

แนวทางการจัดการภาวะสมองเสื่อมในผู้สูงอายุ

เดชา ปิยะวัฒน์กุล

ภาควิชาจิตเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น 40002

Clues in Management of Dementia in the Elderly

Deja Piyavhatkul

Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Khon Kaen University 40002

ภาวะสมองเสื่อม (Dementia)

ภาวะสมองเสื่อม (Dementia) คือ กลุ่มอาการ (syndrome) ที่ผู้ป่วยจะมีความบกพร่องในสติปัญญาหลายด้าน รวมทั้งความจำ โดยที่สติสัมปชัญญะยังดี ประเด็นสำคัญที่สุดของแนวทางการจัดการภาวะสมองเสื่อมในผู้สูงอายุ คือ การที่แพทย์รู้ว่าผู้ป่วยมีความบกพร่องทางสติปัญญาและความจำ และทำการสืบค้นทางคลินิก เพื่อหาสาเหตุและรักษาได้ทันเวลาที่ (ในกรณีที่รักษาได้ ซึ่งมี 10-15%) ก่อนที่สมองจะถูกทำลายอย่างถาวร

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะสมองเสื่อมของ DSM IV

มีความบกพร่องทางปัญญาหลายด้าน แสดงออกโดยการบกพร่องของความจำและความผิดปกติของปัญญาต่อไปนี้อย่างน้อยหนึ่งอย่าง

- ความผิดปกติของการสื่อสารภาษาพูด (aphasia)
- ความผิดปกติของการกระทำกิจกรรมที่มีเป้าหมาย (apraxia)
- ความผิดปกติของการรับรู้ของการใช้ประสาทสัมผัส (agnosia)
- ความผิดปกติของหน้าที่จัดการ เช่น วางแผน, จัดระบบ, เรียบเรียง และนามธรรม (disturbance of execution function)

แนวทางการค้นหาความบกพร่องทางสติปัญญาในภาวะสมองเสื่อม

แพทย์มักพลาดการวินิจฉัยภาวะสมองเสื่อมในผู้สูงอายุ จนกว่าความบกพร่องนั้นจะรุนแรงในระดับปานกลางแล้ว โดยทั่วไปในระยะแรกหน้าที่ของสมองด้านสติปัญญายังมักจะดีอยู่ การจะตรวจพบความบกพร่องได้แต่เนิ่นๆ ผู้ตรวจ

จำเป็นต้องมีความเข้าใจในการทำงานของระบบสติปัญญา

“สติปัญญา” คือ ความสามารถของบุคคลในการโต้ตอบกับโลกทั้งภายนอกและภายในผ่านกระบวนการรวบรวม จัดระบบ สังเคราะห์ กักเก็บ และใช้ประโยชน์ “ข้อมูล” ในหน้าที่ของสติปัญญาแต่ละด้านอาจมีบริเวณจำเพาะของสมองรับผิดชอบ แต่สติปัญญาโดยรวมแล้วยังดีอยู่ได้ต้องมีระบบประสาทที่ปกติ สติปัญญาประกอบจากความสามารถแต่ละด้านเปรียบเหมือนกับการทำงานชิ้นหนึ่งๆ ต้องใช้เครื่องมือหลายชนิด การทำงานไม่ได้จึงอาจเกิดขึ้นจากทั้งเครื่องมือนั้นบกพร่องหรือความสามารถที่จะใช้เครื่องมือบกพร่องก็ได้ เมื่อตัวเครื่องมือเองถูกทำลาย ความบกพร่องทางสติปัญญาอาจจะอยู่ตัวหรือเป็นแบบเสื่อมไปข้างหน้าเรื่อยๆ (progressive) ถ้าเครื่องมือที่ถูกทำลายนั้นเป็นส่วนหนึ่งของหน้าที่เดิมที่ผู้ใหญ่ทำได้อยู่แล้ว จะเกิดภาวะสมองเสื่อม ถ้าความบกพร่องอยู่ที่ความสามารถในการใช้ สาเหตุอาจเกิดได้ทั้งจากสภาวะทางจิตเวชหรืออายุรกรรมหลายสภาวะ ในกรณีเช่นนี้สติปัญญาจะคืนกลับเมื่อสภาวะอันเป็นสาเหตุได้รับการแก้ไข ตัวอย่างของเครื่องมือของสติปัญญามีดังนี้ ความตั้งใจ ความจำ ภาษา การกระทำ (praxis) การคำนวณ ความเข้าใจนามธรรม การวางแผน ลำดับขั้นตอน บุคลิกภาพ การตัดสินใจ พฤติกรรม

