

Hemodynamic disorder

ความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิต

พญ. ละออ ชมพักตร์

ภาควิชาพยาธิวิทยา

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

น้ำเป็นส่วนประกอบที่สำคัญและมีปริมาณมากที่สุดในร่างกายมนุษย์ โดยในร่างกายผู้ใหญ่จะมีน้ำเป็นสัดส่วนประมาณร้อยละ 60 ของน้ำหนักตัว ซึ่งกระจายอยู่ใน 2 ส่วนของร่างกายคือ ร้อยละ 40 อยู่ในเซลล์ เรียกว่า intracellular fluid และร้อยละ 20 อยู่ภายนอกเซลล์ เรียกว่า extracellular fluid ประมาณ 1/3 อยู่ในหลอดเลือดและหลอดน้ำเหลือง (intravascular fluid) และ 2/3 อยู่ในเนื้อเยื่อระหว่างเซลล์ (interstitial fluid) นอกจากนี้ น้ำนอกเซลล์บางส่วนยังกระจายอยู่ในช่องว่างต่างๆ ของร่างกายอีก เช่น synovial cavity, pericardial cavity, pleural cavity และ abdominal cavity

น้ำที่อยู่ในส่วนต่างๆ เหล่านี้ มีการแลกเปลี่ยนกันไปมาตลอดเวลาเพื่อทำหน้าที่ในการลำเลียงสารต่างๆ อันได้แก่ อาหาร เกลือแร่ และออกซิเจนไปยังเซลล์ และนำของเสียและผลผลิตจากเซลล์ออกสู่ภายนอก ร่างกายเรามีกลไกทางสรีรวิทยาในการควบคุมให้ปริมาณของสารน้ำและส่วนประกอบอยู่ในภาวะสมดุล (fluid homeostasis) โดยอาศัยกลไกการทำงานที่ซับซ้อน ความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับระบบนี้ส่งผลกระทบต่อร่างกายซึ่งสามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ คือ

1. ความผิดปกติในส่วนประกอบและปริมาณของสารน้ำและ/หรือความผิดปกติในปริมาตรของเลือดในระบบไหลเวียน ได้แก่ edema, congestion, hemorrhage, dehydration และ shock
2. ความผิดปกติที่เกี่ยวกับการไหลเวียน ได้แก่ thrombosis, embolism และ infarction

Edema

ภาวะบวมน้ำ (edema) หมายถึง ภาวะที่มีสารน้ำขังอยู่ใน interstitial tissue และ/หรือในช่องต่างๆ ของร่างกาย การที่มีสารน้ำอยู่ในช่องต่างๆ ของร่างกายจะเรียกว่า effusion เช่น ในช่องอก (hydrothorax หรือ pleural effusion) ในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (hydropericardium หรือ pericardial effusion) และในช่องท้อง (hydroperitoneum หรือ ascites) ส่วน anasarca จะหมายถึงการบวมน้ำที่เกิดขึ้นทั่วทั้งร่างกายโดยเฉพาะในชั้นใต้ผิวหนัง (subcutaneous tissue) ในสภาวะปกติ สารน้ำในหลอดเลือดและช่องว่างระหว่างเซลล์จะถูกควบคุมให้อยู่ในภาวะสมดุลโดยอาศัยแรงที่สำคัญ ได้แก่

1. แรงที่มีผลทำให้น้ำเคลื่อนที่จากหลอดเลือดสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์ ซึ่งประกอบด้วย

1.1 Intravascular hydrostatic pressure คือ แรงดันภายในหลอดเลือดที่ดันน้ำออกสู่เนื้อเยื่อ

1.2 Interstitial oncotic/osmotic pressure คือแรงดันที่ทำหน้าที่ดึงคือน้ำไว้ภายในเนื้อเยื่อ

2. แรงที่ทำให้น้ำเคลื่อนที่จากช่องว่างระหว่างเซลล์เข้าสู่หลอดเลือด ได้แก่

2.1 Intravascular oncotic (หรือ osmotic) pressure คือ แรงที่ทำหน้าที่ในการดึงคือน้ำไว้ภายในหลอดเลือด แรงนี้ขึ้นอยู่กับปริมาณโปรตีนภายในเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่งอัลบูมิน

2.2 Interstitial hydrostatic pressure คือแรงดันที่ดันน้ำออกจากเนื้อเยื่อ เข้าสู่หลอดเลือด

ในการแลกเปลี่ยนสารน้ำ บริเวณส่วนปลายหลอดเลือดแดงเล็ก (arteriolar end) มีแรงดัน hydrostatic pressure สูงกว่า oncotic pressure สารน้ำก็จะไหลออกสู่ interstitium ตามแรงดันของ hydrostatic pressure ส่วนปลายด้านหลอดเลือดดำเล็ก (venular end) จะมีแรงดัน hydrostatic pressure ต่ำกว่า สารน้ำที่ไหลออกทางด้านปลายหลอดเลือดแดงเล็ก ก็จะถูกดูดกลับโดยอาศัยแรง oncotic pressure ภายในหลอดเลือดดำเล็ก เป็นส่วนใหญ่ ถ้ายังมีสารน้ำเหลือค้างอีก ก็จะถูกดูดกลับผ่านทางระบบท่อน้ำเหลือง (lymphatic vessels) จนหมด ความผิดปกติที่เกิดขึ้นในขั้นตอนใดก็ตาม ที่ทำให้สารน้ำภายในเนื้อเยื่อหรือช่องว่างระหว่างเซลล์ เพิ่มขึ้นก็จะทำให้เกิดการบวม ซึ่งสรุปสาเหตุใหญ่ๆ ที่สำคัญคือ

1. Hydrostatic pressure ในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น ทำให้ภายในหลอดเลือดมีแรงดันสารน้ำออกสู่เนื้อเยื่อเพิ่มมากขึ้น พบในภาวะที่มีการคั่งของเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ภาวะเลือดคั่งจากหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure)

2. Plasma oncotic pressure ในหลอดเลือดลดลง พบได้ในภาวะที่มีโปรตีน โดยเฉพาะอัลบูมินในเลือดลดลง ซึ่งอาจเกิดจากการเสียโปรตีนทางปัสสาวะที่พบในกลุ่มโรค nephrotic syndrome, protein-losing enteropathy หรือเกิดจากการสร้างโปรตีนได้น้อยที่พบในผู้ป่วยโรคตับแข็ง (cirrhosis), ภาวะขาดสารอาหารรุนแรงในกลุ่มของ kwashiorkor เป็นต้น

