วารสารวิชาการสาธารณสุข
ปีที่ 30 ฉบับที่ 4 กรกฎาคม - สิงหาคม 2564

Journal of Health Science
Vol. 30 No. 4, July - August 2021

นิพนธ์ต้นฉบับ *Original article*

ความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัสฝุ่นละออง PM2.5 กับอาการกำเริบของผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในโรงพยาบาลน่าน

กนก พิพัฒน์เวช พบ.
ศิริพร อุปจักร์ พยบ.
กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลน่าน กระทรวงสาธารณสุข

วันรับ: 16 ม.ค. 2563
วันแก้ไข: 1 พ.ค. 2563
วันตอบรับ: 11 พ.ค. 2563

บทคัดย่อ ภาคเหนือของประเทศไทยมีการเผาป่าจำนวนมากก่อให้เกิดมลพิษทางอากาศโดยพบความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัสกับฝุ่นละอองที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางไม่เกิน 2.5 ไมครอน (PM2.5) เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดอาการกำเริบเฉียบพลันของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง แต่ไม่มีงานวิจัยศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของ PM2.5 กับการเกิดกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในภาคเหนือของประเทศไทย การศึกษานี้จึงทำเพื่อประเมินความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาและปริมาณการสัมผัสกับ PM2.5 กับผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบและต้องเข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาล ซึ่งเป็นการศึกษาแบบตัดขวาง (การรวบรวมข้อมูลแบบไปข้างหน้า) ในผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรังซึ่งมีอายุมากกว่า 40 ปี ที่เข้ารับการรักษาระหว่างวันที่ 1 มกราคม ถึง 31 พฤษภาคม 2019 โดยบันทึกลักษณะทั่วไปของผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังอธิบายตั้งแต่อายุ เพศ อาชีพ การศึกษา พฤติกรรมการสูบบุหรี่และภูมิลำเนา ปัจจัยที่มีผลต่อการกำเริบเฉียบพลันของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง PM2.5 ระดับที่มีประสิทธิภาพและระยะเวลาที่ได้รับก่อนเข้าโรงพยาบาลซึ่งมีผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยที่จะทำให้เกิดการกำเริบของโรคและระดับ PM2.5 โดยระบบสมการถดถอยโลจิสติก ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ 851 คน ร้อยละ 63.0 เป็นเพศชาย ร้อยละ 93.7 มีอายุมากกว่า 60 ปี โดยอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยในการศึกษาคือ 74.7±9.6 ปี ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังคือประวัติการเคยสูบบุหรี่เพิ่มการกำเริบขึ้น 2.4 เท่า การได้รับ PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$ เพิ่มการกำเริบขึ้น 1.5 เท่า และการได้รับ PM2.5 >75 $\mu g/m^3$ เพิ่มการกำเริบขึ้น 1.6 เท่า การได้สัมผัสกับ PM2.5 ระดับ 36-75 $\mu g/m^3$ เพิ่มการกำเริบขึ้นของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังขึ้น 1.3 เท่า และการได้สัมผัสกับ PM2.5 ระดับมากกว่า 75 $\mu g/m^3$ เพิ่มการกำเริบขึ้นของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังขึ้น 1.4 เท่า โดยระยะเวลาการสัมผัสกับระดับ PM2.5 ก่อนมาโรงพยาบาลมีผลต่อการเกิดการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง โดยที่สัมพันธ์กับระดับสูงมากกว่า 75 $\mu g/m^3$ และในช่วง 4 วันแรกหลังจากสัมผัส จะเพิ่มการกำเริบของโรค แพทย์สามารถแนะนำการปฏิบัติตัวในการดูแลตนเองในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวช่วงระยะเวลาที่มีค่ามลพิษในระดับความเข้มข้นสูงเพื่อป้องกันการกำเริบของโรค

คำสำคัญ: **โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง; ฝุ่น PM2.5; การสัมผัสฝุ่นละออง; การกำเริบของโรค**

