

สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท: ผลกระทบต่อสุขภาพและ เศรษฐกิจสังคม

รัฐา หนูราช¹ และ ทวีธรรม ลิมปานุภาพ^{2*}

บทคัดย่อ

การใช้สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาททั้งในทางเป็นคุณและให้โทษอยู่คู่กับสังคมมนุษย์มาช้านาน บทความวิชาการฉบับนี้นำเสนอแนวคิดที่รอบด้านเกี่ยวกับสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท โดยอธิบายกลไกการออกฤทธิ์ ประวัติศาสตร์การใช้และการควบคุม รวมถึงผลกระทบต่อเศรษฐกิจและสังคม งานวิจัยสมัยใหม่แสดงให้เห็นว่าสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทมีความหลากหลายตั้งแต่ น้ำตาล ซา กาแฟ สุรา ยาสูบ ไปจนถึงสารเสพติดที่เป็นอันตรายเรื้อรังหรือเฉียบพลันถึงแก่ชีวิต การควบคุมสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทในปัจจุบันของไทยใช้เหตุผลทางสังคมและประวัติศาสตร์เป็นส่วนใหญ่ อาจยังไม่ทันสมัยเท่ากับประเทศตะวันตกที่กฎหมายตั้งอยู่บนหลักฐานทางวิทยาศาสตร์และเศรษฐศาสตร์ล่าสุด การผ่อนปรนการควบคุมสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทให้ยืดหยุ่นและทันต่อยุคสมัยจะเปิดโอกาสให้ใช้สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทบางชนิดเพื่อประโยชน์ทางการแพทย์ ป้องปรามการใช้สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทในทางที่ผิด รวมถึงบรรเทาปัญหาทางเศรษฐกิจและสังคม อันเนื่องมาจากการค้าสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท

คำสำคัญ: สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท สารเสพติด การทำให้ยาเสพติดถูกกฎหมาย

¹ภาควิชาเคมี คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

²กลุ่มสาขาวิชาวิทยาศาสตร์ วิทยาลัยนานาชาติ มหาวิทยาลัยมหิดล

*ผู้นิพนธ์ประสานงาน, e-mail: taweetham.lim@mahidol.edu

Psychoactive Compounds: Health and Socio-economic Implication

Rattha Noorat¹ and Taweetham Limpanuparb^{2*}

ABSTRACT

Use and abuse of psychoactive compounds have long existed in human society. This review article presents multifaceted concepts on psychoactive compounds – mechanism of action, history of use and control, and effects on the economy and the society. Current research show that psychoactive compounds are diverse, ranging from sugar, tea, coffee, liquor, tobacco to narcotics that lead to chronic health damage or acute death. The control of psychoactive compounds in Thailand is primarily based on social and historical reasons. This may be out-dated compared to western countries where the laws are based upon recent scientific and economic evidence. Relaxing the control of psychoactive compounds to be flexible and up-to-date could lead to myriad of opportunities: some compounds can be used for medicinal purpose; widely abused compounds can be suppressed; and economic and social issues arising from psychoactive compound trafficking can be mitigated.

Keywords: psychoactive compounds, narcotics, legalization of drugs

¹Department of Chemistry, Faculty of Science and Technology, Thammasat University

²Science Division, Mahidol University International College, Mahidol University

*Corresponding author, e-mail: taweetham.lim@mahidol.edu

บทนำ

สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทเป็นชื่อโดยรวมสำหรับสารเคมีหลายกลุ่มที่รู้จักอย่างแพร่หลายและมีผลกระทบต่อสังคมในวงกว้าง การวิจัยเกี่ยวกับสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทส่วนใหญ่มีแก่นการศึกษาประเด็นทางวิทยาศาสตร์ เศรษฐศาสตร์หรือสังคมศาสตร์ ประเด็นใดประเด็นหนึ่งเพียงประเด็นเดียว บทความวิชาการนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อนำเสนองานวิจัยล่าสุดเกี่ยวกับสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทในภาพรวมทั้งในประเทศไทยและต่างประเทศ โดยเอาประเด็นที่อันพึงพิจารณาร่วมกันได้แก่ สุขภาพและเศรษฐกิจสังคมนำมาเสนอร่วมกัน การพิจารณาข้อมูลที่รอบด้านจะช่วยให้การตัดสินใจในการดำเนินการเกี่ยวกับสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทอยู่บนพื้นฐานของเหตุผลและก่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดต่อสังคม

ความเข้าใจเกี่ยวกับสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทเปลี่ยนแปลงไปอย่างรวดเร็วในทศวรรษที่ผ่านมา งานวิจัยล่าสุดหลายชิ้นแสดงให้เห็นมุมมองใหม่เกี่ยวกับสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทในหลายด้าน ได้แก่ การควบคุมโดยรัฐที่ล้าสมัยไม่สอดคล้องกับหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ ความเสี่ยงของการใช้สารที่ถูกกฎหมาย เช่น น้ำตาล คาเฟอีน สุรา ยาสูบ ในทางที่เป็นผลเสียต่อสุขภาพ และโอกาสในการใช้สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทบางชนิดเป็นยา

บทความนี้กล่าวถึงสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทใน 5 ด้านได้แก่ ความหมายและการทำงาน การใช้เป็นยา การควบคุมโดยรัฐ มาตรการอันตราย และการผ่อนปรนการควบคุม

1. สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท: ประเภทและกลไกการทำงานทางเคมี

สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท (psychoactive compound) คือ สารที่สามารถออกฤทธิ์เจาะจงต่อการทำงานของสมองและระบบประสาท ทำให้การรับรู้ทางกาย อารมณ์ ความรู้สึก และสติสัมปชัญญะเปลี่ยนแปลงไป อาจเป็นยาหรือไม่ใช่ยาก็ได้ [1] สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทนอกจากใช้ในทางการแพทย์ อาจใช้เป็นสารกระตุ้น สารเพื่อความสนุกสนานเคลิบเคลิ้ม หรือในพิธีกรรมทางศาสนา [2] มีระบบการจัดแบ่งสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทหลายแบบตามลักษณะของสาร ความรุนแรง และการออกฤทธิ์

สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทที่แพร่หลายในประเทศไทยอาจจำแนกออกได้เป็น 4 ประเภทตามการออกฤทธิ์ คือ

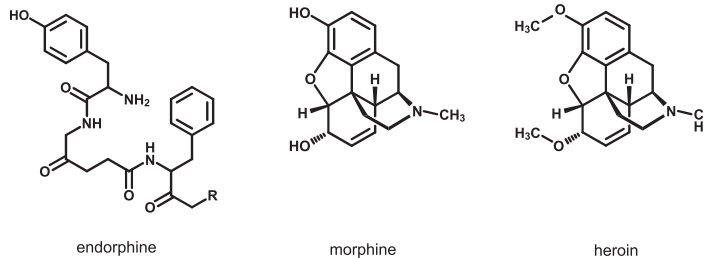
- กลุ่มออกฤทธิ์กระตุ้นประสาท เช่น ยาบ้า ยาอี โคเคน กระท่อม กาแฟ
- กลุ่มออกฤทธิ์กดประสาท เช่น ฝิ่น เฮโรอีน ยานอนหลับ สุรา
- กลุ่มออกฤทธิ์หลอนประสาท เช่น เคตามีน เห็ดขี้ควาย
- กลุ่มออกฤทธิ์ผสมผสาน ได้แก่ กัญชา

สารเสพติด (narcotic compound) คือ สารที่ผู้ใช้เกิดความต้องการใช้ซ้ำอีกหรือใช้อย่างต่อเนื่อง สามารถทดสอบยืนยันด้วยการทดลองพฤติกรรมการณ์สารด้วยความสมัครใจในสัตว์ทดลอง [3, 4] เมื่อ ค.ศ. 1991 Koob และ Le Moal [5] รายงานการทดสอบสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทในหนู ด้วยการต่อท่อสำหรับฉีดสารผ่านหลอดเลือดดำและให้หนูสามารถกดเป็นฉัตสารให้ตัวเอง เมื่อหนูทดลองเลือกฉีดสารเองโดยสมัครใจซ้ำอีกหลายครั้งจึงจัดให้สารนั้นเป็นสารเสพติด

