ผลกระทบของโภชนาการต่อกลไกทางชีวประสาทในภาวะซึมเศร้า

ธนัชพร คงไชย* ศุภศิษฎ์ อรุณรุ่งสวัสดิ์**

บทคัดย่อ

ภาวะซึมเศร้าเป็นหนึ่งในปัญหาสุขภาพจิตที่สำคัญในระดับโลกและในประเทศไทย โดยมีปัจจัยเสี่ยงหลายมิติรวมถึงการบริโภคอาหารที่อาจส่งเสริมการเกิดภาวะซึมเศร้าในกลุ่มที่บริโภคอาหารที่ไม่ดีเป็นระยะเวลานานหรือช่วยป้องกันการเกิดภาวะซึมเศร้าหากบริโภคอาหารที่ดี เพื่อเป็นแนวทางในการดูแลสุขภาพองค์รวมสำหรับผู้ป่วยภาวะซึมเศร้า บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อทบทวนผลกระทบของโภชนาการในภาวะซึมเศร้าโดยมุ่งเน้นที่กลไกทางชีวประสาทที่มีผลต่อการทำงานของสมอง

กลไกการทำงานที่เชื่อมโยงระหว่างอาหารกับภาวะซึมเศร้านั้นมีความซับซ้อน และไม่ได้จำกัดอยู่เพียงเส้นทางชีวภาพใดเส้นทางหนึ่ง มีการระบุเส้นทางชีวภาพจำนวนมากที่อาหารสามารถส่งผลต่อสุขภาพจิตได้อย่างสมเหตุสมผล ซึ่งรวมถึงการปรับเปลี่ยนเส้นทางที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบของระบบประสาท ความเครียดจากออกซิเดชั่น การทำงานของจุลินทรีย์ในลำไส้ กระบวนการเมแทบอลิซึมของทริปโตเฟน-ไคนูเรนีน และการทำงานของแกน HPA อย่างไรก็ตาม ภาวะซึมเศร้ายังมีกลไกอื่นๆ ที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับพยาธิสภาพการเกิดโรค ไม่ใช่แค่ความผิดปกติของสมองเพียงอย่างเดียวที่ถูกเปลี่ยนได้ด้วยการปรับเปลี่ยนรูปแบบการบริโภคอาหารหรือสารอาหารบางอย่าง ดังนั้นจำเป็นต้องมีการศึกษาเชิงทดลองเกี่ยวกับประสิทธิผลการควบคุมอาหารแบบต่างๆ ในเรื่องสัดส่วนของสารอาหารหลักและสารอาหารรองหรือการศึกษาติดตามกลุ่มในระยะยาวเพิ่มเติม เพื่ออธิบายกลไกการทำงานที่ซับซ้อนและขยายกลุ่มอาหารและรูปแบบการบริโภคอาหารอื่นด้วย

คำสำคัญ : ภาวะซึมเศร้า, โภชนาการ, ชีวประสาท

วารสารพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยคริสเตียน ปีที่ 13 ฉบับที่ 1 มกราคม-มิถุนายน 2569 หน้า 75-84

* อาจารย์คณะวิทยาศาสตร์สุขภาพ มหาวิทยาลัยคริสเตียน

** ผู้ช่วยศาสตราจารย์ คณะวิทยาศาสตร์สุขภาพ มหาวิทยาลัยคริสเตียน

Corresponding author, e-mail : Thanatporn.kon@gmail.com Tel. 090-652-8555

วันที่รับบทความ: 27 เมษายน 2569, วันที่แก้ไขบทความเสร็จ: 20 มิถุนายน 2569, วันที่ตอบรับบทความ: 24 มิถุนายน 2569

Impact of Nutrition on Neurobiological Mechanisms in Depression

Thanatporn Kongchai * Suphasit Aroonrungsawasdi **

Abstract

Depression remains a critical mental health challenge both globally and in Thailand. Risk factors are multidimensional, including dietary habits—where prolonged consumption of a poor diet may exacerbate the condition, while a healthy diet may serve as a protective factor. To provide a comprehensive guideline for holistic healthcare in patients with depression , this article aims to review the impact of nutrition on depression, with a specific focus on the neurobiological mechanisms through which nutrients influence brain function.

The mechanisms linking diet to depression are complex and multifaceted, involving various interacting biological pathways rather than a single direct cause. Several plausible pathways have been identified through which diet may impact mental health, including the modulation of pathways associated with neuroinflammation, oxidative stress, gut microbiota function, the tryptophan-kynurenine metabolic pathway, and the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis. Nevertheless, the pathogenesis of depression extends beyond brain dysfunction alone, involving other contributing mechanisms that can be modified by dietary patterns or specific nutrients. Consequently, further experimental studies evaluating different diets- specifically regarding macronutrient and micronutrient proportions—as well as long-term cohort studies, is necessary to explain these complex mechanisms and extend the findings to other food groups and dietary patterns.

