

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

Metabolic syndrome เพิ่มโอกาสป่วยหรือการเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือด หากสามารถวินิจฉัยและให้การรักษาได้เร็วจะลดโอกาสการเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด และหากทราบปัจจัยที่เป็นสาเหตุของโรคและสามารถป้องกันไม่ให้เกิดปัจจัยเหล่านั้น ย่อมป้องกันการเกิดกลุ่มอาการนี้ ในปัจจุบันยังไม่ทราบพยาธิสภาพและสาเหตุของโรคที่แน่ชัด สำหรับการรักษากลุ่มอาการนี้จะใช้การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการบริโภคและเพิ่มกิจกรรมทางกาย หรือการออกกำลังกาย ซึ่งช่วยลดน้ำหนักและไขมันบริเวณหน้าท้อง ผู้วิจัยจึงสนใจที่จะศึกษาความชุกของ metabolic syndrome ในผู้การออกกำลังกายด้วยความหนักที่แตกต่างกัน ศึกษาผลระยะยาวของการออกกำลังกายกับการเกิด metabolic syndrome ศึกษาความสัมพันธ์ของระดับความหนักของการออกกำลังกายกับการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดและเสียชีวิตด้วยโรคดังกล่าว ในผู้ที่เป็น metabolic syndrome ศึกษาปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิด metabolic syndrome และทำนายจำนวนประชากรไทยที่จะเกิด metabolic syndrome ด้วยปัจจัยที่มีอิทธิพลกับการเกิด metabolic syndrome ผู้วิจัยจึงทบทวนเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องมีรายละเอียด ดังนี้

1. ความหมายและเกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัย metabolic syndrome
2. ปัจจัยอื่นๆ ที่มีอิทธิพลต่อการเกิด metabolic syndrome
3. พยาธิสรีรวิทยา
4. การรักษา metabolic syndrome
5. กิจกรรมทางกาย (Physical fitness) และการออกกำลังกาย
6. การออกกำลังกายและการเกิดโรค metabolic syndrome
7. การใช้โรคหัวใจและหลอดเลือดเพื่อตัดสินความไวและความจำเพาะของเกณฑ์
8. ระบาดวิทยาของ metabolic syndrome

ความหมายและเกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัย metabolic syndrome

Metabolic syndrome หมายถึงกลุ่มของอาการซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด (NCEP, 2002, pp.3143-3421) หรือกลุ่มของอาการที่มีความผิดปกติในกระบวนการ metabolism โดยมีโรคหัวใจและหลอดเลือดเป็น primary clinical outcome

Metabolic syndrome เป็นการกำหนดชื่อโรคขึ้นใหม่ให้กับกลุ่มของความผิดปกติ ได้แก่ ความดันโลหิตสูง triglycerides สูง HDL ต่ำ และโรคอ้วน นายแพทย์ Kylin ชาวสวีเดนกล่าวถึงกลุ่มอาการนี้มีสัมพันธ์กับโรคหัวใจและหลอดเลือดตั้งแต่ ค.ศ.1920 และพบว่าประกอบด้วย ความดันโลหิตสูง น้ำตาลในเลือดสูงและเก๊าท์ ในปี ค.ศ. 1940 เพิ่มโรคอ้วนเข้าเป็นปัจจัยเสี่ยงของกลุ่มอาการนี้ ในปี ค.ศ.1988 นายแพทย์ Gerald Reaven จากมหาวิทยาลัยสแตนฟอร์ดกำหนดชื่อว่า Syndrome X บางคนเรียกว่า cardiovascular dysmetabolic syndrome แต่นักวิชาการด้านโรคหัวใจและหลอดเลือดและโรคเบาหวานนิยมเรียกกลุ่มอาการนี้ว่า metabolic syndrome (Grundy, 2006, pp.1689-1692) เนื่องจากกลุ่มอาการนี้เพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ที่อ้วนและเบาหวานชนิดที่ 2 (Vega, 2001, pp.1108-1116)

ใน ค.ศ.1998 เริ่มมีเกณฑ์วินิจฉัย metabolic syndrome เกณฑ์แรก ซึ่งกำหนดโดยองค์การอนามัยโลก มีการกำหนดให้เกณฑ์หลักที่ต้องพบคือภาวะดื้อต่อการออกฤทธิ์ของ insulin และพบร่วมกับอีก 2 ปัจจัยเสี่ยงจากทั้งหมด 5 ปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ โรคอ้วน ระดับ triglyceride, ระดับ HDLcholesterol, ความดันโลหิต และ microalbuminemia ต่อมาในปี ค.ศ.2001 NCEP กำหนดเกณฑ์วินิจฉัยคือมีปัจจัยเสี่ยง 3 ปัจจัยจาก 5 ปัจจัย (Laaksonen et al, 2002, pp.1070-1077) โดยไม่รวมภาวะต้าน insulin และ microalbuminemia เนื่องจากวิธีตรวจวัดค่อนข้างยุ่งยาก เกณฑ์วินิจฉัย metabolic syndrome มีการปรับเปลี่ยนเรื่อยมา จนในปี ค.ศ. 2005 มีอีก 2 เกณฑ์คือเกณฑ์ของ IDF (Alberti et al, 2005, pp.1059-1062) และเกณฑ์ของ AHA/NHLBI โดยมีรายละเอียดของเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากองค์กรต่างๆ ดังนี้

เกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัย Metabolic syndrome

1. National Cholesterol Education Program Third Adult Treatment Panel (NCEP, ATP III) (Grundy et al., 2004, pp.433-438) กำหนดว่าต้องพบ 3 ปัจจัยเสี่ยงจาก 5 ปัจจัย ดังนี้
 - 1.1 รอบเอว ในเพศชาย ≥ 102 cm และในเพศหญิง ≥ 88 cm
 - 1.2 ระดับ triglyceride ≥ 150 mg/dl
 - 1.3 ระดับ HDL ในเพศชาย ≤ 40 mg/dl และในเพศหญิง ≤ 50 mg/dl
 - 1.4 blood pressure $\geq 130/85$ mmHg
 - 1.5 ระดับน้ำตาลในเลือด ≥ 110 mg/dl
2. World Health Organization (Grundy et al., 2004, pp.433-438)

เกณฑ์นี้กำหนด Insulin resistance เป็นปัจจัยหลักร่วมกับอีก 2 ปัจจัย คือ

 - 2.1 ความดันโลหิตสูง $\geq 140/90$ mm Hg หรือได้รับยาลดความดันโลหิต

2.2 triglycerides ≥ 150 mg/dl

2.3 HDL ในเพศชาย ≤ 35 mg/dl และ ในเพศหญิง ≤ 39 mg/dl

2.4 สัดส่วนรอบเอวต่อรอบสะโพก ในเพศชาย > 0.9 และในเพศหญิง > 0.85

2.5 Urinary albumin excretion rate ≥ 20 μ g/min, albumin/creatinine ≥ 30 mg/g

3. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) / American

College of Endocrinology (ACE) เกณฑ์นี้รวมเกณฑ์ของ NCEP และ WHO แต่ไม่ได้กำหนด

จำนวนปัจจัย จึ่งขึ้นกับการวินิจฉัยของแพทย์ (Einhorn et al, 2003, pp.237-252) ประกอบด้วย

3.1 ความอ้วน ใช้ BMI > 25 kg/m² หรือรอบเอวเพศชาย > 40 นิ้ว ในเพศหญิง > 50 นิ้ว

3.2 triglycerides ≥ 150 mg/dl

3.3 HDL ในเพศชาย ≤ 40 mg/dl, เพศหญิง ≤ 50 mg/dl

3.4 ความดันโลหิตสูง $\geq 130/85$ mm Hg

3.5 2-Hour postglucose challenge > 140 mg/dl ในผู้ที่มี Fasting glucose ปกติ และ 140-200 mg/dl ในรายที่ Fasting glucose 110 -125 mg/dl

3.6 ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ได้แก่ Polycystic ovary syndrome ขาดการออกกำลังกาย อายุมากกว่า 40 ปี เชื้อชาติ และประวัติโรคเรื้อรังในครอบครัว เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง โรคหัวใจและหลอดเลือด

4. European group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)

เกณฑ์ขององค์กรนี้ใช้กับผู้ไม่เป็นเบาหวาน กำหนดภาวะ insulin resistance หรือ hyperinsulinemia เป็นปัจจัยหลักร่วมกับอีก 2 ปัจจัยจาก 5 ปัจจัย โดยรวมผู้ที่ได้รับการรักษา ความดันโลหิตและไขมันด้วย ปัจจัยทั้ง 5 มีรายละเอียดดังนี้

4.1 รอบเอว ในเพศชาย ≥ 94 cm เพศหญิง ≥ 80 cm

4.2 ความดันโลหิต $\geq 140/90$ mmHg หรือได้รับการรักษา

4.3 ระดับน้ำตาลในเลือด > 110 mg/dl

4.4 HDL ≤ 39 mg/dl หรือได้รับการรักษา

4.5 triglyceride ≥ 178 mg/dl หรือได้รับการรักษา

5. The International Diabetes Federation (IDF) (Tricia et al, 2006, pp.499-506)

Alberti และ Zimmet ซึ่งเป็นผู้กำหนดเกณฑ์วินิจฉัยของ WHO ได้ปรับเปลี่ยนเกณฑ์ และเผยแพร่ในเดือนสิงหาคม 2005 เกณฑ์ของ IDF กำหนดให้รอบเอวเป็นปัจจัยหลักและปรับ

ระดับค่าตามเชื้อชาติ กำหนดรอบเอวประชากรทวีปเอเชียในเพศชาย ≥ 90 cm, เพศหญิง ≥ 80 cm. ร่วมกับอีก 2 ปัจจัย ดังนี้

- 5.1 Triglyceride ≥ 150 mg/dl
- 5.2 HDL ในเพศชาย ≤ 40 mg/dl ในเพศหญิง ≤ 50 mg/dl หรือได้รับการรักษา
- 5.3 ความดันโลหิตสูง $\geq 130/85$ mmHg หรือได้ยาหรือวินิจฉัยว่าความดันโลหิตสูง
- 5.4 ระดับน้ำตาลในเลือด ≥ 100 mg/dl หรือเป็นเบาหวานชนิดที่ 2

6. American heart association/National heart lung blood institute (AHA/ NHLBI) (Kasai et al, 2008, pp.944-950) เกณฑ์นี้ปรับเกณฑ์ของ NCEP โดยปรับระดับค่าของรอบเอวและน้ำตาลในเลือด แต่ยังคงกำหนด 3 ปัจจัยจาก 5 ปัจจัย ดังนี้

- 6.1 รอบเอว ในเพศชาย ≥ 90 cm เพศหญิง ≥ 80 cm (ระดับค่าชาวเอเชียได้)
- 6.2 ความดันโลหิต $\geq 130/85$ mmHg หรือได้รับการรักษา
- 6.3 ระดับน้ำตาลในเลือด ≥ 100 mg/dl หรือได้รับการรักษา
- 6.4 HDL ในเพศชาย ≤ 40 mg/dl เพศหญิง ≤ 50 mg/dl หรือได้รับการรักษา
- 6.5 triglyceride ≥ 150 mg/dl หรือได้รับการรักษา

ปัจจัยอื่น ๆ ที่มีอิทธิพลต่อการเกิด metabolic syndrome

ปัจจัยเสี่ยงของ metabolic syndrome ที่กำหนดไว้ในเกณฑ์วินิจฉัย ได้แก่ ความดันโลหิต, HDL, triglycerides โรคอ้วน และโรคเบาหวาน ยังมีปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดอีกหลายปัจจัยที่ยังไม่ถูกกำหนดไว้ในเกณฑ์แต่มีการศึกษาพบความสัมพันธ์ของปัจจัยเหล่านี้กับการเกิด metabolic syndrome ได้แก่ อายุ การสูบบุหรี่ (Isomaa et al., 2001, pp.683-689; Grundy et al., 2004, pp.433-438; Kuusisto et al, 2001, pp.1629-1633; Lakka et al., 2002, pp.2709-2716; Lempiainen et al., 1999, pp.123-128; Onat et al., 2002, pp.285-292; Pyorala et al., 2000, pp.538-544; Scuteri et al, 2005, pp.882-887) การขาดการออกกำลังกาย ประวัติการเจ็บป่วยในครอบครัว และเพศ รวมทั้ง proinflammation และ prothrombosis, endothelial dysfunction และภาวะที่มี apolipoprotein B สูง ซึ่งพบความสัมพันธ์กับ HDL และความดันโลหิต (Kahn et al., 2005, pp.2289-2304) และภาวะ pre-diabetes หรือการมีระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหารสูงกว่าปกติ (impaired fasting glucose) ซึ่งมีความสัมพันธ์กับโรคหัวใจและหลอดเลือดและเป็นสาเหตุหนึ่งของการเสียชีวิตในประชากร (Hunt et al., 2004, pp.1251-1257) และภาวะนี้ยังใช้เป็น marker ของ atherogenic metabolic syndrome (Stem, 1996, pp.467-474)

Alfvin (2004) พบว่าผู้ที่ เป็น metabolic syndrome มีแนวโน้มจะพบความผิดปกติของฮอร์โมนเพศ โดยเพศหญิงจะพบการเพิ่มขึ้นของ androgen (androgens สร้างเซลล์ไขมัน), estrogen และ cortisol และมีการลดลงของ thyroid hormone ส่วนเพศชายพบ testosterone ลดลง และ estrogen เพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังมีผู้ว่า Polycystic ovary syndrome อาจจะเป็นปัจจัยเสี่ยงของ metabolic syndrome (Orio et al., 2006, pp.2967-2971) เพราะมี cardiopulmonary function capacity ลดลง

