

Air Pollution-Related Kidney Disease in Urban Medicine

Supawiwat Rodjanasingha, Solos Jaturapisanukul

Division of Nephrology and Renal Replacement Therapy, Department of Internal Medicine, Navamindradhiraj University, Bangkok, Thailand

Abstract

Air pollution, particularly particulate matter (PM), is a significant environmental issue that affects various bodily systems and is linked to an increased incidence of illness. It leads to more hospitalizations, reduced quality of life, and higher mortality rates, especially in urban areas where people are continuously exposed to PM from transportation and industrial activities. Studies now suggest that long-term exposure to toxic PM particles can accumulate in the body, affecting kidney function and contributing to the development of chronic kidney disease (CKD). The underlying pathology involves several mechanisms. PM triggers inflammatory responses, damages the lining of blood vessels, and causes arterial constriction. These effects, combined with proteinuria, progressively impair kidney function, eventually leading to CKD. This knowledge can be used to develop preventive measures and treatment strategies for patients at risk of CKD due to air pollution exposure in the future.

Keywords: CKD; PM 2.5; renal failure; oxidative stress; endothelial injury; apoptosis; autophagy

Corresponding author: Supawiwat Rodjanasingha

Email: jojo.sup@gmail.com

Received: 27 August 2024; **Revised:** 14 October 2024; **Accepted:** 27 October 2024



All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

การศึกษาเกี่ยวกับมลพิษทางอากาศที่เกี่ยวข้องกับโรคไตเรื้อรังในเวชศาสตร์เขตเมือง

ศุภวิวัชร โรจนสิงห์ และ โสฬส จาตุรพิศานุกุล

สาขาโรคไตและการบำบัดทดแทนไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

บทคัดย่อ

มลพิษทางอากาศ โดยเฉพาะฝุ่นละอองพีเอ็ม เป็นปัญหามลพิษสำคัญที่ส่งผลกระทบต่อสุขภาพร่างกายในหลายระบบ สัมพันธ์กับการเจ็บป่วยมากขึ้น การรักษาตัวในโรงพยาบาลที่เพิ่มขึ้น คุณภาพชีวิตที่ลดลง และอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น ยิ่งเฉพาะในสังคมเมืองซึ่งประชาชนเสี่ยงต่อการได้รับฝุ่นละอองพีเอ็มอย่างต่อเนื่องจากภาคการคมนาคมขนส่ง ภาคอุตสาหกรรม ปัจจุบันได้มีการศึกษาที่สนับสนุนว่าการได้รับฝุ่นละอองพีเอ็มสะสมเข้าสู่ร่างกายเป็นระยะเวลานานต่อเนื่องส่งผลต่อการทำงานของไตหรือการเกิดโรคไตเรื้อรัง โดยเกิดพยาธิสภาพผ่านกลไกต่าง ๆ กระตุ้นปฏิกิริยาการอักเสบ, การทำลายเยื่อหลอดเลือด, กระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือดแดง และการเกิดโปรตีนรั่วในปัสสาวะนำไปสู่การทำงานของไตที่ลดลงและเกิดโรคไตเรื้อรังในที่สุด บทความนี้มีจุดประสงค์เพื่อรวบรวมองค์ความรู้ที่มีในปัจจุบันของผลกระทบของฝุ่นละอองพีเอ็มที่มีผลต่อโรคไตเรื้อรัง เพื่อนำไปพัฒนาสู่การสร้างมาตรการการป้องกันและรักษาผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคไตเรื้อรังจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศเหล่านี้ในอนาคตต่อไป

คำสำคัญ: ฝุ่น; ไตวาย; ไตเสื่อม; พีเอ็ม 2.5; ไตอักเสบ

บทนำ

มลพิษทางอากาศเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญในปัจจุบัน โดยส่งผลกระทบต่อสุขภาพมากมายทั้งในระยะสั้นและระยะยาว มลพิษทางอากาศส่วนใหญ่ประกอบด้วยสารและอนุภาคต่าง ๆ ได้แก่ แก๊ส, สารแขวนลอยในอากาศรวมถึงสารเคมีชนิดต่าง ๆ ฝุ่นละอองที่เป็นอนุภาคเรียกว่า “พีเอ็ม (particulate matter, PM)” เชื่อว่าอนุภาคพีเอ็มส่วนใหญ่มีแหล่งที่มาจากการเผาไหม้เชื้อเพลิง เช่น น้ำมันจากเครื่องยนต์สันดาปทั้งเบนซินและดีเซล ถ่านหิน การเผาขยะในที่ชุมชน พีเอ็มสามารถแบ่งได้ตามขนาดของอนุภาค ได้แก่ พีเอ็ม 10 และพีเอ็ม 2.5 โดยพีเอ็ม 2.5 คือพีเอ็มแบบละเอียดที่มีขนาดของอนุภาค 0.1 ถึง 2.5 ไมครอน¹ นอกจากนี้ยังอนุภาคที่เป็นแก๊ส เช่น คาร์บอนมอนอกไซด์ (carbon monoxide, CO) ไนโตรเจนไดออกไซด์ (nitrogen dioxide, NO₂) สารโลหะหนักปนเปื้อน เช่น ตะกั่ว ปรอท แคดเมียม เป็นต้น ดังรูปที่ 1

ปัญหามลพิษทางอากาศและพีเอ็ม 2.5 ได้กลายเป็นหนึ่งในปัญหาสุขภาพแวดล้อมที่ประเทศไทยและทั่วโลกให้ความสนใจ

เนื่องจากปริมาณพีเอ็ม 2.5 นั้นเพิ่มมากขึ้นจนเป็นปัญหาต่อสุขภาพในแต่ละภูมิภาคทั่วโลก รวมถึงประเทศไทยในทุก ๆ ปี โดยพีเอ็ม 2.5 เป็นอนุภาคที่มีขนาดเล็กมากและสามารถดูดซึมผ่านผนังหลอดเลือดเข้าสู่อวัยวะต่าง ๆ ได้โดยง่าย ทำให้เกิดผลกระทบต่อสุขภาพร้ายแรงรวมถึงเสี่ยงต่อการเป็นโรคเรื้อรังต่าง ๆ เช่น โรคหัวใจและปอด โรคระบบทางเดินหายใจ และโรคไตเรื้อรัง

พยาธิสภาพของไตและกลไกที่เกิดจากมลพิษทางอากาศ

ในปัจจุบันกลไกแสดงความสัมพันธ์ที่ทำให้เกิดโรคไตเรื้อรังจากพีเอ็ม 2.5 ยังไม่เป็นที่แน่ชัด เชื่อว่าผลกระทบจากมลพิษทางอากาศสามารถทำให้เกิดพยาธิสภาพทางไตได้จากหลายกลไก เช่น ปฏิกิริยาการอักเสบจนทำให้เกิดการสร้างภูมิคุ้มกันต่อต้านไต การเสื่อมสภาพของเยื่อหลอดเลือด และการอักเสบของหลอดเลือดแดงซึ่งนำไปสู่ภาวะความดันโลหิตสูง เป็นต้น (รูปที่ 2)

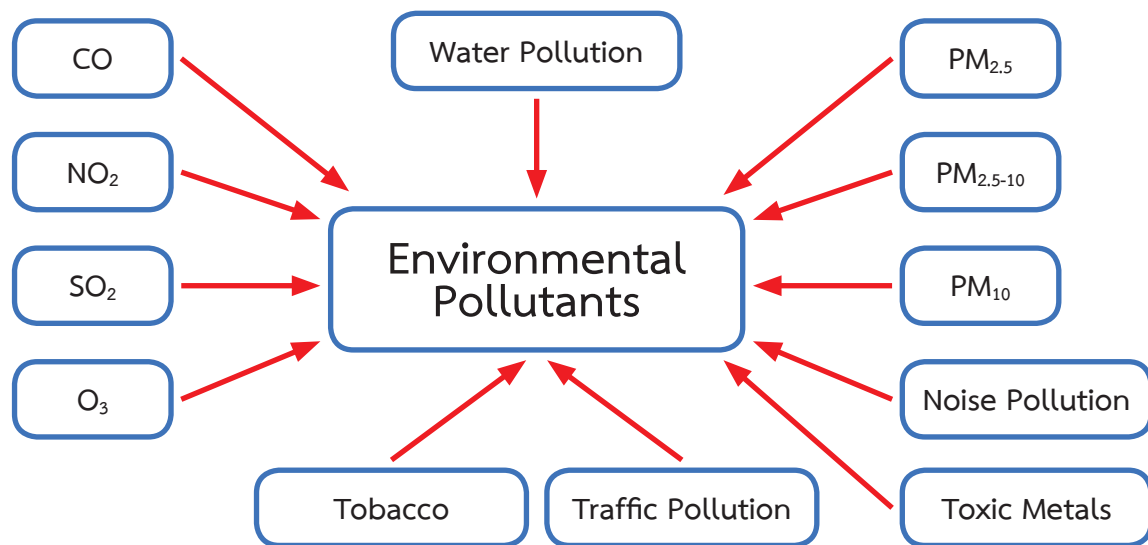
ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: ศุภวิวัชร โรจนสิงห์