บทนำ

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังเป็นสาเหตุของการป่วยของโรคเรื้อรังที่พบบ่อยและเสียชีวิตเพิ่มขึ้นทั่วโลก[1] ลักษณะของโรคเป็นการอุดกั้นของหลอดลมที่ไม่มีการขยายตัวคืนของหลอดลมสัมพันธ์กับการอักเสบเรื้อรังของหลอดลม[2] ในสหรัฐอเมริกามีอัตราการเสียชีวิตเป็นอันดับ 4 แต่คาดการณ์ว่าจะเป็นสาเหตุการเสียชีวิตทั่วโลกเป็นอันดับสามในปี 2020[2] ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีการกำเริบของอาการซึ่งทำให้เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลซึ่งส่งผลให้มีต้นทุนทางเศรษฐกิจอย่างมหาศาลและมีโอกาสที่ทำให้การควบคุมอาการของโรคไม่ได้ การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดโรค[3-4] แต่พบสูงถึงร้อยละ 25.0-45.0 ในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ต่อการเกิดโรค[3,5-6] มีหลายระบาดวิทยาการศึกษาภาคตัดขวางรายงานว่ามลพิษทางอากาศสูงที่อาจจะเกี่ยวข้องกับเกิดการกำเริบของโรคและเสียชีวิตในผู้ป่วยที่เป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง[7-12] มลพิษทางอากาศเป็นปัญหาสิ่งแวดล้อมที่ร้ายแรงและเป็นปัญหาที่สำคัญสำหรับสาธารณสุขทั่วโลกซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงด้านสุขภาพที่สำคัญ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในประเทศกำลังพัฒนามีการจราจร ยานยนต์และอุตสาหกรรมที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว[13] ซึ่งต้องพบความเสี่ยงต่อมลพิษทางอากาศซึ่งส่งผลกระทบต่อระบบทางเดินหายใจ เช่น โอโซน (O_3) คาร์บอนมอนอกไซด์ (CO) ไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2) และฝุ่นละออง ($PM_{2.5}$, PM_{10}) ในระหว่างการแลกเปลี่ยนอากาศที่ปอด ก๊าซมลพิษเหล่านี้ส่งผลให้เกิดความผิดปกติและทำอันตรายต่อระบบทางเดินหายใจ[14] การสัมผัสมลพิษทางอากาศส่งผลกระทบอย่างเฉียบพลันในการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังได้รับการตรวจสอบโดยหลายการศึกษาแต่ผลยังคงไม่สอดคล้องกัน บางรายงานพบว่ามลพิษทางอากาศว่าเพิ่มความเสี่ยงต่อการกำเริบหรือการเสียชีวิตอย่างมีนัยสำคัญ[15-16] แต่มีบางรายงานการศึกษาไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว[17-18] กับการสัมผัสกับ PM2.5 ระยะสั้นที่เพิ่มการกำเริบของโรค[19-20] ในภาคเหนือของประเทศไทยมีการเผาป่าจำนวนมากทำให้เกิดมลพิษทางอากาศดังกล่าวและพบความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัสกับอนุภาคโดยรอบที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางไม่เกิน 2.5 ไมครอน (PM2.5) ว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดอาการกำเริบเฉียบพลันของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังเพิ่มมากขึ้น แต่ไม่มีงานวิจัยศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของ PM2.5 กับการเกิดกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในภาคเหนือ

โดยการศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาและปริมาณการสัมผัสกับ PM2.5 ต่อผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบและระยะเวลาในการสัมผัสกับระดับ PM2.5 ก่อนเกิดการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่ทำให้ผู้ป่วยมาโรงพยาบาล

วิธีการศึกษา

ศึกษาแบบตัดขวาง cross-sectional design (การรวบรวมข้อมูลแบบไปข้างหน้า)(prospective data collection) ในผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรังซึ่งมีอายุมากกว่า 40 ปีที่เข้ารับการรักษาระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2019 ถึง 31 พฤษภาคม 2019 รวมจำนวน 2,202 ราย เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีอาการกำเริบกับกลุ่มที่มีอาการคงที่ โดยให้คำนิยามอาการกำเริบคือภาวะที่ผู้ป่วยที่มีอาการทรุดลงโดยมีอาการหอบเหนื่อย แน่นหน้าอก หายใจสียงดังวี้ด ไอมีเสมหะเพิ่มขึ้นหรือเสมหะเปลี่ยนเป็นสี โดยเก็บบันทึกจากเวชระเบียนบันทึกลักษณะทั่วไปของผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังกลุ่มที่มีการกำเริบกับกลุ่มที่มีอาการคงที่ แสดงในรูปร้อยละของอายุ เพศ อาชีพ การศึกษา พฤติกรรมการสูบบุหรี่และภูมิลำเนา ส่วนปัจจัยที่มีผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ระดับฝุ่นละออง PM2.5 และระยะเวลาที่ได้รับก่อนเข้าโรงพยาบาลซึ่งมีผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยที่จะทำให้เกิดการกำเริบของโรคแสดงในรูปแบบของ Odd ratio, 95% confidence interval และระบบสมการถดถอยโลจิสติก

