

Climate Change and Allergic Disease

อาจารย์ นายแพทย์วรัญญู เหลืองเวชการ

ภาควิชาวิทยาภูมิคุ้มกัน คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ปารยะ อาศนะเสน

ภาควิชาโสต นาสิก ลาริงซ์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ต่อพงษ์ ทองงาม

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ในปัจจุบันได้มีการตั้งข้อสังเกตว่ามีการเกิดอุบัติภัยบ่อยขึ้นและรุนแรงขึ้นทั่วโลกอาทิเช่นการเกิดคลื่นยักษ์สึนามิในเอเชีย เมื่อเดือนธันวาคม ค.ศ. 2004 พายุเฮอริเคนที่มลรัฐ New Orleans ประเทศสหรัฐอเมริกา เมื่อเดือนสิงหาคม ค.ศ. 2005 พายุไต้ฝุ่นนาร์กิสในประเทศเมียนมาร์ เมื่อเดือนพฤษภาคม ค.ศ. 2008 และล่าสุดแผ่นดินไหวครั้งใหญ่ในประเทศเฮติ เมื่อเดือนมกราคม ค.ศ. 2010 อุบัติภัยต่างๆ ที่เกิดขึ้นอาจมีสาเหตุมาจากภาวะ global warming ซึ่งนอกจากจะมีผลต่อการเกิดภัยธรรมชาติแล้ว ภาวะ global warming ยังมีผลโดยตรงต่อสุขภาพของมนุษย์ดังนี้⁽¹⁾

- อัตราการเจ็บป่วยและการเสียชีวิตจากคลื่นความร้อน (heat wave) เพิ่มขึ้น
- ความชุกของโรคภูมิแพ้และโรคทางเดินหายใจเพิ่มขึ้น
- มีปริมาณและการกระจายตัวของสารก่อภูมิแพ้มากขึ้น

การเปลี่ยนแปลงของบรรยากาศเกิดจากการเพิ่มขึ้นของก๊าซเรือนกระจกที่สำคัญคือ ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂) มีผลทำให้อุณหภูมิโดยรวมเพิ่มสูงขึ้นอย่างต่อเนื่อง (global warming) และมีสภาพภูมิอากาศที่แปรปรวนมากขึ้น ก๊าซ CO₂ เกิดขึ้นมาจากการประกอบกิจกรรมประจำวันต่างๆ ของมนุษย์และกระบวนการผลิตในภาคอุตสาหกรรม มีการคาดการณ์ว่าถึงแม้จะมีมาตรการลดการเกิดก๊าซ CO₂ อย่างจริงจัง อุณหภูมิโดยรวมของโลกจะเพิ่มประมาณ 1.8 °C ในค.ศ. 2099 แต่หากปล่อยให้มีการเพิ่มขึ้นของก๊าซ CO₂ อย่างต่อเนื่องเช่นในปัจจุบัน อุณหภูมิโดยรวมของโลกจะเพิ่มถึงประมาณ 4°C ในค.ศ. 2099⁽²⁾ นอกจากก๊าซ CO₂ แล้ว ก๊าซอื่นๆ ที่ก่อให้เกิดมลภาวะในบรรยากาศประกอบด้วยก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO₂) ก๊าซ methane โอโซน (O₃) particulate matter (PM) คลอโรฟลูออโรคาร์บอน (CFC) และ diesel exhaust particle (DEP) มลภาวะต่างๆ เหล่านี้มีส่วนสัมพันธ์กับการเกิดโรคภูมิแพ้และโรคหืดซึ่งพบว่ามีอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นทั่วโลก สำหรับในประเทศไทย อุบัติการณ์ของโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้และโรคหืดภูมิแพ้สูงขึ้นเป็นลำดับ ซึ่งสาเหตุส่วนหนึ่งน่าจะมีความเชื่อมโยงกับสารก่อภูมิแพ้ในอากาศและมลภาวะที่เพิ่มสูงขึ้น

ผลของมลภาวะในอากาศต่อสารก่อภูมิแพ้

นอกจากมลภาวะในอากาศจะมีผลโดยตรงต่อระบบทางเดินหายใจของผู้ป่วยโรคภูมิแพ้แล้ว ยังอาจส่งผลทางอ้อมทำให้มีปริมาณสารก่อภูมิแพ้ในอากาศเพิ่มขึ้น⁽³⁾ โดยที่มลภาวะในอากาศทำให้พืชบางชนิดผลิตละอองเกสรเพิ่มขึ้น ละอองเกสรที่มีสารก่อภูมิแพ้ที่มีความสามารถในการก่อภูมิแพ้ (allergenicity) เพิ่มขึ้น และมีส่วนช่วยปลดปล่อยชิ้นส่วนขนาดเล็กของละอองเกสรที่มีสารก่อภูมิแพ้ อยู่ตัวให้ออกมาในอากาศเพิ่มขึ้น

จากการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างมลภาวะและละอองเกสรของต้นสน (*Cupressus arizonica*) ในประเทศสเปน⁽⁴⁾ พบว่าสารก่อภูมิแพ้ที่สกัดจากละอองเกสรต้นสนที่ปลูกในพื้นที่ที่มีการจราจรหนาแน่นในย่านอุตสาหกรรม ทำให้ค่าเฉลี่ย (mean) ของปฏิกิริยารอยหนู (wheat) ในการทดสอบทางผิวหนัง (skin prick test) กับผู้ป่วยโรคภูมิแพ้สูงกว่าค่าเฉลี่ยของปฏิกิริยาต่อสารที่สกัดจากละอองเกสรของต้นสนที่ปลูกในสวนที่ไม่มีมลภาวะอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การวิเคราะห์โปรตีนของละอองเกสรจากทั้งสองแหล่งพบความแตกต่างในสารก่อภูมิแพ้ Cup a 3 ซึ่งพบเฉพาะในละอองเกสรจากพื้นที่มลภาวะเท่านั้น การตรวจด้วยวิธี radioallergosorbent (RAST) inhibition ช่วยยืนยันความแตกต่างใน allergenicity ของสารก่อภูมิแพ้ของต้นสนจากทั้งสองแหล่งนี้

