



ภาวะความจำเสื่อม หรือสมองเสื่อม (Dementia) คือภาวะการเสื่อมถอยของหน้าที่การรับรู้ได้แก่ ความจำ ความคิด ความมีเหตุผล การตัดสินใจ ซึ่งเป็นผลมาจากความผิดปกติของการทำงานของระบบสมองอันเนื่องมาจากหลายสาเหตุ ไม่ว่าจะเป็น อุบัติเหตุ การใช้สารเสพติด ความเสื่อมถอยเนื่องจากอายุที่มากขึ้น หรือการเกิดโรคที่เกี่ยวข้องกับระบบการทำงานของสมอง เช่น โรคอัลไซเมอร์ โรคพาร์คินสัน โรคเกี่ยวกับระบบหลอดเลือดสมอง เป็นต้น

โดยทั่วไปผู้คนส่วนใหญ่มักเข้าใจว่าโรคสมองเสื่อมกับอาการหลงลืมในผู้สูงอายุ (Mild Cognitive Impairment) คือโรคเดียวกัน และเป็นเรื่องปกติเมื่อมีอายุมากขึ้น แม้ว่าอาการหลงลืมในผู้สูงอายุส่วนหนึ่งจะเปลี่ยนแปลงไปเป็นโรคสมองเสื่อมได้ แต่ความจริงแล้วโรคสมองเสื่อมเกิดจากการทำงานของสมองผิดปกติ ซึ่งอาจพบได้ในคนที่อายุน้อย อาการที่เห็นได้เด่นชัดนอกเหนือจากความจำที่ผิดปกติไปแล้ว ยังมีความบกพร่องในด้านอื่นๆ ได้แก่ การรับรู้ หรือเรียนรู้สิ่งใหม่ๆ เช่น ไม่สามารถจดจำคำพูดระหว่างการสนทนา มีความบกพร่องในการใช้ภาษา ทั้งภาษาพูดและภาษาเขียน เช่น นึกชื่อสิ่งของไม่ออก พูดไม่เป็นประโยค หรือขาดความต่อเนื่อง ซึ่งอาการจะรุนแรงขึ้นเรื่อยๆ จนส่งผลกระทบต่อการใช้ชีวิตหรือกิจวัตรประจำวัน หรือมีพฤติกรรมที่เปลี่ยนแปลงไปจากเดิม เช่น อาจกลายเป็นคนเฉื่อยเมย ไม่กระตือรือร้น โมโหฉุนเฉียวง่าย ทำอะไรซ้ำซาก ในระยะท้ายๆ อาจมีอาการทางจิต เช่น เห็นภาพหลอน หรือหลงผิด เป็นต้น (1)

โรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer's disease) เป็นอาการสมองเสื่อมชนิดหนึ่งที่เกิดขึ้นได้มากที่สุด มักเกิดในผู้สูงอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป ซึ่งส่วนใหญ่เป็นอาการสมองเสื่อมที่เปลี่ยนแปลงมาจากอาการหลงลืมในผู้สูงอายุ ทำให้เข้าใจว่าเป็นโรคที่เกิดขึ้นเนื่องจากความเสื่อมถอยเมื่ออายุมากขึ้น แต่โรคอัลไซเมอร์สามารถเกิดในคนที่อายุน้อยได้ เรียกว่า โรคอัลไซเมอร์ชนิดเกิดเร็ว (early-onset Alzheimer's) (2) อาการของโรคอัลไซเมอร์จะมีความบกพร่องของความจำ การเรียนรู้ และการมีเหตุผล มีพฤติกรรมและบุคลิกเปลี่ยนแปลง ซึ่งอาการจะค่อยๆ รุนแรงขึ้นเรื่อยๆ จนกระทั่งไม่สามารถทำกิจกรรมต่างๆ ได้ด้วยตนเอง สาเหตุของโรคอัลไซเมอร์ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่ก็มีสมมติฐานหลักอยู่ 3 สมมติฐาน ที่ใช้อธิบายสาเหตุของการเกิดโรค สมมติฐานแรกได้แก่ สมมติฐานโคลิเนอร์จิก (cholinergic hypothesis) โดยเชื่อว่าโรคอัลไซเมอร์เกิดจากการลดการสังเคราะห์สารสื่อประสาท acetylcholine (ACh) (3) ซึ่งในปัจจุบันสมมติฐานดังกล่าวถูกลดความเชื่อถือลงเนื่องจากการให้ยาเพื่อรักษาการขาด ACh โดยตรงให้ผลในการรักษาโรคอัลไซเมอร์ได้ไม่ดีนัก สมมติฐานที่สองคือ สมมติฐานอะมีลอยด์ (amyloid hypothesis) (4) ซึ่งเชื่อว่าการเกิดโรคอัลไซเมอร์เป็นผลมาจากการสะสมของ amyloid beta ในสมอง จนเกิดลักษณะเหมือนมีคราบในสมองเรียกว่า amyloid plaques อย่างไรก็ตาม มีรายงานการวิจัยพบว่าการสะสมของ amyloid plaques ไม่มีความสัมพันธ์ต่อการตายของเซลล์ประสาท และการกำจัด amyloid plaques



