

ผลของการออกกำลังกายต่อโรคอัลไซเมอร์

Effect of Exercise on Alzheimer's Disease

ปัทมา ปานมาก

Pattama Panmak

คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยอีสเทิร์นเอเซีย

Faculty of Nursing, Eastern Asia University

บทคัดย่อ

โรคอัลไซเมอร์เป็นโรคความเสื่อมทางระบบประสาทที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ โดยจะแสดงอาการบกพร่องทางการเรียนรู้และความจำ เนื่องจากการดำเนินไปของโรคที่ค่อยเป็นค่อยไปและยากที่จะถูกวินิจฉัยเจอในระยะเริ่มแรกของโรค ทำให้ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะถูกพบในระยะที่มีอาการแสดงออกของโรคที่ชัดเจน ในปัจจุบันการออกกำลังกายนั้นได้ถูกพิจารณาว่าเป็นวิธีหนึ่งในการรักษาและป้องกันโรคอัลไซเมอร์ จากการศึกษาในอดีตชี้ให้เห็นว่าการออกกำลังกายมีความสัมพันธ์กับการลดปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคนี้ และการออกกำลังกายยังช่วยเพิ่มประสิทธิภาพของกระบวนการคิด ความเข้าใจ และยังช่วยชะลอความเสื่อมถอยของการทำกิจวัตรประจำวัน (ADL) โดยผลของการออกกำลังกายส่งผลเพิ่มการไหลเวียนโลหิตในสมอง เพิ่มขนาดของสมองส่วนฮิปโปแคมปัส (hippocampus) ช่วยเพิ่มระดับสาร BDNF และยังช่วยเพิ่มการสร้างเซลล์ประสาทใหม่ในสมองอีกด้วย

คำสำคัญ: โรคอัลไซเมอร์, การออกกำลังกาย, ภาวะสมองเสื่อม

Abstract

Alzheimer's disease (AD) is an untreatable neurodegenerative disease that manifests itself through impairment of learning and memory as well as cognitive functions. Due to the progressive nature of the disease and the difficulty in diagnosing the initial stages of the disease, this leads to worse symptoms in the majority of AD patients. Nowadays, exercise has been considered as a treatment and prevention strategy for AD. Evidence indicates that exercise is associated with a reduced risk of the development of the disease. Exercise can improve cognitive function and slow down decline in activities of daily living (ADL) because exercise enhances brain blood flow, an increase hippocampal volume, increase BDNF (Brain-derived neurotrophic factor) levels, and improve neurogenesis.

Keywords: Alzheimer's disease, exercise, dementia



บทนำ

อาการหลงลืมเล็กน้อยอาจไม่ได้เป็นปัญหามากนักในการดำเนินชีวิตประจำวันของคนทั่วไป แต่สำหรับบางคนอาจเป็นจุดเริ่มต้นของภาวะสมองเสื่อมที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ ดังเช่น โรคอัลไซเมอร์ที่หลาย ๆ คนอาจจะคุ้นเคยกับชื่อโรคนี้ดีแต่อาจไม่เข้าใจถึงความรุนแรงของโรคที่สามารถนำไปสู่ปัญหาการเสียชีวิตได้ ในปี พ.ศ. 2558 กระทรวงสาธารณสุขของไทยได้เปิดเผยข้อมูลจำนวนผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ว่ามีจำนวนราว 600,000 คน และคาดการณ์ว่าจะมีจำนวนผู้ป่วยเพิ่มสูงขึ้นเป็น 1,117,000 คน ในปี พ.ศ. 2573 จากแนวโน้มของจำนวนผู้ป่วยที่เพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ซึ่งไม่ได้เป็นปัญหาเฉพาะในประเทศไทยเพียงเท่านั้น ในประเทศที่พัฒนาแล้วเช่นในประเทศสหรัฐอเมริกาที่มีการคาดการณ์ถึงจำนวนผู้ป่วยที่กำลังเพิ่มขึ้นด้วยเช่นกัน (Alzheimer's Association, 2015) จากข้อมูลจำนวนผู้เสียชีวิตด้วยโรคอัลไซเมอร์ซึ่งในปัจจุบันมีจำนวนมากกว่าผู้ป่วยที่เสียชีวิตด้วยโรคหัวใจ และโรคนี้ไม่มียารักษาให้หายขาดได้ มีเพียงการรักษาเพื่อบรรเทาอาการและชะลอความเสื่อมถอยของคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยเพียงเท่านั้น ดังนั้นการป้องกันและการรักษาด้วยวิธีทางเลือกอื่น ๆ นอกเหนือจากการใช้ยาซึ่งพบผลข้างเคียงได้น้อยกว่านั้น จึงเป็นที่น่าสนใจในการรักษาโรคอัลไซเมอร์ และเป็นที่น่ายินดีว่าในปัจจุบันคนจำนวนมากได้หันมาใส่ใจดูแลสุขภาพกันมากขึ้น ซึ่งวิธีการดูแลสุขภาพนั้นก็มีความแตกต่างกันออกไปตามความเชื่อของแต่ละบุคคลไม่ว่าจะเป็นเรื่องการรับประทานอาหารที่มีประโยชน์ การรับประทานวิตามินเสริม รวมถึงการออกกำลังกายซึ่งเป็นวิธีที่นิยมกันมากในปัจจุบัน ซึ่งการออกกำลังกายของคนส่วนใหญ่นั้นเพื่อหวังให้มีรูปร่างที่ดี ชะลอความเสื่อมถอยของวัยและป้องกันการเกิดโรค จากหลักฐานงานวิจัยพบว่าการออกกำลังกายนั้นสามารถป้องกันและรักษาอาการเสื่อมถอยลงของระดับความคิดและความจำได้ ดังนั้นในบทความนี้จะนำเสนอหลักฐานความสัมพันธ์ที่เป็นข้อมูลสนับสนุนถึงผลของการออกกำลังกายต่อโรคอัลไซเมอร์ เพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานและเป็นประโยชน์ในแง่ของการป้องกันและรักษาโรคอัลไซเมอร์ต่อไปในอนาคต

