โลหิตวิทยา
(Hematology)

เลือดเป็นองค์ประกอบที่สำคัญของระบบไหลเวียนเลือดของมนุษย์และสัตว์ ซึ่งทำงานร่วมกันอย่างมีระบบ เพื่อจัดหาปัจจัยพื้นฐานที่จำเป็นสำหรับเซลล์ในร่างกาย ทำให้เซลล์สามารถดำรงชีพ และทำหน้าที่ได้อย่างมีประสิทธิภาพ อันเป็นผลให้ร่างกายของสิ่งมีชีวิตนั้นสามารถดำรงชีพอยู่ได้อย่างปกติ

หน้าที่ของเลือด (Function of blood)

เลือดมีหน้าที่สำคัญ ดังนี้

1. <u>การขนส่ง</u> (Transportation)

1.1 การขนส่งสารอาหาร (Nutrient transportation) เลือดมีหน้าที่ขนส่งอาหารหรือผลิตผลของสารอาหารต่างๆ ที่ได้จากการย่อยในระบบทางเดินอาหาร ดูดซึมเข้าสู่เส้นเลือดฝอยแล้วขนส่งไปสู่เนื้อเยื่อต่างๆ ทั่วร่างกาย

1.2 การขนส่งแก๊ส (Gaseous transportation) โดยฮีโมโกลบิน ซึ่งเป็นโปรตีนที่อยู่ในเม็ดเลือดแดงและมีคุณสมบัติในการจับกับออกซิเจนเป็นออกซิฮีโมโกลบิน (oxyhemoglobin) โดยเฉพาะที่ปอด เพื่อนำออกซิเจนไปให้เนื้อเยื่อต่างๆ นำไปใช้ในปฏิกิริยาทางเคมี ขณะเดียวกันเนื้อเยื่อเหล่านี้จะมีการผลิตคาร์บอนไดออกไซด์ ซึ่งจะถูกนำไปขับออกจากร่างกายต่อไปที่ปอด

1.3 การขนส่งของเสีย (Waste product transportation) ของเสียที่ได้จากขบวนการเมแทบอลิซึม ในเนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกาย เช่น ยูเรีย กรดยูริค ครีเอตินิน เป็นต้น และพวกแร่ธาตุต่างๆ จะถูกขนส่งออกจากเนื้อเยื่อไปขับออกที่ไต ผิวหนัง และอวัยวะอื่นๆ เพื่อกำจัดออกจากร่างกาย

1.4 การขนส่งฮอร์โมน (Hormone transportation) ฮอร์โมนต่างๆ ที่ผลิตได้จากต่อมไร้ท่อ (endocrine gland) จะถูกขนส่งไปยังเนื้อเยื่อหรืออวัยวะเป้าหมาย (target organ) โดยเลือด (ภาพที่ 1)

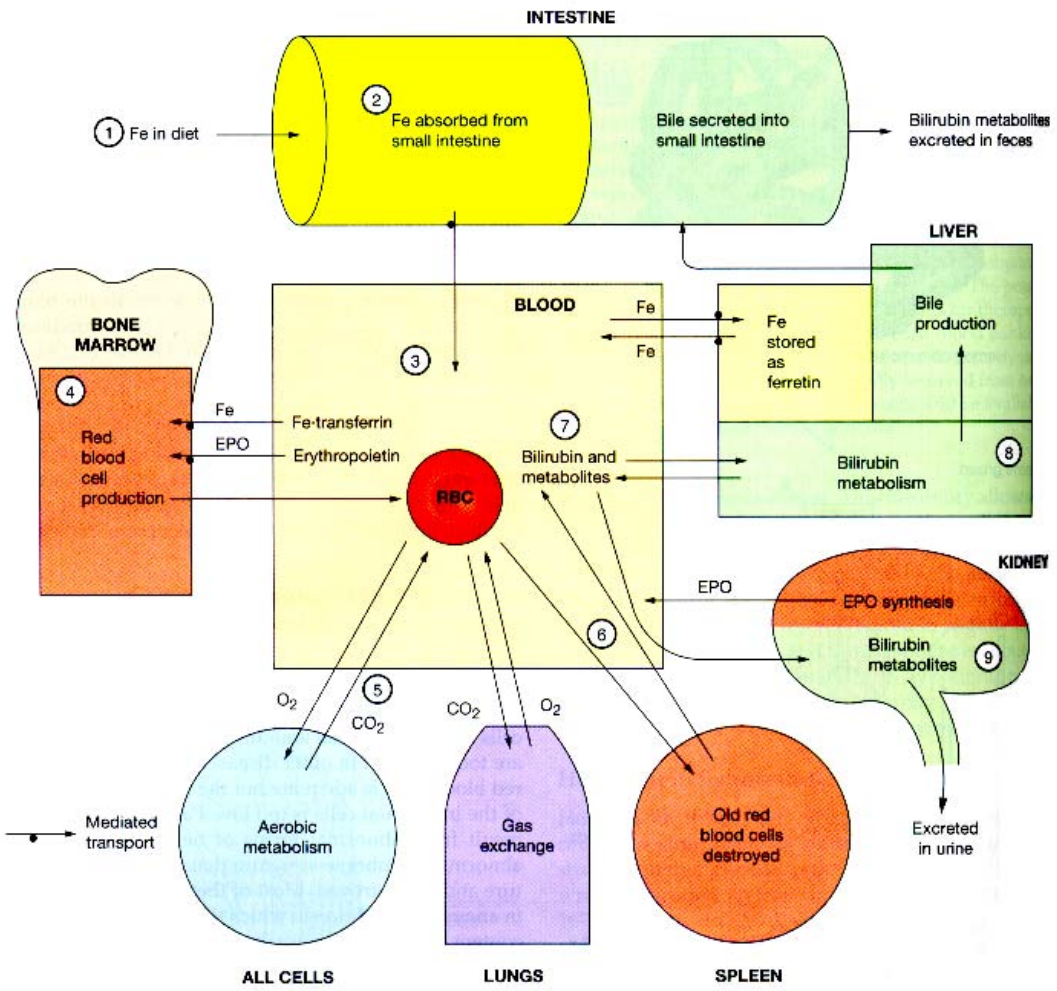
2. <u>การควบคุม</u> (Regulation)

2.1 การควบคุมความเป็นกรด-เบสของร่างกาย (Regulation of body pH) ขบวนการเมแทบอลิซึมและปฏิกิริยาทางชีวเคมีต่างๆ ที่เกิดขึ้นในร่างกาย รวมทั้งการเผาผลาญอาหารหรือผลจากการได้รับยาหรือสารเคมีต่างๆ เข้าไป จะมีผลทำให้ความเป็นกรด-เบสของร่างกายเปลี่ยนแปลง เช่น การเกิดแก๊สคาร์บอนไดออกไซด์ กรดแลคติค เป็นต้น โดยเลือด

จะทำหน้าที่เป็นบัฟเฟอร์ช่วยรักษาระดับความเป็นกรด-เบสในร่างกายให้คงที่ หรือมีการเปลี่ยนแปลงน้อยที่สุด

2.2 การควบคุมอุณหภูมิของร่างกาย (Regulation of body temperature) เลือดควบคุมอุณหภูมิหรือความร้อนภายในร่างกายโดยการกระจายความร้อนและการขับเหงื่อ

2.3 การควบคุมน้ำในร่างกาย (Regulation of water balance) เลือดทำหน้าที่รักษาสมดุลของของเหลวในกระแสเลือดกับของเหลวในเนื้อเยื่อโดยการแลกเปลี่ยนของน้ำ



ภาพที่ 1 หน้าที่ของเลือดในการขนส่งสารต่าง ๆ

3. <u>การป้องกัน</u> (Protection)

3.1 การป้องกันการสูญเสียเลือด (Protection of blood loss) เมื่อเกิดบาดแผลขึ้นกับร่างกายไม่ว่าจะเป็นที่ผิวหนังหรืออวัยวะภายในของร่างกาย เลือดจะมีกลไกการห้ามเลือด โดยอาศัยปัจจัยในการแข็งตัวของเลือดรวมถึงเกล็ดเลือด ช่วยให้เกิดการอุดปิดบาดแผล

3.2. การป้องกันสิ่งแปลกปลอม (Protection of foreign body) เลือดป้องกันสิ่งแปลกปลอม เช่น เชื้อโรค ตลอดจนสารพิษที่เข้าสู่ร่างกาย โดยอาศัยกลไกการทำงานของเม็ดเลือดขาว เกล็ดเลือด และแอนติบอดี (antibodies) ที่ไหลเวียนในกระแสเลือด

ลักษณะทางกายภาพของเลือด (Physical characleristics of blood)

ความหนืด (Viscosity)		4.5-5.5 (เมื่อเปรียบเทียบกับน้ำ)
อุณหภูมิ		37-38 องศาเซลเซียส
ความเป็นกรด-เบส (pH)		7.35-7.45
องค์ประกอบของเกลือโซเดียมคลอไรด์ (Salinity)		0.9 เปอร์เซ็นต์
น้ำหนัก		8 % ของน้ำหนักของร่างกาย
ปริมาตร :	เพศหญิง	5-6 ลิตร
	เพศชาย	4-5 ลิตร

องค์ประกอบของเลือด

เลือดจัดเป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (Connective tissue) ชนิดหนึ่ง ที่มีลักษณะเป็นของเหลวไหลเวียนอยู่ในหลอดเลือด ประกอบด้วย (ภาพที่ 2)

ก. ส่วนที่เป็นน้ำเลือดที่เรียกว่า พลาสมา (plasma) เป็นของเหลวที่เป็นตัวกลางให้เม็ดเลือดแขวนตัวลอยอยู่ คิดเป็นสัดส่วนประมาณ 55 เปอร์เซ็นต์ของเลือด