ไม่มีผลอย่างมีนัยสำคัญต่ออาการสมองเสื่อม สมมติฐานที่สามได้แก่ สมมติฐานโปรตีนเทา (tau hypothesis) (5) โดยเชื่อว่าโรคอัลไซเมอร์มีผลมาจากความผิดปกติของโปรตีนเทา ซึ่งเป็นโปรตีนที่จับกับ microtubule ทำให้เกิดเป็น neurofibrillary tangles พบมากในเซลล์สมองบริเวณประสาทส่วนกลาง

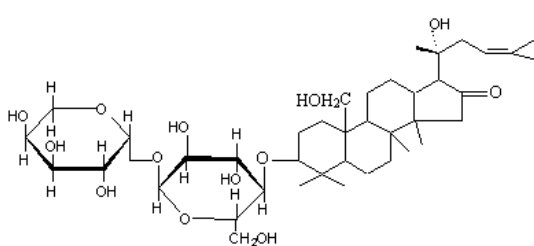
ในปัจจุบันความนิยมในการใช้ยาสมุนไพรเพื่อรักษาโรคมะเร็งมีมากขึ้น ส่งผลให้นักวิจัยได้หันมาให้ความสำคัญเกี่ยวกับการศึกษาฤทธิ์ของพืชสมุนไพรชนิดต่างๆ เพื่อพัฒนาเป็นยารักษาอาการความจำเสื่อม และใช้บำรุงสมองเป็นจำนวนมาก ซึ่งสมุนไพรที่มีการศึกษาและพบมากในท้องตลาดได้แก่ แป๊ะก๊วย โสม และบัวบก เป็นต้น

พรมมิ หรือ ผักมิ (ชื่อวิทยาศาสตร์คือ *Bacopa monnieri*) ก็เป็นพืชสมุนไพรอีกชนิดหนึ่งที่ถูกจับตามองในแง่ของการใช้เป็นยาบำรุงสมองและความจำ โดยลักษณะของต้นพรมมิจะเป็นพืชล้มลุก ลำต้นเลื้อยแผ่ แตกกิ่งก้านมาก รากงอกที่ข้อ สูง 10 - 40 ซม. ใบเดี่ยว เรียงตรงข้าม รูปช้อนหรือรูปไข่กลับ กว้าง 1 - 5 มม. ยาว 6 - 20 มม. ปลายใบมน ขอบใบเรียบ ดอกเดี่ยวออกที่ซอกใบ กลีบดอกรูปช้อนขนานแกมไข่กลับ สีขาวหรือม่วงอ่อน ยาว 8 - 10 มม. ใบประดับรูปดาบ ยาว 2 - 3 มม. ผลแห้งแตกได้ รูปไข่ กว้าง 3 มม. ยาว 5 มม. สามารถพบได้ในเมืองไทยและประเทศในแถบเอเชีย (6)