อีเมล: jojo.sup@gmail.com

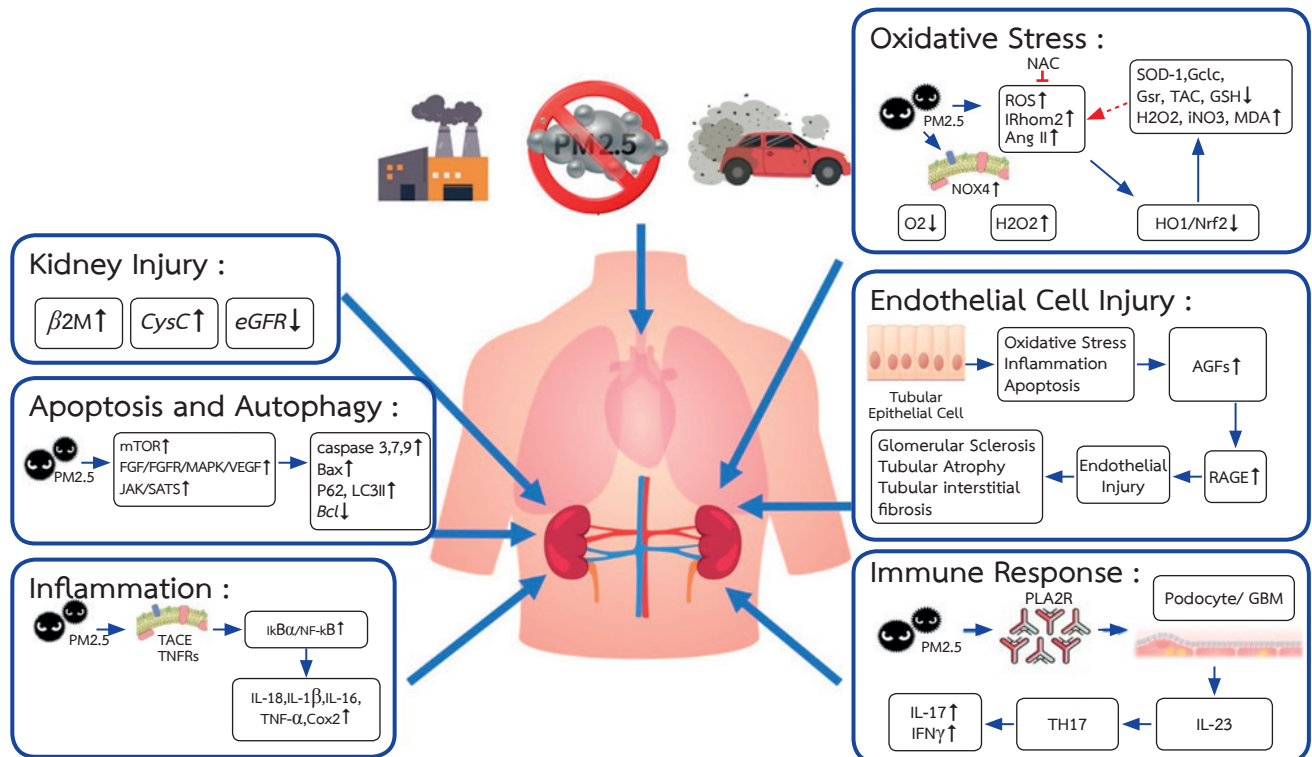
รับบทความ: 27 สิงหาคม 2567; ปรับปรุงแก้ไข: 14 ตุลาคม 2567; รับผิดชอบ: 27 ตุลาคม 2567



All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.



รูปที่ 1 ส่วนประกอบของมลพิษทางอากาศ ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข¹



รูปที่ 2 กลไกการเกิดพยาธิสภาพของไตที่เกิดจากมลพิษทางอากาศ ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข²

การศึกษาของผลกระทบของพีเอ็ม 2.5 ส่วนใหญ่เป็นการศึกษาในสัตว์ทดลอง โดยพบว่าพีเอ็ม 2.5 มีความสัมพันธ์ของที่เกี่ยวข้องในการเกิดภาวะเรื้อรังในอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกายทั้งในระบบหัวใจและหลอดเลือด³ การศึกษาในปัจจุบันพบว่าพีเอ็ม 2.5 สามารถเข้าสู่ระบบการไหลเวียนโลหิตผ่านทางเซลล์เยื่อหลอดลม (alveolar

epithelial cell) ซึ่งทำให้เกิดการทำลายระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบเส้นเลือดฝอยในไต⁴ ซึ่งจะกล่าวถึงกลไกที่มีความจำเพาะในการทำลายระบบโครงสร้างต่าง ๆ ในไตจนทำให้เกิดโรคไตเรื้อรังดังนี้

ภาวะความเครียดออกซิเดชัน (Oxidative stress)

การศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าอนุภาคพีเอ็ม 2.5 สามารถกระตุ้นให้เกิดภาวะความเครียดออกซิเดชันซึ่งมีบทบาทสำคัญในการทำให้เกิดภาวะพิษท่อไต^{3,4} โดยเมื่อพีเอ็ม 2.5 เข้าสู่หลอดเลือดฝอยบริเวณหลอดลมสู่ระบบไหลเวียนโลหิตและเข้าสู่หลอดเลือดฝอยในไต ตามลำดับ พีเอ็ม 2.5 สามารถกระตุ้นให้เกิดสารอนุมูลอิสระ (Reactive oxygen species, ROS) ชนิดต่าง ๆ ทำให้มีการกระตุ้นการอักเสบบริเวณหลอดเลือดใหญ่และหลอดเลือดฝอยในไต ส่งผลให้เกิดภาวะท่อไตฝ่อ (tubular atrophy) และพังผืดในไต (interstitial fibrosis) และเป็นโรคไตเรื้อรังในที่สุด

จากการศึกษาในหนูทดลองที่ได้รับพีเอ็ม 2.5 พบว่า พีเอ็ม 2.5 สามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้าง ROS และมีการเพิ่มขึ้นของโปรตีน iRHOM2 (RHBF2) ซึ่งโปรตีน iRHOM2 (RHBF2) เป็นโปรตีนที่อยู่ในกลุ่ม rhomboid protease family ชนิดหนึ่งซึ่งสามารถกระตุ้นให้เกิดการสลายโปรตีนบริเวณหลอดเลือดและยับยั้งการกระตุ้น Nuclear factor erythroid 2-related factor 2 (Nrf2) signaling pathway ทำให้มีปริมาณของสารต่อต้านอนุมูลอิสระลดลง ได้แก่ superoxide dismutase type 1 (SOD1), Glutamate-Cysteine Ligase Catalytic Subunit (GCLC), Glutathione (GSH) เป็นต้น และกระตุ้นให้มีปริมาณของสารอนุมูลอิสระเพิ่มขึ้น เช่น hydrogen Peroxide (H_2O_2), malondialdehyde (MDA), NADPH oxidase 4 (NOX4) เป็นต้น การเพิ่มขึ้นของสารอนุมูลอิสระและการลดลงของสารต่อต้านอนุมูลอิสระนี้ ส่งผลทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อหลอดเลือดในไต⁵