โรคอัลไซเมอร์คืออะไร

โรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer's disease) เป็นหนึ่งในโรคสมองเสื่อมที่พบได้บ่อยที่สุด คิดเป็นร้อยละประมาณ 60-70% ของภาวะสมองเสื่อมทั้งหมด (Burns & Iliffe, 2009) โดยโรคนี้ถูกวินิจฉัยเป็นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1906 โดยนาย Alois Alzheimer ซึ่งเป็นจิตแพทย์ชาวเยอรมัน อาการสำคัญที่พบได้ในโรคนี้คือ ผู้ป่วยจะเริ่มสูญเสียความจำที่ละน้อยโดยเริ่มจากความจำระยะสั้น (short-term memory loss) (Burns & Iliffe, 2009) เช่น ลืมปิดประตูบ้าน ลืมที่เก็บกุญแจ ลืมปิดสวิตช์ไฟในบ้าน โดยไม่พบความผิดปกติทางร่างกายอย่างอื่น ต่อมาอาการของโรคจะเริ่มมีความรุนแรงขึ้นโดยผู้ป่วยจะเริ่มมีปัญหาในเรื่องของภาษา การรับรู้เวลาและสถานที่ รวมถึงผู้ป่วยมักเริ่มมีอาการหลงทางบ่อย มีการเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์ ไม่สนใจดูแลตนเอง และมีพฤติกรรมที่เปลี่ยนแปลงไปจากเดิม ถอยห่างจากครอบครัวและสังคม และค่อย ๆ สูญเสียหน้าที่การทำงานของร่างกายจนกระทั่งเสียชีวิตลงในที่สุด

สาเหตุของโรค

สาเหตุที่แท้จริงของโรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer's disease) นั้นยังไม่ทราบแน่ชัด แต่จากรายงานพบว่าประมาณ 70% ของความเสี่ยงที่จะเกิดโรคนั้นเชื่อว่ามาจากพันธุกรรมซึ่งเกิดจากยีนหลายตัวเป็นตัวกำหนด ส่วนสาเหตุอื่น ๆ เชื่อว่าเกิดจากการกระทบกระเทือนทางสมอง ภาวะซึมเศร้า โรคความดันโลหิตสูง หรือโรคเบาหวาน (Burns & Iliffe, 2009)