Keywords: Depression, Nutrition, Neurobiology

Journal of Nursing Science Christian University of Thailand. 2026, 13(1), 75-84

* Instructor, College of Health Sciences, Christian University of Thailand

** Assistant Professor, College of Health Sciences, Christian University of Thailand

Corresponding author, e-mail : Thanatporn.kon@gmail.com Tel. 090-652-8555

Received: 27 April 2025, Revised: 20 June 2025, Accepted: 24 June 2025

บทนำ

สุขภาพจิตเป็นองค์ประกอบสำคัญที่กำหนดคุณภาพชีวิตและความสุขของประชากร โดยเฉพาะในยุคที่มีการเปลี่ยนแปลงรวดเร็วของเศรษฐกิจและสังคม รวมถึงอิทธิพลของเทคโนโลยีดิจิทัลที่เข้ามาเปลี่ยนรูปแบบความสัมพันธ์ตั้งแต่ระดับบุคคลจนถึงระดับครอบครัว ส่งผลให้ปัญหาสุขภาพจิตไม่ได้เป็นเพียงเรื่องส่วนบุคคล แต่เป็นวิกฤติเชิงโครงสร้างที่ส่งผลกระทบต่อเศรษฐกิจในระดับมหภาค เนื่องจากผู้ที่มีปัญหาสุขภาพจิตดูแลตนเองได้ลดลง ทำให้มีความต้องการผู้ดูแลนำไปสู่การสูญเสียทรัพยากรบุคคลจำนวนมาก (Knapp & Wong, 2020) ภาวะซึมเศร้า (Depression) เป็นหนึ่งในสาเหตุที่ก่อให้เกิดการสูญเสียจำนวนปีสุขภาพภาวะเนื่องจากการมีชีวิตอยู่กับความบกพร่องทางสุขภาพ (Years lived with disability, YLDs) สูงสุดอันดับหนึ่งของโลก และคาดการณ์ว่าในปี ค.ศ. 2030 ภาวะซึมเศร้าจะเป็นสาเหตุหลักของการเกิดภาวะทุพพลภาพ และเกิดภาระโรค (World Health Organization [WHO], 2019)

จากข้อมูลสถิติการให้บริการโรคจิตเวชที่สำคัญของกรมสุขภาพจิต พบว่าจำนวนผู้เข้ารับบริการทางจิตเวชในประเทศไทยเพิ่มขึ้นถึง 1.7 เท่าในช่วง 8 ปีที่ผ่านมา (ปี พ.ศ 2558-2566) ซึ่งสะท้อนถึงความต้องการการดูแลด้านสุขภาพจิตที่เพิ่มขึ้นในกลุ่มประชากรทุกกลุ่ม โดยโรคจิตเวช 3 อันดับแรกที่มีผู้รับบริการมากที่สุด ได้แก่ โรควิตกกังวล (Anxiety disorders) โรคซึมเศร้า (Depression) และโรคจิตเภท (Schizophrenia) ซึ่งล้วนเป็นภาวะที่ต้องวินิจฉัยและดูแลอย่างต่อเนื่อง ข้อมูลจากศูนย์โรคซึมเศร้าไทยยังระบุว่าประชากรไทยอายุ 15 ปีขึ้นไปเป็นโรคซึมเศร้าถึง 1.5 ล้านคน แต่สามารถเข้าถึงการรักษาเพียงร้อยละ 28 ทำให้ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษากว่าร้อยละ 70 มีความเสี่ยงต่อความสูญเสียทางสุขภาวะและเสียชีวิตก่อนวัยอันควรจากโรคซับซ้อน หรือความเสี่ยงต่อภาวะซึมเศร้าสูง และเสี่ยงต่อการฆ่าตัวตายสูงที่สุดเมื่อเทียบกับช่วงวัยอื่น (กรมสุขภาพจิต, 2566) ซึ่งสอดคล้องกับการรายงานภาวะโรคที่พบว่าภาวะซึมเศร้าเป็นสาเหตุของการสูญเสียปีสุขภาวะ (Disability-adjusted life years: DALYs) อยู่ในลำดับที่ 9 และ 4 ในเพศชายและหญิงตามลำดับของประชากรอายุ 15-29 ปี (สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ (IHPP), 2566)