การศึกษาในลักษณะคล้ายคลึงกันจากประเทศสเปนเปรียบเทียบระหว่าง allergenicity ของละอองเกสรหญ้า (*Lolium perenne*) ในเขตเมืองกับในเขตชนบท⁽⁵⁾ พบว่าค่า geometric mean ของปฏิกิริยา wheat ต่อสารสกัดจากละอองเกสรหญ้าในเขตเมืองสูงกว่าค่าของปฏิกิริยาต่อสารสกัดจากละอองเกสรหญ้าในเขตชนบท สอดคล้องกับปริมาณโปรตีนโดยรวม biological unit (BU) และปริมาณสารก่อภูมิแพ้ Lol p 5 ต่อกรัมของละอองเกสรหญ้าในเขตเมืองที่สูงกว่าของเขตชนบท

ความสามารถของละอองเกสรในการก่อภูมิแพ้ที่เพิ่มขึ้น อาจเนื่องมาจากปริมาณโปรตีนรวมหรือปริมาณสารก่อภูมิแพ้ที่สูงขึ้น หรือมีองค์ประกอบของสารก่อภูมิแพ้บางชนิดเพิ่มขึ้นเช่นในกรณีของ Cup a 3 จากอิทธิพลของมลภาวะที่มีผลต่อการเจริญเติบโตของพืช⁽⁴⁾ ในขณะที่เดียวกันมลภาวะบางชนิดยังทำให้เกิดปฏิกิริยาทางเคมีกับโปรตีนในสารก่อภูมิแพ้ ทำให้มีความสามารถในการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันได้มากขึ้นด้วย ตัวอย่างของปฏิกิริยาเคมีดังกล่าวนี้คือ การเกิด nitration ของกรดอะมิโนที่มี benzene ring เช่น tyrosine ทำปฏิกิริยากับมลภาวะในอากาศซึ่งมีระดับไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO₂) และโอโซน (O₃) ในปริมาณสูงเกิดเป็น nitrotyrosine⁽⁶⁾ จากการศึกษามลภาวะในอากาศบริเวณย่านการจราจรที่คับคั่งของเมืองมิวนิก ประเทศเยอรมนี พบว่าระดับการเกิด nitration ของโปรตีนเมื่อสัมผัสกับอากาศจากบริเวณดังกล่าวขึ้นกับสัดส่วนความเข้มข้นของ NO₂ และ O₃ ความชื้นสัมพัทธ์ ระยะเวลาที่สัมผัส (exposure time) อุณหภูมิ และปริมาณแสงแดด⁽⁷⁾ โดยพบการเกิด nitration สูงสุดเมื่อโปรตีนทำปฏิกิริยากับตัวอย่างอากาศในฤดูร้อนช่วงที่ปราศจากฝนปลายเดือนพฤษภาคมถึงต้นเดือนมิถุนายน ค.ศ. 2000 ซึ่งมีมลภาวะในระดับสูงที่สุด การศึกษาต่อมาเกี่ยวกับ nitration ของสารก่อภูมิแพ้ Bet v 1a จากละอองเกสรของต้น birch (*Betula spp.*)⁽⁸⁾ พบว่าผู้ป่วยโรคภูมิแพ้ต่อละอองเกสรของต้น birch มีระดับแอนติบอดีชนิด IgE ต่อ nitrated-Bet v 1a สูงกว่า Bet v 1a ธรรมดา นอกจากนี้ nitrated-Bet v 1a ยังมี epitope ที่แตกต่างจาก Bet v 1a ธรรมดา ซึ่งสามารถทำปฏิกิริยากับซีรัมของผู้ป่วยได้

เมื่อนำ nitrated-Bet v 1a มาทดสอบกับเซลล์ basophilic leukemia ยังพบว่า สามารถกระตุ้นให้มีการหลั่งสารจากเซลล์นี้ได้สูงกว่า Bet v 1a ธรรมดาอีกด้วย

ตามธรรมชาติเมื่อละอองเกสรหญ้า (*Phleum pratense*) ถูกน้ำฝนจะปล่อย pollen cytoplasmic granule (PCG) ซึ่งมีขนาดเล็กเพียง 3 ไมโครเมตรและมีสารก่อภูมิแพ้ติดอยู่ด้วยออกไปในอากาศ⁽⁹⁾ PCG จะถูกพัดพาไปตามกระแสลมและเคลื่อนไปตามแนวหน้าของพายุฝนฟ้าคะนอง และสามารถถูกสูดหายใจเข้าไปถึงทางเดินหายใจส่วนล่างได้ มลภาวะในอากาศอย่างเช่น NO₂ และ O₃ มีผลต่อการปลดปล่อย PCG โดยการทำลายผนังละอองเกสรให้เปิดออกและปลดปล่อย PCG ออกมา ความเข้มข้นของ NO₂ และ O₃ ที่สูงขึ้นจะยิ่งทำให้มีปริมาณ PCG มากขึ้นด้วย⁽¹⁰⁾

