KKU Journal for Public Health Research
Vol.17 No.4 October – December 2024

วารสารวิจัยสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
ปีที่ 17 ฉบับที่ 4 เดือน ตุลาคม – ธันวาคม 2567

นิพนธ์ต้นฉบับ

ความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ระหว่างอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองและการสัมผัสสารมลพิษทางอากาศ โดยใช้ข้อมูลจากภาพถ่ายดาวเทียม ปี พ.ศ. 2563-2566 ในประเทศไทย

*อมรรัตน์ ลือนาม[1], วาสนา ศิลางาม[1]**

วันที่ได้รับต้นฉบับ: 20 กุมภาพันธ์ 2567
วันที่ตอบรับการตีพิมพ์: 24 ธันวาคม 2567

** ผู้รับผิดชอบบทความ*
(1) คณะสาธารณสุขศาสตร์และสิ่งแวดล้อม มหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ

บทคัดย่อ

มลพิษทางอากาศเป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของโรคหลอดเลือดสมอง ในขณะที่มลพิษทางอากาศจากภาพถ่ายดาวเทียมสามารถทำนายปริมาณความเข้มข้นของฝุ่นละออง PM2.5, SO_2, NO_2 และ CO ในพื้นที่ที่ไม่มีสถานีตรวจวัดคุณภาพอากาศได้ อย่างไรก็ตามในประเทศไทยยังไม่มีการศึกษาที่ใช้ข้อมูลมลพิษทางอากาศจากภาพถ่ายดาวเทียมเพื่อศึกษาความแตกต่างเชิงพื้นที่ภูมิภาคต่างๆ และช่วงเวลากับโรคหลอดเลือดสมอง เนื่องจากระดับมลพิษทางอากาศมีการเปลี่ยนแปลงอย่างมากตามช่วงเวลาและพื้นที่

การศึกษาการประเมินความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ของมลพิษทางอากาศ ($PM_{2.5}$, SO_2, NO_2 และ CO) จากภาพถ่ายดาวเทียมกับอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองในประเทศไทย จากผู้ป่วยยืนยันเป็นโรคหลอดเลือดสมองทั่วประเทศ 5,206,206 ราย ระหว่างปี พ.ศ. 2563-2566 โดยใช้สถิติ Local Indicators of Spatial Association (LISA)

ผลการวิเคราะห์ข้อมูลด้วยสถิติ Bivariate LISA พบว่า อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองและฝุ่นละออง $PM_{2.5}$, SO_2, NO_2 และ CO จากภาพถ่ายดาวเทียมมีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่แบบเกาะกลุ่มตามภูมิภาคอย่างชัดเจน

จากการศึกษาแสดงให้เห็นว่าฝุ่นละออง $PM_{2.5}$, SO_2, NO_2 และ CO มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่กับโรคหลอดเลือดสมอง ดังนั้นการใช้ข้อมูลมลพิษทางอากาศจากภาพถ่ายดาวเทียมจึงสามารถกำหนดรูปแบบความสัมพันธ์เชิงพื้นที่กับโรคหลอดเลือดสมองในประเทศไทยได้

คำสำคัญ: *โรคหลอดเลือดสมอง, มลพิษทางอากาศ, ข้อมูลภาพถ่ายดาวเทียม, ประเทศไทย*

KKU Journal for Public Health Research
Vol.17 No.4 October – December 2024

วารสารวิจัยสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
ปีที่ 17 ฉบับที่ 4 เดือน ตุลาคม – ธันวาคม 2567

Original Article

Spatial Association between Cerebrovascular Disease Incidence and Air Pollution Using Satellite Derived Air Pollution Data from 2020 to 2023 in Thailand

*Amornrat Luenam[(1)], Wasana Silangam[(1)]**

Received Date: February 20, 2024
Accepted Date: December 241, 2024

** Corresponding author*
(1) Faculty of Public and Environmental Health, Huachiew Chalermprakiet University

Abstract

The serious air pollution is one of the key risk factors for cerebrovascular disease. In addition, satellite-derived aerosol optical depth and air pollution measured by the monitoring stations could be applied to predict spatial ground-level $PM_{2.5}$, SO_2, NO_2 and CO concentration in unmonitored locations that have not been captured. However, existing studies on the health effects of air pollution in Thailand were less considered the regional of air pollution concentration.

This study was to statistically identify the association of satellite-derived air pollution with the cerebrovascular disease incidence in Thailand based on the nationwide 5,206,206 confirmed cases reported during 2020-2023, using local indicators of spatial association (LISA) statistics.

All results obtained from the Bivariate LISA statistics indicated the localized associations between satellite-derived $PM_{2.5}$, SO_2, NO_2 and CO and the incidence of cerebrovascular disease. There is an explicit spatial clustering relationship among the regions.

Therefore, using satellite-derived air pollution can determine the spatial relationship pattern with cerebrovascular disease in Thailand.

***Keywords*:** *Cerebrovascular Disease, Air Pollution, Satellite Derived Data, Thailand*

บทนำ

โรคหลอดเลือดสมอง (Cerebrovascular disease หรือ Stroke) เป็นสาเหตุอันดับหนึ่งของความพิการในระยะยาวและเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับสองทั่วโลก (Mukherjee et al., 2011; Vos et al., 2019) จากการศึกษาภาระโรคทั่วโลก (Global Burden of Disease Study: GBD) ประมาณอุบัติการณ์ 11.9 ล้านความชุก 104.2 ล้านราย และมีผู้เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมอง 6.2 ล้านรายทั่วโลกในปี พ.ศ. 2560 ส่งผลให้สูญเสียปีสุขภาวะที่ปรับตามความพิการที่เกี่ยวข้องกับโรคหลอดเลือดสมอง (DALYs) เท่ากับ 132.1 ล้านปี (Krishnamurthi et al., 2020) ในขณะที่ประเทศไทยมีอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองจากมลพิษทางอากาศมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นในช่วงสี่ปีที่ผ่านมา โดยปี พ.ศ. 2563 ถึง 2566 อยู่ที่ 1,434.34, 1,949.39, 2,033.57 และ 2,444.14 ต่อประชากรแสนคน ตามลำดับ (MOPH, 2024) ซึ่งผลการสัมผัสกับมลพิษทางอากาศอาจนำไปสู่ความผิดปกติของเยื่อบุผนังหลอดเลือดหรือการหดตัวของหลอดเลือด (Brook et al., 2010; Pope & Dockery, 2006) หากสัมผัสกับมลพิษทางอากาศเป็นระยะเวลานานอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองตีบและมีอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น (Oudin et al., 2010; Villeneuve et al., 2006; Tsai et al., 2003) จึงเป็นปัญหาที่มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อระบบบริการสาธารณสุข

นอกจากนี้ การศึกษาทางระบาดวิทยาแสดงให้เห็นความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องของโรคหลอดเลือดสมองและการเสียชีวิตหลังจากการได้รับมลพิษทางอากาศ (Hong et al., 2002) แต่กลับได้รับความสนใจน้อยลง (Mateen & Brook, 2011) จากผลการศึกษาที่ผ่านมาแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างฝุ่นละออง ($PM_{2.5}$) ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2) ไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) คาร์บอนมอนอกไซด์ (CO) และโรคหลอดเลือดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยเฉพาะการศึกษาของ Katsouyanni ใน 12 เมืองในยุโรป (Katsouyanni et al., 1997) รวมถึงการศึกษาของ Samoli ใน 30 เมืองในยุโรป (Samoli et al., 2006) Yang (Yang & Pan, 2008) และ Lin (Lin et al., 2016) ที่แสดงให้เห็นว่าปริมาณความเข้มข้นที่เพิ่มขึ้นของ $PM_{2.5}$, SO_2, NO_2 และ CO มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดสมอง ในขณะที่การศึกษาของ O'Donnell et al. (2011) และ Pope et al. (2004) ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง SO_2 และ NO_2 กับโรคหลอดเลือดสมอง การศึกษาที่ผ่านมาพบว่า การสัมผัสกับมลพิษทางอากาศมีความสัมพันธ์เชิงบวกกับความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นของการเข้ารับการรักษาโรคหลอดเลือดสมองในโรงพยาบาล อุบัติการณ์ และการเสียชีวิต (Niu et al., 2021; Tian et al., 2018; Tsai et al., 2003) การสัมผัสกับมลพิษทางอากาศที่มีสารพิษ เช่น $PM_{2.5}$, SO_2, NO_2, และ CO นี้จะเข้าสู่ร่างกายได้โดยทางหายใจหรือทางประสาทรับกลิ่น (Olfactory tract) ทางเดินอาหาร เส้นประสาทวากัส และผ่านแนวกั้นเลือด-สมอง เมื่อสารพิษในมลพิษทางอากาศเข้าสู่ร่างกายจะก่อให้เกิดความเครียดออกซิเจน (Oxidative stress) และปฏิกิริยาการอักเสบต่อระบบประสาท ส่งผลเสียต่อระบบประสาทและเป็นปัจจัยก่อโรคระบบประสาทหลายโรค ได้แก่ โรคหลอดเลือดสมอง (Stroke) โรคสมองเสื่อม (Dementia) โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง (Multiple sclerosis) (Hartz et al., 2008; Rajagopalan et al., 2018; Costa et al., 2020; สมศักดิ์ เทียมเก่า, 2564)

จะเห็นว่าข้อจำกัดที่สำคัญของการศึกษาส่วนใหญ่คือการประเมินการสัมผัสกับมลพิษทางอากาศ ซึ่งส่วนใหญ่ขึ้นอยู่กับข้อมูลสถานีตรวจวัดคุณภาพอากาศภาคพื้นดิน (Ground station) ซึ่งเป็นวิธีการที่อาจนำไปสู่ผลการศึกษาที่ไม่ถูกต้องและเอนเอียง (Hoek et al., 2008; Zeger et al., 2000) เนื่องจากสถานีตรวจวัดคุณภาพอากาศภาคพื้นดินยังมีไม่ครอบคลุมทุกพื้นที่ของประเทศ ในขณะที่ภาพถ่ายดาวเทียมมีข้อมูลมลพิษทางอากาศครอบคลุมทุกพื้นที่ที่เชื่อมโยงกับตำแหน่งเฉพาะบนโลก และดาวเทียมแต่ละดวงจะมีตัววัดคุณภาพอากาศ (Sensors) ที่จำเพาะต่อมลพิษทางอากาศแต่ละตัว เช่น $PM_{2.5}$, SO_2, NO_2 และ CO นอกจากนี้การใช้ภาพถ่ายดาวเทียมยังใช้เป็นข้อมูลทางเลือกที่สามารถนำมาวิเคราะห์เพื่อหาความสัมพันธ์กับปัญหาทางด้านสุขภาพของประชาชนเชิงพื้นที่ได้ ดังนั้นการประเมินมลพิษทางอากาศ ด้วย Google Earth Engine (GEE) เป็นการประเมินคุณภาพอากาศจากข้อมูล Aerosol optical depth over land (AOD) จากดาวเทียมระบบ Moderate Resolution Imaging Spectroradiometer (MODIS) และ Sentinel-5P จะทำให้ได้ข้อมูลมลพิษทางอากาศครอบคลุมทุกพื้นที่ในประเทศไทย