พยาธิสภาพและกลไกการเกิดโรค

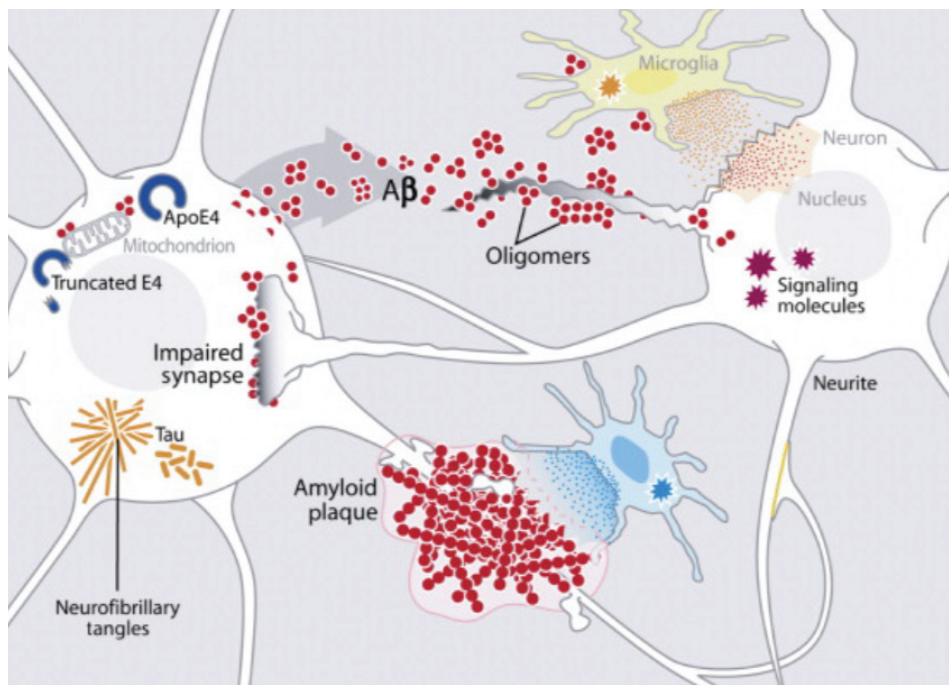
ผลจากการตรวจความผิดปกติของสมองในผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์นั้น พบว่าการตายของเซลล์ประสาททำให้สารสื่อประสาท (neurotransmitter) ลดลง โดยสารสื่อประสาทตัวสำคัญคือ อะเซทิลโคลีน (acetylcholine) และซีโรโทนิน (serotonin) ซึ่งมีส่วนสำคัญในการทำงานของสมองส่วนที่ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับความรู้สึกตื่นตัว การหลับตื่น อารมณ์ และความจำ เมื่อตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบลักษณะผิดปกติต่อไปนี้

1. พบกลุ่มแผ่นโปรตีนเรียกว่า Amyloid plaques หรือ Neuritic plaques ซึ่งเกิดจากการรวมตัวกันของโปรตีนที่ชื่อ Beta-amyloid เป็นองค์ประกอบหลักรอบตัวเซลล์ประสาทที่เสื่อม (dystrophic neuritis) โดยกลุ่มแผ่นโปรตีนที่รวมตัวกันผิดปกติเหล่านี้จะพบอยู่ในเนื้อสมองนอกตัวเซลล์ประสาท ตำแหน่งของสมองที่พบ Amyloid plaques ในช่วงระยะแรกของโรคคือ สมองส่วน Hippocampus และ Entorhinal cortex ซึ่งเป็นส่วนของสมองที่ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการจดจำ ในช่วงระยะหลังของโรคจะพบ Amyloid plaques ที่ตำแหน่งของ Prefrontal cortex ซึ่งเป็นบริเวณของสมองที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการคิดและเหตุผล แผ่นโปรตีนหรือ plaques นั้น ถูกสร้างมาจากสายเปปไทด์สายเล็ก ๆ โดยสายเปปไทด์เหล่านี้ถูกเรียกว่า Amyloid beta ($A\beta$) สายเปปไทด์นี้เป็นส่วนของโปรตีนที่มีชื่อว่า Amyloid precursor protein (APP) ซึ่งจะถูกตัดด้วยเอนไซม์ที่มีชื่อว่า gamma secretase และ beta secretase โดยเอนไซม์เหล่านี้จะเข้ามาตัดในตำแหน่งที่ทำให้ได้โปรตีน amyloid beta ($A\beta$) ขึ้น เมื่อเกิดการรวมตัวกันของ amyloid beta ($A\beta$) จนเกิดเป็น

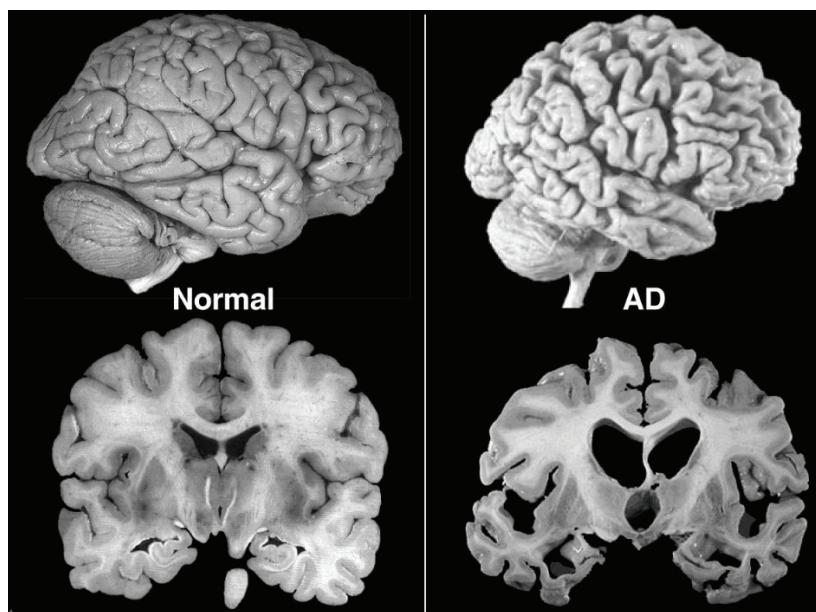
แผ่นโปรตีน (plaques) ก็จะทำให้เกิดการตายของเซลล์ประสาทที่อยู่โดยรอบ (Hooper, 2005)