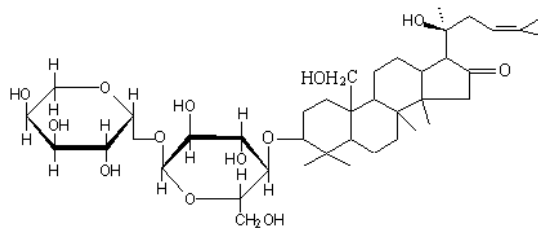


ภาพจาก http://en.wikipedia.org/wiki/Bacopa_monnieri

สรรพคุณของพรมิตามตำรายาไทยนั้นใช้ขับโลหิต แก้ไข้ ขับพิษร้อน ขับเสมหะ บำรุงกำลัง บำรุงหัวใจ และบำรุงประสาท (6) และในตำรายาเขตของอินเดีย ได้มีการใช้พรมิเป็นยาสมุนไพรสำหรับช่วยเพิ่มความจำ บำรุงสมอง (7) มีรายงานการศึกษาถึงฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาของพรมิต่อระบบทางสรีรวิทยาหลายระบบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง การกระตุ้นการเรียนรู้และความจำ มีการศึกษาอย่างแพร่หลายทั้งในระดับสัตว์ทดลองจนถึงการวิจัยทางคลินิก ตลอดจนการผลิตเป็นผลิตภัณฑ์เสริมอาหารเพื่อใช้บำรุงสมอง สารออกฤทธิ์สำคัญที่มีผลต่อระบบประสาทที่พบในต้นพรมิเป็นสารในกลุ่ม triterpenoid saponin ที่ชื่อว่า bacoside ซึ่งสามารถจำแนกออกได้อีกหลายชนิดตามองค์ประกอบทางเคมีที่สำคัญ และการแยกลักษณะโดยใช้เทคนิคสเปกตรัม (spectral techniques) จากสารสกัดจากแอลกอฮอล์ โดยชนิดที่มีรายงานการศึกษาเกี่ยวกับฤทธิ์ต่อระบบประสาทมากที่สุดได้แก่ bacoside A และ bacoside B (8) ซึ่งมีการศึกษายืนยันจำนวนมากที่สนับสนุนว่ามีฤทธิ์ในการกระตุ้นการเรียนรู้ ช่วยเพิ่มและฟื้นฟูความจำ ปกป้องการเกิดความเสียหายของสมอง คลายความกังวล และต้านการเกิดอนุมูลอิสระ



Bacoside A



Bacoside B

ที่มา; <http://www.bacopin.com/chemical.htm>

การศึกษาในสัตว์ทดลอง

การศึกษาเกี่ยวกับฤทธิ์ต่อระบบประสาทของพรมิในระดับสัตว์ทดลอง มีข้อมูลรายงานการวิจัยจำนวนมาก ที่ยืนยันว่าพรมิมีฤทธิ์ในการช่วยฟื้นฟูความจำ พัฒนาการเรียนรู้ และปกป้องสมองจากการทดลองเหนียวนำไปให้สัตว์ทดลองเกิดภาวะผิดปกติของสมองด้วยสาเหตุต่างๆ ดังนี้

การศึกษาผลการฟื้นฟูความจำของสารสกัด triterpenoid saponin จากต้นพรมิ โดยการป้อนสารสกัด triterpenoid saponin ชนิดต่างๆ ที่สกัดได้จากพรมิขนาด 50 มก./กก. ให้แก่หนูเม้าส์ก่อนเหนียวนำไปให้เกิดภาวะความจำเสื่อมด้วยการฉีดสาร scopolamine 1 มก./กก. เข้าทางช่องท้อง พบว่าสารสกัด triterpenoid saponin ชนิดที่ 3, 4 และ 6 ซึ่งได้แก่ bacoside XI, bacoside I

