ผลกระทบของมลภาวะทางอากาศต่อความชราของผิว แนวทางการป้องกันและบรรเทา : ทบทวนวรรณกรรม

ปาริศา ชุติพงษ์ไพโรจน์

สารนิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาวิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ วิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ
มหาวิทยาลัยธุรกิจบัณฑิตย์
พ.ศ. 2563

Ambient Air Pollutants' Effect on Skin Aging

Guidelines for Protection and Relief: Review Literature

Parisa Chutiphongphairot

A Thematic Paper Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements

for the Degree of Master of Science

Department of Anti-Aging and Regenerative Medicine

College of Integrative Medicine, Dhurakij Pundit University

2020

ใบรับรองสารนิพนธ์

วิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ มหาวิทยาลัยธุรกิจบัณฑิตย์

ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

หัวข้อสารนิพนธ์ ผลกระทบของมลภาวะทางอากาศต่อความชราของผิว แนวทางการป้องกันและบรรเทา : ทบทวนวรรณกรรม

เสนอโดย ปาริศา ชุติพงษ์ไพโรจน์

สาขาวิชา วิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

กลุ่มวิชา วิทยาศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

อาจารย์ที่ปรึกษาสารนิพนธ์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์มาศ ไม้ประเสริฐ

ได้พิจารณาเห็นชอบโดยคณะกรรมการสอบสารนิพนธ์แล้ว

ลงชื่อ .....ประธานกรรมการ

(รองศาสตราจารย์ ดร. เภสัชกรศุภโชค มั่งมูล)

ลงชื่อ .....กรรมการและอาจารย์ที่ปรึกษาสารนิพนธ์

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์มาศ ไม้ประเสริฐ)

ลงชื่อ .....กรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. เอกราช บำรุงพืชน์)

วิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ รับรองแล้ว

ลงชื่อ ..... คณบดีวิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.นายแพทย์พัฒนา เต็งอำนวย)

วันที่ 15 เดือน มกราคม พ.ศ. 2564

หัวข้อสารนิพนธ์ ผลกระทบของมลภาวะทางอากาศต่อความชราของผิว แนวทางการป้องกันและบรรเทา : ทบทวนวรรณกรรม
ชื่อผู้เขียน ปาริศา ชุติพงษ์ไพโรจน์
อาจารย์ที่ปรึกษา ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์มาศ ไม้ประเสริฐ
สาขาวิชา วิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ
ปีการศึกษา 2564

บทคัดย่อ

ภาวะความชราของผิวหนัง (Skin Aging) เป็นปรากฏการณ์ตามธรรมชาติของสิ่งมีชีวิตที่พบได้เมื่ออายุเพิ่มขึ้น เป็นผลจากความเสื่อมจากภายในร่างกาย (Intrinsic Aging) ซึ่งเป็นความเสื่อมที่เกิดขึ้นจากความเปลี่ยนแปลงทางกายภาพของผิวหนังตามกาลเวลา (Chronological aging) หรือความเสื่อมจากภายนอกร่างกาย (Extrinsic Aging) เกิดจากได้รับปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการเปลี่ยนแปลงสภาพผิวไปจากปกติ ทำให้เกิดลักษณะบ่งชี้ภาวะผิวเกิดความชรา ได้แก่ ความหยาบกร้าน ภาวะผิวแห้ง เสียความชุ่มชื้น เกิดริ้วรอยเหี่ยวย่น ขาดความยืดหยุ่น และมีภาวะเม็ดสีผิดปกติ สามารถส่งผลเชิงลบต่อภาวะจิตใจและอารมณ์ ตลอดจนพฤติกรรมการดำเนินชีวิต อาทิ บุคลิกภาพและความมั่นใจลดลงโดยเฉพาะในเพศหญิง ซึ่งโดยทั่วไปเมื่อกล่าวถึงผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศมักให้ความสำคัญกับโรคระบบทางเดินหายใจ โรคปอด หรือโรคหัวใจ แต่จากการศึกษาพบว่ามลพิษทางอากาศสามารถเพิ่มโอกาสเกิดผลเชิงลบต่อสุขภาพผิวได้บ่อย และมีอุบัติการณ์สูงกว่ามาก ข้อมูลจากการศึกษาของ มีการจำแนกมลพิษทางอากาศที่มีผลต่อสุขภาพผิวเป็น 5 ชนิด ได้แก่ มลพิษที่มีสถานะก๊าซ (Gaseous pollutants) มลพิษตกค้างยาวนาน (Persistent Organic Pollutants: POPs) มลพิษฝุ่นละออง (Particulate matter: PM) มลพิษจากโลหะหนัก (Heavy metals) และมลพิษที่เกิดจากจราจร (Traffic-related pollutants: TRP) หรือมลพิษอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง โดยมี 4 กลไกที่ทำให้เกิดการเสื่อมนำไปสู่ภาวะความชราของผิวหนัง (Skin Aging) คือ การสร้างสารอนุมูลอิสระ การก่อภาวะอักเสบและผิดปกติของ skin barrier การกระตุ้นการทำงานของตัวรับ (Aryl Hydrocarbon Receptor: AhR) และการปรับเปลี่ยนจุลินทรีย์ประจำถิ่นของผิว ซึ่งสามารถสร้างผลกระทบผ่านหลายระบบของร่างกาย แล้วแสดงออกเป็นการสร้างเม็ดสี และริ้วรอยที่ผิวก่อนวัยอันควร อาการระคายเคืองทางผิวหนัง ภาวะผิวบอบบางไวต่อสิ่งกระตุ้น ยิ่งมีโอกาสสัมผัสมลพิษ

ทางอากาศต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน ยิ่งสัมพันธ์กับการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชั่นเกินสมดุล เป็นอันตรายต่อผิวชั้นหนังกำพร้า เนื่องจากผลของการยับยั้งการทำงานของสารต้านอนุมูลอิสระทั้งแบบใช้เอนไซม์และไม่ใช้เอนไซม์ที่ผิวหนัง การลดระดับวิตามินซี และวิตามินอีในไมโตคอนเดรีย (mitochondria) ส่งผลต่อการลดปริมาณ ATP และระดับ sirtuin 3ทำให้ไมโตคอนเดรียเสียความสามารถในการต้านสารอนุมูลอิสระ เพิ่มการสะสมความเสื่อม จนกลายเป็นภาวะผิวแก่ชราในที่สุด การดูแลผิวด้วยการลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศทำได้โดยการเลือกใช้ครีมกันแดดที่เหมาะสม การใช้สารต้านอนุมูลอิสระประสิทธิภาพสูงกลุ่มสารฟลาโวนอยด์ (flavonoids) การใช้เครื่องสำอางที่มีส่วนผสมของจุลินทรีย์ชนิดดี (probiotics) อาหารจุลินทรีย์ชนิดดี (prebiotic) และแบคทีเรีย ไลเสท (bacterial lysate) การใช้สารต้าน AhR เช่น สาร BDDI และสารเอคโตอิน (ectoin) การให้ความสำคัญกับการขจัดสิ่งสกปรกบนผิว การปกป้องผิวด้วยครีมที่มีลักษณะเป็น Film Forming Polymer การใช้ผลิตภัณฑ์ลดการสูญเสียน้ำผ่านผิวหนัง และเพิ่มความแข็งแรงของเกราะป้องกันผิว (emollients) การหลีกเลี่ยงการชะล้างผิวหนังมากเกินไป และข้อสรุปจากการศึกษาเห็นว่าควรให้ความสำคัญกับโอกาสทางการตลาดในการพัฒนากลยุทธ์ทางด้านความงาม หรือเครื่องสำอางที่เกี่ยวข้องกับการลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ ซึ่งเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยและมีแนวโน้มเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ โดยเฉพาะปัญหาผิวบอบบาง แพ้ง่าย

คำสำคัญ: มลพิษทางอากาศ ความแก่ของผิวหนัง ความเสื่อมของผิวหนัง สารออกฤทธิ์ ผลิตภัณฑ์ชะลอริ้วรอย ผลิตภัณฑ์กันแดด

Thematic Paper Title	Ambient air pollutants' effect on skin aging Guidelines for Protection and Relief: Review Literature
Author	Parisa Chutiphongphairot
Thematic Paper Advisor	Asst.Prof.Mart Maiprasert, M.D.
Department	Anti-aging and Regenerative Medicine
Academic Year	20121

ABSTRACT

The condition of Skin Aging is the natural phenomenon of creatures when the age increases. No matter the result of physical degradation with time (Intrinsic Aging) or getting some factors cause changing the normal skin condition (Extrinsic Aging), they indicate skin aging. For examples, surface roughness, dry skin, moisture deficiency, wrinkles, lack of flexibility and pigment abnormalities. They can effect on state of mind and emotions as well as lifestyle such as personality and confidence, especially among woman. From the concern about ambient air pollutants, people usually consider respiratory disease, lung disease, or even heart disease but from the research found that they increased the negative effect to the skin health significantly. According to the research, ambient air pollutants are divided into five types; Gaseous pollutants, Persistent Organic Pollutants: POPs, Particulate matter: PM, Heavy metals and Traffic-related pollutants: TRP. There are four mechanisms which cause of skin aging:(i) generation of free radicals, (ii) induction of inflammatory cascade and subsequent impairment of skin barrier, (iii) activation of the aryl hydrocarbon receptor (AhR) and (iv) alterations to skin microflora. They generate the effects on many parts of body system and show in the forms of pigment and skin aging. The conditions of irritating and sensitive skin that expose ambient air pollutants for long time, related to imbalanced oxidation. They damage epidermis because the result of the inhibition function of antioxidants in both enzymatic and non-enzymatic skin, the reduction of vitamin C and E in mitochondria. The effect of the reduction of ATP and level of Sirtuin 3 makes mitochondria lose the ability against free radicals and also increases the accumulating degradation more to be the condition of Aging

Skin. To reduce the effects of exposing ambient air pollutants is choosing the suitable sunscreen, using effective antioxidants in the group of flavonoids, using the cosmetics which consists of probiotic, prebiotic, and bacterial lysate and using AhR Antagonist such as BDDI and Ectoin. It's very vital to focus on the cleaning process and protect the skin by applying the Film Forming Polymer cream. Moreover, the use of moisturizer can impulse the strength of emollients and avoid cleaning the skin too often. The summary of this study is to focus on market opportunity to improve the strategy of beauty and cosmetics which relates to the reduction of the effects of exposing ambient air pollutants. This problem is found more frequently, especially in allergenic and sensitive skin.

Key words: ambient air pollutants, skin aging, skin degeneration, active ingredients, anti-aging skincare, sunscreen

กิตติกรรมประกาศ

สารนิพนธ์เรื่อง “ผลกระทบของมลภาวะทางอากาศต่อความชราของผิว แนวทางการป้องกันและบรรเทา : ทบทวนวรรณกรรม” นี้ ประสบความสำเร็จลุล่วงไปด้วยดี โดยได้รับคำแนะนำและคำปรึกษาอันเป็นประโยชน์เพื่อการทำสารนิพนธ์ให้ดียิ่งขึ้นจาก ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์มาศ ไม้ประเสริฐ อาจารย์ที่ปรึกษา

นอกจากนี้ขอบคุณท่านคณาจารย์สาขาวิชาวิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ วิทยาลัยแพทย์บูรณาการ มหาวิทยาลัยธุรกิจบัณฑิตทุกท่าน ที่ได้ให้ความรู้ทางวิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพอันทรงคุณค่าแก่ผู้เขียน

อีกทั้งขอขอบคุณบุคลากร เจ้าหน้าที่ประจำหลักสูตรทุกท่านที่คอยช่วยเหลืออำนวยความสะดวกตลอดการศึกษานี้ ที่ลืมไม่ได้ขอขอบคุณเพื่อน ๆ รุ่น 5 ทุกท่านที่คอยช่วยเหลือและให้กำลังใจทำให้เกิดแรงผลักดันในงานวิจัยนี้

ท้ายสุดนี้ผู้เขียนหวังเป็นอย่างยิ่งว่าสารนิพนธ์นี้จะเป็นประโยชน์ต่อผู้สนใจทั่วไป หากมีสิ่งผิดพลาดหรือข้อบกพร่องประการใด ผู้เขียนขอน้อมรับและขออภัยไว้ ณ ที่นี้ด้วย

ปาริศา ชุติพงษ์ไพโรจน์

สารบัญ

	หน้า
ใบรับรองสารนิพนธ์	ค
บทคัดย่อภาษาไทย	ฆ
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
กิตติกรรมประกาศ	ช
สารบัญตาราง	ญ
สารบัญภาพ	ฎ
นิยามศัพท์เฉพาะ	ฏ
บทที่	
1. บทนำ	1
1.1 ที่มาและความสำคัญของปัญหา	1
1.2 หลักการและเหตุผล	1
1.3 วัตถุประสงค์งานวิจัย	2
1.4 ขอบเขตของเรื่อง	2
1.5 คำจำกัดความหรือนิยามต่างๆ	2
2. เนื้อเรื่อง	4
2.1 ลักษณะของมลพิษทางอากาศชนิดต่าง ๆ	4
2.2 กลไกของมลพิษทางอากาศที่มีผลต่อกระบวนการเสื่อมที่นำไปสู่ภาวะความชราของผิวหนัง	16
2.3 ผลกระทบของมลพิษทางอากาศที่มีต่อความเสื่อมของผิวหนัง	34
2.4 แนวทางการป้องกัน หรือลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ เพื่อดูแลผิว เรื่องลดการเกิดริ้วรอย และความผิดปกติของเม็ดสี กระ จุดด่างดำ ก่อนวัยอันควร	38
3. สรุป	50
บรรณานุกรม	53
ภาคผนวก	70
ประวัติผู้เขียน	73

สารบัญตาราง

ตารางที่ **หน้า**

1. ประเภทมลพิษทางอากาศ 7 ประเภท ที่สำนักงานปกป้องสิ่งแวดล้อม ประเทศสหรัฐอเมริกา (Environmental Protection Agency -EPA) ใช้กำหนดเกณฑ์เพื่อกำกับควบคุมมาตรฐานคุณภาพอากาศ (Ambiant air quality standard)..... 5
2. เกณฑ์กำหนดมาตรฐานฝุ่นละเอียด (PM 2.5)..... 10
3. สรุปรายละเอียดข้อมูลมลพิษทางอากาศประเภทต่าง ๆ..... 13
4. สรุปกลไกของมลพิษทางอากาศที่มีผลต่อกระบวนการเสื่อมที่นำไปสู่ภาวะความชราของผิวหนัง..... 27
5. สารประกอบที่เป็นพิษในบุหรี่..... 32

สารบัญภาพ

ภาพที่ **หน้า**

1. แสดงการเปรียบเทียบผิวสุขภาพดีและผิวเสียจากโอโซนและมลพิษทางอากาศ ต่าง ๆ ทำลายชั้นหนังกำพร้าของผิว..... 18
2. กลไกการแทรกซึมของฝุ่นละอองเข้าสู่ผิวหนัง เมื่อสัมผัสฝุ่นละออง..... 21
3. กลไกของผิวหนังเมื่อสัมผัสมลพิษทางอากาศ..... 26
4. การใช้ Probiotic ในสภาพผิวที่แตกต่างกันเมื่อสัมผัสมลพิษที่สัมพันธ์กับการปรับเปลี่ยนจุลินทรีย์ ภาวะผิวมีระดับสารอนุมูลอิสระผิดปกติ ภาวะเกราะป้องกันผิวบกพร่อง และ /หรือปฏิกิริยาการอักเสบที่เกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกันผิว……. 46

นิยามศัพท์

4-methylumbelliferone (4-MU)	ทำหน้าที่ในกระบวนการควบคุมจำนวนเซลล์ผิวชั้นหนังกำพร้า
Adenocorticotropic hormone (ACTH)	ฮอร์โมนที่ต่อมพิทูอิทารีปล่อยออกมาเพื่อกระตุ้นให้ต่อมแอดรีแนลหรือต่อมหมวกไตหลั่งฮอร์โมนคอร์ติคอยด์ สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมมีเซลล์เมลาโนไซท์ (melanocyte) จะมีเมลาโนโทรปินซึ่ง ACTH จะสามารถจับกับตัวรับนี้สร้างเมลานินและกระตุ้นให้ผิวเข้มขึ้นได้
Butylated hydroxytoluene (BHT)	สารประกอบฟีนอล (phenolic compound) ที่ใช้เป็นวัตถุเจือปนอาหาร (food additive) ใช้เป็นสารต้านออกซิเดชัน (antioxidant) ป้องกันการหืน (rancidity) ของไขมันและน้ำมันจากปฏิกิริยาออกซิเดชันของลิพิด (lipid oxidation) ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุขฉบับที่ 84 อนุญาตให้ใช้ได้ไม่เกิน 200 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม
Carotenoids	รงควัตถุ (pigment) สีเหลือง ส้ม แดง และส้ม-แดง พบทั่วไปในพืชและสิ่งมีชีวิตที่สามารถสังเคราะห์ด้วยแสงได้ ทำหน้าที่ดูดซับพลังงานจากแสงอาทิตย์ ช่วยป้องกันอันตรายจากแสง (photoprotective agents) และต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant)

Caspase-14	เอ็นไซม์พบในเซลล์เคราติโนไซต์ซึ่งเกี่ยวข้องกับการควบคุมความชุ่มชื้นผิว และการเรียงตัวของเซลล์ผิวชั้นบนสุดที่ผิวชั้น จำเป็นต่อการสร้างโปรตีนที่ช่วยเพิ่มความชุ่มชื้นให้ผิวหนังหนังกำพร้า
Catechin	สารในกลุ่มสารประกอบฟีนอล (phenolic compounds) ประเภทพอลิฟีนอล (polyphenol) ในกลุ่มฟลาโวนอยด์ (flavonoids) ที่พบมากในใบชา (tea) เป็นสารโภชนะเภสัช (nutraceutical) ที่มีศักยภาพในด้านประโยชน์กับสุขภาพ มีฤทธิ์เป็นสารต้านออกซิเดชัน (antioxidant) ที่จับกับอนุมูลอิสระ และเป็น chelating agent ที่รวมตัวกับไอออนของโลหะหนักได้
CD44	cell surface marker ที่ทำหน้าที่เป็น receptor ของ hyaluronic acid, collagen และ ligand อื่น
Cyclooxygenase 2 (COX-2)	เอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบ
Cytochrome P450	ทำหน้าที่เปลี่ยนแปลงสารเคมี หรือสารชีวภาพในร่างกาย (Metabolization) และเป็นกลไกกำจัดสารแปลกปลอม (Detoxification)
Cytotoxins	toxin ที่ทำลายเซลล์หลายชนิด ถ้าทำลายเม็ดเลือดขาวเรียกว่า leukocidins ถ้าทำให้เม็ดเลือดแดงแตกเรียกว่า hemolysins เช่น สารพิษจาก *Staphylococcus aureus*

Diesel Exhaust Particle (DEP)	ฝุ่นละอองเผาไหม้เชื้อเพลิงยานพาหนะซึ่งเกิดไอเสียที่เป็นก๊าซที่ผลิตโดยเครื่องยนต์สันดาปร่วมกับอนุภาคต่างๆ เช่น ฝุ่นละออง องค์ประกอบของ DEP อาจแตกต่างกันไปตามชนิดของเชื้อเพลิงหรืออัตราการใช้เครื่องยนต์หรือความเร็วของการทำงานของเครื่องยนต์ ไม่เพียงยานพาหนะบนท้องถนน รถฟาร์มหัวรถจักร เรือทะเล หรือเครื่องกำเนิดไฟฟ้าที่อยู่ตามสถานที่ต่างๆ
Epicatechin gallate (ECG)	หนึ่งใน 5 ของสาร catechin โดยสามารถแยกสารคาเทชินออกได้เป็น 5 ชนิด คือ gallocatechin (GC), epicatechin (EC), epigallocatechin (EGC), epicatechin gallate (ECG), และ epigallocatechin gallate (EGCG)
Epigallocatechin 3-gallate	อยู่ในกลุ่มของสารแคทีชิน (catechin) ชนิดที่มีมากที่สุดคือ Epigallocatechin-3-gallate (EGCG) จัดเป็นสารต้านอนุมูลอิสระจากธรรมชาติ ที่มีประสิทธิภาพสูงที่สุดในชาเขียว และมีปริมาณมากที่สุด มีความแรงของการต้านอนุมูลอิสระมากกว่า วิตามินซี และวิตามินอี 25-100 เท่า
Extracellular matrix	สารเคลือบเซลล์หรือของเหลวภายนอกเซลล์ เช่น เส้นใยคอลลาเจน (collagen fiber)
Filaggrin	มีบทบาทเรื่องความชุ่มชื้นในเซลล์ผิวชั้นหนังกำพร้าของมนุษย์ จึงส่งผลต่อความแข็งแรงและความชุ่มชื้นของชั้นผิวให้เสื่อมลง

Growth factor	สามารถกระตุ้นให้เซลล์มีการเพิ่มจำนวน การเจริญเติบโต และพัฒนาการของเซลล์ได้ โกรทแฟคเตอร์มีหลายชนิด แต่ละชนิดมีความจำเพาะต่อเซลล์หรืออวัยวะ
Interferons-c (IFN-c)	โปรตีนที่ร่างกายสร้างขึ้นเมื่อสัมผัสกับสิ่งแปลกปลอม
Interleukin (IL)	สารสื่อการอักเสบกลุ่มเกี่ยวข้องกับกระบวนการส่งเสริมภาวะอักเสบให้มากขึ้นได้ เช่น IL-8
Involucrin (IVL)	เซลล์คอร์นีไฟด์หรือคอร์นีโอไซต์ ทั้ง 2 ตัวเป็นโปรตีนมีบทบาทสำคัญในกระบวนการสร้างเยื่อหุ้มคอร์นีโอไซต์ (Cornified cell envelope) ช่วยให้โครงสร้างผิวชั้นบนสุดแข็งแรง
Keratin Involucrin	โปรตีนปกป้องสารหรือสิ่งแปลกปลอมของผิว (Barrier layer protein)
Lymphocyte	เม็ดเลือดขาวชนิด Lymphocyte เกี่ยวข้องกับการสร้างและพัฒนาการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย
Matrix Metalloproteinases (MMPs)	กลุ่มเอนไซม์ที่มีบทบาทในกระบวนการจัดโครงร่างเนื้อเยื่อ ด้วยการเคลื่อนย้ายเซลล์ การย่อยโปรตีนนอกเซลล์ อาจทำให้เกิดความบกพร่องด้วยการย่อยโปรตีนปกติของร่างกายแทน และกระตุ้นให้เกิดภูมิแพ้ เอนไซม์ MMPs เกี่ยวข้องกับการบุกรุกเนื้อเยื่อ และการกระจายของเซลล์มะเร็งหลายชนิด เนื่องจากสามารถส่งผลต่อการปรับเปลี่ยนสภาพแวดล้อมนอกเซลล์

NMF (Natual Moisturizing Factor)	มีหน้าที่เก็บความชุ่มชื้นของผิวภายนอก
Oligomeric procyanidins	หนึ่งในส่วนประกอบของ proanthocyanidin (หรือแทนนินแบบย่อ) ของฟลาโวนอยด์ มีทั้งสาร Monomeric ที่เกิดขึ้นจากโมเลกุล catechin ตัวเดียวและสารประกอบ oligomeric ที่เกิดขึ้นจากโมเลกุล catechin และ epicatechin สาร Procyanidins จะให้สารไซยานินเมื่ออยู่ในสภาวะออกซิเดชั่น
Probiotic	แบคทีเรียที่อาศัยอยู่ในลำไส้ใหญ่และผิวหนังของมนุษย์ ซึ่งเป็นแบคทีเรียที่มีประโยชน์ต่อผิวหนัง โปรไบโอติกส์สามารถช่วยให้ผิวสุขภาพดีขึ้นได้ โดยช่วยเสริมความชุ่มชื่น ลดความเครียดในเซลล์ผิวซึ่งก่อให้เกิดการอักเสบ ปรับสมดุลค่าพีเอช และยังเสริมภูมิต้านทานผิวชั้นนอกให้แข็งแรงขึ้นด้วย
Proopiomelanocortin (POMC)	สารตั้งต้นโพลีเปปไทด์ประกอบด้วยกรดอะมิโน 241 ตัว โดย POMC จะถูกสังเคราะห์จากต่อมใต้สมองจากการเปลี่ยนจากสารตั้งต้นสารตั้งต้น โพลีเปปไทด์ 285-amino-acid-long ชื่อว่า pre-pro-opiomelanocortin (pre-POMC) โดยการกำจัดลำดับเปปไทด์ 44-amino-acid-long ในระหว่างการ translation การสังเคราะห์ POMC จะถูกเปลี่ยนเป็น ACTH และมีการสร้างเมลาโนโทรปิน
Solar elastosis	ปฏิกิริยาเดียวกับที่ผิวเกิดความเสียหายจากแสงแดด

Sun Protection Factor (SPF)	ค่าของการปกป้องแสงแดด ถูกกำหนดด้วยระบบของ SPF เอง โดยส่วนใหญ่จะคำนวณจากปริมาณจากการป้องกันรังสี UVB ตัวเลขของ SPFบ่งบอกถึงความสามารถในการปกป้องผิวจากการถูกเผาไหม้จากแสงแดดได้นานเท่าไหร่ เช่น SPF15 หมายถึง ป้องกันผิวจากการไหม้ได้ 15 เท่า
Taxifolin	5,7,3 ', 4'-flavan-on-ol หรือที่เรียกว่า dihydroquercetin เป็นสารในกลุ่มฟลาโวนอยด์ ซึ่งเป็นตระกูลของโพลีฟีนอลหรือสารพฤษเคมีที่มีฤทธิ์ในการต้านอนุมูลอิสระสูง
Transforming growth factor beta 1 (TGF-β1)	มีผลกระตุ้นหรือยับยั้งการตอบสนองของเซลล์ต่างๆต่อสารกระตุ้นการเจริญชนิดอื่นๆซึ่งก็ขึ้นอยู่กับชนิดของเซลล์ นอกจากนั้นยังทำหน้าที่ในการควบคุมการเปลี่ยนสภาพของเซลล์บางชนิดด้วย
Tissue anchorage	มีความสำคัญต่อโครงสร้าง สุขภาพและความแข็งแรงของชั้นผิว
Titanium Dioxide	สารกันแดดชนิด physical sunscreen ที่ช่วยสะท้อนและบล๊อคสารยูวีจากแสงแดด
Toll-like receptors (TLRs)	มีบทบาทสำคัญมากในระบบภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติแต่กำเนิด เกี่ยวข้องกับการจดจำลักษณะเชื้อโรค และกระตุ้นการต่อต้านเชื้อแบคทีเรีย
Transepidermal water loss (TEWL)	การสูญเสียน้ำผ่านชั้น epidermis ยิ่ง TEWL มีค่าสูง หมายความว่ามีการสูญเสียน้ำมาก

กลูตาไธโอน	โปรตีนชนิดหนึ่ง ประกอบด้วยกรดอมิโนที่สำคัญ 3 ชนิดรวมตัวกันอยู่ คือ ซิสเตอิน (Cystein) ไกลซิน (Glycine) และ กลูตาเมท (Glutamate) ช่วยให้ร่างกายแข็งแรงและเป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่มีฤทธิ์แรงที่สุด
คอร์นิโอไซต์ (Cornification)	เซลล์ผิวชั้นเตรียมหลุดลอกเป็นขี้ไคล มีบทบาทในการเป็น NMF ช่วยเก็บความชุ่มชื้นของผิวภายนอก
คอลลาเจน	โปรตีนเมตริกซ์นอกเซลล์ที่ไม่สามารถละลายน้ำได้ ทำหน้าที่คล้าย ๆ กาวที่คอยยึดเกาะเซลล์ผิวหนัง เอ็น และกล้ามเนื้อให้แน่นสนิทเต่งตึง และกว่า 80% ของเซลล์ผิวหนังในร่างกายก็มีคอลลาเจนเป็นส่วนประกอบ เช่น ไขมัน กระดูกอ่อน กล้ามเนื้อ และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอื่นๆ

เซลล์ไซโตไคน์ทีเฮลเปอร์ (T helper : Th)	ชนิดย่อยชนิดหนึ่งของเซลล์เม็ดเลือดขาวลิมโฟไซต์ที่มีบทบาทสำคัญในการสร้างและพัฒนาความสามารถของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย เซลล์เหล่านี้มักไม่มีบทบาทในการทำลายเซลล์อื่นหรือจับกินสิ่งแปลกปลอม ไม่สามารถฆ่าเซลล์เจ้าบ้านที่ติดเชื้อหรือฆ่าจุลชีพก่อโรคได้ และถ้าไม่มีเซลล์ระบบภูมิคุ้มกันอื่น ๆ เซลล์ชนิดนี้อาจถูกมองว่าไม่มีประโยชน์ได้ เซลล์ทีเฮลเปอร์มีบทบาทในการกระตุ้นและชี้นำการทำงานของเซลล์ระบบภูมิคุ้มกันอื่น ๆ และถือว่ามีบทบาทสำคัญในระบบภูมิคุ้มกัน มีส่วนจำเป็นในการระบุการเปลี่ยนคลาสแอนติบอดีของเซลล์บี มีบทบาทในการกระตุ้นและการเจริญของเซลล์ทีไซโตท็อกซิก และมีบทบาทในการเพิ่มขีดความสามารถในการทำลายแบคทีเรียของฟาโกไซต์อย่างแมโครฟาจได้ บทบาทต่อเซลล์อื่น ๆ เหล่านี้เองที่ทำให้เซลล์ชนิดนี้ถูกเรียกว่าเซลล์ทีเฮลเปอร์
เซอทูอิน 3	โคเอนไซม์สร้างพลังงานที่ไมโตคอนเดรียของเซลล์ เซอทูอิน 3 มีความสำคัญต่อการกำจัดสารอนุมูลอิสระ จากการกระตุ้นสารต้านอนุมูลอิสระชนิด Superoxide dismutase 2
ตัวรับ SR-B1 (Scavenger Receptor B1)	มีความสำคัญต่อประสิทธิภาพการกำจัดสารอนุมูลอิสระ
ทรานสคริปโตม (Transcriptome)	แหล่งถอดรหัสทั้งหมดของเซลล์ (RNA transcript) เกี่ยวข้องกับการแสดงออกของยีนต่าง ๆ