ผลของตะกอนเผาไหม้จากเชื้อเพลิงดีเซลต่อสารก่อภูมิแพ้ในอากาศ

การเผาไหม้ของเชื้อเพลิงดีเซลที่สมบูรณ์ จะทำให้มีเพียงน้ำและก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂) เกิดขึ้น แต่เครื่องยนต์ส่วนใหญ่มีการเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ จึงเกิดมีก๊าซชนิดต่างๆ ละอองของเหลว และตะกอน (particulate matter) เกิดขึ้น เครื่องยนต์ดีเซลทำให้เกิดตะกอนมากกว่าเครื่องยนต์เบนซินธรรมดากว่า 10 เท่า และมากกว่าเครื่องยนต์เบนซินที่มี catalytic converter กว่า 100 เท่า diesel exhaust particle (DEP) ส่วนใหญ่มากกว่าร้อยละ 83 มีขนาดตั้งแต่ 0.1 ไมโครเมตรหรือเล็กกว่านั้น^(11, 12) ซึ่งจัดอยู่ในกลุ่มตะกอนที่มีขนาดเล็กละเอียด (fine particulate matter; PM 2.5 ขนาด 0.1-2.5 ไมโครเมตร) จนถึงที่มีขนาดเล็กพิเศษ (ultrafine PM < 0.1; ขนาดเล็กกว่า 0.1 ไมโครเมตร) อนุภาคที่มีขนาดเล็กกว่า 5 ไมโครเมตรสามารถลงไปสะสมอยู่ใน alveoli ได้ ประมาณร้อยละ 83 ของอนุภาคที่มีขนาดประมาณ 2.5 ไมโครเมตรจะสะสมอยู่ในปอด DEP ขนาดเล็กเหล่านี้จึงเป็นส่วนสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรค⁽¹²⁾ โครงสร้างของ DEP ประกอบไปด้วยแกนคาร์บอน (carbon core) ซึ่งจะดูดซับสารออกแกนิคโมเลกุลใหญ่ (high-molecular-weight organic compounds) หลากหลายชนิดเป็นจำนวนมาก จากการทดลองพบว่า DEP สามารถดูดซับสารก่อภูมิแพ้จากละอองเกสรของต้น birch (Bet v 1) ริงแคจากขนแมว (Fel d 1) และสุนัข (Can f 1) และสารก่อภูมิแพ้จากไรฝุ่น (Der p 1) โดยเฉพาะสารก่อภูมิแพ้จากแมว Fel d 1 สามารถจับกับ DEP ได้มากกว่าสารก่อภูมิแพ้อื่นๆ⁽¹³⁾ DEP จึงน่าที่จะมีส่วนในการนำพาเอาสารก่อภูมิแพ้เหล่านี้ลงไปยังทางเดินหายใจส่วนล่าง⁽¹³⁾ ตะกอนที่มีขนาดเล็กตั้งแต่ 2.5 ไมโครเมตรลงไป (PM ≤ 2.5) มีสาร polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) เป็นองค์ประกอบที่สำคัญ และสามารถช่วยสารก่อภูมิแพ้สังเคราะห์ recombinant Bet v 1 ให้กระตุ้น basophil ทำให้เกิดการแสดงออกของ CD63 เพิ่มสูงกว่าการใช้แต่สารก่อภูมิแพ้ recombinant Bet v 1 เพียงอย่างเดียว⁽¹⁴⁾

ผลของการเปลี่ยนแปลงสภาพอากาศต่อละอองเกสร

สภาพการดำรงชีวิตของมนุษย์ในปัจจุบันพึ่งพาการใช้พลังงานจากการเผาผลาญเชื้อเพลิงฟอสซิล (fossil fuels) เป็นอย่างมาก ทำให้เกิดการปลดปล่อยและสะสมก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂)

ในชั้นบรรยากาศเพิ่มสูงขึ้น และยังมีก๊าซมีเทน (CH_4) ไนตรัสออกไซด์ (N_2O) และ hydrocarbons สูงขึ้นด้วย ซึ่งก๊าซเหล่านี้มีส่วนทำให้เกิดปรากฏการณ์เรือนกระจก (long-lived greenhouse gases)⁽¹⁵⁾ โดยเฉพาะ CO_2 ซึ่งดูดซับความร้อนไว้ในชั้นบรรยากาศของโลก ทำให้อุณหภูมิของพื้นผิวโลกสูงขึ้น และเกิดการเปลี่ยนแปลงสภาพอากาศของโลกที่รุนแรงนำไปสู่ภัยธรรมชาติที่ร้ายแรงเพิ่มขึ้น ความเข้มข้นของ CO_2 ในบรรยากาศก่อนยุคอุตสาหกรรม (ค.ศ. 1750) อยู่ที่ระดับ 280 ± 10 ppm มาเป็นเวลาหลายพันปี⁽³⁾ ในช่วงเวลาปี 1960-2007 ระดับความเข้มข้นของ CO_2 ในบรรยากาศได้เพิ่มขึ้นอย่างน้อยร้อยละ 22 จนอยู่ที่ระดับ 385 ppm และอัตราการขยายตัวของ การปลดปล่อย CO_2 ได้เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 1.3 ต่อปีในยุค 1990 เป็นร้อยละ 3.3 ต่อปี ในช่วงมีนาคม ค.ศ. 2000-2006 อุณหภูมิของพื้นผิวโลกได้เพิ่มขึ้นอย่างน้อย 0.6 องศาเซลเซียสตั้งแต่ปลายศตวรรษที่ 19 มีการคาดการณ์ถึงระดับความเข้มข้นของ CO_2 ภายในปี ค.ศ. 2100 จะเพิ่มขึ้นเป็น 541 ถึง 970 ppm (ตามแบบจำลองอัตราการใช้พลังงาน) ซึ่งจะทำให้อุณหภูมิของพื้นผิวโลกเพิ่มขึ้นอีก 1.4-5.8 องศาเซลเซียส⁽³⁾ อุณหภูมิที่สูงขึ้นนี้อาจส่งผลกระทบต่อสุขภาพของมนุษย์ เช่น การแพร่กระจายของโรคซึ่งเดิมเคยพบเฉพาะในเขตร้อนขึ้นไปยังประเทศในซีกโลกทางเหนือ

