

การศึกษาการเปลี่ยนแปลงคลื่นไฟฟ้าสมองและอาการอยากบุหรี่ของชายไทยที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีระดับ
นิโคตินแตกต่างกัน

THE STUDY OF THE CHANGES IN BRAIN WAVE& SMOKING URGE OF THAI MALE
BETWEEN DIFFERENTNICOTINE CONTAIN E-CIGARETTE

วศพร พงษ์สัตยา

Pongsattaya@gmail.com

หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาวิทยาศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

อาจารย์ที่ปรึกษาดร.อารียาสาโรภุติ

อีเมล: yuiariya@gmail.com

สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

บทคัดย่อ

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อ (1) ศึกษาการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมอง และอาการอยาก
บุหรี่ในคนที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีระดับนิโคตินแตกต่างกัน (2) ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความอยากบุหรี่กับ
คลื่นไฟฟ้าสมอง งานวิจัยนี้เป็นการศึกษาแบบ วิจัยเชิงสังเกตแบบมีกลุ่มเปรียบเทียบ โดยกลุ่มตัวอย่างเป็น
อาสาสมัครเพศชายที่สูบบุหรี่ไฟฟ้ามากกว่า 1 เดือน อายุ 21-35 ปี ที่อาศัยอยู่ในกรุงเทพมหานคร
อาสาสมัครทั้งหมดจะต้องทำแบบประเมินความรุนแรงในการติดนิโคตินเพื่อแบ่งกลุ่มอาสาสมัครเป็นกลุ่มที่
นิโคตินในระดับต่ำ และปานกลางกลุ่มละ 20 คน แล้วให้อาสาสมัครทั้ง 2 กลุ่มทำแบบประเมินความอยาก
บุหรี่และตรวจวัดคลื่นสมอง บันทึกผล แล้วทำการวิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปด้วยสถิติเชิงพรรณนา เปรียบเทียบ
คลื่นสมองระหว่างกลุ่มที่ติดนิโคตินในระดับต่ำและปานกลางด้วยสถิติ Independent t-test และหา
ความสัมพันธ์ระหว่างความอยากบุหรี่และคลื่นไฟฟ้าสมองด้วยสหสัมพันธ์ (Correlation analysis) ผลพบว่า
คลื่นสมองชนิดอัลฟาในกลุ่มที่ติดนิโคตินในระดับปานกลางมีความแรงมากกว่ากลุ่มที่ติดนิโคตินในระดับ
ต่ำอย่างมีนัยสำคัญที่ระดับ 0.01 ในขณะที่คลื่นสมองชนิดอื่น ๆ มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญ ผล
การหาความสัมพันธ์ระหว่างความอยากบุหรี่และคลื่นสมองพบว่าความอยากบุหรี่ไม่มีความสัมพันธ์กับคลื่น
สมองชนิดทุกชนิด

คำสำคัญ: บุหรี่ไฟฟ้า/นิโคติน/คลื่นไฟฟ้าสมอง/ความอยากบุหรี่

THE STUDY OF THE CHANGES IN BRAIN WAVE& SMOKING URGE OF THAI MALE
BETWEEN DIFFERENTNICOTINE CONTAIN E-CIGARETTE

Wasaporn Pongsattaya

E-mail: Pongsattaya@gmail.com

Master's degree of science

School of Anti-Aging and Regenerative Medicine

Mae Fah Luang University

Adviser: Dr. Ariya Sarikaphuti

E-mail: yuiariya@gmail.com

School of Anti-Aging and Regenerative Medicine

Mae Fah Luang University

ABSTRACT

This study aim to evaluate the changes in brainwave and smoking urge of Thai males between different nicotine contain e-cigarette and to evaluate correlation between smoking urge and brainwave. This study is associational analytics, observational study. There are 40 Thai male healthy subjects who smoke E-cigarette more than 1 month, 21-35 years old in Bangkok. Then divided into 2 groups, each group was 20 participants of low and moderate of nicotine dependence. The participants did self-assessment about Brief questionnaire of smoking urge (QUS-brief) and were measured of the electroencephalogram (EEG). The demographic data were analyzed and the brainwaves between low and moderate nicotinic group were analyzed by Independents t-test. The relationship of smoking urge and brainwave were analyzed for Pearson's correlation analysis. The moderate intensity with nicotine dependence group had more intensity of alpha wave than the low intensity nicotine dependence group significant difference at $p = 0.01$, level but the other waves were not significant difference. The study suggested that there were no association effect between smoking urge and brain wave.

Keywords:E-Cigarette, nicotine, Brainwave, Smoking urge

บทนำ

การสูบบุหรี่ก่อให้เกิดปัญหาสุขภาพต่อทั้งผู้สูบบุหรี่และบุคคลใกล้ชิด สำนักงานสถิติแห่งชาติ (2557) พบว่าประชากรในประเทศไทยยังคงมีแนวโน้มสูบบุหรี่ที่ค่อนข้างคงที่เมื่อเทียบกับเมื่อ 10 ปีก่อน โดยมีผู้สูบบุหรี่รวมกว่า 11.5 ล้านราย ในจำนวนนี้แบ่งเป็นบุหรี่ปริมาณประมาณ 5.1 ล้านราย และบุหรี่ปริมาณเองอีก 4.7 ล้านราย โดยเป็นผู้สูบบุหรี่ใหม่เกิดขึ้น 2-3 แสนรายต่อปี (สำนักงานสถิติแห่งชาติ กระทรวงเทคโนโลยีสารสนเทศและการสื่อสาร, 2557) ผลจากการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยหลักที่ทำให้เกิดภาวะความเสื่อมของร่างกายก่อนวัยอันควร เนื่องจากบุหรี่กระตุ้นให้เกิดอนุมูลอิสระมากขึ้น ส่งผลให้ภาวะ oxidative stress และเกิดการอักเสบในอวัยวะต่างๆ ในร่างกาย ยกตัวอย่างเช่น มีการเปลี่ยนแปลงในด้านโครงสร้างของสมอง (pathological) มีความเสื่อมของเซลล์ประสาทในสมอง (neurodegenerative) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของทั้ง 2 อย่างนี้มีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ และกระบวนการคิดขั้นสูง (cognition) และมีการศึกษาพบว่าบุหรี่ปริมาณเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะสมองเสื่อม และ โรคอัลไซเมอร์ ได้ (Ruth Peters และคณะ, 2008) and (C. Reitz และคณะ, 2007)

ปัจจุบันมีการเผยแพร่ข้อมูลว่าบุหรี่ปริมาณไฟฟ้าปลอดภัยมากกว่าบุหรี่ปริมาณทั่วไป โดยยกตัวอย่างว่า บุหรี่ปริมาณมีสารพิษกว่า 6,000 ชนิด แต่บุหรี่ปริมาณไฟฟ้ามีแค่นิโคติน ซึ่งไม่เป็นความจริง เพราะในบุหรี่ปริมาณไฟฟ้า จะมีปริมาณนิโคตินที่เข้มข้นสูงกว่าใบยาสูบทั่วไป และไม่สามารถควบคุมปริมาณนิโคตินได้ซึ่งอันตรายคือ นิโคตินจะทำให้อัตราการเต้นหัวใจสูง และอาจส่งผลต่อความดันโลหิต และเมื่อมีการเผาไหม้สารโพรพิลีน ไกลคอล (propylene glycol) ที่ใช้ในบุหรี่ปริมาณไฟฟ้า จะเกิดสารตกค้างที่อาจก่อให้เกิดมะเร็งได้และการวิจัยที่ผ่านมา ยังพบว่า บุหรี่ปริมาณไฟฟ้าช่วยลดบุหรี่ปริมาณได้แต่หรือแม้จะหยุดสูบบุหรี่ธรรมดาได้แต่ผู้สูบบุหรี่กลับต้องการบุหรี่ปริมาณไฟฟ้าในปริมาณที่เพิ่มขึ้น อาการดังกล่าวคือการติดบุหรี่ปริมาณไฟฟ้าแทน อย่างไรก็ตาม องค์การอนามัยโลก (WHO) ได้ออกมาประกาศว่า บุหรี่ปริมาณอิเล็กทรอนิกส์ 'ไม่ใช่' อุปกรณ์หรือเครื่องมือสำหรับช่วยในการเลิกบุหรี่ปริมาณ เนื่องจากยังไม่มีหน่วยงานควบคุมที่เป็นมาตรฐานออกมายืนยันถึงความปลอดภัยหรือคุณประโยชน์ของบุหรี่ปริมาณไฟฟ้าในการช่วยให้ผู้ติดบุหรี่ปริมาณเลิกบุหรี่ปริมาณได้ เนื่องจากในบุหรี่ปริมาณไฟฟ้ายังคงมีสารนิโคติน ซึ่งอาจมีความเข้มข้นมากกว่าทำให้ผู้สูบบุหรี่ได้รับสารนิโคตินมากกว่าการสูบบุหรี่ทั่วไป เนื่องจากปัจจุบันยังไม่มีมาตรการควบคุมความเข้มข้นของนิโคตินในบุหรี่ปริมาณไฟฟ้า (พรพรรณทิพา จิตราวุฒิพร, 2558)

บุหรี่ปริมาณอิเล็กทรอนิกส์ (Electronic cigarette) หรือที่เรียกกันทั่วไปว่าบุหรี่ปริมาณไฟฟ้า มีอีกชื่อหนึ่งว่า บุหรี่ปริมาณไอน้ำ (Vapor cigarette) มีชื่ออย่างเป็นทางการในภาษาอังกฤษคือ Electronic Nicotine Delivery Systems (ENDS) เป็นผลิตภัณฑ์ที่ออกแบบมาเพื่อเลียนแบบผลิตภัณฑ์ประเภทยาสูบจำพวกบุหรี่ปริมาณบุหรี่ปริมาณชิการ์ หรือบุหรี่ปริมาณแบบกล่องสูบ (Legacy, 2013) โดยมีลักษณะคล้ายคลึงกับยาสูบจริง แต่ไม่มีการเผาไหม้เป็นผลข้างเคียง เพราะไม่ต้องมีการจุดไฟและเผาไหม้โดยการใช้ไฟแช็คหรือไม้ขีดไฟ และยังสามารถเลือกระดับของนิโคตินหรือเลือกแบบที่ปราศจากนิโคตินได้ตามความต้องการของผู้สูบบุหรี่ไฟฟ้าสามารถมีลักษณะที่คล้ายคลึงกับบุหรี่ปริมาณทั่วไปหรืออาจจะมีการดัดแปลงให้มีรูปลักษณะที่แตกต่างไปแต่อย่างไรก็ตามสามารถแบ่งเป็นส่วนย่อยได้ 3 ส่วนหลัก และแต่ละส่วนมีหน้าที่ต่างๆ (Cobb NK และคณะ

