

พิษของควันบุหรี่

วีรวรรณ เล็กสกุลไชย*

ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ กรุงเทพฯ ๑๐๑๑๐

บทคัดย่อ: ควันบุหรี่มีพิษต่อผู้สูบบุหรี่และผู้ที่ต้องสูดดมควันบุหรี่จากสิ่งแวดล้อม นิโคตินมีผลทั้งทางตรงและทางอ้อม สารพิษในควันบุหรี่มีทั้งชนิดที่เป็นสารก่อมะเร็งและสารก่อให้เกิดการอักเสบ ควันบุหรี่มีผลต่อเมตาบอลิซึมของไขมัน และในหญิงขณะตั้งครรภ์ควันบุหรี่มีผลเสียต่อการพัฒนาการของทารกในครรภ์ การสูบบุหรี่ไม่ทำให้ความสามารถในการจดจำดีขึ้น การสูบบุหรี่ปรุงแต่งกลิ่นและรส บุหรี่ก้นกรอง และบุหรี่ที่มีนิโคตินน้อย ไม่ทำให้ได้รับพิษลดลง

คำสำคัญ: ควันบุหรี่ นิโคติน สารก่อให้เกิดการอักเสบ สารก่อมะเร็ง ทารกในครรภ์

บทนำ: บุหรี่ (cigarette) เมื่อติดไฟจะได้ควันที่มีสารเคมีหลายชนิดรวมทั้งนิโคติน (nicotine) ปริมาณนิโคตินในบุหรี่แปรตามสายพันธุ์ของใบยาสูบและกรรมวิธีการผลิตบุหรี่ บุหรี่ซองหนึ่งมวนมีปริมาณนิโคตินประมาณ 10-14 มิลลิกรัม การสูบบุหรี่หนึ่งมวนจะได้รับนิโคตินเข้าสู่กระแสเลือดประมาณ 0.3-2 มิลลิกรัม¹ บุหรี่ชนิดที่มีนิโคตินน้อย (light and ultralight cigarette) จะมีนิโคตินต่อมวนเพียง 0.6 มิลลิกรัม² ควันบุหรี่ส่วนที่ผู้สูบไม่ได้รับเข้าสู่ร่างกาย จะกระจายอยู่ในอากาศรอบๆ ซึ่งมีผลเสียต่อสุขภาพของผู้ที่สูดดมควันเหล่านี้เข้าไป (secondhand smoke or exposure to ETS [environmental tobacco smoke]) ควันบุหรี่ส่วนนี้มีอันตรายพอๆกับควันบุหรี่ที่ผู้สูบบุหรี่ได้รับ³⁻⁵ สารพิษในควันบุหรี่เกิดจากการเผาไหม้ของใบยาสูบและผลิตภัณฑ์ที่ใช้ทำมวนบุหรี่และส่วนที่เป็นก้นกรอง (filter) จากสารเคมีที่ปนเปื้อนมากับใบยาสูบในกระบวนการเพาะเลี้ยงและแปรรูปยาสูบ และหากเป็นบุหรี่ซองยังมีสารปรุงแต่งรสและกลิ่น (additives) ที่บริษัทผู้ผลิตบุหรี่เติมลงในมวนบุหรี่ ซึ่งเมื่อถูกเผาไหม้จะกลายเป็นสารพิษ⁶

ควันบุหรี่กับสมองและระบบประสาท

สารที่ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทในควันบุหรี่คือ นิโคติน ซึ่งสามารถผ่านปอดออกฤทธิ์ที่สมองภายใน 10-20 วินาที หลังดูดบุหรี่แต่ละครั้ง (puff) ปริมาณนิโคตินในเลือดค่อยๆ เพิ่มขึ้นจนถึงจุดสูงสุดเมื่อหยุดสูบบุหรี่แต่ละมวน นิโคตินมีฤทธิ์เพิ่มการหลั่งสารสื่อประสาทโดปามีน (dopamine) ที่ศูนย์ควบคุมความรู้สึกและอารมณ์ (mesolimbic system) ก่อให้เกิดความรู้สึกสุขสบาย (euphoria) ความรู้สึกสุขสบายนี้จะเกิดขึ้นเฉพาะในการสูบบุหรี่ครั้งแรกๆ เมื่อสูบบุหรี่ติดต่อกันไประยะหนึ่งจะเกิดการดื้อต่อฤทธิ์ (tolerance) ผู้สูบบุหรี่ติดต่อกันเป็นเวลานานจะไม่เกิดความรู้สึกสุขสบาย

จากการสูบบุหรี่ แต่ต้องสูบบุหรี่เพื่อระงับภาวะถอนยา/อยากยาทางจิต (psychological withdrawal syndrome) ได้แก่ เครียด หงุดหงิด ฉุนเฉียว ระส่ำระสาย ขาดสมาธิ มึนงง และหลงลืม⁷⁻⁹ มีความเชื่อว่า การสูบบุหรี่ช่วยให้ความจำดีขึ้น งานวิจัยพบว่า การสูบบุหรี่ไม่ช่วยเพิ่มความสามารถในการจดจำ (cognitive performance) แต่ในผู้ที่ติดบุหรี่ ภาวะอยากบุหรี่จะทำให้ความสามารถในการจดจำลดลง การสูบบุหรี่จึงเป็นการกดภาวะอยากบุหรี่ ซึ่งรวมถึงอาการมึนงงและหลงลืม¹⁰

