

## บทที่ 2

### เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยได้รวบรวมเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับองค์ประกอบและการเปลี่ยนแปลงของความหนาแน่นของกระดูก สัดส่วนของร่างกาย ปริมาณไขมันในเลือด ความสามารถสูงสุดในการนำออกซิเจนไปใช้ของสตรีวัยหลังหมดประจำเดือนที่ออกกำลังกายและไม่ออกกำลังกาย โดยมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

#### 1. สตรีวัยหลังหมดประจำเดือน

1.1 พยาธิสรีรวิทยาของสตรีวัยหมดประจำเดือน

1.2 ประเภทและสาเหตุของการหมดประจำเดือน

1.3 อายุวัยหมดประจำเดือน

1.4 อาการและอาการแสดงของการหมดประจำเดือน

#### 2. กระดูก

2.1 ส่วนประกอบของกระดูก

2.2 การพัฒนาและขั้นตอนการสร้างกระดูก

2.3 บทบาทของฮอร์โมนเพศกับโรคกระดูกพรุน

2.4 ระดับความรุนแรงของโรคกระดูกพรุน

2.5 ปัจจัยเสี่ยงด้านต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดโรคกระดูกพรุน

#### 3. สัดส่วนของร่างกาย

3.1 ไขมันในร่างกาย

3.2 ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อเนื้อเยื่อไขมันในร่างกาย

3.3 ดัชนีมวลกาย

#### 4. ปริมาณไขมันในเลือด

4.1 โคลเลสเตอรอลรวม

4.2 การสังเคราะห์และเมตาบอลิซึมของโคลเลสเตอรอลรวม

4.3 ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อปริมาณ โคลเลสเตอรอลรวม

4.4 ฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับปริมาณ โคลเลสเตอรอลรวม

4.5 โคลเลสเตอรอลที่มีความหนาแน่นสูงสุด

4.6 การสังเคราะห์และเมตาบอลิซึมของโคลเลสเตอรอลที่มีความหนาแน่นสูงสุด

- 4.7 ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อปริมาณ โคเลสเตอรอลที่มีความหนาแน่นสูงสุด
- 4.8 ฮอรัโมนที่เกี่ยวข้องกับปริมาณ โคเลสเตอรอลที่มีความหนาแน่นสูงสุด
5. ความสามารถสูงสุดของการนำออกซิเจนไปใช้
  - 5.1 พลังงานสำหรับการออกกำลังกาย
  - 5.2 ปัจจัยที่มีผลต่อความอดทนของระบบไหลเวียนและหายใจ.
6. การออกกำลังกาย
  - 6.1 ประโยชน์ของการออกกำลังกาย
  - 6.2 หลักการออกกำลังกาย

### สตรีวัยหมดประจำเดือน

การหมดประจำเดือน (Menopause) เป็นคำที่มาจากภาษากรีก 2 คำ คือคำว่า “Month” ซึ่งแปลว่าประจำเดือนหรือระดู และ “Pause” หรือ “To Stop” ซึ่งแปลว่าหยุด รวมแล้วหมายถึง การมีประจำเดือนครั้งสุดท้ายอันเป็นผลมาจากการหยุดการทำงานของรังไข่ (Sharbo & Brucker, 1991)

การหมดประจำเดือนเป็นคำที่มาจากภาษากรีก คำว่า “Men” แปลว่า “เดือน” และ “Pausis” แปลว่า “หยุด” ซึ่งหมายถึง การสิ้นสุดของการมีประจำเดือนและการเป็นประจำเดือนครั้งสุดท้ายเป็นสัญลักษณ์การสิ้นสุดวัยเจริญพันธุ์ของสตรี (Coope, 1984, p. 198)

องค์การอนามัยโลก (WHO, 1984) ให้ความหมายของการหมดประจำเดือนว่า เป็นวัยที่มีการสิ้นสุดของการมีระดูอย่างถาวรเนื่องจากรังไข่หยุดการทำงาน

วัยหมดประจำเดือน (Climacteric) เป็นคำที่มาจากภาษากรีกเช่นเดียวกัน ซึ่งหมายถึง ช่วงเวลาที่เปลี่ยนแปลงจากวัยเจริญพันธุ์สู่วัยสูงอายุ การเปลี่ยนแปลงที่สำคัญในระบายนี้อีก การทำงานของรังไข่จะค่อย ๆ ลดลงจนหมดไป ซึ่งมีผลทำให้การเปลี่ยนแปลงทางร่างกายและสรีรวิทยาของร่างกาย ตลอดจนมีการเปลี่ยนแปลงทางด้านจิตใจอย่างมาก ซึ่งเกิดขึ้นช่วงก่อนหมดประจำเดือน (Premenopause) ไปจนถึงหลังหมดประจำเดือน (Postmenopause) ไปแล้วโดยอาจใช้ระยะเวลาแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล สตรีบางรายอาจผ่านช่วงนี้ไปเป็นระยะเวลาสั้น ๆ แต่สตรีบางรายอาจใช้ระยะเวลายาวนานถึง 15 ปี (Ovorstreet, 1976, p. 456; อร่าม โรจน์สกุล, 2533, หน้า 81; พรรณพิไล ศรีอารมณ, 2537, หน้า 158)

### พยาธิสรีรวิทยาของสตรีวัยหมดประจำเดือน

สตรีทั่วไปจะมีรังไข่ทั้งสองข้างและมีไข่ประมาณ 500,000 ใบ เมื่อแรกเกิดและเมื่อมีประจำเดือนครั้งแรกไข่จะลดลงไปเหลือประมาณ 300,000 ใบ และจะลดลงเหลือเพียง 100,000 ใบ เมื่อใกล้จะหมดประจำเดือน ซึ่งไข่จะถูกใช้ไปเรื่อย ๆ ไม่มีการสร้างขึ้นใหม่ (Bloch, 1952 cited in Dewood, 1993) โดยทำหน้าที่สร้างฮอรัโมนเพศสองชนิด ได้แก่ ฮอรัโมนเอสโตรเจนและ

โปรเจสเทอโรน ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการ พัฒนาร่างกายของสตรีทำให้มีรูปร่าง สัดส่วนและระบบการทำงานต่าง ๆ ในร่างกายปกติ และทำให้มีประจำเดือน การทำงานของรังไข่จะทำให้มีการตกไข่ทุกเดือนซึ่งเมื่อตกไข่ฮอร์โมนทั้งสองตัวนี้จะกระตุ้นให้มดลูกหนาตัวขึ้น เพื่อเตรียมพร้อมสำหรับให้ไข่มาฝังตัวภายหลังการปฏิสนธิหรือการตั้งครรภ์เกิดขึ้น ไข่ที่ผสมแล้วจะฝังตัวในโพรงมดลูกและเจริญเป็นทารกต่อไป แต่หากไม่มีการปฏิสนธิเยื่อโพรงมดลูกจะหลุดลอกตัวออกมาเป็นประจำเดือน ซึ่งจะดำเนินเป็นวงจรตลอดไปจนเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน (สูวิภา บุญยะ โหตระ, 2539, หน้า 30)

เมื่อสตรีเริ่มเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน ไข่ซึ่งเคยเจริญเติบโตจะทำงานน้อยลงหรือหยุดทำงาน รังไข่จะเหี่ยวเล็กลง แต่อย่างไรก็ตามอาจมีไข่บางส่วนซึ่งมีจำนวนน้อยมากที่ยังสามารถทำงานได้จนถึง 10 ปี หลังจากเริ่มเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน (กอบจิตต์ ลิ้มปพยอม, นิमित-เดชไกรชนะ และอรรรณพ ใจสำราญ, 2537, หน้า 3) การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของร่างกายที่เปลี่ยนไปโดยธรรมชาติในวัยหมดประจำเดือนนี้เป็นการเปลี่ยนแปลงสภาพของฮอร์โมนเพศ รังไข่ของสตรีเริ่มไม่ทำงาน ฉะนั้นต่อมใต้สมองจะสร้าง Gonadotropins เพื่อกระตุ้นให้เกิดการเจริญเติบโตของไข่ พบว่าระดับฮอร์โมน FSH เพิ่มขึ้นประมาณ 10 – 20 เท่าของปกติ ระดับ LH เพิ่มขึ้นประมาณ 3 เท่า และยังคงระดับสูงอยู่ประมาณ 1 – 3 ปี แล้วจึงค่อย ๆ ลดลง ส่วนฮอร์โมน Estradiol (E2) จะต่ำลงซึ่งจำนวน E2 ที่ต่ำลงทำให้ผนังโพรงมดลูกเจริญเติบโตได้แต่ไม่ดีเท่ากับปกติ และเนื่องจากจำนวน E2 ไม่มีสมำเสมอทำให้ประจำเดือนมีน้อยลงและห่างออกและค่อย ๆ หายไปในที่สุด

#### ประเภทและสาเหตุของการหมดประจำเดือน

การหมดประจำเดือนของสตรีมี 2 ชนิด คือ

1. การหมดประจำเดือนตามธรรมชาติ (Natural Menopause) เป็นการหมดประจำเดือนที่เป็นไปตามธรรมชาติ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาที่เป็นไปตามอายุที่มากขึ้น เมื่ออายุมากขึ้นปริมาณไข่ในรังไข่จะลดลงและฝ่อ ทำให้การสร้างเอสโตรเจนลดลง (Black & Jacobs, 1997, p. 2301) ซึ่งการหมดประจำเดือนโดยธรรมชาติมี 3 ระยะ คือ

1.1 ระยะก่อนหมดประจำเดือน (Premenopause) เป็นระยะก่อนหมดประจำเดือนที่ยังคงมีประจำเดือนอย่างสมำเสมอ ซึ่งบางครั้งอาจมีประจำเดือนขาดหายไปอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลาไม่นานเกิน 3 เดือน

1.2 ระยะใกล้หมดประจำเดือน (Perimenopause) เป็นระยะก่อนหมดประจำเดือนที่ประจำเดือนมาไม่สมำเสมอ ไม่มีประจำเดือนมาอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลา 3 - 11 เดือน

1.3 ระยะหลังหมดประจำเดือน (Postmenopause) เป็นการหมดประจำเดือนอย่างถาวร ซึ่งประจำเดือนขาดหายไปอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลาตั้งแต่ 12 เดือนขึ้นไป

2. การหมดประจำเดือนเนื่องจากการทำผ่าตัดรังไข่ออก (Surgical Menopause) เป็นการหมดประจำเดือนทันทีทันใดอย่างถาวร โดยได้รับการผ่าตัดรังไข่ออกทั้งสองข้าง เนื่องจากการเป็นเนื้องอกที่รังไข่และหรือมีความผิดปกติที่รังไข่

#### อายุวัยหมดประจำเดือน

อายุวัยหมดประจำเดือน ไม่มีการหมดอายุที่หมดประจำเดือนที่ชัดเจน อายุที่หมดประจำเดือนจะแตกต่างกันไปในแต่ละวัฒนธรรม (Flint, 1994, p. 18) ดังที่กอสเดน (Gosden, 1985, pp. 10-14) ศึกษาพบว่าปัจจัยที่คาดว่าจะมีผลต่ออายุที่หมดประจำเดือนได้แก่ พันธุกรรม โภชนาการ ขนาดรูปร่าง ฐานะเศรษฐกิจ สถานภาพสมรส จำนวนการคลอด การคุมกำเนิด ภูมิประเทศ ภูมิอากาศ การสูบบุหรี่ ภาวะการเจ็บป่วยและยาที่รับประทาน พิสัยของช่วงอายุที่หมดประจำเดือนของสตรีในแถบประเทศตะวันตกอยู่ในช่วงอายุระหว่าง 35 - 60 ปี (Mayor, 1994, p. 122 อ้างถึงใน วาริณี เอี่ยมสวัสดิกุล, หน้า 13; Bobak et al., 1995, p. 44; Black & Jacobs, 1997, p. 2301) โดยมีอายุเฉลี่ยของการหมดประจำเดือนระหว่าง 50- 51.4 ปี (Kneisl & Ames, 1986, p. 1890; Bobak et al., 1995, p. 44)

สตรีในแถบเอเชียหมดประจำเดือนช่วงอายุ 45 - 48 ปี (ประมวล วีรตุมเสน, 2532, หน้า 382) ส่วนสตรีไทยส่วนใหญ่หมดประจำเดือนในช่วงอายุ 40 - 56 ปี โดยมีอายุเฉลี่ยของการหมดประจำเดือน ระหว่าง 47.08-49.5 ปี (สรรพศรี เป็ยวุฒิ, 2526, หน้า 107; Sukwatana, Meekangvan, Tamrongterakul, Tanapat, Asavarait, & Boonjitpimon, 1991, p. 220; สมหมาย คุชนาม, 2535, หน้า 58; Chompootweep et al., 1993, p. 68; Chirawakul, 1993, p. 230; ถ้าภา อุปการกุล, 2538, หน้า 58; จรุงกลิ่น จันทรคำ และคณะ, 1996, หน้า 64; ธนพร ศนินูตร, 2540, หน้า 54; วาริณี เอี่ยมสวัสดิกุล, 2541, หน้า 80)

การที่สตรีไทยส่วนใหญ่หมดประจำเดือนในช่วงอายุ 40 - 56 ปี ทำให้สตรีต้องใช้ช่วงชีวิตในวัยหลังหมดประจำเดือนถึง 1 ใน 3 ของช่วงชีวิตทั้งหมดของสตรี ซึ่งเป็นช่วงระยะเวลาที่ยาวนาน 25 - 30 ปี (หะทัย เทพพิสัย และอรุษา เทพพิสัย, 2540, หน้า 15) ขณะเดียวกันสตรีวัยหมดประจำเดือนมีการลดลงของระดับฮอร์โมนเอสโตรเจนตามอายุที่เพิ่มขึ้น ทำให้เกิดอาการภาวะหมดประจำเดือน (Menopausal Symptom หรือ Menopausal Syndrome)

#### อาการและอาการแสดงของการหมดประจำเดือน

เนื่องจากวัยหมดประจำเดือนมีการทำงานของรังไข่ลดน้อยลงมีผลการสร้างฮอร์โมนเอสโตรเจนลดลงด้วย ผลจากการที่ฮอร์โมนเอสโตรเจน ลดลงนี้เองจึงทำให้มีการเกิดอาการและอาการแสดงต่าง ๆ ตามระดับของเอสโตรเจนแต่อาการผิดปกติจะแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล การดำรงชีวิตเศรษฐกิจฐานะสภาพแวดล้อมทั้งในครอบครัวและในสังคม เป็นต้น

1. อาการทางระบบประสาทอัตโนมัติ (Vasomotor Instability) ได้แก่ อาการร้อนวูบวาบ (Hot Flashes) ซึ่งเป็นอาการร้อนชั่วครู่พร้อมกับมีเหงื่อออกบริเวณผิวหนัง โดยเริ่มจากหน้าอก คอ ลามมาถึงแก้มและบริเวณหัวไหล่ มักจะมีอาการประมาณ 20 – 60 วินาที และเกิดขึ้นทุก ๆ ชั่วโมง สตรีบางรายมักเกิดอาการในตอนกลางคืนทำให้สตรีนั้นนอนตื่นขึ้นกลางดึก และรู้สึกมีเหงื่อออกมาก (Night Sweat) ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้ร้อนไม่หลับ พักผ่อนไม่เพียงพอ เป็นผลทำให้เกิดอาการปวดเมื่อย อ่อนเพลีย และในบางรายก็มีอาการทางจิตประสาท กระวนกระวาย ขาดสมาธิ ความจำเสื่อม (The University Health Service University of Chicago, 1993, p. 7)

## 2. อาการทางระบบอวัยวะสืบพันธุ์

2.1 อวัยวะภายนอก มีการลดลงของไขมันทำให้ผิวหนังเหี่ยวขุ่นความยืดหยุ่นน้อยลง โดยเฉพาะแคมใหญ่ (Labia Majora) มีขนาดเล็กลง ทำให้ปากช่องคลอดหดและขุ่น ผิวหนังแห้ง การทำงานของต่อมบาร์โทลิน (Bartolin Gland) ลดลงทำให้อาการเจ็บปวดเวลาร่วมเพศ และเกิดอาการคันบริเวณอวัยวะเพศภายนอกเกิดการอักเสบของปากช่องคลอด (Atrophic Vulvitis)

2.2 ช่องคลอด ช่องคลอดจะแห้ง เยื่อช่องคลอดจะบางลง (Utian, 1989, p. 26) สั้นและริ้วในช่องคลอดหายไป จำนวนไกลโคเจน (Glycogen) ในเซลล์ของเยื่อช่องคลอดลดลง ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของสภาวะกรดด่าง (pH) ในช่องคลอดจึงมีการอักเสบของปากช่องคลอด (Atrophic Vaginitis)

2.3 มดลูกและท่อำน้ำไข ปากมดลูกเหี่ยวเล็กลง คอมมดลูกสั้นอาจแบนราบไปกับผนังช่องคลอด มดลูกมีขนาดเล็กลงเนื่องจากกล้ามเนื้อมดลูกฝ่อ เยื่อโพรงมดลูกฝ่อ ไม่มีการเจริญงอกขึ้น เอ็นและกล้ามเนื้อต่าง ๆ ในอุ้งเชิงกรานที่ช่วยพยุงโพรงมดลูกให้คงอยู่จะเหี่ยวลีบลงทำให้มีการเคลื่อนต่ำของมดลูก เกิดการยื่นของมดลูก (Genital Prolapse) ขึ้น ส่วนท่อำน้ำไขหดเล็กลง เยื่อท่อำน้ำไขบางและเตี้ยลง

3. อาการทางระบบทางเดินปัสสาวะ ไตรโกรน (Trigone) ของกระเพาะปัสสาวะและท่อปัสสาวะเจริญเติบโตมาจากเนื้อเยื่อที่ต้องอาศัยเอสโตรเจน ในบริเวณนี้จะมีปริมาณของเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ (Estrogen Receptor) สูง การขาดเอสโตรเจนภายหลังจากการหมดประจำเดือน จะทำให้เกิดการเหี่ยวของอวัยวะดังกล่าว มีผลทำให้ท่อปัสสาวะสั้นลง โอกาสที่ติดเชื้อและเกิดไฟโบรซิส (Fibrosis) ได้ง่าย เกิดกลุ่มอาการทางระบบทางเดินปัสสาวะ (Urethral Syndrome) มีปัสสาวะขัด ปัสสาวะลำบากและปัสสาวะบ่อย ความแข็งแรงของหูรูด (Sphincter) ของท่อปัสสาวะลดลงร่วมกับความแข็งแรงและสภาพยืดหยุ่นของเนื้อเยื่อและกล้ามเนื้อ ในอุ้งเชิงกรานลดลงทำให้เกิดอาการปัสสาวะเล็ดได้

4. อาการทางระบบกระดูก ปกติความหนาของหนากระดูก (Bone Density) จะถึงจุดสูงสุด (Peak Bone Density) ประมาณ 35 - 40 ปี หลังจากนั้นความหนาแน่นของกระดูกจะไม่เพิ่มหรือไม่ลดลงในสตรีที่มีประจำเดือน หรือถ้ามีการเสียดความหนาแน่นของกระดูกบ้างจะไม่เกินร้อยละ 0.5 ต่อปี แต่ในสตรีที่ขาดประจำเดือนอย่างน้อย 6 เดือน หรือมากกว่าที่ไม่ใช่เป็นผลจากการตั้งครรภ์จะมีเนื้อกระดูกลดน้อยลง ทำให้สตรีวัยนี้พบปัญหาในระบบกระดูก คือภาวะกระดูกพรุน

ภาวะกระดูกพรุน (Osteoporosis) หมายถึง ภาวะที่กระดูกสูญเสียความหนาแน่นของเนื้อกระดูกไป ความหนาแน่นของเนื้อกระดูกจะบางลงเล็กน้อยตามระยะเวลาที่สตรีนั้นเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน และไม่ได้รับเอสโตรเจนชดเชยมานานเพียงพอ ภาวะกระดูกพรุนเกิดจากการที่อัตราการดูดซึมของเนื้อกระดูกมากกว่าอัตราการสร้างของเนื้อกระดูก ตามปกติมีการสูญเสียมวลกระดูก Cortical Bone ประมาณ 0.05 % ในสตรีวัยเจริญพันธุ์ แต่หลังจากการหมดประจำเดือนมีการสูญเสียเพิ่มขึ้นเป็น 1.3-3 % ต่อปี เอสโตรเจนมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะนี้เช่นกันซึ่งปกติเอสโตรเจนจะลดอัตราการดูดซึมกลับของแคลเซียมจากกระดูก ถ้าขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน จะทำให้เกิดภาวะกระดูกพรุนเร็วขึ้น และยังมีปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดภาวะกระดูกพรุนอีกหลายอย่างดังนี้

- 4.1 เชื้อชาติ คนผิวขาวและคนเอเชียมีความเสี่ยงสูงกว่าคนผิวดำ
- 4.2 การสูบบุหรี่ ดื่มสุรา กาแฟ เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะกระดูกพรุน
- 4.3 โภชนาการ การขาดสารอาหารพวกแคลเซียม
- 4.4 น้ำหนักตัวน้อย
- 4.5 หมดประจำเดือนก่อนกำหนด มีโรคที่ทำให้รังไข่ทำงานน้อยลง
- 4.6 ขาดการออกกำลังกาย

ภาวะกระดูกพรุนที่เกิดขึ้นทำให้เกิดปัญหาต่าง ๆ ในผู้หญิงวัยสูงอายุที่พบบ่อย ได้แก่ อาการหลังค่อม ปวดหลัง และกระดูกหัก ตำแหน่งของกระดูกหักที่พบบ่อย คือ กระดูกต้นขา (Femur) บริเวณข้อสะโพก กระดูกแขนส่วนปลาย และกระดูกสันหลัง ซึ่งการเกิดกระดูกหักนี้เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตที่สำคัญในผู้หญิงวัยสูงอายุ

5. อาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular Disease) สตรีวัยนี้มีการขาดหายไปของเอสโตรเจน ทำให้มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจ เนื่องจากมีผลทำให้ร่างกายผลิต HDL Cholesterol (High Density Lipoprotein) ที่มีผลต่อการกำจัดไขมันในหลอดเลือดแดง ทำให้การไหลเวียนของเลือดดี ผลิตลดลง และ ผลิต LDL Cholesterol (Low Density Lipoprotein) ที่มีผลทำให้เกิดการไหลเวียนเลือดไม่ดี ผลิตเพิ่มขึ้น การเปลี่ยนแปลงระดับโคเลสเตอรอลดังกล่าวทำให้เกิดไขมันอุดตันในเส้นเลือดปัญหาในระยะที่สำคัญของสตรีวัยหมดประจำเดือน คือ การเพิ่มอัตราเสี่ยงของโรคทางหัวใจและระบบหลอดเลือด โดยเฉพาะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด อาการเส้นโลหิตในสมองแตกหรืออุดตัน

## 6. อาการทางระบบอื่น ๆ

6.1 มีอาการแสดงของความเสื่อมของผิวหนัง ขาดความสมบูรณ์ เช่น ความเปลี่ยนแปลงและเต่งตึง ผิวหนังขุ่นเป็นร่องเห็นเป็นสัน ความสามารถในการยืดและการหดตัวของเนื้อเยื่อและกล้ามเนื้อได้ผิวหนังจะลดน้อยลงจนตารางกายจะบางและน้อยลง

6.2 ระบบกล้ามเนื้อ เส้นเอ็นและข้อ มีการหย่อนสมรรถภาพความแข็งแรงของเนื้อเยื่อเหล่านี้ เนื่องจากเซลล์เสื่อมและขนาดเซลล์เล็กลง เมตาโบลิซึมของเซลล์น้อยลง

6.3 ผมจะแห้งและเปราะร่วงง่าย

6.4 เล็บเปราะและหักง่าย

7. อาการทางจิตประสาท (Psychological Symptoms) อาการทางจิตหลาย ๆ อาการที่เกิดขึ้นเป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงของร่างกายทางระบบต่าง ๆ รวมทั้งมีการเปลี่ยนแปลงทางสังคม เช่น บุตรโตขึ้น แยกไปมีครอบครัวใหม่ การเปลี่ยนหน้าที่การทำงาน กลัวสามีมีภรรยาอื่นจากการเปลี่ยนแปลงความสามารถในทางเพศสัมพันธ์ อาการที่พบ ได้แก่ อาการซึมเศร้า อารมณ์ไม่คงที่ ตกใจง่าย หงุดหงิด ฉุนเฉียว โกรธง่าย บางรายอาจรู้สึกอ่อนเพลีย ซึม เฉเมย ไม่สนใจสิ่งแวดล้อม ส่วนอาการทางประสาทนั้น อาจเป็นผลมาจากการขยายตัวของหลอดเลือดดำทำให้นอนไม่หลับ กระวนกระวาย ใจสั่น หัวใจเต้นเร็ว อาจมีอาการมือเท้าสั่นรู้สึกชาและคันตามตัวสตรีวัยหมดประจำเดือนบางครั้งก็แสดงความวิตกกังวลมากเกี่ยวกับสุขภาพและภาพพจน์ของตนเอง สูญเสียความมั่นใจเพราะคิดว่ากรมดประจำเดือนเป็นเครื่องหมายของวัยชรา ความสวยงาม ความแข็งแรงของร่างกายกำลังจะเสื่อมลง อาการทางจิตประสาทที่อาจจะปรากฏให้เห็นในเวลาต่อมา เช่น มีอาการเศร้ามากขึ้น รู้สึกว่าตนเองไม่มีคุณค่าตลอดเวลา รู้สึกว่าท้อแท้สิ้นหวังอาการนอนไม่หลับจะเป็นมากขึ้น เกิดอาการพลุ่งพล่าน กระวนกระวายในระยะนี้หากครอบครัวญาติพี่น้อง ผู้ใกล้ชิด ไม่ให้ความสนใจเท่าที่ควร อาการหลงผิด คิดว่าตนเองไม่มีค่าจะมีความรุนแรงมากขึ้น ซึ่งการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้ทำให้เกิดสัมพันธภาพที่ไม่ดีกับคนรอบข้าง เช่น สามี บุตร พ่อแม่ ญาติพี่น้อง อันเป็นสาเหตุให้เกิดการทะเลาะวิวาท เกิดความไม่สงบในครอบครัว ทำให้สตรีวัยนี้ไม่มีความสุขในการดำเนินชีวิต

## กระดูก

เป็นโครงสร้างที่สำคัญของร่างกาย แต่เราอาจมองข้ามไปเนื่องจากอยู่ภายใน จะมองเห็นได้ก็ต่อเมื่อเกิดอุบัติเหตุและมีภาวะกระดูกหัก หรือเห็นจากฟิล์มเอกซเรย์ สมัยก่อนมักคิดว่ากระดูกจะหยุดการทำงานเมื่อความสูงของเราคงที่ ความจริงแล้วกระดูกจะมีการสร้างและสลายอยู่ตลอดเวลาจนกว่าเราจะเสียชีวิต ในชีวิตประจำวันของเราต้องอาศัยการทำงานของกระดูกหลายอย่าง