2. พบ Neurofibrillary tangles (NFT) ซึ่งมีลักษณะเป็นเส้นใยฝอย (Fibril) ของโปรตีน Tau ที่มาพันรวมตัวกัน โดยตำแหน่งที่พบ NFT นั้น จะอยู่ในตัวเซลล์ประสาทนอกนิวเคลียส โดยปกติโปรตีน Tau จะมีหน้าที่เหมือนเป็นสายรัดไมโครทิวบูล (microtubule) ทำให้เกิดความคงตัวและสามารถเป็นตัวนำสารอาหารและโมเลกุลต่าง ๆ จากตัวเซลล์ประสาทไปยังส่วนของแอกซอน (axon) ได้ ในภาวะการเกิดโรคอัลไซเมอร์นั้นพบว่าโปรตีน Tau ถูกเติมหมู่ฟอสเฟตให้เป็นจำนวนมาก (hyperphosphorylation) และหลุดออกจากสายไมโครทิวบูล (microtubule) จากนั้นเกิดการรวมตัวกันจนเกิดเป็นร่างแห NFT ส่งผลทำให้เกิดการตายของเซลล์ประสาทตามมา (Hernandez & Avila, 2007) (ภาพ 1)

3. เมื่อตรวจดูด้วยตาเปล่าจะพบการลดลงของขนาดสมองเนื่องจากมีการฝ่อลีบเมื่อเทียบกับขนาดของสมองของคนปกติ (ภาพ 2)



ภาพ 1 ตำแหน่งการเกิดแผ่นโปรตีน Amyloid plaque และ Neurofibrillary tangles ในสมอง ที่มา จาก *Mechanisms of Memory*, โดย Sweatt, 2010, London: Academic.



ภาพ 2 รูปเปรียบเทียบขนาดของสมองระหว่างสมองคนปกติ (ซ้าย) และสมองของผู้ป่วยอัลไซเมอร์ (ขวา)

การดำเนินไปของโรค

อาการของโรคจะค่อยเป็นค่อยไปจนกระทั่งมีความรุนแรงขึ้นเรื่อย ๆ โดยสามารถแบ่งได้ออกเป็น 4 ระยะ ดังนี้

1. ระยะก่อนสมองเสื่อม (pre dementia)

ในระยะนี้มักทำให้สับสนกับอาการที่เกิดขึ้นจากความชราภาพ โดยผู้ป่วยจะมีความบกพร่องทางการเรียนรู้เพียงเล็กน้อย (mild cognitive impairment) มีปัญหาในการจดจำข้อมูลที่เพิ่งเรียนรู้มาไม่นาน และไม่สามารถรับข้อมูลใหม่ ๆ ได้ แต่ยังสามารถใช้ชีวิตประจำวันได้ตามปกติ สามารถตัดสินใจทำในสิ่งต่าง ๆ ได้ ยกเว้นเรื่องที่มีความซับซ้อน ซึ่งในระยะนี้ยังคงเป็นที่ถกเถียงกันว่าควรจะให้ได้รับการวินิจฉัยแยกต่างหากหรือจัดเป็นระยะแรกของโรคอัลไซเมอร์

2. สมองเสื่อมระยะแรก (early dementia)

เป็นระยะที่มีการสูญเสียความจำในระยะสั้นและความจำที่เพิ่งได้เรียนรู้มาใหม่ เช่น ลืมที่เก็บกุญแจ รับประทานยาซ้ำ ถามคำถามซ้ำ พูดซ้ำ แต่ความทรงจำระยะยาวที่เป็นเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นเฉพาะตัวผู้ป่วย ได้แก่ ความจำเชิงเหตุการณ์ ความรู้ทั่วไป และความจำปริยาย (ความจำของร่างกายว่าทำสิ่งต่าง ๆ อย่างไร เช่น การใช้ช้อนส้อมในการรับประทานอาหาร) จะรับผลกระทบน้อยกว่า

