# ความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษทางอากาศกับการเกิดโรคไตเรื้อรัง

นิธิศ สมานทอง[1*], อัยสราญ แก้วเกต[2], ชร จารุพงศ์โสภณ[2],
ธัชพงศ์ จงสืบธรรม[2], รณกร จินดารัตน์[3], อิงค์ฟ้า รองเรืองกุล[4],
ธนิศราภาณี สิริอาริยะรังษี[5], พิชัยภัทร์ ดิฐสถาพรเจริญ[6]

[1] สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ นนทบุรี
[2] โรงเรียนกรุงเทพคริสเตียนวิทยาลัย กรุงเทพมหานคร
[3] โรงเรียนเตรียมอุดมศึกษา กรุงเทพมหานคร
[4] โรงเรียนนานาชาติเฮดสตาร์ท ภูเก็ต
[5] โรงเรียนเซนต์โยเซฟคอนเวนต์ กรุงเทพมหานคร
[6] โรงเรียนสาธิตแห่งมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ปทุมธานี
[*]Corresponding author email: nitis.sman@gmail.com

ได้รับบทความ: 12 มีนาคม 2568
ได้รับบทความแก้ไข: 20 พฤษภาคม 2568
ยอมรับตีพิมพ์: 30 พฤษภาคม 2568

**บทคัดย่อ**

มลพิษทางอากาศเกิดจากความแปรผันอย่างซับซ้อนของก๊าซอันตรายและอนุภาคแขวนลอยในอากาศ ที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของสภาพภูมิอากาศ และก่อให้เกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง อย่างมีนัยสำคัญ เช่น โรคไตเรื้อรัง อย่างไรก็ตามความสัมพันธ์และบทบาทการเกิดโรคไตเรื้อรังจากมลพิษทางอากาศยังเป็นอุบัติการณ์ที่ยังคงไม่ชัดถึงสาเหตุและปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรค บทความฉบับนี้จึงมีวัตถุประสงค์ในการทบทวนองค์ความรู้เกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษทางอากาศที่อาจเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคไตเรื้อรังจากการค้นคว้าข้อมูลการศึกษาที่เกี่ยวข้องระหว่างมลพิษทางอากาศและโรคไตเรื้อรังในฐานข้อมูล PubMed ระหว่างปี ค.ศ. 2019 - 2024 ด้วยคำค้น “Air pollution” “Kidney” และ “Urinary” การทบทวนข้อมูลการศึกษาจำนวน 37 บทความ พบว่า มลพิษทางอากาศที่เกิดจาก PM, NOx, PAHs, CO, $O_3$, BC และ $SO_2$ ตลอดจนการสูบบุหรี่ส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพความเป็นพิษต่อไต และมีผลต่อการทำงานของไตที่เป็นปัจจัยให้เกิดโรคไตเรื้อรัง จากการบาดเจ็บ การอักเสบ การตายของเซลล์ นำไปสู่ความสามารถในการกรองที่ลดลง

**คำสำคัญ:** มลพิษทางอากาศ/ โรคไตเรื้อรัง/ บุหรี่/ โลหะหนัก

# The Association between Air Pollution and Chronic Kidney Disease Incidence

Nitis Smanthong[1*], Isaran Kaewketa[2], Sean Charupongsopon[2], Tudchaphong Chongsubthum[2], Ronnakorn Chindarat[3], Ingfah Rongrueangkul[4], Thanisarapha Siriariyarangsi[5], Pichaipat Ditsathaporncharoen[6]

[1]National Institute of Health, Department of Medical Sciences, Nonthaburi
[2] Bangkok Christian College, Bangkok
[3] Triamudom Saksa School, Bangkok
[4] HeadStart International School, Phuket
[5] Saint Joseph Convent School, Bangkok
[6] Thammasat Secondary School, Pathum Thani
[*]Corresponding author email: nitis.sman@gmail.com

Received: 12 March 2025
Revised: 20 May 2025
Accepted: 30 May 2025

**Abstract**

Air pollution arises from the complex interplay of hazardous gases and suspended particles in the air, caused by climate change, and significantly contributes to chronic noncommunicable diseases, including chronic kidney disease (CKD). However, the relationship between air pollution and CKD remains uncertain, with the exact causes and contributing factors. Therefore, this article aims to review current knowledge on the relationship between air pollution and the development of CKD. Relevant studies on the relationship between air pollution and CKD were identified through a PubMed search conducted between 2019 and 2024, using the keywords “Air pollution,” “Kidney,” and “Urinary”. The data revealed that pollutants such as PM, NOx, PAHs, CO, $O_3$, BC, $SO_2$, and cigarette smoking can cause pathological toxicity

to the kidneys and adversely affect kidney function as a risk factor of CKD due to injury, inflammation, cell death, leading to decreased filtration capacity.

**Keywords:** Air pollution/ Chronic kidney disease/ Cigarette/ Heavy metals

**บทนำ**

โรคไตเรื้อรัง (Chronic kidney disease; CKD) จัดอยู่ในกลุ่มโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (Non-communicable diseases; NCDs) ที่มีลักษณะการทำงานของไตลดลงอย่างต่อเนื่อง ซึ่งเกิดจากการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางกายภาพของไตจากการบาดเจ็บเป็นระยะเวลานาน และมีการดำเนินโรคไปสู่โรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย (End-Stage renal disease; ESRD) มีอุบัติการณ์มากกว่าร้อยละ 10 ของประชากรทั่วโลก [1,2] มลพิษทางอากาศ (Air pollution) เกิดจากความแปรผันอย่างซับซ้อนของก๊าซอันตรายและอนุภาคแขวนลอยในอากาศ ที่มีความเกี่ยวข้องกับโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (NCDs) หลายชนิด และยังคงเป็นปัญหาทางด้านสาธารณสุข ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของสภาพภูมิอากาศ (Climate change) ปี ค.ศ. 2019 องค์การอนามัยโลก (World Health Organization; WHO) พบว่า ร้อยละ 99 ของประชากรโลกเผชิญกับพื้นที่มลพิษทางอากาศที่ไม่เป็นไปตามหลักเกณฑ์คุณภาพอากาศของ WHO โดยประชากร 6.70 ล้านคนต้องตายก่อนวัยอันควรด้วยมลพิษทางอากาศและมลพิษทางอากาศในครัวเรือน ซึ่งร้อยละ 89 (4.20 ล้านคน) ล้วนเป็นประเทศในแถบประเทศที่มีรายได้ต่ำและปานกลาง เช่น แถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และกลุ่มประเทศทางตะวันตกของมหาสมุทรแปซิฟิก [3] แม้ว่าการเกิดโรคไตเรื้อรังของผู้ป่วยส่วนใหญ่จะเกิดจากปัจจัยเสี่ยงหลักอื่น ๆ ได้แก่ ภาวะเบาหวาน (Diabetes) ความดันโลหิตสูง (Hypertension) ตลอดจนภาวะความผิดปกติที่ไตอื่น ๆ เช่น การอักเสบของโกลเมอรูไล (Glomerulonephritis) และการเกิดนิ่วไต (Pyelonephritis) เป็นต้น [2] จากการค้นพบความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัส $PM_{2.5}$ ในระยะยาวและอุบัติการณ์ของโรคไตเรื้อรัง (CKD) ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2016 ถึง 2023 ที่แสดงให้เห็นว่า ทุกความเข้มข้นที่เพิ่มขึ้นของ $PM_{2.5}$ ปริมาณ 10 $\mu g/m^3$ มีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์และความชุกของโรคไตเรื้อรังอย่างมีนัยสำคัญ [4] อุบัติการณ์นี้จึงเป็นสิ่งที่ทำให้ผู้วิจัยความสนใจในการค้นหาความสัมพันธ์ หรือสาเหตุของการเกิดโรคไตเรื้อรังจากมลพิษทางอากาศ เนื่องจากมลพิษทางอากาศเป็นสิ่งที่มนุษย์ทุกคนไม่สามารถหลีกเลี่ยงได้ และมีแนวโน้มอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นทุก ๆ ปี ประกอบกับการเพิ่มขึ้นของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากสาเหตุอื่นที่ยังไม่ทราบสาเหตุและปัจจัยการเกิดโรคที่แน่ชัด [1] ยิ่งกว่านั้น ประเทศไทย กรุงเทพมหานครเป็นเมืองใหญ่ที่เต็มไปด้วยมลพิษทางอากาศจากสารประกอบอินทรีย์ที่ระเหยได้ (Volatile organic compound) เช่น สารประกอบอะโรมาติก (Aromatic compound) ได้แก่ Benzene,

Toluene, Ethylbenzene, Xylene (BTEX) และสารประกอบกลุ่ม carbonyl compounds (CCs) ของ Formaldehyde และ acetaldehyde สูงในชั้นบรรยากาศทำให้มีการปนเปื้อนเข้าสู่ร่างกายได้จากการวัดผ่านตัวอย่างปัสสาวะ [5] อุบัติการณ์นี้จึงเป็นความสนใจให้ผู้เขียนมีวัตถุประสงค์ในการทบทวนองค์ความรู้เกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษทางอากาศและการเกิดโรคไตเรื้อรัง