MODIS เป็นเซนเซอร์ที่อยู่ภายในดาวเทียม Terra และ Aqua มีจำนวนแบนด์ถ่ายภาพจำนวนมาก ทำให้สามารถวิเคราะห์ได้หลายรูปแบบ โดยมีรายละเอียดข้อมูล 250-1,000 เมตร ซึ่ง MODIS เป็นเซนเซอร์ดาวเทียมที่ใช้สำหรับวัดพื้นโลกและสภาพอากาศ สามารถวัดละอองลอยในบรรยากาศได้ ซึ่งเหมาะสำหรับการนำมาใช้ในการวิเคราะห์ฝุ่นละออง $PM_{2.5}$ ในครั้งนี้โดยแบนด์ที่ใช้จะเป็นแบนด์ Optical_depth_047 เป็น Blue band (0.47 μm) มีความละเอียดอยู่ที่ 1,000 เมตร เป็นหนึ่งในเครื่องมือที่สามารถใช้ประเมินฝุ่นละออง $PM_{2.5}$ ที่ระดับพื้นดิน โดยเฉพาะอย่างยิ่งอัลกอริทึม Deep blue ใช้คำนวณความลึกเชิงแสงของอนุภาคแขวนลอยในอากาศ เป็นการวัดค่าการส่งผ่านของรังสีดวงอาทิตย์ที่ส่องผ่านหมอกและฝุ่นละอองลงมายังพื้นโลก ซึ่ง AOD ถูกใช้ในการประเมินคุณภาพอากาศ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในพื้นที่ที่มีปัญหาเรื่องมลพิษในอากาศ การวัด AOD สามารถทำได้โดยใช้เครื่องมือต่างๆ เช่น ดาวเทียม MODIS โดย AOD จะแสดงผลเป็นค่าตัวเลขที่บ่งบอกถึงความเข้มข้นของเนื้อฝุ่นในชั้นอากาศที่วัดได้ในช่วงคลื่นแสงที่กำหนด เช่น AOD 1.0 หมายถึงเนื้อฝุ่นมีความหนาแน่นเท่ากับ 1 เมตรต่อ 1 ตารางเมตร (He et al., 2020; Kong et al., 2016; Lv et al., 2017; Zheng et al., 2016)

Sentinel-5P เป็นดาวเทียมสำหรับตรวจวัดปริมาณก๊าซและละอองลอยจำนวนมากที่ส่งผลต่อคุณภาพอากาศ ได้รับการออกแบบมาเพื่อตรวจสอบมลพิษทางอากาศโดยเซนเซอร์ Tropospheric Monitoring Instrument (TROPOMI) เป็น Spectrometer สามารถวัดแสงอาทิตย์สะท้อนจากพื้นผิวโลกและชั้นบรรยากาศ TROPOMI ครอบคลุมช่วงความยาวคลื่นที่หลากหลาย เช่น Ultraviolet, Visible, Near-infrared และ Shortwave infrared เมื่อแสงแดดส่องผ่านชั้นบรรยากาศ จะทำปฏิกิริยากับก๊าซและละอองลอยที่มีอยู่ แสงบางส่วนถูกดูดกลืนหรือกระจายออกไป ขึ้นอยู่กับคุณสมบัติขององค์ประกอบในชั้นบรรยากาศ ด้วยการวัดความเข้มแสงที่ความยาวคลื่นต่างๆ TROPOMI สามารถรับข้อมูลเกี่ยวกับองค์ประกอบของชั้นบรรยากาศได้ Sentinel-5P ได้รับการสอบเทียบโดยใช้การวัดภาคพื้นดินและการทดสอบในห้องปฏิบัติการ เพื่อให้ได้ข้อมูลที่ถูกต้องและละเอียดเกี่ยวกับคุณภาพอากาศและองค์ประกอบของบรรยากาศ จึงเป็นประโยชน์สำหรับการทำความเข้าใจผลกระทบของกิจกรรมมนุษย์ต่อสิ่งแวดล้อมและการพัฒนากลยุทธ์เพื่อลดมลพิษทางอากาศ เช่น NO_2, SO_2, และ CO

อย่างไรก็ตามในประเทศไทยยังไม่มีการศึกษาที่ใช้ข้อมูลมลพิษทางอากาศจากภาพถ่ายดาวเทียม เพื่อศึกษาความแตกต่างเชิงพื้นที่ภูมิภาคต่างๆ และช่วงเวลากับโรคหลอดเลือดสมอง เนื่องจากระดับมลพิษทางอากาศมีการเปลี่ยนแปลงอย่างมากตามช่วงเวลาและพื้นที่ การศึกษานี้จะเชื่อมโยงระหว่างการเปลี่ยนแปลงของความเข้มข้นของมลพิษทางอากาศและโรคหลอดเลือดสมองในประเทศไทย จึงมีความจำเป็นต้องประยุกต์ใช้ข้อมูลดาวเทียมในการประเมินคุณภาพอากาศที่ครอบคลุมพื้นที่ของประเทศในการเฝ้าระวังและควบคุมมลพิษทางอากาศ และมุ่งเน้นเสริมสร้างองค์ความรู้และใช้ประโยชน์ข้อมูลดาวเทียมในการศึกษาวิจัย

การวิจัยในครั้งนี้เป็นการศึกษาความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ระหว่างมลพิษทางอากาศและอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองในประเทศไทย ผลลัพธ์ที่ได้จากการศึกษาสามารถเป็นข้อมูลทางเลือกในการประเมินมลพิษทางอากาศในพื้นที่ที่ไม่มีสถานีตรวจวัดคุณภาพอากาศ ในการหาแนวทางแก้ไขที่มีประสิทธิภาพสำหรับการวิจัยด้านสิ่งแวดล้อมและระบาดวิทยา นอกจากนี้มีส่วนสำคัญในการประเมินผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อมและการประเมินความเสี่ยงด้านสุขภาพที่อาจเกิดขึ้นสำหรับประชาชนทั่วไปและกลุ่มเสี่ยง ทั้งเด็กเล็ก หญิงตั้งครรภ์ ผู้สูงอายุ และผู้ที่มีโรคประจำตัว

วัตถุประสงค์การวิจัย

1) เพื่อวิเคราะห์อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองจากการรับสัมผัสสารมลพิษทางอากาศ

2) เพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ระหว่างอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองกับการสัมผัสสารมลพิษทางอากาศจากภาพถ่ายดาวเทียม

วิธีดำเนินการวิจัย

- **รูปแบบการวิจัย**

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาย้อนหลัง (Retrospective study)

- **ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง**

สำหรับการวิจัยครั้งนี้ใช้ฐานข้อมูลอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองต่อแสนประชากร ที่เกี่ยวข้องกับการสัมผัสสารมลพิษทางอากาศ จากระบบคลังข้อมูลสุขภาพ กระทรวงสาธารณสุข เดือนมกราคม ปี พ.ศ. 2563 ถึง เดือนธันวาคม ปี พ.ศ. 2566 ทั้งหมด 77 จังหวัด ประชากรที่ใช้ในการศึกษาครั้งคือจำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองสะสมในปี พ.ศ. 2563 ถึง 2566 จำนวน 945,159, 1,289,993, 1,368,083 และ 1,602,971 ราย ตามลำดับ โดยทำการศึกษาทั้งประชากร

- **วิธีการเก็บรวบรวมข้อมูล**

พื้นที่ศึกษาและฤดูกาล

การศึกษานี้เป็นการศึกษาในประเทศไทย ซึ่งเป็นประเทศที่มีรายได้ปานกลางถึงสูง ด้วยพื้นที่ 514,000 ตารางกิโลเมตร ประกอบด้วยที่ดิน 511,770 ตารางกิโลเมตร และน้ำ 2,230 ตารางกิโลเมตร ลำดับชั้นการปกครองทางภูมิศาสตร์ประกอบด้วย 77 จังหวัด 878 อำเภอ 7,225 ตำบล และ 74,965 หมู่บ้าน ตั้งอยู่ในเขตร้อนชื้น มี 3 ฤดูกาล ได้แก่ ฤดูหนาว (พฤศจิกายน ถึง กุมภาพันธ์) ฤดูร้อน (มีนาคม ถึง พฤษภาคม) และฤดูฝน (มิถุนายน ถึง ตุลาคม) (ดังภาพที่ 1)

แหล่งข้อมูล มีดังนี้

ข้อมูลโรคหลอดเลือดสมอง

ข้อมูลที่ใช้ในการวิจัยครั้งนี้จากรายงานคลังข้อมูลสุขภาพ (Health data center: HDC) กระทรวงสาธารณสุข ตั้งแต่มกราคม ปี พ.ศ. 2563 ถึง ธันวาคม ปี พ.ศ. 2566 ทั้งหมด 77 จังหวัด ซึ่งเป็นผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยและรักษาโรคหลอดเลือดสมองที่เกี่ยวข้องกับการสัมผัสสารมลพิษทางอากาศ ตามเกณฑ์การวินิจฉัยของกระทรวงสาธารณสุข ซึ่งได้รับการลงรหัสโรคตามบัญชีจำแนกโรคระหว่างประเทศ (ICD-10) อยู่ในกลุ่มรหัส I60-I69 Cerebrovascular disease จำนวน 5,206,206 ราย โดยข้อมูลเหล่านี้เผยแพร่สู่สาธารณะบนเว็บไซต์กระทรวงสาธารณสุข (MOPH, 2024) สำหรับการศึกษานี้ใช้จำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองรายปีและคำนวณเป็นอัตราส่วนของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองต่อประชากรแสนคน ส่วนแหล่งที่มาของข้อมูลประชากรที่นำมาคำนวณค่าอุบัติการณ์ มาจากสำนักสถิติแห่งชาติ ซึ่งเป็นข้อมูลประชากรกลางปีของแต่ละจังหวัด