นิโคตินในควันบุหรี่มีผลยับยั้งการเกิดโรคสมองเสื่อมที่ก่อให้เกิดอาการหลงลืม (Alzheimer) โดยมีฤทธิ์ลดการตายของเซลล์ประสาท (neuron) ในสมอง ด้วยการยับยั้งการสะสม beta-amyloid ในสมอง นิโคตินเมื่อจับกับ nicotinic receptor บนเซลล์ประสาท จะยับยั้งการตายแบบ apoptosis ของเซลล์ประสาทจากการกระตุ้นของ glutamate และ NMDA (N-methyl-D-aspartate) และระงับการไหลของแคลเซียมเข้าเซลล์ โดยรวม นิโคตินในควันบุหรี่มีฤทธิ์ป้องกันไม่ให้เซลล์ประสาทตายก่อนเวลาอันควร จึงชะลอการเกิดภาวะสมองเสื่อม¹¹⁻¹³

ควันบุหรี่กับระบบทางเดินหายใจ

สารพิษในควันบุหรี่อย่างเช่น ไฮโดรเจนซัลไฟด์ (HCN) ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (sulfur dioxide) ไนโตรเจนไดออกไซด์ (nitrogen dioxide) แอมโมเนีย (ammonia) ฟORMALDEHYDE (formaldehyde) โทลูอีน (toluene) ฟีนอล (phenol) และ acrolein ก่อให้เกิดการระคายเคืองเยื่อในทางเดินหายใจ ทำให้ไอ แสบจมูก มีน้ำมูก และเกิดอาการหอบหืด (asthma)¹⁴ ควันบุหรี่ทำให้โรคหอบหืดรุนแรงขึ้น ผู้ป่วยโรคหอบหืดที่สัมผัสกับควันบุหรี่จะไม่สามารถควบคุมอาการได้และมีโอกาสเสียชีวิตสูง^{15,16} ควันบุหรี่ทำให้ระบบ

*ติดต่อได้ที่ veeravah@swu.ac.th

ภูมิคุ้มกันเกิดปฏิกิริยาตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นรุนแรง (hyper-responsiveness) เร่งการหลั่ง IgE และลดการตอบสนองต่อยาจากภูมิต้านทาน¹⁷ การสัมผัสกับควันบุหรี่แบบเรื้อรังจะทำให้การสร้างเยื่อเมือกปกคลุมและการโบกพัดด้วย cilia ของเซลล์เยื่อ (mucociliary system) ไม่สามารถทำงานได้ ทำให้ทางเดินหายใจติดขัดและได้รับอันตรายง่าย¹⁸⁻²⁰ การอักเสบเรื้อรังของท่อทางเดินหายใจจะก่อให้เกิดการสะสมของเมือกและเนื้อเยื่อที่ตาย และมีการเหนียวทำให้เม็ดเลือดขาวเข้าไปบริเวณนั้นจำนวนมาก จนเกิดการหนาตัวของผนังท่อและเกิดการตีบตันของท่อ เมื่อถูกกลืนเป็นบริเวณกว้างจะกลายเป็นโรคทางเดินหายใจอุดตันเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease, COPD)²¹ สารพิษจากควันบุหรี่โดยเฉพาะผงถ่าน เมื่อไปที่ปอด จะชักนำให้ macrophage เข้าไปจับกิน ซึ่ง macrophage จะหลั่ง cytokine เหนียวทำให้ neutrophil เข้าไปในเนื้อปอดจำนวนมาก neutrophil จะหลั่ง elastase ออกมาย่อย elastin ของปอด ทำลายผนังของถุงลมปอดจน เกิดภาวะถุงลมโป่งพอง (emphysema)^{22,23}

ก้านกรอง (filter) ของบุหรี่ช่วยกรองสารพิษจากควันบุหรี่ได้ แต่เพราะตัวกรองเป็นใยสังเคราะห์ เมื่อได้รับความร้อนจะกลายเป็นแก๊สพิษในควันบุหรี่ได้^{24,25} สารปรุงแต่งรสและกลิ่นในบุหรี่อย่างเช่น เมนทอล (menthol) น้ำผึ้ง โกโก้ หรือช็อกโกแลต ช่วยปิดบังรสและกลิ่นที่ไม่ดีของยาสูบ ดึงดูดให้ผู้สูบบุหรี่และผู้ที่ยาใจเอาควันบุหรี่จากสิ่งแวดล้อมสูดดม ควันบุหรี่เข้าสู่ร่างกายมากขึ้น ซึ่งเป็นการเพิ่มปริมาณสารพิษเข้าสู่ร่างกาย²⁴ การสูบบุหรี่แบบมีนิโคตินน้อยไม่ทำให้ผู้สูบบุหรี่ได้รับสารพิษจากควันบุหรี่ลดลง ผู้สูบบุหรี่ที่เปลี่ยนไปใช้บุหรี่ที่มีนิโคตินน้อยลง มักจะต้องเปลี่ยนพฤติกรรมการสูบบุหรี่ เพื่อให้ได้ปริมาณนิโคตินมากพอที่จะก่อให้เกิดผลต่อร่างกายและจิตใจ ปริมาณนิโคตินที่เข้าสู่ร่างกายของผู้สูบบุหรี่จะแปรตามปริมาณควันบุหรี่ที่สูดเข้าไปในการดูดบุหรี่แต่ละครั้ง (puff volume) ความถี่ในการดูดบุหรี่ (rate of puffing) ความลึกในการสูดควันบุหรี่เข้าไป (depth of inhalation) และความปลอดโปร่งของอากาศในบริเวณที่สูบ ดังนั้น ผู้สูบบุหรี่แบบมีนิโคตินน้อยอาจเพิ่มจำนวนบุหรี่ที่สูบในแต่ละวัน เพิ่มความถี่ในการดูดบุหรี่ หรือสูดควันเข้าไปให้ลึกและมากที่สุด พฤติกรรมเหล่านี้ทำให้ผู้สูบบุหรี่ได้สารพิษเท่าเดิมหรือเพิ่มขึ้น^{26,27}