,2010) คือ 1) ส่วนแบตเตอรี่ (Battery) คือส่วนที่มีลักษณะเหมือนส่วนกระดาศีขาวของตัวนุหรือธรรมดามีความยาวราว 55-80 มิลลิเมตร ขึ้นกับแต่ละโมเดลของนุหรือไฟฟ้า ตรงปลายมีหลอดไฟแอลอีดี (Indicator light) เพื่อแสดงสถานการณ์ทำงานและแจ้งเตือนเมื่อระดับแบตเตอรี่ ซึ่งแบตเตอรี่นี้คือส่วนที่ให้พลังงานกับส่วนตัวทำให้เกิดความร้อน (Atomizer) ในส่วนแบตเตอรี่นั้นต้องมีการเปลี่ยนอยู่เสมอถ้าใช้แบบถ่านแบตเตอรี่ หรือต้องชาร์จสม่ำเสมอซึ่งแล้วแต่ความถี่และระยะเวลาในการใช้ 2) ส่วนตัวทำให้เกิดไอและความร้อน (Atomizer) อยู่ในส่วนกลางของนุหรือไฟฟ้าซึ่งจะมีแผงวงจรไมโครชิป (Micro ship circuit) ไว้ควบคุมการทำงาน และขดลวดอิเล็กทรอนิกส์เพื่อทำความร้อนให้กับน้ำยา (e-liquid) จนทำให้น้ำยาร้อนจนระเหยเป็นไอน้ำแล้วถูกสูดเข้าไปยังผู้สูบ3) ส่วนที่เก็บน้ำยาหรือตลับ (Cartridge) จะเป็นกระเปาะที่เก็บน้ำยาที่เอาไว้ทำปฏิกิริยากับ ส่วน Atomizer ซึ่งน้ำยานั้นจะมีส่วนประกอบอาจมีความแตกต่างกันจากแต่ละผู้ผลิต แต่ส่วนหลักๆจะประกอบไปด้วย น้ำ, Propylene glycol, กลีซินและรส, Glycerin และนิโคติน(ถ้ามี) และส่วนปลายของส่วนที่เก็บน้ำยาซึ่งเป็น จะเป็นส่วนปากดูด(Mouthpiece) ที่อาจจะรูปร่างคล้ายปากเปิด หรือทรงกระบอก ไว้สำหรับการสัมผัสกับปากของผู้สูบในเวลาสูบ (สถาบันบัณฑิตบริหารธุรกิจ ศศินทร์ แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย,2557)

จากการศึกษาของ Macauley และคณะในปี 2012 พบว่าในนุหรือไฟฟ้าก็ยังมีนิโคติน แต่ปริมาณนิโคตินต่างกันขึ้นอยู่กับชนิดและยี่ห้อของน้ำยา (e-liquid) ซึ่งสารนิโคตินในนุหรือไฟฟ้าสามารถผ่านเข้าสู่ blood brain barrier ได้โดยตรง และยังกระตุ้นโดปามีนในสมอง ซึ่งเป็นสารสื่อประสาทที่กระตุ้นการทำงานของสารสื่อประสาทอื่นๆเช่น catecholamine, serotonin, GABA และ Glutamate (Arthur L.Brody,2006)

คลื่นไฟฟ้าสมอง (Brainwave) หมายถึง สัญญาณไฟฟ้าที่ได้มาจากการส่งสัญญาณไฟฟ้าของกลุ่มเซลล์ประสาทในสมองของร่างกายมนุษย์สามารถแบ่งช่วงความถี่ได้เป็น 4 กลุ่ม ใหญ่ๆ คือ คลื่นไฟฟ้าสมองชนิดเบต้า(Beta Brainwave) มีความถี่ระหว่าง14-30 Hz, คลื่นไฟฟ้าสมองชนิดอัลฟา (Alpha Brainwave) มีความถี่ระหว่าง 8-13 Hz, คลื่นไฟฟ้าสมองชนิดซีต้า (Theta Brainwave) มีความถี่ระหว่าง4-7Hz และ คลื่นไฟฟ้าสมองชนิดเดลต้า(Delta Brainwave) มีความถี่น้อยกว่า 4 Hz

คลื่นสมองเป็นคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าซึ่งผลมาจากกิจกรรมชีวเคมีในเซลล์ประสาทของสมองมนุษย์สามารถวัดและบันทึกสัญญาณคลื่นสมองได้ด้วยอีอีจี (EEG) หรือชื่อเต็มๆก็คือ อีเล็กโทรเอนเซฟาโลแกรม (electroencephalogram) โดยคลื่นสมองเหล่านี้จะแบ่งตามช่วงความถี่ซึ่งประกอบไปด้วยความถี่ของคลื่นดังนี้ 1)คลื่นอัลฟา (alpha) เป็นคลื่นที่มีความถี่ 8-13 รอบ ต่อวินาที เป็นคลื่นสมองที่ปรากฏได้บ่อยในผู้ใหญ่ที่มีการฝึกฝนตนเองให้สงบนิ่ง หรือ สภาวะที่ผ่อนคลาย สบายๆ ไม่ด่วนตอบสนองต่อสิ่งเร้าด้วยอารมณ์อันรวดเร็ว หรือเวลาที่ทำอะไรเพลินๆ จนลืมสิ่งรอบๆ ตัว 2)คลื่นเบต้า (beta) เป็นคลื่นที่มีความถี่ 14-30 รอบต่อวินาทีเป็นคลื่นสมองเกิดขึ้นในขณะที่สมองอยู่ในภาวะของการทำงาน ในขณะที่ตื่นและรู้ตัว หรือคนที่มีความเครียดมาก ตื่นเต้น และ ยังควบคุมจิตใจได้สำนึก (Conscious Mind) โดยจะพบได้ในบริเวณสมองส่วนหน้า 3)คลื่นเซต้า (theta) เป็นคลื่นที่มีความถี่ 4-7 รอบต่อวินาที เป็นคลื่นที่สมองทำงานช้าลงอย่างมาก สามารถพบได้ในคนที่นอนหลับใหม่ๆ หรือผ่อนคลายอย่างมาก ในภาวะที่ไม่ได้นอนหลับ ก็อาจจะพบคลื่น

ชนิดนี้ ได้แก่ เช่นกัน เช่น พบขณะอยู่ในการภาวนาสมาธิที่ลึก พบได้ชัดที่สมองส่วนบริเวณขมับ (temporal lobe) 4) คลื่นเดลต้า (delta) เป็นคลื่นที่มีความถี่น้อยกว่า 4 รอบต่อวินาที เป็นคลื่นสมองชนิดที่ช้าที่สุด เป็นคลื่นสมองที่ทำงานเชื่อมต่อกับส่วนที่เป็น จิตไร้สำนึก (Unconscious mind) พบได้ในคนนอนหลับลึกโดยไม่มีกรฝัน ซึ่งสภาวะนี้จะทำให้ร่างกายเกิดความผ่อนคลาย ในระดับที่สูงมาก เป็นคลื่นสมองที่เชื่อมต่อกับส่วนที่ไร้จิตสำนึก (Unconscious mind) หรืออาจตรวจพบเป็นคลื่นไฟฟ้าผิดปกติพบได้ในบริเวณที่มีพยาธิสภาพ (Cobb NK และคณะ, 2010)

ในผู้ที่สูบบุหรี่จะมีการลดลงของ amplitude ใน delta กับ theta wave และมีการเพิ่มขึ้นของ amplitude ใน alpha และ beta wave (Knott & Venables, 1977) brain wave สามารถบ่งบอกถึงความบกพร่องของด้าน prefrontal cortex (หรือ high brain) ได้ โดยเฉพาะการเปลี่ยนแปลงของ alpha wave ดังนั้นการศึกษาครั้งนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมองของผู้ที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าว่ามีการเปลี่ยนแปลงอย่างไร และหาความสัมพันธ์ระหว่างความอยากบุหรี่และคลื่นไฟฟ้าสมองในคนที่สูบบุหรี่ไฟฟ้า

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมองในคนที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีปริมาณนิโคตินแตกต่างกัน
2. เพื่อศึกษาถึงอาการอยากบุหรี่ในคนที่สูบบุหรี่ไฟฟ้า
3. เพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างความอยากบุหรี่และคลื่นไฟฟ้าสมอง

ขอบเขตของการวิจัย

ในการศึกษาวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาคลื่นไฟฟ้าสมองและอาการอยากบุหรี่ในอาสาสมัครเพศชายที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าอายุระหว่าง 21 – 35 ปี ที่ ไม่มีโรคประจำตัวทางสมอง เช่น โรคทางจิตเวชอาการชัก เป็นต้น หรือมีการใช้ยาหรือสารเสพติดที่มีผลต่อระบบประสาท ในระยะเวลาอย่างน้อย 6 เดือนที่ผ่านมา เช่น ยาบ้า ยาไอซ์ ดิลแอลกอฮอล์ และมีความรุนแรงในการติดนิโคตินที่ระดับต่ำและปานกลาง จากการทดสอบด้วยแบบประเมินความรุนแรงในการติดนิโคติน (Fagerstrom test for nicotine dependence: FTND) จำนวน 40 คน

ทบทวนวรรณกรรม

1. แนวคิดหลักการทฤษฎีที่เกี่ยวข้อง

1.1. นิยามของบุหรี่

กรมควบคุมโรค ได้ให้ความหมาย บุหรี่หมายถึงบุหรี่ ซิกาเรตบุหรี่ ซิการ์บุหรี่อื่นๆ ยาเส้นหรือยาเส้นปรุงตามกฎหมายว่าด้วยยาสูบ (กรมควบคุมโรค, 2546)

การสูบบุหรี่เป็นโรคเรื้อรังอย่างหนึ่ง (Tobacco dependence as a treatable chronic disease) ที่เป็นๆ หายๆ และมีแนวทางการดูแลรักษาที่มีประสิทธิภาพไม่ต่างจากโรคเรื้อรังอื่นๆ ที่บุคลากรวิชาชีพสุขภาพส่วนใหญ่รู้จักกันดีไม่ว่าจะเป็นโรคเบาหวานความดันโลหิตสูงก็ตามและให้ชื่อโรคนี้ว่าโรคติดยาสูบ (Tobacco Dependence) โดยมีรหัส International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th revision (ICD-10) เป็น F17 (Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Sawyer SM, Lynskey M, 2005)

โรคติดยาสูบหมายถึงลักษณะของอาการซึ่งสัมพันธ์กับการใช้ยาสูบที่ประกอบด้วยอาการตื้อนิโคติน (Nicotine tolerance) คือผู้เสพยาสูบนิโคตินมีความต้องการนิโคตินเพิ่มมากขึ้นหลังจากการเสกไปช่วงระยะเวลาหนึ่งและอาการถอน (Nicotine withdrawal) คืออาการที่เกิดขึ้นหลังจากมีการเลิกนิโคตินซึ่งโรคติดยาสูบสามารถเกิดขึ้นได้เมื่อสูบบุหรี่ซิการ์หรือไปป์ (Etter JF, Bullen C, 2014)

1.2 บุหรี่ไฟฟ้า

1.2.1 ข้อมูลทั่วไปเกี่ยวกับบุหรี่ไฟฟ้า

บุหรี่ไฟฟ้า (Electronic cigarette) หรือ ชื่ออย่างเป็นทางการว่า Electronic Nicotine Delivery System (ENDS) เป็นผลิตภัณฑ์ที่ถูกผลิตขึ้นมาให้คล้ายคลึงกับบุหรี่ จุดประสงค์เพื่อเสนอทางเลือกให้กับผู้สูบลดอันตรายจากการสูบบุหรี่ เนื่องจากไม่มีการเผาไหม้เป็นผลข้างเคียง นอกจากนี้ผู้สูบยังสามารถเลือกน้ำยาที่มีระดับความเข้มข้นของนิโคตินได้ตามความต้องการของผู้สูบ หรือเลือกน้ำยาชนิดที่ไม่มีส่วนผสมของนิโคตินก็ได้ ในประเทศไทยกระทรวงสาธารณสุขได้มีมาตรการห้ามนำบุหรี่ไฟฟ้าเข้ามาจำหน่ายในประเทศ แต่ก็ยังมีการนำเข้า และจัดจำหน่ายอย่างเปิดเผยในอินเทอร์เน็ต โดยผู้จัดจำหน่ายได้ให้ข้อมูลว่าการใช้บุหรี่ไฟฟ้าเป็นนวัตกรรมใหม่ที่ช่วยลดบุหรี่ (Cinciripini, P.M., 1986)

1.2.2 ส่วนประกอบของบุหรี่ไฟฟ้า



ภาพที่ 1 ส่วนประกอบบุหรี่ไฟฟ้า

ที่มา American Association of Public Health Physicians (2010)