ความหมายของหน้าที่ของสติปัญญาแต่ละด้าน

ความตั้งใจ (attention) คือความสามารถที่จะจดจ่ออยู่กับสิ่งเร้าที่ตั้งใจเลือกและละเลยสิ่งเร้าที่ไม่ต้องการสนใจในสิ่งแวดล้อมได้ ความสามารถนี้เกี่ยวข้องกับกระบวนการทางปัญญาอื่นๆ ด้วย เช่น สัมผัสชัญญะ ความตื่นตัว อารมณ์ และแรงจูงใจ “สภาวะของความตั้งใจ” มีได้ตั้งแต่ ภาวะตื่นตัว (alert), ง่วง (drowsiness), วอกแวก (distraction), ตีรูด (comatose) “ความตั้งใจ” สามารถตรวจได้ทางอ้อมโดยให้

ทำการลบเลขต่อเนื่องหรือสะกดคำถอยหลัง

“ความจำ” ประกอบด้วย “การเรียนรู้” (anterograde memory) และ “การระลึก” (retrograde memory) “การเรียนรู้” คือความสามารถที่จะรับ จัดการและคงไว้ซึ่งข่าวสารโดยต้องมีประสาทสัมผัสและความตั้งใจที่ปกติ กระบวนการเรียนรู้ประกอบไปด้วยขั้นตอนการ “registration” (การรับและจัดเรียงข่าวสาร) และ “storage” (การจัดเก็บและจัดหมู่ข่าวสาร) ส่วน “การระลึก” (retrograde memory) แบ่งเป็นช่วงสั้น (recent) และช่วงยาว (remote) แต่ไม่มีเกณฑ์เวลามาตรฐานจากการศึกษาใดๆ ในการแบ่งความจำทั้งสองชนิดนี้ การตรวจความจำช่วงสั้นมักให้จำชุดคำแล้วให้ทวนซ้ำในเวลา 3-5 นาที ส่วนความจำช่วงยาวอาจตรวจได้โดยการถามชื่อบุตรประวัติส่วนตัว ชื่อบุคคลสำคัญหรืออื่นๆ

“ภาษา” เป็นเครื่องมือหนึ่งของสติปัญญาเป็นกระบวนการอันซับซ้อนประกอบด้วย การสร้างคำ การเลือกคำและการเรียงคำ ความสามารถในการพูดได้เอง เข้าใจภาษาพูด พูดตาม เรียกชื่อ อ่านและเขียน ล้วนเป็นความสามารถทางภาษาที่สามารถสังเกตและตรวจวัดได้²⁸

Apraxia คือความบกพร่องของความสามารถทำการเคลื่อนไหวที่เคยเรียนรู้มาก่อนทั้ง ๆ ที่เข้าใจคำสั่ง และไม่มี ความผิดปกติของระบบการทำงานของกล้ามเนื้อ (motor deficit) หรือความพิการใดที่ทำให้การเคลื่อนไหวเช่นนั้นทำไม่ได้ motor apraxia ได้แก่ การแต่งตัวตนเองไม่ได้ การเดิน การเขียนหรือทำท่าทางต่างๆ ไม่ได้ constructional apraxis คือ ไม่มีความสามารถทาง “visuo-spatial” สามารถตรวจได้ด้วยการให้ลอกรูปร่างแบบต่างๆ

“การคำนวณ” เป็นกระบวนการทางปัญญาหลายอย่าง ประกอบกันตั้งแต่การระลึกได้ การใช้สัญลักษณ์ การจัดเรียง และความตั้งใจ การให้ลบต่อเนื่องเช่น 100-7 เป็นตัวอย่างหนึ่งของการตรวจการคำนวณ แต่มันก็ตรวจความตั้งใจ ความสามารถจัดเรียง และความจำด้วย สำหรับสติปัญญาในด้าน “การใช้เหตุผล” และ “ความสามารถทางนามธรรม” คือ ความสามารถที่จะจัดการความรู้เดิมเพื่อการแก้ปัญหาใหม่ๆ คำถามเช่น “แมลงและต้นไม้เหมือนกันอย่างไร” เป็นการตรวจความสามารถทางนามธรรม คำถามเช่น “ถ้าคุณอยู่ในโรงพยาบาลแล้วได้กลิ่นใหม่ คุณจะอย่างไร” เป็นการตรวจการใช้เหตุผล สติปัญญาด้านการวางแผนคือความสามารถที่จะวางลำดับเหตุการณ์และการกระทำเพื่อให้งานนั้นจบ กระบวนการเช่นนี้จะทำได้ต้องมีความสามารถที่จะระบุได้ว่าสิ่งใดจำเป็นและต้องทำอะไรก่อนอะไรหลังเพื่อให้ งานสำเร็จ แม้แต่งานง่ายๆ เช่นการอาบน้ำก็ยังต้องมีความสามารถด้านนี้