ควันบุหรี่กับหัวใจและหลอดเลือด

การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial infarction) และหลอดเลือดแดง

ตีบแข็ง (atherosclerosis) นิโคตินมีฤทธิ์กระตุ้นการหลั่ง adrenaline จากต่อมหมวกไตชั้นใน (adrenal medulla) adrenaline ทำให้หัวใจเต้นเร็ว โดยเฉลี่ยผู้สูบบุหรี่มีอัตราการเต้นของหัวใจสูงกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ 1.5-5 ครั้งต่อนาที กล้ามเนื้อหัวใจจึงต้องการเลือดไปเลี้ยงมากขึ้น ขณะเดียวกัน adrenaline ทำให้หลอดเลือดแดงหดตัว อาจรุนแรงถึงขั้นเกิดการหดเกร็งของหลอดเลือดแดงเลี้ยงหัวใจ (coronary spasm) ทำให้มีปริมาณเลือดไหลไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจลดลง จึงเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายจากการขาดเลือดไปเลี้ยง²⁸⁻³⁰ ควันบุหรี่ทำให้เนื้อเยื่อต่างๆ ได้รับออกซิเจนลดลง คาร์บอนมอนนอกไซด์ในควันบุหรี่ทำให้ปริมาณ carboxyhemoglobin ในเลือดของผู้ที่สูบบุหรี่สูง ส่งผลให้การขนส่งออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อของฮีโมโกลบินลดลง และควันบุหรี่ยังมีผลให้ปริมาณ 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG) ในเลือดสูงขึ้น ทำให้ฮีโมโกลบินไม่สามารถปล่อยออกซิเจนให้กับเนื้อเยื่อได้³¹

การสูบบุหรี่ทำให้เลือดมีปริมาณไตรกลีเซอไรด์, LDL-cholesterol และ oxidized LDL สูงขึ้น และมี HDL-cholesterol ลดลง^{32,33} สารพิษในควันบุหรี่ก่อให้เกิด lipid peroxidation ส่งผลให้เกิดการอักเสบของผนังหลอดเลือด และทำให้สารโมเลกุลใหญ่อย่างไขมันผ่านเข้าไปสะสมในผนังหลอดเลือด (transendothelial transport) ได้ง่ายขึ้น และมีฤทธิ์กระตุ้นให้เกิดการเกาะตัวของ plaque ที่ผนังหลอดเลือดด้วย นอกจากนี้สารพิษในควันบุหรี่ยังมีฤทธิ์เร่งการเกาะกลุ่มของเกร็ดเลือด (plate aggregation) ทำให้เกิดก้อนลิ่มเลือดที่ผนังด้านในของหลอดเลือดได้ง่าย^{29,34,35}

ควันบุหรี่กับมะเร็ง

สารก่อมะเร็ง (carcinogen) ในควันบุหรี่ที่สำคัญได้แก่ polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH), nitrosamine, และ aromatic amines การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเกิดมะเร็งหลายชนิด โดยเฉพาะมะเร็งปอด^{3,5,36,37} พบว่ามากกว่า 90% ของการเกิดมะเร็งปอด เป็นผลจากการสูดดมควันบุหรี่³⁶ ปัจจุบัน EPA (environmental protection agency) ของสหรัฐอเมริกาได้กำหนดให้ควันบุหรี่มีสารก่อมะเร็งระดับ A (class A carcinogen) หมายความว่า สามารถก่อให้เกิดมะเร็งในคนได้แน่ๆ มีข้อมูลทางการแพทย์ยืนยันได้ชัดเจน²⁰ ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่แต่ต้องสูดดมควันบุหรี่เป็นประจำมีโอกาสเกิดมะเร็งปอดได้เพิ่มขึ้นประมาณ 7-47% หรือเฉลี่ย 26% กลุ่มเสี่ยงในการเกิดมะเร็งปอดจากการสูดดมควันบุหรี่จากสิ่งแวดล้อมมากที่สุดคือ หญิงที่แต่งงานหรืออยู่กินกับชายที่สูบบุหรี่³⁸⁻⁴⁰ การสูบบุหรี่แบบมีก้านกรองและแบบมีนิโคติน

