

สรีรวิทยาของการออกกำลังกาย
Physiology Of Exercise



613.71
ภ146ส
ร.2

ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ประสานมิตร

613 41

ง146ค

ร.2

ISBN 974-596-981-8

หนังสือ

สรีรวิทยาของการออกกำลังกาย

(Physiology Of Exercise)

16 ก.ค. 2541

พิมพ์ครั้งที่ 1-1 มีนาคม 2541

จำนวน 20 เล่ม

ผู้จัดพิมพ์ อ.ภนาร์ พานเพียรศิลป์

(สงวนลิขสิทธิ์)

จัดพิมพ์

ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ถนนสุขุมวิท ซอยสุขุมวิท23 คลองเตย กรุงเทพฯ 10110

โทร 2601533 2602122-4 ต่อ 4703

101849

80088

คำนำ

สรีรวิทยาของการออกกำลังกายเป็นหัวข้อการบรรยายหนึ่งในวิชาสรีรวิทยาทางการแพทย์ (สร 301) สำหรับนิสิตแพทย์ชั้นปีที่ 2 คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ปัจจุบันการออกกำลังกายหรือการเล่นกีฬาถือเป็นกิจกรรมที่สำคัญอย่างหนึ่งในการดำรงชีวิตของมนุษย์ การเล่นกีฬาเป็นการออกกำลังกายโดยใช้กีฬาเป็นสื่อ แต่ก่อนหน้านี้ถ้าพูดถึงคำว่าออกกำลังกายมักจะนึกถึงคำว่าพลศึกษา ปัจจุบันวิชาการทางพลศึกษามีการพัฒนาเปลี่ยนแปลงไปตามความก้าวหน้าทางเทคโนโลยี มีการนำเอานวัตกรรมและหลักการทางวิทยาศาสตร์เข้ามาผสมผสานกับเนื้อหาสาระทางสรีรวิทยาของระบบร่างกายมนุษย์เพื่อสนับสนุนการพัฒนาดังกล่าว ปัจจุบันนี้วิชาการทางพลศึกษาสามารถพิสูจน์ได้ วิเคราะห์ได้ ทดสอบและทดลองได้ด้วย ฉะนั้นจึงสามารถสรุปได้ว่าวิชาพลศึกษาเป็นวิทยาศาสตร์แขนงหนึ่ง และสรีรวิทยาของการออกกำลังกายก็เช่นเดียวกัน ดังนั้นทุกวันนี้ผู้คนจึงเริ่มคุ้นเคยกับคำว่าสรีรวิทยาของการออกกำลังกายหรือวิทยาศาสตร์การกีฬา สรีรวิทยาของการออกกำลังกายเป็นวิชาที่ศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงของระบบการทำงานต่าง ๆ ของร่างกายมนุษย์ เช่น ระบบกล้ามเนื้อ ระบบกระดูก ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบฮอร์โมน ระบบสืบพันธุ์ ระบบขับถ่าย และอื่น ๆ ขณะที่ร่างกายออกกำลังกายในรูปแบบของการฝึกที่แตกต่างกันซึ่งขึ้นกับวัตถุประสงค์และชนิดของการออกกำลังกาย (กีฬา) หนังสือสรีรวิทยาของการออกกำลังกายเล่มนี้ในบทที่ 1 จะกล่าวถึงผลของการออกกำลังกายต่อการปรับตัวและการเปลี่ยนแปลงของระบบโครงสร้างของร่างกาย ในบทที่ 2 จะกล่าวถึงการบาดเจ็บจากการเล่นกีฬาและการป้องกันการบาดเจ็บที่อาจเกิดขึ้นขณะออกกำลังกาย (เล่นกีฬา) ในบทที่ 3 และ 4 จะกล่าวถึงโปรแกรมการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงและความทนทานของกล้ามเนื้อตามลำดับ ซึ่งจะได้สามารถนำไปประยุกต์ใช้กับการออกกำลังกาย (เล่นกีฬา) เพื่อสุขภาพหรือเพื่อความเป็นเลิศได้อย่างถูกต้องตามหลักวิชาการต่อไป และเพื่อเป็นแหล่งข้อมูลให้นิสิตนักศึกษาสาขาวิทยาศาสตร์สุขภาพและผู้สนใจทั่วไปทำการศึกษาค้นคว้าต่อไป

ภนาวี พานเพียรศิลป์

1 มีนาคม 2541

สารบัญ

	หน้า
บทที่ 1 กายวิภาคสรีรวิทยาของกระดูกและการปรับตัวของกระดูกต่อการออกกำลังกาย	1
กายวิภาคของกระดูก	1
สรีรวิทยาของกระดูก	25
การปรับตัวของกระดูกต่อการออกกำลังกาย	43
บทที่ 2 การบาดเจ็บของเนื้อเยื่อแบบเฉียบพลัน	52
การบาดเจ็บของเนื้อเยื่อโดยตรงและโดยทางอ้อม	52
การบาดเจ็บของกล้ามเนื้อเนื้อ	54
การบาดเจ็บของข้อเข่าและเอ็น	59
การบาดเจ็บของข้อเท้า	65
บทที่ 3 การเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ	76
วิธีการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ	76
การฝึกและหลักการของการฝึกเพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ	88
ปัจจัยที่มีผลต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ	98
การปรับตัวของกล้ามเนื้อต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ	102
บทที่ 4 การเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย	107
ปัจจัยที่มีผลต่อการเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย	107
การฝึกและหลักการของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย	121
การปรับตัวของกล้ามเนื้อต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย	127

บทที่ 1

กายวิภาคของกระดูก

กระดูกเป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันชนิดพิเศษที่มีความแข็งแรงเช่นเหล็กและมีความเบาเช่นไม้สน เมื่อกล่าวถึงกระดูกเรามักจะคิดถึงกระดูกในแง่ที่เป็นส่วนประกอบของโครงร่างที่ทำหน้าที่พยุงร่างกายและป้องกันอวัยวะภายในของร่างกาย แต่ความจริงแล้วหน้าที่ของกระดูกมีมากกว่านั้น กระดูกเปรียบเสมือนเป็นแหล่งเก็บสะสมและสำรองแคลเซียมและฟอสฟอรัสแหล่งใหญ่ และโพรงกระดูกทำหน้าที่เสมือนเป็นตำแหน่งผลิตเซลล์เม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวบางชนิด กระดูกช่วยในการเคลื่อนไหวโดยเป็นที่เกาะของกล้ามเนื้อและถ่ายทอดแรงจากการหดตัวของกล้ามเนื้อจากบริเวณหนึ่งไปสู่อีกบริเวณหนึ่งขณะที่มีการเคลื่อนไหว กระดูกเป็นสิ่งมีชีวิตที่ประกอบด้วยความชุ่มชื้น การเปลี่ยนแปลงและเนื้อเยื่อที่มีการสลายอย่างต่อเนื่อง มีการปรับเปลี่ยนรูปร่างด้วยการสร้างและทำลายกระดูกตลอดเวลา

ชนิดของกระดูกและหน้าที่

หน้าที่ของกระดูกมีการเปลี่ยนแปลงตามคุณสมบัติทางกลหรือทางสรีรวิทยาอย่างใดอย่างหนึ่ง กระดูกประกอบขึ้นเป็นโครงร่างและเป็นโครงสร้างที่แข็งแรงที่ทำหน้าที่พยุงร่างกาย กระดูกทำหน้าที่ปกป้องอวัยวะภายในร่างกายที่สำคัญ เช่น สมอง หัวใจ ปอด และอวัยวะในช่องเชิงกรานโดยการประกอบเป็นผนังที่แข็งแรงทำให้เกิดเป็นโพรงภายในร่างกาย กระดูกยังทำให้เกิดการเคลื่อนไหวของร่างกายโดยทำหน้าที่เป็นที่ยึดเกาะของกล้ามเนื้อและทำหน้าที่เป็นแกนของข้อต่อ คุณสมบัติที่กล่าวมาข้างต้นนี้เป็นคุณสมบัติทางกลของกระดูก

กระดูกแบ่งตามรูปร่างออกเป็นชนิดต่าง ๆ ดังนี้

1. long bone
2. short bone
3. irregular bone or sesamoid bone

รูปร่างของกระดูกโดยทั่วไปมีความสัมพันธ์กับหน้าที่เชิงกลซึ่งเกี่ยวกับการรับน้ำหนักของร่างกายและการเคลื่อนไหวส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ตัวอย่างเช่น long bone ทำหน้าที่เปรียบเสมือนเป็นคาน short bone ทำหน้าที่เป็นส่วนเชื่อมกระดูกแต่ละส่วนเข้าด้วยกัน และ flat bone ทำหน้าที่เปรียบเสมือนเกราะป้องกันอวัยวะภายในร่างกาย

Long bone

Long bone คือกระดูกที่มีความยาวมากกว่าความกว้าง บริเวณที่สังเกตได้เด่นชัดที่สุดของ long bone คือกระดูกแขน กระดูกขา (long bone ที่มีความยาวมากที่สุดคือกระดูก femur ซึ่งเป็นกระดูกต้นขา) รูป 6.1C แต่ long bone บางบริเวณค่อนข้างจะสั้นเช่น กระดูกนิ้วมือและนิ้วเท้า Long bone ทำหน้าที่

เปรียบเสมือนเป็นคานซึ่งถูกดึงให้เคลื่อนที่โดยแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ หน้าที่ที่เป็นคานของกระดูกนี้เองที่ทำให้ร่างกายเคลื่อนไหวได้

Short bones

Short bone คือกระดูกที่มีความยาวเท่ากับความกว้างและความหนา แต่มีรูปร่างไม่แน่นอน Short bones พบได้ที่บริเวณกระดูกมือ (carpal bones) และกระดูกเท้า (tarsal bones) ซึ่งเป็นบริเวณที่มีการจำกัดการเคลื่อนไหว short bones ส่วนใหญ่ถูกปกคลุมด้วย articular surface ซึ่งเป็นบริเวณที่กระดูกชิ้นหนึ่งมีการเคลื่อนที่บนกระดูกอีกชิ้นหนึ่ง ขณะที่มีการเคลื่อนที่ภายในข้อต่อมีการขัดสีกันจึงต้องมี articular surface ปกคลุมเพื่อป้องกันการสึกกร่อนของข้อต่อ อย่างไรก็ตามมีบางบริเวณของ short bones ที่ไม่มี articular surface คือบริเวณที่มีเส้นเลือดมาเลี้ยง บริเวณที่มีเอ็นที่เกาะยึดกล้ามเนื้อให้ติดกับกระดูก และบริเวณที่มี ligaments ยึดเชื่อมระหว่างกระดูก

Flat bones

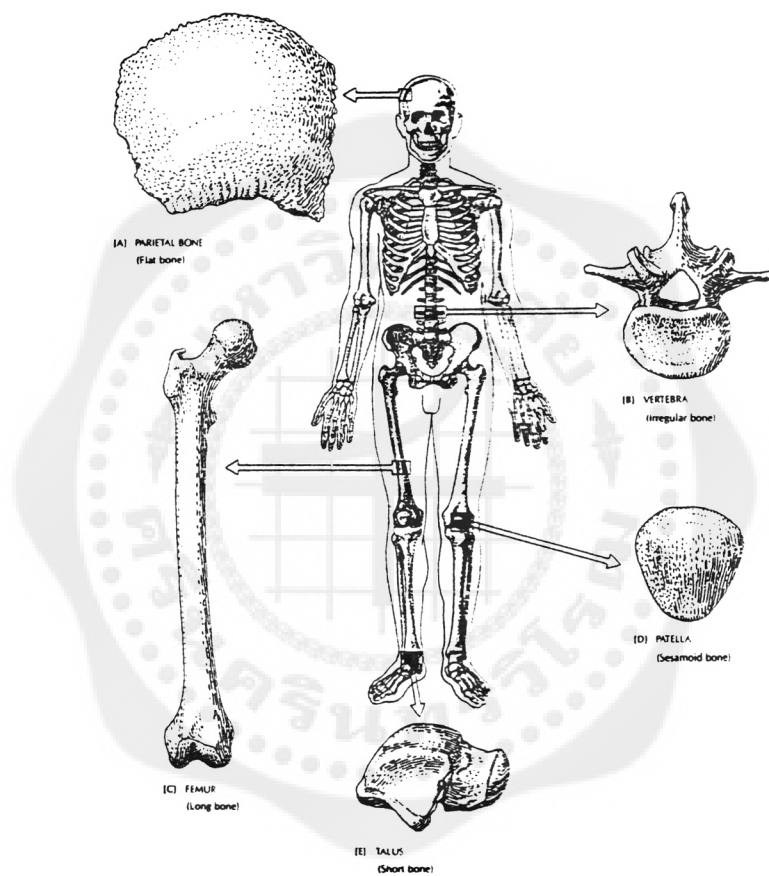
Flat bones นี้ปกติจะบางหรือมีความโค้งมากกว่าความแบน Flat bones รวมถึงกระดูกซี่โครง กระดูกสะบัก กระดูกหน้าอกและกระดูกโหลหุ้มศีรษะ (รูปที่ 1A) รูปร่างของ flat bones มีความสัมพันธ์กับที่เกาะต้นและที่เกาะปลายของกล้ามเนื้อ และกระดูกกระดูกโหลหุ้มศีรษะที่โค้งและบอบบางประกอบเป็นขอบเขตที่สามารถป้องกันอันตรายต่อเนื้อสมอง

Irregular bones

Irregular bones เป็นกระดูกที่ไม่สามารถจัดเข้าเป็นประเภท short หรือ long bone ได้ ตัวอย่างเช่นกระดูกสันหลัง (รูปที่ 1B) กระดูกบริเวณใบหน้าและกระดูกสะโพก กระดูกสันหลังมีส่วนที่ยื่นออกมาจาก body และทำหน้าที่เป็นที่เกาะของกล้ามเนื้อ กระดูกเหล่านี้มีหน้าที่พยุงไขสันหลัง และป้องกันมิให้เกิดแรงกดต่ออวัยวะภายในร่างกาย

Sesamoid bones

Sesamoid bones เป็นกระดูกชิ้นเล็ก ๆ ที่วางตัวอยู่ในเส้นเอ็นที่เชื่อมระหว่างกล้ามเนื้อกับกระดูก sesamoid bones ปกติจะพบบริเวณเอ็นที่ทอดผ่านข้อต่อที่เกิดจาก long bone เช่นที่บริเวณข้อมือหรือข้อเท้า sesamoid bones ได้แก่กระดูกสะบ้า ซึ่งวางตัวอยู่ภายในเส้นเอ็นของกล้ามเนื้อ flexor carpi ulnaris sesamoid bones นี้ นอกจากจะมีหน้าที่ป้องกันอันตรายที่จะเกิดแก่เส้นเอ็นแล้ว sesamoid bones ยังช่วยให้เส้นเอ็นถูกกดและยังช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการเคลื่อนไหวของข้อต่อด้วย sesamoid bones บางอันมีรูปร่างคล้ายเมล็ดงา จำนวนของ sesamoid bones ไม่แน่นอนเปลี่ยนแปลงไปตามร่างกายของแต่ละคน



รูปที่ 1 : (A) Parietal bone ของกะโหลกศีรษะเป็น flat bone
 (B) กระดูกสันหลังเป็น irregular bone
 (C) กระดูกต้นขา (femur) เป็น long bone
 (D) กระดูกสะบ้าที่หุ้มหัวเข่าเป็น sesamoid bone
 (E) กระดูก talus ที่ข้อเท้าเป็น short bone

Accessory bones

Accessory bones พบมากบริเวณเท้า กระดูกดังกล่าวปรากฏให้เห็นในกระดูกที่กำลังพัฒนา ไม่ได้มีการเชื่อมต่อกันอย่างสมบูรณ์ จึงทำให้ดูเหมือนเป็นรอยกระดูกหักจากภาพถ่ายรังสีเอ็กซเรย์ และทำให้มีความสับสนในการแยกความแตกต่างระหว่างกระดูกหักปกติกับรอยใน accessory bone กระดูกที่มีรอยเชื่อมต่อกัน (sutural bone) จัดเป็น accessory bone พบในส่วนที่เป็นกลุ่มของกระดูกที่อยู่ระหว่างข้อต่อของ flat bone ของกระดูกโกลนศีรษะ จำนวนของ sutural bone ในร่างกายของแต่ละคนจะเปลี่ยนแปลงไปโดยทั่วไป accessory bone มีส่วนช่วยเสริมเล็กน้อยในการพยุงและป้องกันอวัยวะภายในที่ถูกห่อหุ้มด้วย accessory bone

ลักษณะทางกายวิภาคศาสตร์ของ long bone

Long bones ที่พบในร่างกายเช่นกระดูก humerus tibia และ radius Long bones ส่วนใหญ่มีส่วนที่เป็น shaft เรียกว่า diaphysis Diaphysis เป็นรูปทรงกระบอกกลางซึ่งประกอบด้วยผนังของเนื้อเยื่อของ compact bone จุดศูนย์กลางของทรงกระบอกกลางเป็น medullary cavity ซึ่งภายในบรรจุด้วยไขกระดูก ที่ปลายแต่ละด้านของกระดูกเป็นรูปทรงกลมที่มีผิวขรุขระเรียกว่า epiphysis ของเนื้อเยื่อ spongy bone ปกติ Epiphysis จะมีความกว้างมากกว่าส่วนของ shaft Flat bones และ irregular bones ที่เป็นส่วนประกอบของลำตัวและแขนขา มี epiphysis จำนวนมาก Long bones ของนิ้วมือและนิ้วเท้าจะมี epiphysis เพียงหนึ่งบริเวณเท่านั้น

ส่วนปลายของกระดูกแต่ละด้านเมื่อไม่รวม epiphysis เรียกว่า metaphysis ช่วงรอยต่อระหว่าง epiphysis และ metaphysis เป็น epiphyseal growth plate Metaphysis ประกอบด้วย epiphyseal growth plate และส่วนของ trabeculae bone ที่อยู่บริเวณปลายของ diaphysis Epiphyseal growth plate เป็นแผ่นของ hyaline cartilage ที่ทำหน้าที่ผลิตเนื้อเยื่อของกระดูก (cancellus bone) ที่อยู่ภายใน metaphysis Epiphyseal growth plate เป็นบริเวณเดียวที่ long bone มีการเจริญเติบโตโดยทำให้ความยาวของกระดูกเพิ่มขึ้นภายหลังจากเกิด

ช่องว่างที่อยู่ภายในของกระดูกตลอดความยาวของ diaphysis ประกอบด้วย yellow marrow ซึ่งส่วนใหญ่เป็นไขมัน โครงสร้างที่เป็นร่างแหและเป็นรูพรุนของ spongy epiphysis ภายในบรรจุด้วย red bone marrow. Red bone marrow นี้หรือเรียกอีกอย่างว่า myeloid tissue ผลิตมาจากเซลล์เม็ดเลือดแดงซึ่งทำให้ไขกระดูกมีสี ผนังเซลล์บาง ๆ ที่หุ้ม medullary cavity ของเนื้อเยื่อของ compact bone และปกคลุมเนื้อเยื่อของ spongy bone คือ endosteum

ส่วนที่ปกคลุมผิวนอกของกระดูก (ยกเว้นในบริเวณข้อต่อ) เรียกว่า Periosteum ซึ่งเป็น fibrous membrane ที่มีความสามารถในการสร้างกระดูกขณะที่อยู่ในวัยเจริญเติบโต และในช่วงที่มีกระดูกหัก Periosteum นี้มักจะยึดเกาะกับกระดูกที่อยู่ด้านล่างด้วยเส้นใยคอลลาเจนที่เรียกว่า periosteal perforating fiber (รูปที่ 2) ไฟเบอร์เหล่านี้สามารถทะลุเข้าไปสู่ชั้นในของ periosteum และฝังตัวอยู่ในเนื้อกระดูก (bone matrix) Periosteum ประกอบด้วยเส้นประสาท เส้นเลือดที่มาเลี้ยงต่อมน้ำเหลืองและเส้นเลือดฝอยจำนวนมากมาย ซึ่งนำอาหารมาเลี้ยงกระดูกและทำให้กระดูกที่ยังมีชีวิตมีสีชมพูที่แตกต่างอย่างเด่นชัด

ไขกระดูกและเนื้อเยื่อของ spongy bone ได้รับอาหารจากเส้นเลือดแดงที่วิ่งทะลุเข้ามาในเนื้อเยื่อของ compact bone โดยวิ่งผ่านมาทางรูเล็ก ๆ ที่เรียกว่า nutrient foramen

บริเวณที่ไม่มี periosteum คือบริเวณผิวของ epiphyses ของข้อต่อ ดังนั้นบริเวณ joint surface จึงมี articular cartilage มาแทนที่เพื่อทำให้ผิวหน้าของข้อเรียบเพื่อลดแรงเสียดทานและทำให้ข้อต่อเคลื่อนไหวได้อย่างไม่ติดขัด

ลักษณะทางเนื้อเยื่อของกระดูก

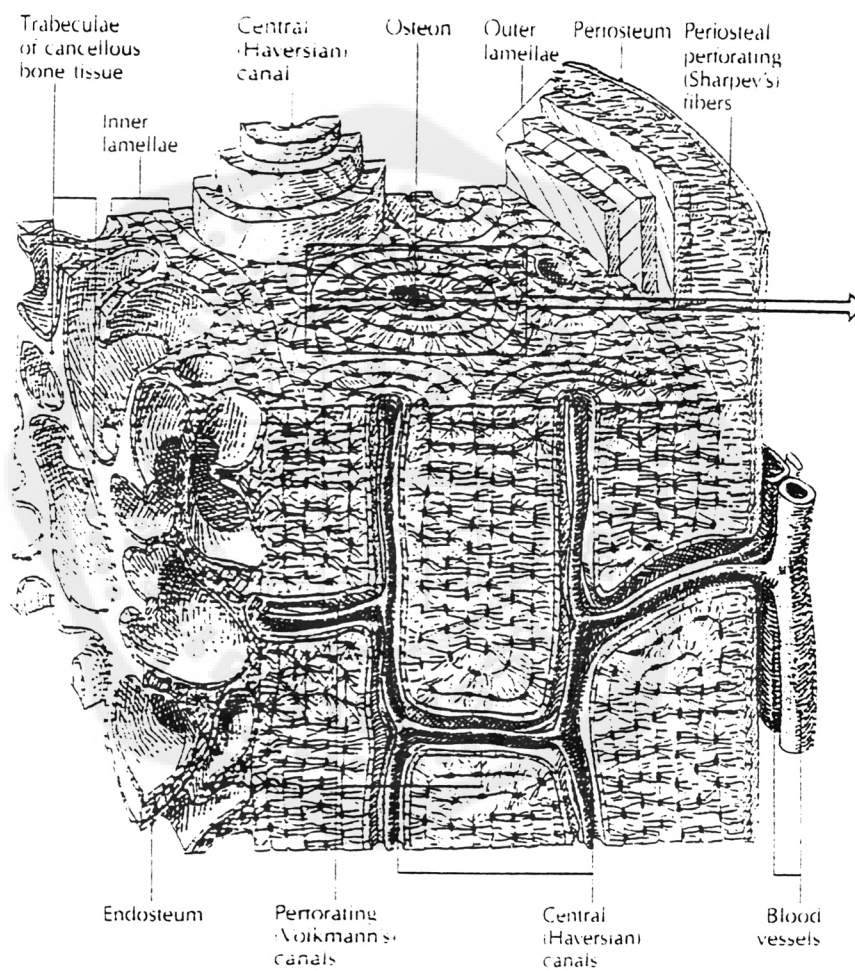
ร่างกายมนุษย์ประกอบด้วยน้ำ 62 % แต่ส่วนที่เป็นกระดูกประกอบด้วยน้ำเพียง 20 % กระดูกมีความแข็งแรงและทนทานมากกว่าอวัยวะส่วนอื่นเช่นผิวหนัง ลูกตา แม้ว่ากระดูกจะมีความแข็งแรงเทียบเท่ากับเหล็ก แต่กระดูกก็มีความยืดหยุ่นและเบากว่า

เนื้อเยื่อกระดูกประกอบด้วยเซลล์ที่ฝังตัวอยู่ในส่วนที่เป็น matrix ของ ground substance อย่างไรก็ตามเนื้อเยื่อกระดูกมีความแข็งแรงมากกว่าเนื้อเยื่อชนิดอื่น เพราะ ground organic substance ประกอบด้วยเกลือของสารอินทรีย์ ส่วนใหญ่จะเป็นพวกแคลเซียมฟอสเฟตและแคลเซียมคาร์บอเนต ในกระดูกจะมีสารประกอบเหล่านี้รวมกับผลึก hydroxyapatite เมื่อร่างกายมีความต้องการใช้แคลเซียมหรือฟอสเฟตที่เก็บสะสมไว้ในกระดูก ผลึก hydroxyapatite ที่อยู่ในรูปของไอออนจะถูกปลดปล่อยมาตามความต้องการของร่างกาย

โครงสร้างที่เป็นร่างแหของเส้นใยคอลลาเจนในเนื้อกระดูก (matrix) ทำให้กระดูกมีความแข็งแรงและยืดหยุ่น แม้ว่าความแข็งแรงของกระดูกเกิดจากเกลือของสารอินทรีย์ โครงสร้างของกระดูกขึ้นกับโครงสร้างที่เป็นเส้นใยไฟบรัส เมื่อน้ำและสารอินทรีย์ถูกกำจัดออกจากกระดูก กระดูกจะสลายกลายเป็นผงซอล์ก ขบวนการกำจัดเกลืออินทรีย์ออกจากกระดูกเรียกว่า decalcification ภายหลังจากกระบวนการ decalcification กระดูกจะมีความยืดหยุ่นมากจนกระทั่งสามารถเปลี่ยนแปลงรูปร่างได้

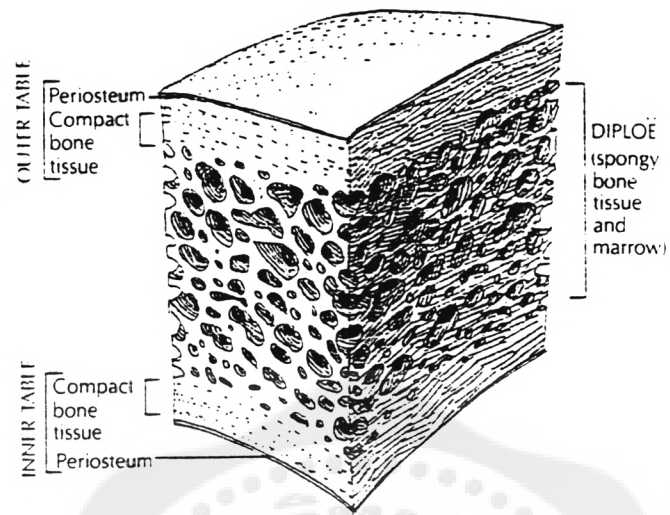
เมื่ออายุมากขึ้นส่วนประกอบที่เป็นสารอินทรีย์ภายในกระดูกลดน้อยลง ส่วนประกอบของกระดูกที่เป็นสารอินทรีย์จะเพิ่มมากขึ้น เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของสัดส่วนของเนื้อกระดูก (matrix) ต่อเกลือในกระดูก กระดูกของผู้สูงอายุจึงมีความยืดหยุ่นน้อยกว่าและมีความเปราะบางมากกว่ากระดูกของเด็ก ชั้นนอกของกระดูกส่วนใหญ่เป็น compact bone ที่ห่อหุ้มส่วนชั้นในของกระดูกที่เป็น spongy bone ยกเว้น spongy bone ถูกแทนที่ด้วยไขกระดูกหรือช่องอากาศที่เรียกว่าไชนัล ตัวอย่างเช่น กระดูกขาประกอบด้วยไขกระดูกและบางส่วนของกระดูกโกลนศีรษะที่มีรูปร่างไม่แน่นอนประกอบด้วยไชนัลที่ทำให้กระดูกเบาขึ้น ปริมาณของ spongy bone และ compact bone ของ irregular bone มีค่าไม่แน่นอน Short bone ประกอบด้วย spongy bone และไขกระดูก

Flat bone ของกระดูกโกลนศีรษะประกอบด้วย compact bone ที่เรียกว่า table จำนวน 2 ชั้น ชั้นนอกเรียกว่า Outer table ชั้นในเรียกว่า Inner table ระหว่าง compact bone ทั้ง 2 ชั้นเป็น spongy bone (รูปที่ 3) ภายในชั้นของ spongy tissue ประกอบด้วยไขกระดูกและเส้นเลือดดำซึ่งรวมเรียกว่า diploe ผลจากการจัดเรียงตัวดังกล่าวของกระดูก flat bone ทำให้กระดูกกระดูกโกลนศีรษะชั้นในและสมองไม่ได้รับอันตรายเมื่อกระดูกโกลนศีรษะชั้นนอกมีการแตกหัก

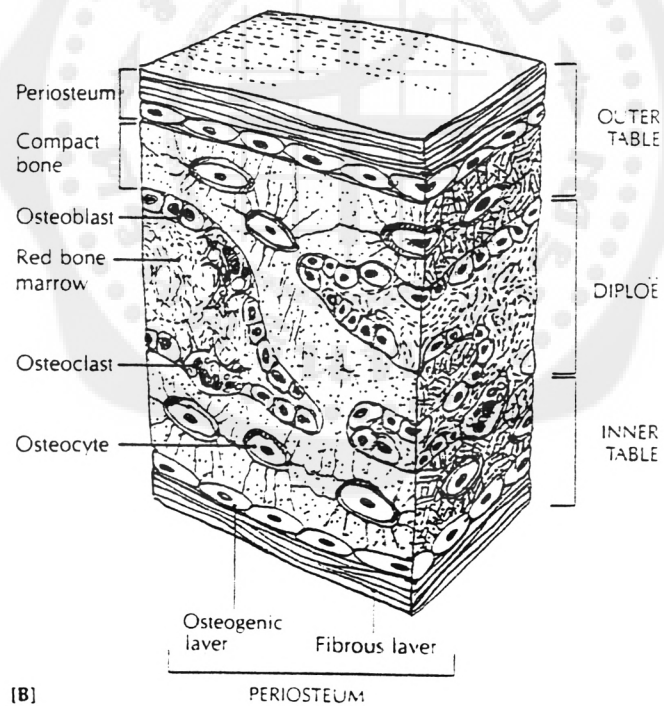


รูปที่ 2 : Compact Bone Tissue

รูปขยายตามแนวยาวของ Compact Bone Tissue แสดงเส้นเลือดและส่วนประกอบภายในของกระดูก



[A]



[B]

รูปที่ 3 : แสดง flat bone ของกระดูกศีรษะ

- (A) แสดงชั้นของกระดูกศีรษะทั้ง 2 ชั้น คือ outer table และ inner table ของ compact bone tissue ของกระดูกศีรษะ
- (B) แสดงรายละเอียดของส่วนประกอบภายในของกระดูกศีรษะ

Compact bone tissue

Compact bone ที่ประกอบเป็นชั้นนอกของกระดูกมีความแข็งและเหนียวคล้ายงาช้าง และเมื่อมองด้วยตาเปล่าก็ดูเหมือนว่ามีความแข็ง แม้ว่าที่จริงแล้วไม่แข็ง Compact bone ประกอบด้วยหน่วยของกระดูกที่เป็นรูปทรงกระบอกที่เรียกว่า osteon หรือ Haversian system เกิดจากการสะสมของแคลเซียม Haversian system ประกอบด้วยชั้นของเซลล์กระดูกที่เรียงตัวเป็นวงถัดต่อ ๆ กันออกมาในระนาบเดียวกัน เรียกว่า lamellae ของกระดูก (รูปที่ 2) คำว่า lamellae มาจากรากศัพท์ภาษาละติน แปลว่า thin plate Lamella มีการจัดเรียงตัวของ lamella แต่ละชั้นกว้างขึ้นเรื่อย ๆ โดยที่ชั้นหนึ่งของ lamella วางตัวอยู่ภายในของอีกชั้นหนึ่ง โครงสร้างดังกล่าวมาแล้วของ osteon ช่วยทำให้กระดูกมีความแข็งแรงเพิ่มขึ้นเพื่อต้านทานกับแรงกดที่กระทำต่อ long bones ทุก ๆ วัน

ที่กึ่งกลางของ osteon มี central canals (Haversian canals) ซึ่งมีลักษณะเป็นท่อที่วางตัวในแนวยาวซึ่งภายในประกอบด้วยเส้นเลือด เส้นประสาทและเส้นเลือดที่มาเลี้ยงต่อมน้ำเหลือง Central canals มีการแตกแขนงมากมายเรียกว่า perforating canals (Volkmann's canal) ซึ่งวางตัวในแนวตั้งฉากกับ central canals และมีเส้นประสาทและเส้นเลือดที่แผ่ขยายออกไปเลี้ยงเยื่อหุ้มกระดูกชั้นนอก (periosteum) และเยื่อชั้นในที่บุโพรงกระดูก (endosteum) Perforating canals ไม่ได้ถูกห่อหุ้มด้วยชั้นของ lamella

Lamella ประกอบด้วย lacunae หรือช่องว่างเล็ก ๆ ซึ่งเป็นที่อยู่ของเซลล์ที่ทำหน้าที่สร้างกระดูก เรียกว่า osteocyte แต่ละ lacunae จะมีการเชื่อมถึงกันด้วย canaliculi ซึ่งภายในมี osteocyte บรรจุน้ำอาหารและของเสียสามารถผ่านเข้าออกจากเส้นเลือดในบริเวณ central canals โดยวิธีต่อไปนี้

- (1) โดยการขนานการขนส่งภายในระหว่างเซลล์ osteocyte แต่ละเซลล์
- (2) ผ่าน gap junction จากเซลล์ osteocyte หนึ่งไปสู่อีกเซลล์หนึ่ง
- (3) ผ่านของเหลวในเนื้อเยื่อที่อยู่ในช่องว่างเล็ก ๆ ระหว่างเซลล์ osteocyte และ รอบ ๆ lacunae

Spongy (cancellous) bone tissue

Spongy bone tissue เป็นรูปแบบของเซลล์ที่มีการเชื่อมต่อกันโดยที่มีปลายด้านหนึ่งเปิด (open intercalated pattern) มีความทนทานต่อแรงที่กดบนกระดูกและช่วยกระจายน้ำหนักที่กระทำต่อกระดูก โครงสร้างภายในที่เด่นชัดของ spongy bone tissue คือ trabeculae ซึ่งเป็นเนื้อเยื่อที่มีรูปร่างผอมและปลายแหลมที่ล้อมรอบด้วยเนื้อกระดูกที่เกิดจากแคลเซียมมารวมตัวกัน เป็นการเพิ่มความแข็งแรงแก่กระดูก รูปแบบดังกล่าวของ trabeculae tissue วางตัวอยู่ตามแนวของกระดูกที่ต้องรับแรงกดมากที่สุด การจัดเรียงตัวดังกล่าวช่วยทำให้กระดูกมีความแข็งแรงมากที่สุดและมีน้ำหนักน้อยที่สุด Spongy bone tissue ส่วนมากพบที่ภายในของกระดูก

Bone cells

กระดูกประกอบด้วยเซลล์ 5 ชนิด ซึ่งมีความสามารถในการเปลี่ยนแปลงบทบาทตามความต้องการของร่างกายในขณะที่โครงร่างของร่างกายมีการเจริญเติบโต

1. Osteogenic (Osteoprogenitor) cells เป็นเซลล์ที่มีขนาดเล็ก เป็นเซลล์รูปกระสวย (spindle-shaped) ส่วนมากพบในชั้นที่ลึกที่สุดของ periosteum และใน endosteum เซลล์เหล่านี้มีอัตราการแบ่งตัวแบบไมโทซิสที่สูงและสามารถเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์ที่สร้างกระดูกเรียกว่า osteoblast ขณะที่มีการซ่อมแซมกระดูก

2. Osteoblasts ทำหน้าที่สังเคราะห์และหลั่ง ground substance ที่ยังไม่ได้การรวมตัวของแร่ธาตุ เรียกว่า osteoid เมื่อมีการรวมตัวของเกลือแคลเซียมในไฟบรัส ออสติออยด์ ทำให้ osteoid กลายเป็นเนื้อกระดูก (bone matrix) Osteoblasts มีหน้าที่ทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของแคลเซียมและฟอสเฟตเข้าและออกจากกระดูกอย่างเป็นไปตามลำดับขั้น คือเมื่อมีการสะสมของแคลเซียมในกระดูก (calcification) ก็จะมีการสลายแคลเซียมออกจากกระดูก (decalcification) Osteoblasts มักจะพบในบริเวณที่มีการเจริญเติบโตของกระดูกรวมทั้งบริเวณ periosteum ด้วย

3. Osteocytes เป็นเซลล์ของกระดูกที่แสดงว่ากระดูกมีการพัฒนาเต็มที่แล้ว osteocytes แต่ละเซลล์ที่มี body อยู่ใน lacuna ซึ่งอยู่ภายในเนื้อกระดูก (bone matrix) และมีไซโตพลาสซึมที่มีรูปร่างเหมือนขาวยาว ๆ ยื่นออกมาผ่านทะลุเนื้อกระดูกเข้าไปใน canaliculi ขาวยาว ๆ ที่ยื่นออกมาทำหน้าที่เหมือนกับเป็นรอยเชื่อมต่อระหว่างเซลล์ osteocyte Osteocytes เป็นเซลล์ที่เปลี่ยนแปลงมาจาก osteoblasts ซึ่งจะหลั่งเนื้อเยื่อกระดูกออกมาอยู่รอบ ๆ ตัวเอง Osteoblast และ osteoclast มีบทบาทสำคัญในการควบคุมสมดุลร่างกายโดยช่วยให้เกิดการหลั่งแคลเซียมจากเนื้อกระดูกเข้าสู่กระแสเลือด ซึ่งเป็นการควบคุมความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือด Osteocytes ก็มีส่วนรักษาเนื้อกระดูกให้คงที่และอยู่ในสภาพที่ดีโดยการหลั่งเอนไซม์และรักษาความเข้มข้นของเกลือแร่ที่บรรจุอยู่ภายใน

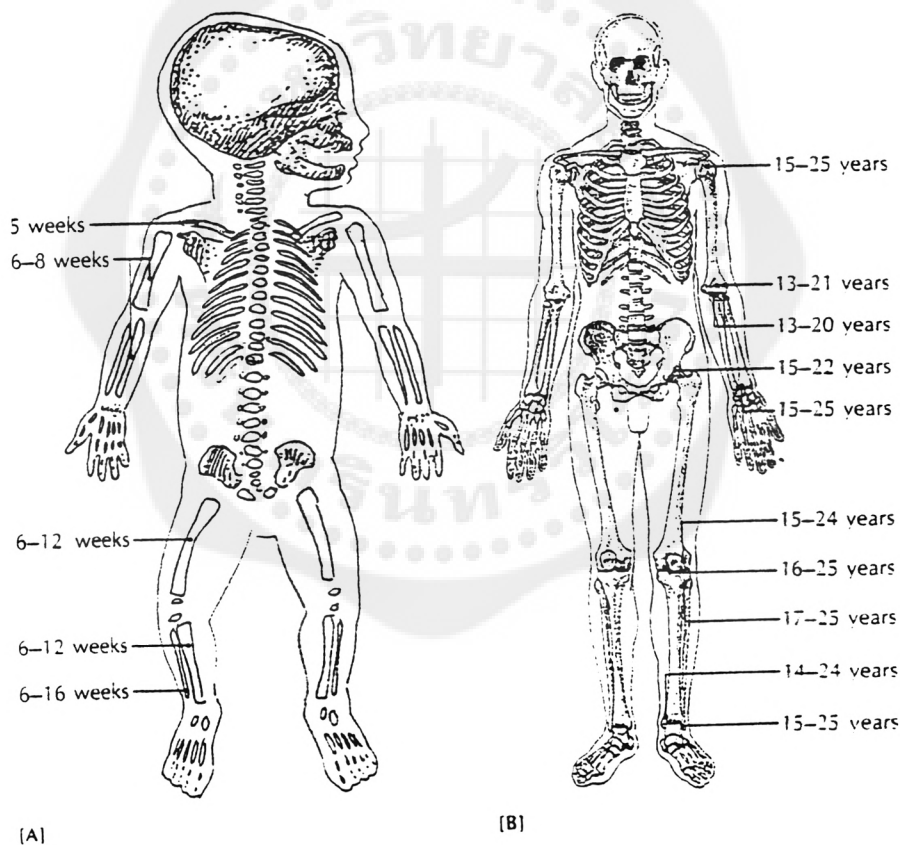
4. Osteoclasts เป็นเซลล์ขนาดใหญ่ที่มีนิวเคลียสหลายอันเคลื่อนที่อยู่บนผิวกระดูกมีหน้าที่ละลายและดูดซึมเนื้อกระดูกจากบริเวณที่มีการทำลายกระดูก Osteoclast พบทั่วไปในบริเวณที่มีการสลายกระดูกขณะที่ร่างกายมีการเจริญเติบโตอย่างปกติ Osteoclasts มีการเจริญมาจากเซลล์เม็ดเลือดขาวที่เรียกว่ามาโครไฟต์

5. Bone - lining cells เป็นเซลล์ที่พบบนผิวของกระดูกในผู้ใหญ่เป็นส่วนใหญ่ เชื่อกันว่าเซลล์เหล่านี้เจริญมาจาก osteoblasts มีหน้าที่ยับยั้งการทำงานของ osteoblast และเป็นเซลล์ที่มีรูปร่างแบนเกาะอยู่บนผิวของกระดูก เซลล์เหล่านี้มีหน้าที่มากมายหลายอย่างทำหน้าที่เหมือนเป็น osteogenic cells ซึ่งมีการแบ่งตัวและเปลี่ยนแปลงไปเป็น osteoblast บางครั้งเซลล์เหล่านี้ส่วนใหญ่จะทำหน้าที่เป็น ion barrier ที่อยู่รอบ ๆ เนื้อเยื่อกระดูก

การสร้างกระดูก

Ossification หรือ osteogenesis เป็นกระบวนการของการเจริญเติบโตของกระดูก โครงร่างดั้งเดิมของตัวอ่อนของมนุษย์ประกอบด้วย hyalin cartilage และไฟบรัสเมมเบรน การเจริญเติบโตของกระดูกในขณะที่เป็นตัวอ่อนประกอบด้วย 2 วิธี คือ intramembranous ossification และ endochondral ossification อย่างไรก็ตามการสร้างกระดูกทั้ง 2 วิธีที่กล่าวมาแล้วนี้เป็นการสร้างกระดูกจากเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน กระบวนการสร้างกระดูกทั้ง 2 วิธีจะได้ผลลัพธ์ที่เป็นกระดูกเหมือนกันแต่จะแตกต่างกันที่ลำดับขั้นตอนในการสร้างกระดูกเท่านั้น

กระดูกกะโหลกศีรษะส่วน frontal และ parietal รวมทั้งกระดูกบริเวณใบหน้าสร้างด้วยวิธี intramembranous ossification กระดูกกะโหลกศีรษะส่วน temporal และ occipital รวมทั้งกระดูกสันหลังและกระดูกแขนขา สร้างมาด้วยวิธี endochondral ossification (รูปที่ 4) เปรียบเทียบโครงร่างของตัวอ่อนและผู้ใหญ่ ช่วงอายุที่ร่างกายเริ่มมีการเจริญเติบโตของกระดูกและช่วงอายุที่กระดูกหยุดการเจริญเติบโตโดยการรวมตัวของ epiphysis กับกระดูก



รูปที่ 4 : แสดงความแตกต่างของโครงร่างในตัวอ่อนและผู้ใหญ่

- (A) Epiphysis เริ่มปรากฏให้เห็นในโครงร่างของตัวอ่อนประมาณสัปดาห์ที่ 5 แล้วมีการเจริญเติบโตไปจนถึงสัปดาห์ที่ 16
- (B) Epiphysis จะสูญหายไปในช่วงวัยผู้ใหญ่โดยการรวมตัวกับ diaphysis ในระหว่างช่วงอายุ 13 - 25 ปี

Intramembranous ossification

ทั้ง spongy และ compact bone มีพัฒนาการมาจาก mesenchymal tissue กระบวนการดังกล่าวนี้เรียกว่า intramembranous ossification ตัวอย่างเช่นส่วนโค้งของกระดูกกระดูกซี่โครง กระดูกบริเวณใบหน้ารวมทั้งส่วนของกระดูกที่บุในช่องปากและโพรงจมูกและส่วนของกระดูกไหปลาร้า การสร้างกระดูกกระดูกซี่โครงในช่วงแรกที่เป็นตัวอ่อนเพื่อป้องกันอันตรายที่จะเกิดแก่เนื้อสมองที่กำลังมีพัฒนาการ เนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่มีความหนาแน่นและยืดหยุ่นยังคงมีอยู่ระหว่างกระดูกกระดูกซี่โครงที่มีรูปร่างแบนมาตั้งแต่เกิด กระดูกซี่โครงของทารกมีความยืดหยุ่นเพียงพอที่จะให้ซี่โครงของทารกผ่านออกมาทางช่องคลอดของแม่โดยไม่มีอันตราย

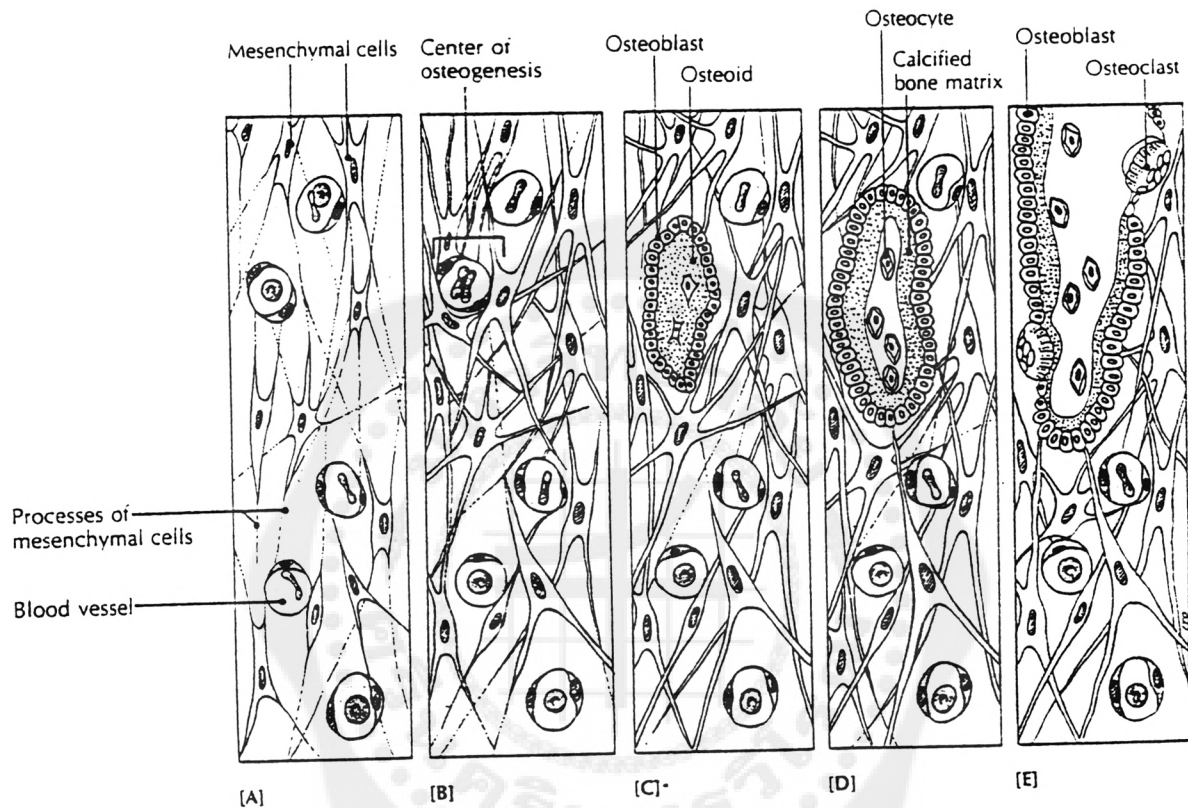
การเจริญเติบโตของกระดูกในช่วงแรกอาศัยกระบวนการ Intramembranous ossification ซึ่งการเจริญเติบโตของกระดูกมีการเคลื่อนที่จากจุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโตของกระดูก (ossification center) จนกระทั่งเกิดเป็นบริเวณอันกว้างใหญ่ของกระดูกซี่โครงซึ่งถูกปกคลุมไปด้วยกระดูกเพื่อป้องกันอันตรายต่อเนื้อสมอง การเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วเริ่มต้นจากจุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโตของกระดูก ซึ่งปรากฏให้เห็นเป็นครั้งแรกในสัปดาห์ที่ 8 ไปจนถึงสัปดาห์ที่ 12 ของอายุครรภ์ และยังคงมีอยู่ไปจนถึงปลายสัปดาห์ที่ 15 ของอายุครรภ์เมื่อบริเวณดังกล่าวของกระดูกมีการเจริญเติบโตเต็มที่ (รูปที่ 4A)

ขณะที่มีการเจริญเติบโตของกระดูกกระดูกซี่โครง กระดูกมีพัฒนาการในอัตราที่ต่ำ ซึ่งการเจริญเติบโตของกระดูกจะยังคงเป็นไปในอัตราที่ต่ำจนเข้าสู่วัยหนุ่มสาว เนื้อสมองมีการเจริญเติบโตจนกระทั่งมีขนาดโตเต็มที่ในช่วงอายุประมาณ 10 ปี พัฒนาการเจริญเติบโตของกระดูกที่มีหน้าที่ป้องกันอันตรายต่อกระดูกซี่โครงจะเสร็จสิ้นสมบูรณ์ในช่วงแรกของวัยหนุ่มสาว ในทางตรงข้ามกระดูกบริเวณใบหน้าจะไม่สามารถเจริญเติบโตจนมีขนาดโตเต็มที่จนกว่าจะเข้าสู่ช่วงที่สิ้นสุดการเจริญเติบโตของกระดูกอาจจะเป็นช่วงอายุ 14-17 ปี

Intramembranous ossification ในบริเวณกระดูกซี่โครงประกอบด้วยขั้นตอนต่อไปนี้

1. ชั้นของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในตัวอ่อน เรียกว่า mesenchyme เป็นชั้นที่อยู่ระหว่างหนังศีรษะและสมอง
2. ชั้นที่มีเส้นเลือดจำนวนมากมาเลี้ยงในส่วนของ mesenchyme ซึ่ง mesenchymal cell บางส่วนเชื่อมติดกับเซลล์ข้างเคียงโดยเส้นใยที่มีขนาดยาวและบาง
3. การพัฒนาเนื้อเยื่อกระดูกเริ่มต้นเมื่อส่วนที่เป็นสายของ mesenchymal cells ที่ต่อกันยาว ๆ เปลี่ยนไปเป็นส่วนของ trabeculae ในเนื้อกระดูกในเวลาเดียวกัน mesenchymal cells ก็เปลี่ยนไปเป็นเซลล์ที่มีขนาดใหญ่ขึ้นและมีจำนวนมากขึ้น และขาที่ยื่นออกมามีความหนาเพิ่มขึ้นและเชื่อมกับเซลล์ที่เป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันส่วนอื่นของตัวอ่อนโดยมีการจัดเรียงตัวของเซลล์ที่อยู่รอบ ๆ เส้นเลือดเป็นวงแหวนและเรียกตำแหน่งที่มีการจัดเรียงตัวเป็นวงแหวนว่า center of osteogenesis (ossification center) Ossification center เริ่มต้นประมาณเดือนที่ 2 ของตัวอ่อน

4. Mesenchymal cell เป็นเซลล์ที่มีการเปลี่ยนแปลงมาจาก osteogenic cells ไปเป็น osteoid ที่ทำหน้าที่หลัง osteoblast (รูปที่ 5) Osteoblast เป็นตัวเริ่มต้นที่ทำให้เกลือแคลเซียมมารวมตัวกันเกิดเป็น spongy bone ที่เป็นโครงร่างของเนื้อกระดูก (Trabeculae ของ cancellous bone ซึ่งมีการพัฒนามาจากเนื้อกระดูกส่วนที่เป็น spongy)



รูปที่ 5 : แสดง Intramembranous ossification

- (A) แสดงรูปแบบของ mesenchymal cells
- (B) แสดง mesenchymal cells ที่มีขนาดใหญ่ขึ้นและสร้างวงแหวนล้อมรอบเส้นเลือดที่มำเลี้ยง
- (C) แสดงการ differentiale ของ mesenchymal cells ไปเป็น osteoblast ซึ่งทำหน้าที่หลัง osteoid
- (D) แสดงการรวมตัวของแคลเซียมที่ osteoid ทำให้เกิดเป็นเนื้อกระดูก (bone matrix)
- (E) แสดงการสลายกระดูกของ osteoclast จากผนังของ lacunae

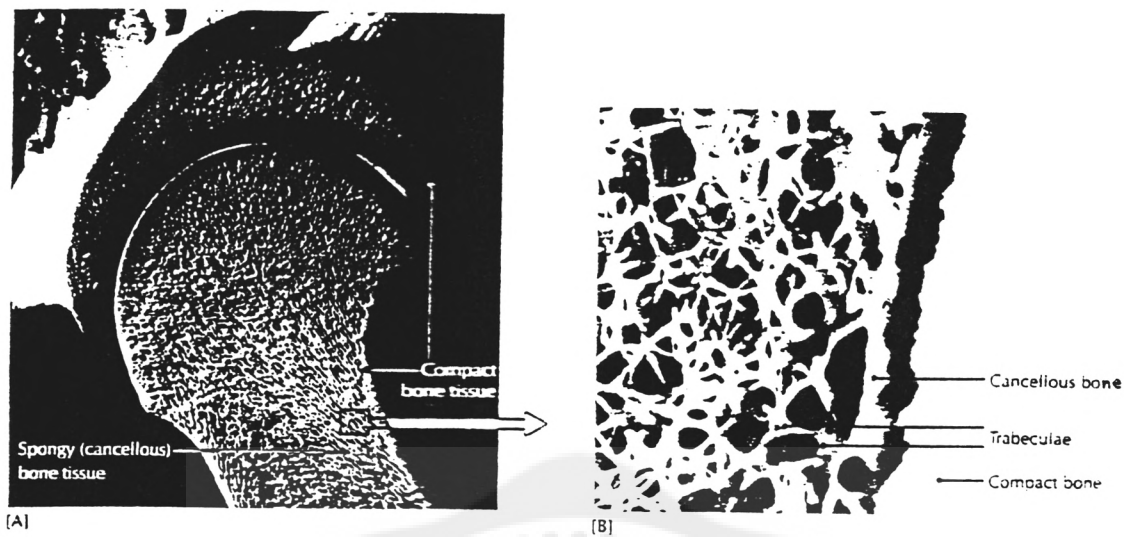
5. ในระหว่างที่เกิดกระบวนการ calcification Osteoblasts บางตัวจะถูกจับให้อยู่ใน lacunae ในส่วนของเนื้อกระดูกที่กำลังเจริญเติบโต Osteoblast ที่ถูกจับให้อยู่ใน lacuna เรียกว่า osteocytes (รูป 5D) Osteoblast ทำหน้าที่รักษาสวนประกอบของเนื้อกระดูกและจะมีการหลั่งแคลเซียมออกนอกมาตามปริมาณที่ร่างกายต้องการ Osteocyte เหล่านี้เชื่อมติดต่อกับ osteocyte เซลล์อื่นโดยผ่านทาง gap junction และเชื่อมติดต่อกับ osteoblasts โดยผ่านทาง canaliculi ซึ่งเป็นเหมือนอุโมงค์เล็ก ๆ ที่เกิดขึ้นเมื่อเนื้อกระดูกมีการรวมตัวกันรอบ ๆ ส่วนที่ยื่นออกไปของ osteocytes ในความเป็นจริงแล้วกระดูกเปรียบเสมือนเป็นโครงร่างแท่งของเซลล์ osteocytes และขาที่ยื่นออกไปรอบ ๆ เซลล์ถูกล้อมรอบด้วยเนื้อกระดูก ขณะที่กระดูกกำลังมีการสร้างและเปลี่ยนแปลง osteoblasts ไปเป็น osteocytes Osteoblasts จะถูกแทนที่ด้วยเซลล์ osteoblast ตัวใหม่ที่มีการพัฒนามาจาก osteogenic cells ในเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่อยู่รอบ ๆ โดยวิธีนี้ทำให้กระดูกมีการเจริญเติบโตอย่างต่อเนื่อง

Gap junctions ช่วยกระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของโมเลกุลขนาดเล็กและช่วยเร่งการขนส่งของพารากรอยด์ฮอร์โมนจาก Haversian canal ไปยังเซลล์ osteocytes ใน lamella ที่อยู่ไกลออกไป Osteocytes ตอบสนองต่อพารากรอยด์ฮอร์โมนและช่วยในการควบคุมความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดโดยการนำแคลเซียมที่เก็บสะสมไว้ในเนื้อกระดูกออกมาใช้

6. ขณะที่ osteoblast ทำการสังเคราะห์แร่ธาตุในเนื้อกระดูก osteoclasts มีบทบาทในการสลายกระดูกโดยการกำจัดแคลเซียมออกจากผนังเซลล์ที่ล้อมรอบ lacunae (รูปที่ 5E) Osteoclasts ทำหน้าที่หลั่งสารประกอบที่เกิดจากสารตัวกลางที่เป็นกรดและเอนไซม์ hydrolyase ซึ่งเป็นอนุพันธ์ของไลโซไซม์ สารตัวกลางที่เป็นกรดจะทำให้ pH ต่ำ ซึ่งเป็นภาวะที่ทำให้ไม่เกิดการสะสมของกระดูก

7. กระดูก trabeculae มีการสะสมเพื่อทำให้กระดูกหนาตัวขึ้นเป็นโครงร่างแท่งที่หนาแน่น ซึ่งเป็นลักษณะที่เฉพาะของ cancellous bone tissue (รูปที่ 6) เส้นใยคอลลาเจนที่สะสมอยู่บน trabeculae ที่มีอยู่หนาแน่นบริเวณเส้นเลือดมีการรวมตัวในโพรงกระดูก

8. Periosteum เกิดจาก Osteoblast ที่อยู่บนผิวของเนื้อเยื่อกระดูกที่มีรูพรุน (spongy bone) และเป็นผนังเซลล์ที่ห่อหุ้มผิวด้านนอกของกระดูก Periosteum ประกอบด้วยเซลล์ชั้นในซึ่งเป็น osteogenic layer และ osteoblast ที่มีความหนาและเหนียว เซลล์ชั้นในทำหน้าที่สร้างเนื้อเยื่อของ compact bone ที่ทำหน้าที่ป้องกันอันตรายมิให้เกิดแก่ cancellous tissue เมื่อ intramembranous ossification หยุด ชั้นที่ประกอบด้วย osteogenic cells จะกลายเป็นชั้นที่ไม่ทำงานหรือทำงานเพียงชั่วคราว นอกจากนี้ intramembranous ossification ยังมีความจำเป็นสำหรับการซ่อมแซมกระดูกที่หัก



รูปที่ 6 : รูปตัดตามแนวยาวของกระดูกกระโหลกในคน

- (A) แสดงส่วนของ spongy bone tissue ที่ลูกศรชี้มีลักษณะการจัดเรียงตัวของกระดูก คล้ายเป็นทาง ๆ เพื่อรองรับส่วนของน้ำหนักร่างกายที่ตกลงบนกระดูก
- (B) แสดงส่วนของ trabeculae ใน cancellous bone ด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน ที่มีกำลังขยายสูง

ตารางที่ 1 แสดงการเปรียบเทียบคุณสมบัติของกระดูก (Bone) และกระดูกอ่อน (Cartilage)

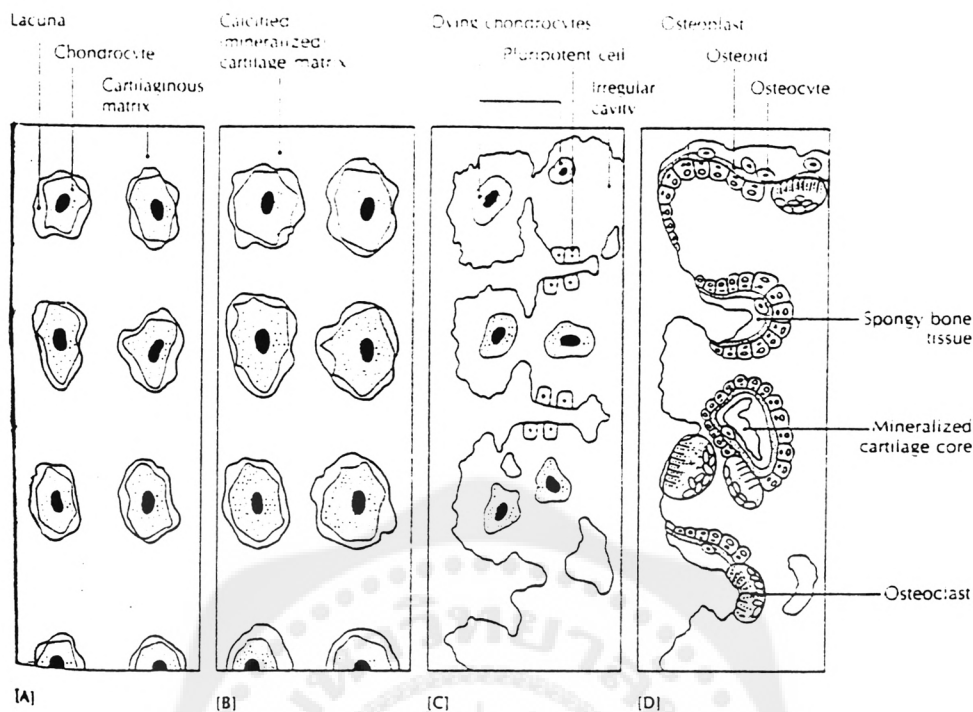
Feature	Bone	Cartilage
Components	Bone cells (osteocytes), collagenous fibers, ground substance, and mineral components.	Cartilage cells (chondrocytes), collagenous fibers, ground substance; elastic fibers are found in elastic cartilage.
Location of cells	Housed in lacunae within matrix.	Housed in lacunae within matrix.
Outer covering of tissue	Periosteum (except at joints), a fibrous membrane containing nerves, lymphatic vessels, and capillaries.	Perichondrium (except at joints); composed of outer layer of dense connective tissue and inner layer of cells that differentiate into chondrocytes; fibrocartilage has no perichondrium.
Derivation	Embryonic mesenchyme.	Embryonic mesenchyme.
Blood vessels	Contains blood vessels.	Has no blood vessels.
Strength	Stronger than cartilage because of minerals and abundant fibers in matrix.	Not as strong as bone but capable of supporting weight; matrix contains fewer fibers than bone matrix.
Nutrients	Nutrients pass from capillaries to bone cells by diffusion through canaliculi.	Cartilage cells receive nutrients from tissue fluids by diffusion through selectively permeable intercellular matrix (and perichondrium); some blood reaches outer boundaries.