และ bacosaponin C ตามลำดับ มีฤทธิ์ในการช่วยป้องกันการสูญเสียความจำได้ (9) และในการศึกษาฤทธิ์ปกป้องสมองและฟื้นฟูความจำของพรมมิในหนูแรท โดยการป้อนสารสกัดเอทานอลจากพรมมิขนาด 40 มก./กก. น้ำหนักตัว ร่วมกับการป้อนยากันชัก phenytoin ขนาด 25 มก./กก. น้ำหนักตัว ซึ่งการป้อนยา phenytoin ให้แก่หนูแรทติดต่อกันเป็นระยะเวลา 14 วัน มีผลทำให้หนูสูญเสียความสามารถในการเรียนรู้และความจำ แต่เมื่อป้อนสารสกัดจากพรมมิร่วมด้วย โดยป้อนให้ตลอดสัปดาห์ที่สองของการให้ยา phenytoin พบว่าสามารถลดผลข้างเคียงของยาที่มีผลไปทำให้ความสามารถในการเรียนรู้และความจำของหนูเสียไปได้ (10) นอกจากนี้เมื่อป้อนสารสกัดเอทานอลจากต้นพรมมิ ให้แก่หนูแรทขนาด 40 มก./กก. น้ำหนักตัว วันละครั้ง เป็นเวลา 2 สัปดาห์ ก่อนที่จะฉีดสาร AF64A ซึ่งเป็นสารที่ทำลาย cholinergic neuron (เซลล์ประสาทที่ทำหน้าที่สร้างและหลั่งสาร ACh) เข้าทางโพรงสมอง (intracerebroventricular injection, i.c.v.) ของหนูทดลอง แล้วป้อนสารสกัดเอทานอลพรมมิต่อเนื่องไปอีก 1 สัปดาห์ พบว่าสารสกัดพรมมิมีผลช่วยป้องกันการสูญเสียความจำของหนูแรท เพิ่มระดับ cholinergic neurons และลดการทำงานของเอนไซม์ acetylcholinesterase (AChE) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ทำลายสารสื่อประสาท ACh ในสมองส่วน hippocampus (11, 12)

การศึกษาผลกึ่งเรื้อรัง (subchronic) ของพรมมิต่อความสามารถในการเรียนรู้และความจำในหนูแรท ที่ถูกเหนี่ยวนำให้เป็นโรคอัลไซเมอร์โดยการฉีดสาร colchicines เข้าทางโพรงสมอง (i.c.v.) และกระตุ้นให้เกิดการบาดเจ็บของสมองส่วน nucleus basalis magnocellularis ด้วยการฉีดสาร ibotenic acid พบว่าการป้อนสารสกัดมาตรฐานจากพรมมิ (มีสาร bacoside A ประกอบอยู่ 82.0 ท 0.5%) ให้แก่หนูแรทขนาด 5 และ 10 มก./กก. น้ำหนักตัว นาน 14 วัน มีผลช่วยลดการสูญเสียความจำ ป้องกันการลดลงของ ACh ระดับการทำงานของเอนไซม์ choline acetyltransferase (ChAT) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ใช้สร้าง ACh และระดับ muscarinic cholinergic receptor ที่เป็นตัวรับ ACh ในสมองบริเวณเนื้อสมองชั้นนอกของสมองส่วนหน้า (frontal cortex) และ hippocampus โดยพบว่าการป้อนที่ขนาด 10 มก./กก. น้ำหนักตัว จะเห็นผลชัดเจนทั้งในวันที่ 7 และ 14 ของการศึกษา ส่วนการป้อนที่ขนาด 5 มก./กก. น้ำหนักตัว จะเห็นผลในวันที่ 14 ของการศึกษา (13) และการเสริมผงใบพรมมิ (BM leaf powder) ลงไปในอาหารของหนูแรทขนาด 0.5 - 1% แล้วให้หนูกินต่อเนื่องนาน 30 วัน พบว่ามีฤทธิ์ปกป้องสมองจากการเกิดภาวะออกซิเดชันได้ โดยสามารถลดระดับของผลิตภัณฑ์จากอนุมูลอิสระซึ่งได้แก่ malondialdehyde (MDA) ระดับสารก่อปฏิกิริยาที่ประกอบด้วยอะตอมออกซิเจนที่เป็นสารอนุมูลอิสระ (reactive oxygen species, ROS) และโปรตีนคาร์บอนิล (protein carbonyls content) ในสมองบริเวณ cortex, cerebellum, hippocampus และ striatum และเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการต้านการเกิดอนุมูลอิสระได้แก่ catalase, glutathione peroxidase และ superoxide dismutase นอกจากนี้ยังมีผลลดการทำงานของเอนไซม์ AChE ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ทำลายสารสื่อประสาท ACh อีกด้วย (14)