ปัจจัยด้านเพศพบว่าเพศหญิงที่อายุมากกว่า 50 ปี จะพบอุบัติการณ์สูงขึ้น นอกจากนี้ ผู้หญิงที่อยู่ในเมืองและผู้หญิงโสดพบอุบัติการณ์มากกว่าผู้ชาย (Park et al., 2004, pp 328-336) สำหรับการศึกษาของ Lakka และคณะ (Lakka et al., 2002, pp.2709-2716) พบว่าเพศชายที่ไม่เป็นเบาหวานและโรคหัวใจและหลอดเลือดในตอนเริ่ม เมื่อเป็น metabolic syndrome จะป่วยและเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดและสาเหตุอื่นๆ สูงกว่าเพศหญิง

การศึกษาในประเทศกรีกพบความสัมพันธ์ของปริมาณการสูบบุหรี่กับดัชนีมวลกาย และสัดส่วนรอบเอวต่อรอบสะโพก (Bamia, 2004, pp.1091-1096) การศึกษาผู้ที่ไม่เป็นโรคเบาหวานในประเทศเกาหลี พบว่าคนที่สูบบุหรี่มานานมีระดับ triglyceride สูง และระดับ HDL ต่ำ โดยสัมพันธ์กับปริมาณบุหรี่ที่สูบ (Masulli and Vaccaro, 2006, pp.482-483) ส่วน Park และคณะ (Park et al., 2004, pp.328-336) พบว่าบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงทั้งเพศหญิงและชาย แต่ Santos (Santos, 2005) ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างสูบบุหรี่กับ metabolic syndrome แต่พบความสัมพันธ์กับการดื่มสุรามากกว่า 30 กรัมต่อวัน เช่นเดียวกับการศึกษาของ Yeong (Yeong et al, 2004, pp.217-224) ในประเทศเกาหลีพบว่าผู้ดื่มสุรมีระดับ HDL ลดลง และหากดื่มมากกว่า 30 กรัมต่อวันจะสัมพันธ์กับความดันโลหิตที่สูงขึ้นในเพศชายและน้ำตาลในเลือดสูงในเพศหญิง

นอกจากนี้งานวิจัยหลายฉบับพบความสัมพันธ์ของสภาพเศรษฐกิจระดับต่ำกับอัตราการตายด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดที่สูงขึ้น (Choiniere et al., 2000, pp.S13-S24; Brunner et al., 1997, pp.1341-1349; Pekkanen et al., 1995, pp.589-593; Kaplan and Keil, 1993, pp.1973-1998)

สาเหตุรากเหง้า (root causes) ของ metabolic syndrome นั้น 50% มีสาเหตุจากกรรรับประทานอาหารที่ไม่ถูกต้องและขาดการออกกำลังกาย อีก 50% มีสาเหตุจากพันธุกรรม โดยบน gene 5 ชนิดที่ส่งผลให้เกิดโรค ชนิดที่ 1 มีอิทธิพลต่อวิธีการเผาผลาญไขมัน ชนิดที่ 2 มีอิทธิพลต่อ insulin ชนิดที่ 3 มีอิทธิพลต่อหลอดเลือดแดง และสามารถทำให้หลอดเลือดแข็งตัว ชนิดที่ 4 มีอิทธิพลต่อระดับไขมัน และชนิดที่ 5 มีอิทธิพลต่อความดันโลหิต (Alfvin, 2004)

แม้การมี gene ที่เป็นต้นเหตุจะไม่สามารถแก้ไขปัจจัยเสี่ยงนี้ได้ แต่หากป้องกันสาเหตุที่เกิดจากพฤติกรรมได้ โอกาสที่จะเป็นโรคก็ลดลงได้ ดังนั้นการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมจึงเป็นหนทางหนึ่งในการป้องกันโรคได้

พยาธิสรีรวิทยา

ผู้ที่ เป็น Metabolic syndrome จะมีอาการตามอาการและอาการแสดงของโรคที่เป็นปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ ความดันโลหิตสูง โรคเบาหวานชนิดที่ 2 ความบกพร่องต่อการทนทานต่อน้ำตาล ไขมัน triglyceride สูง และ HDL ต่ำ โรคอ้วนและลงพุง การศึกษาของ Salmenniemi และคณะ (Salmenniemi et al., 2004, pp.3842-3848) พบว่าผู้ที่ เป็น metabolic syndrome มีไขมันในช่องท้องมากเกินไป มีภาวะ hypoadiponectinemia, ภาวะ insulin resistance ในกล้ามเนื้อ และใน adipose tissue มีความบกพร่องในการเผาผลาญ glucose มีการเพิ่มขึ้นของ cytokines และ adhesion molecules นอกจากนี้ยังพบโรคไตวายเรื้อรัง และโรค nephrotic syndrome และพบ metabolic syndrome ในผู้ที่ได้รับยาบางชนิด เช่น corticosteroids, estrogens, retinoids, และ adrenergic blocker ขนาดสูงๆ

สาเหตุและพยาธิสภาพของ metabolic syndrome ยังไม่ชัดเจนนัก หากแบ่งสาเหตุที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพ อาจแบ่งเป็นสาเหตุที่เป็นต้นตอ (underlying cause) และสาเหตุที่ทำให้โรครุนแรงขึ้น (Grundy et al., 2005, pp.2735-2752) สาเหตุที่เป็นต้นตอ คือโรคอ้วน และ insulin resistance โดยโรคอ้วนทำให้เกิด insulin resistance ส่วนสาเหตุที่เพิ่มความรุนแรงของโรค คือ การขาดการออกกำลังกาย อายุที่มากขึ้น endocrine imbalance ปัจจัยทางพันธุกรรมและความผิดปกติในการควบคุมกระบวนการ metabolism (Grundy, 2006, pp.1689-1692)

ผู้วิจัยขอกล่าวรายละเอียดของภาวะผิดปกติของ metabolic syndrome ดังนี้

1. ภาวะดื้อต่อการออกฤทธิ์ของอินซูลิน (Insulin resistance)

Insulin เป็นฮอร์โมนที่หลั่งจาก beta cell ในตับอ่อน เมื่อน้ำตาลในเลือดมาก ฮอร์โมนชนิดนี้จะไปตามกระแสเลือด ออกฤทธิ์ที่เซลล์ที่มี receptor ของฮอร์โมนอยู่บนผิวเซลล์ โดยการดึงน้ำตาลออกจากกระแสเลือด แล้วเปลี่ยนเป็น glycogen หรือไขมัน ไขมันที่ได้จะถูกนำไปที่ adipose tissue สะสมอยู่ภายในเซลล์ไขมัน ส่วน glycogen จะสะสมที่เซลล์กล้ามเนื้อหรือเซลล์ไขมัน เมื่อระดับของ glycogen หรือไขมันมีมาก เซลล์เหล่านี้จะดึง insulin receptor ออกจากผิวเซลล์ไปไว้ใน endosomes ภายในเซลล์ นอกจากนี้ glucagons (หลังจาก alpha cell ในตับอ่อน) ซึ่งมี receptor อยู่บนผิวของเซลล์ตับ จะกระตุ้นให้ตับเปลี่ยน glycogen ที่สะสมในตับให้เป็น glucose และตับยังเปลี่ยน amino acid ในกระแสเลือดให้เป็น glucose ผู้ที่เป็น metabo

syndrome และโรคเบาหวานชนิดที่ 2 จะพบระดับของ glucagons สูงมาก ตับจึงสร้าง glucose มากเกินไป ในความเป็นจริง Insulin resistance ไม่ได้ต้านการออกฤทธิ์ของ insulin ตามชื่อ แต่เป็นการตอบสนองของ insulin ต่อดัชนี glucose (Koeslag et al., 2003, pp.333-346)

Insulin resistance เป็นภาวะที่ระดับน้ำตาลในเลือดปกติ แต่ความสามารถในการนำ glucose ไปใช้ลดลง ตับอ่อนจึงต้องเพิ่มการผลิต insulin มากขึ้นเพื่อเพิ่มการนำ glucose เข้าเซลล์ หาก insulin หลังไม่พอ ระดับ glucose ในเลือดจะสูง มีระดับของ insulin สูงมากในกระแสเลือด (hyperinsulinemia) และพบ glucose ในปัสสาวะ สำหรับสาเหตุที่ทำให้เกิดการต้านการออกฤทธิ์ของ insulin ยังไม่ชัดเจน แต่อาจเกิดจาก down regulation ภาวะ insulin resistance ส่งผลต่างๆ ดังนี้ (Power and Howley, 2000, pp.266-268, 294-299)

1. เพิ่ม sympathetic nervous system activities จึงเพิ่มการผลิต epinephrine และ nor-epinephrine มากขึ้น ทำให้เพิ่ม heart rate, stroke volume และความดันโลหิต
2. มีการคั่งของ sodium และน้ำเพิ่มขึ้น ทำให้เพิ่มปริมาตรเลือดและความดันโลหิต เพิ่ม smooth muscle cells ในหลอดเลือดขนาดเล็ก ทำให้เพิ่มความต้านทานต่อการไหลของเลือด จึงเพิ่มความดันโลหิต
3. ผลต่อดัชนี cholesterol และ triglyceride ทำให้หลอดเลือดหัวใจอักเสบส่งผลให้หลอดเลือดแข็ง ขณะที่หลอดเลือดเกิดการอักเสบจะพบระดับของ C-reactive protein สูง ซึ่งจะมีความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

วิจัยหลายฉบับพบว่า insulin resistance เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในทวีปเอเชีย (Park et al., 2004, pp.328-336; McKeigue et al., 1991, pp.382-386)

Attvall และคณะ (Attvall et al., 1993, pp.327-332) พบว่าการสูบบุหรี่ทำให้ insulin ทำงานบกพร่องนำไปสู่ภาวะ insulin resistance และพบ insulin resistance ในคนอ้วน คนตั้งครรภ์ ภาวะติดเชื่อ ภาวะเครียด และระหว่างได้รับยาประเภท steroid

การศึกษาของ Hu และคณะ (Hu et al., 2004, pp.1066-1076) พบความชุกของ metabolic syndrome ในผู้ที่ไม่เป็นเบาหวาน 15% เช่นเดียวกับ Maggi และคณะ (Maggi et al., 2006, pp.505-510) ในประเทศอิตาลีพบความชุก metabolic syndrome ในผู้ที่ไม่เป็นเบาหวานเพศชาย 25.9% และเพศหญิง 55.2% แต่ความชุกสูงขึ้นในผู้ที่เป็นเบาหวาน เพศชาย 64.9% และเพศหญิง 87.1% การไม่เป็นเบาหวานมีโอกาสเป็น metabolic syndrome ได้แต่น้อยกว่าผู้ที่ เป็นเบาหวาน

2. Adiponectin ต่ำ

Adipose tissue เป็นแหล่งสะสม triglyceride เป็นต่อมไร้ท่อที่หลั่ง adipokine หลายชนิด ในคนอ้วนจะมี adipokine ปริมาณมากซึ่งมีผลต่อ insulin resistance, lipoprotein metabolism, cardiovascular system เช่น leptin, tumor necrosis factor-alpha, plasminogen activator inhibitor-1 และ resistin แต่ adipokine ที่มีน้อยในคนอ้วนคือ adiponectin, adipose tissue ที่มากเกินไปทำให้ nonesterified fatty acids (NEFA), cytokines, PAI-1, หลั่งมากขึ้น และ adiponectin ลดลง ระดับ NEFA ที่สูงมากจะทำให้มีไขมันสะสมมากมายที่กล้ามเนื้อและตับ ส่งผลให้เกิดภาวะ insulin resistance

adiponectin เป็นโปรตีนที่สร้างจาก adipocyte ซึ่งอยู่ใน adipose tissue ทำหน้าที่ anti-atherogenic และ anti-diabetic จะจับกับ collagens I, III และ V ซึ่งอยู่บริเวณ subendothelial intima จะไปรวมกันบริเวณผนังหลอดเลือดที่บาดเจ็บ adiponectin ช่วยเพิ่มความไวต่อ insulin, กระตุ้นให้เกิด fatty acid oxidation ยับยั้งปฏิกิริยาการอักเสบ ช่วยส่งเสริม endothelium-dependent nitric oxide ทำให้หลอดเลือดขยายตัว adiponectin จับกับ receptor 2 ตัวคือ adipoR1 และ adipoR2, adiponectin จะลดลงเมื่อมี visceral obesity และมีการศึกษาพบผู้ที่ เป็น metabolic syndrome มี adiponectin ลดลง (Bahia et al., 2006, pp.433-440) และมี C reactive protein, plasminogen activator inhibitor 1 และ fibrinogen สูง (Bahia et al., 2006, pp.433-440)

Bogalusa Heart Study พบ adiponectin ในคนผิวขาวมากกว่าคนผิวดำ และในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย สอดคล้องกับการศึกษาของ Shand และคณะ (Shand et al., 2003, pp. 349-353) พบระดับของ adiponectin ในเพศหญิงมากกว่าเพศชายเมื่อ BMI ใกล้เคียงกัน และยังพบความสัมพันธ์ทางลบกับ BMI, รอบเอว เบอริเซ็นต์ไขมันในร่างกาย, insulin resistance และระดับ leptin และสัมพันธ์ทางบวกกับระดับ HDL ดังนั้นระดับของ adiponectin จึงเป็น marker ที่ดีของ metabolic syndrome ส่วน NCEP กล่าวว่าผู้ป่วย metabolic syndrome หากพบปัจจัยเสี่ยงหลายอย่าง adiponectin จะยิ่งลดลง และผู้ที่ติดตามรอดป่วยด้วยโรคหลอดเลือดหัวใจ ความดันโลหิตสูง และเบาหวาน จะมีระดับของ adiponectin ต่ำ (Patel et al., 2006, pp.1551-1557)