Endochondral ossification

กระบวนการที่มีการเจริญเติบโตของเนื้อเยื่อกระดูกแทนที่ส่วนของ hyalin cartilage เรียกว่า endochondral ossification คำว่า Endochondral มาจากรากศัพท์ภาษากรีก คำว่า endo ซึ่งแปลว่าภายใน กับ khondros ซึ่งแปลว่ากระดูกอ่อน รวมกันแล้วคำว่า endochondral แปลว่าภายในกระดูกอ่อน ซึ่งใช้ในการอธิบายชนิดของการสร้างกระดูกเพราะว่าต้องใช้เวลาในการสร้างกระดูกขึ้นมาทดแทนกระดูกอ่อนที่ถูกทำลาย Endochondral ossification ทำหน้าที่ผลิตกระดูกที่ยาว (long bones) และกระดูกอื่น ๆ ที่ไม่ได้เกิดจากการบวนการ intramembranous ossification จำไว้ว่า cartilage ไม่สามารถเปลี่ยนแปลงเป็นกระดูกได้ รูปแบบของกระดูกอ่อน (cartilage) จะถูกทำลายอย่างสิ้นเชิงและถูกแทนที่ด้วยกระดูกใหม่ ส่วนประกอบของกระดูกอ่อน (cartilage) และกระดูกได้แสดงเปรียบเทียบไว้ในตารางที่ 1

Endochondral ossification ในระดับเซลล์ รูปที่ 7 แสดงขั้นตอนของการสร้างกระดูกด้วยวิธี endochondral formation ที่ระดับเซลล์

1. ศูนย์กลางของการสร้างกระดูกคือเนื้อกระดูกที่เรียกว่า cartilaginous matrix ซึ่งรวมทั้ง chondrocytes (cartilage cells) ใน lacunae (รูปที่ 7A)
2. เซลล์ chondrocytes หลั่งเอนไซม์อัลคาไลน์ ฟอสฟาเทส ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นปฏิกิริยาที่เกิดในเนื้อกระดูกซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการสะสมแร่ธาตุในเนื้อกระดูก (mineralization) (รูปที่ 7B) ขณะที่เริ่มมีการแบ่งตัวของกระดูกอ่อนและหลาคุนา (chondrocyte and lacunae) ในขณะเซลล์ของกระดูกอ่อน (chondrocytes) มีการสะสมของแคลเซียมในบริเวณ cartilaginous spicules Spicules เหล่านี้ทำหน้าที่เหมือนกับเป็นโครงร่างให้ osteoblast ทำการสร้าง osteoid ในบริเวณเนื้อกระดูก matrix ก่อนที่จะมีการสร้างกระดูก
3. เนื้อกระดูกที่มีแคลเซียมรวมตัวจะยับยั้งการแพร่ของสารอาหารไปสู่เซลล์ที่ทำหน้าที่สร้างกระดูกอ่อน (chondrocytes) ที่ตาย เซลล์ที่ตายจะถูกดูดซึมกลับทำให้เกิดเป็นช่องว่างที่มีรูปร่างไม่แน่นอนในเนื้อของกระดูกส่วน trabeculae (รูปที่ 7C) เมื่อใดที่มีการสร้างกระดูกช่องว่างภายในจะประกอบด้วยไขกระดูก
4. Pluripotent cells บออยู่ภายในช่องว่างของกระดูก เป็นเซลล์ที่สามารถแบ่งตัวไปเป็นเซลล์ที่แตกต่างกันหลายชนิด เช่น osteoblasts และ osteocytes Osteoblast จะนำเอา osteoid ไปสะสมที่บริเวณศูนย์กลางของกระดูกอ่อนที่มีแร่ธาตุสะสมอยู่ เกิดเป็นชั้นบางของ spongy bone tissue (รูปที่ 7D) Osteoclasts มีส่วนที่เกี่ยวข้องกับการสลายกระดูกขณะที่เกิด endochondral ossification



รูปที่ 7 : แสดงขั้นตอนของ Endochondral Ossification

- (A) แสดงรูปแบบของ chondrocyte และ lacunae ใน cartilaginous matrix
- (B) ขณะที่เซลล์ chondrocyte และ lacunae มีขนาดใหญ่ขึ้น เนื้อกระดูกก็เริ่มมีการรวมตัวของแร่ธาตุต่าง ๆ
- (C) เมื่อเซลล์ chondrocyte ตายและถูกสลาย ทำให้เกิดเป็นโพรงที่มีรูปร่างไม่แน่นอนในส่วนของ mineralized cartilage
- (D) เซลล์กระดูกมีการพัฒนามาจาก pluripotent cells ที่อยู่ภายในโพรงกระดูก

Endochondral ossification ที่ระดับเนื้อเยื่อ

Endochondral ossification มีอัตราการสร้างกระดูกที่ช้ากว่า intramembranous ossification (รูปที่ 8) แสดงให้เห็นกระบวนการ endochondral ossification ที่ระดับเนื้อเยื่อ ลำดับเหตุการณ์ส่วนใหญ่ที่เกิดขึ้นใน long bone เริ่มต้นที่บริเวณ diaphysis

1. เนื้อเยื่อกระดูกส่วนแกนของตัวอ่อนเริ่มมีการพัฒนาประมาณสัปดาห์ที่ 6-8 ของการตั้งครรภ์ โดยที่ mesenchymal cell จะแบ่งตัวอย่างรวดเร็วและรวมตัวเข้าไปอยู่ที่ส่วนกลางของ precartilaginous tissue ซึ่งจะ form ตัวเป็น cartilage model
2. ต่อมาไม่ช้าขอบเขตของเซลล์ดั้งเดิมที่ห่อหุ้ม perichondrium ปรากฏขึ้น

3. ขณะที่มีการเจริญเติบโตของกระดูก cartilage model ถูกทำลายด้วยเส้นเลือดฝอย ซึ่งเป็นตัวเริ่มกระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ perichondrium ไปเป็นเยื่อหุ้มกระดูก (periosteum) ซึ่งเป็นไฟบรัสเมมเบรนที่ห่อหุ้มผิวของกระดูก (รูปที่ 8C)

4. Intramembranous ossification ที่เกิดในส่วนของเยื่อหุ้มกระดูก (periosteum) มีลักษณะเป็นช่องกลางรูปทรงกรวยของกระดูก trabeculae เรียกว่า bone collar ที่อยู่รอบ ๆ กระดูกอ่อนของส่วนที่เป็น diaphysis (รูปที่ 8C)

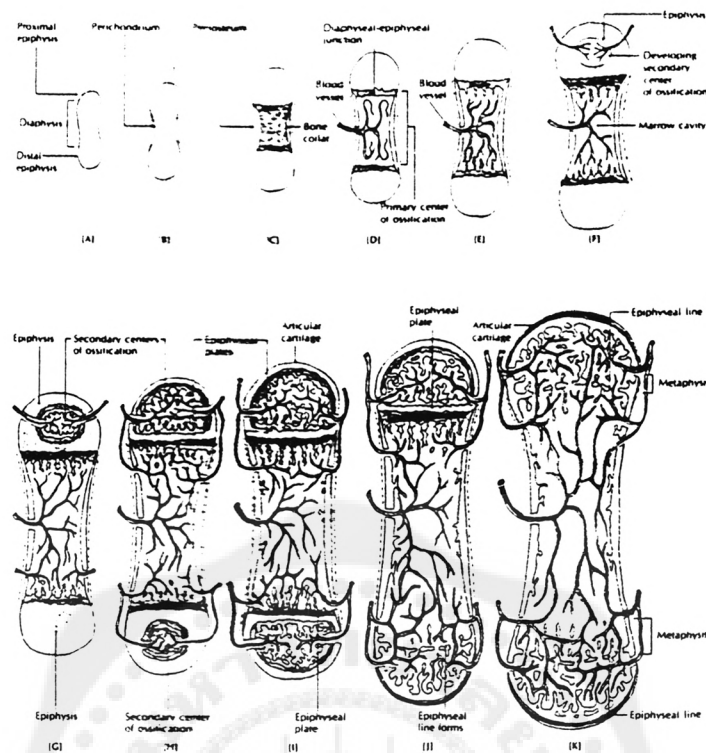
5. center of ossification จะเริ่มปรากฏที่บริเวณส่วนกลางของ long bone ที่จะกลายเป็น diaphysis เมื่อสิ้นสุดเดือนที่ 2 หรือ 3 ของการเจริญเติบโตของตัวอ่อน (รูปที่ 8D) บริเวณเนื้อกระดูกอ่อนที่มีการสะสมของแร่ธาตุเริ่มมีการสลายตัว มีการเจริญเติบโตของ periosteal bud ที่ตัดแปลงมาจาก periosteum ที่วิ่งผ่านบริเวณที่มีการทำลายของเนื้อกระดูกอ่อน periosteal bud ประกอบด้วยเซลล์กระดูก (osteogenic cell) ที่เป็นตัวก่อให้เกิดจุดศูนย์กลางการเจริญเติบโตของกระดูก (ossification center) เส้นเลือดประกอบกันเป็นโครงร่างแหในส่วนที่จะกลายเป็นไขกระดูกในอนาคต และ pluripotent cells ที่สร้าง progenitors ของเซลล์เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาวและเซลล์ชนิดอื่น ๆ ในเวลาเดียวกัน มีการพัฒนาของเส้นเลือดเข้าไปเลี้ยงบริเวณ periosteum และมีการแตกแขนงของเส้นเลือดเข้าไปในบริเวณ diaphysis (รูปที่ 8 D,E) Diaphysis มีการพัฒนาไปเป็น bone collar ที่อยู่ภายใต้ periosteum และเพิ่มจำนวนของไขกระดูกในบริเวณศูนย์กลางของ shaft ของกระดูก อย่างไรก็ตาม epiphysis ยังคงประกอบด้วย cartilage

การเจริญเติบโตของกระดูก

กระบวนการสร้างกระดูกทำให้กระดูกของตัวอ่อนมีการพัฒนา แต่กระดูกยังคงมีการเพิ่มความยาวและความหนาต่อไปเรื่อย ๆ ภายหลังจากเกิด ภาควัดของกระดูกตามแนวยาวแสดงให้เห็นถึงกระบวนการเพิ่มความยาวและความหนาของกระดูก

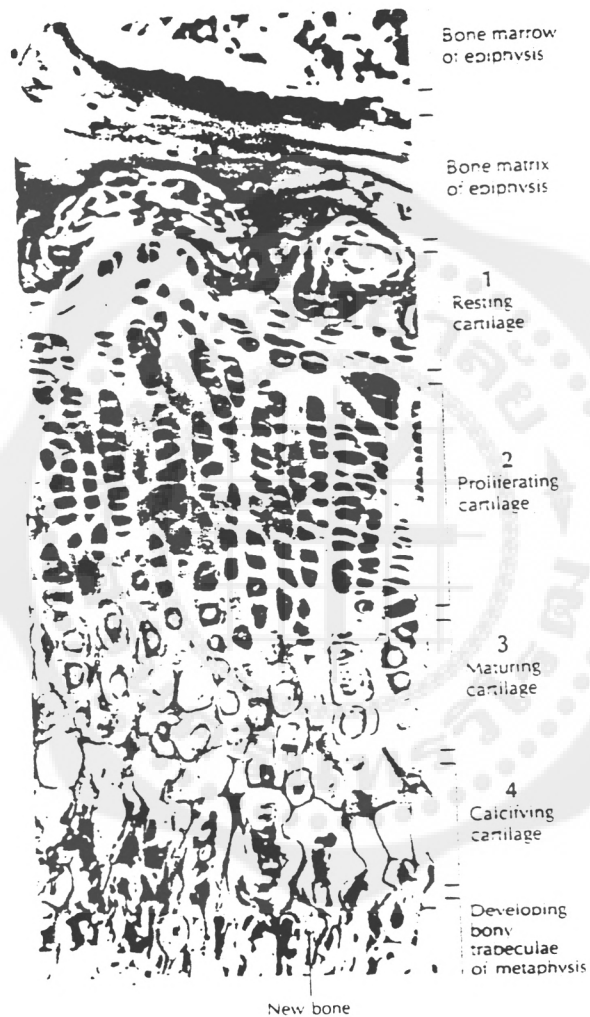
การเจริญเติบโตของกระดูกในแนวยาวภายหลังจากเกิด

เซลล์กระดูกอ่อน (chondrocytes) ที่อยู่ใน epiphyses เริ่มเข้าสู่สภาวะที่โตเต็มที่และเซลล์มีการขยายขนาดในวิธีเช่นเดียวกับที่เซลล์กระดูกอ่อนในระยะเริ่มแรกบริเวณ diaphysis เนื้อกระดูกที่มีการสะสมของแร่ธาตุและมีการตายของเซลล์กระดูกอ่อนที่บริเวณดังกล่าว เส้นเลือดและ osteogenic cells ที่มาจากเยื่อหุ้มกระดูก (periosteum) เคลื่อนที่เข้าสู่ epiphyses ซึ่งเป็นบริเวณที่ osteogenic cells มีการพัฒนาไปเป็นเซลล์ osteoblasts จุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโตดังกล่าวใน epiphyses เรียกว่า Secondary centers of ossification (รูปที่ 8 G,H) แม้ว่าพบ secondary center ก่อนเกิดเพียงเล็กน้อย ส่วนใหญ่ secondary center จะปรากฏอยู่จนกระทั่งเข้าสู่วัยหนุ่มสาว



รูปที่ 8 : Endochondral Ossification and Longitudinal Growth in a Long Bone

- (A) แสดงแบบจำลองของ Cartilage
- (B) แสดงแบบจำลองของ Perichondrium
- (C) แสดงการแทนที่ของ Perichondrium ด้วย Periosteum
- (D) แสดงเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงส่วนของเนื้อกระดูก (matrix) และเป็นช่วงที่เริ่มมีจุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโตของกระดูกเป็นแห่งแรก
- (E) เส้นเลือดที่ไปเลี้ยงกระดูกแผ่กระจายไปทั่วเนื้อกระดูก (matrix)
- (F) แสดงขั้นตอนที่มีการสร้างโพรงกระดูกในระยะนี้
- (G) ภายหลังจากเกิดจะมีเส้นเลือดไปเลี้ยงส่วนของ proximal epiphyseal cartilage ทำให้มีจุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโตแห่งที่สองเกิดขึ้น
- (H) จุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโตแห่งที่สอง พบที่บริเวณอื่น ๆ เช่น บริเวณ distal epiphyseal cartilage
- (I) Cartilage บางส่วนยังคงปรากฏอยู่ที่บริเวณขอบของ epiphysis ของแต่ละข้อต่อมีการสร้างเป็น articular cartilage
- (J) ขณะที่ความยาวของกระดูกเพิ่มขึ้นอย่างช้า ๆ ส่วนของ distal epiphyseal plate จะหายไป คงเหลือแต่ epiphyseal line ที่อยู่ภายในของ epiphysis
- (K) ในเวลาต่อมาส่วนของ proximal epiphyseal plate ก็หายไป



รูปที่ 9 : แสดงการเจริญเติบโตของกระดูกในแนวยาว

รูปขยายเพื่อแสดงรายละเอียดของ zone ทั้ง 4 ของ epiphyseal plate ใน epiphysis และ zone ของ metaphysis

บางครั้งกระดูกอ่อนจะยังคงเหลืออยู่ที่บริเวณปลายแต่ละด้านของ epiphyses เพื่อสร้างเป็น articular cartilage เพื่อให้การเคลื่อนที่ของข้อต่อเป็นไปอย่างราบเรียบไม่ติดขัด (รูปที่ 8D) Epiphyseal plate ยังคงมีอยู่ตลอดเวลาที่กระดูกยังมีการเจริญเติบโต Epiphyseal plate เปรียบเสมือนเป็นโครงของการเจริญเติบโตของ cancellous bone ที่อยู่ในบริเวณ metaphysis

การเจริญเติบโตของกระดูกในแนวยาวภายหลังจากเกิด พบได้ในบริเวณเล็ก ๆ ของ cartilaginous epiphyseal plates เซลล์กระดูกอ่อนที่เกิดขึ้นใหม่สร้างขึ้นมาจาก epiphyseal plate ระหว่างที่มีการเจริญเติบโต ทำให้มีการหนาตัวและการเคลื่อนส่วนบนของ epiphyses ขึ้นข้างบนและทำให้ความยาวของกระดูกเพิ่มขึ้น Epiphyseal plate ทำการสร้างเซลล์กระดูกอ่อนขึ้นมาใหม่ไปเรื่อย ๆ จนกระทั่งย่างเข้าสู่ 17 ปี และการเจริญเติบโตของกระดูกหยุดเมื่ออย่างเข้าสู่วัยหนุ่มสาว (อายุประมาณ 20 ปี) ซึ่งขึ้นอยู่กับชนิดของกระดูก (รูปที่ 9)

เมื่อการเจริญเติบโตเพื่อเพิ่มความยาวของ long bone มีอัตราช้าลง ส่วนปลายของ epiphyseal plate จะหายไป รูปที่ 8 แสดงบริเวณที่มีการรวมตัวหรือการปิดของ epiphyseal plate โดยส่วนที่เหลือของ epiphyseal plate กลายเป็นรอยเส้นบาง ๆ เรียกว่า epiphyseal line Epiphyseal plate ส่วนที่อยู่ใกล้ลำตัว (proximal part) จะหายไปในเวลาต่อมา ดังแสดงในรูปที่ 8 K Epiphyseal cartilage บริเวณส่วนปลายของกระดูกที่เจริญเติบโตในแนวยาวถูกแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อกระดูก

การเจริญเติบโตของกระดูกในแนวราบ

แม้ว่าความยาวของกระดูกจะไม่เพิ่มขึ้นภายหลังจากอายุ 25 ปี แต่เส้นผ่าศูนย์กลางของกระดูกจะมีการเพิ่มขึ้นตลอดช่วงชีวิต การเพิ่มขึ้นของเส้นผ่าศูนย์กลางและเส้นรอบวงของ long bone เป็นผลมาจากการสร้างกระดูกใหม่โดยเซลล์ osteoblast ในเยื่อหุ้มกระดูก (periosteum) ด้วยวิธี intramembranous bone (กระดูกที่มีการเจริญเติบโตโดยไม่มีรูปแบบของ cartilage) และมีการสร้างกระดูกใหม่บนผิวของ compact bone เช่น lamellae ในทางตรงข้าม trabeculae ของ spongy bone ที่อยู่ชั้นในของกระดูก การจัดเรียงตัวใหม่โดยกระบวนการทำลายกระดูกโดยเซลล์ osteoclasts และมีการสร้างกระดูกเพิ่มขึ้นใหม่ Osteoblasts ทำหน้าที่สร้างกระดูกใหม่ แล้วเกิดเป็น intramembranous bone ที่อยู่บนผิวของกระดูก trabeculae

กระดูกมีการหนาตัวขึ้นได้เพื่อรักษาสภาพของกระดูกให้สามารถทนต่อการเปลี่ยนแปลงของร่างกายจากแรงกดหรือน้ำหนักตัวที่กระทำต่อกระดูกเพิ่มขึ้น ตัวอย่างเช่นในคนที่มีความหนาของกล้ามเนื้อใหญ่ขึ้น ในเวลาเดียวกันนั้นกระดูกก็จะมีคามแข็งแรงเพิ่มขึ้นด้วยเช่นกัน ถ้าความแข็งแรงของกระดูกไม่เพิ่มขึ้นกระดูกอาจจะหักได้ เพราะกระดูกไม่สามารถที่จะทนต่อแรงดึงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อที่แข็งแรงขึ้น ในเวลาเดียวกันกระดูกของคนที่มีน้ำหนักตัวมากกว่าปกติเช่นคนอ้วน จะมีความหนาเพิ่มขึ้นได้เพียงพอที่จะออกแรงต้านทานกับแรงกดส่วนเกินที่เพิ่มขึ้นมา กระดูกที่หนาขึ้นในคนอ้วนเป็นผลจากแรงดึงจากการหดตัวของกล้ามเนื้อที่กระตุ้นให้ osteoblast ทำงานมากขึ้น และทำให้มีการรวมตัวของแคลเซียมในกระดูกมากขึ้น

การหาตัวของกระดูกดังที่กล่าวมานี้จะสามารถพบเห็นได้ที่บริเวณกระดูกซี่โครง กระดูกหน้าแข้ง และกระดูกแขน (radius)

คนที่ขาข้างหนึ่งมีกระดูกหักและใส่เฝือกแต่ยังคงลงเดินน้ำหนักบนขาอีกข้างหนึ่งพบว่ากระดูกของขาข้างที่ใส่เฝือกซึ่งไม่ได้ลงน้ำหนัก บางกว่าข้างที่ลงน้ำหนักภายในเวลาเพียง 1 เดือนหรือมากกว่า เหตุการณ์ดังกล่าวเกิดขึ้นเพราะว่ากล้ามเนื้อของขาข้างที่มีกระดูกหักมีการลีบ (muscle atrophy) และแคลเซียมในกระดูกมีการสลายตัวประมาณ 30 % ขณะที่ขาข้างที่ปกติไม่เป็นเช่นนั้น การทำลายกระดูกเกิดจากการที่กระดูกส่วนนั้นไม่ได้ใช้งานหรือมีปัจจัยอะไรก็ตามที่ทำให้กระดูกไม่มีการรับน้ำหนัก

Bone modeling and remodeling

Bone modeling คือการเปลี่ยนแปลงขนาดและรูปร่างของกระดูกขณะที่มีการเจริญเติบโตของกระดูก กระบวนการดังกล่าวทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงและการกระจายของเนื้อเยื่อกระดูกในโครงร่างและกำหนดรูปแบบของกระดูก Modeling ที่พบในกระดูกชนิดที่แตกต่างกันในอัตราที่ต่างกันขณะที่มีการเจริญเติบโต แม้ว่ากระดูกจะมีความหนาแน่นและแข็งแรง แต่ก็สามารถถูกแทนที่ด้วยกระดูกที่สร้างขึ้นใหม่โดยกระบวนการที่เรียกว่า remodeling Remodeling เกิดขึ้นตลอดเวลาแม้ว่าในช่วงอายุที่กระดูกหยุดเจริญเติบโตแล้วเป็นผลที่เกิดขึ้นเพื่อตอบสนองต่อแรงกดที่กระทำต่อกระดูกเปลี่ยนแปลงไป

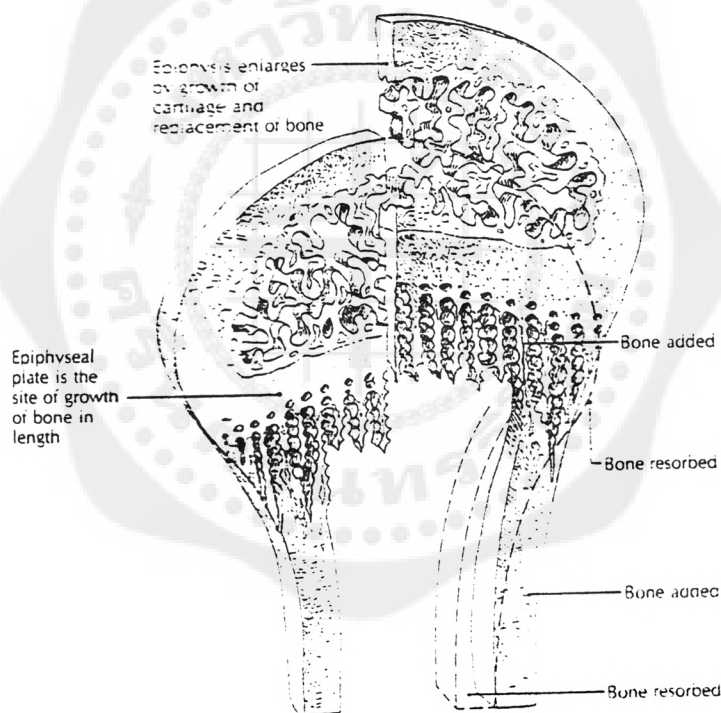
Modeling

ตัวอย่างที่เห็นได้ชัดของการเกิด modeling ของกระดูก คือการจัดรูปร่างของกระดูกกระโหลกศีรษะ กระดูกปรับตัวให้เข้ากับโครงสร้างที่บอบบางโดยการดัดแปลงรูปร่างของกระดูกบริเวณที่มีเส้นเลือด เส้นประสาทวิ่งผ่านให้กลายเป็นร่อง (groove) หรือ รู (hole) และ notch ซึ่งไม่ได้พบเพียงแต่ในขณะที่เป็นตัวอ่อนเท่านั้น แต่ยังคงปรากฏร่องหรือรู บนกระดูกต่อมาโดยเฉพาะเมื่อเส้นเลือดหรือเส้นประสาทมีการเปลี่ยนทิศทางเนื่องจากได้รับอันตราย

ขณะที่ร่างกายมีการเจริญเติบโตอย่างเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ สมองและกระโหลกศีรษะยังคงมีการเจริญเติบโตอยู่ ขณะที่กระโหลกศีรษะมีการขยายขนาดใหญ่ขึ้น ส่วนโค้งของกระดูกหลักทั้ง 4 ชิ้น (frontal, parietal, temporal และ occipital bones) จะลดลง การเปลี่ยนแปลงส่วนโค้งของกระดูกเกิดจากการเจริญเติบโตของกระดูกใหม่ที่บริเวณผิวด้านนอกของกระโหลกศีรษะ และในเวลาเดียวกันก็มีการสลายของกระดูกเก่าที่บริเวณผิวด้านในของกระโหลกศีรษะ กระโหลกศีรษะเริ่มหดตัวเมื่อเข้าสู่วัยสูงอายุ (เนื้อสมองก็ลดลงด้วย) เพราะว่าการสลายกระดูกโดยที่ไม่มีการสร้างกระดูกใหม่มาทดแทน การเจริญเติบโตของกระดูกโดยส่วนใหญ่อยู่ภายใต้การควบคุมของฮอร์โมน

Remodeling

หน่วยโครงสร้างของเนื้อเยื่อกระดูกถูกแทนที่ด้วยกระดูกที่สร้างใหม่เพื่อรักษาสภาพสมดุลของร่างกาย Remodeling เกิดขึ้นโดยการสลายกระดูกเก่าและมีการสร้างกระดูกใหม่อย่างทันทีทันใด (รูปที่ 10) ตัวอย่างเช่นมีการเจริญเติบโตของกระดูกใหม่และรูปแบบภายในมีการเปลี่ยนแปลงเพื่อสามารถปรับตัวให้เข้ากับน้ำหนักร่างกายที่เพิ่มขึ้นหรือแรงกดดันกระดูกที่เพิ่มขึ้นจากสาเหตุอื่น ๆ ในทางตรงข้ามกระดูกจะไม่ทำตัวให้น้ำหนักเบาขึ้นโดยการทำลายเซลล์ของกระดูก Remodeling เกิดขึ้นที่บริเวณที่เฉพาะบนกระดูก เรียกว่า foci (เอกพจน์ focus) ในแต่ละ focus มีเซลล์ที่มีลักษณะของ bone-remodeling unit ซึ่งมีส่วนรับผิดชอบในการทำลายและสร้างกระดูกใหม่เพื่อทดแทนส่วนที่ถูกทำลาย ประมาณ 5-10 % ของส่วนที่เป็นโครงร่างของร่างกายที่มีการ remodel ทุกปี จากการศึกษาในปัจจุบันพบว่าโครงร่างแท่งของเซลล์ osteocytes ที่อยู่ในเนื้อกระดูกทำหน้าที่เหมือนเป็นตัวรับรู้แรงที่กระทำต่อกระดูก (mechanosensor) ซึ่งเป็นการตอบสนองโดยตรงของกระดูกขณะที่มีการ remodeling เมื่อถูกกระตุ้นหรือเผชิญกับแรงกดดันกระดูก



รูปที่ 10 : Bone remodeling

แสดงกระบวนการของการสร้างกระดูกและการทำลายกระดูกขณะที่มีการ remodeling ของ long bone

วิวัฒนาการทางกายวิภาคของโครงร่างของร่างกาย

วิวัฒนาการทางกายวิภาคของโครงร่างที่น่าสนใจมี 3 ส่วน ดังนี้คือ ส่วนของกระดูกกระโหลกศีรษะ (skull) ส่วนของกระดูกซี่โครง (appendicular skeleton) ได้แก่ แขนและขา และส่วนของกระดูกที่เป็นแกนกลางของลำตัว (axial skeleton) ได้แก่ กระดูกสันหลัง

1. กระโหลกศีรษะ (skull)

กระโหลกศีรษะ แบ่งออกได้เป็น 2 ส่วน ดังนี้

- 1) neurocranium เป็นผนังล้อมรอบป้องกันเนื้อสมอง
- 2) viscerocranium เป็นโครงร่างของกระดูกบริเวณใบหน้า

Neurocranium

ประกอบด้วยส่วนที่เป็นเหมือนหลังคาโค้ง (vault) และส่วนที่เป็นฐาน (base) ส่วนที่เป็นหลังคาโค้งประกอบด้วย membrane bones ซึ่งรวมทั้งกระดูก frontal และ parietal และส่วนของ temporal และ occipital จุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโตของกระดูกเริ่มปรากฏให้เห็นในเดือนที่ 2 และ 3 ของตัวอ่อน ขณะที่ membranous bones ยังอยู่ในช่วงที่มีการพัฒนาอยู่ membrane bone เหล่านี้จะลอยอยู่ใน membranous capsule ที่ล้อมรอบสมอง ดังนั้นขณะที่ membranous capsule มีการขยายตัวเพื่อตอบสนองต่อการเจริญเติบโตของสมองอย่างรวดเร็ว กระดูกส่วนที่เป็นหลังคาโค้งจะยังคงเติบโตต่อไปจนกว่าจะคลอດออกจากครกมารดา การเจริญเติบโตของกระดูกส่วนที่เป็นหลังคาโค้งจึงจะหยุด ส่วนของกระดูกที่เป็นฐานเริ่มแรกเป็น cartilage model ที่สร้างมาจากเซลล์กระดูกอ่อนในกระดูกกระโหลกศีรษะ (chondrocranium) ที่เป็นส่วนพื้นของ neurocranium กระดูกอ่อนถูกเปลี่ยนรูปไปเป็นกระดูกโดยขบวนการ endochondral ossification กระดูกเหล่านี้ ได้แก่ ethmoid bones sphenoid bones temporal และ occipital bones ซึ่งกระดูกเหล่านี้มีจุดศูนย์กลางแห่งแรกของการสร้างกระดูกหลายจุด (primary ossification centers) จุดศูนย์กลางแห่งแรกของการสร้างกระดูกปรากฏให้เห็นในเดือนที่ 2-5 ของอายุตัวอ่อน กระดูกชนิดอื่นที่มีการสร้างร่วมกับมีรูปแบบของกระดูกอ่อน คือ กระดูก 3 ชิ้นที่อยู่ในหูชั้นกลาง ได้แก่ กระดูกค้อน กระดูกทั่ง และกระดูกโกลน

Viscerocranium

กระดูกบริเวณใบหน้า pharynx กระดูก maxilla กระดูก zygomatic กระดูก palatine กระดูก vomer กระดูกส่วน inferior concha โพรงจมูก ท่อน้ำตาและขากรรไกร กระดูกที่กล่าวมาข้างต้นทั้งหมดนี้เป็น membrane bones จุดศูนย์กลางของการสร้างกระดูก เริ่มปรากฏในเดือนที่ 2 และ 3 ของตัวอ่อน กระดูกที่เกิดร่วมกับ cartilage model ได้แก่กระดูก hyoid และ styloid process ของ sphenoid bone เมื่อแรกเกิด viscerocranium มีความสัมพันธ์กับ neurocranium เพียงเล็กน้อย ความสัมพันธ์ของกระดูกทั้ง 2 ดังกล่าวจะมีมากขึ้น เมื่อ paranasal air sinuses ในส่วน viscerocranium และกระดูกขนาดเล็กบริเวณใบหน้า โดยเฉพาะขากรรไกรบนและล่างในทารกวัย 1 ปี เมื่อโพรงอากาศมีการพัฒนาและปรากฏให้เห็นขณะที่มีการเจริญเติบโตของฟันขณะที่เป็นทารกและเด็ก ใบหน้าจะทำให้สามารถสรุปได้ว่ากระดูก

บริเวณศีรษะเจริญเติบโตเต็มที่แล้วหรือยัง บางส่วนของกระดูกศีรษะที่ยังมีกระดูกอ่อนเหลืออยู่ ได้แก่ nasal cartilage thyroid และ cricoid cartilage ของกล่องเสียง

2. โครงร่างของส่วนที่เป็นกระดูก : ส่วนแขนและขา

ในสัปดาห์ที่ 5 ของการเจริญเติบโตของตัวอ่อน ส่วนของ limb bud จะเปลี่ยนไปเป็นส่วนที่มีการเจริญเติบโตที่มีรูปร่างคล้ายอานม้า (paddle-shaped growths) และมีการพัฒนาไปเป็นส่วนของแขนขา ในเวลาไม่กี่สัปดาห์ กระดูกของแขนและขาทั้งหมดรวมทั้งข้อต่อจัดเป็น endochondral bones ยกเว้นกระดูกไหปลาร้า ซึ่งเป็น membrane bone Hyalin cartilage models ของส่วนที่จะเจริญไปเป็นกระดูกจะปรากฏให้เห็นใน limb buds ตอนปลายสัปดาห์ที่ 6 ของการเจริญเติบโตของตัวอ่อน จุดศูนย์กลางแห่งแรกของการสร้างกระดูกปรากฏในช่วงที่ตัวอ่อนอยู่ในครรภ์มารดา (prenatal life) จุดศูนย์กลางของการสร้างกระดูกมือและเท้า และของ epiphysis ทั้งหมดปรากฏให้เห็นภายหลังจากการคลอดจากครรภ์มารดา ยกเว้น epiphysis ของกระดูก femur และ tibia จุดศูนย์กลางของการสร้างกระดูกแห่งที่สองในส่วนแขนขา ปรากฏให้เห็นในช่วงเวลาที่แตกต่างกัน ภายหลังจากการคลอดจากครรภ์มารดา รังสีแพทย์ใช้เวลาของการปรากฏจุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโตของกระดูก เพื่อยืนยันว่าเด็กคนนั้นมีการเจริญเติบโตของกระดูกที่เหมาะสมกับอายุหรือไม่ ช่วงเวลาของการปิดของ epiphysis ไม่แน่นอนขึ้นอยู่กับกระดูก แต่โดยปกติ epiphysis จะปิดในระหว่างช่วงอายุ 13-25 ปี

3. โครงร่างที่เป็นแกนกลางของลำตัว : กระดูกซี่โครง กระดูกสันหลังและกระดูกหน้าอก

โครงร่างที่เป็นแกนกลางของลำตัวจัดเป็น endochondral bones ทั้งหมด พบว่าซี่โครงกลายเป็นกระดูกระหว่างเดือนที่ 2 และ 3 ของตัวอ่อน Epiphysis ที่อยู่บนกระดูกซี่โครงปรากฏให้เห็นเมื่อเข้าสู่วัยหนุ่มสาว และรวมตัวเข้า shaft ของกระดูกซี่โครงในช่วงแรกของวัยผู้ใหญ่

กระดูกสันหลังแต่ละชิ้นมีจุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโต 3 จุด (ส่วนหนึ่งอยู่ที่ body ของ กระดูกสันหลังอีก 2 ส่วนอยู่ที่แต่ละด้านของ neural arches) ส่วนใหญ่จะปรากฏให้เห็นในเดือนที่ 2 และ 3 ของตัวอ่อน และบางครั้งจะปรากฏให้เห็นในช่วงท้าย ๆ ของตัวอ่อน จุดศูนย์กลางของ epiphysis ของกระดูกสันหลังปรากฏให้เห็นในช่วงที่เข้าสู่วัยรุ่น และจะปิดเมื่อเข้าสู่ช่วงแรกของวัยผู้ใหญ่

กระดูกหน้าอกมีจุดศูนย์กลางของการเจริญเติบโตของกระดูกอยู่หลายจุด โดยจะปรากฏให้เห็นในช่วงเดือนที่ 5 ของตัวอ่อน และปิดในช่วงอายุแตกต่างกันไปขณะที่อยู่ในวัยหนุ่มสาวและเริ่มเข้าสู่วัยผู้ใหญ่

สรีรวิทยาของกระดูก

การควบคุมแคลเซียมเมตาบอลิซึมด้วยฮอร์โมน (Hormonal Control of calcium metabolism)

มีฮอร์โมน 3 ชนิดที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับการควบคุมแคลเซียมเมตาบอลิซึม ได้แก่ 1,25 Dihydroxycholecalciferol ($1,25-(\text{OH})_2 - \text{D}_3$) พาราไธรอยด์ฮอร์โมน (PTH) และแคลซิโทนิน (CT) $1,25 (\text{OH})_2 \text{D}_3$ เป็นสเตียรอยด์ฮอร์โมนที่สร้างจากวิตามินดีโดยกระบวนการไฮดรอกซิเลชันในตับและไต หน้าที่เบื้องต้นของวิตามินดีคือเพิ่มการดูดซึมของแคลเซียมจากลำไส้ พาราไธรอยด์ฮอร์โมนหลังจากต่อมพาราไธรอยด์ หน้าที่สำคัญคือเพิ่มปริมาณการสลายแคลเซียมจากกระดูกและเพิ่มการขับฟอสเฟตทิ้งทางปัสสาวะ แคลซิโทนิน เป็นฮอร์โมนที่มีหน้าที่ลดระดับความเข้มข้นของแคลเซียมในสภาวะฉุกเฉินด้วยนมแคลซิโทนิน เริ่มแรกหลังจากออกมาจากเซลล์ที่อยู่ในต่อมไธรอยด์ ทำหน้าที่ยับยั้งการสลายกระดูก (bone resorption) แม้ว่าบทบาทของแคลซิโทนินดูเหมือนว่าจะมีความสำคัญเพียงเล็กน้อย ฮอร์โมนทั้ง 3 ชนิดนี้อาจจะมีส่วนร่วมในการรักษาระดับความเข้มข้นของแคลเซียมในของเหลวของร่างกาย นอกจากนี้กลูโคคอร์ติคอยด์ โกรทฮอร์โมน เอสโตรเจน และปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตอีกหลายชนิดก็มีผลต่อแคลเซียมเมตาบอลิซึม

แคลเซียม ฟอสฟอรัส และแมกนีเซียมเมตาบอลิซึม

แคลเซียม

ร่างกายของผู้ใหญ่ประกอบด้วยแคลเซียมประมาณ 1,110 กรัม (27.5 โมล) คิดเป็น 1.5 % ของน้ำหนักตัว 99 % ของแคลเซียมอยู่ในส่วนของโครงกระดูกหรือส่วนของร่างกาย ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือด ปกติมีค่าประมาณ 10 mg/เดซิลิตร (5 mEq/L, 2.5 mmol/L) บางส่วนของแคลเซียมจะรวมตัวกับโปรตีน และบางส่วนสามารถเคลื่อนที่ผ่านเข้าออกผนังเซลล์ได้

แคลเซียมที่เป็นอิสระอยู่ในรูปของไอออนซึ่งพบในของเหลวในร่างกาย ทำหน้าที่เป็น second messenger ที่ป้อนข้อมูลถึงความอยู่รอดและมีความจำเป็นต่อการแข็งตัวของเลือด การหดตัวของกล้ามเนื้อและหน้าที่การทำงานของเส้นประสาท ความเข้มข้นของแคลเซียมในของเหลวภายนอกเซลล์ที่ลดลงตรงบริเวณรอยต่อระหว่างปลายเส้นประสาทที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อกับมัดกล้ามเนื้อจะยับยั้งการส่งสารสื่อประสาท แต่ผลดังกล่าวนี้ทำให้ร่างกายอยู่ในสภาวะที่ไม่สมดุล (overbalanced) เนื่องจากผลกระทบกระตุ้นของระดับแคลเซียมที่ลดต่ำลงต่อเส้นประสาทและกล้ามเนื้อ ทำให้เพิ่มการทำงานของเส้นใยประสาทยนต์และเกิดภาวะที่เรียกว่า hypocalcemic tetany อาการของโรคนี้คือการหดเกร็งของกล้ามเนื้อก้นลงเสียงมีอาการรุนแรงมากจนทำให้หายใจไม่สามารถผ่านไปได้ ทำให้ร่างกายขาดอากาศที่จะใช้ในการหายใจและทำให้ตายได้ แคลเซียมมีบทบาทสำคัญในการทำให้เลือดแข็งตัวและยังมีผลต่อการทำหน้าที่ที่แตกต่างกันของเซลล์ ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดที่ทำให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อ (tetanus) แล้วทำให้ตายได้ มีความเข้มข้นของแคลเซียมที่สูงกว่า ระดับความเข้มข้นของแคลเซียมที่ทำให้กระบวนการตกตะกอนของเลือดมีความบกพร่อง

การจับตัวแคลเซียมกับโปรตีนในน้ำเลือดเป็นส่วนสำคัญโดยตรงกับความเข้มข้นของโปรตีนในน้ำเลือด จึงมีความสำคัญที่จะต้องทราบความเข้มข้นของโปรตีนในน้ำเลือด เมื่อต้องการหาความเข้มข้นทั้งหมดของ แคลเซียมในน้ำเลือด เราสามารถหาปริมาณแคลเซียมในน้ำเลือดที่อยู่ในรูปไอออนได้โดยวิธีใช้ขั้วไฟฟ้าที่มีความไวต่อแคลเซียม (calcium-sensitive electrode) ส่วนอิเล็กโทรไลต์อื่น ๆ และค่า pH ก็มีผลต่อความเข้มข้นของแคลเซียมเช่นกัน ดังนั้นอาการกล้ามเนื้อหดตัวค้าง (tetany) ปรากฏให้เห็นเมื่อความเข้มข้นรวมของแคลเซียมมีค่าสูงขึ้นมาก และคนไข้มีอาการหายใจถี่จึงทำให้ pH ในเลือดมีค่าเพิ่มขึ้น ความเข้มข้นของโปรตีนในน้ำเลือดส่วนมากจะอยู่ในรูปของไอออนเมื่อ pH มีค่าสูงทำให้โปรตีนส่วนใหญ่อยู่ในรูปของประจุลบ (anion) ที่รวมตัวกับแคลเซียมไอออน (Ca^{2+})

แหล่งเก็บแคลเซียมที่อยู่ในกระดูก มี 2 แหล่ง แหล่งแรกเป็นแหล่งเก็บสะสมแคลเซียมที่สามารถนำมาแลกเปลี่ยนหมุนเวียนได้อย่างรวดเร็วและอีกแหล่งเป็นแหล่งสะสมแคลเซียมที่มีจำนวนมากกว่าแหล่งแรกและมีปริมาณแคลเซียมที่คงที่ เนื่องจากการแลกเปลี่ยนหมุนเวียนที่เป็นไปอย่างช้า ๆ ร่างกายมีตัวแปร 2 ระบบ ที่ไม่ขึ้นต่อกันแต่มีผลต่อการรักษาสสมดุลของแคลเซียมในกระดูก ระบบแรกเป็นระบบที่ควบคุมความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดให้มีค่าประมาณ 500 มิลลิโมลต่อวัน โดยให้มีการเคลื่อนที่เข้าออกจากแหล่งหมุนเวียนแลกเปลี่ยนแคลเซียมอย่างรวดเร็วในกระดูก อีกระบบหนึ่งเป็นระบบที่เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงรูปทรงของกระดูก (bone remodelling) โดยพยายามรักษาให้กระบวนการสลายกระดูก (bone resorption) มีค่าเท่ากับกระบวนการสร้างกระดูก (bone deposition) ซึ่งในผู้ใหญ่มีกระบวนการสร้างกระดูกถึง 95 % อย่างไรก็ตามการแลกเปลี่ยนแคลเซียมระหว่างน้ำเลือดกับแหล่งสะสมแคลเซียมของกระดูกที่มีค่าคงที่มีค่าเพียง 7.5 มิลลิโมล/วัน เท่านั้น

แคลเซียมจำนวนมากถูกกรองโดยไต แต่ 98-99 % ของแคลเซียมที่ถูกกรองจะถูกดูดกลับ พบว่าประมาณ 60 % ของการดูดกลับแคลเซียมเกิดขึ้นที่บริเวณ proximal tubule และส่วนที่เหลือเกิดขึ้นที่บริเวณ ascending limb ของ Henle loop และ distal tubule การดูดกลับของแคลเซียมที่บริเวณ distal tubule ถูกควบคุมโดยพาราไธรอยด์ฮอร์โมน

แคลเซียมเคลื่อนออกจากลำไส้โดยวิธี active transport ที่บริเวณขอบของลำไส้มีเซลล์ epithelial ซึ่งมีส่วนเกี่ยวข้องกับการทำงานของ calcium-dependent ATPase ซึ่งกระบวนการดังกล่าวนี้ถูกควบคุมโดย $1,25 - (\text{OH})_2 - \text{D}_3$ นอกจากนี้ยังมีการดูดซึมของแคลเซียมด้วยการขนส่งแบบ passive diffusion เมื่อร่างกายได้รับแคลเซียมในปริมาณสูงกลไกการเกิด active transport ถึงจุดอิ่มตัว เมื่อความเข้มข้นของ $1,25 - (\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ลดต่ำลงจะทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าเพิ่มขึ้น ดังนั้นการดูดซึมแคลเซียมภายใต้กระบวนการปรับตัวให้เข้ากับสภาพแวดล้อม ตัวอย่างเช่น เมื่อร่างกายได้รับแคลเซียมในปริมาณต่ำ การดูดซึมแคลเซียมจะมีค่าเพิ่มขึ้น แต่ถ้าร่างกายได้รับแคลเซียมในปริมาณสูง การดูดซึมแคลเซียมจะมีค่าต่ำลง การดูดซึมแคลเซียมจะมีค่าลดลงเมื่อมีสารบางชนิดที่รวมตัวกับแคลเซียมจะมีค่าลดลงเมื่อมีสารบางชนิดที่รวมตัวกับแคลเซียมแล้วได้ผลึกเกลือที่ไม่สามารถละลายน้ำได้ เช่น ฟอสเฟตและออกซาเลตหรือการรวมตัวกับอัลคาไลน์ ซึ่งจะทำให้เกิดสบู่ที่ไม่ละลายน้ำ (insoluble calcium soaps) ในผู้ใหญ่พบว่าสารอาหารที่มีโปรตีนในปริมาณสูงช่วยทำให้เพิ่มการดูดซึมของแคลเซียม

ฟอสฟอรัส

แม้ว่าการขบวนการของฟอสฟอรัสเมตาบอลิซึม จะไม่ถูกควบคุมอย่างละเอียดเช่นเดียวกับแคลเซียม เมตาบอลิซึม ฟอสฟอรัสเป็นส่วนประกอบของ ATP cAMP 2,3 - DPG โปรตีนจำนวนมากและสารที่เป็นองค์ประกอบรวมที่สำคัญต่อร่างกาย เช่น NAD ปริมาณฟอสฟอรัสทั้งหมดในร่างกายมีประมาณ 500-800 กรัม (16.1 - 25.8 โมล) ซึ่งคิดเป็น 85-90 % ของฟอสฟอรัสที่เป็นส่วนประกอบของกระดูกในร่างกาย ปริมาณความเข้มข้นของฟอสฟอรัสในน้ำเลือดมีค่าประมาณ 12 mg/dl ซึ่งคิดเป็น 2/3 ของปริมาณสารประกอบอินทรีย์ทั้งหมด และส่วนที่เหลือเป็นฟอสฟอรัสอินทรีย์ฟอสฟอรัส (Pi) ซึ่งส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปของ PO_4^{3-} HPO_4^{2-} และ H_2PO_4

ปริมาณปกติของฟอสฟอรัสที่เข้าสู่กระดูกมีค่าประมาณ 3 มิลลิกรัม (97 ไมโครโมล) /กก./วัน ซึ่งมีค่าเท่ากับปริมาณของฟอสฟอรัสที่ถูกดูดกลับ

ฟอสฟอรัสที่อยู่ในน้ำเลือดถูกกรองที่โกลเมอรูลัส ประมาณ 6,000 มิลลิกรัม/วัน และ 85-90 % ของฟอสฟอรัสที่ถูกกรองจะถูกดูดกลับ กระบวนการแอกทีฟ ทรานสปอร์ตที่เกิดขึ้นบริเวณ proximal tubule เป็นบริเวณที่เกิดการดูดกลับมากที่สุดและกระบวนการแอกทีฟทรานสปอร์ตนี้ถูกยับยั้งอย่างรุนแรงโดยพาราไธรอยด์ฮอร์โมน

ฟอสฟอรัสถูกดูดซึมในส่วนของดูโอดินัมและลำไส้เล็ก โดยการขบวนการแอกทีฟทรานสปอร์ต และ passive diffusion อย่างไรก็ตามการดูดซึมของฟอสฟอรัสไม่เหมือนกับการดูดซึมของแคลเซียมคือการดูดซึมของฟอสฟอรัสจะแปรผันโดยตรงกับปริมาณที่ร่างกายได้รับฟอสฟอรัสจากอาหาร ตัวกระตุ้นมากมายรวมทั้ง $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ทำให้การดูดซึมของแคลเซียมเพิ่มขึ้นและยังทำให้การดูดซึมของฟอสฟอรัสเพิ่มขึ้นด้วย เนื้อเยื่อส่วนใหญ่ที่ทำหน้าที่เก็บสะสมฟอสเฟต ได้แก่ กล้ามเนื้อซึ่งเป็นแหล่งควบคุมความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือดได้อย่างรวดเร็ว ฟอสเฟตไอออนประมาณ 250 มิลลิกรัม เคลื่อนที่เข้าสู่ และออกจากของเหลวภายนอกเซลล์ทุกวัน เพื่อใช้ในการแลกเปลี่ยนหมุนเวียนในการสร้างกระดูก การลดลงของปริมาณฟอสเฟตจำนวนมากมีผลทำให้หัวใจและกล้ามเนื้อลายทำงานไม่สามารถทำงานได้ ทำให้เซลล์เม็ดเลือดแดงแตกและการเจริญเติบโตของกระดูกผิดปกติ

แมกนีเซียม

แมกนีเซียมเป็นประจุบวกที่มี 2 ประจุ (Mg^{++}) มีความสัมพันธ์กับการขบวนการเมตาบอลิซึมบางอย่างที่เกี่ยวข้องกับแคลเซียมและฟอสเฟต แมกนีเซียมเป็นประจุบวกที่มีปริมาณมากมายในเซลล์และมีความสำคัญต่อการส่งผ่านสารสื่อประสาทและเป็น co-factor ของปฏิกิริยาทางเคมีจำนวนมาก ซึ่งแมกนีเซียมส่วนใหญ่จะเกี่ยวข้องกับการ ส่งผ่านพลังงานในรูปของ ATP และปฏิกิริยาที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์โปรตีน

ความเข้มข้นปกติของแมกนีเซียมในเลือดมีค่า 1.8 - 2.4 มิลลิกรัม/เดซิลิตร หรือ $0.75 - 1.00 \times 10^{-3}$ โมล ซึ่งมีค่าเท่ากับ 1.5 - 2.0 mEq/l ประมาณ 1 ใน 3 ของความเข้มข้นแมกนีเซียมในเลือดอยู่ในรูปแบบที่จับตัวกับโปรตีน ปริมาณแมกนีเซียมที่ได้รับจากสารอาหารในแต่ละวันมีค่าประมาณ 300 มิลลิกรัม

คิดเป็น 40 % ของปริมาณที่ถูกดูดซึมซึ่งเป็นสภาวะที่เรียกว่า steady state ที่หลั่งออกมาในปัสสาวะ ส่วนประกอบของเมกนีเซียมในร่างกายมีค่าประมาณ 25 กรัม ซึ่งคิดเป็น 50 % ที่มีอยู่ในกล้ามเนื้อ

วิตามินดี และ hydroxycholecalciferols

คุณสมบัติทางเคมี

เมตาบอไลต์ของวิตามินดี ทำให้การขนส่งแบบ active transport ของ Ca^{2+} และ PO_4^{3-} จากลำไส้เพิ่มขึ้น วิตามินดีหมายถึงกลุ่มของสเตียรอยด์ที่สร้างขึ้นโดยรังสีอัลตราไวโอเล็ตต่อโปรวิตามิน (รูปที่ 11) วิตามิน D_3 ซึ่งเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า cholecalciferol สร้างขึ้นมาจากผิวหนังของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม จาก 7 dehydrocholesterol โดยแสงแดด ปฏิกริยาที่เกี่ยวข้องกับการขนานการสร้าง previtamin D_3 อย่างรวดเร็ว ซึ่งจะเปลี่ยนแปลงอย่างช้า ๆ ไปเป็นวิตามิน D_3 (cholecalciferol) วิตามิน D_3 และอนุพันธ์ไฮดรอกซิลของวิตามิน D_3 ถูกขนส่งเข้าไปในน้ำเลือด และจับตัวกับโปรตีนที่มีความเฉพาะกับ โกลบูลินของวิตามิน D ซึ่งเป็นที่รู้จักกันในนาม โปรตีน G_c และรวมตัวกับ G-actin ความสามารถในการจับกันระหว่างโปรตีน (DBP) กับ previtamin D_3 มีค่าต่ำกว่าความสามารถในการจับกันระหว่างโปรตีน (DBP) กับวิตามิน D_3 มีค่าสูง ดังนั้นโปรตีน (DBP) ทำให้วิตามิน D_3 เคลื่อนที่จากผิวหนังเข้าสู่ระบบไหลเวียน นอกจากนี้วิตามิน D_3 ยังได้รับจากสารอาหารที่รับประทานเข้าไป

ในตับ วิตามิน D_3 ถูกเปลี่ยนไปเป็น 25-hydroxycholecalciferol 25-cholecalciferol ถูกเปลี่ยนไปเป็น 1,25-dihydroxycholecalciferol หรือ $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ซึ่งเป็นเมตาบอไลต์ที่ active กว่าที่บริเวณ proximal tubules ของไต เอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาดังกล่าวมีอยู่ในไมโทคอนเดรีย คือ $1-\alpha$ ไฮดรอกซิเลส $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ถูกสังเคราะห์ขึ้นในรก ใน keratinocytes ในผิวหนัง และในเซลล์แมคโครฟาจในคนไข้ที่เป็น sarcoidosis แมคโครฟาจที่อยู่ในถุงลมของปอดทำหน้าที่ผลิต $1,24\text{dihydroxycholecalciferol}$ ซึ่งจะถูกระงับโดย γ - interferon ความเข้มข้นของ 25-hydroxycholecalciferol ในน้ำเลือดมีค่าประมาณ 30 นาโนกรัม/มิลลิลิตร และความเข้มข้นของ $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ในน้ำเลือดมีค่าประมาณ 0.03 นาโนกรัม/มิลลิลิตร (โดยประมาณ 100 พิโคโมล/ลิตร) $24,25\text{dihydroxycholecalciferol}$ เป็นเมตาบอไลต์ที่ active น้อยกว่าถูกสร้างได้ที่ไตเช่นเดียวกัน

วิตามิน D_3 และอนุพันธ์ของวิตามิน D_3 คือ secosteroids เป็น steroids ที่ส่วนหนึ่งของ Brings ถูกเปิดออก $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ จัดเป็นฮอร์โมนชนิดหนึ่ง เพราะว่าเป็นสารที่ผลิตขึ้นในร่างกายและถูกส่งเข้าสู่กระแสเลือดเพื่อออกฤทธิ์ต่ออวัยวะเป้าหมาย

กลไกการออกฤทธิ์ของวิตามินดี

$1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ เป็นสเตียรอยด์ชนิดหนึ่ง และออกฤทธิ์ผ่านรีเซปเตอร์ซึ่งเป็นรีเซปเตอร์ชนิดหนึ่งที่สเตียรอยด์ฮอร์โมน เช่น ฮอร์โมนสเตียรอยด์และสารจำนวนหนึ่งที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของการแสดงออกทางพันธุกรรม การจับตัวของสเตียรอยด์กับรีเซปเตอร์ทำให้ DNA-binding region เปิดออกและทำให้การ transcription ของ mRNAs เพิ่มขึ้นและยับยั้งการ transcript ของสารอื่น ๆ

รีเซพเตอร์ของ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}$ พบได้ในเนื้อเยื่ออื่น ๆ มากกว่าที่จะพบในลำไส้ ไต และกระดูก เนื้อเยื่อที่สามารถพบรีเซพเตอร์ของ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}$ คือผิวหนัง ลิ้มโพซัยต์ โมโนซัยต์ กล้ามเนื้อลายและ กล้ามเนื้อหัวใจ เต้านม และต่อมพิทูอิทารีส่วนหน้า

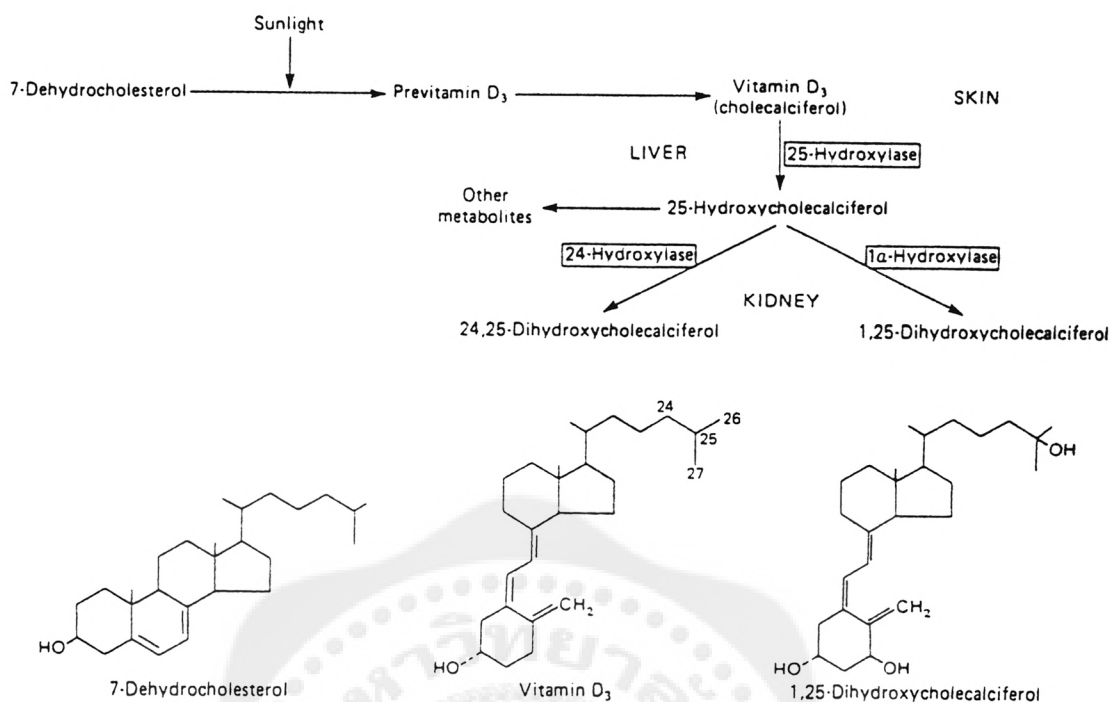
หน้าที่ของวิตามินดี

mRNAs ที่ร่างกายผลิตเพื่อตอบสนองต่อ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ เป็นตัวนำในการสร้างโปรตีน calbindin - D ซึ่งเป็นสมาชิกของโทรโปนิน - ซี ซึ่งเป็น Calcium binding protein เช่นเดียวกับ แคลโมดูลิน Calbindin - D_9k พบได้บริเวณลำไส้ สมอง และไต ของร่างกายคนและในหนู พบตามเนื้อเยื่อที่แตกต่างกัน ในเซลล์อิมูโนทีเลียสของลำไส้และเนื้อเยื่อชนิดอื่น ๆ calbindins 2 ชนิด ถูกเหนี่ยวนำให้สร้างขึ้นคือ calbindin - $\text{D}_{9\text{k}}$ และ calbindin $\text{D}_{28\text{k}}$ Calbindin - $\text{D}_{9\text{k}}$ มีมวลโมเลกุล 9000 และรวมตัวกับ แคลเซียม 2 โมเลกุล และ calbindin $\text{D}_{28\text{k}}$ มีมวลโมเลกุลประมาณ 28,000 และรวมตัวกับแคลเซียม 4 โมเลกุล แม้ว่าจะมีตำแหน่งสำหรับให้แคลเซียมเกาะถึง 6 ตำแหน่ง Calbindin D_9 ไม่ขึ้นอยู่กับวิตามินดี ในลำไส้จะมี calbindin $\text{D}_{9\text{k}}$ เพิ่มขึ้นและ calbindin $\text{D}_{28\text{k}}$ มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของการเคลื่อนที่ของ แคลเซียม โดย calbindin $\text{D}_{28\text{k}}$ ทำหน้าที่กระตุ้นให้เกิดการเคลื่อนที่ของแคลเซียมผ่านเซลล์อิมูโนทีเลียสของ ลำไส้ซึ่งก็ยังไม่ทราบแน่ชัด

นอกจาก $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ จะช่วยกระตุ้นให้เกิดการดูดกลับของแคลเซียมที่ไตแล้วยังช่วยเพิ่มการ ดูดซึมของแคลเซียมจากลำไส้ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ยังมีหน้าที่ต่อกระดูกโดยเพิ่มจำนวนของเซลล์ osteoclast ที่โตเต็มวัยแล้ว ซึ่งเซลล์ดังกล่าวจะนำ Ca^{2+} และ PO_4^{3-} ในกระดูกมาใช้ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ยังช่วยกระตุ้น osteoblast แต่ถึงอย่างไรก็ยังคงมีผลต่อการนำแคลเซียมมาใช้ (calcium mobilization)

ถ้าการดูดซึมแคลเซียมที่ลำไส้ไม่ดีทำให้เกิดการขาดแคลนวิตามินดีแล้วทำให้เกิดสภาวะ hypocalcemia และผลจากการขาดแคลนแคลเซียมในร่างกายทำให้โปรตีนของกระดูกที่สร้างใหม่ไม่สามารถ รวมตัวกับแร่ธาตุในกระดูก ผลของการขาดแคลเซียมในเด็กและในสัตว์ที่อายุน้อยทำให้เกิดโรคกระดูกอ่อน (Rickets) โรคกระดูกอ่อนเป็นโรคที่พบได้บ่อยที่สุดเนื่องจากการได้รับสารอาหารพวก provitamin ไม่เพียงพอ ซึ่ง provitamin จะเปลี่ยนไปเป็นวิตามิน D_3 ด้วยแสงแดด หรือเนื่องจากร่างกายได้รับแสงแดดไม่เพียงพอ แต่อาจเกิดเนื่องจากหน้าที่ของเอนไซม์ $1\alpha - \text{hydroxylase}$ มีความผิดปกติหรือมีความบกพร่องของ รีเซพเตอร์ของเซลล์เป้าหมายซึ่งรวมตัวกับ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$

สิ่งที่ทำให้เกิดการสะสมของ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ จะกระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ที่สร้าง ภูมิคุ้มกันและ keratinocyte ที่ผิวหนัง มีสิ่งที่น่าสนใจในผู้ป่วยที่เป็นโรคกระดูกอ่อนคือการเพิ่มการติด เชื้อในผู้ป่วยโรคกระดูกอ่อนและพบว่า $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ใช้ในการรักษาโรคเรื้อนกวาง (psoriasis) ได้ อย่างไรก็ตามรายละเอียดของหน้าที่ของ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ยังคงไม่สามารถอธิบายได้



รูปที่ 11 แผนผังแสดงกระบวนการไฮดรอกซิลเลชั่นของวิตามินดี 3 ที่เกิดขึ้นในตับและไต

การควบคุมการสังเคราะห์วิตามินดี (Regulation of Synthesis)

กระบวนการสร้าง 25 - dihydroxycholecalciferol ไม่ปรากฏว่ามีการควบคุมอย่างเข้มงวด แต่กระบวนการสร้าง 1,25 (OH)₂ - D₃ ที่ได้ซึ่งถูกสลายโดย 1 α hydroxylase ถูกควบคุมแบบปฏิกิริยาย้อนกลับโดยความเข้มข้นของ Ca²⁺ และ PO₄³⁻ ในน้ำเลือด ฮอร์โมนที่ออกฤทธิ์ต่อลำไส้และกระดูก ทำให้ความเข้มข้นของ Ca²⁺ และ PO₄³⁻ ในน้ำเลือดเพิ่มขึ้น กระบวนการสร้าง 1,25 (OH)₂ - D₃ ถูกเร่งโดย PTH และเมื่อความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดต่ำ การหลั่งของ PTH จะเพิ่มขึ้นเมื่อความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดต่ำ การหลั่งของ PTH จะเพิ่มขึ้นเมื่อความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าสูง ปริมาณของ 1,25 (OH)₂ - D₃ เพียงเล็กน้อยจะถูกสร้างขึ้นและไตจะผลิต 24, 25 (OH)₂ D₃ ซึ่งเป็น inactive metabolite มาแทนที่ ผลของแคลเซียมต่อการสร้าง 1,25 (OH)₂ - D₃ เป็นกลไกที่ทำให้เกิดการปรับตัวของการดูดซึมแคลเซียมจากลำไส้ การผลิต 1,25 (OH)₂ - D₃ เพิ่มขึ้นเมื่อความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือดมีค่าต่ำและถูกยับยั้งเมื่อความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือดมีค่าสูงเกิดจากผลการยับยั้งโดยตรงของฟอสเฟตต่อเอนไซม์ 1 α hydroxylase ซึ่งเป็นการควบคุมแบบย้อนกลับ (positive feedback) ต่อกระบวนการสร้าง 24,25 (OH)₂ - D₃ และมีหน้าที่โดยตรงต่อมพาราไธรอยด์เพื่อยับยั้งการผลิต mRNA สำหรับพาราไธรอยด์ฮอร์โมน (PTH) โปรแลคตินเพิ่มการทำงานของ 1 α hydroxylase และ 1,25 (OH)₂ - D₃ ที่หมุนเวียนอยู่ในร่างกายมีค่าเพิ่มขึ้นขณะที่มีการให้นมลูก เอสโตรเจนทำให้ปริมาณทั้งหมดของ 1,25 (OH)₂ - D₃ เพิ่ม

ขึ้นแต่บางครั้งปริมาณที่เพิ่มขึ้นของ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ อาจเกิดจากปริมาณโปรตีนที่หลั่งออกมาเพิ่มขึ้นโดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงของปริมาณฮอร์โมนอิสระ Hyperthyroidism เป็นอาการที่เกิดร่วมกับปริมาณ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ที่หมุนเวียนลดลงและทำให้คนเป็นโรคกระดูกบาง (osteoporosis) เพิ่มขึ้น การผลิต $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ถูกยับยั้งโดยภาวะ metabolic acidosis Growth hormone hCS และแคลซิโทนิน มีผลกระตุ้นกระบวนการสร้าง $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$

ต่อมพาราไธรอยด์

ลักษณะทางกายวิภาค

ในคนมีต่อมพาราไธรอยด์ 4 ต่อม โดย 2 ต่อมวางตัวอยู่ที่ด้านบนทางด้านหลังของต่อมไธรอยด์ และอีก 2 ต่อมวางตัวอยู่ที่ด้านล่างทางด้านหลังของต่อมไธรอยด์ อย่างไรก็ตามตำแหน่งของต่อมพาราไธรอยด์ของแต่ละคนและจำนวนของต่อมจะเปลี่ยนแปลงได้ ต่อมทั้ง 4 มีพัฒนาการและเจริญเติบโตมาจาก brachial pouches ในสัปดาห์ที่ 5-14 ของตัวอ่อน น้ำหนักสุทธิของต่อมพาราไธรอยด์ ทั้ง 4 มีค่าประมาณ 300 มิลลิกรัม เนื้อเยื่อของต่อมพาราไธรอยด์บางครั้งอาจพบอยู่ในส่วนของช่องอก (mediastinum)

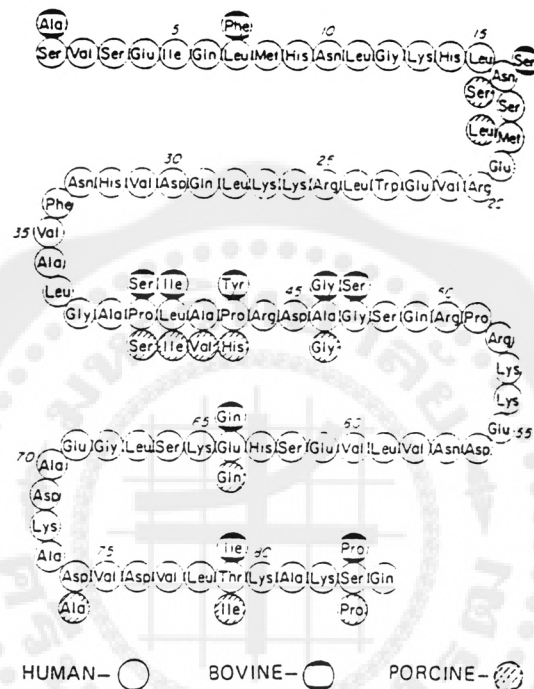
ต่อมพาราไธรอยด์แต่ละต่อมมีเลือดมาเลี้ยงมากมาย จึงทำให้ต่อมมีสีเข้มแต่ละต่อมมีขนาด $3 \times 6 \times 2$ มิลลิเมตร ประกอบด้วยเซลล์ 2 ชนิด เซลล์ชนิดที่มีเป็นจำนวนมากคือ chief cell ซึ่งประกอบด้วยยolk-like แอพพาราตัสเป็นส่วนใหญ่และเอนโดพลาสมิก เรติคิวลัม และแกรนูล Chief cell ทำหน้าที่สร้างและหลั่งพาราไธรอยด์ฮอร์โมน (PTH) เซลล์อีกชนิดหนึ่งที่มีจำนวนน้อยแต่มีขนาดใหญ่กว่าเรียกว่า oxyphil cells ประกอบด้วย oxyphil granule และไมโทคอนเดรียในไซโตพลาสซึมจำนวนมาก ในร่างกายมนุษย์ oxyphil cells พบจำนวนเล็กน้อยก่อนเข้าสู่วัยหนุ่มสาวและหลังจากนั้นจะมีจำนวนมากขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น หน้าที่ของ oxyphil cell ยังไม่ทราบแน่ชัด

การสังเคราะห์และกระบวนการเมตาบอลิซึมของ PTH

PTH ของคนเป็นโพลีเปปไทด์สายตรงที่มีน้ำหนักโมเลกุลประมาณ 9500 และประกอบด้วยกรดอะมิโน 84 ตัว (รูปที่ 12) โครงสร้าง PTH ของคนมีความคล้ายคลึงกับ PTH ของวัวและสุกร PTH ของคนถูกสร้างมาเป็นส่วนหนึ่งของโมเลกุล prepro PTH ซึ่งเป็นโมเลกุลที่มีขนาดใหญ่กว่า ประกอบด้วยกรดอะมิโน 115 ตัว การเคลื่อนที่ของ prepro PTH เข้าสู่เอนโดพลาสมิก เรติคิวลัม ขึ้นอยู่กับส่วนที่ประกอบด้วยกรดอะมิโน 90 ตัว เรียกว่า pro-PTH กรดอะมิโนอีก 6 ตัวที่เหลือถูกกำจัดออกจากส่วนปลายของ N-terminal ของ pro-PTH ที่อยู่ในกอลจิแอพพาราตัส และโพลีเปปไทด์ PTH ที่ประกอบด้วยกรดอะมิโน 84 ตัว ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ที่หลั่งออกมาจาก chief cell

ความเข้มข้นของ PTH ปกติในน้ำเลือดมีค่า 10-55 พิโคกรัม/มิลลิกรัม Half life ของ PTH มีค่าน้อยกว่า 20 นาที และโพลีเปปไทด์ที่หลั่งออกมาถูกย่อยสลายอย่างรวดเร็วโดย kupffer cells ที่อยู่ในตับทำให้ได้เป็นโพลีเปปไทด์ 2 สาย สายหนึ่งเป็นส่วนของ C - terminal ที่เป็น biologically inactive มวลโมเลกุล ประมาณ 7,000 และอีกส่วนเป็น biologically active ที่เป็นส่วนของ N - terminal มีมวลโมเลกุล

ประมาณ 2,500 โพลีเปปไทด์ที่สังเคราะห์และประกอบด้วยกรดอะมิโนตั้งแต่ 1-34 ตัวของ PTH ของวัวมีผลทางสรีรวิทยาเช่นเดียวกับโมเลกุลที่มีโครงสร้างครบถ้วน กระบวนการเมตาบอลิซึมเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ มีหลักฐานแสดงว่าส่วนที่เหลือของโพลีเปปไทด์ที่มีน้ำหนักโมเลกุล 2500 และ 7000 สร้างมาจาก chief cell พร้อมกับมีการหลั่งพาราไธรอยด์ฮอร์โมนในปริมาณเล็กน้อย ส่วนของโมเลกุลของโพลีเปปไทด์ดังกล่าวสามารถสร้างมาได้จากไต



รูปที่ 12 แสดงโครงสร้างของกรดอะมิโนของพาราไธรอยด์ฮอร์โมนของคนเปรียบเทียบกับโครงสร้างของกรดอะมิโนที่แตกต่างกันของพาราไธรอยด์ฮอร์โมนของวัวและหมู

หน้าที่ของพาราไธรอยด์ฮอร์โมน

PTH ออกฤทธิ์โดยตรงต่อกระดูกโดยทำให้มีการสลายกระดูกเพิ่มขึ้น และมีการนำแคลเซียมมาใช้ นอกจากนี้ PTH มีผลทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดเพิ่มขึ้น และลดความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือด PTH ทำให้เพิ่มการขับฟอสเฟตทิ้งออกไปทางปัสสาวะ หน้าที่ของ PTH ต่อการขับฟอสเฟตทิ้งทางปัสสาวะเรียกว่า Phosphaturic action เนื่องจากการดูดกลับของฟอสเฟตที่ส่วน proximal tubule ลดลง PTH ก็มีผลทำให้การดูดกลับแคลเซียมในส่วน distal tubule เพิ่มขึ้น แม้ว่าการขับแคลเซียมทิ้งโดยปกติแล้วจะมีค่าเพิ่มขึ้นในพวก hyperthyroidism เพราะว่าการเพิ่มขึ้นของปริมาณสารที่กรองแล้วมีผลต่อการดูดกลับ PTH ทำให้มีการสร้าง $1,25 (\text{OH})_2 - \text{D}_3$ เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นสารเมตาบอลิท์ทางสรีรวิทยาของวิตามินดี

$1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ เพิ่มการดูดกลับแคลเซียมจากลำไส้ทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดเพิ่มขึ้น แต่หน้าที่ดังกล่าวนี้จะปรากฏชัดเจนเนื่องจากการทำงานของ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ เพียงอย่างเดียว

กลไกการออกฤทธิ์

หน้าที่ของ PTH ต่อกระดูกและไตเกี่ยวข้องกับการกระตุ้นรีเซพเตอร์บนผนังเซลล์ และ G_s โดย adenylyl cyclase ซึ่งทำให้การสร้าง cAMP เพิ่มขึ้นในบริเวณเซลล์ดังกล่าว (กระดูก, ไต) cAMP มีผลต่อแคลเซียมในกระดูกอย่างไรยังไม่มีทราบแน่ชัด ฮอร์โมน PTH ทำให้การเคลื่อนที่ของแคลเซียมผ่านผนังเซลล์ของ osteocytes และ osteoclasts ในส่วนที่เป็นของเหลวของกระดูก Osteoblasts ทำหน้าที่ดูดแคลเซียมกลับเข้าสู่ของเหลวภายนอกเซลล์ การดูดแคลเซียมกลับถูกกระตุ้นโดย $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ จากเหตุการณ์ดังกล่าวจึงอธิบายได้ว่าหน้าที่ของ PTH ถูกกระตุ้นโดย $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ โดยไม่มีผลของอนุพันธ์ของวิตามินต่อ cAMP PTH มีผลเพิ่มการทำงานของเซลล์ osteoclast และเป็นตัวกระตุ้นให้มีการสร้าง osteoclast เพิ่มขึ้น ส่วนประกอบของ cAMP ภายในของ osteoblast มีค่าเพิ่มขึ้น ในขณะที่ปริมาณความเข้มข้นของ PTH เพิ่มขึ้น พบว่ากระบวนการสลายกระดูกมีค่ามากกว่าการสร้างกระดูก

ในคนไข้ที่เป็นโรค pseudohypoparathyroidism จะมีอาการแสดงเช่นเดียวกับ hypoparathyroid แต่ปริมาณความเข้มข้นของ PTH ในระบบหมุนเวียนมีค่าปกติหรือเพิ่มขึ้น เมื่อเนื้อเยื่อของต่อมพาราไธรอยด์ไม่สามารถตอบสนองต่อฮอร์โมน โรคนี้จัดว่าเป็นโรคของรีเซพเตอร์ โรคดังกล่าวมี 2 รูปแบบในรูปแบบที่พบได้บ่อยมากจะมีปริมาณของ G_s ลดลง 50 % มาแต่กำเนิดและ PTH ก็ไม่สามารถผลิต cAMP เพื่อรักษาระดับความเข้มข้นของ cAMP ให้ปกติ อีกรูปแบบหนึ่งเป็นแบบที่พบน้อยการตอบสนองของ cAMP ปกติ แต่ผลของ PTH หรือการขับฟอสเฟตทิ้งทางปัสสาวะมีความผิดปกติ