นอกจากนี้พีเอ็ม 2.5 สามารถทำให้เกิดภาวะความเครียดออกซิเดชันได้จากกลไกอื่น ๆ เช่น การกระตุ้นผ่านวิถี c-Jun NH2-terminal kinase (JNK) Mitogen activated protein kinase (MAPK) signaling pathway หรือการกระตุ้นการทำงานของระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน (Renin-angiotensin system, RAS) ซึ่งสามารถกระตุ้นกระบวนการอักเสบและการอนุมูลอิสระทางอ้อมได้เช่นกัน^{3,4}

การศึกษาทางพยาธิวิทยาในหนู พบว่าหนูที่ได้รับสัมผัสกับพีเอ็มแบบละเอียดที่มีความเข้มข้นสูงชนิดต่าง ๆ ทั้ง พีเอ็ม 2.5, พีเอ็ม 2.5-10 และพีเอ็ม 10 โดยเฉลี่ย 441 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตรกับไอโซนที่มีความเข้มข้นเฉลี่ย 0.479 พีพี พบว่าการอักเสบและสารอนุมูลอิสระเพิ่มขึ้น เช่น tumor necrosis factor, macrophage และ leptin เป็นต้น ร่วมกับการลดลงของสารต้านการอักเสบ เช่น interleukin-10 และ adiponectin เป็นต้น อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ผลทางพยาธิวิทยาในหนูทดลองพบการเพิ่มขึ้นของปริมาณเม็ดเลือดขาวในเนื้อเยื่อไตของหนูทดลอง⁶ และมีการศึกษาพบพยาธิสภาพลักษณะ minimal change

disease⁷ จึงสนับสนุนหลักฐานของการได้รับสารพีเอ็ม 2.5 มีความสัมพันธ์กับการเกิดการอักเสบที่ไตทั้งบริเวณเนื้อเยื่อไต (interstitial)

ผลต่อการอักเสบต่อเยื่อผนังหลอดเลือด (vascular Injury)

มีการศึกษาแสดงให้เห็นว่าอนุภาคไอเสียดีเซล (Diesel exhaust particulate, DEP) ซึ่งสามารถพบ DEP ได้ตามเมืองต่าง ๆ ที่มีภาคขนส่งและภาคอุตสาหกรรมขนาดใหญ่ โดย DEP เป็นแหล่งที่มาหลักของพีเอ็ม 2.5 และอนุภาคขนาดเล็กมากชนิดอื่น ๆ⁸ การศึกษาพบว่า การสัมผัสกับ DEP ทำให้เกิดการบาดเจ็บที่เยื่อผนังหลอดเลือดไตที่รุนแรงขึ้น เชื่อว่าเกิดจากการหลั่งของสารอะดีนีน (adenine) ทำให้เกิดการขยายท่อไต ทำให้การไหลเวียนของเลือดในไตลดลงและเกิดท่อไตฝ่อและขาดเลือดตามมา⁹ นอกจากนี้ การบาดเจ็บของหลอดเลือดไตอาจเกิดจากการกระตุ้นของระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน ซึ่งการศึกษาในหนูทดลอง พบมีการเพิ่มขึ้นของระดับ Angiotensin II (Ang II) ในกระแสเลือดของหนูที่ได้รับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 โดย Ang II สามารถทำให้เกิดการบาดเจ็บที่เยื่อผนังหลอดเลือดไตโดยการกระตุ้นระบบ NADPH oxidase¹⁰

ผลต่อการตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน (Immune response)

มลพิษทางอากาศสามารถทำลายสมดุลของภูมิคุ้มกัน เกิดระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายผิดปกติ มีบทบาทสำคัญในการเกิดโรคไตอักเสบและเพิ่มอุบัติการณ์ของโรคไตเรื้อรัง การศึกษาในปัจจุบันแสดงให้เห็นว่าการสัมผัสกับอนุภาคฝุ่นละอองสามารถส่งเสริมการสร้างภูมิคุ้มกันที่ผิดปกติ (autoantibody) ได้¹¹ ผลทางพยาธิวิทยาของขึ้นเนื้อไตในหนูทดลองที่สัมผัสอนุภาคฝุ่นละอองละเอียดปริมาณสูง พบมีการสะสมของ immunoglobulin G (IgG) และพบสารเชิงซ้อนภูมิคุ้มกัน (immune complex) บ่งชี้ถึงการเกิดภาวะไตอักเสบภายหลังการสัมผัสฝุ่นอนุภาคละเอียด¹² ซึ่งปัจจุบันได้มีการค้นพบว่า สารในกลุ่มจำพวกอะโรมาติกไฮโดรคาร์บอนมีผลต่อการควบคุมเซลล์ในระดับสารพันธุกรรม (microRNA) ทำให้เกิดความไม่สมดุลกันของอัตราส่วนของ $Th_{17}^{+}Reg$ ทำให้มีระบบภูมิคุ้มกันในเซลล์ทำงานผิดปกติและพบออโตแอนติบอดี (circulating autoantibodies) ต่อ secretory phospholipase A2 receptor (PLA2R) เพิ่มขึ้น ทำให้พยาธิสภาพโรคไตเนฟโรติกชนิด Membranous nephropathy¹³

ผลต่อการตายของเซลล์ (cell apoptosis and autophagy)

การสัมผัสฝุ่นพีเอ็ม 2.5 และสารโลหะหนักปนเปื้อน เช่น แคดเมียม (cadmium), สารหนู (Arsenic) และโครเมียม (Chromium) เป็นต้น สามารถกระตุ้นการตายของเซลล์และการจับกินเซลล์ตัวเองอัตโนมัติ (autophagy)¹⁴ โดยมีหลักฐานสนับสนุนในการทดลองในสัตว์ พบภาวะไตอักเสบอย่างรุนแรงในหนูทดลองที่สัมผัสกับสารหนูและก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์¹⁵ เชื่อว่าพีเอ็ม 2.5 และสารโลหะหนักปนเปื้อนสามารถทำให้เกิดภาวะไตอักเสบได้ผ่าน

ทางกลไกกระตุ้นวิถีการส่งสัญญาณ mTOR, วิถีการส่งสัญญาณ FGF/FGFR/MAPK/VEGF และวิถีการส่งสัญญาณของ JAK-STAT¹⁶ ตามลำดับ

นอกจากนี้การศึกษาทางชิ้นเนื้อเซลล์เยื่อบุไตในหนูทดลองที่กระตุ้นให้มีการรับสัมผัสแคดเมียมสะสมพบว่า การบาดเจ็บของเซลล์เยื่อบุไต (tubular epithelial cell) ผ่านทางการขัดขวางการจับกินเซลล์อัตโนมัติ¹⁷ โดยการทดลองในหนูพบว่า หนูที่ได้สัมผัสแคดเมียมจะมีการเพิ่มขึ้นของโปรตีน lipid-anchor protein (LC3-II) และมีการลดลงของโปรตีน p62 ซึ่งเป็นตัวขัดขวางการจับกินเซลล์อัตโนมัติ และหนูทดลองที่ได้สัมผัสแคดเมียมแม้ระยะเวลาสั้น ๆ ภายใน 1 ชั่วโมงก็สามารถเกิดการทำลายของเซลล์เยื่อบุไตได้อย่างรวดเร็ว¹⁸

ผลต่อการบาดเจ็บของเซลล์โพโดไซท์ (Podocyte injury)

การศึกษาล่าสุดพบว่าการสัมผัสกับพีเอ็ม 2.5 ทำให้เกิดการบาดเจ็บของเซลล์โพโดไซท์ได้ ผ่านทางกลไกต่าง ๆ ซึ่งสามารถทำให้เกิดการบาดเจ็บของไต (tubular injury) ตามมา¹⁹ ดังที่ได้กล่าวไว้ก่อนหน้านี้ สารพีเอ็ม 2.5 บางชนิด เช่น สารประกอบเบนโซฟลูออโรแอนเทน (Benzo fluoranthene, BbF) ซึ่งเป็นสารโพลีไซคลิกอะโรมาติกไฮโดรคาร์บอนที่ได้พบสูงสุดในกลุ่มมลภาวะพีเอ็ม 2.5 ในเมืองจิ้งโจว ประเทศจีนสัมพันธ์กับการพบการบาดเจ็บของเซลล์โพโดไซท์ โดยการศึกษาในหนูทดลองที่ได้รับ BbF จะพบปริมาณโปรตีนเนฟริน (Nephrin) และโพโดซิน (Podocin) ซึ่งเป็นโปรตีนที่เป็นโครงสร้างของเซลล์โพโดไซท์ มีปริมาณลดลง ในขณะที่มีปริมาณของโปรตีนเดสมิน (Desmin) บ่งชี้ถึงการบาดเจ็บของเซลล์โพโดไซท์เพิ่มขึ้นตามความเข้มข้นและเวลาที่สัมผัสกับ BbF ($p < 0.05$)²⁰

