

Interesting topic

เรื่อง Caffeine Addiction

วันอังคารที่ 10 มกราคม 2549 เวลา 13.30 – 15.00 น.

ภาควิชาจิตเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามธิบดี

อาจารย์ทานตะวัน สุรเดชาสกุล ประธาน

แพทย์หญิงอังคณา อัญญมณี ผู้นำเสนอ

Introduction

คาเฟอีนเป็นสารกระตุ้นที่ใช้กันอย่างกว้างขวางที่สุดในโลก ประชากรวัยผู้ใหญ่ในอเมริกา มากกว่า 80% บริโภคคาเฟอีนอย่างสม่ำเสมอ และยังสามารถรวมเข้าเป็นส่วนหนึ่งของวัฒนธรรม ประจำวันอีกด้วย เช่น coffee break ในอเมริกา , tea time ในอังกฤษ และ kola nut chewing ในไนจีเรีย

เนื่องจากคาเฟอีนถูกนำมาใช้และยอมรับกันโดยทั่วไป เพราะเมื่อเปรียบเทียบกับคาเฟอีนกับ สารกระตุ้นตัวอื่น จะเห็นว่ามีความแตกต่างกันตรงที่ผู้บริโภคาเฟอีนส่วนใหญ่จะไม่ได้มีลักษณะ อาการถึงขั้น dependence ส่วนใหญ่จะมีลักษณะเพียงแค่ addiction เท่านั้น จึงทำให้ความ ผิดปกติหรือโรคที่สัมพันธ์กับการใช้คาเฟอีนจึงถูกมองข้ามไป แต่ถึงอย่างไรก็ยังคงมีความสำคัญ ที่จะตระหนักว่าคาเฟอีน สามารถก่อให้เกิดกลุ่มอาการหลายอย่างซึ่ง DSM IV จัดเป็น Caffeine-related disorders

Epidemiology

ยากที่จะทราบถึงปริมาณเฉลี่ยของคาเฟอีนที่ใช้ในแต่ละวัน เนื่องจากผู้บริโภคาสามารถ ได้รับความคาเฟอีนจากหลายแหล่งด้วยกัน เช่น กาแฟ , ชา , เครื่องดื่มโคลา , ช็อคโกแลต , ยาลดไข้ บรรเทาปวด และผลิตภัณฑ์ลดน้ำหนัก โดยมีเพียงบางแหล่งที่สามารถระบุได้อย่างชัดเจนว่ามี คาเฟอีน เช่น กาแฟ และ ชา ส่วนที่พบในแหล่งอื่น ๆ มักไม่ค่อยได้ตระหนักถึงกันมากเท่าที่ควร นอกจากนี้ในเครื่องดื่มประเภทเดียวกัน ก็ยังมีปริมาณคาเฟอีนที่แตกต่างกันด้วย เนื่องจากผ่าน กระบวนการเตรียมที่ต่างกัน เช่น brewed coffee และ instant coffee

ตารางที่ 1 แสดงปริมาณคาเฟอีนที่เป็นส่วนประกอบในผลิตภัณฑ์บางประเภท

ในทั่วโลก ค่าเฉลี่ยการบริโภคคาเฟอีนคนละประมาณ 70 มิลลิกรัมต่อวัน แต่สูงถึง 210-240 มิลลิกรัมต่อวัน ในอเมริกาและแคนาดา และสูงกว่า 400 มิลลิกรัมต่อวัน ในสวีเดน ฟินแลนด์ และอังกฤษ^[2]

ในอเมริกา การบริโภคคาเฟอีน แตกต่างกันในแต่ละช่วงอายุ ดังรูปภาพที่ 1 ซึ่งปริมาณ เฉลี่ยในแต่ละวันของทุกช่วงอายุ เท่ากับ 2.79 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (น้ำหนัก)^[1] แม้ในเด็กอายุ ระหว่าง 1-5 ปี ก็ยังมีการบริโภคคาเฟอีน มากกว่า 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (น้ำหนัก) โดยในกลุ่ม

ผู้มีอายุเกิน 10 ปีนั้น 2 ใน 3 ของปริมาณคาเฟอีนที่ได้รับมาจากกาแฟ และในเด็กเล็กนั้นได้รับปริมาณคาเฟอีนจาก soft drink 55%, จากช็อคโกแลต และ beverage 35-40%, ที่เหลืออีก 60% ได้รับจากชา

