

มลภาวะสิ่งแวดล้อม (environmental pollution) เป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุข ส่วนใหญ่ก่อให้เกิดโรคต่างๆ ส่งผลให้ประชากรโลกเสียชีวิตปีละหลายล้านคน¹ โดยเฉพาะมลภาวะอากาศอนุภาคฝุ่นจิ๋ว (PM_{2.5}) เนื่องจากขนาดเล็กมากจึงเข้าสู่ร่างกายผ่านทางหายใจและกระจายทางหลอดเลือดไปทั่วร่างกาย ส่งผลกระทบต่ออวัยวะต่างๆ ของร่างกาย เมื่อร่างกายได้รับฝุ่นจิ๋วเข้าสู่ร่างกายต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานประกอบกับภูมิคุ้มกันของร่างกายที่ทรุดลง เป็นปัจจัยสำคัญที่ก่อพยาธิสภาพในหลอดเลือด หัวใจ หนึ่ง อวัยวะระบบหายใจและระบบประสาท The International Agency for Research on Cancer (IARC) ระบุว่าฝุ่นอนุภาคจิ๋วนี้อาจก่อมะเร็งหากประกอบด้วยสารโลหะหนัก หรือไอเสียจากยานยนต์ที่ใช้เชื้อเพลิงซากดึกดำบรรพ์และซัลเฟอร์ไดออกไซด์

ได้มีหลักฐานจากการศึกษาเพิ่มมากขึ้นพบว่ามลภาวะมลอนุภาค (PM) ขนาดต่างๆ นั้นก่อให้เกิดโรคทางระบบประสาท จากการผ่านทาง nasal olfactory mucosa เข้าสู่สมองโดยตรง² มลอนุภาคจิ๋วในโตรเจนออกไซด์เป็นตัวก่อการอักเสบของระบบต่างๆ ในร่างกาย ก่อให้เกิดภาวะเครียดเต็มออกซีเจิน (oxidative stress) ส่งผลเสียต่อระบบประสาท ซึ่งเป็นปัจจัยก่อโรคระบบประสาทหลายโรค ได้แก่ cognitive decline, dementia, anxiety, depression, schizophrenia, attention deficit hyperactivity disorder, stroke, multiple sclerosis

Dementia IIa: cognitive impairment

มีการศึกษาพบว่าการอยู่อาศัยในสิ่งแวดล้อมที่มีมลภาวะอนุภาค PM_{2.5} จะเพิ่มโอกาสเป็นโรคอัลไซเมอร์ และภาวะเสียการรับรู้ (cognitive impairment) จากกลไกแสดงในภาพที่ 1

มลภาวะกับโรกระบบประสาท

สมศักดิ์ เกียมเก่า

สมศักดิ์ เกียมเก่า

สาขาระบบประสาท ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

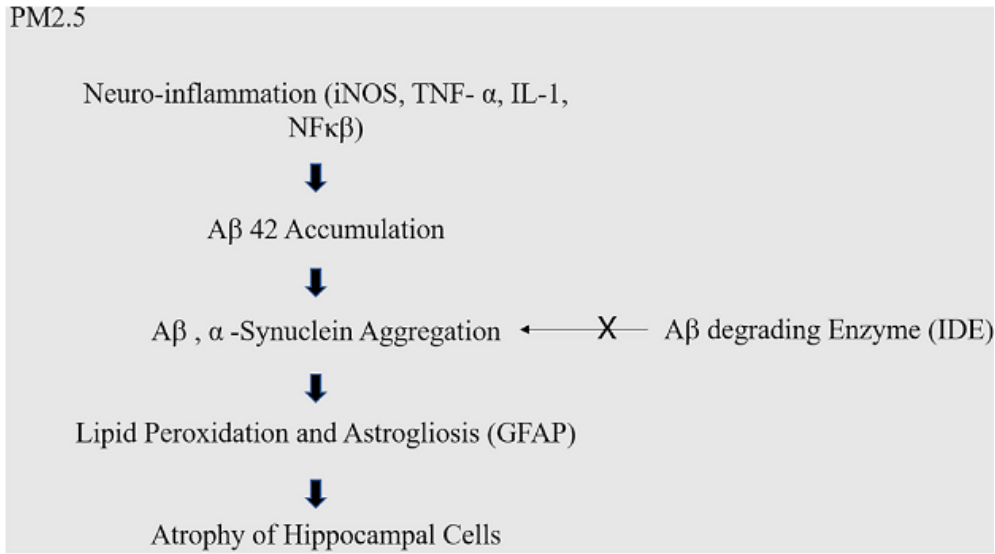
ผู้รับพิชชอบบทความ:

สมศักดิ์ เกียมเก่า

สาขาระบบประสาท ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

อ.เมือง จ.ขอนแก่น

Email: somtia@kku.ac.th

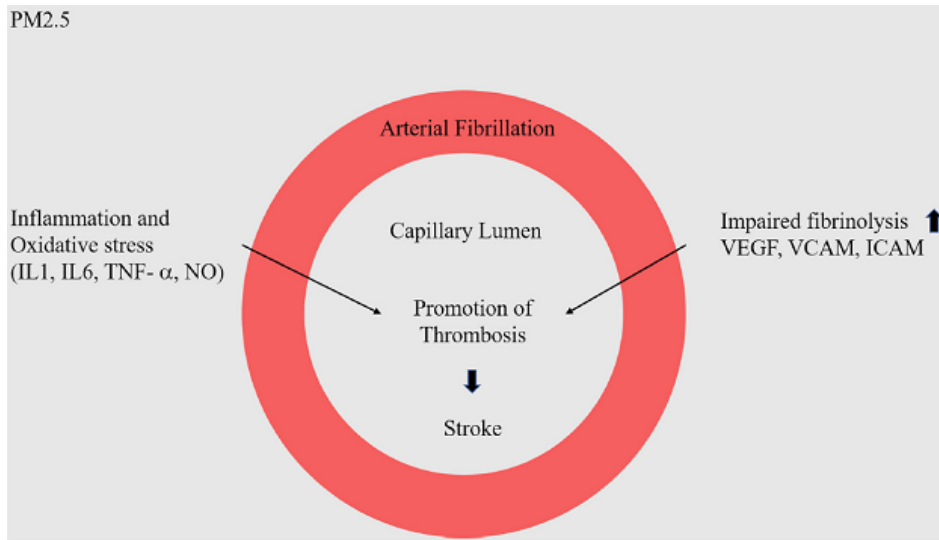


ภาพที่ 1 กลไกการเกิดพยาธิสภาพของสมองส่วนฮิปโปแคมปัสจากได้รับ PM_{2.5}

โรคหลอดเลือดสมอง

มลภาวะอากาศเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างหนึ่งต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและโรคหลอดเลือดสมอง พบว่าการเสียชีวิตนอกโรงพยาบาลจากภาวะหัวใจหยุดเต้นสัมพันธ์กับมลภาวะอากาศฝุ่นละอองที่ทำให้หลอดเลือดตีบ^{3,4} นอกจากนี้อาจสัมพันธ์กับการเกิดภาวะ

หัวใจเต้นพลิ้ว (atrial fibrillation)³ สารพิษตัวสำคัญคือ ไนตริกออกไซด์และซัลเฟอร์ไดออกไซด์ อนุภาค PM₁₀ และ black carbon สัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือด⁵⁻⁷ กลไกการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากมลภาวะแสดงในภาพที่ 2



รูปที่ 2 กลไกการเกิดพยาธิสภาพของหลอดเลือดที่ก่อโรคหลอดเลือดสมอง จากอนุภาค PM_{2.5}

ภาวะซึมเศร้า (depression) เป็นปัญหาสำคัญ เนื่องจากมีความชุกของภาวะนี้สูงมาก จากการศึกษาพบว่าความสัมพันธ์ระยะยาวสัมพันธ์กับภาวะซึมเศร้าอย่างชัดเจนจากการได้รับฝุ่นอนุภาคจิ๋ว ไนตริกออกไซด์

คาร์บอนมอนอกไซด์และซัลเฟอร์ไดออกไซด์⁸ ผู้หญิงมีโอกาสเกิดภาวะซึมเศร้าบ่อยกว่าผู้ชาย ส่วนการสัมผัสระยะสั้นๆ ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว

การศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าโรคมีความสัมพันธ์กับระดับคอร์ทีซอลชัดเจน เมื่อสมองได้รับการสารพิษจะกระตุ้นต่อมพิทูอิทารีและฮัยโปทาลามัส ให้ต่อมหมวกไตส่วนเปลือกหลั่งคอร์ทีซอล ซึ่งคอร์ทีซอลมีผลโดยตรงต่อการเกิดภาวะซึมเศร้าและภาวะรับรู้ เช่นเดียวกัน⁹