ผลต่อการศึกษาตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ (Biological Markers)

จากการศึกษาในหนูทดลองพบว่า ในหนูทดลองที่ได้รับพีเอ็ม 2.5 ปริมาณมากจะมีการเพิ่มขึ้นของสารครีซอลซัลเฟต (Cresol-sulfate) และพรีครีซอลกลูคูโรไนด์ (pre-Cresol glucuronide) สารทั้งสองตัวนี้เป็นอนุพันธ์ของสารพรีครีซอล (pre-Cresol) ซึ่งเป็นสารพิษยูเรมิกที่สำคัญ การวิเคราะห์จีโนมอาร์เอ็นเอโมเลกุลขนาดเล็ก (microRNA) ที่หมุนเวียนจากผู้สัมผัสอากาศที่มีสารมลพิษจากการจราจร พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของการแสดงออกของ miR-148a-3p หลังจากสัมผัสกับมลพิษในระดับที่สูงขึ้น โดยระดับ miR-148b-3p ในเลือดสัมพันธ์กับการเกิดโรคไตอักเสบชนิดไอจีเอ (IgA nephropathy)²¹

ผลต่อระยะเวลาการรับสัมผัส (Time to Exposure)

จากข้อมูลการศึกษาเกี่ยวกับระยะเวลาสัมผัสพีเอ็ม 2.5 และฝุ่นละอองพิษชนิดอื่นๆ พบว่า ระยะเวลาในการสัมผัสมีผลต่อกระบวนการการลดลงของอัตราการกรองของไตและภาวะไตเรื้อรัง ดังนี้

1. การสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในระยะเวลาสั้น (Short-term exposure to PM 2.5)

การได้รับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในระยะเวลาสั้น เป็นระยะเวลาหลักวันถึงสัปดาห์ ส่งผลต่อการทำให้เกิดพยาธิสภาพทางไตจนทำให้ระดับการทำงานของไตลดลง และนำไปสู่ภาวะไตเรื้อรังได้ในอนาคต จากการศึกษาในหนูทดลองที่รับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ความเข้มข้น 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตรต่อเนื่องกันเป็นระยะเวลา 7-14 วัน พบการเพิ่มขึ้นของตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ (Biomarkers) ในเนื้อเยื่อของหนูทดลอง ได้แก่ สารอนุมูลอิสระ คือ MDA, SOD-1, and HO-1, และสารบ่งชี้การอักเสบ คือ NF- κ B, TNF- α เมื่อเทียบกับกลุ่มทดลอง และพบการเพิ่มขึ้นของ Angiotensin converting enzyme protein (ACE protein) ซึ่งแสดงให้เห็นถึงการกระตุ้น renin-angiotensin system (RAS) ตามมา⁴

ส่วนการศึกษาในมนุษย์ ได้มีการศึกษาในสหราชอาณาจักร โดยได้ทำการเจาะเลือดผู้ป่วยที่สัญจรในกรุงลอนดอน ประเทศอังกฤษ เป็นระยะทางอย่างน้อย 6 กิโลเมตร หรือเดินเท้าเป็นระยะเวลายาวอย่างน้อย 2 ชั่วโมง โดยพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของ 54 ไมโครอาร์เอ็นเอ (miRNA) จากการรับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในระยะเวลาสั้น ซึ่งส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพต่อปอด หัวใจ และไตในระยะยาวต่อไป²¹ โดยพบว่าการรับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ส่งผลทำให้เกิดภาวะความเครียดออกซิเดชัน ทำให้เกิดการสร้างสารอนุมูลอิสระมากขึ้น ส่งผลทำให้เกิดการอักเสบในไตและทำให้เกิดภาวะผิดปกติของไมโครอาร์เอ็นเอ ซึ่งส่งผลต่อการลดลงของอัตราการกรองของไตและเกิดภาวะไตเรื้อรังในระยะยาวได้

2. การสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในระยะเวลายาว (Medium-term exposure to PM2.5)

การได้รับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในระยะเวลายาวหลายสัปดาห์ถึงเป็นเดือน ส่งผลต่อการทำให้เกิดพยาธิสภาพทางไตได้จากหลายกลไก การศึกษาในหนูทดลองที่ได้รับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 เป็นระยะเวลา 5 ชั่วโมงต่อวันเป็นระยะเวลา 8 สัปดาห์ พบการเพิ่มขึ้นของระดับ Cystatin C และ β -2-microglobulin ในเลือดตามระยะเวลาการสัมผัสที่นานขึ้น และผลการตรวจทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อไต พบการก่อตัวในลักษณะเป็นพังผืดในเนื้อเยื่อไต (Fibrotic Stage) เพิ่มมากขึ้น²²

การศึกษาในมนุษย์ในประเทศโปแลนด์ แสดงให้เห็นว่าการรับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในรอบ 1 ปีพบว่าระดับของพีเอ็ม 2.5 เพิ่มขึ้นในแต่ละสัปดาห์ส่งผลต่อการลดลงของค่าอัตราการกรองของไตร้อยละ 2 ซึ่งการรับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในระยะเวลาสั้นถึงระยะกลางนอกจากจะส่งผลต่อการทำงานของไตโดยตรงแล้วยังส่งผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง และเกิดภาวะดื้อต่ออินซูลิน ส่งผลกระทบต่อระบบการไหลเวียนโลหิตในไต ทำให้อัตราการกรองของไตลดลง จนนำไปสู่ภาวะไตเรื้อรังในที่สุด²³

3. การสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในระยะเวลายาว (Long-term exposure to PM2.5)

การได้รับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในระยะเวลายาวหลายปี ส่งผลต่อการทำให้เกิดพยาธิสภาพทางไต ก่อให้เกิดภาวะไตเรื้อรังได้ในหลายสาเหตุ ดังแสดงในหัวข้อต่อไป

ระบาดวิทยาพีเอ็ม 2.5 และภาวะโรคไตเรื้อรัง

มีการศึกษาเกี่ยวกับระบาดวิทยาของปริมาณมลพิษทางอากาศที่เพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับการเกิดโรคไตชนิดต่าง ๆ รวมถึงความรุนแรงของโรคไตเพิ่มขึ้นดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 การศึกษาทางระบาดวิทยาของพีเอ็ม 2.5 ที่เกี่ยวข้องกับภาวะไตเรื้อรังชนิดต่าง ๆ

