



ทฤษฎีของพฤติกรรมเสพติด และ ข้อถกเถียงที่มีในปัจจุบัน

Current Models of Addiction and Controversy

วนิดา รัตนสุมาวงศ์*, รัศมน กัลยาณศิริ**, พิชัย แสงชาญชัย*

Wanida Rattanasumawong*, Rasmon Kalayasiri**, Pichai Saengcharnchai*

* กองจิตเวชและประสาทวิทยาโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า 315 ถ.ราชวิถี แขวงทุ่งพญาไท เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400

** ภาควิชาจิตเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ 1873 ถ.พระรามสี่ เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

* Department of Psychiatry and Neurology, Phramongkutklao Hospital, 315 Ratchawithi Rd. Khwaeng Thung Phaya Thai, Khet Ratchathewi, Bangkok 10400

** Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University 1873 Rama 4 Road, Phthumwan, Bangkok 10330

บทคัดย่อ

ที่มาและความสำคัญ พฤติกรรมเสพติด (Addiction) เป็นปัญหาที่สำคัญมีผลกระทบต่ออย่างมากในทุกระดับ มีความพยายามทั้งในเชิงนโยบาย และในด้านการบำบัดรักษาเพื่อลดปัญหาดังกล่าวมาเป็นระยะเวลานาน แต่จากผลการสำรวจล่าสุดกลับพบว่าปัญหาดังกล่าว ยังคงไม่ได้รับการบรรเทามากนัก ความรู้ความเข้าใจสาเหตุที่มาและ กลไกที่สำคัญของพฤติกรรมเสพติดเป็นปัจจัยที่สำคัญที่นำไปสู่การแก้ไข ทั้งในส่วน การออกแบบนโยบายอย่างมีประสิทธิภาพ การป้องกันผู้ที่มีความเสี่ยง การพัฒนากระบวนการบำบัดรักษาด้วยความเข้าใจ ที่ลึกซึ้ง อีกทั้งยังนำไปสู่ทัศนคติ ที่สามารถแก้ไขปัญหาลดข้อถกเถียงที่ยั่งยืน

วัตถุประสงค์ เพื่อทบทวนทฤษฎีที่มีแนวคิดอื่นเป็นที่มา ของพฤติกรรมเสพติดรวมถึงทบทวนงานวิจัยที่มีหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับทฤษฎีของพฤติกรรมเสพติด โดยเน้นที่สามทฤษฎีหลักคือ ทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรม (Moral Model), ทฤษฎีชีวจิตสังคม (Bio-Psychosocial Model, BPS) และทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง (Brain-Disease Model of Addiction, BDMA) โดยใช้วิธีการสืบค้นผ่านฐานข้อมูล ที่ตีพิมพ์ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1990-2017

ผลการศึกษา พฤติกรรมเสพติดมีความซับซ้อนเกิดจากหลายเหตุปัจจัย นำมาซึ่งทฤษฎีและข้อถกเถียงหลายประการ ทฤษฎีที่ได้รับการพูดถึงกันอย่างแพร่หลายตั้งแต่อดีตถึงปัจจุบัน มีด้วยกันสามทฤษฎี คือ ทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรม (moral model) ทฤษฎีไม่ค่อยได้รับการกล่าวถึงมากนักในปัจจุบัน เนื่องจากไม่สามารถอธิบายพฤติกรรมเสพติดในเชิงลึกได้ทั้งหมด อย่างไรก็ตามทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรมยังเป็นพื้นฐานของแนวคิดการบำบัด เช่น การฟื้นฟูสภาพทางจิตวิญญาณ (spirituality recovery) หรือ โปรแกรมที่อิงหลัก 12 ขั้นตอน ทฤษฎีชีวจิตสังคม (bio-psycho-social model, BPS) ทฤษฎีนี้ สามารถอธิบายพฤติกรรมเสพติดได้อย่างครอบคลุม ในหลายระดับความรุนแรงและช่วยให้ผู้บำบัด ต้องประเมินผู้เสพติดได้อย่างครบถ้วนและรอบด้าน ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง (brain-disease model of addiction, BDMA) ทฤษฎีนี้มีส่วนช่วยให้เข้าใจ ปัจจัยชีวภาพที่เกี่ยวข้องในแง่การเป็นเหตุและผลของพฤติกรรมเสพติดได้ดี ทฤษฎีนี้ช่วยสนับสนุนแนวคิดโรคสมองติดยา (addictive brain) อีกทั้งยังเป็นพื้นฐานความก้าวหน้า ในการค้นหาวิธีการบำบัด ทางชีวภาพมาเสริมจิตสังคมบำบัดเพื่อช่วยให้ผู้เสพติดมีโอกาสในการฟื้นฟูสภาพได้เพิ่มมากยิ่งขึ้น ในอนาคต

สรุป สาเหตุการเกิดพฤติกรรมเสพติดในแต่ละทฤษฎียังคงมีข้อถกเถียงกันอยู่หลาย ความขัดแย้งที่มีนี้ชี้ให้เห็นว่าพฤติกรรมเสพติดยังมีช่องว่างบางอย่างที่ต้องได้รับการเติมเต็มเพื่อให้เกิดความเข้าใจ เพื่อให้เกิดความรู้ที่ถูกต้องและนำไปสู่การให้ความช่วยเหลือผู้ที่เสพติดต่อไป

คำสำคัญ ทฤษฎีพฤติกรรมเสพติด ทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรม ทฤษฎีชีวจิตสังคม และ ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง

Corresponding author: วนิดา รัตนสุมาวงศ์

วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย 2561; 63(3): 295-306

ABSTRACT

Background : Addiction is an important and serious global public health problem. People of all levels who are involved suffer the harmful consequence of addiction. After centuries of efforts to resolve addiction problems, we continue failing to produce adequate results. A recent research has guided that to develop more effective public health policies, prevention and treatment strategies, we need to understand the underlying concepts of addiction.

Objective : To explore the most recent articles and findings in terms of models of addiction theory and to understand the basic concepts and controversies of these different ideas. We focused on introducing three basic theories which included the moral model, the bio-psychosocial model (BPS) and the brain-disease model of addiction (BDMA) by using PubMed, Google scholar and other medical databases published between 1990-2017.

Result: Addiction behavior is a complex framework. There are a number of models that have been posed in an effort to understand and explain addiction. The first model viewed addiction as a moral failure. Today, the moral fell out of favor. However, the moral model is guiding principles of some spiritual and twelve-step program. The second model, the bio-psycho-social (BPS) model. BPS model is a holistic and multidimensional perspective in understanding and treating addiction. A BPS practitioner would assess all the available factors (biological, psychological and social) and the level to which each contribute to the addiction, and then decide how to best combine them into an individualized recovery plan for the patient. The third model is the brain-disease model of addiction (BDMA). This model emphasize the biological underpinnings of addiction and provided clinicians with a framework to guide targeted interventions and discover several effective medications.

Conclusions : Models of addiction is not entirely or perfectly understood. The different concepts and theories have led to many more questions and still, ongoing, controversy.

