

# เข้าใจและเข้าถึงผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์

## Understanding & Approaching the Alzheimer Patients

ดร. ลักษณ์ อินทร์กลับ\*

### บทคัดย่อ

โรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer disease) เป็นภาวะสมองเสื่อมในผู้สูงอายุที่พบได้บ่อยที่สุดถึงร้อยละ 60-80 ของภาวะสมองเสื่อมทั้งหมด โรคนี้ถูกค้นพบโดยจิตแพทย์ชาวเยอรมันชื่อ อาลอยส์ อัลไซเมอร์ (Alois Alzheimer) ใน พ.ศ. 2499 จึงได้ตั้งชื่อโรคนี้ตามชื่อของท่าน

อาการสมองเสื่อมในโรคอัลไซเมอร์จะเพิ่มมากขึ้นและใช้เวลาการดำเนินโรคหลายปี อาการในระยะแรก จะมีการสูญเสียความจำ ซึ่งแพทย์จะสามารถวินิจฉัยแยกความแตกต่างจากภาวะความจำเสื่อมตามธรรมชาติของผู้สูงอายุได้ โดยการประเมินสภาพร่างกาย ตรวจทางระบบประสาทวิทยา ทำแบบทดสอบด้านจิตใจ ตรวจเลือด ฉายภาพรังสีของสมองและตรวจเนื้อเยื่อสมองทางจุลทรรศน์ เมื่อการดำเนินโรคไประยะหนึ่ง ผู้ป่วยจะมีอารมณ์และบุคลิกภาพเปลี่ยนไป เช่น สับสน หงุดหงิด ก้าวร้าว ซึมเศร้า อารมณ์แปรปรวน สูญเสียความสามารถในการสื่อสาร สูญเสียการรับรู้ลึก เพิกเฉยต่อ

สิ่งรอบข้าง อาการในระยะสุดท้าย ผู้ป่วยจะสูญเสียการทำงานของอวัยวะส่วนต่างๆ ในร่างกายและถึงกับสูญเสียชีวิตในที่สุด ผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ หลังจากสังเกตพบอาการแสดงของโรคอัลไซเมอร์ โดยทั่วไป ผู้ป่วยจะมีชีวิตอยู่ได้ 4-20 ปี (เฉลี่ย 8 ปี) ขึ้นกับอายุและสุขภาพของผู้ป่วย

สาเหตุของการเกิดโรคอัลไซเมอร์ มี 3 สมมติฐานในการอธิบาย สมมติฐานแรกเชื่อว่าเกิดจากสารสื่อประสาทแอซิติลโคลีน (Acetylcholine) ลดลง สมมติฐานที่สองเชื่อว่าการสะสมของ แอมิลอยด์ บีตา (Amyloid beta) ที่จับตัวกันเป็น แอมิลอยด์พลาแก (Amyloid plaques) ระหว่างเซลล์ประสาทขัดขวางการส่งสัญญาณประสาทระหว่างเซลล์ประสาท สมมติฐานที่สาม เชื่อว่า มีความผิดปกติของโปรตีนเทา (Tau protein) ทำให้เกิดนิวโรไฟบริลลารีแทงเกิล (Neurofibrillary tangles) สะสมในตัวเซลล์ประสาททำลาย ระบบการขนส่งภายในเซลล์ ทำให้เซลล์ประสาทตาย

\* รองศาสตราจารย์ คณบดีคณะวิทยาศาสตร์สุขภาพ มหาวิทยาลัยคริสเตียน

ปัจจุบันยังไม่มีวิธีการรักษาโรคอัลไซเมอร์ มีแต่การให้ยาเพื่อชะลออาการเท่านั้น ความเสี่ยงในการเป็นโรคอัลไซเมอร์เพิ่มขึ้นตามอายุ ส่วนใหญ่จะเริ่มเป็นโรคอัลไซเมอร์เมื่ออายุมากกว่า 65 ปีและจะพบอัตราการเป็นโรคอัลไซเมอร์เพิ่มขึ้นเท่าตัว เมื่ออายุเพิ่มขึ้นทุก 5 ปี ผู้สูงอายุที่มีอายุมากกว่า 85 ปี จะพบอัตราการเป็นโรคอัลไซเมอร์ถึงร้อยละ 50 สมาคมโรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer Association) ได้กำหนดเกณฑ์การวินิจฉัยโรคอัลไซเมอร์ โดยต้องได้รับการประเมินด้าน

ร่างกายและการประเมินทางจิตประสาท และสิ่งหนึ่งที่จะยืนยันการตรวจวินิจฉัยได้แม่นยำ คือการตัดชิ้นเนื้อจากสมองมาตรวจทางจุลพยาธิวิทยาหรือการตรวจจากการผ่าศพเท่านั้น ผู้ดูแลผู้ป่วยอัลไซเมอร์ต้องเข้าใจและยอมรับการเปลี่ยนแปลงในแต่ละระยะของการดำเนินโรค ให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยในการทำกิจวัตรประจำวัน ป้องกันการเกิดอุบัติเหตุ ดูแลด้านร่างกายและจิตใจ ดูแลการพบแพทย์ตามนัด รวมทั้งผู้ดูแลผู้ป่วยต้องใส่ใจดูแลร่างกายและจิตใจของตนเองด้วย

### Abstract

Alzheimer disease is the most common form of senile dementia, account for 60–80% of dementia cases. Alois Alzheimer, a German psychiatrist discovered Alzheimer disease in 1906, so his name was used for the disease.