ผลการศึกษา

ค่าอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังกลุ่มที่มีอาการกำเริบมีจำนวน 851 รายส่วนกลุ่มที่มีอาการคงที่มีจำนวน 1,351 ราย ร้อยละ 63.0 เป็นผู้ชาย ร้อยละ 93.7 อายุเกิน 60 ปี โดยมีอายุเฉลี่ย 74.7 ปี (SD=9.6) การศึกษาส่วนใหญ่จบการศึกษาชั้นประถมศึกษาประมาณร้อยละ 79.1 ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรังหยุดสูบบุหรี่แล้ว ประมาณครึ่งหนึ่งไม่ได้ประกอบอาชีพ รองลงมามีอาชีพเกษตรกรรม มีภูมิลำเนาอยู่ในอำเภอเมือง รองลงมาอยู่ที่อำเภอภูเพียง อำเภอเวียงสา ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 1

ปัจจัยที่มีผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังมีปัจจัยที่มีผลเกี่ยวข้องอยู่ 3 ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือประวัติการเคยสูบบุหรี่เพิ่มการกำเริบขึ้น 2.4 เท่า การได้รับ PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$ เพิ่มการกำเริบขึ้น 1.5 เท่า และการได้รับ PM2.5 >75 $\mu g/m^3$ เพิ่มการกำเริบขึ้น 1.6 เท่า ตามลำดับ (ตารางที่ 2)

ระดับการสัมผัสกับ PM2.5 ส่งผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังโดยการสัมผัสกับ PM2.5 ระดับ 36-75 $\mu g/m^3$ เพิ่มการกำเริบขึ้นของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังขึ้น 1.3 เท่า และการได้สัมผัสกับ PM2.5 ระดับมากกว่า 75 $\mu g/m^3$ เพิ่มการกำเริบขึ้นของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังขึ้น 1.4 เท่า (ตารางที่ 3)

ระยะเวลาการสัมผัสกับระดับ PM2.5 ก่อนมาโรง-

ตารางที่ 1 ลักษณะทั่วไปของผู้ป่วย

ลักษณะ		โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีการกำเริบของโรคเฉียบพลัน (n=851)		โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (n=1,351) ที่มีอาการคงที่	
		จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ
อายุ	<60	54	6.3	94	6.9
	61-70	186	21.9	308	22.8
	71 - 80	319	37.5	513	38
	81- 90	245	28.8	374	27.7
	>90	47	5.5	62	4.6
	ค่าเฉลี่ย			Mean=74.7 , SD=9.6	
เพศ	ชาย	536	63.0	844	62.5
	หญิง	315	37.0	507	37.5
การศึกษา	ไม่ได้เรียน	137	16.1	196	14.5
	ประถมศึกษา	673	79.1	1076	79.7
	มัธยมศึกษา	32	3.8	60	4.4
	อนุปริญญา	4	0.5	6	0.4
	ปริญญาตรีขึ้นไป	5	0.5	13	1
ประวัติการสูบบุหรี่	ไม่สูบ	490	57.6	778	57.6
	สูบ	5	0.5	6	0.4
	สูบแต่เลิกแล้ว	55	6.5	36	2.7
	ไม่ได้คัดกรอง	301	35.4	531	39.3
อาชีพ	ไม่ได้ทำงาน	518	60.8	810	60
	เกษตรกร	250	29.4	390	28.8
	รับจ้าง	61	7.2	112	8.3
	ข้าราชการ	22	2.6	39	2.9

ตารางที่ 1 ลักษณะทั่วไปของผู้ป่วย (ต่อ)