Keywords : Models of Addiction, Moral Model, Bio-psychosocial Model (BPS), Brain-Disease Model of Addiction (BDMA)

Corresponding author: Wanida Rattanasumawong

J Psychiatr Assoc Thailand 2018; 63(3): 295-306

บทนำ

ปัญหาพฤติกรรมเสพติด (addiction) เป็นปัญหาที่สำคัญและมีผลกระทบต่ออย่างมากในทุกระดับตั้งแต่ผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติดเองรวมถึงผู้ที่เกี่ยวข้องในระดับต่างๆ ความพยายามที่จะแก้ไขปัญหามีด้วยกันมาอย่างยาวนานหลายรูปแบบ ทั้งทางด้านนโยบายทั่วไป นโยบายเชิงป้องกันและทางด้านนการบำบัดรักษา หากแต่ผลการสำรวจล่าสุดกลับพบว่าปัญหาเสพติดที่มีอย่างมากรุนแรงยังไม่ได้รับการบรรเทามากนัก

ความสำคัญของการเรียนรู้สาเหตุที่มาและกลไกที่สำคัญของพฤติกรรมเสพติด เป็นปัจจัยที่สำคัญที่จะนำไปสู่ การแก้ไขปัญหามาตรฐานพฤติกรรมเสพติดทั้งในระยะสั้นและระยะยาว¹ มีผลโดยตรงทั้งในส่วนการออกแบบนโยบายในการป้องกัน ผู้ที่มีความเสี่ยงอย่างมีประสิทธิภาพรวมถึงการพัฒนากระบวนการบำบัดรักษาด้วยความเข้าใจที่ลึกซึ้งมากขึ้น อีกทั้งยังนำไปสู่ ทศบุคคลที่สามารถแก้ไขปัญหานี้ให้ดีขึ้นอย่างยั่งยืน^{2,3}

บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อทบทวนทฤษฎีและงานวิจัยที่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ ในเรื่องพฤติกรรมเสพติด โดยเน้นที่สามทฤษฎีหลัก คือ ทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรม (moral model), ทฤษฎีชีวจิตสังคม (bio-psycho-social model, BPS) และ ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง (brain-disease model of addiction, BDMA) ทั้งสามทฤษฎีหลักนี้ส่งผลต่อแนวคิด ทศบุคคลของบุคลากรทางการแพทย์ยังเป็นที่มาของนโยบายที่มีต่อผู้เสพติดการบำบัดรักษาในแบบต่างๆ

วิธีการศึกษา

ใช้วิธีการสืบค้นผ่านฐานข้อมูลทีพิมพ์เป็นภาษาไทยและอังกฤษตั้งแต่ปี ค.ศ. 1997-2017 โดยใช้คำสำคัญคือ สาเหตุการเสพติด, models of addiction, addiction and brain disease, addiction and bio-psycho-social model, moral model and addiction ผู้พิมพ์ได้วิเคราะห์ สังเคราะห์และนำมาเรียบเรียงให้เป็นบทความภาษาไทย พร้อมทั้งส่วนอภิปราย จากผู้เชี่ยวชาญด้านการเสพติดสองท่านที่มีต่อสาเหตุการเกิด

พฤติกรรมเสพติด (addiction) และทฤษฎีแบบต่างๆ

ผลการศึกษา

พฤติกรรมเสพติด (addiction) เป็นพฤติกรรมที่มีมาอย่างยาวนาน ในระยะเวลาที่ผ่านมา นักวิชาการรวมถึงนักวิจัย หลากหลายสาขามีความพยายามอย่างยิ่งที่จะหาทฤษฎีรูปแบบต่างๆ มาอธิบายสาเหตุที่มาและกลไก โดยหวังว่าหากเกิด ความเข้าใจที่ถูกต้องแล้ว จะนำไปสู่การจัดการแก้ไขที่มีประสิทธิภาพในที่สุด

ทั้งนี้ทฤษฎีที่ได้รับการพูดถึงกันอย่างแพร่หลายในปัจจุบันและมีอิทธิพลต่อทัศนคติ นโยบาย และการรักษาบำบัด ผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติด มีด้วยกันสามทฤษฎี⁴ อันได้แก่

- ทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรม (moral model)
- ทฤษฎีชีวจิตสังคม (bio-psycho-social model, BPS)
- ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง (brain-disease model of addiction, BDMA)

ทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรม (Moral model)

ทฤษฎีนี้เป็นทฤษฎีแรกๆที่เริ่มมีมาอย่างยาวนาน โดยได้รับอิทธิพลจากศาสนาที่มองว่าพฤติกรรมเสพติดเป็นความอ่อนแอ ทางจิตวิญญาณหรือศีลธรรมที่บกพร่อง เป็นสิ่งที่ผู้เสพติดเลือกเอง ในปัจจุบันถึงแม้ว่าทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรมจะไม่ได้รับ การกล่าวถึงในทางวิชาการมากเท่าใดนัก หากแต่ยังส่งผลต่อทัศนคติต่อตัวผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติดเอง บุคคลรอบข้าง ผู้ที่มีพฤติกรรมดังกล่าวรวมถึงบุคลากรทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้อง

ในกลุ่มบุคคลที่สนับสนุนทฤษฎีนี้จะมีท่าทีต่อพฤติกรรมเสพติดในเชิงตำหนิ นำไปสู่กฎหมายที่เน้นการลงโทษ ต่อบุคคลที่มีพฤติกรรมเสพติดมากกว่า ให้การบำบัดรักษา⁵ อย่างไรก็ตามข้อดีของทฤษฎีนี้คือเป็นทฤษฎีที่ชักนำให้ผู้ที่มี พฤติกรรมเสพติดต้องรับผิดชอบต่อการกระทำของตนและเน้นย้ำว่าทุกคนสามารถเลือกที่จะไม่ทำพฤติกรรมดังกล่าวได้ นอกจากนี้ทฤษฎีนี้ช่วยให้เข้าใจผลกระทบทางด้านจิตใจของการ

เสพติด ผู้ป่วยจะรู้สึกว่าคุณเองเป็นคนผิดบาปเนื่องจากทำพฤติกรรมไปตามอารมณ์โดยขาดความยับยั้งชั่งใจ และในที่สุดจะขาดความเคารพนับถือตนเองทำให้ผู้มีพฤติกรรมเสพติด กลับไปเสพซ้ำเพื่อประชดตนเองติดอยู่ในวังวนของพฤติกรรมเสพติด ดังนั้นการฟื้นฟูสภาพทางจิตวิญญาณ (spiritual recovery) และศาสนบำบัดจึงมีส่วนช่วยให้ผู้ที่มีพฤติกรรมดังกล่าวเลิกยาเสพติดได้

สำเร็จเพิ่มมากขึ้น เช่น โปรแกรมที่อิงหลัก 12 ขั้นตอน⁶ (ตารางที่ 1) การฝึกเจริญสติสมาธิ การปฏิบัติตามหลักธรรมคำสอนของศาสนาที่ตนเคารพนับถือ เป็นต้น อย่างไรก็ตามข้อด้อยของทฤษฎีนี้คือ เกิดการตีตรา (stigma) ต่อผู้ที่มีพฤติกรรมกาเสพติด อีกทั้งยังไม่ได้ให้ความสำคัญ กับปัจจัยอื่นๆ ที่เป็นสาเหตุของพฤติกรรมเสพติด นอกเหนือจากเป็นการกระทำที่ไม่ดี

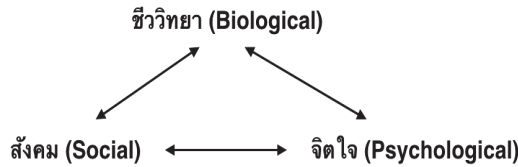
ตารางที่ 1 แสดงรายละเอียดและหลักการที่สำคัญของโปรแกรมที่อิงหลัก 12 ขั้นตอน