ภูมิภาค	ขนาดประชากร (คน)	แหล่งกำเนิดพีเอ็ม 2.5	ระยะเวลาศึกษา(ปี)	ผลลัพธ์ทางการศึกษา	อ้างอิง
จีน	71,151	ทุกแหล่ง	11	ทุก ๆ ความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่เพิ่มขึ้น 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคไต membranous nephropathy 1.14 เท่า	24
สหรัฐอเมริกา	2,482,737	ทุกแหล่ง	8.52	ทุก ๆ ความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่เพิ่มขึ้น 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะไตเรื้อรัง	25
จีน	2,546,047	ทุกแหล่ง	1	การรับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะไตเรื้อรังในวัยเจริญพันธุ์	26
สหรัฐอเมริกา	1,100,000	แร่หิน เชื้อเพลิง	8	ทุก ๆ ความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่เพิ่มขึ้น 4 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะไตเรื้อรัง 1.03 เท่า	27
อินเดียตอนเหนือ	94	เชื้อเพลิงจากครัว บุหรี่	9	คนทำงานในครัวที่รับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 สารระเหยควันไฟ เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโปรตีนรั่วในปัสสาวะ	28
แคนาดา	237	ทุกแหล่ง	8	ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันผิดปกติชนิดเอสแอลอี (SLE) ที่ได้รับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ความเข้มข้นมากกว่า 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร นานมากกว่า 48 ปี เพิ่มความเสี่ยงต่อการกำเริบของโรค	29
ไต้หวัน	812	ทุกแหล่ง	1	ผู้ป่วยเบาหวานที่รับสัมผัสพีเอ็ม 2.5 เป็นระยะเวลานานเพิ่มความเสี่ยงการเกิดโปรตีนรั่วในปัสสาวะที่มากขึ้น	30
จีน	1,979	ทุกแหล่ง	18	ความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่เพิ่มขึ้น 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะเพิ่มการเกิดโรคไตอีกเสบไอจีเอ 1.14 เท่า และเพิ่มความเสี่ยงที่จะเข้าสู่ภาวะไตวายที่ต้องเข้ารับการบำบัดทดแทนไต 1.10 เท่า	31
ไต้หวัน	163,197	ทุกแหล่ง	16	ปริมาณความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่ลดลงทุก ๆ 5 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะลดความเสี่ยงของภาวะไตเรื้อรังร้อยละ 25	32
สหรัฐอเมริกา	314,079	ทุกแหล่ง	7	ในประชากรที่เข้ารับการเริ่มบำบัดทดแทนไตโดยการฟอกเลือด ปริมาณความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่เพิ่มขึ้นทุก ๆ 1 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจ 1.02 เท่า และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดเสียชีวิตจากโรคหัวใจ 1.02 เท่า	33
ไต้หวัน	6,628	ทุกแหล่ง	3	ทุก ๆ ความเข้มข้นเฉลี่ยของพีเอ็ม 2.5 ที่เพิ่มขึ้น 7.8 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เพิ่มความเสี่ยงต่อการบำบัดทดแทนไต 1.19 เท่า	34
สหรัฐอเมริกา	396,259	ทุกแหล่ง	7	ผู้ที่อยู่อาศัยในพื้นที่ที่มีความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่มีค่ามากกว่า 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เพิ่มอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น 1.19 เท่า	35

SLE, systemic lupus erythromatosus

โรคไตอักเสบโกลเมอรูลัส

มีการศึกษาแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของการเกิดโรคไตอักเสบโกลเมอรูลัสหรือการกำเริบของโรคไตโกลเมอรูลัสในผู้ป่วยที่ได้สัมผัสมลพิษทางอากาศ เช่น การศึกษาของ Xin Xu และคณะ²⁴ ได้ทำการวิเคราะห์ผลทางพยาธิวิทยาจากการเจาะชิ้นเนื้อไตจำนวน 71,151 ราย ใน 938 โรงพยาบาล ใน 282 เมือง ในประเทศจีนตั้งแต่ช่วงระยะเวลา 2004 ถึง 2014 โดยศึกษาความสัมพันธ์ในผู้ป่วยที่ได้สัมผัสฝุ่นละอองพิษพีเอ็ม 2.5 ในเขตที่มีการสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ตั้งแต่ 6 ถึง 114 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร พบว่าในพื้นที่ที่มีพีเอ็ม 2.5 มากกว่า 70 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร โดยทุก ๆ ความเข้มข้นที่เพิ่มขึ้น 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะเพิ่มการเกิด membranous nephropathy อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเท่ากับ 1.14 เท่า หรือการศึกษา Luo C และคณะ³¹ ได้ทำการศึกษารวบรวมข้อมูลการสัมผัสฝุ่นละอองพิษพีเอ็ม 2.5 ในปี 1998-2016 โดยอาศัยข้อมูลประยุกต์จากดาวเทียมสภาพอากาศจากดาวเทียมเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับการเจาะชิ้นเนื้อไตเป็นโรคไตชนิด IgA nephropathy จำนวน 1,979 ราย พบว่าในความเข้มข้นที่เพิ่มขึ้น 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะเพิ่มการเกิดโรคไตอักเสบโกลเมอรูลัสอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเท่ากับ 1.14 เท่า (HR 1.14; 95% CI 1.06-1.22) และมีความเสี่ยงที่จะเข้าสู่ภาวะไตวายที่ต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเท่ากับ 1.10 เท่า (HR 1.10; 95% CI 1.01-1.18) หรือการศึกษาในประเทศแคนาดาในกลุ่มผู้ป่วยโรคภูมิคุ้มกันตนเองเอสแอลอี (systemic lupus erythematosus, SLE) ที่สัมผัสพีเอ็ม 2.5 ปริมาณมากขึ้น จะมีโอกาสเกิดโรคไตกำเริบมากขึ้น²⁹

โรคไตเรื้อรังและการบำบัดทดแทนไต

การศึกษาพบว่าประชากรที่สัมผัสกับมลพิษทางอากาศจะสัมพันธ์กับโรคไตเรื้อรังและเข้าสู่การบำบัดทดแทนไตที่เร็วกว่าประชากรทั่วไป เช่น การศึกษาของ Yu Ting Lin และคณะ³⁴ ศึกษาประชากรที่เป็นโรคไตเรื้อรังอายุ 20-90 ปีในไต้หวัน ตั้งแต่ปี 2013-2015 จำนวน 6,628 ราย พบว่าทุก ๆ ความเข้มข้นเฉลี่ยของพีเอ็ม 2.5 ที่เพิ่มขึ้น 7.8 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการบำบัดทดแทนไต 1.19 เท่า และการศึกษาของ Yacong Bo และคณะ³² ได้ทำการศึกษาระบาดวิทยาในไต้หวัน ที่ได้รับการสัมผัสพีเอ็ม 2.5 ในช่วงระหว่างปี 2001-2016 จำนวน 163,197 ราย โดยใช้ฐานข้อมูลสภาพอากาศจากภาพถ่ายดาวเทียมพบปริมาณความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่ลดลงทุก ๆ 5 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะลดความเสี่ยงของภาวะไตเรื้อรังร้อยละ 25 (HR, 0.75; 95% CI 0.73-0.78)

อัตราการเสียชีวิต

มีการศึกษาแสดงถึงผลกระทบต่อการได้รับมลพิษทางอากาศกับการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือดในกลุ่มผู้ป่วย

โรคไตเรื้อรัง โดยพบว่าผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่สัมผัสพีเอ็ม 2.5 จะมีแนวโน้มเข้าสู่การบำบัดทดแทนไตเร็วมากขึ้น ยกตัวอย่างการศึกษา เช่น การศึกษาของ Yuzhi Xi และคณะ³³ ได้ทำการศึกษาย้อนหลัง ตั้งแต่ปี 2011-2016 จากสุขภาพในประเทศสหรัฐอเมริกา ในประชากรที่เข้ารับการเริ่มบำบัดทดแทนไตโดยการฟอกเลือดจำนวน 314,079 ราย โดยอาศัยข้อมูลจากฐานข้อมูลสภาพอากาศวัดปริมาณพีเอ็ม 2.5 เปรียบเทียบ โดยพบว่าทุก ๆ ระดับความเข้มข้นเฉลี่ยที่เพิ่มขึ้น 1 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ 1.02 เท่า และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดเสียชีวิตจากโรคหัวใจ 1.02 เท่า และการศึกษาของ Yijing Feng และคณะ³⁵ ศึกษาผู้ป่วยที่เริ่มทำการบำบัดทดแทนไตโดยวิธีฟอกเลือดตั้งแต่ปี 2010-2016 พบว่าผู้ที่อยู่อาศัยในพื้นที่ที่มีความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่มีค่ามากกว่า 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตรจะเพิ่มอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น 1.19 เท่า และทุก ๆ ความเข้มข้นของพีเอ็ม 2.5 ที่เพิ่มขึ้น 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตรจะมีอัตราเสี่ยงต่อการเสียชีวิตสูงขึ้น 1.16 เท่า