3. Salt and water retention พบได้ในภาวะการทำงานของไตผิดปกติ มีการลดลงของการกรองโซเดียม เช่นใน poststreptococcal glomerulonephritis และ ภาวะไตวายเฉียบพลัน (acute renal failure) การคั่งของโซเดียมในท่อไตทำให้มีการดูดกลับน้ำเพิ่มขึ้น hydrostatic pressure ก็เพิ่มขึ้นด้วย ภาวะหัวใจล้มเหลวนอกจากการคั่งของเลือดที่ทำให้ hydrostatic pressure เพิ่มขึ้นแล้ว ยังทำให้เลือดที่ไปเลี้ยงไตลดลง เพราะมี effective circulatory volume ลดลง การที่เลือดไปเลี้ยงไตลดลงจะกระตุ้นระบบ renin-angiotensin aldosterone ให้มีการดูดกลับน้ำและโซเดียมจากท่อไตเพิ่มขึ้นด้วย ทำให้ปริมาตรของสารน้ำในหลอดเลือด

เพิ่มขึ้นตาม ถ้าภาวะหัวใจวายไม่ได้รับการรักษาที่ดีพอ การดูดกลับน้ำที่เพิ่มขึ้นนี้ก็จะทำให้การบวมแย่ลงไป
อีก พยาธิสภาพที่สำคัญที่จะพบได้คือ ภาวะปอดบวมน้ำ (pulmonary edema)

4. การสูญเสีย vascular permeability พบได้ในการบวมที่เกิดในกระบวนการอักเสบ เนื่องจากการ
หลั่งของ mediators ต่างๆ เช่น histamine

5. Lymphatic obstruction ส่งผลให้การดูดกลับสารน้ำส่วนเกินทางท่อน้ำเหลืองเสียไป ส่วนใหญ่
แล้วการบวมจากสาเหตุนี้มักเป็นเฉพาะที่ อาทิเช่น

- Elephantiasis หรือ โรคเท้าช้าง การติดเชื้อปรสิตนี้ทำให้มีหนอนพยาธิในหลอดน้ำเหลือง
กระตุ้นกระบวนการอักเสบ ทำให้เกิดพังผืด (fibrosis) ของท่อน้ำเหลืองและเกิดการอุดตันตามมา

- การบวมของแขนหลังการผ่าตัดมะเร็งที่มีการเลาะต่อมน้ำเหลือง ทำให้ทางเดินปกติของ
น้ำเหลืองเสียไป

สารน้ำที่เกิดขึ้นจากการบวมแบ่งได้ 2 ชนิดตามส่วนประกอบ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับกลไกที่ทำให้เกิดการบวม

1. Transudate เป็นสารน้ำที่มีลักษณะใส มีปริมาณโปรตีนน้อยกว่า และมีค่าความถ่วงจำเพาะ
(Specific gravity) น้อยกว่า 1.012 สารน้ำชนิดนี้มักเกิดจากการเพิ่มขึ้นของ hydrostatic
pressure, มีการลดลงของ intravascular osmotic pressure หรือมี salt and water retention
2. Exudate เป็นสารน้ำที่มีลักษณะขุ่น มีปริมาณโปรตีนมากกว่า และมีค่าความถ่วงจำเพาะ
มากกว่า 1.020 มักพบในกรณีที่มีการอักเสบ (inflammation) หรือมี lymphatic obstruction ซึ่ง
ทำให้ permeability ของหลอดเลือดเพิ่มขึ้น ทำให้ทั้งสารน้ำและโปรตีนรั่วออกมาอยู่ในช่องว่าง
ระหว่างเซลล์ สารน้ำที่เกิดมาจึงมีลักษณะขุ่น

พยาธิสภาพ

เราสามารถพบการเปลี่ยนแปลงที่เกิดจากการบวมน้ำได้ในหลายๆ อวัยวะ ทั้งจากการมองดูด้วยตา
เปล่า หรือการดูขึ้นเนื่องจากกล้องจุลทรรศน์ อวัยวะที่อาการบวมน้ำและมีความสำคัญทางคลินิกได้แก่

· ปอด ภาวะ pulmonary edema ส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากการเพิ่มขึ้นของความดันในหลอดเลือดของ
ปอด (pulmonary venous pressure) จากภาวะหัวใจล้มเหลว นอกจากนั้นยังพบได้ในภาวะ hypoproteinemia
ภาวะช็อก และ adult respiratory distress syndrome (ARDS) การติดเชื้อที่ปอดก็ทำให้เกิดการบวมได้ โดย
ผ่านกลไกของการอักเสบ ลักษณะเมื่อดูด้วยตาเปล่า ปอดจะมีขนาดโตขึ้น น้ำหนักเพิ่มขึ้น ผิวนอกตึง เมื่อ
ผ่าหน้าตัดจะพบว่ามี สารน้ำเป็นฟองละเอียด (frothy fluid) จำนวนมากไหลออกมาซึ่งเป็นส่วนผสมของ

อากาศ, สารน้ำ และ เลือด เมื่อคู่ด้วยกลไกของจุลทรรศน์จะพบว่า มีสารน้ำเห็นเป็นปื้นสีชมพูบรรจุอยู่ในถุงลม (alveolar spaces)

· Subcutaneous tissue ในผู้ป่วยหัวใจห้องขวาล้มเหลวจะตรวจพบมีการบวม โดยเฉพาะที่ ขา (dependent part) นอกจากนี้ยังพบได้ในภาวะที่เลือดมีการไหลเวียนกลับได้ไม่สะดวก อาทิ การอุดตันที่เกิดจากก้อน thrombus หรือการที่ขาไม่ได้เคลื่อนไหวติดต่อกันเป็นเวลานานๆ

การบวมทดสอบโดยกดลงบนตำแหน่งที่มีกระดูกรองรับ เช่นที่หน้าแข้ง มีกระดูก tibia รองรับ ใช้นิ้วโป้งกดลงไป แล้วยกนิ้วโป้งออก ถ้าบวมจากการมีของเหลวออกเซลล์มาก (extracellular fluid excess) เมื่อถูกกดแรงๆก็ไหลออกไปข้างๆ กลับเข้ามาซ้ำ จึงเห็นเป็นรอยบุ๋ม เรียกว่าบวมกดบุ๋ม pitting edema ในขณะที่การบวมแบบกดไม่บุ๋ม (non-pitting edema) คือบวมตึงมาก มักเกิดจาก lymphatic obstruction เช่น โรคเท้าช้าง หรือก้อนมะเร็งกดทับท่อน้ำเหลือง ทำให้ในเนื้อเยื่อมีน้ำเหลืองคั่ง ในน้ำเหลืองมีโปรตีนมากจึงคั่งน้ำไว้ เวลากดน้ำก็ไม่ถูกรีดออกไป จึงไม่บุ๋ม

Ascites พบได้บ่อยในผู้ป่วย end stage liver disease (cirrhosis) มีสาเหตุมาจาก Hypoalbuminemia, Portal hypertension เป็นต้น

สมอง ภาวะ brain edema หรือ cerebral edema เกิดขึ้นได้จากหลายสาเหตุเช่น การติดเชื้อ (encephalitis or meningitis) สมองตายจากการขาดเลือดหรือภาวะเลือดออกในสมอง (brain infarcts and hemorrhage) อุบัติเหตุทางสมอง (cranial or cerebral trauma) และเนื้องอกในสมอง (cerebral tumor) เมื่อคู่ด้วยตาเปล่า สมองจะมีน้ำหนักเพิ่มขึ้น ร่องสมอง (sulci) ตื้นขึ้น และรอยหยัก (gyri) กว้างขึ้น

