

ทำไม PM 2.5 ถึงมีผลเสียต่อหลายอวัยวะ

ศิริรัตน์ อนุตระกูลชัย

สาขาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

องค์การอนามัยโลกได้รายงานว่ามีมลพิษทางอากาศอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงด้านสิ่งแวดล้อมที่มีผลกระทบต่อสุขภาพมากที่สุดในโลก¹ จากการประเมินผลของโรคที่เกิดขึ้นในปี ค.ศ. 2016 พบว่า PM 2.5 ในอากาศภายนอกอาคาร เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเสียชีวิตอันดับที่ 5 ของโลก ซึ่งก่อให้เกิดการเสียชีวิตประมาณ 4.2 ล้านคน (ร้อยละ 7.6 ของการเสียชีวิตทั่วโลก)¹⁻³ และมลพิษของอากาศภายในอาคารที่เกิดจากการใช้เชื้อเพลิงสำหรับประกอบอาหารและการทำความร้อน ส่งผลต่อการ

เสียชีวิตประมาณ 3.8 ล้านคนทั่วโลก ซึ่งผลกระทบในกลุ่มประเทศที่มีรายได้ต่ำและปานกลางจะมากกว่ากลุ่มประเทศที่มีรายได้สูง และผลกระทบเกิดมากสุดในประชากรกลุ่มเสี่ยง⁴ ได้แก่ เด็ก ผู้สูงอายุ หญิงตั้งครรภ์ ผู้ป่วยที่มีโรคเรื้อรัง เช่น โรคปอด โรคหัวใจ โรคหลอดเลือดสมอง โรคมะเร็ง โรคเบาหวาน และโรคไตเรื้อรัง เป็นต้น และผู้ที่ทำงานหรือออกกำลังกายกลางแจ้งเป็นเวลานาน หรืออยู่ในอาคารที่ไม่ได้ปิดมิดชิด

ผลกระทบของมลพิษทางอากาศต่อสุขภาพ และปัจจัยที่เกี่ยวข้องแสดงในตาราง⁵

สารมลพิษ	ปัจจัยที่กำหนดความรุนแรง	เนื้อเยื่อของร่างกายที่ได้รับผลกระทบ
ก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์		อันตรายต่อทางเดินหายใจส่วนบนและผิวหนัง
ก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์	ความสามารถในการละลายน้ำน้อยกว่าก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์	สามารถเข้าไปในส่วนลึกของปอดและทำอันตรายต่อหลอดลมขนาดใหญ่และขนาดเล็ก
ก๊าซโอโซน	ออกไซด์ (ทำให้เกิดการระคายเคือง)	
ก๊าซคาร์บอนมอนนอกไซด์	ความสามารถในการละลายน้ำสูง	เข้าสู่กระแสเลือดและแย่งออกซิเจนจับกับฮีโมโกลบิน ส่งผลให้เนื้อเยื่อขาดออกซิเจน
ฝุ่นอนุภาคแขวนลอย (Particulate matter: PM10, PM2.5, PM0.1)	ขนาด, โครงสร้าง และส่วนประกอบ ส่งผลต่อความรุนแรงด้านสุขภาพ	ขนาดใหญ่: มีผลต่อเยื่อหุ้มทางเดินหายใจส่วนบน ขนาดเล็ก: มีผลต่อหลอดลมขนาดเล็กและถุงลมในปอด ขนาดเล็กมาก (ultrafine particles): มีผลต่อเนื้อเยื่อทั่วร่างกาย

หมายเหตุ: PM10, PM2.5, PM0.1 หมายถึงอนุภาคแขวนลอยในอากาศที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางน้อยกว่า 10, 2.5 และ 0.1 ไมครอน ตามลำดับ

จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า PM 2.5 และสารอื่นๆ ที่ก่อมลพิษทางอากาศ สัมพันธ์กับการเสียชีวิตและการเจ็บป่วยจากโรคหลากหลาย อวัยวะ เช่น โรคระบบทางเดินหายใจ โรคสมอง โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคมะเร็ง โรคผิวหนัง โรคเบาหวาน โรคไต ความผิดปกติทางจิตและเซ็กซ์ ปัญหา และการเจริญเติบโตผิดปกติของทารกในครรภ์ เป็นต้น^{5,6} สารก่อมลพิษสามารถเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ การรับประทาน และการสัมผัสทางผิวหนัง^{7,8} ซึ่งปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเกิดผลเสียต่อหลายอวัยวะของฝุ่นอนุภาคแขวนลอย (PM) ขึ้นกับ ขนาด โครงสร้างและส่วนประกอบ กล่าวคือ ฝุ่นขนาดใหญ่ (coarse particle; PM 2.5-10) จะมีผลเสียต่อเยื่อปอดและทางเดินหายใจส่วนบน ทำให้เกิดการระคายเคือง น้ำตาไหลและไอ ส่วนฝุ่นขนาดเล็ก (fine particle; PM 2.5) สามารถเคลื่อนลึกลงไปในทางเดินหายใจส่วนล่างและถุงลมของปอด และฝุ่นขนาดเล็กมาก (ultrafine particles; PM0.1) สามารถผ่านผนังของหลอดเลือดฝอยที่ถุงลม และถูกเม็ดเลือดขาวจับและพาไปตามกระแสเลือดทำให้สามารถสัมผัสทุกเซลล์และอวัยวะต่างๆ ในร่างกาย เช่น ตับ ไต ดังนั้นขนาดอนุภาคยิ่งเล็กมากจะเกิดความเป็นพิษต่อระบบต่างๆ มากกว่าขนาดที่ใหญ่กว่า นอกจากขนาดอนุภาคที่มีความเป็นกรดสูงจะมีฤทธิ์ทำลายเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น และส่วนประกอบบางชนิดที่อยู่พื้นผิวของอนุภาค PM ที่มาจากการเผาไหม้เชื้อเพลิงหรือถ่านหิน เช่น กลุ่มโลหะหนัก (อาร์เซนิก ตะกั่ว แคดเมียม) หรือสารกลุ่มกรดซัลฟูริก และไฮโดรคาร์บอน (polycyclic aromatic