Etiology

โดยทั่วไป การได้รับคาเฟอีนครั้งแรกเกิดขึ้นในระหว่างวัยเด็ก หลังจากนั้นจะมีปัจจัยต่างๆหลายประการที่ส่งผลให้เกิดการบริโภคอย่างต่อเนื่อง ยกตัวอย่างเช่น

- Pharmacological effects of caffeine
- Caffeine's reinforcing effects
- Genetic predispositions of caffeine use
- Personal attributes of the consumer

Pharmacological effects of caffeine

คาเฟอีน เป็นอัลคาลอยด์ชนิดหนึ่ง คือ 1,3,7 - trimethylxanthine คล้ายกับ theobromine ที่พบในช็อคโกแลต และ theophylline ในยารักษาโรคหอบหืด

ถูกดูดซึมจากทางเดินอาหารได้ดี

มีระดับความเข้มข้นสูงสุดในพลาสมา ประมาณ 1 ชั่วโมง หลังการบริโภค

สามารถผ่าน blood-brain barrier

ถูก metabolize โดยตับ โดยเกี่ยวข้องกับระบบน้ำย่อย P-450 reductase

ขับออกทางปัสสาวะ โดยยังเหลือคาเฟอีนที่ยังไม่ถูกแปลงสภาพ 2-3 %

มี half life อยู่ 5 ชั่วโมง half life จะสูงขึ้น ทำให้คาเฟอีนอยู่ในร่างกายมากขึ้นในกรณีที่มีโรคตับ หรือมีการตั้งครรภ์ หรือ ในผู้ที่รับประทานยากุมกำเนิด half life จะสั้นลง ทำให้คาเฟอีนถูกกำจัดได้เร็วขึ้น คือหมดฤทธิ์เร็ว ในกรณีที่สูบบุหรี่ร่วมด้วย เพราะนิโคตินจะทำให้ร่างกายเผาผลาญคาเฟอีนได้รวดเร็วยิ่งขึ้น

Neurochemical effects of Caffeine

คาเฟอีน เป็น adenosine receptor antagonist คือเป็น ตัวปฏิปักษ์ หรือ ตัวหยุดการทำงานของคูรับสื่อเคมี อะดีโนซีน (Adenosine) สื่อเคมีนี้มีหน้าที่ดังนี้

Adenosine จะหยุดการสื่อสารของเซลล์ประสาท (neurotransmission)

เมื่อคาเฟอีนหยุดการทำงานของ Adenosine การสื่อสารของเซลล์ประสาท (neurotransmission) จึงดีขึ้น กลายเป็นสารหรือยากระตุ้นประสาทส่วนกลาง

Adenosine ทำให้เส้นเลือดในระบบประสาทส่วนกลางขยาย คาเฟอีนซึ่งเป็นตัวเบรก adenosine จึงทำให้เส้นเลือดในระบบประสาทส่วนกลางหดตัวลง

Clinical effects of Caffeine ^[3]

ผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง

ในขนาดปกติ

ทำให้คล่อง ว่องไว กระฉับกระเฉง ไม่ง่วงเหงาหาวนอน ทำให้หายเพลีย และสมรรถภาพในปฏิบัติการที่ใช้ฝีมือละเอียดอ่อนดีขึ้น แต่หากดื่มคาเฟอีน 30-60 นาทีก่อนนอน จะทำให้หลับยาก (increase sleep latency) , ตื่นเร็ว (decrease sleep time) และหลับไม่สนิท (poor quality sleep)

ในขนาดสูง

ทำให้มือไม้สั่น (tremors) และกระวนกระวายใจ

ในขนาดสูงมาก ๆ

ทำให้หัวใจเต้น , มีอาการชัก , หัวใจเต้นผิดปกติและเสียชีวิตได้

ผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

มีผลไม่แน่นอน ระยะแรกจะทำให้ชีพจรและความดันโลหิตสูงขึ้น แต่ต่อมาจะเกิด tolerance ได้

ผลต่อระบบทางเดินอาหาร

ทำให้น้ำย่อยอาหารหลังมากขึ้นและ esophageal sphincter tone ลดต่ำลง

Cerebral energy metabolism ^[4]

ผลของคาเฟอีนต่อ cerebral metabolic function สามารถตรวจหาได้โดยใช้ quantitative autoradiographic imaging technique โดยวิธีการนี้ใช้พื้นฐานที่ว่า glucose เป็น metabolic substrate ของสมอง จึงนำ glucose[14C] 2 - deoxy glucose มาใช้เพื่อการตรวจวัดปริมาณ cerebral metabolic rate ของ glucose ในตำแหน่งต่าง ๆ ของสมอง (LCMR glc)ซึ่งจะสะท้อนให้ทราบถึง functional activity ของสมองส่วนนั้นหลังได้รับคาเฟอีน โดยการทดลองมีการทำใน adult male rat