ความสำคัญของ edema

1. Mechanical effect สารน้ำที่อยู่ในเนื้อเยื่อหรือในโพรงของร่างกายจะกดอวัยวะ ทำให้อวัยวะนั้นหรืออวัยวะข้างเคียงทำงานบกพร่องได้ ความสำคัญขึ้นอยู่กับอวัยวะที่เกิดการบวม ถ้าเนื้อสมองบวมจะทำให้สมองมีโอกาส เคลื่อนผ่านรูต่างๆในฐานสมอง (herniation) เนื้อสมองที่ถูกกดและ/หรือลอดผ่านรูเหล่านั้น จะเกิดการตายและเสียหายที่ไป โดยเฉพาะ brain herniation ที่เกิดกับสมองบริเวณก้านสมองซึ่งมีศูนย์ควบคุมการหายใจอยู่
2. Prone to infection เนื่องจากสารน้ำนั้นมียาอาหารที่เหมาะสมต่อการเจริญเติบโตของเชื้อโรค เช่นปอดที่มีการบวมน้ำ อาจเกิดโรคปอดบวม (pneumonia) ตามมา
3. Fibrosis สารน้ำที่มีโปรตีนสูงมักจะกระตุ้นให้เกิดการอักเสบ และเกิด fibrosis ตามมา เช่นการเกิด fibrosis เนื่องจากการอุดตันหลอดเลือด

Hyperemia and congestion

Hyperemia หมายถึง ภาวะที่มีการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดมาขังเนื้อเยื่อใดเนื้อเยื่อหนึ่ง เนื่องจากผลการขยายตัวของหลอดเลือดแดงขนาดเล็ก (arteriole) พบได้ในกระบวนการที่มีการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ เช่นอาการเขินอาย และกระบวนการอักเสบ ปริมาณเลือดที่เพิ่มขึ้นทำให้เนื้อเยื่อบริเวณนั้นมีสีแดง เนื่องจากมีการคั่งของเลือดแดง hyperemia ลักษณะแบบนี้อาจเรียกอีกอย่างหนึ่งว่า active hyperemia

Congestion หรือ passive hyperemia หมายถึงการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดเนื่องจากเลือดดำไหลกลับไม่สะดวก มีการขยายตัวของหลอดเลือดดำ ตัวอย่างเช่น congestion ที่ปอดอันเนื่องมาจากภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) หรือเกิดจากการอุดตันของเส้นเลือด ทำให้ outflow ของเลือดออกจากเนื้อเยื่อเป็นไปได้ยาก หรือไม่ได้เลย เนื้อเยื่อบริเวณนั้นจะมีสีเขียวคล้ำ (cyanosis) เนื่องจากการคั่งของ deoxygenated blood

พยาธิสภาพและผลกระทบ

ในส่วนของ acute congestion นั้นการคั่งของเลือดทำให้มีการขยายขนาดของหลอดเลือดทั้ง veins และ capillaries โดยที่มักจะไม่มีกั้นตรารุนแรงตามมาเพราะมักเกิดในช่วงเวลาสั้นๆ แต่ถ้า acute congestion นั้นเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วก็อาจจะก่อให้เกิดการกดเบียด (compression) เซลล์ที่อยู่รอบๆหลอดเลือดที่ขยายนั้นได้ ซึ่งจะทำให้เซลล์เกิดการตาย (necrosis) ตามมา ส่วน chronic passive congestion นอกจากการเปลี่ยนแปลงอันเนื่องจากการขาดเลือด (ischemia) และ เกิดการตายของเนื้อเยื่อแล้ว ในการเกิด chronic passive congestion นั้นต้องอาศัยระยะเวลา ดังนั้นจึงมักพบว่ามีการบวมของเนื้อเยื่อเกิดขึ้นร่วมด้วย การเปลี่ยนแปลงของอวัยวะที่มี congestion จะพบว่าหน้าตัดของอวัยวะจะมีลักษณะบวมน้ำร่วมกับมีสีน้ำตาลแดง เนื่องจากการคั่งของเลือดและมักมีภาวะเลือดออกร่วมด้วย ตัวอย่างเช่น

ปอด การเปลี่ยนแปลงของภาวะ congestion ที่พบในปอดแบ่งออกเป็นแบบเฉียบพลันและแบบเรื้อรัง ดังนี้

- Acute passive congestion : เมื่อดูด้วยตาเปล่าจะเห็นว่าปอดมีขนาดโตขึ้นเล็กน้อย สีคล้ำขึ้น เมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบว่าภายใน alveolar capillaries เต็มไปด้วยเม็ดเลือดแดง อาจพบมีการบวมของ alveolar septum หรือมีเลือดออกใน alveoli ได้บ้าง ภาวะนี้ส่วนใหญ่มักเกิดขึ้นในระยะเวลาดำเนินไป จึงไม่ค่อยมีผลกระทบชัดเจน

- Chronic passive congestion : ภาวะเลือดคั่งเรื้อรังในปอด เกิดจากเลือดที่ผ่านไปที่ปอดไม่สามารถไหลกลับไปยังหัวใจห้องบนซ้ายได้สะดวก เช่นในโรคลิ้นหัวใจไม่ตรัสติบ (mitral valve stenosis) และหัวใจห้องซ้ายล้มเหลว (left-sided heart failure) ในระยะแรกจะมีเลือดคั่งใน alveolar capillaries ปอดจะมีสีแดงคล้ำ

เช่นเดียวกับที่พบใน acute passive congestion นานเข้าจะเกิดภาวะ pulmonary edema และมีการฉีกขาดของผนัง alveolar capillaries ทำให้มีเลือดออกในถุงลม ผลตามมาก็คือ เกิดการแตกสลายของเม็ดเลือดแดง กลายเป็น hemosiderin pigment ซึ่งจะถูกเก็บกินโดย macrophage เรียกเซลล์ที่เก็บกินนี้ว่า hemosiderin-laden macrophage หรือ heart failure cell นอกจากนี้ macrophage ก็จะกระตุ้นเซลล์ fibroblast ให้สร้างคอลลาเจน ทำให้เกิด fibrosis ในปอด ผนังของถุงลมหนาขึ้น และตามมาด้วยความดันในหลอดเลือดปอดโมนารี่สูงขึ้น (pulmonary hypertension) เมื่อคู่ด้วยตาเปล่า ปอดจะมีสีน้ำตาลแดง เนื้อหุ่่น เนื่องจากสีของ hemosiderin และผลของ fibrosis เรียกปอดในระยะนี้ว่า “brown induration of the lungs”