การป้องกันโรค

เนื่องจากการสัมผัสฝุ่นละอองพิษเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพที่ผิดปกติทางไตจากหลายสาเหตุดังที่ได้กล่าวไปแล้ว ซึ่งในช่วงเวลาที่ผ่านมาเป็นปัญหาสำคัญในระดับโลกที่จำเป็นต้องได้รับการเฝ้าระวัง แก้ไข และการป้องกันความเสี่ยงจากการสัมผัสอย่างมีประสิทธิภาพ จึงต้องอาศัยความร่วมมือจากทุกหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง ทั้งในระดับชุมชนและระดับประเทศ ทั้งภาครัฐและภาคเอกชน

การป้องกันโรกระดับปฐมภูมิ

ได้แก่ การแก้ไขตั้งแต่สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคเพื่อป้องกันไม่ให้เป็นโรค หลีกเลี่ยงการสัมผัสฝุ่นละอองพีเอ็ม 2.5 ให้ได้มากที่สุด โดยการใส่หน้ากากประเภทที่สามารถกรองฝุ่นละอองขนาดเล็กกว่า 0.3 ไมครอนได้ เช่น หน้ากาก N95 ที่ได้มาตรฐาน หลีกเลี่ยงการอยู่ที่กลางแจ้งในบริเวณที่ค่ามลพิษอากาศสูง งดการออกกำลังกายนอกตัวอาคารแทน เช่น งดวิ่งในสวนสาธารณะชั่วคราว ในช่วงที่มีค่ามลพิษในอากาศสูง ให้เปลี่ยนมาออกกำลังกายในตัวอาคารแทน หมั่นตรวจตราไม่เปิดหน้าต่างในช่วงภาวะพีเอ็ม 2.5 เพื่อป้องกันฝุ่น พีเอ็ม 2.5 จากภายนอกเข้ามาในตัวอาคาร และช่วยกันงดกิจกรรมที่สร้างการเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ เช่น จุดเทียน ในตัวอาคารและนอกอาคาร งดการเผาขยะในที่โล่ง เป็นต้น

การป้องกันโรกระดับทุติยภูมิ

การตรวจคัดกรองผู้ป่วยที่มีภาวะความเสี่ยงต่อการเกิดโรคไตตั้งแต่ผู้ป่วยยังไม่แสดงอาการ เป็นสิ่งสำคัญ โดยเฉพาะในพื้นที่ที่มีความเสี่ยง หรือค่าดัชนีคุณภาพอากาศสูง มีโอกาสที่ผู้สัมผัสในระยะยาวจะอันตรายจากฝุ่นละอองพิษดังกล่าวได้ การตรวจ

คัดกรองโรคให้ได้ประสิทธิภาพนั้น มีการตรวจสุขภาพทั้งการตรวจภาพถ่ายทรวงอก ตรวจปัสสาวะ เจาะเลือด เพื่อประเมินค่าการทำงานของไต จึงควรเป็นนโยบายสาธารณสุขระดับประเทศให้ความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับอาการและปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะไตเรื้อรัง ซึ่งจะช่วยในการป้องกันโรคได้ทั้งในระดับปฐมภูมิ ทุติยภูมิ และตติยภูมิ

การป้องกันโรคระดับตติยภูมิ

การแก้ไขปัจจัยต่าง ๆ ในกรณีที่已是โรคแล้ว เพื่อชะลอการดำเนินโรค ไม่ให้เข้าสู่ภาวะไตเรื้อรังระยะสุดท้าย และลดการเสียชีวิตจากโรคไตเรื้อรัง ซึ่งนอกจากการพัฒนาการรักษาในพื้นที่ให้ได้มาตรฐานตามแนวทางเวชปฏิบัติสำหรับโรคไตเรื้อรังแล้วยังควรบริหารจัดการระบบบริการสาธารณสุขให้สามารถเข้าถึงได้ง่าย มีระบบสิทธิการรักษารองรับเพื่อให้ผู้ป่วยเข้าถึงการรักษาและมีทรัพยากรที่เพียงพอสำหรับผู้ป่วยในพื้นที่ สามารถรองรับตามจำนวนผู้ป่วยที่อาจเพิ่มขึ้นได้โดยเฉพาะในกรณีที่ต้องเข้ารับ

การบำบัดทดแทนไต

นโยบายและแผนการป้องกันมลพิษทางอากาศ

การศึกษาเชิงระบาดวิทยาและสัตว์ทดลองในปัจจุบันต่างสนับสนุนว่า ผู้ละอองพิษพีเอ็ม 2.5 สัมพันธ์กับการทำงานของไตที่เสื่อมลงอย่างเด่นชัด จึงควรตระหนักและสร้างมาตรการในการดูแลปัญหาพิษทางอากาศ เพื่อป้องกันผลกระทบที่อาจเกิดขึ้นในมนุษย์ ดังนี้

การตรวจวัดคุณภาพอากาศ

เพื่อประเมินและติดตามสถานการณ์ มลพิษทางอากาศในแต่ละพื้นที่เสี่ยง ซึ่งรายงานผลเป็นค่าดัชนีคุณภาพอากาศ (Air quality index, AQI) เพื่อสร้างแบบจำลองและวางแผนสร้างแนวทางในการป้องกันผลกระทบที่อาจเกิดขึ้นจากปัญหามลพิษทางอากาศ โดยค่าดัชนีที่สูงขึ้นแสดงถึงสภาวะมลพิษทางอากาศที่มีผลกระทบต่อสุขภาพมากยิ่งขึ้น³⁶ ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ค่าดัชนีคุณภาพอากาศระดับต่างๆ และผลกระทบทางสุขภาพ ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข³⁶

AQI	ระดับคุณภาพอากาศ	แนวทางการป้องกัน
0-50	ดี	ไม่มีผลต่อสุขภาพ เหมาะสำหรับกิจกรรมกลางแจ้งและการท่องเที่ยว
51-100	ปานกลาง	สามารถทำกิจกรรมกลางแจ้งได้ตามปกติ เด็กและผู้ป่วยโรคระบบหายใจควรจำกัด ไม่ควรทำกิจกรรมกลางแจ้งนาน
101-150	เริ่มมีผลกระทบต่อสุขภาพ	ควรเฝ้าระวังสุขภาพเด็กและผู้ป่วยโรคระบบหายใจ ไม่ควรทำกิจกรรมกลางแจ้งนาน หรือใช้อุปกรณ์ป้องกัน หากมีอาการทางสุขภาพ เช่น หายใจลำบาก ตาอักเสบ แสบหน้าอก ปวดศีรษะ หัวใจเต้นไม่เป็นปกติ คลื่นไส้ อ่อนเพลีย ควรปรึกษาแพทย์
151-200	มีผลกระทบต่อสุขภาพ	เด็กและผู้ป่วยโรคระบบหายใจควรหลีกเลี่ยงการทำกิจกรรมภายนอกอาคารเป็นเวลานาน หรือใช้อุปกรณ์ป้องกัน หากมีอาการทางสุขภาพ เช่น หายใจลำบาก ตาอักเสบ แสบหน้าอก ปวดศีรษะ หัวใจเต้นไม่เป็นปกติ คลื่นไส้ อ่อนเพลีย ควรปรึกษาแพทย์
201-300	อันตรายต่อสุขภาพเป็นอย่างมาก	ทุกคนควรหลีกเลี่ยงกิจกรรมกลางแจ้งทุกอย่างหลีกเลี่ยงพื้นที่ที่มีมลพิษทางอากาศสูง หรือใช้อุปกรณ์ป้องกันตนเองหากมีความจำเป็น หากมีอาการทางสุขภาพควรปรึกษาแพทย์
301-500	เสี่ยงอันตราย	ทุกคนควรหลีกเลี่ยงกิจกรรมกลางแจ้งทุกอย่างหลีกเลี่ยงพื้นที่ที่มีมลพิษทางอากาศสูง หรือใช้อุปกรณ์ป้องกันตนเองหากมีความจำเป็น หากมีอาการทางสุขภาพควรปรึกษาแพทย์

การป้องกันและเฝ้าระวังประชากรกลุ่มเสี่ยงในชุมชนเขตเมือง ผู้ละอองพิษในประเทศไทยก่อตัวในชั้นบรรยากาศได้นาน ประชากรกลุ่มเสี่ยง คนที่มีโรคประจำตัว เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคปอด ผู้สูงอายุ และผู้ใช้แรงงานซึ่งต้องทำงาน