The dementia symptoms of Alzheimer disease gradually worsen over a number of years. In its early stage, memory loss with the physician determination the differential diagnosis from memory loss as naturally aging by medical evaluation including a physical and neurological exam, mental status testing, blood test, brain scan and microscopic examination of brain tissue. As the symptom is progressing, the mood and personalities of the patients change: confusion, irritability, aggression, depression and emotion. Loss the ability to carry on a conversation, sensation and feeling loss, then loss their ability to respond to the environment. In the late stage, The patient will loss all their physical functions and die. Alzheimer patients

live an average of 8 years after their symptoms become noticeable to others, but survival can range from 4 to 20 years depending on age and health conditions.

There are 3 hypothesis explaining the causes of Alzheimer disease, first hypothesis based on the depletion of acetylcholine. The second hypothesis based on Amyloid beta accumulation and forming the Amyloid plaques that will obstruct the neuronal signals between neurons. The third hypothesis involved with Tau protein defection, causing neurofibrillary tangles accumulation in the neurons, destructing the neuronal transportation pathway and leading to death of neurons.

Currently, there is no curative treatment for Alzheimer disease. Drugs are used primarily to slow the progression. The risk for development of Alzheimer disease increase with age, most individuals with the disease are age 65 or older and the developing of Alzheimer disease double every 5 years after age

วารสารมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ปีที่ ๒๐ ฉบับที่ ๓ (กรกฎาคม - กันยายน) ๒๕๕๗

65. After age 85, the risk reaches nearly 50 percent. Alzheimer association set the diagnostic criteria for Alzheimer disease. The diagnosis requires clinical examination both physical and neurological exam, documented by results of mental status test and the diagnosis can be confirmed only by microscopic examination of tissue

obtained from a cerebral biopsy or at autopsy. Caregivers of Alzheimer patients should understand and accept the symptom change in each stage, help their daily living activities, prevent accidents, care for both physical and mental health, concern with regular check-up and the caregivers should also take good care of themselves.

**บทนำ**

การจะเข้าถึงผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ได้ จำเป็นต้องมีความเข้าใจเกี่ยวกับโรคอัลไซเมอร์ เมื่อผู้ดูแลผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ได้ทราบถึงการดำเนินโรค อาการแสดงของโรค สาเหตุของการเกิดโรค การพยากรณ์โรคและการรักษาโรคแล้ว จะช่วยให้สามารถวางแผนการดูแลผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพในแต่ละระยะของการดำเนินโรค รวมทั้งผู้ดูแลผู้ป่วยจะสามารถปรับตัวให้เข้ากับผู้ป่วยในทุกๆระยะของการดำเนินโรคได้โดยไม่เกิดภาวะเครียด

จิตแพทย์ชาวเยอรมันชื่อ อาลอยส์ อัลไซเมอร์ (Alois Alzheimer) เป็นผู้ค้นพบโรคอัลไซเมอร์ ในปี พ.ศ. 2449 จึงได้ตั้งชื่อโรคนี้ตามชื่อของท่าน (Berchtold, 1998) โรคอัลไซเมอร์ เป็นภาวะสมองเสื่อมในผู้สูงอายุที่พบได้บ่อยที่สุด โดยพบถึงร้อยละ 60-80 ของผู้ป่วยภาวะสมองเสื่อมทั้งหมด ยิ่งอายุมากขึ้น ก็จะมีอุบัติการณ์การเป็นโรคอัลไซเมอร์เพิ่มขึ้น โดยส่วนใหญ่จะเริ่มเป็นโรคอัลไซเมอร์เมื่ออายุ 65 ปีขึ้นไป และจะพบอุบัติการณ์การเป็นโรคเพิ่มขึ้นสองเท่า เมื่อผู้สูงอายุมีอายุเพิ่มมากขึ้นทุก 5 ปี ผู้สูงอายุที่มีอายุมากกว่า 85 ปี จะพบอุบัติการณ์การเป็นโรคอัลไซเมอร์ถึงร้อยละ 50 ปัจจุบันมีผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ทั่วโลกประมาณ 33.9 ล้านคน และคาดว่าในอีก 40 ปีข้างหน้า จะมีผู้ป่วยเพิ่มขึ้นเป็น 3 เท่า สำหรับประเทศไทยจากการสำรวจประชากรผู้สูงอายุ ในปี พ.ศ. 2554 โดยสำนักสถิติแห่งชาติ พบว่าผู้สูงอายุตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไป

ไปมีจำนวน 8,300,000 คน ซึ่งในจำนวนนี้ เป็นกลุ่มเสี่ยงโรคอัลไซเมอร์ ร้อยละ 10 จึงประมาณว่ามีผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ในประเทศไทย 830,000 คน (นันทิกา ทวีชาติ, 2557) ความชุกของโรคอัลไซเมอร์ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบประมาณร้อยละ 1.6 ในกลุ่มผู้สูงอายุ 65-74 ปี และอัตราเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 19 ในกลุ่มอายุ 75-84 และพบร้อยละ 42 ในกลุ่มอายุมากกว่า 84 ปี (Hebert, 2003)