ตับ ภาวะเลือดคั่งในตับส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากภาวะหัวใจห้องขวาล้มเหลว (right-sided heart failure) เช่นเดียวกับปอด ภาวะ congestion แบ่งเป็นระยะเฉียบพลันและเรื้อรัง คือ

- acute congestion : พบมีการคั่งของเลือดใน central vein และ sinusoid รอบๆ เรียกว่า centrilobular stasis ถ้าการคั่งนั้นเกิดขึ้นอย่างทันทีทันใด เซลล์ตับรอบๆบริเวณนั้นจะเกิดการตาย
- chronic passive congestion : พบเลือดคั่งใน central vein มีการตายของเซลล์ตับรอบๆ central vein ร่วมกับมีภาวะเลือดออก เซลล์ตับที่ตายไปจะถูกแทนที่ด้วย fibrosis ส่วนเซลล์ตับที่อยู่รอบๆ portal triad จะพบการเปลี่ยนแปลงที่รุนแรงน้อยกว่าเนื่องจากอยู่ใกล้กับ hepatic artery มากกว่าคือพบการสะสมของไขมันภายในเซลล์ (fatty change) เมื่อผ่านดูหน้าตัดด้วยตาเปล่าจะเห็นลักษณะหอยมสีแดงซึ่งแทนด้วยเลือดคั่ง และเลือดออกรอบๆ central vein สลับกับบริเวณเนื้อสีเหลืองของเซลล์ตับที่เกิด fatty change มองดูคล้ายกับหน้าตัดลูกจันทเทศ (nutmeg) จึงมีชื่อเรียกตับในระยะนี้ว่า nutmeg liver ในที่สุดก็จะกลายเป็นตับแข็งที่เรียกว่า cardiac cirrhosis

ขา การคั่งของเลือดในหลอดเลือดบริเวณขาทำให้เกิดการขยายของหลอดเลือดโดยเฉพาะเส้นเลือดดำเล็ก (vein) เรียกว่า varicose vein จากนั้นเม็ดเลือดแดงจะมีการซึมผ่านจากหลอดเลือดมาอยู่ในชั้นใต้ผิวหนัง และแตกสลายให้ hemosiderin pigment ทำให้ผิวหนังบริเวณนั้นมีสีน้ำตาลเข้มขึ้นจากสีของ hemosiderin ที่สะสม การขาดเลือดเรื้อรังของผิวหนังส่งผลให้กระบวนการ healing ของแผลเสียไป เมื่อเกิดแผลขึ้นจะทำให้แผลหายช้าหรือไม่หายเลย เรียกแผลที่เกิดขึ้นนี้ว่า stasis ulcer

Hemorrhage

หมายถึงภาวะที่มีเลือดออกมานอกหลอดเลือด สาเหตุเนื่องมาจากมีการฉีกขาดของหลอดเลือด โดยสามารถเกิดขึ้นได้ทั้งหลอดเลือดขนาดเล็กและขนาดใหญ่ ภาวะเลือดออกที่เกิดขึ้นจากหลอดเลือดขนาดเล็กมักมีสาเหตุมาจากความผิดปกติของผนังหลอดเลือดเอง ความผิดปกติของเกล็ดเลือด หรือความผิดปกติของสารที่ทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือด (coagulation factors) ในกรณีของหลอดเลือดขนาดใหญ่มักมีสาเหตุมา

จากความเสียหายที่เกิดกับหลอดเลือดโดยตรง เช่น อุบัติเหตุ ภาวะ atherosclerosis ภาวะอักเสบของผนังหลอดเลือด หรือ การลุกลามของมะเร็งสู่ผนังหลอดเลือด

คำว่า “Hemorrhage” มีชื่ออีกหลายอย่างตามตำแหน่งที่เกิดเลือดออกและขนาดที่เกิด อาทิ

Hematoma : ภาวะที่มีเลือดออกและสะสมในเนื้อเยื่อ มักมีขนาดใหญ่และสามารถคลำได้เป็นก้อน หากมีขนาดใหญ่อาจทำให้เกิดอันตรายถึงชีวิตได้

Petechiae : เป็นจุดเลือดออกขนาดเล็กในชั้นผิวหนังหรือเยื่อหุ้ม หรือ serosa ขนาดประมาณ 1-2 มม. สาเหตุเนื่องจากมีความผิดปกติของผนังหลอดเลือด หรือความผิดปกติของเกล็ดเลือด ขนาดใหญ่มากกว่า 1 เซนติเมตรและหรือเกิดจากการกระแทกอาจเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า ecchymosis

Purpura: เป็นจุดเลือดออกขนาดเล็กที่ผิวหนังหรือเยื่อหุ้ม หรือ serosa ขนาดตั้งแต่ 3-10 มม. สาเหตุเหมือนกับ petechiae

Ecchymoses: เป็นภาวะเลือดออกที่เกิดขึ้นที่ผิวหนัง มีขนาดตั้งแต่ 1 ซม. ขึ้นไป สาเหตุมักเกิดจากความผิดปกติของสารที่ทำหน้าที่ในการแข็งตัวของเลือด (coagulation factors)

พยาธิสภาพและผลกระทบ

อันตรายจากการที่มีเลือดออกนั้น ขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เกิดพยาธิสภาพ และปริมาณเลือดที่ออก ภาวะเลือดออกในสมอง มีความสำคัญยิ่ง ทั้งนี้เนื่องจากจะส่งผลให้เนื้อสมองตาย และเกิดการบวมของเนื้อสมอง อาจเกิด brain herniation ขึ้นได้ ส่วนภาวะเลือดออกที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและเสียเลือดในปริมาณมาก ผู้ป่วยจะเกิด ภาวะช็อคจากการเสียเลือด เรียกว่า hypovolemic shock ซึ่งถ้าได้รับการดูแลรักษาที่ไม่ดีพอ ผู้ป่วยจะเสียชีวิต ลักษณะทางพยาธิวิทยาของ hemorrhage จะพบว่ามีเม็ดเลือดแดงจำนวนมากกระจายในเนื้อเยื่อ ในภาวะเลือดออกที่เป็นมานาน จะพบมีการแตกสลายของเม็ดเลือดแดง และมี hemosiderin laden macrophage มาเก็บกิน

Shock

หมายถึงภาวะที่ร่างกายได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ หรือเสียเลือดจำนวนมาก ทำให้ปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนของร่างกาย (effective circulatory volume) ลดลง ทำให้เซลล์ภายในร่างกายขาดออกซิเจน (cellular hypoxia) หากภาวะ shock ไม่ได้รับการแก้ไข เซลล์และเนื้อเยื่อจะเกิดความเสียหายและมีอาการทางคลินิกที่รุนแรงตามมา ภาวะ shock สามารถแบ่งตามกลไกการเกิดได้ดังนี้