ผลปรากฏว่า : - caudate nucleus มีความไวต่อคาเฟอีนมาก เนื่องจาก LCMR glc เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญหลังได้รับคาเฟอีนเพียงปริมาณเล็กน้อย (1 มิลลิกรัม / กิโลกรัม)

- substantia nigra, amygdale nuclei, globus pallidus, thalamic nuclei and cerebellar cortex มีการเพิ่มขึ้นของ LCMR glc หลังได้รับคาเฟอีน 2.5 มิลลิกรัม / กิโลกรัม

- sensorimotor cortex, lateral septum and ventral tegmental area มีการเพิ่มขึ้นของ LCMR glc หลังได้รับคาเฟอีน 5 มิลลิกรัม / กิโลกรัม

- lcmrclg จะเพิ่มขึ้นในทุกส่วนยกเว้น sensorimotor cortex หลังได้รับคาเฟอีน 10 มิลลิกรัม / กิโลกรัม

จากข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่าง caffeine-induced functional activation ของส่วนต่าง ๆ ใน nigrostriatal pathway และ stimulant effects ของคาเฟอีนต่อ

locomotion ซึ่งขณะต่ำสุดของคาเฟอีนที่สามารถกระตุ้นได้คือ 1.5 มิลลิกรัม / กิโลกรัม และ effects นี้เป็นแบบ dose-dependent ซึ่งจะเพิ่มขึ้นตามขนาดที่ใช้จนถึง 20 มิลลิกรัม / กิโลกรัม และลดลงเมื่อใช้ในขนาดสูงกว่า 40 มิลลิกรัม / กิโลกรัม

นอกจากนี้ในส่วนของ serotonergic cell groupings (The medial and dorsal raphe nuclei) และ noradrenergic cell groupings (The locus coeruleus) ก็พบว่า sensitive ต่อคาเฟอีนเช่นกัน เนื่องจากพบว่า LCMR glc สูงขึ้นหลังได้รับคาเฟอีน 1 มิลลิกรัม / กิโลกรัม จากข้อมูลดังกล่าว ทำให้เห็นความเกี่ยวข้องของคาเฟอีนต่อการนอนและอารมณ์ด้วย

Reinforcement

มีการทดลองโดยฝัง venous catheters ในสัตว์ แล้วให้สัตว์สามารถกดปุ่มเพื่อให้ได้รับคาเฟอีนตามที่ต้องการ ปรากฏว่า มีการใช้สารนี้ไม่บ่อยแน่นอน ซึ่งผลที่ได้แตกต่างจากที่พบใน amphetamines และ cocaine จึงสรุปได้ว่าคาเฟอีนไม่มีลักษณะเป็น reinforcer ในสัตว์

สำหรับการทดลองในมนุษย์ทำโดยให้ 300 มิลลิกรัมคาเฟอีน เทียบกับ placebo ปรากฏว่ามนุษย์สามารถแยกสารทั้ง 2 กลุ่มจากอาการ withdrawal ที่เกิดขึ้น จึงยังเป็นที่ถกเถียงกันถึงเหตุผลของการบริโภคคาเฟอีน ว่าเป็นการหลีกเลี่ยงอาการ withdrawal หรือเพื่อให้ได้รับ positive effects ซึ่งดูเหมือนว่าจะเป็นเหตุผลแรกมากกว่า เพราะจากการศึกษาของ Sirous Mobini (2005) พบว่าการบริโภคคาเฟอีนในช่วงเวลาที่ต่างกัน ทำให้เกิดความพึงพอใจที่ต่างกัน โดยจะพอใจมากกว่าเมื่อบริโภคช่วงเช้า เนื่องจากร่างกายขาดคาเฟอีนมาทั้งคืน การบริโภคเข้าไปจึงช่วยป้องกันอาการขาดยา ตรงข้ามกับการบริโภคเวลากลางคืนซึ่งไม่ได้มีภาวะขาดยา และหารบริโภคในเวลานี้อาจก่อให้เกิดผลอันไม่พึงประสงค์ต่อการนอน^[5]