ความจำระยะสั้นหรือความรู้ใหม่ ปัญหาด้านการใช้ภาษามีลักษณะเด่นคือผู้ป่วยจะรวบคำให้สั้นและพูดหรือใช้คำศัพท์ที่ไม่คล้องแคล่วเหมือนแต่ก่อน การใช้ชีวิตของผู้ป่วยในระยะนี้เริ่มไม่ปกติเช่นเดิม มีความคิดสร้างสรรค์ในงานลดลง และมีการตัดสินใจที่ช้าลงอีกด้วย

3. สมองเสื่อมปานกลาง (moderate dementia)

ในระยะนี้จะพบความเสื่อมของสมองจนผู้ป่วยนั้นไม่สามารถทำกิจวัตรประจำวันด้วยตนเองได้มีปัญหาด้านการพูดชัดเจน เนื่องจากไม่สามารถนึกหาคำศัพท์ที่จะใช้พูดได้ (inability to recall vocabulary) นำไปสู่การเลือกใช้คำศัพท์ผิด หรือใช้คำอื่นมาแทน (paraphasia) มีความบกพร่องทางทักษะการอ่านและการเขียนมากขึ้นเรื่อย ๆ การทำงานของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการเคลื่อนไหวทำงานประสานกันลดลง ทำให้เสี่ยงต่อการพลัดตกหกล้มหรือเกิดอุบัติเหตุได้ และในระยะนี้ยังพบว่าความจำในระยะยาวเริ่มมีความบกพร่อง โดยผู้ป่วยจะจำชื่อและหน้าตาของเพื่อนหรือแม้แต่คนในครอบครัวไม่ได้ ผู้ป่วยจะมีอารมณ์สับสน วิดกกังวล หงุดหงิด โมโหง่าย อารมณ์แปรปรวน มีอาการหลงผิด เห็นภาพหลอน โดยเฉพาะช่วงเวลาพระอาทิตย์ตกดิน จะมีพฤติกรรมที่เปลี่ยนแปลงไป (sundowning) เช่น ในช่วงเวลาตอนเย็นหรือกลางคืน ผู้ป่วยจะเดินออกจากบ้านไปโดยไม่มีจุดหมาย และไม่สามารถกลับบ้านเองได้

4. สมองเสื่อมระยะสุดท้าย (advanced dementia)

ในระยะสุดท้ายนี้ผู้ป่วยต้องพึ่งพาผู้ดูแลตลอดเวลา เนื่องจากความทรงจำระยะสั้น ความทรงจำระยะยาว ความรู้ทั่วไป รวมถึงความจำปริยายได้สูญเสียไป ทักษะการใช้ภาษาของผู้ป่วยได้ลดลงเป็นอย่างมาก แม้แต่การพูดเพียงวลีง่าย ๆ หรือคำเดียว ๆ จนกระทั่งไม่สามารถพูดได้เลย (Forstl & Kurz, 1999; Frank, 1994) แม้ว่าผู้ป่วยจะสูญเสียความสามารถทางการใช้ภาษาพูด แต่ผู้ป่วยยังสามารถเข้าใจและตอบสนองกลับมาด้วยการแสดงอารมณ์ได้ ในระยะนี้ผู้ป่วยมักจะแสดงสีหน้าสภาวะไร้อารมณ์เด่นชัดกว่าอารมณ์ก้าวร้าว ผู้ป่วยไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้ มีการลดลงของมวลกล้ามเนื้อและการเคลื่อนไหว เป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยนอนติดเตียง (bedridden) สาเหตุของการเสียชีวิตส่วนใหญ่มักไม่ใช่จากตัวโรคโดยตรง แต่เป็นจากปัจจัยอื่นมากกว่า เช่น ภาวะปอดบวม การติดเชื้อจากแผลกดทับ เป็นต้น

ความหมายและประเภทของการออกกำลังกาย

การออกกำลังกายหมายถึงการใช้แรงกล้ามเนื้อเพื่อให้ร่างกายเกิดการเคลื่อนไหวอย่างมีแบบแผน โดยมีการกำหนดความถี่ ความแรง และระยะเวลาของการออกกำลังกาย (Sriaka, 2000) ซึ่งการออกกำลังกายสามารถจำแนกประเภทได้ 5 ประเภทดังนี้

1. การออกกำลังกายแบบเกร็งกล้ามเนื้ออยู่กับที่ (isometric exercise) การออกกำลังกายประเภทนี้จะไม่มีการเคลื่อนที่หรือการเคลื่อนไหวของร่างกาย เช่น การบีบกำวัตถุ การยืนใช้แรงดันเสาหรือกำแพง ซึ่งการออกกำลังกายรูปแบบนี้ไม่ได้ช่วยส่งเสริมสมรรถภาพทางกายโดยเฉพาะระบบหายใจและระบบไหลเวียนโลหิต ไม่เหมาะกับผู้ป่วยโรคหัวใจหรือความดันโลหิตสูง