การควบคุมการหลั่งพาราไธรอยด์ฮอร์โมน

ระดับแคลเซียมไอออนที่หมุนเวียนอยู่ในร่างกายออกฤทธิ์โดยตรงต่อต่อมพาราไธรอยด์โดยการควบคุมแบบการป้อนกลับ และปัจจุบันได้มีการ clone แคลเซียมรีเซพเตอร์จากเนื้อเยื่อของต่อมพาราไธรอยด์ แคลเซียมรีเซพเตอร์คือเซิร์ฟอนที่รีเซพเตอร์ซึ่งทำงานควบคู่ไปกับ G protein และแคลเซียมภายในเซลล์เพื่อเปลี่ยนไปเป็น phosphoinositide เมื่อความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าสูง การหลั่งของ PTH จะถูกยับยั้งและมีการสะสมของแคลเซียมที่กระดูก เมื่อความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าต่ำ การหลั่งของ PTH จะมีค่าเพิ่มขึ้นและแคลเซียมในกระดูกจะถูกนำออกมาใช้ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ออกฤทธิ์โดยตรงต่อต่อมพาราไธรอยด์เพื่อลด prepro-PTH mRNA ความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือดจะกระตุ้นให้เกิดการหลั่ง PTH เพื่อทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าต่ำลงและยับยั้งการสร้าง $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ความเข้มข้นของแมกนีเซียมในน้ำเลือดที่ลดลงจะกระตุ้นให้ต่อมพาราไธรอยด์หลั่ง PTH และแมกนีเซียมทำหน้าที่ยับยั้งการทำงานของต่อมพาราไธรอยด์โดยตรง การหลั่งของ PTH เพิ่มขึ้นเป็นผลมาจากการหลั่งของสารสื่อประสาทจากเส้นใยประสาท β - adrenergic

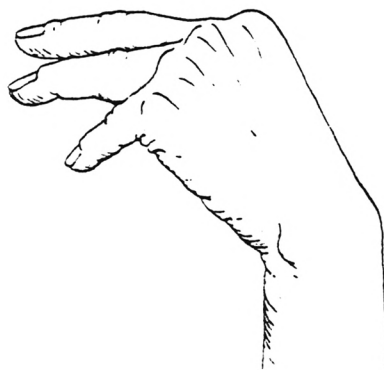
ปัจจัยอื่น ๆ ที่ควบคุมความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือด คือการแลกเปลี่ยนแหล่งสะสมของแคลเซียมในกระดูกอย่างรวดเร็ว อย่างไรก็ตามแหล่งสะสมแคลเซียมในกระดูกดังกล่าวสามารถรักษาความเข้มข้นของแคลเซียมทั้งหมดในน้ำเลือดมีค่าประมาณ 7 มิลลิกรัม/เดซิลิตร ในกรณีที่ไม่มี PTH และการรักษาความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดให้มีค่าปกติคือ 10 มิลลิกรัม/เดซิลิตร เป็นผลที่เกิดจากหน้าที่การทำงานของต่อมพาราไธรอยด์

ผลจากการตัดต่อมพาราไธรอยด์

PTH มีความจำเป็นต่อชีวิต ภายหลังจากการตัดต่อมพาราไธรอยด์พบว่าความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าลดลงอย่างคงที่ กล้ามเนื้อและประสาทมีความไวมากกว่าปกติ ตามมาด้วยอาการหดตัวค้างของกล้ามเนื้อเนื่องจากแคลเซียมในน้ำเลือดมีความเข้มข้นน้อยกว่าปกติ (hypocalcemic tetany) ความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือดจะมีค่าเพิ่มขึ้นขณะที่ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าลดลงหลังจากที่ตัดต่อมพาราไธรอยด์แล้ว แต่การเพิ่มขึ้นของความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือดมิได้เพิ่มขึ้นตลอดเวลา

ในร่างกายมนุษย์ การหดตัวค้างของกล้ามเนื้อ (tetany) พบบ่อยเนื่องจากการหดตัวโดนต่อมพาราไธรอยด์ขณะที่ทำการผ่าตัดต่อมไธรอยด์ อาการดังกล่าวจะปรากฏภายใน 2-3 วันหลังการผ่าตัดแต่จะไม่ปรากฏเป็นเวลาหลายสัปดาห์หรือมากกว่านั้น ในหนูที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียมต่ำ อาการหดตัวค้างของกล้ามเนื้อ (tetany) จะปรากฏให้เห็นอย่างรวดเร็วและทำให้ตายได้ภายในเวลา 6-10 ชั่วโมง หลังการผ่าตัดต่อมพาราไธรอยด์ออกไปแล้ว การฉีด PTH ช่วยแก้ไขความผิดปกติทางเคมีในร่างกายและทำให้อาการดังกล่าวหายไป การฉีดเกลือแคลเซียมจะช่วยลดอาการเพียงชั่วคราวและอนุพันธ์ของ 1 - hydroxylated ของวิตามินดีจะช่วยรักษาระดับความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดให้กลับคืนสู่สภาพปกติ

อาการของการหดตัวของกล้ามเนื้อ รวมทั้ง Chvostek's sign ซึ่งเป็นการหดตัวอย่างรวดเร็วของกล้ามเนื้อใบหน้าข้างเดียวกับที่ถูกกระตุ้นโดยการเคาะที่ facial nerve ที่มุมของขากรรไกรและ Trousseau's sign เป็นการหดเกร็งตัว (spasm) ของแขน ซึ่งเป็นต้นเหตุที่ทำให้เกิดการงอของข้อมือและนิ้วหัวแม่มือพร้อมกับมีการเหยียดของนิ้วมือ (รูปที่ 13) ในคนที่มีการหดตัวค้างของกล้ามเนื้อในระดับที่มีความรุนแรงเพียงเล็กน้อยจะไม่มีอาการหดเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ (spasm) Trousseau's sign สามารถเกิดขึ้นได้โดยการเพิ่มความดันเพื่อทำให้เส้นเลือดตีตันเป็นเวลาเพียงเล็กน้อยด้วยผ้ารัดแขนที่ใช้วัดความดันโลหิต (blood pressure cuff)



รูปที่ 13 แสดงลักษณะของมือของคนไข้ที่อยู่ในสภาวะ hypocalcemic tetany (Trousseau's sign)

พาราไธรอยด์ฮอร์โมนที่มากกว่าปกติ

Hyperparathyroidism เป็นภาวะที่เกิดเนื่องจากการฉีดพาราไธรอยด์ที่สกัดได้ให้แก่สัตว์หรือการหลั่งที่มากเกินไปของสารที่หลั่งออกมาจากเนื้องอกของต่อมพาราไธรอยด์ที่เกิดจากภาวะ hypercalcemia hypophosphatemia การสลายแร่ธาตุในกระดูก (demineralization) hypercalciuria และกระบวนการสร้างแคลเซียมที่ทำให้เกิดนิ่วในไต โรคกระดูกที่เกิดจาก hyperparathyroidism (osteitis cystica) เกิดจากการที่มีถุงน้ำในกระดูกจำนวนมาก

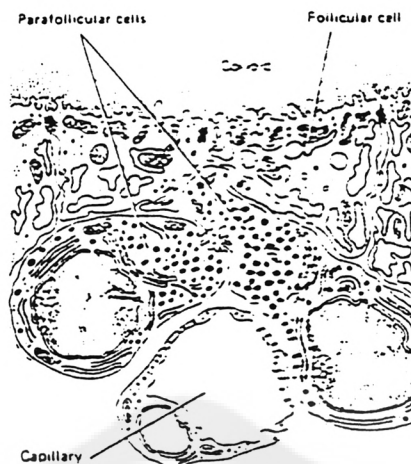
Secondary Hyperparathyroidism

ในโรคบางชนิดเช่นโรคไตเรื้อรังและโรคกระดูกอ่อน ซึ่งความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าต่ำลงเป็นเวลานานจะกระตุ้นให้เกิดการป้อนกลับของต่อมพาราไธรอยด์ ซึ่งเป็นต้นเหตุที่ทำให้ต่อมพาราไธรอยด์มีขนาดโตขึ้นและทำให้เกิด secondary hyperparathyroidism ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าต่ำในคนที่เป็นโรคไตเรื้อรัง ซึ่งมีสาเหตุเบื้องต้นมาจากโรคไตทำให้ไตขาดความสามารถในการสร้าง $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ อย่างไรก็ตามการที่มีฟอสเฟตตกค้างซึ่งเป็นผลมาจากความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือดเพิ่มขึ้น (hyperphosphatemia) ก็มีผลต่อการทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดลดลง

แคลซิโทนิน

กำเนิด

การฉีดสารละลายที่มีความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดสูงเข้าสู่บริเวณ thyroproparathyroid ของ dogs จะทำให้ความเข้มข้นแคลเซียมในน้ำเลือดที่ส่วน peripheral มีค่าลดลงและภายหลังจากการทำลายบริเวณดังกล่าวที่ฉีดละลายเข้าไป การฉีดแคลเซียมเป็นสาเหตุที่ทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมากเมื่อเปรียบเทียบกับ control dogs จากการสังเกตผลการทดลองดังกล่าวนี้ทำให้ค้นพบว่าความเข้มข้นของแคลเซียมที่ลดลงมีผลเช่นเดียวกับฮอร์โมนที่หลั่งออกมาจากโครงสร้างในบริเวณคอแล้วมีผลทำให้ความเข้มข้นแคลเซียมสูงขึ้น ฮอร์โมนที่มีผลทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมลดลงเรียกว่า แคลซิโทนิน ในสัตว์มีกระดูกสันหลังซึ่งไม่ใช่สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมมีแหล่งของการผลิตแคลซิโทนิน คือ ultimobranchial bodies ซึ่งเป็นต่อม 1 คู่ ที่มีการเปลี่ยนแปลงมาจากส่วน fifth branchial arches ของตัวอ่อนในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมส่วนใหญ่ของ ultimobranchial bodies จะรวมกับต่อมธัยรอยด์ซึ่งเป็นบริเวณที่เนื้อเยื่อของ ultimobranchial กระจายอยู่รอบ ๆ follicle เรียกว่า parafollicular cells (รูปที่14) เมื่อเซลล์เหล่านี้ซึ่งรู้จักกันในชื่อว่า C cells ทำหน้าที่หลั่งฮอร์โมนซึ่งบางครั้งเรียกว่า thyrocalcitonin อย่างไรก็ตามการตัดต่อมธัยรอยด์ออกไปทั้งหมดไม่ได้ทำให้ปริมาณแคลซิโทนินฮอร์โมนที่หมุนเวียนในกระแสเลือดลดลงเป็นศูนย์และจากการทำ radioimmunoassay ก็สามารถตรวจพบฮอร์โมนดังกล่าวในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ได้

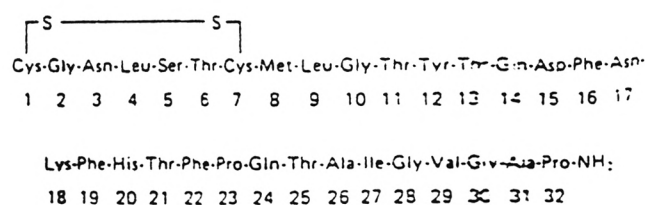


รูปที่ 14 แสดงพาราฟอลลิคูลาร์เซลล์ในต่อมธัยรอยด์ (Poirier J, Dumas JLR, 1977)

โครงสร้าง

แคลซิโทนินของร่างกายมนุษย์มีมวลโมเลกุล 3,500 และประกอบด้วยกรดอะมิโน 32 ตัว (รูปที่ 15) Preprocalcitonin ไม่เพียงแต่จะเป็นแหล่งของแคลซิโทนิน แต่ยังสามารถทำให้เปปไทด์ "Katacalcin" ในระบบหมุนเวียนเลือดมีค่าเพิ่มขึ้น ซึ่งผลที่เด่นชัดทางสรีรวิทยาของเปปไทด์ดังกล่าวยังไม่แน่นอน ส่วนใหญ่ของ mRNA ที่สร้างจากยีนที่ควบคุมการสร้างแคลซิโทนินมีกระบวนการที่แตกต่างจากการสร้าง mRNA ในระบบประสาท ดังนั้นจะมีการสร้าง calcitonin gene-related peptide (CGRP) น้อยกว่าการสร้างแคลซิโทนิน มีการพบ CGRP ในส่วน intermediate lobe ของต่อมพิทูอิทารี ต่อมหมวกไตชั้นใน ม้าม และเลือดที่ไหลเวียนบางครั้งมีการพบ CGRP ในต่อมธัยรอยด์ เมื่อฉีด CGRP เข้าสู่ร่างกาย CGRP จะทำให้เกิดหลอดเลือดขยายตัวแต่ผลทางสรีรวิทยาของ CGRP ยังไม่ทราบแน่ชัด

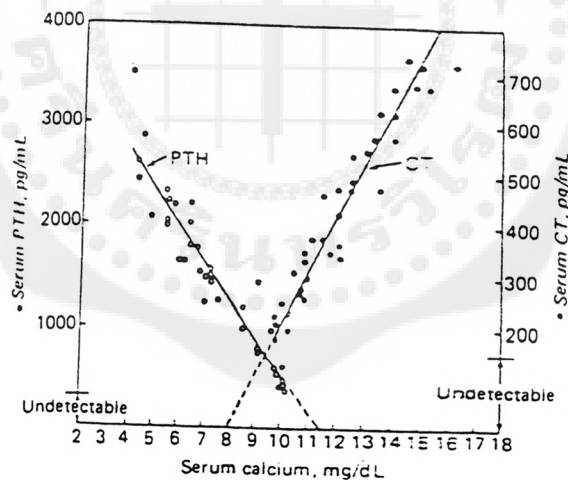
แคลซิโทนินของสัตว์แต่ละสปีชีส์ที่ได้มีการศึกษาทดลองพบว่า แคลซิโทนินประกอบด้วยกรดอะมิโน 32 ตัว แต่ส่วนประกอบของกรดอะมิโนจะเปลี่ยนแปลงไปตามสปีชีส์ แคลซิโทนินในปลาแซลมอนเป็นสิ่งที่น่าสนใจเพราะว่าแคลซิโทนินของปลาแซลมอนมีค่าความเข้มข้นมากกว่าแคลซิโทนินของมนุษย์ถึง 20 เท่า



รูปที่ 15 แสดงโครงสร้างของฮอร์โมนแคลซิโทนินของคน

การหลั่งและเมตาบอลิซึม

การหลั่งของแคลซิโทนินมีเพิ่มขึ้นเมื่อเลือดที่ไหลผ่านต่อมธัยรอยด์ มีความเข้มข้นของแคลเซียมเพิ่มขึ้น การวัดปริมาณแคลซิโทนินที่ไหลเวียนในกระแสเลือดโดยวิธี immunoassay แสดงให้เห็นว่า แคลซิโทนิน จะไม่มีการหลั่งจนกว่าความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดจะมีค่าเข้าใกล้และมากกว่า 9.5 mg/ml ความเข้มข้นของแคลซิโทนินในน้ำเลือดเป็นสัดส่วนโดยตรงกับความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือด (รูปที่16) β -adrenergic agonist โดพามีนและเอสโตรเจนก็มีส่วนในการกระตุ้นให้เกิดการหลั่งแคลซิโทนิน แกสตริน โคลซิสโตไคนิน กลูคาгон และซีคริติน ได้มีรายงานไว้ว่ามีผลกระตุ้นให้เกิดการหลั่งแคลซิโทนิน โดยที่แกสตรินเป็นตัวกระตุ้นที่ดีที่สุด ความเข้มข้นของแคลซิโทนินในน้ำเลือดจะมีค่าเพิ่มขึ้นในคนไข้ที่เป็น โรค Zollinger Ellinson Syndrome ส่วนในคนไข้ที่เป็น pernicious anemia พบว่าความเข้มข้นของ แกสตรินในน้ำเลือดมีค่าสูงขึ้นด้วยเช่นกัน อย่างไรก็ตามความมากมายของแกสตรินที่ต้องการใช้ในการ กระตุ้นให้เกิดการหลั่งแคลซิโทนินจะทำให้ความเข้มข้นของแกสตรินในน้ำเลือดมากกว่าที่ผลิตจากอาหารที่รับประทาน ดังนั้น จึงอาจสรุปได้ว่าแคลเซียมในลำไส้เป็นตัวเริ่มให้เกิดการหลั่งของฮอร์โมนที่มีผลทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดลดลงก่อนที่จะแคลเซียมจะถูกดูดซึม ฮอร์โมนแคลซิโทนินในร่างกายมนุษย์มี half-life ที่น้อยกว่า 10 นาที



รูปที่ 16 แสดงความสัมพันธ์ของความเข้มข้นระหว่างฮอร์โมนแคลซิโทนินกับความเข้มข้นของแคลเซียมและความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของฮอร์โมนพาราไธรอยด์กับความเข้มข้นของแคลเซียมในหนูที่ได้รับ EDTA หรือการฉีดแคลเซียมเพื่อทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในซีรัมลดลงหรือเพิ่มขึ้น (Amaud CD, 1969)

หน้าที่ของแคลซิโทนิน

เซอร์พินทีนรีเซปเตอร์ของแคลซิโทนินพบได้ที่กระดูกและไต แคลซิโทนินมีผลทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมและฟอสเฟตในระบบไหลเวียนเลือดลดลง ผลของแคลซิโทนินต่อการลดความเข้มข้นของแคลเซียมโดยการยับยั้งการสลายกระดูก หน้าที่ดังกล่าวเป็นผลโดยตรงของแคลซิโทนินและในการทดลองพบว่าแคลซิโทนินมีผลยับยั้งการทำงานของ osteoclasts แคลซิโทนินก็มีส่วนทำให้การขับทิ้งแคลเซียมทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น

หน้าที่ทางสรีรวิทยาที่แน่นอนของแคลซิโทนินยังไม่ทราบแน่ชัด แคลซิโทนินที่บรรจุในต่อมธัยรอยด์ของมนุษย์มีปริมาณต่ำ ภายหลังจากการตัดต่อมธัยรอยด์ ความหนาแน่นของกระดูกและความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าปกติทราบได้ที่ต่อมพาราธัยรอยด์ยังคงปกติอยู่ ที่จริงแล้วความผิดปกติของแคลเซียมเมตาบอลิซึมจะเกิดเพียงชั่วคราวเท่านั้นเมื่อความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดมีค่าเพิ่มขึ้นหรือการที่ร่างกายได้รับสารที่สกัดจากต่อมพาราธัยรอยด์ เหตุการณ์เช่นนี้สามารถนำมาอธิบายได้เพียงบางส่วนโดยการหลั่งของแคลซิโทนินจากเนื้อเยื่อส่วนอื่นมากกว่าที่จะเป็นเนื้อเยื่อของต่อมธัยรอยด์ อย่างไรก็ตามเป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปว่าฮอร์โมนแคลซิโทนินมีผลเล็กน้อยต่อความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดในสัตว์และมนุษย์ที่โตเต็มวัย นอกจากนี้คนไข้ที่เป็นเนื้องอกชั้นในของต่อมธัยรอยด์ทำให้ความเข้มข้นของแคลซิโทนินในระบบไหลเวียนมีค่าสูง แต่อาการที่แสดงไม่เป็นผลโดยตรงจากฮอร์โมนและกระดูกยังอยู่ในสภาพปกติ ยังไม่มีการอธิบายถึงโรคที่เกิดจากการขาดแคลนของแคลซิโทนิน มีฮอร์โมนจำนวนมากที่หลั่งออกมาในขณะที่อยู่ในวัยเด็กและมีบทบาทในการเจริญเติบโตของกระดูกของร่างกาย ฮอร์โมนแคลซิโทนินจะป้องกันภาวะ postprandial hypercalcemia นอกจากนี้ฮอร์โมนแคลซิโทนินยังอาจจะช่วยป้องกันกระดูกของมารดาทำให้เกิดการสูญเสียแคลเซียมมากเกินไปขณะที่มีการตั้งครรภ์ กระบวนการสร้างกระดูกในทารกและการให้มนูตรเป็นส่วนที่มีการนำแคลเซียมที่เก็บสะสมไว้มาใช้มากที่สุดและความเข้มข้นของ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ในน้ำเลือดมีค่าเพิ่มขึ้นขณะตั้งครรภ์ ความเข้มข้นของ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ในน้ำเลือดที่เพิ่มขึ้นเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการสูญเสียกระดูกในมารดาถ้ากระบวนการทำลายกระดูกไม่ได้ถูกยับยั้งโดยทันทีจากความเข้มข้นของแคลซิโทนินในน้ำเลือดที่เพิ่มขึ้น

ความสัมพันธ์ทางคลินิก

แคลซิโทนินมีประโยชน์ในการรักษาโรค Paget ซึ่งเป็นโรคที่เซลล์ osteoclast มีการทำงานเพิ่มขึ้นมากกว่าปกติจะไปกระตุ้นให้เกิดกระบวนการสร้างกระดูกใหม่ขึ้นมาทดแทน แคลซิโทนินมีผลประโยชน์ต่อภาวะ severe hypercalcemia แต่ผลโดยทั่วไปที่ได้การฉีดฮอร์โมนแคลซิโทนินจะลดลง

หน้าที่ของฮอร์โมนหลัก 3 ชนิด ที่ควบคุมความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดสามารถสรุปได้ดังนี้ PTH ทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดเพิ่มขึ้นโดยการนำแคลเซียมออกจากกระดูกออกมาใช้ PTH เพิ่มการดูดกลับของแคลเซียมในไต แต่ผลดังกล่าวอาจจะหยุดโดยการเพิ่มการกรองของปริมาณ

แคลเซียม นอกจากนี้ PTH ยังทำให้ขบวนการสร้าง $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ เพิ่มขึ้นด้วย $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ เพิ่มการดูดกลับของแคลเซียมจากลำไส้ นำแคลเซียมออกจากระดูกมาใช้ และเพิ่มการดูดกลับของแคลเซียมที่ไต แคลซิโทนินมีผลยับยั้งการสลายกระดูกและเพิ่มปริมาณการขับแคลเซียมทิ้งทางปัสสาวะ

ผลของฮอร์โมนอื่น ๆ และอนุพันธ์ของฮอร์โมนต่อแคลเซียมเมตาบอลิซึม

$1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ฮอร์โมนพาราไธรอยด์และแคลซิโทนินมีผลต่อแคลเซียมเมตาบอลิซึม ฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์ทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดลดลงโดยยับยั้งการทำงานของเซลล์ osteoclast การยับยั้งการทำงานของเซลล์ osteoclast เป็นเวลานานจะทำให้เกิดโรคกระดูกบาง (osteoporosis) เนื่องจากการสร้างกระดูกลดลงและการสลายกระดูกเพิ่มขึ้น ฮอร์โมนทั้ง 3 ชนิดดังกล่าวมาข้างต้น มีผลทำให้การสร้างกระดูกลดลงโดยยับยั้ง cellular replication และการสังเคราะห์โปรตีนในกระดูก นอกจากนี้ฮอร์โมนทั้ง 3 ชนิดก็มีผลลดการดูดซึมของแคลเซียมและฟอสเฟตจากลำไส้ โดยผลของ anti - vitamin D และเพิ่มการขับทิ้งของแคลเซียมและฟอสเฟตที่ไต นี่คือการสาเหตุว่าทำไมฮอร์โมนทั้ง 3 ชนิดจึงไประงับการเกิด hypercalcemia จาก vitamin D intoxication การลดลงของความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือด ทำให้การหลั่ง PTH เพิ่มขึ้นและกระบวนการสลายกระดูกจะถูกเร่งให้เกิดเร็วขึ้น Growth hormone นอกจากจะเร่งการขับแคลเซียมทิ้งทางปัสสาวะแล้ว growth hormone ยังมีผลต่อการเพิ่มการดูดซึมของแคลเซียมที่ลำไส้โดยมีผลต่อการดูดซึมของแคลเซียมมากกว่าการขับแคลเซียมทิ้ง ซึ่งทำให้เกิดภาวะสมดุลของแคลเซียมในเชิงบวก (positive calcium balance) นอกจากนี้ insulin like growth factor - I ซึ่งสร้างจาก growth hormone มีผลไปกระตุ้นการสร้างโปรตีนในกระดูก จากที่กล่าวมาข้างต้น thyroid hormone เป็นต้นเหตุที่ทำให้เกิด hypercalcemia และ hypercalciuria และในบางครั้งก็ทำให้เกิดโรคกระดูกบาง เอสโตรเจนป้องกันการเกิดโรคกระดูกบาง อาจเกิดจากการมีผลโดยตรงต่อเซลล์ osteoblast อินซูลินเพิ่มการสร้างกระดูกทำให้มีการสูญเสียกระดูกอย่างมากในคนที่เบาหวานแล้วไม่ได้รับการรักษา

Parathyroid hormone - related protein (PTHrP) เป็นโปรตีนที่ค้นพบเมื่อไม่นานนี้เอง โปรตีนชนิดนี้มีขนาดใหญ่กว่า PTH ประกอบด้วยอะมิโน 140 ตัว และถูกกำหนดด้วยรหัสพันธุกรรมที่อยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 12 แต่รหัสพันธุกรรมที่ควบคุมการสร้าง PTH อยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 11 อย่างไรก็ตาม PTHrP และ PTH มีความเหมือนกันอย่างชัดเจนที่ส่วนของ N - terminal ends ที่มีกรดอะมิโน 8 ใน 13 ตัวแรกของการดอะมิโนอยู่ในตำแหน่งเดียวกัน ทั้ง PTHrP และ PTH จับตัวกับ PTH รีเซปเตอร์ ในคนปกติ PTHrP มีการผลิตเป็นจำนวนมากในบริเวณเต้านมและพบว่า PTHrP มีการผลิตมากในน้ำนม อย่างไรก็ตามความเข้มข้นของ PTHrP ไม่เพิ่มขึ้น ขณะที่มีการหลั่งน้ำนมและหน้าที่ของ PTHrP ในน้ำนมยังไม่ทราบ มีการค้นพบ PTHrP ในไกลเมอรูลัสและส่วนของท่อไตและในสมองส่วนซีรีบรัลคอร์เท็กซ์ ฮิปโปแคมปัสและชั้นที่เป็นแกรนูลของซีรีเบลลัมคอร์เท็กซ์ PTHrP ยังพบในเนื้อเยื่ออื่น ๆ อีกมากมายโดยเฉพาะในขณะที่เป็นตัวอ่อนและอาจจะทำหน้าที่เหมือนเป็น growth factor

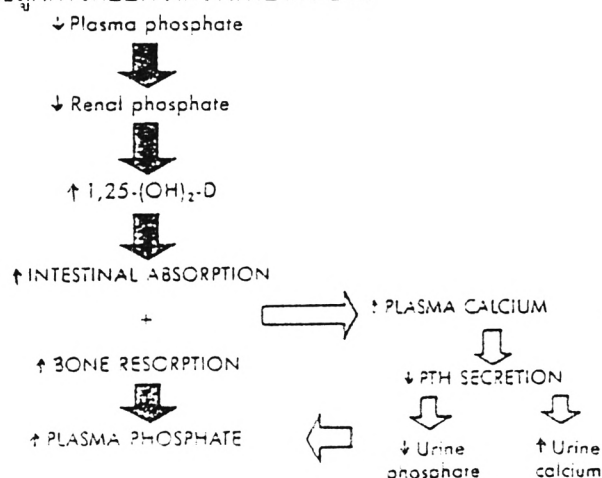
Hypercalcemia เป็นภาวะแทรกซ้อนของกระบวนการเมตาบอลิซึมที่พบได้บ่อยในโรคมะเร็ง ประมาณ 20 % ของคนไข้ที่เป็น hypercalcemia มีการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งไปที่บริเวณกระดูก ซึ่งทำให้เกิดภาวะ hypercalcemia โดยการทำลายกระดูก มีหลักฐานยืนยันการทำลายกระดูกเป็นผลจาก prostaglandin เช่น PGE ที่หลั่งออกมาจากเนื้องอก

ต่อมไร้ท่อที่มีขนาดโตขึ้นจะหลั่ง $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ แต่พบในปริมาณน้อยมาก ภาวะ hypercalcemia ในส่วนที่เหลือของคนไข้ประมาณ 80 % มีระดับความเข้มข้นของ PTHrP ที่หมุนเวียนในกระแสเลือดเพิ่มขึ้น เนื้องอกมีส่วนรับผิดชอบต่อการหลั่ง PTHrP ที่เพิ่มขึ้น รวมทั้งมะเร็งของเต้านม ไทรอยด์ และผิวหนัง

การควบคุมปริมาณแคลเซียมและฟอสเฟต

ระบบการรวบรวมข้อมูลของการควบคุมเพื่อรักษาระดับความเข้มข้นของแคลเซียมและฟอสเฟต ความเข้มข้นของแคลเซียมที่ลดลงกระตุ้นให้เกิดการหลั่ง PTH PTH ทำให้การขับฟอสเฟตทั้งทางปัสสาวะเพิ่มขึ้นและทำให้ความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือดและในเนื้อไตส่วนที่เป็น cortex ลดลง ปริมาณการหลั่ง PTH ที่มากเกินไปควบคุมกับความเข้มข้นของฟอสเฟตที่ลดลงจะกระตุ้นให้เกิดการผลิต $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ฮอร์โมนพวกสเตอรอลทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดลดลงกลับสู่ค่าปกติโดยการเพิ่มการดูดซึมของแคลเซียมจากลำไส้ PTH ทำให้เกิดการสลายกระดูกเพิ่มขึ้นและเพิ่มการดูดกลับของแคลเซียมที่ลดลงโดยการเพิ่มเคลื่อนที่ของแคลเซียมเข้าสู่เลือด ในขณะที่ฟอสเฟตส่วนเกินเคลื่อนเข้าสู่เลือดและแคลเซียมถูกขจัดทิ้งไปทางปัสสาวะโดยฤทธิ์ของ PTH

การขาดแคลนปริมาณฟอสเฟต (รูปที่ 17) มีผลกระตุ้นให้เกิดการผลิต $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ทำให้ฟอสเฟตเคลื่อนเข้าสู่เลือดเพิ่มขึ้นโดยกระตุ้นให้เกิดการสลายกระดูก และการดูดซึมฟอสเฟตจากลำไส้ แคลเซียมส่วนเกินจะเคลื่อนเข้าสู่เลือดแทนที่ ทำให้ความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำเลือดเพิ่มขึ้น การระงับการหลั่งของ PTH และการที่ไม่มี PTH เป็นสาเหตุที่ทำให้การขับฟอสเฟตทั้งทางปัสสาวะลดลง และช่วยในการรักษาความเข้มข้นของฟอสเฟตในเลือดให้มีค่าปกติในเวลาเดียวกัน การระงับการหลั่ง PTH ทำให้การดูดกลับของแคลเซียมที่ท่อไตลดลงและเพิ่มการขับทั้งแคลเซียมออกจากปัสสาวะ ดังนั้น แคลเซียมส่วนเกินที่นำมาใช้ถูกกำจัดออกจากร่างกายได้ง่ายขึ้น



รูปที่ 17 แผนผังแสดงการตอบสนองของร่างกายต่อความเข้มข้นของฟอสเฟตในน้ำเลือดที่ลดต่ำลง

การจัดการควบคุมร่วมของฮอร์โมนที่ทำหน้าที่ได้สองอย่าง (dual hormone) คือ PTH และวิตามินดี ยินยอมให้เลือกออกฤทธิ์ที่เฉพาะต่อความเข้มข้นของแคลเซียมหรือฟอสเฟตในน้ำเลือดอย่างใดอย่างหนึ่งโดยปราศจากผลกระทบต่อระบบไหลเวียนเลือด

การตอบสนองของไตต่อ PTH เกิดขึ้นภายในเวลาอันรวดเร็ว (เป็นนาที) คือทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของแคลเซียมหรือฟอสเฟตอย่างรวดเร็ว ขณะที่ PTH มีการเปลี่ยนแปลงจากความเข้มข้นสูงไปสู่ความเข้มข้นต่ำ สามารถทำให้อัตราการขจัดแคลเซียมออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้นได้ถึง 25 เท่า และอัตราการขจัดฟอสเฟตสามารถลดลงจนเป็นศูนย์ การตอบสนองของระบบทางเดินอาหารในระบบ integrate นี้มีช่วงการตอบสนองที่แคบกว่าและช้ากว่า การตอบสนองของกระดูกต่อการควบคุมของ PTH และ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ เป็นไปอย่างรวดเร็วเมื่อการตอบสนองของกระดูกเกิดขึ้นโดยกระบวนการ osteoclastic resorption กระดูกมีความสามารถในการนำแคลเซียมและฟอสเฟตไปใช้ รวมทั้งการปลดปล่อยแคลเซียมและฟอสเฟตจากกระดูก

การตอบสนองของไตเพื่อทดแทนและการตอบสนองของลำไส้เพื่อรักษาปริมาณแคลเซียมและฟอสเฟตของกระดูกทั้งหมดที่สะสมในร่างกายมิให้เกิดการผุกร่อน ในทางตรงข้ามกลไกของโครงสร้างในการรักษาความเข้มข้นของแคลเซียมและฟอสเฟตมีผลเสียที่มีความสำคัญ คือทำให้เกิดการสูญเสียส่วนประกอบทางเคมีและโครงสร้างของมวลกระดูก

โรคของกระดูก (Bone Diseases)

โรคที่เกิดจากความผิดปกติของเซลล์บางชนิดและกระบวนการที่ได้แสดงให้เห็นความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยที่มีผลต่อการรักษาหน้าที่ตามปกติของกระดูก การกลายพันธุ์ที่แตกต่างของรหัสทางพันธุกรรมที่ใช้ในการสร้างคอลลาเจน ทำให้กระดูกเปราะหักง่ายเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคกระดูกเปราะหักง่าย (osteogenic imperfecta) การกลายพันธุ์ของรหัสพันธุกรรมที่ควบคุมการสร้างคอลลาเจน ทำให้เกิดโรค chondrodysplasias และอย่างน้อยก็ทำให้เกิดโรค Ehlers - Danlos syndrome สาเหตุของการเกิดกระดูกบาง (osteoporosis) ข้ออักเสบและหลอดเลือดแดงใหญ่เกิด aneurysm เนื่องมาจากการกลายพันธุ์ของ (รหัสพันธุกรรม) ยีนส์ที่ควบคุมคอลลาเจน โรค osteopetrosis เป็นโรคที่รุนแรงและพบได้ยาก เกิดเนื่องจากความบกพร่องของเซลล์ osteoclast ทำให้ไม่สามารถทำการสลายกระดูกได้เหมือนปกติ ผลก็คือทำให้ความหนาแน่นของเนื้อกระดูกเพิ่มขึ้นอย่างคงที่ ความบกพร่องของระบบประสาทเนื่องจากการบิดตัวและการตีบแคบของช่องทางผ่านเข้าออกปกติของเส้นประสาท และความผิดปกติของส่วนประกอบในเลือดเนื่องจากความหนาแน่นของโพรงกระดูก สภาวะที่มีการสะสมของแคลเซียมต่อหนึ่งหน่วยของเนื้อกระดูกมีค่าไม่เพียงพอเรียกว่าโรคกระดูกอ่อน (Rickets) ที่พบในเด็กและโรค osteomalacia ที่พบในผู้ใหญ่ ในสภาวะที่มีกระดูกบางเนื้อกระดูกและแร่ธาตุในกระดูกมีปริมาณลดลง ทำให้มวลกระดูกและความแข็งแรงของกระดูกลดลง โรค osteoporosis นี้เป็นโรคที่ตรงข้ามกับ osteopetrosis ซึ่งมีลักษณะที่เฉพาะคือมีปริมาณ

การสลายกระดูกสูงหิมากกว่าการสร้างกระดูก โรค osteoporosis เกิดจากหลายสาเหตุ แต่สาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุดคือ involutional osteoporosis ซึ่งเกิดร่วมกับอายุที่เพิ่มขึ้นและยังเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน Involutional osteoporosis เป็นโรคที่พบได้บ่อยและเป็นปัญหาหลักของการสาธารณสุขในสหรัฐอเมริกาและยุโรปขณะที่จำนวนของผู้สูงอายุในกลุ่มประชากรมีจำนวนเพิ่มขึ้น

ทุกคนมีการสร้างกระดูกเพิ่มขึ้นในช่วงแรกของชีวิตขณะที่มีการเจริญเติบโต ทุกคนจะเริ่มต้นมีการสูญเสียกระดูกขณะที่มีอายุมากขึ้น การสูญเสียกระดูกมีเพิ่มขึ้นขณะที่มีกระดูกบาง (osteoporosis) เป็นสาเหตุที่ทำให้มีจำนวนของผู้ป่วยกระดูกหักเพิ่มขึ้นโดยเฉพาะกระดูกหักที่ส่วนปลายของแขน เรียกว่า Colles fracture กระดูกสันหลังส่วนที่เป็น body และกระดูกสะโพก

บริเวณดังที่กล่าวมาแล้วทั้งหมดนี้ประกอบด้วยกระดูกพรุน (spongy bone) ในปริมาณสูงและเนื่องจากกระดูกพรุนมีการกระบวนการเมตาบอลิซึมที่มากกว่าจึงมีการสลายอย่างรวดเร็ว กระดูกหักบริเวณกระดูกสันหลังอันเกิดเนื่องจากแรงกระแทกทำให้เกิดหลังโก่งและมีลักษณะที่เฉพาะเรียกว่า window's hump ซึ่งพบได้บ่อยในผู้หญิงสูงอายุที่มีกระดูกบาง ผู้หญิงสูงอายุประมาณ 12-20 % มักจะตายด้วยกระดูกหักที่กระดูกสะโพกและครึ่งหนึ่งของหญิงสูงอายุเหล่านี้ถ้าไม่ตายก็จะต้องได้รับการดูแลที่สิ้นเปลืองเป็นระยะเวลานาน

ผู้หญิงเพศหญิงมีมวลกระดูกน้อยกว่าผู้ชายใหญ่เพศชายและหลังจากที่เข้าสู่วัยหมดประจำเดือน ผู้สูงอายุเหล่านี้จะสูญเสียมวลกระดูกอย่างรวดเร็วกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับเพศชายที่มีอายุเท่ากัน ดังนั้นเพศหญิงจึงมีความเสี่ยงต่อการเกิด osteoporosis มากกว่าเพศชาย สาเหตุที่ทำให้เกิดการสูญเสียมวลกระดูกภายหลังจากหมดประจำเดือน เกิดจากการขาดฮอร์โมนเอสโตรเจนและการรักษาด้วยเอสโตรเจนทำให้ไม่เป็นโรคมากขึ้น IL-6 (interleukin-6) ทำให้การทำงานของ osteoclast เพิ่มขึ้น และเอสโตรเจนลดการทำงานของ osteoclast โดยการยับยั้งการผลิต IL-6 นอกจากนี้พบว่าอาจจะมีเอสโตรเจน รีเซปเตอร์ บนเซลล์ osteoblast และอาจมีผลกระตุ้น osteoblast โดยตรง และมีแนวโน้มที่เอสโตรเจนเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดมะเร็งของเยื่อบุกระดูก ซึ่งสามารถหลีกเลี่ยงได้ถ้าได้รับการรักษาด้วยเอสโตรเจนในปริมาณเล็กน้อย ควบคู่ไปกับโปรเจสติน มีหลักฐานบางอย่างที่แสดงว่าเอสโตรเจนทำให้จำนวนผู้ป่วยมะเร็งเต้านมเพิ่มขึ้น แต่การรักษาด้วยเอสโตรเจนจะไม่เกี่ยวกับการเพิ่มอัตราการตายของผู้ป่วยจากมะเร็งเต้านมอาจจะเป็นเพราะว่ามีความระมัดระวัง จึงทำให้สามารถวินิจฉัยโรคได้รวดเร็ว การได้รับเอสโตรเจนในปริมาณเล็กน้อยเป็นการป้องกันโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายและเส้นโลหิตในสมองแตกได้ในหญิงวัยหมดประจำเดือน

การที่ร่างกายได้รับแคลเซียมเพิ่มขึ้นโดยเฉพาะจากสารอาหารตามธรรมชาติ เช่น นมและการออกกำลังกายในระดับปานกลาง จะช่วยป้องกันการเกิดโรคกระดูกบางหรือทำให้เกิดโรคดังกล่าวช้าลง แม้ว่าผลดังกล่าวจะไม่มากเท่าใด Etidronate ซึ่งเป็นสารประกอบพวก diphosphonate ที่ได้รับประทานจะยับยั้งการทำงานของ osteoclast ทำให้ส่วนประกอบที่เป็นแร่ธาตุของกระดูกเพิ่มขึ้นเมื่อได้รับประทานเป็นประจำ และลดอัตราการหักใหม่ของกระดูกสันหลัง ฟลูออไรด์กระตุ้นการทำงานของ osteoblast ทำให้กระดูกมีความหนามากขึ้น แต่พบว่ากระดูกที่หนาขึ้นมีประโยชน์เพียงเล็กน้อยต่อการรักษาโรค

ในคนไข้ที่ไม่ได้เคลื่อนไหวเป็นเวลานานด้วยเหตุใดก็ตาม และขณะที่อยู่ในระหว่างการบินการสลายกระดูกมีมากกว่าการสร้างกระดูกจึงทำให้เกิดกระดูกบางจากการไม่ได้ใช้งาน แต่ความเข้มข้นของ

พาราไธรอยด์ฮอร์โมน และ $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$ ลดลงและมีการขับทิ้งของแคลเซียมจำนวนมากออกไปทางปัสสาวะ นอกจากนี้กระดูกบางเป็นโรคที่สามารถพบได้ในคนไข้ที่มีการหลั่งของฮอร์โมนกลูคอร์ติคอยด์มากกว่าปกติ (Cushing's syndrome)

การปรับตัวของกระดูกต่อการออกกำลังกาย

ผลประโยชน์ทางกลที่ได้รับจากการออกกำลังกาย

มีข้อมูลสนับสนุนว่าการออกกำลังกายทำให้มวลของกระดูก (bone mass) เพิ่มขึ้น ยังมีผู้ทำการศึกษาวิจัยว่ากระดูกส่วนไหนที่ได้รับผลจาก mechanical stress จากการออกกำลังกาย

ในปี 1892 Wolff ได้ตั้งสมมติฐานว่าแรง (weight bearing) ที่กดลงบนกระดูกมากขึ้น จะทำให้ long bone งอได้ และยังทำให้แร่ธาตุที่เป็นส่วนประกอบของกระดูกเพิ่มขึ้นด้วย ผลที่ตามมาคือทำให้กระดูกแข็งแรงขึ้นและทำให้กระดูกมีโอกาสหักได้น้อยลงเมื่อได้รับแรงกดในปริมาณที่ใกล้เคียงกัน การรับน้ำหนัก (weight bearing) ของกระดูกและการหดตัวของกล้ามเนื้อเป็นแรงกลส่วนใหญ่ที่ออกแรงกระทำต่อกระดูก ทั้งสภาวะที่ร่างกายมีการเคลื่อนไหวน้อยกว่าปกติ (hypodynamic) และสภาวะที่ร่างกายมีการเคลื่อนที่มากกว่าปกติ (hyperdynamic) มีผลต่อการรักษาระดับสมดุลของกระดูก มวลกระดูก (Bone mass) เพิ่มขึ้นเมื่อกระดูกต้องรับน้ำหนักเพิ่มขึ้นหรือกล้ามเนื้อหดตัวเพิ่มขึ้น หรือทั้งสองอย่างประกอบกันและมวลกระดูกลดลงเมื่อร่างกายส่วนนั้นถูกจำกัดการเคลื่อนไหว (immobilization) และกระดูกไม่ได้รับน้ำหนัก (weightlessness) กระดูกที่มีความหนาของเนื้อกระดูกเพิ่มขึ้น (bone hypertrophy) หรือความหนาของเนื้อกระดูกลดลง (bone atrophy) เป็นสัดส่วนกับความแตกต่างของขนาดและความถี่ของตัวกระตุ้นที่เป็นแรง (mechanical stimulus) จากค่าปกติ การลงน้ำหนักที่ส่วนของขาและกระดูกสันหลังเป็นตัวกระตุ้นที่มีผลมากกว่าตัวกระตุ้นที่กระทำต่อกระดูกในบริเวณที่ไม่ได้รับน้ำหนักร่างกาย เช่น กระดูกซี่โครง แขน และกระดูกเชิงกราน ตัวอย่างเช่นแรงกระทำที่บริเวณสันเท้าขณะเดิน มีค่า 1.2 - 1.5 เท่าของน้ำหนักซึ่งมีค่ามากกว่าแรงกระทำที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อขณะทำกิจวัตรประจำวัน ดังนั้นกระดูก calcaneus มักจะได้รับแรงกระทำ (stress) ที่มากกว่ากระดูก radius ดังนั้นเมื่อกระดูกทั้ง 2 อยู่ในสภาพที่ไม่ต้องรับน้ำหนักเช่น นักบินที่อยู่ในอวกาศพบว่าเนื้อกระดูกของ calcaneus จะสูญหายไปมากกว่าของกระดูก radius

มีรูปแบบมากมายของกลไกที่ใช้ในการอธิบายว่ากระดูกมีการตอบสนองต่อแรงหรือน้ำหนักที่กระทำต่อกระดูก (mechanical forces) อย่างไร Bassett แสดงให้เห็นว่าหน้าที่ของกระดูกเปรียบเหมือนเป็นผลึกที่มีประจุไฟฟ้า (piezoelectric crystal) สามารถผลิตประจุไฟฟ้าในสัดส่วนที่สัมพันธ์กับแรงที่กระทำต่อกระดูก Carter ได้ตั้งสมมติฐานว่าแรงกล (mechanical force) ที่กระทำต่อกระดูกทำให้เกิดกระดูกหักเป็นบริเวณเล็ก ๆ (microfracture) ที่ไม่สามารถมองเห็นได้ด้วยการถ่ายภาพรังสีเอ็กซ์ ซึ่งเหตุการณ์ดังกล่าวจะเป็นตัวกระตุ้นให้ osteoclast ทำการสลายกระดูกควบคู่ไปกับ osteoblast ทำการสร้างกระดูกใหม่ ทำให้เกิด remodelling ของกระดูก ผลจากการศึกษาเมื่อไม่นานมานี้โดยการทำการทดลองในหนูรายงานไว้ว่าแม้จะไม่สามารถตรวจพบรอยกระดูกหักเล็ก ๆ (microfracture) ในกระดูกของหนูที่ปั่นจักรยานที่มีแรงต้านเป็น

จำนวน 20,000 รอบ/วัน เป็นเวลา 5-6 วัน การออกกำลังกายอาจจะไปกระตุ้นเซลล์ osteoclast และ osteoblast รวมทั้งเพิ่ม hydrostatic pressure และ streaming potential

แม้ว่าแรงที่กระทำต่อกระดูกที่มีการเคลื่อนที่ ทำให้เนื้อกระดูกมีความหนาเพิ่มขึ้น (hypertrophy) เรียกว่า dynamic loading ส่วนแรงที่กระทำต่อกระดูกขณะที่ไม่มีการเคลื่อนที่ (static loading) ไม่ทำให้เนื้อกระดูกมีความหนาเพิ่มขึ้น ตัวกระตุ้นขณะที่มีการเคลื่อนที่เพื่อทำให้เนื้อกระดูกมีความหนาเพิ่มขึ้นต้องมีค่ามากกว่า threshold ของปริมาณ (magnitude) และความบ่อยของการออกกำลังกาย Lanyon ได้แสดงให้เห็นว่าทั้งอัตราและปริมาณของแรงที่กระทำต่อกระดูก มีอิทธิพลต่อการ remodeling ของกระดูกและส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูก (Bone Mineral Content, BMC) การรวมตัวของแร่ธาตุเพื่อสร้างกระดูกที่บริเวณเยื่อหุ้มกระดูกเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยทางผิวด้านนูนและเว้าของกระดูกเมื่อปริมาณของแรงที่กระทำต่อกระดูกมีมากขึ้น และอัตราของแรงที่กระทำต่อกระดูกมีเท่าเดิม ปริมาณและขนาดของแรงที่กระทำต่อกระดูกมีมากขึ้นในการเดินปกติเนื่องจากการสร้างกระดูกที่เยื่อหุ้มกระดูกมีมากขึ้น มวลกระดูกมีค่าลดลงถ้ากระดูกไม่ได้รับน้ำหนัก (no load) มวลกระดูกมีค่าเท่าเดิมถ้าแรงกดปกติที่กระทำต่อกระดูกในอัตรา 4 รอบ/วัน (2,000 microstrain) และเนื้อกระดูกจะมีความหนาเพิ่มขึ้น (hypertrophy) ถ้าแรงที่กระทำต่อกระดูกในอัตรา 36 รอบ/วัน (1 รอบ/2 นาที) ส่วนแรงที่กระทำต่อกระดูกในอัตรา 3,600 รอบ/วัน และ 36 รอบ/วัน ไม่มีความแตกต่างกันในการเพิ่มเนื้อกระดูก (hypertrophy) จำนวนรอบของแรงที่กระทำต่อกระดูกมีค่าคงที่ และขนาดของแรงที่กระทำต่อกระดูกมีการเปลี่ยนแปลง การเปลี่ยนแปลงของกระดูกเป็นสัดส่วนโดยตรงกับน้ำหนักหรือแรงที่กระทำต่อกระดูก เนื้อกระดูกมีความบางลงเมื่อแรงที่กระทำต่อกระดูกมีค่าต่ำกว่า 1,000 microstrain และพื้นที่หน้าตัดของกระดูกมีค่าเพิ่มขึ้นเมื่อแรงที่กระทำต่อกระดูกมีค่ามากกว่า 1,000 microstrain พบว่าขนาดของแรงที่กระทำต่อกระดูกมีความสำคัญมากกว่าความบ่อยของแรงที่กระทำต่อกระดูก

การศึกษาเมื่อเร็ว ๆ นี้มีการตรวจสอบการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีและเนื้อเยื่อของกระดูกที่เป็นผลจากการรับน้ำหนัก กลไกของแรงที่กระทำต่อกระดูกมีผลต่อการตอบสนองของ osteogenic cell ยังไม่สามารถอธิบายได้ ข้อมูลทางด้านลักษณะรูปร่างของกระดูกแสดงให้เห็นว่าการทำหน้าที่ของเซลล์ osteoclast เพิ่มขึ้น จากการที่ไม่ได้ใช้งานและเพิ่มการทำงานของเซลล์ osteoblast ขณะที่มีการเคลื่อนไหวมากขึ้น อย่างไรก็ตามพบว่าไม่ใช่ทั้งเซลล์ osteoclasts และ osteoblast ที่มีการตอบสนองโดยตรงต่อการเปลี่ยนแปลงของแรงที่กระทำต่อกระดูก อย่างไรก็ตามเซลล์ osteocytes ที่มีจำนวนมากถึง 20,000 เซลล์/mm³ อาจจะตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงของแรงที่กระทำต่อกระดูก โดยผลผลิตของสารสื่อประสาทที่เป็นสารเคมีที่ออกฤทธิ์กระทำต่อเซลล์ต้นต่อที่ทำหน้าที่สร้างกระดูก (bone precursors cell) จากการทดลองในห้องปฏิบัติการพบว่าการทำ biopsy model โดย radioactive label ด้วย [³H] uridine พบว่าจำนวนเซลล์ osteocytes ที่ label ด้วยสารกัมมันตภาพรังสีเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับกระดูกที่ไม่ได้รับน้ำหนัก Pead และ Lanyon รายงานไว้ว่าหลังจาก 5 วันที่กระดูกรับน้ำหนักเซลล์ที่อยู่บริเวณของกระดูกจะเปลี่ยนไปเป็นเซลล์ที่ทำหน้าที่สร้างกระดูกคือเซลล์ osteoblasts

การทำงานในระดับเซลล์ที่บริเวณกึ่งกลางของกระดูก femur เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในการฝึกด้วยการวิ่งบนลู่วิ่งเป็นเวลา 20 สัปดาห์ ผู้ที่ได้รับการฝึกมี periosteal surface ที่ active มากกว่าผู้ที่ไม่ได้รับการฝึกประมาณ 27 % อัตราการรวมตัวของแร่ธาตุเพื่อสร้างกระดูก (mineral apposition rate) มีค่าสูงขึ้นทั้งสองค่า คือ periosteal (76 %) และ intracortical osteonal (23 %) levels ในทำนองเดียวกันพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของการทำงานของเซลล์ในกลุ่มหนูที่โตเต็มที่และได้รับการฝึก ความหนาแน่นของกระดูกและจำนวนความหนาและความหนาแน่นของ trabecular มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในกลุ่มที่ได้รับการฝึกมากกว่าในกลุ่มควบคุมภายหลังการออกกำลังกายเป็นเวลา 18-26 สัปดาห์ Mineral apposition rate และอัตราการสร้างกระดูกมีค่าสูงขึ้นในสัตว์ที่ได้รับการฝึก (trained animals) ขณะที่เปอร์เซ็นต์ของการที่กระดูกถูกทำลายมีแนวโน้มที่จะมีค่าลดลงในสัตว์ที่ได้รับการฝึก (trained animals) มีผลทางการศึกษาที่สนับสนุนแนวความคิดของ Frost ที่ว่าการที่ร่างกายมีการเคลื่อนไหวหรือทำกิจกรรมมากขึ้นจะเป็นตัวกระตุ้นกระบวนการ modeling และกดกระบวนการ remodeling ของกระดูก

กระดูกต้องการปริมาณ (magnitude) และอัตราการกระตุ้นที่เฉพาะเพื่อให้เนื้อกระดูกมีความหนาเพิ่มขึ้น(hypertrophy) ช่วงของการกระตุ้นที่มีความจำเพาะต่อกิจกรรมของแต่ละคนและลักษณะทางพันธุกรรมไม่มีผลทำให้เนื้อกระดูกลดลง(atrophy)หรือเพิ่มขึ้น ช่วงของการกระตุ้นที่สูงหรือต่ำกว่านี้ กระดูกจะมีการเปลี่ยนแปลงดังที่แสดงในรูปที่18 อย่างไรก็ตามเนื้อกระดูกที่เพิ่มขึ้น(bone hypertrophy) พร้อมกับแรงหรือน้ำหนักที่กระทำต่อกระดูกเพิ่มขึ้นจะเกิดขึ้นที่จุดจุดหนึ่งเท่านั้น แรงหรือน้ำหนักปริมาณมากๆที่กระทำซ้ำๆและด้วยความรุนแรงต่อกระดูกอาจจะมีผลทำให้เกิดอันตรายจากการล้าของกล้ามเนื้อ เช่น เกิดกระดูกที่ฝ่าเท้าหัก(fracture of metatarsal) กระดูกสันเท้าหัก(fracture of calcaneus) กระดูกทibiaหัก(fracture of tibia bone) กระดูกต้นขาหัก(fracture of femur bone) มักพบในทหารที่ต้องฝึกภาคสนามเป็นเวลานาน ๆ และนักวิ่งระยะทางไกล อันตรายจากการล้าของกล้ามเนื้ออาจพบได้ในผู้ที่ไม่รับการฝึกและมีการทำกิจกรรมที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วมากเกินไปกว่าที่กระดูกจะปรับตัวได้ ถ้ามองในอีกมุมหนึ่งเนื้อกระดูกลดลง (bone atrophy) เกิดจากการทำกิจกรรมที่น้อยลงทำให้ไม่มีแรงหรือน้ำหนักที่กระทำต่อกระดูก เช่น การนอนพักและการห้ามลงน้ำหนักที่ขาจากการที่มีกระดูกหัก เป็นต้น

ผลของการไม่ออกกำลังกายต่อกระดูก

Donaldson และผู้ร่วมงานได้ทำการศึกษาใน ชาย 3 คน ที่ต้องนอนพักเป็นเวลา 30 - 36 สัปดาห์ และ Hulley และผู้ร่วมงานทำการศึกษาและเฝ้าสังเกต ชาย 5 คน ที่ต้องนอนพักเป็นเวลา 24 - 30 สัปดาห์ ความสมดุลของระดับแคลเซียมมีค่าลดลง (negative) ตลอดเวลาที่นอนพักโดยแคลเซียมมีปริมาณลดลง 0.5 - 0.7 % ของปริมาณแคลเซียมทั้งหมดในร่างกายต่อเดือน พบว่ากระดูก calcaneus ที่สันเท้าซึ่งทำหน้าที่ในการรับน้ำหนักมีค่าลดลงประมาณ 25 - 45 % ภายหลังจากนอนพักเป็นเวลา 36 สัปดาห์ หลังจากที่ทำร่างกายมีการเคลื่อนไหวทำให้มีแรงหรือน้ำหนักที่กระทำต่อกระดูก สมดุลของแคลเซียมในร่างกายกลับมีค่าเพิ่มขึ้น (positive) ภายในเวลา 1 เดือน และปริมาณแร่ธาตุในกระดูกกลับคืนสู่สภาพเดิม (baseline level) ในอัตราเดียวกับที่สูญเสียไปภายในเวลา 36 สัปดาห์ Krolner และ Toft สังเกตพบว่าหมอนรองกระดูกบริเวณเอว

(lumbra spine) มีการเคลื่อนออกจากตำแหน่งเดิมเนื่องจากการสูญเสียปริมาณแร่ธาตุของกระดูกในอัตรา 0.9 % ต่อสัปดาห์เป็นเวลาประมาณ 27 วัน Le Blane และผู้ร่วมงานได้รายงานผลของการนอนพักเป็นเวลา 17 สัปดาห์ ต้องใช้เวลาในการพักฟื้นประมาณ 6 เดือนของกระดูกบริเวณต่าง ๆ กัน ขณะนอนพักพบว่า ความหนาแน่นของกระดูก (Bone Mass Density, BMD) ของกระดูกสันเท้า (caicaneus) มีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ 10 % หัวกระดูกต้นขา (femur trochanter) ลดลง 5 % กระดูกสันหลังบริเวณเอว (lumbra spine) ลดลง 4 % femoral neck ลดลง 4 % กระดูกทibia ลดลง 2 % และความหนาแน่นของกระดูกทั้งร่างกายลดลง 1.4 % ความหนาแน่นของกระดูกสันหลังบริเวณเอว หัวกระดูกต้นขา และกระดูกทibia มีแนวโน้มที่จะมีค่าเพิ่มขึ้นในช่วงพักฟื้น แต่ความหนาแน่นของกระดูกสันเท้าเท่านั้นที่มีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ความหนาแน่นของกระดูก radius และ ulna ในส่วน distal และ proximal ไม่ลดลงหรือเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติขณะนอนพักและขณะพักฟื้นตามลำดับ การวิเคราะห์ความหนาแน่นของกระดูกของร่างกายเป็นส่วนต่าง ๆ แสดงให้เห็นว่าความหนาแน่นของเนื้อกระดูกในส่วนกระดูกสันหลังบริเวณเอว กระดูกสันหลังทั้งหมด กระดูกเชิงกราน กระดูกบริเวณลำตัว และกระดูกขา มีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติขณะนอนพัก โดยที่ความหนาแน่นของเนื้อกระดูกบริเวณศีรษะมีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในขณะนอนพัก ความหนาแน่นของกระดูกเชิงกรานและกระดูกบริเวณลำตัวมีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในระยะพักฟื้น (recovery period) ในผู้หญิงโดยเฉลี่ยมีการทำกิจกรรมลดลงอย่างค่อยเป็นค่อยไป และมีความรุนแรงน้อยกว่าในคนไข้ที่ต้องนอนพัก แต่ถ้ามักทำกิจกรรมลดลงไปเรื่อย ๆ ในเวลา 10-20 ปี จะมีผลทำให้เกิดมีการสูญเสียของกระดูก (bone loss) ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคกระดูกบาง (osteoporosis) ในสตรี

ไม่ค่อยมีการศึกษาในคนเกี่ยวกับการจำกัดการเคลื่อนไหว (immobilization) แต่มีการศึกษาผลของการจำกัดการเคลื่อนไหวในสัตว์ Kazanan และ Von Gierke ได้ทำการทดลองโดยการจำกัดการเคลื่อนไหวลิงจำนวน 16 ตัว โดยการทำการใส่เฟือกคล้องตัวและทุกตัวเป็นเวลา 60 วัน พบว่ากระดูกของลิงที่ถูกจำกัดการเคลื่อนไหวมีจำนวนของ trabeculae ลดลงและบางลง trabecular plates มีขนาดเล็กลง พื้นผิวของ trabecular ลดลงและความหนาแน่นของเนื้อกระดูกลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับกระดูกของลิงในกลุ่มควบคุมมีกระบวนการ remodeling เกิดขึ้นใน trabeculae ของ femoral neck ซึ่งสัมพันธ์กับตำแหน่งและส่วนโค้งของกระดูกที่ติดกับแนวของแรงกดสูงสุดที่กระทำต่อกระดูก ดังนั้นเฉพาะส่วนของ trabeculae เท่านั้นที่มีความจำเป็นต่อโครงสร้างโดยรวมที่ยังคงรูปอยู่ ความแข็งแรงของแรงกดที่กระทำต่อกระดูกที่ถูกจำกัดการเคลื่อนไหวมีค่าลดลงน้อยกว่าในกลุ่มควบคุมประมาณ 2-3 เท่า เนื้อกระดูก (cortical bone) ตรงตำแหน่งที่เป็นที่เกาะของกล้ามเนื้อและเอ็นมีความแข็งแรงน้อยกว่าในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

Young และผู้ร่วมงาน ได้ทำการศึกษาการเปลี่ยนแปลงของกระดูกทibia ในลิงที่ถูกจำกัดการเคลื่อนไหวเป็นเวลา 7 เดือน และศึกษาไปจนถึง 40 เดือนของระยะพักฟื้น และหลังจากที่กลับมาที่มีการเคลื่อนไหวใหม่ (remobilization) สามารถสังเกตเห็นกระบวนการ remodeling ได้ชัดเจนภายใน 1 เดือนของการถูกจำกัดการเคลื่อนไหว ภายหลังจากการจำกัดการเคลื่อนไหวเป็นเวลา 10 สัปดาห์ สังเกตพบว่ามีกระดูกสลายตัว

ของกระดูก (endosteal resorption) และมีการสูญหายของ subendosteal ลวดลายในเนื้อกระดูกหายไป ซึ่งเป็นสิ่งที่แสดงให้เห็นว่ามีโพรงเกิดขึ้นภายในกระดูกซึ่งเป็นผลมาจากการสลายกระดูก พื้นผิวของข้อต่อระหว่างด้านในของกระดูกสะบ้าและด้านนอกของกระดูก femur ขรุขระและด้านนอกของเซลล์กระดูกมีการเรียงตัวไม่เป็นระเบียบ ในช่วงระหว่าง 6 เดือนของการจำกัดการเคลื่อนไหว พบว่าส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูกลดลง 23 % - 31 % และมีการจำกัดการเคลื่อนไหวของข้อต่อในทางอ (bending stiffness) ประมาณ 36 % - 40 % คุณสมบัติปกติในการงอข้อต่อสามารถฟื้นตัวกลับสู่สภาพเดิมภายในเวลา 8 1/2 เดือน หลังจากที่มีการเคลื่อนไหวตามปกติแต่ส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูกยังไม่สามารถกลับคืนสู่สภาพเดิม แม้ว่าจะให้เวลาในการพักฟื้นถึง 15 เดือนมีการสร้าง harversian system ขึ้นมาใหม่ในขณะนั้นและภายในเวลา 40 เดือน เนื้อกระดูกจะประกอบไปด้วยหน่วยของกระดูกที่เกิดขึ้นลำดับที่ 2 (secondary) และลำดับที่ 3 (tertiary) และส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูกมีค่าใกล้เคียงค่าปกติ

ผลของการออกกำลังกายต่อกระดูก

มีการศึกษามากมายที่แสดงให้เห็นว่าแรงที่กระทำต่อกระดูก (mechanical loading) มีผลต่อความหนาแน่นของกระดูก ผลที่เกิดจากการออกกำลังกายต่อกระดูกเป็นผลที่เกิดเฉพาะที่และเป็นสัดส่วนกับแรงที่กระทำต่อกระดูก มีข้อมูลสนับสนุนว่าเนื้อกระดูกที่มีความหนาเพิ่มขึ้น เกิดขึ้นเฉพาะที่ทั้งในกลุ่มผู้สูงอายุและเยาวชนที่เป็นนักกีฬาเทนนิส ซึ่งพบว่าความหนาแน่นของกระดูกแขนในส่วนต้นแขน (humerus) ของช้างที่ถนัดมีค่าเพิ่มขึ้นถึง 35 % เมื่อเทียบกับแขนข้างที่ไม่ถนัด การศึกษาในกลุ่มนักกีฬาปริมาณของความหนาของเนื้อกระดูกมีความสัมพันธ์กับแรงที่กระทำต่อกระดูกขณะเล่นกีฬา ตัวอย่างเช่นนักยกน้ำหนักมีความหนาแน่นของกระดูกบริเวณกระดูกสันหลังและกระดูกต้นขา มากกว่านักกีฬาที่ออกกำลังกายแบบใช้ออกซิเจน (aerobic athletes) ส่วนความหนาแน่นของกระดูกสันหลังของนักกีฬายูโดไม่มีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เล่นกีฬา ในการศึกษาพบว่านักกีฬายูโดชายมีความหนาแน่นของกระดูกสันหลังเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เล่นกีฬา แต่ยังไม่มีความแตกต่างของความหนาแน่นของกระดูกระหว่างนักกีฬายูโดหญิงกับกลุ่มผู้หญิงที่ไม่ได้ออกกำลังกาย

ในการศึกษาเพื่อยืนยันผลประโยชน์ที่ได้รับจากการออกกำลังกายที่ตำแหน่งต่าง ๆ ของกระดูก รวมทั้งกระดูกสันหลัง กระดูกเรเดียส กระดูกส้นเท้า (calcaneus) และกระดูกข้อมือ อย่างไรก็ตามจากการศึกษาโดยการวัดความหนาแน่นของกระดูก พบว่าการออกกำลังกายไม่มีผลต่อความหนาแน่นของกระดูกต้นขา (femur BMD) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การออกกำลังกายโดยการลงน้ำหนักที่กระดูกแบบใช้ออกซิเจน (Aerobic weight-bearing activities) มีผลทำให้ความหนาแน่นของกระดูกสันหลังในกลุ่มสตรีวัยกลางคนและสตรีที่เป็นโรคกระดูกบางมีค่าเพิ่มขึ้น ในการศึกษาความหนาแน่นทั้งหมดของกระดูกสันหลังระดับเอว ชั้นที่ 2 (L₂) และชั้นที่ 4 (L₄) พบว่ามีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ในขณะที่การศึกษาความหนาแน่นของกระดูก trabecular ไม่ใช้ความหนาแน่นทั้งหมดของกระดูกสันหลังระดับเอว ชั้นที่ 1 ถึงชั้นที่ 3 พบว่ามีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โปรแกรมการฝึกออกกำลังกายรวมกับการออกกำลังกายของแขน จะทำให้ความหนาแน่นของกระดูกเพิ่มขึ้นหรือการสูญเสียกระดูกอัลนา (ulna)

และเรเดียส (radius) ลดลง การศึกษาในกลุ่มสตรีวัยกลางคนพบว่า การตอบสนองของร่างกายต่อการออกกำลังกายไม่ขึ้นอยู่กับการมีประจำเดือน มีการศึกษาเล็กน้อยที่ใช้การฝึกลงน้ำหนักบนกระดูกเป็นครั้งแรกและมีรายงานว่า แรงหรือน้ำหนักที่กระทำต่อกระดูกเรเดียสและกระดูกสันหลังไม่มีผลต่อการเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกเรเดียสหรือกระดูกสันหลัง

ความหนาแน่นของเนื้อกระดูกที่เพิ่มขึ้น พบได้ในนักยกน้ำหนักและในสัตว์ทดลองที่แสดงให้เห็นความสัมพันธ์โดยตรงระหว่างแรงที่กระทำต่อกระดูกและความหนาแน่นของเนื้อกระดูกที่เพิ่มขึ้น ซึ่งนำไปสู่การศึกษามากมายโดยการใช้การฝึกด้วยแรงต้านทาน (resistance training) เพื่อเพิ่มความหนาแน่นของเนื้อกระดูก (Bone Mass Density, BMD) ในการศึกษาเพื่อเปรียบเทียบผลของการฝึกแบบใช้ออกซิเจนโดยทั่วไปทั้งแบบที่มีแรงต้านทานและไม่มีแรงต้านทานกลุ่มที่ได้รับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อมีแนวโน้มที่จะทำให้ดัชนีของแคลเซียมในกระดูก (มวลกระดูกที่ปรับเปลี่ยนไปตามขนาดของร่างกาย) มีค่าเพิ่มขึ้นมากกว่าผู้ที่ได้รับการฝึกแบบแอโรบิกเพียงอย่างเดียว อย่างไรก็ตามการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพียงอย่างเดียว (resistance training) ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงความหนาแน่นของเนื้อกระดูก การศึกษาในสตรีก่อนวัยหมดประจำเดือนและหลังหมดประจำเดือนในช่วงแรก พบว่าสตรีที่ออกกำลังกายจะมีความหนาแน่นของเนื้อกระดูกบริเวณกระดูกสันหลังเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญกับกลุ่มสตรีที่ไม่ได้ออกกำลังกาย (กลุ่มควบคุม) อย่างไรก็ตามจากการศึกษาพบว่าความหนาแน่นของกระดูกสันท้าว (calcaneus) กระดูกต้นขา (femur) และกระดูกส่วนปลายของแขน (radius, ulna) ไม่มีการเปลี่ยนแปลง สตรีวัยหมดประจำเดือนที่ได้รับการรักษาด้วยฮอร์โมนเอสโตรเจนเพื่อทดแทนฮอร์โมนเอสโตรเจนที่หมดไป และได้รับโปรแกรมการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อพบว่าความหนาแน่นของเนื้อกระดูกบริเวณกระดูกสันหลัง กระดูกเรเดียสและกระดูกทั้งหมดของร่างกายเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามมีเฉพาะในกระดูกเรเดียสเท่านั้นที่ความหนาแน่นของเนื้อกระดูกมีการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มสตรีที่ได้รับการรักษาด้วยฮอร์โมนเอสโตรเจนเพียงอย่างเดียว ในทางตรงข้ามพบว่าความหนาแน่นของกระดูกสันหลังของสตรีก่อนวัยหมดประจำเดือนที่ได้รับโปรแกรมการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม สตรีวัยหมดประจำเดือนที่ออกกำลังกายในท่าเหยียดหรือแอ่นหลัง (back extension) ขณะที่มือน้ำหนักขนาดเล็ก น้อย ๆ ถ่วงอยู่ และทำการฝึกเป็นเวลา 2 ปี พบว่าความหนาแน่นของเนื้อกระดูกไม่เปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับค่าควบคุม

ผลของการออกกำลังกายต่อการปรับเปลี่ยนรูปทรงของกระดูก

ได้มีการรายงานเป็นครั้งแรก เมื่อปี 1971 ว่าการออกกำลังกายมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูก ในปี 1971 โดยใช้รูปแบบของการศึกษาในแนวนอน (cross-sectional design) ความหนาแน่นของแร่ธาตุในกระดูกมีค่าสูงขึ้นในนักกีฬา เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มคนที่ไม่ได้ออกกำลังกาย และนักกีฬา ยกน้ำหนักมีส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูกมากที่สุด จากการศึกษาในแนวนอนพบว่าความ