**มลพิษทางอากาศ (Air pollution)**

มลพิษทางอากาศเป็นผลมาจากการผสมและแปรผันอย่างซับซ้อนของก๊าซอันตรายและอนุภาคแขวนลอย ซึ่งเป็นปัญหาที่น่าเป็นห่วงมากที่สุดในบรรดาอันตรายจากสิ่งแวดล้อมทั้งหมด โดยมีความเกี่ยวข้องกับโรคไม่ติดต่อหลายชนิดและเป็นปัญหาด้านสาธารณสุข การเปลี่ยนแปลงสภาพภูมิอากาศ (Climate change) ถูกคาดว่าจะทำให้มลพิษทางอากาศ และผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อมอื่นๆ รุนแรงขึ้นในหลายๆ ด้าน ปัญหาฤดูกาล ไฟป่าที่ยาวนานและรุนแรงมากขึ้นส่งผลให้มีควันเพิ่มมากขึ้น ไม่เพียงแต่ต่อประชากรในบริเวณใกล้เคียงเท่านั้น แต่ยังรวมถึงระดับชาติและระดับภูมิภาคด้วย มลพิษทางอากาศทั่วไปส่วนใหญ่เกิดจากการผสมกันของฝุ่นละออง (Particle matters) ได้แก่ ขนาด 10 ไมครอน ($PM_{10}$), 2.5 ไมครอน ($PM_{2.5}$) และขนาด 0.1 ไมครอน ($PM_{0.1}$) ก๊าซโอโซนภาคพื้นดิน (Ground level ozone; $O_3$) ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ (Carbon monoxide; CO) ตะกั่ว (Lead; Pb) ไนโตรเจนไดออกไซด์ (Nitrogen dioxide; $NO_2$) และก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (Sulfur dioxide; $SO_2$) [6]

นอกจากนี้ โลหะหนัก (Heavy metals) เช่น แมงกานีส (Manganese; $MnO_2$) ทองแดง (Copper; Cu) สังกะสี (Zinc; Zn) แคดเมียม (Cadmium; Cd) เหล็ก (Iron; Fe) นิกเกิล (Nickel; Ni) โปแตสเซียม (Potassium; K) แคลเซียม (Calcium; Ca) วาเนเดียม (Vanadium; V) แบเรียม (Barium; Ba) สารหนู (Arsenic; As) ซีลีเนียม (Selenium; Se) และ สตรอนเชียม (Strontium; Sr) มักพบการปนเปื้อนและก่อมลพิษทางอากาศ สามารถปนเปื้อนในสิ่งแวดล้อม 3 ทาง ได้แก่ การผสมรวมกันกับ PM ตะกอนน้ำเสีย และผลผลิตจากการทำเหมืองอุตสาหกรรม โดยโลหะหนักที่ปนเปื้อนนั้นเกิดจากกระบวนการทางธรรมชาติและจากการใช้ชีวิตของมนุษย์ เช่น ฝุ่นผงจากภูเขาไฟระเบิด และอุตสาหกรรม เป็นต้น ปัจจุบันการแพร่กระจายของฝุ่นบริเวณถนนเป็นปัจจัยหลักของการปนเปื้อนของ

โลหะหนักในมลพิษทางอากาศ โดยเฉพาะ PM จากการเผาไหม้เครื่องยนต์โดยสารการปนเปื้อนสภาวะเปียก และร่วมกับ PM จะก่อให้เกิดสารประกอบ เช่น ซัลเฟต ($SO_4^{2-}$) ไนเตรท ($NO_3^-$) และแอมโมเนียม ($NH_4^+$) ก่อให้เกิดปัญหาความเป็นกรดและการปนเปื้อนในห่วงโซ่อาหารในสิ่งแวดล้อม สารไอออนสภาพเบส (Base cations) เช่น $Na^+$, $K^+$, $Ca^{2+}$ และ $Mg^{2+}$ ก่อให้เกิดปัญหาปนเปื้อนในดิน และโลหะหนัก เช่น Pb, Cd และ Zn ที่ก่อให้เกิดความเป็นพิษในสิ่งมีชีวิต [7] โดย $PM_{10}$ จะพบมากในชั้นบรรยากาศส่วนบนที่เป็นพิษกับดวงตาและเยื่อบุผิวจมูก $PM_{2.5}$ มีขนาดอนุภาคที่เล็กกว่าที่สามารถแทรกซึมไปถึงช่องถุงลมภายในปอด และสามารถแทรกซึมไปยังอวัยวะอื่นนอกปอดได้ และ $PM_{0.1}$ ที่มีขนาดอนุภาคเล็กกว่าที่สามารถแทรกซึมไปยังอวัยวะผ่านกระแสโลหิตได้ นอกจากนี้ $SO_2$ เป็นก๊าซที่มีคุณสมบัติละลายน้ำได้ก่อให้เกิดการระคายเคืองระบบทางเดินหายใจส่วนบน ต่างจาก $NO_2$ และ $O_3$ ที่ทำให้ระคายเคืองระบบหายใจส่วนล่าง [6]

อุบัติการณ์ของปัญหามลพิษทางอากาศส่งผลเสียต่อสุขภาพของมนุษย์อย่างกว้างขวาง กระทั่งปี ค.ศ. 2019 WHO รายงานว่า ร้อยละ 99 ของประชากรโลกเผชิญกับพื้นที่มลพิษทางอากาศที่ไม่เป็นไปตามหลักเกณฑ์คุณภาพอากาศของ WHO โดยประชากร 6.70 ล้านคนต้องตายก่อนวัยอันควรด้วยมลพิษทางอากาศและมลพิษทางอากาศในครัวเรือน ซึ่งร้อยละ 89 (4.20 ล้านคน) ล้วนเป็นประเทศในแถบประเทศที่มีรายได้ต่ำและปานกลาง ได้แก่ แถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และกลุ่มประเทศทางตะวันตกของมหาสมุทรแปซิฟิก [3] การสำรวจวรรณกรรมเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัส $PM_{2.5}$ ในระยะยาวและอุบัติการณ์ของโรคไตเรื้อรัง (Chronic kidney disease; CKD) ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2016 ถึง 2023 จากกลุ่มประชากร 7.90 ล้านคน ได้แก่ กลุ่มอเมริกาเหนือ (สหรัฐอเมริกา) ยุโรป (ราชอาณาจักรสวีเดน และสหราชอาณาจักร) และเอเชีย (สาธารณรัฐประชาชนจีน สาธารณรัฐเกาหลี และสาธารณรัฐจีน (ไต้หวัน) พบว่า ทุกความเข้มข้นที่เพิ่มขึ้นของ $PM_{2.5}$ ปริมาณ 10 $\mu g/m^3$ มีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์และความชุกของโรคไตเรื้อรังอย่างมีนัยสำคัญ อาจเกิดจากการแพร่ของ $PM_{2.5}$ ที่ผ่านจากระบบหลอดเลือดเข้าสู่ไต ทำให้เกิดการบาดเจ็บ และการอักเสบ ส่งผลให้เกิดพังผืด (Fibrosis) ลดความสามารถในการกรองของเสียของไต โดยรายงานเป็นการวัดค่าประมาณอัตราการกรองของไต (Estimated Glomerular Filtration Rate; eGFR) [4] นอกจากนี้ การศึกษาความสัมพันธ์ของปริมาณโลหะ (Metal) และธาตุกึ่งโลหะ (Metalloid) ในปัสสาวะ และurinary

albumin/creatinine ratio (UACR) ในกลุ่มประชากรผู้สูงอายุสาธารณรัฐประชาชนจีนที่มีการสัมผัสกับมลพิษทางอากาศ พบว่า Cu มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับ UACR อย่างมีนัยสำคัญ ($p<0.01$, 95% CI: 0.25, 0.46) จึงเป็นอุบัติการณ์ที่แสดงให้เห็นว่า มลพิษทางอากาศมีความสัมพันธ์เชิงบวกกับการเกิดโรคไตเรื้อรัง [8]