โรคอัลไซเมอร์จัดเป็นภาวะสมองเสื่อมที่ยังไม่สามารถรักษาให้หายได้แต่ รักษาประคับประคองตามอาการ ส่วนภาวะสมองเสื่อมที่สามารถรักษาได้ ได้แก่ โรคซึมเศร้า เนื้องอกในสมอง โรคไทรอยด์ โรคติดเชื้อ โรคขาดสารอาหารบางชนิด เป็นต้น ดังนั้นเมื่อสงสัยว่ามีอาการสมองเสื่อมควรพบแพทย์ระบบประสาทเพื่อตรวจคัดกรองโรคว่าเป็นภาวะสมองเสื่อมที่มีสาเหตุที่สามารถรักษาได้ หรือเป็นโรคอัลไซเมอร์ จะได้ให้การดูแลรักษาตรงกับสาเหตุของโรค

โรคอัลไซเมอร์ เป็นโรคที่มีการดำเนินโรคนานอาจใช้เวลา 8-20 ปี นับตั้งแต่สังเกตเห็นอาการสมองเสื่อม อาการของโรคจะค่อยเป็นค่อยไปและจะทวีความรุนแรงขึ้นเรื่อยๆ จนกระทั่งผู้ป่วยเสียชีวิตในที่สุด อาจแบ่งอาการสมองเสื่อมในผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์เป็น 4 ระยะ ดังนี้

**ระยะก่อนสมองเสื่อม (Predementia)**

ผู้ป่วยจะมีความบกพร่องทางการเรียนรู้เล็กน้อย (Mild cognitive impairment) มีปัญหาในการจดจำข้อมูล

ที่เพิ่งเรียนรู้มาไม่นาน แต่ยังสามารถดำเนินชีวิตประจำวันได้เป็นปกติ ยังสามารถตัดสินใจทำในสิ่งต่างๆ ที่ไม่สลับซับซ้อนได้ เมื่อทำการทดสอบทางสมองและสภาพจิต จะยังไม่พบสิ่งผิดปกติ ความบกพร่องที่พบชัดเจนคือ การสูญเสียความจำ มีปัญหาเกี่ยวกับการบริหารจัดการ เช่น บกพร่องในการใส่ใจต่อสิ่งต่างๆ ในการวางแผน ในความยืดหยุ่น ความคิดเชิงนามธรรม ความสัมพันธ์เชิงแนวคิด เป็นต้น ในระยะที่มีความบกพร่องทางการเรียนรู้เล็กน้อย จะใช้เวลาถึง 8 ปี ก่อนที่ผู้ป่วยจะมีอาการครบตามเกณฑ์การวินิจฉัยโรคอัลไซเมอร์ (Small,2007)

#### สมองเสื่อมระยะแรก (Early dementia)

ผู้ป่วยอัลไซเมอร์ จะมีการสูญเสียความจำในระยะสั้น ความจำใหม่หรือความจำที่เพิ่งเรียนรู้มา เช่น ลืมว่าต้มน้ำทิ้งไว้ แต่เมื่อนึกออก ก็จะไปปิดเตาแก๊ส ส่วนในผู้ป่วยที่มีอาการมากกว่าคือจะลืมไปเลยว่าได้ต้มน้ำไว้ อาจถามว่าใครเป็นคนต้มน้ำและจะใช้เวลานาน กว่าจะนึกออกกว่า เป็นคนต้มน้ำไว้เอง การใช้ชีวิตของผู้ป่วยในระยะนี้อาจมีปัญหา เช่น ขณะขับรถเกิดนึกไม่ออกว่าจะไปไหนและจะขับรถไปทางไหน อาจกลับบ้านไม่ถูก การใช้เงินอาจมีปัญหา เพราะจำไม่ได้ว่าจ่ายเงินหรือยัง จึงถูกหลอกได้ง่าย สำหรับความจำ 3 ประเภทที่ผู้ป่วยยังจำได้เป็นปกติ ได้แก่ ความจำระยะยาวที่เป็นเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นเฉพาะตัวของผู้ป่วยเอง เช่น เรียนจบอะไร เกิดจังหวัดไหน เป็นต้น ความจำเกี่ยวกับความรู้ทั่วไป เช่น จังหวัดเชียงใหม่อยู่ภาคเหนือของประเทศไทย มะละกอสุกมีสีส้ม เป็นต้น และความจำโดยปริยาย เป็นความจำของร่างกายว่าทำสิ่งต่างๆ ได้อย่างไร เช่น จะเป่าลมให้แห้งต้องใช้ใครเป่าลม จะปอกผลไม้ต้องใช้มีดปอกผลไม้ เป็นต้น

ความคิดในการสร้างสรรค์งานใหม่ๆ ลดลง การตัดสินใจช้าลง ไม่มีสมาธิในการทำงาน ไม่สามารถเรียนรู้สิ่งใหม่ๆ ได้ การใช้คำศัพท์ไม่คล่อง ทำให้การพูด การเขียนหนังสือและการใช้ภาษาแย่ลง แต่ยังสามารถสื่อสารบอกความคิดพื้นฐานของตนเองได้

ทำกิจวัตรประจำวันต่างๆ ได้แต่ไม่คล่องแคล่ว อารมณ์จะเริ่มเปลี่ยนไป มีความวิตกกังวลมากขึ้น ความคิดต่างๆ ไม่สมเหตุสมผล เช่น เก็บกระเป๋าสตางค์ไว้ในตู้เย็น (Forstl,1999)