“บุคลิกภาพ” “การตัดสินใจ” และ “พฤติกรรม” ล้วน

เป็นกระบวนการทางจิตอันซับซ้อน ซึ่งปกติจะไม่นับเป็นหน้าที่ของสติปัญญา การเปลี่ยนแปลงแบบค่อยเป็นค่อยไปมักถูกมองข้ามเว้นแต่แพทย์จะได้พูดคุยกับผู้ป่วยอย่างละเอียด ความบกพร่องในส่วนนี้จะสังเกตได้โดยผู้ใกล้ชิดแต่ก็มักจะละเลยไปเว้นแต่จะก่อให้เกิดปัญหารุนแรง การใช้คำถามเจาะจงกับเรื่องต่อไปนี้จะช่วยได้ การเปลี่ยนแปลงหรือเพิ่มขึ้นของลักษณะนิสัยบางอย่าง การเปลี่ยนแปลงของความสามารถในการตัดสินใจ ปัญหาการใช้จ่ายในครอบครัว การทำงาน การเข้าร่วมกิจกรรมอดิเรก พฤติกรรมซ้ำซาก คิดคำพูดลำบาก หลงทาง สับสน พฤติกรรมเปลี่ยนไป ปัญหาทางกฎหมาย ทำผิดกฎหมาย อุบัติเหตุรถยนต์ พฤติกรรมทางเพศเปลี่ยนไป พูดคำหยาบมากขึ้นและความก้าวร้าว หรือไม่เหมาะสมทางพฤติกรรม

แนวทางการค้นหาภาวะสมองเสื่อมแต่ละชนิด

ตัวโรคสมองเสื่อมเองนั้นเป็นกลุ่มอาการมิใช่การวินิจฉัยโรค กลุ่มอาการประกอบด้วยประวัติการเจ็บป่วย การตรวจพบ ผลทางห้องปฏิบัติการอันรวมกันแล้วระบุได้เป็นหนึ่งกลุ่มโรคทางคลินิก ส่วนการวินิจฉัยนั้นคือการค้นพบทางคลินิกประกอบด้วยสาเหตุพยาธิสภาพจำเพาะ กลุ่มอาการสมองเสื่อมเกิดได้จากความผิดปกติหลากหลาย ตารางข้างล่างเป็นการรวบรวมรายงาน สาเหตุของสมองเสื่อมในงานวิจัยทางคลินิก

ตารางความถี่ของความผิดปกติที่ก่อให้เกิดภาวะสมองเสื่อม

วินิจฉัย	จำนวน	ร้อยละ
โรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer's disease)	499	
- ร่วมกับอาการ Parkinson	10	
- ร่วมกับโรคของระบบหลอดเลือด	8	
รวม	517	65.9
Other progressive dementias		
- สาเหตุจากหลอดเลือด	85	
- โรคพาร์กินสัน (Parkinson's disease)	10	
- Huntington disease	15	
- Progressive supranuclear palsy	3	
- Amyotrophic lateral sclerosis	1	
- โรคคัพส์ (Kufs disease)	1	
- ภาวะหลังสมองขาดออกซิเจน และ Carbonmonoxide เป็นพิษ	5	
- ภาวะหลังบาดเจ็บที่สมอง	8	

**ตารางความถี่ของความผิดปกติที่ก่อให้เกิด
ภาวะสมองเสื่อม (ต่อ)**

วินิจฉัย	จำนวน	ร้อยละ
- ภาวะหลังสมองอักเสบ	3	
- Creutzfeldt-Jakob disease	3	
รวม	134	17.1
สมองเสื่อมรักษาได้ (Treatable dementias)		
ซึ่งมีสาเหตุจาก		
- Neurosyphilis	2	
- ติดเชื้อรา	2	
- เนื้องอก	22	
- แอลกอฮอล์	22	
- Subdural hematoma	4	
- Hydrocephalus	27	
- ลมชัก	3	
รวม	82	10.5
สมองเสื่อมชนิดคืนกลับได้ (Reversible dementias)		
ซึ่งมีสาเหตุมาจาก		
- พิษยา	21	
- Metabolic	16	
- Hepatic encephalopathy	1	
- Hyponatremia	1	
- Hyperparathyroidism	4	
- B12 deficiency	2	
- ความผิดปกติของต่อมไทรอยด์	7	
- ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ Hypoglycemia	1	
รวม	53	4.7
สมองเสื่อมที่ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด	14	1.8
รวม	800	100.0

ข้อมูลจาก Walstra GJ และคณะ : สมองเสื่อมคืนกลับในผู้สูงอายุที่ถูกส่งมายังคลินิกเมโมรี. J Neurol 244:14-22,1997.