สถานการณ์นี้สะท้อนให้เห็นว่าภาวะซึมเศร้ามีความจำเป็นในการวางระบบการเฝ้าระวัง (Surveillance) การส่งเสริม (Promotion) การป้องกัน (Prevention) และการดูแลรักษา (Treatment) อย่างบูรณาการ การรักษาและดูแลผู้ป่วยภาวะซึมเศร้าสามารถทำได้หลายวิธี เช่น การใช้ยาต้านซึมเศร้า และการบำบัดทางจิตวิทยา (Olfson et al., 2016) และการออกกำลังกาย (Xie et al., 2021) เป็นต้น งานวิจัยระบุว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในประสิทธิภาพระหว่างการใช้ยาต้านซึมเศร้าและการบำบัดทางจิตวิทยา (Alang & McAlpine, 2020) อย่างไรก็ตามการบำบัดทางจิตวิทยาและการรักษาด้วยยาอาจบรรเทาอาการได้เพียงบางส่วนเท่านั้น ปัจจุบันเริ่มมีงานวิจัยศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการเลือกรับประทานอาหารกับภาวะซึมเศร้า เช่น การรับประทานอาหารประเภทผลไม้ในปริมาณสูงมีโอกาสที่เกิดภาวะซึมเศร้าลดลงได้ (Sujinnapram et al., 2018) หรือการรับประทานอาหารเมดิเตอร์เรเนียน

ช่วยป้องกันอาการซึมเศร้าได้ (Hwang et al., 2023) เป็นต้น จากหลักฐานชี้ให้เห็นว่าคุณภาพและประเภทของอาหารมีความสัมพันธ์กับโรคซึมเศร้า ถึงแม้ชนิดของอาหารหรือพฤติกรรมการบริโภคอาหารจะไม่ใช่ปัจจัยหลักของการเกิดภาวะซึมเศร้า แต่ในแง่ของการป้องกันโรค การลดหรือเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดโรค การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมบริโภคอาหารเข้ามามีบทบาทสำคัญในการส่งเสริมการรักษาผู้ป่วยได้ นอกจากนี้ยังมีคำถามอีกมากมายที่ยังไม่ได้รับคำตอบ รวมถึงประเด็นที่ว่าวิธีการใดจะได้ผลกับใครและภายใต้เงื่อนไขใด การตอบคำถามเหล่านี้รวมถึงการออกแบบการศึกษาที่เหมาะสมที่สุด จำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องมีความเข้าใจเกี่ยวกับกลไกทางชีวภาพที่อยู่เบื้องหลังความสัมพันธ์นี้ ดังนั้นบทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวมองค์ความรู้กลไกทางชีวประสาทหลักที่เชื่อมโยงความสัมพันธ์ระหว่างภาวะซึมเศร้ากับการบริโภคอาหาร กลไกทางชีวประสาท (Neurobiological) ระหว่างภาวะซึมเศร้าและการบริโภคอาหาร

ภาวะซึมเศร้าไม่ใช้เพียงความรู้สึกเศร้าทางด้านจิตใจ แต่เป็นภาวะที่มีความผิดปกติทางชีวประสาท (Neurobiological) ที่เกิดการเปลี่ยนแปลงทั้งด้านโครงสร้าง การทำงานของสมอง และระดับโมเลกุลสารสื่อประสาท ส่งผลต่อการควบคุมอารมณ์ ซึ่งจากการทบทวนวรรณกรรมสามารถสรุปการเปลี่ยนแปลงทางชีวประสาทของภาวะซึมเศร้าที่เกิดจากผลกระทบจากการบริโภคอาหารที่สำคัญประกอบด้วยเส้นทางชีวภาพ (Biological pathway) หลายเส้นทาง เช่น 1) การทำงานของจุลินทรีย์ในลำไส้ 2) การอักเสบของระบบประสาท 3) ความเครียดออกซิเดชั่น 4) การทำงานของแกนไฮโปทาลามัส-ต่อมใต้สมอง-ต่อมหมวกไต และการตอบสนองต่อความเครียด 5) กระบวนการเผาผลาญทริปโตเฟนผ่านวิถีไคนูเรนีน เป็นต้น ดังรายละเอียดดังนี้

