

ผลของการรับประทานแพนโรทีนิก เอซิด เสริม ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า

ธนวรรณ สุขเสวี¹ เอกราช บำรุงพีชน² ศิริวรรณ กุระสุวรรณ¹ วรฤทธิ เอกวัฒนกุล¹

¹สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

²ภาควิชาโภชนวิทยา คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

ภูมิหลังผิวหนังน้ำมันเป็นปัญหาที่พบได้บ่อย ปัจจุบันยังไม่มีมีการรักษาใดที่ได้ผลดีโดยที่มีผลข้างเคียงน้อย มีการศึกษาพบว่า การรับประทาน แพนโรทีนิก เอซิด ช่วยลดความมันผิวหนังได้

วัตถุประสงค์ เปรียบเทียบระดับความมันผิวหนังก่อนและหลังการรักษาด้วย แพนโรทีนิก เอซิด

วิธีการศึกษา ทำการสุ่มอาสาสมัครเป็นสองกลุ่ม กลุ่มแรก ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด และกลุ่มที่สอง ได้รับยาหลอก ปริมาณ 500 มิลลิกรัม รับประทานวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร นิตตรวจติดตามปริมาณไขมันบนใบหน้า ที่ 2 , 4 และ 8 สัปดาห์หลังการรักษา หลังจากนั้นวัดปริมาณไขมันบนใบหน้าอีกครั้งหลังหยุดยาเป็นเวลา 4 สัปดาห์ และทำการประเมินผลข้างเคียง รวมทั้งความพึงพอใจของอาสาสมัคร

ผลการศึกษา กลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโรทีนิก เอซิด มีปริมาณไขมันบริเวณบนใบหน้าเฉลี่ย ลดลงในสัปดาห์ที่ 8 ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.041$)

สรุป การรับประทานแพนโรทีนิก เอซิด เสริม มีผลลดปริมาณไขมันบนใบหน้าได้ โดยเชื่อว่ามาจากกลไกที่แพนโรทีนิก เอซิด มีผลเพิ่มระดับโคเอนไซม์ เอ ซึ่งเป็นสารสำคัญในกระบวนการเมตาโบลิสมไขมัน

คำสำคัญ ซีBUM, ผิวหนังมัน, แพนโรทีนิก เอซิด, ต่อมไขมันใต้ผิวหนัง, การเมตาโบลิสมของไขมัน

ผิวหนังมันพบได้ในทุกเพศและทุกวัย ก่อให้เกิดปัญหาทั้งในแง่ความสวยงาม และยังเป็นสาเหตุของโรคผิวหนังหลายอย่าง ปัจจุบันยังไม่มีมีการรักษาใดที่เป็นมาตรฐาน การใช้ยาที่มีผลลดความมันบนใบหน้ามีผลข้างเคียงต่อสุขภาพ ทำให้ไม่สะดวกต่อการรักษา ในส่วนของเลเซอร์ปัจจุบันยังมีงานวิจัยค่อนข้างน้อย มีค่าใช้จ่ายสูง และให้ผลการรักษาไม่แน่นอน^{1,2} ปัจจุบัน ยังคงไม่มีการรักษาอื่นที่ได้ผลดีโดยที่มีผลข้างเคียงน้อย

ความมันของผิวหนังเกิดจากไขมันที่ผลิตจาก 2 แหล่ง ได้แก่ ไขมันจากเซลล์ผิวหนัง เคอราติ-โนไซต์ ซึ่งไขมันกลุ่มนี้มีหน้าที่สำคัญในการรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนัง และไขมันจากต่อมไขมัน เกิดจากเซลล์ไขมันซีโบไซต์ มีการสะสมไขมันในระหว่างขบวนการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เพื่อการเจริญเติบโต จนกระทั่งเกิดการแยกหลุดของเซลล์ทั้งหมดออกมาเป็นกลุ่มไขมันที่ประกอบด้วย โคเลสเตอรอล (Cholesterol) โคเลสเตอรอล เอสเตอร์ (Cholesterol ester) แวกซ์เอสเตอร์ (Wax ester) กรดไขมัน ไตรกลีเซอไรด์ และ สควาลีน (Squalene) ซึ่งไขมันเหล่านี้รวมเรียกว่า “ ซีBUM (Sebum) ” แม้ซีBUMจะมีหน้าที่สำคัญในการปกป้องผิวหนังจากเชื้อโรคต่างๆ ช่วยจำกัดการระเหยของน้ำออกจากผิว รวมถึงบทบาทในการซึมผ่านของสารเคมีและยา อย่างไรก็ตามภาวะที่มีซีBUMส่วนเกินบนผิวหนังมากเกินไป อาจส่งผลเกิดปัญหาสุขภาพผิว และจิตใจตามมาได้