**โรคไตเรื้อรัง (Chronic kidney disease; CKD)**

โรคไตเรื้อรัง (CKD) จัดอยู่ในกลุ่มโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (Non-communicable diseases; NCD) ที่มีลักษณะการทำงานของไตลดลงอย่างต่อเนื่อง ซึ่งเกิดจากการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางกายภาพของไตจากการบาดเจ็บเป็นระยะเวลานาน และมีการดำเนินโรคไปสู่โรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย (End-Stage renal disease; ESRD) โดยเกิดจากภาวะทางสุขภาพ เช่น ภาวะอ้วน (Obesity) สูงอายุ (Elderly) และสูบบุหรี่ (Cigarette) [9] หรือโรคต่าง ๆ ได้แก่ เบาหวาน (Diabetes) ความดันโลหิตสูง (Hypertension) ไตอักเสบเรื้อรัง (Chronic glomerulonephritis) กรวยไตอักเสบเรื้อรัง (Chronic pyelonephritis) การใช้ยาแก้อักเสบชนิดไม่ใช่สเตอรอยด์ (Non-steroidal anti-Inflammatory drugs; NSAIDs) โรคภูมิคุ้มกันทำลายตนเอง (Autoimmune diseases) โรคถุงน้ำในไต (Polycystic kidney disease) โรคอัลพอร์ต (Alport disease) ภาวะความผิดปกติแต่กำเนิด (Congenital malformations) และภาวะไตวายเฉียบพลัน (Prolonged acute renal disease) และมีความเสี่ยงให้เกิดโรคอื่นๆ เช่น โรคที่เกี่ยวข้องกับหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular-related) เช่น โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Ischemia) ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmia) และภาวะหัวใจล้มเหลว (Heart failure) และมะเร็ง (Cancer) เป็นต้น [2]

โรคไตเรื้อรังมีอุบัติการณ์สูงคิดเป็นมากกว่าร้อยละ 10 ของประชากรโลก (มากกว่า 800 ล้านคน) ในกลุ่มประเทศรายได้น้อยถึงปานกลาง โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเป็นผู้สูงอายุ เพศหญิง และมักเป็นโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง [1] เป็นโรคที่มีอัตราการเสียชีวิตสูงทั่วโลก และมีแนวโน้มผู้ป่วยเพิ่มจำนวนมากขึ้นทุกปี การวินิจฉัยโรค CKD ทั่วไปสามารถประเมินได้จากระดับค่า GFR เท่ากับ 60 ml/min/1.73 $m^2$ เป็นระยะเวลาเท่ากับหรือมากกว่า 3 เดือน หรือมีประวัติการบาดเจ็บที่ไต นอกจากนี้ ยังสามารถประเมินได้จากการพบโปรตีนอัลบูมินในปัสสาวะ (Albuminuria) การเปลี่ยนแปลงปริมาตรของไต

ภาวะ hematuria/leukocyturia การเปลี่ยนแปลงค่าอิเล็กโตรไลท์ของปัสสาวะ และการปลูกถ่ายไต เป็นต้น โดยการประเมินปริมาณ Albuminuria สามารถประเมินได้จากการมีโปรตีนอัลบูมินในปัสสาวะมากกว่า 30 mg ภายในระยะเวลา 24 ชั่วโมง หรือ 30 mg/g จากปัสสาวะที่แยกจาก Creatinine สามารถแบ่งระยะการดำเนินโรคออกเป็น 5 ระยะ ตามระดับค่า eGFR หรือ 3 ระยะ ตามระดับของ Albuminuria และความเสี่ยงของภาวะไตล้มเหลว (ตารางที่ 1) อย่างไรก็ตาม ควรประเมินปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น อายุ เพศ ระดับคอเลสเตอรอล การสูบบุหรี่ เป็นต้น [2] จากข้อมูลรายงานประจำปี พ.ศ. 2567 ของประเทศไทย พบผู้ป่วยที่เข้ารับบริการ ณ โรงพยาบาล รวมเป็น 1,418,813 คน แบ่งเป็นระยะที่ 1 จำนวน 178,906 (ร้อยละ 12.61) ระยะที่ 2 จำนวน 345,245 (ร้อยละ 24.33) ระยะที่ 3 จำนวน 615,372 (ร้อยละ 43.37) ระยะที่ 4 จำนวน 170,622 (ร้อยละ 12.03) และ ระยะที่ 4 จำนวน 108,623 (ร้อยละ 7.66) [10]

**ตารางที่ 1** ปัจจัยเสี่ยงและผลลัพธ์ของอาการโรคไตเรื้อรังจากค่าความสามารถในการกรองของเสีย (Estimated glomerular filtration rate: eGFR) และ โปรตีนอัลบูมินในปัสสาวะ (Albuminuria) [2]

| Stages | eGFR (ml/min/1.73 $m^2$) | Albuminuria (mg/g) | | |
|---|---|---|---|---|
| | | A1 (<30) | A2 (30-300) | A3 (>300) |
| Stage 1 | >90 | Low risk | Moderate risk | High risk |
| Stage 2 | 60-89 | Low risk | Moderate risk | High risk |
| Stage 3A | 45-59 | Moderate risk | High risk | Very high risk |
| Stage 3B | 30-44 | High risk | Very high risk | Very high risk |
| Stage 4 | 15-29 | Very high risk | Very high risk | Very high risk |
| Stage 5 | <15 | Very high risk | Very high risk | Very high risk |

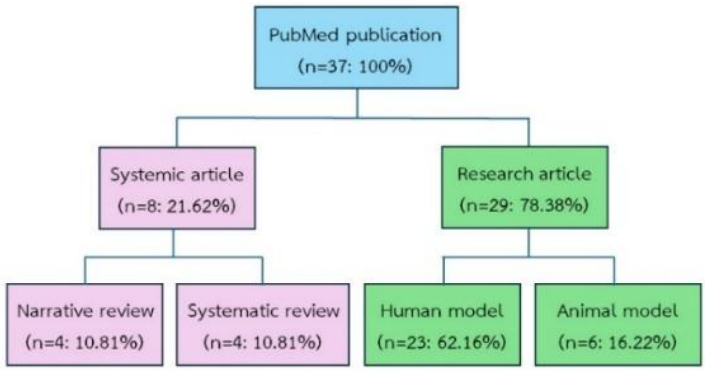
**หมายเหตุ** eGFR; Estimated glomerular filtration rate, A; Albuminuria

**การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษทางอากาศและโรคไตเรื้อรัง**

มลพิษทางอากาศมีความเกี่ยวข้องกับโรคไม่ติดต่อเรื้อรังหลายชนิด และเป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุข แม้ว่าการสัมผัสมลพิษทางอากาศครั้งแรกจะผ่านทางระบบทางเดินหายใจ อย่างไรก็ตาม อาจเกิดพยาธิสภาพที่ไตจากการได้รับความเข้มข้นของมลพิษที่สูงกว่าเนื่องจากการกรองของเสียภายในร่างกาย โรคไตเรื้อรังมีกลไกการเกิดโรคอย่างซับซ้อนและมีความเชื่อมโยงกันหลายอย่าง การสัมผัสมลพิษทางอากาศในระยะยาวอาจส่งผลให้ลดการทำงานของไต และนำไปสู่โรคไตวายระยะสุดท้าย ดังนั้น ความเข้าใจอย่างถ่องแท้เกี่ยวกับกลไกการบาดเจ็บของไต จึงอาจเป็นกุญแจสำคัญในการกำหนดและดำเนินกลยุทธ์ที่มีประสิทธิภาพในการลดภาวะเสี่ยงของโรคไตเรื้อรัง เช่น การดูแลรักษาคุณภาพอากาศ การส่งเสริมการศึกษาให้มีการปรับปรุงคุณภาพของสุขภาพและส่งเสริมมาตรการป้องกันไต ตามเป้าหมายด้วยนโยบายที่มีประสิทธิภาพ และการสนับสนุนการวิจัยเพื่อแก้ไขปัญหาสาธารณสุข

ข้อมูลการศึกษาที่เกี่ยวข้องระหว่างมลพิษทางอากาศและโรคไตเรื้อรัง ระหว่างปี ค.ศ. 2019 ถึง 2024 จำนวน 37 บทความ ถูกรวบรวมจากการค้นคว้าด้วยคำค้น “Air pollution” “Kidney” และ “Urinary” โดยเป็นบทความ Free PMC article ที่ตีพิมพ์เป็นภาษาอังกฤษเท่านั้น ไม่รวมถึงข้อมูลที่ไม่ได้ตีพิมพ์หรือบทคัดย่อในฐานข้อมูล PubMed โดยที่มีการศึกษาปัญหาของมลพิษทางอากาศต่อการเกิดพยาธิสภาพต่อไต และระบบทางเดินปัสสาวะ และบทความเสริมอื่น ๆ ประกอบการเขียนขยายความเนื้อหาให้มีความเข้าอย่างครอบคลุม ครบถ้วน และน่าสนใจมากขึ้น เช่น โลหะหนัก (Heavy metals) เป็นต้น (ภาพที่ 1) ประกอบด้วย บทความเชิงบรรยาย (Narrative review) จำนวน 4 บทความ บทความทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review) จำนวน 4 บทความ และบทความวิจัย (Research article) จำนวน 29 บทความ แบ่งเป็น การศึกษาที่เกี่ยวข้องกับมนุษย์ จำนวน 23 บทความ และเกี่ยวข้องกับสัตว์ จำนวน 6 บทความ (ตารางที่ 2 และ 3) ประกอบด้วย มลพิษทางอากาศที่เกิดจาก PM, $NO_x$, Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), CO, $O_3$, Black carbon (BC), $SO_2$ และการสูบบุหรี่ (Cigarette) ตามลำดับ ที่ส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพความเป็นพิษต่อไต และมีผลต่อการทำงานของไต ได้แก่ การส่งผลต่อความสามารถในการกรองของไต (eGFR) ลดลง ซึ่งวัดได้จากปริมาณของ Cystatin C (CysC) ในซีรัมและปัสสาวะของผู้ป่วยที่เพิ่มขึ้น CysC จึงเป็น