ในเด็กอ้วนพบระดับ adiponectin ต่ำ และ CRP สูง โดยสัมพันธ์ทางบวกกับ BMI, insulin, homeostasis model assessment (HOMA), triglycerides, alanine aminotransferase (ALT), uric acid, PAI-1, fibrinogen และ interleukin 6 (IL-6) และพบความสัมพันธ์ทางลบกับ apolipoprotein A-I และ high-density lipoprotein cholesterol (HDL) ส่วน leptin พบสัมพันธ์

ทางบวกกับ BMI, insulin, HOMA, triglycerides and PAI-1 และสัมพันธ์ทางลบกับ Apo A-I และ HDL สำหรับ adiponectin พบสัมพันธ์ทางลบกับ BMI, insulin, HOMA, และ triglycerides คนอ้วนที่มีระดับ CRP, cytokine, PAI-1 สูงมาก และมีภาวะ prothrombotic state จะเกิด proinflammatory state และหากมี adiponectin น้อยมาก จะทำให้ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ รุนแรงมากขึ้น ด้วย (Grundy et al., 2004, pp.433-438) ดังนั้น Inflammation และ adipocytokines จึงเป็น ปัจจัยสำคัญของ metabolic syndrome

3. ความดันโลหิตสูง

สาเหตุของความดันโลหิตสูงใน metabolic syndrome ได้แก่ leptin กระตุ้น sympathetic การเกิด endothelial dysfunction ทำให้ endothelium-derived vasodilator และ nitric oxide ลดลง มีการสร้าง vasoconstrictors เพิ่มขึ้น เช่น angiotensin II, endothelin-1, และ cyclooxygenase โดยเฉพาะสิ่งที่เกิดจากการเผาผลาญ arachidonic acid รวมทั้งผลตามมาของ hyperinsulinemia คือเพิ่มการดูดกลับเกลือของไต (Taylor, 2001, pp.983-997)

ความดันโลหิตสูงจะเกิดพยาธิสภาพต่อหลอดเลือด arteries และ arteriols จึงทำให้อวัยวะที่อยู่ส่วนปลายของหลอดเลือดเหล่านี้ขาดเลือดและขาดเลือด เกิดการหนาตัวของ hyaline บริเวณผนังหลอดเลือด ทำให้เกิด hyaline arteriosclerosis และหลอดเลือดตีบแคบ ในรายที่เป็น accelerated hypertension มีอาการรุนแรง เกิด hyperplastic arteriosclerosis และ accelerated atherosclerosis ในหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่

ความดันโลหิตสูงแบบ benign หลอดเลือดขนาดเล็กที่ไตเกิดพยาธิสภาพ ทำให้เกิด nephrosclerosis, tubular atrophy และ sclerosis ของ glomeruli ส่งผลให้ไตวาย และใน malignant hypertension หลอดเลือดเสียหายจนเกิด necrotizing glomerulonephritis และ arteriolitis

ผลต่อหัวใจ ความดันโลหิตสูงทำให้ coronary atherosclerosis แล้วทำให้หัวใจขาดเลือด และเพิ่มการทำงานของหัวใจ ทำให้เกิดการหนาตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย ส่งผลให้หัวใจวาย โรคหัวใจที่เกิดจากความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเสียชีวิตกระทันหัน กล้ามเนื้อที่หนาตัวขึ้นต้องการออกซิเจนมากขึ้น และการเดินผิดจังหวะส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจขาดเลือด

ผลต่อสมอง ทำให้เกิดการขาดเลือดของ lacunar infarcts ในสมองส่วน basal ganglia อาจเกิดการฉีกขาด ทำให้เกิด hypertensive hemorrhagic strokes ในสมองส่วน basal ganglia, pons, หรือ cerebellum ภาวะความดันโลหิตสูงจะเร่งการเกิด atherosclerosis ในหลอดเลือดสมอง ทำให้เกิด atherothrombotic strokes

Guideline ของความดันโลหิตสูง ใน ค.ศ. 2003 กำหนดความดันโลหิตปกติคือน้อยกว่า 120/80 mmHg และ pre-hypertension สูงกว่า 120/80 mmHg หากเริ่มที่ 115/75 mmHg ความดัน systolic ที่สูงขึ้น ทุก 20 mmHg และความดัน diastolic ที่สูงขึ้น ทุก 10 mmHg จะเพิ่มโอกาสเสี่ยงของ stroke และ heart attack 2 เท่า ความดันโลหิตที่สูงกว่า 140/90 mmHg เพิ่มความเสี่ยงของโรคหัวใจมากกว่าคนที่ความดันโลหิตปกติ 4 เท่า และความดันโลหิต 120/80 ถึง 140/90 mmHg จะพบความเสี่ยงมากกว่าคนที่ความดันโลหิตปกติถึง 2 เท่า

สาเหตุของความดันโลหิตสูง ได้แก่

1. ไม่ทราบสาเหตุ พบถึง 90% โดย 5% เป็นชนิด malignant, 85% เป็นชนิด benign มักพบความสัมพันธ์กับการดื่มสุราจัด อ้วนและการรับประทานรสเค็มจัด

2. สาเหตุจากภาวะอื่นๆ พบ 10%

2.1 โรคไตได้แก่ renal artery ตีบ, chronic pyelonephritis, connective tissue disease, polycystic disease, glomerulonephritis, diabetic nephropathy, reflux nephropathy (urinary tract obstructions), renin producing tumours, amyloidosis

2.2 ระบบต่อมไร้ท่อผิดปกติ ได้แก่ Cushings, Conn's, pheochromocytoma, acromegaly, และ hyperthyroidism

2.3 ความผิดปกติของหลอดเลือด ได้แก่ coarctation of aorta

2.4 ความผิดปกติของสมอง ได้แก่ ความดันสูงในสมอง และรอยโรคที่ brainstem และ hypothalamus

2.5 เลือดเข้มข้นมาก (polycythaemia)

2.6 ได้รับยาบางชนิด เช่น adrenaline, ยาคูมก้าเนด

2.7 สารในบุหรีเพิ่มการทำงานของ sympathetic (Kong, 2001, pp. 373-378)

2.8 insulin ที่สูงมากในเลือดจะเพิ่ม sympathetic outflow (Anderson et al., 1991, pp 2246-2252) และเพิ่มการดูดเกลือกลับที่ไต (Skott et al., 1991, pp.275-281)

2.9 สาเหตุอื่นๆ เช่นการตั้งครรภ hypercalcaemia

4. โรคอ้วน

โรคอ้วนหมายถึงมีปริมาณไขมันในร่างกายมากเกินไป เป็นสาเหตุของโรคต่างๆ ได้แก่โรคเบาหวาน โรคหัวใจ ความดันโลหิตสูง โรคข้ออักเสบ โรค sleep apnea และโรคหลอดเลือดสมอง

leptin อาจเป็นสาเหตุของโรคอ้วน, leptin เป็นฮอร์โมนที่สร้างจาก fat cell หรือ adipose จับกับ receptor ที่ hypothalamus, leptin จะจับกับโครงข่ายของโปรตีน และ neuropeptides ที่ทำหน้าที่ควบคุมการรับประทานอาหารและการใช้พลังงาน (Jequier, 2002, pp.379-388) เพศหญิงมีปริมาณ leptin มากกว่าเพศชาย เนื่องจากมีไขมันตามร่างกายมากกว่า

การสร้าง leptin จะขึ้นกับขนาดของ adipose tissue โดย hypothalamus รับและรวบรวมความเข้มของสัญญาณจาก leptin ผ่าน receptor (LRb) effector system มี sympathetic nervous system ควบคุมความสมดุลของการรับและการใช้พลังงาน

การทำงานของ mRNA ถูกควบคุมโดย glucocorticoids และถูกยับยั้งหากมีการกระตุ้นระบบ sympathetic nervous system เมื่อ leptin จับกับ receptor แล้วจะยับยั้งการทำงานของ orexigenic neuropeptides และกระตุ้น anorexigenic peptides orexigenic neuropeptides ได้แก่ neuropeptide Y, melanin-concentrating hormone, orexins และ agouti-related peptide anorexigenic neuropeptides ได้แก่ alpha-melanocyte-stimulating hormone จะทำงานเมื่อจับกับ melanocortin-4 receptor, CART (cocaine and amphetamine-regulated transcript) และ corticotropin-releasing-hormone

leptin ทำให้ไขมันไปสะสมที่ adipocyte หากขาด leptin หรือยับยั้งการทำงานของ leptin ไขมันจะไปสะสมที่เนื้อเยื่อ (Bloom, 2002, pp.2088-2097) โรคอ้วนจะต้านการทำงานของ leptin โดยจำกัดการส่งผ่านในระบบ blood-brain-barrier transport และการยับยั้งการส่งสัญญาณใน leptin-responsive hypothalamic neurons หาก leptin ลดลงจะรู้สึกหิวและเกิดการสร้าง thyroid hormone

การวินิจฉัยโรคอ้วนอาจใช้ค่า body mass index (BMI) มากกว่าหรือเท่ากับ 30 kg/m^2 (American Obesity Association Fact sheets) หรือรอบเอวมากกว่า 35 นิ้วในเพศชาย และมากกว่า 40 นิ้วในเพศหญิง, WHO ได้แนะนำให้ใช้ค่าดัชนีมวลกายของโรคอ้วนสำหรับคนเอเชียคือ มากกว่าหรือเท่ากับ 23 kg/m^2 แต่การใช้ค่าดัชนีมวลกายอาจผิดพลาดได้เพราะจะได้ค่าสูงมากในนักกีฬาและผู้ที่มีกล้ามเนื้อเยอะและได้ค่าต่ำในผู้สูงอายุและผู้ที่สูงวัยเสียกล้ามเนื้อ ผู้เชี่ยวชาญจึงแนะนำให้ใช้รอบเอวและหรืออัตราส่วนรอบเอวต่อรอบสะโพกร่วมด้วย คนที่เชื้อชาติต่างกันจะมีการกระจายของไขมันและองค์ประกอบในร่างกายแตกต่างกัน ชาวเอเชียได้จะมีมวลของกล้ามเนื้อน้อยแต่ไขมันในร่างกายมากแม้ในคนที่ไม่อ้วน

พันธุกรรมเป็นสาเหตุของการกระจายของไขมันภายในท้อง (Montague and O'Rahilly, 2000, pp.883-888) เพศชายจะมีไขมันสะสมที่ตรงกลางลำตัว ส่วนเพศหญิงจะสะสมที่ส่วนปลาย

และพบความสัมพันธ์ระหว่างไขมันที่ส่วนกลางตัวกับเบาหวาน และ metabolic syndrome อาจไม่ได้สัมพันธ์กันในเชิงสาเหตุแต่จากผลของพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อม

สาเหตุของโรคอ้วน มีดังนี้ (Haines, 2005)

1. อายุมากขึ้นต้องการใช้พลังงานน้อยลง และการเผาผลาญอาหารก็ลดลงด้วย
2. เพศ ในผู้หญิงหลังหมดประจำเดือนจะมี resting metabolic rate ลดลง
3. กรรมพันธุ์ หากมีบิดาหรือมารดาอ้วน จะมีโอกาสอ้วนถึง 75%
4. วิถีชีวิต เช่นพฤติกรรมการบริโภค
5. กิจกรรมทางกาย ทำให้ใช้พลังงานมากขึ้นและลดความอยากอาหารได้
6. ปัจจัยด้านจิตใจและอารมณ์ เช่นอารมณ์เศร้า เบื่อหรือโกรธทำให้รับประทานมาก
7. อัตรากาการเผาผลาญลดลง เช่น hypothyroidism, โรคสมองบางชนิด
8. การได้รับยาบางชนิด เช่น steroid ยารักษาโรคซึมเศร้า
9. ผู้สูบบุหรี่จะมีไขมันสะสมบริเวณรอบเอวและหน้าท้องเนื่องจากบุหรี่มีผลต่อฮอร์โมน

(Shimokata et al., 1989, pp.1169-1173)

การประเมินโรคอ้วนสามารถใช้ระดับค่าต่างๆ ดังนี้

1. ดัชนีมวลกาย (Body mass index, BMI) คำนวณโดยนำน้ำหนัก (กิโลกรัม) หารด้วยส่วนสูง (เมตร) ยกกำลังสอง WHO กำหนดค่าดัชนีมวลกายสำหรับชาวเอเชียที่มีความเสี่ยงสูงคือ BMI มากกว่า 27.5 kg/m²

ผู้ที่มี BMI > 30 kg/m² มักจะพบภาวะ insuline resistance แต่ประชากรเอเชียใต้จะพบภาวะ insuline resistance, โรคเบาหวานและโรคหัวใจและหลอดเลือดเมื่อ BMI > 25 kg/m² น้ำหนักเพิ่มขึ้นจะเพิ่มโอกาส metabolic syndrome (Grundy et al., 2004, pp.433-438)

2. รอบเอว (Waist circumference)