ลักษณะ		โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มี (n=851) การกำเริบของโรคเฉียบพลัน		โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (n=1,351) ที่มีอาการคงที่	
		จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ
อำเภอที่อาศัย	เมือง	382	44.9	629	46.6
	แม่จริม	19	2.2	23	1.7
	บ้านหลวง	9	1.1	13	1.0
	นาน้อย	48	5.6	58	4.3
	ปัว	16	1.9	16	1.2
	ท่าวังผา	62	7.3	78	5.8
	เวียงสา	106	12.5	165	12.2
	ทุ่งช้าง	7	0.8	13	1.0
	เชียงกลาง	12	1.4	20	1.5
	นาหมื่น	13	1.5	18	1.3
	สันติสุข	10	1.2	19	1.4
	บ่อเกลือ	4	0.5	6	0.4
	สองแคว	12	1.4	14	1.0
	ภูเพียง	149	17.5	277	20.5
	เฉลิมพระเกียรติ	2	0.2	2	0.1

ตารางที่ 2 ปัจจัยที่มีผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

ปัจจัยที่มีผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง	Odds ratio	95%CI	p-value
ประวัติการเคยสูบบุหรี่	2.4	1.6-3.8	<0.001
การได้รับ PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$	1.5	1.2-1.9	<0.001
การได้รับ PM2.5 > 75 $\mu g/m^3$	1.6	1.3-2.1	<0.001

ตารางที่ 3 ระดับ PM2.5 ที่มีผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

PM2.5 levels	Adjusted OR	95%CI	p-value
การได้สัมผัสกับ PM2.5 ≤35 $\mu g/m^3$		reference	
การได้สัมผัสกับ PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$	1.3	1.1 - 1.5	<0.001
การได้สัมผัสกับ PM2.5 > 75 $\mu g/m^3$	1.4	1.2 - 1.6	<0.001

พยาบาลมีผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง โดยที่การสัมผัสที่ระดับสูงมากกว่า 75 $\mu g/m^3$ และในช่วง 4 วันแรกหลังจากสัมผัส จะเพิ่มการกำเริบของโรคขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนการสัมผัสกับที่ระดับ PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$ สัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับเฉพาะ 2 วันแรกหลังจากสัมผัส ซึ่งจะเพิ่มการกำเริบของโรคขึ้น (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 ระดับ PM2.5 ที่ได้สัมผัสก่อนมาโรงพยาบาลที่มีผลต่อการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

PM2.5 levels	Adjusted OR	95%CI	p
1 วันก่อนมาโรงพยาบาล			
PM ค่าคงที่	1.0	1.1-1.2	0.02
PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$	1.4	1.1-1.7	0.01
PM2.5 >75 $\mu g/m^3$	1.4	1.1-1.8	0.01
2 วันก่อนมาโรงพยาบาล			
PM ค่าคงที่	1.0	1.0.-1.1	0.09
PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$	1.3	1.1-1.6	0.04
PM2.5 >75 $\mu g/m^3$	1.3	1.1-1.7	0.03
3 วันก่อนมาโรงพยาบาล			
PM ค่าคงที่	1.0	0.9-1.0	0.09
PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$	1.2	0.9-1.5	0.06
PM2.5 >75 $\mu g/m^3$	1.3	1.1-1.7	0.03
4 วันก่อนมาโรงพยาบาล			
PM ค่าคงที่	1.0	0.9-1.0	0.13
PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$	1.3	1.1-1.6	0.02
PM2.5 >75 $\mu g/m^3$	1.3	1.1-1.7	0.02
5 วันก่อนมาโรงพยาบาล			
PM ค่าคงที่	1.0	0.9-1.0	0.09
PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$	1.1	0.9-1.4	0.28
PM2.5 >75 $\mu g/m^3$	1.3	1.1-1.7	0.28
6 วันก่อนมาโรงพยาบาล			
PM ค่าคงที่	1.0	0.9-1.0	0.21
PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$	1.1	0.9-1.3	0.56
PM2.5 >75 $\mu g/m^3$	1.2	0.9-1.5	0.15
7 วันก่อนมาโรงพยาบาล			
PM ค่าคงที่	1.0	0.9-1.0	0.08
PM2.5 36-75 $\mu g/m^3$	1.2	0.9-1.4	0.15
PM2.5 >75 $\mu g/m^3$	1.2	0.9-1.5	0.18

