ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1

# กายภาพบำบัดกับ พิษภัยของบุหรี่

บรรณาธิการ:
ศ.ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล
ผศ.ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม

สสส
สำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ

เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่

# กายภาพบำบัดกับ
# พิษภัยของบุหรี่

(ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1 )

สสส
สำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ
เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่

# กายภาพบำบัดกับพิษภัยของบุหรี่ (ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1)


บรรณาธิการ ศาสตราจารย์ ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล และ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม

รูปเล่ม Merlin Graphic Studio

ออกแบบปก พิสิฐ วิไลพล

ISBN 978-616-91507-2-5

พิมพ์ครั้งที่ 1 จำนวน 1,500 เล่ม สิงหาคม 2564



ลิขสิทธิ์ของเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ สภากายภาพบำบัด
การผลิตและการลอกเลียนแบบหนังสือเล่มนี้ ไม่ว่ารูปแบบใดทั้งสิ้น
ต้องได้รับอนุญาตเป็นลายลักษณ์อักษรจากผู้เขียน



**ข้อมูลทางบรรณานุกรมของหอสมุดแห่งชาติ**

ประวิตร เจนวรรธนะกุล.
กายภาพบำบัดกับพิษภัยของบุหรี่ (ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1).-- นนทบุรี : เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ สภากายภาพบำบัด, 2564.
270 หน้า.
1. กายภาพบำบัด. 2. การสูบบุหรี่ -- แง่อนามัย. I. เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม, ผู้แต่งร่วม. II. พิสิฐ วิไลพล, ผู้วาดภาพประกอบ. III. ชื่อเรื่อง.
615.82
ISBN 978-616-91507-2-5

จัดพิมพ์โดย
เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ สภากายภาพบำบัด
พิมพ์ที่ ธนัชชาเพรส
67 ถนนรามคำแหง 21 แขวงหัวหมาก เขตบางกะปิ
กรุงเทพฯ 10340 โทร. 0 2314 1299
Email: thanatchpress@hotmail.com

# สารจากนายกสภากายภาพบำบัด

นับเป็นเวลากว่า 15 ปีแล้วที่เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ ภายใต้การกำกับของสภากายภาพบำบัด ได้ถือกำเนิดขึ้นมา ตามคำเชื้อเชิญของ ศาสตราจารย์เกียรติคุณ พญ.สมศรี เผ่าสวัสดิ์ ประธานเครือข่ายวิชาชีพสุขภาพเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ (ในขณะนั้น) เพื่อดำเนินกิจกรรมทั้งในเชิงรุกและเชิงรับในการส่งเสริมให้นักกายภาพบำบัดมีส่วนร่วมกับการควบคุมการบริโภคยาสูบในประชาชนไทย ภายใต้การสนับสนุนของสำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส.)

ในนามของประธานเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ ขอชื่นชมในความเสียสละและความตั้งใจของทุกฝ่ายที่ได้ร่วมแรงร่วมใจในการขับเคลื่อนแผนงานของเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่จนประสบผลสำเร็จ เป็นที่ประจักษ์ดังเช่นทุกวันนี้ ยังผลประโยชน์ในหลายด้านให้เกิดแก่ประชาชนและประเทศชาติ

หนังสือ “กายภาพบำบัดกับพิษภัยของบุหรี่ (ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1)” เล่มนี้เป็นอีกหนึ่งผลผลิตที่เกิดจากการดำเนินงานของเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ โดยคาดหวังว่า องค์ความรู้ที่อยู่ในหนังสือเล่มนี้จะเป็นประโยชน์ต่อคณาจารย์ นักกายภาพบำบัด นิสิตนักศึกษา และบุคลากรสาธารณสุขที่จะนำไปใช้สนันสนุนการมีส่วนร่วมในการควบคุมการบริโภคยาสูบต่อไป

ในโอกาสนี้ ขอขอบคุณท่านผู้นิพนธ์ทุกท่าน และท่านบรรณาธิการของหนังสือเล่มนี้ ได้แก่ ศาสตราจารย์ ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล และผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม ที่ได้เสียสละเวลา และทุ่มเทกำลังกาย กำลังสติปัญญา ร่วมกันจัดทำหนังสือเล่มนี้จนสำเร็จลุล่วงอย่างสมบูรณ์ที่สุด เพื่อมอบให้แก่บุคลากรสาธารณสุขและประชาชนผู้สนใจนำไปใช้ประโยชน์ต่อไป

กภ.สมใจ ลือวิเศษไพบูลย์
นายกสภากายภาพบำบัด
ประธานเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่

# คำนำ

เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ มีวิสัยทัศน์ในการดำเนินงานคือ “นักกายภาพบำบัดและนิสิตนักศึกษากายภาพบำบัดมีองค์ความรู้ ตระหนัก และมีส่วนร่วมในการควบคุมการบริโภคยาสูบ เพื่อส่งเสริมสุขภาวะแก่สังคม” ด้วยเหตุนี้ การมีแหล่งความรู้เกี่ยวกับพิษภัยของบุหรี่ที่สอดคล้องกับงานในวิชาชีพกายภาพบำบัด เพื่อการศึกษาค้นคว้าจึงเป็นสิ่งจำเป็น หนังสือ “กายภาพบำบัดกับพิษภัยของบุหรี่” จึงได้ถือกำเนิดขึ้นมาในปี พ.ศ. 2550

นับเป็นเวลากว่า 10 ปีแล้วที่หนังสือ “กายภาพบำบัดกับพิษภัยของบุหรี่” ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ออกไป คณะกรรมการอำนวยการเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ได้เล็งเห็นว่า ถึงเวลาแล้ว ที่จะต้องมีการปรับปรุงเนื้อหาในหนังสือเล่มนี้ เพื่อให้เท่าทันกับการเปลี่ยนแปลงทางวิชาการที่เกิดขึ้นตลอดระยะเวลากว่า 10 ปี อีกทั้งจากการดำเนินกิจกรรมในช่วงที่ผ่านมา ทางเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ได้สะสมองค์ความรู้ที่เกิดจากการปฏิบัติงานมาได้ในระดับหนึ่ง จึงเห็นควรบันทึกเป็นลายลักษณ์อักษรเพื่อการเรียนรู้ของผู้ที่สนใจต่อไป จึงเป็นที่มาของหนังสือ “กายภาพบำบัดกับพิษภัยของบุหรี่ (ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1)” ที่อยู่ในมือท่านเล่มนี้

เนื้อหาในหนังสือเล่มนี้แบ่งออกเป็นสองส่วน ในส่วนที่ 1 กล่าวถึง พิษภัยของบุหรี่ต่อสุขภาพโดยทั่วไป กฎหมายที่เกี่ยวข้องกับการบริโภคยาสูบ การบำบัดโรคเสพติดนิโคติน บทบาทและแนวทางของวิชาชีพกายภาพบำบัดในการควบคุมการบริโภคยาสูบ และในส่วนที่ 2 เป็นการนำเสนอองค์ความรู้เกี่ยวกับพิษภัยของบุหรี่กับโรคที่พบบ่อยในงานบริการทางกายภาพบำบัด เพื่อส่งเสริมให้นักกายภาพบำบัดสามารถบูรณาการบทบาทการควบคุมการบริโภคยาสูบกับงานประจำได้ง่ายขึ้น โดยแหล่งข้อมูลสำคัญในการนิพนธ์คือ ผลงานวิจัย ซึ่งมีความถูกต้องและน่าเชื่อถือ

ขอขอบพระคุณผู้ทรงคุณวุฒิทุกท่านที่ได้ให้เกียรติร่วมนิพนธ์ และเสียสละเวลาอันมีค่ายิ่งในการรวบรวมและเรียบเรียงเนื้อหาความรู้ที่เกี่ยวข้อง จนเกิดเป็นหนังสือเล่มนี้ในที่สุด และหวังว่า คณาจารย์ นักกายภาพบำบัด นิสิตนักศึกษา บุคลากรสาธารณสุข และประชาชนผู้สนใจ จะได้รับประโยชน์จากหนังสือ “กายภาพบำบัดกับพิษภัยของบุหรี่ (ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1)” เล่มนี้ไม่มากก็น้อย ตามความตั้งใจของคณะผู้จัดทำ

ในโอกาสนี้ ขอแสดงความขอบคุณสำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส.) เป็นอย่างยิ่ง ที่เล็งเห็นความสำคัญของวิชาชีพกายภาพบำบัดในการมีส่วนร่วมกับบุคลากรสาธารณสุขอื่นๆ ในการดำเนินกิจกรรมเพื่อควบคุมการบริโภคยาสูบในประชาชนไทย ผ่านการสนับสนุนในด้านต่างๆ ด้วยดีเสมอมา

ศาสตราจารย์ ดร. กภ.ประวิตร เจนวรรธนะกุล
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. กภ.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม
บรรณาธิการ
1 กรกฎาคม 2564

# สารบัญ

สารจากนายกสภากายภาพบำบัด
คำนำ
สารบัญ
รายชื่อผู้นิพนธ์

## ส่วนที่ 1 พิษภัยของบุหรี่ กฎหมาย และแนวทางในการลดการบริโภคยาสูบ

บทที่ 1 พิษภัยของบุหรี่ต่อสุขภาพ 11
โดย รองศาสตราจารย์ ดร.ผ่องศรี ศรีมรกต
บทที่ 2 กลไกการเสพติดบุหรี่ 21
โดย รองศาสตราจารย์ ดร.ผ่องศรี ศรีมรกต
บทที่ 3 กฎหมายที่เกี่ยวข้องกับการบริโภคยาสูบ 29
โดย นายจิระวัฒน์ อยู่สะบาย
บทที่ 4 การบำบัดโรคเสพติดนิโคติน 53
โดย รองศาสตราจารย์ นพ.สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา
บทที่ 5 บทบาทของวิชาชีพกายภาพบำบัดในการควบคุมการบริโภคยาสูบ 63
โดย ศาสตราจารย์ ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล และ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม
บทที่ 6 แนวเวชปฏิบัติสำหรับนักกายภาพบำบัดในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคติน 79
โดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม

## ส่วนที่ 2 พิษภัยบุหรี่กับโรคที่พบบ่อยทางกายภาพบำบัด

บทที่ 7 ภาวะความดันโลหิตสูง 99
โดย อ.นพ.ณัฐพันธ์ รัตนจรัสกุล
บทที่ 8 โรคเบาหวาน 109
โดย พญ.อารยา ทองผิว
บทที่ 9 โรคมะเร็ง 117
โดย อ.นพ.ภานุณัฏฐ์ ม่วงน้อย
บทที่ 10 โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง 129
โดย อ.ดร.สุจิตรา กล้วยหอมทอง
บทที่ 11 ภาวะการติดเชื้อของระบบหายใจ 143
โดย อ.ดร.จิรวัฒน์ วัฒนปัญญาเวชช์

บทที่ 12 โรคหืด 151
โดย อ.ดร.ฐานิยา กลิ่นโสภณ
บทที่ 13 โรคหลอดเลือด 161
โดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม
บทที่ 14 โรคหลอดเลือดสมอง 175
โดย รองศาสตราจารย์ ดร.รัมภา บุญสินสุข
บทที่ 15 โรคพาร์กินสัน 193
โดย รองศาสตราจารย์ ดร.รัมภา บุญสินสุข
บทที่ 16 โรคปวดคอ ปวดหลัง 211
โดย ศาสตราจารย์ ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล
บทที่ 17 การบาดเจ็บของเอ็นกล้ามเนื้อและภาวะข้อเสื่อม 221
โดย ศาสตราจารย์ ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล
บทที่ 18 ภาวะกระดูกพรุนและกระดูกหัก 235
โดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.รสลัย กัลยาณพจน์พร
บทที่ 19 การตั้งครรภ์และทารก 247
โดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แดนเนาวรัตน์ จามรจันทร์
บทที่ 20 เด็กและวัยรุ่น 261
โดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แดนเนาวรัตน์ จามรจันทร์

**ดรรชนี** 271

# รายชื่อผู้นิพนธ์

อ.ดร.จิรวัฒน์ วัฒนปัญญาเวชช์
ภาควิชากายภาพบำบัด คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

นายจิระวัฒน์ อยู่สะบาย
กองงานคณะกรรมการควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

อ.ดร.ฐานิยา กลิ่นโสภณ
เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ สภากายภาพบำบัด
ภาควิชากายภาพบำบัด คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อ.นพ.ณัฐพันธ์ รัตนจรัสกุล
หน่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แดนเนาวรัตน์ จามรจันทร์
ภาควิชากายภาพบำบัด คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ศาสตราจารย์ ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล
เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ สภากายภาพบำบัด
ภาควิชากายภาพบำบัด คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม
เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ สภากายภาพบำบัด
ภาควิชากายภาพบำบัด คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รองศาสตราจารย์ ดร.ผ่องศรี ศรีมรกต
เครือข่ายวิชาชีพสุขภาพเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่

อ.นพ.ภานุณัฏฐ์ ม่วงน้อย
สาขาวิชามะเร็งวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.รสลัย กัลยาณพจน์พร
ภาควิชากายภาพบำบัด คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รองศาสตราจารย์ ดร.รัมภา บุญสินสุข
คณะกายภาพบำบัด มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

อ.ดร.สุจิตรา กล้วยหอมทอง
สาขากายภาพบำบัด สำนักวิชาการแพทย์บูรณาการ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

รองศาสตราจารย์ นพ.สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา
สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและเวชบำบัดวิกฤต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

พญ.อารยา ทองผิว
เครือข่ายวิชาชีพแพทย์ในการควบคุมการบริโภคยาสูบ

บทที่ 1

# พิษภัยของบุหรี่ต่อสุขภาพ

รองศาสตราจารย์ ดร.ผ่องศรี ศรีมรกต

นับเป็นเวลากว่า 50 ปีมาแล้วที่มีการยืนยันทางวิชาการให้ประชาชนทั่วโลกรับทราบกันว่า การบริโภคยาสูบรูปแบบต่างๆ ส่งผลกระทบต่อสุขภาพ โดยจุดเริ่มต้นมาจากรายงานของ The Surgeon General Advisory Committee ที่เน้นให้เห็นว่า การลดอัตราการบริโภคยาสูบจะช่วยลดภาวะโรค และการเสียชีวิตที่มีสาเหตุจากการสูบบุหรี่ลงได้ เช่นเดียวกัน ศูนย์ควบคุมโรคของประเทศสหรัฐอเมริกา (Center for Disease Control and Prevention) ระบุว่า การควบคุมการบริโภคยาสูบช่วยรักษาชีวิตของผู้คน และลดค่าใช้จ่ายในการรักษาสุขภาพได้ โดยในปี ค.ศ. 2012 ได้มีการจัดทำรายงานเกี่ยวกับประสบการณ์จากนักสูบ (Tips from former smokers) เผยแพร่ออกมาเพื่อยกระดับความตระหนักถึงภัยอันตรายต่อสุขภาพที่มีสาเหตุจากการสูบบุหรี่ และส่งเสริมให้นักสูบพยายามลด ละ เลิกการสูบบุหรี่เสีย ซึ่งมีข้อสรุปชัดเจนว่า การลดการบริโภคยาสูบนับเป็นกลยุทธ์ที่สำคัญลำดับแรกๆ ในการเอาชนะสงครามยาสูบ (Winnable battles) และช่วยปกป้องชีวิตของผู้คนไม่ให้สูญเสียไปจากการบริโภคยาสูบ รวมถึงปกป้องอนาคตของคนรุ่นใหม่ไม่ให้ริลองสูบบุหรี่ด้วย แม้ในสหรัฐอเมริกา การแพร่ระบาดของยาสูบค่อยๆ ลดจำนวนลง แต่กลับพบว่า มีความต้องการจากสังคมที่จะให้มีการดำเนินงานเพิ่มขึ้นเพื่อหยุดยั้งการแพร่ระบาดของยาสูบ (End the tobacco epidemic) และมีการเตือนเพิ่มเติมว่า ยาสูบเป็นสาเหตุการเสียชีวิตก่อนวัยอันควรในนักสูบ และผู้สัมผัสควันบุหรี่มือสอง เพราะจากการติดตามข้อมูล

พบว่า ผู้ใหญ่เกือบ 2.5 ล้านคนที่ไม่ได้เป็นนักสูบ เสียชีวิตจากโรคหัวใจ หรือโรคมะเร็งปอด เนื่องจากการสัมผัสควันบุหรี่มือสอง นอกจากนี้ ยังมีทารกประมาณ 100,000 คนที่เสียชีวิตจากโรค sudden infant death syndrome หรือจากภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการคลอดก่อนกำหนด คลอดโดยน้ำหนักตัวน้อย หรือภาวะอื่นๆ ที่มีสาเหตุมาจากพ่อแม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะในทารกที่มีแม่สูบบุหรี่

ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1964 หลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับการสูบบุหรี่ต่อสุขภาพขยายกว้างขวางมากขึ้น มีรายงานวิจัยเกี่ยวกับผลที่ตามมาจากการสูดควันบุหรี่ที่ก้าวหน้า โดยในปี ค.ศ. 1970 นักวิทยาศาสตร์ได้เชื่อมโยงให้เห็นว่า ควันบุหรี่มือสองในผู้ไม่สูบบุหรี่ก่อให้เกิดโรคต่างๆ ได้ และส่งผลไม่พึงประสงค์มากมาย โดยสรุปว่าสารเคมีในควันบุหรี่ ได้แก่ นิโคติน เป็นสารพิษเฉียบพลัน และเสพติด ซึ่งนอกจากจะทำให้เกิดการเสพติด และเลิกยากแล้ว ยังมีฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาที่ก่อให้เกิดพิษเฉียบพลันเมื่อเข้าสู่ร่างกาย เพราะสามารถกระจายไปทั่ว เนื่องจากออกฤทธิ์กระตุ้นหลายระบบของร่างกาย จึงส่งผลกระทบต่อการเจริญเติบโต พัฒนาการ การทำหน้าที่ของระบบภูมิคุ้มกัน ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบประสาทส่วนกลาง และเป็นสารก่อมะเร็ง การสัมผัสนิโคตินในระยะพัฒนาการของตัวอ่อนทารกในครรภ์ส่งผลต่อสมอง และมีผลยาวนานตลอดระยะที่สมองพัฒนาการเลยทีเดียว ดังนั้น การสัมผัสนิโคตินในระยะตั้งครรภ์จึงเกิดผลไม่พึงประสงค์ต่อระบบสืบพันธุ์ เช่น การคลอดก่อนกำหนด หรือตายคลอด (Still birth) แม้ว่าเราจะทราบกันดีแล้วว่า การได้รับนิโคตินนำไปสู่การเสพติดทั้งในผู้ใหญ่และวัยรุ่น (Colby et al 2000, US Department of Health and Human Services 2014) แต่ยังจำเป็นต้องมีการศึกษาเพื่อให้เข้าใจกลไกการเสพติดบุหรี่ไฟฟ้าเพิ่มเติม

สมาคมจิตเวชอเมริกัน (American Psychiatric Association) ได้ให้คำจำกัดความของการเสพติดนิโคตินว่า เป็นภาวะที่ระบบประสาทปรับตัว (Neurobiological adaptation) ต่อการได้รับยาซ้ำๆ และแสดงออกมาเป็นพฤติกรรมต่างๆ เช่น การดื้อต่อยา (Tolerance) การพึ่งพิงทางกาย (Physical dependence) เป็นต้น ทำให้ร่างกายมีความต้องการต่อเนื่อง เพื่อให้เกิดความรู้สึกพึงพอใจ มีความสุข (Pleasant effect) นอกจากนี้ นิโคตินยังกระตุ้นให้เกิดพฤติกรรมต้องการเพิ่มอีก เช่น ไม่สามารถหยุดใช้นิโคตินได้ แม้ว่าจะทราบว่า จะเกิดอันตรายจากนิโคตินก็ตาม หรืออยากจะเลิก

ใช้และต้องพยายามเลิกหลายครั้งกว่าจะเลิกได้สำเร็จ เป็นต้น ในผู้ที่ติดนิโคตินแล้ว จะแสดงอาการถอนนิโคตินเมื่อหยุดสูบบุหรี่ในระยะสั้นๆ ภายในเวลาไม่กี่ชั่วโมง โดยจะมีอาการถอนนิโคติน และกดดันให้ต้องแสวงหามาสูบอีก ซึ่งมีผลต่อการแสดงพฤติกรรมสติควบคุมตนเอง และมีอาการไม่สุขสบายทางกายร่วมด้วย เช่น กระวนการะวาย โกรธหงุดหงิด และซึมเศร้า เป็นต้น พฤติกรรมการแสดงออกมีทั้งลุกลี้ลุกลน อยู่ไม่ติด นอนไม่หลับ และเพิ่มความรู้สึกอยากอาหาร อาการแสดงด้านสติสัมปชัญญะคือ ไม่มีสมาธิ (US Department of Health and Human Services 2014)

**ผลเสียจากการสูบบุหรี่ต่อสุขภาพ**

โดยทั่วไป พบว่า นักสูบต้องทนทุกข์ทรมาณจากการที่สุขภาพโดยรวมแย่กว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ที่มีอายุอยู่ในช่วงเดียวกัน หรือเริ่มมีสุขภาพเสื่อมโทรมเร็วกว่าอายุจริง บุหรี่ส่งผลต่อระบบของร่างกายเกือบทุกระบบ ทำให้เกิดโรคภัยไข้เจ็บมากมาย กระทบต่อคุณภาพชีวิต และเกิดค่าใช้จ่ายในการรักษาในระบบบริการสุขภาพอย่างมากด้วย

*โรคมะเร็ง*

นอกจากโรคมะเร็งปอดแล้ว ยาสูบ คือ ปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเกิดโรคมะเร็งทั่วร่างกาย การสูบบุหรี่ หรือซิการ์ เป็นสาเหตุของการเกิดโรคมะเร็งที่เลือดหรือมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน ปาก กล่องเสียง ลำคอ หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร เต้านม ตับ ตับอ่อน ไต กระเพาะปัสสาวะ ต่อมลูกหมาก กระดูกเชิงกราน ลำไส้ใหญ่และทวารหนัก การสูบบุหรี่ทำให้อัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคมะเร็งสูงกว่าคนไม่สูบบุหรี่ และยังพบความสัมพันธ์เชิงสาเหตุว่า การสูบบุหรี่ทำให้เสี่ยงต่อการพบการกลับเป็นซ้ำ หรือการกำเริบของโรคมะเร็ง (Recurrence) การตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี และการเกิดพิษจากการรักษามะเร็งอีกด้วย และการหยุดสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์ทำให้การพยากรณ์โรคมะเร็งดีขึ้น

*โรคทางระบบหายใจ*

การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุให้เกิดโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง หรือโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง เพราะการสูดควันบุหรี่เข้าปอดทำให้ร่างกายได้รับสารเคมีอันตราย และสะสมจับที่เนื้อเยื่อปอดและดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย จนเกิดผลไม่พึงประสงค์กับปอดและระบบหายใจ ทำให้ป่วยเป็นโรคมะเร็ง และโรคอื่นๆ ที่ไม่ใช่โรคมะเร็ง การกำเริบซ้ำของ

โรคปอดเรื้อรัง และเพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อในระบบหายใจ นอกจากนี้ ยังพบความเชื่อมโยงระหว่างการสูบบุหรี่กับโรคหอบหืดด้วย มีรายงานการศึกษายืนยันว่านโยบายปลอดบุหรี่ (Smoke free policy) ช่วยลดอุบัติการณ์เข้าพักรักษาตัวในโรงพยาบาลของผู้ที่เป็นโรคระบบหายใจได้

โรควัณโรค เป็นอีกโรคหนึ่งที่พบว่า การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุและเพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อวัณโรค (Mycobacterium tuberculosis) ส่งผลให้อัตราการเสียชีวิตจากวัณโรคเพิ่มมากขึ้น เพิ่มอัตราการกำเริบซ้ำของโรคนี้ด้วย และยังพบว่า เพศหญิงมีความไว (Susceptibility) ที่จะเกิดโรคปอดอุดกั้นรุนแรงกว่า และในช่วงอายุที่น้อยกว่าเพศชาย

ล่าสุด รายงานการศึกษาของ Janice et al (2020) ในวารสาร European Respiratory พบว่า การสูบบุหรี่และการเป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ส่งผลต่อการเพิ่มเอนไซม์ Angiotensin converting enzyme II (ACE-2) ซึ่งเป็นตัวรับสัญญาณสำหรับเชื้อไวรัสโควิด-19 เมื่อลุกลามเข้าไปในเซลล์ของหลอดลม ซึ่งอาจบ่งชี้ว่า ผู้สูบบุหรี่มีความเสี่ยงติดเชื้อไวรัสโควิด-19 รุนแรงกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ เนื่องจากไวรัสสามารถเข้าสู่เซลล์หลอดลมได้มากกว่าคนทั่วไปนั่นเอง

*โรคหัวใจและหลอดเลือด*

การสัมผัสควันบุหรี่เป็นปัจจัยเริ่มต้นก่อให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด เพราะนิโคตินในควันบุหรี่มีผลโดยตรงต่อเนื้อเยื่อผนังหลอดเลือด ทำให้สูญเสียความยืดหยุ่น และแข็งตัว (Atherogenic process) ทำให้หัวใจทำงานหนักขึ้น นอกจากนี้ นิโคตินยังกระตุ้นให้เกิดการผลิตสารสื่อการอักเสบหลายชนิด (Inflammatory mediators) ทำให้เกิดการแข็งตัวของหลอดเลือด (Atherosclerotic pathogenesis) ในระดับเซลล์ นิโคตินยังกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาแมคโครฟาจ (Expression in macrophage) ทำให้เกิดภาวะอักเสบขึ้น (Mao et al 2012)

ยังไม่มีผลการศึกษาระยะยาวถึงระดับในการสัมผัสนิโคตินที่ปลอดภัย จึงยังไม่อาจสรุปผลกระทบจากบุหรี่ไฟฟ้าต่อหัวใจและหลอดเลือดเหมือนบุหรี่มวนได้ แต่จากการศึกษาในผู้ใหญ่พบว่า เมื่อมีการใช้บุหรี่ไฟฟ้ามากขึ้นเรื่อยๆ และปริมาณนิโคตินในพลาสม่าเพิ่มขึ้น จะส่งผลให้อัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้นอย่างชัดเจน และ

ความดันโลหิตในระยะหัวใจคลายตัวสูงขึ้น ทำให้เสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด (Nides et al 2014, Yan and D'Raiz 2015)

*โรคหลอดเลือดสมอง*

ควันบุหรี่ส่งผลต่อระดับคลอเรสเตอรอล ซึ่งเป็นสารสำคัญในร่างกาย แต่หากมีปริมาณมากเกินไปจะก่อให้เกิดโรคหัวใจ และโรคหลอดดเลือดสมองได้ นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ยังลดระดับไขมันชนิดดี (HDL) ในกระแสเลือด และเพิ่มระดับไขมันชนิดเลว (LDL) จึงเพิ่มความเสี่ยงเกิดโรคหลอดเลือดสมอง เมื่อสูดควันบุหรี่ คาร์บอนมอนอกไซด์และนิโคตินที่เข้าสู่กระแสเลือดจะไปลดระดับออกซิเจน ทำให้หัวใจทำงานหนักขึ้น และความดันโลหิตสูงขึ้น ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดสมอง

การสูบบุหรี่ยังทำให้หัวใจเต้นผิดจังหวะ (Atrial fibrillation) ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงเกิดโรคหลอดเลือดสมองอีกเช่นกัน สารเคมีในควันบุหรี่ ยังกระทบต่อเกร็ดเลือด ทำให้จับตัวกันมากขึ้น จึงเพิ่มโอกาสในการเกิดก้อนเลือดอุดตัน ปัจจัยเหล่านี้ทำให้นักสูบมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดแข็งตัว (Atherosclerosis) เมื่อหลอดเลือดตีบแคบลง และยืดหยุ่นตัวน้อย จะทำให้เลือดไหลเวียนผ่านได้ยาก และช้าลง ก็ยิ่งเกิดก้อนเลือดง่ายขึ้น และถ้าก้อนเลือดนี้เกิดขึ้นในหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง จะเป็นสาเหตุให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบตัน (Ischemic stroke)

*โรคเบาหวาน*

จากรายงานของ The Surgeon General ระบุว่า นักสูบมีความเสี่ยงเป็นโรคเบาหวานเพิ่มขึ้นร้อยละ 30-40 เทียบกกับคนที่ไม่สูบบุหรี่ นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ทำให้การรักษาโรคเบาหวานมีความยุ่งยากมากขึ้น และนักสูบที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวาน มีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรคไต และมีภาวะแทรกซ้อนในหลอดเลือดจนต้องถูกตัดขาเพิ่มขึ้นด้วย นอกจากนี้ ความเสี่ยงเกิดโรคเบาหวานยังเพิ่มขึ้นตามปริมาณบุหรี่ที่สูบ โดยจากการศึกษาของ Houston et al (2006) ซึ่งเป็นการศึกษาขนาดใหญ่ในประเทศสหรัฐอเมริกา และมีการติดตามผลต่อเนื่องยาวนานถึง 15 ปี ในคนหนุ่มสาวอายุระหว่าง 18 -30 ปี จำนวนทั้งสิ้น 3,186 คน พบว่า ในระยะเริ่มต้นกลุ่มตัวอย่างทุกคนไม่มีปัญหาเรื่อง glucose intolerance โดยการสูบบุหรี่หรือการได้รับ

ควันบุหรี่มือสองเพิ่มความเสี่ยงที่ร่างกายจะทนต่อกลูโคสได้ลดลง ทำให้เสี่ยงเป็นโรคเบาหวานมากขึ้นถึง 1.65 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มไม่สูบหรือไม่ได้รับควันบุหรี่มือสอง

*ความผิดปกติของระบบสืบพันธุ์*

การสูบบุหรี่ส่งผลเสียหลายประการต่อระบบสืบพันธุ์ โดยทำให้ท้องนอกมดลูก (Ectopic pregnancy) เนื่องจากไข่ไปฝังตัวอยู่ในท่อรังไข่ นอกมดลูก การท้องนอกมดลูกอาจส่งผลให้เกิดการแท้งบุตร และเป็นอันตรายร้ายแรงต่อมารดาที่ตั้งครรภ์นอกมดลูกด้วย มารดาที่สูบบุหรี่ระหว่างที่ตั้งครรภ์อ่อน อาจส่งผลให้ทารกในครรภ์พิการ เกิดโรคปากแหว่งเพดานโหว่ได้ นอกจากนี้ ยังทำให้เกิดความพิการอื่นๆ แต่กำเนิด

การสูบบุหรี่ส่งผลต่อสมรรถภาพทางเพศในผู้ชาย ทำให้มีปัญหาอวัยวะเพศชายไม่แข็งตัว จนมีปัญหาการร่วมเพศ นอกจากนี้ ยังมีข้อมูลในเบื้องต้นที่ชี้ว่า การสูบบุหรี่ของมารดามีความสัมพันธ์กับการเกิด disruptive behavioral disorder โรคสมาธิสั้น (Attention deficit hyperactivity) โรควิตกกังวล ภาวะซึมเศร้า โรคจิตเภท (Schizophrenia) และความบกพร่องทางสติปัญญา (Intellectual disability) ในเด็ก

*โรคตา*

เรตินา เป็นอวัยวะส่วนที่ไวต่อแสง บุอยู่ด้านในลูกตา มีแมคูล่า (Macular) เป็นส่วนที่ไวต่อแสงและทำหน้าที่ทำให้เกิดการมองเห็นได้ชัดเจน การเสื่อมของแมคูล่าเป็นไปอย่างช้าๆ ตามวัย แต่พบว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเร่งให้เกิดการเสื่อมของแมคูล่าเร็วขึ้น จนนำไปสู่ปัญหาการมองเห็น

ในปัจจุบัน นอกจากยาสูบในรูปแบบมวนที่ผลิตจากโรงงานแล้ว มีการพัฒนาผลิตภัณฑ์ยาสูบรูปแบบใหม่ๆ โดยเฉพาะบุหรี่ไฟฟ้า ซึ่งผู้ผลิตอ้างว่า พัฒนาขึ้นเพื่อลดผลกระทบต่อสุขภาพ และยังโฆษณาว่า มีความปลอดภัย เนื่องจากลดสารเคมีอันตรายที่เกิดจากการเผาไหม้บุหรี่มวน และลดการปนเปื้อนสารเคมีอันตราย โดยเฉพาะสารเคมีที่ก่อโรคมะเร็งต่างๆ อุตสาหกรรมยาสูบกล่าวอ้างว่า บุหรี่ไฟฟ้า จะเป็นเครื่องมือในการช่วยเลิกยาสูบได้ แต่จากการศึกษาอุบัติการณ์ของผู้สูบบุหรี่ไฟฟ้าจากทั่วโลก พบว่า ยังไม่มีรายงานการเลิกบุหรี่ได้สำเร็จ และยังพบว่า มีแนวโน้มที่นักสูบจะใช้ทั้ง

บุหรี่มวน และบุหรี่ไฟฟ้า กล่าวคือ เสพติดยาสูบทั้งสองรูปแบบเพิ่มมากขึ้น นอกจากนี้ ในการศึกษาทบทวนถึงรายงานผลกระทบด้านสุขภาพซึ่งเริ่มมีรายงานการศึกษาวิจัยจากประเทศต่างๆ พบว่า บุหรี่ไฟฟ้าก่อให้เกิดผลกระทบต่อสุขภาพทั้งในระยะสั้น และระยะยาว (Center for Disease Control and Prevention 2015, 2016)

**พิษภัยของควันบุหรี่มือสอง**

ควันบุหรี่มือสอง ประกอบด้วย ควันที่เกิดจากการเผาไหม้ที่ส่วนปลายของมวนยาสูบ และลมหายใจออกของนักสูบ ซึ่งพบว่าประกอบด้วยสารเคมีกว่า 7,000 ชนิด ในจำนวนนี้มีสารเคมีที่เป็นอันตรายและเป็นสารก่อมะเร็ง รายงานของ The Surgeon General พบว่า ผู้ไม่สูบบุหรี่มากกว่า 2.5 ล้านคนเสียชีวิตจากโรคมะเร็งเพราะการสูดดมควันบุหรี่มือสอง และสรุปว่า ไม่มีระดับความปลอดภัยใดๆ ในการสัมผัสควันบุหรี่มือสอง (US Department of Health and Human Services 2014) ควันบุหรี่มือสองที่สูดดมเข้าไป จะไปรบกวนการทำหน้าที่ปกติของหัวใจ ระบบไหลเวียนเลือด และระบบหลอดเลือดทั่วร่างกาย สารเคมีในควันบุหรี่เข้าไปทำลายผนังเยื่อบุหลอดเลือด และทำให้เกร็ดเลือดหนืด จึงเพิ่มความเสี่ยงที่จะเกิดหัวใจล้มเหลวง่ายขึ้น

ควันบุหรี่มือสองเป็นสาเหตุก่อโรคมากมายทั้งในเด็กเล็ก เด็กโต วัยรุ่น เช่น ทำให้มีอาการหอบหืดกำเริบบ่อยขึ้น มีการติดเชื้อในทางเดินหายใจ มีการติดเชื้อในช่องหู และเสี่ยงเกิดโรคไหลตายในทารก (Sudden infant death syndrome) เป็นต้น เด็กที่สูดควันบุหรี่มือสองบ่อยๆ มีโอกาสเกิดโรคระบบทางเดินหายใจมากกว่าเด็กที่ไม่ได้รับควันบุหรี่มือสอง การสูบบุหรี่หรือได้รับควันบุหรี่มือสองในระหว่างตั้งครรภ์ ยังเพิ่มความเสี่ยงที่ทารกจะเสียชีวิต หากผู้ปกครองหรือผู้เลี้ยงหยุดสูบบุหรี่ได้ จะลดความเสี่ยงที่บุตรหลาน และเด็กที่อาศัยอยู่บ้านเดียวกัน หรือเพื่อนฝูงที่อยู่รอบตัวนักสูบจะเจ็บป่วยเป็นโรคได้

## เอกสารอ้างอิง


Centers for disease control and prevention. Tobacco use among middle and high school students—United States, 2011 -2014. Morbidity and Mortality Weekly Report 2015;64:381-5.

Centers for disease control and prevention. Tobacco use among middle and high school students—United States, 2011-2015. Morbidity and Mortality Weekly Report 2016;65:361-7.

Colby SM, Tiffany ST, Shiffman S, Niaura RS. Are adolescent smokers dependent on nicotine? A review of the evidence. Drug and Alcohol Depend. 2000;59(Suppl1):S83-S95.

Leung JM, Yang CX, Tam A, Shaipanich T, Hackett TL, et al. ACE-2 expression in the small airway epithelia of smokers and COPD patients: Implications for COVID-19. Eur Respir J. 2020;55:2000688.

Mao J, Liu J, Pang X, Li M, Song J, et al. Nicotine induces the expression of C-Reactive protein via MAPK-dependent signal pathway in U937 macrophages. Mol Cells. 2012;34:457-61.

Nides MA, Leischow SJ, Bhatter M, Simmons M. Nicotine blood levels and short-term smoking reduction with an electronic nicotine delivery system. Am J Health Behav. 2014;38:265-74.

Houston TK, Person SD, Pletcher MJ, Liu K, Iribarren C, et al. Active and passive smoking and development of glucose intolerance among young adults in a prospective cohort: CARDIA study. BMJ. 2006;332:1064-9.

US Department of Health and Human Services. The Health consequences of smoking-50 years of progress: A report of the Surgeon General executive summary. Public Health Service Office of the Surgeon General, Rockville, MD, 2014.

Yuan XS, D'Ruiz C. Effects of using electronic cigarettes on nicotine delivery and cardiovascular function in comparison with regular cigarettes. Regul Toxicol Pharmacol. 2015:71:24 -34.

STOP
BURNING
YOUR
LIFE

บทที่ 2

# กลไกการเสพติดบุหรี่

รองศาสตราจารย์ ดร.ผ่องศรี ศรีมรกต

ความรู้เกี่ยวกับการเสพติดยาสูบมีมานานกว่า 50 ปี แล้ว Benowitz and Burbank (2016) ชี้ว่า นักสูบบุหรี่จำนวนมากต้องการเลิกบุหรี่ ประมาณร้อยละ 40 ที่ลงมือหยุดสูบอย่างน้อย 1 วัน แต่นักสูบที่ติดบุหรี่หนักๆ ต้องใช้ความพยายามอย่างมากจึงจะหยุดสูบได้ในเวลา 2-3 ชั่วโมง ยิ่งไปกว่านั้น ร้อยละ 80 ของคนที่พยายามเลิกสูบ ต้องหวนกลับไปสูบซ้ำอีกภายในเวลา 1 เดือน และทุกๆ ปีมีเพียงร้อยละ 3 ของนักสูบเท่านั้นที่เลิกบุหรี่ได้สำเร็จ โชคไม่ดีที่มีนักสูบหน้าใหม่ โดยเฉพาะกลุ่มเด็กและวัยรุ่น จึงทำให้อัตราการสูบบุหรี่ลดลงช้ามากๆ

**กลไกทางสมองกับการเสพติดนิโคติน**

การสูบบุหรี่หรือไอระเหยของสารสกัดนิโคตินในบุหรี่ไฟฟ้า จะเป็นการสูดเอาฝอยละอองเล็กของควันที่มีนิโคตินเข้าสู่ปอด และดูดซึมอย่างรวดเร็วผ่านระบบไหลเวียนเลือดดำในปอด นิโคตินจะเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดแดง และส่งผ่านจากปอดไปสู่สมองอย่างรวดเร็ว จากนั้น ไปจับตัวกับ nicotinic cholinergic receptor ซึ่งเปิดช่องทำให้โซเดียมหรือแคลเซียมเข้าสู่เซลล์ได้ และไปกระตุ้น voltage-dependent calcium channels กลายเป็นขั้วบวก (Cation) และดึงแคลเซียมเข้าสู่เซลล์ประสาทเพิ่มขึ้น เกิดเป็นการหลั่งสารสื่อประสาท (Neurotransmitters) ตัวรับนี้ประกอบด้วยหน่วยย่อยๆ 5 หน่วยด้วยกัน ในสมองสัตว์เลี้ยงลูดด้วยนม จะแสดง 9 α subunits

และ 3β subunit ในหนูทดลอง การขัดขวางหน่วยย่อยๆ $\beta_2$ จะขจัดผลของพฤติกรรมที่เกิดจากนิโคตินได้

การจับกันของหน่วยย่อยๆ เหล่านี้เป็นคู่ๆ เป็นผลการออกฤทธิ์ของนิโคตินและทำให้เกิดการหลั่งสารสื่อประสาทออกมา การกระตุ้น nicotinic cholinergic receptor จะทำให้เพิ่มการหลั่งสารสื่อประสาทหลายชนิดออกมาในสมอง หนึ่งในสารสื่อประสาทนั้นคือ โดปามีน ซึ่งออกฤทธิ์ทำให้มีความรู้สึกเป็นสุข และเร้าให้ต้องการเสพอีก เพื่อให้มีการหลั่งสารโดปามีนออกมาเรื่อยๆ นำไปสู่การเสพติดนิโคตินเพิ่มขึ้นอีก คล้ายๆ ความสุขที่เกิดจากการกินอาหารที่กระตุ้นให้คนกินอาหารเพิ่มขึ้นนั่นเอง

นอกจากนี้ นิโคตินจะกระตุ้นให้มีการหลั่ง Gabaminobutyric acid (GABA) ออกมา ซึ่งสารนี้จะไปยับยั้งการหลั่งโดปามีน ดังนั้น ในผู้ที่ได้รับนิโคตินนานๆ nicotinic cholinergic receptor บางตัวเกิดการดื้อต่อการกระตุ้น ยังผลให้ปริมาณนิโคตินเท่าเดิมไม่เพียงพอที่จะกระตุ้นการหลั่งสารแห่งความสุขเท่าที่ต้องการ ดังนั้นจึงต้องเพิ่มปริมาณนิโคตินที่ใช้ในการกระตุ้นการหลั่งสารสื่อประสาทมากขึ้น จึงจะเกิดความรู้สึกเป็นสุขเท่าเดิม

สารโมโนเอมีนออกซิเดส (Monoamine oxidase) ในควันบุหรี่ ยังเป็นสารอีกชนิดที่เป็นเอนไซม์อยู่ใน catechominergic เซลล์ประสาท กระบวนการ catalyze ระบบการเผาผลาญโดปามีน นอร์อิพิเนฟริน และเซโรโทนินอีกด้วย ความเข้มข้นของ อะเซทัลดีไฮด์ในควันบุหรี่ที่มี biogenic amines จะยับยั้งฤทธิ์ของโมโนเอมีน ออกซิเดสชนิด เอ และชนิดบี ทำให้รู้สึกเสพติดควันบุหรี่ เนื่องจากไปลดการเผาผลาญโดปามีน

การได้รับนิโคตินช้าๆ จะทำให้เกิดการดื้อ (Tolerance) หรือที่เรียกว่า neuroadaptation ขึ้นได้ กล่าวคือ ทำให้จำนวน nicotinic cholinergic receptor ในสมองเพิ่มขึ้น หรืออาจเกิดจากการตอบสนองต่อ nicotine mediated desensitization ของตัวรับ ทำให้เกิดภาวะดื้อและการพึ่งพาขึ้น และมีอาการถอนนิโคติน (Craving) และอาการขาดยา (Withdrawal) ในนักสูบ เมื่อมีการ desensitization ตัวรับ $\alpha_2$ $\beta_4$ nicotinic cholinergic ในระยะที่เลิกสูบ หรือในเวลากลางคืนขณะนอนหลับ จำนวนบุหรี่ที่สูบต่อวัน เป็นตัวแปรหนึ่งที่สะท้อนถึงระดับความเข้มข้นของนิโคตินที่สมอง

ต้องการ และเมื่อมีภาวะ desensitization นักสูบที่พยายามหลีกเลี่ยงอาการถอนนิโคติน (Withdrawal symptom) ในช่วงที่กำลังพยายามเลิก จึงต้องดำรงรักษาระดับนิโคตินในพลาสมาไว้ตามที่ต้องการ เพื่อไม่ให้มีอาการขาดนิโคติน ซึ่งจะทำให้นักสูบรู้สึกวิตกกังวล และเครียด จนต้องหวนกลับไปสูบบุหรี่อีก ผลทางลบที่ชัดเจนในการตอบสนองต่ออาการขาดนิโคติน เป็นส่วนหนึ่งของอาการที่เกิดจากมีการเพิ่มระดับ extrahypothalamic corticotrophin-releasing factor (CRF) และเพิ่มการจับตัวของ CRF กับ Corticotrophin-releasing factor I (CRF1) ในสมองนั่นเอง เมื่อสาร CRF1 เพิ่มมากขึ้น จะรู้สึกเครียด แต่ถ้าได้ยาที่ไปยับยั้ง CRF1 จะป้องกันการนำนิโคตินเข้าสู่ร่างกายด้วยตนเองได้ ทำให้บรรเทาอาการถอนนิโคติน และนำไปสู่ความสำเร็จในการเลิกบุหรี่ได้ต่อไป

ผลด้านจิตใจ (Psychoactive effects) ของนิโคตินคือ ไปกระตุ้นให้เกิดความรู้สึกเป็นสุข ลดความเครียด และวิตกกังวล นักสูบจึงนิยมใช้ เพื่อทำให้มีอารมณ์สดชื่น รู้สึกดี ควบคุมอารมณ์เสีย มีสมาธิ ทนต่อการรอคอย และเกิดความมุ่งมั่น อดทนตั้งใจทำงานได้ยาวนานขึ้น บางทีการบรรเทาอาการถอนนิโคติน อาจเป็นเหตุผลแรกๆ ที่สูบบุหรี่ นอกเหนือจากการทำให้นักสูบทำงานได้ดีขึ้น และมีอารมณ์ดีขึ้น การหยุดสูบบุหรี่อาจเป็นเหตุให้เกิดอาการถอนนิโคตินแบบฉับพลัน ทำให้รู้สึกกระวนกระวายใจ ซึมเศร้า กระสับกระส่าย และวิตกกังวล ความเข้มหรือความรุนแรงของอารมณ์แปรปรวนนี้ จะคล้ายๆ กับที่พบในผู้ป่วยจิตเวช รู้สึกพึงพอใจชีวิตน้อยลง และคล้ายๆ กับอาการถอนยาเสพติดอื่นๆ นั่นเอง

พื้นฐานของการเสพติดนิโคติน เป็นส่วนผสมระหว่างการเสริมแรงเชิงบวกหรือทำให้อารมณ์ดีขึ้น และการหลีกเลี่ยงอาการถอนนิโคติน นอกจากนี้ พฤติกรรมเงื่อนไข (Conditioned behaviors) ยังเป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ต้องพิจารณาประกอบด้วย ในคนที่เสพติดนิโคติน แล้วหยุดสูบบุหรี่ จะมีอาการอยากซ้ำๆ กลับไปกลับมา และอาการนี้จะคงอยู่ยาวนาน หลังจากมีอาการถอนนิโคติน ในขณะที่เคยสูบบุหรี่สม่ำเสมอ จะมีการแสดงอารมณ์ที่เฉพาะเจาะจงตามสถานการณ์ หรือปัจจัยแวดล้อมเป็นเสมือนสัญญลักษณ์หรือเครื่องหมายที่สัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ ซึ่งเป็นฤทธิ์ของนิโคตินนั่นเอง ความรู้สึกพึงพอใจที่ได้สูบบุหรี่จะคงอยู่ต่อไปเมื่อมีสถานการณ์หรือเงื่อนไขเกิดขึ้น เช่น นักสูบเคยสูบบุหรี่หลังรับประทานอาหาร ดื่มกาแฟ หรือดื่มสุรา

หรือเห็นเพื่อนสูบ เป็นต้น เมื่อมีสถานการณ์เดิมเกิดขึ้นอีก จะเป็นตัวกระตุ้นที่แรงพอทำให้นักสูบเกิดความอยากสูบ นอกจากนี้ คุณลักษณะของอุปกรณ์หรือสิ่งที่ใช้สูบ ทั้งรสชาติ กลิ่น หรือความรู้สึกที่คอขณะสูบ ก็สัมพันธ์กับความรู้สึกเป็นสุขจากการสูบบุหรี่ด้วย เมื่อมีอาการทุกข์เกิดขึ้น จะเป็นเครื่องหมายหรือสัญญลักษณ์ให้บุคคลนั้นเรียนรู้และกลับไปสูบซ้ำอีก หากไม่ทำ จะรู้สึกกระวนกระวาย แต่เมื่อได้สูบจะรู้สึกผ่อนคลาย การมีประสบการณ์ซ้ำๆ เช่นนี้ จะทำให้นักสูบไวต่อสิ่งเร้าที่มากระตุ้นจากแหล่งต่างๆ

**ความง่ายต่อการเสพติด (Vulnerability)**

การสูบบุหรี่ส่วนใหญ่เริ่มต้นตั้งแต่วัยเด็กหรือวัยรุ่น ร้อยละ 80 ของนักสูบเริ่มต้นสูบบุหรี่ตั้งแต่อายุ 18 ปี ประมาณ 2 ใน 3 ของคนหนุ่มสาวพยายามหัดสูบบุหรี่ ในจำนวนนี้มีเพียงร้อยละ 20-25 กลายเป็นนักสูบประจำเมื่อเป็นผู้ใหญ่ ปัจจัยเสี่ยงของการสูบบุหรี่ในวัยเด็กหรือวัยรุ่น ประกอบด้วย อิทธิพลจากเพื่อนและพ่อแม่ และปัญหาพฤติกรรม เช่น ผลการเรียนไม่ดี บุคลิกภาพที่ไม่มั่นใจ ชอบเลี่ยง ชอบทดลอง ชอบทำตัวแหกคอก ซึมเศร้า วิตกกังวล เป็นต้น รวมถึงอิทธิพลจากพันธุกรรม

ความเสี่ยงของการเสพติดหรือเพิ่มขึ้นเมื่อเริ่มต้นสูบตั้งแต่อายุน้อย การศึกษาพัฒนาการทางสมองในสัตว์ทดลองชี้แนะว่า นิโคตินไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในสมองอย่างถาวร ทำให้วัยรุ่นที่ได้รับนิโคตินเร็ว มีอัตราการใช้นิโคตินต่อเนื่องเมื่อเป็นผู้ใหญ่ หรือโตขึ้น และเสพติดรุนแรงขึ้น พฤติกรรมการเสพติดนิโคตินต่อเนื่องนี้ยังมีอุบัติการณ์สูงในผู้ป่วยจิตเวช หรือผู้ใช้สารเสพติดอื่นๆ

พฤติกรรมการสูบบุหรี่ในผู้หญิง มีอิทธิพลจากเงื่อนไขบางอย่าง และอารมณ์เชิงลบ ผู้ชายมักสูบเพื่อให้ได้ผลทางยา การควบคุมการได้รับนิโคตินชัดเจนกว่าในนักสูบผู้หญิง โดยเฉลี่ยผู้หญิงมีการเผาผลาญนิโคตินเร็วกว่าผู้ชาย ทำให้มีความไวในการติดนิโคตินมากกว่า และอาจจะใช้เหตุผลนี้ในการอธิบายว่า เหตุใดนักสูบผู้หญิงจึงเลิกยากกว่า โดยภาพรวม นักสูบประจำจะทำให้ตัวเองได้รับนิโคตินเข้าสู่ร่างกายและคงระดับนิโคตินไว้ได้ตลอดวัน ส่วนคนที่ระบบการเผาผลาญนิโคตินเร็วจะต้องสูบบุหรี่มากขึ้นต่อวัน เพื่อให้ทันกับปริมาณนิโคตินที่ถูกเผาผลาญออกไป นิโคตินที่ถูกเผาผลาญแล้วจะกลายเป็นโคตินีนก่อนโดยอาศัยเอนไซม์จากตับที่ชื่อ CYP2A6 คนที่มีพื้นฐานพันธุกรรมที่มีการเผาผลาญช้า จะสูบบุหรี่น้อยกว่าคนที่มีอัตราการเผาผลาญ

เร็วกว่า ยิ่งเผาผลาญเร็ว อาการถอนนิโคตินหรืออาการขาดยาจะยิ่งรุนแรง และโอกาสประสบความสำเร็จในการเลิกสูบบุหรี่ก็จะน้อยกว่าด้วย

ปริมาณนิโคตินที่ผู้สูบได้รับจากในบุหรี่มวน และบุหรี่ไฟฟ้านั้นแตกต่างกันขึ้นกับวิธีการสูบ และเทคนิคการเผาไหม้ให้เป็นไอระเหยหรือควัน และปริมาณนิโคตินที่ผสมอยู่ในสารเหลวของบุหรี่ไฟฟ้า ซึ่งยังมีปริมาณที่แตกต่างกันมากในแต่ละยี่ห้อและประเภทของบุหรี่ไฟฟ้า แต่พบว่า ในบุหรี่ไฟฟ้ามีปริมาณนิโคตินสูงกว่าบุหรี่มวนมาก (Ramoa et al 2016) คล้ายๆ กันนิโคตินที่ได้รับในผู้สัมผัสควันบุหรี่มือสอง จากบุหรี่ไฟฟ้าก็จะได้รับปริมาณนิโคตินที่สูงกว่าบุหรี่มวนมาก (Flouris et al 2013) หรืออาจจะได้รับต่ำกว่าบุหรี่มวนก็ได้ (Czogala et al 2014)

ฤทธิ์ของการเสพติดนิโคติน เกิดจากการที่นิโคตินไปจับกับตัวรับในสมอง โดยกลุ่มวัยรุ่นและคนหนุ่มสาวจะมีความไวที่นิโคตินจะจับได้รวดเร็วกว่าในผู้ใหญ่ ยิ่งเป็นนิโคตินในบุหรี่ไฟฟ้ายิ่งมีความสามารถที่จะจับได้มีประสิทธิภาพมากกว่าบุหรี่มวน (Lopez et al 2016, Spindle et al 2015) ไอระเหยจากบุหรี่ไฟฟ้ามีส่วนประกอบที่คล้ายคลึงกับบุหรี่มวน แม้ว่าปัจจุบันจะเร็วเกินไปที่จะสรุปผลกระทบจากบุหรี่ไฟฟ้าต่อสุขภาพได้อย่างชัดเจน แต่เชื่อว่าจะมีรายงานการศึกษาติดตามผลเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ในเวลาอีกไม่นาน ซึ่งผู้ผลิตจำเป็นต้องรายงานองค์ประกอบของสารเคมีในบุหรี่ไฟฟ้าตามกฎหมายควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบของแต่ละประเทศบังคับไว้

ในภาพรวม พอจะสรุปผลกระทบจากบุหรี่ไฟฟ้าต่อสุขภาพได้เป็นด้านๆ ดังนี้ 1) ผลจากการเสพติดนิโคติน 2) ผลต่อพัฒนาการทางสมองจากการสัมผัสนิโคติน ซึ่งหมายรวมถึง ระดับสติปัญญา สมาธิ (Attention) และอารมณ์ (Mood) 3) บุหรี่ไฟฟ้ายังมีอิทธิพลต่อการริลองการสูบบุหรี่มวนหรือการใช้บุหรี่ทั้งสองประเภทพร้อมกัน 4) บุหรี่ไฟฟ้าเป็นประตูเริ่มต้นสู่การริลองใช้สารเสพติดอื่นๆ ที่ผิดกฎหมายต่อมา 5) ผลจากบุหรี่ไฟฟ้าต่อสุขภาพจิต โดยเฉพาะในกลุ่มเยาวชนซึ่งมีความเสี่ยงเกิดปัญหาสุขภาพจิตมากกว่า และ 6) การระเบิดของแบตเตอรี่ในบุหรี่ไฟฟ้า และการได้รับนิโคตินมากเกินไปโดยบังเอิญหรืออุบัติเหตุ

## เอกสารอ้างอิง

Benowitz NL, Burbank AD. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for electronic cigarette use. Trends Cardiovas. Med. 2016;26:515-23.

Czogala J, Goniewicz ML, Fidelus B, Zoelinska-Danch W, Travers MJ, et al. Secondhand exposure to vapors from electronic cigarettes. Nicotine Tob Res. 2014;16:665-62.

Flouris AD, Chorti MS, Poulianiti KP, Jamurtas AZ, Kostikas K, et al. Acute impact of active and passive electronic cigarette smoking on serum cotinine and lung function. Inhal Toxicol. 2013;25:91-101.

Lopez AA, Hiler MM, Soule EK, Ramoa CP, Karanghlanian NV, et al. Effects of electronic cigarette liquid nicotine concentration on plasma nicotine and puff topography in tobacco cigarette smokers: A preliminary report. Nicotine Tob Res. 2016;18:720 – 3.

Ramoa CP, Hiler MM, Spindle TR, Lopez AA, Karaoghlanian N, et al. Electronic cigarette nicotine delivery can exceed that of combustible cigarettes: A preliminary report. Tob Control. 2016;25(e1):e6-9.

Spindle TR, Breland AB, Karaoghlanian NV, Shihadeh AL, Eissenberg T. Preliminary results of an examination of electronic cigarette user puff topography measurement device on plasma nicotine and subjective effects. Nicotine Tob Res. 2015;17:142-9.

I QUIT

บทที่ 3

# กฎหมายที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมการบริโภคยาสูบ

นายจิระวัฒน์ อยู่สะบาย

ในปัจจุบัน พระราชบัญญัติควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบ พ.ศ. 2560 เป็นกฎหมายหลักที่ใช้ในการควบคุมการบริโภคยาสูบในประเทศไทย โดยในบทนี้ เนื้อหาจะเกี่ยวข้องกับเจตนารมณ์และสรุปสาระสำคัญของกฎหมายฉบับนี้

**เจตนารมณ์ของกฎหมาย**

ป้องกันการเข้าถึงผลิตภัณฑ์ยาสูบ โดยปิดกั้นช่องทางเข้าถึงผลิตภัณฑ์ยาสูบได้โดยง่าย ทั้งด้านอายุ สถานที่ วิธีการขาย ราคา

*อายุ*

- ห้ามขายหรือให้ผลิตภัณฑ์ยาสูบแก่บุคคลซึ่งมีอายุต่ำกว่า 20 ปี ในกรณีที่มีข้อสงสัยเกี่ยวกับอายุของผู้ซื้อหรือผู้รับ ให้แสดงบัตรประจำตัวประชาชนหรือหลักฐานอื่นที่แสดงอายุของบุคคลนั้น

- ห้ามใช้ จ้าง วาน ยินยอมให้บุคคลอายุต่ำกว่า 18 ปี ขายหรือให้ซึ่งผลิตภัณฑ์ยาสูบ

*สถานที่*

- ห้ามขายผลิตภัณฑ์ยาสูบนอกสถานที่ ที่ระบุไว้ในใบอนุญาต

- กำหนดสถานที่ห้ามขายผลิตภัณฑ์ยาสูบ ได้แก่ วัดหรือสถานที่สำหรับปฏิบัติพิธีกรรมทางศาสนา สถานบริการสาธารณสุข สถานพยาบาล ร้านขายยา สถานศึกษา สวนสาธารณะ สวนสัตว์และสวนสนุก เรือนจำและทัณฑสถาน และสถานที่อื่นตามที่รัฐมนตรีประกาศกำหนด

*วิธีการขาย*

- กำหนดวิธีการห้ามขาย เช่น ห้ามขายผ่านสื่ออิเล็กทรอนิกส์ แถม เร่ขาย แบ่งขาย

*ราคา*

- ห้ามลดราคา ห้ามแสดงราคา ณ จุดขาย จูงใจให้บริโภค

ห้ามการโฆษณา และการสื่อสารการตลาด เพื่อป้องกันไม่ให้ธุรกิจยาสูบใช้เป็นช่องทางในการหาฐานลูกค้า และนักสูบรายใหม่

ห้ามโฆษณา และทำการสื่อสารการตลาดผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ห้ามแสดงชื่อ เครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบ และของผู้ผลิต ผู้นำเข้าฯ ในสื่อต่างๆ

ห้ามนำชื่อ เครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบ และของผู้ผลิต ผู้นำเข้าฯ ไปแสดง หรือดัดแปลงบนผลิตภัณฑ์อื่นที่ไม่ใช่ผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ห้ามโฆษณาผลิตภัณฑ์ที่ใช้ชื่อ หรือเครื่องหมายเดียวกันกับผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ห้ามผลิต ขาย นำเข้ามาขาย นำเข้ามาแจก โฆษณา ฯลฯ สิ่งเลียนแบบผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ห้ามอุปถัมภ์ สนับสนุน หรือ ทำ Corporate Social Responsibility (CSR)

ห้ามแสดงผลิตภัณฑ์ยาสูบ ณ สถานที่ขายปลีก / กำหนดเกณฑ์การแสดงชื่อ ราคา

กำหนดให้ผู้ผลิต ผู้นำเข้าฯ มีหน้าที่ส่งข้อมูลสำคัญในการประกอบธุรกิจให้ภาครัฐทราบ

ลดแรงจูงใจของนักสูบ โดยการให้ข้อมูลเชิงสุขศึกษา ผ่านภาพคำเตือนพิษภัยฯ และการควบคุมสื่อ รูปลักษณ์ และการใช้พื้นที่บนซอง หรือหีบห่อผลิตภัณฑ์ยาสูบเป็นพื้นที่โฆษณา

ควบคุมมาตรฐานผลิตภัณฑ์ยาสูบ โดยกำหนดให้รัฐต้องสามารถตรวจสอบได้ และประชาชนต้องเข้าถึงข้อมูลส่วนประกอบ

คุ้มครองสุขภาพของผู้ไม่สูบบุหรี่ ไม่ให้ได้รับควันหรือผลกระทบจากพิษภัยผลิตภัณฑ์ยาสูบในสถานที่สาธารณะที่กำหนดให้เป็นเขตปลอดบุหรี่ตามกฎหมาย

**สาระสำคัญของกฎหมาย**

จากการรวบรวมและทบทวนผลการปฏิบัติงานตามพระราชบัญญัติควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบ พ.ศ. 2560 ของพนักงานเจ้าหน้าที่ ภายหลังจากที่มีผลบังคับใช้เป็นกฎหมาย พบว่า ผู้ปฏิบัติงาน รวมทั้งผู้ที่มีส่วนเกี่ยวข้องในการปฏิบัติงาน ยังมีการรับรู้และความเข้าใจที่คาดเคลื่อนเกี่ยวกับเจตนารมณ์ และแนวทางการวินิจฉัยตีความการกระทำที่เข้าข่ายเป็นความผิดตามพระราชบัญญัติควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบ พ.ศ. 2560 และอนุบัญญัติที่เกี่ยวข้อง รวมถึงพนักงานเจ้าหน้าที่ตามพระราชบัญญัติควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบ พ.ศ. 2560 ทั้งหน่วยงานส่วนกลางและส่วนภูมิภาค ยังไม่สามารถดำเนินงานให้เป็นไปในทิศทางเดียวกัน ดังนั้น จึงจำเป็นต้องมีการรวบรวมบทนิยามและผลการปฏิบัติงานที่ยังมีความคลาดเคลื่อน พร้อมทั้งเรียบเรียงบทนิยามพร้อมคำอธิบาย เพื่อให้การบังคับใช้กฎหมายเป็นไปอย่างถูกต้องและเป็นไปในทิศทางเดียวกัน โดยมีรายละเอียดดังนี้

**บทนิยามที่เกี่ยวข้อง**

คำว่า “ผลิตภัณฑ์ยาสูบ” (Tobacco product) หรือยาสูบ หมายความถึง ผลิตภัณฑ์ใดๆ ก็ตาม ที่มี “ใบยาสูบ” หรือมี “สารนิโคติน” เป็นส่วนประกอบ ที่มีวัตถุประสงค์ไว้ใช้บริโภค โดยวิธีการสูบ ดูด ดม อม เคี้ยว กิน เป่า หรือพ่นเข้าไป ในปากหรือจมูก ทา หรือโดยวิธีอื่นใดเพื่อให้ได้ผลเป็นเช่นเดียวกัน ทั้งนี้ ไม่รวมถึงยาตามกฎหมายว่าด้วยยา

ผลิตภัณฑ์ยาสูบ สามารถแบ่งประเภทตามลักษณะทางกายภาพ หรือรูปแบบของผลิตภัณฑ์ ออกเป็น 3 ประเภท ดังนี้

1.1 *ผลิตภัณฑ์ยาสูบชนิดมีควัน* สามารถจำแนกออกได้เป็น 3 กลุ่ม ได้แก่

1.1.1 บุหรี่โรงงาน หรือ ที่มักเรียกกันว่า บุหรี่บรรจุซอง “บุหรี่ซิกาแรต” ทั้งนี้ไม่ว่าบุหรี่นั้นมีหรือไม่มีก้นกรอง (Filter) ก็ตาม บุหรี่ที่ผลิตและขายในประเทศไทยมีมากกว่า 10 ยี่ห้อ โดยยี่ห้อที่รู้จักกันแพร่หลายโดยทั่วไป เช่น กรองทิพย์ กรุงทอง สายฝน Wonder และ SMS เป็นต้น ทั้งนี้ยังไม่รวมบุหรี่ที่ผลิตและนำเข้าจากต่างประเทศอีกกว่า 30 ยี่ห้อ โดยยี่ห้อที่รู้จักกันแพร่หลายและสามารถพบเห็นการจำหน่ายได้ในท้องตลาด เช่น Marlboro หรือ L&M เป็นต้น

1.1.2 บุหรี่มวนเอง เป็นบุหรี่ที่ผู้สูบนำยาเส้นหรือยาเส้นปรุงมามวนเข้ากับกระดาษ ใบตอง ใบจาก ใบบัว หรือใบพืชอื่นๆ แล้วนำมาสูบ ในอดีตจะพบเห็นการสูบบุหรี่ประเภทนี้อยู่มากเฉพาะในกลุ่มผู้สูบที่สูงวัยเท่านั้น แต่ในปัจจุบันกลับพบ

ว่า มีผู้ที่สูบบุหรี่ในทุกช่วงอายุหันมาสูบบุหรี่ประเภทนี้มากขึ้น เนื่องจากราคาจำหน่ายของบุหรี่มวนเองถูกกว่าบุหรี่โรงงานที่วางจำหน่ายอยู่ในท้องตลาด

1.1.3 ผลิตภัณฑ์ยาสูบมีควันชนิดอื่นๆ

- บุหรี่ซิการ์ เป็นบุหรี่ที่นำเอาใบยาแห้งหรือยาอัดมามวนกับใบยาสูบบุหรี่ซิการ์ ที่มีจำหน่ายและบริโภคในประเทศไทยส่วนใหญ่นำเข้ามาจากต่างประเทศ โดยเฉพาะจากกลุ่มประเทศแถบละตินอเมริกา หรือกลุ่มประเทศในแถบทวีปยุโรป

- ไปป์ เป็นผลิตภัณฑ์ยาสูบประเภทหนึ่ง แต่เรามักจะพบเห็นการสูบไปป์เฉพาะในฉากแสดงของภาพยนตร์ หรือละคร เป็นส่วนใหญ่ เนื่องจากตัวอุปกรณ์สูบของไปป์ ทำมาจากเหง้าหรือรากของต้นไม้แห้ง ที่มีความแข็ง เนื้อแน่น มีรูระบายอากาศน้อย เก็บความร้อน และทนต่อความร้อนที่เกิดจากการเผาไหม้ใบยาสูบได้ดี ด้วยเหตุผลนี้ จึงทำให้ไปป์มีราคาแพง ไม่เป็นที่นิยมสูบในกลุ่มนักสูบในประเทศไทย

- ผลิตภัณฑ์ที่สูบควันผ่านน้ำ ที่มักพบเห็นกันแพร่หลายในปัจจุบัน คือ บารากู่ หรือ ชิชา โดยเฉพาะกลุ่มวัยรุ่น มักนิยมสูบบารากู่กันมาก เพราะมีใบยาสูบผสมกับกากน้ำตาลเป็นส่วนประกอบ ทำให้มีรสหวาน และมีการปรุงแต่งกลิ่นให้มีกลิ่นหอม คุณสมบัติพิเศษอีกประการหนึ่งของการสูบบารากู่ คือ สามารถสูบได้ พร้อมกันหลายคนในคราวเดียว จึงกลายเป็นผลิตภัณฑ์ที่ได้รับความนิยมในการสังสรรค์ของกลุ่มวัยรุ่น

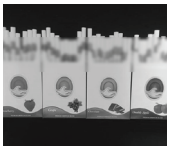
- ผลิตภัณฑ์เฉพาะถิ่นหรือบางพื้นที่เท่านั้น เช่น ขี้โย เป็นบุหรี่พื้นเมืองที่พบมากทางภาคเหนือของประเทศไทย และตลอดแนวชายแดนของสหภาพ เมียนมาร์ เป็นต้น

1.2 *ผลิตภัณฑ์ยาสูบชนิดไม่มีควัน* เป็นการนำเอายาเส้นหรือยาเส้นปรุงมาบริโภคด้วยวิธีการต่างๆ เช่น การจุกปาก การสูดทางจมูก หรือการเคี้ยว ซึ่งอาจกล่าวได้ว่า เป็นวิธีการบริโภคโดยวิธีการที่ไม่เกิดการเผาไหม้ จึงไม่มีควันสำหรับสูบ ผลิตภัณฑ์ยาสูบประเภทนี้ ได้แก่ ยาสูบชนิดไม่มีควันแบบดั้งเดิม ยานัตถุ์ใช้สูดทางจมูก ยาเส้นใช้เคี้ยว อม หรือจุกมุมปาก หรือกระพุ้งแก้ม เช่น Snus หมากหรือพลู ที่มีส่วนประกอบหลักเป็นยาเส้น เป็นต้น

1.3 *ผลิตภัณฑ์ยาสูบรูปแบบใหม่และรูปแบบอื่นๆ*

การแข่งขันทางด้านการตลาดและความต้องการที่เพิ่มมากขึ้นของผู้บริโภค ผู้ประกอบการหรือผู้ผลิตผลิตภัณฑ์ยาสูบจึงต้องพยายามคิดค้น แสวงหาผลิตภัณฑ์ยาสูบรูปแบบใหม่เพื่อดึงดูดและสร้างความสนใจให้กับผู้บริโภคมากขึ้น รวมทั้งเพื่อตอบสนองความต้องการของลูกค้าเดิมและลูกค้ารายใหม่ ประกอบกับเป็นการสร้าง

ความสามารถในการแข่งขันด้านการตลาดกับบริษัทคู่แข่ง จึงเป็นที่มาของการถือกำเนิดของผลิตภัณฑ์ยาสูบรูปแบบใหม่ๆ ออกมาเรื่อยๆ เช่น บุหรี่ชูรส บุหรี่ที่ปรุงขึ้นโดยแต่งกลิ่นให้มีรสของผลไม้ต่างๆ หรือกลิ่นวนิลา ช็อคโกแลต เป็นต้น โดยมีวัตถุประสงค์ เพื่อให้กลุ่มผู้หญิง เด็ก หรือเยาวชน ซึ่งถือเป็นกลุ่มนักสูบหน้าใหม่ได้ลิ้มลองสูบบุหรี่

| ผลิตภัณฑ์ยาสูบ | ภาพตัวอย่างผลิตภัณฑ์ยาสูบ |
|---|---|
| **ยาเส้นเคี้ยว หรือ Snus**<br>ยาสูบชนิดอมแล้วคายกากใบยาสูบทิ้ง เมื่อรสชาติใบยาสูบจืดลง บรรจุในถุง มีทั้งชนิดแผ่น เม็ด และแท่ง | |
| **บารากู่ไฟฟ้า/บุหรี่ไฟฟ้า** | |
| **บุหรี่ชูรส**<br>โดยส่วนใหญ่จะมีรสต่างๆ เช่น วนิลา สตรอเบอรี่ กานพลู เป็นต้น |  |
| **ผลิตภัณฑ์ยาสูบไร้ควัน**<br>เป็นผลิตภัณฑ์ยาสูบที่ใช้ความร้อนจากแกนกลาง แทนการเผาไหม้ใบยาสูบ | |

**ผลิตภัณฑ์ยาสูบรูปแบบใหม่และรูปแบบอื่นๆ ตามกฎหมายของประเทศไทยในปัจจุบัน กำหนดมาตรการควบคุมไว้ชัดเจน ไม่ว่าจะเป็นมาตรการห้ามจำหน่าย หรือมีไว้ให้บริการ รวมทั้งมาตรการห้ามนำเข้ามาเพื่อจำหน่าย และให้บริการลูกค้าในประเทศไทยด้วย

คำว่า “สูบบุหรี่” หมายความถึง การกระทำใดๆ ซึ่งมีผลทำให้เกิดควันหรือไอระเหยจากผลิตภัณฑ์ยาสูบ หรือการครอบครองผลิตภัณฑ์ยาสูบขณะเกิดควันหรือไอระเหย

พฤติการณ์ที่เข้าข่ายเป็นการสูบบุหรี่ ต้องเป็นการกระทำในลักษณะ ดังต่อไปนี้

1. สูบแล้วพ่นควันออกมา

2. การกระทำใดๆ ซึ่งมีผลทำให้เกิดควันหรือไอระเหย เช่น จุดไฟที่บุหรี่แล้วเกิดควัน เป็นต้น

3. การครอบครองผลิตภัณฑ์ยาสูบขณะเกิดควันหรือไอระเหย เช่น ผู้ที่สูบบุหรี่ไม่ดับบุหรี่ แต่ฝากให้ผู้อื่นถือไว้แทน เป็นต้น

คำว่า “การสื่อสารการตลาด” หมายความว่า การกระทำในรูปแบบต่างๆ โดยการโฆษณา การประชาสัมพันธ์ การสร้างข่าว การเผยแพร่ข่าวสาร การส่งเสริมการขาย การแสดง ณ จุดขาย การตลาดแบบตรง การขายหรือส่งเสริมการขายโดยใช้บุคคลเป็นการเฉพาะ และการตลาดในเครือข่ายคอมพิวเตอร์ ทั้งนี้ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อขายสินค้าหรือบริการ หรือสร้างภาพลักษณ์ โดยมีรายละเอียด ดังนี้

1. การโฆษณา หมายถึง รูปแบบการสื่อสารประเภทที่ไม่ได้ใช้บุคคลเป็นผู้สื่อสารและต้องเสียค่าใช้จ่ายในการซื้อ เพื่อสื่อสารเกี่ยวกับองค์กร สินค้า บริการ หรือแนวคิด โดยมีการระบุผู้โฆษณา เป็นรูปแบบการสื่อสารที่เสียงบประมาณในการซื้อ เช่น การซื้อพื้นที่ หรือเวลาสำหรับการเผยแพร่ข้อความโฆษณา เป็นต้น โดยการสื่อสารที่ไม่ได้ใช้บุคคลนี้ หมายความว่า โฆษณานี้ต้องเกี่ยวข้องกับสื่อมวลชน เช่น โทรทัศน์ วิทยุ นิตยสาร หนังสือพิมพ์ เป็นต้น ซึ่งสามารถส่งข้อความหนึ่งๆ ไปยังกลุ่มชนจำนวนมากได้ในเวลาเดียวกัน

2. การประชาสัมพันธ์ หมายถึง การทำงานในฝ่ายบริหารที่ประกอบด้วยการประเมินทัศนคติของผู้มีส่วนเกี่ยวข้อง การระบุนโยบายและมาตรการของบุคคล

หรือองค์กรที่ผู้มีส่วนเกี่ยวข้องได้รับประโยชน์ จากนั้น ดำเนินโครงการเพื่อให้ผู้มีส่วนเกี่ยวข้องเข้าใจและยอมรับองค์กร การประชาสัมพันธ์ใช้การเผยแพร่ข่าวและเครื่องมืออีกหลายชนิด เช่น การใช้สื่อสิ่งพิมพ์เฉพาะกิจ การเข้าไปมีส่วนร่วมในกิจกรรมของชุมชน เพื่อยกระดับภาพลักษณ์ที่ดีให้กับองค์กร นอกจากนี้ องค์กรหลายแห่งยังใช้การโฆษณาเป็นหนึ่งในเครื่องมือที่ใช้สร้างสัมพันธ์กับผู้มีส่วนได้ส่วนเสียด้วย

3. การสร้างข่าว หมายถึง การสื่อสารแบบไม่ใช้บุคคล โดยข่าวนั้นเกี่ยวข้องกับองค์กร สินค้า บริการ หรือแนวคิด โดยไม่อยู่ในรูปการสื่อสารที่ใช้เงินซื้อมาโดยตรง ไม่มีการระบุผู้ให้การสนับสนุน มักนำเสนอในรูปของการเล่าเรื่องในข่าว บทบรรณาธิการ หรือข่าวประกาศ ที่มีเนื้อหาเกี่ยวกับองค์กรและ/หรือสินค้าและบริการ

4. การเผยแพร่ข่าวสาร การสื่อสารขององค์กรผ่านรูปแบบการเล่าเรื่องในข่าวประเภทต่างๆ ในสื่อหลากหลาย เพื่อให้เรื่องราวเกี่ยวกับผลิตภัณฑ์ บริการ แนวความคิดขององค์กร เป็นที่รับรู้กันโดยแพร่หลาย การเผยแพร่ข่าวเป็นเครื่องมือหนึ่งของการประชาสัมพันธ์ที่เน้นการสร้างความสัมพันธ์กับสำนักข่าวและผู้สื่อข่าว เพื่อให้การรายงานข่าวเป็นไปได้ง่ายและรวดเร็วยิ่งขึ้น

5. การส่งเสริมการขาย หมายถึง กิจกรรมการตลาดที่ให้มูลค่าเพิ่มหรือสิ่งตอบแทนกับพนักงานขาย ผู้กระจายสินค้า หรือผู้บริโภคขั้นสุดท้าย และมุ่งกระตุ้นยอดขายในทันที การส่งเสริมการขายแบ่งออกเป็นสองประเภทหลัก ได้แก่

• กิจกรรมส่งเสริมการขายที่กระตุ้นผู้บริโภค เป็นการมุ่งเป้าไปยังผู้ใช้สินค้าหรือบริการขั้นสุดท้าย มักใช้การให้คูปอง สินค้าตัวอย่าง ของแถม ของแลก การประกวด จัดรางวัล และการใช้อุปกรณ์เพื่อสื่อสาร ณ จุดขาย เครื่องมือการส่งเสริมเผยแพร่เหล่านั้นจะกระตุ้นให้ผู้บริโภคทำการซื้อในทันที เป็นการกระตุ้นยอดขายในระยะสั้น

• กิจกรรมส่งเสริมการขายที่กระตุ้นคนกลาง เป็นการมุ่งเป้าไปยังตัวกลางทางการตลาด เช่น ผู้ค้าส่ง ผู้กระจายสินค้า ผู้ค้าปลีก เป็นต้น ทั้งนี้ การให้ส่วนลดเมื่อซื้อสินค้าจำนวนมาก การให้ราคาพิเศษ การแข่งขันด้านยอดขาย และการจัดงานแสดงสินค้า ล้วนเป็นเครื่องมือในการส่งเสริมเผยแพร่ที่ถูกใช้เพื่อกระตุ้นให้คนกลางเก็บสินค้าเข้าคลังของตนเองและขายสินค้าของบริษัทให้มากขึ้น

6. การแสดงสินค้า ณ จุดขาย หมายถึง เครื่องมือการส่งเสริมการตลาดชนิดหนึ่งที่มีความสำคัญเพื่อใช้กระตุ้นการตัดสินใจซื้อ ณ จุดขายของผู้บริโภค เช่น การ

แสดงสินค้าในจุดที่ผู้บริโภคเห็นง่ายที่สุดในร้าน การติดตั้งป้ายแบนเนอร์ โปสเตอร์ การ์ดโฆษณาที่ชั้นวางสินค้า สื่อเคลื่อนไหว ป้ายตั้งพื้น ฯลฯ เป็นต้น เนื่องจาก 2 ใน 3 ของผู้บริโภคตัดสินใจซื้อสินค้าขณะอยู่ในร้าน เครื่องมือนี้จึงมีความสำคัญมากสำหรับนักการตลาด โดยนักการตลาดใช้จุดขายเพื่อสร้างความสนใจในตัวสินค้าให้กับผู้บริโภค รวมทั้งสื่อสารเกี่ยวกับการส่งเสริมการขายของตัวผลิตภัณฑ์ด้วย

7. การตลาดแบบตรง หมายถึง กิจกรรมต่างๆ ตั้งแต่การจัดการฐานข้อมูล การขายตรง การขายผ่านโทรศัพท์ และการโฆษณาที่มุ่งให้เกิดการตอบสนองโดยตรงจากผู้บริโภคผ่านจดหมายส่งตรง อินเทอร์เน็ต สื่อสิ่งพิมพ์ และสื่อแพร่ภาพกระจายเสียงต่างๆ

8. การขายหรือส่งเสริมการขายโดยใช้บุคคลเป็นการเฉพาะ หมายถึง รูปแบบการสื่อสารระหว่างบุคคลที่ผู้ขายพยายามช่วยเหลือและ/หรือโน้มน้าวใจให้ผู้ที่น่าจะเป็นลูกค้าซื้อสินค้าหรือบริการของบริษัทหรือดำเนินการอย่างหนึ่งอย่างใดต่อแนวคิดที่ลูกค้าได้รับฟัง การขายโดยใช้พนักงานขายแตกต่างกับการโฆษณาเพราะเป็นการติดต่อกันโดยตรงระหว่างผู้ซื้อและผู้ขาย โดยอาจเป็นการติดต่อกันแบบซึ่งหน้าก็ได้ หรือจะเป็นการติดต่อกันผ่านการสื่อสารโทรคมนาคมก็ได้ เช่น การขายผ่านโทรศัพท์ เป็นต้น

การตลาดในเครือข่ายคอมพิวเตอร์ ในขณะที่รูปแบบแบบดั้งเดิมของการสื่อสารการตลาดดังเช่นการโฆษณามักเป็นการสื่อสารทางเดียว แต่สื่อใหม่อย่างเครือข่ายคอมพิวเตอร์นั้น สามารถทำให้ผู้บริโภคแสดงบทบาทได้หลากหลายมากขึ้น โดยผ่านกระบวนการสื่อสาร 2 ทางระหว่างผู้ซื้อกับผู้ขาย เช่น การรับข้อมูลและรูปภาพ ตั้งคำถาม ตอบคำถาม และซื้อสินค้า เป็นต้น นอกจากการใช้อินเทอร์เน็ตแล้ว สื่อใหม่ยังรวมถึงรูปแบบ การสื่อสาร ผ่านแผ่นซีดีรอม ตู้คีออส โทรทัศน์ที่มีปฏิสัมพันธ์ และโทรศัพท์มือถือที่เชื่อมต่ออินเทอร์เน็ต

9. การสร้างภาพลักษณ์ หมายถึง การใช้กลยุทธ์การสื่อสารทางการตลาดลักษณะต่างๆ เช่น โฆษณา ประชาสัมพันธ์ การให้การสนับสนุน ฯลฯ เป็นต้น ทำให้ผู้บริโภคสินค้ามีภาพในใจเชิงบวกต่อตัวผลิตภัณฑ์ บริการ และองค์กรเพื่อเป้าหมายทำให้เกิดการตัดสินใจซื้อและมีความจงรักภักดีต่อสินค้า บริการ และองค์กรผู้ผลิตในระยะยาว การสร้างภาพลักษณ์จึงมี 2 ลักษณะใหญ่ๆ คือ

- การสร้างภาพลักษณ์ด้วยการโฆษณาเพื่อสร้างยอดขาย มีวัตถุประสงค์เพื่อลดความเหมือนของตราสินค้าในตลาดที่เป็นคู่แข่ง ยิ่งสร้างความต่างด้วยภาพ

ลักษณ์ยิ่งมาก โอกาสจะขายสินค้าได้มากขึ้นก็จะยิ่งเพิ่มขึ้นตามไปด้วย

• การโฆษณาสร้างภาพลักษณ์องค์กร มีวัตถุประสงค์เพื่อสร้างคุณค่าขององค์กรเพื่อให้เกิดความนิยมยกย่องจากทั้งภายในและภายนอกองค์กร (Internal and external goodwill) สร้างตำแหน่งแห่งที่หรือจุดยืนทางการตลาด รวมถึงทำให้เกิดการระดมทรัพยากรทั้งเงินและคนด้วย

**การดำเนินการตามกฎหมาย**

การดำเนินการตามพระราชบัญญัติควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบ พ.ศ. 2560 มีหลักการที่สำคัญ จำแนกได้ออกเป็น 2 ส่วน ดังนี้

1. *การควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบ*

ประเด็นที่ 1 : การห้ามขายหรือให้ผลิตภัณฑ์ยาสูบ

มาตรา 26 ห้ามผู้ใดขายหรือให้ซึ่งผลิตภัณฑ์ยาสูบแก่บุคคลซึ่งมีอายุต่ำกว่า 20 ปีบริบูรณ์

ในกรณีที่มีข้อสงสัยเกี่ยวกับอายุของผู้ซื้อหรือผู้รับการให้ผลิตภัณฑ์ยาสูบ ให้ผู้ขายหรือผู้ให้ซึ่งผลิตภัณฑ์ยาสูบแจ้งให้บุคคลดังกล่าวแสดงบัตรประจำตัวประชาชนหรือหลักฐานอื่นที่แสดงอายุของบุคคลนั้นก่อน แล้วแต่กรณี

นายรวยเป็นพนักงานร้านสะดวกซื้อได้ขายบุหรี่ให้กับนายดำอายุ 16 ปี โดยที่นายรวยรู้ว่า นายดำ อายุ 16 ปี นายรวยมีความผิด

กรณีที่นายรวยไม่แน่ใจว่า นายดำ มีอายุต่ำกว่า 20 ปีหรือไม่ นายรวยต้องขอดูบัตรประจำตัวประชาชนหรือหลักฐานอื่นที่แสดงอายุของนายดำเสียก่อนที่จะขายบุหรี่ให้ ซึ่งเป็นสิ่งที่นายรวยสามารถกระทำได้ เนื่องจากมาตรา 26 วรรคสองกำหนดสิทธิ์ให้แก่ผู้ขายไว้อย่างชัดเจน

ประเด็นที่ 2 : การห้ามใช้ จ้าง วาน หรือยินยอมให้เด็ก ขายหรือให้ซึ่งผลิตภัณฑ์ยาสูบ

มาตรา 26 วรรคสาม ห้ามผู้ใดใช้ จ้าง วาน หรือยินยอมให้บุคคลอายุต่ำกว่า 18 ปีบริบูรณ์ขายหรือให้ซึ่งผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ความผิด : มีโทษจำคุกไม่เกิน 3 เดือน หรือปรับไม่เกิน 30,000 บาท หรือทั้งจำทั้งปรับ

ประเด็นที่ 3 : การห้ามผู้ขายปลีก ขายผลิตภัณฑ์ยาสูบด้วยวิธีการอย่างหนึ่งอย่างใด ดังต่อไปนี้

มาตรา 27 ในการขายผลิตภัณฑ์ยาสูบโดยผู้ขายปลีก ห้ามผู้ขายปลีกกระทำการอย่างหนึ่งอย่างใดดังต่อไปนี้

