ยาบ้าตัวร้าย อันตรายกว่าที่คิด

นายแพทย์จรูญ จิตติวุฒิการ *

เป็นที่ทราบกันดีว่าสารกระตุ้นประสาทในกลุ่มแอมเฟตามีน (Amphetamine Type Stimulants หรือ ATS) มีการใช้ในประเทศไทยมานานกว่า 40 ปี แต่ในช่วง 30 กว่าปีแรกนั้น จะเป็นการใช้โดยการรับประทาน เพื่อหวังผลในแง่

1. การเพิ่มพลังในการทำงาน เช่นคนงานก่อสร้าง แรงงานภาคเกษตรในช่วงการเก็บเกี่ยวที่ต้องเร่งงาน ได้แก่ คนงานตัดอ้อย เก็บลำใยหรือเกี่ยวข้าว เป็นต้น

2. แก้ง่วง เช่น คนขับรถบรรทุกหรือรถโดยสารทางไกล นักเรียนที่เร่งอ่านหนังสือก่อนสอบ คนงานที่ทำงานผลัดกลางคืน หรือธุรกิจบันเทิงต่างๆ เป็นต้น

ในช่วงเวลากว่า 40 ปีนั้น เราไม่ค่อยได้ยินข่าวผลกระทบจากยากระตุ้นประสาทดังกล่าวมากนัก จนกระทั่งเมื่อประมาณ 6-7 ปีที่ผ่านมาเริ่มได้ข่าวเกี่ยวกับอันตรายของยาบ้ารุนแรง และเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การกระจายในหมู่นักเรียนในโรงเรียน ตัวเลขการสำรวจของเอแบคโพลเมื่อปี พ.ศ.2542 ประมาณว่าเด็กนักเรียนตั้งแต่ชั้น ป.6 ถึงระดับมหาวิทยาลัย มีประสบการณ์ในการใช้ยาบ้าถึง 380,565 คน และส่วนใหญ่เป็นการใช้โดยการสูบ จึงไม่น่าแปลกใจที่มีข่าวคนสูบยาบ้าแล้วคุ้มคลั่ง จับแม่ค้าหรือเด็กเป็นตัวประกันหรือทำร้ายผู้อื่นเกิดขึ้นถี่มาก ตัวเลขของโรงพยาบาลจิตเวชที่เชียงใหม่ (โรงพยาบาลสวนปรุง) แสดงให้เห็นถึงการเพิ่มขึ้นของคนไข้โรคจิตอันเกี่ยวเนื่องกับการใช้ยาบ้าเพิ่มขึ้นในปี พ.ศ.2539, 2540 และ 2541 เป็น 421, 1459 และ 2667 คน ตามลำดับ

เนื่องจากความเคยชินในอดีตว่า ยาบ้าไม่ค่อยอันตรายเหมือนฝิ่นหรือเฮโรอีน แพทย์ส่วนใหญ่โดยเฉพาะอย่างยิ่งรุ่นอาวุโส มักจะเข้าใจว่ายาบ้าไม่ค่อยเสพย์ติด และไม่ค่อยมีอันตรายมากนัก ประกอบกับผลงานวิจัยใหม่ ๆ ด้านการแพทย์เกี่ยวกับอันตรายของยาบ้า ยังไม่ค่อยได้รับการเผยแพร่ จึงทำให้ความเข้าใจเรื่องนี้ยังไม่ตรงกัน เมื่อญาติผู้ป่วยสอบถามจากแพทย์ต่างคนก็จะมีคำตอบที่แตกต่างและขัดแย้งกัน และในระดับผู้กำหนดนโยบายด้านการแก้ปัญหายาเสพย์ติด ทั้งด้านป้องกัน ปราบปราม และการบำบัดรักษา ก็ดูเหมือนจะมีข้อมูลไม่ตรงกัน และเสนอทางออกสำหรับการแก้ปัญหายาบ้าในแนวทางที่ยังขัดแย้งกันอยู่