น้อยไม่ช่วยให้อุบัติการณ์การเกิดมะเร็งปอดลดลง⁴¹ พบว่าการสูบบุหรี่แบบนิโคตินน้อยมีโอกาสดเกิดมะเร็งปอดชนิด adenocarcinoma สูง^{36,42,43}

สารพิษในควันบุหรี่ก่อให้เกิดมะเร็งกระเพาะปัสสาวะและมะเร็งปากมดลูก พบอุบัติการณ์ของมะเร็งกระเพาะปัสสาวะในผู้ที่สูบบุหรี่สูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ 1.5-3 เท่า ซึ่งสาเหตุเกิดจากเมตาโบไลต์ของ aromatic amines ที่ได้รับจากควันบุหรี่⁴⁴ หญิงที่สูบบุหรี่มีโอกาสดเกิดมะเร็งปากมดลูกสูงกว่าหญิงที่ไม่สูบบุหรี่ 3.42 เท่า เมื่อตรวจวิเคราะห์ปริมาณนิโคตินจากเมือกที่ปากมดลูกพบว่า ปริมาณนิโคตินที่ปากมดลูก (cervix) มีความสัมพันธ์กับโอกาสดเกิดมะเร็งปากมดลูก^{45,46}

นอกจากสารก่อมะเร็ง นิโคตินก็มีส่วนชักนำให้เกิดมะเร็ง (tumor promotion) ได้ โดยมีฤทธิ์เร่งการสร้างหลอดเลือดใหม่ (angiogenesis) กระตุ้น growth receptor และยับยั้งการตายของเซลล์ (anti-apoptosis) ในเซลล์เพาะเลี้ยง (cell culture) นิโคตินในปริมาณมากๆ สามารถทำลายสารพันธุกรรม (DNA) ได้โดยตรง (direct genotoxic agent) แต่เมื่อฉีดเข้าไปในสัตว์ทดลองกลับไม่พบผลการทำลาย DNA เชื่อว่าเป็นเพราะในร่างกายมีกระบวนการซ่อมแซม DNA (DNA repairing)⁴⁷ นิโคตินเหนี่ยวนำให้เกิดมะเร็งผ่านการเกิดสารอนุมูลอิสระ (free-radical) โดยสารอนุมูลอิสระจะชักนำให้เกิดการอักเสบเรื้อรัง ก่อให้เกิดความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันในการกำจัดเซลล์ที่มีการกลายพันธุ์ (mutation) ไปเป็นเซลล์มะเร็ง⁴⁸ การที่นิโคตินมีฤทธิ์ยับยั้งการเกิด apoptosis นอกจากจะเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งแล้ว ยังทำให้ผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับเคมีบำบัดแบบมีฤทธิ์เร่งการเกิด apoptosis ไม่เห็นผลการรักษาหากผู้ป่วยยังคงสูบบุหรี่ในขณะที่ได้รับเคมีบำบัด⁴⁹ ควันบุหรี่ยังมีผลให้ก้อนมะเร็งมีขนาดใหญ่มากขึ้น โดยกระตุ้นให้มีการหลั่ง VEGF (vascular endothelial growth factor) ทำให้เกิดการสร้างหลอดเลือดแทรกเข้าไปหล่อเลี้ยงภายในก้อนมะเร็ง⁵⁰

ในผู้ที่เป็มะเร็ง การได้รับควันบุหรี่ยะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งที่ส่วนอื่น (secondary cancer) เพิ่มความไวต่อการเกิดมะเร็งหลังได้รับการฉายรังสี ทำให้เซลล์มะเร็งแพร่กระจายได้เร็วขึ้น และเพิ่มโอกาสกลับเป็นมะเร็งซ้ำ นิโคตินทำให้หลอดเลือดหดตัว จึงมีผลให้แผลจากการเป็นมะเร็งหายช้า สารพิษจากควันบุหรี่ยะทำให้ยาเคมีบำบัดมีประสิทธิภาพลดลง โดยไปรบกวนเมตาโบลิซึมของยาในร่างกาย หรือไปออกฤทธิ์รบกวนการออกฤทธิ์ของยาโดยตรง ควันบุหรี่ยะทำให้ภาวะเบื่ออาหารซูบผอม (cachexia) ในผู้ป่วยมะเร็งรุนแรงขึ้นด้วย⁵¹