ประโยชน์สำหรับการคัดกรองความผิดปกติของไตจากการสัมผัสกับมลพิษทางอากาศ นอกจากนี้สามารถตรวจสารบ่งชี้ทางชีวภาพ (Biomarkers) จากเลือดและปัสสาวะที่เกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บของไตอื่น ๆ ได้แก่ Kidney injury molecule 1 (KIM-1), Monocyte chemoattractant protein 1 (MCP-1), Interleukins 6 และ 18 (IL-6, IL-18), Matrix metalloproteinases 2, 7 และ 9 (MMP-2, MMP-7, MMP-9), Fibroblast growth factor 23 (FGF-23) และกรดยูริก (Uric acid) [11-13] ภาวะเสี่ยงที่เกิดจากระบบการเผาผลาญของร่างกายทำงานผิดปกติ (Metabolic risk factors) ล้วนเกี่ยวข้องกับการประสิทธิภาพการกรองของเสียของไตที่ลดลง เช่น ค่า Mean artery pressure (MAP), Body mass index (BMI), Fasting plasma glucose (FPG) และ Blood lipid ได้แก่ Triglyceride (TG) และ High density of lipoprotein (HDL) และพบว่า HDL สามารถลดปัจจัยเสี่ยงจากการทำลายไตของ $O_3$, BC และ Organic matter (OM) เป็นต้น [14] และอาจเกี่ยวข้องกับความผิดปกติในระบบการสร้างไขมัน [15-16] การขาดวิตามินดี (Vitamin D) เป็นปัจจัยเสริมให้เกิดการอักเสบและส่งผลให้เกิดการรั่วไหลของโปรตีนอัลบูมินในไตสูง ในกลุ่มคนที่สัมผัสกับ PAHs [17] นอกจากนี้พบว่า ผู้ที่สัมผัสกับ PAHs และ Volatile organic compounds (VOCs) ในพื้นที่ปนเปื้อนมลพิษทางอากาศ จะส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของเม็ดเลือดขาว (White blood cells; WBCs) ตลอดจนปริมาณไนโตรเจนในเลือดซึ่งเป็นส่วนประกอบของสารยูเรีย (Blood Urea Nitrogen; BUN) โปรตีนครีเอตินิน (Creatinine; Cr) เป็นสารของเสียที่เพิ่มขึ้น [18] การสัมผัสต่อมลพิษทางอากาศที่มีโลหะหนัก (Heavy metals) ปริมาณสูง ได้แก่ Al, Co, Ni, Cu, Pb และ Cd ล้วนส่งผลเสียต่อไตได้ โดยวัดจากพหุสัณฐานของยีน (Gene polymorphisms) ได้แก่ ยีน Xeroderma pigmentosum group D (XPD) ที่มีการแสดงออกเพิ่มขึ้นจากการเร่งซ่อมแซมเซลล์ไตที่บาดเจ็บ [19] นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ หรือการได้รับมลพิษจากควันบุหรี่ส่งผลให้เกิดความผิดปกติต่อกระบวนการ Lipid metabolism ตลอดจนเกิดความผิดปกติของรูปร่างและลักษณะของเซลล์ไต [20-23] นอกจากนี้ การปนเปื้อนของสาร 1,2-dichloroethane (1,2-DCE) จากปัสสาวะของผู้ปฏิบัติงานรอบโรงงานอุตสาหกรรมที่อาจก่อให้เกิดผลผลเสียต่อไตจากการทดสอบ Kidney function test จากตัวอย่างเลือด [24]




**ภาพที่ 1** แผนภาพสรุปการค้นหาบทความ และจำนวนการศึกษา จากฐานข้อมูล PubMed เว็ปไซต์ The National Library of Medicine (NLM)

**กลไกความเชื่อมโยงระหว่างการสัมผัสมลพิษทางอากาศและการเกิดโรคไตเรื้อรัง**

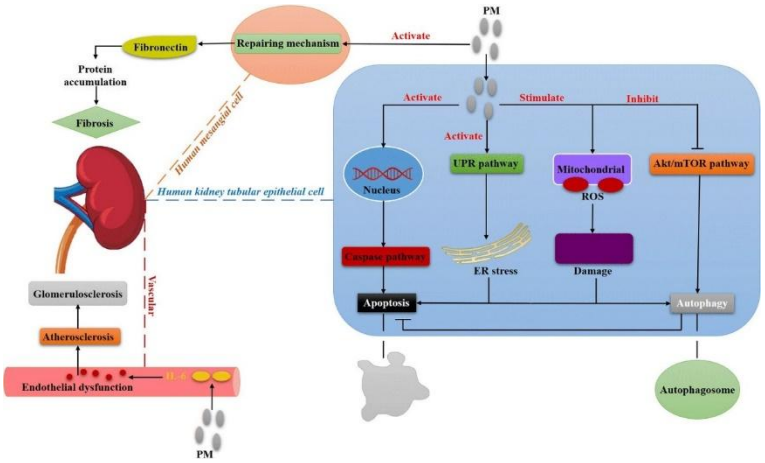
การสัมผัสมลพิษทางอากาศจะเริ่มต้นจากระบบทางเดินหายใจ ส่งผลให้เกิดกลไกระดับโมเลกุลที่สามารถเชื่อมโยงให้เกิดพยาธิสภาพที่ไต ส่งผลให้เกิดโรคไตเรื้อรังได้ [25-26]

**กลไกการเกิดโรคไตเรื้อรังจากการได้รับฝุ่นละออง (Particulate matters: PM)** [26]

1) บริเวณเนื้อเยื่อในท่อไต (Tubular epithelial cell) โดย PM กระตุ้นให้เกิดการตายของเซลล์แบบ Apoptosis ผ่านกลไก Caspase pathway และการกินตัวเองของเซลล์ (Autophagy) โดยยับยั้งกลไกของเอนไซม์ Protein kinase B (Akt)/Mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway นอกจากนี้ PM สามารถเหนี่ยวนำให้เกิดความเครียดออกซิเดชัน (Oxidative stress) ภายใน Endoplasmic reticulum (ER stress) จากกลไกการกระตุ้นของ Unfolded protein response (UPR) pathway และส่งเสริมให้เกิดการสร้างอนุมูลอิสระ (Reactive oxygen species: ROS) ก่อให้เกิดความเสียหายของ Mitochondria ต่อจากนั้นจะเกิดกระบวนการ Apoptosis และ Autophagy

2) บริเวณผนังของไตที่เรียกว่า เซลล์เมแซนเจียล (Mesangial cell) โดย PM เหนี่ยวนำให้เกิด Fibronectin จากกระบวนการกระตุ้นกลไกการซ่อมแซม ที่นำไปสู่การเกิดพังพืด (Fibrosis) จากการสะสมโปรตีนภายนอกเซลล์ Extracellular matrix (ECM) components

3) บริเวณหลอดเลือด (Vascular) PM เหนี่ยวนำให้เยื่อบุผนังหลอดเลือด (Endothelial) สูญเสียหน้าที่ จากการเพิ่มขึ้นของสารชักนำการอักเสบ (Pro-inflammatory mediators) ชนิด Interleukin-6 (IL-6) นำไปสู่ภาวะหลอดเลือดแข็ง (Atherosclerosis) ที่ก่อให้เกิดภาวะไตเสื่อม (Glomerulosclerosis) (ภาพที่ 2)