Dependence and Cerebral energy metabolism

ในการศึกษานี้ได้มีการอธิบายกลไกการเกิด drug dependence ด้วยว่าคาเฟอีนในขณะบริโภคโดยทั่วไป (2-2.5 มิลลิกรัม / กิโลกรัม) มักไม่มีผลกระตุ้นสมองในส่วน nucleus accumbens ซึ่งเป็นส่วนที่เกี่ยวข้องกับ addiction จะมีผลก็ต่อเมื่อบริโภคคาเฟอีนในขณะที่สูงมาก (10 มิลลิกรัม / กิโลกรัม) ซึ่งปริมาณขนาดนี้จะไปเพิ่ม metabolism ในเกือบทุกส่วนของสมอง ก่อให้เกิดผลอันไม่พึงประสงค์อีกหลายอย่างตามมา แตกต่างกับผลของ amphetamines และ cocaine ซึ่งสามารถก่อให้เกิด addiction ได้โดยไม่เกิดผลอันไม่พึงประสงค์ เพราะสารดังกล่าวจะมีผลเฉพาะเจาะจงกับสมองในส่วน nucleus accumbens เท่านั้น

Caffeine withdrawal

โดยทั่วไปอาการขาดยามักจะเกิดในช่วง 12-24 ชั่วโมงหลังการบริโภคคาเฟอีนครั้งสุดท้าย อาการจะรุนแรงที่สุดในช่วง 20-48 ชั่วโมง และอาจคงอยู่ได้นานถึง 7 วัน ส่วนใหญ่อาการจะค่อย ๆ บรรเทาหลังวันที่ 5-6 อาการที่พบบ่อยที่สุดคือ ปวดศีรษะ ซึ่งมีลักษณะ feeling of fullness in the head ตามด้วย diffuse throbbing pain และจะแย่ลงเมื่อ exercise

ได้มีการศึกษาในผู้ที่ดื่มกาแฟเป็นประจำ โดยให้หยุดดื่มเพียงแค่เช้าวันเดียวแล้วนำอาการที่เกิดขึ้นมาเปรียบเทียบกับวันที่ได้ดื่มตามปกติ ปรากฏผลที่ต่างกัันดังตารางที่ 2^[6]

Intervention ที่มีประสิทธิภาพที่สุดในการช่วยให้ผู้ป่วยลดการบริโภคคาเฟอีนคือ การสนับสนุนให้ผู้ป่วยค่อย ๆ ลดปริมาณการบริโภคลงภายในระยะเวลา 7-14 วัน เพื่อป้องกันอาการขาดยาที่อาจจะเกิดขึ้น นอกจากนี้ผู้ป่วยควรได้รับการสอนให้รู้จักการทำ self - monitor ปริมาณคาเฟอีนที่ตนบริโภค ซึ่งอาจมีปริมาณสูงมากจนคาดไม่ถึง รวมทั้งให้คำแนะนำถึงวิธีการจำกัดปริมาณ เช่น การลดขนาดของถ้วยกาแฟและจำกัดจำนวนครั้งในการดื่มต่อวัน หรืออาจเปลี่ยนไปใช้เครื่องดื่มชนิดอื่นซึ่งมีส่วนผสมของคาเฟอีนในปริมาณที่ต่ำกว่า และที่สำคัญควรมีการเผยแพร่ความรู้เกี่ยวกับคาเฟอีนในสังคมทั่วไป เนื่องจากประชากรส่วนใหญ่ยังไม่ค่อยตระหนักและไม่ยอมรับถึงผลเสียที่อาจเกิดขึ้นทั้งในขณะที่บริโภคและเมื่อต้องหยุดใช้

Effects of Caffeine on Person with Mental Disorders

Schizophrenia

เป็นที่ทราบกันดีว่า ผู้ป่วย schizophrenia บริโภคคาเฟอีนในปริมาณค่อนข้างมาก Zaslove, Beal, & McKinney (1991) รายงานว่าผู้ป่วยในโรงพยาบาล บริโภคคาเฟอีนวันละ 1,000-2,000 มิลลิกรัม สาเหตุที่แท้จริงที่ผู้ป่วยมีการบริโภคเช่นนี้ยังไม่ได้มีการพิสูจน์อย่างเต็มที่ มีเพียงการคาดเดาว่าอาจเป็นการพยายามในการที่จะรักษาตัวเอง (self - medication) เพื่อลดผลข้างเคียงของ psychotropic drugs หรืออาจเกิดจากการตัดสินใจบกพร่องอันเนื่องจากสภาวะการเจ็บป่วย