เป็นการวัดไขมันหน้าท้องโดยวัดรอบส่วนที่แคบที่สุดระหว่างกระดูกซี่โครงซี่สุดท้ายกับปุ่มกระดูกสะโพก หลังจากผ่อนลมหายใจออก โดยทั่วไปรอบเอวมักกว่า 102 ซม. (40 นิ้ว) ในเพศชาย และมากกว่า 88 ซม. (35 นิ้ว) ในเพศหญิงจะมีความเสี่ยงต่อโรคที่สัมพันธ์กับน้ำหนักตัว งานวิจัยในประเทศจีนพบรอบเอวที่เสี่ยงต่อโรคเรื้อรังคือเพศชายมากกว่า 85 ซม. และเพศหญิงมากกว่า 80 ซม. (Zhou, 2002, pp.5685-5692) ระดับค่าแตกต่างกันเพราะการกระจายของไขมันและองค์ประกอบในร่างกายของชาวผิวขาวและชาวเอเชียมีความแตกต่างกัน ข้อกำหนด IDF ใช้รอบเอวเพศชายมากกว่า 90 ซม. และเพศหญิงมากกว่า 80 ซม. สำหรับชาวเอเชีย

3. สัดส่วนรอบเอวต่อรอบสะโพก (Waist-to-hip ratio, WHR)

เป็นค่าที่บอกการกระจายของไขมันในร่างกายร่วมกับรอบเอว หากอัตราส่วนในเพศชายมากกว่า 0.9 และเพศหญิงมากกว่า 0.8 จะมีความเสี่ยงสูงต่อเกิดโรค metabolic syndrome

5. หลอดเลือดแดงแข็ง (Atherosclerosis)

ภาวะที่ endothelial cell ไม่สามารถทำงานได้ตามปกติ ทำให้เกิด atherosclerosis โดยจะตรวจพบ atherosclerotic plaque ที่ coronary artery และความดันโลหิตสูง นอกจากนี้ insulin resistance ทำให้เกิดโรคเบาหวานซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่ทำให้เกิด atherosclerosis และ insulin resistance และเป็นสาเหตุให้มีระดับ triglyceride สูงและ HDL ต่ำ และ LDL-C มีขนาดเล็กกลวง ล้วนเป็นสาเหตุให้เกิด atherosclerosis

Vascular reactivity ของผนังหลอดเลือดต่อ endothelin-1 เพิ่มมากขึ้นจาก cholesterol และก่อให้เกิด atherosclerosis (Andreas, 2003, pp. 839) มีรายงานว่า adiponectin, resistin และ adipocyte-endothelium interaction อาจส่งผลกระทบต่อกระบวนการ inflammation และ vascular reactivity, adipokines ควบคุมการทำงานของ endothelial cell

สมมุติฐานของการเกิด Atherosclerosis (Straka, 2004) เกิดเป็นขั้นตอนดังนี้

1. LDL ในเลือดสูง ทำให้ LDL เล็กๆ แทรกตัวเข้าไปในชั้น intima ในผนังหลอดเลือดแดง
2. LDL เล็กๆ ที่แทรกเข้าหลอดเลือดจะถูก oxidized สิ่งที่ได้จะกระตุ้นให้ endothelial cells สร้าง chemotactic factor และ cytokines ทำให้ monocyte เข้าไปใน intima มากมายและกลายเป็น macrophage

3. Macrophages ในชั้น intima จะย่อย oxidized LDL-C กลายเป็น foam cells ซึ่งเป็น early atherosclerotic lesion และ macrophage สร้าง growth factor ทำให้เกิด fatty streak ที่กลุ้มเนื้อเรียบ

4. เกิดรอยโรคบนผนังหลอดเลือด เกิด platelet aggregation, thrombin, fibrin แล้วเกิดเป็นลิ่มเลือด (thrombus) ขุดหลอดเลือด

Metabolic syndrome จะพบระดับของ inflammatory marker สูงมากจากการเกิดภาวะ inflammation การเกิด Inflammation ส่งผลให้เกิด atherosclerosis ได้ตามขั้นตอนดังนี้

1. เกิดการติดเชื้ที่ผนังของหลอดเลือด
2. เกิดการติดเชื้ที่อื่น แล้วทำให้เกิดการติดเชื้ในกระแสเลือดและผนังหลอดเลือด
3. มีการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกัน

atherosclerosis จะพบ plaque ที่ผนังหลอดเลือด หาก plaque แตก จะเกิด luminal thrombosis อุดตันหลอดเลือด ทำให้เกิด acute coronary syndrome และเสียชีวิตกะทันหัน

6. ไขมัน triglyceride สูง และ HDL ต่ำ

ไขมันในเลือดจับกับโปรตีนและอยู่ในรูปของไลโปโปรตีน (lipoprotein) ทำหน้าที่ขนส่งไขมันไปที่อวัยวะและในเลือด Chylomicron จะนำไขมัน triglyceride ที่สร้างจากตับไปสะสมที่เนื้อเยื่อไขมัน และ Very Low Density Lipoprotein (VLDL) จะนำไปยังผนังหลอดเลือด เนื้อเยื่อไขมันและกล้ามเนื้อ สำหรับ High Density Lipoprotein (HDL) เป็นไขมันชนิดที่มีประโยชน์ที่สร้างจากตับและลำไส้ จะขนส่ง cholesterol จากเซลล์อื่นไปตับเพื่อเผาผลาญเป็นน้ำดี หรือนำไปตับเพื่อสร้าง Low Density Lipoprotein (LDL) ทำให้ cholesterol ในเลือดต่ำลง

สาเหตุที่ทำให้ triglyceride สูง ได้แก่

1. พฤติกรรมการบริโภคอาหารประเภทแป้ง น้ำตาลและไขมันสูง
2. กรรมพันธุ์
3. การดื่มสุรา จะเร่งการสร้าง triglyceride จากตับ และทำให้ตับอ่อนอักเสบ
4. การเจ็บป่วยด้วยโรคเรื้อรัง เช่น โรคเบาหวาน โรคไต โรคตับและ hypothyroidism
5. การได้รับยาบางอย่าง เช่นยาเม็ดคุมกำเนิด steroid, beta-blocker, ยาเบาหวาน
6. ภาวะเครียดเรื้อรังมีผลต่อนิสัยการรับประทานอาหารและการเผาผลาญอาหาร
7. การสูบบุหรี่ เพิ่ม triglyceride และลด HDL (Kong, 2001, pp.373-378)
8. การขาดการออกกำลังกาย ร่วมกับพฤติกรรมการบริโภคที่ไม่ถูกต้อง

triglyceride สูงจะทำให้เกิด insulin resistance นอกจากนี้การมี adipocyte และการเกิด lipolysis ของ adipose tissue มาก ทำให้ free fatty acid ในเลือดเพิ่มมากขึ้น และระบายไปทางระบบ portal vein ไปที่ตับ ดังนั้นการมี free fatty acid มากจึงทำให้เกิด insulin resistance (Shulman, 2000, pp.171-177; Sheehan and Jensen, 2000, pp.373-385) การมี triglyceride ในเซลล์มาก และมี fatty acid metabolite ในเนื้อเยื่อที่ตอบสนองต่อ insulin, จะรบกวน insulin signal ทำให้ขาด glucose transporter (GLUT 4) ในกล้ามเนื้อลาย ส่งผลต่อการนำน้ำตาลไปใช้ และไม่เกิดการสร้าง glucose ในตับ จึงมีการสร้างน้ำตาลมาก (Sheehan and Jensen, 2000, pp.373-385) นอกจากนี้ free fatty acid มากจะลดการหลั่ง insulin โดยการกด uncoupling protein 2 (Langin, 2001, pp.1772-1774) insulin resistance ใน metabolic syndrome เริ่มต้นที่ post-receptor และอาจมีสาเหตุจาก TNF (Sheehan and Jensen, 2000, pp.373-385)

การมี free fatty acid สูงในตับ ทำให้มีการสร้าง triglyceride มากขึ้น ส่งผลให้เพิ่ม



หลัง VLDL apoB-100 ในตับ การเกิด insulin resistance ที่ตับเป็นภาวะที่ insulin ไม่สามารถยับยั้งการสร้าง triglyceride หรือการหลั่ง VLDL apoB-100 การมี triglyceride-rich VLDL จะเพิ่มการสร้าง cholesterol ester transfer protein (CETP) ทำให้ VLDL กลายเป็น LDL มากขึ้น การย่อย triglyceride-rich VLDL ด้วย hepatic lipase ทำให้ได้ triglyceride และ dense LDL particle จำนวนมากและมีการกำจัด HDL ออกจากกระแสเลือด จึงทำให้ triglyceride ในเลือดสูง, HDL ในเลือดต่ำ, LDL ปกติ แต่มี LDL particle จำนวนมาก (Sheehan and Jensen, 2000, pp.373-385)

การมีระดับ triglyceride สูง ทำให้ endothelial dysfunction และ hypercoagulability เพิ่มโอกาสเกิด atherothrombosis

lipoprotein lipase (LPL) บนผิวของ endothelial cell ทำหน้าที่เปลี่ยน chylomicrons และ low-density lipoprotein cholesterol เป็น lipoprotein เล็กๆ ซึ่งช่วยกำจัด triglyceride จากระบบไหลเวียน และช่วยนำส่ง phospholipids ให้กับ HDL ดังนั้นการมี LPL มาก จะช่วยเพิ่ม HDL, ลด triglyceride และ LDL

ระดับไขมันที่พึงประสงค์ คือ triglyceride น้อยกว่า 150 mg/dl, HDL มากกว่าหรือเท่ากับ 40 mg/dl, total cholesterol น้อยกว่า 200 mg/dl, สัดส่วนของ total cholesterol กับ HDL น้อยกว่า 4.5 และสัดส่วนของ LDL กับ HDL น้อยกว่า 3.0 (สุรจิต สุนทรธรรม, 2544, หน้า 140)

metabolic syndrome จะมีระดับ triglyceride สูง และ HDL ต่ำ และสัมพันธ์กับ insulin resistance ซึ่งเป็นสาเหตุของ atherosclerosis นอกจากนี้ยังพบ LDL ขนาดเล็กในรายที่มีเบาหวานหรือน้ำตาลในเลือดสูง ซึ่งเป็นอันตรายต่อหลอดเลือดมากกว่า LDL ขนาดใหญ่

การแก้ไขไขมันในเลือดผิดปกติ (Purnell et al., 2000, pp.977-982, Schwartz et al., 1992, pp.649-654) ได้แก่ การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม การบริโภค เพิ่มกิจกรรมทางกายและการออกกำลังกาย 30 นาทีอย่างน้อย 3-5 ครั้งต่อสัปดาห์ การลดน้ำหนักตัวลง 10% ทุกปี วิธีการเหล่านี้ยังช่วยลดไขมันที่ท้อง และเพิ่มความไวต่อ insulin

HDL ต่ำ เพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด จึงใช้คาดคะเนการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจใน 10 ปี สาเหตุที่ทำให้ระดับ HDL ต่ำคือมี triglyceride สูง โรคอ้วน เบาหวาน insulin resistance, ไม่มีกิจกรรมทางกาย และได้รับยา beta-blockers, anabolic steroids และฮอร์โมน progesterone

7. ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ

ระดับ insulin สูงมากในเลือด ทำให้ plasminogen activator inhibitor (PAI) -1 และ fibrinogen เพิ่มมากขึ้นในเลือดด้วย นอกจากนี้ insulin และ insulin growth factor จะเพิ่มจำนวน smooth muscle cell และการเกาะของ cholesterol ที่ผนังหลอดเลือด ส่วน inflammatory marker เป็นสาเหตุให้เกิด thrombosis, ระดับของ CRP ที่สูงมากสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ และการตายของกล้ามเนื้อหัวใจ

8. Polycystic ovary syndrome

กลุ่มอาการนี้พบในสตรีวัยเจริญพันธุ์โดยพบในชาวอเมริกัน 5%-10% และเพิ่มมากขึ้นในรายที่เป็นเบาหวาน และ metabolic syndrome โดยมีความผิดปกติของรอบเดือน มีบุตรยากและการที่มี androgen มากเกินไปจึงมีขนดก มีหนวดและสิว และเพิ่มความเสี่ยงของโรคเบาหวานและโรคหัวใจและหลอดเลือด และประมาณ 40% ของผู้ที่เป็น polycystic ovary syndrome อายุมากกว่า 40 ปี พบ impair glucose tolerance (Legro, 2001, pp.99-109)

ความเครียด

ความเครียดเป็นปัจจัยเสี่ยงหนึ่งของโรคหัวใจและหลอดเลือด ทำให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อส่วนใดส่วนหนึ่งหรือหลายส่วนของร่างกาย หากเครียดมากเกินไปทำให้เกิดอันตรายต่อชีวิต โดยร่างกายจะมีการเปลี่ยนแปลงต่างๆ ดังนี้

1. ความผิดปกติทางร่างกาย ได้แก่ หัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตสูงขึ้น มือเย็นเท้าเย็น เหงื่อออกตามมือตามเท้า หายใจตื้นและเร็วขึ้น ถอนหายใจบ่อย ขบฟัน ขมวดคิ้ว ดึงที่คอ ประสาทรับความรู้สึกที่หูและตาไวขึ้น การใช้พลังงานของร่างกายเพิ่มขึ้น เผลย ปวดศีรษะไมเกรน ท้องเสียหรือท้องผูก นอนไม่หลับหรือง่วงนอนตลอดเวลา ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ เบื่ออาหารหรือกินมาก ท้องอืดเพื่อ อาหารไม่ย่อย ประจำเดือนมาไม่ปกติ เสื่อมสมรรถภาพทางเพศ ผิวหนังเป็นผื่นคัน เป็นหวัดบ่อยๆ และแพ้อากาศง่าย เป็นต้น

2. ความผิดปกติทางจิตใจ ได้แก่ วิตกกังวล ฟุ้งซ่าน หลงลืมง่าย ไม่มีสมาธิ หงุดหงิด โกรธง่าย เบื่อหน่าย ซึมเศร้าเหงา ว้าวุ่น สิ้นหวัง และหมดความรู้สึกสนุกสนาน เป็นต้น

