

## PM 2.5 และมลพิษทางอากาศ

### ปัจจัยในการก่อให้เกิดโรคจอประสาทตาเสื่อมตามวัย (AMD)

ดร. ภก.วสุ ศุภรัตน์สิทธิ

ภาควิชาสรีรวิทยา คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

โรคจอประสาทตาเสื่อมตามวัย (age-related macular degeneration; AMD) เป็นโรคในอันดับต้น ๆ ที่ทำให้เกิดปัญหาด้านการมองเห็นในผู้สูงอายุ มีการคาดการณ์ว่า 1 ใน 3 ของผู้ที่มีอายุมากกว่า 70 ปี มีโอกาสที่จะเป็นโรคนี้ ตัวโรคจะทำให้การมองเห็นมัว ผู้ป่วยเห็นภาพที่บิดเบี้ยวโดยเฉพาะส่วนกลางของภาพเนื่องจากจอประสาทตาถูกทำลายซึ่งจะส่งผลต่อทั้งคุณภาพชีวิตและเพิ่มค่าใช้จ่ายให้กับผู้ป่วย มีการเปรียบเทียบว่าคุณภาพชีวิตที่ลดลงของผู้ป่วยโรค AMD เทียบเท่ากับผู้ที่ได้รับบาดเจ็บจนกระดูกสันหลังหัก รวมไปถึงผู้ติดเชื้อเอชไอวี (HIV : human immunodeficiency virus) ในระยะที่แสดงอาการ

โรค AMD พบอยู่ด้วยกัน 2 รูปแบบ คือ การเสื่อมเป็นบริเวณกว้างของจอประสาทตาที่เรียกว่า geographic atrophy AMD หรือ dry AMD และการสร้างหลอดเลือดใหม่ที่จอประสาทตาที่เรียกว่า neovascular AMD หรือ wet AMD โดยในรูปแบบ dry AMD นั้น สามารถพบได้ประมาณร้อยละ 90 จากผู้ป่วยโรค AMD ทั้งหมด ในปัจจุบันมีเพียงรูปแบบ wet AMD เท่านั้นที่สามารถรักษาได้ โดยการฉีดสารยับยั้งการสร้างหลอดเลือดใหม่ (anti-vascular endothelial growth factor injection; anti-VEGF injection) หรือ การฉายแสง (photodynamic therapy)

ถึงแม้ปัจจัยหลักที่ส่งผลให้เกิดโรค AMD คือ การสูงวัย แต่ก็มีปัจจัยกระตุ้นหรือส่งเสริมให้เกิดโรคนี้เพิ่มสูงขึ้น ได้แก่ การสูบบุหรี่ ภาวะ metabolic syndromes การได้รับแสงจ้าเป็นระยะเวลานาน และความผิดปกติทางพันธุกรรม นอกจากนี้ยังมีรายงานที่พบว่าฝุ่นละออง ขนาดไม่เกิน 2.5 ไมครอน (particulate matter 2.5; PM 2.5) และมลพิษทางอากาศมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโรค AMD จากการศึกษาของ Sharon และคณะในปี ค.ศ. 2020 ด้วยเทคนิคการเปรียบเทียบภาพถ่ายดวงตาในชั้นเรตินา (retina) จากกลุ่มตัวอย่าง 51,710 คน ในช่วงอายุ 40 ถึง 69 ปี เทียบกับข้อมูลการได้รับมลพิษทางอากาศในสหราชอาณาจักร (United Kingdom) พบว่า การได้รับ PM 2.5 และมลพิษทางอากาศ เช่น สารในกลุ่มไนโตรเจน ออกไซด์ (nitrogen oxides) ในปริมาณมากจะพบลักษณะที่แยหรือไม่แข็งแรงของโครงสร้างชั้นเรตินา โดยมีกลไกคือ PM 2.5 ที่ได้รับการสูดดมเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจและสะสมไว้ สามารถแพร่เข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิต ผ่านแนวกันเลือดและสมอง (blood-brain barrier) เข้าสู่ระบบประสาทได้ ซึ่งรวมไปถึงชั้นเรตินาที่จัดเป็นส่วนหนึ่งของระบบประสาท เหนี่ยวนำให้เกิดภาวะ oxidative stress และกระบวนการอักเสบในชั้นของเรตินาได้เช่นเดียวกับการศึกษาก่อนหน้าที่รายงานว่า PM อาจเป็นสาเหตุให้เกิดการทำลายของเซลล์ในระบบประสาท นอกจาก PM 2.5 และมลพิษทางอากาศจะเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิดโรค AMD แล้ว ยังอาจรวมไปถึงโรคตาอื่น ๆ เช่น โรคต้อหินด้วย