ข้อมูลมลพิษทางอากาศ

ข้อมูลฝุ่นละออง $PM_{2.5}$ ของประเทศไทย ในช่วงมกราคม ปี พ.ศ. 2563 ถึง ธันวาคม ปี พ.ศ. 2566 ซึ่งได้มาจากการประมวลผลภาพถ่ายดาวเทียมระบบ MODIS ชุดข้อมูล Terra & Aqua MAIAC land aerosol optical depth (1,000 m) ข้อมูล AOD เพื่อประเมินปริมาณฝุ่นละออง $PM_{2.5}$ แบนด์ที่ใช้จะเป็นแบนด์ Optical_depth_047 เป็น Blue band (0.47 um) มีความละเอียดอยู่ที่ 1,000 เมตร โดยการเขียนคำสั่งใน GEE การเปลี่ยนค่า AOD เป็นค่า PM2.5 จากงานวิจัย A critical assessment of high resolution AOD retrievals for particular matter predictions (Chudnovsky et al., 2013) ใช้ Multi-angle implementation of atmospheric correction (MAIAC) ซึ่งเป็นอัลกอริทึมที่แสดงให้เห็นถึงความสามารถในการบอกปริมาณของละอองลอยในชั้นบรรยากาศที่ละเอียดมากขึ้น โดยใช้ MAIAC 1 กิโลเมตร ค่ากลางในการคำนวณได้ดังนี้

$PM_{2.5}(y) = 23.89*AOD+5.18$ โดย $r = 0.65$

ดังนั้น การศึกษานี้จึงใช้สมการดังกล่าวในการค่า $PM_{2.5}$ โดยใช้ชุดข้อมูล Terra & Aqua MAIAC land aerosol optical depth (1,000 m) แบนด์ Blue band (0.47 um) จากภาพถ่ายดาวเทียมระบบ MODIS

ข้อมูลสารมลพิษในอากาศ CO จากการประมวลผลภาพถ่ายดาวเทียมระบบ Sentinel-5P NRTI CO: Near real-time carbon monoxide แบนด์ที่ใช้ CO_column_number_density (min: -279 to 4.64) มีหน่วยเป็นโมลต่อตารางเมตร (mol/m^2) และความละเอียดอยู่ที่ 1,113.2 เมตร

ข้อมูลสารมลพิษในอากาศ NO_2 จากการประมวลผลภาพถ่ายดาวเทียมระบบ Sentinel-5P NRTI NO_2: near real-time nitrogen dioxide แบนด์ที่ใช้ NO_2_column_number_density (min: -0.0006 to 0.0096) มีหน่วยเป็นโมลต่อตารางเมตร (mol/m^2) และความละเอียดอยู่ที่ 1,113.2 เมตร

ข้อมูลสารมลพิษในอากาศ SO_2 จากการประมวลผลภาพถ่ายดาวเทียมระบบ Sentinel-5P NRTI SO_2: near real-time sulfur dioxide แบนด์ที่ใช้ SO_2_column_number_density (min -48 to 0.24) มีหน่วยเป็นโมลต่อตารางเมตร (mol/m^2) และความละเอียดอยู่ที่ 1,113.2 เมตร

ซึ่งข้อมูลสารมลพิษในอากาศจากภาพถ่ายดาวเทียมเป็นไฟล์แรสเตอร์ (.tif) คณะผู้วิจัยใช้สถิติ Zonal statistics ในระดับจังหวัด แปลงภาพถ่ายดาวเทียมเป็นปริมาณค่าสารมลพิษในอากาศแต่ละชนิด จากนั้นนำปริมาณค่าสารมลพิษในอากาศรวมกับอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองตามช่วงเวลาเชิงพื้นที่แต่ละจังหวัด (Spatiotemporal resolution) ซึ่งแหล่งที่มาของข้อมูล Administrative boundary มาจาก GISTDA เป็นขอบเขตการปกครองของแต่ละจังหวัด (DGA, 2024) แหล่งข้อมูลชองมลพิษทางอากาศจากภาพถ่ายดาวเทียมของมลพิษแต่ละตัว จำแนกตามเซนเซอร์ แบนด์ และความละเอียด ดังตารางที่ 1

วิเคราะห์ความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ของโรคหลอดเลือดสมอง

การวิเคราะห์ข้อมูลเชิงพื้นที่ใช้โปรแกรม QGIS เวอร์ชัน 3.8.3 (Steiniger & Hunter, 2013) เพื่อรวมข้อมูลทั้งหมดก่อนที่จะวิเคราะห์ด้วยโปรแกรม GeoDa (Anselin, 2006; Steiniger & Hunter, 2013) ซึ่งในการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองกับการสัมผัสมลพิษทางอากาศ โดยใช้ Local indicators of spatial association (LISA)

สถิติความสัมพันธ์เชิงพื้นที่อัตโนมัติ (Spatial autocorrelation) หรือ Moran's *I* เป็นหนึ่งในวิธีการหลักในการคำนวณระดับของความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ (Degree of spatial correlation) (Moran, 1950) สมการต่อไปนี้แสดงถึงข้อกำหนดทางคณิตศาสตร์ของการทดสอบ Moran's *I*

$$I = (\frac{n}{w}) \frac{\sum_{i=1}^{n}\sum_{j=1}^{n} wij(xi-\bar{x})(xj-\bar{x})}{\sum_{i=1}^{n}(xi-\bar{x})^2} \quad \text{(สมการที่ 1)}$$

โดยที่ I คือ ค่าความสัมพันธ์ Moran's *I*

x_i, x_j คือ ค่าจุดเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่ตำแหน่ง *i* และ *j*

$\bar{x}$ คือ *ค่าเฉลี่ย*ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง

w คือ *ผลรวม*ของ w_{ij}

n คือ จำนวนเกิดโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด

w_{ij} คือ ค่าถ่วงน้ำหนักของตำแหน่ง *i* และ *j*

ค่าที่คำนวณได้บ่งชี้ถึงความสัมพันธ์ระหว่าง X ซึ่งอยู่ในพื้นที่ *i* และเพื่อนบ้านซึ่งกำหนดตามภูมิศาสตร์โดยเมทริกซ์ถ่วงน้ำหนักเชิงพื้นที่ W_{ij}

Moran's *I* มีข้อจำกัดในการระบุตำแหน่งของความสัมพันธ์พื้นที่ ดังนั้น LISA จึงได้รับการพัฒนาโดยขยายพื้นฐานทางคณิตศาสตร์ของ Moran's *I* สามารถเขียนสมการดังต่อไปนี้

$$Local\ Moran\ I_i = \frac{x_i-\bar{x}}{s_i^2} \sum_{j=1, j\neq i}^{n} w_{ij}\,(x_i - \bar{x})$$

(สมการที่ 2)

โดยที่ I_i คือ ค่าความสัมพันธ์ LISA

x_i คือ ค่าจุดเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่ตำแหน่ง i

$\bar{x}$ คือ ค่าเฉลี่ยของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง

w_{ij} คือ ค่าถ่วงน้ำหนักของตำแหน่ง I และ j

n คือ จำนวนเกิดโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด

s_i^2 คือ ค่าความแปรปรวน คำนวณได้จาก $s_i^2 = \frac{\sum_{j=1}^{n} x_i}{(n-1)} - \bar{x}^2$

ผลลัพธ์ที่ได้คือตัวบ่งชี้ของ Moran's *I* ในแต่ละตำแหน่ง *i* ซึ่งระบุความสัมพันธ์ระหว่างค่าของ X ในพื้นที่ *i* กับพื้นที่ติดกัน ตามพื้นฐานของการทดสอบสหสัมพันธ์ทางสถิติ ค่านี้สามารถระบุความสัมพันธ์เชิงบวกและเชิงลบได้

วิเคราะห์ความสัมพันธ์เชิงพื้นที่โดยใช้วิธีถ่วงน้ำหนักด้วยวิธี Queen Contiguity ซึ่งมีวิธีการสร้างน้ำหนักเชิงพื้นที่ (Spatial weight) คือพื้นที่ที่มีขอบเขตหรือส่วนใดส่วนหนึ่งติดกันจะถูกให้น้ำหนักเป็น 1 และพื้นที่ที่มีขอบเขตไม่ติดกันจะถูกให้น้ำหนักเป็น 0 เนื่องจากต้องการหาความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ของขอบเขตพื้นที่ที่ติดกันทั้งหมด เพื่อจะช่วยชี้วัดถึงปฏิสัมพันธ์เชิงพื้นที่ของโรคหลอดเลือดสมอง วิธีนี้มีข้อดีคือมีการคำนวณที่ง่ายและไม่ซับซ้อน โดยที่ทุกจุดและขอบเขตที่อยู่ติดกันจะถูกนำมาคำนวณหาน้ำหนักเชิงพื้นที่ ในการศึกษากำหนดค่านัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 และ Permutations ที่ 999

ผลที่ได้จากการวิเคราะห์ LISA คือ Moran s'*I* และแผนที่คลัสเตอร์พร้อมค่า p-value ซึ่งแผนที่คลัส

เตอร์ระบุรูปแบบห้าสี โดยกำหนดให้สูง-สูง (High–high) เป็นสีแดงเข้ม (Hot_spots) ต่ำ-ต่ำ (Low–low) เป็นสีน้ำเงินเข้ม (Cold_spots) ต่ำ-สูง (Low–high) เป็นสีน้ำเงินอ่อน สูง-ต่ำ (High–low) เป็นสีชมพู และรูปแบบสุ่มเป็นสีขาว (Anselin et al., 2006; Anselin, 1995) ตามค่าสถิติแล้วกรณีของ High–high, Low–low, Low–high และ High–low เป็นพื้นที่ที่มีนัยสำคัญทางสถิติของความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ และพื้นที่สีขาวแสดงถึงกรณีที่ไม่มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่โรคหลอดเลือดสมองสูง ในขณะที่จุด Cold_spots (พื้นที่ต่ำ-ต่ำ) บ่งบอกถึงอุบัติการณ์ต่ำกรณีสูง-ต่ำ และต่ำ-สูง ระบุความสัมพันธ์เชิงลบระหว่างจังหวัดใดจังหวัดหนึ่งกับพื้นที่ติดกัน ซึ่งกำหนดให้ สูง-สูง (High–high) คือ อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองในจังหวัดนั้นสูง และพื้นที่ที่ติดกับจังหวัดนั้นมีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองสูง ต่ำ-ต่ำ (Low–low) คือ อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองในจังหวัดนั้นต่ำ และพื้นที่ที่ติดกับจังหวัดนั้นมีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองต่ำ ต่ำ-สูง (Low–high) คือ อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองในจังหวัดนั้นต่ำ และพื้นที่ที่ติดกับจังหวัดนั้นมีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองสูง สูง-ต่ำ (High–low) คือ อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองในจังหวัดนั้นสูง และพื้นที่ที่ติดกับจังหวัดนั้นมีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองต่ำ