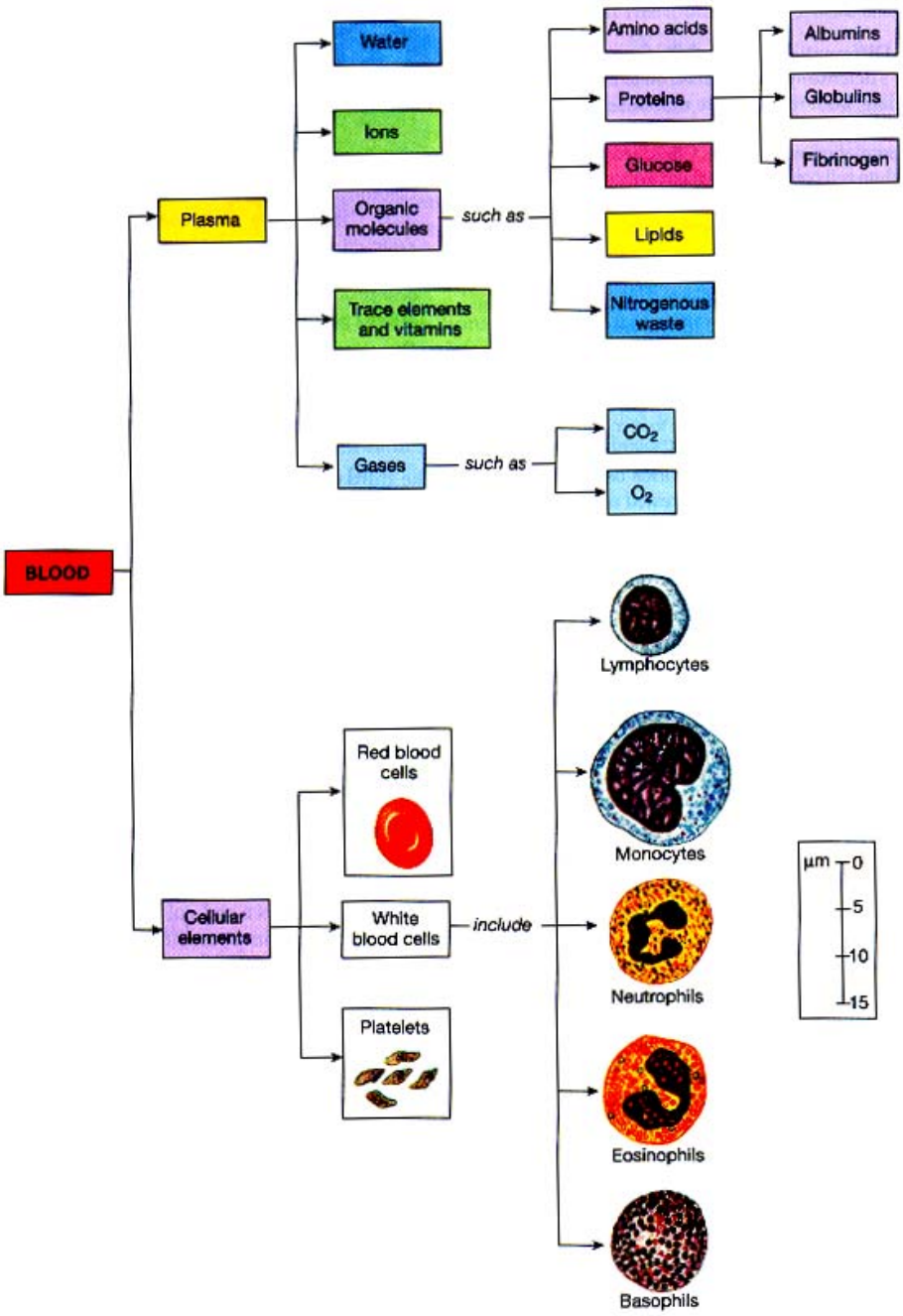
ข. ส่วนที่เป็นเม็ดเลือด (Corpuscles หรือ formed elements) คือส่วนที่เป็นตัวเซลล์แขวนลอยไหลเวียนในหลอดเลือดทั่วร่างกาย ได้แก่ เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือดหรือทรอมโบไซต์ คิดเป็นสัดส่วนประมาณ 45 เปอร์เซ็นต์ของเลือด

พลาสมา (Plasma)

พลาสมา หมายถึง น้ำเลือดที่แยกเอาส่วนของเม็ดเลือดออกไปแล้ว มีลักษณะเป็นของเหลวสีเหลืองใส ซึ่งมีสารต่างๆ ละลายอยู่ ได้แก่ โปรตีนชนิดต่างๆ รวมถึงปัจจัยในการแข็งตัวของเลือด คาร์โบไฮเดรต ไขมัน วิตามิน เกลือแร่ต่างๆ (อิเล็กโทรไลต์) ฮอร์โมน และสารอื่นๆ

การแยกพลาสมาต้องเก็บเลือดโดยใช้สารกันเลือดแข็ง (anticoagulants) เช่น อีดีทีเอ (EDTA, Ethylene diamine tetraacetate) ดับเบิลออกซาเลต (Double oxalate) เอซีดี (ACD, Acid citrate dextrose) เฮปพาริน (Heparin) เป็นต้น

ส่วนประกอบของพลาสมา ได้แก่ น้ำประมาณ 90 เปอร์เซ็นต์ โปรตีนชนิดต่างๆ 7 เปอร์เซ็นต์ เช่น อัลบูมิน โกลบูลิน และไฟบริโนเจน และอีก 3 เปอร์เซ็นต์ เป็นส่วนของแก๊สที่ละลายอยู่ในน้ำเลือด อิออนต่างๆ ฮอร์โมน และสารอาหารชนิดอื่นๆ



ภาพที่ 2 องค์ประกอบของเลือด (Martini, 1989)

โปรตีนในพลาสมามีคุณสมบัติทางกายภาพที่สำคัญทางสรีรวิทยา โดยอัลบูมินและโกลบูลินเป็นตัวสำคัญที่เกี่ยวข้องกับความดันออสโมติก (colloid osmotic pressure) ในการรักษาสมดุลของน้ำในร่างกาย โกลบูลินซึ่งมีอยู่ในรูปของแอลฟา (α) บีตา (β) และแกมมา (γ) เกี่ยวข้องกับการสร้างแอนติบอดี ฮอร์โมนและเอนไซม์ชนิดต่างๆ ไฟบริโนเจนช่วยในการแข็งตัวของเลือด โปรตีนทั้งหมดในพลาสมาทำหน้าที่เป็นบัฟเฟอร์ช่วยควบคุมระดับความเป็น

กรด-เบส และทำให้เกิดความหนืดของเลือด ความเข้มข้นของโปรตีนเหล่านี้ได้แสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ชนิดและปริมาณโปรตีนในพลาสมา

โปรตีน	น้ำหนักโมเลกุล	ความเข้มข้น (กรัม/100 มล.พลาสมา)
อัลบูมิน	69,000	4-6
โกลบูลิน (α1, α2, β1, β2และ γ)	80,000-200,000	1.5
ไฟบริโนเจน	350,000-400,000	0.2-0.4
รวม		6-8

การสร้างเลือด (Hemopoiesis)

การสร้างเลือดจะมีการพัฒนา (development) เป็นขั้นตอนดังนี้

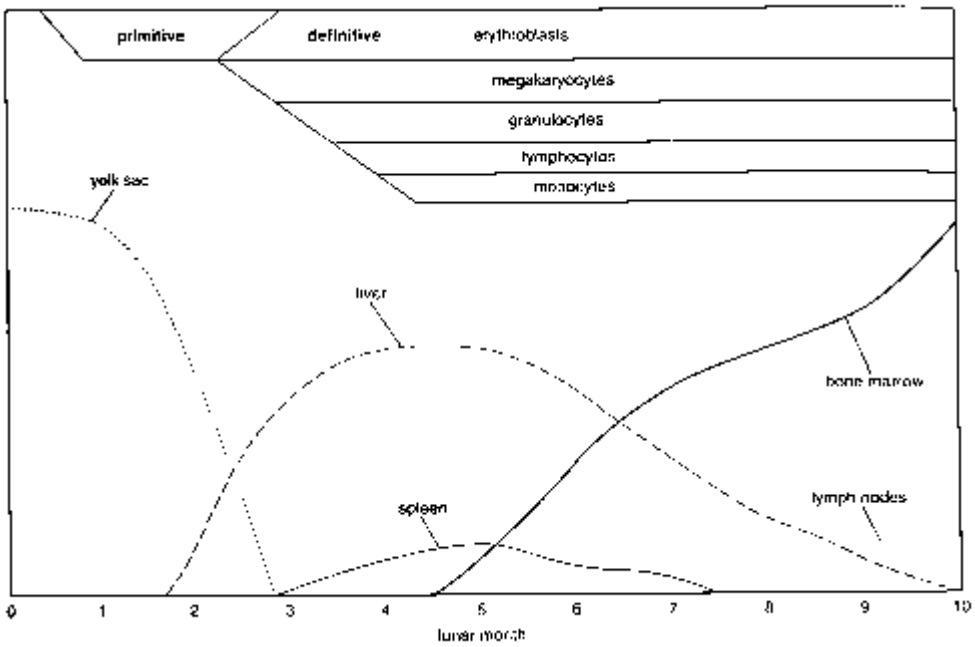
I <u>การสร้างเลือดของทารกในครรภ์</u> (Embryonic or Pre-natal hemopoiesis) แบ่งได้เป็น 3 ระยะ คือ

1. ระยะมีโซบลาสติก (Mesoblastic period)

เป็นการสร้างเม็ดเลือดที่เริ่มขึ้นประมาณสัปดาห์ที่ 2 หลังการปฏิสนธิ เซลล์มีเซนไคมอล (mesenchymal cell) ซึ่งเป็นเซลล์ที่อยู่ในพวกมีโซเดิร์ม ได้มารวมตัวกันอยู่เป็นกลุ่มๆ ในถุงไข่แดง (yolk sac) ซึ่งมีอยู่หลายกลุ่ม ต่อมาเซลล์ที่อยู่รอบนอกจะเปลี่ยนสภาพ (differentiate) ตัวเองเป็นหลอดเลือดแบบดั้งเดิม ซึ่งจะกลายเป็นหลอดเลือด (blood vessel) ในที่สุด ส่วนเซลล์ที่อยู่ตรงกลางจะเปลี่ยนตัวเองไปเป็นเซลล์ต้นกำเนิดของเม็ดเลือด (hemopoietic precursor cell) มีลักษณะเป็นเซลล์ขนาดใหญ่ มีนิวเคลียสใหญ่ โครมาตินคล้ายฟองน้ำ (spongy chromatin) ซึ่งมีการเรียกได้หลายชื่อ เช่น พริมิทีฟ ฮีสทิโอบลาส (primitive histioblasts) ฮีโมไซโทบลาส (hemocytoblast) ฮีโมฮีสทิโอบลาส (hemohistioblast) เป็นต้น

ในระยะนี้เซลล์ที่สร้างส่วนใหญ่เป็นพวกเซลล์ดั้งเดิมของเม็ดเลือดแดง (primitive erythroblast) ซึ่งมีฮีโมโกลบินชนิดที่ไม่มีประโยชน์ต่อร่างกายนักเป็นองค์ประกอบ ต่อมาเซลล์เหล่านี้จะถูกแทนที่ด้วยเซลล์ตัวอ่อนของเม็ดเลือดแดงซึ่งมีนิวเคลียส เรียกว่า นอร์โมบลาส (normoblast)