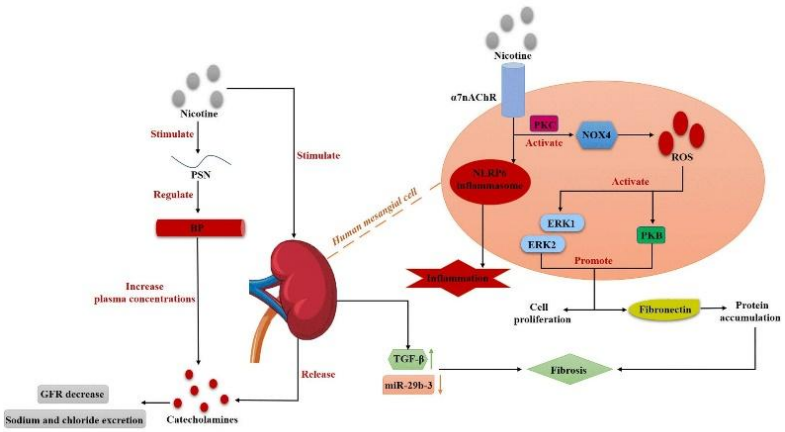

**ภาพที่ 2** การเชื่อมโยงกลไกระดับโมเลกุลของการสัมผัสฝุ่นละอองและการเกิดโรคไตเรื้อรัง [26]

**กลไกการเกิดโรคไตเรื้อรังผ่านการสัมผัสควันบุหรี่จากสิ่งแวดล้อม (Tobacco smoke)** [26]

1) บริเวณผนังของไตที่เรียกว่า เซลล์เมแซนเจียล (Mesangial cell) สาร Nicotine กระตุ้นการสร้าง Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH) oxidase 4 ที่เกิดจากการสร้าง ROS ผ่าน **α**7 nicotinic acetylcholine receptor (**α**7nAChR) จากการกระตุ้นผ่าน Protein kinase C (PKC) ขณะเดียวกันสาร Nicotine กระตุ้นการสร้าง Protein kinases ได้แก่ Protein kinase B (Akt/PKB) และ Extracellular signal-regulated kinases (ERK) 1 และ 2 ทำให้เซลล์ไตเกิดกระบวนการเจริญ (Proliferation) และการขยายของเซลล์ (Hypertrophy) ซึ่งจะมีการสร้างโปรตีน fibronectin และเกิดการสะสมโปรตีนในลักษณะ ECM นอกจากนี้ สาร nicotine สามารถก่อให้เกิดการอักเสบ (Inflammation) ด้วยโมเลกุล Inflammasome ได้แก่ Nucleotide-binding domain (NOD) like receptor protein 6 (NLRP6) ผ่าน **α**7nAChR

2) สาร Nicotine ลดกระบวนการป้องกันอันตรายของเซลล์ตับด้วยการยับยั้ง Angiotensin-converting enzyme (AEEI) 2 ขั้นตอน ได้แก่ การกระตุ้นให้ adrenal medulla หลั่ง catecholamines ส่งผลให้เกิดการปลดปล่อย Sodium (Na) และ Chloride (Cl) และไตมีค่า Glomerular filtration rate (GFR) ลดลง และการกระตุ้นให้เกิดความดันโลหิต (Blood pressure: BP) ภายใน Postganglionic sympathetic nerve (PSN) ส่งผลให้มีปริมาณพลาสมา (Plasma) มีปริมาณสารสื่อประสาท Catecholamines สูง

3) สาร Nicotine ทำให้เกิดพังพืด (Fibrosis) ที่ไต ด้วยการลดปฏิกริยา anti-fibrotic microRNA (miR)-29b-3 และเพิ่มโมเลกุลส่งเสริมการเกิดพังพืด เช่น Transforming growth factor-β (TGF-β) (ภาพที่ 3)

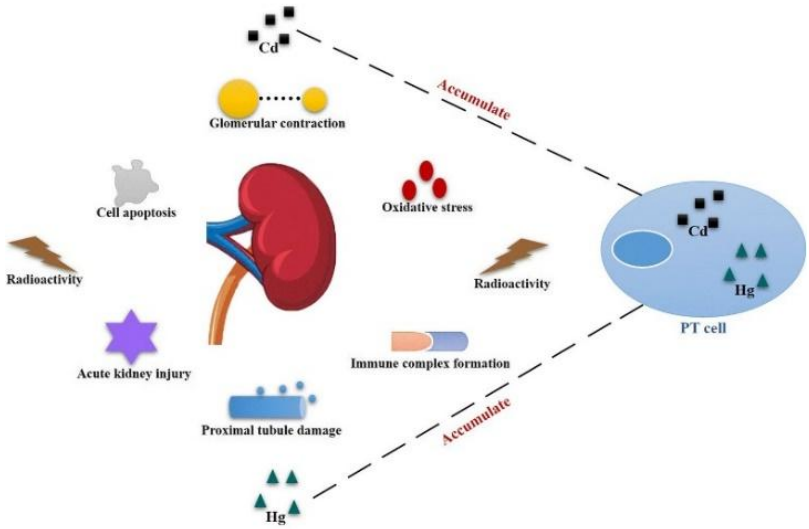



**ภาพที่ 3** กลไกการกระตุ้นให้เกิดความบกพร่องของไตของการสัมผัสกับควันบุหรี่จากสิ่งแวดล้อม [26]

**กลไกเหนี่ยวนำให้เกิดการบาดเจ็บของไตจากการสัมผัสโลหะหนัก** [26]

บริเวณ Proximal tubule (PT) เมื่อเกิดการสะสมของโลหะหนักจากการสูดดมแคดเมียม (Cadmium: Cd) ก่อให้เกิดความเป็นพิษต่อไต (Nephrotoxicity) จากภาวะความเครียดออกซิเดชัน (Oxidative stress) กระตุ้นให้เกิดการตายของเซลล์แบบ Apoptosis และการหดตัวของไต (Glomerular contraction) ยิ่งกว่านั้น การสูดดมไอ

ปรอท (Mercury: Hg) ทำให้เป็นพิษบริเวณ PT และเกิดภาวะไตอักเสบจากปฏิกริยาของระบบภูมิคุ้มกัน (Immune complex formation) ที่ตอบสนองการรั่วของโปรตีนในปัสสาวะ (Nephrotic syndrome) (ภาพที่ 4)




**ภาพที่ 4** กลไกเหนี่ยวนำให้เกิดการบาดเจ็บของไตจากการสัมผัสโลหะหนัก [21]

**บทสรุป**

มลพิษทางอากาศมีความเกี่ยวข้องกับโรคไม่ติดต่อเรื้อรังหลายชนิด และเป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุข การสัมผัสมลพิษทางอากาศในระยะยาวสามารถส่งผลให้ลดการทำงานของไตได้แก่ eGFR และนำไปสู่โรคไตวายระยะสุดท้าย มลพิษทางอากาศที่สำคัญที่พบได้บ่อยในปัจจุบัน ได้แก่ PM, NOx, PAHs, CO, $O_3$, BC, $SO_2$, โลหะหนัก และการสูบบุหรี่ (Cigarette) ตามลำดับ ที่ส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพความเป็นพิษต่อไต และมีผลต่อการทำงานของไตลดลงนำไปสู่การเกิดโรคไตเรื้อรัง ผ่านกลไกเหนี่ยวนำให้เกิดการบาดเจ็บของไต การอักเสบ และการตายของเซลล์ นำไปสู่ความสามารถในการกรองของเสียที่ลดลง มลพิษทางอากาศนับว่าเป็นปัจจัยส่งเสริมการเสื่อมของไต หากเปรียบเทียบกับปัจจัยหลักได้แก่ ภาวะโรคเบาหวาน และความดันโลหิตสูง เป็นต้น บทความนี้ จึงเป็นการรวบรวมการศึกษาความสัมพันธ์ของมลพิษทางอากาศที่เป็นปัจจัยเสี่ยงส่งเสริมให้เกิดโรคไตเรื้อรัง

โดยมีข้อมูลกลไกการเหนี่ยวนำให้ไตได้รับความเสียหายที่เป็นข้อมูลสนับสนุนสมมติฐานการเกิดโรคไตเรื้อรัง อย่างไรก็ตาม ควรมีการขยายคำค้นในฐานข้อมูลอื่นเพิ่มเติม เพิ่มประเด็นการสืบค้นให้กว้างขึ้น

**ตารางที่ 2** ผลการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษทางอากาศ และการเกิดโรคไตเรื้อรังในมนุษย์ ระหว่างปี ค.ศ. 2019 ถึง 2024

| Country / Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| Belgium [13] | Mother-child pairs (1,484) Cohort study | BC and PM | Relationship between air pollutions and cord blood cystatin C (CysC). | ▪ An increasing of BC and $PM_{2.5}$ every 0.50 and 5 $\mu g/m^3$ corresponded to significantly increases of 0.04 and 0.07 mg/L in cord blood CysC levels, respectively. | ▪ Exposed to PM and BC during the entire pregnancy may affected newborn kidney function. |
| Sweden [11] | Swedish population (30,154) Cross-sectional analysis | $PM_{2.5}$, $PM_{10}$, and NOx | Association between air pollutions to eGFR (Combined creatinine and cystatin C) and renal injury biomarkers. | ▪ Median long-term $PM_{2.5}$ exposure was 6.20 $\mu g/m^3$, associated with high eGFR 1.30% and high serum matrix metalloproteinase 2 (MMP-2) concentration 7.20%, per 2.03 $\mu g/m^3$.<br>▪ $PM_{10}$ exposure was associated with higher levels of uric acid, but not with the other biomarkers. | ▪ $PM_{2.5}$ exposure causes high renal filtration (early sign of renal injury) and associated with high MMP-2 (early indicator of renal and cardiovascular pathology). |