โปรแกรมอิงหลัก 12 ขั้นตอน	
ความเป็นมา	เริ่มต้นโดยกลุ่มสุรานินาม (Alcoholics Anonymous) เมื่อปี 1935 ใช้เป็นหลักการที่สำคัญในการเลิกสุรา
หลักการที่สำคัญ	<p>เป็นหลักการ 12 ข้อ เพื่อฟื้นฟูทางด้านจิตวิญญาณสำหรับผู้ติดสุราหรือยาเสพติด โดยมีรายละเอียด ดังนี้</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. เรายอมรับว่าเราไม่มีพลังในการเอาชนะสุราได้ และสุราทำให้ชีวิตของเรายุ่งเหยิง 2. เรากลับมาเชื่อมั่นศรัทธาพลังอำนาจที่อยู่เหนือเราว่า สามารถช่วยเหลือเราได้ 3. เราตัดสินใจที่จะคืนเจตจำนงและชีวิตของเรากลับไปให้พระเจ้า 4. เราแสวงหาความกล้าทางจริยธรรมในตัวเอง 5. เรายอมรับต่อพระเจ้า ต่อตนเอง และต่อผู้อื่น ถึงความผิดพลาดของตนเอง 6. เราพร้อมที่จะให้พระเจ้าจัดบุคคลนิสัยที่บกพร่องทั้งหมดออกไป 7. เราอ่อนน้อมร้องขออย่างอ่อนน้อมต่อตนเอง ต่อพระเจ้าใน การช่วยจัดข้อบกพร่อง ของเรา 8. เราทำรายชื่อบุคคลที่เราเคยทำร้าย และเต็มใจที่จะขอขมาแก่พวกเขา 9. เราขอขมาโดยตรงต่อบุคคลเหล่านั้นทุกๆ ที่เมื่อมีโอกาส ยกเว้นว่าการกระทำอย่างนั้น จะเป็นการทำร้ายพวกเขาหรือบุคคลอื่น 10. เราพิจารณาเรื่องราวของตนเองอย่างต่อเนื่อง และเมื่อพบว่าผิดพลาด เราก็พร้อมที่จะยอมรับมัน 11. เราพยายามสวดภาวนา เพื่อเข้าถึงพระเจ้าในความเชื่อของเรา 12. เราได้รับประสบการณ์ทางจิตวิญญาณซึ่งเป็นผลจากการปฏิบัติตามขั้นตอน เหล่านี้ เราพยายามถ่ายทอดสารนี้แก่ผู้ติดสุราทั้งหลาย และนำหลักการเหล่านี้ไปใช้ ในชีวิตประจำวัน
การประยุกต์ใช้ใน ผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติด	ผู้ที่มีปัญหาสุรายาเสพติดจะเริ่มต้นด้วยการยอมรับอย่างแท้จริงว่าตนเองมีปัญหาติดสุรายาเสพติด พฤติกรรมเสพติดเป็นพฤติกรรมที่ไม่สามารถควบคุมได้ ทางเดียวที่เป็นทางออกคือหยุดสุรายาเสพติดอย่างเด็ดขาด และจำเป็นต้องหันกลับมาเคารพศรัทธาพลังอำนาจที่อยู่เหนือตน (higher power) เพื่อการฟื้นฟูคืน หลักการยังรวมไปถึงการยอมรับสิ่งผิดพลาดหรือ พฤติกรรมที่ไม่ดีในอดีตของตน ยอมรับผิดกับบุคคลที่เคยล่วงเกินหรือทำร้าย อย่างจริงใจ เมื่อค้นพบความสุขอย่างแท้จริงก็ให้ช่วยเหลือผู้ที่ยัง มีปัญหาติดสุรายาเสพติดคนอื่นๆ ต่อไป

ทฤษฎีชีวจิตสังคม (Bio-psychosocial Model, BPS)

มีหลักการว่าพฤติกรรมเสพติดมีสาเหตุมาจากหลายปัจจัย โดยแต่ละปัจจัยมีส่วนเกื้อหนุนซึ่งกันและกัน⁷ อันได้แก่ ปัจจัยทางชีววิทยา (biological), ปัจจัยทางด้านจิตใจ (psychological) รวมถึง ปัจจัยทางด้านสังคม (social) (ในบางตำรายังพูด รวมถึงปัจจัยทางจิตวิญญาณ (spiritual)) ทฤษฎีชีวจิตสังคมให้ความ

สำคัญกับสาเหตุปัจจัยแต่ละอย่างเท่ากัน⁸ โดยอธิบายว่าบุคคลมีปัจจัยทางชีววิทยาเป็นพื้นฐานอันเป็นจุดเริ่มต้นให้เกิดความเสี่ยง ปัจจัยอื่นๆ อันได้แก่ ปัจจัยทางด้านจิตใจ และ ปัจจัยทางด้านสังคม สิ่งแวดล้อมเป็นปัจจัยที่สำคัญให้บุคคลผู้นั้นเข้าสู่กระบวนการเสพติด (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 แสดงส่วนประกอบและความสัมพันธ์ของ ทฤษฎีจิตสังคม อันประกอบไปด้วย ปัจจัยทางชีววิทยา ปัจจัยทางด้านจิตใจ และปัจจัยทางด้านสังคม

รูปแบบการบำบัดที่มาจากแนวคิดของทฤษฎีชีวจิตสังคมจะมีลักษณะให้การรักษาพฤติกรรมเสพติดมากกว่า การลงโทษ เน้นให้ความสำคัญกับการมองพฤติกรรมเสพติดแบบองค์รวม มีสาเหตุจากหลายปัจจัย และในการบำบัดรักษา จำเป็นต้องมองปัจจัยทุกส่วนร่วมกัน เพื่อให้การรักษาเกิดประสิทธิภาพสูงสุด การใช้ยาเพื่อช่วยรักษา หรือ medication assisted treatment or recovery (MAT or MAR) เป็นเพียงตัวช่วยในการรักษาหากแต่ปัจจัยสำคัญที่ส่งผลต่อการรักษา อย่างมาก คือ การรักษาแบบจิตสังคมบำบัด (psychosocial treatment)^{7,9}

ความสัมพันธ์ที่ตระหว่งผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติด ผู้ให้การบำบัดรักษา คนรอบข้างและครอบครัวของผู้ที่มีพฤติกรรมดังกล่าว เป็นสิ่งที่สำคัญและเป็นตัวขับเคลื่อนให้ผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติดตระหนักในการเปลี่ยนแปลงตนเองเพื่อเข้าสู่พฤติกรรมที่ดีขึ้น ผู้บำบัดรักษาจำเป็นต้องออกแบบการรักษาให้เหมาะสมกับบุคคลนั้นๆ เพราะในบุคคลแต่ละคนมีสัดส่วนของปัจจัยที่ทำให้เกิดพฤติกรรมเสพติดรวมถึงปัจจัยที่ทำให้พฤติกรรมเสพติดยังคงอยู่แตกต่างกัน⁹

The American Society of Addiction Medicine's (ASAM)¹⁰ ได้ให้หลักการบำบัดพฤติกรรมเสพติดโดยใช้พื้นฐาน สำคัญของทฤษฎีชีวจิตสังคมซึ่งมองการบำบัดเป็น 6 Dimension ดังนี้