เม็ดเลือดชนิดอื่น ๆ มีการสร้างเพียงเล็กน้อย และเป็นพวกเซลล์ดั้งเดิมที่ยังไม่เปลี่ยนสภาพ (undifferentiated primitive cell) การสร้างเลือดในระยะนี้เป็นการสร้างภายในหลอดเลือด (intravascular hemopoiesis) เมื่อทารกอายุได้ 7-8 สัปดาห์ การสร้างเลือดจะเปลี่ยนไปสร้างที่ตับ (liver) ม้าม (spleen) และตุ่มน้ำเหลือง (lymph node) แทน ดังรูปที่ 6



ภาพที่ 3 แสดงระยะการสร้างเม็ดเลือด และอวัยวะต่างๆ ในเอ็มบริโอ (embryo) และฟีตัส (fetus) (Haen, 1995)

2. ระยะเฮพาติก (Hepatic period)

ตับเป็นอวัยวะที่มีการสร้างเลือดต่อจากระยะมีโซบลาสติก โดยจะเริ่มมีบทบาทในช่วงประมาณสัปดาห์ที่ 6 หรือเกือบปลายเดือนที่ 2 และจะสร้างเม็ดเลือดต่างๆ ได้สูงสุดในเดือนที่ 4 และเดือนที่ 5 และจะค่อยๆ ลดบทบาทลงจนกระทั่งถึง 2-3 สัปดาห์ก่อนคลอด ในระยะเวลาไล่เลี่ยกัน ม้ามจะเริ่มมีหน้าที่ในการสร้างเม็ดเลือด แต่เป็นเม็ดเลือดแดงมากกว่าเม็ดเลือดขาว ประมาณเดือนที่ 5 การสร้างเม็ดเลือดจะลดน้อยลงไปเรื่อยๆ จนกระทั่งคลอด หลังคลอดม้ามจะมีหน้าที่ในการสร้างลิมโฟไซต์ (lymphocyte) อย่างเดียวไปตลอดชีวิต

ต่อมไทมัส (thymus gland) เป็นอวัยวะแรกที่สร้างเม็ดเลือดพวกลิมโฟไซต์ก่อนอวัยวะน้ำเหลือง (lymphatic organ) อื่นๆ และเป็นอวัยวะที่สำคัญอย่างยิ่งในการให้กำเนิดลิมโฟไซต์ในร่างกาย แม้จะมีการสร้างในช่วงระยะสั้น

นอกจากนี้ยังมีตุ่มน้ำเหลือง เป็นอวัยวะที่สร้างเม็ดเลือดชนิดลิมโฟไซต์ เริ่มจากเดือนที่ 4 และ 5 และจะคงสร้างไปตลอดชีวิต

การสร้างเลือดในระยะนี้ สร้างจากพวกเซลล์มีเซนไคมอล ที่แทรกตามเนื้อเยื่อในอวัยวะเหล่านี้เป็นเซลล์ต้นกำเนิด และเป็นการสร้างนอกหลอดเลือด (extravascular hemopoiesis)

3. ระยะเมดัลลารี (Medullary period)

เมื่อตับและม้ามลดอัตราการสร้างเม็ดเลือดลง อวัยวะที่จะทำหน้าที่แทนคือ ไขกระดูก (bone marrow) โดยจะเริ่มสร้างเม็ดเลือดต่างๆ ประมาณเดือนที่ 5 เป็นต้นไป โดยมี

เซลล์ต้นกำเนิดจากเซลล์มีเซนไคมอล และจะสามารถจำแนกเป็นเม็ดเลือดแต่ละชนิดได้ ในระยะนี้การสร้างเม็ดเลือดจะเริ่มสร้างพวกแกรนูโลไซต์ (granulocytes) เป็นส่วนใหญ่ ต่อมาจึงจะมีการสร้างเม็ดเลือดสายอื่นๆ ทุกสาย เม็ดเลือดแดงในทารกระยะครึ่งหลังในครรภ์มารดานี้จะเป็นเซลล์นอร์โมบลาสน้อยลง

ส่วนแกรนูโลไซต์จะมีการสร้างเพิ่มขึ้น จนกระทั่ง 3 เดือนก่อนคลอดจะมีการสร้างเพิ่มขึ้นอย่างมาก พบว่าแกรนูลโลไซต์จะมีปริมาณสูงที่สุดเมื่อถึงระยะคลอดต่างจากพวกลิมโฟไซต์ ซึ่งจะมีปริมาณสูงในช่วงสัปดาห์ที่ 20 ต่อจากนั้นลิมโฟไซต์จะมีปริมาณลดลง

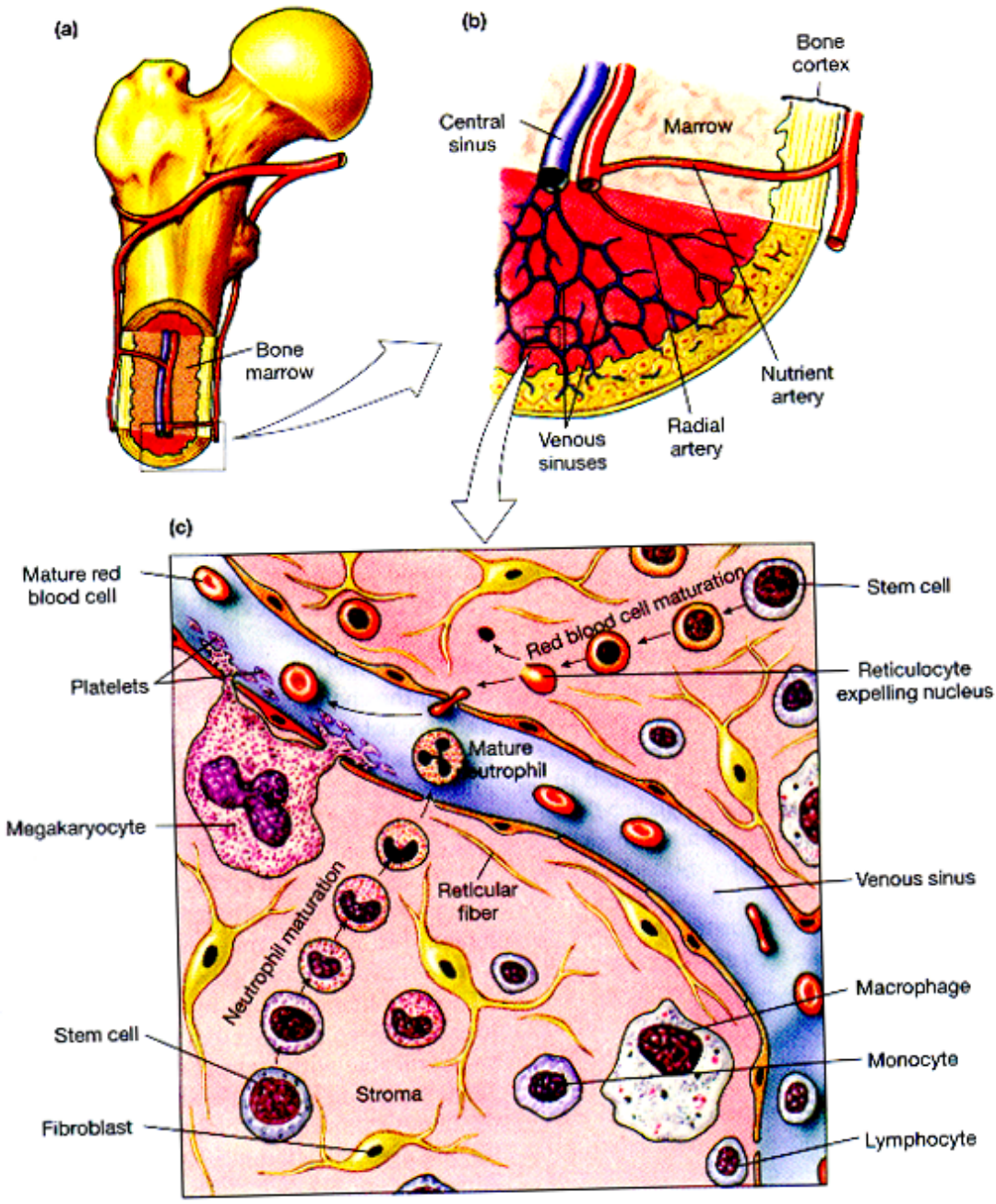
II <u>การสร้างเลือดในระยะหลังคลอด</u> (Post-natal hemopoiesis)

เป็นการสร้างเลือดหลังจากที่ทารกคลอดมาแล้ว ยกเว้นพวกลิมโฟไซต์ที่มีการสร้างจากอวัยวะน้ำเหลือง พบว่าการสร้างเม็ดเลือดอื่นๆ ส่วนใหญ่เป็นหน้าที่ของไขกระดูกที่จะทำหน้าที่นี้ ตั้งแต่ทารกคลอดไปจนกระทั่งตลอดชีวิต ระยะนี้จึงอาจเรียกได้ว่าเป็นระยะเมดัลลารี หรือ ระยะไมอีลอยด์ (myeloid period)

ไขกระดูกที่ยังมีบทบาทในการสร้างเม็ดเลือดจะมีสีแดง (red marrow) เพราะเต็มไปด้วยพวกเซลล์ที่สร้างเม็ดเลือด แต่เมื่อร่างกายเจริญเติบโตขึ้น การสร้างเม็ดเลือดต่างๆ จะมีเพื่อรักษาสภาพให้คงอยู่ปกติเท่านั้น ไขกระดูกที่ถูกแทนที่ด้วยเซลล์ไขมัน (fat cell) จะมีสีเหลือง (yellow marrow) พบว่าในผู้ใหญ่ปกติ (normal adults) ไขกระดูกที่ยังคงมีหน้าที่อยู่ส่วนใหญ่เป็นพวกกระดูกแบน (flat bone) และส่วนปลายของกระดูกยาวได้บ้าง เช่น กระดูกซี่โครง (vertebrae ribs) กระดูกหน้าอก (sternum) กระดูกเชิงกราน (pelvis) กระดูกสบัก (scapulae) กระโหลก (skull) กระดูกแขนส่วนต้น (proximal of humerus) และกระดูกขา (femur)

III <u>การสร้างเลือดนอกไขกระดูก</u> (Extramedullary hemopoiesis)