ผู้เรียบเรียงจึงขอเสนอข้อมูลจากงานวิจัยของนักวิทยาศาสตร์ที่ได้ทุนจาก NIDA (National Institute on Drug Abuse, USA) ซึ่งตีพิมพ์ในวารสารทางการแพทย์มาแล้วหลายฉบับ เช่น Neurology ปี 2000, Synapse ปี 1997, Neuro Science ปี 1999, Brain Research, NIDA NOTE, Research Report Series on Meth-Amphetamine และหนังสือ Treatment Improvement Protocol No.33 by CSAT SAMHSA USA.

ในช่วงหลายทศวรรษที่ผ่านมา การศึกษาเกี่ยวกับสารเสพย์ติด ทำให้เราเข้าใจสรีระวิทยาและพื้นฐานของพฤติกรรมของมนุษย์ได้มากขึ้น การค้นพบหลักฐานว่าชีววิทยาและพันธุกรรมเป็นสาเหตุสำคัญประการหนึ่งของการติดยา ทำให้มุมมองต่อผู้ติดยาเปลี่ยนไปจากเดิม คือแทนที่จะมองว่าผู้ติดยาเป็นคนจิตใจอ่อนแอไม่เข้มแข็ง เรากลับมามองด้วยความเห็นอกเห็นใจมากขึ้นว่าเขาเป็นโรคเกี่ยวกับสมอง

* ผู้อำนวยการศูนย์บำบัดรักษายาเสพย์ติดภาคเหนือ จังหวัดเชียงใหม่

เป็นโรคเรื้อรัง ที่กลับมาเป็นซ้ำได้อีก คล้าย ๆ กับโรคฝ้ายกายหลายโรคที่ไม่หายขาด เช่นเบาหวาน หรือโรคภูมิแพ้ เป็นต้น

การศึกษาทางวิทยาศาสตร์พื้นฐานของสมองทำให้สามารถเข้าใจวงจรการทำงานของระบบประสาท และเข้าใจมากขึ้นว่าสารเสพย์ติดแต่ละชนิดเข้าไปมีผลต่อเซลล์ของระบบประสาทส่วนใด อย่างไร อันจะนำไปสู่การให้การรักษาทั้งในแง่ของยา และพฤติกรรมบำบัดที่เหมาะสมกับคนไข้ที่ติดยา โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มสารกระตุ้นประสาทได้ดีขึ้น

ดร.อลัน เลชเนอร์ ผู้อำนวยการของ NIDA กล่าวว่าการที่เราจะแก้ปัญหาสารเสพย์ติดใด ๆ เรามีความจำเป็นต้องเข้าใจว่า สารเสพย์ติดนั้นมีผลต่อผู้ใช้อย่างไร เมื่อเราพูดคุยกันถึงเรื่องปัญหายาเสพย์ติด ทีไรเราก็มักจะพูดถึงปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ซึ่งมีผู้รวบรวมได้มากกว่า 70 อย่าง เช่น ครอบครัวแตกแยก ขาดความอบอุ่น ขาดการศึกษา สังคมอ่อนแอและอื่นๆ มากมาย แต่ถ้าเรามาดูให้ดีเราจะเห็นว่าปัจจัยเสี่ยงนั้นทำให้คนเริ่มต้นใช้ยา แต่หลังจากนั้นแล้วคนกลับไปใช้ยาซ้ำอีก เพราะเกิดความชอบในฤทธิ์ของยานั้น เพราะยานั้นเข้าไปปรับเปลี่ยนอารมณ์ ความรู้สึกต่าง ๆ ทำให้เกิดความพึงพอใจ โดยการออกฤทธิ์ที่เซลล์ในระบบต่าง ๆ ของสมองนั่นเอง

