08/0105/37

บทความปริทัศน์

การเปลี่ยนแปลงระดับซีรัมไลปิดและไลโปโปรตีนเนื่องจากการออกกำลังกาย

Changes in serum lipid and lipoprotein levels after exercises

*สมพงษ์ จินายน**

Abstract : **Sompongse Chinayon. 1994. Changes in serum lipid and lipoprotein levels after exercises. Thai J Hlth Resch 8 (2) : 111-119**

Regular and appropriate exercise trainings are useful performance for physical fitness. In adults, favorably altering blood lipid and lipoprotein profiles, as anti-risk factor of atherosclerosis, have been demonstrated. The results obtained from several studies indicate that exercise can lower total serum cholesterol (TC) and low-density lipoprotein-cholesterol (LDL-C) levels. As well, serum triglyceride concentration (TG) is decreased at during or at after sports activities. Serum high-density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) level is elevated. Furthermore, the ratio of TC : HDL-C is low but apo A-I : apo A-II ratio is high resulting from an increase in serum apo A-I concentration. The etiology of these changes is multifactorial, i.e., increased energy requirements of working muscles, increased lipolysis in adipose tissue, skeletal muscle and plasma TG-rich lipoproteins. Increased synthesis and decreased catabolism of HDL mass occur in the liver. Especially, the high HDL_2 subfraction and apo A-I in plasma reflect the enhancement of reverse cholesterol transport to remove the excess cholesterol from peripheral tissues. However, in few studies, no effect of exercise on serum lipid profiles has been observed. The cause of controversy may in part be due to type, intensity, duration and frequency of exercise trainings; as well age, gender and body weight of the subjects.

Key words : *Exercise; Serum lipids; Serum lipoproteins; Serum apoproteins.*

* *ภาควิชาเวชศาสตร์ชันสูตร คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กทม. 10330*
Department of Laboratory Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok. 10330

01/108/37

บทคัดย่อ : สมพงษ์ จินายน.2537. การเปลี่ยนแปลงระดับชีรัมไลปิดและไลโปโปรตีน เนื่องจากการออกกำลังกาย. วารสารวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ 8(2) : 111-119

การออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอและเหมาะสมเป็นการปฏิบัติที่มีประโยชน์ต่อร่างกาย ในผู้ใหญ่มีการเปลี่ยนแปลงระดับสารไลปิดและไลโปโปรตีนในเลือด จึงอาจช่วยลดปัจจัยเสี่ยงอันตรายของการเกิดพยาธิสภาพที่ทำให้ผนังเส้นโลหิตแดงแข็งได้ มีรายงานการศึกษาแสดงว่า การออกกำลังกายทำให้เกิดการลดระดับชีรัมโคเลสเตอรอลรวม (TC) และโคเลสเตอรอลที่เป็นส่วนประกอบของชีรัมไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นต่ำ (LDL-C) และทำให้ระดับชีรัมไตรกลีเซอไรด์ (TG) ลดต่ำลง อนึ่งมีการเพิ่มระดับชีรัมโคเลสเตอรอลที่อยู่ในไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง (HDL-C) นอกจากนั้นอัตราส่วนระหว่าง TC:HDL-C ลดลง ส่วนอัตราส่วนระหว่าง apo A-I : apo A-II เพิ่มขึ้นเพราะมี apo A-I เพิ่ม สาเหตุของการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้มีหลายอย่าง ได้แก่การเพิ่มการใช้พลังงานในร่างกาย การเพิ่มการย่อยสลายสาร TG ในเนื้อเยื่อไขมัน กล้ามเนื้อ และในกระแสโลหิต อนึ่งการเพิ่มการสร้างและลดการสลายตัวของมวล HDL ที่ตับ โดยเฉพาะการเพิ่มระดับ HDL_2 และ apo A-I ในเลือด บ่งชี้ถึงการเพิ่มกระบวนการขนย้ายโคเลสเตอรอลออกจากเซลล์กลับไปยังตับ (reverse cholesterol transport) อย่างไรก็ตามมีผลการศึกษาที่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงระดับสารไขมันในเลือด หรือการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นเพียงชั่วคราว ปัจจัยที่มีผลกระทบ ได้แก่ ชนิด ขนาด ระยะเวลาและความบ่อยของการออกกำลังกาย รวมทั้ง อายุ เพศ และน้ำหนักตัวของบุคคลด้วย

คำสำคัญ : การออกกำลังกาย ; ชีรัมไลปิด ; ชีรัมไลโปโปรตีน ; ชีรัมอะโปโปรตีน

การออกกำลังกายมีผลกระทบต่อกระบวนการเมแทบอลิซึมของสารไลปิดในร่างกาย จึงทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับของสารไลปิดและไลโปโปรตีนในเลือด ดังที่ได้เคยรวบรวมและรายงานไว้แล้ว (สมพงษ์ จินายน, 2536) ประโยชน์ของการออกกำลังกายคือการลดปัจจัยเสี่ยงอันตราย ซึ่งเป็นสาเหตุของการเกิดพยาธิสภาพที่ผนังเส้นเลือดแดงเลี้ยงหัวใจ (Assmann, 1982) เช่นการเพิ่มระดับในเลือดของโคเลสเตอรอลรวม (TC) ไตรกลีเซอไรด์ (TG) และ low-density lipoprotein-cholesterol (LDL-C) และการลด ค่าชีรัม high-density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) (Assmann and Schulte, 1992; Manninen *et al.*, 1992)