พืชเป็นสิ่งมีชีวิตที่มีความสามารถในการตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงนี้ได้อย่างรวดเร็ว^(16, 17) และผลของการเปลี่ยนแปลงสภาพอากาศที่อุ่นขึ้นได้ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่อวงจรชีวิตของพืช เช่น เวลาที่เริ่มผลิติดอก (flowering time) ของพืชหลายชนิดในประเทศอังกฤษเกิดเร็วขึ้น 4.5 วันเทียบกับในทศวรรษที่ผ่านมา⁽¹⁸⁾ การเพิ่มขึ้นของ CO_2 และอุณหภูมิสามารถกระตุ้นการเจริญเติบโตของพืชส่วนใหญ่รวมถึงพืชที่เป็นแหล่งของละอองเกสรที่เกี่ยวข้องกับโรคภูมิแพ้ จนนำไปสู่การเพิ่มปริมาณละอองเกสรในอากาศ การเพิ่มความสามารถในการทำให้แพ้ (allergenicity) ฤดูกาลของละอองเกสร (pollen season) ที่เร็วขึ้น และหรือยาวนานขึ้นกว่าเดิม และการกระจายชนิดของพืชในเขตต่างๆ ในแต่ละประเทศเปลี่ยนแปลงไป^(3, 15)

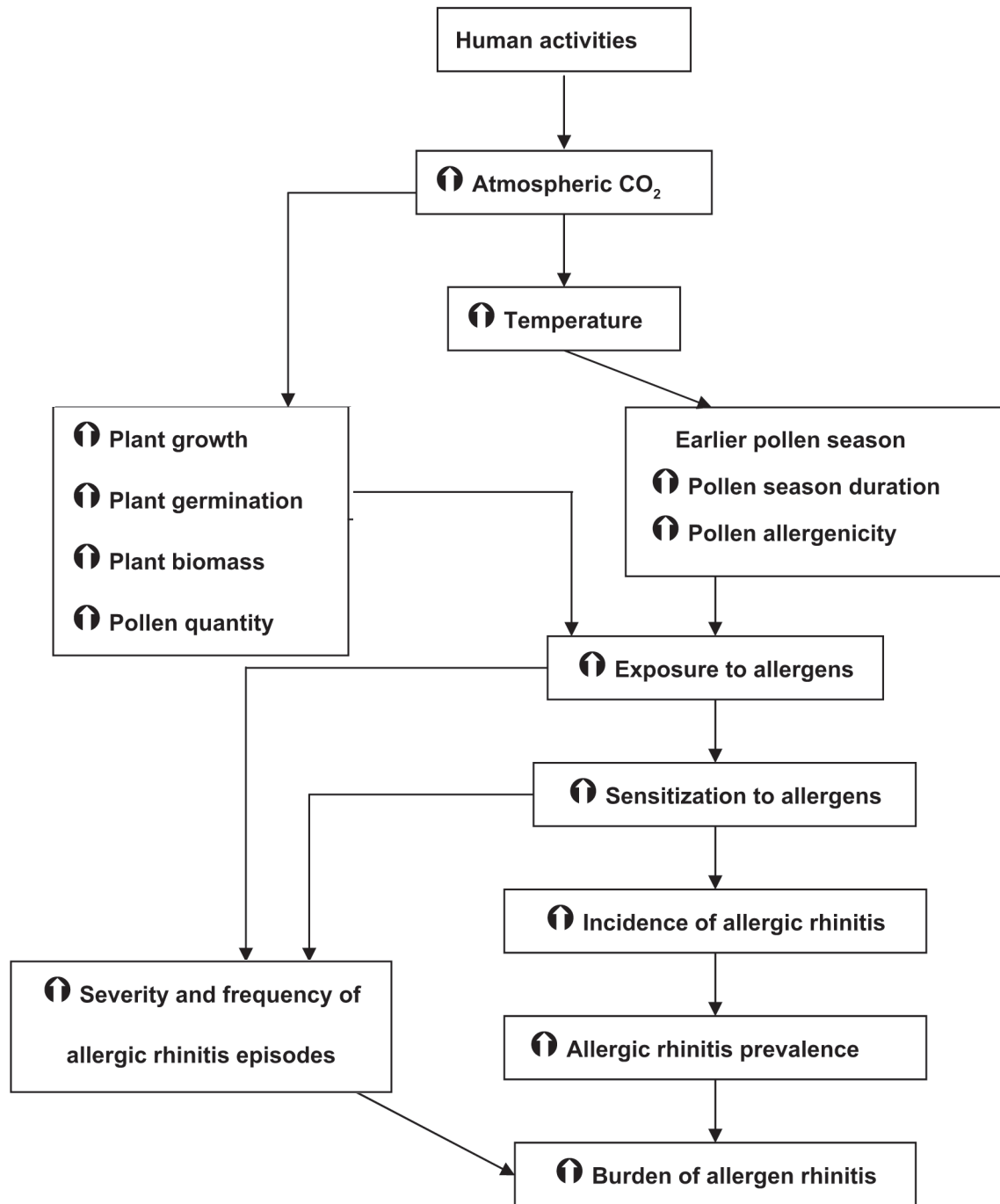
การเปรียบเทียบการเจริญเติบโตของวัชพืช ragweed (*Ambrosia artemisiifolia*) ที่เจริญเติบโตในเขตเมืองของรัฐ Maryland ประเทศสหรัฐอเมริกา กับที่เจริญเติบโตในเขตชนบท⁽¹⁹⁾ พบว่าวัชพืชในเมืองมีการงอกของเมล็ด 3-4 วันก่อนวัชพืชในชนบท มีมวลชีวภาพของลำต้นส่วนเหนือดินเมื่อออกดอก (above ground biomass) สูงกว่าร้อยละ 189 เทียบกับวัชพืชในชนบท ช่อดอก (Catkin) มีขนาดยาวกว่าและผลิตปริมาณละอองเกสรมากกว่าวัชพืชในชนบท แต่ปริมาณของสารก่อภูมิแพ้ (Amb a 1) จากวัชพืชในชนบทต่อน้ำหนักเป็นไมโครกรัมของโปรตีน (16.4 ± 0.7 หน่วยต่อไมโครกรัมของโปรตีน) สูงกว่าของวัชพืชในเมือง (ค่าเฉลี่ย 9-11.1 หน่วยต่อไมโครกรัมของโปรตีน) ความแตกต่างในมวลชีวภาพ และความยาวของช่อดอกนั้นสัมพันธ์กับอุณหภูมิและความเข้มข้นของ CO_2 ในอากาศในเขตเมือง ที่มีอุณหภูมิเฉลี่ยในช่วงที่วัชพืชเจริญเติบโตสูงกว่าเขตชนบท 1.9 องศาเซลเซียส และมีค่าเฉลี่ยของ CO_2 ตลอด 24 ชั่วโมงของแต่ละวันสูงกว่าร้อยละ 30-31 เทียบกับในชนบท ความแตกต่างระหว่างสภาพอากาศในเมืองกับชนบทนี้ได้แสดงให้เห็นผลกระทบของอุณหภูมิและระดับ CO_2 ต่อพืชที่ผลิตสารก่อภูมิแพ้ นอกจากนี้การเปรียบเทียบการเจริญเติบโตของวัชพืช ragweed (*A. artemisiifolia*) ในห้องทดลองที่ช่วงเวลาและระดับ CO_2 ที่แตกต่างกัน⁽²⁰⁾ พบว่าระดับของ CO_2 สูง