สมองเสื่อมอัลไซเมอร์ (Alzheimer's Dementia)

โรคอัลไซเมอร์เป็นภาวะสมองเสื่อมที่พบบ่อยที่สุดเฉพาะในสหรัฐอเมริกา มีผู้ป่วย 4 ล้านคน ความชุกของโรคเพิ่มขึ้นตามอายุที่มากขึ้น ตั้งแต่ 5% ในคนอายุ 65 ปี และ 25-50% ในคนอายุมากกว่า 80 ปี ค่าใช้จ่ายอันเกิดจากโรคนี้ทั้งทางตรงและทางอ้อมเฉพาะในสหรัฐอเมริกาในแต่ละปีคิดเป็นเงินเกิน 58 พันล้านเหรียญ สำหรับในประเทศไทยยังไม่มีตัวเลขเหล่านี้ มาตรฐานที่สุดในการวินิจฉัยโรคอัลไซเมอร์

คือการพิสูจน์ชิ้นเนื้อสมอง (brain biopsy) แต่ก็มีเกณฑ์การวินิจฉัยทางคลินิกโดยอาศัยเกณฑ์กำหนด ได้แก่ คู่มือของสมาคมจิตแพทย์อเมริกาฉบับที่ 4 (DSM-IV), The National Institute of Neurologic and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Dementia and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) และเกณฑ์การวินิจฉัยงานวิจัย The Eisdorfer and Cohen Research Diagnostic Criteria for primary neuronal degeneration (ECRDC) ความไปกันได้ทางคลินิกและพยาธิวิทยาของการวินิจฉัยอัลไซเมอร์มีตั้งแต่ 64% จนถึง 86% ขึ้นอยู่กับเกณฑ์ที่ใช้และความเชี่ยวชาญทางคลินิก^{12,15,26-27} ในเกณฑ์การวินิจฉัยโดยใช้เกณฑ์ 3 ชนิดข้างต้น เกณฑ์ที่มีความไวสูงสุดคือ NINCDS-ADRDA 92%, เกณฑ์ที่มีความจำเพาะสูงสุดคือ DSM-IV คือ 80%¹⁵ ดังนั้นเกณฑ์ที่ดีที่สุดเพื่อการวินิจฉัยทางคลินิกสำหรับผู้ป่วยอัลไซเมอร์ จึงเป็น DSM-IV¹⁵ ซึ่งมีเกณฑ์ดังต่อไปนี้²

ก. มีความบกพร่องทางปัญญาหลายด้าน แสดงออกโดยการบกพร่องของความจำและความผิดปกติของปัญญาต่อไปอย่างน้อยหนึ่งอย่าง

- ความผิดปกติของการสื่อสารภาษาพูด (aphasia)
- ความผิดปกติของการกระทำกิจกรรมที่มีเป้าหมาย (apraxia)
- ความผิดปกติของการรับรู้ของการใช้ประสาทสัมผัส (agnosia)
- ความผิดปกติของหน้าที่จัดการ เช่น วางแผน จัดระบบ เรียบเรียง และนามธรรม (disturbance of execution function)

ข. มีความเสื่อมทางสติปัญญาในข้อ ก. มีผลทำให้เกิดความบกพร่องในหน้าที่ทางสังคม การงาน โดยตกต่ำจากระดับหน้าที่เดิมอย่างมีนัยสำคัญ

ค. กระบวนการโรคมีลักษณะค่อยเป็นค่อยไปและเสื่อมลงเรื่อย ๆ

ง. ความเสื่อมทางสติปัญญาในข้อ ก. มิได้เกิดจากสาเหตุดังต่อไปนี้

- โรคระบบประสาทส่วนกลางอื่นอันทำให้ความจำและปัญญาบกพร่องแบบเสื่อมลงเรื่อยๆ เช่น โรคหลอดเลือดสมอง โรคพาร์กินสัน โรค Huntington Subdural hematoma, Normal pressure hydrocephalus และเนื้องอกสมอง
- โรคที่เกิดจากโรคทางกายที่ก่อให้เกิดสมองเสื่อมได้เช่น Hypothyroidism, ภาวะพร่องวิตามินบี 12, กรดโฟลิก, ไนอาซิน, Hypercalcemia, Neurosyphilis และการติดเชื้อ HIV
- จ. ความบกพร่องมิได้เกิดขณะมีภาวะเพ้อ (delirium)
- ฉ. ความเปลี่ยนแปลงของความบกพร่องทางปัญญาต้องไม่เกิดจากโรคซึมเศร้า และโรคจิตเภท