ตั้งแต่การเคลื่อนไหวเปลี่ยนอิริยาบถ รองรับน้ำหนักของร่างกายปกป้องอวัยวะภายในที่สำคัญ เช่น สมอง หัวใจ ปอด เป็นต้น ภายในกระดูกจะมีไขกระดูก (Bone Marrow) ทำหน้าที่สร้างเม็ดเลือดชนิดต่าง ๆ นอกจากนี้กระดูกยังเป็นแหล่งสำรองแร่ธาตุที่สำคัญอย่างแคลเซียมอีกด้วย (Martini, 1995, pp. 175 - 199)

### ส่วนประกอบของกระดูก

กระดูกเป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (Connective Tissue) ชนิดหนึ่งซึ่งประกอบด้วยเซลล์ต่าง ๆ โปรตีนจำนวนมาก เช่น คอลลาเจน (Collagen) และเนื้อกระดูก (Bone Matrix) ในเนื้อกระดูกจะมีน้ำและแร่ธาตุต่าง ๆ สะสมอยู่โดยเฉพาะอย่างยิ่งแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่เป็นตัวค้ำจุนกระดูกไว้ (ลลิตา วีระศิริ, 2539, หน้า 51-68) ซึ่งคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ทั้งหมดของร่างกายดังแสดงในตารางที่ 1 ดังนี้

ตารางที่ 1 แสดงแร่ธาตุในกระดูกเทียบเป็นเปอร์เซ็นต์ในร่างกาย (Barber, 1988, pp. 187-204)

แร่ธาตุ (ทั้งหมด 100 % ในร่างกาย)	เปอร์เซ็นต์ที่พบในกระดูก	เปอร์เซ็นต์ที่พบในเลือด และเนื้อเยื่ออื่น ๆ
แคลเซียม	99	1
ฟอสฟอรัส	88	12
แมกนีเซียม	50	50
โซเดียม	35	65
น้ำ	9	91

กระดูกในร่างกายมีสองประเภท ดังนี้ (นิมิต เดชะไกรชนะ, 2543, หน้า 167-210)

1. กระดูกแข็ง (Cortical or Compact Bone) มีประมาณร้อยละ 80 ของกระดูกในร่างกาย จะมีการย่อยสลายเกิดขึ้นในกระดูกแข็งเพียงร้อยละ 20 เท่านั้น
2. กระดูกฟองน้ำ (Spongy or Trabecular or Cancellous Bone) เป็นกระดูกที่อยู่ภายในกระดูกแข็งอีกที ลักษณะจะเป็นโพรงเหมือนฟองน้ำการสลายกระดูกจะเกิดขึ้นในกระดูกฟองน้ำถึงร้อยละ 80 ดังนั้นกระดูกชิ้นที่มีกระดูกฟองน้ำอยู่มาก เช่น กระดูกสันหลัง จะเกิดภาวะกระดูกพรุนได้ง่าย



### การพัฒนากระดูก

การพัฒนากระดูกเริ่มตั้งแต่แรกเกิดมี 4 ขั้นตอน (นิมิต เตชะไกรชนะ, 2543, หน้า 167 - 210)

1. การเจริญเติบโต (Growth) เริ่มจากมีการขยายขนาดของเนื้อกระดูก
2. กระดูกจะเติบโตเปลี่ยนลักษณะเป็นรูปทรงต่าง ๆ (Modeling)
3. เมื่อเข้าสู่วัยรุ่นก็จะยุติสองขั้นตอนแรกทำให้ความสูงไม่เพิ่มขึ้นอีกจะมีแค่

กระบวนการสร้างกระดูกใหม่แทนที่กระดูกเก่าที่ถูกสลายไป (Re - Modeling) กระบวนการนี้จะเกิดขึ้นตลอดเวลา ซึ่งเป็นการปรับความสมดุลของแคลเซียมด้วย

4. อาจมีการซ่อมแซมของกระดูก (Repair) เมื่อเกิดกระดูกหัก

#### ขั้นตอนในการสร้างกระดูก

หลังจากร่างกายหยุดเพิ่มความสูงการสร้างกระดูกก็จะสร้างเพียงแค่ทดแทนเนื้อกระดูกที่ถูกสลายไปเท่านั้นกระบวนการสร้างและสลายกระดูกจะต้องสมดุลกันเพื่อที่รักษาความหนาแน่นของกระดูกไว้ไม่ให้กระดูกบางลง

เซลล์ที่มีบทบาทสำคัญคือ Bone Modeling คือเซลล์สลายกระดูก (Osteoclast) และเซลล์สร้างกระดูก (Osteoblast) เซลล์สลายกระดูก จะทำหน้าที่สลายกระดูกที่ไม่ต้องการและนำแคลเซียมที่ได้จากการสลายเข้าสู่กระแสเลือด ในขณะที่เซลล์สร้างกระดูกจะนำแคลเซียมจากเลือดนำมาสะสมสร้างเป็นกระดูกใหม่ ซึ่ง Bone Modeling เป็นการหมุนเวียนของแคลเซียมระหว่างกระดูกกับเลือดในการสร้างกระดูก เซลล์สร้างกระดูกจะเริ่มต้น สร้างคอลลาเจนก่อน ต่อมาจึงสะสมแร่ธาตุต่าง ๆ โดยเฉพาะแคลเซียม ซึ่งจะทำให้กระดูกหนาแน่นขึ้นขั้นตอนการสร้างนี้เป็นช่วงเวลา 3 - 4 เดือนจึงสมบูรณ์ เชื่อกันว่าทุก ๆ ปี 10 - 30 % ของโครงกระดูกของเราจะเป็นกระดูกที่สร้างขึ้นใหม่ด้วยกระบวนการดังกล่าว (นิมิต เตชะไกรชนะ, 2543, หน้า 167 - 210)

ร่างกายมีแคลเซียมทั้งหมดประมาณ 1 กิโลกรัม (ผู้ชายจะมีปริมาณแคลเซียมมากกว่าผู้หญิง) 99 % ของแคลเซียมทั้งหมดจะอยู่ในกระดูกและฟัน อีก 1 % จะอยู่ในเนื้อเยื่อและจะอยู่ในกระแสเลือดซึ่งช่วยการทำงานของร่างกาย และสามารถแลกเปลี่ยนได้ (Exchangeable Calcium) (นทีทิพย์ กฤษณษมระ, 2543) แคลเซียม 1 % นี้เป็นปริมาณที่น้อยมากถ้าเทียบกับแคลเซียมทั้งหมดในร่างกาย แต่ถ้าลดต่ำลงเมื่อใดจะมีอันตรายถึงชีวิตได้ เนื่องจากมันทำหน้าที่สำคัญหลายอย่าง ได้แก่ (Martini, 1995, pp. 1026 - 1053)

1. ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อต่าง ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งกล้ามเนื้อหัวใจ
2. ช่วยในการส่งผ่านข้อมูลของระบบประสาท
3. ช่วยในการแข็งตัวของเลือด
4. ทำงานร่วมกับเอนไซม์หลายชนิดในการควบคุมระบบต่าง ๆ ของร่างกาย

5. ช่วยในการหลั่งฮอร์โมน และเป็นตัวส่งสัญญาณตัวที่สอง (Second Messenger) ของระบบฮอร์โมน

6. เสริมสร้างกระดูกและฟัน

ในเลือดจะมีความเข้มข้นของแคลเซียมอยู่ประมาณ 10 mg/ dl ถ้าลดลงเหลือ 6 mg/ dl จะทำให้เกิดอาการของแคลเซียมในเลือดต่ำ (Hypocalcemia) คือชักเกร็งทั่วตัว มือจับ (Carpopedal Spasm) และถ้าลดลงเหลือ 4 mg/ dl ก็จะมีเสียชีวิต (Guyton, 1991, pp. 809 - 938)

**ฮอร์โมนที่ควบคุมระดับแคลเซียมในร่างกาย**

ในร่างกายคนปกติจะมีการควบคุมระดับแคลเซียมในเลือดให้คงที่ตลอดเวลาโดยระบบฮอร์โมนซึ่งมีหลายชนิดด้วยกัน ที่สำคัญได้แก่

1. พาราไทรอยด์ฮอร์โมน (Parathyroid Hormone) ทำหน้าที่เพิ่มระดับแคลเซียมในเลือด โดย (Martini, 1995, pp. 175 - 199)

1.1 กระตุ้นการทำงานของเซลล์สลายกระดูก

1.2 เพิ่มการดูดซึมของแคลเซียมจากระบบทางเดินอาหาร

1.3 ลดการขับทิ้งของแคลเซียมทางปัสสาวะ

2. แคลซิโทนิน (Calcitonin) ทำหน้าที่ตรงข้ามกับพาราไทรอยด์ฮอร์โมน รักษาระดับแคลเซียมในเลือดไม่ให้สูงเกินไป โดย (Martini, 1995, pp. 175 - 199)

2.1 ยับยั้งการทำงานของเซลล์สลายกระดูก

2.2 เพิ่มการขับทิ้งของแคลเซียมที่มีมากเกินไปในเลือดให้ขับออกมากับปัสสาวะ

3. แคลซิไทรอล (Calcitriol) เป็นอนุพันธ์ของวิตามินดี (Vitamine D) ทำหน้าที่ควบคุมการดูดซึมแคลเซียมจากลำไส้และดูดกลับแคลเซียมจากไต (นทีทิพย์ กฤษณามระ, 2543)

4. ฮอร์โมนเพศ ทำหน้าที่กระตุ้นการสร้างกระดูกในช่วงวัยรุ่น และยังช่วยยับยั้งการสลายกระดูกในวัยผู้ใหญ่และวัยชรา (นทีทิพย์ กฤษณามระ, 2543)

ถ้าแคลเซียมในเลือดลดต่ำลงเมื่อใด ก็จะมีการดึงแคลเซียมจากแหล่งสำรองคือกระดูกมาใช้ บางครั้งแคลเซียมทั่วร่างกายต่ำมาก แต่ไม่ปรากฏอาการเนื่องจากร่างกายยังสามารถดึงแคลเซียมจากกระดูกมาสู่กระแสเลือดได้ ซึ่งถ้าไม่ได้รับการแก้ไขก็จะทำให้เนื้อกระดูกบางลงเรื่อย ๆ

**ความต้องการแคลเซียมของร่างกาย**

ปริมาณความต้องการแคลเซียมจากอาหารของแต่ละคนจะต่างกัน ขึ้นกับวัย เพศ ภาวะการตั้งครรภ์และการให้นมบุตร และพยาธิสภาพของแต่ละคน

ในวัยเด็กจะต้องการแคลเซียมในการเสริมสร้างกระดูกและฟันเพื่อพัฒนาการเจริญเติบโตของร่างกายให้ร่างกายมีความสูงเพิ่มขึ้น กระดูกจะเริ่มสะสมแคลเซียมเรื่อย ๆ จนกระทั่งเมื่อถึงช่วง

อายุหนึ่ง (ประมาณ 20 - 30 ปี ในชาวตะวันตกหรือประมาณ 30 - 35 ปีในคนไทย) จะมีความหนาแน่นของกระดูกสูงสุด (Peak Bone Mass) หลังจากนั้นแล้วความหนาแน่นของกระดูกจะลดลงเรื่อย ๆ ประมาณ 0.7 - 1% ต่อปี (หรือ 25 มิลลิกรัมต่อวัน) (นิมิต เตชะไกรชนะ, 2543, หน้า 167 - 210; รัชตะ รัชตะนาวิน, 2543)

ในหญิงตั้งครรภ์จะมีการใช้แคลเซียมเพื่อการพัฒนาการของทารกในครรภ์ ในช่วง 3 เดือนก่อนคลอดมารดาจะมีการสร้างน้ำนมถึง 600 มิลลิกรัมต่อวันซึ่งต้องใช้แคลเซียมถึง 168 มิลลิกรัมต่อวัน การสร้างน้ำนมจะเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ดังนั้นมารดาช่วงให้นมบุตรจึงต้องการแคลเซียมเพิ่มขึ้น หากได้รับแคลเซียมไม่เพียงพอ อาจทำให้มารดาหลังคลอดสูญเสียแคลเซียมจากกระดูก 4 - 6% (รัชตะ รัชตะนาวิน, 2543)

ในวัยกลางคนจนถึงวัยชราจะมีการสูญเสียแคลเซียมจากกระดูก 1% ทุกปี เพื่อที่จะรักษาระดับแคลเซียมในเลือดไว้ ดังนั้นถ้าอายุมากขึ้นเท่าใดกระดูกก็จะบางลงเท่านั้น ยิ่งไปกว่านั้นในผู้หญิงที่หมดประจำเดือน (Menopause) ความหนาแน่นของกระดูกจะลดลงอย่างรวดเร็ว (Heaney et al., 1978, pp. 964 - 970; Lindsay et al., 1987, pp. 77 - 88; Handjidakis et al., 1999, p. 877)

#### บทบาทของฮอร์โมนเพศกับโรคกระดูกพรุน

มีการศึกษาบทบาทของฮอร์โมนเพศต่อการทำงานของร่างกายอย่างจริงจังเมื่อพบว่าผู้หญิงหลังหมดประจำเดือนจะมีอุบัติการณ์ของโรคกระดูกพรุนมากกว่าผู้หญิงในวัยอื่น และมากกว่าผู้ชายในวัยเดียวกัน ฮอร์โมนเพศหญิงที่มีบทบาทต่อสมดุลแคลเซียมนี้คือเอสโตรเจน ในเด็กหญิงเอสโตรเจนจะกระตุ้นการสร้างกระดูกทำให้วัยรุ่นสูงขึ้นอย่างรวดเร็วในผู้ใหญ่ เอสโตรเจนมีผลยับยั้งการสลายกระดูก ซึ่งเป็นผลจากพาราไทรอยด์ฮอร์โมน โดยยับยั้งการทำงานของเซลล์สลายกระดูก (นันทิทิพย์ กฤษณามระ, 2538, หน้า 216-231) ปัจจุบันกลไกการออกฤทธิ์ของเอสโตรเจนนี้ยังไม่แน่ชัดนัก แต่พอสรุปได้ว่ามันลดการหลั่งเอนไซม์ที่ใช้สลายโปรตีน (Proteolytic Enzyme) จากเซลล์สลายกระดูกและยับยั้งการหลั่งสารเคมีจากเซลล์ต่าง ๆ ที่เป็นตัวกระตุ้นการทำงานของเซลล์สลายกระดูก นอกจากนี้ยังกระตุ้นการดูดซึมของวิตามินดีที่ถ้าใส่ อีกด้วย (นิมิต เตชะไกรชนะ, 2543, หน้า 167 - 210) ในผู้หญิงที่หมดประจำเดือนจากการตัดรังไข่ ทั้งทั้งสองข้างจะพบว่าร่างกายขาดเอสโตรเจนก่อนวัยอันสมควร ซึ่งจะมีผลต่อกระดูกอย่างมากคือ (Guyton, 1991, pp. 809 - 938)

1. การทำงานของเซลล์สร้างกระดูกลดลง
2. ความหนาแน่นของกระดูกลดลง
3. การสะสมของแคลเซียมและฟอสเฟตในกระดูกลดลง

นอกจากนี้ภาวะหมดประจำเดือนจะทำให้กระดูกไวต่อฤทธิ์ของพาราไทรอยด์ฮอร์โมน ซึ่งทำให้มีการสลายกระดูกมากขึ้น (Mahon et al., 1998, pp. 72 - 87) สำหรับบทบาทของฮอร์โมนเพศในผู้ชายซึ่งก็คือเทสโทสเตอโรนจะคล้ายกับในผู้หญิง เพียงแต่ผู้ชายสามารถสร้างเทสโทสเตอโรนได้ตลอดชีวิตจึงเป็นที่สังเกตได้ว่าแม้กระดูกจะบางลงตามอายุเช่นกันแต่ความรุนแรงจะน้อยกว่าในผู้หญิงที่หมดประจำเดือน พบว่ากลุ่มอาการบางอย่าง เช่น กลุ่มอาการไคลน์เฟลเตอร์ (Klinefelter's Syndrome) ซึ่งมีความผิดปกติที่ทำให้ผู้ชายไม่สามารถสร้างเทสโทสเตอโรนได้จะมีการสลายกระดูกมากกว่าปกติ (นทีทิพย์ ฤกษ์งามระ, 2538, หน้า 216 - 231)

แม้ว่าการลดลงของเอสโตรเจนอย่างรวดเร็วจะเป็นสาเหตุหลักของโรคกระดูกพรุนในผู้หญิง แต่อัตราเสี่ยงของผู้หญิงแต่ละคนจะต่างกันไป ทั้งนี้ขึ้นกับปัจจัยบางอย่างได้แก่ (Lobo, 1987, pp. 77 - 88)

1. เชื้อชาติ: พบว่าผู้หญิงผิวขาววัยหมดประจำเดือนจะมีอัตราการเกิดโรคกระดูกพรุนสูงที่สุดรองลงมาคือผู้หญิงเอเชีย ส่วนผู้หญิงผิวดำจะมีอัตราการเกิดโรคต่ำสุด
2. ภาวะน้ำหนักเกิน (Obesity): พบว่าผู้หญิงที่เป็นโรคอ้วนจะมีอัตราการเกิดโรคนี้ต่ำ เนื่องจากมีมวลกระดูกมากกว่าผู้หญิงน้ำหนักปกติ ซึ่งอาจเป็นผลมาจากมีแรงกดที่กระทำต่อกระดูกแกนกลาง (Axial Skeleton เช่น กระดูกสันหลัง) ทำให้กระตุ้นการสะสมของมวลกระดูกมาก หรืออาจเกิดจากปริมาณเอสโตรเจนอิสระ (Free Estrogen) ในเลือดสูงกว่าผู้หญิงปกติ ทำให้ลดการขับทิ้งของแคลเซียม ถึงแม้ว่าภาวะน้ำหนักเกินจะมีผลดีที่ลดอัตราการเกิดโรคกระดูกพรุนได้ แต่จะทำให้เกิดผลเสียอย่างอื่นต่อระบบโครงร่าง เช่น ทำให้ข้อเสื่อม โดยเฉพาะอย่างยิ่งข้อเข่าและข้อสะโพก เนื่องจากต้องรับน้ำหนักตัวที่มากเกินไป เป็นต้น
3. ภาวะโภชนาการ: ผู้ที่รับประทานโปรตีนมากเกินไป โดยเฉพาะโปรตีนจากสัตว์ จะทำให้แคลเซียมถูกขับทิ้งทางปัสสาวะมากขึ้น เนื่องจากกรดที่ย่อยสลายโปรตีนจะเป็นตัวกระตุ้นการขับทิ้งของแคลเซียมทางปัสสาวะ นอกจากนี้การรับประทานแคลเซียมน้อยเกินไปในแต่ละวัน จะทำให้เนื้อกระดูกบางลง เนื่องจากการดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารจะลดลงตามอายุ ดังนั้นเมื่ออายุมากขึ้นจึงควรรับประทานอาหารที่มีแคลเซียมมากขึ้นด้วย

นอกจากนี้ยังมีปัจจัยเกี่ยวกับการดำรงชีวิตประจำวันบางอย่างที่ส่งเสริมให้ผู้หญิงหมดประจำเดือนเป็นโรคนี้มากขึ้น เช่น การไม่ได้เคลื่อนไหวนาน ๆ มีกิจวัตรประจำวันที่นั่ง ๆ นอน ๆ ไม่ค่อยได้ออกกำลังกาย การสูบบุหรี่ การดื่มสุรา เป็นต้น

ยังไม่เป็นที่แน่ชัดว่าเพราะเหตุใดการขาดเอสโตรเจนในผู้หญิงเหล่านี้จึงมีผลไปกระตุ้นการสลายของกระดูก เชื่อกันว่ามันมีผลต่อกระดูกทางอ้อมโดยไปยับยั้งการทำงานของพาราไทรอยด์ฮอร์โมน เมื่อขาดเอสโตรเจนจะทำให้ผลของพาราไทรอยด์ฮอร์โมนที่มีต่อการสลายกระดูกสูงขึ้น

ในขณะที่ผลของพาราไทรอยด์ฮอร์โมนที่มีต่ออวัยวะอื่น เช่น ลำไส้และไตจะไม่เปลี่ยนแปลง นอกจากนี้ยังพบว่าในผู้หญิงที่อายุมากหรือผู้หญิงที่มีระดับเอสโตรเจนต่ำจะมีระดับแคลซิโทนินในเลือดต่ำลงด้วย ซึ่งเป็นปัจจัยสนับสนุนให้เนื้อกระดูกบางมากขึ้น (Lobo, 1987, pp. 77 - 88)

เมื่อเนื้อกระดูกบางลงก็จะเกิด โรคกระดูกพรุนซึ่งเป็นผลจากการลดลงของมวลกระดูกอย่างรุนแรงหรือมวลกระดูกลดลงเรื่อย ๆ เป็นเวลานาน ทำให้กระดูกบางลงและเกิดรูหรือโพรง (Porosity) ขึ้น ซึ่งสามารถเกิดขึ้นได้ในคนปกติที่อายุมาก โรคนี้เรียกว่า “โรคนิ่วบ” (Silent Disease) เนื่องจากเกิดขึ้นโดยที่ผู้ป่วยไม่ทันรู้ตัวเพราะจะไม่ปรากฏอาการจนกว่าจะเกิดกระดูกหัก ซึ่งเป็นอาการขั้นรุนแรงของโรค (Barber, 1998, pp. 187 - 204)

โรคกระดูกพรุนสามารถเกิดขึ้นได้กับกระดูกทุกแห่งในร่างกาย และสามารถทำให้เกิดกระดูกหักได้ทุกบริเวณ บริเวณที่มักจะมีกระดูกหักบ่อย ๆ ได้แก่กระดูกสะโพก (Proximal Femur) กระดูกสันหลัง กระดูกข้อมือ และกระดูกต้นแขน ลักษณะของกระดูกพรุน จะแบ่งได้สองลักษณะคือ (Lindsay et al., 1996, pp. 86 - 103)

1. ภาวะกระดูกพรุนในสตรีหมดประจำเดือน (Postmenopausal Osteoporosis): เกิดขึ้นในผู้หญิงหมดประจำเดือน กระดูกพรุนแบบนี้มักเกิดกับกระดูกฟองน้ำมากกว่ากระดูกแข็ง
2. ภาวะกระดูกพรุนในผู้ชรา (Senile Osteoporosis): เกิดขึ้นในผู้สูงอายุทั่ว ๆ ไป ไม่เกี่ยวข้องกับการหมดประจำเดือน กระดูกพรุนแบบนี้มักเกิดได้กับกระดูกทุกส่วนคือทั้งกระดูกฟองน้ำและกระดูกแข็ง

#### ระดับความรุนแรงของโรคกระดูกพรุน

โรคกระดูกพรุนในระยะเริ่มต้นมีการสูญเสียมวลเนื้อกระดูกเพียงเล็กน้อย ผู้ป่วยจะไม่ปรากฏอาการและอาการแสดงใด ๆ ซึ่งการเอ็กซเรย์ก็ไม่สามารถที่จะช่วยในการวิเคราะห์วินิจฉัยโรคได้ แต่ถ้ามีการสูญเสียมวลเนื้อกระดูกถึงร้อยละ 20-25 การเอ็กซเรย์อาจจะช่วยประเมินวินิจฉัยโรคได้ (Bobak et al., 1995, p. 881; Lueckenotte, 1996, p. 880) แต่สิ่งที่จะช่วยในการวินิจฉัยโรคและบอกระดับของการเป็นโรคกระดูกพรุนได้อย่างถูกต้องที่สุดคือ การตรวจหาค่าความหนาแน่นของกระดูก (Bone Density Measurement) ซึ่งเป็นวิธีที่แม่นยำและไม่ก่อให้เกิดความเจ็บปวดใด ๆ (นิมิต เตชะ ไกรชนะ, 2543, หน้า 167-210) สามารถวัดได้โดยใช้รังสี (Radiation) และคลื่นเสียง (Sound Wave) ปริมาณน้อย ซึ่งเครื่องมือที่ใช้วัดก็จะมีวิธีแตกต่างกันออกไปแล้วแต่บริษัทที่ผลิต (Merk & Co. Inc., 2001) ในการตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก มักตรวจกระดูกบริเวณที่เสี่ยงต่อการหัก เช่น กระดูกสันหลัง กระดูกสะโพก กระดูกข้อมือ เป็นต้น ซึ่งผลที่ได้จะนำมาเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ยความหนาแน่นของกระดูกสูงสุด (Peak Bone Mass) ของผู้หญิงที่มีสุขภาพแข็งแรง โดยเทียบเป็น T-Score ซึ่งได้จากการเปรียบเทียบค่าความหนาแน่น

ของกระดูกของผู้ถูกวัดกับความหนาแน่นของกระดูกกลุ่มอายุ 20-30 ปี ซึ่งมีค่าความหนาแน่นสูงสุด โดยองค์การอนามัยโลก (World Health Organization) ได้กำหนดการประเมินค่า T – Score ไว้ดังนี้ (Yamada, Ito, Hayashi, Ohki, & Nakamura, 1994, pp. 1435-1440; Watt, 1996, p. 249; Black & Jacobs, 1997, p. 2089; วัชรินทร์ รัตนมาศ, 2540, หน้า 52; หะทัย เทพพิสัย และอรุสา เทพพิสัย, 2540, หน้า 24)

Normal	=	ค่า T – Score มากกว่า – 1 SD
Osteopenia	=	ค่า T – Score อยู่ระหว่างมากกว่า – 2.5 SD ถึง –1 SD
Osteoporosis	=	ค่า T – Score ตั้งแต่ – 2.5 SD ลงไป
Severe Osteoporosis	=	ค่า T – Score ตั้งแต่ – 2.5 SD ลงไปร่วมกับกระดูกหัก

สมพงษ์ สุวรรณวลัยกร (2546, หน้า 174-176) ได้กล่าวว่า การตรวจวัดมวลกระดูกนั้น มักใช้การวัดความหนาแน่นของกระดูกแทน โดยวัดความหนาแน่นของแร่ธาตุแคลเซียมในกระดูก (Bone Mineral Content and Density) จากการถ่ายภาพรังสี และ คอมพิวเตอร์ (Densitometry) โดยอาศัยหลักการที่ว่าปริมาณแคลเซียมในกระดูก แปร โดยตรงกับปริมาณมวลกระดูกที่มีอยู่ ดังนั้น เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงสัดส่วนของแร่ธาตุ และเนื้อกระดูกเกิดขึ้นการวัด Bone Density เกิดแปรผล ผิดพลาดได้ง่าย

การวัดความหนาแน่นของกระดูกมีหลายวิธี ได้แก่ Quantitative X-Ray, Single and Dual Photon Absorptiomtry (SPA, DPA), Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA, DEXA), Quantitative Computed Tomography (QCT), Quantitative Ultrasound (QUA), Nuclear Magnetic Resonance (NMR) เป็นต้น

