

การศึกษาประสิทธิภาพของการรักษาเซลล์ไ้ท์ด้วยเครื่อง monopolar radiofrequency

ปริญญานิพนธ์

ของ

แก้วลดา ยุพกรณ์

เสนอต่อบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา

ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาตจวิทยา

พฤษภาคม 2553

การศึกษาประสิทธิภาพของการรักษาเซลล์ไ้ท์ด้วยเครื่อง monopolar radiofrequency

ปริญญานิพนธ์

ของ

แก้วลดา ยุพกรณ์

เสนอต่อบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา

ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาตจวิทยา

พฤษภาคม 2553

ลิขสิทธิ์เป็นของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

การศึกษาประสิทธิภาพของการรักษาเซลล์ไ้ท์ด้วยเครื่อง monopolar radiofrequency

บทคัดย่อ

ของ

แก้วลดา ยุพกรณ์

เสนอต่อบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา

ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาตจวิทยา

พฤษภาคม 2553

แก้วดา ยุพกรณ์. (2553). การศึกษาประสิทธิภาพของการรักษาเซลล์ไธท์ด้วยเครื่อง *monopolar radiofrequency*. ปรินญาณินทร์ วท.ม. (ตจวิทยา). กรุงเทพฯ : บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ . คณะกรรมการควบคุม : รองศาสตราจารย์นายแพทย์ มนต์รี อุดมเพทายกุล, อาจารย์ ดร.สิรินันท์ นิลวางกูร.

ภูมิหลัง: ปัจจุบันการรักษาเซลล์ไธท์ยังไม่มีวิธีใดเป็นมาตรฐาน แม้ว่าจะมีวิธีการที่นำมาใช้ในการรักษาเซลล์ไธท์หลายวิธีแต่ผลการรักษาที่ได้ยังอยู่ในระดับดีขึ้นปานกลาง และงานวิจัยส่วนใหญ่ไม่ได้คำนวณค่านัยสำคัญทางสถิติหรือวัดผลเพียงความพึงพอใจของผู้ป่วยเท่านั้น

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาประสิทธิภาพของการรักษาเซลล์ไธท์ด้วยเครื่อง *monopolar radiofrequency* ความถี่ 0.05 เมกะเฮิร์ตซ์

วิธีการศึกษา: อาสาสมัครทั้งหมด 21 คน ได้รับการรักษาด้วย *monopolar radiofrequency* ความถี่ 0.5 เมกะเฮิร์ตซ์ บริเวณขา 50 นาที และบริเวณก้น 40 นาที รักษาสัปดาห์ละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 4 สัปดาห์ หลังจากนั้นรักษาสัปดาห์ละครั้งอีก 2 สัปดาห์ รวมทั้งหมด 10 ครั้ง ประเมินผลการรักษาโดยการชั่งน้ำหนัก วัดเส้นรอบวงของก้นและขาด้วยสายวัด วัดความหนาของชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณก้นและขาจากการทำอัลตราซาวด์ ประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์ไธท์ที่ดีขึ้นโดยการแบ่งระดับจากภาพถ่าย การประเมินผลทั้งหมดกระทำหลังให้การรักษารอบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังให้การรักษารอบครั้งสุดท้าย วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติ *paired t-test* และประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์ไธท์ที่ดีขึ้นโดยการแบ่งระดับจากภาพถ่าย รวมถึงสอบถามผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นจากอาสาสมัคร

ผลการศึกษา: อาสาสมัคร 21 คน มีการลดลงของน้ำหนัก เส้นรอบวงก้นและขาลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเฉลี่ย 1.60 และ 1.67 เซนติเมตร ($P < 0.001$, $P < 0.001$) ที่หลังให้การรักษารอบ 10 ครั้ง ตามลำดับ และ 1.75 และ 1.84 เซนติเมตร ($P < 0.001$, $P < 0.001$) ที่ 1 เดือนหลังให้การรักษารอบครั้งสุดท้าย ตามลำดับ และความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังชั้นบนบริเวณก้นและขาลดลง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งที่หลังให้การรักษารอบ 10 ครั้ง และที่ 1 เดือนหลังให้การรักษารอบครั้งสุดท้าย ประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์ไธท์พบ 85.7% ของอาสาสมัครมีอาการทางคลินิกของเซลล์ไธท์ที่ดีขึ้น ผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นมีเพียงเล็กน้อย คือพบรอยไหม้ของผิวหนังบริเวณท้องในอาสาสมัคร 2 ราย ซึ่งหายไปได้โดยให้การรักษากับยาทาสเตียรอยด์และไม่มีภาวะแทรกซ้อนใดเพิ่มเติม

สรุปผล: *monopolar radiofrequency* ความถี่ 0.5 เมกะเฮิร์ตซ์ สามารถเป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาเซลล์ไธท์

EFFICACY OF MONOPOLAR RADIOFREQUENCY DEVICE IN CELLULITE TREATMENT

AN ABSTRACT
BY
KAEWLADA YUPAKORN

Presented in Partial Fulfillment of the Requirements for the
Master of Science Degree in Dermatology
at Srinakharinwirot University
May 2010

Kaewlada Yupakorn. (2010). *Efficacy of monopolar radiofrequency device in cellulite treatment*. Master thesis, M.S. (Dermatology). Bangkok: Graduate School, Srinakharinwirot University. Advisor Committee: Assoc.Prof. Montree Udompataikul, Dr.Sirinun Nilwarangkoon.

Background: The treatment of cellulite has not been standardized. There are many methods from various studies demonstrating their efficacy on cellulite treatment. However most of the researches did not show the statistical analysis.

Objective: To study the efficacy and the safety of cellulite treatment with the 0.5 megahertz monopolar radiofrequency device.

Materials and Methods: Twenty-one volunteers were enrolled and received the treatment with 0.5 megahertz monopolar radiofrequency, 50 minutes for their thighs and 40 minutes for their buttocks. The volunteers were treated twice a week for 4 weeks followed by once a week for 2 weeks (total 10 times). The volunteers' weight was recorded. The circumference of the buttocks and the thighs was evaluated by measuring tapes. The thickness of subcutaneous tissue at the buttocks and the thighs regions was measured by ultrasound. Moreover, the clinical evaluation of cellulite improvement was assessed at the end of the study and one month after the final treatment. The statistic analysis of the data was done by using paired t-test. The side effects were also recorded.

Results: All of the twenty-one volunteers had lost their weight. The average circumference reduction of buttocks and thighs was 1.60 cm ($P < 0.001$) and 1.67 cm ($P < 0.001$), respectively after 10 sessions and 1.75 cm ($P < 0.001$) and 1.84 cm ($P < 0.001$), respectively at 1 month after the final treatment. The thickness of superficial layer of subcutaneous tissue significantly reduced ($P < 0.001$) after 10 sessions and at one month after the final treatment. The clinical evaluation of cellulite showed that most of the volunteers (85.7%) had clinical improvement. The only side effect was the second degree burns in 2 volunteers at the abdominal area which were improved with topical corticosteroids.

Conclusion: 0.5 megahertz monopolar radiofrequency can be considered as alternative choice of cellulite treatment.

ประกาศคุณูปการ

ปริญญานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จสมบูรณ์ได้ด้วยความช่วยเหลือคำแนะนำอย่างดียิ่งจาก
คณาจารย์หลายท่าน ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์นายแพทย์ มนต์รี อุดมเพทายกุล
ประธานควบคุมปริญญานิพนธ์ อาจารย์ ดอกเตอร์ สิรินันท์ นิลวรางกูร กรรมการควบคุมปริญญานิพนธ์
ที่ได้ให้คำปรึกษาแก่ผู้วิจัย ชี้แนะวิธีการศึกษาวิจัย และแนะนำแนวทางการอภิปรายและสรุป
ผลการวิจัยเพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุด รวมถึงแนะนำข้อมูลต่าง ๆ ที่เป็นประโยชน์ต่อการวิจัย

ขอกราบขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ นายแพทย์วรพงษ์ มั่นสเกียรติ ประธาน กรรมการ
สอบปากเปล่า ผู้ให้คำแนะนำและเสนอแนะสิ่งที่มีประโยชน์เพื่อปรับปรุงงานวิจัยให้ สมบูรณ์แบบและดี
ยิ่งขึ้น และขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ดอกเตอร์ อัมพร จาริยะพงศ์สกุล ที่กรุณาร่วมเป็น
กรรมการสอบปากเปล่าวิทยานิพนธ์ตลอดจนให้คำแนะนำแก้ไขวิทยานิพนธ์จนเสร็จสมบูรณ์ และ
แสดงความเมตตาเป็นกำลังใจให้แก่ผู้วิจัยเสมอมา

ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ในศูนย์นิพนธ์ เจ้าหน้าที่ศูนย์สุขภาพและความงาม และเพื่อน ๆ แพทย์
ทุกท่านที่ให้คำปรึกษาและช่วยเหลือผู้วิจัยโดยตลอดทำนี้ผู้วิจัยใคร่ขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดา
และครอบครัว ที่ให้การสนับสนุนทางการศึกษาและให้กำลังใจแก่ผู้วิจัยโดยตลอดจนสำเร็จการศึกษา

แพทย์หญิงแก้วลดา ยุกกรณ์

สารบัญ

บทที่	หน้า
1 บทนำ.....	1
ภูมิหลัง.....	1
ความมุ่งหมายของการวิจัย.....	2
ความสำคัญของการวิจัย.....	2
ขอบเขตของการวิจัย.....	3
สมมุติฐานในการวิจัย.....	4
2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....	5
เซลล์ไคท์.....	5
เนื้อเยื่อไขมัน.....	12
การตอบสนองของร่างกายต่อความร้อน.....	22
เครื่องมือคลื่นความถี่วิทยุ.....	26
การใช้เครื่องมือคลื่นความถี่วิทยุในการรักษาเซลล์ไคท์.....	39
3 วิธีดำเนินงานวิจัย.....	40
การกำหนดประชากรและการสุ่มกลุ่มตัวอย่าง.....	40
อุปกรณ์และเครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย.....	42
ขั้นตอนการวิจัย.....	42
การเก็บรวบรวมข้อมูล.....	44
การจัดกระทำและการวิเคราะห์ข้อมูล.....	44
4 ผลการวิจัย.....	47
ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง.....	47
ผลการวิจัยและผลการวิเคราะห์ข้อมูล.....	53
5 สรุป อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ.....	72
อภิปรายผล.....	72
สรุป.....	78

สารบัญ (ต่อ)

บทที่	หน้า
5 (ต่อ).....	
ข้อเสนอแนะ.....	79
บรรณานุกรม.....	80
ภาคผนวก.....	88
ประวัติย่อผู้วิจัย.....	103

บัญชีตาราง

ตาราง	หน้า
1 แสดงค่าความต้านทานของเนื้อเยื่อ.....	28
2 แสดงการประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์ไลท์.....	45
3 แสดงเวลาในการประเมินผล.....	45
4 ตารางแสดงระยะเวลาการปฏิบัติงาน.....	46
5 แสดงข้อมูลอายุและระดับเซลล์ไลท์ของอาสาสมัครแต่ละราย.....	48
6 แสดงข้อมูลอายุของอาสาสมัครด้วยค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ค่าต่ำสุด และค่าสูงสุด.....	49
7 แสดงข้อมูลระดับเซลล์ไลท์ด้วยความถี่.....	49
8 แสดงข้อมูลน้ำหนัก และเส้นรอบวงพื้นฐานของอาสาสมัครแต่ละราย.....	49
9 แสดงข้อมูลน้ำหนักและเส้นรอบวงพื้นฐานของอาสาสมัคร ด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ค่าต่ำสุด และค่าสูงสุด.....	51
10 แสดงข้อมูลความหนาของชั้นไขมันใต้ผิวหนังของอาสาสมัครแต่ละราย จากการทำอัลตราซาวด์ (มิลลิเมตร).....	51
11 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังของอาสาสมัครด้วยค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ค่าต่ำสุด และค่าสูงสุด.....	52
12 แสดงข้อมูลน้ำหนักที่ก่อนรักษา หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังรักษาครั้งสุดท้าย ของอาสาสมัครแต่ละราย (กิโลกรัม).....	53
13 แสดงข้อมูลน้ำหนักด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (กิโลกรัม).....	54
14 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบน้ำหนัก (กิโลกรัม).....	54
15 แสดงข้อมูลเส้นรอบวงก้น ที่ก่อนรักษา หลังรักษา และ 1 เดือนหลังรักษาครั้งสุดท้าย ของอาสาสมัครแต่ละราย (เซนติเมตร).....	55
16 แสดงข้อมูลเส้นรอบวงก้นด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (เซนติเมตร).....	56
17 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบเส้นรอบวงก้น (เซนติเมตร).....	56
18 แสดงข้อมูลเส้นรอบวงขา ที่ก่อนรักษา หลังรักษา และ 1 เดือนหลังรักษาครั้งสุดท้าย ของอาสาสมัครแต่ละราย (เซนติเมตร).....	57
19 แสดงข้อมูลเส้นรอบวงขาด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (เซนติเมตร).....	58

บัญชีตาราง (ต่อ)

ตาราง	หน้า
20 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบเส้นรอบวงขา (เซนติเมตร).....	58
21 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณก้นจากการทำอัลตราซาวด์ ที่ก่อน รักษา หลังรักษา และ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้ายของอาสาสมัครแต่ละราย (มิลลิเมตร).....	59
22 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณก้นด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบน มาตรฐาน (มิลลิเมตร).....	60
23 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณก้น (มิลลิเมตร).....	61
24 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณขาจากการทำอัลตราซาวด์ ที่ก่อน รักษา หลังรักษา และ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้ายของอาสาสมัครแต่ละราย (มิลลิเมตร).....	62
25 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณขาค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบน มาตรฐาน (มิลลิเมตร).....	63
26 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณขา (มิลลิเมตร).....	63
27 แสดงการประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์ูไลท์ที่ดีขึ้นหลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ ที่ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง.....	65
28 เปรียบเทียบการประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์ูไลท์ หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือน หลังรักษาครบ 10 ครั้ง โดยวิธี Wilcoxon Signed Rank Test.....	65

บัญชีภาพประกอบ

ภาพประกอบ	หน้า
1 แผนภูมิแสดงอิทธิพลของเอสโตรเจนต่อการเกิดเซลล์ลูไลท์.....	6
2 แสดงการสังเคราะห์และการสลายไขมันในเนื้อเยื่อไขมัน.....	15
3 แสดงสเปกตรัมของคลื่นความถี่วิทยุ.....	27
4 แสดงเซลล์ลูไลท์ของอาสาสมัครรายหนึ่งก่อนรักษา หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง.....	67
5 แสดงเซลล์ลูไลท์ของอาสาสมัครอีกรายหนึ่งก่อนรักษา หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง.....	68
6 แสดงความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังของอาสาสมัครรายหนึ่งก่อนรักษา หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง.....	69
7 แสดงความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังของอาสาสมัครอีกรายหนึ่งก่อนรักษา หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง.....	70
8 แสดงอาการอันไม่พึงประสงค์จากการรักษาของอาสาสมัครรายที่ 1 (ผิวหนังไหม้)....	71
9 แสดงอาการอันไม่พึงประสงค์จากการรักษาของอาสาสมัครรายที่ 2 (ผิวหนังไหม้)....	71

บทที่ 1

บทนำ

ภูมิหลัง

ไขมันส่วนเกินเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยมากขึ้นในโลก โดยเฉพาะปัจจุบันที่อาหารมีแคลอรีและไขมันสูง อาชีพการทำงานที่ต้องนั่งโต๊ะรวมถึงการไม่มีเวลาออกกำลังกาย โดยถ้ามีไขมันส่วนเกินมากจนกลายเป็นโรคอ้วนหรือโรคอ้วนลงพุงยังก่อให้เกิดความเสี่ยงในโรคต่าง ๆ ได้มากขึ้น เช่น โรคความดันโลหิตสูง เบาหวานชนิดที่ 2 ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ โรคหลอดเลือดแดงเลี้ยงหัวใจตีบตัน และมะเร็งบางชนิด เป็นต้น ⁽¹⁾ ในปัจจุบันเมื่อประเทศตะวันตกได้เข้ามามีอิทธิพลด้านแฟชั่น ผู้หญิงใส่เสื้อผ้าเปิดเผยรูปร่างมากขึ้น มีการเปรียบเทียบรูปร่างและกำหนดรูปร่างในอุดมคติ จนเป็นปัจจัยที่ทำให้ผู้หญิงรุ่นใหม่กลัวความอ้วน แม้คนที่น้ำหนักปกติก็หันมาควบคุมน้ำหนัก ไขมันส่วนเกิน ซึ่งล่าสุดเกิดกระแสจัดเซลลูไลท์เพื่อให้สวยงามรูปแบบยิ่งขึ้น

เซลลูไลท์ คือ การเปลี่ยนแปลงของผิวหนังที่มีลักษณะตะปุ่มตะป่ำคล้ายผิวส้ม พบมากบริเวณต้นขา สะโพก ก้น และท้อง โดยส่วนใหญ่จะพบในผู้หญิงหลังวัยเจริญพันธุ์เกือบทุกคน ⁽²⁾ สาเหตุการเกิดเซลลูไลท์มาจากหลายปัจจัย เช่น อิทธิพลจากพันธุกรรม ฮอร์โมน และพฤติกรรมการดำรงชีวิต ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างผิวหนัง เนื้อเยื่อไขมัน การไหลเวียนของเลือดและน้ำเหลือง และการอักเสบ ^(3, 4) จนเกิดผิวหนังที่มีลักษณะเป็นก้อน ไม่เรียบ

ถึงแม้ว่าเซลลูไลท์ไม่ก่อให้เกิดผลเสียทางสุขภาพกาย แต่มีผลต่อสุขภาพจิต ทำให้ขาดความมั่นใจ พบว่าผู้มีเซลลูไลท์ประกอบกิจกรรมเช่น การว่ายน้ำในสระว่ายน้ำ ลดลง และ หลีกเลี่ยงการใส่เสื้อผ้ารัดรูป ⁽⁵⁾

การรักษาเซลลูไลท์ยังไม่มีวิธีใดที่เป็นมาตรฐาน การควบคุมอาหารเพียงอย่างเดียวไม่สามารถกำจัดเซลลูไลท์ได้ทั้งหมดเพราะมีปัจจัยหลายด้านที่เกี่ยวข้อง จึงมีการนำวิธีต่าง ๆ มาใช้ในการรักษาเซลลูไลท์ ตั้งแต่วิธีการใช้ยาทา การนวด เลเซอร์และแสง การใช้คลื่น อัลตราซาวด์ การใช้คลื่นความถี่วิทยุ จนถึงวิธีการตัดพังผืด และการดูดไขมัน ซึ่งแต่ละวิธีก็ยังไม่มีการวิจัยรับรองที่มากเพียงพอ หรือการวัดผลการรักษายังไม่ชัดเจนนัก

เครื่องมือคลื่นความถี่วิทยุ (radiofrequency device) นำมาใช้ในการรักษาเซลลูไลท์ โดยอาศัยหลักการที่ว่าเมื่อนำไฟฟ้ากระแสสลับเข้ามาป้อนในขดลวด จะทำให้เกิดสนามแม่เหล็กไฟฟ้าขึ้น เมื่อ electron ในสนามแม่เหล็กไฟฟ้าเคลื่อนที่ผ่านเนื้อเยื่อในร่างกายมนุษย์ จะมีแรงต้านทานของเนื้อเยื่อต่อการเคลื่อนผ่านของ electron เกิดเป็นพลังงานความร้อนขึ้น ซึ่งเนื้อเยื่อไขมันเป็นเนื้อเยื่อที่มีแรงต้านทานสูง จึงทำให้เกิดพลังงานความร้อนได้มาก ^(6, 7) เครื่องมือ monopolar radiofrequency

ความถี่ 0.5 เมกะเฮิร์ตซ์ ทำให้อุณหภูมิของร่างกายสูงขึ้นประมาณ 3-5 องศาเซลเซียส มีผลให้หลอดเลือดขยายตัว เพิ่มการไหลเวียนของเลือดและน้ำเหลือง เพิ่มการเผาผลาญและการขับไขมัน จึง มีผลทำให้เซลล์ไขมันดีขึ้น

การศึกษานี้จึงได้ออกแบบมาเพื่อศึกษาว่าการลดเซลล์ไขมันด้วย monopolar radiofrequency มีประสิทธิภาพมากน้อยเพียงใด โดยประเมินผลจากการวัดเส้นรอบวง วัดความหนาของชั้นไขมันใต้ผิวหนังจากการทำอัลตราซาวด์ และประเมิน อาการทางคลินิกของ เซลล์ไขมัน รวมทั้ง ศึกษาผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นจากการรักษาด้วยวิธีดังกล่าวข้างต้น

ความมุ่งหมายของการวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ผู้วิจัยได้ตั้งความมุ่งหมายไว้ดังนี้

1. เพื่อศึกษาประสิทธิภาพการลดเซลล์ไขมันโดยใช้ monopolar radiofrequency ประเมินโดยการวัดเส้นรอบวงของก้นและขาด้วยสายวัด วัดความหนาของชั้นไขมันใต้ผิวหนัง บริเวณก้นและขาจากการทำอัลตราซาวด์ ประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์ไขมันที่เพิ่มขึ้นโดยการแบ่งระดับจากภาพถ่าย
2. เพื่อศึกษาผลข้างเคียงที่เกิดจากการรักษา เซลล์ไขมัน โดยใช้ monopolar radiofrequency

ความสำคัญของการวิจัย

ในปัจจุบันการรักษาเซลล์ไขมันและไขมันส่วนเกินของร่างกายยังไม่มีวิธีใดที่เป็นมาตรฐานและงานวิจัยที่มีอยู่เดิมมักวัดผลจากการประเมินความพึงพอใจหลังรักษาเพียงอย่างเดียวหรือวัดผลเพียงการวัดเส้นรอบวงที่ลดลงเท่านั้น

การศึกษานี้เพื่อศึกษาประสิทธิภาพการรักษาเซลล์ไขมันด้วยวิธี monopolar radiofrequency แล้ว ประเมินผลโดยการวัดเส้นรอบวงที่ลดลง ร่วมกับการวัดความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังจากการทำอัลตราซาวด์ และมีการประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์ไขมัน มีประโยชน์คือทำให้แพทย์และผู้ป่วยทราบว่า การรักษาเซลล์ไขมันด้วยวิธีนี้ทำให้ไขมันใต้ชั้นผิวหนังลดลงได้เท่าไร อาการทางคลินิกของเซลล์ไขมันดีขึ้นหรือไม่ และทราบถึงผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นจากการรักษา ซึ่งการใช้คลื่นความถี่วิทยุรักษาเซลล์ไขมันเป็นวิธีการรักษาที่มีผลข้างเคียงน้อย หลังการรักษาสามารถดำเนินชีวิตประจำวันได้ตามปกติ ข้อมูลที่ได้จึงน่าจะเป็นประโยชน์ต่อแพทย์และผู้ป่วย เพื่อใช้เป็นแนวทางในการตัดสินใจเลือกวิธีการรักษาเซลล์ไขมันที่มีประสิทธิภาพสูงสุดและผลข้างเคียงน้อยที่สุด

ขอบเขตของการวิจัย

ประชากรที่ใช้ในการวิจัย

อาสาสมัครหญิงอายุ 20 -65 ปี ที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีเซลลูไลต์บริเวณก้นและขา

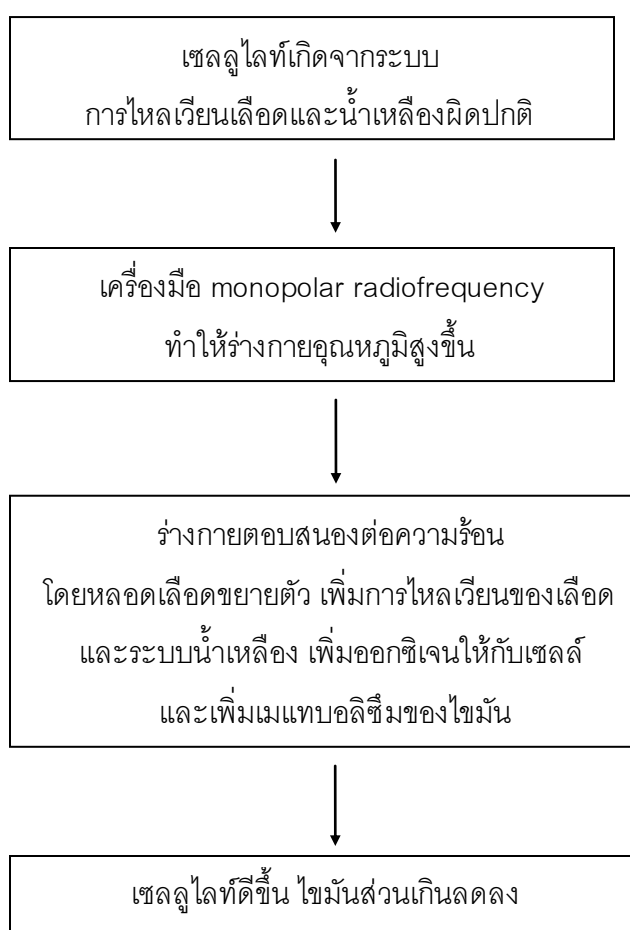
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

อาสาสมัครหญิงอายุ 20 -65 ปี ที่มารักษาที่หน่วยผิวหนังศูนย์การแพทย์สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารี จ. นครนายก และได้รับการวินิจฉัยว่ามีเซลลูไลต์ระดับ 2 ขึ้นไป ที่บริเวณก้นและขา

ตัวแปรที่ศึกษา

1. ตัวแปรอิสระ ได้แก่ เครื่อง monopolar radiofrequency
2. ตัวแปรตาม ได้แก่ เซลลูไลต์

กรอบแนวคิดในการวิจัย



สมมุติฐานในการวิจัย

monopolar radiofrequency สามารถลดเซลล์ไขมันได้

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง และได้นำเสนอตามหัวข้อต่อไปนี้

1. เซลลูไลท์
2. เนื้อเยื่อไขมัน
3. การตอบสนองของร่างกายต่อความร้อน
4. เครื่องมือคลื่นความถี่วิทยุ
5. การใช้เครื่องมือคลื่นความถี่วิทยุในการรักษาเซลลูไลท์

1. เซลลูไลท์ (Cellulite)

เซลลูไลท์ คือการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังที่มีลักษณะตะปุ่มตะป่ำคล้ายผิวส้ม หรือ ฟูกที่นอน (mattress-like) หรือ cottage cheese พบมากบริเวณต้นขาและก้น รวมถึงบริเวณท้อง หน้าอก และแขน แม้จะพบได้ในทุกอายุและทั้งสองเพศแต่ส่วนใหญ่จะพบในผู้หญิงหลังวัยเจริญพันธุ์ เกือบทุกคน (85-98%) และพบในคนอ้วน⁽⁸⁾

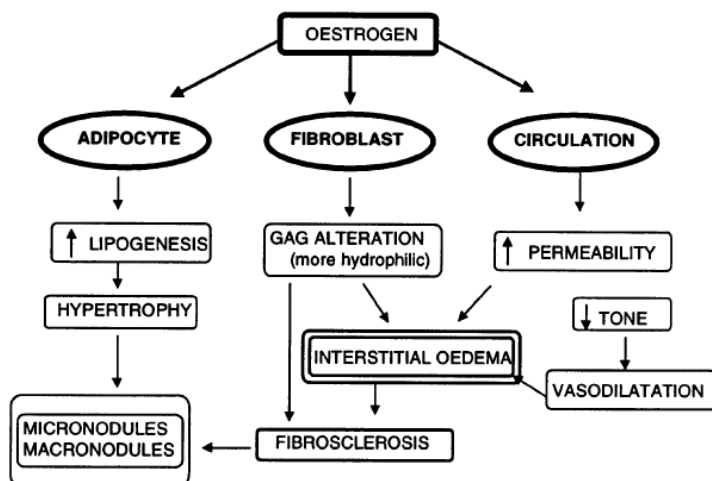
คำว่า “cellulite” เริ่มใช้ในปี 1920s โดย Alquier and Paviot⁽⁴⁾ จากนั้นก็มีผู้ใช้ชื่อเรียกอื่น ๆ ตามมา เช่น “cellulitic dermohypodermosis”, “sclerotic-fibrous-edematous panniculopathy”, “panniculosis of the dermis”, “cellulitic hypodermosis”, “gynoid lipodystrophy” แต่อย่างไรก็ตาม “cellulite” ก็ยังคงเป็นชื่อที่นิยมใช้จนถึงปัจจุบัน⁽²⁾

พยาธิกำเนิด

ยังไม่เป็นที่ชัดเจนแต่คาดว่ามีสาเหตุมาจากหลายปัจจัยร่วมกัน เช่น อิทธิพลของพันธุกรรมและฮอร์โมน ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างผิวหนัง เนื้อเยื่อไขมัน การเปลี่ยนแปลงในระบบไหลเวียนเลือดในหลอดเลือดขนาดเล็กและระบบน้ำเหลือง และการอักเสบ^(3, 4) ทำให้เกิด fibrosclerosis ของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและมีความเปลี่ยนแปลงในชั้นไขมันใต้ผิวหนัง จนเกิดลักษณะตะปุ่มตะป่ำของผิวหนังขึ้น

1. ปัจจัยด้านฮอร์โมน

เอสโตรเจนเป็นฮอร์โมนที่มีบทบาทสำคัญในการทำให้เกิดเซลลูไลท์ ทำให้ เซลลูไลท์ เป็นมากขึ้น และทำให้มีการคงอยู่ของเซลลูไลท์ เห็นได้จากการที่คนที่เกิดเซลลูไลท์ส่วนใหญ่เป็นผู้หญิง เริ่มเป็นหลังวัยรุ่น และเป็นมากขึ้นเมื่อตั้งครรภ์ มีประจำเดือน และได้รับยาที่มีเอสโตรเจน



ภาพประกอบ 1 แผนภูมิแสดงอิทธิพลของเอสโตรเจนต่อการเกิดเซลลูไลต์

ที่มา : Rossi ABR, Vergnanini AL. Cellulite: a review. J Eur Acad Dermatol Venereol 2000; 14: 251–62.

เอสโตรเจนทำงานผ่าน cyclic nucleotides ไปกระตุ้นการแบ่งตัวของ fibroblast และมีอิทธิพลต่อการ turnover ของ macromolecule นอกจากนี้ยังกระตุ้นการเปลี่ยนแปลงใน glycoaminoglycan (GAG) และ collagen ผลคือทำให้ osmotic pressure ระหว่างเซลล์เพิ่มขึ้น และเกิดการบวม (edema) และการเปลี่ยนแปลงของ collagen กระตุ้นให้เกิด fibrosclerosis ของผนังที่กั้นกลุ่มเซลล์ไขมัน

เอสโตรเจนยังมีผลต่อการหดตัวและความตึงตัวของหลอดเลือดน้ำเหลืองทำให้เกิดการคั่งของระบบน้ำเหลือง (lymphostasis) และมีการสะสมของสารต่าง ๆ ระหว่างเซลล์ จนเกิดการบวมและ fibrosis ตามมา⁽⁹⁾

นอกจากนี้เอสโตรเจนยังเพิ่มการตอบสนองของเซลล์ไขมันต่อ antilipolytic alpha receptors และกระตุ้น lipoprotein lipase (LPL) มีผลให้เนื้อเยื่อไขมันมีขนาดใหญ่ขึ้นและเกิด anisopoikilocytosis เมื่อเกิดร่วมกับการมี fibrosclerosis แล้ว จึงนำไปสู่การเกิด micronodules และ macronodules

2. ปัจจัยด้านพันธุกรรมและ inherent มีผลต่อเซลลูไลต์ดังนี้

2.1 เพศ : เพศหญิงมากกว่าเพศชาย

2.2 เชื้อชาติ : ผู้หญิง caucasian มากกว่าหญิงเอเชียหรือผิวดำ

2.3 Biotype : ผู้หญิงลาตินมักมีเซลลูไลท์ที่สะโพก ในขณะที่ผู้หญิง Anglo-Saxon และ Nordic มักมีเซลลูไลท์ที่ท้อง

2.4 การสะสมของเนื้อเยื่อไขมันตามบริเวณต่าง ๆ ของร่างกาย

2.5 จำนวนและความไวของตัวรับฮอร์โมน (hormone receptors)

2.6 แนวโน้มของการเกิดความผิดปกติของระบบไหลเวียนเลือด (predisposition to develop peripheral angiopathy)

3. ปัจจัยด้านพฤติกรรมการดำรงชีวิตประจำวัน

การรับประทานอาหารที่มีไขมันและคาร์โบไฮเดรตสูงกระตุ้นให้มีการสังเคราะห์ไขมัน การรับประทานเกลือมากทำให้มีการคั่งของสารน้ำ (fluid retention) การรับประทานอาหารที่มีเส้นใยน้อยทำให้ท้องผูกและเพิ่มแรงต้านทานในหลอดเลือดดำที่ขา (venous resistance) ทำให้เกิด stasis และเพิ่ม permeability ของเส้นเลือดฝอยจึงเกิดการบวมตามมา

การทำงานที่ใช้พลังงานต่ำทำให้มีการลดมวลกล้ามเนื้อ และเพิ่มมวลไขมัน เพิ่ม flaccidity ของกล้ามเนื้อและเอ็น ลดกลไก muscular pumping ทำให้มี stasis และการอยู่ในท่า นิ่ง หรือยืนนาน ๆ ทำให้เกิด stasis เช่นกัน จึงมีผลทำให้เกิดการบวม

การสูบบุหรี่มีผลต่อหลอดเลือดขนาดเล็ก ลดการส่งออกซิเจนแก่เนื้อเยื่อ และเพิ่มอนุมูลอิสระ ในขณะที่การดื่มแอลกอฮอล์ทำให้มีการสังเคราะห์ไขมันเพิ่มขึ้น

อารมณ์ ความเครียด ความวิตกกังวล ภาวะซึมเศร้า มีผลต่อ ไฮโปทาลามัส หลังสาร และฮอร์โมนที่ทำให้มีการสังเคราะห์ไขมันเพิ่มขึ้น

ปัจจัยต่าง ๆ เหล่านี้ก่อให้เกิดความเปลี่ยนแปลงดังนี้

1. การเปลี่ยนแปลงทางโครงสร้างของผิวหนัง

Nurnburger และ miller อธิบายว่าเซลลูไลท์เกิดจาก “papillae adiposae” คือมี herniation ของเนื้อเยื่อไขมันจากชั้นไขมันใต้ผิวหนังผ่านชั้นหนังแท้ส่วนล่างที่ไม่แข็งแรงบริเวณรอยต่อของชั้นหนังแท้และชั้นไขมันใต้ผิวหนัง (dermo-hypodermis junction) ซึ่ง Rosenbaum และคณะ ศึกษาในปี 1998 เปรียบเทียบทั้งผู้หญิงที่มีเซลลูไลท์และไม่มีเซลลูไลท์และผู้ชายไม่มีเซลลูไลท์ โดยการ ทำอัลตราซาวด์ และตัดชิ้นเนื้อบริเวณขาไปตรวจ พบภาวะที่ไขมันจากชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ยื่นเข้ามาใน ชั้นหนังแท้ทั้งในผู้หญิงมีเซลลูไลท์และไม่มีเซลลูไลท์ ในขณะที่ผู้ชายไม่พบภาวะดังกล่าว และพบว่า ผนังชั้นกลุ่มเซลล์ไขมันในผู้หญิงเรียงตัวตั้งฉากกับผิวหนังและมีขนาดบางกว่าผู้ชาย ในขณะที่ผู้ชาย ผนังชั้นกลุ่มเซลล์ไขมันจะเรียงตัวเป็นกากบาท และมีขนาดหนากว่าผู้หญิง จึงทำให้ผู้หญิงมี โอกาสเกิด เซลลูไลท์ได้มากกว่าในผู้ชาย⁽¹⁰⁾

2. การเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนเลือดและน้ำเหลือง

Rossi และคณะ อธิบายถึงการเสื่อมลงของระบบไหลเวียนเลือดในชั้นหนังแท้ ซึ่งเป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงของ precapillary arteriolar sphincter ร่วมกับการสะสมของ glycoaminoglycan (GAG) ในผนังหลอดเลือดฝอยและ ground substance ในชั้นหนังแท้ เกิดการเพิ่ม capillo-venular permeability ทำให้มีสารน้ำรั่วซึมมาอยู่ในชั้นหนังแท้ ระหว่างเซลล์ไขมันและผนังกันกลุ่มเซลล์ไขมัน นอกจากนี้ GAG ยังมีคุณสมบัติ hydrophilic ดึงน้ำเข้ามาอีก จึงทำให้ยังมีปริมาณมากขึ้น และไปกดเบียดเส้นเลือดจน venous return ลดลงและเกิดเนื้อเยื่อขาดออกซิเจน ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงในเมแทบอลิซึมของกลูโคสผลิตภัณฑ์กรดแลคติกเพิ่มขึ้น ไปกระตุ้น praline hydroxylase เปลี่ยน proline เป็น hydroxyproline ใน procollagen ผลคือมีการสังเคราะห์ collagen เพิ่มขึ้น เกิด fibrosclerosis ของผนังกันกลุ่มเซลล์ไขมันตามมา

3. การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อไขมัน

เซลล์ไขมันถูกเลี้ยงด้วยเส้นเลือดและเส้นประสาทและถูกล้อมรอบด้วยผนังเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน

ไขมันใต้ชั้นผิวหนังแบ่งเป็น 2 ชั้น ด้วย superficial fascia ชั้นบนที่อยู่ติดกับชั้นหนังแท้เรียกชั้น areolar เซลล์ไขมันจะมีรูปร่างกลม ขนาดใหญ่ เรียงตัวในแนวตั้ง มีเส้นเลือดมาเลี้ยงมาก แต่เส้นเลือดมีลักษณะเปราะบาง ในขณะที่ชั้นล่างเรียกชั้น lamellar เซลล์ไขมันมีขนาดเล็กกว่า รูปร่างรี เรียงตัวในแนวนอน เส้นเลือดมีขนาดใหญ่กว่า ชั้นนี้จะเป็นชั้นที่หนาขึ้นเมื่อน้ำหนักตัวมากขึ้น