การออกกำลังกายเป็นวิธีการหนึ่งสำหรับลดปัจจัยเสี่ยงอันตราย โดยที่ไม่ต้องใช้ยารักษา ทำให้มีการลดระดับชีรัมไลปิดและไลโปโปรตีน เช่น TC (Despres *et al.*, 1990; Goodyear *et al.*, 1990; Blumenthal *et al.*, 1991) LDL-C (Despres *et al.*, 1990; Goodyear *et al.*, 1990; Shpilberg *et al.*, 1990; Stein *et al.*, 1990; Stray-Gundersen *et al.*, 1991) และ TG (Shpilberg *et al.*, 1990; Stray-Gundersen *et al.*, 1991; Wallace *et al.*, 1991; Caballero *et al.*, 1992) อนึ่ง มีรายงานว่าในเลือดมีการเพิ่มระดับ HDL-C ซึ่งเป็นปัจจัยป้องกันการเกิดผนังเส้นเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) ภายหลังการออกกำลังกาย (Despres *et al.*, 1990; Goodyear *et al.*, 1990; Hughes *et al.*, 1990; Shpilberg *et al.*, 1990; Stein *et al.*, 1990; Cordova *et al.*, 1991; Stray-Gundersen *et al.*, 1991; Wallace *et al.*, 1991; Caballero *et al.*, 1992; Davis *et al.*, 1992) ในบทความนี้จะกล่าวถึงกลไกที่อาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระดับชีรัมไลปิดและไลโปโปรตีน ซึ่งเป็นผลเนื่องมาจากการออกกำลังกาย

การเปลี่ยนแปลงระดับซีรัมโคเลสเตอรอลรวม (TC) และ LDL-C

สาเหตุที่ทำให้มีการลดระดับซีรัม TC โดยการออกกำลังกาย ได้แก่มีการเพิ่มอัตราการกำจัดโคเลสเตอรอลออกนอกร่างกาย โดยมีปริมาณการขับถ่ายทางน้ำดีออกสู่ลำไส้เล็กเพิ่มขึ้น (Simko *et al.*, 1976) อนึ่งระดับซีรัม LDL-C ต่ำลง เพราะขณะออกกำลังกายมีการใช้พลังงานเพิ่มขึ้น (Nagao *et al.*, 1988) และที่ตับมีการลดการสร้าง very-low density lipoprotein (VLDL) ซึ่งเป็นไลโปโปรตีนที่เปลี่ยนเป็น LDL ในกระแสโลหิต เนื่องจากกรดไขมันอิสระที่ได้จากการสลายตัว (lipolysis) ของ TG ในร่างกาย ถูกนำไปสร้างเป็นพลังงานระหว่างการทำงานของกล้ามเนื้อ (Shpilberg *et al.*, 1990) นอกจากนั้น การเคลื่อนย้าย LDL-C ในกระแสโลหิตเข้าสู่เซลล์เนื้อเยื่อ (tissue fractional removal) เพิ่มขึ้นด้วย (Malinow *et al.*, 1969) อย่างไรก็ตาม มีรายงานว่าภายหลังการออกกำลังกาย ระดับซีรัม TC เพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับค่าที่ก่อนออกกำลังกายอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และการออกกำลังกายบางชนิดทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงเพิ่มชั่วคราวเท่านั้น (Skinner *et al.*, 1987; Tsopanakis *et al.*, 1989; Shpilberg *et al.*, 1990; Cordova *et al.*, 1991) Sphilberg และคณะ (1990) ได้อธิบายว่า การทดลองในกลุ่มคนสุขภาพปกติ ได้มีการออกกำลังกายโดยการเดินระยะยาวร่วมกับการงดอาหาร ถึงแม้ว่ามีระดับซีรัม LDL-C ลดลง (-10%) แต่มีปริมาณ HDL-C ในซีรัมเพิ่มขึ้นมาก (+56%) ผลลัพธ์ทำระดับซีรัม TC รวมสูงขึ้น (+7.6%) เช่นเดียวกับการศึกษาของ Nagao และคณะ (1988) พบทั้งระดับซีรัม TC และ HDL-C สูงในคนออกกำลังกาย อนึ่ง Cordova และคณะ (1991) ให้ข้อเสนอแนะว่า การออกกำลังกายอาจทำให้อัตราการหมุนเวียนของโคเลสเตอรอลในร่างกายเปลี่ยนแปลง โดยไม่มีผลกระทบต่อระดับพลาสมา TC ได้ และมีรายงานว่า ปริมาณโคเลสเตอรอลที่สะสมในเนื้อเยื่อ (Cholesterol pool) ลดลง เนื่องจากเพิ่มกระบวนการออกซิเดชั่น (Paul, 1975) ระหว่างการออกกำลังกาย อีกประการหนึ่งระดับ LDL-C ในเลือดหลังการออกกำลังกาย ไม่มีการเปลี่ยนแปลงมากในผู้ที่อายุเกินกว่า 50 ปี (Frey *et al.*, 1990) เพราะว่าอายุที่เพิ่มขึ้นทำให้มีการลดอัตราการสลายตัวของ LDL ในเนื้อเยื่อ (Miller, 1984) นอกจากนั้นยังมีรายงานที่สนับสนุนว่า ซีรัมโคเลสเตอรอลรวมมีระดับคงที่ภายหลังการออกกำลังกาย (Lavine *et al.*, 1978; Leon *et al.*, 1979; Bonetti *et al.*, 1988; Thompson *et al.*, 1980; Hughes *et al.*, 1990; Blumenthal *et al.*, 1991)