1. การทำงานของจุลินทรีย์ในลำไส้ (Gut microbiota) ประกอบด้วย แบคทีเรียหลายชนิดที่ช่วยรักษาสมดุลของร่างกาย ซึ่งมีส่วนเกี่ยวข้องในเส้นทางการสื่อสารแบบสองทิศทางกับระบบประสาทส่วนกลาง (Central nervous system; CNS) เรียกว่าแกนจุลินทรีย์-ลำไส้-สมอง (Microbiota-gut-brain axis) การส่งสัญญาณของแกนจุลินทรีย์-ลำไส้-สมองสามารถเกิดขึ้นได้หลายเส้นทาง รวมถึงระบบภูมิคุ้มกัน การกระตุ้นการส่งสัญญาณทางเคมีประสาทของร่างกายผ่านเส้นทางโดยตรงของระบบประสาทในลำไส้ (Enteric nerve system) และเส้นประสาทเวกัส (Vagus nerve) (Cryan et al., 2019) ปัจจุบันได้มีการรายงานวิจัยพบว่าความผิดปกติของจุลินทรีย์ในลำไส้มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางด้านพฤติกรรมและอารมณ์และการหลั่งสารสื่อประสาทที่ผิดปกติ การบริโภคอาหารที่มีกากใยสูงช่วยให้จุลินทรีย์ในลำไส้ผลิตกรดไขมันสายสั้น (Short-chain fatty acid; SCFAs) ซึ่งมีบทบาทสำคัญในกระบวนการต้านการอักเสบและการส่งสัญญาณเชื่อมโยงระหว่างลำไส้และสมองเพื่อควบคุมการทำงานของสมอง อารมณ์ และพฤติกรรม (Dinan et al., 2019) รวมถึงการเสริมพรีไบติกส์ (Prebiotic) ที่มีคุณสมบัติเป็นไซโคไบโอติกส์ (Psychobiotics) เช่น การรักษาด้วย ฟรุคโตโอลิโกแซคคาไรด์ (Fructooligosaccharides; FOS) และกาแลคโตโอ-ลิโกแซคคาไรด์ Galactooligosaccharides; GOS) ช่วยบรรเทาอาการซึมเศร้าและวิตกกังวลในหนูทดลองที่ได้รับอาหารที่มีไขมันสูง (High-fat diet; HFD) เป็น

ผลมาจากการลดลงของภาวะจุลินทรีย์ในลำไส้ผิดปกติ โดยมีการเพิ่มขึ้นของแบคทีเรียที่ผลิตอะซิเตต (Acetate) เช่น B. acidifaciens และ B. dorei เป็นต้น และการซึมผ่านของลำไส้ ซึ่งนำไปสู่การลดลงของการอักเสบเรื้อรังทั้งส่วนปลายและส่วนกลาง ยิ่งไปกว่านั้น ยังเสริมระดับอะซิเตตและตัวรับที่เชื่อมต่อกับโปรตีนจี (G-protein-coupled receptor 43; GPR43) ที่จับกับกรดไขมันสายสั้นในสมองให้สูงขึ้น และลดระดับไซโตไคน์ (Pro-inflammatory cytokines) ที่ก่อให้เกิดการอักเสบ ส่งผลดีต่อเส้นทางการส่งสัญญาณของการเพิ่มจำนวน และการอยู่รอดของเซลล์ประสาทในฮิปโปแคมปัส (Hippocampus) และเปลือกสมองส่วนหน้า (Prefrontal cortex) (Paiva et al., 2024) ในขณะที่การบริโภคอาหารแปรรูปขั้นสูง (Ultra-processed food: UPF) ในปริมาณมากที่สุดมีความเสี่ยงต่อภาวะซึมเศร้าเพิ่มขึ้นร้อยละ 46 (Hazard ratio: 1.49) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่บริโภคน้อยที่สุด ซึ่งเมื่อแยกประเภทอาหารแปรรูปขั้นสูงพบว่า เครื่องดื่มที่ใช้สารให้ความหวานทดแทนน้ำตาล (Artificially sweetened beverages) และสารให้ความหวานทดแทนน้ำตาล (Artificial sweeteners) มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับการเพิ่มความเสี่ยงภาวะซึมเศร้า ผู้ที่บริโภคอาหารแปรรูปขั้นสูงมากจะมีความเสี่ยงยิ่งสูงขึ้นตามลำดับ (Samuthpongtorn et al., 2023) อาจทำให้จุลินทรีย์ในลำไส้เสียสมดุล (Dysbiosis) ซึ่งส่งผลให้ผนังลำไส้รั่ว (Leaky gut) ทำให้สารพิษจากแบคทีเรียเข้าสู่กระแสเลือด และกระตุ้นการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันอย่างต่อเนื่อง จนนำไปสู่ภาวะการอักเสบในระบบประสาท (Neuroinflammation) ที่ส่งผลเสียต่อโครงสร้างและการทำงานของสมองในระยะยาว ทำให้เกิดการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมที่เกี่ยวข้องกับความเครียด เช่น ความวิตกกังวลหรือภาวะซึมเศร้าผ่านการเปลี่ยนแปลงจุลินทรีย์ (Sabit et al., 2023)