เนื้อเยื่อไขมันจะมีระยะการเจริญ 2 ระยะ ระยะแรกตั้งแต่ 1 ใน 4 ของอายุครรภ์จนถึงอายุ 1 ½ ปี ระยะที่ 2 เป็นช่วงวัยรุ่นโดยพัฒนาในผู้หญิงมากกว่าผู้ชายซึ่งเป็นอิทธิพลจากฮอร์โมน เอสโตรเจน โดยผู้หญิงจะมีเซลล์ไขมันที่ขนาดใหญ่กว่าที่ท้อง มีอัตราเมแทบอลิซึมคงที่และการสลายไขมันเกิดได้ยาก (resistant to lipolysis) การเพิ่มขึ้นของเนื้อเยื่อไขมันในบริเวณ gluteofemoral เป็นลักษณะของความอ้วนแบบ gynoid feminine-type

การกระตุ้นการสร้างไขมันเป็นผลจากฤทธิ์ของฮอร์โมนเอสโตรเจนและโปรแลคติน และอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตสูง (เพิ่ม LPL activity) ทำให้เซลล์ไขมันมีขนาดใหญ่ขึ้น (adipocyte hypertrophy) ร่วมกับการมี peri-adipocyte reticular fiber hyperplasia เกิดเป็น micronodule ร่วมกับการบวม การคั่งของระบบไหลเวียนเลือดและน้ำเหลือง และการเกิด hypoxia ทำให้เกิดการหนาตัวและ sclerosis ของผนังกันเนื้อเยื่อไขมันขึ้น จนเห็นผิวหนังมีลักษณะตะปุ่มตะป่ำได้

4. Inflammatory factors

เนื่องจากมีรายงานพบการกดเจ็บได้บริเวณที่เป็นเซลล์ไขมันในผู้ป่วยบางราย ทำให้เชื่อว่าการอักเสบอาจมีส่วนในการเกิดโรคด้วย ซึ่ง Kligman พบ chronic inflammatory cells

(macrophages and lymphocytes) ใน fibrous septae จากการ biopsy ส่วน Draelos ซึ่งอธิบายการอักเสบที่เป็นผลจากการมี collagen breakdown ในชั้นหนังแท้ ซึ่งในวัยรุ่นระยะก่อนมีประจำเดือน จะมีการหลั่งของ metalloproteases (MMP) เช่น collagenase และ gelatinase จากเซลล์ผนังหลอดเลือด collagenase จะไปสลาย collagen ในผนังหลอดเลือดทำให้เกิดการมีรอบเดือน และ collagenase อาจไปสลาย collagen ในผิวหนังด้วย ส่วน gelatinase จะทำให้เกิดการ influx ของ เม็ดเลือดขาว , macrophages และ eosinophils ซึ่งทำให้เกิดการอักเสบ มีการสังเคราะห์ GAGทำให้เกิดการบวมตามมา การมีรอบเดือนทุกครั้งจะทำให้ collagen ในชั้นหนังแท้ถูกทำลายไปเรื่อย ๆ จนทำให้ชั้นหนังแท้เกิดความอ่อนแอ มีการ herniated ของไขมันในชั้นไขมันใต้ผิวหนังเข้าไปในชั้นหนังแท้ ดังนั้นเซลล์ลูไลท์จึงมีมากขึ้นเมื่ออายุมากขึ้นเรื่อย ๆ⁽¹¹⁾

พยาธิสรีรวิทยา ของเซลล์ลูไลท์แบ่งได้เป็น 4 ระยะ ดังนี้^(12, 13)

1. เกิดความเปลี่ยนแปลงที่ precapillary arteriolar sphincter ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ vascular permeability จนเกิด transudate leakage ที่รอบๆ capillary และระหว่างเซลล์ไขมันจนเกิดการบวม (edema) ขึ้น
2. การบวมจะกระตุ้น การเปลี่ยนแปลงทางเมแทบอลิซึม ทำให้มี reticular network hypertrophy and hyperplasia ไปสะสมรอบเส้นเลือดฝอยและ รอบเซลล์ไขมัน
3. เส้นใย collagen มาเรียงตัวรอบกลุ่มของเซลล์ไขมันเกิดเป็น micronodule ขึ้น
4. micronodules จะมารวมตัวกันเป็น macronodule จนเกิด sclerosis ในที่สุด

จุลพยาธิวิทยา แบ่งเป็น 3 ระยะ

ระยะที่ 1 : มีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ไขมัน (anisopoikilocytosis) ซึ่งมีความสัมพันธ์กับ lymphatic stasis และการแบ่งตัวของ fibrocytes

ระยะที่ 2 : มี fibroplasias มีการสร้าง collagen และเส้นเลือดฝอยใหม่ เกิดร่วมกับมี focal microhemorrhage และ follicular hyperkeratosis มีการบวมในชั้นหนังแท้ ทำให้เห็นเหมือนลักษณะผิวส้ม

ระยะที่ 3 : มีการเปลี่ยนแปลงเดิม ร่วมกับมี sclerosis ของผนังกันในชั้นไขมันใต้ผิวหนัง และชั้นหนังแท้ระดับลึก ทำให้เห็นลักษณะตะปุ่มตะป่ำของผิวหนัง

Classification Nurnberger–Muller แบ่งเซลล์ลูไลท์เป็น 4 ระดับ⁽¹⁴⁾

ระดับ 0: ผิวหนังไม่มีลักษณะตะปุ่มตะป่ำ (dimpling) ไม่ว่าทำเย็นหรือทำร้อน , ทำ pinch test (ใช้นิ้วโป้งและนิ้วชี้หุบผิวหนังขึ้นมา) พบผิวหนังมีลักษณะเป็นรอยพับหรือร่อง (folds and furrows) แต่ไม่มีลักษณะเหมือนฟูกที่นอน (mattress-like)

ระดับ 1: ผิวหนังไม่มีลักษณะตะปุ่มตะป่ำไม่ว่าทำขึ้นหรือทำนอน, แต่ทำ pinch test แล้ว ผิวหนังมีลักษณะเหมือนฟูกที่นอน

ระดับ 2: ผิวหนังมีลักษณะตะปุ่มตะป่ำเมื่ออยู่ในท่าขึ้นแต่ไม่พบผิวหนังลักษณะนี้ในท่า นอน

ระดับ 3: ผิวหนังมีลักษณะตะปุ่มตะป่ำเมื่ออยู่ในท่าขึ้นและทำนอน

การรักษาเซลลูไลต์

การรักษาเซลลูไลต์ยังไม่มีวิธีที่เป็นมาตรฐาน การศึกษาวิจัยที่มีหลักฐานยืนยันถึง ผลการรักษายังมีอยู่น้อยและมักวัดผลไม่ชัดเจน เช่น วัดความพึงพอใจของผู้ป่วย หรือประเมินโดย ภาพถ่าย ซึ่งวิธีที่ดีและเที่ยงตรงที่สุดที่ควรนำมาใช้ต่อไปในงานวิจัยในอนาคต คือการทำอัลตรา ชาวด์ และเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า⁽¹⁵⁾

การรักษาอาจแบ่งได้เป็น 4 ประเภท คือ

1. การกำจัดปัจจัยกระตุ้น

ปัจจัยกระตุ้นประกอบด้วย ความเครียด น้ำหนักขึ้น sedentary lifestyle และ ยาคุมกำเนิดฮอร์โมน การกำจัดปัจจัยกระตุ้นมีผลให้ลักษณะเซลลูไลต์ดีขึ้น

2. Pharmacological agents

การใช้ยาทา อ้างว่าช่วยกระตุ้นการสลายไขมันโดยเปลี่ยนโครงสร้างในชั้นหนังแท้ และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันต่าง ๆ รวมถึงเพิ่มการไหลเวียนเลือด ที่มีใช้กันคือ xanthenes, retinoids, lactic acid, สมนไพร แต่แม้จะมียาทาหลายชนิดที่ใช้กัน แต่ยังไม่มียาชนิดใดที่มีงานวิจัยรับรองผลการรักษาที่ดีพอ โดยมีเพียง 2 ชนิดที่มีการศึกษาจริงจัง ได้แก่

2.1 Aminophylline: ซึ่งเป็น xanthines และ phosphodiesterase inhibitor มีฤทธิ์ไปกระตุ้น beta-2 agonist receptor มีการแนะนำให้ใช้ในรูปแบบ ครีม ซึ่งสามารถซึมเข้าสู่ชั้น ไขมันใต้ผิวหนังแล้วทำให้เกิดการสลายของเซลล์ไขมัน

2.2 Retinoids: เนื่องจากมีสมมติฐานว่าเซลลูไลต์เกิดจากชั้นหนังแท้ไม่แข็งแรง จนชั้นไขมันยื่นขึ้นมา Kligman จึงเสนอว่า retinol น่าจะใช้รักษาเซลลูไลต์ได้โดย กระตุ้นการสร้าง collagen ในชั้นหนังแท้ให้มากขึ้นทำให้หนังแท้แข็งแรงขึ้น โดย Kligman⁽¹⁶⁾ ทำการศึกษาโดยให้ทา retinol วันละ 2 ครั้งเป็นเวลา 6 เดือน แล้ววัดผลโดยสอบถามความรู้สึกของผู้ป่วยพบว่าได้ผลใน 13 จาก 19 คน ความหนาของชั้นหนังแท้และการไหลเวียนเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับช่วง ควบคุม

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาโดยใช้ครีมสมุนไพร “Cellasane” ซึ่งประกอบด้วย ginkgo, sweet clover, seaweed, grape seed oil, lecithin, evening primrose oil พบว่าไม่มีประสิทธิภาพในการรักษาเซลลูไลต์ และยังพบว่ามีส่วนสำคัญหลายตัวที่อาจก่อภูมิแพ้ได้ด้วย

3. Physical and mechanical treatment

3.1 Endermologie: การใช้หลักการนวดและการ ใช้เครื่อง ดูด (suction) บน พื้นฐานความเชื่อที่ว่าเซลลูไลต์เกิดจากระบบไหลเวียนเลือดและน้ำเหลืองที่ผิดปกติ เครื่องจะทำงาน โดยการกดและบีบผิวหนังที่เป็นเซลลูไลต์เข้าด้วยกันผ่านลูกกลิ้ง 2 หัว ซึ่งอ้างว่าช่วยปรับปรุงความไม่ เป็นระเบียบของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในชั้นไขมันใต้ผิวหนัง และช่วยเพิ่มการไหลเวียนของน้ำเหลือง โดยให้ ทำสัปดาห์ละ 2 ครั้ง ครั้งละ 10-45 นาที ซึ่งขบวนการดังกล่าวยังมีหลักฐานสนับสนุนประสิทธิภาพอยู่น้อย

3.2 Liposuction: เป็นวิธีช่วยลดเนื้อเยื่อไขมันสะสมในไขมันใต้ผิวหนังเฉพาะชั้น ล่าง ได้แก่ใน ไขมันใต้ผิวหนังชั้นบน แบบที่พบใน เซลลูไลต์ยังได้ผลไม่ด้นัก การใช้ ultrasonic liposculpturing ก็ยังไม่สามารถให้ผลการรักษาที่ดีไปกว่าการดูดไขมันแบบธรรมดา และยังมีรายงาน การเกิด skin necrosis ได้อีกด้วย

3.3 Subcision: เป็นวิธีที่ invasive ในการรักษาเซลลูไลต์ โดยการแก้ไขโครงสร้าง ของไขมันใต้ชั้นผิวหนัง ที่ทำให้เกิดเซลลูไลต์โดยการตัด fibrous band ของ fat septum ที่ยึดชั้นหนัง แท้กับ fascia ข้างใต้ ทำโดยใช้เข็มเบอร์ 16 หรือ 18 สอดเข้าบริเวณชั้นไขมันใต้ผิวหนังใต้ตอรอย นุ่ม 10 -20 มม.ในทิศทางขนานกับผิวหนังเพื่อตัด fat septum

Hexsel ศึกษาในผู้ป่วย 232 คน พบว่าร้อยละ 78 พอใจหลังทำเพียงครั้งแรก โดยมีอาการข้างเคียงคือ bruise, hyperpigmentation, erythema⁽¹⁷⁾ แต่ประโยชน์ของวิธีนี้ในระยะ ยาวยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด

3.4 Mesotherapy: คือการฉีดยาเข้าไปในผิวหนังหรือชั้นไขมันใต้ผิวหนังโดยใช้ สารเช่น phosphatidylcholine, aminophylline, hormones, enzymes, herbal extracts, vitamin เป็นต้น ซึ่งวิธีนี้ยังไม่มี protocol ในการรักษาที่ชัดเจน และเสี่ยงต่อการเกิดการบวมซ้ำ และติดเชื้อโรค ได้

3.5 อัลตราชาวด์: ปัจจุบันมีเครื่องมือที่ชื่อ “Ultrashape” ซึ่งมีงานวิจัยว่าสามารถ ลดfat ได้ 2.3 ซม. อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ หลังทำ 3 ครั้ง⁽¹⁸⁾ แต่ยังคงต้องศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

3.6 คลื่นความถี่วิทยุ: จะกล่าวถึงในหัวข้อถัด ๆ ไป

3.7 Carboxytherapy: เป็นการฉีดก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เข้าไปในชั้นไขมันใต้ ผิวหนัง โดยจะไปมีผลต่อเซลล์ไขมันและระบบไหลเวียนโลหิต

4. Lasers and light sources

4.1 Intense Pulse Light (IPL) : อาศัยหลักการที่ว่า IPL ช่วยกระตุ้นการสร้าง collagen ทำให้หนังแท้หนาขึ้นจึงช่วยรักษาเซลลูไลท์ได้ แต่งานวิจัยที่มีนัยสำคัญโดยเปรียบเทียบการใช้ IPL ร่วมกับ retinyl cream และ IPL อย่างเดียว พบว่ามีเพียงกลุ่ม IPL ร่วมกับ retinyl cream เท่านั้นที่ได้ผลดี >50 %⁽¹⁹⁾

4.2 กลุ่มเครื่องมือที่รวม low-fluence light source/lasers กับ suction massage เช่น Synergie Aesthetic massage ซึ่งใช้การนวดและใช้แสงความยาวคลื่น 660-800 นาโนเมตร หรือ Triactive ซึ่งใช้ suction massage กับ 810 nm diodes low fluence โดย Triactive มีงานวิจัยพบว่าเซลลูไลท์ดีขึ้น 21% แต่ผลคงอยู่เพียง 1 เดือน⁽²⁰⁾

สรุปแล้วในปัจจุบันยังไม่มีวิธีใดที่มีการศึกษาที่มีหลักฐานสนับสนุนอย่างชัดเจนถึงผลที่ได้ซึ่งควรมีการศึกษาวิจัยเพิ่มเติมต่อไป

2. เนื้อเยื่อไขมัน

เนื้อเยื่อ ไขมันสีขาว (white adipose tissue, WAT) และ เนื้อเยื่อ ไขมันสีน้ำตาล (Brown adipose tissue, BAT) พบได้ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม โดยจะทำหน้าที่ Counteract กันในการเผาผลาญพลังงาน โดยไขมันสีขาวจะมีหน้าที่สำคัญในการเก็บสะสมพลังงานส่วนเกินในรูปของไขมัน เพื่อนำไปใช้ในยามที่ขาดอาหาร ส่วนไขมันสีน้ำตาลจะใช้ไขมันจากอาหารเป็นแหล่งพลังงานที่จะถูกปล่อยออกมาในรูปของความร้อน⁽²¹⁾

กายวิภาคของเนื้อเยื่อไขมัน (Anatomy of adipose tissue)

ในเนื้อเยื่อไขมันจะมี mature adipocyte อยู่หนึ่งในสาม ที่เหลือจะเป็น small blood vessels, nerve tissue, fibroblast และ preadipocytes ซึ่ง mature adipocytes แบ่งเป็นสองประเภท คือ เซลล์ไขมันสีขาว (white adipocyte) กับ เซลล์ไขมันสีน้ำตาล (brown adipocyte) ต่างกันที่สีและหน้าที่ โดยเซลล์ไขมันสีขาวจะมีสีเหลืองและขาวาง้าง ส่วนเซลล์ไขมันสีน้ำตาลจะมีสีน้ำตาล

ไขมันที่อยู่ในเซลล์ไขมันสีขาวจะอยู่เป็นหยดใหญ่ๆหยดเดียว (unilocular droplet) มีรูปร่างรียาว ทำให้ขยายได้เต็มที่ในพื้นที่จำกัด ไขมันจะกินพื้นที่ส่วนใหญ่ของ intercellular space และเบียด cytoplasm และ nucleus ออกไปด้านข้าง ส่วนไขมันที่อยู่ในเซลล์ไขมันสีน้ำตาล จะเป็นหยดเล็กๆหลายๆหยด (multilocular droplets) และมีไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ขนาดใหญ่เป็นจำนวนมาก มีรูปร่างเซลล์เป็นหลายเหลี่ยม มีนิวเคลียสอยู่ตรงกลาง และเซลล์มีขนาดเล็ก

ทั้งไขมันสีขาวและสีน้ำตาลจะมีเส้นเลือดและเส้นประสาทมาเลี้ยง โดยการรวมตัวกันของเซลล์ไขมันขาวจะประกอบกันเป็น fat lobule ซึ่งมี arteriole มาเลี้ยงและล้อมรอบด้วย ผนังกัน โดย

เซลล์ไขมันแต่ละตัวจะมีเส้นเลือดฝอยมาเลี้ยงและมี glycoprotein, reticular fibrils, fibroblast, mastocytes and macrophage โดยไขมันสีน้ำตาลจะมีเส้นเลือดมาเลี้ยงมากกว่าและมีเส้นเลือดฝอยหนาแน่นกว่าซึ่งจากการที่มีเส้นเลือดและไม่โตคอนเดรียมากทำให้มีสีน้ำตาล

ไขมัน สีขาวและสีน้ำตาล มีเส้นประสาท noradrenergic fiber จาก sympathetic system มาเลี้ยง โดยใน WAT จะอยู่ที่ผนังเส้นเลือดฝอย แต่ใน BAT จะมา synapse ที่ plasma membrane ของเซลล์ไขมันสีน้ำตาลเลย

เซลล์ไขมันสีขาวเริ่มพัฒนาตั้งแต่ระยะ embryo แล้ว แต่ส่วนใหญ่จะเริ่ม differentiate หลังเกิดไม่นาน ซึ่งจะแบ่งตามกายวิภาคได้ 2 ประเภท คือ

1. Visceral (Intra-abdominal) adipose tissue ซึ่งแบ่งเป็น intraperitoneal and retroperitoneal โดย intraperitoneal fat (ซึ่งเป็นส่วนใหญ่ของ visceral fat) แบ่งเป็น omental และ mesenteric adipose tissue

2. Subcutaneous adipose tissue มี~ 80% ของไขมันทั่วร่างกาย แบ่งเป็น 2 ชั้น คือ superficial และ deep

นอกจากนี้ยังพบไขมันสีขาวเล็กน้อยรอบๆ อวัยวะอื่น เช่น หัวใจ ไต และอวัยวะสืบพันธุ์ ในเพศชายและหญิงการกระจายตัวของไขมันได้ชั้นผิวหนังจะต่างกัน ในหญิงที่ไม่อ้วน จะมีการสะสมของไขมันได้ชั้นผิวหนังบริเวณ gluteofemoral มากกว่าบริเวณอื่น ในชายที่ไม่อ้วน ไขมันได้ชั้นผิวหนังจะกระจายไปทั่วๆ (uniform fashion) ในขณะที่ชายอ้วนมักมีไขมันได้ชั้นผิวหนังสะสมที่บริเวณท้อง เรียกว่าอ้วนแบบ central, upper body, android หรือ apple-shaped และหญิงอ้วนจะมีไขมันได้ชั้นผิวหนังสะสมที่บริเวณส่วนล่างของท้องและบริเวณ gluteofemoral เรียกว่าอ้วนแบบ peripheral, gynoid หรือ pear-shaped ส่วนไขมันในช่องท้องนั้นชายอ้วนมักจะมีมากกว่าหญิงอ้วน ในขณะที่ชายไม่อ้วนมีไขมันในช่องท้องใกล้เคียงกับหญิงไม่อ้วน⁽²²⁾

เซลล์ไขมันสีน้ำตาลเริ่มพัฒนาที่อายุครรภ์ 20 สัปดาห์จนกระทั่งหลังคลอดไม่นาน ซึ่งจะเหลือไขมันสีน้ำตาลอยู่ประมาณ 1% ของน้ำหนักตัว ในทารกแรกเกิดไขมันสีน้ำตาลจะพบได้หลายที่ เช่น ระหว่างสะบักหลัง รอบเส้นเลือด คอ และกล้ามเนื้อ เป็นต้น ในหนูไขมันสีน้ำตาลจะคงอยู่ตลอดชีวิต แต่ในคนเซลล์ไขมันสีน้ำตาลจะเปลี่ยนรูปร่างไป โดยเริ่มสะสมไขมันเป็นหยดใหญ่ๆ หยดเดียว และเริ่มสูญเสียไมโทคอนเดรียไปจนในที่สุดจะไม่พบไขมันสีน้ำตาลที่ชัดเจนในผู้ใหญ่เลย

อย่างไรก็ตามการดูเพียง morphology อาจไม่เพียงพอในการใช้แยกเซลล์ไขมันสีขาวและเซลล์ไขมันสีน้ำตาลเสมอไป เพราะเซลล์ไขมันสีน้ำตาลอาจมีไขมันภายในเป็นหยดใหญ่ๆ หยดเดียวได้ เมื่อไม่ถูกกระตุ้น และถ้าอดอาหารไขมันภายในเซลล์ไขมันสีขาวก็อาจเปลี่ยนรูปร่างเป็นหยดเล็กๆ หลายๆ หยดได้ ดังนั้นวิธีที่แม่นยำกว่าในการระบุ activated brown adipocyte คือการใช้ uncoupling

protein-1 (UCP-1) ซึ่งเป็น โปรตีนที่จำเพาะเจาะจงกับเซลล์ไขมันสีน้ำตาล ทำให้พบว่ามีเซลล์ไขมันสีน้ำตาลกระจายอยู่ปะปนกับเซลล์ไขมันสีขาวทั่วไป นอกจากนี้ยังพบว่าไขมันสีขาวและไขมันสีน้ำตาลยังมีการเปลี่ยนแปลงกลับไปมาได้ในสภาวะต่างๆ ทำให้เป็นการหักล้างทฤษฎีที่ว่า stem cell ของเซลล์ไขมันจะเปลี่ยนแปลงเป็นไขมันสีขาวหรือไขมันสีน้ำตาลอย่างจำเพาะเจาะจงเท่านั้น

ไขมันสีขาว (White adipose tissue)

สรีรวิทยาของไขมันขาว แบ่งได้เป็น 3 กลุ่มที่มีกลไกเกี่ยวข้องกัน คือ เมแทบอลิซึมของไขมัน, เมแทบอลิซึมของกลูโคส และ endocrine function

1. เมแทบอลิซึมของไขมัน (Lipid metabolism)

ไขมันที่รับประทานในอาหารส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปไตรกลีเซอไรด์ (Triglyceride หรือ Triacylglycerol, TG) ส่วนที่เหลือก็เป็นมันชนิดอื่นๆ เช่น โคเลสเตอรอล โคเลสเตอรอลเอสเตอร์ และ ฟอสโฟลิปิด ในผู้ใหญ่จะมีการย่อยไขมันส่วนใหญ่ที่ลำไส้เล็ก เนื่องจากไขมันไม่ละลายน้ำ ดังนั้นในกระบวนการดูดซึมและการย่อยต้องมีการทำให้ไขมันละลายเข้ากับน้ำเสียก่อน โดยกระบวนการ emulsification โดยอาศัยกรดน้ำดีและเกลือน้ำดี (bile acid and bile salt) ที่ถูกสังเคราะห์ขึ้นที่ตับ แล้วเก็บไว้ในถุงน้ำดี เมื่อมีฮอร์โมน cholecystokinin มากระตุ้นให้เกิดการบีบตัวของถุงน้ำดีปล่อยน้ำดีออกสู่ลำไส้เล็ก ทำหน้าที่ทำให้ไขมันแตกตัวเป็นเป็นไขมันหยดเล็ก ๆ เอ็นไซม์จึงทำการย่อยไขมันได้ และ secretin จะกระตุ้นให้ตับอ่อนหลั่ง bicarbonate เพื่อช่วยปรับ pH ของ chyme ให้เหมาะสมกับการถูกย่อยโดยเอนไซม์ในลำไส้เล็ก โดย

1.1 ไตรกลีเซอไรด์ ถูกย่อยโดย pancreatic lipase ได้เป็น 2-monoacylglycerol และ กรดไขมัน 2 โมเลกุล

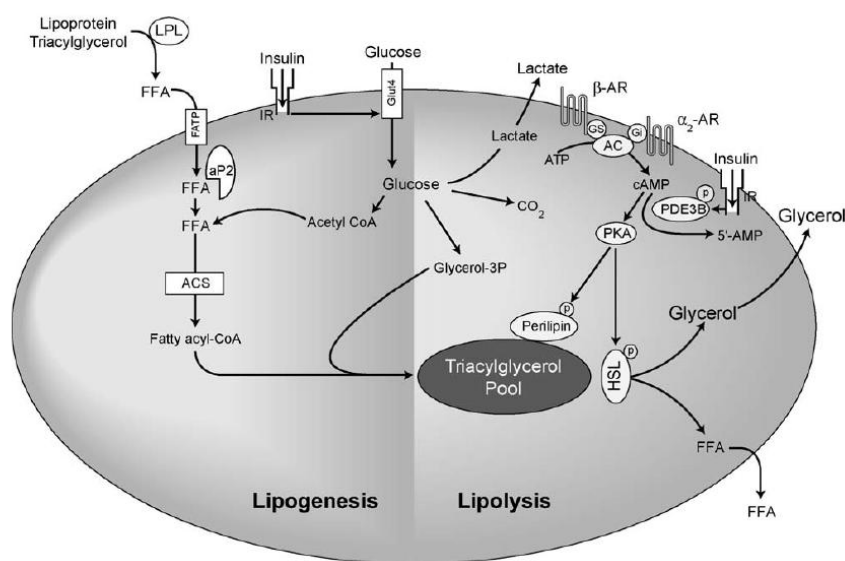
1.2 โคเลสเตอรอล เอสเตอร์ ถูกสลายโดย pancreatic cholesterol esterase ได้ โคเลสเตอรอลและกรดไขมัน

1.3 ฟอสโฟลิปิด ถูกสลายโดย phospholipase A2 และ lysophospholipase ได้กรดไขมัน กลีเซอรอลฟอสเฟต และสารไนโตรจีนัสเบส

หลังย่อยไขมันเป็นโมโนกลีเซอไรด์และกรดไขมันอิสระ เกลื่อน้ำดีจะรวมตัวกับไขมันที่ย่อยแล้วเป็นหยดเล็ก ๆ เรียก micelles ทำให้ไขมันละลายในน้ำได้ และสะดวกต่อการดูดซึมเข้าผนังลำไส้เล็ก เมื่อกรดไขมัน 2-monoacylglycerol ไลโซฟอสโฟไลปิด โคเลสเตอรอลเอสเตอร์ ถูกดูดซึมผ่านผนังบริชบอร์เดอร์เข้ามาในเซลล์เยื่อบุลำไส้เล็ก จะถูกนำไปที่ smooth endoplasmic reticulum แล้วถูกสร้างเป็น ไตรกลีเซอไรด์ โคเลสเตอรอลเอสเตอร์ และ ฟอสโฟลิปิด ซึ่งไขมันเหล่านี้จะรวมตัวกับ lipoprotein กลายเป็น chylomicron ผ่านออกจากเซลล์เยื่อบุลำไส้เล็กโดยวิธี exocytosis แล้วเข้าสู่ท่อน้ำเหลือง (central lacteal) แล้วผ่านไปยัง thoracic lymphatic duct และเข้าสู่ระบบไหลเวียน

เลือดดำไปยังเนื้อเยื่อ จากนั้น chylomicron จะถูกเปลี่ยนเป็นกรดไขมัน และ monoacylglycerol โดย เอนไซม์ lipoprotein lipase ที่อยู่บนชั้นผิวของผนังหลอดเลือด กรดไขมันก็จะสามารถแพร่ผ่านหลอดเลือดเข้าไปในเนื้อเยื่อไขมันได้ ส่วน monoacylglycerol จะถูกส่งผ่านกลับไปยังตับที่ตับ⁽²³⁾

ที่เนื้อเยื่อไขมันจะมีกระบวนการเก็บสะสมไขมัน ในรูปของ triglyceride pool เพื่อเป็นแหล่งพลังงานในยามขาดอาหาร



ภาพประกอบ 2 การสังเคราะห์และการสลายไขมัน (lipogenesis และ lipolysis) ในเนื้อเยื่อไขมัน

ที่มา: Avram AS, Avram MM, James WD. Subcutaneous fat in normal and diseased states: 2. Anatomy and physiology of white and brown adipose tissue. J Am Acad Dermatol 2005 Oct;53(4): 671–683.

โดยกรดไขมันอิสระ (free fatty acid, FFA) จะถูก uptake ผ่านทาง fatty acid transporter protein (FATP) ได้เป็น FFA-aP2 (FFA ที่ติดอยู่กับ adipocyte fatty acid binding protein) จากนั้นจะรวมตัวกับ acetylCoA โดยใช้เอนไซม์ ACS (Acyl-coenzyme A synthetase) ได้เป็น fatty acyl-CoA เพื่อมารวมกับ Glycerol-3p (glycerol triphosphate) ได้เป็นไตรกลีเซอไรด์เพื่อเก็บสะสมไว้ใน triglyceride pool ในขณะที่ acetylCoA นั้นจะได้จากการที่มี Insulin มาจับกับ IR

(insulin receptor) แล้วไปกระตุ้น GLUT4 (glucose transporter4) ทำให้มีการนำ glucose เข้าในเซลล์แล้วเปลี่ยนเป็น acetylCoA เพื่อเข้าสู่วัฏจักรรวมตัวกับ FFA-aP2 ดังที่กล่าวข้างต้น

ในช่วงขาดอาหารไตรกลีเซอไรด์จะถูกละลาย (lypolsis) โดย p-HSL (phosphorylated hormone-sensitive lipase) เป็นกรดไขมันอิสระและ glycerol เมื่อกรดไขมันถูกปล่อยออกสู่กระแสเลือดแล้วจะผ่านกระบวนการ oxidation จะได้ adenosine triphosphate (ATP) ซึ่งเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญของร่างกาย โดยอัตราการ oxidation ขึ้นกับความต้องการพลังงาน

การเกิด β -oxidation ซึ่งทำให้ได้ acetyl coenzyme A (CoA) และ ATP ใน mitochondria นั้นเป็นกระบวนการที่สำคัญที่สุด ทำให้เซลล์ได้พลังงานจากกรดไขมัน ใน skeletal muscle นั้นการเกิด β -oxidation ยังทำให้ได้ CO₂ และน้ำด้วย ส่วนตับแม้จะได้พลังงานจาก β -oxidation เป็นส่วนใหญ่ แต่ CoA ที่ได้ก็มักถูกเปลี่ยนเป็น ketone bodies ซึ่งจะถูกละลายสู่กระแสเลือดเพื่อใช้เป็นพลังงานให้กับ กล้ามเนื้อ ไต และสมองต่อไป

ส่วน glycerol ที่ได้จากการสลายกรดไขมันจะถูกนำกลับไปใช้สร้างไตรกลีเซอไรด์ใหม่ผ่าน glycerol kinase ที่ตับ จากนั้นไตรกลีเซอไรด์จะถูกนำไปสร้าง lipoprotein ชนิดความหนาแน่นต่ำมาก (very low-density lipoprotein, VLDL) แล้วถูกหลั่งออกจากเซลล์เข้าสู่กระแสเลือด และจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดไขมันด้วยกระบวนการเช่นเดียวกับ chylomicron ซึ่งกรดไขมันที่ได้จะถูกนำไปเก็บไว้ที่เนื้อเยื่อไขมันใน triglyceride pool ต่อไป

ถ้าเปรียบเทียบกับไกลโคเจนซึ่งเป็นแหล่งพลังงานของร่างกายเช่นกันแล้วไตรกลีเซอไรด์เก็บสะสมพลังงานได้มากกว่าไกลโคเจนมากซึ่งมีบทบาทสำคัญมาก เพราะหากไม่มีเนื้อเยื่อไขมันเราอาจต้องกินอาหารตลอดเวลา ซึ่งความจริงเรากินอาหารเป็นมื้อๆ ดังนั้นขบวนการดังกล่าวทำให้เราใช้พลังงานได้ตลอดทั้งวันแม้จะอดอาหารก็ตาม นอกจากนี้การมีแหล่งพลังงานจากไขมันยังจำเป็นในการทำงานหลายๆด้าน รวมถึงการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อ การเจริญพันธุ์ การเจริญเติบโต และการรักษาอุณหภูมิร่างกาย

การควบคุมเมแทบอลิซึมของไขมันในเซลล์ไขมันใช้ 3 ขบวนการ FA uptake, lipogenesis (FA and TG synthesis), lipolysis (TG hydrolysis) ซึ่งขบวนการนี้จะเปลี่ยนแปลงตามสิ่งกระตุ้น เช่น insulin, cortisol, catecholamine, growth hormone, testosterone and cytokines

ส่วนแอลกอฮอล์นั้นเมื่อเข้าสู่ร่างกายแอลกอฮอล์ (ethanol) จะถูก alcohol dehydrogenase ในตับเปลี่ยนเป็น acetaldehyde โดยใช้ coenz NAD (nicotinamide adenine dinucleotide) จากนั้นจะถูก acetaldehyde dehydrogenase เปลี่ยนเป็น acetate (ซึ่งใช้ coenz NAD เช่นกัน) เมื่อรวมกับ CoA จะได้เป็น acetyl CoA เข้าสู่ Krebs cycle ได้ แต่ถ้าดื่มในปริมาณที่มากขึ้น เนื่องจากเวลาที่ coenz NAD มาจับไฮโดรเจน จะได้เป็น NADH ซึ่งจะยับยั้งการเข้า Krebs

cycle และการเมแทบอลิซึมแอลกอฮอล์ยังไปเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของเซลล์ได้ ทำให้มีความสามารถในการเมแทบอลิซึมไขมันลดลง จึงเป็นผลให้เกิด fatty liver ตามมาได้

2. เมแทบอลิซึมของกลูโคส (Glucose metabolism) เซลล์ไขมันมีความเกี่ยวข้องกับเมแทบอลิซึมของกลูโคสในหลายทาง ดังนี้

2.1 เนื้อเยื่อไขมัน หัวใจ และ skeletal muscle เป็นเนื้อเยื่อที่ express and regulate insulin-dependent transporter 4 ซึ่งเป็น peptide ที่ควบคุมการเคลื่อนย้ายกลูโคสจากเลือดเข้าสู่เซลล์เพื่อใช้และเก็บสะสมในช่วงหลังอาหาร และในเซลล์ไขมัน กลูโคสยังเป็น substrate ในการสังเคราะห์กรดไขมันและ glycerol ผ่านทาง glycolytic pathway

2.2 metabolic activity ในเซลล์ไขมันยังมีผลต่อเมแทบอลิซึมของกลูโคสในเนื้อเยื่ออื่นๆด้วย โดยการสลายไตรกลีเซอไรด์ในเซลล์ไขมันจะทำให้กรดไขมันอิสระในกระแสเลือดเพิ่มขึ้นซึ่งจะมีผลในการต้านการกีดขวางการสร้างกลูโคสในตับ (ซึ่งควบคุมโดย insulin) และยังไปกระตุ้น gluconeogenesis ผลคือทำให้น้ำตาลในเลือดสูงขึ้นเกิด hyperglycemia นอกจากนี้กรดไขมันอิสระยังมีผลให้เกิด insulin resistance ใน peripheral tissue ทำให้ตับหลัง insulin ออกมามากขึ้นเพื่อ compensate ประกอบกับกรดไขมันอิสระยังทำให้ตับกำจัด insulin ได้ลดลง จึงทำให้เกิด hyperinsulinemia อีกด้วย

3. Endocrine function

เซลล์ไขมันเป็นแหล่งสร้าง peptides หลายชนิด ซึ่งถูกส่งเข้ากระแสเลือดและไปอวัยวะที่อยู่ไกลออกไปเพื่อออกฤทธิ์ทาง endocrine ซึ่ง peptides เหล่านี้มีโครงสร้างและคุณสมบัติคล้ายกับ cytokine จึงจัดเป็น adipocytokine

ซึ่งตัวที่ศึกษากันมากที่สุด คือ leptin ซึ่ง action ที่ทั้ง hypothalamus และ periphery leptin ส่วนใหญ่ถูกสร้างมาจากเซลล์ไขมัน ส่วนน้อยสร้างจากกระเพาะอาหารและรก มีตัวรับจำนวนมากอยู่ที่ศูนย์อิ่มใน hypothalamus ระดับ leptin ใน plasma แปรผันตรงกับการสะสมไขมันในร่างกาย จากการทดลองในหนูอ้วนที่ขาดยีนสร้าง leptin (obese gene, ob gene) โดยทดลองฉีด leptin ทดแทนทุกวันพบว่าหนูกินอาหารน้อยลงและน้ำหนักตัวลดลง กลไกเชื่อว่าเกิดจากการไปยับยั้งการสร้าง neuropeptide Y (NPY) ในสมอง ซึ่งเป็นสารกระตุ้นศูนย์หิว (orexigenic substance)(24) นอกจากนี้ leptin มีบทบาทในการควบคุมความอยากอาหารแล้วยังควบคุมการหลังและการทำงานของ insulin ควบคุมการสร้าง steroid ใน ovary and adrenal gland และมีผลกับระบบเจริญพันธุ์ ระบบภูมิคุ้มกัน และระบบเลือดด้วย