ดังนั้น ผลของการออกกำลังกายที่มีต่อระดับซีรัม TC จึงขึ้นอยู่กับการเปลี่ยนแปลงของกระบวนการเมแทบอลิซึมในร่างกาย รวมทั้งการเลือกขนาด ประเภท ระยะเวลา และความบ่อยของการออกกำลังกาย รวมทั้ง อายุ เพศ และการลดน้ำหนักตัวของผู้ปฏิบัติด้วย อนึ่ง ไม่มีรายงานถึงความสัมพันธ์โดยตรง ระหว่างการออกกำลังกายและระดับซีรัม TC (Golberg and Elliot, 1987)

การเปลี่ยนแปลงระดับซีรัมกรดไขมันอิสระ (FFA) และไตรกลีเซอร์ไรด์ (TG)

การออกกำลังกายทำให้ร่างกายใช้พลังงานเพิ่มขึ้นจากแหล่งสะสมคือเนื้อเยื่อไขมัน ดังนั้นในซีรัมระดับ FFA เพิ่มขึ้น 7.5 เท่า ส่วนระดับ TG นั้นลดลง 60% ซึ่งพบในนักกีฬาหญิงภายหลังการแข่งขันวิ่งมาราธอน (Ikawa, 1992) และพบว่า ซีรัม FFA สูง ในคนที่ออกกำลังกายร่วมกับการงดอาหาร 81 ชั่วโมง (Shpilberg *et al.*, 1990) ระหว่างการออกกำลังกายเป็นเวลานาน ร่างกายใช้ FFA เป็นพลังงานสำหรับการทำงานที่เพิ่มขึ้นของเซลล์กล้ามเนื้อ (Paul, 1975) สาร FFA ได้จากการย่อยสลาย (lipolysis) ของ TG ที่เป็นส่วนประกอบของกล้ามเนื้อ และไตรกลีเซอไรด์ที่สะสมอยู่ในเนื้อเยื่อไขมัน (Gollnick, 1977; Golberg and Elliot, 1987; Dufaux *et al.*, 1982; Bonetti *et al.*, 1988; Shpilberg *et al.*, 1990) ซึ่งกระบวนการ lipolysis ในเนื้อเยื่อเหล่านี้ถูกกระตุ้นโดยฮอร์โมน catecholamines เป็นการตอบสนองต่อภาวะความเครียด (stress) ทางฟิสิกส์และทาง