#### สมองเสื่อมระยะปานกลาง (Moderate dementia)

ผู้ป่วยระยะนี้จะไม่สามารถทำกิจกรรมต่างๆ ได้ด้วยตนเอง มีความบกพร่องด้านการพูดเนื่องจากไม่สามารถนึกหาคำศัพท์มาใช้ได้ ทำให้ใช้คำศัพท์ผิด หรือใช้คำอื่นแทน ทักษะการอ่านและการเขียนสูญเสียไปเรื่อยๆ การประสานงานของร่างกายเพื่อการเคลื่อนไหวที่ซับซ้อนจะลดลงทำให้ไม่สามารถทำกิจกรรมในชีวิตประจำวันส่วนใหญ่ได้อย่างปกติ ปัญหาความจำของผู้ป่วยจะแย่ลงเรื่อยๆ จนไม่สามารถจำญาติสนิทได้ รวมทั้งความจำระยะยาวจะค่อยๆ บกพร่องไป ผู้ป่วยจะมีพฤติกรรมเปลี่ยนไป บางคนซึมเศร้า บางคนหงุดหงิดโมโหง่าย บางคนก้าวร้าวมีอารมณ์แปรปรวน เช่น ร้องไห้ แสดงพฤติกรรมบางอย่างโดยไร้เหตุผล เป็นต้น อาการแสดงที่พบบ่อยคือการหนีออกจากบ้าน มีความรู้สึกสับสน เห็นภาพหลอน หวาดระแวงคนรอบข้าง กลัวว่าจะมีคนมาขโมยทรัพย์สินของตนเอง อาจมีอาการกลั้นปัสสาวะไม่ได้ ผู้ป่วยระยะนี้จะมีอาการที่ทำให้ผู้ดูแลหรือญาติต้องพบกับความยุ่งยากมากขึ้น จนต้องตัดสินใจส่งผู้ป่วยไปสถานรับดูแลผู้ป่วยระยะยาวเพื่อลดความเครียด (Galasko,2005)

#### สมองเสื่อมระยะสุดท้าย (Advanced dementia)

ระยะนี้ผู้ป่วยต้องพึ่งพาหรือได้รับการดูแลตลอดเวลา อาการลึ้มค่อนข้างรุนแรง ลึ้มแม้กระทั่งการเคลื่อนไหวในชีวิตประจำวัน ลึ้มวิธีเคี้ยวอาหาร วิธีกลืนอาหาร จะอมข้าวไว้ในปาก ลึ้มแม้คำศัพท์ง่ายๆ ลึ้มวิธีพูดจนกระทั่งไม่สามารถพูดได้เลย แม้ผู้ป่วยจะไม่สามารถโต้ตอบเป็นภาษาได้แต่ก็สามารถเข้าใจคำพูดได้ โดยตอบสนองกลับด้วยการแสดงอารมณ์ ผู้ป่วยจะมีภาวะไร้อารมณ์และมีอาการอ่อนเพลีย ในที่สุดผู้ป่วยจะไม่สามารถทำกิจกรรมใดๆ ได้เลย หากไม่มีผู้คอยให้ความช่วยเหลือ มวลกล้ามเนื้อของผู้ป่วยลดลง

วารสารมหาวิทยาลัยคริสเตียน

ปีที่ ๒๐ ฉบับที่ ๓ (กรกฎาคม - กันยายน) ๒๕๕๗

การเคลื่อนไหวด้านร่างกายลดลง ไม่สามารถกินอาหาร  
สุดท้ายผู้ป่วยต้องนอนเฉยๆ และเสียชีวิตจากภาวะ  
แทรกซ้อน เช่น เกิดแผลกดทับ เกิดการติดเชื้อ เกิด  
โรคปอดบวมแทรก เป็นต้น (Wada,2001)

**สาเหตุของการเกิดโรคอัลไซเมอร์** ยังไม่  
ทราบแน่ชัด มี 3 สมมติฐานที่อธิบายถึงสาเหตุของ  
การเกิดโรค ดังนี้

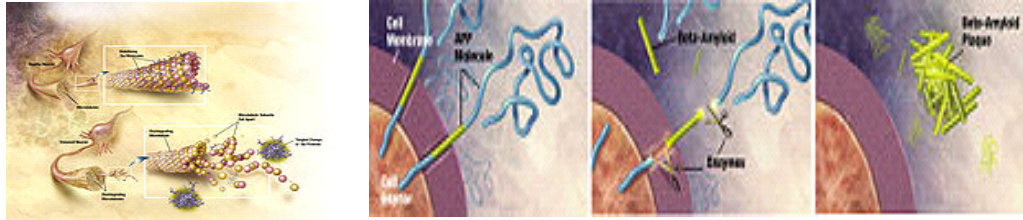
**สมมติฐานแรก** เชื่อว่า โรคอัลไซเมอร์  
เกิดจากมีการลดการสร้างสารสื่อประสาท  
แอซิทิลโคลีน (Acetylcholine) แต่เมื่อให้ยารักษา  
การขาดแอซิทิลโคลีนโดยตรง ก็ไม่สามารถรักษา  
โรคอัลไซเมอร์ได้