2. การอักเสบ (Inflammation) ของระบบประสาท ได้กลายเป็นกลไกสำคัญที่เชื่อมโยงความผิดปกติในภาวะซึมเศร้า ซึ่งมีลักษณะเฉพาะคือระดับไซโตไคน์ที่สูงขึ้น เช่น อินเตอร์ลิวคิน 6 (Interleukin-6; IL-6) ทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์อัลฟา (Tumor necrosis factor-alpha;TNF-α), และโปรตีนซี รีแอคทีฟ (C-reactive protein; CRP) ซึ่งสภาวะการอักเสบเรื้อรังนี้ส่งผลโดยตรงต่อการทำลายเซลล์ประสาทและการทำงานของสารสื่อประสาทในสมอง (Catalina et al., 2025) การบริโภคอาหารแบบตะวันตก (Western diet) ที่มีน้ำตาลและไขมันทรานส์สูงกระตุ้นการทำงานของวิถีการส่งสัญญาณของปัจจัยนิวเคลียร์เอนเอฟแคปปาบี (Nuclear factor kappa light chain enhancer of active B cell; NF-kB) ส่งผลให้มีการหลั่งอินเตอร์-ลิวคิน 6 และทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์อัลฟา เข้าสู่กระแสเลือด ซึ่งสารอักเสบเหล่านี้สามารถผ่านแนวกั้นเลือดและสมอง (Blood-brain-barrier) เข้าไปกระตุ้นไมโครเกลีย (Microglia) ให้หลั่งสารอักเสบออกมาขัดขวางการทำงานของสารสื่อประสาท (Catalina et al., 2025) ในขณะที่อาหารแบบเมดิเตอร์เรเนียนที่เน้น ผักใบเขียว ถั่วต่างๆ น้ำมันมะกอก ธัญพืชไม่ขัดสี ไวน์แดง และ ปลา รวมถึงการบริโภคเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์นมในปริมาณต่ำ สามารถช่วยลดระดับสารบ่งชี้การอักเสบโปรตีนซีรี แอคทีฟและอินเตอร์ลิวคิน 6 ปรับปรุงประสิทธิภาพการทำงานของสมองและความเสี่ยงต่อภาวะซึมเศร้าได้อย่างมีนัยสำคัญ (Altun et al.,

2019) การบริโภคอาหารที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสายโซ่ยาวชนิดโอเมก้า-3 โดยเฉพาะกรดไอโคซาเพนตาอีโนอิก (Eicosapentaenoic acid; EPA) และกรดโดโคซาเฮกซาอีโนอิก (Docosahexaenoic acid; DHA) มีคุณสมบัติต้านการอักเสบที่ชัดเจน ผ่านการยับยั้งสัญญาณการอักเสบในระดับเซลล์ ซึ่งช่วยส่งเสริมการทำงานของระบบประสาทและลดความเสี่ยงต่อความผิดปกติทางอารมณ์ (Liao et al., 2019) นอกจากนี้การอักเสบยังเชื่อมโยงกับความยืดหยุ่นของระบบประสาท (Neuroplasticity) โดยหากบริโภคอาหารที่มีดัชนีการอักเสบสูง (Pro-inflammatory diet) เช่น อาหารที่มีไขมันทรานส์และเนื้อสัตว์แปรรูป ส่งผลลดระดับสารเบรน-ดิไรฟด์-นิวโรโทรฟิก-แฟกเตอร์ (Brain-Derived Neurotrophic Factor; BDNF) ซึ่งเป็นโปรตีนที่พบในร่างกายมนุษย์ จะพบมากที่สุดในสมองของวัยรุ่นหรือผู้ใหญ่ โดยเฉพาะในส่วนฮิบโปแคมปัส ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งขัดขวางกระบวนการสร้างและซ่อมแซมเซลล์ประสาทที่ควบคุมการติดต่อสื่อสารระหว่างเซลล์ประสาทมีผลต่อความจำ การเรียนรู้ และอารมณ์ (Duffy et al., 2019) ในทางตรงกันข้ามหากบริโภคอาหารที่มีสารอาหารสังกะสีจะช่วยส่งเสริมระดับสารเบรน – ดิไรฟด์ – นิวโรโทรฟิก -แฟกเตอร์ และสนับสนุนความยืดหยุ่นของระบบประสาท (Li et al., 2026) ดังนั้นคนที่มีภาวะการอักเสบของระบบประสาทเพื่อไม่ให้เกิดภาวะซึมเศร้าควรหลีกเลี่ยงบริโภคอาหารที่มีไขมันทรานส์และน้ำตาลสูงหรืออาหารแปรรูป