โปรตีโอไกลแคน (proteoglycans)	สารประกอบเชิงซ้อนที่มีน้ำหนักโมเลกุลสูงของโปรตีนกับคาร์โบไฮเดรต เช่น ไกลโคซามิโนไกลแคน ทำหน้าที่เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและโครงสร้าง เช่น ค้ำจุนผิวหนัง
ฟลาโวนอยด์	บางครั้งเราอาจจะเรียกว่า Vitamin P เป็นสารพฤกษเคมีในกลุ่มพอลิฟีนอล (Polyphenol) ที่พบและเจอได้อย่างธรรมชาติในเม็ดสีของพืชผัก ธัญพืช และผลไม้ ซึ่งสีเฉพาะทางพฤษเคมีของฟลาโวนอยด์แล้วจะเป็นสีม่วง น้ำเงินเข้ม และดำ ฟลาโวนอยด์จะมีสารประกอบหลายชนิดที่มีคุณสมบัติในการต่อต้านอนุมูลอิสระ
มาลอนไดแอลดีไฮด์ (Malondialdehyde)	สารเกิดจากปฏิกิริยาออกซิเดชัน (oxidation) ซึ่งเป็นปฏิกิริยาที่โมเลกุล หรืออะตอมมีการสูญเสียอิเล็กตรอนของไขมันชนิด Lipid ในร่างกาย และเป็นตัวชี้วัดการเกิดปฏิกิริยา Lipid peroxidation หรือการเกิดปฏิกิริยาระหว่างไขมันกับออกซิเจนภายในร่างกาย
เมลานิน	เม็ดสีเซลล์ผิวหนังที่เรียกว่าเมลาโนไซต์ (melanocyte) เป็นเซลล์ที่เจริญมาจากเซลล์ระบบประสาทซึ่งแทรกตัวอยู่ในชั้นหนังกำพร้าส่วนล่างสุด โดยเซลล์เมลาโนไซต์หนึ่งเซลล์จะแตกแขนงเป็นร่างแหเล็กๆ ยื่นไปสัมผัสเซลล์ผิวหนังประมาณ 35 เซลล์
อิมมิวโนโกลบูลิน (Immunoglobulin; Ig)	สารน้ำจากระบบภูมิคุ้มกัน ช่วยป้องกันการติดเชื้อ เช่น แบคทีเรีย ไวรัส เป็นต้น

ไลโปโปรตีน (Lipoprotein)	พบอยู่ในเลือด มีหน้าที่พาคอเลสเตอรอล (cholesterol) ไปในกระแสเลือดไปยังเซลล์ต่างๆ ทั่วร่างกาย ลิไลโปโปรตีน ซึ่งมีสัดส่วนของไลปิด มากกว่าโปรตีนเรียกว่า low-density lipoprotein (LDLs) ไลโปโปรตีนที่มีสัดส่วนของโปรตีนมากกว่าลิพิด เรียกว่า high-density lipoprotein (HDLs)
อนุภาคนาโน (nanoparticle)	วัตถุนาโน ที่มิติภายนอกทั้ง 3 มิติมีขนาดนาโน อนุภาคนาโนมีขนาดตรงกันกับอนุภาคที่เรียกกันมาแต่ก่อนว่า อนุภาคขนาดเล็กยิ่งยวด (ultrafine particle)
ออแกเนลล์ (Organelle)	โครงสร้างย่อยที่อยู่ภายในเซลล์และมีหน้าที่เฉพาะมักอยู่ภายในโซโตซอล หรือภายในเยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์ สามารถมองเห็นได้ด้วยกล้องจุลทรรศน์
อิลาสติน (Elastin)	เส้นใยที่ช่วยพยุงให้ผิวนุ่มเด้งเต่งตึง เมื่ออีลาสตินได้รับความเสียหาย ผิวก็จะเริ่มเหี่ยวย่น
เอ็กโซพอลิแซ็กคาไรด์ (Exopolysaccharide, EPS)	พอลิเมอร์ชีวภาพที่ประกอบด้วยพอลิแซคคาไรด์ ซึ่งอาจมี ส่วนประกอบของโปรตีน หรือไขมัน ที่ผลิตโดยจุลินทรีย์ชนิดต่างๆ และถูกหลั่งออกมานอกเซลล์ใน ลักษณะเป็นเมือก
เอนไซม์ Superoxide dismutase (SOD)	เอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระ โดยหลักการทำงานของเอนไซม์นี้ จัดอยู่ในกลุ่มของ Primary Antioxidant ซึ่งมีประสิทธิภาพสูงที่สุดในการต่อต้านอนุมูลอิสระ ซึ่งสามารถต้านอนุมูลอิสระได้ลึกถึงระดับ DNA ภายในเซลล์

โอโซน (O_3)	ระดับโอโซนที่บรรยากาศชั้นโทรโพสเฟียร์ (Troposphere) ซึ่งเป็นชั้นบรรยากาศสูงจากระดับพื้นดินขึ้นไปประมาณ 0 - 15 กิโลเมตร เป็นระดับชั้นที่มีความเกี่ยวข้องกับสภาพอากาศ เช่น อุณหภูมิ เมฆ ฝน ฝุ่นละออง เป็นต้น
ฮิสทามีน (Histamine)	สารเอมีนที่เกิดสะสมอยู่ในแมสเซลล์ (mast cell) ของร่างกาย จะสร้างและหลั่งออกมาเมื่อเกิดอาการแพ้
ฮีทชอล์กโปรตีน	ตัวรับสัญญาณในไซโทพลาสซึม หรือในนิวเคลียสของเซลล์ ทำหน้าที่จับระหว่างฮอร์โมน (Hormone binding site) กับดีเอ็นเอ (DNA binding site) เพื่อกระตุ้นการถอดรหัสสร้างเอมอาร์เอนเอ (mRNA) ที่ใช้สร้างโปรตีนหรือเอนไซม์ ตามการตอบสนองของเสตียรอยด์ฮอร์โมนแต่ละชนิด

บทที่ 1

บทนำ (Introduction)

1.1 ที่มาและความสำคัญของปัญหา (Background and Significance of the Problem)

ภาวะความชราของผิวหนัง (Skin Aging) เป็นปรากฏการณ์ตามธรรมชาติของสิ่งมีชีวิตที่พบได้เมื่ออายุเพิ่มขึ้น เป็นผลจากปัจจัยภายในที่ทำให้เกิดความเสื่อมโทรมตามกาลเวลาของร่างกาย หรือการได้รับปัจจัยภายนอกที่มีผลกระทบต่อการเปลี่ยนแปลงสภาพผิวไปจากปกติ อาทิ แสงแดด มลภาวะต่าง ๆ เป็นต้น ซึ่งผิวหนังเป็นอวัยวะที่สามารถมองเห็นการเปลี่ยนแปลงได้ชัดเจนเมื่อเกิดความชราขึ้น ลักษณะที่มองเห็นได้จากภายนอกที่บ่งชี้ภาวะความชราของผิวหนัง ได้แก่ ความหยาบกร้าน ภาวะผิวแห้ง สูญเสียความชุ่มชื้น การเกิดริ้วรอยเหี่ยวย่น ผิวขาดความยืดหยุ่น และมีภาวะเม็ดสีผิดปกติ ทำให้มีจุดด่างดำ หรือกระเพิ่มมากขึ้น ซึ่งภาวะความชราของผิวหนังนี้เป็นสิ่งหลีกเลี่ยงไม่ได้ และไม่เป็นที่ปรารถนา ด้วยเหตุนี้การปรากฏสัญญาณความเสื่อมของผิว เช่น การมีริ้วรอยก่อนวัยอันควร จึงสามารถส่งผลเชิงลบต่อภาวะจิตใจและอารมณ์ ตลอดจนอาจกระทบต่อพฤติกรรมการดำเนินชีวิต อาทิ เกิดผลกระทบเชิงลบต่อบุคลิกภาพและลดระดับความมั่นใจในตนเองลงได้โดยเฉพาะในเพศหญิง (Macia et al., 2013)

1.2 หลักการและเหตุผล

โดยทั่วไปเมื่อกล่าวถึงผลกระทบจากมลพิษทางอากาศ คนส่วนมากมักให้ความสนใจเรื่องโรคระบบทางเดินหายใจ อาทิ โรคปอด โรคเกี่ยวกับระบบไหลเวียนโลหิต โรคหัวใจและหลอดเลือด เป็นต้น ในขณะที่ผลกระทบของมลพิษทางอากาศต่อสุขภาพผิวไม่ค่อยถูกกล่าวถึง ทั้งที่ข้อมูลจากการศึกษาพบว่ามลพิษทางอากาศสามารถส่งผลกระทบอย่างมากต่อสุขภาพผิวได้ ซึ่งมีรายงานของประเทศกลุ่มอุตสาหกรรม รวมถึงประเทศในแถบเอเชียที่ประสบปัญหาภาวะมลพิษทางอากาศ ว่าพบอุบัติการณ์ความผิดปกติเกี่ยวกับการเกิดภาวะผิวบอบบาง (Sensitive Skin) ที่เป็นปัญหาจากความบกพร่องของกลไกปกป้องสารหรือสิ่งแปลกปลอมของผิวหนัง (Skin Barrier) มากขึ้น (Krutmann et al., 2014) ด้วยเหตุว่าผิวหนังเป็นอวัยวะที่ทำหน้าที่เสมือนเกราะป้องกันด่านแรก

จึงมีโอกาสสูงในการสัมผัสกับสารมลพิษทางอากาศได้โดยตรง และผิวหนังมีกลไกการเกิดภาวะเสื่อมจากการสัมผัสมลพิษที่แตกต่างจากอวัยวะอื่น (Xu et al., 2013) ด้วยเหตุนี้แนวทางในการชะลอการเกิดความเสื่อมของผิวหนัง จำเป็นต้องได้รับการบำรุงและปกป้องที่เหมาะสม (Macia et al., 2013)

1.3 วัตถุประสงค์งานวิจัย

เพื่อชี้ชัดว่ามลพิษทางอากาศส่งผลต่อการชราภาพของผิวหนังโดยตรง โดยภาวะผิวหนังแก่ชราคือมีการสร้างเม็ดสี ริ้วรอยที่ผิวก่อนวัยอันควร อาการระคายเคืองทางผิวหนังและภาวะผิวบอบบางไวต่อสิ่งกระตุ้น

1.4 ขอบเขตของเรื่อง

สำหรับการศึกษาในเล่มนี้เป็นการศึกษาทบทวนข้อมูลความรู้เรื่องความเสื่อมของผิวหนังที่เกิดขึ้นจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ โดยต้องการรวบรวมความรู้ที่ถูกต้องเรื่องผลกระทบและแนวทางในการป้องกัน หรือชะลอความเสื่อมภายใต้ขอบเขตเนื้อหา ดังต่อไปนี้

1. ลักษณะของมลพิษทางอากาศชนิดต่าง ๆ
2. กลไกของมลพิษทางอากาศที่มีผลต่อกระบวนการเสื่อมที่นำไปสู่ภาวะความชราของผิวหนัง
3. ผลกระทบของมลพิษทางอากาศที่มีต่อความเสื่อมของผิวหนัง (Pollution effect Skin Aging)
4. แนวทางการป้องกันหรือลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ เพื่อดูแลผิว เรื่องลดการเกิดริ้วรอย ภาวะผิดปกติของเม็ดสี การเกิดกระ และจุดด่างดำ ก่อนวัยอันควร

1.5 คำจำกัดความหรือนิยามต่างๆ

ปัจจัยสำคัญที่ส่งผลให้เกิดภาวะความชราของผิวหนังเป็นผลจากความเสื่อมในระดับเซลล์ของโมเลกุลที่ถดถอยลง เกิดได้จาก 2 สาเหตุ คือ

1. ความเสื่อมจากภายในร่างกาย (Intrinsic Aging) ซึ่ง Macia กล่าวถึงในปี 2013 ว่า เป็นความเสื่อมที่เกิดขึ้นจากความเปลี่ยนแปลงทางกายภาพของผิวหนังตามกาลเวลา (Chronological aging) โดย Desmond กล่าวในปี 2017 ว่าเกิดความเสื่อมถอยทางกลไกสรีระเซลล์หรือโมเลกุล (Cellular

and Molecular Biologic Mechanisms) ได้แก่ การลดลงของจำนวนต่อมไขมันและความสามารถในการผลิตไขมัน (Elias, 1996) ปริมาณเส้นใยคอลลาเจน การไหลเวียนโลหิตบริเวณผิวหนัง ความหนาของผิวหนังบางส่วนของร่างกายโดยเฉพาะเปลือกตา (Macia et al., 2013)

2. ความเสื่อมจากภายนอกร่างกาย (Extrinsic Aging) เป็นความเสื่อมที่เกิดขึ้นจากการกระตุ้นของปัจจัยภายนอก เช่น การสัมผัสรังสียูวี การสูดดมควันบุหรี่หรือสูบบุหรี่ การได้รับจุลินทรีย์ก่อโรค การสัมผัสมลภาวะหรือมลพิษ (Pollution) เป็นต้น จนเป็นสาเหตุให้ผิวหนังเกิดความเสื่อมก่อนวัยอันควร (Desmond, 2017)

มีผู้สนใจศึกษาข้อมูลและพยายามอธิบายสาเหตุของความแก่ชรา (Aging) ไว้หลายทฤษฎี ข้อมูลจากหนังสือ “Theories on Aging, Board Examination and Fellowship Review and Study guide” ของ Dr. Ronald Klatz และ Dr. Robert Goldman ฉบับปรับปรุงเมื่อปี ค.ศ. 2007-2008 กล่าวถึงทฤษฎีความชราที่เกี่ยวข้องกับภาวะความชราของผิวหนังไว้ดังนี้

1. The Wear and Tear Theory ความเสื่อมแก่จากความเสียหายของเซลล์ เนื่องจากการใช้งานมากเกินไปหรือการใช้งานที่ไม่ถูกต้อง

2. The Neuroendocrine Theory ความเสื่อมแก่จากการลดระดับลงของฮอร์โมนต่าง ๆ ส่งผลต่อการลดลงของประสิทธิภาพและประสิทธิผลการทำงานของเซลล์ แล้วกระทบต่ออวัยวะต่าง ๆ (Brincat, 2004)

3. The Genetic Control Theory เป็นทฤษฎีเรื่องยีนส์มีบทบาทในการกำหนดอายุขัย โดยความเสี่ยงการเกิดความเสื่อมขึ้นอยู่กับเชื้อชาติ และประวัติการเกิดโรคที่เป็นผลจากกรรมพันธุ์ ซึ่งสามารถส่งต่อผ่านการถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้ (Bergfeld, 1997)

4. The Free-Radical Theory ทฤษฎีความเสื่อมจากสารอนุมูลอิสระ (Free radicles) ซึ่งมีปัจจัยร่วมหลายปัจจัย เช่น แสงแดด สารเคมี การเผาผลาญพลังงานระดับเซลล์ (Metabolism) ฯลฯ ส่งผลให้เกิดความเสียหายต่อ DNA เกิดการสังเคราะห์โปรตีนผิดปกติ รบกวนการสร้างคอลลาเจนและอีลาสตินที่ผิวจนทำให้เซลล์เสื่อมสภาพ ซึ่งทฤษฎีความเสื่อมจากสารอนุมูลอิสระ สัมพันธ์กับทฤษฎีความเสื่อมของไมโตคอนเดรีย (Mitochondrial Decay theory) ที่เป็นผลจากการเกิดสารอนุมูลอิสระชนิด Reactive oxygen species (ROS) มากเกินไปในกระบวนการเผาผลาญพลังงานระดับเซลล์ (Klatz and Goldman, 2008)

บทที่ 2
เนื้อเรื่อง (Body)

2.1 ลักษณะของมลพิษทางอากาศชนิดต่าง ๆ

องค์การอนามัยโลกให้นิยามคำว่า "มลพิษทางอากาศ" (Ambient air pollutants) ไว้ว่าเป็นสิ่งปนเปื้อนทางอากาศ อาทิ สารเคมี สิ่งคุกคามทางกายภาพ หรือชีวภาพที่ประกอบด้วยสารอินทรีย์และสารอนินทรีย์ ซึ่งถูกนำเข้าสู่ชั้นบรรยากาศโดยมีแหล่งที่มาตามธรรมชาติ หรือจากการกระทำของมนุษย์ สามารถก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงคุณภาพอากาศได้ทั้งภายในและภายนอกอาคาร และก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพมนุษย์ หรือระบบนิเวศได้ (WHO's Ambient Air Pollution Database, 2014) มลพิษทางอากาศสามารถเกิดได้จากหลายแหล่ง ที่พบบ่อย คือ เกิดจากการเผาไหม้เชื้อเพลิง อุตสาหกรรม หรือยานพาหนะประเภทรถยนต์ เครื่องบิน ทำให้เกิดมลพิษทางอากาศได้หลากหลายชนิด เช่น มลพิษที่มีสถานเป็นก๊าซ (Gaseous pollutants) ได้แก่ ก๊าซคาร์บอนมอนออกไซด์ (CO), ก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2), ก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) และก๊าซไนโตรเจนออกไซด์ (NO_x) มลพิษกลุ่มไฮโดรคาร์บอนระเหย หรือสารประกอบอินทรีย์ระเหยง่าย (Volatile organic compounds : VOCs) การเกิดโอโซน (O_3) และมลพิษกลุ่มสาร Peroxy acetyl nitrates (PAN) ที่เกิดจากปฏิกิริยา Photochemical ระหว่างสารมลพิษในชั้นบรรยากาศโดยมีแสงแดดเป็นตัวเร่งปฏิกิริยาเป็นต้น สารมลพิษเหล่านี้มีลักษณะเป็นอนุภาคขนาดเล็ก สามารถลอยตัวอยู่ในระดับต่ำของชั้นบรรยากาศ พบได้บ่อยในสภาพแวดล้อมกลางแจ้งตามปกติของเขตชุมชนเมืองขนาดเล็กและขนาดใหญ่ มักเรียกว่า หมอกควัน หรือฝุ่นละออง สำหรับบางพื้นที่มลพิษดังกล่าวอาจมีสารอินทรีย์ปะปนอยู่ด้วย อาทิ เชื้อจุลินทรีย์ เชื้อก่อโรคต่าง ๆ เป็นต้น (Lu et al., 2014) ซึ่งระดับความเข้มข้นของสารมลพิษในพื้นที่เดียวกันอาจมีความแตกต่างกันได้ ขึ้นอยู่กับปัจจัยเรื่องฤดูกาล ตำแหน่งที่ตั้งทางภูมิศาสตร์ หรือกิจกรรมของมนุษย์ในพื้นที่นั้น ๆ (Krutmann et al., 2014)

ปี ค.ศ. 2014 ข้อมูลจากองค์การอนามัยโลกระบุว่า ทั่วโลกมีผู้เสียชีวิตก่อนวัยอันควรจำนวน 7 ล้านคน จากการได้รับมลพิษทางอากาศเข้าสู่ร่างกาย จึงกำหนดให้มลพิษทางอากาศเป็น

ความเสี่ยงด้านสุขภาพทางสิ่งแวดล้อมที่ใหญ่ที่สุดของโลก (World Health Organization Media Centre, 2014) สอดคล้องกับรายงานจากสำนักงานปกป้องสิ่งแวดล้อม ประเทศสหรัฐอเมริกา (Environmental Protection Agency -EPA) ว่ามีชาวอเมริกันกว่า 142 ล้านคนที่พักอาศัยอยู่ในเขตคุณภาพอากาศต่ำกว่าเกณฑ์มาตรฐานกำหนด ซึ่งนับเป็นความเสี่ยงทางสุขภาพที่มีผลต่อคุณภาพชีวิตประชากร จึงได้กำหนดเกณฑ์มาตรฐานคุณภาพอากาศ (Ambiant air quality standard) โดยจำแนกตามประเภทมลพิษทางอากาศเป็น 7 ประเภท เพื่อใช้กำกับควบคุมคุณภาพอากาศตามที่ปรากฏในตารางที่ 1 (Mancebo and Wang, 2015)

ตารางที่ 1 ประเภทมลพิษทางอากาศ 7 ประเภท ที่สำนักงานปกป้องสิ่งแวดล้อม ประเทศสหรัฐอเมริกา (Environmental Protection Agency -EPA) ใช้กำหนดเกณฑ์เพื่อกำกับควบคุมมาตรฐานคุณภาพอากาศ (Ambiant air quality standard)

ที่	มลพิษทางอากาศโดยรอบ	วันที่ปรับปรุงใหม่ล่าสุด	ระยะเวลาเฉลี่ยต่อการสัมผัส*	ระดับมาตรฐาน	ชนิดของแหล่งที่มา	แหล่งที่มาทั่วไป
1	Carbon monoxide	31 สิงหาคม 2011	1 ชั่วโมง 8 ชั่วโมง	40 mg/m^3 (35 ppm) 10 mg/m^3 (9 ppm)	กิจกรรมของมนุษย์	● การเผาไหม้เชื้อเพลิง ● จากยานพาหนะ
2	Lead	12 พฤศจิกายน 2008	3 เดือน	0.15 µg/m^3	กิจกรรมของมนุษย์	● การเผาไหม้น้ำมันเบนซินที่มีสารตะกั่ว ● การเผาขยะ ● การผลิตแบตเตอรี่

ตารางที่ 1 (ต่อ)

ที่	มลพิษทางอากาศโดยรอบ	วันที่ปรับปรุงใหม่ล่าสุด	ระยะเวลาเฉลี่ยต่อการสัมผัส*	ระดับมาตรฐาน	ชนิดของแหล่งที่มา	แหล่งที่มาทั่วไป
3	Nitrogen dioxide	9 กุมภาพันธ์ 2010 8 ตุลาคม 1996	1 ชั่วโมง 1 ปี	188 µg/m^3 (100 ppb) 100 µg/m^3 (53 ppb)	กิจกรรมของมนุษย์	● การเผาไหม้เชื้อเพลิง ● การเผาไหม้ต่าง ๆ จากยานพาหนะ
4	Ozone	27 มีนาคม 2018	8 ชั่วโมง	147 µg/m^3 (75 ppb)	ธรรมชาติ / กิจกรรมของมนุษย์	● ปฏิกิริยาเคมี VOC และ NOx1 จากแสงยูวี ● VOC และ NO_2 จากการเผาไหม้เชื้อเพลิงฟอสซิล ต้นไม้ หรือพืชตามธรรมชาติ ● ควัน
5	PM 2.5	14 ธันวาคม 2012	24 ชั่วโมง 1 ปี	15 µg/m^3 35 µg/m^3	ธรรมชาติ / กิจกรรมของมนุษย์	● การเผาไหม้เชื้อเพลิงฟอสซิล ● กระบวนการทางอุตสาหกรรม ● การเผาไหม้เชิงเกษตรกรรม ● การเผาขยะ

ตารางที่ 1 (ต่อ)

ที่	มลพิษทางอากาศโดยรอบ	วันที่ปรับปรุงใหม่ล่าสุด	ระยะเวลาเฉลี่ยต่อการสัมผัส*	ระดับมาตรฐาน	ชนิดของแหล่งที่มา	แหล่งที่มาทั่วไป
6	PM 10	14 ธันวาคม 2012	24 ชั่วโมง	150 µg/m^3	ธรรมชาติ / กิจกรรมของมนุษย์	● ฝุ่นจากถนน ● ถนนที่ไม่ได้ราดยาง การเผาป่า
7	Sulphur dioxide	22 มิถุนายน 2010	1 ชั่วโมง	196 µg/m^3 (75 ppb)	ธรรมชาติ / กิจกรรมของมนุษย์	● การเผาไหม้เชื้อเพลิงถ่านหินที่มีซัลเฟอร์สูง ● สาธารณูปโภคไฟฟ้า ● กระบวนการทางอุตสาหกรรม ● ภูเขาไฟ

หมายเหตุ: ppm - parts per million

ppb - parts per billion

mg/m^3- milligrams per cubic meter of air

µg/m^3- micrograms per cubic metre of air

ระยะเวลาเฉลี่ยต่อการสัมผัส – ตามมาตรฐานเบื้องต้นสำหรับประชากรกลุ่มที่มีความอ่อนไหวทางสุขภาพ เช่น ผู้ที่เป็นโรคหอบหืด เด็กและผู้สูงอายุ ซึ่งเป็นกลุ่มคนที่มีแนวโน้มได้รับผลกระทบจากความเข้มข้นของมลพิษตามระดับที่กำหนดไว้ ในเดือนธันวาคม 2014 มาตรฐานของฝุ่นละเอียดอยู่ที่ 12.0 µg/m^3

อีกข้อมูลเรื่องการจำแนกประเภทมลพิษทางอากาศจากการศึกษาของ Mancebo และ Wang ในปี ค.ศ. 2015 พบว่ามลพิษทางอากาศที่มีผลต่อสุขภาพผิว สามารถจำแนกตามลักษณะได้ 5 ชนิด ได้แก่

2.1.1 มลพิษที่มีสถานะเป็นก๊าซ (Gaseous pollutants) ประกอบด้วย

ก๊าซไนโตรเจนออกไซด์ (NOx) เกิดจากการเผาไหม้เชื้อเพลิงรถยนต์และกิจกรรมทางอุตสาหกรรม พบมากในแถบอเมริกาใต้ เอเชีย และยุโรป (Schneider and Van der, 2012)

ก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2) เกิดจากปฏิกิริยาในกระบวนการเผาไหม้ของวัตถุดิบที่มีสารประกอบซัลเฟอร์ เช่น น้ำมันดิบ และถ่านหิน เป็นต้น (Sterling et al., 1982)

สารประกอบอินทรีย์ระเหยง่าย (volatile organic compounds : VOCs) เกิดจากการเผาไหม้เชื้อเพลิงฟอสซิล เช่น ถ่านหิน ปิโตรเลียม ก๊าซธรรมชาติ เป็นต้น (Sterling et al., 1982) ซึ่งเป็นมลพิษที่สามารถพบได้ทั่วไป และมีปริมาณมากที่สุด (Kampa and Castanas, 2008)

โอโซน (O_3) เกิดจากปฏิกิริยาเคมีระหว่างก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) และสารประกอบอินทรีย์ระเหยง่าย โดยมีรังสียูวีเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา จึงทำให้ระดับโอโซนมักเพิ่มสูงขึ้นในช่วงฤดูร้อนซึ่งมีแดดแรง พื้นที่ที่พบปริมาณโอโซนสูงจนถึงระดับที่เป็นปัญหาคือพื้นที่แถบซีกโลกเหนือ (Krutmann et al., 2014)

ก๊าซคาร์บอนมอนออกไซด์ (CO) เป็นก๊าซไม่มีสี ไม่มีกลิ่น เกิดจากการเผาไหม้ไม่สมบูรณ์ของเชื้อเพลิงฟอสซิล เช่น รถยนต์ เครื่องกำเนิดไฟฟ้า หม้อไอน้ำ เป็นต้น นอกจากนี้ยังสามารถพบได้ในควันบุหรี่อีกด้วย (Krutmann et al., 2014)

2.1.2 มลพิษตกค้างยาวนาน (Persistent Organic Pollutants: POPs)

มลพิษตกค้างยาวนานเป็นสารประกอบไดออกซิน (Dioxin) ที่มีมากกว่า 400 ชนิด มีสารสำคัญ คือ 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzoparadioxin (TCDD) จัดอยู่ในประเภทสาร Polychlorinated biphenyls dioxin มีช่วงระยะสลายตัวประมาณ 7 – 11 ปี และมีความเป็นพิษรุนแรงสูงมากหากแพร่กระจายในสิ่งแวดล้อม เนื่องจากสามารถแพร่กระจายได้ระยะไกลและสะสมได้ในสิ่งมีชีวิตโดยเฉพาะมนุษย์และสัตว์ สารดังกล่าวเกิดจากกระบวนการอุตสาหกรรม เช่น การหลอมเหลว การฟอกสีคลอรีน การผลิตสารกำจัดวัชพืช และยาฆ่าแมลงชนิดไดออกซิน เป็นต้น นอกจากนี้ยังสามารถเกิดได้ตามธรรมชาติจากการระเบิดของภูเขาไฟ หรือภาวะไฟป่า (Matsumura

and Ananthaswamy, 2002) จากการศึกษาของ Schecter และคณะในปี 2006 พบว่าสารประกอบไดออกซิน สามารถปนเปื้อนในดินได้ด้วยความเข้มข้นระดับสูง และลดระดับความเข้มข้นลงเมื่อปนเปื้อนในอากาศ แต่ยังคงสามารถส่งผลต่อการตกค้างในสิ่งมีชีวิต พืช และอาหารได้ เนื่องจากสารประกอบไดออกซินสามารถจับกับไขมัน (lipids) และเยื่อหุ้มเซลล์ไขมัน (lipid membranes) ของเซลล์ผิวหนังได้ดี

2.1.3 ฝุ่นละออง (Particulate matter: PM)

ฝุ่นละอองเป็นส่วนผสมระหว่างของเหลว หรือละอองของแข็งที่ลอยตัวปะปนกับก๊าซในอากาศ ประกอบด้วย

ฝุ่นอนุภาคมลสาร (PM 0.1) คือ ละอองฝุ่นที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางน้อยกว่า 0.1 มิลลิเมตร ส่วนใหญ่เกิดจากการเผาไหม้เชื้อเพลิงเครื่องยนต์ดีเซล จึงเป็นมลพิษฝุ่นละอองที่พบได้มากที่สุดในเขตเมืองและเขตอุตสาหกรรม ซึ่งในปัจจุบันยังไม่มีเกณฑ์กำหนดมาตรฐานเพื่อใช้ควบคุมระดับฝุ่นอนุภาคมลสาร PM 0.1 (Terzano et al., 2010) ฝุ่นอนุภาคมลสาร PM 0.1 อาจก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพด้วยการแทรกซึมผ่าน Tight junctions ของ Endothelial เข้าสู่ที่ว่างระหว่างเนื้อเยื่อชั้นกลางหรือช่องว่างระหว่างเซลล์ (Interstitium) แล้วเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดได้โดยตรง จึงส่งผลกระทบต่อระบบการทำงานของปอด ระบบหัวใจและหลอดเลือดได้

ฝุ่นละเอียด (PM 2.5) คือ ละอองฝุ่นที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางน้อยกว่า 2.5 มิลลิเมตร (Kampa and Castanas, 2008) ส่วนใหญ่เกิดจากกระบวนการเผาไหม้เชื้อเพลิง (Krutmann et al., 2014) การก่อไฟ การเผาขยะ การเผาไหม้ของโรงไฟฟ้า และการเผาไหม้ในเครื่องยนต์ (Kampa and Castanas, 2008)

ฝุ่นหยาบ (PM 10) คือ ละอองฝุ่นที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางระหว่าง 2.5 – 10 มิลลิเมตร มักประกอบด้วยฝุ่น ดิน และละอองจากกระบวนการอุตสาหกรรมต่าง ๆ (Kampa and Castanas, 2008) ส่วนใหญ่เกิดจากกระบวนการทำงานของเครื่องจักรกล (Krutmann et al., 2014)