| Country / Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| South Korea [27] | Glomerulonephritis patient (1,394) Retrospective cohort analysis | $PM_{2.5}$, $PM_{10}$, CO, and $NO_2$ | The effect of air pollution levels on renal function deterioration (RFD) and eGFR. | ■ $PM_{10}$, $PM_{2.5}$, CO and $NO_2$ were significantly associated with an increased risk of RFD, while exposure to $PM_{10}$ and $PM_{2.5}$ was decreased in eGFR. | ■ Air pollutions exposure was associated with renal function and affected kidney diseases. |
| China [28] | European population (423,796) Two-sample Mendelian randomization (MR) analysis | $PM_{2.5}$ | Relationship between $PM_{2.5}$ exposure and infectious diseases. | ■ $PM_{2.5}$ concentration significantly increased the risk of hospitalized and very severe COVID-19. ■ $PM_{2.5}$ was not associated with other infectious diseases (urinary tract infection, *P = 0.11*). | ■ $PM_{2.5}$ has not positive causal effect on urinary tract infection. |
| China [29] | Wuhan people (2,699) Cross-sectional study | $O_3$ | Association between long-term exposure of ozone pollution and eGFR. | ■ Long-term exposure of an increment of 10.95 μg/$m^3$ (3-years) $O_3$ was associated with 2.96 mL/min/1.73 $m^2$ decrease in eGFR. | ■ High $O_3$ pollution could affect renal function. |
| Belgium [13] | Kidney transplant patients (25) Cross-sectional study | BC | Association of BC particles with urinary KIM-1 and CysC. | ■ BC was accumulated in kidney tissue, interstitium (100 %) and tubules (80 %), blood vessels and | ■ BC particle accumulation has a negative potential mechanism |

| Country / Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | capillaries (40 %), and the glomerulus (24 %). | on kidney function.<br>■ Urinary KIM-1 and CysC show potential biomarker of kidney injury by BC. |
| China [14] | CKD patients (8,996) Cohort study | $PM_{2.5}$, $PM_{10}$, $PM_1$, $O_3$, $NO_2$, $SO_2$, CO, and $PM_{2.5}$ [with BC, $NH_4^+$, $NO_3^-$, $SO_4^{2-}$ and OM] | The association of long-term exposure to air pollutants on CKD patient health. | ■ BC and OM were significantly associated with eGFR decline.<br>■ $O_3$, $PM_{10}$, $NH_4^+$ and $NO_3^-$ were associated with higher eGFR.<br>■ The combined $PM_{2.5}$ component mixture was associated with lower eGFR, with OM contributing 72.40 % of the negative effect.<br>■ HDL mediated 7.10%, 6.90%, and 6.10% effects of $O_3$, BC, and OM, respectively. | ■ The effect of $PM_{2.5}$ component mixture was eGFR decline, and the strong contributed to OM. |
| China [30] | China population (646) Cross-sectional study | Household solid fuel | Estimation of eGFR from serum creatinine to assess renal function. | ■ Use of solid fuel cookstoves were associated with 0.17 ml/min/1.73 $m^2$ higher eGFR, and 19% higher prevalence of CKD than | ■ Household solid fuel use and intensity of use were associated with modestly |

| Country / Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | exclusive clean fuel use. | low kidney function. |
| Thailand [18] | Rayong oil spill clean-up workers (869) Longitudinal cohort study | PAHs and volatile organic compounds (VOCs) | Examination of effects of oil spill exposure on the haematological, hepatic, and renal profiles. | ■ Most clean-up workers (97.60%) had increasing levels of white blood cells (WBCs), 94.90% and 87.20% had a significantly increasing blood urea nitrogen (BUN) and serum creatinine, and 2.42% was high-decreasing trend of WBCs. | ■ Post-exposure of PAHs and VOCs in crude oil change in haematological, renal, and hepatic profiles among workers. |
| USA [17] | The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (5,982) Cross-sectional study | PAHs | The effect of PAHs exposure to serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D], inflammation and albuminuria. | ■ PAHs exposure was linked with inflammation and albuminuria.<br>■ PAHs exposure tended to have lower 25(OH)D, and lower vitamin D was associated with both elevated serum C-reactive protein (CRP) and urinary albumin. | ■ Exposure to PAHs is associated with inflammation and albuminuria, and the risk is higher when vitamin D is lower. |
| Egypt [19] | Aluminum-factory workers (177) Retrospective study | Heavy metals (Al, Co, Ni, Cu, Pb, and Cd) in suspended PM (SPM) | The association between some heavy metals in SPM and kidney damage. | ■ This DNA repair defect will increase their susceptibility to kidney damage.<br>■ XPD, KIM-1 and clusterin estimation can be used as a | ■ Aluminum workers are at risk of developing kidney disorders, related to the DNA repair |

| Country / Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/S ummary |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | predictor biomarker. | efficiency mechanism s. |
| China [8] | China population (80,225) Population-based cohort study | $PM_{2.5}$, $NO_2$, CO, $O_3$, and $SO_2$ | Association between long-term exposure to air pollution and renal function. | ▪ An increasing 0.10 $mg/m^3$ in CO and 1 $\mu g/m^3$ in $SO_2$ were positively associated with CKD, whereas of 10 $\mu g/m^3$ in $PM_{2.5}$, $NO_2$ and $O_3$ concentration were not associated with CKD. | ▪ Long-term exposure to ambient CO and $SO_2$ were positively associated with CKD. |
| China [31] | Mothers – child pairs (8,969) Observational study | $PM_{2.5}$ | The association of $PM_{2.5}$ on of maternal-newborns renal function. | ▪ Increasing of every 10 $\mu g/m^3$ of $PM_{2.5}$ during pregnancy was associated with 8.98 g decrease of birth weight, 0.49 ml/min/1.73 $m^2$ decrease of GFR, 0.03 mmol/L increase of BUN level, and 2.29 µmol/L increase of uric acid after adjusting for the sociodemographic covariates. | ▪ Prenatal $PM_{2.5}$ is associated with reduced birth weight and impaired renal function, and renal function plays a partial role in the association between $PM_{2.5}$ and birth weight. |
| USA and Canada [32] | CKD patients (618) Prospective cohort study | PAHs | An aassociations of PAHs with kidney function among | ▪ Hydroxynaphthal ene (NAP) or hydroxyphenanth rene (PHEN) metabolites were | ▪ Serially measured urinary excretion of PHEN |

| Country / Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | children with CKD. | detected in >99% of samples, with NAP was greater than PHEN concentrations.<br>■ PHEN were associated with increased eGFR and reduced proteinuria, diastolic BP z-score, and NGAL concentrations over time.<br>■ PAH metabolites were consistently associated with increased KIM-1 and 8-OHdG concentrations. | metabolites was associated with increased eGFR and reduced proteinuria, BP, and NGAL of children with CKD.<br>■ PAHs were associated with increased KIM-1 and 8-OHdG concentrations. |
| USA [33] | Elderly patients (61,097,767) Nationwide longitudinal cohort study | $PM_{2.5}$ and $NO_2$ | Estimation of associations between air pollution and the first hospital admission related to kidney and total urinary system diseases (USD). | ■ For total kidney and urinary, system disease, hazard ratios were 1.07 for a 5 μg/$m^3$ increase in $PM_{2.5}$ and 1.04 for a 10 ppb increase in $NO_2$.<br>■ For CKD, hazard ratios were 1.106 for a 5 μg/$m^3$ increase in $PM_{2.5}$ and 1.01 for a 10 ppb increase in $NO_2$ | ■ Long term exposures to higher levels of air pollution were associated with increased risk of a first hospital admission related to total kidney and USD or CKD, even at low pollution concentrations. |

| Country / Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| China [34] | Healthy adults (35) Longitudinal cohort study | $PM_{2.5}$, 10 metals (metalloids) and 16 PAHs. | Evaluation of the association of air pollution and its constituents with kidney indicators. | ■ $PM_{2.5}$ has significant association between elevated BUN levels.<br>■ High concentration of Pb, Cd, As, Se, Tl and indeno (1,2,3-cd) pyrene (IPY) were associated with 0.90, 0.65, 0.29, 0.27, 0.26 and 0.90 mmol/L increment of BUN, respectively.<br>■ Superoxide dismutase was positively associated with $PM_{2.5}$ and mediated 18.24% association. | ■ Exposure to $PM_{2.5}$ might affect renal function by activating oxidative stress pathways, in which the constituents might contribute to the associations . |
| China [35] | Elderly people (275) Cross-sectional study | Metals and metalloids | Evaluation of the associations of urinary metals and albumin/creatinine ratio (UACR). | ■ Higher urinary Cu concentration was associated with UACR.<br>■ UACR was associated with a change in urinary Cu concentration with all other metals and metalloids concentration. | ■ Urinary Cu concentration was strongly positively associated with UACR. |
| Mexico [36] | Mothers – child pairs (427) | $PM_{2.5}$ | Association of $PM_{2.5}$ on human health | ■ Early pregnancy $PM_{2.5}$ exposures were associated | ■ Perinatal windows of susceptibilit |