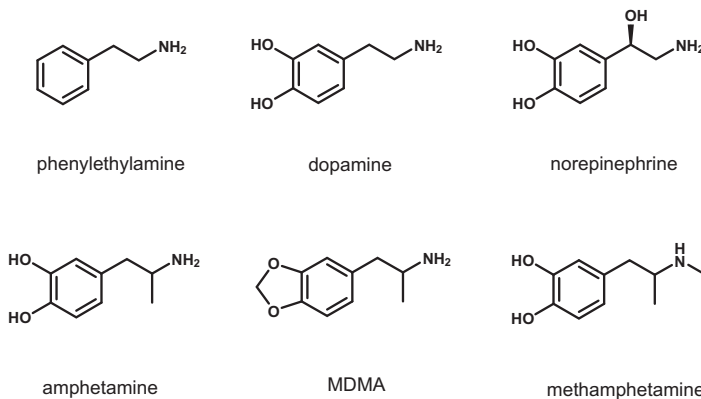
การเสพติด (addiction) เป็นกลไกที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติ และเกี่ยวข้องกับกับความพึงพอใจของสมอง เพื่อกระตุ้นให้ร่างกายของมนุษย์เสาะหาสิ่งที่จำเป็น เช่น อาหาร น้ำ การสืบพันธุ์ เป็นต้น สิ่งเร้า

สารเหล่านี้ทำให้นุญย์เกิดความสุขและเพื่อให้ได้รับอย่างต่อเนื่อง [6] สำหรับตำแหน่งการออกฤทธิ์ของสารเสพติด Olds และ Milner [7] ทดลองโดยฝังขั้วไฟฟ้าในสมองของหนูทดลองและฝึกให้กดสวิทช์เพื่อปลดปล่อยกระแสไฟฟ้าเพื่อกระตุ้นสมองด้วยตัวเอง Olds และ Milner พบว่าหนูจะเกิดความพึงพอใจและกระตุ้นตัวเองซ้ำหากฝังขั้วไฟฟ้าไว้ที่สมองส่วน mesolimbic dopamine system สมองส่วนนี้ประกอบไปด้วยนิวเคลียสและเส้นใยประสาทที่เชื่อมระหว่างก้านสมองและไขสันหลัง Olds และ Milner เรียกสมองส่วนนี้ว่าสมองส่วนควบคุมความพอใจ เมื่อกระตุ้นสมองส่วนควบคุมความพอใจของหนูทดลองด้วยกระแสไฟฟ้าพบว่าสมองส่วนกลางจะหลั่งโดปามีนซึ่งเป็นสารสื่อประสาทออกมากกว่าปกติ เมื่อมีการกระตุ้นอย่างต่อเนื่อง หนูจะเกิดอาการเสพติด คือมีอาการกระวนกระวายหรือลงแดงเมื่อหยุดการกระตุ้น และความต้องการที่จะถูกกระตุ้นเพิ่มมากขึ้น

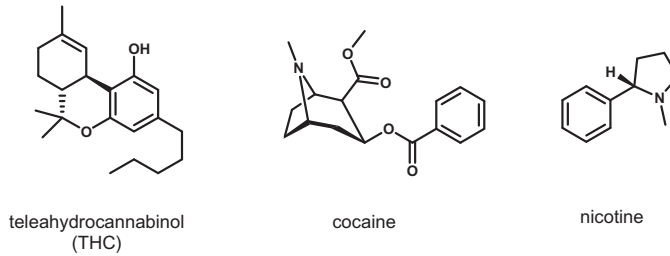
การเสพติดสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทเกี่ยวข้องกับโดปามีน [8-10] สมองมีหน้าที่ควบคุมปริมาณโดปามีนให้อยู่ในระดับสมดุลโดยการหลั่งออกมาในปริมาณที่เหมาะสมและเก็บกลับเข้าสู่ปมประสาทโดยใช้โปรตีน “โดปามีนทรานสปอร์เตอร์” ซึ่งอยู่ที่ผิวเซลล์ประสาทเพื่อเป็นการควบคุมไม่ให้มีปริมาณมากเกินไป นอกจากนี้ร่างกายยังมีเอ็นดอร์ฟินเป็นสารสื่อประสาทอีกชนิดซึ่งจับกับโอปิออยด์รีเซพเตอร์กระตุ้นให้ปมประสาทหลั่งโดปามีนออกมามากขึ้นและมีผลต่อเนื่องกับการยับยั้งการหลั่งสารกาบา (gamma aminobutyric acid หรือ GABA) ซึ่งเป็นตัวควบคุมการหลั่งโดปามีนของสมอง จึงส่งผลเหมือนกับการกระตุ้นให้เซลล์ประสาทหลั่งโดปามีนออกมามากขึ้น สารเสพติดส่งผลต่อเซลล์ประสาทในส่วนควบคุมความพอใจ ทำให้มีปริมาณของโดปามีนค้างอยู่ในสมองมากขึ้น ทำให้ร่างกายเกิดความสุขรุนแรง



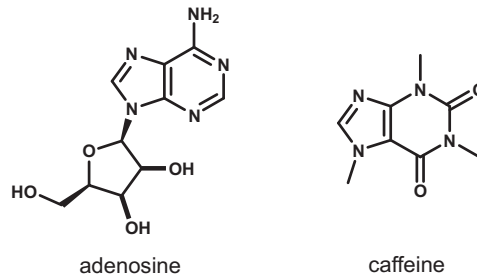
รูปที่ 1 ความคล้ายคลึงของโครงสร้างทางเคมีของเอ็นดอร์ฟิน มอร์ฟิน และเฮโรอีน



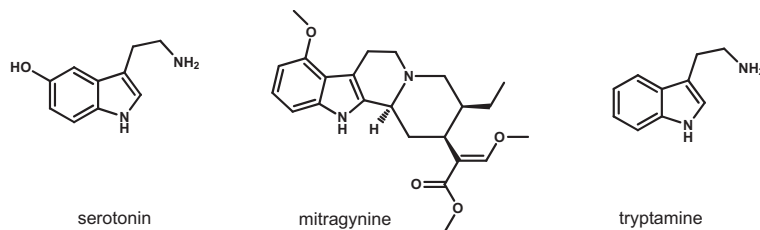
รูปที่ 2 สารออกฤทธิ์ในกลุ่มฟีนิลเอทิลเอมีนมีโครงสร้างที่คล้ายกับสารสื่อประสาทในร่างกาย



รูปที่ 3 โครงสร้างทางเคมีของสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทที่เป็นผลิตภัณฑ์ธรรมชาติ



รูปที่ 4 โครงสร้างทางเคมีของอะดีโนซีนและคาเฟอีน



รูปที่ 5 โครงสร้างทางเคมีของไมทราจินิกลายคลึงกับเซโรโทนิน และทริปตามีน

สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทรุ่นที่มีมาต่างกัน ส่วนมากได้จากธรรมชาติ และพบว่ามีโครงสร้างทางเคมีคล้ายคลึงกับสารสื่อประสาทในร่างกาย เช่น โดปามีน เอ็นดอร์ฟิน นอร์อิพิเนพริน เซอร์โรโทนิน ทำให้มีการออกแบบและสังเคราะห์สารสื่อประสาทบางชนิดขึ้นเพื่อให้คล้ายคลึงกับสารสื่อประสาทและมีประสิทธิภาพการออกฤทธิ์ต่อร่างกายที่รุนแรงมากขึ้น โดยแต่ละชนิดจะมีกลไกการทำงานที่แตกต่างกัน เช่น

- **สารกลุ่มฝิ่น** เช่น มอร์ฟิน เฮโรอีน (รูปที่ 1) มีฟีนิลเอทิลเอมีน (รูปที่ 2) เป็นส่วนประกอบในโครงสร้างทางเคมีเช่นเดียวกับเอ็นดอร์ฟิน และสามารถจับกับโอปิออยด์รีเซพเตอร์ได้ดีกว่า [11] จากการศึกษาของ Wikler และคณะเมื่อ ค.ศ. 1963 [12] พบว่ามอร์ฟินสามารถกระตุ้นให้สมองหลั่งโดปามีนบริเวณจุดส่งสัญญาณมากขึ้นและสามารถจับกับสมองส่วนที่ควบคุมความเจ็บปวดได้อีกด้วย เมื่อโดปามีนที่หลั่งออกมากกระตุ้นให้ไซคลิกเอเอ็มพีหลั่งออกมากขึ้น ทำให้รู้สึกพึงพอใจ เมื่อปริมาณโดปามีนลดลง ผู้เสพจะเกิดความกระวนกระวายเนื่องจากต้องการในปริมาณที่สูงใกล้เคียงกับที่เคยได้รับทำให้เกิดการเสพติด