การได้รับฝุ่นละอองเข้าสู่ระบบต่าง ๆ ของร่างกาย อาจก่อให้เกิดผลแทรกซ้อนจากอันตรายแฝงของสารอื่น ๆ ที่ปะปนมากับฝุ่นละอองได้ด้วย อาทิ แบคทีเรีย สารก่อมะเร็ง กรดมลพิษตกค้างยาวนาน และธาตุโลหะต่าง ๆ (Kampa and Castanas, 2008) องค์การอนามัยโลกระบุว่าฝุ่นละอองทั้งชนิดฝุ่นละเอียด PM 2.5 หรือฝุ่นหยาบ PM 10 ในสภาพแวดล้อมเขตเมืองแต่ละพื้นที่อาจมีระดับความเข้มข้นแตกต่างกันไป ขึ้นอยู่กับกิจกรรมการเผาไหม้ของมนุษย์ และสภาพ

ทางอุตุนิยมวิทยา (WHO's Ambient Air Pollution Database, 2014) ซึ่งการตรวจสอบค่าระดับปริมาณฝุ่นละอองภาคพื้นดินของแต่ละประเทศมีความแตกต่างกัน ทำให้การเปรียบเทียบค่าจากการวัดของแต่ละประเทศยังไม่สามารถทำได้ชัดเจน โดยเฉพาะในแถบทวีปแอฟริกาที่มีข้อมูลประเมินผลภาคพื้นดินน้อยมาก ดังนั้นในระดับสากลจึงนิยมใช้การตรวจวัดระดับฝุ่นละอองด้วยการวิเคราะห์จากภาพถ่ายดาวเทียม และพบว่าทางตอนเหนือของอินเดีย และประเทศจีนมีระดับฝุ่นละอองที่ 50 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ซึ่งเป็นค่าที่สูงกว่าเกณฑ์กำหนดมาตรฐานของหลายประเทศ

ตารางที่ 2 เกณฑ์กำหนดมาตรฐานฝุ่นละเอียด (PM 2.5)

ที่	ประเทศ หรือ องค์กรที่กำหนดเกณฑ์	ค่าเฉลี่ย 24 ชั่วโมง (ไมโครกรัม/ลูกบาศก์เมตร)	ค่าเฉลี่ยรายปี (ไมโครกรัม/ลูกบาศก์เมตร)
1	องค์การอนามัยโลก	ไม่ควรเกิน 25	10
2	องค์กรพิทักษ์สิ่งแวดล้อม (USEPA)	35	12
3	สหภาพยุโรป	-	25
4	ประเทศไทย โดยคณะกรรมการสิ่งแวดล้อมแห่งชาติ	ไม่เกิน 50	ไม่เกิน 25

ปัจจุบันทั่วโลกให้ความสนใจระดับฝุ่นละเอียด PM 2.5 เพิ่มมากขึ้น เนื่องจากเริ่มมีข้อมูลจากการศึกษาว่าสามารถส่งผลกระทบได้สูงต่อสุขภาพมนุษย์ องค์การอนามัยโลกจึงทำการจัดระดับให้ฝุ่นละเอียด PM 2.5 อยู่ในกลุ่มที่ 1 ของสารก่อมะเร็งที่มีผลกระทบต่อสุขภาพอนามัยในลักษณะกึ่งเฉียบพลัน-กึ่งเรื้อรัง หากมีการสัมผัสหรือสะสมในร่างกายต่อเนื่องเป็นเวลานาน และได้บรรจุฝุ่นละเอียด PM 2.5 เข้าไปในค่า WHO Air quality guidelines (WHO AQG) ให้เป็นแนวทางปฏิบัติด้านคุณภาพอากาศขึ้นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1987 เพื่อต้องการลดผลกระทบทางสุขภาพที่เกิดจากมลพิษทางอากาศ และปรับปรุงเกณฑ์กำหนดให้เท่าทันสภาวะมลพิษใหม่ ๆ ต่อมาประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นประเทศแรกที่ทำการกำหนดค่ามาตรฐานฝุ่นละเอียด PM 2.5 ในปี ค.ศ. 1997 แต่ทั้งนี้การกำหนดเกณฑ์มาตรฐานคุณภาพที่ชัดเจนของระดับฝุ่นละเอียด PM 2.5 ของแต่ละประเทศ

กลับมีความแตกต่างกันในปี ค.ศ. 2005 หลังจากมีการศึกษาพบหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่ชัดเจนและมีน้ำหนักเพียงพอเกี่ยวกับผลกระทบทางสุขภาพของฝุ่นละเอียด PM 2.5 เพิ่มมากขึ้น องค์การอนามัยโลกได้กำหนดเกณฑ์มาตรฐานคุณภาพที่ชัดเจนของฝุ่นละเอียด PM 2.5 เพิ่มเติมลงใน WHO AQG โดยกำหนดมาตรฐานของฝุ่นละเอียด PM 2.5 ไว้ที่ค่าเฉลี่ย 24 ชั่วโมง ไม่ควรเกิน 25 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร และค่าเฉลี่ยรายปีไว้ที่ 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ในขณะที่องค์กรพิทักษ์สิ่งแวดล้อม (USEPA) กำหนดค่ามาตรฐานค่าเฉลี่ย 24 ชั่วโมงไว้ที่ 35 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร และค่าเฉลี่ยรายปีที่ 12 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ส่วนในสหภาพยุโรปกลับไม่มีการกำหนดค่ามาตรฐานเฉลี่ย 24 ชั่วโมง มีเพียงการกำหนดค่าเฉลี่ยรายปีไว้ที่ 25 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร และสำหรับประเทศไทยมีการกำหนดค่ามาตรฐานค่าเฉลี่ย 24 ชั่วโมงไว้ที่ไม่เกิน 50 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร และค่าเฉลี่ยรายปีไม่เกิน 25 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ซึ่งกำหนดโดยคณะกรรมการสิ่งแวดล้อมแห่งชาติ เมื่อปี ค.ศ. 2010 และใช้ค่าดังกล่าวจนถึงปัจจุบัน (ฐิตินันท์ ศรีสถิต, 2562) จะเห็นได้ว่าประเทศไทยมีการกำหนดค่ามาตรฐานที่ต่ำกว่าองค์กรต่าง ๆ ทั่วโลกมาก ดังนั้นเรื่องฝุ่นละอองหรือ PM2.5 นั้นประชากรในประเทศไทยควรมีการตระหนักยิ่งขึ้นและไม่สามารถใช้ค่าฝุ่นที่คณะกรรมการสิ่งแวดล้อมแห่งชาติกำหนดเป็นค่ามาตรฐานที่จะทำให้ไม่เกิดโรคภัยไข้เจ็บได้

2.1.4 โลหะหนัก (Heavy metals)

โลหะหนักบางชนิด เช่น แคดเมียม (Cadmium) ตะกั่ว (Lead) และปรอท (Mercury) สามารถปนเปื้อนเป็นมลพิษทางอากาศ และก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพด้วยการสะสมในสิ่งมีชีวิต (Kampa and Castanas, 2008) สารตะกั่ว และแคดเมียมเกิดได้จากภูเขาไฟ การเผาขยะ กระบวนการผลิตปูนซีเมนต์ และเหล็ก โดยเฉพาะสารตะกั่วสามารถพบปริมาณค่อนข้างสูงจากการเผาไหม้น้ำมันเชื้อเพลิงที่มีสารตะกั่วเป็นส่วนประกอบ ทำให้ประเทศพัฒนาแล้วหลายประเทศประกาศห้ามใช้น้ำมันเชื้อเพลิงชนิดที่มีสารตะกั่ว แต่ในประเทศกำลังพัฒนาหลายประเทศยังคงมีการใช้อยู่ ส่วนสารปรอทเป็นส่วนประกอบของชั้นแมนทัลของโลกและระเหยจากพื้นผิวดินสู่ทะเล รวมไปถึงการเผาไหม้ถ่านหิน และเชื้อเพลิงซากดึกดำบรรพ์อื่น ๆ (Organization and Joint, 2007)

2.1.5 มลพิษที่เกิดจากจราจร (Traffic-related pollutants: TRP) และมลพิษอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง

มลพิษที่เกิดจากการจราจร (TRP) เป็นการผสมระหว่างมลพิษที่ถูกปล่อยออกมาจากยานพาหนะที่ใช้เชื้อเพลิงน้ำมันดีเซลและเบนซิน ประกอบด้วยก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) ก๊าซคาร์บอนมอนออกไซด์ (CO) ก๊าซไนโตรเจนออกไซด์ (NOx) สารประกอบอินทรีย์ระเหยง่าย (VOCs) ฝุ่นละออง (PM) สารตะกั่ว (Lead) และสารเคมีที่เป็นพิษอื่น ๆ เช่น Formaldehyde และ 1, 3- butadiene ในบริเวณชุมชนเมือง ซึ่งพื้นที่ที่มีที่ตั้งใกล้ถนนจะมีโอกาสสัมผัสกับ TRP ในปริมาณสูง (US Environmental Protection Agency, 2011) นอกจากนี้ TRP ยังมีสารมลพิษอื่น ๆ ในระดับเข้มข้น รวมถึงสาร PAHs ที่ประกอบด้วยสารไดออกซิน 30 ชนิด เป็นพิษต่อสิ่งมีชีวิต หนึ่งในนั้นเป็นสารไดออกซินชนิด 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-paradioxin (TCDD) ที่อยู่ในกลุ่มมีความเป็นพิษสูงที่สุด เกิดจากการเผาไหม้น้ำมันเบนซิน และแร่ใยหิน (Asbestos) ที่มักใช้เป็นวัสดุก่อสร้างอาคาร (Pollution. H E I P o t H E o T-R A., 2010)

ทั้งหมดนี้เป็นข้อมูลเกี่ยวกับมลพิษทางอากาศชนิดต่าง ๆ ซึ่งมีลักษณะ คุณสมบัติ และแหล่งที่มาแตกต่างกัน จึงทำให้ระดับความเข้มข้นของมลพิษทางอากาศชนิดต่าง ๆ ในแต่ละพื้นที่มีความแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับปัจจัยต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้อง ซึ่งจากพฤติกรรมการดำเนินชีวิต และสภาพแวดล้อมที่เปลี่ยนแปลงไปในปัจจุบัน ล้วนแต่มีแนวโน้มให้เห็นชัดเจนว่าปัญหาเรื่องมลภาวะทางอากาศกำลังเป็นปัญหาที่แพร่กระจายไปทั่วโลก (Krutmann et al., 2014)

ตารางที่ 3 สรุปรายละเอียดข้อมูลมลพิษทางอากาศประเภทต่าง ๆ

ที่	ชนิดของมลพิษทางอากาศ	ลักษณะ/ ตัวอย่างมลพิษ	แหล่งกำเนิด
1	มลพิษที่มีสถานเป็นก๊าซ (Gaseous pollutants)	ไนโตรเจนออกไซด์ (NOx)	การเผาไหม้ของรถยนต์และกิจกรรมทางอุตสาหกรรม
		ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2)	ปฏิกิริยาเคมีจากวัตถุดิบที่มีสารประกอบซัลเฟอร์ เช่น น้ำมันดิบ ถ่านหิน
		สารประกอบอินทรีย์ระเหยง่าย (volatile organic compounds : VOCs)	การเผาไหม้เชื้อเพลิงฟอสซิล เช่น ถ่านหิน ปิโตรเลียม ก๊าซธรรมชาติ
		โอโซน (O_3)	ปฏิกิริยาทางเคมีที่เกี่ยวข้องกับไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO2) สารอินทรีย์ไอระเหยง่าย (Volatile organic compounds: VOCs) และรังสียูวี
		คาร์บอนมอนอกไซด์ (CO)	การเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ของแหล่งเชื้อเพลิงฟอสซิล เช่น รถยนต์ เครื่องกำเนิดไฟฟ้า หม้อไอน้ำ ควันบุหรี่

ตารางที่ 3 (ต่อ)

ที่	ชนิดของมลพิษทางอากาศ	ลักษณะ/ ตัวอย่างมลพิษ	แหล่งกำเนิด
2	มลพิษที่ตกค้างยาวนาน (Persistent Organic Pollutants: POPs)	สารประกอบความเป็นพิษสูง สะสมได้ในสิ่งมีชีวิต แพร่กระจายได้ระยะไกล	สารประกอบไดออกซิน ชนิด 2, 3, 7, 8 – tetrachlorodibenzoparadioxin ที่เกิดตามธรรมชาติจากภูเขาไฟระเบิด หรือภาวะไฟป่าหรือเป็นผลผลิตของกระบวนการอุตสาหกรรม เช่น การหลอม การฟอกสีคลอรีน การผลิตสารกำจัดวัชพืชและยาฆ่าแมลงชนิดไดออกซิน
3	ฝุ่นละออง (Particulate matter: PM)	ส่วนผสมระหว่างของเหลวหรือละอองของแข็งที่ล่องลอยอยู่ในก๊าซ	■ ฝุ่นอนุภาคมลสาร (PM 0.1) การเผาไหม้เชื้อเพลิงของเครื่องยนต์ดีเซลล์ ฝุ่นละเอียด ■ (PM 2.5) จากกระบวนการเผาไหม้เชื้อเพลิง การก่อไฟ การเผาขยะ โรงไฟฟ้า และรถยนต์ ■ ฝุ่นหยาบ (PM 10) ประกอบด้วยฝุ่น ดิน และละออง จากอุตสาหกรรมที่ใช้กระบวนการทำงานทางเครื่องจักรกล

ตารางที่ 3 (ต่อ)

ที่	ชนิดของมลพิษทางอากาศ	ลักษณะ/ ตัวอย่างมลพิษ	แหล่งกำเนิด
4	โลหะหนัก (Heavy Metal)	ตะกั่ว และแคดเมียม	ภูเขาไฟ การเผาขยะ กระบวนการผลิตซีเมนต์ เหล็ก และเหล็กกล้า ตะกั่วที่พบได้ในปริมาณค่อนข้างสูงจากการเผาไหม้ของน้ำมันเชื้อเพลิงที่มีสารตะกั่ว
		ปรอท	ส่วนประกอบของชั้นแมนทัลของเปลือกโลกที่ระเหยสู่ทะเล การเผาไหม้ถ่านหิน และเชื้อเพลิงซาก
5	มลพิษจากการจราจร (Traffic-related pollutants : TRP)	สารประกอบของ ■ คาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) ■ คาร์บอนมอนอกไซด์ (CO) ■ ไนโตรเจนออกไซด์ (NOx) ■ VOCS ■ ฝุ่นละออง (PM) ■ ตะกั่ว (Lead) ■ PAHs	การเผาไหม้เชื้อเพลิงของยานพาหนะที่ใช้ดีเซลและเบนซิน ■ เบนซีน (Benzene) ■ แร่ใยหิน (Asbestos)

2.2 กลไกของมลพิษทางอากาศที่มีผลต่อกระบวนการเสื่อมที่นำไปสู่ภาวะความชราของผิวหนัง

จากหลักฐานการศึกษาทางวิทยาศาสตร์ที่มีในปัจจุบันพบว่า เมื่อผิวหนังสัมผัสหรือได้รับสารต่าง ๆ จากมลพิษทางอากาศ สามารถถูกกระตุ้นให้เกิดกลไกที่มีผลกระทบต่อผิวได้ 4 กลไก ได้แก่

2.2.1 การสร้างสารอนุมูลอิสระ

2.2.2 การก่อให้เกิดการอักเสบและความผิดปกติของเกราะคุ้มกันผิว (Skin barrier)

2.2.3 การกระตุ้นการทำงานของ AhR (Aryl Hydrocarbon Receptor)

2.2.4 การทำให้เกิดการปรับเปลี่ยนจุลินทรีย์ประจำถิ่นของผิว

2.2.1 การสร้างสารอนุมูลอิสระ

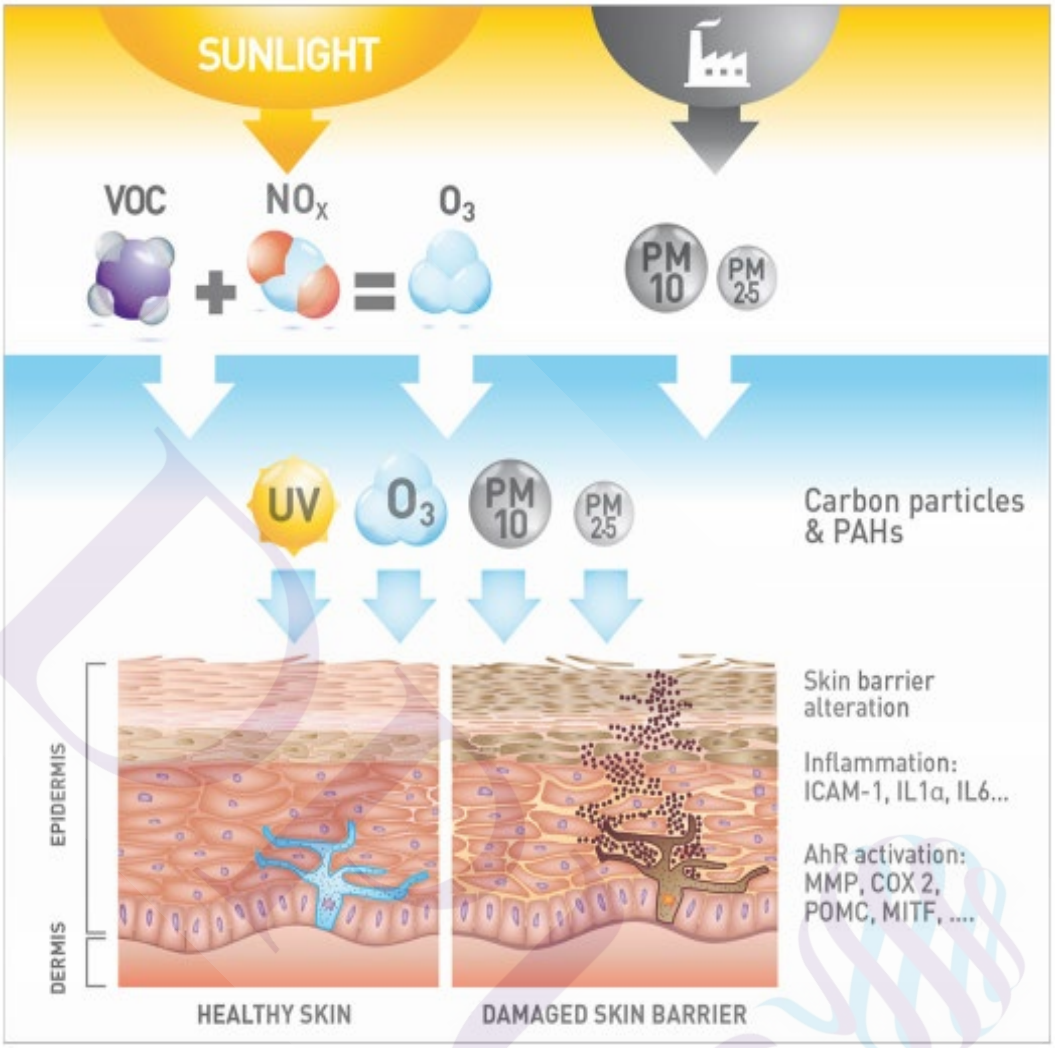
โอโซน (O_3) ในชั้นบรรยากาศมีผลดีต่อการช่วยป้องกัน และกรองรังสียูวีจากแสงอาทิตย์ แต่ในชั้นบรรยากาศนี้หากมีระดับของโอโซนมากเกินไป สามารถส่งผลกระทบต่อผิวหนังได้เช่นเดียวกัน เนื่องจากโอโซนเป็นก๊าซที่โมเลกุลไม่เสถียร จึงมีความไวต่อการเกิดปฏิกิริยาสูงมาก สามารถกระตุ้นการสร้างสารอนุมูลอิสระในชั้นหนังกำพร้าได้ (Cotovio et al., 2001) การศึกษาของ Thiele และคณะในปี ค.ศ. 1997 ได้ทดลองนำหนูไม่มีขนมาฉายโอโซนด้วยระดับความเข้มข้นแตกต่างกันที่ 0-10 ppm เป็นเวลา 2 ชั่วโมง โดยแต่ละครั้งจะฉายโอโซนด้วยระดับความเข้มข้นเพิ่มขึ้น 0.1-1 ppm และทำการฉายโอโซนติดต่อกันเป็นเวลา 6 วัน พบว่าการเพิ่มระดับความเข้มข้นโอโซนมีผลให้เกิดการลดลงของระดับวิตามินซี วิตามินอี และมีระดับมาลอนไดแอลดีไฮด์ (Malondialdehyde) เพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากโอโซนมีผลต่อการลดประสิทธิภาพการกักเก็บสารต้านอนุมูลอิสระของร่างกายในระบบเอมไซส์ (Enzymatic antioxidant) เช่น Superoxide dismutase เป็นต้น และระบบที่ไม่ใช่เอนไซม์ (Non-enzymatic antioxidant) เช่น กรดยูริค วิตามินซี วิตามินอี กลูตาไธโอน เป็นต้น เป็นผลให้ระดับสารต้านอนุมูลอิสระที่ผิวหนังลดลง (Thiele et al., 1997) การสัมผัสโอโซนที่บริเวณผิวหนัง แม้ไม่ก่อให้เกิดผลโดยตรงต่อระบบเซลล์ผิว แต่สามารถก่อให้เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันต่อโมเลกุลผิวชั้นหนังกำพร้าที่อยู่ชั้นบนสุดของผิวได้ ซึ่งการสัมผัสโอโซนในระดับต่ำอย่างต่อเนื่อง สามารถสร้างความเสียหายจากปฏิกิริยาออกซิเดชันสะสมที่บริเวณชั้นบนสุดของหนังกำพร้าได้เช่นกัน (Ahn et al., 2008)

ต่อมามีผลการศึกษาทดลองในหนูที่ให้ข้อสรุปสนับสนุนผลการศึกษาของ Thiele และคณะเพิ่มเติมว่า โอโซนสามารถทำให้เกิดผลกระทบต่อผิวจากการที่สารอนุมูลอิสระทำลายเยื่อหุ้ม

เซลล์ซึ่งมีไขมันเป็นส่วนประกอบสำคัญ จึงนำไปสู่การกระตุ้นภาวะอักเสบให้เพิ่มสูงขึ้นผ่านกลไกของ COX-2 จนเกิดความผิดปกติในการผลิต “ฮีทชอล์กโปรตีน” HSP32, 70, 27 และมีสาร NF-KB ที่เป็นสารสื่อตอบสนองต่อการรุกรานของเชื้อก่อโรคหรือเซลล์มะเร็งเกิดขึ้น (Valacchi et al., 2012) รวมถึงมีการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ MMPs (Matrix metalloproteinases) ซึ่งหากมี MMPs ปริมาณมาก สามารถสร้างความเสียหายต่อกระดูกอ่อนบริเวณข้อต่อ หรือการเสียคอลลาเจนที่ผิวหนังได้ (Fortino et al., 2007)

นอกจากนี้โอโซนสามารถกระตุ้นการแสดงออกของยีน Cytochrome P450 ผ่านการตอบสนองของ AhR (Aryl hydrocarbon Receptor) ในเซลล์เคราติโนไซต์ (Keratinocytes) ของผิวชั้นหนังกำพร้าให้แสดงออกมากเกินไป จนเกิดความเสียหายแก่ผิวหนังกลายเป็นภาวะความชรา (Afaq et al., 2009) ด้วยการกระตุ้นทางอ้อมผ่านการแสดงออกของยีน ทำให้การควบคุมการสร้างโปรตีนผิดปกติ และเพิ่มการสร้างสารอนุมูลอิสระมากขึ้น ก่อให้เกิดภาวะเครียดต่อผิว (Krutmann et al., 2014) โดยมีจุดเริ่มต้นจากการสัมผัสโอโซน (O_3) ซึ่งเป็นปัจจัยกระตุ้นการสลายไขมันที่เยื่อหุ้มเซลล์ผิวหนังที่บริเวณชั้นบนสุด (Valacchi et al., 2002)

สรุปคือโอโซนเป็นมลพิษทางอากาศที่สามารถส่งผลกระทบโดยตรงต่อชั้นผิวที่มองเห็นได้ นำไปสู่การเพิ่มการแสดงออกของยีนที่เกี่ยวข้อง และเกิดภาวะผิวแก่ก่อนวัย เกิดความผิดปกติของเม็ดสีหรือกระ มีการสร้างสารอนุมูลอิสระปริมาณสูง ตลอดจนนำไปสู่การอักเสบของผิวได้ (Krutmann et al., 2014)



ภาพที่ 1 แสดงการเปรียบเทียบผิวสุขภาพดีและผิวเสียจากโอโซนและมลพิษทางอากาศต่าง ๆ ทำลายชั้นหนังกำพร้าของผิว

ที่มา: Krutmann et al., 2014

การศึกษาของ McCarthy และคณะ ในปี ค.ศ. 2013 ทำการทดลองโดยใช้เซลล์คีราติโนไซต์จากชั้นผิวหนังของมนุษย์ (Normal Human Epidermal Keratinocytes: NHEKs) นำไปสัมผัสกับโอโซนในระดับใกล้เคียงกับโอโซนตามธรรมชาติที่ระดับ 0.4 และ 0.8 ppm เป็นเวลา 30 นาที พบว่าการสัมผัสโอโซนที่ระดับ 0.8 ppm ส่งผลให้ DNA เกิดความเสียหาย ส่งผลต่อการลดระดับ

ความสามารถในการสร้างพลังงาน ATP และลดระดับระดับเซอทูอิน 3 เมื่อระดับเซอทูอิน 3 ลดลง จึงส่งผลกระทบต่อการทำงานของไมโตคอนเดรีย ทำให้ไมโตคอนเดรียเสียความสามารถในการผลิตเอนไซม์ชนิด Superoxide dismutase 2 ที่ใช้กำจัดอนุมูลอิสระได้ลดลง (McCarthy et. al., 2013)

การศึกษาของ He และคณะในปี ค.ศ. 2006 ได้ศึกษาผลกระทบในมนุษย์ที่มีโอกาสสัมผัสโอโซนตามธรรมชาติที่ระดับ 0.8 ppm ในช่วงระยะเวลาสั้น ๆ โดยใช้วิธีประเมินการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมี และทางคลินิกที่เกิดขึ้นกับผิวหนัง พบว่าร่างกายมีระดับวิตามินอีลดลง 70% และเกิดภาวะ Lipid hydroperoxide (LOOHs) จากไขมันชนิดไม่อิ่มตัว เช่น Phospholipids หรือคอเลสเตอรอลที่แทรกอยู่บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ เนื่องจากเกิดปฏิกิริยาจากสารอนุมูลอิสระที่บริเวณชั้นบนสุดของหนังกำพร้าเพิ่มขึ้น 230% และเมื่อเปรียบเทียบผลกับการทดลองในหนูที่สัมผัสโอโซนระดับสูง 5-10 ppm เป็นเวลา 2 ชั่วโมง พบว่าสามารถส่งผลต่อการเพิ่มสัญญาณการเกิดปฏิกิริยา Lipid peroxidation ที่ผิวหนังของหนูทดลองเช่นเดียวกัน ซึ่งข้อสรุปที่น่าสนใจจากการศึกษานี้ คือ การให้ความเห็นของผู้วิจัยว่าชั้นบนสุดของหนังกำพร้ามนุษย์อาจมีความไวทางชีวเคมีต่อผลกระทบของโอโซนมากกว่าชั้นบนสุดของหนังกำพร้าของหนูทดลอง (He et. al., 2006)

2.2.2 การก่อให้เกิดการอักเสบและความผิดปกติของเกราะคุ้มกันผิว (Skin barrier)

โดยทั่วไปแล้วการแทรกซึมผ่านผิวหนังของฝุ่นละอองมี 2 กลไก (Benson, 2005) คือ การแทรกซึมผ่านทางรูขุมขนหรือต่อมเหงื่อ (Appendageal Route) และการแทรกซึมผ่านผิวชั้น stratum corneum ที่เป็นทางผ่านระหว่างเซลล์หรือทะลุผ่านเซลล์ แต่ทั้งนี้ฝุ่นละอองสามารถแทรกซึมผ่านระหว่างรูขุมขนของผิวได้ทั้งในบริเวณที่เกราะคุ้มกันผิวตามธรรมชาติมีความสมบูรณ์ และบริเวณที่เกราะคุ้มกันผิวถูกทำลายด้วยเช่นกัน

ข้อมูลจากการศึกษาด้วยการสังเกตภายในรูขุมขนที่มีการสัมผัสฝุ่นละอองซ้ำหลาย ๆ ครั้ง เพื่อดูการเกิดภาวะอักเสบ พบว่าการสัมผัสฝุ่นละอองมีผลรบกวนการทำงานของเกราะคุ้มกันผิว และฝุ่นละอองที่มีคุณสมบัติละลายในน้ำอาจเป็นส่วนสำคัญที่มีผลให้ผิวเกิดการอักเสบ เนื่องจากฝุ่นละอองสามารถจับ หรือปนเปื้อนสารประกอบอื่น ๆ มาด้วยได้ เช่น สารเคมี เป็นต้น (Kim et al., 2016)