ควันบุหรี่ยะกับน้ำหนักตัว

หญิงส่วนมากไม่สามารถเลิกสูบบุหรี่ได้เพราะกลัวการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัว ซึ่งมีผลต่อความสวยงาม (cosmetic effects) พบว่า โดยเฉลี่ยเมื่อเลิกสูบบุหรี่ ชายประมาณ 9.8% และหญิงประมาณ 13.4% จะมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น⁵² adrenalin ที่หลั่งออกมาจากการกระตุ้นของนิโคติน มีผลให้การทำงานของ lipoprotein lipase ในเซลล์ไขมัน (adipocyte) เพิ่มขึ้นทำให้มีการเผาผลาญไขมัน (lipolysis, fat oxidation) อย่างมากและรวดเร็ว⁵³ ในสัตว์ทดลอง การได้รับควันบุหรี่ยะเร่งมีผลให้ร่างกายใช้ออกซิเจน (oxygen consumption) มากขึ้น ส่งผลให้น้ำหนักตัวลดลง ทั้งที่พฤติกรรมและการกินไม่เปลี่ยนแปลง การเลิกบุหรี่ยะจะทำให้การเผาผลาญไขมันลดลง จึงมีการสะสมไขมันในเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ทำให้น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น โดยไม่มีผลต่อการอยากอาหาร ความอยากอาหารที่พบหลังเลิกบุหรี่ยะเชื่อว่าเกิดจากพฤติกรรมความเคยชินของปากที่เคยสูบบุหรี่ เมื่อไม่มีบุหรี่ยะอยู่ที่ปาก จึงต้องหาอาหารมาทดแทน^{54,55} การเพิ่มของน้ำหนักตัวหลังเลิกบุหรี่ยะแม้จะก่อให้เกิดผลเสียต่อความสวยงาม แต่ก่อให้เกิดผลดีกับหัวใจและหลอดเลือด โดยพบว่า หลังเลิกบุหรี่ยะ 1 ปีจะมีค่า HDL-cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นโดยเฉลี่ย 7 mg/dL³³

ควันบุหรี่ยะกับผิวพรรณ

ความเหี่ยวย่นของผิวหนัง (wrinkling) โดยเฉพาะบริเวณใบหน้า มีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ ผู้ที่สูบบุหรี่จัด (มากกว่า 20 มวนต่อวัน) จะมีผิวหนังเหี่ยวย่นก่อนวัย⁵⁶ ความรุนแรงของการเหี่ยวย่นของผิวหนังสัมพันธ์กับจำนวนบุหรี่ยะที่สูบในแต่ละปี หญิงที่สูบบุหรี่เกิดผิวหนังเหี่ยวย่นได้มากกว่าชายที่สูบบุหรี่ในจำนวนมวนเท่ากัน สาเหตุของผิวหนังเหี่ยวย่นจากบุหรี่ยะเกิดจากไอระเหยและแก๊สพิษในควันบุหรี่ยะทำให้ผิวหนังที่สัมผัสเกิดการแห้งกร้าน แดงและระคายเคือง สารพิษในควันบุหรี่ยะจะถูกดูดซึมผ่านผิวหนังไปทำอันตรายหลอดเลือดและเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ทำให้ขาดเลือดไปเลี้ยงผิวหนังบริเวณนั้น และทำให้มีการสร้างคอลลาเจน (collagen) ลดลง ความยืดหยุ่นของผิวหนังจึงลดลง ความสามารถในการรักษารูปทรง (integrity) หรือความต่งตรงจึงสูญเสียไป ควันบุหรี่ยะมีผลให้ผิวหนังไวต่อการถูกทำลายโดยแสงแดดด้วย^{57,58}

ควันบุหรี่ยะกับทารกในครรภ์

การสูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์มีผลต่อพัฒนาการของทารกในครรภ์ โดยเฉลี่ยทารกของหญิงที่สูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์จะมีน้ำหนักตัวแรกคลอดน้อยกว่าปกติถึง 200 กรัม ที่อายุครรภ์

ขณะคลอดเท่ากัน หรือเมื่อคลอดครบกำหนดจะมีน้ำหนักตัวแรกคลอดน้อยกว่า 2.5 กิโลกรัม มีพัฒนาการของอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะปอดไม่ดี และมีขนาดศีรษะเล็กกว่าปกติ^{59,60} ทารกของหญิงที่สูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์มีความเสี่ยงสูงที่จะเสียชีวิตจากภาวะหยุดหายใจกระทันหัน (sudden infant death syndrome (SID))⁶⁰⁻⁶² ในสัตว์ทดลองพบว่าควันบุหรี่ทำให้สมองของตัวอ่อนในครรภ์โดยเฉพาะก้านสมอง (brain stem) อันมีศูนย์ควบคุมการหายใจ (respiratory center) อยู่ มีพัฒนาการที่บกพร่อง⁶³ ดังนั้น ภาวะ SID ในทารกกลุ่มนี้อาจเกิดจากการมีพัฒนาการของก้านสมองและปอดที่ไม่สมบูรณ์ นิโคตินทำให้หลอดเลือดที่ไปเลี้ยงทารกในครรภ์หดตัว เลือดจึงไหลผ่านไปเลี้ยงทารกได้น้อยลงจนไม่เพียงพอต่อความต้องการ ส่งผลต่อพัฒนาการด้านร่างกายและสติปัญญา ทารกของหญิงที่สูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์มีความสามารถในการเรียนรู้และจดจำต่ำกว่าปกติ^{62,64,65}