จิตใจของร่างกาย (Bonetti *et al.*, 1988) อีกประการหนึ่ง TG ที่อยู่ในเนื้อเยื่อและพลาสมาอาจจะถูกย่อยสลายโดยเอ็นไซม์ lipoprotein lipase (LPL) ซึ่งมีแหล่งกำเนิดที่เยื่อบุผิวภายในเส้นโลหิตฝอยของกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อไขมัน (Brewer *et al.*, 1988) ดังมีหลายรายงานที่พบว่า ในนักกีฬาและผู้ที่ออกกำลังกายอย่างหนัก มีการทำงาน (activity) ของ LPL เพิ่มขึ้นในเซลล์กล้ามเนื้อและเซลล์ไขมัน (Nikkilä *et al.*, 1978; Lithell *et al.*, 1979;1981; Assmann, 1982; Wirth *et al.*, 1983; Tsopanakis, 1987) นอกจากนั้นระหว่างการออกกำลังกาย อัตราการที่ FFA เข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อมีความสัมพันธ์กับระดับที่อยู่ในพลาสมา (Gollnick, 1977) ดังนั้นการออกกำลังกายอย่างหนักจึงทำให้ระดับพลาสมา TG ต่ำลง เพราะปริมาณ FFA ที่ไปยังตับน้อยลง ซึ่งทำให้การสร้าง VLDL ลดลง ซึ่งเป็นผลทำให้ระดับซีรัม LDL-C ต่ำลงด้วย (Shpilberg *et al.*, 1990) มีรายงานการศึกษาอื่นที่สนับสนุนคือ พบระดับซีรัม TG ต่ำ และปรากฏอยู่ชั่วคราวหลังการออกกำลังกาย (Lopez *et al.*, 1974; Thompson *et al.*, 1980) อนึ่งระดับซีรัม TG ไม่มีการเปลี่ยนแปลง (Altekruse and Wilmore, 1973; Brownell *et al.*, 1982; Nagao *et al.*, 1988; Hughes *et al.*, 1990; Blumenthal *et al.*, 1991) หรือมีแนวโน้มที่สูงขึ้นในนักกีฬาภายหลังการแข่งขัน (Bonetti *et al.*, 1988; Tsopanakis *et al.*, 1989) หรือผู้สูงอายุที่ขาดการออกกำลังกายเป็นประจำ (Frey *et al.*, 1990) สาเหตุของความแตกต่างของผลการศึกษาดังกล่าว เพราะมีปัจจัยหลายอย่างที่มีผลกระทบต่อระดับ TG ในพลาสมา เช่นระยะเวลาและชนิดของการออกกำลังกาย ดังที่ Tsopanakis และคณะ (1989) พบว่า ในนักกีฬาที่ออกกำลังกายโดยการถีบจักรยานนาน 4 ชม. มีระดับ TG คงที่ใน 2 ชม.แรก ในช่วงหลังระดับเพิ่มขึ้นแต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ และกลับสู่ระดับก่อนการออกกำลังกายเมื่อหยุดการทดลอง แสดงว่าการเปลี่ยนแปลงนั้นเกิดขึ้นช้าและชั่วคราว จึงไม่พบความแตกต่างระหว่างก่อนและหลังการออกกำลังกาย เนื่องจากอาจมีอัตราการย่อยสลาย (catabolic rate) และอัตราการสร้าง (synthetic rate) ของ TG เท่ากัน (Thompson *et al.*, 1980) นอกจากนั้นความแตกต่างของการตอบสนองของเนื้อเยื่อที่มีต่อฮอร์โมน catecholamines ซึ่งหลั่งตอบสนองภาวะความเครียด เนื่องจากการออกกำลังกายด้วยขนาดที่ต่างกันเป็นปัจจัยอย่างหนึ่งที่ทำให้กระบวนการย่อยสลาย TG ในเซลล์ไขมันได้เป็น FFA ออกสู่กระแสโลหิตเพิ่มขึ้นต่างกัน ซึ่งส่วนหนึ่งเซลล์กล้ามเนื้อนำมาใช้เป็นพลังงาน และส่วนที่เหลือตับนำมาใช้ในการสร้าง VLDL มากขึ้นด้วย (Davis and Boogaerts, 1982; Dufaux *et al.*, 1982) ระดับพลาสมา TG จึงมีแนวโน้มที่สูงได้ระหว่างออกกำลังกายเช่นเล่นกีฬาวอลเล่ย์บอล (Bonetti *et al.*, 1988) อย่างไรก็ตามปรากฏการณ์นี้เกิดขึ้นชั่วคราว ระดับ TG ที่เพิ่มกลับเข้าสู่ภาวะปกติหลังการออกกำลังกาย (Bonetti *et al.*, 1988; Tsopanakis *et al.*, 1989) อนึ่ง การเพิ่มการใช้พลังงานของร่างกายระหว่างการออกกำลังกายที่เหมาะสม ทำให้เกิดการเพิ่มการย่อยสลาย TG ที่สะสมในเนื้อเยื่อไขมันและกล้ามเนื้อ โดยที่น้ำหนักตัวอาจคงที่หรือลดลง จึงเป็นการลดปัจจัยเสี่ยงอันตรายของการเกิดผนังเส้นโลหิตแดงแข็งโดยทางอ้อมด้วย (Bonetti *et al.*, 1988; Shpilberg *et al.*, 1990; Blumenthal *et al.*, 1991; Cordova *et al.*, 1991)

การเปลี่ยนแปลงระดับซีรัม HDL-C และอะโปไลโปโปรตีน

คนที่ออกกำลังกายเป็นประจำมีระดับซีรัม HDL-C เพิ่มขึ้น (ดังรายงานการศึกษาที่ได้อ้างอิงไว้ในตอนต้นของบทความนี้แล้ว) ซึ่งเป็นกลไกทำให้เพิ่มการขนย้าย TC ที่มีมากเกินไปในเซลล์กลับไปยังตับ เพื่อการกำจัดออกจากร่างกาย (Brewer *et al.*, 1988) ผลคือลดอัตราเสี่ยงของการเกิดพยาธิสภาพที่ผนังของเส้นเลือดแดงทำให้การเกิดโรคระบบหลอดเลือดที่หัวใจและสมองลดน้อยลง กลไกที่ทำให้ระดับซีรัม HDL ในเลือดเพิ่มขึ้นนั้น เกิดจากการเพิ่มการสังเคราะห์ (increased synthesis) และลดการทำลาย (decreased catabolism) ที่เซลล์ตับ นอกจากการเพิ่มปริมาณซีรัม HDL แล้ว ยังพบการเปลี่ยนแปลงของชนิดและส่วนประกอบย่อยด้วย (Bonetti