- **การพิทักษ์สิทธิ์กลุ่มตัวอย่าง**

การวิจัยนี้ผ่านการพิจารณาจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ของมหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ โดยผู้วิจัยดำเนินการส่งรายละเอียดเค้าโครงการวิจัย เสนอต่อคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ เลขที่รับรอง HCU-EC1416/2566 ลงวันที่ 5 พฤศจิกายน 2566

ผลการวิจัย

- **อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมอง (Long term effect) ที่เกี่ยวข้องกับการสัมผัสสารมลพิษในอากาศในประเทศไทย**

จากผลการศึกษา พบว่า อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองของประเทศไทยในปี พ.ศ. 2563 ถึง 2566 เท่ากับ 1,434.34, 1,949.39, 2,033.57 และ 2,444.14 ต่อประชากรแสนคน ตามลำดับ โดยภูมิภาคที่มีอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองสูง คือ ภาคเหนือ ภาคใต้ ภาคกลาง และภาคตะวันเฉียงเหนือ ตามลำดับ (ดังภาพที่ 2)

- **ผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์เชิงพื้นที่ (Spatial Autocorrelation) ระหว่างอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองและการสัมผัสสารมลพิษในอากาศโดยใช้ภาพถ่ายจากดาวเทียม**

ผลการวิเคราะห์ พบว่า อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองและการสัมผัสสารมลพิษในอากาศ ($PM_{2.5}$, CO, SO_2 และ NO_2) ปี พ.ศ. 2563 ถึง 2566 ซึ่งแปลงเป็นลอการิทึมโดยการวิเคราะห์ Bivariate Local Moran's I พบว่า อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองและ $PM_{2.5}$, CO, SO_2 และ NO_2 มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่แบบเกาะกลุ่ม (Spatial cluster) ตามภูมิภาคอย่างชัดเจน ซึ่งมีความสัมพันธ์ทางบวกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระดับ 0.05 (ดังตารางที่ 2) กล่าวคือ เมื่อปริมาณความเข้มข้นสารมลพิษทางอากาศสูงขึ้นจะมีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองสูงขึ้นด้วย โดยสารมลพิษทางอากาศดังกล่าวได้แก่ ฝุ่นละออง $PM_{2.5}$ มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่กับอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองส่วนใหญ่พบในพื้นที่จังหวัดภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ส่วนสารมลพิษทางอากาศ NO_2 มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่กับอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมอง พบในพื้นที่จังหวัดภาคกลางและภาคตะวันออกเฉียงเหนือ สำหรับสารมลพิษทางอากาศ CO มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่กับอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองส่วนใหญ่พบในพื้นที่จังหวัดภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือ อีกทั้งสารมลพิษทางอากาศ SO_2 มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่กับอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองส่วนใหญ่พบในพื้นที่จังหวัดภาคเหนือ ภาคตะวันตก ภาคใต้ และบางจังหวัดในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (ดังภาพที่ 3-6)

บทสรุปและอภิปรายผล

ผลการวิจัยชี้ให้เห็นว่า อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น ซึ่งปริมาณสารมลพิษทางอากาศเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างหนึ่งต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง จากผลการศึกษาที่ผ่านพบว่า การเสียชีวิตนอกโรงพยาบาลสัมพันธ์กับการสัมผัสสารมลพิษทางอากาศที่ทำให้หลอดเลือดสมองตีบ (Hamanaka & Mutlu, 2018; Meng et al., 2013) ซึ่งสารมลพิษทางอากาศที่สำคัญคือ $PM_{2.5}$ (Fu et al., 2019; Calderón-

Garcidueñas et al., 2015) ไนตริคออกไซด์ ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (Wang et al., 2020; Atkinson et al., 2013; Ljungman et al., 2019) NO_2 (สมศักดิ์ เทียมเก่า, 2564) และ CO_2 มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือด

ปริมาณฝุ่นละอองขนาดเล็ก $PM_{2.5}$ มีแนวโน้มสูงขึ้นอยู่ในระดับเริ่มมีผลกระทบต่อสุขภาพ (สีส้ม-สีแดง) กระจายในภาคต่าง ๆ หากได้รับฝุ่นละอองขนาดเล็ก $PM_{2.5}$ เป็นระยะเวลานาน ๆ จะส่งผลกระทบต่อสุขภาพ ซึ่งฝุ่น $PM_{2.5}$ สามารถซึมผ่านเข้าสู่กระแสเลือดทำให้ภูมิต้านทานต่ำลง การพาออกซิเจนไปสู่อวัยวะต่าง ๆ ลดลง นอกจากฝุ่นเมื่อเข้าสู่กระแสเลือดแล้วทำให้เกิดกระบวนการสร้างสารอักเสบเรื้อรัง ซึ่งสารเหล่านี้สามารถซึมเข้าสู่สมองกระตุ้นทำให้เกิดโรคสมองเสื่อม โรคหลอดเลือดสมองตีบ จะเห็นว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อสมองโดยตรง ยิ่งไปกว่านั้นฝุ่น $PM_{2.5}$ ยังผ่านเข้าทางเส้นประสาทการรับกลิ่นที่อยู่เหนือโพรงจมูก ตรงเข้าสู่สมองโดยตรง ทำให้เกิดการอักเสบในสมองขึ้น เกิดโรคทางสมองต่างๆ ตามมามากมายซึ่งร้ายแรงถึงขั้นเกิดภาวะอัมพาตหรืออาจเสียชีวิตได้ (Kulick et al., 2023; Lee et al., 2018) ความรุนแรงขึ้นอยู่กับปริมาณฝุ่นที่ได้รับและระยะเวลาที่สัมผัส โดยโรคหลอดเลือดสมองตีบและหลอดเลือดสมองแตก เพิ่มมากขึ้นประมาณร้อยละ 15 โดยทุกๆ 10 $\mu g/m^3$ ของระดับ $PM_{2.5}$ ที่เพิ่มขึ้น ซึ่งจะเพิ่มความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองประมาณร้อยละ 13 นอกจากนี้ฝุ่น $PM_{2.5}$ ทำให้เกิดผลกระทบต่อเนื้อสมองสีขาว (White matter-เนื้อสมอง ที่ประกอบไปด้วยเส้นใยประสาท) ของคนที่อยู่อาศัยในบริเวณที่มีค่า $PM_{2.5}$ ในปริมาณมาก เทียบกับเนื้อสมองของคนที่อยู่ในพื้นที่ที่มีค่า $PM_{2.5}$ ในระดับต่ำ (Fu et al., 2019; Calderón-Garcidueñas et al., 2015)

ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่าอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมอง ปี พ.ศ. 2563-2566 มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่กับการสัมผัสสารมลพิษทางอากาศ SO_2 โดยเฉพาะจังหวัดสมุทรสาคร รวมทั้งภาคตะวันตก ภาคเหนือ และภาคใต้ ซึ่งแหล่งผลิตก๊าซ SO_2 เช่น การกลั่นน้ำมัน การผลิตปูนซิเมนต์ และการผลิตโลหะต่างๆ รวมถึงรถยนต์ เครื่องยนต์ เครื่องจักรที่ใช้น้ำมันดีเซลเป็นเชื้อเพลิง และการเผาไหม้ของถ่านหินลิกไนต์เพื่อใช้ในการผลิตกระแสไฟฟ้า จะปล่อย SO_2 ในปริมาณที่สูงออกสู่อากาศ สอดคล้องกับผลการศึกษาที่ผ่านมาที่ระบุว่าการสัมผัสกับปริมาณสารมลพิษทางอากาศ SO_2 มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือด จะมีผลกระทบต่อโรคนี้ทันทีเมื่อมีมลพิษอากาศเพิ่มสูงขึ้น (Wang et al., 2020; Atkinson et al., 2013; Ljungman et al., 2019) นอกจากนี้เมื่อสัมผัสมลพิษระยะยาวจะทำให้เกิดผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด สอดคล้องกับผลการศึกษาในประชาชนจำนวน 17,000 คน ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลนิวยอร์ก ซึ่งได้รับการวินิจฉัยว่าป่วยด้วยโรคสมองขาดเลือด พบความสัมพันธ์ระหว่างอุบัติการณ์โรคสมองขาดเลือดและความเข้มข้น SO_2 เชื่อมโยงกับโรคปอดอักเสบและหลอดเลือดสมอง นอกจากนี้พบมีความเสี่ยงเพิ่มสูงขึ้นเมื่อมีการสูบบุหรี่ร่วมด้วย (Low et al., 2006)

อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมอง ปี พ.ศ. 2563-2566 มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่กับการสัมผัสสารมลพิษทางอากาศ NO_2 โดยเฉพาะพื้นจังหวัดสมุทรสาคร สระบุรี ชลบุรี ซึ่งมีปริมาณความเข้มข้นสารมลพิษทางอากาศ NO_2 ค่อนข้างสูง โดยแหล่งกำเนิดส่วนใหญ่มาจากการเผาไหม้เชื้อเพลิงของรถยนต์ โรงไฟฟ้า หรือโรงงานอุตสาหกรรมต่างๆ รวมถึงการเผาไหม้เชื้อเพลิงในอาคารบ้านเรือนต่างๆ นอกจากนี้ NOx ก็สามารถเกิดขึ้นได้ตามธรรมชาติด้วย ผลกระทบต่อสุขภาพ NOx นั้นมีได้หลายรูปแบบ เนื่องจาก Nitrogen oxide มีสารประกอบหลายตัวที่อยู่ในกลุ่มของ Nitrogen oxide ได้แก่ Nitrogen dioxide, Nitric acid, Nitrous oxide, Nitric และ Nitric oxide จากการสัมผัสสารมลพิษทางอากาศดังกล่าวเป็นระยะเวลานานๆ เป็นตัวก่อให้เกิดการอักเสบของระบบต่างๆ ในร่างกาย ก่อให้เกิดภาวะเครียดจากปฏิกริยาออกซิเดชัน (Oxidative stress) ส่งผลเสียต่อระบบประสาท ซึ่งเป็นปัจจัยก่อโรคระบบประสาทหลายโรคโดยเฉพาะโรคหลอดเลือดสมอง, Cognitive decline, Dementia, Anxiety, Depression, Schizophrenia, Attention deficit hyperactivity disorder, Multiple sclerosis (สมศักดิ์ เทียมเก่า, 2564)

ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่า อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมอง ปี พ.ศ. 2563-2566 มีความสัมพันธ์เชิงพื้นที่กับการสัมผัสสารมลพิษทางอากาศ CO โดยเฉพาะพื้นที่ในจังหวัดภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือ CO เป็นแก๊สที่ได้จากการเผาไหม้เชื้อเพลิง

อย่างไม่สมบูรณ์ มีน้ำหนักเบา ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น ไม่มีรส และสามารถล่องลอยอยู่ในอากาศได้ โดยคาร์บอนมอนอกไซด์สามารถเกิดขึ้นได้จากกิจกรรมทั่วไปในชีวิตประจำวัน เช่น การเผาไหม้ของแก๊สหุงต้ม ไม้ ถ่านหิน ควันจากท่อไอเสียรถยนต์ หรือแม้กระทั่งการสูบบุหรี่ ซึ่ง CO จะแย่งจับฮีโมโกบินในเม็ดเลือดแดง ทำให้ฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดงส่วนที่เหลือไม่ปล่อยออกซิเจนให้กับเนื้อเยื่อส่วนต่างๆ ของร่างกายๆ จึงขาดออกซิเจน เนื้อเยื่อต่างๆ ในร่างกายทำงานผิดปกติ หากมี CO ความเข้มข้นที่สูงขึ้น (เช่น >5000 ppm ในช่วง 2-3 ชั่วโมง) สามารถกระตุ้นอัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น ความดันโลหิตสูง หรือในกรณีที่รุนแรงโคม่า สมองขาดเลือดได้ สอดคล้องกับผลการศึกษาที่พบว่า CO เป็นอีกหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงที่อาจก่อให้เกิดโรคหลอดเลือดสมอง และมีผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ หลังจากสัมผัสกับ CO (Bayramoglu et al., 2018) สอดคล้องกับผลการศึกษาที่พบว่า CO เป็นปัจจัยเสี่ยงต่ออุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองสูง ซึ่งพบได้ในผู้ใหญ่เกือบทุกวัย (Kim et al., 2020) และสอดคล้องกับผลการศึกษาที่พบว่า การสัมผัสสารมลพิษทางอากาศ CO มีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงในระยะยาวของโรคหลอดเลือดสมองตีบหรือขาดเลือดเพิ่มขึ้น จึงจำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมเกี่ยวกับกลไกของโรคหลอดเลือดสมองตีบจากผลกระทบของสารมลพิษทางอากาศ CO (Lin et al., 2016)

ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่า ปริมาณสารมลพิษทางอากาศเชิงพื้นที่ภูมิศาสตร์ประเทศไทยจากภาพถ่ายดาวเทียม MODIS และ Sentinel-5P ในระดับพื้นที่มีความแตกต่างตามลักษณะของภูมิภาค อันเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของสภาพอากาศในท้องถิ่นและภูมิประเทศ รวมถึงสภาพเศรษฐกิจและสังคม (Chudnovsky et al., 2013; Kong et al., 2016; Ma et al., 2014) มีประโยชน์ต่อการศึกษาระบาดวิทยาถึงผลกระทบที่เกิดกับสุขภาพจากการสัมผัสกับมลพิษทางอากาศ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในพื้นที่ไม่มีสถานีตรวจวัดคุณภาพอากาศ (Guo et al., 2021; Hu et al., 2014; Xu & Zhang, 2020; Zheng et al., 2016)

อย่างไรก็ดี งานวิจัยครั้งนี้ไม่ได้พิจารณาปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองที่มีหลายสาเหตุ แบ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ป้องกันไม่ได้และปัจจัยเสี่ยงที่ป้องกันได้ ซึ่งปัจจัยเสี่ยงที่ป้องกันได้มักมีสาเหตุจากสุขภาพโดยรวมและรูปแบบการดำเนินชีวิต ซึ่งปัจจัยเสี่ยงที่ป้องกันไม่ได้ เช่น อายุ เพศ ส่วนปัจจัยเสี่ยงที่ป้องกันได้ เช่น ความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน ไขมันในเลือดสูง โรคหัวใจ การสูบบุหรี่ และยาคุมกำเนิด

ข้อเสนอแนะหรือการนำไปใช้ประโยชน์

ข้อเสนอแนะในการนำไปใช้ประโยชน์

ในประเทศไทยมีปัญหามลพิษทางอากาศที่สำคัญ ได้แก่ $PM_{2.5}$, SO_2, CO, NO_2 ถึงแม้จะอยู่ในระดับที่ไม่เกินค่ามาตรฐานคุณภาพอากาศ ยกเว้น $PM_{2.5}$ แต่การสัมผัสมลพิษทางอากาศเหล่านี้ในพื้นที่เป็นระยะเวลานานๆ มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ จึงควรเฝ้าระวังอย่างต่อเนื่อง

กรมควบคุมมลพิษสามารถประเมินค่ามลพิษทางอากาศ โดยใช้ภาพถ่ายจากดาวเทียม ในพื้นที่ที่ไม่มีสถานีตรวจวัดคุณภาพอากาศ เพื่อเฝ้าระวังและติดตามสถานการณ์มลพิษทางอากาศ ที่จะทำให้มีความเสี่ยงต่อสุขภาพหรือก่อให้เกิดผลกระทบต่อสุขภาพทั้งคนที่อยู่ในเมืองหลวงและชนบทได้

กระทรวงสาธารณสุขสามารถประเมินผลกระทบต่อสุขภาพและประเมินความเสี่ยงด้านสุขภาพที่อาจเกิดขึ้นกับประชาชนทั่วไปและกลุ่มเสี่ยง ทั้งเด็กเล็ก หญิงตั้งครรภ์ ผู้สูงอายุ และผู้ที่มีโรคประจำตัว เช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง เป็นต้น รวมทั้งผู้ที่ทำงานกลางแจ้งที่สัมผัสกับสารมลพิษทางอากาศในปริมาณสูง เช่น ตำรวจจราจร วินมอเตอร์ไซด์ เป็นต้น ซึ่งการสัมผัสเป็นเวลานานจะเกิดผลกระทบต่อสุขภาพในระยะยาวโดยเฉพาะโรคหลอดหลอดสมอง (Lee et al., 2018)

ข้อเสนอแนะในการศึกษาครั้งต่อไป

ควรวิเคราะห์มลพิษทางอากาศชนิดอื่นๆ เพิ่มเติมนอกเหนือจากการศึกษาครั้งนี้ที่อาจจะมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง รวมถึงการสร้างโมเดลทำนายมลพิษทางอากาศแต่ละชนิดกับการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง เช่น Spatial regression Spatial error และ Spatial lag เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

สมศักดิ์ เทียมเก่า. (2564). มลภาวะกับโรคระบบประสาท. **วารสารประสาทวิทยาแห่งประเทศไทย, 37**(4), 1-5.

Anselin, L. (1995). Local Indicators of Spatial Association—LISA. **Geographical Analysis, 27**(2), 93-115.

Anselin, L., Syabri, I., & Kho, Y. (2006). GeoDa: An Introduction to Spatial Data Analysis. **Geographical Analysis, 38**(1), 5-22.

Atkinson, R. W., Carey, I. M., Kent, A. J., van Staa, T. P., Anderson, H. R., & Cook, D. G. (2013). Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases. **Epidemiology, 24**(1), 44-53.

Bayramoglu, A., Kocak, A. O., & Kadioglu, E. (2018). Ischemic stroke due to carbon monoxide intoxication: Two case reports. **World Journal of Emergency Medicine, 9**(1), 73-75.

Brook, R. D., Rajagopalan, S., Pope III, C. A., Brook, J. R., Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. V., et al. (2010). Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. **Circulation, 121**(21), 2331-2378.

Calderón-Garcidueñas, L., Calderón-Garcidueñas, A., Torres-Jardón, R., Avila-Ramírez, J., Kulesza, R. J., & Angiulli, A. D. (2015). Air pollution and your brain: What do you need to know right now. **Primary Health Care Research & Development, 16**(4), 329-345.

Chudnovsky, A. A., Lee, H. J., Kostinski, A., Kotlov, T., & Koutrakis, P. (2012). Prediction of daily fine particulate matter concentrations using aerosol optical depth retrievals from the Geostationary Operational Environmental Satellite (GOES). **Journal of the Air & Waste Management Association, 62**(9), 1022-1031.

Costa, L. G., Cole, T. B., Dao, K., Chang, Y. C., Coburn, J., & Garrick, J. M. (2020). Effects of air pollution on the nervous system and its possible role in neurodevelopmental and neurodegenerative disorders. **Pharmacology & therapeutics, 210**, 107523.

Digital Government Development Agency (Public Organization) [DGA]. (2024). **Groups: Formats SHP.** Retrieved January 5, 2024, from https://data.go.th/en/dataset?q=shapefile&sort=score+desc%2C +metadata_ modified+desc

Fu, P., Guo, X., Cheung, F. M. H., & Yung, K. K. L. (2019). The association between PM2.5 exposure and neurological disorders: A systematic review and meta-analysis. **The Science of the Total Environment, 655**, 1240-1248.

Guo, W., Zhang, B., Wei, Q., Guo, Y., Yin, X., Li, F., et al. (2021). Estimating ground-level PM2.5 concentrations using two-stage model in Beijing-Tianjin-Hebei, China. **Atmospheric Pollution Research, 12**(9), 101154.

Hamanaka, R. B., & Mutlu, G. M. (2018). Particulate matter air pollution: Effects on the cardiovascular system. **Frontiers in Endocrinology, 9**, 680.

Hartz, A. M., Bauer, B., Block, M. L., Hong, J. S., & Miller, D. S. (2008). Diesel exhaust particles induce oxidative stress, proinflammatory signaling, and P-glycoprotein up-regulation at the blood-brain barrier. **FASEB Journal, 22**(8), 2723-2733.

He, Q., Gu, Y., & Zhang, M. (2020). Spatiotemporal trends of PM2.5 concentrations in central China from 2003 to 2018 based on MAIAC-derived high-resolution data. **Environment International, 137**, 105536.