- **สารกลุ่มแอมเฟตามีน** เช่น ยาเสพติดในกลุ่มยาบ้าและไอซ์ (เมทแอมเฟตามีน) ยาอี (3,4-methylenedioxy-methamphetamine หรือ MDMA) มีโครงสร้างหลักคือฟีนิลเอทิลเอมีนคล้ายคลึงกับโดปามีน นอร์อีพิเนฟริน และเซโรโทนิน โดยหมู่เมทิลของแอมเฟตามีนอยู่ในตำแหน่งแอลฟาของไนโตรเจน (รูปที่ 2) การออกฤทธิ์จึงเป็นการกระตุ้นการทำงานของโดปามีนรีเซพเตอร์ และส่งผลให้ความเข้มข้นของสารสื่อประสาทที่มีโครงสร้างคล้ายกันเพิ่มปริมาณสูงขึ้น นอกจากนี้ยังทำลายถุงหุ้มปมประสาททำให้ปริมาณโดปามีนเพิ่มขึ้น [13]

- **โคเคน** (รูปที่ 3) เป็นสารผลิตภัณฑ์ธรรมชาติในกลุ่มของโทรเพนอัลคาลอยด์ที่สกัดได้จากใบของต้นโคคา ออกฤทธิ์โดยจับกับโดปามีนทรานสปอร์ตเตอร์ ทำให้เหลือโดปามีนตกค้างอยู่ในสมองมากขึ้น ส่งผลให้ผู้เสพพึงพอใจ เมื่อขาดโคเคนก็ทำให้ปริมาณโดปามีนลดลงและเกิดความต้องการเสพสารต่อ [6, 14, 15]

- **กัญชา** มีสารออกฤทธิ์หลักคือ Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) (รูปที่ 3) [16] จากการวิจัยของ Devena และคณะ [17] พบว่าในร่างกายมนุษย์มีคานาบิโนอยด์รีเซพเตอร์ในสมองซึ่งทำหน้าที่จับกับ THC ซึ่งเมื่อเกิดการจับกันแล้วจะมีผลให้สมองเพิ่มการผลิตโดปามีนได้ [18]

- **นิโคติน** (รูปที่ 3) เป็นองค์ประกอบหลักในยาสูบ นิโคตินออกฤทธิ์ที่นิโคตินอะซีติลโคลีนรีเซพเตอร์ในสมอง กระตุ้นให้สมองหลั่งเอ็นดอร์ฟินเพิ่มขึ้น จึงส่งผลต่ออัตราเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต และอัตราการหายใจ [19]

- **คาเฟอีน** เป็นสารสำคัญในชา กาแฟ และโกโก้ (รูปที่ 4) ออกฤทธิ์โดยการกระตุ้นประสาทโดยการขัดขวางกันจับของอะดีโนซีนกับอะดีโนซีนรีเซพเตอร์ซึ่งอยู่ในระบบประสาทส่วนกลาง เนื่องจากโครงสร้างทางเคมีที่คล้ายกันและสามารถจับกับรีเซพเตอร์ได้ดีกว่า จึงทำให้รู้สึกตื่นอยู่ตลอดเวลา นอกจากนี้ยังสามารถจับกับโดปามีนรีเซพเตอร์ที่สมองส่วนหน้ากับรีเซพเตอร์ผสมระหว่างโดปามีนรีเซพเตอร์และอะดีโนซีนรีเซพเตอร์ ส่งผลให้โดปามีนในสมองเพิ่มมากขึ้น [20, 21]

- **พืชกระท่อม** พบในภาคใต้ของประเทศไทยโดยเฉพาะช่วงรอยต่อกับประเทศมาเลเซีย กลุ่มผู้ใช้แรงงานและเกษตรกรเคียวใบกระท่อมเพื่อช่วยให้อดทนต่อการทำงานกลางแจ้งได้ยาวนานขึ้น นอกจากนี้ยังมีการต้มใบกระท่อมร่วมกับยาแก้ไอชนิดที่มีโคเดอีน โดยมีชื่อเรียกต่างกันไป เช่น ลีคูณร้อย สารออกฤทธิ์สำคัญในใบกระท่อมคือไมทราจินีนซึ่งเป็นสารในกลุ่มอัลคาลอยด์ มีโครงสร้างทางเคมีคล้ายคลึงกับเซโรโทนิน และทริพตามีน (รูปที่ 5) [22] ไมทราจินีนออกฤทธิ์โดยการจับกับโปรตีนโอปิออยด์รีเซพเตอร์ชนิดมิว [23]

- **เอทานอล** ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$) แม้ว่าจะเป็นองค์ประกอบของอาหารบางชนิด เอทานอลถูกบริโภคในรูปเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เป็นหลัก ออกฤทธิ์โดยตรงกับระบบประสาทส่วนกลางโดยกระตุ้นการทำงานกาบารีเซพเตอร์ ทำให้ยับยั้งการส่งสัญญาณประสาท [24, 25] นอกจากนี้เอทานอลยังยับยั้งกลูตาเมตซึ่งเป็นสารกระตุ้นคลื่นประสาทที่เอ็นเอ็มดีเอ-กลูตาเมตรีเซพเตอร์ กระตุ้นให้สมองหลั่งโดปามีนและเซโรโทนิน ออกมามากขึ้นให้เกิดความรู้สึกผ่อนคลายและก่อให้เกิดความเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์

- **น้ำตาล** การบริโภคน้ำตาลก็ส่งผลต่อโดปามีนรีเซพเตอร์ในสมองเช่นเดียวกับสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทชนิดอื่น เมื่อได้รับน้ำตาล สมองจะหลั่งโดปามีนออกมาในปริมาณสูงกว่าปกติ [26] ความพึงพอใจเมื่อได้ลิ้มรสน้ำตาลมีกลไกทางชีววิทยาที่คล้ายคลึงกับการได้รับสารเสพติด [27]

2. ผลกระทบต่อสุขภาพ: ยารักษาโรคหรือสารเสพติด?

นับแต่สมัยโบราณสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทหลายชนิดถูกนำมาใช้ในทางการแพทย์ในลักษณะสมุนไพร และในปัจจุบันยังมีการพัฒนาใช้สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทเพื่อประโยชน์ที่ต่างออกไปจากเดิม ในขณะที่สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทบางชนิดถูกออกแบบมาเพื่อใช้เป็นยาแต่ต่อมาถูกใช้ในทางที่ผิดเป็นสารเสพติด เช่น

- **ใช้มอร์ฟินและโคเคอินเพื่อระงับความเจ็บปวด ใช้ฝิ่นเพื่อแก้ไอ ใช้ฝิ่นเพื่อแก้อาการนอนไม่หลับ** [28, 29] Yang ที่กรีดได้จากผลฝิ่นแก้มีรสขม ประกอบไปด้วยมอร์ฟิน โคเคอิน และอัลคาลอยด์อื่น ๆ ฝิ่นมีฤทธิ์แก้ปวดและแก้ท้องร่วงแต่ทำให้เกิดการเสพติดได้ เนื่องจากปริมาณมอร์ฟินในฝิ่นดิบมีน้อย จึงมีการสกัดและตกผลึกออกมาในรูปของมอร์ฟินบริสุทธิ์ ซึ่งออกฤทธิ์ใช้สำหรับลดอาการเจ็บปวดของคนไข้ อันเนื่องมาจากการบาดเจ็บจากบาดแผลฉกรรจ์ การได้รับมอร์ฟินติดต่อกันเป็นระยะเวลาสองสัปดาห์จะทำให้ผู้ป่วยเกิดการเสพติดได้ เฮโรอินเป็นสารในกลุ่มฝิ่นที่สังเคราะห์จากมอร์ฟิน โดยมีวัตถุประสงค์แรกเพื่อวางขายเป็นยาแก้ปวดที่ออกฤทธิ์ได้ดีกว่ามอร์ฟินและแอสไพริน แต่กลายเป็นสารเสพติดที่มีความร้ายแรงสูงที่สุด

- **ใช้กัญชาเพื่อลดการอาเจียนและเพิ่มความอยากอาหาร** [30] สารออกฤทธิ์ในกัญชามีหลายชนิด ส่วนใหญ่เป็น cannabinoid เทอร์พีนพบมากในดอกเพศเมีย โดยสารที่สำคัญคือ Δ^9 THC หรือ THC ซึ่งออกฤทธิ์กับระบบประสาท มีการศึกษาทางคลินิกโดยใช้ THC เป็นสารที่ช่วยลดอาการคลื่นไส้ อาเจียนในผู้ป่วยที่ให้เคมีบำบัดเพื่อเพิ่มความอยากอาหาร ลดอาการเจ็บปวด และยังพบว่า THC มีฤทธิ์ในการป้องกันระบบประสาทในผู้ป่วยพาร์กินสันได้ด้วย ปัจจุบันมีความพยายามที่จะศึกษาประโยชน์ของสารในกลุ่ม cannabinoid และศึกษาฤทธิ์ในการต้านมะเร็งในหลายประเทศ รวมทั้งประเทศไทยด้วย [31-33]