ลักษณะบุหรี่ไฟฟ้ามีลักษณะเป็นแท่งกลมคล้ายบุหรี่ ตัวมวนบุหรี่ไฟฟ้าแบ่งเป็นส่วนของแบตเตอรี่ และส่วนที่บรรจุขดขนาดเล็กลงของเหลวที่มีนิโคตินผสมอยู่ เวลาสูบสวิตช์ไฟจะถูกเปิด เกิดไฟแดงที่ปลายแท่งพร้อมกับการทำงานของแบตเตอรี่ เกิดความร้อนทำให้ของเหลวในขดที่บรรจุไว้ระเหยขึ้นมาเป็นควัน เมื่อสูดเข้าไปในปอดจะทำให้ได้รับนิโคตินก่อนที่จะถูกพ่นออกมา โดยบุหรี่ไฟฟ้า สามารถแบ่งได้เป็น 3 ส่วน (Cinciripini, P.M., 1986) คือ

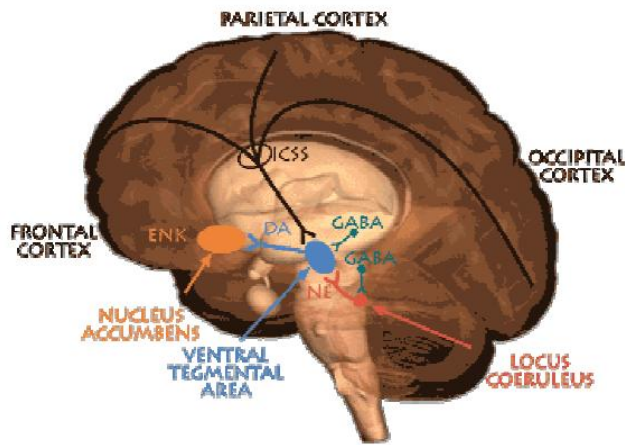
ส่วนที่ 1 ส่วนแบตเตอรี่ (Battery) คือส่วนที่มีลักษณะแท่งยาวคล้ายบุหรี่ ตรงปลายมีหลอดไฟ แอลอีดี (Indicator light) มีความยาวประมาณ 55–80 มิลลิเมตรขึ้นกับแต่ละรุ่นของบุหรี่ไฟฟ้า โดยแบตเตอรี่นี้คือส่วนที่ให้พลังงานกับส่วนที่ทำให้เกิดความร้อน (Atomizer) ในส่วนแบตเตอรี่นั้นมีแบบที่ใช้แล้วทิ้ง และแบบที่สามารถชาร์ตใหม่ได้ โดยชาร์ตผ่านสายยูเอสบี (USB)

ส่วนที่ 2 ส่วนที่ทำให้เกิดความร้อน (Atomizer) จะเป็นส่วนที่สร้างความร้อนผ่านขดลวดคิเล็กตรอน โดยถูกควบคุมด้วยแผงวงจรไมโครชิป (Micro chip circuit) ซึ่งส่วนที่ทำให้เกิดความร้อนจะต่อกับส่วนเก็บน้ำยา (Cartridge) โดยความร้อนจะทำให้กับน้ำยา (e-liquid) เกิดละอองไอน้ำแล้วส่งผ่านไปยังผู้สูบ

ส่วนที่ 3 ส่วนเก็บน้ำยา (Cartridge) จะเป็นกระเปาะที่เก็บน้ำยาที่ซึ่งเชื่อมต่อกับส่วนตัวทำให้เกิดความร้อนและช่วงปลายของส่วนเก็บน้ำยาซึ่งเป็นส่วนเดียวกันเป็นส่วนปากดูด (Mouthpiece) อาจมีรูปร่างคล้ายปากเปิดหรือทรงกระบอกไว้สำหรับการสัมผัสกับปากของผู้สูบในเวลาสูบซึ่งน้ำยา (e-liquid) นั้นอาจมีความแตกต่างกันจากแต่ละผู้ผลิต แต่โดยทั่วไปส่วนประกอบของน้ำยา (e-liquid) ประกอบไปด้วย โพรไพลีน ไกลคอล (PG: Propylene Glycol) กลีเซอรอล (Glycerol), น้ำ (water), สารปรุงแต่งรสชาติและกลิ่นอาหาร (Food Flavorings) และนิโคติน (Koch, 2012) Koch, W. (2012, September 17) ซึ่งมีหลากหลายความเข้มข้นขึ้นอยู่กับแต่ละยี่ห้อ และบริษัทผู้ผลิต โดยมีตั้งแต่มีความเข้มข้นของนิโคตินสูง ปานกลาง น้อย หรือไม่มีนิโคตินเลย ซึ่งผู้สูบสามารถเลือกระดับความเข้มข้นของนิโคตินได้ตามความต้องการของผู้สูบเอง

1.3 กลไกการติดนิโคติน

ในบุหรี่ทั่วไปจะพบปริมาณนิโคตินซึ่งเป็นสารเคมีที่พบในใบยาสูบประมาณ 9-13 มิลลิกรัมต่อมวน และถ้าสูบบุหรี่หมดมวนจะได้รับนิโคตินเข้าไปในร่างกายประมาณร้อยละ 20-25 นั่นคือประมาณ 1.8-3.25 มิลลิกรัมต่อมวนเมื่อสูดควันบุหรี่เข้าไปนิโคตินจะถูกดูดซึมผ่านผนังเซลล์ทางเดินหายใจเข้ากระแสเลือด แล้วไปออกฤทธิ์ที่ส่วนต่างๆของร่างกายเช่นที่สมองหัวใจและหลอดเลือดทางเดินอาหารและกล้ามเนื้อลาย เป็นต้นสุดท้ายนิโคตินจะถูกกำจัดออกจากร่างกายทางปัสสาวะในรูปของโคตินิน (cotinine) ได้มีการศึกษาเกี่ยวกับผลของนิโคตินต่อระบบประสาทส่วนกลางพบว่านิโคตินออกฤทธิ์ใกล้เคียงกับสารเสพติดอื่นๆเช่น แอมเฟตามีนโคเคนในการทำให้ติดยาคือที่ระบบประสาทส่วนกลางมีส่วนที่รับรู้เกี่ยวกับอารมณ์ความรู้สึก เป็นสุขใจซึ่งเรียกว่า “brain rewarding pathway” โดยเริ่มจากสมองส่วนที่เรียกว่า ventral tegmental area (VTA) ซึ่งจะส่งสัญญาณประสาทไปที่สมองส่วน nucleus accumbens (shell region) ในรูปของสารเคมีที่ชื่อ “โดปามีน” (ปียะรัตน์ นุ่มพิทักษ์พงษ์, 2550) ดังแสดงในภาพที่ 2.1



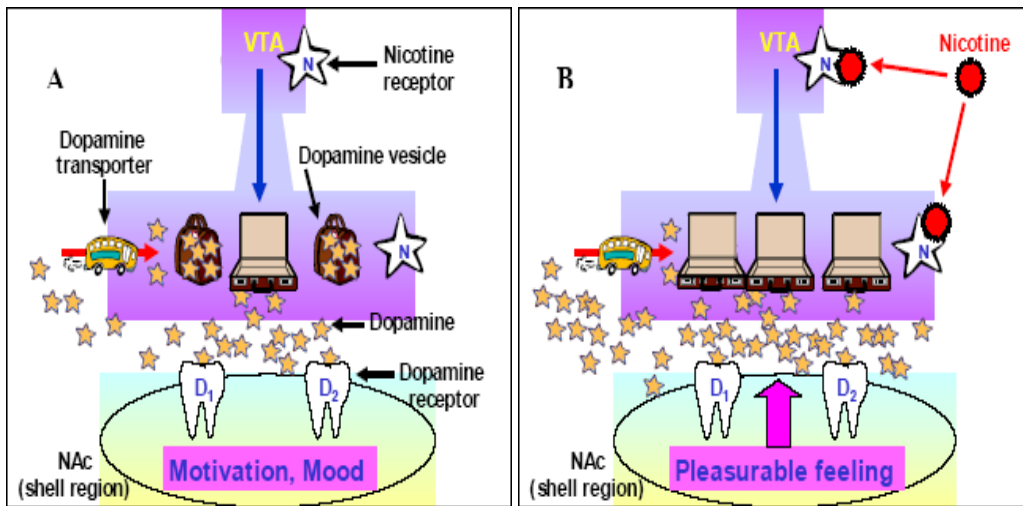
ภาพที่2แสดง Brain rewarding pathway

ที่มา : วราภรณ์ ภูมิสวัสดิ์(2547)

สารโดปามีนที่สมองส่วนนี้ทำหน้าที่สำคัญในการทำให้ร่างกายรู้สึกมีความสุขอึดอึดใจมีแรงจูงใจ นิโคตินที่ได้จากควันบุหรี่จะผ่านจากเลือดเข้าไปในระบบประสาทส่วนกลางได้เร็วมาก จากนั้นนิโคตินจะไปออกฤทธิ์กระตุ้น “Brain rewarding pathway” โดยการจับกับตัวรับของมันที่ชื่อ nicotinic receptor ที่อยู่บนปลายประสาทของ VTA มีผลทำให้มีการหลั่งของสารโดปามีนออกมามากขึ้นดังแสดงในภาพที่ 2 ดังนั้นจึงทำให้ผู้ที่สูบบุหรี่มีความรู้สึกสุขใจสบายใจขึ้นรู้สึกว่าการเครียดความกดดันต่างๆลดลงมีอารมณ์เป็นสุขมีแรงจูงใจให้ทำงานหรือวางแผนงานต่างๆมากขึ้นมีความตื่นตัวมากขึ้น นอกจากนี้ยังมีผลลดความอยากอาหารอีกด้วยปัจจุบันเชื่อกันว่าสารโดปามีนเป็นสารที่มีบทบาทสำคัญที่ทำให้เกิดการเสพติดบุหรี่

เมื่อมีการกระตุ้นซ้ำๆจากการสูบบุหรี่ สมองจะเริ่มมีการปรับตัวโดยลดการหลั่งโดปามีนลง

เมื่อสูบบุหรี่ไปได้ระยะเวลาหนึ่ง ผู้สูบบุหรี่จะเริ่มเกิดการดื้อนิโคติน (tolerance) เนื่องจากนิโคตินเหนี่ยวนำให้ตัวรับนิโคตินมีจำนวนมากขึ้น (up-regulation) และทำให้ตัวรับของนิโคตินบริเวณ ปลายประสาทของ VTA ตอบสนองต่อนิโคตินน้อยลง ดังนั้นเมื่อปริมาณนิโคตินในกระแสเลือดลดลง จึงเสมือนว่าร่างกายมีสารโดปามีนไม่เพียงพอ ทำให้ผู้ที่สูบบุหรี่มีอาการหงุดหงิด หรือซึมเศร้า ทำให้ผู้สูบบุหรี่ต้องสูบบุหรี่จำนวนมาก และบ่อยขึ้น เพื่อรักษาระดับนิโคตินในกระแสเลือดให้สูงพอที่จะเอาชนะต่อการดื้อนิโคตินที่เกิดขึ้นมีฉะนั้นผู้สูบบุหรี่จะเกิดอาการถอนนิโคติน (Jarvis MJ, 2004)



ภาพที่3แสดงผลของ nicotine ต่อปริมาณของสาร โดปามีนในสมอง
ที่มา : วรากรณ์ภูมิสวัสดิ์(2547)

นอกจากนิโคตินจะมีผลเพิ่มการหลั่งของ Dopamine ที่ brain rewarding pathway แล้ว นิโคตินยังมีผลเพิ่มการหลั่งสารสื่อประสาทอื่นๆเช่น acetylcholine, glutamate, serotonin, Norepinephrine และ gamma-aminobutyric acid (GABA) ออกจากปลายประสาทอีกด้วย ทั้งนี้ เนื่องจาก nicotinic receptor ซึ่งเป็นตำแหน่งออกฤทธิ์ของนิโคตินมีอยู่ที่ปลายประสาทของสารสื่อต่างๆดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