3. ความผิดปกติทางพฤติกรรม ได้แก่ สูบบุหรี่ ดื่มสุรามากขึ้น ใช้สารเสพติด ใช้ยานอนหลับ จู้จี้ ขัดแย้งกับผู้อื่นบ่อยๆ ดึงผม กัดเล็บ กัดฟัน ผุดลุกผุดนั่ง เจียบขีริ่มและเก็บตัว เป็นต้น

สาเหตุที่ทำให้เกิดความเครียด ได้แก่ (สมบัติ ตาปัญญา, 2526, หน้า 2-3)

1. สภาพแวดล้อมทั่วไป ได้แก่ เสียงที่ดังเกินไปจากเครื่องจักร เครื่องยนต์ อากาศเสียจากท่อ ไอเสีย น้ำเสีย ผุนละออง ยาฆ่าแมลง การอยู่กันอย่างเบียดเสียด เป็นต้น

2. สภาพเศรษฐกิจที่ไม่น่าพอใจ เช่น รายได้น้อยกว่ารายจ่าย
3. สภาพแวดล้อมทางสังคม เช่น การสอบแข่งขัน การเลื่อนขั้น และเลื่อนตำแหน่ง
4. พฤติกรรมการบริโภคที่ส่งเสริมความเครียด เช่น กาแฟ บุหรี่ สุรา และอาหารหวาน
5. สัมพันธภาพกับคนอื่นที่ไม่ราบรื่น มีข้อขัดแย้ง ทะเลาะเบาะแว้งกับคนอื่น รู้สึกตนเองต่ำต้อยกว่าคนอื่น ต้องการชนะ และต้องการมีอำนาจเหนือผู้อื่น

6. อุปนิสัยหรือการดำเนินชีวิตที่ชอบแข่งขัน ทำทนาย ซิงดีซิงเด่น เข้มงวด เอาจริงเอาจัง กับทุกอย่าง ไม่ผ่อนปรน ทำอะไรหลายๆ อย่างในเวลาเดียวกัน อารมณ์รุนแรง และใจร้อน

การลดความเครียดคือแก้ไขหรือลดสาเหตุ ได้แก่ (สมบัติ ตาบุญญา, 2526, หน้า 5)

1. แก้ไขที่ปลายเหตุ ได้แก่ การใช้ยาแก้ปวด ยาลดกรดในกระเพาะ ยากล่อมประสาท
2. แก้ไขที่ต้นเหตุ ได้แก่
 - 2.1 เปลี่ยนแปลงวิถีชีวิต เช่น งานอดิเรก ออกกำลังกาย บริหารร่างกายแบบง่ายๆ การงดบริโภคอาหารและเครื่องดื่มที่ส่งเสริมความเครียด
 - 2.2 เปลี่ยนแปลงทัศนคติในการดำเนินชีวิต เช่น ลดการแข่งขัน ผ่อนปรน ลดความเข้มงวดในเรื่องต่างๆ
 - 2.3 เปลี่ยนแปลงทัศนคติต่อตัวเองและผู้อื่น เช่น มองตัวเองและมองผู้อื่นในแง่ดี
 - 2.4 สืบหาและปรับปรุงความสัมพันธ์กับคนในครอบครัวและสังคมภายนอก พยาธิสรีรวิทยาของความเครียด

ความเครียดในระยะเวลายาวๆ กระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติกเกิดการสร้าง Cortisol จากต่อมหมวกไต แต่ในระยะยาวระดับฮอร์โมนที่ผลิตออกมาจะไปรบกวนการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน ทำให้ร่างกายติดเชื้อโรคได้มากขึ้น เช่น ติดเชื้อหวัดบ่อย ไข้หวัดใหญ่ ปอดบวม หรือแผลพุพองจากเชื้อไวรัสที่ก่อให้เกิดงูสวัด หรือเริ่มที่ริมฝีปากและอวัยวะเพศซ้ำๆ

ระบบภูมิคุ้มกันมีความซับซ้อนและประสานงานกับสารโปรตีนหลายชนิด เช่น antibody, เซลล์เม็ดเลือดขาว และเซลล์ของต่อมน้ำเหลือง รวมทั้งอวัยวะที่ใช้ป้องกันสารพิษและเชื้อโรค เช่น ต่อมไทมัสที่ตรงขั้วหัวใจ ม้ามและไขกระดูก

นอกจากนี้ความเครียดยังมีอิทธิพลโดยตรงต่อ gene ทำให้เกิดความเสื่อมความแก่ของเซลล์ และส่งผลทั่วร่างกายในที่สุด

การออกกำลังกายหรือการทำสมาธิที่มีระดับความหนักและความถี่ที่เพียงพอ จะมีสาร Endorphine หลั่งออกมา ดังนั้นการออกกำลังกายสม่ำเสมอร่วมกับการรับประทานอาหารประเภท

ผักและผลไม้มากกว่าเนื้อสัตว์และจำกัดปริมาณอาหารแต่ละมื้อ รวมทั้งการมีทัศนคติที่ดีและรู้จักผ่อนคลาย จะช่วยลดความเครียดได้

การศึกษาของ Chandola และคณะ (Chandola et al., 2006, pp.521-525) พบว่าผู้ที่มีความเครียดเรื้อรังจากการทำงานจะเพิ่มความเสี่ยงการเกิด metabolic syndrome 2 เท่า การศึกษาของ Bjorntorp (Bjorntorp, 1991, pp.195-201) พบว่าความเครียดเรื้อรังทำให้ adrenocortical function ผิดปกติไป ส่งผลต่อการเผาผลาญ lipoprotein ในตับและ insulin sensitivity ที่อวัยวะเป้าหมายผิดปกติไป นอกจากนี้ cortisol ที่มากขึ้นจะยับยั้ง insulin, มีการพบระดับของ cortisol สูงมากในผู้ที่เป็น metabolic syndrome (Brunner et al., 2002, pp.2659-2665) และยังพบความสัมพันธ์ของระดับ cortisol ที่สูงกับ HDL ต่ำและ glucose intolerance ผู้ป่วยเบาหวานที่มีความเครียดจะขาดความใส่ใจในการดูแลตัวเอง ดื่มสุรา ขาดการออกกำลังกาย หลงลืมการรับประทานยา การควบคุมอาหาร และตรวจระดับน้ำตาลทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น (Phillips et al., 1998, pp.757-760)

นอกจากนี้ความเครียดที่สูงมากทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น มี inflammatory marker สูง และสามารถทำนายการเกิด metabolic syndrome ใน 5 ปี (Rubin, 1987, p.56)

การรักษา Metabolic Syndrome

การรักษา metabolic syndrome จะเป็นการรักษาหรือลดปัจจัยเสี่ยงของกลุ่มอาการนี้ และการปรับพฤติกรรมการบริโภค เพิ่มการออกกำลังกาย ดังนี้

1. ปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตประจำวัน ได้แก่ พฤติกรรมการบริโภคและเพิ่มการออกกำลังกายอย่างน้อยที่สุด 150 นาที/สัปดาห์
2. ลดน้ำหนักตัวลง 7% ของน้ำหนักเริ่มต้น หาก BMI>25 กิโลกรัม/ตารางเมตร
3. การใช้ยาเพื่อรักษาปัจจัยเสี่ยงที่พบ ได้แก่
 - 3.1 insulin sensitisers ได้แก่ Metformin และ Thiazolidinediones โดย Thiazolidinediones สามารถลด triglyceride, เพิ่มระดับของ HDL
 - 3.2 Rosiglitazone ช่วยเปลี่ยน LDL ขนาดเล็กให้เป็น LDL ขนาดใหญ่
 - 3.3 Acarbose ช่วยป้องกัน glucose toxicity และการอ่อนล้าของ beta-cell
 - 3.4 ACE-inhibitor ช่วยลดและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ที่มีความเสี่ยงสูงและต้องการรักษา LV function การลดความดันโลหิตชะลอการเกิด atherosclerotic plaque
 - 3.5 Statins ช่วยลด LDL, triglyceride และเพิ่ม HDL ลดการเกิดลิ้มเลือด และลดการเกิด atherosclerosis

กิจกรรมทางกาย (Physical activity)

กิจกรรมทางกาย (physical activity) หมายถึงการเคลื่อนไหวส่วนของร่างกายที่เกิดจากการใช้กล้ามเนื้อลายและมีการใช้พลังงานเพิ่มขึ้นจากภาวะพัก โดยกระทำหลายวันใน 1 สัปดาห์ หรือทุกวัน กิจกรรมทางกายแบ่งเป็น 4 ประเภทตามบริบทที่กระทำ ได้แก่

1. งานอาชีพ เช่น หาบขนมขาย ขนของขึ้นลง ทิปสามล้อ และเกี่ยวข้าว
2. งานบ้าน เช่น ทำครัว ล้างชาม เช็ดกระจก ภูบ้าน ขุดดินและตัดแต่งกิ่ง
3. การทำงาน เช่น เดินไปทำงาน เดินติดต่อหน่วยงานและเดินขึ้นลงบันได
4. งานอดิเรก หรือ กิจกรรมในเวลาว่าง แบ่งย่อยได้อีก 3 ประเภท ได้แก่ นันทนาการ

การเล่นกีฬาหรือแข่งกีฬา และ การออกกำลังกายหรือการฝึกฝนร่างกาย

การออกกำลังกาย

กิจกรรมทางกายเป็นการเคลื่อนไหวร่างกายที่ใช้พลังงาน แต่การออกกำลังกายเป็นกิจกรรมทางกายที่มีการเคลื่อนไหวที่มีรูปแบบและกระทำซ้ำๆ ด้วยระดับความหนักและระยะเวลาคงที่ เพื่อเพิ่มความทนทานของหัวใจและปอด (Cardiorespiratory endurance) หรือ aerobic fitness, เพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ความยืดหยุ่น และ body composition (Power and Howley, 2000, p.344) ผลดีของการออกกำลังกายแบ่งเป็นผลในระยะสั้นและระยะยาว ดังนี้ ผลในระยะสั้น

1. ช่วยทำให้ผ่อนคลาย ลดความตึงเครียดของจิตใจและกล้ามเนื้อ
2. เพิ่มความเชื่อมั่น

ผลในระยะยาวของการออกกำลังกาย

1. ลดความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ ทำให้เซลล์ที่บุผนังด้านในของหลอดเลือดหลัง nitric oxide ทำให้หลอดเลือดขยายตัว เพิ่มการไหลเวียนของเลือดจึงช่วยลดความดันโลหิต (Stewart, 2002, pp.1622-1631) การออกกำลังกายที่ต่อเนื่องเป็นเวลานานพอโดยกล้ามเนื้อมัดใหญ่มีการเคลื่อนไหวที่ความหนักระดับปานกลางถึงหนักจะช่วยให้ร่างกายทำงานมีประสิทธิภาพดีขึ้นและกล้ามเนื้อหัวใจแข็งแรงมากขึ้นสามารถสูบฉีดโลหิตได้มากขึ้น เพิ่มหลอดเลือดฝอยมาเลี้ยงที่กล้ามเนื้อหัวใจมากขึ้น ลดอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตทั้งขณะพักและขณะออกกำลังกายเนื่องจากลดแรงต้านทานส่วนปลายของหลอดเลือดฝอย

2. เพิ่ม fibrinolysis ช่วยลดความเสี่ยงของโรคหัวใจ โรคไตและโรคหลอดเลือดสมองถึง

2 เท่า

3. ลดไขมันในเลือดและไขมันที่หน้าท้องเมื่อออกกำลังกายระดับปานกลาง 2-3 ครั้งต่อสัปดาห์ จึงช่วยลดน้ำหนักตัว (Liu and Manson, 2001, pp.395-404)
4. ลดไขมัน LDL, เพิ่ม HDL (Heim et al., 2000, pp.1347-1353) และลด triglyceride (Pescatello et al., 2000, pp.433-439) เมื่อออกกำลังกายระดับปานกลาง
5. ลดความเสี่ยงต่อเบาหวานชนิดที่ 2 และเพิ่มการนำน้ำตาลไปใช้ในผู้ที่เป็เบาหวาน จึงช่วยลดน้ำตาลและเพิ่มการตอบสนองต่อ insulin (Pratley, 2000, pp.1055-1061)
6. เพิ่มความจุปอดและปริมาณโลหิตไปสู่ปอด เพิ่มประสิทธิภาพการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ปอด ทำให้ประสิทธิภาพการหายใจดีขึ้น
7. ลดความเสี่ยงต่อการเป็นมะเร็งลำไส้และเต้านม
8. ชะลอการสูญเสียมวลกระดูกและเพิ่มการสร้างกระดูก
9. ช่วยเพิ่มการยืดหยุ่นของข้อและสร้างกล้ามเนื้อเพื่อประคับประคองข้อ
10. ลดจำนวนวันป่วยประมาณ 30%
11. ลดการเสียชีวิตก่อนเวลาอันสมควร

ความสมบูรณ์พร้อมทางกาย (Physical fitness) (วิศาล คันธรัตน์กุล, 2549, หน้า 60-61)

ความสมบูรณ์พร้อมทางกายหรือสมรรถภาพทางกาย (Physical fitness) หมายถึงสภาพร่างกายที่สมบูรณ์กระฉับกระเฉง ไม่เหนื่อยง่าย เกิดสมรรถภาพของระบบหัวใจและปอด (Cardiorespiratory fitness) เป็นสิ่งสำคัญที่สุดของสมรรถภาพทางกาย ใช้ประเมินความสามารถในการทำงานและทำกิจกรรมต่างๆ (functional capacity) รวมทั้งใช้วินิจฉัย พยากรณ์โรคและติดตามการรักษาผู้ป่วยโรคหัวใจ ทดสอบจากความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจ ผู้ที่ออกกำลังกายสม่ำเสมอและร่างกายมีความสมบูรณ์มากขึ้นอัตราการเต้นของหัวใจในขณะที่พักจะลดลงและอัตราการเต้นของหัวใจสัมพันธ์เป็นเส้นตรงกับอัตราการใช้ออกซิเจน