- **ใช้สารในกลุ่มแอมเฟตามีนเพื่อลดน้ำหนัก ขยายหลอดเลือด และแก้อาการนอนไม่หลับ** เอเฟดรีนและซูโดเอเฟดรีนเป็นสเตอริโอไอโซเมอร์กัน (รูปที่ 6) มีโครงสร้างทางเคมีที่คล้ายคลึงกับแอมเฟตามีน และอาจใช้เป็นสารตั้งต้นเพื่อผลิตยาบ้าได้ [34, 35]

- **ใช้เห็ดขี้ควาย (magic mushroom) เพื่อรักษาอาการซึมเศร้า** สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทที่อยู่ในเห็ดขี้ควาย (*Psilocybe cubensis*) คือไซโลไซบินและไซโลซินจัดเป็นสารในกลุ่มอัลคาลอยด์ เนื่องจากมีโครงสร้างทางเคมีบางส่วนที่คล้ายกับเซโรโทนิน (รูปที่ 7) ทำให้เมื่อบริโภคเข้าไปจะทำให้เกิดอาการเมาเคลิบเคลิ้ม ประสาทหลอนอย่างรุนแรง และอาจทำให้เกิดอาการคลื่นไส้อาเจียน มีการพยายามใช้ไซโลไซบินในทางการแพทย์โดยการให้เพื่อเป็นยาแก้อาการซึมเศร้า เนื่องจากความสามารถในการจับกับเซโรโทนินรีเซพเตอร์ Carhart-Harris และคณะทดลองใช้ไซโลไซบินในเห็ดขี้ควายกับคนไข้ที่เป็นโรคซึมเศร้า โดยพบว่ากลุ่มคนไข้ที่ได้รับสารนี้เข้าไปจะมีอาการประสาทหลอน เคลิบเคลิ้มอยู่ระยะเวลาหนึ่ง และอาการโรคซึมเศร้าจะหายไป โดยมีบางคนมีอาการซึมเศร้าหายไปนานถึง 5 เดือน [36]

- **ใช้กระท่อมเพื่อบรรเทาปวด** จากภูมิปัญญาท้องถิ่นที่มีการใช้กระท่อมเป็นสมุนไพร ได้มีการค้นคว้าวิจัยต่อโดยนักวิทยาศาสตร์ญี่ปุ่น จนได้รับจดทะเบียนสิทธิบัตรในสหรัฐอเมริกาคุ้มครองการใช้ไมทราจินีนบรรเทาปวด [37]

- **ใช้คาเฟอีนเป็นสารกระตุ้นอย่างถูกกฎหมาย** มีสารคาเฟอีนวางจำหน่ายในท้องตลาดในรูปเม็ดยาภายใต้ชื่อทางการค้า No Doz มีรายงานว่านักกีฬาในหลายประเทศใช้ผลิตภัณฑ์ดังกล่าวเพื่อเพิ่มสมรรถนะร่างกาย [38]

3. การควบคุมโดยรัฐ: มุมมองด้านประวัติศาสตร์ สังคม และกฎหมาย

การควบคุมการใช้สารเสพติดอย่างเป็นทางการเป็นลายลักษณ์อักษรครั้งแรกปรากฏในราวศตวรรษที่ 7 ในกฎหมายซาริอะห์ ซึ่งบัญญัติไว้ชัดเจนในคัมภีร์กูรออัน บัญญัติให้การดื่มสุรา รวมไปถึงสารที่ออกฤทธิ์ในการเสพติดอื่นเป็นความผิด จนมาถึงจักรวรรดิออตโตมันโดยสุลต่านมูราตที่ 4 ได้กำหนดให้ กาแฟ เป็นสิ่งที่จะต้องห้ามด้วย [39] ก่อนยุคล่าอาณานิคม ประเทศในแถบเอเชียโดยเฉพาะที่นับถือศาสนาพุทธตระหนักถึงความสำคัญของปัญหาเสพติดโดยเฉพาะฝิ่น จึงได้มีการตรากฎหมายห้ามฝิ่นขึ้น เช่น ในสมัยอยุธยา สมเด็จพระรามาธิบดีที่ 1 ค.ศ. 1360 ได้ทรงออกบัญญัติห้ามการซื้อขาย และเสฟฝิ่น โดยมีบทลงโทษไว้อย่างชัดเจน โดยผู้ที่สูบ กิน หรือค้าฝิ่น จะถูกจับและแห่ไปรอบเมืองทั้งทางน้ำและทางบก และขังไว้จนกว่าจะอดฝิ่นได้ และให้บริบททรัพย์สินเป็นของแผ่นดิน กฎหมายห้ามนี้กินเวลายาวนานกว่า 500 ปี จนกระทั่งปี ค.ศ. 1851 ตรงกับรัชสมัยของพระบาทสมเด็จพระนั่งเกล้าเจ้าอยู่หัว ตรงกับช่วงเวลาที่อังกฤษได้บังคับขายฝิ่นให้กับจีน ส่งผลให้คนจีนติดฝิ่นเพิ่มมากขึ้น ช่วงเวลาเดียวกันนี้ เป็นช่วงที่จีนทำการค้ากับไทย จึงเป็นการนำฝิ่นมายังเมืองไทย โดยการลักลอบผ่านเข้าทางเรือสินค้า ส่งผลให้การฝิ่นระบาดเป็นวงกว้าง ด้วยเหตุนี้พระองค์จึงมีพระราชโองการให้มีการปราบปรามฝิ่นอย่างเข้มงวดกวาดขัน ทำให้การค้าฝิ่นและสิ่งผิดกฎหมายตกไปยังมือของกลุ่มฮั้วที่ก่อกำเนิดในพระนครและหัวเมืองชายทะเลทางภาคใต้ สร้างความวุ่นวายเนื่องจากการทะเลาะวิวาทกันเองระหว่างกลุ่ม จนต้องส่งกำลังทหารเข้าปราบปราม จนกระทั่งในสมัยรัชกาลที่ 4 ฝิ่นยังคงเป็นปัญหาที่แก้ไม่ได้ พระบาทสมเด็จพระจอมเกล้าเจ้าอยู่หัวทรงมีนโยบายใหม่คือ อนุญาตให้คนจีนสูบ และขายฝิ่นได้ตามกฎหมาย แต่ต้องเสียภาษีผูกขาด มีนายภาษีเป็นผู้ดำเนินการ แม้จะมีความพยายามไม่ไห้คนไทยเสฟฝิ่น แต่ก็ได้ผลไม่เต็มที่นัก จนในสมัยรัชกาลที่ 6 ทรงตรากฎหมายให้มีการผูกขาดการค้าฝิ่นกับรัฐ โดยจะจำหน่ายฝิ่นให้กับผู้ที่ติดฝิ่นที่ได้ลงทะเบียนไว้แล้วเท่านั้น และค่อยลดปริมาณการจำหน่ายลง อย่งไรก็ดีเมื่อซื้อฝิ่นได้น้อยลง ผู้เสฟจึงหันไปหาฝิ่นจากตลาดมืด โดยนำเข้ามาจากทางพม่าแทน

เมื่อ พ.ศ. 2501 คณะปฏิวัติเห็นว่าการเสฟฝิ่นเป็นที่น่ารังเกียจและเป็นอันตรายอย่างร้ายแรง จึงได้ประกาศให้เลิกการเสฟและจำหน่ายฝิ่นในประเทศไทยมีกำหนดเด็ดขาดภายในวันที่ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2502 และเพิ่มโทษตามกฎหมายของผู้เสฟฝิ่น นับแต่ 1 กรกฎาคม พ.ศ. 2502 การเสฟและจำหน่ายฝิ่นในทุกกรณีเป็นสิ่งผิดกฎหมาย รัฐบาลได้จัดการให้ผู้ติดฝิ่นเข้าบำบัดรักษา แม้ว่าการปราบปรามจะกระทำเด็ดขาดขึ้น ทว่าปัญหาเสพติดกลับไม่ได้ลดลง เพียงแต่การซื้อขายได้ดำเนินการอย่างซ่อนเร้นและมีการเปลี่ยนรูปแบบไปเป็นยาเสพติดอื่น