หนาแน่นของแร่ธาตุในกระดูกในนักกีฬาว่ายน้ำหนักทุกคนมีค่าเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังมีความเชื่อกันว่าจำนวนของมวลกล้ามเนื้อเป็นสัดส่วนโดยตรงกับส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูก

การออกกำลังกายมีผลต่อการรักษาปริมาณแร่ธาตุที่มีอยู่ในกระดูกในนักกีฬาที่ไม่มีประจำเดือนแต่มีส่วนเกี่ยวข้องกับกิจกรรมที่ทำให้กระดูกมีการรับน้ำหนัก อย่างไรก็ตามการออกกำลังกายที่มีส่วนทำให้กระดูกรับน้ำหนักสามารถที่จะรักษาปริมาณแร่ธาตุในกระดูกได้มากกว่าการออกกำลังกายที่ไม่มีแรงหรือน้ำหนักกระทำต่อกระดูก

สำหรับคนที่มีอายุระหว่าง 40-60 ปี พบว่าการออกกำลังกายเป็นเวลาประมาณ 10 ปี มักจะมีผลทำให้ความหนาแน่นของแร่ธาตุในกระดูกมีค่าเพิ่มขึ้นมากหรือการชะลอการสลายกระดูกเกิดน้อยลงเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ในปัจจุบันยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่าการออกกำลังกายมีผลต่อส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูกอย่างไรในผู้สูงอายุ

น้ำหนักหรือแรงที่กระทำต่อกระดูก กระตุ้นให้เกิดการสร้างกระดูกเพิ่มขึ้น น้ำหนักของร่างกายที่กระทำต่อกระดูกเป็นผลจากการออกกำลังกายซึ่งสามารถนำมาประยุกต์เป็นแรงกดหรือแรงบิด แรงโน้มถ่วงของโลกที่กระทำต่อระบบกล้ามเนื้อและกระดูกหรือแรงต้านทานที่กระทำต่อกระดูก (resisting impact) สามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้างกระดูกใหม่ เนื่องจากร่างกายประกอบด้วยกล้ามเนื้อจำนวนมากกว่า 600 มัด ซึ่งมีที่เกาะต้นและที่เกาะปลายอยู่บนกระดูกจำนวนมากมายี่สิบสองส่วนประกอบเป็นโครงร่างของร่างกายประมาณ 206 ชิ้น การหดตัวของกล้ามเนื้อโดยเฉพาะการหดตัวที่ต้องออกแรงต้านกับแรงโน้มถ่วงหรือแรงต้านทานจากภายนอกสามารถที่จะทำให้เกิดแรงจำนวนมากต่อกล้ามเนื้อ เอ็น กระดูกและข้อต่อ และแรงเหล่านี้มีผลต่อความหนาแน่นของเนื้อกระดูก (bone matrix) ความจริงดังกล่าวนี้ได้มีการเปิดเผยโดยนักบินอวกาศของสหรัฐอเมริกาที่พยายามออกกำลังกายในสภาพไร้น้ำหนักเพื่อที่จะลดการสลายกระดูกขณะที่ทำการบินอยู่ในอวกาศ

พบว่าการเล่นกีฬาทำให้เกิดแรงกระแทกหรือแรงกดหรือแรงบิดจำนวนมากต่อกระดูกของนักกีฬา เป็นผลทำให้เกิดการแตกหักของกระดูกได้ อันตรายที่เกิดกับกระดูกพบได้บ่อยในกีฬาที่ต้องปะทะ เช่น อเมริกันฟุตบอล ออสตราเลียนฟุตบอล และรักบี้ และกีฬาที่ทำให้เกิดแรงบิดจำนวนมากจนเกินองศาของการเคลื่อนไหวของข้อต่อ เพราะว่างศาการเคลื่อนไหวของข้อต่อมีขีดจำกัด เช่น การเล่นสกีน้ำและการเล่นสกีลงจากภูเขา

การเปลี่ยนแปลงรูปร่างของกระดูกในช่วงตลอดชีวิต

ส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูกเพิ่มขึ้นเมื่ออย่างเข้าสู่วัยรุ่นและเพิ่มขึ้นจนถึงระดับสูงสุดในช่วงเวลานั้น ๆ ภายหลังจากย่างเข้าสู่วัยหนุ่มสาว ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่าช่วงแรกของการย่างเข้าสู่วัยรุ่นของเพศหญิงจะมีส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูกสูงสุด ซึ่งเป็นสิ่งบ่งบอกว่าช่วงแรกของอายุมีความสัมพันธ์กับการสูญเสียของแร่ธาตุในกระดูก (รูปที่ 18)

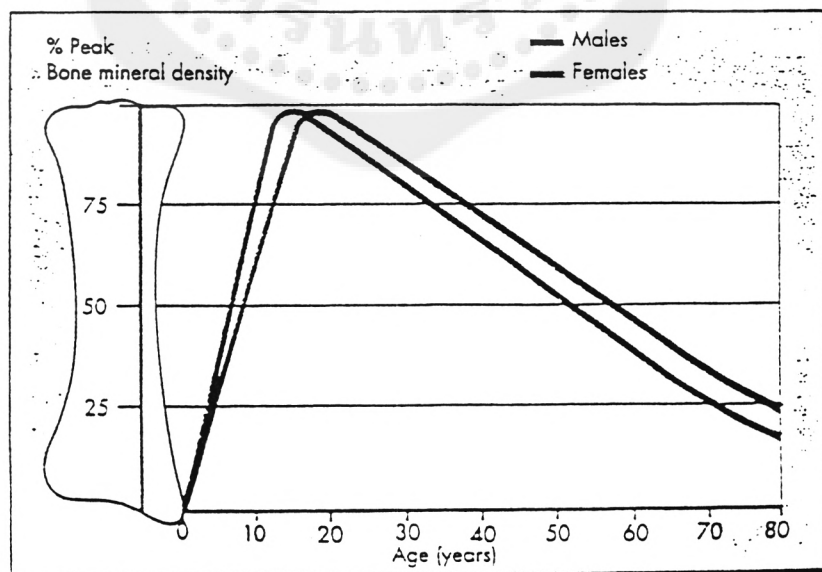
การศึกษาวินิจฉัยแสดงให้เห็นว่าอายุมีความสัมพันธ์กับการสูญเสียส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูก การสูญเสียส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูกพบได้ในกระดูก cancellous เป็นแห่งแรก ซึ่งเริ่มต้นมีค่าลดลง

ก่อนที่จะย่างเข้าสู่ช่วงอายุ 30 ปี ส่วนของที่เป็นกระดูก compact ยังคงมีอยู่ในช่วง 10 ปีต่อมา (อายุ 40 ปี) ก่อนที่การสลายกระดูกจะเพิ่มขึ้น ความแตกต่างของการจัดเรียงตัวในระดับเซลล์ของกระดูกและเซลล์ osteoclast ที่มีการติดเชื่อได้ง่ายระหว่างกระดูกชนิดต่าง ๆ กัน ซึ่งสามารถเข้าใจได้ในเวลาที่แตกต่างกัน

ปริมาณส่วนประกอบของแร่ธาตุในกระดูกของเพศหญิงลดลงมากกว่าในเพศชาย และเพศหญิงลดลงมากกว่าเพศชายอีกครั้งในวัยหมดประจำเดือน อัตราการสลายของแร่ธาตุในกระดูกของเพศหญิงมีค่ามากขึ้น 7 % /ปี ในช่วง 5 ปีแรกภายหลังจากหมดประจำเดือนอัตราการสลายของกระดูกในปริมาณมากนี้เมื่อเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ยของอัตราการสลายของกระดูกก่อนวัยหมดประจำเดือนซึ่งมีน้อยกว่า 1 % /ปี (คิดเป็น 6 %/ปี)

ปัญหาที่พบในการศึกษาผลของการออกกำลังกายต่อการเปลี่ยนแปลงความหนาแน่นของกระดูก

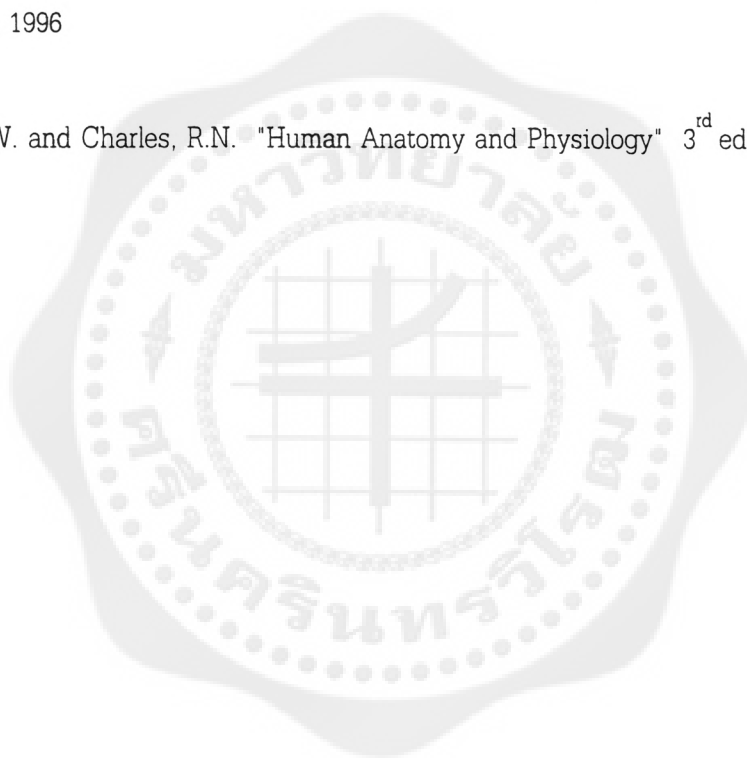
จากการศึกษาในคนพบว่านักกีฬาที่มีความหนาแน่นของกระดูกมากกว่าคนที่ไม่ได้ออกกำลังกาย (sedentary subjects) แต่การศึกษาในแนวนอน (cross - sectional studies) พบว่าคนที่ไม่ได้เล่นกีฬาสามารถที่จะตรวจพบความแตกต่างของความหนาแน่นของกระดูกระหว่างคนที่มีการออกกำลังกายในระดับปานกลาง (moderately active) และคนที่ไม่ได้ออกกำลังกาย อาจจะเป็นไปได้ว่าคนที่ออกกำลังกายในระดับปานกลางจำนวนมากจะไม่ออกกำลังกายในระดับความหนักของงานที่เกินจุด threshold ที่กระตุ้นให้เกิดความหนาแน่นของเนื้อกระดูกเพิ่มขึ้น (bone hypertrophy) การศึกษาในระหว่างการฝึกพบว่าการฝึกช่วยทำให้ความหนาแน่นของเนื้อกระดูกเพิ่มขึ้นหรือการสูญเสียของเนื้อกระดูกลดลง โปรแกรมการฝึกที่ระดับความหนักของงานที่ไม่หนักพอหรือตำแหน่งของแรงที่กระทำขณะออกกำลังกายไม่ตกลงบนกระดูกที่มีการเคลื่อนไหว จะทำให้เกิดผลในด้านลบคือความหนาแน่นของเนื้อกระดูกไม่เพิ่มขึ้น ดังนั้นนักวิจัยจึงพยายามที่จะศึกษาหาโปรแกรมการฝึกที่มีประสิทธิภาพมากที่สุดในการทำให้ความหนาแน่นของกระดูกเพิ่มขึ้น



รูปที่ 18 กราฟแสดงการเปลี่ยนแปลงของแร่ธาตุในกระดูกขณะที่ร่างกายอยู่ในวัยเจริญเติบโตจนเข้าสู่วัยสูงอายุ

บรรณานุกรม

1. Ganong, W.F. "Review of Medical Physiology" 17th edition, Lange Medical Book.
Chapter 21, pp : 352-363, 1995
2. Everett, L.M. "Women and Exercise" Physiology and Sports Medicine Chapter 5,
pp : 89-101, 2nd edition, 1994.
3. Berne, R.M. and Levy, M.N. "Principles of Physiology" Chapter 43, pp : 625-639,
2nd edition, 1996
4. Donna, V.W. and Charles, R.N. "Human Anatomy and Physiology" 3rd edition, 1995.



บทที่ 2

การบาดเจ็บของเนื้อเยื่อแบบเฉียบพลัน

(Acute soft tissue injuries)

การบาดเจ็บของ soft tissue สามารถแบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่ม ดังนี้

1. บาดเจ็บทางตรง (Direct injuries) เป็นการบาดเจ็บที่เกิดจากแรงกระแทกต่อร่างกาย มักพบในกีฬาที่มีการปะทะกัน (contact sports)

2. บาดเจ็บทางอ้อม (Indirect injuries) เป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นแบบเฉียบพลัน (acute) หรือเรื้อรัง (chronic) ของกล้ามเนื้อ เอ็น (tendons) เยื่อหุ้มข้อ (synovial sheath) และเอ็นที่ยึดระหว่างข้อต่อ (ligaments) และเป็นผลแทรกซ้อนของการที่ข้อต่อต้องรับน้ำหนักที่มากเป็นเวลานาน (chronic overload)

3. บาดเจ็บจากการใช้งานมากเกินไป (Overuse injuries) เป็นการบาดเจ็บที่เกิดจากการที่ข้อต่อ (ข้อเข่า) ต้องรับน้ำหนักตัวที่มากกว่าปกติเป็นเวลานาน และจากแรงเสียดทานระหว่างผิวกระดูก (articular surface) ภายในข้อต่อ เช่น วังระยะไกลซึ่งในที่สุดจะไม่กล่าวถึงการบาดเจ็บจากการใช้งานมากเกินไป

การบาดเจ็บของเนื้อเยื่อโดยตรง (Direct soft tissue injuries)

การบาดเจ็บดังกล่าวนี้พบได้บ่อยแต่เป็นส่วนน้อยจะเป็นการบาดเจ็บที่ทำให้เกิดอันตรายได้มาก ตัวอย่างเช่น

- บาดเจ็บต่อสมอง (cerebral damage) จากการที่มีสมองช้ำหรือเลือดคั่งในสมอง
- อัมพาตแขนและขาทั้ง 2 ข้าง จากการเคลื่อนที่ของกระดูกสันหลังบริเวณคอ มีกระดูกหักของกระดูกสันหลังบริเวณคอหรือมีทั้งกระดูกหักและเคลื่อนที่ของกระดูกสันหลังบริเวณคอ เช่น รักบี้ ฟุตบอล ยิมนาสติก
- มีเลือดออกภายในช่องด้านหน้าและด้านหลังของลูกตา หรือมีการฉีกขาดของจอรับภาพ
- การหักของกล่องเสียงและมีเลือดออกในบริเวณกล่องเสียงซึ่งทำให้เกิดการปิดกั้นของทางเดินหายใจ (ฟุตบอล รักบี้)
- การฉีกขาดของอวัยวะภายในช่องท้อง ตัวอย่างเช่น การฉีกขาดของไต หรือม้าม ที่ทำให้มีการเสียเลือดจำนวนมาก
- การบอบช้ำของกล้ามเนื้อเป็นบริเวณกว้างแล้วทำให้มีเลือดออกในมัดกล้ามเนื้อหรือระหว่างมัดกล้ามเนื้อ (ฟุตบอล รักบี้)

การบอบช้ำของกล้ามเนื้อเป็นบริเวณกว้างจะกล่าวถึงต่อไป เพราะว่าเป็นเหตุการณ์ที่พบได้บ่อยในชุมชนของเราในที่สุดสัปดาห์ การบาดเจ็บที่เกิดกับกล้ามเนื้อโดยตรงได้แก่กล้ามเนื้อควอดไตรเซปส์ กล้ามเนื้อกูดเดียสและกล้ามเนื้อแกสโตรคอคนีเมียสต้องการการดูแลรักษาอย่างรีบด่วนเพื่อนักกีฬาก็จะได้ไม่ต้องเครียด

ในการที่ไม่ได้ลงแข่ง แรกกระแทกโดยตรงต่อกล้ามเนื้อควอดไตรเซปส์โดยเฉพาะที่บริเวณที่อยู่เหนือต่อกระดูกสะบ้า (suprapatellar pouch) ถ้าไม่สามารถสังเกตเห็นและได้รับการรักษาอย่างรีบด่วนภายใน 30 นาที หลังจากได้รับบาดเจ็บนอกจากจะสามารถทำให้เลือดออกภายในหรือระหว่างมัดกล้ามเนื้อจำนวนมากแล้วยังทำให้เกิดผลตามมามากต่อไปนี้ คือ

1. เลือดออกในข้อเข่าเป็นจำนวนมาก ซึ่งถ้าตรวจพบช้าจะทำให้เกิดความสับสนกับการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับข้อเข่าโดยตรง
2. การบอบช้ำของเยื่อหุ้มกระดูกซึ่งจะไปกระตุ้นเซลล์ osteoblast ให้เกิดการทำงานควบคู่กับการตายของเส้นใยกล้ามเนื้อจากการที่เส้นใยกล้ามเนื้อถูกทำลายและมีเลือดออก
3. เลือดออกในกล้ามเนื้อทำให้มีแคลเซียมไปจับและรวมตัวกันเป็นก้อนที่กล้ามเนื้อ (Myositis ossificans) ทำให้มีอาการปวดมากเวลาที่มีการเคลื่อนไหว

การฉีกขาดของเส้นเลือด superior gluteal ที่อยู่บริเวณก้น ทำให้เกิดเป็นเลือดคั่งจำนวนมากในบริเวณและระหว่างกล้ามเนื้อกลูเตียส นอกจากนี้อาจจะพบการบอบช้ำของเส้นประสาท sciatic และการสูญเสียหน้าที่บางส่วน

การบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อโดยทางอ้อม (Indirect soft tissue injuries)

Musculotendinous unit and synovial sheaths

การรับน้ำหนักที่มากกว่าปกติอย่างเฉียบพลันที่เกิดระหว่างการวิ่งระยะสั้นหรือการเตะลูกฟุตบอลอย่างแรงเป็นปัจจัยที่สามารถทำให้เกิดการบาดเจ็บของ 4 ตำแหน่ง ดังต่อไปนี้

1. ที่เกาะต้นและที่เกาะปลายของกล้ามเนื้อ
2. รอยต่อระหว่างกล้ามเนื้อกับเอ็น
3. มัดกล้ามเนื้อ
4. เอ็นและเยื่อหุ้มเอ็น

นอกเหนือจากการฉีกขาดของโครงสร้างทางกายวิภาคแล้ว การบาดเจ็บของกล้ามเนื้อสามารถแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม ตามความรุนแรงคือ กลุ่มที่ 1 เป็นกลุ่มที่มีความรุนแรงในระดับ I (First degree)

กลุ่มที่ 2 เป็นกลุ่มที่มีความรุนแรงในระดับ II (Second degree)

กลุ่มที่ 3 เป็นกลุ่มที่มีความรุนแรงในระดับ III (Third degree)

กลุ่มที่มีความรุนแรงของการบาดเจ็บระดับที่ I และ II (grade I และ II) สามารถทำการวินิจฉัยได้โดยง่าย กลุ่มที่มีการฉีกขาดและจัดอยู่ในพวกที่มีความรุนแรงระดับที่ I จะไม่มีอาการปวดขณะทำการแข่งขัน แต่เมื่อหยุดการแข่งขันภายใน 24 ชั่วโมง นักกีฬาจะรู้สึกมีอาการปวดเฉพาะที่ในบริเวณใดบริเวณหนึ่งใน 4 บริเวณที่กล่าวมาแล้วข้างต้น จะพบว่ามีอาการเจ็บปวดขณะที่มีการยืดกล้ามเนื้อ เช่น การยืดกล้ามเนื้อควอดไตรเซปส์โดยการงอเข่าหรือการยืดกล้ามเนื้อแฮมสตริงโดยการทำ straight leg raising อย่างไรก็ตาม อาการปวดเฉพาะที่จะเกิดเมื่อมีการลงน้ำหนักเท่านั้น

กลุ่มที่มีความรุนแรงของการบาดเจ็บระดับที่ II และ III (grade II และ III) นักกีฬาในกลุ่มที่มีการบาดเจ็บในระดับที่ II และ III นี้สามารถสังเกตเห็นรอยฉีกขาดของกล้ามเนื้อได้ขณะที่กล้ามเนื้อมีการหดตัวอย่างเต็มที่ กลุ่มที่มีความรุนแรงของการฉีกขาดในระดับที่ II นั้นนักกีฬายังสามารถทำการแข่งขันได้จนหมดเวลาของการแข่งขัน แต่ในกลุ่มที่มีความรุนแรงในระดับที่ III ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีการฉีกขาดออกจากกันโดยสมบูรณ์ จะถูกสั่งไม่ให้ลงทำการแข่งขันเนื่องจากข้อจำกัดในเรื่องการยึดกล้ามเนื้อที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดอาการปวดอย่างมากและกล้ามเนื้อไม่มีกำลัง อาการปวดเฉพาะที่ที่เกิดจากก้อนเลือดขนาดใหญ่ที่ตกค้างจากการฉีกขาดของเส้นเลือดระหว่างมัดกล้ามเนื้อที่เกิดขึ้นในระยะเริ่มแรกและไม่ได้รับการรักษา โดยเฉพาะในกลุ่มที่มีความรุนแรงในระดับที่ III ถ้ามีการฉีกขาดของ deep fascia ร่วมด้วยจะปรากฏรอยช้ำบริเวณเนื้อเยื่อชั้นใต้ผิวหนังให้เห็นภายในเวลา 24-48 ชั่วโมง

กลุ่มที่มีความรุนแรงของการบาดเจ็บในระดับที่ III ซึ่งมีการฉีกขาดของกล้ามเนื้อ เอ็น หรือ รอยต่อระหว่างเอ็นกับกล้ามเนื้อออกจากกันโดยสมบูรณ์ ส่วนมากมักจะเกิดร่วมกับการหดตัวของกล้ามเนื้ออย่างรุนแรงต้านกับแรงต้านทาน ตัวอย่างที่พบเห็นได้บ่อยคือการหดตัวอย่างรุนแรงของกล้ามเนื้อเรคตัสฟีโมริส (rectus femoris) ที่เกาะอยู่บน anterior inferior iliac spine (AIIS) แล้วทำให้เกิดการขาดของที่เกาะต้นของกล้ามเนื้อพร้อมกับกระดูก AIIS หรือการหดตัวอย่างรุนแรงของกล้ามเนื้อ iliopsoas ทำให้กระดูกส่วน lesser trochanter ของกระดูก femur ซึ่งเป็นที่เกาะปลายของกล้ามเนื้อดังกล่าวหลุดออกมา บางครั้งอาจจะคลำพบส่วนของมัดกล้ามเนื้อที่มีการหดเกร็งตัว

การบอกตำแหน่งที่ถูกต้องแน่นอนทางกายวิภาคของกล้ามเนื้อที่มีการฉีกขาดมีความสำคัญต่อชีวิตและการวินิจฉัย และมีส่วนช่วยทำให้มีความเชื่อมั่นในการรักษา

กล้ามเนื้อขา (Thigh muscles)

การบาดเจ็บที่พบบริเวณกล้ามเนื้อขามีดังต่อไปนี้

1. Proximal tendo - periosteal tears (strains) of adductors and hamstring group พบบ่อยในกลุ่มกล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่หุบขาและเหยียดสะโพก ซึ่งมีที่เกาะต้นมาจากส่วนของ body และ inferior ramus ของกระดูก pubis กระดูก ischium และ ischial tuberosity

การฉีกขาดของที่เกาะปลายของกล้ามเนื้อ adductor longus มีความแตกต่างจากการฉีกขาดของกล้ามเนื้อ pectineus ที่เกาะติดกับ superior ramus ของ pubis การฉีกขาดของกล้ามเนื้อ pectineus จะไม่สับสนกับอาการไส้เลื่อน แต่จะสับสนกับการฉีกขาดของ inguinal canal หรือ deep ring ที่เกาะติดกับกล้ามเนื้อ internal abdominal oblique หรือการฉีกขาดภายในของมัดกล้ามเนื้อ iliopsoas ที่อยู่ลึกกว่า inguinal ligament ถ้าการฉีกขาดที่ inguinal canal ไม่ได้รับการรักษาจะทำให้เกิดอาการปวดเรื้อรังบริเวณ inguinal ขณะที่ทำการวิ่งระยะสั้นและออกแรงเตะ การฉีกขาดบริเวณ inguinal canal อาจจะตรวจพบได้เป็นบางครั้งถ้าคลำลึก ๆ บริเวณนั้น

Distal tendo - periosteal tears (or strain) พบบ่อยบริเวณที่เกาะปลายของกล้ามเนื้อควอดไตรเซปส์ที่เกาะติดกับกระดูกสะบ้า โดยเฉพาะบริเวณที่เกาะปลายของกล้ามเนื้อ vastus medialis ซึ่งอยู่ทางขอบด้านในของกระดูกสะบ้า และมีอาการปวดเฉพาะที่ที่บริเวณดังกล่าว ตำแหน่งที่พบบ่อยว่ามีอาการปวดมากอยู่ทางด้านล่างของสะบ้าตรงบริเวณที่เป็นที่เกาะของ ligamentum patellae เรียกว่า Jumper's knee บริเวณที่เกาะของกล้ามเนื้อที่อยู่บนกระดูก tibia เป็นตำแหน่งที่พบว่ามีอาการปวดมากในวัยรุ่นหนุ่มสาว อาการดังกล่าวพบในคนที่เป็นโรค Osgood Schlatter's disease ซึ่งพบว่าเกิดจาก epiphyses ของ tibial tuberosity ไม่สามารถที่จะทนกับความแข็งแรงที่เพิ่มขึ้นของกล้ามเนื้อควอดไตรเซปส์ขณะที่อยู่ในวัยรุ่นหนุ่มสาวจนอาจจะทำให้ส่วนของกระดูกหักติดออกมาพร้อมกับแรงการหดตัวที่เพิ่มขึ้นของกล้ามเนื้อควอดไตรเซปส์

กล้ามเนื้อขา (Leg muscles)

Posterior compartment

การฉีกขาดของกล้ามเนื้อที่พบได้บ่อยในส่วน of posterior compartment ได้แก่ กล้ามเนื้อแกสโตรอคนีเมียส กล้ามเนื้อโซเลียส และ tendocalcaneus การฉีกขาดอย่างเฉียบพลันของ tendocalcaneus หรือ medial head ของ gastrocnemius ที่บริเวณส่วนล่างของรอยต่อระหว่างกล้ามเนื้อกับเอ็น (musculotendinous junction) ที่เกิดจากการเคลื่อนไหวอย่างแรงและนักกีฬาที่มีความรู้สึกว่าถูกเตะ โดยคู่ต่อสู้ที่บริเวณน่อง

Tendocalcaneus injuries

การบาดเจ็บที่ tendocalcaneus เป็นสิ่งที่เข้าใจยากและให้การรักษายาก ชนิดของการบาดเจ็บที่ tendocalcaneus มีดังต่อไปนี้

1. Acute paratendonitis
2. Acute partial rupture
3. Chronic tendonitis
4. Acute complete rupture

Acute paratendonitis พบได้บ่อยในนักกีฬาที่ไม่คุ้นเคยกับการวิ่งระยะทางไกล นักกีฬาที่ไม่มีการเตรียมตัวที่ดี จะมีอาการปวดทันทีที่มีการเคลื่อนไหวของ tendocalcaneus และมีเสียงกรอบแกรบที่สามารถรู้สึกได้จากการสัมผัสบนเอ็นที่มีการหนาตัวขึ้น Sheath ที่ห่อหุ้ม tendon จะบวมและมีจุดกดเจ็บ ขณะที่เอ็นมีการเคลื่อนที่

Acute partial rupture การฉีกขาดของ tendocalcaneus เกิดจากสาเหตุ 2 ประการ คือ

1. มีการเขย่งปลายเท้าอย่างรุนแรงขณะที่มีแรงต้านทานคงที่ เช่น อาการปวดและจุดกดเจ็บ พบได้ทั่วไปในบริเวณที่อยู่ proximal ต่อ calcaneum

2. มีการบาดเจ็บเป็นบริเวณเล็กและซ้ำ ๆ เพิ่มมากขึ้น ซึ่งจะทำให้เกิดอาการเมื่อยล้าอย่างเห็นได้ชัด และทำให้การสร้างกลุ่มเส้นใยคอลลาเจนล้มเหลว เหตุการณ์เช่นนี้พบได้ในนักวิ่งมาราธอน นักกีฬาอาจจะสังเกตว่ามีอาการปวดขณะวิ่ง และอาการปวดจะมากขึ้นขณะที่ cool down และแล้วอาการปวดก็อาจจะลดน้อยลงถ้าทำการออกกำลังกายต่อไปซึ่งเป็นสิ่งที่ขัดกับความเป็นจริง

ในบางครั้งนักกีฬาเหล่านี้ต้องใช้เวลาหลายเดือนในการซ่อมแซม ภายหลังจากการได้รับบาดเจ็บแล้ว เกิดมีก้อนจากเลือดแข็งตัว (hematoma) ภายใน tendocalcaneus หรืออาจจะมีอาการแทรกซ้อนจากการที่มีการตีบที่เกิดจากการอักเสบของเส้นเอ็นที่ห่อหุ้ม (tenosynovitis) ซึ่งต้องทำการผ่าตัดเพื่อลดการกดและอาจจะต้องทำผ่าตัด lumpectomy เพื่อลดความเจ็บปวดของนักกีฬา

Complete rupture of tendocalcaneus อาจจะไม่สามารถตรวจพบได้ เพราะว่านักกีฬายังคงทำท่าเหยงปลายเท้าอย่างแรงโดยอาศัยการทำงานของกล้ามเนื้อในกลุ่ม deep long flexor ที่อยู่ถัดลงไปจากชั้นบน การวินิจฉัยสามารถทำได้โดยการคลำจะพบสิ่งผิดปกติใน tendocalcaneus แม้ว่าในช่วง 1 หรือ 2 ชั่วโมงแรกอาจจะตรวจไม่พบสิ่งผิดปกติดังกล่าวที่เป็นเช่นนั้นก็เนื่องมาจากเลือดที่แข็งตัว (hematoma) อยู่ใน tendocalcaneus ต่อมาจะตรวจพบว่ามี Thompson's sign คือ เมื่อให้คนไข้นอนคว่ำแล้วบีบกล้ามเนื้อ gastrocnemius และ soleus คนไข้จะสามารถทำ plantarflexion ได้ สรุปได้ว่า tendocalcaneus tendon ปกติ แต่ถ้าคนไข้ไม่สามารถทำ plantarflexion แสดงว่ามีการฉีกขาดของ tendocalcaneus tendon อย่างสมบูรณ์ และต้องได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดจึงจะทำให้ได้ผลดีที่สุด

Anterior compartment

อาการปวดหน้าแข้ง (Tibial pain or shin splints) มีลักษณะที่เด่นชัดทางคลินิก 2 ประการ คือ Classical Periosteal tenderness เป็นอาการปวดของเยื่อหุ้มกระดูกและมีอาการบวมของเนื้อเยื่อชั้นใต้ผิวหนังที่อยู่ทางด้านหน้าของกระดูก tibia ที่ไม่มีกล้ามเนื้อปกคลุม คือตรงบริเวณรอยต่อระหว่าง middle และ lower 1/3 อาการดังกล่าวเป็นสิ่งที่พบได้บ่อยในนักกีฬาระยะกลางและระยะไกลโดยเฉพาะในช่วงกลุ่มอายุที่เข้าสู่วัยหนุ่มสาวตอนปลายและสามารถพบได้ในช่วงก่อนฤดูกาลแข่งขันฟุตบอลที่มีการฝึกซ้อมเป็นเวลานาน อาการดังกล่าวเกิดขึ้นเนื่องจากอาการโค้งงอของกระดูก tibia จากแรงกดของน้ำหนักตัวและแรงดึงอย่างแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อในกลุ่ม posterior compartment การรักษาที่มีประสิทธิภาพที่สุดคือให้นอนพักจนกว่าอาการเยื่อหุ้มกระดูกอักเสบจะทุเลาลงจนกระทั่งสามารถกลับไปวิ่งบนสนามหญ้าได้

Linear postero - medial border tibial pain and tenderness อาการเช่นนี้มักจะเกิดร่วมกับอาการปวดหน้าแข้ง (shin splints) ตามที่กล่าวมาแล้วข้างบน และมักจะพบในช่วงกลุ่มอายุที่เลยวัยหนุ่มสาวมาแล้ว และบางครั้งอาจจะมี fascia ของ posterior compartment มาเกาะยึดกับกระดูก tibia ในกลุ่มผู้สูงอายุเช่นนักกีฬามาราธอน อาการปวดมักจะเกิดร่วมกับการทำงานที่หนักเกินไปของกล้ามเนื้อ flexor digitorum profundus เนื่องจากปลายเท้าอยู่ในท่า pronate และส่วนโค้งทางด้านในของเท้ามีการยุบตัวลงถ้ามีอาการทั้ง 2 ชนิดนี้ น่าจะคิดถึงว่าอาจจะมีกระดูก tibia หัก

Anterior compartment syndrome

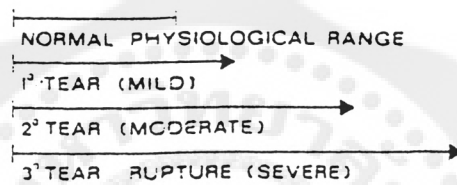
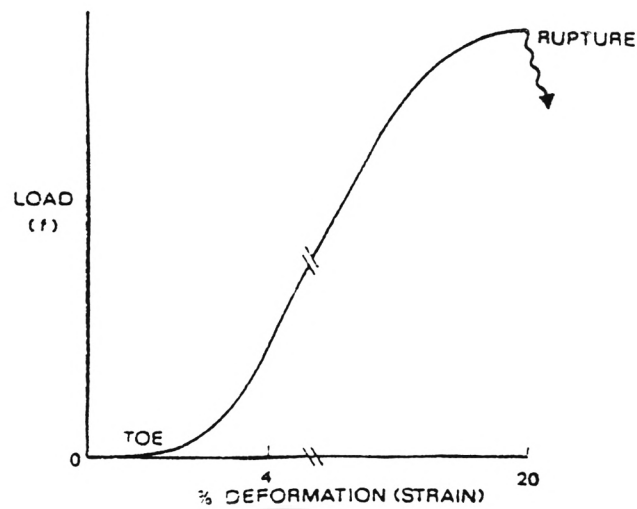
กลุ่มโรคนี้พบได้ไม่บ่อย โดยมากมักจะพบในกีฬาที่เล่นกีฬาชนิดที่มีการใช้กล้ามเนื้อขามากเกินไป ตัวอย่างเช่น การแข่งขันสควอชหรือชิงชะเล็ค เริ่มต้นนักกีฬามักจะมีอาการปวดและมีจุดกดเจ็บที่บริเวณด้านหน้าของขาและมีความลำบากในการกระดกข้อเท้า ถ้ามีการเคลื่อนไหวอย่างต่อเนื่องทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลกลับลดลงและจะมีการตายของกล้ามเนื้อที่อยู่ทางด้านหน้าของขาร่วมกับการเจ็บปวดอย่างรุนแรง มีอาการบวมและตึงเป็นบริเวณกว้างทางด้านหน้าของขาและมีปลายเท้าตึก การวินิจฉัยโรคนี้ทำได้โดยใช้วิธีใส่สายสวน Wick's catheter ในผู้ป่วยที่อาการรุนแรงจะต้องทำการผ่าตัดเพื่อเปิดเยื่อหุ้มกล้ามเนื้อ (fasciotomy) แต่ถ้าไม่ผ่าตัดก็จะทำการรักษาด้วยวิธี conservative ได้แก่การประคบน้ำแข็งและการยกปลายเท้าให้สูงเนื่องจากแรงดันของกล้ามเนื้อขาส่วน anterior compartment มีค่าสูงตลอดเวลา

การบาดเจ็บของ ligament

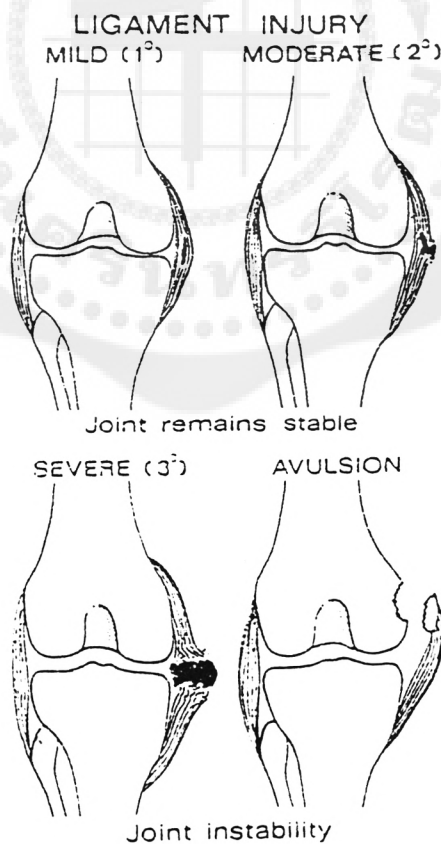
ชีวกลศาสตร์ของ ligament และ tendon ที่ขาด

มีความจำเป็นที่จะต้องตรวจสอบกราฟที่แสดงความสัมพันธ์ระหว่างการบาดเจ็บของ ligament ในขณะที่น่าหนักร่างกายเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ เพื่อที่จะได้เข้าใจว่าทำไม ligament และ tendon ไม่สามารถทำงานได้เมื่อน้ำหนักเพิ่มมากขึ้น จนถึงจุดที่มีการฉีกขาดอย่างสมบูรณ์ (รูปที่ 1) จากกราฟรูปที่ 1 แสดงให้เห็นว่าบริเวณแนวเท้าซึ่งเป็นบริเวณที่กราฟไม่มีความชัน (slope) เนื่องจากมีการสร้างเส้นใยคอลลาเจนและพยายามรักษาให้อยู่ในรูปร่างเดิม โดยเส้นใย elastic และ proteoglycans ที่เป็นส่วนประกอบของคอลลาเจนที่บริเวณปลายเท้ามีการรับน้ำหนักที่น้อยกว่าแรงที่ทำให้เกิดการฉีกขาดประมาณ 4 % strain ถ้า ligament หรือ tendon ถูกยืดด้วยแรงที่มากกว่า 4 % ของแรงที่ทำให้เกิดการฉีกขาด (strain) และยังเป็นแรงที่อยู่ในส่วนของกราฟที่เป็นเส้นตรง จะทำให้เนื้อเยื่อของ ligament และ tendon ไม่สามารถกลับคืนสู่สภาพความยาวเริ่มต้นได้ ทำให้เกิดการเสียรูปร่างของโมเลกุลขนาดใหญ่ของ ligament และเอ็นแบบย้อนกลับไม่ได้ (irreversible macromolecule deformation) จึงทำให้เกิด sprain หรือ strain ถ้า ligament หรือ tendon ต้องรับน้ำหนักเพิ่มขึ้นไปอีกเรื่อย ๆ จนกระทั่งเส้นกราฟอยู่ในแนวนอน ณ จุดนั้นจะมีการฉีกขาดของ ligament และ tendon ตามที่แสดงในรูป 1 ซึ่งการฉีกขาด (rupture) ของ ligament และ tendon มักจะเกิดเมื่อแรง strain มีค่ามากกว่า 20 % ความรุนแรงของการบาดเจ็บได้แสดงไว้ในรูปที่ 2

แพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางโรคกระดูกจะสามารถแยกความรุนแรงของการบาดเจ็บระหว่าง grade III (มีการฉีกขาดของ ligament หรือ tendon ออกจากกันทั้งหมด) และ grade II (มีการฉีกขาดของ ligament หรือ tendon ในระดับปานกลาง) ดังนั้นการรักษาโดยการผ่าตัดจะต้องรีบทำโดยไม่มีรอช้าเมื่อแพทย์วินิจฉัยแล้วพบว่าเป็นการบาดเจ็บที่มีความรุนแรงในระดับ grade III



รูปที่ 1 กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่าง load ที่กระทำต่อเส้นเอ็นและการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเส้นเอ็นจากน้ำหนักที่กระทำ



รูปที่ 2 แสดงระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บของเส้นเอ็นบริเวณข้อเข่า

ข้อเข่า (The knee joint)

เนื่องจากข้อเข่าเป็นข้อที่ไม่มั่นคงและไม่แข็งแรง และแรงบิด (torque) จำนวนมากที่เกิดขึ้นบริเวณข้อเข่าจากการเล่นกีฬาขณะที่มีการแข่งขัน ทำให้เนื้อเยื่อรอบ ๆ หัวเข่าเกิดการบาดเจ็บได้บ่อยที่สุดและในนักกีฬาสมัครเล่นมักจะได้รับการดูแลรักษาไม่ดี การดูแลรักษาที่ดีในผู้ที่ได้รับบาดเจ็บที่ข้อเข่าต้องการแพทย์ผู้มีความรู้ความชำนาญอย่างดีเกี่ยวกับโครงสร้างและลักษณะทางกายวิภาคของข้อเข่าดังที่ได้แสดงไว้ในรูปที่ 3,4

ตารางที่ 1 แสดงส่วนประกอบของข้อเข่า

ส่วนประกอบด้านนอก (lateral complex)	ส่วนประกอบตรงกลาง (central complex)	ส่วนประกอบด้านใน (medial complex)	ส่วนประกอบด้านหลัง (posterior complex)
Iliotibial tract	Anterior cruciate	Semimembranosus	Posterior capsule
Lateral collateral ligament	Ligament	Medial collateral ligament, pes	Posterior oblique ligament
Popliteus tendon	Posterior cruciate ligament	anserinus tendons	Posterior horns and attachments of
Biceps femoris tendon	Medial meniscus	Periphery of medial meniscus	menisci
Periphery of lateral meniscus	Patellar ligament, medial and lateral patellar retinaculae		Neurovascular bundle bursae

ส่วนประกอบด้านนอกของข้อเข่า แสดงไว้ในรูปที่ 3

ส่วนประกอบด้านหน้าและด้านหลังของข้อเข่า แสดงไว้ในรูปที่ 4

เวลาที่เหมาะสมที่สุดสำหรับการตรวจข้อที่ได้รับบาดเจ็บมากที่สุดคือการตรวจทันทีภายหลังที่ได้รับบาดเจ็บ การตรวจเช่นนี้จะทำให้ทราบโครงสร้างทางกายวิภาคที่ละเอียดและการตรวจร่างกายก่อนที่จะมีอาการปวดเข่ามากจากการที่มีน้ำหล่อเลี้ยงภายในข้อมากกว่าปกติหรือมีเลือดออกในข้อ (effusion or haemarthrosis) ผู้ที่มีอาการปรากฏในภายหลังจากที่ได้รับบาดเจ็บต้องได้รับการตรวจร่างกายภายใต้การดมยาสลบเพื่อจะได้ตรวจประเมินและวินิจฉัยได้อย่างถูกต้องตามตำแหน่งที่เป็น

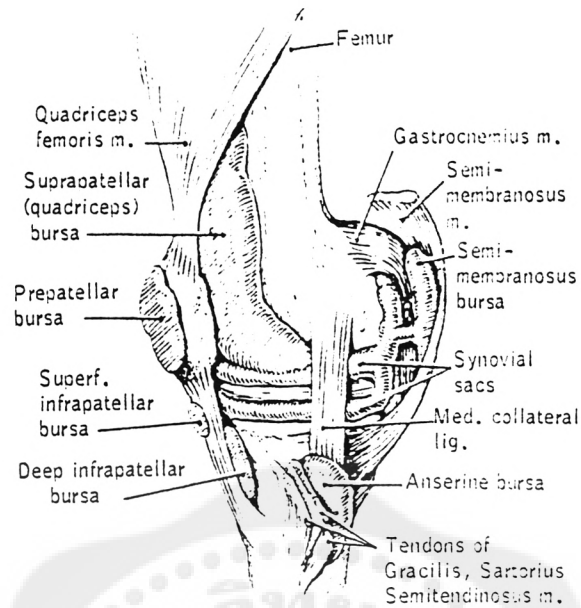
การบาดเจ็บอย่างเฉียบพลันของข้อเข่า

(Acute knee injuries)

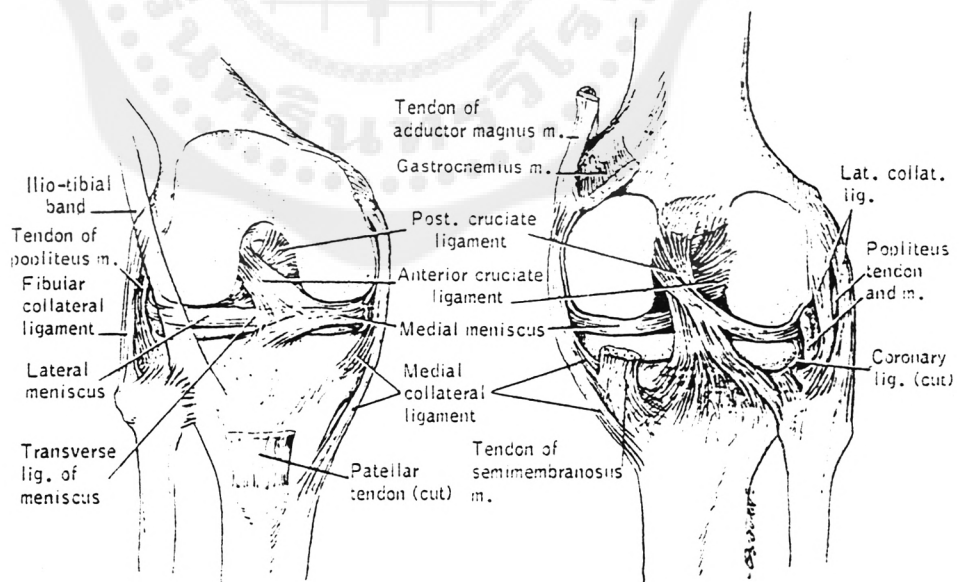
การบาดเจ็บอย่างเฉียบพลันของข้อเข่าแบ่งได้เป็น 3 ประเภท ดังต่อไปนี้

1. มีการฉีกขาดของเอ็นบริเวณหัวเข่าโดยมีความรุนแรงในระดับเล็กน้อย และมีความไม่มั่นคงของข้อเข่าเพียงเล็กน้อย
2. มีการฉีกขาดของเอ็นออกจากกันโดยสมบูรณ์และข้อเข่ามีการแสดงอาการ instability

3. ข้อเข่ามีการปวดอย่างมากและมีอาการปวดบวมอย่างมากจากการที่มีน้ำหล่อเลี้ยงภายในข้อ มีปริมาณมากกว่าปกติหรือเลือดออกภายในข้อเข่า



รูปที่ 3 แสดงส่วนประกอบทางด้านใน (medial aspect) ของข้อเข่า (O'Donoghue, D.H., 1984)



รูปที่ 4 แสดงส่วนประกอบทางด้านหน้า (anterior aspect) และด้านหลัง (posterior aspect) ของข้อเข่า

การบาดเจ็บของ meniscus อาจเกิดร่วมกับการบาดเจ็บของข้อเข่าตามประเภทใดประเภทหนึ่งใน 3 ประเภทที่กล่าวมานี้ อย่างไรก็ตามการบาดเจ็บของ meniscus สามารถเกิดได้โดยไม่มีการบาดเจ็บของ ligament หรือเยื่อหุ้มข้อและอาจจะตรวจพบได้ในช่วงแรกซึ่งอาจจะมีหรือไม่มีปริมาณน้ำหล่อเลี้ยงภายในข้อเข่าที่มากกว่าปกติ ผู้ที่มีการบาดเจ็บของ meniscus มักจะมีอาการต่อไปนี้

1. มีอาการปวดอย่างรุนแรงและทันทีทันใดที่บริเวณด้านใน (medial) หรือด้านนอก (lateral) ของข้อเข่าขณะที่ทำการแข่งขัน
2. มีเสียงผิดปกติภายในข้อเข่า (clunking or clicking) ที่ได้รับบาดเจ็บหลังจากการบาดเจ็บอย่างเฉียบพลัน
3. มีอาการปวดบ่อย ๆ และเมื่อเดินไปสักระยะจะหยุด (giving way)
4. มีอาการเข่าหมุนไม่ได้ (locked knee)

อาการทางคลินิกที่เด่นชัดคือมีจุดกดเจ็บ บริเวณแนวด้านนอกและด้านในของข้อเข่า การประเมินในระยะเริ่มแรกอาจจะไม่สามารถแยกความแตกต่างระหว่างการบาดเจ็บที่เกิดจากเยื่อหุ้มข้อ (capsule) หรือเอ็นที่ยึดระหว่างข้อ (ligament)

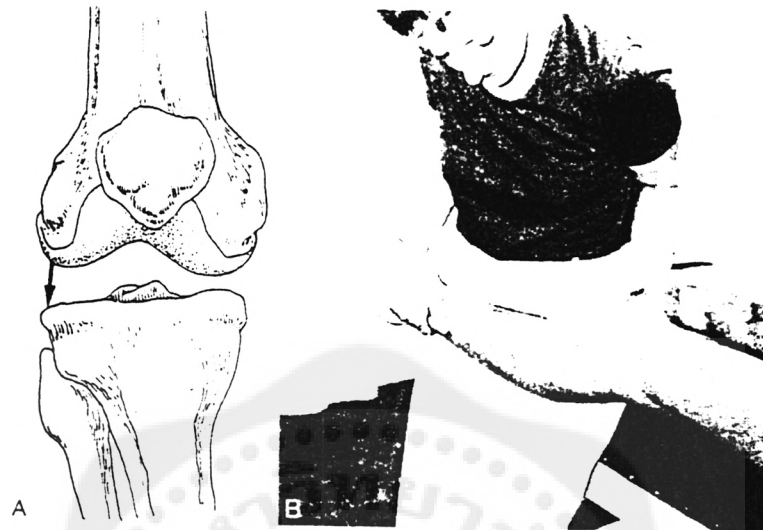
ขั้นตอนที่สำคัญ 3 ประการในการดูแลรักษามีดังต่อไปนี้

1. การซักประวัติของแนวแรงและทิศทางของการเคลื่อนที่ของแรงที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บอย่างละเอียดและถูกต้อง รวมทั้งระยะเวลาหลังจากที่ได้รับบาดเจ็บทันทีจนถึงปัจจุบัน การประเมินกลไกของการบาดเจ็บและแรงที่เกี่ยวข้องเป็นตัวบ่งชี้ที่เกี่ยวข้องกับโครงสร้างของข้อเข่าที่ถูกทำลาย
2. การตรวจร่างกายทางกายวิภาคที่ถูกต้องและระมัดระวังในช่วงแรกของการได้รับบาดเจ็บ มีจุดกดเจ็บเป็นบริเวณที่แน่นอนจะช่วยให้วินิจฉัยว่ามี การฉีกขาดของเอ็นได้อย่างถูกต้องประมาณ 70 % ในกลุ่มของนักกีฬา นักกีฬาที่มีประวัติว่าเคยได้รับอันตรายอย่างรุนแรง แต่มีอาการปวดเพียงเล็กน้อยและมีอาการบวมของข้อจากการที่มีการหลั่งน้ำหล่อเลี้ยงข้อเป็นปริมาณมากกว่าปกติ อาการเช่นที่กล่าวมานี้อาจจะบ่งบอกให้ทราบว่าการฉีกขาดออกจากกันของเอ็นที่ยึดระหว่างข้อและเยื่อหุ้มข้ออย่างสมบูรณ์

การประเมินผลการตรวจร่างกายประกอบด้วยการทดสอบต่อไปนี้

2.1 Adduction Stress Tests ให้ผู้ป่วยนอนบนเตียง ขาข้างที่ปวดวางอยู่ด้านเดียวกับแพทย์และขาอยู่ในท่าเหยียดเต็มที่ มือหนึ่งของผู้ตรวจวางด้านในของข้อเข่า ส่วนอีกมือวางอยู่ทางด้านนอกของข้อเข่า ออกแรงดันระหว่างสองมือในทิศทางตรงข้าม โดยมือที่วางอยู่ด้านในของข้อเข่าออกแรงดันในทิศทางตรงข้ามกับมือที่วางอยู่ด้านนอกของข้อเข่าในแนวระนาบเดียวกัน ถ้ามีการฉีกขาดของ lateral collateral ligament ก็จะมีอาการปวดทางด้านนอกของข้อเข่า (รูปที่ 5.1)

2.2 Adduction Stress Test วิธีทดสอบเหมือนกับ Adduction Stress Test เพียงแต่เปลี่ยนตำแหน่งการวางมือเท่านั้น โดยมือบนวางอยู่ทางด้านนอกของข้อเข่าและมือล่างวางอยู่ทางด้านในของข้อเข่า แล้วมือทั้ง 2 ออกแรงดันไปในทิศตรงข้าม ถ้ามีการฉีกขาดของ medial collateral ligament จะมีการปวดทางด้านในของข้อเข่า (รูปที่ 5.2)



รูปที่ 5.1 แสดงวิธีการตรวจร่างกายด้วย Adduction Stress test

- A. แสดงช่องว่างทางด้านนอก (lateral) ของข้อเข่าที่ทำให้ข้อเข่าเกิด instability ซึ่งเกิดจากการฉีกขาดของ lateral collateral ligament
- B. แสดงการวางมือของผู้ตรวจที่ใช้ในการทดสอบการฉีกขาดของ lateral collateral ligament



รูปที่ 5.2 แสดงวิธีการตรวจร่างกายด้วย Abduction test

- A. แสดงช่องว่างทางด้านในของข้อเข่าที่เกิดจากการฉีกขาดของ medial collateral ligament
- B. แสดงการวางมือของผู้ตรวจในการทดสอบว่ามีการฉีกขาดของ medial collateral ligament หรือไม่

2.3 Anterior Drawer Test เป็นวิธีการทดสอบว่ามีการฉีกขาดของ anterior cruciate ligament หรือไม่ โดยให้ผู้ถูกทดสอบนอนหงายแล้วให้งอเข่า 90 องศา งอสะโพก 45 องศา ของขาที่ต้องการทดสอบ แพทย์ผู้ตรวจนั่งอยู่บนเตียงและนั่งทับเท้าข้างที่จะตรวจ แล้วทำการตรวจโดยใช้มือสองข้างจับบริเวณด้านหน้าเข่า (ดังรูปที่ 6) แล้วใช้มือทั้ง 2 ที่วางอยู่ทางด้าน medial และ lateral ของ patellar tendon แล้วออกแรงดึงส่วน proximal ของกระดูกที่เบียดมาทางด้านหน้า พบว่าถ้ากระดูกที่เบียดมีการเคลื่อนที่ออกจากตำแหน่งเดิมมาทางด้านหน้าเป็นระยะทางมากกว่า 6 มิลลิเมตร ถือว่าเป็น positive sign แสดงว่ามีการฉีกขาดของ anterior cruciate ligament

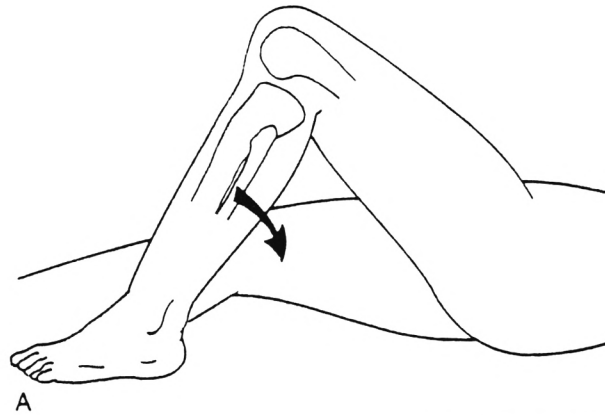
2.4 Posterior Drawer Test เป็นวิธีการทดสอบว่ามีการฉีกขาดของ posterior cruciate ligament หรือไม่ โดยให้ผู้ถูกทดสอบนอนหงายทำเช่นเดียวกับการทำ Anterior Drawer Test และวางมือเช่นเดียวกับการตรวจ Anterior Drawer Test ใช้มือทั้ง 2 ที่วางอยู่ทางด้าน medial และ lateral ของ patellar tendon แล้วออกแรงดันส่วน proximal ของกระดูกที่เบียดไปทางด้านหลัง พร้อมกับบิดกระดูกที่เบียดไปทาง lateral (ดังรูปที่ 6) พบว่าถ้ากระดูกที่เบียดเคลื่อนที่ออกจากตำแหน่งเดิมไปทางด้านหลังเป็นระยะมากกว่า 6 มิลลิเมตร ถือว่าเป็น positive sign แสดงว่ามีการฉีกขาดของ posterior cruciate ligament (ดังรูปที่ 7)



รูปที่ 6 แสดงท่าทางในการตรวจ Anterior drawer test ในท่านอน



รูปที่ 6 แสดงท่าทางในการตรวจ Anterior drawer test ในท่านั่ง



- รูปที่ 7 แสดง sag sign ที่เกิดจากการฉีกขาดของ posterior cruciate ligament
- ถ้ามีการฉีกขาดของ posterior cruciate ligament จะตรวจพบ sag sign
 - พบว่า tibial tuberosity ของเข่าข้างที่มี posterior cruciate ligament ฉีกขาดไม่อยู่ในระดับเดียวกับ tibial tuberosity ของเข่าข้างปกติ
- (O'Donoghue, D.H. 1984)

3. การถ่ายภาพรังสีเอ็กซเรย์ การถ่ายภาพรังสีเอ็กซเรย์ (Plain x-rays) เป็นวิธีที่ง่ายในการหาการบาดเจ็บที่เกิดบริเวณกระดูก ยกเว้นในกรณีที่เป็กระดูกหักจากแรงหดตัวของกล้ามเนื้อ (avulsion fracture)

การรักษา

1. ถ้ามีการวินิจฉัยโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางโรคกระดูกว่าเอ็นที่ยึดระหว่างข้อมีการฉีกขาดออกจกกันอย่างสมบูรณ์ แพทย์จะต้องทำการผ่าตัดอย่างรีบด่วนเพื่อซ่อมแซมเอ็นส่วนที่ฉีกขาด จะทำให้ได้รับผลการรักษาที่ดี

2. ถ้ามีการวินิจฉัยโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางโรคกระดูกว่ามีความรุนแรงของการฉีกขาดของเอ็นที่ยึดระหว่างข้อในระดับเล็กน้อยหรือปานกลาง แพทย์จะรักษาโดยการใส่เฝือกจากปลายเท้าไปจนถึงขาหนีบ โดยจะมีข้อต่อที่หักจากโลหะเชื่อมระหว่างเฝือกส่วนบน (proximal) และส่วนล่าง (distal) เป็นเวลา 2 สัปดาห์

โดยข้อต่อที่ใส่ในช่วง 2 สัปดาห์แรกจะจำกัดการเคลื่อนไหวของข้อเข่า ช่วงสัปดาห์ที่ 2 ไปจนถึงสัปดาห์ที่ 6 ข้อต่อจะถูกจำกัดให้มีการเคลื่อนไหวในช่วง 20° - 60° เพื่อรักษาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ คอวอดโรเซปส์ และเพื่อกระตุ้นการซ่อมแซมเอ็นที่ฉีกขาด เมื่อที่จำกัดการเคลื่อนไหวนี้ได้แสดงไว้ในรูปที่ 6 เมื่อพิเศษชนิดนี้จะทำให้ได้รับผลการรักษาดังต่อไปนี้

2.1 รักษาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อคอวอดโรเซปส์ให้อยู่ในสภาพเดิม

2.2 เพื่อทำให้ความแข็งแรงของเอ็นที่ฉีกขาดฟื้นตัวกลับสู่สภาพเดิมโดยที่ไม่มี

2.2.1 การยึดเอ็นที่ฉีกขาดซึ่งจะนำไปสู่การเกิดความไม่มั่นคงของข้อเข่า

2.2.2 การเกิด adhesion รอบ ๆ priosteum ของเอ็นที่ฉีกขาด ซึ่งจะทำให้เกิดการจำกัดการเคลื่อนไหวเนื่องจากมีอาการปวดมากขณะเคลื่อนไหวภายหลังการใส่ฝีก 6 สัปดาห์

3. อาการปวดเข่าอย่างมากและมีเข่าบวมตึงเนื่องจากมีน้ำหล่อลื่นเข่าที่หลั่งออกมามากกว่าปกติหรือมีเลือดออกในข้อต้องรีบไปพบแพทย์เพื่อแพทย์จะได้ทำการตรวจร่างกายด้วยการถ่ายภาพรังสีเอ็กซทุกส่วนของข้อต่อภายใต้การดมยาสลบ แพทย์ไม่ควรทำการดูดน้ำหล่อลื่นข้อหรือน้ำเลือดออกจากข้อเข่าถ้าไม่มีการติดเชื้อและกระดูกหัก ข้อต่อที่มีการติดเชื้อและเป็นหนองทำให้เซลล์กระดูกอ่อนตายและไม่สามารถสร้างขึ้นมาแทนที่ได้ใหม่และทำให้เกิดการอักเสบของข้อ

Ankle joint (ข้อเท้า)

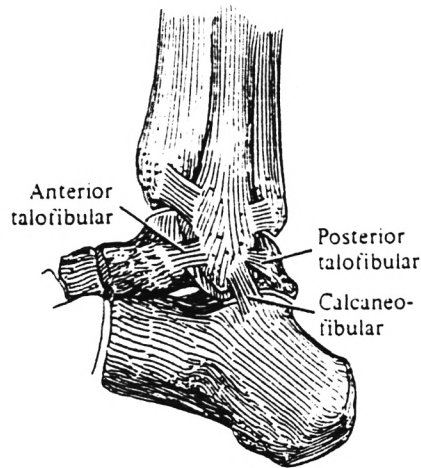
ข้อเท้าเป็นข้อต่อที่ทำหน้าที่เป็นที่ยึดเกาะของเอ็นที่เกิดการบาดเจ็บจากการเล่นกีฬาได้บ่อยรองลงมาจากข้อเข่า บ่อยครั้งที่ไม่สามารถตรวจพบว่ามีกระดูกหักจากการได้รับบาดเจ็บจึงทำให้นักกีฬาไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม อาการเจ็บปวดบริเวณข้อเท้าที่เกิดจากการฉีกขาดของเอ็นมีมากกว่าอาการปวดที่เกิดจากกระดูกบริเวณข้อเท้าหัก ข้อเท้าจะมีความมั่นคงเมื่ออยู่ในท่ากระดูกปลายเท้า (dorsiflexion) เมื่อเปรียบเทียบกับข้อเข่า พบว่า subtalar joint และ transverse tarsal joint มักจะเกิดการบาดเจ็บเมื่อมีการเคลื่อนไหวที่ของเท้าในท่า inversion ซึ่งอาจจะมีหรือไม่มีการหมุนของข้อเท้าร่วมด้วย การบาดเจ็บของข้อเท้าในท่า eversion เป็นสิ่งที่พบได้น้อยมากแม้ว่าจะพบได้บ้างในกีฬาที่ต้องอาศัยการกระโดด เช่น บาสเกตบอล ช่วงเวลาที่นักกีฬากระโดดลงสู่พื้นแล้วไปเหยียบโดนเท้าฝ่ายตรงข้ามทำให้เกิดการบิดของเท้าในท่า eversion

Acute ankle joint injuries without fracture

การบาดเจ็บอย่างเฉียบพลันของข้อเท้าโดยไม่มีกระดูกหัก แบ่งได้เป็น 3 กลุ่มดังนี้

1. มีการฉีกขาดของเอ็นบริเวณข้อเท้าระดับเล็กน้อยและปานกลาง ร่วมกับความไม่มั่นคงของข้อเท้าเพียงเล็กน้อย

การบาดเจ็บของข้อเท้าในท่า inversion ส่วนมากมักจะมีส่วนเกี่ยวข้องกับการฉีกขาดของ anterior talofibular ligament หรืออาจจะมีมีการฉีกขาดของ middle calcaneofibular ligament ร่วมด้วย และบางครั้งอาจจะมีมีการฉีกขาดของ posterior talofibular ligaments (รูปที่ 8)



รูปที่ 8 แสดงเอ็นบริเวณด้านนอก (lateral aspect) ของข้อเท้าที่มักจะได้รับบาดเจ็บจากการเล่นกีฬา

ถ้าข้อเท้าได้รับบาดเจ็บขณะที่มีการหมุนหรือบิดจะทำให้มีการฉีกขาดของ anterior fiber ของ deltoid ligament แต่ถ้าข้อเท้ามีการบาดเจ็บขณะที่อยู่ในท่า plantarflexion จะทำให้เกิดการฉีกขาดของ superior extensor retinaculum

การบาดเจ็บของข้อเท้าในท่า eversion เป็นสิ่งที่พบได้น้อย การบาดเจ็บในท่าดังกล่าวมักจะมีการฉีกขาดของ medial collateral หรือ deltoid ligament ร่วมด้วยซึ่งเกิดขณะที่มีการหมุนหรือบิดเท้าออก (external rotation)

2. การฉีกขาดของเอ็นออกจากกันโดยสมบูรณ์และมีความไม่มั่นคงของข้อเท้า

ถ้าการบาดเจ็บได้รับการวินิจฉัยอย่างทันทีทันใดจะพบว่าเท้าจะสามารถทำการ invert ได้เป็นมุม $80^{\circ} - 90^{\circ}$ กับแนว sagittal plane อย่างไรก็ตามสถานการณ์เช่นนี้เป็นสิ่งที่พบได้ยาก เพราะว่าอาการบวมและอาการปวดเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วเพื่อเป็นการป้องกันมิให้เกิดแรงกดจากการตรวจร่างกาย

3. อาการบวมที่สามารถสังเกตได้ด้วยตาเปล่าที่ข้อเท้าบริเวณตาตุ่มทั้งสองข้าง ทำให้มีอาการปวดอย่างมาก

อาการเช่นนี้อาจจะปรากฏให้เห็นช้ากว่าอาการที่เกิดจากการบาดเจ็บในข้อ 1 หรือ ข้อ 2 และอาจจะรวมถึงมีการฉีกขาดของข้อต่อบริเวณส่วนล่างของ tibio - fibular syndesmosis และทำให้ข้อต่อระหว่าง tibio - fibular มีความกว้างมากขึ้น ถ้าหมอสงสัยว่าอาจจะมีการฉีกขาดของข้อต่อบริเวณดังกล่าวก็ให้ถ่ายภาพรังสีเอ็กซเรย์เพื่อเป็นการยืนยันว่ามีการฉีกขาดจริงหรือไม่ จากภาพถ่ายทางรังสีเอ็กซเรย์พบว่าช่องว่างระหว่างข้อต่อที่อยู่ระหว่างกระดูก talus และ malleolus แต่ละข้างมีค่าไม่เท่ากัน ผู้ใดที่มีอาการเหมือนกลุ่มอาการในข้อ 2 และข้อ 3 ควรจะต้องปรึกษาแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางโรคกระดูกเสียแต่เนิ่น ๆ เพื่อจะได้ทำการตรวจ

ประเมินร่างกายภายใต้การดมยาสลบและการประเมินด้วยภาพถ่ายรังสีเอ็กซเรย์อย่างครบถ้วนทุกด้าน เพื่อจะได้ การตรวจประเมินที่สมบูรณ์

แนวการรักษาที่ผิดในปัจจุบัน (Current misconceptions)

1. การพันผ้าเทปบริเวณข้อเท้าเพื่อป้องกันมิให้เท้าอยู่ในท่า inversion จะทำให้เกิดการอ่อนแรงของ ข้อเท้า หรือบางครั้งอาจจะทำให้แรงที่กระทำต่อเอ็นบริเวณข้อเท้าลดลงหรือทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ที่ข้อเท้ามีความมั่นคงขณะที่มีการเคลื่อนไหวลดลง ตัวอย่างเช่น กล้ามเนื้อ peroneus ที่วางตัวอยู่ทาง lateral compartment ของขาแต่ยังไม่มีข้อมูลมาสนับสนุนข้อเสนอดังกล่าวมาแล้วนี้ การพันเทปเป็นรูปเลข 8 (figure of eight taping) อย่างถูกวิธีเพื่อป้องกันแรงกระทำที่มากเกินไปต่อข้อเท้าและ subtalar joint ใน ท่า inversion เพื่อที่ข้อเท้าจะสามารถเคลื่อนไหวได้อย่างอิสระในท่ากระดูกปลายเท้า (dorsiflexion) และ เขย่งปลายเท้า (plantarflexion) การพันเทปเพื่อจำกัดการเคลื่อนไหวของข้อเท้าสามารถลดความรุนแรงและ ความถี่ในการเกิดบาดเจ็บของข้อเท้าในท่า inversion นักกีฬาที่ใส่รองเท้าหุ้มข้อที่สูงจะสามารถช่วยป้องกันการ บาดเจ็บของข้อเท้าในท่า inversion ได้ดีกว่าการใส่รองเท้าที่ไม่หุ้มข้อ ขณะที่วิ่งบนพื้นสนามที่เป็นพื้น ซีเมนต์ในฤดูที่มีการแข่งขัน

2. ถ้านักกีฬาพันเทปบริเวณข้อเท้าอย่างหนาแน่นหรือสวม ankle support พร้อมกับใส่รองเท้าหุ้มข้อ ที่สูง (High cut boots) จะทำให้แรงที่กระทำต่อข้อเข่ามากเกินไป และทำให้เพิ่มการเกิดการบาดเจ็บของข้อ เข่า

ไม่มีข้อมูลที่เป็นหลักฐานสนับสนุน notion ที่กล่าวว่า ข้อเท้าสามารถทำการหมุนข้อได้เพียงเล็กน้อย โดยเฉพาะการเคลื่อนไหวของข้อเท้าในท่า dorsiflexion ทำให้ส่วนที่กว้างที่สุดของกระดูก talus สวมกับส่วน ปลายของกระดูก tibia ได้พอดี แรงหมุนที่กระดูก tibia กระทำต่อเท้า ส่วนใหญ่ถูกต้านทานจากแรงที่เกิด จากข้อต่อส่วนล่างระหว่าง tibia กับ fibular (inferior tibiofibular) ข้อเท้าได้รับความแข็งแรงที่ช่วยเสริมมา จาก collateral ligament และกล้ามเนื้อขาที่ช่วยในการเพิ่มความมั่นคงของข้อต่อ ดังนั้น แรงหมุนหรือแรง บิดที่กระทำต่อเท้าเป็นแรงที่ส่งผ่านมาจากกระดูก tibia และในที่สุดแรงดังกล่าวจะถูกแปรเปลี่ยนจากข้อเท้าไป สู่ข้อเข่าโดยไม่ขึ้นกับความพยายามในการป้องกันการบาดเจ็บของข้อเท้าและ subtalar joint ในท่า inversion