et al., 1988; Nagao *et al.*, 1988; Tsopanakis *et al.*, 1989; Frey *et al.*, 1990; Shpilberg *et al.*, 1990; Blumenthal *et al.*, 1991; Cordova *et al.*, 1991) Frey และคณะ (1990) พบว่า คนสูงอายุที่ออกกำลังกายมีระดับซีรัม HDL-C สูง เนื่องจากมีการเพิ่มปริมาณของ HDL_{2b} subfraction ซึ่งตรวจโดยวิธี ultracentrifugation การเพิ่มระดับ HDL-C ในซีรัมพวกนักกีฬา พบร่วมกับการเพิ่มอัตราการย่อยสลาย TG ในเซลล์ไขมันและ TG-rich lipoproteins ในเลือด ให้เป็น FFA และ monoglyceride นอกจากนั้นเอ็นไซม์ LPL ในเนื้อเยื่อไขมันเพิ่มการทำงานมากขึ้น (Nikkilä *et al.*, 1978; Assmann, 1982) อนึ่ง ในพลาสมาของคนที่ออกกำลังกายร่วมกับการงดอาหาร มีระดับ FFA ที่มีความสัมพันธ์ในทางบวกกับ HDL-C (Shpilberg *et al.*, 1990) และมีผู้ศึกษาพบว่าระดับ HDL-C มีความสัมพันธ์กับขนาด (intensity) ของการฝึกออกกำลังกาย (Moore *et al.*, 1983; Berg and Keul, 1985) สำหรับผลของการออกกำลังกายที่มีต่อระดับพลาสมาอะโปโปรตีนนั้น พบว่ามีการเพิ่มระดับ apo A-I (Berg and Keul, 1985; Nagao *et al.*, 1988; Cordova *et al.*, 1991) ซึ่งเป็นโปรตีนที่เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของ HDL และส่งเสริมการทำงานของเอ็นไซม์ lecithin cholesterol acyl transferase (LCAT) ที่ทำให้เกิดการ esterification ของโคเลสเตอรอล (Brewer *et al.*, 1988) จึงช่วยส่งเสริมการขนส่งโคเลสเตอรอลจากเซลล์อื่นไปยังตับ อีกประการหนึ่งระดับพลาสมา apo A-I ที่เพิ่มขึ้น เป็นสัดส่วนกับขนาดของการออกกำลังกายและ maximum aerobic capacity (VO_2 max) ด้วย (Berg and Keul, 1985; Nagao *et al.*, 1988; Blumenthal *et al.*, 1991) การลดปัจจัยเสี่ยงอันตรายของการเกิดผนังเส้นโลหิตแดงแข็งด้วยการออกกำลังกายนั้น นอกจากพิจารณาการเพิ่มระดับพลาสมา HDL-C ควรสังเกตการลดอัตราส่วนของ TC : HDL-C และการเพิ่มอัตราส่วนของ apo A-I : apo A-II ด้วย (Nagao *et al.*, 1988) ซึ่งการเพิ่มอัตราส่วนของอะโปไลโปโปรตีนดังกล่าว แสดงว่ามีการเพิ่มปริมาณ HDL_2 fraction ในซีรัม (Curry *et al.*, 1976) สำหรับหน้าที่ของ A-II ซึ่งเป็นโปรตีนอีกชนิดหนึ่งที่มีอยู่ใน HDL particles นั้น มีหน้าที่ส่งเสริมการทำงานของ hepatic triglyceride lipase (Ishikawa, 1982) ซึ่งเป็นเอ็นไซม์ที่มีหน้าที่ทำให้เกิดการสลายตัว (hepatic catabolism) และการ reverse conversion ของ HDL_{2b} subfraction ให้ย้อนกลับเป็น HDL_3 (Frey *et al.*, 1990) ดังนั้นในกรณีที่พบ apo A-II เพิ่มในส่วนประกอบของ HDL_2 ทำให้การทำงานของ hapatic triglyceride lipase เพิ่มขึ้นด้วย เป็นผลให้ระดับพลาสมา HDL_2 ต่ำลง (Patsch *et al.*, 1987) ตรงกันข้ามในภาวะของการออกกำลังกายพบว่ามีระดับซีรัม apo A-II ต่ำลง (Nagao *et al.*, 1988) และมีการเพิ่มอัตราส่วนของ apo A-I : apo A-II (Frey *et al.*, 1990; Blumenthal *et al.*, 1991) มีผลการศึกษาที่สนับสนุนว่า การลดหน้าที่ของเอ็นไซม์ hepatic triglyceride lipase ซึ่งเป็นผลจากการออกกำลังกาย ทำให้ระดับ HDL-C ในเลือดเพิ่มขึ้น (Stefanick *et al.*, 1987; Marniemi *et al.*, 1980) นอกจากนั้นเมแทบอลิซึมของ พลาสมา VLDL ซึ่งมี TG เป็นส่วนประกอบที่สำคัญยังเกี่ยวข้องกับปริมาณ HDL ด้วย คือเมื่อมีการเพิ่มอัตรา TG turnover ทำให้มีการเพิ่มพลาสมา VLDL ซึ่งถูกเปลี่ยนแปลงโดยเอ็นไซม์ LPL ได้เป็นไลโปโปรตีนชนิด LDL และเข้าสู่เซลล์เนื้อเยื่อ เมื่อระดับพลาสมา TG ลดลง ทำให้มีการเพิ่มการสังเคราะห์ HDL จึงมี HDL-C ในเลือดเพิ่มขึ้น (Assmann and Schulte, 1992) มีการศึกษาที่แสดงว่าการออกกำลังกายมีการเพิ่มกระบวนการ lipolysis ในเนื้อเยื่อไขมัน และมีเอ็นไซม์ LPL เพิ่มการทำงานมากขึ้น ผลทำให้เกิดการเพิ่ม TG turnover และเพิ่มระดับพลาสมา VLDL ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงต่อไป โดยเอ็นไซม์ LPL ได้ผลิตผลเป็น LDL เข้าสู่เซลล์เนื้อเยื่อ ทำให้ระดับ VLDL ลดลง ขณะเดียวกันทำให้เพิ่มปริมาณ HDL ในเลือด (Berg *et al.*, 1983; Bonetti *et al.*, 1988) การเพิ่มระดับพลาสมา HDL-C โดยเฉพาะเพิ่ม subfraction HDL_{2b}-C การลดค่าอัตราส่วนระหว่าง TC : HDL-C หรือ LDL-C : HDL-C การเพิ่มปริมาณ apo A-I การลดระดับ apo A-II และเพิ่มค่าอัตราส่วนระหว่าง apo A-I : A-II เหล่านี้เป็นเครื่องชี้ว่าการออกกำลังกาย