ยาเสพติดยังคงแพร่กระจายในประเทศไทยอย่างรุนแรงและเป็นวงกว้างอย่างต่อเนื่อง ข้อมูลจากสถานการณ์ยาเสพติดและแนวโน้มของปัญหาประกอบการพัฒนายุทธศาสตร์การป้องกันและแก้ไขปัญหายาเสพติดในช่วงแผนพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติฉบับที่ 11 (พ.ศ. 2555-2559) แสดงให้เห็นว่าในช่วง พ.ศ. 2549-2553 แนวโน้มผู้เข้ารับการบำบัดมีสูงขึ้นโดยตลอด เพิ่มจาก 50,109 คนใน พ.ศ. 2549 เป็น 115,445 คนใน พ.ศ. 2552 ยาบ้ายังมีอัตราส่วนสูงที่สุดคือร้อยละ 76-83 โดยระบาดมากที่สุดในกลุ่มของวัยรุ่นอายุ 15-19 ปี [40] ในปีงบประมาณ 2559 รัฐบาลไทยได้เห็นชอบจัดสรรงบประมาณสำหรับป้องกันและแก้ไขปัญหายาเสพติดสูงถึง 10,879 ล้านบาท [41]

ในอเมริกาและยุโรปมีกฎหมายห้ามค้าฝิ่นบัญญัติขึ้นใช้ก่อนการห้ามค้าสารชนิดอื่น [42] ความตระหนักเกี่ยวกับอันตรายของฝิ่นและยาเสพติดอื่น ก่อให้เกิดกฎหมายเกี่ยวกับยาเสพติด [43] เช่น

Pharmacy Act 1868 ในสหราชอาณาจักรเพื่อควบคุมการใช้สารอันตรายและฝิ่น พบว่าปริมาณการเสียชีวิตของประชาชนจากการเสพยาฝิ่นมีปริมาณลดลงอย่างมีนัยสำคัญ การตราและบังคับใช้ Harrison Narcotic Act of 1914 ในอเมริกา แนวคิดเกี่ยวกับการควบคุมโดยรัฐนี้ขยายเพิ่มขึ้นออกไปมากโดยเฉพาะระหว่าง ค.ศ. 1922-1933 อเมริกามีกฎหมาย “ห้าม” ไม่ให้มีการขาย ผลิต ขนส่ง หรือจัดจำหน่ายเครื่องดื่มผสมแอลกอฮอล์ทั่วประเทศ [44] ซึ่งเกิดขึ้นเนื่องจากการรณรงค์ของกลุ่มประชาชนที่เคร่งศาสนา และสิ้นสุดลงเพราะการควบคุมที่มากเกินไปก่อให้เกิดผลกระทบอื่นทางสังคมตามมา

ในระดับนานาชาติอนุสัญญาระหว่างประเทศว่าด้วยสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท ค.ศ. 1971 จัดจำแนกประเภทของยาเสพติดตามความเสี่ยงต่อการเสพติดและอันตรายจากการใช้ยา [45] ไทยได้ตราพระราชบัญญัติยาเสพติดให้โทษ พ.ศ. 2522 กำหนดบทลงโทษโดยขึ้นกับชนิดของสารเสพติด วัตถุประสงค์ของการใช้ และปริมาณที่ครอบครองเพื่อให้สอดคล้องกับอนุสัญญาระหว่างประเทศ มาตรา 7 ของพระราชบัญญัติดังกล่าวจำแนกยาเสพติดออกเป็น 5 ประเภท ได้แก่

- ประเภท 1 ยาเสพติดให้โทษชนิดร้ายแรง เช่น เฮโรอีน แอมเฟตามีน
 - ประเภท 2 ยาเสพติดให้โทษทั่วไป เช่น มอร์ฟีน โคเคน โคเดอีน ฝิ่นยา
 - ประเภท 3 ยาเสพติดให้โทษที่มีลักษณะเป็นต้นตำรับยาและมียาเสพติดให้โทษประเภท 2 ผสมอยู่ เช่น ยาแก้ไอที่มีฝิ่นหรือโคเดอีน ยาแก้ไอที่มีส่วนผสมของเอพริดรีน
 - ประเภท 4 สารที่ใช้ในการผลิตสารประเภท 1 หรือประเภท 2 เช่น อาเซติลแอนไฮโดรด์ อาเซติลคลอไรด์
 - ประเภท 5 ยาเสพติดให้โทษที่ไม่อยู่ในประเภท 1 ถึง 4 เช่น กัญชา กระท่อม
- สำหรับการควบคุมด้วยมาตรการทางภาษี เป็นแนวคิดภาษีที่เรียกว่า Pigovian tax (ภาษีที่ชดเชยต้นทุนทางสังคมที่ไม่ได้สะท้อนในราคาสินค้า [46]) อาจพอสรุปได้ดังนี้

- **สุราและยาสูบ** องค์การอนามัยโลกระบุว่าการบริโภคแอลกอฮอล์เป็นต้นเหตุของการเสียชีวิตของคนมากกว่า 3.3 ล้านคนทั่วโลก ส่วนการเสียชีวิตจากยาสูบมากเป็นสองเท่าของการดื่มสุรา ประเทศไทยเก็บสรรพสามิตสุราและยาสูบด้วยแนวคิดที่ว่าเป็นสินค้าฟุ่มเฟือยและหลายชนิดเป็นสินค้านำเข้า ในปีงบประมาณ 2557 สามารถเก็บภาษีสุราและยาสูบได้ 1.41 แสนล้านบาท แม้รัฐบาลจะสามารถเก็บภาษีได้มากก็ตามแต่ต้นทุนที่แท้จริงของสุราและยาสูบ [47] รายงานว่าใน พ.ศ. 2549 ต้นทุนต่อสังคมจากการบริโภคสุรามีมูลค่าถึง 1.56 แสนล้านบาท คิดเป็นร้อยละ 2 ของผลิตภัณฑ์มวลรวมภายในประเทศ

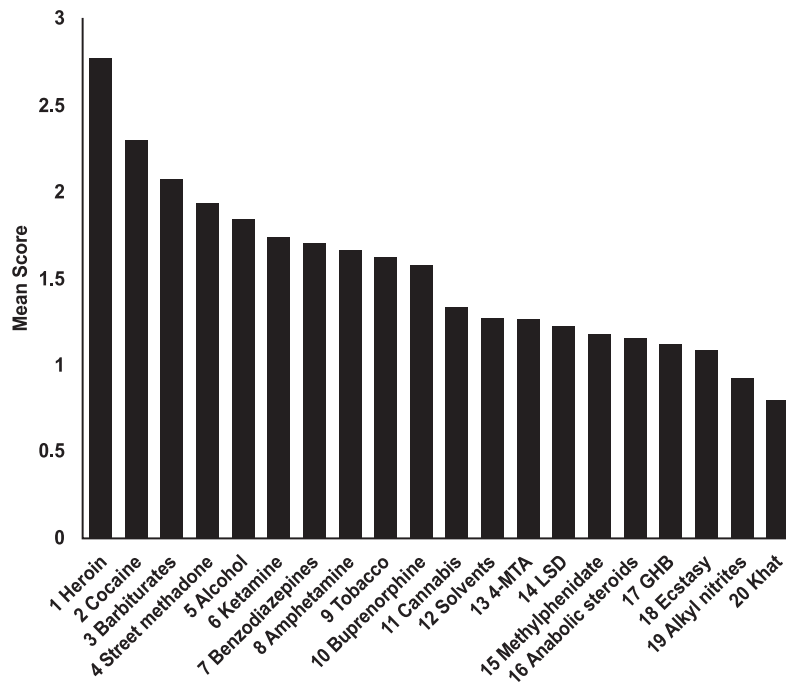
- **น้ำตาลและไขมัน** แม้ว่าน้ำตาลถือเป็นสารอาหารที่จำเป็นและไม่ถูกจัดเป็นสารเสพติด แต่ก็มีควมพยายามควบคุมปริมาณน้ำตาลในอาหารด้วยเครื่องมือทางภาษีเพื่อลดปัจจัยเสี่ยงต่อโรคเมตาบอลิกเช่น เบาหวาน โรคหัวใจ เครื่องมือทางภาษีนี้นี้มีมานานแล้วในเดนมาร์คแต่เพิ่งได้รับความสนใจและเริ่มมีมาตรการในประเทศขนาดใหญ่ เช่น สหรัฐอเมริกา สหราชอาณาจักร ในทศวรรษที่ผ่านมาเท่านั้น [48] นอกจากภาษีน้ำตาล (sugar tax) แล้วยังมีภาษีไขมัน (fat tax) ที่อยู่พบพื้นฐานแนวคิดเดียวกัน [49]