Dimension 1: Acute intoxication/withdrawal potential

Dimension 2: Biomedical conditions/ complications

Dimension 3: Emotional/behavioral/ cognitive conditions and complications

Dimension 4: Readiness to change

Dimension 5: Relapse/continued use/ continued problem potential

Dimension 6: Recovery environment

ปัจจุบันทฤษฎีชีวจิตสังคมได้รับการยอมรับว่าเป็นทฤษฎีที่มีความเหมาะสมในการบำบัดรักษาพฤติกรรมเสพติด และได้ถูกนำมาใช้อย่างแพร่หลาย¹¹ ข้อดีของทฤษฎีนี้คือมีหลักการบำบัดที่ให้ความสนใจกับปัจจัยทุกด้านไม่จำกัดเพียงแค่ผู้เสพติด (dependence) แต่ยังสามารถประยุกต์ใช้กับผู้ใช้สารหรือผู้เสพ (users) ได้ สามารถใช้ทฤษฎีนี้กับนโยบายการลดอันตรายในผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติด (harm reduction) ซึ่งเหมาะสมกับกลุ่มผู้ใช้หรือผู้เสพติดที่ยังไม่พร้อมกับการเลิกการเสพติดอย่างเด็ดขาด ข้อด้อยของทฤษฎีนี้คือ จำเป็นต้องมีข้อมูลจำนวนมากเพราะมีหลายองค์ประกอบในการรักษา ผู้ให้การบำบัดรักษาต้องใช้เวลาและทำความเข้าใจกับผู้ที่มีการเสพติดเพื่อทำความเข้าใจองค์ประกอบในแต่ละส่วนเพราะในแต่ละบุคคลมีสัดส่วนปัจจัยที่แตกต่างกัน

ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง (Brain-disease model of addiction, BDMA)

ในช่วง 20 ปีที่ผ่านมาความเจริญก้าวหน้าของงานวิจัยเชิงวิทยาศาสตร์และพฤติกรรมเป็นไปอย่างก้าวกระโดดนำมาซึ่ง แนวคิดใหม่ในเรื่องพฤติกรรมเสพติด ความรู้ดังกล่าวส่วนใหญ่ได้รับการค้นพบจากการศึกษาวิจัยในสัตว์ (animal study), การศึกษาวิจัยทางพันธุกรรม (genetic study) รวมถึงการศึกษาวิจัยจากการสร้างภาพสมอง (neuroimaging study)

ข้อสรุปของงานวิจัยในช่วง 20 ปีที่ผ่านมาได้นำมาเป็นหลักฐานอ้างอิงว่าพฤติกรรมเสพติดเป็นความเจ็บป่วยทางสมองที่ซับซ้อนเรื้อรังและเกิดเป็นทฤษฎีใหม่ที่เรียกว่า ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง (brain-disease model of addiction, BDMA)¹²⁻¹⁴ ซึ่งมีมุมมองต่อพฤติกรรมเสพติดว่ามีปัจจัยที่สำคัญมาจากพันธุกรรมในครอบครัว (genetic vulnerabilities) ถึงแม้ว่าการเริ่มต้นใช้สารนั้นเกิดจากการเลือกเองของผู้ใช้แต่ผลจากพันธุกรรมทำให้เกิด ความเปราะบางในแต่ละบุคคลแตกต่างกัน อันส่งผลให้เกิดปฏิกิริยาตอบสนองความพึงพอใจต่อการเสพที่แตกต่างกันไป (the initial reinforcing effects) ผู้ที่มีการตอบสนองทางบวก (positive reinforce effect) ต่อสารมากจะมีแนวโน้มที่จะใช้สารต่อไปมากกว่าผู้ที่มีการตอบสนองทางบวกลดกว่า (การใช้สารในช่วงนี้ยังไม่ถือว่าเข้าสู่การเสพติด) ในช่วงนี้ปัจจัย ทางด้านจิตสังคม การเลี้ยงดู กลุ่มเพื่อน สิ่งแวดล้อม เป็นปัจจัยร่วมในการส่งเสริมให้บุคคลนั้นมีพฤติกรรมการเสพยาอย่างต่อเนื่อง ทั้งนี้ปัจจัยทางชีววิทยา สังคม และ สิ่งแวดล้อมจะมีปฏิกริยาต่อกันอย่างซับซ้อน (complex interaction) เมื่อเกิดการเสพยาๆ จะนำมาซึ่งความเปลี่ยนแปลงในระดับสมองทั้งด้านโครงสร้าง (structure) และการทำงาน (function) จนในที่สุดจะเกิด รูปแบบของพฤติกรรมที่เปลี่ยนแปลงไป อันเรียกว่า พฤติกรรมเสพติด (addiction behavior)

เมื่อเกิดพฤติกรรมเสพติดแล้ว (addiction behavior) บุคคลนั้นจะมีความยากลำบากอย่างมากในการเลิกพฤติกรรม ดังกล่าว ถึงแม้ว่าจะมีความตั้งใจที่จะเลิกเสพยาเป็นอย่งมากก็ตาม เนื่องจากกระบวนการเสพติดได้ส่งผลกระทบต่อสมองอย่างมาก ต่อสมอง การตัดสินใจ ความจำ รวมถึงการมองเห็นผลกระทบที่ตามมาตามความเป็นจริง^{15,16}

ในปี ค.ศ. 1997 the US National Institute on Drug Abuse (NIDA) ออกมาให้การสนับสนุนรับรองว่า พฤติกรรมเสพติด (addiction) เป็นโรคเรื้อรังทางสมอง (chronic and complex relapsing brain disease) ตามทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง¹⁶⁻¹⁸ โดยมีหลักฐานที่ให้การสนับสนุนมาจากงานวิจัยสี่ด้าน^{13,17,19} คือ

- 1) การศึกษาในสัตว์ (animal study)
- 2) การศึกษาทางพันธุกรรม (genetic study)
- 3) ศึกษาจากการสร้างภาพสมอง (neuroimaging study)
- 4) ผลจากการศึกษาติดตามผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติดที่เข้าสู่การรักษา (clinical outcome studies treatment)

การศึกษาวิจัยในสัตว์ (Animal study):

เริ่มจากการศึกษาในหนูทดลองจากการศึกษาพบว่า เมื่อหนูทดลองมีการใช้สารเสพติดจะเกิดความต้องการใช้สารนั้นซ้ำอีกในปริมาณที่เพิ่มขึ้นและถี่มากขึ้น โดยความต้องการใช้สารนั้นซ้ำจะยังคงอยู่ถึงแม้ว่าหนูจะหยุดใช้สารไป เป็นเวลานาน²⁰ นอกจากนี้เมื่อให้หนูทดลองหยุดใช้สารเสพติดแล้ว หากกระตุ้นด้วยตัวกระตุ้นอย่างอื่นก็สามารถทำให้ หนูทดลองกลับไปใช้สารเสพติดได้ พฤติกรรมของหนูนี้มีความเกี่ยวข้องกับสมองส่วนอยากที่เปลี่ยนแปลงไป นอกจากนี้ยังพบว่าการใช้สารเสพติดของหนูทดลองลดน้อยลงเมื่อใช้ไฟฟ้าที่สมองส่วนอยาก (brain reward pathway) ของหนูทดลองนั้น จากงานทดลองในหนูนี้สามารถค้นพบสมองส่วนอยาก รวมถึงการระบุโครงสร้างและหน้าที่ ที่เกี่ยวข้องอันเป็นที่มาของพฤติกรรมเสพติดได้ ผลจากการศึกษานี้สรุปได้ อีกว่า ผู้ใช้ หรือ ผู้เสพยา ในช่วงระยะเวลาหนึ่ง เมื่อเข้าสู่พฤติกรรมเสพติดจะส่งผลให้สมองเกิดความเปลี่ยนแปลง และส่งผลต่อพฤติกรรมที่เปลี่ยนแปลงในระยะยาว และถึงแม้ว่าจะหยุดการเสพยาแล้วก็ตาม²⁰⁻²²