ที่จริงแล้ว คาเฟอีนก่อให้เกิดผลเสียต่อผู้ป่วยที่เป็น schizophrenia มากกว่า ดังหลายการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่ามีการเพิ่มขึ้นของอาการ psychosis และ mania เมื่อผู้ป่วย schizophrenia ที่หยุดบริโภคคาเฟอีนกลับมาใช้คาเฟอีนอีกครั้ง แต่ในช่วงที่หยุดใช้จะพบว่ามีการลดลงของ hostility , irritability , suspiciousness , และ aggressive behavior

นอกจากนี้ยังพบว่าการบริโภคคาเฟอีนร่วมกับยาก่อให้เกิดผลเสียต่อการรักษา Hirsch (1979) and Kulhanek , Linde , & Meisenberg (1979) แสดงให้เห็นว่า จากการทดลองเอายา antipsychotic drugs เช่น Haloperidol และ Fluphenazine ผสมกับกาแฟและชา พบว่าเกิดปฏิกิริยาทำให้ยาแตกเป็นเกล็ด ส่งผลให้มีการดูดซึมของยาลดลง ซึ่งอาจเป็นไปได้ที่จะนำมาใช้อธิบายอาการ psychosis ที่แย่ลงเมื่อผู้ป่วยบริโภคคาเฟอีนเพิ่มขึ้น

จากความเชื่อที่มองว่าผู้ป่วยใช้การบริโภคคาเฟอีนในการจัดการกับ negative effect ของ psychotropic drugs หากในกรณีที่วงจรถูกขัดขวางและผู้ป่วยหยุดใช้คาเฟอีน ก็น่าที่จะสามารถลดปริมาณยาที่ใช้รักษาให้น้อยลง เพื่อให้เกิด negative effect ที่น้อยลงได้

Anxiety and Panic Disorder

แม้จะไม่เคยมีการพูดถึงคาเฟอีนว่าเป็นสาเหตุของการเกิด generalize anxiety disorder หรือ panic disorder แต่มีรายงานว่า คาเฟอีนสามารถทำให้โรคแย่ลง และยังสามารถกระตุ้นให้เกิดอาการซึ่งคล้ายกับที่พบในโรคเหล่านี้ได้

Bruce & Lader (1989) ได้ทำการศึกษาผู้ป่วย 6 คน ที่ใช้คาเฟอีน โดยให้หยุดใช้หลังจากนั้น

1 สัปดาห์ ผู้ป่วยทั้ง 6 คน มีอาการดีขึ้น , ผู้ป่วย 5 คน มีอาการกลับขึ้นมาอีก เมื่อกลับมาใช้คาเฟอีนอีกครั้ง และในการศึกษาของ Bruce (1992) ก็สนับสนุนว่าผู้ป่วย GAD จะมีลักษณะ hypersensitive ต่อคาเฟอีนและมีมากกว่าผู้ป่วย panic disorder

คาเฟอีนไม่เพียงแต่ทำให้ความกังวลแย่ลง แต่ยังส่งผลกระทบต่อยาที่ใช้รักษาโรคด้วย มีข้อมูลยืนยันว่าคาเฟอีนจะขัดขวางประสิทธิภาพของ Benzodiazepine ทั้งในส่วนที่มีอยู่แล้วในร่างกาย และที่เป็นส่วนประกอบจากยาซึ่งทานเข้าไป เนื่องจากคาเฟอีนและ Benzodiazepine แย่งกันจับ Receptor sites ชนิดเดียวกันในสมอง ทำให้การออกฤทธิ์ของยาลดลง นอกจากนี้คาเฟอีนยังกระตุ้นอาการกังวลโดย blocking the calming effects ของ Benzodiazepine

Greden (1981) พบว่ามีการใช้ psychoactive drugs มากอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มผู้บริโภคาเฟอีนทั้งผู้ที่ป่วยและไม่ได้ป่วยในทางจิตเวช โดย 50 % ของผู้เข้าร่วมการศึกษา รายงานว่ามีการใช้ sedative-hypnotic drugs ภายในเดือนที่แล้ว และ 65 % มีการใช้ minor tranquilizers ภายในเดือนที่แล้ว ข้อมูลเหล่านี้แสดงให้เห็นอย่างชัดเจนถึงความจำเป็นในการวิเคราะห์ถึงบทบาทของคาเฟอีนต่อการก่อโรคและการรักษาโรค (เช่น ในผู้ป่วยที่ใช้ anti-anxiety agents อยู่หากหยุดใช้คาเฟอีน จะสามารถลดปริมาณยาที่ใช้ลงได้)

