๕. ปอดสีน้ำตาล

พยาธิสภาพที่ทำให้ปอดทั้งสองข้างมีสีน้ำตาลทั่ว ๆ ไป และบางทีก็แข็งขึ้นกว่าปรกติด้วยนั้น เกิดขึ้นเพราะมี ฮีโมสิเดอริน ซึ่งมีสีน้ำตาล เกิดขึ้นมากในเนื้อปอด, เนื่องจากมีเลือดออกในถุงลม ทีละเล็กทีละน้อย ซ้ำ ๆ กันเป็นเวลานาน แล้วสลายตัวเป็น ฮีโมสิเดอริน. ฮีโมสิเดอริน นี้จะถูกกินโดย แมโครฟาจ ในถุงลม แล้วนำเข้าไปในผนังของถุงลม และเนื้อเยื่อประสานของปอด, แล้วทำให้เกิดมีเนื้อพังผืดขึ้นในบริเวณเหล่านั้น. ฮีโมสิเดอริน อาจถูกนำเข้าหลอดน้ำเหลืองไปสู่ต่อมน้ำเหลืองที่ขั้วปอด, ทำให้ต่อมน้ำเหลืองนั้นเกิดมีสีน้ำตาลขึ้นด้วยก็ได้.

พยาธิสภาพเช่นนี้เกิดขึ้นได้จากสาเหตุหลายประการด้วยกัน :

๑. ภาวะที่มีเลือดคั่งในปอดอย่างเรื้อรัง เพราะเลือดไหลกลับจากปอดเข้าสู่หัวใจทางหลอดเลือดดำของปอดไม่สะดวก, ซึ่งสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุดก็ได้แก่ลิ้นหัวใจไมตรัล ตีบ จากโรค รูห์มาติค. ภาวะเลือดคั่งเรื้อรังนี้ ทำให้หลอดเลือดฝอยที่ผนังถุงลมพองออก เอ็นโดธิเลียม ที่บุหลอดเลือด ฝอยได้รับอันตราย เพราะเลือดคั่งนาน ๆ ทำให้มีเม็ดเลือดแดง ลอดผ่านผนังของหลอดเลือดฝอย เข้าไปในถุงลม แล้วสลายตัวกลายเป็น ฮีโมสิเดอริน มีแมโครฟาจ มากิน และนำเข้าสู่เนื้อเยื่อประสานที่สอดแทรกอยู่ ทำให้เกิดมีเนื้อพังผืดขึ้น. ในรายที่เป็นนาน ๆ อาจพบมีหินปูนจับ หรือมีชั้นกระดูกเกิดขึ้นในถุงลม, ซึ่งบางรายอาจมีขนาดใหญ่จนเห็นได้ในภาพรังสี.

ผลจากการที่มีเลือดคั่งอยู่นาน ๆ รวมทั้งการที่มีเนื้อพังผืดเกิดขึ้น ทำให้เลือดไหลผ่านปอดไม่สะดวก, แรงดันเลือดในปอดจึงสูงขึ้น, แล้วทำให้มีการเปลี่ยนแปลงในหลอดเลือดของปอด. กล่าวคือหลอดเลือดแดงขนาดเล็กของปอดและ อาร์เตริโอล จะมีผนังชั้นกลางและชั้นในหนาขึ้น. แม้แต่หลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ของปอดก็อาจเกิด แอเธอโรสเคลอโรสิส ขึ้นได้ นาน ๆ ครั้งก็อาจพบ นิโครไทซิงก์ อาร์เตอไรติส ถ้าแรงดันเลือดในปอดสูงมาก ๆ.

๒. พุลโมนารีย์ ฮีโมสิเดอโรสิส ที่ไม่ทราบสาเหตุ เป็นโรคปอดที่มี ฮีโมสิเดอริน เกิดขึ้นในปอดมาก โดยที่ยังไม่ทราบสาเหตุที่แท้จริง. ตามลักษณะของ

พยาธิสภาพ เข้าใจว่า เกิดขึ้น เพราะมีเลือดออก จาก หลอดเลือดฝอย ที่ผนัง ของ ถุงลม เข้าไปในถุงลม เป็นหย่อมเล็กบ้าง, ใหญ่บ้าง ทั่ว ๆ ไปในปอดทั้งสองข้าง. เม็ดเลือดแดงที่ออกมา สลายตัวไปเป็น ฮีโมสิเดอริน แล้วมี แมโครฟาจ มากิน. เหตุการณ์เช่นนี้จะเกิดขึ้นซ้ำ ๆ กัน ทำให้มี ฮีโมสิเดอริน สะสมมากขึ้นในปอด และมีผลทำให้เกิดมีเนื้อพังผืดตามมา. พยาธิสภาพ เช่น นี้ เกิด ขึ้น เฉพาะ ที่ปอด เท่านั้น และเป็นผลจากความผิดปรกติของปอดเอง, ไม่ ได้เป็นผลมาจากโรคหัวใจ หรือ สาเหตุอื่นใดที่ทำให้ มีเลือดคั่งอยู่ในปอดเป็นเวลานาน ๆ.