โรคสมองเสื่อมที่เกิดจาก Parkinson disease

ส่วนใหญ่โรค Parkinson จะมีสติปัญญาถดถอยไปเล็กน้อย แต่กับสมองเสื่อมชัดเจนได้ 20-40%⁸ ในผู้ป่วยที่พบสมองเสื่อมประมาณกึ่งหนึ่งเข้าเกณฑ์พยาธิวิทยาของโรคอัลไซเมอร์⁹ สำหรับ Lewy bodies เดิมเคยเชื่อว่าเป็นลักษณะทางพยาธิวิทยาจำเพาะของโรคพาร์กินสัน แต่จากการตรวจศพพบผู้สูงอายุที่มีสมองเสื่อมถึง 25% ที่มี Lewy bodies ในก้านสมองและ Cortex¹⁰ โรคสมองเสื่อมที่มี Lewy bodies (Dementia with Lewy bodies = DLB) จึงอาจเป็นสภาวะสมองเสื่อมที่พบได้บ่อยเป็นอันดับสองรองจากอัลไซเมอร์ ปัจจุบันการนิยามและกำหนดเกณฑ์วินิจฉัยระหว่าง DLB, อัลไซเมอร์และพาร์กินสันจึงยังเป็นที่ถกเถียงกันอย่างมาก ลักษณะทางคลินิกบางอย่างของ DLB ที่มีรายงานได้แก่ การที่โรคนี้ตอบสนองต่อยาที่ไปยับยั้ง Cholinesterase, การเสื่อมของความตั้งใจแต่เริ่ม การเสื่อมของการแก้ปัญหาและมี visuospatial difficulty ไม่ได้สัดส่วนกัน ปัญหาทำงานอื่นๆ ลงๆ, มีเห็นภาพหลอนอย่างชัดเจนต่อเนื่องและมีอาการทางระบบกล้ามเนื้อของพาร์กินสัน¹⁸

สมองเสื่อมจากโรคหลอดเลือด (Multi infarct dementia)

สมองเสื่อมชนิดนี้เป็นผลจาก¹ ปัญหาของเส้นเลือดไปเลี้ยงสมองไม่พอกระตุ้น (Stroke)² สมองตายจาก Lacunar infarcts Stroke เป็นสาเหตุใหญ่ของการตายและพิการในผู้สูงอายุ Stroke จะมีจุดเริ่มอาการที่ชัดเจนและมีความบกพร่องของระบบประสาทที่ต่อเนื่องเห็นได้ชัดจากเลือดออกเส้นเลือดอุดตันหรือ Embolism การเป็น Stroke เพียงครั้งเดียวก็อาจทำลายเนื้อสมองมากพอที่จะทำให้เกิดสมองเสื่อม ส่วนภาวะ Lacunar จะมีลักษณะของจุดเนื้อตายเล็กๆ จำนวนมาก มักพบใน Basal ganglia และรอบ ๆ Ventricle โดยที่ไม่มีความบกพร่องทางระบบประสาทแบบเฉพาะส่วน มีการประมาณว่า 10-15% ของสมองเสื่อมเกิดจากโรคหลอดเลือดและโรคหลอดเลือดเกิดร่วมกับอัลไซเมอร์ได้ 8-20% ของผู้ป่วย³ การเกิดร่วมของอัลไซเมอร์และสมองเสื่อมจากโรคหลอดเลือดเรียกว่า “สมองเสื่อมแบบผสม (Mixed dementia)”

สมองเสื่อมชนิดไม่ถาวร (Reversible Dementias)

มีความพยายามอย่างยิ่งที่จะหาให้ได้และแยกภาวะสมองเสื่อมชนิดไม่ถาวรได้จากกลุ่มที่เป็นแบบเสื่อมลงเรื่อยๆ ในการทบทวน 32 รายงานของผู้ป่วย 2,889 คนเพื่อระบุสัดส่วนของสมองเสื่อมคืนกลับที่รักษาได้ก็ยังพบแค่เพียง 13.2% ของผู้ป่วยที่มีแนวโน้มมีสาเหตุที่แก้ได้ ในรายงานเหล่านี้เมื่อติดตามผล มีเพียง 3% ของผู้ป่วยที่น่าจะมีสาเหตุ

ที่แก้ได้ถูกรักษาจนหาย, อีก 8% รักษาหายบางส่วน สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของสมองเสื่อมคืนกลับได้คือเกิดจากยา 28.2% โรคซึมเศร้า 26.2% และภาวะทางเมตาบอลิก 15.5% อีกการศึกษาหนึ่งรายงานอัตราส่วนที่สมองเสื่อมจะคืนกลับได้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังต่ำลงไปอีกคือ 1%¹⁶ การศึกษาเหล่านี้สนับสนุนการตรวจทางคลินิกในสมองเสื่อมเพื่อค้นหาและรักษาภาวะรบกวนหลายขนาน โรคซึมเศร้าและความผิดปกติทางเมตาบอลิก การระบุได้และรักษาสาเหตุร่วมเหล่านี้จะช่วยให้หน้าที่ของปัญญาดีขึ้น