Adipocytokines อื่นๆที่สำคัญเช่น adiponectin, adipisin, TNF- α , agouti peptide (ซึ่งทำหน้าที่ควบคุม peripheral lipid metabolism และกระตุ้นความอยากอาหารในสมอง)

นอกจากนี้ยังสร้าง angiotensinogen และ plasminogen activator inhibitor type1 ซึ่งมีบทบาทในระบบหลอดเลือดด้วย

ไขมันสีน้ำตาล (Brown adipose tissue)

บทบาทหน้าที่ของไขมันสีน้ำตาลในหนูและทารกนั้นเป็นที่ทราบดีแล้ว แต่สำหรับในผู้ใหญ่ยังต้องศึกษากันต่อไป เมื่อก่อนจะเชื่อกันว่าไขมันสีน้ำตาลในผู้ใหญ่เป็นเพียงส่วนที่หลงเหลืออยู่จากช่วงการเป็นทารกที่ไม่มีความสำคัญทางสรีรวิทยา แต่ในปัจจุบันพบว่าไม่ใช่เช่นนั้นแล้ว

UCP-1 เป็น mitochondrial protein ที่ express เฉพาะกับไขมันสีน้ำตาลเท่านั้นซึ่งช่วยทำหน้าที่สำคัญคือ การเปลี่ยนพลังงานจากอาหารให้เป็นความร้อน โดย UCP-1 จะถูกกระตุ้นผ่าน sympathetic nervous system ด้วย adrenergic signal เมื่อร่างกายต้องการความร้อน เช่นเมื่อเจอความเย็นจัด ช่วงแรกเกิด ช่วงเป็นไข้ หรือมีสิ่งรบกวนในช่วงที่จำศีล (พบในหนู สัตว์จำศีล และทารก) แต่ไขมันสีน้ำตาลไม่ได้มีผลแค่เรื่องการปรับอุณหภูมิเท่านั้น แต่ยังมีผลในการป้องกันความอ้วนอีกด้วย ไขมันสีน้ำตาลและการควบคุมอุณหภูมิ (BAT and thermoregulatory thermogenesis)

การผลิตความร้อน (thermogenesis) แบ่ง 2 ประเภท คือ obligatory thermogenesis ซึ่งเกิดขึ้นตลอดเวลา และ facultative thermogenesis ซึ่งจะทำงานตามสถานการณ์ facultative thermogenesis แบ่งออกเป็น exercise, non-exercise, diet-induced, cold-induced shivering, cold-induced nonshivering

การควบคุมอุณหภูมิของร่างกายเมื่อมีการสูญเสียความร้อน เกิดในไขมันสีน้ำตาลและกล้ามเนื้อ โดยการสัมผัสกับอากาศเย็นแบบทันทีทันใดจะมีการกระตุ้น cold-induce shivering ในกล้ามเนื้อลายก่อน จากนั้นจึงจะกระตุ้น non-shivering ในไขมันสีน้ำตาลต่อไปโดยจะทำให้เกิดการเจริญเติบโตของเนื้อเยื่อมากขึ้น และการสร้าง mitochondria มากขึ้น และมีปริมาณ UCP-1 ที่มากขึ้นด้วยเพื่อผลิตความร้อนออกมา นอกจากนี้การสร้างความร้อนจากไขมันสีน้ำตาล จะมากขึ้นไปอีกถ้ามี stress เพิ่ม เช่นหลังคลอด หรือ มีไข้

การสร้างความร้อนโดยไขมันสีน้ำตาลต้องใช้ UCP-1 ซึ่งอยู่ที่ mitochondrial wall มีการทดลองใช้หนูที่ตัดต่อยีนให้ไม่มี UCP-1 ปรากฏว่าไม่สามารถสร้างความร้อนจากเซลล์ไขมันสีน้ำตาลได้

ไขมันสีน้ำตาลกับโรคอ้วน (BAT and obesity)

เนื้อเยื่อไขมันแสดงถึงความสมดุลระหว่างการใช้พลังงานกับการทานอาหาร โดยในภาวะอ้วน แสดงถึงการได้พลังงานมากกว่าการใช้ออกไปอย่างรวดเร็ว โดยการเก็บสะสมพลังงานส่วนเกินไว้ในรูปของไตรกลีเซอไรด์ในไขมันสีขาวเป็นการสะสมพลังงานที่มีประสิทธิภาพมาก

คนอ้วน (Obese phenotype) จะมีหลายปัจจัยที่ส่งเสริมให้มีการสร้างไขมันสีขาวมากขึ้น ในขณะที่คนผอม (lean phenotype) เชื่อว่าจะมีการทำงานของไขมันสีน้ำตาล (BAT activity) ที่มากขึ้นทำให้มีการใช้พลังงานออกไปเพิ่มขึ้น

มีหลายงานวิจัยที่สนับสนุนว่าไขมันสีน้ำตาลเป็นตัวควบคุมการสะสมไขมันที่สำคัญ โดยเมื่อ BAT active สัดส่วนของพลังงานส่วนเกินจะสะสมเป็นไขมันน้อยลง แต่จะถูกนำไปใช้ในรูปของความร้อนมากขึ้น ซึ่งในภาวะอ้วนจะพบมีการลดลงหรือการทำงานที่ผิดปกติไปของไขมันสีน้ำตาล ซึ่งทำให้ไม่สามารถรักษาระดับความร้อนในร่างกายได้เมื่อเจอความเย็น

มีการทดลองในหนูที่ถูกทำลายไขมันสีน้ำตาลออกไป พบว่ามีภาวะอ้วน, ไขมันในเลือดสูง, และมี insulin resistance และจะอ้วนเมื่อมีการให้ทานอาหารเยอะขึ้น⁽²⁵⁾ ในทางตรงกันข้าม หนูที่มีไขมันสีน้ำตาลเพิ่มขึ้นจะมีการใช้พลังงานมากขึ้น และมีความต้านทานต่อการอ้วนจากการทานอาหารปริมาณมากได้⁽²⁶⁾

และจากหลักฐานทั้งหมดที่ระบุว่าไขมันสีน้ำตาลและ UCP-1 มีบทบาทในความอ้วน ทำให้เริ่มมีการวิจัยเพื่อหา antiobesity drug ขึ้น โดยมีการตั้งสมมติฐานว่า ถ้าทำให้มีการใช้พลังงานที่มากขึ้น จากการที่มีไขมันสีน้ำตาลมากขึ้น น่าจะทำให้มี negative energy balance มากขึ้นได้ โดยพบว่าในโรคบางโรค เช่น pheochromocytoma ซึ่งมีการกระตุ้นโดย catecholamine ที่เพิ่มขึ้นต่อไขมันสีน้ำตาลที่หลงเหลืออยู่ จนมีการสะสมของไขมันสีน้ำตาลที่เพิ่มขึ้นได้ หรือในโรค Hibernoma ซึ่งเป็นเนื้องอกของ remnant BAT พบว่ามีการ express UCP-1 ที่เพิ่มขึ้น ดังนั้น จึงมีความเป็นไปได้ ที่จะหายาลดความอ้วนจากการ reactivate BAT

โรคอ้วน

โรคอ้วน (obesity) หมายถึงภาวะที่ร่างกายมีไขมันสะสมไว้มากกว่าปกติจนมีผลกระทบต่อสุขภาพ ส่วนภาวะน้ำหนักเกิน (overweight) หมายถึงคนที่มีน้ำหนักมากกว่าเกณฑ์ปกติของคนเพศเดียวกันที่สูงเท่ากัน ซึ่งถ้าน้ำหนักที่มากนั้นเกิดจากมีกล้ามเนื้อหรือมีโครงกระดูกที่ใหญ่ ก็จะไม่ถือว่าเป็นโรคอ้วน

สาเหตุของโรคอ้วน จำแนกได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ⁽²⁷⁻²⁹⁾

1. โรคอ้วนที่ไม่พบโรคอื่นเป็นสาเหตุ (Primary หรือ simple obesity)

เป็นสาเหตุที่พบบ่อยสุดประมาณร้อยละ 90 เกิดจากปัญหาพฤติกรรมการใช้ชีวิตประจำวันที่ไม่เหมาะสม คือ รับประทานอาหารมากเกินไปหรือชอบรับประทานอาหารที่มีไขมันและแคลอรีสูงแต่มีใยอาหารต่ำ และการใช้พลังงานน้อยจากการไม่ออกกำลังกายหรือลักษณะการประกอบอาชีพที่ไม่ค่อยต้องใช้พลังงาน วิธีชีวิตที่มีเครื่องอำนวยความสะดวก พันธุกรรมก็มีส่วนเกี่ยวข้องดังเช่นการศึกษาในฝาแฝดพบว่าชนิด monozygotic มีน้ำหนักใกล้เคียงกันมากกว่า

dizygotic หรือถ้าพ่อและแม่เป็นโรคอ้วนร้อยละ 80 ของลูกจะอ้วน ถ้าพ่อหรือแม่อ้วน ลูกจะอ้วนร้อยละ 40 แต่ถ้าพ่อและแม่ไม่อ้วนลูกจะอ้วนร้อยละ 14 เท่านั้น พบว่าโรคอ้วนเป็นความผิดปกติที่เกิดจากยีนหลายตัว (polygenic gene) อย่างเช่น ob gene ซึ่งสร้างโปรตีน leptin มีผลต่อการควบคุมความหิวและความอยากอาหารพบ mutation ของยีนควบคุม leptin receptor ในผู้ป่วยที่อ้วนมากตั้งแต่เด็ก และพบว่าร้อยละ 4 ของคน morbid obesity มี mutation ของยีนควบคุม melanocortin 4 receptor (MC4R) ทำให้รู้สึกหิว รับประทานเพิ่มและมีมวลไขมันเพิ่ม

2. โรคอ้วนที่พบโรคอื่นหรือมีสาเหตุเป็นสาเหตุ (Secondary หรือ pathological obesity)

2.1 โรคของระบบประสาทส่วนกลาง เช่น โรคที่ทำให้เกิดรอยโรคที่บริเวณ

hypothalamus, craniopharyngioma, glioma ของ optic chiasm, pituitary tumor, pinealoma

2.2 โรคของต่อมไร้ท่อ เช่น Cushing syndrome, primary hyperinsulinemia, polycystic ovarian syndrome, pituitary dwarf, hypothyroidism เป็นต้น

2.3 โรคทางพันธุกรรม เช่น Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Alstrom, Carpenter, Morgani-Stewart-Morul เป็นต้น

2.4 ยาบางอย่างทำให้น้ำหนักเพิ่ม เช่น อินซูลิน , sulphonyluria, ยาคุมกำเนิด , steroid, cyproheptadine, sodium valpoate, nonselective beta blocker, phenothiazine, tricyclic antidepressant, antihistamine เป็นต้น

โรคที่เกิดร่วม (Comorbidities)

การที่มีน้ำหนักตัวเกินหรือความอ้วนนั้นสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลายชนิดได้แก่ ความดันโลหิตสูง เบาหวานชนิดที่ 2 ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ โรคหลอดเลือดแดงเลี้ยงหัวใจตีบตัน กระดูกและข้อเสื่อม โรคถุงน้ำดี เก๊าท์ ภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานน้อยกว่าปกติ obstructive sleep apnea และมะเร็งบางชนิดโดยผู้ชายมีอุบัติการณ์ของมะเร็งลำไส้ใหญ่และต่อมลูกหมากเพิ่มขึ้น ผู้หญิงมีความเสี่ยงต่อมะเร็งเยื่อบุช่องท้อง ถุงน้ำดี ปากมดลูก รังไข่และเต้านมเพิ่มขึ้น(1)

แนวทางการรักษาภาวะน้ำหนักเกินหรือโรคอ้วน แบ่ง 2 ขั้นตอน คือ การประเมินภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วนและการรักษา

1. การประเมินภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วน เริ่มต้นที่การประเมินความเสี่ยงที่เกิดจากน้ำหนักตัวผิดปกติ โดยประเมินจาก

1.1 ดัชนีมวลกาย

1.2 เส้นรอบวงระดับเอว

1.3 อัตราส่วนเส้นรอบวงเอวต่อเส้นรอบวงสะโพก

1.4 โรคที่เกิดร่วม

2. การรักษา ผู้ที่เป็นเป้าหมายหลักคือผู้ที่มีความเสี่ยงต่อสุขภาพเนื่องจากน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น เป้าหมายคือการลดน้ำหนักตัวและรักษาน้ำหนักตัวไม่ให้เพิ่มขึ้นอีกในระยะยาว โดยควรลดน้ำหนักลงร้อยละ 10 ใน 6 เดือนแรก อัตราการลดน้ำหนัก 0.5-1 กิโลกรัมต่อสัปดาห์

2.1 การควบคุมอาหาร พลังงานจากอาหารที่เหมาะสมสำหรับผู้หญิงคือ 1,600 กิโลแคลอรีต่อวัน ผู้ชายคือ 2000 กิโลแคลอรีต่อวัน แต่ถ้าเพื่อลดน้ำหนักต้องควบคุมอาหาร โดยลดพลังงานลงต่ำกว่าปกติโดยให้พลังงานติดลบ 500-1000 กิโลแคลอรีต่อวัน แต่พลังงานจากอาหารไม่ควรน้อยกว่า 1,200 กิโลแคลอรีต่อวันสำหรับผู้หญิง และไม่ควรน้อยกว่า 1,600 กิโลแคลอรีต่อวันสำหรับผู้ชายเพื่อไม่ให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพ โดยน้ำหนักจะลดลง 0.5-1 กิโลกรัมต่อสัปดาห์ และควรรับประทานอาหารประเภทผักและปลามากขึ้นและแต่ละมื้อหรือควรรวมน้อยลง ควรประกอบด้วย คาร์โบไฮเดรตมีเส้นใยสูง(ร้อยละ 45-55) อย่างน้อย 120 กรัม หลีกเลี่ยงน้ำตาลอย่างง่าย (simple sugar) ไขมันร้อยละ 20-25 โปรตีนร้อยละ 25-35

2.2 การออกกำลังกาย ได้แก่การเคลื่อนไหวส่วนของร่างกายที่ทำให้เกิดการใช้พลังงาน ควรออกกำลังกายปานกลางอย่างน้อย 30-45 นาที 3-5 วันต่อสัปดาห์ โดยจะทำให้สามารถใช้พลังงานประมาณ 100-200 กิโลแคลอรีต่อวัน

2.3 การใช้ยา ยาลดน้ำหนัก คือยาที่สามารถลดน้ำหนักได้มากกว่าหรือเท่ากับ 1% ของน้ำหนักตัวขึ้นไป ปัจจุบันมีหลายชนิดที่นำมาใช้ในการลดน้ำหนัก ซึ่งมีทั้งยาที่ลดน้ำหนักได้จริงแต่มีอันตราย ยาที่สามารถลดน้ำหนักได้ และยาที่ไม่สามารถลดน้ำหนักได้ยาที่สามารถลดน้ำหนักได้

Sibutamine : ออกฤทธิ์ที่ระบบประสาทส่วนกลาง โดยการยับยั้งการ reuptake ของ norepinephrine และ serotonin ทำให้ลดความอยากอาหาร และรู้สึกอิ่ม ไม่ควรใช้ในผู้ที่ใช้ยา monoamine oxidase inhibitor ผู้ที่เป็น anorexia nervosa ใช้ยากดความอยากอาหารอื่นอยู่ แพ้ยา รวมถึงผู้ที่ควบคุมความดันโลหิตสูงไม่ได้ โรคหัวใจ stroke โรคตับ โรคไต ต้อหิน จากการศึกษา ระยะยาว 2 ปีในผู้ที่ใช้ยา sibutramine กับยาหลอก พบว่าสามารถลดน้ำหนักประมาณร้อยละ 5-10 ภายใน 6 เดือนแรกแต่หลังจากนั้นพบว่าน้ำหนักจะกลับขึ้นมาร้อยละ 76 ของผู้ที่ได้รับยาทั้งๆ ที่รับประทานยาอยู่

Orlistat : ยับยั้งเอนไซม์ย่อยไขมันในทางเดินอาหาร ลดการดูดซึม จากไขมัน ประมาณ ร้อยละ 30 อาจใช้ได้กับผู้ป่วยที่ไม่รู้สึกหิวนัก อายุมาก มีความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดสูง ยานี้อาจทำให้การดูดซึมวิตามินที่ละลายในไขมันบกพร่อง จึงควรรับประทานวิตามินเสริม จากการศึกษา ระยะยาว 2 ปีในผู้ที่ใช้ยา orlistat กับยาหลอก พบว่าสามารถลดน้ำหนักประมาณร้อยละ

ละ 5-10 ภายใน 1 ปีแรก แต่หลังจากนั้นพบว่าน้ำหนักจะกลับขึ้นมาร้อยละ 51.3 ของน้ำหนักที่เสียไป
 ทั้ๆ ที่รับประทานยาอยู่

2.4 การผ่าตัด การผ่าตัดเพื่อลดน้ำหนักใช้ในผู้ป่วยที่อ้วนรุนแรงหรือไม่ตอบสนอง
 ต่อการรักษาอื่น โดยมีเกณฑ์ดังต่อไปนี้

1. BMI > 40 กก./ม² ต้องการลดน้ำหนักตัวมาก และรักษาวิธีอื่นแล้วไม่ได้ผล
2. BMI 35-39.9 กก./ม² และมีความเสี่ยงต่อสุขภาพสูง เนื่องจากมีโรคแทรก

ซ้อนร่วมด้วย

การผ่าตัดมี 2 ชนิดคือ Vertical banded gastroplasty (VBG) และ Roux-en-Y
 gastric bypass (RYGB)

3. การตอบสนองของร่างกายต่อความร้อน

ชนิดของอุณหภูมิกาย⁽³⁰⁾

การสร้างความร้อนของร่างกายแต่ละส่วนไม่เท่ากันทำให้อุณหภูมิภายในแต่ละส่วนไม่
 เท่ากัน โดยทั่วไปแบ่งอุณหภูมิกายเป็น 2 ส่วน คือ

1. อุณหภูมิแกน (core temperature)

อุณหภูมิแกน คือ อุณหภูมิที่อยู่ในส่วนลึกของร่างกาย ซึ่งเป็นที่อยู่ของอวัยวะสำคัญ
 เช่น สมอง หัวใจ ปอด ตับ ไต และระบบทางเดินอาหาร ความร้อนที่ถูกสร้างตลอดเวลาจากอวัยวะ
 ภายในจะถูกถ่ายเทไปทางผิวหนังเพื่อระบายออกสู่สิ่งแวดล้อมภายนอก จึงทำให้อุณหภูมิแกนค่อนข้าง
 คงที่ โดยเปลี่ยนแปลงในช่วงเพียง +/- 0.6 องศาเซลเซียส หรือ +/- 0.1 องศาฟาเรนไฮต์ แม้ว่าร่างกาย
 ต้องอยู่ในอุณหภูมิต่ำหรือสูงมากก็ตาม อุณหภูมิแกนมีค่าเฉลี่ย 36.0-37.5 องศาเซลเซียส หรือ 97.0-
 99.5 องศาฟาเรนไฮต์ วัดได้จากทางปาก รักแร้หรือขานีบ และทวารหนัก ซึ่งทางทวารหนักจะ
 ใกล้เคียงกับอุณหภูมิแกนของร่างกายมากที่สุด

2. อุณหภูมิผิวกาย (skin temperature หรือ surface temperature)

หมายถึงอุณหภูมิที่บริเวณผิวหนังและชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เนื้อเยื่อเหล่านี้เป็นแหล่ง
 ระบายความร้อน (radiator) ที่ดีของร่างกายเมื่อสิ่งแวดล้อมมีอุณหภูมิสูง และทำหน้าที่เป็นฉนวน
 ความร้อน (insulator) ที่ดีเมื่อร่างกายต้องเผชิญกับความเย็น เปลี่ยนแปลงตามสิ่งแวดล้อม มีความ
 แปรปรวนสูง แต่แม้ว่าอุณหภูมิของสิ่งแวดล้อมจะเปลี่ยนไปมากถึง +12 องศาเซลเซียส ผิวหนังก็ยัง
 ทำงานได้ตามปกติ แต่มีข้อจำกัดคือ หากอุณหภูมิผิวหนังลดต่ำถึง 18 องศาเซลเซียส นาน ๆ ก็จะทำ
 ให้เนื้อเยื่อถูกทำลาย เจ็บปวดและขาดออกซิเจน (anoxia) ได้ ในทางตรงข้ามเมื่ออุณหภูมิที่ผิวหนังสูง
 ถึง 45 องศาเซลเซียส จะเกิดแผลไหม้

อุณหภูมิร่างกายเป็นผลรวมของอุณหภูมิแกน (ร้อยละ 70) และอุณหภูมิผิว (ร้อยละ 30) โดยทั่วไปอุณหภูมิแกนจะเปลี่ยนแปลงในช่วงแคบ ในขณะที่อุณหภูมิผิวจะเปลี่ยนแปลงในช่วงกว้าง ทั้งนี้เนื่องจากร่างกายใช้กลไกทางสรีรวิทยาและการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมต่าง ๆ เพื่อช่วยควบคุมอุณหภูมิให้คงที่โดยมีศูนย์ควบคุมที่สมองส่วนไฮโปทาลามัส

สมดุลการสร้างและสูญเสียความร้อน^(30, 31)

อุณหภูมิร่างกายโดยทั่วไปจะคงที่เนื่องจากในภาวะปกติร่างกายมีการสร้างและสูญเสียความร้อนไปในลักษณะที่สมดุล เรียกว่าร่างกายอยู่ในสมดุลความร้อน หากสมดุลนี้เสียไปจะส่งผลกระทบต่ออุณหภูมิร่างกายได้ การสร้างและสูญเสียความร้อนของร่างกายอยู่ภายใต้สมดุลดังนี้

1. การสร้างความร้อน (thermogenesis) ความร้อนที่เกิดขึ้นในร่างกายเป็นผลพลอยได้จากการเผาผลาญสารอาหารต่าง ๆ ทำให้ร่างกายมีความอบอุ่น สามารถรักษาระดับอุณหภูมิร่างกายให้มีค่าคงที่ที่ 37 องศาเซลเซียส ตลอดเวลา ในคนทั่วไปที่มีน้ำหนัก 70 กิโลกรัมมี basal heat production ประมาณ 72 กิโลแคลอรีต่อชั่วโมง และสามารถเพิ่มขึ้น 20 เท่าได้เมื่อออกกำลังกาย ร่างกายสร้างความร้อนได้จาก

1.1 Basal metabolism ของเซลล์ต่าง ๆ ในร่างกาย เนื่องจากเซลล์ร่างกายทำงานตลอดเวลา ค่า metabolic rate ในขณะพักเรียกว่า basal metabolic rate (BMR) เป็นอัตราเมแทบอลิซึมในขณะพักที่อุณหภูมิพอเหมาะ หลังอาหาร 12-14 ชั่วโมง BMR คนปกติจะมีค่าประมาณ 70-80 กิโลแคลอรีต่อชั่วโมง แต่ค่า metabolic rate ขณะหลับมีค่าต่ำกว่า BMR

1.2 การเพิ่มเมแทบอลิซึม โดยการทำงานของกล้ามเนื้อ เช่น การปฏิบัติภารกิจต่าง ๆ และการสั่นของกล้ามเนื้อในที่ที่มีอากาศเย็น

1.3 ฮอร์โมนและไขมันสีน้ำตาล (nonshivering or chemical thermogenesis) เป็นอีกกลไกที่ร่างกายใช้ผลิตความร้อนเมื่อเผชิญกับความเย็น เป็นการเพิ่มเมแทบอลิซึมของเซลล์โดยฮอร์โมนต่าง ๆ ได้แก่ epinephrine, norepinephrine, thyroxine, testosterone, growth hormone, หรือการกระตุ้นระบบประสาท symphathetic และจากไขมันสีน้ำตาล เป็นต้น

ในผู้ใหญ่ เมื่อกระทบความเย็นจัดทันที ร่างกายจะกระตุ้นปลายประสาท symphathetic ที่มาเลี้ยงต่อมหมวกไตชั้นใน ให้มีการหลั่ง epinephrine และ norepinephrine เพื่อเพิ่มเมแทบอลิซึมของเซลล์ทั่วร่างกาย ส่วนในเด็กแรกเกิด จะตอบสนองต่อความเย็นโดยสร้างความร้อนจากไขมันสีน้ำตาลซึ่งถูกควบคุมโดย norepinephrine ที่หลั่งมาจากปลายประสาท symphathetic ที่มาเลี้ยงเซลล์ไขมันนี้โดยตรง norepinephrine จะเพิ่มออกซิเดชันของกรดไขมันทำให้เกิดความร้อนได้มาก

1.4 การเพิ่มอุณหภูมิของเซลล์ต่าง ๆ โดยหากอุณหภูมิภายในร่างกายเพิ่มขึ้นอีก 10 องศาเซลเซียส อัตราเร็วของปฏิกิริยาเคมีในร่างกายจะเพิ่มขึ้น 2.5-3 เท่า ความร้อนภายในร่างกายที่เพิ่มขึ้นส่งผลให้อุณหภูมิภายในร่างกายเพิ่มขึ้นด้วย

1.5 การเผาผลาญสารอาหารภายในร่างกาย ก็มีผลสร้างความร้อนทำให้อุณหภูมิภายในร่างกายเพิ่มสูงขึ้น

2. การสูญเสียความร้อน (heat loss) เมแทบอลิซึมของเซลล์ในร่างกายก่อให้เกิดความร้อนจำนวนมาก ความร้อนส่วนใหญ่มาจากอวัยวะภายใน โดยเฉพาะตับ สมอง หัวใจ และกล้ามเนื้อ ความร้อนที่เกิดขึ้นแบ่งออกเป็น 2 ส่วน คือ

2.1 ความร้อนส่วนแรกถูกเก็บไว้ในร่างกาย เพื่อรักษาอุณหภูมิให้คงที่ 37 องศาเซลเซียส ผิวหนังและชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ทำหน้าที่เป็นฉนวนป้องกันการสูญเสียความร้อนในส่วนนี้ได้เป็นอย่างดี

2.2 ความร้อนอีกส่วนหนึ่ง จะถูกส่งจากอวัยวะภายในออกมายังผิวหนังโดยอาศัย tissue conductance ต่อจากนั้นจะเป็นการสูญเสียความร้อนไปยังบรรยากาศรอบข้าง โดยการนำ การพา และการแผ่รังสีความร้อน การถ่ายเทความร้อนที่สำคัญอีกส่วนหนึ่งคือการระเหยของน้ำจากผิวหนัง (evaporation) ซึ่งการระเหยน้ำออกจากร่างกายมีหลายวิธี ได้แก่ ทางผิวหนังและระบบหายใจ การหายใจหอบ การขับเหงื่อ และสิ่งขับถ่ายปัสสาวะและอุจจาระ

กลไกการควบคุมอุณหภูมิภายในร่างกาย^(31, 32)

อุณหภูมิภายในขณะใดขณะหนึ่งเป็นผลลัพธ์ระหว่างการผลิตความร้อนในร่างกายกับการสูญเสียความร้อนจากร่างกายในขณะนั้น จึงจะรักษาอุณหภูมิภายในให้คงที่ได้ ระบบควบคุมหรือปรับอุณหภูมิภายใน (thermoregulatory system) อาศัยระบบประสาทหลายส่วน เป็นการทำงานแบบ reflex หรือ semi-reflex ประกอบด้วย

1. ตัวกระตุ้น (stimuli) ได้แก่ ความร้อนและความเย็นจากภายในและภายนอกในร่างกาย

2. ตัวรับ (receptor) แบ่งเป็น

2.1 ตัวรับที่ผิวหนัง (cutaneous หรือ peripheral thermoreceptor)

2.1.1 ชนิดรับรู้ความเย็น (cold thermoreceptor) เรียกว่า Krause end-bulbs เป็นประสาทชนิด A δ small myelinated fiber มีจำนวนมากกว่า warmth thermoreceptor ถึง 10 เท่า การรับรู้อุณหภูมิของผิวหนังจึงหนักไปด้านไปในการรับรู้ความเย็นมากกว่าความร้อน

2.1.2 ชนิดรับรู้ความร้อน (warmth thermoreceptor) เรียกว่า Ruffini's end-organs เป็นประสาทชนิด C unmyelinated fiber

2.1.3 ปลายประสาทชนิดเปลือยไม่มีอะไรหุ้ม (naked nerve endings) จะรับรู้ความรู้สึกทั้งร้อนและเย็น

2.2 ตัวรับที่ส่วนลึกได้แก่เซลล์ประสาทที่ไวต่อการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิที่อวัยวะภายใน เช่น ตับ อวัยวะในช่องท้อง ไขสันหลัง

2.3 ตัวรับบริเวณ preoptic region ของไฮโปทาลามัสส่วนหน้า พบเซลล์ประสาท 2 ลักษณะ

2.3.1 Heat-sensitive neurons มีจำนวนมาก ทำหน้าที่เป็น temperature sensor โดยเซลล์ประสาทเหล่านี้จะเพิ่ม firing rate เป็นสัดส่วนกับอุณหภูมิที่เพิ่มขึ้น เช่น อุณหภูมิร่างกายเพิ่มขึ้น 1 องศาเซลเซียส ทำให้ firing rate เพิ่มขึ้น 2-10 เท่า

2.3.2 Cold-sensitive neurons พบเป็นส่วนน้อยอยู่ใน hypothalamus septum reticular substance ใน midbrain

เซลล์ประสาทอื่นๆ ของ hypothalamus ก็สามารถเปลี่ยนแปลง firing rate ตามสัญญาณจาก thermoreceptor ทั้งแบบ cold และ warm ในบริเวณ peripheral และ deep tissue เชื่อว่าสัญญาณจากเซลล์ประสาทเหล่านี้ทำงานประสานกับทั้ง heat- และ cold-sensitive neurons เพื่อควบคุมอุณหภูมิร่างกายได้อย่างมีประสิทธิภาพ

3. ศูนย์ประมวลผลข้อมูล (integrating center) เป็นการทำงานแบบ negative feed back control โดยสัญญาณจากตัวรับที่ผิวหนัง และตัวรับที่ส่วนลึก จะถูกส่งไปที่ ไฮโปทาลามัสส่วนหน้า บริเวณ preoptic area และบริเวณสมองส่วน septum เพื่อประมวลผลข้อมูล แล้วส่งคำสั่งไปควบคุมสั่งงานที่ effector system ให้ผลิตความร้อนหรือระบายความร้อนในร่างกาย ซึ่งมีอุณหภูมิที่ร่างกายตั้งไว้ (set point) ที่ $37.0-37.1$ องศาเซลเซียส ถ้าอุณหภูมิของร่างกายมากขึ้นหรือน้อยลงจะเกิดสัญญาณให้มีการตอบสนองเพื่อให้อุณหภูมิร่างกายกลับมาเป็นค่า set-point อีกครั้งหนึ่ง

4. กลไกการตอบสนอง เพื่อให้ได้ผลในการเพิ่มหรือลดอุณหภูมิร่างกาย โดย effector neuron ส่งสัญญาณมาควบคุม effector organ ได้แก่ ต่อมเหงื่อ หลอดเลือดที่ผิวหนัง กล้ามเนื้อโครงร่าง และต่อมไทรอยด์ ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงทั้งทางประสาทอัตโนมัติ (autonomic nerve) ประสาทกาย (somatic nerve) ฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์ และพฤติกรรมต่าง ๆ

การตอบสนองของร่างกายต่อความร้อน^(30, 32)

เมื่อมีอุณหภูมิร่างกายสูงขึ้น มีผลกระตุ้น heat-sensitive neurons ในไฮโปทาลามัส ร่างกายจะตอบสนองดังนี้

1. เร่งการระบายความร้อน โดย

1.1 หลอดเลือดที่ผิวหนังขยายตัว (cutaneous vasodilatation) เกิดการยับยั้ง sympathetic center ในไฮโปทาลามัสส่วนหลัง ทำให้หลอดเลือดผิวหนังทั่วร่างกายขยายตัว เพิ่มการไหลเวียนของเลือดไปที่ผิวหนัง ผิวหนังแดงร้อน เพื่อระบายความร้อนออก เพิ่มการนำความร้อนของผิวหนังได้มากขึ้นถึง 8 เท่า และมีผลให้ oxyhemoglobin dissociation curve เลื่อนไปทางขวา (right shift) ทำให้ความสามารถของฮีโมโกลบินในการรวมกับออกซิเจน (O_2 affinity of Hb) ลดลง Hb จะปล่อย O_2 ให้เนื้อเยื่อได้เพิ่มขึ้น เป็นประโยชน์ต่อเซลล์ในการนำเอาออกซิเจนไปใช้ได้มากขึ้น

1.2 มีเหงื่อออก (sweating) เกิดจากการกระตุ้นเส้นประสาท ในระบบ sympathetic cholinergic การระบายความร้อนด้วยการขับเหงื่อมีประสิทธิภาพมาก อุณหภูมิที่เพิ่มขึ้นเพียง 1 องศาเซลเซียส สามารถเพิ่มการขับเหงื่อและระบายความร้อนเพิ่มจากปกติได้ 10 เท่า

1.3 เพิ่มอัตราการหายใจ เพื่อระบายความร้อนออกมากับลมหายใจออก

1.4 นั่งแผ่หรือนอนแผ่ เพื่อเพิ่มพื้นที่ผิวกายที่สัมผัสอากาศ อยากถอดเสื้อผ้า อาบน้ำ หรือใช้พัดลม ซึ่งการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมเหล่านี้ช่วยให้การควบคุมของสมองส่วนหน้า (cerebral cortex)

2. ลดการผลิตความร้อน โดย

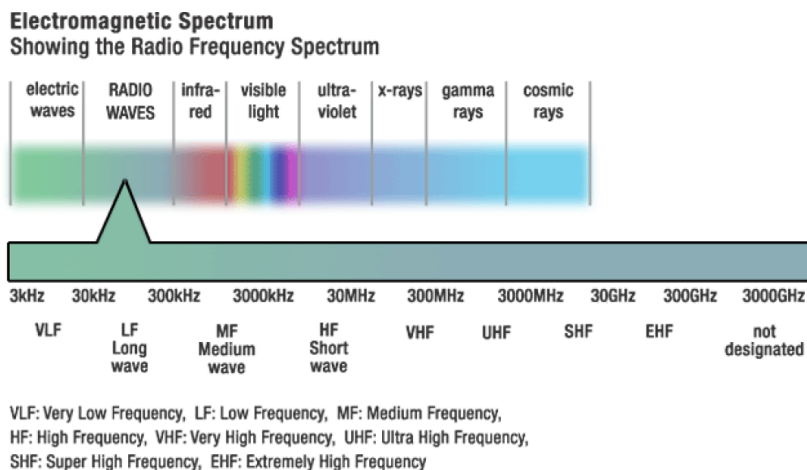
2.1 เคลื่อนไหวน้อยลง กล้ามเนื้ออ่อนล้าเร็ว (ควบคุมโดย cerebral cortex)

2.2 ไม่เจริญอาหาร เบื่ออาหาร เพื่อลดการสร้างความร้อนในร่างกายจากการเผาผลาญอาหาร (ควบคุมโดย cerebral cortex)

2.3 ยับยั้งการสั่นของกล้ามเนื้อเพื่อลดการสร้างความร้อน

4. เครื่องมือคลื่นความถี่วิทยุ (radiofrequency devices)

ความรู้ในเรื่องคลื่นความถี่วิทยุ เกิดจากการ ที่นักวิทยาศาสตร์ค้นพบว่า ถ้านำ ไฟฟ้ากระแสสลับ (alternative current : AC) ที่มีความถี่ในการสลับเกินกว่า 20,000 ครั้งในหนึ่งวินาที มาป้อนเข้าไปที่ในขดลวด จะทำให้สนามแม่เหล็กภายในขดลวดแพร่กระจายออกมารอบ ๆ บริเวณของตัวขดลวดเรียกว่า คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (electromagnetic radiation) มีความสามารถเดินทางได้เร็วเท่ากับแสงคือ 186,000 ไมล์ต่อวินาที หรือเท่ากับ 300,000 กม.ต่อวินาที



ภาพประกอบ 3 สเปกตรัมของคลื่นความถี่วิทยุ

ที่มา : www.mobilemastinfo.com/.../radiowaves.htm

ในทางการแพทย์ พลังงานจากคลื่นความถี่วิทยุได้ถูกนำมาใช้เป็นเวลาหลายสิบปี เช่นใน tissue electrodesiccation และ electrocoagulation, joint capsular tightening, corneal curvature alteration, incompetent saphenous venous closure, aberrant cardiac electroconductive ablation และ neoplasm eradication⁽⁶⁾

ตัวอย่างการใช้พลังงานจากคลื่นความถี่วิทยุ ในทางการแพทย์ เช่น เครื่องจี้ไฟฟ้า (electrosurgery) เป็นการเหนี่ยวนำพลังงานไฟฟ้ากระแสสลับตามบ้าน ให้กลายเป็นกระแสไฟที่มีความต่างศักย์และผลิตคลื่นความถี่สูง โดยจะเพิ่มความต่างศักย์ของไฟฟ้ากระแสสลับ 110 โวลต์ และความถี่ 60 เฮิร์ตซ์ ให้เป็นกระแสไฟที่มีความต่างศักย์ 1,000 โวลต์ และจะมีความถี่ตั้งแต่ 500,000 ถึง ล้านเฮิร์ตซ์ เมื่อคลื่นความถี่วิทยุเคลื่อนผ่านเนื้อเยื่อจะมีแรงต้านทานของเนื้อเยื่อต่อกระแส คลื่นความถี่วิทยุ ทำให้เกิดความร้อนและเกิดปฏิกิริยาในเนื้อเยื่อ จึงมีการนำเอาช่ วงคลื่นดังกล่าวมาใช้ในการผ่าตัด เรียกว่าวิธีการดังกล่าวว่า “radiosurgery”, “radiofrequency surgery” หรือ เครื่องมือผ่าตัดด้วยคลื่นวิทยุ⁽³³⁾

เครื่องมือคลื่นความถี่วิทยุใช้หลักการผลิตความร้อนโดยอาศัยแรงต้านทานของเนื้อเยื่อต่อการเคลื่อนที่ของ electron ภายใน radiofrequency field ตามกฎของโอห์ม (Ohm's law) $V = I \times R$, $P = V \times I$ และ จูลล์ (Joule's law) $E = V \times I \times t$

$$E = I^2 \times R \times t$$

E (Electric power หรือ heat quantity) คือ พลังงานความร้อนที่เกิดขึ้นในวงจรไฟฟ้า มีหน่วยเป็น จูล (Joules)