2. การออกกำลังกายแบบมีการยืด-หดตัวของกล้ามเนื้อ (isotonic exercise) การออกกำลังกายรูปแบบนี้จะเป็นการเคลื่อนไหวส่วนต่าง ๆ ของร่างกายในขณะที่ออกกำลังกาย เช่น การยกน้ำหนัก การดิ่งข้อ การวิดพื้น ซึ่งการออกกำลังกายประเภทนี้เหมาะสำหรับผู้ที่ต้องการสร้างความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเฉพาะส่วนของร่างกาย

3. การออกกำลังกายแบบทำให้กล้ามเนื้อทำงานไปอย่างสม่ำเสมอตลอดการเคลื่อนไหว (isokinetic exercise) เป็นการออกกำลังกายต่อสู้กับแรงต้านด้วยความเร็วคงที่ เช่น การปั่นจักรยานอยู่กับที่

4. การออกกำลังกายแบบไม่ใช้ออกซิเจนในระหว่างการเคลื่อนไหว (anaerobic exercise) เป็นการออกกำลังกายที่ใช้ ATP ที่สะสมอยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อได้แก่ การออกกำลังกายเบา ๆ หรือการออกกำลังกายอย่างหนักในช่วงเวลาสั้น ๆ เช่น การวิ่ง 100 เมตร การกระโดดสูง

5. การออกกำลังกายแบบใช้ออกซิเจน (aerobic exercise) เป็นลักษณะการออกกำลังกายที่มีการหายใจเข้าและหายใจออกอย่างต่อเนื่อง ในระหว่างที่มีการเคลื่อนไหว เช่น การวิ่งจ็อกกิ้ง การเดินเร็ว หรือการว่ายน้ำ ซึ่งการออกกำลังกายประเภทนี้เหมาะสมมีผลดีต่อระบบหัวใจและความดันโลหิต และถือว่าเป็นการออกกำลังกายที่เป็นประโยชน์ต่อสุขภาพมากที่สุด

การออกกำลังกายป้องกันภาวะสมองเสื่อมและโรคอัลไซเมอร์

แม้ว่าในปัจจุบันจะยังไม่มีวิธีรักษาโรคอัลไซเมอร์ให้หายขาด แต่การออกกำลังกายนั้นได้ถูกอนุมานว่าเป็นปัจจัยสำคัญในการช่วยลดอัตราการเกิดภาวะสมองเสื่อมและโรคอัลไซเมอร์ได้จากการศึกษาของ Hamer and Chida (2009) พบว่าการทำกิจกรรมที่มีการเคลื่อนไหวโดยมีการหดตัวของกล้ามเนื้อ (physical activity) นั้นสามารถช่วยลดความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะสมองเสื่อมได้ถึงร้อยละ 28 และสามารถลดความเสี่ยงที่จะเกิดโรคอัลไซเมอร์ได้ถึงร้อยละ 45 นอกจากนี้การศึกษาของ Smith et al. (2009) ในเรื่องความสัมพันธ์ระหว่างการออกกำลังกายและการแสดงออกถึงพฤติกรรมการเรียนรู้ พบว่ากลุ่มที่มีการออกกำลังกายนั้นมีระดับความตั้งใจ การประมวลผลข้อมูล การทำงานของสมองด้านการจัดการ และความจำที่ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Smith et al., 2009) และเป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่าในผู้ป่วยที่มีภาวะสมองเสื่อม นั้นมักจะพบว่าขนาดของสมองส่วน hippocampus มีขนาดเล็กลง จากข้อมูลในอดีตที่ชี้ให้เห็นถึงการออกกำลังกาย

สามารถลดอัตราการเสื่อมถอยลงของสมองส่วน cortical ในผู้สูงอายุได้ ดังนั้น Erickson et al. (2009) จึงพยายามมองหาความสัมพันธ์ระหว่างการออกกำลังกายและขนาดของสมองส่วน hippocampus โดยใช้เครื่อง MRI เป็นเครื่องมือในการวัดผล จากผลการศึกษาของเขาพบว่าขนาดของ hippocampus ที่ใหญ่ขึ้น และ ความจำ spatial memory (ความจำที่เกี่ยวข้องกับทิศทาง) ที่ดีขึ้นมีผลมาจากการออกกำลังกาย (Erickson et al., 2009)