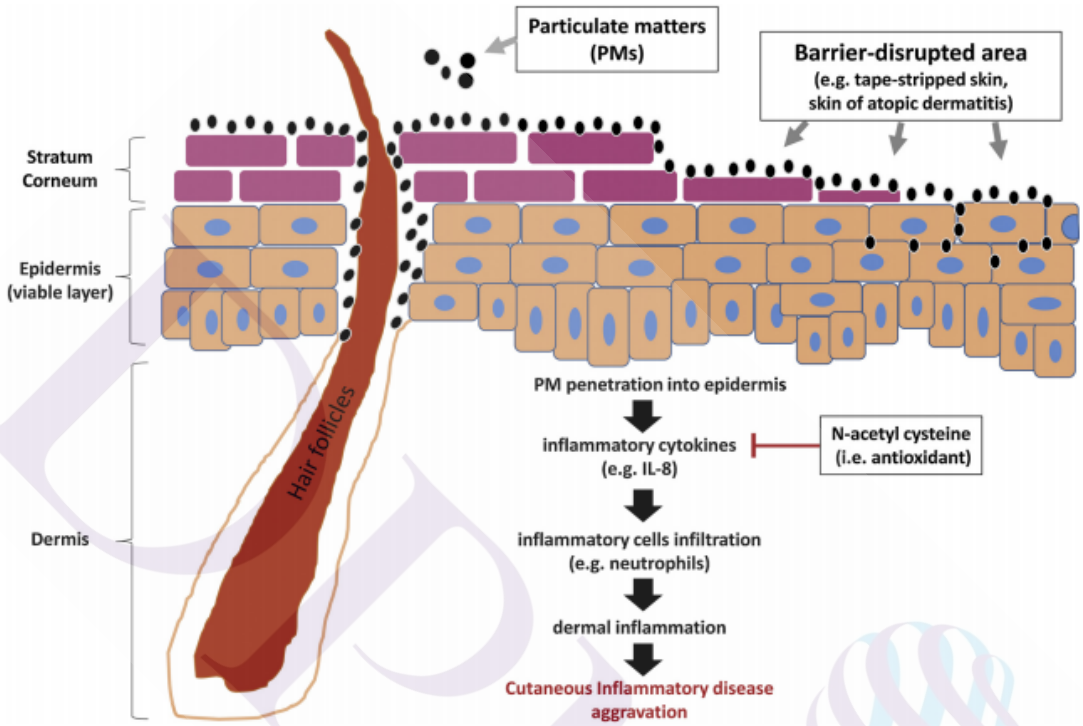
การสัมผัสหรือได้รับฝุ่นละอองซ้ำหลาย ๆ ครั้ง อาจทำให้เกิดอาการคันหรืออักเสบที่เป็นผลจากกลไกกระตุ้นการทำงานของเซลล์นิวโทรฟิล (Neutrophil) ในชั้นหนังแท้ที่ระดับลึกลงไป จนทำให้ผิวชั้นหนังกำพร้าหนาขึ้น ด้วยการส่งสัญญาณจากเซลล์เคราติโนไซต์ (Keratinocytic

signaling pathway activation) เหนี่ยวนำให้เกิดสาร Cytokine กระตุ้นการอักเสบในผิวชั้นหนังแท้ จนนำไปสู่การอักเสบจากเซลล์นิวโทรฟิลภายในเซลล์ผิวบริเวณที่เกราะคุ้มกันผิวถูกทำลาย และหากพบการอักเสบในชั้นหนังแท้ที่ระดับลึกลงไป หรือพบว่าผิวชั้นหนังกำพร้ามีความหนามากขึ้น เป็นการแสดงถึงระดับความรุนแรงจากการแทรกซึมของฝุ่นที่อาจทำให้เกิดการอักเสบมากขึ้นได้ ซึ่งสามารถส่งผลต่อให้ผิวเกิดความเสื่อมสภาพมากยิ่งขึ้น (McCreanor et. al., 2007) นอกจากนี้การได้รับฝุ่นละอองซ้ำหลาย ๆ ครั้ง สามารถทำให้เกราะคุ้มกันผิวตอบสนองบกพร่อง และทวีความรุนแรงเพิ่มมากขึ้นได้เช่นเดียวกัน โดยฝุ่นละอองสามารถแทรกผ่านเกราะคุ้มกันผิวที่บกพร่องได้ในช่วงระยะเวลา 6 ชั่วโมง ดังนั้นผู้ป่วยโรคผิวหนัง เช่น โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (Atopic Dermatitis: AD) จึงมีแนวโน้มได้รับอันตรายจากมลภาวะทางอากาศง่ายกว่า และมากกว่าผู้ที่มีสุขภาพปกติ ข้อมูลนี้สอดคล้องกับผลการศึกษาทางระบาดวิทยาที่ให้ข้อมูลว่า ระดับความเข้มข้นของฝุ่นละออง สามารถแปรผันโดยตรงกับอาการโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (Kim et al., 2013) โดยสามารถก่อให้เกิดความเสียหายต่อเกราะคุ้มกันผิวด้วยการลดการทำงานของ Filaggrin ส่งผลให้ช่องว่างระหว่างเซลล์แยกออกจากกันมากขึ้น (Pan et al., 2018)

ในกลไกก่อเกิดการอักเสบและความผิดปกติของเกราะคุ้มกันผิวที่เกี่ยวข้องกับการเกิดสารอนุมูลอิสระ มีความแตกต่างจากกลไกการกระตุ้นให้สร้างสารอนุมูลอิสระในไมโตคอนเดรียเล็กน้อย ข้อมูลจากการทดลองของ Magnani และคณะ ที่ทำการศึกษาผลกระทบจากฝุ่นละอองที่มีต่อเซลล์เคราติโนไซต์ พบว่าฝุ่นละอองที่แทรกซึมเข้าเซลล์ส่วนใหญ่บรรจุอยู่ในถุงหุ้ม (Vesicle) ทำให้กระทบต่อการทำงานของไลโซโซม กลไก Autophagy vesicles และ Endocytotic vesicles แต่ไม่ใช่ผลกระทบโดยตรงจากกลไกการสร้างสารอนุมูลอิสระที่ไมโตคอนเดรีย ซึ่งข้อสรุปนี้สอดคล้องกับข้อสรุปจากการศึกษาของ Lee และคณะ ว่าไมโตคอนเดรียไม่ได้สัมพันธ์โดยตรงกับการเหนี่ยวนำให้เกิดการอักเสบจากการเกิดสารอนุมูลอิสระเมื่อสัมผัสกับฝุ่นละออง (Lee et. al., 2016) และถึงแม้ว่ากลไกการก่อให้เกิดการอักเสบ และความผิดปกติของเกราะคุ้มกันผิวจะไม่สัมพันธ์โดยตรงกับการสร้างสารอนุมูลอิสระที่ไมโตคอนเดรีย แต่ผลกระทบจากการสัมผัสฝุ่นละอองยังคงสามารถกระตุ้นให้เกิดกระบวนการอักเสบของผิวหนังผ่านกลไกจากสารอนุมูลอิสระได้อยู่ดี (Magnani et al., 2016)

สรุป ฝุ่นละอองสามารถแทรกซึมเข้าสู่ชั้นผิว มีผลกระตุ้นภาวะอักเสบของผิวหนังให้รุนแรงมากขึ้น หากเป็นผิวหนังที่เกราะคุ้มกันสุขภาพปกติ ฝุ่นละอองจะแทรกผ่านเข้าสู่ผิวหนังทางรูขุมขน แต่หากผิวหนังมีเกราะคุ้มกันผิวบกพร่อง ฝุ่นละอองสามารถแทรกผ่านเข้าสู่ผิวหนังได้

โดยตรง ซึ่งความถี่ในการสัมผัสฝุ่นละอองซ้ำ ๆ เป็นเหตุให้ผิวชั้นหนังกำพร้าหนาตัวขึ้น และเกิดภาวะอักเสบรุนแรงที่ผิวชั้นหนังแท้จากกลไกของเซลล์นิวโทรฟิล และสร้างผลกระทบสูงต่อการอักเสบของผิวหนังได้ (Seon-Pil et. al., 2018)



ภาพที่ 2 กลไกการแทรกซึมของฝุ่นละอองเข้าสู่ผิวหนัง เมื่อสัมผัสฝุ่นละออง
ที่มา: Seon-Pil et al., 2018

ข้อมูลจากหลายการศึกษาพบว่า มลพิษทางอากาศก่อให้เกิดการอักเสบด้วยการกระตุ้นการทำงานของ Cytokines และ Interleukins ที่เป็นโปรตีนขนาดเล็กหลั่งจากเซลล์ เกี่ยวข้องกับการส่งสัญญาณสื่อการอักเสบ และกระตุ้นให้เกิดกลไกการอักเสบตามลำดับ โดยเฉพาะ IL-8 (Interleukin 8) ที่เป็นสารสื่อการอักเสบในระบบภูมิคุ้มกันโดยกำเนิด (Innate immunity) มีหน้าที่หลักในการส่งสัญญาณกระตุ้นการทำงานของเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลกับชนิดแกรนูลโลไซต์ (Granulocytes) เพื่อกำจัดเชื้อ สิ่งแปลกปลอม หรือเซลล์เสื่อมสภาพด้วยการกลืน (Pinocytosis)

(Mukaida, 2000) ข้อมูลจากการศึกษาของ Ushio และคณะวิจัย ในปี ค.ศ. 1999 พบว่าฝุ่นละอองจากการเผาไหม้น้ำมันดีเซลมีอิทธิพลทำให้ IL-8 เพิ่มจำนวนขึ้น และกระตุ้นให้เซลล์ผิวหนังอักเสบ ข้อสรุปดังกล่าวได้จากการทดลองใช้เซลล์เคราติโนไซต์จากชั้นผิวหนังของมนุษย์ที่มีสุขภาพผิวปกติ นำไปสัมผัสฝุ่นละอองจากการเผาไหม้น้ำมันดีเซลในระดับความเข้มข้นที่แตกต่างกันในช่วง 0.4–20 μg/mL เป็นเวลา 24, 48 และ 72 ชั่วโมง ผลของเซลล์เคราติโนไซต์หลังการสัมผัสฝุ่นละอองจากการเผาไหม้น้ำมันดีเซลที่ระดับความเข้มข้น 20 μg/mL เป็นเวลา 48 ชั่วโมง มีการผลิต IL-8 เพิ่มสูงขึ้น และการสัมผัสที่เวลา 72 ชั่วโมง มีการผลิต IL-8 เพิ่มสูงขึ้นมากกว่า ซึ่งการสัมผัสฝุ่นละอองจากการเผาไหม้น้ำมันดีเซลที่ 48 และ 72 ชั่วโมง มีผลให้เซลล์เคราติโนไซต์เพิ่มการแสดงออกของสาร NF-kB ที่เป็นปัจจัยในกระบวนการถอดรหัสเพื่อควบคุมการแสดงออกของ Cytokines ชนิดส่งเสริมการอักเสบมากขึ้น (Ushio et al., 1999)

นอกจากนี้อนุภาคฝุ่นละอองจากการเผาไหม้น้ำมันดีเซล ส่วนใหญ่มีส่วนผสมของโลหะหนักร่วมด้วย จึงมีผลเพิ่มการแสดงออกของ Cytokines ชนิดส่งเสริมการอักเสบในเซลล์ผิวชั้นหนังกำพร้าของมนุษย์ได้เช่นเดียวกัน ข้อมูลจากการศึกษาด้วยการเพาะเลี้ยงเซลล์เคราติโนไซต์จากชั้นผิวหนังของมนุษย์ที่มีสุขภาพผิวปกติเป็นเวลา 24 ชั่วโมง แล้วนำมาสัมผัสฝุ่นละอองจากพายุฝุ่นในเอเชีย 3 ลูกที่เกิดขึ้นในปี ค.ศ. 2004 ถึงปี ค.ศ. 2006 ที่ผ่านการฆ่าเชื้อ พบว่าเซลล์เพิ่มการแสดงออกของ Cytokines ส่งเสริมการอักเสบชนิด IL-6, IL-8 และเซลล์แกรนูลโลไซต์ชนิด M-CSF (Macrophage colony-stimulating factor) โดยเฉพาะการเปลี่ยนการแสดงออกของโปรตีน Caspase-14 ด้วยการทำให้โปรตีน Caspase-14 ลดลง ข้อสรุปจากการศึกษานี้แนะนำว่าควรเพิ่มโปรตีน Caspase-14 ให้เซลล์ผิว เพื่อเยียวยาการอักเสบที่ผิวชั้นหนังกำพร้า การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างผิวและความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันเกราะปกป้องผิวที่เกิดจากการสัมผัสฝุ่นละออง (Choi et. al., 2011)

2.2.3 การกระตุ้นการทำงานของ AhR (Aryl hydrocarbon Receptor)

ฝุ่นละอองสามารถเร่งปฏิกิริยาการสร้างสารอนุมูลอิสระที่ปอดของมนุษย์ได้ (Donaldson et al., 2005) เนื่องจากฝุ่นละอองเหล่านี้มักปนเปื้อนหรือจับกับสารเคมีมาด้วย เช่น สาร PAHs ที่มีคุณสมบัติดูดซับไขมันสูง ซึมผ่านผิวหนังได้ง่าย การสัมผัสฝุ่นละอองที่มีลักษณะเป็นเขม่าดำ ซึ่งเป็นฝุ่นละอองที่มักจับกับสาร PAHs ทำให้เกิดการกระตุ้น AhR ซึ่งเป็นตัวรับสารของเซลล์ทำให้เกิดการรบกวนกลไกควบคุมเซลล์ของชั้นผิว และเกิด Gene transcription ส่งสัญญาณ

ผ่านเซลล์ผิวหนังชั้นนอกไปกระตุ้นเซลล์ผิวหนังชั้นต้น (Epidermal keratinocytes) ของมนุษย์ (Nakamura et al., 2015) ทำให้เกิดริ้วรอยก่อนวัยอันควรได้ (Jux et al., 2011)

AhR คือโปรตีนตัวรับที่เป็นปัจจัยในกระบวนการถอดรหัสของยีน ทำหน้าที่ควบคุมการแสดงออกของยีนตรวจจับสารแปลกปลอมภายในเซลล์กลุ่ม Xenobiotic เช่น สารเคมี ยา ยาฆ่าแมลง สารก่อมะเร็ง มลภาวะต่าง ๆ เป็นต้น มีผลต่อเอนไซม์กลุ่ม Cytochrome P450 ซึ่ง AhR สามารถพบได้ในเซลล์ผิวหนังหลายชนิด มีอิทธิพลต่อการควบคุมการแบ่งเซลล์ การอักเสบ และกลไกการสร้างเม็ดสี (Abel and Haarmann, 2010) กลไกการกระตุ้น AhR จากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ เป็นผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงลำดับการทำงานของคำสั่งรหัสสร้างโปรตีนที่ภายในนิวเคลียสของเซลล์ ด้วยการจับตำแหน่งลำดับ Nucleotide จำเพาะใน DNA ชื่อ XRE (Xenobiotic response element) และส่งผลกระทบต่อการทำงานของ Cytochrome P450 และ CYP (Detoxification enzymes) (Dupont et al., 2013)

หลักฐานจากการศึกษาทดลองในเซลล์เคราติโนไซท์จากผิวชั้นหนังกำพร้าที่สัมผัสกับฝุ่นละอองจากประเทศแถบเอเชีย พบว่ามีผลให้ค่าตัวรับ AhR เพิ่มขึ้น และเกิดภาวะผิวอักเสบ (Choi et al., 2011) อีกการทดลองทำการศึกษาในห้องปฏิบัติการ โดยนำเซลล์เคราติโนไซท์ และเมลาโนไซท์ (Melanocytes) ไปสัมผัสกับอนุภาคเขม่าดำ พบว่าเกิดการกระตุ้นการแสดงออกทางพันธุกรรมของยีนที่เกี่ยวข้องกับการเกิดริ้วรอยและการสร้างเม็ดสี ซึ่งเป็นผลจากการกระตุ้นการทำงานของ AhR ในเซลล์ผิว ทำให้มีปริมาณสารอนุมูลอิสระเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าการสัมผัสอนุภาคคาร์บอนเพียงอย่างเดียว สามารถซึมผ่านเข้าสู่ผิวหนังและอาจส่งเสริมการกระตุ้นเซลล์ผิวให้เกิดอันตรายตามมาได้โดยไม่จำเป็นต้องมีการปนเปื้อนสาร PAHs ผลจากการศึกษานี้มีข้อบ่งชี้ที่น่าสนใจว่า การนำสารต้านอนุมูลอิสระมาใช้ น่าจะให้ผลดีต่อการปกป้องผิวจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ (Krutmann et al., 2014)

การศึกษาของ AHüls และคณะในปี ค.ศ. 2015 ให้ข้อมูลว่าการสัมผัสเขม่าที่เกิดจากการจราจรสัมพันธ์กับการที่ผิวมีกระมากขึ้น เขม่าจากการจราจรส่วนใหญ่เกิดจากการเผาไหม้เชื้อเพลิงดีเซล มักมีสารประกอบระหว่างอนุภาคคาร์บอนร่วมกับสารประกอบอินทรีย์ (Organic compounds) รวมถึงสาร PAHs นอกจากนี้ยังมีหลายการศึกษาทำการตรวจสอบบทบาทการกระตุ้น AhR ที่ผิวหนังในเรื่องลำดับการควบคุมกระบวนการสร้างเม็ดสี และการพัฒนาไปสู่การเกิดภาวะผิวหนังอักเสบ นอกจากนี้มีข้อมูลจากการวิเคราะห์รายละเอียดของยีนผิวหนังหนูทดลองแสดงถึงการเพิ่มการแสดงออกของยีนที่เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาการอักเสบ (Inflammation cascade) ที่บ่งบอกว่า

การกระตุ้น AhR และยีนเป้าหมายของ AhR มีแนวโน้มสัมพันธ์กับการพัฒนาปฏิกิริยาตอบสนองของผิวต่อไลแกนด์ (Ligand) หรือสสารจากภายนอกเซลล์ที่มีความสามารถในการเชื่อมต่อกับตัวรับของเซลล์ (Receptor) เพื่อกระตุ้นการส่งสัญญาณที่สามารถเชื่อมกับ AhR ได้หลากหลายรูปแบบ ทำให้ AhR ถูกเรียกว่า ตัวควบคุมกลไกการสร้างเม็ดสี (Vierkötter et al., 2010) การทดลองในห้องปฏิบัติการด้วยใช้เซลล์เมลาโนไซท์ จากผู้บริจาคนำมาสัมผัสกับสาร 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-para-dioxin (TCDD) ที่ระดับความเข้มข้น 10 นิวตันเมตร เป็นเวลา 5 วัน แล้ววัดปฏิกิริยาเอนไซม์สร้างเม็ดสี และปริมาณเมลานินต่อเนื่องกัน พบว่าหลังจากหยุดการสัมผัสสาร 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-para-dioxin (TCDD) ที่ใช้ในการทดลองแล้วเป็นเวลา 3 วัน เอนไซม์สร้างเม็ดสีมีการทำงานเพิ่มขึ้นอย่างมาก และหลังจากหยุดการสัมผัสเป็นเวลา 5 วัน ยังคงมีระดับการทำงานของเอนไซม์สร้างเม็ดสี และปริมาณเมลานินในเซลล์เพิ่มขึ้นถึง 3 เท่า ผลดังกล่าวสอดคล้องกับผลการศึกษาในการทดลองคล้ายกันที่ทำในเซลล์เนื้องอกของมนุษย์ชื่อ FM55 พบว่าเมลานินเพิ่มปริมาณสูงขึ้นมาก ช่วยยืนยันเรื่องรูปแบบของกลไลการสร้างเม็ดสีที่สามารถกระตุ้นให้เพิ่มขึ้นได้จาก AhR การศึกษานี้แนะนำว่าการได้รับสาร oxy-4'-nitroflovane หรือ a-naptho-flavone สามารถช่วยต้านกลไกของ AhR ได้บางส่วน (Luecke et al., 2010)

การศึกษาเรื่องความสัมพันธ์ระหว่าง AhR และโอโซนของ Afaq และคณะในปี ค.ศ. 2009 ทำการทดลองนำเซลล์เคราติโนไซต์จากชั้นผิวของมนุษย์ที่มีสุขภาพผิวปกติมาฉายโอโซนที่ระดับความเข้มข้น 0.3 ppm เป็นระยะเวลา 20 นาที แล้วหยุดฉาย หลังจากนั้นจึงฉายใหม่โดยใช้ระยะเวลาในการฉาย 3 ชั่วโมง และ 6 ชั่วโมง เพื่อศึกษาผลของโอโซนที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงลำดับการทำงาน AhR ในนิวเคลียส พบว่ามีการเคลื่อนย้าย และเพิ่มการแสดงออกของ mRNA ใน AhR นอกจากนี้ยังพบว่า โอโซนมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของโปรตีนที่เกี่ยวข้องกับการแสดงออกของไอโซฟอร์มในเอนไซม์ CYP1 อย่างชัดเจน (Afaq et. al., 2009) ดังนั้นการกระตุ้น AhR อาจมีบทบาทสำคัญเรื่องการเป็นสื่อกลางให้เกิดผลกระทบจากสารพิษที่แฝงในมลพิษทางอากาศ เช่น โอโซน ไดออกซิน และสาร PAHs (Agostinis et al., 2007)

2.2.4 การทำให้เกิดการปรับเปลี่ยนจุลินทรีย์ประจำถิ่นของผิว

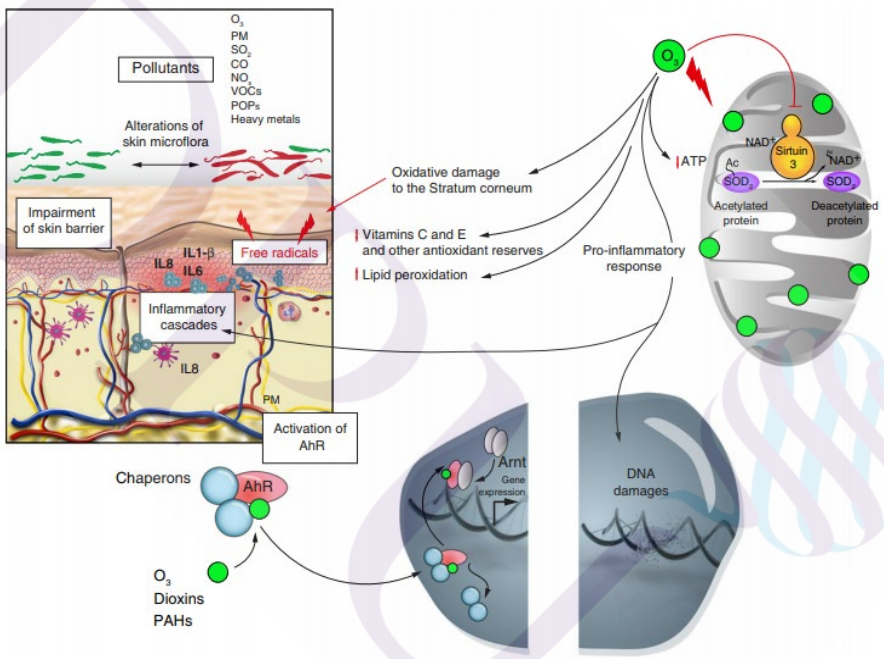
จุลินทรีย์ประจำถิ่น หรือไมโครฟลอรา (Microflora) เป็นจุลินทรีย์หลากหลายสายพันธุ์ที่อาศัยอยู่บนผิวหนัง มีหน้าที่ช่วยรักษาสภาวะสมดุล ยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อก่อโรคหรือเชื้อจุลชีพที่เป็นอันตราย ซึ่งการสัมผัสมลพิษทางอากาศเป็นหนึ่งในปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดการ

ปรับเปลี่ยนของจุลินทรีย์ประจำถิ่นบนผิวหนัง ข้อมูลจากการศึกษาเรื่องโอโซนมีผลต่อการทำลายและยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ประจำถิ่นที่อาศัยอยู่บนผิวหนัง มีการทดลองด้วยเนื้อเยื่อผิวหนังที่ผ่านการฉายโอโซน พบว่าจุลินทรีย์ประจำถิ่นที่อาศัยอยู่บนผิวหนังลดจำนวนลง 50% เมื่อสัมผัสโอโซนเป็นเวลา 1 วัน (He et al., 2006) มีการตั้งข้อสังเกตว่าแบคทีเรียบนผิวหนังอาจมีประสิทธิภาพในการป้องกัน หรืออาจก่อให้เกิดผลเชิงลบต่อผิวหนังจากกระบวนการเผาผลาญของสาร PAHs ได้หรือไม่ จึงได้ทำการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างจุลินทรีย์ประจำถิ่นที่อาศัยอยู่บนผิวหนังกับกระบวนการเผาผลาญสาร PAHs ด้วยการนำเชื้อแบคทีเรียจากผิวหนังจำพวกที่มีความสามารถในการย่อยสลายสาร benzo[a]pyrene (BaP) ที่เป็นสารประกอบกลุ่ม PAHs ซึ่งแบคทีเรียกลุ่มดังกล่าวใช้ benzo[a]pyrene (BaP) เป็นแหล่งดูดซับคาร์บอน และพลังงานเพื่อการดำรงชีพ พบว่าผลของการสลายสาร benzo[a]pyrene (BaP) โดยแบคทีเรียบางชนิดที่อาศัยอยู่บนผิวหนังมีแนวโน้มความเป็นไปได้ทั้งการให้ผลเชิงบวก และเชิงลบต่อสุขภาพผิว โดยขึ้นอยู่กับความสมบูรณ์ในการย่อยสลาย หากเป็นการย่อยสลายที่สมบูรณ์สาร PAHs จะให้ผลเชิงบวก ในขณะที่การย่อยสลายไม่สมบูรณ์ หรือย่อยสลายได้บางส่วนอาจส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลง หรือสร้างความเป็นพิษต่อเนื้อเยื่อ หรือต่อจุลินทรีย์ประจำถิ่นที่อาศัยอยู่บนผิวหนัง (Sowada et al., 2014)

จากกลไกการกระตุ้นของมลพิษทางอากาศที่มีผลต่อกระบวนการเสื่อมของผิวหนังที่สามารถนำไปสู่ภาวะแก่ชราของผิวทั้ง 4 กลไกดังที่กล่าวมา พบว่าแต่ละกลไกสามารถส่งผลเชื่อมโยงเกี่ยวเนื่องกันระหว่างแต่ละกระบวนการได้ เนื่องจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศเป็นการกระตุ้นกระบวนการสร้างสารอนุมูลอิสระทำให้เกิดอาการระคายเคืองที่ผิวหนัง ซึ่งเป็นผลจากกลไกการทำงานของ AhR และการเพิ่มความไวของระบบภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติต่อสิ่งเร้า จนอาจเพิ่มระดับกลายเป็นความบกพร่องในการทำงาน ทั้งนี้ผลจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศอย่างต่อเนื่องเป็นประจำสามารถทำให้เกิดการปรับเปลี่ยน หรือลดจำนวนจุลินทรีย์ประจำถิ่นบนผิวหนัง ซึ่งมีหน้าที่ช่วยรักษาสภาวะสมดุล ยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อก่อโรคหรือเชื้อจุลชีพที่เป็นอันตรายได้ จึงมีผลทำให้ประสิทธิภาพการป้องกันตามธรรมชาติของผิวลดลง ส่วนการสัมผัสโอโซนเป็นประจำต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน สามารถส่งผลต่อการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชั่นในระดับที่มากกว่าสมดุลร่างกายสามารถจัดการได้ ก่อให้เกิดอันตรายต่อผิวชั้นหนังกำพร้า และเพิ่มระดับสารอนุมูลอิสระได้เช่นเดียวกัน

ประกอบกับผลกระทบของกลไกจากมลพิษทางอากาศสามารถยับยั้งการทำงานของสารต้านอนุมูลอิสระทั้งชนิดที่เป็นเอนไซม์ และชนิดไม่ใช่เอนไซม์ของผิวหนัง ร่วมกับการลดระดับ

วิตามินซีและวิตามินอี ส่งผลต่อประสิทธิภาพไมโตคอนเดรียที่เป็นออแกเนลล์ ผลิตพลังงานให้กับเซลล์ ทำให้เกิดการลดระดับการผลิตพลังงาน ATP และระดับเซอทูอิน 3 จากการลดลงของความสามารถในการกำจัดสารอนุมูลอิสระในไมโตคอนเดรีย นอกจากนี้มลพิษทางอากาศสามารถส่งเสริมให้ภาวะแวดล้อมในเซลล์ของร่างกายเกิดสารก่ออาการอักเสบหรือระคายเคือง โดยเฉพาะที่บริเวณผิวหนังจะมีการเพิ่มระดับสารสื่อการอักเสบชนิด IL-1b, IL-6 และ IL-8 ที่มีบทบาทชักนำเซลล์เม็ดเลือดขาวให้เข้ามากำจัดเชื้อก่อโรค หรือสิ่งแปลกปลอม และมีผลกระทบต่อความไวของกระบวนการลำเลียงสารเข้าสู่เซลล์ ทำให้เกิดปฏิกิริยาและสารที่มีความเป็นพิษต่อผิวหนังได้ทั้งทางตรง และทางอ้อม (Mancebo and Wang, 2015)



ภาพที่ 3 กลไกของผิวหนังเมื่อสัมผัสมลพิษทางอากาศ

หมายเหตุ: O3:ozone, PM: Particulate Matter, SO2: Sulphur Dioxide, CO: Carbon Monoxide, NOx: Nitrogen Oxides, VOCs: Volatile Organic Compounds, POPs: Persistent Organic Pollutants, IL: Interleukin, PAHs: Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, AhR: Aryl hydrocarbon Receptor, Arnt: AhR Nuclear translocator, ATP: Adenosine Triphosphate, SOD2: Superoxide Dismutase 2, NAD+: Nicotinamide Adenine Dinucleotide

ที่มา: Mancebo and Wang, 2015

ตารางที่ 4 สรุปกลไกของมลพิษทางอากาศที่มีผลต่อกระบวนการเสื่อมที่นำไปสู่ภาวะความชราของผิวหนัง

ที่	กลไก	มลพิษทางอากาศ	ผลกระทบต่อผิว
1	สร้างสารอนุมูลอิสระ	■ โอโซน (O_3) ■ ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ (CO) ■ ก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO2) ■ ก๊าซไนโตรเจนออกไซด์ (NOx) ■ มลพิษที่ตกค้างยาวนาน (Persistent Organic Pollutants: POPs) ■ ฝุ่นละออง (Particulate matter: PM) ■ สารประกอบอินทรีย์ระเหยง่าย (Volatile organic compounds : VOCs) ■ โลหะหนัก (Heavy Metal)	■ การกักเก็บสารต้านอนุมูลอิสระในระบบ enzymatic antioxidant และระบบ non-enzymatic antioxidant เช่น กรดยูริค กลูตาไธโอน ที่ผิวหนังลดลง ■ ระดับมาลอนไดแอลดีไฮด์ (Malondialdehyde) ที่เป็นตัวชี้วัดปฏิกิริยา Lipid peroxidation เพิ่มขึ้น ■ เพิ่มปฏิกิริยาออกซิเดชันต่อโมเลกุลหนังกำพร้าชั้นบนสุดของผิว ■ กระตุ้นภาวะอักเสบ ■ เปลี่ยนแปลงการทำงานของเอนไซม์ MMPs (Matrix metalloproteinases) ที่ทำหน้าที่ย่อยโปรตีนคอลลาเจน ■ เกิดความเสียหายต่อ DNA ลดระดับความสามารถในการสร้างพลังงาน ATP ของไมโตคอน-เดรีย

ตารางที่ 4 (ต่อ)

