต้นไปทุกสัปดาห์ ส่วนปริมาณน้ำมันบนไบโหน้ำในตำแหน่ง เหนือคิ้ว นั้นพบว่าในสัปดาห์ที่ 8 เท่านั้นที่ปริมาณน้ำมัน ลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ ในตำแหน่ง จมูกปริมาณน้ำมันลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเกือบทุกสัปดาห์ยกเว้นในสัปดาห์ที่ 6 ที่พบว่าปริมาณน้ำมันไม่แตกต่างจากสัปดาห์ที่ 0 และสุดท้ายคือในตำแหน่งคางที่พบว่าปริมาณน้ำมันลดลงจากสัปดาห์ที่ 0 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเกือบทุกสัปดาห์เช่นกันยกเว้นในสัปดาห์ที่ 4 ที่พบว่าปริมาณน้ำมันไม่แตกต่างจากสัปดาห์ที่ 0

แต่เมื่อเปรียบเทียบการทาทายาระหว่าง ยาทา 5% ในอะซิनाไมด์ หรือครีมเบสบนไบโหน้ำ สองข้างเปรียบเทียบร้อยละที่เปลี่ยนแปลงพบว่า ทั้ง ยาทาในอะซิनाไมด์ และครีมเบส ลดปริมาณน้ำมันได้โดย พบว่าในทุกตำแหน่งของผู้ที่ได้รับยาทา 5% ในอะซิनाไมด์มีการเปลี่ยนแปลงร้อยละที่ลดลงมากกว่าการทาครีมเบส โดยตำแหน่งที่พบว่ามี ความแตกต่างทางนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) คือตำแหน่ง เหนือคิ้ว ใต้ตา และโดยเฉลี่ยรวมทั้งไบโหน้ำ โดยในตำแหน่ง เหนือคิ้ว พบว่าแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในสัปดาห์ที่ 6 และ 8 โดยพบว่าในสัปดาห์ที่ 6 กลุ่มที่ได้ ยาทา 5%ในอะซิनाไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนไบโหน้ำได้ร้อยละ 16.81 ในขณะที่กลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 3.23 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ ($p=0.037$) และในสัปดาห์ที่ 8 ก็พบว่า กลุ่มที่ได้ ยาทาในอะซิनाไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนไบโหน้ำได้ร้อยละ 29.48 มากกว่ากลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 13.26 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ ($p=0.030$) สำหรับในตำแหน่ง ใต้ตา พบว่า แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในสัปดาห์ที่ 8 โดยพบว่า กลุ่มที่ได้ ยาทาในอะซิनाไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนไบโหน้ำได้ร้อยละ 50.81 ในขณะที่กลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 34.04 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ ($p=0.045$) และ

ค่าเฉลี่ยโดยรวมทั้งใบหน้าพบว่า แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในสัปดาห์ที่ 6 และ 8 โดยพบว่าในสัปดาห์ที่ 6 กลุ่มที่ได้ ยาทาในอะซิनाไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนใบหน้าได้ร้อยละ 23.61 ในขณะที่กลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 13.93 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ ($p=0.012$) และในสัปดาห์ที่ 8 ก็พบว่า กลุ่มที่ได้ ยาทาในอะซิनाไมด์ สามารถลดปริมาณน้ำมันบนใบหน้าได้ ร้อยละ 35.94 มากกว่ากลุ่มควบคุมลดได้ร้อยละ 22.99 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ ($p=0.006$) ส่วนในตำแหน่งที่เหลือคือ บริเวณจมูกและคางนั้นพบว่าร้อยละที่เปลี่ยนแปลงไปจาก สัปดาห์ที่ 0 ของ ปริมาณน้ำมันบนใบหน้าที่ ระหว่างกลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทายาหลอก) ไม่แตกต่างกันทางสถิติอาจเนื่องมาจาก โดยมีการศึกษาก่อนหน้า พบว่าต่อมไขมันบริเวณ ใบหน้ามีความหนาแน่นมาก ที่สุดบริเวณกลางใบหน้า โดยเฉพาะเหนือคิ้ว จมูก คาง แล้วค่อย ๆ ลดลง บริเวณด้านข้างของใบหน้า หนาแน่นน้อยบริเวณใต้ตา (Pagnoni, Kligman, Gammal, & Stoudemayer, 1994) จึงเป็นไปได้ว่าบริเวณที่มีต่อมน้ำมันมาก ผลิตน้ำมันมากหากทายาในปริมาณเท่ากันกับบริเวณ ที่มีต่อมน้ำมันน้อยผลิตน้ำมันน้อย เช่นใต้ตาอาจพบการเปลี่ยนแปลงของปริมาณน้ำมันที่ลดลง น้อยกว่า