กลางแจ้ง สัมผัสมลพิษทางอากาศเป็นเวลานาน จึงต้องมีการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด รวมทั้งหลีกเลี่ยงการทำกิจกรรมกลางแจ้งเป็นระยะเวลานานในช่วงที่ค่าดัชนีคุณภาพอากาศอยู่ในระดับที่เป็นอันตรายต่อสุขภาพ

การควบคุมมลพิษที่มาจากการดำรงชีวิตประจำวันและการประกอบอาชีพ

ในภาคการคมนาคมและการขนส่ง เช่น ในสังคมเมือง ที่มีการจราจรหนาแน่นในชุมชนเมือง การขนส่งที่มีการยานพาหนะ คือ รถบรรทุก รถยนต์ และรถจักรยานยนต์ เป็นต้น ซึ่งสามารถควบคุมและจัดการให้เป็นไปตามนโยบายดังต่อไปนี้

1. การเปลี่ยนแปลงมาตรฐานเครื่องยนต์และเชื้อเพลิงให้เป็นพลังงานสะอาด

การบังคับให้เครื่องยนต์ที่ใช้น้ำมันเชื้อเพลิงในการจราจรให้เป็นมาตรฐานเครื่องยนต์ยูโร 5 (European Emission Standards 5, EURO5) ซึ่งได้มีการกำหนดและเป็นแบบมาตรฐานที่มีในพระราชบัญญัติ มาตรฐานอุตสาหกรรม พ.ศ. 2562 และมีการบังคับใช้ตั้งแต่ 1 มกราคม พ.ศ. 2567 เป็นต้นไป ในเรื่องของการกำหนดปริมาณมลพิษ ที่จะต้องไม่เกินค่าที่กฎหมายกำหนด มีการกำหนดมาตรฐานในการกำหนดการปล่อยควันเสียตามมาตรฐาน ให้มีการเผาไหม้เชื้อเพลิงอย่างสมบูรณ์ ซึ่งจะช่วยลดการปล่อยฝุ่นควันละอองพิษ ซึ่งเป็นปัญหาสำคัญในการก่อให้เกิดการปล่อยมลพิษพีเอ็ม 2.5

เครื่องยนต์เบนซินยูโร 5 ที่กำหนดปริมาณการปล่อยมลพิษที่จะต้องไม่เกินค่า ดังนี้

- คาร์บอนมอนนอกไซด์ต้องไม่เกิน 1 กรัม/กม.
- สารไฮโดรคาร์บอนต้องไม่เกิน 0.1 กรัม/กม.
- สารไนโตรเจนออกไซด์ต้องไม่เกิน 0.06 กรัม/กม.
- สารมลพิษอนุภาคและฝุ่นละอองขนาดเล็ก (PM) ต้องไม่เกิน 0.005 กรัม/กม.

สำหรับเครื่องยนต์ดีเซลยูโร 5 กำหนดปริมาณการปล่อยมลพิษที่จะต้องไม่เกินค่าดังนี้

- คาร์บอนมอนนอกไซด์ต้องไม่เกิน 0.5 กรัม/กม.
- สารไฮโดรคาร์บอนและสารไนโตรเจนออกไซด์ต้องไม่เกิน 0.23 กรัม/กม.
- สารไนโตรเจนออกไซด์ต้องไม่เกิน 0.18 กรัม/กม.
- สารมลพิษอนุภาคและฝุ่นละอองขนาดเล็ก (PM) ต้องไม่เกิน 0.005 กรัม/กม.

2. ส่งเสริมให้มีการใช้ยานพาหนะที่ไม่ใช้เครื่องยนต์สันดาป (non-combustion engines)

เปลี่ยนเป็นยานพาหนะพลังงานไฟฟ้ามากขึ้น (electrical vehicles) ส่งเสริมการใช้รถโดยสารสาธารณะระบบราง รณรงค์การใช้การเดินทางโดยพาหนะที่ไม่ใช้เครื่องยนต์ (non-motorized vehicle) เพื่อลดการเกิดมลพิษดังกล่าว

3. ผลักดันนโยบายการจัดเก็บภาษีมลพิษแก่ผู้ประกอบการ

นโยบายการจัดเก็บภาษีมลพิษกับธุรกิจที่ก่อให้เกิดมลพิษดังกล่าว (polluter pays principle, PPP) เพื่อนำงบประมาณ

ส่วนดังกล่าวไปใช้ในการแก้ไขปัญหาฝุ่นมลพิษในระยะยาว และกระตุ้นให้ทุกภาคส่วนมีจิตสำนึกในการแก้ไขปัญหาดังกล่าวอย่างยั่งยืน

4. ควบคุมการเผาในพื้นที่ชนบทนอกชุมชนเมือง

ในพื้นที่ชนบทนอกชุมชนเมืองที่มีการทำเกษตรกรรมเป็นส่วนใหญ่ จะมีการเผาวัสดุทางการเกษตร เพื่อเตรียมพื้นที่ทำการเกษตร โดยเกษตรกรต้องได้รับอนุญาตก่อนการเผาวัสดุทางการเกษตรก่อน รวมทั้งมีมาตรการควบคุมไฟและควันไฟ เพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดอัคคีภัยและมลพิษทางอากาศ ควบคุมพื้นที่การเผาเฉพาะบางจุดอย่างเคร่งครัด ให้ห่างไกลจากชุมชน และกำหนดระยะเวลาในการเผา ในช่วงที่สภาพอากาศปกติ เพื่อลดปริมาณฝุ่นควันเหล่านั้นจะได้ให้น้อยที่สุด

5. เพิ่มการพัฒนาพื้นที่สีเขียวในเขตเมือง (urban forest)

เพิ่มการปลูกต้นไม้ทดแทนเพื่อลดปริมาณมลพิษทางอากาศ จัดสร้างเขตพื้นที่สวนสาธารณะมากขึ้นในเขตชุมชนเมือง การปลูกพืชไม้ยืนต้น เช่น มะขาม มะม่วง ขนุน กระถิน ฝรั่ง เป็นต้น ซึ่งพืชเหล่านี้มีคุณสมบัติในการดูดซับมลพิษที่เป็นแก๊สติดจับพีเอ็ม 10 ที่ต้นและใบ รวมทั้งย่อยสลายสารประกอบในกลุ่มไฮโดรคาร์บอนได้อีกด้วย³⁷

สรุป

ปัญหาฝุ่นละอองพิษพีเอ็มส่งผลกระทบต่อปัญหาสุขภาพสัมพันธ์กับการเกิดโรคและก่อให้เกิดพยาธิสภาพต่ออวัยวะต่าง ๆ รวมไปถึงการเกิดโรคในไต การศึกษาที่ผ่านมาสนับสนุนว่า มลพิษทางอากาศสัมพันธ์การทำงานของไตที่ลดลงผ่านทางกลไกต่าง ๆ และนำไปสู่ภาวะโรคไตเรื้อรังในที่สุด เป็นปัญหาสำคัญที่ทุกภาคส่วนในประเทศไทยต้องร่วมกันวางมาตรการป้องกัน และแก้ไขปัญหามลพิษดังกล่าวอย่างยั่งยืนต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Afsar B, Elsurur Afsar R, Kanbay A, Covic A, Ortiz A, Kanbay M. Air pollution and kidney disease: review of current evidence. Clin Kidney J. 2019;12(1):19-32.
2. Zhang Y, Liu D, Liu Z. Fine Particulate Matter (PM_{2.5}) and Chronic Kidney Disease. Rev Environ Contam Toxicol. 2021;254:183-215.
3. Combes A, Franchineau G. Fine particle environmental pollution and cardiovascular diseases. Metabolism. 2019;100S:153944.
4. Zhang Y, Li Q, Fang M, Ma Y, Liu N, Yan X, et al. The Kidney Injury Induced by Short-Term PM_{2.5} Exposure and the Prophylactic Treatment of Essential Oils in BALB/c Mice. Oxid Med Cell Longev. 2018;2018:9098627.