โรคนี้พบในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่ แต่ไม่ใช่ โรคทางกรรมพันธุ์. ได้มีผู้ศึกษา ลักษณะ ทาง จุลพยาธิวิทยา ของ โรค นี้ ในระยะต่าง ๆ จาก ไบออปสีย์ และการตรวจ ศพ, พบการเปลี่ยนแปลงในปอด ๒ ชนิด คือ :

๑. ลักษณะประจำ, ที่พบแม้แต่ในระยะสงบซึ่งไม่มีเลือดออก, คือมีการเพิ่มจำนวน, มีการเสื่อม, และการหลุดลอก ของเซลล์บุถุงลม. หลอดเลือดฝอยของถุงลมพองโต และคดเคี้ยวไปมา.

๒. ลักษณะที่พบไม่ประจำ และไม่สัมพันธ์กับระยะเวลานานของโรค, คือมี ฮีโมสิเดอริน เป็นหย่อม ๆ, มีเนื้อพังผืดเกิดขึ้นสอดแทรกในเนื้อประสานโดยทั่วไป, มีการเสื่อมของใย อิลาสติค มากบ้างน้อยบ้าง, หลอดเลือดแดงและดำของปอดมีการ ขยายตัว และ มี ชั้น ใต้ เอ็นโดธิเลียม หนาขึ้นบ้าง, ชั้นกล้ามเนื้อของหลอดเลือดแดง บร็องเฌียล หนา ขึ้น บ้าง เล็ก น้อย, และ มี การ อักเสบ เรื้อ รัง รอบ ๆ หลอดน้ำเหลือง.

ผู้ป่วยมักไอ มีเสมหะติดเลือด ถ้า เลือดออกมาก, และมักมีภาวะเลือดจางเพราะเลือดออกบ่อย ๆ. ตรวจเสมหะหรือสารน้ำที่ดูดจากกระเพาะอาหารจะพบ สิเดอโรฟาจ คือ แมโครฟาจ ที่กิน ฮีโมสิเดอริน. ผู้ป่วยจะมีลักษณะที่เรียกว่า คอร์ พุลโมนาเล ตามมา คือหัวใจซีกขวาหนาและพองโตขึ้น, เพราะแรงดันเลือดในปอดสูงขึ้น, เนื่องจากเลือดไหลผ่านปอดไม่สะดวก. ผู้ป่วยมักจะตายด้วยภาวะหัวใจซีกขวาล้ม.

๓. พุลโมนารีย์ ฮีโมสิเดอโรสิส ร่วมกับไตอักเสบ (กลุ่มอาการ กูดพาสเจอร์). โรคนี้ มีพยาธิสภาพใน ปอด คล้าย คลึง กับ พุลโมนารีย์ ฮีโมสิเดอโรสิส ที่ไม่ทราบ

สาเหตุ, แต่มีความผิดปรกติในไตชนิดโปรลิเฟอเรติฟว์ โกลเมอรูโลเนไฟรติส ร่วมด้วย. โรคนี้พบในผู้ใหญ่มากกว่าเด็ก. ส่วนมากมีอาการตกเลือดในปอดนำมาก่อนโรคไต. พยาธิสภาพในปอดต่างจาก พุลโมนารีย์ ฮิโมสิเดอโรสิส ที่ไม่ทราบสาเหตุบ้าง, กล่าวคือมีการเปลี่ยนแปลงในแผ่นเยื่อ เบสเม็นท ของถุงลมด้วย, คือมีการหนาตัวขึ้นและแตกแยก, และมักมีการอักเสบของหลอดเลือดฝอย และหลอดเลือดขนาดเล็กของปอดร่วมด้วย. ส่วนเซลล์ผนังถุงลมจะบวมขึ้น, แต่ไม่มีการเพิ่มจำนวนหรือหลุดออกมาในถุงลม อย่างใน พุลโมนารีย์ ฮิโมสิเดอโรสิส ที่ไม่ทราบสาเหตุ. ผู้ป่วยส่วนใหญ่ตายด้วยโรคไตซึ่งกำเริบขึ้นอย่างรวดเร็ว และทำให้เกิดภาวะไตล้ม.

สาเหตุของโรคนี้ยังไม่ทราบกันแน่ชัด แต่เข้าใจว่าเป็นโรคทางปฏิกิริยา อิมมูน, ซึ่งมีเป้าของการเกิดพยาธิสภาพอยู่ที่แผ่นเยื่อ เบสเม็นท ของถุงลมปอด และของโกลเมอรูลัส ของไต. บางคนเชื่อว่าเชื้อไวรัส เป็นต้นกำเนิดของปฏิกิริยา อิมมูนที่ผิดปรกตินี้, โดยมีปอดเป็นทางเข้า.

เอกสาร

1. Duncan, D.A., K.N. Drummond, A.F. Michael, and R.L. Vernier: Pulmonary Hemorrhage and Glomerulonephritis. Report of Six Cases and Study of the Renal Lesion by the Fluorescent Antibody Technique and Electron Microscopy. Ann. Intern. Med. 1965, 62: 920.

2. Soergel, K.H., and S.C. Sommers: Idiopathic Pulmonary Hemosiderosis and Related Syndromes. Amer. J. Med. 1962, 32: 499.

3. Soergel, K.H., and S.C. Sommers: The Alveolar Epithelial Lesion of Idiopathic Pulmonary Hemosiderosis. Amer. Rev. Resp. Dis. 1962, 85: 540.

ประเสริฐ ปาจรีย์ พ.บ.
(ภาควิชาพยาธิวิทยา)