แนวทางการประเมินสมองเสื่อมอัลไซเมอร์

ผู้ป่วยโรคอัลไซเมอร์เป็นสมองเสื่อมที่มาให้ประเมินบ่อยที่สุด การจัดการส่วนที่สำคัญที่สุดคือประวัติและการตรวจร่างกายเป็นสิ่งสำคัญที่จะประมาณเวลาเริ่มโรค ความเร็วของการเสื่อมและขอบเขตของความบกพร่อง (งาน ครอบครัว และสังคม) การพบโรคแต่เนิ่นๆ จะช่วยวางแผนการแก้ไขเพื่อยืดความสามารถที่จะสุขสบายของผู้ป่วย ระยะแรกของโรคจะพบได้โดยประวัติเป็นหลัก ประวัติควรได้จากทั้งผู้ป่วยและญาติในทุกส่วนของหน้าที่ของปัญญา ผู้ป่วยอัลไซเมอร์ต้องมีความบกพร่องทางปัญญาอย่างน้อยสองชนิดโดยหนึ่งคือความจำ ความจำบกพร่องในระยะแรกของอัลไซเมอร์เป็นเฉพาะความจำช่วงสั้น จึงตรวจไม่ได้ด้วยการให้ระลึกถึงเรื่องเก่าๆ เช่น วันเกิด ชื่อบุตร หรืออื่นๆ ความบกพร่องเหล่านี้ต้องมีผลต่อหน้าที่และแสดงถึงความถดถอยไปจากความสามารถเดิม ผู้ป่วยและครอบครัวอาจไม่สังเกตเห็นความเปลี่ยนแปลงอันละเอียดอ่อนนี้ได้ในช่วงเริ่ม ในช่วงนี้ผู้ป่วยอัลไซเมอร์ยังอาจปกปิดความบกพร่องทางปัญญาได้โดยใช้ความสามารถอื่นที่ยังดีอยู่ เมื่อให้ทำงานบางชนิดผู้ป่วยอาจพยายามซ่อนความบกพร่องโดยการใช้อารมณ์ขัน การตำหนิตนเอง หรือวิธีต่างๆ (เช่นบอกว่า “ฉันมันแก่เกินไป” หรือ “ฉันแก่เกินจะทำอะไรอย่างนี้แล้ว”) ความพยายามเช่นนี้อาจสำเร็จบ้างในช่วงแรกของโรค แต่เหตุการณ์ร่วมที่มักจะทำให้ซ่อนความบกพร่องไว้ต่อไปไม่ได้มักเป็นการตายหรือพิการของคู่ชีวิตที่ไม่สามารถอยู่ช่วยงานอย่างซื่อซอ, เก็บเงิน เตรียมอาหาร ขับรถหรืออื่นๆ ได้อีก สมาชิกในครอบครัวที่ไม่ใช่คนใกล้ชิดจึงจะเห็นความเปลี่ยนแปลงทันทีของผู้ป่วยอันแสดงถึงความบกพร่องที่ญาติไม่สังเกตเห็นแต่เป็นมานานแล้วปรากฏให้ทราบ ในระยะสุดท้ายของอัลไซเมอร์จะมีความบกพร่องอย่างรุนแรงจนไม่สามารถประกอบกิจวัตรประจำวันได้รวมทั้งมีอาการแสดงทางระบบประสาทเกี่ยวกับการกลืน การพูดและการเคลื่อนไหว

การกลืนกลืนของโรคอัลไซเมอร์อาจเป็นแบบเส้นตรงหรือแบบขั้นบันไดคล้ายกับสมองเสื่อมโรคหลอดเลือด อาจ