สมรรถภาพกล้ามเนื้อที่แข็งแรงและทนทาน (Muscular strength&endurance) ประเมินจากน้ำหนักที่ยกได้หรือความตึงตัวของกล้ามเนื้อขณะใช้กำลังในแบบต่างๆ การฝึกออกกำลังกายซ้ำๆ ด้วยกล้ามเนื้อมัดใหญ่แบบใช้ออกซิเจน (endurance training) หรือเสริมสร้างความอดทน เช่นการเดิน ปั่นจักรยานหรือว่ายน้ำด้วยความหนักระดับปานกลาง (อัตราการเต้นหัวใจ 65-75% ของอัตราการเต้นหัวใจสูงสุด) อย่างน้อยวันละ 30 นาที สัปดาห์ละ 3-5 วัน จึงเกิดสมรรถภาพระบบหัวใจและปอด ความยืดหยุ่นของร่างกาย (Body flexibility) กล้ามเนื้อและข้อต่อสามารถเคลื่อนไหวได้ตลอดช่วงพิสัย

คำศัพท์และนิยามที่เกี่ยวข้องกับการออกกำลังกาย

1. Aerobic Capacity (Maximum oxygen consumption, $VO_2\max$)

$VO_2\max$ หมายถึงปริมาณของออกซิเจนที่มากที่สุดที่กล้ามเนื้อสามารถใช้ระหว่างออกกำลังกาย บอกระดับ functional status หรือสมรรถภาพของหัวใจ หลอดเลือดและปอด รวมทั้งความสามารถของกล้ามเนื้อในการรับออกซิเจน

วิธีวัดค่า maximum aerobic capacity โดยให้เดินบนลู่วิ่ง ค่อยๆ เพิ่ม workload หากระบบหัวใจและหายใจมีความทนทานมาก กล้ามเนื้อจะได้รับออกซิเจนมาก ทำให้ออกกำลังกายได้นานโดยไม่เหนื่อย หากมี aerobic capacity มาก จะมี aerobic fitness มากด้วย

2. Metabolic equivalent (MET)

เป็นอัตราเมตาบอลิซึมของการทำกิจกรรมทางกายหรือการออกกำลังกายใดๆ เทียบกับอัตราเมตาบอลิซึมขณะพัก (basal metabolic rate/ resting metabolic rate) ในขณะพัก (1 MET) ใช้พลังงาน 1 กิโลแคลอรีต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อชั่วโมง หรือ มีการใช้ออกซิเจน 3.5 ml ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อนาที กิจกรรมที่ใช้พลังงาน 1 MET เช่น ขณะพักเต็มที่ นั่งอย่างสงบ กำลังพูดโทรศัพท์ หรืออ่านหนังสือ

3. ความหนักของการออกกำลังกาย (Intensity of exercise) มีวิธีคำนวณดังนี้

3.1 ใช้ค่าร้อยละของออกซิเจนที่สามารถใช้สูงสุด ($VO_2\max$) หรือค่าออกซิเจนสูงสุดที่สามารถใช้ ($VO_2\text{peak}$) เพื่อบอกปริมาณงานที่ทำได้

3.2 ใช้ค่า Metabolic equivalents (MET) โดย $1\text{ MET} = 3.5\text{ ml/kg}\cdot\text{min}$

3.3 ใช้วิธีของ Karvonen หรือ Heart rate reserve (HRR) method จะใช้ร้อยละของอัตราการเต้นหัวใจสำรอง (%HRR) โดยกำหนดอัตราการเต้นหัวใจที่เป็นเป้าหมาย (Target heart rate, THR) ในการออกกำลังกาย โดยใช้ความแตกต่างระหว่างอัตราการเต้นหัวใจสูงสุด (maximal heart rate, HRmax) และอัตราการเต้นหัวใจขณะพัก (resting heart rate, RHR) และใช้ $\text{THR} = 50\text{--}80\% \text{ HRR}$ (ตามคำแนะนำของ American college of sports medicine, ACSM) อัตราการเต้นหัวใจหรือชีพจรขณะพัก (Resting Heart Rate = RHR) หมายถึง ชีพจรขณะที่บุคคลนั้นไม่ได้เคลื่อนไหว หรือหลังนั่งพักแล้ว 10 นาที

3.4 ใช้อัตราการเต้นหัวใจสูงสุดหรือชีพจรสูงสุดในการออกกำลังกายสำหรับบ่งบอกความหนักสูงสุดของการออกกำลังกาย ถ้าเกินอัตรานี้อาจเกิดอันตรายต่อหัวใจ ชีพจรสูงสุดเท่ากับ $220 - \text{อายุ (ปี)}$ ของผู้ออกกำลังกาย มีหน่วยเป็นครั้ง/นาที

3.5 ใช้ maximal cardiorespiratory capacity (MCC) จากสมการ regression (Pereria et al., 1997, pp.146-152)

$$\text{เพศชาย METS}_{60\%MCC} = [0.6 \times (60 - 0.55 \times \text{age})] / 3.5$$

$$\text{เพศหญิง METS}_{60\%MCC} = [0.6 \times (48 - 0.37 \times \text{age})] / 3.5$$

4. ระยะเวลาที่ใช้ในการการออกกำลังกาย (Duration of Exercise)

American college of sports medicine (ACSM) แนะนำให้ใช้ระยะเวลา 20-30 นาที ต่อเนื่องกันในการออกกำลังกายแบบแอโรบิกที่ระดับความหนัก 60-85% $VO_2\max$ โดยสามารถเพิ่มระยะเวลาทุก 2-3 อาทิตย์ จนสามารถออกกำลังกายติดต่อกันได้ 30 นาที สำหรับผู้ที่มีระดับสมรรถภาพทางกายต่ำอาจจะออกกำลังกายที่ระดับความหนัก 40% $VO_2\max$ เป็นเวลา 10 นาที หรือออกกำลังกายหลายครั้งใน 1 วัน รวมกันให้ได้ 20-30 นาที หรือมีการใช้พลังงานอย่างน้อย 150-300 แคลอรีต่อครั้ง หรือ 800-900 กิโลแคลอรีต่อสัปดาห์ จึงเกิดประโยชน์

5. ความถี่ของการออกกำลังกาย (Frequency of Exercise)

ผู้ที่มีระดับความสมรรถภาพทางกาย 5-8 METs จะออกกำลังกายอย่างน้อย 3 ครั้งต่อสัปดาห์เพื่อพัฒนาความทนทานของระบบหัวใจและหายใจ และควรเพิ่มความถี่เป็น 5 ครั้งต่อสัปดาห์ สำหรับผู้ที่มีระดับสมรรถภาพต่ำกว่า 5 METs สามารถแบ่งเวลาออกกำลังกายวันละหลายครั้งและความถี่ 2-4 วันต่อสัปดาห์ที่ระดับความหนักระดับเดิมเพื่อรักษาระดับสมรรถภาพไว้ ประเภทของการออกกำลังกาย

การออกกำลังกายแต่ละประเภทและรูปแบบเกิดผลดีต่อร่างกายต่างกัน โดยสามารถแบ่งเป็น 3 ประเภท ดังนี้ (Vos et al., 2005, pp.638-647)

1. เพื่อความแข็งแรงของหัวใจ ปอด และหลอดเลือด (Endurance Activities) หรือการออกกำลังกายแบบแอโรบิก (aerobic exercise) เช่น การเดิน การวิ่ง และการปั่นจักรยาน เป็นต้น มุ่งที่จะเพิ่ม cardiovascular endurance โดยต้องใช้กำลังอย่างต่อเนื่องเป็นจังหวะซ้ำๆ ใช้กล้ามเนื้อมัดใหญ่ของแขนขาและลำตัว ร่างกายใช้ออกซิเจนเพิ่มมากขึ้นเพื่อสร้างพลังงานในการเคลื่อนไหว กล้ามเนื้อขณะออกกำลังกาย หัวใจและปอดทำงานมากขึ้นจึงเพิ่มความแข็งแรงและสมรรถภาพของหัวใจ ปอด หลอดเลือดและกล้ามเนื้อ ถ้าการออกกำลังกายให้ได้อัตราการเต้นของหัวใจอยู่ที่ 50-60% ของอัตราการเต้นของหัวใจสูงสุดเป็นเวลานานกว่า 20 นาที ร่างกายจะใช้สารอาหารไขมันเป็นหลักในการเผาผลาญจึงช่วยควบคุมน้ำหนัก

การออกกำลังกายที่จะเกิดประโยชน์ต่อระบบหัวใจและปอด ต้องประกอบด้วย

1. รูปแบบแอโรบิกที่ใช้กลุ่มกล้ามเนื้อมัดใหญ่ทำงานอย่างเป็นจังหวะต่อเนื่องกัน

2. ระยะเวลาต่อเนื่อง ประมาณ 20 นาที หากเดินต้องใช้เวลา นานกว่าการวิ่ง ต้องเดินเร็วๆ และต้องใช้เวลา 40 นาที

3. ความถี่ 3-5 ครั้งต่อสัปดาห์ ครั้งละ 20 นาที

4. ความหนักพอดีให้มีอาการเหนื่อยแต่ยังพูดคุยได้หรือชีพจรเร็วขึ้นอยู่ในช่วง 60-80% ของความสามารถสูงสุดในการใช้ออกซิเจน (VO_2max) ของผู้นั้น จึงจะเกิดประโยชน์ต่อหัวใจและปอด โดยใช้ 220 ลบอายุ (ปี) จะได้ความสามารถสูงสุดที่หัวใจจะเต้นอย่างปลอดภัย

2. เพื่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (Strength) หมายถึงการออกกำลังกายที่กล้ามเนื้อมีการออกแรงอย่างมากทันทีและใช้เวลาสั้นๆ ไม่เกิน 2 นาที และตามด้วยการหยุดพัก พลังงานที่กล้ามเนื้อใช้ในการทำงานจะเป็นพลังงานที่ได้จากปฏิกิริยาทางเคมีของการสลายสารกลุ่มฟอสเฟต (Adenosine triphosphate, Creatine phosphate) และการสลายกลัยโคเจนที่สะสมไว้ในเซลล์กล้ามเนื้อเอง กระบวนการเผาผลาญเหล่านี้ไม่ใช้ออกซิเจนจึงทำให้เซลล์กล้ามเนื้อมีสภาพเป็นกรดจากกรดแลคติกที่เพิ่มขึ้นในกระบวนการเผาผลาญกลัยโคเจน จึงเสริมสร้างความแข็งแรงทนทานของกล้ามเนื้อ ได้แก่ ยกน้ำหนัก ยกของ การหัวของ การขึ้นลงบันได การตอกตะปู การวิ่งระยะสั้น 100-200 เมตร sit up วิดพื้น และโหนบาเดี่ยว เป็นต้น

นอกจากนี้การออกกำลังกายแบบ anaerobic exercise ยังเกิดประโยชน์ต่างๆ ดังนี้

1. การเคลื่อนไหวร่างกายได้กระฉับกระเฉง
2. กล้ามเนื้อและเอ็นแข็งแรงขึ้น
3. ช่วยลดสัดส่วนไขมันและเพิ่มกล้ามเนื้อ
4. รักษากล้ามเนื้อและความแข็งแรงของกระดูก
5. เพิ่มกำลัง การทรงตัว และสมรรถภาพการควบคุมการเคลื่อนไหวของผู้สูงอายุ

3. เพื่อความยืดหยุ่น (flexibility exercise) เป็นการยืดเหยียดกล้ามเนื้อ (stretching) แบบหยุดค้างไว้ประมาณ 10 -30 วินาที โดยยืดเหยียดกล้ามเนื้อมัดใหญ่ เช่น กล้ามเนื้อต้นขา น่อง หน้าขา ออก ไหล่ แขน และคอ รูปแบบการออกกำลังกายแบบนี้ได้แก่ การเดินรำ การยืดเหยียดกล้ามเนื้อ การทำสวน การล้างรถยนต์ ไทเก๊ก โยคะ การเล่นกอล์ฟ และการโยนโบว์ลิ่ง เป็นต้น

ประโยชน์ของการออกกำลังกายแบบ Flexibility exercise

1. ช่วยให้เคลื่อนไหวร่างกายได้ดีมากยิ่งขึ้น
2. เพิ่มความยืดหยุ่นของกล้ามเนื้อและข้อ
3. ช่วยลดอาการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อ

นอกจากนี้ยังมีการออกกำลังกายชนิดฝึกฝน (Training) หมายถึง การออกกำลังกายที่มุ่งให้ร่างกายแข็งแรง และเกิดความชำนาญในการเล่นดกกีฬาแต่ละชนิด

วิธีการเปลี่ยนการออกกำลังกายให้เป็นค่าเชิงปริมาณ

การเปลี่ยนพลังงานในการออกกำลังกายเป็นค่า metabolic equivalents (METs) โดยกำหนดให้ 1 MET เท่ากับพลังงานที่ใช้นั่งดูโทรทัศน์ ฟังเพลง อ่านหนังสือหรือขณะพูดคุย เท่ากับออกซิเจนที่ใช้ไป 3.5 ml ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อนาที หรือ 1 MET เท่ากับพลังงาน 1 kcal ต่อ น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อชั่วโมง และกำหนด METs ของการออกกำลังกายแต่ละรูปแบบ