Multiple sclerosis

การเกิดโรคอาจเกิดจากการอักเสบหรือการเสื่อมของเซลล์ระบบประสาท สาเหตุเชื่อว่าเกิดจากภาวะภูมิคุ้มกันต้านตนเอง (autoimmune disorder) ซึ่งยังไม่มีข้อมูลอย่างแน่ชัดว่าความผิดปกติเกิดขึ้นอย่างไร บางการศึกษาพบว่ามลภาวะ แสงสว่าง รังสีอัลตราไวโอเล็ต วิตามินดีและการสูบบุหรี่มีส่วนเป็นสาเหตุ¹⁰ สันนิษฐานว่าสารพิษต่างๆ จาก มลภาวะเข้าสู่สมองทาง olfactory bulb หรือทางหายใจแล้วก่อการอักเสบต่อเนื่อง

โรคจิตเภท (Schizophrenia)

โรคนี้สัมพันธ์กับการสัมผัสมลภาวะอนุภาคหยาบ (PM₁₀) ไนตริกออกไซด์และซัลเฟอร์ไดออกไซด์¹¹ ในระยะ

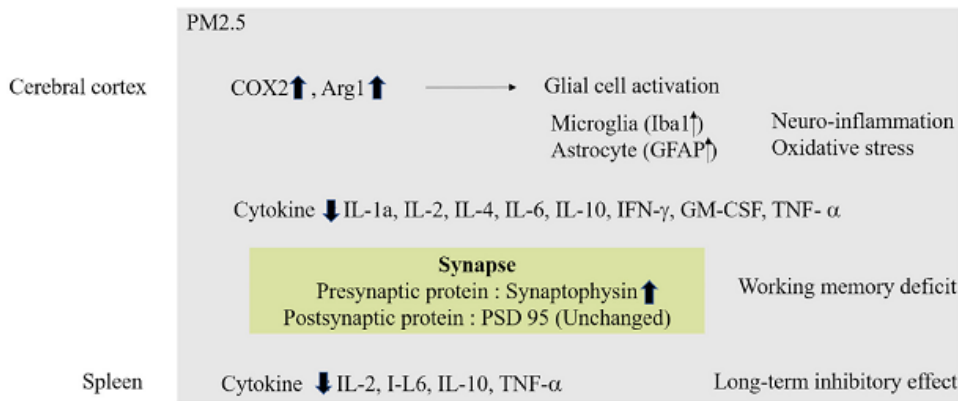
เวลาช่วงสั้นๆ ได้ และพบว่าอาการของผู้ป่วยสูงอายุจะกำเริบหรือไม่นั้นสัมพันธ์กับอนุภาคจิ๋ว¹²

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)

ภาวะกัมมันตภาพเกินเหตุสมาธิสั้น (ADHD) พบมากขึ้น ซึ่งสัมพันธ์กับการสัมผัสมลภาวะอนุภาคจิ๋วและไนตริกออกไซด์ปริมาณมาก ก่อให้เกิด ADHD และแถบอัสตาเวอโร (autism spectrum) มีการศึกษาพบว่าหญิงตั้งครรภ์ที่สัมผัสมลภาวะอนุภาค (PM) ในช่วงตั้งครรภ์จะทำให้สมองเด็กส่วนคอร์ปัสแคลโลซัมเล็กลง 50 ลูกบาศก์มิลลิเมตรเกิดภาวะกัมมันตภาพเกิน (hyperactivity)¹³

Neurodevelopment

สารเคมีหลายชนิดเป็นอันตรายต่อสุขภาพ เมื่อร่างกายสัมผัสมลภาวะอนุภาคจิ๋ว PM_{2.5} เป็นเวลานานๆ จะส่งผลเสียต่อพัฒนาการสมองในระยะยาว¹⁴ (ภาพที่ 3)