การถ่ายภาพรังสีกระดูกปกติ นั้น มีประโยชน์ในการวินิจฉัยกระดูกพรุน ไม่มาก เนื่องจากคุณภาพไม่ดีนัก ไม่มีการควบคุมไม่มีตัวเปรียบเทียบ การอ่านผลลำบาก มักตรวจพบเมื่อมวลกระดูกลดลงไปมากกว่า 50% หรือเป็นมากแล้ว แต่มีประโยชน์ในการวินิจฉัย กระดูกหักและติดตามผล

Quantitative X-Ray นั้น ทำโดยการตรวจภาพรังสีของกระดูกมือทั้งสองข้างด้วย เครื่องถ่ายภาพรังสีที่มีคุณภาพดี มี High Resolution และมี Standard Control ไว้เปรียบเทียบการอ่านผล จะอาศัยเครื่องคอมพิวเตอร์ และ โปรแกรม ในการแปลผลซึ่งเรียกว่า Metacarpal Index เป็นต้น ข้อดีของวิธีนี้คือ ราคาถูก แต่ต้องอาศัยความชำนาญ และประสบการณ์ของเจ้าหน้าที่เทคนิค และ รังสีแพทย์ ข้อเสียคือ แปลผลดูความผิดปกติของกระดูกชนิด Cortical Bone เท่านั้น โดยปกติแล้ว ภายหลังหมดกระดูก กระดูก Trabecular จะมีการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นก่อนกระดูก Cortical หลาย ๆ ปี จึงไม่สามารถใช้การตรวจวิธีนี้สำหรับการวินิจฉัยในระยะแรกเริ่มได้

SPA และ DPA นั้น ใช้ตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูกบริเวณมือและกระดูกสันหลังตามลำดับโดยอาศัยสารรังสีไอโซโทปใช้เวลาในการตรวจค่อนข้างนาน เครื่องมือมีราคาแพง และยังพบมี Interference จาก Soft Tissue โดยเฉพาะเนื้อเยื่อไขมัน ได้มาก ปัจจุบันใช้กันน้อยลงเรื่อย ๆ

DEXA จัดว่าเป็นวิธีการตรวจมาตรฐานที่ได้รับการยอมรับ และใช้กันอย่างแพร่หลายในปัจจุบัน โดยอาศัยรังสี X-Ray สองชนิดที่แตกต่างกันสามารถตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูกในบริเวณที่ต่าง ๆ ได้ เช่น สะโพก กระดูกสันหลัง กระดูกต้นแขน เป็นต้น ใช้เวลาในการตรวจไม่นาน มี Reliability และ Precision ที่ดี ผู้ตรวจได้รับรังสี X-Ray น้อยมาก เทียบเท่ากับการตรวจภาพรังสีปอดเท่านั้น ราคาค่อนข้างแพงและมีเพียงไม่กี่แห่งเท่านั้นในประเทศไทย โดยส่วนใหญ่จะมีอยู่ในโรงเรียนแพทย์ และศูนย์การแพทย์ใหญ่ของรัฐ เท่านั้น

Quantitative Ultrasound เป็นการวัดปริมาณมวลกระดูกโดยอ้อม โดยอาศัยคุณภาพของคลื่นเสียงที่เปลี่ยนไป เมื่อผ่านเนื้อเยื่อกระดูก จากการศึกษาพบว่า ค่าที่วัดได้จาก Ultrasound ซึ่งได้แก่ Speed of Sound (SOS), Broad Band Ultrasound Attenuation (BUA) มีความสัมพันธ์กับปริมาณมวลกระดูกที่วัดได้โดย DPA และ DXA ราว 60-70% เชื่อว่า Ultrasound สามารถบ่งบอกถึงการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างภายในกระดูก Trabecular ได้อีกด้วย เป็นการวัดคุณภาพของกระดูก (Bone Quality) ข้อดีของ Ultrasound คือ ราคาถูก เครื่องมีขนาดเล็กกระทัดรัด สามารถเคลื่อนย้ายและนำไปใช้ในการศึกษาภาคสนามได้ ข้อเสียคือ Reliability ซึ่งขึ้นอยู่กับชนิดของเครื่องและผู้ทำการตรวจวัดเครื่องรุ่นแรก ๆ จำเป็นต้องจุ่มเท้าลงในน้ำ เครื่องรุ่นใหม่ ในปัจจุบันสามารถตรวจโดยไม่ต้องใช้น้ำรวมทั้งยังสามารถตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก Cortical ได้ด้วย

QCT และ NMR นั้น ยังไม่มีใช้ในประเทศไทย สามารถตรวจวัดความแตกต่างของทั้งกระดูก trabecular และ cortical ในกระดูกชิ้นเดียวกันได้ ราคาแพงมาก ส่วนใหญ่ใช้ในการวิจัยเท่านั้น

ปัจจัยเสี่ยงด้านต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดโรคกระดูกพรุน

#### 1. ด้านพันธุกรรม

1.1 เพศหญิง

1.2 รูปร่าง

1.3 มีประวัติว่าคนในครอบครัวเคยเป็นโรคนี้

1.4 เป็นคนเอเชียหรือผิวขาว

#### 2. ด้านฮอร์โมน

2.1 หมดประจำเดือนเร็ว

2.2 มีประวัติรังไข่ทั้งสองข้าง

3. ด้านพฤติกรรมสุขภาพ
  - 3.1 คีบสุรา, เครื่องดื่มที่มีคาเฟอีนจัด, สูบบุหรี่จัด
  - 3.2 รับประทานอาหารที่มีแคลเซียมต่ำ
  - 3.3 ขาดการออกกำลังกาย
  - 3.4 รับประทานอาหารที่เค็มจัดหรือโปรตีนจากสัตว์มาก
4. เป็นโรคทางอายุกรรม เช่น
  - 4.1 โรคทางต่อมไร้ท่อที่มีฮอร์โมนสเตียรอยด์ในร่างกายสูง
  - 4.2 โรคเบาหวาน
  - 4.3 โรคโลหิตจางบางชนิด
  - 4.4 มะเร็งเม็ดเลือดขาว
  - 4.5 โรคไขข้ออักเสบบางชนิด
  - 4.6 โรคเรื้อรังบางชนิด เช่น โรคไตวาย
5. จากการใช้ยาบางชนิด
  - 5.1 ยาสเตียรอยด์
  - 5.2 ยาป้องกันการแข็งตัวของเลือด
  - 5.3 ยาลดกรดในกระเพาะอาหารบางชนิด
  - 5.4 ยาเคมีบำบัด
  - 5.5 ยาแก้ชัก
6. อื่น ๆ
  - 6.1 สูงอายุ
  - 6.2 น้ำหนักตัวน้อย
  - 6.3 โรคทางประสาท เช่น Anorexia Nervosa
  - 6.4 อยู่ในภาวะตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร

จากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวกับอัตราการเกิดโรคกระดูกพรุนเหตุปัจจัยที่เกี่ยวข้อง และผลกระทบจากการเกิดโรคกระดูกพรุนในต่างประเทศสาขาที่ เช่น ในสหรัฐอเมริกาพบผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนในผู้ชายและผู้หญิงจำนวน 25 ล้านคน และมีกระดูกหักปีละ 1.5 ล้านคน (Ybarra, Ade, & Romeo, 1996, p. 805; Lueckenotte, 2000, p. 740) ในขณะที่ เดียวกันบูรเคท และคณะ (Bourquet et al., 1991 cited in Ebersole & Hess, 1998, p. 396) ศึกษาพบว่า ผู้ป่วยในโรคกระดูกพรุนจำนวน 24 ล้านคน พบในสตรีที่มีอายุ 45 ปีขึ้นไปร้อยละ 50 ในสตรีที่มีอายุ 75 ปีขึ้นไป พบร้อยละ 97.0 ส่วนแอนเดอร์สัน (Anderson, 1990 cited in Mahan & Escott-Stump, 1996, p. 805) ศึกษาพบว่า



สตรีวัยหลังหมดประจำเดือนถึงอายุ 80 ปี มีการหักของกระดูกสะโพกร้อยละ 20 - 50 ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของคริสชิลส์ บัทเลอร์และเดวิส (Chrischilles, Butler, & Davis, 1991, p. 2026) ศึกษาพบว่าผู้ที่ป่วยเป็นโรคกระดูกพรุนมักเป็นสาเหตุการเกิดกระดูกสะโพกหักซึ่งเป็นอันตรายต่อผู้ป่วยเอง และพบว่ามากกว่า 1 ใน 5 ของผู้ป่วยกระดูกสะโพกหักถึงแก่กรรมภายใน 6 เดือนจากการที่ผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนมีกระดูกหักทำให้ผู้ป่วยต้องเสียเวลาในการรักษานาน บางคนอาจพิการ ช่วยเหลือตัวเองได้น้อยและบางคนถึงแก่กรรมด้วยโรคแทรกซ้อนทำให้รัฐบาลต้องสูญเสียเงินในการรักษาพยาบาลผู้ป่วยเหล่านี้ถึงปีละ 10 พันล้านดอลลาร์ (Scane, Sutcliffe, & Francis, pp. 589-601; Seeman, 1993, pp. 22S - 28S cited in Ybarra et al., 1996, p. 805)

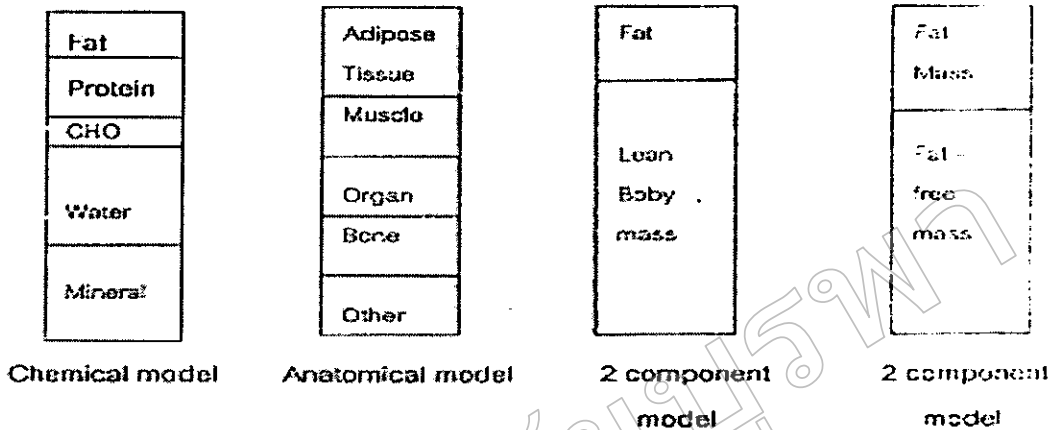
ส่วนในประเทศไทยมีการศึกษาอุบัติการณ์กระดูกสะโพกหักในผู้สูงอายุชายและผู้สูงอายุหญิงพบว่า กระดูกสะโพกหักจากการเป็นโรคกระดูกพรุน ทั้งกลุ่มผู้ชายและกลุ่มผู้หญิงในอัตราที่ต่ำโดยร้อยละ 0.1 เท่ากัน (ศรีจิตรา บุนนาค และสุทธิชัย จิตะพันธ์กุล, 2542 อ้างถึงในคณะกรรมการดำเนินการจัดกิจกรรมปีสากลว่าด้วยผู้สูงอายุ, 2542, หน้า 31) ซึ่งเป็นการศึกษาเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุ แต่โรคกระดูกพรุนเป็นโรคที่เกิดขึ้นจากการสลายของมวลเนื้อกระดูกเนื่องจากปัจจัยเสี่ยงหลายประการ อาทิเช่น อายุ น้ำหนัก เพศ เชื้อชาติ การขาดวิตามินดี การขาดแคลเซียม การไม่บริโภคนม ขาดการออกกำลังกาย การดื่มเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีน แอลกอฮอล์ การสูบบุหรี่ การผ่าตัดครึ่งไข่ออกทั้งสองข้าง การใช้ยาที่มีผลต่อมวลกระดูกทำให้เนื้อกระดูกลดลง การไม่ได้รับฮอร์โมนเอสโตรเจนเสริมของสตรีวัยก่อนและหลังหมดประจำเดือน (โอกาส ไทยพิสุทธิกุล, 2540, หน้า 163-143) ได้ศึกษาความชุกของโรคกระดูกบางและโรคกระดูกพรุนในสตรีวัยหมดระดูโดยการวัดความหนาแน่นของมวลกระดูกที่มารับการตรวจ จำนวน 346 คน ซึ่งไม่เคยรับฮอร์โมนมาก่อนพบว่า ค่าเฉลี่ยความหนาแน่นของมวลกระดูกจะต่ำลงชัดเจนเมื่อสตรีเข้าสู่วัยหลังหมดระดู ทำให้พบโรคกระดูกบางและโรคกระดูกสูงขึ้น โดยเฉพาะเมื่อหมดระดูมาแล้วเป็นระยะเวลานาน

### สัดส่วนของร่างกาย (Body Composition)

สัดส่วนของร่างกาย (Body Composition) หมายถึง ส่วนประกอบที่มีอยู่ในร่างกาย แบ่งออกเป็น 2 ส่วน คือ

1. น้ำหนักของร่างกายที่ไม่รวมไขมัน (Lean Body Mass) ได้แก่ กระดูก กล้ามเนื้อ เป็นหลัก
2. เนื้อเยื่อไขมัน (Fat Mass) เป็นไขมันที่อยู่ในร่างกาย ส่วนใหญ่สะสมไว้ใต้ผิวหนัง

ไขมันในร่างกาย (Body Fat, Fat Mass) เป็นส่วนประกอบที่สำคัญส่วนหนึ่งในการศึกษาองค์ประกอบในร่างกายของมนุษย์ เห็นได้จากผู้ที่ศึกษาองค์ประกอบของร่างกายจะต้องมีส่วนของไขมันประกอบอยู่เสมอ



ภาพที่ 2 ส่วนประกอบของร่างกาย (Wilmore & Costill, 1999, p. 493)

ได้มีการศึกษาถึงองค์ประกอบของร่างกายได้หลายด้าน เช่นด้านเคมี ด้านกายวิภาค และตามการศึกษาของเบนค์ (Behnke), โบรเช็ค (Brozek), ลีรี (Siri), วอนโดเบลน (Von Döbeln) ซึ่งจะมีไขมันเป็นส่วนประกอบทุกด้านและจะเห็นความแตกต่างของคำว่า ส่วนที่ปราศจากไขมัน (Fat-Free Body) กับเนื้อแท้ (Lean Body Mass) คือส่วนที่ปราศจากไขมันจะไม่มีไขมันเลย แต่ส่วนเนื้อแท้จะมีไขมันที่จำเป็นกับร่างกายเป็นส่วนประกอบอยู่ ในปัจจุบัน ได้มีผู้ให้ความสนใจกับไขมันในร่างกายมากขึ้น เนื่องจากไขมันเป็นตัวบ่งชี้ที่ดีในการประเมินว่าบุคคลนั้นอ้วนจริงหรือไม่ คำว่า “น้ำหนักเกิน” (Over Weight) มีความหมายถึงน้ำหนักเกินจากค่ามาตรฐานที่อ้างอิงไว้ ซึ่งค่ามาตรฐานของน้ำหนักจะแยกตามส่วนสูง ขนาดโครงร่างกายและเพศ แต่คำจำกัดของน้ำหนักเกินไม่ครอบคลุมเมื่อมีกล้ามเนื้อใหญ่มีสุขภาพแข็งแรงกว่าผู้ที่มีกล้ามเนื้อน้อย ดังนั้นแนวความคิดว่าคนอ้วนคือคนที่มีน้ำหนักเกิน ควรเปลี่ยนเป็นมีไขมันเกิน (Over Fat) มากกว่าการกำหนดไขมันจะอ้างอิงกับน้ำหนักของร่างกายคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ ดังสูตรต่อไปนี้

$$\text{เปอร์เซ็นต์ไขมันในร่างกาย} = \frac{\text{ไขมันในร่างกาย}}{\text{น้ำหนักตัว}} \times 100$$

ค่าเปอร์เซ็นต์ไขมันในร่างกายของคนไทย การกีฬาแห่งประเทศไทย ได้ทำการศึกษาวิจัยโดยศึกษาในประชาชนไทย 4 ภาค คือ ภาคเหนือ ภาคกลาง ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และภาคใต้ จำนวน 8,148 คน เป็นผู้ชาย จำนวน 4,020 คน เป็นผู้หญิง 4,128 คน มีอายุตั้งแต่ 17 ปีขึ้นไป วัดโดยวิธีวัดความหนาของผิวหนังพักรวม 4 ตำแหน่งคือ ต้นขาด้านหน้า ต้นขาด้านหลัง มุมล่างของ

กระดูกระบายและเนื้อเยื่อไขมันในร่างกาย (การกีฬาแห่งประเทศไทย, 2539, หน้า จ) ผลการวิจัยตั้ง  
ตาราง

ตารางที่ 2 เปอร์เซนต์ไขมันในร่างกายของคนไทยแยกตามกลุ่มอายุและการออกกำลังกาย  
(การกีฬาแห่งประเทศไทย, 2539, หน้า 38)

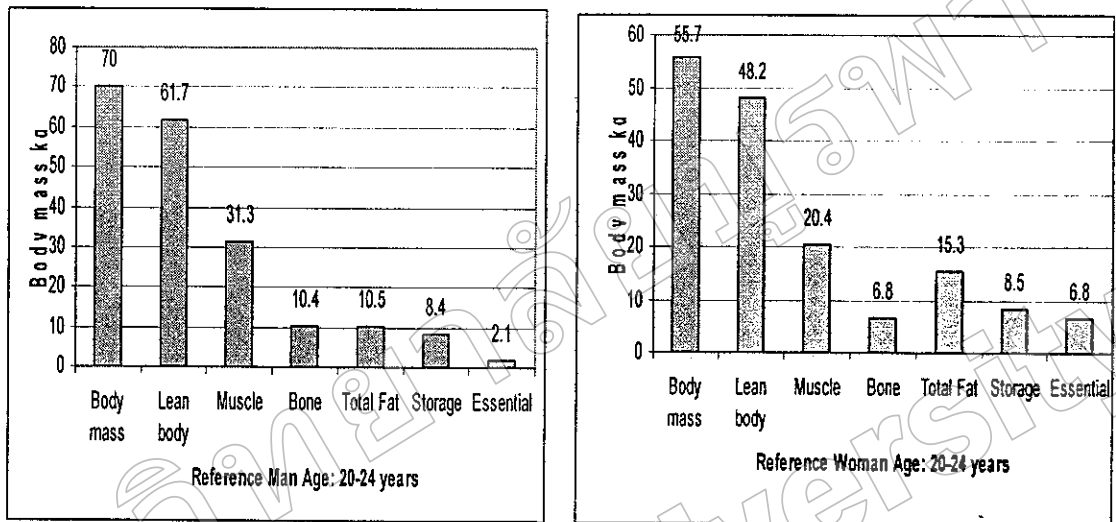
ระดับการออก กำลังกาย	เปอร์เซนต์ไขมันในร่างกาย					
	17-19 ปี	20-29 ปี	30-39 ปี	40-49 ปี	50-59 ปี	60+ ปี
<b>เพศชาย</b>						
ประจำ	12.36 ± 3.81	13.20 ± 4.49	19.24 ± 4.16	23.74 ± 6.05	25.59 ± 6.04	23.14 ± 7.72
ครั้งคราว	13.16 ± 4.57	15.27 ± 5.48	20.85 ± 4.92	26.23 ± 5.73	27.53 ± 6.75	25.64 ± 7.10
ไม่เคย	13.47 ± 4.73	15.68 ± 5.60	20.96 ± 6.79	27.85 ± 6.89	28.32 ± 7.97	26.94 ± 8.04
<b>เพศหญิง</b>						
ประจำ	25.71 ± 4.80	27.06 ± 5.18	30.30 ± 5.24	34.94 ± 4.22	36.88 ± 4.66	33.10 ± 6.05
ครั้งคราว	25.65 ± 5.01	26.51 ± 4.61	30.28 ± 4.68	35.55 ± 4.08	37.58 ± 4.53	34.01 ± 6.65
ไม่เคย	26.39 ± 4.01	27.18 ± 4.97	30.94 ± 4.63	35.02 ± 4.83	37.67 ± 6.61	35.97 ± 6.26

### ไขมันในร่างกายแบ่งเป็น 2 อย่างคือ

1. ไขมันที่จำเป็น (Essential Fat) พบในไขกระดูก หัวใจ ปอด ตับ ม้าม ไต ลำไส้  
กล้ามเนื้อ ระบบประสาทส่วนกลาง ไขมันนี้ทำให้การทำหน้าที่ของร่างกายทางด้านสรีรวิทยาและ  
ชีวภาพเป็นปกติ และในเพศหญิงจะมีไขมันจำเป็นมากกว่าเพศชาย เพราะลักษณะเฉพาะทางเพศ  
ของผู้หญิงที่มีไขมันสะสมในเนื้อเยื่อของเต้านมและรอบ ๆ มดลูก ถ้ามีไขมันที่จำเป็นน้อยกว่าปกติ  
จะทำให้หน้าที่ทางสรีรวิทยาและชีวภาพผิดปกติได้ โดยไขมันในผู้ชายควรไม่ต่ำกว่า 3% ของ  
น้ำหนักร่างกาย ส่วนผู้หญิงไม่ต่ำกว่า 12% ของน้ำหนักร่างกาย (Robergs & Roberts, 1997, p. 523;  
McArdie, Katch, & Katch, 1994, p. 454)

2. ไขมันที่สะสมไว้ (Storage Fat) มี 2 ชนิด คือ ไขมันสีเหลือง (Yellow Fat) มีประมาณ  
99 % ของไขมันที่สะสมไว้ทั้งหมด และไขมันสีน้ำตาล (Brown Fat) มีอยู่ในไมโทคอนเดรีย  
(Mitochondria) ทำหน้าที่เป็นพลังงานที่เก็บไว้ให้เป็นความร้อน ไขมันสีเหลืองพบในเนื้อเยื่อไขมัน  
(Adipose Tissue) ทำหน้าที่ 3 อย่าง คือ ช่วยรักษาความอบอุ่นของร่างกาย เป็นแหล่งสร้างพลังงาน  
และป้องกันการบาดเจ็บ เนื้อเยื่อไขมันส่วนใหญ่ถูกพบบริเวณใต้ผิวหนัง การกระจายไขมันใต้ผิวหนัง

จะแตกต่างกันระหว่างเพศและอายุ เพศชายจะเก็บไขมันส่วนใหญ่ไว้ที่บริเวณเอว ทำให้เกิดลักษณะอ้วนแบบผู้ชาย (Android Obesity) เพศหญิงจะเก็บไขมันส่วนใหญ่ไว้ที่บริเวณรอบ ๆ สะโพก ทำให้เกิดลักษณะอ้วนแบบผู้หญิง (Gynoid Obesity)



ภาพที่ 3 องค์ประกอบของร่างกายในเพศชายและหญิง (McArdle, Katch, & Katch, 1944, p. 453)

### ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อเนื้อเยื่อไขมันในร่างกาย

ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อเนื้อเยื่อไขมันในร่างกาย มีหลายปัจจัย ซึ่งนักวิชาการได้ให้

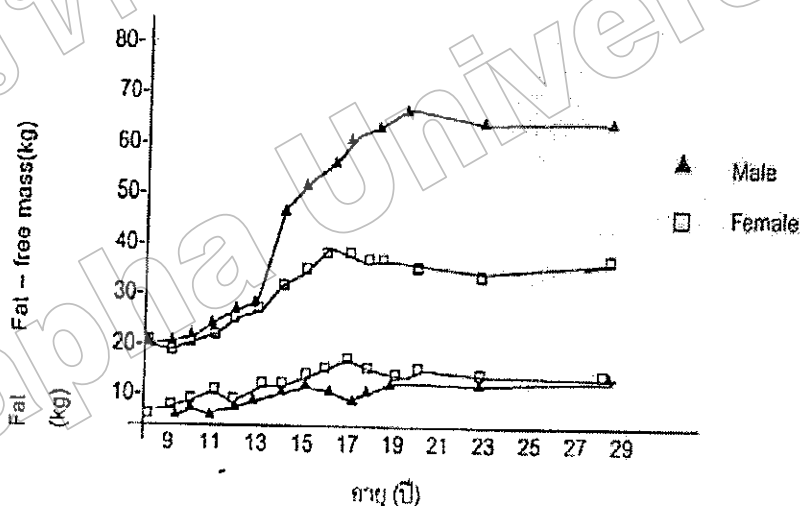
ความสำคัญต่อปัจจัยต่าง ๆ ดังนี้

1. ปัจจัยที่อยู่เหนือการควบคุมมี 35%
  - 1.1 พันธุกรรม 10%
  - 1.2 จำนวนเซลล์ไขมัน 10%
  - 1.3 อายุ 15%
2. ปัจจัยที่อยู่ภายใต้การควบคุมมี 65%
  - 2.1 การเลี้ยงดูในวัยเด็ก 10%
  - 2.2 พฤติกรรมการกินอยู่ 20%
  - 2.3 บุคลิกและวิถีทางในการดำเนินชีวิต 20%
  - 2.4 การออกกำลังกาย 15%

### พันธุกรรม

สตันการ์ด และคณะ (Stunkard et al., 1986 cited in Pollock & Wilmore, 1990, p. 71) ได้แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของพันธุกรรมกับความอ้วนในมนุษย์ กลุ่มตัวอย่างเป็นชาวเดนมาร์ก วัยผู้ใหญ่จำนวน 540 คน โดยได้แสดงความสัมพันธ์ของค่าดัชนีมวลกายระหว่างพ่อแม่ที่แท้จริงกับพ่อแม่บุญธรรมที่เลี้ยงดู พบว่าค่าดัชนีมวลกายของกลุ่มตัวอย่างมีความสัมพันธ์กับค่าดัชนีมวลกายของพ่อแม่ที่แท้จริงแต่ไม่มีความสัมพันธ์กับพ่อแม่บุญธรรมที่เลี้ยงดู การ์น (Garn, n.d. cited in Pollock & Wilmore, 1990, p. 71) มีความเห็นว่าวิธีการทางสถิติทำให้การประเมินค่าความเป็นจริง เพราะที่จริงแล้วปัจจัยทางพันธุกรรมและสังคมมีปฏิกริยาร่วมกันที่ก่อให้เกิดความอ้วน

ทารกคนหนึ่ง ๆ เมื่อเกิดมาแล้วจะมีปริมาณไขมันประมาณ 10 % ถึง 12 % จากน้ำหนักโดยรวมของร่างกายและเมื่อถึงวัยเจริญพันธุ์ ปริมาณไขมันของผู้ชายจะอยู่ประมาณ 15 % ผู้หญิงจะอยู่ประมาณ 25 % ดังภาพที่ 3 ซึ่งชี้ให้เห็นปริมาณไขมัน และส่วนที่ปราศจากไขมัน ทั้งผู้ชายและผู้หญิง