| Country / Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| | Retrospective study | | among mothers and children. | with higher eGFR in preadolescence.<br>■ Accumulation of eGFR was decrease to -10.36 mL/min/1.73$^2$ during the postnatal window. | y to $PM_{2.5}$ exposure with preadolescent kidney function parameters. |
| China [37] | Chinese hospitalized patients (11,293) Retrospective cohort study | $PM_{2.5}$, $PM_{10}$, CO, $NO_2$, $SO_2$ and $O_3$ | Evaluation of the transient effect of air pollution on the risk of hospital-acquired-acute kidney injury (HA-AKI). | ■ Ambient levels of $NO_2$ and $SO_2$ were significantly associated with the risk of HA-AKI, stratified by age, gender, baseline eGFR, AKI severity, need for intensive care and season. | ■ Higher ambient levels of $NO_2$ are associated with an increased risk of HA-AKI in hospitalized adults. |
| Guatemala [20] | Male agricultural workers (283) Cross-sectional study | Cigarette | Exploring of association of smoking with CKD of unknown origin (CKDu). | ■ Self-reported smoking revealed that smoking prevalence is underestimated in this worker population. | ■ Smoking status should be objectively measured with biomarkers rather than self-reported in CKD epidemiological research. |
| Belgium [38] | Flemish population (820) Cross-sectional study | BC and $PM_{2.5}$ | Evaluation of association between air pollutions | ■ Serum creatinine, eGFR, CKD and microalbuminuria were correlated | ■ Moderate exposure to $PM_{2.5}$ or BC, renal |

| Country / Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | exposure and CKD. | in individual participants via their residential address with $PM_{2.5}$ and BC, using mixed models accounting for address clusters. | function was unrelated to ultrafine particulate. |
| Estonia [39] | Cancer patients (58,277) Retrospective study | Oil shale | Analysing of time trends in cancer incidence rates in the oil shale industry-affected areas. | ■ No significant difference between the rates of other studied cancer sites like urinary bladder, kidney and breast cancer, leukaemia, and non-Hodgkin's lymphoma between those living in the industrialised areas. | ■ Exposure oil shale has not associated with urinary system cancer. |
| USA [40] | Atherosclerosis risk population (10,997) Cross-sectional study | $PM_{2.5}$ | Determination of relationship between long-term exposure to $PM_{2.5}$ and kidney disease. | ■ Each 1-μg/$m^3$ higher annual average $PM_{2.5}$ was associated with a significantly higher risk of incident CKD. | ■ Exposure to higher annual average $PM_{2.5}$ concentrations was associated with a higher level of albuminuria and higher risk for incident CKD. |

**ตารางที่ 3** ผลการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษทางอากาศ และการเกิดโรคไตเรื้อรังในสัตว์ทดลอง ระหว่างปี ค.ศ. 2019 ถึง 2024

| Country/ Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/ Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| China [15] | Rat model | Hexafluoropropylene oxide trimer acid (HFPO-TA) | Toxicity on kidney and its mechanisms. | ■ HFPO-TA was injured renal capsule, change glomerular shape and have a significant impact on the protein expression levels of AQP2, p-AQP2 and PPARα, and total cholesterol (TC) was obviously decreased. | ■ Exposure to HFPO-TA can lead to kidney damage and lipid metabolism disorders. |
| China [16] | Mice model | $PM_{2.5}$ | Expression of high mobility group nucleosome binding protein 1 (HMGN1) and KIM-1. | ■ Adipose differentiation related to protein (ADRP) expression kidney after $PM_{2.5}$ exposure, and the increasing of SREBP-1 and the declining of ATGL, indicated the disorder of lipid synthesis and lipolysis.<br>■ HMGN1 and KIM-1 are associated with kidney damage after $PM_{2.5}$ exposure. | ■ $PM_{2.5}$ exposure leads to abnormal renal function and further promotes renal injury by disturbance of renal lipid metabolism and alter metabolic profiles. |

| Country/ Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/ Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| Taiwan [41] | Mice model | $PM_{2.5}$ and PAHs | The effects of $PM_{2.5}$ on mice renal. | ▪ PAH and nitrate-PAH analyses are potential carcinogens.<br>▪ $PM_{2.5}$ induced inflammatory, antioxidant activity downregulation, and elevation of KIM-1 level. | ▪ $PM_{2.5}$ could induce oxidative stress and inflammatory reactions, influence the regulation of RAS, and lead to kidney injury marker level. |
| Brazil [21] | Rat model | Cigarette | Characteristics of kidneys after expose to passive smoking. | ▪ After exposure to cigarettes, rats decrease in inner vascular diameter and decrease thickness of the vascular tunica media, and qualitative increase collagen deposition. | ▪ Passive smoking causes morphological and structural changes in rat kidneys. |
| Brazil [22] | Rat model | Cigarette | Characteristics of kidneys after passive inhalation the cigarette smoke. | ▪ After exposure to cigarette, rats were lower weight gain, lower water and feed intake; decreased renal weight, diameter, and volume; | ▪ Passive smoking negatively influences renal morphology and glomerular filtration rate, with effects |

| Country/ Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/ Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | reduction in cortical thickness and glomerular volume density; decrease in glomerular and capsular diameter; increase in mesangial density; decreased urine volume; increased levels of glucose, serum creatinine and microalbuminuria; decreased urinary creatinine levels and creatinine clearance rate. | similar to those described in the literature regarding active smoking. |
| Lebanon [23] | Mice model | Chronic cigarette smoking (CS) | Pathophysiological responses of mice after exposed to cigarette. | ▪ CS-exposed mice showed a more pronounced fibrotic deposition, inflammation, and glomerulotubular damage profile.<br>▪ CS-exposed males showed a significant decrease in Bowman's | ▪ Both male and female mice are prone to CS-induced kidney damage with pronounced female protection due to a milder |

| Country/ Ref. | Population/ Study Design | Exposure assessment | Outcome assessment | Main results/ Main findings | Conclusion/ Summary |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | space along with reduced tubular diameter consistent with an endocrinization pattern of chronic tubular atrophy, suggestive of an advanced stage of glomerulotubular damage.<br>■ CS-exposed female group, dis-played glomerular hypertrophy with a mild tubular dilatation profile suggestive of an early stage of glomerulotubular damage that generally precedes collapse. | damage slope. |

**เอกสารอ้างอิง**


1. Jadoul M, Aoun M, Imani MM. The major global burden of chronic kidney disease. Lancet Glob Health. 2024 Mar;12(3):e342-3. doi:10.1016/S2214-109X(24)00050-0
2. Ammirati AL. Chronic kidney disease. Rev Assoc Médica Bras (1992). 2020 Jan 13;66(Suppl 1):s03-9. doi:10.1590/1806-9282.66.S1.3
3. WHO. Ambient (outdoor) air pollution 2022 [Internet]. [Cited 2024 Sep 8]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health
4. Wathanavasin W, Banjongjit A, Phannajit J, Eiam- Ong S, Susantitaphong P. Association of fine particulate matter (PM2.5) exposure and chronic kidney disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2024 Jan 10;14(1):1048. doi: 10.1038/s41598-024-51554-1
5. Tunsaringkarn T, Prueksasit T, Morknoy D, Semathong S, Rungsiyothin A, Zapaung K. Seasonal and spatial variation of ambient air volatile organic compounds in Pathumwan district, Bangkok, Thailand. J Health Res. 2015 Jan;29(2):135-142.
6. Keswani A, Akselrod H, Anenberg SC. Health and clinical impacts of air pollution and linkages with climate change. NEJM Evid. 2022 Jun 15;1(7):EVIDra2200068. doi:10.1056/EVIDra2200068
7. Popoola LT, Adebanjo SA, Adeoye BK. Assessment of atmospheric particulate matter and heavy metals: a critical review. Int J Environ Sci Technol. 2018 May;15:935-48. doi:10.1007/s13762-017-1454-4
8. Li S, Meng Q, Laba C, Guan H, Wang Z, Pan Y, et al. Associations between long-term exposure to ambient air pollution and renal function in Southwest China: The China Multi-Ethnic Cohort (CMEC) study. Ecotoxicol Environ Saf 2022 Sep 1;242:113851. doi:10.1016/j.ecoenv.2022.113851
9. Mallamaci F, Tripepi G. Risk factors of chronic kidney disease progression: between old and new concepts. J Clin Med. 2024 Jan 24;13(3):678. doi:10.3390/jcm13030678
10. Ministry of Public Health. The number of chronic kidney disease patients in hospital: Stage: Financial year 2024 [Internet]. [Cited 2024 Nov 4]. Available from:

https://udn.hdc.moph.go.th/hdc/reports/report.php?source=pformated/format1.php&cat_id=e71a73a77b1474e63b71bccf727009ce&id=5d523ced4c9569123109fa6f4071d35f