โดยปกติแล้วภายหลังคลอด ร่างกายจะควบคุมการสร้างเม็ดเลือด ส่วนใหญ่ที่ไขกระดูกเท่านั้น และหากมีการทำลายเม็ดเลือดเป็นจำนวนมาก ไขกระดูกส่วนที่เป็นไขกระดูกสีเหลือง จะกลับมามีบทบาทในการสร้างเม็ดเลือด จนกว่าไขกระดูกจะสร้างทดแทนไม่ได้ หรือมีพยาธิสภาพเกิดขึ้นกับไขกระดูกเอง ทำให้การสร้างเลือดต้องกลับไปสร้างในที่ที่เคยสร้างมาก่อน แหล่งสำคัญของการสร้างเลือดในระยะนี้คือ ม้าม รองลงมาคือ ตับ และอวัยวะอื่นๆ ที่มีเซลล์มีเซนไคมอลแทรกอยู่ เช่น ต่อมไทรอยด์ (thyroid gland) ต่อมหมวกไต (adrenal gland) เป็นต้น



ภาพที่ 4 การสร้างเม็ดเลือดจากกระดูก

กำเนิดและการพัฒนาของเซลล์เม็ดเลือด (Origin and development of blood cell)

เซลล์ต้นกำเนิดของเม็ดเลือด (stem cell) ในแต่ละสาย (series) นั้น ปัจจุบันยังมีความเห็นต่างกันอยู่ และยังหาข้อยุติที่แน่นอนไม่ได้ ทฤษฎีการสร้างเม็ดเลือดมีดังนี้คือ

1. ทฤษฎีโมโนไฟลิติก (Monophyletic theory) ทฤษฎีนี้เชื่อว่าเซลล์เม็ดเลือดทุกชนิดกำเนิดมาจากเซลล์บรรพบุรุษเดียวกันที่เรียกว่า "Totipotential hemocytoblast" โดยที่

เซลล์นี้จะเจริญเป็นเม็ดเลือดแดง แกรนูลโลไซต์ โมโนไซต์ ลิมโฟไซต์ และทรอมโบไซต์ ได้ตามความต้องการของร่างกาย

2. ทฤษฎีโพลีไฟลิติก (Polyphyletic theory) ทฤษฎีนี้เชื่อว่า เม็ดเลือดแต่ละสายกำเนิดมาจากเซลล์บรรพบุรุษของตัวเอง และแต่ละชนิดจะไม่มีการสร้างข้ามสายกัน

ในการศึกษาเกี่ยวกับเรื่องนี้ ยังมีทฤษฎีแยกย่อยๆ ต่อไปอีกแต่ก็ยังไม่เป็นที่ตกลง เช่น นักวิทยาศาสตร์บางกลุ่มเชื่อว่า เซลล์ใหม่มีกำเนิดมาจากเซลล์เดียวกัน โดยเชื่อว่าลิมโฟไซต์ในภาวะปกติจะไม่มีการเปลี่ยนรูปร่าง แต่ถ้าร่างกายอยู่ในภาวะที่ผิดปกติ หรือมีพยาธิสภาพ (pathological condition) พบว่าลิมโฟไซต์เหล่านี้ จะสามารถเปลี่ยนเป็นเซลล์ชนิดใหม่ได้ โดยเฉพาะในการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ (tissue culture)

ปัจจุบันได้มีการศึกษาเกี่ยวกับเซลล์ต้นกำเนิดของเม็ดเลือด ความสัมพันธ์ของเซลล์แต่ละสายมากขึ้น เช่น การศึกษากลุ่มของเซลล์สร้างเม็ดเลือดที่ม้าม (hemopoietic spleen colonies) ในหนูขาว (mice) การศึกษาเซลล์แกรนูโลไซต์ (granulocytic cell) จากหนูขาวและมนุษย์ที่นำมาเพาะเลี้ยง การศึกษาโครโมโซมและการเปลี่ยนแปลงของเซลล์แต่ละชนิดในโรคต่างๆ ซึ่งมีเหตุผลพอที่จะสนับสนุนได้ว่าต้นกำเนิดของเซลล์บางสายอาจมาจากต้นกำเนิดเดียวกันที่มีศักยภาพหลายอย่าง (pleuripotential stem cell) กล่าวโดยสรุป พอจะบ่งชี้ได้ว่าเซลล์ต้นกำเนิดในระยะเริ่มแรกนั้น อาจมีเซลล์เดียวเป็นเซลล์ต้นกำเนิดดั้งเดิม (primitive precursor cell) แล้วต่อมาเป็นเซลล์ต้นกำเนิดเดียวกันที่มีศักยภาพหลายอย่าง (pleuripotential stem cell, PPSC) ซึ่งจะเจริญต่อไปเป็นเซลล์ต้นกำเนิดที่ถูกมอบหมาย (committed stem cell, CSC) เซลล์นี้จะเจริญต่อไปเป็นเม็ดเลือดตัวอ่อนแต่ละพวก (differentiated compartment) สามารถจำแนกได้จากลักษณะรูปร่าง และการศึกษาทางมิญชเคมี (cytochemistry) และจะเจริญต่อไปเป็นเม็ดเลือดแต่ละชนิด ดังภาพที่ 6

เม็ดเลือด (Corpuscles หรือ formed elements)

เซลล์เม็ดเลือดมีหลายชนิด โดยแบ่งเป็นชนิดใหญ่ๆ ดังนี้

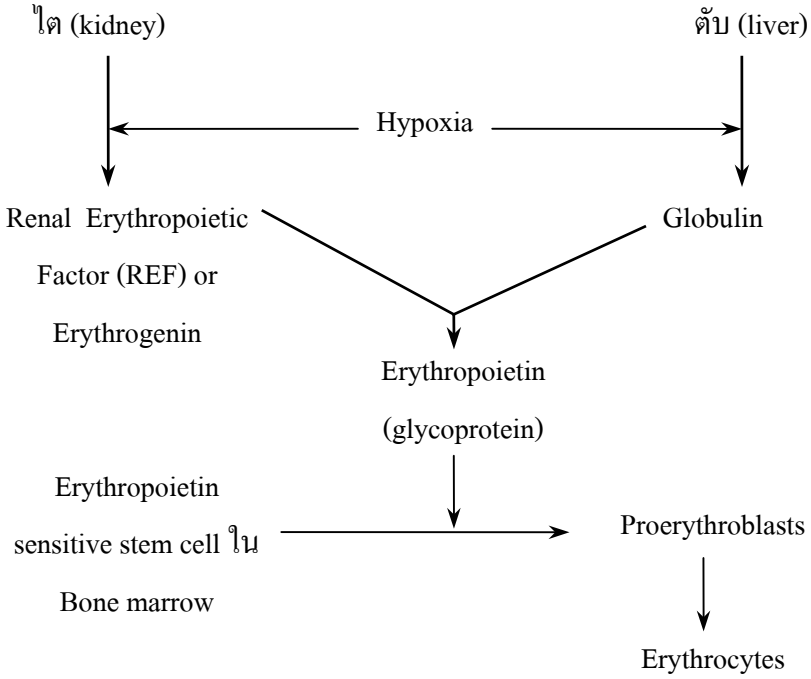
1. <u>เม็ดเลือดแดง</u> (Erythrocyte , red blood cell)

มีลักษณะเป็นถุง รูปร่างกลม ตรงกลางเว้าเข้าหากันทั้งสองด้าน (biconcave) ทำให้รูปร่างเปลี่ยนได้มากโดยไม่ทำให้ปริมาตรเปลี่ยน (ภาพที่ 7a) เช่น ขณะผ่านหลอดเลือดฝอย ปริมาตรจะเพิ่มได้มากโดยแรงตึงผิวและพื้นที่ผิวเปลี่ยนเพียงเล็กน้อย ภายในเม็ดเลือดห่อหุ้มสารละลายต่างๆ ซึ่งส่วนใหญ่คือ ฮีโมโกลบิน (hemoglobin) เอนไซม์ (enzyme) และพวกอิออน (ion) เพื่อทำหน้าที่ขนถ่ายออกซิเจน และคาร์บอนไดออกไซด์ระหว่างปอด และเนื้อเยื่อต่างๆ ทั่วร่างกาย และทำหน้าที่เป็นบัฟเฟอร์ที่ปรับความสมดุลของกรดและเบส (acid - base buffer) ของเลือด

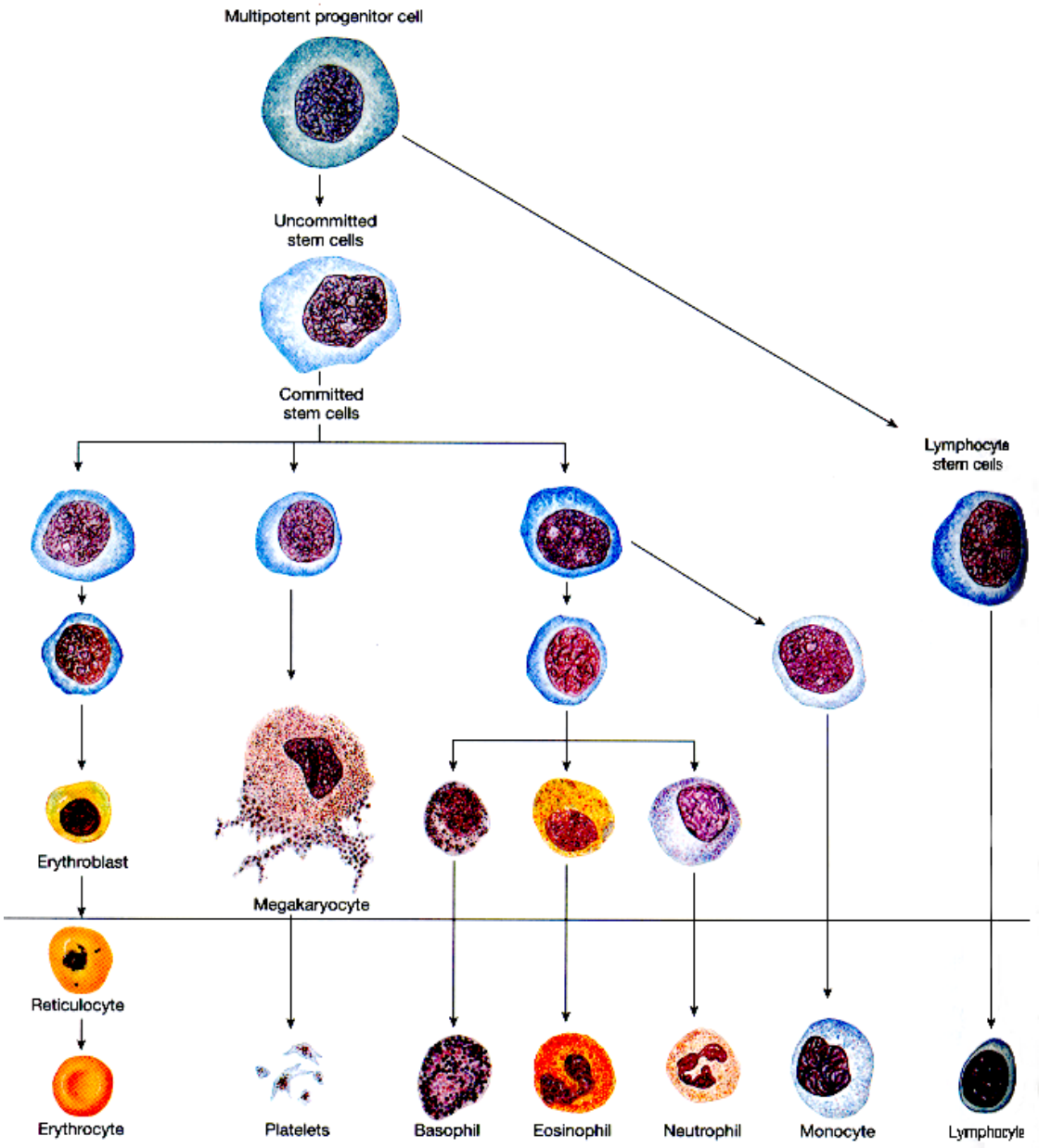
เม็ดเลือดแดงถูกสร้างในไขกระดูก โดยมีความดัน ปริมาณออกซิเจนในเลือด ตลอดจนการเสียเลือด และการได้รับเลือด เป็นปัจจัยที่สำคัญเกี่ยวข้องกับการสร้างเลือด มีฮอร์โมนอีริโทรพอยอีติน (Erythropoietin) ในเลือดเป็นตัวควบคุมการสร้าง (ภาพที่ 5) เม็ดเลือดแดงมีอายุประมาณ 120 วัน ถูกทำลายในม้าม ตับ และไขกระดูก