ทำให้ลดปัจจัยเสี่ยงอันตราย เนื่องจากระดับสารไลปิดบางชนิดในเลือดสูง ซึ่งทำให้เกิดพยาธิสภาพที่ระบบหลอดเลือด (Miller and Miller, 1975; Bonetti *et al.*, 1988; Nagao *et al.*, 1988; Tsopanakis *et al.*, 1989; Frey *et al.*, 1990; Shpilberg *et al.*, 1990; Blumenthal *et al.*, 1991) อนึ่ง มีผลการศึกษาที่พบว่าการออกกำลังกายไม่ทำให้ระดับพลาสมา HDL-C เปลี่ยนแปลง หรือลดต่ำลง (Brownell *et al.*, 1982; Tsopanakis 1987; Blumenthal *et al.*, 1991) ความแตกต่างเหล่านี้ไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอน ปัจจัยที่เป็นตัวแปรในการศึกษาได้แก่ น้ำหนัก เพศ อายุ ของกลุ่มประชากร รวมทั้งชนิดและระยะเวลาของการออกกำลังกายด้วย อีกประการหนึ่ง Blumenthal และคณะ (1991) รายงานว่าในพลาสมาระดับ HDL-C ลดลงเล็กน้อยแต่ระดับ apo A-I และอัตราส่วนของ apo A-I : apo A-II เพิ่มขึ้นอย่างชัดเจน แสดงว่าอาจมีการเปลี่ยนแปลงของส่วนประกอบย่อย (HDL sub-populations) ซึ่งเป็นดัชนีบ่งชี้ถึงการลดอัตราการเสี่ยงอันตรายของการเกิดพยาธิสภาพที่ระบบหัวใจและหลอดเลือด ทั้งนี้เพราะว่าใน HDL_2 particles มีอัตราส่วนของ apo A-I : apo A-II สูงกว่าที่พบใน HDL_3 particles (Miller *et al.*, 1981) นอกจากนั้นผลการศึกษาของ Kuusi และคณะ (1982) แสดงว่าอัตราส่วนระหว่าง HDL_2: HDL_3 เพิ่มขึ้นหลังการออกกำลังกายอย่างหนัก ข้อสนับสนุนว่าส่วนประกอบย่อยของ HDL เกิดการเปลี่ยนแปลง เนื่องจากผลของการออกกำลังกายคือผลการศึกษาของ Frey และคณะ (1990) ในผู้สูงอายุที่ไม่ได้ออกกำลังกาย เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มอายุใกล้เคียงกันแต่ออกกำลังกายสม่ำเสมอ พบว่ามีระดับซีรัม HDL_{2b}-C ต่ำกว่า ซึ่งมีส่วนประกอบย่อยที่เปลี่ยนแปลง ได้แก่ ปริมาณโปรตีนและไตรกลีเซอไรด์เพิ่มขึ้น อัตราส่วนของ apo A-I : apo A-II ลดลง (เพราะมีปริมาณ apo A-II สูง) ปริมาณ TC และปริมาณ phospholipids ลดลง ข้อสังเกตเหล่านี้สนับสนุนกระบวนการเพิ่มการสลายตัวของ HDL ที่เซลล์ตับ ทำให้ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำลง เพราะว่า apo A-II ที่เพิ่มขึ้น ส่งเสริมการทำงานของเอ็นไซม์ hepatic triglyceride lipases และ reverse conversion ของ HDL_2 subfraction ให้เป็น HDL_3 อีกประการหนึ่ง ปริมาณไตรกลีเซอไรด์ที่เพิ่มขึ้นใน HDL_2 ช่วยเร่งการทำงานของเอ็นไซม์ดังกล่าวให้เกิดเป็น HDL_3 ด้วย (Patsch *et al.*, 1987)

ปัจจุบันเราคาดผลว่าการออกกำลังกายทำให้มีสุขภาพแข็งแรง และเกิดการเปลี่ยนแปลงของ lipid profiles ในเลือด ที่จะเป็นการลดอัตราเสี่ยงอันตรายของการเกิดโรคที่ระบบหัวใจและหลอดเลือด แต่การเปลี่ยนแปลงที่เป็นประโยชน์นั้นเกิดขึ้นชั่วคราว การออกกำลังกายจึงควรทำอย่างสม่ำเสมอ อนึ่ง มีผลการศึกษาบางรายงานที่ไม่แสดงการเปลี่ยนแปลงระดับสารไลปิดหรือไลโปโปรตีน ดังนั้น จึงต้องพิจารณาปัจจัยอื่นด้วย เช่น น้ำหนักตัว อายุ เพศ อาหาร และการวางแผนการออกกำลังกายอย่างถูกวิธี ทั้งชนิด ขนาดและระยะเวลา จึงควรเป็นหน้าที่ของแพทย์และนักกายภาพบำบัดที่จะให้คำแนะนำ เพื่อการออกกำลังกายที่เหมาะสมแก่สุขภาพของคนปกติหรือผู้ป่วยแต่ละคน อีกประการหนึ่ง การออกกำลังกายขนาดหนัก ทำให้มีการเปลี่ยนระดับสารชีวเคมีหลายชนิดในเลือดด้วย จึงควรได้รับการตรวจร่างกาย เพื่อประเมินสุขภาพก่อนการเลือกระดับ เพื่อการปฏิบัติการออกกำลังกายที่ถูกต้อง โดยเฉพาะในผู้สูงอายุและผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