**สมมติฐานที่สอง** เชื่อว่า มีการสะสมของ  
แอมิลอยด์ บีตา เปปไทด์ (Amyloid beta  
peptide) ซึ่งเป็นเปปไทด์ที่จับตัวเป็นก้อนเหนียว  
เหมือนเป็นคลาบในสมอง เรียก แอมิลอยด์ พลาแก  
(Amyloid plaques) หรือ ซีไนล์ พลาแก (Senile  
plaques) เกิดขึ้นระหว่างเซลล์ประสาท ทำให้ขัดขวาง  
การส่งสัญญาณประสาทระหว่างเซลล์ประสาท และ  
ทำให้เซลล์ประสาทตายได้ เป็นทฤษฎีที่น่าเชื่อถือ  
เนื่องจาก ยีนของสารตั้งต้น แอมิลอยด์ บีตา  
(Amyloid beta precursor : APP) อยู่  
บนโครโมโซมคู่ที่ 21 และผู้ป่วยกลุ่มอาการดาวน์  
(Down Syndrome) ซึ่งมีโครโมโซมคู่ที่ 21 เกินมา  
1 แห่ง (21 Trisomy) จึงมียีนสารตั้งต้นแอมิลอยด์  
บีตา มากกว่าปกติ ทำให้แสดงอาการของโรคอัลไซเมอร์  
เมื่ออายุประมาณ 40 ปี ยังมียีนเสี่ยงของโรคพันธุกรรม  
อัลไซเมอร์ ตัวที่สำคัญคือ อโปไลโปโปรตีน E-ε4  
(EPOE-ε4) ซึ่งยีนเสี่ยงนี้ทำให้ผู้ป่วยแสดงอาการ  
ของโรคอัลไซเมอร์เมื่อมีอายุน้อยกว่า 60 ปี และยังมี  
พบการกลายพันธุ์ในยีน 3 ยีน คือ APP พรีเซนินลิน  
1 และ 2 (Preseniline 1 และ 2) ทำให้เพิ่มการ  
ผลิตโปรตีนเล็กๆ ที่เป็นองค์ประกอบหลักของ แอมิ  
ลอยด์ พลาแก ยีนเสี่ยงในโรคอัลไซเมอร์ที่ถ่ายทอดทาง  
พันธุกรรมในครอบครัว (Familial Alzheimer)  
จัดเป็นยีนกลายพันธุ์ลักษณะเด่น (Autosomal

dominant) ทำให้เกิดโรคอัลไซเมอร์เมื่ออายุ  
30 - 40 ปี พบได้บ่อยร้อยละ 0.01 ของผู้ป่วยอัลไซเมอร์  
ทั้งหมด (Hoenicka,2006) นักพันธุศาสตร์ เชื่อว่า  
มีอีกมากกว่า 400 ยีนที่มีความสัมพันธ์กับโรค  
อัลไซเมอร์ชนิดเกิดช้าและไม่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม

**สมมติฐานที่สาม** เชื่อว่า เป็นความผิด  
ปกติของโปรตีนเทา (Tau protein) โดยโปรตีนเทา  
ที่มีการเติมหมู่ฟอสเฟต (Phosphorylated tau)  
จะเป็นโปรตีนที่ผิดปกติและจะจับตัวกับโปรตีนเทา  
ปกติสายอื่นๆ เกิดเป็น นิวโรไฟบริลลารี แทงเกิล  
(Neurofibrillary tangles) สะสมภายในเซลล์  
ประสาท ทำให้ไมโครทิวบูลในเซลล์ประสาทสลายตัว  
ทำลายระบบการส่งสารในเซลล์ประสาท เกิดความผิด  
ปกติในการสื่อสารทางชีวเคมีระหว่างเซลล์ประสาท  
ทำให้เซลล์ประสาทตาย

การวินิจฉัยโรคอัลไซเมอร์ อาศัยการซัก  
ประวัติผู้ป่วย ประวัติที่ได้จากญาติ การตรวจ  
ประเมินสภาพร่างกาย การประเมินทางจิตประสาท  
วิทยา การวินิจฉัยคัดกรองโรคโดยวิธีทางรังสีวิทยา  
เช่น การถ่ายภาพรังสีส่วนตัดขวางด้วยคอมพิวเตอร์  
(Computer tomography) การสร้างภาพด้วยคลื่น  
แม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic resonance image)  
ร่วมกับ ซิงเกิลโปรตอนอีมิตชันคอมพิวเตอร์ โทโมกราฟี  
(Single photon emission computed  
tomography : SPECT) หรือ โพซิตรอนอีมิตชัน  
โทโมกราฟี (Positron emission tomography :  
PET) จะช่วยคัดกรองพยาธิสภาพทางสมอง หรือ  
ภาวะสมองเสื่อมอื่นๆออกได้ วิธีการตรวจหาโรค  
อัลไซเมอร์ล่าสุดอีกวิธีหนึ่งคือ การวิเคราะห์น้ำไขสันหลัง  
เพื่อหา แอมิลอยด์ บีตา หรือ โปรตีนเทา ซึ่งการวินิจฉัย  
ที่สามารถยืนยันการเป็นโรคอัลไซเมอร์ต้องอาศัย  
การตรวจทางจุลพยาธิวิทยา โดยต้องกระทำหลังจาก  
ผู้ป่วยเสียชีวิตแล้ว ด้วยการตัดชิ้นเนื้อเยื่อสมอง  
มาศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์ภาพแสดงแอมิลอยด์  
บีตา และ โปรตีนเทา ที่ม้วนพันผิดปกติภายในสมอง  
(Hashimoto,2003)



พยาธิสภาพของระบบประสาทที่พบในผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ คือ การสูญเสียเซลล์ประสาท และไซแนปส์ภายในสมองใหญ่ ทำให้เกิดการฝ่อของสมองบริเวณที่เป็นโรค มีการเสื่อมของสมองกลีบขมับ สมองกลีบข้าง และส่วนหนึ่งของสมองกลีบหน้า และซิงกูเลตไจรัส (Cingulate gyrus) ของสมอง