3. ความเครียดจากออกซิเดชั่น (Oxidative stress) ในผู้ป่วยภาวะซึมเศร้ามักเกิดจากความไม่สมดุลระหว่างอนุมูลอิสระ (Free radicals) และสารต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant) ส่งผลให้ไมโทคอนเดรียทำงานผิดปกติและการเผาผลาญทริปโตเฟน (Tryptophan) เปลี่ยนไปสู่วิถีไครูเรนีน (Kynurenine pathway) (Savitz, 2020) ซึ่งความเสียหายนี้สามารถบรรเทาได้ด้วยอาหารที่มีสารต้านอนุมูลอิสระสูง เช่น วิตามินซี วิตามินอี โคเอนไซม์คิว10 และโพลีฟีนอล เป็นต้น (Fekete et al., 2023)

4. การทำงานของแกนไฮโปทาลามัส- ต่อมใต้สมอง-ต่อมหมวกไต (Hypothalamic-pituitary-adrenal axis) และการตอบสนองต่อความเครียด เป็นระบบที่กระตุ้นให้ต่อมหมวกไต (Adrenal gland) ให้ปล่อยคอร์ติซอล (Cortisol) เข้าสู่กระแสเลือดเพื่อตอบสนองต่อความเครียด ซึ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะซึมเศร้าจะพบว่ามีระดับคอร์ติซอลสูงผิดปกติ ทำให้เซลล์ประสาทถูกทำลาย (Tafet & Nemeroff, 2016) การดื่มเครื่องดื่มที่มีโพลีฟีนอลสูง (เช่น ชา และกาแฟ) โดยในชาจะมีสาร แอล-ธีอะนีน (L-theanine) ช่วยลดความเครียดได้ (Micek et al., 2023)

5. กระบวนการเผาผลาญทริปโตเฟนผ่านวิถีไคนูเรนีน (Tryptophan- kynurenine metabolism) เป็นกรดอะมิโนจำที่เป็นสารตั้งต้นของเซโรโทนิน (Serotonin) ซึ่งช่วยในการควบคุมอารมณ์ ทริปโตเฟนเมื่อรับประทานเข้าไปแล้ว จะถูกเผาผลาญโดยผ่านวิถีไคนูเรนีน (Kynurenine pathway) เพื่อสร้างโคเอนไซม์นิโคตานาไมด์ อะดีนินไดนิวคลีโอไทด์ (Co-enzyme nicotinamide adenine dinucleotide) ซึ่งพบได้ทั่วไปที่ตอบสนองต่อความต้องการพลังงานของเซลล์ โดยกระตุ้นผ่าน อินโดลามีน 2, 3 -ไดออกซิเจเนส (Indoleamine 2, 3 - dioxygenase; IDO) เมื่อเกิดการอักเสบเรื้อรังในร่างกายจะส่งผลให้ทริปโตเฟนลดลง

ทำให้สมองสร้างเซโรโทนินลดลงและสร้างสารที่เป็นพิษต่อระบบประสาท เช่น ควินโอลินิก (Quinolinic acid) เพิ่มขึ้น (Muneer, 2020) การใช้สารสกัดจากขมิ้นชันช่วยบรรเทาภาวะซึมเศร้าโดยการยับยั้ง เอ็นแอลอาร์พี 3 อินฟลามาโซม (NLRP3 inflammasome) และวิถีการทำงานของไคนูเรนีน (Zhang et al., 2019)