การรักษาการบาดเจ็บที่ข้อเท้า

1. มีการฉีกขาดและหลุดออกจากกันทั้งหมดของ lateral collateral ligaments มากกว่า 2 แห่ง จะต้องทำการผ่าตัดเพื่อรักษาสภาพความมั่นคงของข้อเท้าขณะที่มีการเคลื่อนไหว

2. ถ้ามีการฉีกขาดของเอ็นในระดับเล็กน้อยหรือปานกลางไม่จำเป็นต้องใส่เฝือกเพื่อจำกัดการเคลื่อนไหว ควรใช้หลักการรักษา RICE เมื่อได้รับบาดเจ็บที่ข้อเท้าภายในเวลา 24-48 ชั่วโมง ให้ทำตามลำดับขั้น ตอนต่อไปนี้

การจัดการเคลื่อนไหวด้วยการใส่เฝือกจะทำให้กล้ามเนื้อในส่วนที่ได้รับบาดเจ็บเกิดการสับ ซึ่งจะ
ทำให้มีความลำบากในการทำให้กล้ามเนื้อฟื้นตัวกลับสู่สภาพเดิม ถ้าไม่มีเครื่องมือหรืออุปกรณ์พิเศษใช้ในการ
ออกกำลังกาย การกระตุ้นให้ผู้ป่วยเคลื่อนไหวให้เร็วที่สุด หลังจาก 7-14 วัน ที่เริ่มมีอาการเจ็บปวด และ
ระมัดระวังมิให้มีการลงน้ำหนักที่ข้อเท้าที่ได้รับบาดเจ็บ

เมื่อการฟื้นตัวเป็นไปได้ด้วยดีภายในเวลา 2-3 สัปดาห์ หลังจากที่ได้รับบาดเจ็บ จึงมีความสำคัญ
ที่จะต้องทำการทดสอบกลุ่มของกล้ามเนื้อขาทั้งหมด โดยเฉพาะต้องทดสอบดูว่ากล้ามเนื้อของขาข้างมี
อาการอ่อนแรงหรือไม่ อาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อในกลุ่มที่ทำหน้าที่ eversion สามารถฝึกให้แข็งแรงขึ้นได้
โดยเครื่องมือที่ฝึกการออกกำลังกายแบบไอโซโคเนติก เช่น cybex II

Freeman แนะนำว่าหน้าที่ที่ไม่มั่นคงของข้อเท้าอาจจะทำให้สูญเสียกระบวนการป้องกันกลับของการรับ
รู้ภายในข้อต่อ (proprioceptive) จากเยื่อหุ้มข้อเท้าและเอ็นบริเวณข้อเท้า

พยาธิสภาพของการฉีกขาดของกล้ามเนื้อ เอ็นที่ยึดระหว่างข้อ (ligament) และเอ็นที่เป็นที่เกาะ ปลายของกล้ามเนื้อ (tendon)

ลำดับเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นหลังจากที่มีการฉีกขาดแบบ partial หรือ complete ของเนื้อเยื่อและระยะ
เวลาที่สัมพันธ์กับการบาดเจ็บ

การบาดเจ็บของเนื้อเยื่อประกอบด้วยขั้นตอนต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

1. ระยะอักเสบอย่างเฉียบพลัน (Acute inflammatory phase) เกิดขึ้นในช่วง 72 ชั่วโมงแรกภาย
หลังจากการได้รับบาดเจ็บ : มีการฉีกขาดของเส้นเลือดและมี cellular infiltration
2. ระยะซ่อมแซม (Repair phase) เกิดขึ้นในช่วง 72 ชั่วโมงแรกไปจนถึงสัปดาห์ที่ 4 ถึงสัปดาห์ที่
6 : เป็นระยะเวลาที่มีการรวมตัวกันของคอลลาเจนในบริเวณ ส่วนของเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ
3. ระยะปรับเปลี่ยนรูปร่าง (Remodeling phase) เกิดขึ้นในช่วงสัปดาห์ที่ 3 - สัปดาห์ที่ 6 ไปจน
ถึงเดือนที่ 3 - เดือนที่ 6 : มีการเปลี่ยนรูปร่างของคอลลาเจนและกล้ามเนื้อ

ระยะอักเสบอย่างเฉียบพลัน

เมื่อมีการฉีกขาดของเส้นเลือด มีของเหลวไหลเข้าสู่เนื้อเยื่อรอบ ๆ เซลล์เม็ดเลือดแดงและการ
แข็งตัวของเลือดซึ่งเป็นลักษณะเด่นของอาการบาดเจ็บในระยะอักเสบอย่างเฉียบพลัน เซลล์เม็ดเลือดขาวเช่น
โมโนไซต์ แมคโครฟาจ มีการเคลื่อนที่เข้าสู่บริเวณที่มีการทำลายเนื้อเยื่อภายในเวลา 36 ชั่วโมง มีการหลั่ง
สารพวกฮีสตามีน ซีโรโทนิน และพรอสตาแกลนดิน จาก mast cell และเซลล์อื่น ๆ ซึ่งสารดังกล่าวทำให้มี
การรั่วของเส้นเลือดฝอย ทำให้เลือดออกมาอยู่ในช่องเหลวภายนอกเซลล์ทำให้เกิดอาการปวด บวม แดง และ
ร้อน

ระยะซ่อมแซม

เศษชิ้นส่วนของเซลล์ที่ตายแล้วและเศษชิ้นส่วนของเม็ดเลือดแดงรวมทั้งการแข็งตัวของไฟบรินถูกกำจัดออกโดยแมคโครฟาจ กระบวนการสร้างเส้นเลือดฝอยใหม่และการเคลื่อนที่ของไฟโบรบลาสต์ จะปรากฏให้เห็นในระยะนี้ การสร้างเส้นใยคอลลาเจนทำให้เส้นผ่าศูนย์กลางของเส้นใยคอลลาเจนเพิ่มขึ้นในช่วงที่เลยสัปดาห์ที่ 4 - สัปดาห์ที่ 6 ดังนั้นแรงขนาดปกติที่กระทำต่อบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะไม่ทำให้เกิดการฉีกขาดขึ้นมาใหม่ ในช่วงแรกเส้นใยคอลลาเจนจะไม่หันไปในทิศทางเดียวกับแรงที่ดึง การหมุนพลิกของคอลลาเจนเป็นคุณสมบัติของระยะถัดไป ผลงานวิจัยปัจจุบันแนะนำว่าการออกกำลังกายที่ได้รับการควบคุมและแรงกลที่น้อยที่สุดที่กระทำต่อเอ็นที่ยึดระหว่างข้อเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการสร้างเส้นใยคอลลาเจนและการปรับเปลี่ยนรูปร่างและทำให้กำลังที่ต้านทานแรงดึงเพิ่มขึ้น

ระบบปรับเปลี่ยนรูปร่าง (Remodeling)

ช่วงนี้มีความสำคัญที่สุดและเชื่อมต่อกับระยะซ่อมแซม การเจริญเติบโตของเส้นใยคอลลาเจนและการกระตุ้นให้เกิดจัดเรียงตัวใหม่ของคอลลาเจนโดยแรงที่กระทำเพียงเล็กน้อยต่อกล้ามเนื้อและเอ็นในระยะเริ่มแรก ตัวอย่างเช่น การควบคุมการเคลื่อนไหวขณะที่ยึดข้ออยู่ในฝือกที่จำกัดการเคลื่อนไหว พื้นฐานทางชีววิทยาสำหรับการยึดกล้ามเนื้อที่กำลังหดตัว ภายหลังจากที่มีการฉีกขาดของหน่วย musculotendinous unit ผลประโยชน์ของการรักษาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและป้องกันการยึดติดกันระหว่างเส้นใยกล้ามเนื้อจะทำให้จำกัดความยืดหยุ่นและการคืนตัวกลับสู่สภาพเดิมเมื่อกล้ามเนื้อที่ได้รับบาดเจ็บถูกยืดออก

การดูแลรักษาโดยทั่วไป

การดูแลรักษาแบ่งออกเป็น 3 ระยะ

ระยะเฉียบพลัน

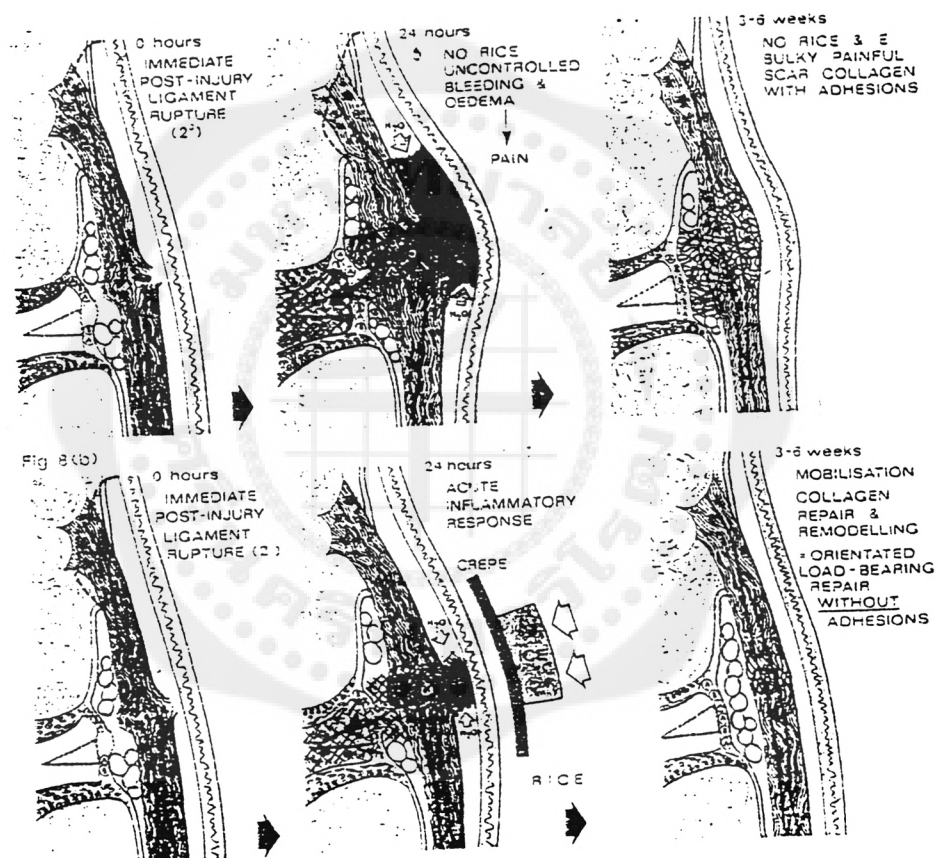
จุดประสงค์ของการรักษาในระยะนี้เพื่อทำให้มีเลือดออกน้อยที่สุด เพื่อลดอาการบวมที่เกิดจากการฉีกขาดของเส้นเลือดฝอย โดยการให้ยา antiprostaglandin ร่วมกับหลักการรักษาด้วยวิธี RICE

หลักการรักษาเมื่อได้รับบาดเจ็บการเล่นกีฬาด้วยวิธี RICE ในเวลา 24-48 ชั่วโมง ภายหลังจากการบาดเจ็บ ทำตามลำดับขั้นตอนต่อไปนี้

- | | |
|-------------------------------|---|
| 1. R : REST | หยุดการฝึกซ้อมชั่วคราว |
| 2. I : ICE PACK,
ICE SPRAY | การใช้น้ำเย็นหรือน้ำแข็งประคบส่วนที่บาดเจ็บ ประมาณ
15-20 นาที / ครั้ง ทุก 4 ชั่วโมง |
| 3. C : COMPRESSION | ใช้ผ้ายืดหรือพลาสติกห่อพัน เพื่อมิให้ส่วนที่บาดเจ็บ
ต้องเคลื่อนไหวมาก ควรพันเป็นเวลาอย่างน้อย 48 ชั่วโมง
ภายหลังจากการบาดเจ็บ |

4. E : ELEVATION

ยกส่วนที่บาดเจ็บให้สูงเพื่อป้องกันการบวมโดยเฉพาะเวลานอน หมั่นสังเกตอาการว่าเปลี่ยนแปลงอย่างไร หากบวมมากขึ้น มีรอยช้ำ จำเือนเคลื่อนไหวส่วนที่บาดเจ็บไม่ได้เลย หรือเจ็บปวดมากขึ้น ควรรีบไปพบแพทย์ทันที



รูปที่ 9 เปรียบเทียบการรักษาการฉีกขาดของ ligament เมื่อได้รับบาดเจ็บจากการเล่นกีฬาที่ความรุนแรงในระดับปานกลาง

9 a) ขณะที่ไม่ได้รับการรักษาด้วยวิธี RICE และไม่ได้รับยา anti-prostaglandin

9 b) ขณะที่ได้รับการรักษาด้วยวิธี RICE และได้รับยา anti-prostaglandin

ข้อห้ามในการรักษาเมื่อได้รับบาดเจ็บจากการเล่นกีฬา

1. ห้ามใช้น้ำอุ่นประคบบริเวณบาดเจ็บภายในเวลา 48 - 72 ชั่วโมง หลังจากที่ได้รับบาดเจ็บ ความร้อนทำให้การขยายตัวของเส้นเลือดเพิ่มขึ้นทำให้เกิดการเสียเลือดมากขึ้น และทำให้มีรอยร้าวของเส้นเลือดซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการบวมมากขึ้น

2. ห้ามดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ผสม เพราะแอลกอฮอล์มีผลทำให้เส้นเลือดขยายตัวอย่างมากและจะทำให้เกิดการเสียเลือดมากขึ้น

การรักษาบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บภายใน 48 ชั่วโมง ควรทำตามลำดับขั้นตอนต่อไปนี้

1. H : HOT ประคบด้วยน้ำอุ่นหรือทายาเบา ๆ (ห้ามนวด ห้ามกด)
2. E : EXERCISE เริ่มบริหารส่วนที่บาดเจ็บเบา ๆ ซ้ำ ๆ ซ้ำ ๆ โดยเกร็งกล้ามเนื้อรอบ ๆ ข้อที่บาดเจ็บ ขยับส่วนนั้นเบา ๆ
3. A : ADVANCED EXERCISE บริหารส่วนที่บาดเจ็บให้มากขึ้น เช่น ขยับในหลายทิศทางหรือเพิ่มจำนวนครั้งในการออกกำลังกาย แต่ยังไม่ควรมีแรงต้าน
4. T : TRAINING เริ่มฝึกซ้อมตามประเภทกีฬาโดยอาจสวมเครื่องป้องกันการบาดเจ็บไว้เฉพาะบริเวณที่เคยมีการบาดเจ็บมาก่อน

ข้อควรระวังอื่น ๆ

1. นักกีฬาที่ได้รับบาดเจ็บควรจะได้รับยาแก้อักเสบ เช่น prostaglandin blockers ทันทีหรือภายในเวลา 24 ชั่วโมง หลังได้รับบาดเจ็บ เพื่อลดอาการบวมให้เหลือน้อยที่สุด ปริมาณการหลัง prostaglandin มีมากที่สุดในช่วงแรกของบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บ แต่วิธีนี้ก็ได้เป็นวิธีเดียวเท่านั้นที่ใช้ในการรักษา

2. การฉีดยาเข้าสู่บริเวณเอ็นที่มีการฉีกและรอยฉีกของเนื้อเยื่อ และการที่มีเลือดออกในบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บ ยาดังกล่าวได้แก่ ยาชาเฉพาะที่ สเตียรอยด์ สารประกอบไฮยาลูโรนิกส ไม่มีผลดีต่อการรักษา ยาทุกตัวที่กล่าวมาโดยเฉพาะยาในกลุ่มสเตียรอยด์ จะทำให้การซ่อมแซมของคอลลาเจนช้าลง บางครั้งอาจจะเป็นตัวทำให้เกิดการติดเชื้อของบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บ

3. ไม่ควรทำการดูดเลือดที่ตกค้างอยู่ในมัดกล้ามเนื้อเนื่องจากการแข็งตัวของเลือด

4. ไม่ควรใช้เครื่องกระตุ้นกล้ามเนื้อให้เกิดการหดตัวในระยะ acute เพราะจะทำให้เกิดเลือดออกภายในมากขึ้น และบางครั้งอาจทำให้มีการฉีกขาดของกล้ามเนื้อมากขึ้น

5. การฉีกขาดของเอ็น กล้ามเนื้อที่มีการฉีกขาดออกจากกันทั้งหมด ควรต้องรีบพบแพทย์เพื่อรับการผ่าตัดโดยเร็ว โดยเฉพาะในพวกที่เป็น acute anterior compartment syndrome ควรจะต้องได้รับการผ่าตัดทำ fasciotomy เพื่อไม่ให้เกิดกล้ามเนื้อตาย

ระยะซ่อมแซม

การดูแลรักษาในระยะนี้เป็นสิ่งที่ยากเพราะว่าต้องการสมดุลระหว่างผลของการรักษาสูงสุดสำหรับการซ่อมแซมคอลลาเจน และการฟื้นตัวของกล้ามเนื้อที่ได้รับบาดเจ็บหรือเอ็น และต้องเป็นการรักษาที่ทำให้นักกีฬาและผู้ฝึกสอนก็พอใจ เพื่อที่จะทำให้นักกีฬากลับเข้าสู่การแข่งขันได้เร็วที่สุด

จุดประสงค์ที่สำคัญของการรักษาการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อคือ ทำให้ไม่มีอาการเจ็บปวดในกล้ามเนื้อ และทำให้กล้ามเนื้อมีกำลังความแข็งแรง และการคืนตัวกลับสู่สภาพเดิมเมื่อถูกยืดออก เพื่อที่จะลงทำการแข่งขันได้

จุดประสงค์ที่สำคัญของการรักษาการบาดเจ็บของเอ็น คือทำให้ไม่มีอาการเจ็บปวดในเอ็นและกลับคืนสู่สภาพเดิม และเมื่อของการเคลื่อนไหวปกติร่วมกับกล้ามเนื้อมีความแข็งแรง กำลังและความสามารถในการคืนตัวสู่สภาพเดิมของกล้ามเนื้อเมื่อถูกยืดที่ช่วยทำให้ข้อต่อมีความมั่นคง ซึ่งนักกีฬาสโมสรเล่นส่วนมากจะไม่ค่อยสนใจเกี่ยวกับความสามารถในการคืนตัวสู่สภาพเดิมของกล้ามเนื้อเมื่อถูกยืดออก

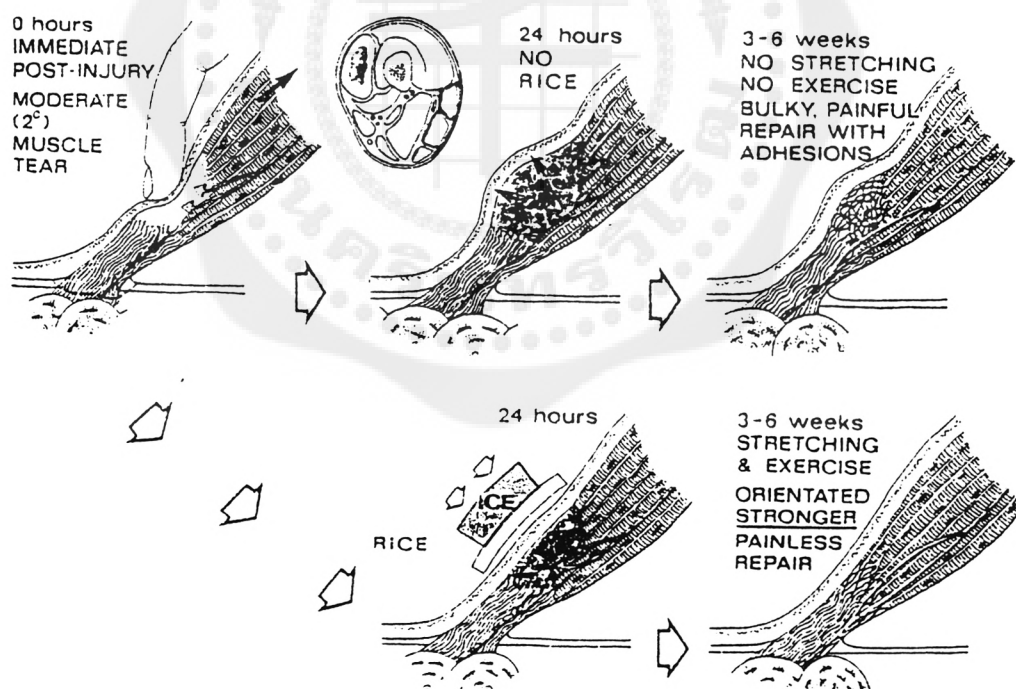
การรักษาของแพทย์ทางเวชศาสตร์การกีฬา จะพยายามเร่งให้มีการซ่อมแซมส่วนที่ได้รับบาดเจ็บและรักษาให้ร่างกายของนักกีฬามีสมรรถภาพของระบบไหลเวียนเลือดอยู่ในระดับเดิม เพื่อที่จะเป็นแรงจูงใจให้นักกีฬากลับเข้าทำการแข่งขันได้ก่อนที่การซ่อมแซมส่วนที่บาดเจ็บจะเสร็จเรียบร้อย ส่วนมากนักกีฬาหญิงและชายมักจะไม่ได้รับคำแนะนำที่เพียงพอสำหรับการดูแลป้องกันการกลับเข้าสู่การแข่งขันใหม่ จึงทำให้เกิดมีการฉีกขาดใหม่ของกล้ามเนื้อและเอ็นในบริเวณที่เคยได้รับบาดเจ็บแล้ว วงจรของการบาดเจ็บซ้ำแล้วซ้ำอีกดังกล่าว ทำให้นักกีฬามีความเครียดมาก

ต่อไปนี้เป็นตัวอย่างของโปรแกรมการฟื้นฟูสมรรถภาพร่างกายนักกีฬาที่ได้รับบาดเจ็บ มีการฉีกขาดของกล้ามเนื้อ hamstring ในระดับความรุนแรง grade II ในระยะซ่อมแซมและระยะปรับเปลี่ยนรูปทรงมีดังต่อไปนี้

1. ในระยะแรกที่ได้รับบาดเจ็บ ควรเริ่มทำการยืดกล้ามเนื้อโดยใช้แรงซึ่งมิใช่แรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อส่วนที่ได้รับบาดเจ็บ (passive stretching) ระยะต่อมาค่อยเริ่มทำการยืดกล้ามเนื้อ (active stretching) และทำอย่างน้อยวันละ 3 ครั้ง
2. การออกกำลังกายด้วยการวิ่งภายหลังจากสัปดาห์แรกที่ได้รับบาดเจ็บโดยการวิ่งนั้นให้อยู่ในขอบเขตของความเจ็บปวดเพื่อรักษาระดับสมรรถภาพทางระบบไหลเวียนโลหิตและสมรรถภาพของกล้ามเนื้อ การดูแลรักษาตัวเองที่เหมาะสม ควรจะทำการอุ่นเครื่องด้วยการวิ่งเป็นเวลาอย่างน้อย 10 นาที ตามด้วยการยืดกล้ามเนื้ออย่างน้อยวันละ 2 ครั้ง ถ้าได้รับการรักษาทางกายภาพบำบัดด้วยเครื่องอัลตราซาวด์ และกระแสนเตอร์เฟอเรนซ์ร่วมด้วยจะทำให้อาการดีขึ้น ในระยะนี้ไม่ควรให้บริเวณที่ได้รับบาดเจ็บมีการลงน้ำหนักอย่างเต็มที่ เช่น การวิ่งระยะสั้นหรือการเตะ
3. ในสัปดาห์ที่ 3 และ 4 ของการบาดเจ็บ ควรทำการอุ่นเครื่องก่อนวิ่ง แล้วจึงทำการยืดกล้ามเนื้อ หลังจากนั้นจึงทำการวิ่งโดยมีน้ำหนักที่ต่ำกว่าระดับสูงสุด (submaximal load) ถ่วงอยู่และค่อย ๆ เพิ่มความเร็วจากครั้งหนึ่งไปเป็นสามในสี่ของความเร็วสูงสุด การเพิ่มความเร็วในการวิ่งจะทำได้ ถ้าไม่มีอาการ

เจ็บปวดของบริเวณที่บาดเจ็บขณะวิ่ง และไม่ควรมีอาการเจ็บปวดขณะที่ cool down ด้วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในตอนเช้าของวันถัดไป เมื่อไม่มีอาการเจ็บปวดบริเวณบาดเจ็บก็สามารถเร่งความเร็วได้เต็มที่ ถ้าพบว่ายังมีอาการเจ็บปวดบริเวณที่บาดเจ็บอยู่ นักกีฬาควรจะลดความเร็วในการวิ่งลง จนถึงระดับที่ทำให้สามารถทำกิจกรรมต่าง ๆ ได้โดยไม่มีอาการเจ็บปวด

4. ขณะที่มีการปรับเปลี่ยนรูปร่างของเนื้อเยื่อบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บ การประเมินความแข็งแรงของกลุ่มกล้ามเนื้อที่ได้รับบาดเจ็บร่วมกับข้อต่อจะทำการเปรียบเทียบกับขาด้านตรงข้าม การประเมินทางคลินิกสามารถแบ่งระดับความแข็งแรงของกล้ามเนื้อออกเป็นระดับ 0 ถึง 6 แต่การประเมินที่ดีที่สุดคือการประเมินโดยใช้เครื่องมือ cybex isokinetic ความคู่ไปกับการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อโดยใช้ dynamometer ซึ่งจะแสดงกราฟที่บันทึกค่าความแข็งแรงและกำลังของกลุ่มกล้ามเนื้อที่ต้องการได้ถูกต้อง (รูป 9 a ถึง c) ถ้ากล้ามเนื้ออ่อนแรงจะสังเกตเห็นได้ก่อนที่กล้ามเนื้อที่บาดเจ็บของนักกีฬาจะได้รับการทดสอบที่แรงต้านทานสูงสุด ซึ่งจะทำให้เกิดการฉีกขาดของกล้ามเนื้อส่วนที่ได้รับบาดเจ็บมากขึ้น การหดตัวของกล้ามเนื้อด้วยความเร็วสูงขณะที่ทำการฝึกด้วยเครื่องไอโซโคเนติก จะทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นสูงสุดเมื่อเปรียบเทียบกับฝึกแบบไอโซเมตริกและไอโซโทนิค



รูปที่ 10 เปรียบเทียบการรักษาการฉีกขาดของกล้ามเนื้อเมื่อได้รับบาดเจ็บที่ความรุนแรงในระดับปานกลาง (grade II) ด้วยวิธี RICE และการยืดกล้ามเนื้อกับการที่ไม่ได้รับการรักษา

หลักการรักษาการบาดเจ็บของเนื้อเยื่ออย่างสรุป

1. การตรวจพบบริเวณที่มีการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อให้เร็วที่สุด
2. วินิจฉัยอย่างถูกต้องและแม่นยำ
3. จำกัดการเคลื่อนไหวของบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บ โดยพยายามทำให้บริเวณที่ได้รับบาดเจ็บมีการเคลื่อนไหวให้น้อยที่สุด
4. ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ กำลัง และความสามารถในการคืนตัวภายหลังจากกล้ามเนื้อถูกยืดกลับสู่สภาพเดิมได้ทันก่อนที่จะทำการแข่งขัน
5. ความแข็งแรงของแรงดึง (tensile strength) ของเอ็นควรจะกลับสู่สภาพเดิมก่อนที่จะทำการแข่งขัน

การป้องกัน

การระวังป้องกันการบาดเจ็บของนักกีฬา นับว่าเป็นสิ่งที่สำคัญมากอย่างหนึ่ง ซึ่งนักกีฬาควรจะคำนึงถึงเพราะถ้ามีการบาดเจ็บเกิดขึ้น และรักษาไม่ดีพอจะก่อให้เกิดปัญหาแทรกซ้อนภายหลังได้ ดังนั้นการป้องกันจึงควรคำนึงถึงขั้นตอนดังนี้

- ก. ฝึกกล้ามเนื้อส่วนที่ใช้มากในการเล่นกีฬาแต่ละชนิดนั้นให้แข็งแรงอยู่เสมอ
- ข. ฝึกความยืดหยุ่นของกล้ามเนื้อและข้อต่อให้เพียงพอ
- ค. อบอุ่นร่างกายก่อนการแข่งขัน
- ง. สวมเครื่องป้องกันการบาดเจ็บทุกครั้งที่ซ้อมหรือแข่ง
- จ. หลีกเลี่ยงท่าฝึกที่เคยทำให้มีการบาดเจ็บ

บรรณานุกรม

1. Oakes, B.W. "Acute soft tissue injuries" Nature and Management. Australian Family Physician, Special Supplement, Vol 10, July 10, 3-16, 1981
2. Magee D.J. "Orthopedic Physical Assessment" W.B. Saunders Company, 2nd edition, 1992.



บทที่ 3

การเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (Muscular Strength Training)

การวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและการฝึกแบบ resistance exercise

จากการศึกษาในกลุ่มผู้ที่ไม่เคยออกกำลังกายพบว่าการออกกำลังกายด้วยการยกน้ำหนัก (heavy resistance exercise) จะทำให้ความเร็วและกำลังของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น

ต่อไปนี้จะกล่าวถึงโปรแกรมการฝึกแบบ Resistance training และกระบวนการปรับตัวทางสรีรวิทยาของกล้ามเนื้อที่ได้รับการฝึกและปรับตัวให้มีความแข็งแรงมากขึ้น ความแตกต่างของโปรแกรมการฝึกด้วย resistance training เพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในเพศหญิงและชาย

วิธีการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (Measurement of muscular strength)

Muscle strength หรือจะเรียกอีกอย่างว่า แรงสูงสุดที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อหนึ่งมัดหรือกลุ่มของกล้ามเนื้อ วิธีการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อมี 4 วิธี ดังต่อไปนี้

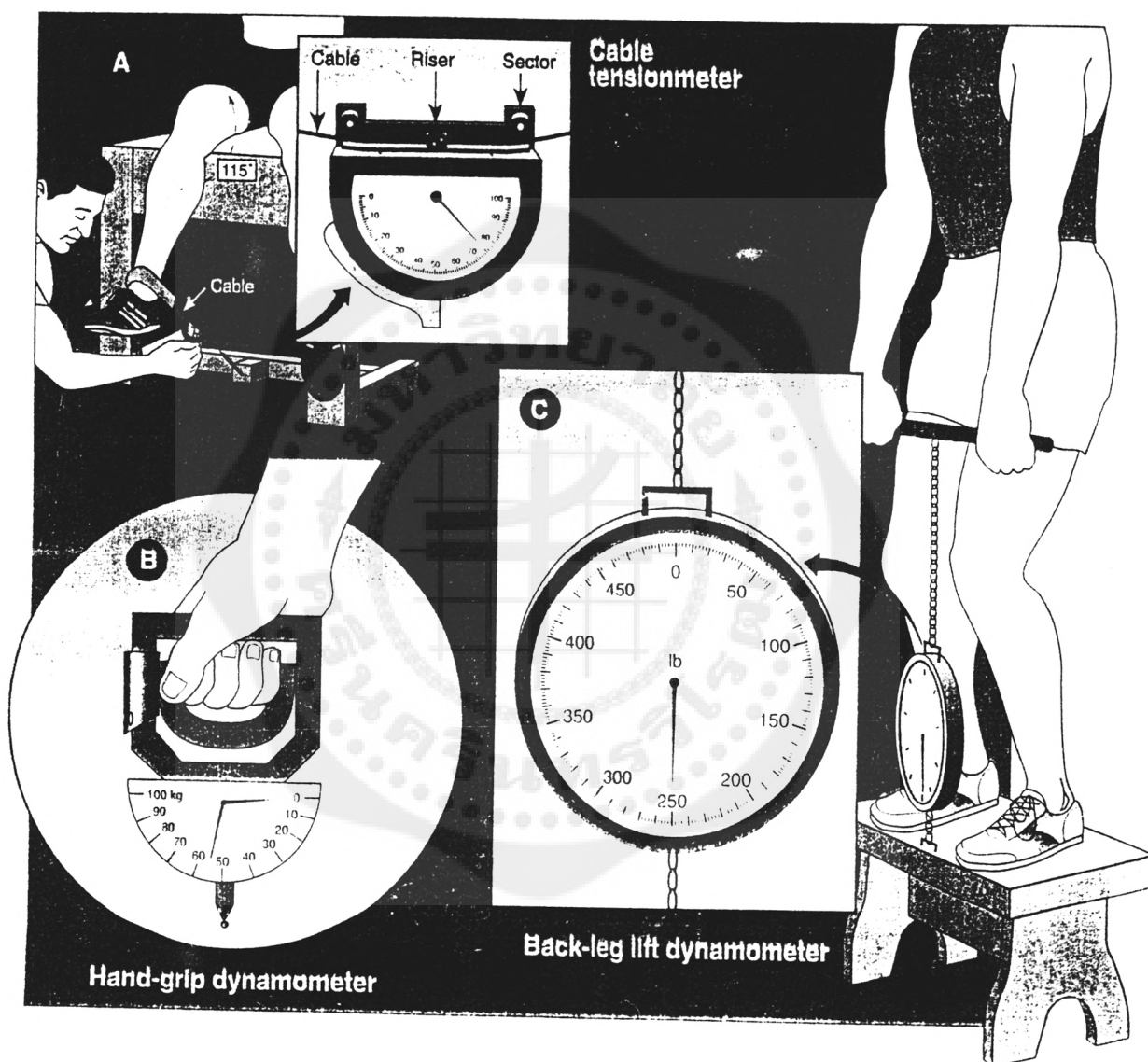
1. การวัดโดยใช้ tensiometer (Tensiometry)
2. การวัดโดยใช้ dynamometer (Dynamometry)
3. การวัดโดยให้กล้ามเนื้อออกแรงสูงสุดหนึ่งครั้ง (One repetition maximum or 1-RM)
4. การวัดโดยใช้คอมพิวเตอร์ช่วยในการหาค่าของแรงและกำลังของกล้ามเนื้อ (Computer - assisted force and power output determinations)

Cable Tensiometry

รูปที่ 1 A แสดงเครื่อง cable tensiometer และวิธีการใช้เครื่องดังกล่าวในการวัดแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อเขยียดเข่า (knee extensor) ขณะที่แรงที่กระทำต่อสาย (cable) เพิ่มขึ้น จะทำให้เข็มหน้าปัดของเครื่องเคลื่อนที่และแสดงค่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อของคนนั้น เครื่องมือชนิดนี้ใช้วัดแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อแบบสแตติก (static) หรือไอโซเมตริก ซึ่งขณะที่กล้ามเนื้อมีการหดตัวความยาวภายนอกของกล้ามเนื้อไม่มีการเปลี่ยนแปลง การใช้เครื่องมือชนิดนี้มีความแตกต่างจากการวัดโดยเครื่องแบบดั้งเดิมในช่วงแรกของศตวรรษ 1900 ซึ่งเครื่องมือมีลักษณะคล้ายปีกบนและปีกล่างของเครื่องบินในยุคแรก ๆ

เครื่องวัดแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ (tensiometer) นี้ มีน้ำหนักเบา เคลื่อนที่ได้สะดวก ใช้งานง่ายและใช้ประโยชน์ได้หลายอย่างในการบันทึกแรงที่วัดได้ตลอดองศาของการเคลื่อนไหวของข้อต่อหนึ่ง ๆ การวัดแรงของการหดตัวแบบสแตติกของกลุ่มกล้ามเนื้อหลักทั้งหมด สามารถทำได้โดยใช้เครื่องวัด cable tensiometer ที่ใช้แบตเตอรี่ การทดสอบที่ดีที่สุดนี้จะช่วยประเมินความบกพร่องของกล้ามเนื้อที่มีอาการอ่อนแรงจากการป่วยเป็นโรคหรือจากการได้รับบาดเจ็บ สามารถประเมินความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเฉพาะองศา

ของการเคลื่อนไหวที่ต้องการ ซึ่งสามารถทำการวัดซ้ำที่เดิมได้เพื่อประเมินสภาพความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ก่อนที่จะเข้ารับการฝึกด้วยโปรแกรม resistance exercise แต่การเคลื่อนไหวพบว่ามึกล้ามเนื้อมากกว่าหนึ่งกลุ่มที่ถูกกระตุ้นให้เกิดการหดตัว เครื่อง tensiometer สามารถนำมาประยุกต์ใช้กับทุกขั้นตอนของการเคลื่อนไหวจนเสร็จสิ้น วิธีนี้มักจะทำให้สามารถประเมินความแข็งแรงหรือความอ่อนแรงของกล้ามเนื้อได้มากกว่าที่จะขึ้นอยู่กับฝึกโดยการยกน้ำหนักเพียงอย่างเดียว



รูปที่ 1 แสดงเครื่องมือชนิดต่าง ๆ ที่ใช้ในการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ

- A. เครื่อง cable tensiometer
- B. เครื่อง hand - grip dynamometer
- C. เครื่อง back - leg lift dynamometer

Dynamometry

รูปที่ 1 B และ C แสดงการวัดแรงบีบมือ (Hand-grip) และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหลัง (Back lift dynamometer) ที่ใช้สำหรับวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่หัดตัวแบบสแตติก เครื่องวัดแรงบีบมือและเครื่องวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหลังใช้หลักการของแรงกดคือแรงภายนอกที่กระทำต่อ dynamometer จะไปกดสปริงเหล็กและทำให้ลูกศรเกิดการเคลื่อนที่ไปบนหน้าปัด ถ้าทราบแรงที่สามารถทำให้ลูกศรเกิดการเคลื่อนที่ไปเป็นระยะทางที่แน่นอน เราก็สามารถที่จะทราบค่าที่แน่นอนของแรงภายนอกที่กระทำต่อ dynamometer มีค่าเท่าไร

One - Repetition Maximum (1-RM)

วิธีการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อขณะที่มีการเคลื่อนที่โดยใช้วิธีการของ one repetition maximum หรือ 1-RM ซึ่งหมายถึงจำนวนน้ำหนักมากที่สุดที่สามารถยกได้ใน 1 ครั้ง โดยมีรูปแบบของการยกที่ถูกต้องขณะที่ทำการออกกำลังกายโดยใช้การยกน้ำหนักมาตรฐาน การทดสอบเพื่อหาค่า 1-RM ของกลุ่มกล้ามเนื้อใดกล้ามเนื้อหนึ่ง น้ำหนักเริ่มต้นที่เหมาะสมที่สุดที่เลือกใช้ควรจะมีความใกล้เคียงหรือต่ำกว่าความสามารถสูงสุดของบุคคลนั้น ๆ ในการยกน้ำหนัก จะต้องทำการเพิ่มน้ำหนักให้กับเครื่องมือที่ใช้ในการออกกำลังกายจนกว่าจะถึงจุดที่เป็น ความสามารถสูงสุดของการยกน้ำหนักจึงจะถือว่าเป็น 1-RM น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นปกติจะอยู่ในช่วง 1-5 กิโลกรัม ขึ้นอยู่กับกลุ่มของกล้ามเนื้อที่ทำการประเมินผล ช่วงของการพักที่เหมาะสมระหว่างการวัด 1-RM ปกติอยู่ในช่วง 1-5 นาที ก็เพียงพอก่อนที่จะทำการยกน้ำหนักที่มากขึ้นอีกต่อไป

การประมาณค่า 1-RM ไม่ควรใช้วิธีการวัด 1-RM ในกลุ่มประชาชนต่อไปนี้ เช่น วัยรุ่น วัยสูงอายุ คนที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง หรือคนไข้โรคหัวใจ 1-RM นี้สามารถประมาณค่าโดยใช้ความสามารถที่น้อยกว่าความสามารถสูงสุดดังสมการหนึ่งในสองสมการที่แสดงไว้ข้างล่างนี้ สมการทั้งสองนี้สามารถใช้ได้กับผู้ที่ได้รับการฝึก (trained subjects) และผู้ที่ไม่เคยได้รับการฝึก (untrained subjects) เพราะว่าโปรแกรมการฝึกแบบการใช้ resistance จะเปลี่ยนแปลงความสัมพันธ์ระหว่างสมรรถภาพทางกายในระดับที่ต่ำกว่าความสามารถสูงสุด (submaximal performance) และสมรรถภาพทางกายในระดับที่ใช้ความสามารถสูงสุด (maximal performance) โดยทั่วไปน้ำหนักที่สามารถยกได้เป็นจำนวน 7-10 RM คิดเป็นประมาณ 68 % ของ 1-RM สำหรับผู้ที่ไม่เคยได้รับการฝึก (untrained person) และคิดเป็น ประมาณ 79 % ของ 1-RM ภายหลังจากที่ได้รับการฝึกแล้ว

ในผู้ที่ไม่ได้รับการฝึก (Untrained) ใช้สมการข้างล่างนี้

$$1\text{-RM, กิโลกรัม} = 1.554 (7 - 10 \text{ RM ของน้ำหนักที่เป็นกิโลกรัม}) - 5.181$$

ในผู้ที่ได้รับการฝึก (Trained) ใช้สมการข้างล่างนี้

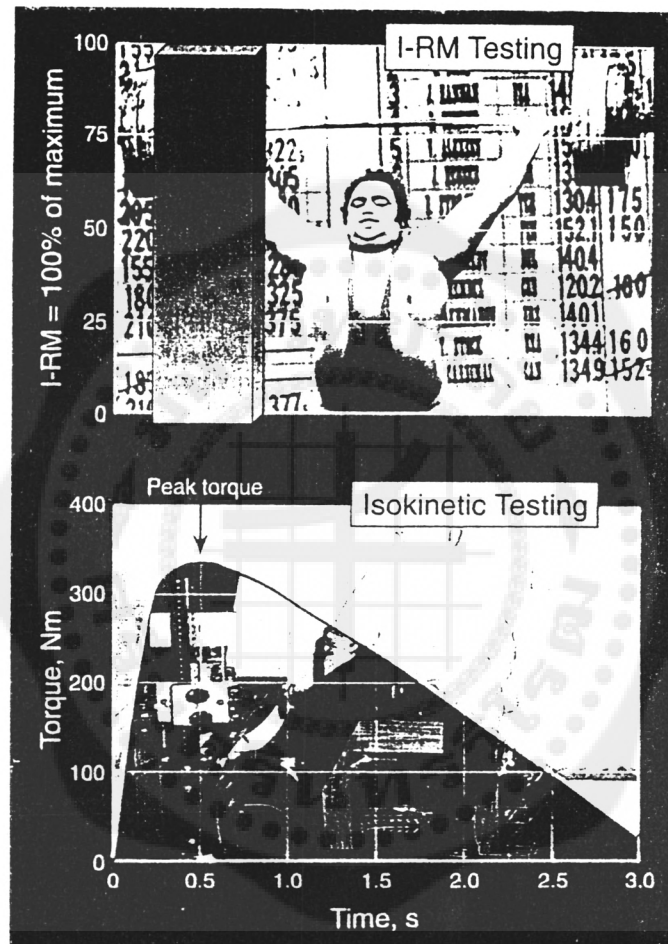
$$1\text{-RM, กิโลกรัม} = 1.172 (7 - 10 \text{ RM ของน้ำหนักที่เป็นกิโลกรัม}) - 7.704$$

Computer - Assisted Electromechanical, and Isokinetic Methods

เทคโนโลยีทางด้านไมโครโปรเซสเซอร์ทำให้สามารถหาปริมาณของแรง (force) แรงบิด (torque) ความเร่งและความเร็วของรูปแบบของการเคลื่อนไหวส่วนต่าง ๆ ของร่างกายได้อย่างรวดเร็ว Flat platform เป็นเครื่องมือที่ทำให้สามารถวัดแรงจากภายนอกที่กระทำต่อขาขณะที่กระโดด เครื่องมือ electrochemical อื่น ๆ ที่ใช้วัดแรงที่เกิดขึ้นตอนขณะที่มีการเคลื่อนไหว เช่น การขี่จักรยาน หรือขณะที่มีการเคลื่อนไหวซึ่งส่วนใหญ่ใช้แขน (นอนหงายแล้วออกกำลังภายในท่า bench press) หรือใช้ขา (leg press)

Dynamometer ที่วัดขณะที่มีการเคลื่อนไหวแบบ isokinetic เป็นเครื่องมือที่เปลี่ยนพลังงานกลเป็นพลังงานไฟฟ้าเป็นเครื่องมือที่มีการปรับเปลี่ยนแรงต้านทานโดยมีกลไกการควบคุมความเร็วซึ่งเร่งให้เกิดความเร็วคงที่เมื่อมีแรงมากกระทำเท่านั้น หรือเร่งจนได้ความเร็วที่ต้องการแล้ว กลไกการปรับแรงต้านทานขณะที่มีการเคลื่อนไหวที่แบบ isokinetic จะเป็นไปโดยอัตโนมัติเพื่อให้ได้แรงที่สมดุลกับแรงที่เปลี่ยนแปลงไปตามการหดตัวของมัดกล้ามเนื้อขณะที่มีการเคลื่อนไหวตลอดการวัดความแข็งแรงดังแสดงในกราฟ (strength curve) ดังนั้นแรงสูงสุดสามารถนำมาใช้ในทุกขั้นตอนขณะที่มีการเคลื่อนไหวที่ระดับความเร็วของขาที่เคลื่อนไหว จึงทำให้การฝึกนี้ดำเนินไปภายใต้สภาวะการที่มีความเร็วสูง (แรงต้านทานต่ำ) หรือความเร็วต่ำ (แรงต้านทานสูง) เซลล์ที่ควบคุมแรงต้านทานที่อยู่ภายในเครื่อง dynamometer เป็นตัวแสดงระดับของแรงต้านทานที่กระทำอย่างต่อเนื่องทันที เครื่องรวบรวมข้อมูลจัดวางตัวอย่างอนุกรมกับเครื่องบันทึก ทำให้สามารถอ่านค่าของแรงสูงสุดหรือแรงเฉลี่ยที่เกิดขึ้นช่วงเวลาใดก็ได้ ความต่างศักย์ไฟฟ้าจากเครื่องรวบรวมข้อมูลสามารถเชื่อมโดยตรงกับเครื่องคอมพิวเตอร์เพื่อจะได้สามารถอ่านข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับแรง แรงบิด หรืองาน ได้ทันทีที่มีการเคลื่อนไหวร่างกาย

Interface ที่เชื่อมคอมพิวเตอร์เข้ากับอุปกรณ์หรือเครื่องมือทางกลนี้ ทำให้นักวิทยาศาสตร์ทางการออกกำลังกายสามารถรวบรวมข้อมูลที่มีประโยชน์เพื่อการประเมินผลการทดสอบและการฝึกกล้ามเนื้อ เทคโนโลยีดังกล่าวนี้ยังไม่เป็นที่ยอมรับกันอย่างกว้างขวางเท่ากับความสามารถในการยกน้ำหนักได้สูงสุด 1 ครั้ง (1-RM) ซึ่งเป็นวิธีการวัดความแข็งแรงโดยรวมทั้งหมดของกล้ามเนื้อที่ดีที่สุด ข้อได้เปรียบในการใช้วิธี 1-RM คือความแข็งแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อที่ทำให้เส้นใยกล้ามเนื้อมีการหดสั้นเข้า (dynamic contraction) มีค่ามากกว่าค่าที่วัดได้โดยวิธี 1-RM แม้ว่าคน 2 คน มีค่า 1-RM เท่ากับ 100 กิโลกรัม แต่กราฟที่แสดงความสัมพันธ์ระหว่างแรงกับเวลา (force-time curves) อาจจะไม่เหมือนกัน ความแตกต่างของแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อแบบ dynamic อาจสะท้อนให้เห็นถึงความแตกต่างทางสรีรวิทยาของระบบประสาทที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อได้อย่างชัดเจน รูปที่ 2 แสดงให้เห็นความแตกต่างของผลที่ได้จากการทดสอบโดยวิธี 1-RM ซึ่งค่าของแรงที่วัดได้หมายถึงจำนวนน้ำหนักทั้งหมดที่ยกได้และวิธีการทดสอบโดย isokinetic ซึ่งแสดงออกมาเป็นกราฟของแรงที่วัดได้ (รูปข้างล่าง) จากเครื่องมือที่มีไมโครโปรเซสเซอร์เป็นตัวควบคุมแรงต้านทาน ซึ่งขนาดของแรงต้านทานที่เครื่องกระทำมีความสัมพันธ์กับเวลาที่แรงกระทำ ตารางที่ 1 แสดงหน่วยของการวัดสมรรถภาพของกล้ามเนื้อในรูปแบบต่าง ๆ กันขณะที่มีการเคลื่อนไหวในแนวเส้นตรงและแนวเชิงมุม



รูปที่ 2 (บน) แสดงวิธีการทดสอบหาค่า 1-RM โดยการหาน้ำหนักที่มากที่สุดที่สามารถยกได้
(ล่าง) แสดงกราฟที่ได้จากการทดสอบแบบไอโซไดเนติกที่ความเร็วมุม 30 องศา/วินาที ในเวลา
3 วินาที แรงบิดสูงสุดจากกราฟมีค่า 342 นิวตัน.เมตร

ตารางที่ 1 หน่วยที่ใช้วัดความแข็งแรงและกำลังของกล้ามเนื้อขณะที่มีการเคลื่อนที่ในแนวเส้นตรงและแนวเชิงมุม

การเคลื่อนที่ในแนวเส้นตรง		การเคลื่อนที่เชิงมุม	
ปริมาณ	หน่วย	ปริมาณ	หน่วย
แรง	นิวตัน, N	แรงบิด, T	นิวตัน.เมตร, N.m
ความเร็ว, V	เมตร/วินาที, m/s	ความเร็วเชิงมุม, ω	เรเดียน/วินาที, rad.s^{-1}
มวล	กิโลกรัม, kg	โมเมนต์ของความเฉื่อย, I หรือ J	กิโลกรัม เมตร ² , kg.m^2
ความเร่ง, a	เมตร/วินาที ² , m/s^2	ความเร่ง, a	เรเดียน/วินาที ² , rad.s^{-2}
ระยะทาง, d	เมตร, m	ระยะทาง, θ	เรเดียน, rad
เวลา, t	วินาที, s	เวลา, t	วินาที, s

รูปแบบของเครื่องมือสำหรับการฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อด้วย resistance exercise

มีรูปแบบของเครื่องมือที่ใช้ในการฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อด้วย resistance exercise รูปแบบแรกรวมถึงเครื่องมือฝึกยกน้ำหนักแบบมาตรฐาน เช่น free weight และ barbells ซึ่งไม่สามารถควบคุมความเร็วของการเคลื่อนไหวและระดับความหนักของแรงต้านทานตลอดองศาของการเคลื่อนไหว รูปแบบที่สองแบ่งออกเป็น 2 แบบย่อย ๆ คือรูปแบบย่อยที่จัดให้เครื่องมือมีความเร็วคงที่ตลอดเวลาของการเคลื่อนไหวซึ่งถูกควบคุมโดยเครื่องมือไฮดรอลิกและแรงต้านทานที่เปลี่ยนแปลงได้ และรูปแบบย่อยอีกรูปแบบหนึ่งคือจัดให้ความเร็วคงที่และแรงต้านทานสามารถเปลี่ยนแปลงได้โดยระบบไฮดรอลิกของเครื่องมือ แต่ละคนสามารถควบคุมความเร็วของการเคลื่อนไหวได้ รูปแบบที่สามความเร็วของการเคลื่อนไหวเปลี่ยนแปลงได้และแรงต้านทานมีค่าคงที่รูปแบบที่สามนี้รวมทั้งเครื่องมือที่ทำให้เกิดการเคลื่อนไหวแบบ concentric - eccentric ปัจจุบันกล้ามเนื้อมีการเคลื่อนไหวแล้วทำให้เกิดแรงภายใต้ความเร็วคงที่และแรงต้านทานคงที่โดยไม่ต้องใช้เครื่องจักร

ข้อพิจารณาว่าควรจะทำทดสอบความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเมื่อไหร่

(Strength, Testing Considerations)

การพิจารณาต่อไปนี้มีสำคัญเมื่อแต่ละคนต้องถูกทดสอบเพื่อวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อไม่ว่าจะโดยวิธี cable tensiometry, dynamometry, 1-RM หรือวิธีที่ใช้คอมพิวเตอร์ช่วยในการทดสอบ เป็นสิ่งจำเป็นที่ทุกคนจะต้องถูกทดสอบภายใต้สภาวะการณ์ที่เหมือนกันเพื่อที่จะสามารถนำข้อมูลที่ได้มาเปรียบเทียบกันได้

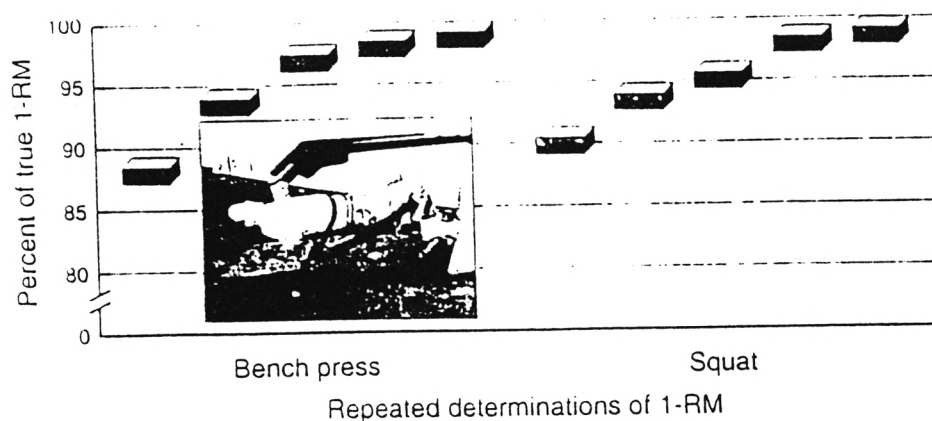
- ให้คำแนะนำก่อนที่จะทำการทดสอบ
- ต้องทำการอบอุ่นร่างกายก่อนทำการทดสอบและให้แน่ใจว่าการอบอุ่นร่างกายนั้นทำในเวลาและความหนักที่เป็นมาตรฐาน

- ให้ผู้ถูกทดสอบมีโอกาสได้ลองปฏิบัติอย่างเพียงพอก่อนที่จะทำการทดสอบจริงเพื่อลดผลที่จะเกิดจากการเรียนรู้
- พยายามรักษามุมของการวัดบริเวณแขนขาให้คงที่ขณะที่ทำการทดสอบ
- ให้ผู้ทดสอบทำการทดสอบหลาย ๆ ครั้ง เพื่อหาค่าเฉลี่ย และนักวิจัยพบว่าความน่าเชื่อถือของการทดสอบหลาย ๆ ครั้ง มีมากกว่าการทดสอบเพียงครั้งเดียว
- เลือกวิธีทดสอบที่มีความน่าเชื่อถือมากที่สุด วิธีทดสอบที่ไม่น่าเชื่อถือจะบิดเบือนสมรรถภาพทางกายที่แท้จริงของคนคนนั้นได้
- ให้พิจารณาความแตกต่างของแต่ละคน เช่น ขนาดของร่างกาย สัดส่วนของร่างกาย เมื่อทำการประเมินความแข็งแรงของกล้ามเนื้อระหว่างกลุ่มและภายในกลุ่ม

ปัจจัยการเรียนรู้ที่มีผลต่อการประเมินความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (Learning Factors in Assessing Muscular Strength)

ผลที่ได้รับเริ่มแรกจากการที่กล้ามเนื้อมีความแข็งแรงเพิ่มขึ้นคือ มีผลต่อเส้นประสาทที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อมากกว่า มัดกล้ามเนื้อมีขนาดใหญ่ขึ้น รูปที่ 3 แสดงให้เห็นว่าการออกกำลังกายแบบซ้ำ ๆ จะช่วยทำให้ความพยายามสูงสุดที่ได้จากการเคลื่อนที่ของกล้ามเนื้อที่ความเร็วมุม 5 องศา/วินาที ขณะที่ยกน้ำหนักแล้วทำ bench press และ standing squat การวัด 1-RM โดยการใช้ความพยายามสูงสุด 1 ครั้ง และบันทึกด้วย dynamometer ที่ต่อกับเครื่องคอมพิวเตอร์ ปริมาณของแรงที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยมีค่าประมาณ 11.4 % ระหว่างที่พยายามทำการวัด 1-RM ครั้งที่ 1 และ 5 และเพิ่มขนาดขึ้นเป็น 2.1 % ระหว่างที่ทำการวัด 1-RM ครั้งที่ 4 และ 5 ปริมาณของแรงที่เพิ่มขึ้นจากการวัด 1-RM ครั้งที่ 4 และ 5 ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่พบว่า 1-RM ที่วัดระหว่าง ครั้งที่ 1, 2 และ 3 มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ ครั้งที่ 4 และ 5 จากผลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าการวัด 1-RM ควรทำอย่างน้อย 3 ครั้ง ก่อนจึงจะทำให้ค่าของ 1-RM ที่ได้มีค่าค่อนข้างคงที่ การพักระหว่างการวัด 1-RM แต่ละครั้งเป็นเวลา 3 หรือ 4 หรือ 5 นาที นั้นไม่มีผลต่อการทำให้ค่า 1-RM เปลี่ยนแปลง จากการวิจัยยังพบอีกว่าการหยุดพักเป็นเวลา 1 นาทีระหว่างการวัด 1-RM จะทำให้สามารถยกน้ำหนักได้สูงสุด

จุดสำคัญคือความพยายามสูงสุดเพียง 1 หรือ 2 ครั้ง ใช้เป็นค่าของ 1-RM ดังนั้น ค่าของ 1-RM ที่แท้จริงอาจจะมีค่าต่ำกว่าที่วัดได้ถึง 11 % ถ้าทำการทดสอบวัด 1-RM เป็นเวลา 15 สัปดาห์ ก่อนที่จะเข้าสู่โปรแกรมการศึกษาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ จะทำให้ความแข็งแรงเพิ่มขึ้นจากการฝึกถึง 11 % ซึ่งเป็นผลเฉพาะจากการทดสอบเท่านั้น ถ้าพยายามทำการทดสอบเพียง 2 ครั้ง ก่อนที่จะทำการประเมินค่า 1-RM แล้วมีค่าเท่ากับความพยายามของครั้งที่ 3, 4 ก่อนทำการวัด 1-RM



รูปที่ 3 แสดงการหาค่า 1-RM ในท่า supine bench press และ standing squat โดยใช้ electromechanical dynamometer

ความแตกต่างทางเพศต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (Sex-differences in muscle strength)

มีการศึกษาหลายอย่างที่พยายามอธิบายว่าความแตกต่างทางเพศยังคงมีผลต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ทำการประเมินมีความสัมพันธ์กับ (a) พื้นที่ภาคตัดขวางของกล้ามเนื้อ (b) ค่าสัมบูรณ์ของแรงทั้งหมดที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ และ (c) ความแข็งแรงสัมพัทธ์ที่มีความสัมพันธ์กับมวลของร่างกายที่ปราศจากไขมันหรือมวลของกล้ามเนื้อนั่นเอง

ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่สัมพันธ์กับพื้นที่ภาคตัดขวางของกล้ามเนื้อ

การหดตัวของกล้ามเนื้อของมนุษย์สามารถทำให้เกิดแรงได้ประมาณ 16-30 นิวตัน ต่อตารางเซนติเมตรของพื้นที่ภาคตัดขวางของกล้ามเนื้อ เมื่อไม่คำนึงถึงความแตกต่างทางเพศ แรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อขึ้นอยู่กับปัจจัยการจัดเรียงตัวของกระดูกที่เปรียบเสมือนคาน (lever) และรูปร่างของกล้ามเนื้อ ถ้าแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อต่อตารางเซนติเมตรของกล้ามเนื้อมีค่า 30 นิวตัน ดังนั้นกล้ามเนื้อที่มีพื้นที่หน้าตัด 5 ตารางเซนติเมตร จะสามารถทำให้เกิดแรงสูงสุดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อได้ถึง 150 นิวตัน ถ้ากล้ามเนื้อทั้งหมดในร่างกายถูกกระตุ้นอย่างแรงในเวลาเดียวกันและแรงที่เกิดจากการหดตัวก็ไปในทิศทางเดียวกับผลลัพธ์ของแรงที่ได้มีค่าเท่ากับ 168 กิโลนิวตัน การประเมินค่าดังกล่าวนี้ได้มาจากพื้นที่หน้าตัดทั้งหมดของกล้ามเนื้อซึ่งมีประมาณ 0.56 ตารางเมตร

รูปที่ 4 (บน) แสดงเปรียบเทียบความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในกลุ่ม flexor ของแขนระหว่างเพศหญิงและชายที่มีความสัมพันธ์กับพื้นที่หน้าตัดของกล้ามเนื้อ เป็นที่เข้าใจกันดีแล้วว่าแรงหดตัวสูงสุดของกล้ามเนื้อในแต่ละคนขึ้นกับจำนวนพื้นที่หน้าตัดของกล้ามเนื้อที่มากที่สุด ความสัมพันธ์ที่เป็นปฏิภาคโดยตรงระหว่างความแข็งแรงและขนาดของกล้ามเนื้อแสดงให้เห็นถึงความแตกต่างเล็กน้อยของกล้ามเนื้อกลุ่ม flexor ของแขนที่มีขนาดเท่ากันทั้งหญิงและชาย นอกจากนี้ในรูปที่ 4 (ล่าง) แสดงความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในหญิงและชายต่อพื้นที่หน้าตัด 1 ตารางเซนติเมตร และอายุ ต่อไปนี้จะแสดงวิธีการคำนวณพื้นที่หน้าตัดของกระดูก

และกล้ามเนื้อและปริมาตรของแขนขา ซึ่งเป็นข้อมูลที่ได้มาจากการวัดสัดส่วนของร่างกาย พื้นที่หน้าตัดของกล้ามเนื้อและกระดูกสำหรับแขนส่วนบนที่ระดับกล้ามเนื้อไบเซปส์ คำนวณได้จากสูตรดังต่อไปนี้

$$\pi(R - [BiFF + TrFF]/4)^2$$

R คือรัศมีของแขนส่วนบนซึ่งคำนวณได้จากขนาดของเส้นรอบวงแขนบริเวณกล้ามเนื้อไบเซปส์

BiFF คือไขมันบริเวณกล้ามเนื้อไบเซปส์

TrFF คือไขมันบริเวณกล้ามเนื้อไตรเซปส์

ถ้าเป็นพื้นที่หน้าตัดของกล้ามเนื้อและกระดูกบริเวณต้นขา คำนวณได้จากสูตรข้างล่างนี้

$$\pi(R - ([ThFF]/2))^2$$

R คือรัศมีของต้นขา

ThFF คือไขมันบริเวณต้นขา

สูตรในการคำนวณปริมาตรของแขนหรือขาจากเส้นรอบวง ได้ดังต่อไปนี้

$$\text{ปริมาตร} = \pi h/3(R)^2/2\pi + R^2/2\pi + Rr$$

h คือความยาวของแขนส่วนบนหรือต้นขามีหน่วยเป็นเซนติเมตร

R คือเส้นรอบวงของแขนส่วนบนหรือต้นขา

r คือเส้นรอบวงบริเวณข้อศอกหรือข้อเข่า

นอกจากนี้ยังสามารถหาพื้นที่หน้าตัดของกล้ามเนื้อและกระดูก (MCSA) โดยใช้ regression equation ที่ได้จากการตรวจด้วยภาพสะท้อนของคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance image) พื้นที่หน้าตัดที่บริเวณกึ่งกลางของต้นขาซึ่งเป็นบริเวณที่มีกล้ามเนื้อ quadriceps ในผู้ชายหาได้จากสูตร

$$MCSA = 1.99 (X_1) - 0.24 (X_2) - 34.4$$

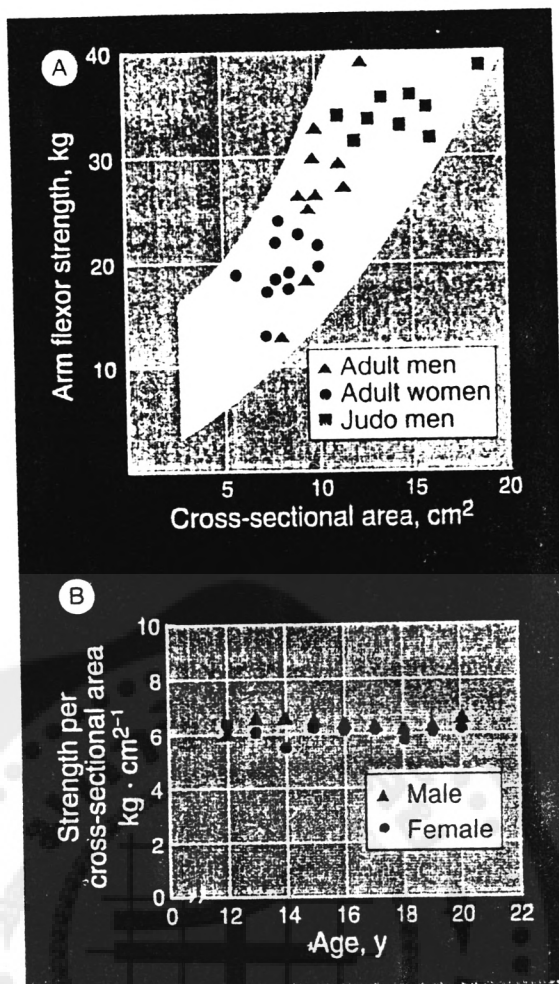
X_1 = เส้นรอบวงบริเวณกึ่งกลางของต้นขามีหน่วยเป็นเซนติเมตร

X_2 = ไขมันบริเวณต้นขา

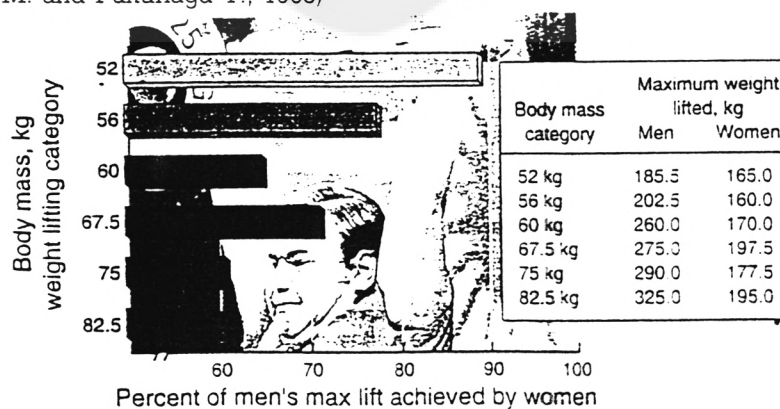
Absolute Muscle Strength

เมื่อเปรียบเทียบความแข็งแรงของกล้ามเนื้อด้วย absolute score (ซึ่งแรงทั้งหมดมีหน่วยเป็นปอนด์ หรือกิโลกรัม) พบว่าเพศชายมักจะมีค่าความแข็งแรงมากกว่าเพศหญิงสำหรับทุกกลุ่มของกล้ามเนื้อที่ทำการทดสอบ ความแตกต่างของความแข็งแรงของกล้ามเนื้อระหว่างเพศหญิงและชายแตกต่างกันอย่างชัดเจนเมื่อเปรียบเทียบความแข็งแรงของกล้ามเนื้อส่วนบนของลำตัวพบว่าผู้หญิงมีความแข็งแรงน้อยกว่าผู้ชายประมาณ 50 % ความแตกต่างทางเพศมีผลต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อแม้ว่า เครื่องมือที่ใช้วัดความแข็งแรงโดยทั่วไปจะมีคุณลักษณะที่สัมพันธ์กับเพศเนื่องจากการกระจายของน้ำหนักกล้ามเนื้อที่ต่างกัน

ความแตกต่างทางเพศในการแข่งขันยกน้ำหนัก ยกเว้นน้ำหนักก็ฟาทิงที่เคยได้รับโปรแกรมการฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ เช่นนักกีฬาวิ่งและลาน และนักเพาะกายที่มีความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเฉพาะกลุ่มเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตลอดเวลาที่ออกกำลังกายแบบ resistance



รูปที่ 4 (A) แสดงค่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในกลุ่ม flexor ของแขน ระหว่างเพศหญิงและชายที่มี
ความสัมพันธ์กับพื้นที่หน้าตัดของกล้ามเนื้อกลุ่มนั้น
(B) แสดงค่าความแข็งแรงต่อ 1 หน่วยของพื้นที่หน้าตัดในเพศหญิงและชายที่อยู่ในช่วงอายุ
ระหว่าง 12 - 20 ปี
(Ikai M. and Fukunaga T., 1968)



รูปที่ 5 แสดงสถิติการยกน้ำหนักสูงสุดของนักกีฬาหญิงและชายในการแข่งขันชิงแชมป์ยกน้ำหนัก
ระดับนานาชาติเมื่อเดือนเมษายน 1991
(U.S. Weightlifting Federation National Championships)

ความแตกต่างทางเพศในการแข่งขันยกน้ำหนัก (Sex differences in weighting championships)

ข้อมูลแสดงให้เห็นความแตกต่างทางเพศที่มีประโยชน์ต่อการยกน้ำหนักของเพศชายและหญิงที่มีมวลของร่างกายเท่ากัน รูปที่ 5 แสดงสถิติความแตกต่างของน้ำหนักสูงสุดที่ยกได้ในท่า snatch และ clean and jerk ขณะที่มีการแข่งขันชิงแชมป์ยกน้ำหนักระดับนานาชาติ ในการเปรียบเทียบนี้ความแตกต่างทางเพศไม่มีผลต่อคะแนนในสัดส่วนร่างกาย น้ำหนักที่ใช้ในการยกมีการแบ่งออกเป็น 6 รุ่น ซึ่งน้ำหนักที่ใช้มีตั้งแต่ 52 - 82.5 กิโลกรัม โดยทั่วไปความแตกต่างที่น้อยที่สุดระหว่างหญิงและชายสามารถสังเกตได้ในรุ่นที่ยกน้ำหนักที่น้อย ส่วนความแตกต่างทางเพศจะมีผลมากที่สุดที่รุ่นที่ยกน้ำหนักที่มาก ผู้หญิงที่มีน้ำหนักร่างกาย 75 - 82.5 กิโลกรัม จะสามารถยกน้ำหนักที่มีค่าเป็น 60 % ของน้ำหนักตัวสูงสุดที่ผู้ชายทำได้ ความแตกต่างของน้ำหนักระหว่างหญิงและชายที่ยกได้นี้ จะเห็นได้ชัดเจนมากยิ่งขึ้นในกลุ่มผู้หญิงและผู้ชายที่เพิ่งเริ่มเข้าสู่การแข่งขัน