ตามที่คาดการณ์ในอนาคต (700 ppm) จะส่งผลให้วัชพืชที่ถูกปล่อยให้งอกช้า (late dormancy release) แม้ว่าจะมีช่วงเวลาในการเจริญเติบโตสั้นแต่มีความสูง และน้ำหนักมากกว่าวัชพืชที่เจริญเติบโตพร้อมกันในระดับ CO₂ ในปัจจุบัน (380 ppm) และมีการผลิตละอองเกสรเพิ่มขึ้นร้อยละ 55 เทียบกับวัชพืชที่เติบโตพร้อมกันในระดับ CO₂ ในปัจจุบัน จึงทำให้คาดการณ์ได้ว่าการเปลี่ยนแปลงสภาพอากาศที่มีอุณหภูมิและระดับความเข้มข้นของ CO₂ เพิ่มขึ้นในอนาคต จะทำให้มีระดับของละอองเกสรของวัชพืชที่ทำให้เกิดภูมิแพ้สูงขึ้น ระดับของละอองเกสรในอากาศที่สูงขึ้น จะทำให้ผู้ป่วยโรคภูมิแพ้มีอาการเพิ่มขึ้น และจำเป็นต้องพบแพทย์มากขึ้น⁽²¹⁾

นอกจากการเปลี่ยนแปลงสภาพอากาศที่อุ่นขึ้นและมี CO₂ สูงขึ้นจะมีผลต่อวัชพืช ragweed ซึ่งมักผลิตเกสรในช่วงฤดูใบไม้ร่วงแล้ว อุณหภูมิที่สูงขึ้นตอนปลายฤดูหนาวยังมีผลต่อการผลิตดอกและผลิตเกสรของไม้ยืนต้นที่เกี่ยวข้องกับโรคภูมิแพ้ในฤดูใบไม้ผลิด้วย ทำให้ฤดูกาลที่มีละอองเกสร (pollen season) เริ่มต้นเร็วขึ้นกว่าปกติ เช่น ต้น birch ในประเทศเดนมาร์ก⁽²²⁾ ต้นสน (*Pinus spp.*) ในประเทศอิตาลี⁽²³⁾ และต้นสน (*Cryptomeria japonica*) ในประเทศญี่ปุ่น⁽²⁴⁾ อุณหภูมิที่สูงขึ้นยังส่งผลกระทบต่อเขตการกระจายของพืชด้วย ในปี 2006 ประเทศสหรัฐอเมริกาต้องมีการปรับแผนที่แสดงเขตที่อุณหภูมิต่ำสุดถึงจุดเยือกแข็งให้ถอยร่นขึ้นไปทางเหนือ เนื่องจากอุณหภูมิที่สูงขึ้นกว่าปี 1990⁽¹⁵⁾ ชนิดของพืชที่ก่อโรคภูมิแพ้ในเขตทางใต้จึงอาจมีการแพร่กระจายขึ้นไปทางเหนือเพิ่มขึ้น

ผลของการเปลี่ยนแปลงสภาพอากาศต่อทางเดินหายใจส่วนบน

เนื่องจากการพัฒนาอุตสาหกรรมของประเทศ รวมทั้งการใช้น้ำมันเผาไหม้ที่เพิ่มมากขึ้น ทำให้เกิดมลพิษทางอากาศเพิ่มมากขึ้น ซึ่งมลพิษทางอากาศเหล่านี้สามารถทำให้เกิดผลเฉพาะที่คือ การระคายเคืองของเยื่อจมูก ทำให้เกิดการอักเสบของเยื่อจมูก มีการสร้าง proinflammatory cytokines, chemokines, adhesion molecules และมีการเพิ่มขึ้นของ inflammatory cells ในเยื่อจมูก⁽²⁵⁾ เกิดอาการคัน จาม แสบ คัดจมูก น้ำมูกไหลได้ นอกจากนี้มลพิษทางอากาศอาจทำให้เกิด nasal mucosal damage และ impaired mucociliary clearance ทำให้สารระคายเคืองในอากาศเข้าไปกระตุ้นเยื่อจมูกได้มากขึ้น ซึ่งถ้าเยื่อจมูกบวมอยู่เป็นระยะเวลาาน อาจอุดกั้นรูเปิดของไซนัส ทำให้เกิดไซนัสอักเสบตามมาได้⁽²⁶⁾ นอกจากนี้ สารเคมีเหล่านั้นบางส่วนถูกดูดซึมผ่านเยื่อจมูกเข้าไปในร่างกายด้วย ซึ่งร่างกายจะมีกลไกในการกำจัดคือ oxidation reduction conjugation และ degradation สารเคมีเหล่านี้จะไปลดการทำงานของ T-suppressor cells ทำให้การทำงานของ T-helper cells มากขึ้น (T-helper type-2-like phenotype) ซึ่งจะไปกระตุ้น B cell ให้มีการสร้าง immunoglobulin มากขึ้น ทำให้ปฏิกิริยาการอักเสบจากภูมิแพ้เพิ่มขึ้น ยิ่งทำให้เยื่อจมูกไวต่อการถูกกระตุ้นโดยสิ่งต่างๆมากขึ้น ทำให้สารก่อภูมิแพ้ แม้เพียงเล็กน้อย ก็กระตุ้นทำให้เกิดอาการได้⁽²⁶⁾ ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของอากาศและมลพิษทางอากาศ สามารถร่วมกันเพิ่มอุบัติการณ์ของโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้⁽²⁷⁾ และทำให้ผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้มีอาการมากขึ้นได้ (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 แผนภูมิแสดงความสัมพันธ์ระหว่างการเปลี่ยนแปลงของอากาศ และการเพิ่มขึ้นของอุบัติการณ์ และความรุนแรงของโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ โดยการเปลี่ยนแปลงจำนวนของพืช และละอองเกสร