ปริมาณเม็ดเลือดแดงในเลือดในเพศชายมีค่าเท่ากับ 5.5-6.0 ล้านเซลล์/ลูกบาศก์มิลลิลิตร และในเพศหญิงมีค่าเท่ากับ 4.5-5.0 ล้านเซลล์/ลูกบาศก์มิลลิลิตร โดยปริมาณเลือดขึ้นอยู่กับ อายุ บทบาทของร่างกาย ภูมิอากาศ ระดับความสูงของที่อยู่ พยาธิสภาพของโรคที่เกิดกับร่างกาย

การสร้างเม็ดเลือดแดงถูกควบคุมโดยฮอร์โมน erythropoietin ในกระแสเลือด

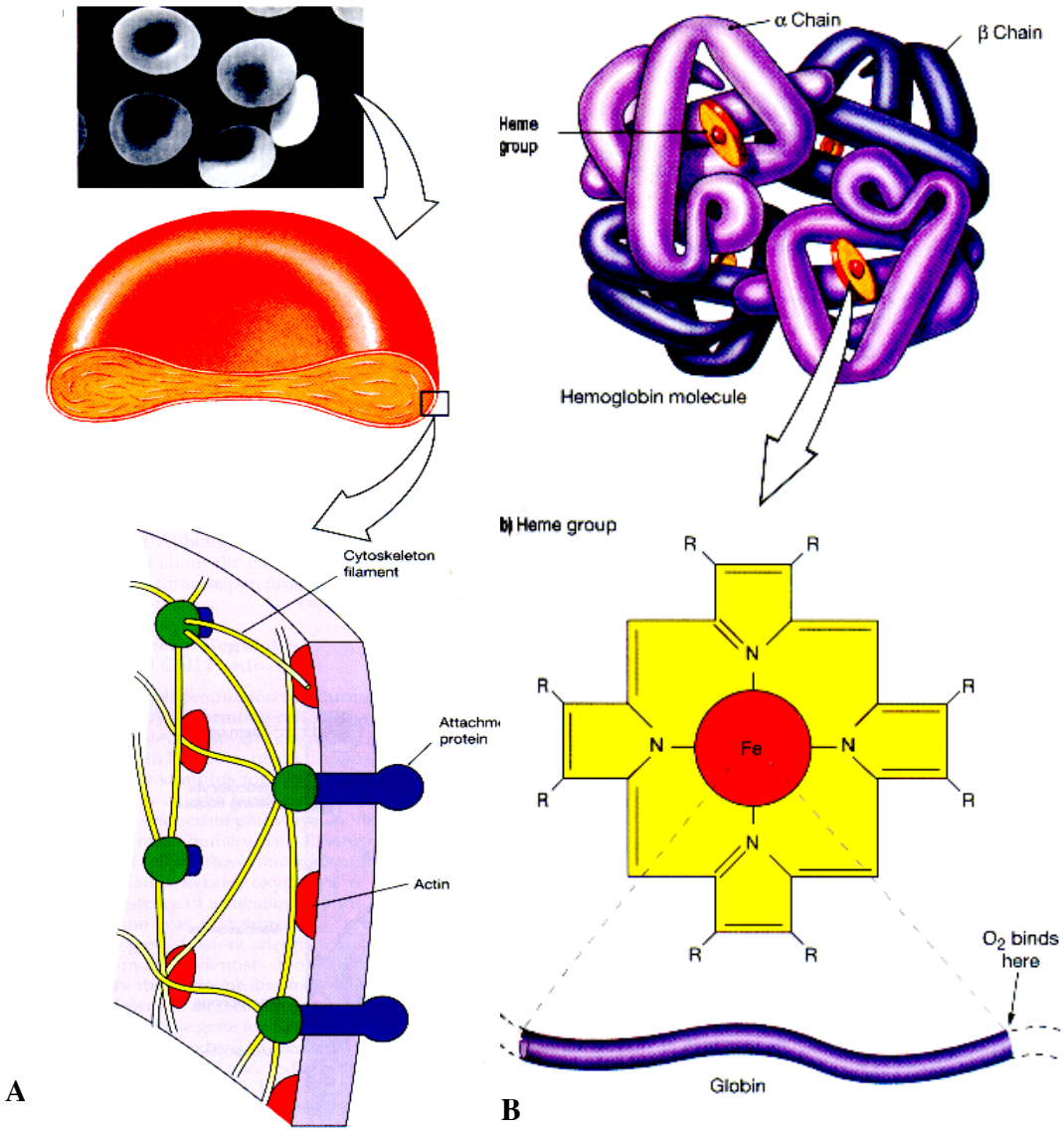


ภาพที่ 5 การสร้าง erythropoietin และการสร้างเม็ดเลือดแดง



ภาพที่ 6 แสดงเซลล์ต้นกำเนิด การพัฒนาการ และโครงสร้างของเม็ดเลือดชนิดต่างๆ (Tortora, 1992)

ฮีโมโกลบิน (Hemoglobin, Hb) คือโปรตีนในเม็ดเลือดแดง ทำหน้าที่รับส่งแก๊สออกซิเจน และเป็นบัฟเฟอร์ที่ปรับความสมดุลของกรดและเบส แต่ละโมเลกุลของฮีโมโกลบินประกอบด้วย 4 หน่วยย่อย แต่ละหน่วยย่อยประกอบด้วย 1 ฮีม (heme) จับกับเปปไทด์สายยาว (polypeptide) 1 สาย ภายในมีธาตุเหล็ก (Fe) 1 อะตอม (ภาพที่ 7b) ฮีโมโกลบินเมื่อจับกันออกซิเจน จะเรียกว่าออกซิฮีโมโกลบิน (Oxyhemoglobin) โดยการจับกันของฮีโมโกลบินกับออกซิเจน ขึ้นอยู่กับ อุณหภูมิ ความเป็นกรด-เบส ปริมาณคาร์บอนไดออกไซด์และปริมาณออกซิเจนในละลายอยู่ในกระแสเลือด (pCO_2 และ pO_2)



ภาพที่ 7 เม็ดเลือดแดง A) รูปร่างของเม็ดเลือดแดง B) ลักษณะโครงสร้างของฮีโมโกลบิน

อาการไซยาโนซิส (Cyanosis) พบเมื่อเลือดมีสีคล้ายเลือดดำ มีฮีโมโกลบินที่ไม่ได้จับกับออกซิเจน (Deoxyhemoglobin) อยู่มาก ผิวหนังมีลักษณะเขียวคล้ำ ซึ่งจะเห็นได้ชัดที่เล็บมือ เล็บเท้า ริมฝีปาก ทั้งนี้ปกติเมทมีฮีโมโกลบิน (Methemoglobin) ซึ่งจับกับธาตุเหล็ก (Fe^{2+}) ในฮีมจะถูกออกซิไดซ์ไปเป็นเหล็กออกไซด์ (Fe^{3+}) ทำให้ฮีโมโกลบินมีสีคล้ำ

Methemoglobin: $Fe^{2+} \xrightarrow[\text{Oxidized}]{} Fe^{3+}$-----> "Hb สีคล้ำ"

ปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (Hematocrit ; Hct หรือ Pack cell volume; PCV) เป็นค่าทางโลหิตวิทยาของเม็ดเลือดแดง สามารถหาได้จากการนำเลือดใส่ในหลอดแก้วที่

มีขนาดเล็ก (capillary tube) นำไปปั่นด้วยเครื่องปั่นเหวี่ยงความเร็วสูง มีหน่วยเป็นเปอร์เซ็นต์เมื่อเทียบกับปริมาตรเลือดทั้งหมด มีประโยชน์ต่อการวินิจฉัยการเกิดพยาธิสภาพของร่างกาย เช่น ในสภาวะที่ร่างกายขาดน้ำ จะพบ Hct มีค่าสูงกว่าปกติ ในผู้ป่วยที่มีภาวะโลหิตจาง (anemia) มักพบ Hct มีค่าต่ำกว่าปกติ