Hoek, G., Beelen, R., de Hoogh, K., Vienneau, D., Gulliver, J., Fischer, P., et al. (2008). A review of land-use regression models to assess spatial variation of outdoor air pollution. **Atmospheric Environment, 42**(33), 7561-7578.

Hong, Y. C., Lee, J. T., Kim, H., Ha, E. H., Schwartz, J., & Christiani, D. C. (2002). Effects of air pollutants on acute stroke mortality. **Environmental Health Perspectives, 110**(2), 187-191.

Hu, X., Waller, L. A., Lyapustin, A., Wang, Y., Al-Hamdan, M. Z., Crosson, W. L., et al. (2014). Estimating ground-level PM2.5 concentrations in the Southeastern United States using MAIAC AOD retrievals and a two-stage model. **Remote Sensing of Environment, 140**, 220-232.

im, H. H., Choi, S., Jung, Y. S., Min, Y. G., Yoon, D., & Lee, S. E. (2020). Stroke Incidence in Survivors of Carbon Monoxide Poisoning in South Korea: A Population-Based Longitudinal Study. **Medical Science Monitor, 26**, e926116.

Katsouyanni, K., Touloum,i G., Spix, C., Schwartz, J., Balducci, F., Medina, S., et al. (1997). Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: Results from time series data from the APHEA project. Air pollution and health: A European approach. **BMJ, 314**, 1758-1763.

Kong, L., Xin, J., Zhang, W., & Wang, Y. (2016). The empirical correlations between PM2.5, PM10 and AOD in the Beijing metropolitan region and the PM2.5, PM10 distributions retrieved by MODIS. **Environmental Pollution, 216**, 350-360.

Krishnamurthi, R. V., Ikeda, T., & Feigin, V. L. (2020). Global, regional and country-specific burden of ischaemic stroke, intracerebral haemorrhage and subarachnoid haemorrhage: A systematic analysis of the global burden of disease study 2017. **Neuroepidemiology, 54**(2), 171-179.

Kulick, E. R., Kaufman, J. D., & Sack, C. (2023). Ambient air pollution and stroke: An updated review. **Stroke, 54**(3), 882-893.

Lee, K. K., Miller, M. R., & Shah, A. S. V. (2018). Air pollution and stroke. **Journal of stroke, 20**(1), 2-11.

Lin, C. W., Chen, W. K., Hung, D., Chen, Y. W., Lin, C. L., Sung, F. C., et al. (2016). Association between ischemic stroke and carbon monoxide poisoning: a population-based retrospective cohort analysis. **European Journal of Internal Medicine, 29**, 65-70.

Ljungman, P. L. S., Andersson, N., Stockfelt, L., Andersson, E. M., Nilsson Sommar, J., Eneroth, K., et al. (2019). Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution, Black Carbon, and Their Source Components in Relation to Ischemic Heart Disease and Stroke. **Environmental Health Perspectives, 127**(10), 107012.

Low, R. B., Bielory, L., Qureshi, A. I., Dunn, V., Stuhlmiller, D. F., & Dickey, D. A. (2006). The relation of stroke admissions to recent weather, airborne allergens, air pollution, seasons, upper respiratory infections, and asthma incidence, September 11, 2001, and day of the week. **Stroke, 37**(4), 951-957.

Lv, B., Hu, Y., Chang, H. H., Russell, A. G., Cai, J., Xu, B., et al. (2017). Daily estimation of ground-level PM2.5 concentrations at 4km resolution over Beijing-Tianjin-Hebei by fusing MODIS AOD and ground observations. **The Science of the Total Environment, 580**, 235-244.

Ma, Z., Hu, X., Huang, L., Bi, J., & Liu, Y. (2014). Estimating ground-level PM2.5 in China using satellite remote sensing. **Environmental Science & Technology, 48**(13), 7436-7444.

Mateen, F. J., & Brook, R. D. (2011). Air pollution as an emerging global risk factor for stroke. **JAMA, 305**(12), 1240-1241.

Meng, Q., Richmond-Bryant, J., Lu, S. E., Buckley, B., Welsh, W. J., Whitsel, E. A., et al. (2013). Cardiovascular outcomes and the physical and chemical properties of metal ions found in particulate matter air pollution: A QICAR study. **Environmental Health Perspectives, 121**(5), 558-564.

MOPH. (2024). **Mobility from air pollution 2020-2023, Health data center**. Retrieved from https://hdcservice.moph.go.th/hdc/main/index.php

Moran, P. A. (1950). Notes on continuous stochastic phenomena. **Biometrika, 37**(1-2), 17-23.

Mukherjee, D., & Patil, C. G. (2011). Epidemiology and the global burden of stroke. **World Neurosurgery, 76**(6), S85-S90.

Niu, Z., Liu, F., Yu, H., Wu, S., & Xiang, H. (2021). Association between exposure to ambient air pollution and hospital admission, incidence, and mortality of stroke: an updated systematic review and meta-analysis of more than 23 million participants. **Environmental Health and Preventive Medicine, 26**(1), 15.

O'Donnell, M. J., Fang, J., Mittleman, M. A., Kapral, M. K., Wellenius, G. A. (2011). Fine particulate air pollution (PM2.5) and the risk of acute ischemic stroke. **Epidemiology, 22**(3), 422-431.

Oudin, A., Strömberg, U., Jakobsson, K., Stroh, E., & Björk, J. (2010). Estimation of short-term effects of air pollution on stroke hospital admissions in southern Sweden. **Neuroepidemiology, 34**(3), 131-142.

Pope III, C. A., Burnett, R. T., Thurston, G. D., Thun, M. J., Calle, E. E., Krewski, D., et al. (2004). Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. **Circulation, 109**(1), 71-77.

Pope, C. A., & Dockery, D. W. (2006). Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect. **Journal of the Air & Waste Management Association, 56**, 709-742.

Rajagopalan, S., Al-Kindi, S. G., & Brook, R. D. (2018). Air pollution and cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review. **Journal of the American College of Cardiology, 72**(17), 2054-2070.

Samoli, E., Aga, E., Touloumi, G., Nisiotis, K., Forsberg, B., Lefranc, A., et al. (2006). Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. **Eur Respir J, 27,** 1129-1138.

Steiniger, S., & Hunter, A. J. S. (2013). The 2012 free and open source GIS software map: A guide to facilitate research, development, and adoption. **Computers, Environment and Urban Systems, 39**, 136-150.

Tian, Y., Liu, H., Zhao, Z., Xiang, X., Li, M., Juan, J., et al. (2018). Association between ambient air pollution and daily hospital admissions for ischemic stroke: A nationwide time-series analysis. **PLoS Medicine, 15**(10), e1002668.

Tsai, S. S., Goggins, W. B., Chiu, H. F., & Yang, C. Y. (2003). Evidence for an association between air pollution and daily stroke admissions in Kaohsiung, Taiwan. **Stroke, 34**(11), 2612-2616.

Villeneuve, P. J., Chen, L. I., Stieb, D., & Rowe, B. H. (2006). Associations between outdoor air pollution and emergency department visits for stroke in Edmonton, Canada. **European Journal of Epidemiology, 21**, 689-700.

Vos, T., Lim, S. S., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abbasi, M., Abbasifard M., et al. (2020). Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. **Lancet, 396**(10258), 1204-1222.

Wang, Z., Peng, J., Liu, P., Duan, Y., Huang, S., Wen, Y., et al. (2020). Association between short-term exposure to air pollution and ischemic stroke onset: A time-stratified case-crossover analysis using a distributed lag nonlinear model in Shenzhen, China. **Environmental Health: A Global Access Science Source, 19**(1), 1-12.

Xu, X., & Zhang, C. (2020). Estimation of ground-level PM2.5 concentration using MODIS AOD and corrected regression model over Beijing, China. **PloS One, 15**(10), e0240430.

Yang, M. J., & Pan, X. C. (2008). Time series analysis of air pollutions and residents cardiovascular disease mortality in Beijing. **Environ Health, 25**, 294-297.

Zeger, S. L., Thomas, D., Dominici, F., Samet, J. M., Schwartz, J., Dockery, D., et al. (2000). Exposure measurement error in time-series studies of air pollution: concepts and consequences. **Environmental Health Perspectives, 108**(5), 419-426.

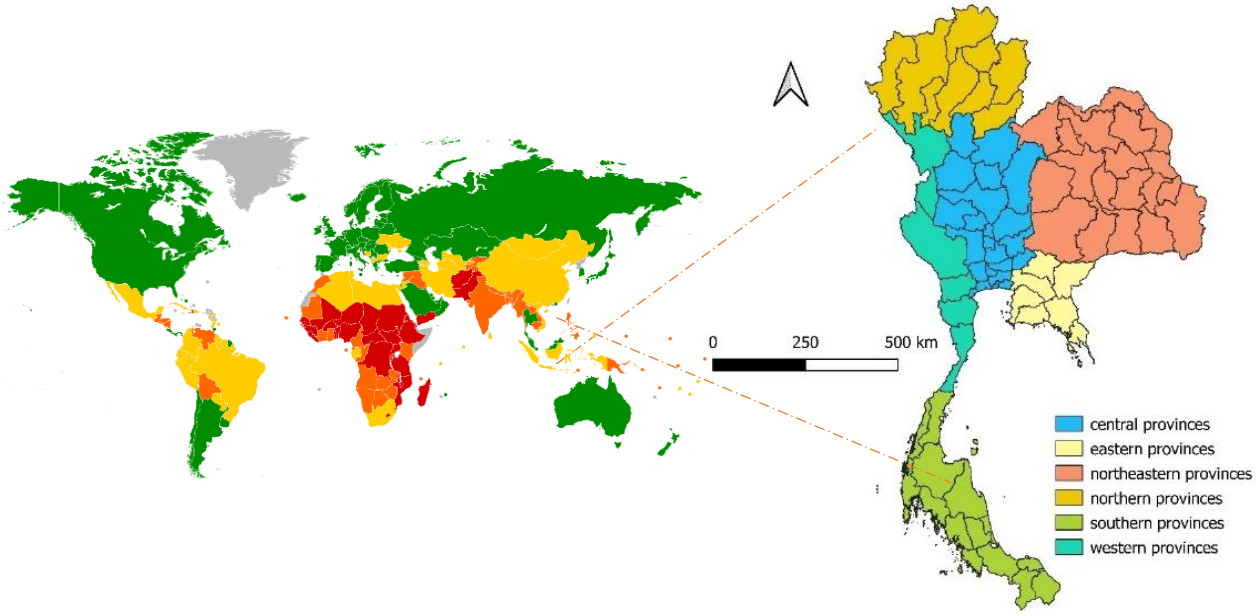
Zheng, Y., Zhang, Q., Liu, Y., Geng, G., & He, K. (2016). Estimating ground-level PM2.5 concentrations over three megalopolises in China using satellite-derived aerosol optical depth measurements. **Atmospheric Environment, Air Pollution in the Beijing–Tianjin–Hebei (BTH) Region, China, 124**, 232-242.