ชนิดของ shock

1. Hypovolemic : เกิดจากการเสียเลือด หรือมีปริมาณสารน้ำในหลอดเลือดลดลง เช่น ภาวะเลือดออกอย่างรุนแรง ท้องเดิน ขาดน้ำ และแผลไฟไหม้ที่มีขนาดใหญ่
2. Cardiogenic : เกิดจากการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจบกพร่อง ทำให้ไม่สามารถบีบเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายได้ เช่น myocardial infarction arrhythmia หรือเกิดจากการที่มีการอุดตันของ pulmonary artery หรือลิ้นหัวใจ
3. Neurogenic : เกิดจากความบกพร่องของระบบประสาทอัตโนมัติในการควบคุมการหด-ขยายตัวของหลอดเลือด พบได้ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงต่อไขสันหลัง ทำให้มีการขยายตัวของเส้นเลือดฝอยทั่วร่างกาย (systemic vasodilatation)
4. Septic : เกิดจากการติดเชื้อ โดยเฉพาะ การติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ
5. Anaphylactic : เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่รุนแรง ทำให้มีการหลั่ง IgE ซึ่งส่งผลให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดฝอยทั่วทั้งร่างกาย และเพิ่ม vascular permeability เป็นสาเหตุให้เกิด hypotension และ shock ได้
6. ภาวะช็อกซึ่งเกิดจากหลายสาเหตุรวมกัน

เมื่อเกิดภาวะ shock ร่างกายจะมีการตอบสนองเพื่อป้องกันภัยอันตราย โดยมีการทำงานของระบบ renin-angiotensin aldosterone เพื่อดูดกลับน้ำและโซเดียมที่ท่อไตมากขึ้น ทำให้ปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังมีการหลั่ง catecholamine จากต่อมหมวกไตเพื่อเพิ่ม sympathetic activity หัวใจจะเต้นเร็ว (tachycardia), ผิวหนังเย็นและซีดจากการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย (vasoconstriction) ถ้าภาวะ shock ยังดำเนินต่อไป โดยที่ไม่ได้รับการรักษา ผู้ป่วยจะมีความดันโลหิตลดลงเรื่อยๆ เลือดที่ไปเลี้ยงลำไส้และไตจะลดลง เพื่อคงปริมาตรเลือดที่ไปเลี้ยง vital organ อันได้แก่ หัวใจและสมอง ใหล่่งที่ ส่งผลให้เกิดภาวะไตวาย ในลำไส้เกิดการตายของเซลล์ในชั้นเยื่อ ถ้าภาวะ shock นั้นไม่ได้แก้ไข ระยะเวลาท้ายก็จะเกิดความเสียหายต่อสมองและหัวใจ ผู้ป่วยจะเสียชีวิตเนื่องจาก multi-organ failure

ระยะของ shock แบ่งได้ 3 ระยะคือ

1. Non-progressive phase เป็นระยะที่ร่างกายพยายามปรับตัวเพื่อแก้ไขภาวะที่มีการเปลี่ยนแปลงทาง hemodynamic โดยใช้กลไก neurohumoral mechanism ปรับให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ (Cardiac output) และความดันโลหิตอยู่ในระดับที่ปกติ กลไกต่างๆ เหล่านี้เช่น baroreceptor reflex, การหลั่ง

catecholamines, การกระตุ้น rennin-angiotensin-aldosterone, การหลั่ง antidiuretic hormone และการกระตุ้นระบบประสาท sympathetic จากกระบวนการดังกล่าวผลที่เกิดขึ้นคือ หัวใจเต้นเร็ว (tachycardia), หลอดเลือดขนาดเล็กหดตัว (peripheral vasoconstriction) และมีการคั่งน้ำกลับที่ไตมากขึ้น

2. Progressive phase เมื่อภาวะช็อกไม่ได้รับการแก้ไข การดำเนินโรคจะเข้าสู่ระยะนี้ เนื้อเยื่อต่างๆ เริ่มขาดออกซิเจน เซลล์จะเริ่มใช้ anaerobic pathway ทำให้มีการคั่งของ lactic acid เกิดภาวะ metabolic acidosis ตามมา ระดับ pH ของเนื้อเยื่อจะลดลง ทำให้หลอดเลือดขนาดเล็กขยายตัว เลือดจึงไปสะสมและค้างอยู่ในหลอดเลือดดังกล่าว การไหลเวียนโลหิตจึงแย่งกว่าเดิม ทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนของเนื้อเยื่อมากขึ้นทั่วร่างกาย โดยเฉพาะที่เยื่อปอดหลอดเลือดดำใน เมื่อเกิดการขาดออกซิเจนจะกระตุ้นให้เกิดภาวะ disseminated intravascular coagulation (DIC) ได้ ทำให้เกิดภาวะเนื้อตายมากขึ้นร่วมกับมีภาวะเลือดออก จึงทำให้อาการของผู้ป่วยทรุดลงมากกว่าเดิม ระยะนี้ผู้ป่วยจะมีอาการสับสน (confusion) อวัยวะต่างๆ เริ่มทำงานได้น้อยลงและปัสสาวะจะออกน้อยลงอย่างชัดเจน

3. Irreversible phase เป็นระยะสุดท้ายของการดำเนินโรค ซึ่งไม่สามารถแก้ไขได้แล้ว เกิดความเสียหายกับเนื้อเยื่อและอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกายจนไม่สามารถทำหน้าที่ได้ตามปกติ (multi-organ failure)

อวัยวะที่มักจะได้รับผลกระทบจากภาวะ shock ได้แก่

Lung: ปอดจะมีน้ำหนักมากขึ้น ผิวคืด เนื้ออ่อนข้างแข็ง ผานหน้าตัดจะมีสารน้ำปนกับฟองอากาศไหลออกมา ซึ่งเป็นลักษณะที่บ่งถึงภาวะปอดบวมน้ำ หลังจากนั้นจะเกิดการตายของเซลล์บุถุงลม เกิดเป็นสารสีชมพูเคลือบอยู่ที่ผนังด้านในของถุงลม เรียกว่า hyaline membrane เรียกปอดในระยะนี้ว่าเกิด diffuse alveolar damage หรือ adult respiratory distress syndrome

Gastrointestinal tract: พบการตายของเยื่อปูดร่วมกับมีเลือดออกหลายหย่อม อาจพบแผลร่วมด้วย

Kidney: มีการตายของเซลล์ท่อไต เรียกว่า acute tubular necrosis ภาวะนี้ผู้ป่วยจะมีอาการของไตวายเฉียบพลัน ซึ่งถ้าได้รับการรักษาที่ดีพอ การทำงานของไตจะกลับมาเป็นปกติได้

Liver: อาจพบลักษณะ fatty change, centrilobular congestion and necrosis

Brain: พบการเปลี่ยนแปลงที่เรียกว่า ischemic encephalopathy เมื่อดูด้วยตาเปล่าพบสมองบวม เมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบ red neuron คือมี cytoplasm สีแดง (Eosinophilia) มีการสะสมของ vacuole เล็กๆ ภายใน (microvacuolization) ต่อมานิวเคลียสจะเริ่มหดตัว สีเข้มขึ้น (pyknosis) และแตกออกเป็นชิ้นเล็กๆ (karyorrhexis)