สมพงษ์ จินายน. 2536. Effects of physical exercise on serum lipoproteins in human. ใน : จรูญลักษณ์ คงทวีสกุลเลิศ, สนอง ศิริมงคลสกุล และจิตอนงค์ จามรนฤมิต (บรรณาธิการ). การประเมินสุขภาพทางการแพทย์กับการออกกำลังกาย. กรุงเทพฯ, คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย หน้า 45-67.

Altekruse EB and Wilmore JH.1973. Changes in blood chemistries following a controlled exercise program. J Occup Med 15 : 110-113.

Assmann G. 1982. Lipid metabolism and atherosclerosis. Stuttgart : FK Schattauer-Verlag GmbH. p 50, 93-95.

Assmann G and Schulte H. 1992. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). Am J Cardiol 70 : 733-737.

Berg A, Johns J, Baumstark M, *et al.* 1983. Changes in HDL subfractions after a single, extended episode of physical exercise. Atherosclerosis 47 : 231-240.

Berg A and Keul J. 1985. Influence of maximum aerobic capacity and relative body weight on the lipoprotein profile in athletes. Atherosclerosis 55 : 225-231.

Blumenthal JA, Matthews K, Fredrikson M, *et al*. 1991. Effects of exercise training on cardiovascular function and plasma lipid, lipoprotein, and apolipoprotein concentrations in premenopausal and postmenopausal women. Arterioscler-thromb 11 : 912-917.

Bonetti A, Catapano A, Novarini A, *et al.* 1988. Changes in lipid metabolism induced by volley ball playing. J Sports Med Phys Fitness 28 : 40-44.

Brewer HB, Jr. Gregg RE, Hoeg JM, *et al.* 1988. Apolipoproteins and lipoproteins in human plasma : an overview. Clin Chem 34 : B4-B8.

Brownell KD, Bachorik PS and Ayerle RS. 1982. Changes in plasma lipid and lipoprotein level in men and women after a programme of moderate exercise. Circulation 65 : 477-484.

Caballero MJ, Mena P and Maynar M.1992.Changes in sex hormone binding globulin, high density lipoprotein cholesterol and plasma lipids in male cyclist during training and competition. Eur J Appl Physiol 64 : 9-13.

Cordova A, Rabadon L and Escanero JF.1991.Changes in serum lipid and lipoprotein measures after maximal exercise in men. J Int Med Res 19 : 465-470.

Curry MD, Alaupovic P and Suenram CA. 1976. Determination of apolipoprotein A and its constitutive A-I and A-II polypeptides by separate electroimmunoassays. Clin Chem 22 : 315-322.

Davis PG, Bartoli WP and Durstine JL. 1992. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. J Appl Physiol 72 : 914-919.

Davis RA and Boogaerts JR.1982. Intrahepatic assembly of very-low density lipoproteins. Effect of fatty acids on triacylglycerol and apolipoprotein synthesis. J Biol Chem 257 : 10908-10913.

Despres JP, Tremblay A, Moorjani S, *et al.* 1990 Long-term exercise training with constant energy intake. 3 : Effects on plasma lipoprotein levels. Int J Obes 14 : 85-94.

Dufaux B, Assmann G and Hollmann W. 1982. Plasma lipoproteins and physical activity : a review. Int J Sports Med 3 : 123-136.

Frey I, Berg A, Baumstark MW, *et al.* 1990. Effects of age and physical performance capacity on distribution and composition of high-density lipoprotein subfractions in men. Eur J Appl Physiol 60 : 441-444.

Golberg E and Elliot DL. 1987. The effect of exercise on lipid metabolism in men and women. Sports Med 4 : 307-321.

Gollnick PD. 1977. Free fatty acid turnover and the availability of substrates as a limiting factor in prolonged exercise. In : Milvy P (ed). The marathon : physiological, medical, epidemiological and psychological studies. Ann NY Acad Sci 301 : 64-71.

Goodyear LJ, Van Houten DR, Fronsoe MS, *et al.* 1990. Immediate and delayed effects of marathon running on lipid and lipoproteins in women. Med Sci Sports Exerc 22 : 588-592.

Hughes RA, Thorland WG, Eyford T, *et al.* 1990. The acute effects of exercise duration on serum lipoprotein metabolism. J Sports Med Phys Fitness. 30 : 37-44.

Ikawa S. 1992. Introductory remarks to clinical chemistry in sports medicine with reviews on marathon races. In : Miyai K, Kanno I, Ishikawa E (eds). Progress in Clinical Biochemistry. ICS 991.

Amsterdam, Elsevier Science Publishers B.V. p 807-811.

Ishikawa T. 1982. Clinical aspect of apoproteins. Pharmaceutical Review 33 : 3-8.