นอกจากนี้แล้วจากการศึกษาในกลุ่มประชากรทั่วไป (population-based) ชี้ให้เห็นถึงประโยชน์ของการออกกำลังกายที่สามารถลดปัญหาการเสื่อมถอยลงของสติปัญญาและภาวะสมองเสื่อมดังจะเห็นได้จากการศึกษาในกลุ่มประชากรชาวเยอรมันในระยะเวลา 14 ปี พบว่ากลุ่มประชากรที่มีการทำกิจกรรมที่มีการเคลื่อนไหว โดยมีการหดตัวของกล้ามเนื้อ (physical activity) ลดความเสี่ยงของการเกิดภาวะสมองเสื่อมและโรคอัลไซเมอร์ได้ (Sattler, Erickson & Toro, 2007)

การออกกำลังกายเพื่อรักษาโรคอัลไซเมอร์

ในปัจจุบันการรักษาโรคอัลไซเมอร์จะใช้วิธีการรักษา ดังนี้คือ การรักษาด้วยยาในกลุ่มที่ใช้รักษาผู้ป่วยความจำเสื่อมและกลุ่มที่ใช้รักษาอารมณ์และพฤติกรรมที่รุนแรง รวมถึงอาการประสาทหลอน การรักษาทางจิตสังคม เช่น การใช้ดนตรีบำบัด ศิลปะบำบัด การเข้าร่วมกลุ่มทำกิจกรรมแลกเปลี่ยนประสบการณ์ในอดีต และการรักษาด้วยการดูแลช่วยเหลือเพื่อตอบสนองความต้องการพื้นฐานในชีวิตประจำวันของผู้ป่วย การรักษาด้วยยานั้นส่วนใหญ่มักถูกใช้ในระยยะท้าย ๆ ของโรคและยานั้นไม่ได้มีฤทธิ์ป้องกัน ชะลอหรือหยุดการดำเนินของโรคได้ จากข้อมูลความสัมพันธ์ระหว่างการออกกำลังกายกับภาวะสมองเสื่อมข้างต้นทำให้เกิดคำถามว่าการออกกำลังกายนั้นสามารถเป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาโรคอัลไซเมอร์ได้หรือไม่ จากงานวิจัยที่ได้แสดงหลักฐานยืนยันว่าการออกกำลังกายนั้นช่วยรักษาและป้องกันโรคอัลไซเมอร์ในระยะเริ่มแรกได้ ดังจะเห็นได้จากการศึกษาในผู้ป่วยอัลไซเมอร์ที่ได้รับการฝึกออกกำลังกายแบบ aerobic, strength, balance และ flexibility ใช้เวลา 1 ชั่วโมง จำนวน 2 ครั้งต่อสัปดาห์ เป็น

ระยะเวลา 1 ปี พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีการถดถอยของระดับความสามารถในการทำกิจวัตรประจำวันด้วยตนเอง (ADL) ลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการออกกำลังกาย (Rolland et al., 2007) และเมื่อศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพของการรักษาด้วยยา Cholinesterase inhibitors และ Memantine กับ การออกกำลังกายต่อโรคอัลไซเมอร์ ผลที่ได้พบว่าการรักษาด้วยยานั้นช่วยเพิ่มประสิทธิภาพความสามารถในการคิดและจดจำ (cognitive function) น้อยกว่าการออกกำลังกาย (Ströhle et al., 2015) อีกด้วย นอกจากนี้ยังพบว่าในเลือดของผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์นั้นจะมีระดับสาร BDNF (Brain Derived Neurotropic Factor) ซึ่งทำหน้าที่เหมือนเป็นอาหารของเซลล์ประสาทสมองมีฤทธิ์ในการกระตุ้นเซลล์ประสาทให้เกิดการแตกกิ่งก้านสาขา และมีการเชื่อมโยงกันระหว่างเซลล์ประสาท รวมถึงช่วยในการสร้างเซลล์ประสาทใหม่ (neurogenesis) ซึ่งเป็นสิ่งสำคัญต่อกระบวนการการเรียนรู้และความจำ (Rossi et al., 2006) โดยเป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่าการออกกำลังกายนั้นนอกจากจะช่วยเพิ่มการไหลเวียนโลหิตที่สมองแล้ว (Barnes, 2015) ยังช่วยเพิ่มระดับสาร BDNF ได้อีกด้วย