แนวทางลดจำนวนผู้สูบบุหรี่

เมื่อควันบุหรี่มีพิษต่อสุขภาพของผู้สูบบุหรี่และผู้ที่ต้องสูดดมควันบุหรี่จากสิ่งแวดล้อม เป็นสาเหตุการเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือด และโรคมะเร็ง รวมทั้งมีผลต่อพัฒนาการทางร่างกายและสติปัญญาของทารกในครรภ์ หลายๆ ประเทศรวมทั้งประเทศไทยจึงมีมาตรการต่างๆ ทั้งในรูปนโยบาย กฎหมาย และค่านิยมทางสังคม เพื่อรณรงค์ให้คนในชุมชนเลิกบุหรี่ และลดจำนวนผู้สูบบุหรี่รายใหม่ แนวทางหนึ่งคือการให้ความรู้เกี่ยวกับพิษภัยของควันบุหรี่ ทำให้คนในสังคมมีทัศนคติเชิงลบกับการสูบบุหรี่ รังเกียจควันบุหรี่ ทำให้พฤติกรรมการสูบบุหรี่กลายเป็นลักษณะที่ถูกจำกัดในชนกลุ่มน้อยของสังคม แนวทางเหล่านี้สามารถช่วยลดจำนวนผู้สูบบุหรี่ลงได้ หากคนในสังคมมีค่านิยมทางลบกับควันบุหรี่ ตระหนักถึงพิษของควันบุหรี่ และสื่อไปในทางเดียวกันว่า ควันบุหรี่ไม่เป็นที่ยอมรับของสังคม คนในสังคมมีสิทธิที่จะหายใจเอาอากาศที่สะอาดบริสุทธิ์ ปราศจากควันบุหรี่ จะทำให้นโยบายการควบคุมการสูบบุหรี่ยั่งยืนและมีความเข้มแข็ง^{66,67}

เอกสารอ้างอิง:

- Hukkanen J, Jacob P 3rd, Benowitz NL. 2005. Metabolism and disposition kinetics of nicotine. *Pharmacol Rev*. 57: 79-115.
- Benowitz NL, Jacob P 3rd, Herrera B. 2006. Nicotine intake and dose response when smoking reduced-nicotine content cigarettes. *Clin Pharmacol Ther*. 80: 703-14.
- Wald NJ, Nanchahal K, Thompson SG, Cuckle HS. 1986. Does breathing other people's tobacco smoke cause lung cancer? *BMJ. (Clin Res Ed.)* 293: 1217-22.
- USDHHS. 1986. The health consequences of involuntary smoking. A report of the surgeon general. Washington, DC. Publication No (PHS) 87-8398.
- Lee PN, Chamberlain J, Alderson MR. 1986. Relationship of passive smoking to risk of lung cancer and other smoking-associated diseases. *Br J Cancer*. 54: 97-105.
- Hugod C, Hawkins LH, Astrup P. 1978. Exposure of passive smokers to tobacco smoke constituents. *Int Arch Occup Environ Health*. 42: 21-9.
- Baker TB, Brandon TH, Chassin L. 2004. Motivational influences on cigarette smoking. *Annu Rev Psychol*. 55:463-91.
- Henningfield JE, Benowitz NL. 1995. Cigarettes and addiction. *BMJ* 310: 1082-3.
- USDHHS. 1988. Nicotine addiction. The health consequences of smoking. A report of the Surgeon General. Washington, DC. Publication No (PHS) 32-33. 601-602.
- Ernst M, Matochik JA, Heishman SJ, Van Horn JD, Jons PH, Henningfield JE, London ED. 2001. Effect of nicotine on brain activation during performance of a working memory task. *Neurobiology*. 98: 4728-33.
- Shimohama S, Kihara T. 2001. Nicotinic receptor-mediated protection against beta-amyloid neurotoxicity. *Biol Psychiatry*. 49: 233-9.
- Akaike A, Tamura Y, Yokota T, Shimohama S, Kimura J. 1994. Nicotine-induced protection of cultured cortical neurons against N-methyl-D-aspartate receptor-mediated glutamate cytotoxicity. *Brain Res*. 644:181-7.
- Liu Q, Zhao B. 2004. Nicotine attenuates beta-amyloid peptide-induced neurotoxicity, free radical and calcium accumulation in hippocampal neuronal cultures. *Br J Pharmacol*. 141: 746-54.
- Ayer HE, Yeager DW. 1982. Irritants in cigarette smoke plumes. *Am J Public Health*. 72: 1283-5.
- Jindal SK, Gupta D, Singh A. 1994. Indices of morbidity and control of asthma in adult patients exposed to environmental tobacco smoke. *Chest*. 106: 746-9.
- Eisner MD, Klein J, Hammond SK, Koren G, Lactao G, Iribarren C. 2005. Directly measured secondhand smoke exposure and asthma health outcomes. *Thorax*. 60: 814-21.
- O'Connor GT, Weiss ST, Tager IB, Speizer FE. 1987. The effect of passive smoking on pulmonary function and nonspecific bronchial responsiveness in a

population-based sample of children and young adults. *Am Rev Respir Dis.* 135: 800-4.

18. Niewoehner DE, Kleinerman J, Rice DB. 1974. Pathologic changes in the peripheral airways of young cigarette smokers. *N Engl J Med.* 291: 755-8.

19. Jones NL. 1981. The pathophysiological consequences of smoking on the respiratory system. *Can J Public Health.* 72: 388-90.

20. Craig PJ, Wells AU, Doffman S, Rassl D, Colby TV, Hansell DM, *et al.* 2004. Desquamative interstitial pneumonia, respiratory bronchiolitis and their relationship to smoking. *Histopathology.* 45: 275-82.

21. Eisner MD, Balmes J, Yelin EH, Katz PP, Hammond K, Benowitz N, Blanc PD. 2006. Directly measured secondhand smoke exposure and COPD health outcomes. *BMC Pulmonary Medicine.* 6: 1-11.