Adrenal gland: ในภาวะช็อคร่างกายจะเครียด มีการใช้สาร steroid มาก ปริมาณไขมันที่อยู่ในต่อมหมวกไต จะลดลงอย่างมาก (lipid depletion) เนื่องจากนำไปใช้สร้าง steroid เมื่อด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบ cytoplasm ของเซลล์ในต่อมหมวกไตเปลี่ยนแปลงเป็นสีชมพู จากเดิมที่มีสีใสเพราะมีไขมันสะสมอยู่

Heart: จะพบจุดเลือดออกบริเวณ subendothelium อาจพบการตายของกล้ามเนื้อหัวใจแบบ coagulative necrosis เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจมีขนาดเล็กและรูปร่างหึ่งงอ (wavy fiber) อาจพบ contraction band necrosis คือเป็นสายสีเข้มเรียงตัวตามขวางอยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ

Hemostasis and Thrombosis

Hemostasis (“stopping of hemorrhage”) เป็นกระบวนการทางสรีระวิทยาของร่างกายในการควบคุม เมื่อเกิดการบาดเจ็บของหลอดเลือด โดยเกิดเป็นลำดับขั้นตอนดังนี้

1. Vasoconstriction การหดตัวของ arteriole เป็นการเปลี่ยนแปลงแรกสุดที่พบ เป็นผลมาจากการตอบสนองของระบบประสาท (reflex neurogenic response) และสาร endothelin ซึ่งเป็นสารที่ออกฤทธิ์ให้หลอดเลือดหดตัว
2. Primary hemostasis เมื่อมีการบาดเจ็บของหลอดเลือด จะทำให้ extracellular matrix ที่อยู่ภายนอกหลอดเลือด ชักนำให้เกล็ดเลือดมาเกาะบริเวณนั้นและเกิดการกระตุ้นเกล็ดเลือด (platelet activation) ทำให้เกล็ดเลือดหลั่งสารที่สามารถชักนำให้เกล็ดเลือดอื่นๆ มาเกาะในบริเวณนั้นมากขึ้น (platelet aggregation) เกิดเป็น hemostatic plug
3. Secondary hemostasis หลังจากเกิด hemostatic plug เซลล์เยื่อผนังหลอดเลือดจะหลั่งสาร tissue factor และกระตุ้นสารที่ช่วยในการแข็งตัวของเลือด (Coagulation factors) ทำให้เกิดการสร้าง thrombin และ fibrin ภายในลิ่มเลือด นอกจากนี้ thrombin ยังสามารถกระตุ้นให้เกล็ดเลือดเข้ามาในบริเวณดังกล่าวมากขึ้น
4. เกิดกระบวนการปรับให้ลิ่มเลือดมีความแข็งแรงมากขึ้น นอกจากนี้ยังมีกระบวนการยับยั้งไม่ให้เกิดลิ่มเลือดมากเกินไป เช่น มีการหลั่งสาร tissue plasminogen activator (t-PA) ซึ่งทำหน้าที่สลายลิ่มเลือดนั้น และ thrombomodulin ซึ่งทำหน้าที่ยับยั้งการทำงานของ coagulation factors

Thrombosis หมายถึงก้อนเลือดที่เกิดขึ้นภายในหลอดเลือดหรือในหัวใจในขณะที่ยังมีชีวิตอยู่ ก้อนเลือดนี้จะเกาะติดกับผนังของหลอดเลือดหรือผนังของหัวใจ และอาจจะก่อให้เกิดการอุดตันการไหลเวียนของเลือดได้ มากกว่าร้อยละ 90 ของ thrombus มักพบที่บริเวณขา ลิ้นหัวใจเป็นอีกบริเวณหนึ่งซึ่งสามารถเกิดก้อน thrombus ขึ้นมาได้ จากการที่เชื้อโรคจำพวกแบคทีเรียหรือเชื้อราเกาะทำให้เกิดการทำลายลิ้นหัวใจ และเกิดเป็นก้อน thrombus ขึ้นในที่สุดเรียกลักษณะดังกล่าวว่า vegetation ซึ่งพบได้ในผู้ป่วย infective endocarditis

Blood clot เป็นการเปลี่ยนแปลงที่จำเป็นต้องแยกกับ thrombus ซึ่ง blood clot เป็นเลือดที่แข็งตัวอยู่นอกหลอดเลือดในคนที่มีชีวิตอยู่ เกิดภายหลังจากที่มีการทำลายหลอดเลือด เลือดที่ออกมาจะมีเกล็ดเลือดและไฟบรินมาอุดตรงหลอดเลือดที่มีการทำลายนั้น ทำให้เลือดหยุดไหล กรณีที่มีการเปลี่ยนแปลงนี้เกิดขึ้นในหลอดเลือดของคนเสียชีวิตแล้ว จะเรียกว่า post-mortem clot ซึ่งก้อนเลือดนี้จะไม่ติดกับผนังของหลอดเลือด มีลักษณะมันวาวคล้ายมันไก่ (chicken fat)

สาเหตุของการเกิด thrombus Rudolf Virchow ได้ทำการศึกษาและสรุปว่า ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิด thrombosis คือ Virchow triad ได้แก่

1. การบาดเจ็บของผนังหลอดเลือด (Endothelial injury) เช่นการอักเสบของหลอดเลือดที่ทำให้ผนังหลอดเลือดไม่เรียบ
2. การเปลี่ยนแปลงของการไหลเวียนของเลือด (Abnormal blood flow) ทั้งเลือดไหลช้าลง, เลือดหยุดไหล และเลือดที่มีการไหลวน (turbulent flow)
3. การเปลี่ยนแปลงขององค์ประกอบในเลือด ภาวะที่มีสารประเภท procoagulant เพิ่มขึ้น รวมทั้งภาวะที่มีสารประเภท anticoagulant ลดลง (Hypercoagulability)

ลักษณะที่เห็นด้วยตาเปล่า

ในก้อน thrombus ขนาดใหญ่ จะพบลักษณะที่สำคัญคือ

1. Line of Zahn : เป็นเส้นที่เกิดจากการเรียงตัวสลับกันเป็นชั้นๆ ของส่วนประกอบในก้อน thrombus โดยที่การสะสมของเกล็ดเลือดและไฟบรินจะให้ลักษณะเป็นเส้นสีขาว ส่วนการสะสมของเม็ดเลือดแดงจะให้เส้นสีแดง จึงเรียกการสลับชั้นของเส้นสีแดงและสีขาวนี้ว่า line of Zahn
2. Friability : เนื่องมาจากการเกาะกันของไฟบรินระหว่างชั้นต่างๆ ในก้อนเลือดนั้นเป็นไปอย่างหลวมๆ ทำให้ก้อน thrombus สามารถแตกเป็นก้อนเล็กๆ และหลุดออกไปอุดหลอดเลือดในตำแหน่งอื่นได้
3. Attachment : ก้อน thrombus จะมีส่วนหนึ่งที่เกาะติดกับผนังหลอดเลือดหรือผนังห้องหัวใจ
4. Molding : ก้อน thrombus ในหลอดเลือดดำจะมีรูปร่างคดเคี้ยวตามลักษณะของหลอดเลือดและสามารถขยายตัวเองไปตามแขนงของหลอดเลือดได้