สุดท้ายนี้ผู้เขียนอยากฝากให้ผู้อ่านตระหนักผลในระยะยาวที่เกิดจาก PM 2.5 และมลพิษทางอากาศ ควรมีการตรวจสอบสภาพอากาศในพื้นที่ที่จะเดินทางไปหรือบริเวณที่พักอาศัย พยายามหลีกเลี่ยงพื้นที่ที่มีมลพิษทางอากาศสูง รวมทั้งป้องกันดูแลสุขภาพตนเอง เช่น การใช้เครื่องฟอกอากาศ การใส่หน้ากากป้องกัน เป็นต้น หากรู้สึกมีปัญหาด้านการมองเห็น รวมไปถึงการใช้ยาทุกครั้งควรปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ เช่น แพทย์ หรือเภสัชกร เพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดกับท่านเอง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในการใช้ยา และอย่าลืมว่า “มีปัญหาเรื่องยา ปรึกษาเภสัชกรนะ ครับ”

บทความที่น่าสนใจเพิ่มเติม



จอประสาทตาลอก (Retinal detachment)



ฝุ่น PM 2.5 จี๋ว แต่ไม่จบ

เอกสารอ้างอิง

- Brown, Melissa M et al. 2005. “Age-Related Macular Degeneration: Economic Burden and Value-Based Medicine Analysis.” *Canadian Journal of Ophthalmology* 40(3): 277–87.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0008-4182\(05\)80070-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0008-4182(05)80070-5).
- Cardarelli, William J, and Roderick A Smith. 2013. “Managed Care Implications of Age-Related Ocular Conditions.” *The American journal of managed care* 19(5 Suppl): S85–91.
- Chang, Kuang-Hsi et al. 2019. “Traffic-Related Air Pollutants Increase the Risk for Age-Related Macular Degeneration.” *Journal of investigative medicine : the official publication of the American Federation for Clinical Research* 67(7): 1076–81.
- Chua, Sharon Y L et al. 2020. “Ambient Air Pollution Associations with Retinal Morphology in the UK Biobank.” *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 61(5): 32.  
<https://doi.org/10.1167/iovs.61.5.32>.
- Dietzel, M, D Pauleikhoff, F G Holz, and A C Bird. 2013. “Early AMD - Age-Related Macular Degeneration.” In eds. Frank G Holz, Daniel Pauleikhoff, Richard F Spaide, and Alan C Bird.

Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 101–9. [https://doi.org/10.1007/978-3-642-22107-1\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-642-22107-1_6).

Gehrs, Karen M, Don H Anderson, Lincoln V Johnson, and Gregory S Hageman. 2006. “Age-Related Macular Degeneration - Emerging Pathogenetic and Therapeutic Concepts.” *Annals of Medicine* 38(7): 450–71.

Handa, James T et al. 2017. “Lipids, Oxidized Lipids, Oxidation-Specific Epitopes, and Age-Related Macular Degeneration.” *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular and Cell Biology of Lipids* 1862(4): 430–40. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbalip.2016.07.013>.

Ho, L et al. 2013. “Epidemiology of AMD.” In *Age-Related Macular Degeneration*, eds. Frank G Holz, Daniel Pauleikhoff, Richard F Spaide, and Alan C Bird. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 3–32. [https://doi.org/10.1007/978-3-642-22107-1\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-642-22107-1_1).

Mukesh, Bickol N et al. 2004. “Five-Year Incidence of Age-Related Maculopathy: The Visual Impairment Project.” *Ophthalmology* 111(6): 1176–82.

Ozawa, Yoko. 2014. “Oxidative Stress in the RPE and Its Contribution to AMD Pathogenesis: Implication of Light Exposure.” In *Neuroprotection and Neuroregeneration for Retinal Diseases*, eds. Toru Nakazawa, Yasushi Kitaoka, and Takayuki Harada. Tokyo: Springer Japan, 239–53. [https://doi.org/10.1007/978-4-431-54965-9\\_17](https://doi.org/10.1007/978-4-431-54965-9_17).