การศึกษาทางพันธุกรรม (Genetic study)

การศึกษาทางพันธุกรรมพบว่า ปัจจัยทางพันธุกรรมเป็นปัจจัยสำคัญที่กำหนดความเสี่ยงต่อพฤติกรรมเสพติด^{23,24} ผลจากการศึกษาพบว่าช่องว่างระหว่างผู้ใช้หรือผู้เสพยา (users) ไปสู่ผู้เสพติด (dependence) มีความเกี่ยวข้องกับปัจจัยทางพันธุกรรมถึง ร้อยละ 40-60 แล้วแต่ชนิดของการเสพยา²⁵ การศึกษาทางพันธุกรรมส่วนใหญ่ในปัจจุบันใช้หลักการการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างลำดับเบสที่แตกต่างกันในจีโนมของกลุ่มประชากรหนึ่งๆ ต่อลักษณะฟีโนไทป์หนึ่งๆ ที่มีความ

แตกต่างกัน (large scale genome wide association studies (GWAS)) รวมถึงวิธีการศึกษาในคู่แฝด (twin study) สามารถค้นพบลำดับเบสที่แตกต่างกันในกลุ่มประชากรที่มีพฤติกรรมความเสี่ยงต่อพฤติกรรมที่นำไปสู่การเสพติด เช่น ความหุนหันพลันแล่น ความอยากสารเสพติด ความรู้สึกดีที่มีต่อการใช้สารเสพติด เป็นต้น²⁶ ในปัจจุบันแม้เรายังไม่สามารถรักษาผู้ป่วยโดยการเปลี่ยนพันธุกรรมได้ แต่เราสามารถให้ความรู้เพื่อการจูงใจและป้องกันพฤติกรรมเสพติดได้

ศึกษาจากการสร้างภาพสมอง (Neuroimaging study)

การศึกษาการสร้างภาพสมองให้ข้อมูลสนับสนุนและสามารถค้นหาภาพและวงจรที่เกี่ยวข้องกับพฤติกรรมเสพติด (neurobiological model of brain addiction) ที่สามารถอธิบายกระบวนการของพฤติกรรมเสพติด ได้แก่^{27,28}

- ช่วงการใช้สารหรือเสพติดอย่างหนัก (binge and intoxication) อธิบายถึงกระบวนการเปลี่ยนแปลงของระดับโดปามีน (dopamine) ในสมองเมื่อมีการใช้สารหรือ การเสพยาในระยะเวลาหนึ่งเพื่อให้เกิดความพึงพอใจ การเปลี่ยนแปลงของระดับโดปามีนนี้จะส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงตัวรับสัญญาณ (receptor) ทำให้เกิด กระบวนการเรียนรู้บางอย่าง (learning or conditioning)

- ช่วงการถอน (withdrawal and negative effect) อธิบายถึงกระบวนการต่อเนื่องจากการเกิดกระบวนการเรียนรู้บางอย่าง (learning and conditioning) สมองจะเกิดการปรับตัว ให้ปริมาณของสารที่เข้าสู่ร่างกายกระตุ้นโดปามีนได้ลดน้อยลง ผลคือการใช้หรือเสพยา ไม่สามารถทำให้เกิดความสุขได้ในปริมาณเท่าเดิม จึงต้องเพิ่มการเสพยามากขึ้นและเพื่อพยายามหลีกเลี่ยง ผลกระทบในทางลบที่จะเกิดขึ้น เช่น ภาวะถอนยา (withdrawal and negative effect)

- ช่วงหมกมุ่น (preoccupation and anticipation) อธิบายถึงการเปลี่ยนแปลงของสมองจะค่อยเป็นค่อยไปในในที่สุดจะเกิดความเปลี่ยนแปลงอย่างชัดเจน ใน

สมองส่วนต่างๆ อันได้แก่ สมองส่วนคิด สมองส่วนอยาก รวมถึงสมองส่วนอื่นๆ เช่น สมองส่วนอารมณ์ สมองส่วนความทรงจำ เป็นต้น การเปลี่ยนแปลงอย่างมากในสมองหลายส่วนนี้ส่งผลอย่างยิ่งต่อพฤติกรรม ของผู้เสพติด เช่น ไม่สามารถควบคุมการตัดสินใจ อารมณ์ หรือมีพฤติกรรมที่ก้าวร้าวมากขึ้น ผู้ที่มี พฤติกรรมเสพติดส่วนหนึ่งมีความต้องการที่จะเลิกพฤติกรรมเสพติด แต่ก็มีความยากลำบากอย่างมากที่จะหยุด พฤติกรรมดังกล่าว

ผลจากการศึกษาติดตามผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติด ที่เข้าสู่อการรักษา (Clinical outcome studies treatment) มีการทดลองด้วยและการรักษาบำบัดหลายอย่าง เช่น การใช้ เมธาโดน (Methadone) บิวพรีนอร์ฟีน (Buprenorphine) นาลเทรกโซล (Naltrexone) สำหรับผู้ติดอนุพันธ์จากฝิ่นหรือโอปิออยด์ การใช้วารีนิคลิน (Varenicline) สำหรับผู้ติดบุหรี่ หรือแม้แต่การศึกษาความเปลี่ยนแปลงของสมองในผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติด ที่เข้ารับการรักษาบำบัดทางจิตสังคม เช่น การบำบัดความคิดรู้และพฤติกรรมบำบัด (cognitive-behavioral therapy) ที่มีผลให้เกิดความเปลี่ยนแปลงในส่วนสมองส่วนคิด²⁹ หรือการบำบัดความคิดอาศัยสติ (mindfulness therapy) ที่ส่งผล ให้เกิดความเปลี่ยนแปลงในส่วนสมองส่วนอารมณ์ สมองส่วนการตัดสินใจและสมองส่วนความรู้สึกตัว (awareness) เป็นต้น³⁰⁻³² จากผลการติดตามพบว่ายาและกระบวนการบำบัดเหล่านี้มีส่งผลให้เกิดความเปลี่ยนแปลงทางสมอง นำไปสู่ การรักษาบำบัดผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติดที่มีประสิทธิภาพ อย่างไรก็ตามการรักษาบำบัดผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติดก็ยังคงอยู่ในช่วงการพัฒนาอย่างต่อเนื่อง

ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมองมีจุดเด่นในเรื่องชีววิทยา (biological factor) แต่ก็ไม่ได้ละทิ้งปัจจัยทางจิตสังคม (psychological factor) และปัจจัยทางสังคม (social factor) ปัจจัยทางชีววิทยามีส่วนสำคัญ และเป็นแกนหลัก แต่ก็มี ความสัมพันธ์อันซับซ้อน และสามารถเปลี่ยนแปลงได้ตามปัจจัยจิตสังคมและสิ่งแวดล้อม หลักการนี้นำมาซึ่งการป้องกัน ผู้ที่มีโอกาส

เสี่ยงไม่ให้เข้าสู่การใช้หรือการเสพ การบำบัดรักษาและการวัดผลที่มีหลักฐานอย่างชัดเจน อีกทั้งยังเป็นพื้นฐานการพัฒนารูปแบบการบำบัดทั้งด้านยา และการรักษาทางจิตสังคมต่อไปในอนาคต

ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมองยังเน้นเรื่องการลดการตีตราของสังคมต่อผู้มีพฤติกรรมเสพติด (stigma) ส่งผลให้ ผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติดกล้าเข้าสู่กระบวนการบำบัดรักษามากขึ้นบุคคลรอบข้างมีท่าทีร่วมมือมากขึ้น รวมถึงก่อให้เกิด ความเปลี่ยนแปลงของนโยบาย เช่น การช่วยเหลือที่มากขึ้นในการรักษาบำบัดเพิ่มเติมในกลุ่มบุคคลที่มีพฤติกรรมเสพติด เป็นต้น

ข้อด้อยของทฤษฎีดังกล่าว คือ ให้ความสำคัญกับปัจจัยอื่นนอกเหนือจากชีววิทยาน้อยจนเกินไป

นำไปสู่การรักษาที่เน้น ในเชิงชีววิทยาเพราะเชื่อว่าเป็นความเจ็บป่วยทางสมองมากกว่าในด้านอื่น จนละเลยที่จะมองปัจจัยอื่นซึ่งอาจจะเป็นปัจจัย ที่สำคัญอีกทั้งทฤษฎีดังกล่าวยังเหมาะสมกับผู้มีพฤติกรรมเสพติดที่อยู่ในระดับรุนแรง (dependence) เสพติดมานาน เลิกยาหลายครั้งแล้วไม่สำเร็จ มากกว่ากลุ่มใช้หรือผู้เสพทั่วไป (users)

นักวิทยาศาสตร์และนักสังคมศาสตร์ส่วนหนึ่งเชื่อว่าทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมองเป็นการลดผลกระทบในทางลบ ต่อผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติดจนอาจทำให้ผู้มีพฤติกรรมเสพติดสามารถใช้อย่างมีข้ออ้าง และไม่ต้องรับผิดชอบผลการกระทำ ดังกล่าว

ตารางที่ 2 แสดงความแตกต่างที่สำคัญในสามทฤษฎี

	ทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรม (Moral Model)	ทฤษฎีจิตสังคม (Bio-psychosocial Model)	ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง (Brain-Disease Model of Addiction)
หลักการที่สำคัญ	พฤติกรรมเสพติด คือ ความอ่อนแอของจิตใจ ความล้มเหลวทางหลักศีลธรรมและ ความผิดบาป พฤติกรรมเสพติด นอกจากเป็นผล แล้วก็ยังเป็นเหตุ ให้ผิดบาปเพิ่มมากขึ้นด้วย	พฤติกรรมเสพติด คือ ความเจ็บป่วย ที่ซับซ้อน มีสาเหตุมาจากหลายอย่าง อันได้แก่ biological, psychological, social และ spiritual	พฤติกรรมเสพติด คือ ความเจ็บป่วยทางสมองที่มีความซับซ้อนเรื้อรัง พันธุกรรมในครอบครัว เป็นปัจจัยที่สำคัญที่ทำให้เกิดพฤติกรรมเสพติด
ปฏิกิริยาต่อมีพฤติกรรมเสพติด	ลงโทษผู้เสพติด เพราะถือว่าเป็นพฤติกรรมที่ผิดบาป	ให้ผู้เสพติดเข้าสู่การรักษา ให้ความสำคัญกับความสัมพันธ์ระหว่างผู้บำบัด สิ่งแวดล้อม การดำเนินชีวิต สังคมของผู้เสพติด	ให้ผู้เสพติดเข้าสู่การรักษา โดยมองเรื่องของชีวเคมีทางสมอง
นโยบายที่ได้รับอิทธิพลจากแนวคิด	ลงโทษผู้มีพฤติกรรมเสพติด มีกฎหมายลงโทษอย่างชัดเจน เช่น การจำคุก เป็นต้น	ให้ผู้เสพติดเข้าสู่การรักษา มีนโยบายช่วยเหลือผู้เสพติด ครอบครัวยุ สังคม ให้ความรู้เชิงป้องกันแก่กลุ่มบุคคลเสี่ยง ครอบครัวยุ และ สังคมของผู้มีความเสี่ยง	ให้ผู้เสพติดเข้าสู่การรักษา ลดการตีตราในสังคมเพราะมองว่าเป็นความเจ็บป่วยทางสมอง มีนโยบายช่วยเหลือผู้เสพติดอย่างชัดเจน ส่งเสริมการให้ทุนงานวิจัย เรื่องการศึกษา พันธุกรรม การศึกษาทางภาพรังสี และการศึกษาทดลองจากสัตว์ เป็นอย่างมาก
การบำบัดที่ได้รับอิทธิพลจากแนวคิด	ไม่จำเป็นต้องเข้าสู่การบำบัด เพราะไม่ใช้การเจ็บป่วยโดยตรง แต่เป็นพฤติกรรมที่ผิดบาป	รูปแบบการบำบัดที่มาจากแนวคิดของทฤษฎีจิตสังคม จะมีลักษณะที่เน้นให้ความสำคัญกับองค์รวมมากกว่าการรักษาแค่พฤติกรรมเสพติด ทฤษฎีดังกล่าวสามารถใช้ได้จริงในทางปฏิบัติและ ใช้ได้ครอบคลุมทุกระดับความรุนแรง	ให้ความสำคัญกับชีวเคมี และ สาเหตุทางชีววิทยา เช่น การหาเป้าหมายการตอบสนองทางชีวเคมี การเปลี่ยนแปลงวงจรทางระบบประสาท ให้ความสำคัญกับ สิ่งแวดล้อม ครอบครัวยุ แต่ถือว่าเป็นปัจจัยรอง

อภิปราย

พฤติกรรมเสพติดมีความซับซ้อนเกิดจากหลายเหตุปัจจัยก่อผลกระทบได้มากมาย ผลกระทบก็กลับมาเป็นเหตุ ให้พฤติกรรมเสพติดที่ความรุนแรงขึ้น คล้ายเป็นวัฏจักรดำเนิน ดังนั้นทฤษฎีที่อธิบายพฤติกรรมเสพติดได้ดีน่าจะเป็น ทฤษฎีที่อธิบายถึงหลายเหตุหลายปัจจัยและหลายผล (multiple causes and multiple effects)

ทฤษฎีที่อธิบายพฤติกรรมเสพติดในปัจจุบัน ทฤษฎีที่ 2 คือ ทฤษฎีชีวจิตสังคม (bio-psychosocial model, BPS) น่าจะสอดคล้องกับธรรมชาติของพฤติกรรมเสพติดมากที่สุดเพราะสามารถอธิบายครอบคลุมผู้ที่มีพฤติกรรมเสพติด ได้ ในหลายระดับ ความรุนแรงช่วยให้ผู้บำบัดต้องประเมินผู้เสพติดยาให้ครบถ้วนและรอบด้านในแต่ละปัจจัยเพื่อประโยชน์ในการเข้าใจกรณีผู้เสพติดยาและการให้ความช่วยเหลือแบบองค์รวม ทำให้ผู้เสพติดยามีโอกาสในการฟื้นสภาพมากที่สุด