นอกจากค่า METs แล้วยังมีการกำหนดพลังงานที่ใช้เป็นหน่วยของแคลอรี ผู้วิจัยได้รวบรวมไว้ในตาราง 1 (Ainsworth et al., 1993, pp.71-80; Conway et al., 2002, pp.519-525; Powers and Howley, 2001, pp.502-505)

ตาราง 1 แสดงปริมาณพลังงานของกิจกรรมต่างๆ โดยประมาณการ

กิจกรรม	รายละเอียด	METs	Calories/ชม
จักรยาน	อยู่กับที่ 50 W ใช้แรงน้อยมาก	3.0	
	อยู่กับที่ 100 W ใช้แรงเบา	5.5	
	อยู่กับที่ 150 W ใช้แรงปานกลาง	7.0	
	อยู่กับที่ 200 W ใช้แรงหนัก	10.5	
	อยู่กับที่ 250 W ใช้แรงหนัก	12.5	
	ความเร็ว <10, 10-11.9 ไมล์/ชม	4, 6	
	ความเร็ว 12-13.9 ไมล์/ชม	8.0	300 – 650
	ความเร็ว 14-15.9, >20 ไมล์/ชม	10-16	
ยืดเหยียด โยคะ		4.0	
แอโรบิค		6.0	
ตกลูก	นั่ง อยู่ในเรือ	2.5	
กีฬา: แบดมินตัน	เล่นธรรมดา, แข่งขัน	4.5, 7	
	บาสเกตบอล	เล่นธรรมดา, แข่งขัน	6, 8
ฟุตบอล	เล่นธรรมดา, แข่งขัน	8, 9	
วอลเลย์	เล่นธรรมดา, แข่งขัน	3, 4	
เทนนิส	คู่, เดี่ยว	6, 8	300, 426
โบว์ลิ่ง		3.0	264

ตาราง 1 (ต่อ)

กิจกรรม	รายละเอียด	METs	Calories/ชม
บึงปอง	เล่นธรรมชาติ, แข่งขัน	3, 7-8	
กอล์ฟ	ลากถุง, แบกถุง	5, 5.5	200
กระโดดเชือก	กระโดดเบา, ปานกลาง,หนัก	8,10,12	400 – 600
พายเรือ		7-8	606
เดิน	ลงบันได, ขึ้นบันได	3, 5-8	312,540-972
	<2 ไมล์/ชม, 2 ไมล์/ชม, 2.5 ไมล์/ชม	2, 2.5,3	138-186
	3 ไมล์/ชม, 3.5-4 ไมล์/ชม	3.5, 4	250
วิ่ง	วิ่งเหยาะ	5	660
	วิ่งเร็ว 6 ไมล์/ชม	7.0	800 - 1,000
ว่ายน้ำ	ว่ายน้ำเล่น, ธรรมชาติ, ท่าผีเสื้อ	6,10,11	300 – 500
งานในอาชีพ	งานเบาๆ นั่งทำงาน ใช้เครื่องมือเล็กๆ	1.5	
	เครื่องกล เสิมียน เก็บเอกสาร พิมพ์ดีด	2.5	
	เชื่อมโลหะ บรรจุของ ดูแลผู้ป่วย งานไฟฟ้า	3.5	
	ทาสี ยกของ 50 ปอนด์ เบเกอร์รี่	4.0	
	ยกของหนักมาก	8.0	
กิจกรรมที่ทำ	แต่งตัว	2-3	138-198
ในชีวิตประจำวัน	ขับรถ (เกียร์อัตโนมัติ), ขับรถเกียร์กระปุก	1-2, <5	16.8
	รับประทานอาหาร	1-2	84
	อาบน้ำโดยใช้ฝักบัว	3-4	
	เพศสัมพันธ์	3-5	
งานบ้าน	ซักผ้าด้วยเครื่อง	2-5	
	รีดผ้า	2-4	
	รดน้ำต้นไม้	2-4	
	เดินซื้อของตามซูเปอร์มาร์เก็ต	2-3	
	งานบ้านทั่วไป	3-4	
	ถักนิตติ้ง เย็บผ้า ห่อของ นั่ง	1.5	
	ล้างชาม กวาดพื้น ทำอาหาร	2-3	
	ถูพื้น ถูห้อง	3.5	
	ล้างรถ ล้างที่จอดรถ	4.5-7	
ตัดหญ้า	เครื่องตัดแบบขับเคลื่อน	2.5	
	เดินตัดหญ้า	4.5	
	ใช้มือและกรรไกร	6.0	
ทำสวน	ปลูกต้นไม้	4.5	
เล่นดนตรี	นั่งเป่าฟลูท	2.0	
	เปียโน ออแกน	2.5	

เมื่อรวมพลังงานที่ใช้ใน 1 สัปดาห์ จะแบ่งระดับความหนักการออกกำลังกายได้ดังนี้

1. มากกว่าหรือเท่ากับ 30 MET-ชั่วโมง/สัปดาห์ หรือเรียกว่ามีระดับกิจกรรมเป็น moderately vigorous activities ซึ่งถือว่าเป็นระดับดีเยี่ยม
2. 20- 29 MET-ชั่วโมง/สัปดาห์ ถือว่าระดับดีมาก
3. 12 -19 MET-ชั่วโมง/สัปดาห์ ถือว่าระดับน่าพอใจ แต่ควรเพิ่มความหนัก หากสามารถให้พลังงานตั้งแต่ 23 (19-26) METs-ชั่วโมงต่อสัปดาห์ขึ้นไป จะป้องกันโรคที่มีสาเหตุจากวิถีชีวิต (Tabata, 2006. p.7)

เมื่อกล่าวถึงปริมาณของกิจกรรมทางกาย จะกล่าวถึงปริมาณพลังงานที่ใช้ในการทำกิจกรรมทางกาย (dose) และอัตราการให้พลังงานในระหว่างทำกิจกรรมแต่ละอย่าง (intensity) หรือระดับความหนัก โดยระดับความหนักแบ่งได้เป็น 3 ระดับ

1. ระดับเบา (low intensity) ใช้พลังงานน้อยกว่า 3 METs หรือ 3.5 kcal/min
2. ระดับปานกลาง (moderate intensity) ใช้พลังงาน 3-6 METs, 3.5-7 kcal/min, 40-60% ของ VO_2max หรือ 4-6 METs
3. ระดับหนัก (vigorous intensity) ใช้พลังงานมากกว่า 6 METs, มากกว่า 7kcal/min, หรือมากกว่า 60% ของ VO_2max

การทบทวนเอกสารอย่างเป็นระบบ (Systematic review) จากประเทศญี่ปุ่นและรายงานไว้ใน Exercise and physical activity reference for health promotion 2006 (EPAR 2006) กำหนดว่าหากใช้พลังงานตั้งแต่ 23 METs-ชั่วโมงต่อสัปดาห์หรือ 3.3 METs-ชั่วโมงต่อวัน จะป้องกันโรคที่เกี่ยวข้องกับวิถีชีวิต ปริมาณพลังงานนี้คิดจากพลังงานในการทำกิจกรรมทางกาย ใน 1 วันรวมแล้วประมาณ 60 นาทีต่อวัน เช่นดูบ้าน ทำสวน หิ้วของ ดูแลบุตร และการเดินในระหว่างทำงานหรือเดินซื้อของ แต่ละกิจกรรมใช้พลังงานเท่ากับหรือมากกว่า 3 METs ต่อนาที โดยไม่ได้ใช้ข้อมูลระยะเวลาในแต่ละครั้ง เนื่องจากประชาชนมักจำระยะเวลาที่ใช้ไม่ได้

Rating of Perceived Exertion (RPE) หรือ Borg Scale

เป็นการใช้ความรู้สึกเหนื่อยจากการออกกำลังกายโดยผู้ออกกำลังกายเป็นคนประเมินเองให้เป็นค่าตัวเลข ระดับค่าของบอร์ก (Borg Scale) มีทั้งหมด 15 ระดับ เริ่มตั้งแต่ 6-20 โดยมี การเทียบ Borg scale กับ VO_2max (McArdle et al., 2001, p.26) ดังแสดงตาราง 2

ตาราง 2 แสดงความรู้สึกเหนื่อยในการออกกำลังกายและ $VO_2\max$ ตามสเกลของบอร์ค

Scale	ความรู้สึกเหนื่อย	$VO_2\max$ (McArdle)	$VO_2\max$ (Wilson)
6	ไม่ออกแรงเลย (No exertion at all)		Borg's <9
7-8	ออกแรงเบามากๆ (Extremely light)		% $VO_2\max$ < 30
9	ออกแรงเบา (Very light)		
10-11	ออกแรงเบา (light)	31-50	30-49
12-13	ออกแรงหนักเล็กน้อย (Somewhat hard)	51-75	50-74
14-15	ออกแรงหนัก [Hard (heavy)]	76-85	Borg's 14-16
16-17	ออกแรงหนักมาก (Very hard)	Borg's =16	% $VO_2\max$ 75-84
18-19	ออกแรงหนักมากๆ (Extremely hard)	% $VO_2\max$ =85	Borg's >16
20	ออกแรงหนักมากที่สุด (Maximal exertion)		% $VO_2\max$ >85

พลังงานที่ร่างกายใช้ออกกำลังกายและเล่นกีฬานั้นจะใช้ในการหดตัวของกล้ามเนื้อ ได้จาก 3 แหล่ง คือระบบ phosphagen, glycogen lactic acid system หรือ glycolysis และ aerobic system หรือ citric acid cycle ในระหว่างการออกกำลังกายร่างกายจะใช้แหล่งพลังงานแตกต่างกันขึ้นอยู่กับระยะเวลาของการออกกำลังกาย การออกกำลังกาย 30 วินาทีแรก จะใช้พลังงานจากระบบ phosphagen โดยใช้ ATP (adenosine triphosphate) และ creatinine phosphate ในกล้ามเนื้อ หากออกกำลังกายต่ออีกจะใช้พลังงาน จาก anaerobic glycolysis, glycogen lactic acid system หรือ aerobic system (เพ็ญพิมล รัชมรรค์คิด, 2537, หน้า 44-85; เสก อักษรานูเคราะห์, 2530, หน้า 271-286; จุรีพร จิตจำรูญโชคไชย, 2537, หน้า 20-26)

ร่างกายใช้พลังงานจาก glycogen ในกล้ามเนื้อและในตับเท่าๆ กัน และปล่อยกลูโคสเข้าสู่กระแสเลือด กล้ามเนื้อจะนำกลูโคสและกรดไขมันไปใช้เป็นแหล่งพลังงานได้หากมีการออกกำลังกายติดต่อกันประมาณ 20 นาที ต่อจากนั้นร่างกายจะใช้ไขมันมากขึ้นและใช้กลูโคสลดลง มีการศึกษาพบว่าหากเดินแอโรบิกวันละ 1 ชั่วโมง สัปดาห์ละ 2 วัน เป็นเวลา 6 เดือน จะลดระดับของไขมันในเลือดทุกตัว (จุรีพร จิตจำรูญโชคไชย, 2537, หน้า 20-26) หากคิดเชิงปริมาณของพลังงานที่ใช้ในการออกกำลังกายประมาณ 150 แคลอรีต่อวัน หรือ 1000-1400 แคลอรีต่อสัปดาห์ จะต้องกระทำกิจกรรมต่างๆ ด้วยเวลานานพอ ดังตาราง 3

ตาราง 3 แสดงระยะเวลาที่ใช้ในการออกกำลังกาย เพื่อให้ใช้พลังงาน 150 แคลอรีต่อวัน

กิจกรรม	ระยะเวลาที่ใช้ (นาที)
วอลเลย์บอล	45
เดิน 25 กิโลเมตร	30
บาสเกตบอล	30
ว่ายน้ำ	20
บาสเกตบอล	15-20
ถีบจักรยาน 6.4 กิโลเมตร	15
กระโดดเชือก	15
ล้างและเช็ดรถยนต์	45-60
เช็ดถูบ้าน หน้าต่าง	45-60
ทำสวน ขุดดิน	30-45
เดินรำจังหวะเร็ว	30
โกยหญ้า กวาดหญ้า	30
เดินขึ้นบันได	15

การกระตุ้นให้ประชาชนออกกำลังกายสม่ำเสมออาจเป็นไปได้น้อยในสังคมที่ประชาชนยังต้องดิ้นรนทำงานเพื่อหารายได้ให้พอเพียง แต่หากสามารถปรับการทำงานในชีวิตประจำวันให้เกิดประโยชน์ต่อสุขภาพจะเพิ่มโอกาสที่จะส่งเสริมสุขภาพของประชาชนอาจเป็นไปได้มากขึ้น

การเคลื่อนไหวทางร่างกาย 8-10 นาที สะสมให้ได้ 30 นาทีต่อวันขึ้นไป โดยกระทำทุกวันหรือเกือบทุกวันในการทำงานหรือในกิจวัตรประจำวันเกิดผลดีต่อสุขภาพได้ โดยไม่จำเป็นต้องออกกำลังกายอย่างหนักหน่วงและไม่จำเป็นต้องเป็นกิจกรรมที่มีรูปแบบคงที่ (สมชาย ลีทองอิน, 2542, หน้า 12)

แนวทางหนึ่งที่จะส่งเสริมสุขภาพประชาชนวัยทำงานโดยให้มีการเคลื่อนไหวกล้ามเนื้อส่วนต่างๆ ของร่างกายในแต่ละวันให้มากกว่าขณะพักสามารถสะสมทีละเล็กละน้อย ย่อมมีผลดีต่อสุขภาพมากกว่าการไม่ขยับเคลื่อนไหว