P (Power) คือ พลังงานที่เกิดขึ้นใน 1 วินาที มีหน่วยเป็น วัตต์ (Watts หรือ Joules/second)

V (Voltage) คือ ความต่างศักย์ เป็นแรงที่ดันกระแสไฟให้ผ่านแรงต้านทาน มีหน่วยเป็น โวลต์ (volts)

R (Impedance, resistance) คือ แรงต้านทานการไหลของกระแสไฟฟ้า มีหน่วยเป็น โอห์ม (ohms)

I (Current) คือ การไหลของอิเล็กตรอนผ่านหนึ่งช่วงเวลา มีหน่วยเป็น แอมแปร์ (amps)

t (Interval of time) คือ ช่วงเวลาที่มีการไหลผ่านของอิเล็กตรอน (seconds)⁽³⁴⁾

จะเห็นได้ว่า พลังงานความร้อนที่เกิดขึ้นแปรผันตรงกับความต้านทานของเนื้อเยื่อ (impedance) ปริมาณกระแสไฟ (current) และ ช่วงเวลาที่ใช้ โดยเนื้อเยื่อที่ต่างชนิดกันก็จะมีแรงต้านทานที่ต่างกัน ซึ่งเนื้อเยื่อไขมันเป็นเนื้อเยื่อที่มีแรงต้านทานสูง

ตาราง 1 แสดงค่าความต้านทานของเนื้อเยื่อ

เนื้อเยื่อ	ความต้านทาน (ohms)
กล้ามเนื้อ	110
ผิวหนัง	289
ไขมัน	2,180

นอกจากนี้ความลึกของพลังงานที่ลงไปเนื้อเยื่อยังเกิดจากปัจจัยอื่น ๆ อีก เช่น ขนาด รูปทรง (geometry) ของ tip และระบบให้ความเย็น เป็นต้น^(35, 36)

กลไกของคลื่นความถี่วิทยุในการรักษาโรค จะต่างจากทฤษฎี selective photothermolysis ในเลเซอร์ ซึ่งคลื่นความถี่วิทยุจะไม่ถูก scatter หรือ absorb โดยเมลานินในชั้นหนังกำพร้า จึงใช้กับผู้ป่วยได้ทุกสีผิว

ชนิดของคลื่นความถี่วิทยุ

1. Monopolar/Unipolar : monopolar radiofrequency นั้น electrical current ออกมาจาก single electrode ที่สัมผัสกับตัวผู้ป่วย จึงเข้าไปใน radiofrequency field ผ่านเข้าสู่ผู้ป่วย แล้วออกไปทาง grounding pad ที่วางอยู่บนผิวหนังตำแหน่งที่อยู่ห่างไกลออกไป จึงได้กระแสไฟฟ้าที่ครบวงจร ข้อดีคือกระแสสามารถลงไปได้ลึกในชั้นผิวหนัง โดยพลังงานจะลดลงเมื่อระยะห่างออกไปจาก active electrode ส่วน unipolar เป็นการนำ monopolar มาประยุกต์ให้ได้พลังงานสูงโดยไม่ต้องใช้ grounding plate และไม่เกิดการเหนี่ยวนำกระแสไฟฟ้าภายในเนื้อเยื่อ แต่จะเกิดเป็นคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าความถี่สูง ขนาด 40 เมกะเฮิร์ตซ์ ทำให้มีการเปลี่ยนขั้วในสนามแม่เหล็กไฟฟ้าอย่างรวดเร็ว เกิดการสั่น (oscillation) ของโมเลกุลอย่างรวดเร็ว มีการ rotation ของโมเลกุลน้ำในชั้นผิวหนังกระจายพลังงานไปยังเนื้อเยื่อข้างเคียง โดยความร้อนจะลงไปได้ลึก 15-20 มิลลิเมตร⁽³⁷⁾

2. Bipolar ใช้ 2 electrode ที่มีระยะห่างระหว่างกันคงที่ อยู่ใน handpiece เดียวกันซึ่งทั้ง 2 electrode จะสัมผัสบนผิวหนังบริเวณที่ต้องการรักษา โดยกระแสไฟฟ้าจะผ่านจากขั้วหนึ่งไปเข้าอีกขั้วหนึ่งโดยไม่ผ่าน ground pad ซึ่งพลังงานจะลงได้ลึกประมาณครึ่งหนึ่งของระยะห่างระหว่างขั้ว ซึ่งดีกว่าแบบ monopolar ข้อดีคือสามารถควบคุมกระแสคลื่นได้แม่นยำกว่า⁽³⁸⁾

3. Tripolar มี 3 electrode โดยหัวหนึ่งจะทำหน้าที่เป็นขั้วบวก แต่อีก 2 หัวจะเป็นขั้วลบ กระแสจากขั้วบวกจะวิ่งเป็น 2 เส้นเข้าสู่ขั้วลบ ไม่ต้องใช้ระบบทำความเย็น (cooling) ความถี่ 1 เมกะเฮิร์ตซ์ พลังงานสูงสุด 30 วัตต์ จุดโฟกัสของความร้อนจะอยู่ระหว่างหัวทั้ง 3 โดยจะกระตุ้นผิวชั้นหนังแท้และชั้นไขมันใต้ผิวหนังไปพร้อม ๆ กัน และมีการใช้อินฟราเรดวัดความลึกของพลังงานในผิวหนังหยาบ พบว่าลงไปได้ลึก 20 มิลลิเมตร^(39, 40)

ข้อบ่งชี้หลักในการใช้คลื่นความถี่วิทยุ คือ การกระชับผิวหนัง (skin tightening) และ ลดไขมันและเซลลูไลท์

1. กระชับผิวหนัง (skin tightening)

1.1 Monopolar/Unipolar radiofrequency

มีการศึกษาประสิทธิภาพและความปลอดภัยในการทำให้เกิดความตึงกระชับของผิวหนังของ ThermoCool TC (Thermage, Hayward, CA) ซึ่งใช้ความถี่ 6 เมกะเฮิร์ตซ์ พลังงาน 330 วัตต์ ในการทำให้เกิดการเปลี่ยน electric field polarity 6 ล้านครั้งต่อวินาที แรงต้านทานของเนื้อเยื่อต่อการเคลื่อนไหวยของ electron ใน electrical field เป็นตัวทำให้เกิดความร้อนแบบ “volumetric heating” ทั้งในชั้นหนังกำพร้าและชั้นหนังแท้ กระแสคลื่นความถี่วิทยุถูกผลิตจาก disposable capacitive membrane tip (ThermaTip™) ขนาดต่าง ๆ (0.25-3 ตารางเซนติเมตร) มี sensor ควบคุมอุณหภูมิและแรงกดที่ handpiece ให้ความร้อนลงไปได้ลึก 3-6 มิลลิเมตร ให้ความเย็นโดยใช้

cryogen gas spray ที่ผิวหนังก่อน ระหว่าง และหลังทำการรักษา ทำให้ชั้นหนังแท้ได้รับความร้อน โดยไม่ทำอันตรายชั้นหนังกำพร้า⁽⁶⁾

Ruiz-Esparza และ Gomez⁽⁴¹⁾ รายงานในปี ค.ศ. 2003 ในการรักษาผู้ป่วย 15 คน โดยใช้ ThermoCool TC รักษา 1 ครั้ง พบว่าผู้ป่วย 14 คน มีผิวหนังที่ตึงกระชับขึ้น โดย nasolabial folds cheek contouring และ marionette lines ดีขึ้นอย่างน้อย 50% แต่บริเวณมุมคางและขากรรไกรให้ผลดีน้อยกว่า โดยผู้ป่วยสามารถเริ่มเห็นผลการรักษา หลังรักษาไปแล้ว 1 สัปดาห์ และผลการรักษาดีที่สุด หลังรักษาไปแล้ว 3 เดือน

Fitzpatrick และคณะ⁽⁴²⁾ รายงานในปี ค.ศ. 2003 โดยใช้ ThermoCool TC รักษาในผู้ป่วย 86 คน ที่มีริ้วรอยรอบดวงตา ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่หางตาและหน้าผาก ทำ pass เดียว (1 pass คือ การทำการรักษาทั่วบริเวณที่จะรักษา 1 รอบ) ที่พลังงาน 52-220 จูล ถ่ายรูปประเมินการรักษา พบว่า 83% ของผู้ป่วยมีริ้วรอยรอบดวงตาที่ดีขึ้นอย่างน้อย 1 คะแนนของ Fitzpatrick wrinkle scale หลังรักษา 6 เดือน 50% ของผู้ป่วยมีความพึงพอใจต่อการลดลงของ ริ้วรอย และ 61.5 % มีคิ้วยกขึ้นอย่างน้อย 0.5 มิลลิเมตรจากการประเมินด้วยรูปถ่าย

ปี ค.ศ. 2003 Jacobson และคณะ⁽⁴³⁾ รักษาผิวหนังหย่อนคล้อยที่ใบหน้าด้านล่าง (คอ, nasolabial folds, marionette lines และ jawline) ของผู้ป่วย 24 คน โดยใช้ ThermoCool TC ใช้พลังงาน 106-114 จูล รักษา 1-3 ครั้ง ห่างกัน 1 เดือน พบว่าผู้ป่วย 17 ใน 24 คนเริ่มเห็นอาการทางคลินิกดีขึ้นที่ 1 เดือนหลังรักษา และดีขึ้นเรื่อยๆ หลังรักษาแล้ว 3 เดือน

ปี ค.ศ. 2004 Alter และคณะ⁽⁴⁴⁾ รักษาผู้ป่วย 50 คน ที่มีผิวหนังบริเวณแก้มและคอ หย่อนคล้อยระดับเล็กน้อยถึงปานกลางด้วยการใช้ ThermoCool TC รักษา 1 ครั้ง พลังงาน 103-131 จูล แล้วดูผลจนถึง 6 เดือน พบว่าผู้ป่วยมีผิวหนังหย่อนคล้อยบริเวณแก้มดีขึ้น 28 ใน 30 คน และผู้ป่วย 17 ใน 20 คนมีผิวหนังบริเวณใต้คางและคอดีขึ้น ผู้ป่วยมีความพึงพอใจในการรักษาและไม่พบผลข้างเคียงใด

Fitz⁽⁴⁵⁾ รายงานการศึกษาในปี ค.ศ. 2004 โดยการรักษาผู้ป่วย 26 คน ที่มีผิวหนังหย่อนคล้อยระดับน้อยถึงปานกลางที่บริเวณตรงกลางและด้านล่างของใบหน้า โดยใช้ ThermoCool TC เปรียบเทียบการรักษา 1 ครั้งกับ 2 ครั้ง ห่างกัน 1 เดือน โดยใช้พลังงานเท่ากันที่ 85-135 จูล ประเมินหลังการรักษา 4 เดือน โดยแพทย์ 4 คน พบว่าการรักษา 2 ครั้งให้ผลดีกว่าหนึ่งครั้งโดยเฉพาะในบริเวณ nasolabial folds

มีการศึกษาในผิวของคนเอเชียโดย Kushikata⁽⁴⁶⁾ ในปีค.ศ. 2005 รักษาผู้หญิงญี่ปุ่น 85 คน โดยใช้ ThermoCool TC รักษา pass เดียว บริเวณ nasolabial folds ร่องน้ำหูก (marionette lines) และขากรรไกร (jowls) 70% ของผู้ป่วยลงความเห็นว่าดีขึ้นถึงดีมาก ในขณะที่

แพทย์ประเมินว่าดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญที่ 3 เดือนหลังการรักษา และผลดีนั้นยังคงอยู่จนถึง 6 เดือนแต่มีระดับคะแนนลดลงเล็กน้อย พบผลข้างเคียงคือบวม 4% ผิวไหม้ 1.2% ผู้วิจัยเสนอแนะว่าควรรักษาซ้ำใน 5-6 เดือน

ปี ค.ศ. 2006 Kist และคณะ⁽⁴⁷⁾ ใช้ ThermoCool TC ทำการทดลองเปรียบเทียบการทำ 1 pass ใช้พลังงานสูง และการทำหลาย pass แต่ใช้พลังงานต่ำลง โดยใช้หัว 1.5 ตารางเซนติเมตร แล้วตัดขึ้นเนื้อ คูณทางพยาธิวิทยาหลังทำการรักษาทันที และหลังรักษาไปแล้ว 6 เดือน พบว่าการทำหลาย pass มีจำนวนเส้นใย collagen ที่เพิ่มขึ้นคล้ายกับการทำ pass เดียว แต่เจ็บน้อยกว่า ต่อมา Bogle และคณะ ได้รายงานการทดลองที่คล้ายกันโดยใช้เทคนิคเดียวกันที่บริเวณใบหน้าด้านล่าง พบว่าได้ผลดี⁽⁴⁸⁾

ปัจจุบันเครื่อง ThermoCool แนะนำให้ทำการรักษาด้วยพลังงานปานกลางแต่หลาย pass จะทำให้อาการทางคลินิกดีขึ้นและผลข้างเคียงน้อยลง และการให้ผู้ป่วยมี feedback ระหว่างรักษาเพื่อปรับ setting parameter และการใช้ grid เพื่อป้องกันการเสื่อมกันของ tip และเว้นระยะห่างระหว่าง passes ช่วยลดผลข้างเคียงที่เกิดกับผู้ป่วยลงได้⁽⁴⁹⁾ ถ้าเป็นใบหน้าให้ใช้ขนาดหัว 3 ตารางเซนติเมตร โดย 2 pass แรกให้ใช้พลังงาน 150-202 จูลล์ทำทั่วหน้า pass ต่อมาให้ทำเฉพาะบริเวณที่มีปัญหาด้วยพลังงาน 133 จูลล์ ถ้าเป็นบริเวณคอ ใช้หัว 3 ตารางเซนติเมตร พลังงาน 133 จูลล์ให้ระมัดระวังการทำในบริเวณนี้ ไม่ควรทำเกิน 3-4 pass และต้องใช้พลังงานต่ำเท่านั้น สังเกต end point จากผิวหนังกระชับและบวม⁽³⁵⁾

ThermoCool ได้รับการรับรองจาก U.S. FDA ในเดือนพฤษภาคม ปี ค .ศ. 2002 ในการรักษาผิวหนังหยาบคล้ำรอบดวงตา และ เดือนมิถุนายนปี ค .ศ. 2004 ในการรักษาริ้วรอยที่หน้า และ เดือนมกราคมปี ค.ศ. 2006 ในการรักษา ริ้วรอยบริเวณอื่นที่ไม่ใช่หน้าเช่น ท้อง ขา และก้น⁽³⁵⁾

ต่อมาได้มีการรวม unipolar handpiece และ bipolar handpiece ไว้ในเครื่องเดียวกัน (AccentTM, Alma laser, Inc., Ft.Lauderdale, FL) โดยใช้ unipolar handpiece เพื่อให้ความร้อนแบบ volumetric ในชั้นไขมันใต้ผิวหนัง พลังงานลงได้ลึก 20 มิลลิเมตร และ bipolar handpiece สำหรับให้ความร้อนในชั้นหนังแท้ พลังงานลงลึก 2-6 มิลลิเมตร ปี ค .ศ. 2007 Mayoral⁽⁵⁰⁾ ศึกษาการใช้เครื่องมือนี้ในผู้ป่วย 1 คนอายุ 60 ปี skin type III เปรียบเทียบกับ monopolar RF (ThermoCool) หลังทำ Accent 6 ครั้งห่างกัน 2 สัปดาห์ ที่ต้นแขนซ้าย ใช้ unipolar handpiece ให้อุณหภูมิจนถึง 42.5 องศาเซลเซียส ส่วนต้นแขนขวาใช้ ThermoCool ทำการรักษา 1 ครั้ง ใช้หัวขนาด 1.5 ตารางเซนติเมตร แม้ว่าผู้ป่วยพอใจต้นแขนทั้ง 2 ข้าง แต่ผู้ป่วยรู้สึกขาแขนข้างที่ใช้ Accent นั้นตึงกระชับกว่า เครื่องมือนี้ได้รับการรับรองจาก U.S. FDA ในการรักษา ริ้วรอยในเดือน เมษายน ปี 2007

1.2 Bipolar radiofrequency

ปัจจุบันมีการใช้พลังงานคลื่นความถี่วิทยุร่วมกับพลังงาน แสง เรียก electrooptical synergy (ELOS) โดยแสงจะทำให้ได้เป้าหมายที่จำเพาะ (target specific) ทำให้เกิดความร้อนทำลายเนื้อเยื่อที่จำเพาะ และใช้พลังงานของคลื่นความถี่วิทยุในการส่งความร้อนเข้าสู่เนื้อเยื่อนั้น ๆ ทำให้ใช้พลังงานแสงได้ปลอดภัยขึ้นในคนผิวคล้ำ และสามารถชดเชยพลังงานแสงที่ไม่สามารถผ่านเข้าไปหรือเนื้อเยื่อเป้าหมายดูดซับได้ไม่ดีพอ เพื่อให้เกิดผลที่ต้องการได้⁽⁵¹⁾ เช่นในเครื่อง Aurora DS, Polaris WR (Syneron Medical Ltd.)

ระบบ Aurora DS . ใช้แสง IPL (400-980, 580-980, และ 680-980 นาโนเมตร) และ bipolar RF โดย IPL จะทำให้เกิดความร้อนต่อเนื้อเยื่อก่อนการปล่อยคลื่นวิทยุ (preheating) ทำให้อุณหภูมิของเนื้อเยื่อเป้าหมายสูงกว่าเนื้อเยื่อที่อยู่รอบ ๆ จึงเป็นการลดแรงต้านทานของเนื้อเยื่อต่อกระแสคลื่นวิทยุ ทำให้กระแสไฟฟ้าผ่านเข้ามาได้เยอะขึ้น และใช้พลังงานแสงต่ำลงจึงใช้ได้กับคนทุกสีผิว^(6,52) ปี ค.ศ. 2002 Bitter และคณะ⁽⁵³⁾ รายงานการใช้ Aurora รักษาสิ่วและหลอดเลือดผิดปกติบริเวณใบหน้าและคอ ร่วมกับรักษาริ้วรอยและรูขุมขน ในผู้ป่วย 100 คน รักษา 3-5 ครั้ง ใช้แสง 580-980 นาโนเมตร พลังงาน 28-34 จูลต่อตารางเซนติเมตร ใช้พลังงาน RF 20 จูลต่อลูกบาศก์เซนติเมตร 97% ของผู้ป่วยพึงพอใจต่อความหย่อนคล้อยของผิวหนังที่ดีขึ้นและริ้วรอยที่ลดลง 70% หลอดเลือดผิดปกติดีขึ้นและ 78% สิ่วผิดปกติดีขึ้น

ปี ค.ศ. 2005 Sadick และคณะ⁽⁵⁴⁾ ทำการศึกษาทดลองในผู้ป่วย 108 คน รักษาทั่วหน้า 5 ครั้ง ทุก 3 สัปดาห์ พบผิวหนังโดยรวมดีขึ้น 75.3% โดยมีริ้วรอยดีขึ้น 41.2% ผิวหนังหย่อนคล้อยดีขึ้น 62.9% ลักษณะพื้นผิวหน้าดีขึ้น 74.1% รูขุมขนดีขึ้น 65.1% และ 92% ของผู้ป่วยมีความพึงพอใจ โดยมีภาวะแทรกซ้อนเพียงเล็กน้อย

ระบบ Polaris WR เป็นการรวม diode laser 900 นาโนเมตร และ bipolar RF เข้าด้วยกันเพื่อให้ทำงานร่วมกัน พลังงาน RF อยู่ที่ 10-100 จูลต่อลูกบาศก์เซนติเมตรและใช้พลังงานแสง 10-50 จูลต่อตารางเซนติเมตร โดย diode laser ใช้เพื่อรักษาริ้วรอยตื้น ๆ เส้นเลือด และเม็ดสีที่ผิดปกติ ในขณะที่ RF กระตุ้นการสร้าง collagen ในระดับที่ลึกกว่า ทั้ง 2 ระบบจึงทำงานร่วมกันในการรักษาริ้วรอยที่อยู่ลึก และรอยโรคบริเวณผิวหนังชั้นตื้นที่เกิดจากการทำลายของแสงแดด

ปี ค.ศ. 2005 Doshi และ คณะ⁽⁵⁵⁾ รักษา ริ้วรอยที่หน้าและหรือลำคอของผู้ป่วย 20 คน skin type I-III รักษา 3 ครั้ง ระยะเวลาห่างระหว่างครั้ง 3 สัปดาห์ ใช้พลังงาน RF 50-85 จูลต่อลูกบาศก์เซนติเมตรและใช้พลังงานแสง 32-40 จูลต่อตารางเซนติเมตร endpoints คือ แดงเล็กน้อยและบวม ประเมินผลโดยถ่ายรูปก่อนและหลังการรักษา ใช้ quartile grading scale ที่ 6 เดือนหลังรักษาพบริ้วรอยและผิวหนังหย่อนคล้อยดีขึ้น โดยมีผลข้างเคียงเล็กน้อยคือ อาการเจ็บระหว่างการรักษา และตุ่มน้ำซึ่งหายได้ใน 5 วัน

ปี 2005 Sadick และคณะ⁽⁵⁶⁾ ทำการทดลองใน multicenter ของผู้ป่วย 23 คนที่มีริ้วรอยบริเวณหน้าและคอ Glogua classification grade II-IV ทำ 3 ครั้ง ห่างกัน 2-3 สัปดาห์ โดยทำ 1 pass ที่หน้าและคอ ใช้พลังงาน RF 80 จูลต่อลูกบาศก์เซนติเมตรและใช้พลังงานแสง 30 จูลต่อตารางเซนติเมตร และทำ 3 pass บริเวณที่มีริ้วรอย โดยใช้พลังงาน RF 90-100 จูลต่อลูกบาศก์เซนติเมตรและใช้พลังงานแสง 40-50 จูลต่อตารางเซนติเมตร ประเมินผลโดยรูปถ่ายและ computer-based objective analysis ก่อนรักษา และ 2 สัปดาห์ หลังรักษาครั้งสุดท้าย พบว่ามากกว่า 50% ของผู้ป่วยมีริ้วรอยที่ดีขึ้นมากกว่า 50% โดยที่ผู้ป่วยทุกคนรู้สึกว่ามีริ้วรอยดีขึ้น ทำการตัดชิ้นเนื้อไปตรวจ พบชั้นหนังกำพร้ามีความหนาเพิ่มขึ้น เส้นใย collagen เรียงตัวกันแน่นและเป็นระเบียบมากยิ่งขึ้น ผลข้างเคียงที่พบคือมีอาการเจ็บเล็กน้อยระหว่างทำการรักษา และมี 1 คนที่มีตุ่มน้ำขึ้น

ปี ค.ศ. 2006 Rinaldi และคณะ⁽⁵⁷⁾ ศึกษาโดยใช้ bipolar RF ร่วมกับระบบสุญญากาศ (Vacuum-assisted radiofrequency) โดยรายงานการศึกษาประสิทธิภาพและความปลอดภัยของเครื่อง AlumaTM (Lumenis, Inc., Santa Clara, CA) ที่ใช้ระบบเทคโนโลยี FACESTM (Functional Aspiration Controlled Electrothermal Stimulation) ซึ่งระบบสุญญากาศจะไปลดระยะห่างระหว่างพลังงานคลื่นความถี่วิทยุกับชั้นหนังแท้ ทำให้เพิ่มประสิทธิภาพและความปลอดภัยในการรักษาในท้องที่หย่อนคล้อยของผู้ป่วย 60 คน ทำสัปดาห์ละครั้ง จำนวน 6 ครั้งพบว่าได้ผลดี (good) และดีมาก (very good) ใน 90% ของผู้ป่วย ผู้วิจัยให้ความเห็นว่าประสิทธิภาพของ RF ดูเหมือนจะมากที่บริเวณท้องเพราะมีชั้นไขมันที่หนา จึงมีแรงต้านทานของเนื้อเยื่อสูง

ปี ค.ศ. 2007 Gold และคณะ⁽⁵⁸⁾ ใช้เครื่องมือเดียวกันรักษาริ้วรอยและความเสื่อมของผิวจากแสงแดด ในการรักษานี้ผู้ป่วย 46 คนได้รับการรักษาที่ใบหน้า 8 ครั้ง ห่างกัน 1-2 สัปดาห์ ผู้ป่วยมีอาการเจ็บเล็กน้อยและพอใจกับการรักษา และให้ระดับคะแนนสูงสุดที่ 6 เดือนหลังการรักษา โดยผลข้างเคียงมีแค่รอยแดงชั่วคราว ผิวไหม้ ต่อมา Montesi และคณะ⁽⁵⁹⁾ ได้รักษาผู้ป่วย 30 คน เป็นเวลา 6-8 สัปดาห์ ระยะห่าง 2 สัปดาห์ พบผลการรักษาที่ดีที่สุดที่รอยแตกปลายที่ท้อง ขณะที่ทำให้ผลการรักษารองลงมาที่ ริ้วรอยรอบตาและหน้าผาก หลุมสิว โดยผลข้างเคียงมีเพียงผื่นแดงชั่วคราว และรอยขี้ผึ้งเล็กน้อย

ปี 2007 มีการ ศึกษาโดยใช้ infrared (700 - 2,000 นาโนเมตร) ร่วมกับ bipolar radiofrequency (Refirme ST Applicator, Syneron Ltd.) Yu และคณะ⁽⁶⁰⁾ รักษาผิวหนังหย่อนคล้อยในคนเอเชีย โดยใช้ผู้ป่วย 19 คน skin type III- IV ที่มีผิวหนังหย่อนคล้อยและริ้วรอยได้ตา ให้การรักษา 3 ครั้ง ห่างกัน 3 สัปดาห์ end point คือ ผิวตึงกระชับและบวม ถ่ายรูปก่อน และ 3 เดือนหลังการรักษาค้างสุดท้าย ประเมินผลการทดลองจากรูปถ่าย พบว่าที่ 3 เดือนหลังการรักษาค้างสุดท้าย ผู้ป่วยมีผิวหนังหย่อนคล้อยดีขึ้นเล็กน้อยที่ตรงกลางและด้านล่างของใบหน้า ในขณะที่ดีขึ้นอย่างมี

นัยสำคัญบริเวณแก้มและร่องข้างจมูก ในขณะที่ 86.5 % ของตัวผู้ป่วยเองรู้สึกว่ามีหย่อนคล้อยดีขึ้น ปานกลางจนถึงดีมาก บริเวณ แก้ม รอบตา และลำคอด้านบน ทุกคนรู้สึกเจ็บเล็กน้อย ในขณะที่มีเพียง 3 คนที่รู้สึกเจ็บปานกลาง ผื่นแดงเกิดขึ้นชั่วคราวหลังการรักษาทุกครั้ง และ 3 คนมีการบวมที่หายเองใน 24 ชั่วโมง ซึ่งการทดลองนี้ใช้พลังงานของแสงที่ 10 จูลต่อตารางเซนติเมตร ซึ่งน้อยกว่าการศึกษาของ Doshi และ Alster (ใช้ bipolar RF ร่วมกับ diode laser) และการศึกษาของ Sadiak และ Trelles (ใช้ bipolar RF ร่วมกับ IPL) โดย ผู้วิจัยให้ความเห็นว่า อินฟราเรดถูกดูดซับโดยน้ำและอาจดูดซับโดย collagen บางส่วน ซึ่งทำให้เกิดความร้อนโดยตรงต่อชั้นหนังแท้ได้ดีกว่า diode เลเซอร์ ซึ่งถูกดูดซับโดย hemoglobin

1.3 Tripolar radiofrequency

Buhsem⁽⁶¹⁾ รายงานจากคลินิกประเทศตุรกี ปี ค.ศ. 2008 ในการยกกระชับผิว บริเวณ ใบหน้าและตัวด้วย tripolar RF ในผู้ป่วย 42 คน อายุ 19-54 ปี สัปดาห์ละครั้ง 8 สัปดาห์ ถ่ายรูปและให้ตอบแบบสอบถามประเมินความพึงพอใจของผู้ป่วย พบว่าได้ผลดีโดยผลข้างเคียงมีเพียงอาการแดงชั่วคราว

ผลของ radiofrequency ต่อการกระชับผิวหนัง มี 2 ระยะ คือ

1. ผลที่เกิดขึ้นทันที (immediate effect) คือมีการหดตัวของ collagen โดย collagen ผลิตมาจาก fibroblast โดยสังเคราะห์เป็น polypeptide 3 สายเชื่อมต่อกันเป็นลักษณะ triple helix ด้วยพันธะไฮโดรเจน เมื่อ collagen ถูกความร้อน heat-labile intramolecular cross-links ด้วยพันธะไฮโดรเจนจะแยกออก และโปรตีนมีการเสียสภาพ (denaturation) แต่ยังมีแรงดึง (tension) ที่ยังเหลืออยู่ของ heat-stable intramolecular cross-links จึงเกิดการหดตัวของ collagen⁽³⁶⁾ ปัจจัยที่ทำให้ collagen หดตัว มีหลายปัจจัยร่วมกันคือ the maximum temperature reached, exposure time, tissue hydration และ tissue age โดยถ้าเวลา exposure เป็นมิลลิวินาที collagen จะหดตัวเมื่ออุณหภูมิมากกว่า 85 องศาเซลเซียส แต่ถ้าใช้เวลา exposure หลายวินาที จะเกิดการหดตัวของ collagen เมื่ออุณหภูมิ 60-65 องศาเซลเซียส

2. ผลที่เกิดขึ้นภายหลัง เกิดจาก secondary wound healing response มีการสร้าง collagen ใหม่ขึ้น และมี remodeling ของ collagen เกิดขึ้น⁽⁶²⁾

ผลข้างเคียง

ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการบวมและแดงชั่วคราว นอกจากนี้อาการอื่นที่พบได้ แต่ไม่บ่อย คือ ผิวหนังแดงถาวร ผิวหนังไหม้ ตุ่มน้ำพอง สะเก็ด เจ็บหรือชาในบริเวณที่ทำการรักษา ปวด ศีรษะ เกิดแผลเป็น เกิดการบาดเจ็บของเส้นประสาทชั่วคราว มีไขมันฝ่อลีบ (fat atrophy)^(63, 64) ภายหลัง

เมื่อมีการตั้งค่าพลังงานที่ใช้ในการรักษาต่ำลง แต่ทำหลาย pass ทดแทน พบว่าผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยลดน้อยลงมาก

5. การใช้เครื่อง radiofrequency ในการรักษาเซลลูไลต์

5.1 Monopolar/Unipolar radiofrequency

มีการใช้เครื่อง monopolar radiofrequency ความถี่ 0.5 เมกะเฮิรตซ์ (Indiba[®], Barcelona Spain) มีหัว electrodes 2 ชนิด คือ Capacitive Electric Transfer (CET) ซึ่งเป็นหัวที่มีฉนวนหุ้ม กระจายความร้อนได้กว้างแต่ตื้น ทำให้ความร้อนลงไปไม่ถึงชั้นหนังแท้ กับหัวอีกแบบคือ Resistive Electric Transfer (RET) เป็นหัวไม่มีฉนวนหุ้มความร้อนลงไปได้ลึกถึงชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ความร้อนกระจายแคบแต่ลงได้ลึกกว่า เครื่องมือนี้นำมาใช้ในการ รักษาเซลลูไลต์และกระชับสัดส่วน โดยอาศัยความร้อนที่เกิดขึ้นจากแรงต้านทานของเนื้อเยื่อ ต่อการเคลื่อนผ่านของ electron ในสนามคลื่นความถี่วิทยุ ทำให้ร่างกายอุณหภูมิสูงขึ้น (hyperthermia) 3-5 องศาเซลเซียส (ไม่ทำให้อุณหภูมิร่างกายสูงกว่า 42 องศาเซลเซียส) มีผลให้หลอดเลือดขยายตัว ทำให้เพิ่มการไหลเวียนของระบบเลือด และน้ำเหลือง เพิ่มออกซิเจนและสารอาหารให้กับเนื้อเยื่อ และเพิ่มเมแทบอลิซึมในร่างกาย แนะนำให้รักษา 8-10 ครั้ง ครั้งละ 20-45 นาที โดยอ้างว่าเริ่มเห็นผลการรักษาตั้งแต่ครั้งแรกและเห็นผลชัดเจนเมื่อรักษาไปแล้ว 5 ครั้ง^(65, 66)

ปี 2001 มีรายงานจากคลินิก Onomura ประเทศญี่ปุ่น ในการ ใช้ indiba[®] ลดไขมันหน้าท้องในผู้ป่วย 3 คน และทำ CT scan วัดปริมาณไขมันในช่องท้อง (visceral fat) คนแรกเป็นผู้หญิง อายุ 36 ปี น้ำหนักเริ่มต้น 62.7 กิโลกรัม วัดปริมาณไขมันจาก CT 4,938 ตารางเซนติเมตร รักษาวันละครั้งเป็นเวลา 7 วัน พบว่าน้ำหนักลดลงเหลือ 60.7 กิโลกรัม ปริมาณไขมันลดลงเหลือ 2,718 ตารางเซนติเมตร คนที่ 2 เป็นผู้หญิง อายุ 42 ปี น้ำหนักเริ่มต้น 55.3 กิโลกรัม วัดปริมาณไขมันจาก CT 7,609 ตารางเซนติเมตร รักษา 2 ครั้ง/สัปดาห์ รวม 8 ครั้ง ผลน้ำหนักลดลงเหลือ 52.4 กิโลกรัม ปริมาณไขมันลดลงเหลือ 4,698 ตารางเซนติเมตร คนที่ 3 เป็นผู้ชาย อายุ 50 ปี น้ำหนักเริ่มต้น 99 กิโลกรัม วัดปริมาณไขมันจาก CT 16,049 ตารางเซนติเมตร รักษา 13 ครั้ง ใน 17 วัน ผลน้ำหนักลดลงเหลือ 95.7 กิโลกรัม ปริมาณไขมันลดลงเหลือ 12,671 ตารางเซนติเมตร⁽⁶⁷⁾

ปี ค.ศ. 2006 Del Pino และคณะ⁽⁶⁸⁾ รายงานการศึกษาการใช้ unipolar radiofrequency (AccentTM) รักษาผู้หญิง 26 คนที่มีเซลลูไลต์ที่ก้นและขา ระดับ 1-3 รักษา 2 ครั้ง ห่างกัน 15 วัน ทำ 3 pass ด้วยพลังงาน 91 จูลต่อลูกบาศก์เซนติเมตร เพิ่มความร้อนของผิวหนังขึ้นอย่างช้า ๆ จนถึงระดับสูงสุดที่ผู้ป่วยทนได้ (38-40 องศาเซลเซียส) ทำอัลตราซาวด์ประเมินการรักษาที่ 15 วันหลังการรักษาครั้งสุดท้าย วัดระยะห่างระหว่างชั้นหนังแท้ ถึง Camper's fascia ที่ขาพบ 72%

ของผู้ป่วย มีระยะห่างลดลง 27% ที่ก้นพบ 68% ของผู้ป่วย มีระยะห่างลดลง 16% และชั้นหนังแท้ถึงชั้นกล้ามเนื้อ ที่ขาพบ 64% ของผู้ป่วย มีระยะห่างลดลง 16% ที่ก้นพบ 68% ของผู้ป่วย มีระยะห่างลดลง 15% นั่นคือทำให้เกิด volumetric contraction ของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในชั้นไขมันใต้ผิวหนัง นอกจากนี้ยังพบ fibrous band ตรงขึ้นจากเดิมที่โค้ง Camper's fascia มี fibrous tissue เพิ่มขึ้น และหนาขึ้น ผลข้างเคียงตุ่มน้ำใสและ รอยซ้ำที่ขา

ปี ค.ศ. 2007 Nikolaidis⁽⁶⁹⁾ ได้ทำการศึกษา monopolar RF ,ThermaCool TC (Thermage, Hayward, CA) ในผู้ป่วย 10 คน อายุ 35-59 ปี ที่ต้นขา ที่มี BMI เฉลี่ย 24.9 น้ำหนักเฉลี่ย 150 ปอนด์ ใช้หัว 3 ตารางเซนติเมตร DC (deep contouring) treatment tip รักษา 1 ครั้ง ทำ 3-4 pass หัวบริเวณ และทำ 4-6 pass ในบริเวณที่มีปัญหา ประเมินผลที่ 3-4 เดือน และ 6 เดือน พบว่าหลังรักษาผู้ป่วยมีเส้นรอบวงของต้นขาดลดลงทันที 0-3 เซนติเมตร หลัง 3 เดือนลด 0.5-4 เซนติเมตร และหลัง 6 เดือนลด 1.5-4 เซนติเมตร เฉลี่ยผู้ป่วยมีเส้นรอบวงลดลง 2 เซนติเมตร

ปี ค.ศ. 2008 Goldberg และคณะ⁽³⁷⁾ ใช้ unipolar RF (AccentTM) ศึกษาในผู้ป่วย Nurnberger-Muller cellulite scale III-IV ที่ต้นขา จำนวน 30 คน อายุมากกว่า 30 ปีขึ้นไป พลังงาน 150-170 วัตต์ ทำ 3 passes รักษาอุณหภูมิที่ผิวหนังที่ 40-42 องศาเซลเซียส ทำสัปดาห์เว้นสัปดาห์เป็นเวลา 6 ครั้ง ประเมินก่อนและหลังรักษา 6 เดือน ผลพบเส้นรอบวงต้นขาดลดลงเฉลี่ย 2.45 ซม. หลังรักษาครั้งสุดท้าย 6 เดือน ผลพยาธิวิทยาพบ dermal fibrous หนาขึ้น ไม่พบการเปลี่ยนแปลงในชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ซึ่งผู้วิจัยสรุปว่าการที่ dermal fibrous หนาขึ้นอธิบายการดึงกระชับของผิว และทำให้เซลล์ไขมันดีขึ้น ทำเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า ไม่พบการเปลี่ยนแปลงใด ผลข้างเคียงมีเพียงรอยแดงที่หายใน 4 ชั่วโมง