แพนโททีนิก เอซิด (Pantothenic acid) หรือ วิตามินบี5 เป็นองค์ประกอบสำคัญของโคเอนไซม์ เอ (Co enzyme A) ในร่างกายสิ่งมีชีวิต โคเอนไซม์ เอ มีบทบาทหน้าที่ในกระบวนการที่สำคัญของร่างกายหลายอย่าง รวมถึงกระบวนการเผาผลาญไขมัน โดยโคเอนไซม์ เอ เป็นสารสำคัญในกระบวนการ Krebs' cycle ดังนั้นการได้รับแพนโททีนิก เอซิด เสริม จึงอาจช่วยเพิ่มการเผาผลาญไขมันภายในเซลล์ได้

จากการรายงานที่ผ่านมาถึงบทบาทของแพนโททีนิก เอซิด ต่อ การลดปริมาณไขมันบนใบหน้า พบว่าแพนโททีนิก เอซิด ช่วยลดไขมันได้โดยเพิ่มการเผาผลาญไขมันในกระบวนการ Krebs' cycle มีการศึกษาก่อนหน้าพบว่า การรับประทาน แพนโททีนิก เอซิด ในขนาดสูง (10 กรัมต่อวัน) ร่วมกับการทาครีมที่มีส่วนผสมของ แพนโททีนิก เอซิด ช่วยลดความมันผิวน้ำ และ ลดการเกิดสิวได้ โดยไม่พบผลข้างเคียงร้ายแรงใดๆ นอกจากนี้ยังมีการวิจัยพบว่า แพนโททีนิก เอซิด และ metabolite สามารถช่วยลดระดับไขมันในเลือดได้^{3,4,5}

การวิจัยครั้งนี้จึงมุ่งเน้นในการหาความแตกต่างระหว่างระดับความมันผิวน้ำของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย ก่อนและหลังการรักษาด้วย แพนโททีนิก เอซิด ด้วยวิธีการศึกษาแบบ Randomized, double-blind placebo controlled trial ซึ่งข้อมูลที่ได้ น่าจะเป็นประโยชน์ทั้งในแง่ของการใช้แพนโททีนิก เอซิด เป็นอีกทางเลือกหนึ่งในการรักษา

วิธีการศึกษา รูปแบบการศึกษาเป็นแบบ Randomized, double-blind placebo controlled trial เกณฑ์การคัดเลือกอาสาสมัครที่มีปัญหาผิวน้ำมัน คือวัดปริมาณไขมันบนใบหน้าด้วยเครื่อง sebumeter ได้มากกว่า 100 µg sebum/cm² อาสาสมัครได้รับการสุ่มการรักษาเป็นสองกลุ่ม กลุ่มแรก ได้รับแพนโททีนิก เอซิด และกลุ่มที่สอง รับประทานยาหลอก ปริมาณ 500 มิลลิกรัม รับประทานวันละ 2 ครั้งหลังอาหาร เป็นระยะเวลา 8 สัปดาห์ นัดตรวจติดตามปริมาณไขมันบนใบหน้าตำแหน่งต่างๆ ได้แก่ หน้าผาก จมูก แก้มสองข้างที่ 2 , 4 และ 8 สัปดาห์หลังการรักษา หลังจากนั้นวัดปริมาณไขมันบนใบหน้าอีกครั้งหลังหยุดยาเป็นเวลา 4 สัปดาห์ และทำการประเมินผลข้างเคียง รวมทั้งความพึงพอใจของอาสาสมัครโดยใช้แบบสอบถาม ใช้สถิติในการประเมินการเปลี่ยนแปลงก่อนและหลังการรักษาด้วย Pair-Samples t-test เปรียบเทียบผลการรักษา ระหว่าง แพนโททีนิก เอซิด กับ ยาหลอก ด้วย T-test หรือ Mann-Whitney U test กำหนดค่าความเชื่อมั่น 95% (p-value 0.05%)

ผลการศึกษา อาสาสมัครทั้งหมดจำนวน 40 คน เป็นกลุ่มที่ได้รับแพนโททีนิก เอซิด จำนวน 22 คน และกลุ่มที่ได้รับยาหลอกจำนวน 18 คน อาสาสมัครทั้งสองกลุ่มมีค่าเฉลี่ยอายุ และปริมาณไขมันบนใบหน้าเฉลี่ยก่อนการรักษา ไม่แตกต่างทางสถิติ (p=0.999 และ 0.851 ตามลำดับ) ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับแพนโททีนิก เอซิด มีปริมาณไขมันบริเวณบนใบหน้าเฉลี่ย ลดลงในสัปดาห์ที่ 8 ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p=0.041) โดยพบผลข้างเคียงเป็นอาการถ่ายเหลวในกลุ่มที่ได้รับแพนโททีนิก เอซิด คิดเป็นร้อยละ 9.1