(1) ขายผลิตภัณฑ์ยาสูบโดยใช้เครื่องขาย

(2) ขายผลิตภัณฑ์ยาสูบโดยผ่านทางสื่ออิเล็กทรอนิกส์หรือเครือข่ายคอมพิวเตอร์

(3) ขายผลิตภัณฑ์ยาสูบนอกสถานที่ที่ระบุไว้ในใบอนุญาตขายยาสูบ

(4) ขายผลิตภัณฑ์ยาสูบโดยแจก แถม ให้ หรือแลกเปลี่ยนผลิตภัณฑ์ยาสูบกับสินค้าอื่น การให้บริการ หรือสิทธิประโยชน์อื่น แล้วแต่กรณี เช่น นายขาวขายบุหรี่โดยการแถมปากกา 1 ด้าม

(5) ขายผลิตภัณฑ์ยาสูบโดยกระทำการในลักษณะที่แสดงถึงการลดราคาผลิตภัณฑ์ยาสูบ ณ จุดขาย

(6) ขายสินค้าหรือให้บริการโดยมีการแจก แถม ให้ผลิตภัณฑ์ยาสูบ หรือแลกเปลี่ยนกับผลิตภัณฑ์ยาสูบ แล้วแต่กรณี เช่น นายดำขายผงซักฟอก โดยแถมบุหรี่ 1 มวน

(7) เร่ขายผลิตภัณฑ์ยาสูบ

(8) ให้หรือเสนอให้สิทธิในการเข้าชมการแข่งขัน การแสดง การให้บริการ การชิงโชค การชิงรางวัลหรือสิทธิประโยชน์อื่นใดเป็นการตอบแทนแก่ผู้ซื้อผลิตภัณฑ์ยาสูบหรือแก่ผู้นำหีบห่อหรือสลากหรือสิ่งอื่นใดเกี่ยวกับผลิตภัณฑ์ยาสูบมาแลกเปลี่ยนหรือแลกซื้อ เช่น นางแดงขายบุหรี่ให้นายดำโดยแถมคูปองสะสมเพื่อมาซื้อบุหรี่ครั้งต่อไปในราคาพิเศษ

(9) แสดงราคาผลิตภัณฑ์ยาสูบ ณ จุดขายในลักษณะจูงใจให้บริโภค

ผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ความผิด :

- ฝ่าฝืนมาตรา 27 (1) - (3) มีโทษจำคุกไม่เกิน 3 เดือน หรือปรับไม่เกิน 30,000 บาท หรือทั้งจำทั้งปรับ
- ฝ่าฝืนมาตรา 27 (4) - (6) และ 27 (8) - (9) มีโทษปรับไม่เกิน 40,000 บาท
- ฝ่าฝืนมาตรา 27 (7) มีโทษปรับไม่เกิน 20,000 บาท

ประเด็นที่ 4 : การห้ามแจกจ่ายผลิตภัณฑ์ยาสูบ

มาตรา 28 ห้ามผู้ใดแจกจ่ายผลิตภัณฑ์ยาสูบในลักษณะเป็นตัวอย่างของผลิตภัณฑ์ยาสูบหรือเพื่อให้ผลิตภัณฑ์ยาสูบแพร่หลาย หรือเพื่อเป็นการจูงใจสาธารณชนให้บริโภคผลิตภัณฑ์ยาสูบ

นายดำผลิตยาเส้นปรุงยี่ห้อใหม่ แล้วแจกตัวอย่างยาเส้นปรุงยี่ห้อใหม่นั้นให้กับชาวบ้านที่เดินซื้อของบริเวณตลาดสดเพื่อทดลองสูบ

ประเด็นที่ 5 : สถานที่ห้ามขายผลิตภัณฑ์ยาสูบ

มาตรา 29 ห้ามผู้ใดขายผลิตภัณฑ์ยาสูบในสถานที่ ดังต่อไปนี้

(1) วัดหรือสถานที่สำหรับปฏิบัติพิธีกรรมทางศาสนา

(2) สถานบริการสาธารณสุข สถานพยาบาลตามกฎหมายว่าด้วยสถานพยาบาล และร้านขายยาตามกฎหมายว่าด้วยยา

(3) สถานศึกษาตามกฎหมายว่าด้วยการศึกษาแห่งชาติ

(4) สวนสาธารณะ สวนสัตว์ และสวนสนุก

(5) เรือนจำ หรือทัณฑสถานตามกฎหมายว่าด้วยราชทัณฑ์

(6) สถานที่อื่นตามที่รัฐมนตรีประกาศกำหนดโดยคำแนะนำของคณะกรรมการควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบแห่งชาติ

ความผิด : มีโทษปรับไม่เกิน 40,000 บาท

ประเด็นที่ 6 : การห้ามโฆษณาหรือทำการสื่อสารการตลาดผลิตภัณฑ์ยาสูบ

กฎหมายห้ามการโฆษณาผลิตภัณฑ์ยาสูบหรือทำการสื่อสารการตลาดผลิตภัณฑ์ยาสูบไว้หลายกรณี ได้แก่ การห้ามทำการสื่อสารการตลาดผลิตภัณฑ์ยาสูบ การห้ามโฆษณาผลิตภัณฑ์ยาสูบผ่านสื่อต่างๆ การห้ามนำชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบไปแสดงบนผลิตภัณฑ์อื่นใดที่ไม่ใช่ผลิตภัณฑ์ยาสูบ การห้ามโฆษณาแฝง การห้ามโฆษณาสิ่งเลียนแบบผลิตภัณฑ์ยาสูบ

- การห้ามโฆษณาหรือทำการสื่อสารการตลาดผลิตภัณฑ์ยาสูบ

มาตรา 30 ห้ามผู้ใดโฆษณาหรือทำการสื่อสารการตลาดผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ความผิด :

- มีโทษจำคุกไม่เกิน 6 เดือน หรือปรับไม่เกิน 500,000 บาท หรือทั้งจำทั้งปรับ (วรรค 1) และปรับอีกวันละไม่เกิน 50,000 บาท ตลอดเวลาที่ยังฝ่าฝืนหรือจนกว่าปฏิบัติได้ถูกต้อง

กรณีที่เป็นผู้ผลิต ผู้นำเข้า ผู้ส่งออกผลิตภัณฑ์ยาสูบ ผู้รับทำการโฆษณา หรือผู้ทำการสื่อสารการตลาด ทำการโฆษณาหรือทำการสื่อสารการตลาดผลิตภัณฑ์ยาสูบ

- มีโทษจำคุกไม่เกิน 1 ปี หรือปรับไม่เกินกึ่งหนึ่งของค่าใช้จ่ายที่ใช้ในการโฆษณาหรือทำการสื่อสารการตลาด ทั้งนี้ ค่าปรับต้องไม่น้อยกว่า 1,500,000 บาท หรือทั้งจำทั้งปรับ (วรรค 2) และปรับอีกวันละไม่เกิน 50,000 บาท ตลอดเวลาที่ยังฝ่าฝืนหรือจนกว่าปฏิบัติได้ถูกต้อง

- การห้ามโฆษณาผลิตภัณฑ์ยาสูบผ่านสื่อต่างๆ

มาตรา 31 ห้ามผู้ใดแสดงชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบ แสดงชื่อหรือเครื่องหมายของผู้ผลิตหรือผู้นำเข้าผลิตภัณฑ์ยาสูบ หรือแสดงสัญลักษณ์หรือสิ่งอื่นใดโดยทำให้สาธารณชนเข้าใจว่าเป็นชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบ หรือชื่อหรือเครื่องหมายของผู้ผลิตหรือผู้นำเข้าผลิตภัณฑ์ยาสูบ ทั้งนี้ เพื่อการโฆษณา

ผลิตภัณฑ์ยาสูบ ในกรณีดังต่อไปนี้

(1) ในสิ่งพิมพ์ เทปหรือวัสดุโทรทัศน์ ภาพยนตร์ วิทยุกระจายเสียง วิทยุโทรทัศน์ สื่ออิเล็กทรอนิกส์ระบบเครือข่ายคอมพิวเตอร์ หรือป้ายโฆษณา

(2) ในโรงมหรสพ โรงภาพยนตร์ หรือในการแสดง การละเล่น การประกวด การแข่งขัน การให้บริการ หรือการประกอบกิจกรรมอื่นใดในลักษณะเดียวกัน

(3) ในสื่อสิ่งอื่นใดหรือสถานที่ใดที่ใช้ เพื่อโฆษณาหรือทำการสื่อสารการตลาดได้ตามที่รัฐมนตรีประกาศกำหนดโดยคำแนะนำของคณะกรรมการควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบแห่งชาติ

ความผิด :

- ฝ่าฝืนมาตรา 31 (1) – (3) จำคุกไม่เกิน 6 เดือน หรือปรับไม่เกิน 500,000 บาท หรือทั้งจำทั้งปรับ และปรับอีกวันละไม่เกิน 50,000 บาท ตลอดเวลาที่ยังฝ่าฝืนหรือจนกว่าปฏิบัติได้ถูกต้อง

กรณีที่เป็นผู้ผลิต ผู้นำเข้า ผู้ส่งออกผลิตภัณฑ์ยาสูบ ผู้รับทำการโฆษณา หรือผู้ทำการสื่อสารการตลาด ทำการแสดงชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบ แสดงชื่อหรือเครื่องหมายของผู้ผลิตหรือผู้นำเข้าผลิตภัณฑ์ยาสูบ หรือแสดงสัญลักษณ์หรือสิ่งอื่นใดโดยทำให้สาธารณชนเข้าใจว่าเป็นชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบ หรือชื่อหรือเครื่องหมายของผู้ผลิตหรือผู้นำเข้าผลิตภัณฑ์ยาสูบ

- มีโทษจำคุกไม่เกิน 1 ปี หรือปรับไม่เกินกึ่งหนึ่งของค่าใช้จ่ายที่ใช้ในการโฆษณาหรือทำการสื่อสารการตลาด ทั้งนี้ ค่าปรับต้องไม่น้อยกว่า 1,500,000 บาท หรือทั้งจำทั้งปรับ (วรรค 2) และปรับอีกวันละไม่เกิน 50,000 บาท ตลอดเวลาที่ยังฝ่าฝืนหรือจนกว่าปฏิบัติได้ถูกต้อง

- การห้ามนำชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบไปแสดงบนผลิตภัณฑ์อื่นใดที่ไม่ใช่ผลิตภัณฑ์ยาสูบ

มาตรา 32 ห้ามผู้ใดนำชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบ ชื่อหรือ

เครื่องหมายของผู้ผลิตหรือผู้นำเข้าผลิตภัณฑ์ยาสูบ ไปแสดงบนผลิตภัณฑ์อื่นใดที่ไม่ใช่ผลิตภัณฑ์ยาสูบ หรือนำชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบมาตัด ต่อเติม หรือดัดแปลงข้อความให้เป็นส่วนหนึ่งของผลิตภัณฑ์นั้น เพื่อการโฆษณาชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบหรือชื่อหรือเครื่องหมายของผู้ผลิตหรือผู้นำเข้าผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ความผิด :

- ฝ่าฝืนมาตรา 32 วรรค 1 มีโทษปรับไม่เกิน 100,000 บาท

กรณีที่เป็นผู้นำเข้าเพื่อขาย โฆษณา หรือขายซึ่งผลิตภัณฑ์ตามมาตรา 32 วรรค 1 ในราชอาณาจักร

- มีโทษปรับไม่เกิน 50,000 บาท

- การห้ามโฆษณาแฝงผลิตภัณฑ์ยาสูบ

มาตรา 33 ห้ามผู้ใดโฆษณาผลิตภัณฑ์ที่ใช้ชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบเป็นชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์นั้น หรือโฆษณาโดยการนำชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์ยาสูบมาตัด ต่อเติม หรือดัดแปลงข้อความให้เป็นส่วนหนึ่งของชื่อหรือเครื่องหมายของผลิตภัณฑ์นั้น ทั้งนี้ ในลักษณะที่อาจทำให้เข้าใจได้ว่าหมายความถึงการโฆษณาผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ความผิด : มีโทษปรับไม่เกิน 200,000 บาท

- การห้ามโฆษณาสิ่งเลียนแบบผลิตภัณฑ์ยาสูบ

ทั้งนี้ นอกจากห้ามโฆษณาแล้ว ยังห้ามทำการสื่อสารการตลาด ผลิต ขาย นำเข้าเพื่อขายหรือเพื่อแจกจ่ายเป็นการทั่วไปอีกด้วย

มาตรา 34 ห้ามผู้ใดผลิต ขาย นำเข้าเพื่อขายหรือเพื่อแจกจ่ายเป็นการทั่วไป

โฆษณา หรือทำการสื่อสารการตลาดผลิตภัณฑ์ในราชอาณาจักร ดังต่อไปนี้

(1) ผลิตภัณฑ์ที่มีรูปลักษณะทำให้เข้าใจได้ว่าเป็นสิ่งเลียนแบบผลิตภัณฑ์ยาสูบ

(2) ผลิตภัณฑ์ที่บริโภคโดยวิธีสูบและมีสารที่เป็นอันตรายต่อสุขภาพ

ความผิด :

กรณีที่ 1 เป็นผู้ผลิต นำเข้าเพื่อขายหรือเพื่อแจกจ่ายเป็นการทั่วไป โฆษณา หรือทำการสื่อสารการตลาดผลิตภัณฑ์ตามมาตรา 34 (1)

- มีโทษปรับไม่เกิน 100,000 บาท

กรณีที่ 2 เป็นผู้ขายผลิตภัณฑ์ตามมาตรา 34 (1)

- มีโทษปรับไม่เกิน 50,000 บาท

ประเด็นที่ 7 : การลดแรงจูงใจของผู้บริโภคผลิตภัณฑ์ยาสูบ

การลดปริมาณผู้บริโภคผลิตภัณฑ์ยาสูบนั้น อาจทำได้ด้วยการห้ามมิให้ผู้สูบยาสูบเพิ่มขึ้น โดยวิธีการห้ามโฆษณาหรือห้ามส่งเสริมการขายดังที่ได้กล่าวมาแล้ว นอกจากนี้ วิธีการลดปริมาณผู้สูบยาสูบอีกวิธีหนึ่งคือ การลดแรงจูงใจของผู้สูบ โดยการห้ามผู้ขายปลีกแสดงผลิตภัณฑ์ยาสูบ ณ สถานที่ขายปลีก และการแสดงโทษและพิษภัยหรือรูปภาพที่แสดงผลร้ายของการสูบไว้ที่หีบห่อผลิตภัณฑ์ยาสูบ

- การห้ามผู้ขายปลีกแสดงผลิตภัณฑ์ยาสูบ ณ สถานที่ขายปลีก

มาตรา 36 ห้ามผู้ขายปลีกผลิตภัณฑ์ยาสูบแสดงหรือยินยอมให้แสดงผลิตภัณฑ์ยาสูบ ณ สถานที่ขายปลีก

ความผิด :

- มีโทษปรับไม่เกิน 40,000 บาท

กรณีที่ผู้ผลิตหรือผู้นำเข้าผลิตภัณฑ์ยาสูบแสดงหรือยินยอมให้แสดงผลิตภัณฑ์ยาสูบ ณ สถานที่ขายปลีก

- มีโทษปรับไม่เกิน 120,000 บาท

- การแสดงโทษและพิษภัยหรือรูปภาพที่แสดงผลร้ายของการสูบไว้ที่หีบห่อผลิตภัณฑ์ยาสูบ

มาตรา 38 ผู้ผลิตหรือผู้นำเข้าผลิตภัณฑ์ยาสูบ เพื่อขายในราชอาณาจักร ต้องดำเนินการให้หีบห่อผลิตภัณฑ์ยาสูบหรือผลิตภัณฑ์ยาสูบมีขนาด สี สัญลักษณ์ ฉลาก รวมทั้งลักษณะการแสดงเครื่องหมายการค้า สัญลักษณ์ รูปภาพ และข้อความเป็นไปตามหลักเกณฑ์ วิธีการ และเงื่อนไขที่รัฐมนตรีประกาศกำหนดโดยคำแนะนำของคณะกรรมการ ก่อนที่จะนำออกจากแหล่งผลิตหรือก่อนที่จะนำเข้ามาในราชอาณาจักร แล้วแต่กรณี

ห้ามผู้ใดขายผลิตภัณฑ์ยาสูบที่มิได้จัดให้มีหีบห่อผลิตภัณฑ์ยาสูบ หรือแสดงเครื่องหมายการค้า สัญลักษณ์ รูปภาพ และข้อความ ตามที่กำหนดในวรรคหนึ่ง

ความผิด :

- ไม่ดำเนินการให้หีบห่อผลิตภัณฑ์ยาสูบมีสภาพและลักษณะตามมาตรา 38 วรรคหนึ่ง มีโทษปรับไม่เกิน 2000,000 บาท
- ขายผลิตภัณฑ์ยาสูบที่มิได้จัดให้มีหีบห่อผลิตภัณฑ์ยาสูบที่มีสภาพและลักษณะตามมาตรา 38 วรรคหนึ่ง มีโทษปรับไม่เกิน 40,000 บาท

ประเด็นที่ 8 : การป้องกันการเข้าถึงผลิตภัณฑ์ยาสูบ

มาตรา 39 วรรค 2 ห้ามไม่ให้มีการแบ่งขายผลิตภัณฑ์ยาสูบประเภทบุหรี่ซิกาแรต

ความผิด : มีโทษปรับไม่เกิน 40,000 บาท

2. การคุ้มครองสุขภาพของผู้ไม่สูบบุหรี่

เนื่องจากเป็นที่ยอมรับในทางการแพทย์ว่า ควันบุหรี่เป็นผลเสียแก่สุขภาพของผู้สูบและผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ที่อยู่ใกล้เคียงหลายประการ โดยอาจทำให้เกิดโรคมะเร็ง

ปอด โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ อีกทั้งควันบุหรี่ยังทำให้บางโรค เช่น โรคหอบหืด หรือภูมิแพ้มีอาการกำเริบขึ้น เป็นต้น ดังนั้น จึงเห็นสมควรอย่างยิ่งที่จะต้องคุ้มครองสุขภาพของผู้ไม่สูบบุหรี่มิให้ได้รับควันบุหรี่ โดยการออกกฎหมายประกาศกำหนดให้สถานที่สาธารณะในบางสถานที่ที่ประชาชนใช้ประโยชน์ร่วมกันเป็นเขตปลอดบุหรี่ รวมทั้งกำหนดบทบาทหน้าที่ให้แก่ผู้ที่เป็นเจ้าของสถานที่ต้องดำเนินการจัดเขตปลอดบุหรี่ และประชาสัมพันธ์ ห้ามปรามมิให้มีการสูบบุหรี่ในเขตปลอดบุหรี่ที่ตนเองรับผิดชอบอีกด้วย ซึ่งมีสาระสำคัญดังนี้

2.1 ประเภทของเขตปลอดบุหรี่

สาระสำคัญของประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง กำหนดประเภทหรือชื่อของสถานที่สาธารณะ สถานที่ทำงาน และยานพาหนะ ให้ส่วนหนึ่งส่วนใดหรือทั้งหมดของสถานที่และยานพาหนะเป็นเขตปลอดบุหรี่ หรือเขตสูบบุหรี่ในเขตปลอดบุหรี่ พ.ศ. 2561 ได้กำหนดให้สถานที่สาธารณะ และที่ทำงานทั้งภาครัฐและเอกชนเป็นเขตปลอดบุหรี่ทั้งหมด ไม่ให้มีเขตสูบบุหรี่ภายในบริเวณที่เป็นอาคารและสิ่งปลูกสร้าง ยกเว้นสถานศึกษาระดับอุดมศึกษา สถานที่ราชการ รัฐวิสาหกิจ หรือหน่วยงานอื่นของรัฐ ท่าอากาศยาน อาคารสนามบินนานาชาติ พื้นที่สาธารณะภายนอกอาคาร ที่กฎหมายอนุญาตให้จัดเขตสูบบุหรี่ได้ โดยลักษณะเขตสูบบุหรี่ต้องเป็นไปตามที่กฎหมายกำหนด เจ้าของสถานที่สาธารณะและที่ทำงานทั้งภาครัฐและเอกชน มีหน้าที่จัดและดูแลให้สถานที่สาธารณะและที่ทำงานปลอดบุหรี่ตามกฎหมาย

สำหรับสถานที่ที่ต้องจัดเขตปลอดบุหรี่ตามประกาศดังกล่าวนั้น แบ่งออกเป็น 4 กลุ่มสถานที่สาธารณะ สถานที่ทำงาน และยานพาหนะ เป็นเขตปลอดบุหรี่ตามลักษณะและรูปแบบการจัดสถานที่ให้เป็นเขตปลอดบุหรี่ เพื่อความสะดวกในการพิจารณาจัดเขตปลอดบุหรี่ของผู้ดำเนินการ และผู้ใช้บริการ

กลุ่มที่ 1 เขตปลอดบุหรี่ทั้งหมด + ระยะทาง 5 เมตรจากทางเข้า-ออก

- สถานบริการสาธารณสุขและส่งเสริมสุขภาพ เช่น โรงพยาบาล โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบล คลินิก เป็นต้น
- สถานศึกษา หรือสถานที่เพื่อการเรียนรู้และฝึกอบรม เช่น สถานศึกษาระดับต่ำกว่าอุดมศึกษา สถานกวดวิชา เป็นต้น
- สถานที่สาธารณะอื่นๆ เช่น สถานรับดูแลหรือสงเคราะห์เด็ก สนามเด็กเล่น เป็นต้น

กลุ่มที่ 2 เขตปลอดบุหรี่ทั้งหมด (ปลอดบุหรี่ 100%)

- สถานประกอบการเพื่อสุขภาพ เช่น สปาเพื่อสุขภาพ สถานที่ให้บริการนวดแผนไทย นวดแผนโบราณ เป็นต้น

- สถานศึกษา หรือสถานที่เพื่อการเรียนรู้และฝึกอบรม เช่น สถานฝึกอบรมอาชีพ อุทยานการเรียนรู้ หอศิลป์ เป็นต้น

- สถานที่สาธารณะที่ใช้ประโยชน์ร่วมกัน เช่น สนามกีฬา ร้านค้า สถานบันเทิง ร้านอาหารมีแอร์ วัด ตลาด สวนสาธารณะ เป็นต้น

- ยานพาหนะและสถานที่พักเพื่อรอยานพาหนะ เช่น รถประจำทาง แท็กซี่ เรือ เครื่องบิน รถไฟ ป้ายรอรถโดยสาร เป็นต้น

กลุ่มที่ 3 เขตปลอดบุหรี่ทั้งหมด แต่สามารถจัดให้มีเขตสูบบุหรี่ในพื้นที่นอกอาคารโรงเรือน หรือสิ่งปลูกสร้างได้

- สถานศึกษาระดับอุดมศึกษา
- สถานที่ราชการ รัฐวิสาหกิจ หรือหน่วยงานอื่นของรัฐ
- ท่าอากาศยาน

กลุ่มที่ 4 เขตปลอดบุหรี่ในพื้นที่เฉพาะส่วนที่ระบุ + 5 เมตรจากที่ระบุ หรือจากประตูหน้าต่าง ทางเข้า ทางออก ท่อ หรือช่องระบายอากาศ

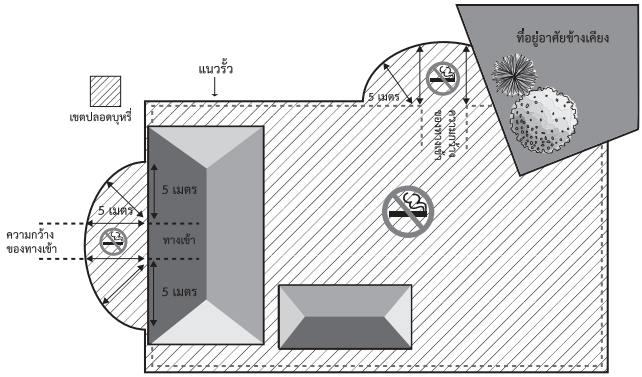
- พื้นที่ภายในและดาดฟ้าของอาคาร โรงเรือน สิ่งปลูกสร้าง เช่น ห้างสรรพสินค้า โรงงานอุตสาหกรรม สถานที่ทำงานเอกชน เป็นต้น

- พื้นที่ใต้หลังคา บริเวณชานชาลา เช่น สถานีขนส่ง สถานีรถไฟ ท่าเรือโดยสาร เป็นต้น

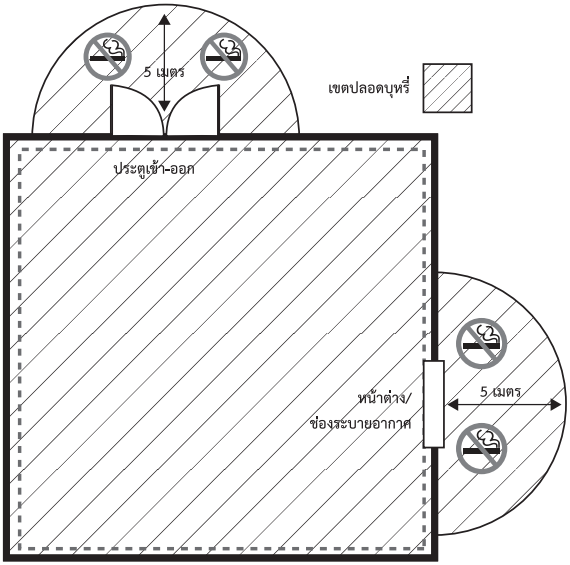
- บริเวณโถงพักคอย ห้อง หรือสถานที่ใช้ประโยชน์ร่วมกัน เช่น อาคารชุดคอนโด โรงแรม หอพัก รีสอร์ท โฮมสเตย์ เป็นต้น

- ร้านอาหารไม่มีระบบปรับอากาศ

**(ตัวอย่าง) วิธีการวัดระยะ กลุ่มที่ 1 : เขตปลอดบุหรี่ทั้งหมด + ระยะทาง 5 เมตร จากทางเข้า-ออก**




**(ตัวอย่าง) วิธีการวัดระยะ กลุ่มที่ 4 : เขตปลอดบุหรี่ในพื้นที่เฉพาะส่วนที่ระบุ + 5 เมตรจากพื้นที่ที่ระบุ หรือจากประตูหน้าต่าง ทางเข้า ทางออก ท่อ หรือช่องระบายอากาศ**



ผู้ดำเนินการมีหน้าที่ต้องปฏิบัติตามที่กฎหมายกำหนด ดังต่อไปนี้

1. จัดเขตปลอดบุหรี่ให้ถูกต้องตามกฎหมาย โดยมีสภาพและลักษณะตามมาตรา 43 แห่งพระราชบัญญัติควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบ พ.ศ. 2560 (ฝ่าฝืนปรับไม่เกิน 50,000 บาท)

2. ประชาสัมพันธ์หรือแจ้งเตือนว่า สถานที่นั้นเป็นเขตปลอดบุหรี่ และควบคุมดูแล ห้ามปราม หรือดำเนินการอื่นใดเพื่อไม่ให้มีการสูบบุหรี่ในเขตปลอดบุหรี่ (ฝ่าฝืนปรับไม่เกิน 3,000 บาท)

สภาพและลักษณะเขตปลอดบุหรี่ ตามมาตรา 43 แห่งพระราชบัญญัติควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบ พ.ศ. 2560

1. มีเครื่องหมายแสดงไว้ให้เห็นได้โดยชัดเจนว่าเป็นเขตปลอดบุหรี่

2. ปราศจากอุปกรณ์หรือสิ่งอำนวยความสะดวกสำหรับการสูบบุหรี่ เช่น ที่เขี่ยบุหรี่ ถังทรายดับบุหรี่ ไฟแช็ค เป็นต้น

3. มีสภาพและลักษณะอื่นใดตามที่รัฐมนตรีประกาศกำหนดโดยคำแนะนำของคณะกรรมการควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบแห่งชาติ

**เครื่องหมาย : เขตปลอดบุหรี่ (ในระยะ 5 เมตร)**

**เครื่องหมาย : เขตปลอดบุหรี่ที่ติด (ภายใน - ภายนอก) อาคารโรงเรือน หรือสิ่งปลูกสร้าง**

อักษรข้อความขนาดใหญ่เห็นได้ชัดเจน เช่น ห้ามสูบบุหรี่ ฝ่าฝืนมีโทษปรับตามกฎหมาย เป็นต้น

เส้นผ่านศูนย์กลางของวงกลม ไม่น้อยกว่า 100 มม. (10 ซม.) (วัดจากขอบนอกสุด )

พื้นผิว วัสดุพื้นหลัง สีพื้นหลังต้องทำให้เห็น สัญลักษณ์ปลอดบุหรี่ และข้อความชัดเจน

**เครื่องหมาย : เขตปลอดบุหรี่ (ในยานพาหนะสาธารณะ)**

เส้นผ่านศูนย์กลางของวงกลม ไม่น้อยกว่า 50 มม. (5 ซม.) (วัดจากขอบนอกสุด )

การติดแสดงเครื่องหมายเขตปลอดบุหรี่ ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง ลักษณะและวิธีการในการแสดงเครื่องหมายเขตปลอดบุหรี่ และเครื่องหมายเขตสูบบุหรี่ พ.ศ. 2561 ให้ดำเนินการ ดังต่อไปนี้

ติดแสดงไว้โดยเปิดเผย มองเห็นได้ชัดเจน

1. บริเวณพื้นที่นอกอาคาร โรงเรือน หรือสิ่งปลูกสร้างของสถานที่สาธารณะในจำนวนที่เหมาะสม

2. ณ ทางเข้าหลักของอาคาร โรงเรือน หรือสิ่งปลูกสร้างของสถานที่สาธารณะ

3. ภายใน และดาดฟ้าของอาคาร โรงเรือน หรือสิ่งปลูกสร้างของสถานที่สาธารณะ ในจำนวนที่เหมาะสม

กรณีผู้ดำเนินการมีความจำเป็นต้องจัดเขตสูบบุหรี่ในเขตปลอดบุหรี่ที่กฎหมายยกเว้นให้ สามารถจัดเขตสูบบุหรี่ได้ ดังนี้

1. มีเครื่องหมายติดแสดงไว้ให้เห็นได้โดยชัดเจนว่าเป็นเขตสูบบุหรี่

2. ไม่อยู่ในบริเวณทางเข้าออกของสถานที่หรือยานพาหนะนั้น หรือในบริเวณอื่นใดอันเปิดเผยเห็นได้ชัด

3. มีพื้นที่เป็นสัดส่วนชัดเจน โดยคำนึงถึงการระบายอากาศที่เหมาะสม และไม่มีลักษณะที่อาจก่อให้เกิดความเดือดร้อนรำคาญแก่ผู้อื่น

4. แสดงสื่อรณรงค์เพื่อการลด ละ เลิกการบริโภคผลิตภัณฑ์ยาสูบตามที่รัฐมนตรีประกาศกำหนดโดยคำแนะนำของคณะกรรมการ

5. มีสภาพและลักษณะอื่นใดตามที่รัฐมนตรีประกาศกำหนดโดยคำแนะนำของคณะกรรมการ

ความผิด : ไม่จัดเขตสูบบุหรี่ให้ถูกต้องตามกฎหมาย มีโทษปรับไม่เกิน 50,000 บาท

## ลักษณะและรูปแบบเครื่องหมายเขตสูบบุหรี่

อักษรข้อความขนาดใหญ่เห็นได้ชัดเจน
เช่น เขตสูบบุหรี่ / Smoking Area

เขตสูบบุหรี่ สัญลักษณ์
เส้นผ่านศูนย์กลางของวงกลมไม่
น้อยกว่า 70 มม. (7 ซม.)
และต้องไม่เกิน 100 มม. (10 ซม.)

พื้นผิว วัสดุพื้นหลัง
สีพื้นหลังต้องทำให้เห็น
สัญลักษณ์เขตสูบบุหรี่และข้อความชัดเจน

QUIT
SMOKING

บทที่ 4

# การบำบัดโรคเสพติดนิโคติน

รองศาสตราจารย์ นพ.สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา

ผลิตภัณฑ์ยาสูบต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นบุหรี่มวน ยาเส้น หรือบุหรี่ไฟฟ้า ต่างก็เป็นสารเสพติดที่บั่นทอนสุขภาพของผู้ใช้ผลิตภัณฑ์ได้อย่างมากมาย ปัจจัยสำคัญมากที่ทำให้ผู้คนจำนวนมากต้องเสพติดผลิตภัณฑ์เหล่านี้คือ สารเคมีที่ชื่อ นิโคติน ซึ่งสารนี้มีอยู่เป็นจำนวนมากในใบยาสูบ และเป็นส่วนประกอบหลักในผลิตภัณฑ์ยาสูบทุกประเภท ไม่เว้นแม้กระทั่งในบุหรี่ไฟฟ้า

นิโคติน นับได้ว่าเป็นสารเสพติดที่มีอันตรายต่อมนุษย์มากกว่าสารเสพติดอื่นๆ ทั้งนี้ เนื่องจากเป็นสารเคมีที่มีฤทธิ์ในการเสพติดสูงสุด เมื่อเปรียบเทียบกับสารเสพติดอื่นๆ ที่เรารู้จักกันดี จากการศึกษาของ National Institute on Drug Abuse (NIDA) ประเทศสหรัฐอเมริกา ได้ทำการศึกษาวิจัยโดยติดตามสังเกตพฤติกรรมของวัยรุ่นที่ทดลองใช้ยาเสพติดชนิดต่างๆ เป็นครั้งแรก อาทิ ยาสูบ กัญชา โคเคน แอลกอฮอล์ เฮโรอีน (Richard et al 2015) พบว่า ผู้ที่ทดลองสูบบุหรี่แม้เพียงครั้งแรกครั้งเดียวก็มีโอกาสเสพติดต่อเนื่องในระยะยาวมากถึงร้อยละ 32 ของผู้ที่ทดลองเสพใหม่ทั้งหมด ในขณะที่ยาเสพติดชนิดอื่นๆ เช่น เฮโรอีน มีอัตราการเสพติดต่อเนื่องจากการทดลองเสพ เพียงร้อยละ 23 ในขณะที่โคเคน มีอัตราการเสพติดต่อเนื่องจากการทดลองเสพร้อยละ 17 เป็นต้น นอกจากเสพติดง่ายแล้ว การใช้ผลิตภัณฑ์ยาสูบอย่างต่อเนื่อง ก็จะก่อให้เกิดโรคเรื้อรังต่างๆ ได้มากถึง 27 โรคตั้งแต่ศีรษะจรดเท้า (สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา 2552) แต่ละโรคเมื่อป่วยแล้วล้วนรักษาไม่หายขาด อาทิ โรคถุงลมโป่งพอง

มะเร็ง หืด ภูมิแพ้ โรคหลอดเลือดหัวใจและสมอง เป็นต้น โรคเหล่านี้ก่อให้เกิดผลกระทบต่อทั้งตัวผู้ป่วย ญาติ และประเทศชาติอย่างมหาศาล มีการประมาณการกันว่า มีคนไทยที่ต้องเสียชีวิตจากโรคเรื้อรังที่เกิดจากการเสพยาสูบเหล่านี้มากถึงปีละเกือบ 3 แสนราย คิดเป็นปีสุขภาวะที่สูญเสียไป (DALY) มากถึง 754,986 ปี (ศิริวรรณ พิทยรังสฤษฎ์ และคณะ 2555, 2558) โดยภาครัฐต้องสูญเสียงบประมาณในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคเรื้อรังเหล่านี้ปีละกว่า 200,000 ล้านบาททีเดียว (ปวีณา ปั้นกระจ่าง และศิริวรรณ ทิพยรังสฤษฎ์ 2557) ดังนั้น นิโคตินจึงเป็นสารเสพติดที่ก่อผลกระทบต่อมนุษยชาติในทุกๆ มิติอย่างครบถ้วน

**คำจำกัดความ**

โรคเสพติดนิโคติน (Nicotine dependence) หมายถึง การเสพติดสารนิโคตินที่ได้รับเข้าสู่ร่างกายในรูปแบบต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นจากการเผาไหม้ การทำความร้อน การดูดซึมผ่านเยื่อบุต่างๆ ของร่ายกาย ฯลฯ โดยทั่วไป โรคเสพติดนิโคตินนี้จะมีธรรมชาติของการดำเนินโรคที่สำคัญซึ่งผู้บำบัดรักษาพึงระลึกไว้ ดังต่อไปนี้

1. โรคเสพติดนิโคตินเป็นโรคที่เป็นๆ หายๆ สามารถกลับมาเป็นซ้ำอีก (Relapse) ได้ง่าย (สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา และสุรจิต สุนทรธรรม 2555) ดังนั้น บุคลากรผู้ให้บริการต้องมีความเข้าใจผู้ป่วยว่า การกลับมาเสพซ้ำเป็นเรื่องธรรมดาที่เกิดขึ้นได้กับผู้ป่วยทุกคน ไม่ควรตำหนิผู้ป่วย แต่ควรค้นหาปัจจัยที่กระตุ้นการกลับไปสูบซ้ำ และรีบแก้ไข เพื่อป้องกันมิให้เกิดขึ้นซ้ำอีก

2. ผู้ป่วยที่ต้องการเลิกบุหรี่หลายรายอาจต้องใช้ความพยายามในการเลิกบุหรี่หลายรอบจึงจะเลิกได้สำเร็จ การพยายามสร้างแรงจูงใจอันแรงกล้าให้แก่ผู้ป่วยจึงนับว่าสำคัญมาก การให้คำแนะนำหรือคำปรึกษาอย่างเป็นระบบจะช่วยให้ผู้ป่วยเลิกบุหรี่ได้ง่ายขึ้น (Walsh and Samson-Fisher 2001)

3. อาการถอนนิโคตินมีได้หลากหลายรูปแบบ เช่น หงุดหงิด เวียนหัว ไม่มีสมาธิ ฉุนเฉียว กินเก่ง เป็นต้น ส่วนใหญ่มักเกิดขึ้นเริ่มตั้งแต่ไม่กี่นาทีหลังเลิกเสพ และจะทวีความรุนแรงเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ หากไม่ได้เสพมวนต่อไป อาการเหล่านี้จะดำเนินต่อไปอย่างต่อเนื่องเป็นเวลาอย่างน้อย 2-4 สัปดาห์ แล้วจะค่อยๆ บรรเทาลงจนหายไปในที่สุด ดังนั้น ตอนเริ่มบำบัด จึงควรให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยในประเด็นนี้ด้วยเสมอเพื่อให้ผู้ป่วยเตรียมพร้อมรับมือได้ (Stead et al 2016, Walsh and Samson-Fisher 2001, สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา และสุรจิต สุนทรธรรม 2555)

**แนวทางการบำบัดโรคเสพติดนิโคตินอย่างง่าย**

โดยทั่วไป ในการบำบัดให้ผู้ป่วยเลิกยาสูบนั้น ในสังคมตะวันตกหรืองานวิจัยต่างๆ มักจะแนะนำให้ใช้แนวทาง 5 ขั้นตอนที่เรียกว่า กระบวนการ 5A ซึ่งประกอบด้วย Ask, Advise, Assess, Assist และ Arrange (Stead et al 2016) อย่างไรก็ตาม แม้กระบวนการ 5A จะได้รับความนิยม แต่เมื่อถูกนำมาใช้ในเวชปฏิบัติที่ยุ่งเหยิงและวุ่นวาย อย่างในประเทศไทย โดยเฉพาะในแผนกผู้ป่วยนอกหรือคลินิก NCD ต่างๆ ที่มีจำนวนผู้ป่วยต่อวันเป็นจำนวนมหาศาล อาจทำให้บุคลากรที่เกี่ยวข้องไม่สามารถดำเนินการในกระบวนการทั้ง 5 ขั้นตอนได้ครบถ้วน ส่งผลให้บุคลากรต่างๆ มีทัศนะต่อกระบวนการบำบัดโรคนี้ว่ายุ่งยากและเสียเวลา ซึ่งในความเป็นจริง หากเรานำเอากระบวนการ 5A เดิมมาปรับให้กระชับขึ้นเพียงเล็กน้อย ให้เข้ากับขั้นตอนต่างๆ ของการให้บริการในโรงพยาบาลของคนไทย ก็จะเห็นว่า เราสามารถปรับลดขั้นตอนของกระบวนการ 5A เดิมลงมาเหลือเพียง 3 ขั้นตอนได้โดยไม่ยาก โดยขั้นตอนแรก จะเน้นที่การซักถามประวัติการสูบบุหรี่ (Ask & Assess) การแนะนำและบำบัด (Advise & Assist) และการนัดติดตามอาการ (Arrange) เพื่อให้บุคลากรต่างๆ สามารถจดจำนำไปใช้ได้ง่ายๆ ผู้เขียนจึงขอใช้ตัวย่อเรียกกระบวนการ 3 ขั้นตอนแบบย่อๆ นี้ว่า ส-บ-ม ซึ่งย่อมาจาก สอบถาม บำบัด และหมั่นติดตาม นั่นเอง (ตารางที่ 1 & 2)

**ตารางที่ 1**: การบำบัดโรคเสพติดนิโคติน ด้วยแนวทาง สอบถาม-บำบัด-หมั่นติดตาม (ส-บ-ม) (สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา และสุรจิต สุนทรธรรม 2555)

| | | |
|---|---|---|
| สอบถาม | ส | สอบถามประวัติปริมาณการเสพและระยะเวลาเสพมวนแรกหลังตื่นนอน (Time to first cigarette) |
| บำบัด | บ | บำบัดด้วยการให้คำแนะนำแบบสั้น (Brief advice) หรือให้คำปรึกษาเพื่อปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (Behavioral modification) |
| หมั่นติดตาม | ม | หมั่นติดตามผลการบำบัด และให้กำลังใจเพื่อป้องกันการกลับมาเสพซ้ำ |

**ตารางที่ 2**: รายละเอียดของการบำบัดโรคเสพติดนิโคตินด้วยแนวทาง สอบถาม-บำบัด-หมั่นติดตาม (ส-บ-ม) (สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา และสุรจิต สุนทรธรรม 2555)

| ขั้นตอน | รายละเอียด | หมายเหตุ |
|---|---|---|
| **ส-สอบถาม**<br>(สอบถามและบันทึกประวัติ) | ประกอบด้วย 2 ส่วนใหญ่ๆ ได้แก่<br>1.ซักประวัติการเสพผลิตภัณฑ์ยาสูบชนิดต่างๆ ได้แก่ เสพผลิตภัณฑ์ชนิดใด จำนวนมากน้อยเพียงใดต่อวัน และเสพมวนแรกหรือ puff แรกในแต่ละวันหลังตื่นนอนนานแค่ไหน<br>2. บันทึกประวัติการเสพผลิตภัณฑ์ยาสูบต่างๆ ของผู้ป่วยลงในแฟ้มประวัติตามระบบของโรงพยาบาล | หากผู้ป่วยสูบบุหรี่วันละ 20 มวนขึ้นไป หรือต้องสูบบุหรี่มวนแรกของแต่ละวันภายใน ½ ชั่วโมงแรกหลังตื่นนอน ก็ถือได้ว่า ผู้ป่วยรายนั้นมี heavy nicotine dependence (Borland et al 2010) |
| **บ-บำบัด**<br>(เลือกบำบัดด้วยวิธีการที่เหมาะสม) | การแนะนำแบบสั้น (Brief intervention) (Aveyard et al 2012, The New Zealand Guidelines for Helping People to Stop Smoking 2014) โดยใช้ หลัก 4 ล หรือ STAR (Walsh and Samson-Fisher 2001, สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา และสุรจิต สุนทรธรรม 2555) ได้แก่<br>• ล็อควัน (Set target date): กำหนดวันเลิกเสพให้ชัดเจน (ไม่ควรเกิน 2 สัปดาห์)<br>• ลั่นวาจา (Tell family and others): บอกบุคคลใกล้ชิดถึงความตั้งใจและกำหนดวันในการเลิกเสพ<br>• พร้อมลงมือ (Anticipate challenges): วางแผนล่วงหน้าเพื่อ | กระบวนการบำบัดมีหลากหลายรูปแบบ แต่ละรูปแบบให้ประสิทธิผลที่แตกต่างกันไป โดย การให้คำปรึกษาอย่างเป็นระบบนั้นมีประสิทธิผลดีกว่าการให้คำแนะนำแบบสั้น ในขณะที่ การแนะนำแบบสั้นให้ผลดีกว่าการปล่อยให้ผู้ป่วยไปเลิกเสพด้วยตนเอง |

| ขั้นตอน | รายละเอียด | หมายเหตุ |
|---|---|---|
| | รับมืออาการถอนนิโคตินที่อาจเกิดขึ้น<br>• ลาอุปกรณ์ (Remove all tobacco-related products): ทิ้งบุหรี่หรือผลิตภัณฑ์ยาสูบทุกชนิดและอุปกรณ์ที่เกี่ยวข้องทั้งหมด<br><br>*การให้คำปรึกษา* (Counseling): ถือเป็นการรักษาที่ได้ผลดีที่สุดและเป็การรักษาหลักสำหรับผู้ป่วยเหล่านี้ โดยมีเป้าหมายเพื่อปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และหาปัจจัยเสี่ยงหรืออุปสรรคขัดขวางที่จะทำให้ผู้ป่วยเลิกเสพไม่ได้<br>*การใช้ยารักษาโรคเสพติดนิโคติน* (Pharmacotherapy): ในส่วนนี้ต้องใช้ควบคู่ไปกับการให้คำแนะนำหรือคำปรึกษาร่วมด้วยเสมอ (ดูตารางที่ 3) | |
| **ม-หมั่นติดตาม** (นัดติดตามผลอย่างใกล้ชิด) | ติดตามผลการบำบัดทุกราย โดยควรมีการติดตามผลครั้งแรกภายในอย่างน้อย 2 สัปดาห์แรก จากนั้น อาจติดตามทุกๆ 2-4 สัปดาห์ จนครบ 3 เดือน แล้วจึงค่อยนัดห่างออกไปได้<br><br>ในกระบวนการนี้ ผู้บำบัดพึงแสดงความยินดีและชื่นชมผู้ป่วยหากสามารถเลิกเสพได้สำเร็จ ส่วนในรายที่ยังเลิกไม่ได้ ให้ทำการทบทวนเพื่อหาสาเหตุ หรือปัจจัยที่ยังเป็นอุปสรรค และสร้างแรงจูงใจในการเลิกเสพครั้งใหม่ | |

## การใช้ยารักษาโรคเสพติดนิโคติน (Pharmacotherapy)

ในปัจจุบัน มียาที่สามารถใช้ช่วยในการรักษาโรคเสพติดนิโคตินหลายชนิด แต่ละชนิดมีวิธีใช้และอัตราความสำเร็จที่แตกต่างกันไปบ้างเล็กน้อย อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยที่จะได้รับยารักษาโรคนี้จะต้องได้รับการให้คำแนะนำหรือคำปรึกษาอย่างเป็นระบบก่อนเสมอจึงจะได้ผลดี รายละเอียดของการใช้ยาต่างๆ ดังตารางที่ 3 (Aubin et al 2014, Aubin et al 2011, Ziedonis et al 2017)

**ตารางที่ 3**: การใช้ยารักษาโรคเสพติดนิโคติน (Pharmacotherapy)

| ชื่อยา | ขนาดยา | ระยะเวลา | ข้อควรระวัง |
|---|---|---|---|
| แผ่นแปะนิโคติน | **สูบ** > 10 มวน/วัน<br>เริ่มด้วยขนาด 21 มก./24 ชม. x 6-8 สัปดาห์ ตอนเช้าหรือตอนเย็นก็ได้ จากนั้นลดเป็น 14 มก./24 ชม. และ 7 มก./24 ชม. ทุกๆ 2-4 สัปดาห์<br>**สูบ** ≤ 10 มวน/วัน<br>เริ่มด้วยขนาด 14 มก./24 ชม. X 6 สัปดาห์ แล้วลดเป็น 7 มก./24 ชม. X 2-4 สัปดาห์ | 6-16 (สัปดาห์) | -หลีกเลี่ยงในสตรีตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร<br>-ระวังการใช้ในผู้ป่วยเบาหวาน |
| หมากฝรั่งนิโคติน | **Heavy nicotine dependence**<br>ใช้ 4 มก. โดยสัปดาห์ที่ 0-6 ให้ 1 ชิ้น ทุกๆ 1-2 ชม. จากนั้น ค่อยๆ ลดลงโดยเพิ่มระยะห่างของการเคี้ยวออกไป หรืออาจพิจารณาจากจำนวนบุหรี่/ยาสูบ ที่สูบต่อวัน โดยหมากฝรั่ง (4 มก.) 1 เม็ด แทนบุหรี่/ยาสูบ 1 มวน<br>**Non-heavy nicotine dependence**<br>ใช้ 2 มก. ด้วยรูปแบบการใช้เดียวกัน | 6-14 (สัปดาห์) | -ห้ามใช้ในผู้ที่มีปัญหาขากรรไกร หรือใส่ฟันปลอม สตรีตั้งครรภ์<br>-ระวังการใช้ในผู้ป่วยเบาหวาน |

| ชื่อยา | ขนาดยา | ระยะเวลา | ข้อควรระวัง |
|---|---|---|---|
| Bupropion-SR | เริ่มยาอย่างน้อย 1-2 สัปดาห์ ก่อนหยุดเสพผลิตภัณฑ์ยาสูบ โดยให้ขนาด 150 มก. Po QD x 3 วัน แล้วเพิ่มเป็น 150 มก. BID | 12-24 (สัปดาห์) | ห้ามใช้ในผู้ป่วยโรคลมชัก ผู้ป่วยใช้หรือเคยใช้ยากลุ่ม MAOI สตรีตั้งครรภ์ |
| Varenicline | เริ่มยาอย่างน้อย 1-2 สัปดาห์ ก่อนหยุดเสพผลิตภัณฑ์ยาสูบ โดยให้ขนาด 0.5 มก. Po QD x 3 วัน จากนั้น 0.5 มก. BID ในวันที่ 4-7 และ 1 มก. BID ต่อจากนั้น จนครบ 12 สัปดาห์ | 12-24 (สัปดาห์) | -ห้ามใช้ในสตรีตั้งครรภ์ ผู้ป่วย end-stage renal disease<br>-ในผู้ป่วยโรคลมชัก หรือมี psychiatric disorders ต้องติดตามอย่างใกล้ชิด |
| Nortriptyline | เริ่มยาอย่างน้อย 10-28 วัน ก่อนหยุดบุหรี่ โดยให้ขนาด 10-25 มก. Po QD แล้วเพิ่มขนาดขึ้นเรื่อยๆ ทุก 3-5 วัน จนถึง 75 มก. Po QD | 12 (สัปดาห์) | -ห้ามใช้ในสตรีตั้งครรภ์<br>-หลีกเลี่ยงในผู้ป่วยโรคหัวใจทุกประเภท และผู้ที่เคยใช้ยากลุ่ม MAOI ภายใน 2 สัปดาห์ |

## บทสรุป

การบำบัดรักษาผู้ที่เสพติดนิโคตินสามารถทำได้โดยใช้แนวทางง่ายๆ ที่เรียกว่า ส-บ-ม ซึ่งประกอบด้วย การดำเนินการ 3 ขั้นตอน ได้แก่ **สอบถาม** ซึ่งต้องครอบคลุมการบันทึกในเวชระเบียนไว้ด้วย **บำบัด** ซึ่งมีหลายรูปแบบ แต่รูปแบบที่ง่าย ได้แก่ การแนะนำแบบสั้น ร่วมกับการใช้ยารักษาโรคเสพติดนิโคตินที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วย ส่วนขั้นตอนสุดท้าย ได้แก่ **การหมั่นติดตาม** โดยแนะนำให้ติดตามภายใน 2-4 สัปดาห์ไว้ก่อนในช่วงแรก กระบวนการเหล่านี้หากได้รับการปฏิบัติอย่างต่อเนื่องและเป็นระบบแล้ว ย่อมช่วยให้ผู้ที่เสพติดนิโคตินในประเทศไทยสามารถละเลิกจากผลิตภัณฑ์ยาสูบได้มากขึ้น และนำไปสู่การมีสุขภาพที่ดีขึ้น

## เอกสารอ้างอิง


Aubin HJ, Karila L, Reynaud M. Pharmacotherapy for smoking cessation: Present and future. Curr Pharm Des. 2011;17:1343–50.

Aubin HJ, Luquiens A, Berlin I. Pharmacotherapy for smoking cessation: Pharmacological principles and clinical practice. Br J Clin Pharmacol. 2014;77:324-36.

Aveyard P, Begh R, Parsons A, West R. Brief opportunistic smoking cessation interventions: A systematic review and meta-analysis to compare advice to quit and offer of assistance. Addiction. 2012;107:1066-73.

Borland R, Yong HH, O'Connor RJ, Hyland A, Thompson ME. The reliability and predictive validity of the Heaviness of Smoking Index and its two components: Findings from the International Tobacco Control Four Country study. Nicotine Tob Res. 2010;12:S45-S50.

Richard B, Kathleen S, Leslie K. Public health implications of raising the minimum age of legal access to tobacco products. Washington, DC: The National Academies Press, 2015.

Stead LF, Koilpillai P, Fanshawe TR, Lancaster T. Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2016;3:CD008286.

The New Zealand Guidelines for Helping People to Stop Smoking. Wellington: Ministry of Health, 2014.

Walsh RA, Samson-Fisher RW. Encouraging people to stop smoking. WHO 2001, pp. 5-60.

Ziedonis D, Das S, Larkin C. Tobacco use disorder and treatment: New challenges and opportunities. Dialogues Clin Neurosci. 2017;19:271-80.

ปวีณา ปั้นกระจ่าง, ศิริวรรณ ทิพยรังสฤษฎ์. สถานการณ์การบริโภคยาสูบของประเทศไทย พ.ศ. 2557 กับ ประสิทธิภาพการดำเนินงานควบคุมยาสูบ. ใน: ศิริวรรณ ทิพยรังสฤษฎ์, ปวีณา ปั้นกระจ่าง, สุนิดา ปรีชาวงษ์, บรรณาธิการ. สรุปสถานการณ์ปัจจัยเสี่ยงหลักด้าน ยาสูบของประเทศไทย พ.ศ. 2557. กรุงเทพฯ: เจริญดี มั่นคงการพิมพ์, 2557, หน้า 14-18.

ศิริวรรณ ทิพยรังสฤษฎ์, ประภาพรรณ เอี่ยมอนันต์, ปวีณา ปั้นกระจ่าง, กุมภการ สมมิตร. สรุปสถานการณ์ การควบคุมการบริโภคยาสูบในประเทศไทย พ.ศ. 2555. กรุงเทพฯ: เจริญดีมั่นคงการพิมพ์, 2555.

ศิริวรรณ พิทยรังสฤษฎ์, ปานทิพย์ โชติเบญจมาภรณ์, เทียนทิพย์ เศียรเมฆัน. รายงานสรุปสถานการณ์เฝ้าระวัง เพื่อควบคุมการบริโภคยาสูบ 5 มิติ. กรุงเทพฯ: เจริญดี มั่นคงการพิมพ์, 2558.

สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา, สุรจิต สุนทรธรรม. แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการบำบัดโรคเสพยาสูบในประเทศไทย (ฉบับปรับปรุง พ.ศ. 2555). กรุงเทพฯ: สหประชาพาณิชย์, 2555.

สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา, รณชัย คงสกนธ์. พิษภัยและการรักษาโรคติดบุหรี่. กรุงเทพฯ: สหประชาพาณิชย์, 2552.

NO
SMOKING

บทที่ 5

# บทบาทของวิชาชีพกายภาพบำบัดในการควบคุมการบริโภคยาสูบ

ศาสตราจารย์ ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม

ในมาตรา 3 แห่งพระราชบัญญัติวิชาชีพกายภาพบำบัด พุทธศักราช 2547 นั้น ได้นิยาม “วิชาชีพกายภาพบำบัด” ไว้ว่า วิชาชีพที่กระทำต่อมนุษย์เกี่ยวกับการตรวจประเมิน การวินิจฉัย และการบำบัดความบกพร่องของร่างกายซึ่งเกิดเนื่องจากภาวะของโรคหรือการเคลื่อนไหวที่ไม่ปกติ การป้องกัน การแก้ไขและการฟื้นฟูความเสื่อมสภาพความพิการของร่างกาย รวมทั้งการส่งเสริมสุขภาพร่างกายและจิตใจ ด้วยวิธีการทางกายภาพบำบัดหรือการใช้เครื่องมือหรืออุปกรณ์ที่รัฐมนตรีประกาศโดยคำแนะนำของคณะกรรมการให้เป็นเครื่องมือ หรืออุปกรณ์กายภาพบำบัด

จากนิยามดังกล่าว จะเห็นได้ว่า นอกจากนักกายภาพบำบัดจะมีหน้าที่ “บำบัดความบกพร่องของร่างกายซึ่งเกิดเนื่องจากภาวะของโรคหรือการเคลื่อนไหวที่ไม่ปกติ” และ “แก้ไขและฟื้นฟูความเสื่อมสภาพความพิการของร่างกาย” ด้วยวิธีการทางกายภาพบำบัดแล้ว ยังมีหน้าที่ “ส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรค” อีกด้วย

ดังนั้น ในบทนี้ เราจะลองมาตอบคำถามที่ว่า “นักกายภาพบำบัดสามารถมีส่วนร่วมในการควบคุมการบริโภคยาสูบได้อย่างไร” โดยอาศัยกรอบของบทบาทหน้าที่แห่งวิชาชีพกายภาพบำบัดในการดูแลสุขภาพของประชาชนตามที่กฎหมายได้บัญญัติไว้กัน

## เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่

ก่อนที่จะกล่าวถึงบทบาทของวิชาชีพกายภาพบำบัดในการควบคุมการบริโภคยาสูบนั้น จะขอกล่าวถึงหน่วยงานในวิชาชีพกายภาพบำบัดที่มีบทบาทขับเคลื่อนในเรื่องนี้ ได้แก่ เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ ซึ่งก่อตั้งขึ้นโดยสภากายภาพบำบัด โดยการสนับสนุนจากสำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส.) และทำงานร่วมกันอย่างใกล้ชิดกับเครือข่ายวิชาชีพสุขภาพเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ ซึ่งทำงานรณรงค์การควบคุมการบริโภคยาสูบในหมู่บุคลากรสาธารณสุข เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ได้จัดตั้งขึ้นในปี พ.ศ. 2548 และในปัจจุบันนี้ ได้กำหนดวิสัยทัศน์ในการดำเนินงานไว้ว่า “นักกายภาพบำบัดและนิสิตนักศึกษากายภาพบำบัดมีองค์ความรู้ ตระหนัก และมีส่วนร่วมในการควบคุมการบริโภคยาสูบ เพื่อส่งเสริมสุขภาวะแก่สังคม” โดยมีพันธกิจดังต่อไปนี้

1. สร้างความตระหนักและส่งเสริมการมีส่วนร่วมของนักกายภาพบำบัดและนิสิตนักศึกษากายภาพบำบัด ในการควบคุมการบริโภคยาสูบ
2. พัฒนาเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ในภูมิภาค/ชุมชน
3. พัฒนาระบบเสริมแรงให้กับนักกายภาพบำบัดในการนำงานการควบคุมการบริโภคยาสูบไปบูรณาการในงานประจำ
4. พัฒนาองค์ความรู้เกี่ยวกับวิธีการทางกายภาพบำบัดในการควบคุมการบริโภคยาสูบ
5. ผลักดันให้มีการบรรจุเนื้อหาการควบคุมการบริโภคยาสูบในการสอบรับใบประกอบวิชาชีพกายภาพบำบัด
6. พัฒนาศูนย์ข้อมูลเครือข่ายวิชาชีพกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่

ในระยะเริ่มแรก (พ.ศ. 2548-2553) เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่มีเป้าหมายในการทำงานคือ การสร้างความตระหนักให้แก่นักกายภาพบำบัดเกี่ยวกับการมีส่วนร่วมควบคุมการบริโภคยาสูบ ต่อมา ในระหว่างปี พ.ศ. 2553-2559 เครือข่ายฯ ได้เบนเข็มมุ่งเน้นการทำงานไปที่การส่งเสริมให้นักกายภาพบำบัดและนิสิตนักศึกษากายภาพบำบัดมีศักยภาพในการช่วยให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้าง ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ได้ จนกระทั่งในปี พ.ศ. 2559 จนถึงปัจจุบัน (พ.ศ.

2563) จึงได้ริเริ่มพัฒนาเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ในภูมิภาค/ชุมชน และสร้างระบบเสริมแรงให้กับนักกายภาพบำบัดเพื่อสนับสนุนให้นักกายภาพบำบัดบูรณาการการควบคุมการบริโภคยาสูบเข้าเป็นส่วนหนึ่งของงานประจำ ทั้งนี้ มีความมุ่งหวังเพื่อเพิ่มนักกายภาพบำบัดและนิสิตนักศึกษากายภาพบำบัดที่มีศักยภาพในการช่วยให้ผู้ป่วยเลิกบุหรี่ให้มีจำนวนมากขึ้นและกระจายไปทั่วประเทศ

สำหรับบทบาทของวิชาชีพกายภาพบำบัดในการควบคุมการบริโภคยาสูบที่จะนำเสนอต่อจากนี้ ส่วนหนึ่งเป็นโครงการ/กิจกรรมที่ทางเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ได้ดำเนินการจนบรรลุผลสำเร็จมาแล้ว

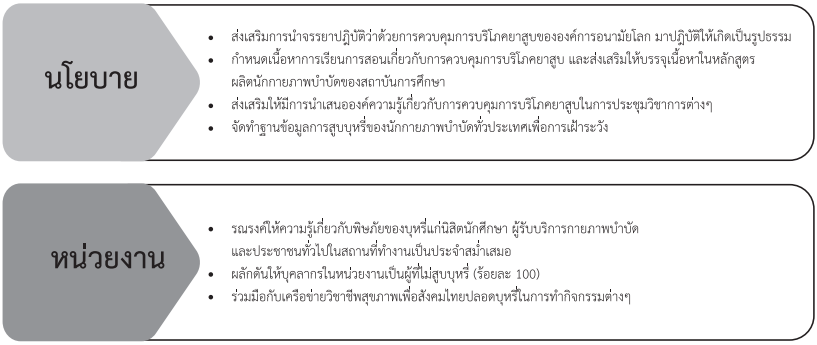
**การส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรค (การป้องกันนักสูบบุหรี่หน้าใหม่)**

ในปัจจุบันนี้ จะเห็นได้ว่า นโยบายสาธารณสุขของประเทศได้มุ่งเน้นในประเด็นบทบาทการให้บริการสาธารณสุขในเชิงรุกของบุคลากรที่เกี่ยวข้อง กล่าวคือ มุ่งที่การสร้างเสริมสุขภาพและป้องกันโรค มากกว่า การรักษาโรคและฟื้นฟูสุขภาพอาทิ นโยบายการจัดตั้งคณะกรรมการพัฒนาคุณภาพชีวิตระดับอำเภอ (พชอ.) ในแต่ละอำเภอของทุกจังหวัด และคณะกรรมการพัฒนาคุณภาพชีวิตระดับเขต (พชข.) ในเขตกรุงเทพมหานคร เพื่อขับเคลื่อนและพัฒนาคุณภาพชีวิตของประชาชนในระดับพื้นที่อย่างเป็นระบบและมีประสิทธิภาพ โดยมีการบูรณาการร่วมกันระหว่างหน่วยงานภาครัฐ เอกชน และประชาชนอย่างเป็นองค์รวม รวมทั้งมุ่งเน้นให้เกิดการมีส่วนร่วมของทุกภาคส่วนในพื้นที่ โดยมีประชาชนเป็นศูนย์กลาง เสริมสร้างความเป็นผู้นำและเจ้าของร่วมกันในการพัฒนาและแก้ไขปัญหาที่เกิดขึ้นในพื้นที่ ตลอดจนเสริมสร้างให้บุคคล ครอบครัว และชุมชน มีสุขภาวะทางกาย จิต และสังคมเพื่อคุณภาพชีวิตที่ดีและเกิดความยั่งยืนสืบไป หรือแม้กระทั่ง นโยบายการจัดกลุ่มหน่วยบริการสุขภาพปฐมภูมิ (Primary care cluster) ซึ่งหมายถึง การรวมกลุ่มหน่วยบริการปฐมภูมิให้เป็นเครือข่ายการดูแลประชาชนที่อยู่ในเขตรับผิดชอบร่วมกัน เป็นประจำ ต่อเนื่องด้วยทีมสหวิชาชีพ

อย่างไรก็ตาม จากอดีตจนถึงปัจจุบัน บทบาทของนักกายภาพบำบัดที่สังคมรับรู้รับทราบเป็นอย่างดีคือ การบำบัดความบกพร่องของร่างกายซึ่งเกิดเนื่องจากภาวะ

ของโรคหรือการเคลื่อนไหวที่ไม่ปกติ รวมถึงแก้ไขและฟื้นฟูความเสื่อมสภาพความพิการของร่างกาย แต่บทบาทหน้าที่ในการส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรค กลับไม่มีความโดดเด่น จนกระทั่งในหลายครั้ง นำไปสู่การไม่ตระหนักในบทบาทดังกล่าวของตัวนักกายภาพบำบัดเอง และขยายออกไปยังบุคลากรทางการแพทย์ที่ร่วมงาน หรือประชาชนทั่วไป ดังนั้น นักกายภาพบำบัดจึงควรปรับกระบวนทัศน์และแนวทางการทำงานของตนเพื่อสนองตอบต่อนโยบายสาธารณสุขของประเทศที่มุ่งเน้นการส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคให้มากขึ้น ซึ่งการได้มีส่วนร่วมกับบุคลากรด้านสาธารณสุขอื่นๆ ในการรณรงค์เพื่อควบคุมการบริโภคยาสูบ ถือเป็นโอกาสอันดียิ่ง และยังเป็นการแสดงออกซึ่งความรับผิดชอบต่อสังคมอีกด้วย

เป็นที่ทราบกันดีว่า บุหรี่ส่งผลเสียต่อสุขภาพในหลายมิติ ทำให้ป่วยเป็นโรคในระบบต่างๆ ของร่างกายมากมายนับไม่ถ้วน การมีส่วนร่วมของวิชาชีพกายภาพบำบัดในการป้องกันนักสูบบุหรี่หน้าใหม่ จึงถือเป็นการส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคที่มีประสิทธิภาพวิธีการหนึ่ง โดยการป้องกันนักสูบบุหรี่หน้าใหม่สามารถกระทำได้ใน 2 ระดับ ได้แก่ ระดับนโยบาย และหน่วยงาน (ดังรูปที่ 1)




**รูปที่ 1** การมีส่วนร่วมของวิชาชีพกายภาพบำบัดในการป้องกันนักสูบบุหรี่หน้าใหม่

*ระดับนโยบาย*

สภาหรือสมาคมวิชาชีพมีบทบาทสำคัญยิ่งในการผลักดันการมีส่วนร่วมของวิชาชีพกายภาพบำบัด โดยสร้างความตระหนักให้แก่นักกายภาพบำบัดว่า การควบคุมการบริโภคยาสูบเป็นหนึ่งในบทบาทหน้าที่ของวิชาชีพ (American Physical Therapy Association 1997) และนำจรรยาปฏิบัติว่าด้วยการควบคุมการบริโภคยาสูบทั้ง 14 ข้อขององค์การอนามัยโลกไปปฏิบัติให้เกิดเป็นรูปธรรม โดยที่ผ่านมา สภากายภาพบำบัดได้ออกประกาศ (ลงวันที่ 8 มีนาคม พ.ศ. 2550) ว่า สภากายภาพบำบัดจะไม่รับการสนับสนุนทุกรูปแบบด้านการเงินหรืออื่นๆ จากบริษัทบุหรี่ หรือประโยชน์ใดๆ อันเป็นผลพวงจากอุตสาหกรรมบุหรี่ (จรรยาปฏิบัติฯ ข้อที่ 8) และจะไม่ยุ่งเกี่ยวกับการค้าหรือความสัมพันธ์ด้านธุรกิจหรือผลประโยชน์ใดๆ กับอุตสาหกรรมยาสูบ โดยการประกาศผลประโยชน์ต่างๆ ที่เกิดขึ้นขององค์กรอย่างโปร่งใส (จรรยาปฏิบัติฯ ข้อที่ 9) รวมถึงมีนโยบายสนับสนุนให้องค์กรหรือหน่วยงานที่เกี่ยวข้องกับงานกายภาพบำบัดเป็นเขตปลอดบุหรี่ (Smoke-free zone) อีกด้วย

นอกจากการเป็นผู้วางนโยบายที่สำคัญ (Policy advocate) แล้ว สภาหรือสมาคมวิชาชีพจำเป็นต้องเป็นผู้นำในการดำเนินงานต่างๆ เพื่อวางรากฐานของการมีส่วนร่วมในการควบคุมการบริโภคยาสูบของนักกายภาพบำบัด อาทิ

- กำหนดเนื้อหาการเรียนการสอนเกี่ยวกับการควบคุมการบริโภคยาสูบ และส่งเสริมการบรรจุเนื้อหาดังกล่าวลงในหลักสูตรผลิตนักกายภาพบำบัดของสถาบันการศึกษาทั่วประเทศ
- ส่งเสริมให้มีการนำเสนอองค์ความรู้เกี่ยวกับการควบคุมการบริโภคยาสูบในการประชุมวิชาการต่างๆ
- จัดทำฐานข้อมูลการสูบบุหรี่ของนักกายภาพบำบัดในสถาบันผู้ผลิตนักกายภาพบำบัดและในแผนกกายภาพบำบัดทั่วประเทศเพื่อการเฝ้าระวัง
- จัดทำ website และใช้สื่อสังคมออนไลน์เพื่อเผยแพร่ข้อมูลข่าวสาร กิจกรรม/โครงการ และแลกเปลี่ยนเรียนรู้งานด้านการควบคุมการบริโภคยาสูบ

*ระดับหน่วยงาน*

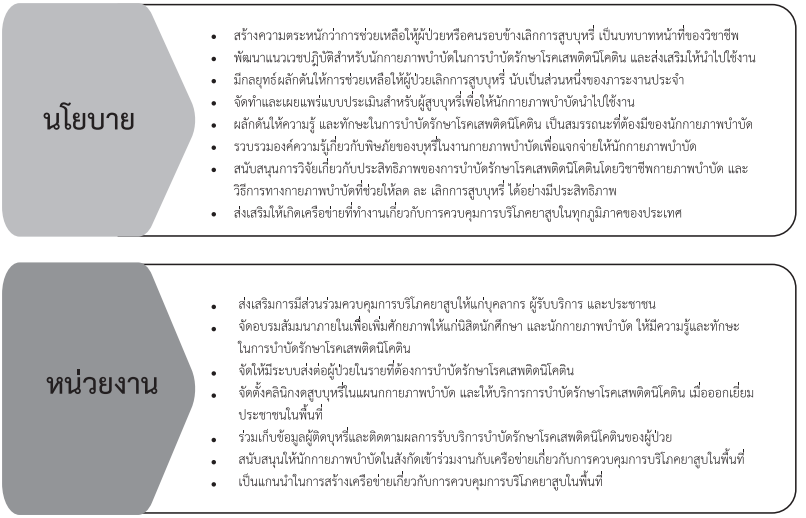
สำหรับหน่วยงานต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการให้บริการทางกายภาพบำบัด ไม่ว่าจะเป็นสถาบันผู้ผลิตนักกายภาพบำบัด งานกายภาพบำบัดในสถานพยาบาล หรือคลินิกกายภาพบำบัด สามารถมีส่วนร่วมในการป้องกันนักสูบบุหรี่หน้าใหม่ได้ในหลายรูปแบบ อาทิ

- จัดให้มีกิจกรรมรณรงค์เกี่ยวกับพิษภัยของบุหรี่และแนวทางการเลิกสูบบุหรี่ให้แก่นิสิตนักศึกษา ผู้ที่มารับบริการกายภาพบำบัด และประชาชนทั่วไป ในสถานที่ทำงานที่ตนรับผิดชอบ เป็นประจำและสม่ำเสมอ
- ผลักดันให้บุคลากรในหน่วยงานเป็นผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ทั้งหมด (ร้อยละ 100)
- ร่วมมือกับเครือข่ายวิชาชีพสุขภาพเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ในการทำกิจกรรมต่างๆ

**การรักษาโรคและการฟื้นฟูสุขภาพ (การช่วยเหลือให้ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่)**

หลักฐานทางวิทยาศาสตร์ชี้ว่า การให้ข้อมูลและคำแนะนำโดยบุคลากรด้านสาธารณสุขเป็นวิธีการที่มีประสิทธิภาพในการควบคุมการบริโภคยาสูบ (Bodner and Dean 2009, Gorin and Heck 2004, Hu et al 1995, Paul and Sanson-Fisher 1996) และการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคตินโดยทีมสหวิชาชีพพบว่า ช่วยเพิ่มโอกาสที่ผู้ป่วยจะลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ได้สำเร็จมากยิ่งขึ้น (An et al 2008) ในการรักษาโรคและฟื้นฟูสุขภาพผู้ป่วยนั้น นักกายภาพบำบัดต้องพบปะกับผู้ป่วยตัวต่อตัวอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลายาวนานพอสมควร จึงมักมีความคุ้นเคยกับผู้ป่วยเป็นอย่างดี นอกจากนี้ นักกายภาพบำบัดยังมีทักษะที่จำเป็นสำหรับการให้ความรู้แก่ผู้ป่วย (Patient education) ด้วยเหตุนี้ นักกายภาพบำบัดจึงน่าจะเป็นผู้หนึ่งที่มีบทบาทสำคัญในการช่วยให้ผู้ป่วยลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ โดยอาศัยความไว้วางใจที่ได้รับจากผู้ป่วยในระหว่างการให้บริการรักษาโรคและฟื้นฟูสุขภาพ พูดคุยโน้มน้าวและให้การช่วยเหลือผู้ป่วยในการลด ละ เลิกการสูบบุหรี่

การมีส่วนร่วมของวิชาชีพกายภาพบำบัดในด้านการช่วยเหลือให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้าง ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ สามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ระดับ ได้แก่ ระดับนโยบาย และหน่วยงาน (ดังรูปที่ 2)




**รูปที่ 2** การมีส่วนร่วมของวิชาชีพกายภาพบำบัดในการช่วยเหลือให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้างลด ละ เลิกการสูบบุหรี่

*ระดับนโยบาย*

สภาหรือสมาคมวิชาชีพสามารถผลักดันเพื่อให้นักกายภาพบำบัดมีส่วนร่วมในการช่วยเหลือให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้าง ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ ได้หลายประการ อาทิ

- สร้างความตระหนักให้แก่นักกายภาพบำบัดว่า การช่วยเหลือให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้าง ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ เป็นบทบาทหน้าที่ของวิชาชีพ (Bodner et al 2020) รวมถึงสร้างทัศนคติที่ถูกต้องในหมู่นักกายภาพบำบัดว่า การช่วยเหลือให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้าง ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ เป็นเรื่องพึงกระทำ ไม่ใช่การก้าวก่ายเรื่องส่วนตัวของผู้ป่วย (Pignataro 2017)
- พัฒนาแนวเวชปฏิบัติสำหรับนักกายภาพบำบัด (Clinical practice guideline for physical therapist) ในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคติน และส่งเสริมให้นักกายภาพบำบัดนำแนวเวชปฏิบัติฯ ดังกล่าวไปใช้ในงานประจำ
- มีกลยุทธ์เพื่อผลักดันให้การช่วยเหลือให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้าง ลด ละ เลิก

การสูบบุหรี่ ถูกนับเป็นส่วนหนึ่งของภาระงานประจำของนักกายภาพบำบัด และสามารถเบิกค่ารักษาพยาบาลได้ (Pignataro 2017)

- จัดทำและเผยแพร่แบบประเมินสำหรับผู้สูบบุหรี่เพื่อให้นักกายภาพบำบัดนำไปใช้งาน
- ผลักดันให้ความรู้และทักษะในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคติน เป็นส่วนหนึ่งของสมรรถนะที่ต้องมีของนักกายภาพบำบัด เนื่องจากว่า การมีความรู้และทักษะที่จำเป็นจะส่งเสริมให้นักกายภาพบำบัดเข้ามามีส่วนร่วมในการช่วยเหลือให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้าง ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ มากขึ้น (Bodner et al 2020, Pignataro et al 2015)
- รวบรวมองค์ความรู้เกี่ยวกับพิษภัยของบุหรี่ในงานกายภาพบำบัดเป็นเอกสารเพื่อแจกจ่ายให้แก่นักกายภาพบำบัดทั่วไป
- สนับสนุนการศึกษาวิจัยเพื่อแสดงประสิทธิภาพของการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคตินโดยวิชาชีพกายภาพบำบัด และการพัฒนารูปแบบวิธีการทางกายภาพบำบัดที่สามารถนำมาใช้ควบคุมการบริโภคยาสูบ โดยเฉพาะการช่วยให้ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่อย่างมีประสิทธิภาพ
- ส่งเสริมให้เกิดเครือข่ายกายภาพบำบัดที่สนใจทำงานเกี่ยวกับการควบคุมการบริโภคยาสูบในทั่วทุกภูมิภาคของประเทศ

*ระดับหน่วยงาน*

หน่วยงานมีส่วนสำคัญอย่างยิ่งในการสนับสนุนให้นักกายภาพบำบัดมีส่วนร่วมในการช่วยเหลือให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้าง ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ ดังต่อไปนี้

- ส่งเสริมการมีส่วนร่วมในการควบคุมการบริโภคยาสูบให้แก่บุคลากร ผู้รับบริการ และประชาชน เช่น จัดกิจกรรมรณรงค์การงดสูบบุหรี่ในวันงดสูบบุหรี่โลก จัดประกวดการรณรงค์ไม่สูบบุหรี่ด้วยวิธีการทางกายภาพบำบัดในหมู่นิสิตนักศึกษากายภาพบำบัด จัดนิทรรศการให้ความรู้เกี่ยวกับพิษภัยของบุหรี่และการเลิกบุหรี่ เป็นต้น
- จัดอบรมสัมมนาภายในเพื่อเพิ่มศักยภาพของนิสิตนักศึกษา และนักกายภาพบำบัด ให้มีความรู้และทักษะในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคติน
- จัดให้มีระบบส่งต่อผู้ป่วยในรายที่ต้องการการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคติน

- จัดตั้งคลินิกงดสูบบุหรี่ในแผนกกายภาพบำบัด รวมถึงให้บริการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคตินเมื่อออกเยี่ยมประชาชนในพื้นที่
- ให้ความร่วมมือในการเก็บข้อมูลผู้ติดบุหรี่ และติดตามผลการรับบริการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคตินของผู้ป่วย
- สนับสนุนให้นักกายภาพบำบัดเข้าร่วมเครือข่ายวิชาชีพกายภาพบำบัดที่ทำงานเกี่ยวกับการควบคุมการบริโภคยาสูบในพื้นที่
- เป็นแกนนำในการสร้างเครือข่ายวิชาชีพกายภาพบำบัดที่ทำงานเกี่ยวกับการควบคุมการบริโภคยาสูบในพื้นที่

## วิธีการทางกายภาพบำบัดในการบำบัดโรคเสพติดนิโคติน

จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่า มีวิธีการทางกายภาพบำบัดหลากหลายวิธีที่ได้ถูกนำมาใช้ในการช่วยบำบัดโรคเสพติดนิโคติน วิธีการเหล่านี้ ได้แก่ การออกกำลังกาย การนวด การกระตุ้นไฟฟ้า (Electrotherapy) การกดจุด (Acupressure) และการฝึกหายใจ (Breathing exercise)

*การออกกำลังกาย*

การแนะนำให้ผู้ที่ต้องการเลิกบุหรี่ออกกำลังกายเพื่อลดความอยากบุหรี่และผลกระทบต่างๆ ที่เกิดจากการเสพติดนิโคตินเป็นสิ่งที่พบได้ทั่วไป ซึ่งลักษณะการออกกำลังกายที่พบว่า สามารถช่วยลดความอยากบุหรี่และผลกระทบต่างๆ ที่เกิดจากขาดสารนิโคตินได้ ตัวอย่างเช่น

- การออกกำลังกายแบบแอโรบิกที่ระดับ ร้อยละ 60-85 ของ HR reserve 3 ครั้งต่อสัปดาห์ เป็นเวลา 12 สัปดาห์ ร่วมกับการเข้าโปรแกรมการเลิกบุหรี่ 1 ครั้งต่อสัปดาห์ เป็นเวลา 12 สัปดาห์ (Marcus et al 1999)
- การออกกำลังกายโดยการปั่นจักรยานอยู่กับที่เป็นเวลา 5-10 นาที ในระดับร้อยละ 40-60 ของ HR reserve (Daniel et al 2004, Daniel et al 2006)
- การออกกำลังกายแบบ isometric contraction เช่น การเอามือทั้งสองข้างมาประกบกันและออกแรงดันเต็มที่เป็นระยะเวลาสั้นๆ (Ussher et al 2006) เป็นต้น

เมื่อเร็วๆ นี้ มีการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบเกี่ยวกับผลของชนิด

การออกกำลังกายต่อการเลิกสูบบุหรี่ พบว่า การออกกำลังกายแบบโยคะอาจช่วยเพิ่มอัตราการเลิกบุหรี่ได้ แต่ระดับความน่าเชื่อของหลักฐานงานวิจัยยังอยู่ในระดับต่ำ เนื่องจากเป็นผลการศึกษาจากงานวิจัยเพียง 1 ชิ้นเท่านั้น จึงจำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคตเพื่อยืนยันผลอีกครั้ง (Klinsophon et al 2017)

*การนวด*

การนวดเป็นวิธีการทางกายภาพบำบัดที่นักกายภาพบำบัดใช้ในการบำบัดรักษาอย่างแพร่หลาย การนวดมีประโยชน์หลายประการ ไม่ว่าจะเป็นผลทางร่างกาย เช่น ช่วยเพิ่มความยืดหยุ่นให้กับเนื้อเยื่อ ทำให้การไหลเวียนเลือดและน้ำเหลืองดีขึ้น ทำให้กล้ามเนื้อผ่อนคลาย เป็นต้น และผลทางจิตใจ เช่น ทำให้รู้สึกผ่อนคลาย สงบ และรู้สึกดี เป็นต้น ดังนั้น การนวดจึงอาจเป็นประโยชน์ต่อการเลิกบุหรี่ได้ เนื่องจากผู้ที่กำลังเลิกบุหรี่จะมีความรู้สึกเครียด หงุดหงิด เศร้าซึม ความสามารถในการคิดลดลง นอนไม่หลับ อาการเหล่านี้จะเกิดขึ้นภายใน 2-3 ชั่วโมงหลังสูบบุหรี่มวนสุดท้าย และอาการจะรุนแรงมากขึ้นในระยะ 2-3 วันแรก หลังจากนั้น อาการจะค่อยๆ ลดลง แต่อาจคงอยู่เป็นระยะเวลาหลายเดือนได้ (รณชัย คงสกนธ์ 2550) จากการทบทวนวรรณกรรมพบหลักฐานที่แสดงว่า การนวดน่าจะช่วยให้การเลิกบุหรี่ทำได้ง่ายขึ้น Hernandez-Reif et al (1999) ได้ทำการศึกษาในเรื่องนี้โดยขอให้ผู้ที่กำลังเลิกบุหรี่นวดมือหรือหูของตนเองวันละ 3 ครั้งในช่วงเวลาที่เกิดอาการอยากสูบบุหรี่เป็นเวลา 1 เดือน ผู้วิจัยพบว่า ผู้ที่กำลังเลิกบุหรี่ที่ทำการนวดมือหรือหูของตนเองเป็นประจำมีความรู้สึกเครียด หงุดหงิด และอาการที่เกิดจากการขาดสารนิโคตินอื่นๆ น้อยกว่ากลุ่มควบคุมที่ไม่ได้ทำการนวดมือหรือหูของตนเอง นอกจากนี้ จำนวนบุหรี่ที่สูบในผู้ที่ทำการนวดมือหรือหูของตนเองเป็นประจำก็น้อยกว่ากลุ่มควบคุมด้วย

*การกระตุ้นไฟฟ้า (Electrotherapy)*

การใช้การกระตุ้นไฟฟ้าเพื่อช่วยเลิกบุหรี่นั้นอาศัยหลักการกระตุ้นไฟฟ้าไปที่จุดฝังเข็มแทนการฝังเข็ม (เช่น บริเวณใบหู เป็นต้น) ซึ่งมีความเชื่อว่า การกระตุ้นจุดฝังเข็มนั้นจะช่วยให้เลิกบุหรี่ได้ง่ายขึ้น แต่จากการศึกษาโดย Georgiou et al (1999) พบว่า การใช้การกระตุ้นไฟฟ้าดังกล่าวดูเหมือนว่าจะไม่ได้ช่วยให้ผู้ป่วยเลิกบุหรี่ได้ง่ายขึ้น อย่างไรก็ตาม เนื่องจากงานวิจัยดังกล่าวยังมีข้อจำกัดอยู่ค่อนข้างมาก จึงจำเป็นต้องมีการศึกษาในเรื่องนี้เพิ่มเติมก่อนที่จะทำการสรุปถึงประโยชน์ของการกระตุ้น

ไฟฟ้าต่อการเลิกบุหรี่ได้อย่างชัดเจนอีกครั้ง

*การกดจุด (Acupressure)*

การกดจุดเพื่อช่วยเลิกบุหรี่มีลักษณะที่คล้ายคลึงกับการใช้การกระตุ้นไฟฟ้า โดยมีหลักการเดียวกันคือ การกระตุ้นไปที่จุดฝังเข็ม (เช่น บริเวณใบหู เป็นต้น) แต่แทนที่จะใช้กระแสไฟฟ้ากลับใช้แรงกดไป ณ จุดนั้นแทน ซึ่งในขณะนี้ยังไม่ทราบถึงประสิทธิภาพของการใช้วิธีกดจุดนี้ต่อการช่วยให้ผู้ป่วยเลิกบุหรี่ (White et al 2007)

*การฝึกหายใจ (Breathing exercise)*

การฝึกหายใจ เป็นวิธีทางกายภาพบำบัดที่ใช้ในการรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหาทางระบบหายใจ การฝึกหายใจ โดยมีหลายรูปแบบ เช่น deep breathing exercise, diaphragmatic breathing exercise, costal breathing exercise เป็นต้น การฝึกหายใจจะช่วยทำให้ระบบหายใจของผู้ฝึกทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น ลดงานของการหายใจ อีกทั้งช่วยทำให้ผู้ฝึกเกิดการผ่อนคลายด้วย ดังนั้น การฝึกหายใจอาจจะช่วยให้เลิกบุหรี่ได้ง่ายขึ้น

จากการศึกษาที่ผ่านมา การฝึกการหายใจในรูปแบบต่างๆ สามารถลดอาการถอนนิโคติน อาการอยากบุหรี่ และอาการเชิงลบด้านอารมณ์ (Negative affect) ได้ (Klinsophon et al 2020, McClernon et al 2004, Shahab et al 2013) ซึ่งอาการดังกล่าวนี้จะเกิดขึ้นในคนที่อดบุหรี่ และเป็นอุปสรรคที่ทำให้คนสูบบุหรี่ เลิกสูบบุหรี่ไม่ได้ โดยรูปแบบการฝึกหายใจที่ใช้ มีดังนี้

- การฝึกหายใจ โดยหายใจเข้า 5 วินาที ค้างไว้ 2 วินาที และหายใจออก 5 วินาที ทำซ้ำทุกๆ 30 วินาที จำนวน 5 รอบ และทำซ้ำทุกๆ 30 นาที เป็นเวลาทั้งสิ้น 4 ชั่วโมง (McClernon et al 2004)
- การฝึกหายใจแบบควบคุม (Controlled breathing) แบบบสามส่วน (Three-part breathing) เป็นเวลา 10 นาที (Klinsophon et al 2020)
- การฝึกหายใจแบบโยคะ โดยประกอบด้วย 2 ท่าคือ การหายใจ 3 ส่วน (ท้อง ซี่โครงส่วนล่าง และหน้าอกส่วนบน) และการหายใจแบบสลับรูจมูก เป็นระยะเวลา 10 นาที (Shahab et al 2013)

สำหรับกลไกต่างๆ ที่คาดว่า ส่งผลให้อาการต่างๆ ลดลงหลังการฝึกหายใจ มีดังนี้

• การฝึกหายใจทำให้ผู้สูบบุหรี่รู้สึกผ่อนคลาย โดยการหายใจจะไปลดการทำงานของระบบประสาท sympathetic และเพิ่มการทำงานของระบบประสาท parasympathetic จึงทำให้อาการอยากบุหรี่ และอาการถอนนิโคตินลดลง (McClernon et al 2004, Shahab et al 2013)

• การฝึกหายใจสามารถช่วยลดอาการอยากบุหรี่ได้ ผ่านทางการลดการทำงานของสมองส่วน insular cortex โดยปกติ เมื่อเกิดภาวะ hypoxia สมองส่วนดังกล่าวจะถูกกระตุ้น และทำให้เกิดการหายใจเข้าลึก (Deep breathing) เพื่อลดภาวะ hypoxia นอกจากนี้ ยังพบว่า ภาวะ hyperactivity ของ insular cortex มีความเกี่ยวข้องกับอาการอยากบุหรี่ ดังนั้น การฝึกหายใจจะไปลดภาวะ hypoxia ทำให้สมองส่วนนี้ถูกกระตุ้นน้อยลง ทำให้อาการอยากบุหรี่ลดลงไปด้วย (Shahab et al 2013)

• การฝึกหายใจทำให้เกิดภาวะเบี่ยงเบนความสนใจจากอาการอยากบุหรี่ หรืออาการถอนนิโคติน ทำให้ผู้ฝึกรู้สึกถึงอาการดังกล่าวน้อยลง (Shahab et al 2013)

## สรุป

การมีส่วนร่วมในการควบคุมการบริโภคยาสูบของวิชาชีพกายภาพบำบัดถือเป็นการปฏิบัติหน้าที่ในการดูแลสุขภาพของประชาชนตามกฎหมาย และยังเป็นการสนองตอบต่อนโยบายสาธารณสุขของประเทศอีกด้วย โดยหน่วยงานในวิชาชีพกายภาพบำบัดที่มีบทบาทขับเคลื่อนในเรื่องนี้ ได้แก่ เครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ ภายใต้การกำกับของสภากายภาพบำบัด โดยแนวทางการทำงานของเครือข่ายฯ ประกอบด้วย 1) การป้องกันนักสูบบุหรี่หน้าใหม่ โดยถือเป็นการปฏิบัติหน้าที่ด้านการส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรค เนื่องจากบุหรี่ส่งผลเสียทำให้ป่วยเป็นโรคต่างๆ มากมาย และ 2) การช่วยเหลือให้ผู้ป่วยหรือคนรอบข้าง ลด ละ เลิกการสูบบุหรี่ เนื่องจากการให้ข้อมูลและคำแนะนำโดยบุคลากรด้านสาธารณสุขพบว่า เป็นวิธีการที่มีประสิทธิภาพในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคติน โดยนักกายภาพบำบัดอาจพัฒนารูปแบบวิธีการทางกายภาพบำบัดที่สามารถนำมาใช้ร่วมกับการใช้ยาเพื่อ

เพิ่มประสิทธิภาพในการช่วยให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ อาทิ การออกกำลังกาย การนวด การกระตุ้นไฟฟ้า (Electrotherapy) การกดจุด (Acupressure) และการฝึกหายใจ (Breathing exercise)

## เอกสารอ้างอิง


American Physical Therapy Association. AHCPR clinical practice guideline #18: Smoking cessation. Phys Ther Magazine. 1997;5:50-4.