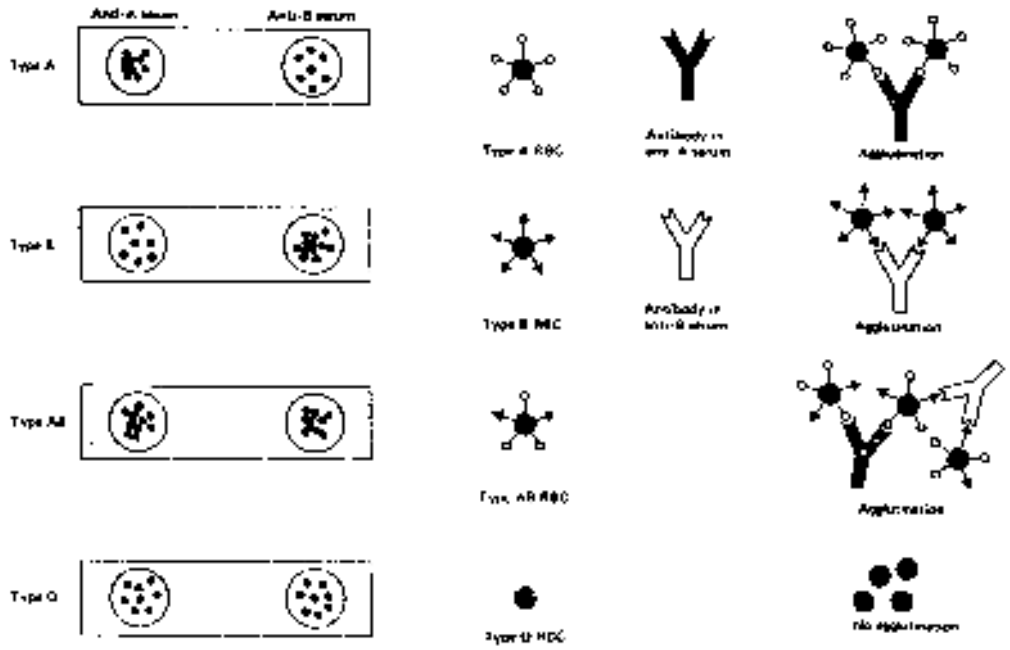
ระบบหมู่เลือด (Blood group systems) ในคนมีหลายระบบ เช่น ABO, Rh, Lewis, Kell, Duffy, Kidd เป็นต้น แต่หมู่เลือดที่เป็นที่รู้จักกันดี และมีความสำคัญต่อการให้เลือด ได้แก่ หมู่เลือดระบบ ABO และหมู่เลือดระบบ Rh

1) หมู่เลือดระบบ ABO : จัดเป็นหมู่เลือดที่สำคัญที่สุดในการให้เลือด เป็นหมู่เลือดระบบแรกที่มีการตั้งชื่อไว้ โดยอาศัยโปรตีนที่ทำหน้าที่เป็นแอนติเจน (antigen, Ag) บนผิวของเม็ดเลือดแดงที่มีชื่อว่า Ag-A และ Ag-B สามารถแบ่งได้เป็นหมู่เลือดชนิดย่อย คือ หมู่เลือดกลุ่ม A B O และ AB สามารถตรวจสอบหมู่เลือดโดยอาศัยปฏิกิริยาทางวิทยาภูมิคุ้มกัน ระหว่างแอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดงและแอนติบอดีในน้ำเลือดที่จำเพาะต่อกัน เกิดปฏิกิริยาการเกาะกลุ่ม (agglutination) ของเม็ดเลือดแดง (ภาพที่ 8) ทำให้สามารถทดสอบได้ว่าเลือดของคน มีหมู่เลือดอยู่ในกลุ่มใด

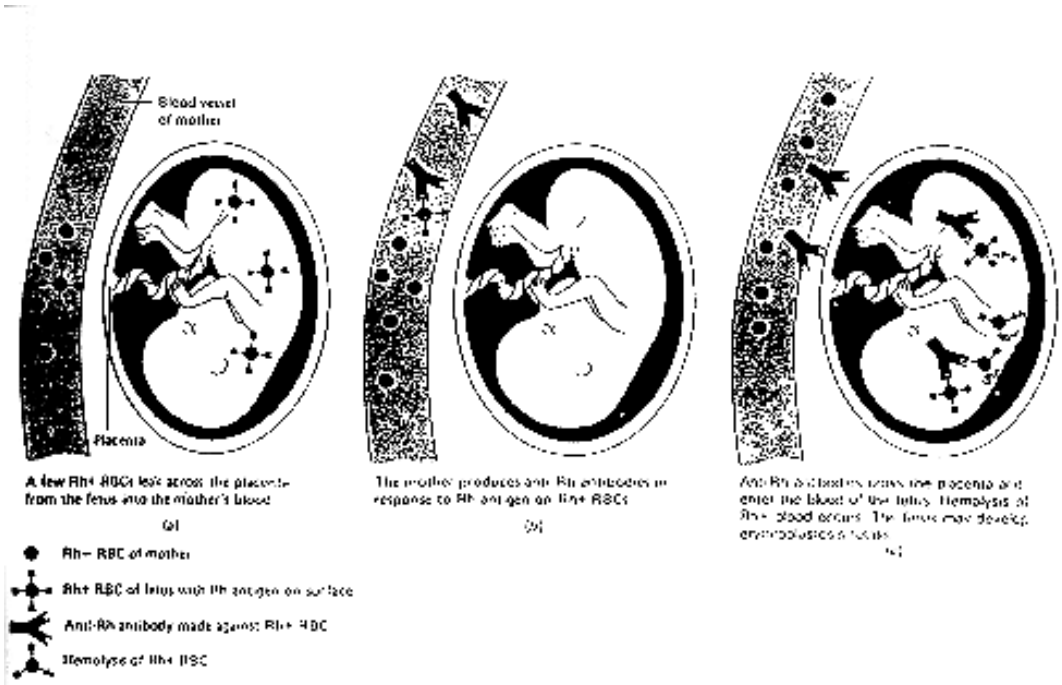
2) หมู่เลือดระบบ Rh : ค้นพบโดยนักวิทยาศาสตร์ 2 ท่าน คือ Landsteiner และ Wiener ซึ่งได้ทำการฉีดเม็ดเลือดแดงของลิงรีซัส (Rhesus) เข้าไปในกระต่าย ซีรัมของกระต่ายสามารถทำปฏิกิริยากับเม็ดเลือดแดงของคนผิวขาวได้ จากการศึกษาต่อมาพบว่าหมู่เลือดนี้มีแอนติเจนที่สำคัญคือ แอนติเจน D C E C และ e จัดเป็นหมู่เลือดที่มีความสำคัญมากในคนผิวขาว ในคนไทยพบว่า 99.9 เปอร์เซ็นต์ มีหมู่เลือด Rh+ จากการที่ผู้ที่มีหมู่เลือด Rh- จะไม่มีแอนติบอดีต่อแอนติเจนของหมู่เลือด Rh จึงเป็นสาเหตุสำคัญของโรคเม็ดเลือดแดงสลายในเด็กแรกเกิด (hemolytic disease of the newborn) มักพบในลูกคนที่สองของแม่ที่มีหมู่เลือด Rh- และได้รับการกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดี (immune antibody) จากลูกคนแรกที่มีหมู่เลือดเป็น Rh+ เมื่อเลือดของแม่ที่มีแอนติบอดีนี้ผ่านรกไปยังลูกที่อยู่ในครรภ์ซึ่งมีแอนติเจนที่จำเพาะกัน ก่อให้เกิดการสลายเม็ดเลือดแดงของลูก ทำให้เกิดการเสียชีวิตของทารกแรกเกิดนี้ (ภาพที่ 9)

ตารางที่ 2 แสดงแอนติเจนและแอนติบอดีในน้ำเลือดของคนที่มีหมู่เลือดระบบ ABO

หมู่เลือด	แอนติเจนบนผิวเม็ดเลือดแดง	แอนติบอดีในน้ำเลือด
A	A	B
B	B	A
AB	A และ B	-
O	-	A และ B



ภาพที่ 8 แสดงปฏิกิริยาการเกาะของเม็ดเลือดแดงในหมู่เลือดกลุ่มต่างๆ และปฏิกิริยาทางวิทยาภูมิคุ้มกันของแอนติเจนที่อยู่ที่ผิวของเม็ดเลือดแดง กับแอนติบอดี (Solomon, 1992)



ภาพที่ 9 การไม่เข้ากันของหมู่เลือด Rh ซึ่งก่อให้เกิดอันตรายกับทารกแรกเกิด ในแม่ที่มี Rh- และพ่อที่มี Rh+ ที่ให้กำเนิดลูกคนแรกที่มี Rh+ a) เม็ดเลือดของลูกคนแรกที่มี Rh+ เกิดการปนผ่านรกเข้าไปยังเลือดของแม่ b) แม่สร้างแอนติบอดีตอบสนองต่อแอนติเจนของเม็ดเลือดแดงที่มี Rh+ c) แอนติบอดีบางส่วนปนผ่านรกเข้าสู่เลือดของลูกคนที่ 2 เกิดการสลายของเม็ดเลือดแดง ทำให้เกิดการเสียชีวิตของทารกแรกเกิด (Solomon, 1992)

การทำลายเม็ดเลือดแดง (red cell destruction)

เม็ดเลือดแดงมีอายุเฉลี่ยประมาณ 120 วัน ระยะทางที่เคลื่อนที่ในระบบไหลเวียนประมาณ 700 ไมล์ และในที่สุดจะถูกทำลาย การเคลื่อนที่อยู่ในหลอดเลือด ย่อมมีการเสียดสีระหว่างผนังเม็ดเลือดและหลอดเลือด รวมทั้งสัมผัสกับสารเคมีต่างๆ ในเลือด มีผลให้ผนังเม็ดเลือดเสื่อม เม็ดเลือดที่อายุมากจึงแตก (hemolyse) ได้ง่าย ซึ่งปกติอัตราการสร้างเม็ดเลือดเท่ากับอัตราการทำลาย (ประมาณ 1% ของปริมาณเม็ดเลือดแดงทั้งหมดต่อวัน) ถ้าอัตราสร้างสูงกว่าอัตราการทำลายมีผลให้ปริมาณเม็ดเลือดแดงในเลือดสูงขึ้น ปริมาณเม็ดเลือดแดงอัดแน่นมากขึ้น (polycythemia) และถ้าอัตราการสร้างต่ำกว่าอัตราการทำลายจะมีผลให้ปริมาณเม็ดเลือดแดงอัดแน่นต่ำลง (anemia)

เม็ดเลือดแดงที่มีอายุมากจะถูกทำลายใน reticuloendothelial system ส่วนใหญ่ถูกทำลายในม้าม (spleen) ฮีโมโกลบินจะถูกแยกออกเป็น heme และ globin heme จะถูกเปลี่ยนเป็น biliverdin แล้วเป็น bilirubin เข้าสู่ตับแล้วออกมากับน้ำดีสู่ลำไส้เล็ก ซึ่งบางส่วนถูกดูดซึมกลับเข้าสู่กระแสเลือดแล้วถูกขับออกที่ไตปนออกมากับปัสสาวะ

Bilirubin มีสีเหลืองทองถ้ามีความเข้มข้นเกิน 2 มิลลิกรัม/100 มิลลิลิตรพลาสม่าจะทำให้ผิวหนัง scleras และ mucous membrane แลดูมีสีเหลือง เรียกอาการเช่นนี้ว่า ดีซ่าน (juandice) หรือ ictrus) การเพิ่มขึ้นของปริมาณ bilirubin ในเลือด เรียกว่า hyperbilirubinemia เกิดได้จากหลายสาเหตุเช่น เม็ดเลือดแดงถูกทำลายมากว่าปกติ เช่น hemolytic anemia bilirubin เข้าเซลล์ตับได้น้อยลง การหลั่ง bilirubin จากเซลล์ตับสู่ bile canaliculi ผิดปกติ หรืออาจจะเกิดจากท่อน้ำดีอุดตัน