สรุปและข้อเสนอแนะ

โรคซึมเศร้า เป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่มีความสำคัญมากขึ้นในปัจจุบัน เนื่องจากมีปัจจัยเสี่ยงจากสภาพเศรษฐกิจและสังคมที่ทำให้ผู้คนมีความเครียดกันมากขึ้น จากหลักฐานที่เพิ่มขึ้น และสนับสนุนความเป็นไปได้ ในการใช้การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการบริโภคอาหารเพื่อช่วยส่งเสริมการรักษาผู้ที่มีความผิดปกติทางจิตเวชควบคู่ไปกับการรักษามาตรฐานหลัก ซึ่งในบทความนี้ได้ระบุกลไกทางชีวประสาทที่สำคัญที่มีความเกี่ยวข้องกับการบริโภคอาหารที่อาจส่งผลต่อภาวะซึมเศร้ารวมถึงการปรับเปลี่ยนกลไกที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของจุลินทรีย์ในลำไส้ การอักเสบของระบบประสาท ความเครียดจากออกซิเดชั่น การทำงานของแกนไฮโปทาลามัส – ต่อมใต้สมอง - ต่อมหมวกไต (Hypothalamus-pituitary-adrenal axis; HPA axis) และกระบวนการเมแทบอลิซึมของทริปโตแฟน-ไคนูเรนีน อย่างไรก็ยังมีกลไกอื่นๆอีกมากมายที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับพยาธิสภาพของภาวะซึมเศร้า ที่ไม่ได้ระบุในบทความนี้ ซึ่งอาจถูกเปลี่ยนได้ด้วยการคุมอาหาร เช่น การสร้างเซลล์ประสาทใหม่และสารเบรน - ดีไรฟด์-นิวโรโทรฟิก – แฟกเตอร์ (Brain-derived neurotrophic factor; BDNF) ผลของอาหารต่อฮอร์โมนเลปตินหรือภาวะสมดุลของอินซูลิน/น้ำตาลในเลือด เป็นต้น เนื่องจากกลไกการออกฤทธิ์ของอาหารมีความซับซ้อนและไม่ได้จำกัดอยู่เพียงเส้นทางเดียว แต่เป็นการทำงานร่วมกันของหลายระบบ ยิ่งไปกว่านั้นยังขาดงานวิจัยที่เปรียบเทียบประสิทธิผลระหว่างการควบคุมอาหารแบบต่างๆ ซึ่งมีความสำคัญมากในเรื่องของสัดส่วนสารอาหารหลักและสารอาหารรอง หรือศึกษาวิจัยเพิ่มเติมเพื่อระบุปัจจัยเฉพาะตัวทางด้านประชากร เช่น อายุ ดัชนีมวลกาย และโรคประจำตัว รวมทั้งด้านพฤติกรรมที่อาจส่งผลต่อความเหมาะสมและการตอบสนองต่อการรักษาด้วยการบริโภคอาหาร

เอกสารอ้างอิง

กรมสุขภาพจิต. (2566). *รายงานประจำปี 2566 กรมสุขภาพจิต*. กระทรวงสาธารณสุข.

สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ (IHPP). (2566). *รายงานภาระโรคและอาการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2562*. แผนงานพัฒนาดัชนีภาระโรคแห่งประเทศไทย.

Alang, S. & McAlpine, D. (2020). Treatment modalities and perceived effectiveness of treatment among adults with depression. *Health Serv. Insights, 13,* 1178632920918288.

Altun, A., Brown, H., Szoeke, C., & Goodwill, A. M. (2019). The Mediterranean dietary pattern and depression risk: A systematic review. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*, *33*, 1–10. https://doi.org/10.1016/j.npbr.2019.05.003

Catalina, G. R., Gheorman, V., Gheorman, V., & Fortofoiu, M. C. (2025). The role of neuroinflammationin the comorbidity of psychiatric disorders and internal diseases. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, *13*(7), 837. https://doi.org/10.3390/healthcare13070837

Cryan, J. F., O'Riordan, K. J., Cowan, C. S. M., Sandhu, K. V., Bastiaanssen, T. F. S., Boehme, M., Codagnone, M. G., Cussotto, S., Fulling, C., Golubeva, A. V., Guzzetta, K. E., Jaggar, M., Long-Smith, C. M., Lyte, J. M., Martin, J. A., Molinero-Perez, A., Moloney, G., Morelli, E., Morillas, E., O'Connor, R., Cruz-Pereira, J. S., Peterson, V. L., Rea, K., Ritz, N. L., Sherwin, E., Spichak, S., Teichman, E. M., van de Wouw, M., Ventura-Silva, A. P., Wallace-Fitzsimons, S. E., Hyland, N., Clarke, G., & Dinan, T. G. (2019). *The microbiota-gut-brain axis*. *Physiological Reviews, 99*(4), 1877–2013. https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2018

Dinan, T. G., Stanton, C., Long-Smith, C., Kennedy, P., Cryan, J. F., Cowan, C. S. M., Cenit, M. C., van der Kamp, J. W., & Sanz, Y. (2019). Feeding melancholic microbes: MyNewGut recommendations on diet and mood. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, *38*(5), 1995–2001. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.11.010

Duffy, C. M., Hofmeister, J. J., Nixon, J. P., & Butterick, T. A. (2019). High fat diet increases cognitive decline and neuroinflammation in a model of orexin loss. *Neurobiology of Learning and Memory*, *157*, 41–47. https://doi.org/10.1016/j.nlm.2018.11.008

Dunn, G. A., Loftis, J. M., & Sullivan, E. L. (2020). Neuroinflammation in psychiatric disorders: An introductory primer. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, *196*, 172981. https://doi.org/10.1016/j.pbb.2020.172981

Fekete, M., Lehoczki, A., Tarantini, S., Fazekas-Pongor, V., Csipo, T., Csizmadia, Z., & Varga, J. T. (2023). Improving cognitive function with nutritional supplements in aging: A comprehensive narrative review of clinical studies investigating the effects of vitamins, minerals, antioxidants, and other dietary supplements. *Nutrients*, *15*(24), 5116. https://doi.org/10.3390/nu15245116