22. Hunninghake GW, Crystal RG. 1983. Cigarette smoking and lung destruction: Accumulation of neutrophils in the lungs of cigarette smokers. *Am Rev Respir Dis.* 128: 833-8.

23. Ludwig PW, Schwartz BA, Hoidal JR, Niewoehner DE. 1985. Cigarette smoking causes accumulation of polymorphonuclear leukocytes in alveolar septum. *Am Rev Respir Dis.* 131: 828-30.

24. Henningfield JE, Fant RV, Buchhalter AR, Stitzer ML. 2005. Pharmacotherapy for nicotine dependence. *CA Cancer J Clin.* 55: 281-99.

25. USDHHS. 2004. The health consequences of smoking: A report of the surgeon general, Rockville, MD: US Department of health and human services, Public health service, Office of the surgeon general.

26. Rigotti NA, Tindle HA. 2004. The fallacy of "light" cigarettes. Low tar is not low risk. *BMJ.* 328: E278-9.

27. Benowitz NL, Hall SM, Herning RI, Jacob P 3rd, Jones RT, Osman AL. 1983. Smokers of low-yield cigarettes do not consume less nicotine. *N Engl J Med.* 309: 139-42.

28. Deanfield JE, Shea MJ, Wilson RA, Horlock P, de Landsheere CM, Selwyn AP. 1986. Direct effects of smoking on the heart: silent ischemic disturbances of coronary flow. *Am J Cardiol.* 57: 1005-9.

29. Benowitz NL, Kuyt F, Jacob P 3rd. 1984. Influence of nicotine on cardiovascular and hormonal effects of cigarette smoking. *Clin Pharmacol Ther.* 36: 74-81.

30. Benowitz NL. 1993. Smoking-induced coronary vasoconstriction: implications for therapeutic use of nicotine. *J Am Coll Cardiol.* 22: 648-9.

31. McDonough P, Moffatt RJ. 1999. Smoking-induced elevations in blood carboxyhaemoglobin levels. Effect on maximal oxygen uptake. *Sports Med.* 27: 275-83.

32. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. 1989. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein

concentrations: an analysis of published data. *BMJ.* 298: 784-8.

33. Stamford BA, Matter S, Fell RD, Sady S, Papanek P, Cresanta M. 1984. Cigarette smoking, exercise and high density lipoprotein cholesterol. *Athero-sclerosis.* 52: 73-83.

34. Lin SJ, Hong CY, Chang MS, Chiang BN, Chien S. 1992. Long-term nicotine exposure increases aortic endothelial cell death and enhances transendothelial macromolecular transport in rats. *Arterioscler Thromb.* 12: 1305-12.

35. Davis JW, Hartman CR, Lewis HD Jr, Shelton L, Eigenberg DA, Hassanein KM, *et al.* 1985. Cigarette smoking-induced enhancement of platelet function: lack of prevention by aspirin in men with coronary artery disease. *J Lab Clin Med.* 105:479-83.

36. Wingo PA, Ries LAG, Giovino GA, Miller DS, Rosenberg HM, Shopland DR, *et al.* 1999. Annual report to the nation on the status of cancer, 1973-1996, with a special section on lung cancer and tobacco smoking. *J Natl Cancer Inst.* 91: 675-90.

37. Fontham ET, Correa P, Chen VW, Craig JF, Pickle LW, Falk R. 1988. Tobacco and cancer. *J La State Med Soc.* 140: 29-30, 35-40.

38. Humble CG, Samet JM, Pathak DR. 1987. Marriage to a smoker and lung cancer risk. *Am J Public Health.* 77: 5989-602.

39. Hirayama T. 1981. Non smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *BMJ.* 282: 183-5.

40. Miller GH, Golish JA, Cox CE, Chacko DC. 1994. Women and lung cancer: a comparison of active and passive smokers with nonexposed nonsmokers. *Cancer Detect Prev.* 18: 421-30.

41. Schick S, Glantz S. 2005. Scientific analysis of second-hand smoke by the tobacco industry, 1929-1972. *Nicotine Tob Res.* 7: 591-612.

42. Brownson RC, Reif JS, Keefe TJ, Ferguson SW, Pritzl JA. 1987. Risk factors for adenocarcinoma of the lung. *Am J Epidemiol.* 125: 25-34.

43. Benowitz NKL, Jacob P 3rd, Bernert JT, Wilson M, Wang L, Allen F, Dempsey D. 2005. Carcinogen exposure during short-term switching from regular to "light" cigarette. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 14: 1376-83.

44. Bryant MS, Vineis P, Skipper PL, Tannenbaum SR. 1988. Hemoglobin adducts of aromatic amines: associations with smoking status and type of tobacco. *Proc Natl Acad Sci USA.* 85: 9788-91.

45. Slattery ML, Robison LM, Schuman KL, French TK, Abbott TM, Overall JC Jr, Gardner JW. 1989. Cigarette smoking and exposure to passive smoke are risk factors

for cervical cancer. *JAMA*. 261: 1593-8.

46. Sasson IM, Haley NJ, Hoffmann D, Wynder EL, Hellberg D, Nilsson S. 1985. Cigarette smoking and neoplasia of the uterine cervix: smoke constituents in cervical mucus. *N Engl J Med*. 312: 315-6.