5.1.2.1 ประเมินความพึงพอใจ และ ผลข้างเคียง ด้วยแบบสอบถาม

1. ความมั่นใจ และความพึงพอใจภายหลังการทายา

เปรียบเทียบระดับความพอใจในสัปดาห์ต่าง ๆ ระหว่าง กลุ่มทดลอง (ยาทาในอะซิनाไมด์) และกลุ่มควบคุม (ทาครีมเบส) พบว่าไม่มีความแตกต่างทางสถิติของระดับความพึงพอใจระหว่าง กลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม โดยพบว่ามี ความพึงพอใจในระดับการลดลงของน้ำมันบนหน้าระดับ ปานกลาง จากการทายา 5 % ในอะซิनाไมด์ และครีมเบส ในสัปดาห์ 2 และ 4 สูงสุดที่ร้อยละ 53.8 และ 50.0 ตาม ลำดับ และพบความพึงพอใจในระดับการลดลงของน้ำมันบนหน้าระดับดี จากการ ทายาในอะซิनाไมด์ และครีมเบส ในสัปดาห์ 6 และ 8 สูงสุดที่ร้อยละ 53.8 และ 53.8 ตามลำดับ เนื่องจากปริมาณน้ำมันเป็นผลจากการวัดโดยเครื่องมือ และตัวครีมถูกออกแบบมาให้คล้ายกันมาก ที่สุดเพื่อลดอคติ ดังนั้นอาจเป็นสาเหตุทำให้ไม่พบความต่างระหว่างการทายามากนัก แต่แนวโน้ม ความพึงพอใจเริ่มเพิ่มขึ้นตามจำนวนสัปดาห์ของการทายาที่เพิ่มขึ้นจากระดับการลดน้ำมันปานกลาง ของสัปดาห์ที่ 2 และ 4 มาเป็นระดับดี ในสัปดาห์ที่ 6 และ 8 ทั้ง 5 % ยาทาในอะซิनाไมด์และครีมเบส และไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ประเมินผลการรักษาเปรียบเทียบในอะซิनाไมด์ กับครีมเบสเมื่อจบการศึกษาพบว่า พึงพอใจการลดปริมาณน้ำมันบนหน้าได้ดีพอ ๆ กันทั้งคู่ 23 ราย คิดเป็นร้อยละ 88.5 รองลงมาเป็น ในอะซิनाไมด์ 7 รายคิดเป็นร้อยละ 7.7 ครีมเบส 1 ราย คิดเป็น ร้อยละ 3.8 เหตุผลเนื่องจากปริมาณน้ำมัน

เป็นผลจากการวัดโดยเครื่องมือ และตัวครีมถูกออกแบบมาให้คล้ายกันมากที่สุดเพื่อลดอคติ ดังนั้น อาจเป็นสาเหตุทำให้ไม่พบความต่างระหว่างการทายามากนัก

2. ผลข้างเคียงของยา

ไม่พบผลข้างเคียงที่รุนแรงในการทายาทั้งสองชนิดตลอดการทดลอง พบเพียงผู้เข้าร่วมวิจัยจำนวน 2 รายที่มีระดับน้ำมันเฉลี่ยจากการวัดเริ่มแรกบนหน้าที่ค่อนข้างน้อย และถูกจัดเป็นผิวดermatoplasia พบบริเวณซอกจมูกกลอกเป็นขุยเล็กน้อย ในสัปดาห์ที่ 4 ของการศึกษา เมื่อได้รับการแนะนำเรื่องการ ทายา และให้ครีมบำรุงอาการเหล่านี้ก็หายไป