An L, Foldes S, Alesci N, Bluh J, Bland P, et al. The impact of smoking-cessation intervention by multiple health professionls. Am J Prev Med. 2008;34:54-60.

Bodner ME, Dean E. Advice as a smoking cessation strategy: A systematic review and implications for physical therapists. Physiother Theory Pract. 2009;25:367-407.

Bodner ME, Rhodes RE, Miller WC, Dean E. Predictors of physical therapists' intentions to counsel for smoking cessation: Implications for practice and professional education. Physiother Theory Pract. 2020;36:628-37.

Daniel J, Cropley M, Ussher M, West R. Acute effects of a short bout of moderate versus light intensity exercise versus inactivity on tobacco withdrawal symptoms on sedentary smokers. Psychopharmacology. 2004;174:320-26.

Daniel JZ, Cropley M, Fife-Schaw C. The effect of exercise in reducing desire to smoke and cigarette withdrawal symptoms is not caused by distraction. Addition. 2006;101:1187-92.

Georgiou AJ, Spencer CP, Davies GK, Stamp J. Electrical stimulation therapy in the treatment of cigarette smoking. J Sub Abuse. 1999;10:265-74.

Gorin SS, Heck JE. Meta-analysis of the efficacy of tobacco counselling by health care providers. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2004;13:2012-22.

Hernandez-Reif M, Field T, Hart S. Smoking cravings are reduced by self-massage. Pre Med. 1999;28:28-32.

Hu T, Sung H, Keele T. Reducing cigarette consumption in California: Tobacco tax vs. an anti-smoking media campaign. Am J Pubic Health. 1995;9:1218-22.

Klinsophon T, Thaveeratitham P, Janwantanakul P, Sitthipornvorakul E. Effect of exercise type on smoking cessation: A meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Res Notes. 2017;10:442.

Klinsophon T, Thaveeratitham P, Janwantanakul P, Sitthipornvorakul E. The effect of breathing exercise on nicotine withdrawal symptoms, cigarette cravings and affect. J Addict Nurs. *2020;31:269-75.*

Marcus BH, Albrecht AE, King TK, Parisi AF, Pinto BM, et al. The efficacy of exercise as an aid for smoking cessation in women: A randomized controlled trial. Arch Int Med. 1999;159:1229-34.

McClernon FJ, Westman EC, Rose JE. The effects of controlled deep breathing on smoking withdrawal symptoms in dependent smokers. Addict Behav. 2004;29:765-72.

Paul C, Sanson-Fisher R. Experts in agreement on the relative effectiveness on 29 smoking reduction strategies. Pre Med. 1996;25:517-26.

Pignataro R, Gurka M, Jones D, Kershner R, Ohtake P, et al. Educating Doctor of Physical Therapy students in tobacco cessation counseling: Feasibility and preliminary outcomes. J Phys Ther Educ. 2015;29:68-79.

Pignataro RM. Tobacco cessation counseling within physical therapist practice: Results of a statewide survey of Florida physical therapists. Physiother Theory Pract. 2017;33:131-37.

Shahab L, Sarkar B, West R. The acute effects of yogic breathing exercises on craving and withdrawal symptoms in abstaining smokers. Psychopharmacology. 2013;225:875-82.

Ussher M, West R, Doshi R, Sampuran AK. Acute effect of isometric exercise on desire to smoke and tobacco withdrawal symptoms. Hum Psychopharmacol. 2006;21:39-46.

White AR, Moody RC, Campbell JL. Acupressure for smoking cessation: A pilot study. BMC Complement Altern Med. 2007;7:8.

รณชัย คงสกนธ์. แนวทางการรักษาผู้ติดบุหรี่ทางจิตเวช. ใน: สมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล, บรรณาธิการ. ตำราวิชาการสุขภาพการควบคุมการบริโภคยาสูบ. กรุงเทพฯ: เครือข่ายวิชาชีพสุขภาพเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่; 2550, หน้า 229-50.

บทที่ 6

# แนวเวชปฏิบัติสำหรับนักกายภาพบำบัดในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคติน

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม

แนวเวชปฏิบัติ (Clinical Practice Guideline; CPG) หมายถึง ข้อมูลที่แสดงแนวทางในการปฏิบัติต่อผู้ป่วยในการจัดการต่อโรคหรือภาวะใดภาวะหนึ่ง โดยสิ่งที่นำมาเป็นแนวทาง จะต้องมีหลักฐานเชิงประจักษ์ว่า เป็นสิ่งที่มีการยอมรับในทางปฏิบัติและใช้กันอยู่ทั่วไป

แนวเวชปฏิบัติสำหรับนักกายภาพบำบัดในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคตินนี้เป็นแนวทางสำหรับนักกายภาพบำบัดในการให้คำแนะนำ ตรวจประเมิน ช่วยเหลือ ส่งต่อ และติดตามผู้ป่วย และผู้ใกล้ชิดที่สูบบุหรี่ ให้สามารถเลิกสูบบุหรี่ได้ โดยใช้หลักการ 5A ซึ่งเป็นหลักการเดียวกันกับแนวเวชปฏิบัติสำหรับแพทย์และบุคลากรวิชาชีพสุขภาพในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคตินที่ใช้กันเป็นสากล เพียงแต่มีการสอดแทรกวิธีการทางกายภาพบำบัดในการฟื้นฟูสุขภาพ โดยเฉพาะปอด ที่อาจเกิดความผิดปกติขึ้นจากการสูบบุหรี่ สำหรับวิธีการทางกายภาพบำบัดที่นำมาประกอบในแนวเวชปฏิบัติฯ โดยเฉพาะในขั้นตอนการประเมิน (Assess) และการให้ความช่วยเหลือในการเลิกสูบบุหรี่และการฟื้นฟูสุขภาพ (Assist) นั้น เป็นเพียงแนวทางเสนอแนะ เนื่องจากในแต่ละสถานพยาบาลมีสภาพแวดล้อมที่แตกต่างกัน ดังนั้นในการปฏิบัติจริง จึงขึ้นอยู่กับวิจารณญาณของนักกายภาพบำบัดแต่ละคนที่จะนำแนวเวชปฏิบัติฯ นี้ไปปรับใช้ตามความเหมาะสมต่อไป

## แนวเวชปฏิบัติสำหรับนักกายภาพบำบัดในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคติน

แนวเวชปฏิบัติสำหรับนักกายภาพบำบัดในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคตินนั้น ยึดหลักการ 5A ซึ่งได้แก่ ask, advise, assess, assist และ arrange (กรองจิต วาทีสาธกกิจ 2551)

Ask (ถาม) ถามเกี่ยวกับสถานภาพการสูบบุหรี่ เช่น

- คุณสูบบุหรี่หรือไม่
- คนในบ้านสูบบุหรี่หรือไม่
- คนใกล้ชิดหรือเพื่อนร่วมงานสูบบุหรี่หรือไม่

Advise (แนะนำ) แนะนำให้หยุดสูบบุหรี่ เช่น

- การเลิกสูบบุหรี่เป็นสิ่งที่มีความสำคัญที่สุด ที่คุณสามารถทำได้ เพื่อป้องกันปัญหาสุขภาพทั้งในขณะนี้และอนาคต
- การสูบบุหรี่ อาจทำให้การรักษาทางกายภาพบำบัดไม่มีประสิทธิภาพเท่าที่ควร การฟื้นสภาพช้าลง (ขึ้นอยู่กับภาวะของโรคของผู้ป่วยที่มาพบนักกายภาพบำบัด)
- ผม (ดิฉัน) คิดว่า คุณจำเป็นต้องหยุดสูบบุหรี่ และผม (ดิฉัน) สามารถช่วยคุณได้

Assess (ประเมิน) ประเมินลักษณะการเสพติด ความเต็มใจ/ความพร้อมในการเลิกบุหรี่ และประเมินทางกายภาพบำบัด

- ประเมินการเสพติด ความเต็มใจ/ความพร้อมในการเลิกบุหรี่
  - ประเมินลักษณะพื้นฐานของการติดบุหรี่
  - ประเมินความรุนแรงของการติดบุหรี่
  - ประเมินสิ่งกระตุ้นที่ทำให้สูบบุหรี่
  - ประเมินความเต็มใจ/ความพร้อมในการเลิกบุหรี่

- ประเมินทางกายภาพบำบัด
  - ประเมินสภาพร่างกายทั่วไป
  - ประเมินสมรรถภาพกล้ามเนื้อและโครงร่าง
  - ประเมินทางกายภาพบำบัดของระบบหายใจ และการขยายของทรวงอก

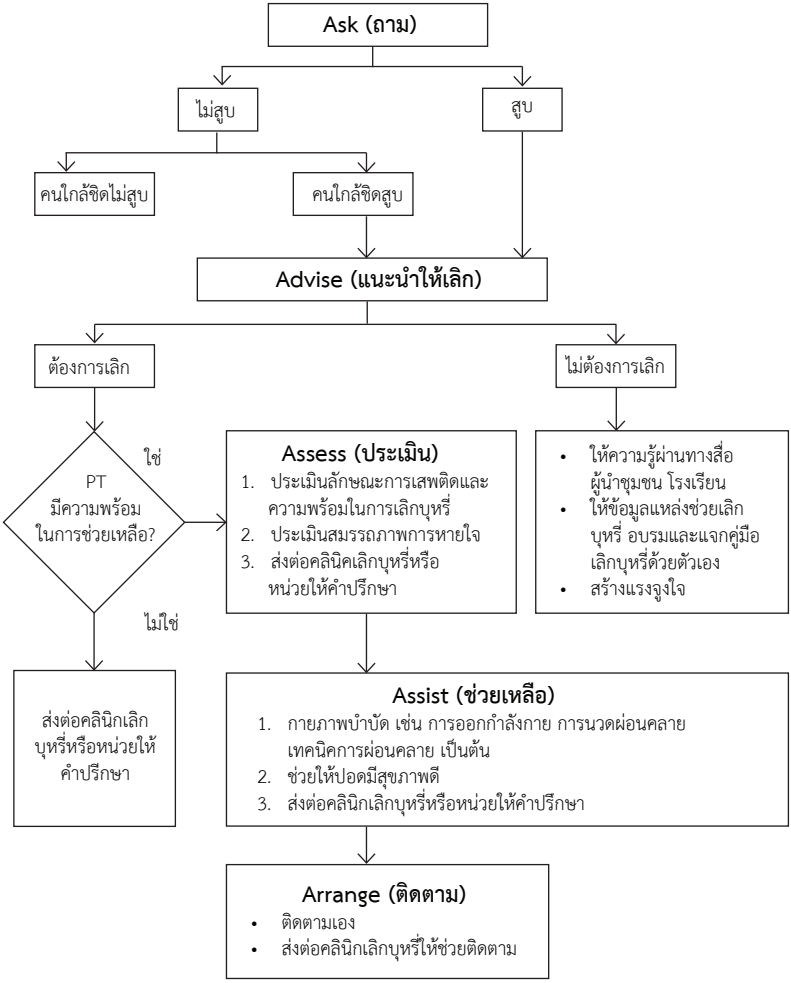
Assist (ช่วยเหลือ) ช่วยให้เลิกบุหรี่ และทำให้สุขภาพปอดดีขึ้น

- สร้างแรงจูงใจให้ผู้ที่สูบบุหรี่ตัดสินใจเลิกบุหรี่ โดยใช้ 5R (Relevance, Risks, Rewards, Roadblocks, Repetition)
- ใช้วิธีการทางกายภาพบำบัดเพื่อบรรเทา/ต่อสู้กับอาการขาดนิโคติน เช่น การนวดเพื่อผ่อนคลาย เทคนิคการผ่อนคลาย และการออกกำลังกาย เป็นต้น
- ส่งต่อผู้ที่ต้องการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคตินไปยังคลินิกเลิกบุหรี่ หรือหน่วยให้คำปรึกษาเพื่อเลิกบุหรี่
- ช่วยให้สุขภาพปอดดีขึ้นโดยวิธีการทางกายภาพบำบัด

Arrange follow up (ติดตาม) เพื่อให้กำลังใจและประคับประคองให้เลิกอย่างถาวร

- ติดตามเอง
- ส่งต่อให้คลินิกเลิกบุหรี่เป็นผู้ติดตาม

บทบาทของนักกายภาพบำบัดในการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคติน สามารถทำได้ครบทั้ง 5A อย่างไรก็ตาม ในกรณีที่มีความจำกัดในด้านต่างๆ นักกายภาพบำบัดสามารถเลือกบทบาทที่เหมาะสมกับสภาวการณ์ของตนเองได้ โดยทั่วไป นักกายภาพบำบัดน่าที่จะสามารถทำในบทบาทของ ask และ advise ได้ จากนั้น จึงทำการส่งต่อผู้ที่ต้องการบำบัดรักษาโรคเสพติดนิโคตินไปยังคลินิกเลิกบุหรี่ (คลินิกฟ้าใส) หรือหน่วยให้คำปรึกษาเพื่อเลิกบุหรี่ (Quitline 1600)


Ask (ถาม)
ไม่สูบ
สูบ
คนใกล้ชิดไม่สูบ
คนใกล้ชิดสูบ
Advise (แนะนำให้เลิก)
ต้องการเลิก
ไม่ต้องการเลิก
PT
มีความพร้อม
ในการช่วยเหลือ?
ใช่
ไม่ใช่
Assess (ประเมิน)
1. ประเมินลักษณะการเสพติดและความพร้อมในการเลิกบุหรี่
2. ประเมินสมรรถภาพการหายใจ
3. ส่งต่อคลินิคเลิกบุหรี่หรือหน่วยให้คำปรึกษา
• ให้ความรู้ผ่านทางสื่อผู้นำชุมชน โรงเรียน
• ให้ข้อมูลแหล่งช่วยเลิกบุหรี่ อบรมและแจกคู่มือเลิกบุหรี่ด้วยตัวเอง
• สร้างแรงจูงใจ
ส่งต่อคลินิกเลิกบุหรี่หรือหน่วยให้คำปรึกษา
Assist (ช่วยเหลือ)
1. กายภาพบำบัด เช่น การออกกำลังกาย การนวดผ่อนคลาย เทคนิคการผ่อนคลาย เป็นต้น
2. ช่วยให้ปอดมีสุขภาพดี
3. ส่งต่อคลินิกเลิกบุหรี่หรือหน่วยให้คำปรึกษา
Arrange (ติดตาม)
• ติดตามเอง
• ส่งต่อคลินิกเลิกบุหรี่ให้ช่วยติดตาม

**Ask (ถาม) - ถามเกี่ยวกับสถานภาพการสูบบุหรี่**

สิ่งแรกที่นักกายภาพบำบัดพึงปฏิบัติ คือ ถามประวัติการสูบบุหรี่ของผู้รับบริการ ตัวอย่างคำถาม เช่น “คุณสูบบุหรี่หรือไม่” เป็นต้น เมื่อนักกายภาพบำบัดสอบถามประวัติการสูบบุหรี่ของผู้รับบริการดังกล่าว คำตอบที่เป็นไปได้มี 3 คำตอบ ได้แก่

1. **สูบ** นักกายภาพบำบัดพึงให้คำแนะนำให้หยุดหรือเลิกสูบบุหรี่
2. **ไม่สูบ** นักกายภาพบำบัดพึงกล่าวคำชมเชย และถามต่อไปว่า มีคนในบ้านหรือเพื่อนสนิทสูบบุหรี่หรือไม่ ตัวอย่างคำถาม เช่น “ขอโทษครับ ไม่ทราบว่า มีคนในบ้านสูบบุหรี่หรือไม่” หรือ “ขอโทษครับ ไม่ทราบว่า มีคนใกล้ชิดหรือเพื่อนร่วมงานสูบบุหรี่หรือไม่” เป็นต้น หากคำตอบที่ได้รับ คือ “มี” นักกายภาพบำบัดพึงแนะนำให้ผู้ที่สูบบุหรี่ดังกล่าวมารับบริการ ณ คลินิกเลิกบุหรี่ ในกรณีที่ผู้ใกล้ชิดไม่ยอมมารับบริการ นักกายภาพบำบัดอาจฝากเอกสารที่มีรายละเอียดเกี่ยวกับวิธีเลิกบุหรี่ไปให้เพื่อให้ศึกษาด้วยตนเอง แต่หากคำตอบคือ “ไม่มี” นักกายภาพบำบัดพึงกล่าวคำชมเชยอีกครั้ง
3. **เคยสูบ** นักกายภาพบำบัดพึงถามคำถามต่อไปว่า “เลิกได้นานเท่าไรแล้ว” และกล่าวชมเชย พร้อมให้กำลังใจ และแนะนำให้อย่าประมาท เพราะอาจกลับมาสูบใหม่ได้

**Advise (แนะนำ) - แนะนำให้หยุดสูบบุหรี่**

การแนะนำผู้ที่สูบบุหรี่ให้เลิกสูบบุหรี่ จะทำให้เกิดแรงจูงใจให้อยากเลิกสูบบุหรี่ได้ การแนะนำมีหลายระดับ ดังนี้

1. **ชัดเจน** (Clear) เป็นการแนะนำตรงไปตรงมาอย่างง่ายๆ เช่น
   “เลิกสูบบุหรี่เถอะนะ”
   “อยากเลิกสูบบุหรี่ไหม เรามีคลินิกเลิกบุหรี่ให้บริการนะครับ หากต้องการเลิกบุหรี่ก็เชิญนะครับ ให้บริการทุกวัน ตั้งแต่เวลา.....ที่.....”
   “ถ้าอยากเลิกสูบบุหรี่ เรามีบริการช่วยให้เลิก ให้บริการทุกวัน ตั้งแต่เวลา.....ที่.....”
   (สำหรับผู้ป่วยใน) “ถ้าอยากเลิก เราจะได้คุยกันในรายละเอียดนะครับ”

หลังจากนักกายภาพบำบัดให้คำแนะนำแล้ว จึงจะเข้าสู่ช่วงของการประเมินและช่วยให้เลิกต่อไป

2. **เน้น** (Strong) เป็นการแนะนำที่เน้นให้เห็นว่า ควรเลิกสูบบุหรี่ เช่น
   "ถึงเวลาต้องเลิกแล้วนะครับ"
   "ที่ทำงานก็ไม่ให้สูบบุหรี่ใช่ไหมครับ น่าจะเลิกสูบได้แล้วนะครับ"
   "เสียเงินไปกับบุหรี่วันละไม่น้อยนะครับ ถ้าเลิกสูบได้ ก็จะมีเงินเหลือไปใช้ทำอย่างอื่นที่เป็นประโยชน์ต่อครอบครัวได้" (โดยมักจะเชื่อมโยงกับสภาพปัจจุบันของผู้รับบริการด้วย)
3. **เชื่อมโยงเข้ากับสภาพปัจจุบันของผู้รับบริการ** (Personalized message) เช่น
   "หากยังไม่เลิกสูบบุหรี่ สุขภาพของคุณจะแย่ลงนะครับ"
   "โรคหลอดเลือดสมองที่คุณเป็นอยู่จะรักษายาก หากยังสูบบุหรี่อยู่นะครับ"
   "การสูบบุหรี่ทำให้โรคหอบหืดของลูกคุณแย่ลงนะครับ"
   "อายุยังไม่มาก สูบมาไม่นาน รีบเลิกซะเถอะครับ ก่อนที่จะ..... (ติดมาก ตัวเหม็น ฟันดำ นิ้วเหลือง ฯลฯ)"
   (สำหรับผู้ป่วยใน) "ถือโอกาสนี้เลิกสูบบุหรี่เถอะครับ ไหนๆ ก็ต้องนอนอยู่โรงพยาบาลแล้ว" หรือ "โรงพยาบาลนี้เป็นโรงพยาบาลปลอดบุหรี่ ถือโอกาสนี้เลิกสูบบุหรี่เถอะครับ"
   เมื่อนักกายภาพบำบัดให้คำแนะนำให้เลิกสูบบุหรี่ คำตอบที่เป็นไปได้มี 4 คำตอบ ได้แก่
   1. ไม่สนใจที่จะเลิก (Pre-contemplation)
   2. สนใจที่จะเลิก แต่ยังไม่แน่ใจว่าจะเลิกเมื่อใด (Contemplation)
   3. พร้อมที่จะเลิก (Preparation)
   4. กำลังเลิกอยู่ (Action)

นักกายภาพบำบัดพึงประเมินเบื้องต้นว่า ผู้ที่สูบบุหรี่นั้นอยู่ในระยะใด จากคำตอบที่ได้รับ ซึ่งหากอยู่ในสองคำตอบแรก (ไม่สนใจที่จะเลิก หรือสนใจที่จะเลิกแต่ยังไม่แน่ใจว่าจะเลิกเมื่อใด) นักกายภาพบำบัดพึงประเมินต่อไป รวมกับการสร้างแรงจูงใจ (5R)

หากอยู่ในสองคำตอบหลัง (พร้อมที่จะเลิก หรือกำลังเลิกอยู่) นักกายภาพบำบัด

พึงประเมินต่อไป ให้ความช่วยเหลือในการเลิก และติดตามหรือส่งต่อผู้ป่วยตามความเหมาะสมต่อไป

**Assess (ประเมิน) – ประเมินลักษณะการเสพติด**

ในขั้นตอนนี้ แบ่งการประเมินออกเป็น 2 ส่วน คือ
ส่วนที่ 1 : การประเมินลักษณะการเสพติด และความเต็มใจ/ความพร้อมในการเลิกบุหรี่
ส่วนที่ 2 : การประเมินทางกายภาพบำบัด

*ส่วนที่ 1 : การประเมินลักษณะการเสพติด และความเต็มใจ/ความพร้อมในการเลิกบุหรี่*

ในการประเมินลักษณะการเสพติด และความเต็มใจ/ความพร้อมในการเลิกบุหรี่ พึงมีการบันทึกในแบบฟอร์มเพื่อเป็นหลักฐานในการติดตาม โดยแบบฟอร์มควรมีองค์ประกอบ ดังต่อไปนี้

1. การประเมินลักษณะพื้นฐานของการติดบุหรี่
2. การประเมินความรุนแรงของการติดบุหรี่
3. การประเมินสิ่งกระตุ้นที่ทำให้สูบบุหรี่
4. การประเมินความเต็มใจ/ความพร้อมในการเลิกบุหรี่

1. การประเมินลักษณะพื้นฐานของการติดบุหรี่

การประเมินลักษณะพื้นฐานของการติดบุหรี่ เป็นการประเมินเพื่อพิจารณาลักษณะการเสพติด ความตั้งใจที่จะเลิกสูบ และความสามารถส่วนบุคคลในการเลิกสูบบุหรี่ ประกอบด้วย ข้อมูลเกี่ยวกับประวัติการสูบบุหรี่ และประวัติการเลิกสูบบุหรี่ ดังต่อไปนี้

- ชื่อ ที่อยู่ อายุ เพศ ศาสนา อาชีพ ลักษณะงานที่ทำ โรคประจำตัว และยาที่ใช้เป็นประจำ
- จำนวนมวนที่สูบต่อวัน สูบตอนไหน/เวลาใดบ้าง
- ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มสูบจนถึงปัจจุบัน นานกี่ปี หรือเริ่มสูบตั้งแต่อายุเท่าไร

- เคยเลิกมาแล้วกี่ครั้ง เลิกได้นานที่สุดเท่าไร เลิกครั้งสุดท้ายเมื่อไร และเหตุผลที่เลิกคืออะไร
- เลิกด้วยวิธีใด มีอาการอย่างไร และแก้ไขอาการอย่างไร
- กลับไปสูบใหม่เพราะอะไร

ข้อมูลพื้นฐานดังกล่าวจะเป็นประโยชน์ในการเลือกวิธีการช่วยให้เลิกสูบบุหรี่ที่เหมาะสม กล่าวคือ

- **ชื่อ ที่อยู่** เพื่อเป็นข้อมูลในการติดตาม
- **เพศ** เพศหญิงจะมีความวิตกกังวลมากกว่าเพศชาย ติดบุหรี่ง่ายกว่า และเลิกยากกว่า ปัญหาที่ทำให้ผู้หญิงเลิกบุหรี่ยากกว่าผู้ชายนั้น อาจเกี่ยวข้องกับวงจรการมีรอบเดือนของหญิงวัยเจริญพันธุ์ และได้รับอิทธิพลทางจิตวิทยาต่างๆ เช่น กลัวน้ำหนักตัวเพิ่ม รู้สึกห่อเหี่ยว มีภาระเลี้ยงดูบุตร เครียด เป็นต้น
- **อายุ** วัยรุ่นส่วนใหญ่ติดบุหรี่เพราะเพื่อนชวน คิดว่าเท่ เห็นแบบอย่างจากคนที่ชื่นชอบ และเหงา กลุ่มนี้มักจะมาขอคำปรึกษาเพราะ พ่อแม่บังคับ หรือสงสารแม่ หรือแฟนขอร้อง หรือเล่นกีฬาแล้วเหนื่อยง่าย จึงกลัว หรือบุหรี่มีราคาแพงขึ้น กลุ่มนี้ยังไม่เห็นความสำคัญของพิษภัยของบุหรี่ แต่จะกลัวเรื่องแรงกดดันทางสังคมมากกว่า

สำหรับช่วงอายุ 31-35 ปี เป็นช่วงที่เลิกบุหรี่ยากที่สุด มักจะอ้างเรื่องความเครียดจากหน้าที่การงานและภาวะเศรษฐกิจ ในทางตรงกันข้าม อายุ 41 ปี ขึ้นไป การงานและเศรษฐกิจเริ่มเข้าที่ สุขภาพเริ่มเสื่อมโทรมลง คนกลุ่มนี้จึงมักจะกังวลเรื่องโรคภัยไข้เจ็บ ดังนั้น ส่วนใหญ่จะเลิกบุหรี่ได้สำเร็จในช่วงอายุนี้

- **อาชีพ/ลักษณะงาน** บางอาชีพจำเป็นต้องอยู่กับกลุ่มคนสูบบุหรี่ เช่น มัคคุเทศก์ หรือทำงานในสถานที่ที่มีคนสูบบุหรี่มาก เช่น ผับ บาร์ เป็นต้น บางอาชีพต้องมีการเดินทางตลอดเวลา เช่น คนขับรถแท็กซี่ หรือรถบรรทุก หรือทำงานกลางคืน เช่น ยาม คนงานโรงงาน เป็นต้น การให้คำปรึกษาต้องเหมาะกับอาชีพ เพื่อให้สามารถนำไปปฏิบัติได้จริง
- **โรคประจำตัวและยาที่ใช้เป็นประจำ** จำเป็นต้องทราบในผู้ที่ต้องใช้ยาหรือนิโคตินทดแทนในการช่วยเลิกบุหรี่
- **จำนวนมวนที่สูบและเวลาที่สูบ** จะบอกว่า ผู้สูบนั้นติดนิโคติน หรือเป็นพฤติกรรมที่ทำจนเคยชิน หรือเป็นวิธีการลดความเครียดทางอารมณ์ หรือเป็นการสูบเพื่อเข้าสังคม

• **ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มสูบจนถึงปัจจุบัน มานานกี่ปี** จะบอกถึงการติดหรือความเคยชินที่ปฏิบัติมา หากสูบเกิน 20 ปี จะติดมาก และเลิกยากกว่า

• **ประวัติความพยายามเลิกสูบในอดีต** จำนวนครั้งที่พยายาม จะบอกถึงความตั้งใจ หรือความรุนแรงของภาวะติดบุหรี่

• **ระยะเวลาที่เลิกได้** จะบอกถึงระดับการติดบุหรี่ และความตั้งใจ/ความพยายามที่จะเลิกบุหรี่

• **อาการที่เกิดขึ้น** จะถูกนำมาวิเคราะห์และให้ข้อมูลทางเลือกที่ถูกต้อง และเหมาะสมกับแต่ละบุคคล

• **สาเหตุที่กลับไปสูบอีก** จะบอกถึงอุปสรรค ซึ่งควรนำมาเป็นบทเรียน หรือตัวกระตุ้นที่ควรหาทางป้องกัน

• **เลิกครั้งสุดท้ายเมื่อใด** จะบอกถึงความตั้งใจ/ความพยายามที่จะเลิก

• **เหตุผลที่อยากเลิกในครั้งนี้** จะบอกถึงระดับแรงจูงใจที่มี

• **ความกลัวหรือข้อสงสัยเกี่ยวกับอาการที่จะเกิดขึ้น หรือรู้สึกท้อแท้ที่พยายามหลายครั้งแล้วไม่สำเร็จ** จะนำมาเป็นประเด็นในการหาสิ่งจูงใจและแก้ปัญหา

2. การประเมินความรุนแรงของการติดบุหรี่

การประเมินความรุนแรงของการติดบุหรี่ ในที่นี้หมายถึง การประเมินระดับการเสพติดนิโคตินในบุหรี่ว่า มีมากน้อยเพียงใด ทั้งนี้ด้วยวัตถุประสงค์เดียวกับการประเมินสาเหตุของการเสพติดบุหรี่ กล่าวคือ หากผู้สูบบุหรี่มีระดับการเสพติดนิโคตินค่อนข้างสูง แสดงว่า หากหยุดสูบบุหรี่แล้ว จะมีโอกาสเกิดอาการถอนนิโคตินได้มาก และอาจเป็นอุปสรรคในการเลิกสูบบุหรี่ได้

การประเมินระดับการเสพติดนิโคติน ทำได้ด้วยการใช้แบบสัมภาษณ์ที่ชื่อว่า Fagerstrom Test For Nicotine Dependence (FTND) ซึ่งเป็นแบบประเมินจำนวน 6 ข้อ โดยมีการแปลเป็นภาษาไทย ดังรายละเอียดตารางที่ 1 สำหรับการแปลผล FTND นั้น จากคะแนนเต็ม 10 คะแนน หากประเมินได้คะแนน เท่ากับหรือมากกว่า 6 คะแนน แสดงว่า ผู้สูบบุหรี่มีระดับการเสพติดนิโคตินสูงถึงสูงมาก หากประเมินได้คะแนน เท่ากับ 5 คะแนน แสดงว่า มีระดับการเสพติดนิโคตินปานกลาง แต่หากประเมินได้คะแนน เท่ากับหรือน้อยกว่า 4 คะแนน แสดงว่า มีระดับการเสพติดนิโคตินต่ำถึงต่ำมาก

**ตารางที่ 1 Fagerstrom Test for Nicotine Dependence (Klinsophon et al 2017)**

คำสั่ง โปรดเลือกคำตอบที่ตรงกับตัวคุณมากที่สุด

1. หลังจากตื่นนอน คุณสูบบุหรี่มวนแรกเมื่อใด
   - ก. ภายใน 5 นาที (3 คะแนน)
   - ข. ระหว่าง 6-30 นาที (2 คะแนน)
   - ค. ระหว่าง 31-60 นาที (1 คะแนน)
   - ง. หลังจาก 60 นาทีไปแล้ว (0 คะแนน)
2. ในสถานที่ที่ห้ามสูบบุหรี่ (เช่น โรงภาพยนตร์ รถโดยสารสาธารณะ โรงพยาบาล) คุณรู้สึกว่า การงดสูบบุหรี่ทำได้ยากใช่หรือไม่
   - ก. ใช่ (1 คะแนน)
   - ข. ไม่ใช่ (0 คะแนน)
3. คุณรู้สึกว่า การงดสูบบุหรี่มวนใดที่คุณทำได้ยากที่สุด
   - ก. มวนแรกตอนเช้า (1 คะแนน)
   - ข. มวนอื่นในเวลาอื่นๆ (0 คะแนน)
4. คุณสูบบุหรี่วันละกี่มวน
   - ก. 10 มวนหรือน้อยกว่า (0 คะแนน)
   - ข. 11-20 มวน (1 คะแนน)
   - ค. 21-30 มวน (2 คะแนน)
   - ง. 31 มวนหรือมากกว่า (3 คะแนน)
5. คุณสูบบุหรี่ในชั่วโมงแรกหลังตื่นนอนมากกว่าช่วงเวลาที่เหลือของวันใช่หรือไม่
   - ก. ใช่ (1 คะแนน)
   - ข. ไม่ใช่ (0 คะแนน)

6. คุณยังสูบบุหรี่แม้ว่าคุณกำลังป่วยหนักนอนอยู่บนเตียงเกือบตลอดวันใช่หรือไม่

ก. ใช่ (1 คะแนน)

ข. ไม่ใช่ (0 คะแนน)

**การแปลผล รวมคะแนนที่ได้รับในแต่ละข้อ และแปลผลดังนี้**

**0-4 คะแนน** ระดับการเสพติดนิโคติน**ต่ำถึงต่ำมาก**

**5 คะแนน** ระดับการเสพติดนิโคติน**ปานกลาง**

**6-10 คะแนน** ระดับการเสพติดนิโคติน**สูงถึงสูงมาก**

3. การประเมินสิ่งกระตุ้นที่ทำให้สูบบุหรี่

การประเมินสิ่งกระตุ้นที่ทำให้สูบบุหรี่ เป็นข้อมูลที่จะบอกให้ทราบถึงอุปสรรคที่จะทำให้เลิกยาก และพึงหาทางแก้ไขเพื่อเอาชนะอุปสรรคดังกล่าว ตลอดจนการป้องกันการกลับไปสูบใหม่อีกด้วย ข้อมูลที่จำเป็นคือ

- ประวัติการดื่มกาแฟและเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ คนที่ดื่มกาแฟจัด มักจะเลิกบุหรี่ยาก เพราะเมื่อหยุดสูบบุหรี่ ร่างกายจะดูดซึมคาเฟอีนมากขึ้นเกือบ 2 เท่า ซึ่งจะทำให้มีอาการกระสับกระส่าย กระวนกระวาย และหงุดหงิดได้ อาการเหล่านี้จะเหมือนกับอาการขาดนิโคติน แต่ไม่ใช่ และคนที่ดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์กับเพื่อน ส่วนใหญ่จะเลิกยากเพราะกลัวไม่มีเพื่อน หรือหากเลิกได้แล้ว ก็มักจะเผลอกลับไปสูบอีก เพราะขาดสติหรือประมาท
- การอยู่ในสถานที่ที่มีการสูบบุหรี่ เช่น ที่ทำงาน หรือสถานที่ที่ไปเป็นประจำ เช่น สถานบันเทิง เป็นต้น จะทำให้เลิกบุหรี่ยากขึ้น
- กลุ่มเพื่อน/ผู้ร่วมงาน/คนในบ้าน สูบบุหรี่หรือไม่ หากมี จะเป็นตัวกระตุ้นให้เลิกบุหรี่ได้ยากขึ้น

4. การประเมินความพร้อม/ความเต็มใจในการเลิกบุหรี่

ความพร้อมสำหรับผู้สูบบุหรี่ในการที่จะเลิกสูบ เป็นเรื่องที่ต้องประเมินให้ได้ เนื่องจากระดับความพร้อมในการเลิกสูบของผู้สูบบุหรี่นั้น จะเป็นตัวกำหนดแนวทางการให้คำปรึกษา และการแก้ไขเพื่อช่วยให้เลิกบุหรี่ต่อไป ในการประเมินความพร้อมเพื่อจะเลิกบุหรี่ สามารถทำได้โดยอาศัยโมเดลทางจิตวิทยาเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงของพฤติกรรมของผู้สูบบุหรี่ ชื่อว่า Trans-theoretical model of change หรือเรียกย่อว่า TTM model ซึ่งแบ่งความพร้อมในการเลิกบุหรี่ของผู้สูบบุหรี่ออกเป็น 5 ระดับ ดังแสดงในตารางที่ 2

**ตารางที่ 2 Trans-theoretical Model of Change (วราภรณ์ ภูมิสวัสดิ์ และคณะ 2546)**

| ระดับขั้น | ลักษณะของผู้สูบบุหรี่ | แนวทางการแก้ไข |
|---|---|---|
| Pre-contemplation | ในช่วงเวลา 6 เดือนข้างหน้า ผู้สูบบุหรี่ยังไม่มีความคิดที่จะเลิกสูบบุหรี่เลย | ให้ข้อมูลเกี่ยวกับโทษของการสูบบุหรี่ |
| Contemplation | ในช่วงเวลา 6 เดือนข้างหน้า ผู้สูบบุหรี่มีความคิดที่จะเลิกสูบแล้ว แต่ยังมีความลังเลหรืออุปสรรคบางประการอยู่ รวมถึงยังไม่มีแผนการที่ชัดเจน | เน้นย้ำข้อมูลเกี่ยวกับประโยชน์ของการเลิกบุหรี่ สร้างแรงจูงใจ แก้ไขอุปสรรค หรือความเชื่อต่างๆ |
| Preparation | ผู้สูบบุหรี่มีความคิดที่จะเลิกบุหรี่ให้ได้ภายใน 1 เดือนข้างหน้า รวมถึงเคยมีประวัติพยายามที่จะเลิกสูบบุหรี่อย่างจริงจังมาแล้วอย่างน้อย 1 ครั้ง ภายใน 6 เดือนที่ผ่านมา | ขอโอกาสในการพูดคุยให้ข้อมูลถึงทางเลือกในการเลิกบุหรี่ที่สอดคล้องกับบริบทของผู้สูบบุหรี่แต่ละคน |

| ระดับขั้น | ลักษณะของผู้สูบบุหรี่ | แนวทางการแก้ไข |
|---|---|---|
| Action | ผู้สูบบุหรี่ที่สามารถเลิกสูบบุหรี่ได้แล้ว ภายในระยะเวลา 6 เดือนที่ผ่านมา | แสดงความชื่นชมในความสำเร็จและเสริมความเชื่อมั่นในตนเอง พร้อมทั้งทบทวนบริบทที่อาจท้าทาย ทำให้หวนกลับไปสูบบุหรี่ใหม่อีก รวมถึงการซักซ้อมวิธีการเผชิญความท้าทายที่เหมาะสม |
| Maintenance | ผู้สูบบุหรี่ที่สามารถเลิกสูบบุหรี่ได้แล้วนานมากกว่า 6 เดือน | |

*ส่วนที่ 2 : การประเมินทางกายภาพบำบัด*

การประเมินทางกายภาพบำบัด ประกอบด้วย

- การประเมินสภาพร่างกายทั่วไป
- การประเมินสมรรถภาพกล้ามเนื้อและโครงร่าง
- การประเมินทางกายภาพบำบัดของระบบหายใจและการขยายของทรวงอก

1. การประเมินสภาพร่างกายทั่วไป

- ลักษณะโครงร่าง (Body built)
- สภาพผิวหนัง (Skin condition)
- การวางตัวของร่างกาย (Body alignment)
- การเคลื่อนย้ายตนเอง (Ambulation)
- ความดันโลหิต (Blood pressure)
- สัญญาณชีพ (Vital sign)
- การรู้สติ (Consciousness)

2. การประเมินสมรรถภาพกล้ามเนื้อและโครงร่าง

เพื่อประโยชน์ในการกำหนดโปรแกรมการฟื้นฟูสมรรถภาพของปอด จึงควรประเมินสิ่งต่อไปนี้

- บริเวณของทรวงอกที่มีการจำกัดการขยายตัว และบริเวณทรวงอกที่มีแนวโน้มจะจำกัดการขยายตัว (Restricted chest areas and potential

restricted chest area)

- ลักษณะการหายใจ และความจำเป็นที่ต้องแก้ไขโดยการฝึกหายใจ (Habitual breathing patterns and the need for corrective exercises)
- ท่าทางและกลไกของร่างกาย และความจำเป็นในการออกกำลังกายเพื่อแก้ไข (Habitual posture, body mechanics and the need for corrective exercises)
- ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อบริเวณท้อง กระดูกสันหลังส่วนอก ซี่โครง และข้อไหล่ รวมทั้งความจำเป็นในการให้โปรแกรมเพื่อเพิ่มความแข็งแรง (Muscle strength of the surrounding musculatures of the abdominals, thoracic spine, rib cage and shoulder girdle and the need for active strengthening program)
- ความทนทาน และความจำเป็นในการออกกำลังกายเพื่อเพิ่มความทนทาน รวมทั้งการทำกิจกรรมต่างๆ เช่น การขึ้น-ลงบันได การยกของ และกิจวัตรประจำวัน เป็นต้น (Endurances and the need for endurance exercise including functional activities such as stair climbing, lifting and activities of daily living)

วิธีการประเมิน

- การดู (Inspection)
- การคลำกระดูกและเนื้อเยื่อ (Palpation of bony prominences and soft tissues)
- การตรวจองศาการเคลื่อนไหวของข้อต่อที่เกี่ยวข้อง (Active and Passive ROM)
- การตรวจกำลังกล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้อง (Muscle testing)

3. การประเมินทางกายภาพบำบัดของระบบหายใจและการขยายของทรวงอก ประกอบไปด้วย การดู คลำ เคาะ และฟัง

*การดู (Inspection)*

- ลักษณะการหายใจ (Breathing pattern) พึงสังเกตสิ่งต่อไปนี้

ก. กล้ามเนื้อเสริมการหายใจ (Accessary muscles)
ข. ความสมมาตรของทรวงอก (Symmetry of the chest)
ค. ความสมมาตรของการเคลื่อนไหวของทรวงอก (Symmetry of the chest wall movement)
ง. อัตราและความลึกของการหายใจ (Respiratory rate and depth)
จ. ความตึงตัว (Tension)

- ลักษณะทั่วไป (General appearance) พึงสังเกตขณะที่ผู้ป่วยระวังตัว (Aware) โดยดูความสามารถในการเข้าใจหรือความร่วมมือ และสังเกตในขณะที่ผู้ป่วยไม่ได้ระวังตัว (Unaware) ได้แก่ ดูท่าทาง ลักษณะการหายใจ และความตึงตัว
- การสังเกตเฉพาะ (Specific observation)
  ก. สภาพผิวหนัง (Condition of skin)
  ข. เล็บปุ้ม (Fingernail clubbing)
  ค. ลักษณะเขียวคล้ำ (Cyanosis)
  ง. ท่าทาง (Posture)
  จ. แผลเป็นและการยึดติดของผิวหนัง (Scars or adhesion)
  ฉ. ลักษณะการพูด (Speech pattern)
  ช. การบวมของเส้นเลือดดำ jugular (Jugular vein distension)
  ซ. ตำแหน่งของหลอดลม (Position of the trachea)
  ฌ. การไอ (Cough)

*การคลำ (Palpation)*

- ตำแหน่งของหลอดลม (Position of trachea)
- การขยายของทรวงอก (Thoracic expansion)
- Tactile fremitus

*การเคาะ (Percussion)*

เพื่อประเมินสภาพเนื้อเยื่อใต้บริเวณที่เคาะว่า โปร่งหรือทึบ

*การฟัง (Auscultation)*

ใช้ stethoscope ประเมินเสียงหายใจว่าปกติหรือไม่ อากาศสามารถผ่าน tracheobronchial tree ได้ดีเพียงใด หรือบ่งบอกพยาธิสภาพของปอดได้

**Assist (ช่วยเหลือ) - ช่วยให้เลิกบุหรี่ และทำให้สุขภาพปอดดีขึ้น**

ในขั้นตอนนี้ แบ่งการช่วยเหลือออกเป็น 2 ส่วน คือ

1. การช่วยเหลือให้เลิกบุหรี่
2. การช่วยให้สุขภาพปอดดีขึ้น

*ส่วนที่ 1 : การช่วยเหลือให้เลิกบุหรี่*

นักกายภาพบำบัดพึงปฏิบัติตามขั้นตอนการให้ความช่วยเหลือให้เลิกบุหรี่ ดังนี้

- สร้างแรงจูงใจให้ผู้ที่สูบบุหรี่ตัดสินใจเลิกบุหรี่ โดยใช้ 5R (Relevance, Risks, Rewards, Roadblock, Repetition) (ดังตารางที่ 3)
- ใช้วิธีทางกายภาพบำบัดเพื่อบรรเทา/ต่อสู้กับอาการขาดนิโคติน เช่น การนวดเพื่อผ่อนคลาย เทคนิคการผ่อนคลาย และการออกกำลังกาย เป็นต้น
- ส่งต่อคลินิกเลิกบุหรี่หรือหน่วยให้คำปรึกษาเพื่อเลิกบุหรี่

**ตารางที่ 3 เทคนิค 5R เพื่อสร้างแรงจูงใจ**

| เทคนิค | คำอธิบาย |
|---|---|
| Relevance (ความสัมพันธ์ตรงตัว) | เป็นการกระตุ้นให้ผู้สูบบุหรี่ทราบว่า ทำไมการหยุดบุหรี่ จึงมีความสัมพันธ์โดยตรงกับตัวของผู้สูบบุหรี่เอง โดยพยายามให้เจาะจงมากที่สุด โดยข้อมูลที่ทำให้เกิดแรงจูงใจ ซึ่งมีผลกระทบมากที่สุด คือ ข้อมูลที่เกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยง และความเจ็บป่วยของตัวผู้ป่วย ของบุคคลในครอบครัว ในสังคมแวดล้อม ความวิตกกังวลเกี่ยวกับปัญหาสุขภาพ อายุ เพศ และลักษณะสำคัญอื่นๆ ของผู้ป่วย |

| เทคนิค | คำอธิบาย |
|---|---|
| Risks<br>(ความเสี่ยง) | เป็นการกระตุ้นให้ผู้สูบบุหรี่ระบุผลเสียที่จะตามมาจากการสูบบุหรี่ ผู้ให้บริการอาจให้ข้อเสนอแนะ และชี้ชัดถึงสิ่งที่เกี่ยวข้องโดยตรงต่อตัวผู้สูบบุหรี่เอง ทั้งที่เป็นผลทันที ผลในระยะยาว รวมถึงผลต่อสิ่งแวดล้อม และบอกให้ผู้ป่วยทราบว่า แม้จะใช้บุหรี่ที่มีสารทาร์ต่ำ มีนิโคตินต่ำ หรือใช้ผลิตภัณฑ์ยาสูบชนิดอื่น นอกเหนือจากบุหรี่ ก็มีความเสี่ยงเช่นเดียวกัน |
| Rewards<br>(รางวัล) | ให้ผู้สูบบุหรี่ระบุและอภิปรายถึงประโยชน์เจาะจงที่จะตามมา จากการเลิกสูบบุหรี่ เช่น สุขภาพดีขึ้น กินอาหารอร่อยขึ้น ประหยัด รู้สึกดีต่อตัวเอง เป็นต้น และทำนองเดียวกัน ให้ระบุปัจจัยเสี่ยง ให้ตรงและเกี่ยวข้องกับตัวผู้ป่วยให้มากที่สุด |
| Roadblock<br>(อุปสรรค) | ให้ผู้สูบบุหรี่ระบุถึงอุปสรรคและเครื่องกีดกั้นการเลิกสูบบุหรี่ เช่น อาการถอนยา กลัวที่จะล้มเหลวในการเลิกสูบบุหรี่ น้ำหนักตัวเพิ่ม ขาดการสนับสนุนทางสังคม อาการซึมเศร้า เป็นต้น และอธิบายวิธีการบำบัดรักษาที่สามารถช่วยแก้ปัญหาได้ หรืออย่างน้อยใช้ 4D (Drinking water, Delay, Deep breathing, Distraction) |
| Repetition<br>(การกล่าวซ้ำ) | การให้แรงจูงใจซ้ำๆ แก่ผู้ที่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะในผู้ที่เคยล้มเหลวจากการเลิกสูบบุหรี่ในครั้งก่อนๆ ควรให้แรงจูงใจ ไปจนกว่าจะเลิกสูบบุหรี่ได้สำเร็จ |

*ส่วนที่ 2 : การช่วยเหลือให้สุขภาพปอดดีขึ้น*

นักกายภาพบำบัดสามารถช่วยเหลือผู้สูบบุหรี่ฟื้นฟูสมรรถภาพปอด หรือสมรรถภาพการหายใจได้ ประกอบไปด้วย

1. การฝึกหายใจและไอที่มีประสิทธิภาพ
   - การฝึกหายใจโดยใช้กระบังลม (Diaphragmatic breathing exercise)
   - การฝึกหายใจแบบ purse-lip (Purse-lip breathing)
   - การฝึกหายใจโดยใช้การขยายของซี่โครง (Costal breathing exercise)
     ก. Upper costal breathing
     ข. Middle costal breathing
     ค. Lower costal breathing
   - การไอ (Coughing)

2. การฝึกระบายเสมหะด้วยตนเอง

การจัดท่าเพื่อระบายเสมหะ (Postural drainage) โดยจัดท่าให้กิ่งแขนงของหลอดลมที่มีเสมหะอยู่ในแนวดิ่ง จัดตามลักษณะการวางตัวของ lobes และ segments ของปอด

3. การออกกำลังกายเพื่อเพิ่มการเคลื่อนไหวของทรวงอกและลำตัว (Chest-trunk mobilization)

การออกกำลังกายเพื่อเพิ่มการเคลื่อนไหวของทรวงอกและลำตัว ทำให้กล้ามเนื้อรอบทรวงอก ข้อไหล่ และลำตัว เกิดความยืดหยุ่นดีขึ้น พึงทำพร้อมกับการฝึกหายใจ ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยนั่งโน้มตัวมาข้างหน้าในแนวกลาง มือแตะพื้นในขณะหายใจออก จากนั้น ยืดตัวขึ้นโดยยกแขนขึ้นแยกจากกันเป็นรูปตัว V เหนือศีรษะพร้อมกับหายใจเข้า เป็นต้น

4. การเพิ่มความทนทานในการออกกำลังกาย

การเพิ่มความทนทานในการออกกำลังกาย สามารถทำได้โดยใช้หลักการทำซ้ำๆ ใช้แรงต้านน้อยๆ (Repetition & low resistance) กับกลุ่มกล้ามเนื้อที่ต้องการเพิ่มความทนทาน และฝึกเพิ่มความทนทานในการทำกิจวัตรประจำวัน เช่น การยืน การเดิน การขึ้น-ลงบันได เป็นต้น

## เอกสารอ้างอิง

Klinsophon T, Thaveeratitham P, Janwantanakul P. Reliability of the Thai version of the Fagerstrom Test for Nicotine Dependence (FTND). J Med Assoc Thai. 2017;100:1130-4.

กรองจิต วาทีสาธกกิจ (บรรณาธิการ). การส่งเสริมการเลิกบุหรี่ในงานประจำ. กรุงเทพฯ: มูลนิธิรณรงค์เพื่อการไม่สูบบุหรี่, 2551.

วราภรณ์ ภูมิสวัสดิ์, จุฑามณี สุทธิสีสังข์, เนติ สุขสมบูรณ์ และคณะ. รายงานการวิจัย เรื่อง แนวทางการรักษาและให้คำแนะนำเพื่อเลิกบุหรี่สำหรับเภสัชกร. กรุงเทพฯ: กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข, 2546.

STOP

บทที่ 7

# โรคความดันโลหิตสูง

อ.นพ.ณัฐพันธ์ รัตนจรัสกุล

ปัจจุบันแนวโน้มการสูบบุหรี่ของประชากรทั่วโลกในรุ่นหลังได้ลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับประชากรในสมัยก่อน แต่โดยรวมยังมีผู้สูบบุหรี่อยู่จำนวนมาก (Collaborators GBDT 2017) ซึ่งส่งผลให้เกิดความเสี่ยงต่อโรคต่างๆ มากมาย และส่งผลเสียต่อร่างกายในหลายระบบ โดยระบบที่มีความสำคัญต่อร่างกายและมีผลกระทบอย่างมาก คือ ระบบหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งพบว่า การสูบบุหรี่เป็นความเสี่ยงทั้งต่อการเกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย และโรคหลอดเลือดสมองอุดตัน (Berry et al 2012) สำหรับการศึกษาในคนไทย ผู้ที่สูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตจากโรคระบบหัวใจและหลอดเลือดมากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ถึง 4 เท่า (Zhao et al 2015) โรคความดันโลหิตสูงทำให้อัตราการเสียชีวิตมากขึ้นเช่นเดียวกัน (Lewington et al 2016) ดังนั้น หากการสูบบุหรี่ส่งผลให้ความดันโลหิตสูงขึ้น จะยิ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือดมากขึ้นไปด้วย

ความดันโลหิตสูง คือกลุ่มโรคไม่ติดต่อ เกณฑ์การวินิจฉัยใช้ความดันโลหิตที่ห้องตรวจในโรงพยาบาล (Office blood pressure) ความดันโลหิต systolic สูงตั้งแต่ 140 mmHg ขึ้นไป หรือ ความดัน diastolic สูงตั้งแต่ 90 mmHg ขึ้นไป (Unger et al 2020, Williams et al 2018) ปัจจัยหลักที่มีผลต่อความดันโลหิตได้แก่ ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ (Cardiac output) แรงต้านทานของหลอดเลือด (Peripheral vascular resistance) ระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic nervous system)

และระบบ renin-angiotensin-aldosterone system (Beevers et al 2001)

ปัจจัยที่มีผลต่อความดันโลหิตและมีการศึกษาอย่างแพร่หลายคือ ค่าความแข็งของหลอดเลือดแดง (Arterial stiffness) สามารถตรวจวัดได้ด้วยเครื่องมือหลากหลายชนิด เช่น tonometer, endotracking, doppler และ ultrasound ที่สามารถวัดขนาดของเส้นเลือด ตรวจวัดความเร็ว และความดันของเลือดแดงที่ไหลผ่านตามหลอดเลือดแดงที่ตำแหน่งต่างๆ เช่น หลอดเลือดแดงใหญ่ aorta หลอดเลือดแดง femoral, brachial, carotid และ radial ค่าที่ได้จากการตรวจ เช่น ความเร็วคลื่นความดันเลือดแดง (Pulse wave velocity) และ augmentation index ซึ่งถ้ามีค่าสูง บ่งบอกถึงการมี arterial stiffness สูง หากมีค่า arterial distensibility และค่า compliance ที่ต่ำ บ่งบอกถึงการมี arterial stiffness ที่สูง (Laurent et al 2006) ซึ่งค่า arterial stiffness ที่สูงขึ้นจากการวัด pulse wave velocity และการวัด augmentation index มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และรวมถึงอัตราการเสียชีวิตมากขึ้นด้วย (Blacher et al 1999, Laurent et al 2001, Weber et al 2005, Willum-Hansen et al 2006)

กลไกการเกิดความดันโลหิตสูงจากการสูบบุหรี่มีหลายสาเหตุด้วยกัน โดยสามารถแบ่งตามระยะเวลาการเกิดได้ดังต่อไปนี้

**1. ผลกระทบเฉียบพลันหลังจากการสูบบุหรี่** มีหลายการศึกษาพยายามศึกษาหาความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่ในระยะสั้น ตั้งแต่ 5 นาที จนถึง 1 ชั่วโมงหลังการสูบบุหรี่หรือซิการ์ว่า ส่งผลต่อความดันโลหิตและหลอดเลือดแดงอย่างไร พบว่า มีความสัมพันธ์กับการทำงานที่มากขึ้นของระบบประสาท sympathetic ของร่างกาย เช่น การเพิ่มของอัตราการเต้นของหัวใจ การเพิ่มขึ้นของ pulse wave velocity ของหลอดเลือดตำแหน่งต่างๆ เช่น aortic pulse wave velocity, carotid-femoral pulse wave velocity, carotid-radial pulse wave velocity และมีการเพิ่มขึ้นของ augmentation index ซึ่งส่งผลให้มีการเพิ่มขึ้นของความดันโลหิต systolic และความดันโลหิต diastolic (Doonan et al 2010, Rhee et al 2007) ทั้งในผู้ที่ไม่มีโรคความดันโลหิตสูงอยู่เดิมและผู้ที่เป็นโรคความดันโลหิตสูงมาก่อน และผลจากการสูบบุหรี่ต่อหลอดเลือดแดง ได้กลับสู่ภาวะปกติหลังจากหยุดสูบบุหรี่ รวมถึงยังมีผลกระทบอย่างเฉียบพลันต่อหลอดเลือดแดงใหญ่ aorta พบว่า การสูบบุหรี่เพียง 5-15

นาที ส่งผลให้คุณสมบัติการยืดหยุ่น (Elastic properties) และการขยายตัว (Aortic distensibility) ของหลอดเลือดแดงใหญ่ aorta ลดลง (Stefanadis et al 1997)

**2. ผลกระทบระยะยาวหลังจากการสูบบุหรี่** พบว่า ในการศึกษาส่วนใหญ่การสูบบุหรี่ในระยะยาวมีผลต่อหลอดเลือดแดงในลักษณะเดียวกันกับผลกระทบเฉียบพลันคือ มีค่า pulse wave velocity ที่ลดลง และค่า augmentation index ที่สูงขึ้น (Jatoi et al 2007, Mahmud and Feely 2003) มีหลักฐานว่า การสูบบุหรี่ระยะยาวมีผลต่อการเกิด atherosclerosis ของหลอดเลือดแดงมากขึ้น โดยพบว่า มี flow-mediated dilatation ของหลอดเลือดแดง femoral ลดลงในผู้ที่สูบบุหรี่ ซึ่งเป็นการบอกถึง endothelial dysfunction (Celermajer et al 1992) และการสูบบุหรี่เองยังเป็นการกระตุ้น inflammatory และ proatherogenic cytokine มีการเพิ่มขึ้นของ oxidative stress โดยที่มีการเพิ่มของ adhesion molecule expression เช่น intracellular adhesion molecule, vascular cell adhesion molecule, macrophages, platelets เป็นต้น ปัจจัยดังกล่าวส่งผลให้ มีการลดลงของ nitric oxide และสูญเสียหน้าที่ของ smooth muscle cell ในผนังชั้น media ของหลอดเลือดแดง ทำให้การขยายตัวของหลอดเลือดแดงลดลง นอกจากนั้น การสูบบุหรี่ยังเป็นการสร้าง reactive oxygen species ซึ่งมีผลต่อการเกิด apoptosis และ necrosis ของ endothelial cell รวมไปถึงมีการส่งเสริมการสะสมของ foam cells ที่เกิดจากการรวมกันของ macrophages และ oxidized lipids (Messner and Bernhard 2014) มีการศึกษาสนับสนุนการเกิด atherosclerosis จากการสูบบุหรี่โดยผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดแดงที่ไตตีบ (Renal artery stenosis) และส่งผลให้เกิดความดันโลหิตสูง (Renovascular hypertension) มักพบในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ (Nicholson et al 1983) และผู้ป่วยส่วนใหญ่มีประวัติการสูบบุหรี่ที่มากกว่า 25 pack-years (Black and Cooper 1986)

**สารนิโคตินและความเป็นพิษต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด** (Benowitz and Burbank 2016) นิโคตินออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง (Central nervous system) ระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic nervous system) ระบบประสาทส่วนปลาย (Peripheral nervous system) เช่น carotid chemoreceptor รวมไปถึงกล้ามเนื้อลาย โดยจับกับ nicotinic cholinergic receptors ทำให้เกิดการปล่อยสารสื่อประสาทหลายตัว รวมไปถึง catecholamine สารนิโคตินในบุหรี่ดูดซึมเข้าสู่

ร่างกายทางปอดผ่านการสูดควันบุหรี่และผ่านเข้าสู่สมองในเวลา 15-20 วินาที แต่ละครั้งของการสูดจะมีปริมาณนิโคติน 100-150 ไมโครกรัม ในการสูบบุหรี่ 1 มวนจะได้ปริมาณนิโคตินประมาณ 1-2 มิลลิกรัม ค่าครึ่งชีวิตของสารนิโคตินประมาณ 2 ชั่วโมง และคงอยู่ได้เป็นเวลา 6-8 ชั่วโมง สารนิโคตินจะกระตุ้นการหลั่ง norepinephrine จาก adrenergic neurons และกระตุ้นการหลั่ง epinephrine จากต่อมหมวกไตด้วย การสูบบุหรี่จะส่งผลให้ระดับ plasma epinephrine สูงขึ้นมากกว่า ร้อยละ 150 ของผู้ไม่สูบบุหรี่ และส่งผลอย่างเฉียบพลันต่อการเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ (เพิ่ม 10-15 ครั้งต่อนาทีหลังจากการสูบทันทีและเฉลี่ย 7 ครั้งต่อนาทีตลอดทั้งวัน) กระตุ้นการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจและส่งผลเพิ่มความดันโลหิต โดยผลดังกล่าวเกิดขึ้นกับการได้รับสารนิโคตินในทุกทาง เช่น ทางหลอดเลือด สูดดม บุหรี่ไร้ควัน หมากฝรั่ง เป็นต้น ในด้านหลอดเลือดพบว่า สารนิโคตินทำให้การทำงานของ endothelium ผิดปกติและอาจจะส่งผลลดการหลั่งสารหรือการทำงานของ nitric oxide ลง จากกลไกการออกฤทธิ์ของสารนิโคติน ควรจะส่งผลให้เกิดความดันโลหิตสูง แต่จากการศึกษาผู้ที่ได้รับสารนิโคตินโดยที่ไม่ได้รับควันบุหรี่ เช่น นิโคตินแบบสูดกลับ พบว่า ความดันโลหิตไม่แตกต่างจากผู้ที่ไม่ได้รับนิโคติน (Piano et al 2010)

**การสูบบุหรี่ไฟฟ้า** (Electronic cigarettes) เป็นการสูบบุหรี่ที่ลดความเสี่ยงจากการได้รับสารจากการเผาไหม้ ซึ่งอาจช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด แต่ผู้ที่สูบยังได้รับสารนิโคตินอยู่ การศึกษาผลอย่างเฉียบพลันในอาสาสมัครสุขภาพดีหลังจากการสูบบุหรี่ปกติเทียบกับบุหรี่ไฟฟ้า พบว่า อัตราการเต้นของหัวใจสูงขึ้นประมาณ 15 ครั้งต่อนาทีหลังสูบ 1 นาที ซึ่งมีผลทั้งการสูบบุหรี่ปกติและบุหรี่ไฟฟ้า ส่วนความดัน systolic และ diastolic พบว่า ทั้งการสูบบุหรี่ปกติและบุหรี่ไฟฟ้า ไม่ทำให้ค่าความดันโลหิตแตกต่างจากก่อนสูบ แต่เมื่อเปรียบเทียบระดับความดันโลหิต systolic เมื่อสูบบุหรี่ปกติและบุหรี่ไฟฟ้าจะพบว่า การสูบบุหรี่ปกติมีผลเพิ่มความดันโลหิต systolic มากกว่าสูบบุหรี่ไฟฟ้า 5 mmHg (Kerr et al 2019) สำหรับผู้ที่สูบบุหรี่ปกติและเปลี่ยนเป็นสูบบุหรี่ไฟฟ้าเป็นเวลา 1 เดือน พบว่า มีค่า flow mediated dilatation ของหลอดเลือดแดงมากขึ้น บ่งบอกถึง endothelial function ที่ดีขึ้นหลังจากเปลี่ยนเป็นบุหรี่ไฟฟ้า แต่ไม่มีความแตกต่างกันในด้านอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิต (Farsalinos et al 2016)

**การสูบบุหรี่และความดันโลหิตสูง** มีการศึกษาแบบไปข้างหน้า ผู้เข้าร่วมการศึกษาเพศหญิง จำนวนทั้งหมด 28,236 คน โดยทุกคนไม่เคยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูง เมื่อติดตามเป็นระยะเวลาเฉลี่ยประมาณ 10 ปี มีอุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูงในผู้ที่สูบบุหรี่มากขึ้น 1.1 เท่า เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยพบอุบัติการณ์มากขึ้นในผู้ที่สูบบุหรี่ตั้งแต่ 15 มวนขึ้นไป (Bowman et al 2007) มีการศึกษาในเพศชายจำนวน 13,529 คน โดยศึกษาติดตามเป็นระยะเวลาเฉลี่ยประมาณ 14.5 ปี พบว่า ผู้สูบบุหรี่เพศชายมีอุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ 1.15 เท่า (Halperin et al 2008) มีการศึกษาในชาวญี่ปุ่น พบว่า การสูบบุหรี่เป็นตัวแปรอิสระที่ส่งผลต่อโรคความดันโลหิตสูง โดยพบว่า สัมพันธ์กับการเกิดความดันโลหิตสูง 1.13 เท่า และ การเกิดความดันโลหิต systolic สูง 1.15 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ไม่สูบบุหรี่ (Dochi et al 2009) และถึงแม้ว่ากลไกการสูบบุหรี่ทั้งผลกระทบเฉียบพลันและผลกระทบระยะยาวจะมีผลกระตุ้นให้เกิดความดันโลหิตสูงก็ตาม แต่ข้อมูลหลายการศึกษายังพบว่า การสูบบุหรี่อาจจะไม่ได้มีผลต่อระดับความดันโลหิตมากนัก (Primatesta et al 2001) และยังมีอีกหลายการศึกษาที่พบว่า การสูบบุหรี่ส่งผลต่อความดันโลหิตในทิศทางตรงกันข้าม (Benowitz and Sharp 1989, Green et al 1986) ซึ่งหมายถึง การสูบบุหรี่กลับลดความดันโลหิตลง เช่นการศึกษาในประเทศเกาหลีใช้การตรวจสาร cotinine ในปัสสาวะเพื่อยืนยันว่ามีการสูบบุหรี่จริง พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีอุบัติการณ์การเกิดความดันโลหิตสูง 0.82 เท่า เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่ (Kim et al 2018) และยังมีการศึกษาที่พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มี office systolic/diastolic blood pressure ต่ำกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ถึง 6.8/3.9 mmHg การวัดความดันโลหิตต่อเนื่อง (24-hour ambulatory blood pressure monitoring) พบว่า ระดับความดันโลหิตของผู้ที่สูบบุหรี่ต่ำกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ทั้งในเวลากลางวันและกลางคืน (Mikkelsen et al 1997)

ผู้ที่สัมผัสใกล้ชิดกับผู้ที่สูบบุหรี่หรือการสูบบุหรี่มือสอง (Secondhand smoke หรือ passive smoke) จะมีผลอย่างไรต่อความดันโลหิต ได้มีการเก็บข้อมูลจากอาสาสมัครหญิงสุขภาพดี 30 รายที่ไม่ได้สูบบุหรี่เอง แต่อยู่ใกล้ชิดกับผู้ที่สูบบุหรี่ โดยติดตามอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตก่อนเริ่มสัมผัส และหลังจากสัมผัสเป็นเวลา 5, 15 และ 30 นาที พบว่า อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มมากขึ้น 14 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต systolic เพิ่มขึ้น 23 mmHg และความดันโลหิต diastolic เพิ่มขึ้น

19 mmHg หลังจากสัมผัสใกล้ชิดกับผู้สูบบุหรี่เพียง 30 นาที และหลังจากหยุดสัมผัสกับบุหรี่ เป็นเวลา 30 นาที พบว่า อัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตลดลงสู่ระดับปกติ (Yarlioglues et al 2010)

**การเลิกบุหรี่** สามารถลดความเสี่ยงเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด รวมไปถึงสามารถควบคุมระดับความดันโลหิตให้ดีขึ้นได้ ซึ่งการควบคุมความดันโลหิตให้อยู่ในเกณฑ์ที่เหมาะสมจะสามารถลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงได้ (Lamprea-Montealegre et al 2018) จากคำแนะนำในการรักษาผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง การปรับเปลี่ยนชีวิตประจำวัน (Life style modification) โดยการเลิกสูบบุหรี่เป็นสิ่งที่ต้องทำอันดับแรกๆ ในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง (Unger et al 2020, Williams et al 2018) มีการติดตามผู้ที่เคยสูบบุหรี่และเลิกสูบบุหรี่ไป พบว่า ระดับ aortic pulse wave velocity และ augmentation index ลดลง ซึ่งหมายถึง การแข็งตัวของหลอดเลือดแดง (Arterial stiffness) ลดลง และสัมพันธ์กับระยะเวลาที่หยุดสูบบุหรี่ โดยจะเห็นผลการลดลงของ arterial stiffness มากที่สุดในผู้ที่หยุดสูบบุหรี่เป็นระยะเวลามากกว่า 10 ปี (Jatoi et al 2007) อย่างไรก็ตาม มีบางการศึกษาพบว่า การเลิกสูบบุหรี่อาจจะส่งผลให้ความดันโลหิตสูงมากขึ้นเมื่อเทียบกับผู้ที่ยังสูบบุหรี่ต่อเนื่องอยู่ (Lee et al 2001, Li et al 2017)

## สรุป

การสูบบุหรี่ส่งผลเสียต่อร่างกายทางด้านโรคหัวใจและหลอดเลือดอย่างมาก และมีผลทำให้อัตราการเสียชีวิตเพิ่มสูงขึ้นจากโรคหลอดเลือดสมองและหลอดเลือดหัวใจ กลไกการสูบบุหรี่ส่งผลกระทบอย่างเฉียบพลันและเรื้อรังต่อหลอดเลือดแดง มีผลทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น ซึ่งผู้ที่ใกล้ชิดผู้สูบบุหรี่จะได้รับผลกระทบด้วย สารนิโคตินที่อยู่ในบุหรี่มีผลต่อความดันโลหิตเช่นเดียวกัน การสูบบุหรี่ไฟฟ้าสามารถลดการสัมผัสสารจากการเผาไหม้ซึ่งเกิดสารอนุมูลอิสระและเกิดการทำลายเยื่อบุชั้นในของหลอดเลือดแดง ทำให้ลดการแข็งตัวของหลอดเลือดได้ แต่ยังได้รับสารนิโคตินอยู่ การศึกษาส่วนใหญ่พบว่า ความดันโลหิตสูงขึ้นหลังจากสูบบุหรี่ในระยะสั้น แต่น่าแปลกที่การศึกษาส่วนใหญ่เกี่ยวกับอุบัติการณ์ของการเกิดโรคความดันโลหิตสูงในผู้ที่สูบบุหรี่กลับต่ำกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ อย่างไรก็ตาม การเลิกบุหรี่ยังเป็นสิ่งที่ต้องทำเพราะบุหรี่ทำให้เกิดผลเสียต่อร่างกายในหลายๆ ระบบ

# เอกสารอ้างอิง


Beevers G, Lip GY, O'Brien E. ABC of hypertension: The pathophysiology of hypertension. BMJ. 2001;322:912-6.

Benowitz NL, Burbank AD. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for electronic cigarette use. Trends Cardiovasc Med. 2016;26:515-23.

Benowitz NL, Sharp DS. Inverse relation between serum cotinine concentration and blood pressure in cigarette smokers. Circulation. 1989;80:1309-12.

Berry JD, Dyer A, Cai X, Garside DB, Ning H, et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. N Engl J Med. 2012;366:321-9.

Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, Safar ME. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. Hypertension. 1999;33:1111-7.

Black HR, Cooper KA. Cigarette smoking and atherosclerotic renal artery stenosis. J Clin Hypertens. 1986;2:322-30.

Bowman TS, Gaziano JM, Buring JE, Sesso HD. A prospective study of cigarette smoking and risk of incident hypertension in women. J Am Coll Cardiol. 2007;50:2085-92.

Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet. 1992;340:1111-5.

Collaborators GBDT. Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990-2015: A systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet. 2017;389:1885-906.

Dochi M, Sakata K, Oishi M, Tanaka K, Kobayashi E, et al. Smoking as an independent risk factor for hypertension: A 14-year longitudinal study in male Japanese workers. Tohoku J Exp Med. 2009;217:37-43.

Doonan RJ, Hausvater A, Scallan C, Mikhailidis DP, Pilote L, et al. The effect of smoking on arterial stiffness. Hypertens Res. 2010;33:398-410.

Farsalinos K, Cibella F, Caponnetto P, Campagna D, Morjaria JB, et al. Effect of continuous smoking reduction and abstinence on blood pressure and heart rate in smokers switching to electronic cigarettes. Intern Emerg Med. 2016;11:85-94.

Green MS, Jucha E, Luz Y. Blood pressure in smokers and nonsmokers: Epidemiologic findings. Am Heart J. 1986;111:932-40.

Halperin RO, Gaziano JM, Sesso HD. Smoking and the risk of incident hypertension in middle-aged and older men. Am J Hypertens. 2008;21:148-52.

Jatoi NA, Jerrard-Dunne P, Feely J, Mahmud A. Impact of smoking and smoking cessation on arterial stiffness and aortic wave reflection in hypertension. Hypertension. 2007;49:981-5.

Kerr DMI, Brooksbank KJM, Taylor RG, Pinel K, Rios FJ, et al. Acute effects of electronic and tobacco cigarettes on vascular and respiratory function in healthy volunteers: A cross-over study. J Hypertens. 2019;37:154-66.

Kim BJ, Seo DC, Kim BS, Kang JH. Relationship between cotinine-verified smoking status and incidence of hypertension in 74,743 Korean adults. Circ J. 2018;82:1659-65.

Lamprea-Montealegre JA, Zelnick LR, Hall YN, Bansal N, de Boer IH. Prevalence of hypertension and cardiovascular risk according to blood pressure thresholds used for diagnosis. Hypertension. 2018;72:602-9.

Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension. 2001;37:1236-41.

Laurent S, Cockcroft J, van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. Eur Heart J. 2006;27:2588-605.

Lee DH, Ha MH, Kim JR, Jacobs DR, Jr. Effects of smoking cessation on changes in blood pressure and incidence of hypertension: A 4-year follow-up study. Hypertension. 2001;37:194-8.

Lewington S, Lacey B, Clarke R, Guo Y, Kong XL, et al. The burden of hypertension and associated risk for cardiovascular mortality in China. JAMA Intern Med. 2016;176:524-32.

Li G, Wang H, Wang K, Wang W, Dong F, et al. The association between smoking and blood pressure in men: A cross-sectional study. BMC Public Health. 2017;17:797.

Mahmud A, Feely J. Effect of smoking on arterial stiffness and pulse pressure amplification. Hypertension. 2003;41:183-7.

Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: Mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014;34:509-15.

Mikkelsen KL, Wiinberg N, Hoegholm A, Christensen HR, Bang LE, et al. Smoking related to 24-h ambulatory blood pressure and heart rate: A study in 352 normotensive Danish subjects. Am J Hypertens. 1997;10:483-91.

Nicholson JP, Teichman SL, Alderman MH, Sos TA, Pickering TG, et al. Cigarette

smoking and renovascular hypertension. Lancet. 1983;2:765-6.

Piano MR, Benowitz NL, Fitzgerald GA, Corbridge S, Heath J, et al. Impact of smokeless tobacco products on cardiovascular disease: Implications for policy, prevention, and treatment: A policy statement from the American Heart Association. Circulation. 2010;122:1520-44.

Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association between smoking and blood pressure: Evidence from the health survey for England. Hypertension. 2001;37(2):187-93.

Rhee MY, Na SH, Kim YK, Lee MM, Kim HY. Acute effects of cigarette smoking on arterial stiffness and blood pressure in male smokers with hypertension. Am J Hypertens. 2007;20:637-41.

Stefanadis C, Tsiamis E, Vlachopoulos C, Stratos C, Toutouzas K, et al. Unfavorable effect of smoking on the elastic properties of the human aorta. Circulation. 1997;95:31-8. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. Hypertension. 2020;75:1334-57.

Weber T, Auer J, O'Rourke M F, Kvas E, Lassnig E, et al. Increased arterial wave reflections predict severe cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary interventions. Eur Heart J. 2005;26:2657-63.

Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39:3021-104.

Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. Circulation. 2006;113:664-70.

Yarlioglues M, Kaya MG, Ardic I, Calapkorur B, Dogdu O, et al. Acute effects of passive smoking on blood pressure and heart rate in healthy females. Blood Press Monit. 2010;15:251-6.

Zhao J, Kelly M, Bain C, Seubsman SA, Sleigh A, Thai Cohort Study T. Risk factors for cardiovascular disease mortality among 86866 members of the Thai Cohort Study, 2005-2010. Glob J Health Sci. 2015;7:107-14.