ส่วนทฤษฎีที่ 1 ทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรม (moral model) แม้ว่าทฤษฎีนี้ไม่สามารถอธิบายพฤติกรรมเสพติดได้ ทั้งหมดเพราะคุณธรรมจริยธรรมที่บกพร่องอาจเป็นเพียงส่วนหนึ่งของเหตุปัจจัย แต่พฤติกรรมเสพติดก็เป็นเหตุให้ผู้เสพติด มีคุณธรรมจริยธรรมบกพร่อง เนื่องจากกระทำสิ่งต่างๆ ไปตามอารมณ์ ขาดสติยับยั้งชั่งใจ มีความรู้สึกผิดบาปและไม่เคารพ นับถือตนเองซึ่งเป็นเหตุให้พฤติกรรมเสพติดรุนแรงมากขึ้นในที่สุดดังนั้นการฟื้นสภาพทางจิตวิญญาณ (spirituality recovery) ก็จะมีส่วนช่วยให้ผู้ป่วยฟื้นสภาพจากพฤติกรรมเสพติด เช่น โปรแกรมที่อิงหลัก 12 ขั้นตอน ศาสนบำบัด เป็นต้น

ส่วนทฤษฎีที่ 3 คือ ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง (brain-disease model of addiction, BDMA) มีส่วนช่วยให้เข้าใจ ปัจจัยชีวภาพที่เกี่ยวข้องในแง่การเป็นเหตุและผลของพฤติกรรมเสพติดได้ดียิ่งขึ้น เช่น พันธุกรรมของโรคเสพติดยาทำให้เสี่ยง ต่อการเสพติดยา

สมองส่วนอยากเปลี่ยนแปลงไปหลังจากเสพติดยา ซึ่งอธิบายอาการของผู้เสพติดยาในระดับรุนแรงได้เป็นอย่างดี เป็นต้น ทฤษฎีนี้ช่วยสนับสนุนแนวคิดโรคสมองติดยา (addictive brain) ได้เป็นอย่างดีอีกทั้งเป็นความก้าวหน้า ในการค้นหาวิธีการบำบัดทางชีวภาพมาเสริมจิตสังคมบำบัดเพื่อช่วยให้ผู้เสพติดยามีโอกาสในการฟื้นสภาพได้เพิ่มมากยิ่งขึ้น ในอนาคต

อย่างไรก็ตาม ตามที่กล่าวข้างต้นว่าการติดยาเสพติดเป็นปัญหาที่มีกลไกความเชื่อมโยงที่ซับซ้อน ทั้งนี้ ส่วนหนึ่งอาจเกิดจากความหลากหลายของผู้ที่ได้รับผลกระทบและผลกระทบมีได้ในหลายมิติ ทั้งเชิงสุขภาพ สังคม วัฒนธรรม กฎหมาย และเศรษฐกิจ รวมถึงมิติของผู้ที่นำสารเสพติดไปใช้ประโยชน์เองทำให้ผู้ที่ให้การช่วยเหลือแก้ไขปัญหาคารติดยาเสพติดมีได้หลากหลายตามแต่ละมิตที่คนเหล่านั้นให้ความสำคัญและสนใจ มุมมองและการแก้ปัญหาสารเสพติดจึงสามารถมองได้ในเชิงกว้างและจำเป็นต้องเข้าใจความเชื่อมโยงนี้อย่างครอบคลุม หากมองในแง่การบำบัดรักษาแล้วในปัจจุบันยังไม่สามารถมีกลไกการช่วยเหลือใดการช่วยเหลือหนึ่งที่ทำให้การบำบัดรักษาที่จัดได้ว่ามีความสะดวก ง่าย และมีประสิทธิภาพสูงเพียงหนึ่งเดียว การให้ความช่วยเหลือผู้มีปัญหาจากการใช้สารเสพติดจึงยังต้องอาศัยความร่วมมือของผู้ที่มาจากหลากหลายวิชาชีพซึ่งมีความสนใจ พื้นฐานความรู้ และความเชี่ยวชาญที่แตกต่างกัน

นอกจากนี้การบำบัดรักษายังมีขั้นตอนและระยะเวลาในการให้การดูแลรักษาค่อนข้างยาวนาน โดยต้องเลือก วิธีการให้เหมาะสมกับความต้องการของแต่ละบุคคลที่เข้ารับการรักษาอีกด้วยจึงจะทำให้ได้ประสิทธิภาพสูงสุด ทำให้ การรักษาในปัจจุบันต้องอาศัยผู้เชี่ยวชาญเชิงลึกที่มีความเข้าใจเกี่ยวกับปัญหาการติดยาเสพติดโดยตรงซึ่งต้องอาศัย การฝึกอบรมที่มีความเชี่ยวชาญเฉพาะอาจทำให้บ่อยครั้งที่ผู้ต้องการรับการบำบัดรักษาเข้าถึงบริการที่มีประสิทธิภาพและมีความครอบคลุมสูงได้ยากเนื่องจากบุคลากรที่เชี่ยวชาญ

นั้นยังมีไม่เพียงพอ อีกทั้งการค้นคว้าองค์ความรู้ใหม่ ทั้งแง่จิตสังคมบำบัดและการใช้ยาเพื่อนำมาใช้ในการช่วยบำบัดรักษาพฤติกรรมกการเสพติดยังมีการพัฒนาอย่างต่อเนื่องซึ่งต่อยอดมาจากองค์ความรู้ที่มีการค้นพบองค์ความรู้พื้นฐาน โดยเฉพาะการมอง ว่าการติดสารเสพติดเป็นโรคที่มีความผิดปกติของสมองดังเช่นที่ได้ทบทวนข้างต้น ทำให้ได้ยาในการใช้รักษา เช่น การให้ยาที่เฉพาะกับตัวรับสื่อประสาทที่เฉพาะกับสารเสพติด ทั้งนี้สารเสพติดที่มียาเพื่อใช้ในการบำบัดแล้ว ได้แก่ กลุ่มโอปิออยด์ใช้เมธาโดน (Methadone) บิวพรีนอร์ฟีน (Buprenorphine) หรือนาลเทรกโซล (Naltrexone) การรักษานูหรี่ ใช้วาเรนิคลิน (Varenicline) หรือนูโพรพ็อน (Bupropion) และแอลกอฮอล์ใช้ดัลซัลฟิราม (Dulsulfiram) นาลเทรกโซล (Naltrexone) หรือโทพิราเมท (Topiramate) ในการรักษาเป็นต้น แต่บางสารยังต้องค้นคว้าหายาเพื่อนำมาใช้ในการรักษาต่อไป เช่น สารกระตุ้นประสาทเมทแอมเฟตามีนและกัญชา

ในส่วนขององค์ความรู้เกี่ยวกับการทำงานของสมองเพื่อใช้ควบคุมพฤติกรรมและวงจรสมองด้านการได้รับรางวัลผลานกับองค์ความรู้ด้านเทคนิคการทำจิตสังคมบำบัดในรูปแบบต่างๆ ทำให้สามารถพัฒนาการบำบัดรักษาที่สามารถนำมาใช้ได้โดยเฉพาะด้านสำหรับการบำบัดรักษาการติดสารเสพติด เช่น การบำบัดความคิดรู้และพฤติกรรมบำบัด (cognitive-behavioral therapy) การบำบัดแบบใช้เทคนิคการเสริมสร้างแรงจูงใจ (motivational enhancement therapy) เป็นต้น ทั้งนี้มุมมองรูปแบบสารเสพติดแบบต่างๆ จึงเปรียบเสมือนเครื่องมือในการต่อยอดคิดค้นวิธีจัดการแก้ไขปัญหา และวิธีการบำบัดรักษาผู้มีปัญหาจากการใช้สารให้มีการพัฒนายิ่งขึ้นต่อไป