Kuusi T, Nikkilä EA, Saarinen P, *et al.* 1982. Plasma high density lipoproteins HDL_2, HDL_3 and postheparin plasma lipases in relation to parameters of physical fitness. Atherosclerosis 41 : 209-219.

Lavine RL, Lowenthal DT, Gellman MD, *et al.* 1978. Glucose, insulin and lipid parameters in 10000 m running. Eur J Appl Physiol 38 : 301-303.

Leon AS, Conrad J, Hunninghake DB, *et al.* 1979. Effects of vigorous walking program on body composition and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. Am J Clin Nutr 32 : 1776 -1787.

Lithell H, Cedermark M, Froberg J, *et al.* 1981. Increase of lipoprotein lipase activity in skeletal muscle during heavy exercise. Relation to epinephrine excretion. Metabolism 30 : 1130-1134.

Lithell H, Orlander J, Schele R, *et al.* 1979. Changes in lipoprotein-lipase activity and lipid stores in human skeletal muscle with prolonged heavy exercise. Acta Physiol Scand 107 : 257-261.

Lopez SA, Vial R, Ballart L, *et al.* 1974. Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins. Atherosclerosis 20 : 1-9.

Malinow MR, Perley A and McLaughlin P. 1969. Muscular exercise and cholesterol degradation : mechanisms involved. J Appl Physiol 27 : 662-665.

Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, *et al.* 1992. Joint effect of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki heart study, implications for treatment. Circulation 85 : 37-45.

Marniemi J, Peltonen P, Vuori I, *et al.* 1980. Lipoprotein-lipase of human post-heparin plasma and adipose -tissue in relation to physical training. Acta Physiol Scand 110 : 131-135.

Miller NE. 1984. Why does plasma low density lipoprotein concentration in adults increase with age? Lancet 1 : 263-267.

Miller NE, Hammett F and Saltissi S. 1981. Relation of angiographically defined coronary artery disease to plasma lipoprotein subfractions and apolipoproteins. Br Med J 282 : 1741-1744.

Miller GJ and Miller NE. 1975. Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development of ischemic heart disease. Lancet 1 : 16-19

Moore CE, Hartung GH, Mitchell RE, *et al.* 1983. The relationship of exercise and diet on high-density lipoprotein cholesterol levels in women. Metabolism 32 : 189-196.

Nagao N, Imai Y, Arie J, *et al.* 1988. Comparison of serum apolipoproteins in active and inactive males. J Sports Med Phys Fitness 28 : 67-73.

Nikkilä EA, Taskinen MR, Rehunen S, *et al.* 1978. Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners : relation to serum lipoproteins. Metabolism 27 : 1661-1671.

Patsch JR, Prasad S, Gotto AM, *et al.* 1987. High density lipoprotein 2. Clin Invest 80 : 341-347.

Paul P. 1975. Effects of long lasting physical exercise and training on lipid metabolism. In : Howald H, Poortmans J Jr (eds). Metabolic adaptation to prolonged physical exercise. Basel, Birkhauser. p 156-193.

Shpilberg O, Burstein R, Epstein Y, *et al.* 1990. Lipid profile in trained subjects undergoing complete food deprivation combined with prolonged intermittent exercise. Eur J Appl Physiol 60 : 305-308.

Simko V, Kelley RE and Connell AM. 1976. The effect of short-term physical exercise on bile composition in human volunteers. Gastroenterology 70 : 938-941.

Skinner ER, Watt C and Maughan EG. 1987. The acute effect of marathon running on plasma lipoproteins in female subjects. Eur J Appl Physiol 56 : 451-456.

Stefanick ML, Terry RB and Haskell WL. 1987. Relationships of changes in post heparin hepatic and lipoprotein lipase activity to HDL-cholesterol changes following weight loss achieved by dietary versus exercise. In : Gallo L (ed). Cardiovascular disease : molecular and cellular mechanisms, prevention and treatment. Washington DC, Plenum Press. p 61-68.

Stein RA, Michielli DM, Glantz MD, *et al.* 1990. Effects of different exercise training intensities on

lipoprotein cholesterol fractions in healthy middle-aged men. Am Heart J 119 (2 pt 1) : 277-283.

Stray-Gundersen J, Denke MA and Grundy SM. 1991. Influence of lifetime cross-country skiing on plasma lipids and lipoproteins. Med Sci Sports Exerc 23 : 695-702.

Thompson PD, Cullinane E, Henderson LO, *et al.* 1980. Acute effects of prolonged exercise on serum lipids. Metabolism 29 : 662-665.

Tsopanakis AD. 1987. Lipids and lipoprotein adaptations in elite athletes. In : Tsopanakis A, Poortmans J (eds). Physiological biochemistry of exercise and training. Athens, Hellenic Sports Research Institute. p 229-238.

Tsopanakis AD, Sgouraki EP, Pavlou KN, *et al.* 1989. Lipids and lipoprotein profiles in a 4-h endurance test on a recumbent cycloergometer. Am J Clin Nutr 49 : 980-984.

Wallace MB, Moffatt RJ, Haymes EM, *et al.* 1991. Acute effects of resistance exercise on parameters of lipoprotein metabolism. Med Sci Sports Exerc 23 : 199-204.

Wirth A, Diehm C, Kohlmeier M, *et al.* 1983. Effect of prolonged exercise on serum lipids and lipoprotein. Metabolism 32 : 669-672.