5.2 สรุป

งานวิจัยนี้ได้ทำการศึกษาผลของการทายา 5% ในอะซิโนไมด์ต่อปริมาณน้ำมันบนใบหน้า เปรียบเทียบกับครีมเบสเป็นตัวควบคุม ด้วยวิธีการแบบสุ่มแบ่งครึ่งหน้า ปกปิดทางเดียว พบว่าสามารถ ลดปริมาณน้ำมันเฉลี่ยทั่วใบหน้าได้ทั้งคู่ โดยเมื่อถึงสัปดาห์ที่ 8 พบว่า 5% ในอะซิโนไมด์ สามารถ ลดปริมาณน้ำมันเฉลี่ยทั่วใบหน้าได้ร้อยละ 35.94 ในขณะที่ครีมเบสสามารถลดปริมาณน้ำมันเฉลี่ยทั่ว ใบหน้าที่สัปดาห์ที่ 8 ได้ร้อยละ 22.99 ความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p=0.006$ การศึกษา วิจัยครั้งนี้จึง ถือเป็นการศึกษาที่สรุปได้ว่า การทายา 5% ในอะซิโนไมด์ มีผลลดปริมาณน้ำมันบน ใบหน้าได้อย่างมีประสิทธิภาพโดยเชื่อว่ามาจากกลไกที่ ในอะซิโนไมด์ มีผลในการเป็นโคเอนไซม์ ของ Acetyl CoA ซึ่งเป็นสารสำคัญใน กระบวนการเมตาโบลิซึมไขมัน

ผลการศึกษาดังกล่าวสอดคล้องกับงานวิจัยที่ผ่านมา ที่พบว่าโดยกลไกการลดหน้ามันนั้น เชื่อว่าเกิดจากการไปยับยั้งการสร้างการสร้าง fatty acid และ triglyceride เป็นตัวสำคัญ โดยทั้งยังมีผล ในการลดขนาดของรูขุมขนอีกด้วย (Downing & Strauss, 1982) นอกจากนี้การเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ Sebocytes ด้วยในอะ-ซิโนไมด์พบว่า Sebo-suppressive effect ขึ้นกับ Dose-Dependent จึงมีรายงานในการเอามาใช้ รักษาสิวอักเสบ (Biedermann et al., 2002) การศึกษานี้จึงให้ผลสอดคล้องกับงานวิจัยที่ผ่านมาในเรื่อง ของผลในการลดปริมาณน้ำมันบนใบหน้า

เมื่อประเมินในด้านความพึงพอใจในการลดความมันบนใบหน้าจากแบบสอบถามก็ พบว่าให้ผลระดับดี ของทั้งยาทาในอะซิโนไมด์ และครีมเบสที่สัปดาห์ที่ 8 เมื่อจบการศึกษา เท่ากัน ที่ร้อยละ 53.8 อาจเนื่องมาจากรูปแบบยาที่ออกแบบให้เหมือนกัน และผลการทดลองที่ยาทั้งคู่ให้ผล ในการลดปริมาณน้ำมันเหมือนกัน ความรู้สึกการลดหน้ามันหลังการทายา จึงอาจรู้สึกไม่ต่างกัน

ผลที่ได้จากการศึกษานี้หากจะมีการศึกษาต่อไป อาจทำการศึกษาเพื่อหาปริมาณความเข้มข้น ที่ เหมาะสมของยาทาในอะซิโนไมด์ เนื่องจากผลการศึกษาครั้งนี้สามารถลดปริมาณไขมันได้เพียง

35.94 เพราะข้อกำหนดขององค์การอาหารและยาที่ใช้ความเข้มข้นสูงสุดของโนอะชีนาไมด์ได้เพียง 5% ในแง่เวชสำอางค์ และควรศึกษาผลการรักษาหลังการหยุดยา การศึกษาการเปลี่ยนแปลงระดับเซลล์เพิ่มเติมก็มีความสำคัญในการอธิบายกลไกการลดปริมาณน้ำมันบนใบหน้าด้วย

5.3 ข้อเสนอแนะ

5.3.1 ควรมีการศึกษาเพิ่มเติม ถึงผลในการลดจำนวนสิว ขนาดรูขุมขน ความมันเส้นผม และหนังศีรษะ ความขาวเรียบเนียนของใบหน้าหรือประโยชน์ในด้านอื่นที่มีผลวิจัยที่ผ่านมาของโนอะชีนาไมด์ เพื่อเป็นทางเลือกในการรักษาภาวะดังกล่าวต่อไป

5.3.2 ควรมีการศึกษาเพื่อหาปริมาณความเข้มข้นที่เหมาะสมของยาทาโนอะชีนาไมด์ เนื่องจากผลการศึกษาครั้งนี้สามารถลดปริมาณไขมันได้เพียง 35.94 อาจทำให้อาสาสมัครบางส่วนรู้สึกว่าการฉีดยาไม่ได้ลดลงชัดเจน การให้ระยะเวลาที่นานขึ้น หรือการเพิ่มความเข้มข้นอาจมีผลต่อปริมาณการลดลงของไขมันบนใบหน้าได้มากขึ้น