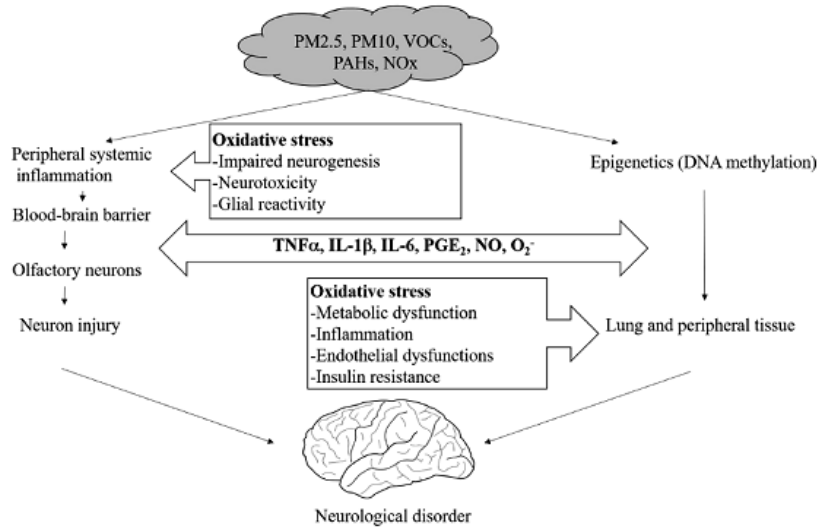


ภาพที่ 3 กลวิธานระดับโมเลกุลที่อนุภาคจิ๋ว PM_{2.5} ส่งผลต่อพัฒนาการของสมอง

การศึกษายังพบว่ามลภาวะส่งผลต่อ DNA methylation เกิด protein expression ที่บริเวณ synapse เด็กที่เกิดจากแม่ที่สัมผัสฝุ่นละออง (corpus callosum) จะมีระดับเซาเวินปัญญา (ไอคิว) ต่ำกว่าปกติ¹⁵

พยาธิสรีรวิทยา

สารพิษในมลภาวะเข้าสู่ร่างกายได้ทางประสาทรับกลิ่น (olfactory tract) ทางเดินอาหาร เส้นประสาททวารก้น และผ่านแนวกันเลือด-สมอง เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะก่อให้เกิดความเครียดออกซิเจน (oxidative stress) และปฏิกิริยาการอักเสบต่อระบบประสาท¹⁶ (ภาพที่ 4)

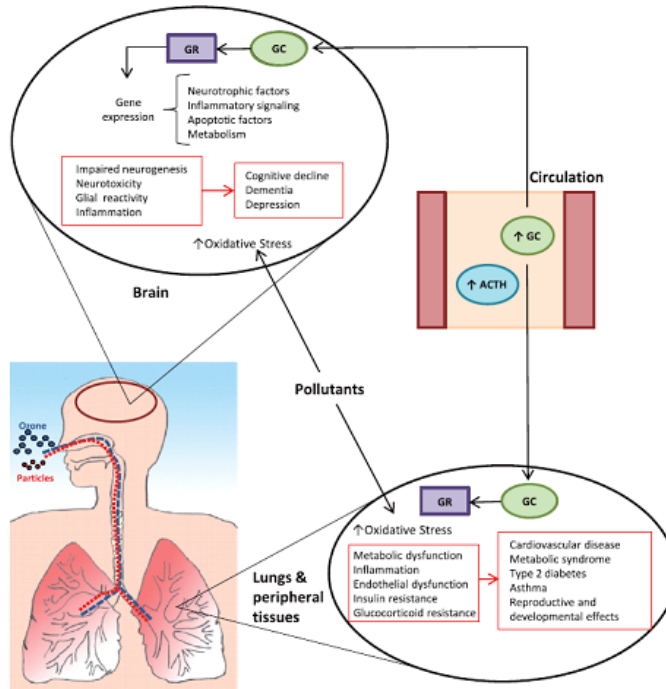


ภาพที่ 4 กลไกการกระตุ้นการ oxidative stress ต่อสมองจากมลภาวะ

มีการศึกษาใหม่ๆ พบว่ามลภาวะทำให้แนวกันเลือด-สมองถูกทำลายสูญเสียหน้าที่ไป ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ intercellular adhesion molecules (ICAMs) และ vascular cell adhesion molecules (VCAMs)¹⁷ การป้องกันไม่ให้เกิดผลกระทบต่อระบบประสาทที่ได้อผล คือการหลีกเลี่ยงมลภาวะต่างๆ ส่วนการใช้ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารไม่มีประโยชน์ชัดเจน

สรุป

โรกระบบประสาทที่เกิดจากมลภาวะนั้น เนื่องจากสารพิษในมลภาวะเมื่อเข้าสู่ร่างกายจะก่อให้เกิดกระบวนการความเครียดออกซิเจน และปฏิกิริยาต่างๆ (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 กลไกการที่สารพิษในมลภาวะที่เข้าสู่ร่างกายก่อให้เกิดภาวะเครียดออกซิเจน และปฏิกิริยาต่างๆ ทำให้เกิดความผิดปกติของระบบประสาท (หมายเหตุ GC =glucocorticoids, GR =glucocorticoid receptors, ACTH= adrenocorticotrophic hormone)