1.4 การทดสอบความรุนแรงในการติดนิโคตินของผู้สูบบุหรี่

การทดสอบความรุนแรงในการติดนิโคตินของผู้สูบบุหรี่ สามารถทำได้โดยใช้แบบประเมินความรุนแรงในการติดนิโคติน(Fagerstrom test for nicotine dependence: FTND)ซึ่งเป็นแบบสอบถามที่เน้นเชิงปริมาณ ในทางการแพทย์มักนิยมใช้เพื่อเป็นดัชนีชี้วัดถึงแนวทาง /วิธีการรักษาสำหรับผู้มารับบริการในการลดภาวะอาการขาดนิโคตินดังรายละเอียดตาราง

ตารางที่ 1 แบบประเมินระดับความรุนแรงในการติดนิโคติน (Nicotine dependence)

รายละเอียดแบบสอบถาม	0 คะแนน	1 คะแนน	2 คะแนน	3 คะแนน
1. สูบบุหรี่ี่มวนแรกหลังตื่นนอนนานเท่าใด	> 60 นาที	31 – 60 นาที	6 – 30 นาที	> 5 นาที
2. ท่านรู้สึกลำบากหรือไม่ที่จะงดสูบบุหรี่ในสถานที่ห้ามสูบ เช่น ห้องสมุด โรงภาพยนตร์	ไม่	ใช่		
3. บุหรี่ี่มวนใดที่ขยาคที่สุด	มวนใดก็ได้เหมือนกัน	มวนที่สูบในตอนเช้า		
4. ท่านสูบบุหรี่ี่วันละกี่มวน	< 10	11 – 20	21 – 30	> 30
5. ท่านสูบบุหรี่ี่มากในช่วง 2-3 ชั่วโมงหลังตื่นนอนมากกว่าช่วงเวลาอื่นๆ ของวันหรือไม่	ไม่ใช่	ใช่		
6. ท่านยังคงสูบบุหรี่ี่แม้ว่าเจ็บป่วยหรือไม่	ไม่ใช่	ใช่		

ตารางที่ 2 เกณฑ์การจำแนกระดับความรุนแรงในการติดนิโคติน

ระดับคะแนน	ความรุนแรงในการติดนิโคติน
0 – 3	ต่ำ
4 – 5	ปานกลาง
6 – 7	สูง
8 – 10	สูงมาก

ที่มา: อ้างจาก สมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล.(2550) ตำราวิชาการสุขภาพ. เครือข่ายวิชาชีพสุขภาพเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่.กรุงเทพฯ.

1.5 ความอยากบุหรี่

ความอยากบุหรี่สามารถวัดได้จากแบบประเมินความอยากบุหรี่ Brief questionnaire of smoking urge (QUS-brief) โดยงานวิจัยนี้ได้นำแบบประเมินความอยากบุหรี่ฉบับภาษาไทยนี้ นำมาจากงานวิจัยของ อรอนงค์ ส่งทวน(2552) ซึ่งได้แปลมาจากฉบับภาษาอังกฤษของ Cox, Stephen & Tiffany(2001) โดยตรวจสอบความถูกต้องเหมาะสมของภาษาและทำการแปลเครื่องมือโดยวิธีการแปลกลับ(Back translation) โดยศูนย์การแปล คณะอักษรศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ลักษณะข้อคำถามเป็นแบบประเมินค่า (Rating scale) มี 7 ระดับ ตั้งแต่ ไม่เห็นด้วยอย่างยิ่ง(1) ไม่เห็นด้วย(2)ค่อนข้างไม่เห็นด้วย(3) เฉยๆ (4)ค่อนข้างเห็นด้วย(5)เห็นด้วย(6) และเห็นด้วยอย่างยิ่ง(7) มีข้อคำถามทั้งหมด 10 ข้อ มีค่าความเชื่อมั่น (Reliability) เท่ากับ 0.95 แบบประเมินนี้มีคะแนนอยู่ระหว่าง 10-70 คะแนน และแปลผลคะแนนแบบอิงเกณฑ์ ประยุกต์จากหลักเกณฑ์และวิธีการของ Bloom(1971) และแบ่งคะแนนออกเป็น 3 ระดับ ดังนี้

ตัวอย่างคำถามมีดังต่อไปนี้

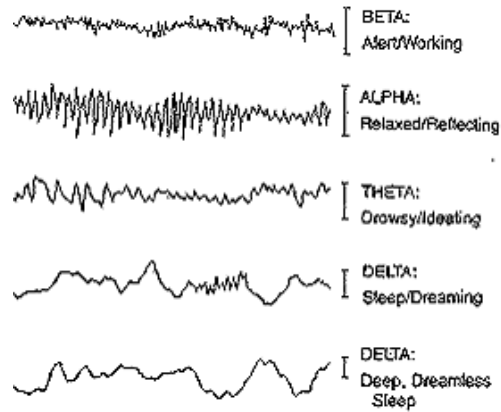
- 1) ท่านอยากสูบบุหรี่ในตอนนี
- 2) ไม่มีสิ่งใดดีไปกว่าการได้สูบบุหรี่ในตอนนี
- 3) ท่านจะสูบบุหรี่ในตอนนีหากเป็นไปได้
- 4) ท่านจะสามารถควบคุมสิ่งต่างๆ ได้ดีขึ้นหากได้สูบบุหรี่
- 5) สิ่งเดียวที่ท่าน ต้องการในขณะนี้คือการสูบบุหรี่
- 6) ท่านมีความต้องการบุหรี่มาก
- 7) ท่านคิดว่ารสชาติของบุหรี่คงจะดีมาก
- 8) ท่านสามารถทำได้เกือบทุกอย่างเพื่อแลกกับบุหรี่
- 9) หากได้สูบบุหรี่ท่านคงจะรู้สึกสดชื่นขึ้น
- 10) หากมีโอกาสเมื่อใดท่านจะสูบบุหรี่ทันที

ช่วงคะแนนคิดเป็น

ช่วงคะแนน	คิดเป็น	ระดับคะแนน	
10 – 42		น้อยกว่าร้อยละ 60	ต่ำ
43 – 56		อยู่ในช่วงร้อยละ 60 – 80	ปานกลาง
57 – 70		มากกว่าร้อยละ 80	สูง

1.6คลื่นไฟฟ้าสมอง

คลื่นสมองเป็นคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าซึ่งผลิตมาจากกิจกรรมชีวเคมีในเซลล์ประสาทของสมองมนุษย์ สามารถวัดและบันทึกสัญญาณคลื่นสมองได้ด้วยอิเล็กโทรเอนเซฟาโลแกรม (electroencephalogram) หรือ EEG โดยคลื่นสมองเหล่านี้จะแบ่งตามช่วงความถี่ซึ่งประกอบไปด้วยความถี่ของคลื่นดังนี้



ภาพที่4 คลื่นไฟฟ้าสมองชนิดต่างๆ

ที่มา : ปาวิธัตต์ สัจชนะนนท์ (2558)

1. คลื่นเบต้า (beta brainwave) เป็นคลื่นสมองที่มีความถี่ตั้งแต่ 13 ถึง 25 รอบต่อวินาที คลื่นสมองชนิดนี้พบในขณะที่เราตื่นอยู่และมีสติสัมปชัญญะภายใต้การควบคุมของจิตสำนึก เช่น การทำงานทั่วไป การทำกิจวัตรประจำวัน เป็นต้น
2. คลื่นอัลฟา (alpha brainwave) เป็นคลื่นสมองที่มีความถี่ตั้งแต่ 8 ถึง 12 รอบต่อวินาที คลื่นสมองชนิดนี้พบในภาวะที่เราปิดตาพัก่อนหรือกำลังทำสมาธิ ปล่อยสมองว่าง ๆ ไม่ครุ่นคิด ซึ่งเป็นช่วงที่เกิดความคิดสร้างสรรค์ เรียนรู้ได้รวดเร็ว
3. คลื่นธีตา (theta brainwave) เป็นคลื่นสมองที่มีความถี่ตั้งแต่ 4 ถึง 11 รอบต่อวินาที คลื่นสมองชนิดนี้จะพบอยู่ในช่วงการเข้าสมาธิแบบลึกอยู่ในระดับลึก ภาวะที่จะเลื่อนไหลไปสู่การว่างเหงาหวานอน
4. คลื่นเดลต้า (delta brainwave) เป็นคลื่นสมองมีความถี่ตั้งแต่ 0.5 ถึง 3 รอบต่อวินาที คลื่นสมองชนิดนี้พบในช่วงที่หลับสนิทเต็มที่โดยไม่มีความรู้สึกใด ๆ ไม่มีความรู้สึกลึกใด ๆ ร่างกายและจิตใจได้พักผ่อนเต็มที่

การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองเป็นการตรวจการทำงานของสมองโดยดูจากการเปลี่ยนแปลงทางไฟฟ้า ความเข้าใจในแหล่งที่มาของคลื่นไฟฟ้าสมองจะช่วยอธิบายว่าคลื่นไฟฟ้าสมองส่วนต่างๆตามปกติและภาวะที่เป็นโรคเกิดขึ้นได้อย่างไรโดยปกติสมองคนมีเซลล์ประสาทชนิดหนึ่งที่เรียกว่านิวรอน (neuron) จำนวนมากมายเป็นพันล้านเซลล์เซลล์เหล่านี้สามารถติดต่อถึงกันได้โดยการขนส่งอนุภาคไฟฟ้าผ่านเยื่อเซลล์เมื่อเซลล์ประสาทส่วนหนึ่งได้รับการกระตุ้นโดยสารสื่อประสาทมันจะปลดปล่อยอนุภาคที่มีประจุไฟฟ้าให้เดินไปตามใยประสาท (nerve fiber) ที่เชื่อมระหว่างเซลล์ประสาทกระแสไฟฟ้าปริมาณน้อยๆที่เกิดขึ้นจะไป

กระตุ้นเซลล์ประสาทถัดไปให้ปล่อยประจุไฟฟ้าต่อไปเป็นทอดๆ สัญญาณไฟฟ้านี้เป็นที่รู้จักกันในนามว่า คลื่นสมอง (brain wave) ทางการแพทย์ส่วนมากจะทำการวัดคลื่นไฟฟ้าสมองที่หนังศีรษะ ดังนั้นเราจึงเห็น เฉพาะคลื่นไฟฟ้าสมองที่มีความแรงพอที่จะผ่านเยื่อหุ้มสมองกะโหลกและหนังศีรษะ ได้ ดังนั้นเมื่อเราวาง แผ่นโลหะให้สัมผัสกะโหลกศีรษะของคนเราก็จะสามารถบันทึกสัญญาณไฟฟ้าได้ คลื่นสมองจะมีลักษณะ เคลื่อนไหวขึ้นและลงเหมือนคลื่นทั่วไป โดยใช้หน่วยการวัดเป็นรอบต่อวินาที (Knott, V.J., 1989)

2. งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

Konstantinos E Farsalinos, Dimitris Tsiapras, Stamatis Kyrzopoulos, Maria Savvopoulou and Vassilis Voudris (2014) บุหรี่อิเล็กทรอนิกส์ได้รับการพัฒนาและทำการตลาดในไม่กี่ปีที่ผ่านมาเพื่อทดแทน การสูบบุหรี่แบบปกติ วัตถุประสงค์การวิจัยเพื่อศึกษาผลกระทบโดยตรงจากการใช้บุหรี่อิเล็กทรอนิกส์ใน หัวใจห้องล่างซ้าย (LV) เทียบกับผลกระทบเฉียบพลันของการสูบบุหรี่วิธีการ ทดสอบ Echocardiographic โดยใช้ปริมาณความเข้มข้นของนิโคติน (11 mg / ml) เป็นเวลา 7 นาที: พบว่าเมื่อเปรียบเทียบกับความดัน โลหิต และ อัตราการเต้นของหัวใจก่อน และหลังสูบบุหรี่เปรียบเทียบกับการสูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีความเข้มข้น ของนิโคติน 11mg/ml มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญสรุปได้ว่าผลของการสูบบุหรี่แบบทันทีเป็นสาเหตุใน การคลายตัวของกล้ามเนื้อหัวใจล่าช้า แต่บุหรี่อิเล็กทรอนิกส์ไม่พบผลกระทบในทันที