วิจารณ์

ด้วยเหตุผลที่มีการเพิ่มขึ้นในการเข้ารับการรักษาของผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในโรงพยาบาลน่านในช่วงต้นปี 2562 ที่ผ่านมาด้วยสถานการณ์ฝุ่นละออง PM2.5 ในเขตจังหวัดน่านโดยรวมอยู่ในเกณฑ์สูงซึ่งมีผลกระทบต่อสุขภาพ ในช่วงเช้าอากาศลอยตัวได้ดี มีหมอก แต่ลมพัดอ่อน จึงส่งผลให้ฝุ่นละออง PM2.5 หลายจุดมีปริมาณเพิ่มขึ้นและพบฝุ่นละอองเกินค่ามาตรฐาน (50 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร) ส่วนภูมิภาคอื่น ๆ ของประเทศไทยก็ประสบปัญหามลพิษทางอากาศเช่นกันเนื่องจากการเผาเพื่อทำเกษตรกรรม ทั้งนี้ องค์การอนามัยโลกได้สำรวจพบว่ามีประชากรที่ต้องเสียชีวิตก่อนวัยอันควรเนื่องจากมลพิษในอากาศทั่วโลกมากกว่า 6 ล้านคนในแต่ละปี และในจำนวนนี้เป็นเด็กอายุต่ำกว่า 5 ขวบถึงร้อยละ 10.0 หรือประมาณ 600,000 คน ดังนั้นเมื่อมีคุณภาพอากาศที่เลวลง อัตราการไปห้องฉุกเฉินและการเข้านอนโรงพยาบาลจะสูงขึ้น เพราะมลพิษทำให้ปัญหาสุขภาพที่มีอยู่กำเริบขึ้น ปัญหาฝุ่นละออง PM2.5 ซึ่งนับเป็นปัญหาสำคัญที่ส่งผลกระทบต่อสุขภาพโดยตรง ทำให้อายุขัยเฉลี่ยของประชาชนลดลง อีกทั้งยังเพิ่มอัตราการเข้ารักษาตัวในโรงพยาบาลอันเนื่องมาจากโรคต่าง ๆ ด้วย โดย PM2.5 สามารถเข้าไปที่หลอดลมฝอยเล็กและพื้นที่ถุงและสารที่ละลายน้ำได้อาจจะเจาะถุงเส้นเลือดฝอยแล้วใส่เข้าระบบการหมุนเวียนโลหิต[21] ทำให้เกิดการอักเสบและมีไซโตไคน์หลั่งออกมาก่อให้เกิดความเครียดออกซิเดชัน[22] มีข้อมูลทางระบาดวิทยาเกี่ยวกับผลกระทบที่เป็นอันตรายของ PM2.5 ในชุกสูง[23] พบมีการกำเริบเข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉิน[24,25] และอัตราการตายของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังเพิ่มขึ้น[26] มีการศึกษาเพิ่มขึ้นของฝุ่นละอองที่เกี่ยวกับ PM2.5 ที่เพิ่มขึ้นโดยเฉพาะอย่างยิ่งในภูมิภาคเอเชียตะวันออก ประเทศจีน[23,27] และเกาหลีหลายแห่งซึ่งส่วนใหญ่ของการศึกษาก่อนหน้านี้ได้ศึกษาในพื้นที่ขนาดใหญ่เป็นเมืองที่มีแหล่งที่มีการจราจรอุตสาหกรรมชีวมวลและการขนส่งในระยะยาวเป็นจำนวนมาก[28] นอกจากนี้ยังเป็นเมืองที่ล้อมรอบด้วยภูเขาฝุ่นไม่สามารถไหลไปยังสถานที่ที่แตกต่างกันได้อย่างง่ายดาย องค์การอนามัยโลกกำหนดค่ามาตรฐานสำหรับ PM2.5,PM 10 เท่ากับ 25และ 50μg/m3 ตามลำดับ[29] ผลการศึกษาล่าสุดจากพื้นที่ชนบทของอังกฤษแสดงให้เห็นว่าในรูปแบบคล้ายกับเขตเทศบาลเมืองเพิ่มขึ้นใน CO และความเข้มข้นของไนโตรเจนออกไซด์ที่เกี่ยวข้องกับความเสี่ยงสูงของโรงพยาบาลในการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง[30]การศึกษานี้มีข้อจำกัดหลายประการที่จะต้องพิจารณา ข้อแรกคือจำนวนการกำเริบที่ทำให้เข้าโรงพยาบาลที่ได้รับจากฐานข้อมูลของโรงพยาบาลน่านขึ้นอยู่กับการวินิจฉัยอ้างอิงโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่กำหนดโดยรหัส ICD-10 ซึ่งอาจไม่สะท้อนให้เห็นถึงปัญหาที่เกิดขึ้นจริงของผู้ป่วยระหว่างการกำเริบที่ทำให้เข้าโรงพยาบาล ประการที่สองความเข้มข้นของ PM2.5 ถูกวัดเฉพาะในสถานที่แห่งหนึ่งซึ่งทำให้ไม่ได้คำนึงถึงผลกระทบของระยะห่างระหว่างเว็บไซต์วัด PM2.5 และที่อยู่อาศัยหรือสถานที่สำคัญของกิจกรรมประจำวันใด ดังนั้นผลกระทบของ PM2.5 อาจจะมีการประเมินโดยขึ้นอยู่กับระยะทางที่วัดจากเครื่องตรวจวัดอากาศ