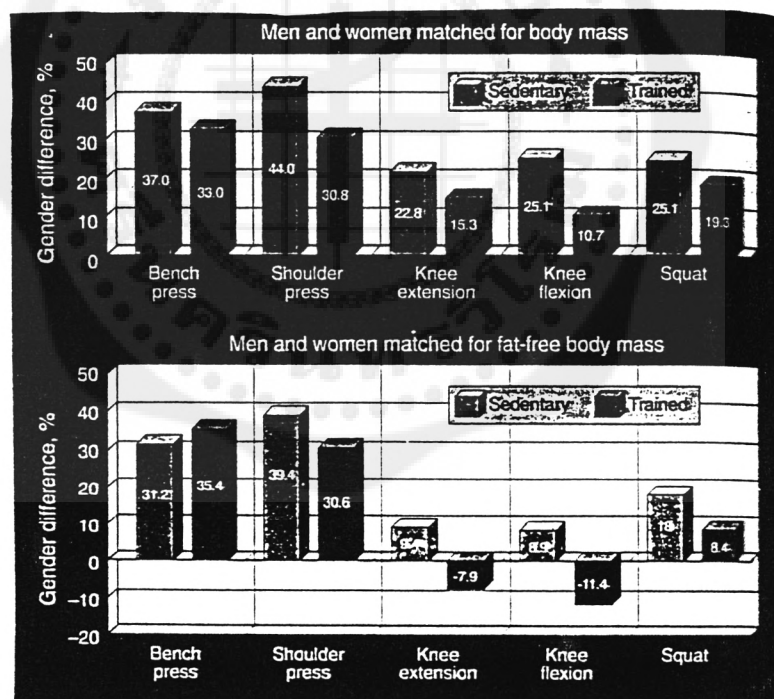
Relative muscle strength

การเปรียบเทียบความแตกต่างของสมรรถภาพทางกายแต่ละคนทำได้โดยนำค่า มวลของร่างกาย มวลของร่างกายที่ไม่มีไขมัน (มวลของกล้ามเนื้อ) พื้นที่หน้าตัดของกล้ามเนื้อ ปริมาตรของแขนหรือขาหรือเส้นรอบวงไปหารค่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่วัดได้ ตัวอย่างเช่นเมื่อทำการเปรียบเทียบความแข็งแรงของผู้หญิงและชายโดยใช้คะแนนของอัตราส่วนที่ทำได้จากมวลของร่างกายหรือมวลของร่างกายที่ไม่มีไขมันซึ่งก็คือ มวลของกล้ามเนื้อ ความแข็งแรงที่แตกต่างกันอย่างมากมายของกล้ามเนื้อระหว่างทั้งสองเพศ จะไม่ค่อยนำมาพิจารณา มีข้อโต้แย้งกันว่าไม่มีความแตกต่างของคุณภาพของกล้ามเนื้อระหว่างสองเพศและสังเกตพบความแตกต่างของค่าสัมบูรณ์ของความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่มีความสัมพันธ์กับปริมาณของมวลกล้ามเนื้อ ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในเพศชายและหญิงไม่มีความแตกต่างกันทั้งในส่วนบน (แขน) และส่วนล่าง ของร่างกาย (ขา) เมื่อ correct ข้อมูลด้วยวิธีการใช้อัตราส่วนดังกล่าวมาแล้ว ร่วมกับน้ำหนักของกล้ามเนื้ออย่างเดียว เส้นรอบวงเฉพาะส่วนและค่าโดยประมาณของปริมาณไขมันเฉพาะส่วน

อย่างไรก็ตามวิธีทางสถิติที่ทำให้ไม่เกิดความแตกต่างของเพศในเรื่องขนาดของร่างกายอาจจะไม่ถูกต้องในทางสรีรวิทยา ค่าคะแนนที่ได้จากวิธีการคิดอัตราส่วนนั้นเป็นเพียงต้องการแสดงให้เห็นความแตกต่างทางเพศที่มีผลต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ วิธีที่ใช้วัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อมี 5 วิธี ที่ใช้วัดประเมินได้ทั้งในชายและหญิงคือการประเมินขณะที่กล้ามเนื้อมีการหดสั้นเข้า เรียกว่า concentric สำหรับการออกกำลังกายในท่า bench press และ squat เพื่อหา 1-RM และการประเมินแรงหดตัวสูงสุดขณะที่ทำการงอเข้าและเหยียดเข้าและนั่งออกกำลังกายท่ากดหัวไหล่ (shoulder press) ทั้งในหญิงและชาย รูปที่ 6 แสดงให้เห็นว่าทั้งหญิงและชายที่มีมวลร่างกายใกล้เคียงกัน พบว่าความแตกต่างทางเพศที่มีผลต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อจะเห็นได้ชัดเจนในกลุ่มคนที่ไม่ได้ออกกำลังกาย (ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหัวไหล่ระหว่างชายและหญิงมีความแตกต่างกัน $\approx 44\%$ และกล้ามเนื้ออกเข้ามีความแตกต่างกัน 25% มากกว่าในกลุ่มที่มีการออกกำลังกาย (ความแข็งแรงของการทำ bench press แตกต่างกัน 33% และความแข็งแรงของกล้ามเนื้ออกเข้าแตกต่างกัน 10.7%) ความแตกต่างคิดเป็นร้อยละจะลดลงทั้งสองกลุ่ม (sedentary และ trained group) เมื่อ

นำค่ามวลของร่างกายที่ปราศจากไขมันมาคิด (มวลของกล้ามเนื้ออย่างเดียว) ความแตกต่างของความแข็งแรงของกล้ามเนื้อระหว่างเพศจะมีมากที่สุดในกลุ่มคนที่ไม่ได้ออกกำลังกายซึ่งจากข้อมูล พบว่าการออกกำลังกายในท่า shoulder press (39.4 %) และ bench press (31.2 %) เช่นเดียวกันความแข็งแรงของกล้ามเนื้อระหว่างเพศในกลุ่มที่ได้รับการฝึกมีค่า 30.6 % (shoulder press) และ 35.4 % (bench press)

ผลงานดังกล่าวและของนักวิจัยอื่น ๆ แตกต่างจากการศึกษาที่ผ่านมาอย่างเด่นชัดที่พยายามใช้ให้เหมาะสมและเหมือนกันทั้งสองเพศ โดยการให้คะแนนเป็นอัตราส่วนเพื่อจะได้แสดงสมรรถภาพทางกายด้วยค่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ คะแนนที่เป็นอัตราส่วนช่วยสนับสนุนข้อโต้แย้งที่ว่าความแตกต่างทางเพศเพียงเล็กน้อยมีผลต่อคุณภาพของกล้ามเนื้ออย่างน้อยก็แสดงให้เห็นได้โดยดูจากค่าของแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ ในทางตรงกันข้ามเมื่อชายและหญิงมีการเปรียบเทียบก่อนที่จะมีการทดสอบในเรื่องของขนาดของร่างกาย และสัดส่วนของร่างกายและสภาพของการฝึก ผลที่ได้แสดงให้เห็นว่าเพศชายมีความแข็งแรงมากกว่า โดยเฉพาะในส่วนของความแข็งแรงของกล้ามเนื้อส่วนบนของลำตัว เช่นเดียวกับความแข็งแรงของกล้ามเนื้อส่วนล่างของลำตัว ซึ่งได้รับการประเมินด้วยเครื่องยกน้ำหนัก ในการศึกษาของกลุ่มทหาร 2,061 คนที่เป็นเพศชายและ 1,031 คนที่เป็นเพศหญิง พบว่าความสามารถเฉลี่ยของการยกน้ำหนักในเพศชายมีค่ามากกว่าในเพศหญิง 51 % โดยคิดจากน้ำหนักของร่างกายที่ปราศจากไขมัน



รูปที่ 6 (บน) เปรียบเทียบมวลของร่างกายในเพศชาย และหญิงในการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ 5 กลุ่ม

(ล่าง) เปรียบเทียบมวลของร่างกายที่ไม่มีไขมันระหว่างเพศชายและหญิงในการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ 5 กลุ่ม ข้อมูลที่อยู่เหนือระดับ zero line เป็นค่าเปอร์เซ็นต์ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในเพศชายที่มากกว่าเพศหญิง

การฝึกเพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (Training Muscle to become stronger)

โดยทั่วไปกล้ามเนื้อที่สามารถทำงานในระดับที่ใกล้เคียงกับความสามารถที่เกิดจากแรงหดตัวของกล้ามเนื้อ จะทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น การเพิ่มน้ำหนักสามารถประยุกต์ได้ด้วยเครื่องมือยกน้ำหนักที่เป็นมาตรฐาน เช่น รอก หรือสปริง แขนที่เคลื่อนที่ไม่ได้ หรือรูปแบบของการออกกำลังกายแบบไอโซไคเนติกและเครื่องมือไฮดรอลิก จุดสำคัญของการเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อส่วนใหญ่ขึ้นอยู่กับระดับความหนักของการออกกำลังกาย (level of tension placed on muscle) ไม่ได้ขึ้นอยู่กับรูปแบบของการออกกำลังกายที่สามารถปรับให้ร่างกายทำงานหนักขึ้น วิธีของการออกกำลังกายที่ทำให้ทุกระบบของร่างกายได้รับผลจากการเพิ่มความหนักของการออกกำลังกายคือ Progressive resistance weight training Isometric training และ Isokinetic training ซึ่งการออกกำลังกายทั้ง 3 แบบนี้ สามารถทำให้กล้ามเนื้อที่ได้รับการฝึกมีความแข็งแรงมากขึ้น

Progressive Resistance Weight training

บางครั้งรูปแบบของการฝึกที่นิยมมากที่สุดของ resistance training เกี่ยวข้องกับการยกน้ำหนัก โดยวิธีนี้การออกกำลังกายได้ถูกออกแบบให้ทำการฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อบางกลุ่มหรือบางมัดเป็นสาเหตุทำให้ผู้ได้รับการฝึกสามารถยกน้ำหนักที่ต้านทานได้ โดยทั่วไปน้ำหนักที่ใช้จะอยู่ในรูปของ barbell dumbbell หรือแผ่นน้ำหนักที่วางอยู่บนรอกหรือขนาด 2 ข้างของเครื่องจักร

Progressive Resistance Exercise (PRE)

เทคนิคของการฝึก progressive resistance exercise หรือ PRE เป็นการประยุกต์โดยใช้หลักการเพิ่มน้ำหนักที่มากเกินไปจนความสามารถที่จะออกแรงยกน้ำหนักได้ และรูปแบบพื้นฐานของโปรแกรมการฝึกด้วยแรงต้านทาน

การทำงานในการฟื้นฟูสมรรถภาพร่างกายหลังจากสงครามโลกครั้งที่ 2 นักวิจัยคิดวิธีการฝึก weight training เพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อแขนขาส่วนที่ได้รับบาดเจ็บ วิธีเหล่านี้เกี่ยวข้องกับการออกกำลังกายเป็นจำนวน 3 ชุด แต่ละชุดจะทำซ้ำเป็นจำนวน 10 ครั้งโดยที่ไม่มีการหยุดพัก ชุดแรกจะใช้แรงต้านเป็นครึ่งหนึ่งของน้ำหนักที่มากที่สุดที่สามารถยกได้แล้วให้ทำการยกเป็นจำนวน 10 ครั้ง หรือ 1/2 10-RM ชุดที่สองจะใช้แรงต้านทานเป็น 3/4 10-RM และชุดสุดท้ายใช้แรงต้านทานสูงสุดและให้ทำเป็นจำนวน 10 ครั้ง (10 - RM) ขณะที่ยังได้รับการฝึกกล้ามเนื้อแขนขาที่ออกกำลังกายจะแข็งแรงขึ้น ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องเพิ่มจำนวนครั้งในการออกกำลังกายเพื่อที่จะรักษาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่เพิ่มขึ้นให้คงอยู่ การเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเกิดขึ้นได้โดยสลับและเพิ่มระดับความหนักของงาน โดยเริ่มแรกให้ใช้แรงต้านทานสูงสุดและทำซ้ำจำนวน 10 ครั้ง (10-RM)

การเปลี่ยนแปลง PRE สำหรับการฝึก weight training ได้มีการศึกษาเพื่อหาจำนวนชุดและจำนวนครั้งที่มากที่สุด ความถี่ (กิโลกรัม/สัปดาห์) และความหนักของงาน (relative intensity) ที่ใช้ในการฝึกเพื่อที่จะเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ซึ่งวิธีการฝึก PRE ได้สรุปไว้ข้างล่างนี้

- ออกกำลังกายโดยใช้น้ำหนักที่อยู่ระหว่าง 3-RM และ 12-RM เพื่อให้ได้จำนวนที่มีประสิทธิภาพมากที่สุดในการเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ
- การฝึก PRE สัปดาห์ละ 1 ครั้ง โดยใช้น้ำหนัก 1-RM เป็นจำนวน 1 ชุด เพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้ออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ หลังจากสัปดาห์ที่ 1 ของการฝึกและฝึกต่อเนื่องกันทุกสัปดาห์เป็นเวลาอย่างน้อย 6 สัปดาห์ เพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ
- ไม่มีลำดับการทำให้เป็นขั้นตอนที่แน่นอนของการฝึก PRE โดยใช้เปอร์เซ็นต์ที่แตกต่างกันของ 1-RM เป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพที่สุดในการเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ตราบเท่าที่ได้รับการฝึกด้วยการยกน้ำหนัก 10-RM ในแต่ละช่วงของการฝึกเป็นจำนวน 1 ชุด
- การออกกำลังกาย จำนวน 1 ชุด มีประสิทธิภาพในการเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อน้อยกว่าการออกกำลังกายเป็นจำนวน 2 หรือ 3 ชุด และมีข้อบ่งชี้บางประการที่บอกว่าการออกกำลังกายเป็นจำนวน 3 ชุด มีประสิทธิภาพมากกว่า จำนวน 2 ชุด
- จำนวนสูงสุดของวันต่อสัปดาห์ที่ทำให้การฝึก PRE มีประสิทธิภาพมากที่สุดยังไม่ทราบแน่ชัด พบว่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ถ้าทำการฝึกเป็นจำนวน 1 วัน/สัปดาห์ สำหรับผู้เริ่มต้น
- การฝึก PRE นี้ รวมทั้งรูปแบบต่าง ๆ ของการออกกำลังกาย การฝึกเป็นเวลา 4-5 วัน/สัปดาห์ อาจจะมีประสิทธิภาพน้อยกว่าการฝึก 2-3 วัน/สัปดาห์ การฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อกลุ่มเดิมอาจจะช่วยป้องกันการฟื้นตัวระหว่างการฝึกแต่ละช่วงและอาจจะทำให้การปรับตัวของระบบประสาทที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อ (neuromuscular) และการพัฒนาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อช้าลง
- การยกน้ำหนักด้วยอัตราความเร็วสูงขณะที่มีแรงต้านทานหรือน้ำหนักด้วย จะทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นได้ดีกว่าการยกน้ำหนักด้วยความเร็วที่ต่ำกว่า อย่างไรก็ตามพบว่าทั้ง free weight (barbell, weight plates หรือ dumbbells) และเครื่องฝึกที่ใช้ในการออกกำลังกายแบบ resistance นั้นไม่มีความแตกต่างกันในการเพิ่มและพัฒนาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ

Periodization

แนวคิดของการฝึกเพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อได้มีผู้คิดค้นและนำเสนอเผยแพร่เมื่อปี 1972 โดยนักวิทยาศาสตร์ชาวรัสเซียและได้มีการนำโปรแกรมการฝึกไปใช้กับผู้เริ่มต้นและนักกีฬาที่เป็น champion ความคิดของการฝึกแบบ Periodization ก็คือแบ่งโปรแกรมการฝึกที่ใช้แรงต้านทานออกเป็นโปรแกรมย่อย ๆ จุดประสงค์ของการแบ่งโปรแกรมใหญ่เป็นโปรแกรมย่อยเพื่อที่จะได้สามารถทำการกำหนดความหนักของการฝึก (intensity) ปริมาณของการฝึก ความบ่อยของการฝึก จำนวนชุด และจำนวนครั้งของการฝึกและช่วงระยะเวลาพักเพื่อป้องกันการฝึกที่หนักเกินไป และเปลี่ยนแปลงรูปแบบของการออกกำลังกาย การกระทำดังกล่าวจะช่วยลดผลในแง่ลบจากการฝึกมากเกินไป หรือเมื่อการฝึกและจากการที่มีสมรรถภาพทางกายสูงสุดในขณะที่ทำการแข่งขัน ส่วนบนของรูปที่ 7 แสดงให้เห็นรูปแบบพื้นฐานของการฝึกแบบ periodization และการแบ่งโปรแกรมการฝึกใหญ่ 1 โปรแกรม ออกเป็นโปรแกรมย่อย ๆ 4 โปรแกรมที่แตกต่างกันออกไปอย่าง

ชัดเจน จุดประสงค์ของโปรแกรม periodization ในขณะที่มีการแข่งขันจะทำให้ช่วยลดปริมาณการฝึกในขณะเดียวกันจะได้รับความหนักของงานที่ฝึกเพิ่มขึ้น

Preparation phase การพัฒนาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่เฉพาะส่วนจะใช้หลักปริมาณการฝึกให้มาก ๆ (3-5 ชุด, 8-12 ครั้ง/ชุด) และใช้ความหนักของงานที่ฝึกในระดับต่ำ (50-80 % ของ 1-RM รวมกับความยืดหยุ่นและการฝึกแบบแอโรบิกและแอนแอโรบิก)

First transition phase การพัฒนาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่เฉพาะส่วนด้วยปริมาณการฝึกในระดับปานกลาง (3-5 ชุด, 5-6 ครั้ง/ชุด) และความหนักของงานในระดับปานกลางด้วย (80-90 % ของ 1-RM ร่วมกับการฝึกความยืดหยุ่นและการฝึกแบบแอโรบิก)

Competition phase การพัฒนาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่เฉพาะจะเน้นรูปแบบด้วยการฝึกในปริมาณน้อย และใช้ความหนักของงานระดับสูง (3-5 ชุด, 2-4 ครั้ง/ชุด ที่ความหนักของงานระดับ 90-95 % ของ 1-RM) ร่วมกับการฝึกเป็นช่วง ๆ ในระยะสั้น ๆ ซึ่งเน้นรูปแบบเป็นการออกกำลังกายที่เป็นกีฬาเฉพาะด้าน ระหว่างที่ทำการฝึกในระยะนี้ผู้ฝึกมีความสามารถสูงสุดพร้อมที่จะลงแข่งขัน

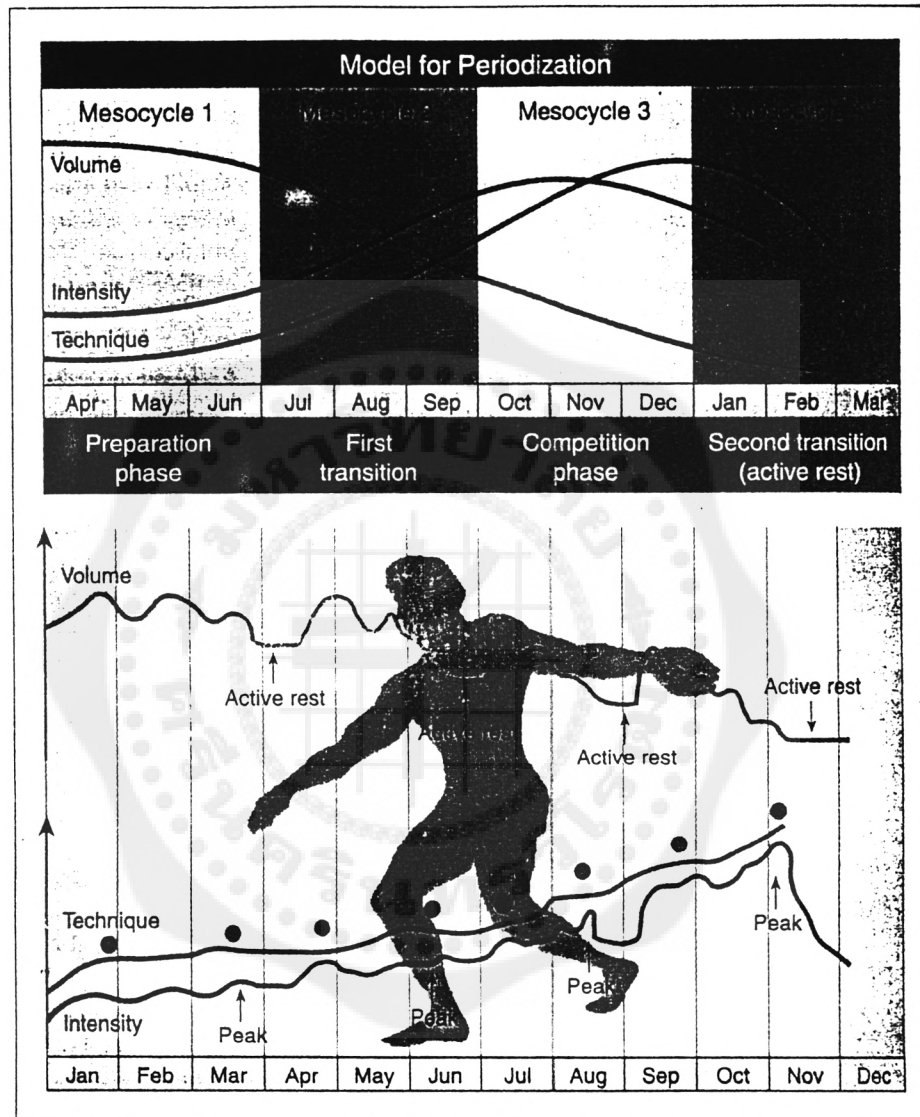
Second transition phase (recovery period) ระยะนี้จะเน้นกิจกรรมที่เป็นสันทนาการที่ใช้ความหนักของงานในระดับต่ำ ร่วมกับรูปแบบของการออกกำลังกายชนิดต่าง ๆ วงจรของการฝึกแบบ Periodization ก็คือโปรแกรมและสามารถทำการฝึกซ้ำได้เพื่อเตรียมตัวสำหรับการแข่งขันในครั้งต่อไป

Periodization เกี่ยวข้องกับความสัมพันธ์ที่เป็นภาคผกผันกันระหว่างปริมาณการฝึกและความหนักของการฝึกตลอดระยะที่มีการแข่งขันและการลดเวลาของการฝึกในช่วง Second transition phase ควรเพิ่มระยะเวลาที่ใช้ในการฝึกเทคนิคของการแข่งขันร่วมกับปริมาณการฝึกในช่วงที่มีกิจกรรมน้อยสุดของ Periodization cycle

ส่วนล่างสุดของรูปที่ 7 แสดงให้เห็นปริมาณการฝึกและความหนักของการฝึกที่สามารถเปลี่ยนแปลงได้ภายในวงจรแบบ mesocycle การฝึกของนักกีฬาชนิดใดชนิดหนึ่ง ในกรณีนี้เป็นตัวอย่างการฝึกของนักกีฬาขว้างจักร (discus thrower) เพื่อเตรียมตัวเข้าสู่การแข่งขันในระดับนานาชาติ ตัวอย่างที่ยกมานี้ประกอบด้วยการแข่งขัน 8 ครั้ง ปริมาณและความหนักของการฝึกมีการเปลี่ยนแปลงได้ตลอด macrocycle ควรลดความหนักและปริมาณของการฝึกในระยะพักฟื้น ตลอดปีของการฝึกจะเน้นการฝึกทักษะและเทคนิคของการเล่นกีฬาที่ใช้ในการแข่งขัน

โดยทั่วไป Periodization เป็นการฝึกเฉพาะทางด้านการกีฬาโดยที่หลักของการฝึกขึ้นอยู่กับการตัดสินใจของครูผู้ฝึกสอน (coach) นักกีฬาโดยอยู่บนพื้นฐานของความแข็งแรง กำลัง และความอดทนของกีฬาแต่ละชนิดรวมทั้งรายละเอียดของการวิเคราะห์กระบวนการเมตาบอลิซึมและเทคนิคที่ต้องใช้ร่วมกับการฝึก การศึกษามากมายทำให้เกิดการผสมผสานรูปแบบของการฝึกมากที่สุดเพื่อที่จะให้ได้รูปแบบการรวมตัวที่ดีที่สุดของการฝึกเพื่อจะให้ได้สมรรถภาพทางกายเพิ่มขึ้นสูงสุด ได้มีผู้ทำการศึกษาว่ารูปแบบที่แตกต่างกันของ periodization 3 ชนิด คือ linear periodization undulating periodization และ non-periodized time interval (ต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ 1-RM ของ squat, bench press และ vertical jump) พบว่ารูปแบบของการฝึกทั้ง 3 ชนิดไม่มีผลทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ

ทางสถิติ จากผลการทดลองที่ได้รับจากการศึกษาแสดงให้เห็นว่าวิธีการฝึกแต่ละแบบมีประสิทธิภาพที่เท่ากัน
สังเกตได้จากความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ได้รับจากการฝึก (25 % squat, 13.1 % bench press) และกำลัง
ของกล้ามเนื้อ (7.6 % vertical jump) ระหว่างกลุ่มมีค่าเท่ากัน



- รูปที่ 7 (บน) แสดงโปรแกรมการฝึกแบบ Periodization ซึ่งแบ่งออกเป็นโปรแกรมย่อย ๆ 4 โปรแกรม
ตลอดการฝึกในช่วง 1 ปี ซึ่งประกอบด้วย Preparation phase, First transition phase,
Competition phase และ Second transition or recovery phase
- (ล่าง) แสดงตัวอย่างของการฝึกแบบ Periodization สำหรับนักกีฬาที่มีฝีมือยอดเยี่ยมเพื่อเตรียม
พร้อมสำหรับการแข่งขัน

ข้อแนะนำในการปฏิบัติตัวเมื่อเริ่มเข้าสู่โปรแกรมการฝึกยกน้ำหนัก

ในระยะเริ่มแรกของการเข้าสู่โปรแกรมการฝึกยกน้ำหนักควรหลีกเลี่ยงการยกน้ำหนักสูงสุด น้ำหนักหรือแรงต้านทานที่มากเกินไปจะมีผลเพียงเล็กน้อยต่อการพัฒนาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและมีโอกาสที่จะทำให้เกิดการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อและข้อต่ออย่างมาก น้ำหนักที่มีค่าเท่ากับ 60-80 % ของความสามารถสูงสุดของแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อเพียงพอที่จะทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นได้ น้ำหนักของจำนวนดังก้าวโดยทั่วไปผู้ฝึกซ้อมจะสามารถยกได้ประมาณ 10 ครั้ง ในผู้ฝึกที่เพิ่งเริ่มฝึกควรใช้น้ำหนักหรือแรงต้านทานที่น้อยกว่า 60-80 % จะทำให้สามารถยกได้จำนวนครั้งมากกว่า จากประสบการณ์พบว่าผู้ที่เริ่มฝึกและพยายามที่จะยกน้ำหนักที่น้อยกว่า 60-80 % ได้ 12-15 ครั้ง โปรแกรมการฝึกดังกล่าวนี้จะไม่ทำให้น้ำหนักเกิดอาการเจ็บปวดหรือการฉีกขาดของกล้ามเนื้อขณะที่เริ่มเข้าสู่โปรแกรม ถ้านักกีฬาสามารถยกน้ำหนักเป็นจำนวนติดต่อกันได้ถึง 12 ครั้ง โดยง่าย ควรจะเพิ่มน้ำหนักขึ้นอีก แต่ถ้าน้ำหนักที่เพิ่มมากเกินไปนักกีฬาก็จะไม่สามารถยกได้ถึง 12 ครั้ง กระบวนการลองผิดลองถูกนี้จะต้องใช้เวลานานก่อนที่จะได้น้ำหนักที่เหมาะสมในการเริ่มต้นยกน้ำหนัก ภายหลังการฝึก 1 หรือ 2 สัปดาห์ เมื่อกำลังกล้ามเนื้อสามารถปรับตัวและเคลื่อนไหวได้ถูกต้องจากการเรียนรู้จำนวนครั้งของการทำสามารถลดลงมาอยู่ระหว่าง 6 และ 8 น้ำหนักที่เพิ่มมากขึ้นในแต่ละครั้ง นักกีฬาก็ควรจะยกให้ได้ 6-8 ครั้ง โปรแกรมการฝึกนี้เป็นตัวอย่างหนึ่งของการฝึกแบบ PRE ซึ่งจะทำให้กล้ามเนื้อมีความแข็งแรงมากขึ้นถ้ากล้ามเนื้อสามารถยกน้ำหนักที่มากขึ้นและปรับให้เหมาะสมแล้ว โดยทั่วไปการออกกำลังกายควรจะมียาลดการฝึกจากกล้ามเนื้อกลุ่มใหญ่ก่อนกล้ามเนื้อกลุ่มเล็ก เพื่อป้องกันการล้าของกล้ามเนื้อที่จะเกิดเร็วกว่าปกติ (premature fatigue) เนื่องจากการใช้กล้ามเนื้อกลุ่มเล็กในการออกกำลังกายหรือการเคลื่อนไหวก่อน

Resistance Training Plus Aerobic Training often equal Less Strength Improvement

โปรแกรมการฝึกแบบ resistance และการฝึกแบบแอโรบิค ไม่มีผลต่อการเพิ่มกำลังและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ เหตุผลดังกล่าวนี้จึงใช้อธิบายว่าทำไมนักกีฬาที่มีกำลังของกล้ามเนื้อมากและนักเพาะกายมักจะหลีกเลี่ยงการออกกำลังกายแบบทนทานขณะที่กำลังอยู่ในโปรแกรมการฝึกด้วยแรงต้านทาน (resistance training) อาจจะเป็นไปได้ว่าร่างกายต้องการพลังงานเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะอาหารพวกโปรตีนในนักกีฬาที่ได้รับการฝึกแบบทนทานอย่างหนัก อาจจะไปจำกัดการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อเมื่อได้รับโปรแกรมการฝึกแบบใช้ resistance จากข้อมูลที่ได้ไม่ทำให้เกิดความล้าแล้วควรจัดวงจรโปรแกรมการฝึกทั้ง 2 เป็นแบบใด เพื่อจะได้เป็นประโยชน์ต่อสุขภาพของร่างกายจากการฝึกทั้ง 2 แบบ

Isometric strength training

มีการวิจัยในเยอรมันระหว่างกลางทศวรรษ 1950 แสดงให้เห็นว่า isometric strength เพิ่มขึ้นประมาณ 5 % ต่อสัปดาห์ได้โดยการฝึกตามโปรแกรมดังต่อไปนี้เพียงวันละ 1 ครั้ง คือ การฝึกกล้ามเนื้อให้หดตัวแบบ maximum isometric contraction เป็นเวลาเพียง 1 วินาที หรือ 6 วินาที ซึ่งคิดเป็น 2/3 ของความสามารถสูงสุดที่กล้ามเนื้อจะยกได้ การทำซ้ำกันเป็นเวลา 5-10 ครั้ง ในแต่ละวันจะทำให้เพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อแบบ isometric อย่างมาก

ข้อจำกัดในการออกกำลังกายแบบไอโซเมตริก

แม้ว่าการออกกำลังกายแบบไอโซเมตริกมีประสิทธิภาพต่อการทำให้กล้ามเนื้อมีความแข็งแรงเพิ่มขึ้น และสามารถรับน้ำหนักที่กระทำต่อกล้ามเนื้อได้มากขึ้นซึ่งอาจจะเป็นข้อจำกัดของการใช้การออกกำลังกายแบบไอโซเมตริกในการฝึก วิธีการฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อแบบไอโซเมตริกเป็นการยากที่จะประเมินความก้าวหน้าของการฝึก เพราะไม่มีการเคลื่อนที่ของกล้ามเนื้อและข้อต่อจึงไม่สามารถที่จะวัดแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อขณะทำการฝึก แม้ว่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อจะมีค่าเพิ่มขึ้นหรือไม่เช่นเดียวกับการพัฒนาความแข็งแรงของกล้ามเนื้อมีความจำเพาะที่สูงมาก ดังนั้นกล้ามเนื้อที่ได้รับการฝึกแบบไอโซเมตริก จะแสดงให้เห็นว่าความแข็งแรงส่วนใหญ่ที่เพิ่มขึ้นเป็นผลจากการที่กล้ามเนื้อหดตัวแบบไอโซเมตริก ทั้งนี้ต้องขึ้นอยู่กับมุมและท่าทางของร่างกายซึ่งทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อมีการพัฒนาขึ้น

ถ้าการฝึกแบบไอโซเมตริกถูกนำไปใช้ในการเพิ่มความแข็งแรงของการเคลื่อนไหวที่เฉพาะ อาจจะมีผลจำเป็นที่จะต้องฝึกในหลาย ๆ ช่วงตลอดองศาของการเคลื่อนไหว การฝึกดังกล่าวสามารถใช้เวลาเป็นตัวแปรในการฝึกโดยเฉพาะประโยชน์ที่ได้จากกิจกรรมการออกกำลังกายที่มีการเคลื่อนไหวของร่างกาย ตัวอย่างเช่นการฝึกยกน้ำหนักร่วมกับการออกกำลังกายแบบไอโซโคเนติก

ประโยชน์ที่ได้รับจากการออกกำลังกายแบบไอโซเมตริก

วิธีการออกกำลังกายแบบไอโซเมตริกมีประโยชน์ต่อการทดสอบความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและการฟื้นฟูสมรรถภาพร่างกาย กล้ามเนื้ออ่อนแรงสามารถตรวจพบได้ขณะที่ฝึกออกกำลังกายแบบไอโซเมตริกและการออกกำลังกายเพื่อเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อสามารถกระทำต่อข้อต่อในช่วงองศาของการเคลื่อนไหวที่เหมาะสมเพื่อทำให้กล้ามเนื้อออกแรงต้านทานได้มากที่สุด

Specificity of the Training Response

กล้ามเนื้อที่ได้รับการฝึกแบบไอโซเมตริกมีความแข็งแรงมากกว่าเมื่อทำการวัดขณะที่หดตัวแบบไอโซเมตริก แม้ว่ากล้ามเนื้อที่ได้รับการฝึกแบบไดนามิกมีความแข็งแรงกว่าเมื่อกล้ามเนื้อมีการเคลื่อนไหวขณะที่มีความต้านทาน การตอบสนองต่อการฝึกแบบไอโซเมตริกที่ช่วงหนึ่งขององศาของการเคลื่อนไหว พบว่าความแข็งแรงบางส่วนที่ได้รับการพัฒนาขึ้นที่บริเวณใกล้เคียงกับมุมของข้อต่อใดข้อต่อหนึ่งจะถ่ายทอดไปสู่ช่วงอื่น ๆ ขององศาการเคลื่อนไหว เหตุการณ์นี้เกิดขึ้นเมื่อกระทำต่อกล้ามเนื้อมัดเดียวกัน ในการออกกำลังกายแบบไดนามิกกล้ามเนื้อที่ได้รับการฝึกตลอดเวลาที่มีการเคลื่อนไหวในขอบเขตขององศาการเคลื่อนไหวแสดงให้เห็นว่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นสูงสุดในองศาของการเคลื่อนไหวปกติ ความจำเพาะของการตอบสนองต่อการฝึกแบบ resistance ยังไม่เป็นที่เข้าใจเพราะว่าความแข็งแรงกล้ามเนื้อที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับการปรับตัวซึ่งเกิดขึ้นในเส้นใยกล้ามเนื้อและการจัดเรียงตัวของระบบประสาทและความไวของการเคลื่อนไหวที่เป็นรูปแบบเฉพาะที่อยู่ในการควบคุมของสมอง

ความพยายามสูงสุดของกล้ามเนื้อไม่เพียงแต่จะขึ้นอยู่กับปัจจัยเฉพาะที่เท่านั้น เช่น ชนิดของเส้นใยกล้ามเนื้อและพื้นที่หน้าตัดของกล้ามเนื้อ แต่ยังขึ้นอยู่กับปัจจัยทางระบบประสาทซึ่งช่วยในการระดมการทำงานของมอเตอร์ยูนิตให้ทำงานอย่างพร้อมเพรียงกันและมีประสิทธิภาพ

ผลจากการศึกษาพบว่าทั้งกลุ่มที่ได้รับการฝึกแบบไอโซเมตริกและไดนามิก มีแรงหดตัวสูงสุดเพิ่มขึ้นและอัตราการเกิดแรงสูงสุดเพิ่มขึ้นด้วย แรงหดตัวสูงสุดของกล้ามเนื้อของกลุ่มที่ได้รับการฝึกแบบไอโซเมตริกมีค่าเกือบเป็น 2 เท่า ของกลุ่มที่ได้รับการฝึกแบบไอโซโทนิค (ไดนามิก) ในทางกลับกันความเร็วของแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อที่ได้รับการฝึกแบบไอโซโทนิค (ไดนามิก) มีค่าเพิ่มขึ้นประมาณ 70 % จากข้อมูลดังกล่าวนี้ช่วยสนับสนุนว่าการฝึกแบบใช้แรงต้านทานเพียงอย่างเดียวไม่ทำให้เกิดการปรับตัวของโครงสร้างของกล้ามเนื้อและหน้าที่ การปรับตัวของคุณสมบัติของส่วนประกอบที่ใช้ในการหดตัว (แรงสูงสุดความเร็วในการหดตัวและอัตราการเกิดแรง) ของกล้ามเนื้อสามารถเปลี่ยนแปลงได้ตามรูปแบบของหน้าที่ของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการฝึก แม้ว่าวิธีการฝึกการหดตัวแบบไอโซเมตริกและไอโซโทนิค มีผลทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นแต่ไม่สามารถที่จะบอกว่าการฝึกแบบใดให้ผลดีกว่า

ความสัมพันธ์ที่ซับซ้อนระหว่างระบบประสาทและกล้ามเนื้อทำให้สามารถอธิบายสิ่งที่เกิดขึ้นกับกล้ามเนื้อขาที่ได้รับการฝึกความแข็งแรงในท่า squat ไม่ได้ช่วยเพิ่มความสามารถของแรงที่ต้องใช้ในการเคลื่อนไหวขาอีกข้าง เช่น การกระโดด พบว่าการวัดแรงของกล้ามเนื้อขาที่ทำหน้าที่ในการเหยียดขาที่ความเร็วใดความเร็วหนึ่งและการกระโดดสูงมีความสัมพันธ์กันในระดับต่ำ ในทำนองเดียวกันแรงของกลุ่มกล้ามเนื้อที่ได้รับการเสริมสร้างความแข็งแรงด้วยการยกน้ำหนักไม่ได้มีค่าของแรงที่เพิ่มขึ้นเท่ากับแรงของกลุ่มกล้ามเนื้อที่วัดแบบไอโซเมตริก การฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในการเล่นกีฬาชนิดต่าง ๆ มีความจำเป็นที่จะต้องยกน้ำหนักที่มากกว่าความสามารถ (overload) ที่ทำได้เพื่อใช้ในการเคลื่อนไหวขณะเล่นกีฬา จากการศึกษพบว่า การเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อขาข้างหนึ่งโดยการยกน้ำหนักไม่สามารถทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อขาอีกข้างหนึ่งเพิ่มขึ้นได้ พบว่ามีการถ่ายทอดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่เพิ่มขึ้น ไปสู่กล้ามเนื้อกลุ่มเดียวกันที่ทำการเคลื่อนไหวแตกต่างกัน มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเหยียดขาเพิ่มขึ้น 227 % ตลอดเวลาที่เข้ารับการฝึกตามโปรแกรมมาตรฐานของการยกน้ำหนัก ส่วนแรงบิดสูงสุด (peak torque) ของกลุ่มกล้ามเนื้อเหยียดขาเช่นเดียวกันที่ทำการประเมินด้วย isokinetic dynamometer เพิ่มขึ้นเพียง 10-17 % การเพิ่มสมรรถภาพทางกายโดยการเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อด้วยการยกน้ำหนักนั้น กล้ามเนื้อต้องได้รับการฝึกให้มีการเคลื่อนไหวที่ใกล้เคียงกับทักษะของการเคลื่อนไหวที่ต้องการปรับปรุงให้ดีขึ้น

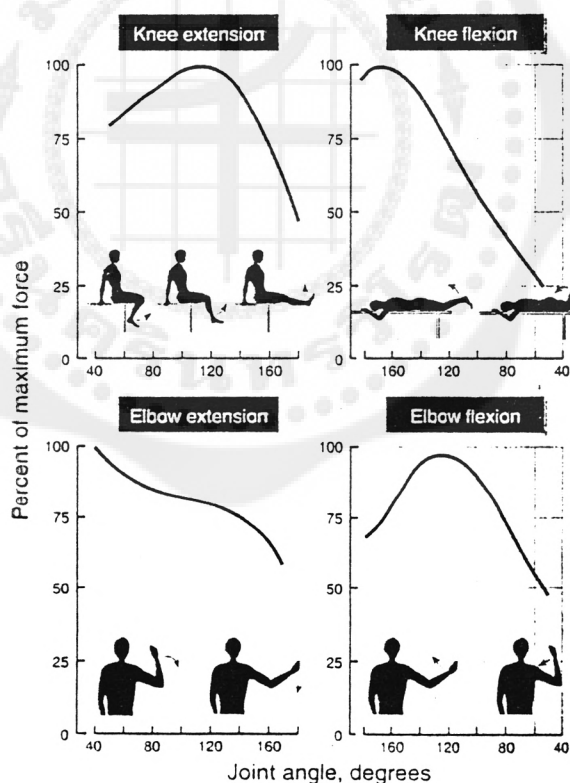
Isokinetic Resistance Training

การเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อด้วยการฝึกแบบไอโซโคเนติกนี้เป็นการรวมรูปแบบของการฝึกแบบไอโซเมตริกและการยกน้ำหนักเพื่อเป็นการเพิ่มน้ำหนัก (overload) ที่ความเร็วคงที่ต้านทานกับแรงที่เกิดจากกล้ามเนื้อที่มีการเคลื่อนไหวตลอดองศาของการเคลื่อนไหว ความพยายามขณะออกกำลังกายเพื่อต่อสู้กับแรงต้านทานภายนอกที่มักกระทำเรียกว่า Accommodating resistance exercise ซึ่งต้องอาศัยความ

ช่วยเหลือของเครื่องจักรกล ในทางทฤษฎีการฝึกแบบไอโซโคเนติกนี้เป็นการกระตุ้นให้เกิดการทำงานของมอเตอร์ยูนิตจำนวนมากและการที่มีแรงต้านทาน (overload) กระทำต่อกล้ามเนื้อตลอดเวลาทำให้ได้รับแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อขณะที่มีการเคลื่อนไหว แม้ว่าจะมีบางช่วงของข้อต่อที่เป็นจุดอ่อน

Isokinetic Versus Standard Weightlifting

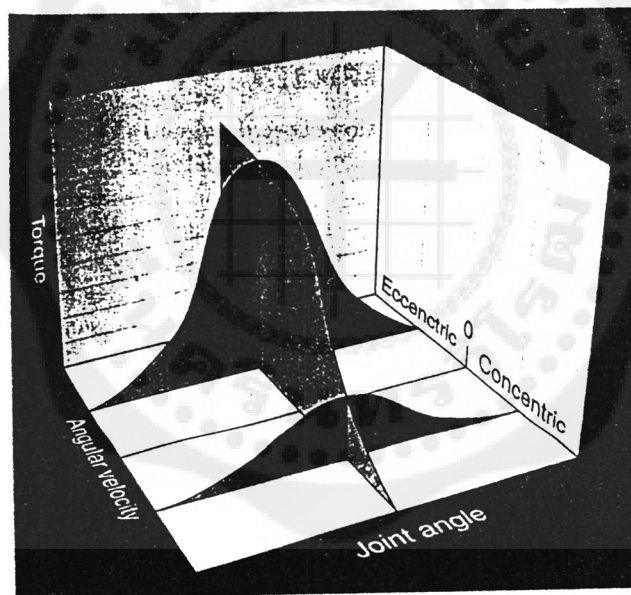
มีความแตกต่างที่สำคัญระหว่างการเพิ่มน้ำหนัก (overload) ต่อกล้ามเนื้อด้วยวิธีไอโซโคเนติกและการเพิ่มน้ำหนัก (overload) ด้วยการยกน้ำหนักแบบมาตรฐาน รูปที่ 8 แสดงให้เห็นความสามารถของมัดกล้ามเนื้อหรือกลุ่มกล้ามเนื้อที่เปลี่ยนแปลงอย่างสัมพันธ์กับความยาวของกระดูกที่ทำหน้าที่เป็นคานขณะที่มีการเคลื่อนที่ของข้อต่อตลอดองศาของการเคลื่อนไหว ขณะได้รับการฝึกด้วยการยกน้ำหนัก (weight training) แรงต้านทานที่ใช้มักจะมีค่าคงที่คือเป็นแรงต้านทานสูงสุดที่เราสามารถเคลื่อนไหวได้ครบตามจำนวนที่ต้องการ ดังนั้นแรงต้านทานต่อการเคลื่อนไหวไม่ควรที่จะมีค่ามากกว่าความสามารถสูงสุดของกล้ามเนื้อในช่วงองศาการเคลื่อนไหวที่กล้ามเนื้อมีการอ่อนแรงมากที่สุด มิฉะนั้นจะไม่สามารถทำการเคลื่อนไหวได้ตลอดองศาของการเคลื่อนไหวของข้อต่อนั้น ๆ โดยทั่วไปนักยกน้ำหนักจะเรียกจุดอ่อนขององศาการเคลื่อนไหวของข้อต่อว่าเป็น sticking point



รูปที่ 8 แสดงความสามารถของกลุ่มกล้ามเนื้อที่มีความสัมพันธ์กับมุมของข้อต่อตลอดองศาของการเคลื่อนไหวทั้งในการงอและเหยียดข้อต่อ งานและกำลังของกล้ามเนื้อสามารถคำนวณโดยคอมพิวเตอร์ขณะที่มีการเคลื่อนไหวแบบไดนามิก

(Harman E. and Foster C., 1995)

ข้อจำกัดที่เป็นหลักของการออกกำลังกายแบบยกน้ำหนักคือแรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อจะต้องไม่เป็นแรงหดตัวสูงสุดตลอดทุกช่วงของการเคลื่อนไหว การแก้ไขเพื่อเอาชนะปัญหานี้คือได้มีการผลิตเครื่องมือที่สามารถปรับเปลี่ยนแรงต้านทานที่ใช้ในการฝึกวิ่งไปกับการปรับความยาวของคานขณะที่มีการเคลื่อนไหวของข้อต่อ เครื่องมือนี้นี้ยังใช้ในการฝึกยกน้ำหนัก ยกเว้นแรงต้านทานที่ไม่สามารถปรับให้มีความสัมพันธ์กับมัดกล้ามเนื้อในแต่ละช่วง เพราะว่าแรงต้านทานมีค่าคงที่ตลอดองศาของการเคลื่อนไหว เครื่องจักรนี้ไม่สามารถควบคุมความเร็วของการเคลื่อนไหวและการออกแบบของเครื่องจักรนี้เพื่อให้สามารถปรับเปลี่ยนแรงต้านได้ โดยขึ้นอยู่กับลักษณะโครงสร้างทางกายภาพของประชากรเนื่องจากการยากที่จะปรับเปลี่ยนโครงสร้างร่างกายของแต่ละคน นอกจากนี้พบว่าหลักฐานสนับสนุนว่าเครื่องมือ (cam device) ดังกล่าวโดยปกติจะช่วยชดเชยความแตกต่างของเครื่องจักรอย่างเต็มที่ และการปรับแรงที่กระทำต่อทุกช่วงของการเคลื่อนไหวต่อเครื่องมือที่ใช้ในการออกกำลังกาย ความเร็วของการเคลื่อนไหวเกิดขึ้นทันทีที่มีแรงมากระทำต่อเครื่องมือและกล้ามเนื้อสามารถที่จะผลิตกำลังสูงสุดตลอดองศาของการเคลื่อนไหวที่ความเร็วควบคุม (controlled shortening velocity)

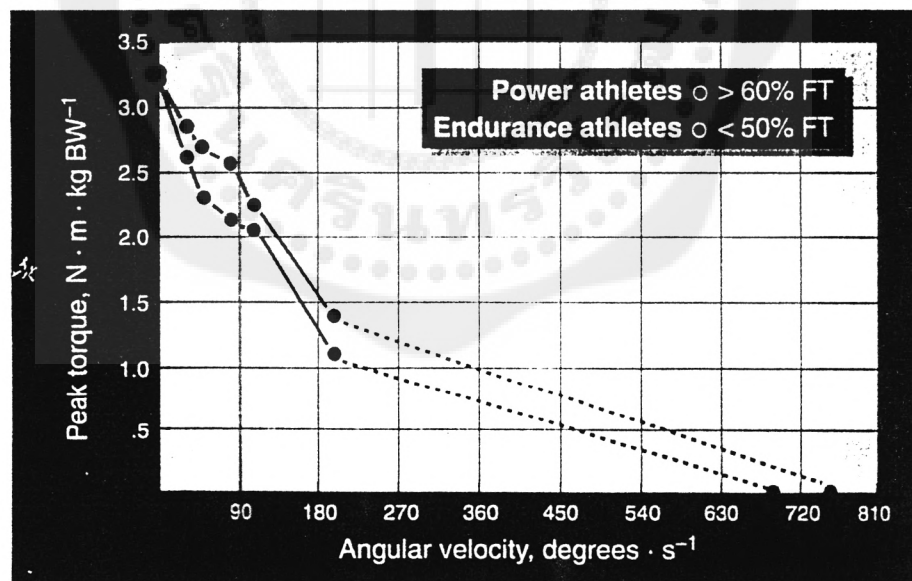


รูปที่ 9 แสดงรูป 2 มิติของการเกิดแรงบิดสูงสุด (torque) ที่มีความสัมพันธ์กับความเร็วเชิงมุมของข้อต่อที่เฉพาะ 2 ตำแหน่ง ขณะที่มีการหดตัวแบบเอคเซนตริกและคอนเซนตริก รูปแบบของการวิเคราะห์นี้ทำให้สามารถประเมินแรงของกล้ามเนื้อเปรียบเทียบกับภาระที่มูมิโดมหนึ่งข้อต่อหรือการวัดโดยวิธี 1-RM

Experiments with Isokinetic exercise and training

มีการทดลองมากมายที่ใช้การออกกำลังกายแบบไอโซไคนติกพิสูจน์ให้เห็นความสัมพันธ์ระหว่างแรงกับความเร็วของการเคลื่อนไหวรูปแบบต่าง ๆ กันที่สัมพันธ์กับส่วนประกอบและชนิดของเส้นใยกล้ามเนื้อ

รูปที่ 10 แสดงให้เห็นการลดลงของแรงบิดสูงสุดเมื่อเพิ่มความเร็วเชิงมุมของกล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่เหยียดเข้าใน 2 กลุ่ม ซึ่งมีความแตกต่างกันทั้งชนิดของกีฬาที่ฝึกและชนิดของเส้นใยกล้ามเนื้อ ในการทดลองที่เกี่ยวข้องกับการเคลื่อนไหว 180 องศา/วินาที พบว่าแรงบิดสูงสุดมีค่าลดลงประมาณ 55 % ของแรงหดตัวสูงสุดแบบไอโซเมตริก (0 องศา/วินาที) อย่างไรก็ตามเส้นกราฟ 2 เส้น ในรูปที่ 9 มีความแตกต่างกันในเรื่องของแรงบิดสูงสุดซึ่งขึ้นอยู่กับส่วนประกอบของเส้นใยกล้ามเนื้อ จากกราฟรูปที่ 9 ที่ความเร็วเป็นศูนย์ แรงบิดสูงสุดมีค่าเท่ากันในกลุ่มนักกีฬาที่มีกำลังของกล้ามเนื้อค่อนข้างสูง (high power athletes) ซึ่งมีเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวเร็วค่อนข้างสูงหรือกลุ่มนักกีฬาที่มีความทนทานค่อนข้างต่ำ ซึ่งมีเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดหดตัวเร็วค่อนข้างต่ำ แสดงให้เห็นว่ามอเตอร์ยูนิตที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหดตัวเร็วและหดตัวช้าถูกกระตุ้นในการหดตัวสูงสุดแบบไอโซเมตริกของกล้ามเนื้อเหยียดเข้า ขณะที่ความเร็วของการเคลื่อนที่เพิ่มขึ้น แรงบิดที่เพิ่มขึ้นต่อหนึ่งหน่วยของมวลร่างกายได้รับจากจำนวนส่วนประกอบที่สูงของเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดหดตัวเร็ว ผู้ที่มีเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวเร็วจำนวนมากเหมาะสำหรับการฝึกเพื่อเพิ่มกำลังของกล้ามเนื้อซึ่งมีผลต่อความสามารถในการผลิตแรงบิดสูงสุดขณะที่มีการเคลื่อนไหวด้วยความเร็วสูง



รูปที่ 10 แสดงแรงบิดสูงสุดต่อหนึ่งหน่วยของมวลร่างกายที่สัมพันธ์กับความเร็วเชิงมุมของการเคลื่อนไหวของข้อต่อในกลุ่มนักกีฬา 2 กลุ่มที่มีส่วนประกอบของเส้นใยกล้ามเนื้อที่แตกต่างกัน จากกราฟสามารถประมาณค่าความเร็วสูงสุดของกล้ามเนื้อเหยียดเข้าโดยการลากเส้นประไปตัดแนวแกน X (Thorstensson A., 1976)

Fast - Versus Slow - Speed Isokinetic Training

ได้มีการวิจัยเปรียบเทียบความแข็งแรงและกำลังของกล้ามเนื้อที่เพิ่มขึ้นจากการฝึกด้วยวิธีไอโซโคเนติกขณะที่เคลื่อนที่ด้วยความเร็วต่ำและสูง การศึกษาเหล่านี้ทำให้มีข้อสนับสนุนหลักการที่เฉพาะต่อการออกกำลังกายและการตอบสนองต่อโปรแกรมการฝึก ตัวอย่างเช่น การฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อโดยใช้การฝึกแบบไอโซโคเนติกที่ความเร็วต่ำได้ผลดีกว่าการเคลื่อนที่ด้วยการปรับเปลี่ยนความเร็วเชิงมุมขณะที่ทำการฝึกการออกกำลังกายที่ความเร็วสูง จะกระตุ้นให้เกิดการปรับตัวดีขึ้นคือทำให้กำลังของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นทั้งในขณะที่มีการเคลื่อนที่ด้วยความเร็วต่ำและสูงแม้ว่าการปรับตัวสูงสุดจะเกิดขึ้นในช่วงที่มีเชิงมุมสูงขณะที่ทำการฝึก กล้ามเนื้อที่มีขนาดใหญ่ขึ้นขณะที่ได้รับการฝึกด้วยความเร็วสูงเท่านั้นและพบในเส้นใยกล้ามเนื้อลายชนิดหดตัวเร็ว (Type II) เท่านั้น Hypertrophy ที่เกิดจากการฝึกด้วยความเร็วสูงมีผลทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น นอกจากนี้มีข้อมูลแสดงว่ากำลังของกล้ามเนื้อที่เพิ่มขึ้นและขนาดของเส้นใยกล้ามเนื้อลายชนิด Type II ที่ใหญ่ขึ้นจากการฝึกด้วยการหดตัวแบบคอนเซนตริก มีค่ามากกว่าการฝึกกล้ามเนื้อแบบเอกเซนตริกที่ระดับกำลังที่เท่ากัน

หลักการพื้นฐานของการฝึกแบบไอโซโคเนติก เป็นสิ่งที่น่าสนใจเพราะว่ากล้ามเนื้อจะต้องออกแรงต้านกับน้ำหนักที่ออกแรงต้านตลอดช่วงของการเคลื่อนไหวที่ความเร็วของการหดตัวที่แตกต่างกัน อย่างไรก็ตามแนวคิดนี้จะซับซ้อนจำกัดในการนำไปใช้เพราะว่าความเร็วสูงสุดของการเคลื่อนไหวโดยใช้ไอโซโคเนติกไดนามิเตอร์มีค่าประมาณ 400 องศา/วินาที แม้ว่าการเคลื่อนไหวที่ความเร็วสูงจะไม่เท่ากับความเร็วขณะที่เล่นกีฬาต่าง ๆ เช่น การขว้างลูกเบสบอล กล้ามเนื้อแขนต้องใช้ความเร็วในการเคลื่อนไหวมากกว่า 2,000 องศา/วินาที ในผู้ที่เล่นขว้างลูกเบสบอลมืออาชีพ ส่วนสะโพกจะหมุนในอัตราความเร็วที่ช้ากว่า คือ 600 องศา/วินาที ในทำนองเดียวกันปัจจุบันนี้ไอโซโคเนติกไดนามิเตอร์สามารถออกแบบให้เกิดแรงต้านทานต่อการหดตัวของกล้ามเนื้อแบบเอกเซนตริก ซึ่งมีความสำคัญต่อการลดความเร็วของการเคลื่อนไหวและควบคุมให้การเคลื่อนไหวปกติหยุด

ปัจจัยที่มีผลต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ

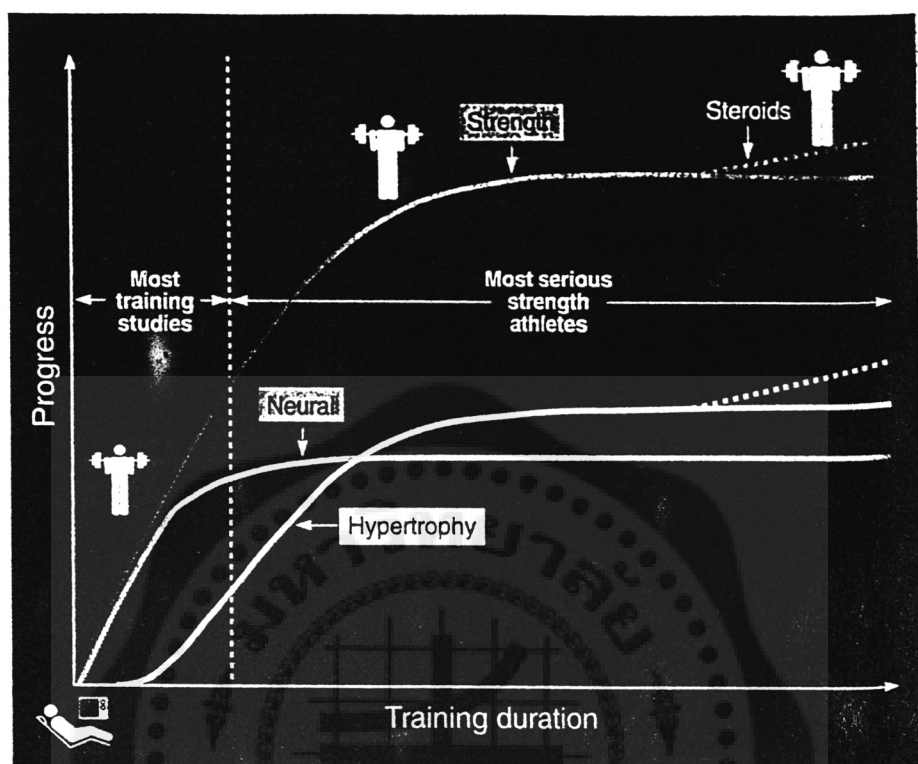
ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อส่วนใหญ่จะขึ้นอยู่กับปัจจัยทางจิตประสาท (Psychological - Neural Factors) กล้ามเนื้อ (Muscle Factors) และเส้นประสาทที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อ (Neuromuscular Factors)

1. Psychological Neural Factors

การส่งเสริมการกระตุ้นระบบประสาทอาจจะทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วและมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วงแรกของการเข้าสู่โปรแกรมการฝึกแบบ resistance training ซึ่งไม่จำเป็นที่จะเกิดร่วมกับขนาดของกล้ามเนื้อและพื้นที่หน้าตัด การปรับตัวของระบบประสาทภายหลังจากที่ได้เข้าสู่โปรแกรมการฝึกแบบ resistance training นั้นเป็นผลมาจาก

- รูปแบบการระดมการทำงานของเซลล์ประสาทมีประสิทธิภาพมากขึ้น
- เพิ่มการกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง
- ปรับปรุงให้เกิดการทำงานโดยพร้อมเพรียงกันของมอเตอร์ยูนิต

- ลดการทำงานของวงจรรีเฟล็กซ์ที่ไปยังระบบประสาท
- ยับยั้งการทำงานของ Golgi tendon organs



รูปที่ 11 แสดงการปรับตัวของปัจจัยทางประสาทและกล้ามเนื้อต่อการฝึกแบบที่มีแรงต้านทานการปรับตัวทางระบบประสาทจะเกิดขึ้นในช่วงแรกของการฝึก

นักวิจัยเสนอแนะว่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่เพิ่มขึ้นภายใต้สิ่งแวดลอมที่แตกต่างกันเช่นเสียงดังหรือเงียบสงบ เป็นผลมาจากการปรับตัวชั่วคราวของการทำหน้าที่ของระบบประสาทส่วนกลาง และยังเป็นที่ได้เปรียบกันอยู่ว่าประชาชนส่วนใหญ่จะแสดงความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่น้อยกว่าความสามารถที่มีอยู่จริง เนื่องจากการยับยั้งการทำงานของเซลล์ประสาทโดยผ่านทางรีเฟล็กซ์ซึ่งเป็นกลไกการป้องกันตัวของร่างกาย ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อส่วนมากเกิดจากพื้นที่หน้าตัดของมัดกล้ามเนื้อ ชนิดของเส้นใยกล้ามเนื้อและการจัดเรียงตัวทางกลของกล้ามเนื้อและกระดูก การยับยั้งการทำงานของเส้นประสาทที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อเป็นผลจากประสบการณ์ที่ไม่ดีในอดีตขณะออกกำลังกาย สิ่งแวดลอมภายในบ้านที่มีการป้องกันอันตรายมากเกินไปและความกลัวว่าจะเกิดการบาดเจ็บ ถ้าไม่คำนึงถึงเหตุผลที่กล่าวมานี้ผู้ที่เข้าร่วมโปรแกรมการฝึกจะไม่สามารถแสดงความแข็งแรงสูงสุดของกล้ามเนื้อได้ ขณะที่มีความตื่นเต้นในระหว่างที่มีการแข่งขันหรือผลจากฤทธิ์ของยาที่ระับการยับยั้งของระบบประสาทหรือคำแนะนำที่ทำให้จิตสงบ จะทำให้ได้รับสมรรถภาพทางกายสูงสุด (supermaximum performance) เพราะว่าระบบประสาทถูกยับยั้งน้อยลงทำให้เซลล์ประสาทสั่งการ (motor neurone) ถูกกระตุ้นให้มาร่วมทำงานเป็นจำนวนมากที่สุด

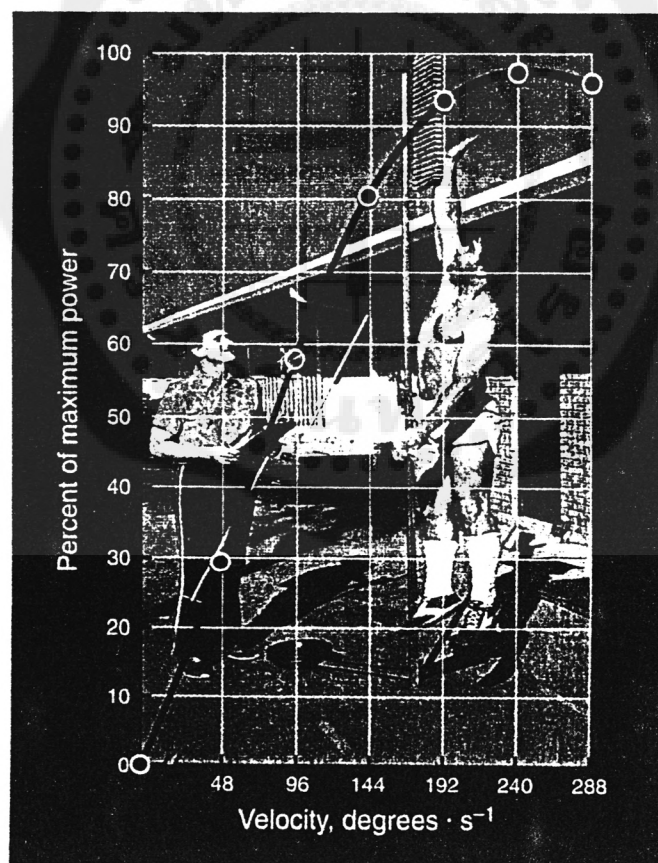
ตารางที่ 2 แสดงการปรับตัวทางสรีรวิทยาของกล้ามเนื้อที่ตอบสนองต่อการฝึกแบบใช้แรงต้านทาน

SystemVariable	Response
Muscle Fibers	
Number	Equivocal
Size	Increase
Type	Unknown
Capillary Density	
In body builders	No change
In power lifters	Decrease
Mitochondrial	
Volume	Decrease
Density	Decrease
Twitch Contraction Time Enzymes	
Creatine phosphokinase	Increase
Myokinase	Increase
Enzymes of Glycolysis	
Phosphofructokinase	Increase
Lactate dehydrogenase	No change
Aerobic Metabolism Enzymes	
Carbohydrate	Increase
Triglyceride	Not known
Intramuscular Fuel Stores	
Adenosine triphosphate	Increase
Phosphocreatine	Increase
Glycogen	Increase
Triglycerides	Not known
VO₂max	
Circuit resistance training	Increase
Heavy resistance training	No change
Connective Tissue	
Ligament strength	Increase
Tendon strength	Increase
Collagen content of muscle	No change
Bone	
Mineral content	Increase
Cross-sectional area	No change

Modified from Fleck, S.J., and Kramer, W.J. : Resistance training Physiological responses and adaptations (Part 2 of 4). Phys. Sportsmed., 16 : 108, 1988.