ปัจจุบันผู้ป่วยมีแนวโน้มที่จะมีการอักเสบเรื้อรังของเยื่อบุจมูกเพิ่มมากขึ้น อาจเกิดจากสิ่งแวดล้อม มลพิษทางอากาศ (โดยเฉพาะผู้ที่อาศัยอยู่ในเมืองหลวง หรือ เขตอุตสาหกรรม) มีการใช้เครื่องปรับอากาศมากขึ้น (เยื่อบุจมูกสัมผัสกับอากาศเย็นอยู่ตลอดเวลา)⁽²⁸⁾ เมื่อเยื่อบุจมูกสัมผัสกับอากาศที่เย็น จะมีการสูญเสียน้ำและความร้อนจากเยื่อบุจมูก การสูญเสียน้ำทำให้เกิดภาวะ hyperosmolarity ของ nasal epithelial lining fluid ซึ่งจะกระตุ้นให้เกิด mast cell activation และเกิดการกระตุ้นเส้นประสาทรับสัมผัสในเยื่อบุจมูก การสูญเสียความร้อนจะทำให้อุณหภูมิของเยื่อบุจมูกลดลง ซึ่งจะช่วยกระตุ้นเส้นประสาทรับสัมผัสในจมูกเช่นกัน การสูญเสียน้ำทำให้เยื่อบุจมูกไม่สามารถปรับตัวได้ทัน อาจทำให้เกิด nasal epithelial damage ส่วนผลของ mast cell activation และการหลั่ง mediators ออกมาจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการคันจมูก จาม คัดจมูกและน้ำมูกไหลได้⁽²⁹⁾

ผลของการเปลี่ยนแปลงสภาพอากาศต่อทางเดินหายใจส่วนล่าง

ในพื้นที่ที่มีการจราจรคับคั่งเช่นในเมืองหลวงใหญ่ทั้งหลายนั้นพบว่าจะมีก๊าซที่ก่อให้เกิดมลภาวะต่างๆ มากมายซึ่งมีรายงานว่าผลทำให้การเจริญเติบโตของปอดในเด็กช้าลง⁽³⁰⁾ นอกจากนี้การสัมผัสกับอากาศที่ปนเปื้อนด้วยมลภาวะจากการจราจรของยานยนต์ดีเซลซึ่งมีปริมาณคาร์บอนและอนุภาคเล็ก (ultrafine particle) จำนวนมากนั้นจะทำให้สมรรถภาพปอดของผู้ป่วยโรคหืดเฉวลง⁽³¹⁾ การศึกษาวิจัยในยุโรปและประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่าเด็กที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยโรคหืดมีบ้านอยู่ใกล้กับบริเวณที่มีการจราจรหนาแน่นเมื่อเทียบกับเด็กที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยโรคอื่น⁽³²⁻³⁴⁾

ก๊าซโอโซนซึ่งมีคุณสมบัติในการเป็นตัว oxidant ที่ดีนั้น มีส่วนสัมพันธ์กับการเกิดโรคต่างๆ จากการศึกษาวิจัยแบบ cohort ในเด็ก 3,535 คน ซึ่งเดิมไม่มีประวัติเป็นโรคหืด เมื่อติดตามไป 5 ปีพบว่าเด็ก 265 คนเกิดเป็นโรคหืดขึ้น โดยพบว่าเด็กเหล่านี้อยู่ในพื้นที่ที่มีระดับโอโซนที่สูง⁽³⁵⁾ การศึกษาวิจัยในผู้ใหญ่ก็พบว่าการสัมผัสกับก๊าซโอโซนในระดับสูงมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคหืดเช่นเดียวกัน⁽³⁶⁾ สำหรับผู้ป่วยที่เป็นโรคหืดเรื้อรังอยู่ หากสัมผัสกับก๊าซโอโซนก็จะทำให้อาการของโรคเฉวลงด้วย ผู้ป่วยที่สัมผัสกับก๊าซโอโซนระดับ 0.16-0.25 ppm จะมีความไวตัวของหลอดลมต่อสารก่อภูมิแพ้เพิ่มขึ้น⁽³⁷⁾ นอกจากนี้ก๊าซโอโซนยังมีผลโดยตรงต่ออัตราการตายโดยรวมอีกด้วย

Particulate matter คืออนุภาคขนาดเล็ก ประกอบด้วยส่วนที่เป็นของแข็งและของเหลวแขวนลอยอยู่ในอากาศ เกิดขึ้นจากการเผาไหม้ของเชื้อเพลิงในยานพาหนะและโรงงานอุตสาหกรรม อนุภาคขนาดเล็กที่มีซัลเฟตเป็นส่วนประกอบทำให้เกิดฝนกรดได้ อนุภาคที่มีขนาดเล็กกว่า 2.5 ไมโครเมตรจะสามารถผ่านเข้าไปในหลอดลมขนาดเล็กส่วนปลายได้ ทำให้เกิดโรคในระบบทางเดินหายใจและทำให้สมรรถภาพปอดลดลง⁽³⁸⁾ นอกจากนี้ยังเป็นสาเหตุให้เกิดโรคมะเร็งปอดด้วย⁽³⁹⁾