4. มาตรการควบคุมอันตรายและการเสพติด

เมื่อ ค.ศ. 2007 Nutt และคณะ [50] ได้เสนอโครงสร้างของการจำแนกประเภทของสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทโดยยึดตามหลักความเป็นจริงที่ส่งผลกระทบต่อสังคมในวารสาร The Lancet โดยจำแนกความอันตรายของสารออกเป็น

- อันตรายทางกาย (อันตรายเฉียบพลัน อันตรายเรื้อรัง อันตรายจากการฉีดเข้าเส้น)
- อันตรายจากการพึ่งพาสาร (ความสุขจากสาร การเสพติดทางจิต การเสพติดทางกายภาพ) และ
- อันตรายทางสังคม (ความมีเงินเมา อันตรายทางสังคมอื่น และต้นทุนต่อระบบสาธารณสุข)

Nutt และคณะใช้เทคนิควิธีเดลฟายให้ผู้เชี่ยวชาญ ได้แก่ นักเคมี เกษัชกร นักนิติวิทยาศาสตร์ และแพทย์ให้คะแนนความอันตรายทั้งสามด้าน ด้านละสามหัวข้อข้างต้นอย่างอิสระ โดยจัดให้มีการอภิปรายกลุ่มเพื่อแก้ไขคะแนนที่สูงหรือต่ำเกินไปให้ใกล้เคียงกันได้ คะแนนที่ให้เป็นตัวเลขมีความหมายดังนี้ 0 หมายถึงไม่มีความเสี่ยง 1 หมายถึงมีความเสี่ยงบ้าง 2 หมายถึงมีความเสี่ยงปานกลาง และ 3 หมายถึงมีความเสี่ยงมาก



รูปที่ 9 คะแนนเฉลี่ยความอันตรายของสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท 20 ชนิดจากการประเมินของผู้เชี่ยวชาญ [50]

รูปที่ 9 แสดงคะแนนเฉลี่ยที่ผู้เชี่ยวชาญจากสหราชอาณาจักรให้กับสารออกฤทธิ์ 20 ชนิด โดยเรียงจากสารที่อันตรายมากไปยังสารที่อันตรายน้อยคะแนนที่ได้จากผู้เชี่ยวชาญนั้นมีผลไปในทิศทางเดียวกัน โดยเฮโรอีนถูกจัดให้เป็นยาเสพติดที่มีอันตรายสูงสุด ตามด้วยโคเคน ที่น่าประหลาดใจคือข้อมูลไม่สอดคล้องกับกฎหมายเกี่ยวกับยาเสพติดให้โทษที่ใช้อยู่ในสหราชอาณาจักรและไม่พบจุดที่จะขีดเส้นแบ่งเพื่อกำหนดสารเสพติดออกเป็นประเภทอย่างใดในกฎหมาย

ในรูปที่ 9 แอลกอฮอล์ที่ถูกจัดให้อยู่ในลำดับที่ 5 และบุหรี่ปนลำดับที่ 9 ของอันดับยาเสพติดที่ก่อให้เกิดอันตราย ในขณะที่กัญชาอยู่ในลำดับที่ 11 และยาอีอยู่ในลำดับ 18 ผลการศึกษาของ Nutt และคณะจึงเป็นที่กล่าวถึงกันอย่างแพร่หลาย จากทั้งฝ่ายที่ต้องการให้เพิ่มความเข้มงวดต่อการควบคุมสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท (เช่น สุราและยาสูบ) และฝ่ายที่ต้องการให้ผ่อนปรนกฎหมายควบคุมสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท (เช่น กัญชาและยาอี) งานวิจัยของ Nutt และคณะ ชี้ให้เห็นว่าการเข้าถึงสารเสพติดอย่างกว้าง

ขวางก่อกำเนิดอันตรายในภาพรวมต่อประชากรสูงมากและตั้งคำถามต่อความสมเหตุสมผลของกฎหมายที่ควบคุมสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทในปัจจุบัน การตั้งคำถามนี้ก่อให้เกิดผลกระทบทางการเมืองอย่างกว้างขวาง Nutt ถูกปลดออกจากตำแหน่งประธานที่ปรึกษา Advisory Council on the Misuse of Drugs (ACMD) ในสหราชอาณาจักรและปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้นถูกเรียกว่า Nutt-gate [51]

5. การผ่อนปรนการควบคุมในตลาดเสรี

รัฐมีบทบาทสำคัญในการควบคุมการแพร่กระจายของสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทแต่การควบคุมที่เข้มงวดด้วยมาตรการทางกฎหมายอาจไม่ส่งผลดีเสมอไป เช่น

- **สุรา** ระหว่าง ค.ศ. 1920-1933 ในสหรัฐอเมริกาถือเป็นยุค “prohibition period” รัฐบาลกลางมีกฎหมายห้ามจำหน่ายและครอบครองเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ทว่าประชาชนกลับไม่ปฏิบัติตามกฎหมาย สุราเถื่อนสร้างรายได้ให้กับกลุ่มผู้มีอิทธิพลนอกกฎหมาย ในขณะที่รัฐกลับต้องมีต้นทุนเพิ่มขึ้นในแง่ของการตรวจสอบ ติดตามและจับกุมการค้าสุราเถื่อน และสูญเสียรายได้จากภาษีสรรพสามิตปีละประมาณ 500 ล้านดอลลาร์ ก่อให้เกิดปัญหาสังคม อาชญากรรม และการเรียกรับสินบนโดยเจ้าหน้าที่รัฐ ความวุ่นวายในประเทศเป็นสาเหตุให้การห้ามเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ถูกยกเลิกไปในการแก้ไขรัฐธรรมนูญครั้งที่ 21 เมื่อ ค.ศ. 1933 [46]

- **กัญชา** ภายหลังการเบ่งบานของเหล่าเสรีชนและฮิปปี้ในสหรัฐอเมริกามีการปราบปรามกัญชาอย่างเข้มข้นมาตลอดนับตั้งแต่ ค.ศ. 1971 ในยุคนั้นทุกประเทศทั่วโลกจัดว่ากัญชาเป็นยาเสพติด แต่ร้ายแรงน้อยกว่าเฮโรอีน หรือยาบ้า ต่อมาภายหลังมีการศึกษาวิจัยพบประโยชน์ทางการแพทย์ของสารสำคัญในกัญชา โดยเฉพาะการสร้างความผ่อนคลายและลดความรู้สึกเจ็บปวด นอกจากนี้ เมื่อพิจารณาการออกฤทธิ์ในการเสพติด พบว่ากัญชาไม่ต่างจากสุราหรือนูหรี [33] และการทำสงครามกับกัญชา ไม่คุ้มกับงบประมาณที่เสียไป จึงมีการผ่อนปรนการควบคุมทั่วโลก เนเธอร์แลนด์เป็นประเทศแรกที่อนุญาตให้สามารถเสพกัญชาได้ในพื้นที่ที่ได้จำกัดเอาไว้ คือ ร้านกาแฟ โดยผู้ที่ยูถึงเกณฑ์สามารถครอบครองและซื้อได้ไม่เกิน 5 กรัม แต่การปลูก ผลิต และจำหน่ายในปริมาณที่มากยังคงมีความผิดทางอาญา [52] รัฐแคลิฟอร์เนียอนุญาตให้สามารถใช้กัญชาเพื่อการรักษาโรคได้เมื่อ ค.ศ. 2010 [53] ต่อมาอีกสองปีรัฐโคโลราโดมีผลประชามติอนุญาตให้ใช้กัญชาและจำหน่ายได้อย่างเสรีและถูกกฎหมายเป็นรัฐแรกของอเมริกาและตามมาด้วยรัฐวอชิงตันเมื่อ ค.ศ. 2013 นอกจากนี้ในสหรัฐอเมริกาและยุโรปมีความพยายามที่จะทำให้ออกกัญชากฎหมายอีกในหลายประเทศ เช่น ออสเตรเลีย ออสเตรีย [54, 55] ในปัจจุบัน (พ.ศ. 2559) ประเทศไทยจัดว่ากัญชาเป็นยาเสพติดประเภท 5 ไม่มีกฎหมายรองรับหรือการยกเว้นความผิดให้กับการใช้กัญชาเพื่อเป็นสมุนไพร รวมถึงในพระราชบัญญัติยา ปี พ.ศ. 2510 แก้ไขเพิ่มเติมครั้งล่าสุด พ.ศ. 2530 ไม่อนุญาตให้ใช้กัญชาในตำรับยาสมุนไพร