การเปลี่ยนแปลงใน thrombus

1. Resolution: ก้อน thrombus อาจละลายไปโดยกระบวนการ fibrinolysis
2. Propagation: ก้อน thrombus ที่ไม่สามารถละลายได้จะมีการสะสมของเกร็ดเลือด, ไฟบริน และ เม็ดเลือดมากขึ้น ทำให้มีการ "เติบโต" ของก้อนเลือดขยายออกเรื่อยๆ
3. Embolization: ก้อน thrombus ที่แตกและหลุดจะลอยไปตามกระแสเลือด ไปอุดตันหลอดเลือดส่วนอื่น เรียกส่วนที่หลุดออกไปว่า embolus
4. Organization: ก้อน thrombus ที่สลายไม่หมด จะมีการเจริญของ granulation tissue เข้ามา ในระยะหลังจะเปลี่ยนแปลงจนกลายเป็น fibrosis ในก้อน ในบางราย capillary ที่เกิดขึ้นอาจงอกทะลุก้อน ทำให้เกิดรูขึ้นในก้อน thrombus เลือดสามารถไหลผ่านได้อีกครั้ง เรียกว่า recanalization

ผลของการเกิด thrombosis

1. Infarction: เป็นลักษณะที่พบใน arterial thrombosis เช่น thrombosis ในหลอดเลือด coronary artery ที่ทำให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด/ตาย
2. Edema and obstruction of venous outflow: พบใน venous thrombosis
3. Emboli: เป็น complication ที่สำคัญที่สุดของ thrombosis
4. Infection
5. Inflammation of the vessel wall

Embolism หมายถึงภาวะใดที่มีสิ่งใดสิ่งหนึ่งไหลไปตามกระแสเลือด แล้วไปอุดตันหลอดเลือดส่วนปลาย สิ่งที่ถูกกั้นนั้นเรียกว่า embolus ชนิดของ emboli

Thromboemboli เป็นชนิดที่มีความสำคัญทางคลินิกและพบได้บ่อยที่สุดมากกว่าร้อยละ 95 เป็น emboli ที่หลุดมาจากบริเวณที่เกิด thrombosis

Air (gas) emboli พบได้ในนักดำน้ำที่ขึ้นสู่ผิวน้ำเร็วเกินไป ทำให้แก๊สไนโตรเจนที่ละลายในเลือด ในขณะที่อยู่ใต้น้ำ กลายสภาพเป็นฟองอากาศอุดตันในเส้นเลือด เรียกกลุ่มอาการนี้ว่า caisson disease หรือ พบในกรณีที่ฉีดยาให้ผู้ป่วยแล้วไม่ได้สูดอากาศที่ปลายเข็มก่อน

Bone marrow emboli เกิดจากการหลุดของไขกระดูก พบได้บ่อยในขณะที่ทำ cardiopulmonary resuscitation แล้วมีการหักของกระดูกซี่โครง มักไม่ก่อให้เกิดความผิดปกติทางคลินิก เนื่องจากมักอุดในแขนงขนาดเล็กของ pulmonary artery

Tumor emboli ทำให้เกิดการแพร่กระจายของมะเร็งไปยังอวัยวะอื่น

Cholesterol emboli เกิดจากการหลุดของ cholesterol ที่ atherosclerotic plaque

Foreign body emboli เช่นผงแป้งจากถุงมือ หรือเศษไหมที่ใช้เย็บแผลหลุดเข้าเส้นเลือดในขณะที่ทำการผ่าตัด พบได้ไม่บ่อย

Amniotic fluid emboli พบได้ไม่บ่อยประมาณ 1:80000 รายของการคลอด เกิดเนื่องจากการฉีกขาดของ uterine vein ขณะที่คลอด เมื่อทำการตรวจศพจะพบว่ามี amniotic fluid ซึ่งประกอบไปด้วย lanugo hair, ไขหุ้มตัวเด็ก และซีเทา อุดที่ pulmonary artery และสาขาทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตอย่างรวดเร็ว

Fat embolism เกิดจากการหลุดของหยดไขมัน (fat globule) เข้าไปในระบบไหลเวียนเลือด พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีการหักของกระดูกท่อนใหญ่โดยเฉพาะ กระดูกต้นขา

กรณีที่แบ่งตามตำแหน่งที่พบ สามารถแบ่งได้เป็น

1. Venous emboli เกิดในหลอดเลือดดำ และมีการไหลต่อไปยังปอด
2. Arterial emboli ส่วนใหญ่มีที่อยู่ที่หัวใจ เอออร์ตาและหลอดเลือดขนาดใหญ่ emboli พวกนี้จะไหลไปตามการไหลเวียนเลือดแดง โดยเฉพาะอย่างยิ่งไปที่สมอง ไต ม้าม ขา และ mesenteric artery
3. Paradoxical emboli เป็น emboli ที่เกิดในหลอดเลือดดำแต่มีการหลุดเข้าไปยังระบบไหลเวียนเลือดแดงโดยผ่านทาง foramen ovale หรือพยาธิสภาพใดๆที่ทำให้เกิด right to left shunt

Pulmonary embolism (PE)

ส่วนใหญ่เกิดจาก thromboemboli จากเส้นเลือดดำบริเวณขา ในกรณีที่มีการอุดตันของ pulmonary artery ขนาดใหญ่ (main pulmonary artery) จะทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตอย่างรวดเร็วเนื่องจากเลือดไม่สามารถเข้าปอดเพื่อไปแลกเปลี่ยนแก๊สได้ อาจเรียก thromboemboli พวกนี้ว่า saddle embolus

ถ้าเกิดการอุดตันแขนง pulmonary artery ที่เล็กลงมา จะทำให้เกิด infarction โดยในกรณีของปอดนั้นมีเลือดมาเลี้ยง 2 ทางคือจาก pulmonary artery และ bronchial artery เมื่อเกิดการอุดตันของ pulmonary

artery เลือดก็ยังสามารถมาปอดได้ โดยผ่านทาง bronchial artery ทำให้บริเวณที่เกิดการตายนั้นมีสีแดง เรียกว่า red infarct

กรณีที่ถูกก้อนแขนงเล็กของ pulmonary artery อาจจะไม่ก่อให้เกิดอาการใดๆในระยะแรก เมื่อ thromboemboli เหล่านี้เกิดการ organize จะทำให้เส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดมีขนาดเล็กลง ถ้าพยาธิสภาพนี้เกิดขึ้นทั่วทั้งปอด ก็จะทำให้เกิด pulmonary hypertension ตามมาในภายหลังได้