ก๊าซไนโตรเจนออกไซด์ (NOx) เกิดจากไนโตรเจนทำปฏิกิริยากับออกซิเจนที่อุณหภูมิสูง ส่วนใหญ่เกิดจากการเผาไหม้ของเชื้อเพลิงและยานยนต์ แม้ว่าก๊าซ NOx จะสลายไปได้เองภายในเวลาเป็นชั่วโมงถึงเป็นวัน แต่การสัมผัสก๊าซชนิดนี้เพียงระยะเวลาสั้น ก็สามารถทำให้สมรรถภาพปอดลดลงเกิดการอักเสบของหลอดลม และมีความไวตัวของหลอดลมต่อสารก่อภูมิแพ้มากขึ้น⁽⁴⁰⁾

ก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2) ในบรรยากาศส่วนใหญ่เกิดจากการเผาถ่านหินเป็นเชื้อเพลิง การหายใจเอาก๊าซ SO_2 เข้าไปจะทำให้เกิดการหดตัวของหลอดลมอย่างรวดเร็ว ปริมาณก๊าซ SO_2 0.5 ppm จะทำให้เกิดการตีบตัวของหลอดลมในผู้ป่วยโรคหืดได้⁽⁴¹⁾ ข้อมูลจากการประมาณการณ์บ่งชี้ว่า หากมีอัตราการใช้ถ่านหินเป็นเชื้อเพลิงเช่นในปัจจุบัน ปริมาณของก๊าซ SO_2 จะเพิ่มขึ้นอีกร้อยละ 74 ของระดับที่วัดได้ในปัจจุบันในปี ค.ศ. 2030⁽⁴²⁾

มาตรการช่วยลดโลกร้อน

- ใช้หลอดไฟฟลูออเรสเซนต์หรือหลอดตะเกียบแทนหลอดไฟแบบธรรมดาจะช่วยลดก๊าซ CO_2 ได้ 150 ปอนด์/ปี
- ใช้รถยนต์ให้น้อยลง จะช่วยลดก๊าซ CO_2 ได้ 1 ปอนด์/การขับรถ 1 ไมล์
- ช่วยกันประหยัดน้ำมันที่ใช้สำหรับยานพาหนะ จะช่วยลดก๊าซ CO_2 20 ปอนด์/การใช้ น้ำมัน 1 แกลลอน
- พยายามคัดแยกขยะ และเข้ากระบวนการนำกลับมาใช้ใหม่ (recycle)
- ใช้น้ำร้อนเท่าที่จำเป็น เพื่อลดการใช้เชื้อเพลิงในการหุงต้ม
- หลีกเลี่ยงการใช้สินค้าที่มีการบรรจุหีบห่อมากเกินไปเพื่อความจำเป็น เพื่อลดปริมาณขยะ จะสามารถลดก๊าซ CO_2 ได้ 1,200 ปอนด์/การลดปริมาณขยะร้อยละ 10
- ปรับอุณหภูมิของเครื่องปรับอากาศให้เหมาะสม
- ปิดและถอดปลั๊กเครื่องใช้ไฟฟ้าทุกครั้งเมื่อเลิกใช้
- ช่วยกันปลูกต้นไม้ พบว่าตลอดชีวิตของต้นไม้ 1 ต้น สามารถดูดซับก๊าซ CO_2 ได้ประมาณ 1 ตัน

บทสรุป

การเปลี่ยนแปลงของอากาศ และมลภาวะที่เกิดจากกิจกรรมการดำเนินชีวิตประจำวันของมนุษย์ในปัจจุบันมีส่วนส่งเสริมให้เกิดโรคภูมิแพ้มากขึ้น และทำให้อาการของผู้ป่วยรุนแรงขึ้น มลภาวะนี้ยังมีผลต่อการเจริญเติบโตของพืชที่เป็นต้นตอของสารก่อภูมิแพ้ในอากาศทำให้มีการผลิตสารก่อภูมิแพ้เพิ่มขึ้น และเพิ่มความสามารถในการก่อเกิดภูมิแพ้ จึงมีความสำคัญและจำเป็นที่เราจะต้องพยายามป้องกัน หรือทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของอากาศในโลกเรา น้อยที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ เช่น การรณรงค์ลดภาวะโลกร้อนและมลพิษในอากาศ