ที่	กลไก	มลพิษทางอากาศ	ผลกระทบต่อผิว
2	การอักเสบ และความผิดปกติ ของเกราะคุ้มกันผิว (Skin barrier)	ฝุ่นละออง Particulate Matter (PM)	■ รบกวนเกราะคุ้มกันผิว ■ กระตุ้นให้ผิวเกิดการอักเสบ ■ กระตุ้นการทำงานของนิวโทรฟิล (Neutrophil) ในผิวชั้นหนังแท้ ทำให้ผิวชั้นหนังกำพร้าหนาขึ้น ■ ลดการทำงานของ Filaggrin ที่มีบทบาทต่อความชุ่มชื้นผิว ทำให้ช่องว่างระหว่างเซลล์แยกออกจากกันมากขึ้น
3		ฝุ่นละอองจาก การเผาไหม้น้ำมันดีเซล	■ ก่อให้เกิดการอักเสบจากการกระตุ้น Cytokines และ Interleukins ■ เปลี่ยนการแสดงออกของโปรตีน Caspase-14 ในเซลล์คีราติโนไซต์ เกี่ยวข้องต่อการควบคุมความชุ่มชื้นผิว และการเรียงตัวของชั้นผิวบนสุดในผิวชั้นหนังกำพร้า

ตารางที่ 4 (ต่อ)

ที่	กลไก	มลพิษทางอากาศ	ผลกระทบต่อผิว
4	กระตุ้นการทำงานของ AhR (Aryl Hydrocarbon Receptor)	polyaromatic hydrocarbons (PAHs)	■ รบกวนกลไกในการควบคุมเซลล์ของชั้นผิว และ Gene transcription ■ กระตุ้นการแสดงออกทางพันธุกรรมของยีนที่เกี่ยวข้องกับการเกิดริ้วรอยและการสร้างเม็ดสี ■ มีปริมาณสารอนุมูลอิสระเพิ่มขึ้น
		การเผาไหม้น้ำมันดีเซลจากการจราจร (Traffic-related soot exposure)	■ กระบวนการสร้างเม็ดสีและการพัฒนาไปสู่การเกิดแผลผิวหนังอักเสบ
		โอโซน (O_3)	กระตุ้นสารก่อมะเร็ง

ตารางที่ 4 (ต่อ)

ที่	กลไก	มลพิษทางอากาศ	ผลกระทบต่อผิว
5	ปรับเปลี่ยนจุลินทรีย์ประจำถิ่นของผิว	■ โอโซน (O_3) ■ ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ (CO) ■ ก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO2) ■ ก๊าซไนโตรเจนออกไซด์ (NOx) ■ มลพิษที่ตกค้างยาวนาน (Persistent Organic Pollutants: POPs) ■ ฝุ่นละออง (Particulate matter: PM) ■ สารประกอบอินทรีย์ระเหยง่าย (Volatile organic compounds : VOCs) ■ โลหะหนัก (Heavy Metal)	■ ลดจำนวนจุลินทรีย์ประจำถิ่นที่อาศัยอยู่บนผิวหนังลง ■ ส่งเสริมกระบวนการย่อยสลายทางเคมีของสาร PAHs แบบไม่สมบูรณ์ ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลง หรือสร้างความเป็นพิษต่อเนื้อเยื่อ หรือต่อจุลินทรีย์ประจำถิ่นที่อาศัยอยู่บนผิวหนัง

ผลกระทบระยะยาวของผิวจากการสัมผัสกับมลพิษทางอากาศเป็นประจำอย่างต่อเนื่อง สามารถทำให้สุขภาพผิวเปลี่ยนแปลง และสะสมเป็นความเสื่อม จนนำไปสู่ภาวะผิวบอบบางได้ แนวคิดเรื่องภาวะสุขภาพผิว อาทิ ผิวแพ้ง่าย หรือผิวไวต่อปฏิกิริยาต่าง ๆ ผิวบอบบาง ภาวะเหล่านี้

ไม่จัดอยู่ในเกณฑ์กำหนดของโรคผิวหนัง แต่บางอาการที่เกิดจากภาวะผิวดังกล่าว เช่น ระคายเคือง แสบ คัน แสบร้อน แห้งแตก ผื่นแดง หรือหลุดลอก เป็นต้น อาจจัดอยู่ในกลุ่มอาการผิวอักเสบที่ไม่สัมพันธ์กับระบบภูมิคุ้มกัน เนื่องจากเป็นอาการที่มีสาเหตุจากปฏิกิริยาการตอบสนองของผิวต่อสิ่งเร้า หรือสิ่งกระตุ้นต่าง ๆ ได้ไวเกินไป เช่น สภาพแวดล้อม ปัจจัยภายนอก เป็นต้น ซึ่งในทางการแพทย์จะวินิจฉัยด้วยการตรวจสภาพผิว การตอบแบบสอบถามประเมินอาการ การตรวจสอบภาวะระคายเคืองต่อสิ่งเร้า และการทดสอบความไวของผิวที่มีต่อมลพิษ (Farage and Maibach, 2010)

มีการสำรวจภาวการณ์เกิดผิวบอบบางในหมู่นักศึกษาที่เมืองปักกิ่ง ประเทศจีน พบอุบัติการณ์ที่ 39.46% ในผู้ชาย 30.04% และผู้หญิง 48.03% โดย 29.8% เข้าใจว่าตนเองมีภาวะผิวบอบบาง และจำนวน 25.8% ไม่แน่ใจว่าตนเองมีภาวะผิวบอบบางหรือไม่ (Krutmann et al., 2014) ปัจจุบันยังไม่สามารถหาคำอธิบายที่ชัดเจนถึงความผิดปกติของเซลล์ที่ทำให้เกิดภาวะผิวบอบบางได้ แต่มีหลายแนวคิดเสนอว่าอาจมีความเป็นไปได้ที่มลพิษทางอากาศ สามารถก่อให้เกิดความอ่อนแอที่กลไกการทำงานของเกราะคุ้มกันผิว และเกิดความผิดปกติของไขมันที่ชั้นผิว ซึ่งอาการเหล่านี้มักพบในผู้มีภาวะผิวบอบบาง ประกอบกับอุบัติการณ์ภาวะผิวบอบบางมักพบได้สูงขึ้นในประเทศแถบอุตสาหกรรม (Farage et al., 2010)

ในช่วงหลังนักวิจัยให้ความสนใจกับอัตราการเพิ่มขึ้นของอุบัติการณ์ภาวะผิวบอบบาง (Misery et al., 2011) จากผลสำรวจให้ข้อมูลว่า พบอุบัติการณ์ในกลุ่มคนเอเชียมากกว่ากลุ่มคนผิวขาว (Jourdain et al., 2009) แต่ข้อมูลจากการศึกษาเรื่องความแตกต่างทางเชื้อชาติที่มีต่อการเกิดปฏิกิริยาผิวระคายเคืองให้ข้อมูลที่ต่างออกไปว่า เชื้อชาติไม่มีผลสัมพันธ์ต่อการเกิดปฏิกิริยาผิวระคายเคือง ซึ่งกลุ่มผู้มีภาวะผิวบอบบางมักสัมพันธ์กับการสัมผัสปัจจัยภายนอก เช่น มลพิษทางอากาศที่มีผลกับการลดระดับความนุ่ม หรือความชุ่มชื้นของผิวจนเกิดภาวะผิวบอบบาง เป็นต้น (Farage and Maibach, 2010) ดังนั้นอาจเป็นไปได้ว่างานวิจัยของ Jourdain และคณะวิจัยในปี 2009 ที่กล่าวว่ากลุ่มคนเอเชียมีผิวบอบบางมากกว่ากลุ่มคนผิวขาว อาจไม่ได้วิเคราะห์ลงลึกว่าชาวเอเชียสัมผัสกับมลพิษทางอากาศมากกว่าคนผิวขาว

อีกหนึ่งปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อระดับมลพิษทางอากาศ คือ ควันบุหรี่ ข้อมูลจากหลายการศึกษาพบว่า การสูดดมหรือสัมผัสควันบุหรี่มีผลให้อุณหภูมิร่างกายเพิ่มขึ้น ปริมาณออกซิเจนในร่างกายลดลง เกิดการกระตุ้นการอักเสบ ทำให้หลอดเลือดขยายตัว (Blood vessel dilatation) ผิวหนังสูญเสียความยืดหยุ่น (Elastosis) และเกิดริ้วรอยก่อนวัยอันควร (Andrei and Gilles, 2010 as cited in Solly, 1856 ; Andrei and Gilles, 2010 as cited in Model, 1985; Raduan et al., 2008 and Fan et al., 2012) เนื่องจากควันบุหรี่ประกอบด้วยสารหลายชนิดที่มีความเป็นพิษต่อเซลล์ ดังข้อมูล

ตารางที่ 5 สารประกอบที่เป็นพิษในบุหรี่

Solid Phase (Particles)	*Gas phase*
Nicotine	Carbon dioxide
Phenol	Carbon monoxide
Catechol	Hydrogen cyanide
Quinoline	Nitrogen oxides
Aniline	Acetone
Toluidine	Formaldehyde
Nickel	Acrolein
N-Nitrosodimethylamine	Ammonium
Benzopyrenes	Pyridine
Benzanthracene	3-Vinylpyridine
2-Naphthylamine	N-Nitrosodimethylamine
	N-Nitrosopyrrolidine

ที่มา: Andrei and Gilles, 2010

สารต่าง ๆ ในควันบุหรี่มีผลทำให้เอนไซม์ MMPs และตัวยับยั้งเอนไซม์ (Inhibitors) ที่มีผลต่อการสลายคอลลาเจนที่ผิวเกิดการเปลี่ยนแปลง ทำให้มีการสลายคอลลาเจนเพิ่มขึ้น เส้นใยกล้ามเนื้อแข็งขึ้นจนทำให้ผิวหนังสูญเสียความยืดหยุ่น (Vierkotter et al., 2015) เกิดผลเชิงลบต่อเส้นใยอิลาสติน ที่ผิวชั้นหนังแท้ สารต่าง ๆ ในควันบุหรี่มีผลให้เส้นใยอิลาสตินที่ผิวชั้นหนังแท้เสียประสิทธิภาพในการยืดและหดตัวของผิวหนังจากปฏิกิริยา Solar elastosis โดยเมื่อมีภาวะหดตัวของผิวหนัง จะทำให้ผิวหนาขึ้นเป็นสาเหตุของรอยย่น รอยตีนกา และเมื่อมีภาวะยืดตัวของผิวหนัง

จะทำให้ผิวบางลง เกิดรอยฟกช้ำได้ง่าย (Just et al., 2007) สารต่าง ๆ ในควันบุหรี่ทำให้ผิวมีความไวต่อการตอบสนองของเอนไซม์ MMPs ชนิด 1 และ 3 ที่ทำหน้าที่ย่อยแมทริกซ์ภายนอกเซลล์เพิ่มขึ้น ทำให้คอลลาเจน เส้นใยอีลาสติน และโปรตีโอไกลแคน (proteoglycans) เสื่อมลง เกิดภาวะบกพร่องของ Growth factor ชนิด TGF-β1 และตัวรับที่ทำหน้าที่ควบคุมการฟื้นฟูและซ่อมแซมเนื้อเยื่อให้ตอบสนองได้ช้า ซึ่งเป็นสาเหตุของการเกิดริ้วรอยก่อนวัย (Tanaka et al., 2007) การสัมผัสควันบุหรี่ทำให้ตัวรับไฮยาลูรอน (Hyaluronan's receptor) หรือ CD44 ที่ผิวลดการทำงานลง เซลล์จึงเสียประสิทธิภาพในการจับกับไฮยาลูรอนที่เป็นสารช่วยเพิ่มความชุ่มชื้น ผนวกกับถูกยับยั้งการสร้างไฮยาลูรอน จากสาร 4-MU (4-methylumbelliferone) ด้วยการเหนี่ยวนำการแสดงออกของ Keratin Involucrin และ Filaggrin (Malaisse et al., 2015)

การสัมผัสควันบุหรี่เพียงครั้งเดียว สามารถส่งผลกระทบกับการทำงานในระดับโครงสร้างผิว ทั้งเนื้อเยื่อที่ต้องการพื้นที่ยึดติดในการเจริญเติบโต (Tissue anchorage) กระบวนการสร้างเซลล์คอร์นิฟายด์หรือคอร์นิโอไซต์ (Cornification) และมีบทบาทในการเป็นสารกลุ่ม NMF (Natual Moisturizing Factor) รวมถึงความเสื่อมที่เกิดจากเซลล์ถูกทำลายโดยสารอนุมูลอิสระ และเพิ่มการตอบสนองต่อการอักเสบของผิวหนัง ซึ่งเป็นผลจากสารต่าง ๆ ในควันบุหรี่ที่ให้ผลเชิงลบต่อทรานสคริปโตม (Transcriptome) Extracellular matrix และกระตุ้นการแสดงออกของยีนที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบชนิด MMP-1, TLR2, TLR4 และ IL- 8 ด้วยการส่งผลต่อโทลล์โปรตีน TLRs (Toll-like receptors) สัมพันธ์กับการเริ่มปฏิกิริยาอักเสบของผิวหนังด้วยการสร้าง IL-8 (Portou et al., 2015) ระบบภูมิคุ้มกันที่มี IL และ TLRs เป็นส่วนประกอบ สามารถถูกกระตุ้นการตอบสนองต่อเชื้อก่อโรคได้มากขึ้น (Sarah et al., 2016) ให้ผลต่อผิวเสมือนการได้รับรังสียูวีที่ทำให้เกิดสารอนุมูลอิสระ และกระตุ้นการทำงานของกลุ่มเอนไซม์ MMPs เช่น MMP-1 MMP-3 และ MMP-9 เป็นต้น รวมถึงทำให้ Extracellular metrix ถูกทำลายจากสารอนุมูลอิสระในผิวชั้นหนังแท้ (Rinnerthaler et al., 2015) เป็นผลให้เกิดการเสื่อมสภาพของเซลล์จากการถูกทำลายโดยสารอนุมูลอิสระ เป็นกระบวนการเสื่อมที่นำไปสู่ภาวะความชราของผิวหนัง (Fortino et al., 2007) ที่เกิดจากกลไกการสร้างสารอนุมูลอิสระ และการเปลี่ยนแปลงกระบวนการแปลรหัสทางพันธุกรรม (Post-translational modification) ของตัวรับ SR-B1 (Scavenger Receptor B1) ข้อมูลจากการศึกษาทดลองในเซลล์มนุษย์จากเซลล์ผิวชั้นหนังกำพร้าที่มีคอเลสเตอรอลเป็นส่วนประกอบ พบว่ากลไกของควันบุหรี่ทำให้เกิดพิษต่อผิวหนัง (Sticozzi et al., 2012) สร้างความเสียหายบริเวณช่องว่างระหว่างเซลล์ และลดการทำงานในยีนที่เกี่ยวข้องกับสรีรวิทยาเซลล์ผิวชั้นหนังกำพร้า เช่น การลดลงของ

เอนไซม์ CASP14 เกี่ยวข้องกับการเหนี่ยวนำให้เกิดกระบวนการสร้างเซลล์คอร์นีไฟด์หรือคอร์นีโอไซต์ มีผลต่อคุณภาพเกราะคุ้มกันผิว และทำให้เกิดการลดลงของ LOR (Loricrin) และ IVL (Involucrin) มีผลต่อโปรตีน Filaggrin ที่ทำหน้าที่ควบคุมระดับความชุ่มชื้นของผิว เมื่อ LOR และ IVL ลดลง ผิวจึงขาดความชุ่มชื้น และกระทบต่อการเสื่อมลงของสุขภาพผิว (Hanel et al., 2013) การทำงานลดลงของเอนไซม์ CASP14 อาจเกิดจาก IL อื่น ๆ เช่น IL-4 และ IL-13 (Hanel et al., 2013)

2.3 ผลกระทบของมลพิษทางอากาศที่มีต่อความเสื่อมของผิวหนัง (Pollution effect Skin Aging)

ผิวหนังเป็นอวัยวะแรกที่สัมผัสกับสารมลพิษจากสภาพแวดล้อม ทำให้มีโอกาสได้รับผลกระทบได้ง่าย (Krutmann et al., 2014) มีหลักฐานเชิงประจักษ์จากการรวบรวมองค์ความรู้ทางวิทยาศาสตร์ และการวิจัยเรื่องผลกระทบของสุขภาพผิวที่เกิดจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศหลายการศึกษาให้ข้อสรุปที่ชัดเจนถึงผลอย่างเป็นรูปธรรมที่เกิดขึ้น ตามตัวอย่างผลการศึกษาดังนี้

- ปี ค.ศ. 2009 Larrieu และคณะ ทำการสอบถามแพทย์วิชาชีพทั่วไปในเมือง Bordeaux ประเทศฝรั่งเศส พบว่าในช่วงเวลา 3 วัน หลังจากค่าฝุ่นละอองขนาดเล็ก และระดับโอโซนสูงขึ้นที่ระดับ 10 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เซนติเมตร สัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดผื่นผิวหนังมากขึ้น (Larrieu et al., 2009)

- ปี ค.ศ. 2009 Krämer และคณะ ดำเนินการตรวจสอบมลพิษทางอากาศบนถนนในเซี่ยงไฮ้ ประเทศจีนพบว่า เด็กอายุ 6 ปีที่อาศัยอยู่ในบริเวณที่มีการจราจรหนาแน่น สัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคผิวหนังอักเสบผื่นแพ้ที่ระดับความเสี่ยง 1.69 คน ต่อช่วงความเข้มข้นของเขม่าที่ 90% สอดคล้องกับผลการศึกษาในผู้ป่วยโรคผิวหนังจากห้องฉุกเฉินโรงพยาบาลว่า การเพิ่มระดับของโอโซนที่ระดับ 10 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เซนติเมตร สัมพันธ์กับการเกิดโรคลมพิษ (Urticaria) 3.84% โรคผิวหนังอักเสบผื่นแพ้ (Eczema) 2.86% ผื่นแพ้จากการสัมผัส (Contact Dermatitis) 3.22% และผื่นผิวหนัง (Rash) 2.72% (Krämeret al., 2009)

- ปี ค.ศ. 2013 การศึกษาของ Kim และคณะ เรื่องผลกระทบของมลพิษทางอากาศที่มีต่อสุขภาพผิวผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง ให้ข้อมูลว่าฝุ่นละอองในอากาศสามารถส่งผลกระทบเชิงลบต่อสุขภาพผิว และมีส่วนส่งเสริมให้เกิดโรคผิวหนัง โดยเฉพาะการสัมผัสมลพิษทางอากาศจากภายนอกอาคาร เช่น ฝุ่นละออง ก๊าซ และสารอินทรีย์ไอระเหย สัมพันธ์กับการเพิ่มการกระตุ้นการอักเสบในกลุ่มผู้ป่วยโรคผิวหนัง ควรมีการควบคุมดูแลผู้ป่วยเหล่านี้เป็นพิเศษ (Kimet al., 2013)

- ปี ค.ศ. 2014 การศึกษาของ Krutmann และคณะ แสดงถึงผลกระทบของสารที่แตกต่างกันในมลพิษทางอากาศ สามารถทำให้เกิดผลต่อผิวได้แตกต่างกัน เนื่องจากกลไกของสาร โดยเฉพาะสารประกอบอินทรีย์ที่จับกับฝุ่นละออง สามารถส่งผลกระทบต่อระบบต่าง ๆ ได้มากมาย ขึ้นอยู่กับชนิด รูปแบบการสัมผัสสาร และภาวะทางสุขภาพของผู้สัมผัส อาทิ การสัมผัสฝุ่นละออง สามารถส่งผลกระทบต่อปอด และการไหลเวียนโลหิตที่นำไปสู่ผลเชิงลบต่อสุขภาพผิว หรือการสัมผัสฝุ่นละอองสามารถกระตุ้นปฏิกิริยาอักเสบที่ปอด ควบคู่ไปกับการกระตุ้นปฏิกิริยาอักเสบที่ผิวหนังได้พร้อมกัน (Krutmann et al., 2014)

- การศึกษาระหว่างปี ค.ศ. 2010-2015 ของ Vierkötter และคณะ โดยในปี ค.ศ. 2010 ได้ทำการเก็บข้อมูลย้อนหลังระหว่างปี ค.ศ. 1985- 1994 ที่รัฐ North-Rhine Westphalia ประเทศเยอรมนี ในกลุ่มประชากรหญิง เพื่อประเมินอันตรายด้านสุขภาพและสิ่งแวดล้อมจากภาวะมลพิษทางอากาศต่อโรคปอด พบว่าการสัมผัสกับฝุ่นละอองจากถนนเป็นเวลานาน สัมพันธ์กับการเกิดริ้วรอยก่อนวัยอันควร ต่อมา Vierkötter และคณะได้รับความร่วมมือจากประเทศจีนให้ทำการสำรวจข้อมูลจากผู้หญิงชาวจีนอายุระหว่าง 54-55 ปี จำนวน 3,000 คน โดยจัดแบ่งพื้นที่วิจัยเป็นโซนตามแนวโน้มระดับการสัมผัสมลพิษทางอากาศ แบ่งเป็นระดับของการจราจรบนถนน จนถึงระดับของโรงงานอุตสาหกรรม แล้วทำการติดตามผล 2 ช่วง คือ ระหว่างปี ค.ศ. 2007-2009 และปี ค.ศ. 2012-2013 โดยทำการรวบรวมข้อมูลทั้งหมด 5 เรื่อง ได้แก่

1) ระดับริ้วรอยที่ผิวชั้นนอก ประเมินจากคะแนนความชราของผิว

2) คะแนนแบบสอบถามเกี่ยวกับการดำเนินชีวิต (Lifestyle) และสิ่งแวดล้อม

3) ระดับการสัมผัสมลพิษทางอากาศ โดยประเมินจากพื้นที่พักอาศัย และการดำเนินชีวิตเทียบกับการแบ่งโซนโรงงานอุตสาหกรรมของสำนักงานสิ่งแวดล้อมไท่ซู และระยะการเดินทางจากบ้านถึงถนนสายหลัก

4) ระดับตัวบ่งชี้การอักเสบของผิวที่สัมพันธ์กับการสัมผัสมลพิษทางอากาศและมีผลต่ออายุผิว

5) ระดับตัวบ่งชี้ทางพันธุกรรม เพื่อทดสอบการตอบสนองระหว่างยีนกับมลพิษทางอากาศ และเพื่อแยกกลุ่มย่อยของคนที่มีแนวโน้มผิวอ่อนแอออก

ผลการสำรวจข้อมูลครั้งนี้พบว่า การสัมผัสมลพิษทางอากาศสัมพันธ์กับการเกิดเม็ดสี-กระ-จุดด่างดำ และการเกิดริ้วรอยก่อนวัยอันควร โดยเมื่อเปรียบเทียบผลที่ได้จากการศึกษาในหญิงชาวจีนกับผลของหญิงชาวเยอรมันจากการศึกษาในครั้งก่อน Vierkötter และคณะให้ข้อสรุปว่าผิว

ของประชากรเพศหญิงชาวเอเชียมีแนวโน้มอ่อนแอต่อการสัมผัสกับมลพิษทางอากาศมากกว่าประชากรเพศหญิงชาวเยอรมัน (Vierkötter et al., 2010) และมีการศึกษาต่อยอดด้วยการวิจัยเชิงสำรวจ เพื่อเปรียบเทียบระหว่างการสัมผัสมลพิษทางอากาศภายในอาคารของประชากรในปักกิ่ง 400 คน กับในไท่ซู 1,000 คน เพื่อศึกษาผลต่อการเกิดริ้วรอยที่ผิวก่อนวัยอันควร พบว่า การสัมผัสควันจากการเผาไหม้เชื้อเพลิงประเภทถ่าน ที่ชาวจีนมักใช้ประกอบอาหารในครัวเรือนเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดริ้วรอยหยาบกร้านที่ผิว (Vierkotter et al., 2015)

- ปี ค.ศ. 2015 ผลการศึกษาของ Adam และคณะ สอดคล้องกับผลการศึกษาของ Hamra และคณะ ที่พบว่าการสัมผัสก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) สัมพันธ์กับการลดลงของประสิทธิภาพการทำงานของปอด และสามารถส่งผลให้เกิดโรคมะเร็งปอดได้ เนื่องจากกลไกจากการได้รับก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) มีผลต่อการลดประสิทธิภาพการทำงานของปอด ซึ่งมีส่วนส่งเสริมให้เกิดความเสื่อมของผิวอย่างชัดเจน (Adam et al., 2015 and Hamra et al., 2015)
- ปี ค.ศ. 2015 การศึกษาของ AHüls และคณะ ได้ทำการศึกษาเรื่องความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษทางอากาศจากการจราจรกับการเกิดกระบนใบหน้า ด้วยการเก็บข้อมูลแบบ Cohort study ในผู้หญิงชาว Caucasian จำนวน 400 คน โดยประเมินผลกระทบของมลพิษทางอากาศที่มีต่อการทำงานของปอด การอักเสบ และความชราของผิว เรียกการวิจัยนี้ว่า SALIA (Study on the Influence of Air Pollution on Lung Function, Inflammation and Aging) พบว่าการสัมผัสฝุ่นละอองจากการจราจรเป็นประจำ มีส่วนสัมพันธ์กับการเกิดกระบนใบหน้าของผู้หญิงชาว Caucasian ซึ่งเป็นผลกระทบจากการได้รับมลพิษจากฝุ่นละออง ร่วมกับก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) ที่มีความเข้มข้น (AHüls et al., 2015)

ต่อมา AHüls และคณะ ทำการศึกษาต่อยอดจากข้อมูลที่ใช้ศึกษากลุ่มประชากรในงานวิจัย SALIA ที่ทำการศึกษาแบบ Cohort study ในผู้หญิงชาวจีนเมืองไท่ซู ที่ Vierkotter และคณะได้ทำการศึกษาไว้ โดยนำมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัสก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) เป็นประจำกับการเกิดกระที่ผิวหนัง ด้วยการประเมินสภาพกระบนใบหน้า และลำตัวจากเจ้าหน้าที่ผู้เชี่ยวชาญ ตามระเบียบวิธีอ้างอิงจากรูปภาพ (Tschachler and Morizot, 2006) และใช้ระบบประเมินสุขภาพผิวด้วยคะแนน SCINEXA (score of intrinsic and extrinsic skin aging) (Vierkötter et al., 2009 and Vierkötter et al., 2010) ผลการศึกษาพบว่า การสัมผัสก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) สัมพันธ์อย่างชัดเจนกับการเพิ่มจำนวนของกระที่ผิวบริเวณแก้ม ข้อมูลเดิมของการศึกษา SALIA ระบุว่าการสัมผัสก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) เพิ่มขึ้นที่ระดับความเข้มข้น

10 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของกระที่ผิวบริเวณแก้ม 25% โดยมีผลสัมพันธ์เพิ่มมากขึ้นในกลุ่มผู้หญิงที่อายุมากกว่า 50 ปี สอดคล้องกับผลการศึกษาในหญิงสูงอายุชาวเยอรมันจากงานวิจัยเดียวกัน ซึ่งผลของการสัมผัสก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) ต่อการเพิ่มขึ้นของกระที่ผิวสูงกว่าผลการสัมผัสฝุ่นหยาบ (PM 10) เพียงเล็กน้อย

การศึกษาในครั้งนี้ของ AHüls และคณะ เป็นหลักฐานเชิงประจักษ์ที่มีความสำคัญที่แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัสมลพิษทางอากาศจากการจราจร และการที่ผิวมีกระเพิ่มขึ้น แต่ AHüls และคณะ ทำการสรุปผลการศึกษาแตกต่างไปจากข้อสรุปของ Vierkotter และคณะ ว่าการสัมผัสมลพิษทางอากาศจากการจราจร และการผิวเกิดกระมีความสัมพันธ์กัน โดยสามารถส่งผลต่อสุขภาพผิวที่แสดงถึงภาวะความชราของผิวผู้หญิงชาวเอเชีย และผู้หญิงชาว Caucasian ได้ไม่แตกต่างกัน ซึ่งผลการศึกษาในครั้งนี้ทำให้เกิดความเข้าใจชัดเจนมากขึ้นเรื่องผลกระทบของมลพิษทางอากาศจากการจราจรต่อการทำให้ผิวเกิดกระ ทั้งยังเป็นผลที่ได้จากการเก็บข้อมูลที่มีความแตกต่างทางเชื้อชาติ ที่ให้ผลสอดคล้องกันว่า การสัมผัสมลพิษทางอากาศจากก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2) สัมพันธ์อย่างชัดเจนต่อการเกิดกระที่ผิวทั้งในผู้หญิงชาวเอเชีย และผู้หญิงชาว Caucasian (AHüls et al., 2015)

2.4 แนวทางการป้องกัน หรือลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ เพื่อดูแลผิว เรื่องลดการเกิดริ้วรอย และความผิดปกติของเม็ดสี กระ จุดด่างดำ ก่อนวัยอันควร

ในเรื่องของแนวทางป้องกันจะกล่าวถึงเนื้อหาดังต่อไปนี้

2.4.1 การใช้ครีมกันแดด

2.4.2 การใช้สารต้านอนุมูลอิสระ

2.4.3 การใช้ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนประกอบของ Probiotics

2.4.4 การใช้สารต้าน AhR (AHR Antagonist)

2.4.5 ข้อควรปฏิบัติทั่วไปในการปกป้องผิว

จากข้อมูลการศึกษาของ Krutmann และคณะ ในปี ค.ศ. 2014 ระบุถึงแนวทางปกป้องความเสียหายของผิวที่เกิดขึ้นจากผลกระทบของมลพิษทางอากาศว่า สามารถทำได้หลายวิธี โดยมีแนวทางทั่วไป คือ

- การป้องกันผิวก่อนสัมผัสมลพิษทางอากาศ ด้วยการใช้ผลิตภัณฑ์ที่มีคุณสมบัติช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการป้องกัน ลดการแทรกซึมของสารมลพิษเข้าสู่ผิว
- การลดผลกระทบหลังจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ ด้วยการใช้ผลิตภัณฑ์ที่มีคุณสมบัติช่วยลดริ้วรอย และจุดด่างดำบนผิว (Krutmann et al., 2014) โดยการเลือกใช้ผลิตภัณฑ์ที่มีคุณสมบัติช่วยส่งเสริมสุขภาพผิวให้แข็งแรง เช่น ลดการสูญเสียน้ำของผิวหนัง เพิ่มความแข็งแรงของเกราะคุ้มกันผิว เป็นต้น รวมถึงการใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดเป็นประจำ เพื่อลดผลกระทบจากการที่ผิวถูกกระตุ้นให้ทวีความเสื่อมลงจากการสัมผัสรังสียูวีร่วมกับการสัมผัสมลพิษ (Burke and Wei, 2009) ซึ่งปัจจัยที่มีผลสัมพันธ์กับความเสื่อมที่นำไปสู่ภาวะผิวแก่ชรา ประกอบด้วย 2 เรื่อง คือ