ในช่วง พ.ศ. 2536-2538 ผาสุก พงษ์ไพจิตร และคณะ [56] รายงานว่าเศรษฐกิจนอกกฎหมายในประเทศไทยมีขนาด 200,000-400,000 ล้านบาทต่อปี ในจำนวนนี้การค้ายาเสพติดมีมูลค่า 29,000-32,000 ล้านบาทต่อปี จัดเป็นอันดับที่สามรองจากการพนันและการค้าประเวณีแต่สูงกว่าการค้าอาวุธเถื่อน นอกจากนี้ไม่ก่อให้เกิดรายได้แก่รัฐแล้ว กลุ่มเศรษฐกิจนอกกฎหมายเป็นต้นทุนแก่รัฐจากการปราบปราม ป้องกัน จับกุม ทำลาย บำบัด รักษา และฟื้นฟู

ในแต่ละประเทศการเลือกใช้มาตรการในการแก้ปัญหาเสพติดนั้นแตกต่างกันไปขึ้นกับสภาพเศรษฐกิจ สังคม และวัฒนธรรม ประเทศไทยดำเนินนโยบายตามอนุสัญญาที่ไทยเข้าร่วมภาคีภายใต้แนวคิดว่ายาเสพติดจะต้องถูกกำจัดให้หมดไปโดยกำหนดโทษทางอาญาที่สูง บทลงโทษบางอย่างอาจไม่ทันสมัยกับข้อมูลจากการศึกษาวิจัยล่าสุดและอาจมีความรุนแรงเกินไป จึงมีการเสนอแนวคิดให้ผ่อนปรนสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทบางชนิดโดยให้สามารถครอบครองหรือใช้ได้ ภายใต้เงื่อนไขว่าต้องได้รับอนุญาตหรือมีวุฒิภาวะเพียงพอ สารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทที่มีการเสนอให้ผ่อนปรนได้แก่ กัญชา [57] กระท่อม [58] สำหรับผู้ที่ติดยาเสพติดควรได้รับการบำบัดและฟื้นฟู และถือว่าเป็นปัญหาทางด้านสาธารณสุขมากกว่าความผิดทางอาญา [59]

บทสรุป

ภายใต้สังคมโลกาภิวัตน์ที่มีการแลกเปลี่ยนข้อมูลข่าวสาร การหมุนเวียนของสินค้า และการเดินทางของผู้คนอย่างรวดเร็ว การควบคุมสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทในประเทศใดประเทศหนึ่งไม่อาจกำหนดได้ด้วยปัจจัยภายในเพียงอย่างเดียว แต่จำเป็นต้องปรับปรุงกฎหมายให้สอดคล้องกับสังคมโลกภายนอกที่มีการเชื่อมโยงติดต่อกันอยู่ตลอดเวลา ผู้เขียนคาดว่าแนวโน้มในอนาคตจะมีการผ่อนปรนการควบคุมสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทให้สอดคล้องกับโลกตะวันตกมากขึ้นโดยส่วนหนึ่งเพื่อเปิดโอกาสให้ใช้ในทางการแพทย์ และอีกส่วนหนึ่งเป็นการยอมรับสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทที่มีใช้กันแพร่หลายอยู่แล้ว อาทิเช่น กัญชา กระท่อม ให้ถูกกฎหมายเพื่อให้สามารถควบคุมได้อย่างเดียวกับสุราและยาสูบ นักวิทยาศาสตร์จะมีบทบาทสำคัญในการสร้างองค์ความรู้ทั้งด้านกลไกการออกฤทธิ์ การสังเคราะห์ การสกัด และการตรวจวัดสารออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทเพื่อรับมือกับการเปลี่ยนแปลงที่จะเกิดขึ้นในอนาคตอันใกล้

กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนขอขอบคุณสถาบันส่งเสริมการสอนวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี โครงการปริญญาเอกกาญจนาภิเษก สำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย และวิทยาลัยนานาชาติ มหาวิทยาลัยมหิดล สำหรับทุนสนับสนุนการวิจัย และขอขอบคุณกองบรรณาธิการ ผู้ประเมินบทความ และ รศ.ดร.ยุทธนา ตันติรุ่งโรจน์ชัย สำหรับคำแนะนำในการเขียนบทความ

เอกสารอ้างอิง

1. Robison, A. J., and Nestler, E. J. 2011. Transcriptional and Epigenetic Mechanisms of Addiction. *Nature Review Neuroscience*. 12: 623-637.
2. Merlin, M. D. 2003. Archaeological Evidence for the Tradition of Psychoactive Plant Use in the Old World. *Economic Botany*. 57: 295-323.
3. Panlilio, L. V., and Goldberg S. R. 2007. Self-administration of Drugs in Animals and Humans as a Model and an Investigative Tool. *Addiction*. 102: 1863-1870.

4. O'Connor, E. C., Chapman, K., Butler, P., and Mead, A. N. 2011. The Predictive Validity of the Rat Self-Administration Model for Abuse Liability. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 35: 912-938.
5. Koob, G. F., and Le Moal, M. 1997. Drug Abuse: Hedonic Homeostatic Dysregulation. *Science*. 278: 52-58.
6. Olsen, C. M. 2011. Natural Rewards, Neuroplasticity, and Non-drug Addictions. *Neuropharmacology*. 61: 1109-1122.
7. Olds, J., and Milner, P. 1954. Positive Reinforcement Produced by Electrical Stimulation of Septal Area and Other Regions of Rat Brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*. 47: 419-427.
8. Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G., Swanson, J. M., and Telang, F. 2007. Dopamine in Drug Abuse and Addiction: Results of Imaging Studies and Treatment Implications. *Archives of Neurology*. 64: 1575-1579.
9. Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., and Goldstein, R. Z. 2002. Role of Dopamine, the Frontal Cortex and Memory Circuits in Drug Addiction: Insight from Imaging Studies. *Neurobiology of Learning and Memory*. 78: 610-624.
10. Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Tomasi, D., and Telang, F. 2011. Addiction: Beyond Dopamine Reward Circuitry. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 108: 15037-15042.
11. Al-Hasani, R., and Bruchas, M. R. 2011. Molecular Mechanisms of Opioid Receptor-Dependent Signaling and Behavior. *Anesthesiology*. 115: 1363-1381.
12. Wikler, A., Martin, W. R., Pescor, F. T., and Eades, C. G. 1963. Factors Regulating Oral Consumption of an Opioid (Etonitazene) by Morphine-Addicted Rats. *Psychopharmacologia*. 5: 55-76.
13. Greene, S. L., Kerr, F., and Braitberg, G. 2008. Review Article: Amphetamines and Related Drugs of Abuse. *Emergency Medicine Australasia*. 20: 391-402.
14. Connors, N. J., and Hoffman, R. S. 2013. Experimental Treatments for Cocaine Toxicity: A Difficult Transition to the Bedside. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 347: 251-257.
15. Ruffle, J. K. 2014. Molecular Neurobiology of Addiction: What's all the (Δ)FosB About? *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 40: 428-437.
16. Garrett, E. R., and Hunt, C. A. 1974. Physicochemical Properties, Solubility, and Protein Binding of Δ^9 -Tetrahydrocannabinol. *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 63(7): 1056-1064.