**การป้องกันหรือการชะลอการเป็นโรคอัลไซเมอร์** ยังไม่มีงานวิจัยใดที่สนับสนุนวิธีป้องกันโรคอัลไซเมอร์อย่างมีประสิทธิภาพ มีการแนะนำให้รับประทานอาหาร เมดิเตอร์เรเนียน ได้แก่ ผัก ผลไม้ ข้าวสาลี ธัญพืชต่างๆ น้ำมันมะกอก ปลา และไวน์แดง สามารถลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคอัลไซเมอร์ (Scarmeas,2006) มีบางวิจัยพบว่า วิตามินบี 12 วิตามินบี 3 หรือกรดโฟลิก ช่วยลดความเสี่ยงของโรคอัลไซเมอร์ แต่บางงานวิจัยไม่พบผลของวิตามินต่อการดำเนินโรคอัลไซเมอร์อย่างมีนัยสำคัญ (Morris,2006) แม้ว่าภาวะโคเลสเตอรอลสูงในเลือด ภาวะความดันโลหิตสูง เบาหวาน และการสูบบุหรี่ จะเกี่ยวข้องกับความเสี่ยงต่อการเกิดและระยะเวลาการดำเนินโรคอัลไซเมอร์ แต่เมื่อให้ยาควบคุมระดับโคเลสเตอรอล ควบคุมความดันโลหิต ควบคุมเบาหวาน ให้ยาแก้อักเสบกลุ่มที่ไม่มีสเตียรอยด์ ให้ฮอริโมนทดแทนในสตรี หรือแม้แต่ให้สารสกัดแปะก๊วย (Ginkgo biloba) ก็ไม่มีประสิทธิผลในการป้องกันหรือช่วยในการดำเนินโรคอัลไซเมอร์ดีขึ้น (Dekosky,2008)

**การรักษา** ปัจจุบันยังไม่มีวิธีการรักษาโรคอัลไซเมอร์ให้หาย การรักษาเป็นเพียงการประคับประคองหรือบรรเทาอาการเท่านั้น ซึ่งการรักษาด้วยยาต้องอยู่ในความดูแลของแพทย์เท่านั้น การรักษา

ทางจิตสังคมและการให้การดูแลผู้ป่วยเป็นสิ่งสำคัญ เช่น การบำบัดด้วยความทรงจำ (Reminiscence therapy) ใช้ประสบการณ์ในอดีตของผู้ป่วยมาช่วยในการบำบัด ซึ่งจะได้ผลดีต่อการรับรู้และการฟื้นฟูอารมณ์ การบำบัดด้วยสถานการณ์จำลองเหตุการณ์ที่เป็นจริง (Simulated presence therapy) เช่น การให้ฟังเสียงบันทึกของคนที่สนิทของผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ ซึ่งจะช่วยลดความวิตกกังวลและพฤติกรรมทำลาย เป้าหมายการรักษาทางจิตสังคม มุ่งเน้นการลดความบกพร่องในการรับรู้ ได้แก่ การรับรู้เกี่ยวกับเวลา สถานที่และบุคคล เป็นการฟื้นฟูการรับรู้ นอกจากนี้ อาจใช้ดนตรีบำบัด การบำบัดโดยอาศัยสัตว์เลี้ยง กายภาพบำบัด และนันทนาการบำบัดชนิดต่างๆ จะช่วยกระตุ้นและพัฒนาพฤติกรรม ส่งผลดีต่อการพัฒนาทักษะการใช้ชีวิตประจำวัน

### อาการและอาการแสดงของโรคอัลไซเมอร์ในเบื้องต้น 10 ประการ ได้แก่

1. การสูญเสียความทรงจำ (Memory loss) เป็นอาการเริ่มแรก ที่ส่งผลกระทบต่อการทำงานในชีวิตประจำวัน ลืมวันนัดหมาย ลืมชื่อคนรู้จัก ถามข้อมูลซ้ำแล้วซ้ำอีก เป็นต้น
2. มีความยากลำบากในการทำงานที่คุ้นเคย (Difficulty performing familiar tasks) ไม่ว่าจะงานที่ทำเป็นประจำที่บ้าน และที่ทำงาน เป็นงานที่ตนเองเคยมีความชำนาญอยู่เดิม แต่ต้องใช้เวลานานมากขึ้น เกิดความผิดพลาดในงาน เช่น การจัดการเกี่ยวกับลำดับงาน การจัดการเกี่ยวกับค่าใช้จ่าย เป็นต้น

วารสารมหาวิทยาลัยคริสเตียน

ปีที่ ๒๐ ฉบับที่ ๓ (กรกฎาคม - กันยายน) ๒๕๕๗

3. มีปัญหาในการใช้คำศัพท์ในการพูดหรือการเขียน (Problems with words in speaking or writing) นึกคำศัพท์ไม่ได้ ใช้ประโยคแบบผิดๆ

4. มีความสับสนเรื่องเวลา และสถานที่ (Confusion with time or place) จำวันที่ตามปฏิทินไม่ได้ หลงลืมวันเวลาและสถานที่ โดยเฉพาะสถานที่ที่ตนเองคุ้นเคย

5. มีความลำบากในการตัดสินใจ หรือ ตัดสินใจช้าลง (Decreased or poor judgment) รวมถึงความสามารถในการวางแผน การวางแผนการทำงานและการแก้ไขปัญหาแย่งลง