ปี ค.ศ. 2008 Alexiades และคณะ⁽⁷⁰⁾ ใช้เครื่องมือเดียวกันรักษาผู้ป่วย 10 คน อายุ 32-57 ปี ที่มีไขมันและเซลล์ไขมัน ระดับ 2-4 ที่ขาข้างหนึ่งและให้ขาอีกข้างเป็นกลุ่มควบคุม รักษา 3-6 ครั้ง ห่างกัน 2 สัปดาห์ พลังงาน 150-200 วัตต์ ประเมิน cellulite grading scale โดยดูจากรูปร่าง (contour), ความหนาแน่นของรอยบุ๋ม (dimple density), การกระจายของรอยบุ๋ม (dimple distribution) และความลึกของรอยบุ๋ม (dimple depth) พบว่าเซลล์ไขมันดีขึ้นเฉลี่ย 8 % แต่ไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดีขึ้นมากที่สุดคือความหนาแน่นของรอยบุ๋ม ลดลง 11.25% การกระจายของรอยบุ๋มห่างขึ้น 10.75% ความลึกของรอยบุ๋มลดลงเล็กน้อย 1.75-2.5% ผลข้างเคียงพบเพียงอาการแดงที่หายใน 1-3 ชั่วโมง

5.2 Bipolar radiofrequency

ปี ค.ศ. 2004 Sadick และคณะ⁽⁷¹⁾ ศึกษา bipolar RF ความถี่ 1 เมกะเฮิรตซ์ พลังงาน 20 วัตต์ รวมกับ infrared light พลังงาน 20 วัตต์ รวมกับ pulsatile suction (VelaSmooth system,

Syneron, Yokneam, Israel) ใน 2 center ผู้ป่วยหญิง 35 คน อายุ 23-62 ปี skin type II-VI ที่มีเซลลูไลต์และผิวหนังไม่เรียบที่บริเวณขา หรือก้น แบ่งผู้ป่วย 2 กลุ่ม กลุ่มแรก 20 คน รักษาสัปดาห์ละ 2 ครั้ง 4 สัปดาห์รวม 8 ครั้ง และกลุ่มที่ 2 จำนวน 15 คน (รักษาครบ 11 คน) รักษาสัปดาห์ละ 2 ครั้ง 8 สัปดาห์ รวม 16 ครั้ง ใช้พลังงาน RF 7-20 จูลต่อลูกบาศก์เซนติเมตร และใช้พลังงานแสง 5-20 จูลต่อตารางเซนติเมตร และระบบสุญญากาศ 200 มิลลิบาร์โดยการเกิดรอยแดง (erythema) ถือเป็น end point ติดตามผลที่ 3-4 สัปดาห์หลังการรักษาครั้งสุดท้าย ประเมินผลจากการถ่ายภาพแล้วให้ผู้ป่วยและแพทย์ประเมินอาการทางคลินิกที่ดีขึ้นของความเรียบของผิวและเซลลูไลต์ เป็น quartile grading scale พบผู้ป่วยทุกคนมีอาการทางคลินิกที่ดีขึ้น วัดเส้นรอบวงพบกลุ่มแรกมีเส้นรอบวงต้นขาลดลงเฉลี่ย 0.13 นิ้ว กลุ่มที่ 2 มีเส้นรอบวงต้นขาลดลง 1.63 นิ้ว เฉลี่ยเส้นรอบวงขาลดลง 0.8 นิ้ว ตัดชิ้นเนื้อจากด้านข้างต้นขาผู้ป่วย 3 คน ที่ก่อนรักษา หลังรักษาสัปดาห์แรกและหลังรักษาสัปดาห์ที่ 4 ผลทางพยาธิไม่พบการเปลี่ยนแปลงใด ๆ ที่ผิวหนังชั้นหนังแท้ ผู้วิจัยคาดว่าอาจมี การเปลี่ยนแปลงที่ชั้นไขมัน ได้ผิวหนังหรือลึกลงไป ผลข้างเคียงนอกจากอาการบวมชั่วคราว พบผิวหนังเป็นสะเก็ดหายใน 72 ชม. คาดว่าเป็นจากตัว suction

ปี ค.ศ. 2005 Alster และ Tanzi⁽⁷²⁾ รักษาผู้หญิง 20 คน อายุ 25-77 ปีที่มีเซลลูไลต์ที่ต้นขาและก้นข้างหนึ่งด้วยเครื่องมือเดียวกัน โดยให้ต้นขาและก้นอีกข้างเป็นกลุ่มควบคุมสัปดาห์ละ 2 ครั้ง รวม 8 ครั้ง ทำ 30 นาที 4-6 pass พบเส้นรอบวงต้นขาลดลง 0.8 ซม. ไม่นัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม และ 90% ของอาสาสมัครมีลักษณะทางคลินิกดีขึ้น 50% ที่ 1 เดือนหลังการรักษาครั้งสุดท้าย ผลข้างเคียงพบอาการแดงชั่วคราว และรอยขีด

ปี ค.ศ. 2007 Sadick และคณะ⁽⁷³⁾ ใช้เครื่องมือนี้รักษาผู้หญิง 16 คน อายุ 28-59 ปี มีทุกสัณณ ที่ขาและหรือก้น ทำข้างเดียว อีกข้างถือเป็นกลุ่มควบคุม ทำครั้งละ 30 นาที รวม 3-6 pass รักษา 2 ครั้งต่อสัปดาห์ รวม 12 ครั้ง ประเมินผลจากการวัดเส้นรอบวง พบเส้นรอบวงขาลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้าย เส้นรอบวงขาด้านบน (วัดขึ้นมาจาก superior pole of patella 26 เซนติเมตร) ลดลง 0.53 เซนติเมตร และลดลง 0.44 เซนติเมตรที่ขาด้านล่าง (วัดขึ้นมาจาก superior pole of patella 18 เซนติเมตร) อาการทางคลินิกเฉลี่ยดีขึ้น 51% ในผู้ป่วยครึ่งหนึ่ง อาการข้างเคียงพบ แดงเล็กน้อย, บวม, ข้ำเล็กน้อย

ปี ค.ศ. 2009 Mario และคณะ⁽⁷⁴⁾ รายงานผลขึ้นเนื้อ จากการรักษาด้วยเครื่องมือเดียวกัน ในผู้ป่วย 10 คน บริเวณก้น ที่มี cellulite grade 3 ทำการรักษา 1 ครั้งเป็นเวลา 30 นาที ทำ 6-8 passes เกิดความร้อนไม่เกิน 44 องศาเซลเซียส ที่บริเวณก้นข้างหนึ่ง แล้วให้ก้นอีกข้างหนึ่งเป็น control ทำการตัดชิ้นเนื้อเล็ก 2 มิลลิเมตรที่ก่อน และ 2 ชั่วโมงหลังการรักษาพบว่า ชั้นหนังกำพร้าปกติ ชั้นหนังแท้ มีการบวมของ papillary และหนังแท้ชั้นบน ส่วนชั้นไขมันพบว่าการแตกของผนังเซลล์

ไขมัน ส่วนไขมันที่ยังคงมีผนังอยู่จะมีผนังหนาขึ้น มีการลดปริมาณไขมันลง โดยผู้วิจัยสรุปว่าความร้อนทำให้ผนังไขมันแตกสลายและไขมันที่อยู่ภายในเสียไป จะทำให้เกิดการซ่อมแซมเนื้อเยื่อไขมันตามมา มีการเพิ่มการทำหน้าที่ของเซลล์ มีการเปลี่ยนแปลงการระบายของระบบน้ำเหลืองบริเวณนั้นและมีการไหลเวียนของเลือดเพิ่มขึ้น

ปี ค.ศ. 2009 มีรายงานการใช้ bipolar RF ที่เป็น automatic multifrequency and low impedance (AMFLI) technology (ThermaLipoTM ,Thermamedic Ltd., Alicante, Spain) ที่มี sensor ปรึบความถี่ 0.6 และ 2.4 เมกะเฮิรตซ์ ขึ้นกับแรงต้านของเนื้อเยื่อ ในบริเวณก้นของผู้หญิงที่มาจาก 5 center ที่ละ 10 คน รวม 50 คน อายุ 24-58 ปี skin type II-IV เซลลูไลท์ระดับ 3 ทำสัปดาห์ละครั้งเป็นเวลา 12 สัปดาห์ พลังงาน 6 จูลต่อลูกบาศก์เซนติเมตร 6 passes ให้ความร้อนที่ผิวอยู่ที่ 40-42 องศาเซลเซียส ทำข้างละ 12 นาที ผลพบว่าอาการทางคลินิกดีขึ้นทั้ง 50 คน ผู้ป่วยประเมินความพึงพอใจเปรียบเทียบกับก่อนและหลังรักษา 2 เดือนว่าดีและดีมากที่ 76% แพทย์ที่ไม่เกี่ยวข้อง 2 คนดูรูปถ่ายประเมินเซลลูไลท์ดีขึ้นและดีขึ้นมากที่ 66% ตัดชั้นเนื้อดูพยาธิวิทยา 15 ใน 50 คนหลังรักษาครั้งแรก พบชั้นหนังแท้บวม ชั้นไขมันใต้ผิวหนังพบเส้นเลือดขยายตัวและผนังเซลล์ไขมันแตกเมื่อเทียบกับก่อนรักษา ผลพยาธิวิทยาหลังรักษา 2 เดือนพบชั้นหนังกำพร้าหนาขึ้น ชั้นหนังแท้ collagen จำนวนมาก, หนาแน่นขึ้น และการเรียงตัวเป็นระเบียบมากขึ้น ประเมินความขรุขระของผิวหนังด้วยภาพ 3 มิติพบว่าผิวเรียบขึ้น 42-55% อาการข้างเคียงมีเพียงรอยแดงที่หายใน 4-24 ชั่วโมง⁽⁷⁵⁾

ต่อมามีการศึกษาทางพยาธิโดยตัดชั้นเนื้ออสาสมัครหญิง 37 คน อายุ 24-47 ปี เซลลูไลท์ระดับ 3 ที่รักษาโดยใช้ ThermaLipoTM เริ่มที่ความถี่ต่ำ (0.6 เมกะเฮิรตซ์) เพื่อให้ความร้อนลงได้ลึก เมื่อเนื้อเยื่ออุณหภูมิเพิ่มจะมีแรงต้านทานลดลง เครื่องจะเปลี่ยนเป็นความถี่สูงเพื่อให้ความร้อนในชั้นตื้นกว่าและเป็นการป้องกันไม่ให้ชั้นที่อยู่ลึกได้รับความร้อนมากเกินไป ผลจึงทำให้ผิวหนังได้รับความร้อนในทุกชั้น ทำ 4 passes รักษาอุณหภูมิผิวหนังที่ 40-42 องศาเซลเซียส รอ 2 ชั่วโมงจึงตัดชั้นเนื้อเยื่อ H&E ผลพบชั้น keratin บางลงอาจเป็นจากการใช้เครื่องมือที่ผิวหนัง ชั้นหนังแท้พบการบวม collagen มีการเรียงตัวใหม่ และพบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte อยู่รอบเส้นเลือดที่ขยายตัว ชั้นไขมันใต้ผิวหนังเซลล์ไขมันจากทรงกลมกลายเป็นหลายเหลี่ยมหรือสี่เหลี่ยม ผนังเซลล์เสื่อมสลายและ ย้อม oil red O พบบางเซลล์มีไขมันภายในลดลง บางเซลล์มี vacuolization มีการตายของเซลล์ไขมันและมีเศษเซลล์ไขมันหลุดออกมา⁽⁷⁶⁾

5.3 Tripolar radiofrequency

ปี ค.ศ. 2007 Sehyun Kim และคณะ⁽⁴⁰⁾ ใช้ tripolar RF ทำการศึกษาที่เกาหลี กับผู้หญิงเอเชีย 100 คน อายุ 18-65 ปี ที่มีปัญหาผิวหนังหย่อนและไขมันมากบริเวณ หน้า คอ และแขน รักษาห่างกันสัปดาห์ละครั้ง 70 คนทำการรักษาเพื่อกระชับต้นแขน และ 30 คนรักษาไว้รอยและกระชับผิวที่

หน้า ทำไปจนกว่าอาการทางคลินิกจะเป็นที่พอใจ ประเมินผลจากเส้นรอบวง , ภาพถ่ายก่อน และหลังการรักษา และความพึงพอใจของผู้ป่วย ผลพบว่าสามารถเห็นผลได้ทันทีหลังจากที่รักษาครั้งแรก และเส้นรอบวงลดลงอย่างมีนัยสำคัญและมีการกระชับของผิวหนังที่หย่อนคล้อย ผู้ป่วยประเมินตนเองหลังจบการรักษาว่า ดีเยี่ยม โดยผลข้างเคียงมีเพียงอาการแดงที่หายได้เองใน 1-2 ชั่วโมง

ในปี ค.ศ. 2009 Manuskiatti และคณะ⁽⁷⁷⁾ ได้รายงานการศึกษาการลดสัดส่วนและการรักษาเซลลูไลต์ในผู้หญิงด้วยเครื่อง tripolar RF สัปดาห์ละครั้ง นาน 8 สัปดาห์ บริเวณที่รักษาคือ ท้อง , ต้นขา, ก้น และต้นแขน ประเมินผลการรักษาก่อน หลังรักษาทันทีและ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้าย พบว่า เมื่อรักษาครบ 8 สัปดาห์เส้นรอบวงของหน้าท้องและต้นขาดลดลงอย่างมีนัยสำคัญ 3.5 และ 1.7 ซม. และยังผลยังคงอยู่เมื่อประเมินที่ 4 สัปดาห์หลังการรักษาครั้งสุดท้าย และประเมินไขมันชั้นต้นโดยใช้อัลตราซาวด์วัดระยะห่างระหว่างชั้นหนังกำพร้ากับ Camper's fascia ของต้นขาพบว่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญ 0.6 มม. การประเมินลักษณะทางคลินิก พบเซลลูไลต์ดีขึ้นร้อยละ 50 โดยพบผลข้างเคียงเล็กน้อยคือ ตุ่มแดง, papular urticaria, ผิวไหม้ระดับ 1, blister และรอยช้ำ

ผลของ RF ต่อการลดไขมันและเซลลูไลต์ มีดังนี้

1. หลอดเลือดขยายตัว (vasodilatation) มีเลือดมาเลี้ยงเนื้อเยื่อไขมันเพิ่มขึ้น เพิ่มการไหลเวียนของเลือด เพิ่มการลำเลียงระบบน้ำเหลือง (lymphatic drainage), ทำให้ออกซิเจนแยกตัวจาก oxyhemoglobin เป็นการเพิ่มออกซิเจนในเลือด เพิ่มสารอาหารให้กับเนื้อเยื่อ และยังอาจเพิ่มการเผาผลาญไขมัน (fat metabolism)
2. มีการ denature ของ collagen, collagen หดตัว ทำให้เกิดกระบวนการอักเสบตามมาเกิด fibroblast proliferation และ collagen remodeling ในชั้นหนังแท้ ซึ่งการที่มี fibrous band หนาขึ้นจะลดการเลื่อนตัว (herniation) ของชั้นไขมันใต้ผิวหนังเข้ามาในชั้นหนังแท้
3. มีการแตกของผนังเซลล์ไขมัน มีการลดปริมาณไขมันลง

ข้อห้ามในการรักษาด้วยคลื่นความถี่วิทยุ

1. ผู้ที่ใส่ pacemakers
2. ตั้งครรภ์
3. ผู้ที่ใส่เหล็กบริเวณที่ทำการรักษา
4. ผู้ป่วยโรคผิวหนังที่มีการติดต่อ โรคผิวหนังระยะอักเสบ
5. ผู้ที่มีแผลเปิดในบริเวณที่ทำการรักษา

ผลข้างเคียง

ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการบวมและแดงชั่วคราว นอกจากนี้อาการอื่นที่พบได้แต่ไม่บ่อย เช่น ผิวหนังไหม้ ตุ่มน้ำพอง สะเก็ด papular urticaria และรอยช้ำ เป็นต้น

บทที่ 3

วิธีดำเนินงานวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ดำเนินการตามขั้นตอนดังนี้

1. การกำหนดประชากรและการสุ่มกลุ่มตัวอย่าง
2. อุปกรณ์และเครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย
3. ขั้นตอนการวิจัย
4. การเก็บรวบรวมข้อมูล
5. การจัดกระทำและ การวิเคราะห์ข้อมูล

การกำหนดประชากรและการสุ่มกลุ่มตัวอย่าง

ประชากร

ผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีเซลล์มะเร็งบริเวณขาและก้น

กลุ่มตัวอย่าง

อาสาสมัครหญิงอายุ 20-65 ปี ที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีเซลล์มะเร็งบริเวณขาและก้น ระดับ 2 ขึ้นไป ที่เข้ารับการรักษาที่หน่วยผิวหนัง ศูนย์การแพทย์สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารี จ.นครนายก ตั้งแต่เดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2552 เป็นต้นไป

การคำนวณขนาดตัวอย่าง

ใช้สูตรการคำนวณขนาดตัวอย่าง 2 กลุ่มที่ไม่เป็นอิสระต่อกัน (two related groups)

$$N_{\text{pair}} = (Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \sigma^2 / d^2$$

$$Z_{\alpha/2} = Z_{0.05/2} = 1.96$$

$$Z_{\beta} = Z_{0.10} = 1.28$$

$$\sigma^2 = \text{Variance of difference}$$

คำนวณด้วยโปรแกรม PS: Power and Sample Size Calculation version 3.0, 2009

แทนค่าโดยใช้ข้อมูลที่สืบค้นจากวรรณกรรม⁽⁷⁷⁾ Power = 0.8, α = 0.05, δ = 0.61, σ = 1.52

$$N = 15$$

คิด drop out rate 35% เพิ่มขึ้นเป็น 21 คน

จากสูตรการคำนวณขนาดตัวอย่าง จะต้องใช้จำนวนตัวอย่างอย่างน้อย 15 คน แต่เนื่องจาก อาสาสมัครต้องมาทำการรักษาสัปดาห์ละ 2 ครั้ง เป็นเวลาทั้งสิ้น 4 สัปดาห์ จากนั้นรักษาสัปดาห์ละครั้ง 2 สัปดาห์ รวม 10 ครั้ง และต้องมาติดตามการรักษา 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้าย ใน

เวลาราชการ อาจทำให้อาสาสมัครไม่มารับการรักษาและติดตามผลต่อเนื่อง และการรักษายังเป็นวิธีที่อาจก่อให้เกิดความเจ็บปวดร้อนในบริเวณที่รักษาซึ่งอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้อาสาสมัครขอออกจากการวิจัย จึงกำหนด drop out rate เป็น 35% ดังนั้นจึงเลือกอาสาสมัครจำนวน 21 คน เพื่อเข้าร่วมการวิจัยนี้

กฎเกณฑ์ในการคัดเลือกเข้ามศึกษา

1. อาสาสมัครหญิงอายุ 20 – 65 ปี ที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีเซลลูไลต์ ตาม Nurnberger-Muller cellulite scale ระดับ ≥ 2 ที่บริเวณก้นและขา
2. อาสาสมัครจะต้องไม่เคยได้รับการรักษาเซลลูไลต์และไขมันส่วนเกินมาก่อนหรือหยุดการรักษาแล้วอย่างน้อยเป็นเวลา 1 ปีขึ้นไป
3. อาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการต้องสามารถมารับการตรวจติดตามผลจนจบโครงการได้

กฎเกณฑ์ในการคัดออกจากการศึกษา

1. อาสาสมัครที่ใส่ electronic implant เช่น pacemakers
2. อาสาสมัครที่ใส่เหล็กในบริเวณที่ทำการรักษา
3. อาสาสมัครที่ตั้งครรภ์
4. อาสาสมัครได้รับยาต้านการอักเสบ
5. อาสาสมัครมีโรคผิวหนังหรือผื่นในบริเวณที่ทำการรักษา
6. อาสาสมัครเป็นโรคหรือได้รับยาที่เป็นสาเหตุให้มีไขมันส่วนเกินมากผิดปกติ
 - 6.1 โรคของระบบประสาทส่วนกลาง เช่น โรคที่ทำให้เกิดรอยโรคที่บริเวณ hypothalamus, craniopharyngioma, glioma ของ optic chiasm, pituitary tumor, pinealoma
 - 6.2 โรคของต่อมไร้ท่อ เช่น Cushing syndrome, primary hyperinsulinemia, polycystic ovarian syndrome, pituitary dwarf, hypothyroidism เป็นต้น
 - 6.3 โรคทางพันธุกรรม เช่น Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Alstrom เป็นต้น
 - 6.4 ได้รับยาที่ทำให้น้ำหนักเพิ่ม เช่น อินซูลิน , sulphonyluria, ยาคุมกำเนิด, steroid, cyproheptadine, sodium valpoate, nonselective beta blocker, phenothiazine, tricyclic antidepressant, antihistamine เป็นต้น
 - 6.5 ดื่มสุรา

เกณฑ์การให้เลิกจากโครงการวิจัย

1. อาสาสมัครได้รับการรักษาเซลลูไลต์และไขมันส่วนเกินด้วยวิธีอื่น ๆ
2. อาสาสมัครต้องการออกจากการวิจัย

อุปกรณ์และเครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

1. เครื่อง monopolar radiofrequency (Indiba, model 320, Barcelona Spain) หัว RET ขนาด 9 เซนติเมตร หัว CET ขนาด 8 เซนติเมตร
2. เจลหล่อลื่น
3. เครื่องชั่งน้ำหนักดิจิทัล
4. อุปกรณ์ถ่ายภาพ (Nikon D300 และ สปอร์ตไลท์)
5. สายวัด
6. อินฟราเรดเทอร์โมมิเตอร์ (Microlife FR1DZ1)
7. เครื่องอัลตราซาวด์ with 10-12 Mhz. probe (GE Model LOGIQ 9, U.S.A)
8. เอกสารอธิบายข้อมูลและขั้นตอนในการวิจัย
9. ใบยินยอมรับการรักษาและเข้าร่วมโครงการ
10. แบบสอบถามประเมินประสิทธิภาพในการรักษาและผลข้างเคียง

ขั้นตอนการวิจัย

1. คัดเลือกผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยตามข้อกำหนดข้างต้น
2. แพทย์ผู้วิจัยชี้แจงวัตถุประสงค์ วิธีการวิจัย ผลที่ได้และประโยชน์ที่ได้จากการวิจัย
3. ผู้เข้าร่วมโครงการลงนามยินยอมเข้าร่วมการวิจัยและจะถอนตัวออกจากการวิจัยเมื่อใดก็ได้
4. ชักประวัติ บันทึก ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย เช่น ชื่อ นามสกุล อายุ ที่อยู่ หมายเลขโทรศัพท์ ประวัติโรคประจำตัวและ ยาที่ใช้ประจำ
5. บันทึกการตรวจร่างกายแบ่งเซลล์ไขมันตาม Nurnberger–Muller cellulite grading scale
 - ระดับ 0: ผิวหนังไม่มีลักษณะตะปุ่มตะป่ำไม่ว่าทำย่นหรือทำนอน , ทำ pinch test พบผิวหนังมีลักษณะปกติ
 - ระดับ 1: ผิวหนังไม่มีลักษณะตะปุ่มตะป่ำไม่ว่าทำย่นหรือทำนอน , แต่ทำ pinch test แล้วผิวหนังมีลักษณะเหมือนฟูกที่นอน
 - ระดับ 2: ผิวหนังมีลักษณะตะปุ่มตะป่ำเมื่ออยู่ในท่ายืนแต่ไม่พบผิวหนังลักษณะนี้ในท่านอน
 - ระดับ 3: ผิวหนังมีลักษณะตะปุ่มตะป่ำเมื่ออยู่ในท่ายืนและท่านอน

6. ถ่ายรูปเซลลูโลสไบรเวณขาและก้น โดยถ่ายภาพด้านหลังตรง ภาพด้านข้างซ้ายและขวา และภาพเฉียง 45 องศาซ้ายและขวา ที่ก่อนการรักษา หลังการรักษาครั้งสุดท้าย และที่ 4 สัปดาห์หลังการรักษาครั้งสุดท้าย โดยตำแหน่งการยืนในห้อง กล้องถ่ายรูป และแสงสปอร์ตไลท์เดิม

7. การวัด

7.1 ชั่งน้ำหนัก

7.2 วัดเส้นรอบวงโดย ใช้สายวัด ตำแหน่งที่ทำการวัด บริเวณ ก้นวัดจาก anterior superior iliac spine ลงมา 10 ซม. บริเวณขาวัดจาก greater trochanter ลงมา 15 ซม. ทั้งขาซ้ายและขาขวา

7.3 อัลตราซาวด์วัดความหนาของชั้นไขมันใต้ผิวหนังโดยวัดความกว้างตั้งแต่ได้ชั้นหนังแท้จนถึงชั้น superficial fascia และวัดความกว้างของชั้น superficial fascia จนถึงชั้นกล้ามเนื้อ โดยตำแหน่งที่ทำการวัด บริเวณ ก้น แนวตั้งวัดจาก anterior superior iliac spine ลงมา 10 ซม. แนวนอนวัดจากกึ่งกลางก้น วัดทั้งก้นซ้ายและก้นขวา, บริเวณ ขา แนวตั้งวัดจาก greater trochanter ลงมา 15 ซม. แนวนอนวัดจากเส้นกึ่งกลางขา วัดทั้งขาซ้ายและขาขวา

7.4 ประเมินผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นจากการรักษาในครั้งที่แล้วก่อนการรักษาครั้งถัดไป

8. ทำการรักษาบริเวณ ขา 50 นาที ก้น 40 นาที โดยวิธีการทำมีดังนี้

8.1 เช็ดทำความสะอาดด้วยผ้าชุบน้ำอุ่น นอนคว่ำ เปิดบริเวณ ก้นและต้นขา วาง return plate ที่หน้าท้อง

8.2 ทาครีมบริเวณต้นขา ก้น และหัว RET ให้ทั่ว ปรับพลังงานเริ่มที่ระดับ 6 เริ่มนวดบริเวณต้นขาโดยวางหัว RET ให้แนบกับผิวหนัง วางนิ่งเป็นเวลา 5-10 วินาทีขึ้นต่อการตอบสนองของอวัยวะต่อความร้อนที่เกิดขึ้น โดยถ้าสามารถทนความร้อนได้มากก็จะวางหัว RET นิ่งไว้เป็นเวลานานได้ แล้วจึงเคลื่อนหัว RET ไปบริเวณถัดไปแล้ววางแนบกับผิวหนังนิ่งเป็นเวลา 5-10 วินาทีทำอย่างนี้จากด้านนอกไปด้านใน (outer to inner) จนทั่วบริเวณต้นขาและก้น ปรับพลังงานระดับ 6-9 โดยให้ end point เป็นอาการบวมแดง (mild erythema and swelling) หรืออุณหภูมิผิวหนังอยู่ที่ 40-42 องศาเซลเซียส หรือผู้ป่วยบอกเจ็บร้อน ทำการรักษาทั่วบริเวณต้นขาซ้ายเป็นเวลา 15 นาทีและบริเวณก้นซ้าย 10 นาที

8.3 ใช้หัว CET วางแนบกับผิวหนัง เคลื่อนวนเป็นวงกลม overlap 50% ปรับพลังงานเริ่มที่ระดับ 6 แล้วเพิ่มขึ้นไม่เกินระดับ 8 ให้ end point เป็นอาการบวมแดง หรือ อุณหภูมิผิวหนังอยู่ที่ 40-42 องศาเซลเซียส หรือผู้ป่วยบอกเจ็บร้อน ทำการรักษา ทั่วบริเวณต้นขาซ้ายเป็นเวลา 10 นาทีและบริเวณก้นซ้าย 10 นาที

8.4 ทำการรักษาแบบเดียวกันที่ขาขวาและก้นขวา

8.5 ปาตครีมออกจากตัวอาสาสมัครแล้วเช็ดให้สะอาด

8. ทำการรักษาสัปดาห์ละ 1-2 ครั้ง รวม 10 ครั้ง

9. ประเมินผลการรักษา ด้วยการชั่งน้ำหนัก วัดเส้นรอบวง วัดความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง และประเมินผลการลดลงของเซลล์ไขมัน โดยรวมตลอดการรักษา จากภาพถ่าย เมื่อรักษาครบ 10 ครั้ง และ 4 สัปดาห์หลังการรักษาครั้งสุดท้าย

การเก็บรวบรวมข้อมูล

1. แพทย์ผู้วิจัยเป็นผู้เก็บข้อมูล ภาพถ่าย และบันทึกข้อมูลลงในแบบฟอร์มและคอมพิวเตอร์
2. รังสีแพทย์ทำอัลตราซาวด์ และบันทึกข้อมูลการทำอัลตราซาวด์ ลงในแบบฟอร์มและคอมพิวเตอร์
3. แพทย์ผู้ไม่เกี่ยวข้องกับการวิจัยประเมินผลการลดลงของเซลล์ไขมันโดยรวมตลอดการรักษา จากภาพถ่าย

การจัดกระทำและการวิเคราะห์ข้อมูล

1. การประเมินผล
 - 1.1 ชั่งน้ำหนัก: เริ่มการรักษา หลังการรักษาครั้งสุดท้าย และ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้าย
 - 1.2 วัดเส้นรอบวงที่ก้น ขาซ้ายและขาขวา: เริ่มการรักษา หลังการรักษาครั้งสุดท้าย และ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้าย
 - 1.3 อัลตราซาวด์บริเวณก้นซ้าย ก้นขวา ขาซ้าย และขาขวา: เริ่มการรักษา หลังการรักษาครั้งสุดท้าย และ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้าย
 - 1.4 แบบสอบถามประเมิน อาการทางคลินิก โดยประเมินจากความเรียบของผิวหนัง : หลังการรักษาครั้งสุดท้าย และ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้าย

ตาราง 2 แสดงการประเมินลักษณะทางคลินิกของเซลลูไลต์

Score	% of improvement
0	0%
1	1-25%
2	26-50%
3	51-75%
4	76-100%

1.5 บันทึกอาการข้างเคียงที่เกิดขึ้นหลังการรักษา: ทุกครั้งที่เข้ารับการรักษา

ตาราง 3 แสดงเวลาในการประเมินผล

ครั้งที่	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11*
การประเมิน											
ซังน้ำหนัก	x									x	x
เส้นรอบวง	x									x	x
u/s ขา, ก้น	x									x	x
% improve										x	x
ผลข้างเคียง		x	x	x	x	x	x	x	x	x	

* 4 สัปดาห์หลังการรักษาครั้งสุดท้าย

2. สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

2.1. ข้อมูลเชิงคุณภาพ

2.1.1 Cellulite grading scale: ใช้สถิติเชิงพรรณนา สรุปข้อมูลในรูปแบบของความถี่ ร้อยละ

2.1.2 ประเมินอาการทางคลินิกที่ดีขึ้น (score of % improvement) จากภาพถ่าย: ใช้สถิติเชิงพรรณนา สรุปข้อมูลในรูปแบบของความถี่ ร้อยละ และเปรียบเทียบความแตกต่างที่หลังรักษาครบ 10 ครั้งและ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง โดยวิธี Wilcoxon Signed Rank Test

2.1.3 การประเมินผลข้างเคียง: ใช้สถิติเชิงพรรณนา สรุปข้อมูลในรูปแบบของความถี่ร้อยละ

2.2 ข้อมูลเชิงปริมาณ: สรุปข้อมูลในรูปแบบของค่าเฉลี่ย (mean) และ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (SD), ค่าน้อยสุด (minimum), ค่ามากที่สุด (maximum)

2.2.1 อายุ

2.2.2 น้ำหนัก เส้นรอบวง และ ความหนาชั้นไขมันจากการทำอัลตราซาวด์ : ก่อนรักษา หลังรักษา และ 4 สัปดาห์หลังการรักษาครั้งสุดท้าย ค่าที่ได้ไปคำนวณเปรียบเทียบโดยใช้สถิติเชิงอนุมาน pair-t test ระดับความมีนัยสำคัญที่ 0.05

3. ใช้โปรแกรม SPSS คำนวณ และนำเสนอข้อมูลเป็นกราฟเส้นและตาราง

บทที่ 4

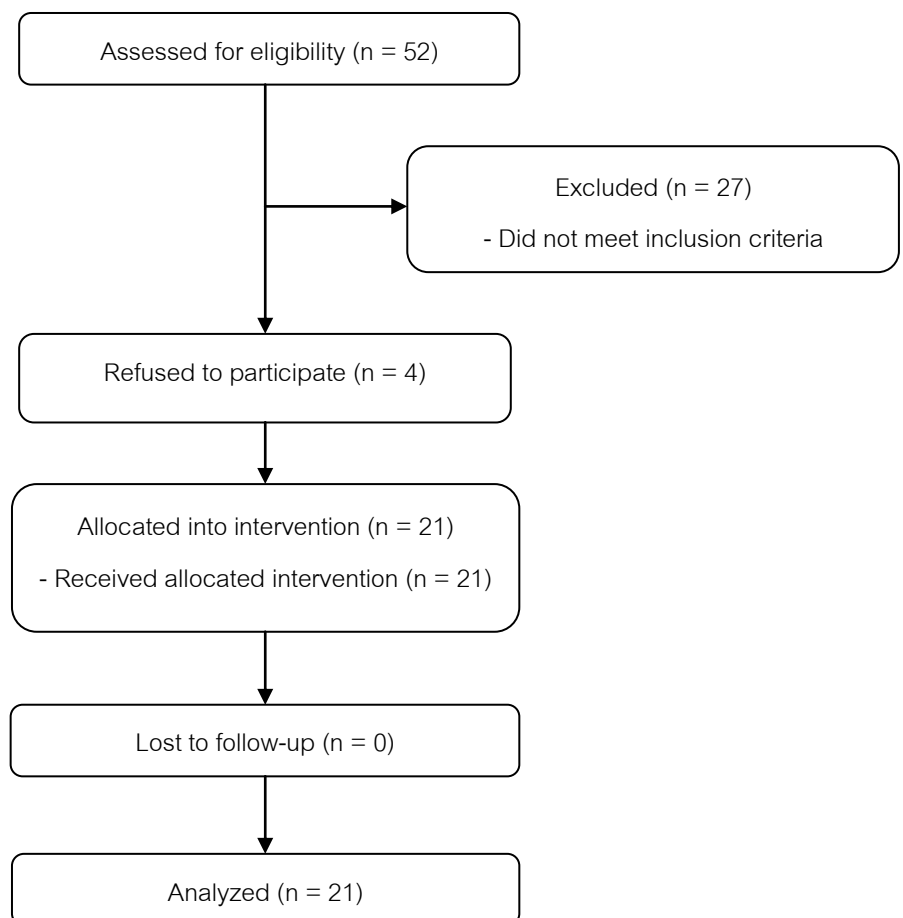
ผลการวิจัย

การวิจัยเชิงทดลองนี้ผู้วิจัยมีจุดมุ่งหมายเพื่อศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพการรักษาเซลล์
ไลท์บริเวณขาและก้น ด้วยเครื่อง monopolar radiofrequency ความถี่ 0.5 เมกะเฮิร์ตซ์ โดยมีจำนวน
อาสาสมัครทั้งหมด 21 คน ผลการวิจัยและผลการวิเคราะห์ข้อมูลที่ได้จากการทดลอง จะนำเสนอเป็น
2 ตอน ดังนี้

ตอนที่ 1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

ตอนที่ 2 ผลการวิจัยและผลการวิเคราะห์ข้อมูล

ตอนที่ 1 ลักษณะโดยทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง



งานวิจัยนี้ ได้ทำการทดลองวิจัยในอาสาสมัคร จำนวน 21 คน และอาสาสมัครทั้งหมดสามารถมาติดตามผลการรักษาได้ครบทุกคนตั้งแต่เริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดโครงการ

ตาราง 5 แสดงข้อมูลอายุ และระดับเซลล์ไลท์ของอาสาสมัครแต่ละราย

รหัสผู้ป่วย	อายุ(ปี)	ระดับเซลล์ไลท์ที่กิน	ระดับเซลล์ไลท์ที่ขา
1	33	2	2
2	35	3	3
3	33	2	3
4	35	3	3
5	29	2	2
6	29	2	2
7	33	2	2
8	51	2	2
9	27	2	2
10	34	2	3
11	23	2	2
12	34	2	2
13	30	2	2
14	28	3	3
15	35	2	3
16	34	3	2
17	55	3	3
18	58	3	3
19	61	2	2
20	25	3	3
21	29	2	2

ตาราง 6 แสดงข้อมูลอายุ ของอาสาสมัครด้วยค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ค่าต่ำสุดและค่าสูงสุด

ประวัติ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	ค่าต่ำสุด	ค่าสูงสุด
อายุ(ปี)	35.76	10.85	23	61

ตาราง 7 แสดงข้อมูลระดับเซลล์โลทซ์ของอาสาสมัครด้วยความถี่

ตำแหน่งเซลล์โลทซ์	ระดับเซลล์โลทซ์	จำนวน(คน)	คิดเป็นร้อยละ
เซลล์โลทซ์ที่ก้น	2	14	66.7
	3	7	33.3
เซลล์โลทซ์ที่ขา	2	12	57.1
	3	9	42.9

จากตาราง 5-7 แสดงข้อมูลอาสาสมัครหญิงที่เข้าร่วมโครงการทั้งสิ้น 21 คน อายุ 23-61 ปี มีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 35.76 ปี ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 10.85 ปี ซึ่งมีระดับเซลล์โลทซ์ที่บริเวณก้นตามการแบ่งของ Nurnberger-Muller ระดับที่ 2 จำนวน 14 คน คิดเป็นร้อยละ 66.7 ระดับที่ 3 จำนวน 7 คน คิดเป็นร้อยละ 33.3 และมีเซลล์โลทซ์ที่บริเวณขาในระดับที่ 2 จำนวน 12 คน คิดเป็นร้อยละ 57.1 ระดับที่ 3 จำนวน 9 คน คิดเป็นร้อยละ 42.9

ผลการศึกษาและวิเคราะห์ข้อมูลพื้นฐาน ของค่าน้ำหนัก เส้นรอบวงขาและก้น ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณขาและก้นของอาสาสมัคร