ภาพที่ 4 แสดงปริมาณไขมันและส่วนปราศจากไขมันในผู้หญิงและผู้ชาย ช่วงอายุ 8-28 ปี (Forbes, 1972 cited in Wilmore & Costill, 1994, p. 408)

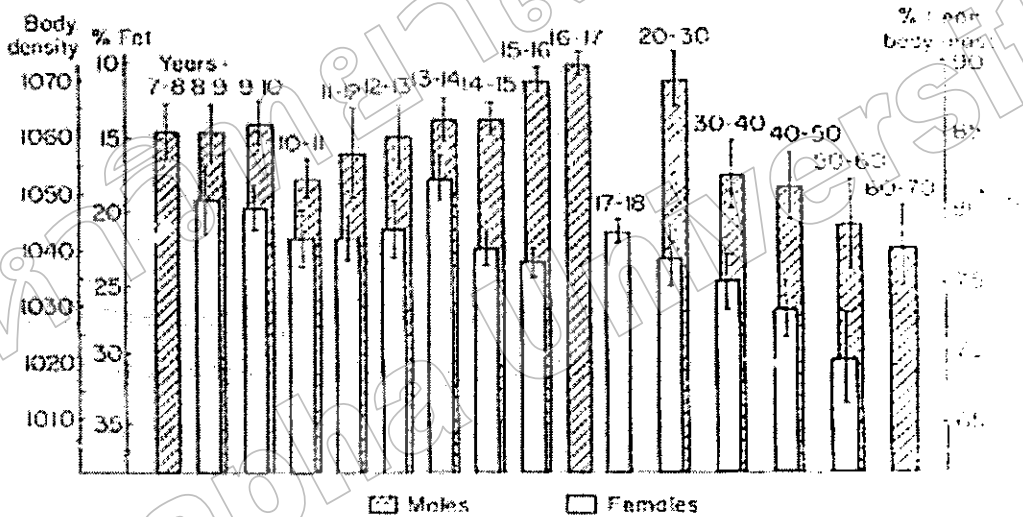
### จำนวนเซลล์ไขมัน

ฟาสท์ และคณะ (Faust et al., 1980 cited in Pollock & Wilmore, 1990, p. 63) ได้ทดลองเลี้ยงหนูตั้งแต่แรกเกิด จนถึง 1 ปีพบว่า การให้อาหารที่มีไขมันสูงเป็นสาเหตุให้มีการเพิ่มทั้งขนาดและจำนวนเซลล์ไขมัน ความสำคัญของการให้อาหารในวัยแรกเริ่มของชีวิตจะเป็นพื้นฐานของความอ้วนในช่วงชีวิตต่อไปได้ เมื่อคนมีการเจริญเติบโตเต็มที่แล้วร่างกายจะหยุดสร้าง

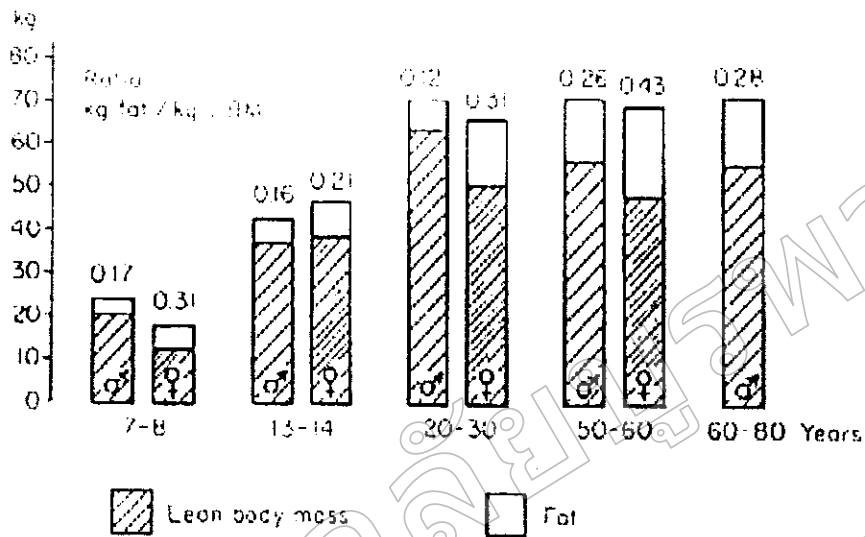
เซลล์ไขมัน ทำให้จำนวนเซลล์ไขมันมีปริมาณคงที่แต่จำนวนเซลล์ไขมันจะมีการเปลี่ยนแปลงไปตามสิ่งแวดล้อม เช่นปริมาณอาหารที่ได้รับ ดังนั้นคนที่ได้รับการเลี้ยงดูให้อ้วนตั้งแต่วัยเด็ก จะทำให้มีจำนวนเซลล์ไขมันมากกว่าคนทั่วไป จึงมีโอกาสเป็นโรคอ้วนได้ง่ายเมื่อมีปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมอื่น ๆ ช่วยสนับสนุน

**อายุ**

ในคนวัยผู้ใหญ่จะมีการเปลี่ยนแปลงขององค์ประกอบในร่างกาย เมื่ออายุเพิ่มขึ้น ดังภาพที่ 4 ปริมาณไขมันในร่างกายจะเพิ่มขึ้น และและปริมาณกล้ามเนื้อจะลดลง โดยอัตราส่วนของการเปลี่ยนแปลงไขมันต่อปริมาณของกล้ามเนื้อตามวัยที่สูงขึ้น แสดงไว้ในภาพที่ 5



ภาพที่ 5 แสดงพัฒนาการขององค์ประกอบในร่างกาย ตั้งแต่วัยเด็กจนถึงวัยสูงอายุ ในคนที่มีน้ำหนักตัวปกติ เมื่อเทียบกับส่วนสูง (Parizkova, 1973, p. 98)



ภาพที่ 6 เปรียบเทียบการแลกเปลี่ยนของมวลกล้ามเนื้อและไขมัน และอัตราการเปลี่ยนแปลงไขมัน (กิโลกรัม) / กล้ามเนื้อ (กิโลกรัม) ในเพศชายและเพศหญิงต่างอายุกัน (Parizkova, 1973, p. 98)

ชาร์คีย์ (Sharkey, 1990, p. 122) ได้กล่าวถึงอัตราการเผาผลาญขณะพัก (Rest Metabolic Rate, RMR) จะลดลง 4 % ทุก ๆ 10 ปี ที่อายุเกิน 25 ปี ไปแล้วทำให้ร่างกายมีการใช้พลังงานลดลง คาลเลส-เอสแคนดอน และคณะ (Calles-Escandon et al., 1995) ได้เสนอผลการศึกษา จากสมมติฐานที่ว่า การเผาผลาญไขมันจะน้อยลงเมื่ออายุเพิ่มขึ้น โดยดูจากปริมาณกล้ามเนื้อ ปริมาณเนื้อเยื่อไขมัน การใช้ออกซิเจนสูงสุด และการเผาผลาญไขมันระดับพื้นฐาน (Basal Fat Oxidation) พบว่าการเผาผลาญไขมันระดับพื้นฐาน มีความสัมพันธ์เป็นปฏิภาคผกผันกับอายุ และสัมพันธ์เป็นปฏิภาคโดยตรงกับปริมาณกล้ามเนื้อและระดับการใช้ออกซิเจนสูงสุด แต่ไม่สัมพันธ์กับมวลของไขมัน การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของตัวแปรพบว่าปริมาณกล้ามเนื้อที่ลดลง อายุและการใช้ออกซิเจนสูงสุดมีความสัมพันธ์กันในการทำนายอัตราการเผาผลาญไขมัน และได้สรุปว่าอัตราการเผาผลาญไขมันลดลงในผู้หญิงสูงวัยที่มีสุขภาพดี เกิดจากการลดลงของปริมาณของกล้ามเนื้อพร้อมกับวัยที่สูงขึ้นและโปรแกรมการออกกำลังกายที่ช่วยรักษาปริมาณกล้ามเนื้อ จะช่วยเพิ่มการเผาผลาญไขมัน แสดงให้เห็นว่าอายุมีความสัมพันธ์กับเนื้อเยื่อไขมันในผู้หญิง

#### การเลี้ยงดูในวัยเด็ก

มีผลต่อปริมาณ ไขมันในร่างกายเนื่องจากในวัยเด็กจนถึงวัยรุ่นจะมีการเพิ่มจำนวนเซลล์ในไขมันตลอดเวลาและจะมีช่วงที่เพิ่มอย่างรวดเร็ว 2 ช่วงคือ 0 - 4 ปี และ 11 - 13 ปี (Hisc &

Knittle, 1970; Sims, 1974 cited in Heyward, 1991, p. 187; Knittle, 1972; Williams, 1986 cited in Rowland, 1990, p. 130) ดังนั้นในช่วงต้นของชีวิตนี้ ถ้าได้รับการเลี้ยงดูโดยได้รับปริมาณสารอาหารที่มากเกินไปความต้องการของร่างกายส่วนใหญ่จะเป็นอาหารที่อุดมด้วยไขมัน คาร์โบไฮเดรต ร่างกายจะเปลี่ยนสารอาหารส่วนเกินให้เป็นไขมันในรูปของไตรกลีเซอไรด์ และสะสมไว้ในเซลล์ไขมัน ส่งผลให้เกิดทั้ง 2 ภาวะร่วมกันคือ การเพิ่มจำนวนเซลล์ไขมันและการเพิ่มขนาดเซลล์ไขมันทำให้กลายเป็นคนอ้วนตั้งแต่เด็กซึ่งคนอ้วนประเภทนี้จะมีเซลล์ไขมันในร่างกายถึง 60 - 100 พันล้านเซลล์ หรือมากกว่าคนปกติ 2 เท่า (Pollock & Wilmore, 1990, p. 61)

### พฤติกรรมการกินอยู่

ในวัยผู้ใหญ่การรับประทานอาหารควรครบ 5 หมู่โดยมีสัดส่วนของ คาร์โบไฮเดรต: ไขมัน: โปรตีน เป็น 55: 30: 15 ในปริมาณที่เพียงพอกับการใช้แรงงาน องค์การอนามัยโลก (Beaumont, 1833, p. 39 อ้างถึงใน กัลยา กิจบุญชู, 2534, หน้า 29 - 30) ได้กำหนดว่าปริมาณอาหารที่พอเหมาะสำหรับร่างกายควรจะได้รับนั้นขึ้นอยู่กับพลังงานที่ใช้ไป คืออัตราการครองธาตุพื้นฐาน (Basal Metabolic Rate, BMR) หมายถึงอัตราการใช้พลังงานการเผาผลาญของร่างกายในขณะที่พักเต็มที่ จึงเป็นพลังงานที่ร่างกายจำเป็นต้องใช้ในการดำรงชีวิต ผู้เชี่ยวชาญขององค์การอนามัยโลกได้หาความสัมพันธ์ของ BMR กับ น้ำหนักตัว (W) ในคนปกติจำนวน 11,000 คน ในช่วงอายุต่างกัน สามารถนำมาใช้คำนวณอัตราการครองธาตุพื้นฐานผู้ใหญ่ได้ ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 อัตราการครองธาตุพื้นฐานในผู้ใหญ่ (FAO/ WHO, 1985 อ้างถึงใน กัลยา กิจบุญชู, 2534, หน้า 30)

อายุ (ปี)	อัตราการครองธาตุพื้นฐานในผู้ใหญ่ (BMR)	
	แคลอรี/ วัน	เมกะจูล/ วัน
ผู้ชาย 18-30	15.3 W + 679	0.0640 W + 2.84
	11.6 W + 879	0.0485 W + 3.67
ผู้หญิง 18-30	14.7 W + 496	0.0615 W + 2.08
	8.7W + 829	0.0364 W + 3.47

### บุคลิกและวิถีทางในการดำเนินชีวิต

ในการจำแนกของชนิดบุคลิกเชลดอน (Sheldon) ได้จำแนกแบบของร่างกายออกเป็น 3 ประเภท ดังนี้

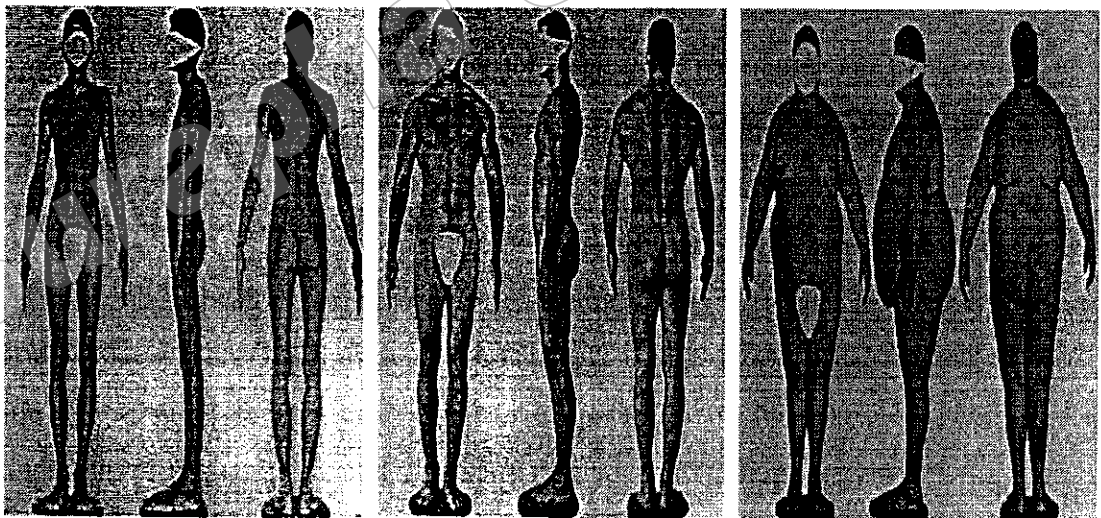


1. เอนโดมอร์ฟิ (Endomorphy) เป็นลักษณะของร่างกายที่กลม และนึ่ม เส้นผ่าศูนย์กลาง จากด้านหน้าไปสู่ด้านหลังจะเท่ากับด้านซ้ายไปสู่ขวา ท้องใหญ่กว่าอก คอสั้น มีการสะสมไขมันอยู่มาก ซึ่งก็คือคนอ้วนนั่นเอง

2. มีโซมอร์ฟิ (Mesomorphy) เป็นแบบร่างกายที่สมส่วน ร่างกายมีมัดกล้ามเนื้อชัดเจน อกและไหล่กว้าง เอวเล็ก นิยมเรียกแบบร่างกายลักษณะนี้ว่า สันทัดหรือหุ่นนักกีฬา

3. เอกโตมอร์ฟิ (Ectomorphy) เป็นแบบร่างกายที่ผอม ร่างกายจะดูเรียบเป็นแนวตรง กระดูกเล็ก กล้ามเนื้อ ท้องเรียบ ส่วนโค้งของกระดูกสันหลังบริเวณบั้นเอวมีน้อย ก็คือ คนผอมนั่นเอง

วิธีจำแนกแบบร่างกายของเชลดอน จะอาศัยการดำรูปด้านหน้า ด้านข้างและด้านหลัง เชลดอนได้ให้ค่าตัวเลขเพื่อบอกประเภทของร่างกายไว้ ตั้งแต่ 1-7 เลข 1 หมายถึงเป็นประเภทนั้นน้อยที่สุด และเลข 7 หมายถึงเป็นประเภทนั้นมากที่สุด ตัวเลขกำหนดแบบของร่างกายจะมีสามตัว คือเลขตัวแรกหมายถึงเอนโดมอร์ฟิ เลขตัวที่สองหมายถึงมีโซมอร์ฟิ และเลขตัวที่สามหมายถึงเอกโตมอร์ฟิ ดังนั้นถ้าตัวเลขของแบบร่างกายออกมาเป็น 7-1-1 หมายถึง เอนโดมอร์ฟิ ถ้าเป็น 1-7-1 หมายถึงมีโซมอร์ฟิหรือมีมัดกล้ามเนื้อมากและถ้าเป็น 1-1-7 จะเป็นเอกโตมอร์ฟิหรือผอมบาง ค่าตัวเลขอาจเป็นอย่างอื่นอีกเช่น 4-3-3, 3-4-3, 3-3-3 ซึ่งเป็นลักษณะสันตัด



1-2-6

(Ectomorphy)

1-6-3

(Mesomorphy)

7-2-1

(Endomorphy)

ภาพที่ 7 แสดงลักษณะของร่างกาย (Somatotyping) (Sheldon, 2006)

การจำแนกแบบของร่างกายของฮีท-คาร์เตอร์ (Heath-Carter Anthropometric Somatotype) วิธีจำแนกแบบร่างกายของเชลคอน อาจจะไม่สะดวกสำหรับหญิง ดังนั้นฮีท-คาร์เตอร์ จึงได้คิดแปลงและหาวิธีเพื่อใช้สามารถใช้ได้ทั้งชายและหญิง วิธีของฮีท-คาร์เตอร์ จะมีแบบบันทึกที่มี 3 ส่วน คือ

ส่วนที่ 1 แสดงถึงเอนโดมอร์ฟี โดยหาผลรวมของความหนาของผิวหนังพับ (Skinfolds) บริเวณต้นแขนด้านล่าง ใต้สะบักและเอวด้านหลัง (มิลลิเมตร) จะได้ค่ารวม และในส่วนนี้จะวัดค่าความหนาของผิวหนังพับที่น่องไว้ด้วย เพื่อนำไปใช้ส่วนที่ 2

ส่วนที่ 2 วัดความสูง (นิ้ว) ความกว้างของกระดูกต้นแขนและต้นขา (เซนติเมตร) วัดความหนาของกล้ามเนื้อหน้าขา (เซนติเมตร) ลบด้วยความหนาของผิวหนังพับที่น่อง ในส่วนนี้แสดงถึงมีโซมอร์ฟี

ส่วนที่ 3 แสดงถึงเอกโทมอร์ฟี หาได้โดยใช้ส่วนสูงหารด้วยรากที่สองของน้ำหนักตัว ซึ่งนิยมเรียกว่า "Ponderal Index"

ดัชนีมวลกาย Body Mass Index (BMI)

ดัชนีมวลกายเป็นสูตรที่ใช้ความสัมพันธ์ระหว่างส่วนสูงกับน้ำหนักตัว และสามารถบอกระดับความอ้วนได้ ดัชนีมวลร่างกายคำนวณได้ง่าย ๆ โดยเอาน้ำหนักตัว (กิโลกรัม) หารด้วยส่วนสูงยกกำลังสอง (เมตร) โดยองค์การอนามัยโลก (World Health Organization) ได้ค่า BMI ที่มีผลทำให้เกิดปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคเรื้อรังไม่ติดต่อ ไว้ดังนี้

$$\text{BMI} = \text{น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)} / \text{ส่วนสูง (เมตร)}^2$$

ตารางที่ 4 แสดงค่าดัชนีมวลกาย (WHO, 1998 อ้างถึงใน กัลยา กิจบุญชู, 2546, หน้า 6)

ประเภท	ดัชนีมวลกาย (BMI)	ความเสี่ยงต่อการเกิดการเจ็บป่วย (BMI)
น้ำหนักตัวต่ำกว่าเกณฑ์	น้อยกว่า 18.5	ต่ำ (เสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ)
น้ำหนักตัวปกติ	18.5 - 24.9	ปกติ
น้ำหนักตัวเกิน	25-29.9	เพิ่มกว่าปกติ
โรคอ้วนขั้นที่ 1	30-34.9	เพิ่มขึ้นอย่างมาก
โรคอ้วนขั้นที่ 2	35-39.9	ต่ำ (เสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ)
โรคอ้วนขั้นที่ 3	40 ขึ้นไป	เพิ่มขึ้นถึงขั้นรุนแรง

## ปริมาณไขมันในเลือด

### ชนิดของไขมัน การสังเคราะห์

ไขมันเป็นสารประกอบของคาร์บอน ไฮโดรเจนและออกซิเจน ซึ่งเป็นองค์ประกอบหลัก (ในไขมันบางชนิดอาจมีไนโตรเจน ฟอสฟอรัสหรือกำมะถันรวมอยู่ด้วย) มีคุณสมบัติละลายได้ดีในตัวทำละลายอินทรีย์ เช่น ไฮโดรคาร์บอน อีเทอร์แต่ไม่ละลายน้ำ ที่ทำหน้าที่เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์สมอง และประสาทส่วนที่ ได้รับแสงของดวงตา (Photoreactive Structure) และเป็นสารที่ให้พลังงานแก่ร่างกาย

ไลปิดแบ่งเป็นชนิดต่าง ๆ ได้แก่ ไขมันธรรมดา ฟอสโฟไลปิด (Phospholipid) ไกลโคไลปิด (Glycolipid) ไลโปโปรตีน (Lipoprotein) เป็นต้น ที่เรียกกันทั่วไปว่า ไขมันนั้นมักจะหมายถึง เอสเทอร์ของกรดไขมันคือ ไตรกลีเซอไรด์ (Triglyceride - TG) ซึ่งมีหน้าที่ส่วนใหญ่ในการให้พลังงานแก่ร่างกาย (สุพิศ จินดาวณิต, 2524, หน้า 26)

ในการย่อยและการดูดซึม ไขมันในอาหารถูกย่อยได้เพียงเล็กน้อยในกระเพาะ BILE (Bile Salt) ในลำไส้ไปทำให้อาหารไขมันแตกตัวเป็นเม็ดเล็ก ๆ เรียกว่า อิมัลชัน (Emulsion) ซึ่งถูกย่อยโดยเอ็นไซม์ไลเปส (Lipase) ได้กรดไขมันอิสระ โมโนและไดกลีเซอไรด์ (Mono and Diglyceride) กลีเซอรอล (Glycerol) สารเหล่านี้จะถูกดูดซึมผ่านผนังลำไส้และถูกเปลี่ยนเป็น ไตรกลีเซอไรด์ ไขมันจากอาหาร (Exogenous Triglyceride) จะรวมตัวเป็นเม็ดไขมันขนาดเล็ก เรียกว่า ไคโลไมครอน (Chylomicrons) เข้าสู่ท่อน้ำเหลืองและส่งไปตามกระแสเลือดเข้าสู่ตับ ส่วนกรดไขมันที่มีจำนวนคาร์บอนน้อย (Short Chain Fatty Acid) เมื่อถูกดูดซึมเข้าสู่ลำไส้แล้ว จะส่งออกไปตามกระแสเลือดโดยตรง ไลปิดชนิดอื่น ๆ เช่น โคลเลสเตอรอลเอสเทอร์ (Cholesterol Ester) ถูกเปลี่ยนเป็น โคลเลสเตอรอลอิสระ แล้วจึงถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด

หลังจากที่ไลปิดถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดจะเกาะกับโปรตีนเป็นไลโปโปรตีน จึงสามารถเคลื่อนที่ไปได้ในกระแสโลหิต โปรตีนเหล่านี้เมื่อยังไม่ได้รวมกับไลปิด เรียกว่า อะโปโปรตีน (Apoprotein) ได้แก่ Apo A, B, C, D และ E

ไขมันในเลือดมีด้วยกันหลายชนิด มีชื่อเรียกต่าง ๆ กันตามลักษณะทางเคมีและวิธีการแยกที่แตกต่างกันที่สำคัญ ๆ มีดังนี้คือ

1. ชนิดของไขมันในเลือด ไขมันในเลือดที่สำคัญมี 4 ชนิดคือ
  - 1.1 กรดไขมันอิสระ (Free Fatty Acid)
  - 1.2 โคลเลสเตอรอล (Cholesterol)
  - 1.3 ไตรกลีเซอไรด์ (Triglyceride)
  - 1.4 ฟอสโฟไลปิด (Phospholipid)

เนื่องจากไขมันเป็นสารที่ไม่ละลายในน้ำหรือเลือด ไขมันจึงต้องจับเกาะกับสาร โปรตีน เพื่อให้ละลายตัวอยู่ในเลือดได้ กรดไขมันอิสระจะรวมกับอัลบูมิน ส่วนไขมันอีก 3 ชนิดจะรวมตัวกับโปรตีนชนิดอื่นเรียกรวม ๆ ว่า “ไลโปโปรตีน”

## 2. ชนิดของไลโปโปรตีน ไลโปโปรตีนในเลือดมี 4 ชนิดคือ

2.1 ไคโลไมครอน (Chylomicrons) เป็นไลโปโปรตีนที่มีขนาดใหญ่ที่สุด ประกอบด้วย ไตรกลีเซอไรด์ เป็นส่วนใหญ่ คือ ประมาณร้อยละ 85 - 90 ไคโลไมครอนนี้ลำไส้เล็กสร้างขึ้นจากไตรกลีเซอไรด์ในอาหารทำหน้าที่ขนส่งไขมันเหล่านี้ไปตามเซลล์ต่าง ๆ เพื่อใช้เป็นพลังงานหรือสะสมไว้ตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกายในรูปของไขมัน

2.2 ไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นน้อยมาก (Very Low Density Lipoprotein - VLDL) ประกอบด้วยโปรตีนร้อยละ 10 และไขมันส่วนใหญ่เป็นจำนวน ไตรกลีเซอไรด์ คือ ประมาณร้อยละ 50-60 บางครั้งเรียกว่า Prebetalipoprotein ดับสามารถสังเคราะห์ ไลโปโปรตีนชนิดนี้ได้จาก คาร์โบไฮเดรต ไขมัน และกลีเซอรอล VLDL ทำหน้าที่ขนส่งไตรกลีเซอไรด์ที่ดัดสร้างขึ้นไปสู่เนื้อเยื่อต่าง ๆ

2.3 ไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นน้อย (Low Density Lipoprotein - LDL) ประกอบด้วยโปรตีนร้อยละ 25 โคลเลสเตอรอลร้อยละ 47 - 50 นอกนั้นเป็น ไตรกลีเซอไรด์และฟอสโฟไลปิด บางครั้งเรียกไลโปโปรตีนชนิดนี้ว่า Beta Lipoprotein LDL ได้จากการเผาผลาญ VLDL ในร่างกาย LDL ทำหน้าที่ขนส่งโคเลสเตอรอลในกระแสเลือดไปสู่เนื้อเยื่อต่าง ๆ

2.4 ไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นมาก (High Density Lipoprotein - HDL) ประกอบด้วยโปรตีนร้อยละ 46 - 50 นอกนั้นเป็นฟอสโฟไลปิดร้อยละ 30 และ โคลเลสเตอรอลร้อยละ 18 - 20 ร่างกายสามารถสังเคราะห์ HDL ได้ในตับและ HDL นี้ทำหน้าที่ขนส่งโคเลสเตอรอลจากเนื้อเยื่อต่าง ๆ กลับไปยังตับเพื่อให้เผาผลาญต่อไป