2. Muscular Factors

แม้ว่าการยับยั้งสภาพจิตใจและปัจจัยการเรียนรู้มีผลอย่างมากในการปรับเปลี่ยนความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในช่วงแรกของการเข้าสู่โปรแกรมการฝึก ในที่สุดขีดจำกัดของการเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อถูกกำหนดโดยปัจจัยทางกายวิภาคและสรีรวิทยาของกล้ามเนื้อภายในข้อต่อ ปัจจัยที่แสดงไว้ในตารางที่ 2 สามารถปรับเปลี่ยนให้เหมาะสมกับโปรแกรมการฝึกแบบ resistance training และการปรับตัวบางอย่างพบในช่วงแรกของการฝึกทั้งในเพศหญิงและเพศชาย การเปลี่ยนแปลงแรงต้านทานที่ใช้ในการฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อโดยทั่วไปมีข้อจำกัดของการปรับตัวของโครงสร้างที่เกี่ยวข้องกับการหดตัวของกล้ามเนื้อ และแรงจากการหดตัวของกล้ามเนื้อมีค่าเพิ่มขึ้นรวมทั้งกำลังของกล้ามเนื้อตลอดองศาของการเคลื่อนไหวที่กล้ามเนื้อออกแรงกระทำ พบว่ามีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดกันระหว่างกำลังของกล้ามเนื้อและความเร็วของการหดตัว ข้อมูลในรูปที่ 12 แสดงให้เห็นว่าประมาณ 60 % ของกำลังสูงสุดของกล้ามเนื้อเหยียดเข้าจะเกิดขึ้นได้ในช่วงที่มีการเคลื่อนไหวด้วยความเร็ว 100 องศาต่อวินาทีและกำลังของกล้ามเนื้อเหยียดเข้าทั้งหมดจะเพิ่มขึ้นเมื่อความเร็วของการหดตัวเพิ่มขึ้น งานของกล้ามเนื้อ (งาน = แรง x ระยะทาง) มีค่าลดลงขณะที่ความเร็วในการเคลื่อนไหวเพิ่มขึ้น (หรือความเร็วในการหดตัวของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น) ซึ่งตรงข้ามกับกำลังของกล้ามเนื้อ



รูปที่ 12 กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างกำลังของกล้ามเนื้อเหยียดเข้ากับความเร็วของการหดตัวของกล้ามเนื้อด้วยเครื่องไอโซโคเนติก

(Perrine J.J and Edgerton, V.R., 1978)

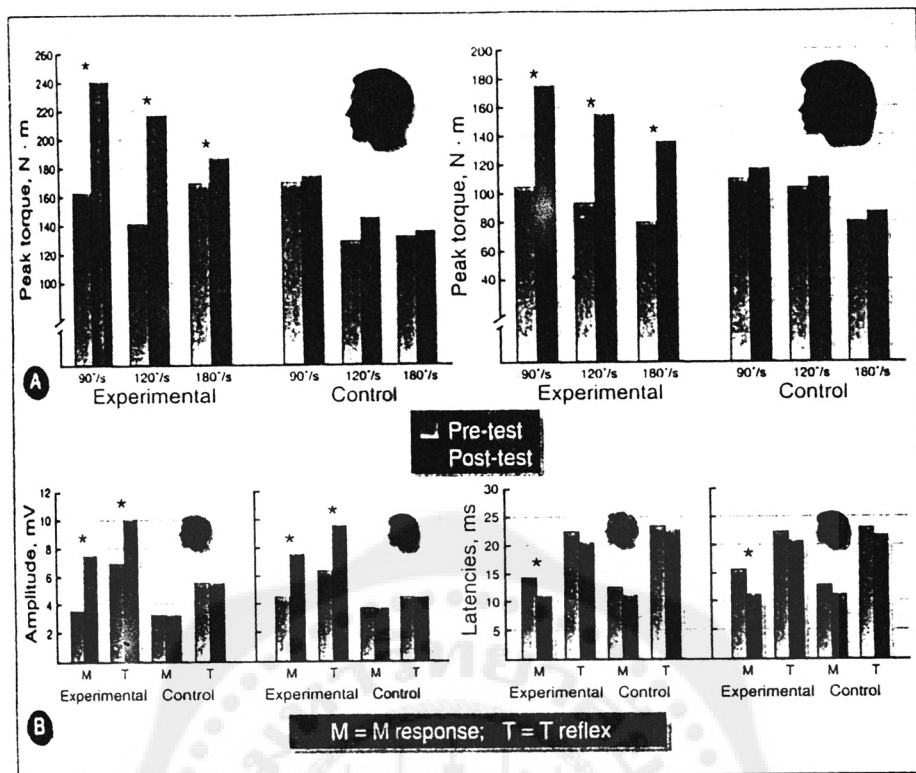
3. Neuromuscular Factors

มีหลักฐานจากการศึกษาที่ผ่านมาแสดงว่าปัจจัยทางระบบประสาทมีบทบาทสำคัญในการเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ มีการวิจัยพบว่าการเปลี่ยนแปลงของ neuromuscular control ภายหลังจากการฝึกโปรแกรม resistance training ได้มีการศึกษาการเคลื่อนไหวด้วยความเร็วต่ำขณะที่ทำการฝึกด้วยไอโซโคเนติกในกลุ่มผู้ชายที่ไม่ได้ออกกำลังกายเปรียบเทียบกับผู้หญิงเพื่อศึกษาผลของการฝึกดังกล่าวต่อระยะพักตัว (latency period) และความแรง (amplitude, M) ของการหดตัวของกล้ามเนื้อและการตอบสนองของรีเฟล็กซ์ที่หัวเข่า (patellar tendon reflex, T) ถูกกระตุ้นให้เกิดขึ้นได้โดยเคสที่เอ็นบริเวณหัวเข่า ซึ่งเป็นที่เกาะปลายของกล้ามเนื้อควอดไตรเซปส์และวัดคลื่นไฟฟ้าของกล้ามเนื้อ (EMG) โดยการติดขั้วไฟฟ้าไว้บนผิวหนังบริเวณกล้ามเนื้อ vastus medialis ความแรงของการหดตัวของกล้ามเนื้อ (M) ที่วัดได้จากการกระตุ้นเส้นประสาท femoral ด้วยไฟฟ้าเป็นเวลา 1 มิลลิวินาที ที่ความถี่ 0.2 รอบ/วินาที ผู้เข้ารับการฝึกตามโปรแกรมทำการฝึกในท่าเหยียดเข่า จำนวน 2 ชุด 15 ครั้ง ในอัตราความเร็วเชิงมุม 90 องศา ต่อวินาทีเป็นเวลา 5 วันต่อสัปดาห์ เป็นเวลา 10 สัปดาห์ ส่วนบนของรูปที่ 12 แสดงให้เห็นการเพิ่มขึ้นของแรงบิดสูงสุดที่วัดในอัตราความเร็ว (90°, 120° และ 180°/วินาที) แรงบิดที่เพิ่มขึ้นในผู้ชายอยู่ในช่วง 48-54 % และในผู้หญิงอยู่ในช่วง 67-70 % ในขณะที่ค่าแรงบิดของกลุ่มควบคุมไม่เปลี่ยนแปลง ส่วนล่างของรูปที่ 12 แสดงให้เห็นว่าการฝึกแบบ resistance training ไม่มีผลทำให้ T - reflex latency เปลี่ยนแปลงอย่างไรก็ตาม M - response latencies มีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในทุกคนขณะที่ความแรงของการหดตัวของกล้ามเนื้อ (amplitude, M) เพิ่มขึ้นประมาณสองเท่า การเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อเกิดร่วมกับการเพิ่มขึ้นของแรงบิดสูงสุดที่มีผลกระตุ้น และทำให้อัลฟามอเตอร์นิวรอน มีความไวต่อตัวกระตุ้นขณะที่มีการระดมการทำงานของมอเตอร์ยูนิต และทำให้คุณสมบัติในการยืดหยุ่นของกล้ามเนื้อของผู้ที่ได้รับการฝึกดีขึ้น

การปรับตัวของกล้ามเนื้อต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ

(Adaptations of skeletal muscles to weight training or resistance exercises)

ขณะที่มีการออกกำลังกายอย่างหนัก (heavy exercise) อาการล้าของกล้ามเนื้อจะเกิดขึ้นภายในเวลาเพียง 30 วินาที แม้ว่าการออกกำลังกายในระยะเวลาดังนั้น ๆ จะสามารถกระตุ้นกระบวนการ glycolysis และ glycogenolysis และเหนี่ยวนำให้เกิดการสะสมของกรดแลคติกในกล้ามเนื้อ ทำให้ร่างกายเกิดสภาวะเป็นกรดจากการสะสมของกรดแลคติก (lactate acidosis) อย่างไรก็ตามการสะสมของกรดแลคติกในกล้ามเนื้อและระดับความรุนแรงของความเป็นกรดมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเพียงเล็กน้อยเมื่อเปรียบเทียบกับออกกำลังกายในระยะเวลาดังนั้น ๆ ที่ใช้เวลามากกว่า 1-2 นาที



รูปที่ 13 แสดงผลของการฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อด้วยแรงต้านทานและเคลื่อนที่ด้วยความเร็วต่ำต่อระบบประสาทที่มามีกล้ามเนื้อในเพศหญิงและชาย

(A) การเปลี่ยนแปลงของแรงบิดสูงสุดที่วัดขณะที่กล้ามเนื้อที่มีการหดตัวแบบคอนเซนตริกที่ความเร็วของการเคลื่อนที่ 3 อัตรา

(B) การเปลี่ยนแปลงของแรงและระยะพักตัวของกล้ามเนื้อ *vastus medialis* (M) และการตอบสนองของรีเฟล็กซ์ที่หัวเข่า (patellar tendon reflex, T)

** บ่งบอกถึงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างค่าควบคุม (pre-training value) และค่าที่ได้ภายหลังการฝึก (past-training value).

(Roy M.A., 1984)

Mitochondrial Respiration

ขณะที่มีการออกกำลังกายอย่างเร่งรัด (intense exercise) ระยะเวลาในการออกกำลังกายถูกจำกัดโดยปริมาณของความเป็นกรดในกล้ามเนื้อและปริมาณที่ลดลงของครีเอตินฟอสเฟต ซึ่งมีผลทำให้ร่างกายได้ในระยะเวลาที่น้อยกว่า 2-3 นาที เวลาที่ถูกจำกัดนี้ไม่เพียงพอที่จะทำให้เกิดการปรับตัวของกระบวนการเมตาบอลิซึมใน mitochondrial respiration อย่างไรก็ตามการศึกษาโปรแกรมการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงในแต่ละคนมีรายงานไว้ว่ามีผลทำให้การทำงานของเอนไซม์ซิเตรท ซินเทส (citrate synthase, CS) เพิ่มขึ้นเล็กน้อยแม้ว่ายังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่าการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์ดังกล่าวมีผลต่อการทำให้กล้ามเนื้อล้าได้อย่างไร

Glycogenolysis and Glycolysis

การฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ มีผลกระตุ้นทำให้ความเข้มข้นของปริมาณกลัยโคเจนในกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นเช่นเดียวกับผลของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของกล้ามเนื้อในระยะยาว นอกจากนี้ปริมาณความเข้มข้นของเอนไซม์ฟอสโฟริเลส (phosphorylase) และเอนไซม์ฟอสโฟฟรุคโตไคเนส (phosphofructokinase) ก็เพิ่มขึ้นจากการบวนการสลายกลัยโคเจนด้วยวิธีกลัยโคไลซิสและกลัยโคจิโนไลซิสมีอัตราเพิ่มขึ้น (ตารางที่ 3)

Creatine Phosphate and ATP

การศึกษาผลของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อได้รายงานว่าความเข้มข้นของครีเอตินฟอสเฟต และ ATP ในกล้ามเนื้อขณะพักมีค่าเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามการฝึกเพื่อเสริมสร้างความเร็ว (sprint training) ไม่มีผลต่อปริมาณครีเอตินฟอสเฟต และ ATP ในกล้ามเนื้อ ปริมาณความเข้มข้นของครีเอตินฟอสเฟตที่สะสมเพิ่มขึ้น สามารถจัดเป็นแหล่งพลังงานที่เพิ่มขึ้นในการผลิตพลังงานในรูป ATP ไว้ใช้ในระยะเริ่มต้น (ประมาณวินาทีแรก) ของการออกกำลังกายในระยะเวลาสั้น ๆ อย่างไรก็ตามความเข้มข้นของครีเอตินฟอสเฟตที่เพิ่มขึ้นมีเพียงเล็กน้อยเท่านั้น ซึ่งยังเป็นที่ยังสงสัยกันว่าการปรับตัวดังกล่าวของค่าครีเอตินฟอสเฟตมีความหมายอย่างไรในทางสรีรวิทยา

ตารางที่ 3 แสดงการปรับตัวของกระบวนการเมตาบอลิซึมของกล้ามเนื้อต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ

METABOLIC PATHWAY	ADAPTATION	CONSEQUENCE
Mitochondrial respiration	↑ Small	No importance to intense exercise
Glycogen	↑ Concentration	↑ Store of substrate to fuel glycolysis
Glycolysis	↑ Phosphorylase	↑ Rate of glycogenolysis and glycolysis
	↑ PFK	↑ Rate of glycolysis
ATP	↑ Small	↑ Tolerance of intense exercise
Creatine phosphate	↑ Small	↑ Capacity to rapidly regenerate ATP
Buffering capacity	↑ Capacity	Delays fatigue from acidosis
		↑ ATP capacity of glycolysis

ตารางที่ 4 แสดงสารที่เป็น physicochemical buffer ที่อยู่ภายในกล้ามเนื้อลาย

SUBSTANCE	pK	CELLULAR CONCENTRATION OR RANGE
Bicarbonate	10.2	50.0
ATP	6.97	5.0-8.0
Carnosine	6.80	4.5
Pi	6.78	4.0-30.0
Glyceraldehyde 3-phosphate	6.75	1.0-5.0
ADP	6.75	0.01
Dihydroxyacetone phosphate	6.45	1.0-3.0
Glycerol 1-phosphate	6.44	0.05-4.0
Fructose 1,6-phosphate	6.31	0.03-0.08
AMP	6.2-6.4	0.05-0.15
Glucose 1-phosphate	6.13	0.01-0.03
Glucose 6-phosphate	6.11	0.03-3.0
Fructose 6-phosphate	6.11	0.08-2.0
Histidine	6.0 ⁺	35-42
Creatine phosphate	4.50	3.0-26.0

Buffering Capacity

คำว่า Buffering capacity หมายถึงความสามารถในการรวมตัวของโมเลกุลของสารที่เป็นบัฟเฟอร์ในกล้ามเนื้อกับโปรตอนอิสระ (free H^+) ทำให้ความเข้มข้นของไฮโดรเจนไอออนในสารละลายลดลง ดังนั้นค่า $pH = -\log [H^+]$ และความสามารถในการ buffer ที่เพิ่มขึ้น ทำให้ค่า pH ลดลงในอัตราที่ช้าลง

การหดตัวของกล้ามเนื้อขณะออกกำลังกายในระยะสั้น ๆ ทำให้กรดแลคติกเพิ่มขึ้นพร้อมกับการเพิ่มขึ้นของไฮโดรเจนไอออน Hultman และ Sahlin ได้ตั้งสมมติฐานว่าปริมาณไฮโดรเจนไอออน 94 % ที่หลั่งออกมาขณะออกกำลังกายนั้นเกิดจากกรดแลคติก ปริมาณกรดแลคติกจำนวนมากที่เพิ่มขึ้นในกล้ามเนื้อลายขณะออกกำลังกายมีผลทำให้ไฮโดรเจนที่หลั่งออกมามีปริมาณมากขึ้น และทำให้ค่า pH ของสารละลายที่ถูกบัฟเฟอร์แล้วมีค่าน้อยกว่า 1.5 จากข้อมูลในตารางที่ 4 พบว่า

ความสามารถในการบัฟเฟอร์ของกล้ามเนื้อและเลือด คือการทำให้โมเลกุลของสารในกล้ามเนื้อสามารถรวมตัวกับไฮโดรเจนไอออน ซึ่งระบบของการบัฟเฟอร์นี้เรียกว่า physicochemical buffering ตารางที่ 4 แสดงโมเลกุลของสารที่เป็นบัฟเฟอร์ภายในกล้ามเนื้อ ค่า pK ซึ่งเป็นตัวแทนของค่า pH ที่ซึ่งแสดงว่าครึ่งหนึ่งของจำนวนโมเลกุลที่รวมตัวกับไฮโดรเจนไอออนที่ค่า pH นี้โมเลกุลของสารสามารถที่จะรวมตัวกับไฮโดรเจนไอออนที่เพิ่มขึ้น และการบัฟเฟอร์ดังกล่าวทำให้เกิดเป็นสารละลาย โมเลกุลที่มีคุณสมบัติในการบัฟเฟอร์ ได้แก่ ฟอสเฟตไอออน (HPO_4^{2-}) ไบคาร์บอเนตไอออน (HCO_3^-) คาร์โนซีน กรดอะมิโน โมเลกุลที่มีความสามารถสูงสุดในการบัฟเฟอร์ภายในเซลล์คือ โปรตีน ตามมาด้วย ไบคาร์บอเนตไอออน ฟอสเฟตไอออน และโมเลกุลของคาร์โนซีน

บรรณานุกรม

1. David, H.C. "Women and Exercise" Physiology and Sports Medicine. Chapter 3, pp:60-72, 2nd edition, 1994
2. William, Mc.A., Frank, I.K. and Victor, L.K. "Exercise Physiology" 4th edition, 1996.



บทที่ 4

การเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย (Endurance training)

ปัจจัยที่มีผลต่อการเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย (Factors that determine success in endurance events)

ปัจจัยที่มีความสำคัญต่อการเสริมสร้างความทนทานของร่างกายได้แก่อัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุด (Vo_2max) ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรีย ประสิทธิภาพของสมรรถภาพร่างกายและสัดส่วนของร่างกาย ความแตกต่างทางเพศยังคงมีผลต่อการเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย อย่างไรก็ตามความสัมพันธ์ของการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นระหว่างการฝึก และกลไกพื้นฐานที่มีส่วนช่วยเสริมสร้างสมรรถภาพในด้านความทนทานในเพศหญิงและชายเหมือนกัน

อัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุด (Maximal Oxygen Consumption)

อัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุด (Vo_2max) เป็นวิธีการวัดความสามารถของระบบไหลเวียนเลือดที่ดีที่สุด ผู้เชี่ยวชาญทางด้านเวชศาสตร์การกีฬาจำนวนมากลงความเห็นว่าการวัดอัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุดเป็นวิธีการวัดสมรรถภาพทางกายที่สำคัญวิธีหนึ่งและเป็นจุดที่แสดงให้เห็นว่าอัตราการใช้ออกซิเจนไม่สามารถเพิ่มขึ้นได้อีกต่อไปแม้ว่าระดับความหนักของการออกกำลังกาย (intensity) หรือกำลังของกล้ามเนื้อมีค่าเพิ่มขึ้น ความสามารถที่เพิ่มขึ้นของผู้ที่ได้รับการฝึกทำให้สามารถออกกำลังกายที่ความหนักของงานในระดับสูงได้ (high exercise intensity) ซึ่งเป็นผลจากอัตราการใช้ออกซิเจนที่เพิ่มขึ้น

Vo_2max มีค่าเท่ากับผลคูณของปริมาณเลือดทั้งหมดที่หัวใจสูบฉีดไปเลี้ยงร่างกายใน 1 นาที (ปกติมีค่าประมาณ 5 ลิตร/นาที) และความแตกต่างที่มากที่สุดของปริมาณออกซิเจนระหว่างเส้นเลือดแดงและเส้นเลือดดำ ดังสมการต่อไปนี้

$$\text{Vo}_2\text{max} = \text{CO}_{\text{max}} (a - v) \text{O}_2 \text{ max}$$

Vo_2max คืออัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุดมีหน่วยเป็นลิตร/นาที

CO_{max} คือปริมาณเลือดที่หัวใจสูบฉีดไปเลี้ยงร่างกายใน 1 นาที มีหน่วยเป็น ลิตร/นาที

$(a-v)\text{O}_2 \text{ max}$ คือความแตกต่างสูงสุดของปริมาณออกซิเจนระหว่างเลือดแดงและเลือดดำ

มีหน่วยเป็น มิลลิลิตร O_2 / 100 มิลลิลิตรของปริมาณเลือด

Vo_2max แสดงให้เห็นอัตราการขนส่งออกซิเจนสูงสุดไปยังเนื้อเยื่อของร่างกาย และการนำออกซิเจนไปใช้ในอัตราที่สูงที่สุด

ขณะร่างกายมีการเปลี่ยนแปลงจากสภาวะพักไปสู่การออกกำลังกายในระดับความหนักสูงสุด (maximal exercise) พบว่า $(a-v)\text{O}_2$ difference มีค่าเพิ่มขึ้นอย่างเป็นสัดส่วนโดยตรงกับระดับความหนัก

ของการออกกำลังกาย ในนักกีฬาส่วนมากค่าความดันของออกซิเจนในเลือดแดง (PaO_2) มีค่าคงที่ขณะออกกำลังกาย ค่า $(a-v)\text{O}_2$ difference ที่เพิ่มขึ้นเป็นผลเนื่องมาจากความดันของออกซิเจนในเลือดดำมีค่าลดลง (PvO_2) $(a-v)\text{O}_2$ difference เป็นค่าที่แสดงถึงความสามารถของเซลล์ในร่างกายในการนำออกซิเจนไปใช้ และพบว่าเซลล์ร่างกายมีขีดจำกัดในการสกัดและนำออกซิเจนที่ขนถ่ายมากับเลือดแดงไปใช้ตลอดเวลาของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย เลือดดำที่ไหลกลับมาจากเซลล์กล้ามเนื้อที่กำลังหดตัวทั้งในกลุ่มผู้ที่ได้รับการฝึกและไม่ได้รับการฝึกขณะออกกำลังกายสูงสุดมีส่วนประกอบของออกซิเจนเหลืออยู่เพียงเล็กน้อย

ถ้านักกีฬาที่ต้องการเสริมสร้างความทนทานควรจะต้องมีปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจไปเลี้ยงร่างกายในปริมาณที่มาก (large cardiac output capacity) ปริมาณเลือดที่มากที่สุดที่หัวใจสูบฉีดไปเลี้ยงร่างกาย (maximal cardiac output) เป็นผลคูณของอัตราการเต้นของหัวใจสูงสุด (Maximum Heart Rate, HR_{max}) และปริมาตรเลือดสูงสุดที่หัวใจสูบฉีดแต่ละครั้งของการบีบตัว (Maximum Stroke Volume, SV_{max}) ดังสมการข้างล่างนี้

$$\text{Co}_{\text{max}} = \text{HR}_{\text{max}} \cdot \text{SV}_{\text{max}}$$

อัตราการเต้นของหัวใจสูงสุดขึ้นอยู่กับพันธุกรรมและอายุ การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงอัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุด ($\text{VO}_{2\text{max}}$) ซึ่งส่วนใหญ่เป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงของ SV ส่วน HR_{max} และ $(a-v)\text{O}_2$ max มีค่าคงที่ แสดงว่าการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายไม่มีผลต่อ HR_{max}

ปัจจัยที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ Stroke Volume คืออัตราการไหลของเลือดในระบบไหลเวียนและกล้ามเนื้อหัวใจ Stroke Volume มีส่วนเกี่ยวข้องอย่างใกล้ชิดกับปริมาณของเลือดที่ไหลกลับสู่หัวใจ หัวใจสามารถบีบตัวเพื่อเพิ่มแรงของการหดตัวขณะที่เส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจที่ถูกยืดด้วย preload ซึ่งก็คือ ปริมาตรของเลือดที่เหลือค้างอยู่ในหัวใจก่อนที่จะบีบตัว ซึ่งเป็นไปตาม Frank-Starling's Law มีปัจจัยมากมายที่มีผลต่อ preload ได้แก่ ปริมาตรเลือดทั้งหมด ตำแหน่งของร่างกาย ความดันในช่องอก การกระจายตัวของเลือดจากเอเทรียมไปยังเวนทริเคิล การหดตัวของกล้ามเนื้อลายบริเวณขาที่ช่วยทำให้เลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจดีขึ้น ความตึงของเส้นเลือดดำและความดันภายในเยื่อหุ้มหัวใจ ปัจจัยที่มีผลต่ออัตราการไหลของเลือดเหล่านี้มีผลทั้งในระยะสั้น (acute) และระยะยาว (chronic) ต่อ SV ความสามารถในการขนส่งออกซิเจนและความรู้สึกเมื่อยล้าของกล้ามเนื้อ ตัวอย่างที่พบขณะที่เข้ารับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายคือ ปริมาตรของเลือดในร่างกายลดลงเนื่องจากการขาดน้ำ (dehydration) หรือปริมาณของเลือดที่ไหลกลับสู่หัวใจลดลง แต่ร่างกายพยายามมีการทดแทนโดยการเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจและทำให้เนื้อเยื่อมากขึ้น ปริมาตรของเลือดที่เพิ่มขึ้นเป็นผลมาจากการเสริมสร้างความทนทานของร่างกายเช่นเดียวกับการเพิ่มขึ้นของ SV

การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจมีผลต่อ SV ความแรงในการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจเปลี่ยนแปลงเพื่อตอบสนองต่อ catecholamines hormones ความสัมพันธ์ระหว่างแรงกับความถี่ของกล้ามเนื้อหัวใจ (force frequency relationship) เส้นประสาทซิมพาเทติก ความซึมเศร้า (intrinsic depression) การสูญเสียหน้าที่ของกล้ามเนื้อหัวใจ ยาระงับประสาทและสารที่มีผลต่อความแรงของการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ

(inotropic agents) สารเคมี ยา หรือฮอโมนที่ทำให้ความแรงของการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ เรียกว่า Positive inotropic agents รวมทั้ง digitalis และสารเคมี ยาหรือฮอโมนที่ทำให้ความแรงของการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลงเรียกว่า Negative inotropic agents รวมทั้งสภาวะที่ความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxemia) สภาวะที่ความเข้มข้นของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูง (hypercapnia) และสภาวะที่ร่างกายเป็นกรด (acidosis) การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายทำให้หัวใจบีบตัวแรงขึ้นเนื่องจาก Ca^{2+} - myosin ATPase มีความไวเพิ่มขึ้น นอกจากนี้การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายยังทำให้ SV เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นผลมาจากการเพิ่มขึ้นของ preload และความแรงในการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ การเพิ่มขึ้นของ preload และความแรงในการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจถูกจำกัดด้วยปริมาตรของหัวใจห้องล่าง (ventricle) ซึ่งขึ้นอยู่กับพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อมขณะที่อยู่ในวัยเจริญเติบโต การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายสามารถที่จะทำให้ขนาดของหัวใจห้องล่าง (ventricle) ใหญ่ขึ้น

ความสำคัญของพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อมที่สัมพันธ์กับความสำเร็จในการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายนั้นยังไม่ทราบ ได้มีผู้ทำการศึกษาขนาดของหัวใจในกลุ่มเด็กนักเรียนที่ไม่ได้รับการฝึก (untrained children) และกลุ่มเด็กนักเรียนที่ได้รับการฝึก (trained children) เพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย พบว่า trained children มีศักยภาพที่จะประสบความสำเร็จตามโปรแกรมการฝึก และไม่พบเด็กที่หัวใจมีขนาดใหญ่กว่าปกติมาแต่กำเนิด ดังนั้นถ้าพิจารณาจากเส้นผ่าศูนย์กลางของหัวใจห้องล่างด้านซ้าย และขนาดของผนังกล้ามเนื้อหัวใจพบว่าพันธุกรรมอาจจะมีส่วนต่อความสำเร็จตามโปรแกรมการฝึก

ความสามารถในการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อไม่แน่นอน เปลี่ยนแปลงไปตามชนิดของเส้นใยกล้ามเนื้อ ความสามารถของไมโทคอนเดรียในการนำออกซิเจนจากเลือดมาใช้พบว่าเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวช้า (slow fiber, Type I) สามารถนำออกซิเจนจากเลือดมาใช้ได้มากกว่าเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวเร็ว (fast fiber, Type II) ประมาณ 3-5 เท่า การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานทำให้มวลของไมโทคอนเดรียมีขนาดเพิ่มขึ้นเป็นสองเท่า สิ่งที่น่าจะพบได้ในนักกีฬาที่มีความทนทานคือกล้ามเนื้อมีความสามารถที่จะนำเอาออกซิเจนจากเลือดมาใช้ได้มากกว่ากลุ่มคนที่ไม่ได้รับการฝึกถึง 10 เท่า มีการศึกษามากมายแสดงให้เห็นว่าอัตราการใช้ออกซิเจนต่อนาทีและความไวของไมโทคอนเดรียในกล้ามเนื้อมีความสัมพันธ์กันมาก (high correlation, $r \sim 0.80$) ปริมาณเลือดทั้งหมดที่หัวใจสูบฉีดต่อนาที (CO) และจำนวนไมโทคอนเดรียในกล้ามเนื้อหัวใจเป็นปัจจัยสำคัญที่จะเป็นตัวบ่งชี้ถึงความสามารถสูงสุดของ VO_{2max}

พบว่าพันธุกรรมเป็นองค์ประกอบที่สำคัญต่อ VO_{2max} Astrand นักสรีรวิทยาของการออกกำลังกายได้กล่าวว่า ผู้ที่ต้องการเป็นนักกีฬาที่มีความทนทานในระดับโอลิมปิกต้องมีพ่อแม่ที่มีพันธุกรรมทางด้านความทนทานของร่างกายที่ดี จากการศึกษาทางด้านพันธุกรรมพบว่าพันธุกรรมมีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของค่า VO_{2max} และชนิดของเส้นใยกล้ามเนื้อระหว่างฝาแฝดแท้ (monozygous twins) น้อยกว่าฝาแฝดเทียม (dizygous twins) อย่างไรก็ตามการศึกษาเหล่านี้แสดงให้เห็นว่าการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานมีความสำคัญมากต่อความสำเร็จซึ่งหมายถึงชัยชนะ แต่ความสามารถในการเพิ่มสมรรถภาพทางกายต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายนั้นขึ้นอยู่กับปัจจัยทางพันธุกรรม

การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายมีผลทำให้ค่า VO_2max เพิ่มขึ้นสูงสุดโดยประมาณ 20 % อย่างไรก็ตามค่า VO_2max สามารถเพิ่มได้มากกว่านี้ ถ้าระดับสมรรถภาพร่างกายเริ่มต้นของคนนั้นมีค่าต่ำ รูปแบบของการออกกำลังกายมีส่วนทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของหัวใจเพื่อทำให้ค่า VO_2max เพิ่มขึ้น SV_{max} สามารถเพิ่มขึ้นได้เพื่อตอบสนองต่อปริมาณเลือดที่เหลือน้อยในหัวใจก่อนหัวใจบีบตัว ซึ่งเป็นผลที่เกิดจากการเล่นกีฬาประเภทวิ่ง ขี่จักรยานและว่ายน้ำ ในการออกกำลังกายที่ต้องฝึกยกน้ำหนักจำนวนมาก ๆ (overload sports) เช่นในพวยกน้ำหนัก พบว่าความหนาของผนังกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มขึ้นโดยที่ปริมาตรของหัวใจห้องล่างซ้ายไม่เปลี่ยนแปลง การเปลี่ยนแปลงของ VO_2max และของความสามารถในการเสริมสร้างความทนทาน (endurance capacity) ไม่เหมือนกัน สมรรถภาพทางกายทางด้านความทนทานสามารถเพิ่มขึ้นได้มากกว่า 20 % ซึ่งสามารถเป็นไปได้โดยการเพิ่มความหนาแน่นของไมโทคอนเดรีย ความเร็วในการวิ่งและสัดส่วนของร่างกาย (body composition)

ปัจจัยจำกัดการเปลี่ยนแปลง VO_2max (Factors limiting VO_2max)

ปัจจัยที่จำกัดการเปลี่ยนแปลงของค่า VO_2max เป็นหัวข้อที่มีการโต้เถียงกันมาเป็นเวลานาน ปัจจัยจำกัดการเปลี่ยนแปลงของ VO_2max อาจจะรวม CO การระบายอากาศในปอด (pulmonary ventilation) การแพร่ผ่านของก๊าซออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในถุงลมปอด (lung diffusion) และการนำออกซิเจนมาใช้ (oxygen utilization)

รูปแบบของการทดลองพื้นฐานที่ออกแบบเพื่อทดสอบว่าความสามารถในการจัดหาออกซิเจนให้เพียงพอแก่ความต้องการของร่างกาย (oxygen supply) หรือว่าความสามารถของเซลล์กล้ามเนื้อในการนำออกซิเจนไปใช้ (oxygen utilization) ที่เป็นปัจจัยจำกัดการเพิ่มแหล่งที่จะจัดหาจำนวนออกซิเจนให้เพียงพอ กับความต้องการของกล้ามเนื้อที่กำลังทำงาน ถ้าอัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุดไม่เปลี่ยนแปลงทำให้สามารถสรุปได้ว่า ปัจจัยจำกัดการเพิ่มของ VO_2max คือความสามารถของเนื้อเยื่อในการนำเอาออกซิเจนมาใช้ ในทางตรงข้ามถ้าค่า VO_2max เพิ่มขึ้น และออกซิเจนที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อก็มีค่าเพิ่มขึ้นอย่างหลอก ๆ CO อาจจะ เป็นปัจจัยจำกัดการเพิ่มของ VO_2max ถ้าพิจารณาจากข้อมูลที่ได้มีการศึกษากันมาพบว่า CO เป็นปัจจัย จำกัดการเพิ่มสมรรถภาพทางกายสูงสุดแบบแอโรบิก (maximal aerobic capacity) VO_2max มีค่าเพิ่มขึ้น ถ้าอัตราการจัดหาออกซิเจนมาให้กล้ามเนื้อใช้มีค่าเพิ่มขึ้นตลอดจะเหนี่ยวนำให้เกิดสภาวะที่ร่างกายมีปริมาณ เลือดเพิ่มขึ้น เรียกว่า erythrocythemia หรือ blood doping หรือเกิดจากการหายใจด้วย 100 % ออกซิเจน ขณะออกกำลังกาย

วิธีอื่นที่ใช้ในการค้นหาคำตอบดังกล่าวคือการเปลี่ยนแปลงจำนวนของเนื้อเยื่อที่ต้องการใช้จำนวน ออกซิเจนเพิ่มขึ้นขณะออกกำลังกาย การเพิ่มการออกกำลังกายในส่วนแขนขณะที่ยอกกำลังกายอย่างหนักบน ลู่วิ่ง (maximal treadmill exercise) ไม่ได้ทำให้ VO_2max เพิ่มขึ้น รูปแบบของการออกกำลังกายชนิดนี้ทำให้เนื้อเยื่อของเซลล์กล้ามเนื้อมีความต้องการออกซิเจนเพิ่มมากขึ้น มีการศึกษามากมายที่พบว่าค่าอัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุด (VO_2 peak) ของกล้ามเนื้อคออดไตรเซปส์มัดเดียวมีค่าสูงกว่าอัตราการใช้ออกซิเจนขณะที่มีการออกกำลังกายของกล้ามเนื้อหัวร่างกายด้วยความพยายามสูงสุด

ผู้ออกกำลังกายจำนวนมากจะมีความรู้สึกว่าจะเป็นลม และมีข้อมูลเพียงเล็กน้อยที่สนับสนุนว่าการทำงานของปอดจำกัดความสามารถของร่างกายในการออกกำลังกายแบบแอโรบิคของผู้ที่มีสุขภาพดีเมื่อวัดที่ระดับน้ำทะเล ปอดมีการสำรองปริมาณความต้องการออกซิเจนของร่างกายไว้ใช้ในปริมาณมาก เพื่อให้ร่างกายสามารถทำการแลกเปลี่ยนออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ และสามารถรักษาสภาวะความเป็นกรด-ด่างของร่างกายให้อยู่ในสมดุลขณะที่ออกกำลังกายอย่างหนัก ซึ่งพิจารณาจากผลที่ได้โดยตรงและทางอ้อมดังต่อไปนี้

- พื้นที่ผิวของถุงลมและหลอดเลือดฝอยของระบบทางเดินหายใจมีค่าโดยประมาณ 140 และ 125 ตารางเมตร ตามลำดับ ระยะทางของการแพร่ระหว่างถุงลมและหลอดเลือดฝอยต้องมีความหนาไม่มากกว่า 2-3 ไมครอน ดังนั้นปอดจึงมีความสามารถในการแลกเปลี่ยนโดยการแพร่อย่างสูง
- ปอดมีความต้านทานต่อการไหลของเลือดต่ำ จึงทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านปอดขณะออกกำลังกายอย่างหนักเพิ่มขึ้นเป็น 3 เท่าของปริมาณเลือดขณะพัก
- ขณะออกกำลังกายอัตราส่วนของ ventilation ต่อ perfusion เพิ่มขึ้นเป็น 4-5 เท่าของขณะพัก
- กราฟแสดง Oxyhemoglobin dissociation curve ที่เป็น sigmoid shape สามารถรักษาค่าของ hemoglobin oxygen saturation ให้อยู่ในระดับเดียวกับขณะพักได้ แม้ว่าความดันของออกซิเจนในเลือดแดง (P_aO_2) มีค่าลดลงเล็กน้อย
- ความดันของออกซิเจนในเลือดแดง (P_aO_2) มีการเปลี่ยนแปลงน้อยมากขณะที่มีการออกกำลังอย่างหนัก จากค่า P_aO_2 คงที่จึงทำให้ปอดไม่เป็นปัจจัยที่จำกัดค่าของ VO_{2max} เพราะว่า P_aO_2 เป็นตัวบ่งชี้ที่สำคัญของหน้าที่การทำงานของปอด

มีหลักฐานจากการศึกษาพบว่าปอดอาจจะไม่ได้เป็นตัวจำกัดสมรรถภาพร่างกายด้านความทนทานของนักกีฬาชาย แต่ไม่มีข้อมูลดังกล่าวสนับสนุนในนักกีฬาหญิง ในกลุ่มนักกีฬาเหล่านี้ค่า P_aO_2 มีค่าลดลงถึง 65 มิลลิเมตรปรอท พบว่ามีความแตกต่างอย่างมากระหว่าง alveolar partial oxygen pressure ($P_{A}O_2$) และ P_aO_2 มีการเสนอสมมติฐานว่ามีขีดจำกัดของการแพร่ระหว่าง alveolar กับ capillary membrane เช่นเดียวกับการเพิ่มแรงต้านทานของทางเดินหายใจที่มีการระบายอากาศเพิ่มขึ้นมากในกลุ่มนักกีฬาเหล่านี้

มีบางกลุ่มโต้เถียงกันว่าการจัดหาออกซิเจนให้เพียงพอับความต้องการของร่างกาย ไม่ได้เป็นตัวจำกัดค่า VO_{2max} หรือความทนทานอาจจะมียปัจจัยจำกัดทางชีวเคมีเกี่ยวข้องด้วยซึ่งพบได้ไม่บ่อย ปัจจัยจำกัดค่า VO_{2max} รวมทั้งอัตราและแรงของการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจที่ลดลง ปัจจัยอื่น ๆ ที่มีผลอาจจะเนื่องมาจากความล้าของกลไกการขนส่งแคลเซียมหรือความไวของ myofibrillar ATPase ที่ลดลง

ค่าวิกฤตของ PO_2 ในไมโทคอนเดรียมีค่าประมาณ 1 มิลลิเมตรปรอท การประเมินค่าของ PO_2 ในไมโทคอนเดรียโดยวิธีทางอ้อมขณะที่ออกกำลังกายสูงสูดน่าจะมีความมากกว่า 1 มิลลิเมตรปรอท

อัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุด : ดัชนีชี้สมรรถภาพความทนทานของร่างกาย (VO_2max as Predictor of Endurance Performance)

ถ้า VO_2 เป็นตัวบ่งบอกสมรรถภาพความทนทานของร่างกาย ดังนั้นการแข่งขันเพื่อหาผู้ที่มีความทนทานของร่างกายดีที่สุด สามารถกระทำได้ในห้องปฏิบัติการ นักวิทยาศาสตร์ที่ทำการวิจัยใช้ลู่วิ่งเป็นเครื่องมือในการทดสอบหา VO_2max ใครที่มีค่า VO_2max สูงสุดคือผู้ชนะ จึงเป็นการง่ายกว่าที่จะลงไปทำการแข่งขันในลู่วิ่งของสนามกีฬาหรือสระว่ายน้ำ อย่างไรก็ตาม VO_2max จึงเป็นเพียงปัจจัยหนึ่งเท่านั้นในการประสพสำเร็จของการเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย

ในกลุ่มคนที่มีความแตกต่างของค่า VO_2max พบว่าผู้หญิงที่มีค่า VO_2max สูงมีแนวโน้มที่จะวิ่งมาราธอนได้เร็ว แต่ถ้าคนในกลุ่มมีค่า VO_2max ที่ใกล้เคียงกันอยู่ในระดับเดียวกัน ค่า VO_2max ไม่ได้เป็นตัวบ่งบอกความสามารถของแต่ละคนเพราะว่าทุกคนมีความสามารถเท่าเทียมกัน ตัวอย่างเช่น นักกีฬา 2 คน ชื่อ Waitz และ Clayton มีค่า VO_2max 73 และ 69 มิลลิลิตร/กิโลกรัม/นาที ตามลำดับ ค่า VO_2max วัดในระยะสั้น ๆ ภายหลังจากที่ท่าสถิติโลกในการแข่งขันมาราธอนหญิงและชาย อย่างไรก็ตาม Clayton สามารถทำเวลาในการวิ่งได้เร็วกว่า Waitz 15 นาที ปัจจัยสำคัญอื่น ๆ ที่ทำให้ประสพความสำเร็จรวมทั้งความเร็ว ความสามารถในการออกกำลังกายอย่างหนักเป็นเวลาต่อเนื่องกัน ความสามารถในการกำจัดกรดแลคติก ปริมาณสูงสุดของเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อขณะออกกำลังกายและความประหยัดในการใช้พลังงาน

ค่า VO_2max ที่สูงเป็นสิ่งที่นักกีฬาที่ต้องการความทนทานจะต้องมีค่า VO_2max ที่ต่ำสุดสำหรับนักกีฬาประเภทความทนทานในเพศหญิงควรจะต้องมีค่าประมาณ 65 มิลลิลิตร/กรัม/นาที (ml/kg/min) สำหรับนักวิ่งและนักสกีข้ามประเทศ (cross-country skiers) ค่า VO_2max ที่เหมาะสมสำหรับนักกีฬาวัยน้ำคือ 55-60 ml/kg นักปั่นจักรยานควรจะมีค่า VO_2max ประมาณ 60 ml/kg ความต้องการต่ำสุดสำหรับการฝึกแบบแอโรบิค มีดังต่อไปนี้

- ◆ - นักกีฬาพวกที่ร่างกายได้รับการเสริมสร้างความทนทานทุกคนจะมีความสามารถในการออกกำลังแบบแอโรบิคสูง แม้ว่า VO_2max จะเป็นตัวบ่งบอกสมรรถภาพทางกายที่เลวในกลุ่มนักกีฬาที่อยู่ในระดับที่เข้าร่วมการแข่งขันด้วยกัน ความสามารถสูงสุดของการออกกำลังกายแบบแอโรบิค มีการเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อยระหว่างกลุ่มนักกีฬาด้วยกัน

- ◆ ปริมาณการใช้ออกซิเจนมีค่าเพิ่มขึ้นเมื่อความเร็วของการออกกำลังกายแบบทนทานเพิ่มขึ้น แม้ว่าประสิทธิภาพของนักกีฬามีการเปลี่ยนแปลงได้บ้างแต่เพียงเล็กน้อย

แม้ว่า VO_2max ที่มีค่าสูงมีความสำคัญสำหรับการเสริมสร้างความทนทานของร่างกายให้อยู่ในระดับดีเลิศไม่ใช่เพียงแต่ต้องการ VO_2max ที่สูงเพื่อที่จะได้ประสพความสำเร็จในการฝึก

Noakes ใช้การตอบคำถามเพื่อที่จะใช้ VO_2max เป็นตัวบ่งชี้ถึงสมรรถภาพความทนทานของร่างกายโดยอยู่บนพื้นฐานของสิ่งต่อไปนี้

- ◆ พบว่า ค่า VO_2 ของนักกีฬาส่วนใหญ่ จะเพิ่มขึ้นตามระดับความหนักของงานจนกระทั่งถึงความหนักของงานที่สูงสุด

◆ จากการศึกษพบว่าอัตราการใช้ออกซิเจน (VO_2) ขณะออกกำลังกายจะเพิ่มขึ้นจนถึงระดับหนึ่ง ก็ไม่สามารถที่จะเพิ่มต่อไปได้ และไม่มีหลักฐานที่แสดงว่ามีขีดจำกัดของการขนส่งออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อที่กำลังหดตัวก่อนที่จะเริ่มทำการศึกษแล้ว

◆ ในการศึกษาผลของการให้เลือดเพิ่ม (blood doping) พบว่าการเปลี่ยนแปลงของค่า VO_{2max} ไม่มีความสัมพันธ์กับสมรรถภาพทางกาย การเปลี่ยนแปลงของสมรรถภาพทางกายจะคงอยู่ภายในเวลาเพียง 2-3 วัน ขณะที่การเปลี่ยนแปลงของค่า VO_{2max} จะคงอยู่เป็นเวลานานกว่า

◆ การออกกำลังกายในที่สูงจากระดับน้ำทะเลมาก ๆ ไม่ได้ถูกจำกัดโดยความเข้มข้นของกรดแลคติกในเลือดหรือข้อจำกัดที่เกิดจากหน้าที่ของระบบไหลเวียนและระบบทางเดินหายใจ

● อาการเหนื่อยขณะออกกำลังกายที่ความหนักสูงสุดเกิดขึ้นขณะที่มีการใช้ออกซิเจนปริมาณต่ำในขณะที่ยังจลจรยานมากกว่าขณะวิ่งในคนคนเดียว

● ความเข้มข้นของกรดแลคติกในเลือดที่วัดได้ขณะที่มีอาการเหนื่อยขณะออกกำลังกายบนลู่วิ่งที่เพิ่มความชัน และความเร็วขึ้นเรื่อย ๆ มีค่าต่ำที่สุดในกลุ่มนักกีฬา

● การเปลี่ยนแปลงของสมรรถภาพขณะวิ่ง เพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายพบว่าการเปลี่ยนแปลงของค่า VO_{2max}

ข้อมูลที่ได้จากการศึกษาของ Noakes แนะนำว่าสมรรถภาพความทนทานของร่างกายมีค่าสูงสุดเมื่อความเร็วของลู่วิ่งมีค่าสูงสุดด้วย ความเร็วสูงสุดอาจจะทำให้เส้นใยแอคติโนและมายโอซินมีการจับตัวกันและทำให้เกิดแรงจากการหดตัวมากขึ้น (high crossbridge cycling) และเกิดการปรับตัวของระบบทางเดินหายใจด้วย การปรับตัวของระบบทางเดินหายใจช่วยป้องกันการเกิดอาการหอบเหนื่อย (dyspnea) จากการออกกำลังกาย

ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรีย (Mitochondria Density)

ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียใช้เป็นตัวบ่งบอกความทนทานของร่างกายได้ดีกว่าค่า VO_{2max} ความทนทานหรือความอดทนคือความสามารถของร่างกายในการที่จะออกกำลังกายในระดับ submaximal ได้ Davies และผู้ร่วมงานแสดงให้เห็นว่าการทำงานของเอ็นไซม์ไซโตโครม ออกซิเดสซึ่งขึ้นอยู่กับมวลของไมโทคอนเดรียมีสัมประสิทธิ์ของความสัมพันธ์เท่ากับ 0.92 เมื่อเทียบกับการออกกำลังกายด้วยการวิ่งแต่สัมประสิทธิ์ของความสัมพันธ์มีค่าเท่ากับ 0.70 เมื่อเทียบกับค่า VO_{2max} ค่า VO_{2max} เพิ่มขึ้นน้อยกว่า 20 % ในกลุ่มคนส่วนใหญ่เมื่อได้รับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน แต่ความสามารถในการออกกำลังกายที่ระดับความหนักของงานเป็น submaximal จะมีเพิ่มมากขึ้น สมรรถภาพทางกายทางด้านความทนทานในนักกีฬา เช่น นักปั่นจักรยาน นักวิ่ง นักว่ายน้ำ และนักเล่นสกีข้ามประเทศต้องการความพยายามอย่างยิ่ง และความสามารถในการรักษาระดับความหนักของงานได้เป็นเวลานาน ๆ ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นนี้อาจจะเป็นปัจจัยสำคัญในการเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นนี้ทำให้นักกีฬาสามารถ วิ่ง ปั่นจักรยาน หรือว่ายน้ำด้วยความเร็วสูงเป็นเวลานานกว่านักกีฬาคัดอื่น

แม้ว่าค่า $VO_2\text{max}$ ของนักกีฬาเหล่านี้มีค่าใกล้เคียงกับ $VO_2\text{max}$ ของนักกีฬาที่เคลื่อนไหวด้วยความเร็วช้ากว่าในการเล่นกีฬา

การฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรง ความแข็งแรงมีผลทำให้ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียในเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวเร็วและหดตัวช้ามีค่าเพิ่มขึ้น สิ่งเหล่านี้อาจจะมีความสำคัญในการเพิ่มความหนาแน่นของร่างกาย พบว่ามีกลไกมากมายที่อาจเป็นไปได้ มวลของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นทำให้มีการใช้ไขมันเพิ่มขึ้นขณะออกกำลังกายและสำรองกลัยโคเจนไว้ใช้ การใช้ไขมันเพิ่มขึ้นอาจจะช่วยเพิ่มความสามารถในการกำจัดกรดแลคติกทำให้สามารถออกกำลังกายในระดับความหนักของงานที่สูงขึ้นกว่าเดิมได้

ข้อเสนอพื้นฐานของกระบวนการเมตาบอลิซึมเพื่อการสลายพลังงานขณะออกกำลังกายคือการผลิต ATP เพื่อให้เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย การขาดแคลน ATP ทำให้นักกีฬาเกิดอาการกล้ามเนื้อล้าอย่างรวดเร็ว อัตราการผลิตพลังงานมีความสำคัญ ปริมาณไขมัน 1 กรัม สามารถให้พลังงานมากที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับคาร์โบไฮเดรตและโปรตีนในปริมาณที่เท่ากัน คาร์โบไฮเดรตเป็นแหล่งของพลังงานที่ใช้ในการออกกำลังกายแบบหนักหน่วงที่ความหนักระดับสูงสุด (high intensity endurance exercise) เพราะว่าการสลายสารอาหารพวกคาร์โบไฮเดรตสามารถให้ ATP ในปริมาณที่มากที่สุดเมื่อเทียบกับอัตราของออกซิเจนที่ใช้ ดังนั้นสารอาหารพวกคาร์โบไฮเดรตถูกสลายให้พลังงานในรูป ATP มาใช้ได้เร็วกว่าการสลายสารอาหารพวกไขมัน

พบว่าการใช้คาร์โบไฮเดรตขณะออกกำลังกายแบบหนักหน่วงมีปัญหาเกิดขึ้นอย่างน้อย 2 ข้อ คือ

- แหล่งของคาร์โบไฮเดรตในร่างกายมีจำกัด
- การใช้คาร์โบไฮเดรตอย่างรวดเร็วขณะออกกำลังกายที่ความหนักของงานในระดับสูง ทำให้เกิดการสะสมของกรดแลคติกเนื่องจากขณะออกกำลังกายมีการสร้างกรดแลคติกมากกว่าการกำจัดกรดแลคติก การสะสมของกรดแลคติกมีส่วนเกี่ยวข้องกับการหดตัวของกล้ามเนื้อและกระบวนการเมตาบอลิซึมของกล้ามเนื้อ

มวลของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นอาจจะช่วยให้ร่างกายแก้ไขปัญหาดังกล่าวทั้ง 2 ข้อที่เกิดขึ้นได้

กลัยโคเจนที่สะสมอยู่ในกล้ามเนื้อมีความสำคัญต่อการเสริมสร้างความทนทาน กล้ามเนื้อจะมีอาการเมื่อยล้า (fatigue) เมื่อปริมาณกลัยโคเจนที่สะสมในกล้ามเนื้อลดลงขณะที่ทำการออกกำลังกายอยู่นั้น ปริมาณกลัยโคเจนในกล้ามเนื้อเป็นแหล่งเก็บสะสมของสารอาหาร นอกจากนี้อัตราการใช้กลัยโคเจนเพิ่มขึ้นเมื่อความหนักของงาน (intensity) ที่ใช้ในการออกกำลังกายเพิ่มขึ้น ดังนั้นจึงเป็นสิ่งสำคัญมากสำหรับนักกีฬาในการรักษาระดับของกลัยโคเจนเพื่อที่จะสามารถทำการออกกำลังกายที่ระดับความหนักของงานที่ต้องการได้ การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานมีผลทำให้มวลของไมโทคอนเดรียเพิ่มขึ้นและเพิ่มความสามารถของกล้ามเนื้อในการออกซิไดซ์ไขมันเพื่อให้ได้พลังงานในรูป ATP การที่กล้ามเนื้อสามารถออกซิไดซ์ไขมันได้มากขึ้นทำให้อัตราการสลายกลัยโคเจนและกลูโคสลดลง จึงทำให้ระดับกลัยโคเจนในกล้ามเนื้อลดลงช้ากว่าปกติ และทำให้ชะลอการล้าของกล้ามเนื้อด้วย

มวลของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นเป็นจากการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน ทำให้กล้ามเนื้อสามารถกำจัดกรดแลคติกโดยปฏิกิริยาออกซิเดชัน เป็นเวลานานกว่า 50 ปี แล้วที่คิดกันว่ากรดแลคติกเป็น Parish

ที่เกิดจากกระบวนการเมตาบอลิซึม อย่างไรก็ตามมีการวิจัยที่ใช้สารกัมมันตภาพรังสีเพื่อค้นหาว่ากรดแลคติกเป็น substrate ที่สำคัญขณะออกกำลังกาย

- การผลิตกรดแลคติกและการกำจัดกรดแลคติกเกิดขึ้นทันทีภายในกล้ามเนื้อที่มีการหดตัว
- กรดแลคติกที่เกิดขึ้นส่วนมากขณะออกกำลังกายจะถูกออกซิไดซ์
- อัตราการแลกเปลี่ยนหมุนเวียนและการออกซิเดชันของกรดแลคติกมีค่ามากกว่าของกลูโคส
- การผลิตกรดแลคติกขณะพักและออกกำลังกายไม่มีความจำเป็นที่จะต้องเกิดร่วมกับการหดตัวของกล้ามเนื้อแบบแอนแอโรบิก
- การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายมีผลต่ออัตราการกำจัดกรดแลคติกมากกว่าการผลิตกรดแลคติก

ผลของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายที่ทำให้มวลของไมโทคอนเดรียเพิ่มขึ้นมีความซับซ้อนแต่เป็นสิ่งที่ดี กลัยโคเจนเป็นแหล่งพลังงานที่มีความสำคัญสำหรับการออกกำลังกายเพื่อเสริมสร้างความทนทาน อย่างไรก็ตามการใช้กลัยโคเจนเป็นแหล่งพลังงานก็เป็นการเพิ่มความเสี่ยงต่อการที่ทำให้ระดับกลัยโคเจนที่สะสมลดลงและทำให้มีการสะสมของกรดแลคติกเนื่องจากอัตราการผลิตกรดแลคติกมากกว่าการกำจัดกรดแลคติก มวลของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นเป็นผลมาจากการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานซึ่งจะช่วยป้องกันการสะสมของกรดแลคติกโดยการฝึกทำให้กล้ามเนื้อสามารถทำการออกซิไดซ์กรดแลคติกได้มากขึ้นทำให้ได้ผลผลิตเป็นคาร์บอนไดออกไซด์ น้ำ และ ATP การฝึกยังช่วยป้องกันการลดลงของปริมาณกลัยโคเจนโดยการเพิ่มการสลายสารอาหารพวกไขมันเพื่อให้ได้พลังงานมาใช้ในการหดตัวของกล้ามเนื้อต่อไป

อย่างไรก็ตามผลของการฝึกอาจจะไม่มีความสำคัญเท่ากับพันธุกรรมในการที่จะทำให้กล้ามเนื้อมีมวลของไมโทคอนเดรียเพิ่มขึ้น การศึกษาในนักกีฬาชายที่ประสบความสำเร็จในการเล่นกีฬาที่ต้องการความทนทานแสดงให้เห็นว่านักกีฬาเหล่านั้น ส่วนมากจะมีเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวช้าในเปอร์เซ็นต์ที่สูง ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียที่สูงเป็นคุณสมบัติของเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวช้า ส่วนประกอบ (%) ของเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวช้าที่มีมากในกล้ามเนื้อที่กำลังหดตัวของนักกีฬาที่มีความทนทาน อาจจะเป็นผลจากการปรับตัวของร่างกาย และพบว่าค่า $VO_2 \max$ และความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียมีความสัมพันธ์กันอย่างมาก นักกีฬาที่กล้ามเนื้อมีมวลของไมโทคอนเดรียสูงจะมีค่าของ $VO_2 \max$ สูงด้วยเช่นกัน

ประสิทธิภาพของสมรรถภาพทางกาย (Performance Efficiency)

แม้ว่าความหนักของงาน (intensity) เป็นตัวบ่งชี้ที่สำคัญที่สุดของอัตราเมตาบอลิซึม ความแตกต่างของประสิทธิภาพของสมรรถภาพทางกายของแต่ละบุคคลมีส่วนรับผิดชอบต่อความแตกต่างระหว่างชัยชนะและการพ่ายแพ้ เมื่อกำลังของกล้ามเนื้อสามารถวัดได้อย่างถูกต้องแม่นยำ เราสามารถคำนวณประสิทธิภาพของสมรรถภาพทางกายได้จากสมการข้างล่างนี้

$$\text{ประสิทธิภาพ} = \frac{\text{การเปลี่ยนแปลงของ power output}}{\text{การเปลี่ยนแปลงของแคลอรีที่เทียบเท่ากับปริมาณการใช้ออกซิเจน (100)}}$$

ประสิทธิภาพมีค่าลดลงเนื่องจากพลังงานมีการสูญเสียไปในรูปของความร้อน การเคลื่อนไหวที่ไม่มีประโยชน์และปัจจัยทางกล เช่น แรงต้านทานของลม แรงเสียดทานและแรงดึง ประสิทธิภาพของการเดินและการปั่นจักรยานมีค่าลดลงประมาณ 30 % อาจจะเป็นไปได้ว่าประสิทธิภาพของการวิ่ง การปั่นจักรยาน การว่ายน้ำ และการเล่นสกีข้ามประเทศ ในขณะที่ความหนักของงานในการแข่งขันมีค่าน้อยกว่านั้น

การออกกำลังกายที่ความหนักของงานในระดับสูงจะไม่เกิดในอัตราที่คงที่ (steady rate) ค่า VO_2 ไม่ได้มีส่วนรับผิดชอบต่อการจัดหาปริมาณ ATP ทั้งหมดขณะออกกำลังกาย บางส่วนของ ATP ได้รับความกระบวนกาการกลัยโคไลซิส (anaerobic glycolysis) ดังนั้นประสิทธิภาพไม่สามารถคำนวณได้อย่างถูกต้องแม่นยำ แม้ว่าจะสามารถวัดกำลัง (power) ของกล้ามเนื้อที่หดตัวได้

การเปลี่ยนแปลงของประสิทธิภาพสามารถประเมินได้โดยการวัดการเปลี่ยนแปลงของการใช้ออกซิเจนภายใต้สภาวะการที่แตกต่างกัน การวัดปริมาณการใช้ออกซิเจนสามารถวัดผลของแรงต้านทานที่เกิดจากลม เครื่องช่วยทางด้านจักรกล เช่น คลิพหนีบเท้าในการปั่นจักรยานและซีดิ่งในการเล่นสกีข้ามประเทศและเทคนิคต่าง ๆ ปัญหาพื้นฐานในการที่จะบอกว่าประสิทธิภาพขึ้นอยู่กับปัจจัยของเครื่องจักรกลแต่ละชนิดคิดเป็นเท่าไร (เช่น เทคนิคและอุปกรณ์การเล่น) และขึ้นอยู่กับปัจจัยทางสรีรวิทยาเป็นเท่าไร (เช่น ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรีย) ตัวอย่างเช่น ถ้านักวิ่งคนหนึ่งดูเหมือนว่ามีประสิทธิภาพมากกว่าคนอื่น จึงเป็นการยากที่จะบอกว่าประสิทธิภาพส่วนมากที่ได้รับมาจากสไตล์การวิ่งมากกว่าหรือจากความสามารถในการกำจัดการลดเล็ดได้ดีย่อม

การวิ่งอย่างประหยัดพลังงาน (อัตราการใช้ออกซิเจนของการวิ่งในความเร็วที่เฉพาะ) ไม่สามารถแสดงให้เห็นว่าเป็นสิ่งที่ดีต่อสมรรถภาพทางกาย อย่างไรก็ตามเมื่อประชากร ในกลุ่มที่ทำการศึกษามีค่า $VO_2 \max$ ที่อยู่ในระดับเดียวกัน (homogenous group) การประหยัดพลังงานในการวิ่งช่วยในการทำนายสมรรถภาพทางกายขณะวิ่งได้ ในปัจจุบันผลของการประหยัดพลังงานในการวิ่งไม่ค่อยเป็นที่เข้าใจกัน วิธีที่จะช่วยให้ประหยัดพลังงานในการวิ่งได้ดีที่สุดคืออาจจะต้องมีการปรับเปลี่ยนการหายใจ การเปลี่ยนสัดส่วนของร่างกาย การปรับปรุงสภาพในการฝึกให้ดีขึ้นและการปรับปรุงสไตล์การวิ่ง

นอกจากจะพิจารณากระบวนการทางเมตาบอลิซึมแล้ว เทคนิคการฝึกก็อาจจะจะเป็นปัจจัยที่มีความสำคัญมากที่สุดที่มีผลต่อประสิทธิภาพของสมรรถภาพทางกาย นักกีฬาควรจะพัฒนาการเคลื่อนที่ในน้ำให้ดีขึ้นโดยใช้สโตรคในการว่ายน้ำที่มีประสิทธิภาพและทำให้ได้แรงในการดันตัวให้เคลื่อนที่ไปข้างหน้าและลดแรงดึงให้เหลือน้อยที่สุด เหตุการณ์ดังกล่าวนี้อาจจะช่วยทำให้ประสบความสำเร็จในการปรับปรุงด้านสรีรวิทยาของความต้านทานของร่างกาย นักวิ่งที่มีประสิทธิภาพคิดว่าร่างกายน่าจะมีส่วนประกอบของการเคลื่อนที่ในแนวตั้งเป็นส่วนน้อย ซึ่งเป็นเทคนิคของนักวิ่งที่มีประสิทธิภาพ นักปั่นจักรยานที่มีประสิทธิภาพปั่นจักรยานได้อย่างราบเรียบในอัตราความเร็วสูง โดยที่สามารถฝึกให้กล้ามเนื้อที่ไม่มีส่วนเกี่ยวข้องกับการปั่นไม่ต้องทำงาน แรงต้านทานจากลมก็เป็นปัจจัยหนึ่งเหมือนกันที่มีผลต่อความเร็วของการวิ่งและการปั่นจักรยานซึ่งสามารถทำให้แรงต้านทานจากลมลดลงได้โดยการสวมเสื้อผ้าที่ส่งเสริมให้ร่างกายเคลื่อนที่ได้เร็วขึ้น

สัดส่วนของร่างกาย (Body Composition)

ความสำคัญของสัดส่วนร่างกายสำหรับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานเปลี่ยนแปลงไปตามชนิดของกีฬา แรงโน้มถ่วงของโลกทำให้เกิดแรงต้านต่อนักวิ่งระยะไกลมากกว่าในนักว่ายน้ำและนักปั่นจักรยาน ดังนั้น โดยทั่วไปนักวิ่งควรจะมีรูปร่างที่ผอมกว่านักกีฬาที่ต้องใช้ความทนทานอื่น ๆ และมีการเปลี่ยนแปลงของไขมันร่างกาย เปอร์เซ็นต์ของไขมันในนักกีฬาหญิงที่มีความทนทานได้แสดงไว้ในตาราง 4-1 แม้ว่าข้อมูลมีข้อจำกัดพบว่ารูปแบบของนักกีฬาหญิงที่มีความทนทานมีรูปร่างที่ผอมกว่าหญิงที่ไม่ได้เล่นกีฬาที่อยู่ในช่วงอายุเดียวกัน นักว่ายน้ำมีไขมันมากกว่านักวิ่ง นักปั่นจักรยานและนักเล่นสกีข้ามประเทศ ในการว่ายน้ำระยะทางไกลปริมาณไขมันที่มีอยู่มากจะลดลงเพื่อออกแรงต้านทานกับแรงดึงของน้ำและช่วยให้ร่างกายอบอุ่นเวลาที่อยู่ในอากาศหนาว

ตารางที่ 1 Body Composition of Elite Female Endurance Athletes

กีฬา	เปอร์เซ็นต์ของไขมัน
วิ่งระยะไกล	15.2
วิ่งระยะไกล	16.9
วิ่งระยะไกล	15.3
วิ่งระยะไกล	15.4
สกีข้ามประเทศ	21.8
สกีข้ามประเทศ	16.1
จักรยาน	15.4
ว่ายน้ำ	18.1
ว่ายน้ำ	17.8
ว่ายน้ำ	13.7
ว่ายน้ำ	15.6
ว่ายน้ำ	16.6
ว่ายน้ำ	21.7

นักวิจัยชาวญี่ปุ่นได้รายงานว่าการปัจจัยทางสัดส่วนของร่างกาย (anthropometric factors) สามารถเปลี่ยนแปลง 20-40 % ในนักกีฬาชายที่วิ่งระยะไกล ข้อมูลนี้เปรียบเทียบกับความสำคัญของอัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุด อย่างไรก็ตามจงจำไว้ว่าสัมประสิทธิ์ของความสัมพันธ์จะช่วยอธิบายความสัมพันธ์ระหว่างสัดส่วนของร่างกายและอัตราการใช้ออกซิเจนสูงสุด ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยสองชนิดไม่ได้หมายความว่าปัจจัยชนิดหนึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดปัจจัยอีกชนิดหนึ่ง นักวิจัยเหล่านี้ไม่ได้ทำการสำรวจในนักกีฬาหญิง การศึกษาส่วนใหญ่พบว่านักกีฬาหญิงที่เป็นนักวิ่งระยะทางไกลมีไขมันโดยเฉลี่ย 16 % บางครั้งมีรายงานว่านักกีฬาหญิงดังกล่าวมีไขมันต่ำถึง 6 % มีนักวิจัยทำการศึกษาและพบว่านักกีฬาหญิงที่เป็นนักวิ่งระยะทางไกล

จะพอมล่ง ๆ ถ้ายังเล่นกีฬานั้นอยู่ต่อไปนาน ๆ นักวิ่งมาราธอนมีไขมัน 18 % นักวิ่งมาราธอนที่มีประสบการณ์มีไขมัน 16.3 % และนักวิ่งมาราธอนชั้นยอดเยี่ยมมีไขมัน 15.3 % ค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์ไขมันของผู้หญิงที่โตเต็มวัยในอเมริกามีค่าประมาณ 25 %

ในการวิ่ง การปั่นจักรยาน และการเล่นสกีข้ามประเทศ ไขมันส่วนเกินจะทำให้พลังงานที่ใช้ในกา รอก กำลังกายเพิ่มขึ้น ระดับไขมันต่ำสุดของร่างกายยังไม่ทราบ พบว่ามีความแตกต่างของค่า $VO_2 \max$ (ml/kg/min) ประมาณ 40-60 % ระหว่างเพศชายและหญิง แต่ความแตกต่างระหว่างเพศลดลงเล็กน้อย กว่า 10 % เมื่อค่า $VO_2 \max$ มีหน่วยเป็น (ml/kg lean body mass) แม้ว่าค่าไขมันระดับต่ำของร่างกายมี ความเหมาะสมกับการเสริมสร้างความทนทานสูงสุดของร่างกายในเพศหญิง นักกีฬาหญิงที่มีไขมันมากกว่า 15 % มักเป็นผู้สร้างสถิติของการวิ่งระยะทางไกลระดับโลก นักกีฬาหญิงที่มีความทนทานและมีไขมันระดับต่ำ มากอาจจะมีผลอื่น ๆ ต่อสรีรวิทยา เช่น อาจจะมีผลต่อระบบต่อมไร้ท่อและระบบสืบพันธุ์และกระบวนการเม ตาบอลิซึมของกระดูก การที่จะประสบความสำเร็จในการทำให้ร่างกายมีระดับไขมันต่ำจะต้องได้รับการฝึกและ ปรับเปลี่ยนนิสัยการรับประทานอาหาร

นักว่ายน้ำหญิงมีปริมาณไขมันของร่างกายสูงเมื่อเปรียบเทียบกับนักกีฬาที่มีความทนทานอื่น ๆ นักกีฬาว่ายน้ำหญิงมักจะมีแรงดึงจากน้ำน้อยกว่าชายขณะที่ว่ายน้ำในอัตราความเร็วเดียวกัน อาจจะเนื่องมาจาก ผู้หญิงมีไขมันมากกว่าผู้ชายจึงทำให้ผู้หญิงว่ายน้ำได้มีประสิทธิภาพมากกว่าผู้ชาย อย่างไรก็ตามเปอร์เซ็นต์ไขมันที่ควรจะมี (ideal fat percentage) ในนักกีฬาว่ายน้ำหญิงมีผลต่อความสมบูรณ์ของร่างกายและวิธีที่ใช้ใน การว่ายน้ำ (stroke mechanic) ได้มีการตั้งสมมติฐานว่าผู้หญิงสามารถว่ายน้ำได้เร็วกว่าผู้ชายถ้าผู้หญิง สามารถพัฒนาความสามารถของร่างกายให้เท่าเทียมกับผู้ชาย ความแตกต่างของสถิติโลกระหว่างสองเพศใน นักวิ่ง 1,500 เมตร มีค่า 10 % แต่พบว่าการแตกต่างของสถิติโลกระหว่างสองเพศในการว่ายน้ำเป็นระยะทาง 400 เมตร มีค่าเพียง 6 % เท่านั้น แรงจุดหรือแรงดึงขณะที่ผู้หญิงว่ายน้ำมีค่าน้อยกว่าเมื่อความแตกต่าง ระหว่างเพศมีน้อยลง นักว่ายน้ำหญิงที่เป็นแชมป์โอลิมปิกในปัจจุบันนี้สามารถว่ายน้ำได้เร็วกว่านักว่ายน้ำชายที่ เป็นแชมป์โอลิมปิกเมื่อปี 1972

ความแตกต่างทางเพศต่อสมรรถภาพทางด้านการทนทานของร่างกาย (Sex differences in Endurance Performance)

สมรรถภาพทางกายของผู้หญิงในปัจจุบันมีค่าน้อยกว่าผู้ชาย ประมาณ 6-15 % เมื่อเปรียบเทียบ ระหว่างกลุ่มนักกีฬาที่ต้องใช้ความทนทาน (endurance sports) ดังที่แสดงในตารางที่ 2 อย่างไรก็ตามพบว่า สมรรถภาพทางกายมีการเปลี่ยนแปลงในบางเวลา ดังเช่นที่ได้กล่าวมาแล้วในการว่ายน้ำเป็นระยะทาง 400 เมตร ความแตกต่างของสถิติโลกระหว่างเพศหญิงและชายในการวิ่งเป็นระยะทาง 80 กิโลเมตร มีค่าประมาณ 44 % การแข่งขันจักรยานในโอลิมปิก ปี 1988 พบว่านักกีฬาชายสามารถปั่นจักรยานได้เป็นระยะทางที่ไกล กว่านักกีฬาหญิงคือนักกีฬาชายปั่นได้ 196.8 กิโลเมตร ส่วนนักกีฬาหญิง 82 กิโลเมตร นักกีฬาชายจะมี ความเร็วเฉลี่ยมากกว่านักกีฬาหญิง 5 % เท่านั้น พบว่ากล้ามเนื้อในส่วนบนของลำตัวมีความแตกต่างกัน

อย่างมากระหว่างเพศหญิงและชาย เช่น นักพายเรือแคนู (canoeing) ในเพศชายมีมวลของกล้ามเนื้อในส่วนบนของลำตัวมากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับเพศหญิงจึงทำให้เพศชายมีกำลังมากกว่าเพศหญิง

ตารางที่ 2 เปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างนักกีฬาหญิงและชายที่มีสมรรถภาพทางด้านความทนทานและได้รับเหรียญทองในกีฬาโอลิมปิกในปี 1992

ประเภท	ระยะเวลาที่ใช้ในการแข่งขัน	
	ชาย	หญิง
ลู่วิ่ง (Track)		
วิ่ง 800 เมตร	1 : 43.66	1 : 55.54
วิ่ง 1,500 เมตร	3 : 40.12	3 : 55.30
วิ่ง 10,000 เมตร	27 : 46.70	31 : 06.02
วิ่งมาราธอน	2 : 13.23	2 : 32.14
ว่ายน้ำ (swimming)		
ว่ายน้ำฟรีสไตล์ 200 เมตร	1 : 46.70	1 : 57.90
ว่ายน้ำฟรีสไตล์ 400 เมตร	3 : 45.00	4 : 07.18
ว่ายน้ำผีเสื้อ 200 เมตร	1 : 56.26	2 : 08.67
breaststroke 200 เมตร	2 : 10.16	2 : 26.65
ว่ายน้ำกรรเชียง 200 เมตร	1 : 58.47	2 : 07.06

กีฬาบางประเภท เช่น วิ่งระยะทาง 80 เมตร ไม่ค่อยจัดให้มีการแข่งขันในกลุ่มนักกีฬาหญิงเนื่องจากมีความยากในการที่จะแยกส่วนที่เกิดจากความแตกต่างระหว่างเพศต่อการออกกำลังกายซึ่งยังไม่เป็นที่เข้าใจกันดี มีการศึกษามากมายที่มีการเปรียบเทียบเพศชายที่มีความสมบูรณ์ของร่างกายกับหญิงที่ไม่ได้เล่นกีฬา

ขนาดของอวัยวะและมวลของร่างกายอาจจะเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดในการที่ก่อให้เกิดความแตกต่างของสมรรถภาพทางกายด้านความทนทานระหว่างเพศหญิงและชาย ขนาดของอวัยวะที่ใหญ่กว่าจะทำให้มีกำลังและความสามารถที่มากกว่า เพศชายมีมวลกล้ามเนื้อมากกว่าไม่ว่าจะคิดเป็นค่า absolute หรือ relative ในขณะที่เพศหญิงมีปริมาณไขมันมากกว่า มวลของร่างกายที่ไม่มีไขมันเป็นสิ่งที่มีความสัมพันธ์กับน้ำหนักไขมันที่มากกลับเป็นอุปสรรค แม้ว่าส่วนประกอบของเส้นใยกล้ามเนื้อมีความคล้ายกันระหว่างสองเพศ แต่ทั้งเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวเร็วและเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวช้าโดยทั่วไปในเพศชายจะมีมากกว่า