เอกสารอ้างอิง

1. Nabizadeh R, Yousefian F, Moghadam VK, et al. Characteristics of cohort studies of long-term exposure to PM2.5: a systematic review. *Environ Sci Pollut Res Int* 2019; 26:30755-71. doi: 10.1007/s11356-019-06382-6.
2. Kim H, Kim WH, Kim YY, et al. Air pollution and central nervous system disease: a review of the impact of fine particulate matter on neurological disorders. *Front Public Health* 2020; 8:575330. doi: 10.3389/fpubh.2020.575330.
3. Hamanaka RB, Mutlu GM. Particulate matter air pollution: effects on the cardiovascular system. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2018; 9:680. doi: 10.3389/fendo.2018.00680.
4. Meng Q, Richmond-Bryant J, Lu SE, et al. Cardiovascular outcomes and the physical and chemical properties of metal ions found in particulate matter air pollution: a QICAR study. *Environ Health Perspect* 2013; 121:558-64. doi: 10.1289/ehp.1205793.
5. Wang Z, Peng J, Liu P, et al. 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. *Environ Health* 2020; 19:1. doi: 10.1186/s12940-019-05574
6. Atkinson RW, Carey IM, Kent AJ, et al. Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases. *Epidemiology* 2013; 24:44-53. doi: 10.1097/EDE.0b013e318276ccb8.
7. Ljungman PLS, Andersson N, Stockfelt L, et al. Long-term exposure to particulate air pollution, black carbon, and their source components in relation to ischemic heart disease and stroke. *Environ Health Perspect* 2019; 127:107012. doi: 10.1289/EHP4757.
8. Zeng Y, Lin R, Liu L, et al. Ambient air pollution exposure and risk of depression: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Psychiatry Res* 2019; 276:69-78. doi: 10.1016/j.psychres.2019.04.019.
9. Reitmayer CM, Ryalls JMW, Farthing E, et al. Acute exposure to diesel exhaust induces central nervous system stress and altered learning and memory in honey bees. *Sci Rep* 2019; 9:5793. doi: 10.1038/s41598-019-41876-w.
10. Selmi C, Lu Q, Humble MC. Heritability versus the role of the environment in autoimmunity. *J Autoimmun* 2012; 39:249-52. doi: 10.1016/j.jaut.2012.07.011.
11. Liang Z, Xu C, Cao Y, et al. The association between short-term ambient air pollution and daily outpatient visits for schizophrenia: a hospital-based study. *Environ Pollut* 2019; 244:102-8. doi: 10.1016/j.envpol.2018.09.142.
12. Eguchi R, Onozuka D, Ikeda K, et al. The relationship between fine particulate matter (PM2.5) and schizophrenia severity. *Int Arch Occup Environ Health* 2018; 91:613-22. doi: 10.1007/s00420-018-1311-x.
13. Mortamais M, Pujol J, Martinez-Vilavella G, et al. Effects of prenatal exposure to particulate matter air pollution on corpus callosum and behavioral problems in children. *Environ Res* 2019; 178:108734. doi: 10.1016/j.envres.2019.108734.
14. Ha S, Yeung E, Bell E, et al. Prenatal and early life exposures to ambient air pollution and development. *Environ Res* 2019; 174:170-5. doi: 10.1016/j.envres.2019.03.064.
15. Sram RJ, Veleminsky M Jr, Veleminsky M Sr, et al. The impact of air pollution to central nervous system in children and adults. *Neuro Endocrinol Lett* 2017; 38:389-96.
16. Hartz AM, Bauer B, Block ML, et al. Diesel exhaust particles induce oxidative stress, proinflammatory signaling, and P-glycoprotein up-regulation at the blood-brain barrier. *FASEB J* 2008;22:2723-33. doi: 10.1096/fj.08-106997.
17. Calderon-Garciduenas L, Solt AC, Henriquez-Roldan C, et al. Long-term air pollution exposure is associated with neuroinflammation, an altered innate immune response, disruption of the blood-brain barrier, ultrafine particulate deposition, and accumulation of amyloid beta-42 and alpha-synuclein in children and young adults. *Toxicol Pathol* 2008; 36:289-310. doi: 10.1177/0192623307313011.
18. Thomson EM. Air pollution, stress, and allostatic load: linking systemic and central nervous system impacts. *Journal of Alzheimer's Disease* 2019; 69: 597-614.