บทที่ 8

# โรคเบาหวาน

พญ.อารยา ทองผิว

มาตรฐานการดูแลผู้เป็นเบาหวานที่เผยแพร่โดยสมาคมเบาหวานแห่งสหรัฐอเมริกา (American Diabetes Association) ซึ่งมีการทบทวนทุกปี ในวารสาร Diabetes Care ล่าสุดคือ เดือนมกราคม พ.ศ. 2563 (Standards of Medical Care in Diabetes – 2020) มีคำแนะนำเรื่องบุหรี่กับโรคเบาหวาน ดังนี้

1. จำเป็นต้องแนะนำผู้เป็นเบาหวานทุกคนไม่ให้เสพยาสูบและผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวกับยาสูบ รวมทั้งงดสูบบุหรี่ไฟฟ้า (Electronic cigarette)

2. ต้องบันทึกประวัติการเสพยาสูบ รวมทั้งบุหรี่ไฟฟ้า และทีมสหวิชาชีพต้องให้คำปรึกษา บำบัด ที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วย

ทั้ง 2 ประเด็นต้องทำเป็นกิจวัตร เป็นคำแนะนำระดับ A หมายถึง มีหลักฐานเชิงประจักษ์ เป็นการศึกษาจากสหสถาบัน มีการควบคุมคุณภาพของการทดลอง และมีการวิเคราะห์ข้อมูลอย่างเป็นระบบ

เพื่อให้มีความเข้าใจความเกี่ยวข้องของการเสพยาสูบกับโรคเบาหวาน ต้องกล่าวถึงความรู้เกี่ยวกับโรคเบาหวาน ดังนี้

**1. คำจำกัดความของเบาหวาน**

เบาหวาน คือ โรคที่มีความผิดปกติของกระบวนการเผาผลาญอาหาร (Metabolism) ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่าปกติ มีสาเหตุจากความผิดปกติของการหลั่งอินสุลินจากตับอ่อน การทำงานของฮอร์โมนอินสุลินมีความบกพร่องและ/หรือผิดปกติ (Holt et al 2017)

**2. การแบ่งประเภทของเบาหวาน**

*2.1 เบาหวานชนิดที่ 1* (Type 1 DM) เกิดจากระบบภูมิแพ้ทำลายเบต้าเซลล์ของตับอ่อน ทำให้ขาดอินซูลินอย่างถาวร ต้องใช้อินสุลินในการรักษา

*2.2 เบาหวานชนิดที่ 2* (Type 2 DM) เกิดจากการค่อยๆ สูญเสียการหลั่งอินสุลินจากเบต้าเซลล์ของตับอ่อน ซึ่งก่อนหน้านั้น มีภาวะอินสุลินสูงอยู่ระยะหนึ่ง ตามด้วยการที่เซลล์ไม่ตอบสนองฤทธิ์ของอินสุลิน (Insulin resistance) อวัยวะที่เกิดการดื้ออินซูลิน ส่วนใหญ่เกิดที่กล้ามเนื้อ เซลล์ไขมัน และตับ

*2.3 เบาหวานขณะตั้งครรภ์* (Gestational Diabetes) วินิจฉัยในช่วงเดือนที่ 4 และเดือนที่ 7 ของการตั้งครรภ์ เมื่อคลอดบุตรแล้ว น้ำตาลจะกลับเป็นปกติ แต่ยังมีโอกาสก้าวไปสู่การเป็นเบาหวานในอนาคต ต้องติดตาม

*2.4 เบาหวานเกิดจากสาเหตุจำเพาะ* เช่น โรคของกรรมพันธุ์ที่ทำให้เกิดเบาหวานชนิดที่ 2 ในเด็ก มีโรคของตับอ่อนตั้งแต่กำเนิด

นอกจากนี้ อาจเกิดจากยาที่ใช้รักษาโรคอื่น ได้แก่ สเตอรอยด์ ยาต้านไวรัส HIV ยาที่ใช้กดภูมิคุ้มกันในกรณีปลูกถ่ายอวัยวะ (Standards of Medical Care in Diabetes – 2020)

**3. การวินิจฉัยโรคเบาหวาน** ใช้การตรวจเลือดหลังจากงดอาหารอย่างน้อย 8 ชั่วโมง และ 2 ชั่วโมงหลังการทดสอบด้วยสารละลายกลูโคส 75 กรัม

**การแปลผล ระดับน้ำตาลในเลือด**

| ภาวะ | งดอาหาร 8 ชั่วโมง (มิลลิกรัม/เดซิลิตร) | หลังอาหาร 2 ชั่วโมง สารละลายกลูโคส 75 กรัม (มิลลิกรัม/เดซิลิตร) |
|---|---|---|
| 1. ปกติ | 70-99 | < 140 |
| 2. ระวังเบาหวาน (Pre-DM) | 100-125 IFG (Impaired fasting glucose) | 140-199 IGT (Impaired glucose tolerance) |
| 3. วินิจฉัยเบาหวาน | ≥ 126 | ≥ 200 |

ระดับน้ำตาลเฉลี่ยสะสม ฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C) ปกติ 4-6 % และ Pre-DM 5.7-6.4 %

*ข้อสังเกต*

ภาวะ IFG และ IGT รวมเรียกว่า Pre-DM ถ้าไม่แก้ไข จะก้าวไปเป็นเบาหวานได้ ร้อยละ 11 ต่อปี

อีกนัยหนึ่งผู้เป็นเบาหวานเต็มขั้น จะมีภาวะ IFG และ IGT มาก่อนแล้วมากกว่า 5 ปี

จึงเป็นโอกาสที่ทีมสหวิชาชีพจะช่วยให้ความรู้ปรับพฤติกรรมด้านอาหาร ออกกำลังกาย และงดหรือเลิกเสพยาสูบเพื่อป้องกันเบาหวานได้ในระยะนี้

**4. อาการ** ในกรณี Pre-DM จะไม่ก่อให้เกิดอาการใดๆ เลยเมื่อน้ำตาลสูงเกินระดับที่ไตจะกักกันได้ คือ 176 มก/ดล ทำให้น้ำตาลถูกขับทางปัสสาวะ น้ำตาลยิ่งถูกขับมาก ปัสสาวะจะมีปริมาณมากขึ้นและบ่อยขึ้น ต้องลุกขึ้นมาปัสสาวะทำให้ร่างกายเสียน้ำ ผู้ป่วยจะกระหายน้ำเรียก polydipsia

น้ำตาลที่มีจำนวนมากนี้ ร่างกายนำไปใช้ไม่ได้ เพราะอินสุลินไม่สามารถนำน้ำตาลเข้าเซลล์กล้ามเนื้อ ไขมัน และตับ ทำให้ร่างกายขาดอาหาร น้ำหนักลดลง รวมแล้วมีปัสสาวะบ่อย กระหายน้ำ น้ำหนักลด อาจมีอาการตามัว ชาปลายเท้า ความดันโลหิตเริ่มสูงขึ้น ในช่วงแรกนี้ได้

**5. ภาวะแทรกซ้อนของเบาหวาน** Brownlee (2005) ได้บรรยายกลไกพยาธิชีววิทยาของการเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวาน เรียงลำดับเหตุการณ์ที่ตรวจพบ ดังนี้

1) ค.ศ. 1967 พบว่า น้ำตาลที่มากกว่าปกติทำให้เกิดสาร polyol ไปทำลายระบบประสาทส่วนปลาย

2) ค.ศ.1976 พบว่า ระดับน้ำตาลสูง ทำให้เกิดสาร advanced glycation end products เช่น HbA1C เป็นต้น ไปทำให้จอตาและไตเสื่อม

3) ค.ศ. 1980 พบปฏิกิริยากระตุ้น protein kinase C pathway ก่อให้เกิดหลอดเลือดใหญ่ตีบแข็งที่หัวใจและสมอง

ด้านไขมัน พบว่า ผู้เป็นเบาหวานมีระดับไขมันไตรกลีเซอไรด์และแอลดีแอล

(Low density lipoprotein) สูง เมื่อถูกสลายจะได้ small densed LDL ไปทำลาย endothelial cell แล้วเกิดปฏิกิริยาเกาะกันเป็น plaque มีแคลเซียมมาทับถมเป็นก้อน เมื่อถูกแรงดันเลือดกระทบแรงๆ จะแตกออกแล้วไปอุดตันหลอดเลือดที่สมอง ที่หัวใจ หรือปลายเท้าได้ ทำให้เกิดอัมพฤกษ์ อัมพาต กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด มีแผลที่เท้า

4) ค.ศ.1990 พบว่า ผู้เป็นเบาหวานจะมีสาร glucosamine จำนวนมาก มีผลกระทบต่อกล้ามเนื้อหัวใจและเกิดก้อนเลือดอุดตันที่ carotid blood vessel ที่ไปเลี้ยงสมอง ยิ่งทำให้เสี่ยงต่อภาวะหัวใจขาดเลือดและอัมพฤกษ์

จะเห็นได้ว่า การเป็นเบาหวานระยะเวลานานและควบคุมไม่ได้ จะทำลายหลอดเลือดฝอยที่ไปเลี้ยงตา ไต หลอดเลือดใหญ่ทั่วร่างกาย โดยเฉพาะสมอง หัวใจ และเท้า

### 6. ความสัมพันธ์ระหว่างยาสูบกับเบาหวาน

*รายงานที่ 1*

ค.ศ. 2007 มีการทบทวนว่า การเสพยาสูบเพิ่มความเสี่ยงของเบาหวานชนิดที่ 2 โดยพบว่า การเสพยาสูบเป็นสาเหตุการตายร้อยละ 8.8 ของการตายทั่วโลก ในช่วงเวลาเดียวกัน อัตราการพบผู้เป็นเบาหวานก็มากขึ้นด้วย จึงมีการทบทวนความเกี่ยวข้องของการเสพยาสูบกับเบาหวาน จากผู้ทบทวน 2 คณะ คณะหนึ่งทบทวนการศึกษาระยะยาวจำนวน 25 ชิ้น ตั้งแต่ ค.ศ. 1966 ถึงเดือนพฤษภาคม ค.ศ. 2007 รวม 40 ปี อีกคณะหนึ่งทบทวนรายงานตั้งแต่ ค.ศ.1980 ถึงพฤษภาคม ค.ศ. 2007 รวม 26 ปี คัดเลือกผู้ที่ยังสูบบุหรี่ในระหว่างรายงานนั้นที่มีผลการตรวจน้ำตาลอยู่ในกลุ่ม IFG, IGT และเบาหวานชนิดที่ 2

จากผลงาน 25 สถาบันที่ทำงานวิจัยพบ 24 สถาบัน รายงานว่า ผู้เสพยาสูบมีปัจจัยเสี่ยงทำให้เกิดเบาหวาน

จากจำนวนคนไข้ทั้งหมด 1.2 ล้านคน พบ 45,844 ราย ที่มีเบาหวานในช่วงเวลาทบทวน 5 -30 ปี

คนที่สูบบุหรี่มากกว่า 20 มวนต่อวัน มีความเสี่ยงสูง มีค่า RR = 1.61 ส่วนผู้สูบบุหรี่น้อยกว่า มีค่า RR = 1.29 และผู้เลิกบุหรี่แล้ว มีค่า RR = 1.23

*รายงานที่ 2*

ต่อมาใน ค.ศ. 2009 Tonstad (2009) ทบทวนรายงานว่า ในระหว่างปี 1984 –1992 มีการศึกษาระยะยาวในชายชาวญี่ปุ่นที่สูบบุหรี่ 16-25 มวนต่อวัน พบว่า เป็นเบาหวาน 3 เท่าของผู้ไม่เสพยาสูบ

ความเสี่ยงนี้สูงขึ้น หากเริ่มสูบบุหรี่ตั้งแต่อายุ 18 ปี ต่อมา ได้ติดตามจาก ค.ศ. 1994-1999 พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่จำนวนมากและเป็นเวลานาน จะมีโอกาสเป็นเบาหวานได้มากกว่า บางรายเริ่มด้วย impaired fasting glucose ซึ่งในเวลาต่อไป กลายเป็นเบาหวานเต็มขั้น

ด้านประเทศอังกฤษติดตามผู้ป่วยเป็นเวลา 17 ปี พบว่า ผู้เสพยาสูบมีความเสี่ยงที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 มากกว่าผู้ไม่เสพ

ใน ค.ศ. 1997 Targher et al (1997) ได้ศึกษาสภาวะ insulin resistance ในผู้เป็นเบาหวาน ชนิดที่ 2 พบสิ่งที่น่าสนใจดังนี้

1. ผู้เป็นเบาหวานที่เสพยาสูบและไม่เสพยาสูบ มีระดับน้ำตาลในการทดสอบ oral glucose tolerance ใกล้เคียงกัน

2. ผู้เสพยาสูบมีระดับอินสุลินสูงกว่าผู้ไม่เสพยาสูบชัดเจน

3. ผู้เสพยาสูบมีระดับ C-peptide ตอบสนองต่อกลูโคสในระดับสูงกว่าผู้ไม่เสพยาสูบ

สรุปว่า ผู้เป็นเบาหวานที่เสพยาสูบมีระดับอินสุลินและ C-peptide สูงกว่าผู้ไม่เสพยาสูบ หลังจากนั้น มีการจัดระดับการกำจัดกลูโคสในกลุ่มต่างๆ ดังนี้

1. ผู้ไม่เสพยาสูบ 12 คน
2. ผู้เสพยาสูบ จำนวนน้อยกว่า 10 มวน มี 5 คน
3. ผู้เสพยาสูบ จำนวน 10-19 มวน มี 10 คน
4. ผู้เสพยาสูบตั้งแต่ 20 มวนขึ้นไป มี 13 คน

พบว่า ระดับการกำจัดกลูโคสออกจากกระแสเลือด เรียงลำดับจากมากไปหาน้อย ได้แก่ ผู้ไม่สูบบุหรี่ ผู้เสพยาสูบ จำนวนน้อยกว่า 10 มวน ผู้เสพยาสูบ จำนวน 10-19 มวน และผู้เสพยาสูบตั้งแต่ 20 มวนขึ้นไป ดังนั้น ยิ่งผู้สูบบุหรี่จำนวนมวนมาก ยิ่งจะกำจัดกลูโคสได้น้อยลง อธิบายได้ว่า มีภาวะดื้อต่ออินซูลิน (Insulin resistance) อย่างชัดเจน

ใน ค.ศ. 2012 Bergman et al (2012) ได้รายงานว่า ผู้เสพยาสูบมีความ

ไวต่ออินสุลิน (Insulin sensitive) น้อยกว่าคนปกติ แต่ถ้าเลิกเสพยาสูบ ประมาณ 1-2 สัปดาห์ พบว่า การตอบสนองต่อ insulin ดีขึ้น จุดที่รับสนองการกระตุ้นเรียกว่า insulin receptor ถ้าได้รับ nicotine จะทำให้ตัวรับนี้มีการเปลี่ยนแปลง (Phosphorylation) ซึ่งเป็นต้นเหตุที่ทำให้ sensitivity ลดลง นำพาไปสู่สภาวะเบาหวาน

มีการค้นพบ pathway 2 แบบ คือ 1) mitogen-activated protein kinase (MAPK) และ 2) mammalian target of rapamycin (m TOR)

หากมีสารใดมายับยั้ง m TOR ได้ จะทำให้เกิดการตอบสนองอินสุลินดีขึ้นได้ด้วย จึงเปิดโอกาสให้มีการค้นคว้าหาสารนี้ เพื่อมาเพิ่ม insulin sensitivity ในผู้เสพยาสูบที่ไม่สามารถเลิกเสพได้ เพื่อป้องกันการเป็นเบาหวานในอนาคต

ผลจากการศึกษาทางระบาดวิทยา การติดตามกลุ่มผู้ป่วย และการศึกษาชุมชนในระยะยาว ยืนยันความเกี่ยวข้องว่า การเสพยาสูบทำลายสุขภาพ โดยเฉพาะในผู้ที่มีโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (Non-communicable diseases - NCDs) ในผู้สูงวัย สำหรับในผู้ใหญ่และวัยรุ่นที่เป็นเบาหวานพบว่า มีความเกี่ยวข้องกับการเสพยาสูบทั้งสิ้น

ผู้เป็นเบาหวานที่สูบบุหรี่เองหรือได้รับควันบุหรี่มือสอง มีอัตราที่จะเกิดโรคหลอดเลือดใหญ่และการเสียชีวิตก่อนวัยอันควร มีความผิดปกติของหลอดเลือดฝอยมากกว่าผู้ไม่เสพยาสูบ และการคุมระดับน้ำตาลทำได้ยากกว่าผู้ไม่เสพยาสูบ

โดยสรุป เป็นที่แน่ชัดว่า การเสพยาสูบมีบทบาทสำคัญในการก่อโรคเบาหวาน และถ้าไม่เสพยาสูบ จะทำให้ภาวะแทรกซ้อนลดลงได้

## เอกสารอ้างอิง


Bergman BC, Perreault L, Hunerdosse D, Kerege A, Playdon M, et al. Novel and reversible mechanisms of smoking-induced insulin resistance in humans. Diabetes. 2012;61:3156-66

Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. Diabetes. 2005;54:1615-25.

Holt RIG, Cockram CS, Flyvbjerg A, Goldstein BJ. Textbook of Diabetes (5th eds.). NJ: Wiley Blackwell, 2017.

Standards of Medical Care in Diabetes – 2020. Diabetes Care. 2020;43(Suppl 1):s1-s204.

Targher G, Alberiche M, Zenere MB, Bonadonna RC, Muggeo M, et al. Cigarette smoking and insulin resistance in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82:3619-24.

Tonstad S. Ciggrette smoking, smoking cessation, and diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2009;85:4-13.

Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. JAMA. 2007;298:2654-64.

LOADING CANCER...

บทที่ 9

# โรคมะเร็ง

อ.นพ.ภานุณัฏฐ์ ม่วงน้อย

การสูบบุหรี่ รวมถึงบุหรี่ไฟฟ้า ถือเป็นปัจจัยสำคัญที่นำไปสู่ปัญหาทางสุขภาพมากมายในปัจจุบัน โรคที่สัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ อาทิ โรคถุงลมโป่งพอง โรคหลอดเลือดหัวใจอุดตัน โรคหลอดเลือดสมอง การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุของการเกิดโรคมะเร็งในหลายอวัยวะ ที่พบได้บ่อยคือ มะเร็งปอด และมะเร็งของศีรษะและลำคอ สารก่อมะเร็งจากบุหรี่นับเป็นเหตุอันดับต้นๆ ของสารก่อมะเร็งในมนุษย์ โดยบุหรี่ประกอบไปด้วยสารเคมีจำนวนมากและพบว่าบุหรี่มีสารก่อมะเร็งอย่างน้อยถึง 60 ชนิด จากการศึกษาพบว่า อัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นร้อยละ 70 ในผู้ที่สูบบุหรี่เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ นอกจากนี้ ยังก่อให้เกิดอัตราการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งถึงร้อยละ 30 ในผู้ที่สูบบุหรี่ (World Health Organization 2002) ดังนั้น การป้องกันการเป็นโรคมะเร็งที่ได้ผลดีที่สุดวิธีหนึ่งคือ การหยุดสูบบุหรี่

ในประเทศไทยพบว่า อัตราการเสียชีวิตจากบุหรี่จัดเป็นอันดับที่ 3 รองจากอัตราการเสียชีวิตจากมีเพศสัมพันธ์ที่ไม่ปลอดภัย และการดื่มสุรา โดยอัตราการเสียชีวิตจากการสูบบุหรี่นั้นสูงถึงปีละ 42,000-50,000 คน และผู้ที่เสียชีวิตจากการสูบบุหรี่จะมีอายุเฉลี่ยสั้นลงประมาณ 12 ปี

**กลไกการก่อมะเร็งและสารก่อมะเร็งจากบุหรี่**

กลไกการก่อมะเร็งจากบุหรี่มีหลายกลไก โดยที่สำคัญและเชื่อว่าเป็นกลไกหลักในการก่อโรคมะเร็งคือ มีการทำลายดีเอนเอ (DNA damage) จากสารเคมีในบุหรี่

โดยตรง รวมถึงการเกิดความผิดปกติในกระบวนการซ่อมแซมดีเอนเอ (DNA repair) จึงส่งผลให้เกิด genomic instability โดยสารก่อมะเร็งที่สำคัญในบุหรี่คือ Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) และ Tobacco specific nitrosamines (TSHAs) ซึ่งสารเหล่านี้ทำหน้าที่เป็นสารก่อมะเร็ง (Carcinogen) โดยจะไปจับกับเบสชนิด guinine ที่เป็นส่วนประกอบของ DNA โดยจะส่งผลให้เกิดการกลายพันธุ์ของยีนมะเร็งทั้งชนิด oncogene และ tumor suppressor gene (Cinciripini et al 1997) ตัวอย่างเช่น การเกิด mutation ของ TP53 ซึ่งเป็น tumor suppressor gene ที่พบในเซลล์ที่ได้จากการส่องกล้องท่อทางเดินหายใจ (Bronchoscopy) ในผู้ป่วยโรคมะเร็งปอด (Kersting et al 2000, National Cancer Institute 2006) หรือการพบ mutation ของ K-ras ที่พบ G-T transversion ในโครโมโซมที่ 12 เป็นต้น นอกจากนี้ บุหรี่ยังประกอบด้วยสารที่ทำให้เกิดการเสพติดและเป็นสารก่อมะเร็งที่สำคัญคือ นิโคติน โดยพบว่า ในบุหรี่ 1 มวน มีนิโคตินประมาณ 6-11 มิลลิกรัม เมื่อสูบบุหรี่เข้าไป ร่างกายจะดูดซึมนิโคตินผ่านทางถุงลมปอด (Alveolar) อย่างรวดเร็วในปริมาณประมาณ 1-3 มิลลิกรัม ส่งผลให้เกิดการกระตุ้น cholinergic receptor ในสมอง มีการหลั่งสาร epinephrine และ cortisol เป็นผลให้เกิดการเสพติด (Cinciripini et al 1997)

บุหรี่ไฟฟ้า (Electronic cigarettes หรือ E-cigarettes) เป็นอุปกรณ์ใช้สูบสารนิโคติน ที่เรียกว่า Electronic nicotine delivery system (ENDS) ถูกพัฒนาขึ้นมาเป็นบุหรี่ชนิดใหม่อีกชนิดหนึ่ง ซึ่งมีอยู่หลายรูปแบบ เช่น แบบปากกา (E-pens) แบบไปป์ (E-pipes) ฮุกกา (E-hookah) ซิการ์ (E-cigars) หรือแม้แต่บารากุ (Baraku) โดยการทำงานของบุหรี่ไฟฟ้าจะปล่อยสารนิโคตินออกมาโดยผสมกับไอน้ำที่ประกอบไปด้วยสารเคมีต่างๆ โดยไม่มีควันจากการเผาไหม้เหมือนกับบุหรี่ปกติทั่วไป สารโพรไพลีนไกลคอล (Propylene glycol) เป็นสารที่ช่วยทำให้เกิดไอ และสารกลีเซอรีน (Glycerine) เป็นสารเพิ่มความชื้นที่ผสมกับโพรไพลีนไกลคอล โดยองค์การอาหารและยา (FDA) รับรองถึงความปลอดภัยของสารดังกล่าวทั้งในอาหารและยา แต่ไม่ยืนยันความปลอดภัยต่อสุขภาพในรูปของไอที่ใช้บริโภคโดยการสูด เช่นเดียวกับที่รับรองสารโพรไพลีนไกลคอลและสารแต่งกลิ่นรสอื่นๆ ซึ่งเป็นสารเคมีที่ใช้กับอาหารทั่วไป ผู้บริโภคบุหรี่ไฟฟ้าจะทำการสูดไอผ่านเข้าสู่ทางเดินหายใจและปอด โดยส่วนใหญ่มักมีความเชื่อว่า บุหรี่ไฟฟ้าสามารถใช้ได้อย่างปลอดภัย เหมาะสำหรับผู้ที่ต้องการลดหรือเลิกสูบบุหรี่แบบปกติทั่วไป และการสูบบุหรี่ไฟฟ้ายังช่วยลดโอกาสการเกิดโรคมะเร็ง

และโรคอื่นๆ ด้วย ซึ่งความเชื่อเหล่านี้เป็นความเชื่อที่ไม่ถูกต้อง เพราะนิโคตินในบุหรี่ไฟฟ้า เป็นสารชนิดเดียวกันกับในบุหรี่ปกติทั่วไป ดังนั้น การสูบบุหรี่ไฟฟ้าจึงไม่ช่วยลดหรือทำให้เลิกสูบบุหรี่จริงได้ ในทางตรงกันข้าม เมื่อผู้บริโภคเข้าใจผิด อาจทำให้เพิ่มปริมาณการสูบบุหรี่ไฟฟ้า ทำให้ร่างกายได้รับสารนิโคตินในปริมาณที่เพิ่มขึ้นอีกด้วย โดยพบว่า ร้อยละ 78 ของผู้สูบบุหรี่ไฟฟ้าในประเทศสหรัฐอเมริกา ไม่สามารถเลิกสูบบุหรี่จริงได้ นอกจากนั้นในบุหรี่ไฟฟ้ายังมีสารก่อมะเร็ง (Carcinogen) อีกหลายชนิด โดยเฉพาะสารฟอร์มัลดีไฮด์ (Formaldehyde) และสารป้องกันจับแข็ง (Anti-freeze) ดังนั้น การสูบบุหรี่ไฟฟ้าจึงไม่สามารถลดโอกาสเกิดโรคมะเร็งได้ ในทางตรงกันข้าม กลับเพิ่มความเสี่ยงที่จะได้รับอันตรายจากสารเคมีที่ผสมลงไปในบุหรี่ไฟฟ้าในการเพิ่มรสชาติและกลิ่นอีกด้วย

**บุหรี่กับมะเร็งปอด (Lung cancer)**

มะเร็งปอด (Lung cancer) เป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญอย่างหนึ่งของโลก ในแต่ละปี มีผู้ที่ป่วยด้วยโรคมะเร็งปอดมากถึง 1.4 ล้านราย และมากกว่าร้อยละ 90 ของผู้ป่วยเหล่านี้ต้องเสียชีวิตก่อนวัยอันควร (World Health Organization 2002) และจากข้อมูลของกระทรวงสาธารณสุขไทย พบว่า มะเร็งปอดได้กลายเป็นมะเร็งที่พบมากที่สุดในชายไทย และพบอัตราการเกิดโรคเพิ่มขึ้นในเพศหญิงด้วยเช่นกัน โดยพบมากเป็นอันดับที่สามรองจากมะเร็งเต้านมและมะเร็งปากมดลูก (National Cancer Institute 2006) โดยร้อยละ 90 ของผู้ป่วยโรคมะเร็งปอดมีสาเหตุมาจากการสูบบุหรี่

**กลไกการเกิดมะเร็งปอด**

การสูบบุหรี่ ทั้งการสูบบุหรี่โดยตรงหรือการได้รับควันบุหรี่มือสองนั้น (Secondhand smoker) เป็นสาเหตุของการเกิดมะเร็งปอดได้ทั้งสิ้น โดยควันบุหรี่ทำให้เกิดการระคายเคืองนำไปสู่การอักเสบเรื้อรังของทางเดินหายใจ จากการศึกษาพบว่ามีจำนวนของเซลล์เม็ดเลือดขาวในน้ำล้างปอด (Bronchoalveolar larvage) มากกว่าคนทั่วไปถึง 3 เท่า และยังมีระดับของสาร IgM และ IgG สูงผิดปกติ (Vineis et al 2005) นอกจากนี้ การทำงานของ alveolar macrophage จะถูกรบกวนจากควันบุหรี่ ทำให้เกิดการหลั่งสาร cytokine และเกิดการซ่อมแซมเซลล์ที่ได้รับผลกระทบผิดปกติไป (Kline et al 1993) มีผลทำให้เซลล์เจริญเติบโตผิดปกติและกลายเป็นมะเร็ง

ในที่สุด นอกจากนี้ สาร Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) ยังรบกวนการทำงานของเอนไซม์ glutathione S-transferase (GST) (Brunnemann et al 1996) และเอนไซม์ 8-oxoguanine DNA N-glycolase (Paz-Elizur et al 2003) ซึ่งทำหน้าที่ในการซ่อมแซมดีเอ็นเอ (DNA repair) ของเซลล์ต่างๆ ในร่างกาย ส่งผลให้เกิดดีเอ็นเอที่มีความผิดปกติหลุดรอดออกมาโดยไม่ผ่านการซ่อมแซม ทำให้มีการถอดรหัสกรดอะมิโนและโปรตีนผิดพลาดไปจนเกิดการกลายพันธุ์ (Mutation) ขึ้น และ PAHs ยังส่งผลให้เกิดความผิดปกติของ DNA ที่เรียกว่า DNA adducts ได้อีกด้วย เมื่อมีการเพิ่มจำนวนของเซลล์ผิดปกติเหล่านี้มากขึ้น ก็จะเกิดเป็นมะเร็งปอดได้ สำหรับผู้ที่สูบบุหรี่มือสองนั้น มีหลักฐานจากการวิจัยพบสารก่อมะเร็งทั้งในเลือดและในปัสสาวะชนิดเดียวกับที่พบได้ในผู้สูบบุหรี่โดยตรง (Hackshaw et al 1997) จากการศึกษาเหล่านี้ จึงเชื่อได้ว่า กลไกการเกิดมะเร็งปอดในผู้ป่วยสูบบุหรี่มือสองกับผู้ที่สูบบุหรี่เองไม่แตกต่างกัน นอกจากสารในกลุ่ม PAHs แล้ว สารไนโตรซามีนที่พบในควันบุหรี่ก็มีส่วนสำคัญในการก่อโรค โดยทำให้เกิด DNA adducts ได้เช่นเดียวกับใน PAHs แต่จะมีความสำคัญกับการเกิดมะเร็งปอดชนิด adenocarcinoma มากกว่า

การสูบบุหรี่ เป็นสาเหตุของโรคมะเร็งปอดได้ทั้งชนิดเซลล์เล็ก (Small cell lung cancer) และชนิดเซลล์ไม่เล็ก (Non-small cell lung cancer) โดยเฉพาะชนิด squamous cell carcinoma จากการศึกษาในอดีตพบอุบัติการณ์การเกิดมะเร็งปอด non-small cell carcinoma ชนิด squamous cell carcinoma มากที่สุด ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ (Yang et al 2005) แต่ในช่วงระยะหลังพบว่า อุบัติการณ์ของมะเร็งปอดแบบ non-small cell lung cancer ชนิด adenocarcinoma มากขึ้นจนกลายเป็นมะเร็งปอดชนิดที่พบได้บ่อยที่สุด โดยยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด แต่มีข้อสังเกตว่า อาจเกิดจากที่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับสารไนโตรซามีน (Nitrosamine) และน้ำมันดิน (Tar) ที่พบในควันบุหรี่มีระดับสูงขึ้น จากการที่บริษัทผู้ผลิตบุหรี่ได้มีการเปลี่ยนแปลงส่วนผสมนี้เพื่อเพิ่มอัตราการเผาไหม้บุหรี่ให้สูงขึ้นกว่าเดิม ซึ่งสารไนโตรซามีนนี้มีส่วนสัมพันธ์กับการเกิดมะเร็งปอดชนิด adenocarcinoma มากกว่ามะเร็งชนิดอื่นๆ (Doll and Peto 1978, Hecht 2003)

**ปัจจัยการเกิดโรคมะเร็งปอด**

*ลักษณะการสูบบุหรี่* จากการศึกษาพบว่า ผู้สูบบุหรี่ที่ชอบอัดควันเข้าปอดลึกๆ มีโอกาสเกิดมะเร็งปอดได้มากกว่าผู้สูบแบบตื้น

*ชนิดของบุหรี่ที่สูบ* จากการศึกษาที่ผ่านมา ซึ่งได้ติดตามผู้สูบบุหรี่ 3 ประเภท ได้แก่ บุหรี่ซิการ์ ก้นกรอง และไปป์ พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่ก้นกรองมีโอกาสเกิดโรคมะเร็งปอดมากที่สุด ส่วนซิการ์และไปป์ มีโอกาสเกิดโรคมะเร็งปอดรองลงมาตามลำดับ ในประเทศไทย บุหรี่ก้นกรองมีราคาค่อนข้างแพง ทำให้ผู้สูบบุหรี่เริ่มหันมาบริโภคบุหรี่ที่มวนเอง (ยาสูบพื้นบ้าน) ซึ่งราคาถูกกว่า ด้วยลักษณะของบุหรี่ที่ไม่มีก้นกรอง และใบยาสูบอาจไม่ได้มีการอบแห้งตามมาตรฐาน จึงอาจทำให้ปริมาณของนิโคตินและน้ำมันดินสูงกว่ามาตรฐาน ผู้สูบบุหรี่ชนิดนี้จึงมีความเสี่ยงในการเกิดโรคมะเร็งปอดมากขึ้นไปด้วย (Lubin et al 1984)

*จำนวนบุหรี่ที่สูบ* จากการศึกษาพบว่า การเกิดมะเร็งปอดกับปริมาณบุหรี่ที่สูบมีความสัมพันธ์กันโดยตรง ในผู้ที่สูบบุหรี่ไม่เกิน 20 มวนต่อวัน เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ จะมีอัตราเสี่ยงการเกิดโรคมะเร็งปอดมากกว่า 22 เท่า แต่ถ้าปริมาณการสูบบุหรี่มากกว่า 20 มวนต่อวัน อัตราการเกิดมะเร็งปอดจะมากขึ้นไปถึง 45 เท่า (Doll and Peto 1978) แม้ว่าจะหยุดสูบบุหรี่ไปแล้วหลายปีก็ตาม แต่อัตราเสี่ยงการเกิดโรคมะเร็งปอดก็ยังสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เคยสูบบุหรี่อยู่ถึงประมาณ 4 เท่า (Doll et al 2004)

*ระยะเวลาที่สูบบุหรี่* ระยะเวลาที่สูบบุหรี่เป็นปัจจัยที่สำคัญอย่างยิ่งที่ทำให้เป็นโรคมะเร็งปอด โดยพบว่า ผู้ที่เริ่มสูบบุหรี่ตั้งแต่อายุน้อยมีโอกาสเกิดมะเร็งปอดได้มากกว่าผู้ที่เริ่มสูบในภายหลัง จากการศึกษาพบว่า การเพิ่มระยะเวลาในการสูบที่มากขึ้นเป็น 3 เท่าจากเดิม จะเพิ่มโอกาสเป็นมะเร็งปอดมากขึ้นถึง 100 เท่า (Peto 1986)

*การสูบบุหรี่มือสอง* ในผู้ที่สัมผัสกับควันบุหรี่จากผู้อื่นที่เรียกกันทั่วไปว่า ควันบุหรี่มือสอง (Environmental tobacco smoke) สามารถก่อให้เกิดมะเร็งปอดได้เช่นกัน โดยพบว่า ประมาณร้อยละ 25 ของผู้ป่วยมะเร็งปอดไม่เคยมีประวัติการสูบบุหรี่มาก่อน จึงน่าจะมีเหตุจากการสูบบุหรี่มือสอง จากการศึกษาพบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มือสองมีโอกาสเสี่ยงในการเป็นมะเร็งปอดเพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 25-30 (Taylor et al 2001) จากการศึกษา EPIC Cohort (Vineis et al 2005) เก็บข้อมูลจากอาสาสมัครชาวยุโรปใน 10 ประเทศ อายุ 35-74 ปี จำนวน 500,000 คน โดยการติดตามการเปลี่ยนแปลงทางด้านสุขภาพที่เกิดขึ้นเป็นเวลา 7 ปีเต็ม มีผู้ที่ได้รับควันบุหรี่มือสองอยู่ทั้งสิ้นประมาณ 120,000 คน พบว่า คนกลุ่มนี้มีค่า odd ratio ของการเกิดมะเร็งปอดเมื่อเปรียบเทียบกับคนทั่วไปที่ไม่เคยสัมผัสควันบุหรี่เลยเท่ากับ 1.76 เท่า และการศึกษาในประเทศจีนของ Wen et al (2006) เกี่ยวกับผลของควันบุหรี่มือสอง

ต่อการเกิดมะเร็งปอดในสตรีชาวจีนจำนวนกว่า 70,000 คน ให้ผลการศึกษาออกมาลักษณะเดียวกันกับการศึกษา EPIC Cohort กล่าวคือ การสูบบุหรี่มือสองเพิ่มโอกาสการเกิดมะเร็งปอดโดยมี hazard ratio เท่ากับ 1.79 (95% CI = 1.09-2.93)

*การเลิกบุหรี่กับการเกิดมะเร็งปอด* จากการศึกษาพบว่า การเลิกบุหรี่อย่างเด็ดขาดต่อเนื่องนานเกิน 5 ปี ช่วยลดโอกาสเสี่ยงในการเกิดมะเร็งปอดอย่างชัดเจนเมื่อเทียบกับคนที่ยังสูบอยู่ แต่ความเสี่ยงนี้ก็ยังคงมากกว่าคนที่ไม่เคยสูบบุหรี่เลยแม้จะเลิกมานานกว่า 40 ปีแล้วก็ตาม (Hrubec and McLaughlin 1997) ดังนั้น วิธีที่ดีที่สุดที่จะช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดโรคมะเร็งปอดคือ การไม่สูบบุหรี่และเลิกสูบบุหรี่นั่นเอง

## บุหรี่กับโรคมะเร็งชนิดอื่นๆ

International Agency for Research on Cancer ได้ทำการศึกษาในปี ค.ศ. 1985 พบว่า การสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งปอด มะเร็งของศีรษะและลำคอ (Head and neck cancer) มะเร็งหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร (Esophageal and stomach cancer) มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ (Bladder cancer) มะเร็งตับและตับอ่อน (Pancreatic cancer) และมะเร็งลำไส้ใหญ่ (Colorectal cancer)

## โรคมะเร็งศีรษะและลำคอ

การศึกษา case-control แสดงความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับการป่วยเป็นมะเร็งช่องปากพบว่า การสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรค 3-12 เท่า (Boyle et al 1990) โดยชนิดของบุหรี่หรือการเสพยาสูบมีผลต่อการเกิดโรคมะเร็ง เช่น การสูบไปป์ เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งริมฝีปาก (Baker et al 2001, Schlecht et al 1999) การเคี้ยวใบยาสูบก่อให้เกิดการสะสมของสารก่อมะเร็งในบริเวณที่น้ำลายค้างอยู่ คือ บริเวณพื้นของช่องปากด้านล่างและด้านข้างของลิ้น จึงเป็นการกระตุ้นให้เป็นมะเร็งได้ โดยพบว่า สารก่อมะเร็งที่เป็นสาเหตุที่มีการศึกษาอย่างแพร่หลายคือ aromatic hydrocarbon benz-pyrene และกลุ่ม nitrosamines เช่น nitrosamines (TSNs), nitroso-nor-nicotine (NNN), nitrosopyrrollidine (NPYR), nitrosodimethylamine (NDMA), 4-(methylnitrosamineo)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK) ซึ่งสารเหล่านี้มีผลทำให้เกิด DNA adduct ที่มีผลกระทบต่อ DNA replication และยังเกี่ยวข้องกับขบวนการ oxygenation ของ p450 enzyme ซึ่งมีผลต่อเอนไซม์ glutathione S-transferase (GST) ซึ่งมีหน้าที่ในการซ่อมแซม DNA ที่ผิดปกติ

**โรคมะเร็งตับ**

มะเร็งตับ พบได้มากเป็นอันดับต้นๆ ของประเทศไทย โดยเป็นโรคที่มีความรุนแรงและอัตราการตายเป็นจำนวนมาก ปัจจัยเสี่ยงในการป่วยเป็นมะเร็งตับที่พบคือ การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีและซี (Viral hepatitis B and C) การดื่มสุรา และสารก่อมะเร็งกลุ่ม aflatoxin จากข้อมูลในการศึกษาสนับสนุนว่า การสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งตับในผู้ป่วยที่มีโรคตับเรื้อรัง และในผู้ป่วยตับอักเสบเรื้อรังจากไวรัสตับอักเสบบี (Franceschi et al 2006, Wang et al 2003) ในบุหรี่มีสารก่อมะเร็งกลุ่ม 4-aminobiphenyl ก่อให้เกิดมะเร็งตับ (Wang et al 1998) โดยมีผลทำให้มีการทำงานลดลงของ TP53 ซึ่งเป็น tumor suppressor gene นอกจากนี้ ยังพบว่าในบุหรี่มีสาร cytotoxic ที่มีผลกระตุ้น oxidative stress ในขบวนการ peroxidation ของไขมัน จึงมีผลกระตุ้นเซลล์ stellate ทำให้เกิดภาวะ fibrosis ในเนื้อตับ และเกิดการสร้าง pro-inflammatory cytokines เช่น IL1, IL6, TNF-α เพิ่มขึ้น ส่งผลให้เกิดการทำลายของเนื้อตับ (Gutteridge and Halliwell 1989, Watanabe et al 1995, Yu et al 1999) นอกจากนี้ บุหรี่ยังมีพิษทางอ้อมต่อเซลล์ตับด้วย โดยพบว่า มีการเพิ่มขึ้นของ carboxyhemoglobin และมีการลดความสามารถในการจับออกซิเจนของเซลล์เม็ดเลือดแดง ซึ่งนำไปสู่การขาดออกซิเจนของเซลล์ (Hypoxia) มีผลให้เกิดการกระตุ้นการสร้างเม็ดเลือดแดง มีผลให้เกิดสาร catabolic iron ซึ่งเมื่อมีการสะสมในเซลล์ตับจะกระตุ้นให้เกิด oxidative stress ในเซลล์ตับได้

**โรคมะเร็งลำไส้ใหญ่**

ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคมะเร็งลำไส้ใหญ่ ประกอบด้วย ภาวะอ้วน การกินอาหารไขมันสูง การออกกำลังการน้อย การดื่มสุรา และการสูบบุหรี่ (Zisman et al 2006) โดยการสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคประมาณ 2 เท่า และมีผลต่อการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งประมาณร้อยละ 12 ของการเสียชีวิตทั้งหมด มีการศึกษาพบว่าทั้งการดื่มสุราและการสูบบุหรี่มีผลทำให้เกิด microsatellite unstable (MSI-high) ซึ่ง microsatellite unstable พบได้ประมาณร้อยละ 20 ของมะเร็งลำไส้ใหญ่ ในกลุ่มผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่ที่มีการถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์แบบ autosomal dominant ได้แก่ hereditary non-polyposis colorectal cancer (HNPCC) จากการศึกษาพบว่า มีความผิดปรกติของ DNA mismatch repair gene เช่น MLH1 และ MSH2 เป็นต้น มีการศึกษา retrospective cohort ของกลุ่มผู้ที่มีความผิดปรกติของ MLH1

และ MSH2 พบว่า ในผู้ที่สูบบุหรี่ มีความเสี่ยงในการป่วยเป็นโรคมะเร็งลำไส้ใหญ่มากขึ้น (Watson et al 2004)

**โรคมะเร็งเต้านม**

โรคมะเร็งเต้านม จัดเป็นมะเร็งที่ยังไม่พบความสัมพันธ์ที่ชัดเจนกับการสูบบุหรี่ โดยการศึกษาในผู้หญิงชาวญี่ปุ่นจำนวน 110,792 คน พบว่า ความเสี่ยงของการเกิดโรคมะเร็งเต้านมไม่สัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ และ Secondhand smoker ก็ไม่สัมพันธ์กับการเกิดโรคเช่นกัน (Lin et al 2008) จึงยังคงต้องมีการศึกษาโดยละเอียดกันต่อไป

**สรุป**

การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดโรคมะเร็งปอดและมะเร็งชนิดต่างๆ นอกจากนี้ การได้รับสารพิษจากการสูบบุหรี่มือสอง เป็นสาเหตุของการเกิดโรคมะเร็งได้เช่นกัน การไม่สูบบุหรี่จึงเป็นวิธีการที่สามารถลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งลงได้ ดังนั้น การส่งเสริมให้ไม่สูบบุหรี่ จึงเป็นการป้องกันโรคที่ดีที่สุด ในประเทศไทยถือได้ว่า การส่งเสริมการงดสูบบุหรี่ได้ผลดี สถิติผู้สูบบุหรี่โดยรวมในแต่ละปีลดลงเรื่อยๆ การส่งเสริมการเลิกสูบบุหรี่อย่างจริงจัง การให้ความรู้ถึงพิษภัยของบุหรี่ ถือว่า การสูบบุหรี่เป็นปัญหาของสังคมและการสนับสนุนทางนโยบายจากภาครัฐ จัดเป็นแนวทางในการส่งเสริมการงดสูบบุหรี่ เพื่อให้ประชาชนชาวไทยจะมีสุขภาพที่ดียิ่งขึ้น

## เอกสารอ้างอิง


Baker F, Dye JT, Denniston MM, Ainsworth SR. Risk perception and cigar smoking behavior. Am J Health Behav. 2001;25:106-14.

Boyle P, Macfarlane GJ, Maisonneuve P, Zheng T, Scully C, et al. Epidemiology of mouth cancer in 1989: A review. J R Soc Med. 1990;83:724-30.

Brunnemann KD, Prokopczyk B, Djordjevic MV, Hoffmann D. Formation and analysis of tobacco-specific N-nitrosamines. Crit Rev Toxicol. 1996;26:121-37.

Cinciripini PM, Hecht SS, Henningfield JE, Manley MW, Kramer BS. Tobacco addiction: Implications for treatment and cancer prevention. J Natl Cancer Inst. 1997;89:1852-67.

Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ 2004;328:1519.

Doll R, Peto R. Cigarette smoking and bronchial carcinoma: Dose and time relationships among regular smokers and lifelong nonsmokers. J Epidemiol Community Health. 1978;32:303-313.

Franceschi S, Montella M, Polesel J, Vecchia CL, Crispo A, et al. Hepatitis viruses, alcohol, and tobacco in the etiology of hepatocellular carcinoma in Italy. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006;15:683-8.

Gutteridge JM, Halliwell B. Iron toxicity and oxygen radicals. Baillieres Clin Haematol. 1989;2:195-256.

Hackshaw AK, Law MR, Wald MJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. BMJ. 1997;315:980-8.

Hecht SS. Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. Nat Rev Cancer. 2003;3:733-44.

Hrubec Z, McLaughlin JK. Former cigarette smoking and mortality among US veterans: A 26-year follow-up, 1954-1980. In: Burns D, Garfinkel L, Samet JM, eds. Changes in cigarette-rleated disease risks and their implications for prevention and control. Bethesda, MD: US Government Printing Office, 1997, pp. 501-30.

Kersting M, Friedl C, Kraus A, Behn M, Pankow W, et al. Differential frequencies of p16(INK4a) promoter hypermethylation, p53 mutation, and K-ras mutation in exfoliative material mark the development of lung cancer in symtomatic chronic smokers. J Clin Oncol. 2000;18:3221-9.

Kline JN, Schwartz DA, Monick MM, Floerchinger CS, Hunninghake GW. Relative release of interleukin-1 beta and interleukin-1 receptor antagonist by alveolar macrophages:

A study in asbestos-induced lung disease, sarcoidosis, and idiopathic pulmonary fibrosis. Chest. 1993;104:47-53.

Lin Y, Kikuchi S, Tamakoshi K, Wakai K, Kondo T, et al. Active smoking, passive smoking, and breast cancer risk: findingsfrom the japan collaborative cohort study for evaluation of cancer risk. J Epidemiol. 2008;18:77-83.

Lubin JH, Blot WJ, Berrino F, Flamant R, Gillis CR, et al. Patterns of lung cancer risk according to type of cigarette smoked. Int J Cancer. 1984;33:569-76.

National Cancer Institute, Ministry of Public Health, Thailand. Cancer Registry, 2006.

Paz-Elizur J, Krupsky M, Blumenstein S, Elinger D, Schechtman E, et al. DNA repair activity for oxidative damage and risk of lung cancer. J Natl Cancer Inst. 2003;95:1312-9.

Peto R. Influence of dose and duration of smoking on lung cancer rates. In: Zaridze D, Peto R, editors. Tobacco: A major international health hazard. Proceedings of an international meeting. Moscow, USSR, June 4-6, 1985. International Agency of Research on Cancer Science Publication no. 74. Lyon (France): WHO- IARC, 1986, pp. 22-23.

Schlecht NF, Franco EL, Pintos J, Kowalski LP. Effect of smoking cessation and tobacco type on the risk of cancers of the upper aero-digestive tract in Brazil. Epidemiology. 1999;10:412-8.

Taylor R, Cumming R, Woodward A, Black M. Passive smoking and lung cancer: A cumulative meta-analysis. Aust NZ J Public Health. 2001;25:203-11.

Vineis P, Airoldi L, Veglia P, Olgiati L, Pastorelli R, et al. Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study. BMJ. 2005;330:277.

Wang LY, Chen CJ, Zhang YJ, Tsai WY, Lee PH, et al. 4-Aminobiphenyl DNA damage in liver tissue of hepatocellular carcinoma patients and controls. Am J Epidemiol. 1998;147:315-23.

Wang LY, You SL, Lu SN, Ho HC, Wu MH, et al. Risk of hepotocellular carcinoma and habits of alcohol drinkeing, betal quid chewing and cigarette smoking: A cohort of 2416 HBsAg seropositive and 9421-seronegative male residents in Taiwan. Cancer Causes Control. 2003;14:241-50.

Watanabe K, Eto K, Furuno K, Mori T, Kawasaki H, et al. Effect of cigarette smoke on lipid peroxidation and liver function tests in rats. Acta Med Okayama. 1995;49:271-4.

Watson P, Ashwathnarayan R, Lynch HT, Roy HK. Tobacco use and increased colorectal cancer risk in patients with hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch syndrome). Arch Intern Med. 2004;164:2429-31.

Wen W, Shu XO, Gao YT, Yang G, Li Q, et al. Environmental tobacco smoke and mortality in Chinese women who have never smoked: Prospective cohort study. BMJ. .2006;333:376.

World Health Organization. The world health report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization, 2002.

Yang P, Allen MS, Aubry MC, Wampfler JA, Marks RS, et al. Clinical features of 5,628 primary lung cancer patients: Experience at Mayo Clinic from 1997 to 2003. Chest. 2005;128:452-62.

Yu MW, Yang SY, Chiu YH, Chiang YC, Liaw YF, et al. A p53 genetic polymorphism as a modulator of hepatocellular carcinoma risk in relation to chronic liver disease, familial tendency, and cigarette smoking in hepatitis B carriers. Hepatology. 1999;29:697-702.

Zisman AL, Nickolov A, Brand RE, Gorchow A, et al. Associations between the age at diagnosis and location of colorectal cancer and the use of alcohol and tobacco. Arch Intern Med. 2006;166:629-34.

YOUR
LUNGS
ARE
MORE
SENSITIVE
THAN
YOU
THINK

บทที่ 10

# โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

อ.ดร.สุจิตรา กล้วยหอมทอง

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (Chronic obstructive pulmonary disease: COPD) คือ โรคที่เกิดการจำกัดการไหลของอากาศในขณะหายใจ ซึ่งเป็นผลมาจากการอักเสบเรื้อรังของทางเดินหายใจ (Chronic bronchitis) และการโป่งพองของถุงลม (Emphysema) ที่ตอบสนองต่อการอักเสบแบบเรื้อรังต่อสารและแก๊สอันตรายต่างๆ (Lung noxious particles and gases) ทั้งนี้ การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของระบบทางเดินหายใจที่เกิดจากการอักเสบดังกล่าวนี้ จะยังคงอยู่และไม่สามารถกลับไปเป็นปกติได้ถึงแม้จะไม่ได้รับสารอันตรายดังกล่าวแล้ว (Global initiative for chronic obstructive pulmonary disease 2018) ทำให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอาการแสดงที่เกี่ยวข้องกับระบบหายใจ ได้แก่ หายใจหอบเหนื่อย ไอเรื้อรัง และมีเสมหะ ซึ่งส่งผลกระทบต่อการใช้ชีวิตประจำวัน คุณภาพชีวิต และอัตราการตายของผู้ป่วย (Khan et al 2014)

พยาธิสภาพที่ทำให้เกิดโรค COPD มีสาเหตุหลักเกิดจากการอักเสบเรื้อรัง (Chronic inflammation) จากการได้รับสารพิษต่างๆ ในทางเดินหายใจ โดยปกติเมื่อได้รับสารพิษที่เป็นอันตรายเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจ ร่างกายจะกระตุ้นการทำงานของกลไกการป้องกันตัวเองเฉพาะที่ในทางเดินหายใจ (Local protective mechanism) ซึ่งจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในระดับเนื้อเยื่อและระดับเซลล์ ได้แก่ เกิดกระบวนการอักเสบ (Inflammation) การเพิ่มจำนวนเซลล์ (Cell proliferation) การสลายของเซลล์ (Apoptosis) การเปลี่ยนแปลง phenotype ของเซลล์ปอด และการเปลี่ยนแปลงของ extracellular matrix (Remodeling of the extracellular

matrix) ทำให้พบสาร mediators ที่เกี่ยวข้องมากมาย เช่น เอนไซม์ proteinase, oxidant และ cytokines ที่ทำหน้าที่สร้างสารอักเสบต่างๆ เพื่อป้องกันเนื้อปอดและทางเดินหายใจจากสารพิษดังกล่าว ดังจะเห็นจากผลการตรวจตัวอย่างชิ้นเนื้อ ตรวจเสมหะ และการทดลองในหลอดทดลอง ที่พบ inflammatory cell และ proinflammatory molecule หลายชนิดในปอดของผู้ที่สูบบุหรี่ แต่เมื่อกระบวนการอักเสบนี้เกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องเป็นเวลานานและมากเกินไป จะทำให้เกิดการหลั่งสารอักเสบมากขึ้น จนทำลายเนื้อเยื่อปอดและทางเดินหายใจ นำไปสู่การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของทางเดินหายใจและนำไปสู่โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังได้ โดยการอักเสบและการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจะเพิ่มมากขึ้นตามความรุนแรงของโรค และไม่กลับไปเป็นปกติถึงแม้ว่าจะเลิกสูบหรี่หรือไม่ได้รับสารพิษดังกล่าวแล้ว (Bagdonas et al 2015, MacNee 2005)

การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของทางเดินหายใจที่เป็นลักษณะที่สำคัญของผู้ป่วย COPD ประกอบด้วย ภาวะหลอดลมอักเสบเรื้อรัง และการเกิดการโป่งพองของถุงลม (Tuder and Petrache 2012) โดยผู้ป่วยแต่ละรายอาจพบการเปลี่ยนแปลงทั้ง 2 ลักษณะหรือมีการเปลี่ยนแปลงอย่างใดอย่างหนึ่งเป็นหลักได้ ทั้งนี้ สามารถแยกอธิบายพยาธิสภาพกำเนิดของแต่ละลักษณะได้ ดังต่อไปนี้

1) ภาวะหลอดลมอักเสบเรื้อรัง (Chronic bronchitis) เป็นการอักเสบร่วมกับการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของท่อลมใหญ่ (Large airway inflammation and remodeling) มีสาเหตุจากการตอบสนองของ innate immune response เมื่อได้รับสารหรือก๊าซพิษเข้าไปในปอดผ่านทางเดินหายใจขนาดใหญ่ (Central airway) จะเกิดการอักเสบของเยื่อบุผิวทางเดินหายใจแบบเกิดซ้ำๆ ทำให้ทางเดินหายใจตีบแคบลง และการอักเสบของเยื่อบุผิวจะส่งผลให้มีการหลั่งเสมหะออกมาในทางเดินหายใจ เพื่อทำการจับสิ่งแปลกปลอมหรือ bacteria ไม่ให้เข้าสู่ปอด ซึ่งการหลั่งเสมหะที่เหนียวออกมาในทางเดินหายใจ ทำให้เกิดการลดการเคลื่อนไหวตลอดจนลดการทำงานของเซลล์ขนที่ทำหน้าที่กำจัดเสมหะ (Reduce mucociliary clearance) กระทั่งนำไปสู่การติดเชื้อ bacteria เช่น streptococcus pneumonia, haemophilus influenza เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันพบว่า ทฤษฎีการผลิตเสมหะที่มากกว่าปกติต่อการจำกัดการไหลของอากาศยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด ทั้งนี้ อาจเกิดจากการตอบสนองต่อการอักเสบของ submucosal gland โดย inflammatory cell จะหลั่ง serine proteases ทำให้เกิดการผลิตและหลั่งเสมหะ นอกจากนี้ การเกิดปฏิกิริยา oxidation จากการสัมผัสควันบุหรี่ที่ทำให้เกิดการหลั่ง inflammatory leukocyte อาจจะ

เกี่ยวข้องกับการผลิตเสมหะที่มากกว่าปกติ โดยการเหนี่ยวนำของ MUC5AC gene (Khan et al 2014, MacNee, 2005)

2) การเกิดถุงลมโป่งพอง (Emphysema) เป็นการขยายขนาดของพื้นที่การแลกเปลี่ยนก๊าซส่วนปลายที่อยู่ถัดจาก terminal bronchiole ซึ่งมีสาเหตุมาจากผนังถุงลมถูกทำลาย ส่งผลให้แรงหดกลับของถุงลม (Elastic recoil) ขณะหายใจออกลดลง และทำให้เกิดการกักอากาศอยู่ภายในปอด ซึ่งการโป่งพองของถุงลมแบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ centrilobular และ panlobular โดยชนิด centrilobular เป็นชนิดที่มีการทำลายหรือการขยายขนาดของถุงลมในส่วนของ terminal bronchiole และเป็นชนิดที่มีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ อีกชนิดหนึ่งคือ panlobular ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการขาดสาร a-antitrypsin เป็นผลให้เกิดการทำลายและขยายถุงลมในส่วนที่เรียกว่า acinus (MacNee 2005)

ผลของการเกิดภาวะหลอดลมอักเสบเรื้อรังร่วมกับถุงลมโป่งพอง ทำให้เกิดการจำกัดการไหลของอากาศ โดยภาวะหลอดลมอักเสบทำให้มีแรงต้านในการหายใจ (Airway resistance) เพิ่มมากขึ้น จากหลอดลมที่ตีบแคบลงและปริมาณเสมหะเพิ่มมากขึ้น ในขณะที่ภาวะการโป่งพองของถุงลมทำให้การผ่อนตามของปอด (Lung compliance) เพิ่มขึ้น ซึ่งภาวะทั้งสองนี้จะทำให้ผู้ป่วยมีอากาศกักอยู่ในถุงลมในปริมาณมากกว่าปกติ แต่เนื่องจากสูญเสียแรงหดกลับของถุงลม (Elastic recoil) ร่วมกับการปิดของท่อลมเร็วกว่าปกติ ทำให้เกิดการคั่งของแก๊สในถุงลมมากขึ้น (Air trapping) ร่วมกับภาวะถุงลมโป่งพองที่ทำให้พื้นที่ในการแลกเปลี่ยนก๊าซลดลง (Alveolar surface area) ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหอบเหนื่อยจนกระทบต่อชีวิตประจำวัน (Hogg 2003) นอกจากนี้ ยังพบว่า เมื่อความรุนแรงของโรคเพิ่มขึ้น การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างที่เกิดขึ้นจะไม่ได้เกิดที่ระบบหายใจเพียงอย่างเดียว แต่ยังส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงหลอดเลือดปอดอีกด้วย (Snider 2003) รวมถึงกรณีที่มีการดำเนินของโรคเป็นระยะเวลานาน จะส่งผลให้ผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อโรคร่วมทางระบบอื่นๆ ได้มากขึ้น เช่น โรคหัวใจ โรคหลอดเลือดสมอง กลุ่มโรค metabolic syndrome เป็นต้น (Stockley et al 2007)

แม้การอักเสบของทางเดินหายใจจะเป็นสาเหตุหลักของการเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง แต่การเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังไม่สามารถอธิบายได้ด้วยกลไกเดียว (Macnee et al 2005) และอาจมีสาเหตุมาจากปัจจัยอื่นร่วมด้วย ได้แก่ การสูญเสียหน้าที่ของปอด (Lung-maintenance failure) การตายของเซลล์ (Apoptosis) ระบบภูมิคุ้มกัน

ของร่างกาย (Autoimmunity) การสัมผัสกับมลพิษ (Environmental exposures) ภาวะทุพโภชนาการ (Malnutrition) และการเจริญหรือพัฒนาของปอดที่ผิดปกติในช่วงวัยเด็ก เนื่องจากมารดาสูบบุหรี่หรือคลอดก่อนกำหนด (Agusti and Hogg 2019, Global initiative for chronic obstructive pulmonary disease 2018) อย่างไรก็ตาม จำนวน 2 ใน 3 ของผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังมีสาเหตุหลักจากการสูบบุหรี่ หรือมีประวัติการได้รับควันบุหรี่เข้าสู่ร่างกาย (Secondhand smoker) ดังนั้น ในบทความนี้ จะขอกล่าวถึงกลไกการเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีสาเหตุมาจากการสูบบุหรี่ โดยกระบวนการที่เกี่ยวข้องนอกจากกระบวนการอักเสบ (Inflammation) แล้ว ยังประกอบด้วยกระบวนการอื่นร่วมด้วย ได้แก่ ความไม่สมดุลระหว่างเอนไซม์ proteases และ antiproteases และ ความไม่สมดุลระหว่าง oxidant และ anti-oxidant (Oxidative stress) ภายในปอด (Bartal 2005, MacNee 2005) โดยจะกล่าวในรายละเอียดต่อไป

ควันบุหรี่มีสารประกอบทางเคมีประมาณ 4,500 ชนิด ในรูปแบบของละอองและก๊าซ เช่น นิโคติน ทาร์ คาร์บอนมอนอกไซด์ ไนโตรเจนไดออกไซด์ ไฮโดรเจนไซยาไนด์ สารกลุ่ม polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) สารอนุมูลอิสระ สารกัมมันตรังสี และสารปรุงแต่งต่างๆ เป็นต้น สารเหล่านี้เป็นปัจจัยที่ทำให้เกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังขึ้น (Hou et al 2019) นอกจากนี้ ยังพบว่า ควันบุหรี่ ประกอบด้วยละอองน้ำขนาดเล็กที่มีขนาด 0.45 ไมโครเมตรจำนวนนับล้าน ซึ่งฝอยละอองน้ำเหล่านี้จะมีสารประกอบทางเคมีที่เป็นพิษ (Toxic chemicals) ร่วมกับสารเคมีที่ผสมเพื่อให้เกิดกลิ่นในแต่ละยี่ห้อของบุหรี่ ควันที่สูดเข้าไปจะผ่านจมูก ปาก กล่องเสียง ทางเดินหายใจส่วนต้น อนุภาคของสารพิษขนาดกลาง (Intermediate size particles) จะตกหรือเกาะติดที่ทางเดินหายใจส่วนต้น ส่วนอนุภาคของสารพิษขนาดเล็กจะเคลื่อนเข้าสู่ส่วนปลาย และ respiratory bronchioles เป็นผลให้สารพิษจากบุหรี่สามารถทำลายเนื้อเยื่อปอดได้ทั้งบริเวณช่องปาก ช่องคอ ทางเดินหายใจส่วนต้น ไปจนถึงถุงลมปอด โดยผลการศึกษาในปัจจุบันบ่งชี้ว่า บุหรี่สามารถทำให้เกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังได้โดยผ่าน 3 กลไก ดังแสดงต่อไปนี้

**1. กระบวนการอักเสบ (Inflammation)**

จากการศึกษาที่ผ่านมาเป็นที่ทราบแน่ชัดแล้วว่า การสูบบุหรี่ทำให้เนื้อเยื่อปอด (Lung tissue) เกิดการอักเสบ เมื่อมีการสัมผัสควันบุหรี่จะเกิดการเพิ่มขึ้นของ

inflammatory cytokines ภายในปอดอย่างรวดเร็ว สารอนุมูลอิสระที่อยู่ในควันบุหรี่จะกระตุ้น nuclear factor kappaB (NF-kB) และกระบวนการอักเสบที่เกิดขึ้นจะมีการเพิ่มจำนวนของ alveolar macrophage และ neutrophil และ T-lymphocyte (CD8 มากกว่า CD4) ภายในปอด โดย inflammatory cell จะหลั่ง cytokines และ mediators ประกอบด้วย

1.1 *Neutrophils* จากการศึกษาของ Ravi et al (2014) พบว่า ปริมาณ neutrophils ในเสมหะของผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังมีปริมาณเพิ่มมากขึ้น ซึ่ง neutrophils เป็นตัวการหลักที่ทำลายความยืดหยุ่นของถุงลมปอด โดยควันบุหรี่จะกระตุ้นให้เกิดการหลั่ง neutrophil released enzyme และ chemoattractant ทำให้เกิดการระดม neutrophils ซึ่งประกอบด้วย chemokine CXC motif ligands 2 (CXCL2), leukotriene B4 (LTB4), formyl-met-leu-phe (fMLP) และ interleukin (IL)-6 เพื่อส่งสัญญาณไปยัง neutrophils ใน capillary ให้เข้าสู่ alveoli เพิ่มขึ้น ส่งผลให้เกิดการอักเสบในถุงลมเพิ่มมากขึ้นจนเกิดการสูญเสียหน้าที่ของ collagen ในถุงลม ทำให้เกิดภาวะถุงลมโป่งพอง

1.2 *Macrophages* มีบทบาทสำคัญในการผลิต macrophage-released metalloproteinases (MMPs) ในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง และมีส่วนร่วมในกระบวนการอักเสบโดยการปล่อย chemoattractant molecule ซึ่ง macrophages จะถูกระดมมาที่ปอด และเพิ่มการหลั่ง tumor necrosis factor (TNF)-a, interleukin 8, monocyte chemotactic peptide (MCP)-1, LTB4 เป็นต้น ซึ่งการทำงานของ macrophages อาจจะควบคุมโดย nuclear factor (NF)- kappaB โดยกระตุ้น alveolar macrophages ในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงที่มีการกำเริบของโรค (Exacerbation) ซึ่งได้รับการพิสูจน์แล้วว่า macrophages ช่วยในเรื่องการสร้างเนื้อเยื่อใหม่ทดแทน (Tissue regeneration) และอาจช่วยระดมเซลล์ต้นกำเนิด (Progenitor cell) ด้วย

1.3 *T-lymphocyte (CD4 และ CD8 cells)* CD4 สามารถแบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ Th1 และ Th2 ซึ่ง Th1 type cytokines เป็นชนิดที่ตอบสนองต่อระบบภูมิคุ้มกันที่ผิดปกติ ทำให้เกิดการตอบสนองต่อเชื้อปริมาณมาก นำไปสู่การทำลายเนื้อเยื่อ ซึ่งการเกิดถุงลมปอดโป่งพองพบว่า เป็นภาวะที่เกิดจาก Th1 cytokines จากการศึกษาของ Majori et al (1999) พบปริมาณ Th1 เพิ่มมากขึ้นในหลอดเลือดส่วนปลายในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ซึ่งจากการศึกษาที่ผ่านมา พบว่า T lymphoc-

tyte โดยเฉพาะอย่างยิ่ง CD8 cytotoxic T-cell มีส่วนสำคัญในการทำลายผนังถุงลม (Alveolar wall) และทำให้เกิดการตายของเซลล์ผนังถุงลม อันจะนำไปสู่ภาวะถุงลมโป่งพอง นอกจากนี้ ยังพบอีกว่า จำนวนของ T-cell มีความสัมพันธ์โดยตรงกับประวัติการสูบบุหรี่ และในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง จำนวน CD8 ยังมีความสัมพันธ์โดยตรงกับระดับความรุนแรงของโรค ทั้งนี้ CD8 จะถูกสะสมอย่างต่อเนื่องแม้ว่าจะเลิกสูบบุหรี่แล้วก็ตาม (Bagdonas et al 2015)

1.4 *B-lymphocyte* มีจำนวนเพิ่มมากขึ้นในทางเดินหายใจส่วนปลายและภายใน lymphoid follicles ซึ่งเกิดจากการตอบสนองต่อการอักเสบแบบเรื้อรังของทางเดินหายใจ (MacNee 2006)

การเพิ่มขึ้นของสารอักเสบเหล่านี้พบว่า มีความสำคัญกับโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของ neutrophils, macrophages และ lymphocytes จะสัมพันธ์กับความรุนแรงของการจำกัดการไหลของอากาศ กล่าวคือ เมื่อความรุนแรงของโรคเพิ่มมากขึ้นจะตรวจพบปริมาณสารก่อภาวะอักเสบเพิ่มมากขึ้นด้วย (Agusti and Hogg 2019)

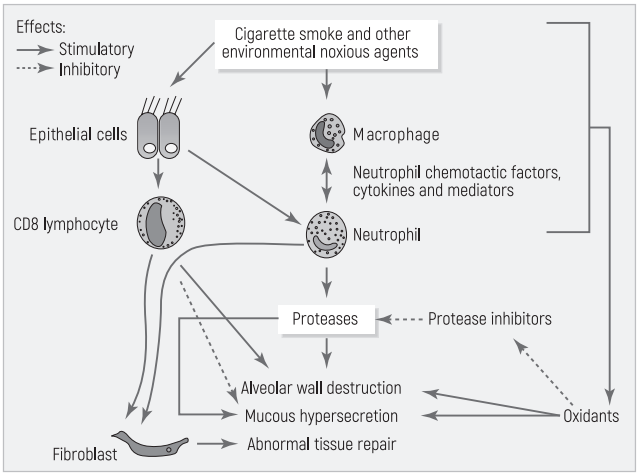
**2. ความไม่สมดุลระหว่างเอนไซม์ proteases และ antiproteases (Elastase-antielastase)**

คนที่มีปอดสุขภาพดีจะมีปริมาณ proteases เท่าๆ กับ antiproteases แต่เมื่อมีการสัมผัสกับควันบุหรี่จะกระตุ้นให้เกิดการระดม neutrophil (ประกอบด้วย serine proteases และ neutrophil elastase) และ macrophage นำไปสู่การเพิ่มการผลิต proteases และทำลายเนื้อเยื่อ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง elastin ซึ่งเป็น connective tissue ที่สำคัญของ lung parenchyma นอกจากนี้ การสัมผัสกับควันบุหรี่ยังลดหรือยับยั้งการทำงานของ antiproteases โดย antiproteases ที่สำคัญได้แก่ a1-antitrypsin ทั้งนี้ เมื่อมีการเพิ่มการผลิต proteases และลดการผลิต antiproteases จะส่งผลให้เกิดความไม่สมดุลระหว่าง proteases และ antiproteases ทำให้เกิดการทำลายของผนังถุงลม จนนำไปสู่การเกิดภาวะถุงลมโป่งพองในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (Agusti and Hogg 2019, MacNee 2006)

3. **ภาวะ oxidative stress**

เป็นที่ทราบกันดีว่า สารเคมีที่ประกอบในควันบุหรี่มีมากกว่า 4,700 ชนิด ซึ่งเต็มไปด้วยสารอนุมูลอิสระความเข้มข้นสูง ความสมดุลกันระหว่างสารอนุมูลอิสระ (Oxidant) และสารต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant) มีส่วนสำคัญในการคงสภาพการทำงานของปอดให้เป็นปกติ (Pulmonary cellular function) เมื่อมีการสูดควันบุหรี่ reactive oxygen และไนโตรเจน จะถูกหลั่งออกจาก inflammatory cell เป็นผลทำให้เพิ่มการหลั่ง neutrophil และ macrophage ออกมาใน alveolar space ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงอัตราส่วนระหว่าง oxidant และ antioxidant ถ้ามี oxidant มากกว่า เราจะเรียกภาวะนี้ว่า oxidative stress ทำให้เกิดการทำลาย elastin และ collagen ของปอด และส่งผลต่อการซ่อมแซมและการสังเคราะห์ elastin ทำให้เกิดภาวะถุงลมพองได้ นอกจากนี้ กระบวนการ oxidative stress ยังมีผลในการกระตุ้นการผลิตเสมหะในผู้ป่วย COPD ด้วย (MacNee 2006, Seimetz et al 2011)

จากทั้งสามกลไกที่กล่าวมาข้างต้น จึงนำไปสู่การเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีสาเหตุมาจากการสูบบุหรี่ ซึ่งสามารถสรุปความเชื่อมโยงของทั้ง 3 ทฤษฎีได้ดังแสดงในรูปที่ 1 กล่าวคือ เมื่อได้รับควันบุหรี่เข้าสู่ร่างกาย เซลล์เยื่อบุผิว (Epithelial cell) บริเวณทางเดินหายใจจะเกิดการกระตุ้นการหลั่ง macrophage และมีการปล่อย chemotactic factors ทำให้กระบวนการอักเสบเริ่มต้นขึ้น เกิดการระดม neutrophil และ CD8 จากระบบไหลเวียนเลือดและมีการหลั่ง specific enzymes ซึ่งถูกหลั่งออกมาเพื่อกระตุ้นการทำงานของ fibroblast เป็นผลให้เกิดกระบวนการซ่อมแซมที่ผิดปกติและเกิดเป็นผังผืดขึ้นในทางเดินหายใจ นอกจากนี้ neutrophil และ macrophages จะหลั่ง proteases ทำให้เกิดความไม่สมดุลระหว่าง proteases และ antiproteases นำไปสู่การทำลายผนังของถุงลมจนเกิดภาวะถุงลมโป่งพอง (Emphysema) อีกทั้ง จะเกิดการหลั่งสารอนุมูลอิสระจาก inflammatory leucocyte เป็นสาเหตุให้ epithelial cell และเซลล์อื่นๆ หลั่ง chemotactic factors ไปยับยั้งการทำงานของ antiproteases เกิดการบาดเจ็บโดยตรงต่อผนังถุงลม และเป็นสาเหตุให้มีการหลั่งเสมหะออกมาเพิ่มมากขึ้น ท้ายที่สุดหากกระบวนการ oxidative stress เกิดขึ้นเป็นระยะเวลานาน อาจจะมีการสลายของเซลล์หรือเกิดการขาดเลือดของเซลล์ตามมา (MacNee 2006)




*รูปที่ 1 กระบวนการอักเสบที่นำไปสู่การเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีสาเหตุมาจากการสูบบุหรี่ (MacNee 2006)*

**ผลกระทบของบุหรี่ต่อการดำเนินของโรค**

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดการเจ็บป่วยและเพิ่มอัตราการตายทั้งในประเทศที่พัฒนาแล้วและประเทศที่ยังไม่พัฒนา นอกจากนี้ ยังพบว่า ประชากรในประเทศเหล่านี้ยังมีอัตราการสูบบุหรี่เพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ โดยผู้ที่ยังคงสูบบุหรี่อยู่ จะมีความเสี่ยงในการเกิดอาการทางระบบหายใจเพิ่มมากขึ้น ทำให้ประสิทธิภาพการทำงานของปอดลดลงและมีอัตราการตายสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ดังนั้น การรักษาผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีประสิทธิภาพสูงสุดคือ จะต้องให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ (van Eerd et al 2017) โดยการศึกษาของ Laniado-Laborin (2009) กล่าวว่า อัตราการดำเนินของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังจะลดลงถึงร้อยละ 50 เมื่อผู้ที่มีความเสี่ยงในการเกิดโรคหยุดสูบบุหรี่ แต่ในขณะที่ผู้สูบบุหรี่ต่อเนื่องเป็นเวลานานมีโอกาสพัฒนาการเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังได้ถึงร้อยละ 50 เช่นกัน จากการศึกษาของ Pauwels et al (1999) ศึกษาผลของ budesonine ซึ่งเป็นยากลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์ (Corticosteroid) ใช้เพื่อลดอาการโรคหอบหืด ในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้น

เรื้อรังในระดับ mild ที่ยังคงสูบบุหรี่อย่างต่อเนื่อง โดยแบ่งอาสาสมัครออกเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มทดลองได้รับการสูดพ่นยา budesonine และกลุ่มควบคุมได้รับการรักษาแบบหลอก ระยะเวลาในการทดลอง 3 ปี ผลการศึกษาในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่น้อยกว่า 36 pack-years พบว่า ค่าปริมาตรของอากาศที่เป่าออกอย่างเร็วและแรงในวินาทีที่ 1 (Forced expiratory volume in 1 second, FEV1) ลดลงทั้ง 2 กลุ่ม (140 ml (4.3%) และ 180 ml (5.3%) ในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ตามลำดับ) นอกจากนี้ ยังพบว่า ในกลุ่มทดลองมีค่า FEV1 เพิ่มมากขึ้นเฉพาะช่วง 6 เดือนแรกของการทดลองเท่านั้น และหลังจากนั้นจะค่อยๆ ลดลงอย่างต่อเนื่อง เช่นเดียวกับกลุ่มควบคุม ซึ่งจากข้อมูลดังกล่าวชี้ให้เห็นว่า แม้ขณะที่มีการให้ยาเพื่อรักษาอาการของโรค ยังไม่สามารถป้องกันการเสื่อมสมรรถภาพการทำงานของปอดได้ ดังนั้น การเลิกสูบบุหรี่จึงมีความสำคัญในการลดอัตราการเกิดโรคและลดการดำเนินของโรคได้ (Pauwels et al 1999) สอดคล้องกับการศึกษาของ Anthonisen et al (2005) ที่ได้ศึกษาประโยชน์ที่อาจจะเกิดขึ้นจากการเลิกสูบบุหรี่ โดยอาสาสมัครที่เข้าร่วมการศึกษาเป็นผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่า เป็นโรคปอดอุดกั้นทางเดินหายใจ แต่ยังไม่แสดงอาการ (COPD ระดับ mild) โดยแบ่งอาสาสมัครออกเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มทดลองที่ได้รับโปรแกรมสำหรับการเลิกบุหรี่ และกลุ่มควบคุมคือ กลุ่มที่ได้รับการรักษาแบบปกติ (Usual care) เป็นเวลา 10 สัปดาห์ โดยการรักษาของกลุ่มทดลองประกอบด้วย การทำตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัดและการปรับพฤติกรรม จากนั้น ติดตามผลการเปลี่ยนแปลงจนกระทั่ง 14.5 ปี ผลการศึกษาพบว่า เมื่อเวลาผ่านไป 5 ปี ร้อยละของการเลิกสูบบุหรี่ในกลุ่มทดลองมากกว่ากลุ่มควบคุม (ร้อยละ 21.7 และ 5.4 ในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ตามลำดับ) ยิ่งไปกว่านั้นพบว่า ในกลุ่มควบคุมมีประสิทธิภาพการทำงานของปอด ซึ่งดูจากค่า FEV1 แย่ลงเร็วกว่ากลุ่มทดลอง โดยผู้ที่หยุดสูบบุหรี่จะมีอัตราการลดลงของค่า FEV1 คิดเป็น 30.2 และ 21.5 มิลลิลิตรต่อปี ในเพศชายและเพศหญิง ตามลำดับ ในขณะที่ผู้ที่ยังคงสูบบุหรี่อย่างต่อเนื่องนั้นพบว่า ค่า FEV1 ลดลงมากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่หยุดสูบบุหรี่คิดเป็น 66.1 และ 54.2 มิลลิลิตรต่อปี ในเพศชายและเพศหญิง ตามลำดับ จากข้อมูลดังกล่าวชี้ให้เห็นว่า ผู้ที่ยังคงสูบบุหรี่จะมีสมรรถภาพปอดแย่ลงเร็วกว่าผู้ที่หยุดสูบบุหรี่คิดเป็นร้อยละ 45.7 และ 39.7 ในเพศชายและเพศหญิง ตามลำดับ และประเด็นที่สำคัญกว่านั้น ผู้วิจัยพบว่า ในกลุ่มทดลองมีอัตราการเสียชีวิตน้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (8.8/1000 คนต่อปี และ 10.4/1000 คนต่อปี ในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ตามลำดับ) จาก

ข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่า การพยายามในการเลิกบุหรี่สามารถป้องกันการสูญเสียหรือชะลอการเสื่อมสภาพการทำงานของปอดได้ โดยเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในระดับที่ไม่รุนแรง (Anthonisen et al 2005)

นอกจากนี้ ยังมีหลักฐานที่แสดงให้เห็นว่า การหยุดสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการลดอาการของโรคปอดได้ ดังจะเห็นจากการศึกษาของ Liu et al (2015) ที่ศึกษาระยะเวลาของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดอาการแสดงของระบบหายใจและโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในผู้ใหญ่ที่มีประวัติการสูบบุหรี่ ผลการศึกษาเมื่อเปรียบเทียบระหว่างผู้ที่เลิกสูบบุหรี่เป็นเวลามากกว่าหรือเท่ากับ 10 ปี กับผู้ที่ยังคงสูบบุหรี่ พบว่า ในกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่มีร้อยละของการเกิดอาการไอแบบมีเสมหะ การหายใจสั้นและตื้น และโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง น้อยกว่ากลุ่มที่ยังคงสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ร้อยละ 10.6 vs 24.2 สำหรับไอแบบมีเสมหะ ร้อยละ 5.7 vs 9.9 สำหรับอาการหายใจสั้นและตื้น และร้อยละ 8.6 vs 22.6 สำหรับโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง) แต่ในทางตรงกันข้าม ผู้ที่เลิกสูบบุหรี่เป็นเวลาน้อยกว่าหรือเท่ากับ 10 ปี พบว่า อาการแสดงไม่แตกต่างกัน ยกเว้น ผู้ที่เลิกสูบบุหรี่จะเกิดอาการไอแบบมีเสมหะน้อยกว่าผู้ที่ยังคงสูบบุหรี่ นอกจากนี้ จากข้อมูลพบว่า ระยะเวลาในการสูบบุหรี่ยิ่งนานมากเท่าไหร่ (เป็นเวลามากกว่าหรือเท่ากับ 30 ปี) ยิ่งก่อให้เกิดอาการแสดงทางระบบหายใจและโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังเพิ่มมากขึ้นเท่านั้น โดยมีร้อยละการเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง อาการไอแบบมีเสมหะ และอาการหายใจสั้นและตื้นสูงถึงร้อยละ 25.6, 25.0, 11.2 ตามลำดับ อีกทั้งเมื่อทำการเปรียบเทียบร้อยละการเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในผู้ที่สูบบุหรี่นาน (>30 ปี) เปรียบเทียบกับผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ (>10 ปี) พบว่า ร้อยละของการก่อโรคในผู้ที่สูบบุหรี่มากกว่าถึงร้อยละ 32 (Liu et al 2015)

ดังนั้น จากข้อมูลดังกล่าวเป็นการยืนยันว่า การสูบบุหรี่หรือสัมผัสกับควันบุหรี่เป็นระยะเวลานานมีผลทำให้เกิดอาการแสดงทางคลินิกประกอบด้วย อาการไอแบบมีเสมหะ การหายใจสั้นและตื้น และสมรรถภาพปอด (FEV1) แย่ลงเร็วกว่าผู้ที่หยุดสูบบุหรี่ถึงร้อยละ 45.7 และมีอัตราการก่อให้เกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังมากกว่าผู้ที่หยุดสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อีกทั้งยังเพิ่มความเสี่ยงสูงที่จะเกิดโรคร่วม (Co-morbidity) เช่น การเกิดโรคมะเร็ง โรคหลอดเลือดสมอง โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคทางระบบหายใจอื่นๆ เช่น โรคหืดด้วย (Alberg et al 2014, Liu et al 2015,

Taylor et al 2002) จากการศึกษาของ Soriano et al (2005) พบว่า เมื่อสูบบุหรี่เป็นระยะเวลานานจะส่งผลให้มีการลดลงของค่าสมรรถภาพปอด FEV1 ซึ่งเป็นผลมาจากการเกิดกระบวนการอักเสบ ทางเดินหายใจส่วนปลายตีบแคบ และมีการปิดของทางเดินหายใจ ในรายที่มีภาวะถุงลมโป่งพองแบบรุนแรง การแลกเปลี่ยนก๊าซที่บริเวณถุงลมจะลดลงเนื่องจากมีการทำลายผนังถุงลม จนทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติ ส่งผลให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (Hypoxemia) และการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (Hypercapnia) ซึ่งเมื่อการขนส่งก๊าซไปที่ถุงลมลดน้อยลงเป็นผลให้มีการดำเนินโรคที่แย่ลงด้วย กล่าวคือ จะทำให้เกิดภาวะแรงดันในหลอดเลือดปอดสูง (Pulmonary hypertension) เนื่องมาจากการเกิด hypoxic vaso-constriction ของหลอดเลือดปอด (Small pulmonary artery) ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหลอดเลือด เช่น เยื่อบุหลอดเลือดชั้นในหนาตัว (Intima hyperplasia) และกล้ามเนื้อเรียบหนาตัว (Smooth muscle hypertrophy) ซึ่งการตอบสนองต่อการอักเสบของหลอดเลือดมีความคล้ายคลึงกับที่เกิดในทางเดินหายใจ การเกิด endothelial cell dysfunction โดยการสูญเสียพื้นที่ในการแลกเปลี่ยนก๊าซในภาวะถุงลมโป่งพองอาจจะนำไปสู่การเพิ่มแรงดันในปอด (Pulmonary circulation pressure) เกิดเป็นภาวะแรงดันในหลอดเลือดปอดสูงขึ้น จากนั้น จะทำให้เกิดภาวะหัวใจห้องล่างขวาโต (Right ventricular hypertrophy) เนื่องจากต้องบีบตัวต้านกับแรงดันใน pulmonary circulation และท้ายที่สุดจะนำไปสู่ภาวะหัวใจห้องขวาล้มเหลว (Right side heart failure) จากข้อมูลดังกล่าว บ่งชี้ว่า ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่มีอาการรุนแรงอาจจะเสียชีวิตด้วยโรคร่วมที่เกิดขึ้นจากโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่เป็นอยู่ตั้งแต่เดิม (Global initiative for chronic obstructive pulmonary disease 2020, Robe et al 2007) โดย พบว่า 1 ใน 2 หรือ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยจะเสียชีวิตด้วยโรคที่เกิดร่วม (Celli et al 2005) ดังนั้นการเลิกสูบบุหรี่จึงเป็นการรักษาที่มีประสิทธิภาพและคุ้มค่ามากที่สุด ในการลดความเสี่ยงในการเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง โรคร่วม (Comorbidity) และหยุดการดำเนินของโรค (Rabe et al 2017)

## เอกสารอ้างอิง


Agusti A, Hogg JC. Update on the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2019;381:1248-56.

Alberg AJ, Shopland DR, Cummings KM. The 2014 Surgeon General's report: Commemorating the 50th Anniversary of the 1964 Report of the Advisory Committee to the US Surgeon General and updating the evidence on the health consequences of cigarette smoking. Am J Epidemiol. 2014;179:403–12.

Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, et al. The Effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: A randomized clinical trial. Ann Intern Med. 2005;142:233-9.

Bagdonas E, Raudoniute J, Bruzauskaite L, Aldonyte R. Novel aspects of pathogenesis and regeneration mechanisms in COPD. Int J COPD. 2015;10: 995-1013.

Bartal M. COPD and tobacco smoke. Monaldi Arch Chest Dis. 2005;63:213-25.

Celli BR, Cote CG, Lareau SC, Meek PM. Predictors of Survival in COPD: More than Just the FEV1. J Respir Med. 2008;102(Supplement 1):S27-35.

Global initiative for chronic obstructive pulmonary disease, 2018.

Global initiative for chronic obstructive pulmonary disease, 2020.

Hogg JC, Saetta M. Pathology. In Calverley PMA, MacNee W, Pride NB, Rennard SI. Chronic obstructive pulmonary disease (2nd eds). London: Arnold, 2003.

Hou W, Hu S, Li C, Ma H, Wang Q, et al. Cigarette smoke induced lung barrier dysfunction, EMT, and tissue remodeling: A possible link between COPD and lung cancer. BioMed Res Int. 2019;2025636.

Khan S, Fell P, James P. Smoking-related chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Diversity and Equality in Health and Care 2014;11:267–71.

Laniado-Laborín R. Smoking and chronic obstructive pulmonary disease (COPD): Parallel epidemics of the 21st Century. Int J Environ Res Public Health. 2009;6:209-24.

Liu Y, Pleasants RA, Croft JB, Wheaton AG, Heidari K, et al. Smoking duration, respiratory symptoms, and COPD in adults aged ≤45 years with a smoking history. Int J COPD. 2015;10:1409-16.

MacNee W. ABC of chronic obstructive pulmonary disease: Pathology, pathogenesis, and pathophysiology. BMJ 2006;332:1202-4.

MacNee W. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am

Thorac Soc. 2005;2:258–66.

Majori M, Corradi M, Caminati A, Cacciani G, Bertacco S, et al. Predominant TH1 cytokine pattern in peripheral blood from subjects with chronic obstructive pulmonary disease. J Allergy Clin Immunol. 1999;103:458–62.

Pauwels RA, Lofdahl CG, Laitinen LA, Schouten JP, Postma DS, et al. Long-term treatment with inhaled budesonide in persons with mild chronic obstructive pulmonary disease who continue smoking. N Engl J Med. 1999;340:1948-53.

Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2007;176:532–55.

Seimetz M, Parajuli N, Pichl A, Veit F, Kwapiszewska G, et al. Inducible NOS inhibition reverses tobacco-smoke-induced emphysema and pulmonary hypertension in mice. Cell. 2011;147:293–305.

Snider GL. Definition of chronic obstructive pulmonary disease. In Calverley PMA, MacNee W, Pride NB, Rennard SI. Chronic obstructive pulmonary disease (2nd eds). London: Arnold, 2003.

Soriano JB, Visick GT, Muellerova H, Payvandi N, Hansell AL. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. Chest. 2005;128:2099–107.

Stockley R, Rennard S, Rabe K, Celli B. Chronic obstructive pulmonary disease. Singapore: Blackwell Publishing Ltd, 2007.

Taylor DHJ, Hasselblad V, Henley SJ, Thun MJ, Sloan FA. Benefits of smoking cessation for longevity. Am J Public Health. 2002;92:990-6.