17. Devane, W. A., Hanus, L., Breuer, A., Pertwee, R. G., Stevenson, L. A., Griffin, G., Gibson, D., Mandelbaum, A., Etinger, A., and Mechoulam, R. 1992. Isolation and Structure of a Brain Constituent that Binds to the Cannabinoid Receptor. *Science*. 258: 1946-1949.
18. Dewey, W. L. 1986. Cannabinoid Pharmacology. *Pharmacological Reviews*. 38: 151-178.
19. Wonnacott, S., Sidhpura, N., and Balfour, D. J. K. 2005. Nicotine: from Molecular Mechanisms to Behaviour. *Current Opinion in Pharmacology*. 5: 53-59.
20. Bonaventura, J., Navarro, G., Casadó-Anguera, V., Azdad, K., Rea, W., Moreno, E., Brugarolas, M., Mallol, J., Canela, E. I., Lluís, C., Cortés, A., Volkow, N. D., Schiffmann, S. N., Ferré, S., and Casadó, V. 2015. Allosteric Interactions between Agonists and Antagonists within the Adenosine A2A Receptor-Dopamine D2 Receptor Heterotetramer. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 112: E3609-E3618.
21. Ferré, S. 2008. An Update on the Mechanisms of the Psychostimulant Effects of Caffeine. *Journal of Neurochemistry*. 105: 1067-1079.
22. Hassan, Z., Muzaimi, M., Navaratnam, V., Yusoff, N. H. M., Suhaimi, F. W., Vadivelu, R., Vicknasingam, B. K., Amato, D., Hörsten, S. V., Ismail, N. I. V., Jayabalan, N., Hazim, A. I., Mansor, S. M., Müller, C. P. 2013. From Kratom to Mitragynine and Its Derivatives: Physiological and Behavioural Effects Related to Use, Abuse, and Addiction. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 37(2):138-151.
23. Kruegel, A. C., Gassaway, M. M., Kapoor, A., Váradi, A., Majumdar, S., Filizola, M., Javitch, J.A. and Sames, D. 2016. Synthetic and Receptor Signaling Explorations of the Mitragyna Alkaloids: Mitragynine as an Atypical Molecular Framework for Opioid Receptor Modulators. *Journal of the American Chemical Society*. 138(21): 6754-6764.
24. Lobo, I. A. and Harris, R. A. 2008. GABA(A) Receptors and Alcohol. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*. 90: 90-94.
25. Werner, D. F., Swihart, A. R., Ferguson, C., Lariviere, W. R., Harrison, N. L., and Homanics, G. E. 2009. Alcohol-Induced Tolerance and Physical Dependence in Mice with Ethanol Insensitive $\alpha 1$ GABAA Receptors. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 33: 289-299.
26. Avena, N. M., Rada, P., and Hoebel, B. G. 2008. Evidence for Sugar Addiction: Behavioral and Neurochemical Effects of Intermittent, Excessive Sugar Intake. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 32: 20-39.
27. Fortuna, J. L. 2010. Sweet Preference, Sugar Addiction and the Familial History of Alcohol Dependence: Shared Neural Pathways and Genes. *Journal of Psychoactive Drugs*. 42: 147-151.

28. Fisher, G. L. 2008. Encyclopedia of Substance Abuse Prevention, Treatment, & Recovery. 1st Edition. Los Angeles: SAGE.
29. The American Society of Health-System Pharmacists. 2008. Morphine Sulfate, Available from URL: <http://www.drugs.com/monograph/morphine-sulfate.html>. 13 July 2016.
30. Murnion, B. 2015. Medicinal Cannabis. *Australian Prescriber*. 38: 4.
31. Ablin, J., Ste-Marie, P. A., Schäfer, M., Häuser, W., and Fitzcharles, M. A. 2016. Medical Use of Cannabis Products. *Der Schmerz*. 30: 3-13.
32. Parmar, J. R., Forrest, B. D., and Freeman, R. A. 2016. Medical Marijuana Patient Counseling Points for Health Care Professionals Based on Trends in the Medical Uses, Efficacy, and Adverse Effects of Cannabis-based Pharmaceutical Drugs. *Research in Social and Administrative Pharmacy*. 12: 638-654.
33. Kramer, J. L. 2015. Medical Marijuana for Cancer. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 65: 109-122.
34. Patil, P. N., Tye, A., and LaPidus, J. B. 1965. A Pharmacological Study of the Ephedrine Isomers. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 148: 158-168.
35. Hatton, R. C., Winterstein, A. G., McKelvey, R. P., Shuster, J., and Hendeles, L. 2007. Efficacy and Safety of Oral Phenylephrine: Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of Pharmacotherapy*. 41: 381-390.
36. Carhart-Harris, R. L., Bolstridge, M., Rucker, J., Day, C. M. J., Erritzoe, D., Kaelen, M., Bloomfield, M., Rickard, J. A., Forbes, B., Feilding, A., Taylor, D., Pilling, S., Curran, V. H., and Nutt, D. J. 2016. Psilocybin with Psychological Support for Treatment-resistant Depression: an Open-label Feasibility Study. *The Lancet Psychiatry*. 3: 619-621.
37. Takayama, H., Kitajima, M., Matsumoto, K. and Horie S. Indole Alkaloid Derivatives Having Opioid Receptor Agonistic Effect, and Therapeutic Compositions and Methods Relating to Same, US Patent No. 2012/0276195 A1 (Nov. 1, 2012).
38. Desbrow, B. and Leveritt, M. 2006. Awareness and Use of Caffeine by Athletes Competing at the 2005 Ironman Triathlon World Championships. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 16(5): 545-558.
39. Chrystal, P. 2016. Coffee: A Drink for the Devil. 1st Edition. United Kingdom. Amberley Publishing Limited.
40. Office of the Narcotics Control Board. 2011. Roadmap of Drug Surveillance and Establishment of Sustainable Victory over Drugs 2012-2016 Available from URL: <http://www.nccd.go.th/upload/content/sujjj.pdf>. 30 March 2016. (in Thai)

41. Office of the Narcotics Control Board. 2015. Thailand Narcotics Control Annual Report 2015. Bangkok: Ministry of Justice. Available from URL: <https://www.oncb.go.th/Home/DocLib18/Forms/AllItems.aspx>. 30 March 2016. (in Thai)
42. Windle, J. 2013. How the East Influenced Drug Prohibition. *The International History Review*. 35: 1185-1199.
43. Levine, H. G. 2003. Global Drug Prohibition: Its Uses and Crises. *International Journal of Drug Policy*. 14: 145-153.
44. Blocker, J. S. 2006. Did Prohibition Really Work? Alcohol Prohibition as a Public Health Innovation. *American Journal of Public Health*. 96: 233-243.
45. Fazey, C. S. J. 2003. The Commission on Narcotic Drugs and the United Nations International Drug Control Programme: Politics, Policies and Prospect for Change. *International Journal of Drug Policy*. 14: 155-169.
46. Pigou, A. C. 1920. *The Economics of Welfare*. 1st Edition. London: Macmillan.
47. Thavorncharoensap, M., Lertpitakpong, C., Yothasamut, K., Neramitpitagkul, P., Teerawattananon, Y., and Chaikledkaew, U. 2008. A Study on Costs of Social, Health and Economic Consequences of Alcohol Consumption in Thailand. Available from URL: <http://kb.hsri.or.th/dspace/handle/11228/2298?locale-attribute=en>. 20 October 2016. (in Thai)
48. Wang, Y. C., Coxson, P., Shen, Y. M., Goldman, L. and Bibbins-Domingo, C. 2012. A Penny-Per-Ounce Tax on Sugar-Sweetened Beverages Would Cut Health and Cost Burdens of Diabetes. *Health Affairs*. 31(1): 199-207.
49. Smed, S. 2012. Financial Penalties on Foods: the Fat Tax in Denmark. *Nutrition Bulletin*, 37: 142-147.
50. Nutt, D., King, L. A., Saulsbury, W., and Blakemore, C. 2007. Development of a Rational Scale to Assess the Harm of Drugs of Potential Misuse. *The Lancet*. 369: 1047-1053.
51. Nutt, D. 2008 Government vs Science over Drug and Alcohol Policy. *The Lancet*. 374: 1731-1733.
52. Hall, W., and Degenhardt, L. 2009 Adverse Health Effects of Non-medical Cannabis Use. *The Lancet*. 374: 1383-1391.
53. Caulkins, J. P., Kilmer, B., MacCoun, R. J., Pacula, R. L., and Reuter, P. 2012. Design Considerations for Legalizing Cannabis: Lessons Inspired by Analysis of California's Proposition 19. *Addiction*. 107: 865-871.
54. Room, R. 2014. Cannabis Legalization and Public Health: Legal Niceties, Commercialization and Countercultures. *Addiction*. 109: 358-359.

55. Room, R. 2014. Legalizing a Market for Cannabis for Pleasure: Colorado, Washington, Uruguay and Beyond. *Addiction*. 109: 345-351.
56. Phongpaichit, P., Piriyaangsan, S., and Treerat, N. 1999 Guns, Girls, Gambling, Ganja: Thailand's Illegal Economy and Public Policy. 1st Edition. US: Silkworm Books.
57. Leyton, M. 2016. Legalizing Marijuana. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*. 41: 75-76.
58. Tanguay, P., 2011. Kratom in Thailand: Decriminalisation and Community Control? Series on Legislative Reform of Drug Policies No. 13, Transnational Institute.
59. Greenwald, G. 2009. Drug Decriminalization in Portugal: Lessons for Creating Fair and Successful Drug Policies. 1st Edition. Washington D.C. Cato Institute.

ได้รับบทความวันที่ 21 กรกฎาคม 2559
ยอมรับตีพิมพ์วันที่ 24 ตุลาคม 2559