บทสรุป

โรคอัลไซเมอร์เป็นหนึ่งในภาวะสมองเสื่อมที่ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีการรักษาให้หายขาดได้ เนื่องจากการดำเนินไปของโรคที่ค่อยเป็นค่อยไปและยากที่จะถูกวินิจฉัยเจอในระยะเริ่มแรกของโรค ทำให้ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะถูกพบในระยะที่มีอาการแสดงออกของโรคที่ชัดเจน และนำไปสู่ปัญหาการต้องการพึ่งพาญาติพี่น้องและผู้ดูแลในระยะยาว อาจก่อให้เกิดปัญหาทางด้านเศรษฐกิจและความเครียดภายในครอบครัวตามมา แม้ว่าในปัจจุบันจะมียาที่ใช้รักษาผู้ป่วยอัลไซเมอร์ แต่การรักษาด้วยยาส่วนใหญ่ใช้รักษาตามอาการของโรคเพียงเท่านั้น ไม่มียาตัวไหนรักษาโรคให้หายขาด หรือมีฤทธิ์ในการป้องกันหรือแม้แต่หยุดอาการของโรคไว้ได้ จากหลักฐานงานวิจัยจำนวนมากที่ได้กล่าวถึงความสัมพันธ์ของการออกกำลังกายว่ามีความเชื่อมโยงกันกับการลดลงของความเสื่อมถอยของระดับการเรียนรู้และความจำ จนนำไปสู่การศึกษาวิจัยถึงผลของการออกกำลังกายต่อโรคอัลไซเมอร์ ซึ่งจากบทความนี้ชี้ให้เห็นว่าการออกกำลังกายนั้นมีประโยชน์

อย่างมากต่อผู้ป่วยอัลไซเมอร์โดยเฉพาะในช่วงระยะแรก ๆ ของการเกิดโรคและยังไม่พบรายงานผลข้างเคียงของการออกกำลังกาย โดยผลของการออกกำลังกายนั้นช่วยเพิ่มการไหลเวียนโลหิตในสมอง เพิ่มขนาดของสมอง

ส่วนฮิปโปแคมปัส (hippocampus) ช่วยเพิ่มระดับสาร BDNF และการสร้างเซลล์ประสาทใหม่ในสมอง ดังนั้นการออกกำลังกายจึงเป็นทางเลือกหนึ่งที่ใช้ในการป้องกันและรักษาโรคอัลไซเมอร์ที่น่าสนใจในปัจจุบัน



References

- Alzheimer's Association. (2015). Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*, 11(3), 332-384.
- Barnes, J. N. (2015). Exercise, cognitive function, and aging. *Advances in Physiology Education*, 39(2), 55-62.
- Burns, A., & Iliffe, S. (2009). Alzheimer's disease. *BMJ*, 5(2009), 338.
- Erickson, K. I., Prakash, R. S., Voss, M. W., Chaddock, L., Hu, L., Morris, K. S., ... Kramer, A. F. (2009). Aerobic fitness is associated with hippocampal volume in elderly humans. *Hippocampus*, 19(10), 1030-1039.
- Forsti, H., & Kurz, A. (1999). Clinical features of Alzheimer's disease. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 149(6), 288-290.
- Frank, E. M. (1994). Effect of Alzheimer's disease on communication function. *Journal of the South Carolina Medical Association*, 90(9), 417-423.
- Hamer, M., & Chida, Y. (2009). Physical activity and risk of neurodegenerative disease: A systematic review of prospective evidence. *Psychological Medicine*, 39(1), 3-11.
- Hernabdez, F., & Avila, J. (2007). Tauopathies. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 64(17), 2219-2233.
- Hooper, N. M. (200). 5 roles of proteolysis and lipid rafts in the processing of the amyloid precursor protein and prion protein. *Biochemical Society Transactions*, 33(2), 335-338.
- Rolland, Y., Pillard, F., Klapouzak, A., Reynish, E., Thomas, D., Andrieu, S., ... Vellas, B. (2007). Exercise program for nursing home residents with Alzheimer's disease: A 1 year randomized, controlled trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 55(2), 158-165.
- Rossi, C., Angelucci, A., Costantin, L., Braschi, C., Mazzantini, M., Babbini, F., ... Caleo, M. (2006). Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) is required for the enhancement of hippocampal neurogenesis following environmental enrichment. *European Journal of Neuroscience*, 24(7), 1850-1856.
- Sattler, C., Erickson, K.I., & Toro, P. (2011). Physical fitness as a protective factor for cognitive impairment in a prospective population-based study in Geymany. *Journal of Alzheimer's Disease*, 26(4), 709-718.

- Smith, P. J., Blumenthal, J. A., Hoffman, B. M., Cooper, H., Strauman, T. A., Welsh-Bohmer, K., ... Sherwood, A. (2010). Aerobic exercise and neurocognitive performance: Meta-analysis review of randomized controlled trials. *Psychosomatic Medicine*, 72(3), 239-252.
- Sriaka, J. (2000). *Perceived barriers to exercise and exercise behavior among nurse*. Master of Nursing Thesis, Chiangmai University.
- Ströhle, A., Schmidt, D. K., Schultz, F., Fricke, N., Staden, T., Hellweg, R., ... Rieckmann, N. (2015). Drug and exercise treatment of Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis of effects on cognition in randomized controlled trials. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 23(12), 1234-1249.
- Sweatt, J. D. (2010). *Mechanisms of memory*. London: Academic.