ตารางที่ 1 แหล่งข้อมูลชองมลพิษทางอากาศจากภาพถ่ายดาวเทียม

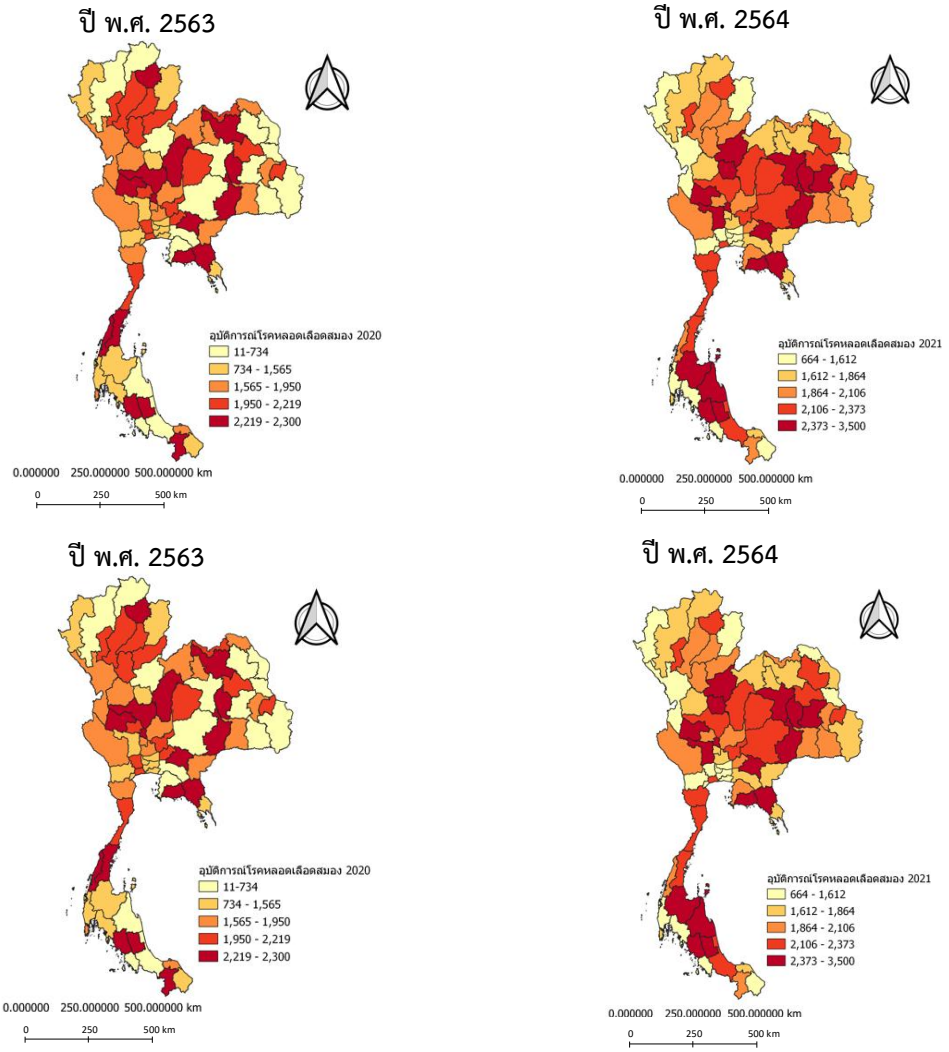
มลพิษทางอากาศ	เซนเซอร์	แบนด์ที่ใช้ (mol/m^2)	ความละเอียด (m)
$PM_{2.5}$	Terra & Aqua MAIAC land aerosol optical depth (1,000 m)	Optical_depth_047 เป็น Blue band (0.47 um)	1,000
CO	Sentinel-5P NRTI CO: Near real-time carbon monoxide	CO_column_number_density (min: -279 to 4.64) มี	1,113.2
NO_2	Sentinel-5P NRTI NO_2: Near real-time nitrogen dioxide	NO_2_column_number_density (min: -0.0006 to 0.0096)	1,113.2
SO_2	Sentinel-5P NRTI SO_2: Near real-time sulfur dioxide	SO_2_column_number_density (min -48 to 0.24)	1,113.2

ตารางที่ 2 ค่าสถิติ Local Moran's I จำแนกตามมลพิษทางอากาศ ปี พ.ศ. 2563 ถึง 2566

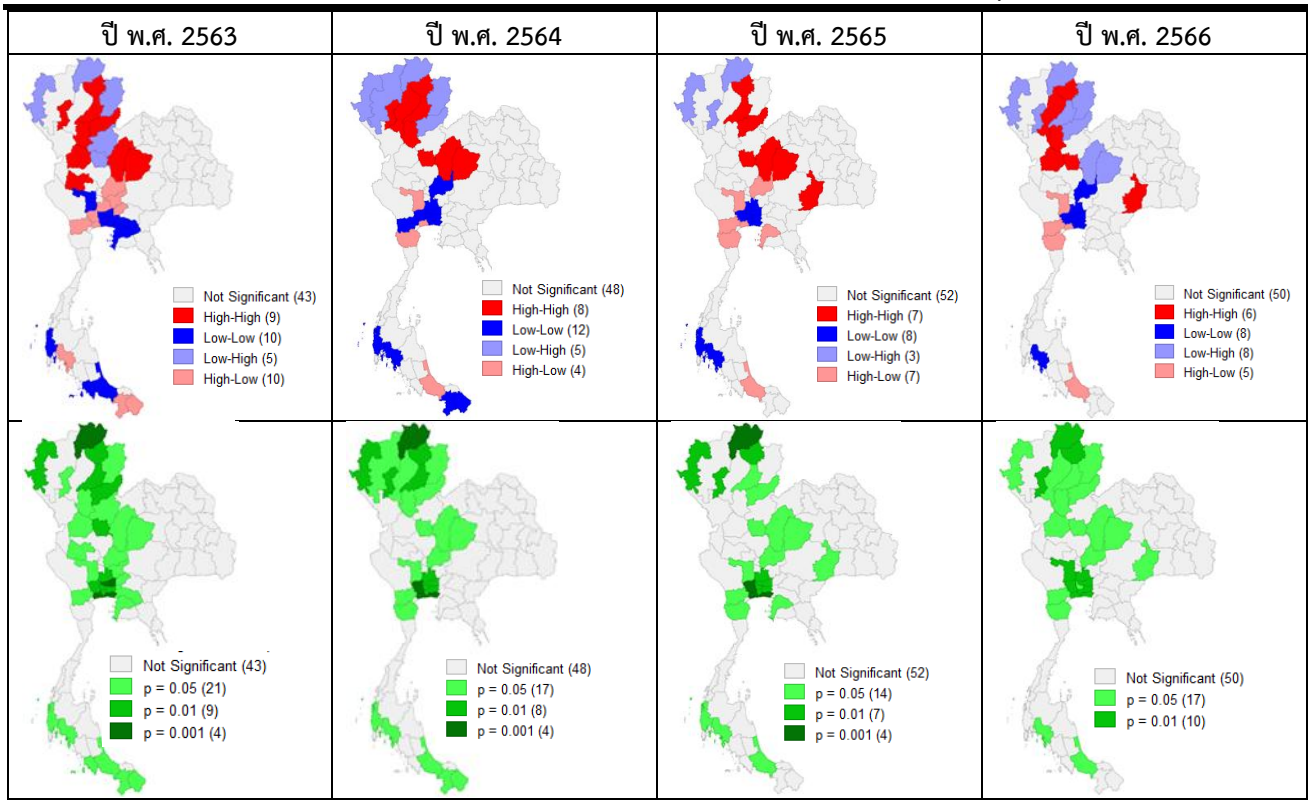
มลพิษทางอากาศ	Local Moran's *I*			
	ปี พ.ศ. 2563	ปี พ.ศ. 2564	ปี พ.ศ. 2565	ปี พ.ศ. 2566
$PM_{2.5}$	0.2738	0.2304	0.1629	0.2512
CO	0.2558	0.1541	0.2609	0.2501
NO_2	0.3273	0.7476	0.7050	0.4132
SO_2	0.4271	0.5562	0.1720	0.2561