Tuder RM, Petrache I. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. J Clin Invest. 2012;122:2749-55.

van Eerd EAM, van Schayck OCP, Wesseling G, Kotz D. Predictors of long-term smoking cessation in patients with COPD: results from a randomised controlled trial. Eur Respir J. 2017;49:1700561

บทที่ 11

# การติดเชื้อของระบบหายใจ

อ.ดร.จิรวัฒน์ วัฒนปัญญาเวชช์

**บทนำ**

การติดเชื้อของระบบหายใจ สามารถแบ่งออกเป็น 2 ประเภทหลัก ตามตำแหน่งของพยาธิสภาพ ได้แก่ การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน (Upper respiratory infections) และการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนล่าง (Lower respiratory infections)

การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน (Upper respiratory infections) โรคที่มักพบ ได้แก่ ไข้หวัด (Common cold) ไซนัสอักเสบ (Sinusitis) คอหอยอักเสบ (Pharyngitis) ฝาปิดกล่องเสียงอักเสบ (Epiglottitis) เป็นต้น (Kumar et al 2018) สาเหตุหลักของการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน มักเกิดจากการติดเชื้อจากไวรัส และการติดเชื้อแบคทีเรีย กลไกการเกิดโรค เกิดจากการที่ได้รับเชื้อเข้าสู่ร่างกาย ผ่านทางการหายใจเข้า ในรูปแบบของละอองฝอย ซึ่งเชื้อจะทำลายเยื่อบุผิว (Dasaraju et al 1996) ส่งผลให้เกิดการอักเสบ และสร้างสารคัดหลั่งหรือเสมหะ

การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนล่าง (Lower respiratory infections) โรคที่มักพบ ได้แก่ หลอดลมอักเสบ (Bronchitis) หลอดลมฝอยอักเสบ (Bronchiolitis) และปอดติดเชื้อ (Pneumonia) โดยทั่วไปแล้ว การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนล่างจากเชื้อไวรัส มักส่งผลต่อทางเดินหายใจเป็นหลัก ได้แก่ หลอดลม และหลอดลมฝอย (Kumar

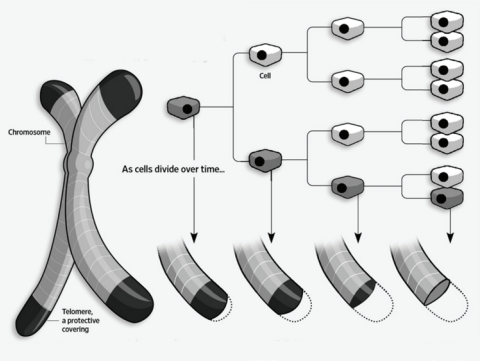
et al 2018) ในทางตรงกันข้ามการติดเชื้อแบคทีเรียมีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อของเนื้อปอด ส่งผลให้เกิดโรคปอดติดเชื้อ การติดเชื้อของเนื้อปอดส่งผลทำให้ความสามารถในการแลกเปลี่ยนแก๊สของร่างกายมนุษย์ลดลง (Dasaraju et al 1996) และมักจะแสดงอาการหอบเหนื่อยอย่างมาก เป็นผลมาจากการแลกเปลี่ยนแก๊สที่ไม่สมบูรณ์

ในปัจจุบัน มีการลดความเสี่ยงของการติดเชื้อทางเดินหายใจคือ การรับวัคซีนโดยแนะนำให้ผู้ที่สูบบุหรี่ควรได้รับ pneumococcal and influenza vaccine ทุกปี (Nuorti et al 2000) และสำหรับวิธีการป้องกันการเกิดโรคติดเชื้อระบบหายใจ โดยทั่วไปแล้ว ควรหลีกเลี่ยงการสัมผัสเชื้อ เพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดโรค และควรออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ และพักผ่อนให้เพียงพอ (Arcavi et al 2004) เพื่อให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทำงานได้ดี

**กลไกการติดเชื้อ**

การสูบบุหรี่ หรือการได้รับสารพิษจากบุหรี่ ล้วนส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างทางเดินหายใจและเนื้อเยื่อปอด การเปลี่ยนแปลงที่มักพบภายหลังจากการสูบบุหรี่ หรือการได้รับสารพิษจากบุหรี่ได้แก่ ถุงลมโป่งพอง (Emphysema) (Dasaraju et al 1996) เกิดจากสารพิษทำลายตัวถุงลม นอกจากนี้ สารพิษยังทำลายโครงสร้างอื่นๆ ได้แก่ เซลล์เยื่อบุทางเดินหายใจ และตัวเนื้อปอดเอง ส่งผลให้มีการอักเสบ การติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจ และการซ่อมแซมโครงสร้างด้วย fibrogen นำไปสู่พังพืดปอด หรือ lung fibrosis (Kumar et al 2018) นั้นเอง

การสูบบุหรี่ ไม่เพียงแต่ส่งผลต่อโครงสร้างของระบบหายใจเท่านั้น ยังส่งผลต่อเซลล์ต้นกำเนิดของเนื้อเยื่อปอด เซลล์เยื่อบุของถุงลมปอด (Alveolar epithelial cells) type 1 ถูกทำลายจากสารพิษที่ได้รับจากบุหรี่ นำไปสู่การเกิดโรคถุงลมโป่งพอง และการติดเชื้อของระบบหายใจ (Chen et al 2015) โดยสามารถอธิบายได้ผ่านกลไกการติดเชื้อของระบบหายใจกับการสูบบุหรี่ ตั้งแต่ระดับเซลล์ต้นกำเนิด ไปยังระดับเซลล์ และการทำงานในระบบต่างๆ ของร่างกาย




*รูปที่ 1: Telomeres และการแบ่งเซลล์ (ภาพจาก http://telomeresciencethailand.com)*

ในสภาวะปกติ เซลล์ต้นกำเนิดของปอดสามารถเพิ่มจำนวนของเนื้อเยื่อปอดได้ทั้ง 2 ชนิด ได้แก่ alveolar epithelial cells type 1 ทำหน้าที่เป็นเยื่อบุของถุงลม สำหรับแลกเปลี่ยนแก๊ส และ alveolar epithelial cells type 2 ทำหน้าที่ในการหลั่งสาร surfactant เพื่อลดแรงตึงผิวของถุงลม แต่เมื่อร่างกายได้รับสารพิษจากบุหรี่ ส่งผลต่อ telomere dysfunction และนำไปสู่การชราภาพของเซลล์ต้นกำเนิด (Cellular senescence) จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การสูบบุหรี่ หรือการได้รับสารพิษจากบุหรี่ส่งผลต่อการทำงานที่ผิดปกติของเอ็มไซม์ telomerase ซึ่งทำหน้าที่ในการเติมสารพันธุกรรมให้กับ telomeres ในส่วนปลายของโครโมโซม จึงส่งผลให้เซลล์ต้นกำเนิดมี telomeres สั้นลง เป็นเหตุให้เกิดการชราภาพของเซลล์ เนื่องจากเมื่อ telomeres หดสั้นลงนำไปสู่การตายของเซลล์ต้นกำเนิด (Cell apoptosis) เพราะเมื่อไม่มี telomeres ก็จะไม่สามารถแบ่งเซลล์อีกต่อไปได้ (รูปที่ 1) (Chen et. al, 2015) นอกจากนี้ ยังมีการศึกษาที่แสดงให้เห็นถึงความผิดปกติของตัวโครงสร้างของปอด ภายหลังจากได้รับสารพิษจากบุหรี่เป็นเวลานาน ทำให้ปอดมีการทำงานที่ผิดปกติไป และเป็นอีกปัจจัยที่ส่งผลต่อการติดเชื้อของระบบหายใจ (Aldaham et al 2015)

การสูบบุหรี่ หรือการได้รับควันบุหรี่นั้น ในควันบุหรี่ประกอบไปด้วยสารพิษมากมาย ได้แก่ นิโคติน ทาร์ และสารพิษอื่นๆ (Arcavi et al 2004) เมื่อสารพิษเข้า

สู่ร่างกายผ่านทางระบบหายใจ ส่งผลให้เกิดการอักเสบของทางเดินหายใจ เมื่อทางเดินหายใจสัมผัสกับสารพิษ กลไกการป้องกันตัวเองของปอดก็จะทำงาน เยื่อบุผิวระบบหายใจก็จะหลั่งสารเมือก และหลั่งสารการอักเสบ (Inflammatory cytokines and chemokines) ซึ่งมีผลเพิ่มการอักเสบของระบบหายใจ โดยการเพิ่มจำนวนของเม็ดเลือดขาว และเซลล์ของระบบภูมิคุ้มกันที่เยื่อบุผิวระบบหายใจ (Aldaham et al 2015) ซึ่งกลไกที่กล่าวมาข้างต้นนี้ สามารถอธิบายว่า ทำไมภายหลังการสูบบุหรี่จึงมีเสมหะเพิ่มขึ้น และเป็นอีกหนึ่งปัจจัยที่ส่งผลให้เกิดการติดเชื้อของระบบหายใจ

การเพิ่มจำนวนของเมล็ดเลือดขาวชนิด eosinophil เป็นผลมาจากการได้รับสารพิษทำให้เยื่อบุมีการหลั่ง Interleukin IL-5 และ IL-33 ซึ่งทั้ง 2 ตัวนี้จัดเป็น inflammatory cytokines ที่มีความจำเพาะต่อการเพิ่มจำนวนของ eosinophil ในเนื้อเยื่อปอด (Naoko et al 2013) การเพิ่มจำนวนของ eosinophil ยังส่งผลต่อการเพิ่มจำนวนของ mast cell และ T lymphocyte อีกด้วย (Aldaham et al 2015) จากที่กล่าวมาทั้งหมดนี้ ส่งผลให้หลอดเลือดฝอยบริเวณปอดอักเสบ เพิ่มความสามารถในการผ่านของสารน้ำจากหลอดเลือดมายังถุงลม เมื่อสารน้ำในถุงลมเพิ่มขึ้น ทำให้ความสามารถในการแลกเปลี่ยนแก๊สลดลง และนำไปสู่การติดเชื้อของระบบหายใจในที่สุด

จากที่กล่าวมาทั้งหมดนี้ แสดงให้เห็นถึงกลไกการติดเชื้อของระบบหายใจจากการสูบบุหรี่ หรือการได้รับสารพิษจากบุหรี่ หากยังได้รับสารพิษต่อไปในระยะยาว จะส่งผลให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทำงานบกพร่อง มีการศึกษามากมายที่ศึกษาถึงความสัมพันธ์ของตัวชี้วัดของการอักเสบของร่างกาย เช่น C-reactive protein (CRP) และ interleukin-6 (IL-6) พบว่า การสูบบุหรี่เพิ่มระดับของสารอักเสบทั้ง 2 ชนิดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Naoko et al 2013) ซึ่งสารอักเสบทั้ง 2 ชนิดนี้จัดเป็นสารตั้งต้นของการอักเสบ หมายถึง สารทั้ง 2 ชนิดนี้ สามารถเพิ่มระดับการอักเสบของร่างกายโดยไปกระตุ้นการทำงานของสารอักเสบชนิดอื่นได้อีกด้วย อย่างไรก็ตาม หากได้รับสารพิษจากบุหรี่เป็นเวลานาน จะทำให้การทำงานของระบบภูมิคุ้นกันของร่างกายทำงานได้ไม่มีประสิทธิภาพ (Aldaham et al 2015, Chen et al 2015, Naoko et al 2013) และส่งผลต่อการติดเชื้อได้ง่าย ไม่เพียงแค่การติดเชื้อจากระบบหายใจเท่านั้น ยังส่งผลต่อการติดเชื้อในระบบอื่นๆ ของร่างกายได้อีกด้วย

**ผลกระทบต่อสุขภาพของการสูบบุหรี่**

การสูบบุหรี่ ทำให้เพิ่มโอกาสในการติดเชื้อของระบบหายใจได้อย่างมาก การศึกษาของ Nuorti et al (2000) พบว่า ผู้สูบบุหรี่ที่สูบมากกว่า 24 มวนต่อวัน มีโอกาสติดเชื้อ pneumococcal disease สูงถึงร้อยละ 51 แต่อย่างไรก็ตาม ความเสี่ยงในการติดเชื้อดังกล่าวลดลงหลังจากเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 10 ปี การติดเชื้อจากไวรัสที่มักพบ ได้แก่ ไวรัส influenza ซึ่งทำให้มีอาการไข้หวัด แต่การติดเชื้อ influenza ในผู้ที่สูบบุหรี่จะมีอาการที่รุนแรงกว่าคนสุขภาพดีทั่วไป (Aldaham et al 2015) เนื่องจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันทำงานได้ไม่ดีเท่าของคนสุขภาพดี และผู้ที่สูบบุหรี่มีโอกาสติดเชื้อไวรัสดังกล่าวสูงกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ ร้อยละ 60 สำหรับโรคติดเชื้อของระบบหายใจที่ค่อนข้างรุนแรง และแพร่เชื้อได้หากไม่ได้รับการรักษา ได้แก่ วัณโรค (Tuberculosis) จากการศึกษาปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อวัณโรคในผู้ที่สูบบุหรี่เปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ พบว่า ผู้สูบบุหรี่มีความเสี่ยงสูงกว่า 2.17 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Moon et al 1999)

การสูบบุหรี่ ไม่ได้ส่งผลต่อผู้สูบเพียงอย่างเดียวเท่านั้น จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า เด็กที่อาศัยอยู่กับครอบครัวที่สูบบุหรี่มีการติดเชื้อทางเดินหายใจจากเชื้อไวรัส (Rhinovirus, enterovirus, adenovirus, coronavirus, influenza และ parainfluenza) (Arcavi et al 2004, Omiyefa et al 2017) นอกจากนี้ ยังพบสารนิโคตินในปัสสาวะของเด็กที่พักอาศัยกับครอบครัวที่สูบบุหรี่สูงกว่าครอบครัวที่ไม่สูบบุหรี่ และมีรายงานความสัมพันธ์ระหว่างระดับนิโคตินในปัสสาวะกับการติดเชื้อทางเดินหายใจอีกด้วย (Omiyefa et al 2017) กล่าวคือ เด็กที่มีระดับนิโคตินในปัสสาวะสูงมีโอกาสติดเชื้อทางเดินหายใจมากกว่าเด็กที่มีระดับนิโคตินในปัสสาวะน้อย

**บทสรุป**

การติดเชื้อของระบบหายใจ สามารถเกิดขึ้นได้ในชีวิตประจำวัน ทั้งในผู้ที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ หากแต่การสูบบุหรี่จะเพิ่มโอกาสในการติดเชื้อ และเพิ่มระดับความรุนแรงของโรค ส่งผลให้มีโอกาสเสียชีวิตจากการติดเชื้อของระบบหายใจ และโรคอื่นๆ มากขึ้น นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ไม่เพียงส่งผลต่อผู้สูบเอง ยังส่งผลต่อคนอื่นๆ ไม่ว่าจะเป็นคนในครอบครัว หรือคนรอบข้าง โดยเพิ่มความเสี่ยงที่จะมีการติดเชื้อในระบบหายใจได้อีกด้วย ดังนั้น การเลิกสูบบุหรี่จึงเป็นประโยชน์อย่างมาก ทั้งลดโอกาส

การติดเชื้อ และลดความรุนแรงของโรค รวมถึงลดความเสี่ยงในการเสียชีวิตจากการติดเชื้อ และโรคอื่นๆ ด้วย

## เอกสารอ้างอิง


Aldaham S, Foote JA, Chow HHS, Hakim IA. Smoking status effect on inflammatory markers in a randomized trial of current and former heavy smokers. Int J Inflam. 2015;2015:439396.

Kumar A, Cherian SV, Vassallo R, Eunhee SY, Ryu JH. Current concepts in pathogenesis, diagnosis, and management of smoking-related interstitial lung diseases. Chest. 2018;154:394-408.

Arcavi L, Benowitz NL. Cigarette smoking and infection. Arch Intern Med. 2004;164:2206–16.

Chen R, Zhang K, Chen H, Zhao X, Wang J, et al. Telomerase deficiency causes alveolar stem cell senescence-associated low-grade inflammation in lungs. J Biol Chem. 2015;290:30813-29.

Dasaraju PV, Liu C. Infections of the respiratory system. In: Baron S, editor. Medical microbiology (4th eds.). Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston, 1996, Chapter 93.

Moon J, du Bois RM, Colby TV, Hansell DM, Nicholson AG. Clinical significance of respiratory bronchiolitis on open lung biopsy and its relationship to smoking related interstitial lung disease. Thorax. 1999;54:1009-14.

Mato N, Bando M, Kusano A, Hirano T, Nakayama M, et al. Clinical significance of interleukin 33 (IL-33) in patients with eosinophilic pneumonia. Allergol Int. 2013;62:45-52.

Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, Harrison LH, McGeer A, et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease: Active Bacterial Core Surveillance Team. N Engl J Med. 2000;342:681-9.

Omiyefa S. PUB143 environmental tobacco smoke as a risk factor to increasing respiratory childhood infection and pneumonia in South West Region Nigeria. J Thoracic Oncology. 2017;12(Supplement):S1529.

Vassallo R, Jensen EA, Colby TV, Ryu JH, Douglas WW, et al. The overlap between respiratory bronchiolitis and desquamative interstitial pneumonia in pulmonary Langerhans cell histiocytosis: High-resolution CT, histologic, and functional correlations. Chest. 2003;124:1199-205.

บทที่ 12

# โรคหืด

อ.ดร.ฐานิยา กลิ่นโสภณ

โรคหืด จัดเป็นโรคทางระบบหายใจที่มีการอักเสบเรื้อรังของทางเดินหายใจส่วนล่าง ทำให้เกิดการตีบแคบของทางเดินหายใจ สามารถพบได้ทุกเพศทุกวัย แต่ส่วนใหญ่มักเริ่มมีอาการตั้งแต่วัยเด็ก โดยผู้ที่เป็นโรคหืดเมื่อเกิดอาการจะมีอาการที่สำคัญคือ หายใจลำบาก มีเสียงวี้ดขณะหายใจ แน่นหน้าอก และไอ โดยจะมีอาการเป็นช่วงๆ เป็นๆ หายๆ (Mims 2015) และเมื่อเกิดอาการดังกล่าวขึ้น อาจส่งผลให้เกิดอันตรายต่อชีวิตได้

จากการสำรวจพบว่า มีผู้ที่เป็นโรคหืดกว่า 300 ล้านคนทั่วโลก และคาดการณ์ว่า จำนวนผู้ป่วยอาจเพิ่มขึ้นอีกกว่า 100 ล้านคน ภายในปี 2025 (Maciag and Phipatanakul 2019) การป่วยเป็นโรคหืดก่อให้เกิดการสูญเสียทางเศรษฐกิจเป็นมูลค่ามหาศาล ข้อมูลของประเทศสหรัฐอเมริกาชี้ให้เห็นว่า ในปี 2013 โรคหืดก่อให้เกิดการสูญเสียทางเศรษฐกิจสูงถึง 81.9 ล้านล้านเหรียญสหรัฐ (Nurmagambetov et al 2018) ในประเทศเกาหลีใต้ ได้มีการประเมินความสูญเสียทางเศรษฐกิจอันเนื่องมาจากโรคหืดและพบว่า มีค่าใช้จ่ายสูงถึง 2,502 เหรียญสหรัฐ/คน (Kim et al 2012)

จากหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ชี้ให้เห็นว่า ปัจจัยด้านพันธุกรรม และสิ่งแวดล้อมจัดเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเป็นโรคหืด (Mims 2015, von Mutius 2009) ตัวอย่างปัจจัยเสี่ยงทางสิ่งแวดล้อม เช่น ฝุ่น ละอองเกสร ขนสัตว์ ควันบุหรี่ เป็นต้น นอกจากนี้ ในผู้ที่ป่วยเป็นโรคหืดแล้ว การหลีกเลี่ยงและการควบคุมสิ่งกระตุ้นที่จะทำให้เกิดอาการของโรค จัดเป็นหนึ่งในวิธีการดูแลรักษาอีกด้วย (Global Initiative for

Asthma 2020)

ควันบุหรี่ ถือเป็นปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมอย่างหนึ่งที่เป็นตัวกระตุ้นให้เกิดโรคและกระตุ้นให้เกิดอาการในผู้ที่เป็นโรคหืด (Gautier and Charpin 2017, Mims 2015, von Mutius 2009) ซึ่งปัจจัยดังกล่าวจัดเป็นปัจจัยที่สามารถหลีกเลี่ยงได้ ดังนั้น การเลิกสูบบุหรี่ หรือการหลีกเลี่ยงการสูดดมควันบุหรี่ จึงเป็นสิ่งที่ควรกระทำอย่างยิ่ง โดยเนื้อหาในบทนี้จะกล่าวถึง 1) หลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่ยืนยันว่า บุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคหืด 2) กลไกที่ทำให้ป่วยเป็นโรคหืดจากบุหรี่ และ 3) ผลกระทบของบุหรี่ต่อโรคหืด

**บุหรี่กับการป่วยเป็นโรคหืด**

ในหัวข้อนี้จะขอกล่าวถึงหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่ยืนยันว่า บุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคหืด จนถึงปัจจุบันนี้ มีการศึกษามากมายที่ชี้ให้เห็นว่า บุหรี่ (Passive and active smoking) เป็นปัจจัยเสี่ยงหนึ่งที่ก่อให้เกิดโรคหืด โดย Jesse et al (2014) ได้ทำการศึกษาผลของการที่มารดาสูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์ต่อการเกิดโรคหืดในทารกแรกเกิดจำนวน 3,798 คน และทำการติดตามผลเป็นระยะเวลา 16 ปี (Cohort study) พบว่า เด็กที่มารดาสูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์มีโอกาสเป็นโรคหืดเพิ่มขึ้น 1.45 เท่า (Odds ration [OR] 1.45, 95% confidence interval [CI] 1.15–1.83) สอดคล้องกับการศึกษาแบบ cohort ของ Skorge et al (2005) ที่ทำการศึกษาในประชากรอายุระหว่าง 15-70 ปี จำนวน 3,876 คน พบว่า กลุ่มตัวอย่างที่มารดาสูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์ เด็กที่เกิดมาจะมีโอกาสเป็นโรคหืดเพิ่มขึ้น 2.9 เท่า (OR 2.9, 95% CI 1.6-5.5) ในขณะที่กลุ่มตัวอย่างที่มารดาสูบบุหรี่ขณะที่ลูกอยู่ในวัยเด็กจะมีโอกาสเป็นโรคหืดเพิ่มขึ้น 1.9 เท่า (OR 1.9, 95% CI 1.1-3.2) แต่หากกลุ่มตัวอย่างมีมารดาที่สูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์ร่วมกับมารดาที่สูบบุหรี่ขณะที่ลูกอยู่ในวัยเด็ก จะมีโอกาสเป็นโรคหืดเพิ่มขึ้นเป็น 3.5 เท่า (OR 3.5, 95% CI 1.8- 6.8) นอกจากนี้ การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review and meta-analysis) ของ Bao et al (2017) แสดงให้เห็นว่า เด็กก่อนวัยเรียนที่สัมผัสกับควันบุหรี่ เมื่อย่างเข้าสู่วัยเรียน (อายุ 6-10 ปี) จะมีโอกาสเกิดโรคหืดมากกว่าเด็กที่ไม่ได้สัมผัสกับควันบุหรี่ถึง 1.51 เท่า (Pooled OR 1.51, 95% CI 1.04 - 2.18)

ข้อมูลข้างต้นเป็นตัวอย่างของงานวิจัยในส่วนของผลของการได้รับควันบุหรี่มือสอง หรือควันบุหรี่มือสาม (Passive smoking) ต่อการเกิดโรคหืดเท่านั้น หลังจากนี้

จะขอกล่าวถึงหลักฐานทางงานวิจัยที่กล่าวถึงผลของการสูบบุหรี่ (Active smoking) ต่อการเกิดโรคหืด Gilliland et al (2006) ทำการศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคหืดในเด็กวัยรุ่น จำนวน 2,609 คน พบว่า เด็กวัยรุ่นที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหืดสูงกว่าเด็กวัยรุ่นที่ไม่สูบบุหรี่ถึง 3.9 เท่า (Relative risk [RR] 3.9, 95% CI 1.7–8.5) การศึกษาแบบ cohort ของ Coogan et al (2015) ซึ่งทำการศึกษาผลของบุหรี่ต่อการเกิดโรคหืดในผู้หญิงจำนวน 46,182 คน พบว่า ผู้หญิงที่สูบบุหรี่ (Current smoker) มีโอกาสเป็นโรคหืดสูงกว่าผู้หญิงที่ไม่สูบบุหรี่ และไม่ได้รับควันบุหรี่มือสองถึง 1.43 เท่า (Hazard ratio [HR] 1.43 95% CI 1.15–1.77) และมีข้อมูลชี้ให้เห็นว่า ความเสี่ยงของการเกิดโรคหืดในผู้ที่เคยสูบบุหรี่ (Ex-smoker) จะเพิ่มขึ้นหากเคยสูบบุหรี่จัด โดยผู้ที่เคยสูบบุหรี่มากกว่า 20 pack-year มีความเสี่ยงในการเกิดโรคหืดเพิ่มขึ้นเป็น 2.34 เท่า (HR 2.34 95% CI 1.76–3.10) Jayes et al (2016) ทำการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review and meta-analysis) พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีโอกาสเกิดโรคหืดสูงกว่าผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่ 1.61 เท่า (Pooled RR, 1.61, 95% CI 1.07-2.42) อย่างไรก็ตาม จากรายงานทางการแพทย์ของ US Surgeon General's Report ในปี 2014 ยังไม่สามารถสรุปได้แน่ชัดว่า การสูบบุหรี่ (Active smoking) เป็นสาเหตุให้เกิดโรคหืดในผู้ใหญ่

**กลไกที่ทำให้ป่วยเป็นโรคหืดจากบุหรี่**

ควันบุหรี่ ประกอบไปด้วยสารเคมีมากมายหลายชนิด เมื่อเราสูดดมควันบุหรี่เข้าไป สารพิษเหล่านั้นก็จะเข้าสู่ร่างกายของเรา โดยในหัวข้อนี้ จะเป็นการนำเสนอกลไกที่บุหรี่ทำให้ป่วยเป็นโรคหืด หรือกระตุ้นให้เกิดอาการในผู้ที่ป่วยเป็นโรคหืด โดยจากหลักฐานงานวิจัยที่ผ่านมาชี้ว่า การสัมผัสกับบุหรี่ทำให้มีโอกาสป่วยเป็นโรคหืด ผ่านกลไกต่างๆ สรุปได้ดังต่อไปนี้

1. ควันบุหรี่กระตุ้นให้เกิดการอักเสบของทางเดินหายใจ (Airway inflammation) โดยควันบุหรี่จะไปกระตุ้นเซลล์ภูมิคุ้มกัน (Immune cell) และเซลล์เยื่อบุผิวทางเดินหายใจ (Epithelial cell) ที่เนื้อเยื่อบุผิวในระบบทางเดินหายใจ (Airway epithelium) ให้หลั่งสารตั้งต้นของการอักเสบ (Pro-inflammatory factors) ออกมา จึงเป็นผลให้เกิดการอักเสบของทางเดินหายใจ (Lee et al 2012)
2. ควันบุหรี่ทำให้ทางเดินหายใจไวต่อสิ่งกระตุ้นเป็นผลให้ทางเดินหายใจ

ตีบแคบ (Airway hyper-activity or airway hyper-responsiveness) โดยควันบุหรี่จะไปกระตุ้นเซลล์เยื่อบุผิวทางเดินหายใจ (Epithelial cell) ให้เกิดการหลั่งของ mitogen-activated protein kinases (MAPK) ซึ่งสารดังกล่าวไปมีผลต่อการ upregulation ของ G-protein coupled receptors (GPCR) ซึ่งอยู่บริเวณ cell membrane เช่น endothelin receptors และ 5-hydroxytryptamine (5-HT) 2A receptors (Cao et al 2012, Jia et al 2019, Xu et al 2010) กระบวนการดังกล่าวส่งผลให้กล้ามเนื้อเรียบที่อยู่ในผนังทางเดินหายใจเกิดการหดตัวมากขึ้น ทำให้ทางเดินหายใจตีบแคบลง

3. ควันบุหรี่ส่งผลให้การทำงานของ cilia ผิดปกติไป โดยปกติ cilia ในทางเดินหายใจจะคอยโบกพัดเพื่อช่วยขจัดสิ่งแปลกปลอม และเมือกต่างๆ แต่ควันบุหรี่มีผลทำให้ cilia เคลื่อนไหวช้าลง (Cohen et al 2009) มีขนาดสั้นลง (Leopold et al 2009) เป็นผลให้ประสิทธิภาพในการขจัดสิ่งแปลกปลอม และเมือกต่างๆ ลดลง นอกจากนี้ ควันบุหรี่ยังทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายตอบสนองต่อสิ่งแปลกปลอม (Antigens) เปลี่ยนแปลงไป (Lee et al 2012) ทางเดินหายใจจึงมีแนวโน้มที่จะติดเชื้อง่ายขึ้น และเกิดการอักเสบตามมา
4. ควันบุหรี่ส่งผลให้ goblet cell มีจำนวนมากขึ้น (Goblet cell hyperplasia) และมีการผลิตเมือกออกมามากขึ้น (Mucus hyper-secretion) (Coles et al 1979, Haswell et al 2010, Lamb and Reid 1969, Schamberger et al 2015) การที่มีเมือกผลิตออกมามากเกินกว่าปกติร่วมกับการที่มีภาวะการทำงานของ cilia ผิดปกติไป ทำให้เมือกต่างๆ ค้างอยู่ในทางเดินหายใจ ทางเดินหายใจจึงตีบแคบลง และส่งเสริมให้เกิดภาวะ airway hyper-responsiveness อีกด้วย (Evans et al 2009)

**ผลกระทบของบุหรี่ต่อโรคหืด**

จากที่กล่าวไว้ข้างต้น โรคหืดจัดเป็นโรคเรื้อรังของระบบทางเดินหายใจ และโรคนี้ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ แต่สามารถควบคุมไม่ให้เกิดอาการได้ โดยการหลีกเลี่ยงและการควบคุมสิ่งกระตุ้นที่จะทำให้เกิดอาการของโรค จากการทบทวนวรรณกรรมของ Gautier and Charpin (2017) พบว่า การสูบบุหรี่เป็นสิ่งกระตุ้น

ที่สำคัญอย่างหนึ่งที่ทำให้เกิดอาการ โดยร้อยละ 60 ของผู้ที่เป็นโรคหืด (n=1,202) รายงานว่า การสูบบุหรี่กระตุ้นให้เกิดอาการ และยังพบว่า อาการดังกล่าวเกิดขึ้นบ่อยถึง 14.2 สัปดาห์ต่อปี (Gautier and Charpin 2017) ในหัวข้อนี้ จะขอกล่าวถึงผลกระทบของบุหรี่ต่อโรคหืด โดยสรุปได้ดังต่อไปนี้

1. การสูบบุหรี่มีผลทำให้ประสิทธิภาพการรักษาโรคหืดลดลง โดยยา corticosteroid จัดเป็นยาที่สำคัญเพื่อใช้ในการควบคุมอาการในผู้ป่วยโรคหืด จากหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ชี้ให้เห็นว่า การสูบบุหรี่ทำให้การตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาดังกล่าวมีประสิทธิภาพลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (Chaudhuri et al 2003, Lazarus et al 2007, Tomlinson et al 2005)
2. การสูบบุหรี่มีผลต่ออัตราการเสียชีวิต โดยพบว่า ผู้ที่เป็นโรคหืดที่สูบบุหรี่น้อยกว่า 20 pack-year จะมีโอกาสเสียชีวิตจากโรคหืดเพิ่มขึ้น 2.6 เท่า (RR 2.6, 95% CI 1.0-6.8) แต่หากผู้ที่เป็นโรคหืดและสูบบุหรี่มากถึง 20 pack-year จะมีโอกาสเสียชีวิตจากโรคหืดเพิ่มขึ้น 5.9 เท่า (RR 5.9, 95% CI 2.3-15.0) เมื่อเปรียบเทียบกับผู้เป็นโรคหืด แต่ไม่ได้สูบบุหรี่ (Ulrik and Frederiksen 1995)
3. การสูบบุหรี่มีผลต่อระดับความรุนแรงของอาการ และการเข้ารับการรักษาในแผนกฉุกเฉินของโรงพยาบาล โดยพบว่า ผู้ที่เป็นโรคหืดที่สูบบุหรี่จะมีระดับความรุนแรงของอาการสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยประเมินจากความถี่ของการเกิดอาการ การใช้ยา ประวัติการนอนโรงพยาบาล เป็นต้น (Eisner and Iribarren 2007) และผู้ที่เป็นโรคหืดที่สูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงต่อการเข้ารับการรักษาพยาบาลในแผนกฉุกเฉินสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่อีกด้วย (Kauppi et al 2014, Khokhawalla et al 2015)
4. การสูบบุหรี่ส่งผลต่อสมรรถภาพปอดในผู้ที่เป็นโรคหืดที่สูบบุหรี่ พบว่าค่า FEF25-75% และ FEV1/FVC ratio ต่ำกว่าผู้ที่เป็นโรคหืดที่ไม่สูบบุหรี่ (Boulet et al 2006) นอกจากนี้ ยังพบว่า อัตราการลดลงของสมรรถภาพปอดในผู้ที่เป็นโรคหืดที่สูบบุหรี่สูงกว่าผู้ที่เป็นโรคหืดที่ไม่สูบบุหรี่ (James et al 2005)

5. การสูบบุหรี่ส่งผลต่อระดับคุณภาพชีวิต โดยผู้ที่เป็นโรคหืดที่สูบบุหรี่จะมีระดับคุณภาพชีวิตต่ำกว่าผู้ที่เป็นโรคหืดที่ไม่สูบบุหรี่ (Eisner and Iribarren 2007, Sippel et al 1999) นอกจากนี้ ยังพบว่า ผู้ที่เป็นโรคหืดที่สัมผัสกับควันบุหรี่ (Passive smoking) จะมีระดับคุณภาพชีวิตต่ำกว่าผู้ที่เป็นโรคหืดที่ไม่สูบบุหรี่อีกด้วย (Sippel et al 1999)

**บทสรุป**

จากข้อมูลที่รวบรวมมาทั้งหมด เป็นหลักฐานที่สนับสนุนว่า บุหรี่จัดเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหืด และเป็นสิ่งกระตุ้นให้เกิดอาการในผู้ที่เป็นโรคหืด ผ่านทางกลไกต่างๆ ที่กล่าวมาแล้วข้างต้น และบุหรี่ยังส่งผลเสียต่อผู้ที่เป็นโรคหืดหลายประการ ดังนั้น การเลิกสูบบุหรี่ในผู้ที่ป่วยเป็นโรคหืด รวมถึงส่งเสริมให้บุคคลในครอบครัวที่สูบบุหรี่เลิกสูบบุหรี่ เป็นสิ่งที่มีความจำเป็นอย่างยิ่ง นอกจากนี้ การรณรงค์ส่งเสริมให้เลิกสูบบุหรี่ในบุคคลทั่วไปก็เป็นสิ่งที่สำคัญเช่นกัน เนื่องจากการสูบบุหรี่ส่งผลเสียต่างๆ มากมายต่อตัวผู้สูบเอง และบุคคลรอบข้างผู้สูบด้วย

## เอกสารอ้างอิง


Bao Y, Chen Z, Liu E, Xiang L, Zhao D, et al. Risk factors in preschool children for predicting asthma during the preschool age and the early school age: A systematic review and meta-analysis. Curr Allergy Asthma Rep. 2017;17:85.

Boulet LP, Lemiere C, Archambault F, Carrier G, Descary MC, et al. Smoking and asthma: Clinical and radiologic features, lung function, and airway inflammation. Chest. 2006;129:661-8.

Cao L, Zhang Y, Cao YX, Edvinsson L, Xu CB. Secondhand smoke exposure causes bronchial hyperreactivity via transcriptionally upregulated endothelin and 5-hydroxytryptamine 2A receptors. PLoS One. 2012;7:e44170.

Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, Thomson L, Borland W, et al. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2003;168:1308-11.

Cohen NA, Zhang S, Sharp DB, Tamashiro E, Chen B, et al. Cigarette smoke condensate inhibits transepithelial chloride transport and ciliary beat frequency. Laryngoscope. 2009;119:2269-74.

Coles SJ, Levine LR, Reid L. Hypersecretion of mucus glycoproteins in rat airways induced by tobacco smoke. Am J Pathol. 1979;94:459-72.

Coogan PF, Castro-Webb N, Yu J, O'Connor GT, Palmer JR, et al. Active and passive smoking and the incidence of asthma in the Black Women's Health Study. Am J Respir Crit Care Med. 2015;191:168-76.

Eisner MD, Iribarren C. The influence of cigarette smoking on adult asthma outcomes. Nicotine Tob Res. 2007;9:53-6.

Evans CM, Kim K, Tuvim MJ, Dickey BF. Mucus hypersecretion in asthma: Causes and effects. Curr Opin Pulm Med. 2009;15:4-11.

Gautier C, Charpin D. Environmental triggers and avoidance in the management of asthma. J Asthma Allergy. 2017;10:47-56.

Gilliland FD, Islam T, Berhane K, Gauderman WJ, McConnell R, et al. Regular smoking and asthma incidence in adolescents. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174:1094-1100.

Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Astgma Management and Prevention, 2020.

Haswell LE, Hewitt K, Thorne D, Richter A, Gaca MD. Cigarette smoke total particulate matter increases mucous secreting cell numbers in vitro: A potential model of goblet

cell hyperplasia. Toxicol In Vitro. 2010;24:981-7.

James AL, Palmer LJ, Kicic E, Maxwell PS, Lagan SE, et al. Decline in lung function in the Busselton Health Study: the effects of asthma and cigarette smoking. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:109-14.

Jayes L, Haslam PL, Gratziou CG, Powell P, Britton J, et al. SmokeHaz: Systematic reviews and meta-analyses of the effects of smoking on respiratory health. Chest. 2016;150:164-79.

Jia M, Zhang Y, Zhang H, Qin Q, Xu CB. Cigarette smoke particles-induced airway hyperreactivity in vivo and in vitro. Biol Pharm Bull. 2019;42:703-11.

Kauppi P, Kupiainen H, Lindqvist A, Haahtela T, Laitinen T. Long-term smoking increases the need for acute care among asthma patients: a case control study. BMC Pulm Med. 2014;14:119.

Khokhawalla SA, Rosenthal SR, Pearlman DN, Triche EW. Cigarette smoking and emergency care utilization among asthmatic adults in the 2011 Asthma Call-back Survey. J Asthma. 2015;52:732-9.

Kim SH, Kim TW, Kwon JW, Kang HR, Lee YW, et al. Economic costs for adult asthmatics according to severity and control status in Korean tertiary hospitals. J Asthma. 2012;49:303-9.

Lamb D, Reid L. Goblet cell increase in rat bronchial epithelium after exposure to cigarette and cigar tobacco smoke. Br Med J. 1969;1:33-5.

Lazarus SC, Chinchilli VM, Rollings NJ, Boushey HA, Cherniack R, et al. Smoking affects response to inhaled corticosteroids or leukotriene receptor antagonists in asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2007;175:783-90.

Lee J, Taneja V, Vassallo R. Cigarette smoking and inflammation: cellular and molecular mechanisms. J Dent Res. 2012;91:142-9.

Leopold PL, O'Mahony MJ, Lian XJ, Tilley AE, Harvey BG, et al. Smoking is associated with shortened airway cilia. PLoS One. 200;4:e8157.

Maciag MC, Phipatanakul W. Preventing the development of asthma: Stopping the allergic march. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2019;19:161-8.

Mims JW. Asthma: Definitions and pathophysiology. International Forum of Allergy & Rhinology, 2015.

Nurmagambetov T, Kuwahara R, Garbe P. The Economic Burden of Asthma in the United States, 2008-2013. Ann Am Thorac Soc. 2018;15:348-56.

Schamberger AC, Staab-Weijnitz CA, Mise-Racek N, Eickelberg O. Cigarette smoke alters primary human bronchial epithelial cell differentiation at the air-liquid interface. Sci Rep. 2015;5:8163.

Sippel JM, Pedula KL, Vollmer WM., Buist AS, Osborne ML. Associations of smoking with hospital-based care and quality of life in patients with obstructive airway disease. Chest. 1999;115:691-6.

Skorge TD, Eagan TM, Eide GE, Gulsvik A, Bakke PS. The adult incidence of asthma and respiratory symptoms by passive smoking in uterus or in childhood. Am J Respir Crit Care Med. 2005;172:61-6.

Tomlinson JE, McMahon AD, Chaudhuri R, Thompson JM, Wood SF, et al. Efficacy of low and high dose inhaled corticosteroid in smokers versus non-smokers with mild asthma. Thorax. 2005;60:282-7.

U.S. department of health and human services. The health consequences of smoking: 50 years of progress: A report of the surgeon general. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, 2014.

Ulrik CS, Frederiksen J. Mortality and markers of risk of asthma death among 1,075 outpatients with asthma. Chest. 1995;108:10-5.

von Mutius E. Gene-environment interactions in asthma. J Allergy Clin Immunol. 2009;123:3-11.

Xu CB, Lei Y, Chen Q, Pehrson C, Larsson L, et al. Cigarette smoke extracts promote vascular smooth muscle cell proliferation and enhances contractile responses in the vasculature and airway. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2010;107:940-8.

บทที่ 13

# โรคหลอดเลือด

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เปรมทิพย์ ทวีรติธรรม

สถานการณ์ปัจจุบันพบว่า กลุ่มโรคไม่ติดต่อเรื้อรังเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตของประชากรไทยถึงร้อยละ 75 ของการเสียชีวิตทั้งหมด หรือราว 320,000 คนต่อปี โดยประมาณร้อยละ 55 เสียชีวิตที่อายุต่ำกว่า 70 ปี โรคไม่ติดต่อเรื้อรังที่เป็นสาเหตุการเสียชีวิตก่อนวัยอันควร จำนวน 4 โรคสำคัญ เรียงจากมากไปน้อย คือ โรคหลอดเลือดสมอง โรคหัวใจขาดเลือด โรคเบาหวาน และโรคทางเดินหายใจอุดกั้นเรื้อรัง (กลุ่มยุทธศาสตร์และแผนงาน สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค 2560) โรคเหล่านี้ไม่ได้เกิดจากเชื้อโรคและไม่สามารถติดต่อแพร่กระจายไปสู่คนอื่นได้ แต่เป็นโรคที่เกิดจากพฤติกรรมการดำเนินชีวิตของตนเอง โดยการดำเนินของโรคจะเป็นไปอย่างช้าๆ และสะสมอาการผิดปกติอย่างต่อเนื่อง จากการสำรวจพฤติกรรมเสี่ยงของการเป็นโรคไม่ติดต่อและการบาดเจ็บ ปี 2558 พบว่า ประชาชนไทยมีภาวะน้ำหนักเกิน (BMI>25.0 kg/$m^2$) ร้อยละ 31 ภาวะอ้วน (BMI>30 kg/$m^2$) ร้อยละ 8 การสูบบุหรี่ ร้อยละ 21 การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ร้อยละ 36 การรับประทานผักและผลไม้ไม่เพียงพอ ร้อยละ 24 และการมีกิจกรรมทางกายไม่เพียงพอ ร้อยละ 36 (กลุ่มยุทธศาสตร์และแผนงาน สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค, 2560)

โรคหลอดเลือด เป็นโรคไม่ติดต่อเรื้รังที่สร้างความเสียหายให้กับทั้งผู้ป่วยและสังคมส่วนรวม ทั้งในด้านสุขภาพและค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล ในปัจจุบันโรคหลอดเลือดที่เป็นกันอยู่มีมากมายหลายชนิด แต่ชนิดที่พบมากและสร้างความเสียหายให้แก่อวัยวะต่างๆ และอาจทำให้เสียชีวิตคือ โรคหลอดเลือดแดงแข็ง (Ath-

erosclerosis) ซึ่งเกิดจากปัจจัยที่สามารถปรับเปลี่ยนได้ ไม่ว่าจะเป็นเรื่องของอาหาร แอลกอฮอล์ การออกกำลังกาย และการสูบบุหรี่ นอกจากนี้ มีการศึกษาพบว่า บุหรี่เป็นปัจจัยที่สำคัญต่อการเกิดและการดำเนินของโรค Buerger's disease อีกทั้งยังพบว่า เมื่อลดการสูบบุหรี่ จะทำให้อุบัติการณ์ของการเกิดโรค Buerger's disease ลดลงได้ (Szuba et al 1998)

## Buerger's disease (Thromboangiitis obliterans: TAO)

*คำจำกัดความ*

Buerger's disease เป็นภาวะการอักเสบที่ทำให้เกิดการอุดตันเป็นส่วนๆ ที่หลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ โดยจะมีลิ่มเลือด (Thrombosis) เกิดขึ้น โรคนี้จะมีการอักเสบของหลอดเลือดแดงที่เกี่ยวข้องกับการสูบบุหรี่มากที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับการอักเสบของหลอดเลือดแดงชนิดอื่น โดยเป็นการอักเสบแบบ non-atherosclerotic และเกิดกับหลอดเลือดแดงและดำขนาดกลางและขนาดเล็กของรยางค์แขนและขา โรคนี้พบครั้งแรกในปี ค.ศ. 1879 โดย Felix von Winiwarter และในปี ค.ศ. 1908 Leo Buerger ศัลยแพทย์ ที่เมืองนิวยอร์ค ได้ตีพิมพ์ผลงานเกี่ยวกับ TAO หลังจากนั้น จึงเรียก TAO ว่า Buerger's disease (Arkkila et al 2006, Kobayashi et al 2014, Puéchal et al 2007)

*ระบาดวิทยา*

โรคนี้พบได้ทั่วโลก ในประเทศแถบยุโรปตะวันตก จะพบประมาณร้อยละ 0.5-5.6 ในประเทศอินเดีย พบประมาณร้อยละ 45-63 ในประเทศเกาหลีและญี่ปุ่น พบประมาณร้อยละ 16-66 ในประเทศอิสราเอล พบประมาณร้อยละ 80 โดย Buerger's disease ประมาณร้อยละ 90 จะพบในเพศชาย อายุน้อย ที่สูบบุหรี่ แต่ในเพศหญิงมีการพบมากขึ้นเรื่อยๆ โดยพบประมาณกว่าร้อยละ 20 (Arkkila et al 2006, Kobayashi et al 2014, Puéchal et al 2007)

*กลไกการเกิดโรค*

กลไกการเกิดกระบวนการอักเสบของ Buerger's disease ยังไม่เป็นที่เข้าใจกันดี มีการสันนิษฐานว่า โรคนี้มีสาเหตุมาจากหลายปัจจัยร่วมกัน ซึ่งการสูบบุหรี่รวม

ถึงการได้รับควันบุหรี่มือสอง เป็นปัจจัยสำคัญที่มีบทบาทต่อการเกิดโรค การดำเนินของโรคมักจะสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ ประมาณร้อยละ 40 ของผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้และยังมีการสูบบุหรี่อย่างต่อเนื่อง ส่งผลให้ต้องมีการตัดนิ้วหรือรยางค์ ในทางตรงข้าม ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 5 ที่หยุดสูบบุหรี่ ไม่ต้องมีการตัดนิ้วหรือรยางค์ อุบัติการณ์ของ Buerger's disease ลดลงเมื่อมีการสูบบุหรี่ลดลง แต่อย่างไรก็ตาม ปัจจัยเรื่องของพันธุกรรมก็มีบทบาทกับการเกิด Buerger's disease อีกทั้งการเปลี่ยนแปลงของการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันตนเอง (Autoimmune responses) ก็มีบทบาทสำคัญเช่นกัน ผู้ป่วย Buerger's disease จะมีความไวมากกว่าปกติต่อบุหรี่ โดยความไวในการตอบสนองของร่างกายต่อเส้นใยคลอลาเจนและเส้นใยอีลาสตินในกล้ามเนื้อเรียบที่ผนังของหลอดเลือดในผู้ป่วย Buerger's disease จะมากกว่าผู้ป่วยโรคหลอดเลือดแข็ง (Atherosclerotic vascular disease) (Arkkila et al 2006, Kobayashi et al 2014, Puéchal et al 2007)

ระยะของ Buerger's disease โดยการตรวจชิ้นเนื้อ สามารถแบ่งเป็น 3 ระยะ ดังนี้ (Arkkila et al 2006, Kobayashi et al 2014, Puéchal et al 2007)

ระยะ acute ลักษณะเฉพาะของระยะนี้คือ รูหลอดเลือดจะอุดตันด้วยลิ่มเลือดสดๆ และผนังชั้น intima ซึ่งเป็นผนังชั้นในสุดของผนังหลอดเลือดเริ่มมีการอักเสบ มีการสร้างลิ่มเลือด และมีพังผืดหนาขึ้น ร่วมกับมีเซลล์เม็ดเลือดขาวพวก neutrophil แทรกอยู่ ส่วนของลิ่มเลือดจะมีเซลล์ขนาดใหญ่หลายนิวเคลียส์ปนอยู่ แต่ยังไม่มีภาวะการอักเสบของเนื้อตายจากการขาดเลือด

ระยะ subacute ในระยะนี้ รูของหลอดเลือดจะอุดตันด้วยลิ่มเลือดสดและลิ่มเลือดเก่า จำนวนเซลล์ขนาดใหญ่หลายนิวเคลียสที่อยู่ในลิ่มเลือดหรือผนังหลอดเลือดลดลง แต่จะเริ่มมีเกล็ดเลือดมาเกาะ

ระยะ chronic ในระยะนี้มีลิ่มเลือดเก่าที่อุดตันเหลืออยู่ นอกจากนั้น มีเซลล์จำนวนเล็กน้อยที่แทรกอยู่ในผนังของหลอดเลือดทั้ง 3 ชั้น คือ intima, media, and adventitia และเกิด adventitious และ periarterial fibrosis ตามมา ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดอุดตัน

ทั้งนี้การอักเสบที่เกิดขึ้นจากตัวกระตุ้นที่ผนังชั้นในของหลอดเลือดจะลุกลามออกมายังผนังชั้นนอกและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่อยู่รอบๆ หลอดเลือดแดง (Periarteritis)

จึงทำให้หลอดเลือดดำ (Veins) และเส้นประสาท (Nerves) ที่อยู่ข้างเคียงเกิดการอักเสบตามมาด้วย

ลักษณะทางคลินิกของโรคนี้ มักเกิดในวัยประมาณ 40-45 ปี และส่วนใหญ่จะเกิดในเพศชาย เริ่มจากมีภาวะขาดเลือดในเส้นเลือดขนาดเล็กส่วนปลายของแขน ขา มือ และเท้า ผู้ป่วยจะมีอาการปวดเมื่อออกแรงที่เท้า ขา มือ และแขน อาการปวดจะเริ่มที่ส่วนรยางค์ แต่จะกระจายไปยังส่วนต้นของร่างกายได้ ลักษณะเฉพาะเมื่อโรคเป็นมากขึ้นคือ จะมีอาการปวดน่องเมื่อออกกำลัง และหากเป็นมากขึ้น จะมีอาการปวดจากการขาดเลือดขณะพักด้วย นอกจากนี้ จะมีแผลจากการขาดเลือดทั้งที่นิ้วเท้า เท้า และนิ้วมือ ตามมา อาการและอาการแสดงของโรคจะมีอาการดังนี้ คือ ชาและ/หรือ ซ่าๆ (Tingling) ในรยางค์ มีการอักเสบที่ผิวหนังและการตายของเนื้อเยื่อจากการขาดเลือดที่นิ้ว (Gangrene) แม้ว่า Buerger's disease ส่วนใหญ่จะพบที่หลอดเลือดแดงและดำขนาดกลางและเล็กในแขน มือ ขา และเท้า แต่ก็อาจจะพบในบริเวณอื่นได้ เช่น หลอดเลือดสมอง หลอดเลือดหัวใจ เออร์ต้า หลอดเลือดในลำไส้ และอวัยวะอื่น ๆ (Arkkila et al 2006, Kobayashi et al 2014, Puéchal et al 2007)

ปัจจุบันยังไม่มีวิธีการเฉพาะทางห้องปฏิบัติการในการวินิจฉัยโรคนี้ ข้อมูลจะได้จากการซักประวัติและตรวจร่างกาย เมื่อตรวจร่างกาย จะคลำไม่มีชีพจรที่หลอดเลือด radial, ulnar, dorsalis pedis หรือ posterior tibial ในระยะแรกของโรค นอกจากนั้น การตรวจเฉพาะที่จะพบว่า การวัดความดันเลือดแดงบริเวณเหนือต่อจุดที่มีปัญหาจะได้ค่าปกติ แต่หากวัดต่ำกว่าจุดที่มีปัญหาจะลดลง การตรวจด้วยคลื่นเหนือเสียง (Ultrasonography) จะช่วยในการแยกโรคอื่นๆ ออกไปได้ ในผู้ป่วยที่มีการอักเสบและอาการแสดงที่บ่งชี้ว่าอาจจะมี TAO ควรใช้ Allen test เพื่อประเมินการไหลเวียนเลือดในรยางค์ (Arkkila et al 2006)

การรักษา Buerger's disease ที่มีประสิทธิภาพที่สุดคือ การเลิกสูบบุหรี่ ดังนั้น จึงจำเป็นที่ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น Buerger's disease จะต้องหยุดสูบบุหรี่ทันทีเพื่อป้องกันไม่ให้โรคแย่ลงไปอีก และป้องกันไม่ให้ต้องมีการตัดแขนขาส่วนปลายที่เป็นโรค การรักษาโดยเร็วเป็นสิ่งสำคัญ เพราะ Buerger's disease จะทำให้เกิดภาวะทุพพลภาพ ซึ่งมีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิต แม้ว่าจะสูบบุหรี่วันละ 1-2 มวน หรือใช้บุหรี่ไร้ควัน (Chewing tobacco หรือการใช้ nicotine-containing patches)

อาจจะทำให้โรคดำเนินต่อไปได้ โดยเฉพาะหากไม่มีการตายของเนื้อเยื่อจากการขาดเลือด เมื่อผู้ป่วยหยุดสูบบุหรี่ การตัดแขนขาก็จะไม่เกิด ผู้ป่วยที่ยังคงสูบบุหรี่ มีความเสี่ยงที่จะต้องตัดนิ้วมือหรือนิ้วเท้า แพทย์จะให้ความรู้และให้คำปรึกษาซ้ำๆ กับผู้ป่วยถึงความสำคัญของการหยุดใช้ผลิตภัณฑ์ยาสูบทั้งหมด (Szuba et al 1998)

หลังจากเลิกสูบบุหรี่ ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการดูแลแบบ supportive เพื่อทำให้มีการไหลเวียนเลือดไปยังอวัยวะนั้นให้มากที่สุด เลี่ยงการได้รับบาดเจ็บจากความร้อน สารเคมี และแรงกดหรือแรงเสียดสีต่างๆ โดยเฉพาะการใส่รองเท้าที่ไม่เหมาะสม ปัจจุบัน ยังไม่มีหลักฐานที่ยืนยันการใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์เพื่อลดอาการอักเสบ ตลอดจนยังไม่มีงานวิจัยรองรับว่า ยาแอสไพรินสามารถช่วยลดการแข็งตัวของเลือดในโรคนี้ได้ นอกจากนั้น การผ่าตัดทำ bypass ก็ยังให้ผลไม่แน่นอน การทำ sympathectomy เพื่อลดการเกร็งตัวของหลอดเลือดแดง จะช่วยลดปวด และส่งเสริมการสมานแผลในระยะสั้นได้ แต่ผลในระยะยาวยังไม่ชัดเจน การใช้ spinal cord stimulator และ vascular endothelial growth factor gene therapy ก็คาดหวังว่า อาจให้ผลดี

## โรคหลอดเลือดแดงแข็ง (Atherosclerosis)

*คำจำกัดความ*

Atherosclerosis คือ ภาวะที่มีไขมันสะสมไปอุดหลอดเลือดแดง สิ่งที่สะสมจะมีทั้งคลอเรสเตอรอล กรดไขมัน ของเสีย แคลเซียม และไฟบริน ขณะที่มีแผ่นไขมันสะสม จะทำให้ผนังของหลอดเลือดหนาขึ้น เกิดการตีบแคบของหลอดเลือด ส่งผลให้การไหลเวียนเลือดลดลง ทำให้ออกซิเจนและสารอาหารไปยังส่วนต่างๆ ของร่างกายลดลง ภาวะ atherosclerosis เกิดได้กับหลอดเลือดทั่วร่างกาย เช่น เกิดกับหลอดเลือดหัวใจ เรียก coronary heart disease จะทำให้เกิดภาวะหัวใจขาดเลือด หากเกิดกับหลอดเลือดสมอง เรียก ischemic stroke ทำให้สมองขาดเลือด หากเกิดกับหลอดเลือดส่วนปลายตามระยางค์ เรียก peripheral vascular disease ทำให้ระยางค์ขาดเลือดได้ (Bentzon et al 2014, Nelson et al 2017)

*ระบาดวิทยา*

Atherosclerosis เป็นสาเหตุการตายและภาวะทุพลภาพซึ่งเกิดขึ้นทั่วโลก โดยเฉพาะในประเทศกำลังพัฒนา สำหรับในประเทศที่มีฐานะร่ำรวย อัตราการตายจากโรค coronary heart disease ลดลงในทศวรรษนี้ แต่การลดลงนี้ เป็นเพียงบางส่วน เนื่องจากการรอดชีวิตหลังจากการเกิดภาวะหัวใจขาดเลือดดีขึ้น ระหว่าง ปี พ.ศ. 2555 ถึง พ.ศ. 2558 จากข้อมูลทะเบียนการเสียชีวิต ของสำนักบริหารทะเบียน กระทรวงมหาดไทย พบว่า สาเหตุการเสียชีวิตตามมาตรฐานทางการแพทย์นั้น อัตราตายในช่วงอายุ 30 - 69 ปี พบว่าโรคหลอดเลือดสมองมีการเพิ่มมากที่สุด จาก 33.4 ต่อประชากรหนึ่งแสนคน เป็น 40.9 ต่อประชากรหนึ่งแสนคน รองลงมาคือ โรคหัวใจขาดเลือด จาก 22.4 ต่อประชากรหนึ่งแสนคน เป็น 27.8 ต่อประชากรหนึ่งแสนคน เมื่อพิจารณาความแตกต่างของอัตราการเสียชีวิตรายโรคระหว่างเพศพบว่า โรคหลอดเลือดสมอง โรคหัวใจขาดเลือด พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2 - 3 เท่า (Bentzon et al 2014, กลุ่มยุทธศาสตร์และแผนงาน สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค 2560)

*สาเหตุ*

ความเข้มข้นของไขมันชนิด low density lipoprotein (LDL) ในเลือดสูงเป็นสาเหตุของการเกิด atherosclerosis ซึ่งภาวะไขมันสูงอาจเกิดจากพันธุกรรมได้ อย่างไรก็ตาม โรค atherosclerosis อาจเกิดขึ้นในขณะที่ระดับไขมันต่ำ แต่มีปัจจัยเสี่ยงอื่นเสริมเข้ามาทำให้โรคดำเนินไป ซึ่งโรคนี้เป็นโรคที่เกิดจากหลายปัจจัยรวมกัน ทั้งการสูบบุหรี่ ความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน เพศชาย และพันธุกรรม โรค atherosclerosis สามารถป้องกันไม่ให้เกิดได้ เช่น การใช้ยาลดความดันโลหิต การหยุดสูบบุหรี่ หรือการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการดำเนินชีวิต เป็นต้น การสูบบุหรี่จะเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Bøttcher et al 1999) โรคความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมอง (Go et al 2014) ในขณะที่การสูบบุหรี่และโรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดส่วนปลาย (Fowkes et al 2013) ระดับไขมัน LDL มีความสำคัญต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองและหลอดเลือดส่วนปลายน้อยกว่าโรคหลอดเลือดหัวใจ (Fowkes et al 2013, Willey et al 2013)

*กลไกการเกิดโรค*

กลไกการเกิดโรคเกี่ยวข้องกับขบวนการต่างๆ ดังนี้ การสะสมของไขมันชนิด LDL การสะสมของเซลล์อักเสบ การสร้าง foam cell การตายของเนื้อเยื่อจากการขาดเลือด การแบ่งตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ และการสร้างสารนอกเซลล์ (Matrix) การสะสมของแคลเซียม การสร้างหลอดเลือดใหม่ การปรับรูปร่างของหลอดเลือดใหม่ การฉีกขาดของผังพืดที่คลุมรอบแผ่นไขมัน การเกิดลิ่มเลือดและอื่นๆ ขบวนการต่างๆ เหล่านี้จะมีปฏิกิริยาต่อกัน ทำให้เกิดการพัฒนาของโรคต่อไปเรื่อยๆ จนเกิดอาการแสดงออกของโรค (Bentzon et al 2014, Ruangpratheep et al 2019)

กลไกการเกิดโรคจะเริ่มจาก (Bentzon et al 2014, Ruangpratheep et al 2019)

1. มีสิ่งกระตุ้น อาทิ อนุมูลอิสระ สารพิษจากควันบุหรี่ แรงกระแทกจากการไหลเวียนของเลือดโดยเฉพาะในคนที่มีความดันโลหิตสูง มาระคายเคือง และทำให้เกิดการบาดเจ็บของเซลล์บุผนังชั้นในของหลอดเลือด
2. เซลล์บุผนังชั้นในของหลอดเลือดบาดเจ็บ ส่งผลให้สารไขมันชนิด LDL ที่อยู่ในเลือดแทรกเข้าไปสะสมอยู่ใต้เซลล์บุผนังชั้นในของหลอดเลือด และเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชั่น (Oxidation) กับสารที่อยู่ในบริเวณนั้น เกิดเป็น oxidised LDL ซึ่งมีความเป็นพิษมากขึ้น นอกจากนั้น เซลล์บุผิวผนังชั้นในของหลอดเลือดที่บาดเจ็บจะสร้างสารที่จะมาจับกับเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดที่ไหลเวียน ทำให้เกิดการยึดเกาะกับเซลล์บุผนังชั้นในของหลอดเลือด แล้วผ่านเข้าไปอยู่ใต้เซลล์บุผนังชั้นในของหลอดเลือด
3. เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด monocytes ที่อยู่ใต้เซลล์บุผนังชั้นในของหลอดเลือด จะถูกกระตุ้นให้เปลี่ยนเป็นเซลล์ macrophages ทำหน้าที่เก็บกินสิ่งต่างๆ รวมถึงไขมันชนิด oxidised LDL ทำให้ macrophages มีขนาดใหญ่ขึ้น และเปลี่ยนเป็น foam cells
4. foam cells มีการปล่อยสารออกมากระตุ้นกล้ามเนื้อเรียบที่ผนังหลอดเลือดชั้นกลางให้แบ่งตัวเพิ่มขึ้น และเกิดการเคลื่อนจากผนังชั้นกลางขึ้นมาที่บริเวณใต้เซลล์บุผิวที่บริเวณผนังชั้นในของหลอดเลือด เซลล์กล้ามเนื้อเรียบเหล่านี้จะสร้างสารต่างๆ ดังนี้ เส้นใยคอลลาเจน สารนอกเซลล์ matrix เส้นใยอีลาสติน ทำให้เกิดเป็นพังผืดปกคลุมบริเวณที่มีไขมัน foam cells และสิ่งอื่นๆ สะสมอยู่ เรียก fibrous cap ทำให้บริเวณนั้นนูนขึ้นมา

เรียกว่า atherosclerotic plaque ทำให้ผนังหลอดเลือดหนาขึ้น และรูของหลอดเลือดแคบลง

5. เมื่อการดำเนินของโรคเกิดต่อไปเรื่อยๆ จะทำให้เกิดจำนวนของ atherosclerotic plaque มากขึ้นในหลายตำแหน่ง ส่งผลให้รูของหลอดเลือดแคบมากขึ้น การไหลเวียนผ่านจุดนี้ไปยังส่วนปลายจะน้อยลง ทำให้เนื้อเยื่อขาดอาหารและออกซิเจนตามมาได้ นอกจากนั้น atherosclerotic plaque มีโอกาสที่จะแตกและทำให้สิ่งต่างๆ ที่อยู่ใน atherosclerotic plaque หลุดลอยไปตามการไหลเวียนของเลือดได้ เกิดเป็น atheromatous emboli ซึ่งจะไปอุดตันในหลอดเลือดอื่นๆ ได้ อาทิ อุดตันหลอดเลือดสมอง ทำให้เซลล์สมองขาดเลือดและตายได้ (Stroke) อุดตันหลอดเลือดหัวใจ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Coronary artery disease) อุดตันหลอดเลือดส่วนปลาย ทำให้อวัยวะส่วนปลายขาดเลือดได้ เกิดการตายของเซลล์และเนื้อเยื่อตามมา
6. เมื่อเซลล์บุผิวผนังชั้นในของหลอดเลือดได้รับบาดเจ็บ จะมีการสร้างสารที่ช่วยให้หลอดเลือดขยายตัวลดลงคือ ไนตริกออกไซด์ ทำให้หลอดเลือดมีการตีบแคบมากขึ้น ส่งผลให้การไหลเวียนเลือดลดน้อยลงไปอีก

**ผลกระทบของบุหรี่ต่อโรคหลอดเลือด**

บุหรี่ เป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด รวมถึงมีอิทธิพลต่อปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ เช่น ทำให้ระดับไขมันชนิด high density lipoprotein (HDL) ในเลือดต่ำลง ทำให้ร่างกายไม่สามารถใช้กลูโคสได้ เป็นต้น บุหรี่ทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดผ่านกลไกต่างๆ โดยอาจมีผลต่อเซลล์บุผิวของผนังชั้นในหลอดเลือด รวมถึงกระตุ้นขบวนการอักเสบต่างๆ

ควันบุหรี่ ประกอบด้วยสารเคมีมากกว่า 4,000 ขนิด รวมถึงนิโคติน คาร์บอนมอนน๊อกไซด์ และอนุมูลอิสระ การได้รับควันบุหรี่จะทำให้เกิดโรค atherosclerosis โดยมีกลไกดังต่อไปนี้ (Ambrose et al 2004, Csordas et al 2013, Rahman et al 2007)

- มีผลต่อเซลล์บุผิวของผนังชั้นในของหลอดเลือด ซึ่งเป็นผลของอนุมูลอิสระต่างๆ ในควันบุหรี่ อนุมูลอิสระในควันบุหรี่จะทำให้เกิด 1) ภาวะเครียดที่เกิดจากออกซิเดชันคือ การที่อนุมูลอิสระเข้าไปทำลายระบบต่างๆ ภายใน

เซลล์ของสิ่งที่มีชีวิต 2) เพิ่มสารที่ทำให้เกิดขบวนการอักเสบ และ 3) ทำให้เซลล์บุผิวของผนังชั้นในของหลอดเลือดสูญเสียการทำหน้าที่ โดยลดการสร้างไนตริกออกไซด์

- มีผลต่อกระบวนการเกิด plaque ของโรค atherosclerosis โดยทำให้เกิดกระบวนการอักเสบและกระตุ้นการสร้างสารนอกเซลล์ (Matrix)
- มีผลต่อการเกิดลิ่มเลือด โดย 1) กระตุ้นการสร้างเกล็ดเลือด 2) กระตุ้นขบวนการแข็งตัวของเลือด และ 3) ทำให้ขบวนการละลายลิ่มเลือดบกพร่องไป โดยพบว่า เมื่อหยุดสูบบุหรี่ การเปลี่ยนแปลงเกี่ยวกับการแข็งตัวของเลือดที่เกิดจากบุหรี่จะเปลี่ยนกลับดีขึ้น

การสูบบุหรี่ ยังมีความเกี่ยวข้องกับการอักเสบและการเกิดโรคหลอดเลือด โดยคนที่สูบบุหรี่จะมีความสัมพันธ์กับภาวะการอักเสบและการหนาตัวของผนังหลอดเลือด carotid และการสะสมของแคลเซียมในหลอดเลือดหัวใจมากกว่าคนที่เคยสูบ จำนวนการสูบคือ จำนวนซอง-ปี (Pack-year) ที่เพิ่มขึ้นจะสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบ (Inflammatory markers) อันจะนำไปสู่การเกิดโรคหลอดเลือดตามมาได้ (Hisamatsu et al 2016, Kianoush et al 2017, McEvoy et al 2015) โดยความสัมพันธ์จะลดลงตามระยะเวลาของการเลิกบุหรี่ (Hisamatsu et al 2016)

นอกจากการสูบบุหรี่โดยตรงแล้ว การได้รับควันบุหรี่มือสอง เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยจะไปเพิ่มการอักเสบ การเกิดลิ่มเลือด และการออกซิเดชั่นของ LDL (Ambrose et al 2004) มีหลักฐานระบุว่า การได้รับควันบุหรี่มือสองจะมีผลต่อระบบหลอดเลือด โดยการสูดควันพิษจากการได้รับควันบุหรี่มือสองนั้น ทำให้เกิดภาวะเซลล์บุผิวผนังชั้นในของหลอดเลือดสูญเสียการทำหน้าที่เฉียบพลัน และผลที่ตามมาคือ ไม่ไปกระตุ้นการทำงานของไนตริกออกไซด์ ยิ่งไปกว่านั้น การได้รับควันบุหรี่มือสองยังทำให้การมีชีวิตอยู่ของเซลล์บุผิวผนังชั้นในของหลอดเลือดบกพร่องไปอีก ทั้งลดจำนวนและการทำหน้าที่ของเซลล์ต้นกำเนิดของเซลล์บุผิวผนังชั้นในของหลอดเลือดด้วย นอกจากนั้น เกล็ดเลือดยังแข็งตัวได้ง่ายกว่าปกติ ทำให้มีโอกาสเกิดลิ่มเลือด

โดยภาพรวมพบว่า การได้รับควันบุหรี่มือสองนั้น จะทำให้เกิดภาวะออกซิเดชั่นและส่งเสริมการอักเสบของหลอดเลือด สมดุลย์ของออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจจะถูกกระทบจากภาวะหลอดเลือดหดตัวและการเกิดลิ่มเลือด และจะ

บกพร่องมากขึ้นจากภาวะควันบุหรี่มือสองที่ไปกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติค และทำให้การทำหน้าที่ของระบบประสาทอัตโนมัติสูญเสียไป ข้อมูลเหล่านี้สนับสนุนว่า การได้รับควันบุหรี่มือสองสามารถเร่งการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ (Heiss et al 2008, Raupach et al 2005)

Buerger's disease เป็นโรคหลอดเลือดที่มีสาเหตุหลักจากบุหรี่ มีหลักฐานว่า ผู้ป่วยโรคนี้ มีการสูญเสียหน้าที่ของหลอดเลือดส่วนปลายต่อระบบฮอร์โมน คำสั่งจากระบบประสาทซิมพาเทติกจะลดลง และการขยายตัวของหลอดเลือดจากการทำงานของเซลล์บุผิวของผนังชั้นในหลอดเลือดบกพร่องไป การได้รับควันบุหรี่มือสองจะทำให้การขยายตัวของหลอดเลือดจากการทำงานของเซลล์บุผิวของผนังชั้นในของหลอดเลือดบกพร่องไปด้วย นอกจากนั้น Buerger's disease ยังอาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับระบบประสาทซิมพาเทติก โดยพบว่า โรคนี้จะเกี่ยวข้องกับความบกพร่องของต่อมหมวกไตในการสร้างฮอร์โมนกลุ่ม catecholamines ร่วมกับการตอบสนองของ catecholamines ต่อบุหรี่ การผ่าตัด sympathectomy จะช่วยทำให้การดำเนินของโรคดีขึ้น แต่เมื่อกลับไปสูบบุหรี่ใหม่ จะทำให้โรคแย่ลง (Roncon-Albuquerque 2002)

## เอกสารอ้างอิง


Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. J Am Coll Cardiol. 2004;43:1731-7.

Arkkila PE. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Orphanet J Rare Dis. 2006;1:14.

Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. Circ Res. 2014;114:1852–66.

Bøttcher M, Falk E. Pathology of the coronary arteries in smokers and non-smokers. J Cardiovasc Risk. 1999;6:299–302.

Csordas A, Bernhard D. The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. Nat Rev Cardiol. 2013;10:219-30.

Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: A systematic review and analysis. Lancet. 2013;382:1329–40.

Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, et al. Heart disease and stroke statistics–2014 update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2014;129:e28–e292.

Heiss C, Amabile N, Lee AC, Real WM, Schick SF, et al. Brief secondhand smoke exposure depresses endothelial progenitor cells activity and endothelial function: Sustained vascular injury and blunted nitric oxide production. J Am Coll Cardiol. 2008;51:1760-71.

Hisamatsu T, Miura K, Arima H, Kadota A, Kadowaki S, et al. Smoking, smoking cessation, and measures of subclinical atherosclerosis in multiple vascular beds in Japanese men. J Am Heart Assoc. 2016;5:e003738.

Kianoush S, Yakoob MY, Al-Rifai M, DeFilippis AP, Bittencourt, et.al. Associations of cigarette smoking with subclinical inflammation and atherosclerosis: ELSA-Brasil (the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health). J Am Heart Assoc. 2017;6:e005088.

Kobayashi M, Sugimoto M, Komori K. Endarteritis obliterans in the pathogenesis of Buerger's disease from the pathological and immunohistochemical points of view. Circ J. 2014;78:2819-26.

McEvoy JW, Nasir K, DeFilippis AP, Lima JA, Bluemke DA, et al. The relationship of cigarette smoking with inflammation and subclinical vascular disease: The multi-ethnic study of atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2015; 35: 1002–10.

Nelson JR, Wani O, May HT, Budoff M. Potential benefits of eicosapentaenoic acid on atherosclerotic plaques. Vascular Pharmacology. 2017;91:1–9.

Puéchal X, Fiessinger JN. Thromboangiitis obliterans or Buerger's disease: Challenges for the rheumatologist. Rheumatology. 2007;46:192–9.

Rahman MM, Laher I. Structural and functional alteration of blood vessels caused by cigarette smoking: An overview of molecular mechanisms. Curr Vasc Pharmacol. 2007;5:276-92.

Raupach T, Schäfer K, Konstantinides S, Andreas S. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: A change in paradigm. Eur Heart J. 2006;27:386-92.

Roncon-Albuquerque R, Serrao P, Vale-Pereira R, Costa-Lima J, Roncon-Albuquerque Jr R. Plasma catecholamines in Buerger's disease: Effects of cigarette smoking and surgical sympathectomy. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2002;24:338-43.

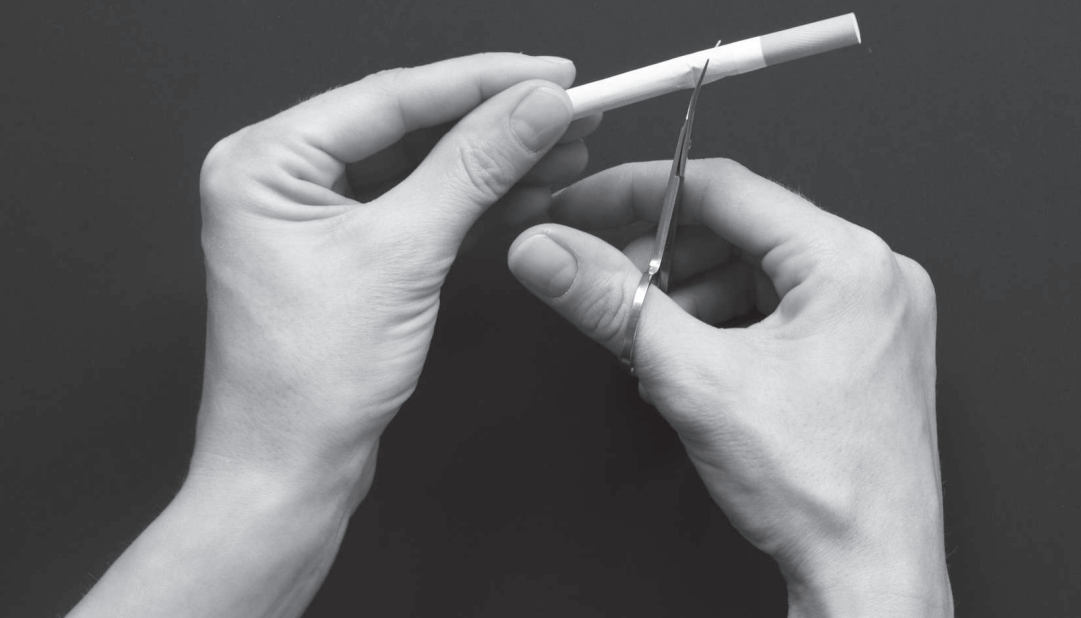
Ruangpratheep C. The essentials of vascular pathology. Asian Arch Pathol. 2019;1:13-33.

Szuba A, Cooke JP. Thromboangiitis obliterans: An update on Buerger's disease. West J Med. 1998;168:255-60.

Willey J, Gonzalez-Castellon M. Cholesterol level and stroke: A complex relationship. JAMA Intern Med. 2013;173:1765–6.

กลุ่มยุทธศาสตร์และแผนงาน สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค. แผนยุทธศาสตร์การป้องกันและควบคุมโรคไม่ติดต่อระดับชาติ 5 ปี (พ.ศ. 2560 - 2564). กรุงเทพฯ: บริษัท อิโมชั่น อาร์ต จำกัด, 2560.

# STOP SMOKING AND STAY HEALTHY



บทที่ 14

# โรคหลอดเลือดสมอง

รองศาสตราจารย์ ดร.รัมภา บุญสินสุข

โรคหลอดเลือดสมอง เป็นโรคที่ส่งผลให้เซลล์สมองบาดเจ็บหรือตายจากการขาดออกซิเจน เนื่องจากการอุดตันหรือการฉีกขาดของเส้นเลือดในสมอง อันนำไปสู่การอ่อนแรงของร่างกายครึ่งซีก เกิดเป็นความบกพร่องในการทำงานของระบบต่างๆ ตั้งแต่การมองเห็น การกลืน การเคลื่อนไหวของรยางค์แขนขา การเดิน การทรงตัว และการประมวลความคิด องค์การอนามัยโลกระบุว่า โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุหลักอันดับที่ 2 รองจากโรคหัวใจขาดเลือด ที่ทำให้ประชากรโลกเสียชีวิต และเป็นสาเหตุหลักอันดับที่ 3 ในการทำให้ประชากรในโลกเกิดภาวะทุพพลภาพ โดยภาพความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมองต่ออัตราการเสียชีวิตและภาวะทุพพลภาพยังคงเป็นเช่นนี้ตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน (World Health Organization 2016) โดยพบผู้ที่เป็นโรคหลอดเลือดสมองรายใหม่จำนวน 13-15 ล้านรายต่อปีทั่วโลก และมีแนวโน้มที่สูงขึ้นเรื่อยๆ ทุกปีในประเทศที่กำลังพัฒนาและประเทศด้อยพัฒนา จนกระทั่งสามารถประมาณการคร่าวๆ ได้ว่า จะมีผู้ที่ป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมอง 1 คนในประชากรทุกๆ 4 คน นอกจากนี้ มีรายงานว่า ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองร้อยละ 20-50 เสียชีวิตก่อนวัยอันควร (Truelsen et al 2006) ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่ไม่เสียชีวิต ผู้ป่วยจำนวน 1 ใน 3 นั้นจะมีภาวะทุพพลภาพถาวรตั้งแต่ระดับปานกลางจนถึงระดับรุนแรงจนไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้ (World Health Organization 2011) ทำให้เป็นภาระต่อครอบครัว สังคม และประเทศ

ในประเทศไทย ข้อมูลจากกระทรวงสาธารณสุขระบุว่า จำนวนผู้ป่วยโรค

หลอดเลือดสมองตั้งแต่ปี 2556-2560 มีแนวโน้มสูงขึ้นเช่นเดียวกันกับแนวโน้มของโลก ตัวอย่างเช่น จากจำนวนผู้ป่วย 293,463 คน ในปี 2559 เพิ่มเป็นผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองจำนวน 304,807 คน ในปี 2560 โดยมีผู้ที่เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองประมาณ 60,000 คนต่อปี ตามสถิติของประเทศไทย เพศไม่ได้เป็นปัจจัยที่ทำให้อัตราการเสียชีวิตแตกต่างกัน โดยพบการเสียชีวิตของผู้ป่วยเพศชายและเพศหญิงพอๆ กัน คือ เพศละ 30,000 กว่าคน จากอัตราการเสียชีวิตที่สูงเช่นนี้ ส่งผลให้โรคหลอดเลือดสมองเป็นโรคที่ทำให้ประชากรเสียชีวิตเป็นอันดับหนึ่งของประเทศไทย (กองโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค 2019) การศึกษาที่ผ่านมาพบว่า มีปัจจัยเสี่ยงจำนวนมากที่ส่งผลให้เป็นโรคหลอดเลือดสมอง ปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้ได้แก่ การสูบบุหรี่ ภาวะความดันโลหิตสูง ภาวะไขมันในเส้นเลือดสูง ภาวะเครียด โรคหัวใจ โรคเบาหวาน การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ การรับประทานอาหารที่ไม่เหมาะสม ดัชนีมวลกายและภาวะรอบเอวเกิน การขาดการออกกำลังกาย (Di Legge et al 2012) หากพิจารณาปัจจัยเสี่ยงที่กล่าวมานี้จะพบว่า ต่างก็เป็นปัจจัยเสี่ยงประเภทที่ปรับเปลี่ยนได้ โดยส่วนใหญ่แล้ว ผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดสมองจำนวนกว่าร้อยละ 80 มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่ปรับเปลี่ยนได้ ดังนั้น การลดปัจจัยเสี่ยงที่กล่าวมาข้างต้นจึงเป็นวิธีการป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่ทุกคนสามารถทำได้

การสูบบุหรี่ เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ปรับเปลี่ยนได้ นอกจากการสูบบุหรี่จะส่งผลให้เป็นโรคหลอดเลือดสมองโดยตรงแล้ว การสูบบุหรี่ยังนำไปสู่การเกิดปัจจัยเสี่ยงประเภทที่ปรับเปลี่ยนได้ประเภทอื่นๆ อีก เช่น ภาวะความดันโลหิตสูง ภาวะไขมันในเลือดสูง บทความนี้นำเสนอข้อมูลความเกี่ยวข้องของการสูบบุหรี่และการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง โดยรายงานอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองประเภทต่างๆ จากการสูบบุหรี่ กลไกทางพยาธิสรีรวิทยาที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองจากการสูบบุหรี่ และผลของการเลิกสูบบุหรี่ในเชิงการป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง

## บุหรี่กับโรคหลอดเลือดสมอง

โรคหลอดเลือดสมอง สามารถแบ่งได้ตามลักษณะการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดสมองได้เป็น 2 ประเภทใหญ่ๆ ประเภทแรกคือ โรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบ (Ischemic stroke) ซึ่งส่งผลให้เนื้อสมองขาดเลือด (Cerebral infarction) โรคหลอดเลือดสมองประเภทนี้เป็นประเภทที่พบได้บ่อยมาก โดยผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองจำนวนกว่าร้อยละ 80 จะเป็นโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่

เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบ (Thrift et al 2001) ประเภทที่สองคือ โรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาด (Hemorrhagic stroke) ซึ่งจะทำให้เกิดเลือดออกในสมอง (Cerebral hemorrhage) โดยสามารถแบ่งประเภทย่อยลงไปอีกตามตำแหน่งของการเกิดเลือดออกในสมองว่า เกิดที่บริเวณภายในสมอง (Intracerebral hemorrhagic stroke) หรือเกิดบริเวณใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองที่ชื่อว่า arachnoid (Subarachnoid hemorrhagic stroke) จากการสำรวจพบว่า มีร้อยละของจำนวนผู้ป่วยที่มีเลือดออกภายในสมองมากกว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมอง arachnoid อย่างไรก็ตาม ถึงแม้ว่า ผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดจะมีปริมาณน้อยกว่าผู้ป่วยประเภทแรก (เส้นเลือดในสมองตีบ) แต่โรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดจัดว่าเป็นประเภทของโรคหลอดเลือดสมองที่มีความรุนแรงมากกว่า เนื่องจากสามารถทำให้ผู้ป่วยจำนวนมากเสียชีวิตได้ ตัวอย่างเช่น มีจำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองประเภท subarachnoid hemorrhage เพียงแค่ร้อยละ 2-9 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด แต่พบอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยกลุ่มนี้สูงถึงร้อยละ 58 (Sudlow and Warlow 1997)

ความเกี่ยวข้องของการสูบบุหรี่กับโรคหลอดเลือดสมอง แยกตามประเภทของโรคหลอดเลือดสมองได้ดังต่อไปนี้

*โรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบ*

มีงานวิจัยจำนวนมากมายตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบันที่ยืนยันว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงหลักที่ทำให้เป็นโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบ โดยการศึกษากลุ่มแรกๆ ได้รายงานถึงความเสี่ยงของการสูบบุหรี่ต่อการเป็นโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบไว้ด้วยค่า relative risk (RR) ที่ 1.92 (95% CI, 1.17-2.16) เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ซึ่งค่า relative risk นี้แสดงให้เห็นว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากเส้นเลือดในสมองตีบมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ถึง 1.92 เท่า (Shinton and Beevers 1989) แต่งานวิจัยในระยะต่อมาที่เป็นรูปแบบของ meta-analysis ได้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลจากกลุ่มประชากรจำนวนมากกว่างานวิจัยเดี่ยวๆ แต่ละงาน และมีการวิเคราะห์ค่าความเสี่ยงโดยตัดปัจจัยกวน (Confounding factor) ที่เกี่ยวข้องกับโรคประจำตัวหลายๆ ปัจจัย เช่น ภาวะความดันโลหิตสูง โรคหัวใจ การดื่มแอลกอฮอล์ พบว่า ความเสี่ยงของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมอง

ตีบมีค่าสูงขึ้นมากกว่าค่าที่รับรู้กันในอดีต โดยพบว่า relative risk ของผู้ที่ยังสูบบุหรี่ (Current smoker) ต่อโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบ เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่มีค่าสูงถึง 3.6 (95% CI, 2.5-5.9) หรือแปลได้ว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงในการเป็นโรคหลอดเลือดสมองประเภทนี้มากกว่าผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ถึง 3.6 เท่า (Donnan et al 1989) โดยความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองนี้มีค่า relative risk ในเพศชาย (RR=3.19) มากกว่าเพศหญิง (RR=2.3) (Gorelick et al 1989)

งานวิจัยยังแสดงให้เห็นว่า จำนวนมวนของการสูบบุหรี่ยิ่งมากเท่าไหร่ ยิ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบมากขึ้นเท่านั้น โดยเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ผู้ที่สูบบุหรี่จำนวนมากกว่า 20 มวนต่อวัน (RR=2.25, 95%CI, 1.80-2.81) มีความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ 2.25 เท่า ซึ่งเป็นค่าความเสี่ยงที่มากกว่าผู้ที่สูบบุหรี่จำนวนน้อยกว่า 20 มวนต่อวัน (RR=1.56, 95%CI, 1.03-2.37) (Kurth et al 2003)

สำหรับผู้ที่อยู่ในสภาพแวดล้อมที่ได้รับควันบุหรี่แต่ไม่ได้สูบบุหรี่เอง ที่เรียกว่าผู้สูบบุหรี่มือสอง (Second hand Smoke) ก็มีความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่เช่นกัน โดยพบว่าผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองจากเส้นเลือดในสมองตีบมีประวัติเป็นผู้ที่สูบบุหรี่มือสองมากกว่าผู้ที่ไม่ป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมองถึง 1.45 เท่า เมื่อรายงานจากค่า odd ratio (OR) ที่มีค่า 1.45 (95% CI, 1.0-2.11) (Pan et al 2019) แสดงให้เห็นว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มือสองเป็นผู้ที่ได้รับความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากเช่นเดียวกับผู้ที่สูบบุหรี่เอง ข้อมูลนี้ชี้ให้ประชาชนทั่วไปเกิดความตระหนักถึงอันตรายของการสูบบุหรี่มือสอง โดยในปัจจุบัน การป้องกันการสูบบุหรี่มือสองที่เห็นได้ชัดคือ การห้ามไม่ให้สูบบุหรี่ในที่สาธารณะ การห้ามสูบบุหรี่ในบริเวณที่มีเด็ก (ในโรงเรียน) และการจัดพื้นที่ปิดให้เฉพาะสำหรับผู้ที่สูบบุหรี่เท่านั้น

ในเมื่อทราบข้อมูลความเสี่ยงของผู้ที่สูบบุหรี่ไม่ว่าจะทางตรง (สูบเอง) หรือทางอ้อมแล้ว (สูบบุหรี่มือสอง) คำถามที่อาจเกิดขึ้นต่อมาคือ ถ้าเลิกสูบบุหรี่จะสามารถลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองได้หรือไม่ การศึกษาที่ผ่านมาพบว่าผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบมีประวัติเป็นผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่ (Current smoker) มากกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคหลอดเลือดสมองถึง 95% (OR=1.92, 95%CI, 1.49-2.48) แต่ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองมีประวัติเป็นผู้ที่เลิก

สูบบุหรี่แล้ว (Former smoker) มากกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคหลอดเลือดสมองแค่ 30% เท่านั้น (OR=1.30, 95%CI, 0.93-1.81) (Pan et al 2019) ซึ่งเป็นข้อมูลที่แสดงให้เห็นว่า ความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองประเภทนี้จะลดลงหากเลิกสูบบุหรี่ ถึงแม้ว่าอาจจะยังมีความเสี่ยงมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ก็ตาม

อย่างไรก็ตาม การศึกษาต่อมาสนับสนุนว่า ผู้ที่เลิกสูบบุหรี่อาจมีความเสี่ยงเป็นโรคหลอดเลือดสมองในระดับที่ใกล้เคียงกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ก็ได้ หากเลิกสูบบุหรี่ติดต่อกันเป็นเวลานาน โดยผู้ที่เลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 2 ปี จะมีความเสี่ยงเป็นโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบลดลงถึงร้อยละ 46 เมื่อเทียบกับผู้ที่ยังสูบบุหรี่ (Kawachi et al 1993) การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่า การเลิกสูบบุหรี่ 2 ปี ช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองให้มีความเสี่ยงน้อยกว่าผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่ แต่ระยะเวลาในการเลิกสูบบุหรี่ 2 ปี ยังไม่เพียงพอที่จะลดความเสี่ยงของการเป็นโรคหลอดเลือดสมองให้น้อยลงจนเท่ากับความเสี่ยงของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ งานวิจัยประเภททบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review) เมื่อไม่นานมานี้ กล่าวถึงความสัมพันธ์ระหว่างความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองต่อระยะเวลาในการเลิกสูบบุหรี่ โดยรายงานว่า หากเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 3 ปี จะมีค่า relative risk ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่เท่ากับ 1.28 (95% CI, 1.11-1.48) แต่หากเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลาประมาณ 7 ปี ค่า relative risk จะลดลงเป็น 1.13 (95%CI, 0.85-1.50) และผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ได้ถึง 12 ปี จะมีค่า relative risk เพียงแค่ 0.95 (95% CI, 0.72-1.23) ซึ่งข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่า ความเสี่ยงของการเป็นโรคหลอดเลือดสมองจะลดลงไปเรื่อยๆ เมื่อเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลานานขึ้น จนกระทั่ง การเลิกบุหรี่เป็นระยะเวลา 10 ปีขึ้นไป จึงทำให้ผู้นั้นมีความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองพอๆ กับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Lee et al 2018)

*โรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาด*

การสูบบุหรี่ เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เป็นโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดเช่นเดียวกับเป็นโรคหลอดเลือดสมองจากเส้นเลือดในสมองตีบ มีงานวิจัยแสดงให้เห็นว่า ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดบริเวณเยื่อหุ้มสมองใต้ชั้น arachnoid (Subarachnoid hemorrhagic stroke) เป็นผู้ที่มีประวัติสูบบุหรี่มากกว่าผู้ที่ไม่ป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมองถึง 5 เท่า (OR=5.2, 95%CI, 3.6-7.2) ค่าความเสี่ยงที่สูงมากนี้เป็นตัวระบุว่า การสูบบุหรี่เป็น