5.3.3 ควรมีการศึกษาวิจัยในกลุ่มตัวอย่างจำนวนที่มากขึ้น หรือกลุ่มทดลองที่มากขึ้นหรือแยกกลุ่มย่อยลง เช่นกลุ่มพวกผิวมันชัดเจนมาทดลอง เพื่อผลการวิจัยที่ชัดเจนยิ่งขึ้น

5.3.4 ควรมีการวัดปริมาณน้ำมันบนใบหน้าหลังการหยุดยา เพื่อดูผลของยาในระยะยาว หากไม่มีปัญหาเรื่องระยะเวลาการทดลอง ของผู้วิจัย

5.3.5 ควรมีการศึกษาหรือทดลองรูปแบบของยาในรูปแบบอื่น เช่น เจล หรือใช้เทคนิคนาโนเทคโนโลยีในการนำยาเข้าสู่เซลล์ เพื่อประสิทธิภาพการดูดซึมของยาที่เพิ่มขึ้น



รายการอ้างอิง

รายการอ้างอิง

- วรรณวรางค์ นาคพนม. (2553). การศึกษาประสิทธิผลของการฉีดโบทูลินัมทอกซินเอเข้าใน
ผิวหนังต่อระดับน้ำมันและขนาดรูขุมขนบนผิวหนังใบหน้า. ปรินิพนธ์ วิทยาศาสตร
มหาบัณฑิต สาขาวิชาดงวิทยา. มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ, กรุงเทพฯ.
- Adebamow, C. A., Spiegelman, D., Danby, F. W., Frazier, L., Willett, W. C. & Holmes, M. D.
(2005). High school dietary dairy intake and teenage acne. **Journal of the American
academy of dermatology**, 52(5), 207-214.
- Anderson, P. (1971). Foods as the cause of acne. **Am J Fam Pract**, 3(2), 102-103.
- Biedermann K, Lammers K, Mrowczynski E, Coombs M, Lepp C, El-Nokaly M & Burton E.
(2002). **Regulation of sebum production by nicotinamide**. 60th Annual Meeting of
the American Academy of Dermatology, New Orleans.
- Bolognia, J. L., Jorizzo, J. L. & Rapani, R. (2003). Structure and function of eccrine, apocrine
and sebaceous glands. **In Dermatology**, 1(2), 528-530.
- 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(44), 789-798.
- Chen, W., Yang, C., Sheu H., Selmann, 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(3), 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**(5), 467-475.

Clarke, S. B., Nelson, A. M., George, R. E. & Thiboutot, D. M. (2007). Pharmacologic modulation of sebaceous gland activity: mechanisms and clinical applications. **Dermatologic clinics**, **25**(2), 137-146.

Collins, T. M., Caimi, R., Lynch, P. R., Sheffield, J., Mitra, A., Stueber, K. & Smith, Y. R. (1991). The effects of nicotinamide and hyperbaric oxygen on skin flap survival. Nordisk plastikkirurgisk forening/Nordisk klubb for handkirurgi. **Scand J Plast Reconstruct Surg/Scand J Hand Surg**, **25**(5), 5-7.

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**(7), 1584-1590.

Danby, F. W. (2005). Acne and milk, the diet myth, and beyond. **Journal of the American academy of dermatology**, **62**(5), 360-362.

Deplewsky, D. & Rosenfield, R. L. (2000). Role of hormones in pilosebaceous unit development. **Endocrine reviews**, **21**(8), 363-392.