N. Roth and K. B (1991) ผลของนิโคตินที่เพิ่มขึ้นในสมอง จะมีการเพิ่มของคลื่น อัลฟาอย่างชัดเจน ในสมอง และเพิ่มความเร็วในการแต่นิวเพิ่มขึ้น ดังนั้นคลื่น อัลฟามีผลกระทบของการสูบบุหรี่ ดังนั้นสรุป ได้ว่าจากการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น อาจเกิดจากผลทางเภสัชศาสตร์ของนิโคตินทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่อ ระบบประสาทส่วนปลาย ไปลดระยะเวลาในการพักนอกอำนาจจิตใจลง (involuntary rest pauses) และไปทำ ให้การตอบสนองสั้นลง

Verner J. Knott (2001) การสูบบุหรี่ ส่งผลต่อด้านความรู้สึก อารมณ์ เนื่องจากไปทำงานกับระบบ สมองในส่วนความสามารถการควบคุมอารมณ์

Knott et al. (2008) ได้ศึกษาเกี่ยวกับอาการอยากบุหรี่ที่มีผลต่อคลื่นสมองในด้านของอารมณ์ ภาวะ ฟังพานิโคตินและเพศ โดยที่อาการอยากบุหรี่เป็นอาการแสดงหลักของอาการถอนการสูบบุหรี่ซึ่งรุนแรง และพบได้บ่อยในผู้ป่วยสูบบุหรี่ซึ่งอยู่ในอารมณ์ซึมเศร้า จากการรายงานและการใช้เครื่องวัดคลื่นไฟฟ้า สมองชั่ววัดส่วน frontal hemispheric asymmetry ซึ่งจะแสดงภาวะอารมณ์ได้ไว ซึ่งเป็นจุดประสงค์ใน การศึกษานี้ที่จะศึกษาระบบประสาทพื้นฐานของการกระตุ้นความอยากสูบบุหรี่ซึ่งมีความหลากหลายใน กระตุ้นให้เกิดภาวะอารมณ์ซึมเศร้าและความแตกต่างระหว่างเพศและประเภทของการสูบบุหรี่ โดยผู้ที่ จะ ถูกทดสอบด้วยการกระตุ้นด้วยบุหรี่จำนวน 22 คน เป็นผู้ที่สูบบุหรี่ประจำ 11 คน (ชาย 5 คน) และผู้สูบบุหรี่เพียง

เล็กน้อย 11 คน(ชาย 6 คน) และแต่ละกลุ่มจะถูกกระตุ้นด้วย neutral mood หรือ depressed mood ผลการทดลองพบว่า มีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นสมองอัลฟาขึ้นซึ่งแสดงถึง left frontal hypoactivation ซึ่งถูกกระตุ้นชัดเจนด้วยการสัมผัสกับบุหรี่ในผู้หญิงที่เข้าร่วมการทดลองที่สูบบุหรี่ ระหว่างการสัมผัสของบุหรี่ ข้อมูลของคลื่นสมองมีทั้งการลดลงและเพิ่มขึ้นในภาวะที่สมองกำลังถูกกระตุ้นกับทั้งในระยะหลังของการกระตุ้นนั้น ได้มีอิทธิพลต่ออารมณ์ซึมเศร้าที่เพิ่มขึ้น นอกจากนี้การสัมผัสบุหรี่ยังเพิ่มอาการถอนบุหรี่ เพิ่มความอยากบุหรี่และผลกระทบในด้านลบ ซึ่งผลกระทบเหล่านี้มีผลชัดเจนในผู้หญิงและผู้สูบบุหรี่เป็นประจำ สรุปว่าการค้นพบนี้แสดงถึงสรีรวิทยาพื้นฐานของ “อาการถอน” ซึ่งเป็นลักษณะด้านลบที่เกิดระหว่างอาการอยากบุหรี่ สัมพันธ์กับทฤษฎีของ drug reinforcement and smoking motivation

Edward F. Domino a,, Lisong Ni , Michael Thompson , Huilei Zhang , Hiroki Shikata , Hiromi Fukai, Takeshi Sakaki , Ippei Ohya (2009) ส่วนประกอบทางเคมีที่อยู่ในบุหรี่คือสารนิโคตินซึ่งเป็นสารกระตุ้นมีผลที่จะปรับเปลี่ยนสมองกิจกรรมไฟฟ้าในระบบสมอง ซึ่งวัตถุประสงค์ของการศึกษานี้คือการตรวจสอบว่าการสูบบุหรี่มีผลต่อคลื่นสมองอัลฟาจริงหรือไม่ ด้วยการใช้อุปกรณ์การทดสอบคือ electroencephalographic (EEG) ผลคือมีการเพิ่มขึ้นของความถี่ของคลื่นอัลฟาหลังจากที่สูบบุหรี่

วิธีดำเนินการวิจัย

1.ระเบียบวิธีวิจัย

ในการศึกษาครั้งนี้ เป็น รูปแบบการวิจัยเป็นแบบวิจัยเชิงสังเกตแบบมีกลุ่มเปรียบเทียบ (associational analytics, observational study) เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมองและอาการอยากบุหรี่ในชายไทยที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีระดับนิโคตินแตกต่างกัน

1.1 ประชากรเป้าหมาย

คือ ประชากรเพศชายในกรุงเทพฯที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีช่วงอายุระหว่าง 21 – 35 ปี

1.2 กลุ่มตัวอย่าง

คือ อาสาสมัครเพศชายที่สูบบุหรี่ไฟฟ้ามากกว่า 1 เดือน อายุระหว่าง 21 – 35 ปี และ ที่อาศัยอยู่ในเขตกรุงเทพมหานคร จำนวน 2 คือ กลุ่มที่ติดยนิโคตินในระดับต่ำ และกลุ่มที่ติดยนิโคตินในระดับปานกลาง

2.ขั้นตอนการวิจัย

2.1ขั้นเตรียมการทดลอง

1. เตรียมเครื่องมือที่ใช้ในงานวิจัย และขออนุญาตเครื่องมือแบบประเมินความอยากบุหรี่มาใช้ ประเมินกลุ่มตัวอย่าง และดำเนินการใช้เครื่องมือวัดคลื่นสมอง การบันทึกข้อมูลและเก็บรวบรวมข้อมูล รวมถึงการแปลผลข้อมูลจากอาจารย์ที่ปรึกษางานวิจัยที่มีความเชี่ยวชาญด้านคลื่นสมอง

2. ภายหลังการเตรียมเครื่องมือเสร็จเรียบร้อยแล้ว ผู้วิจัยส่งโครงร่างงานวิจัยให้คณะกรรมการพิจารณาการวิจัยในมนุษย์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวงเพื่อพิจารณา

3. เมื่อได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการพิจารณาการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวงแล้วจึงเริ่มเข้าสู่ขั้นตอนการดำเนินการทดลองต่อไป

2.2 ขั้นตอนการทดลอง

1. คัดเลือกอาสาสมัคร โดยอาสาสมัครจะเป็นผู้ที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าเป็นประจำ และต้องสูบอย่างต่อเนื่องมากกว่า 1 เดือน และจะได้ทำแบบประเมินระดับความรุนแรงในการติดนิโคติน (Nicotine dependence) โดยจะคัดเอาคนที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินในระดับต่ำ และกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินในระดับปานกลาง กลุ่มละ 20 คน

2. อธิบายขั้นตอนการทดลองแก่ผู้ทดลองที่เข้ามาทำการทดลองโดยแนะนำการเตรียมตัวสำหรับการวัดคลื่นไฟฟ้าสมอง คือ

2.1 รับประทานอาหารได้ตามปกติก่อนเข้าวัดคลื่นสมอง ไม่ควรงดอาหารเนื่องจาก อาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมองที่คิดเฟ้นไปเนื่องจากภาวะน้ำตาลต่ำ

2.2 งดเครื่องดื่มหรืออาหารที่มีคาเฟอีนเป็นส่วนประกอบ เช่น ชา กาแฟ เครื่องดื่มชูกำลัง ช็อคโกแลต อย่างน้อย 4 ชั่วโมงก่อนตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง เนื่องจากคาเฟอีนออกฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทส่วนกลาง ซึ่งจะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมองได้

2.3 งดการสูบบุหรี่ไฟฟ้าก่อนเข้าร่วมงานวิจัยอย่างน้อย 2 ชั่วโมง

2.4 กำหนดของสถานที่สำหรับการวิจัยคือเป็นที่เงียบสงบปราศจากเสียงรบกวนและสามารถควบคุมปัจจัยแทรกซ้อนได้

2.5 ให้ผู้ทดลองทำแบบประเมินความอยากบุหรี่ (QUS-brief) ก่อนเริ่มทำการทดลอง

2.6 ใส่อุปกรณ์วัดคลื่นสมองไว้สาย เพื่อวัดคลื่นสมองลงตามจุดตามคำแนะนำของเครื่อง

2.7 เริ่มทำการวัดคลื่นไฟฟ้าสมองเป็นเวลา 4 นาที โดยให้อาสาสมัครลืมตาเป็นเวลา 2 นาที จากนั้นหลับตานิ่งเป็นเวลา 2 นาที

2.8 ถอดอุปกรณ์ เช็ดทำความสะอาดบริเวณที่ใส่อุปกรณ์ให้อาสาสมัคร

3. บันทึกข้อมูลที่ได้ และนำมาประมวลผลทางสถิติต่อไป

แผนภาพแสดงขั้นตอนการทำวิจัย



ผลการศึกษา

การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์ เพื่อศึกษากลุ่มไฟฟ้าในสมองและอาการอยากบุหรี่ในชายไทยที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินระดับต่ำ และปานกลาง โดยผู้วิจัยได้ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่าง ชายไทยอายุ 21-35 ปี ที่สูบบุหรี่ไฟฟ้ามาไม่น้อยกว่า 1 เดือน โดยเริ่มเก็บข้อมูลตั้งแต่เดือนมีนาคม พ.ศ. 2559 - เดือนมิถุนายน พ.ศ. 2559 จำนวน 50 คน ซึ่งทั้งหมดจะต้องทำแบบประเมินความรุนแรงในการติดนิโคติน (Fagerstrom test for nicotine dependence : FTNT) เพื่อคัดคนที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินในระดับต่ำ และปานกลางกลุ่มละ 20 คน รวมทั้งหมด 40 คน โดยมีอาสาสมัครจำนวน 10 คนต้องออกจากงานวิจัยเนื่องจาก ไม่สมัครใจที่จะวัดคลื่นสมองจำนวน 3 คน มีความรุนแรงในการติดนิโคตินอยู่ในระดับสูง จำนวน 2 คน และอีก 5 คนถูกคัดออกเนื่องจากได้จำนวนอาสาสมัครในกลุ่มที่ติดนิโคตินในระดับต่ำครบ 20 คนแล้วโดยขอแนะนำเสนอผลการศึกษาดังนี้

1.ผลการวิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัคร

ตารางที่ 2 ข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัครระหว่างกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินระดับต่ำ และกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินปานกลาง

	กลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำ n=20	กลุ่มที่ติดนิโคตินปานกลาง n=20
ช่วงอายุ (ปี)		
21-25	8	8
26-30	7	8
31-35	5	4
$\bar{X} \pm SD$	27.25 \pm 4.17	29.45 \pm 4.44
min - max	21-35	21-35

ข้อมูลทั่วไปด้านอายุของกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินระดับต่ำจำนวน 20 คน พบว่าอาสาสมัครมีอายุเฉลี่ย 27.25 \pm 4.17 ปี (ต่ำสุด 21 ปี สูงสุด 35 ปี) อยู่ในช่วง 21-25 ปี จำนวน 8 คน อยู่ในช่วง 26-30 ปี จำนวน 7 คน คิด และอยู่ในช่วง 31-35 ปี จำนวน 5 คน

กลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินปานกลางจำนวน 20 คน พบว่าอาสาสมัครมีอายุเฉลี่ย 29.45 ± 4.44 ปี (ต่ำสุด 21 ปี สูงสุด 35 ปี) โดยอยู่ในช่วงอายุ 21-25 ปี จำนวน 8 คน และ 26-30 ปี จำนวน 8 คน เท่ากัน ช่วงอายุ 31-35 ปี จำนวน 4 คน

2. ข้อมูลด้านพฤติกรรมการสูบบุหรี่ไฟฟ้าของอาสาสมัคร

ตารางที่ 3 ข้อมูลด้านพฤติกรรมการสูบบุหรี่ไฟฟ้าของอาสาสมัครระหว่างกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินระดับต่ำ และกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินปานกลาง

	กลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำ n=20	กลุ่มที่ติดนิโคตินปานกลาง n=20
ระยะเวลาที่เริ่มสูบบุหรี่ (ปี)		
<5	6	2
5-9	10	6
≥ 10	4	12
$\bar{X} \pm SD$	7.00 ± 5.64	10.60 ± 4.90
min - max	1-19	2-21
ระยะเวลาที่เริ่มสูบบุหรี่ไฟฟ้า (เดือน)		
1-12 เดือน	8	8
≥ 12	12	12
$\bar{X} \pm SD$	11.80 ± 8.89	11.90 ± 7.60
min - max	1-19	2-24

	กลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำ	กลุ่มที่ติดนิโคตินปานกลาง
	n =20	n =20
ปริมาณนิโคตินที่ได้รับ (mg./d)		
0-8	9	4
9-16	9	5
17-24	2	10
>24	-	1
$\bar{X} \pm SD$	10.10 \pm 5.89	18.10 \pm 8.59
min - max	4-24	4-36

จากตารางที่ 3 พบว่าลักษณะทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามความรุนแรงในการติดนิโคตินพบว่า อายุเฉลี่ยของระยะที่เริ่มสูบบุหรี่ในกลุ่มติดนิโคตินระดับปานกลางเท่ากับ 10.60 \pm 4.90 ปี (นานที่สุด 21 ปี และน้อยที่สุด 2 ปี) ระยะเวลาที่เริ่มสูบบุหรี่ในกลุ่มที่ติดนิโคตินระดับปานกลาง สูบมาแล้วมากกว่า 10 ปี ขึ้นไป จำนวน 12 คน รองลงมาคือช่วง 5-9 ปี จำนวน 6 คน และช่วงน้อยกว่า 5 ปี จำนวน 2 คน ส่วน กลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำพบว่า มีอายุเฉลี่ยอยู่ที่ 7.00 \pm 5.64 ปี โดยส่วนใหญ่กลุ่มที่ติดนิโคติน ระดับต่ำจะพบว่าสูบบุหรี่มาเป็นเวลา 5- 9 ปี จำนวน 10 คน รองลงมาคือสูบบุหรี่มาน้อยกว่า 5 ปี จำนวน 6 คน น้อยที่สุดคือสูบบุหรี่มานานกว่า 10 ปี จำนวน 4 คน

ระยะเวลาที่เริ่มสูบบุหรี่ไฟฟ้าเฉลี่ยของกลุ่มที่ติดนิโคตินระดับปานกลาง เท่ากับ 11.90 \pm 7.60 เดือน (นานที่สุด 24 เดือน และน้อยที่สุด 2 เดือน) โดยส่วนใหญ่สูบบุหรี่ไฟฟ้ามาแล้ว 1 ปี ขึ้นไป จำนวน 12 คน สูบบุหรี่ไฟฟ้ามาน้อยกว่า 1 ปี จำนวน 8 คน ระยะเวลาที่เริ่มสูบบุหรี่ไฟฟ้าเฉลี่ยของกลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำ เท่ากับ 11.80 \pm 8.89 เดือน (นานที่สุด 19 เดือน และน้อยที่สุด 1 เดือน) กลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำสูบบุหรี่ไฟฟ้ามาแล้วมากกว่า 1 ปี ขึ้นไป จำนวน 12 คน สูบบุหรี่ไฟฟ้ามาน้อยกว่า 1 ปี จำนวน 8 คน เช่นเดียวกับกลุ่มปานกลาง

ปริมาณนิโคตินที่ได้รับเฉลี่ยในกลุ่มที่ติดนิโคตินปานกลางเท่ากับ $18.10 \pm 8.59 \text{ mg./d}$ (มากที่สุด 36 mg./d น้อยที่สุด 4 mg./d) โดยกลุ่มที่ติดนิโคตินปานกลาง ส่วนใหญ่ได้รับนิโคตินอยู่ที่ 17-24mg./d จำนวน 10 คน รองลงมาคือ 9-16 mg./d จำนวน 5 คน ช่วง 0-8 mg./d จำนวน 4 คน และน้อยที่สุดคือได้รับนิโคตินมากกว่า 24 mg./d จำนวน 1 คน ส่วนกลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำ พบว่าปริมาณนิโคตินที่ได้รับเฉลี่ยที่ได้รับเท่ากับ $10.10 \pm 5.89 \text{ mg./d}$ (มากที่สุด 24 mg./d น้อยที่สุด 4 mg./d) โดยได้รับนิโคตินอยู่ที่ 0-8mg./d จำนวน 9 คน โดยมีจำนวน เท่ากับจำนวนอาสาสมัครที่ได้รับนิโคติน 9-16mg./d ซึ่งมีจำนวน 9 คนเช่นกัน มีอาสาสมัครที่ได้รับนิโคตินในช่วง 17-24mg./d จำนวน 2 คน และไม่มีใครที่ได้รับนิโคติน มากกว่า 24 mg./d

3. ข้อมูลด้านความอยากบุหรี่ของอาสาสมัคร

ตารางที่ 4 ข้อมูลด้านความอยากบุหรี่ระหว่างกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินน้อย และกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินปานกลาง

ความรุนแรง ในการติดนิโคติน	ความอยากบุหรี่		
	น้อย (10-42 คะแนน)	ปานกลาง (43-56 คะแนน)	มาก (57-70 คะแนน)
กลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำ	19	1	-
กลุ่มที่ติดนิโคตินปานกลาง	13	6	1

จากตารางที่ 4 พบว่าลักษณะทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามความรุนแรงในการติดนิโคติน พบว่ากลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำไม่มีใครที่มีความอยากบุหรี่อยู่ในระดับมาก ส่วนใหญ่มีความอยากบุหรี่อยู่ในระดับน้อย โดยมีจำนวน 19 คน และมีเพียง 1 คนที่มีความอยากบุหรี่อยู่ในระดับปานกลาง ในกลุ่มที่ติดนิโคตินระดับปานกลาง มีความอยากบุหรี่อยู่ในระดับน้อย 13 คนมีความอยากบุหรี่อยู่ในระดับปานกลางจำนวน 6 คน และมีเพียง 1 คน ที่มีความอยากบุหรี่อยู่ในระดับมาก

4.ผลการเปลี่ยนแปลงคลื่นสมองของอาสาสมัคร

ตารางที่ 5 ตารางการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของคลื่นสมองของกลุ่มอาสาสมัครที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีความรุนแรงในการติดยาโคคีนระดับน้อยและปานกลาง

คลื่นสมอง	ความรุนแรงในการติดยาโคคีน	n	\bar{X}	SD	df	t	p-value
Delta	ระดับต่ำ	20	0.0879	0.0575	38	-0.610	.545
	ระดับปานกลาง	20	0.1009	0.0755			
Theta	ระดับต่ำ	20	0.0195	0.0122	38	-0.999	.324
	ระดับปานกลาง	20	0.025	0.0218			
alpha	ระดับน้อย	20	0.006	0.008	23.124	-3.297	.003**
	ระดับปานกลาง	20	0.0248	0.0241			
Beta	ระดับน้อย	20	0.0033	0.0018	38	-0.793	.434
	ระดับปานกลาง	20	0.004	0.003			
gamma	ระดับน้อย	20	0.0014	0.0008	38	-0.664	.511
	ระดับปานกลาง	20	0.0017	0.0015			

จากตารางที่ 5 พบว่าการเปลี่ยนแปลงของคลื่นสมองชนิดอัลฟา ระหว่างกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดยาโคคีนระดับต่ำ และกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดยาโคคีนปานกลาง แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนคลื่นสมอง ชนิดริต้า เดลต้า เบต้า และแกมมา แตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญ

5.ความสัมพันธ์ระหว่างความอยากบุหรี่และคลื่นสมอง

ตารางที่ 6 ตารางความสัมพันธ์ระหว่างความอยากบุหรี่และคลื่นสมอง

คลื่นไฟฟ้าสมอง	ความอยากบุหรี่	
	r	p-value
Theta wave	.045	.783
Delta wave	.078	.634
Alpha wave	-.114	.485
Beta wave	-.008	.959
Gamma wave	-.072	.658

จากตารางที่ 6 เมื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างความอยากบุหรี่และคลื่นไฟฟ้าสมองพบว่า ความอยากบุหรี่ไม่มีความสัมพันธ์กับคลื่นสมอง ชนิดคลื่นอัลฟาเดลต้าเบต้า และแกมมา

อภิปรายผล

จากสมมุติฐานที่ว่า 1. ผู้ที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีความรุนแรงในการติดยาโคตินแตกต่างกันจะมีผลต่อการทำงานของสมองแตกต่างกัน

2. ความอยากบุหรี่มีความสัมพันธ์กับคลื่นสมอง

1 อภิปรายผลด้านข้อมูลทั่วไปและข้อมูลด้านพฤติกรรมการสูบบุหรี่ไฟฟ้าของอาสาสมัคร

กลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดยาโคตินในระดับต่ำมีอายุเฉลี่ยต่ำกว่าระยะเวลาเฉลี่ยที่เริ่มสูบบุหรี่ และระยะเวลาเฉลี่ยในการเริ่มสูบบุหรี่ไฟฟ้าน้อยกว่าในกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดยาโคตินในระดับปานกลาง

นอกจากนั้นกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดยาโคตินในระดับต่ำยังได้รับปริมาณนิโคตินโดยเฉลี่ยต่อวันต่ำกว่า อาสาสมัครในกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดยาโคตินปานกลางอีกด้วย ซึ่งนิโคตินสามารถถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดบริเวณถุงลมในปอด และผ่านเข้าสู่สมองได้อย่างรวดเร็วภายในเวลา 10 วินาที (สมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล,2550)

2 อภิปรายผลการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าสมอง

ผลการเปรียบเทียบคลื่นสมองในคนที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินในระดับต่ำและปานกลางพบว่า ค่าเฉลี่ยของคลื่นสมองชนิดอัลฟาในกลุ่มที่ติดนิโคตินปานกลาง มีความแรงเฉลี่ยสูงกว่าในกลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p\text{-value} < 0.05$) แต่คลื่นสมองชนิดอื่นมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญอาจเป็นเพราะนิโคตินจากบุหรี่ไฟฟ้าเมื่อเข้าสู่ร่างกายจะไปจับกับตัวรับของนิโคตินในสมองบริเวณ Ventral tegmental area (VTA) ทำให้เกิดการหลั่งโดปามีน ผลจึงทำให้ร่างกายรู้สึกพึงพอใจและผ่อนคลาย ซึ่งสอดคล้องกับงานของ N. Roth and K. B (1991) ที่กล่าวไว้ว่าผลของนิโคตินที่เพิ่มขึ้นในสมอง จะมีการเพิ่มของคลื่นสมองชนิดอัลฟาอย่างชัดเจนในสมอง นอกจากนี้ยังสอดคล้องกับงานวิจัยของ Edward F. Domino a., Lisong Ni , Michael Thompson , Huilei Zhang , Hiroki Shikata , Hiromi Fukai, Takeshi Sakaki , Ippei Ohya (2009) ที่วัดคลื่นสมองหลังการสูบบุหรี่ไฟฟ้า ด้วยการใช้อุปกรณ์ในการทดสอบคือ electroencephalographic (EEG) พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของคลื่นสมองชนิดอัลฟาหลังจากที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าอีกด้วย ซึ่งทั้ง 2 งานวิจัยก่อนหน้าแสดงให้เห็นถึงผลในระยะสั้นหลังสูบบุหรี่ แต่ในงานวิจัยนี้ยังทราบอีกว่านิโคตินยังอาจส่งผลในระยะยาวให้มีคลื่นสมองชนิดอัลฟาสูงขึ้นเช่นเดียวกับผลหลังการสูบบุหรี่ในทันทีอีกด้วย