ถ้าต้องการตรวจระดับไขมันในเลือดก็อาจทราบได้โดยการตรวจหาระดับโคเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์โดยตรงแทนการตรวจหาค่าไลโปโปรตีน ซึ่งยุ่งยากมาก และก็ได้ผลเช่นเดียวกัน เนื่องจากโคเลสเตอรอลในเลือดส่วนใหญ่ร้อยละ 70 มาจาก LDL ส่วนที่เหลือมาจาก VLDL และ HDL ไตรกลีเซอไรด์ส่วนใหญ่จะมาจาก VLDL ไคโลไมครอนมีส่วนทำให้ระดับไขมันในเลือดสูงได้น้อยมาก เนื่องจากไขมันที่กินเข้าไป ส่วน VLDL และ LDL ได้จากการสังเคราะห์ของตับไขมันที่ได้จากอาหารนี้ เมื่อผ่านการย่อยและการดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย จะไปส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย และถูกใช้หมดไปในเวลา 8 - 12 ชั่วโมง ดังนั้นเมื่อผู้ป่วยต้องการทราบระดับโคเลสเตอรอลหรือไตรกลีเซอไรด์ในเลือดจึงจำเป็นต้องอดอาหารอย่างน้อย 12 ชั่วโมง เพื่อได้ค่าของไขมันในเลือดที่แน่นอน

Adult Treatment Panel III ได้กำหนด ระดับไขมันในเลือดที่เหมาะสม หมายถึง ระดับ HDL - C, LDL - C, TC ที่ไม่ก่อให้เกิดต่อภาวะเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด

ตารางที่ 5 แสดงการจัดระดับไขมันเป็นระดับต่าง ๆ (มนต์ชัย ชาติประวรรตน์, 2546, หน้า 179 อ้างอิงจาก NIH Publication, 2001, pp. 01-3670)

<b>HDL- Cholestrol</b>	
< 40	ต่ำ
≥ 60	เหมาะสม
<b>LDL- Cholestrol</b>	
< 100	เหมาะสม
100-129	ใกล้เคียงหรือสูงกว่าระดับเหมาะสม
130-159	กำลังไปทางสูง
160-189	สูง
≥ 160	สูงมาก
<b>Total – Cholestrol</b>	
< 200	เหมาะสม
200-239	กำลังไปทางสูง
≥ 240	สูง

### โคเลสเตอรอลรวม (TC)

ปริมาณโคเลสเตอรอลในร่างกาย ได้รับมาจาก 2 ทางคือ

1. จากการดูดซึมของลำไส้ โคเลสเตอรอลที่ผนังลำไส้ส่วนใหญ่มาจากอาหารที่รับประทาน แล้วถูกเอนไซม์โคเลสเตอรอลเอสเทอเรส (Cholesterol Esterase) จากตับและลำไส้เล็กย่อยให้กลายเป็นเลสเตอรอลและกรดไขมัน และอีกส่วนหนึ่งมาจากลำไส้และเซลล์ในร่างกายในแต่ละวันร้อยละ 30 - 60 ของโคเลสเตอรอลในอาหารจะถูกดูดซึมจากลำไส้พร้อมกับไขมันชนิดอื่น ๆ ในรูปแบบของ ไคโลไมครอน และวีแอลดีแอล ผ่านทางระบบน้ำเหลืองและถูกส่งไปยังตับจะปรับอัตราการผลิตโคเลสเตอรอลภายในร่างกายให้เหมาะสมกับจำนวนโคเลสเตอรอลที่ถูกดูดซึมจากอาหาร

2. การสังเคราะห์โคเลสเตอรอลภายในร่างกาย (Endogenous Synthesis) ร่างกายจะสังเคราะห์โคเลสเตอรอลประมาณ 750 - 1000 มก.ต่อวัน โคเลสเตอรอลร้อยละ 90 ถูกสังเคราะห์ขึ้นที่ตับและลำไส้ (พรทิพย์ โล่เลขา, 2536, หน้า 8 - 9) นอกจากนั้นยังสามารถสังเคราะห์ได้ที่อวัยวะอื่น ได้แก่ ส่วนนอกของต่อมหมวกไต (Adrenal Cortex) ผิวหนัง อัณฑะ และเส้นเลือดใหญ่ (Muongmee, 1981, p. 38)

### การสังเคราะห์และเมตาบอลิซึมของโคเลสเตอรอล

การสังเคราะห์โคเลสเตอรอล การสังเคราะห์โคเลสเตอรอล เกิดขึ้นภายในนิวเคลียสของเซลล์ตับ โดยเอนโดพลาสมิก เรติคูลัม (Endoplasmic Reticulum) ของเซลล์สังเคราะห์สาร HMG - Co A (3 - Hydroxy - 3 Methylglutaryl - Co A) ซึ่งเป็นสารตั้งต้นในการผลิตโคเลสเตอรอลของร่างกาย HMG - Co A จะถูกรีดิวซ์ให้กลายเป็น เมวาโลเนต (Mevalonate) จากนั้นถูกทำปฏิกิริยาฟอสโฟริเลชัน (Phosphorylation) โดย ATP (Adenosine Triphosphate) เกิดเป็นไพโรฟอสไฟริล เมวาโลเนต (Pyrophosphoryl Mevalonate) ต่อมา ATP จะแยกหมู่คาร์บอกซิล (Carboxyl Group) และน้ำออกจากโมเลกุล กลายเป็นไอโซเพนทีนิล ไพโรฟอสเฟต (Isopentenyl Pyrophosphate) (การรวมตัวกันของสารหมู่ ไอโซพรีนิล พบว่ามีโปรตีนบางชนิด มีความสำคัญต่อการเปลี่ยนแปลงหลังการเคลื่อนย้าย แต่รายละเอียดของกลไกนี้ยังไม่ปรากฏชัดเจน) หมู่ไอโซพรีนิล ที่ส่วนปลายของโมเลกุลเกิดปฏิกิริยาไอโซเมอไรเซชัน (Isomerization) ทำให้ไอโซเพนทีนิล ไพโรฟอสเฟต กลายเป็นไดเมทิลอัลลิล ไพโรฟอสเฟต (Dimethylallyl Pyrophosphate) และโมเลกุลจะเป็นสายยาวขึ้น โดยมีโมเลกุลของกรดไขมันมาจับตัวด้วย (Nucleophilic Attack) ได้เป็น ฟาร์เนซิล ไพโรฟอสเฟต (Farnesyl Pyrophosphate) หมู่ฟาร์เนซิล 2 โมเลกุลจะรวมตัวเป็นสารประกอบสควอลีน (Squalene) ที่มีคาร์บอน 30 อะตอม ซึ่งมีการเกาะกันของโมเลกุลเป็นวงบริเวณที่เอนไซม์เข้าไปทำปฏิกิริยาได้จะเป็นพันธะคู่ เรียกว่า ทรานส์ (Trans) โมเลกุลของออกซิเจนเข้าไปมีปฏิกิริยาเกิดเป็น Squalene Epoxide ในขณะเดียวกัน วงจะเข้ามาชิดกันเป็น 4 วงและหมู่เมทิล (Methyl) 2 โมเลกุลจะยกสูงขึ้นเกิดเป็นสารลาโนสเตอรอล (Lanosterol)

ในขั้นสุดท้ายมีการเคลื่อนย้ายหมู่  $\text{CH}_3$  3 โมเลกุลเกิดเป็นพันธะคู่ ในลำดับแรกเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน (Oxidation) ให้สารหมู่  $-\text{CH}_2\text{OH}$  และทำปฏิกิริยาต่อไปให้สารหมู่  $-\text{COO}$  ซึ่งจะสูญเสียไปเช่นเดียวกับคาร์บอนไดออกไซด์ ผลสุดท้ายของปฏิกิริยานี้ได้เป็นโคเลสเตอรอลซึ่งไม่ละลายน้ำต้องใช้โปรตีนช่วยในการขนส่ง

การขนส่งและเมตาบอลิซึมของโคเลสเตอรอล โคเลสเตอรอลทั้งที่ได้จากอาหารและการสังเคราะห์ขึ้นภายในร่างกายจะเข้าสู่กระแสเลือดโดยการจับตัวกับอะโปโปรตีนที่เป็นองค์ประกอบเฉพาะของไลโปโปรตีนแต่ละชนิด โคเลสเตอรอลในพลาสมาร้อยละ 60 - 70

จะรวมอยู่กับ LDL ร้อยละ 20 - 35 รวมอยู่กับ HDL และร้อยละ 5 - 12 รวมอยู่กับ VLDL

โคเลสเตอรอลส่วนใหญ่จะถูกเปลี่ยนเป็นโคเลสเตอรอลเอสเทอร์ โดยเอนไซม์ LCAT (Lecithin-Cholesterol Acyltransferase) ที่สร้างมาจากเซลล์ตับและ ACAT (Acyl-Cholesterol Acyltransferase) ที่มาจากภายในเซลล์นอกตับ ปฏิกริยานี้เกิดขึ้นในเส้นเลือดเพื่อเพิ่มความสามารถของไลโปโปรตีนในการจับตัวกับไขมัน

ในภาวะปกติร่างกายมนุษย์ สังเคราะห์โคเลสเตอรอลประมาณ 750 - 1,000 มก. ในแต่ละวันประมาณ 1 ใน 3 จะถูกเปลี่ยนเป็นกรดน้ำดีในตับและ 2 ใน 3 จะถูกเอนไซม์ Cholesterol - 7 -  $\alpha$  - Hydroxylase เปลี่ยนให้เป็นกรดน้ำดี และเกิดการควบคุมย้อนกลับ โดยปริมาณกรดน้ำดีจะไปทำลายโคเลสเตอรอลที่หมุนเวียนผ่านทางระบบ Enterohepatic Circulation กรดน้ำดีในระยะปฐมภูมิประกอบด้วยกรดโคลิค (Cholic Acid) และกรดคิโนดีออกซีโคลิค (Clenodeoxycholic Acid) ซึ่งสามารถนำกลับไปใช้ได้ใหม่ระหว่างตับและลำไส้ กรดน้ำดีจะทำหน้าที่ช่วยในการย่อยและดูดซึมไขมันในลำไส้ประมาณร้อยละ 95 ของกรดน้ำดี จะถูกดูดซึมกลับที่บริเวณ 1/3 ของปลายลำไส้เล็กส่วนกว้าง (Muongmee, 1981, p. 41) นอกจากนี้กรดน้ำดีบางส่วนอาจเกิดการเปลี่ยนแปลงไปเป็นกรดน้ำดีในระยะทุติยภูมิ จากปฏิกริยาของแบคทีเรียในลำไส้ ซึ่งมีองค์ประกอบเป็นดีออกซีโคเลท (Deoxycholate) และลิโทโคเลท (Lithocholate) ร่างกายสามารถดูดซึมกลับไปได้ (Apps, Cohen, & Steel, 1992, pp. 122 - 128) ส่วนกรดน้ำดีจำนวนเล็กน้อยที่ไม่ถูกดูดซึมกลับจะผ่านไปนในลำไส้ใหญ่และถูกขับออกไปกับอุจจาระ (พรทิพย์ โสเสขา, 2536, หน้า 9; Apps, Cohen, & Steel, 1992, pp. 125 - 129)

#### ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อปริมาณ TC ในพลาสมา

ภาวะโภชนาการ การได้รับอาหารที่มีพลังงานมากเกินไปเกินความต้องการของร่างกายเป็นประจำพลังงานส่วนเกินเหล่านั้นจะเปลี่ยนไขมันเก็บสะสมไว้ในเซลล์ไขมันมีผลทำให้น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นจนอาจเกิดเป็นโรคอ้วนได้ในที่สุด จากการสำรวจปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจขาดเลือดในพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย อายุ 30 - 55 ปีเป็นชาย 2,703 คน หญิง 792 คน พบว่าผู้ที่มีระดับ TC สูงระหว่าง 200 - 260 มก./ดล. คิดเป็นร้อยละ 18 และ 15 ในเพศชายและหญิงตามลำดับ ภาวะ TC สูงในประชาชนกลุ่มนี้เกิดจากการรับประทานอาหารที่มีไขมันสูงคือร้อยละ 39 ของพลังงานทั้งหมด ซึ่งส่วนใหญ่เป็นไขมันจากสัตว์ (วิชัย ตันไพจิตร, 2534, หน้า 7)

ในมนุษย์การได้รับโคเลสเตอรอลจำนวนมากจากอาหารไม่ทำให้เกิดภาวะ TC สูงในเลือด เพียงแต่ปริมาณโคเลสเตอรอลที่สูงมากในอาหารทำให้ระดับ TC ในเลือดสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในช่วงเวลาสั้น ๆ เท่านั้น (Muongmee, 1981, p. 49) กรันดี (Grundy, 1976 cited in Muongmee, 1981, p. 49) ให้ข้อสังเกตว่าอาจเป็นกลไกป้องกันระดับ TC สูงของมนุษย์ที่ได้แก่

การจำกัดการดูดซึม โคลเลสเตอรอล กลไกควบคุมย้อนกลับเพื่อยับยั้งการสังเคราะห์ โคลเลสเตอรอลของร่างกาย เพิ่มการขับถ่าย โคลเลสเตอรอลและเก็บสะสม โคลเลสเตอรอลไว้ในแหล่งเก็บพลาสมา

ผู้ที่ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ ปริมาณไขมันในอาหารที่ได้รับในแต่ละวันอาจมีผลต่อระดับไขมันในเลือดแตกต่างจากคนทั่วไป เลคคิ และคณะ (Leddy et al., 1997, pp. 17 - 25) ได้ศึกษาผลของการได้รับอาหารที่มีไขมันสูงและต่ำที่มีต่อปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ในนักวิ่งชายและหญิง จำนวน 12 และ 13 คนตามลำดับ โดยทดลองให้อาหารที่มีไขมันเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 16 เป็น 30 และ 42 ของพลังงานที่ได้รับในแต่ละวันในเวลา 8 สัปดาห์ ผลการศึกษาพบว่า ไม่ทำให้ปริมาณ TC, TG, HDL - C, Apo B หรือ Apo B/ Apo A ในเลือดเปลี่ยนแปลง เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับไขมันสูงและต่ำ พบว่ากลุ่มที่ได้รับไขมันต่ำ (ร้อยละ 16 ของพลังงานที่ได้รับในแต่ละวัน) มีปริมาณ HDL - C, Apo AI ต่ำกว่า แต่มีอัตราส่วนของ TC/ HDL - C สูงกว่ากลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีไขมันสูง (ร้อยละ 42 ของพลังงานที่ได้รับในแต่ละวัน) อย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่เดียวกันกลุ่มที่ได้รับอาหารไขมันสูงมีปริมาณ HDL - C สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญโดยที่ไลโปโปรตีน ตัวอื่นไม่เปลี่ยนแปลงซึ่งผู้วิจัยได้สรุปว่าการออกกำลังกายแบบฝึกความอดทนจะมีการใช้พลังงานจากไขมันดังนั้นการได้รับไขมันน้อยเกินไปจะเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจขาดเลือด

การออกกำลังกาย การศึกษาภาคตัดขวาง ม่วงมี (Muongmee, 1981, pp. 49 -50) ได้รวบรวมผลการศึกษภาคตัดขวางเกี่ยวกับระดับ TC กับการออกกำลังกายก่อนปี ค.ศ. 1981 และสรุปว่ามีผลงานวิจัยบางส่วนที่บ่งชี้ว่าระดับ TC ที่ต่ำกว่า มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับการออกกำลังกายที่มีความเข้มสูง เช่น การวิ่งข้ามทุ่ง และสกี ทั้งเพศชายและหญิง ในวัยกลางคนและวัยหนุ่มสาว แต่รายงานวิจัยอีกส่วนหนึ่งกลับไม่พบความแตกต่างของระดับ TC ระหว่างกลุ่มที่ออกกำลังกายเสมอกับกลุ่มที่ไม่ออกกำลังกาย เช่น นักวิ่งมาราธอนชาย อายุ 35 - 68 ปี ข้าราชการพลเรือนอังกฤษ อายุ 16 - 74 ปี ที่รายงานว่าใช้เวลาว่างในการออกกำลังกาย นักสกีข้ามประเทศ ชาวอเมริกัน อายุ 16-47 ปี ตลอดจนนักวิ่งและนักสกีชาวฟินนิช อายุ 35-68 ปี และจากผลการศึกษาของ ม่วงมี (Muongmee, 1981, pp. 1 - 2) เองได้รายงานไว้ว่านักกีฬาต่างประเภทได้แก่ นักวิ่งระยะไกล นักว่ายน้ำ นักยกน้ำหนัก และคนทั่วไปที่ออกกำลังกายประมาณ 1.5 ชม.ต่อสัปดาห์มีระดับ TC ในเลือดไม่แตกต่างกัน กฤษญา บานชื่น และคณะ (2535) ได้รายงานผลการศึกษาในนักวิ่งครั้งมาราธอนชายอายุ 22 - 63 ปีฝึกวิ่งระยะทางเฉลี่ย 39.2 กม.ต่อสัปดาห์ เป็นเวลานานเฉลี่ย 32 เดือน มีระดับ TC ต่ำกว่าคนทั่วไป แต่ไม่มีนัยสำคัญ ในขณะที่ไฮกุชิ และคณะ (Higuchi et al., 1988 อ้างถึงใน ยูริพรหม ชัยได้สุข, 2539, หน้า 34) ได้รายงานว่ามีหญิงอายุ (65 ± 5 ปี) ที่วิ่งได้ระยะทาง 35 ± 15 กม. ต่อสัปดาห์ มีระดับ TC และ LDL - C แตกต่างจากคนทั่วไปที่ไม่ค่อยได้



ออกกำลังกายอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตาม วิลเลียมส์ (Williams, 1991 อ้างถึงใน ชูริพรรณ ขัยได้สุข, 2539, หน้า 34) ได้รายงานว่าการศึกษาระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการฝึก ออกกำลังกายกับคนทั่วไปว่าผลการออกกำลังกายระดับ TC เพิ่มขึ้นทั้ง 2 กลุ่ม แต่ในขณะที่พักระดับ TC และ LDL - C ของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน เขาสรุปผลการศึกษาว่า การฝึกออกกำลังกายเป็นการเพิ่มความสามารถในการทำงานแต่ไม่ค่อยเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงของระดับ ไคมันในเลือด

จากผลการศึกษาที่ผ่านมายังไม่ชัดเจนพอที่จะสรุปว่าผลการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นทันที ภายหลังจากการออกกำลังกายทำให้ระดับ TC เพิ่มขึ้นหรือลดลง แต่ที่รายงานวิจัยส่วนใหญ่พบ สอดคล้องกันคือ เกิดการเปลี่ยนแปลงของระดับ TC อย่างแน่นอนในการฝึกออกกำลังกายที่ใช้ ความเข้มข้นสูงทั้งแบบแอโรบิกและแอนแอโรบิก

พันธุกรรม มีรายงานการวิจัยจำนวนมากแสดงให้เห็นว่าปัจจัยทางพันธุกรรมมีความสำคัญในการกำหนดระดับ TC ในเลือดของคนปกติ โดยพบว่าสัมพันธ์ของระดับ TC ในเลือด ระหว่างพ่อแม่ กับบุตร และระหว่างบุตรกับบุตรด้วยกัน มีความสัมพันธ์ในทางบวกอย่างมี นัยสำคัญ แต่ในขณะที่เดียวกันก็เป็นการยากที่จะแยกอิทธิพลของพันธุกรรมออกจากอิทธิพลทาง สิ่งแวดล้อม (Muongmee, 1981, p. 52) อย่างไรก็ตามมีข้อบ่งชี้ที่แสดงให้เห็นถึงอิทธิพลของ พันธุกรรมที่มีต่อระดับ โคเลสเตอรอลในเลือดชัดเจนขึ้น ได้แก่ รายงานการวิจัยของ จอห์นสัน และคณะ (Johnson et al., 1965) ที่พบว่า พ่อแม่มีระดับ TC สูงมีแนวโน้มที่บุตรจะมี TC สูงด้วย ในทำนองเดียวกัน พ่อแม่มีระดับ TC ต่ำ บุตรก็จะมี TC ต่ำด้วย

อายุและเพศ ระดับ TC จะเพิ่มขึ้นตามอายุทั้งในเพศชายและเพศหญิง ในทารกแรกเกิดมี TC เฉลี่ยประมาณ 75 มก./ดล. และสูงขึ้นอย่างรวดเร็วใน 10 วันแรก มีค่าเฉลี่ยถึง 103 มก./ดล. (Muongmee, 1981, p. 57) ระดับ TC ในขวบปีแรก (153 มก./ดล. ในเพศชาย และ 164 มก./ดล. ในเพศหญิง) จะค่อนข้างคงที่จนถึงวัยพิวเบอร์ตี หลังจากนั้นอิทธิพลทางเพศจะเข้ามาเกี่ยวข้อง ในเพศหญิงระดับ TC จะเพิ่มสูงขึ้น โดยเฉพาะในช่วงอายุ 25 ปี ถึงวัยหมดประจำเดือนและค่านี้ จะสูงกว่าเพศชาย ส่วนเพศชายจะเพิ่มขึ้นในช่วงอายุ 19 - 25 ปี ต่อจากนั้นอัตราการเพิ่มจะค่อย ๆ ช้าลงจนถึงอายุ 65 ปี ระดับ TC จะลดลงทั้ง 2 เพศ (Muongmee, 1981, pp. 58 - 59)

ฮอร์โมน ผลของฮอร์โมนชนิดต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับระดับ TC ในเลือดมีดังนี้

ฮอร์โมน ACTH (Adrenocorticotropin) จากต่อมใต้สมองส่วนหน้าทำให้ระดับ TC ลดลงชั่วคราวในผู้มีสุขภาพดีที่เป็นกลุ่มตัวอย่างได้รับฮอร์โมนนี้ (Conn et al., 1950; Oliver & Boyd, 1955, 1956 cited in Muongmee, 1981, p. 55)

ฮอร์โมนจากต่อมหมวกไต ได้แก่ คอร์ติโคสเตอโรน และคอร์ติโซน มีผลทำให้ระดับ TC สูงขึ้น ในการทดลองให้คอร์ติโซนในชายที่มีไขมันในเลือดสูงปานกลาง แต่มีการเผาผลาญของ

ร่างกายปกติ มีผลให้ระดับ TC ลดลง เช่นเดียวกับฮอร์โมน ACTH เพราะเป็นกลุ่มตัวอย่างเดียวกับที่  
ได้กล่าวมาแล้ว (Oliver & Boyd, 1955, 1956 cited in Muongmee, 1981, p. 55)

ตารางที่ 6 ค่าอ้างอิงของโคเลสเตอรอล (มก./ ดล.) (พรทิพย์ โล่เลขา, 2536, หน้า 137 อ้างอิงจาก  
Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee, 1979)

อายุ (ปี)	ชาย			หญิง		
	เปอร์เซนไทล์			เปอร์เซนไทล์		
	5	50	95	5	50	95
0-4	114	155	203	112	12	200
5-9	125	153	189	131	164	197
10-14	124	161	204	125	159	205
15-19	118	152	191	119	157	208
20-24	118	159	212	121	165	237
25-29	130	176	234	130	178	231
30-34	142	190	258	133	178	227
35-39	147	195	267	139	186	249
40-44	150	204	260	146	193	259
45-49	163	210	275	148	204	268
50-54	156	211	274	163	214	281
55-59	161	214	280	167	229	294
60-64	163	215	287	172	226	300
65-69	166	213	288	167	233	291
70+	144	214	265	173	226	280

ฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์ เป็นที่ทราบกันดีว่าฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์ควบคุมเมตาบอลิซึมของโคเลสเตอรอลเพราะเมื่อเกิดภาวะไทรอยด์ทำงานน้อย (Hypothyroidism) จะทำให้เกิด TC ในเลือดสูงตามมา เมื่อให้ฮอร์โมนไทรอกซินแก่คนปกติหรือผู้ที่มีภาวะไทรอยด์ทำงานน้อยจะทำให้ระดับ TC ในเลือดลดลง (มุกดา จิตะสุด, นิมนวล โอภูม่า และวิชัย วงศ์ชัย, 2525, หน้า 233) การมีไทรอกซินในเลือดสูงจะมีความสัมพันธ์กับการเคลื่อนย้าย LDL-C ออกจากพลาสมา (Walton

et al., 1968 cited in Muongmee, 1981, p. 55) และฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์ก็เป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้มีการขับถ่ายโคเลสเตอรอลออกทางอุจจาระมากขึ้น (Meittinen, 1968 cited in Muongmee, 1981, p. 55) แต่ยังไม่อาจยืนยันได้ว่า การลดลงของ TC นั้นเกิดจากการขับถ่ายออกมากขึ้นหรือลดอัตราการผลิตในร่างกาย

ฮอร์โมนเอสโตรเจนและแอนโดรเจน จากข้อมูลทางการแพทย์ยืนยันแล้วว่า ฮอร์โมนเอสโตรเจนมีผลในการลดปริมาณ LDL - C ให้น้อยลง (ศิริพร จิรวัดน์กุล, 2537, หน้า 66) ในช่วงรอบประจำเดือน ระยะตกไข่เป็นระยะที่มีการหลั่งเอสโตรเจนสูงและพบว่าระดับ TC ลดลงในช่วงนี้มากกว่าระยะอื่น ๆ ของรอบประจำเดือน (Oliver & Boyd, 1985 cited in Muongmee, 1981, p. 56) ในสตรีวัยหมดประจำเดือนมีการหลั่งเอสโตรเจนลดน้อยลงเป็นสาเหตุส่วนหนึ่งของการมีระดับ TC เพิ่มขึ้น การให้ฮอร์โมน เอสโตรเจนแก่สตรีวัยนี้จะช่วยลดระดับ TC ในเลือดได้ (Eilert, 1953 cited in Muongmee, 1981, p. 56; นิมิต เดชไกรชนะ, กอบจิตต์ ลิปะยอม และอรรรณพ ในสารานุกรม, 2538, หน้า 99) นอกจากนั้นยังพบว่าระดับ TC และ LDL - C จะเพิ่มขึ้นหลังหมดประจำเดือนไปแล้ว 5 ปี ตามลำดับ (Gambrell & Ana-Zelly, 1977 อ้างถึงใน ชัยได้สุข, 2539, หน้า 26)

การสูบบุหรี่ ผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อระดับ TC ยังไม่อาจระบุได้อย่างชัดเจน บางรายงานพบว่า การสูบบุหรี่ทำให้ระดับ TC เพิ่มขึ้น (Brent, 1961; Keys et al., 1969 อ้างถึงใน ชัยได้สุข, 2539, หน้า 19; สมปอง ธนไพศาลกิจ, 2537) พบว่า คนที่ออกกำลังกายร่วมกับสูบบุหรี่มีระดับ TC ต่ำกว่าคน ไม่ออกกำลังกายร่วมกับ ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ( $p = 0.014$ ) เมื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ปรากฏว่าระดับ TC แปรผกผันกับการสูบบุหรี่