1) **ภาวะสุขภาพผิว** ผิวที่มีสุขภาพดีมีแนวโน้มต้านทานผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศได้สูงกว่าผิวที่สุขภาพไม่สมบูรณ์ ซึ่งคุณสมบัติของผิวที่เกี่ยวข้องกับภาวะสุขภาพผิวที่ดี ได้แก่ ค่าสมดุลความเป็นกรด-ด่างของผิว (pH) ความชุ่มชื้น ความแข็งแรงของเกราะป้องกันตามธรรมชาติ ระดับสารต้านอนุมูลอิสระ และความสามารถในการกำจัดสารอนุมูลอิสระ เป็นต้น

2) **โอกาสสัมผัสมลพิษทางอากาศ** หากสามารถลดโอกาส และระยะเวลาสัมผัสโดยตรงระหว่างผิว และมลพิษทางอากาศลงได้ จะเป็นการลดความเสี่ยงการเกิดผลกระทบเชิงลบต่อผิวจากกลไกของสารต่าง ๆ ที่อยู่ในมลพิษทางอากาศได้

เมื่อนำแนวคิดดังกล่าวมาประกอบกับข้อมูลที่ได้จากการศึกษาเรื่องกลไก และผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศแล้ว พบว่าแนวทางป้องกัน หรือลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ เพื่อดูแลผิว เรื่องลดการเกิดริ้วรอย และความผิดปกติของเม็ดสี การมีกระ มีจุดด่างดำ ก่อนวัยอันควร สามารถปฏิบัติตามแนวทางต่อไปนี้

2.4.1 การใช้ครีมกันแดด

แสงแดดสามารถสร้างความเสียหายต่อเซลล์ผิวได้มากมาย ด้วยการส่งผลเชิงลบต่อสุขภาพผิว ทำให้เกิดการลดระดับความแข็งแรง และความทนทานต่อการสัมผัสมลพิษทางอากาศลง ซึ่งในครีมกันแดดมีสารกรอง หรือสะท้อน หรือดูดซับรังสียูวี ช่วยลดความเสียหายที่เกิดขึ้นกับผิวได้ เช่น อาการแสบแดง เป็นต้น เมื่อเปรียบเทียบกับการสัมผัสแสงแดดโดยตรงในระยะเวลาที่เท่ากันของผิวที่ไม่ได้ทาครีมกันแดด (Fernanda et al., 2016) ดังนั้นการใช้ครีมกันแดดจึงช่วยให้ผิวมีความทนทานต่อการสัมผัสรังสียูวีได้นานขึ้น ช่วยยืดระยะเวลาที่ผิวจะเกิดความเสียหายจากอาการผิวไหม้หลังสัมผัสรังสียูวี (Hanson et al., 2006)

ข้อมูลจากการศึกษาแสดงให้เห็นว่า สารที่ใช้กรองรังสียูวีในครีมกันแดดสามารถเสื่อมลงได้หลังจากสัมผัสรังสียูวี ซึ่งการเสื่อมประสิทธิภาพของครีมกันแดดมีผลต่อการลดระดับความสามารถปกป้องผิวจากแสงแดดลง (Vilela et al., 2012) และทำให้เกิดการสร้างสารอนุมูลอิสระ ตลอดจนสารสื่อกลางอื่น ๆ ที่กระตุ้นปฏิกิริยาเชิงลบ หรือมีความเป็นพิษต่อโมเลกุลชีวภาพของผิวได้ทั้งทางตรง และทางอ้อม (Fernanda et al., 2016)

ซึ่งคุณสมบัติการปกป้องผิวของครีมกันแดดที่มีขายทั่วไปมีความแตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับส่วนผสมที่ใช้ ข้อมูลจากการศึกษาเปรียบเทียบครีมกันแดดเรื่องความคงทน และประสิทธิภาพในการป้องกันความเสื่อมของผิวหนังจากการสัมผัสรังสียูวีบีที่มีผลต่อภาวะ Oxidative stress ของเซลล์ และกระตุ้นการอักเสบ พบว่า ครีมกันแดดที่ใช้สารกรองรังสียูวีบี ชนิด Organic UV filters เช่น สาร Octocrylene, Bis-etyhlhexyloxyphenol methoxyphenyl triazine หรือ Octyl salicylate มีความคงทนต่อการสัมผัสแสงแดดมากกว่าครีมกันแดดที่ใช้สาร Octyl methoxycinnamate (Damiani et al., 2006) ส่วนครีมกันแดดที่ใช้สารกรองรังสียูวีร่วมกันระหว่าง Organic UV filters กับ Physical UV filter เช่น Titanium dioxide สามารถเพิ่มการทนต่อการสัมผัสแสงแดดได้มากขึ้น (Gaspar et al., 2006)

ข้อมูลจากผลการศึกษาครีมกันแดดในประเทศบราซิล พบว่าครีมกันแดดสามารถช่วย

ป้องกันภาวะ Oxidative stress ที่เกิดจากการสัมผัสรังสียูวีบีได้ทางอ้อม ด้วยการยับยั้งไม่ให้การทำงานของสารต้านอนุมูลอิสระชนิดเอนไซม์ SOD ลดลง ดังนั้นจึงมีแนวโน้มว่าการเพิ่มสารต้านสารอนุมูลอิสระ เช่น สารโทโคฟีรอลอะซิเตต สารสกัดชะเอม และสารเบต้าแคโรทีน เป็นต้น น่าจะให้ผลดีต่อการลดผลกระทบจากรังสียูวีบี และเพิ่มความสามารถในการป้องกันรังสียูวีบีให้ผิวได้มากขึ้น (Fernanda et al., 2016)

การศึกษาพฤติกรรมการใช้ครีมกันแดดของ Hao และคณะ ในปี ค.ศ. 2012 พบว่าผู้บริโภคมักใช้ครีมกันแดดไม่ถูกวิธีทำให้ค่าการป้องกันรังสียูวีที่ได้รับไม่เป็นไปตามค่ามาตรฐานสารป้องกันแสงแดด (SPF) ที่ระบุบนฉลาก เนื่องจากค่า SPF ที่ระบุบนฉลากของครีมกันแดด ต้องทาด้วยปริมาณอย่างน้อย 2 มิลลิกรัมต่อเนื้อที่ผิวหนัง 1 ตารางเซนติเมตร จึงจะทำให้การป้องกันตรงกับค่าที่ระบุบนฉลาก แต่ผู้บริโภคส่วนใหญ่มักทาครีมในปริมาณ 0.5 - 1 มิลลิกรัม/ตารางเซนติเมตร (Hao et al., 2012) สอดคล้องกับผลจากหลายการศึกษาที่แสดงถึงแนวโน้มในการใช้ผลิตภัณฑ์ปริมาณน้อยกว่าปริมาณแนะนำ และมีรูปแบบการทาไม่เรียบเนียน ไม่สม่ำเสมอ (Reich et al., 2009) ทำให้ประสิทธิภาพการป้องกันแสงแดดลดลง (Kim et al., 2010)

การเลือกใช้ครีมกันแดดที่เหมาะสม ควรมีค่า SPF 70 ขึ้นไป จึงจะเกิดประโยชน์ทางคลินิก เนื่องจากสอดคล้องกับพฤติกรรมการทาของผู้ใช้งาน ช่วยให้ได้ค่าการป้องกันในระดับความเข้มข้นที่เหมาะสมสำหรับป้องกันมะเร็งผิวหนัง และป้องกันผิวถูกทำลายจากการสัมผัสรังสียูวีในทางตรงกันข้ามครีมกันแดดที่มีค่า SPF 30 หรือ 50 อาจไม่สามารถป้องกันแสดงแดดได้จากการใช้งานจริง (Hao et al., 2012) การใช้ครีมกันแดดที่มีค่า SPF 100+ สามารถป้องกันอาการผิวหนังอักเสบจากการสัมผัสแสงแดดได้ดีกว่า SPF 50+ ข้อมูลทดสอบจากการใช้งานจริงที่ศึกษาด้วยวิธี Randomized, Double-blind, Split-face และ Natural sunlight exposure ในประชากรเพศชาย และเพศหญิงอายุ18 ปีขึ้นไป ที่มีสุขภาพแข็งแรง จำนวน 199 ราย ที่เมือง Vail, Colorado ด้วยการเข้าร่วมงานวิจัยซึ่งใช้รูปแบบพฤติกรรมการใช้ครีมกันแดดอย่างหลากหลาย โดยให้ผู้เข้าร่วมแต่ละคนสามารถใช้ครีมกันแดดระหว่างทำกิจกรรมกลางแจ้งได้แบบไม่มีข้อกำหนดกำกับ แล้วทำการประเมินทางคลินิกถึงอาการผื่นแดงของผิวหนังหลังจากที่ผู้เข้าร่วมเริ่มทำกิจกรรม เพื่อเปรียบเทียบประสิทธิภาพครีมกันแดดที่มีค่า SPF 100+ และ SPF 50+ ผลการศึกษาพบว่าหลังจากสัมผัสแสงแดดเป็นเวลา 6.1 ชั่วโมง (+/ - 1.3 ชั่วโมง) ผู้เข้าร่วมที่ใช้ครีมกันแดดค่า SPF 50+ จำนวน 55.3% (110 ราย จาก 199 ราย) ผิวหนังมีอาการไหม้จากแดดเผา ในขณะที่ผู้เข้าร่วมที่ใช้ครีมกันแดดค่า SPF 100+ ผิวหนังมีอาการไหม้จากแดดเผาจำนวน 5% (10 รายจาก 199 ราย) โดย 40.7% ของ

ผู้เข้าร่วมการวิจัย (81 ราย จาก 199 ราย) ที่ใช้ครีมกันแดดที่มีค่า SPF 50+ ผิวหนังเกิดผลข้างเคียงอื่น ๆ จากการสัมผัสแสงแดด ข้อสรุปของการศึกษานี้แนะนำให้เลือกครีมกันแดดที่มีค่า SPF สูงจะช่วยให้ได้รับประสิทธิภาพการป้องกันที่สูงกว่า เนื่องจากค่า SPF สำคัญต่อการป้องกันอันตรายจากแสงแดด และช่วยป้องกันการเกิดมะเร็งผิวหนัง (Joshua et al., 2017)

การศึกษาของ Rie และคณะ ในปี ค.ศ. 2014 ทำการศึกษาผลกระทบของอนุภาคนาโน Titanium Dioxide ขนาดต่าง ๆ ที่มีต่อโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีสาเหตุจากสารก่อภูมิแพ้ของตัวไรฝุ่นบนผิวหนังของหนูทดลอง เพื่อทดสอบสมมติฐานว่าผิวหนังของหนูที่มีเกราะคุ้มกันผิวไม่สมบูรณ์สัมพันธ์เชิงลบต่อการได้รับอนุภาคนาโน Titanium Dioxide การทดลองเริ่มด้วยการฉีดอนุภาคนาโนไทเทเนียม 3 ขนาด คือ 15, 50 และ 100 นาโนเมตร พร้อมกับสารก่อภูมิแพ้จากไรฝุ่นเข้าไปที่บริเวณหูขวาของหนูทดลอง แล้วทำการประเมินลักษณะทางคลินิก (Clinical Score) ได้แก่ การหนาขึ้นของผิวบริเวณใบหู การเปลี่ยนแปลงเนื้อเยื่อตามหลักมิญชวิทยา (จุลกายวิภาคศาสตร์ของเซลล์และเนื้อเยื่อ) การแสดงออกของเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด Lymphocyte ได้แก่ เซลล์ไซโตไคน์ทีเฮลเปอร์ (T helper : Th) Th 1 และ Th 2 ในเซลล์หู ระดับอิมมิวโนโกลบูลิน (Immunoglobulin; Ig) และระดับฮิสทามีน (Histamine) ในเลือด พบว่าอนุภาคนาโน Titanium Dioxide ที่สัมผัสกับผิวหนังโดยตรง สามารถทำให้รอยโรคที่มีลักษณะคล้ายโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังซึ่งถูกเหนี่ยวนำจากสารก่อภูมิแพ้ของตัวไรฝุ่นบนผิวหนังหนูทดลองมีอาการแย่ลง ผลกระทบดังกล่าวสอดคล้องกับการแสดงออกของสารสื่อการอักเสบ IL-4 ในเซลล์หูที่เพิ่มขึ้น การลดลงของระดับอิมมิวโนโกลบูลิน (Ig) ระดับฮิสทามีน (Histamine) ในเลือดที่เกี่ยวข้องกับอาการแพ้ และการแสดงออกของ IFN-c ดังนั้นผิวหนังที่เกราะคุ้มกันผิวไม่สมบูรณ์ เมื่อได้รับอนุภาคนาโน Titanium Dioxide สามารถถูกกระตุ้นให้เกิดอาการผื่นภูมิแพ้ที่ผิวหนังได้ ด้วยการตอบสนองของภูมิคุ้มกันจากโปรตีนเซลล์ทีเฮลเปอร์ 2 ด้วยเหตุนี้ในคนที่เป็นหรือเคยเป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังควรหลีกเลี่ยงการใช้สารกันแดดที่มี Titanium Dioxide เป็นส่วนประกอบ โดยเฉพาะ Titanium Dioxide ที่มีอนุภาคระดับนาโน (Rie et al., 2014)

สรุปคำแนะนำในการเลือกใช้ครีมกันแดด

1. ควรเลือกสูตรที่มี Organic UV filters ซึ่งมีความคงทนต่อแสงแดดสูง เช่น สารOctocrylene, Bis-etyhlhexyloxyphenol methoxyphenyl triazine และ Octyl salicylate ที่มีความคงทนกว่าสารชนิด Octyl methoxycinnamate หรือควรเลือกครีมกันแดดที่ใช้สารร่วมกันระหว่าง Organic UV filters กับ Physical UV filter เช่น Titanium dioxide ที่ช่วยเพิ่มความทนต่อแสงแดด

ให้กับครีม โดยเฉพาะสาร Octocrylene ทำหน้าที่เป็นตัวสร้างความคงทนให้กับสาร Avobenzone เนื่องจากครีมกันแดดสามารถเสื่อมประสิทธิภาพลงได้เมื่อสัมผัสรังสียูวี มีผลต่อการลดลงของความสามารถปกป้องผิวจากแสงแดด และเพิ่มการสร้างสารอนุมูลอิสระ รวมถึงสารสื่อกลางอื่น ๆ ที่กระตุ้นปฏิกิริยาเชิงลบ หรือมีความเป็นพิษทำให้เกิดความเสียหายต่อโมเลกุลผิวได้

2. ควรเลือกครีมกันแดดที่มีส่วนผสมของสารต้านอนุมูลอิสระ เช่น สารโทโคฟีรอลอะซิเตต สารสกัดชะเอม และเบต้าแคโรทีน เป็นต้น เพื่อช่วยป้องกันภาวะ Oxidative stress ที่เกิดขึ้นจากการสัมผัสรังสียูวีบี

3. ควรเลือกครีมกันแดดที่มีค่า SPF สูง เนื่องจากสำคัญต่อการป้องกันอันตรายจากแสงแดด และช่วยป้องกันมะเร็งผิวหนัง โดยหากพิจารณาจากพฤติกรรมการใช้งานจริงควรใช้ครีมกันแดดที่มีค่า SPF 70 ขึ้นไป

4. พยายามทาครีมกันแดดให้ได้ปริมาณอย่างน้อย 2 มิลลิกรัมต่อเนื้อที่ผิวหนัง 1 ตารางเซนติเมตร จึงจะเกิดประสิทธิภาพการป้องกันได้ตามค่า SPF ที่ระบุบนฉลาก

5. ผู้ที่ป่วยเป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังหรือเคยเป็น ควรหลีกเลี่ยงครีมกันแดดที่มีสาร Titanium Dioxide โดยเฉพาะอนุภาคระดับนาโน เป็นส่วนประกอบ

2.4.2 การใช้สารต้านอนุมูลอิสระ

ข้อมูลจากการศึกษาเรื่องการใช้สารที่มีคุณสมบัติป้องกันผิวจากอันตรายจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศแนะนำว่า สามารถใช้สารต้านอนุมูลอิสระเพื่อลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศชนิดโอโซน ฝุ่นละออง มลพิษที่เกิดจากการจราจร และมลพิษอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง โดยเฉพาะสาร PAHs มลพิษทางอากาศเหล่านี้มีผลทำให้ประสิทธิภาพการกักเก็บสารต้านอนุมูลอิสระในระบบที่เป็นเอนไซม์ และไม่ใช่เอนไซม์ที่ผิวหนังลดลง เช่น กรดยูริค วิตามินซี วิตามินอี กลูตาไธโอน เป็นต้น ดังนั้นการทาผิวด้วยสารต้านอนุมูลอิสระสามารถช่วยลดความเสียหายจากการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันที่เซลล์ไขมันของผิวหนังได้ (Thiele et al., 1997) ซึ่งสารต้านอนุมูลอิสระที่มีหลักฐานเชิงประจักษ์จากการศึกษาวิจัยรองรับว่าสามารถป้องกันเนื้อเยื่อไม่ให้ถูกทำลายจากการได้รับสารอันตรายในมลพิษทางอากาศ คือ สารฟลาโวนอยด์ เนื่องจากมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ และต้านการอักเสบที่มีประสิทธิภาพ (Izawa et. al., 2008)

ตัวอย่างสารจากธรรมชาติในกลุ่มฟลาโวนอยด์ที่นิยมใช้

- **Pycnogenol สารสกัดจากเปลือกสนฝรั่งเศส (Pinus pinaster subspatlantica)** เป็น

สารต้านอนุมูลอิสระที่มีประสิทธิภาพสูง ประกอบด้วยสารฟีนอล สารโพลีฟีนอลฟลาโวนอยด์ สาร Monomeric procyanidins และสาร Oligomeric procyanidins ซึ่งมีโครงสร้างความยาว และรูปแบบพันธะแตกต่างกัน (Rohdewald, 2002) มีข้อมูลสนับสนุนว่าการใช้ Pycnogenol หลังการสัมผัสมลพิษทางอากาศ สามารถช่วยลดผลกระทบชนิดเฉียบพลัน และชนิดเรื้อรังจากมลพิษทางอากาศ อาทิ อาการอักเสบ การกดภูมิคุ้มกัน และกระบวนการเกิดเนื้องอกในสัตว์ทดลองลงได้ (Sime and Reeve, 2004) และเป็นประโยชน์ในการป้องกันความเสื่อมที่ผิวหนังจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ (Gilaberte and Gonzalez, 2010)

- **สารสกัดจากชาเขียว** ข้อมูลจากหลายการศึกษาแสดงถึงประโยชน์ของสารโพลีฟีนอลจากชาเขียว อาทิ Catechin, Epicatechin, และ Taxifolin ในด้านการป้องกันอันตราย และป้องกันผิวเสื่อมจากสารอนุมูลอิสระ โดยเฉพาะการช่วยลดผลกระทบของผิวหนังจากมลพิษทางอากาศ และการป้องกันมะเร็งจากการสัมผัสแสงแดด (Photocarcinogenesis) (Yusuf et al., 2007) มีข้อมูลจากการศึกษาแสดงถึงการใช้สารสกัดจากชาเขียว และชาขาว ซึ่งมีสารคาเทชิน ที่เป็นกลุ่มฟลาโวนอยด์ (Gilaberte & Gonzalez, 2010) ที่ความเข้มข้น 2.5 มิลลิกรัมต่อเนื้อที่ผิว 1 ตารางเซนติเมตร ทาบนผิวมนุษย์ 15 นาทีก่อนสัมผัสมลพิษทางอากาศ พบว่าสามารถลดความเสียหายที่เกิดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันใน Keratinocyte DNA และลดการเร่งปฏิกิริยาสลาย Radiation-induced ในเซลล์ Langerhans ได้ (Camouse et al., 2009) ขณะเดียวกัน มีข้อควรระวังว่าสารโพลีฟีนอลที่มีความเข้มข้นสูงเกินไปอาจก่อให้เกิดภาวะเป็นพิษได้เช่นเดียวกัน เนื่องจากสามารถกระตุ้นการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชั่นได้รวดเร็ว ทำให้เสียประสิทธิภาพจากการเพิ่มขึ้นของสาร Butylated hydroxytoluene จาก 0.1% เป็น 10% และความเสียหายจากสาร Epigallocatechin 3-gallate ที่เป็นโพแทสเซียมในใบชาเขียวได้ (Dvorakova et al., 1999)

Ferulic acid เป็นสารต้านอนุมูลอิสระทางพฤกษศาสตร์ที่มีศักยภาพซึ่งมีอยู่ตามธรรมชาติในผิวหนังมนุษย์ ช่วยลดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ผิวจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ (Gilaberte and Gonzalez, 2010) ประกอบด้วยสารฟีนอลิก ที่มีฤทธิ์ทางชีวภาพ และมีคุณสมบัติต้านสารอนุมูลอิสระ ช่วยให้ผนังเซลล์แข็งแรง มีการนำมาใช้เป็นส่วนประกอบในสูตรครีมทาผิว โดยเฉพาะครีมที่มีส่วนผสมของวิตามินซี และวิตามินอี เนื่องจากพบว่าสามารถเพิ่มความเสถียรและประสิทธิภาพให้กับวิตามินซี และวิตามินอีได้ (Murray et al., 2008) สูตรที่ใช้ในการศึกษาช่วงแรก คือ L-ascorbic acid 15%, α-tocopherol 1% และ Ferulic acid 0.5% นำมาใช้กับผิวมนุษย์ก่อนสัมผัสรังสียูวี 4 วัน พบว่าสัมพันธ์กับการลดการก่อตัวของเมลานินในผิวช่วยลดความหมอง

คล้ำของสีผิว เพิ่มระดับความทนทานการเกิดรอยแดงที่ผิวหนัง (Minimum erythema dose) จากการสัมผัสแสงแดด (Gilaberte and Gonzalez, 2010)

- **การใช้สารต้านอนุมูลอิสระหลายชนิดร่วมกัน** ปัจจุบันมีแนวโน้มใช้ประโยชน์จากส่วนผสมของสารต้านอนุมูลอิสระอย่างหลากหลายร่วมกัน เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการปกป้องเซลล์และการป้องกันมลพิษทางอากศ เช่น การใช้วิตามินซี ร่วมกับวิตามินอี (Eberlein and Ring, 2005) การใช้สารต้านอนุมูลอิสระในลักษณะเป็นซีรีส์ (การใช้สารต้านอนุมูลอิสระที่มีฤทธิ์เสริมกัน ร่วมกันหลาย ๆ ตัว) เพื่อให้ครอบคลุมคุณสมบัติละลายในไขมัน และละลายในน้ำ โดยเฉพาะสารกลุ่ม Carotenoids (β carotene และ Lycopene) ร่วมกับวิตามินซี และวิตามีนอี พบว่าการใช้สารต้านอนุมูลอิสระลักษณะซีรีส์ ในระยะยาว สามารถลดอาการผื่นแดง (Erythema) ที่เกิดจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ และลดการเกิดเอนไซม์ MMPs ได้ (Cho et al., 2007)

2.4.3 การใช้ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนประกอบของจุลินทรีย์ชนิดดี (Probiotics)

จากกลไกการสัมผัสมลพิษทางอากาศ สามารถทำให้เกิดการปรับเปลี่ยนจุลินทรีย์ประจำถิ่น หรือไมโครฟลอรา ดังนั้นการเติมไมโครฟลอรา หรือ Probiotic ด้วยการใช้เครื่องสำอางน่าจะช่วยปรับสมดุลจุลินทรีย์ประจำถิ่นให้กับผิวได้เช่นเดียวกัน ซึ่งในปัจจุบันมีหลายผลิตภัณฑ์บำรุงผิวให้ความสนใจนำ Probiotic เป็นส่วนประกอบในครีมบำรุงผิวเพื่อป้องกันเกราะคุ้มกันผิวถูกทำลายจากมลพิษ โดยมีการใช้ประโยชน์จาก Probiotic อาหารของจุลินทรีย์ชนิดดี (Prebiotic) และแบคทีเรีย ไลเสท (Bacterial lysate) ดังนี้

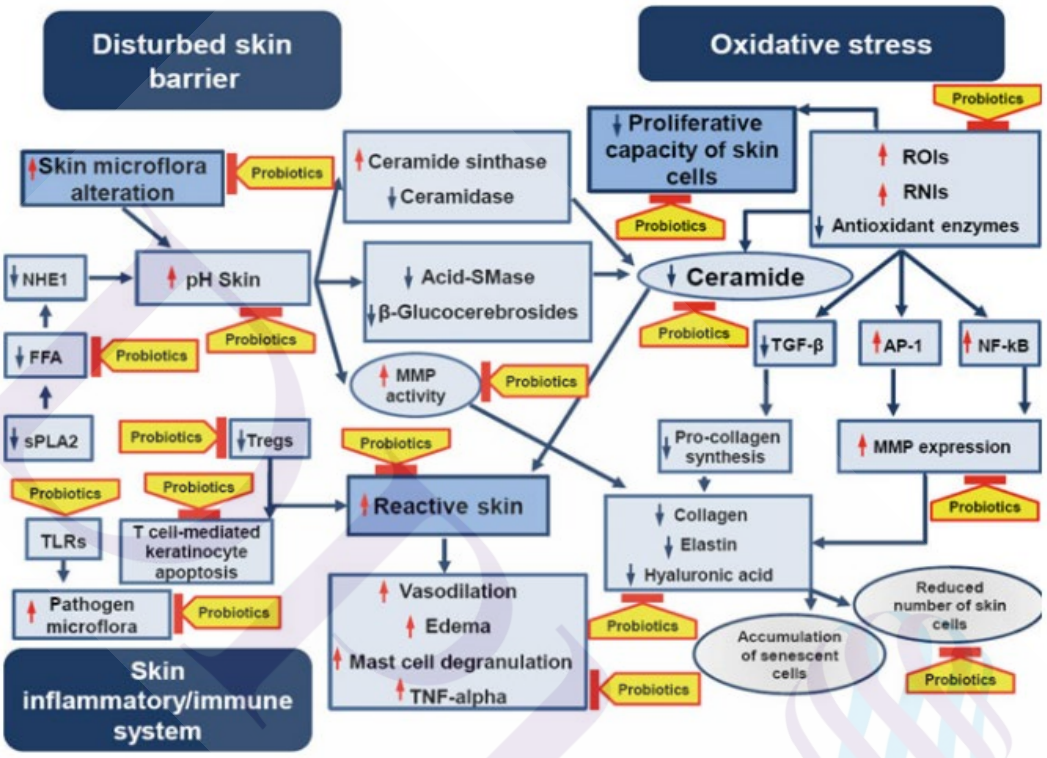
- **Probiotic** มีบทบาทสำคัญต่อโครงสร้างทางสายพันธุ์ และปริมาณของจุลินทรีย์ที่มีอยู่ในร่างกายตามธรรมชาติ ด้วยกลไกการหมักของจุลินทรีย์ชนิดดีจะเกิดการผลิตค่าความเป็นกรดที่มีคุณสมบัติคล้ายกรดเลคติก ช่วยปรับค่า pH ของผิวหนังให้เหมาะสม ซึ่งค่าความเป็นกรดของผิวที่สมดุลสัมพันธ์กับการแทรกแซงการเจริญเติบโตของเชื้อก่อโรค และเป็นผลดีต่อการเจริญของ Probiotic ตามธรรมชาติของผิว โดย Probiotic เช่น จุลินทรีย์ *Bacteriocidins* จะผลิตสารประสิทธิภาพสูงใช้ต้านจุลินทรีย์แปลกปลอม ด้วยการสร้างกรดอินทรีย์ หรือ H_2O_2 ที่มีคุณสมบัติปกป้องเชื้อก่อโรคที่ปนเปื้อนจากมลพิษ และสิ่งแวดล้อม (Oh et al., 2006) ส่วนข้อจำกัดของการใช้ Probiotic นั้น เรื่องการไม่เหมาะกับการบรรจุในเครื่องสำอาง

Probiotic มีประสิทธิภาพสูงในการรักษาผิวหนังอักเสบ และสิว ผลิตภัณฑ์ทั่วไปที่บรรจุ *Lactobacillus plantarum* ในปริมาณ 5 % พบว่าช่วยลดผื่นแดงจากการติดเชื้อ ลดขนาดสิว

และฟื้นฟูผิวที่เสียหายจากการเกิดสิวได้ (Muizzuddin et al., 2012) โดยสายพันธุ์แบคทีเรียจำพวกที่สามารถผลิตกรดแลคติก ชื่อ *Enterococcus faecalis SL-5* พบได้จากของเสียจากร่างกาย เช่น อุจจาระ การศึกษาทางด้านคลินิกของ Kang และคณะวิจัยในปี ค.ศ. 2009 นำเสนอผลการศึกษาของโลชั่นชนิดบรรจุสารสกัดจาก *E. faecalis SL-5* เป็นส่วนประกอบว่า ช่วยลดอัตราการอักเสบที่ผิวหนังอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับโลชั่นในกลุ่มใช้ตัวยารักษาอาการอักเสบที่ผิวหนังชนิดทั่วไป นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเรื่องเครื่องสำอางที่มีส่วนผสมของ Probiotic ร่วมกับสารสกัดจากขิง แบล็คเคอร์เร้น และไม้สน ในการลดการเจริญ และการลุกลามของ *Propionibacterium acnes* ที่เป็นสาเหตุของสิว พบว่าช่วยรักษาสิวและผิวหนังอักเสบได้ผลดี (Kang et al., 2009) อีกรูปแบบเป็นการใช้ครีมที่มีส่วนผสมของ Probiotic lysate ในการรักษาและฟื้นฟูผิวหนังผู้มีปัญหาผิวแห้ง และผิวแพ้ง่าย ซึ่งมักได้รับผลกระทบสูงจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ พบว่าช่วยรักษาฟื้นฟูได้ดีด้วยการเพิ่มความชุ่มชื้นให้ผิวมากขึ้น (Di Marzio et al., 2008) มีการศึกษาประสิทธิผลของแบคทีเรีย *B. longum lysate* ในห้องทดลอง พบว่าสามารถช่วยลดอาการผิวแพ้ง่ายด้วยการลดปฏิกิริยาของเซลล์ประสาท และสารสื่อประสาท เมื่อนำมาผสมครีมทาผิวที่ความเข้มข้น 10% โดยให้ใช้ครีมติดต่อกันเป็นระยะเวลา 2 เดือน พบว่าช่วยฟื้นฟูผิวหนังบอบบางแพ้ง่ายได้ดี ช่วยลดอาการแสบร้อนหลังสัมผัสกรดเลคติก ลดการสูญเสียน้ำของผิว Transepidermal water loss (TEWL) ช่วยเพิ่มความชุ่มชื้นให้ผิวที่มีปัญหาแห้งแตก (Gueniche et al., 2009)