ผลของ embolus

ผลของ embolus จะคล้ายกับของ thrombus ถ้ามีขนาดเล็กหรือเนื้อเยื่อมีเลือดไหลเวียนมาเสริมเพียงพอก็มักจะไม่มียาอะไร แต่บางราย embolus ไปอุดหลอดเลือดที่สำคัญ เช่น pulmonary embolism หรือ coronary artery embolism ก็สามารถทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

ผลที่สำคัญคือ การเกิด infarct และ gangrene ของอวัยวะ ในรายที่ embolus นั้นเกิดจากการหลุดของก้อนเลือดที่มีการติดเชื้อมักจะทำให้เกิดการอักเสบ, ฝี ในเนื้อเยื่อที่ถูกอุดกั้นด้วย embolus นั้นได้ ส่วน embolus ที่ประกอบด้วยเซลล์มะเร็งอาจทำให้เกิดมะเร็งแพร่กระจาย (metastasis)

Disseminated intravascular coagulation (DIC)

หมายถึงภาวะที่เกิด microthrombus ในหลอดเลือดขนาดเล็กทั่วร่างกาย (arterioles, capillaries and venules) ที่เกิดจากการกระตุ้นระบบการแข็งตัวของเลือดอันเนื่องมาจากสาเหตุหลายประการ เมื่อเกิด microthrombus จำนวนมากมายในหลอดเลือด ทำให้ร่างกายมีเกล็ดเลือด ไฟบริน และ coagulator factor ต่างๆต่ำ เนื่องจากมีการใช้ไปเป็นจำนวนมาก ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีเลือดออกในหลายอวัยวะเนื่องจากขาดองค์ประกอบที่จำเป็นต้องใช้ในการห้ามเลือด เรียกว่าภาวะ consumptive coagulopathy

สาเหตุที่พบบ่อย

Infection - gram negative sepsis, fungal infection, meningococemia, เป็นต้น

Neoplasm - carcinoma, promyelocytic leukemia

Massive tissue injury - trauma, burns, extensive surgery

Shock - any form

Obstetric complications - amniotic fluid embolism, eclampsia, abruptio placenta

พยาธิสภาพ

ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่สำคัญคือ พบ fibrin thrombi จำนวนมากในเส้นเลือดฝอยทั่วร่างกาย เนื้อเยื่อบริเวณข้างเคียงจะพบทั้ง microinfarct และหย่อมเลือดออก ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะเสียชีวิตก่อนที่จะปรากฏ ischemic necrosis ให้เห็น อวัยวะที่มักพบ microthrombus ได้บ่อยคือ สมอง ปอด และไต

Ischemia คือภาวะขาดเลือดเนื่องจากหลอดเลือดถูกอุดกั้นจากเหตุต่างๆ ทั้ง extrinsic และ intrinsic cause การขาดเลือดที่เกิดอย่างฉับพลันจะทำให้เกิดการตายแบบ infarction หรือ gangrene ส่วนการขาดเลือดที่เกิดขึ้นอย่างช้าๆ จะเกิดการเสื่อมและฝ่อของอวัยวะแทน

Infarction คือการตายของเนื้อเยื่อที่เกิดจากการขาดเลือดมาเลี้ยง แบ่งออกเป็น

Arterial – เกิดจากการอุดกั้นของหลอดเลือดแดง

Venous - เกิดจากการอุดกั้นของระบบไหลเวียนเลือดดำ

Hypotensive - เกิดจากการลดลงของเลือดที่มาเลี้ยงเนื้อเยื่อนั้น ส่วนใหญ่สัมพันธ์กับภาวะ shock ที่มีความดันเลือดต่ำ

พยาธิสภาพ แบ่งประเภทตามลักษณะที่เห็นด้วยตาเปล่าได้คือ

1. Pale infarcts เกิดขึ้นในภาวะที่มีการขาดเลือดเนื่องจากการอุดกั้นของหลอดเลือดที่มาเลี้ยงเนื้อเยื่อบริเวณนั้น หรือ ภาวะ hypoperfusion ส่วนใหญ่เกิดใน solid organ ส่วนที่เป็นแขนงหลอดเลือดส่วนปลายที่ไม่มีการเชื่อมโยง (anastomosis) กับหลอดเลือดส่วนอื่น ทำให้เมื่อเกิดการอุดกั้นหรือ hypoperfusion เนื้อเยื่อบริเวณนั้นจะไม่มีเลือดไปเลี้ยง พบได้บ่อยใน หัวใจ, ไต และม้าม

2. Red infarct เกิดขึ้นใน 3 กรณีคือ

Venous infarct: ในกรณีที่มีการอุดกั้นของหลอดเลือดดำ เลือดจะไม่สามารถผ่านออกไปจากอวัยวะนั้นได้ ทำให้เนื้อเยื่อบริเวณนั้นเกิดการคั่งของเลือด

อวัยวะที่มี dual blood supply: เช่นที่อธิบายไว้ใน pulmonary embolism

อวัยวะที่มีการเชื่อมโยง(anastomosis)ของหลอดเลือด: พบได้ทั้งสมองและลำไส้

Gangrene หมายถึง infarction ส่วนใหญ่เกิดขึ้นกับอวัยวะส่วนที่เป็นระยางค์ มี 2 ประเภทคือ

1. Dry gangrene: พบได้ที่ แขน ขา และนิ้ว เมื่อเกิดการตายของเนื้อเยื่อจะมีการระเหยของน้ำออกจากเนื้อที่ตายนั้น ทำให้แห้งเหี่ยวและมีสีดำ

2. Wet gangrene: ใช้เรียกในเนื้อตายที่มีการติดเชื้อ พบได้บ่อยในผู้ป่วยเบาหวานที่มี infarct ของนิ้วเท้า นอกจากนั้นการตายของลำไส้ก็เป็นลักษณะ wet gangrene เช่นกัน

รายชื่อหนังสืออ้างอิง

1. Robbins SL, Kumar V, Cotran RS. Hemodynamic, thrombosis and shock in Robbins pathologic basic of disease, 8th ed. Philadelphia: W.B. Saunder, 2010.

2. Rubin E, Gorstein F, Schwartz R, Rubin R, Strayer D. Rubin's pathology: Clinicopathologic foundations of medicine, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005.

3. JCE Underwood. General and systematic pathology, 3rd ed. Churchill livingstone. 2000.

4. พีรยุทธ สิริชัยกุล. ความผิดปกติระบบไหลเวียน ใน ตำราเรียนพยาธิวิทยาทั่วไป ภาควิชาพยาธิวิทยาและนิติเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธนเรศวร, 2551, หน้า 242-264.

5. วิญญู มิตรานันท์ บรรณาธิการ พยาธิวิทยากายวิภาคพื้นฐาน กรุงเทพฯ โอ เอส พรินติ้งเฮาส์ 2540.

6. สมรมาศ กันเงิน. Circulation and Fluid Disorders เอกสารประกอบการสอนภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์