#### ความสัมพันธ์ระหว่างโคเลสเตอรอลกับโรคหลอดเลือดแดงแข็ง (Atherosclerosis)

โรคหลอดเลือดแดงแข็ง หมายถึง ความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่และขนาดกลาง ซึ่งเป็นเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจ สมอง แขน ขา รวมถึงหลอดเลือดแดงใหญ่ที่อยู่ในทรวงอกและช่องท้อง โดยมีไขมันเกาะผนังหลอดเลือดทำให้รูของหลอดเลือดแคบลง เลือดไหลเวียนไม่สะดวก ในที่สุดเกร็ดเลือดจะจับตัวกันเป็นก้อนมาอุดตันตามหลอดเลือด (วิชัย ตันไพจิตร, 2436, หน้า 1; วิญญู มิตรานันท์, 2538, หน้า 2) พยาธิกำเนิดของโรคหลอดเลือดแดงแข็ง โดยใช้ลิงเป็นสัตว์ทดลอง ให้ลิงกินอาหารที่มีโคเลสเตอรอลสูงทุกวัน จนมีระดับโคเลสเตอรอลในเลือดสูง 500 ถึง 1000 มก./คล. และสังเกตการเปลี่ยนแปลงเป็นระยะ พบว่า ภายหลังจากได้รับอาหารติดต่อกัน 12 วัน เริ่มเกิดการเปลี่ยนแปลงเป็นรอยไขมัน (Fatty Streak) ได้เยื่อผนังหลอดเลือดชั้นใน เมื่อได้รับอาหารครบ 5 เดือน เริ่มพัฒนาเข้าสู่ระยะที่ 2 เป็นแผ่นพังผืด (Fibrous Plaque) และใช้เวลา 2 ปีในการพัฒนาเป็นโรคหลอดเลือดแดงแข็ง (วิญญู

มิตรานันท์, 2538, หน้า 7; Pollock & Wilmore, 1990, p. 18 cited in Ross, 1980) โคเลสเตอรอลเป็นสารสำคัญในการเกิดแผ่นพังผืด (Atherosclerotic Plaque) การลดโคเลสเตอรอลในอาหารนำไปสู่การลดความรุนแรงของโรคเส้นเลือดแข็งในสัตว์ (Tyroler, 1987 cited in Pollock & Wilmore, 1990, p. 20) สำหรับในมนุษย์มีทฤษฎีที่ใช้อธิบายการเกิดพยาธิสภาพของโรคนี้ที่น่าสนใจมี 2 ทฤษฎี ทฤษฎีแรกเรียกว่า Monoclonal Theory เสนอโดย เบนดิทท์ (Benditt et al., 1973, อ้างถึงใน วิทยุ มิตรานันท์, 2538, หน้า 8) กล่าวถึงการมีสิ่งกระตุ้นให้เกิดเซลล์ฆ่าเหล่าขึ้นในชั้นกล้ามเนื้อเรียบ (Leimyoma) เป็นสาเหตุของการเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็ง อีกทฤษฎีหนึ่งเรียกว่า Respond - to - Injury Hypothesis เสนอโดย โรสส์ (Ross, 1986) กล่าวถึงการเกิดบาดแผลของเซลล์เยื่อผนังหลอดเลือดตรงรอยแผล กลายสภาพเป็น Macrophage มีการหลั่งสารออกมกระตุ้นให้เซลล์กล้ามเนื้อเรียบจากชั้น Media แบ่งตัวเพิ่มจำนวนบุกรุกเข้ามาอยู่ในชั้น Intima ชั้นต่อมาเซลล์กล้ามเนื้อเรียบนี้จะงเคราะห์และปล่อยสารคอลลาเจน (Collagen) อีลาสติกไฟเบอร์ (Elastic Fiber) และโปรตีน ต่อมาจะมีการสะสมไขมันในบริเวณนี้มากขึ้นและพัฒนาเป็นแผ่นพังผืด (Ross, 1981 cited in Pollock & Wilmore, 1990, p. 10) ตำแหน่งที่เกิดโรคนี้ได้บ่อยที่สุดคือ Abdominal Aorta และ Iliac Artery รองลงมาคือ Coronary Artery การเกิดโรคเส้นเลือดแดงแข็งจะมีการแสดงออกได้ 2 ลักษณะคือหลอดเลือดแดงโป่งพอง (Aneurysm) และการตีบหรืออุดตันของหลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ

ปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็งคือ การมีระดับสารไขมันในเลือดสูง การสูบบุหรี่ ความดันโลหิตสูงและเป็นโรคเบาหวาน ปัจจัยด้านสารไขมันในเลือดนั้นพบว่า โคเลสเตอรอลที่เพิ่มสูงขึ้นจะเพิ่มอัตราเสี่ยงของโรคนี้มากขึ้น ผู้ที่มีระดับ TC ในเลือดสูงกว่า 264 มก./ดล. มีอัตราเสี่ยงเพิ่มเป็น 5 เท่าของผู้ที่มี TC ต่ำกว่า 220 มก./ดล. ส่วนในผู้ที่มีระดับ TC ต่ำกว่า 200 มก./ดล. จะไม่เพิ่มอัตราเสี่ยง จากรายงานทางระบาดวิทยาพบว่า อุบัติการของโรคหลอดเลือดแดงแข็งจะแปรผัน โดยตรงกับระดับ LDL-C และจะแปรผกผันกับระดับ HDL-C แต่ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับไตรกลีเซอไรด์ (วิทยุ มิตรานันท์, 2538, หน้า 6; พรทิพย์ โล่เลขา, 2536, หน้า 60 -62)

## การสังเคราะห์และเมตาบอลิซึมของ เชอดีแอล-โคเลสเตอรอล (HDL - C)

### 1. การสังเคราะห์ HDL

เชอดีแอล-โคเลสเตอรอล (HDL - C) ถูกสังเคราะห์ขึ้นจากตับและลำไส้ เชอดีแอล-โคเลสเตอรอล (HDL - C) ที่ผลิตขึ้นมาใหม่จะประกอบด้วย โคเลสเตอรอลอิสระ ฟอสโฟไลปิด อะโปโปรตีน C และ E และไปทำปฏิกิริยากับ VLDL และไลโปโปรตีน ไนครอน ปล่อยอะโปโปรตีน C และ E ให้กับ VLDL และไลโปโปรตีน ไนครอน พร้อมกับรับเอา อะโปโปรตีน AI, AII ที่สังเคราะห์จากไรโบโซม (Ribosomes) ที่อยู่ในเอนโดพลาสมิก เรติคูลัม มารวมตัวกับ ฟอสโฟไลปิด แล้วหลั่งออกมาอยู่นอก

เซลล์ต่อนั้นจะซึมเข้าไปอยู่ในพลาสมา เรียกว่า Nascent HDL ซึ่งจะมีลักษณะเป็นแผ่นกลม (Discoidal) (วีกุล วีรานูวัตต์ และกนกนาถ ชูปัญญา, 2525, หน้า 247)

## 2. เมตาบอลิซึมของ เอชดีแอล-โคเลสเตอรอล (HDL - C)

เมื่อ HDL เกิดขึ้นใหม่ (Nascent HDL) ได้รับโคเลสเตอรอลจากเซลล์จะถูกเปลี่ยนไปเป็น HDL<sub>3</sub> โดยมีเอนไซม์ LCAT ช่วยเปลี่ยนโคเลสเตอรอลอิสระ ที่รับมาเป็นโคเลสเตอรอลเอสเทอร์ แล้วเคลื่อนที่ไปอยู่ในแกนกลางของโมเลกุล HDL ทำให้รูปทรงของโมเลกุลเปลี่ยนเป็นทรงกลม (Spherical HDL) เมื่อ HDL<sub>3</sub> รับโคเลสเตอรอลมากขึ้น และมีความหนาแน่นน้อยลงกลายเป็น HDL<sub>2</sub> จะมี 2 ทางคือจะถูกเอนไซม์ Hepatic Lipase เปลี่ยนกลับไปเป็น HDL<sub>3</sub> หรือจะถูกส่งไปทำลายที่ตับ (วีกุล วีรานูวัตต์ และกนกนาถ ชูปัญญา, 2525, หน้า 247)

ม่วงมี (Muongmee, 1981, pp. 13 - 14) ได้นำเสนอโดยอ้างอิงจากรายงานการวิจัยที่มีการยืนยันชัดเจนว่า HDL มีบทบาทที่สำคัญที่สุดในการรับโคเลสเตอรอลจากเนื้อเยื่อส่วนปลาย (Glomset, 1986 cited in Muongmee, 1981, pp. 13 - 14) ในการทดลองเพาะเลี้ยงเซลล์ผิวหนังในอาหารเลี้ยงเชื้อที่มีโปรตีนคือ HDL ที่แยกจากซีรัมมนุษย์เท่านั้น พบว่าโคเลสเตอรอลในเซลล์ที่เพาะเลี้ยงลดลง ร้อยละ 15 (Stein et al., 1976 cited in Muongmee, 1981, pp. 13 - 14) ซึ่ง HDL ร่วมกับ LCAT ทำให้เกิดการเคลื่อนย้ายโคเลสเตอรอลดังปฏิกิริยา



โดยเปลี่ยนโคเลสเตอรอลอิสระซึ่งเป็นโมเลกุลมีขั้ว ให้กลายเป็นโคเลสเตอรอลเอสเทอร์ ซึ่งเป็นโมเลกุลไม่มีขั้ว แล้วถูกเคลื่อนไปอยู่ในแกนกลางของโมเลกุล ส่งผลให้ส่วนผิวของ HDL มีที่ว่างรับโคเลสเตอรอลอิสระได้อีก (Glomset, 1966 cited in Muongmee, 1981, pp. 13-14) นอกจากนี้ในการทดลองฉีด HDL ที่มีสารกัมมันตภาพรังสีเข้าไปในระบบไหลเวียนของมนุษย์ พบว่า ครึ่งชีวิตของสารกัมมันตภาพรังสีที่ฉีดเข้าไปประมาณ 4 - 6 วัน ซึ่งส่วนใหญ่ของสารกัมมันตภาพรังสีนี้จะถูกทำลายที่ตับ มีเพียงเล็กน้อยที่ถูกทำลายที่ลำไส้ ข้อมูลนี้ยืนยันว่าการทำลาย HDL เกิดขึ้นในตับ และลำไส้เล็ก แต่กลไกในการทำลายยังไม่อาจอธิบายได้ทั้งหมด (Blum et al., 1977; Furman et al., 1964; Gitlin et al., 1958; Scanu & Hughes, 1962 cited in Muongmee, 1981, pp. 13 - 14)

เดวิด, บาร์โทโล และเดอร์สทิน (David, Bartoli, & Durstine, 1993, p. 384) ได้ศึกษาผลของความเข้มข้นของการออกกำลังกายที่มีต่อเมตาบอลิซึมไขมันและไลโปโปรตีน โดยให้กลุ่มนักวิ่ง 10 คน ออกกำลังกาย 2 ครั้งแต่ละครั้งจะใช้พลังงานเท่ากัน ครั้งแรกให้ออกกำลังกายด้วย

ความเข้ม 75 %  $VO_2max$  ในเวลา 60 นาที ครั้งที่ 2 ให้ออกกำลังกายด้วยความเข้ม 50 %  $VO_2max$  ในเวลา 90 นาที และเปรียบเทียบระดับไขมันในเลือดก่อนทดลองและหลังทดลองเป็นระยะ ๆ คือ หลังจากออกกำลังกายเสร็จทันที 1, 24, 48 และ 72 ชั่วโมงหลังการออกกำลังกายตามลำดับ ผลปรากฏว่า ไขมันและไลโปโปรตีนและอะโปโปรตีนในเลือดไม่ปรากฏการเปลี่ยนแปลงอย่างชัดเจนในระหว่างตัวอย่างเลือดทั้ง 5 ช่วงเวลา หลังการทดลอง ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ในเลือดที่วัดข้ามวิธีหรือในวิธีทดลองเดียวกันแต่ในวันถัดมาจากวันที่ทำการทดลองพบว่า HDL-C และ HDL<sub>2</sub>-C สูงขึ้นเล็กน้อย สรุปได้ว่า เมื่อมีการใช้พลังงานเท่ากัน ซึ่งถือว่าเป็นค่าคงที่สำหรับ ความแตกต่างในความเข้มของการออกกำลังกาย การใช้เวลาในการออกกำลังกายน้อยกว่า 90 นาที จะไม่มีการเปลี่ยนแปลงไขมันและไลโปโปรตีนและอะโปโปรตีนในเลือด

ค่าไขมันในเลือดของนักวิ่งครึ่งมาราธอนชายเปรียบเทียบกับของชายทั่วไปที่ไม่ได้ออก กำลังกายเพื่อดูผลของการออกกำลังกายแบบแอโรบิก อย่างสม่ำเสมอต่อไขมันในเลือดนักวิ่งครึ่ง มาราธอน จำนวน 79 คน อายุระหว่าง 22 - 63 ปี (เฉลี่ย 36.8 ปี) และกลุ่มคนทั่วไปมีจำนวน 84 คน อายุระหว่าง 20-59 ปี (เฉลี่ย 34.9 ปี) เป็นเวลาเฉลี่ย 32 เดือน ผลปรากฏพบว่าในกลุ่มนักวิ่งมีค่าไขมัน ชนิดต่าง ๆ ในเลือดดีกว่ากลุ่มคนทั่วไปที่ไม่ได้ออกกำลังกาย (กฤษญา บานชื่น และคณะ, 2532)

การศึกษาผลของการฝึกแอโรบิคตามสัปดาห์แบบแรงกระแทกต่ำที่มีต่อปริมาณของ โคลเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ เอชดีแอล-โคเลสเตอรอลในเลือด และเนื้อเยื่อไขมันของหญิงวัย ผู้ใหญ่ กลุ่มตัวอย่างเป็นสมาชิกชมรมสตรีแสนสุขอายุระหว่าง 35 - 60 ปี เข้าร่วม โดยความสมัครใจ จำนวน 20 คน แบ่งเป็นกลุ่มทดลองจำนวน 10 คนและกลุ่มควบคุม จำนวน 10 คน ใช้ระยะเวลา ในการทดลอง 8 สัปดาห์ พบว่า 1) ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของปริมาณ โคลเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ เอชดีแอล-โคเลสเตอรอล และเนื้อเยื่อไขมันของกลุ่มทดลองก่อนและหลังการทดลอง ฝึกโปรแกรมแอโรบิคตามสัปดาห์แบบแรงกระแทกต่ำไม่มีความแตกต่างกัน 2) ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบน มาตรฐานของปริมาณ โคลเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ เอชดีแอล-โคเลสเตอรอล และเนื้อเยื่อไขมัน ของกลุ่มควบคุมก่อน และหลังการทดลอง ซึ่งค่าเฉลี่ยของปริมาณ โคลเลสเตอรอลของกลุ่มควบคุม ก่อนและหลังการทดลองมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .05 ส่วนค่าเฉลี่ยของ ปริมาณไตรกลีเซอไรด์ เอชดีแอล-โคเลสเตอรอล และเนื้อเยื่อไขมัน ไม่มีความแตกต่างกัน 3) ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของปริมาณ โคลเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ เอชดีแอล- โคลเลสเตอรอล และเนื้อเยื่อไขมันของกลุ่มทดลอง และกลุ่มควบคุม ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ (สัมพันธ์ นบน้อย, 2537)

**ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อปริมาณ เอชดีแอล-โคเลสเตอรอล (HDL - C)**

อาหาร อาหารที่มีปริมาณไขมันต่ำมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับ HDL-C คลิฟตัน และเนสเทล (Clifton & Nestel, 1996, p. 361) ได้ทดลองให้อาหารที่มีไขมันต่ำ (19 กรัม) และ

อาหารที่มีไขมันต่ำ (19 กรัม) ร่วมกับโคเลสเตอรอลสูง (700 มก.) ในคน 3 กลุ่ม คือ คนปกติ กลุ่มที่มี TC สูง และกลุ่มที่มี TG สูง พบว่ากลุ่มที่มี TG สูงเมื่อได้รับอาหารที่มีไขมันต่ำทำให้ระดับ HDL-C ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 87,  $p = 0.02$ ) เอกส์เทคท์, จอห์นสัน และจอห์นสัน (Ekstedt, Johnson, & Johnson, 1991 อ้างถึงใน วนิตา สีนไชย, โชคชัย สุวรรณโพธิ์ และเพ็ญนิดา ไชยสาย์พันธ์, 2536, หน้า 83, 86) ได้ทดลองให้อาหารที่มีแคลอรีต่ำ อาหารมาตรฐาน และอาหารที่มีไขมันและโคเลสเตอรอลสูงในกลุ่มนักศึกษาชั้นปริญญา พบว่า กลุ่มที่ได้รับอาหารแคลอรีต่ำและอาหารมาตรฐาน ระดับ HDL-C ในพลาสมาไม่เพิ่มขึ้น ในขณะที่กลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีไขมันและโคเลสเตอรอลสูงระดับ HDL-C เพิ่มขึ้นร้อยละ 19 และ TC ลดลงมากกว่าร้อยละ 30

การออกกำลังกาย ผู้ที่ดำเนินชีวิตโดยใช้แรงกายอย่างหนักจะมีระดับ HDL-C ในพลาสมาสูงกว่าคนทั่วไป เช่น ชายชาวเอสกีโม ในภาคตะวันตกเฉียงเหนือของกรีนแลนด์ (Bang, 1971, p. 113 cited in Muongmee, 1981, p. 22) แอสส์แมนน์ (Assmann, 1982, pp. 50, 93-95 อ้างถึงใน สมพงษ์ จินายน, 2536, หน้า 56-57) ได้รายงานไว้ว่านักกีฬาซึ่งร่างกายมีการเพิ่มอัตราการย่อยสลายไขมันที่แหล่งสะสมมีระดับ HDL-C ในเลือดเพิ่มขึ้น สำหรับคนโศกทางชีวเคมีนั้นยังไม่อาจอธิบายได้ชัดเจน แต่พบว่าในนักกีฬามีระดับ เอนไซม์ LPL เพิ่มขึ้นในเซลล์กล้ามเนื้อและเซลล์ไขมัน เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม สำหรับ LPL เป็นเอนไซม์ที่เร่งปฏิกิริยาย่อยสลาย TG-Rich Lipoproteins ในเลือดให้เป็นกรดไขมันและกลีเซอรอล ปรากฏการณ์นี้เกิดร่วมกับการเพิ่มการสร้าง HDL-C การออกกำลังกายอย่างหนักทำให้มีการเพิ่มระดับ HDL-C ซึ่งพบในนักกีฬาที่ออกกำลังกายแบบแอโรบิค เช่น ในนักวิ่งครึ่งมาราธอน (กฤษญา บานชื่น และคณะ, 2532, หน้า 19 - 26) นักว่ายน้ำและนักวิ่งระยะไกล (Muongmee, 1981, pp. 1 - 2) นักวิ่งมาราธอนและนักวิ่งเหยาะ ๆ (Hartung & Vlasek, 1979, p. 109 cited in Muongmee, 1981, p. 22)

ในการศึกษาระยะยาวของผลการฝึกออกกำลังกายที่มีต่อระดับ HDL-C ในเลือด ทักเกอร์ และแบกเวลล์ (Tucker & Bagwell, 1991, pp. 17 - 23) ได้พบว่า ระดับสมรรถภาพทางกายที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มของ HDL-C ผลการฝึกออกกำลังกายแบบแอโรบิคช่วยเพิ่มระดับ HDL-C ตลอดจนช่วยเพิ่มสมรรถภาพของระบบหัวใจและการไหลเวียนโลหิต (Gillet & Eisenman, 1987, pp. 383 - 390; Braun, 1991, pp. 135 - 147) ในขณะนี้เป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปว่า การฝึกออกกำลังกายมีอิทธิพลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับ HDL-C ในการศึกษาระยะยาว ส่วนใหญ่พบว่า การออกกำลังกายช่วยเพิ่มระดับ HDL-C ให้สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ โดยเฉพาะการออกกำลังกายแบบแอโรบิก (จูรีพร จิตไชยศรี, 2530; Stein et al., 1990) แต่ในทางตรงกันข้าม บลูเมนทอล และคณะ (Blumenthal et al., 1991, pp. 912 - 917) ได้ศึกษาในหญิงวัยกลางคนทั้งก่อนและหลังวัยหมดประจำเดือนที่ฝึกออกกำลังกายแบบแอโรบิคด้วยการเดิน-วิ่ง กับกลุ่มที่ฝึกความแข็งแรง

โดย Circuit Nautilus Training ในระยะเวลา 12 สัปดาห์ ผลปรากฏว่า เมื่อสิ้นสุดโปรแกรมการฝึก ระดับ HDL-C ในกลุ่มที่ฝึกแบบแอโรบิคลดลง เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ฝึกความแข็งแรง

อายุและเพศ เบเร็นสัน และคณะ (Berenson et al., 1979 cited in Muongmee, 1981, p. 33) รายงานว่าระดับ HDL-C สูงขึ้นอย่างรวดเร็วในช่วงแรกเกิดถึง 5 ปี (36 มก./ คล.) และจะคงระดับนี้จนถึงอายุ 14 ปี ริฟไคด์ (1977) ได้รายงานการเปลี่ยนแปลงของระดับ HDL-C ในเพศชายและหญิงในแต่ละช่วงอายุไว้ดังนี้ เพศชายในช่วงอายุ 15 - 54 ปี ระดับ HDL-C จะลดลงจากประมาณ 53 มก./ คล. จนถึงระดับ 45 มก./ คล. หลังจากนั้นจะเพิ่มสูงขึ้นถึงระดับ 51 มก./ คล. ส่วนในเพศหญิงในช่วงอายุ 14 - 25 ปี ระดับ HDL-C จะคงที่ประมาณ 53 มก./ คล. หลังจากนั้นจะเริ่มสูงขึ้นถึงระดับ 56-57 มก./ คล. ในช่วงอายุ 26-40 ปี และสูงสุดที่ระดับ 65 มก./ คล. เมื่ออายุ 65 ปี ต่อจากนั้นจะลดลงเหลือ 60 มก./ คล. เมื่ออายุเกิน 70 ปี ความแตกต่างของระดับ HDL-C ของเพศชายและหญิงภายหลังอายุ 14 ปี มีความเกี่ยวข้องกับฮอร์โมนเอสโตรเจน แต่อย่างไรก็ตาม มาร์ติน และคณะ (Martin et al., 1977 cited in Muongmee, 1981, p. 34) ได้แสดงให้เห็นว่า ระดับ HDL-C ในกลุ่มนักวิ่งชายและหญิงมีค่าใกล้เคียงกัน ในขณะที่กลุ่มนักวิ่งชายจะมีค่า HDL-C สูงกว่ากลุ่มผู้หญิงวัยเดียวกันที่ไม่ได้ออกกำลังกาย ดังนั้นการฝึกออกกำลังกายจึงช่วยลดความแตกต่างของระดับ HDL-C ในเพศที่ต่างกัน



ตารางที่ 7 ค่าอ้างอิงของ HDL-C (มก./ดล.) (พรทิพย์ โล่เลขา, 2536, หน้า 14 อ้างอิงจาก Lipid Research Clinics Epidemiology Committee, 1979)

อายุ (ปี)	ชาย			หญิง		
	เปอร์เซ็นต์ไทล์			เปอร์เซ็นต์ไทล์		
	5	50	95	5	50	95
5-9	38	55	75	36	52	73
10-14	37	55	74	37	52	70
15-19	30	46	63	35	51	74
20-24	30	45	63	33	51	79
25-29	31	44	63	37	55	83
30-34	28	45	63	36	55	77
35-39	29	43	62	34	53	82
40-44	27	43	67	34	56	88
45-49	30	45	64	34	58	87
50-54	28	44	63	37	62	92
55-59	28	46	71	37	60	91
60-64	30	49	74	38	61	92
65-69	30	49	75	35	62	96
70+	31	48	75	33	60	92

### ฮอร์โมน

1. อินซูลิน ม่วงมี (Moungmee, 1981, pp. 30-3 citing Nikkila, 1977; Gordon, 1977) ได้รวบรวมผลการศึกษเกี่ยวกับฮอร์โมนอินซูลินที่มีผลต่อระดับ HDL-C และสรุปว่า อาจมีความสัมพันธ์กันระหว่างระดับ HDL-C และอินซูลิน จากการศึกษาผู้ป่วยโรคเบาหวานซึ่งใช้อินซูลินเป็นเวลาหลายปี พบว่า ค่าเฉลี่ยของระดับ HDL-C สูงกว่า และ VLDL-C (วีแอลดีแอล-โคเลสเตอรอล) ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน

2. ฮอร์โมนเพศ ในปัจจุบันมีข้อมูลทางการแพทย์ที่ระบุไว้ชัดเจนว่า ฮอร์โมนเอสโตรเจนในเพศหญิงมีส่วนทำให้ระดับ HDL-C เพิ่มขึ้น (ศิริพร จิรวัดน์กุล, 2537, หน้า 65 - 66) ส่วนผลของฮอร์โมนแอนโดรเจนในเพศชายจะทำให้ระดับ HDL-C ลดลง (Barr, 1955; Furmann, 1967

cited in Muongmee, 1987, p. 32) คลาสส์ และคณะ (Krauss et al., 1978 cited in Muongmee, 1981, p. 32) พบว่า หญิงวัยหมดประจำเดือนที่ใช้ฮอร์โมนเอสโตรเจน (0.625 - 1.25 มก./ วัน) จะมีระดับ HDL-C (โดยเฉพาะ HDL<sub>2</sub>) สูงกว่าผู้ที่ไม่ใช้ฮอร์โมน

พันธุกรรม ม่วงมี (Muongmee, 1981, pp. 27 - 30 citing Glueck et al., 1976; Berg, 1978, Pometta et al., 1980) ได้กล่าวถึง ระดับ HDL-C และอะโปโปรตีน ที่เป็นส่วนประกอบของ HDL อาจจะถูกกำหนดโดยอิทธิพลของพันธุกรรม ซึ่งได้อ้างอิงจากรายงานการศึกษาของ Glueck และคณะ (Glueck et al., 1976) ที่พบครอบครัวหนึ่งมีไลโปโปรตีนชนิดแอลฟาสูงกว่าคนปกติ และในบางครอบครัวการแบ่งแยกและกระจายระดับ HDL-C มีสาเหตุจากพันธุกรรมเป็นส่วนใหญ่

การดื่มกาแฟ คาลลาฮาน และคณะ (Callahan et al., 1979 cited in Muongmee, 1981, p. 20) ได้ศึกษาผลของการดื่มกาแฟที่มีต่อระดับไขมันและไลโปโปรตีนในเลือดของลิง โดยให้ลิงกินอาหารที่มีไขมันร้อยละ 40 โคลเลสเตอรอล ร้อยละ 0.15 เป็นเวลา 12 เดือน ในเดือนที่ 13 ให้ลิง 7 ตัว ดื่มกาแฟเข้มข้นร้อยละ 50 แทนน้ำดื่ม ในขณะที่ กลุ่มควบคุมให้ดื่มน้ำเปล่า อาหารยังให้เหมือนเดิม ในช่วง 3 - 6 เดือน พบว่าระดับ VLDL คงที่ LDL-C และ HDL-C เพิ่มขึ้น หลังจากนั้น ค่าจะแกว่งตัวขึ้น ๆ ลง ๆ เหมือนกันทั้ง 2 กลุ่ม และไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของระดับ VLDL, LDL-C และ HDL-C ระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ซึ่งสรุปว่ากาแฟไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของไลโปโปรตีน

การสูบบุหรี่ สแตมฟอร์ด และคณะ (Stamford et al., 1984 อ้างถึงใน กังวาน นาระดิษฐทรัพย์, 2537, หน้า 20) พบว่า ชายวัยกลางคนที่สูบบุหรี่มีระดับ HDL-C ต่ำกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ชายไม่สูบบุหรี่ที่ออกกำลังกายหนักจะมีระดับ HDL-C สูงกว่ากลุ่มที่ออกกำลังกายเบาถึงปานกลาง ส่วนในชายที่สูบบุหรี่ร่วมกับออกกำลังกายหนักพบว่า ระดับ HDL-C ไม่แตกต่างกับชายไม่สูบบุหรี่และออกกำลังกายเบา ต่อมาในปี ค.ศ. 1986 ผู้วิจัยได้ศึกษาผลของการเลิกสูบบุหรี่ที่มีต่อระดับ HDL-C พบว่า ภายหลังจากเลิกสูบบุหรี่ 48 วัน มีผลให้ระดับ HDL-C สูงขึ้น 7 มก./ ดล. และจะลดลงสู่ระดับเดิมถ้ากลับไปสูบบุหรี่อีก

แอลกอฮอล์ ม่วงมี (Muongmee, 1981, pp. 25 - 26) ได้สรุปผลการสืบค้นข้อมูลเกี่ยวกับผลของแอลกอฮอล์ที่มีต่อ HDL-C พบว่า มีความเห็นแตกต่างกัน ส่วนใหญ่รายงานว่า การดื่มสุรามีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดกับการเพิ่มของ HDL โดยไม่ขึ้นอยู่กับน้ำหนักตัว เพศ และระดับ VLDL-TG บางส่วนโต้แย้งว่าแอลกอฮอล์ไม่มีผลต่อ HDL-C แต่อย่างไรก็ตามในปัจจุบันเชื่อว่ารูปแบบของไลโปโปรตีนจะขึ้นอยู่กับปริมาณของแอลกอฮอล์ ความรู้สึกไวต่อแอลกอฮอล์ของแต่ละคน ตัวแปรด้านพันธุกรรม และอาหารที่รับประทาน ผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ปานกลาง (12 ออนซ์/

วัน) จะมีระดับ HDL-C ( $HDL_3-C$ ) อะโปโปรตีน AI และ AII สูงเมื่อเปรียบเทียบกับคนที่ไม่ดื่ม ถ้าดื่มสุรามากขึ้นระดับ LCL-C และ  $HDL_2-C$  จะลดลง ขณะที่ระดับ TG จะสูงขึ้น (พรทิพย์ โล่ห์เลขา, 2536, หน้า 147 - 148) ในทางปฏิบัติไม่ควรดื่มสุราเพื่อหวังผลในการเพิ่มระดับ HDL-C แม้ว่า ผู้ที่เป็นโรคพิษสุราจะพบว่า มีระดับ HDL-C เพิ่มขึ้น (วิกุล วีรานวัตต์ และกนกนาล ชูปัญญา, 2525, หน้า 257) แต่ถ้าดื่มสุราจนเป็นโรคตับแข็ง จะทำให้ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำกว่าปกติ (พรทิพย์ โล่ห์เลขา, 2536, หน้า 47)

**ความสัมพันธ์ระหว่าง เฮดดีแอล-โคเลสเตอรอล (HDL - C) กับโรคหัวใจขาดเลือด**

เป็นที่ทราบกันโดยทั่วไปว่า การเกิดภาวะเส้นเลือดแดงที่ไปเลี้ยงหัวใจแข็งนำมาสู่การเกิดโรคหัวใจขาดเลือด มีรายงานการศึกษาทางระบาดวิทยาที่พบว่าระดับ HDL-C ที่ลดลงเป็นปัจจัยเสี่ยงโรคหัวใจขาดเลือด และการเพิ่มขึ้นของ HDL-C จะช่วยป้องกันโรคนี้ได้ (Miller & Allen, 1986, p. 13) กอร์ดอน และคณะ (Gordon et al., 1977) ได้ทำการศึกษาในชาย 1,025 คนและหญิง 1,445 คน อายุ 49 - 82 ปี ที่ไม่ได้เป็นโรคหัวใจขาดเลือด ใช้เวลาติดตามผลประมาณ 4 ปี พบว่า เมื่ออายุสูงขึ้น ระดับ HDL-C จะมีความสัมพันธ์ในเชิงผกผัน กับอัตราการเกิดโรคหัวใจขาดเลือด ทั้งในเพศชายและหญิง คาสเทลโล และคณะ (Castelli et al., 1977 cited in Muongmee, 1981, p. 37; และวิกุล วีรานวัตต์ และกนกนาล ชูปัญญา, 2525, หน้า 259) ได้นำข้อมูลของชายและหญิง อายุมากกว่า 40 ปี จำนวน 6,859 คน มาวิเคราะห์ พบว่า มีความสัมพันธ์ในเชิงผกผันระหว่าง HDL-C และอุบัติการณ์ของโรคหัวใจขาดเลือดในทุกกลุ่มอายุทั้งเพศชายและหญิง ยิ่งไปกว่านั้น อุบัติการณ์ของโรคหัวใจขาดเลือดจะเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 8 เป็น ร้อยละ 18 เมื่อระดับ HDL-C ลดลงจากมากกว่า 44 มก./ดล. เป็นน้อยกว่า 25 มก./ ดล. โดยที่ความสัมพันธ์นี้ไม่เกี่ยวข้องกับระดับ LDL-C และ TG จากรายงานการศึกษาที่กล่าวมานี้จะสังเกตเห็นว่า อัตราการเกิดโรคหัวใจขาดเลือด มีความสัมพันธ์กับระดับ HDL-C ที่ลดลง แต่ไม่เกี่ยวข้องกับระดับ LDL-C และ TG ประมาณว่า ระดับ HDL ที่เพิ่มขึ้น 4-5 มก./ ดล. มีผลช่วยลดอัตราเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจขาดเลือด ได้ร้อยละ 20 - 25 (สมจิตต์ จิตไพฑูรย์, 2539, 18)

**ความสามารถสูงสุดของการนำออกซิเจนไปใช้ ( $VO_2max$ )**

ปริมาณออกซิเจนที่ร่างกายรับเข้าไปให้เซลล์ใช้/นาที เรียกว่า Oxygen Consumption ( $VO_2$ ) ส่วนปริมาณสูงสุดของออกซิเจนที่ร่างกายรับเข้าไปให้เซลล์เข้าไปใช้ได้ต่อช่วง 1 นาที เรียกว่า (Maximum Oxygen Consumption) หรือค่าความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุด ( $VO_2max$ ) ค่าความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุดนี้ จะแสดงให้เห็นประสิทธิภาพสูงสุดในการทำงานของร่างกาย ซึ่งความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุดของแต่ละคนไม่เท่ากัน ก่อนที่

คนเราจะมีอายุขัยเข้าสู่วัยชรา ความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุดของผู้หญิงจะอยู่ประมาณ 70 % ของผู้ชาย และจะพบว่าความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุดของทั้งหญิงและชายจะสูงสุดเมื่ออายุราว ๆ 18–20 ปี แล้วค่อย ๆ ลดลงโดยเฉลี่ยเมื่ออายุ 60 ปี จะเหลือเพียง 70 % ของเมื่ออายุ 25 ปี (Burrill, 1999; Morehouse & Miller, 1976, p. 148) เมื่อร่างกายเริ่มเปลี่ยนสภาพจากขณะพัก มาเป็นออกกำลังกายค่าความสามารถในการจับออกซิเจนจะเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ การออกกำลังกายเป็นระยะเวลานาน ๆ โดยใช้กล้ามเนื้อมัดใหญ่ ๆ ซึ่งมีความหนักเป็นตัวกำหนดมีระยะเวลาที่เพียงพอ จะทำให้ ค่าความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุดเพิ่มขึ้น

ขณะเดียวกันในนักกีฬาที่ทำการฝึกความอดทน ค่าความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุดจะสูงกว่าคนปกติ ในนักวิ่งมาราธอนที่ทำการฝึกความอดทนเป็นประจำ จะพบว่าปริมาณที่ออกซิเจนที่ร่างกายรับเข้าไปมีมากขึ้นเป็น 10–20 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับขณะพัก และเมื่อเปรียบเทียบกับนักกีฬาคู่แข่งเองมักพบว่า นักกีฬาที่ทำการฝึกความอดทน มีความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุดกว่านักกีฬาประเภทอื่น

ปัจจัยที่กำหนดสมรรถภาพในการจับออกซิเจนสูงสุดของร่างกาย ประมุข ม่วงมี (2527, หน้า 209 - 210) ได้กล่าวไว้ว่า ออกซิเจนถูกส่ง ไปให้กล้ามเนื้อใช้ได้มาก หรือน้อยขึ้นอยู่กับปัจจัย มีอยู่ 4 ประการคือ

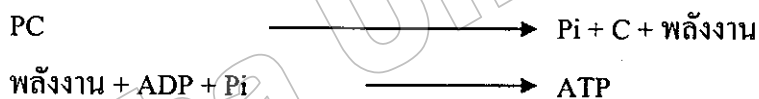
1. ปริมาณของอากาศที่เข้าสู่ปอด (Minute Ventilation) เมื่ออากาศเข้าสู่ปอดมาก ไม่ว่าจะ เป็นเพราะในขณะออกกำลังกายหรือ การที่มีความจุปอด (Vital Capacity) เพิ่มขึ้นจะทำให้ ความดันของออกซิเจน ( $PO_2$ ) ภายในปอดมีมากขึ้น การฟุ้งการกระจาย การไหลของก๊าซสู่ภายใน เซลล์มากขึ้น
2. ความสามารถของโลหิตที่จะรับออกซิเจนเข้าไปได้ตัวการสำคัญในการจับออกซิเจน เข้าสู่กระแสเลือด ได้แก่ ฮีโมโกลบิน (Hemoglobin) หากมีจำนวนมากก็สามารถพาออกซิเจนไป ใช้ได้มากขึ้น
3. ความต้องการออกซิเจนของเนื้อเยื่อ หมายถึง ความจำเป็นที่ต้องสร้างพลังงานโดยใช้ ออกซิเจน ในกิจกรรมที่ต้องออกแรงติดต่อกันเป็นเวลานานร่างกายใช้ออกซิเจนไปมากถึงต้องมีการนำเอาออกซิเจนจากบรรยากาศมาทดแทนออกซิเจนที่เสียไป
4. ปริมาณเลือดที่ฉีดออกจากหัวใจในเวลา 1 นาที (Cardiac Output) หากหัวใจฉีด เลือดออกมาจากหัวใจมากเท่าใดการใช้ออกซิเจนก็จะมากไปด้วยจะเห็นได้ว่าสิ่งที่กำหนด สมรรถภาพในการจับออกซิเจนนั้น มาจากการทำงานของระบบไหลเวียนและระบบหายใจนั่นเอง การทำงานของหัวใจและหลอดเลือดนั้นมีความสัมพันธ์กับระบบหายใจ ดังนั้นผู้ถูกทดสอบที่มี

สมรรถภาพในการจับออกซิเจนสูงสุดอยู่ในเกณฑ์ที่ดีจะต้องมีการประสานงานที่ดีของระบบไหลเวียนโลหิตและระบบหายใจ

### พลังงานสำหรับการออกกำลังกาย

Adenosine Triphosphate (ATP) เป็นสารพลังงาน สำหรับกล้ามเนื้อ โดยเฉพาะกล้ามเนื้อไม่สามารถใช้พลังงานชนิดอื่นได้ แต่กล้ามเนื้อเองก็มี ATP อยู่เพียงเล็กน้อยเมื่อหดตัว ได้เพียง 1 วินาที ATP ก็หมดไป ถ้าต้องการให้กล้ามเนื้อทำงานต่อไปเรื่อย ๆ จำเป็นต้องมีการสร้าง ATP ขึ้นมาใหม่โดยอาศัยสารพลังงานและปฏิกิริยาทางเคมีอื่น ๆ ดังที่ พิชิต ภูติจันทร์ (2535, หน้า 11) ได้สรุปและเสนอแนะไว้ดังนี้

1. ระบบฟอสฟาเจน (Phosphagen System) หรือเขียนย่อว่า “ATP-PC” ในระบบฟอสฟาเจนนี้ พลังงานที่ใช้ในการสังเคราะห์ เอทีพีมาจากการแตกตัวของสารประกอบฟอสโฟครีเอทีน (Phosphocreatine = PC) ฟอสโฟครีเอทีน มีความคล้ายคลึงกับเอทีพีมาก เพราะต่างก็ประกอบด้วยหมู่ฟอสเฟต และอยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อเหมือนกัน เมื่อฟอสโฟครีเอทีนแตกตัว ผลผลิตที่ได้ก็คือ ฟอสเฟตอินทรีย์ ครีเอทีน และให้พลังงานในทันที พลังงานที่เกิดขึ้นนี้ถูกนำไปใช้ในการสังเคราะห์ขึ้นมาใหม่ ดังสมการ



แต่ Phosphocreatine มีจำนวนจำกัดในกล้ามเนื้อถ้าใช้ติดต่อกันจะหมดไปภายในไม่เกิน 30 วินาที

2. ระบบกรดแลคติก (Lactic Acid System) หรือ “แอนแอโรบิกไกลโคไลซิส” (Anaerobic Glycolysis) เป็นระบบสลายกลูโคสโดยไม่ใช้ออกซิเจน ซึ่งเป็นการเผาผลาญกลูโคสที่ไม่สมบูรณ์ กลูโคส (มีคาร์บอน 6 อะตอม) แต่โมเลกุลจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดไพรูวิก (มีคาร์บอน 3 อะตอม) ได้ 2 โมเลกุล ในระบบไม่ใช้ออกซิเจนนี้ เอทีพีจะถูกสังเคราะห์ขึ้นในเซลล์กล้ามเนื้อ รวมถึงการแตกตัวที่ไม่สมบูรณ์ของอาหารที่บริโภคเข้าไปประเภทหนึ่งนั่นคือ คาร์โบไฮเดรต (น้ำตาล) ไปเป็นกรดแลคติก จึงได้ชื่อว่า “ระบบกรดแลคติก” พีระพงษ์ บุญศิริ (2532, หน้า 64) ได้กล่าวไว้ว่าการสร้างเอทีพีเกิดขึ้นโดยเร่งปฏิกิริยา (Phosphoglycerate Kinase) และ (Pyruvate Kinase) ร่วมกับครีเอตินฟอสโฟทรานสเฟอเรส (CPT) ทำให้ครีเอตินฟอสเฟต (CP) ถูกสังเคราะห์ขึ้นใหม่ และอาศัยสารเร่งปฏิกิริยาอีกตัวหนึ่งคือ 1, 3 ไคฟอสโฟกลีเซอเรท ครีเอตินทรานสเฟอเรส

3. ระบบออกซิเจน (Oxygen System) หรือ “แอโรบิก ไกลโคไลซิส” (Aerobic Glycolysis) ในระบบแบ่งออกเป็น 4 ขั้นตอนที่ต่อเนื่องกัน ดังนี้

3.1 การสลายกลูโคสโดยใช้ออกซิเจน การสลายกลูโคสจนได้กรดไพรูวิกนั้นเกิดขึ้นในซาร์โคพลาซซึมของเซลล์กล้ามเนื้อในทุกสภาวะ และยังไม่ใช้ออกซิเจน ผลผลิตที่ได้คือ

3.1.1 ได้กรดไพรูวิก 2 โมเลกุล

3.1.2 ได้พลังงานเอทีพีสุทธิ 2 โมเลกุล

3.1.3 เกิดไฮโดรเจน 4 อะตอม โดยมี NAD<sup>+</sup> มารับไปกลายเป็น NADH<sub>2</sub>

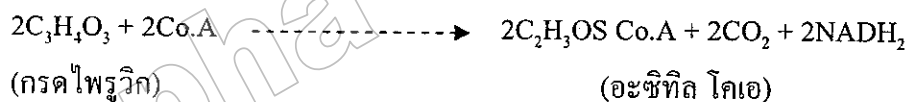
จำนวน 2 โมเลกุล สำหรับกรดไพรูวิก 2 โมเลกุลที่เกิดขึ้นจะถูกเปลี่ยนเป็นอะซิติล โคเอนไซม์เอเพื่อเข้าสู่ วัฏจักรเครบส์ซึ่งเกิดในไมโทคอนเดรียต่อไป

3.2 การสังเคราะห์อะซิติล โคเอนไซม์เอ (Acetyl Co. A Synthesis) กรดไพรูวิกแต่ละโมเลกุล จะถูกเปลี่ยนเป็นอะซิติล โคเอนไซม์เอหรือเรียกว่าอะซิติลโคเอ โดยกลุ่มเอนไซม์หลายชนิด ได้ผลผลิตคือ

3.2.1 เกิดคาร์บอนไดออกไซด์ 1 โมเลกุล แต่จากกลูโคส 1 โมเลกุล ทำให้เกิดกรดไพรูวิก 2 โมเลกุล ดังนั้นจึงได้คาร์บอนไดออกไซด์รวม 2 โมเลกุลต่อ 1 โมเลกุลของกลูโคส

3.2.2 เกิดไฮโดรเจนขึ้น 4 อะตอม ซึ่งรวมกับ NAD<sup>+</sup> กลายเป็น NADH<sub>2</sub> 1 โมเลกุล ดังนั้น จะได้ NADH<sub>2</sub> จำนวน 2 โมเลกุล

3.2.3 สมการของปฏิกิริยาในขั้นตอนนี้ คือ



3.2.4 อะซิติลโคเอ หากไม่เข้าสู่วัฏจักรเครบส์ อาจเปลี่ยนเป็นกรดไขมัน ไกลโคเจนหรือโปรตีนก็ได้

3.3 วัฏจักรเครบส์ (Krebs Cycle) กรดไพรูวิกที่ได้จากการสลายกลูโคสโดยใช้ ออกซิเจน จะเปลี่ยนเป็นอะซิติลโคเอ และแตกตัวต่อไปในอนุกรมของปฏิกิริยาที่เรียกว่า วัฏจักรเครบส์ ในวัฏจักรเครบส์ จะเกิดการเปลี่ยนแปลงทางเคมีขึ้น 2 ประการคือ การผลิต คาร์บอนไดออกไซด์และออกซิเดชัน เช่น การเคลื่อนย้ายอิเล็กตรอนกรดไพรูวิกที่ได้จากการสลาย กลูโคสมิได้เข้าไปในวัฏจักรเครบส์ แต่จะเปลี่ยนเป็นอะซิติลโคเอ ก่อนจึงจะเข้าไปในวัฏจักรเครบส์ จะมีอนุกรมของปฏิกิริยาดังนี้

ปฏิกิริยา A กรดไพรูวิกจะถูกออกซิไดส์โดยคาร์บอนไดออกไซด์และอะซิติลโคเอ NAD มารับ H<sup>+</sup> ได้เป็น NADH<sub>2</sub> ซึ่งจะเข้าสู่ระบบขนส่งอิเล็กตรอนต่อไป อะซิติลโคเอทำปฏิกิริยากับ กรดออกซาลิแอซิดิกได้กรดซิทริกส่วนโคเอนไซม์เอจะแยกตัวออกไปเพื่อไปรวมกับกรดไพรูวิก

โมเลกุลใหม่กรดซิทริกปรับ โครงสร้างใหม่เป็นกรดซิต-อะ โคนิทิก แล้วปรับ โครงสร้างใหม่อีกครั้ง ได้เป็นกรด ไอโซซิทริก

ปฏิกิริยา B กรด ไอโซซิทริกเปลี่ยนเป็นกรดออกซาโลซินิก โดยมี NAD มารับ  $H^+$  ได้เป็น  $NADH_2$  ซึ่งจะเข้าสู่ระบบขนส่งอิเล็กตรอนต่อไป

ปฏิกิริยา C กรดออกซาโลซินิกถูกออกซิไดส์ได้เป็นกรดซัคซินิกและมีคาร์บอน ไดออกไซด์ออกมาอีก 1 โมเลกุล และเปลี่ยนเป็นกรดแอลฟา- คีโทกลูทาริก

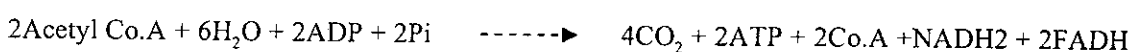
ปฏิกิริยา D กรดแอลฟา-คีโทกลูทาริก ถูกออกซิไดส์ได้เป็นกรดซัคซินิกและ คาร์บอนไดออกไซด์ออกมาอีก 1 โมเลกุล และมี NAD มารับ  $H^+$  เป็น  $NADH_2$  เข้าสู่ระบบขนส่ง อิเล็กตรอนต่อไป ในการนี้ จะได้พลังงานออกมาพอที่จะรวมเอาหมู่ฟอสเฟตอนินทรีย์เข้ากับเอดีพี เป็นเอทีพี

ปฏิกิริยา E กรดซัคซินิกถูกออกซิไดส์เปลี่ยนเป็นกรดฟูมาริก โดยมี FAD (Flavoprotein = FAD) มารับไฮโดรเจนเป็น  $FADH_2$  เพื่อเข้าสู่ระบบขนส่งอิเล็กตรอนต่อไป แล้วกรดฟูมาริกจะเปลี่ยนเป็นกรดมาลิก

ปฏิกิริยา F กรดมาลิกจะถูกออกซิไดส์ได้เป็นกรดออกซาโลแอสिटริก โดยมี NAD มารับ  $H^+$  เป็น  $NADH_2$  เพื่อเข้าสู่ระบบขนส่งอิเล็กตรอนต่อไปแล้วกรดออกซาโลแอสिटริกจะ รวมกับอะซิทีล โคเอ โมเลกุลเป็นกรดซิทริกได้อีกเพื่อเข้าสู่วัฏจักรเครบส์รอบใหม่

อะซิทีล โคเอ 2 โมเลกุล (จากกลูโคส 1 โมเลกุล) เข้าสู่วัฏจักรเครบส์ทำให้มี คาร์บอนไดออกไซด์ปลดปล่อยออกมา 4 โมเลกุล ดังนั้นเมื่อรวมกับ 2 โมเลกุลของ คาร์บอนไดออกไซด์จากการสร้างอะซิทีล โคเอจะได้คาร์บอนออกไซด์ 6 โมเลกุล อาจกล่าวได้ว่า คาร์บอนทั้ง 6 ตัวในกลูโคสถูกเปลี่ยนเป็นคาร์บอนไดออกไซด์หมด และจะถูกขนส่งออกนอกเซลล์ ต่อไป

ในวัฏจักรเครบส์ จะมีปฏิกิริยาที่ปลดปล่อยไฮโดรเจนออกมา 4 ปฏิกิริยาในจำนวนนี้ จะมี 3 ปฏิกิริยาที่มี NAD มาเป็นตัวรับไฮโดรเจนอะตอมและอีก 1 ปฏิกิริยามี FAD มารับไฮโดรเจน อะตอมจะเห็นได้ว่าในวัฏจักรเครบส์ยังไม่มีการใช้ออกซิเจน สรุปสมการรวมในวัฏจักรเครบส์ เป็นดังนี้



3.4 ระบบขนส่งอิเล็กตรอน (Electron Transport System) ระบบขนส่งอิเล็กตรอน ในช่วงนี้เรียกว่า โซ่การหายใจ (Respiratory Chain) ในระบบขนส่งอิเล็กตรอนทั้งอิเล็กตรอนและ

ไฮโดรเจนไอออนจะถูกถ่ายเทจากสารประกอบหนึ่งไปยังอีกสารประกอบถัดไป พลังงานที่ใช้ในการขนส่งอิเล็กตรอนได้จากปฏิกิริยา 3 ปฏิกิริยา คือ ปฏิกิริยา A, D และ G ในวัฏจักรเครบส์ พลังงานที่จะใช้ในการสังเคราะห์ ATP จาก ADP และใช้ในการสังเคราะห์แสง

สรุปว่า ในระบบออกซิเจนทั้ง 4 ขั้นตอน คือ การสลายกลูโคสโดยใช้ออกซิเจน การสร้างอะซิetyl โคเอ วัฏจักรเครบส์ และการขนส่งอิเล็กตรอน เป็นกระบวนการที่ต่อเนื่องสัมพันธ์กัน จะเห็นว่า ออกซิเจนจะเข้าไปร่วมในปฏิกิริยาในขบวนการขนส่งอิเล็กตรอน ส่วนในขบวนการอื่น ๆ ออกซิเจนไม่เข้าร่วมไปร่วมในปฏิกิริยาเลย

ตารางที่ 8 แสดงการสร้างพลังงาน ATP ในร่างกาย (ประทุม ม่วงมี, 2527, หน้า 24)

สิ่งที่เปรียบเทียบ	Anaerobic		Aerobic Oxygen System
	ATP-PC System	Lactic Acid System	
1. ตัวอย่างของการออกกำลังกายที่อาศัยระบบการสร้างนั้น ๆ เป็นหลัก	วิ่ง 100 ม. ยกน้ำหนัก	วิ่ง 400-800 ม.	วิ่งมาราธอน
2. Substrate หลัก	Phosphocreatine	Glucose, Glycogen	Fatty acids, Glucose, Glycogen
3. ชีดจำกัดเวลา	ประมาณ 15 วินาที	ประมาณ 2 นาที	ไม่มีขีดจำกัดเรื่องเวลาหากมี Substrate ออกซิเจนเพียงพอ

### ปัจจัยที่มีผลต่อความอดทนของระบบไหลเวียนและหายใจ

1. อายุ เมื่อเปรียบเทียบการออกกำลังกายตลอดชีวิตของคน พบว่าสมรรถภาพของร่างกายจะพัฒนาขึ้นได้อย่างชัดเจนกว่าวัยเด็กจนถึงจุด ๆ หนึ่ง แล้วความอดทนก็จะค่อย ๆ ลดลง สำหรับผู้ที่ออกกำลังกายเป็นประจำ ในผู้หญิงช่วงที่มีความอดทนสูงสุดจะเป็นอายุประมาณ 20 - 25 ปี ส่วนในเพศชาย จะอยู่ในช่วงอายุ 30 - 35 ปี และจะคงอยู่ประมาณ 3 - 5 ปี ทั้งหญิงและชายจากนั้นจะค่อย ๆ ลดลง วิสซิต และฮุส (Wessel & Huss, 1984 อ้างถึงใน จรวย ธรณินทร์, 2529) ความสามารถในการออกกำลังกายหรือประกอบกิจกรรมอื่น ๆ จะลดลงเมื่ออายุเพิ่มขึ้น แต่ส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากการขาดการออกกำลังกาย ในขณะที่เดียวกันการศึกษาระดับมัธยมศึกษาพบว่า



ความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุดที่แสดงถึงประสิทธิภาพในการทำงานจะลดลงตามอายุ ส่วนผู้ที่เป็นนักกีฬา หรือ ออกกำลังกายเป็นประจำจะทำให้สามารถขลอการลดลงของค่าความสามารถในการจับออกซิเจนสูงสุดได้ นอกจากนี้ อัตราการเต้นสูงสุดของหัวใจในขณะออกกำลังกายจะลดลงตามอายุ โรเดล เฮฟเฟอร์ และคณะ (Rodeheffer et al., n.d. citing Pollock & Wilmore, 1990, pp. 135 - 136) ทำการศึกษาในระยะยาวในคนที่มีอายุ 25 ถึง 79 ปี พบว่า การเพิ่มขึ้นของอายุมีความสัมพันธ์กับการลดลงของปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจและอัตราการเต้นสูงสุดของหัวใจ ซึ่งได้มีผู้สนใจศึกษาในแนวทางเดียวกันอีกหลายท่าน และได้รับผลในลักษณะเดียวกัน

$$\text{อัตราการเต้นของหัวใจสูงสุด} = 220 - \text{อายุ}$$

ความอดทนต่อการออกกำลังกายจะลดลงหลังอายุ 30 ปี และปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายใน 1 ครั้งลดลงปีละ 1 เปอร์เซ็นต์หลังจากอายุ 25 ปี พื้นที่ของหลอดเลือดแดงผ่านจะลดลงประมาณ 20-30 เปอร์เซ็นต์ ในวัยกลางคน (Unitas & Dintiman, 1979) ขนาดของหลอดเลือดจะลดลงตามอายุ ในคนอายุ 40-59 ปี หลอดเลือดแดงยอมให้เลือดผ่านน้อยกว่าคนอายุ 10-29 ปี ประมาณ 29 เปอร์เซ็นต์และเวลาในการไหลเวียนของเลือดจากแขนไปขาในคนที่มีอายุ 60 ปี จะช้ากว่าเด็กที่มีอายุ 7 ปี ประมาณ 30-40 เปอร์เซ็นต์ (DeVries, 1986)

2. เพศ โดยโครงสร้างพื้นฐานแล้ว กระบวนการทางสรีรวิทยาของผู้หญิงและผู้ชาย ก่อนที่จะเข้าวัยรุ่นมีความเหมือน หรือคล้ายคลึงกันอยู่หลายอย่าง เช่น ความสามารถทางกายอาจจะพอ ๆ กัน หรือเด็กผู้หญิงจะมีมากกว่า แต่เมื่อเข้าสู่วัยรุ่นแล้วจะมีความแตกต่างได้อย่างชัดเจน

3. การฝึก ปัจจุบันวงการวิทยาศาสตร์การกีฬามีความพัฒนาขึ้น มีการวิจัยศึกษาค้นคว้า ในเชิงทฤษฎีเกี่ยวกับการใช้พลังงานของร่างกาย, เทคนิค, ทักษะและวิธีการฝึกที่เป็นแนวทางวิทยาศาสตร์มากยิ่งขึ้นการฝึกส่วนใหญ่มุ่งหวังให้นักกีฬาหรือผู้ที่รับการฝึกสามารถที่จะทำงานได้เป็นระยะเวลาที่ยาวนาน และป้องกันการสูญเสียพลังงานการเคลื่อนไหวที่ไม่จำเป็น ผู้ที่มีการฝึกที่ดีเท่ากับช่วยสงวนพลังงาน ทำให้มีความอดทนสูง ฉะนั้นการฝึกจึงมีผลต่อสมรรถภาพทางกาย เป็นปัจจัยสำคัญของความสามารถในด้านกีฬา (สุก โชค อนุโรจน์, 2540, หน้า 30) เจนคิน และไควเกรย์ (Jankin & Quigley, 1992) ทำการศึกษาในผู้ที่ทำการฝึกความอดทนเป็นระยะเวลา 8 สัปดาห์ ด้วยการขี่จักรยานวัดงาน สัปดาห์ละ 3 วัน วันละ 30 - 40 นาที ผลการศึกษาระบุว่า ความสามารถในการใช้ออกซิเจนสูงสุดเพิ่มขึ้น 8.5 % แต่การศึกษาส่วนหนึ่งได้อธิบายถึงการเปลี่ยนแปลงของความสามารถในการใช้ออกซิเจนสูงสุดในผู้หญิงที่ทำการฝึกความอดทน

(Endurance Trained) จำนวน 23 คน (อายุ 20 – 29 ปี จำนวน 6 คน, อายุ 40 - 45ปี จำนวน 6 คน, อายุ 49 - 54ปี จำนวน 6 คน, อายุ 58 - 63ปี จำนวน 5 คน)พบว่าความสามารถในการใช้ออกซิเจนสูงสุดจะลดลงตามอายุโดยปีหนึ่ง ๆ จะลดลงประมาณ 0.51 มิลลิลิตร/ กก./ น้ำหนักตัว/ นาที ซึ่งเป็นผลมาจากการลดลงของอัตราการเต้นสูงสุดของหัวใจ, ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในครั้งหนึ่ง ๆ (Stroke Volume) และปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ (ลิตร/ นาที) (Cardiac Output)

### การออกกำลังกาย

วรัทคี เพียรชอบ (2537, หน้า 37) ได้ให้ความหมายของการออกกำลังกายไว้ว่า การที่เราทำให้ร่างกายได้ใช้แรงงาน หรือกำลังงานที่มีอยู่ในตัวนั้น เพื่อให้ร่างกายหรือส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกายเกิดการเคลื่อนไหวนั่นเอง เช่น การเดิน การกระโดด การวิ่ง การทำงานหรือในการเล่นกีฬา การออกกำลังกายแต่ละกิจกรรม ร่างกายต้องใช้กำลังงานมากน้อยแตกต่างกันไป ตามลักษณะของงานนั้นว่ามากน้อยหรือหนักเบาแค่ไหน

กรมพลศึกษา (2534, หน้า 84) ได้ให้คำจำกัดความของการออกกำลังกาย (Exercise) ว่าเป็นการใช้แรงกล้ามเนื้อและร่างกายให้เคลื่อนไหว เพื่อให้ร่างกายแข็งแรง มีสุขภาพดี โดยจะใช้กิจกรรมใดเป็นสื่อก็ได้ เช่น กายบริหาร เดินเร็ว วิ่งเหยาะ หรือ การฝึกกีฬาที่มีได้มุ่งที่การแข่งขัน

#### ประโยชน์ของการออกกำลังกาย

สมชาย ไกรสังข์ (2540, หน้า 2 - 7) ได้สรุปถึงประโยชน์และคุณค่าของการออกกำลังกายที่สำคัญไว้ดังนี้

##### 1. ทางด้านร่างกาย

การออกกำลังกายเป็นประจำและสม่ำเสมอมีประโยชน์ต่อร่างกายมากมายพอสรุปได้คือ ผลของการออกกำลังกายที่มีต่อกล้ามเนื้อ การออกกำลังกายเป็นประจำจะช่วยให้เยื่อหุ้มกล้ามเนื้อมีความหนา เหนียว และแข็งแรง ขนาดกล้ามเนื้อโตขึ้น จำนวนเส้นโลหิตฝอยที่อยู่ในกล้ามเนื้อทำงานได้มากขึ้น สารที่มีประโยชน์ เช่น โกลโคเจน ฮีโมโกลบิน สะสมอยู่ในกล้ามเนื้อมากขึ้น การทำงานของประสาทในกล้ามเนื้อก็ติดตามไปด้วย

ผลของการออกกำลังกายที่มีต่อระบบไหลเวียนโลหิต การออกกำลังกายเป็นประจำจะช่วยให้กล้ามเนื้อหัวใจหนา โต และแข็งแรง สูบฉีดโลหิตไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายทีละมาก ๆ อัตราการบีบตัวของหัวใจน้อยครั้งทำให้หัวใจได้พัก และเหนื่อยช้า เมื่อหยุดการออกกำลังกาย อาการเหนื่อยก็จะหายเร็วกว่าคนที่ไม่เคยออกกำลังกาย นอกจากนี้สามารถป้องกันโรคหัวใจเสื่อมสภาพหรือโรคหัวใจวาย ช่วยให้ไขมันเส้นโลหิตและความดันโลหิตลดลง

ผลของการออกกำลังกายที่มีต่อระบบหายใจ คนที่ออกกำลังกายเป็นประจำ ปอดจะมีความจุอากาศมาก สามารถรับออกซิเจนได้มาก อัตราการหายใจจะต่ำ หลังจากการออกกำลังกาย อัตราการหายใจจะลดลงและกลับคืนสภาพปกติได้เร็วกว่าคนที่ไม่ออกกำลังกาย

2. ทางด้านการทำงานประสานกันระหว่างระบบประสาทกับระบบกล้ามเนื้อ ระบบประสาทและกล้ามเนื้อสามารถทำงานประสานกันมากขึ้นเพียงใดนั้นขึ้นอยู่กับขึ้นอยู่กับร่างกาย มีการออกกำลังกายหรือเคลื่อนไหวมากน้อยแค่ไหน การทำงานประสานกันระหว่างระบบประสาทและกล้ามเนื้อ จะมีมากและดีขึ้นด้วยการเคลื่อนไหวของร่างกายในกิจกรรมต่าง ๆ ที่มีการประสานกันระหว่างระบบประสาทและกล้ามเนื้อจะเป็นการเคลื่อนไหวที่มีความสง่างาม จังหวะกลมกลืนมีประสิทธิภาพและประหยัดแรงงาน

กิจกรรมที่ส่งเสริมให้มีการเคลื่อนไหวในส่วนต่าง ๆ ของร่างกายเป็นประจำนับตั้งแต่การเคลื่อนไหวในชีวิตประจำวัน เช่น การเดิน วิ่ง กระโดด ตลอดจนกิจกรรมกีฬาต่าง ๆ เช่น ฟุตบอล บาสเกตบอล วอลเลย์บอล ล้วนเป็นกิจกรรมที่จะช่วยให้ร่างกายได้มีการเคลื่อนไหว และส่งเสริมให้มีการทำงานประสานกันระหว่างระบบประสาทและกล้ามเนื้อทั้งสิ้น

### 3. ด้านสังคม

กิจกรรมทางด้านพลศึกษา ซึ่งอยู่ภายใต้การจัดการและการดำเนินการที่ถูกต้องจะช่วยส่งเสริมให้บุคคลเป็นผู้ที่มีความรู้ ความเข้าใจ สามารถปรับคนให้เข้ากับสังคมได้เป็นอย่างดี เช่น ด้านลักษณะประจำตัวจะส่งเสริมให้เป็นผู้ที่มีความกล้า ความคิดริเริ่ม ความอดทน ความเชื่อมั่นในตนเอง สำหรับลักษณะในหมู่พวกเขาจะช่วยส่งเสริมให้เป็นผู้ที่มีความเห็นอกเห็นใจกัน มีความสุภาพ มีความร่วมมือกัน มีความซื่อสัตย์สุจริต มีน้ำใจนักกีฬาเคารพในสิทธิผู้อื่น เสียสละประโยชน์ส่วนตนและเป็นผู้รู้ - ผู้ตามที่ดี จะทำให้ผู้ที่เกี่ยวข้องสามารถรู้พฤติกรรมของผู้ที่มีส่วนร่วมได้เป็นอย่างดี เพื่อช่วยเหลือ แก้ไข ให้เป็นผู้ที่มีคุณลักษณะเป็นที่ปรารถนาของสังคม และสามารถนำไปใช้ในชีวิตประจำวัน

### 4. ทางด้านสติปัญญา

แม้ว่าไม่มีผลการวิจัยมาสนับสนุนว่าการมีส่วนร่วมในกิจกรรมพลศึกษา ช่วยให้ผู้กลายเป็นผู้ที่สามารถสะสม รวบรวมความรู้และความสามารถพิจารณาไตร่ตรองตีความหมายหรืออธิบายความรู้ นั้น ๆ ได้โดยตรงก็ตาม แต่มีเหตุผลพอที่จะทำให้เชื่อได้ว่าการมีส่วนร่วมในกิจกรรมพลศึกษา ภายใต้การจัดและควบคุมที่ถูกต้องสามารถช่วยให้มีพัฒนาการทางด้านสติปัญญา ผู้มีส่วนร่วมจะต้องมีความรู้ความเข้าใจในกิจกรรมนั้น ๆ พอสมควร และผู้ที่มีส่วนร่วมกิจกรรมพลศึกษา จะเข้าร่วมอย่างสนุกสนานและมีความหมายแก่ตนเอง ยิ่งกว่านั้นในการมีส่วนร่วมต้องใช้ความคิด และนำประสบการณ์ของตนมาใช้ในการพิจารณาให้ได้ว่าสิ่งที่ถูกต้อง และดีกว่าเสมอ

สุรรงค์ โท้วตระกูล (2536, หน้า 18) ได้นำแนวคิดของ William Evans and Irwin H. Rosenberg ได้กล่าวถึงประโยชน์ของการออกกำลังกายสำหรับผู้สูงอายุไว้ดังต่อไปนี้

1. ช่วยในการสร้างกล้ามเนื้อโดยเพิ่มมวลกล้ามเนื้อ ทำให้สมรรถภาพทางร่างกายดีขึ้น
2. ช่วยลดจำนวนไขมันในร่างกาย
3. ช่วยลดโคเลสเตอรอลไม่ดีและเพิ่มโคเลสเตอรอลที่ดี ซึ่งจะลดความเสี่ยงในการเป็นโรคหัวใจ

4. ทำให้กระดูกแข็งแรงขึ้นป้องกันโรคกระดูกเปราะ กระดูกจะไม่หักได้ง่าย
5. ช่วยเพิ่มสมรรถภาพแอโรบิก หรือความสามารถของร่างกายที่จะใช้ออกซิเจน
6. ลดความเสี่ยงในการเป็นโรคเบาหวาน
7. ลดความเสี่ยงในการเป็นโรคความดันโลหิตสูง ซึ่งอาจจะทำให้เป็นโรคอัมพาต
8. ช่วยในการหมุนเวียนของโลหิตดีขึ้น
9. ช่วยทำให้โรคปวดข้อดีขึ้น เพราะทำให้มีการเคลื่อนไหวของข้อต่อต่างๆ
10. ช่วยลดความเครียดของอารมณ์และการซึมเศร้า

จากการศึกษามีผู้เสนอแนะว่าสตรีวัยหมดประจำเดือนและวัยสูงอายุควรออกกำลังกายในลักษณะที่ต้านแรงดึงดูดของโลก และมีการลงน้ำหนักที่กระดูก (Weight - Bearing Exercise) (นิกร ดุสิตสิน, 2538, หน้า 50; นิตยา สีนสุกใส, 2531, หน้า 106; Dalsky et al., 1988 cited in Gamble, 1995, p. 39; Prince et al., 1991, pp. 1189 - 1195) เพราะการออกกำลังกายที่มีการลงน้ำหนักที่กระดูกและมีแรงดึงต่อกระดูกจะ ทำให้แคลเซียมเพิ่มการเกาะในกระดูกมากขึ้น (เสก อักษรนุเคราะห์, 2534, หน้า 18) ลดการสูญเสียมวลเนื้อกระดูก ช่วยกระตุ้นให้มีการสร้างกระดูกใหม่ ระดับความหนาแน่นของกระดูกเพิ่มขึ้น ป้องกันการเกิดโรคกระดูกพรุน (Diczfalusy, 1987, p. 13; Levi, 1993, p. 19; Mahan & Escott-Stump, 1996, p. 575) โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าสตรีวัยหมดประจำเดือนออกกำลังกายที่มีการลงน้ำหนักที่กระดูกจะช่วยเพิ่มมวลกระดูกร้อยละ 2-3 และช่วยลดการเกิดกระดูกหักในวัยสูงอายุได้ถึงร้อยละ 10 (Reid, 1996, pp. 278 - 286) ในทางตรงกันข้ามถ้าไม่มีแรงดึงต่อกระดูกจะทำให้แคลเซียมละลายออกจากกระดูกทำให้กระดูกบางลง ซึ่งรูปแบบการออกกำลังกายที่มีการลงน้ำหนักที่กระดูก เช่น การเดินเร็ว ถีบจักรยาน เดินรำ เต้นแอโรบิก รำมวยจีน การว่ายน้ำ กายบริหาร กระโดดเชือก เป็นต้น

#### หลักการออกกำลังกาย

สุพัชรา ชิมเจริญ (2543, หน้า 4 - 5) ได้กล่าวถึงหลักสำคัญในการออกกำลังกายไว้ว่า ควรทำประจำทุกวันอย่างน้อยวันละ 30 นาที และออกกำลังกายให้หนักประมาณ 2 ใน 3 หรือ 70 % ของความสามารถสูงสุดของแต่ละคนหรือถือเกณฑ์จากอัตราชีพจรดังนี้

1. เด็กควรออกกำลังกายให้ชีพจรเต้นได้ประมาณ 160 ครั้ง/ นาที
2. อายุ 20 - 30 ปี ควรออกกำลังกายให้ชีพจรเต้นประมาณ 150 ครั้ง/ นาที
3. อายุ 30 - 40 ปี ควรออกกำลังกายให้ชีพจรเต้นประมาณ 140 ครั้ง/ นาที
4. อายุ 40 - 50 ปี ควรออกกำลังกายให้ชีพจรเต้นประมาณ 130 ครั้ง/ นาที
5. อายุ 50 - 60 ปี ควรออกกำลังกายให้ชีพจรเต้นประมาณ 120 ครั้ง/ นาที
6. อายุ 60 - 70 ปี ควรออกกำลังกายให้ชีพจรเต้นประมาณ 100 - 110 ครั้ง/ นาที

ขณะที่ออกกำลังกายอย่าฝืนการเคลื่อนไหวร่างกาย ไม่ว่าจะในจังหวะหรือท่าใดก็ตามอย่ารีบร้อนที่จะทำให้เสร็จ ๆ ไป ควรเริ่มจากท่าที่ช้า ๆ ไปก่อน จนเกิดความชำนาญและคล่องตัวแล้วจึงค่อยทำเร็วขึ้นตามจังหวะ

จากการรวบรวมงานวิจัยของนักวิจัยหลายท่านร่วมกับ American College of Sports Medicine ซึ่งเป็นองค์กรที่ถือเป็นมาตรฐานเกี่ยวกับการวิจัย วิทยาศาสตร์การออกกำลังกายและการกีฬา โดยมีโปรแกรมการฝึกที่พัฒนาและรักษาระดับของสมรรถภาพทางกายดังนี้

1. มีความบ่อย 3 - 5 ครั้ง/ สัปดาห์
2. มีความเข้มข้นหรือความหนักระหว่าง 60 - 80 % ของ MHR หรือ ระหว่าง 50 - 85 % ของ  $VO_2\max$
3. ความนาน 15 - 60 นาที (ติดต่อกัน) ของงานประเภทแอโรบิก
4. เป็นลักษณะที่ต้องใช้กล้ามเนื้อมัดใหญ่ ๆ ตามส่วนต่างของร่างกาย

โรเบิร์ต และ โรเบิร์ต (Roberge & Robert, 1997) พบว่า การฝึกการเหยียดยืดกล้ามเนื้อนั้นจะต้องคำนึงระยะเวลาของการเหยียดยืดด้วยเพราะเมื่ออุณหภูมิจากการเคลื่อนไหว ของการเหยียดยืดจะมีผลทำให้กล้ามเนื้อและเส้นใยคอลลาเจนจะมีความอ่อนตัวและยืดหยุ่นได้ดี และควรจะมีระยะเวลาในเรื่องการบาดเจ็บจากการเหยียดยืด จึงจะควรใช้เทคนิคให้ถูกต้อง

เซาว์, แฮร์ริสัน และ นอตาเรียส (Chow, Harrison, & Notarius, 1987, pp. 1441 - 1444) ศึกษาผลของการออกกำลังกายต่อมวลเนื้อกระดูกในสตรีวัยหลังหมดประจำเดือน ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างสตรีวัยหมดประจำเดือน อายุ 50-62 ปี จำนวน 48 คน ใช้ระยะเวลาศึกษา 1 ปี โดยกำหนดให้กลุ่มที่ 1 เป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ 2 ให้ออกกำลังกายแบบแอโรบิก กลุ่มที่ 3 ให้ออกกำลังกายแบบแอโรบิกร่วมกับ Strengthening Exercise โดยทั้ง 3 กลุ่มได้รับตรวจหาความหนาแน่นของกระดูกและการใช้ปริมาณออกซิเจนสูงสุดขณะออกกำลังกายทั้งก่อนและหลังการทดลอง ผลปรากฏว่ากลุ่มที่ออกกำลังกายทั้งสองกลุ่มมีความหนาแน่นของกระดูกเพิ่มขึ้นและมีการเปลี่ยนแปลงของปริมาณแคลเซียมในกระดูก ซึ่งสรุปได้ว่า การออกกำลังกายสามารถช่วยลดความรุนแรงของการสูญเสียมวลเนื้อกระดูกในสตรีวัยหลังหมดประจำเดือน สอดคล้องกับการศึกษาของลีวิน

(Levin, 1993, p. 19) พบว่าการออกกำลังกายโดยการเดินเร็ววันละ 45 นาที จะทำให้มวลกระดูกเพิ่มขึ้น อีกทั้งทำให้กล้ามเนื้อเกิดการยืดหยุ่นดี เกิดดุลยภาพในร่างกายและเสริมสร้างความมั่นใจ นอกจากนี้ อีเบอร์โซล และเฮสส์ (Ebersole & Hess, 1988, p. 394) ศึกษาพบว่าการออกกำลังกายโดยการเดินเร็วอย่างน้อย วันละ 20 นาที จะช่วยลดการสูญเสียมวลเนื้อกระดูก

พริન્ซ์ และคณะ (Prince et al., 1991, pp. 1189 - 1195) ศึกษาแนวทางป้องกันการเกิดโรคกระดูกโปร่งบางในสตรีวัยหลังหมดประจำเดือน โดยทำการศึกษาในกลุ่มสตรีวัยหลังหมดประจำเดือนจำนวน 120 คน เป็นระยะเวลา 2 ปี แบ่งเป็น 3 กลุ่มคือ กลุ่มออกกำลังกายร่วมกับการให้แคลเซียมชนิดหลอก ( $n = 41$ ) กลุ่มออกกำลังกายร่วมกับให้แคลเซียม ( $n = 39$ ) กลุ่มออกกำลังกายร่วมกับการให้เอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรน ( $n = 40$ ) ผลปรากฏว่ากลุ่มออกกำลังกายร่วมกับการให้เอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรนมีการเพิ่มของมวลกระดูกจากเดิมร้อยละ 2.7 ต่อปี กลุ่มออกกำลังกายร่วมกับการให้แคลเซียมชนิดหลอก มีการลดลงของมวลกระดูกจากเดิมร้อยละ 5 ต่อปี กลุ่มออกกำลังกายร่วมกับการให้แคลเซียม มีการลดลงของมวลกระดูกจากเดิมร้อยละ 1.3 ต่อปี ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าสตรีวัยหลังหมดประจำเดือนมีการสูญเสียของมวลกระดูกอย่างมีนัยสำคัญ

แมดดาลอซโซ (Maddalozzo, 1999) ที่ได้ศึกษาถึงแรงต้านของการฝึกมีต่อความหนาแน่นของกระดูกในผู้ใหญ่ตอนปลาย พบว่าการฝึกโดยใช้แรงต้านที่สูงช่วยป้องกันการร่วงและรักษาความหนาแน่นของกระดูกได้ดี ซึ่งอาจเป็นอีกปัจจัยที่ส่งผลให้ความหนาแน่นของกระดูกของผู้ที่ออกกำลังกายไม่แตกต่างกับผู้ที่ไม่ออกกำลังกาย

บลูเมนทอล และคณะ (Blumenthal et al., 1991, pp. 912 - 917) ได้ศึกษาในหญิงวัยกลางคนทั้งก่อนและหลังวัยหมดประจำเดือนที่ฝึกออกกำลังกายแบบแอโรบิกด้วยการเดิน-วิ่ง กับกลุ่มที่ความแข็งแรงโดย Circuit Nautilus Training ในระยะเวลา 12 สัปดาห์ ผลปรากฏพบว่ามีเมื่อสิ้นสุดโปรแกรมการฝึก ระดับ HDL-C ในกลุ่มที่ฝึกแบบแอโรบิกลดลง เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ความแข็งแรง

ลินเฮม และคณะ (Lindheim et al., 1994) พบว่าในกลุ่มสตรีวัยหลังหมดประจำเดือน 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 รับการเสริมฮอร์โมนเอสโตรเจนอย่างเดียว กลุ่มที่ 2 ออกกำลังกายอย่างเดียว และกลุ่มที่ 3 รับการเสริมฮอร์โมนเอสโตรเจนร่วมกับออกกำลังกาย พบว่า ทั้ง 3 กลุ่ม มีการลดลงของค่า TC, LDL-C, TG แต่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงในเรื่องของสัดส่วนของร่างกาย Schaberg-Lorei et al. (1990) ได้ศึกษาพบว่าการออกกำลังกายของกลุ่มวัยก่อนหมดประจำเดือนและกลุ่มวัยหลังหมดประจำเดือนไม่มีความแตกต่างในเรื่องของสัดส่วนร่างกาย

การออกกำลังกายแบบแอโรบิกนอกจากจะเพิ่มความอดทนของระบบไหลเวียนโลหิต ยังสามารถลดปัญหาไขมันในร่างกาย (ศูนย์ส่งเสริมสุขภาพ, 2536, หน้า 30 - 31) โดยเฉพาะใน หญิงวัยหมดประจำเดือนซึ่งมักพบว่าจะเกิดปัญหาที่ตามมามากมาย เช่น น้ำหนักตัวที่สูงเกินไป กล้ามเนื้อถูกแทนที่ด้วยไขมัน การลดลงของความหนาแน่นของกระดูก และอัตราการเสี่ยงต่อการเกิดโรคเกี่ยวกับหัวใจ การออกกำลังกายแบบแอโรบิก (20 - 60 นาที 3 - 5 วัน ต่อสัปดาห์) บวกกับการฝึกความแข็งแรง (2 - 3 วันต่อ สัปดาห์) จะช่วยให้เกิดการพัฒนาศมรรถภาพทางกาย ช่วยในการดูดซึมแคลเซียมและวิตามินดี (ทำให้ลดปัญหาเรื่องความหนาแน่นของกระดูก) และที่สำคัญคือการลดลงของเปอร์เซ็นต์ไขมันในร่างกาย