มีหลักฐานเชิงประจักษ์จากหลายการศึกษาทั้งการทดลองในห้องปฏิบัติการ การเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ และทดลองในมนุษย์ ที่ให้ข้อสรุปว่า Probiotic มีประโยชน์ต่อการเพิ่มสารต้านอนุมูลอิสระ (Lin and Chang, 2000) การใช้ Probiotic ชนิด *Lactobacillus* และ ชนิด *Bifidobacterium* ในรูปแบบเซลล์สมบูรณ์ หรือรูปแบบสารสกัดจากเซลล์สามารถให้สารต้านอนุมูลอิสระแก่ร่างกาย ช่วยยับยั้งปฏิกิริยาออโตออกซิเดชันจากกรดแอสคอร์บิก ช่วยจับโลหะหนัก ดักจับซูเปอร์ออกไซด์ ดักจับสารอนุมูลอิสระอื่น ๆ และยับยั้งการเกิดปฏิกิริยาระหว่างไขมันกับออกซิเจนภายในร่างกาย ซึ่งเป็นผลมาจากที่ Probiotic มีเอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระ เช่น ซุปเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส หรือ SOD (Shen et al., 2010) กลูตาไธโอน (Peran et al., 2006) และเอ็กโซพอลิแซ็กคาไรด์ (EPS) ที่ Probiotic หลั่งออกมาเพื่อปกป้องตัวเอง (Kodali and Sen, 2008) การใช้ Probiotic ช่วยการป้องกันไม่ให้ร่างกายมีสารอนุมูลอิสระมากเกินไปได้ รวมถึงการใช้สารสกัดจากแบคทีเรีย และกรดแลคติค (นมเปรี้ยว) ช่วยให้ไลโปโปรตีนในร่างกายมีความต้านทานการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน และเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันลดลง ดังนั้นการทา หรือการรับประทาน

Probiotic อาจเป็นเครื่องมือสำคัญที่มีประโยชน์ต่อการรักษา หรือป้องกันผิวจากผลกระทบหลังสัมผัสมลพิษทางอากาศ ในเรื่องควบคุมการเพิ่มขึ้นของสารอนุมูลอิสระได้ (Bouilly-Gauthier et al., 2010)



ภาพที่ 4 การใช้ Probiotic ในสภาพผิวที่แตกต่างกันเมื่อสัมผัสมลพิษที่สัมพันธ์กับการปรับเปลี่ยนจุลินทรีย์ ภาวะผิวมีระดับสารอนุมูลอิสระผิดปกติ ภาวะเกราะป้องกันผิวบกพร่อง และ /หรือปฏิกิริยาการอักเสบ ที่เกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกันผิว (Benedetta and Cristina, 2011)

- Prebiotic คือ คาโบไฮเดรตที่เป็นส่วนประกอบพื้นฐานของพืชที่ร่างกายไม่สามารถย่อยสลายได้ มีความจำเป็นต่อ Probiotic ในการใช้เป็นอาหาร ดังนั้น Prebiotic สามารถใช้เป็นส่วนผสมของผลิตภัณฑ์บำรุงผิว เพื่อสนับสนุนการเจริญของ Probiotic ได้
- Bacterial lysate เป็นกระบวนการทางวิทยาศาสตร์ในการทำให้แบคทีเรียไม่สามารถก่ออันตรายต่อร่างกายได้ด้วยวิธีต่าง ๆ อาทิ สร้างความเสียหายที่ผนังเซลล์แบคทีเรีย ผสมสารที่มีฤทธิ์จำกัดความ active ของเชื้อ หรือการใช้แบคทีเรียที่ตายแล้ว เป็นต้น กระบวนการ

ดังกล่าวเป็นการใช้ประโยชน์จากแบคทีเรียที่มีคุณสมบัติหลากหลายทางด้านชีววิทยาให้สามารถนำไปใช้ฟื้นฟู และปกป้องผิวหนังให้มีสุขภาพดี โดยมีการนำมาใช้เป็นส่วนผสมในเครื่องสำอาง (Bockmuhl et al., 2006)

ประโยชน์ที่ได้จากส่วนผสมระหว่าง Prebiotic และ Bacterial lysate สามารถช่วยแก้ไขปัญหาผิวที่เกิดจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ ช่วยเสริมประสิทธิภาพผิวให้แข็งแรง โดยกระตุ้นการสร้างสาร Hyaluronic acid เพิ่มความชุ่มชื้น, สาร Sphingomyelinase ควบคุมการผลิต Ceramide, สาร Lipotechoic acid กระตุ้นการผลิต Peptide ต้านจุลินทรีย์ก่อโรค (AMPs) และ Beta defensins, สาร Peptidoglycan ช่วยกระตุ้นภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติด้วยชักนำตัวรับโปรตีน TLR, กรดแลคติกที่ทำหน้าที่เสมือนตัวให้ความชุ่มชื้นตามธรรมชาติของผิว และเป็นตัวต่อต้านจุลินทรีย์ก่อโรค ช่วยกระตุ้นปฏิกิริยาที่ผิวชั้นหนังกำพร้าให้ผลัดเซลล์ใหม่, กรดแอซีติก (Acetic acid) มีสรรพคุณต่อต้านเชื้อแบคทีเรียก่อโรค และสาร Diacetyl มีคุณสมบัติต้านแบคทีเรียชนิดก่อโรค อาทิ *Pseudomonas* และ *E. coli*. (Lew and Liong, 2013)

จากผลการศึกษาการใช้ประโยชน์จาก Probiotic Prebiotic และ Bacterial lysate ตามที่กล่าวข้างต้น เมื่อวิเคราะห์ร่วมกันพบว่า มีประโยชน์ต่อผิวหนังของมนุษย์ โดยเฉพาะการปกป้องหรือลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ การใช้ผลิตภัณฑ์บำรุงผิวที่มีสารเหล่านี้เป็นส่วนประกอบสามารถรักษาอาการโรคผิวหนังที่เกี่ยวเนื่องกับการสัมผัสมลพิษทางอากาศได้ดี ด้วยการทำงานร่วมกันระหว่างจุลินทรีย์ที่มีอยู่ในร่างกายตามธรรมชาติ และส่วนผสมของเครื่องสำอางที่มีส่วนประกอบของ Probiotic ช่วยฟื้นฟูสุขภาพผิวให้แข็งแรง ชะลอภาวะผิวเสื่อมแก่ ช่วยปกป้อง และลดผลกระทบจากมลพิษในอากาศโดยมีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เป็นข้อมูลทางวิทยาศาสตร์ที่ได้จากการศึกษาทดลองอย่างเป็นระบบ (Sharma et al., 2016)

2.4.4 การใช้สารต้าน AhR (AHR Antagonist)

การใช้สารต้าน AhR เหมาะกับผิวที่ถูกทำลายจากเขม่าควันดำที่มีสาร PAHs ปนเปื้อนมาด้วยสาร PAHs เป็นสารเคมีที่มีความเป็นพิษเฉียบพลัน เป็นสาเหตุให้เกิดริ้วรอย และเม็ดสีจุดด่างดำต่าง ๆ ในเซลล์เคราติโนไซท์ และเมลาโนไซต์ที่อยู่ในผิวชั้นหนังกำพร้า โดยมีการใช้สาร E / Z2benzylidene5, 6dimethoxy3, 3dimethylindan1one (BDDI) ในเครื่องสำอางมาทำหน้าที่จับกับ AhR ไว้ชั่วคราวเพื่อปิดกั้นผลกระทบของสาร PAHs ที่จะเกิดกับผิว กลไกของสาร BDDI ช่วยลดการแสดงออกของยีน Proopiomelanocortin (POMC) ที่มีบทบาทเกี่ยวข้องกับการสร้าง

Adenocorticotropic Hormone (ACTH) เกิดจากฝุ่นละอองเผาไหม้เชื้อเพลิงยานพาหนะ (Diesel Exhaust Particle: DEP) โดยฮอร์โมนที่ถูกกระตุ้นจาก POMC จะมีผลกระตุ้นเซลล์เคราติโนไซท์ให้เพิ่มการสังเคราะห์เมลานิน เกิดเป็นจุดด่างดำได้ (Krutmann et al., 2014) นอกจากนี้สาร BDDI ยังลดการแสดงออกของ Gene maker การอักเสบที่เกิดจากฝุ่นละอองเผาไหม้เชื้อเพลิงยานพาหนะ เช่น IL-6 ที่สัมพันธ์กับการตอบสนองการอักเสบของผิวหนัง (Krutmann et al., 2016) สารชนิดนี้มีประสิทธิภาพยับยั้งการเกิด AhR ที่ผิว และช่วยยับยั้งการปรับเปลี่ยนยีนที่นำไปสู่การเกิดริ้วรอยและโรคมะเร็งผิวหนังได้ (Tigges et. al., 2014)

สารอีกชนิดที่นิยมใช้เป็นส่วนผสมสำคัญในเครื่องสำอาง และเวชสำอาง คือ สารเอคโตอิน (Ectoin) เป็นสารชีวโมเลกุลขนาดเล็กที่สร้าง และสะสมไว้โดยจุลินทรีย์ซึ่งอาศัยอยู่ในสภาพแวดล้อมที่ยากต่อการดำรงชีพ จึงมีความสามารถป้องกันการแสดงออกทางพันธุกรรมของยีนในเซลล์เคราติโนไซท์ และเอนไซม์ MMP-1 (Krutmann et al., 2014) สาร Ectoine ชนิด 1,4,5,6-tetrahydro-2-methyl-4-pyrimidine carboxylic acid เป็น Compatible solute ที่พบได้ทั่วไปในแบคทีเรีย (Schwibbert et al., 2011) มีประสิทธิภาพสูงในการป้องกัน และคงเสถียรภาพของเซลล์ไว้ได้แม้ในสภาวะที่ไม่เหมาะสม เช่น การสัมผัสรังสียูวี หรือสารพิษร้ายแรงอย่าง Cytotoxins (Kolp et al., 2006) คุณสมบัติของ Ectoine มีความน่าสนใจในบทบาทการใช้เป็นส่วนประกอบสำคัญของผลิตภัณฑ์บำรุงสุขภาพ และความงาม เนื่องจากอนุพันธ์ของสารสามารถสังเคราะห์ทางเคมี และประยุกต์ใช้กับแบคทีเรียจำพวก Halophiles ร่วมกับสาร β-carotene Ectoines ทำให้ช่วยคงเสถียรภาพของเอนไซม์ และเซลล์ได้ดี (Lentzen and Neuhaus, 2011)

2.4.5 ข้อควรปฏิบัติทั่วไปในการปกป้องผิวจากความเสียหายที่เกิดจากมลพิษทางอากาศ

การศึกษาของ Krutmann และคณะ ในปี ค.ศ. 2014 ได้เสนอวิธีทั่วไปในการปกป้องผิวจากความเสียหายที่เกิดจากมลพิษทางอากาศ ดังนี้

- การใช้ผลิตภัณฑ์ชนิดใช้แล้วล้างออก เพื่อชำระ หรือขจัดสิ่งสกปรกบนผิว เช่น แชมพู และเจลอาบน้ำ (Krutmann et al., 2014)
- การปกป้องผิวด้วยครีมที่มีลักษณะเป็น Film Forming Polymer เช่น Biosaccharide gum-4 ที่มีประจุเป็นลบ มีน้ำหนักโมเลกุลสูง ทำให้ไม่อุดตันผิวหนัง และมีคุณสมบัติช่วยปกป้องผิวจากการรุกรานของสิ่งแวดล้อม และมลพิษทางอากาศ (Maria et al., 2014)
- การใช้ครีมกันแดดเพื่อป้องกันรังสียูวี และเพื่อป้องกันสารต่าง ๆ ที่สามารถทำ

ปฏิกิริยากับรังสียูวี

- การใช้ผลิตภัณฑ์ช่วยลดการสูญเสียน้ำของผิวหนัง และเพิ่มความแข็งแรงของเกราะคุ้มกันผิวเพื่อรักษา และฟื้นฟูการทำงานของผิว
- หลีกเลี่ยงการชำระชะล้างผิวมากเกินไป เพราะอาจทำให้เกิดความเสียหายต่อเกราะคุ้มกันผิวตามธรรมชาติ และทำให้ผิวเกิดความเสียหายจากมลพิษได้มากขึ้น (Krutmann et al., 2014)

บทที่ 3

สรุป (Conclusion)

เมื่อกล่าวถึงผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ ส่วนใหญ่ให้ความสำคัญกับโรคระบบทางเดินหายใจ และโรคปอด หรือโรคหัวใจ แต่ในความจริงการสัมผัสมลพิษทางอากาศสามารถเพิ่มโอกาสเกิดผลกระทบเชิงลบต่อสุขภาพผิวได้บ่อย และมีอุบัติการณ์สูงกว่ามาก ผู้ศึกษาได้ทำการทบทวนวรรณกรรมเกี่ยวกับความเสื่อมของผิวหนังที่เกิดขึ้นจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศตามเกณฑ์กำหนดจากการศึกษาของ Mancebo และ Wang ในปี ค.ศ. 2015 เรื่องมลพิษทางอากาศที่มีผลต่อสุขภาพผิว ซึ่งจำแนกเป็น 5 ชนิด ได้แก่

- **มลพิษที่มีสถานเป็นก๊าซ (Gaseous pollutants)** ได้แก่ ก๊าซไนโตรเจนออกไซด์ (NOx), ก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2), สารประกอบอินทรีย์ระเหยง่าย (volatile organic compounds : VOCs), โอโซน (O_3) และก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ (CO)
- **มลพิษที่ตกค้างยาวนาน (Persistent Organic Pollutants: POPs)** เป็นผลผลิตของกระบวนการทางอุตสาหกรรม และเกิดได้ตามธรรมชาติ ประกอบด้วยสารที่สร้างผลกระทบต่อความเสื่อมสภาพในสิ่งแวดล้อม มีความเป็นพิษร้ายแรงสูง สะสมได้ในสิ่งมีชีวิต และแพร่กระจายได้ดีในมนุษย์และสัตว์ อาทิ ยาฆ่าแมลงชนิดไดออกซิน เป็นต้น
- **ฝุ่นละออง (Particulate matter: PM)** เป็นส่วนผสมระหว่างของเหลว หรือละอองของแข็งที่ลอยตัวปะปนอยู่ในก๊าซ ประกอบด้วย ฝุ่นละเอียด (PM 2.5) และฝุ่นหยาบ (PM 10)
- **โลหะหนัก (Heavy metals)** อาทิ แคดเมียม (Cadmium) ตะกั่ว (Lead) และปรอท (Mercury) สามารถปนเปื้อนเป็นมลพิษทางอากาศ และก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพด้วยการสะสมในเนื้อเยื่อสิ่งมีชีวิต

- **มลพิษที่เกิดจากการจราจร (Traffic-related pollutants: TRP) และมลพิษอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง** เป็นการผสมระหว่างมลพิษที่จากยานพาหนะที่ใช้เชื้อเพลิงดีเซล และเบนซิน ประกอบด้วยก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ (CO) ก๊าซไนโตรเจน

ออกไซด์ (NOx) สารประกอบอินทรีย์ระเหยง่าย (VOCs) ฝุ่นละออง (PM) สารตะกั่ว(Lead) และสารเคมีเป็นพิษอื่น ๆ เช่น Formaldehyde และ 1, 3- butadiene เป็นต้น

โดยมลพิษทางอากาศมีกลไกส่งผลต่อกระบวนการเสื่อมที่นำไปสู่ภาวะความชราของผิวหนังได้ 4 กลไก ได้แก่ การสร้างสารอนุมูลอิสระ การก่อให้เกิดการอักเสบและความผิดปกติของเกราะคุ้มกันผิว การกระตุ้นการทำงานของ AhR และการทำให้เกิดการปรับเปลี่ยนจุลินทรีย์ประจำถิ่นของผิว ซึ่งกลไกของมลพิษทางอากาศสามารถสร้างผลกระทบต่อผิวผ่านหลายระบบของร่างกายแล้วแสดงออกเป็นการสร้างเม็ดสีผิดปกติ การเกิดริ้วรอยก่อนวัยอันควร มีอาการระคายเคืองทางผิวหนัง ภาวะผิวบอบบางไวต่อสิ่งกระตุ้น และเพิ่มปฏิกิริยาการอักเสบ ซึ่งหากมีโอกาสสัมผัสมลพิษทางอากาศอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน ยิ่งสัมพันธ์กับการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันเกินสมดุลที่เป็นอันตรายต่อผิวชั้นหนังกำพร้า เนื่องจากมีผลยับยั้งการทำงานของสารต้านอนุมูลอิสระ ทั้งแบบที่เป็นเอนไซม์ และไม่ใช่เอนไซม์ของผิวหนังเกิดการลดระดับวิตามินซี และวิตามินอีในไมโตคอนเดรีย มีผลต่อการลดปริมาณการสร้างพลังงาน ATP และระดับเซอทูอิน 3 ทำให้ไมโตคอนเดรียเสียความสามารถการจำกัดสารอนุมูลอิสระ และนำไปสู่การสะสมความเสื่อม จนกลายเป็นภาวะผิวแก่ชราในที่สุด

การดูแลผิวด้วยการลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศเพื่อลดการเกิดริ้วรอยและเม็ดสีที่ผิวหนังก่อนวัยอันควร สามารถทำได้โดยการเลือกใช้ครีมกันแดดอย่างเหมาะสม เนื่องจากมีหลักฐานเชิงประจักษ์จากหลายการศึกษาระบุว่า การสัมผัสรังสียูวีร่วมกับการสัมผัสมลพิษทางอากาศทำให้เพิ่มระดับความเสียหายต่อผิวได้มากขึ้น ดังนั้นควรใช้สารต้านอนุมูลอิสระประสิทธิภาพสูงกลุ่มสารฟลาโวนอยด์ เช่น Pycnogenol, สารสกัดจากชาเขียว, สาร Ferulic acid ที่มีส่วนผสมวิตามินซี วิตามินอี เป็นต้น หรือการใช้เครื่องสำอางที่มีส่วนผสมของ Probiotic Prebiotic และ Bacterial lysate ช่วยบำรุงและป้องกันเกราะคุ้มกันผิว หรือการใช้สารต้าน AhR เช่น สาร BDDI และสารเอคโตอิน (Ectoin) ที่เป็นส่วนผสมที่สำคัญในเครื่องสำอาง และเวชสำอางเพื่อลดการถูกทำลายจากเขม่าควันดำที่มีสาร PAHs ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดริ้วรอย เม็ดสี และจุดด่างดำที่ผิว นอกจากนี้ควรให้ความสำคัญกับการขจัดสิ่งสกปรกบนผิว การปกป้องผิวด้วยครีมที่มีลักษณะเป็น Film Forming Polymer เช่น มีสาร Biosaccharide gum-4 เป็นส่วนประกอบ การใช้ผลิตภัณฑ์ลดการสูญเสียน้ำผ่านผิวหนัง และเพิ่มความแข็งแรงของเกราะคุ้มกันผิว และหลีกเลี่ยงการชะล้างผิวหนังมากเกินไปในการป้องกันความเสียหายที่เกิดขึ้นจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศได้

และข้อสรุปจากการศึกษาในครั้งนี้ผู้ศึกษามีข้อเสนอแนะว่า ควรให้ความสำคัญกับโอกาสความเป็นไปได้ทางการตลาดในการพัฒนากลยุทธ์ทางด้านความงาม หรือเครื่องสำอางที่เกี่ยวข้องกับการลดผลกระทบจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศ ซึ่งเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยและมีแนวโน้มเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ โดยเฉพาะปัญหาเหล่านี้

- อาการระคายเคือง คัน แสบแดงจากภาวะผิวบอบบาง
- การเสื่อมถอยของสุขภาพผิว เช่น ผิวหยาบ รูขุมขนกว้าง ขาดความยืดหยุ่น-ชุ่มชื้น
- การเพิ่มขึ้นของกระ และจุดด่างดำบนผิวหน้า
- การเกิดริ้วรอยก่อนวัยอันควร

ควรนำมาคำนึงถึงเพื่อพัฒนาผลิตภัณฑ์เพื่อช่วยปกป้อง หรือลดปัญหาผิวจากการสัมผัสมลพิษทางอากาศที่ผู้ศึกษามีความเห็นว่าต่อไปในอนาคตผลิตภัณฑ์ที่มีคุณสมบัติใช้ในการปกป้องผิวหนังจากมลพิษทางอากาศมีแนวโน้มได้รับความนิยมเพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากสภาวการณ์ของระดับของมลพิษทางอากาศที่เพิ่มขึ้น และประชากรมีความสนใจ มีความตระหนักเรื่องผลกระทบและต้องการการปกป้องตนเองมากขึ้น

บรรณานุกรม

บรรณานุกรม

ภาษาไทย

กรมควบคุมมลพิษ. (2561). *ความรู้เกี่ยวกับ PM 2.5.* สืบค้น 29 มกราคม 2562, จาก www.pcd.go.th.

ฐิตินันท์ ศรีสถิต. (2562). *ค่ามาตรฐาน PM 2.5 ที่ควรทำความเข้าใจ.* สืบค้น 29 มกราคม 2562, จาก https://themomentum.co/pm-2-5-air-quality-index/ JAN 29, 2019

ภาษาต่างประเทศ

Abel, J., & Haarmann-Stemmann, T. (2010). An introduction to the molecular basics of aryl-hydrocarbon receptor biology. *Biol Chem,* 391, 1235–1248.

Adam, M. Schikowski, T., Carsin, AE., Cai, Y., Jacquemin, B., & Sanchez, M. (2015). Adult lung function and long-term air pollution expo- sure. ESCAPE: a multicentre cohort study and meta-analysis. *Eur Respir J,* 45, 38-50.

Afaq, F., Zaid, MA., Pelle, E., Khan, N., Syed, DN., & Matsui. M.S. (2009). Aryl hydrocarbon receptor is an ozone sensor in human skin. *J Invest Dermatol,* 129, 2396–403.

Agostinis, P., Garmyn, M., & Van Laethem, A. (2007). The Aryl hydrocarbon receptor: an illuminating effector of the UVB response. *Sci STKE 2007,* 49.

Ahn, EK., Yoon, HK., Jee. BK., Ko, HJ., Lee, KH., Kim, HJ. (2008). COX-2 expression and inflammatory effects by diesel exhaust particles in vitro and in vivo. *Toxicol Lett,* 176, 178–87.

AHüls et al. (2015). Traffic-Related Air Pollution Contributes to Development of Facial Lentigines: Further Epidemiological Evidence from Caucasians and Asians. *Journal of Investigative Dermatology* , 136, 43-45.

Amagai, M., & Stanley, J.R. (2012). Desmoglein as a target in skin disease and beyond. *J. Invest. Dermatol.* 132, 776–784.

Andrei, I., & Gilles, J. (2010). Tobacco and the skin. *Clinics in Dermatology,* 28, 384–390.

Beelen, R., Hoek, G., Vienneau, D., Eeftens, M., Dimakopoulou, K., & Pedeli, X. (2013). Development of NO2 and NOx land use regression models for estimating air pollution exposure in 36 study areas in Europe—The ESCAPE project. *Atmos Environ,* 72(2), 10-23

Benedetta, C. Cristina, L. Esterina, M., & Giuseppe, M. (2011). Use of Probiotics for Dermal Applications. *DOI:* 10.1007/978- 3- 642- 20838- 6_9.

Benson, H.A. (2005). Transdermal drug delivery: penetration enhancement techniques, *Curr. Drug Deliv,* 2, 23–33.

Bergfeld, WF. (1997). The aging skin. *Int J Fertil Womens Med*, 42, 57-66.

Bockmuhl, D., Jasoy, C., & Nielveler, S. (2006). Prebiotic cosmetics: an alternative to antibackterial products. *IFSSC Mag,* 9, 1-5.

Bouilly-Gauthier, D., Jeannes, J., Maubert, Y., Duteil, L., Queille-Roussel, C., Piccardi, N., Montastier, C., Manissier, P., Pie´rard, G., & Ortonne, JP. (2010). Clinical evidence of benefits of a dietary supplement containing probiotic and carotenoids on ultraviolet-induced skin damage. *Br J Dermatol,* 163, 534–543.

Brincat, MP. (2004). Oestrogens and the skin. *J Cosmet Dermatol,* 3, 41-9.

Burke E, KE., & Wei, H. (2009). Synergistic damage by UVA radiation and pollutants. *Toxicol Ind Health,* 25, 219–24.

Camouse, MM., Domingo, DS., Swain, F., Conrad, EP., Matsui, MS., & Maes. (2009). Topical application of green and white tea extracts provides protection from solar-simulated ultraviolet light in human skin. *Exp Dermatol,* 18, 522-6.

Campanini, M.Z., Ribeiro, F.A.P., Ivan, A.L.M., Ferreira, V.S., Vilela, F.M.P., Vicentini, F.T.M.C., Martinez, R.M., Zarpelon, A.C., Fonseca, M.J.V., Faria, T.J., Baracat, M.M., Verri Jr., W.A. S.R. Georgetti, & R. Casagrande. (2013). Efficacy of topical formulations containing Pimenta pseudocaryophyllusextract against UVB-induced oxidative stress and inflammation in hairless mice, *J. Photochem. Photobiol,* B 127, 153–160.

Casagrande, R., Georgetti, S.R., Verri Jr., W.A., Dorta, D.J., Dos Santos, A.C., & Fonseca, M.J.V. (2006). Protective effect of topical formulations containing quercetin against UVB-induced oxidative stress in hairless mice, *J. Photochem. Photobiol,* B 84, 21–27.

Cho, H., Lee, M., Lee, J., No, K., Park, S., & Lee, H. (2007). Anti- wrinkling effects of the mixture of vitamin C, vitamin E, pycnogenol and evening primrose oil, and molecular mechanisms on hairless mouse skin caused by chronic ultraviolet B irradiation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed,* 23, 155-62.

Choi, H., Shin, D.W., Kim, W., Doh, SJ., Lee, SH., & Noh, M. (2011). Asian dust storm particles induce a broad toxicological transcriptional program in human epidermal keratinocytes. *Toxicol Lett,* 200, 92–99.

Cotovio, J., Onno, L., Justine, P., Lamure, S., & Catroux, P. (2001). Generation of oxidative stress in human cutaneous models followingin vitroozone exposure. *Toxicol In Vitro,* 15, 357–362.

Damiani, E., Rosati, L., Castagna, R., Carloni, P., & Greci, L. (2006). Changes in ultraviolet absorvance and hence in protective efficacy against lipid peroxidation of organic sunscreens after UVA irradiation, *J. Photochem. Photobiol. B* 82, 204–213.

Daniell, HW. (1971). Smoker's wrinkles. A study in the epidemiology of "crow's feet." *Ann Intern Med,* 75, 873-80.

Desmond Tobin, J. (2017). Introduction to skin aging. *Journal of Tissue Viability,* 26, 37-46.

Donaldson, K., Mills, N., MacNee, W., Robinson, S., & Newby, D. (2005). Role of inflammation in cardiopulmonary health effects of PM. *Toxicol Appl Pharmacol,* 207, 483–8.

Donetti, E., Gualerzi, A., Bedoni, M., Volpari, T., Sciarabba, M., Tartaglia, G,. & Sforza, C. (2010). Desmoglein 3 and keratin 10 expressions are reduced by chronic exposure to cigarette smoke in human keratinised oral mucosa explants. Arch. *Oral Biol.* 55, 815–823.

Dupont, E., Gomez, J., & Bilodeau, D. (2013). Beyond UV radiation: a skin under challenge. *Int J Cosmet Sci,* 35, 224–232.

Dvorakova, K., Dorr, R., Valcic, S., Timmermann, B., & Alberts, D. (1999). Pharmacokinetics of the green tea derivative, EGCG, by the topical route of administration in mouse and human skin. *Cancer Chemother Pharmacol,* 43, 331-5.

Eberlein-König, B., & Ring, J. (2005). Relevance of vitamins C and E in cutaneous photoprotection. *J Cosmet Dermatol*, 4, 4-9.

Elias, PM. (1996). Stratum corneum architecture, metabolic activity and interactivity with subjacent cell layers. *Exp Dermatol,* 5, 191-201.

Fan, G.B., Wu, P.L., & Wang, X.M. (2012). Changes of oxygen content in facial skin before and after cigarette smoking. Skin Res Technol: Off J Int Soc Bioeng. Skin (ISBS) [and] Int. Soc. Digital Imaging Skin (ISDIS) [and] Int. Soc. *Skin Imaging (ISSI),* 18, 511–515.

Farage, M., & Maibach, HI. (2010). Sensitive skin: closing in on a physiological cause. *Contact Dermat,* 62, 137–49.

Fernanda, M.P., Franciane, M., & Fabiana, T.M.C. (2016). Commercial sunscreen formulations: UVB irradiation stability and effect on UVB irradiation-induced skin oxidative stress and inflammation. Journal of Photochemistry & Photobiology, *B: Biology,* 163, 413–420.

Fischer, J. Meyer-Hoffert, U. (2013). Regulation of kallikrein-related peptidases in the skin À from physiology to diseases to therapeutic options. Thromb. *Haemost.* 110, 442–449.

Fortino, V., E. Maioli, Torricelli, C., Davis, P., & Valacchi, G. (2007). Cutaneous MMPs are differently modulated by environmental stressors in old and young mice. *Toxicol. Lett,* 173, 73–79.

Gaspar, L.R., & Maia Campos, P.M.B.G. (2006). Evaluation of the photostability of different UV filter combinations in a sunscreen, *Int. J. Pharm,* 307, 123–128.

Gilaberte, Y., & Gonzalez, S. (2010). Update on Photoprotection. *Actas Dermosifiliogr,* 101(8), 659–672.

Gueniche, A., Bastien P., & Ovigne, JM. (2009). Bifidobacteriumlongum lysate, a new ingredient for reactive skin. *Experimental Dermatol,* 19, e1-e8.

Hamra, G., Laden, F., Cohen, A., Raaschou- Nielsen, O., Brauer, M., & Loomis, D. (2015). Lung cancer and exposure to nitrogen dioxide and traffic: a systematic review and meta-analysis. *Env Heal Perspect,* 123, 1107-12.

Hanel, K.H., Cornelissen, C., Luscher, B., & Baron, J.M. (2013). Cytokines and the skin barrier. *Int. J. Mol. Sci.,* 14, 6720–6745.

Hanson, K.M., Gratton, E., & Bardeen, C.J. (2006). Sunscreen enhancement of UV-induced reactive oxygen species in the skin, Free Radic. *Biol. Med,* 41, 1205–1212.