และยังพบอีกว่าอาสาสมัครในกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินปานกลาง ได้รับนิโคตินเฉลี่ยต่อวันมากกว่าปริมาณนิโคตินเฉลี่ยที่อาสาสมัครในกลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำอย่างมาก ซึ่งอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้คลื่นสมองชนิดอัลฟาในกลุ่มที่ติดนิโคตินปานกลางมีความแรงเฉลี่ยมากกว่ากลุ่มที่ติดนิโคตินระดับต่ำ โดยคลื่นสมองชนิดอัลฟาเป็นคลื่นสมองที่มีความถี่ตั้งแต่ 8 ถึง 12 รอบต่อวินาที คลื่นสมองชนิดนี้พบในภาวะที่เราปิดตาพักผ่อนหรือกำลังทำสมาธิ ปล่อยสมองว่าง ๆ ไม่ครุ่นคิด ซึ่งเป็นช่วงที่เกิดความคิดสร้างสรรค์ เรียนรู้ได้รวดเร็ว (ตุลยา ลิมปิติ , 2558) จึงอาจเป็นเหตุผลที่ทำให้ผู้ที่ติดบุหรี่และบุหรี่ไฟฟ้าจำเป็นต้องสูบบุหรี่มากขึ้นเรื่อยๆ ซึ่งจากสาเหตุนี้แนวทางในการจะเลิกบุหรี่หรือบุหรี่ไฟฟ้าจึงควรให้สารหรือกิจกรรมทดแทนที่สามารถเพิ่มคลื่นสมองชนิดอัลฟา หรือสิ่งทำให้ผู้ที่สูบบุหรี่รู้สึกมีสมาธิ ผ่อนคลายแทนการสูบบุหรี่และบุหรี่ไฟฟ้า

3 อภิปรายผลความอยากบุหรี่

จากผลการเก็บข้อมูลพบว่าความอยากบุหรี่ในกลุ่มอาสาสมัครที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินน้อย และปานกลางมีความอยากบุหรี่ส่วนมากอยู่ในระดับที่ต่ำ ซึ่งขัดแย้งกับงานวิจัยของ V. Knott et al. (2008) ที่ได้ศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของ electroencephalographic (EEG) กับการจำลองภาพการติดบุหรี่ในผู้สูบบุหรี่ชายและหญิงที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินในระดับปานกลางจำนวน 20 คน โดยให้ฟังเนื้อหาของเสียง (script) ที่มีเนื้อหาด้านบวก, ด้านลบ และเป็นกลางในการสูบบุหรี่ แล้วบันทึกคลื่นไฟฟ้าสมองส่วนหน้าด้วยเครื่อง EEG ผลพบว่าในกลุ่มผู้สูบบุหรี่เพศหญิง ที่ได้ฟังเนื้อหาของเสียง (script) ด้านบวกในการเรียกร้องให้สูบบุหรี่มีการเพิ่มขึ้นของคะแนนความอยากบุหรี่เป็นอย่างมาก ในขณะที่ผู้สูบบุหรี่ชายมีการเพิ่มขึ้นเล็กน้อย

4 อภิปรายผลด้านความสัมพันธ์ระหว่างความอยากบุหรี่และคลื่นไฟฟ้าสมอง

จากสมมุติฐาน ความอยากบุหรี่มีความสัมพันธ์กับคลื่นไฟฟ้าสมอง แต่ในการวิจัยครั้งนี้พบว่า ความอยากบุหรี่ไม่มีความสัมพันธ์กับคลื่นสมองอย่างมีนัยสำคัญซึ่งขัดแย้งกับงานวิจัยของ Knott et al. (2008) ที่ได้ศึกษาเกี่ยวกับอาการอยากบุหรี่ที่มีผลต่อคลื่นสมองในด้านของอารมณ์ด้วยการใช้เครื่องมือการทดสอบคือ electroencephalographic (EEG) พบว่าการสัมผัสบุหรี่เพิ่มอาการถอนบุหรี่ เพิ่มความอยากบุหรี่และผลกระทบในด้านลบ ซึ่งผลกระทบเหล่านี้มีผลชัดเจนในผู้หญิงและผู้สูบบุหรี่อาจเป็นเพราะในงานวิจัยนี้อาสาสมัครไม่ได้มีการสัมผัสบุหรี่เหมือนกับงานวิจัยของ Knott et al. (2008) นอกจากนี้กลุ่มอาสาสมัครที่มีนิโคตินในระดับปานกลางส่วนใหญ่มีความอยากบุหรี่ในระดับน้อย คิดเป็นร้อยละ 65 ซึ่งไม่แตกต่างกับกลุ่มที่ติดนิโคตินในระดับต่ำมีความอยากบุหรี่ในระดับน้อยด้วยเช่นกันจึงส่งผลทำให้ความอยากบุหรี่ไม่มีความสัมพันธ์กับคลื่นไฟฟ้าสมอง

ข้อเสนอแนะ

1. ควรเพิ่มกลุ่มเป้าหมายที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินในระดับสูงเข้ามา เพื่อให้การวิเคราะห์ผลออกมามีความกว้างขวางขึ้น
2. เนื่องจากในการวิจัยนี้ได้กำหนดให้ผู้เข้าร่วมงานวิจัยงดสูบบุหรี่และบุหรี่ไฟฟ้าก่อนเข้าร่วมงานวิจัย 2 ชั่วโมง ซึ่งนิโคตินโดยเฉลี่ยแล้วมีค่าครึ่งชีวิต (half-life) ในร่างกายมนุษย์ประมาณ 2 ชั่วโมง ซึ่งอาจทำให้ปริมาณนิโคตินในกระแสเลือดลดต่ำลง จนส่งผลทำให้ไม่เกิดความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่มีความรุนแรงในการติดนิโคตินน้อยและปานกลาง เพื่อที่จะได้ผลที่ชัดเจนขึ้น ควรจะมีการวัดความอยากบุหรี่และคลื่นสมองก่อนการสูบบุหรี่ไฟฟ้า ระหว่างและหลังการสูบบุหรี่ไฟฟ้า
3. ควรทำการวิจัยเชิงทดลอง โดยคัดเลือกกลุ่มอาสาสมัครที่มีความอยากบุหรี่ในระดับน้อย ไม่ว่าจะความรุนแรงในการติดนิโคตินในระดับต่ำ หรือปานกลาง มาเข้าสู่โปรแกรมการเลิกบุหรี่

รายการอ้างอิง

- กรมควบคุมโรค. (2546). *ภัยจากบุหรี่*. สืบค้นเมื่อ 2 ตุลาคม 2558, จาก <http://www.ddc.moph.go.th/>
- ตุลยา ลิมปิติ. (2558). *รู้จักกับสัญญาณคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าจากสมอง*. กรุงเทพฯ: สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง.
- ทัศนา บุญทอง. (2551). *บุหรี่ยุคกับสุขภาพพบทบาทของพยาบาลต่อการสร้างสังคมไทยปลอดบุหรี่*. เชียงราย: โรงพิมพ์เชียงรายรุ่งโรจน์.
- ไทยโพลีเคมีคอล. (2557). *Propylene glycol, โพรพิลีนไกลคอล*. สืบค้นเมื่อ 29 กันยายน 2558, จาก <http://thaipolychemicals.blogspot.com/2014/01/propylene-glycol.html>
- ประภาพรณ เอี่ยมอนันต์ . (2556). *ข้อมูลทางวิชาการเรื่องบุหรี่เท่ากับยาเสพติด*. กรุงเทพฯ: ศูนย์วิจัยและการจัดการความรู้เพื่อการควบคุมยาสูบ.
- ปราโมทย์สุคนิษฐ์และมาโนชญ์หล่อตระกูล. (2539). *DSM IV ฉบับภาษาไทย (ใช้รหัส ICD-10)*. กรุงเทพฯ: ชวนพิมพ์.
- ปาริฉัตรสังขะนันท์. (2558). *คลื่นสมองกับพลังพิเศษในตัวคุณ*. สืบค้นเมื่อ 2 ตุลาคม 2558, จาก <http://www.novabizz.com/NovaAce/Physical/Brainwave.htm#ixzz3o5GUUy9V>
- ปิยะรัตน์นันทพิทักษ์พงษ์. (2550). *บันทึกเรื่องราวเภสัชอาสาพาเลิกบุหรี่ (พิมพ์ครั้งที่ 1)*. กรุงเทพฯ: สหพัฒนาไพศาล.
- พรรณทิพา จิตราวุฒิพร. (2558). *บุหรี่ไฟฟ้าสูดอันตรายเสียงหัวใจ-มะเร็ง*. สืบค้นเมื่อ 3 ตุลาคม 2558, จาก <http://www.komchadluek.net/detail/20140430/183790.html>
- มณฑิรา วิทยาภิตติพงษ์, (2549). *การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองในผู้ใหญ่: ความรู้พื้นฐานสำหรับพยาบาลสืบค้น* เมื่อ 3 ตุลาคม 2558, จาก http://medinfo.psu.ac.th/smj2/smj24_5/pdf24_5/06montira.pdf

รุณี พิษณุกุลมงคล. (2558). ศูนย์ข้อมูลเพื่อการไม่สูบบุหรี่และโครงการเครือข่ายเฝ้าระวังและรู้ทันธุรกิจบุหรี่ยุคดิจิทัลเพื่อการไม่สูบบุหรี่. สืบค้นเมื่อ 3 ตุลาคม 2558, จาก www.ashthailand.or.th

วารสารณัฏมิศาสตร์. (2547). แนวทางการรักษาและให้คำแนะนำเพื่อเลิกบุหรี่สำหรับเภสัชกร นนทบุรี: กรมการแพทย์กระทรวงสาธารณสุข.

วิโรจน์ วีระชัย. (2544). ตำราการบำบัดรักษาผู้ติดยาเสพติด. กรุงเทพฯ: วัชรอินเตอร์พรีนติ้ง.

สถาบันบัณฑิตบริหารธุรกิจศศินทร์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. (2557). โครงการศึกษาผลกระทบของบุหรี่ไฟฟ้าที่มีต่อผู้มีส่วนได้ส่วนเสียในประเทศไทยและข้อเสนอแนะในการบริหารจัดการจากภาครัฐ. กรุงเทพฯ: กระทรวงการคลัง.

สมเกียรติวัฒนศิริชัยกุล. (2550). ตำราวิชาการสุขภาพการควบคุมการบริโภคยาสูบ: สำหรับบุคลากรและนักศึกษาวิชาชีพด้านสุขภาพ. กรุงเทพฯ: เครือข่ายวิชาชีพสุขภาพเพื่อสังคมไทยปลอดบุหรี่.