สรุป

การสัมผัสกับมลพิษที่ระดับความเข้มข้น PM2.5 สูงมากกว่า 75 μg /m^3 ในระยะเวลาสั้น มีความสัมพันธ์กับการกำเริบเฉียบพลันที่เพิ่มขึ้นของผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง แพทย์สามารถแนะนำการปฏิบัติตัวในการดูแลตนเองในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวช่วงระยะเวลาที่มีค่ามลพิษในระดับความเข้มข้นสูงเพื่อป้องกันการกำเริบของโรค

ข้อเสนอแนะ ควรมีการแจ้งเตือนโดยมีระบบการสื่อสารที่รวดเร็ว แม่นยำ เน้นการสื่อสาร สร้างความรอบรู้ในการปฏิบัติตนที่ถูกต้องกับประชาชน สื่อสารสร้างความรู้ในการปฏิบัติตนที่ถูกต้องแก่ประชาชนทุกช่องทาง ทั้งสื่อออนไลน์ และสื่อบุคคล ผ่านแกนนำ อสม. ในระดับพื้นที่ โดยเฉพาะกลุ่มเสี่ยง ได้แก่ เด็ก ผู้สูงอายุ หญิงตั้งครรภ์ ผู้ที่ทำงานกลางแจ้ง และผู้ที่มีโรคประจำตัวเอาไว้อธิบายปัญหาให้ประชาชนได้เข้าใจเกี่ยวกับการเฝ้าระวัง

ผลกระทบจาก ระดับ PM2.5 ที่มีระดับสูง

ข้อเสนอเชิงนโยบาย รัฐควรมีหน่วยงานหรือทีมปฏิบัติการตอบสนองเหตุการณ์ฉุกเฉินที่เรียกว่า Emergency Response Team ขึ้นมาสำหรับปัญหามลพิษทางอากาศเป็นการเฉพาะ โดยเป็นทีมที่ได้มาจากหน่วยงานที่เกี่ยวข้องโดยเป็นตัวแทนในการตัดสินใจเวลามีระดับ PM2.5 ที่เกินค่าปกติที่ก่อให้เกิดผลทางระบบทางเดินหายใจ และมีวิธีการปฏิบัติการที่ได้จัดเตรียมไว้อย่างชัดเจนให้บริการแก่ประชาชนเมื่อเกิดภาวะดังกล่าว

ข้อเสนอเชิงปฏิบัติ ควรเฝ้าระวัง แจ้งเตือนสถานการณ์เฝ้าระวังการเจ็บป่วย สอบสวนโรค สื่อสาร สร้างความรอบรู้ในการปฏิบัติตนที่ถูกต้องกับประชาชน เพื่อให้มีการดูแลสุขภาพประชาชน รวมทั้งจัดบริการสาธารณสุข/คลินิกมลพิษ เพื่อรองรับภาวะดังกล่าว