สรุป

สาเหตุการเกิดพฤติกรรมกการเสพติดยังคงมีข้อก่กเกียงกันอย่างแพร่หลาย ทฤษฎีที่ส่งผลกระทบบกับพฤติกรรม และทัศนคติ ในปัจจุบันประกอบด้วย

3 ทฤษฎี อันได้แก่ ทฤษฎีที่ยึดหลักทางศีลธรรม (moral model) ทฤษฎีชีวจิตสังคม (bio-psychosocial model) และทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง (brain-disease model of addiction) ทฤษฎีที่ยึดหลักศีลธรรม มีความแตกต่างกับอีกสองทฤษฎีอย่างชัดเจน ทั้งในแง่หลักการและการตอบสนองต่อผู้ที่มีพฤติกรรมกการเสพติด ทฤษฎีชีวจิตสังคม และ ทฤษฎีความเจ็บป่วยทางสมอง มีความเห็นสอดคล้องกันในส่วนหลักการ ที่มองว่าพฤติกรรมกการเสพติด เป็นความเจ็บป่วย แต่มีวิธีการให้สัดส่วนปัจจัยที่เป็นสาเหตุแตกต่างกัน ในทฤษฎีชีวจิตสังคม ให้สัดส่วนความสำคัญ ต่อปัจจัยแต่ละส่วนใกล้เคียงกัน ดังนั้นในการรักษาบำบัด จึงเน้นการให้ความสำคัญกับปัจจัยทุกด้าน ในขณะที่ทฤษฎี ความเจ็บป่วยทางสมองให้ความสำคัญกับปัจจัยทางชีวเคมี ดังนั้นจึงเน้นการบำบัดรักษาที่อิงผลจากงานวิจัยและหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ส่งผลต่อชีวเคมีเป็นหลัก

อย่างไรก็ตามความขัดแย้งที่มีนี้ชี้ให้เห็นว่าพฤติกรรมกการเสพติดยังมีช่องว่างบางอย่างที่ต้องได้รับการเติมเต็มเพื่อให้เกิดความเข้าใจ เพื่อให้เกิดความรู้อที่ถูกต้อง และนำไปสู่การให้ความช่วยเหลือผู้ที่เสพติดต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Robert West. Insights Models of Addiction: The European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA): Publications Office of the European Union, 2013.
2. Waller JA, Casey R. Teaching about substance abuse in medical school. Br J Addict 1990; 85: 1451-5.
3. Raistrick DS, Tober GW, Unsworth SL. Attitudes of healthcare professionals in a general hospital to patients with substance misuse disorders. J Subst Use 2015; 20(1): 56-60.

4. Pickard H, Ahmed SH, Foddy B. Alternative Models of Addiction. *Front Psychiatry* 2015; 6: 20.
5. Wilbanks W. Model Of Addiction The Danger In Viewing Addicts As Victims: A Critique Of The Disease, 1989.
6. Miller WR, Kurtz E. Models of alcoholism used in treatment: contrasting AA and other perspectives with which it is often confused. *J Stud Alcohol* 1994; 55: 159-66.
7. Skewes MC, Gonzalez VM. Chapter 6 - The Biopsychosocial Model of Addiction A2 - Miller, Peter M. *Principles of Addiction*. San Diego: Academic Press; 2013: 61-70.
8. Alonso Y. The biopsychosocial model in medical research: the evolution of the health concept over the last two decades. *Patient Educ Couns* 2004; 53: 239-44.
9. Smith RC, Fortin AH, Dwamena F, Frankel RM. An evidence-based patient-centered method makes the biopsychosocial model scientific. *Patient Educ Couns* 2013; 91: 265-70.
10. Mee-Lee D. Addiction: It Isn't All a Brain Disease Getting Back to Biopsychosocial. *TAAP Conference*; 2012 July 27; San Antonio, Texas.
11. Jhanjee S. Evidence Based Psychosocial Interventions in Substance Use. *Indian J Psychol Med* 2014; 36: 112-8.
12. Leshner AI. Addiction Is a Brain Disease, and It Matters. *Science* 1997; 278(5335): 45-7.
13. Heather N, Best D, Kawalek A, Field M, Lewis M, Rotgers F, et al. Challenging the brain disease model of addiction: European launch of the addiction theory network. *Addiction Research & Theory* 2018; 26: 249-55.
14. Volkow ND, Koob GF, McLellan AT. Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *N Engl J Med* 2016; 374: 363-71.
15. Volkow ND, Li TK. Drug addiction: the neurobiology of behaviour gone awry. *Nat Rev Neurosci* 2004; 5: 963-70.
16. Volkow ND, Koob G. Brain disease model of addiction: why is it so controversial? *Lancet Psychiatry* 2015; 2: 677-9.
17. Wise RA. Addiction Becomes a Brain Disease. *Neuron* 2000; 26: 27-33.
18. Volkow Nora D, Morales M. The Brain on Drugs: From Reward to Addiction. *Cell* 2015; 162: 712-25.
19. Courtwright DT. The NIDA brain disease paradigm: History, resistance and spinoffs. *Bio Societies* 2010; 5: 137-47.
20. Lynch WJ, Nicholson KL, Dance ME, Morgan RW, Foley PL. Animal Models of Substance Abuse and Addiction: Implications for Science, Animal Welfare, and Society. *Comp Med* 2010; 60: 177-88.
21. Vanderschuren LJ, Ahmed SH. *Animal Studies of Addictive Behavior*. Cold Spring Harbor Perspect Med 2013; 3: a011932.
22. García Pardo MP, Roger Sánchez C, De la Rubia Ortí JE, Aguilar Calpe MA. Animal models of drug addiction. *Adicciones* 2017 ; 29: 278-92.
23. Ball D. Addiction science and its genetics. *Addiction*. 2008; 103: 360-7.
24. Hiroi N, Agatsuma S. Genetic susceptibility to substance dependence. *Mol Psychiatry* 2004; 10: 336-44.

25. Gelernter J, Kranzler HR, Sherva R, Almasy L, Koesterer R, Smith AH, et al. Genome-wide association study of alcohol dependence: significant findings in African- and European-Americans including novel risk loci. *Mol psychiatry* 2014; 19: 41-9.
26. Volkow ND, Muenke M. The genetics of addiction. *Hum Genet* 2012; 131: 773-7.
27. Koob GF, Volkow ND. Neurocircuitry of Addiction. *Neuropsychopharmacology* 2010; 35: 217-38.
28. Ma N, Liu Y, Li N, Wang CX, Zhang H, Jiang XF, et al. Addiction related alteration in resting-state brain connectivity. *Neuroimage* 2010;49: 738-44.
29. Månsson KN, Salami A, Frick A, Carlbring P, Andersson G, Furmark T, et al. Neuroplasticity in response to cognitive behavior therapy for social anxiety disorder. *Transl Psychiatry* 2016; 6: e727.
30. Potenza MN, Sofuoglu M, Carroll KM, Rounsaville BJ. Neuroscience of behavioral and pharmacological treatments for addictions. *Neuron* 2011; 69: 695-712.
31. Marchand WR. Neural mechanisms of mindfulness and meditation: Evidence from neuroimaging studies. *World J Radiol* 2014; 6: 471-9.
32. Boccia M, Piccardi L, Guariglia P. The Meditative Mind: A Comprehensive Meta-Analysis of MRI Studies. *Bio Med Res Int* 2015; 2015: 419808.