สำนักงานสถิติแห่งชาติ. (2557). การสูบบุหรี่และการดื่มสุรา ปี 2554. สืบค้นเมื่อ 1 ตุลาคม 2558, จาก <http://service.nso.go.th/nso/web/survey/surpop2-4-7.html>

สำนักงานสถิติแห่งชาติ. (2558). พฤติกรรมการสูบบุหรี่และการดื่มสุราของประชากร. สืบค้นเมื่อ 2 ตุลาคม 2558, จาก http://www.m-society.go.th/ewt_news.php?nid=13207

สุรินทร์พร ลิขิตเสถียร. (2556). การบำบัดเพื่อเลิกบุหรี่. สืบค้นเมื่อ 13 ธันวาคม 2558, จาก [http://www.med.cmu.ac.th/secret/edserv/curriculum/file/2556เอกสารคำสอน%20Smoking%20Cessation%20Therapy%20\[Aj.Surinporn\].pdf](http://www.med.cmu.ac.th/secret/edserv/curriculum/file/2556เอกสารคำสอน%20Smoking%20Cessation%20Therapy%20[Aj.Surinporn].pdf)

อรอนงค์ ส่งทวน. (2552). ผลของการช่วยเหลือเพื่อการเลิกบุหรี่ร่วมกับการผ่อนคลายด้วยวิธีหายใจแบบลึกต่ออาการขาดนิโคติน ความอยากบุหรี่และการกลับมาสูบบุหรี่ซ้ำในผู้ป่วยตัดยกรรม. กรุงเทพฯ: จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

American Association of Public Health Physicians. (2010). Tobacco updates from Dr. Nitzkin. Green Cove Springs, FL: Tobacco Committee, American Association of Public Health Physicians.

Arthur, L. B. (2006). Function brain imaging of tobacco use and dependence. *Journal of psychiatric research*, 40(5), 404-418.

- Bahl, V., Lin, S., Xu, N., Davis, B., Wang, Y. & Talbot, P. (2012). Comparison of electronic cigarette refill fluid cytotoxicity using embryonic and adult models. *Reproductive Toxicology*, *34*, 529-537.
- Bloom, B. S. (1971). Mastery learning. In J. H. Block (Ed.), *Mastery learning: Theory and practice* (pp. 47-63). New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Butschky, M. F., Bailey, D., Henningfield, J. E. & Pickworth, W. B. (1995). Smoking without nicotine delivery decreases withdrawal in 12-hour abstinent smokers. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, *50*, 91-96.
- Cahn, Z. & Siegel, M. (2011). Electronic cigarettes as a harm reduction strategy for tobacco control: a step forward of a repeat of past mistakes?. *J Public Health Policy*, *32*(1), 16-31.
- Cinciripini, P. M. (1986). The effects of smoking on electrocortical arousal in coronary prone (type A) and non-coronary prone (type B) subjects. *Psychopharmacology*, *90*, 522-527.
- Cobb, N. K., Byron, M. J., Abrams, D. B. & Shields, P. G. (2010). Novel nicotine delivery systems and public health: the rise of the "e-cigarette". *Am J Public Health*, *100*(12), 2340-2342.
- Cook, M. R., Gerkovich, M. M., Hoffman, S. J., McClernon, F. J., Cohen, H. D., Oakleaf, K. L. & O'Connell, F. J. (1995). Smoking and EEG power spectra: effects of differences in arousal seeking. *Int. J. Psychophysiol*, *19*(3), 247-256.
- Cox, L. S., Tiffany, S. T. & Christen, A. G. (2001). Evaluation of the brief questionnaire of smoking urges (QSU-Brief) in laboratory and clinical settings. *Nic Tob Res*, *3*, 7-16.
- Domino, E. F., Kadoya, C. & Matsuoka, S. (1995). Effects of tobacco smoking on the topographic electroencephalogram. In E. F. Domino (Ed.), *Brain imaging of nicotine and tobacco smoking* (pp. 253-262). Ann Arbor, MI: NPP Books.
- Domino, E. F., Ni, L., Thompson, M., Zhang, H., Shikata, H., Fukai, H., Sakaki, T. & Ohya I. (2009). Tobacco smoking produces widespread dominant brain wave alpha frequency increases, *Int J Psychophysiol*, *74*(3), 192-198.
- Donny, E. C., Houtsmuller, E., & Stitzer, M. L. (2006). Smoking in the absence of nicotine: Behavioral, subjective and physiological effects over 11 days. *Addiction*, *102*(2), 324-334.

- Ernst, M., Heishman, S. J., Spurgeon, L. & London, E. D. (2001). Smoking history and nicotine effects on cognitive performance. *Neuropsychopharmacology*, 25, 313–319.
- Etter, J. F., & Bullen, C. (2014). A longitudinal study of electronic cigarette users. *Addict Behav*, 39, 491–494.
- European Commission. (2016). *Feasibility of Bio-based Propylene Glycol*. Retrieved August 16, 2016, from file:///D:/Users/admin/Downloads/easme_-_feasibility_of_bio-based_propylene_glycol_-_2016-08-16.pdf
- Farsalinos, K. E. & Polosa, R. (2014). Safety evaluation and risk assessment of electronic cigarettes as tobacco cigarette substitutes: A systematic review. *Ther Adv Drug Safety*, 5(2), 67–86.
- Farsalinos, K., Tsiapras, D., Kyrzopoulos, S. & Voudris, V. (2013). Acute and chronic effects of smoking on myocardial function in healthy heavy smokers: a study of Doppler flow, Doppler tissue velocity, and two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*, 30(3), 85–292.
- Garner, C. & Stevens, R. (2014). A Brief Description of History, Operation, and Regulation. E-Cigarette Task Force: Reference Report, 1-12.
- Häggsström, M. (2014). Medical gallery of Mikael Häggsström 2014. *WikiJournal of Medicine*, 1(2), Retrieved August 16, 2016, from https://en.wikiversity.org/wiki/WikiJournal_of_Medicine/Medical_gallery_of_Mikael_H%C3%A4ggstr%C3%B6m_2014
- Homsin, P. (2006). Predictors of Smoking Uptake Among Thai Male Adolescents: Early Smoking Stages. Doctoral of Philosophy dissertation, Nursing. Chiang Mai University, Chiang Mai.
- Kim, W., Spear, E. D., & Ng, D. T. (2005). Yos9p detects and targets misfolded glycoproteins for ER-associated degradation. *Mol Cell*, 19(6), 753-764.
- Knott, V. J. & VENABLES, P. H. (1977). EEG alpha correlates of nonsmokers, smoking smokers, and smoking deprivation. *Psychophysiology*, 14(2), 150-156.
- Knott, V. J. (2001). Electroencephalographic characterization of cigarette smoking behavior. *Alcohol*, 24(2), 95–97.

- Knott, V. J., Naccache, L., Cyr, E., Fisher, D. J., McIntosh, J. F., Millar, A. M. & Villeneuve, C. M. (2008). Craving-induced EEG reactivity in smokers: Effects of mood induction, nicotine dependence and gender. *Neuropsychobiology*, 58(3-4), 187–199.
- Koch, W. (2012). *E-cigarettes: No smoke, but fiery debate over safety*. Retrieved December 13, 2015, from <http://usatoday30.usatoday.com/news/health/story/2012-08-18/electronic-cigarettes-smokeless-vaping-risks/57121894/1>
- Konstantinos, E., Farsalinos, K. E., Tsiapras, D., Kyrzopoulos, S., Savvopoulou, M., & Voudris, V. (2014). Acute effects of using an electronic nicotine-delivery device (electronic cigarette) on myocardial function: Comparison with the effects of regular cigarettes. *BMC Cardiovascular Disorders*, 14, 78. Doi: 10.1186/1471-2261-14-78
- Legacy. (2013). *E-cigarettes may be as effective as patch to help smokers quit*. Retrieved October 1, 2015, from <http://thai.langhub.com/th-en/learn-e>
- Lisa Sanderson Cox, Stephen T. Tiffany & Arden G. Christen. (2001). Evaluation of brief questionnaire of smoking urges (QSU-brief). *Nicotine & Tobacco Research*, 3(2001), 7-16.
- Macauley, S. L., Roberts, M. S., Wong, A. M., McSloy, F., Reddy, A. S., Cooper, J. D. & Sands, M. S. (2012). Synergistic effects of central nervous system-directed gene therapy and bone marrow transplantation in the murine model of infantile neuronal ceroidlipofuscinosis. *Ann Neurol*, 71(6), 797–804.
- Martin, J. J. (2004). Why people smoke. ABC of smoking cessation. *BMJ*, 328(7434), 277–279.
- Mayhew, K. P., Flay, B. R., & Mott, J. A. (2000). Stages in the development of adolescent smoking. *Drug and Alcohol Dependence*, 59(Suppl. 1), 61–81.
- McCauley, L., Markin, C. & Hosmer, D. (2012). An unexpected consequence of electronic cigarette use. *Chest*, 141(4), 1110-1113.
- Patton, G. C., Coffey, C., Carlin, J. B., Sawyer, S. M. & Lynskey, M. (2005). Reverse gateways? Frequent cannabis use as a predictor of tobacco initiation and nicotine dependence. *Addiction*, 100, 1518–1525.

- Pearson, J. L., Richardson, A., Niaura, R. S., Vallone, D. M. & Abrams, D. (2012). E-cigarette awareness, use, and harm perceptions in US adults. *Am J Public Health*, 102(9), 1758–1766.
- Reitz, C., den Heijer, T., van Duijn, C., Hofman, A., & Breteler, M. M. (2007). Relation between smoking and risk of dementia and Alzheimer disease. *Neurology September 4*, 69(10), 998-1005.
- Rigotti N. A., Pipe A. L., Benowitz, N. L., Arteaga, C., Garza, D. & Tonstad, S. (2010). Efficacy and safety of varenicline for smoking cessation in patients with cardiovascular disease: A randomized trial. *Circulation*, 121(2), 221–229.
- Roth, N. & Bättig, K. (1991). Effects of cigarette smoking upon frequencies of EEG alpha rhythm and finger tapping. *Psychopharmacology*, 105(2), 86-90.
- Schaller, K., Ruppert, L., Kahnert, S., Bethke, C. Nair, U. & Pötschke-Langer, M. (2013). *Electronic cigarettes: An overview*. Heidelberg: German Cancer Research Center.
- Spencer, S. E., Tyler, C. A., Tolocka, M. P. & Glish, G. L. (2015). Low-Temperature Plasma Ionization-Mass Spectrometry for the Analysis of Compounds in Organic Aerosol Particles. *Anal. Chem.*, 87, 2249-2254.
- The Dow Chemical Company. (2012). *Propylene Glycol Industrial Grade Material Safety Data Sheet Hazards Identification, Toxicological Information*. Retrieved September 29, 2015, from http://msdssearch.dow.com/PublishedLiteratureDOWCOM/dh_08ea/0901b803808eabba.pdf?filepath=productsafety/pdfs/noreg/233-00248.pdf&fromPage=GetDoc
- Tweed, J. O., Hsia, S. H., Lutfy, K., & Friedman, T. C. (2012). The endocrine effects of nicotine and cigarette smoke. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 23(7), 334–342.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS). (2004). *The health consequences of smoking: A surgeon general's report. What it means to you (consumer booklet)*. Retrieved October 1, 2015, from http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2004
- US Department of Health and Human Services (USDHHS). (1994). *Preventing tobacco use among young people: A report of the surgeon general*. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office of Smoking and Health.

U.S. Food and Drug Administration.(2016). *Direct food substances affirmed as generally recognized as safe*.Retrieved August 16, 2016, from <https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcfr/cfrsearch.cfm?fr=184.1666>

Wieslander, G., Norbäck, D., Nordström, K., Wålinder, R. & Venge, P.(1999). Nasal and ocular symptoms, tear film stability, and biomarkers in nasal lavage, in relation to building dampness and building design in hospitals. *Int Arch Occup Environ Health*, 72(7), 451–461.

Wieslander, Norback& Lindgren.(2001). Experimental exposure to propylene glycol mist in aviation emergency training: acute ocular and respiratory effects. *Occup Environ Med*,58(10), 649-655.