6. มีปัญหาในการมองภาพเชิงมิติสัมพันธ์ (Trouble understanding visual images and spatial relationships) บางคนมีปัญหาด้านการมองเห็นทำให้มีปัญหาในการอ่าน การกระระยะห่าง การแยกแยะความแตกต่างของสี ซึ่งจะก่อให้เกิดปัญหาเกี่ยวกับการขับรถ

7. วางของผิดที่และไม่สามารถนึกย้อนว่าวางไว้ที่ใด (Misplacing things and losing the ability to retrace steps) วางของในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสม เช่น เก็บเตารีดในตู้เย็น ตักข้าวสวยแล้วเก็บในตู้เสื้อผ้าและไม่สามารถนึกย้อนว่าไปเก็บไว้ที่ใด

8. สูญเสียความสามารถในการทำสิ่งใหม่ๆ (Loss of initiative) โดยเฉพาะการเรียนรู้สิ่งใหม่ๆ จะมีความยากลำบากในการพยายามทำสิ่งใหม่ๆ วิธีใหม่ๆ

9. พฤติกรรมหรืออารมณ์เปลี่ยนไปจากเดิม (Change in mood or behavior) จะมีการเปลี่ยนแปลงอารมณ์อย่างรวดเร็วโดยไม่มีเหตุผล เช่น เปลี่ยนจากอารมณ์ดีเป็นโมโหหงุดหงิด ร้องไห้ หรืออารมณ์เพิกเฉย เป็นต้น

10. บุคลิกภาพเปลี่ยนไปจากเดิม (Change in personality) โดยการเปลี่ยนแปลงไปของบุคลิกภาพจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว และสามารถสังเกตเห็นความแตกต่างไปจากบุคลิกภาพเดิมได้อย่างชัดเจน

หากสงสัยว่าผู้สูงอายุในครอบครัวมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคอัลไซเมอร์ ให้ตรวจสอบอาการและอาการแสดงของโรคอัลไซเมอร์ ในเบื้องต้นทั้ง 10 ประการ (นันทิกา,2557)

**การดูแลผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์** เนื่องจากปัจจุบันยังไม่มียารักษาโรคอัลไซเมอร์ได้โดยตรง มีแต่การรักษาประคับประคองอาการเท่านั้น การดูแลผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์จึงมีความสำคัญ โดยผู้ดูแลผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ต้องมีความพร้อมทั้งด้านร่างกายและจิตใจ แต่เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่ใช่ผู้ป่วยในโรงพยาบาล แต่พักอาศัยอยู่ที่บ้าน ดังนั้นญาติหรือผู้ที่ต้องรับภาระในการดูแลผู้ป่วยจึงต้องมีความรู้และเข้าใจในรายละเอียดต่างๆ ของการดำเนินโรค โดยผู้ดูแลมีแนวทางการดูแลผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ ดังนี้

1. ต้องเข้าใจและยอมรับเกี่ยวกับภาวะสมองเสื่อมของผู้ป่วยที่สูญเสียความสามารถในการแก้ไขปัญหาและการควบคุมตนเองจนมีบุคลิกภาพและพฤติกรรมเปลี่ยนไป

2. ต้องให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยในการทำวัตรประจำวัน เช่น การรับประทานอาหาร การทำความสะอาดร่างกาย การแต่งตัว การขับถ่าย เป็นต้น

3. ต้องจัดสถานที่ที่อยู่ของผู้ป่วยให้มีความปลอดภัย และระมัดระวังการเกิดอุบัติเหตุ

4. ต้องดูแลให้ผู้ป่วยรับประทานยาตามแผนการรักษาของแพทย์อย่างสม่ำเสมอ เช่น ยาช่วยให้นอนหลับ ยาคลายความวิตกกังวล ยาลดอาการก้าวร้าวหรือลดอาการซึมเศร้า เป็นต้น

5. ผู้ดูแลต้องช่วยเหลือผู้ป่วยให้ดำเนินชีวิตอย่างสมดุลทั้งด้านร่างกายและจิตใจ เช่น ดูแลให้ได้รับอาหารเพียงพอตามหลักโภชนาการ ให้มีการออกกำลังกายตามความเหมาะสม จัดกิจกรรมที่ช่วยชะลออาการของภาวะสมองเสื่อม รวมทั้งการให้กำลังใจผู้ป่วย การสร้างสัมพันธ์ภาพที่อบอุ่น ระหว่างผู้ป่วยและผู้ดูแล จะช่วยให้ผู้ป่วยเกิดความไว้วางใจและลดอาการหวาดระแวง

**การพยากรณ์โรคโรคอัลไซเมอร์** มีการประมาณการว่าผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์จะมีชีวิตอยู่ได้เฉลี่ย 8 ปีนับจากได้รับการวินิจฉัยโรค และน้อยกว่าร้อยละ 3 ของผู้ป่วยสามารถมีชีวิตอยู่ได้นานกว่า 14 ปี หลังจากได้รับการวินิจฉัย ประมาณร้อยละ 70 ของผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์จะเสียชีวิตจากการติดเชื้อ และการขาดสารน้ำและสารอาหาร (Molsa, 1995)