47. Kleinsasser NH, Sassen AW, Semmler MP, Harreus UA, Licht AK, Richter E. 2005. The tobacco alkaloid nicotine demonstrates genotoxicity in human tonsillar tissue and lymphocytes. *Toxicol Sci*. 86: 309-17.

48. Barr J, Sharma CS, Sarkar S, Wise K, Dong L, Periyakaruppan A, Ramesh GT. 2007. Nicotine induces oxidative stress and activates nuclear transcription factor kappa B in rat mesencephalic cells. *Mol Cell Biochem*. 297: 93-9.

49. Wright SC, Zhong J, Zheng H, Larrick JW. 1993. Nicotine inhibition of apoptosis suggests a role in tumor promotion. *FASEB J*. 7: 1045-51.

50. Zhu BQ, Heeschen C, Sievers RE, Karliner JS, Parmley WW, Glantz SA, Cooke JP. 2003. Second hand smoke stimulates tumor angiogenesis and growth. *Cancer Cell*. 4: 191-6.

51. Gritz ER, Dresler C, Sama L. 2005. Smoking, the missing drug interaction in clinical trials: ignoring the obvious. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 14: 2287-93.

52. Weekley CK 3rd, Klesges RC, Reglea G. 1992. Smoking as a weight-control strategy and its relationship to smoking status. *Addict Behav*. 17: 259-71.

53. Chajek-Shaul T, Scherer G, Barash V, Shiloni E, Caine Y, Stein O, Stein Y. 1994. Metabolic effects of nicotine on human adipose tissue in organ culture. *Clin Invest*. 72: 94-9.

54. Hofstetter A, Schutz Y, Jequier E, Wahren J. 1986. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med*. 314: 79-82.

55. Hellerstein MK, Benowitz NL, Neese RA, Schwartz JM, Hoh R, Jacob P 3rd, *et al*. 1994. Effects of cigarette smoking and its cessation on lipid metabolism and energy expenditure in heavy smokers. *J Clin Invest*. 93: 265-72.

56. Koh JS, Kang H, Choi SW, Kim HO. 2002. Cigarette smoking associated with premature facial wrinkling: image

analysis of facial skin replicas. *Int J Dermatol*. 41: 21-7.

57. Emster VL, Grady D, Milke R, Black D, Selby J, Kerlikowske K. 1995. Facial wrinkling in men and women, by smoking status. *Am J Public Health*. 85: 78-82.

58. Kadunce DP, Burr R, Gress R, Kanner R, Lyon JL, Zone JJ. 1991. Cigarette smoking: risk factor for premature facial wrinkling. *Ann Intern Med*. 114: 840-4.

59. Abell TD, Baker LC, Ramsey CN Jr. 1991. The effects of maternal smoking on infant birth weight. *Fam Med*. 23: 103-7.

60. Cooke RW. 1998. Smoking, intra-uterine growth retardation and sudden infant death syndrome. *Int J Epidemiol*. 27: 238-41.

61. Haglund B, Cnattingius S. 1990. Cigarette smoking as a risk factor for sudden infant death syndrome: a population-based study. *Am J Public Health*. 80: 29-32.

62. Hanrahan JP, Tager IB, Segal MR, Tosteson TD, Castile RG, Van Vunakis H, *et al*. 1992. The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function. *Am Rev Respir Dis*. 145: 1129-35.

63. Krous HF, Campbell GA, Fowler MW, Catron AC, Farber JP. 1981. Maternal nicotine administration and fetal brain stem damage: a rat model with implications for sudden infant death syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 140: 743-6.

64. Asmussen I. 1980. Ultrastructure of the villi and fetal capillaries in placentas from smoking and nonsmoking mothers. *Br J Obstet Gynaecol*. 87: 239-45.

65. Olds DL, Henderson CR Jr, Tatelbaum R. 1994. Intellectual impairment in children of women who smoke cigarette during pregnancy. *Pediatrics*. 93: 221-7.

66. Barton J, Chassin L, Presson CC, Sherman SJ. 1982. Social image factors as motivators of smoking initiation in early and middle adolescence. *Child Dev*. 53: 1499-511.

67. Conley TC, Siegel M, Winickoff J, Biener L, Rigotti NA. 2005. Household smoking bans and adolescents' perceived prevalence of smoking and social acceptability of smoking. *Prev Med*. 41: 349-56.

Toxicity of Cigarette Smoke

Veeravan Lekskulchai*

Department of Pathology. Faculty of Medicine. Srinakharinwirot University.

ABSTRACT: Cigarette smoke is toxic to both cigarette smokers and second-hand smokers. Nicotine has both direct and indirect effects. Toxic substances in cigarette smoke are either irritants or carcinogens. Cigarette smoke can disturb lipid metabolism. Smoking during pregnancy has bad impact to the intra-uterine development of infants. Cigarette smoking cannot improve cognitive performance. Commercial cigarettes; which are in filtered form, in good taste and good smell, or in low nicotine, have been proven to be as toxic as the regular one.

Keywords: cigarette smoke, nicotine, irritant, carcinogen, infant

* To whom correspondence should be addressed. E-mail: veeravah@swu.ac.th