การออกกำลังกายและการเกิดโรค metabolic syndrome

การป้องกันและรักษา metabolic syndrome การศึกษาหลายฉบับพบว่าการมีกิจกรรมทางกายช่วยลดโอกาสเกิด metabolic syndrome ((Jurca et al., 2005, pp.1849-1855; Deen, 2004, pp.2875-2882; Pearson, 2002, pp.2480-2484) รายงานวิจัยบางฉบับพบว่าการศึกษาของ Rennie และคณะ (Rennie et al., 2003, pp.600-606) พบความสัมพันธ์ของการออกกำลังกายกับการเกิด metabolic syndrome ในกลุ่มที่ออกกำลังกายด้วยความหนักต่างกัน ใน Whitehall II study ในคนงานนิรนามจำนวน 5,153 คน อายุ 45-68 ปี พบค่า odds ratio (95%CI) ในกลุ่ม vigorous activity เท่ากับ 0.52 (95%CI: 0.40-0.67) และกลุ่ม moderate activity 0.78 (95% CI:0.63-0.96) เมื่อปรับอายุ เพศ การสูบบุหรี่ การดื่มสุรา รายได้ และกิจกรรมอื่นๆ และพบว่าการทำกิจกรรมทางกายระดับปานกลาง (3-4.5 METs, วันละ 1 ชั่วโมง, 6 วันต่อสัปดาห์) จะลดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ต้องเพิ่มการใช้พลังงานและเพิ่ม cardiovascular fitness และหากใช้พลังงานระดับหนัก (5-9 METs และ 24 METs-hours ต่อสัปดาห์) จะลดความเสี่ยงได้ต้องเพิ่ม cardiovascular fitness และเมื่อปรับด้วย BMI และ resting HR พบว่าความสัมพันธ์ระหว่างระดับความหนักกับการเกิดโรคนั้นไม่ขึ้นกับอายุ การสูบบุหรี่และการดื่มสุรา จัด (Rennie et al., 2003, pp.600-606) และการศึกษาของ Santos (2005) พบความชุกต่ำในผู้ที่กิจกรรมทางกายระดับหนักในทั้ง 2 เพศ (เพศหญิง: OR 0.64, 95%CI: 0.42-0.90 และ เพศชาย: OR 0.45, 95%CI: 0.27-0.73)

Laaksonen และคณะ (Laaksonen et al., 2002, pp.1612-1618) พบเพศชายที่ออกกำลังกายระดับปานกลางถึงระดับหนัก มากกว่าหรือเท่ากับ 3 ครั้งต่อสัปดาห์เกิด metabolic syndrome น้อยกว่าผู้ที่นั่งๆ นอนๆ ในเพศเดียวกันถึง 50% โดยติดตามเป็นเวลา 4 ปี ปรับตัวแปร กวณอายุ BMI, การสูบบุหรี่ การดื่มสุราและสภาพสังคมเศรษฐกิจ และเมื่อปรับปัจจัยเรื่อง insulin, glucose ไขมันและความดันโลหิตพบมีความสัมพันธ์ของการออกกำลังกายระดับความหนักและ VO₂max (Cardiorespiratory fitness) กับการเกิดโรคใกล้เคียงกัน นั่นคือ แม้จะออกกำลังกายที่ความหนักต่างกันก็ตาม ก็ทำให้เกิดโรคได้ใกล้เคียงกัน สำหรับการศึกษานี้ของ Michael และคณะ (Michael et al., 2005, pp.505-512) พบว่า cardiorespiratory fitness มีความสัมพันธ์ตรงกับอุบัติการณ์การเกิดโรค metabolic syndrome ในผู้ที่ยังไม่มีอาการ โดยใช้ maximum exercise testing เป็นการบอก cardiorespiratory fitness และยังใช้เป็นตัวแทนผลลัพธ์ทางสุขภาพและการศึกษาบางฉบับใช้การออกกำลังกายในการทำนายโรค เช่นการศึกษาของ Godsland และคณะ (Godsland et al., 1998, pp.33-41) พบว่าสามารถใช้ระดับความหนักของการออกกำลังกาย

ภายในการทำนายโอกาสเสี่ยงของโรคเบาหวาน และการศึกษาของ Hagberg และคณะ (Hagberg et al., 1989, pp.348-353) พบว่าสามารถทำนายโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

Brien และ Katzmarzyk (Brien and Katzmarzyk, 2006, pp.40-47) ได้ศึกษาความสัมพันธ์ของการเกิด metabolic syndrome ในผู้ที่ออกกำลังกาย (ออกกำลังกายอย่างน้อย 1 ครั้งต่อสัปดาห์ ครั้งละ 30 นาที ในกิจกรรมที่ทำให้ได้เหงื่อหรือหายใจแรงขึ้น) และผู้ที่ไม่ออกกำลังกาย (ออกกำลังกายน้อยกว่าข้อกำหนดข้างต้น) ใช้สถิติ logistic regression เพื่อทำนายการเกิด metabolic syndrome ใช้เกณฑ์ของ modified NCEP และทำนายปัจจัยเสี่ยงรอบเอว (เพศชาย >90 cm, เพศหญิง >80 cm) ในทั้งสองกลุ่ม พบว่าอายุ การสูบบุหรี่ การดื่มสุราและรายได้เป็นตัวแปรร่วม ความชุกและปัจจัยเสี่ยงในกลุ่มออกกำลังกายน้อยกว่ากลุ่มไม่ได้ออกกำลังกาย ความชุกในกลุ่มออกกำลังกาย 8.4% (เพศชาย 9.4% เพศหญิง 7.4%) และกลุ่มไม่ได้ออกกำลังกาย 17.4% (เพศชาย 22.1% เพศหญิง 13.0%) ความชุกของ triglyceride สูง ความดันโลหิตสูง และ HDL ต่ำ ในกลุ่มไม่ได้ออกกำลังกายสูงถึง 38-41% การศึกษาของ Rennie และคณะ (Rennie et al., 2003, pp.600-606) พบค่า Odds ratio ของการออกกำลังกายระดับหนัก 0.52 (0.40-0.67) และระดับปานกลาง 0.78 (0.63-0.96) โดยระดับปานกลางใช้พลังงานน้อยกว่า 24 METs/wk และระดับหนักใช้พลังงานมากกว่าหรือเท่ากับ 24 METs/wk

การใช้พลังงานในกิจกรรมทางกาย 4,200 KJ ต่อสัปดาห์หรือเพิ่ม 1 MET จะช่วยลดอัตราการเสียชีวิต 20% (Hu et al., 2004, pp.2694-2703) การศึกษาของ Hambrecht และคณะ (Hambrecht et al., 1993, pp 468-477) พบว่าการใช้พลังงาน 1,600 kcal (6720 KJ) ต่อสัปดาห์ ป้องกันโรคหลอดเลือดหัวใจได้ และการศึกษาของ Franklin และคณะ (Franklin et al., 2003, pp.116-123) พบว่าการใช้พลังงาน 2,200 kcal (9240 KJ) ต่อสัปดาห์ สัมพันธ์กับการลดลงของการเกิด plaque ในผู้ป่วยโรคหัวใจ และยังไม่สามารถสรุปได้ว่ารูปแบบการออกกำลังกาย กับ physical fitness ปัจจัยใดมีความสำคัญกว่ากัน (Blair et al, 2001, pp.S379-S399)

การออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอเพิ่ม cardiovascular fitness และลดความเสี่ยงในการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุ (Lee et al, 1995, pp.1179-1184; Paffenbarger et al., 1993, pp. 574-576; Paffenbarger et al., 1994, pp.857-865; Blair et al., 1995, pp.1093-1098) และความเสี่ยงต่อการป่วยด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดและโรคเรื้อรังอื่นๆ และมีอายุยืนยาวขึ้นอย่างมีสุขภาพดี โดยออกกำลังกายระดับปานกลางสะสมต่อเนื่อง (US Department of Health and Human Services)

ผลงานวิจัยของโครงการ InterAsia ในประเทศไทยพบว่าคนไทยวัยทำงานถึงวัยสูงอายุ มีแนวโน้มที่จะออกกำลังกายน้อยลง แม้ว่าหน่วยงานและบุคคลที่เกี่ยวข้องจะพยายามส่งเสริมการออกกำลังกาย หากหวังจะเห็นคนไทยออกกำลังกายมากขึ้นและต่อเนื่องในระดับที่เอื้อต่อสุขภาพ อาจต้องให้ความรู้ที่นอกเหนือจากคุณค่าของการออกกำลังกาย มีนโยบายสาธารณะที่เอื้อต่อการออกกำลังกายและมีการเผยแพร่วิธีการออกกำลังกายที่สามารถป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด

แนวทางการป้องกันโรคต้องร่วมกันทั้งผู้กำหนดนโยบาย ผู้ให้บริการด้านสุขภาพและ ผู้รับบริการ ประชาชนเป็นตัวขับเคลื่อนกระบวนการป้องกันโรคของตนเอง แต่บุคคลจะปฏิบัติตน เพื่อป้องกันโรคได้มักเกิดหลังจากรับรู้โอกาสเสี่ยงของการเป็นโรคนั้นๆ รับรู้ความรุนแรงของโรค รับรู้ประโยชน์หรือผลดีของการปฏิบัติและรับรู้ค่าใช้จ่ายหรืออุปสรรคที่จะเกิดขึ้น (Glanz et al., 1997, p.33)

การใช้โรคหัวใจและหลอดเลือดเพื่อตัดสินความไวและความจำเพาะของการวินิจฉัย metabolic syndrome

การศึกษาความไว (sensitivity) และความจำเพาะ (specificity) ของเกณฑ์ที่ใช้ วินิจฉัยโรคจะช่วยให้การเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคหลอดเลือดสมอง เนื่องจากพบความสัมพันธ์ของ metabolic syndrome กับโรคหัวใจและหลอดเลือด ดังการศึกษา ของ Scuteri และคณะ (Scuteri et al., 2005, pp.882-887) พบสัมพันธ์สูงกับอุบัติการณ์ของโรค หลอดเลือดหัวใจหรือโรคหลอดเลือดสมอง โดยได้ค่า hazard ratio 1.38 (95%CI1.06-1.79); $P < 0.01$ เมื่อใช้เกณฑ์ของ NCEP การศึกษาของ Isomaa และคณะ (Isomaa et al., 2001, pp.683-689.) พบความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจและโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้น 3 เท่าในผู้ ที่เป็น metabolic syndrome การศึกษาของ Sundström และคณะ (Sundström et al., 2006, pp.878-882) พบว่า metabolic syndrome ใช้ทำนายการเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือด

ระบาดวิทยาของ metabolic syndrome

ความชุกของ metabolic syndrome ขึ้นกับอายุ เพศ และเชื้อชาติ รวมทั้งเกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัย การศึกษาความชุกของ metabolic syndrome ในประเทศอเมริกาใช้ข้อมูลของ the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994) และใช้เกณฑ์วินิจฉัย ของ NCEP พบความชุกในคนผิวดำเพศชาย 16% เชื้อชาติ Hispanic และเพศหญิง 37% และพบ ความชุกเพิ่มขึ้นเมื่ออายุมากขึ้นและน้ำหนักตัวมากขึ้น (Deen, 2004, pp.2875-2882)

การสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการแห่งชาติ ปี พ.ศ.2546-พ.ศ.2547 ของกรมอนามัย พบว่าประชากรไทยอายุ 19-74 ปี มีเส้นรอบเอวเกินมาตรฐาน 28.3% และข้อมูลจากการสำรวจสุขภาพประชากรไทยล่าสุดปี พ.ศ.2547 พบว่าประชากรไทยที่มีอายุมากกว่า 35 ปี มีเส้นรอบพุงเกินประมาณ 9.3 ล้านคน โดยพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย คือ เพศหญิงอ้วนลงพุง 52% เพศชาย 22% การศึกษาในประเทศไทยในผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวาน อายุมากกว่า 20 ปี ขึ้นไป จำนวน 1,623 คนทั่วประเทศ อายุเฉลี่ย 43 ปี พบภาวะ metabolic syndrome 24.1% (เพศชาย 22.2%, เพศหญิง 24.7%) โดยใช้เกณฑ์ของ NCEP แต่ถ้าใช้ระดับรอบเอวของคนเอเชีย พบภาวะ metabolic syndrome 33.3% (เพศชาย 36%, เพศหญิง 32.6%) พบความชุกของ metabolic syndrome ในผู้ที่เป็นโรคอ้วน ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) 38.2% ผู้ที่เป็นความดันโลหิตสูงพบความชุกของ metabolic syndrome 34.2% และผู้ที่มี triglyceride มากกว่า 200 mg/dl หรือ HDL น้อยกว่า 40 mg/dl พบความชุก 29.4%

การศึกษาในพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตพบความชุกของ metabolic syndrome 16.4% (เพศชาย 18.2%, เพศหญิง 9.4%) ด้วยเกณฑ์ของ NCEP ถ้าใช้ระดับค่าของเส้นรอบเอวคนเอเชีย จะได้ความชุก 21.5% (เพศชาย 23.6%, เพศหญิง 13.7%) การศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ของประเทศไทยจำนวน 2,252 ราย โดยเกณฑ์การวินิจฉัยของ NCEP พบ metabolic syndrome 59% ผู้ป่วยที่มีประวัติเป็นโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์หรือเคยคลอดบุตรที่มีน้ำหนักเกิด 4 กิโลกรัม พบ metabolic syndrome 17.9% และผู้ที่มีประวัติโรคเบาหวานในครอบครัวพบ metabolic syndrome 14.1%