Anemia เป็นสภาวะที่เลือดมีปริมาณฮีโมโกลบินหรือมีค่า ปริมาณเม็ดเลือดแดงอัดแน่น ต่ำกว่าปกติ ซึ่งเกิดได้จากสาเหตุต่างๆ เช่น เสียเลือดทั้งแบบเฉียบพลันและแบบเรื้อรัง (acute and chronic hemorrhage) การสร้างหรือการเจริญของเม็ดเลือดแดงช้า (maturaion deficiency), ไขกระดูกผิดปกติ (aplastic bone marrow) หรือผนังเม็ดเลือดแดงเปราะแตกง่าย ทำให้มีผลต่อขนาดเซลล์และปริมาณฮีโมโกลบินในเซลล์แตกต่างกันไป จึงมักใช้ค่าทั้งสองนี้เป็นเป็นดัชนีจำแนกชนิดของ anemia

ชนิดของ anemia แบ่งได้หลายชนิดตามขนาดและปริมาณฮีโมโกลบินในเซลล์เม็ดเลือดแดง

1. Normocytic normohromic anemia ขนาดเซลล์และความเข้มข้นฮีโมโกลบินในเซลล์ปกติ แต่จำนวนเม็ดเลือดแดงในเลือดต่ำ เช่น กรณี acute hemorrhage

2. Microcytic hypochromic anemia (iron deficiency anemia) เม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็ก ปริมาณฮีโมโกลบินต่ำ พบในกรณี chronic hemorrhage หรือทารกที่ขาดธาตุเหล็กในอาหาร

3. Macrocytic hypochromic anemia (pernicious หรือ addisonian anemia) เซลล์มีขนาดใหญ่ ปริมาณฮีโมโกลบินมากแต่จำนวนเซลล์น้อย เกิดจากการขาด antianemic (หรือ hemotinic) factor ซึ่งประกอบด้วย extrinsic factor ได้แก่ vitamin B_{12}, และ intrinsic factor ได้แก่ น้ำย่อยของกระเพาะอาหาร (gastic juice) antianemic factor ที่เกิดขึ้นจะถูกดูดซึมผ่านลำไส้เข้าสู่กระแสเลือดแล้วถูกเก็บไว้ที่ตับ ถ้าขาด extrinsic หรือ intrinsic factor ตัวใดตัวหนึ่ง หรือ ลำไส้ดูดซึมน้อยลง หรือ ตับผิดปกติ จะมีผลต่อการเจริญเติบโตของเซลล์เม็ดเลือดแดง ทำให้ขนาดเซลล์และปริมาณฮีโมโกลบินของเซลล์เปลี่ยนไป

4. Aplastic anemia เกิดจาก bone marrow ผิดปกติ อาจจะเกิดขึ้นเองหรือได้รับรังสีมากเกินไป

5. Hemolytic anemia เกิดจากเม็ดเลือดแดงถูกทำลายมากกว่าปกติ อาจจะเนื่องมาจากสารเคมี ระบบ reticuloendothelial ทำงานมากไป หรือเนื่องมาจากกรรมพันธุ์ซึ่งมีผลให้เม็ดเลือดแดงที่ถูกสร้างขึ้นมามีขนาดหรือรูปร่างที่ผิดปกติ เช่น famillail hemolytic anemia กรณีนี้เซลล์มีขนาดเล็ก รูปร่างกลม เรียก microcytes หรือ spherocytes แต่ยังเป็น normochromic เซลล์เหล่านี้แตกง่ายเพราะรูปร่างของมัน sickle cell anemia เป็นความผิดปกติอีกชนิดหนึ่ง ที่ถ่ายทอดได้ทางกรรมพันธุ์ พบมากในนิโกร รูปร่างเซลล์คล้ายเคียว (sickle) หรือพระจันทร์เสี้ยว (crescent) ฮีโมโกลบินผิดไปจากปกติ เซลล์เปราะหรือแตกง่าย

2. <u>เม็ดเลือดขาว</u> (Leucocyte , white blood cell)

เม็ดเลือดขาวในกระแสเลือดมีหลายชนิด โดยมีหน้าที่หลักคือป้องกันและทำลายสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกาย

มีคุณสมบัติที่สำคัญ 3 ประการ คือ

1) เม็ดเลือดขาวสามารถเคลื่อนที่ผ่านผนังหลอดเลือดฝอยสู่เนื้อเยื่อ ไปยังบริเวณที่มีเชื้อโรค (Diapedesis)

2) เม็ดเลือดขาวสามารถเคลื่อนเข้าไปหาเชื้อโรค โดยการดึงดูดของสารเคมีที่ถูกปล่อยจากเชื้อโรค เช่น แบคทีเรีย (Chemotaxis)

3) เม็ดเลือดขาวสามารถจับกินสิ่งแปลกปลอมโดยวิธีคล้ายอะมีบา เข้าโอบล้อมและย่อยเชื้อโรค หรือสิ่งแปลกปลอมนั้น (Phagocytosis)

แบ่งเม็ดเลือดขาวออกเป็น 2 ชนิดใหญ่ๆ คือ

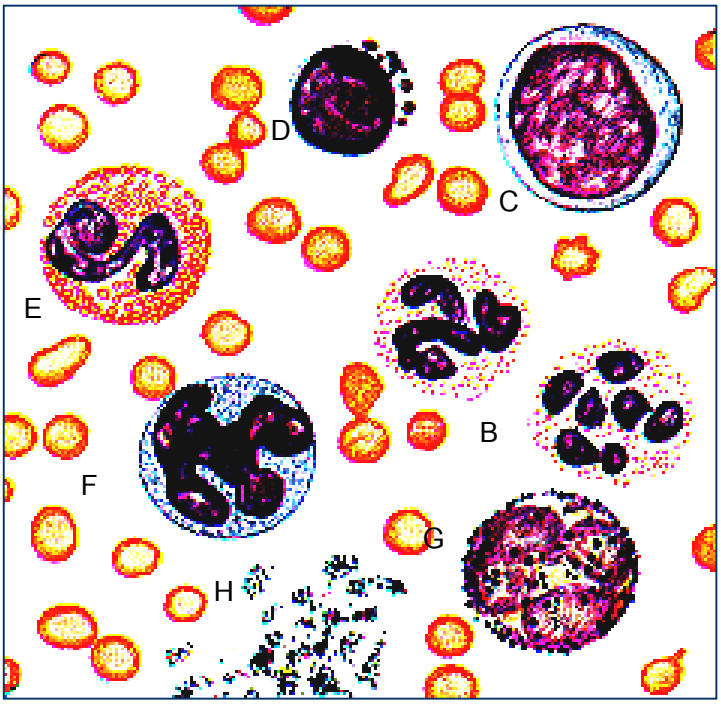
2.1 ชนิดมีแกรนูลหรือมีนิวเคลียสหลายแบบ (Granulocytic or polymorpho nuclear cell) ซึ่งจะแบ่งย่อยตามลักษณะการติดสีของแกรนูลเมื่อย้อมด้วยสีไร้ท์ ดังนี้

2.1.1. นิวโทรฟิล (Neutrophil or polymorphonuclear cell, PMN) มีขนาดใหญ่กว่าเม็ดเลือดแดงประมาณ 2 เท่า หรือประมาณ 12 ไมครอน นิวเคลียสได้ตั้งแต่ 2-

5 พู (lobe) ติดสีน้ำเงินปนม่วง ในไซโทพลาซึมมีแกรนูลละเอียดมาก ติดสีชมพู หรือชมพูอมม่วง

2.1.2. อีโอสิโนฟิล (Eosinophil) มีขนาดประมาณ 12 ไมครอน รูปร่างเหมือนนิวโทฟิล ต่างกันที่ ส่วนใหญ่นิวเคลียสจะมี 2 พู ในไซโทพลาซึมจะมีแกรนูลเม็ดใหญ่ ติดสีส้มแดงค่อนข้างวาวแสงอยู่เต็มไซโทพลาซึม และมักจะไม่ทับนิวเคลียส

2.1.3. เบโซฟิล (Basophil) รูปร่างเหมือนนิวโทฟิล ต่างกันที่ นิวเคลียสมีได้ตั้งแต่ 2-5 พู แต่มักจะเห็นนิวเคลียสได้ไม่ชัด เนื่องจากถูกบดบังด้วยแกรนูลซึ่งมีขนาดใหญ่ ติดสีน้ำเงินเข้มกระจายทั่วไซโทพลาซึม



ภาพที่ 10 เซลล์เม็ดเลือดชนิดต่างๆ ที่พบในสเมียร์เลือดของคนปกติ

A - Red Blood Cell (Erythrocyte) B - Neutrophil

C - (Large) Lymphocyte D - (Small) Lymphocyte

E - Eosinophil F - Monocyte G - Basophil

H - Platelet (Thrombocyte)

2.2 ชนิดไม่มีแกรนูลหรือมีนิวเคลียสเดียว (Agranulocytic or monouclear cell) หมายถึง เม็ดเลือดขาวที่ไม่มีแกรนูลเฉพาะ (specific granule) มีแต่แกรนูลไม่เฉพาะ(non specific granule) ซึ่งพบได้ในเซลล์เม็ดเลือดขาวทุกชนิด เรียก อะซูโรฟิลิกแกรนูล (azurophilic granule) ติดสีแดงอยู่ในไซโทพลาซึม เม็ดเลือดขาวชนิดไม่มีแกรนูลนี้ นิวเคลียสจะไม่แบ่งเป็นพู แต่อาจมีรอยบุ๋มเว้า (indented) เป็นลอนเหมือนรอยพับ (folding) แบ่งย่อยได้ 2 ชนิดคือ

2.2.1. โมโนไซต์ (Monocyte) เป็นเม็ดเลือดขาวที่มีขนาดใหญ่ที่สุดในกระแสเลือด ขนาดใหญ่กว่าเม็ดเลือดแดงประมาณ 2-3 เท่า หรือประมาณ 14-20 ไมครอน นิวเคลียสมักจะเว้าหรือเป็นลอน ไซโทพลาซึมติดสีเทาอ่อนๆ หรือน้ำเงินปนเทา และอะซูโรฟิลิกแกรนูล เป็นเม็ดเล็กๆ ติดสีแดงกระจายอยู่ทั่วไป