ก่อนที่สารเสพย์ติดใด ๆ จะมีผลต่อสมอง ก็ต้องเกิดจากการนำสารนั้นเข้าสู่ร่างกาย ซึ่งมีเส้นทางหลักอยู่ 4 เส้นทางคือ การกิน การนัดถุ์ การสูบ และการฉีดเข้าเส้นเลือด ถ้าใช้วิธีกินเข้าไปต้องผ่านการย่อยในกระเพาะ สารเสพย์ติดบางชนิดก็จะถูกย่อยหรือแปรรูปไปทำให้เหลือน้อยลง แต่ถ้าใช้วิธีนัดถุ์ สูบ หรือฉีดเข้าเส้นเลือดดำ สารเหล่านั้นก็จะเข้าสู่กระแสเลือดโดยไม่ผ่านการย่อยสลาย หรือแปรรูปไป เมื่อเข้าสู่กระแสเลือดแล้วก็จะถูกส่งไปยังอวัยวะต่าง ๆ ทั่วร่างกายรวมทั้งสมองด้วย โดยสารที่จะผ่านเข้าสมองต้องมีโมเลกุลขนาดเล็ก ซึ่งโคเคนหรือยาบ้าสามารถผ่านได้โดยง่าย

สมองเป็นศูนย์บัญชาการใหญ่ของร่างกาย มีส่วนที่รับข้อมูลเข้ามาและสั่งงานออกไปยังกล้ามเนื้อและอวัยวะต่าง ๆ รวมทั้งเป็นส่วนที่ควบคุมอารมณ์ ความรู้สึก ความจำ ความคิดสร้างสรรค์ต่าง ๆ จึงเป็นเหมือนส่วนที่ควบคุมนิสัยใจคอและพฤติกรรมของมนุษย์เรานั่นเอง

หน่วยใหญ่ของสมอง มีการศึกษาและแยกเป็นส่วนต่าง ๆ ตามหน้าที่ เช่น ส่วนที่รับความรู้สึก ส่วนที่สั่งงานของกล้ามเนื้อ แขน ขา ใบหน้า ส่วนที่เกี่ยวกับการประสานงานของกล้ามเนื้อต่าง ๆ เพื่อทรงตัวได้อย่างสมดุลย์ เป็นต้น ในแต่ละส่วนก็จะมีการประสานงานภายใน และประสานงานกับส่วนอื่น ๆ ภายนอกด้วย ในสมองจึงประกอบด้วยวงจรต่าง ๆ มากมายคล้ายกับวงจรไฟฟ้าต่าง ๆ ในระบบของคอมพิวเตอร์ วงจรเหล่านี้จะประกอบด้วยหน่วยย่อยที่เล็กสุด เรียกว่าเซลล์ประสาท (Neurone) ซึ่งมีส่วนประกอบสำคัญที่ต้องกล่าวถึงคือ Dendrite คือส่วนที่รับสัญญาณเข้ามาในเซลล์ประสาท กับส่วนที่ส่งสัญญาณประสาทออกจากเซลล์ไปยังเซลล์ประสาทตัวอื่นที่อยู่ถัดไปเรียกว่า Axon จุดสัมผัสระหว่างปลายของ Axon ที่จะส่งสัญญาณประสาทไปยัง Dendrite ของเซลล์ประสาท

ตัวถัดไปเป็นส่วนที่เรียกว่า Synapse ความจริงแล้วผิวของเซลล์ประสาททั้งสองตัวไม่ได้สัมผัสกันโดยตรงที่ Synapse แต่เป็นช่องว่างเล็ก ๆ ซึ่งการส่งสัญญาณผ่านไป ต้องอาศัยสื่อเคมีที่เรียกว่า Neurotransmitter ซึ่งปัจจุบันมีการค้นพบมากกว่า 50 ชนิด สื่อเคมีแต่ละตัวจะไปมีผลต่อเซลล์ตัวถัดไปได้อย่างจำเพาะเจาะจง คล้ายกับลูกกุญแจที่จะสวมกับแม่กุญแจ และกระตุ้นเซลล์นั้นให้ส่งเป็นกระแสไฟฟ้าไปยังปลาย Axon ของเซลล์นั้น และกระตุ้นสื่อเคมีให้ส่งสัญญาณประสาทต่อไปเป็นทอด ๆ คล้าย ๆ กับการส่งไม้วิ่งพลัดให้คนถัดไปเรื่อย ๆ