ตาราง 8 แสดงข้อมูลน้ำหนัก และเส้นรอบวงพื้นฐานของอาสาสมัครแต่ละราย

รหัสผู้ป่วย	น้ำหนัก(กิโลกรัม)	เส้นรอบวง (เซนติเมตร)		
		ก้น	ขาซ้าย	ขาขวา
1	51.52	93.0	52.4	52.0
2	69.65	103.7	60.2	59.6

ตาราง 8 (ต่อ)

รหัสผู้ป่วย	น้ำหนัก(กิโลกรัม)	เส้นรอบวง (เซนติเมตร)		
		ก้น	ขาซ้าย	ขาขวา
3	70.11	108.3	65.8	65.2
4	58.72	102.4	56.3	56.5
5	68.27	106.8	62.7	61.0
6	51.95	92.5	47.8	48.5
7	57.40	98.3	52.3	51.7
8	62.35	93.5	51.7	51.2
9	52.65	95.8	50.2	50.8
10	55.25	95.2	52.8	52.7
11	73.01	110.0	61.0	60.6
12	51.42	94.7	51.0	49.8
13	56.48	95.3	55.8	56.5
14	52.85	93.5	49.0	48.2
15	63.82	101.8	56.4	56.0
16	54.63	95.0	55.2	55.0
17	59.65	96.5	53.2	53.5
18	54.16	94.6	50.8	50.4
19	67.11	99.3	53.7	53.0
20	71.65	105.2	59.3	58.80
21	50.73	90.5	49.5	49.70

ตาราง 9 แสดงข้อมูลน้ำหนัก และเส้นรอบวงพื้นฐานของอาสาสมัครด้วยค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบน
มาตรฐาน ค่าต่ำสุดและค่าสูงสุด

ค่าพื้นฐาน		ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	ค่าต่ำสุด	ค่าสูงสุด
น้ำหนัก (กิโลกรัม)		59.68	7.57	50.73	73.01
เส้นรอบวง (เซนติเมตร)	ก้น	98.38	5.70	90.50	110.00
	ขา	54.47	4.73	48.15	65.50

ตาราง 10 แสดงข้อมูลความหนาของชั้นไขมันใต้ผิวหนังของอาสาสมัครแต่ละราย จากการทำอัลตรา
ซาวด์ (มิลลิเมตร)

รหัสผู้ป่วย	ก้นซ้าย		ก้นขวา		ขาซ้าย		ขาขวา	
	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง
1	9.15	10.55	13.30	14.20	8.15	7.25	8.15	7.00
2	14.40	17.65	11.85	17.85	7.55	8.00	9.10	4.90
3	14.40	25.45	12.90	16.80	11.40	10.20	8.55	9.75
4	9.45	17.35	12.05	14.65	4.35	4.25	4.35	4.50
5	22.25	19.20	23.00	19.15	8.15	11.05	5.80	8.55
6	11.15	19.70	13.20	16.20	5.10	7.05	4.45	8.95
7	9.75	17.00	11.65	12.65	6.50	5.50	7.10	6.65
8	11.45	8.70	8.45	14.00	3.85	6.05	3.60	4.10
9	18.10	16.30	15.10	17.25	8.35	8.00	7.95	9.60
10	7.60	11.15	9.45	7.40	5.75	3.65	3.10	4.35
11	16.80	28.95	16.15	25.40	11.85	19.30	11.90	17.30
12	17.50	19.60	17.75	22.20	12.25	18.70	12.95	12.00
13	9.70	9.25	12.35	8.80	4.90	5.20	7.30	6.20
14	9.45	17.65	11.70	13.20	4.55	10.55	3.75	6.55
15	10.15	20.15	12.15	15.45	5.15	9.20	5.35	6.85

ตาราง 10 (ต่อ)

รหัสผู้ป่วย	ก้นซ้าย		ก้นขวา		ขาซ้าย		ขาขวา	
	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง
16	10.25	18.15	12.65	15.20	8.55	12.90	6.80	14.05
17	11.20	15.65	11.60	14.45	10.50	6.30	8.95	7.15
18	13.15	13.00	12.60	16.90	6.05	9.35	7.50	4.80
19	6.40	13.35	8.20	11.60	1.80	2.90	1.80	2.70
20	11.05	24.00	13.55	19.50	8.20	20.60	8.05	15.60
21	14.70	12.30	10.55	15.40	4.35	7.90	4.45	7.90

ตาราง 11 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังของอาสาสมัคร ด้วยค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบน
มาตรฐาน ค่าต่ำสุดและค่าสูงสุด

ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง		ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	ค่าต่ำสุด	ค่าสูงสุด
ก้น	ไขมันชั้นบน	12.58	3.40	7.30	22.63
	ไขมันชั้นล่าง	16.27	4.34	9.03	27.18
ขา	ไขมันชั้นบน	6.86	2.76	1.80	12.60
	ไขมันชั้นล่าง	8.65	4.30	2.80	18.30

จากตาราง 8-11 เป็นการวัดค่าพื้นฐานของอาสาสมัครก่อนทำการรักษาพบว่า
 อาสาสมัครมีน้ำหนักต่ำสุด 50.73 กิโลกรัม สูงสุด 73.01 กิโลกรัม มีค่าเฉลี่ย 59.68
 กิโลกรัม ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 7.57 กิโลกรัม
 เส้นรอบวงก้นมีค่าต่ำสุด 90.50 เซนติเมตร สูงสุด 110 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ย 98.38
 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 5.70 เซนติเมตร เส้นรอบวงขามีค่าต่ำสุด 48.15 เซนติเมตร สูงสุด
 65.50 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ย 54.47 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.73 เซนติเมตร
 ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณก้น ชั้นบน มีค่าต่ำสุด 7.30 มิลลิเมตร ค่าสูงสุด
 22.63 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ย 12.58 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 3.40 เซนติเมตร ชั้นล่าง มีค่า

ต่ำสุด 9.03 มิลลิเมตร ค่าสูงสุด 27.18 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ย 16.27 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.34 เซนติเมตร

ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณขา ขึ้นบน มีค่าต่ำสุด 1.80 มิลลิเมตร ค่าสูงสุด 12.60 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ย 6.86 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 2.76 เซนติเมตร ชั้นล่าง มีค่าต่ำสุด 2.80 มิลลิเมตร ค่าสูงสุด 18.30 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ย 8.65 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.30 เซนติเมตร

ตอนที่ 2 ผลการวิจัยและผลการวิเคราะห์ข้อมูล

ตาราง 12 แสดงข้อมูลน้ำหนักที่ก่อนรักษา หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังรักษาครั้งสุดท้าย
ของอาสาสมัครแต่ละราย (กิโลกรัม)

รหัสผู้ป่วย	ก่อนรักษา	หลังรักษา	ลดลงร้อยละ	หลังรักษา 1 เดือน	ลดลงร้อยละ
1	51.52	49.70	3.53	49.65	3.63
2	69.65	68.22	2.05	69.42	0.33
3	70.11	70.08	0.04	70.00	0.16
4	58.72	58.20	0.89	58.12	1.02
5	68.27	66.32	2.86	66.45	2.67
6	51.95	51.85	0.19	51.37	1.12
7	57.40	57.20	0.35	56.47	1.62
8	62.35	62.00	0.56	61.55	1.28
9	52.65	52.62	0.06	51.03	3.08
10	55.25	54.16	1.97	54.85	0.72
11	73.01	73.00	0.01	73.00	0.01
12	51.42	50.01	2.74	50.42	1.94
13	56.48	57.03	-0.97	55.88	1.06
14	52.85	52.80	0.09	52.95	-0.19
15	63.82	63.52	0.47	63.07	1.18

ตาราง 12 (ต่อ)

รหัสผู้ป่วย	ก่อนรักษา	หลังรักษา	ลดลงร้อยละ	หลังรักษา 1 เดือน	ลดลงร้อยละ
16	54.63	54.59	0.07	55.02	-0.71
17	59.65	59.15	0.84	58.90	1.26
18	54.16	53.52	1.18	54.45	-0.54
19	67.11	67.20	-0.13	67.80	-1.03
20	71.65	70.62	1.44	70.74	1.27
21	50.73	50.66	0.14	50.72	0.02
ค่าเฉลี่ย	59.68	59.16	0.87	59.14	0.92

ตาราง 13 แสดงข้อมูลน้ำหนักด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (กิโลกรัม)

น้ำหนัก (กิโลกรัม)	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
ก่อนรักษา	59.68	7.57
หลังรักษาครบ 10 ครั้ง	59.16	7.54
1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง	59.14	7.67

ตาราง 14 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบน้ำหนัก (กิโลกรัม)

กลุ่มที่ทำการเปรียบเทียบ	Mean Diff.	SD	SE. mean	p-value	ค่าต่ำสุด	ค่าสูงสุด
ก่อนรักษา-หลังรักษา	0.52	0.68	0.15	0.002*	-0.55	1.95
ก่อนรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	0.55	0.69	0.15	0.002*	-0.69	1.87
หลังรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	0.03	0.66	0.14	0.847	-1.2	1.59

จากตาราง 12-14 พบว่า ที่เวลาหลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัคร มีค่าเฉลี่ยน้ำหนัก ลดลงเป็น 59.16 กิโลกรัม ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 7.54 กิโลกรัม คิดเป็นน้ำหนักลดลงเฉลี่ยร้อยละ

0.87 และที่ 1 เดือนหลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยน้ำหนักลดลงอีกเป็น 59.14 กิโลกรัม ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 7.67 กิโลกรัม คิดเป็นน้ำหนักลดลงเฉลี่ยร้อยละ 0.92

เมื่อทำการเปรียบเทียบน้ำหนักด้วย paired t-test ที่ก่อนและหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของน้ำหนักเป็น 0.52 กิโลกรัม ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 0.68 กิโลกรัม ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ โดยมีน้ำหนักลดลงมากที่สุดที่ 1.95 กิโลกรัม เมื่อทำการเปรียบเทียบที่ก่อนและ 1 เดือนหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของน้ำหนักเป็น 0.55 กิโลกรัม ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 0.69 กิโลกรัม ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ โดยมีน้ำหนักลดลงมากที่สุดที่ 1.87 กิโลกรัม แต่เมื่อทำการเปรียบเทียบน้ำหนักที่หลังรักษาครบ 10 ครั้งและ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตาราง 15 แสดงข้อมูลเส้นรอบวงก้น ที่ก่อนรักษา หลังรักษา และ 1 เดือนหลังรักษาครั้งสุดท้ายของอาสาสมัครแต่ละราย (เซนติเมตร)

รหัสผู้ป่วย	ก่อนรักษา	หลังรักษา	ลดลงร้อยละ	หลังรักษา 1 เดือน	ลดลงร้อยละ
1	93.00	91.70	1.40	91.60	1.51
2	103.70	102.50	1.16	100.90	2.70
3	108.30	108.30	0.00	109.70	-1.29
4	102.40	99.60	2.73	100.70	1.66
5	106.80	103.00	3.56	102.20	4.31
6	92.50	92.00	0.54	92.00	0.54
7	98.30	97.90	0.41	98.90	-0.61
8	93.50	92.50	1.07	91.90	1.71
9	95.80	92.40	3.55	91.30	4.70
10	95.20	94.50	0.74	94.30	0.95
11	110.00	107.80	2.00	107.60	2.18
12	94.70	92.80	2.01	92.50	2.32
13	95.30	95.30	0.00	96.10	-0.84
14	93.50	90.30	3.42	90.30	3.42

ตาราง 15 (ต่อ)

รหัสผู้ป่วย	ก่อนรักษา	หลังรักษา	ลดลงร้อยละ	หลังรักษา 1 เดือน	ลดลงร้อยละ
15	101.80	101.00	0.79	100.50	1.28
16	95.00	94.80	0.21	93.50	1.58
17	96.50	95.00	1.55	94.90	1.66
18	94.60	91.50	3.28	92.10	2.64
19	99.30	98.00	1.31	99.30	0.00
20	105.20	102.20	2.85	101.00	3.99
21	90.50	89.10	1.55	87.90	2.87
ค่าเฉลี่ย	98.38	96.77	1.63	96.63	1.78

ตาราง 16 แสดงข้อมูลเส้นรอบวงก้นด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (เซนติเมตร)

เส้นรอบวงก้น (เซนติเมตร)	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
ก่อนรักษา	98.38	5.70
หลังรักษาครบ 10 ครั้ง	96.77	5.61
1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง	96.63	5.80

ตาราง 17 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบเส้นรอบวงก้น (เซนติเมตร)

กลุ่มที่ทำการเปรียบเทียบ	Mean Diff.	SD	SE mean	p-value	ค่าต่ำสุด	ค่าสูงสุด
ก่อนรักษา-หลังรักษา	1.60	1.20	0.26	0.000*	0.00	3.80
ก่อนรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	1.75	1.65	0.36	0.000*	-1.40	4.60
หลังรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	0.14	0.90	0.20	0.476	-1.40	1.60

จากตาราง 15-17 พบว่า ที่หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยเส้นรอบวงก้น ลดลงเป็น 96.77 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 5.61 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ

1.63 และที่ 1 เดือน หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยเส้นรอบวงก้นลดลงอีกเป็น 96.63 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 5.80 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 1.78

เมื่อทำการเปรียบเทียบเส้นรอบวงก้นด้วย paired t-test ที่ก่อนและหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของเส้นรอบวงก้นเป็น 1.60 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 1.20 เซนติเมตร ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ โดยมีเส้นรอบวงก้นลดลงมากที่สุดที่ 3.8 เซนติเมตร เมื่อทำการเปรียบเทียบที่ก่อนและ 1 เดือนหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของเส้นรอบวงก้นเป็น 1.75 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 1.65 เซนติเมตร ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ โดยมีเส้นรอบวงก้นลดลงมากที่สุดที่ 4.6 เซนติเมตร แต่เมื่อทำการเปรียบเทียบเส้นรอบวงที่หลังรักษาครบ 10 ครั้งและ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตาราง 18 แสดงข้อมูลเส้นรอบวงขา ที่ก่อนรักษา หลังรักษา และ 1 เดือนหลังรักษาครั้งสุดท้ายของอาสาสมัครแต่ละราย (เซนติเมตร)

รหัสผู้ป่วย	ก่อนรักษา	หลังรักษา	ลดลงร้อยละ	หลังรักษา 1 เดือน	ลดลงร้อยละ
1	52.20	51.45	1.44	50.95	2.39
2	59.90	59.60	0.50	58.60	2.17
3	65.50	64.90	0.92	65.20	0.46
4	56.40	55.70	1.24	55.05	2.39
5	61.85	60.05	2.91	59.65	3.56
6	48.15	47.00	2.39	46.75	2.91
7	52.00	50.85	2.21	51.10	1.73
8	51.45	49.50	3.79	49.65	3.50
9	50.50	47.55	5.84	47.65	5.64
10	52.75	51.90	1.61	51.90	1.61
11	60.80	58.35	4.03	58.35	4.03
12	50.40	47.85	5.06	47.60	5.56
13	56.15	55.40	1.34	54.75	2.49

ตาราง 18 (ต่อ)

รหัสผู้ป่วย	ก่อนรักษา	หลังรักษา	ลดลงร้อยละ	หลังรักษา 1 เดือน	ลดลงร้อยละ
14	48.60	47.25	2.78	47.50	2.26
15	56.20	53.65	4.54	53.30	5.16
16	55.10	52.75	4.26	52.25	5.17
17	53.35	51.35	3.75	51.50	3.47
18	50.60	48.05	5.04	48.60	3.95
19	53.35	51.80	2.91	51.35	3.75
20	59.05	55.85	5.42	55.65	5.76
21	49.60	47.95	3.33	47.95	3.33
ค่าเฉลี่ย	54.47	52.80	3.07	52.63	3.37

ตาราง 19 แสดงข้อมูลเส้นรอบวงขาด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (เซนติเมตร)

เส้นรอบวงขา (เซนติเมตร)	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
ก่อนรักษา	54.47	4.73
หลังรักษาครบ 10 ครั้ง	52.80	4.92
1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง	52.63	4.80

ตาราง 20 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบเส้นรอบวงขา (เซนติเมตร)

กลุ่มที่ทำการเปรียบเทียบ	Mean Diff.	SD	SE mean	p-value	ค่าต่ำสุด	ค่าสูงสุด
ก่อนรักษา-หลังรักษา	1.67	0.85	0.19	0.000*	0.30	3.20
ก่อนรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	1.84	0.81	0.18	0.000*	0.30	3.40
หลังรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	0.16	0.39	0.08	0.060	0.55	1.00

จากตาราง 18-20 พบว่า ที่หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยเส้นรอบวงขา ลดลงเป็น 52.80 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.92 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 3.07 และที่ 1 เดือน หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยเส้นรอบวงขา ลดลงอีกเป็น 52.63 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.80 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 3.37

เมื่อทำการเปรียบเทียบเส้นรอบวงขาด้วย paired t-test ที่ก่อนและหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของเส้นรอบวงขาเป็น 1.67 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 0.85 เซนติเมตร ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ โดยมีเส้นรอบวงขา ลดลงมากที่สุดที่ 3.2 เซนติเมตร เมื่อทำการเปรียบเทียบที่ก่อนและ 1 เดือนหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ย ความต่างของเส้นรอบวงขาเป็น 1.84 เซนติเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 0.81 เซนติเมตร ลดลงอย่าง มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ โดยมีเส้นรอบวงขา ลดลงมากที่สุดที่ 3.4 เซนติเมตร แต่เมื่อทำการ เปรียบเทียบเส้นรอบวงขาที่หลังรักษาครบ 10 ครั้งและ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าไม่มีความ แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตาราง 21 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณก้นจากการทำอัลตราซาวด์ ที่ก่อนรักษา หลังรักษา และ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้ายของอาสาสมัครแต่ละราย (มิลลิเมตร)

รหัส	ก่อนรักษา		หลังรักษา		ลดลงร้อยละ		หลัง 1 เดือน		ลดลงร้อยละ	
	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง
1	11.23	12.38	11.43	13.13	-1.78	-6.06	9.55	12.60	14.92	-1.82
2	13.13	17.75	11.15	24.95	15.05	-40.56	8.40	15.75	36.00	11.27
3	13.65	21.13	16.13	28.33	-18.13	-34.08	17.50	26.80	-28.21	-26.86
4	10.75	16.00	8.80	12.33	18.14	22.97	10.28	17.13	4.42	-7.03
5	22.63	19.18	6.75	10.40	70.17	45.76	8.93	11.10	60.55	42.11
6	12.18	17.95	11.10	19.40	8.83	-8.08	10.50	18.28	13.76	-1.81
7	10.70	14.83	8.43	11.53	21.26	22.26	7.00	14.15	34.58	4.55
8	9.95	11.35	6.80	12.60	31.66	-11.01	5.98	10.35	39.95	8.81
9	16.60	16.78	9.65	14.65	41.87	12.67	9.00	13.20	45.78	21.31
10	8.53	9.28	8.43	12.05	1.17	-29.92	7.63	10.45	10.56	-12.67
11	16.48	27.18	13.05	18.53	20.79	31.83	12.48	18.50	24.28	31.92

ตาราง 21 (ต่อ)

รหัส	ก่อนรักษา		หลังรักษา		ลดลงร้อยละ		หลัง 1 เดือน		ลดลงร้อยละ	
	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง
12	17.63	20.90	14.00	18.95	20.57	9.33	11.30	19.18	35.89	8.25
13	11.03	9.03	9.70	11.35	12.02	-25.76	11.90	17.58	-7.94	-94.74
14	10.58	15.43	9.23	10.63	12.77	31.12	6.78	10.10	35.93	34.52
15	11.15	17.80	7.95	20.43	28.70	-14.75	8.58	17.95	23.09	-0.84
16	11.45	16.68	12.15	17.90	-6.11	-7.35	9.88	16.00	13.76	4.05
17	11.40	15.05	9.58	13.18	16.01	12.46	8.30	11.90	27.19	20.93
18	12.88	14.95	9.15	11.75	28.93	21.40	7.70	13.25	40.19	11.37
19	7.30	12.48	8.40	10.08	-15.07	19.24	7.73	12.88	-5.82	-3.21
20	12.30	21.75	8.90	17.85	27.64	17.93	7.60	14.75	38.21	32.18
21	12.63	13.85	8.13	14.23	35.64	-2.71	7.73	10.93	38.81	21.12
เฉลี่ย	12.58	16.27	9.95	15.44	20.92	5.12	9.27	14.90	26.29	8.45

ตาราง 22 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณก้นด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบน
มาตรฐาน (มิลลิเมตร)

ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง		ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
ไขมันชั้นบน	ก่อนรักษา	12.58	3.40
	หลังรักษาครบ 10 ครั้ง	9.95	2.37
	1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง	9.27	2.54
ไขมันชั้นล่าง	ก่อนรักษา	16.27	4.34
	หลังรักษาครบ 10 ครั้ง	15.44	4.98
	1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง	14.90	4.04

ตาราง 23 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณก้น (มิลลิเมตร)

กลุ่มที่ทำการเปรียบเทียบ		Mean Difference	SD	SE mean	p-value
ไขมันชั้นบน	ก่อนรักษา-หลังรักษา	2.63	3.70	0.80	0.004*
	ก่อนรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	3.31	3.55	0.78	0.000*
	หลังรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	0.67	1.49	0.33	0.520
ไขมันชั้นล่าง	ก่อนรักษา-หลังรักษา	0.83	4.23	0.92	0.378
	ก่อนรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	1.38	4.06	0.86	0.136
	หลังรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	0.54	3.19	0.70	0.444

จากตาราง 21-23 พบว่า ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นบน บริเวณก้น ที่หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงเป็น 9.95 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 2.37 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 20.92 และที่ 1 เดือน หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงอีกเป็น 9.27 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 2.54 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 26.29

ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นล่าง บริเวณก้น ที่หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงเป็น 15.44 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.98 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 5.12 และที่ 1 เดือน หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงอีกเป็น 14.90 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.04 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 8.45

เมื่อทำการเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นบน บริเวณก้น ด้วย paired t-test ที่ก่อนและหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 2.63 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 3.70 มิลลิเมตร ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ เมื่อทำการเปรียบเทียบที่ก่อนและ 1 เดือนหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 3.31 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 3.55 มิลลิเมตร ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ แต่เมื่อทำการเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ที่หลังรักษาครบ 10 ครั้งและ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อทำการเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นล่าง บริเวณก้น ด้วย paired t-test ที่ก่อนและหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 0.83 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.23 มิลลิเมตร เมื่อทำการเปรียบเทียบที่ก่อนและ 1 เดือนหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 1.38

มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.06 มิลลิเมตร และเมื่อทำการเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ที่หลังรักษาครบ 10 ครั้งและ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 0.54 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 3.19 มิลลิเมตร สรุป ไม่พบว่ามี ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นล่าง บริเวณก้นหลังทำการรักษา

ตาราง 24 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณขาจากการทำอัลตราซาวด์ ที่ก่อนรักษา หลังรักษา และ 4 สัปดาห์หลังรักษาครั้งสุดท้ายของอาสาสมัครแต่ละราย (มิลลิเมตร)

รหัส	ก่อนรักษา		หลังรักษา		ลดลงร้อยละ		หลัง 1 เดือน		ลดลงร้อยละ	
	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง
1	8.15	7.13	6.85	16.25	15.95	-128.07	4.68	10.05	42.64	-41.05
2	8.33	6.45	7.08	11.05	15.02	-71.32	6.95	6.25	16.52	3.10
3	9.98	9.98	10.30	13.63	-3.26	-36.59	10.05	12.70	-0.75	-27.32
4	4.35	4.38	4.13	5.63	5.17	-28.57	4.15	5.13	4.60	-17.14
5	6.98	9.80	5.43	10.88	22.22	-10.97	4.35	8.68	37.63	11.48
6	4.78	8.00	3.28	6.78	31.41	15.31	3.03	6.45	36.65	19.38
7	6.80	6.08	4.60	5.73	32.35	5.76	5.13	6.33	24.63	-4.12
8	3.73	5.08	1.43	3.95	61.74	22.17	1.23	3.85	67.11	24.14
9	8.15	8.80	4.10	7.13	49.69	19.03	3.65	5.33	55.21	39.49
10	4.43	4.00	3.25	5.58	26.55	-39.38	2.45	6.15	44.63	-53.75
11	11.88	18.30	11.88	12.90	0.00	29.51	7.88	15.45	33.68	15.57
12	12.60	15.35	9.63	13.23	23.61	13.84	6.65	9.38	47.22	38.93
13	6.10	5.70	5.68	7.78	6.97	-36.40	6.08	8.33	0.41	-46.05
14	4.15	8.55	2.93	6.05	29.52	29.24	3.08	6.20	25.90	27.49
15	5.25	8.03	4.05	9.35	22.86	-16.51	2.85	6.00	45.71	25.23
16	7.68	13.48	5.90	10.43	23.13	22.63	3.48	8.95	54.72	33.58
17	9.73	6.73	5.85	6.80	39.85	-1.12	5.90	7.43	39.33	-10.41

ตาราง 24 (ต่อ)

รหัส	ก่อนรักษา		หลังรักษา		ลดลงร้อยละ		หลัง 1 เดือน		ลดลงร้อยละ	
	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง	ชั้นบน	ชั้นล่าง
18	6.78	7.08	3.83	4.75	43.54	32.86	3.13	6.08	53.87	14.13
19	1.80	2.80	1.53	2.18	15.28	22.32	1.53	2.35	15.28	16.07
20	8.13	18.10	5.48	9.20	32.62	49.17	4.73	10.30	41.85	43.09
21	4.40	7.90	4.20	6.55	4.55	17.09	3.40	27.55	22.73	-248.73
เฉลี่ย	6.86	8.65	5.30	8.37	22.74	3.25	4.49	8.52	34.55	1.53

ตาราง 25 แสดงข้อมูลความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณขาด้วยค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (มิลลิเมตร)

ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง		ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
ไขมันชั้นบน	ก่อนรักษา	6.87	2.76
	หลังรักษาครบ 10 ครั้ง	5.31	2.69
	1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง	4.49	2.16
ไขมันชั้นล่าง	ก่อนรักษา	8.65	4.30
	หลังรักษาครบ 10 ครั้ง	8.37	3.62
	1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง	8.52	5.27

ตาราง 26 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณขา (มิลลิเมตร)

กลุ่มที่ทำการเปรียบเทียบ		Mean Difference	SD	SE mean	p-value
ไขมันชั้นบน	ก่อนรักษา-หลังรักษา	1.56	1.24	0.27	0.000*
	ก่อนรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	2.37	1.67	0.36	0.000*
	หลังรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	0.81	1.17	0.26	0.005*

ตาราง 26 (ต่อ)

กลุ่มที่ทำการเปรียบเทียบ		Mean Difference	SD	SE mean	p-value
ไขมันชั้นล่าง	ก่อนรักษา-หลังรักษา	0.28	3.67	0.80	0.730
	ก่อนรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	0.13	3.33	1.16	0.910
	หลังรักษา- 1 เดือนหลังรักษา	-0.15	5.25	1.14	0.898

จากตาราง 24-26 พบว่า ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นบน บริเวณขา ที่หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงเป็น 5.31 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 2.69 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 22.75 และที่ 1 เดือน หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงอีกเป็น 4.49 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 2.16 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 34.55

ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นล่าง บริเวณขา ที่หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงเป็น 8.37 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 3.62 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 3.25 และที่ 1 เดือน หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงอีกเป็น 8.52 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 5.27 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 1.53

เมื่อทำการเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นบน บริเวณขา ด้วย paired t-test ที่ก่อนและหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 1.56 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 1.24 มิลลิเมตร ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ เมื่อทำการเปรียบเทียบที่ก่อนและ 1 เดือนหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 2.37 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 1.67 มิลลิเมตร ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$ แต่เมื่อทำการเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ที่หลังรักษาครบ 10 ครั้งและ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 0.81 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 1.17 มิลลิเมตร ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$

เมื่อทำการเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นล่าง บริเวณขา ด้วย paired t-test ที่ก่อนและหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 0.28 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 3.67 มิลลิเมตร เมื่อทำการเปรียบเทียบที่ก่อนและ 1 เดือนหลังทำการรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 0.13 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 3.33 มิลลิเมตร และเมื่อทำการเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้

ผิวหนัง ที่หลังรักษาครบ 10 ครั้งและ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง พบว่าค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น -0.15 มิลลิเมตร ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 5.25 มิลลิเมตร สรุป ไม่พบว่ามี ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นล่าง บริเวณขาหลังทำการรักษา

ผลการประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์โลท์

การวิจัยนี้ให้แพทย์ผู้ไม่เกี่ยวข้องกับการวิจัยประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์โลท์ จากภาพถ่าย ทั้งบริเวณขาและก้น เมื่อรักษาครบ 10 ครั้ง และที่ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง ผลที่ได้ดังแสดงในตารางต่อไปนี้

ตาราง 27 แสดงการประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์โลท์ที่ดีขึ้นหลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ ที่ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง

ระดับเซลล์โลท์	% improvement	จำนวน (%)	
		หลังรักษา	หลังรักษา 1 เดือน
0	0	6/42 (14.3%)	4/42 (9.5%)
1	1-25	18/42 (42.9%)	12/42 (28.6%)
2	26-50	12/42 (28.6%)	10/42 (23.8%)
3	51-75	6/42 (14.3%)	14/42 (33.3%)
4	>76	0/42 (0%)	2/42 (4.8%)

ตาราง 28 เปรียบเทียบการประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์โลท์หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง โดยวิธี Wilcoxon Signed Rank Test

ระดับ % improvement	Z	p-value
1 เดือนหลังรักษา - หลังรักษา	-3.841	0.000*

จากตาราง 27-29 แพทย์ผู้ไม่เกี่ยวข้องประเมินอาการทางคลินิกของเซลล์โลท์โดยรวมตลอดการรักษา พบว่าอาสาสมัครส่วนใหญ่มีอาการเซลล์โลท์ดีขึ้นไม่เกิน 50% ทั้งที่เวลาหลังรักษา และ 1

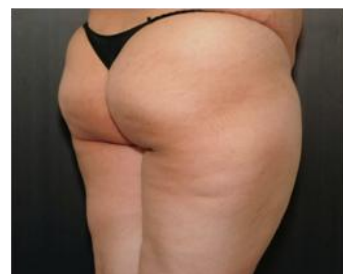
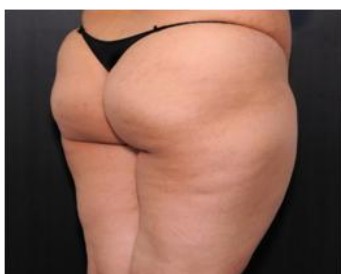
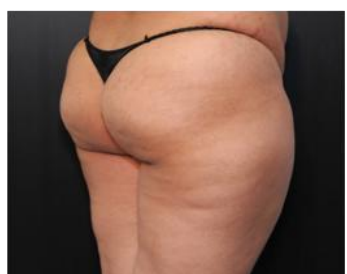
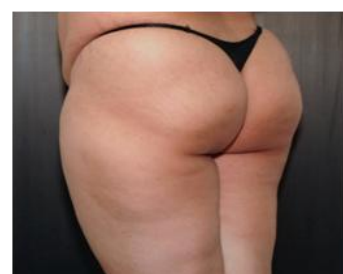
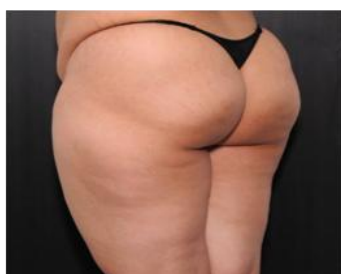
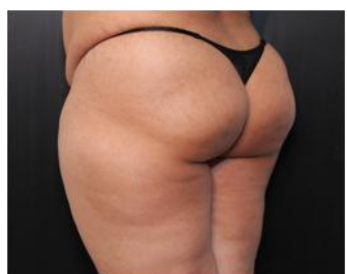
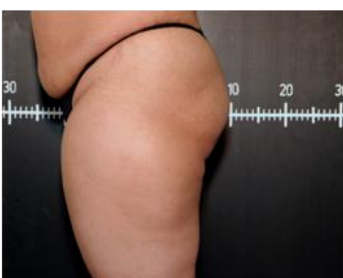
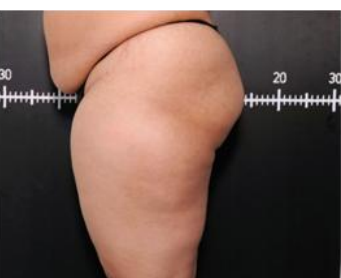
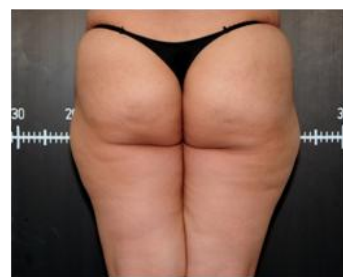
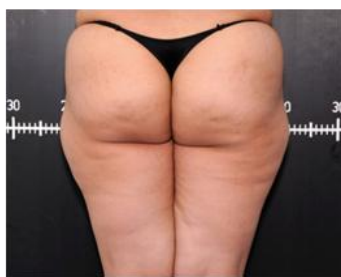
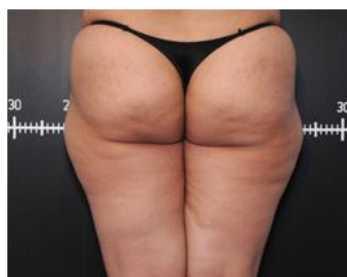
เดือนหลังรักษา โดยแพทย์ประเมินว่าอาการทางคลินิกของเซลล์ไธท์ที่ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง ดีกว่าอาการทางคลินิกของเซลล์ไธท์ที่หลังรักษาครบ 10 ครั้ง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.01$

ระหว่างการรักษา พบอาการอื่นไม่พึงประสงค์จากการรักษาในผู้ป่วย 2 ราย โดยเป็นแผลไหม้ ระดับ 2 ที่บริเวณท้อง (บริเวณที่วาง return plate) ในการรักษาครั้งที่ 1 ของผู้ป่วยทั้ง 2 ราย คิดเป็น 0.95 % ของจำนวนครั้งที่ทำการรักษาทั้งหมด อาสาสมัครได้รับการรักษาโดยการทาครีม 0.05% clobetasol propionate เป็นเวลา 1 สัปดาห์ แผลของอาสาสมัครค่อย ๆ ดีขึ้นโดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนใดเพิ่มเติม

ก่อนรักษา

หลังรักษาครบ 10 ครั้ง

1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง

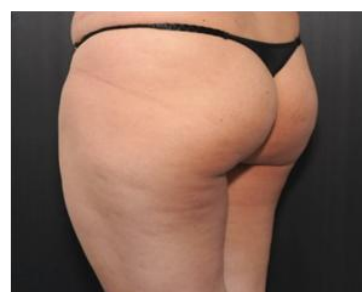
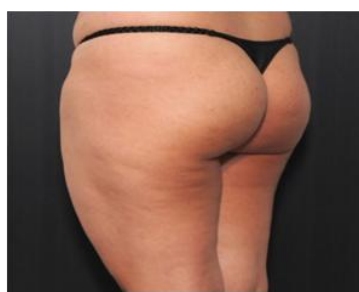
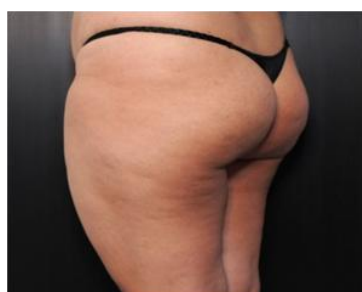
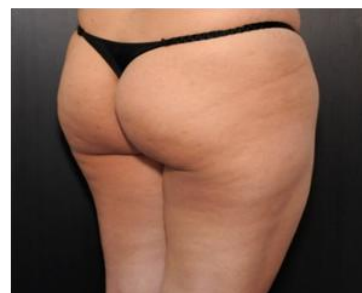
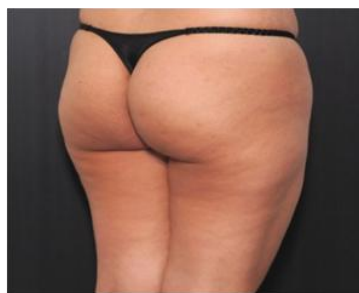
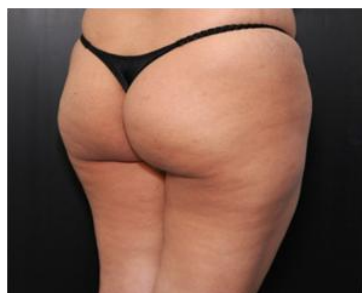
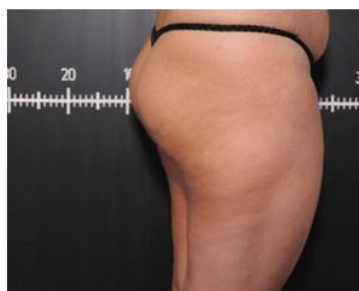
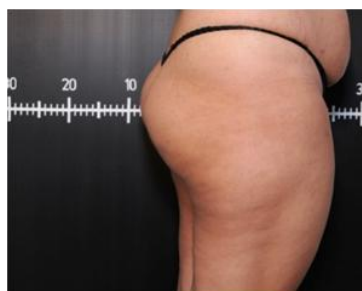
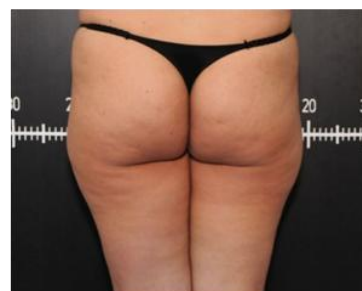
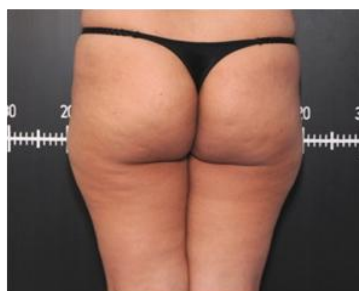
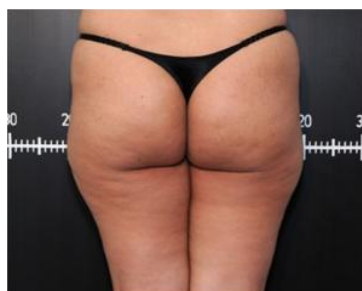