ปัจจัยเสี่ยงหลักที่ทำให้เกิด subarachnoid hemorrhagic stroke (Qureshi et al 2001) โดยมีค่าสูงกว่าความเสี่ยงในการเป็นโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดภายในสมอง (Intracerebral hemorrhagic stroke) หลายเท่า ซึ่งพบว่า การสูบบุหรี่ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเกิด intracerebral hemorrhagic stroke มากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่เพียง 1.31 เท่า (95% CI, 1.09-1.50) (Ariesen et al 2003) นั่นแสดงให้เห็นว่า intracerebral hemorrhagic stroke อาจเกิดจากปัจจัยอื่นๆ มากกว่าการสูบบุหรี่ แต่ subarachnoid hemorrhagic stroke มีความเกี่ยวข้องอย่างมากกับการสูบบุหรี่ ข้อมูลนี้จึงเป็นสิ่งที่เราต้องระวังและป้องกันให้ได้ เนื่องจากประเภทของโรคหลอดเลือดสมองมีผลต่อโอกาสการรอดชีวิต โดยงานวิจัยที่ผ่านมาพบว่า อัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่เป็น subarachnoid hemorrhagic stroke มีค่าสูงมาก การไม่สูบบุหรี่จึงมีความสำคัญในเชิงการป้องกันการเกิด subarachnoid hemorrhagic stroke เป็นอันดับต้นๆ

งานวิจัยที่ผ่านมายังสนับสนุนถึงความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณบุหรี่ที่สูบและความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาด โดยพบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่ 1-4 มวนต่อวัน มีความเสี่ยงในการเป็นโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ถึง 4.28 เท่า (RR=4.28, 95%CI, 1.88-9.77) ซึ่งค่าความเสี่ยงนี้จะเพิ่มขึ้นไปเรื่อยๆ จนถึง 10.22 เท่า (RR=10.22, 95%CI, 4.03-25.94) ในผู้ที่สูบบุหรี่ปริมาณมากกว่า 35 มวนต่อวัน (Kawachi et al 1993) และเช่นเดียวกับโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบ ผู้ที่เลิกสูบบุหรี่มีความเสี่ยงในการเป็นโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดน้อยกว่าผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่ อย่างไรก็ตาม อัตราเสี่ยงนี้จะลดลงเท่ากับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่หากเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลาตั้งแต่ 5-9 ปี (Kawachi et al 1993) ซึ่งข้อมูลนี้เป็นข้อมูลสนับสนุนการรณรงค์ให้เลิกสูบบุหรี่ เพื่อเป็นแนวทางในการป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาด

**กลไกทางพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากการสูบบุหรี่**

ในบุหรี่มีส่วนประกอบของสารเคมีที่เป็นพิษ 7,000 กว่าชนิด เช่น คาร์บอนมอนนอกไซด์ ฟอร์มัลดีไฮด์ สารหนู และไซยาไนด์ รวมถึงสารเคมีอีกหลายประเภทที่เป็นสารจำพวกอนุมูลอิสระ (Free oxygen radicals) เช่น ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ เพอรอกซีไนไตรท์ เป็นต้น ซึ่งสารอนุมูลอิสระเป็นสารกลุ่มสำคัญที่กระตุ้นให้เกิด

กระบวนการ oxidative stress ที่ส่งผลในการทำลายเซลล์ต่างๆ ในร่างกายที่ได้รับสารพิษเหล่านี้ และงานวิจัยหลายงานต่างสนับสนุนว่า สารอนุมูลอิสระยังเป็นสารหลักที่มีความเกี่ยวข้องกับการทำลายหลอดเลือดมากกว่าก๊าซคาร์บอนมอนนอกไซด์และนิโคติน (Mazzone et al 2010) นอกจากนี้ สารเคมีในบุหรี่จำนวนเกือบ 50 ชนิดเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดมะเร็ง จึงไม่แปลกใจที่การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เป็นโรคมะเร็งด้วย ผู้ที่สูบบุหรี่จะได้รับสารเคมีที่เป็นพิษเหล่านี้จาก 2 แหล่งคือ จากการสูดดมก๊าซที่เกิดขึ้นในการสูบบุหรี่ และจากการได้รับสารที่สะสมในตัวบุหรี่ ซึ่งประกอบด้วยสารหลักๆ คือ น้ำมันดิน และนิโคติน โดยเป็นที่ทราบกันดีว่า นิโคตินเป็นสารที่ทำให้เกิดการติดบุหรี่ (Ambrose and Barua 2004) สารต่างๆ เหล่านี้จะเข้าไปสะสมที่ปอดก่อให้เกิดผลเสียต่อเนื้อเยื่อปอดและเส้นเลือด

บุหรี่ ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองจากกระบวนการหลักๆ 2 กระบวนการ โดยกระบวนการแรก เป็นผลโดยตรงจากการสูบบุหรี่ต่อการทำลายหลอดเลือด โดยทำให้โครงสร้างและการทำงานของหลอดเลือดเสียไป ส่วนกระบวนการที่สอง เกิดจากผลของการสูบบุหรี่ต่อปัจจัยเกี่ยวข้องกับการไหลเวียนของเลือด โดยจะอธิบายถึงกลไกเหล่านี้แยกตามประเภทของโรคหลอดเลือดสมองดังนี้

*บุหรี่ต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากเส้นเลือดในสมองตีบ*

ภาวะสมองขาดเลือดอาจเกิดได้จากการตีบของเส้นเลือดในสมอง (Cerebral arteries) หรือการตีบของเส้นเลือดแดงใหญ่ (Carotid artery) โดยมีสาเหตุหลัก 2 สาเหตุคือ จากภาวะหลอดเลือดแข็ง (Atherosclerosis) หรือจากการมีลิ่มเลือด (Emboli) เข้าไปอุดตันในหลอดเลือด

การสูบบุหรี่ส่งผลให้หลอดเลือดแข็งตัวได้โดย

1. ในช่วงแรก สารเคมีและสารอนุมูลอิสระที่มีในบุหรี่กระตุ้นให้เกิดกระบวนการอักเสบของเนื้อเยื่อบุผนังหลอดเลือด (Endothelium) โดยตรวจพบการเพิ่มขึ้นของ leukocytes และสารตั้งต้นของการแข็งตัวอื่นๆ ในปริมาณตั้งแต่ร้อยละ 20-25 ของภาวะปกติหลังจากที่สูบบุหรี่ (Blann et al 1998)
2. สารอนุมูลอิสระในบุหรี่กระตุ้นให้เกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อ ซึ่งส่งผลให้เซลล์เนื้อเยื่อถูกทำลายจากกระบวนการ oxidative ผ่านเส้นทางต่างๆ ได้แก่ (Mazzone et al 2010)

2.1 การสลายตัวและการตาย (Apoptosis) ของไมโตรคอนเดรียที่เป็นแหล่งสร้างพลังงานในเซลล์
2.2 การทำลายสายของ DNA และ RNA ซึ่งจะส่งผลให้เซลล์ตาย หรือเกิดการกลายพันธุ์เป็นเซลล์มะเร็ง
2.3 การเกิดกระบวนการสลายสารไขมันไม่อิ่มตัวที่อยู่ในเซลล์ (Lipid peroxidation)
2.4 การเสื่อมสลายของโปรตีนภายในเซลล์

3. นิโคตินก่อให้เกิดการสร้างสารอนุมูลอิสระจำนวนมาก ซึ่งสารอนุมูลอิสระทำให้ปริมาณ nitric oxide ที่เป็น enzyme ที่มีผลต่อความตึงตัวของกล้ามเนื้อเรียบในหลอดเลือด (Vascular tone) มีจำนวนลดลงส่งผลให้ความสามารถในการขยายตัวของหลอดเลือดลดลงหลังจากได้รับสารจากบุหรี่ (Fang et al 2003)
4. การที่หลอดเลือดมีความสามารถในการขยายตัวลดลงก่อให้ความเสี่ยงต่อการขาดเลือดของสมอง เนื่องจากหลอดเลือดไม่สามารถขยายตัวได้ทันท่วงทีเมื่อเกิดการเปลี่ยนแปลงความดันในการแลกเปลี่ยนก๊าซ (Perfusion pressure) ที่บริเวณหลอดเลือด อีกทั้งหลอดเลือดที่มีความสามารถในการขยายตัวที่ลดลง เมื่อต้องขยายตัวมากขึ้น อาจทำให้เยื่อบุผนังหลอดเลือดขาด และหลุดออกไปเป็นลิ่มเลือดเข้าไปอุดตันหลอดเลือด (Kool et al 1993)
5. การสูบบุหรี่ยังมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของปริมาณไขมันในหลอดเลือด โดยพบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่จะมีปริมาณคลอเรสเตอรอล ไตรกลีเซอร์ไรด์ และ LDL (Low density lipoprotein) เพิ่มขึ้น แต่มีปริมาณของ HDL (High density lipoprotein) ลดลง (Craig et al 1989) ซึ่งมีงานวิจัยสนับสนุนว่าสารอนุมูลอิสระในบุหรี่ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ LDL จากกระบวนการ oxidative modification (Heitzer et al 1996)
6. เกล็ดเลือดของผู้ที่สูบบุหรี่ก็มีความผิดปกติเช่นเดียวกัน โดยมีการรายงานว่า ร่างกายมีการผลิตเกล็ดเลือดขึ้นมาในปริมาณที่มากขึ้น และเกล็ดเลือดเหล่านี้จะเกาะรวมตัวเป็นก้อนเพิ่มขึ้น ซึ่งส่งผลให้เกิดการสะสมของเกล็ดเลือดที่ยึดติดตามผนังของหลอดเลือด (Fusegawa et al 1999)
7. ผู้ที่สูบบุหรี่จะมีการสร้างสารที่ยับยั้งการสลายของ fibrin มากขึ้น จึงขัด

ขวางกระบวนการย่อยสลายของ fibrin ทำให้เกิดการสะสมของ fibrin ในผนังหลอดเลือด (Zidovetzki et al 1999) ซึ่งเมื่อมีการสะสมนานขึ้น อาจทำให้มีขนาดใหญ่ขึ้น กลายเป็นลิ่มเลือดสะสมในหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดอุดตัน (Thrombus) หรือหลุดเป็น emboli เข้าไปอุดตันในหลอดเลือดบริเวณอื่น

8. สารนิโคตินในบุหรี่ทำให้ blood brain barrier มีการทำงานที่บกพร่อง ส่งผลต่อสมดุลการไหลเวียนและการแลกเปลี่ยนของสารระหว่างเซลล์ร่างกายและเซลล์สมอง (Abbruscato et al 2004) นอกจากนี้ การไหลเวียนของเลือดที่ขาดสมดุลและมีการไหลเวียนไม่สะดวก จะทำให้เลือดมีความข้นมากขึ้น ส่งผลต่อกระบวนการซ่อมแซมของร่างกาย และเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคของระบบการไหลเวียนเลือดต่อไป (Hossain et al 2009)

จึงเห็นได้ว่า สารเคมีในบุหรี่ทำให้เกิดความเสียหายของหลอดเลือดจากกระบวนการอักเสบ มีการทำลายเยื่อบุผนังหลอดเลือด มีความบกพร่องของการควบคุมการหดตัวของหลอดเลือด (Vasomotor) ซึ่งกลไกเหล่านี้ นำไปสู่การที่หลอดเลือดแข็งตัว นอกจากนี้ สารพิษในบุหรี่ยังรบกวนระบบสมดุลของการไหลเวียนเลือด โดยทำให้กระบวนการสร้างสารที่สำคัญในหลอดเลือด เช่น LDL, HDL, platelet, fibrin เป็นต้น มีความผิดปกติไป มีลิ่มเลือดเกาะในผนังหลอดเลือด ส่งผลให้หลอดเลือดอุดตันมากยิ่งขึ้น ความผิดปกติของหลอดเลือดเช่นนี้ จึงเป็นกลไกที่ทำให้ผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงในการเป็นโรคหลอดเลือดสมองจากเส้นเลือดในสมองตีบได้มากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่

*บุหรี่ต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาด*

โรคหลอดเลือดสมองจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดเกิดได้จากการฉีกขาดของหลอดเลือดในสมอง หรือการฉีกขาดของหลอดเลือดโป่งพอง (Aneurysm) แต่งานวิจัยที่ศึกษากลไกการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดมีน้อยกว่าในกรณีที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบ ซึ่งอาจเนื่องจากจำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองประเภทเส้นเลือดในสมองฉีกขาดมีจำนวนน้อยกว่าโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบ

อย่างไรก็ตาม งานวิจัยที่รวบรวมมาสามารถอธิบายกลไกของการสูบบุหรี่ที่ส่งผลให้หลอดเลือดในสมองฉีกขาดได้ดังนี้

1. ผู้ที่สูบบุหรี่มีจำนวนหลอดเลือดโป่งพอง (Aneurysm) มากกว่าและมีขนาดใหญ่กว่าหลอดเลือดโป่งพองในผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Guterman and Hopkins 2000) ปริมาณและขนาดของหลอดเลือดโป่งพองทำให้ผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงในการเกิดการฉีกขาดของหลอดเลือดสมองได้มากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่
2. การที่หลอดเลือดฉีกขาดได้ง่าย เกิดจากความเสื่อมของผนังหลอดเลือด โดยพบว่า สารพิษในบุหรี่ทำให้สาร alpha1-antitrypsin มีปริมาณที่ลดลง ส่งผลให้เกิดการย่อยสลายของ collagen บนผนังหลอดเลือดอย่างรวดเร็ว ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้ผนังหลอดเลือดเสื่อมและไม่แข็งแรงดังเดิม (Tartara et al 1996) ผนังหลอดเลือดที่อ่อนแอนี้ สามารถพัฒนาเป็นหลอดเลือดโป่งพองได้ง่าย รวมถึงทำให้หลอดเลือดฉีกขาดได้ง่ายด้วยเช่นกัน
3. การสูบบุหรี่ทำให้ความดันโลหิตเพิ่มสูงขึ้น โดยรายงานจากงานวิจัยแสดงให้เห็นว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีความดันโลหิตเพิ่มขึ้นทันทีหลังจากสูบบุหรี่ และความดันโลหิตที่เพิ่มขึ้นยังค้างอยู่ต่อไปนานถึง 3 ชั่วโมง หลังการสูบบุหรี่เสร็จ (Kool et al 1993) ซึ่งการเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตอย่างรวดเร็วหลังการสูบบุหรี่อาจทำให้หลอดเลือดที่มีผนังอ่อนแอทนแรงดันที่เพิ่มขึ้นไม่ได้และเกิดการฉีกขาด
4. การพุ่งขึ้นของความดันโลหิตสูงอย่างรวดเร็วจากการสูบบุหรี่ เป็นสาเหตุหลักที่อาจทำให้ผู้ที่เลิกสูบบุหรี่มีความเสี่ยงในการเป็นโรคหลอดเลือดสมองจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาดลดลง เนื่องจากพบการลดลงของความดันโลหิตในผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ แต่ไม่พบว่า การเลิกบุหรี่ทำให้ผนังของหลอดเลือดที่เสื่อมจากการสูบบุหรี่กลับมาแข็งแรงเช่นเดิม (Qureshi et al 2001)
5. สารในบุหรี่ทำให้หลอดเลือดเกิดการแข็งตัวและกล้ามเนื้อของหลอดเลือดขาดความยืดหยุ่น ดังนั้น เมื่อมีความดันโลหิตเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว จะทำให้เกิดการเพิ่มแรงดันในหลอดเลือดมากขึ้นอย่างทันทีเช่นกัน โดยที่หลอดเลือดไม่สามารถปรับความยืดหยุ่นเพื่อรองรับแรงดันในหลอดเลือด

ที่เพิ่มสูงขึ้นได้ จึงส่งผลให้หลอดเลือดฉีกขาด (Kool et al 1993)

จากงานวิจัยที่กล่าวมาข้างต้น เราสามารถสรุปได้ว่า การสูบบุหรี่มีผลต่อการทำลายผนังของหลอดเลือด ทำให้ผนังของหลอดเลือดเกิดความเสื่อมหรือโป่งพอง ง่ายต่อการฉีกขาด ร่วมกับการสูบบุหรี่ทำให้หลอดเลือดแข็งไม่ยืดหยุ่นเหมือนเดิม การสูบบุหรี่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิต ซึ่งทำให้เกิดแรงดันในหลอดเลือดสูงเกินกว่าที่หลอดเลือดจะปรับตัวได้ จึงเกิดการฉีกขาดเกิดเป็นโรคหลอดเลือดสมองประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองฉีกขาด

**การเลิกสูบบุหรี่กับการป้องกันโรคหลอดเลือดสมอง**

การสูบบุหรี่ เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ทั้งประเภทที่เกิดจากเส้นเลือดในสมองตีบและเส้นเลือดในสมองฉีกขาด สิ่งที่น่าเป็นห่วงคือ ผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่เอง แต่ได้รับควันบุหรี่ เช่น การอยู่ในบริเวณที่มีการสูบบุหรี่หรือในครอบครัวที่มีผู้สูบบุหรี่ เป็นต้น จะได้รับผลกระทบเหมือนกับการเป็นผู้สูบบุหรี่เอง ข้อมูลจากงานวิจัยยังสนับสนุนความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนบุหรี่ที่สูบต่อวันกับการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองทั้ง 2 ประเภท ซึ่งแสดงให้เห็นว่า การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์เชิงปริมาณของสารพิษที่ร่างกายรับเข้าไปกับผลกระทบต่อร่างกาย (Dose-response relationship) ข้อมูลความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และโรคหลอดเลือดสมองเหล่านี้มีความสำคัญและเป็นประโยชน์ เนื่องจากการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สามารถปรับแก้ได้ ซึ่งงานวิจัยจำนวนมากก็สนับสนุนถึงข้อเท็จจริงของการลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากการเลิกสูบบุหรี่ โดยการเลิกสูบบุหรี่สามารถลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองลงมาจนมีความเสี่ยงเท่ากับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ได้ ดังนั้น การเลิกสูบบุหรี่จึงเป็นวิธีการป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่มีประสิทธิภาพวิธีหนึ่ง

เมื่อเลิกสูบบุหรี่ ร่างกายจะเกิดการเปลี่ยนแปลงไปในแนวทางที่ทำให้มีสุขภาพดีขึ้นทีละน้อยตามระยะเวลาในการเลิก โดยสามารถสรุปได้เป็นขั้นๆ ดังนี้ (Shah and Cole 2010)

1. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 20 นาที จะทำให้ความดันโลหิตลดลง โดยมีค่าอยู่ในระดับที่เท่ากับก่อนการสูบบุหรี่มวนสุดท้าย
2. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 8 ชั่วโมง จะทำให้ระดับก๊าซคาร์บอนมอนนอกไซด์ในเลือดลดลงไปอยู่ในระดับปกติ

3. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 24 ชั่วโมง ช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจวาย
4. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 2-3 สัปดาห์ ทำให้ระบบการไหลเวียนเลือดดีขึ้นและปอดทำงานอย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น
5. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 1-2 เดือน ช่วยลดการจับตัวของสารในเลือด ทำให้การเกาะตัวของเกร็ดเลือดลดลง
6. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลาหลายเดือน ทำให้เซลล์ที่อยู่ในปอดกลับมาทำงานเป็นปกติ ลดความเสี่ยงในการเกิดโรคปอดอักเสบ
7. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 1 ปี ช่วยลดความเสี่ยงของการเป็นโรคหัวใจ
8. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 5 ปี ทำให้ความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองลดลงเกือบเท่ากับความเสี่ยงที่จะเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ที่ไม่สูบบุหรี่
9. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 10 ปี ช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคมะเร็งปอดไปร้อยละ 50 เมื่อเทียบกับผู้ที่สูบบุหรี่ นอกจากนี้ ยังช่วยลดความเสี่ยงในการเป็นโรคมะเร็งที่ปาก ลำคอ หลอดอาหาร กระเพาะปัสสาวะ ไต และตับ
10. การเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 15 ปี ทำให้ความเสี่ยงของการเป็นโรคหัวใจลดลงเท่ากับความเสี่ยงในการเป็นโรคนี้ของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่

จะเห็นได้ว่า การเลิกสูบบุหรี่มีประโยชน์ในเชิงป้องกัน ทั้งสามารถป้องกันโรคหลอดเลือดสมองและโรคต่างๆ อีกมากมายที่เกิดจากการสูบบุหรี่ เช่น โรคหัวใจ โรคปอด โรคความดันโลหิต โรคมะเร็ง เป็นต้น การเลิกสูบบุหรี่จึงเป็นสิ่งที่ควรรณรงค์ให้ประชาชนรับทราบ โดยในปัจจุบันทั้งภาครัฐและเอกชนมีนโยบายในการช่วยเหลือผู้สูบบุหรี่ที่ต้องการเลิกบุหรี่ โดยการตั้งศูนย์ให้ความช่วยเหลือ การเข้ากลุ่มเพื่อร่วมกันเลิกบุหรี่ และการใช้สารอื่นเพื่อทดแทนสารนิโคตินในบุหรี่ในรูปแบบการกินและการซึมผ่านทางผิวหนัง

**บทสรุป**

บทความนี้เสนอข้อมูลเกี่ยวกับความเสี่ยงของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง โดยแสดงให้เห็นว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอด

เลือดสมองมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่หลายเท่า และไม่ว่าจะเป็นเพศชายหรือเพศหญิงที่สูบบุหรี่ ก็มีโอกาสเป็นโรคหลอดเลือดสมองได้พอๆ กัน โรคหลอดเลือดสมองจากการสูบบุหรี่ที่กล่าวถึงนี้ มีสาเหตุมาจากการที่สารในบุหรี่ทำลายเซลล์ของหลอดเลือดและกระตุ้นกระบวนการอักเสบ ซึ่งเป็นสาเหตุของการเกิดอาการหลอดเลือดแข็งตัวและทำให้ผนังของหลอดเลือดไม่แข็งแรง หลอดเลือดเกิดการอุดตันและฉีกขาดง่าย สารในบุหรี่ยังทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสารสำคัญต่างๆ ในเลือด เช่น กระบวนการสร้างไขมันที่ผิดปกติไปทำให้ปริมาณ LDL มากขึ้น มีการเกาะกันของเกร็ดเลือดและไฟบรินบริเวณผนังของหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดแคบลงอันนำไปสู่การอุดตันของหลอดเลือดต่อมา นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ยังทำให้เกิดโรคที่เกี่ยวกับระบบหายใจและการไหลเวียนเลือด เช่น โรคหัวใจ โรคปอด หรือโรคมะเร็งตั้งแต่บริเวณปากไปจนถึงส่วนอื่นๆ ของร่างกายที่ได้รับสารพิษจากบุหรี่ เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ถึงแม้ว่าประชาชนส่วนมากได้รับทราบถึงโทษและพิษภัยของบุหรี่ ปัจจุบันยังมีผู้ที่สูบบุหรี่อยู่อีกจำนวนมาก และส่วนหนึ่งก็เป็นผู้ที่ไม่สามารถเลิกบุหรี่ได้ แต่ที่น่ากังวลมากคือ การที่เยาวชน (นักเรียนและนักศึกษา) ซึ่งเป็นกำลังสำคัญของประเทศมีค่านิยมในการสูบบุหรี่ (ไฟฟ้า) ดังนั้น การรณรงค์ให้ไม่สูบบุหรี่และให้เลิกสูบบุหรี่ จึงเป็นงานที่ยังไม่จบและต้องดำเนินการต่อไปอย่างต่อเนื่อง เพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดโรคต่างๆ ที่มากับการสูบบุหรี่ อันจะส่งผลให้ประชากรมีสุขภาพที่แข็งแรง มีคุณภาพชีวิตที่ดี และไม่เป็นภาระต่อครอบครัว สังคม และประเทศ

## เอกสารอ้างอิง


Abbruscato TJ, Lopez SP SP, Roder K, Paulson JR. Regulation of blood-brain barrier Na, K, 2Cl-cotransporter through phosphorylation during in vitro stroke conditions and nicotine exposure. J Pharmacol Exp Ther. 2004;310:459-68.

Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. J Am Coll Cardiol. 2004;43:1731-7.

Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: A systematic review. Stroke. 2003;34:2060-5.

Blann AD, Kirkpatrick U, Devine C, Naser S, McCollum CN. The influence of acute smoking on leucocytes, platelets and the endothelium. Atherosclerosis. 1998;141:133-9.

Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: An analysis of published data. BMJ. 1989;298:784–8.

Di Legge S, Koch G, Diomedi M, Stanzione P, Sallustio F. Stroke prevention: managing modifiable risk factors. Stroke Res Treat 2012;2012:391538.

Donnan GA, McNeil JJ, Adena MA, Doyle AE, O'Malley HM, et al. Smoking as a risk factor for cerebral ischaemia. Lancet. 1989;2:643-7.

Fang Q, Sun H, Mayhan WG. Impairment of nitric oxide synthase-dependent dilatation of cerebral arterioles during infusion of nicotine. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2003;284:H528-34.

Fusegawa Y, Goto S, Handa S, Kawada T, Ando Y. Platelet spontaneous aggregation in platelet-rich plasma is increased in habitual smokers. Thromb Res. 1999;93:271–8.

Gorelick PB, Rodin MB, Langenberg P, Hier DB, Costigan J. Weekly alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of ischemic stroke: Results of a case-control study at three urban medical centers in Chicago, Illinois. Neurology. 1989;39:339-43.

Guterman LR, Hopkins LN. Factors associated with aneurysm size in patients with subarachnoid haemorrhage: Effect of smoking and aneurysm location. Neurosurgery. 2000;46:44-50.

Heitzer T, Yla-Herttuala S, Luoma J, Kurz S, Munzel T, et al. Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia: role of oxidized LDL. Circulation. 1996;9:1346–53.

Hossain M, Sathe T, Fazio V, Mazzone P, Weksler B, et al. Tobacco smoke: A critical etiological factor for vascular impairment at the blood-brain barrier. Brain Res. 2009;1287:192-205.

Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. J Am Med Assoc. 1993;269:232-6.

Kool MJ, Hoeks AP, Struijker Boudier HA, Reneman RS, Van Bortel, LM. Short- and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. J Am Coll Cardiol. 1993;22:1881-6.

Kurth T, Kase CS, Berger K, Schaeffner ES, Buring JE, et al. Smoking and the risk of hemorrhagic stroke in men. Stroke. 2003;34:1151-5.

Lee PN, Forey BA, Thornton AJ, Coombs KJ. The relationship pf cigarette smoking in Japan to lung cancer, COPD, ischemic heart disease and stroke: A systematic review. F1000Res. 2018;7:204.

Mazzone P, Tierney W, Hossain M, Puvenna V, Janigro D, et al. Pathophysiological impact of cigarette smoke exposure on the cerebrovascular system with a focus on the blood-brain barrier: Expanding the awareness of smoking toxicity in an underappreciated area. International J Environ Res Public Health. 2010;7:4111-26.

Pan B, Jin X, Jun L, Qiu S, Zheng Q, et al. The relationship between smoking and stroke: A meta-analysis. Medicine. 2019;98:e14872.

Qureshi AI, Suri MFK, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2001;49:607-12.

Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: The more you smoke the more you stroke. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2010;8:917-32.

Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ. 1989;298:789-94.

Sudlow CLM, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: Results from an international collaboration. Stroke. 1997;28:491-9.

Tartara F, Gaetani P, Tancioni F, Guagliano A, Klersy C, et al. Alpha1-antitrypsin activity in subarachnoid hemorrhage. Life Sci. 1996;59:15-20.

Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RAL, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of the major stroke subtypes: Initial findings from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). Stroke. 2001;32:1732-8.

Truelsen T, Begg S, Mathers C. The global burden of cerebrovascular disease: The global burden of disease 2000. World Health Organization, 2006.

World Health Organization. Global Health Estimates, Disease burden and mortality estimates. 2016.

World Health Organization. World report on disability. 2011.

Zidovetzki R, Chen P, Fisher M, Hofman F. Nicotine increases plasminogen activator inhibitor-1 production by human brain endothelial cells via protein kinase C-associated pathway. Stroke. 1999;30:651-5.

กองโรคไม่ติดต่อ สำนักสื่อสารความเสี่ยง กรมควบคุมโรค. โรคหลอดเลือดสมอง. 2019.

STOP
SMOKING!

บทที่ 15

# โรคพาร์กินสัน

รองศาสตราจารย์ ดร.รัมภา บุญสินสุข

โรคพาร์กินสัน เป็นโรคที่เกิดจากความเสื่อมของระบบประสาทอย่างต่อเนื่อง (Progressive neurodegenerative disease) พบโรคนี้ได้บ่อยเป็นอันดับที่ 2 รองจากโรคอัลไซเมอร์ (Kalia and Lang 2015) โดยมีรายงานอุบัติการณ์ของโรคพาร์กินสันในผู้ที่มีอายุ 65-69 ปี อยู่ที่ประมาณร้อยละ 0.5-1 และค่าอุบัติการณ์นี้เพิ่มมากขึ้นเป็นร้อยละ 1-3 ในผู้ที่มีอายุ 80 ปีขึ้นไป (Nussbaum and Ellis 2003) จากการที่โลกมีจำนวนผู้สูงอายุมากขึ้นและผู้สูงอายุมีอายุโดยเฉลี่ยที่ยืนยาวขึ้น จึงไม่น่าแปลกใจที่ในปัจจุบันเราพบผู้ป่วยเป็นโรคพาร์กินสันเพิ่มมากขึ้นกว่าในอดีตหลายเท่าตัว (GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group 2017) ตัวอย่างเช่น จำนวนผู้ป่วยพาร์กินสันทั่วโลกจากการสำรวจในปี 2016 มี 6.1 ล้านคน ในขณะที่ในปี 1990 มีจำนวนผู้ป่วยพาร์กินสันเพียง 2.5 ล้านคน (GBD 2016 Parkinson's Disease Collaborators 2018) งานวิจัยอีกชิ้นหนึ่งได้คาดการณ์ไว้ว่า อุบัติการณ์ของโรคพาร์กินสันอาจเพิ่มมากขึ้นถึงร้อยละ 30 ภายในปี 2030 (Chen et al 2001) ซึ่งแน่นอนว่า ตัวเลขนี้ส่งผลกระทบต่อภาวะทางเศรษฐกิจและสังคมของประเทศอย่างมาก เนื่องจากผู้ป่วยพาร์กินสันจะมีภาวะทุพพลภาพระดับรุนแรงเมื่อโรคพัฒนาไปในระยะท้ายๆ ของการดำเนินโรค ซึ่งข้อมูลการสำรวจประชากรในปี 2016 แสดงให้เห็นว่า โรคพาร์กินสันทำให้ผู้ที่เป็นโรคนี้เกิดภาวะทุพพลภาพถึง 3.2 ล้านคน จากผู้ที่เป็นโรคทั้งหมด 6.1 ล้านคน และทำให้มีผู้เสียชีวิตเป็นจำนวนมากถึง 211,296 คนในปีที่สำรวจ โดยมีสัดส่วนของผู้ชายที่เป็นโรคพาร์กินสันมากกว่าผู้หญิง (GBD 2016

Parkinson's Disease Collaborators 2018)

สำหรับในประเทศไทย ข้อมูลจากฐานข้อมูลผู้ป่วยพาร์กินสันในปี 2011 พบว่ามีผู้ป่วยพาร์กินสันในประเทศไทยจำนวน 60,565 ราย โดยเป็นผู้ป่วยพาร์กินสันที่อาศัยอยู่ในเขตเมือง (127 คนต่อประชากร 100,000 คน) มากกว่าจำนวนผู้ป่วยพาร์กินสันที่อาศัยอยู่ในเขตชนบท (91 คนต่อประชากร 100,000 คน) (Bhidayasiri et al 2011) ผลกระทบของโรคพาร์กินสันต่อการลดลงของความสามารถในการช่วยเหลือตนเอง นอกจากจะทำให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยลดลงแล้ว ยังเป็นภาระต่อผู้ดูแลและบุคลากรที่เกี่ยวข้อง ส่งผลให้โรคพาร์กินสันเป็นโรคหนึ่งที่ก่อให้เกิดภาระต่อระบบสาธารณสุข สังคม และเศรษฐกิจของโลก

**ความผิดปกติของสารสื่อประสาทกับอาการของโรคพาร์กินสัน**

การเสื่อมของระบบประสาทที่พบในโรคพาร์กินสัน เกิดจากการตายของเซลล์ประสาทที่ทำหน้าที่สร้างสารสื่อประสาทโดพามีน (Dopamine) โดยเซลล์ประสาทกลุ่มนี้พบมากใน substantia nigra ส่งผลให้ช่องทางการติดต่อสื่อสารในระบบประสาทที่ใช้สารสื่อประสาทโดพามีนใน basal ganglia (Nigrostriatral dopaminergic pathway) เสียหายไป ในรายที่มีอาการรุนแรงมากจะพบว่า มีการตายของเซลล์ประสาทอื่นๆ ที่อยู่ทั่วไปในระบบประสาท เช่น เซลล์ประสาทที่สร้างสารสื่อประสาทอะซิติลโคลีน (Acetylcholine) กลูตาเมท (Glutamate) และกาบ้า (GABA) ทำให้ระบบการนำสัญญาณประสาทด้วยสารสื่อประสาทเหล่านี้ได้รับผลกระทบ เกิดความบกพร่องในการทำงานด้วยเช่นกัน ดังนั้น โรคพาร์กินสันจึงไม่ใช่โรคที่เกิดจากความเสียหายของเซลล์ประสาทที่สร้างสารสื่อประสาทโดพามีนเพียงกลุ่มเดียว แต่เป็นโรคที่มีอาการหลากหลายและซับซ้อน เนื่องจากกระทบต่อเซลล์ที่สร้างสารสื่อประสาทอื่นอีกมากมาย ดังนั้น ผู้ป่วยโรคพาร์กินสันจึงมีทั้งอาการแสดงที่เกิดจากความผิดปกติด้านการเคลื่อนไหว (Motor symptom) และอาการแสดงที่เกิดจากความผิดปกติของระบบอื่นๆ ในร่างกายที่ไม่เกี่ยวข้องกับการเคลื่อนไหว (Non-motor symptom) เช่น มีภาวะสมองเสื่อม ความสามารถในการจำลดลง มีความผิดปกติของการประมวลความคิด มีภาวะซึมเศร้า นอนไม่หลับ มีอาการท้องผูก การรับความรู้สึกผิวกายและข้อต่อบกพร่อง มีอาการปวดจากระบบประสาทส่วนกลาง และความสามารถในการรับกลิ่นลดลง (Kouli et al 2018)

การคัดกรองทางคลินิกสำหรับผู้ที่เป็นโรคพาร์กินสันทำได้โดยการสังเกตจาก

อาการแสดงของผู้ป่วย โดยผู้ป่วยต้องมีอาการแสดงอย่างน้อย 2 อาการจากความผิดปกติทางการเคลื่อนไหวเหล่านี้ ได้แก่ อาการสั่นขณะพัก (RestingTremor) เคลื่อนไหวได้ช้า (Bradykinesia) กล้ามเนื้อเกร็งแข็ง (Rigidity) และมีการทรงตัวที่ไม่มั่นคง (Postural stability) ทำให้มีปัญหาในการเดินและการล้ม เมื่อผู้ป่วยมีอาการแสดงเหล่านี้มากกว่า 2 อาการแล้ว จะได้รับการตรวจเพื่อยืนยันว่า เป็นโรคพาร์กินสันอย่างแน่ชัดอีกครั้งด้วยผลตรวจทางพยาธิวิทยาของเนื้อเยื่อ โดยในโรคพาร์กินสันจะพบความผิดปกติของการสร้างและจับตัวของโปรตีนประเภทต่างๆ เช่น alpha-synuclein, synphilin-1, ubiquitin เป็นต้น รวมกันเป็นกลุ่มสารพิษของโปรตีนที่เรียกว่า lewy body สะสมอยู่ในเซลล์ประสาท ในการตรวจทางห้องปฏิบัติการจึงใช้การตรวจพบ lewy body เป็นการยืนยันผลวินิจฉัยว่าเป็นโรคพาร์กินสัน (Katzenschlager et al 2008)

อย่างไรก็ตาม ความผิดปกติทางการเคลื่อนไหว (ที่ใช้เป็นเกณฑ์การคัดกรองผู้ป่วยพาร์กินสัน) อาจไม่พบในทันทีที่ผู้ป่วยมีความบกพร่องของเซลล์ประสาทที่สร้างสารสื่อประสาทโดพามีน แต่อาจจะใช้เวลานานหลายปี (ในบางรายอาจมากกว่า 10 ปี) ผู้ป่วยจึงจะแสดงความผิดปกติทางคลินิกให้เห็น (Schrag et al 2015) ข้อเท็จจริงนี้นำไปสู่ความยากลำบากในการวินิจฉัยเพื่อป้องกันโรค และก่อให้เกิดความล่าช้าในการรักษาผู้ป่วยพาร์กินสัน เนื่องจากยังไม่สามารถวินิจฉัยจากอาการที่ไม่แสดงออกมาให้เห็นอย่างรวดเร็ว ดังนั้น งานวิจัยต่อๆ มาจึงพยายามค้นหาลักษณะของอาการแสดงทางคลินิกที่อาจเป็นสัญญาณเตือนของการเกิดโรคพาร์กินสันได้ก่อนที่จะสังเกตเห็นความผิดปกติทางการเคลื่อนไหว โดยการศึกษาหนึ่งพบว่า อาการผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic nervous system) ที่มีศูนย์กลางอยู่บริเวณก้านสมอง (Brainstem) อาจจะเป็นสัญญาณเตือนที่ว่องไวต่อการเกิดโรคพาร์กินสัน โดยพบว่า ผู้ป่วยพาร์กินสันส่วนมากมีอาการนอนไม่หลับ เหนื่อยล้า ท้องผูก หรือมีปัญหาของระบบปัสสาวะมาประมาณระยะหนึ่ง (หลายปี) ก่อนที่จะตรวจพบอาการแสดงของความบกพร่องทางระบบการเคลื่อนไหวจากโรคพาร์กินสัน (Williams-Gray and Worth 2016) อาการผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติเหล่านี้จึงเป็นอาการที่น่าสนใจ เนื่องจากอาจนำมาใช้เป็นสัญญาณเตือนให้แพทย์สามารถวินิจฉัยโรคพาร์กินสันได้เร็วขึ้น เพื่อจะส่งผู้ป่วยไปตรวจและวิเคราะห์ปริมาณการลดลงของสารสื่อประสาทโดพามีนใน striatum เป็นการยืนยันโรคพาร์กินสัน ซึ่งจะเป็นการป้องกันหรือชะลอความรุนแรงของโรคและภาวะทุพพลภาพจากโรคพาร์กินสัน

บทความนี้จะกล่าวถึงปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ที่ทำให้เกิดโรคพาร์กินสัน โดยเน้นถึง

ปัจจัยเสี่ยงเกี่ยวกับการสูบบุหรี่ จากนั้นจะอธิบายถึงพยาธิสรีรวิทยาที่ส่งผลให้เกิดโรคพาร์กินสันต่อเนื่องไปจนถึงสมมุติฐานเกี่ยวกับกลไกของการสูบบุหรี่ที่มีต่อโรคพาร์กินสัน

**ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคพาร์กินสัน**

โรคพาร์กินสัน เกิดได้จากปัจจัยเสี่ยงหลายปัจจัย โดยสามารถจัดกลุ่มปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้ได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ได้แก่ ปัจจัยเสี่ยงภายใน และปัจจัยเสี่ยงภายนอก ปัจจัยเสี่ยงภายในเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ติดตัวมากับบุคคล และไม่สามารถปรับเปลี่ยนได้หรือปรับเปลี่ยนได้ยากมาก ตัวอย่างปัจจัยเสี่ยงภายใน เช่น อายุ เชื้อชาติ หรือพันธุกรรม เป็นต้น ส่วนปัจจัยเสี่ยงภายนอกเป็นปัจจัยเสี่ยงที่มาจากสภาพแวดล้อมในการอยู่อาศัยและการใช้ชีวิต เช่น มลภาวะ การได้รับสารพิษ การได้รับยากำจัดศัตรูพืช การสูบบุหรี่ เป็นต้น ซึ่งปัจจัยเสี่ยงภายนอกจะเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สามารถปรับเปลี่ยนได้ รายละเอียดของปัจจัยเสี่ยงที่มักกล่าวถึงแต่ละประเภทมีดังนี้

*อายุ*

อายุเป็นปัจจัยเสี่ยงภายในที่สำคัญในการเกิดโรคพาร์กินสัน โดยพบว่า อายุเฉลี่ยของการเกิดโรคพาร์กินสันในประชากรอยู่ที่อายุ 60 ปี (Lees et al 2009) โดยพบว่า ความเสี่ยงในการเกิดโรคพาร์กินสันจะเพิ่มมากขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น

*เชื้อชาติ*

มีรายงานข้อมูลเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างเชื้อชาติและการเกิดโรคพาร์กินสัน โดยพบอุบัติการณ์ของการเกิดโรคพาร์กินสันในทวีปยุโรป ทวีปอเมริกาเหนือ และทวีปอเมริกาใต้ มากกว่าอุบัติการณ์ของการเกิดโรคพาร์กินสันในทวีปแอฟริกา ทวีปเอเชีย หรือประเทศในกลุ่มอาหรับ (Kalia and Lang 2015) ตัวอย่างเช่น งานวิจัยที่ทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review) ได้เปรียบเทียบจำนวนผู้ป่วยพาร์กินสันที่พบในกลุ่มประเทศในทวีปเอเชียที่มีจำนวนตั้งแต่ 16.7 ถึง 176.9 คนต่อประชาการ 100,000 คน แต่จำนวนนี้ยังน้อยกว่าจำนวนผู้ป่วยพาร์กินสันที่พบในประเทศแถบทวีปยุโรปอยู่มาก ซึ่งมีจำนวนผู้ป่วยพาร์กินสันตั้งแต่ 101 ถึง 439.4 คน ต่อประชากร 100,000 คน (Muangpaisan et al 2009)

*พันธุกรรม*

ในปัจจุบัน ถึงแม้ว่าเรายังไม่ทราบสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคพาร์กินสัน แต่มีผู้ป่วยพาร์กินสันส่วนหนึ่ง (ประมาณร้อยละ 10-15) รายงานถึงการมีคนในครอบครัว

ที่ป่วยเป็นโรคพาร์กินสันเช่นกัน (Deng et al 2018) ดังนั้น จึงเกิดการศึกษาผลของพันธุกรรมต่อการเกิดโรคพาร์กินสัน โดยผลงานวิจัยพบยีนกลุ่มหนึ่งที่ตั้งชื่อว่า “PARK” ย่อมาจากโรคพาร์กินสัน เป็นกลุ่มยีนที่มีความเป็นไปได้สูงในการกระตุ้นให้เกิดโรคพาร์กินสัน ซึ่งขณะนี้มีการค้นพบยีน PARK ถึงลำดับที่ 23 แล้ว (Schulte and Gasser 2011) นอกจากนี้ ยังพบว่า ยีนของผู้ป่วยที่เป็นโรคพาร์กินสันบางตัวเกิดการกลายพันธุ์ (Mutation) (Nichols et al 2009) หรือมีการทำงานที่ผิดปกติ โดยมีหลักฐานการกลายพันธุ์ในยีนที่เป็นยีนที่เด่น (Autosomal dominant gene) และที่เป็นยีนด้อย (Autosomal recessive gene) (Healy et al 2008, Pickrell and Youle 2015, Polymeropoulos et al 1997)

*สารพิษ และยากำจัดศัตรูพืช*

งานวิจัยที่ผ่านมารายงานว่า โรคพาร์กินสันมีความเกี่ยวข้องกับการได้รับสารเคมีที่เป็นพิษ เช่น ยากำจัดศัตรูพืช สารพิษที่ตกค้างในดิน และสารพิษที่ปล่อยมาจากโรงงาน เป็นต้น (Pezzoli and Cereda 2013, Vlaar et al 2018, Weisskopf et al 2010) โดยพบว่า ผู้ที่ได้รับสาร MPTP (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine) ซึ่งเป็นสารที่เป็นพิษต่อระบบประสาท (Neurotoxin) ที่พบได้ในสภาพแวดล้อมสามารถทำให้เซลล์ประสาทใน substantia nigra เกิดการเสื่อมและตายลง ส่งผลให้ผู้ที่ถูกสารพิษนี้มีอาการคล้ายกับผู้ป่วยโรคพาร์กินสัน (Xu et al 2006) ผลวิจัยนี้จุดประกายให้ค้นหาความเชื่อมโยงระหว่างสารพิษอื่นๆ และการเกิดโรคพาร์กินสัน ตัวอย่างเช่น งานวิจัยชี้ว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคพาร์กินสันมีประวัติสัมผัสกับยาฆ่าแมลงมากกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคพาร์กินสันถึง 2.2 เท่า (Odd ratio = 2.2) (Elbaz et al 2009) นอกจากนี้ ยังมียากำจัดศัตรูพืชที่ชื่อว่า พาราควอต มีฤทธิ์ต่อระบบประสาทคล้ายกับสาร MPTP จึงสามารถทำให้ผู้ได้รับพาราควอตมีอาการคล้ายผู้ป่วยพาร์กินสันได้ (Di Monte et al 1985) ส่วนสารพิษที่เป็นกลุ่มโลหะหนัก เช่น เหล็ก ทองแดง ตะกั่ว อลูมิเนียม หรือสังกะสี เป็นต้น ยังไม่มีข้อมูลชัดเจนที่แสดงให้เห็นถึงความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคพาร์กินสัน (Tanner et al 2011) งานวิจัยล่าสุดที่ทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบสนับสนุนว่า มีงานวิจัยจำนวนมากที่ให้ผลการศึกษาเป็นไปในแนวทางเดียวกันว่า ยากำจัดศัตรูพืชทำให้เกิดโรคพาร์กินสัน ในขณะที่ยังมีข้อมูลไม่ชัดเจนสำหรับปัจจัยทางสภาพแวดล้อมอื่นๆ เช่น พิษของโลหะหนักหรือสนามแม่เหล็กไฟฟ้าที่จะทำให้เกิดโรคพาร์กินสัน เป็นต้น (Belvisi et al 2020)

**การสูบบุหรี่กับโรคพาร์กินสัน**

เป็นที่ทราบทั่วกันว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคต่างๆ หลายโรค แต่การศึกษาทางระบาดวิทยาเพื่อหาความสัมพันธ์หรือความเกี่ยวข้องระหว่างการสูบบุหรี่และโรคพาร์กินสัน กลับพบว่า การสูบบุหรี่มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคพาร์กินสันน้อยมาก โดยผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงในการเกิดการโรคพาร์กินสันน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ และแสดงให้เห็นว่า บุหรี่สามารถลดการเกิดโรคพาร์กินสันได้ถึงร้อยละ 40-50 (Ritz et al 2007) สำหรับผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่โดยตรงที่เรียกว่า ผู้สูบบุหรี่มือสอง (Second hand smoker) พบความสัมพันธ์ไปในแนวทางเดียวกับการศึกษาในผู้ที่สูบบุหรี่โดยตรงคือ ผู้ที่สูบบุหรี่มือสองมีความเสี่ยงในการเกิดโรคพาร์กินสันน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Searles Nielsen et al 2012) ข้อมูลเพิ่มเติมกล่าวถึงความสัมพันธ์ของปริมาณบุหรี่ที่สูบกับการเกิดโรคพาร์กินสันในลักษณะที่เป็นไปในแนวทางตรงข้ามกัน (Inverse relationship) เช่น relative risk ของปริมาณการสูบบุหรี่ 1-9 ซอง-ปี (Pack-year) คือ 0.8 แต่ค่า relative risk จะลดลงเป็น 0.4 เมื่อสูบบุหรี่มากกว่า 45 ซอง-ปี (Hernan et al 2001) หมายความว่า ยิ่งสูบบุหรี่มากเท่าไหร่ ยิ่งลดอัตราเสี่ยงของการเกิดโรคพาร์กินสันลงมากขึ้น นอกจากนี้ ยังพบว่า ระยะเวลาที่สูบบุหรี่หรือระยะเวลาที่เลิกบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคพาร์กินสัน โดยผู้ที่สูบบุหรี่มานานหลายปีหรือผู้ที่เพิ่งเลิกสูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงในการเกิดโรคพาร์กินสันน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Thacker et al 2007)

แน่นอนว่า ข้อมูลเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับการเกิดโรคพาร์กินสันเป็นประเด็นที่ถูกวิพากษ์วิจารณ์จากนักวิทยาศาสตร์มากมาย หนึ่งในข้อกังขาเกี่ยวกับผลการศึกษาคือ จำนวนประชากรที่เก็บได้ในแต่ละการศึกษาอาจจะน้อยเกินไป และมีความหลากหลายในระดับความรุนแรงของโรคที่ต่างกันมาก จึงไม่สามารถสรุปถึงความเกี่ยวข้องของการสูบบุหรี่กับการเกิดโรคพาร์กินสันได้ ดังนั้น การศึกษาต่อๆ มาใช้การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review) และการวิเคราะห์แบบ meta-analysis มาเพื่อเพิ่มจำนวนกลุ่มตัวอย่างให้มากยิ่งขึ้น จะได้สามารถตอบคำถามความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการเกิดโรคพาร์กินสันได้อย่างชัดเจน เช่น การศึกษาแบบ meta-analysis ในปี 2002 ที่รวบรวมงานวิจัยเดี่ยวๆ เกี่ยวกับการสูบบุหรี่และโรคพาร์กินสันถึง 52 งาน จากประเทศทั่วโลกกว่า 20 ประเทศ พบว่า ความเสี่ยงของการเกิดโรคพาร์กินสันจากการสูบบุหรี่มีค่า relative risk เท่ากับ 0.39 ซึ่งหมายความว่า การสูบบุหรี่ไม่ได้ทำให้เกิดความเสี่ยงใน

การเป็นโรคพาร์กินสัน และค่า relative risk ที่น้อยกว่า 1 เป็นการสนับสนุนว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสัน (Hernan et al 2002) การศึกษาแบบ meta-analysis อีก 2 การศึกษาต่อมาก็พบความสัมพันธ์เชิงผกผัน (Inverse relationship) ระหว่างการสูบบุหรี่และการเกิดโรคพาร์กินสันเช่นกัน โดยรายงานค่า odd ratio ที่ 0.23 และ 0.70 ตามลำดับ (Breckenridge et al 2016, Ritz et al 2007) ซึ่งหมายความว่า ผู้ที่เป็นโรคพาร์กินสันมีประวัติการสูบบุหรี่น้อยกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคพาร์กินสัน แสดงว่าผู้ที่สูบบุหรี่และเป็นโรคพาร์กินสันมีจำนวนน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ อีกทั้งการศึกษาในปี 2016 ยังรายงานยืนยันถึงความสัมพันธ์เชิงผกผันระหว่างปริมาณบุหรี่ที่สูบและจำนวนปีที่สูบกับการเกิดโรคพาร์กินสัน โดยผู้ที่สูบบุหรี่เป็นเวลานานมีโอกาสในการเกิดโรคพาร์กินสันน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Breckenridge et al 2016) ข้อมูลจากงานวิจัยหลายชิ้นที่มีผลการศึกษาที่สอดคล้องกันนี้ ทำให้งานวิจัยทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบในปี 2020 สรุปว่า มีความเป็นไปได้อย่างสูงที่การสูบบุหรี่จะเป็นปัจจัยที่ป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสัน (Belvisi et al 2020)

นักวิทยาศาสตร์ได้ตั้งสมมุติฐานเกี่ยวกับผลเชิงป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสันจากการสูบบุหรี่ไว้หลายสมมุติฐาน โดยบางสมมุติฐานสนับสนุนผลของการสูบบุหรี่ในเชิงป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสัน แต่บางสมมุติฐานค้านว่า ข้อมูลความสัมพันธ์ที่รายงานมาอาจจะเกิดจากการแปลข้อมูลที่ผิดพลาดหรือวิธีการศึกษาที่มีปัจจัยกวนประเภทอื่นเข้ามาเกี่ยวข้อง

ประเด็นสำคัญของสมมุติฐานเหล่านั้น สามารถสรุปได้ดังนี้

1. การสูบบุหรี่สามารถป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสันได้ เนื่องจากในระบบประสาท มีตัวรับ (Receptor) ที่จำเพาะกับสารนิโคติน ซึ่งสารนิโคตินมีส่วนเกี่ยวข้องในการทำหน้าที่ป้องกันระบบประสาท (Neuroprotector) (Quik et al 2012)
2. ความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการลดความเสี่ยงในการเกิดโรคพาร์กินสัน อาจจะเกิดจากปัจจัยที่ยังไม่ทราบประเภทอื่นที่ทำให้ผู้ป่วยพาร์กินสันไม่ต้องการสูบบุหรี่ สมมุติฐานนี้ได้รับการสนับสนุนจากข้อมูลที่พบว่า ผู้ป่วยพาร์กินสันสามารถเลิกบุหรี่ได้ง่ายกว่าผู้ที่ไม่เป็นพาร์กินสัน เนื่องจากระบบประสาทลดการตอบสนองต่อสารนิโคตินในบุหรี่ (Ritz et al 2014)
3. ผลการศึกษาที่ชี้ให้เห็นว่า การสูบบุหรี่ช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคพาร์กินสันนั้น อาจจะเป็นการแปลผลการศึกษาที่ไม่ถูกต้อง เนื่องจากการ

ไม่ชอบบุหรี่ (Smoke aversion) เป็นผลมาจากความผิดปกติของระบบประสาทที่เปลี่ยนแปลงไปในโรคพาร์กินสัน ดังนั้น แทนที่จะรายงานว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสัน อาจจะต้องปรับเป็นการสรุปว่า การไม่ชอบบุหรี่เป็นสัญญาณเตือนของโรคพาร์กินสันก่อนจะมีอาการแสดงทางคลินิก และควรใช้ข้อมูลนี้ให้เป็นประโยชน์ในการคัดกรองผู้ที่อาจเป็นโรคพาร์กินสัน (Moccia et al 2015)

4. วิธีการศึกษาอุบัติการณ์ของโรคพาร์กินสันอาจจะไม่ครอบคลุมประชากรที่เป็นพาร์กินสันทั้งหมด เนื่องจากการสูบบุหรี่อาจมีอันตรายมาก จนทำให้ผู้ป่วยพาร์กินสันเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว เมื่อทำการสำรวจจึงพบจำนวนผู้ป่วยพาร์กินสันที่มีประวัติสูบบุหรี่น้อยกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคพาร์กินสัน อย่างไรก็ตาม สมมุติฐานนี้ถูกคัดค้านจากงานวิจัยต่อมาที่แสดงให้เห็นว่า การสูบบุหรี่ไม่ได้ทำให้ผู้ป่วยโรคพาร์กินสันมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตมากกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคพาร์กินสัน (Chen et al 2006)

จะเห็นได้ว่า สมมุติฐานที่ใช้อธิบายผลของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคพาร์กินสันนั้นมีมากมาย และแต่ละสมมุติฐานก็มีข้อมูลมากมายมาสนับสนุนสมมุติฐานนั้นๆ ถึงอย่างนั้นก็ตาม ในปัจจุบัน ยังไม่มีการสรุปอย่างชัดเจนว่า การสูบบุหรี่ช่วยลดการเกิดโรคพาร์กินสันจริงหรือไม่ ดังนั้น ความเข้าใจในพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคพาร์กินสันน่าจะช่วยให้เรามีความเข้าใจบทบาทของบุหรี่กับโรคพาร์กินสันได้มากขึ้น

**พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคพาร์กินสัน**

โรคพาร์กินสันเป็นโรคที่ทำให้เกิดการเสื่อมสลายของเซลล์ประสาทที่อยู่ใน substantia nigra ซึ่งเป็นเซลล์ประสาทกลุ่มที่ทำหน้าที่สร้างสารสื่อประสาทโดพามีน พยาธิสรีรวิทยาในการเกิดโรคพาร์กินสันประกอบด้วยกระบวนการหลักๆ ได้แก่ การเกิดภาวะ oxidative stress การทำงานบกพร่องของไมโตรคอนเดรีย ความผิดปกติในการสร้างโปรตีน และกระบวนการอักเสบในระบบประสาท

*การเกิดภาวะ oxidative stress และความบกพร่องของไมโตรคอนเดรีย*

สารอนุมูลอิสระ (Reactive oxygen species: ROS) มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะ oxidative stress โดยถ้ามีสารอนุมูลอิสระจำนวนไม่มากนักจะช่วยการทำงานของเซลล์ เนื่องจากสารอนุมูลอิสระเหล่านี้มีหน้าที่ที่สำคัญในการส่งสัญญาณ

ประสาท ในภาวะปกติ สาร anti-oxidant จะทำหน้าที่ควบคุมปริมาณของสารอนุมูลอิสระไม่ให้มากเกินไป แต่ถ้าสารอนุมูลอิสระถูกกระตุ้นให้มีการผลิตมากเกินไป หรือร่างกายรับสารอนุมูลอิสระเข้าไปมากเกินไป จะทำให้สาร anti-oxidant มีจำนวนไม่พอที่จะจัดการกับสารอนุมูลอิสระที่เพิ่มขึ้นเหล่านั้น สารอนุมูลอิสระจำนวนมากมายจะไปจับตัวกับส่วนประกอบอื่นๆ ของเซลล์ ส่งผลให้หน้าที่การทำงานของเซลล์ผิดปกติไปจากเดิม สารอนุมูลอิสระยังกระตุ้นกระบวนการอื่นๆ ที่ทำให้เซลล์อ่อนแอ เช่น การสลายไขมัน (Lipid peroxidation) การผลิต DNA ที่ผิดปกติ ทำให้เซลล์ถูกทำลายได้ง่าย ซึ่งเราเรียกผลกระทบเหล่านี้ที่เกิดจากสารอนุมูลอิสระว่า การเกิดภาวะ oxidative stress

ภาวะ oxidative stress สามารถพบได้ในสมองของผู้ป่วยโรคพาร์กินสันร่วมกับการพบว่า สาร anti-oxidant มีจำนวนลดลงหรือมีขนาดโมเลกุลที่เปลี่ยนแปลงไปในบริเวณของ substantia nigra แสดงให้เห็นถึงการเกิดความเสียหายของระบบสร้างสาร anti-oxidant ในโรคพาร์กินสันจากการเพิ่มจำนวนของสารอนุมูลอิสระ (Alam et al 1997) ดังนั้น จึงมีการเสนอว่า หากให้สาร anti-oxidant เพิ่มเข้าไปอาจช่วยป้องกันโรคพาร์กินสันได้ โดยงานวิจัยที่ทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบแสดงให้เห็นว่า การทานสาร anti-oxidant บางประเภท เช่น วิตามิน A และวิตามิน E มีส่วนในการป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสันได้ (Belvisi et al 2020) นอกจากนี้ในสมองของผู้ป่วยพาร์กินสันยังพบการทำลายของไมโตรคอนเดรีย ซึ่งกระบวนการทำลายไมโตรคอนเดรียในโรคพาร์กินสันยังไม่ทราบอย่างแน่ชัด แต่พบความผิดปกติของไมโตรคอนเดรียในผู้ป่วยโรคพาร์กินสัน โดยอาจเกิดจากการที่ DNA ของไมโตรคอนเดรียเกิดการกลายพันธุ์ (Mutation) จากปฏิกริยาตอบสนองต่อภาวะ oxidative stress (Schapira 2008)

*ความผิดปกติในการสร้างโปรตีน*

ความผิดปกติในการสร้างโปรตีนที่พบในผู้ป่วยโรคพาร์กินสัน หมายถึง การสร้างโปรตีนที่มีรูปร่างผิดปกติ และการจับกันเป็นกลุ่มแบบผิดปกติ ในภาวะปกติ เมื่อสารเปปไทน์ถูกสังเคราะห์มาใน cytoplasm จะถูกส่งไปที่ endoplasmic reticulum (ER) เพื่อปรับให้โปรตีนมีรูปร่างที่เหมาะสม (Folding) เมื่อเซลล์เกิดการกลายพันธุ์จะทำให้คำสั่งในการสร้างโปรตีนผิดเพี้ยนไปจากเดิม ส่งผลให้การทำงานของ ER ผิดปกติ และทำให้เซลล์ตายไปในที่สุด โดยพบว่า ในผู้ป่วยที่เป็นโรคพาร์กินสัน นอกจาก

โปรตีนจะมีรูปร่างที่ผิดปกติแล้ว (Misfolding) ยังพบการเกาะกลุ่ม (Aggregation) ของโปรตีนที่ผิดปกติใน ER ด้วย เช่น โปรตีน alpha-synuclein เป็นต้น ซึ่งการเกาะกลุ่มของโปรตีนที่ผิดปกตินี้เรียกว่า lewy body ซึ่งเป็นพิษต่อเซลล์ประสาทและส่งผลให้เซลล์ประสาทเกิดการเสื่อมสลาย (Imai et al 2001)

*กระบวนการอักเสบในระบบประสาท*

กระบวนการอักเสบในระบบประสาทเป็นกลไกทางพยาธิสรีรวิทยาที่สำคัญกลไกหนึ่งของโรคพาร์กินสัน โดยพบสาร cytokines ที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบจำนวนมากมาย ได้แก่ IL-1beta, IL-6, TNF-alpha สารตั้งต้นของกระบวนการอักเสบเหล่านี้มีปริมาณเพิ่มขึ้นในระบบประสาทบริเวณ substantia nigra และ striatum ของผู้ป่วยโรคพาร์กินสัน (Sarkar et al 2014) โดยพบร่วมกับการเพิ่มขึ้นของ lewy body (Goldknopf et al 2009) ทั้ง cytokines และ lewy body ที่เพิ่มขึ้นนี้ จะกระตุ้นให้ microglia ซึ่งเป็นด่านแรกของระบบภูมิคุ้มกันร่างกายมีการทำงานมากขึ้น ส่งผลให้เกิดการปล่อยสารพิษคงค้างในระบบประสาทมากขึ้น เป็นการเร่งให้เซลล์ประสาทตาย งานวิจัยที่สนับสนุนว่า กระบวนการอักเสบทำให้เกิดโรคพาร์กินสัน แสดงให้เห็นว่า การให้ยาลดกระบวนการอักเสบสามารถป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสันได้ เช่น การพบว่ายากลุ่ม NSAID (Non-steroidal anti-inflammatory agents) มีฤทธิ์ในการป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสัน เป็นต้น (Belvisi et al 2020)

**กลไกของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคพาร์กินสัน**

ข้อมูลจากการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการลดลงของการเกิดโรคพาร์กินสันแสดงให้เห็นว่า สารเคมีในบุหรี่เป็นสารเคมีที่มีฤทธิ์ในการป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสัน ซึ่งสารนิโคตินในบุหรี่เป็นสารที่มีความน่าจะเป็นมากที่สุดในการที่ทำให้การสูบบุหรี่ลดอัตราเสี่ยงในการเกิดโรคพาร์กินสัน (Quik et al 2012) กลไกที่สารนิโคตินออกฤทธิ์ในเชิงการป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสันนั้น มีข้อมูลสนับสนุนดังต่อไปนี้

1. ใน striatum มีการส่งสัญญาณประสาทโดยใช้สารสื่อประสาทหลายระบบ หนึ่งในนั้นคือ ระบบที่ใช้สารสื่อประสาท nicotinic acetylcholine ซึ่งมีความสัมพันธ์ที่ใกล้ชิดกับระบบสารสื่อประสาทโดพามีน โดยการส่งสัญญาณประสาทผ่านทางระบบ nicotinic acetylcholine ต้องใช้สาร

สื่อประสาทนิโคตินในการทำหน้าที่ควบคุมการทำงานของ striatum ผ่านการกระตุ้น nicotinic acetylcholine receptors ที่อยู่ใน basal ganglia (Zhou et al 2002)

2. การกระตุ้น nicotinic acetylcholine receptors สามารถทำให้เกิดการหลั่งสารสื่อประสาทโดพามีนได้ ซึ่งพบในกระบวนการเรียนรู้แบบที่มีการให้รางวัล (Quik et al 2009)
3. การศึกษาในสัตว์ทดลองโดยใช้สาร MPTP ที่ทำให้มีอาการคล้ายกับอาการของโรคพาร์กินสัน พบว่า นิโคตินสามารถช่วยป้องกันการทำลาย striatum ที่เป็นผลจากพิษของสาร MPTP ทำให้สัตว์ทดลองไม่มีอาการของโรคพาร์กินสัน (Quik et al 2008)
4. สารนิโคตินช่วยลดอาการ dyskinesia ที่เกิดจากการใช้ L-dopa ในสัตว์ทดลองประเภทหนูและลิงได้ โดยสามารถลดอาการ dyskinesia ได้ถึงร้อยละ 50-60 (Quik et al 2013)
5. งานวิจัยพบว่า เอ็นไซม์ CYP ที่ช่วยลดพิษของสารทำลายระบบประสาท (Neurotoxin) มีปริมาณเพิ่มขึ้นในสมองที่ได้รับสารนิโคติน จึงอาจส่งผลในการชะลอการเกิดโรคพาร์กินสัน (Miksys and Tyndale 2006)
6. สารนิโคตินในบุหรี่ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของสารที่ทำหน้าที่ต้านการอักเสบ จึงทำให้พบความผิดปกติของการสร้างโปรตีน (Misfolding) น้อยลง และช่วยลดการเกาะกันของโปรตีน (Protein aggregate) ในระบบประสาท (Derkinderen et al 2014)

ถึงแม้ว่า ข้อมูลวิจัยที่กล่าวมาข้างต้นนี้ สนับสนุนบทบาทของสารนิโคตินกับการป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสัน แต่การทดลองที่กล่าวมาข้างต้นนั้น เป็นการทดลองที่กระทำในสัตว์ทดลองเป็นส่วนใหญ่ การศึกษาในคนยังไม่มีข้อมูลรับรองถึงประโยชน์ของการให้สารนิโคตินในรูปแบบต่างๆ เช่น การใช้แผ่นติดบนผิวหนังที่มีสารนิโคติน (Nicotine patch) มีผลในการชะลอหรือป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสันที่ไม่ชัดเจน เนื่องจากผลการศึกษาที่ได้แตกต่างกันมาก บางการศึกษาพบว่า สารนิโคตินที่ให้ไปนั้นไม่มีผลต่อระบบประสาท บางการศึกษาพบผลที่แย่ลงของการให้สารนิโคติน และบางการศึกษาพบผลของนิโคตินที่เป็นประโยชน์ต่อระบบประสาท อย่างไรก็ตาม การศึกษาเหล่านี้รายงานผลข้างเคียงของการให้สารนิโคตินไว้มากมาย ได้แก่ การไม่สามารถทนสารนิโคตินที่ให้ไปในลักษณะของแผ่นที่แปะบนผิวหนังได้ ผู้ป่วยบางราย

เกิดอาการข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ เช่น คลื่นไส้ อาเจียน เวียนศีรษะ เป็นต้น และอาสาสมัครจำนวนมากขอถอนตัวออกจากการศึกษาเพราะทนอาการข้างเคียงของการให้สารนิโคตินไม่ได้ ดังนั้น อาจจะเป็นสิ่งที่เร็วเกินไปที่จะกล่าวว่า สารนิโคตินในบุหรี่มีผลในการป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสัน เราจำเป็นต้องได้ข้อมูลการศึกษาเกี่ยวกับปริมาณของสาร ลักษณะการให้สาร และกลุ่มคนที่จะได้รับประโยชน์จากสารนิโคตินมากกว่านี้ จึงจะสามารถสรุปผลของการสูบบุหรี่ต่อการลดความเสี่ยงในการเกิดโรคพาร์กินสันได้อย่างชัดเจน

**บทสรุป**

บทความนี้ให้ข้อมูลเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการเกิดโรคพาร์กินสัน โดยข้อมูลที่ได้มาขัดแย้งกับข้อมูลผลของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคอื่นๆ โดยการสูบบุหรี่ไม่ได้เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคพาร์กินสัน แต่ดูเหมือนว่า จะกลายเป็นปัจจัยเชิงป้องกันไม่ให้เกิดโรคพาร์กินสัน เนื่องจากพบความสัมพันธ์ในเชิงผกผันระหว่างการสูบบุหรี่ จำนวนปีที่สูบบุหรี่ ปริมาณการสูบบุหรี่ การสูบบุหรี่มือสอง และระยะเวลาในการเลิกบุหรี่ กับการเกิดโรคพาร์กินสัน อย่างไรก็ตาม ข้อมูลที่สรุปมานี้ได้มาจากการศึกษาความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับโรค ไม่ใช่การศึกษาเพื่อหาผลของบุหรี่ที่มีต่อ basal ganglia โดยตรง จึงยังไม่สามารถสรุปได้ว่า การสูบบุหรี่สามารถป้องกันการเกิดโรคพาร์กินสันได้ อีกทั้งการศึกษาผลของการให้สารนิโคตินเข้าร่างกายโดยตรงก็ได้รับผลการศึกษาที่แตกต่างกันมาก ผลที่ชัดเจนน่าจะเป็นในเรื่องอาการข้างเคียงของสารนิโคตินที่ทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถทนฤทธิ์ของนิโคตินได้

อย่างไรก็ตาม ถึงแม้ว่าผลการศึกษาที่จะปรากฏในอนาคตอาจจะแสดงออกมาในรูปแบบของการสนับสนุนฤทธิ์เชิงป้องกันของสารนิโคตินในบุหรี่สำหรับโรคพาร์กินสันก็ตาม เราต้องไม่ลืมว่า ในบุหรี่ไม่ได้มีแค่สารนิโคตินเพียงอย่างเดียว แต่ยังประกอบด้วยสารพิษอื่นๆ อีกหลายพันชนิดที่มีผลในการทำลายระบบอื่นๆ ในร่างกาย เช่น ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบการหายใจ รวมไปถึงการเกิดมะเร็งของอวัยวะอื่นๆ เป็นต้น ดังนั้น ทุกคนจึงควรหลีกเลี่ยงการสูบบุหรี่ และร่วมกันรณรงค์ให้เลิกสูบบุหรี่ เพื่อป้องกันปัญหาที่จะกระทบต่อสุขภาพ เศรษฐกิจ และสังคมที่จะตามมาต่อไป

## เอกสารอ้างอิง


Alam ZI, Jenner A, Daniel SE, Lees AJ, Cairns N, et al. Oxidative DNA damage in the parkinsonian brain: An apparent selective increase in 8 -hydroxyguanine levels in substantia nigra. J Neurochem. 1997;69:1196–1203.

Belvisi D, Pellicciari R, Fabbrini G, Tinazzai M, Berardelli A, et al. Modifiable risk and protective factors in disease development, progression and clinical subtypes of Parkinson's disease: What do perspective studies suggest? Neurobiol Dis. 2020;134:104671.

Bhidayasiri R, Wannachai N, Limpabandhu S, Choeytim S, Suchonwanich Y, et al. A national registry to determine the distribution and prevalence of Parkinson's disease in Thailand: Implications of urbanization and pesticides as risk factors for Parkinson's disease. Neuroepidemiology. 2011;37:222-30.

Breckenridge CB, Berry C, Chang ET, Sielken RL Jr, Mandel JS. Association between Parkinson's disease and cigarette smoking, rural living, well-water consumption, farming and pesticide use: Systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2016;11:e0151841.

Chen H, Zhang SM, Schwarzschild MA, Hernan MA, Ascherio A. Survival of Parkinson's disease patients in a large prospective cohort of male health professionals. Mov Disord. 2006;21:1002–7.

Chen RC, Chang SF, Su CL, Chen TH, Yen MF, et al. Prevalence, incidence, and mortality of PD: A door-to-door survey in Ilan county, Taiwan. Neurology. 2001;57:1679–86.

Deng H, Wang P, Jankovic J. The genetics of Parkinson disease. Ageing Res Rev. 2018;42:72–85.

Derkinderen P, Shannon KM, Brundin P. Gut feelings about smoking and coffee in Parkinson's disease. Mov Disord. 2014;29:976–9.

Di Monte D, Sandy MS, Ekström G, Smith MT. Comparative studies on the mechanisms of paraquat and 1-methyl-4-phenylpyridine (MPP+) cytotoxicity. Biochem Biophys Res Commun. 1986;137:303–9.

Elbaz A, Clavel J, Rathouz PJ, Moisan F, Galanaud J-P, et al. Professional exposure to pesticides and Parkinson disease. Ann Neurol. 2009;66:494–504.

GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet Neurol. 2017;16:877–97.

GBD 2016 Parkinson's Disease Collaborators. Global, regional and national burden of Parkinson's disease, 1990-2016: a systematic analysis for the global burden of disease study 2016. Lancet Neurol 2018;17:939-53.

Goldknopf IL, Bryson JK, Strelets I, Quintero S, Sheta EA, et al. Abnormal Serum Concentrations of Proteins in Parkinson's Disease. Biochem Biophys Res Commun. 2009;389:321–7.

Healy DG, Falchi M, O'Sullivan SS, Bonifati V, Durr A, et al. Phenotype, genotype, and worldwide genetic penetrance of LRRK2-associated Parkinson's disease: A case-control study. Lancet Neurol. 2008;7:583–90.

Hernan MA, Takkouche B, Caamaño-Isorna F, Gestal-Otero JJ. A meta-analysis of coffee drinking, cigarette smoking, and the risk of Parkinson's disease. Ann Neurol. 2002;52:276–84.

Hernan MA, Zhang SM, Rueda-deCastro AM, Colditz GA, Speizer FE, et al. Cigarette smoking and the incidence of Parkinson's disease in two prospective studies. Ann Neurol. 2001;50:780–6.

Imai Y, Soda M, Inoue H, Hattori N, Mizuno Y, et al. An unfolded putative transmembrane polypeptide, which can lead to endoplasmic reticulum stress, is a substrate of parkin. Cell. 2001;105:891–902.

Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. Lancet. 2015;386:896–912.

Katzenschlager R, Head J, Schrag A, Ben-Shlomo Y, Evans A, et al. Fourteen-year final report of the randomized PDRG-UK trial comparing three initial treatments in PD. Neurology. 2008;71:474–80.

Kouli A, Torsney KM, Kuam WL. Parkinson's disease: Etiology, neuropathology and pathogenesis. In Parkinson's Disease: Pathogenesis and Clinical Aspects. Stoker TB, Greenland JC (eds.). Codon Publications, Brisbane, Australia, 2018, pp. 3-26.

Lees AJ, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. Lancet. 2009;373:2055–66.

Miksys S, Tyndale RF. Nicotine induces brain CYP enzymes: Relevance to Parkinson's disease. J Neural Transm Suppl. 2006;(70):177–80.

Moccia M, Erro R, Picillo M, Vassallo E, Vitale C, et al. Quitting smoking: An early non-motor feature of Parkinson's disease? Parkinsonism Relat Disord. 2015;21:216–20.

Muangpaisan W, Hori H, Brayne C. Systematic review of the prevalence and incidence of parkinson's disease in Asia. J Epidemiol. 2009;19:281-93.

Nichols WC, Pankratz N, Marek DK, Pauciulo MW, Elsaesser VE, et al. Mutations in GBA are associated with familial Parkinson disease susceptibility and age at onset. Neurology. 2009;72:310–16.

Nussbaum RL, Ellis CE. Alzheimer's disease and Parkinson's disease. New Engl J Med. 2003;348:1356–64.

Pezzoli G, Cereda E. Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease. Neurology. 2013;80:2035–41.

Pickrell AM, Youle RJ. The roles of PINK1, Parkin and mitochondrial fidelity in Parkinson's disease. Neuron. 2015;85:257–73.

Polymeropoulos MH, Lavedan C, Leroy E, Ide SE, Dehejia A, et al. Mutation in the alpha-synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. Science. 1997;276:2045–7.

Quik M, Huang LZ, Parameswaran N, Bordia T, Campos C, et al. Multiple roles for nicotine in Parkinson's disease. Biochem Pharmacol. 2009;78:677–85.

Quik M, Mallela A, Ly J, Zhang D. Nicotine reduces established levodopa induced dyskinesias in a monkey model of Parkinson's disease. Mov Disord. 2013;28:1398–406.

Quik M, O'Leary K, Tanner CM. Nicotine and Parkinson's disease: Implications for therapy. Mov Disord. 2008;23:1641–52.

Quik M, Perez XA, Bordia T. Nicotine as a potential neuroprotective agent for Parkinson's disease. Mov Disord. 2012;27:947–57.

Ritz B, Ascherio A, Checkoway H, Marder KS, Nelson LM, et al. Pooled analysis of tobacco use and risk of Parkinson disease. Arch Neurol. 2007;64:990–7.

Ritz B, Lee P-C, Lassen CF, Arah OA. Parkinson disease and smoking revisited: Ease of quitting is an early sign of the disease. Neurology. 2014;83:1396–402.

Sarkar S, Chigurupati S, Raymick J, Mann D, Bowyer JF, et.al. Neuroprotective effect of the chemical chaperone, trehalose in a chronic MPTP-induced Parkinson's disease mouse model. Neurotoxicology. 2014;44:250–62.

Schapira AH. Mitochondria in the aetiology and pathogenesis of Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2008;7:97–109.

Schrag A, Horsfall L, Walters K, Noyce A, Petersen I. Prediagnostic presentations of Parkinson's disease in primary care: A case-control study. Lancet Neurol. 2015;14:57–64.

Schulte C, Gasser T. Genetic basis of Parkinson's disease: Inheritance, penetrance, and expression. Appl Clin Genet. 2011;4:67–80.

Searles Nielsen S, Gallagher LG, Lundin JI, Longstreth Jr WT, Smith-Weller T, et al. Environmental tobacco smoke and Parkinson's disease. Mov Disord. 2012;27:293–6.

Tanner CM, Kamel F, Ross GW, Hoppin JA, Goldman SM, et al. Rotenone, paraquat, and Parkinson's disease. Environ Health Perspect. 2011;119:866–72.

Thacker EL, O'Reilly EJ, Weisskopf MG, Chen H, Schwarzschild MA, et al. Temporal relationship between cigarette smoking and risk of Parkinson disease. Neurology. 2007;68:764–8.

Vlaar T, Kab S, Schwaab Y, Frery N, Elbaz A, et al. Association of Parkinson's disease with industry sectors: A French nationwide incidence study. Eur J Epidemiol. 2018;33:1101-11.

Weisskopf MG, Weuve J, Nie H, Saint-Hilaire MH, Sudarsky L, et al. Association of cumulative lead exposure with Parkinson's disease. Environ Health Perspect. 2010;118:1609–13.

Williams-Gray CH, Worth PF. Parkinson's disease. Medicine. 2016;44:542–6.

Xu K, Xu Y, Brown-Jermyn D, Chen J-F, Ascherio A, et al. Estrogen prevents neuroprotection by caffeine in the mouse 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine model of Parkinson's disease. J Neurosci. 2006;26:535–41.