เอกสารอ้างอิง

1. Ayres JG, Forsberg B, Annesi-Maesano I, et al. Climate change and respiratory disease: European Respiratory Society position statement. *Eur Respir J* 2009;34(2):295-302.
2. IPCC 2007: summary for policy makers. In: Solomon S, Qin D, Manning M, Chen Z, Marquis M, Averyt KB, et al, ed. *Climate change 2007: the physical science basis Contribution of the Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge, United Kingdom, and New York: Cambridge University Press.
3. Beggs PJ. Impacts of climate change on aeroallergens: past and future. *Clin Exp Allergy* 2004;34(10):1507-13.
4. Cortegano I, Civantos E, Aceituno E, et al. Cloning and expression of a major allergen from *Cupressus arizonica* pollen, Cup a 3, a PR-5 protein expressed under polluted environment. *Allergy* 2004;59(5):485-90.
5. Armentia A, Lombardero M, Callejo A, et al. Is *Lolium* pollen from an urban environment more allergenic than rural pollen? *Allergol Immunopathol (Madr)* 2002;30(4):218-24.
6. Franze T, Weller MG, Niessner R, Poschl U. Enzyme immunoassays for the investigation of protein nitration by air pollutants. *Analyst* 2003;128(7):824-31.
7. Franze T, Weller MG, Niessner R, Poschl U. Protein nitration by polluted air. *Environ Sci Technol* 2005;39(6):1673-8.
8. Gruijthuijsen YK, Grieshuber I, Stocklinger A, et al. Nitration enhances the allergenic potential of proteins. *Int Arch Allergy Immunol* 2006;141(3):265-75.
9. Behrendt H, Becker WM. Localization, release and bioavailability of pollen allergens: the influence of environmental factors. *Curr Opin Immunol* 2001;13(6):709-15.
10. Motta AC, Marliere M, Peltre G, Sterenberg PA, Lacroix G. Traffic-related air pollutants induce the release of allergen-containing cytoplasmic granules from grass pollen. *Int Arch Allergy Immunol* 2006;139(4):294-8.
11. Bartra J, Mullol J, del Cuvillo A, et al. Air pollution and allergens. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2007;17 Suppl 2:3-8.
12. Sydbom A, Blomberg A, Parnia S, Stenfors N, Sandstrom T, Dahlen SE. Health effects of diesel exhaust emissions. *Eur Respir J* 2001;17(4):733-46.
13. Ormstad H, Johansen BV, Gaarder PI. Airborne house dust particles and diesel exhaust particles as allergen carriers. *Clin Exp Allergy* 1998;28(6):702-8.
14. Schober W, Belloni B, Lubitz S, et al. Organic extracts of urban aerosol (< or =PM2.5) enhance rBet v 1-induced upregulation of CD63 in basophils from birch pollen-allergic individuals. *Toxicol Sci* 2006;90(2):377-84.
15. Shea KM, Truckner RT, Weber RW, Peden DB. Climate change and allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122(3):443-53; quiz 54-5.
16. Ziska LH, Epstein PR, Schlesinger WH. Rising CO₂, climate change, and public health: exploring the links to plant biology. *Environ Health Perspect* 2009;117(2):155-8.
17. Peteet D. Sensitivity and rapidity of vegetational response to abrupt climate change. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000;97(4):1359-61.
18. Fitter AH, Fitter RS. Rapid changes in flowering time in British plants. *Science* 2002;296(5573):1689-91.
19. Ziska LH, Gebhard DE, Frenz DA, Faulkner S, Singer BD, Straka JG. Cities as harbingers of climate change: common ragweed, urbanization, and public health. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111(2):290-5.
20. Rogers CA, Wayne PM, Macklin EA, et al. Interaction of the onset of spring and elevated atmospheric CO₂ on ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.) pollen production. *Environ Health Perspect* 2006;114(6):865-9.
21. Breton MC, Garneau M, Fortier I, Guay F, Louis J. Relationship between climate, pollen concentrations of *Ambrosia* and medical consultations for allergic rhinitis in Montreal, 1994-2002. *Sci Total Environ* 2006;370(1):39-50.

22. Rasmussen A. The effects of climate change on the birch pollen season in Denmark. *Aerobiologia* 2002;18:253-65.
23. Frenguelli G, Tedeschini E, Veronesi F, Bricchi E. Airborne pine (*Pinus* spp.) pollen in the atmosphere of Perugia (Central Italy): Behavior of pollination in the two last decades. *Aerobiologia* 2002;18:223-8.
24. Teranishi H, Kenda Y, Katoh T, Kasuya M, Oura E, Taira H. Possible role of climate change in the pollen scatter of Japanese cedar *Cryptomeria japonica* in Japan. *Climate Res* 2000;14:65-70.
25. Saxon A, Diaz-Sanchez D. Air pollution and allergy: you are what you breathe. *Nature immunology* 2005;6(3):223-6.
26. Trevino RJ. Air pollution and its effect on the upper respiratory tract and on allergic rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114(2):239-41.
27. Bjorksten F, Suoniemi I. Time and intensity of first pollen contacts and risk of subsequent pollen allergies. *Acta Medica Scandinavica* 1981;209(4):299-303.
28. Braat JP, Mulder PG, Duivenvoorden HJ, Gerth Van Wijk R, Rijntjes E, Fokkens WJ. Pollutational and meteorological factors are closely related to complaints of non-allergic, non-infectious perennial rhinitis patients: a time series model. *Clin Exp Allergy* 2002;32(5):690-7.
29. Assanasen P, Naclerio RM. Cold, dry air and hyperosmolar challenge in rhinitis. In: Pawankar R, Holgate ST, Rosenwasser LJ, ed. *Allergy frontiers: Clinical manifestations*. Tokyo: Springer; 2009:157-71.
30. Gauderman WJ, Vora H, McConnell R, et al. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet* 2007;369(9561):571-7.
31. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, et al. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med* 2007;357(23):2348-58.
32. Edwards J, Walters S, Griffiths RK. Hospital admissions for asthma in preschool children: relationship to major roads in Birmingham, United Kingdom. *Arch Environ Health* 1994;49(4):223-7.
33. Lin S, Munsie JP, Hwang SA, Fitzgerald E, Cayo MR. Childhood asthma hospitalization and residential exposure to state route traffic. *Environ Res* 2002;88(2):73-81.
34. Nicolai T, Carr D, Weiland SK, et al. Urban traffic and pollutant exposure related to respiratory outcomes and atopy in a large sample of children. *Eur Respir J* 2003;21(6):956-63.
35. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, et al. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *Lancet* 2002;359(9304):386-91.
36. McDonnell WF, Abbey DE, Nishino N, Lebowitz MD. Long-term ambient ozone concentration and the incidence of asthma in nonsmoking adults: the AHSMOG Study. *Environ Res* 1999;80(2 Pt 1):110-21.
37. Holz O, Mucke M, Paasch K, et al. Repeated ozone exposures enhance bronchial allergen responses in subjects with rhinitis or asthma. *Clin Exp Allergy* 2002;32(5):681-9.
38. Brunekreef B, Forsberg B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J* 2005;26(2):309-18.
39. Pope CA, 3rd, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;287(9):1132-41.
40. Barck C, Lundahl J, Hallden G, Bylin G. Brief exposures to NO₂ augment the allergic inflammation in asthmatics. *Environ Res* 2005;97(1):58-66.
41. Peden DB. Mechanisms of pollution-induced airway disease: in vivo studies. *Allergy* 1997;52(38 Suppl):37-44; discussion 57-8.
42. Energy Information Administration. *International Energy Outlook 2008*. Available at <http://www.eia.doe.gov/oiaf/ieo/coal.html>. Accessed March 30, 2008.