ภาพประกอบ 4 แสดงเซลล์ไขมันของอาสาสมัครรายหนึ่งทีื่ก่อนรักษา หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง

ก่อนรักษา

หลังรักษาครบ 10 ครั้ง

1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง

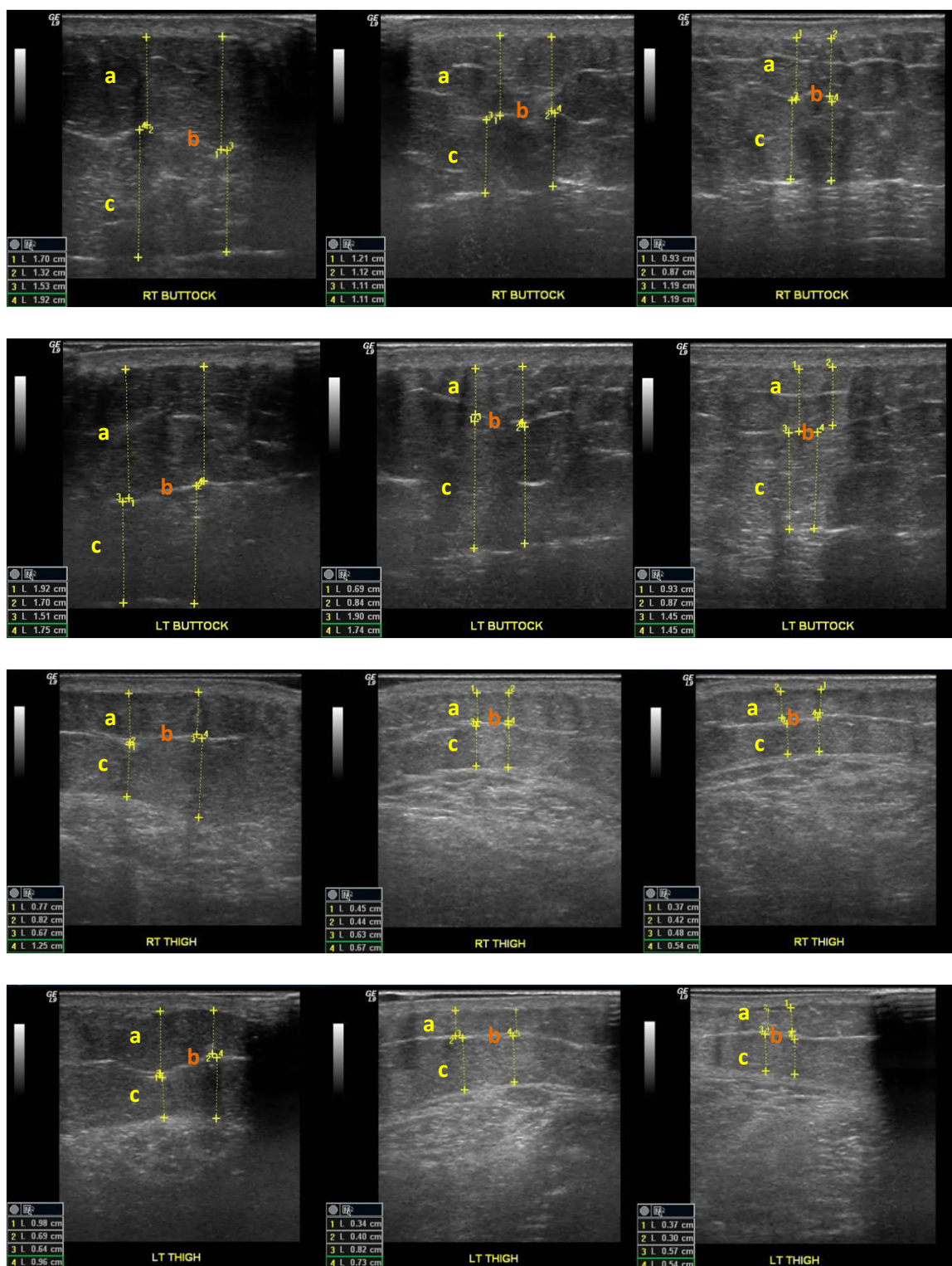


ภาพประกอบ 5 แสดงเซลล์ไขมันของอาสาสมัครอีกรายหนึ่งที่ก่อนรักษา หลังรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง

ก่อนรักษา

หลังรักษาครบ 10 ครั้ง

1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง



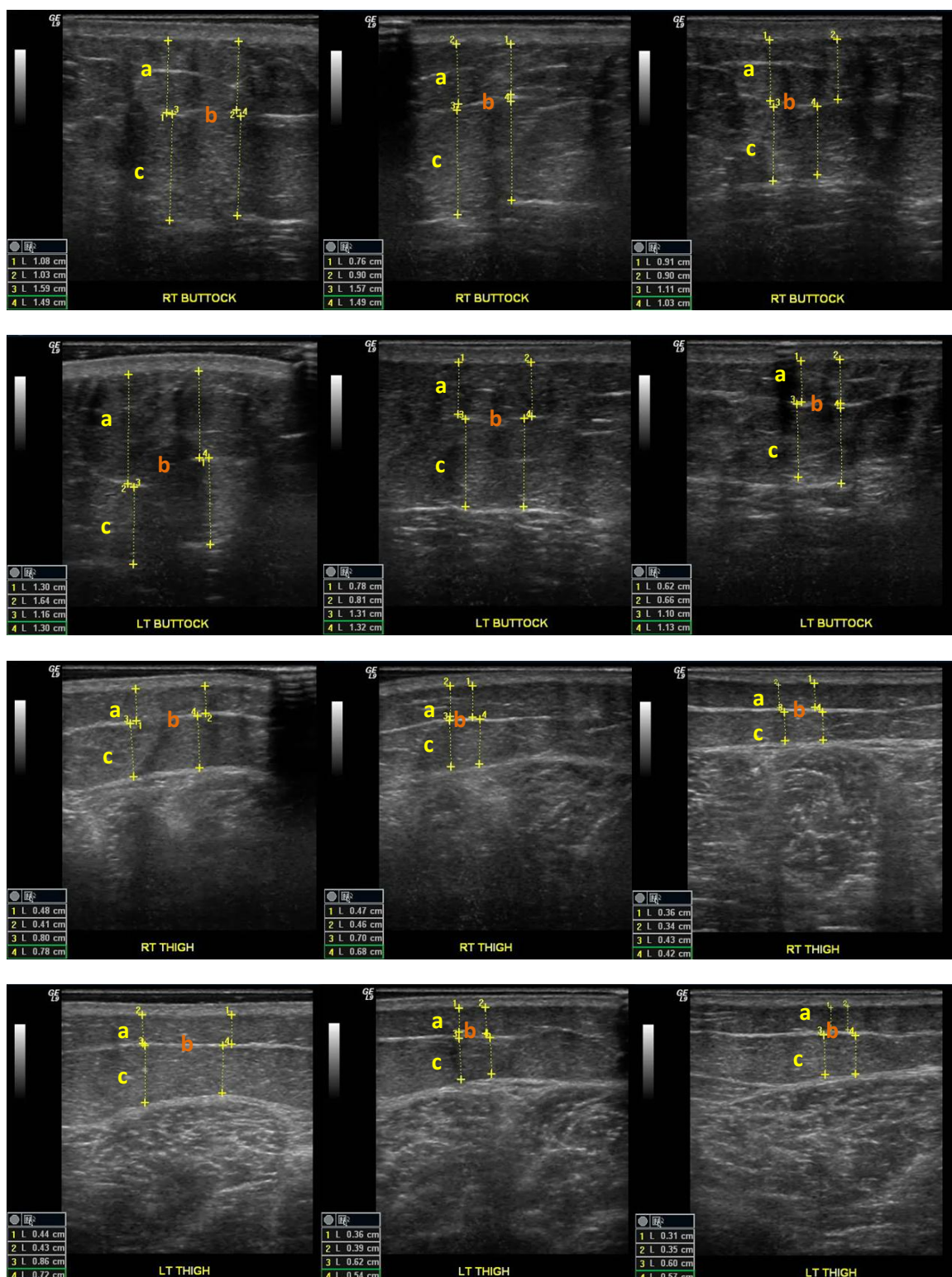
(a = ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังชั้นบน b = Camper's fascia c = ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังชั้นล่าง)

ภาพประกอบ 6 แสดงความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังของอาสาสมัครรายหนึ่งที่ก่อนรักษา หลังให้รักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังให้การรักษาครบ 10 ครั้ง

ก่อนรักษา

หลังรักษาครบ 10 ครั้ง

1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง



(a = ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังชั้นบน b = Camper's fascia c = ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังชั้นล่าง)

ภาพประกอบ 7 แสดงความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังของอาสาสมัครอีกรายหนึ่งที่ก่อนรักษา หลังให้การรักษาครบ 10 ครั้ง และ 1 เดือนหลังให้การรักษาครบ 10 ครั้ง



ภาพประกอบ 8 แสดงอาการอันไม่พึงประสงค์จากการรักษาของอาสาสมัครรายที่ 1 (ผิวหนังไหม้)



ภาพประกอบ 9 แสดงอาการอันไม่พึงประสงค์จากการรักษาของอาสาสมัครรายที่ 2 (ผิวหนังไหม้)

บทที่ 5

สรุป อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

อภิปรายผล

เซลล์ไลต์พบในหญิงหลังวัยเจริญพันธุ์เกือบทุกคน พบมากบริเวณต้นขา สะโพก และก้น สาเหตุการเกิดเซลล์ไลต์มาจากหลายปัจจัยร่วมกันจนทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางโครงสร้างของผิวหนัง โดยเนื้อเยื่อไขมันที่มีขนาดใหญ่ การมี fibrosclerosis ของผนังชั้นกลุ่มเซลล์ไขมันดึงรั้งผิวหนังลงมา และความอ่อนแอของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในชั้นหนังแท้ รวมถึงมีการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนเลือดและน้ำเหลือง ทำให้มีการ herniation ของเนื้อเยื่อไขมันจากชั้นไขมันใต้ผิวหนังผ่านเข้ามาในชั้นหนังแท้ เกิดลักษณะผิวที่ขรุขระไม่เรียบเกิดขึ้น

แม้ว่าเซลล์ไลต์ไม่ก่อให้เกิดผลเสียกับร่างกาย แต่ทำให้ผู้ที่ มีเซลล์ไลต์ขาดความมั่นใจในตนเองได้ การรักษาเซลล์ไลต์ยังไม่มีวิธีใดที่เป็นมาตรฐาน และงานวิจัยที่มีอยู่เดิม ผลที่ได้มักไม่ได้คำนวณค่าความมีนัยสำคัญทางสถิติ มักจะประเมินผลจากความพึงพอใจหรือจากรูปถ่ายเพียงอย่างเดียว

เครื่องมือคลื่นความถี่วิทยุ นำมารักษาเซลล์ไลต์ โดยอาศัยการตอบสนองของเนื้อเยื่อต่อการเคลื่อนผ่านของ electron ในสนามคลื่นความถี่วิทยุ และการตอบสนองของเนื้อเยื่อต่อความร้อน ซึ่งทำให้ชั้นหนังแท้เกิด collagen denature มีผลให้เกิดการสร้าง collagen ใหม่ และเกิดการ remodeling ของ collagen ตามมา ทำให้เนื้อเยื่อเกี่ยวพันในชั้นหนังแท้มีความแข็งแรงขึ้นลดการ herniation ของเนื้อเยื่อไขมันใต้ผิวหนังผ่านเข้ามาในชั้นหนังแท้ และความร้อนที่เกิดขึ้นยังทำให้หลอดเลือดขยายตัวเพิ่มการไหลเวียนของระบบเลือดและน้ำเหลือง เร่งอัตราเมแทบอลิซึมของร่างกาย และความร้อนยังมีผลต่อเซลล์ไขมัน ทำให้ผนังเซลล์แตกอีกด้วย

เครื่องมือ monopolar radiofrequency ความถี่ 0.5 เมกะเฮิรตซ์ (Indiba[®], Barcelona Spain) มีหัว electrodes 2 ชนิด คือ Capacitive Electric Transfer (CET) ซึ่งเป็นหัวที่มีฉนวนหุ้มกระจายความร้อนได้กว้างแต่ตื้น ทำให้ความร้อนลงไปชั้นหนังแท้ กับหัวอีกแบบคือ Resistive Electric Transfer (RET) เป็นหัวไม่มีฉนวนหุ้มความร้อนลงไปได้ลึกถึงชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ความร้อนกระจายแคบแต่ลงได้ลึกกว่า โดย active electrode จะผลิตสนามคลื่นความถี่วิทยุออกจาก electrode ที่สัมผัสกับผิวหนังในบริเวณที่ต้องการทำการรักษา ผ่านไปสู่ return plate ที่วางอยู่ด้านตรงข้ามของร่างกาย เมื่ออิเล็กตรอนเคลื่อนที่ผ่านเนื้อเยื่อไขมัน แรงต้านของเนื้อเยื่อไขมันทำให้เกิดความร้อน ตามกฎของโอห์มและจูลส์ ความร้อนที่เกิดขึ้นทำให้อุณหภูมิของร่างกายสูงขึ้นประมาณ 3-5 องศาเซลเซียส

เกิด hyperthermia ขึ้นในร่างกาย ได้มีการนำเครื่องมือตัวนี้มาใช้ประโยชน์ทางการแพทย์เป็นเวลานานกว่า 30 ปี โดยใช้ใน physical rehabilitation และ sports medicine เพื่อใช้ในการรักษากล้ามเนื้อและเอ็นที่บาดเจ็บ^(78, 79) รวมถึงมีการทดลองใน in vitro ของการนำเครื่องมือตัวนี้มาใช้ในการรักษาเซลล์ที่เป็นมะเร็งตับ โดยฉายคลื่นความถี่วิทยุขนาด $50 \mu A / mm^2$ ไปในเซลล์มะเร็งตับ (HepG2 cell) ที่ทำการเพาะเลี้ยง พบว่าสามารถยับยั้งการแบ่งตัวของเซลล์ (cell proliferation) โดยไปยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์มะเร็ง (cell cycle)⁽⁸⁰⁾ ได้

เครื่องมือนี้นำมาใช้ในการรักษาเซลล์ลูไลท์ โดยอาศัยหลักการที่ร่างกายตอบสนองต่ออุณหภูมิที่สูงขึ้น มีผลให้หลอดเลือดขยายตัว เพิ่มการไหลเวียนของเลือดและน้ำเหลือง ทำให้การคั่งของสารน้ำระหว่างเซลล์ลดลง การบวมจึงลดลง และยังทำให้ความสามารถของฮีโมโกลบินในการรวมตัวกับออกซิเจนลดลง ทำให้มีออกซิเจนอิสระให้เซลล์นำไปใช้ประโยชน์เพิ่มขึ้น จึงอาจเพิ่มการเผาผลาญและการขับไขมัน นอกจากนี้ความร้อนยังทำให้โปรตีนมีการเสียสภาพ มีการสร้าง collagen และ มีการเรียงตัวของ collagen ใหม่ในชั้นหนังแท้ ชั้นหนังแท้จึงมีความแข็งแรงขึ้น และความร้อนยังทำให้เซลล์ไขมันมีการแตกสลาย จึงมีผลทำให้เซลล์ลูไลท์ดีขึ้น

ที่ผ่านมาจนถึงปัจจุบัน ยังไม่มีรายงานการทำวิจัยถึงประสิทธิภาพของการลดเซลล์ลูไลท์ด้วยวิธีนี้มาก่อน การวิจัยครั้งนี้จึงทำขึ้นเพื่อศึกษาประสิทธิภาพของการรักษาเซลล์ลูไลท์บริเวณขาและก้นซึ่งเป็นบริเวณที่พบเซลล์ลูไลท์ได้บ่อย ด้วยเครื่อง monopolar radiofrequency ความถี่ 0.5 เมกะเฮิร์ตซ์ รวมทั้งศึกษาผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นจากการรักษาเซลล์ลูไลท์ด้วยวิธีการดังกล่าว เพื่อข้อมูลที่ได้จะเป็นประโยชน์ต่อแพทย์และผู้ป่วยในการเลือกวิธีการรักษาเซลล์ลูไลท์ต่อไปในอนาคต

อภิปรายข้อมูลทั่วไป

การวิจัยนี้มีอาสาสมัครหญิงเข้าร่วมจนถึงสิ้นสุดโครงการทั้งหมด 21 คน อายุ 23-61 ปี มีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 35.9 ± 10.10 ปี ซึ่งมีระดับเซลล์ลูไลท์ที่บริเวณก้นตามการแบ่งของ Nurnberger-Muller ระดับที่ 2 จำนวน 14 คน คิดเป็นร้อยละ 66.7 ระดับที่ 3 จำนวน 7 คน คิดเป็นร้อยละ 33.3 และมีเซลล์ลูไลท์ที่บริเวณขา ระดับที่ 2 จำนวน 12 คน คิดเป็นร้อยละ 57.1 ระดับที่ 3 จำนวน 9 คน คิดเป็นร้อยละ 42.9

อาสาสมัครมีน้ำหนักต่ำสุด 50.73 กิโลกรัม สูงสุด 73.01 กิโลกรัม มีค่าเฉลี่ย 59.68 ± 7.57 กิโลกรัม

เส้นรอบวงก้นมีค่าต่ำสุด 90.50 เซนติเมตร สูงสุด 110 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ย 98.38 ± 5.70 เซนติเมตร เส้นรอบวงขามีค่าต่ำสุด 48.15 เซนติเมตร สูงสุด 65.50 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ย 54.47 ± 4.73 เซนติเมตร

ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณก้น ชั้นบน มีค่าต่ำสุด 7.30 มิลลิเมตร ค่าสูงสุด 22.63 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ย 12.58 ± 3.40 เซนติเมตร ชั้นล่าง มีค่าต่ำสุด 9.03 มิลลิเมตร ค่าสูงสุด 27.18 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ย 16.27 ± 4.34 เซนติเมตร

ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังบริเวณขา ชั้นบน มีค่าต่ำสุด 1.80 มิลลิเมตร ค่าสูงสุด 12.60 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ย 6.86 ± 2.76 เซนติเมตร ชั้นล่าง มีค่าต่ำสุด 2.80 มิลลิเมตร ค่าสูงสุด 18.30 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ย 8.65 ± 4.30 เซนติเมตร

อภิปรายผลการทดลอง

การเปรียบเทียบน้ำหนัก

ที่เวลาหลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัคร มีค่าเฉลี่ยน้ำหนักลดลงจาก 59.68 ± 7.57 กิโลกรัม เป็น 59.16 ± 7.54 กิโลกรัม ค่าเฉลี่ยความต่างของน้ำหนักเป็น 0.52 ± 0.68 กิโลกรัม ($p = 0.002$) คิดเป็นน้ำหนักลดลงเฉลี่ยร้อยละ 0.87 และที่ 1 เดือนหลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยน้ำหนักลดลงอีกเป็น 59.14 ± 7.67 กิโลกรัม ค่าเฉลี่ยความต่างของน้ำหนักเป็น 0.55 ± 0.69 กิโลกรัม ($p = 0.002$) คิดเป็นน้ำหนักลดลงเฉลี่ยร้อยละ 0.92

งานวิจัยครั้งนี้พบการลดลงของน้ำหนักอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่หลังการรักษา คล้ายกับงานวิจัยของ Manuskiatti และคณะ⁽⁷⁷⁾ ที่ศึกษาการลดสัดส่วนและการรักษาเซลลูไลท์ด้วยเครื่อง tripolar RF สัปดาห์ละครั้ง นาน 8 สัปดาห์ บริเวณที่รักษาคือ ท้อง , ต้นขา, ก้น และต้นแขน พบว่าหลังรักษาอาสาสมัครมีน้ำหนักลดลงเฉลี่ย 0.69 ± 1.31 กิโลกรัม ($p = 0.003$) แม้ว่าการวิจัยอื่น ๆ ของการใช้คลื่นความถี่วิทยุในการรักษาเซลลูไลท์จะไม่พบการลดลงของน้ำหนักที่หลังการรักษาอย่างมีนัยสำคัญ

การเปรียบเทียบเส้นรอบวง

ที่เวลาหลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยเส้นรอบวงก้นลดลงจาก 98.38 ± 5.7 เซนติเมตร เป็น 96.77 ± 5.61 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ยความต่างของเส้นรอบวงก้นเป็น 1.60 ± 1.20 เซนติเมตร ($p = 0.000$) ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 1.63 โดยมีเส้นรอบวงก้นลดลงมากที่สุดที่ 3.8 เซนติเมตร และที่ 1 เดือน หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยเส้นรอบวงก้นลดลงอีกเป็น 96.63 ± 5.80 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ยความต่างของเส้นรอบวงก้นเป็น 1.75 ± 1.65 เซนติเมตร ($p = 0.000$) ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 1.78 โดยมีเส้นรอบวงก้นลดลงมากที่สุดที่ 4.6 เซนติเมตร

ที่เวลาหลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยเส้นรอบวงขาลดลงจาก 54.47 ± 4.73 เซนติเมตร เป็น 52.80 ± 4.92 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ยความต่างของเส้นรอบวงขาเป็น 1.67 ± 0.85 เซนติเมตร ($p = 0.000$) ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 3.07 โดยมีเส้นรอบวงขาลดลงมากที่สุดที่ 3.2

เซนติเมตร และที่ 1 เดือน หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยเส้นรอบวงขาลดลงอีกเป็น 52.63 ± 4.80 เซนติเมตร ค่าเฉลี่ยความต่างของเส้นรอบวงขาเป็น 1.84 ± 0.81 เซนติเมตร ($p = 0.000$) ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 3.37 โดยมีเส้นรอบวงขาลดลงมากที่สุดที่ 3.4 เซนติเมตร

งานวิจัยครั้งนี้พบการลดลงของเส้นรอบวงก้นและขาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่หลังให้ การรักษาครบ 10 ครั้ง และเส้นรอบวงลดลงมากขึ้นที่ 1 เดือนหลังให้การรักษาครบ 10 ครั้ง คล้ายกับ งานวิจัยอื่น ๆ ที่เคยมีมาในอดีต เช่น

ปี ค.ศ. 2007 Nikolaidis⁽⁶⁹⁾ ได้ทำการศึกษา monopolar RF ความถี่ 6 เมกะเฮิร์ตซ์ ,ThermaCool TC (ความร้อนลงลึก 3-6 มิลลิเมตร) ในผู้ป่วย 10 คน อายุ 35-59 ปี ที่ต้นขา รักษา 1 ครั้ง ประเมินผลที่หลังรักษาผู้ป่วยมีเส้นรอบวงของต้นขาลดลงทันที 0-3 เซนติเมตร หลังรักษา 3 เดือน ลด 0.5-4 เซนติเมตร และหลังรักษา 6 เดือนลด 1.5-4 เซนติเมตร เฉลี่ยผู้ป่วยมีเส้นรอบวงลดลง 2 เซนติเมตร (ไม่ได้คำนวณการมีนัยสำคัญทางสถิติ) Nikolaidis ให้ความเห็นว่ากลไกในการรักษา เกิดจากการมีการหดตัวและเสียสภาพของ collagen ทันทีหลังการรักษา และการมีการสังเคราะห์ collagen ใหม่และ collagen remodeling เมื่อเวลาผ่านไป จนมีการสร้างอย่างสมบูรณ์ที่ประมาณ 6 เดือน จึงเป็นผลให้เส้นรอบวงขาลดลงมากขึ้นที่เวลา 6 เดือน

ปี ค.ศ. 2004 Sadick และคณะ⁽⁷¹⁾ ศึกษา bipolar RF ความถี่ 1 เมกะเฮิร์ตซ์ พลังงาน 20 วัตต์ ร่วมกับ infrared light พลังงาน 20 วัตต์ ร่วมกับ pulsatile suction (VelaSmooth system) ใน หญิง 35 คน ที่มีเซลลูไลท์และผิวหนังไม่เรียบที่บริเวณขา หรือก้น แบ่งผู้ป่วย 2 กลุ่ม กลุ่มแรก 20 คน รักษาสัปดาห์ละ 2 ครั้ง 4 สัปดาห์รวม 8 ครั้ง และกลุ่มที่ 2 จำนวน 15 คน (รักษาครบ 11 คน) รักษา สัปดาห์ละ 2 ครั้ง 8 สัปดาห์ รวม 16 ครั้ง ติดตามผลที่ 3-4 สัปดาห์หลังการรักษาครั้งสุดท้าย วัดเส้น รอบวงพบกลุ่มแรกมีเส้นรอบวงต้นขาลดลงเฉลี่ย 0.13 นิ้ว กลุ่มที่ 2 มีเส้นรอบวงต้นขาลดลง 1.63 นิ้ว (ไม่ได้คำนวณการมีนัยสำคัญทางสถิติ) ตัดขึ้นเนื่องจากด้านข้างต้นขาผู้ป่วย 3 คน ที่ก่อนรักษา หลัง รักษาสัปดาห์แรกและหลังรักษาสัปดาห์ที่ 4 ผลทางพยาธิไม่พบการเปลี่ยนแปลงใด ๆ ที่ผิวหนังชั้น หนึ่งแท้ Sadick และคณะคาดว่ากลไกในการรักษามาจากความร้อนที่เกิดขึ้น ไปเพิ่มการไหลเวียน ของระบบเลือดที่มาเลี้ยงเนื้อเยื่อไขมัน เพิ่มความสามารถของออกซิเจนในการแยกตัวออกจาก ฮีโมโกลบิน ทำให้มีออกซิเจนอิสระในการใช้เผาผลาญไขมันเพิ่มขึ้น ความร้อนยังทำให้เซลล์ไขมันแตก ออก และมีการไหลเวียนระบบน้ำเหลืองที่ดีขึ้นขับของเสียและไขมันออกไป ส่วนผลทางพยาธิของชั้น เนื้อที่ขา Sadick คาดว่าอาจพบการเปลี่ยนแปลงที่ชั้นไขมันใต้ผิวหนังหรือลึกลงไป

ปี ค.ศ. 2009 Mario และคณะ⁽⁷⁴⁾ ศึกษา bipolar RF ความถี่ 1 เมกะเฮิร์ตซ์ (VelaSmooth system) ในผู้ป่วย 10 คน ที่มี cellulite grade 3 บริเวณก้น ทำการรักษา 1 ครั้งเป็น เวลา 30 นาที จากนั้นตัดขึ้นเนื้อลึก 2 มิลลิเมตรที่ก่อน และ 2 ชั่วโมงหลังการรักษาพบว่า ชั้นหนัง

กำพำปกติ ชั้นหนังแท้ มีการบวมของ papillary และหนังแท้ชั้นบน ส่วนชั้นไขมันพบว่าการแตกของผนังเซลล์ไขมัน ส่วนไขมันที่ยังคงมีผนังเซลล์อยู่จะมีผนังเซลล์หนาขึ้น มีการลดปริมาณไขมันลง โดย Mario และคณะ สรุปว่าความร้อนทำให้ผนังไขมันแตกสลายและไขมันที่อยู่ภายในเสียไป มีการเพิ่มการทำหน้าที่ของเซลล์ มีการเปลี่ยนแปลงการระบายของระบบน้ำเหลืองบริเวณนั้นและการไหลเวียนของเลือดเพิ่มขึ้น

ปี ค.ศ. 2009 Van der Lugt ใช้ bipolar RF ที่เป็น automatic multifrequency and low impedance (AMFLI) technology (ThermaLipoTM) ที่มี sensor ปรึบความถี่ 0.6 และ 2.4 เมกะเฮิร์ตซ์ ขึ้นกับแรงต้านของเนื้อเยื่อ ในบริเวณก้นของผู้หญิง รวม 50 คน เซลล์ไคโรระดับ 3 ทำสัปดาห์ละครั้งเป็นเวลา 12 สัปดาห์ ให้ความร้อนที่ผิวอยู่ที่ 40-42 องศาเซลเซียส ทำข้างละ 12 นาที ตัดชั้นเนื้อดูพยาธิวิทยา 15 ใน 50 คน พบว่าหลังรักษาครั้งแรก พบชั้นหนังแท้บวม ส่วนชั้นไขมันได้ผิวหนังพบเส้นเลือดขยายตัวและผนังเซลล์ไขมันแตก ผลพยาธิวิทยาหลังรักษา 2 เดือนพบชั้นหนังกำพำหนาขึ้น ชั้นหนังแท้ collagen จำนวนมาก หนาแน่นขึ้น และการเรียงตัวเป็นระเบียบมากขึ้น⁽⁷⁵⁾

ต่อมา Mario และคณะ ใช้ ThermaLipoTM รักษาผิวหนังบริเวณก้น รว 2 ชั่วโมงจึงตัดชั้นเนื้อเยื่อ ผลทางพยาธิพบว่า ชั้นหนังแท้มีการบวม มีการเรียงตัวใหม่ของ collagen และพบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte อยู่รอบเส้นเลือดที่ขยายตัว ชั้นไขมันได้ผิวหนังเซลล์ไขมันจากทรงกลมกลายเป็นหลายเหลี่ยมหรือสี่เหลี่ยม ผนังเซลล์เสื่อมสลาย มีการตายของเซลล์ไขมันและมีเศษเซลล์ไขมันหลุดออกมา⁽⁷⁶⁾

การเปรียบเทียบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง

ที่หลังการรักษารวบ 10 ครั้ง ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นบน บริเวณก้น มีค่าเฉลี่ยลดลงจาก 12.58 ± 3.40 มิลลิเมตร เป็น 9.95 ± 2.37 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 2.63 ± 3.70 มิลลิเมตร ($p = 0.004$) ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 20.92 และที่ 1 เดือน หลังการรักษารวบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงอีกเป็น 9.27 ± 2.54 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 3.31 ± 3.55 มิลลิเมตร ($p = 0.000$) ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 26.29

ที่หลังการรักษารวบ 10 ครั้ง ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นบน บริเวณขา มีค่าเฉลี่ยลดลงจาก 6.87 ± 2.76 มิลลิเมตร เป็น 5.31 ± 2.69 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 1.56 ± 1.24 มิลลิเมตร ($p = 0.000$) ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 22.75 และที่ 1 เดือน หลังการรักษารวบ 10 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยลดลงอีกเป็น 4.49 ± 2.16 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยความต่างของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง เป็น 2.37 ± 1.67 มิลลิเมตร ($p = 0.000$) ค่าเฉลี่ยที่ลดลงคิดเป็นร้อยละ 34.55

ส่วนการวัดความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นล่าง บริเวณก้นและขา ไม่พบความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนังลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

งานวิจัยครั้งนี้พบการลดลงของความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นบน บริเวณก้นและขาจากการทำอัลตราซาวด์ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่หลังการรักษาครบ 10 ครั้ง และที่ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง คล้ายกับงานวิจัยของ Del Pino และคณะ⁽⁶⁸⁾ ที่ใช้ unipolar radiofrequency (AccentTM) รักษาผู้ป่วย 26 คนที่มีเซลลูไลต์ที่ก้นและขา ระดับ 1-3 รักษา 2 ครั้ง ห่างกัน 15 วัน ทำอัลตราซาวด์ประเมินการรักษาที่ 15 วันหลังการรักษาครั้งสุดท้าย วัดความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นบน ที่บริเวณก้นพบ 64 % ของผู้ป่วย มีความหนาชั้นไขมันชั้นบน ลดลง 27% ที่บริเวณขาพบว่า 72% ของผู้ป่วย มีความหนาชั้นไขมันชั้นบน ลดลง 27% และ วัดความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ชั้นล่าง ที่บริเวณก้นพบ 68% ของผู้ป่วยมีความหนาชั้นไขมันชั้นล่างลดลง 15% ที่ขาพบ 68% ของผู้ป่วยมีความหนาชั้นไขมันชั้นล่างลดลง 16% (ไม่ได้คำนวณการมีนัยสำคัญทางสถิติ) Del Pino และคณะสรุปว่าการที่ระยะห่างลดลงเกิดจากการมี volumetric contraction ของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในชั้นไขมันใต้ผิวหนังโดยพบว่าเนื้อเยื่อ fibrous มีความหนาเพิ่มขึ้น เป็นเส้นตรงและมีการเชื่อมต่อกันของเนื้อเยื่อ fibrous มากขึ้น

และงานวิจัยของ Manuskiatti และคณะ⁽⁷⁷⁾ ใช้ tripolar RF รักษาบริเวณ ท้อง, ต้นขา, ก้น และต้นแขน สัปดาห์ละครั้ง นาน 8 สัปดาห์ พบว่าเมื่อรักษาครบ 8 ครั้ง เส้นรอบวงของหน้าท้องและต้นขา ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ 3.5 และ 1.7 ซม. ตามลำดับ และยังผลยังคงอยู่เมื่อประเมินที่ 4 สัปดาห์หลังการรักษาครั้งสุดท้าย แต่ไม่พบการลดลงอย่างมีนัยสำคัญของเส้นรอบวงบริเวณก้น และการประเมินความหนาไขมันชั้นบนโดยใช้อัลตราซาวด์วัดระยะห่างระหว่างชั้นหนังกำพร้ากับ Camper's fascia ของต้นขาพบว่าลดลง 0.61 มม. เฉลี่ยลดลง 10.5% อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ Manuskiatti และคณะคาดว่ากลไกการรักษาเกิดจากการหดตัวและเสถียรภาพของ collagen ทำให้มีการสังเคราะห์ collagen ใหม่ เนื้อเยื่อเกี่ยวพันในชั้นหนังแท้แข็งแรงขึ้น จึงทำให้เซลลูไลต์ดีขึ้น

การประเมินอาการทางคลินิก

แพทย์ผู้ไม่เกี่ยวข้องประเมินอาการทางคลินิกของเซลลูไลต์โดยรวมตลอดการรักษา พบว่าหลังการรักษาครบ 10 ครั้ง อาสาสมัครส่วนใหญ่ (85.7%) มีอาการทางคลินิกของเซลลูไลต์ที่ดีขึ้น และอาการทางคลินิกของเซลลูไลต์ดีขึ้นอีก ที่ 1 เดือนหลังรักษาครบ 10 ครั้ง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

จากการประเมินผลการรักษาโดยรวมพบว่า monopolar radiofrequency ความถี่ 0.5 เมกะเฮิร์ตซ์ สามารถลดเซลลูไลต์ลงได้ โดยพบว่าเส้นรอบวงบริเวณขาและก้นลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งเป็นไปในทางเดียวกับการลดลงของชั้นไขมันใต้ผิวหนัง โดยการที่ชั้นไขมันใต้ผิวหนังชั้นบน

ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางคลินิก แต่ชั้นไขมันใต้ผิวหนังชั้นล่างลดลงแต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ นั้น ยืนยันว่า monopolar radiofrequency ความถี่ 0.5 เมกะเฮิร์ตซ์ สามารถลดไขมันใต้ผิวหนังชั้นบน ซึ่งเป็นชั้นที่ทำให้เกิดลักษณะของเซลลูไลท์ จึงทำให้อาการทางคลินิกของเซลลูไลท์ดีขึ้น และเป็นไปในทางเดียวกับการประเมินอาการทางคลินิกจากภาพถ่ายโดยแพทย์ที่พบว่าลักษณะผิวหนังบริเวณก้น และขา มีความเรียบมากขึ้น

กลไกในการลดเซลลูไลท์ของ monopolar radiofrequency ความถี่ 0.5 เมกะเฮิร์ตซ์ ใน การศึกษานี้ อาจเป็นจากการที่ความร้อนที่เกิดขึ้น มีผลให้หลอดเลือดขยายตัว เพิ่มการไหลเวียนของ เลือดและน้ำเหลือง ทำให้การคั่งของสารน้ำระหว่างเซลล์ลดลง การบวมจึงลดลง และยังทำให้ ความสามารถของอีโมโกลบินในการรวมตัวกับออกซิเจนลดลง ทำให้มีออกซิเจนอิสระให้เซลล์นำไปใช้ ประโยชน์เพิ่มขึ้น จึงอาจเพิ่มการเผาผลาญและการขับไขมัน ดังที่ได้ตั้งสมมติฐานไว้ตั้งแต่ต้น และเป็น ผลร่วมกันกับการที่ความร้อนทำให้เกิดการเสียสภาพของโปรตีนบางส่วน มีผลให้ collagen denature และเกิดการสร้าง collagen ใหม่เมื่อเวลาผ่านไป จึงทำให้เมื่อติดตามผลที่ 1 เดือนหลังรักษาแล้วพบว่า ทั้งเส้นรอบวง ความหนาชั้นไขมัน และอาการทางคลินิกของเซลลูไลท์ที่มีลักษณะที่ดียิ่งขึ้นไปอีก รวมถึง การที่งานวิจัยก่อนหน้านี้ที่มีการใช้เครื่อง bipolar ความถี่ 0.6 เมกะเฮิร์ตซ์ ใกล้เคียงกับความถี่ของ เครื่องมือที่ใช้ในงานวิจัยนี้ แล้วทำการตัดชิ้นเนื้อดูผลทางพยาธิวิทยาพบว่าผนังเซลล์ไขมันบางส่วนมี การแตกออก และมีการตายของเซลล์ไขมัน จึงทำให้คิดได้ว่า monopolar radiofrequency ความถี่ 0.5 เมกะเฮิร์ตซ์ สามารถลดเซลลูไลท์ลงได้โดยใช้กลไกหลายอย่างร่วมกัน ทั้งการทำให้เนื้อเยื่อ เกี่ยวพันมีความแข็งแรงขึ้นลดการ herniation ของไขมันในชั้นไขมันใต้ผิวหนังเข้าไปในชั้นหนังแท้ ร่วมกับการทำให้ระบบไหลเวียนเลือดและน้ำเหลืองดีขึ้น ขับไขมันและของเสียที่เกิดจากการเมแทบอลิซึมออกจากร่างกาย รวมถึงการทำให้เซลล์ไขมันมีการแตกตัว ผลจึงทำให้เซลลูไลท์ลดลงได้