5. Liu S, Ye L, Tao J, Ge C, Huang L, Yu J. Total flavones of *Abelmoschus manihot* improve diabetic nephropathy by inhibiting the iRhom2/TACE signalling pathway activity in rats. *Pharm Biol.* 2017;56(1):1-11.
6. Sun L, Liu C, Xu X, Ying Z, Maiseyeu A, Wang A, et al. Ambient fine particulate matter and ozone exposures induce inflammation in epicardial and perirenal adipose tissues in rats fed a high fructose diet. *Part Fibre Toxicol.* 2013; 10:43.
7. Xu MX, Qin YT, Ge CX, Gu TT, Lou DS, Li Q, et al. Activated iRhom2 drives prolonged PM(2.5) exposure-triggered renal injury in Nrf2-defective mice. *Nanotoxicology.* 2018;12(9):1045-67.
8. Pérez N, Pey J, Querol X, Alastuey A, López JM, Viana M. Partitioning of major and trace components in PM10–PM2.5–PM1 at an urban site in Southern Europe. *Atmospheric Environment.* 2008;42(8):1677-91.
9. Nemmar A, Al-Salam S, Zia S, Yasin J, Al Husseni I, Ali BH. Diesel exhaust particles in the lung aggravate experimental acute renal failure. *Toxicol Sci.* 2010;113(1):267-77.
10. Zang X, Zhao J, Lu C. PM2.5 inducing myocardial fibrosis mediated by Ang II/ERK1/2/TGF- β (1) signaling pathway in mice model. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2021;22(1):14703203211003786.
11. Brown JM, Pfau JC, Holian A. Immunoglobulin and lymphocyte responses following silica exposure in New Zealand mixed mice. *Inhal Toxicol.* 2004;16(3):133-9.
12. Pfau JC, Sentissi JJ, Li S, Calderon-Garciduenas L, Brown JM, Blake DJ. Asbestos-induced autoimmunity in C57BL/6 mice. *J Immunotoxicol.* 2008;5(2):129-37.
13. Zhou X, Dai H, Jiang H, Rui H, Liu W, Dong Z, et al. MicroRNAs: Potential mediators between particulate matter 2.5 and Th17/Treg immune disorder in primary membranous nephropathy. *Front Pharmacol.* 2022;13:968256.
14. Wang W, Deng Z, Feng Y, Liao F, Zhou F, Feng S, et al. PM(2.5) induced apoptosis in endothelial cell through the activation of the p53-bax-caspase pathway. *Chemosphere.* 2017;177:135-43.
15. Ji PY, Li ZY, Wang H, Dong JT, Li XJ, Yi HL. Arsenic and sulfur dioxide co-exposure induce renal injury via activation of the NF- κ B and caspase signaling pathway. *Chemosphere.* 2019;224:280-8.
16. Zheng L, Liu S, Zhuang G, Xu J, Liu Q, Zhang X, et al. Signal Transductions of BEAS-2B Cells in Response to Carcinogenic PM(2.5) Exposure Based on a Microfluidic System. *Anal Chem.* 2017;89(10):5413-21.
17. Jung KT, Oh SH. The role of autophagy in cadmium-induced acute toxicity in glomerular mesangial cells and tracking polyubiquitination of cytoplasmic p53 as a biomarker. *Exp Mol Med.* 2022;54(5):685-96.
18. Lee WK, Probst S, Santoyo-Sanchez MP, Al-Hamdani W, Diebels I, von Sivers JK, et al. Initial autophagic protection switches to disruption of autophagic flux by lysosomal instability during cadmium stress accrual in renal NRK-52E cells. *Arch Toxicol.* 2017;91(10):3225-45.
19. Yang YR, Chen YM, Chen SY, Chan CC. Associations between Long-Term Particulate Matter Exposure and Adult Renal Function in the Taipei Metropolis. *Environ Health Perspect.* 2017;125(4):602-7.
20. Zhang Y, Liu D, Liu Z. The benzo[b]fluoranthene in the atmospheric fine particulate matter induces mouse glomerular podocytes injury via inhibition of autophagy. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2020;195:110403.
21. Krauskopf J, Caiment F, van Veldhoven K, Chadeau-Hyam M, Sinharay R, Chung KF, et al. The human circulating miRNome reflects multiple organ disease risks in association with short-term exposure to traffic-related air pollution. *Environ Int.* 2018;113:26-34.
22. Aztatzi-Aguilar OG, Uribe-Ramirez M, Narvaez-Morales J, De Vizcaya-Ruiz A, Barbier O. Early kidney damage induced by subchronic exposure to PM(2.5) in rats. *Part Fibre Toxicol.* 2016;13(1):68.
23. Kuzma L, Malyszko J, Bachorzewska-Gajewska H, Kralisz P, Dobrzycki S. Exposure to air pollution and renal function. *Sci Rep.* 2021;11(1):11419.
24. Xu X, Wang G, Chen N, Lu T, Nie S, Xu G, et al. Long-Term Exposure to Air Pollution and Increased Risk of Membranous Nephropathy in China. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27(12):3739-46.
25. Bowe B, Xie Y, Li T, Yan Y, Xian H, Al-Aly Z. Particulate Matter Air Pollution and the Risk of Incident CKD and Progression to ESRD. *J Am Soc Nephrol.* 2018;29(1):218-30.
26. Li Q, Wang YY, Guo Y, Zhou H, Wang QM, Shen HP, et al. Association between airborne particulate matter and renal

- function: An analysis of 2.5 million young adults. *Environ Int.* 2021;147:106348.
27. Bragg-Gresham J, Morgenstern H, McClellan W, Saydah S, Pavkov M, Williams D, et al. County-level air quality and the prevalence of diagnosed chronic kidney disease in the US Medicare population. *PLoS One.* 2018;13(7):e0200612.
 28. Singh A, Kamal R, Mudiam MK, Gupta MK, Satyanarayana GN, Bihari V, et al. Heat and PAHs Emissions in Indoor Kitchen Air and Its Impact on Kidney Dysfunctions among Kitchen Workers in Lucknow, North India. *PLoS One.* 2016;11(2):e0148641.
 29. Bernatsky S, Fournier M, Pineau CA, Clarke AE, Vinet E, Smargiassi A. Associations between ambient fine particulate levels and disease activity in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). *Environ Health Perspect.* 2011;119(1): 45-9.
 30. Chin WS, Chang YK, Huang LF, Tsui HC, Hsu CC, Guo YL. Effects of long-term exposure to CO and PM(2.5) on microalbuminuria in type 2 diabetes. *Int J Hyg Environ Health.* 2018;221(4):602-8.
 31. Luo C, Ouyang Y, Shi S, Li G, Zhao Z, Luo H, et al. Particulate matter of air pollution may increase risk of kidney failure in IgA nephropathy. *Kidney Int.* 2022;102(6):1382-91.
 32. Bo Y, Brook JR, Lin C, Chang LY, Guo C, Zeng Y, et al. Reduced Ambient PM(2.5) Was Associated with a Decreased Risk of Chronic Kidney Disease: A Longitudinal Cohort Study. *Environ Sci Technol.* 2021;55(10):6876-83.
 33. Xi Y, Richardson DB, Kshirsagar AV, Wade TJ, Flythe JE, Whitsel EA, et al. Association Between Long-term Ambient PM(2.5) Exposure and Cardiovascular Outcomes Among US Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis.* 2022;80(5):648-57 e1.
 34. Lin YT, Lo YC, Chiang HY, Jung CR, Wang CM, Chan TC, et al. Particulate Air Pollution and Progression to Kidney Failure With Replacement Therapy: An Advanced CKD Registry-Based Cohort Study in Taiwan. *Am J Kidney Dis.* 2020;76(5):645-57 e1.
 35. Feng Y, Jones MR, Chu NM, Segev DL, McAdams-DeMarco M. Ambient Air Pollution and Mortality among Older Patients Initiating Maintenance Dialysis. *Am J Nephrol.* 2021;52(3): 217-27.
 36. Schwartz J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environ Health Perspect.* 2001;109 Suppl 3(Suppl 3): 405-9.
 37. Panyametheekul S, Rattanapun T, Ongwandee M. Ability of artificial and live houseplants to capture indoor particulate matter. *Indoor and Built Environment.* 2016;27(1):121-8.