สารสื่อประสาทที่หลั่งจากปลายของเซลล์ประสาทตัวหนึ่งไปยังอีกเซลล์หนึ่งมีผลได้ 2 แบบ คือ Excitatory effect คือกระตุ้น หรือ Inhibitory effect คือลดการตอบสนองต่อสัญญาณที่เข้ามา ขึ้นอยู่กับว่าสารสื่อประสาทนั้นไปจับกับ Receptor หรือตัวรับสื่อประสาทแบบไหน บทบาทของเซลล์ประสาทแต่ละตัวมีผลต่อการรับ การแปล และการสังเคราะห์ข้อมูลต่างๆ ที่ผ่านเข้ามา และในที่สุดมีผลต่อร่างกายและพฤติกรรมของบุคคลนั้น ดังนั้นการทำงานอย่างถูกต้องของสารสื่อประสาท หรือ Neurotransmitter

จึงมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการทำงานอย่างเป็นปกติของสมอง

ระบบลิมบิค – วงจรสมองของการได้รับรางวัล

วงจรสมองที่เกี่ยวกับการได้รับรางวัลหรือความสุขใจ อาจเรียกว่า Limbic reward system หรือ Dopamine reward system วงจรนี้อยู่ระหว่าง Ventral Tegmental Area (VTA) กับ Nucleus Accumbens สารเสพย์ติดทุกชนิด ไม่ว่าจะเป็น ฝิ่น กัญชา ยาบ้า หรือเหล้า บุหรี่ จะมีส่วนเกี่ยวข้องกับ Limbic Reward System โดยการกระตุ้นให้หลั่งสารสื่อประสาท Dopamine ออกมาในบริเวณ Nucleus Accumbens หลั่งออกมามาก จะมีความสุข และพอใจ นอกจากนี้ Dopamine ยังเกี่ยวกับเรื่องของความจำ การเรียนรู้ และการเคลื่อนไหวเพิ่มขึ้น

การศึกษาทั้งในสัตว์และในคน พบว่าถ้ากระตุ้นบริเวณของ Limbic Reward System แล้วจะมีความสุข ความพึงพอใจ ทำให้อยากกระตุ้นให้เกิดความสุข ความพอใจเพิ่มขึ้นอีก จึงเป็นที่เชื่อตรงกันจากนักวิจัยหลายท่านว่า Dopamine น่าจะเป็นตัวกลางที่ทำให้เกิดความสุข ความพึงพอใจ และเป็นสาเหตุของการเสพย์ติดสารต่างๆ ที่มีผลมากระตุ้นการหลั่งของ Dopamine ใน Limbic Reward System

Dopamine ที่หลั่งออกมา บางส่วนจะไปจับกับตัวรับสื่อประสาท (Receptor) ส่วนที่มากเกินไปและอาจถูกย่อยสลายหรือแปรรูปไป บางส่วนจะถูกดูดกลับไปในปลายประสาทเดิม เมื่อสาร Dopamine ได้ทำหน้าที่กระตุ้น Receptor ผ่านไปแล้ว และถูกดูดกลับไปยังปลายประสาทเดิม เซลล์ประสาทก็กลับสู่ภาวะเดิมที่เตรียมพร้อมสำหรับทำหน้าที่เดิมอีกครั้งหนึ่ง

สารกระตุ้นประสาทโดยเฉพาะ Meth-Amphetamine มีผลรบกวนการทำงานของสารสื่อประสาท Dopamine (Snyder 1986 , Cooper et al 1991) โดย 2 วิธี คือ