Depression

ด้วยเหตุที่หลายคนกล่าวอ้างว่า คาเฟอีนเป็น mood elevator ซึ่งก็อาจจะจริงในช่วงแรกหลังจากบริโภคเข้าไป เพราะมีการศึกษาที่แสดงว่าการใช้อย่างต่อเนื่อง แท้จริงแล้วจะทำให้อาการซึมเศร้านั้นแย่ลง

Greden (1978) และ Gilliland (1981) ได้ศึกษาทั้งในผู้ป่วยจิตเวชและนักศึกษาที่ไม่ป่วย ผลปรากฏว่าระดับความซึมเศร้าจะสูงขึ้นสัมพันธ์โดยตรงกับปริมาณคาเฟอีนที่บริโภค

Neil & Himmelhoch (1978) บันทึกว่าคาเฟอีนมีแนวโน้มทำให้เกิด jitteriness เพิ่มขึ้นในผู้ใช้ Monoamine oxidase inhibitors หรือ Tricyclic antidepressants และเป็นที่ยอมรับกันว่าคาเฟอีนสามารถก่อให้เกิด cardiac arrhythmias หรือ hypertension ในผู้ใช้ MAOI เนื่องจาก sympathomimetic side effects ของคาเฟอีน ด้วยเหตุนี้จึงควรต้องแนะนำผู้ป่วยทุกรายให้หลีกเลี่ยงคาเฟอีนขณะที่ใช้ยาเหล่านี้

Bipolar Disorder

แม้ว่ามีรายงานทางการแพทย์ที่กล่าวถึงความสัมพันธ์ของคาเฟอีนต่อ Bipolar Disorder เพียงเล็กน้อยแต่ก็พอจะสรุปได้ว่า ผลของคาเฟอีนที่พบในคนทั่วไปสามารถที่จะพบในคนกลุ่มนี้ได้เช่นกัน ที่สำคัญคือผลกระทบต่อการใช้ยา lithium เนื่องจากคาเฟอีนมีฤทธิ์ diuretic จึงพบได้บ่อยๆ ว่าการใช้คาเฟอีนร่วมกับ

Lithium จะทำให้ lithium ถูกขับออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น ส่งผลให้ระดับ lithium ในเลือดลดลง ผู้ที่บริโภคคาเฟอีนในปริมาณมากจึงจำเป็นต้องใช้ยาในขนาดสูงกว่าปกติ เพื่อให้คงระดับในการรักษาไว้ได้ รวมทั้งต้องระวังภาวะ lithium toxic กรณีที่ผู้ป่วยลดการบริโภคคาเฟอีนลง

Conclusion

คาเฟอีนถือเป็นสารที่มีบทบาทสำคัญต่อประชากรทั่วไปในสังคม รวมทั้งผู้ป่วยทางจิตเวช บุคลากรทางการแพทย์จึงควรมีความเข้าใจและตระหนักมากยิ่งขึ้นถึงผลดีผลเสียของการบริโภคคาเฟอีน เพื่อให้เกิดประสิทธิภาพสูงสุดในการรักษาผู้ป่วยทางจิตเวช และส่งเสริมสุขภาพแก่บุคคลทั่วไป

References

1. Eric C. Strain, M.D., Roland R. Griffiths, Ph.D. Caffeine – Related Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry, 2000 ; 7th edition : 982 – 990.
2. Astrid Nehlig. Does Caffeine lead to Psychological dependence?. CHEMTECH, 1999 ; 29 (7) : 30-35
3. นายแพทย์ทรงเกียรติ ปิยะกะ. เวชศาสตร์โรคจิตวิทยา คู่มือสำหรับบุคลากรทางการแพทย์, เมษายน 2543 : 72-76
4. Astrid Nehlig, Sylvette Boyet. Does – response study of caffeine effects on cerebral functional activity with a specific focus on dependence. Brain Research, 2000 ; 858 : 71 -73
5. Sirous Mobini, Toby D. Elliman, Martin R. Yeomans. Changes in the pleasantness of caffeine – associated flavours consumed at home. Food Quality and Preference, 2005 ; 16 : 659-666
6. James D. Lane. Effects of Brief Caffeinated – Beverage Deprivation on Mood, Symptoms, and Psychomotor Performanec. Pharmacology Biochemistry and Behavior, 1997 ; 58 (1) : 203 -308
7. Debra Hovermale Simmons. Caffeine and lth Effect on Persons With Mental Disorders. Archives of Psychiatric Nursing, 1996 Apr ; 10 (2) : 116 – 122