2.2.2. ลิมโฟไซต์ (Lymphocyte) โดยทั่วไปเป็นเม็ดเลือดขาวที่มีขนาดเล็กที่สุด ใหญ่กว่าเม็ดเลือดแดงเล็กน้อย (ขนาดประมาณ 10 ไมครอน) แต่บางครั้งอาจพบที่มีขนาดใหญ่ได้ (20 ไมครอน) นิวเคลียสมักจะกลมหรือรี และอาจมีรอยเว้าได้บ้าง ติดสีเข้มทึบอยู่ชิดริมด้านใดด้านหนึ่งของเซลล์ ไซโทพลาซึมติดสีฟ้าอ่อนใส และพบอะซูโรฟิลิกแกรนูลได้บ้าง

3 เกล็ดเลือด (Thrombocyte , platelet) เป็นองค์ประกอบของเลือดที่มีขนาดเล็กที่สุด ประมาณ 2-4 ไมครอน ไม่มีนิวเคลียส ส่วนใหญ่รูปร่างกลม แบน หรือ รูปไข่ ติดสีฟ้าอ่อน มีพบอะซูโรฟิลิกแกรนูลติดสีม่วงหรือม่วงแดง

กระจายอยู่ทั่วไปกลางเซลล์ ในคนและสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมชนิดอื่นๆ มีต้นกำเนิดมาจากเซลล์เมกะคาริโอไซต์ (megakaryocyte) ในไขกระดูก ในสัตว์มีกระดูกสันหลังชนิดอื่น จะพบองค์ประกอบนี้เป็นเซลล์ที่เรียกว่า ทรอมโบไซต์ (thrombocyte) ทำหน้าที่สำคัญเกี่ยวกับการแข็งตัวของเลือด ช่วยทำให้เลือดหยุดไหลหรือห้ามเลือดเมื่อเกิดบาดแผล

กลไกห้ามเลือด (Homeostasis)

ประกอบด้วย 3 ขั้นตอนที่สำคัญ คือ

1 หลอดเลือดหดตัว (Vasoconstriction) เมื่อเกิดบาดแผล สารซีโรโทนิน (serotonin) จากเกล็ดเลือดจะกระตุ้นให้หลอดเลือดหดตัว

2 การเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด (Platelet aggregation) คือเซลล์ที่ได้รับความเสียหาย และเกล็ดเลือด จะปล่อยสาร ADP (adenosine diphosphate) ออกมาทำให้เกล็ดเลือดเกิดการเปลี่ยนรูปร่าง และรวมกัน (aggregate) อุดหลอดเลือดที่เกิดบาดแผล

3 การแข็งตัวของเลือด (Coagulation, clot) เกิดจากปฏิกิริยาของเกล็ดเลือด สารต่างๆ ในพลาสมา และสารจากเนื้อเยื่อที่เกิดบาดแผล แบ่งเป็น 4 ขั้นตอนย่อย (ภาพที่ 11) คือ

3.1 การเกิดการกระตุ้นโปรทรอมบิน (prothrombin activation)

แบ่งย่อยได้เป็น 2 ขบวนการ คือ

3.1.1 Extrinsic pathway เกิดจากการทำลายเซลล์ หลอดเลือด และเซลล์ข้างเคียง จะกระตุ้นให้เซลล์เหล่านี้สร้างทรอมโบพลาสติน (tissue thromboplastin)

3.1.2 Intrinsic pathway เกิดขึ้นภายในหลอดเลือด เมื่อเกล็ดเลือดเกิดการแตกจะมีการทำปฏิกิริยากันของสารที่หลั่งออกมาจากเกล็ดเลือด และปัจจัยการแข็งตัวของเลือด ได้ทรอมโบพลาสติน (intrinsic thromboplastin)

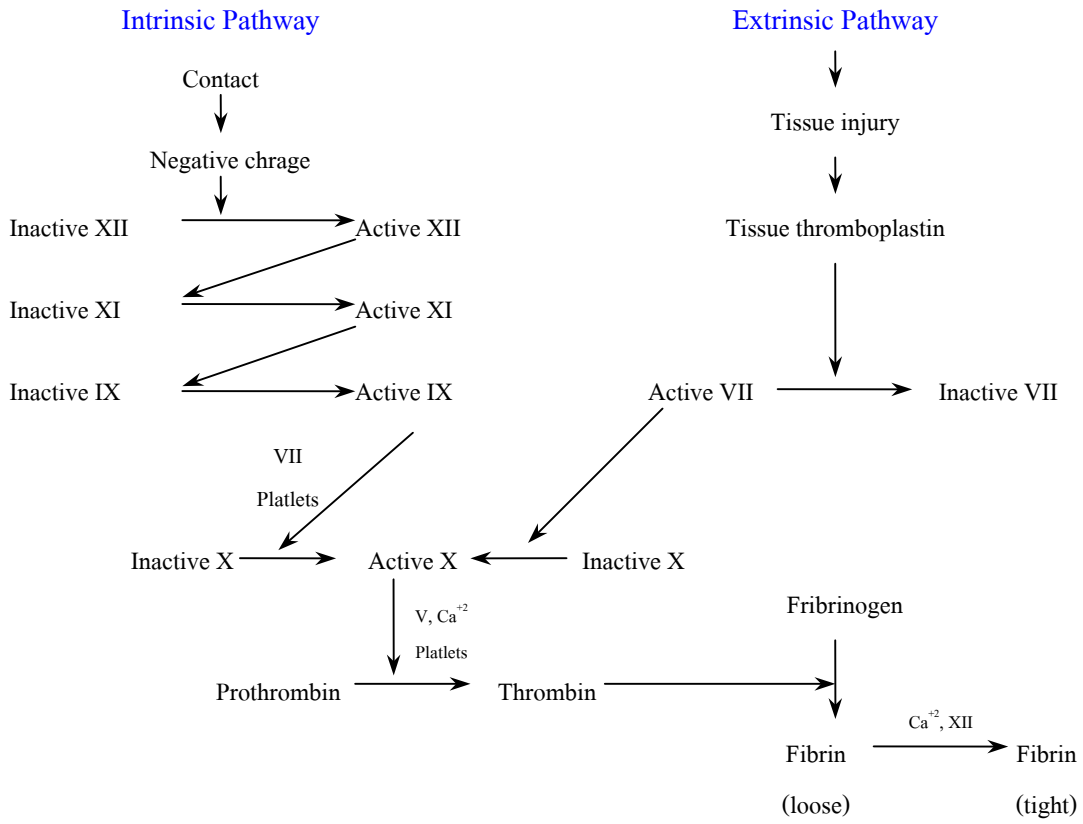
3.2 การเปลี่ยนโปรทรอมบิน (prothrombin) เป็นทรอมบิน (thrombin)ทรอมโบพลาสติน (thromboplastin) ที่เกิดขึ้นจะกระตุ้นการเปลี่ยนโปรทรอมบิน เป็นทรอมบิน

3.3 การเปลี่ยนไฟบริโนเจน (fibrinogen) เป็นไฟบริน (fibrin)

ทรอมบินที่เกิดขึ้นจะเปลี่ยนไฟบริโนเจน เป็นไฟบริน โดยใช้แคลเซียมอิออน (Ca^{2+}) และปัจจัยการแข็งตัวของเลือดชนิดต่างๆ ไฟบรินเป็นเส้นใยโปรตีนที่ไม่ละลายน้ำมีการรวมตัวกันแน่นประสานเป็นร่างแห และยึดจับกับเม็ดเลือดแดงกลายเป็นก้อนเลือด (clot)

3.4 การเกิดการหดตัวของก้อนเลือด (clot retraction)

มีการหดตัวของก้อนเลือดและร่างแห ทำให้น้ำเลือด (ซีรัม) ออกจากก้อนเลือดและเป็นผลให้เกิดการเชื่อมติดบาดแผลมากขึ้น บาดแผลหลังจากเกิดก้อนเลือดอุดบาดแผลและไม่มีเลือดไหลออกมาแล้ว เซลล์ไฟโบรบลาส (fibroblast) จะทำหน้าที่เป็นเนื้อเยื่อประสานเจริญแทรกเข้าไปในก้อนเลือด โดยปกติร่างกายของคนจะมีสารป้องกันการเกิดก้อนเลือดที่เกิดจากขบวนการการแข็งตัว ซึ่งอาจจะไปอุดตันหลอดเลือดในอวัยวะที่สำคัญ เช่น สมอง สารเหล่านี้ได้แก่ แอนติทรอมโบพลาสติน (antithromboplastin) แอนติทรอมบิน (antithrombin) และเฮปพาริน



ภาพที่ 11 กลไกของห้ามเลือด (Martini, 1989)

Factor	Synonym
I	Fribrinogen
II	Prothrombin
III	Thromboplastin (tissue)
IV	Calcium ion
V	Proaccelerin, labile factor, plasma accelerator globulin (AcG)
VI	Discontinued
VII	Proconvertin stable factor, precursor of serum prothrombin conversion accelerator (pro-SPCA)
VIII	Antihemophilic factor (AHF), antihemophilic globulin (AHG), thromboplastinogen, Plasma thrombiplastic factor (PTF), platlet cofactor I
IX	Plasma thromboplastic component (PTC), Chrismas factor, platlet cofactor II
X	Straut-Power factor
XI	Plasma thromboplastin antecodent
XII	Hageman factor
XIII	Fibrin-stabilizing factor

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

พิพัฒน์ เจิดรังษี. ๒๕๓๖. ระบบไหลเวียนเลือด. ใน: สรีรวิทยา. คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล. ฤทธิศรีการพิมพ์, กรุงเทพฯ.

สุวรรณ ธีระวรพันธ์, วิสุดา สุวิทยาวัฒน์ และเพ็ญโฉม พึ่งวิชา. ๒๕๓๙. สรีรวิทยาระบบไหลเวียนโลหิต. คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล. ไทยมิตรการพิมพ์, กรุงเทพฯ.

Avila, V. L. 1995. Biology : investigating life on earth. 2nd ed., Bookmark Publishers, California.

Hean, P.J. 1995 Principle of Hematology . Wm. C. Publishers, United state of America .

Martini, F. 1989. Fundamental of Anatomy and Physiology. Prentice-Hall Inc., New Jersey.

Matthews, L. R. 1996. Cardiopulmonary Anatomy and Physiology. Lippincott-Raven Publishers, United state of America .

Postlethwait, J. H. and J. L. Hopson. 1995. The nature of life. 3rd ed., McGraw-Hill, Inc., New York.

Solomon, E. P. 1992. Introduction to Human Anatomy and Physiology. W. B. Saunders company, Philadelphia.

Tortora , G. J. 1992. Principles of Human Anatomy. 6th ed., Biological Sciences Textbooks, Inc., New York.

Wallace, R. A., G. P. Sanders and R. J. Ferl. 1991. Biology : the science of life. 3rd ed., Harper Collins Publishers, USA.