hydrocarbons; PAH) จะเพิ่มอันตรายต่อร่างกายมากขึ้น นอกจากนี้อนุภาค PM 2.5 สามารถทำปฏิกิริยากับสารที่ก่อภูมิแพ้ในอากาศ จึงส่งเสริมการเกิดโรคหอบหืดในผู้ที่มีความไวต่อสิ่งกระตุ้น⁵

กลไกที่ทำลายอวัยวะต่างๆ ของ PM 2.5 เกิดจากความเป็นพิษของสารที่สัมผัสและทำอันตรายเซลล์และอวัยวะต่างๆ โดยตรง (direct effect) และเกิดจาก PM 2.5 กระตุ้นกระบวนการอักเสบ ทำให้มีผลต่อทั้งร่างกาย (systemic effect) โดยการอักเสบที่ส่วนใหญ่อยู่ที่ปอดส่งผลให้เกิดภาวะเครียดออกซิเดชันเพิ่มปริมาณสารอนุมูลอิสระและตามมาด้วยกระบวนการอักเสบที่มากขึ้นและการเปลี่ยนแปลงของระบบภูมิคุ้มกันจึงมีผลต่ออวัยวะที่อยู่ห่างออกไป ผลลูกโซ่ที่เกิดตามมาจากการอักเสบทำให้เกิดการทำลายเซลล์บุหลอดเลือด หลอดเลือดแข็งและอุดตัน ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ลดลงจึงส่งผลเสียด้านโครงสร้างและการเสื่อมหน้าที่ของอวัยวะต่างๆ นอกจากนี้ปอดซึ่งเปรียบเสมือนเครื่องฟอกอากาศของร่างกายและเป็นอวัยวะที่เผชิญกับการทำลายของ PM 2.5 โดยตรง ถ้าร่างกายได้รับสาร PM 2.5 ปริมาณมากหรือนาน เม็ดเลือดขาวและระบบน้ำเหลืองในปอดจะไม่สามารถขจัด PM 2.5 ออกจากร่างกายได้หมดและกลายเป็นแหล่งของเขม่า PM 2.5 ที่สะสมอยู่บริเวณหลอดลมขนาดเล็กซึ่งก่อให้เกิดการอักเสบเรื้อรัง ผังพืดและเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดมะเร็งปอด ดังนั้นความสามารถในการขจัดสารของปอดจึงเป็นปัจจัยหนึ่งที่สำคัญในการกำหนดความรุนแรงของผลมลพิษทางอากาศต่อร่างกาย นอกจากนี้สาร PM 2.5 มีผลต่อการแสดงออกของ

ยีน (gene) ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบและภูมิคุ้มกัน ทำให้ผู้ที่สัมผัสสารอาจเกิดอาการแสดงหรือความไวต่อสารที่สัมผัสไม่เท่ากัน^{5,10}

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Ambient Air Pollution. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2016.
2. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet* 2017;389:1907-18.
3. Burnett R, Chen H, Szyszkowicz M, et al. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2018;115:9592-7.
4. World Health Organization. Global Health Observatory (GHO) Data, Mortality From Household Air Pollution. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2018.
5. Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT, et al. Air Pollution and Noncommunicable Diseases: A Review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 1: The Damaging Effects of Air Pollution. *Chest* 2019;155:409-16.
6. Bazyar J, Pourvakhshoori N, Khankeh H, et al. A comprehensive evaluation of the association between ambient air pollution and adverse health outcomes of major organ systems: a systematic review with a worldwide approach. *Environ Sci Pollut Res Int* 2019;26:12648-61.
7. Ngoc LTN, Park D, Lee Y, Lee Y-C. Systematic review and metaanalysis of human skin diseases due to particulate matter. *Int J Environ Res Public Health* 2017; 14:1458.
8. International Agency for Research on Cancer. Outdoor air pollution. IARC monographs. World Health Organization International Agency for Research on Cancer, France, 2015; pp 1-449.
9. Li D, Li Y, Li G, Zhang Y, Li J, Chen H. Fluorescent reconstitution on deposition of PM_{2.5} in lung and extrapulmonary organs. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2019; 116:2488-93.
10. Pope III CA, Bhatnagar A, McCracken JP, et al. Exposure to fine particulate air pollution is associated with endothelial injury and systemic inflammation. *Circulation Research* 2016;119:1204-14.