1. การกระตุ้นให้ปลายประสาทหลั่งสาร Dopamine ออกมามากผิดปกติ โดยการทำลายถุงเล็กๆ (Vesicle) ที่เป็นที่เก็บสาร Dopamine ทำให้มีการกระตุ้นที่ Receptor ของประสาทที่อยู่ถัดไปอย่างรุนแรง

2. ขัดขวางกระบวนการดูดกลับคืนของ Dopamine ที่หลั่งออกมาแล้วกลับไปยัง Vesicle เหมือนเดิม จึงมีปริมาณตกค้างอยู่ในบริเวณ Synapse มากและนาน จึงกระตุ้น Receptor ของเซลล์ประสาทถัดไปมากและนาน

การใช้ยาบ้าในระยะสั้นก็กระตุ้นสาร Dopamine ในสมองทำให้เพลิดเพลินใจและมีความสุข แต่เมื่อยาหมดฤทธิ์ก็กลับไปสู่สภาวะปรกติตามเดิม แต่ถ้าใช้ต่อเนื่องนาน ๆ ก็จะไปมีผลต่อ Limbic Reward System มีนักวิจัยหลายท่านได้พบการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างและหน้าที่ของเซลล์ประสาททั้งในสัตว์ทดลองและในคน ในสัตว์ทดลองมีหลักฐานชัดเจน แต่ในคนต้องพึ่งการศึกษาวิจัยด้วยเครื่องมือที่ทันสมัย เช่น PET Scan (Positron Emission Tomography) ประกอบเครื่องมืออื่น ๆ เช่น EEG เพื่อศึกษาลักษณะของคลื่นสมองในสภาวะที่มีการใช้ยาหรือหยุดยาเป็นระยะเวลาต่าง ๆ กันเป็นต้น

บทบาทของ Brain Imaging Technology ในการศึกษาผลของยาเสพย์ติดต่อสมอง

เนื่องจากสมองเป็นอวัยวะที่สลับซับซ้อนมาก การศึกษาในอดีต ส่วนมากต้องอาศัยการศึกษาในสัตว์ทดลอง แต่ปัจจุบันมีเครื่องมือใหม่ ๆ เข้ามาช่วย เช่น PET Scan หรือ Positron Emission Tomography , MRI หรือ Magnetic resonance imaging , Phosphorus magnetic resonance spectroscopy, EEGs หรือ Electro encephalogram เครื่องตรวจคลื่นสมองและอื่นๆ อาจใช้เครื่องมือ 2-3 ชนิดมาประกอบในการศึกษา ทำให้ได้ความรู้ใหม่ ๆ เกี่ยวกับพิษภัยของ ATS โดยเฉพาะอย่างยิ่งยาบ้าที่มีผลต่อสมอง เช่น

1. การศึกษาของ Dr.Thomas Emst และ Dr.Linda Chang at Harber - UCLA Medical Center,CA. พบสารเคมีที่ผิดปรกติในผู้ป่วยที่ใช้ยาบ้า

ซึ่งความผิดปรกติมากหรือน้อย จะสัมพันธ์กับปริมาณความถี่ และระยะเวลาที่ใช้ยา

นักวิจัยดังกล่าวใช้วิธีวัดสาร N-aectyl-aspartate (NAA) ซึ่งจะพบในบริเวณที่มีเซลล์ประสาทหนาแน่น หากเซลล์ประสาทถูกทำลายจะพบในปริมาณที่ลดลง เช่น ในโรคสมองเสื่อม (Alzheimer 's Disease) สมองตายจากการขาดเลือด โรคลมชัก เป็นต้น ในคนที่ใช้ยาบ้าก็จะมีลักษณะเดียวกัน อันแสดงถึงว่าสารยาบ้าน่าจะทำให้เซลล์ประสาทถูกทำลายไป

นอกจากนั้นคณะนักวิจัยยังวัดสาร Myoinositd (MI) ซึ่งจะพบในภาวะที่เซลล์ถูกทำลาย แล้วร่างกายพยายามสร้าง Glial cell เข้ามาช่วยซ่อมแซม ในคนที่ใช้ยาบ้าจะพบภาวะที่มีการซ่อมแซม แสดงว่าเซลล์ประสาทถูกทำลาย