Downing, D. T. & Strauss, J. S. (1982). On the mechanism of sebaceous secretion. **Archives of dermatologic research**, **272**(32), 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**(7), 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**(10), 386-392.
- Ebling, F. J. (1973). The effects of cyproterone acetate and oestradiol upon testosterone stimulated sebaceous activity in the rat. **Acta endocrinologica**, **72**(5), 361-365.
- Elias, P. M. (1996). Stratum corneum architecture, metabolic activity and interactivity with subjacent cell layers. **Exp Dermatol**, **5**(2), 191-201.
- Feldmann, R. J. & Maibach, H. I. (1970). Absorption of some organic compounds through the skin in man. **J Invest Dermatol**, **54**(8), 399-404.
- Franz, T. J. (1975). Percutaneous absorption: on the relevance of *in vitro* data. **J Invest Dermatol**, **64**(11), 190-195.
- Fluhr, J. W., Mao-Qiang, M., Brown, B. E., Wertz, P. W., Crumrine, D., Sundberg, J. P., Feingold, K. R., & Elias, P. M. (2003). Glycerol regulates stratum corneum hydration in sebaceous gland deficient (asebia) mice. **Journal of investigative dermatology**, **120**(5), 728-737.
- Fulton, J., Plewig, G. & Kligman, A. (1969). Effect of chocolate on acne vulgaris. **JAMA**, **210**(11), 2071-2074.
- Gehring, W. (2004). Nicotinic acid and niacinamide and the skin. **Journal of Cosmetic Dermatology**, **3**(1), 88-93 .
- Geiger, J. M., Hommel, L. & Harms, M. (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**(5), 513-515.
- Gensler, H. L. (1999). Oral niacin prevents photocarcinogenesis and photoimmunosuppression in mice. **Nutr Cancer**, **34**(9), 36-41.

- 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**(10), 4512-4521.
- Hakozaki, T., Matsubara, A., Miyamoto, K., Hillebrand, G. G. & Bissett, D. L. (2002). **Topical niacinamide reduces human skin hyperpigmentation**. 60th Annual Meeting of the American Academy of Dermatology, New Orleans,.
- 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**(12), 564-570.
- Kligman, A. (1963). The uses of sebum in R.A.W. Montagna & 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 charlachrotfütterung. **Krankheitsforschung**, **1**(2), 257-285.
- Kuznitzky, E. (1913). Experimentelle und klinische feitrage zurfrage der houttalgsekretion. **Arch Dermatol Syph**, **114**(7), 1913-1918.
- Leyden, J., Bergfeld, W., Drake, L., Dunlap, F. & Goldman, M. P. (2004). A systemic type I 5 **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**(39), 663-666.

- 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**(12), 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**(9), 270-272.
- Matts, P. J, Solechnick, N. D. (2001). **Predicting visual perception of human skin surface texture using multiple-angle reflectance spectrophotometry.** 59th Annual Meeting of the American Academy of Dermatology, Washington.
- Michaelsson, G. (1981). Diet and acne. **Nutrition reviews**, **39**(7), 104-106.
- Myczkowski, T. (1975). Wundheilung nach Entnahme von Spalthautlappentransplantaten [Wound healing after removal of split-skin flap grafts]. **Med Klin**, **70**(2), 861-6.
- Nelson, A. M. & Thiboutot, D. M. (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.
- Oblong, J. E, Bissett, D. L., Ritter, J. L., Kurtz, K. K. & Schnicker, M. S. (2002). **Effect of niacinamide on collagen synthesis and markers of keratinocyte differentiation.** 60th Annual Meeting of the American Academy of Dermatology, New Orleans.
- Orfanos, C. E. & Zouboulis, C. C. (1998). Oral retinoids in the treatment of seborrhoea and acne. **Dermatology (Basel, Switzerland)**, **196** (1), 140-147.
- Pagnoni, A., Kligman, A. M., 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**(9), 164-171.

- 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**(2), 32-36.
- Pochi, P. E. (1974). Endocrinologic control of the development and activity of the human sebaceous gland. **The journal of investigative dermatology**, **62**(7), 191-201.
- Rajaratna, R. A., Gylling, H. & Miettinen, T. A. (1999). Serum squalene in postmenopausal women without and with coronary artery disease. **Atherosclerosis**, **146**(11), 61-64.
- Rasmussen, J. (1977). Diet and acne. *International journal of dermatology*, **16**(4), 488-492.
- Robinson, H.M. (1949). The acne problem. **Southern Medical Journal**, **42**(13), 1050-1060.
- Robinson, H. M. (1949). The acne problem. **Southern Medical Journal**, **42**(13), 1050-1060.
- Rosenfield, R. L., Kentsis, A., Deplewski, D. & Ciletti, N. (1999). Rat preputial sebocyte differentiation involves peroxisome proliferatoractivated receptors. **Journal of investigative dermatology**, **112**(1), 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**(7), 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**(10), 844-852.
- Schaefer, O. (1971). When the Eskimo comes to town. *Nutrition today*, **6**(1), 8-16. Serrati, B. (1938). Influenza del sistema nervoso sulla secrezione sebacea: osservazioni e ricerche cliniche. **Riv Pat Nerv**, **52**(8), 377-423.