ใช้ MMSE เป็นเครื่องมือติดตามการลุกลามของสมองเสื่อมในแต่ละระยะ แม้มีประโยชน์แต่ก็ต้องระวังไว้ว่า MMSE นั้นมิใช่การตรวจจำเพาะต่อสมองเสื่อมและไม่ไวพอต่อการเปลี่ยนแปลงอันละเอียดอ่อนบางอย่าง⁶ แพทย์ส่วนใหญ่จะทำการตรวจภาพสมอง (CT หรือ MRI) อย่างน้อยครั้งหนึ่งในระหว่างกระบวนการประเมินรวมทั้งผลเลือดทางเคมี การตรวจไทรอยด์ และระดับวิตามินบี 12 การพบสมองตายแบบ Lacunar ในการตรวจภาพสมองบ่งบอกถึงภาวะสมองตาย Lacunar แต่มีชีวิตรอดอยู่ได้เลย แพทย์บางคนจะทำการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง (EEG) ในการประเมิน EEG มักพบคลื่นช้ากระจายทั่วสมองแต่ไม่จำเพาะต่อการวินิจฉัย การเจาะตรวจน้ำไขสันหลัง (LP) อาจช่วยแยกโรคติดเชื้อหรือ Hydrocephalus โดยเฉพาะในรายที่มีการเปลี่ยนแปลงทางปัญญามีลักษณะละเอียด การตรวจใหม่ๆ เช่นการตรวจภาพการทำงานของสมอง (functional imaging) และการตรวจเลือดบางชนิดกำลังอยู่ในระหว่างการศึกษาเพื่อนำมาช่วยการวินิจฉัยอัลไซเมอร์ กลุ่มทำงานของวิทยาลัยพันธุกรรมการแพทย์อเมริกันไม่สนับสนุนการตรวจ Apo E testing²⁵ หรือการตรวจ serum-imaging อื่นๆ ในการวินิจฉัยหรือทำนายอัลไซเมอร์ ยกเว้นในกรณีที่อยู่ภายใต้การวิจัยที่ออกแบบมาดีแล้ว (Bair BD, ยังไม่ได้ตีพิมพ์)

แนวทางการรักษาสมองเสื่อมอัลไซเมอร์

ยังไม่มียาใดที่ป้องกันหรือหยุดการเสื่อมในโรคอัลไซเมอร์ได้ ยาที่องค์การอาหารและยารับรองสำหรับใช้รักษาอัลไซเมอร์มีเพียงโดเนพิซิล (donepezil, Aricept[®])⁷ และริวาสติกมิน (rivastigmine, Exelon[®]) ทั้ง 2 ตัวนี้ช่วยได้แค่ประคับประคองอาการให้ทรุดช้าลง แต่ก็ไม่ได้หยุดการเสื่อมการใช้ยาเหล่านี้แต่เนิ่นๆ อาจช่วยให้ผู้ป่วยบางคนเข้าสถานบำบัดช้าลง ยากลุ่มนี้ออกฤทธิ์โดยการสกัดกั้น Acetylcholinesterase แล้วส่งผลให้ระดับ Acetylcholine ในระบบประสาทกลางสูงขึ้น Acetylcholine เกี่ยวข้องกับสติปัญญาคือถ้าระดับต่ำลงจะมีสติปัญญาลดลง ยังมียาอีกหลายชนิดที่ช่วยในเรื่องสติปัญญา เช่น Ginkgo, Antioxidant, Non-steroid antiinflamm, Estrogen และ Androgen^{1,4,11,17,21,22,23} แต่ก็ยังไม่เป็นที่รับรองว่าใช้ได้โดยมาตรฐานยาที่อยู่ในระหว่างการศึกษาก็ได้แก่ Neuroprotective-neurotrophic substances, B amyloid 4 protein solubility, Apo E4 transport, เทา (tau) โปรตีนฟอสโฟริเลชั่น และอื่นๆ^{14,19} ควรหลีกเลี่ยงยาหลายขนานในผู้ป่วยกลุ่มนี้โดยหยุดยาที่ไม่จำเป็น ยาที่มีฤทธิ์ Anticholinergic เช่น Diphenhydramine ก็ไม่ควรใช้ ยาสำหรับรักษาปัญหาทางพฤติกรรมก็ควรจำเพาะกับอาการนั้นๆ ยาต้านโรคจิตใช้ได้ผลเพียง 18% ในผู้ป่วยกลุ่มนี้²⁴

โดยจะใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการประสาทหลอน ระวัง หรือหลงผิด การใช้หลายวิธีร่วมกันแก้ปัญหา ได้แก่ ยา การปรับสิ่งแวดล้อม และการจัดการทางจิตสังคม ช่วยผู้ป่วยได้ถึง 80% เทียบกับการใช้ยาเพียงอย่างเดียวได้ผล 40% ต้องให้ความสนใจเป็นพิเศษกับอาการที่มีผลต่อการดูแลในมุมมองของผู้ดูแล ส่วนอาการอื่นที่ไม่มีผลต่อการดูแลอาจจะไม่จำเป็นต้องทุ่มเทหนัก การรักษาโดยการเน้นพฤติกรรมจำเพาะที่มีปัญหา หาเหตุกระตุ้น และหาวิธีการจัดการปัญหาเหล่านี้จะให้แนวทางที่ดีอันอาจนำไปสู่วิธีการรักษาแบบใหม่ๆ ซึ่งจะมีผลรักษาที่ดีขึ้น