2. การศึกษาโดยวิธี Human imaging โดย Dr.Jean Lud Cadet ผู้อำนวยการของโครงการ Intramural Research Program, NIDA พบว่า ปลายของเซลล์ประสาทโดยเฉพาะเซลล์ที่ผลิตสาร Dopamine จะถูกทำลายและคงสภาพนั้นอยู่เป็นเวลานานไม่น้อยกว่า 3 ปี แม้ผู้ติดยานั้นจะหยุดการใช้ยาไปแล้วก็ตาม สำหรับเซลล์ที่อยู่ในส่วนของสมองที่เรียกว่า Striatum จะมีลักษณะการถูกทำลายที่คล้ายกันในโรค Pakinson's Disease.

Dr. Cadet ยังเปิดเผยเพิ่มเติมว่า เมื่อทดลองในเซลล์สมองของหนูทดลอง พบว่า Meth-Amphetamine ไม่ได้ทำลายเฉพาะปลายของเซลล์ประสาทที่ผลิต Dopamine เท่านั้น หากแต่ยังทำเซลล์อื่นในวงจรอื่นของสมองด้วย โดยขบวนการที่เรียกว่า Apoptosis ซึ่งเป็นวิธีการที่สมองทำลายเซลล์ที่ไม่แข็งแรง โดยจะเกิด DNA Fragmentation และ Disintegration of cell bodies.

มีการศึกษาเพิ่มเติมและพบว่า ขบวนการทำลายเซลล์สมองดังกล่าวจะเกิดในบริเวณ Striatum, Hippocampus , Frontal cortex. ของหนูทดลอง ซึ่งหากเกิดการทำลายในลักษณะเดียวกันในสมองของผู้ใช้ยา จะเกิดการเสียหน้าที่ในเรื่อง ความจำ การเรียนรู้ การตัดสินใจ และเกิดการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติ คล้ายกันในโรค Huntington Chorea

สืบเนื่องจากความรุนแรงของการแพร่ระบาดของยาบ้าในเยาวชน ทำให้มีการออกมาตรการด้านต่าง ๆ จากรัฐบาล ทั้งด้านกฎหมาย ด้านการปราบปราม แต่ดูเหมือนว่าปัญหายังไม่ลดลง ประกอบกับการรักษาก็ทำได้ในขอบเขตที่จำกัด อีกทั้งมีโอกาสกลับไปติดซ้ำได้สูง (เพราะการติดยาเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับกาย จิต สังคม) ทำให้มีความพยายามจากผู้หวังดีต่อส่วนรวมหลายท่านเสนอให้มีการแก้กฎหมาย เพื่อให้หน่วยงานของกระทรวงสาธารณสุขสามารถผลิตและจำหน่ายยาบ้าในราคาถูก โดยอยู่ในความควบคุมของแพทย์ โดยมองว่าเป็นการแทรกแซงราคาตลาด ทำให้ผู้ค้าไม่มีกำไร และหมดแรงจูงใจในการลักลอบค้า ปัญหายาบ้าจะลดลง

แนวคิดดังกล่าวข้างต้นอาจจะได้ผลก็ได้ แต่ก่อนที่จะนำไปสู่การปฏิบัติ คงต้องตอบคำถามต่อสังคมทุกระดับว่า

1. Meth-Amphetamine มีการศึกษาในสัตว์ทดลองและในคน มีหลักฐานชัดเจนว่ามีอันตรายต่อสมอง จะนำมาใช้รักษาโรคได้หรือไม่ ? องค์กรที่ควบคุมเรื่องยา เช่น อย. จะอนุญาตให้ใช้ได้หรือไม่ ?