Hao, O., Joseph, S., Curtis, C., Yohini, A., & Darrell, R. (2012). High-SPF sunscreens (SPF$70) may provide ultraviolet protection above minimal recommended levels by adequately compensating for lower sunscreen user application amounts. *J Am Acad Dermatol, Volume 67, Number 6.* DOI:10.1016/j.jaad.2012.02.029

He, QC., Tavakkol, A., Wietecha, K., Begum-Gafur, R., Ansari, SA., Polefka, T. (2006). Effects of environmentally realistic levels of ozone on stratum corneum function. *Int J Cosmet Sci,* 28, 349–357.

Hüls, A., (2015). Traffic-Related Air Pollution Contributes to Development of Facial Lentigines: Further Epidemiological Evidence from Caucasians and Asians. *Journal of Investigative Dermatology*, 136, 43-45.

Institute for health metrics and evaluation, University of Washington- Update 2018. Retrieved form http://wwwwds.worldbank.org/external/default/WDSContentServer/WDSP/IB/2013/09/03/000456288_20130903103914/Rendered/PDF/808500PUB0L2590Box0379820B00PUBLI C0.pdf. (accessed 25.07.18).

Izawa, H., Kohara, M., Aizawa, K., Suganuma, H., Inakuma, T., Watanabe, G., Taya, K., & Sagai. M. (2008). Alleviative effects of quercetin and onion on male reproductive toxicity induced by diesel exhaust particles, *Biosci. Biotechnol. Biochem*. 72, 1235–1241, doi:http://dx.doi.org/10.1271/bbb.70705 Epub 72008 May 70707.

Jin. (2018). *Journal of Dermatological Science,* 91, 175, 183.

Joshua, D., Prithwiraj, M., & Evren, A. (2017). SPF 100+ sunscreen is more protective against sunburn than SPF 50+ in actual use: Results of a randomized, double-blind, split-face, natural sunlight exposure clinical trial. *J Am Acad Dermatol*, Vulumes 78, Number 5. Retrieved from https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.12.062.

Jourdain, R., Maibach, HI., Bastien, P., De Lacharrie` re, O., & Breton, L. (2009). Ethnic variations in facial skin neurosensitivity assessed by capsaicin detection thresholds. *Contact Dermat,* 61, 325–31.

Just, M., Ribera, M., & Monso, E. (2007). Effect of smoking on skin elastic fibres: morphometric and immunohistochemical analysis. *Br J Dermatol,* 156, 85-91.

Jux, B., Kadow, S., Luecke, S., Rannug, A., Krutmann, J., & Esser, C. (2011). The aryl hydrocarbon receptor mediates UVB radiation-induced skin tanning. *J Invest Dermatol,* 131, 203–10.

Kampa, M., & Castanas, E., (2008). Human health effects of air pollution. *Environ Pollut,* 151, 362–367.

Kang S, BS., Seo, JG., & Lee, GS. (2009). Antimicrobial activity of enterocins from Enterococcus faecalis SL-5 against Proprionibacterium acnes, the causative agent in acne vulgris, and its therapeutic effect. *J Microbiol,* 47(1), 101-109.

Kim, J., Kim, EH., Oh, I., Jung, K., Han, Y., & Cheong, HK. (2013). Symptoms of atopic dermatitis are influenced by outdoor pollution. *J Allergy Clin Immunol,* 132, 495–7.

Kim, K.E., Cho, D., & Park, H.J. (2016). Air pollution and skin diseases: adverse effects of airborne particulate matter on various skin diseases, *Life Sci.,* 152, 126–134, doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.lfs.2016.1003.1039 Epub 2016 Mar 1025.

Kim, SM., Oh, BH., Lee, YW., Choe, YB., & Ahn, KJ. (2010). The relation between the amount of sunscreen applied and the sun protection factor in Asian skin. *J Am Acad Dermatol,* 62, 218-22.

Klatz & Goldman. (2008). Theories on Aging, Board Examination and Fellowship Review and Study guide by Dr. Ronald Klatz and Dr. Robert Goldman, 2007-2008 Edition

Kodali, VP., & Sen, R. (2008). Antioxidant and free radical scavenging activities of an exopolysaccharide from a probiotic bacterium. *Biotechnol J,* 3, 245–251

Kolp, S., Pietsch, M., Galinski, EA., & Gutschow, M. (2006). Compatible solutes as protectants for zymogens against proteolysis. *Biochim Biophys Acta,* 1764(7), 1234-42.

Kosmadaki, MG., & Gilchrest, BA. (2004). The role of telomeres in skinaging/photoaging. *Micron,* 35, 155-9.

Krämer, U., Sugiri, D., Ranft, U., Krutmann, J., Von Berg, A., & Berdel, D. (2009). Eczema, respiratory allergies, and traffic-related air pollution in birth cohorts from small-town areas. *J Dermatol Sci,* 56, 99–105.

Krutmann, J. (2012). Pre-and Probiotics for human skin. *Clin Plastic Surg,* 39, 59-64.

Krutmann, J., Meyer, I., Johncock, W., Schmaus, G., & Marielle Le, M. (2016). Cosmetic Compositions Comprising e/z-2-benzylindene-5,6-dimethoxy-3,3-dimethylindan-1-one. *WO 2016188988 A1,* 1 December 2016.

Krutmann, J.W. Liu, L., Li, Pan, X., Crawford, M., & Sore, G. (2014). Pollution and skin: from epidemiological and mechanistic studies to clinical implications. *J Dermatol Sci,* 76, 163-8.

Lademann, J., Schanzer, S., Richter, H., Pelchrzim, RV., Zastrow, L., & Golz, K. (2004).

Sunscreen application at the beach. *J Cosmet Dermatol,* 3, 62-8.

Larrieu, S., Lefranc, A., Gault, G., Chatignoux, E., Couvy, F., & Jouves, B. (2009). Are the short-term effects of air pollution restricted to cardiorespiratory diseases. *Am J Epidemiol,* 169, 1201–8.

Lejeune, F., Christiaens, F., & Bernerd, F. (2008). Evaluation of sunscreen products using a reconstructed skin model exposed to simulated daily ultraviolet radiation: relevance of filtration profile and SPF value for daily photoprotection, Photodermatol. Photoimmunol. *Photomed,* 24, 249–255.

Lentzen, G., & Neuhaus, T., (2011). Inventors; Synthesis of cyclic amidines. *United States*, (priority: Jul. 16, 2009).

Lew, LC., & Liong, MT. (2013). Bioactives from probiotics for dermal health: functions and benefits. *J ApplMicrobiol,* 114(5), 1241-1253.

Lin, MY., & Chang, FJ. (2000). Antioxidative effect of intestinal bacteria Bifidobacterium longum ATCC 15708 and Lactobacillus acidophilus ATCC 4356. *Dig Dis Sci,* 45, 1617–1622.

Lu, X., Zhang, X., Li, LY., & Chen, H. (2014). Assessment of metals pollution and health risk in dust from nursery schools in Xi'an, China. *Environ Res,* 128, 27–34.

Luecke, S., Backlund, M., Jux, B., Esser, C., Krutmann, J., & Rannug, A. (2010). The aryl hydrocarbon receptor (AHR), a novel regulator of human melanogenesis. *Pigment Cell Melanoma Res,* 23, 828–833.

Ma, C., Wang, J., & Luo, J. (2004). Activation of nuclear factor kappa B by diesel exhaust particles in mouse epidermal cells through phosphatidylinositol 3-kinase/Akt signaling pathway. *Biochem Pharmacol,* 67, 1975–1983.

Macia Ramos-e-Silva Ribeiro. (2013). Anti-aging cosmetic: Facts and Controversies. *Journal of Clinics in Dermatology*. 31, 750-758.

Magnani, N.D., Muresan, X.M., Belmonte, G., Cervellati, F., Sticozzi, C., Pecorelli, A., Miracco, C., Marchini, T., Evelson, P., & Valacchi, G. (2016). Skin damage mechanisms related to airborne particulate matter exposure, *Toxicol. Sci,* 149, 227– 236.

Malaisse, J., Pendaries, V., Hontoir, F., De Glas, V., Van Vlaender, D., Simon, M., Lambert de Rouvroit, C., Poumay, Y., & Flamion, B. (2015). Hyaluronan does not regulate human epidermal keratinocyte proliferation and differentiation. J. Biol. Chem. Metelitsa, A.I., Lauzon, G.J., 2010. Tobacco and the skin. Clin. *Dermatol,* 28, 384–390.

Mancebo, S. E., & Wang, S. Q. (2015). Recognizing the impact of ambient air pollution on skin health. *European Academy of Dermatology and Venereology*, JEADV 2015, 29, 2326–2332. DOI: 10.1111/jdv.13250

Maria, P., Gonsalves, B., Campos, M., De Malo, M.O., & De Camargo Junior, F.B. (2014). Effect of polysaccharide-based formulations on human skin. In *Polysaccharide*; *Springer International Publishing: Basel, Switerland,* 1–18.

Martinez, R.M., Pinheiro-Ribeiro, F.A., Steffen, V.S., Caviglione, C.V., Vignoli, J.A., Barbosa, D.S., Baracat, MM., Georgetti, S.R., Verri Jr., W.A. & Casagrande, R. (2015). Naringenin inhibits UVB irradiation-induced inflammation and oxidative stress in the skin of hairless mice, *J. Nat. Prod,* 78, 1647–1655.

Marzio, Di. L., Ciinque, B., & Cupelli, F. (2008). Increae of skin-cermaide levels in aged subjects following a short-term topical application of bacterial sphingomyelinase from Streptococcus thermophiles. *Int J ImmunopatholPharmacol,* 21(1), 137-143.

Matsumura, Y., & Ananthaswamy, HN. (2002). Molecular mechanisms of photocarcinogenesis. *Front Biosci,* 7, 765–783.

McCarthy, JT., Pelle, E., Dong, K., Brahmbhatt, K., Yarosh, D., & Pernodet, N. (2013). Effects of ozone in normal human epidermal keratinocytes. *Exp Dermatol,* 22, 360–361.

McCreanor, J., Cullinan, P., Nieuwenhuijsen, M.J., Stewart-Evans, J., Malliarou, E., Jarup, L., Harrington, R., Svartengren, M., Han, I-K., & (2007). Ohman-Strickland, Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma, *N. Engl. J. Med,* 357, 2348–2358.

Miranda, A., & Farage MA., Katsarou A., Maibach HI. (2006). Sensory, clinical and physiological factors in sensitive skin: a review. First published: 29 June 2006 https://doi.org/10.1111/j.0105-1873.2006.00886.x

Misery, L., Sibaud, V., Merial-Kieny, C., & Taieb, C. (2011). Sensitive skin in the American population prevalence, clinical data, role of the dermatologist. *Int J Dermatol*, 50, 961–7.

Model, D. (1985). Smoker's face: an underrated clinical sign? *Br Med J (Clin Res Ed),* 291, 1760-2.

Muizzuddin, N., Sullivan, M., Schnittger, S., & Mammone, T. (2012). Physiological effect of a probiotic on skin. *J Cosmet Sci,* 63), 385-395.

Mukaida, N. (2000). Interleukin-8: an expanding universe beyond neutrophil chemotaxis and activation. *Int J Hematol,* 72, 391–398.

Murray, J., Burch, J., Streilein, R., Iannacchione, M., Hall, R., & Pinnell, S. (2008). A topical antioxidant solution containing vitamins C and E stabilized by ferulic acid provides protection for human skin against damage caused by ultraviolet irradiation. *J Am Acad Dermatol,* 59, 418-25.

Nakamura, M., Morita, A., Seité S, T., Haarmann-Stemmann, S., Grether-Beck, S., & Krutmann, J. (2015). Environment-induced lentigines (EILs): formation of solar lentigines beyond ultraviolet radiation. *Exp Dermatol,* 24, 407-11.

NO^2 and NOx land use regression models for estimating air pollution exposure in 36 study areas in Europe—The ESCAPE project. *Atmos Environ,* 2013, 72(2), 10-23.

Oh, S., Kim, SH., & Ko. Y. (2006). Effect of bacteriocin produced by Lactococcussp HY 449 on skin inflammatory bacteria. *Food ChemToxicol,* 44, 552-559

Oresajo, C., Stephens, T., Hino, P., Law, R., Yatskayer, M., & Foltis, P. (2008). Protective effects of a topical antioxidant mixture containing vitamin C, ferulic acid, and phloretin against ultraviolet-induced photodamage in human skin. *J Cosmet Dermatol,* 7, 290-7.

Organization, WH., & Joint, W. (2007). Health risks of heavy metals from long-range transboundary air pollution: World Health Organization Regional Office Europe.

Pan, T.L., Wang, P.W., Aljuffali, I.A., Huang, C.T., Lee, C.W., & Fang, J.Y. (2018). The impact of urban particulate pollution on skin barrier function and the subsequent drug absorption, *J. Dermatol. Sci,* 78, 51–60.

Pendino, F., Tarkanyi, I., & Dudognon, C. (2006). Telomeres and telomerase: pharmacological targets for new anticancer strategies? *Curr Cancer Drug Targets,* 6, 147-80.

Peran, L., Camuesco, D., Comalada, M., Nieto, A., Concha, A., Adrio, JL., Olivares, M., XausJ, ZA., & Galvez, J. (2006). Lactobacillus fermentum, a probiotic capable to release glutathione, prevents colonic inflammation in the TNBS model of rat colitis. *Int J Colorectal Dis,* 21, 737–746.

Pollution. H E I P o t H E o T-R A. (2010). Traffic-related air pollution: a critical review of the literature on emissions, exposure, and health effects: Health Effects Institute.

Portou, M.J., Baker, D., Abraham, D., & Tsui, J. (2015). The innate immune system, toll- like receptors and dermal wound healing: a review. Vascul. *Pharmacol,* 71, 31– 36.

Raduan, AP., Luiz, RR., & Manela-Azulay, M. (2008). Association between smoking and cutaneous ageing in a Brazilian population. *J Eur Acad Dermatol Venereol,* 22, 1312-8.

Rampaul, A., Parkin, I.P., & Cramer, L. P. (2007). Damaging and protective properties of inorganic components of sunscreens applied to cultured human skin cells, J. Photochem. Photobiol. *A Chem,* 191, 138–148.

Reich, A., Harupa, M., Bury, M. Chrzaszcz, J., & Starczewska, A. (2009). Application of sunscreen preparations: a need to change the regulations. *Photodermatol Photoimmunol Photomed,* 25, 242-4.

Rie, Y., Hirohisa, T., & Ken-ichiro. (2014). Titanium Dioxide Nanoparticles Aggravate Atopic Dermatitis-Like Skin Lesions in NC/Nga Mice. DOI: 10.3181/0810-RM-304.

Rinnerthaler, M., Bischof, J., Streubel, M.K., Trost, A., & Richter, K. (2015). Oxidative stress in aging human skin. *Biomolecules,* 5, 545–589.

Rohdewald, P. (2002). A review of the French maritime pine bark extract (Pycnogenol), a herbal medication with a diverse clinical pharmacology. *Int J Clin Pharmacol Ther,* 40, 158-68.

Rutter, K., Sell, D., Fraser, N., Obrenovich, M., Zito, M., & Starke- Reed, P. (2003). Green tea extract suppresses the age-related increase in collagen crosslinking and fluorescent products in C57BL/6 mice. *Int J Vitam Nutr Res,* 73, 453-60.

Sarah, L., Elsa, B., Richard, F., Katell, V., Isabelle, M., Nathalie, S., & Sophie, A. (2016). In vitro model adapted to the study of skin ageing induced by air pollution. *Toxicology Letters,* 259, 60–68.

Scalia, S., & Mezzena, M. (2010). Photostabilization effect of quercetin on the UVfilter combination, butyl methoxydibenzoylmethane-octyl methoxycinnamate, *Photochem. Photobiol,* 86, 273–278.

Schecter, A., Birnbaum, L., Ryan, JJ., & Constable, JD. (2006). Dioxins: an overview. *Environ Res,* 101, 419–428.

Schneider, P., & Van der, ARJ. (2012). A global single-sensor analysis of 2002–2011 tropospheric nitrogen dioxide trends observed from space. *J Geophys Res,* 117, D16309, Retrieved form http://dx.doi.org/10.1029/2012JD017571.

Schwibbert, K., Marin-Sanguino, A., & Bagyan, I. (2011). A blueprint of ectoine metabolism from the genome of the industrial producer Halomonas elongata DSM 2581T. *Environ Microbiol,* 13(8), 1973-94.

Seon-Pil Jina, B. C., Zhenyu Lia, B. C., Eun Kyung Choie, B., Serah Leea, B., Yoen Kyung Kima, B., Eun Young Seoa, B.C., Jin Ho Chunga, B. D., & Soyun C. (2018). Urban particulate matter in air pollution penetrates into the barrier-disrupted skin and produces ROS-dependent cutaneous inflammatory response in vivo. *Journal of Dermatological Science,* 91, 175–183.

Serafim, K.G.G., Navarro, S.A., Zarpelon, A.C., Ribeiro, F.A.P., Fattori, V., Cunha, T.M., Alves-Filho, J.C., Cunha, F.Q., Casagrande, R., Verri WA., & Bosentan, Jr. (2015). A mixed endothelin receptor antagonist, inhibits superoxide anion-induced pain and inflammation in mice, Naunyn Schmiedeberg's Arch. *Pharmacol,* 388, 1211–1221.

Sharma, D., Kober, M., & W. Bowe. (2016). Anti-aging effects of probiotics. *Journ Drugs Dermatol,* 15(1), 9-12.

Shen, Q., Zhang, B., Xu, R., Wang, Y., Ding, X., & Li, P. (2010). Antioxidant activity in vitro of the selenium-contained protein from the Se-enriched Bifidobacterium animalis 01. *Anaerobe,* 16, 380–386

Sime, S., & Reeve, V. (2004). Protection from inflammation, immunosuppression and carcinogenesis induced by UV radiation in mice by topical Pycnogenol. *Photochem Photobiol,* 79, 193-8.

Solly, S. (1856). Clinical lectures on paralysis. *Lancet,* 2, 641-3.

Sterling, T., Dimich, H., & Kobayashi, D. (1982). Indoor byproduct levels of tobacco smoke: a critical review of the literature. *J Air Pollut Control Assoc,* 32, 250–259.

Sticozzi, C., Belmonte, G., Pecorelli, A., Arezzini, B., Gardi, C., Maioli, E., Miracco, C., Toscano, C., Toscano, M., Forman, H.J., & Valacchi, G. (2012). Cigarette smoke affects keratinocytes SRB1 expression and localization via H2O2 production and HNE protein adducts formation. PLoS One 7, e33592. Thomsen, S.F., Sorensen, L.T., 2010. Smoking and skin disease. *Skin Therapy Lett,* 15, 4–7.

Tanaka, H., Ono, Y., & Nakata. S. (2007). Tobacco smoke extract induces premature skin aging in mouse. *J Dermatol Sci,* 46, 69-71

Terzano, C., Stefano, F. Di., Conti, V., Graziani, E., & Petroianni, A. (2010). Air pollution ultrafine particles: toxicity beyond the lung. *Eur Rev Med Pharmacol Sci,* 14, 809–821.

Thiele, JJ., Traber, MG., Podda, M., Tsang, K., Cross, CE., & Packer, L. (1997). Ozone depletes ocopherols and tocotrienols topically applied to murine skin. *FEBS Lett,* 401, 167–170.

Tigges, J., Haarmann-Stemmann, T., Vogel, CF., Grindel, A., Hu¨benthal, U., & Brenden, H., (2014). The new aryl hydrocarbon receptor antagonist E/Z-2-benzylindene-5, 6-dimethoxy-3, 3-dimethylindan-1-one protects against UVB-induced signal transduction. *J Invest Dermatol,* 134, 556–9.

Tschachler, E., & Morizot, F. (2006). Ethnic differences in skin aging. In: Gilchrest B, Krutmann J, editors. Skin aging. New York, *Springer-Verlag,* 23-33.

University. BMICC. (2010). *Global Annual Average PM2.5 Grids from MODIS and MISR Aerosol Optical Depth: Asia 2010.* Retrieved form http://sedac.ciesin.columbia.edu/ data/set/sdei-global-annual-avg-pm2-5-2001-2010/maps (accessed 25.07.18).

US Environmental Protection Agency. (1996). Re*view of national ambient air quality standards for nitrogen dioxide; Final Rule. 40 CFR Parts 50.* Published: October 8, 1996. Retrieved from http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/FR-1996-10-08/html/96-25786.htm (last accessed: 1 June 2018).

US Environmental Protection Agency. (2008). *Review of national ambient air quality standards for lead; final rule. 40 CFR Parts 50, 53 and 58. Published: November 12, 2008.* Retrieved form http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/FR-2008-11-12/html/E8-25654.htm (last accessed: 1 June 2018).

US Environmental Protection Agency. (2010). *Review of national ambient air quality standards for nitrogen dioxide; final rule. 40 CFR Parts 50 and 58.* Published: February 9, 2010. Retrieved from http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/FR-2010-02-09/html/2010-1990.htm (last accessed: 1 June 2018).

US Environmental Protection Agency. (2011). *Review of national ambient air quality standards for carbon monoxide; final rule. 40 CFR Parts 50, 53 and 58. Published: August 31, 2011.* Retrieved form http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/ FR-2011-08-31/html/2011-21359.htmf (last accessed: 1 June 2018).

US Environmental Protection Agency. (2012). *Air and Radiation: National ambient air quality standards. Last updated: December 14, 2012.* Retrieved form http://www.epa.gov/air/criteria.html (last accessed: 1 June 2018).

US Environmental Protection Agency. (2012). *The National Ambient Air Quality Standards: Overview of EPA's revision to the air quality standards for particle pollution (particulate matter). Last updated: December 14, 2012.* Retrieved form http://www.epa.gov/pm/2012/decfsoverview.pdf (last accessed: 1June 2018).

US Environmental Protection Agency. (2013). *National primary and secondary ambient air quality standards for PM2.5. 40 CFR Section 50.7. Published: July 1, 2013.* Retrieved form http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/CFR-2013-title40-vol2/ xml/CFR-2013-title40-vol2-sec50-7.xml (last accessed: 1 June 2018).

US Environmental Protection Agency. (2013). *The original list of toxic air pollutants. Last updated: August 08, 2013.* Retrieved form http://www.epa.gov/ttn/atw/ 188polls.html (last accessed: 1 October 2018).

Ushio H., Nohara K., & Fujimaki H. (1999). Effect of environmental pollutants on the production of pro-inflammatory cytokines by normal human dermal keratinocytes, *Toxicol Lett,* 105, 17–24.

Valacchi, G., Sticozzi, C., Pecorelli, A., Cervellati, F., Cervellati, C., & Maioli, E. (2012). Cutaneous responses to environmental stressors. *Ann NY Acad Sci,* 1271, 5–81.

Valacchi, G., Sticozzi, C., Pecorelli, A., Cervellati, F., Cervellati, C., & Maioli, E. (2012). Cutaneous responses to environmental stressors. *Ann. N. Y. Acad. Sci,* 1271, 75– 81.

Valacchi, G., Van Der Vliet, V., Schock, B.C., Okamoto, T., Obermuller-Jevic, U., & Cross, CE. (2002). Ozone exposure activates oxidative stress responses in murine skin. *Toxicology,* 179, 163–70.

Vierko¨tter, M. Li, A., Ding, A., Matsui, M., & Deng, Zhang, BJ. (2014). Ethnic differences and environmental factors in skin aging. *J Invest Dermatol,* 134, S52, [abstract].

Vierkötter, A., Ranft, U., Krämer, U., Sugiri, D. Reimann, V., & Krutmann, J. (2009). The SCINEXA: a novel, validated score to simultaneously assess and differentiate between intrinsic and extrinsic skin ageing. *J Dermatol Sci,* 53, 207-11.

Vierkötter, A., Schikowski, T., Ranft, U., Sugiri, D., Matsui, M., & Kramer, U. (2010). Airborne particle exposure and extrinsic skin aging. *J Invest Dermatol,* 130, 2719–26.

Vierkötter, A., Schikowski, T., Sugiri, D., Matsui, M.S., Kramer, U., & Krutmann, J. (2015). MMP-1 and À3 promoter variants are indicative of a common susceptibility for skin and lung aging: results from a cohort of elderly women (SALIA). *J. Invest. Dermatol,* 135, 1268–1274.

Vierkötter, M. Li, A., Schikowski, T., Hu¨ls, A., Ding, A., & Matsui, MS. (2015). Epidemiological evidence that indoor air pollution from cooking with solid fuels accelerates skin aging in Chinese women. *J Dermatol Sci,* 79, 148-54.

Vilela, F.M.P., Fonseca, Y.M., Jabor, J.R., Vicentini, F.T.M.C., & Fonseca, M.J.V. (2012). Effect of ultravioletfilters on skin superoxide dismutase activity in hairless mice after a single dose of ultraviolet radiation, *Eur. J. Pharm. Biopharm,* 80, 387–392.

WHO's Air pollution and child health: Prescribing clean air Database – Update 2016. Retrieved form www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/databases/AAP_database_results2014.pdf (accessed 25.07.18).

WHO's Ambient Air Pollution Database – Update 2014. Retrieved form www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/databases/AAP_database_results2014.pdf (accessed 25.07.18).

World Health Organization Media Centre. 7 million premature deaths annually linked to air pollution. Published on: March 25, 2014. Retrieved form http://www.who.int/mediacentre/news/releases /2014/air-pollution/en/ (last accessed: 1 July 2018).

Xu F., Yan S., Wu M., Li F., Sun Q., & Lai W. (2013). Self-declared sensitive skin in China: a community-based study in three top metropolises. *Eur Acad Dermatol Venereol,* 27, 370–5.

Yamacita-Borin, F.Y., Zarpelon, A.C., Pinho-Ribeiro, F.A.,Fattori, V., Alves Filho, J.C., Cunha, F.Q., Cunha, T.M., Casagrande, R., & Verri Jr, WA. (2015). Superoxide anion-induced pain and inflammation depends on TNFα/TNFR1 signaling in mice, *Neurosci. Lett.*, 605, 53–58.

Yusuf, N, Irby, C., Katiyar, S., & Elmets, C. (2007). Photoprotective effects of green tea polyphenols. *Photodermatol Photoimmunol Photomed,* 23, 48-56.

ภาคผนวก

ภาคผนวก

The SCINEXA (score of intrinsic and extrinsic skin aging) เป็นแบบสอบถามที่ผ่านการตรวจสอบเพื่อประเมินและแยกความแตกต่างระหว่างความเสื่อมชราของผิวทั้งความเสื่อมชราภายในและภายนอก มีการกำหนดเกณฑ์ คือ

0 คะแนน = ไม่มีกระ,

5 คะแนน = มีกระ 1-10 จุด,

30 คะแนน = มีกระ 11-50 จุด และ

75 คะแนน = มีกระมากกว่า 50 จุด

ซึ่งเป็นวิธีตามมาตรฐานระดับสูงในการประเมินสุขภาพผิว ซึ่งประกอบด้วย 5 รายการที่บ่งบอกถึงความเสื่อมชราของผิวที่เกิดขึ้นภายในร่างกายและ 18 รายการที่มีลักษณะทำให้เกิดริ้วรอยความเสื่อมชราของผิวสามารถสังเกตเห็นได้ภายนอก รายการเหล่านี้ถูกใช้เพื่อกำหนดดัชนี (ดัชนีที่สามารถแยกความแตกต่างระหว่างอายุที่แท้จริงกับผิวภายนอก มีการตรวจสอบมาตรวัด 'SCINEXA' โดยประเมินว่ามาตรวัดนี้สามารถใช้ในการแยกแยะผู้ใช้เตียงอาบแดดที่มีการสัมผัสกับรังสีอัลตราไวโอเลตต่อเนื่องซึ่งแนวโน้มที่จะเกิดผิวเสียหายจากแสงแดดและจากผู้ที่ไม่ใช้เตียงอาบแดดซึ่งถือว่าเป็นกระบวนทัศน์สำหรับความเสื่อมชราของผิวหนังที่อยู่ภายในร่างกาย

ตาราง การให้คะแนนความเสื่อมชราของผิวหนังของ SCINEXA

ลักษณะความเสื่อมชราของผิวหนัง:	ตำแหน่งที่เป็น:	คะแนน:
ลักษณะภายนอก		
จุดด่างดำ[1]	บริเวณหน้าผาก	0 (0), 1-10 (5), 11-50 (30), >50 (75)
	บริเวณแก้ม	0 (0), 1-10 (5), 11-50 (30), >50 (75)
	แขนช่วงบนด้านข้าง	0 (0), 1-10 (5), 11-50 (30), >50 (75)
	บริเวณหนังและมือ	0 (0), 1-10 (5), 11-50 (30), >50 (75)
ริ้วรอย[2]	บริเวณหน้าผาก	คะแนน 0 ถึง 5
	ริ้วรอยรอบดวงตา	คะแนน 0 ถึง 5
	ริ้วรอยใต้ตา	คะแนน 0 ถึง 5
	บริเวณปากบน	คะแนน 0 ถึง 5
	ริ้วรอบร่องแก้ม	คะแนน 0 ถึง 5
ภาวะยืดและหดตัวของผิวหนังจากแสงแดด	บริเวณแก้ม	มี/ ไม่มี
มองเห็นเส้นเลือดฝอย	บริเวณแก้ม	คะแนน 0 ถึง 5
ลักษณะภายใน		
ผิวหย่อนคล้อย[2]	ทั่วใบหน้า	คะแนน 0 ถึง 5
ผิวหนังเติบโตเป็นจุดด่างดำในผู้สูงอายุ (Seborrheic keratosis)[1]	บริเวณส่วนบนของร่างกาย	0 (0), 1-10 (5), 11-50 (30), >50 (75)

หมายเหตุ: [1]คะแนนจากการมีจุดด่างดำและผิวหนังเติบโตเป็นจุดด่างดำในผู้สูงอายุ (Seborrheic keratosis) โดยนับคะแนนในวงเล็บ, [2]ประเมินคะแนนจากภาพถ่ายโดย 0 = มีลักษณะใดประกฏ ถึง 5 = มีลักษณะปรากฏอย่างเด่นชัด

ที่มา: Vierkötter และคณะวิจัย, 2009.

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ-สกุล	ปาริศา ชุติพงษ์ไพโรจน์
ประวัติการศึกษา	พ.ศ. 2546 บริหารธุรกิจบัณฑิต มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ พ.ศ. 2555 บริหารธุรกิจมหาบัณฑิต มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
ตำแหน่งและสถานที่ทำงานปัจจุบัน	ผู้ช่วยกรรมการผู้อำนวยการฝ่ายปฏิบัติการ บริษัท เค.พี. อะโกร อินดัสทรี้ (ลพบุรี) จำกัด

DPU