- Serrati, B. (1938). Influenza del sistema nervoso sulla secrezione sebacea: osservazioni e ricerche cliniche. **Riv Pat Nerv**, **52**(8), 377-423.
- Shalita, A. R., Smith, J. G, Parish, L. C., Sofman, M. S. & Chalker, D. K. (1995). Topical nicotinamide compared with clindamycin gel in the treatment of inflammatory acne vulgaris. **Int J Dermatol**, **34**(5), 434-437.
- Shen, S. C., Takasli, Y., Chen, Y. C., Tsai, T. H., Hu, C. H. & Lee, W. R. (2002). Reduction of DNA damage by nicotinamide after reactive oxygen species treatment. **IFSCC Magazine**. **5**(2), 101-105
- Smith, K. R., & Thiboutot, D. M. (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 element binding protein-1. **The journal of investigative dermatology**, **126**(4), 1226-1232.
- Smythe, C. D., Greenall, M. & Kealey, T. (1998). The activity of HMG-CoA reductase and acetyl-CoA carboxylase in human apocrine sweat glands, sebaceous glands, and hair follicles is regulated by phosphorylation and by exogenous cholesterol. **Journal of investigative dermatology**, **111**(4), 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**(11), 72-79.
- Stewart, M. E., Downing, D. T., Cook, J. S., Hansen, J. R. & Strauss, J. S. (1992). Sebaceous gland activity and serum dehydroepiandrosterone sulfate levels in boys and girls. **Archives of dermatology**, **128**(10), 1345-1348.
- Sushil, Y., Pande & Misri, R. (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**(1), 203-213.
- Tanno, O., Ota ,Y., Hikima, R., Matsumoto, M., Ota, M. & Inoue, S. (2000). **An increase in endogenous epidermal lipids improves skin barrier function.** International Congress, Berlin.
- Thiboutot, D., Gilliland, K. & Cong, Z. (2001). Peroxisome proliferator activated receptors are expressed in human sebaceous glands. **Journal of investigative dermatology**, **114**(7), 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**(11), 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**(2), 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**(6), 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**(5), 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.

- 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.
- Wolf, R., Matz, H. & Orion, E. (2004). Acne and diet. **Clinics in dermatology**, **22**(9), 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, S. W., Na, J. I., Choi, S. Y., Huh, C. H. & Park, K. C. (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.
- Zhang, L., Li, W. H., Anthonavage, M. & Eisinger, M. (2006). Melanocortin-5 receptor: a marker of human sebocyte differentiation. **Peptides**, **27**(10), 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**(12), 5157-5162.



ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

แบบสอบถามก่อนเข้าร่วมโครงการ

เลขที่.....HN.....

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.

ข้อมูลทั่วไป (ส่วนของอาสาสมัคร)

1. ชื่อ (นาย,นางสาว,นาง).....นามสกุล.....เพศ ()หญิง ()ชาย

2. วันเดือนปีเกิด (พ.ศ.).....อายุ.....ปี

3. เลขที่บัตรประชาชน _ _ _ _ _

4. ที่อยู่ปัจจุบันบ้านเลขที่.....หมู่.....หมู่บ้าน.....ซอย.....

ถนน.....แขวง.....เขต.....จังหวัด.....

รหัสไปรษณีย์.....

5. เบอร์โทรศัพท์ที่สะดวกในการติดต่อ.....Email address.....

6. มีโรคประจำตัวหรือไม่

() ไม่มี

() มีระบุ.....

7. ปัจจุบันท่านมีการใช้ผลิตภัณฑ์ลดหน้ามันหรือยารักษาสิวชนิดทาเฉพาะที่หรือไม่

() ไม่มี

() มีจำนวน.....ชนิดโปรดระบุทุกยี่ห้อ/รุ่น.....

8. ปัจจุบันท่านรับประทานยาใดบ้าง (โปรดระบุโดยละเอียด).....

9. ท่านเคยรับการรักษาด้วยเลเซอร์ ภายในช่วง6เดือนที่ผ่านมาหรือไม่

() ไม่

() ใช่ ระบุ.....

ลายเซ็น.....

(.....)

ภาคผนวก ข

แบบบันทึกและประเมินสำหรับผู้วิจัย

ชื่อ รหัส

นัดครั้งที่1 (สัปดาห์ที่0) วันที่.....