2. มียาอื่นที่ใช้รักษาผู้ติดยาบ้าและมีอันตรายน้อยกว่าหรือไม่ ? (ตอบได้ว่า มี และทุกวันนี้ก็ใช้อยู่แล้ว)

3. การติดยาเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับ กาย จิต สังคม การแก้ด้วยการลดราคายาบ้า เป็นมาตรการด้านเศรษฐกิจสังคมด้านเดียว จะแน่ใจได้มากน้อยอย่างไรว่าจะประสบความสำเร็จได้จริง ?

4. ปัญหาการติดยามีการเปลี่ยนแปลงของตัวยาตลอดเวลา เช่น จากฝิ่นเป็นเฮโรอิน แล้วเป็นสารระเหยและยาบ้า หากเราลดราคายาบ้าลงมา ขาดแรงจูงใจต่อผู้ค้า ผู้ค้าอาจนำเสนอยาอี (Ecstasy) ซึ่งมีฤทธิ์รุนแรงกว่า ในราคาที่สูงกว่าได้หรือไม่ ? และหากยาอีมาระบาดแทนยาบ้า เราจะคิดแก้ปัญหากันต่อไปอย่างไร ?

5. หากในที่สุด เราอนุญาตให้แพทย์จ่ายยาบ้าแก่ผู้ป่วยในราคาถูก เราจะควบคุมปริมาณการจ่ายอย่างไร ? แพทย์คงมีความพยายามที่จะจ่ายน้อย ๆ ส่วนคนใช้ที่ติดยาบ้าคงจะหาวิธีที่จะซื้อมาก ๆ เพราะราคาถูกดี โดยคนใช้คงจะพยายามบอกว่าติดยามาก

ใช้วันละ 15 เม็ด แพทย์อาจจะต่อรองจ่ายเพียง 3-5 เม็ด หากไม่เพียงพอ ก็อาจต้องหาซื้อจากตลาดมืดอยู่ดี ซึ่งคงจะราคาถูกลง แต่ซื้อหามาใช้ในปริมาณเพิ่มขึ้น แล้วในที่สุด ก็จะนำไปสู่อันตรายต่อสมองของเยาวชนมากขึ้น และจะมีคนเป็นโรคจิตเพิ่มมากขึ้นหรือไม่ ?

- การวางนโยบายและแก้ปัญหาของประเทศชาติในด้านเศรษฐกิจในช่วงที่ผ่านมา ล้วนแต่อาศัยผู้เชี่ยวชาญจำนวนมาก แต่ผลที่ปรากฏออกมาทำให้ประเทศชาติมีหนี้สิน และส่วนรวมมีความลำบาก เพราะมีความรู้แต่ขาดปัญญา หรือเพราะความประมาทหรือความโลภของบางพรรค บางพวก

- ผู้เขียนจึงอยากเสนอให้ผู้กำหนดนโยบายในเรื่องของยาเสพย์ติดได้พิจารณาให้รอบคอบ อย่าให้ความหวังดีของท่านทำลายมันสมองของเยาวชนโดยไม่ได้ตั้งใจ และหากเป็นเช่นนั้นจริง ๆ ใครจะเป็นผู้รับผิดชอบได้เหมือนเศรษฐกิจของประเทศชาติเวลานี้

Reference

1. Evidence for Long term Neurotoxicity Associated with MA. Use in Humans: Neuroimaging studies โดย Ernst et al, Neuro logy 2000; 54: 1344-1349.

2. MA.induces apoptosis in immortalized neural cells โดย Cadet, J.L. et al Synapse 25: 176-184, 1997.

3. Null mutation of E-fos exacerbation of MA induced neurotoxicity J of neuroscience 19 (22): 10107-10115, 1999.

4. Recovery form MA induced long-term nigrostriatal dopaminergic deficits without substantia nigra all loss Brain Research, in press.

5. Treatment Improvement Protocol No.33 by CSAT, SAMHSA , USA.

6. NIDA Notes, Volume 15 , number 3 and 4.

7. Research Report series on Meth-Amphetamine abuse and Addition (Printed April, 1998.