ข้อเสนอเชิงการวิจัย ควรมีการดำเนินการวิจัยในผู้ป่วยกลุ่มโรคเรื้อรังอื่นด้วย เช่น โรคหัวใจขาดเลือด เป็นต้น และศึกษาถึงปัจจัยในแง่อื่น ๆ เช่น ปัจจัยผลกระทบจากระดับ PM2.5 ที่มีระดับสูงที่มีผลต่อการเสียชีวิต รวมถึงการเพิ่มขึ้นของระดับ PM2.5 ที่เพิ่มขึ้นทุก ๆ 10 ไมโครกรัมมีผลต่อโรคอื่น ๆ

เอกสารอ้างอิง

1. Mannino DM, Braman S. The epidemiology and economics of chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc 2007;4(7):502–6.
2. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto AR, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report. Respirology 2017;22(3):575–601.
3. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. Lancet 2009;374(9691):733–43.
4. Pauwels RA, Rabe KF. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Lancet 2004;364(9434):613–20.
5. Kohansal R, Martinez-Camblor P, Agustí A, Buist AS, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. Am J Respir Crit Care Med 2009;180(1):3–10.
6. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R,Postma D,et al. An official American Thoracic Society public policy statement: novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2010;182(5):693–718.
7. Anderson H, Spix C, Medina S, Schouten JP, Castellsague J, Rossi G, et al. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. Eur Respir J 1997;10(5):1064–71.
8. Ko FW, Tam W, Wong TW, Chan DP, Tung AH, Lai CK, et al. Temporal relationship between air pollutants and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Hong Kong. Thorax 2007;62(9):780–5.
9. Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, Ketzel M, Loft S, Sorensen M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: a cohort study. Am J Respir Crit Care Med 2011;183(4):455–61.
10. Tsai SS, Chang CC, Yang CY. Fine particulate air pollution and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease: a case-crossover study in Taipei. Int J Environ Res Public Health 2013;10(11):6015–26.
11. Zhu R, Chen Y, Wu S, Deng F, Liu Y, Yao W. The relationship between particulate matter (PM10) and hospitalizations and mortality of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. COPD 2013;10(3):307–15.

12. Medina-Ramón M, Zanobetti A, Schwartz J. The effect of ozone and PM10 on hospital admissions for pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease: a national multicity study. Am J Epidemiol 2006;163(6):579-88.
13. Berend N. Contribution of air pollution to COPD and small airway dysfunction. Respirology 2016;21(2):237-44.
14. Li XY, Gilmour PS, Donaldson K, MacNee W. Free radical activity and pro-inflammatory effects of particulate air pollution (PM10) in vivo and in vitro. Thorax 1996;51:1216-22.
15. Neuberger M, Rabczenko D, Moshammer H. Extended effects of air pollution on cardiopulmonary mortality in Vienna. Atmos Environ 2007;41(38):8549-56.
16. Peel JL, Tolbert PE, Klein M, Metzger KB, Flanders WD, Todd K, et al. Ambient air pollution and respiratory emergency department visits. Epidemiology 2005;16(2):164-74.
17. Xu Z, Yu D, Jing L, Xu X. Air pollution and daily mortality in Shenyang, China. Arch Environ Health 2000;55(2):115-20.
18. Yang Q, Chen Y, Krewski D, Burnett RT, Shi Y, McGrail KM. Effect of short-term exposure to low levels of gaseous pollutants on chronic obstructive pulmonary disease hospitalizations. Environ Res 2005;99(1):99-105.
19. Atkinson RW, Carey IM, Kent AJ, van Staa TP, Anderson HR, Cook DG. Long-term exposure to outdoor air pollution and the incidence of chronic obstructive pulmonary disease in a national English cohort. Occup Environ Med 2015;72(1):42-8.
20. Peters A, Wichmann HE, Tuch T, Heinrich J, Heyder J. Respiratory effects are associated with the number of ultrafine particles. Am J Respir Crit Care Med 1997;155(4):1376-83.
21. Huang SK, Zhang Q, Qiu Z, Chung KF. Mechanistic impact of outdoor air pollution on asthma and allergic diseases. J Thorac Dis 2015;7(1):23.
22. Valavanidis A, Vlachogianni T, Fiotakis K, Loridas S. Pulmonary oxidative stress, inflammation and cancer: respirable particulate matter, fibrous dusts and ozone as major causes of lung carcinogenesis through reactive oxygen species mechanisms. Int J Environ Res Publi Health 2013;10(9):3886-907.
23. Liu S, Zhou Y, Liu S, Chen X, Zou W, Zhao D, et al. Association between exposure to ambient particulate matter and chronic obstructive pulmonary disease: results from a cross-sectional study in China. Thorax 2017;72(9):788-95.
24. Hwang SL, Guo SE, Chi MC, Chou CT, Lin YC, Lin CM, et al. Asssociation between atmospheric fine particulate matter and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disaese in Southwestern: a population-based study. Int J Environ Res Public Health 2016;13:366-74.
25. Hwang SL, Lin YC, Guo SE, Chou CT, Lin CM, Chi MC. Fine particulate matter on hospital admissions for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in southwestern Taiwan during 2006-2012. Int J Environ Health Res 2017;27(2):95-105.
26 Atkinson RW, Kang S, Anderson HR, Mills IC, Walton HA. Epidemiological time series studies of PM2.5 and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and meta-analysis. Thorax 2014;69(7):660-5.
27. Ko FW, Tam W, Wong TW, Chan DP, Tung AH, Lai CW, et al. Temporal relationship between air pollutants and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Hong Kong. Thorax 2007;62(9):780-5.
28. Kim H, Kim Y, Hong YC. The lag-effect pattern in the relationship of particulate air pollution to daily mortality in Seoul, Korea. Int J Biometeorol 2003;48(1):25-30.
29. World Health Organization. Ambient (outdoor) air qual-