นัดครั้งที่2 (สัปดาห์ที่ 2) วันที่.....

นัดครั้งที่3 (สัปดาห์ที่4) วันที่.....

นัดครั้งที่4 (สัปดาห์ที่ 6) วันที่.....

นัดครั้งที่5 (สัปดาห์ที่ 8) วันที่.....

ค่าระดับน้ำมันบนผิวหนังโดยการวัดด้วยเครื่อง Sebumeter

ครั้งที่ 1 สัปดาห์ที่ 0

ครั้งที่ 2 สัปดาห์ที่ 2

ครั้งที่ 3 สัปดาห์ที่ 4

ครั้งที่ 4 สัปดาห์ที่ 6

ครั้งที่ 5 สัปดาห์ที่ 8

	ตำแหน่ง	ค่าระดับน้ำมันที่ใบหน้า	ค่าระดับน้ำมันที่ใบหน้า
		ด้านขวา ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	ด้านซ้าย ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)
ครั้งที่ 1 สัปดาห์ที่ 0	เหนือคิ้ว		
	ใต้ตา		
	ข้างจมูก		
	แก้ม		
	คาง		
	คอ		

	ตำแหน่ง	ค่าระดับน้ำมันที่ใบหน้า ด้านขวา ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	ค่าระดับน้ำมันที่ใบหน้า ด้านซ้าย ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)
ครั้งที่ 2 สัปดาห์ที่ 2	เหนือคิ้ว ใต้ตา ข้างจมูก คาง ค่าเฉลี่ย		
ครั้งที่ 3 สัปดาห์ที่ 4	เหนือคิ้ว ใต้ตา ข้างจมูก คาง ค่าเฉลี่ย		
ครั้งที่ 4 สัปดาห์ที่ 6	เหนือคิ้ว ใต้ตา ข้างจมูก คาง ค่าเฉลี่ย		
ครั้งที่ 5 สัปดาห์ที่ 8	เหนือคิ้ว ใต้ตา ข้างจมูก คาง ค่าเฉลี่ย		

ภาคผนวก ค

แบบฟอร์มประเมินระดับน้ำมันบนผิวหน้าไบหน้าสำหรับการรักษาโดยรวม

(Global evaluation)

ชื่อ.....

โดยผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

ระยะเวลาหลัง ได้รับการ รักษา	ความพึงพอใจ จากผลการรักษา โดยรวม	ลดลงน้อย (0) 0-25%	ลดลงปาน กลาง (1) 26-50%	ลดลงดี (2) 51-75%	ลดลงดีมาก (3) 76 - 100%
สัปดาห์ที่ 2	ไบหน้าซีกขวา ไบหน้าซีกซ้าย				
สัปดาห์ที่ 4	ไบหน้าซีกขวา ไบหน้าซีกซ้าย				
สัปดาห์ที่ 6	ไบหน้าซีกขวา ไบหน้าซีกซ้าย				
สัปดาห์ที่ 8	ไบหน้าซีกขวา ไบหน้าซีกซ้าย				

ภาคผนวก ง

แบบฟอร์มประเมินผลการรักษาเปรียบเทียบข้างซ้ายกับข้างขวา

โดยผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

() ข้างขวาดีกว่าข้างซ้าย เหตุผล

() พอ ๆ กัน

() ข้างซ้ายดีกว่าข้างขวาเหตุผล

ผลข้างเคียง

สัปดาห์ ที่ 2	ใบหน้า ซีกขวา	
	ใบหน้า ซีกซ้าย	
สัปดาห์ ที่ 4	ใบหน้า ซีกขวา	
	ใบหน้า ซีกซ้าย	
สัปดาห์ ที่ 6	ใบหน้า ซีกขวา	
	ใบหน้า ซีกซ้าย	
สัปดาห์ ที่ 8	ใบหน้า ซีกขวา	
	ใบหน้า ซีกซ้าย	

ภาคผนวก จ

หนังสือให้ความยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัย

เขียนที่

วันที่

ข้าพเจ้า.....อายุ.....ปี อยู่บ้านเลขที่.....
ถนน.....หมู่ที่.....แขวง/ตำบล.....เขต/อำเภอ

จังหวัด.....โทรศัพท์.....