สรุป งานวิจัยนี้ได้ทำการศึกษาผลของการรับประทานแพนโททีนิก เอซิด เสริม ในขนาด 1000 มิลลิกรัม ต่อวัน ต่อปริมาณไขมันบนใบหน้า ด้วยวิธีการศึกษาแบบ Randomized, double-blind placebo controlled trial พบว่าสามารถลดปริมาณไขมันเฉลี่ยทั่วใบหน้าได้ร้อยละ 14.80 ที่ 8 สัปดาห์ เทียบกับยาหลอก พบผลข้างเคียงเป็นอาการถ่ายเหลวไม่รุนแรง และหายได้เอง การศึกษาวิจัยครั้งนี้จึงแสดงให้เห็นว่าการรับประทานแพนโททีนิก เอซิด เสริม มีผลลดปริมาณไขมันบนใบหน้าได้ โดยเชื่อว่ามาจากกลไกที่แพนโททีนิก เอซิด มีผลเพิ่มระดับโคเอนไซม์ เอ ซึ่งเป็นสารสำคัญในกระบวนการเมตาบอลิซึมไขมัน

ผลการศึกษาดังกล่าวสอดคล้องกับงานวิจัยที่ผ่านมา ที่มีการศึกษาในหลอดทดลอง พบว่าการได้รับอนุพันธ์ของ แพนโททีนิก เอซิด ทำให้มีการเพิ่มของระดับ โคเอนไซม์ เอ⁶ และการเพิ่มระดับโคเอนไซม์ เอ มีผลลดการสังเคราะห์ กรดไขมันและโคเลสเตอรอลได้⁷ ซึ่งไขมันทั้งสองชนิดเป็นองค์ประกอบของซีบูม การศึกษาในสัตว์ทดลอง และในมนุษย์เอง ก็ให้ผลไปในทางเดียวกัน คือพบว่าการได้รับอนุพันธ์แพนโททีนิก เอซิด ช่วยลดระดับไขมันในเลือดได้⁸ ต่อมาจึงได้มีการศึกษาประโยชน์ในด้านผิวหนัง พบว่าการรับประทานแพนโททีนิก เอซิด ช่วยลดการเกิดสิวได้⁹ การศึกษานี้จึงให้ผลสอดคล้องกับงานวิจัยที่ผ่านมาในเรื่องของผลในการลดปริมาณไขมัน

รายการอ้างอิง

1. Asavapivat, A. (2007). **comparative study in facial sebum level before and afeter treatment with long pulsed Nd:YAG 1,064 nm Laser**. Master thesis in dermatology. Srinakharinwirot University, Bangkok.
2. Launbach, HJ., Astner, S., Watanabe, K., Clifford, J., Rius-Diaz, F., & Zurakowski, D. (2009). Effects of a 1,450 nm diode laser on facial sebum excretion. **Lasers in surgery and medicine**, **41**(2), 110-115.
3. Arsenio, L., Bodria P., Magnari, G., Strata, A., & Trovato, R. (1986). Effectiveness of long-term treatment with pantethine in patients with dyslipidemia. **Clinical Therapeutics**, **8**(5), 537-545.
4. Gaddi, A., Descovich, G.C., Nosedà, G., & Frgiacomo, C. (1984). Controlled evaluation of pantethine , a natural hypolipideimic compound , in patient with different forms of hyperlipoproteinemia. **Atherosclerosis**,**50**(1), 73-83.
5. Murai, A., Miyahara, T., Tanaka, T., & Sako, Y. (1983). Effects of pantethine on lipid and lipoprotein abnormalities insurvivors of cerebrak infarction. **Artery**, **12**(4), 234-243.
6. Wittwer, C., Graves C., & Peterson M. (1987). Pantethine lipomodulation:evidence for cysteamine mediation in vitro and in vivo. **Atherosclerosis**, **68**, 41-49.
7. Ranganathan, S., Jackson, R.,& Harmony, J. (1982). Effect of pantethine on the biosynthesis of cholesterol in human skin fibroblasts. **Atherosclerosis**, **44**, 261-273.
8. Mark, C. Houston, Sergio Fazio, & Floyd H., Chilton et al. (2009). Nonpharmacologic Treatment of dyslipidemia. **Progress in Cardiovascular Disease** , **52**, 61-94.
9. Leung, L.H. (1995). Pantothenic acid deficiency as the pathogenesis of acne vulgaris. **Medical hypotheses**,**74**(6), 490-492.