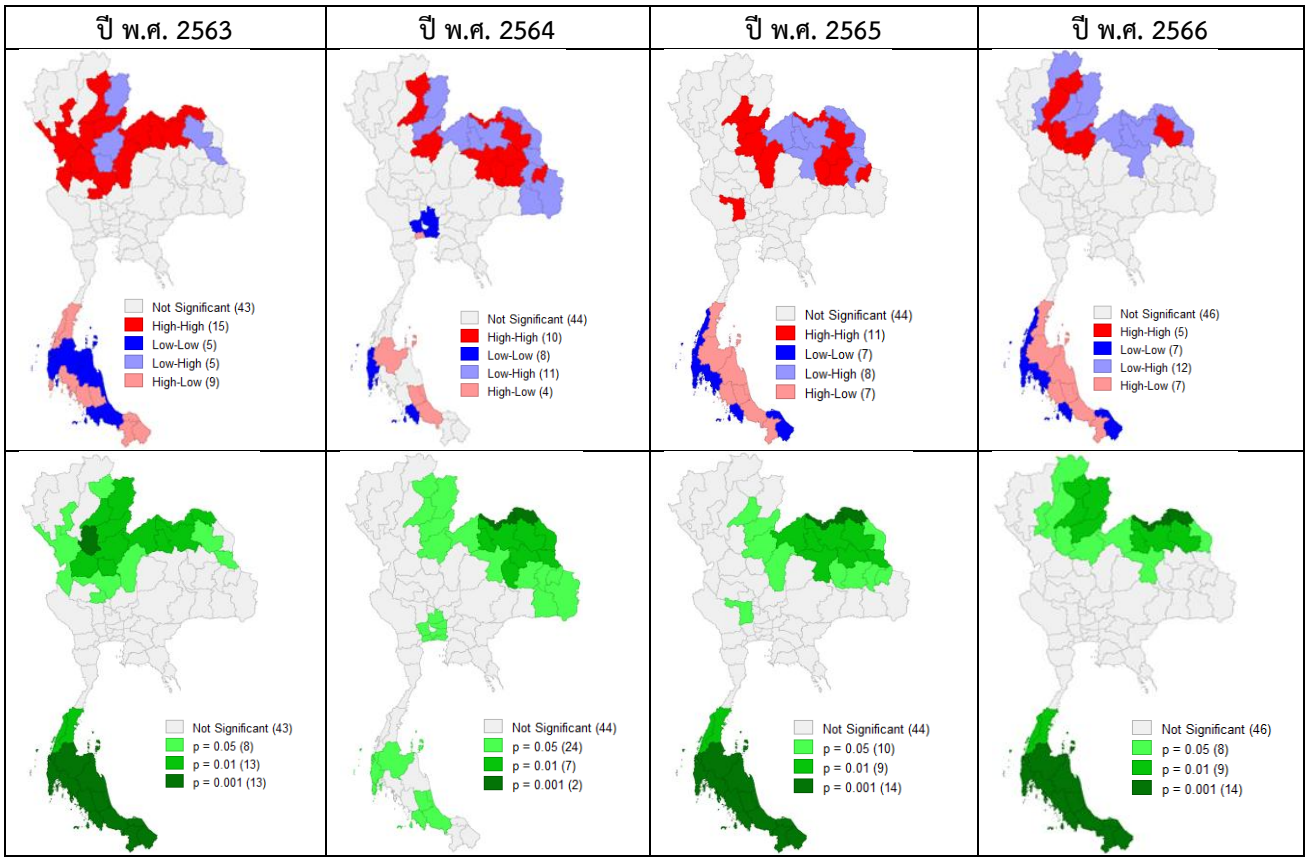
ภาพที่ 1 ขอบเขตการบริหารและการจำแนกประเภทของภูมิภาคประเทศไทย



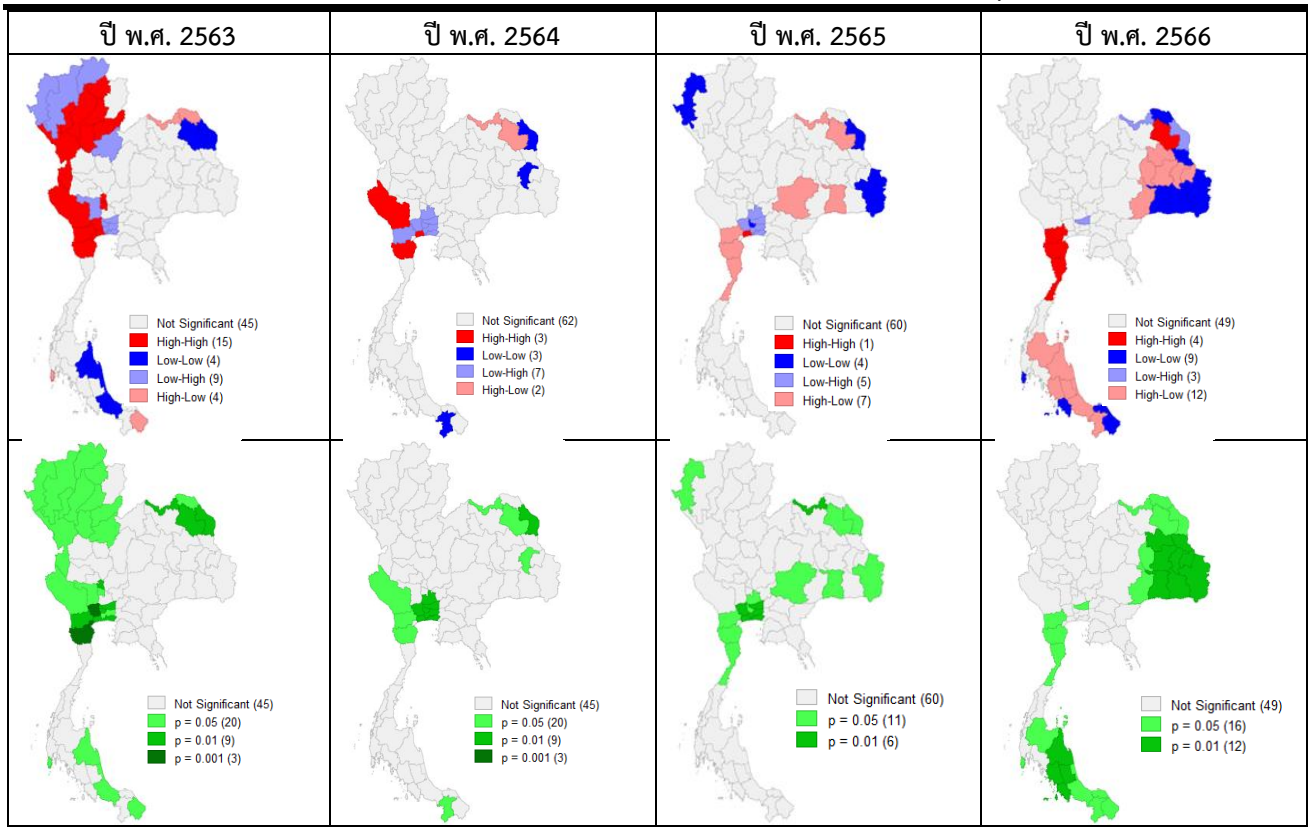
ภาพที่ 2 อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองจากการรับสัมผัสสารมลพิษทางอากาศ (ต่อประชากรแสนคน) ปี พ.ศ. 2563 ถึง 2566
แหล่งที่มา: ผู้วิจัยคำนวณโดยใช้ข้อมูลกระทรวงสาธารณสุข ปี พ.ศ. 2563-2566



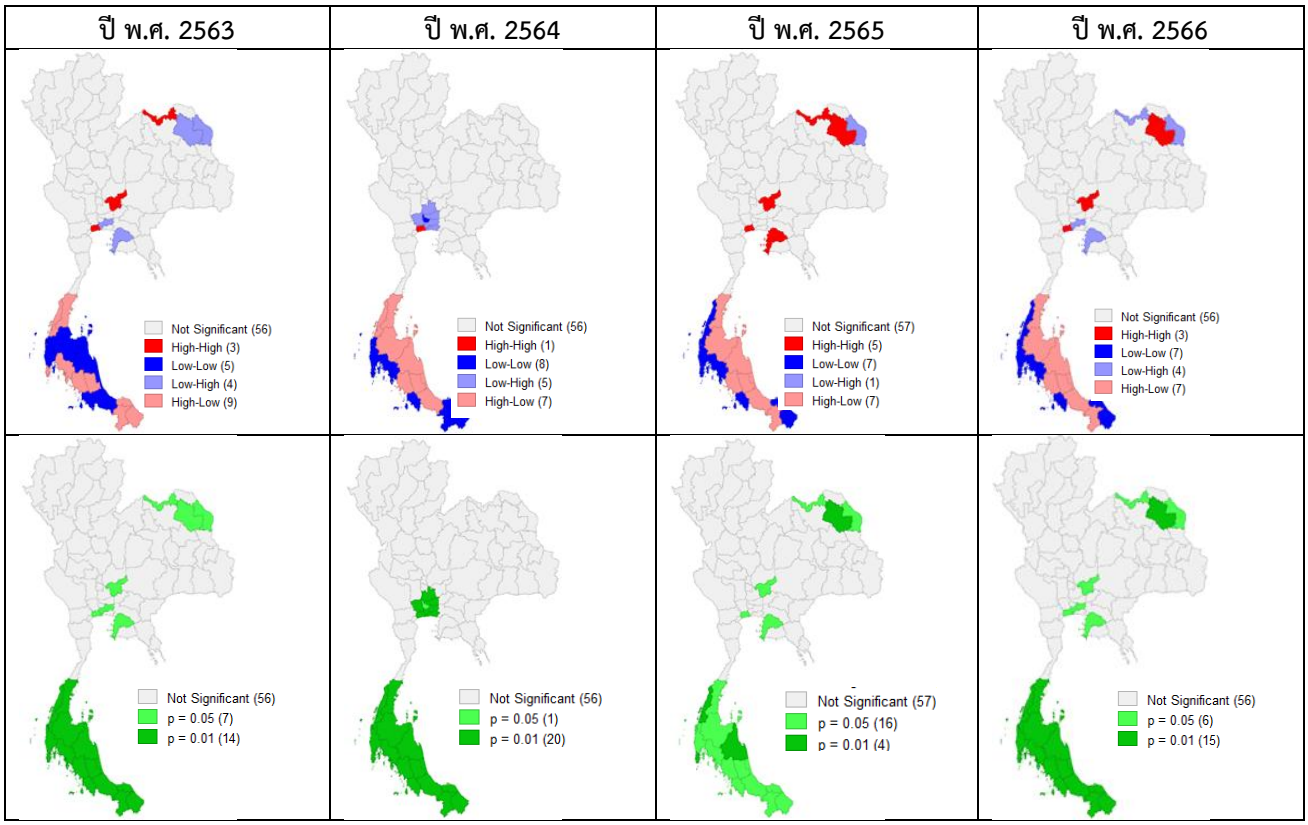
ภาพที่ 3 ผล LISA (Cluster maps) และ LISA (Significance maps) ของ Bivariate test – ระหว่างอุบัติการณ์ โรคหลอดเลือดสมองและฝุ่นละออง PM2.5 จากข้อมูล AOD โดยใช้ภาพถ่ายจากดาวเทียม MODIS



ภาพที่ 4 ผล LISA (Cluster maps) และ LISA (Significance maps) ของ Bivariate test – ระหว่างอุบัติการณ์ โรคหลอดเลือดสมองและสารมลพิษทางอากาศ CO จากข้อมูล ภาพถ่ายจากดาวเทียม Sentinel-5P



ภาพที่ 5 ผล LISA (Cluster maps) และ LISA (Significance maps) ของ Bivariate test – ระหว่างอุบัติการณ์ โรคหลอดเลือดสมองและสารมลพิษทางอากาศ SO_2 จากข้อมูล ภาพถ่ายจากดาวเทียม Sentinel-5P



ภาพที่ 6 ผล LISA (Cluster maps) และ LISA (Significance maps) ของ Bivariate test – ระหว่างอุบัติการณ์ โรคหลอดเลือดสมองและสารมลพิษทางอากาศ NO_2 จากข้อมูล ภาพถ่ายจากดาวเทียม Sentinel-5P