### สรุป

โรคอัลไซเมอร์เป็นภาวะสมองเสื่อมในผู้สูงอายุที่มีพยาธิสภาพของระบบประสาท ทำให้การสร้างสารสื่อประสาท แอซิติลโคลีนลดลง มีการสะสมของแอมัยลอยด์บีตา ระหว่างเซลล์ประสาท ชัดขวางการส่งสัญญาณประสาทระหว่างเซลล์ประสาท มีความผิดปกติของโปรตีนเทาในสมอง ทำให้เกิดนิวโรไฟบริลลาตีแแทงเกิล สะสมภายในเซลล์ประสาททำลายระบบการขนส่งภายในเซลล์ ทำให้เซลล์ประสาทตาย อาการสมองเสื่อมในโรคอัลไซเมอร์ จะเป็นมากขึ้น และใช้เวลา

การดำเนินโรคหลายปี ผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์จะมีชีวิตอยู่ได้เฉลี่ย 8 ปีหลังจากสังเกตพบอาการแสดงของโรคอัลไซเมอร์ โดยเฉลี่ยผู้ป่วยมีชีวิตอยู่ได้ 4 - 20 ปี ขึ้นกับอายุและสุขภาพ ปัจจุบันยังไม่มียาการรักษาโรคอัลไซเมอร์ให้หายได้ แต่การรักษาประคับประคองตามอาการ และยังไม่มียาวิจัยใดที่สนับสนุนวิธีป้องกันการเกิดโรคอัลไซเมอร์ได้อย่างมีประสิทธิภาพ กรณีที่สงสัยว่า ผู้สูงอายุจะเสี่ยงต่อการเป็นโรคอัลไซเมอร์ สามารถตรวจสอบอาการและอาการแสดงเบื้องต้นของโรคอัลไซเมอร์ได้ การรักษาทางจิตสังคมและการให้การดูแลผู้ป่วยเป็นสิ่งสำคัญ จะช่วยลดความวิตกกังวล ซะลดความบกพร่องในการรับรู้ เพิ่มคุณภาพชีวิตให้ผู้ป่วย และลดภาวะความเครียดของผู้ดูแลผู้ป่วย โดยผู้ดูแลผู้ป่วยต้องเข้าใจและยอมรับการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยในทุกๆระยะของการดำเนินโรค ให้ความช่วยเหลือในการทำกิจวัตรประจำวัน ให้การดูแลทั้งด้านร่างกายและจิตใจ ดูแลไม่ให้เกิดอุบัติเหตุ รวมทั้งผู้ดูแลผู้ป่วยต้องดูแลร่างกายและจิตใจของตนเองด้วย

### เอกสารอ้างอิง

- นันทิกา ทวีชาชาติ. (2557). *ต้นแบบการป้องกันความเสี่ยงในการเกิดโรคสมองเสื่อมอัลไซเมอร์*. (พิมพ์ครั้งที่ 2). กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- สำนักงานสถิติแห่งชาติ. (2557). *สถิติผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์ในประเทศไทย*. [ออนไลน์]. สืบค้นเมื่อวันที่ 21 กรกฎาคม 2557, จาก <http://www.nso.go.th>.
- Berchtold NC, Cotman CW. (1998). "Evolution in the conceptualization of dementia and Alzheimer disease : Greco-Roman period to the 1960 s". *Neurobiol Aging*. 19(3) : 173-189.
- De Kosky ST, Williamson JD, Fitzpatrick AL, et.al. (2008). "Ginkgo biloba for Prevention of Dementia". *Journal of the American Medical Association*. 300(19) : 2253 - 2262.
- Frostl H , Kurz A. (1999). "Clinical features of Alzheimer's disease". *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 249(6) : 288 - 290.
- Galasko D, Schmitt F, Thomas R, Jin S, Bennett D. (2005). "Detailed assessment of activities of daily living in moderate to severe Alzheimer's disease". *Journal of the International Neuropsychology Society*. 11(4) : 446 - 453.

วารสารมหาวิทยาลัยคริสเตียน

ปีที่ ๒๐ ฉบับที่ ๓ (กรกฎาคม - กันยายน) ๒๕๕๗



- Hashimoto M, Rockenstein E, Crew L, Masliah E. (2003). "Role of protein aggregation in mitochondrial dysfunction and neurodegeneration in Alzheimer's and Parkinson's disease". *Neuromolecular Med.* 4(1-2) : 21 - 36.
- Hebert LE , Scherr PA, Bienias JL, Bennett DA, Evans DA. (2003). "Alzheimer disease in the US population : prevalence estimates using the 2000 census". *Arch Neurol.* 60(8) : 1119 - 1122.
- Hoenicka J. (2006). "Genes in Alzheimer's disease". *Rev Neurol.* 42(5) : 302 - 305.
- Molsa PK, Marttila RJ, Rinne UK. (1995). "Long term survival and predictors of mortality in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia". *Acta Neurol Scand.* 91(3) : 159 - 164.
- Morris MC, Schneider JA, Tangney CC. (2006). "Thoughts on B-vitamins and dementia". *J. Alzheimer Dis.* 9(4) : 429 - 433.
- Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Luchsinger JA. (2006). "Mediterranean diet, Alzheimer disease and Vascularmediation". *Arch Neurol.* 63(12) : 1700 - 1717.
- Small BJ, Gagnon E, Robinson B. (2007). "Early identification of cognitive deficits : preclinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment". *Geriatrics.* 62(4) : 19 - 23.
- Wada H, Nakajoh K, Satoh-Nakagawa T. (2001). "Risk factors of aspiration pneumonia in Alzheimer's disease patients". *Gerontology.* 47(5) : 271 - 276.