Zhou FM, Wilson CJ, Dani JA. Cholinergic interneuron characteristics and nicotinic properties in the striatum. J Neurobiol. 2002;53:590–605

12
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11

บทที่ 16

# โรคปวดคอและหลัง

ศาสตราจารย์ ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล

โรคปวดคอและปวดหลัง (Neck and low back pain) เป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ (Musculoskeletal disorders) ที่พบบ่อยในกลุ่มประชากรทั่วไปหรือคนทำงาน โดยอัตราความชุกในรอบ 1 ปี ของโรคปวดคอ และโรคปวดหลังเท่ากับร้อยละ 31 และ 44 ตามลำดับ (Picavet and Schouten 2003) ส่วนอัตราอุบัติการณ์ในรอบ 1 ปี ของการป่วยเป็นโรคปวดคอ อยู่ระหว่างร้อยละ 4-7 (Ariëns et al 2001, Hamberg-van Reenen et al 2006) ส่วนโรคปวดหลัง อยู่ระหว่างร้อยละ 7-11 (Hamberg-van Reenen et al 2006)

โรคปวดคอและหลัง เป็นโรคเรื้อรัง เป็นแล้วหายยาก หรือถึงแม้จะหายสนิทแต่มีโอกาสสูงที่จะกลับมาเป็นซ้ำใหม่อีก (Costa et al 2009, Côté et al 2004) ในส่วนของโรคปวดคอนั้นพบว่า ในกลุ่มประชากรทั่วไปมีเพียงประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ที่ป่วยเป็นโรคปวดคอเท่านั้น ที่หายป่วยอย่างสมบูรณ์ ในขณะที่อีก 2 ใน 3 ของผู้ป่วยจะเป็นโรคปวดคอเรื้อรัง นอกจากนี้ ร้อยละ 23 ของผู้ที่หายป่วยจากโรคปวดคออย่างสมบูรณ์ดังกล่าว จะกลับมาเป็นโรคอีกครั้งภายในเวลา 1 ปี (Côté et al 2004) สำหรับโรคปวดหลังพบว่า ร้อยละ 42 ของกลุ่มประชาชนทั่วไปที่มารับการรักษาเนื่องจากป่วยเป็นโรคปวดหลังอย่างเฉียบพลัน กลายเป็นผู้ป่วยโรคปวดหลังเรื้อรัง (Costa et al 2009) นอกจากนี้ ประมาณร้อยละ 50 ของผู้ที่ป่วยเป็นโรคปวดหลังนี้ ยังมีอาการอยู่ แม้เวลาผ่านไป 1 ปีนับแต่เริ่มป่วย (Manchikanti et al 2014)

จากข้อมูลดังกล่าวข้างต้น การป้องกันไม่ให้ป่วยเป็นโรคปวดคอและหลัง จึง

เป็นสิ่งที่มีความสำคัญอย่างมาก โดยการป้องกันโรคในที่นี้ หมายถึง การป้องกันโรคระดับปฐมภูมิ (Primary prevention) หรือการป้องกันโรคในคนที่มีสุขภาพดีหรือไม่เป็นโรคไม่ให้เป็นโรค โดยสิ่งที่พึงกระทำได้แก่ การกำจัดสาเหตุ ปรับลดปัจจัยเสี่ยง และเพิ่มปัจจัยป้องกัน เพื่อลดโอกาสของการเกิดโรค (ไพบูลย์ โล่ห์สุนทร 2550)

ปัจจัยเสี่ยง หมายถึง ปัจจัยหรือลักษณะต่างๆ ที่ทำให้ความเสี่ยงต่อเหตุการณ์ที่ไม่พึงประสงค์หนึ่งๆ เพิ่มมากขึ้น (ภฑิตา ภูรเดช 2554) ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคสามารถแบ่งได้หลายลักษณะ โดยการแบ่งแบบหนึ่งที่ใช้กันคือ การแบ่งเป็น 1) ปัจจัยเสี่ยงที่ปรับเปลี่ยนได้ (Modifiable risk factors) และ 2) ปัจจัยเสี่ยงที่ปรับเปลี่ยนไม่ได้ (Non-modifiable risk factors) โดยเมื่อพบว่า บุคคลมีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคที่ปรับเปลี่ยนได้ ผู้เกี่ยวข้องควรเน้นการทำความเข้าใจเกี่ยวกับความเสี่ยงที่มี และแนะนำให้บุคคลนั้นปรับลดปัจจัยเสี่ยงนั้น อย่างไรก็ตาม หากพบว่า บุคคลมีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคที่ปรับเปลี่ยนไม่ได้ ก็ไม่ได้หมายความว่า ไม่ต้องให้ความสนใจตรงกันข้าม ถือว่าเป็นกลุ่มประชากรเป้าหมายที่ควรให้ความสำคัญในลำดับต้นๆ ในการป้องกันโรค โดยเฉพาะในกรณีที่องค์กรหรือหน่วยงานมีทรัพยากรจำกัด การเลือกกลุ่มประชากรที่น่าจะได้รับประโยชน์จากการป้องกันโรคสูงสุด เข้ารับบริการก่อน ถือเป็นการใช้ทรัพยากรอย่างมีประสิทธิภาพทางหนึ่ง สำหรับแนวทางการป้องกันโรคประกอบด้วย การสร้างความเข้าใจเกี่ยวกับความเสี่ยงที่มี และให้คำแนะนำในการปรับลดปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ที่ปรับเปลี่ยนได้ (พรชัย สิทธิศรัณย์กุล 2552)

บุหรี่ ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ปรับเปลี่ยนได้ปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ โดยเฉพาะโรคปวดคอและโรคปวดหลัง ดังนั้น การเลิกสูบบุหรี่ หรือการหลีกเลี่ยงการสูดดมควันบุหรี่ จึงเป็นสิ่งที่ควรกระทำอย่างยิ่ง โดยเนื้อหาในบทนี้จะกล่าวถึงหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่ยืนยันว่า บุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้ป่วยเป็นโรคปวดคอและหลัง

## บุหรี่และโรคปวดคอ

โรคปวดคอ (Neck pain) หมายถึง การมีอาการปวด ณ บริเวณใต้ต่อ superior nuchal line / external occipital protuberance และเหนือต่อ spine of the scapula / superior border of the clavicle / suprasternal notch โดยอาจมีหรือไม่มีอาการปวดร้าวไปที่ศีรษะ ลำตัว และรยางค์แขนร่วมด้วยก็ได้ (Guzman et al 2009) โรคปวดคอสามารถแบ่งออกเป็น 2 ประเภท ได้แก่ 1) โรคปวดคอแบบ

จำเพาะ (Specific neck pain) หมายถึง โรคปวดคอที่มีสาเหตุมาจากโรค (Systemic disease) อย่างชัดเจน และ 2) โรคปวดคอแบบไม่จำเพาะ (Non-specific neck pain) หมายถึง โรคปวดคอที่ไม่อาจตรวจพบโรค (Systemic disease) ที่เป็นสาเหตุให้เกิดอาการปวดคอได้ โดยโรคปวดคอแบบไม่จำเพาะนี้ มักเกิดจากความผิดปกติทางด้านกลไก (Mechanical disorders) รวมถึงความเปลี่ยนแปลงจากภาวะเสื่อม (Degeneration) และโดยทั่วไป ผู้ที่มีอาการปวดคอส่วนใหญ่ มักจะเป็นโรคปวดคอแบบไม่จำเพาะ (Borghouts et al 1998)

ที่ผ่านมา มีงานวิจัยจำนวนมากที่ศึกษาเกี่ยวกับพิษภัยของบุหรี่ต่อการป่วยเป็นโรคปวดคอ โดยผลการวิจัยชี้ให้เห็นว่า การสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงที่จะทำให้ป่วยเป็นโรคปวดคอมากขึ้น โดย da Costa and Vieira (2010) ได้ทำการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review) ด้วยการรวบรวมงานวิจัยแบบ case-control หรือ cohort จำนวนทั้งสิ้น 63 บทความ เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยเสี่ยงและการป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อจากทำงาน (Work-related musculoskeletal disorders) พบหลักฐานการวิจัยที่มีความน่าเชื่อถือในระดับปานกลางว่า การสูบบุหรี่มีความเกี่ยวข้องกับการป่วยเป็นโรคปวดคอ ซึ่งสอดคล้องกันดีกับการทบทวนวรรณกรรมก่อนหน้านี้เกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงต่อการป่วยเป็นโรคปวดคอ โดย Hogg-Johnson et al (2009) ที่ได้ข้อสรุปว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการป่วยเป็นโรคปวดคอในกลุ่มประชากรทั่วไป และเมื่อไม่นานมานี้ มีการสำรวจความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และความเสี่ยงต่อการป่วยเป็นโรคปวดคอในนักศึกษา (n=643) พบว่า การสูบบุหรี่หรือเคยสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปวดคออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Odds ration [OR] 8.99, 95% confidence interval [CI] 1.88-42.87) (Namwongsa et al 2018) อย่างไรก็ตาม เนื่องจากกลุ่มประชากรตัวอย่างที่ทำการสำรวจมีสัดส่วนผู้ที่สูบบุหรี่หรือเคยสูบบุหรี่น้อย (ร้อยละ 6) ดังนั้น ผู้อ่านจึงควรใช้ความระมัดระวังในการแปลผลการสำรวจดังกล่าว

ในปี ค.ศ. 2019 มีการศึกษาแบบ cross-sectional ในประชากรวัยทำงานของประเทศเดนมาร์ก จำนวนทั้งสิ้น 10,427 คน พบว่า การสูบบุหรี่สัมพันธ์กับการมีความเสี่ยงที่จะเป็นโรคปวดคอและโรคปวดหลังมากขึ้น โดย relative risk ที่จะป่วยเป็นโรคปวดคอ (โดยมีอาการปวด ≥4 จากการประเมินโดยมาตรวัด 0-10) ในผู้ที่สูบบุหรี่ 1-9, 10-20 และ ≥20 มวนต่อวัน เท่ากับ 1.10 (95% CI 0.98-1.23), 1.16 (1.05-1.28) และ 1.33 (1.19-1.48) ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่

ในขณะที่ relative risk ที่จะป่วยเป็นโรคปวดหลังในผู้ที่สูบบุหรี่ 1-9, 10-20 และ ≥20 มวนต่อวัน เท่ากับ 1.18 (95% CI = 1.05-1.32), 1.22 (1.11-1.35) และ 1.38 (1.24-1.54) ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ผลการศึกษานี้ชี้ให้เห็นว่า ยิ่งจำนวนบุหรี่ที่สูบมากขึ้น ความเสี่ยงต่อการป่วยเป็นโรคปวดคอและโรคปวดหลังหลัง จะเพิ่มสูงขึ้นด้วย (Kirsch Micheletti et al 2019)

**บุหรี่และโรคปวดหลัง**

โรคปวดหลัง (Low back pain) หมายถึง การมีอาการปวด ณ บริเวณใต้ต่อกระดูกซี่โครงชิ้นที่ 12 และเหนือต่อ inferior gluteal folds โดยอาจมีหรือไม่มีอาการปวดร้าวไปที่รยางค์ขาร่วมด้วยก็ได้ โรคปวดหลังสามารถแบ่งออกเป็น 2 ประเภท ได้แก่ 1) โรคปวดหลังแบบจำเพาะ (Specific low back pain) หมายถึง โรคปวดหลังที่มีสาเหตุมาจากโรค (Systemic disease) อย่างชัดเจน และ 2) โรคปวดหลังแบบไม่จำเพาะ (Non-specific low back pain) หมายถึง โรคปวดหลังที่ไม่อาจตรวจพบโรค (Systemic disease) ที่เป็นสาเหตุให้เกิดอาการปวดหลังได้ โดยทั่วไป ผู้ที่มีอาการปวดหลังส่วนใหญ่ มักจะเป็นโรคปวดหลังแบบไม่จำเพาะ (Krismer and van Tulder 2007)

หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ผ่านมาบ่งชี้ว่า การสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงต่อการป่วยเป็นโรคปวดหลัง และยังทำให้อาการปวดหลังมีความรุนแรงและเกิดภาวะทุพพลภาพ (Disability) มากขึ้น นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ยังทำให้มีความเสี่ยงที่จะป่วยเป็นโรคปวดหลังเรื้อรัง โดยพิษภัยของบุหรี่ดังกล่าวข้างต้น มีแนวโน้มจะส่งผลรุนแรงในเด็กและเยาวชนมากกว่าในผู้ใหญ่ อย่างไรก็ตาม ผลเสียต่อสุขภาพจากการสูบบุหรี่สามารถบรรเทาได้ในระดับหนึ่งโดยการเลิกสูบบุหรี่

การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Meta-analysis) โดย Shiri et al (2010) ได้ทำการรวบรวมงานวิจัยทั้งที่เป็นการศึกษาแบบ cross-sectional (จำนวน 27 ชิ้น) และแบบ prospective (จำนวน 13 ชิ้น) เพื่อศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อการป่วยเป็นโรคปวดหลัง พบว่า การสูบบุหรี่สัมพันธ์กับการป่วยเป็นโรคปวดหลัง ทั้งในรอบเดือน (Pooled OR 1.30, 95% CI 1.16-1.45) และรอบปีที่ผ่านมา (Pooled OR 1.33, 95% CI 1.26-1.41) และโรคปวดหลังที่เกิดในผู้สูบบุหรี่ทำให้เกิดภาวะทุพพลภาพมากกว่าในผู้ไม่สูบบุหรี่ (Pooled OR 2.14, 95% CI 1.11-4.13) นอกจากนี้ ผู้ที่สูบบุหรี่มีโอกาสสูงที่จะไปพบแพทย์เพื่อรับการรักษาโรคปวดหลัง (Pooled OR

1.49, 95% CI 1.38-1.60) และมีโอกาสสูงที่จะป่วยเป็นโรคปวดหลังเรื้อรัง (Pooled OR 1.79, 95% CI 1.27-2.50) มากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ Zvolensky et al (2010) ซึ่งรายงานว่า การสูบบุหรี่สัมพันธ์กับการป่วยเป็นโรคปวดหลังเรื้อรัง โดยผู้ที่สูบบุหรี่เป็นประจำมีโอกาสที่จะป่วยเป็นโรคปวดหลังเรื้อรังมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Adjusted OR 1.34, 95% CI = 1.24-1.45) อย่างไรก็ตาม ผู้อ่านควรใช้ความระมัดระวังในการแปลผล เนื่องจากงานวิจัยนี้เป็นงานวิจัยแบบ cross-sectional จึงไม่อาจระบุได้ว่า การสูบบุหรี่เป็นเหตุทำให้เกิดโรคปวดหลังเรื้อรังหรือเป็นผลมาจากการเป็นโรค

ข้อมูลสำคัญที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบโดย Shiri et al (2010) อีกอย่างหนึ่งคือ พิษภัยของบุหรี่ต่อการทำให้ป่วยเป็นโรคปวดหลังนั้นส่งผลต่อผู้เยาว์ (Pooled OR 1.82, 95% CI 1.42-2.33) มากกว่าต่อผู้ใหญ่ (Pooled OR 1.16, 95% CI 1.02-1.32) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งสอดคล้องกับผลสรุปของงานทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (คัดเลือกเฉพาะงานวิจัยแบบ prospective และ retrospective longitudinal cohort) ของ Huguet et al (2016) ที่พบหลักฐานงานวิจัยที่มีคุณภาพในระดับปานกลาง (Moderate-quality evidence) ชี้ว่า การสูบบุหรี่ในเด็กและเยาวชนสัมพันธ์กับการเกิดโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ (รวมโรคปวดหลัง) ในเวลาต่อมาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

Shiri et al (2010) ยังรายงานอีกว่า ผู้ที่เลิกสูบบุหรี่แล้ว ถึงแม้ว่า มีโอกาสที่จะป่วยเป็นโรคปวดหลังเพิ่มขึ้น เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่เลย แต่มีแนวโน้มว่า จะไม่ต้องไปพบแพทย์เมื่อป่วยเป็นโรคปวดหลังขึ้นมา หรือโรคปวดหลังไม่เป็นเรื้อรัง เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่ ดังนั้นจากผลการศึกษานี้ชี้ว่า ผลกระทบจากการสูบบุหรี่ต่อการป่วยเป็นโรคปวดหลัง สามารถบรรเทาได้ในระดับหนึ่งโดยการเลิกสูบบุหรี่

ในปี ค.ศ. 2018 มีงานวิจัยที่เป็นการสำรวจสุขภาพของประชากรทั่วไปในประเทศสหรัฐอเมริกา ในระหว่างปี ค.ศ. 2009-2012 โดยมุ่งเน้นไปที่ความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการป่วยเป็นโรคปวดหลัง พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่เป็นประจำ (Adjusted OR 1.66, 95% CI 1.58-1.74) หรือครั้งคราว (Adjusted OR 1.30, 95% CI 1.24-1.36) หรือเคยสูบบุหรี่แต่เลิกแล้ว (Adjusted OR 1.49, 95% CI 1.37-1.62) มีความเสี่ยงที่จะป่วยเป็นโรคปวดหลังมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ นอกจากนี้ ยังพบอีกว่า ความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการป่วยเป็นโรคปวดหลังนี้ ไม่แตกต่างกัน

ระหว่างเพศชายและเพศหญิง แสดงให้เห็นว่า พิษภัยของบุหรี่มีผลต่อสุขภาพ อย่างน้อยก็ในโรคปวดหลัง ไม่ต่างกันไม่ว่าจะเป็นเพศใด (Yang and Haldeman 2018)

**กลไกที่บุหรี่ทำให้ป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ**

บุหรี่ทำให้ผู้สูบป่วยเป็นโรคปวดคอและหลังผ่านกลไกใดกลไกหนึ่งหรือหลายกลไกดังต่อไปนี้ 1) บุหรี่ทำให้ tissue oxygenation ลดลงส่งผลเสียต่อกระบวนการซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ 2) ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันอ่อนแอลงและทำงานผิดปกติ 3) การซ่อมแซมกระดูกและเอ็นกล้ามเนื้อมีความบกพร่อง 4) ทำให้ intervertebral disc เกิดภาวะ degeneration และ 5) มีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะ sarcopenia (โปรดดูรายละเอียดของแต่ละกลไกได้ในหัวข้อ ผลกระทบของบุหรี่ต่อระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ ในบทที่ 17 การบาดเจ็บของเอ็นกล้ามเนื้อและภาวะข้อเสื่อม)

**บทสรุป**

หลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่ผ่านมายืนยันว่า การสูบบุหรี่ เป็นหนึ่งในปัจจัยที่ทำให้ป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ รวมถึงโรคปวดคอและโรคปวดหลัง โดยในประชากรทั่วไป การสูบบุหรี่สัมพันธ์กับการมีความเสี่ยงที่จะเป็นโรคปวดคอและโรคปวดหลังมากขึ้น โดยยิ่งจำนวนบุหรี่ที่สูบมากขึ้น ความเสี่ยงต่อการป่วยเป็นโรคจะเพิ่มสูงขึ้นด้วย การสูบบุหรี่จะทำให้อาการปวดมีความรุนแรงและเกิดภาวะทุพพลภาพมากขึ้น นอกจากนี้ ยังเสี่ยงที่จะป่วยเรื้อรังอีกด้วย งานวิจัยยังระบุว่า พิษภัยของบุหรี่มีแนวโน้มจะส่งผลรุนแรงในเด็กและเยาวชนมากกว่าในผู้ใหญ่

## เอกสารอ้างอิง


Ariëns GAM, Bongers PM, Douwes M, Miedema MC, Hoogendoorn WE, et al. Are neck flexion, neck rotation, and sitting at work risk foctors for neck pain? Results of a prospective cohort study. Occup Environ Med. 2001;58:200-7.

Borghouts JAJ, Koes BW, Bouter LM. The clinical course and prognostic factors of non-specific neck pain: A systematic review. Pain. 1998;77:1-13.

Costa Lda C, Maher CG, McAuley JH, Hancock MJ, Herbert RD, et al. Prognosis for patients with chronic low back pain - inception cohort study. BMJ. 2009;339:b3829.

Côté P, Cassidy JD, Carroll LJ, Kristman V. The annual incidence and course of neck pain in the general population - A population-based cohort study. Pain. 2004;112:267-73.

da Costa BR, Vieira ER. Risk factors for work-related musculoskeletal disorders: A systematic review of recent longitudinal studies. Am J Ind Med. 2010;53:253-323.

Hamberg-van Reenen HH, Ariëns GA, Blatter BM, Twisk JW, van Mechelen W, et al. Physical capacity in relation to low back, neck, or shoulder pain in a working population. Occup Environ Med. 2006;63:371-7.

Hogg-Johnson S, van der Velde G, Carroll LJ, Holm LW, Cassidy JD, et al. The burden and determinants of neck pain in the general population: Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. J Manipulative Physiol Ther. 2009;32:S46-S60.

Huguet A, Tougasb ME, Haydenc J, McGrathd PJ, Stinsone JN, et al. Systematic review with meta-analysis of childhood and adolescent risk and prognostic factors for musculoskeletal pain. Pain. 2016;157:2640–56.

Kirsch Micheletti J, Bláfoss R, Sundstrup E, Bay H, Pastre CM, Andersen LL. Association between lifestyle and musculoskeletal pain: Cross-sectional study among 10,000 adults from the general working population. BMC Musculoskelet Disord. 2019;20:609.

Krismer M, van Tulder M. Low back pain (non-specific). Best Prac Res Clin Rheumatol. 2007;21:77-91.

Manchikanti L, Singh V, Falco FJ, Benyamin RM, Hirsch JA. Epidemiology of low back pain in adults. Neuromodulation. 2014;17(Suppl 2):3-10.

Namwongsa S, Puntumetakul R, Neubert MS, Boucaut R. Factors associated with neck disorders among university student smartphone users. Work. 2018;61:367-78.

Picavet HS, Schouten JS. Musculoskeletal pain in the Netherland: Prevalences, consequences and risk groups, the DMC(3)-study. Pain. 2003;102:167-78.

Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Soloviera S, Viikari-Juntura E. The association between smoking and low back pain: A meta-analysis. Am J Med. 2010;123:87.e7-87.e35.

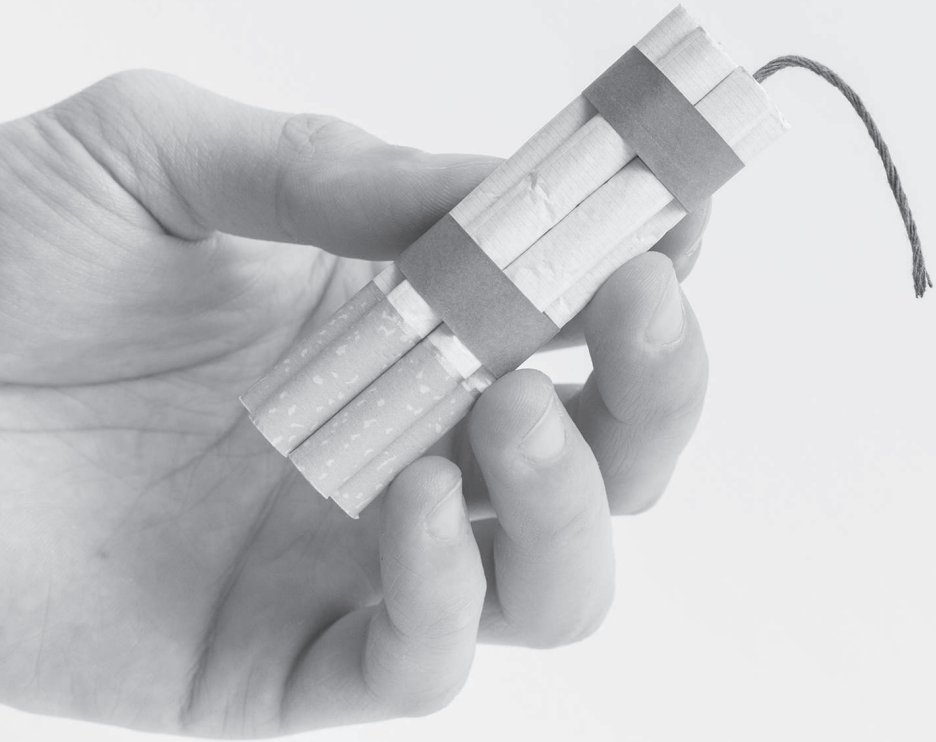
Yang H, Haldeman S. Behavior-related factors associated with low back pain in the US adult population. Spine. 2018;43:28-34.

Zvolensky MJ, McMillan KA, Gonzalez A, Asmundson GJG. Chronic musculoskeletal pain and cigarette smoking among a representative sample of Canadian adolescents and adults. Addictive Behaviors. 2010;35:1008-12.

ไพบูลย์ โล่ห์สุนทร. ระบาดวิทยา. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2550, หน้า 26-36.

พรชัย สิทธิศรัณย์กุล. การตรวจสุขภาพ – โอกาสสำคัญของการป้องกัน. จุฬาลงกรณ์เวชสาร. 2552;53:247-51.

ภฑิตา ภูรเดช. การป้องกันโรคและการตรวจหาโรคเบื้องต้น. ใน: ภฑิตา ภูรเดช, ผกาภรณ์ พิศาลธุรกิจ, พลินี เดชสมบูรณ์รัตน์, บรรณาธิการ. ระบาดวิทยาสำหรับทันตแพทย์. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2554, หน้า 14-23.



บทที่ 17

# การบาดเจ็บของเอ็นกล้ามเนื้อและภาวะข้อเสื่อม

ศาสตราจารย์ ดร.ประวิตร เจนวรรธนะกุล

การบาดเจ็บของเอ็นกล้ามเนื้อ หรือ tendinopathy หมายถึง การบาดเจ็บของ tendon ที่เกิดจากการใช้งานซ้ำๆ (Overuse injury) โดยมีอาการสำคัญของโรคได้แก่ มีความรู้สึกเจ็บในขณะใช้งาน หรือภายหลังจากการใช้งานกล้ามเนื้อ และพบจุดกดเจ็บที่ tendon อย่างชัดเจน การบาดเจ็บของ tendon เริ่มต้นจากมีการบวมหรือหนาตัวขึ้นของ tendon จากการได้รับ load ที่มากเกินไป หรือ load ไม่สูง แต่ซ้ำๆ ต่อเนื่อง (Reactive tendinopathy stage) หากไม่ได้พักฟื้นอย่างเพียงพอหรือได้รับการดูแลรักษาอย่างถูกต้อง พยาธิสภาพใน tendon จะพัฒนาไปจนกระทั่งเกิดเป็นภาวะเสื่อมกระจายอยู่ทั่วไปใน tendon เป็นจุดๆ (Degenerative tendinopathy stage) คำว่า tendinopathy นี้แตกต่างจากคำว่า tendinitis ซึ่งมีความหมายถึง ภาวะการอักเสบของ tendon ซึ่งมักพบไม่บ่อยเมื่อมีการบาดเจ็บแบบ overuse (Brukner et al 2012)

ภาวะข้อเสื่อม หรือ osteoarthritis หมายถึง ภาวะเสื่อมของ articular cartilage ของข้อต่อ (Articular degeneration) ซึ่งค่อยๆ เกิดขึ้นโดยใช้ระยะเวลานาน มักพบในผู้สูงอายุ และมีลักษณะสำคัญของโรคได้แก่ joint space จะแคบลง และมี osteophytes ร่วมกับมีอาการสำคัญ คือ บวม รู้สึกเจ็บในตอนเช้า ข้อยึดติด และในที่สุดจะมีการเสียรูปไปของข้อต่อ (Joint deformity) (Hoogenboom and Voight 2012)

ทั้ง tendinopathy และ osteoarthritis เป็นโรคทางระบบกระดูกและ

กล้ามเนื้อที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มารับบริการทางกายภาพบำบัด และจากอดีตถึงปัจจุบัน มีการศึกษาวิจัยจำนวนมากเกี่ยวกับผลของการสูบบุหรี่ต่อการป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ โดยในภาพรวม ผลการศึกษาส่วนใหญ่ชี้ไปในทิศทางว่า การสูบบุหรี่นั้นสัมพันธ์กับการเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ (da Costa and Vieira 2010, Huguet et al 2016, Kirsch Micheletti et al 2019, Yang and Haldeman 2018) มากกว่า ไม่สัมพันธ์กับการเป็นโรค (Baadjou et al 2016, Trone et al 2014)

ในบทนี้ จะขอนำเสนอเนื้อหาเกี่ยวกับ 1) ผลกระทบของบุหรี่ต่อระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ 2) บุหรี่และ tendinopathy 3) บุหรี่และ osteoarthritis และ 4) ผลกระทบของการสูบบุหรี่ในแง่การหยุดงานเนื่องจากป่วย

**ผลกระทบของบุหรี่ต่อระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ**

อย่างที่ทราบกันดีว่า ในบุหรี่มีสารเคมีมากกว่า 7,000 ชนิด โดยในจำนวนนี้มากกว่า 250 ชนิด เป็นสารที่มีพิษ และอย่างน้อย 69 ชนิด เป็นสารที่ก่อให้เกิดโรคมะเร็ง โดยสรุป ผลกระทบจากการสูบบุหรี่ต่อระบบกระดูกและกล้ามเนื้อได้แก่ ทำให้เกิดภาวะ tissue hypoxia เนื่องจากการไหลเวียนเลือดผิดปกติส่งผลต่อการซ่อมแซมของเนื้อเยื่อ ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันอ่อนแอลงจนเกิดการติดเชื้อได้ง่าย การซ่อมแซม tendon และกระดูกมีความบกพร่อง ทำให้เกิดภาวะ joint degeneration และมีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะ sarcopenia (การลดลงของมวลและความแข็งแรงของกล้ามเนื้ออันเนื่องมาจากอายุที่มากขึ้นหรือการไม่ได้เคลื่อนไหวร่างกาย) โดยมีรายละเอียดดังนี้

1. บุหรี่ทำให้เกิดภาวะ tissue hypoxia เนื่องด้วยนิโคตินทำให้เกิด vasoconstriction จึงเกิดความบกพร่องในการขนส่งออกซิเจน ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ไปแย่งจับกับ hemoglobin แทนออกซิเจน และเกล็ดเลือดรวมตัวกัน (Platelet aggregation) ทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดฝอย นอกจากนี้ สาร hydrogen cyanide ในควันบุหรี่ทำให้ oxidative metabolism ผิดปกติอีกด้วย (Jensen et al 1991, Whiteford 2003) ภาวะ tissue hypoxia เช่นนี้ส่งผลเสียต่อกระบวนการซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ (Wound healing) โดยผลเสียดังกล่าวจะยังคงค้างในร่างกายประมาณ 1 ชั่วโมง ภายหลังจากการสูบบุหรี่

(Tarakji et al 2017)

2. บุหรี่ทำให้ระบบภูมิคุ้มกัน (Immune system) อ่อนแอลงเนื่องมาจากภาวะการไหลเวียนเลือดบกพร่อง ทำให้เม็ดเลือดขาว (Leukocytes) ที่ถูกขนส่งไปยังบริเวณเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บมีจำนวนลดลง ส่งผลทำให้เกิดการติดเชื้อง่ายขึ้น (Holt 1987) นอกจากนี้ บุหรี่ยังอาจทำให้เกิดการทำงานที่ผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันนำไปสู่ปัญหาสุขภาพต่างๆ ได้ (Qiu et al 2017)
3. นิโคตินในบุหรี่มีผลให้การซ่อมแซม tendon มีความผิดปกติ โดยทำให้การเรียงตัวของ fibrils ไม่เป็นระเบียบ และมีช่องว่างระหว่าง fibrils ที่สร้างขึ้นมาใหม่เพิ่มขึ้น (Duygulu et al 2006)
4. บุหรี่ส่งผลให้กระบวนการ osteoblast proliferation บกพร่อง และ bone metabolism มีความผิดปกติ โดยเฉพาะเมื่อได้รับนิโคตินในปริมาณสูง ในขณะเดียวกัน สารเคมีในบุหรี่ยังทำให้เกิด osteoclastic bone resorption มากขึ้น สิ่งเหล่านี้ทำให้การซ่อมแซมกระดูก (Bone healing) มีความบกพร่อง นำไปสู่ภาวะ non-union หรือ malunion หรือการติดกันของกระดูกช้าลง (Delayed union) รวมทั้งทำให้เกิดภาวะ osteoporosis อีกด้วย (Iqbal et al 2013, Rothem et al 2009, Tarakji et al 2017)
5. บุหรี่ทำให้ intervertebral disc เกิดภาวะ degeneration เนื่องจากมี degradation of collagen และ vasoconstriction ส่งผลให้การไหลเวียนเลือดในบริเวณ intervertebral disc ลดลง (Abate et al 2013)
6. บุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะ sarcopenia ซึ่งเป็นผลมาจากสารเคมีในบุหรี่ทำให้เกิดความบกพร่องของ muscle metabolism รวมถึงกระตุ้นในเกิดภาวะอักเสบและมีการทำงานของยีนที่เกี่ยวข้องกับ muscle atrophy มากขึ้น (Kok et al 2012, Rom et a 2012)

**บุหรี่และการบาดเจ็บของเอ็นกล้ามเนื้อ**

เมื่อไม่นานมานี้ มีการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบโดยใช้ meta-analysis โดย Bedno et al (2017) พบว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด overuse musculoskeletal injury (รวมถึง tendinopathy) ในผู้ทำกิจกรรมที่ต้องใช้แรงมาก (Strenuous activity) และยังพบอีกด้วยว่า จำนวนบุหรี่ที่สูบมีความสัมพันธ์กับโอกาส

เกิดการบาดเจ็บ โดยจำนวนมวนบุหรี่ที่สูบต่อวันมากขึ้น เพิ่มความเสี่ยงที่จะเกิดการบาดเจ็บให้มากขึ้น

ในกรณีที่ต้องมีการผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติของระบบกระดูกและกล้ามเนื้อที่ได้รับบาดเจ็บ การศึกษาวิจัยในผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัด rotator cuff reconstruction พบว่า การฟื้นฟูสภาพภายหลังจากการผ่าตัดเพื่อให้กลับคืนสู่สภาพปกติในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ มีความล่าช้ากว่าในผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ (Kukkonen et al 2014) ผลการศึกษาในผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัด ACL reconstruction ได้ข้อสรุปเช่นเดียวกัน โดยผู้ป่วยที่สูบบุหรี่และเข้ารับการผ่าตัด ACL reconstruction มีความมั่นคงของข้อเข่าและความสามารถในการทำกิจกรรมต่างๆ ภายหลังการผ่าตัดผ่านไป 1 ปี น้อยกว่าผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ (Kim et al 2014) ซึ่งจากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า หากมีการงดสูบบุหรี่เป็นระยะเวลาอย่างน้อย 1-4 สัปดาห์ก่อนเข้ารับการผ่าตัดที่เกี่ยวกับ soft tissues หรือกระดูก จะส่งผลดีต่อการซ่อมแซมเนื้อเยื่อของร่างกายภายหลังการผ่าตัด (Abate et al 2013, Truntzer et al 2015)

เชื่อว่า บุหรี่ส่งผลให้เกิด degenerative change ของ tendon (Lundgreen et al 2014) โดยงานวิจัยเมื่อเร็วๆ นี้ ซึ่งศึกษา histopathologic changes ของ long head of biceps tendon พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่จะมี tendon degeneration มากกว่าผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ และยังพบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่โดยเฉลี่ยมากกว่า 20 มวนต่อวัน จะมี tendon degeneration มากเป็นพิเศษ (Zabrzynski et al 2019) นอกจากนี้งานวิจัยยังชี้ว่า การสูบบุหรี่มาก จะเพิ่มความเสี่ยงที่จะได้รับบาดเจ็บ เช่น rotator cuff tear รุนแรงขึ้นอีกด้วย (Carbone et al 2012)

นอกจากสารพิษในบุหรี่จะมีผลต่อ tendon แล้ว การศึกษาที่ผ่านมาพบว่าผู้ที่สูบบุหรี่มีความแข็งแรงของการกำมือหรือกล้ามเนื้อต้นขาน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ (Kok et al 2012, Al-Obaidi et al 2014) และยิ่งจำนวนมวนบุหรี่ที่สูบมาก จะสัมพันธ์กับการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อมากขึ้นด้วย (Rom et al 2015)

**บุหรี่และภาวะข้อเสื่อม**

ถึงแม้ว่า การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ จะไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการป่วยเป็นโรค osteoarthritis (Al-Bashaireh et al 2018, Bastik et al 2015) แต่อย่างไรก็ตาม มีหลักฐานงานวิจัยที่ชี้ว่า การสูบบุหรี่ส่งผลต่อระดับความรู้สึกเจ็บป่วยของผู้ป่วย โดยผู้ป่วยด้วยโรค knee osteoarthritis ที่สูบ

บุหรี่จะมีความรู้สึกเจ็บปวดมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ (Amin et al 2007, Dubé et al 2016) นอกจากนี้ cartilage ที่บริเวณข้อต่อจะมีขนาดบางกว่าในผู้ที่สูบบุหรี่ เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (Davies-Tuck et al 2009, Dubé et al 2016)

ในส่วนของความเสี่ยงต่อการผ่าตัดเปลี่ยนข้อต่อ (Total joint replacement) งานวิจัยแบบ prospective cohort study โดย Mnatzaganian et al (2011) พบว่า การสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงต่อการผ่าตัดเปลี่ยนข้อต่อในผู้ป่วยเพศชาย และภายหลังผ่าตัด ผลการวิจัยชี้ว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงที่จะเกิดโรคแทรกซ้อนภายหลังการผ่าตัด total joint arthroplasty มากกว่าผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (Duchman et al 2014, Lampley et al 2016) รวมถึงการฟื้นฟูสภาพภายหลังจากการผ่าตัดเพื่อให้กลับคืนสู่สภาพปกติในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ มีความล่าช้ากว่าในผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ (Jaiswal et al 2009)

**ผลกระทบของบุหรี่ต่อการหยุดงานเนื่องจากป่วย**

การป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อนั้น ถึงแม้จะไม่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตก็ตาม แต่โรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ มักก่อให้เกิดภาวะทุพพลภาพส่งผลให้ผู้ป่วยมีความจำกัดในการทำกิจวัตรประจำวัน รวมถึงมีประสิทธิภาพในการประกอบอาชีพการงานลดลงด้วย ในช่วง 2 ทศวรรษที่ผ่านมา (ระหว่างปี ค.ศ. 1990-2010) โรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อเป็นหนึ่งในโรคหลักที่ก่อให้เกิดภาวะทุพพลภาพกับประชากรโลก (Murray et al. 2012) ซึ่งสอดคล้องกับข้อมูลของประเทศสหรัฐอเมริกาในระหว่างปี ค.ศ. 1990-2010 ที่พบว่า โรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ เป็นหนึ่งในโรคหลัก ร่วมกับโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน โรคถุงลมโป่งพอง โรคมะเร็งปอด โรคซึมเศร้า การประสบอุบัติเหตุทางรถยนต์ และการหกล้ม ที่ก่อให้เกิดภาวะทุพพลภาพในประชากรของประเทศ (US Burden of Disease Collaborators 2013)

จากการศึกษาที่ผ่านมาในหลายประเทศพบว่า การป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจที่มีมูลค่าสูงมาก ตัวอย่างเช่น ในภูมิภาคยุโรปตะวันตกพบว่า การป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจ คิดเป็นประมาณ 8.9 ล้านล้านบาท (โดยคิดว่า 1 ยูโร เท่ากับ 37 บาท) หรือเท่ากับร้อยละ 2 ของผลิตภัณฑ์มวลรวมประชาชาติ (Gross

domestic product) (Bevan et al. 2012) ในประเทศเกาหลีใต้ ได้มีการประเมินความสูญเสียทางเศรษฐกิจอันเนื่องมาจากการป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อของประชากรทั้งประเทศในปี ค.ศ. 2008 พบว่า มีมูลค่าสูงถึง 221,000 ล้านบาท (โดยคิดว่า 1 เหรียญดอลล่าร์สหรัฐอเมริกา เท่ากับ 32 บาท) (Oh et al 2011) ในประเทศสหรัฐอเมริกา ได้มีการประเมินค่าใช้จ่ายในการรักษาโรคปวดคอ ปวดหลัง ในปี ค.ศ. 2005 พบว่า มีมูลค่าเท่ากับ 275,200 ล้านบาท (โดยคิดว่า 1 เหรียญดอลล่าร์สหรัฐอเมริกา เท่ากับ 32 บาท) (Martin et al 2008)

ความสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ เกิดจากการที่ผู้ป่วยไม่สามารถทำงานได้ไม่เต็มประสิทธิภาพ (Sickness presenteeism) เป็นสำคัญ (Main et al 2008) ซึ่งการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า ผู้ที่ป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ ซึ่งได้ลาป่วยเป็นระยะเวลา 2-6 สัปดาห์นั้น เมื่อกลับมาทำงานอีกครั้ง ร้อยละ 60 รายงานว่า ตนเองไม่สามารถทำงานได้อย่างเต็มประสิทธิภาพ เมื่อเปรียบเทียบกับก่อนป่วย นอกจากนี้ สิ่งที่น่าวิตกกังวลคือ มีผู้ป่วยจำนวนมากถึง ร้อยละ 40 จากจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด ที่รายงานว่า ตนเองยังไม่สามารถทำงานได้เต็มประสิทธิภาพต่อเนื่องยาวนาน แม้เวลาจะผ่านไปกว่า 12 เดือนหลังจากเริ่มป่วยแล้วก็ตาม (Lötter et al 2005)

หลักฐานการวิจัยระบุว่า การสูบบุหรี่ส่งผลให้ภาวะทุพพลภาพจากการป่วยเป็นโรคนั้นมีความรุนแรงมากขึ้น (Oleske et al 2004) โดยผู้สูบบุหรี่มีความเสี่ยงสูงที่จะหยุดงาน (Sickness absence) หรือทำงานได้ไม่เต็มประสิทธิภาพเนื่องจากเจ็บป่วย (Sickness presenteeism) เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่หรือผู้ที่เลิกสูบบุหรี่แล้ว (Troelstra et al 2020, Weng et al 2013)

การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review and meta-analysis) ของ Weng et al (2013) ด้วยการรวบรวมงานวิจัยแบบ prospective หรือ retrospective cohort ในประเด็นการสูบบุหรี่และความเสี่ยงต่อการหยุดงานและจำนวนวันหยุดงาน จำนวนทั้งสิ้น 29 บทความ (n=71,516) พบว่า การสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงต่อการหยุดงานเนื่องจากเจ็บป่วยขึ้นร้อยละ 33 (RR 1.33, 95% CI 1.25-1.41) เมื่อเปรียบเทียบกับการไม่สูบบุหรี่ และผู้ที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนวันลาหยุดงานจากการเจ็บป่วยมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่โดยเฉลี่ยเท่ากับ 2.74 วัน (95% CI 1.54-3.95) นอกจากนี้ ยังพบว่า การเลิกสูบบุหรี่สามารถช่วยลดความเสี่ยงต่อการหยุดงานเนื่องจากเจ็บป่วยได้เท่ากับร้อยละ 19 เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่ (RR 1.19,

95% CI 1.09-1.32)

สอดคล้องกับงานวิจัยโดย Watanabe et al (2018) ที่รายงานความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างการสูบบุหรี่และการหยุดงานเมื่อป่วยเป็นโรคปวดหลังในกลุ่มผู้ใช้แรงงาน โดยผู้ที่ป่วยเป็นโรคปวดหลังและสูบบุหรี่มีโอกาสที่จะหยุดงานมากกว่าผู้ป่วยเป็นโรคปวดหลังที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (OR 1.62, 95% CI 1.05-2.50) นอกจากนี้ Virtanen et al (2018) ได้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลจากสามประเทศ ได้แก่ เครือสหราชอาณาจักร ประเทศฝรั่งเศส และประเทศฟินแลนด์ (n=74,296) เกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการหยุดงานเนื่องจากเจ็บป่วยพบว่า หากผู้ที่สูบบุหรี่ ป่วยเป็นโรคซึมเศร้า โรคหลอดเลือด หรือโรคเกี่ยวกับทางเดินหายใจแล้ว จะมีโอกาสที่จะลาหยุดงานสูงมาก สำหรับในส่วนของการป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ คณะผู้วิจัยพบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่และป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อมีโอกาสที่จะลาหยุดงานสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้สูบบุหรี่เช่นเดียวกัน ถึงแม้ว่าโอกาสการลาหยุดงานจะไม่สูงอย่างชัดเจนเท่ากับการป่วยเป็นโรคโรคซึมเศร้า โรคหลอดเลือด หรือโรคเกี่ยวกับทางเดินหายใจก็ตาม

เมื่อเร็วๆ นี้ Troelstra et al (2020) รายงานข้อค้นพบคล้ายกับการศึกษาที่ผ่านมาภายหลังจากทำการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review and meta-analysis) จากงานวิจัยจำนวนทั้งสิ้น 33 บทความ (n=765,088) และพบว่า การสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงที่จะหยุดงานเนื่องจากเจ็บป่วยเพิ่มขึ้น ร้อยละ 31 (RR 1.31, 95% CI 1.24-1.39) เมื่อเปรียบเทียบกับการไม่สูบบุหรี่ และผู้ที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนวันลาหยุดงานจากการเจ็บป่วยมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่โดยเฉลี่ยเท่ากับ 2.89 วัน (95% CI 2.08-3.70) โดยปัจจัยเรื่องเพศ อายุ หรือลักษณะของงานที่ทำ ไม่ส่งผลหรือทำให้ข้อสรุปดังกล่าวผันแปรไป

สำหรับเหตุผลที่การสูบบุหรี่ทำให้โอกาสที่จะหยุดงานเนื่องจากเจ็บป่วย รวมถึงจำนวนวันลาหยุดงาน เพิ่มขึ้นนั้น อาจเนื่องมาจากสาเหตุหนึ่งหรือหลายสาเหตุดังต่อไปนี้ร่วมกัน ได้แก่ 1) การสูบบุหรี่ทำให้สุขภาพโดยรวมแย่ลง 2) การสูบบุหรี่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมจนนำไปสู่การเกิดอุบัติเหตุหรือการบาดเจ็บ ซึ่งพฤติกรรมที่เปลี่ยนแปลงไปอาจเนื่องจากผลของบุหรี่โดยตรง หรือเกิดจากการเพิกเฉยต่อสิ่งแวดล้อมในขณะสูบบุหรี่ หรือเป็นผลมาจากอาการหงุดหงิดที่เกิดขึ้นในขณะที่อยู่ในภาวะขาดนิโคติน และ 3) การสูบบุหรี่ทำให้เกิดการป่วยทางด้านจิตใจ (Mental illness) และ substance abuse ซึ่งนำไปสู่การหยุดงานในที่สุด (Bonnie et al

2015, Ryan et al 1992, Sacks et al 1994)

ข้อพึงทราบอย่างหนึ่งในประเด็นการสูบบุหรี่และประสิทธิผลของการทำงาน (Work productivity) คือ ในช่วงปีแรกภายหลังจากเลิกสูบบุหรี่ ประสิทธิผลการทำงานของผู้ที่เลิกสูบบุหรี่อาจลดต่ำลง เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่ อย่างไรก็ตาม เมื่อเวลาผ่านไป โดยเฉลี่ย 1-4 ปี หลังจากเลิกสูบบุหรี่ ประสิทธิผลการทำงานในผู้ที่เลิกสูบบุหรี่จะเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ จนกระทั่งสูงกว่าผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่และเทียบเท่ากับผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่เลยในที่สุด (Halpern et al 2001, Warner et al 1996)

**บทสรุป**

การบาดเจ็บของเอ็นกล้ามเนื้อและภาวะข้อเสื่อม เป็นโรคที่พบได้ทั่วไปในประชากร และก่อให้เกิดภาวะทุพพลภาพขึ้น การสูบบุหรี่ทำให้เสี่ยงต่อการเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อผ่านกลไกใดกลไกหนึ่งหรือหลายกลไก โดยบุหรี่ทำให้ tissue oxygenation ลดลงส่งผลเสียต่อกระบวนการซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันอ่อนแอลงและทำงานผิดปกติ การซ่อมแซมกระดูกและเอ็นกล้ามเนื้อมีความบกพร่อง ทำให้ intervertebral disc เกิดภาวะ degeneration และมีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะ sarcopenia ขึ้น การสูบบุหรี่ทำให้ภาวะทุพพลภาพจากการป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อรุนแรงมากขึ้นไปอีก งานวิจัยหลายชิ้นชี้ให้เห็นว่า การเลิกสูบบุหรี่สามารถช่วยลดความเสี่ยงที่จะเกิดการบาดเจ็บของเอ็นกล้ามเนื้อและภาวะข้อเสื่อม รวมถึงลดภาวะทุพพลภาพจากการป่วยเป็นโรคได้

## เอกสารอ้างอิง


Abate M, Vanni D, Pantolone A, Salini V. Cigarette smoking and musculoskeletal disorders. Muscles Ligaments Tendons J. 2013;3:63-9.

Al-Bashaireh AM, Haddad LG, Weaver M, Kelly DL, Chengguo X, et al. The effect of tobacco smoking on musculoskeletal health: A systematic review. J Environ Public Health. 2018;2018:4184190.

Al-Obaidi S, Al-Sayegh N, Nadar M. Smoking impact on grip strength and fatigue resistance: Implications for exercise and hand therapy practice. J Phys Act Health. 2014;11:1025–31.

Amin S, Niu J, Guermazi A, Grigoryan M, Hunter DJ, et al. Cigarette smoking and the risk for cartilage loss and knee pain in men with knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 2007;66:18–22.

Baadjou VAE, Roussel NA, Verbunt JAMCF, Smeets RJEM, de Bie RA. Systematic Review: Risk Factors for Musculoskeletal Disorders in Musicians. Occup Med (Lond). 2016;66:614-22.

Bastick AN, Belo JN, Runhaar J, Bierma-Zeinstra SMA. What are the prognostic factors for radiographic progression of knee osteoarthritis? A meta-analysis. Clin Orthop Relat Res. 2015;473:2969-89.

Bedno SA, Jackson R, Feng X, Walton IL, Boivin MR, et al. Meta-analysis of cigarette smoking and musculoskeletal injuries in military training. Med Sci Sports Exerc. 2017;49:2191-97.

Bevan S, Parvanova A, Petersson I. The EU reflection process on chronic diseases - supporting national plans on musculoskeletal disorders. Fit for Work Europe. 2012.

Bonnie RJ, Stratton K, Kwan LY. The Effects of Tobacco Use on Health. Public Health Implications of Raising the Minimum Age of Legal Access to Tobacco Products: National Academies Press (US), 2015.

Brukner B, Bahr R, Blair S, Cook J, Crossley K, et al. Brukner & Khan's Clinical Sports Medicine (4th eds.). Sydney: McGraw-Hill, 2012, pp. 25-40.

Carbone S, Gumina S, Arceri V, Campagna V, Fagnani C, et al. The impact of preoperative smoking habit on rotator cuff tear: Cigarette smoking influences rotator cuff tear sizes. J Shoulder Elbow Surg. 2012;21:56–60.

da Costa BR, Vieira ER. Risk factors for work-related musculoskeletal disorders: A systematic review of recent longitudinal studies. Am J Ind Med. 2010;53:253-323.

Davies-Tuck ML, Wluka AE, Forbes A, Wang Y, English DR, et al. Smoking is associated with increased cartilage loss and persistence of bone marrow lesions over 2 years in community-based individuals. Rheumatology. 2009;48:1227–31.

Dubé CE, Liu S-H, Driban JB, McAlindon TE, Eaton CB, et al. The relationship between smoking and knee osteoarthritis in theOsteoarthritis Initiative. Osteoarthritis Cartilage. 2016;24:465–472.

Duchman KR, Gao Y, Pugely AJ, Martin CT, Noiseux NO, et al. The effect of smoking on short-term complications following total hip and knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2014;97:1049–58.

Duygulu F, Karaoğlu S, Zeybek ND, Kaymaz FF, Guneş T. The effect of subcutaneously injected nicotine on achilles tendon healing in rabbits. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2006;14:756-61.

Halpern MT, Shikiar R, Rentz AM, Khan ZM. Impact of smoking status on workplace absenteeism and productivity. Tob Control. 2001;10:233-8.

Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. Thorax. 1987;42:241-9.

Hoogenboom BJ, Voight M. Chapter 28 The senior athlete. In: Guccione AA, Wong RA, Avers D. Geriatric physical therapy. 3rd eds. St. Lousi, MI: Elsevier Mosby, 2012, pp. 523-53.

Huguet A, Tougasb ME, Haydenc J, McGrathd PJ, Stinsone JN, et al. Systematic review with meta-analysis of childhood and adolescent risk and prognostic factors for musculoskeletal pain. Pain. 2016;157:2640–56.

Iqbal J, Sun L, Cao J, Yuen T, Lu P, et al. Smoke carcinogens cause bone loss through the aryl hydrocarbon receptor and induction of Cyp1 enzymes. Proc Natl Acad Sci USA. 2013;110:11115-20.

Jaiswal PK, Macmull S, Bentley G, Carrington RWJ, Skinner JA, et al. Does smoking influence outcome after autologous chondrocyte implantation? A case-controlled study. J Bone Joint Surg Br. 2009;91:1575–8.

Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK. Cigarette smoking decreases tissue oxygen. Arch Surg. 1991;126:1131-4.

Kim SJ, Lee SK, Kim SH, Kim SH, Ryu SW, et al. Effect of Cigarette Smoking on the Clinical Outcomes of ACL Reconstruction. J Bone Joint Surg Am. 2014;96:1007–13.

Kirsch Micheletti J, Bláfoss R, Sundstrup E, Bay H, Pastre CM, Andersen LL. Association between lifestyle and musculoskeletal pain: cross-sectional study among 10,000 adults from the general working population. BMC Musculoskelet Disord. 2019;20:609.

Kok MO, Hoekstra T, Twisk JW. The longitudinal relation between smoking and muscle strength in healthy adults. Eur Addict Res. 2012;18:70-5.

Kukkonen J, Kauko T, Virolainen P, Aarimaa V. Smoking and operative treatment of rotator cuff tear. Scand J Med Sci Sports. 2014;24:400–3.

Lampley L, Gross CE, Green CL, DeOrio JK, Easley M, et al. Association of cigarette use and complication rates and outcomes following total ankle arthroplasty. Foot Ankle Int. 2016;37:1052–59.

Lötters F, Meerding WJ, Burdorf A. Reduced productivity after sickness absence due to musculoskeletal disorders and its relation to health outcomes. Scand J Work Environ Health. 2005;31:367-74.

Lundgreen K, Lian ØB, Scott A, Nassab P, Fearon A, et al. Rotator cuff tear degeneration and cell apoptosis in smokers versus nonsmokers. Arthroscopy. 2014;30:936–41.

Main CJ, Sullivan MJL, Watson PJ. Pain management – practical applications of the biopsychosocial perspective in clinical and occupational settings. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2008.

Martin BI, Deyo RA, Mirza SK, Turner JA, Comstock BA, et al. Expenditures and health status among adults with back and neck problems. JAMA. 2008;299:656-64.

Mnatzaganian G, Ryan P, Norman PE, Davidson DC, Hiller JE. Smoking, body weight, physical exercise, and risk of lower limb total joint replacement in a population-based cohort of men. Arthritis Rheum. 2011;63:2523–30.

Murray CJ, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010 - A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380:2197-223.

Oh IH, Yoon SJ, Seo HY, Kim EJ, Kim YA. The economic burden of musculoskeletal disease in Korea: a cross sectional study. BMC Musculoskelet Disord. 2011;12:157.

Oleske DM, Neelakantan J, Andersson GB, Hinrishs BG, Lavender SA, et al. Factors affecting recovery from work-related, low back disorders in autoworkers. Arch Phys Med Rehabil. 2004;85:1362-4.

Qiu F, Liang CL, Liu H, Zeng YQ, Hou S, et al. Impacts of cigarette smoking on immune responsiveness: Up and down or upside down? Oncotarget. 2017;8:268-84.

Rom O, Kaisari S, Aizenbud D, Reznick AZ. Identification of possible cigarette smoke constituents responsible for muscle catabolism. J Muscle Res Cell Motil. 2012;33:199-208.

Rom O, Karkabi K, Reznick AZ, Keidar Z, Aizenbud D. Relationship between history of smoking, metabolic and inflammatory markers, parameters of body composition and muscle strength. Adv Exp Med Biol. 2015;849:49–56.

Rothem DE, Rothem L, Soudry M, Dahan A, Eliakim R. Nicotine modulates bone metabolism-associated gene expression in osteoblast cells. J Bone Miner Metab. 2009;27:555-61.

Ryan J, Zwerling C, Orav EJ. Occupational risks associated with cigarette smoking: A prospective study. Am J Public Health. 1992;82:29-32.

Sacks JJ, Nelson DE. Smoking and injuries: an overview. Prev Med. 1994;23:515-20.

Tarakje B, Cil A, Butin RE, Bernhardt M. Adverse effects of smoking on musculoskeletal health. Mo Med. 2017;114:268-71.

Troelstra SA, Coene P, Boot CRL, Harting J, Kunst A, et al. Smoking and sickness absence: A systematic review and meta-analysis. Scan J Work Environ Health. 2020;46:5-18.

Trone DW, Cipriani DJ, Raman R, Wingard DL, Shaffer RA, et al. Self-reported smoking and musculoskeletal overuse injury among male and female U.S. Marine corps recruits. Mil Med. 2014;179:735-43.

Truntzer J, Vopat B, Feldstein M, Matityahu A. Smoking cessation and bone healing: Optimal cessation timing. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2015;25:211-15.

US Burden of Disease Collaborators. The state of US health, 1990–2010: Burden of diseases, injuries, and risk factors. JAMA. 2013;310:591–608.

Virtanen M, Ervasti J, Head J, Oksanen T, Salo P, et al. Lifestyle factors and risk of sickness absence from work: A multicohort study. Lancet Public Health. 2018;3:e545-54.

Warner KJ, Smith R, Smith DE, Fries B. Health and economic implications of a worksite smoking-cessation program: A simulation analysis. J Occup Environ Med. 1996;38:981-92.

Watanabe S, Takahashi T, Takeba J, Miura H. Factors associated with the prevalence of back pain and work absence in shipyard workers. BMC Musculoskelet Disord. 2018;19:12.

Weng SF, Ali S, Leonardi-Bee J. Smoking and absence from work: Systematic review and meta-analysis of occupational studies. Addiction. 2013;108:307-19.

Whiteford L. Nicotine, CO and HCN: the detrimental effects of smoking on wound healing. Br J Community Nurs. 2003;8:S22-6.

Yang H, Haldeman S. Behavior-related factors associated with low back pain in the US adult population. Spine. 2018;43:28-34.

Zabrzynski J, Szukalski J, Paczesny L, Szwedowski D, Grzanka D. Cigarette smoking intensifies tendinopathy of the LHBT: A microscopic study after arthroscopic treatment. Pol J Pathol. 2019;70:134-8.

บทที่ 18

# ภาวะกระดูกพรุนและกระดูกหัก

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.รสลัย กัลยาณพจน์พร

กระดูกเป็นเนื้อเยื่อสำคัญซึ่งทำหน้าที่ในการค้ำจุนปกป้องร่างกายและสร้างเซลล์เม็ดเลือด อีกทั้งยังเป็นจุดเกาะให้แก่กล้ามเนื้อจำนวนมาก รวมถึงเป็นแหล่งสะสมของแร่ธาตุต่างๆ โดยแร่ธาตุสำคัญในกระดูกคือ แคลเซียม และฟอสฟอรัส กระดูกในร่างกายมนุษย์ไม่ว่าจะเป็นกระดูกสันหลังหรือกระดูกรยางค์ล้วนประกอบขึ้นด้วยกระดูก 2 ประเภท คือ กระดูกเนื้อโปร่ง (Cancellous bone) และกระดูกเนื้อแน่น (Cortical bone) (Marieb et al 2012) กระดูกเนื้อโปร่งพบได้บริเวณเนื้อในของกระดูก ขณะที่กระดูกเนื้อแน่นพบได้บริเวณเปลือกนอกของกระดูก โดยกระดูกแต่ละชิ้นของร่างกายมีสัดส่วนของกระดูกเนื้อโปร่งและกระดูกเนื้อแน่นอยู่ในปริมาณที่แตกต่างกัน ตามบทบาทหน้าที่ซึ่งแตกต่างกัน นอกจากนี้ เซลล์กระดูกมี 4 ชนิด ได้แก่ เซลล์ต้นกำเนิดของกระดูก (Osteogenic cell) เซลล์สร้างกระดูก (Osteoblast) เซลล์กระดูกเต็มวัย (Osteocyte) และเซลล์สลายกระดูก (Osteoclast) ซึ่งกระดูกที่มีความหนาแน่นมากจะมีความแข็งแรงมากตามไปด้วย

กระดูกพรุน เป็นโรคในระบบกระดูกที่มีการลดลงของมวลกระดูกและความหนาแน่นของกระดูก ซึ่งความเสียหายเกิดขึ้นในระดับจุลภาคของโครงสร้างกระดูก จนทำให้กระดูกเปราะบางและเสี่ยงต่อการหัก (Anderson 1997) ในประเทศไทยมีรายงานพบว่า ประมาณร้อยละ 20 ของเพศหญิงอายุมากกว่า 40 ปี จะได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะกระดูกพรุน (Limpaphayom et al 2001) ในระดับสากลพบว่ากระดูกพรุนเป็นปัญหาสำคัญของโลกที่พบได้ในประชากรทั้งเพศหญิงและเพศชาย

โดยประชากรที่มีอายุ 50 ปีขึ้นไป เพศหญิงจะมีภาวะกระดูกพรุนร้อยละ 30 และเพศชายมีร้อยละ 12 และร้อยละ 25 ของประชากรเหล่านี้จะพบมีการหักของกระดูกสันหลังในเวลาต่อมา (Al Anouti et al 2019)

ในการวินิจฉัยภาวะกระดูกพรุน องค์กรอนามัยโลกได้กำหนดเกณฑ์โดยใช้การเทียบระดับความหนาแน่นมวลกระดูกของบุคคลกับค่าความหนาแน่นมวลกระดูกของวัยหนุ่มสาวที่มีสุขภาพดี (Kanis 1994) บุคคลนั้นจะได้รับการวินิจฉัยมีภาวะ “กระดูกพรุน” เมื่อค่าความหนาแน่นของมวลกระดูกต่ำกว่าค่ามาตรฐานของวัยหนุ่มสาวเกินกว่า 2.5 เท่าของส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และวินิจฉัยมีภาวะ “กระดูกบาง” เมื่อค่าต่ำกว่ามาตรฐานในช่วง 1.0 ถึง 2.5 เท่าของส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และจะให้การวินิจฉัยว่า มีกระดูกหัก เมื่อพบมีรอยแยกภายในกระดูก ซึ่งปลายกระดูกที่หักอาจแยกขาดออกจากกันทั้งหมดหรือเป็นการแตกหักเพียงบางส่วนก็ได้

บทความนี้จะกล่าวถึงกลไกการสร้างและสลายของกระดูกตามปกติ กลไกการเกิดภาวะกระดูกพรุนและกระดูกหัก การสูบบุหรี่กับการเกิดภาวะกระดูกพรุนและกระดูกหัก และผลของการเลิกสูบบุหรี่ต่อภาวะกระดูกพรุนและกระดูกหัก

**กลไกการสร้างและสลายของกระดูกตามปกติ**

กระดูกเป็นเนื้อเยื่อที่มีการสร้างและการสลายอย่างต่อเนื่อง ในวัยเด็ก อัตราการสร้างจะมากกว่าอัตราการสลาย อัตราการสร้างและอัตราการสลายนี้จะใกล้เคียงกันเมื่อเข้าสู่ช่วงอายุ 18-21 ปี จนเมื่ออายุมากกว่า 40 ปี มวลกระดูกที่มีอยู่จะเริ่มลดลง การลดลงนี้เกิดขึ้นในเพศหญิงเร็วกว่าเพศชาย (Marieb et al 2012)

ร่างกายมีกระบวนการในการสร้างและปรับแต่งรูปร่างของกระดูกให้สอดคล้องกับสภาพแวดล้อมอยู่เสมอ เพื่อรักษาให้กระดูกอยู่ในสภาพแข็งแรงและสามารถทำงานได้ตามปกติ กระบวนการสร้างเซลล์ใหม่และการแทนที่เซลล์กระดูกนี้เกิดขึ้นทั้งในส่วนของกระดูกเนื้อโปร่งและกระดูกเนื้อแน่น ซึ่งการสร้างเซลล์กระดูกใหม่และมีการทำลายเซลล์กระดูกที่เสื่อมสภาพเกิดขึ้นเป็นวงจรอย่างต่อเนื่องตลอดเวลา เราจึงพบมีการเคลื่อนย้ายแคลเซียมเข้า-ออกเซลล์กระดูกทุกวัน กระบวนการนี้เกิดขึ้นอย่างช้าๆ โดยกระดูกแต่ละชิ้นใช้เวลาในการสร้างและแทนที่เซลล์กระดูกของตนเองแตกต่างกัน บ้างก็ใช้เวลาหลายเดือน บ้างก็ใช้เวลาหลายปี จึงจะมีการสร้างและแทนที่เซลล์กระดูกแต่ละชิ้นได้ทั้งหมด (Marieb et al 2012)

กลไกที่ใช้ในการสร้างและการสลายของกระดูกมี 2 กลไกคือ กลไกฮอร์โมนที่

ควบคุมระดับแคลเซียมในเลือด และกลไกแรงที่ผ่านบนกระดูก (Marieb et al 2012)

กลไกแรก เมื่อระดับแคลเซียมในเลือดลดต่ำลงอย่างมาก จะกระตุ้นให้ร่างกายหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์ ซึ่งมีฤทธิ์กระตุ้นให้เซลล์สลายกระดูกทำการสลายแคลเซียมออกจากกระดูก จนกระทั่งแคลเซียมในเลือดเข้าสู่ระดับปกติ จึงมีการยับยั้งการหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์ แต่ถ้าปริมาณแคลเซียมในเลือดมีมากเกินไป ร่างกายจะดูดซึมแคลเซียมส่วนเกินนี้เข้าสู่กระดูกผ่านทางลำไส้เล็ก โดยทั่วไป ร่างกายมีแคลเซียมในเลือดอยู่ในปริมาณน้อย และร้อยละ 99 ของแคลเซียมในร่างกายจะอยู่ภายในกระดูก

กลไกที่สอง อาศัยแรงดึงจากการหดตัวของกล้ามเนื้อที่เกาะบนกระดูกหรือแรงกดบนกระดูกจากน้ำหนักตัวของเราที่ไปกระตุ้นให้เซลล์ทำหน้าที่สร้างและสลายกระดูกตื่นตัวทำงาน โดยเซลล์กระดูกที่อยู่ในแนวเดียวกันกับแรงดึงหรือแรงกดจะถูกกระตุ้นมากที่สุด ด้วยเหตุที่เซลล์ทำหน้าที่สร้างและสลายกระดูกต่างก็ตื่นตัว กลไกนี้จึงมีส่วนช่วยสร้างและปรับแต่งกระดูกให้สามารถต้านทานกับแรงที่กระดูกได้รับขณะทำกิจกรรมต่างๆ ได้เป็นอย่างดี

**กลไกการเกิดกระดูกพรุนและกระดูกหัก**

กระดูกพรุนเกิดได้จาก 2 สาเหตุหลักคือ กระดูกพรุนจากปัจจัยโดยตรง และกระดูกพรุนจากปัจจัยโดยอ้อม (Nuti et al 2019) กระดูกพรุนจากปัจจัยโดยตรง มีสาเหตุมาจากความผิดปกติของเซลล์ต้นกำเนิดของกระดูก ทำให้เกิดภาวะกระดูกพรุนในเด็กและวัยรุ่น ทั้งในเพศชายและเพศหญิง และทำให้เซลล์ทำหน้าที่สร้างกระดูกทำงานผิดปกติ หรือมีการลดลงของมวลกระดูก ภาวะนี้มักเกิดร่วมกับปัจจัยเสี่ยงอื่นด้วย โดยในเพศชายมักเกี่ยวข้องกับประวัติสูบบุหรี่ ดื่มสุรา น้ำหนักตัวน้อย ได้รับแคลเซียมจากอาหารน้อยกว่ามาตรฐาน และการที่บุคคลในครอบครัวมีประวัติภาวะกระดูกพรุนอย่างรุนแรง ในเพศหญิง นอกจากมีปัจจัยเสี่ยงเช่นเดียวกับเพศชายแล้ว ยังมีสาเหตุจากภาวะหมดประจำเดือน ซึ่งเกี่ยวข้องกับการลดลงของปริมาณฮอร์โมนเอสโตรเจน จึงทำให้มีการลดลงของมวลกระดูกบริเวณเนื้อในของกระดูกในอัตราที่รวดเร็วกว่าการลดลงตามวัย ทำให้พบมีการสลายของกระดูกมากกว่าการสร้างของกระดูกอย่างมาก

กระดูกพรุนจากปัจจัยโดยอ้อม ได้แก่ ผลข้างเคียงจากการใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ที่ใช้รักษาโรคภูมิคุ้มกันและการอักเสบเป็นเวลานาน โดยยามีฤทธิ์ยับยั้งการ

สร้างกระดูกร่วมกับเพิ่มการสลายกระดูกได้ตั้งแต่ระยะแรกที่เริ่มใช้ยา และเห็นผลได้ชัดเจนหลังใช้ยาเป็นระยะเวลานาน 6-12 เดือน ซึ่งรายงานภายในเวลา 5 ปี พบมีผู้ใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์จำนวนร้อยละ 30-50 เกิดภาวะกระดูกเปราะบางจนหัก นอกจากนี้ ร้อยละ 30-40 ของผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะมีอัตราการเกิดกระดูกพรุนที่นำมาซึ่งภาวะกระดูกหัก เพราะบุคคลเหล่านี้จำเป็นต้องได้รับยากดภูมิคุ้มกัน ซึ่งมีฤทธิ์ทำให้เกิดกระดูกพรุนได้ด้วย

ทั้งนี้ จะเห็นได้ว่า ไม่ว่ากระดูกพรุนจะเกิดผ่านกลไกใดแต่มักจะเกี่ยวข้องกับการไม่สามารถผลิตเซลล์ทำหน้าที่สร้างกระดูกได้เต็มที่ ขณะที่มีการผลิตเซลล์ทำหน้าที่สลายกระดูกเพิ่มขึ้นทั้งสิ้น และเมื่อประกอบกับมีการศึกษาอายุขัยของเซลล์กระดูกพบว่า เซลล์ทำหน้าที่สร้างกระดูกมีอายุขัยสั้นกว่าเซลล์ทำหน้าที่สลายกระดูก (Manolagas 2000) ดังนั้น กลไกที่ส่งผลกระทบต่อเซลล์สร้างและเซลล์สลายกระดูกจึงส่งผลกระทบต่อปริมาณมวลกระดูกและความหนาแน่นของกระดูกด้วย

**การสูบบุหรี่กับภาวะกระดูกพรุนและกระดูกหัก**

เป็นที่ทราบกันว่า บุหรี่มีผลเสียต่อเนื้อเยื่อในระบบหัวใจ หายใจและหลอดเลือด แต่งานวิจัยจำนวนมากก็แสดงให้เห็นว่า บุหรี่มีผลเสียต่อเนื้อเยื่อในระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ เช่น กระดูก ข้อต่อ ผิวข้อต่อ กล้ามเนื้อ เอ็นกล้ามเนื้อ และเอ็นยึดกระดูก เป็นต้น (Al-Bashaireh et al 2018b, Hernigou and Schuind 2019) จึงเป็นสาเหตุทำให้ผู้สูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกพรุนและกระดูกหักได้สูง หัวข้อนี้แสดงข้อมูลที่เชื่อมโยงการสูบบุหรี่กับการเกิดภาวะกระดูกพรุนและกระดูกหักใน 2 ประเด็นคือ ความหนาแน่นของกระดูก และการรักษาตัวของกระดูกหัก

*การสูบบุหรี่ทำให้ความหนาแน่นของกระดูกลดลง*

โดยทั่วไป ประมาณร้อยละ 70 ของระดับความหนาแน่นของกระดูกมากหรือน้อยเพียงใดถูกกำหนดโดยพันธุกรรม และอีกร้อยละ 30 ถูกกำหนดโดยปัจจัยแวดล้อมอื่น เช่น อายุ ฮอร์โมน การดำเนินชีวิต โภชนาการ การสูบบุหรี่ เป็นต้น (Eisman 1999) อายุจึงเป็นปัจจัยที่ไม่สามารถปรับเปลี่ยนได้ แต่การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยที่เราสามารถจัดการควบคุมได้

เมื่อเปรียบเทียบความหนาแน่นของกระดูกของผู้ไม่เคยสูบบุหรี่กับผู้สูบบุหรี่จะพบว่า กระดูกของผู้สูบบุหรี่มีการสลายมากกว่าการสร้างอย่างมาก จนทำให้กระดูก

ของผู้สูบบุหรี่มีความหนาแน่นน้อย โดยเฉพาะที่กระดูกสันหลัง ปรากฏการณ์นี้พบได้แม้ในผู้ที่เลิกสูบบุหรี่แล้ว แม้สัดส่วนการสลายของกระดูกจะเกิดขึ้นน้อยกว่าผู้ที่ยังคงสูบบุหรี่อยู่ก็ตาม (Szulc et al 2002) โดยทุก 10 ปี ผู้สูบบุหรี่มีการลดลงของความหนาแน่นของกระดูกมากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ประมาณร้อยละ 2 และเมื่ออายุมากขึ้นถึง 80 ปี จะพบความแตกต่างของความหนาแน่นของกระดูกระหว่างผู้สูบและไม่สูบบุหรี่ถึงร้อยละ 6 (Law and Hackshaw 1997) ซึ่งเป็นผลมาจากสารนิโคตินและสารแคดเมียมในควันบุหรี่ โดยปกติ สารนิโคตินปริมาณน้อยจะช่วยให้เซลล์ทำหน้าที่สร้างกระดูกทำงานได้ดี แต่สารนิโคตินปริมาณสูงจากการสูบบุหรี่จะยับยั้งการสร้างกระดูกและการสร้างหลอดเลือด จนทำให้กระดูกขาดออกซิเจนและอาหาร กระดูกจึงตายลงและมีความหนาแน่นน้อยลง (Yoon et al 2012) ทั้งนี้ ยิ่งเริ่มสูบบุหรี่ในอายุน้อยเท่าไร ยิ่งส่งผลเสียต่อกระดูกมากขึ้นเท่านั้น เมื่อเปรียบเทียบค่ามวลกระดูกสูงสุดที่พบในคนช่วงอายุ 25-45 ปี พบว่า กระดูกข้อมือและกระดูกหน้าแข้งของผู้ที่เริ่มสูบบุหรี่ตั้งแต่วัยรุ่นมีเปลือกกระดูกที่บางลง และค่ามวลกระดูกสูงสุดน้อยกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ หรือผู้ที่เริ่มสูบบุหรี่เมื่ออายุมากกว่า (Taes et al 2010)

สารพิษในบุหรี่ ยังกระตุ้นทำให้ร่างกายหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์เข้าสู่กระแสเลือดได้น้อยลง ร่างกายจึงมีการดูดแคลเซียมในกระแสเลือดเข้าสู่กระดูกน้อยลง และทำให้ความหนาแน่นของกระดูกลดลง (Brot et al 1999) สารพิษในบุหรี่ทำให้ต่อมหมวกไตสร้างฮอร์โมนคอร์ติซอลเพิ่มขึ้น เนื่องจากฮอร์โมนนี้มีฤทธิ์ยับยั้งการสร้างกระดูกร่วมกับการเพิ่มการสลายกระดูก ด้วยการทำให้มีการดูดซึมกลับแคลเซียมที่ไตและทางเดินอาหารเข้าสู่กระดูกน้อยลง และทำให้ความหนาแน่นของกระดูกลดลง นอกจากนี้สารพิษในบุหรี่มีผลต่อฮอร์โมนเอสโตรเจนและฮอร์โมนเทสโทสเทอโรนที่มีความสำคัญต่อการคงอยู่ของกระดูก เพราะฮอร์โมนเอสโตรเจนมีฤทธิ์ยับยั้งการสลายของกระดูก และฮอร์โมนเทสโทสเทอโรนมีฤทธิ์ส่งเสริมการสร้างกระดูก สารนิโคตินและสารอานาบาซินในบุหรี่จะยับยั้งการผลิตฮอร์โมนเอสโตรเจน ดังที่มีรายงานว่าหญิงที่สูบบุหรี่จะหมดประจำเดือนก่อนวัยอันควรเมื่อเทียบกับผู้ไม่สูบบุหรี่ อีกทั้งบุหรี่ยังไปปรับโครงสร้างฮอร์โมนเอสโตรเจน ทำให้ฮอร์โมนอยู่ในสภาพที่ไม่สามารถทำงานได้ สำหรับเพศชายพบว่า บุหรี่ไปยับยั้งการเปลี่ยนแปลงฮอร์โมนเทสโทสเทอโรนให้เป็นฮอร์โมนเอสโตรเจน จึงทำให้กระดูกมีการสลายออกไปได้มาก (Al-Bashaireh et al 2018a)

นอกจากนี้ สารพิษในบุหรี่ยังมีผลต่อปริมาณสารอนุมูลอิสระในร่างกาย เมื่อ

ทำการตรวจหาอนุมูลอิสระในผู้สูบบุหรี่เปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ปรากฏว่า ผู้สูบบุหรี่มีปริมาณสารอนุมูลอิสระในร่างกายจำนวนมาก แต่ปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระกลับลดน้อยลง ภาวะการมีสารอนุมูลอิสระจำนวนมากจึงเกิดมีการทำลายกระดูกได้มากขึ้น และมวลกระดูกลดลงในที่สุด (Al-Bashaireh et al 2018a)

การสูบบุหรี่นอกจากจะทำให้ความหนาแน่นของกระดูกลดลง และเกิดกระดูกพรุนโดยรบกวนการทำงานของฮอร์โมนชนิดต่างๆ แล้ว การสูบบุหรี่ยังส่งผลต่อร่างกายด้านอื่นๆ ที่มีผลทำให้ความหนาแน่นของกระดูกลดลงด้วย โดยทั่วไป มีรายงานว่า ผู้สูบบุหรี่มักมีน้ำหนักตัวและดัชนีมวลกายน้อยกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ ซึ่งอาจอธิบายได้จากการที่ผู้สูบบุหรี่มักมีกิจกรรมทางกายน้อย จึงทำให้กระดูกได้รับแรงดึงจากล้ามเนื้อและแรงกดจากแรงโน้มถ่วงของโลกในปริมาณไม่เพียงพอต่อการกระตุ้นให้เกิดการสร้างกระดูกใหม่ และทำให้อัตราการสร้างกระดูกเกิดช้ากว่าอัตราการสลายกระดูก (Al-Bashaireh et al 2018b) ผู้สูบบุหรี่ยังนิยมดื่มสุราร่วมด้วย โดยมีรายงานพบว่า การดื่มสุราทำให้มวลกระดูกและความแข็งแรงของกระดูกลดลงได้ (Maurel et al 2012)

*การสูบบุหรี่ทำให้เสี่ยงต่อภาวะกระดูกหักและการฟื้นตัวของกระดูกหัก*

การศึกษารวบรวมงานวิจัยในอดีตมาวิเคราะห์อย่างเป็นระบบพบว่า ผู้สูบบุหรี่แม้ว่าจะไม่มีภาวะกระดูกพรุน ก็มีความเสี่ยงต่อภาวะกระดูกหักมากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ 1.25 ถึง 1.96 เท่า (Jutberger et al 2010, Kanis et al 2005, Taes et al., 2010) เมื่อเปรียบเทียบช่วงอายุเดียวกัน จะพบผู้สูบบุหรี่มีความเสี่ยงเกิดกระดูกหักมากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ โดยผู้สูบบุหรี่มีความเสี่ยงมากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ร้อยละ 17 ที่ช่วงอายุ 60 ปี และเพิ่มเป็นร้อยละ 41 ที่ช่วงอายุ 70 ปี (Law and Hackshaw 1997) ความเสี่ยงนี้พบได้ทั้งผู้สูบบุหรี่เพศชายและเพศหญิง (Shen et al 2015, Wu et al 2016) ถ้าผู้สูบบุหรี่มีภาวะกระดูกพรุนร่วมด้วย จะเสี่ยงต่อภาวะกระดูกหักเพิ่มสูงเป็น 2.14 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่ (Taes et al 2010) ทั้งนี้ความเสี่ยงต่อภาวะกระดูกหักนี้ยังคงพบได้ในผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ไปแล้ว แม้ว่าจะอยู่ในระดับที่น้อยกว่าผู้ที่ยังคงสูบบุหรี่อยู่ก็ตาม (Kanis et al 2005)

เมื่อเกิดภาวะกระดูกหักขึ้นแล้ว กระดูกที่หักของผู้สูบบุหรี่ยังเชื่อมติดกันได้ช้า และใช้เวลานานกว่าจะฟื้นฟูให้กลับคืนสู่สภาวะที่ใช้งานได้ งานวิจัยในผู้ป่วยที่มีกระดูกหน้าแข้งหักพบว่า กระดูกของผู้สูบบุหรี่ใช้เวลา 32 สัปดาห์ จึงจะเชื่อมติดกัน ขณะที่ในผู้ไม่สูบบุหรี่ใช้เวลาเพียง 28 สัปดาห์ (Adams et al 2001) อย่างไรก็ตาม

ผู้สูบบุหรี่ยังมีความเสี่ยงที่กระดูกจะไม่เชื่อมติดกันสูงด้วย (Hernigou and Schuind 2013) เนื่องจากสารนิโคตินในบุหรี่จะไปขัดขวางการสร้างกระดูก ซึ่งเป็นกลไกสำคัญในการทำให้กระดูกที่หักนั้นเชื่อมต่อกันและพัฒนาให้มีความแข็งแรง (El-Zawawy et al 2006, Raikin et al 1998) ทั้งนี้ผลเสียของบุหรี่ต่อการเชื่อมต่อกันของกระดูกไม่ได้เกิดขึ้นกับผู้ที่สูบบุหรี่เท่านั้น แต่ยังเกิดขึ้นในผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ไปแล้ว โดยพบว่า หลังเลิกสูบบุหรี่นานถึง 1 สัปดาห์ ยังตรวจพบมีสารนิโคตินในเลือดได้ด้วย (Haustein et al 2002)

ในกรณีที่ผู้ป่วยเข้ารับการผ่าตัดซ่อมแซมกระดูกที่หัก แผลผ่าตัดของผู้สูบบุหรี่มักจะหายช้า ผิวหนังมักมีการติดเชื้อ และแผลผ่าตัดมักปริแยกได้ง่ายกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ (Araco et al 2008) สารนิโคตินและคาร์บอนมอนนอกไซด์ในควันบุหรี่มีบทบาททำให้แผลติดเชื้อง่ายขึ้น เพราะสารนิโคตินทำให้หลอดเลือดหดตัวและคาร์บอนมอนนอกไซด์ไปจับกับฮีโมโกลบินในเลือด ไปขัดขวางการนำออกซิเจนไปสู่เซลล์ (Sorensen 2012) ผลลัพธ์ที่ได้จึงทำให้เซลล์ขาดออกซิเจนและแบคทีเรียเจริญเติบโตได้ดีขึ้น (Krueger and Rohrich 2001) ในรายที่ต้องมีการปลูกถ่ายเนื้อเยื่อเพื่อซ่อมแซมเนื้อเยื่อร่วมกับการใส่อุปกรณ์ยึดตรึงกระดูกด้วย มีรายงานพบอัตราการตายของเนื้อเยื่อที่นำมาปลูกถ่ายในผู้สูบบุหรี่มากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ (Hwang et al 2018) ดังนั้น เซลล์ทำหน้าที่สร้างกระดูกจึงไม่สามารถทำงานได้เต็มประสิทธิภาพ และทำให้เซลล์กระดูกใหม่แทรกตัวเข้ากับอุปกรณ์ยึดตรึงได้น้อย ทำให้อุปกรณ์ยึดตรึงที่ผ่าตัดใส่เข้าไปเกิดการหลวม และอาจเคลื่อนหลุดได้ง่าย จนทำให้กระดูกไม่เชื่อมติดกันในที่สุด

โดยทั่วไป เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนที่ทำให้กระดูกที่หักหายช้า แพทย์มักแนะนำให้ผู้ป่วยกระดูกหักเลิกสูบบุหรี่ทั้งก่อนและหลังการผ่าตัดยึดตรึงกระดูก (Hernigou and Schuind 2019) ผู้ป่วยควรเลิกสูบบุหรี่ให้ได้อย่างน้อย 1 สัปดาห์ก่อนเข้ารับการผ่าตัด เพื่อลดปริมาณสารนิโคตินและคาร์บอนมอนนอกไซด์ในเลือดให้อยู่ในระดับต่ำ การเลิกสูบบุหรี่นาน 2 เดือน พบว่า เลือดมีความข้นน้อยลงและไหลเวียนได้ดีขึ้น และการเลิกสูบบุหรี่นาน 6 เดือน จะทำให้ระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายทำงานอย่างมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้น

**การสูบบุหรี่มือสองมีผลต่อกระดูก**

การสูบบุหรี่มือสอง ทำให้เกิดผลเสียต่อกระดูกได้คล้ายคลึงกับการสูบบุหรี่ด้วยตนเองคือ ผู้สูบบุหรี่มือสองมีมวลกระดูกลดลง และมีโอกาสเสี่ยงสูงต่อภาวะ

กระดูกหัก (Ko et al 2015) งานวิจัยพบว่า ผู้สูบบุหรี่มือสองมีการลดลงของมวลกระดูกนิ้วมือ (Holmberg et al 2011) อีกทั้งมีรายงานพบว่า ผู้ไม่เคยสูบบุหรี่แต่ได้รับควันบุหรี่จากการสูบของสมาชิกในครอบครัวมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดภาวะกระดูกพรุนมากกว่าผู้ไม่ได้รับควันบุหรี่ 3.68 เท่า สำหรับผู้ที่อาศัยอยู่กับผู้สูบบุหรี่มากกว่า 20 มวนต่อวัน มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะกระดูกพรุนที่กระดูกสันหลังระดับเอว 5.4 เท่า และเสี่ยงต่อการเกิดภาวะกระดูกพรุนที่ข้อสะโพก 4.4 เท่า มากกว่าผู้ไม่ได้รับควันบุหรี่ (Kim et al 2013)

**การเลิกสูบบุหรี่มีผลดีต่อสุขภาพกระดูก**

การศึกษาผลการเลิกสูบบุหรี่ต่อสุขภาพของกระดูกยังมีไม่มากนัก แต่การศึกษาที่มีอยู่พบว่า การเลิกสูบบุหรี่มีผลทำให้สุขภาพกระดูกดีขึ้น โดยพบมีการเพิ่มขึ้นของมวลกระดูกภายหลังการลดหรือเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 1 ปี (Oncken et al 2006) และการเลิกสูบบุหรี่นาน 10 ปี จะช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักได้ (Cornuz et al 1999) เนื่องจากบุหรี่ก่อให้เกิดผลเสียต่อกระดูกได้ยาวนาน แม้จะลดหรือเลิกสูบบุหรี่แล้วก็ตาม ร่างกายจำเป็นต้องใช้เวลาในการฟื้นฟูตัวเองนาน ดังนั้น เพื่อหลีกเลี่ยงผลเสียจากบุหรี่เหล่านี้ เราจึงควรตระหนักถึงประโยชน์ของการไม่สูบบุหรี่ที่มีต่อสุขภาพของเราทุกคน

## เอกสารอ้างอิง


Adams CI, Keating JF, Court-Brown CM. Cigarette smoking and open tibial fractures. Injury. 2001;32:61-5.

Al-Bashaireh AM, Haddad LG, Weaver M, Chengguo X, Kelly DL, et al. The effect of tobacco smoking on bone mass: an overview of pathophysiologic mechanisms. J Osteoporosis. 2018a;2018:4184190.

Al-Bashaireh AM, Haddad LG, Weaver M, Kelly DL, Chengguo X, et al. The effect of tobacco smoking on musculoskeletal health: A systematic review. J Environ Public Health. 2018b:2018:4184190.

Al Anouti F, Taha Z, Shamim S, Khalaf K, Al Kaabi L, et al. An insight into the paradigms of osteoporosis: From genetics to biomechanics. Bone Rep. 2019;11:100216.

Anderson EG. Osteoporosis: Epidemic of the 21st century? Geriatrics. 1997;52:76-8.

Araco A, Gravante G, Sorge R, Araco F, Delogu D, et al. Wound infections in aesthetic abdominoplasties: The role of smoking. Plast Reconstr Surg. 2008;121:305e-310e.

Brot C, Jorgensen NR, Sorensen OH. The influence of smoking on vitamin D status and calcium metabolism. Eur J Clin Nutr. 1999;53:920-6.

Cornuz J, Feskanich D, Willett WC, Colditz GA. Smoking, smoking cessation, and risk of hip fracture in women. Am J Med. 1999;106:311-4.

Eisman JA. Genetics of osteoporosis. Endocr Rev. 1999;20:788-804.

El-Zawawy HB, Gill CS, Wright RW, Sandell LJ. Smoking delays chondrogenesis in a mouse model of closed tibial fracture healing. J Orthop Res. 2006;24:2150-8.

Haustein KO, Krause J, Haustein H, Rasmussen T, Cort N. Effects of cigarette smoking or nicotine replacement on cardiovascular risk factors and parameters of haemorheology. J Intern Med. 2002;252:130-9.

Hernigou J, Schuind F. Smoking as a predictor of negative outcome in diaphyseal fracture healing. Int Orthop. 2013;37:883-7.

Hernigou J, Schuind F. Tobacco and bone fractures: A review of the facts and issues that every orthopaedic surgeon should know. Bone Joint Res. 2019;8:255-65.

Holmberg T, Bech M, Curtis T, Juel K, Grønbæk M, et al. Association between passive smoking in adulthood and phalangeal bone mineral density: Results from the KRAM study--the Danish Health Examination Survey 2007-2008. Osteoporos Int. 2011;22:2989-99.

Hwang K, Son JS, Ryu WK. Smoking and Flap Survival. Plast Surg (Oakv). 2018;26:280-5.

Jutberger H, Lorentzon M, Barrett-Connor E, Johansson H, Kanis JA, et al. Smoking predicts incident fractures in elderly men: Mr OS Sweden. J Bone Miner Res. 2010;25:1010-6.

Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: Synopsis of a WHO report. WHO Study Group. Osteoporos Int. 1994;4:368-81.

Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, De Laet C, et al. Smoking and fracture risk: A meta-analysis. Osteoporos Int. 2005;16:155-62.

Kim KH, Lee CM, Park SM, Cho B, Chang Y, et al. Secondhand smoke exposure and osteoporosis in never-smoking postmenopausal women: The Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Osteoporos Int. 2013;24:523-32.

Ko CH, Chan RLY, Siu WS, Shum WT, Leung PC, et al. Deteriorating effect on bone metabolism and microstructure by passive cigarette smoking through dual actions on osteoblast and osteoclast. Calcif Tissue Int. 2015;96:389-400.

Krueger JK, Rohrich RJ. Clearing the smoke: The scientific rationale for tobacco abstention with plastic surgery. Plast Reconstr Surg. 2001;108:1063-73.

Law MR, Hackshaw AK. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. BMJ. 1997;315:841-6.

Limpaphayom KK, Taechakraichana N, Jaisamrarn U, Bunyavijchevin S, Chaikittisilpa S, et al. Prevalence of osteopenia and osteoporosis in Thai women. Menopause. 2001;8:65-9.

Manolagas SC. Birth and death of bone cells: Basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. Endocr Rev. 2000;21:115-37.

Marieb EN, Wilhelm PB, Mallatt J. Human Anatomy, Boston: Benjamin Cummings, 2012.

Maurel DB, Boisseau N, Benhamou CL, Jaffre C. Alcohol and bone: Review of dose effects and mechanisms. Osteoporos Int. 2012;23:1-16.

Nuti R, Brandi ML, Checchia G, Di Munno O, Dominguez L, et al. Guidelines for the management of osteoporosis and fragility fractures. Intern Emerg Med. 2019;14:85-102.

Oncken C, Prestwood K, Kleppinger A, Wang Y, Cooney J, et al. Impact of smoking cessation on bone mineral density in postmenopausal women. J Womens Health (Larchmt). 2006;15:1141-50.

Raikin SM, Landsman JC, Alexander VA, Froimson MI, Plaxton NA. Effect of nicotine on the rate and strength of long bone fracture healing. Clin Orthop Relat Res. 1998;353:231-237.

Shen GS, Li Y, Zhao G, Zhou HB, Xie ZG, et al. Cigarette smoking and risk of hip fracture in women: A meta-analysis of prospective cohort studies. Injury. 2015;46:1333-40.

Sorensen LT. Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: A systematic review. Ann Surg. 2012;255:1069-79.

Szulc P, Garnero P, Claustrat B, Marchand F, Duboeuf F, et al. Increased bone resorption in moderate smokers with low body weight: The Minos study. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:666-74.

Taes Y, Lapauw B, Vanbillemont G, Bogaert V, De Bacquer D, et al. Early smoking is associated with peak bone mass and prevalent fractures in young, healthy men. J Bone Miner Res. 2010;25:379-87.

Wu ZJ, Zhao P, Liu B, Yuan ZC. Effect of Cigarette Smoking on Risk of Hip Fracture in Men: A Meta-Analysis of 14 Prospective Cohort Studies. PLoS One. 2016;11:e0168990.

Yoon V, Maalouf NM, Sakhaee K. The effects of smoking on bone metabolism. Osteoporos Int. 2012;23:2081-92.