ity and health. Updated September 2016 [Internet]. [cited 2017 Jul 10]. Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/en/

30. Sauerzapf V, Jones AP, Cross J. Environmental factors and hospitalisation for chronic obstructive pulmonary disease in a rural county of England. J Epidemiol Community Health 2009;63(4):324-28.

Abstract: Relationship between PM2.5 Dust Exposure and Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients in Nan Hospital, Thailand

Kanok Pipatvech, M.D.; Siriporn Uppachak, B.N.S.

Department of Internal Medicine, Nan Hospital, Thailand

Journal of Health Science 2021;30(4):645-53.

In the Northern Thailand, there are a lot of forest burnings that causes air pollution. Exposure to ambient particles with median aerodynamic diameter less than 2.5 μm (PM2.5) is found to be a risk factor that caused acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD). But the research studies on PM2.5 correlations with the recurrence of COPD in northern Thailand are rare. The objective of this study was to assess the relationship between the duration and amount of exposure to PM2.5 and the relapse as well as the hospitalization in COPD patients. It was conducted as a cross-sectional study (prospective data collection) during January 2019 to May 2019 in COPD patients aged over 40 years who came for treatment at Nan Hospital, Thailand. Data on the general characteristics of the COPD patients were collected, including age, gender, occupation, education, smoking behavior and their hometown. Factors affecting the occurrence of AECOPD were also collected which included PM2.5 levels and the duration of exposure before coming to the hospital. Data were analyzed by using by multiple logistic regression. There were 851 COPD patients with AECOPD and 1,351 cases without exacerbation. For the AECOPD cases, 63.0% were male and 93.7% aged over 60 years old. The average age of patients in the study was 74.7±9.6 years. Factors affecting the occurrence of acute exacerbation of COPD were 2.4 times more smoking history. Receiving PM2.5 36-75 μg/m^3 and PM2.5 exposure greater than 75 μg/m^3. COPD prevalence was significantly associated with elevated PM concentration levels: adjusted OR 1.5 for more than 35 μg/m^3 and less than 75 μg/m^3 and adjusted OR 1.6 for more than 75 μg/m^3. Exposure to PM2.5 levels 36-75 μg/m^3 increased the exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease by 1.3 times, and exposure to PM2.5 levels greater than 75 μg/m^3 increased the relapse of chronic obstructive pulmonary disease by 1.4 times. The recurrence of COPD was also found to be associated with the exposure at high concentrations of PM2.5 greater than 75 μg/m^3 within one to four days. Physicians should recommend the practice of self care in such patients during the period of high pollution to prevent relapse.

***Keywords*: chronic obstructive pulmonary disease; PM2.5; dust exposure; disease exacerbation**