ความแตกต่างทางเพศต่อสมรรถภาพทางกายด้านความทนทานมีค่าเพิ่มขึ้นเมื่อปริมาณการเล่นกีฬาลดลง ดังนั้นพบที่มีความแตกต่างทางเพศระหว่างนักกีฬาอดเยี่ยมหญิงและชายน้อยกว่าระหว่างกลุ่มที่มีการยืนน้อยกว่า ความแตกต่างของความแข็งแรงและกำลังของกล้ามเนื้อเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิดสมรรถภาพทางกายที่แตกต่างกันระหว่างเพศ ทั้งเพศหญิงและชายมีความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่มีความสัมพันธ์กับโปรแกรมการฝึกที่ได้รับ โปรแกรมการฝึกของนักกีฬาชายและหญิงในระดับยอดเยี่ยมอาจจะมีลักษณะที่

งานที่ใช้ในการฝึก (intensity) ใกล้เคียงกันมากกว่าในกลุ่มนักกีฬาที่มีสมรรถภาพทางกายในระดับต่ำกว่า การฝึกหลาย ๆ ปีทำให้นักกีฬาหญิงและชายมีศักยภาพที่ใกล้เคียงกันมากขึ้น ขณะที่นักกีฬาหญิงและชาย มีศักยภาพที่ใกล้เคียงกันมากขึ้นจึงทำให้สามารถเปรียบเทียบความแตกต่างที่แท้จริงระหว่างเพศได้

ค่าอัตราการใช้ออกซิเจนสมบูรณ์ (absolute $\text{VO}_2 \text{ max}$) มีหน่วยเป็นลิตร/นาที และในเพศชายมีค่ามากกว่าเพศหญิงมากกว่า 40 % ความแตกต่างของค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ ระหว่างเพศหญิงและชายมีค่าลดลง ประมาณ 20 % เมื่อค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ คิดหน่วยเป็นต่อกิโลกรัมของน้ำหนักร่างกาย ค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ ลดลงต่อไปอีกจนเหลือน้อยกว่า 10 % เมื่อคิดหน่วยเป็นต่อกิโลกรัมของน้ำหนักร่างกายที่ไม่มีไขมัน แม้ว่าไขมันส่วนที่เกินจะเป็นอุปสรรคต่อนักกีฬาหญิงในการเสริมสร้างความทนทาน แต่ก็ไม่ได้มีผลต่อการทำให้สมรรถภาพทางกายของทั้งสองเพศมีความแตกต่างกัน นักวิจัยได้ทำการทดลองว่าน้ำหนักส่วนเกินที่เพิ่มขึ้นในเพศชายมีค่าเท่ากับมวลของไขมันในเพศหญิง และทำให้ไม่มีความแตกต่างระหว่างค่า relative $\text{VO}_2 \text{ max}$ ของเพศหญิงและชาย แต่ความแตกต่างระหว่างเพศยังคงมีอยู่คือมีความแตกต่างกัน 30 % ในนักวิ่งระยะไกลที่ใช้เวลา 12 นาที 31 % ในการวิ่งบนลู่วิ่งที่ใช้เวลาที่มากที่สุดและ 20 % ในประสิทธิภาพของการวิ่งภายหลังจากการทดลอง นักวิจัยจึงได้สรุปว่าเปอร์เซ็นต์ไขมันที่เกิดจากความแตกต่างทางเพศมีผลต่อสมรรถภาพทางกายในการวิ่งประมาณ 74 % ค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ (หน่วย ml/kg/min) ในเพศชายมีค่าสูงกว่าเพศหญิงประมาณ 20 %

ขนาดของหัวใจเพศชายโดยเฉลี่ยใหญ่กว่าและมีปริมาณมากกว่าของเพศหญิง (ทั้ง absolute และ relative terms) จากผลที่หัวใจของเพศชายมีขนาดใหญ่กว่าและปริมาตรมากกว่าจึงทำให้ปริมาตรเลือดที่หัวใจสูบฉีดแต่ละครั้ง (SV, ml/min) มีค่ามากกว่าขณะออกกำลังกายสูงสุดและช่วยทำให้ความแตกต่างทางเพศมีผลต่อค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ แม้ว่าเพศหญิงจะมีอัตราการเต้นของหัวใจ (relative heart rate) ที่สูงกว่าเพศชายขณะออกกำลังกาย แต่ก็ไม่เพียงพอที่ร่างกายพยายามปรับตัวให้ค่า stroke volume ลดลง ผลของปริมาตรเลือดที่หัวใจสูบฉีดไปเลี้ยงร่างกายต่อนาที (Cardiac Output, CO) ลดลงทำให้ความสามารถในการออกกำลังกายแบบแอโรบิคลดลงด้วย จำนวนและความเข้มข้นของฮีโมโกลบินในเพศชายมีค่าเพิ่มขึ้นด้วยเช่นกัน ทำให้เลือดของเพศชายมีความสามารถในการขนส่งออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อที่กำลังหดตัวขณะออกกำลังกายเพิ่มขึ้น เพศหญิงมีค่าความเข้มข้นของฮีโมโกลบินโดยเฉลี่ยประมาณ 13.7 กรัม/100 มิลลิลิตรของเลือดขณะที่เพศชายมีค่าความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน (Hb) โดยเฉลี่ยประมาณ 15.8 กรัม/100 มิลลิลิตรของเลือด ความแตกต่างดังกล่าวจะมีผลไปกระตุ้นฮอร์โมนแอนโดรเจนให้สร้างฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้น และมีผลต่อการสูญเสียเลือดทางประจำเดือนและความแตกต่างในการรับประทานอาหาร

มีความแตกต่างระหว่างเพศเพียงเล็กน้อยที่มีส่วนทำให้มีความแตกต่างของสมรรถภาพทางกายทางด้านความทนทานของแต่ละคน เมื่อเปรียบเทียบพลังงานที่ใช้ในการวิ่งของนักกีฬาหญิงและชายพบว่ามีค่าใกล้เคียงกัน นักวิจัยได้ทำการวิจัยและแสดงค่าของพลังงานที่ใช้ในการวิ่งมีความสัมพันธ์กับเปอร์เซ็นต์ของเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวเร็ว ได้มีผู้ตั้งสมมติฐานว่านักวิ่งหญิงมีส่วนของเส้นใยกล้ามเนื้อหดตัวช้ามากกว่านักกีฬาชาย จึงทำให้นักวิ่งหญิงจะสามารถประหยัดพลังงานได้มากกว่านักวิ่งชายขณะออกกำลังกายแบบ submaximal ในที่สุดนักวิจัยได้สรุปว่าไม่มีความแตกต่างของส่วนประกอบของเส้นใยกล้ามเนื้อแต่ละชนิดระหว่างเพศหญิงและชาย

พบว่ามีความแตกต่างของการประหยัดพลังงานที่ใช้ในการวิ่งในกลุ่มประชากรที่ต่างกัน ที่เป็นเช่นนี้อาจจะเป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงของสมรรถภาพทางกายในการวิ่งไม่ใช่เป็นผลจากค่า $VO_2 \max$ การศึกษาส่วนมากแสดงให้เห็นว่าความแตกต่างทางเพศไม่มีผลต่อค่า $VO_2 \max$ ขณะออกกำลังกาย แม้ว่าจะมีความคิดเห็นที่ขัดแย้งกันในกลุ่มนักวิจัยด้วยกันเอง แต่ดูเหมือนว่าบางคนเห็นด้วยว่าความแตกต่างทางเพศมีผลต่อประสิทธิภาพของสมรรถภาพทางกายในการวิ่งหรือปั่นจักรยาน

ปัจจุบันนี้ยังไม่มีการศึกษาเฉพาะทางว่าความแตกต่างทางเพศมีผลต่ออัตราผลิตกรดแลคติกและการกำจัดกรดแลคติกหรือไม่ ความแตกต่างทางเพศเพียงเล็กน้อยมีความสามารถในการควบคุมอุณหภูมิร่างกาย เมื่อนักวิจัยพยายามใช้กลุ่มนักกีฬาที่มีสมรรถภาพทางกายเท่ากัน ในที่สุดพบว่าความแตกต่างทางเพศไม่มีผลต่อการเพิ่มค่า $VO_2 \max$ ตลอดเวลาที่ได้รับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน ไม่ว่าจะเป็นการออกกำลังกายแบบเป็นช่วง ๆ หรือเป็นเวลาติดต่อกัน

ได้มีผู้ตั้งสมมติฐานว่าไขมันร่างกายที่มีมากในเพศหญิงมีประโยชน์ขณะที่วิ่งมาราธอน และอัลตรามาราธอน เพราะว่าทำให้นักกีฬาหญิงมีความสามารถมากขึ้นในการสลายสารอาหารประเภทไขมัน นักวิจัยสังเกตว่านักวิ่งหญิงหลายคนจะไม่มีอาการล้ากล้ามเนื้ออย่างหนักหน่วงเหมือนในนักวิ่งชาย ซึ่งมักจะมีอาการล้าของกล้ามเนื้อในช่วงท้ายของการแข่งขัน และอาการล้าของกล้ามเนื้อที่เกิดขึ้นอาจจะมีความสัมพันธ์กับปริมาณกลัยโคเจนที่ลดลง แต่มีการทดลองของ Costill และผู้ร่วมงานที่ไม่ได้ช่วยสนับสนุนสมมติฐานดังกล่าวมาข้างต้นนี้ จากการศึกษาพบว่านักกีฬาหญิงและชายสามารถวิ่งบนลู่วิ่ง (treadmill) เป็นระยะเวลา 1 ชั่วโมงเท่ากัน และมีความสามารถในการใช้ไขมันเป็นแหล่งพลังงานได้เช่นเดียวกัน Succinate dehydrogenase และ carnitine palmitoyl transferase enzymes ในกล้ามเนื้อของนักกีฬาชายมีความไวมากกว่าและอาจสรุปได้ว่าความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียในนักกีฬาชายอาจจะมีค่ามากกว่า

การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย (Endurance Training)

การฝึกเป็นกระบวนการปรับตัวอย่างหนึ่งของร่างกายซึ่งนักกีฬามักจะลืมความจริงข้อนี้ นักกีฬาพยายามฝึกให้มากกว่าโปรแกรมการฝึกที่วางไว้โดยที่ไม่มีคำนึงถึงว่าร่างกายจะตอบสนองต่อการฝึกเช่นนั้นอย่างไร ดังนั้นนักกีฬาพยายามฝึกให้มากกว่าปกติ (overtrained) ทำให้ไม่สามารถเพิ่มสมรรถภาพทางกายและร่างกายได้รับบาดเจ็บ

ได้มีการนำทฤษฎีการปรับตัวของร่างกายต่อสภาวะเครียดซึ่งเหมาะกับโปรแกรมการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน การตอบสนองของร่างกายต่อความเครียดประกอบด้วย 3 ขั้นตอน

1. ปฏิกริยาความตกใจ
2. การพัฒนาแรงต้านทาน
3. ความเหนื่อย

ในปฏิกริยาความตกใจร่างกายจะมีการนำแหล่งพลังงานที่มีอยู่มาใช้ ขณะออกกำลังกาย Cardiac output เพิ่มขึ้น และเลือดถูกส่งไปยังกล้ามเนื้อที่กำลังหดตัวและอัตราของการเผาผลาญเพิ่มขึ้น ความสมดุลของร่างกายถูกรบกวนจนทำให้เสียสมดุล

ขั้นตอนการพัฒนาแรงต้านทานเรียกว่าขั้นตอนการปรับตัวของร่างกาย (adaptive change) ขั้นตอนนี้เกิดขึ้นเมื่อสมรรถภาพทางกายมีค่าเพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นจุดประสงค์และเป้าหมายของโปรแกรมการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน นักกีฬาต้องออกกำลังกายที่ระดับความหนักของงานที่เรียกว่า threshold intensity ซึ่งสามารถทำให้เพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของระบบไหลเวียนเลือดและระบบทางเดินหายใจ (cardiopulmonary-system) เพื่อร่างกายจะได้มีการปรับตัว ซึ่ง threshold intensity ของแต่ละบุคคลมีค่าแตกต่างกันและนักกีฬาที่จัดอยู่ในระดับยอดเยี่ยมมีค่า threshold intensity สูงกว่าในกลุ่มคนที่ไม่ได้ออกกำลังกาย

เมื่อร่างกายไม่สามารถทนต่อสภาวะเครียดได้นักกีฬาจะเข้าสู่สภาวะเหนื่อยมาก (Exhaustion) ความเครียดนี้อาจจะเป็นแบบเฉียบพลัน (acute) หรือแบบเรื้อรังคือเป็นมานาน (chronic) อาการของการเหนื่อยแบบเฉียบพลันรวมทั้งการที่มีกระดูกหัก กล้ามเนื้อและเอ็นอักเสบ กล้ามเนื้อและเอ็นฉีกขาด อาการเหนื่อยอย่างเฉียบพลันเป็นคุณลักษณะเฉพาะของ stress fracture ที่พบในนักกีฬาที่ได้รับการฝึกมากเกินไป จุดประสงค์พื้นฐานของการฝึกโปรแกรมนี้คือฝึกให้หนักพอที่จะทำให้ร่างกายเกิดการตอบสนองและปรับปรุงสมรรถภาพทางกายให้ดีขึ้น แต่ไม่ควรออกกำลังกายหนักจนเกินไปจนทำให้เกิดการบาดเจ็บ

ร่างกายมีการปรับตัวต่อความเครียดที่เกิดจากการออกกำลังกาย นักกีฬาจะพัฒนาสมรรถภาพความสมบูรณ์ของร่างกายที่ต้องการในกีฬาแต่ละชนิด เช่น นักวิ่งจะฝึกเพื่อเตรียมความพร้อมของร่างกายด้วยการวิ่ง นักยกน้ำหนักจะฝึกด้วยการยกน้ำหนัก โปรแกรมการฝึกจะสะท้อนให้เห็นถึงส่วนประกอบที่แตกต่างกันของกิจกรรมแต่ละชนิด ตัวอย่างเช่นนักวิ่งหรือนักปั่นจักรยานที่จะต้องมีการขึ้นภูเขาในการแข่งขัน ดังนั้นโปรแกรมการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายจะรวมการวิ่งขึ้นภูเขาและปั่นจักรยานขึ้นภูเขารวมอยู่ด้วย

ความต้องการในการเปลี่ยนแปลงแรงขณะออกกำลังกาย สามารถทำได้โดยการระดมการทำงานของมอเตอร์ยูนิตที่ต้องใช้ในการออกกำลังกาย จำนวนมอเตอร์ยูนิตที่จะต้องใช้ในการแข่งขันจะต้องได้รับการฝึกอย่างสม่ำเสมอ เพราะว่ามีมอเตอร์ยูนิตหนึ่งตัวที่ได้รับการฝึกจะเป็นสัดส่วนกับการระดมการทำงาน ดังนั้นนักวิ่งที่ฝึกวิ่งช้า ๆ ต้องมีการวิ่งในอัตราความเร็วที่ต้องใช้ในการแข่งขันและการวิ่งเร็วรวมอยู่ในโปรแกรมการฝึกด้วย

การฝึกเช่นนี้มอเตอร์ยูนิตจะถูกระดมมาร่วมทำงานขณะที่ทำการแข่งขัน ความบ่อยของรูปแบบที่แตกต่างกันของการฝึกขึ้นอยู่กับความสำคัญของจำนวนมอเตอร์ยูนิตเป้าหมาย ดังนั้นขณะที่ทำการวิ่งระยะทางสั้น ๆ ด้วยความเร็วสูง ๆ อาจจะเป็นส่วนประกอบสำคัญสำหรับนักวิ่งระยะ 100 เมตร ซึ่งมีความจำเป็นน้อยกว่าในนักวิ่งระยะทางไกล

Components of Overload

จำนวนของน้ำหนักที่ใช้ในการโปรแกรมการฝึกสามารถปรับเปลี่ยนได้ทั้งความเร็วที่ใช้ตลอดเวลาที่เคลื่อนไหว (intensity) จำนวนครั้งของงานที่ทำ (volume) ระยะเวลาที่ใช้ในการทำงานแต่ละครั้ง (duration) และเวลาพักระหว่างการฝึกแต่ละช่วง แต่ละปัจจัยที่กล่าวมานี้มีผลซึ่งกันและกัน ตัวอย่างเช่นถ้าความเร็วเพิ่ม

ขึ้น จำนวนครั้งและระยะเวลาที่ใช้ในการทำงานอาจจะต้องลดลงและระยะเวลาที่ใช้ในการพักเพิ่มขึ้น การประยุกต์การใช้ของแต่ละปัจจัยขึ้นอยู่กับประสบการณ์ เวลา สุขภาพ เป้าหมาย และสิ่งแวดล้อม

ระดับความหนักของงาน (intensity) ที่ใช้ในการฝึกบางครั้งอาจจะมีค่าสำคัญที่สุดของปัจจัยพื้นฐานของ overload ระดับความหนักของงานที่สูงสุด (optimum intensity) ขณะออกกำลังกายแบบหนักหนานมีส่วนเกี่ยวข้องกับกระบวนการคาร์โบไฮเดรตเมตาบอลิซึม ถ้าระดับความหนักของงานมีค่าสูงเกินไป ความสามารถในการผลิตกรดแลคติกมากกว่าการกำจัดกรดแลคติกทำให้นักกีฬามีอาการล้าเร็วมากและการฟื้นตัวกลับสู่สภาพเดิมก็เป็นไปได้ยาก นอกจากนี้ปริมาณกลัยโคเจนที่สะสมจะลดลงอย่างรวดเร็ว อย่างไรก็ตามถ้าความเร็วในการออกกำลังกายช้าเกินไป นักกีฬาจะไม่สามารถแสดงศักยภาพได้เต็มที่ จะทำให้ความเร็วในการแข่งขันของนักกีฬาลดลงและไม่สามารถไปสู่สมรรถภาพทางกายในระดับที่ต้องการ

นักวิจัยพยายามที่จะหาตัวบ่งชี้ทางสรีรวิทยาของระดับความหนักของงานในอุดมคติ (ideal intensity) ตัวบ่งชี้รวมทั้งกรดแลคติก อัตราการเต้นของหัวใจ การระบายอากาศ การวัดระดับความเหนื่อยและเปอร์เซ็นต์ของความพยายามสูงสุด การวัดทางสรีรวิทยา เช่น จุด inflection ของค่ากรดแลคติกไม่มีประโยชน์ การวัดความหนัก (training load) ที่ดีที่ใช้ในโปรแกรมการฝึกคือการวัดอัตราการเต้นของหัวใจขณะออกกำลังกาย อัตราการเต้นของหัวใจขณะออกกำลังกายช่วยในการเลือกความเร็วซึ่งเป็นสัดส่วนกับอัตราการใช้ออกซิเจน การฝึกที่ความเร็วแตกต่างกันช่วยทำให้จำนวนมอเตอร์ยูนิตได้รับการฝึกเป็นจำนวนมากขึ้น เพราะว่ามีมอเตอร์ยูนิตที่แตกต่างกันถูกระดมมาทำงานในขณะวิ่งด้วยความเร็วสูงหรือต่ำ ระดับของความเหนื่อยที่เกิดขึ้นจะช่วยให้ นักกีฬาปรับโปรแกรมการฝึกและทำให้ร่างกายสามารถตอบสนองได้ดีขึ้นต่อการบาดเจ็บ ความเจ็บป่วย ระดับกลัยโคเจนที่ลดลงและความเครียดจากสภาพสิ่งแวดล้อม โปรแกรมการฝึกที่มีประสิทธิภาพที่สุดคือโปรแกรมที่ทำให้นักกีฬาสามารถทำการฝึกได้ตลอดเวลาของการฝึก ระดับความหนักของงานซึ่งขึ้นอยู่กับความต้องการของกีฬาแต่ละชนิด

โปรแกรมการฝึกควรจะประกอบด้วยการวิ่งระยะทางไกล ๆ (over-distance training) และการฝึกเป็นช่วง ๆ (interval training) จุดประสงค์ของการฝึกด้วยการวิ่งระยะทางไกล ๆ (วิ่งระยะทางไกลในเวลาสั้น ๆ) จะทำให้ค่า VO_2 max เพิ่มขึ้นหรืออยู่ในระดับเดิม การฝึกด้วยการวิ่งเป็นระยะทางไกล ๆ ทำให้เพิ่มความสามารถในการใช้ออกซิเจนของเนื้อเยื่อในระบบทางเดินหายใจสามารถเนื่องจากความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจมีจำนวนมากขึ้น ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียมีความสัมพันธ์กับความสามารถทางด้านความทนทาน (endurance capacity) มากกว่า VO_2 max ซึ่งเป็นประโยชน์อย่างมากที่ได้รับจากการวิ่งระยะทางไกล ๆ การฝึกวิ่งระยะไกล ๆ ควรทำการฝึกวิ่งในความเร็วที่ใกล้เคียงกับความเร็วของการวิ่งที่ใช้ในการแข่งขัน

การฝึกแบบ interval ประกอบด้วยช่วงของการฝึกแบบ intense exercise และการพักลักษณะของโปรแกรมการฝึกแบบ interval เปลี่ยนแปลงไปตามระยะทางที่ใช้ในการแข่งขัน นักกีฬาที่แข่งขันวิ่งระยะสั้นควรจะฝึกด้วยการวิ่งในระยะสั้นกว่าและความเร็วสูงกว่าในนักวิ่งระยะทางไกลซึ่งต้องวิ่งเป็นระยะทางที่มากกว่าด้วยความเร็วที่น้อยกว่า การฝึกแบบ interval จะทำให้ค่า VO_2 max เพิ่มขึ้นโดยการทำให้ cardiac output เพิ่มขึ้นและอัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น การฝึกแบบ interval เป็นการฝึกจังหวะของการวิ่ง ความเร็วของ

การวิ่ง และทำให้สามารถกำจัดกรดแลคติกได้เร็วขึ้น การฝึกแบบ interval ยังช่วยทำให้ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียเพิ่มขึ้น แต่เพิ่มขึ้นในปริมาณที่น้อยกว่าการฝึกแบบ over-training

หลักของการฝึก (Principles of Training)

หลักของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายมี 9 ข้อ ได้แสดงไว้ในตารางที่ 1 ซึ่งแสดงคำแนะนำในการปรับตัวทั่ว ๆ ไปต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของนักกีฬา มีผลทำให้สมรรถภาพทางกายเพิ่มขึ้นโดยที่มีโอกาสได้รับบาดเจ็บน้อยที่สุด

หลักข้อแรกคือการฝึกตลอดทั้งปี สมรรถภาพทางกายของนักกีฬาจะลดลงถ้าไม่ได้รับการฝึกและมีโอกาสได้รับบาดเจ็บได้ง่ายมาก ถ้านักกีฬาเหล่านั้นพยายามที่จะทำให้ร่างกายฟื้นตัวกลับสู่สมรรถภาพเดิมอย่างรวดเร็วขณะที่มีการแข่งขัน หลักข้อต่อไปที่มีความสัมพันธ์กับข้อแรกคือพยายามฟื้นฟูสมรรถภาพร่างกายให้คืนสู่สมรรถภาพเดิมอย่างช้า ๆ นักกีฬาจะมีเวลาในการปรับตัวของร่างกายต่อสภาวะเครียดขณะออกกำลังกาย การฝึกที่มากเกินไป (overtraining) จะทำให้ร่างกายได้รับบาดเจ็บ

ตารางที่ 1 หลักของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย (Principles of Endurance Training)

- ☆ Train all year round
- ☆ Get in shape gradually
- ☆ Listen to your body
- ☆ Begin with over-distance training before progressive to interval training
- ☆ Cycle your training : Incorporate load, peak and recovery cycles
- ☆ Do not overtrain ; rest the day before competition
- ☆ Train systematically
- ☆ Train the mind
- ☆ Put sport in its proper perspective

"Listen to your mind" หลักข้อที่ 3 ของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน นักกีฬาไม่ควรจะยึดติดกับโปรแกรมการฝึกมากเกินไป บางครั้งร่างกายต้องการพักผ่อนมากกว่าการออกกำลังกาย การศึกษาส่วนมากแสดงให้เห็นว่า absolute intensity อาจจะเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดในการเพิ่มสมรรถภาพทางกาย นักกีฬาที่ได้รับการฝึกมากเกินไปการฟื้นตัวจะไม่เพียงพอที่จะฝึกที่ระดับ optimal intensity การพักเป็นเวลา 2-3 วัน จะทำให้นักกีฬาผู้นั้นมีการฟื้นตัวที่เพียงพอที่จะได้รับการฝึกในระดับความหนักของงานที่สูงขึ้น ในทางตรงข้ามนักกีฬาผู้นั้นควรที่จะทำตามโปรแกรมการฝึกที่วางไว้

นักกีฬาที่มีความทนทาน (endurance athletes) สิ่งแรกที่ต้องได้รับการฝึกคือเรื่องระยะทางแล้วตามด้วยการฝึกเรื่องความเร็ว เนื้อเยื่อได้แก่กล้ามเนื้อ เอ็นและข้อต่อของร่างกายต้องการเวลาในการปรับตัวต่อโปรแกรมการฝึกที่เข้มงวดมากขึ้น เอ็นที่ยึดระหว่างข้อ (Ligaments) และเอ็นซึ่งเป็นที่เกาะปลายของ

กล้ามเนื้อ (tendon) มีการปรับตัวที่ช้ามากต่อความเครียดที่ได้รับจากการออกกำลังกาย นักกีฬาต้องเตรียมร่างกายให้พร้อมสำหรับโปรแกรมการฝึกที่หนักมีฉะนั้นจะทำให้ร่างกายได้รับบาดเจ็บ

หลักของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานข้อที่ 5 แนะนำให้นักกีฬาควรจะปั่นจักรยานที่ระดับความหนักของงานและจำนวนครั้งที่เหมาะสมกับชนิดของกีฬาในทางปฏิบัติการเปลี่ยนแปลงระหว่างวันที่ฝึกหนักกับวันที่ฝึกเบา เป็นการประยุกต์วิธีการฝึกการปั่นจักรยานหรือเรียกอีกอย่างว่าการฝึกแบบ periodization ซึ่งได้กล่าวถึงรายละเอียดไว้ในเรื่องการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงด้วยการยกน้ำหนัก การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายด้วยการปั่นจักรยานนั้นทำให้ร่างกายสามารถฟื้นตัวกลับสู่สภาพเดิมได้มากที่สุดและทำให้ร่างกายมีการฝึกหนักขึ้นเมื่อต้องการ

นักกีฬาควรจะรวมน้ำหนักและงานสูงสุดที่ได้จากการปั่นจักรยานเข้าด้วยกันในการแข่งขัน การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานด้วยการปั่นจักรยานเพื่อปรับปรุงสมรรถภาพทางกายขั้นพื้นฐานหรือเพื่อเพิ่มงานที่สูงสุดในการแข่งขัน น้ำหนักที่ต้านทานการปั่นจักรยานสามารถปรับเปลี่ยนได้โดยการปรับจำนวนครั้งของการฝึกให้มากขึ้นและปรับเปลี่ยนความหนักของงาน การปั่นจักรยานเพื่อให้ได้งานที่สูงสุดควรทำการปั่นเป็นจำนวนครั้งที่น้อย (low volume) และใช้ความหนักของงานที่ระดับสูงโดยให้มีการพักเป็นเวลานาน การปั่นจักรยานเพื่อเสริมสร้างความทนทานและให้ได้อานสูงสุดจะทำให้ผู้ฝึกมีสมรรถภาพทางกายสูงสุด น้ำหนักที่ใช้ต้านทานการปั่นจักรยานเป็นพื้นฐานของการเสริมสร้างสมรรถภาพทางกายสูงสุด อย่างไรก็ตามสมรรถภาพทางกายที่สูงสุดสามารถรักษาให้มีค่าคงเดิมอยู่ได้ในระยะเวลายาวนาน ๆ เท่านั้น และทุกจุดที่ปั่นจักรยานได้อานสูงสุดเกิดขึ้นก่อนที่ร่างกายเลิกทำการฝึกตามโปรแกรม (deconditioning) หนึ่งงานสูงสุดที่ได้จากการปั่นจักรยาน (peak cycle) และน้ำหนักที่ใช้ต้านทานการปั่นจักรยาน (load cycle) มีความสำคัญมาก การปั่นจักรยานที่มีน้ำหนักต้านทานมีความสัมพันธ์กับงานสูงสุดที่ได้รับจากการฝึก

หลักการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานที่นักกีฬาปฏิบัติได้ยากคือ หลักข้อที่ 6 ที่กล่าวไว้ว่าไม่ควรฝึกหนักเกินไป หลักข้อที่ 6 นี้ตรงข้ามกับจริยธรรมของการทำงานซึ่งติดแน่นกับนักกีฬาจำนวนมาก นักกีฬาควรจะต้องคิดถึงสถานการณ์ของการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานเป็นเวลาติดต่อกันหลาย ๆ ปี การปรับตัวต่อโปรแกรมการฝึกต้องใช้เวลาในการค่อย ๆ ปรับตัว การฝึกที่มากเกินไปมีแนวโน้มที่จะทำให้เกิดการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อจากการใช้งานมากเกินไปมากกว่าที่จะเป็นการเพิ่มสมรรถภาพร่างกาย ในทำนองเดียวกัน นักกีฬาควรหลีกเลี่ยงการเข้าร่วมแข่งขันที่มากเกินไปเพราะจากการศึกษาจำนวนมากมายแสดงให้เห็นว่ากล้ามเนื้อถูกทำลายขณะที่นักกีฬาวิ่งระยะไกล การเข้าร่วมการแข่งขันที่บ่อยเกินไปทำให้ร่างกายไม่สามารถฟื้นตัวกลับสู่สภาพเดิม ซึ่งมีผลทำให้สถานการณ์ของสมรรถภาพร่างกายทั้งหมดลดลง

หลักการฝึกข้อที่เจ็ดบอกให้นักกีฬาทำการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายอย่างเป็นระบบ นักกีฬาควรวางแผนและหมายกำหนดการของสัปดาห์หน้า เดือนหน้าและปีหน้า (หรืออาจจะวางแผนต่อไปถึง 4 ปีข้างหน้า) ในการฝึกนั้นนักกีฬาไม่ควรจะเคร่งครัดต่อโปรแกรมการฝึกมากเกินไป เช่น การที่ไม่ยอมเปลี่ยนโปรแกรมการฝึกทั้งที่เหตุการณ์นั้นยังไม่เกิด นักกีฬาควรฝึกตามโปรแกรมเพื่อที่สมรรถภาพทางกายนั้นได้ดีขึ้นและคงอยู่ต่อไป ผู้ฝึกสอนนักกีฬา ผู้เข้าร่วมโปรแกรมการฝึกและบันทึกประจำวันของการฝึกจะช่วยในหน้าที่ได้จากการฝึกเป็นระบบมากขึ้น ผู้ฝึกสอนช่วยทำให้นักกีฬาไปสู่เป้าหมายของการแข่งขันได้สำเร็จ

ผู้ฝึกสอนที่ดีมีความรู้และประสบการณ์สามารถทำให้นักกีฬาไม่ทำความผิดเช่นที่คนอื่นเคยทำ ผู้ฝึกสอนจะช่วยกระตุ้นให้นักกีฬาเกิดแรงจูงใจ การฝึกในแต่ละวันจะช่วยให้นักกีฬาแจ่มแจ้งเป้าหมายของการฝึกและเทคนิคการฝึกที่มีประสิทธิภาพ

การฝึกจิตใจมีความสำคัญเท่ากับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกาย นักกีฬาทั้งหลายที่ประสบความสำเร็จมีความเชื่อในศักยภาพของตัวเอง นักกีฬาเหล่านั้นมีเป้าหมายและรู้ว่าควรทำอะไรให้ประสบความสำเร็จ นักกีฬาจะต้องมีความอดทนและมีการปรับปรุงตลอดเวลาแม้เพียงเล็กน้อยเป็นเวลานานหลายปีโดยเฉพาะในการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน

ในที่สุดนักกีฬาก็มองหากีฬาในมุมมองที่เหมาะสม บ่อยครั้งที่นักกีฬาบางคนคิดว่าเขาเป็นแค่นักวิ่ง นักปั่นจักรยาน นักว่ายน้ำมากกว่าที่จะมองถึงความเป็นมนุษย์ที่มีส่วนร่วมในกิจกรรมเหล่านั้น แม้ว่ากีฬาที่มีความสำคัญนักกีฬาก็ต้องมีเวลาสำหรับครอบครัวและด้านอื่น ๆ ของชีวิตซึ่งมีความสำคัญต่อตัวนักกีฬาด้วย

สรุป

ปัจจัยที่มีผลต่อการเสริมสร้างสมรรถภาพทางด้านความทนทานของร่างกาย รวมทั้งค่า $VO_2 \max$ ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรีย ประสิทธิภาพของสมรรถภาพร่างกายและสัดส่วนร่างกาย อัตราการใช้ ออกซิเจนสูงสุด ($VO_2 \max$) คือความสามารถสูงสุดของร่างกายในการขนส่งและใช้ออกซิเจน และส่วนใหญ่ขึ้นอยู่กับค่า cardiac output การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานตามโปรแกรมดังกล่าวทำให้ค่า cardiac output เพิ่มขึ้นประมาณ 20 % ค่าเริ่มต้นที่สูงของ cardiac output มีความสำคัญต่อการประสบความสำเร็จในการฝึก ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียมีความสัมพันธ์โดยตรงและอย่างสูงกับความสามารถของร่างกายในด้านความทนทาน ความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นทำให้ร่างกายมี high oxidative capacity และความสามารถในการใช้ไขมันเป็นแหล่งพลังงานขณะออกกำลังกาย ประสิทธิภาพของสมรรถภาพร่างกายขึ้นอยู่กับปัจจัยทางสรีรวิทยาเช่นความหนาแน่นของไมโทคอนเดรีย ปัจจัยทางกลเช่นเทคนิคและแรงต้านทาน จากลมก็มีความสำคัญด้วยเช่นกัน ความสำคัญของสัดส่วนของร่างกายต่อความทนทานของร่างกายเปลี่ยนแปลงไปตามชนิดของกีฬา ไขมันทำให้พลังงานขณะออกกำลังกายเพิ่มขึ้นในกีฬาบางชนิด เช่น วิ่งระยะไกล ปั่นจักรยาน และสกีข้ามประเทศ ขอบเขตจำกัดขั้นต่ำของไขมันในร่างกายยังไม่ทราบ ในนักกีฬาวัยหนุ่มสาว วิ่งระยะไกลเปอร์เซ็นต์ไขมันที่เพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยช่วยลดแรงจุดของน้ำและยังทำหน้าที่เป็นฉนวนกันความร้อนของร่างกายมิให้สูญเสียออกสู่สิ่งแวดล้อมภายนอกขณะที่อยู่ในอากาศหนาว

ความแตกต่างทางเพศยังคงมีผลต่อสมรรถภาพทางด้านความทนทานของร่างกาย การเปลี่ยนแปลงที่เกิดจากการฝึกและกลไกพื้นฐานที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับสมรรถภาพร่างกายเหมือนกันทั้งในเพศหญิงและชาย นักกีฬาหญิงมีสมรรถภาพร่างกายด้านความทนทานที่น้อยกว่านักกีฬาชายประมาณ 6-15 % เป็นการยากที่จะสรุปปริมาณความแตกต่างระหว่างเพศทางสรีรวิทยา ปกติมักจะทำการเปรียบเทียบเพศชายที่มีสมรรถภาพทางกายที่ดี กับเพศหญิงที่ไม่ได้เล่นกีฬา

การฝึกเป็นกระบวนการปรับตัวของร่างกาย นักกีฬาไม่ควรจะทำการฝึกมากเกินไปซึ่งจะทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อกล้ามเนื้อ เอ็น ข้อต่อ และอื่น ๆ โปรแกรมการฝึกจะสะท้อนให้เห็นถึงส่วนประกอบหลายชนิด

ของการทำกิจกรรมนั้น เพราะว่าร่างกายมีการปรับตัวที่จำเพาะต่อความเครียดที่เกิดจากการออกกำลังกาย การฝึกที่หนักเกินไป (overload) สามารถเปลี่ยนแปลงได้โดยการปรับเปลี่ยนปัจจัยต่อไปนี้คือ ระดับความหนักของงาน (intensity) จำนวนครั้งของการฝึก (volume) ระยะเวลาที่ใช้ในการฝึก (duration) และเวลาพัก Intensity เป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดสำหรับการฝึกเพื่อให้ได้สมรรถภาพร่างกายที่สูง วิธีการวัดความหนักของงาน (intensity) ที่ดีคืออัตราการเต้นของหัวใจขณะทำงาน เปอร์เซ็นต์ของความเร็วที่ใช้ในการแข่งขันและระดับความเหนื่อยที่เกิดขึ้น นักกีฬาที่มีความทนทานควรจะใช้เทคนิคการฝึกที่ผสมกันระหว่าง interval และ over-distance training

การปรับตัวของกล้ามเนื้อต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของกล้ามเนื้อในระยะยาว

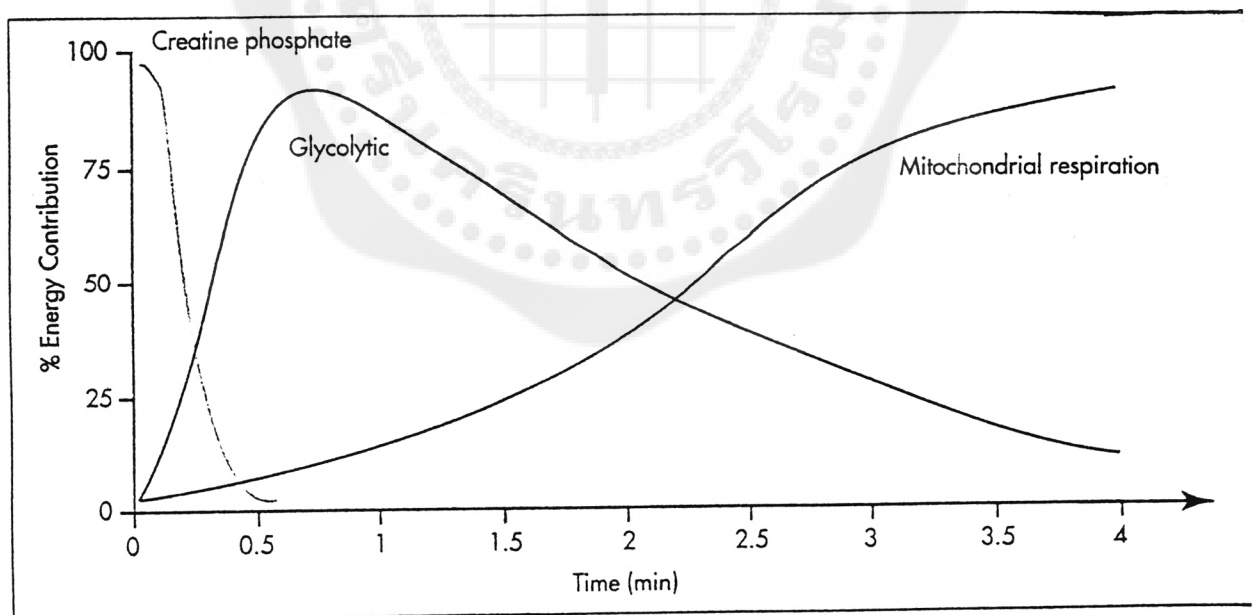
(Chronic Adaptations to Long - Term Muscular Endurance)

ความทนทานหรือความอดทนของกล้ามเนื้อ (Muscular Endurance) คือความสามารถของกล้ามเนื้อในการหดตัวซ้ำ ๆ เป็นเวลานาน ความทนทานของกล้ามเนื้อมีความหมายถึงความทนทานทั้งในระยะเวลานั้นและระยะเวลายาว ดังนั้น คำว่า endurance exercise จึงมีความหมายเพียงเล็กน้อยแม้ว่าจะไม่มีการจำกัดเวลาที่ใช้ในการออกกำลังกาย Long-term muscle endurance หมายถึงความสามารถของกล้ามเนื้อลายในการหดตัวซ้ำ ๆ เป็นระยะเวลานานกว่า 5 นาที จากรูปที่ 1 เวลาที่ใช้ในการออกกำลังกายนานกว่า 5 นาที พลังงานในรูป ATP ส่วนใหญ่ได้จากกระบวนการ mitochondrial respiration ของวิถีออกซิเดทีฟฟอสโฟริเลชัน (oxidative phosphorylation)

การปรับตัวของกล้ามเนื้อในระยะเวลานาน (Long-term muscular endurance) ต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของกล้ามเนื้อได้สรุปไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงการปรับตัวของกล้ามเนื้อต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของกล้ามเนื้อในระยะยาว

METABOLIC PATHWAY	ADAPTATION	CONSEQUENCE
Mitochondrial respiration	↑Number and size of mitochondria ↑Activity of TCA cycle enzymes ↑Activity of B-oxidation enzymes	↑Rate of mitochondrial respiration ↑Capacity to oxidize carbohydrate ↑Sensitivity to stimulation ↓Oxygen deficit ↑Capacity to oxidize acetyl-CoA ↑Capacity to oxidize lipid ↑Sparing of muscle glycogen
Glycogen	↑Concentration	↑Time to exhaustion at steady state
Glycolysis	↑Activity of phosphorylase ↑Activity of phosphofructokinase ↑Lactate threshold ↑Lactate removal	↑Capacity of glycogenolysis ↑Capacity of glycolysis ↑Maximal steady state intensity ↑Capacity to normalize blood lactate
Creatine phosphate	↑Threshold	↑Maximal steady state intensity
Buffering capacity	No change	



รูปที่ 1 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาที่ใช้ในการออกกำลังกายและแหล่งผลิตพลังงานในรูป ATP ที่นำมาใช้ในการออกกำลังกายจากวิถีครีเอทีน ฟอสเฟต วิถีกลัยโคไลซิส และกระบวนการ mitochondrial respiration ของวิถีออกซิเดทีฟ ฟอสโฟรีเลชัน

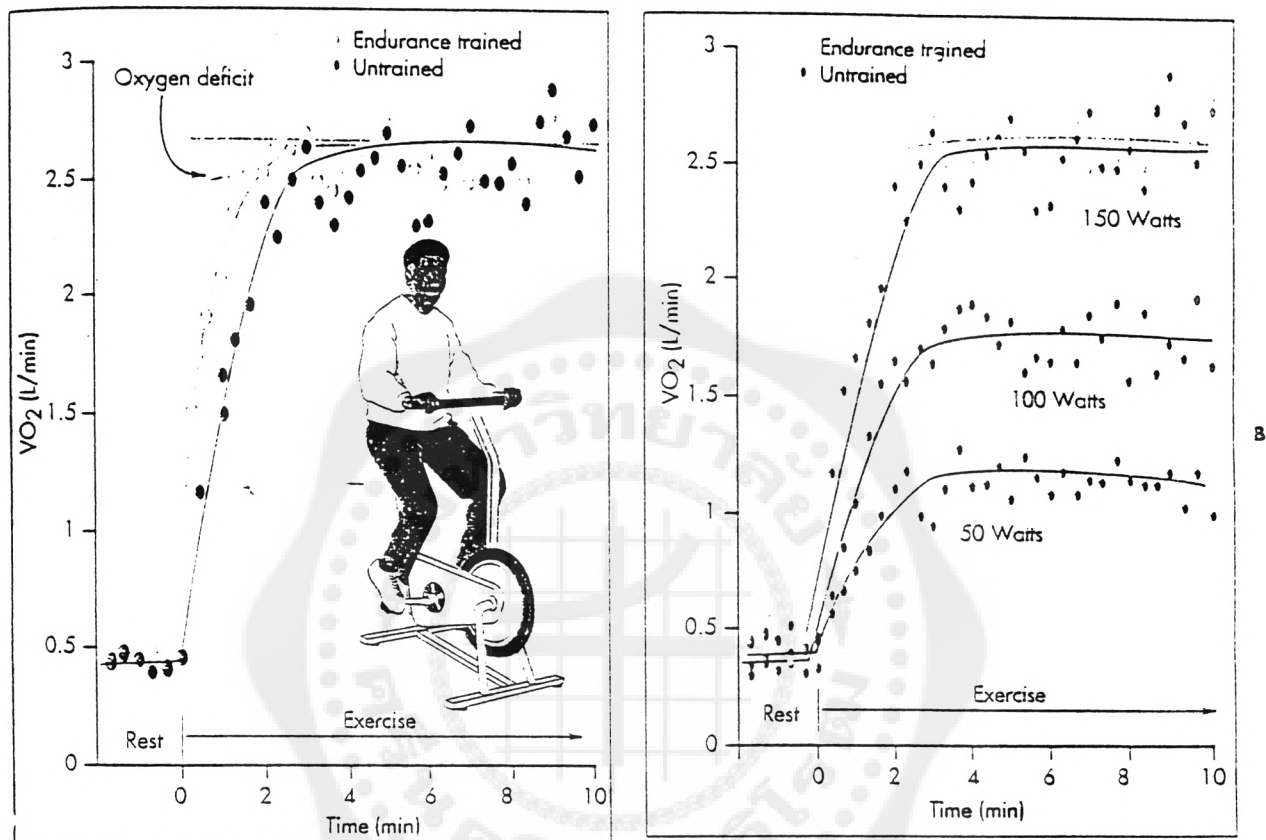
ขณะที่กล้ามเนื้อที่มีการหดตัวกล้ามเนื้อจะมีการนำออกซิเจนที่อยู่ในเลือดไปใช้ในการหดตัวของกล้ามเนื้อ เมื่อเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อปล่อยออกซิเจนออกมาจากฮีโมโกลบิน ออกซิเจนจะถูกขนส่งจากเส้นเลือดฝอยไปยังเส้นใยกล้ามเนื้อแล้วเข้าสู่ภายในไมโทคอนเดรีย ความต้องการนี้จึงมีการตั้งคำถามว่าการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายทำให้ปริมาณฮีโมโกลบินในกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น มีหลักฐานที่ได้จากการทำวิจัยในคนพบว่า endurance training ไม่มีผลทำให้ความเข้มข้นของฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้น ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่าทำไมความเข้มข้นฮีโมโกลบินในกล้ามเนื้อของผู้ที่ได้รับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานไม่เพิ่มขึ้น ทั้งที่ความไวในการทำงานของเอ็นไซม์ในไมโทคอนเดรียเพิ่มขึ้นและกลไกการเกิด lactate threshold อาจเกิดจากกระบวนการออกกำลังกายแบบไม่ใช้ออกซิเจนภายในกล้ามเนื้อ (intramuscular anaerobiosis)

Mitochondria Respiration

บางครั้งการปรับตัวในระยะยาวที่สำคัญที่สุดทำให้ความทนทานของกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น โดยการเพิ่มจำนวนและขนาดของไมโทคอนเดรีย ผลจากการวิจัยทำให้ได้ข้อมูลว่าจำนวนไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นเป็นผลมาจากความหนาแน่นของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นที่ได้จากการศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่าจำนวนไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นภายหลังจากการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานอาจจะเป็นการแสดงให้เห็นว่ามีการเพิ่มขึ้นของส่วนประกอบภายในของไมโทคอนเดรีย ในบางครั้งการปรับตัวทำให้พื้นที่ผิวของไมโทคอนเดรียที่สัมผัสกับไซโทพลาสซึมเพิ่มขึ้น และปริมาตรของไมโทคอนเดรียซึ่งมีเอ็นไซม์และสารประกอบที่เป็น intermediate ในกระบวนการ mitochondria respiration บรรจุอยู่

ความสำคัญของพื้นที่ผิวของไมโทคอนเดรีย (Importance of Mitochondria Membrane Surface Area)

การเพิ่มขึ้นของพื้นที่ผิวของไมโทคอนเดรียเมมเบรนทำให้เพิ่มความสามารถในการแลกเปลี่ยนเมตาบอลิซึมระหว่างไซโทพลาสซึมและไมโทคอนเดรีย ดังที่ได้อธิบายไปแล้วว่าความสำคัญของเมตาบอลิซึมในการกระตุ้นกระบวนการ mitochondrial respiration คือ โปรตอน NADH ADP P_i และออกซิเจน เมตาบอลิซึมเหล่านี้เพิ่มความสามารถและความไวของไมโทคอนเดรียต่อการกระตุ้นของ metabolic stress ดังนั้นจึงไม่เป็นเรื่องที่น่าประหลาดใจว่าการขาดออกซิเจน (oxygen deficit) ที่เกิดขึ้นขณะที่เปลี่ยนจากระยะพักไปสู่สภาวะ steady state ลดลงภายหลังจากการได้รับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน (รูปที่ 2A)



รูปที่ 2 แสดงการเปลี่ยนแปลงของ VO_2 ขณะพักและขณะออกกำลังกายที่ระดับ submaximal

(A) แสดงการเพิ่มขึ้นของค่า VO_2 แบบ exponential และแสดงเวลาที่เกิด steady state แสดงความแตกต่างระหว่างค่า VO_2 ที่วัดได้ทีละเวลาต่าง ๆ และค่า VO_2 ที่สภาวะ steady state ซึ่งก็คือค่าการเป็นหนี้ออกซิเจน (oxygen deficit หรือ oxygen debt)

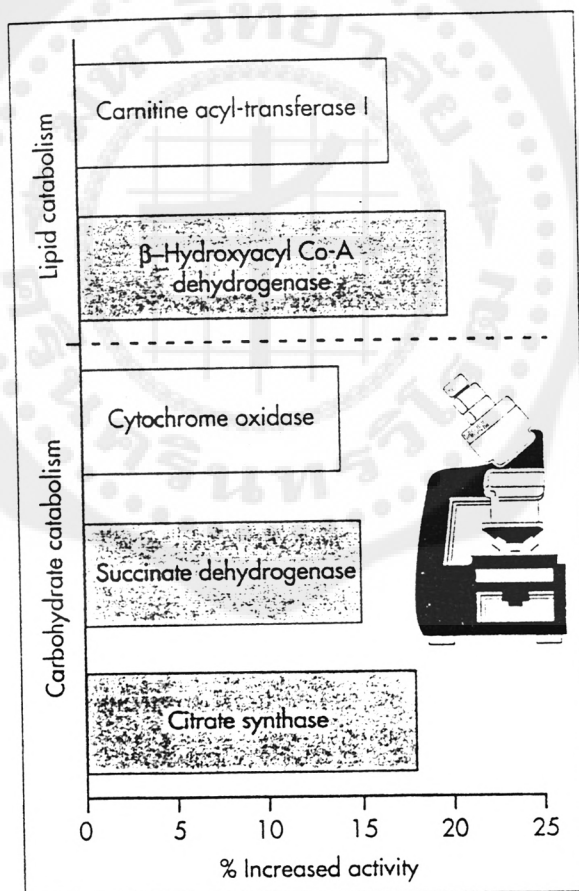
(B) ค่า oxygen deficit ที่เพิ่มขึ้นจะมากขึ้นตามระดับความหนักของงานที่เพิ่มขึ้น ค่า oxygen deficit ในผู้ที่ได้รับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานจะมีค่าน้อย

ความสำคัญของปริมาตรของไมโทคอนเดรีย (Importance of Mitochondria Volume)

ปริมาตรของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นทำให้ความเข้มข้นของเอ็นไซม์ที่อยู่ในไมโทคอนเดรียมีค่าเพิ่มขึ้น ได้แก่ เอ็นไซม์ที่อยู่ในวงจรไตรคาร์บอกซิลิกแอซิด (TCA cycle) เบต้า-ออกซิเดชัน (β -oxidation) กระบวนการขนถ่ายอิเล็กตรอนที่เกิดควบคู่กับ เอดิทีฟอสโฟริเลชัน (electron transport chain coupled to ADP phosphorylation) และความเข้มข้นของธาตุเหล็กภายในเซลล์ของโมเลกุลที่ทำการขนถ่ายอิเล็กตรอนใน electron transport chain ความเข้มข้นของเอ็นไซม์เป็นสัดส่วนกับการทำงานของเอ็นไซม์ จึงไม่น่า

ประหลาดใจกับผลการวิจัยที่แสดงให้เห็นว่าเอ็นไซม์ในไมโทคอนเดรียเพิ่มขึ้นจำนวนมากภายหลังการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของกล้ามเนื้อ

รูปที่ 3 แสดงการเพิ่มการทำงานของเอ็นไซม์ใน TCA cycle ภายหลังจากการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของกล้ามเนื้อเป็นเวลาหลายสัปดาห์ ปริมาตรของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นมีผลทำให้เพิ่มการทำงานของเอ็นไซม์ที่ใช้ในกระบวนการสลายไขมัน (lipolysis) การขนส่งอิเล็กตรอนในไมโทคอนเดรีย (NADH shuttle) และ เบต้า-ออกซิเดชัน หน้าที่ที่สำคัญของการปรับตัวเหล่านี้คือเพิ่มความสามารถของการสลายทั้งไขมันและคาร์โบไฮเดรตขณะออกกำลังกาย การเพิ่มความสามารถในการสลายคาร์โบไฮเดรตในกระบวนการ mitochondrial respiration มีผลทำให้เกิดอัตราการผลิต ATP สูงสุดจากกระบวนการออกซิเดทีฟ ฟอสโฟรีเลชัน และทำให้ระดับความหนักของงานที่ steady state เพิ่มขึ้นขณะที่ออกกำลังกายในระดับ submaximal (รูปที่ 2B) ทำให้เพิ่มความสามารถในการสลายไขมันและเก็บสำรองกลัยโคเจนที่กล้ามเนื้อและตับไว้เป็นแหล่งสะสมของคาร์โบไฮเดรตของร่างกาย



รูปที่ 3 แสดงระดับเอ็นไซม์ที่สำคัญในกระบวนการออกซิเดชันในไมโทคอนเดรียของคาร์โบไฮเดรตและไขมันเมตาบอลิซึม ภายหลังจากการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของกล้ามเนื้อเป็นระยะเวลานาน

Hurley และคณะ ได้ทำการศึกษาในคน 9 คน เป็นเวลา 12 สัปดาห์โดยทำการฝึกเป็นจำนวน 6 ครั้ง /สัปดาห์ ที่ระดับความหนักของงานที่อยู่ระหว่าง 75-100 % และระยะเวลาที่ใช้ในการออกกำลังกายอยู่ระหว่าง 5-40 นาที ผู้ฝึกสามารถออกกำลังกายโดยใช้กลัยโคเจนที่กล้ามเนื้อในปริมาณที่น้อยกว่าและใช้สารประกอบ ไตรกลีเซอไรด์ (ไขมัน) ที่กล้ามเนื้อในปริมาณที่มากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนที่จะได้รับการฝึก การตอบสนองทางเมตาบอลิซึมของกล้ามเนื้อต่อการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานสามารถอธิบายได้โดยการปรับปรุงของค่า $VO_2 \max$ และ lactate threshold หรือค่าใดค่าหนึ่งในสองค่านี้

ปริมาณออกซิเจนสูงสุด ($VO_2 \max$)

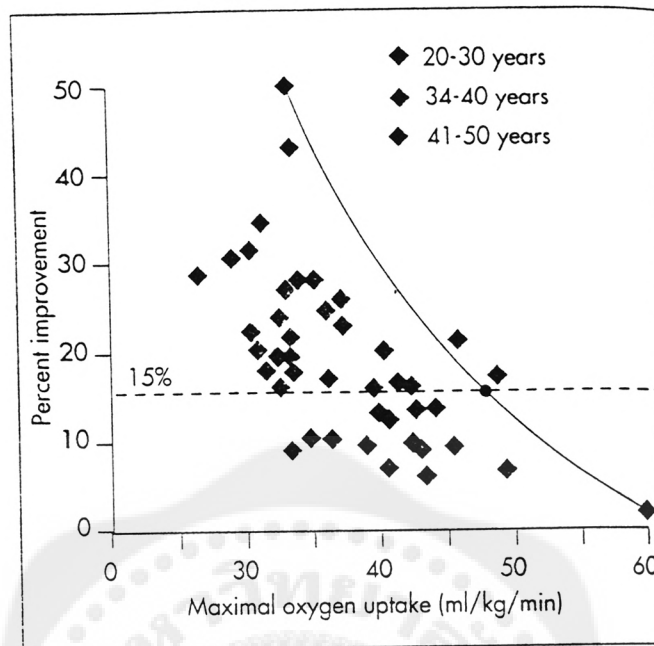
ปริมาตรของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นทำให้กล้ามเนื้อมีความสามารถที่จะเพิ่มการใช้ออกซิเจนสูงสุด อย่างไรก็ตามการปรับตัวของระบบไหลเวียนมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเพิ่มขึ้นของค่า $VO_2 \max$ ภายหลังจากการฝึกและการปรับตัวของกล้ามเนื้อไม่ได้เป็นตัวบ่งชี้ค่า $VO_2 \max$

การปรับปรุงที่เพิ่มขึ้นของ $VO_2 \max$ ขึ้นอยู่กับค่าของ $VO_2 \max$ ก่อนการฝึก รูปที่ 4 แสดงให้เห็นว่าคนที่มีความ $VO_2 \max$ สูง การปรับปรุงที่เพิ่มขึ้นภายหลังจากการฝึก endurance training เป็นเวลานานอาจจะน้อยกว่า 5 % มีรายงานไว้ว่าการตอบสนองต่อการฝึกที่มากที่สุดของ $VO_2 \max$ มีค่า 57 % ซึ่งค่า $VO_2 \max$ ที่เพิ่มขึ้นมากดังกล่าวทำให้ผู้ฝึกเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายได้ ซึ่งพบได้ในนักวิ่งมาราธอน แม้ว่ารูปที่ 5 จะแสดงให้เห็นว่าการฝึกที่ทำให้ค่า $VO_2 \max$ เพิ่มขึ้นนั้น มีผลทำให้เกิดการลดลงของค่าเริ่มต้นของ $VO_2 \max$ ในอัตราที่ช้ากว่าปกติ แต่บางการทดลองผลที่ได้ไม่เป็นไปตามที่แสดงในรูป 4 เมื่อทำการฝึกที่ระดับความหนักของงานที่คงที่และมีความสัมพันธ์กับค่า $VO_2 \max$ ระหว่าง 10 สัปดาห์แรกของการฝึก พบว่าค่า $VO_2 \max$ เพิ่มขึ้นในช่วงระหว่าง 38 - 55 มิลลิลิตร/กิโลกรัม/นาที (ml/kg/min) คิดเป็นการเพิ่มขึ้น 45 % ค่า $VO_2 \max$ ที่เพิ่มขึ้นนี้จะมีค่าคงที่ที่ระดับหนึ่ง แต่ชนิดและคุณภาพของการฝึกก็มีความสำคัญต่อการฝึกเช่นเดียวกัน

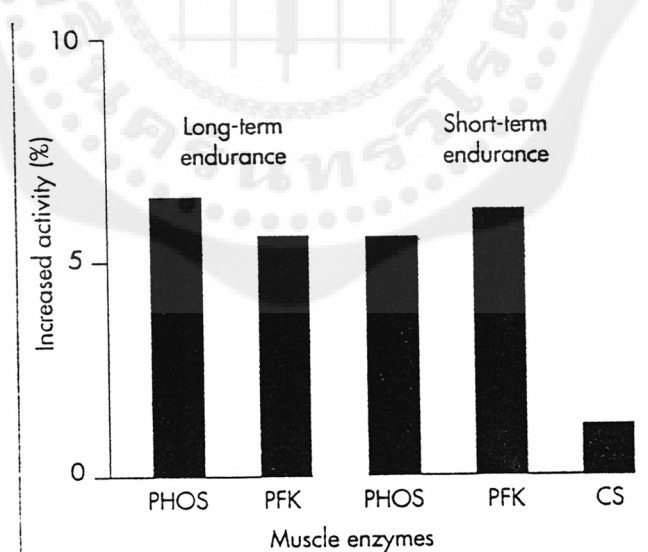
ความสามารถในการทำให้ค่า $VO_2 \max$ เพิ่มขึ้น อย่างนำไปสับสนกับ submaximal oxygen consumption ภายหลังจากการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานเป็นเวลานาน อัตราการใช้ออกซิเจนที่ระดับความหนักระดับหนึ่งยังคงไม่เปลี่ยนแปลง แม้ว่าจะไม่มีการปรับปรุงทางเศรษฐกิจ

Improvements in metabolic thresholds

ผลรวมระหว่างปริมาตรและมวลไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นมีผลทำให้ความเข้มข้นของกรดแลคติกในเลือดและในกล้ามเนื้อมีค่าเพิ่มขึ้นและทำให้ปริมาณของครีเอตินฟอสเฟตในกล้ามเนื้อมีค่าเพิ่มขึ้น Coggan และคณะได้รายงานไว้ว่าความสัมพันธ์ในเชิงลบ (negative correlation, - 0.63) ระหว่างการทำงานของเอ็นไซม์ไมโทคอนเดรีย (citrate synthase) และความชันของอัตราส่วนระหว่าง Pi และ CrP (Pi/CrP) ที่เพิ่มขึ้นแสดงให้เห็นว่าความสามารถของไมโทคอนเดรียที่เพิ่มขึ้นจะทำให้อัตราความต้องการ ATP เพิ่มขึ้นด้วยเช่นกัน ซึ่งมีความจำเป็นต่อการสะสมปริมาณของครีเอตินฟอสเฟตในกล้ามเนื้อ



รูปที่ 4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างการเพิ่มขึ้นของค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ และค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ เริ่มต้นก่อนที่จะได้รับการฝึก ผู้ที่มีค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ เริ่มต้นสูง ค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ ที่สามารถเพิ่มขึ้นจากการได้รับโปรแกรมฝึกจะเพิ่มขึ้นได้น้อยกว่าผู้ที่มีค่า $\text{VO}_2 \text{ max}$ เริ่มต้นต่ำ



รูปที่ 5 แสดงระดับการทำงานของเอนไซม์ที่เพิ่มขึ้นในกระบวนการ glycogenolysis และ glycolysis ซึ่งเป็นผลจากการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของกล้ามเนื้อในระยะยาวและระยะสั้น

PHOS : Phosphorylase

PFK : Phosphofructokinase

CS : Citrate Synthase

พบว่ากระบวนการเมตาบอลิซึมของครีเอตินีน ฟอสเฟต ระหว่างการออกกำลังกายที่เพิ่มความหนักของงานขึ้นเรื่อย ๆ มีความคล้ายคลึงค่า lactate threshold ที่เพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ตามความหนักของงานที่เพิ่มขึ้น ที่จริงแล้วการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน (long-term endurance training) แสดงให้เห็นว่าค่า lactate threshold เพิ่มขึ้น โดยที่ค่า $VO_2 \max$ ไม่เพิ่มขึ้น ที่เป็นเช่นนี้สามารถอธิบายได้โดยกลไกของความสามารถในการปรับตัวที่แตกต่างกัน ค่า lactate threshold ที่เพิ่มขึ้นทำให้ผู้นั้นสามารถออกกำลังกายที่ระดับความหนักของงานที่สูงขึ้นในขณะที่ยังอยู่ใน steady state (รูปที่ 6) ดังนั้น นักวิ่ง นักปั่นจักรยาน นักเล่นสกีข้ามประเทศ หรือนักว่ายน้ำสามารถที่จะรักษาระดับความเร็วได้เป็นเวลานานขึ้นมีผลทำให้ลดระยะเวลาในการฝึกให้ครบตามโปรแกรมและทำให้สมรรถภาพทางกายเพิ่มขึ้น

กลัยโคเจน (Glycogen)

มีหลักฐานจากการทดลองในนักวิ่งและนักว่ายน้ำที่สนับสนุนการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายร่วมกับการเพิ่มปริมาณกลัยโคเจนที่สะสมในกล้ามเนื้อ ตัวอย่างเช่น Piehl และคณะ ทำการวัดความเข้มข้นของกลัยโคเจนในขาข้างตรงข้ามกับขาที่ได้รับการฝึก (contralateral trained) และขาข้างที่ไม่ได้รับการฝึก (untrained legs) ของผู้เข้ารับการฝึก 4 คน ความเข้มข้นของกลัยโคเจนของกล้ามเนื้อขาที่ได้รับการฝึก (trained leg) ในขณะพัก มีค่ามากกว่าความเข้มข้นของกลัยโคเจนของกล้ามเนื้อขาที่ไม่ได้รับการฝึก (untrained leg) มีค่าเรียงตามลำดับดังนี้ 119 และ 81 mmol/kg wet wt อย่างไรก็ตามได้มีรายงานว่าความเข้มข้นของกลัยโคเจนในกล้ามเนื้อของผู้ที่ได้รับการฝึก (trained subjects) มีค่าค่อนข้างต่ำ (<150 mmole/kg wet.wt) ขณะที่ความเข้มข้นของกลัยโคเจนในกล้ามเนื้อขณะพักมีค่าเกิน 200 mmol/kg wet.wt) ในกลุ่มที่ได้รับการฝึกอย่างดีทั้งการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานในระยะยาวหรือระยะสั้นและการฝึกเพื่อเสริมสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ

กลัยโคไลซิสและกลัยโคไลซิส (Glycogenolysis and Glycolysis)

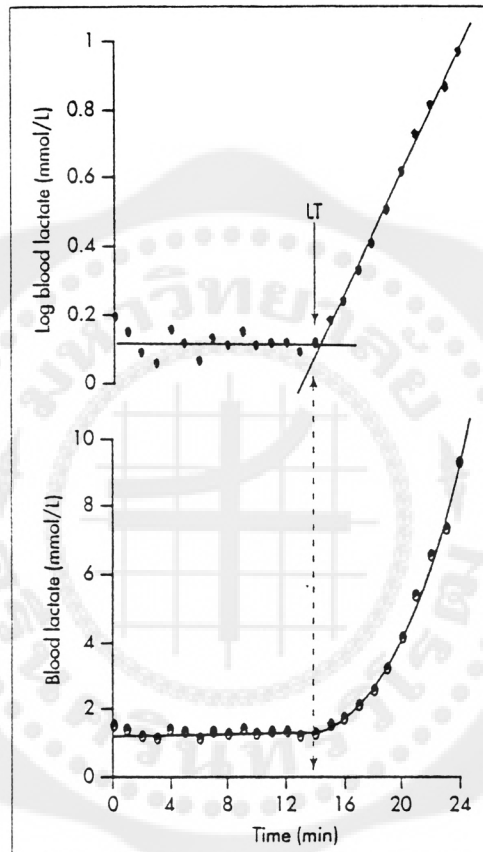
การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายทำให้เพิ่มการควบคุมการทำงานของเอนไซม์ 2 ชนิด ที่ใช้ในวิถีของกระบวนการกลัยโคไลซิสและกลัยโคไลซิสคือเอนไซม์ฟอสโฟไรเลส (phosphorylase) และเอนไซม์ฟอสโฟฟรุคโตไคเนส (phosphofructokinase) (รูปที่ 5) การทำงานของเอนไซม์เหล่านี้ที่เพิ่มขึ้นไม่มากเท่ากับการทำงานของเอนไซม์ในไมโทคอนเดรีย อย่างไรก็ตามเมื่อเอนไซม์เหล่านี้ทำงานร่วมกับปริมาณกลัยโคเจนจำนวนมากที่สะสมในกล้ามเนื้อเป็นการสะท้อนให้เห็นถึงความสามารถที่เพิ่มขึ้นสำหรับกระบวนการกลัยโคไลซิสในการผลิตไพรูเวตสำหรับใช้ในกระบวนการที่อยู่ใน mitochondria respiration

ครีเอตินีนฟอสเฟต และความสามารถในการบัฟเฟอร์

การฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทานของร่างกายจะใช้แหล่งพลังงานจากครีเอตินีนฟอสเฟต ที่สะสมอยู่ในกล้ามเนื้อลายเพื่อใช้ในการขนส่งโมเลกุลของฟอสเฟตจากไมโทคอนเดรียไปยังโปรตีนที่ใช้ในการหดตัวของกล้ามเนื้อ ข้อมูลที่ได้จากการปรับตัวในระยะสั้นของครีเอตินีนฟอสเฟตขณะออกกำลังกายที่มีการเพิ่มระดับ

ความหนักของงานขึ้นเรื่อย ๆ แสดงให้เห็นว่าปริมาณครีเอตินฟอสเฟตที่สะสมไม่ลดลงจนออกกำลังกายที่ระดับความหนักของงานที่น้อยกว่า 60 % $\text{VO}_2 \text{ max}$ แสดงว่าระดับความหนักของงานที่น้อยกว่า 60 % $\text{VO}_2 \text{ max}$ ไม่เพียงที่จะกระตุ้นให้ร่างกายมีสมรรถภาพทางกายที่ดีขึ้นในระยะยาว

ความสัมพันธ์ระหว่างความเป็นกรดในกล้ามเนื้อ และการสลายพลังงานจากครีเอตินฟอสเฟต ได้แสดงไว้ในรูปที่ 6 ความสามารถในการบัฟเฟอร์ของกล้ามเนื้อผู้ที่ได้รับการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน (endurance trained individuals) มีค่าน้อยกว่าในกลุ่มผู้ที่ไม่ได้รับการฝึก (untrained individuals)



รูปที่ 6 แสดงการเปลี่ยนแปลงของความเข้มข้นของกรดแลคติกในเลือดขณะทำการทดสอบความทนทานและมีการเพิ่มระดับความหนักของงานขึ้นเรื่อย ๆ

A. แสดงการหาจุดที่เป็น lactate threshold สังเกตจากกราฟคือจุดที่พบว่ามี การเพิ่มขึ้นของกรดแลคติกอย่างทันทีทันใด

B. แสดงการเปลี่ยนค่า lactate threshold และ VO_2 ไปเป็นค่า log ค่า lactate threshold เป็นตัวแทนของระดับความหนักของการฝึกที่เกิดจาก regression line 2 เส้นมาตัดกัน สังเกตดูจะพบว่าภายหลังการฝึกเพื่อเสริมสร้างความทนทาน ค่า lactate threshold จะเกิดที่ระดับความหนักของที่สูงขึ้นแม้ว่าจะแสดงระดับความหนักของงานเป็น % $\text{VO}_2 \text{ max}$

บรรณานุกรม

1. Thomas, D.F. "Women and Exercise" Physiology and Sports Medicine Chapter 4, pp 73-88, 2nd edition, 1994.
2. William, Mc.A., Frank, J.K. and Victor, L.K. "Exercise Physiology" 4th edition, 1996.
3. Robert, A.R. and Scott, O.R. "Exercise Physiology". Exercise, Performance and Clinical Applications. Mosby - Year Book, Inc., 1997.