ขอทำหนังสือนี้ให้ไว้ต่อหัวหน้าโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

ข้อ 1. ข้าพเจ้าได้รับทราบโครงการวิจัยของ นพ.วิบูลย์พงศ์ วรรณิษฐาธร เรื่องผลของโนอะซินาไมด์ต่อปริมาณน้ำมันบนใบหน้า

ข้อ 2. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ ด้วยความสมัครใจ โดยมีได้มีการบังคับขู่เข็ญ หลอกลวงแต่ประการใด และจะให้ความร่วมมือในการวิจัยทุกประการ

ข้อ 3. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย ประสิทธิภาพ ความปลอดภัยอาการหรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งแนวทางป้องกันและแก้ไข หากเกิดอันตราย รวมทั้ง ประโยชน์ที่จะได้รับโดยละเอียด จากเอกสารคำอธิบายโครงการวิจัย

ข้อ 4. ข้าพเจ้าได้รับการรับรองว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผย เฉพาะผลสรุปการวิจัยเท่านั้น

ข้อ 5. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่า หากมีอันตรายใด ๆ อันเกิดขึ้นจากการวิจัยดังกล่าว ข้าพเจ้า จะได้รับการรักษาพยาบาลโดยไม่คิดค่าใช้จ่ายและได้รับค่าชดเชยรายได้ที่สูญเสียไปในระหว่างการรักษาพยาบาล ตลอดจนมีสิทธิได้รับค่าทดแทนความพิการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัยตามสมควร

ข้อ 6. ข้าพเจ้าได้รับทราบแล้วว่าข้าพเจ้ามีสิทธิ์จะบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัยนี้ และการบอกเลิกการ ร่วมโครงการวิจัยไม่มีผลกระทบต่อการศึกษาโรคที่ข้าพเจ้าจะพึงได้รับต่อไป

ข้อ 7. หากข้าพเจ้ามีข้อข้องใจเกี่ยวกับขั้นตอนของการวิจัย หรือหากเกิดผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์จาก การวิจัย สามารถติดต่อกับ นพ.วิบูลย์พงศ์ วรรณิษฐาธร

ข้อ 8. หากข้าพเจ้าได้รับการปฏิบัติไม่ตรงตามที่ระบุไว้ในเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย ข้าพเจ้าจะสามารถติดต่อกับประธานคณะกรรมการจริยธรรมสำหรับการพิจารณาโครงการวิจัยที่

ทำให้มนุษย์หรือผู้แทน ได้ที่ฝ่ายวิจัย สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ มหาวิทยาลัย
แม่ฟ้าหลวง โทร 02-6642295-6

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้โดยตลอดแล้ว เห็นว่าถูกต้องตามเจตนา
ของ ข้าพเจ้า จึงได้ ลงลายมือชื่อไว้เป็นสำคัญพร้อมกับหัวหน้าโครงการวิจัยและต่อหน้าพยาน

ลงชื่อ ผู้ยินยอม/
(.....) ผู้แทนโดยชอบธรรม

ลงชื่อ..... ผู้ให้ข้อมูลและผู้ขอความยินยอม
(นพ.วิบูลย์พงศ์ วรรณัฐธร) /หัวหน้าโครงการวิจัย

ลงชื่อพยาน
(.....)

ลงชื่อพยาน
(.....)

หมายเหตุ กรณีผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยไม่สามารถอ่านหนังสือได้ ให้ผู้วิจัยอ่านข้อความในหนังสือ
ให้ความยินยอม นี้ให้แก่ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยฟังจนเข้าใจแล้วและให้ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยลงนาม
หรือพิมพ์ ลายนิ้วหัวแม่มือรับทราบ ในการให้ความยินยอมดังกล่าวด้วย

ประวัติผู้เขียน



ประวัติผู้เขียน

ชื่อ นามสกุล	นายวิบูลย์พงศ์ วรรณัฐาร
วัน เดือน ปีเกิด	8 มกราคม 2524
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	เลขที่ 444/77 เดอะชีดคอน โคมินิยมชั้น 6 ประชากรราษฎร์บำเพ็ญชอย 20 สามเสนนอก เขตห้วยขวาง กรุงเทพมหานคร 10310
ประวัติการศึกษา	ปริญญาตรีแพทยศาสตรบัณฑิต มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
ประวัติการทำงาน	แพทย์เวชปฏิบัติ โรงพยาบาลโอเวอร์บรู๊ค จังหวัดเชียงราย
	แพทย์ใช้ทุน โรงพยาบาลเชียงรายประชานุเคราะห์ จังหวัดเชียงราย