การรักษาโดยไม่ใช้ยาควรเน้นความสะอาดและปฏิบัติได้ของผู้ป่วย ปัญหาทางพฤติกรรมหลายชนิดมีวิธีการจัดการที่ไม่ใช้ยาและได้ผลดีมาก (Bair BD, ยังไม่ได้ตีพิมพ์) เรื่องทางกฎหมายเช่นความสามารถทำนิติกรรม การเป็นเจ้าของ การขับรถ ควรได้รับการดูแลแต่เนิ่นๆ ผู้รักษาจึงควรศึกษากฎหมายเกี่ยวกับเรื่องเหล่านี้เอาไว้บ้าง

เอกสารอ้างอิง

1. Adelman A. Selegiline and vitamin E in Alzheimer's disease. J Fam Pract 1997; 45: 98-100.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Washington, American Psychiatric Press, 1994.
3. Criteria for the clinical diagnosis of Alzheimer's disease. Excerpts from the NINCDS-ADRDA Work Group report. J Am Geriatr Soc 1985; 33: 2-3.
4. Doraiswamy PM, Drishen A, Stallone F, et al. NSAIDs and cognition in Alzheimer's disease. Neurology 1996; 46: 1194.
5. Friedland RP, et al. Alzheimer's update. Clin Geriatr Med 1994; 10: 239-4.
6. Galasdo D, Abramson I, Corey-Bloom J, et al. Repeated exposure to the Mini Mental State Examination and the information memory concentration test results in a practice effect in Alzheimer's disease. Neurology 1993; 43: 1559-63.
7. Gledmacher DS. Donepezil therapy for Alzheimer's disease. Compr Ther 1997; 23: 494.
8. Hughes AJ, et al. A clinicopathologic study of 100 cases of Parkinson's disease. Arch Neurol 1993; 50: 140-8.
9. Jellinger K, et al. Clinicopathological analysis of dementia disorders in the elderly. J Neurol Sci 1990; 95: 239-58.
10. Joachim CL, et al. Clinically diagnosed Alzheimer's disease: Autopsy results in 150 cases. Ann Neurol 1988; 24: 50-6.
11. Kawas C, Reskind S, Morrison A, et al. A prospective study of estrogen replacement therapy and the risk of developing Alzheimer's disease: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. Neurology 1997; 48: 1517-21.
12. Klatka LA, et al. Incorrect diagnosis of Alzheimer's disease: A clinicopathologic study. Arch Neurol 1996; 53: 35-42.

13. Knopman D, Schneider S, Davis K, et al. Long term tacrine treatment: Effects on nursing home placement and mortality, Tacrine Study Group. *Neurology* 1996; 47: 166-77.
14. Koliatsos VE: Biological therapies for Alzheimer's disease: Focus on trophic factors. *Crit Rev Neurobiol* 1996; 10: 205-38.
15. Kukull WA, et al. Interrater reliability of Alzheimer's disease diagnosis. *Neurology* 1990; 40: 257-60.
16. Larson EB, et al. Dementia in elderly outpatients: A prospective study. *Ann Intern Med* 1984; 100: 417-23.
17. Le Bars PL, Katz MM, Berman N, et al. A placebo controlled, double blind, randomized trial of an extract of ginkgo biloba for dementia. *JAMA* 1997; 278: 1327-32.
18. McKeith LG, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47: 1113-24.
19. Mondadori C: Nootropics: Preclinical results in the light of clinical effects; comparisons with tacrine. *Crit Rev Neurobiol* 1996; 10: 357-70.
20. Morris JC, et al. The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD): Part IV: rates of cognitive change in the longitudinal assessment of probable Alzheimer's disease. *Neurology* 1993; 43: 2457-65.
21. Morrison MF. Androgens in the elderly: Will androgen replacement therapy improve mood, cognition and quality of life in aging men and women. *Psycho-pharmacol Bull* 1997; 33: 293-6.
22. Pincus MM: Alpha tocopherol and Alzheimer's disease. *N Eng J Med* 1997; 337: 572-4.
23. Sano M, Ernesto C, Thomas RG, et al. A controlled trial of selegiline, alpha tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *N Eng J Med* 1997; 336: 1216-22.
24. Schneider LS, Pollock VE, Lyness SC. A meta-analysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 553-63.
25. Statement on use of Apolipoprotein E testing for Alzheimer's disease: The American College of Medical Genetics/ American Society of Human Genetics working group on Apoe and Alzheimer's disease. *JAMA* 1995; 274: 1627-9.
26. Tierney MC, et al. The NINCDS-NDRDA Work Group criteria for the clinical diagnosis of probable Alzheimer's disease: A clinicopathologic study of 57 cases. *Neurology* 1988; 38: 359-64.
27. Wade JP, et al. The clinical diagnosis of Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1989; 44: 24-9.
28. Weintraub W, Plaut SM: Qualifying phrases as a measure of spontaneity on speech. *J Nerv Ment Dis* 1985; 173: 694-7.