Hwang, Y.-G., Pae, C., Lee, S.-H., Yook, K.-H., & Park, C. I. (2023). Relationship between Mediterranean diet and depression in South Korea: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Frontiers in Nutrition*, *10*, Article 1219743. https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1219743

Knapp, M., & Wong, G. (2020). Economics and mental health: the current scenario. *World Psychiatry: official Journal of The World Psychiatric Association (WPA)*, *19*(1), 3–14. https://doi.org/10.1002/wps.20692

Li, Y., Lu, Y., Lin, X., & Zhao, L. (2026). The role of zinc homeostasis in major depressive disorder: Heterogeneous pathological mechanisms and therapeutic implications. *Annals of Medicine*, *58*(1), 2611191. https://doi.org/10.1080/07853890.2025.2611191

Liao, Y., Xie, B., Zhang, H., He, Q., Guo, L., Subramanieapillai, M., Fan, B., Lu, C., & McIntyre, R. S. (2019). Efficacy of omega-3 PUFAs in depression: A meta-analysis. *Translational Psychiatry*, *9*(1), 190. https://doi.org/10.1038/s41398-019-0515-5

Micek, A., Jurek, J., Owczarek, M., Guerrera, I., Torrisi, S. A., Castellano, S., Grosso, G., Alshatwi, A. A., & Godos, J. (2023). Polyphenol-Rich beverages and mental health outcomes. *Antioxidants Basel, Switzerland)*, *12*(2), 272. https://doi.org/10.3390/antiox12020272

Muneer, A. (2020). Kynurenine pathway of tryptophan metabolism in neuropsychiatric disorders: pathophysiologic and therapeutic considerations. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience: The Official Scientific Journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology*, *18*(4), 507–526. https://doi.org/10.9758/cpn.2020.18.4.507

Olfson, M., Blanco, C., & Marcus, S.C. (2016). Treatment of adult depression in the United States. *JAMA Intern. Med*, *176*, 1482-1491.

Paiva, I. H. R., Maciel, L. M., Silva, R. S. D., Mendonça, I. P., Souza, J. R. B., & Peixoto, C. A. (2024). Prebiotics modulate the microbiota-gut-brain axis and ameliorate anxiety and depression-like behavior in HFD-fed mice. *Food Research International (Ottawa, Ont.)*, *182*, 114153. https://doi.org/10.1016/j.foodres.2024.114153

Sabit, H., Kassab, A., Alaa, D., Mohamed, S., Abdel-Ghany, S., Mansy, M., Said, O. A., Khalifa, M. A., Hafiz, H., & Abushady, A. M. (2023). The effect of probiotic supplementation on the gut-brain axis in psychiatric patients. *Current Issues in Molecular Biology*, *45*(5), 4080–4099. https://doi.org/10.3390/cimb45050260

Samuthpongtorn, C., Nguyen, L. H., Okereke, O. I., Wang, D. D., Song, M., Chan, A. T., & Mehta, R. S. (2023). Consumption of ultraprocessed food and risk of depression. *JAMA Network Open*, *6*(9), e2334770. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.34770

Savitz J. (2020). The kynurenine pathway: a finger in every pie. *Molecular Psychiatry*, *25*(1), 131–147. https://doi.org/10.1038/s41380-019-0414-4

Sujinnapram, M., Meksawan, K., & Pongthananikorn, S. (2018). Relationship between dietary pattern and depression among a working age population in Bangkok. *Thai Journal of Public Health*, *48*(3), 296-307.

Tafet, G. E., & Nemeroff, C. B. (2016). The links between stress and depression: Psychoneuroendocrinological, genetic, and environmental Interactions. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *28*(2), 77–88. https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.15030053

World Health Organization. (2019). *The WHO Special Initiative for Mental Health (2019 - 2023): Universal Health Coverage for Mental Health*. https://apps.who.int/iris/handle/10665/310981

Xie, Y., Wu, Z., Sun, L., Zhou, L., Wang, G., Xiao, L., & Wang, H. (2021). The effects and mechanisms of exercise on the treatment of depression. *Frontiers in Psychiatry*, *12*, Article 705559. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.705559

Zhang, W. Y., Guo, Y. J., Han, W. X., Yang, M. Q., Wen, L. P., Wang, K. Y., & Jiang, P. (2019). Curcumin relieves depressive-like behaviors via inhibition of the NLRP3 inflammasome and kynurenine pathway in rats suffering from chronic unpredictable mild stress. *International Immunopharmacology*, *67*, 138-144. https://doi.org/10.1016/j.intimp.2018.12.012