บทที่ 19

# การตั้งครรภ์และทารก

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แดนเนาวรัตน์ จามรจันทร์

การสูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์มีผลต่อสุขภาพของมารดาและเด็ก (WHO 2018) โดยจากจำนวนของผู้ที่สูบบุหรี่ระหว่างตั้งครรภ์ พบว่า มีประมาณร้อยละ 75 ที่สูบทุกวัน และร้อยละ 25 สูบตามโอกาสต่างๆ (Lange et al 2018) นอกจากนี้ ร้อยละ 55 ของผู้หญิงที่สูบบุหรี่ก่อนการตั้งครรภ์มักหยุดสูบระหว่างตั้งครรภ์ และกลับมาสูบอีกครั้งในสามเดือนสุดท้ายก่อนคลอด (Murin et al 2011) การสูบบุหรี่มีผลเสียต่อการตั้งครรภ์และทารก เนื่องจากควันบุหรี่มีสารเคมีมากมายที่มีผลเสียต่อสุขภาพมารดาและทารกในครรภ์ ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ เช่น ครรภ์เป็นพิษ ทารกในครรภ์เจริญเติบโตช้า รกลอกตัวก่อนกำหนด การแท้ง คลอดก่อนกำหนด (อายุครรภ์น้อยกว่า 37 สัปดาห์) น้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่าเกณฑ์ (น้อยกว่า 2,500 กรัม) (Myung et al 2012) และมีความบกพร่องของพัฒนาการและการเจริญเติบโตของอวัยวะและระบบต่างๆ โดยเฉพาะสมองและปอด มีความพิการแต่กำเนิด เป็นต้น นิโคตินเป็นสารเสพติดหลักในควันบุหรี่ที่ผ่านจากรกไปสู่ทารกในครรภ์ จากการประเมินภาวะความเสี่ยงพบว่า ทารกที่คลอดออกมามักต้องอยู่ในหน่วยทารกแรกเกิดภาวะวิกฤต (Neonatal Intensive Care Unit: NICU) เป็นระยะเวลานาน (Hammoud et al 2005, Salihu and Wilson 2007) ร้อยละ 60 ของหญิงตั้งครรภ์ในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ที่ได้รับควันบุหรี่มือสองทุกวัน (Second-hand smoke: SHS) มีความเสี่ยงเกิดภาวะทารกตายคลอด (Stillbirth) โดยประเทศอินโดนีเซียมีอัตราการรับควันบุหรี่มือสองสูงที่สุดในภูมิภาค พบอัตราการเกิดภาวะทารกตายคลอดสูงถึง

ร้อยละ 14 (Reece et al 2019)

สำหรับประเทศไทยพบว่า ประชากรจำนวนมากยังไม่ทราบว่า ควันบุหรี่มีผลต่อทารกในครรภ์ มีเพียงร้อยละ 52 ที่ทราบถึงพิษภัยของบุหรี่ต่อทารกในครรภ์ โดยจากการสำรวจล่าสุดในประชากรอายุ 15 ปีขึ้นไป ของสำนักงานสถิติแห่งชาติเมื่อปี พ.ศ. 2560 และจากการสำรวจสถานการณ์การสูบบุหรี่ของหญิงมีครรภ์ในคลินิกแพทย์เขตกรุงเทพมหานครชั้นนอกปี พ.ศ. 2551 พบว่า ร้อยละ 2 สูบบุหรี่ระหว่างตั้งครรภ์ และร้อยละ 54 ของกลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ได้รับควันบุหรี่มือสองจากสมาชิกในครอบครัว (ร้อยละ 43 จากสามี และร้อยละ 18 จากบิดา) (Hongranakorn et al 2008)

โทษของควันบุหรี่ แบ่งออกได้เป็น โทษจากควันบุหรี่มือหนึ่ง ควันบุหรี่มือสอง และควันบุหรี่มือสาม ควันบุหรี่มือหนึ่งคือ ควันที่ผู้สูบดูดเข้าสู่ร่างกายด้วยตนเอง ควันบุหรี่มือสองคือ ควันที่ผู้สูบบุหรี่พ่นลมหายใจออกมา รวมถึงควันที่เผาไหม้บุหรี่และฟุ้งกระจายอยู่ในอากาศ ทำให้ผู้ที่อยู่โดยรอบที่สูดดมเข้าไปได้รับสารพิษ การสูบบุหรี่และการได้รับควันบุหรี่หรือบุหรี่มือสองขณะตั้งครรภ์ ส่งผลเสียต่อทั้งมารดาและทารกในครรภ์ดังที่ได้กล่าวมา นอกจากนี้ ควันบุหรี่ทำให้เกิดภาวะมีบุตรยาก เนื่องจากมีผลต่อการตกไข่และการปฏิสนธิ

ควันบุหรี่มือสาม เป็นควันบุหรี่ที่ตกค้างอยู่ในสภาพแวดล้อมที่มีการสูบบุหรี่ เช่น ตามเส้นผม ผิวหนัง เสื้อผ้า พรม ผ้าม่าน ตุ๊กตา โซฟา ที่นอน เป็นต้น และส่งผลเสียต่อผู้อาศัยอยู่ในสิ่งแวดล้อมนั้นจากการสูดหายใจเอาสารพิษที่ตกค้างเข้าไปในร่างกาย อันตรายจากควันบุหรี่มือสาม ได้แก่ เมื่อผู้สูบบุหรี่สัมผัสเด็กโดยการอุ้ม เล่น สามารถทำให้เด็กเสี่ยงต่อการเป็นโรคทางเดินหายใจ มารดาที่สูบบุหรี่ หรือสัมผัสควันบุหรี่ เมื่อให้นมลูก สารพิษจะตกไปถึงลูกด้วย เด็กและทารกจะได้รับควันบุหรี่เป็นสองเท่าของผู้ใหญ่ และสารพิษจากบุหรี่สามารถตกค้างในบ้าน เป็นระยะเวลายาวนานถึง 6 เดือนได้ จึงเป็นอันตรายอย่างยิ่งต่อเด็กและสตรีมีครรภ์

ทารกและเด็กเล็ก มีความเสี่ยงสูงต่อการได้รับสารพิษจากควันบุหรี่มือสองและมือสาม เนื่องจากใช้เวลาส่วนใหญ่อยู่ภายในบ้าน มีอัตราการหายใจสูงและการสัมผัสต่อผิวทารกมาก มีพฤติกรรมของการนำมือเข้าปากมากกว่าเด็กโต และกรณีที่เด็กมีแนวโน้มหรือมีพันธุกรรมที่มีความเสี่ยงต่อการเป็นหอบหืด ก็จะทำให้โรคมีความรุนแรงมากขึ้น

เนื่องจากร่างกายของทารกยังพัฒนาระบบต่างๆ ไม่สมบูรณ์ ไม่ว่าจะเป็นระบบไหลเวียนโลหิต ระบบภูมิคุ้มกัน ระบบประสาท และระบบหายใจ ทำให้การได้รับพิษ

ภัยจากบุหรี่ขณะอยู่ในครรภ์มารดา ส่งผลให้ทารกที่คลอดออกมามีภาวะความเจ็บป่วยและอาจเสียชีวิตได้

**สารพิษในบุหรี่**

*นิโคติน (Nicotine)*

นิโคตินเป็นสารเคมีในกลุ่มอัลคาลอยด์ (Alkaloids) ที่พบได้ในใบและลำต้นของต้นยาสูบ เป็นสารที่มีลักษณะคล้ายน้ำมัน ไม่มีสี โดยทั่วไปในบุหรี่ 1 มวน จะมีนิโคตินอยู่ประมาณ 10-15 มิลลิกรัม นิโคตินเป็นสารที่มีคุณสมบัติเป็นเบสอ่อน มีค่า pKa ประมาณ 8.0 และสามารถละลายได้ดีในไขมัน ดังนั้นเมื่อมีการเผาไหม้ของบุหรี่เกิดขึ้น นิโคตินจะถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย การดูดซึมนิโคตินเข้าสู่ร่างกายขึ้นอยู่กับความเป็นกรดด่าง (pH) ของควันบุหรี่ที่เกิดขึ้น นิโคตินถูกดูดซึมที่กระเพาะอาหารได้น้อย เนื่องจากสภาพความเป็นกรด แต่ถูกดูดซึมได้ดีที่ลำไส้เล็ก ซึ่งมีสภาพเป็นเบสอ่อนๆ เมื่อนิโคตินเข้าสู่กระแสเลือดไม่ว่าจะเกิดจากการดูดซึมที่บริเวณใดก็ตาม นิโคตินจะกระจายตัวไปออกฤทธิ์ที่อวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย และไปกระตุ้น parasympathetic nervous system เช่น สมอง ทางเดินอาหาร หัวใจ หลอดเลือด เป็นต้น ทั้งนี้หากสูบบุหรี่หมดมวน ร่างกายจะได้รับนิโคตินเข้าสู่กระแสเลือดประมาณ 1-3 มิลลิกรัม โดยนิโคตินจะเข้าสู่สมองได้ภายในเวลาประมาณ 7 วินาที ความเข้มข้นของนิโคตินในหลอดเลือดแดงจะสูงมากกว่าที่พบในหลอดเลือดดำถึง 2-6 เท่า ซึ่งในผู้ที่สูบบุหรี่ปริมาณปานกลางจะมีระดับความเข้มข้นของนิโคตินระหว่างวันอยู่ระหว่าง 20-40 ng/mL หลังจากนั้น ระดับความเข้มข้นของนิโคตินในกระแสเลือดจะลดลงอย่างรวดเร็ว เพราะเกิดการกระจายตัวเข้าไปสู่เนื้อเยื่อส่วนปลาย และถูกกำจัดออกจากร่างกาย นิโคตินสามารถผ่านรกไปมีผลกับทารกโดยตรง และมีผลต่อระบบไหลเวียนโลหิตของมารดาและอยู่ในน้ำนมได้ โดยความเข้มข้นของนิโคตินในน้ำนมจะมากกว่าในเลือดประมาณ 2 เท่า (Dani et al 2011, McDonnell and Regan 2019)

ร้อยละ 95 ของนิโคติน ที่เข้าสู่ร่างกายจะไปจับอยู่ที่ปอด บางส่วนจับอยู่ที่เยื่อหุ้มริมฝีปาก และบางส่วนถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือด มีผลโดยตรงต่อต่อมหมวกไต ทำให้มีการหลั่งสารเอพิเนฟริน ก่อให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง หัวใจเต้นเร็ว หลอดเลือดแดงหดตัว และอาจเกิดหัวใจวายได้ นอกจากนี้ ยังส่งผลเพิ่มไขมันในเลือด เส้นเลือดในสมองตีบ และอาจทำให้เกิดแผลในกระเพาะอาหารได้

นิโคตินมีผลเสียต่อเด็กในครรภ์และทารก ทำให้ทารกได้รับเลือดและออกซิเจน

น้อยลง ทำให้น้ำหนักตัวของทารกน้อยลง มีความผิดปกติในโครงสร้างและการทำงานของสมองทารกในครรภ์ และการเสียชีวิตกะทันหันในทารก

*คาร์บอนมอนนอกไซด์ (Carbonmonnoxide)*

เป็นก๊าซไม่มีสีและกลิ่น เกิดจากการเผาไหม้ของบุหรี่ จะเข้าไปในร่างกายอยู่ในพลาสมาจับกับฮีโมโกลบินได้ดีกว่าออกซิเจน 200 เท่า เกิดคาร์บอกซีฮีโมโกลบิน (CoHb) นำไปสู่ภาวะพร่องออกซิเจนต่อกล้ามเนื้อมดลูกและรก ถ้าอยู่ในสภาวะนี้นานๆ จะทำให้ทารกในครรภ์ตัวเล็ก เส้นรอบศีรษะต่ำ และค่า Apgar อัตราการเต้นของหัวใจต่ำ และคลอดก่อนกำหนด (McDonnell and Regan 2019)

*ทาร์ (Tar)*

มีลักษณะเป็นละอองของเหลว เป็นยางสีน้ำตาลเข้มคล้ายน้ำมันดิบ (น้ำมันดิน) ประกอบไปด้วยสารก่อมะเร็ง เช่น polycyclic aromatic hydrocarbons, aromatic amines nitrosamines เป็นต้น ร้อยละ 50 ของทาร์จะจับอยู่ที่ปอด รบกวนช่องทางเดินหายใจ ทำให้เซลล์ของปอดไม่สามารถเคลื่อนไหวได้ตามปกติ เมื่อรวมตัวกับฝุ่นที่สูดเข้าไป ทำให้เกิดการระคายเคือง เป็นสาเหตุของการไอเรื้อรัง ก่อให้เกิดมะเร็งปอดและถุงลมโป่งพอง นอกจากนี้ แคดเมียมในบุหรี่จะไปจับกับรกทำให้ทารกในครรภ์ตัวเล็กกว่าเกณฑ์ (McDonnell and Regan 2019)

**ผลกระทบของการสูบบุหรี่ต่อการตั้งครรภ์**

การสูบบุหรี่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการตั้งครรภ์ ได้แก่ การตั้งครรภ์นอกมดลูก ภาวะทารกโตช้าในครรภ์และตัวเล็กกว่าเกณฑ์ การคลอดก่อนกำหนด รกลอกตัวก่อนกำหนด รกเกาะต่ำ ภาวะน้ำเดินก่อนกำหนด การแท้ง ภาวะตายคลอด นอกจากนี้ ยังทำให้เกิดความพิการแต่กำเนิด ได้แก่ ปากแหว่งเพดานโหว่ แขนขาพิการแต่กำเนิด เท้าปุก ภาวะไม่มีลูกตา (Anophthalmia) ดวงตาเล็กกว่าปกติ (Microphthalmia) ตาเหล่ตาเข เส้นประสาทตาเล็กไม่พัฒนา โรคหัวใจแต่กำเนิด กะโหลกศีรษะเชื่อมติดกันผิดปกติ (Craniosynostosis) ภาวะลำไส้อยู่นอกช่องท้อง (Gastroschisis) หรือไม่มีรูก้น ไส้เลื่อน ลูกอัณฑะไม่เลื่อนลงมาในถุง (Cryptorchidism) เนื่องจากมารดาสัมผัสบุหรี่ ซึ่งประกอบไปด้วยสารเคมีที่อันตรายต่อสุขภาพ โดยเฉพาะนิโคติน พบว่า นิโคตินมีความสัมพันธ์ต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนดังกล่าว

ข้างต้น และถ้ามารดาหยุดสูบบุหรี่ช่วงสามเดือนแรกของการตั้งครรภ์จะทำให้สุขภาพของทารกในครรภ์ดีขึ้น (Crume 2019)

ในส่วนของผลกระทบต่อมารดา คือ อาจมีภาวะแพ้ท้องมากกว่าปกติ มีความเสี่ยงเป็นโรคเบาหวานในสตรีตั้งครรภ์ โรคหลอดเลือดอุดตัน ภาวะลิ่มเลือดอุดหลอดเลือดดำชั้นลึก (Deep vein thrombosis) หรือการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจ (หลอดลมอักเสบ) มากกว่าสตรีตั้งครรภ์ที่ไม่สูบบุหรี่ถึง 15 เท่า มีโอกาสป่วยเป็นโรคปอดอักเสบ ไข้หวัดใหญ่ ภาวะหอบหืด มากกว่าสตรีตั้งครรภ์ที่ไม่สูบบุหรี่ถึง 3 เท่า ส่วนผลต่อการตั้งครรภ์พบว่า เพิ่มอัตราการตั้งครรภ์นอกมดลูกถึง 5 เท่า (England et al 2017) นอกจากนี้ ยังไปมีผลต่อพัฒนาการของปอดในทารก ทำให้ประสิทธิภาพการทำงานของปอดลดลงโดยเฉพาะในช่วงขวบปีแรก

*การท้องนอกมดลูก (Ectopic pregnancy)*

การท้องนอกมดลูก หมายถึง การฝังตัวของไข่ที่ปฏิสนธิแล้วอยู่นอกมดลูก อยู่ที่ท่อนำไข่ โดยนิโคตินทำให้ไข่ที่ปฏิสนธิแล้วเคลื่อนที่ช้า และท่อนำไข่บกพร่อง เพิ่มโอกาสเกิดการท้องนอกมดลูก นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ทำให้เกิดการอักเสบของอุ้งเชิงกราน ทำให้เกิดท้องนอกมดลูก (Horne et al 2014)

*ความเสี่ยงต่อการแท้งบุตร (Miscarriage/Spontaneous abortion)*

เมื่อมารดาตั้งครรภ์ จำเป็นต้องดูแลสุขภาพตัวเองให้ดีที่สุด แต่ถ้าสูบบุหรี่และไม่หยุดสูบเมื่อตั้งครรภ์ จะเป็นอันตรายต่อตนเองและทารก โดยมีโอกาสเสี่ยงแท้งบุตรเพิ่มขึ้นถึง 2 เท่า ในช่วง 20 สัปดาห์แรกของการตั้งครรภ์ การแท้งบุตรเกิดจากนิโคตินไปทำให้ยีนมีความผิดปกติ เยื่อบุโพรงมดลูกบางกว่าปกติ ทำให้การฝังตัวของตัวอ่อนเกิดได้ยาก มีภาวะรกเสื่อม นอกจากนี้ ยังมีข้อมูลว่า บิดาที่สูบบุหรี่มากกว่า 20 มวนต่อวัน สเปิร์มจะไม่แข็งแรง เพิ่มความเสี่ยงต่อการแท้งได้ง่าย และมีความผิดปกติของโครโมโซม นอกจากนี้ ถ้ามารดาได้รับควันบุหรี่มือสอง จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการแท้งบุตรด้วย (Sofikitis et al 2000)

*ทารกในครรภ์เสียชีวิต/การตายคลอด (Stillbirth/Perinatal Mortality)*

บุหรี่ทำให้มีความเสี่ยงต่อการที่ทารกในครรภ์เสียชีวิตตั้งแต่อายุครรภ์ 28 สัปดาห์จนถึงเวลาคลอด และการตายในระยะแรกเกิด (Neonatal death : การที่

ทารกคลอดมีชีวิตตั้งแต่อายุครรภ์ 28 สัปดาห์ และตายภายใน 28 วันหลังคลอด) ซึ่งอัตราการเกิดขึ้นกับปริมาณบุหรี่ที่สูบ ถ้าสูบมากก็มีโอกาสเสียชีวิตมาก (Pineles et al 2016) กลไกของการตายคลอดเกิดจาก ภาวะแทรกซ้อนระหว่างการตั้งครรภ์ เช่น รกเกาะต่ำ รกลอกตัวก่อนกำหนด คลอดก่อนกำหนด ภาวะน้ำเดินก่อนกำหนดการเจ็บครรภ์ 37 สัปดาห์ เป็นต้น และการตอบสนองทางสรีรวิทยาของทารกจากความเครียด

## ผลของบุหรี่ต่อการเจริญเติบโตของทารก

*น้ำหนักแรกคลอดน้อย (Low birth weight) และการคลอดก่อนกำหนด (Preterm birth)*

บุหรี่เป็นสาเหตุของทารกโตช้าในครรภ์และตัวเล็กกว่าเกณฑ์ นอกจากนี้ ยังเป็นสาเหตุทำให้น้ำหนักทารกแรกคลอดต่ำกว่าเกณฑ์ (Low birth weight) การศึกษาในประเทศสวีเดนและสเปนพบว่า สำหรับแม่ที่สูบบุหรี่มากกว่า 10 มวนต่อวัน น้ำหนักตัวของทารกจะต่ำกว่าปกติประมาณ 162-226 กรัม เป็นจำนวนมากถึงร้อยละ 30 ของเด็กแรกเกิด (Juárez and Merlo 2013, Samper et al 2012) โดยน้ำหนักแรกเกิดที่ลดลงมีความสัมพันธ์กับจำนวนบุหรี่ที่สูบ (England et al 2017) สารในบุหรี่ที่มีผลกระทบต่อการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ คือ คาร์บอนมอนนอกไซด์ และนิโคติน ซึ่งคาร์บอนมอนนอกไซด์ ทำให้ทารกได้รับออกซิเจนต่ำกว่าปกติ เกิดภาวะพร่องออกซิเจน ขณะที่นิโคตินไปลดการนำออกซิเจนและสารอาหารที่ผ่านรกทางเส้นเลือดแดงในมดลูก การที่น้ำหนักตัวน้อยมีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตของทารก ซึ่งทารกที่มีน้ำหนักน้อยกว่ามาตรฐานจะมีความเสี่ยงต่อการคลอดก่อนกำหนดถึง 1.6-1.9 เท่า และอายุครรภ์ต่ำกว่า 28 สัปดาห์ (Dahlin et al 2016, Makadia et al 2017) และจากการศึกษาขนาดของอวัยวะของทารกในครรภ์ด้วย Magnetic Resonance Imaging (MRI) พบว่า ทารกที่ได้สัมผัสนิโคตินมีขนาดของสมอง ไต ปอด และรก ลดลง (Anblagan et al 2013)

นอกจากนี้ ทารกยังมีความเสี่ยงต่อการคลอดก่อนกำหนด (อายุครรภ์น้อยกว่า 37 สัปดาห์) และมีความเสี่ยงสูงขณะอายุครรภ์น้อยกว่า 28 สัปดาห์ (Dahlin et al 2016) และเป็นสาเหตุหนึ่งของการเจ็บป่วยและเสียชีวิตของทารกแรกเกิด กลไกของการคลอดก่อนกำหนด คือ มารดามีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อที่ช่องคลอด ตัวอย่างเช่น มีการติดเชื้อแบคทีเรียที่ช่องคลอด ภาวะมดลูกหดรัดตัวมากกว่าปกติ มีผลกระทบต่อ

การสร้างคอลลาเจน เกิดการฉีกขาดของถุงน้ำคร่ำ รกเกาะต่ำ มีความไวต่อการหดรัดตัวของมดลูก เป็นต้น นิโคตินทำให้เส้นเลือดหดตัว คาร์บอนมอนนอกไซด์ทำให้ทารกได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ แคดเมียมไปทำให้การผลิตและการหลั่งฮอร์โมน เช่น prostaglandin และ oxytocin เป็นต้น ผิดปกติไป (Ion and Bernal 2015) งานวิจัยในประเทศออสเตรเลีย พบว่า มารดาที่สูบบุหรี่ และคลอดก่อนกำหนด มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจอีกด้วย (Ngo et al 2016)

งานวิจัยยังระบุว่า มารดาที่หยุดสูบบุหรี่ในช่วง 3 เดือนแรก จะมีความเสี่ยงคลอดก่อนกำหนด รวมถึงความผิดปกติของรก ภาวะเจ็บป่วยของทารก และการเสียชีวิตขณะคลอดลดลง (Soneji and Beltran-Sanchez 2019)

*การเสียชีวิตเฉียบพลันในเด็กทารก (Sudden infant death syndrome: SIDs)*

พิษภัยของบุหรี่มีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงเสียชีวิตเฉียบพลันหรือภาวะไหลตายในเด็กทารกอายุน้อยกว่าหนึ่งปี ในปี ค.ศ. 2012 มีการศึกษาในสหรัฐอเมริกาพบว่า ทารกเสียชีวิตจาก SIDs ถึงร้อยละ 39 (Trachtenberg et al 2012) กลไกการเกิดยังไม่ทราบแน่ชัด แต่อาจสัมพันธ์กับนิโคตินไปมีผลต่อการทำงานของ chemoreceptors ของระบบควบคุมการหายใจ ทั้งส่วนกลางและรอบนอก หรืออาจเกิดจากภาวะพร่องออกซิเจนเรื้อรังของระบบประสาทส่วนกลางของทารก และความบกพร่องของพัฒนาการของระบบควบคุมการหายใจ ทำให้การหายใจและการแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติ (Gibbs et al 2016)

**บุหรี่ต่อพัฒนาการสมองของทารก**

สารนิโคตินในบุหรี่มีผลต่อการทำงานของสารสื่อประสาทอะเซติลโคลีน (Acetylcholine) โดปามีน (Dopamine) และนอร์อีพิเนฟริน (Norepinephrine) นิโคตินเป็น neuroteratogen สามารถผ่านรกและไปจับกับ nicotinic acetylcholine receptors (nAChRs) ของสมองทารกในครรภ์ ส่งผลให้มีการขัดขวางการพัฒนาของเซลล์ประสาทและสมอง เซลล์ประสาทถูกทำลาย ประสิทธิภาพในการสื่อสารของเซลล์ประสาทลดลง เกิดการตายของเซลล์สมองที่ยังเจริญเติบโตไม่สมบูรณ์ ผลกระทบต่อโครงสร้างของสมอง จากการศึกษาทารกหลังคลอดด้วยภาพถ่ายรังสีด้วย MRI และอัลตราซาวด์พบว่า ขนาดของสมองส่วนหน้าและสมองน้อยของทารกลดลง

และเมื่อทารกคลอดออกมาแล้วพบว่า ขนาดของ cerebral cortical gray matter และ subcortical gray matter ใน amygdala, thalamus, pallidum และ corpus callosum ลดลง โดยเส้นรอบศีรษะจะน้อยกว่าอายุ (Anblagan et al 2013, Rivkin et al 2008) จากความไม่สมบูรณ์ของระบบประสาท ส่งผลให้เด็กมีความบกพร่องด้านพัฒนาการด้านการเคลื่อนไหว การทำงานประสานสัมพันธ์ ด้านสติปัญญา การเรียนรู้ การได้ยิน การสื่อภาษา และความผิดปกติด้านพฤติกรรม (Ekblad et al 2015) ซึ่งระดับความรุนแรงจะสัมพันธ์กับปริมาณและระยะเวลาที่ได้รับนิโคติน (Vaglenova et al 2004)

**บุหรี่ต่อพัฒนาการของระบบทางเดินหายใจ**

ปอดมีพัฒนาการตั้งแต่ระยะเริ่มต้นของการเป็นตัวอ่อนในครรภ์มารดาจนถึงวัยเด็ก และพัฒนามากช่วง 2 ปีแรกหลังคลอด สำหรับถุงลมจะพัฒนาไปจนถึงอายุ 15 ปี การได้รับควันบุหรี่และสารนิโคตินตั้งแต่อยู่ในครรภ์ และหลังคลอด ทำให้พัฒนาการและโครงสร้างของปอดบกพร่อง เนื่องจากนิโคตินไปจับกับ nAChRs ซึ่งมีบทบาทสำคัญต่อพัฒนาการของปอด หลอดลมและถุงลม ระบบไหลเวียนเลือด ทำให้เกิดการเจ็บป่วยที่ทางเดินหายใจส่วนบนและส่วนล่าง ง่ายต่อการติดเชื้อ หายใจมีเสียงหวีด (Wheezing) เกิดภาวะปอดแฟบ เป็นโรคปอดเรื้อรัง และมีการฝ่อลีบของก้านสมอง นำไปสู่การเสียชีวิตเฉียบพลันของทารก นอกจากนี้ สารอื่นในบุหรี่ก็ทำให้พัฒนาการของปอดผิดปกติด้วย (Gibbs et al 2016)

ในวัยเด็กจะเกิดภาวะปอดอักเสบ เนื่องจากมีความบกพร่องของระบบภูมิคุ้มกัน มีความผิดปกติของไซโตไคน์ โดยพบว่า เมื่อตรวจเลือดจากรก ค่า interferon gamma (IFN-ɣ) จะลดลง และถ้ายังอยู่ในสภาพแวดล้อมที่มีบุหรี่ จะทำให้สร้าง interferon gamma ได้น้อยกว่าที่ควร ทำให้เกิดการติดเชื้อได้ง่าย และถ้าทารกได้สัมผัสบุหรี่ตั้งแต่อยู่ในครรภ์ เลือดที่ได้จากรกมีค่า interleukin-13 (IL-13) เพิ่มขึ้น เด็กกลุ่มนี้จึงเกิดภาวะภูมิแพ้ ทางเดินหายใจขนาดเล็กอักเสบ และมีอาการเหมือนหอบหืด (Sumino et al 2012) และเมื่อเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ซึ่งควันบุหรี่อาจทำให้มีการเปลี่ยนแปลงด้านพันธุกรรมนำไปสู่ภาวะหอบหืดได้

**ความพิการแต่กำเนิด**

ควันบุหรี่จะทำลายและหยุดยั้งการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ ทำให้พัฒนาการบางอย่างหยุดชะงัก ไปจนกระทั่งคลอดออกมา จากงานทบทวนวรรณกรรมระหว่าง ปี ค.ศ. 1959 และ 2010 พบว่า มารดาที่สูบบุหรี่ จะทำให้ทารกมีความเสี่ยงเป็นปากแหว่งเพดานโหว่ แขนขาพิการ เท้าปุก ตาผิดปกติ และมีความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร เช่น ผนังหน้าท้องเปิดทำให้อวัยวะออกมา ไส้เลื่อน อัณฑะไม่เลื่อนลงมาในถุง ลูกอัณฑะติดค้าง เป็นต้น และมีความผิดปกติของระบบหัวใจ และระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ กะโหลกศีรษะเชื่อมติดกันผิดปกติก่อนกำหนด มีผลต่อการเจริญเติบโตของสมอง มีความบกพร่องของท่อประสาท ทำให้เกิดพัฒนาการล่าช้าได้ (Hackshaw et al 2011)

กลไกการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ เกิดจากการขาดสารอาหาร เช่น วิตามินโฟเลต และได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ เป็นต้น ซึ่งมีความสำคัญต่อการสร้างเนื้อเยื่อของตัวอ่อน มีความบกพร่องของการแสดงออกของยีน ซึ่งมารดาและทารกบางคนมียีนที่มีความไวต่อบุหรี่ นอกจากนี้ ยังมีข้อมูลสนับสนุนการเกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในกรณีที่บิดาสูบบุหรี่ ซึ่งอาจมาจากการที่มารดาได้รับควันบุหรี่มือสอง

**อาการโคลิค (Colic) หรืออาการร้องเสียงดังและร้องไม่หยุด**

พิษของบุหรี่ไปมีผลต่อการทำงานของระบบทางเดินอาหารของทารก ส่งผลให้ทารกร้องไห้อย่างรุนแรง คล้ายโมโห ร้องแบบแผดเสียง หน้าแดง กำหมัดแน่น ขางอเข้าหาหน้าท้อง โดยมีอาการนานมากกว่า 3 ชั่วโมงต่อวัน มากกว่า 3 วันต่อสัปดาห์ และเป็นอยู่นานมากกว่า 3 เดือน ทั้งในมารดาที่สูบบุหรี่ระหว่างและหลังตั้งครรภ์ (Reijneveld et al 2000)

**การสูบบุหรี่ต่อน้ำนมมารดา**

น้ำนมมารดาถือเป็นอาหารของทารกที่ดีที่สุด ทั้งด้านโภชนาการและภูมิคุ้มกัน เนื่องจากประกอบด้วยสารออกฤทธิ์ทางชีวภาพหลายชนิด อาทิ แอนติบอดีและโปรตีนต่างๆ ที่เสริมสร้างระบบภูมิคุ้มกัน สารต่อต้านอนุมูลอิสระ วิตามิน และยังมีเซลล์ที่มีชีวิตต่างๆ จากมารดา รวมทั้งแบคทีเรียที่ดีต่อระบบทางเดินอาหารของทารก แต่ถ้ามารดาสูบบุหรี่จะส่งผลต่อทั้งมารดาและบุตร คือสารเคมีจากบุหรี่ โดยเฉพาะนิโคติน ทำให้ระดับโปรแลคตินน้อย มารดามีน้ำนมน้อยลง ค่าไอโอดีนลดลง

ทำให้เกิดพยาธิสภาพต่อตับและปอด เกิดอนุมูลอิสระ ลดการสร้างเบตาเซลล์ในตับอ่อน ลดความสามารถของร่างกายในการใช้หรือเผาผลาญ นิโคตินอยู่ในน้ำนมมีค่าสูงกว่าระดับในพลาสมาถึง 3 เท่า มีค่าครึ่งชีวิต 2 ชั่วโมง จึงทำให้รสชาติของน้ำนมเปลี่ยนไป และทารกจะปฏิเสธนมมารดา และทารกจะตื่นบ่อย วงจรหลับตื่นผิดปกติ ดังนั้น ถ้ามารดาสูบบุหรี่ไม่ควรให้นมบุตร หรือมารดาควรหยุดสูบบุหรี่ถ้าให้นมบุตร (Primo et al 2013)

**บทสรุป**

การสูบบุหรี่หรือการได้สัมผัสควันบุหรี่ของมารดาเป็นอันตรายต่อทั้งมารดาและทารกในครรภ์จากสารเคมีที่อยู่ในบุหรี่ ทำให้มีความเสี่ยงต่อภาวะต่างๆ มากมาย ได้แก่ รกเกาะต่ำ การคลอดก่อนกำหนด การตายคลอด การแท้ง น้ำหนักแรกคลอดน้อย โรคระบบทางเดินหายใจ ความพิการแต่กำเนิด การเสียชีวิตเฉียบพลัน การพัฒนาการของสมองและปอดไม่สมบูรณ์ เกิดภาวะเจ็บป่วยเรื้อรัง เกิดพัฒนาการล่าช้าทั้งทางกายและสติปัญญา มีความบกพร่องด้านการเรียนรู้และพฤติกรรมเมื่อเข้าสู่วัยเด็กและวัยรุ่น ดังนั้น มารดาและคนในครอบครัวควรหยุดสูบบุหรี่ รวมทั้งหลังจากทารกคลอดออกมาแล้ว และควรหลีกเลี่ยงสถานที่ที่อาจทำให้ต้องสัมผัสกับบุหรี่ เพื่อให้ทารกและเด็กมีสุขภาพที่แข็งแรงและเจริญเติบโตได้ตามวัย

## เอกสารอ้างอิง


Anblagan D, Jones NW, Costigan C, Parker AJ, Allcock K, et al. Maternal smoking during pregnancy and fetal organ growth: a magnetic resonance imaging study. PLoS One. 2013;8:e67223.

Crume T. Tobacco use during pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2019;62:128–41.

Dahlin S, Gunnerbeck A, Wikström A-K, Cnattingius S, Edstedt Bonamy A-K. Maternal tobacco use and extremely premature birth: A population-based cohort study. BJOG. 2016;123:1938–46.

Dani JA, Jenson D, Broussard JI, De Biasi M. Neurophysiology of nicotine addiction. J Addict Res Ther. 2011;S1:001.

Ekblad M, Korkeila J, Lehtonen L. Smoking during pregnancy affects foetal brain development. Acts Paediatr. 2015;104:12–8.

England LJ, Aagaard K, Bloch M, Conway K, Cosgrove K, et al. Developmental toxicity of nicotine: A transdisciplinary synthesis and implications for emerging tobacco products. Neurosci Biobehav Rev. 2017;72:176-89.

Gibbs K, Collaco JM, McGrath-Morrow SA. Impact of tobacco smoke and nicotine exposure on lung development. CHEST. 2016;149:552-61.

Hackshaw A, Rodeck C, Boniface S. Maternal smoking in pregnancy and birth defects: A systematic review based on 173 687 malformed cases and 11.7 million controls. Hum Reprod Update. 2011;17:589-604.

Hammoud AO, Bujold E, Sorokin Y, Schild C, Krapp M, et al. Smoking in pregnancy revisited: Findings from a large population-based study. Am J Obstet Gynecol. 2005;192:1856-62.

Hongranakorn P, Hawanon P, Deelertyeunyong N. Survey of smoking situation among pregnant women in Bangkok Metropolitan Medical Clinic. Bangkok: College of Public Health Sciences, Chulalongkorn University, 2008.

Horne AW, Brown JK, Nio-Kobayashi J, Abidin HBZ, Adin ZEHA, et al. The association between smoking and ectopic pregnancy: Why nicotine Is BAD for your fallopian tube. PLoS One. 2014;9:e89400.

Ion R, Bernal AL. Smoking and preterm birth. Reprod Sci. 2015;22:918-26.

Juárez SP, Merlo J. Revisiting the effect of maternal smoking during pregnancy on offspring birthweight: A quasi-experimental sibling analysis in Sweden. PLoS One. 2013;8:e61734.

Lange S, Probst C, Rehm J, Popova S. National, regional, and global prevalence of smoking during pregnancy in the general population: A systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2018;6:e769-e776.

Makadia LD, Roper PJ, Andrews JO, Tingen MS. Tobacco use and smoke exposure in children: New trends, harm, and strategies to improve health outcomes. Curr Allergy Asthma Rep. 2017;17:55.

McDonnell BP, Regan C. Smoking in pregnancy: Pathophysiology of harm and current evidence for monitoring and cessation. The Obstetrician & Gynaecologist. 2019;21:169–75.

Murin S, Rafii R, Bilello K. Smoking and smoking cessation in pregnancy. Clin Chest Med. 2011;32:75-91.

Myung SK, Ju W, Jung HS, Park CH, Oh SW, et al. Efficacy and safety of pharmacotherapy for smoking cessation among pregnant smokers: A meta-analysis. BJOG. 2012;119:1029-39.

Ngo AD, Roberts CL, Chen JS, Figtree G. Interaction of maternal smoking and preterm birth on future risk of maternal cardiovascular disease: A population-based record linkage study. Eur J Prev Cardiol. 2016;23:613-20.

Pineles BL, Hsu S, Park E, Samet JM. Systematic review and meta-analyses of perinatal death and maternal exposure to tobacco smoke during pregnancy. Am J Epidemiol. 2016;184:87-97.

Primo CC, Ruela B, Brotto LD, Garcia TR, Lima E. Effects of maternal nicotine on breastfeeding infants. Rev Paul Pediatr. 2013;31:392-7.

Reece S, Morgan C, Parascandola M, Siddiqi K. Secondhand smoke exposure during pregnancy: A cross-sectional analysis of data from Demographic and Health Survey from 30 low-income and middle-income countries. Tob Control. 2019;28:420-6.

Reijneveld SA, Brugman E, Hirasing RA. Infantile colic: Maternal smoking as potential risk factor. Arch Dis Child. 2000;83:302–3.

Rivkin MJ, Davis PE, Lemaster JL, Cabral HJ, Warfield SK, et al. Volumetric MRI study of brain in children with intrauterine exposure to cocaine, alcohol, tobacco, and marijuana. Pediatrics. 2008;121:741–50.

Salihu HM, Wilson RE. Epidemiology of prenatal smoking and perinatal outcomes. Early Hum Dev. 2007;83:713-20.

Samper MP, Jiménez-Muro A, Nerín I, Marqueta A, Ventura P, et al. Maternal active smoking and newborn body composition. Early Hum Dev. 2012;88:141–5.

Sofikitis N, Takenaka M, Kanakas N, Papadopoulos H, Yanamoto Y, et al. Effects of cotinine on sperm motility, membrane function, and fertilizing capacity in vitro. Urol Res. 2000;28:370–5.

Soneji S, Beltran-Sanchez H. Association of maternal cigarette smoking and smoking cessation with preterm birth. JAMA Netw Open. 2019;2:e192514.

Sumino K, Tucker J, Shahab M, Jaffee KF, Visness CM, et al. Antiviral IFN-ɥ responses of monocytes at birth predict respiratory tract illness in the first year of life. J Allergy Clin Immunol. 2012;129:1267-73.e1.

Trachtenberg FL, Hass EA, Kinney HC, Stanley C, Krous HF. Risk factor changes for sudden infant death syndrome after initiation of Back-to-Sleep campaign. Pediatrics. 2012;129:630-8.

Vaglenova, J, Birru S, Pandiella NM, Breese CR. An assessment of the long-term developmental and behavioral teratogenicity of prenatal nicotine exposure. Behav Brain Res. 2004;150:159–70.

WHO. Tobacco Geneva: World Health Organization; 2018 (Available from: http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco).

บทที่ 20

# เด็กและวัยรุ่น

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แดนเนาวรัตน์ จามรจันทร์

บุหรี่เป็นภัยคุกคามต่อสุขภาพทั้งผู้สูบและผู้ที่ได้สัมผัสควันบุหรี่ สำหรับเด็กและวัยรุ่น การสัมผัสควันบุหรี่จากสภาพแวดล้อมหรือสูบเอง นำไปสู่ปัญหาด้านสุขภาพทั้งระยะสั้นและระยะยาว รวมถึงทำให้มีความเสี่ยงต่อการใช้สารเสพติดชนิดอื่นๆ เช่น เหล้า กัญชา โคเคน เฮโรอีน เป็นต้น นอกจากนี้ ยังเพิ่มความเสี่ยงต่อการมีพฤติกรรมใช้ความรุนแรงในการแสดงออก ทะเลาะวิวาท

การสูบบุหรี่ของประชากรวัยเด็กและวัยรุ่นเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญในทุกประเทศทั่วโลก โดยจากข้อมูลสำนักงานสถิติแห่งชาติในปี พ.ศ. 2560 พบว่า จำนวนผู้สูบบุหรี่กลุ่มเยาวชนอายุระหว่าง 15-19 ปี มีอัตราการสูบบุหรี่อยู่ที่ร้อยละ 9.7 สำหรับอายุเฉลี่ยที่เริ่มสูบบุหรี่ครั้งแรกในผู้ที่สูบบุหรี่เป็นประจำคือ 18 ปี ร้อยละ 26 เริ่มสูบครั้งแรกเมื่ออายุ 7–15 ปี โดยเพศชายเริ่มสูบเร็วกว่าเพศหญิง วัยรุ่นชายมีอัตราการสูบบุหรี่สูงสุดในภาคใต้ ส่วนวัยรุ่นหญิงมีอัตราการสูบบุหรี่สูงสุดในกรุงเทพมหานคร และพบว่า วัยรุ่นที่สูบบุหรี่อาศัยอยู่กับครอบครัวที่มีบิดามารดาในสัดส่วนสูงขึ้น แสดงว่า ครอบครัวของวัยรุ่นส่วนใหญ่รับรู้และยอมรับการสูบบุหรี่ ที่น่าสนใจคือ วัยรุ่นส่วนใหญ่มีความรู้เรื่องผลกระทบต่อสุขภาพจากการสูบบุหรี่ดีมาก วัยรุ่นไทยยอมรับการสูบบุหรี่ของเพศชายมากกว่าเพศหญิง ในกลุ่มวัยรุ่นที่สูบบุหรี่ เกือบครึ่งหนึ่งสูบบุหรี่ทุกวันหรือเกือบทุกวัน และเกือบสามในสี่มีอาการติดบุหรี่

ปัจจัยที่มีบทบาทสำคัญต่อพฤติกรรมการสูบบุหรี่ของวัยรุ่น ได้แก่ สภาพแวดล้อม สมาชิกในครอบครัว เพื่อนสนิท ภาวะความมั่นคงทางอารมณ์ ความวิตก

กังวล ความเครียด ผลการเรียนต่ำ เป็นต้น (Harvey and Chad 2016, บุปผา ศิริรัศมี และทวิมา ศิริรัศมี 2013)

**ผลกระทบของพิษภัยบุหรี่ต่อสุขภาพของเด็กและวัยรุ่น**

เนื่องจากพัฒนาการและการเจริญเติบโตของเด็กและวัยรุ่นยังไม่สมบูรณ์ ร่างกายจึงมีความทนทานต่อสารพิษน้อยกว่าช่วงวัยอื่น บุหรี่มีสารพิษมากมายที่ส่งผลกระทบต่อพัฒนาการและการเจริญเติบโตทางร่างกายและสมอง ก่อให้เกิดโรคทางเดินหายใจ โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคติดเชื้อในหูชั้นกลาง ภูมิแพ้ มะเร็ง ความบกพร่องทางกาย สติปัญญา พฤติกรรมและอารมณ์

*ระบบทางเดินหายใจ*

ปอดมีการเจริญและพัฒนาตลอดช่วงวัยเด็กจนกระทั่งถึงวัยรุ่น ช่วงที่สำคัญคือ ตั้งแต่แรกเกิดถึง 4 ปีแรก โดยเป็นการเจริญเติบโตและพัฒนาการเพิ่มจำนวนของถุงลมในปอด การได้รับควันบุหรี่เป็นสาเหตุให้การทำงานของปอดลดลงในวัยเด็กและประสิทธิภาพของปอดลดลงเมื่อเข้าสู่วัยหนุ่มสาวและผู้ใหญ่ (Fernandez-Plata 2016) พิษของบุหรี่มีผลต่อการเจริญเติบโตและการทำงานของปอด เกิดพยาธิสภาพของระบบทางเดินหายใจ หูชั้นกลางอักเสบ โพรงจมูกอักเสบ ไซนัสอักเสบ หลอดลมอักเสบ การไอไม่มีประสิทธิภาพ ขนอ่อนซึ่งมีหน้าที่พัดโบกเพื่อกำจัดสิ่งแปลกปลอมทำงานได้ช้าลงหรือไม่ทำงาน และนำไปสู่ปัญหาของระบบทางเดินหายใจเรื้อรัง ภาวะหอบหืด (Asthma) บ่อยและรุนแรง ควันบุหรี่ยังไปมีผลต่อระบบภูมิคุ้มกันที่มีมาแต่กำเนิดและได้มาภายหลัง ทำให้เซลล์เม็ดเลือดขาว (Th1 และ Th2) ในระบบภูมิคุ้มกันไม่สามารถทำงานได้เมื่อเกิดการอักเสบ เกิดโรคติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนล่างได้ง่าย โดยเฉพาะในเด็กที่อายุต่ำกว่า 18 เดือน ทำให้เกิดโรคหลอดลมฝอยอักเสบ (Bronchiolitis) ปอดอักเสบ (Pneumonia) โรคหลอดลมพอง (Cystic fibrosis) และพบว่ามีค่า FEV1 (Forced expiratory volume in one second)/FVC (Forced vital capacity) ต่ำ (Gibbs et al 2016, Makadia et al 2017)

เด็กและวัยรุ่นที่สูบบุหรี่หรือได้รับควันบุหรี่ จะหายใจลำบาก หายใจตื้นสั้น สมรรถภาพทางกายต่ำ หายใจมีเสียงหวีด (Wheezing) มีอาการหอบหืด ไอแห้งเรื้อรัง มีเสมหะ เป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (Chronic obstructive pulmonary disease หรือ COPD) และอาจเป็นโรคมะเร็งปอด (Wang et al 2015)

*ระบบหัวใจและหลอดเลือด*

สารพิษในบุหรี่ ไม่ว่าจะเป็นคาร์บอนมอนนอกไซด์ นิโคติน และสารก่อมะเร็ง เช่น polycyclic aromatic hydrocarbons, aromatic amine เป็นต้น จะทำให้ระบบหัวใจและหลอดเลือดทำงานบกพร่อง โดยนิโคตินทำให้เซลล์เยื่อบุหลอดเลือดอักเสบและตาย มีการหนาตัวของหลอดเลือดแดง ทำให้ความยืดหยุ่นลดลง และระดับของ HDL (High density lipoprotein) ต่ำ ค่าไตรกลีเซอร์ไรด์ในเลือดสูง (Hypertriglyceridaemia) ค่าเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโตรฟิลเพิ่มขึ้น และเม็ดเลือดแดงติดสีจางกว่าปกติ (Hyperchromia) (Kallio et al 2010, Kung et al 2008)

คาร์บอนมอนนอกไซด์ ทำให้ความสามารถในการรับออกซิเจนของหัวใจและประสิทธิภาพในการนำออกซิเจนไปใช้สร้าง ATP ลดลง เพิ่มการทำงานของเกล็ดเลือด เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (Atherosclerosis) หัวใจห้องล่างซ้ายโตกว่าปกติ (Left ventricular hypertrophy) เกิดภาวะหัวใจขาดเลือด และเส้นเลือดโป่งพอง (Aneurysm) บุหรี่จึงเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจ ทั้งชนิดไม่รุนแรงและรุนแรง (Geerts et al 2012, Metsios et al 2010)

การสูบบุหรี่ในเด็กและวัยรุ่น ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง เกิดได้ตั้งแต่อายุ 10 ปี ร่วมกับการมีภาวะอ้วน เป็นโรคไขมันในเลือดสูง มีความดันโลหิตสูง และเกิดภาวะดื้อต่ออินซูลิน (Raghuveer 2016, Wang et al 2014)

*ภาวะการติดเชื้อ*

บุหรี่ทำให้เกิดการติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ สำหรับกลไกอาจเกิดจากการอักเสบของช่องทางเดินหายใจ เนื่องจากการได้รับควันบุหรี่ทำให้ความสามารถในการซึมผ่านของชั้นเยื่อเมือกที่ป้องกันช่องทางเดินหายใจเพิ่มขึ้น ผลคือการกำจัดสารคัดหลั่งเยื่อเมือกและการทำงานของภูมิคุ้มกันจะลดลง

บุหรี่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรควัณโรคปอดทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ (Patra et al 2015) และยังทำให้เสี่ยงต่อการเป็นโรคติดเชื้ออื่นๆ ในเด็กเล็ก ได้แก่ โรคหูชั้นกลางอักเสบ (Middle ear disease) โดยเกิดจากเมื่อท่อยูสเตเชียน (Eustachian tube) ที่เชื่อมต่อหูชั้นกลางไปยังด้านหลังของลำคอ เกิดการอุดกั้นหรือบวมจากของเหลวที่สะสมในหูชั้นกลาง ทำให้อาจติดเชื้อแบคทีเรียหรือไวรัส การดำเนินของโรคเป็นได้ทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง ถ้ามารดาสูบบุหรี่ เด็กอาจจะมีการติดเชื้อในหูชั้นกลางมากถึงร้อยละ 46 (Royal College of Physicians 2010) ทำให้มีความบกพร่อง

การได้ยิน และในระยะยาว จะส่งผลต่อพัฒนาการด้านการสื่อสารด้วยการพูด การแสดงออกทางพฤติกรรมและการเข้าสังคม (Simpson et al 2007)

*สมอง*

พิษของบุหรี่มีผลทำให้ส่วนต่างๆ ของสมองในเด็กมีขนาดลดลง เช่น ในส่วนของ cortical gray, white matter, superior frontal, superior parietal, lateral occipital และ precentral cortices เป็นต้น นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ยังส่งผลต่อพัฒนาการของสมองที่เกี่ยวข้องกับความสามารถของสมองในการทำงานระดับสูง (El Marroun et al 2014)

Cholinergic system ซึ่งเจริญเติบโตเต็มที่ในวัยหนุ่มสาว มีบทบาทสำคัญในการพัฒนาระดับสติปัญญา การวางแผน การแสดงออก ถ้าเด็กวัยรุ่นสูบบุหรี่ จะพบความบกพร่องทางสติปัญญาและพฤติกรรม อาทิ ระดับความสามารถในการควบคุมตนเองต่อแรงกระตุ้นและอารมณ์ลดลง มีผลกระทบต่อความจำเพื่อใช้งานและสมาธิในการทำงาน การทำงานของสมองส่วนหน้า (ความสนใจ การเรียนรู้) ลดลง สำหรับผลระยะยาวคือ มีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างและการทำงานของสมอง ลดจำนวนเซลล์และขนาดใน cerebral cortex, midbrain และ hippocampus ทำให้เซลล์ประสาทใน prefrontal cortex เปลี่ยนไป เช่น เพิ่มความยาวของเดนไดรต์ ซึ่งเป็นอิทธิพลจากนิโคตินไปจับกับ $\alpha 4\beta 2$ subunit บน nAChR (Nicotinic acetylcholine receptor) (England et al 2017)

นิโคตินไปเพิ่มการหลั่งของโดปามีนที่ออกฤทธิ์ต่อสมองส่วนที่ควบคุมอารมณ์และพฤติกรรมของมนุษย์ (Limbic system) ทำให้เกิดพฤติกรรมการใช้นิโคตินอย่างต่อเนื่อง เกิดการเสพติดนิโคตินขึ้น นอกจากนี้ นิโคติน ยังทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของการทำงานของเซลล์ประสาทในสมองหลายส่วน เช่น nucleus accumbens, medial prefrontal cortex และ amygdala เป็นต้น ซึ่งทั้งหมดเกี่ยวข้องกับการควบคุมอารมณ์ (Smith et al 2015)

*พฤติกรรมและสติปัญญา*

นิโคติน มีอิทธิพลต่อพัฒนาการของระบบประสาท นำไปสู่ปัญหาด้านพฤติกรรมและการเข้าสังคม ได้แก่ ทำให้หงุดหงิดง่าย ดื้อ ก้าวร้าว ต่อต้าน เกเร สมาธิสั้น ไม่อยู่นิ่ง ไม่สามารถควบคุมอารมณ์ได้ ซึมเศร้า วิตกกังวล มีความบกพร่อง

ด้านการเรียนรู้ ระดับสติปัญญาต่ำกว่าปกติ และมีพฤติกรรมเกเรคล้ายอันธพาลในวัยหนุ่มสาว (Conduct disorder) (Chastang et al 2015, Guille and Aujla 2019, Herrmann et al 2008, Pagani and Fitzpatrick 2013) โดยความรุนแรงของความผิดปกติจะขึ้นอยู่กับปริมาณนิโคตินที่ได้รับ คือ ถ้ามารดาสูบบุหรี่มากกว่า 10 มวนต่อวัน เด็กจะมีปัญหาทางด้านการคิดคำนวณ การอ่าน และการศึกษาทั่วไป เช่นเดียวกับเด็กวัยรุ่นที่สูบบุหรี่พบว่า มีปัญหาด้านพฤติกรรมและสติปัญญา เนื่องจากนิโคตินในบุหรี่ไปกระตุ้นการทำงานของ nAChR ผลที่ตามมาคือ เซลล์สมองตาย เกิดออกซิเดชั่น เนื่องจาก cholinergic system ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการพัฒนาระดับสติปัญญาและความสามารถของสมองด้านบริหารจัดการ นิโคตินไปรบกวนจึงส่งผลกระทบต่อความจำและสมาธิในการทำงาน และลดการทำงานของสมองส่วนหน้าและโครงสร้างของสมองเปลี่ยนแปลงไป เช่น ฮิปโปแคมปัส เป็นต้น และขนาดของสมองบางส่วนเล็กลง เช่น ทาลามัส (สัมพันธ์กับการมีพฤติกรรมหุนหันพลันแล่น) เป็นต้น (Chastang et al 2015, England et al 2017, Roy and Sabherwal 1998, Slotkin et al 2006)

ควันบุหรี่ยังทำให้เกิดปัญหาด้านอื่นๆ ได้แก่ การประมวลผลการได้ยิน การมองเห็น และการเรียนรู้จากคำสอนด้วยวาจา ซึ่งทั้งหมดนี้เป็นสิ่งสำคัญต่อการเรียนรู้และสติปัญญา ถ้าบกพร่องส่วนใดส่วนหนึ่งจะส่งผลให้ความสามารถในการเรียนรู้ลดลง มีความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติ โดยผลเสียเหล่านี้ขึ้นอยู่กับปริมาณพิษของบุหรี่และระยะเวลาที่ได้รับ (Vaglenova et al 2004)

*การได้ยิน*

บุหรี่ทำให้เกิดความบกพร่องของระบบประสาทส่วนของการได้ยินในวัยเด็กและวัยหนุ่มสาว (Lalwani et al 2011) โดยนิโคตินทำให้เส้นเลือดหดตัว และคาร์บอนมอนนอกไซด์ส่งผลให้ระดับออกซิเจนในหูชั้นในลดลง (Cochlear hypoxia) ทำลายเซลล์ขนด้านนอก นอกจากนี้ นิโคตินยังไปรบกวนการทำงานของ cortical nicotinic acetylcholine receptors ที่ประสาทหูและก้านสมอง (Kable et al 2009) ลดการนำกระแสประสาทไปสู่เปลือกสมองใหญ่ (Cerebral cortex) รบกวนพัฒนาการของสมองที่เกี่ยวกับการได้ยิน (Auditory cortex) ไปกระตุ้นให้กลูตาเมทไซแนปส์มากผิดปกติ ซึ่งผลระยะยาวคือ ทำให้เกิดความบกพร่องด้านการได้ยินและการเรียนรู้ นอกจากนี้ การได้รับควันบุหรี่ทำให้มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อทางเดินหายใจ ซึ่งอาจทำให้หูชั้นกลางเกิดการอักเสบด้วย

ความบกพร่องทางการได้ยิน มักเกิดในกลุ่มที่ได้รับควันบุหรี่ก่อนคลอดมากกว่าหลังคลอด เนื่องจากการพัฒนาการของหูชั้นใน มีความไวต่อนิโคตินและสารอื่นในบุหรี่ยิ่งไปกว่านั้นคือ ทารกในครรภ์จะได้รับนิโคตินมากกว่ามารดาที่สูบบุหรี่ เนื่องจากนิโคตินสามารถผ่านรก และค่าความเข้มข้นในพลาสมาของทารกสูงกว่ามารดาร้อยละ 15 ดังนั้น หากมารดาสูบบุหรี่ระหว่างตั้งครรภ์ จะเพิ่มความเสี่ยงของการไม่สามารถได้ยินเสียงระดับต่ำเมื่อเข้าสู่วัยหนุ่มสาว นอกจากนี้ นิโคตินยังมีผลเสียต่อการประมวลผลด้านการได้ยินเสียง (Weitzman et al 2013, Wilunda 2018)

*การมองเห็น*

การที่มารดาสูบบุหรี่เองหรือได้รับควันบุหรี่ระหว่างตั้งครรภ์ มีผลต่อการมองเห็นของเด็ก โดยความผิดปกติที่พบบ่อยคือ จอประสาทตาผิดปกติ (Retinopathy) ตาเหล่ตาเข (Strabismus) สายตาผิดปกติ (Refractive errors) เช่น สายตาสั้น สายตายาว สายตาเอียง เป็นต้น รวมถึงมีปัญหาด้านการประมวลผลการมองเห็นด้วย (Fernandes et al 2015)

*ภาวะเจริญพันธุ์*

บุหรี่มีผลต่อพัฒนาการทางเพศ โดยมีข้อมูลพบว่า ทำให้เด็กหญิงมีประจำเดือนเร็วกว่าช่วงอายุเฉลี่ยทั่วไป (Chen et al 2018) ผลระยะยาวคือ จะหมดประจำเดือนก่อนวัยอันควร เนื่องจากมีการทำงานของฮอร์โมนเพศลดลง ในทารกเพศหญิงที่ได้รับพิษบุหรี่ขณะตั้งครรภ์ โดยมารดาสูบบุหรี่มากกว่า 5 มวนต่อวัน จะมีการเจริญเติบโตของทรวงอกและเพศลักษณ์ทุติยภูมิอื่นๆ เร็วกว่าเด็กที่ไม่ได้รับควันบุหรี่ กล่าวคือ มีความเสี่ยงที่จะพัฒนาการเป็นหนุ่มสาวเร็วกว่าปกติ (Windham 2017) นอกจากนี้ควันบุหรี่อาจมีผลต่อการเจริญพันธุ์ เนื่องจากมดลูกจะมีขนาดเล็ก จำนวนเซลล์ somatic cells ที่จำเป็นต่อการเจริญเติบโตของไข่ลดลง ทำให้มีบุตรยาก (Ye et al 2010)

บุหรี่ส่งผลต่อการเจริญพันธุ์ของเพศชายด้วย โดยจำนวนและความแข็งแรงของสเปิร์มจะลดลง อัณฑะเล็กลง อัณฑะไม่เคลื่อนลงมาในถุงอัณฑะ รูปัสสาวะอยู่ผิดตำแหน่ง เมื่อเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ จำนวนอสุจิจะลดลง และอสุจิมีการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติ ส่งผลให้เป็นหมันได้ (Kovac et al 2015, Yu et al 2019)

**บุหรี่กับโรคมะเร็งในเด็กและวัยรุ่น**

มะเร็งในเด็กมีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ตั้งแต่ก่อนปฏิสนธิ ก่อนคลอด และหลังคลอด เนื่องจากในบุหรี่มีสารก่อมะเร็ง เช่น ไฮโดรคาร์บอน (Polycyclic aromatic hydrocarbons: PAH) ไนโตรซามีน อะซีโตน อะโครลีน ฟอร์มาลีน แคดเมียม สารหนู เป็นต้น ที่สามารถผ่านจากรกไปสู่ตับของทารกในครรภ์ และมีอิทธิพลในการเปลี่ยนแปลงยีนที่ควบคุมการแบ่งตัว เกิดการกลายพันธุ์ในระดับยีนหรือโมเลกุลของดีเอ็นเอ และยีนต้านมะเร็งไม่สามารถทำงานได้ โรคมะเร็งที่มักพบ อาทิ เนื้องอกในสมอง มะเร็งต่อมน้ำเหลือง และมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน มะเร็งตับ (Chunxia et al 2019, Milne et al 2013, Sorahan and Lancashire 2004) และเมื่อเข้าสู่วัยผู้ใหญ่อาจเป็นมะเร็งปอด และมะเร็งอื่นๆ ที่เกี่ยวกับการสูบบุหรี่ เช่น มะเร็งคอหอย หลังช่องปาก มะเร็งหลอดอาหาร เป็นต้น (Pang et al 2003)

**บทสรุป**

การสูบบุหรี่ของประชากรวัยเด็กและวัยรุ่นเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญในทุกประเทศทั่วโลก นิโคตินในบุหรี่ส่งผลกระทบต่อระบบประสาท ระบบทางเดินหายใจ ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย และระบบหัวใจและหลอดเลือด ก่อความบกพร่องทางกาย สติปัญญา และพฤติกรรมการแสดงออก อารมณ์ที่รุนแรง ปัญหาด้านการเรียนรู้ สมาธิสั้น ทำให้การสร้างสัมพันธภาพกับบุคคลอื่นบกพร่อง ไม่มีเพื่อน แยกตัว ไม่เข้าสังคม และเป็นที่รังเกียจของบุคคลในสังคม การสูบบุหรี่ยังเป็นต้นตอให้เยาวชนดื่มสุราเที่ยวกลางคืน มีเพศสัมพันธ์ก่อนวัยอันควร เล่นการพนัน และใช้ยาเสพติดอื่น สำหรับวัยรุ่นอาจก่อให้เกิดปัญหาความรุนแรงทางสังคมได้ จึงจำเป็นอย่างยิ่งที่ทุกคนทั้งชุมชนและครอบครัวต้องร่วมมือกันในการป้องกันและช่วยเหลือให้กำลังใจและให้โอกาสแก่วัยรุ่นในการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม เพื่อช่วยให้สังคมวัยรุ่นปลอดบุหรี่ได้อย่างแท้จริง

## เอกสารอ้างอิง


Chastang J, Baiz N, Cadwalladder JS, Robert S, Dywer J, et al. Postnatal environmental tobacco smoke exposure related to behavioral problems in children. PLoS One. 2015;10:1-10.

Chen Y, Liu Q, Li W, Deng X, Yang B, et al. Association of prenatal and childhood environment smoking exposure with puberty timing: A systematic review and meta-analysis. Environ Health Prev Med. 2018;23:33.

Chunxia D, Meifang W, Jianhua Z, Ruijuan Z, Xiue L, et al. Tobacco smoke exposure and the risk of childhood acute lymphoblastic leukemia and acute myeloid leukemia: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2019;98:e16454.

El Marroun H, Schmidt MN, Franken IH, Jaddoe VW, Hofman A, et al. Prenatal tobacco exposure and brain morphology: A prospective study in young children. Neuropsychopharmacology. 2014;9:792–800.

England LJ, Aagaard K, Bloch M, Conway K, Cosgrove K, et al. Developmental toxicity of nicotine: A transdisciplinary synthesis and implications for emerging tobacco products. Neurosci Biobehav Rev. 2017;72:176-89.

Fernandes M, Yang X, Li JY, Cheikh Ismail L. Smoking during pregnancy and vision difficulties in children: A systematic review. Acta Ophthalmol. 2015;93:213-23.

Fernandez-Plata R, Rojas-Martinez R, Martinez-Briseno D, Garcia-Sancho C, Perez-Padilla R. Effect of passive smoking on the growth of pulmonary function and respiratory symptoms in schoolchildren. Rev Invest Clin. 2016;68:119–27.

Geerts CC, Bots ML, van der Ent CK, Grobbee DE, Uiterwaal CS. Parental smoking and vascular damage in their 5-year old children. Pediatrics. 2012;129:45–54.

Gibbs K, Collaco JM, McGrath-Morrow SA. Impact of tobacco smoke and nicotine exposure on lung development. Chest. 2016;149:552–61.

Guille C, Aujla R. Developmental consequences of prenatal substance use. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2019;29:479–86.

Harvey J, Chadi N, Canadian Paediatric Society, Adolescent Health Committee. Preventing smoking in children and adolescents: Recommendations for practice and policy. Paediatr Child Health. 2016;21:209-21.

Herrmann M, King K, Weitzman M. Prenatal tobacco smoke and postnatal secondhand smoke exposure and child neurodevelopment. Curr Opin Pediatr. 2008;20:184-90.

Kable JA, Coles CD, Lynch ME, Carroll J. The impact of maternal smoking on fast auditory brainstem responses. Neurotoxicol Teratol. 2009;31:216-24.

Kallio K, Jokinen E, Saarinen M, Hamalainen M, Volanen I, et al. Arterial intima-media thickness, endothelial function, and apolipoproteins in adolescents frequently exposed

to tobacco smoke. Circ Cardiovas Qual Outcomes. 2010;3:196–203.

Kovac JR, Khanna A, Lipshultz LI. The effects of cigarette smoking on male fertility. Postgrad Med. 2015;127:338-41.

Kung CM, Wang HL, Tseng ZL. Cigarette smoking exacerbates health problems in young men. Clin Invest Med. 2008;31:E138–49.

Lalwani AK, Liu YH, Weitzman M. Secondhand smoke and sensorineural hearing loss in adolescents. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;137:655-62.

Makadia LD, Roper PJ, Andrews JO, Tingen MS. Tobacco use and smoke exposure in children: New trends, harm, and strategies to improve health outcomes. Curr Allergy Asthma Rep. 2017;17:55.

Metsios G, Flouris A, Angioi M, Koutedakis Y. Passive smoking and the development of cardiovascular disease in children: A systematic review. Cardiol Res Pract. 2010;2011:587650.

Milne E, Greenop KR, Scott RJ, Ashton LJ, Cohn RJ, et al. Parental smoking and risk of childhood brain tumors. Int J Cancer. 2013;133,253–60.

Pagani L, Fitzpatrick C. Prospective associations between early long-term household tobacco smoke exposure and antisocial behavior in later childhood. J Epidemiol Comm Health. 2013;67:552–7.

Pang D, McNally R, Birch JM. Parental smoking and childhood cancer: Results from the United Kingdom Childhood Cancer Study. Br J Cancer. 2003;88:373–81.

Patra J, Bhatia M, Suraweera W, Morris SK, Patra C, et al. Exposure to second-hand smoke and the risk of tuberculosis in children and adults: A systematic review and meta-analysis of 18 observational studies. PLoS Med. 2015;12:e1001835.

Raghuveer G, White DA, Hayman LL, Woo JG, Villafane J, et al. Cardiovascular consequences of childhood secondhand tobacco smoke exposure: Prevailing evidence, burden, and racial and socioeconomic disparities a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2016;134:e336–e359.

Roy TS, Sabherwal U. Effects of gestational nicotine exposure on hippocampal morphology. Neurotoxicol Teratol. 1998;20:465-73.

Simpson S, Thomas C, van der Linden M, Macmillan H, van der Wouden J, et al. Identification of children in the first four years of life for early treatment for otitis media with effusion. Cochrane Database Syst Rev. 2007;4:CD004163.

Slotkin TA, Pinkerton KE, Seidler FJ. Perinatal environmental tobacco smoke exposure in rhesus monkeys: Critical periods and regional selectivity for effects on brain cell development and lipid peroxidation. Environ Health Perspect. 2006;114:34–9.

Smith RF, McDonald CG, Bergstrom HC, Ehlinger DG, Brielmaier JM. Adolescent

nicotine induces persisting changes in development of neural connectivity. Neurosci Biobehav Rev. 2015;55:432-43.

Sorahan T, Lancashire RJ. Parental cigarette smoking and childhood risks of hepatoblastoma: OSCC data. Br J Cancer. 2004;90:1016–8.

Royal College of Physicians. Tobacco Advisory Group. Passive smoking and children. London: Royal College of Physicians, 2010, pp. 85-86.

Vaglenova J, Birru S, Pandiella NM, Breese CR. An assessment of the long-term developmental and behavioral teratogenicity of prenatal nicotine exposure. Behav Brain Res. 2004;150:159–70.

Wang L, Mamudu HM, Alamian A, Anderson JL, Brooks B. Independent and joint effects of prenatal maternal smoking and maternal exposure to second-hand smoke on the development of adolescent obesity: A longitudinal study. J Paediatr Child Health. 2014;50:908–915.

Wang Z, May SM, Charoenlap S, Pyle R, Ott NL, et al. Effects of secondhand smoke exposure on asthma morbidity and health care utilization in children: A systematic review and meta-analysis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2015;115:396–401.

Weitzman M, Govil N, Liu YH, Lalwani AK. Maternal prenatal smoking and hearing loss among adolescents. JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg. 2013;139:669–77.

Wilunda C, Yoshida SI, Tanaka S, Kanazawa Y, Kimura T, et al. Exposure to tobacco smoke prenatally and during infancy and risk of hearing impairment among children in Japan: A retrospective cohort study. Paediatr Perinat Epidemiol. 2018;32:430–8.

Windham GC, Lum R, Voss R, Wolff M, Pinney SM, et al. Age at pubertal onset in girls and tobacco smoke exposure during pre- and post-natal susceptibility windows. Epidemiology. 2017;28:719–27.

Ye X, Skjaerven R, Basso O, Baird DD, Eggesbo M, et al. In utero exposure to tobacco smoke and subsequent reduced fertility in females. Hum Reprod. 2010;25:2901-6.

Yu C, Wei Y, Tang X, Liu B, Shen L, et al. Maternal smoking during pregnancy and risk of cryptorchidism: A systematic review and meta-analysis. Eur J Pediatr. 2019;178:287-97.

บุปผา ศิริรัศมี, ทวิมา ศิริรัศมี. ผลกระทบจากนโยบายควบคุมการบริโภคยาสูบในประเทศไทย: กลุ่มวัยรุ่น รอบที่ 5 (พ.ศ. 2554): รายงานการสำรวจระดับประเทศ ภายใต้โครงการ International Tobacco Control Policy-Southeast Asia, สถาบันวิจัยประชากรและสังคม มหาวิทยาลัยมหิดล, 2013.

# ดรรชนี


ก
กฎหมาย
    การดำเนินการตาม, 37
    เจตนารมณ์ของ, 29
    สาระสำคัญของ, 30
กระบวนการอักเสบ, 132 136
    ในระบบประสาท, 202
กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด, 112 166 168
การกดจุด, 71 73 75
การสื่อสารการตลาด, 34
กลไก
    การก่อมะเร็งและสารก่อบุหรี่จากมะเร็ง, 117
    การเกิดปากแหว่งเพดานโหว่, 255
    การเกิดมะเร็งปอด, 119
    การเกิดกระดูกพรุนและกระดูกหัก, 237
    การเกิดโรค Buerger' disease, 162
    การเกิดโรคความดันโลหิตสูง, 100
    การเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง, 132
    การเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัว, 165
    การติดเชื้อ, 144
    การป้องกันตัวเองเฉพาะ, 129
    การสร้างและสลายของกระดูกตามปกติ, 236
    ของการคลอดก่อนกำหนด, 252
    ของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคพาร์กินสัน, 202
    ทางสมองกับการเสพติดนิโคติน, 21
    ที่ทำให้ป่วยเป็นโรคหืดจากบุหรี่, 153
    ที่บุหรี่ทำให้ป่วยเป็นโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ, 216
    ที่สารนิโคตินออกฤทธิ์, 202
การศึกษา
    ขนาดของอวัยวะของทารกในครรภ์, 252
    ผลของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคหืดในวัยเด็กวัยรุ่น, 153
    อายุขัยของเซลล์กระดูก, 238
    อุบัติการณ์ของผู้สูบบุหรี่ไฟฟ้าทั่วโลก, 16

ค
ความง่ายต่อการเสพติด, 24
ความชุกของโรคปวดคอและปวดหลัง, 211
ความผิดปกติ
    ของการเผาผลาญอาหาร, 109
    ของการหลั่งอินซูลิน, 109
    ของไมโตรคอรเดรีย, 201
    ของระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ, 224
    ของระบบสืบพันธุ์, 16
    ของสารสื่อประสาท, 194
    ด้านการเคลื่อนไหว, 194
    ด้านพฤติกรรม, 254
    ทางด้านกลไก, 213
    ในการสร้างโปรตีน, 201
ความรู้
    เกี่ยวกับการเสพติดยาสูบ, 21
ความรู้สึก
    เครียด, 72
    เป็นสุข, 23
    พึงพอใจที่ได้สูบบุหรี่, 23
ความวิตกกังวล, 86
ความสูญเสียทางเศรษฐกิจ, 151 225 226
เครื่องหมาย
    เขตปลอดบุหรี่ในระยะ 5 เมตร, 48
    เขตปลอดบุหรี่ที่ติด ภายใน ภายนอก อาคารเรียน, 48
    ลักษณะและรูปแบบเขตปลอดบุหรี่, 51
คำจำกัดความ
    การเสพติดนิโคติน, 12
    เบาหวาน, 109
    โรคเสพติดนิโคติน, 54
    โรคหลอดเลือดแดงแข็ง, 165

จ
จังหวะ
    หัวใจเต้นผิด, 15

น
นวด, 72
นิโคติน
    กลไกทางสมองกับการเสพติด, 21
    การประเมินระดับของ, 87
    การเสพติด, 12 25

ฤทธิ์ของ, 25
สาร, 31 54
อาการถอน, 54
บ
บาดเจ็บ
ของเอ็นกล้ามเนื้อ, 221
แบบจำเพาะ
โรคปวดคอ, 212
โรคปวดหลัง, 214
แบบประเมินสำหรับผู้สูบบุหรี่, 70 87
แบบไม่จำเพาะ
โรคปวดคอ, 213
โรคปวดหลัง, 214

ป
ประชากรทั่วไป, 215 216
ประเทศกำลังพัฒนา, 166 175
ประเทศด้อยพัฒนา, 175
ประเภท
ของเขตปลอดบุหรี่, 45
ของบุหรี่ไฟฟ้า, 25
ของผลิตภัณฑ์ยาสูบ, 31
ชนิดมวนเอง, 31
ชนิดมีควัน, 31
ชนิดอื่นๆ, 32
ของผลิตภัณฑ์ยาสูบชนิดไม่มีควัน, 32
ของผลิตภัณฑ์ยาสูบรูปแบบใหม่และรูปแบบอื่นๆ, 32
ของโรคหลอดเลือดสมอง, 121
ประเมิน, 80
การเสพติดนิโคติน, 87
ความพร้อม/ความเต็มใจในการเลิกบุหรี่, 90
ความรุนแรงของการติดบุหรี่, 87
ทางกายภาพบำบัด, 81 91 92
ทางกายภาพบำบัดของระบบหายใจ, 92
ลักษณะการเสพติด, 80 85
ลักษณะพื้นฐานของการติดบุหรี่, 85
สภาพร่างกายทั่วไป, 91
สมรรถภาพกล้ามเนื้อและโครงร่าง, 91
สิ่งกระตุ้นที่ทำให้สูบบุหรี่, 89
ประวัติ
การดื่มกาแฟและเครื่องดื่มแอลกอฮอล์, 89
ความพยายามเลิกสูบบุหรี่ในอดีต, 87
เป็นผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่, 178
เป็นผู้ที่เลิกบุหรี่แล้ว, 178
ประสบการณ์จากนักสูบ, 11
ปริมาณ
นิโคติน, 25
บุหรี่ที่สูบ, 15 121 180
ป้องกัน
โรคระดับปฐมภูมิ, 212
ปัจจัย
เกี่ยวข้องกับการไหลเวียนเลือด, 181
ทางสิ่งแวดล้อม, 152
ปัจจัยเสี่ยง
การเกิดโรคมะเร็ง, 120
ของการเกิดโรคหลอกเลือดส่วนปลาย, 166
ของการเกิดโรคหอบหืด, 156
ของการสูบบุหรี่ในวัยเด็กหรือวัยรุ่น, 24
ต่อการติดเชื้อวัณโรค, 147
ต่อการป่วยเป็นโรคปวดคอ, 213
ต่อการเป็นโรคหลอดเลือดสมอง, 15
ต่อมะเร็งริมฝีปาก, 122
ที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมอง, 166 179
ที่ทำให้เกิดโรคหืด, 152 156
ที่ทำให้เป็นโรคปวดคอปวดหลัง, 212
ที่ปรับเปลี่ยนได้, 212 176
ที่ปรับเปลี่ยนไม่ได้, 212
ในการเกิดโรคพาร์กินสัน, 196 204
ในการป่วยเป็นมะเร็งตับ, 123
ในการป่วยเป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่, 123
ในการป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมอง, 185
ภายนอก, 196
ภายใน, 196
โปรแกรม
การฟื้นฟูสมรรถภาพของปอด, 91
เพื่อเพิ่มความแข็งแรง, 92
สำหรับการเลิกบุหรี่, 71 137

ผ
ผลด้านจิตใจของนิโคติน, 23
ผลเสียจากการสูบบุหรี่ต่อสุขภาพ 13
ผลิตภัณฑ์มวลรวมของประชาชาติ, 225

ฝ
ฝังเข็ม, 72 73
ฝึกระบายเสมหะด้วยตนเอง, 96
ฝึกหายใจ, 73

พ
พฤติกรรมเงื่อนไข, 23

ฟ
ฟื้นฟูสมรรถภาพปอด, 91 96

ภ
ภาวะซึมเศร้า, 16 194
ภาวะติดบุหรี่, 87
ภาวะทุพพลภาพ, 214 225 226
ภาวะทุพโภชนาการ, 132

ม
มีประวัติพยายามที่จะเลิกบุหรี่, 90

ร
ระบบประสาท
    ซิมพาเทติค, 170
    ส่วนกลาง, 101
    ส่วนปลาย, 101
    อัตโนมัติ, 99 101 170
ระบบหายใจ
    การติดเชื้อของ, 143
    ประเมินทางกายภาพบำบัดของ, 92
รักษา
    โรคปวดคอ, 226
    โรคปวดหลัง, 214
    โรคเสพติดนิโคติน 58
แรงจูงใจ, 81
โรค
    ตา, 16
    ทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ, 211 212
    ทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อจากการทำงาน, 213
    เบาหวาน, 15
    ปวดคอแบบจำเพาะ, 213
    ปวดคอแบบไม่จำเพาะ, 213
    ปวดคอเรื้อรัง, 211
    ปวดคอและปวดหลัง, 211
    ปวดหลังแบบจำเพาะ, 214
    ปวดหลังแบบไม่จำเพาะ, 214
    ปวดหลังเรื้อรัง, 211 215
    มะเร็ง, 13
    วัณโรค, 14
    สมาธิสั้น, 16
    หลอดเลือดสมอง, 14
    หัวใจและหลอดเลือด, 14

ว
วินิจฉัย
    ภาวะกระดูกพรุน, 236
    โรคเบาหวาน, 110

ส
สถานที่, 29
    ห้ามขายผลิตภัณฑ์ยาสูบ, 29 39
    ห้ามสูบบุหรี่, 88
สังเกตเฉพาะ, 93
สังคมไทยปลอดบุหรี่, 64 65

ห
หยุดสูบบุหรี่
    แนะนำให้, 83
ให้ความรู้แก่ผู้ป่วย, 68

อ
อ้วน, 123 161 263
ออกกำลังกาย
    การเพิ่มความทนทานใน, 96
    เพื่อเพิ่มการเคลื่อนไหวของทรวงอก, 96
    เพื่อลดความอยากบุหรี่ 71
อัตราการสูบบุหรี่, 261
อัตราความชุก, 211
อัตราอุบัติการณ์, 211
อาการ
    ข้างเคียง, 204
    ขาดยา, 22
    ถอนนิโคติน, 54
อุบัติการณ์ของผู้สูบบุหรี่ไฟฟ้าทั่วโลก, 16

A
Acetylcholine, 194
Active smoking, 153
Adrenergic neurons, 102
Advanced glycation end products, 111
Airway epithelium, 153
Airway hyper-activity, 154
Airway hyper-responsiveness, 154
Airway inflammation, 153
Allen test, 164
Alveolar epithelial cells, 144
Alveolar space, 135
Alveolar wall, 134
Alveolar, 118
Alveoli, 133
American Diabetes Association, 109
American Psychiatric Association, 12
Aneurysm, 183, 184, 263
Anti-freeze, 119
Antioxidant, 132, 135, 201
Antiproteases, 134, 135
Aorta, 100, 101
Aortic pulse wave velocity, 100,104
Apgar, 250
Arterial distensibility, 100, 101
Arterial stiffness, 100, 104
Atherogenic process, 14
Atherosclerosis, 15, 161, 165, 166, 181
Atherosclerotic pathogenesis, 14
Atherosclerotic plaque, 168
Atherosclerotic vascular disease, 163
Atrial fibrillation, 15
Attention deficit hyperactivity, 16
Attention, 25
Assist, 55, 79, 80, 81, 82, 94
relevance, 81
risks, 81
repetition, 81
rewards, 81
roadblocks, 81
A-antitrypsin, 131
Accessary muscles, 93
ACL reconstruction, 224
Active and Passive ROM, 92
Acupressure, 71, 73, 75
Air trapping, 131
Airway resistance, 131
Alveolar surface area, 131
Apoptosis, 129, 131, 182
Arachnoid, 177, 179
Arrange follow up, 81
Articular cartilage, 221
Articular degeneration, 221
Asthma, 262
Auscultation, 94
Autoimmune responses, 163
Autoimmunity, 131
Autosomal dominant, 123
Aware, 93
5A
Advise, 55, 80, 82, 83
Arrange, 55, 80, 82
Ask, 55, 80, 81, 82, 83
Assess, 55, 79, 80, 82, 85
Assist, 55, 79, 80, 81, 82, 94

B
Bacteria, 130
Baraku, 118
Basal ganglia, 194, 204
Behavioral modification, 55
Bladder cancer, 122
Blood brain barrier, 183
Blood pressure, 91
BMI, 161
Body alignment, 91
Body built, 91
Brachial, 100
Bradykinesia, 195
Brainstem, 195
Breathing exercise, 71, 73
Brief advice, 55
Brief intervention, 56
costal breathing exercise, 73, 96
    deep breathing exercise, 73, 74
    diaphragmatic breathing exercise, 73, 96
purse-lip breathing, 96
Breathing pattern, 92
Bronchiolitis, 143, 262
Bronchitis, 143
Budesonine, 136, 137
Buerger's disease, 162, 170
Bypass, 165

C
Carbonmonnoxide, 250
Carboxyhemoglobin, 123
Carcinogen, 118, 119
Cardiac output, 99
Carotid artery, 181
Carotid blood vessel, 112
Carotid, 100

Carotid-radial pulse wave velocity, 100
Cation, 21
Center for Disease Control and Prevention, 11, 17
Central airway, 130
Central nervous system, 101
Cerebral arteries, 181
Cerebral hemorrhage, 177
Cerebral infarction, 176
Chest trunk mobilization, 96
Chronic bronchitis, 129, 130
Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), 129, 130, 262
Clinical practice guideline for physical therapist, 69
Clinical practice guideline, 79
Colorectal cancer, 119, 122
Common cold, 143
Co-morbidity, 138, 139
Compliance, 100
Condition of skin, 93
Conditioned behaviors, 23
Conduct disorder, 265
Connective tissue, 134
Consciousness, 91
Contemplation, 84, 90
Coronary heart disease, 165, 166
    coronary artery disease, 168
Coronavirus, 147
Corporate Social Responsibility, 30
Corticosteroid, 136, 155
Cortisol, 118
Costal breathing exercise, 73, 96
Counseling, 57
lower, 96
middle, 96
upper, 96
Cough, 93, 96
Craniosynostosis, 250
Craving, 22
Current smoker, 153, 178
Cyanosis, 93
Cystic fibrosis, 262
Cytokine, 119

D
Deep vein thrombosis, 251
Degeneration, 213, 216, 223, 228
    Articular, 221
joint, 222
Degenerative tendinopathy stage, 221
Delayed union, 223
Desensitization, 22
Diastolic, 99, 102, 103
Disability, 214
Disruptive behavioral disorder, 16
Dopamine, 194
Dorsalis pedis, 164
Dyskinesia, 203

E
Ectopic pregnancy, 16, 251
Elastic properties, 101
Elastic recoil, 131
Electronic cigarettes, 102, 118
Electrotherapy, 71, 72, 75
E-cigars, 118
E-hookah, 118
E-pens, 118
E-pipes, 118
Emphysema, 131, 144
Endoplasmic reticulum, 201
Endothelial dysfunction, 101
Environmental exposure, 132
Environmental tobacco smoke, 121
Epiglottitis, 143
Epinephrine, 102
Esophageal and stomach cancer, 122
Exacerbation, 133
Exercise, 73
Expression in macrophage, 14
Ex-smoker, 153
F
Fagerstrom test for nicotine dependence, 87, 88
Femoral, 101
Fibrogen, 144
Fingernail clubbing, 93
Formaldehyde, 119
Former smoker, 179

G
Gastroschisis, 250
General appearance, 93
Genomic instability, 118
Gestational Diabetes, 110
Glucosamine, 112
Glutamate, 194
Glycerine, 118

H
Head and neck cancer, 122
Heavy nicotine dependence, 56
High density lipoprotein (HDL), 15, 168, 182,
Histopathologic changes, 224

HIV, 110
Hydrocarbons, 263
Hypercapnia, 139
Hyperchromia, 263
Hypertriglyceridaemia, 263
Hypoxemia, 139
Hypoxia, 74, 123

I
Immune system, 223
Inflammation, 129, 132
Inflammatory mediators, 14
Inspection, 92
Insulin resistance, 113
Intellectual disability, 16
Intracerebral hemorrhagic stroke, 177
Ischemic stroke, 165, 176

J
Jugular vein distension, 93

L
Lipid peroxidation, 182, 201
Low back pain, 214
Low birth weight, 252
Low density lipoprotein (LDL), 15, 166, 169
Lower respiratory infections, 143
Lung compliance, 131
Lung tissue, 132
Lung-maintenance failure, 131

M
Magnetic Resonance Imaging (MRI), 252
Malnutrition, 132
Mechanical disorders, 213
Metabolic syndrome, 131
Middle ear disease, 263
Modifiable risk factors, 212
muscle atrophy, 223
muscle metabolism, 223
Musculoskeletal disorders, 211
Mycobacterium tuberculosis, 14

N
Neck pain, 211, 212
Neonatal death, 252
Nerves, 164
Non-communicable diseases (NCDs),114
Negative affect, 73
Neurotransmitters, 21
Nicotine dependence, 54
Nicotine, 249
Non-motor symptom, 194
Non-specific
back pain, 214
neck pain, 213
Non-steroidal anti-inflammatory agents (NSAID), 202

O
Osteoarthritis, 221, 224
Overuse injury, 221

P
Palpation, 93
bony prominences and soft tissues, 92
position of trachea, 93
tactile fremitus, 93
thoracic expansion, 93
Pancreatic cancer, 122
Parasympathetic, 74, 249
passive smoke, 103, 152, 198
Percussion, 93
Perfusion pressure, 182
Periarteritis, 163
peripheral vascular disease, 165
Peripheral vascular resistance, 99
Pharmacotherapy, 58
Pharyngitis, 143
pneumococcal disease, 147
Pneumonia, 143
Position of the trachea, 93
posterior tibial, 164
Postural drainage, 96
Postural stability, 195
Preterm birth, 252
Primary prevention, 212
Progressive neurodegenerative disease, 193
Pulmonary cellular function, 135
Purse-lip breathing, 96

R
Refractive errors, 266
Repetition & low resistance, 96
Retinopathy, 266
Right
heart failure, 139
ventricular hypertrophy, 139

Rigidity, 195
Rotator cuff
    tear, 224
reconstruction, 224

S
Sarcopenia, 222, 228
Scars or adhesion, 93
Schizophrenia, 16
Secondhand smoke, 103, 132
Sickness
    absence, 226
presenteeism, 226
Sinusitis, 143
Skin condition, 91
Smoke aversion, 200
Specific neck pain, 213
Specific observation, 93
Speech pattern, 93
Stroke, 168
subarachnoid hemorrhagic, 179, 180
Sudden infant death syndrome, 12
Symmetry
    chest wall movement, 93
chest, 93

T
Tar, 250
Trans-theoretical model of change, 90
Tendon, 221, 224
Tendinopathy, 221, 222
Tension, 93
Thoracic expansion, 93
Tactile fremitus, 93

V
Veins, 164
Vital sign, 91
Vulnerability, 24

W
Withdrawal, 22
    Withdrawal symptom, 23

“กายภาพบำบัดกับพิษภัยของบุหรี่” ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1 นี้
นอกจากมีการอัพเดตเนื้อหาให้ทันสมัยแล้ว
ยังมีการเพิ่มเนื้อหาที่น่าสนใจ อาทิ
กฎหมายที่เกี่ยวข้องกับการบริโภคยาสูบที่อ่านเข้าใจง่าย
การบำบัดโรคเสพติดนิโคตินทางการแพทย์
รวมถึงการเพิ่มรายละเอียดเกี่ยวกับพิษภัยของบุหรี่
ต่อภาวะโรคต่างๆ ที่มักพบเจอทางกายภาพบำบัด
ซึ่งจะช่วยให้นักกายภาพบำบัดบูรณาการงาน
ควบคุมการบริโภคยาสูบเข้ากับงานประจำได้ง่ายขึ้น

ติดตามกิจกรรมของเครือข่ายกายภาพบำบัดเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่ได้ที่...

www.ptnosmoke.com www.facebook.com/ptnosmoke/