การที่ผลการรักษาที่ 1 เดือนหลังให้การรักษาครั้งสุดท้าย ดีกว่าที่หลังให้การรักษาครบ 10 ครั้ง น่าจะเป็นจากการที่มีการสร้าง collagen และการเรียงตัวของ collagen ใหม่มากขึ้นเรื่อย ๆ จึงทำ ให้ผลการรักษาดีมากยิ่งขึ้น เมื่อเวลาผ่านไป

ส่วนอาการไม่พึงประสงค์ คือการเกิดรอยไหม้บริเวณท้องที่วาง return plate ในอาสาสมัคร จำนวน 2 ราย อาจเกิดเนื่องจากอาสาสมัครนอนทับแผ่นไม่เรียบสนิทแนบไปกับตัวแผ่น หรือระหว่างการ ทำการรักษาที่ใช้เวลานานมีการขยับตัว จึงทำให้การทับแผ่น return plate ไม่เรียบสนิทกับดี จึง เกิดรอยไหม้ขึ้นในบริเวณขอบของแผ่น return plate ในอาสาสมัครทั้ง 2 ราย ซึ่งแผลที่เกิดขึ้นหายด้วยการทาครีมสเตียรอยด์ และไม่มีภาวะแทรกซ้อนใดเพิ่มเติม

สรุป

monopolar radiofrequency ความถี่ 0.5 เมกะเฮิรตซ์ สามารถเป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาเซลลูไลท์ โดยมีผลทำให้เส้นรอบวง ความหนาชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ลดลง และลักษณะทางคลินิกของเซลลูไลท์ดีขึ้น ที่หลังให้การรักษารอบ 10 ครั้ง และผล การรักษา ยังคงอยู่และดีมากขึ้นอีกที่ 1 เดือนหลังให้การรักษารั้งสุดท้าย

ข้อเสนอแนะ

1. ควรมีการศึกษาถึงประสิทธิผลของการรักษาในระยะเวลาที่ยาวนานมากขึ้นกว่าเดิม ว่าผลสามารถคงอยู่ได้นานเท่าไร เพื่อเป็นประโยชน์กับผู้ป่วยในการกำหนดระยะเวลาเพื่อรักษาซ้ำ
2. ควรมีการศึกษากลไกการรักษาเซลลูไลท์ของเครื่องมือตัวนี้ เช่น ทำการวัดการไหลของหลอดเลือดที่เพิ่มขึ้น การตัดชั้นเนื้อเยื่อเยื่อเกี่ยวพันและเซลล์ไขมัน การเจาะเลือดดูค่า free fatty acid หรือค่า triglyceride
3. อาจมีการศึกษาโดยแบ่งกลุ่มระดับเซลลูไลท์ หรือแบ่งอายุของผู้เข้าร่วมการวิจัย เพื่อดูว่าผลที่ได้จากการรักษามีความแตกต่างกันหรือไม่
4. ควรศึกษาประสิทธิภาพการรักษาโดยเปลี่ยนความถี่ในการรักษา หรือเวลาในการรักษา เพื่อหาค่าที่เหมาะสมที่สุดที่ใช้ในการรักษา
5. ควรมีการศึกษาเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม เพื่อให้ได้ทราบว่าผลการลดลงของเซลลูไลท์เป็นจากเครื่องมือนี้จริง รวมไปถึงการศึกษาเปรียบเทียบกับวิธีการอื่น ทั้งประสิทธิภาพและราคาที่ใช้รักษา ว่าวิธีการใดมีประสิทธิภาพและความคุ้มค่ามากกว่ากัน
6. ควรมีการศึกษาเครื่องมือนี้ในการรักษาโรคอื่น ๆ เช่น การทำให้เกิดการตึงกระชับของผิว

บรรณานุกรม

บรรณานุกรม

1. วัลลภ พัฒนาไธสง, วิทยา ศรีดามา. แนวทางวินิจฉัยและรักษาโรคอ้วน. ใน: วิทยา ศรีดามา, บรรณาธิการ. Evidence-Based Clinical Practice Guideline in Endocrinology. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ; 2548. หน้า 141-7.
2. Hexsel D, Dal'Forno TdO, Cignachi S. Definition, clinical aspects, associated condition, and differential diagnosis. In: Goldman MP, Bacci PA, Leibaschoff G, Hexsel D, Angelini F, editors. Cellulite Pathophysiology and Treatment. Canada: Taylor & Francis Group; 2006. p. 7-26.
3. Avram MM. Cellulite: a review of its physiology and treatment. J Cosmet Laser Ther2004 Dec;6(4):181-5.
4. Rossi AB, Vergnanini AL. Cellulite: a review. J Eur Acad Dermatol Venereol2000 Jul;14(4):251-62.
5. Hexsel D, Hexsel CL. Social impact of cellulite and its impact on quality of life. In: Goldman MP, Bacci PA, Leibaschoff G, Hexsel D, Angelini F, editors. Cellulite Pathophysiology and Treatment. Canada: Taylor & Francis Group; 2006. p. 1-5.
6. Alster TS, Lupton JR. Nonablative cutaneous remodeling using radiofrequency devices. Clin Dermatol2007 Sep-Oct;25(5):487-91.
7. Rinaldi F. Laser: a review. Clin Dermatol2008 Nov-Dec;26(6):590-601.
8. Burton J, Cunliffe W. Subcutaneous fat. In: Champion R, Burton J, Ebling F, editors. Textbook of Dermatology. 6 ed: Blackwell Science; 1992. p. 2140.
9. de Godoy JM, de Godoy Mde F. Physiopathological hypothesis of cellulite. Open Cardiovasc Med J2009;3:96-7.
10. Rosenbaum M, Prieto V, Hellmer J, Boschmann M, Krueger J, Leibel RL, et al. An exploratory investigation of the morphology and biochemistry of cellulite. Plast Reconstr Surg1998 Jun;101(7):1934-9.
11. Draelos ZD. The disease of cellulite. J Cosmet Dermatol2005 Dec;4(4):221-2.
12. Curri SB. Cellulite and fatty tissue microcirculation. Cosmet Toilet1993;108:51–158
13. Curri SB, Bombardelli E. Local lipodystrophy and districtual micro-circulation. Cosmet Toilet1994;109:51–65

14. Nootheti PK, Magpantay A, Yosowitz G, Calderon S, Goldman MP. A single center, randomized, comparative, prospective clinical study to determine the efficacy of the VelaSmooth system versus the Triactive system for the treatment of cellulite. *Lasers Surg Med* 2006 Dec;38(10):908-12.
15. Wanner M, Avram M. An evidence-based assessment of treatments for cellulite. *J Drugs Dermatol* 2008 Apr;7(4):341-5.
16. Kligman AM, Pagnoni A, Stoudemayer T. Topical retinol improves cellulite. *Journal of Dermatological Treatment* 1999;10:119–25.
17. Hexsel DM, Mazzuco R. Subcision: a treatment for cellulite. *Int J Dermatol* 2000 Jul;39(7):539-44.
18. Moreno-Moraga J, Valero-Altes T, Riquelme AM, Isarria-Marcosy MI, de la Torre JR. Body contouring by non-invasive transdermal focused ultrasound. *Lasers Surg Med* 2007 Apr;39(4):315-23.
19. Fink JS, Mermelstein H, Thomas A, Trow R. Use of intense pulsed light and a retinyl-based cream as a potential treatment for cellulite: a pilot study. *J Cosmet Dermatol* 2006 Sep;5(3):254-62.
20. Boyce S, Pabby A, Chuchalkaren P, Brazzini B, Goldman, MP. Clinical Evaluation of a Device for the Treatment of Cellulite: Triactive. *Amer Journal of Cos Surg* 2005;22(4):233-36.
21. Avram AS, Avram MM, James WD. Subcutaneous fat in normal and diseased states: 2. Anatomy and physiology of white and brown adipose tissue. *J Am Acad Dermatol* 2005 Oct;53(4):671-83.
22. Obesity and the adipocyte. Proceedings from the Argenteuil Symposium of the Princess Lilian Cardiology Foundation. October 1996. *J Endocrinol* 1997 Nov;155(2):181-223.
23. วรรณรัตน์ ยิ่งสังข์. (2009, ตุลาคม). ลิปิดเมตาบอลิซึม. ซีวเคมี. คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่, จาก www.med.cmu.ac.th/dept/biochem/webdept/Files.../Lipidmet.doc
24. ปุณทริกา สุวรรณประกาศ . เมแทบอลิซึม. ใน: วัฒนา วัฒนากา , สุพัตรา โล่ห์สิริวัฒน์, สุพรพิมพ์ เจียสกุล, บรรณาธิการ. สรีรวิทยา2. กรุงเทพฯ: ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล; 2548. หน้า 583-602.

25. Bachman ES, Dhillon H, Zhang CY, Cinti S, Bianco AC, Kobilka BK, et al. betaAR signaling required for diet-induced thermogenesis and obesity resistance. *Science* 2002 Aug 2;297(5582):843-5.
26. Kopecky J, Clarke G, Enerback S, Spiegelman B, Kozak LP. Expression of the mitochondrial uncoupling protein gene from the aP2 gene promoter prevents genetic obesity. *J Clin Invest* 1995 Dec;96(6):2914-23.
27. อุมภาพร สุทัศนาวรรุฒิ. โรคอ้วน. ใน: วันดี วราวิทย์, บรรณาธิการ. ตำรากุมารเวชศาสตร์ 3. กรุงเทพฯ: โฮลิสติก แพบลิชชิง; 2544. หน้า 271-272.
28. วัลลภ พัฒนาโสภณ, วิทยา ศรีดามา. แนวทางวินิจฉัยและรักษาโรคอ้วน. ใน: วิทยา ศรีดามา, บรรณาธิการ. Evidence-Based Clinical Practice Guideline ทางอายุรกรรม 2548. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2548. หน้า 194-199.
29. สังคม จงพิพัฒน์วณิชย์. Obesity in childhood and adolescence. ใน: ชุชนา สอนกระต่าย, กมล แก้วกิตติณรงค์, บรรณาธิการ. เวชศาสตร์ร่วมสมัย 2551 Leadership in Medicine. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2551. หน้า 317-24.
30. รุ่งตะวัน สุภาพผล. การควบคุมอุณหภูมิร่างกาย. ใน: ภักตร์เพ็ญ ทิพยมนตรี, วัชรวิวัฒน์ ทองสะอาด, บรรณาธิการ. ศรีวิทย์การแพทย์เล่ม 2. กรุงเทพฯ: ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ; 2548. หน้า 305-16.
31. กุลวีณ์ สุจริต. การควบคุมอุณหภูมิร่างกาย. ใน: เลียงชัย ลิมล้อยมวงศ์, บรรณาธิการ. ศรีวิทย์. กรุงเทพฯ: บริษัท เท็กแอนด์เจอร์นัลส์ แพบลิเคชั่น จำกัด; 2545. หน้า 345-59.
32. สุพัตรา โล่ห์สิริวัฒน์. อุณหภูมิร่างกาย. ใน: วัฒนา วัฒนาภา, สุพัตรา โล่ห์สิริวัฒน์, สุพรพิมพ์ เจียสกุล, บรรณาธิการ. ศรีวิทย์ 1. กรุงเทพฯ: ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล; 2547. หน้า 13-32.
33. Sebben JE. Electrosurgery principles: cutting current and cutaneous surgery--Part I. *J Dermatol Surg Oncol* 1988 Jan;14(1):29-31.
34. Lack EB, Rachel JD, D'Andrea L, Corres J. Relationship of energy settings and impedance in different anatomic areas using a radiofrequency device. *Dermatol Surg* 2005 Dec;31(12):1668-70.
35. Sukal SA, Geronemus RG. Thermage: the nonablative radiofrequency for rejuvenation. *Clin Dermatol* 2008 Nov-Dec;26(6):602-7.

36. Zelickson BD, Kist D, Bernstein E, Brown DB, Ksenzenko S, Burns J, et al. Histological and ultrastructural evaluation of the effects of a radiofrequency-based nonablative dermal remodeling device: a pilot study. *Arch Dermatol* 2004 Feb;140(2):204-9.
37. Goldberg DJ, Fazeli A, Berlin AL. Clinical, laboratory, and MRI analysis of cellulite treatment with a unipolar radiofrequency device. *Dermatol Surg* 2008 Feb;34(2):204-9; discussion 9.
38. Sadick N. Tissue tightening technologies: fact or fiction. *Aesthet Surg J* 2008 Mar-Apr;28(2):180-8.
39. Kaplan H, Gat A. Clinical and histopathological results following TriPollar radiofrequency skin treatments. *J Cosmet Laser Ther* 2009 Jun;11(2):78-84.
40. Kim S: Tripollar RF skin tightening and circumference reduction treatment on Asian skin. Nov 2007-White paper, Pollogen Ltd.
41. Ruiz-Esparza J, Gomez JB. The medical face lift: a noninvasive, nonsurgical approach to tissue tightening in facial skin using nonablative radiofrequency. *Dermatol Surg* 2003 Apr;29(4):325-32; discussion 32.
42. Fitzpatrick R, Geronemus R, Goldberg D, Kaminer M, Kilmer S, Ruiz-Esparza J. Multicenter study of noninvasive radiofrequency for periorbital tissue tightening. *Lasers Surg Med* 2003;33(4):232-42.
43. Jacobson LG, Alexiades-Armenakas M, Bernstein L, Geronemus RG. Treatment of nasolabial folds and jowls with a noninvasive radiofrequency device. *Arch Dermatol* 2003 Oct;139(10):1371-2.
44. Alster TS, Tanzi E. Improvement of neck and cheek laxity with a nonablative radiofrequency device: a lifting experience. *Dermatol Surg* 2004 Apr;30(4 Pt 1):503-7; discussion 7.
45. Fritz M, Counters JT, Zelickson BD. Radiofrequency treatment for middle and lower face laxity. *Arch Facial Plast Surg* 2004 Nov-Dec;6(6):370-3.
46. Kushikata N, Negishi K, Tezuka Y, Takeuchi K, Wakamatsu S. Nonablative skin tightening with radiofrequency in Asian skin. *Lasers Surg Med* 2005;36:92-7.

47. Kist D, Burns AJ, Sanner R, Counters J, Zelickson B. Ultrastructural evaluation of multiple pass low energy versus single pass high energy radio-frequency treatment. *Lasers Surg Med*2006 Feb;38(2):150-4.
48. Bogle MA, Uebelhoer N, Weiss RA, Mayoral F, Kaminer MS. Evaluation of the multiple pass, low fluence algorithm for radiofrequency tightening of the lower face. *Lasers Surg Med*2007 Mar;39(3):210-7.
49. Dover JS, Zelickson B. Results of a survey of 5,700 patient monopolar radiofrequency facial skin tightening treatments: assessment of a low-energy multiple-pass technique leading to a clinical end point algorithm. *Dermatol Surg*2007 Aug;33(8):900-7.
50. Mayoral FA. Skin tightening with a combined unipolar and bipolar radiofrequency device. *J Drugs Dermatol*2007 Feb;6(2):212-5.
51. Winstanley DA, Uebelhoer NS. Future considerations in cutaneous photomedicine. *Semin Cutan Med Surg*2008 Dec;27(4):301-8.
52. Sadick NS, Makino Y. Selective electro-thermolysis in aesthetic medicine: a review. *Lasers Surg Med*2004;34(2):91-7.
53. Bitter P, Jr., Stephen Mulholland R. Report of a new technique for enhanced non - invasive skin rejuvenation using a dual mode pulsed light and radio-frequency energy source: selective radio-thermolysis. *J Cosmet Dermatol*2002 Oct;1(3):142-3.
54. Sadick NS, Alexiades-Armenakas M, Bitter P, Jr., Hruza G, Mulholland RS. Enhanced full-face skin rejuvenation using synchronous intense pulsed optical and conducted bipolar radiofrequency energy (ELOS): introducing selective radiophotothermolysis. *J Drugs Dermatol*2005 Mar-Apr;4(2):181-6.
55. Doshi SN, Alster TS. Combination radiofrequency and diode laser for treatment of facial rhytides and skin laxity. *J Cosmet Laser Ther*2005 Mar;7(1):11-5.
56. Sadick NS, Trelles MA. Nonablative wrinkle treatment of the face and neck using a combined diode laser and radiofrequency technology. *Dermatol Surg*2005 Dec;31(12):1695-9.
57. Rinaldi F, Sorbellini E, Bezzola P. The treatment of abdomen skin laxity with no ablative radiofrequency using FACES technique. *J Plast Dermatol* 2006;3:17-22.

58. Gold MH, Goldman MP, Rao J, Carcamo AS, Ehrlich M. Treatment of wrinkles and elastosis using vacuum-assisted bipolar radiofrequency heating of the dermis. *Dermatol Surg* 2007 Mar;33(3):300-9.
59. Montesi G, Calvieri S, Balzani A, Gold MH. Bipolar radiofrequency in the treatment of dermatologic imperfections: clinicopathological and immunohistochemical aspects. *J Drugs Dermatol* 2007 Sep;6(9):890-6.
60. Yu CS, Yeung CK, Shek SY, Tse RK, Kono T, Chan HH. Combined infrared light and bipolar radiofrequency for skin tightening in Asians. *Lasers Surg Med* 2007 Jul;39(6):471-5.
61. Buhsem O: Tripollar RF non-surgical face lift and skin tightening-long term results. February, 2008-White paper, Pollogen Ltd.
62. Arnoczky SP, Aksan A. Thermal modification of connective tissues: basic science considerations and clinical implications. *J Am Acad Orthop Surg* 2000 Sep-Oct;8(5):305-13.
63. de Felipe I, Del Cueto SR, Perez E, Redondo P. Adverse reactions after nonablative radiofrequency: follow-up of 290 patients. *J Cosmet Dermatol* 2007 Sep;6(3):163-6.
64. Weiss RA, Weiss MA, Munavalli G, Beasley KL. Monopolar radiofrequency facial tightening: a retrospective analysis of efficacy and safety in over 600 treatments. *J Drugs Dermatol* 2006 Sep;5(8):707-12.
65. General information for aesthetics. Electronic recuperator. Indiba Ltd.
66. Indiba standard training manual. Indiba Ltd.
67. Onomura clinic. CET&RET treatment (visceral fat). 2001-White paper, Indiba Ltd.
68. Emilia del Pino M, Rosado RH, Azuela A, Graciela Guzman M, Arguelles D, Rodriguez C, et al. Effect of controlled volumetric tissue heating with radiofrequency on cellulite and the subcutaneous tissue of the buttocks and thighs. *J Drugs Dermatol* 2006 Sep;5(8):714-22.
69. Nikolaidis G. Clinical Advancements and Innovative Techniques in Non-Ablative Monopolar Radiofrequency Energy for Smoothing, Tightening and Shaping the Thighs. November, 2007-White paper, Thermage Ltd.

70. Alexiades-Armenakas M, Dover JS, Arndt KA. Unipolar radiofrequency treatment to improve the appearance of cellulite. *J Cosmet Laser Ther* 2008 Sep;10(3):148-53.
71. Sadick NS, Mulholland RS. A prospective clinical study to evaluate the efficacy and safety of cellulite treatment using the combination of optical and RF energies for subcutaneous tissue heating. *J Cosmet Laser Ther* 2004 Dec;6(4):187-90.
72. Alster TS, Tanzi EL. Cellulite treatment using a novel combination radiofrequency, infrared light, and mechanical tissue manipulation device. *J Cosmet Laser Ther* 2005 Jun;7(2):81-5.
73. Sadick N, Magro C. A study evaluating the safety and efficacy of the VelaSmooth system in the treatment of cellulite. *J Cosmet Laser Ther* 2007 Mar;9(1):15-20.
74. Trelles MA, Mordon SR. Adipocyte membrane lysis observed after cellulite treatment is performed with radiofrequency. *Aesthetic Plast Surg* 2009 Jan;33(1):125-8.
75. van der Lugt C, Romero C, Ancona D, Al-Zarouni M, Perera J, Trelles MA. A multicenter study of cellulite treatment with a variable emission radio frequency system. *Dermatol Ther* 2009 Jan-Feb;22(1):74-84.
76. Trelles MA, van der Lugt C, Mordon S, Ribe A, Al-Zarouni M. Histological findings in adipocytes when cellulite is treated with a variable-emission radiofrequency system. *Lasers Med Sci* 2009 Mar 26.
77. Manuskiatti W, Wachirakaphan C, Lektrakul N, Varothai S. Circumference reduction and cellulite treatment with a TriPollar radiofrequency device: a pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009 Jul;23(7):820-7.
78. Ganzi GP, Stefanini L. Nuove methodice nei trattamento della patologia muscolo-articolare dell'atleta. *Med Sport* 2000;53: 361-367
79. Melegati G, Volpi P, Tornese D. Rehabilitacion en patologias del tendon (Excerpta). *Inves De Traumatol* 1999;21: 66-83
80. Hernandez-Bule ML, Trillo MA, Cid MA, Leal J, Ubeda A. In vitro exposure to 0.57-MHz electric currents exerts cytostatic effects in HepG2 human hepatocarcinoma cells. *Int J Oncol* 2007 Mar;30(3):583-92.

ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

หนังสือให้ความยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัย

วันที่

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

ขอทำหนังสือนี้ให้ไว้ต่อหัวหน้าโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

- ข้อ 1. ข้าพเจ้า ได้รับทราบโครงการวิจัยของแพทย์หญิง แก้วลดา ยุพกรณ์, รองศาสตราจารย์นายแพทย์มนตรี อุดมเพทายกุล เรื่อง การศึกษาประสิทธิภาพของการรักษาเซลล์ไคต์ด้วยเครื่อง monopolar radiofrequency
- ข้อ 2. ข้าพเจ้า ยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ ด้วยความสมัครใจ โดยมีได้มีการบังคับขู่เข็ญ หลอกลวง แต่ประการใด และจะให้ความร่วมมือในการวิจัยทุกประการ
- ข้อ 3. ข้าพเจ้า ได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย ประสิทธิภาพ ความปลอดภัย อาการหรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งแนวทางป้องกันและแก้ไข หากเกิดอันตราย ค่าตอบแทนที่จะได้รับ ค่าใช้จ่ายที่ข้าพเจ้าจะต้องรับผิดชอบจ่ายเอง โดยได้อ่านข้อความที่มีรายละเอียดอยู่ในเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยโดยตลอด อีกทั้งยังได้รับคำอธิบายและตอบข้อสงสัยจากหัวหน้าโครงการวิจัยเป็นที่เรียบร้อยแล้ว และตกลงรับผิดชอบตามคำรับรองในข้อ 5 ทุกประการ
- ข้อ 4. ข้าพเจ้า ได้รับการรับรองจากผู้วิจัยว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยเฉพาะผลสรุปการวิจัยเท่านั้น
- ข้อ 5. ข้าพเจ้า ได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่า หากมีอันตรายใด ๆ อันเกิดขึ้นจากการวิจัยดังกล่าว ข้าพเจ้า จะได้รับการรักษาพยาบาลจากคณะผู้วิจัย โดยไม่คิดค่าใช้จ่ายและจะได้รับค่าชดเชยรายได้ที่สูญเสียไปในระหว่างการรักษาพยาบาลดังกล่าว ตลอดจน มีสิทธิได้รับค่าทดแทนความพิการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัยตามสมควร
- ข้อ 6. ข้าพเจ้า ได้รับทราบแล้วว่าข้าพเจ้ามีสิทธิจะบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัยนี้ และการบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัย จะไม่มีผลกระทบต่อการรักษาโรคที่ข้าพเจ้าจะพึงได้รับต่อไป
- ข้อ 7. หากข้าพเจ้ามีข้อข้องใจเกี่ยวกับขั้นตอนของการวิจัย หรือหากเกิดผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์จากการวิจัย สามารถติดต่อกับแพทย์หญิง แก้วลดา ยุพกรณ์ ศูนย์ผิวหนังนมสว. 02-2042574
- ข้อ 8. หากข้าพเจ้า ได้รับการปฏิบัติไม่ตรงตามที่ระบุไว้ในเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย ข้าพเจ้าจะสามารถติดต่อกับประธานคณะกรรมการจริยธรรมสำหรับการพิจารณาโครงการวิจัยที่ทำ

ในมนุษย์หรือผู้แทน ได้ที่ ฝ่ายวิจัย คณะแพทยศาสตร์ มห วิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
โทรศัพท์ 0-3739-5085-6 ต่อ 10513

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้โดยตลอดแล้ว เห็นว่าถูกต้องตามเจตนาของ
ข้าพเจ้า จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นสำคัญพร้อมกับหัวหน้าโครงการวิจัยและต่อหน้าพยาน

ลงชื่อ

(.....)

ผู้ยินยอม / ผู้แทนโดยชอบธรรม

ลงชื่อ

(.....)

ผู้ให้ข้อมูลและขอความยินยอม/หัวหน้าโครงการวิจัย

ลงชื่อพยาน

(.....)

ลงชื่อพยาน

(.....)

หมายเหตุ

1. ในกรณีผู้ให้ความยินยอมมีอายุไม่ครบ 18 ปีบริบูรณ์ จะต้องเป็นผู้ปกครองตามกฎหมายเป็นผู้ให้ความ
ยินยอมด้วย หรือ ผู้ป่วยที่ไม่สามารถแสดงความยินยอมได้ด้วยตนเอง จะต้องเป็นผู้มีอำนาจทำการแทน
เป็นผู้ให้ความยินยอม
2. กรณีผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัย ไม่สามารถอ่านหนังสือได้ ให้ผู้วิจัยอ่านข้อความในหนังสือให้ความ
ยินยอมนี้ให้แก่ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยฟังจนเข้าใจแล้ว และให้ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยลงนาม หรือ
พิมพ์ลายนิ้วหัวแม่มือรับทราบ ในการให้ความยินยอมดังกล่าวด้วย

ภาคผนวก ข

แบบบันทึกข้อมูลการทำวิจัย

เรื่อง การศึกษาประสิทธิภาพการลดเซลล์ไลต์ด้วยเครื่อง monopolar radiofrequency

เลขที่แบบบันทึกข้อมูล

เฉพาะแพทย์

รหัส.....

เก็บข้อมูลวันที่.....เดือน.....ปี พ.ศ.

ชื่อ (นาย, น.ส., นาง).....นามสกุล.....

ที่อยู่ปัจจุบัน บ้านเลขที่หมู่.....หมู่บ้าน.....ซอย

.....ถนน.....แขวง.....เขต

.....จังหวัด.....

เบอร์โทรศัพท์ (บ้าน).....

เบอร์โทรศัพท์ (มือถือ).....

รหัส.....

เก็บข้อมูลวันที่.....เดือน.....ปี พ.ศ.

ชื่อ (นาย, น.ส., นาง).....นามสกุล.....

ที่อยู่ปัจจุบัน บ้านเลขที่หมู่.....หมู่บ้าน.....ซอย

.....ถนน.....แขวง.....เขต

.....จังหวัด.....

เบอร์โทรศัพท์ (บ้าน).....

เบอร์โทรศัพท์ (มือถือ).....

รหัส.....

เก็บข้อมูลวันที่.....เดือน.....ปี พ.ศ.

ชื่อ (นาย, น.ส., นาง).....นามสกุล.....

ที่อยู่ปัจจุบัน บ้านเลขที่หมู่.....หมู่บ้าน.....ซอย

.....ถนน.....แขวง.....เขต

.....จังหวัด.....

เบอร์โทรศัพท์ (บ้าน).....

เบอร์โทรศัพท์ (มือถือ).....

ภาคผนวก ค

แบบบันทึกข้อมูลการทำวิจัย

เรื่อง การศึกษาประสิทธิภาพการลดเซลลูไลท์ด้วยเครื่อง monopolar radiofrequency

เลขที่แบบบันทึกข้อมูล

ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย (Patient demographic information)

เฉพาะเจ้าหน้าที่

1. วัน/เดือน/ปี ที่เก็บข้อมูล

2. รหัส

3. อายุ ปี

4. อาชีพ 1. ข้าราชการ 2. พนักงาน

..... 3. แม่บ้าน 4. นักเรียน/นักศึกษา

..... 5. กิจการส่วนตัว 6. อื่นๆ ระบุ

5. ประวัติโรคประจำตัว 1. มี ระบุ.....ยาที่ใช้.....
.....ยาที่ใช้.....

..... 2. ไม่มี

6. ประวัติแพ้ยา 1. มี ระบุ.....

..... 2. ไม่มี

7. ประวัติการรักษาเซลลูไลท์และไขมันส่วนเกินที่เคยได้รับมาก่อน

..... 1. เคย

..... 2. ไม่เคย

เคยได้รับการรักษาด้วยหยุดรักษา ปี

.....หยุดรักษา ปี

8. Cellulite grading scale2

.....3

ภาคผนวก ง

แบบบันทึกและประเมินผู้ป่วย

รหัส

นัดครั้งที่

วันที่

เฉพาะเจ้าหน้าที่

น้ำหนัก.....

บริเวณที่รักษา

1. ขา

เส้นรอบวง

U/S

Parameter ที่ใช้

ผลข้างเคียง	เล็กน้อย	ปานกลาง	รุนแรง	ระยะเวลาที่มีอาการ

2. ก้น

เส้นรอบวง

U/S

Parameter ที่ใช้

ผลข้างเคียง	เล็กน้อย	ปานกลาง	รุนแรง	ระยะเวลาที่มีอาการ

แบบฟอร์มประเมินผลการรักษาโดยรวม (global evaluation):

อาการเซลล์โลหิตที่เพิ่มขึ้น (% improvement)	(0) ไม่ดีขึ้น 0%	(1) ดีขึ้นเล็กน้อย 1-25%	(2) ดีขึ้นปานกลาง 26-50%	(3) ดีค่อนข้างมาก 51-75%	(4) ดีมากที่สุด >76%

ภาคผนวก จ

คำแนะนำสำหรับผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

โครงการวิจัย : การศึกษาประสิทธิภาพของการรักษาเซลล์ไขมันด้วยเครื่อง monopolar radiofrequency

- ผู้ทำการวิจัย
 - พญ. แก้วลดา ยุพกรณ์
- สถานที่
 - หน่วยผิวหนังศูนย์การแพทย์สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารี จ. นครนายก
- จุดประสงค์
 - เพื่อศึกษาประสิทธิภาพการลดเซลล์ไขมันโดยใช้เครื่อง monopolar radiofrequency
 - เพื่อศึกษาผลข้างเคียงที่เกิดจากการรักษา
- ประโยชน์ของโครงการวิจัย
 - เป็นทางเลือกในการรักษาเซลล์ไขมันที่มีประสิทธิภาพสูงและมีผลข้างเคียงน้อย
- ผู้เข้าร่วมศึกษา
 - ผู้หญิงอายุ 20 ปีขึ้นไปที่มีเซลล์ไขมัน (ลักษณะผิวที่เป็นตะปุ่มตะป่ำ) บริเวณขา และก้น
- จะปฏิบัติต่อท่านอย่างไร
 - ท่านจะต้อง ชั่งน้ำหนัก, วัดเส้นรอบวงขา และก้น , ทำอัลตราซาวด์ที่บริเวณขาและก้น และถ่ายรูป ก่อนทำการรักษา
 - ท่านจะได้รับการรักษาโดยใช้เครื่องมือขนาดเล็ก บริเวณ ขา 50 นาที ก้น 40 นาที ท่านจะรู้สึกอุ่นระหว่างทำการรักษา รักษาสัปดาห์ละ 2 ครั้ง 4 สัปดาห์ หลังจากนั้นสัปดาห์ละครั้ง 2 สัปดาห์ รวมรักษา 10 ครั้ง จากนั้นถ่ายรูปหลังรักษา
 - หลังการรักษาครั้งสุดท้ายท่านจะได้แบบประเมินอาการเซลล์ไขมัน โดยแพทย์จะให้ท่านเปรียบเทียบเซลล์ไขมันจากรูปถ่ายก่อนและหลังรักษา
 - แพทย์จะนัดติดตามผล 1 เดือนหลังการรักษาครั้งสุดท้ายเพื่อประเมินอาการเซลล์ไขมันอีกครั้งว่าหลังรักษาไปแล้ว 1 เดือน การลดลงของเซลล์ไขมันยังคงอยู่หรือไม่
- การปฏิบัติตัวระหว่างเข้าโครงการ
 - ให้ท่านรับประทานอาหารและออกกำลังกายแบบที่เคยปฏิบัติอยู่เดิม เพื่อให้แพทย์ได้ทราบว่า น้ำหนักและเส้นรอบวงของขาและก้นที่ลดลงหลัง จากทำการรักษาไปแล้วนั้น เป็นผลมาจากการรักษาด้วยเครื่อง monopolar RF (ไม่ได้เกิดจากการควบคุมอาหารหรือออกกำลังกายเพิ่มขึ้น)
 - ไม่รักษาเซลล์ไขมันหรือไขมันส่วนเกินด้วยวิธีอื่น หากท่านต้องการรักษาด้วยวิธีอื่นให้แจ้งให้แพทย์ที่ทำการวิจัยทราบ

- หลังรักษาในแต่ละครั้งให้ดื่มน้ำประมาณ 3 ลิตรใน 1 วัน
- ท่านจำเป็นต้องเข้าร่วมโครงการนี้หรือไม่
 - ท่านไม่จำเป็นต้องเข้าร่วมโครงการนี้ ขึ้นอยู่กับความสมัครใจของท่าน ถ้าท่านไม่สะดวกที่จะเข้าโครงการ แพทย์จะให้การดูแลรักษาตามปกติ
- ความเสี่ยงและผลข้างเคียงที่อาจเกิดกับผู้วิจัย
 - ผู้ที่เข้ารับการรักษาส່วนใหญ่จะมีอาการบวมและแดงชั่วคราวหายไปได้เอง อาการอื่นที่พบได้แต่ไม่บ่อยเช่น ผื่นหนังไหม้ , ตุ่มน้ำพอง, สะเก็ด, และ รอยขีด หากท่านมีอาการผิดปกติใดๆ เกิดขึ้นกรุณาแจ้งผู้วิจัยได้ตลอดเวลา แพทย์จะให้การรักษาโดยไม่คิดค่าใช้จ่ายใด ๆ นอกจากนี้ท่านสามารถหยุดการรักษาได้ทุกเวลาที่ท่านต้องการ
- การรักษาความลับของท่าน
 - ผู้วิจัยจะเก็บข้อมูลเกี่ยวกับท่านเป็นความลับ จะเปิดเผยต่อหน่วยงานเฉพาะข้อสรุปของผลงานวิจัยด้วยเหตุผลทางวิชาการ โดยไม่มีการระบุชื่อท่าน
- แพทย์ผู้ที่ท่านสามารถติดต่อได้
 - ชื่อ พญ. แก้วลดา ยุพกรณ์ แพทย์ผู้วิจัย
ที่ทำงาน ศูนย์ผิวหนัง มศว. ประสานมิตร โทรศัพท์ 085-1595976

แนวทางการแก้ไขปัญหากรณีมีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นกับผู้ป่วย

ความเสี่ยง ที่อาจเกิดขึ้นจากการรักษาเซลล์ไธต์ด้วย monopolar radiofrequency

1. อาการเจ็บร้อนขณะทำการรักษา เนื่องจากเครื่องมือนี้ทำให้เกิดความร้อนขึ้นในร่างกาย
2. อาการบวมแดง หลังทำการรักษา
3. ผิวหนังไหม้ และ ตุ่มน้ำพอง หลังทำการรักษา
4. ผิวหนังเป็นสะเก็ด หลังทำการรักษา
5. รอยขี้ หลังการทำการรักษา

แนวทางการแก้ไข

1. อาการเจ็บร้อนขณะทำการรักษา ทำให้ลดลงโดยการปรับพลังงานให้เหมาะสมกับอาสาสมัครแต่ละคน โดยเริ่มรักษาที่พลังงานต่ำก่อน และใช้ infrared thermometer วัดอุณหภูมิไม่เกิน 42 องศาเซลเซียส ร่วมกับให้ผู้ป่วยพูดบอกเมื่อเริ่มรู้สึกร้อนมาก
2. อาการบวมแดงส่วนใหญ่จะหายภายใน 24 ชั่วโมง ถ้าไม่ดีขึ้นอาจเพิ่มยาลดบวมชนิดรับประทานและประคบด้วยน้ำเย็น
3. ผิวหนังไหม้ และ ตุ่มน้ำพอง รักษาโดยทา high potent steroid, ใช้ wet dressing และทายาฆ่าเชื้อเฉพาะที่
4. ผิวหนังเป็นสะเก็ด ทายาให้ความชุ่มชื้นแก่ผิว รอให้สะเก็ดหลุด
5. รอยขี้ ส่วนใหญ่จะหายได้เองภายในหนึ่งสัปดาห์ อาจใช้น้ำเย็นหรือน้ำแข็งช่วยประคบใน 24 ชั่วโมงแรก หลังจากนั้นประคบด้วยน้ำอุ่น
6. ค่าใช้จ่ายที่เกิดขึ้นจากการรักษาภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ใช้จากทุนวิจัย

ประวัติย่อผู้วิจัย

ประวัติย่อผู้วิจัย

ชื่อ ชื่อสกุล	แพทย์หญิงแก้วดา ยุพกรณ์
วันเดือนปีเกิด	28 มิถุนายน พ.ศ. 2522
สถานที่เกิด	กรุงเทพมหานคร
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	285/151 ซ.วัดบัวขวัญ ถ. งามวงศ์วาน ต.บางกระสอ นนทบุรี 11000
ตำแหน่งหน้าที่การงานปัจจุบัน	-
สถานที่ทำงานในปัจจุบัน	-
ประวัติการศึกษา	
พ.ศ. 2533	ประถมศึกษาตอนปลาย จากโรงเรียนประชานิเวศน์
พ.ศ. 2539	มัธยมศึกษาตอนปลาย จากโรงเรียนสามเสนวิทยาลัย
พ.ศ. 2546	แพทยศาสตรบัณฑิตจากคณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล
พ.ศ. 2553	กำลังศึกษาวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขา วิชาตจวิทยา จากมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