11. Kilbo Edlund K, Xu Y, Andersson EM, Christensson A, Dehlin M, Forsblad-d'Elia H, et al. Long-term ambient air pollution exposure and renal function and biomarkers of renal disease. Environ Health. 2024 Aug 9;23(1):67. doi:10.1186/s12940-024-01108-9
12. Rasking L, Van Pee T, Vangeneugden M, Renaers E, Wang C, Penders J, et al. Newborn glomerular function and gestational particulate air pollution. EBioMedicine. 2024 Sep;107:105253. doi:10.1016/j.ebiom.2024.105253
13. Rasking L, Koshy P, Bongaerts E, Bové H, Ameloot M, Plusquin M, et al. Ambient black carbon reaches the kidneys. Environ Int. 2023 Jul;177:107997. doi:10.1016/j.envint.2023.107997.
14. Wen F, Xie Y, Li B, Li P, Qi H, Zhang F, et al. Combined effects of ambient air pollution and PM2.5 components on renal function and the potential mediation effects of metabolic risk factors in China. Ecotoxicol Environ Saf. 2023 Jul 1;259:115039. doi:10.1016/j.ecoenv.2023.115039
15. Mao P, Zhang X, Qian M, Wang Q, Yang Y, Gao Y, et al. Transcriptomics-based analysis reveals hexafluoropropylene oxide trimer acid (HFPO-TA) induced kidney damage and lipid metabolism disorders in SD rats. Ecotoxicol Environ Saf. 2024 Sep 15;283:116951. doi:10.1016/j.ecoenv.2024.116951
16. Jiang Y, Peng Y, Yang X, Yu J, Yu F, Yuan J, et al. PM2.5 exposure aggravates kidney damage by facilitating the lipid metabolism disorder in diabetic mice. PeerJ 2023 Sep 1;11:e15856. doi:10.7717/peerj.15856
17. Kadry AM, Lin Y-S, Caffrey JL, Sonawane B. Vitamin D status in relation to inflammatory risk and albuminuria associated with polycyclic aromatic hydrocarbon exposure in the US population. Arch Environ Occup Health. 2023;78(2):88-97. doi:10.1080/19338244.2022.2090890
18. Owusu BA, Lim A, Pongsiri N, Intawong C, Rheanpumikankit S, Suksri S, et al. Latent trajectories of haematological, hepatic, and renal profiles after oil spill exposure: A

longitudinal analysis. Int J Environ Res Public Health. 2023 Feb 6;20(4):2871. doi:10.3390/ijerph20042871.

19. Moubarz G, Mohammed AMF, Saleh IA, Shahy EM, Helmy MA. Nephrotoxic effect of heavy metals and the role of DNA repair gene among secondary aluminum smelter workers. Environ Sci Pollut Res. 2022 Mar;30(1):29814-23. doi:10.1007/s11356-022-24270-4
20. Butler-Dawson J, Barnoya J, Brindley S, Krisher L, Fan W, Asensio C, et al. Cross-sectional study examining the accuracy of self-reported smoking status as compared to urinary cotinine levels among workers at risk for chronic kidney disease of unknown origin in Guatemala. BMJ Open. 2021 Oct 25;11(10):e050374. doi:10.1136/bmjopen-2021-050374
21. Moraes CA de, Thal BVN, Bannwart JV, Jacomini RA, Breda-Stella M, Carvalho CAF. Impact of passive smoking on renal vascular morphology. Einstein (São Paulo). 2022 Jul 25;20:eAO0011. doi:10.31744/einstein_journal/2022AO0011
22. Alberto de Moraes C, Breda-Stella M, Fabrega Carvalho CA. Morphofunctional study on the effects of passive smoking in kidneys of rats. Einstein (Sao Paulo). 2021 Nov 3;19: eAO6000. doi:10.31744/einstein_journal/2021AO6000
23. Kaplan A, Abidi E, Habeichi NJ, Ghali R, Alawasi H, Fakih C, et al. Gender-biased kidney damage in mice following exposure to tobacco cigarette smoke: More protection in premenopausal females. Physiol Rep. 2020 Jan;8(2):e14339. doi:10.14814/phy2.14339..
24. Thetkathuek A, Kongsombatsuk M, Nakyai T, Polyong CP. Urinary level of 1, 2-dichloroethane and its effects on blood biochemical markers among outdoor workers exposed to air pollution in Thailand. Narra J. 2024 Dec;4(3):e1055. doi:10.52225/narra.v4i3.1055
25. Shubham S, Kumar M, Sarma DK, Kumawat M, Verma V, Samartha RM, et al. Role of air pollution in chronic kidney disease: an update on evidence, mechanisms and mitigation strategies. Int Arch Occup Environ Health. 2022 Jul;95(5):897-908. doi:10.1007/s00420-021-01808-6.

26. Chen Y, Cao F, Xiao JP, Fang XY, Wang XR, Ding LH, et al. Emerging role of air pollution in chronic kidney disease. Environ Sci Pollut Res Int. 2021 Oct;28(38):52610-24. doi:10.1007/s11356-021-16031-6
27. Yi J, Kim SH, Lee H, Chin HJ, Park JY, Jung J, et al. Air quality and kidney health: Assessing the effects of $PM_{10}$, $PM_{2.5}$, CO, and $NO_2$ on renal function in primary glomerulonephritis. Ecotoxicol Environ 2024 Aug;281:116593. doi:10.1016/j.ecoenv.2024.116593
28. Zeng Y, Pang K, Cao S, Lin G, Tang J. Causal relationship between particulate matter 2.5 and infectious diseases: A two-sample mendelian randomization study. Heliyon . 2023 Dec 8;10(1):e23412. doi:10.1016/j.heliyon.2023.e23412
29. Peng S, Chen B, Li Z, Sun J, Liu F, Yin X, et al. Ambient ozone pollution impairs glucose homeostasis and contributes to renal function decline: Population-based evidence. Ecotoxicol Environ Saf. 2024 Jan 1;269:115803. doi:10.1016/j.ecoenv.2023.115803.
30. Kanagasabai T, Carter E, Yan L, Chan Q, Elliott P, Ezzati M, et al. Cross-sectional study of household solid fuel use and renal function in older adults in China. Environ Res . 2023 Feb 15;219:115117. doi:10.1016/j.envres.2022.115117
31. Xie G, Wang R, Yang W, Sun L, Xu M, Zhang B, et al. Associations among prenatal PM2.5, birth weight, and renal function. Chemosphere. 2022 Aug;301:134668. doi:10.1016/j.chemosphere.2022.134668
32. Jacobson MH, Wu Y, Liu M, Kannan K, Lee S, Ma J, et al. Urinary polycyclic aromatic hydrocarbons in a longitudinal cohort of children with CKD: a case of reverse causation? Kidney360. 2022 Mar 29;3(6):1011-20. doi:10.34067/KID.0000892022
33. Lee W, Wu X, Heo S, Fong KC, Son J-Y, Sabath MB, et al. Associations between long term air pollution exposure and first hospital admission for kidney and total urinary system diseases in the US Medicare population: nationwide longitudinal cohort study. BMJ Med. 2022 Apr 12;1(1):e000009. doi:10.1136/bmjmed-2021-000009. PMID: 36936557; PMCID: PMC10012859
34. Peng S, Lu T, Liu Y, Li Z, Liu F, Sun J, et al. Short-term exposure to fine particulate matter and its constituents may affect renal function via oxidative stress: A

longitudinal panel study. Chemosphere. 2022 Apr;293:133570. doi:10.1016/j.chemosphere.2022.133570.

35. Li A, Zhao J, Liu L, Mei Y, Zhou Q, Zhao M, et al. Association of metals and metalloids with urinary albumin/creatinine ratio: evidence from a cross-sectional study among elderly in Beijing. Front Public Health. 2022 Mar 31;10:832079. doi:10.3389/fpubh.2022.832079.
36. Rosa MJ, Politis MD, Tamayo-Ortiz M, Colicino E, Pantic I, Estrada-Gutierrez G, et al. Critical windows of perinatal particulate matter ( $PM_{2.5}$ ) exposure and preadolescent kidney function. Environ Res. 2022 Mar;204(Pt B):112062. doi:10.1016/j.envres.2021.112062
37. He P, Chen R, Zhou L, Li Y, Su L, Dong J, et al. Higher ambient nitrogen dioxide is associated with an elevated risk of hospital-acquired acute kidney injury. Clin Kidney J . 2021 Sep 7;15(1):95-100. doi:10.1093/ckj/sfab164
38. Feng YM, Thijs L, Zhang ZY, Bijnens EM, Yang WY, Wei FF, et al. Glomerular function in relation to fine airborne particulate matter in a representative population sample. Sci Rep. 2021 Jul 19;11(1):14646. doi:10.1038/s41598-021-94136-1
39. Idavain J, Lang K, Tomasova J, Lang A, Orru H. Cancer incidence trends in the oil shale industrial region in Estonia. Int J Environ Res Public Health. 2020 May 28;17(11):3833. doi:10.3390/ijerph17113833
40. Blum MF, Surapaneni A, Stewart JD, Liao D, Yanosky JD, Whitsel EA, et al. Particulate matter and albuminuria, glomerular filtration rate, and incident CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2020 Mar 6;15(3):311-9. doi:10.2215/CJN.08350719
41. Yuan C-S, Lai C-S, Chang-Chien G-P, Tseng Y-L, Cheng F-J. Kidney damage induced by repeated fine particulate matter exposure: Effects of different components. Sci Total Environ. 2022 Nov 15;847:157528. doi:10.1016/j.scitotenv.2022.157528