

ชื่อเรื่อง:

เม็ดเลือดแดงและโลหิตจางโดยสังเขป

ชื่อผู้นิพนธ์:

วนิดา อีฐรัตน์

WANIDA ITTARAT

ระบุปริญญาและตำแหน่งทางวิชาการ:

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ ดร.

เลขที่ ทน.

ทน. 175

E-mail address:

wanida.itt@mahidol.ac.th

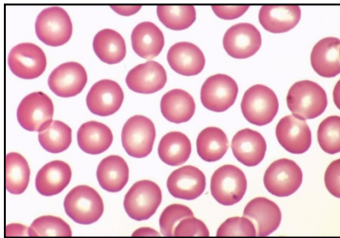
ชื่อหน่วยงาน :

นักวิชาการอิสระ เกษียณอายุราชการจาก
คณะเทคนิคการแพทย์ ม มหิดล

วัตถุประสงค์การเรียนรู้:

1. ทบทวนความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับเม็ดเลือดแดงและโลหิตจางโดยสังเขป ตามมาตรฐานวิชาชีพ
2. ขยายฐานความรู้ด้านทฤษฎี ไปสู่การปฏิบัติงานตามมาตรฐานวิชาชีพ
3. ขยายฐานความรู้ ไปสู่การค้นคว้าด้วยตนเองเพิ่มเติม

เนื้อเรื่อง:



เม็ดเลือดแดงปกติ ภายใต้กล้องจุลทรรศน์
(<http://www.pathologystudent.com/?p=483>)

เม็ดเลือดแดง (red blood cell หรือ Erythrocyte มีรากศัพท์มาจากภาษากรีกคือ *erythros* แปลว่า "สีแดง" และ *kytos* แปลว่า "ส่วนเว้า" กับ *cyte* แปลว่า "เซลล์") Erythrocyte จึงหมายถึง เซลล์ที่มีลักษณะกลม มีส่วนเว้าสองด้านคล้ายโดนัท และมีสีแดง เนื่องจากภายในมีสารสีแดงคือ ฮีโมโกลบิน (Hemoglobin)

เม็ดเลือดแดงปกติ มีขนาดประมาณ 6-8 ไมครอน มีหน้าที่ในการลำเลียงออกซิเจนจากปอด ไปเลี้ยงเซลล์ต่าง ๆ ทั่วร่างกาย โดยในกระแสเลือดคนปกติ จะพบเม็ดเลือดแดงที่เจริญเติบโตเต็มที่ (Mature red cell) ซึ่งไม่มีนิวเคลียส และสามารถพบเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนระยะ Reticulocyte ได้ แต่ไม่เกิน 2% ของปริมาณเม็ดเลือดแดงทั้งหมด ในภาวะปกติเม็ดเลือดแดงจะไหลเวียนในกระแสเลือดประมาณ 120 วัน แล้วจะหมดอายุ และถูกทำลายในอวัยวะระบบ reticuloendothelial (RE) system ได้แก่ ม้ามและตับ

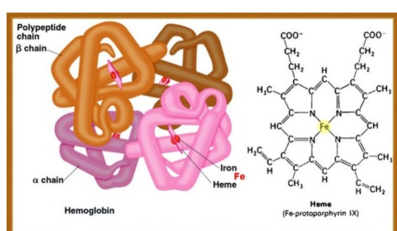
ในผู้ใหญ่จะมีเม็ดเลือดแดงรวมทั้งหมดประมาณ 20-30 ล้านล้านเซลล์ โดยเพศหญิงจะมีเม็ดเลือดแดงประมาณ 4-5 ล้านเซลล์ต่อไมโครลิตร และในเพศชายจะมีเม็ดเลือดแดงประมาณ 5-6 ล้านเซลล์ต่อไมโครลิตร แต่ในคนที่อาศัยอยู่ในเขตที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนต่ำ เช่น ในที่สูงกว่าระดับน้ำทะเลมาก ๆ อาจมีปริมาณเม็ดเลือดแดงมากกว่านี้ได้เป็นปกติตามสภาพแวดล้อม

องค์ประกอบของเม็ดเลือดแดง

เนื่องจากเม็ดเลือดแดง ทำหน้าที่หลักคือ ส่งถ่ายออกซิเจนจากปอดไปเลี้ยงเซลล์ต่าง ๆ ทั่วร่างกาย โดยสารที่ทำหน้าที่ขนส่งออกซิเจน คือฮีโมโกลบิน ซึ่งเป็นองค์ประกอบหลักของเม็ดเลือดแดง รวมทั้งมีน้ำ

และเอนไซม์ที่จำเป็นต่อการสร้างพลังงาน (glycolysis pathway) ที่ทำให้เม็ดเลือดแดงสามารถไหลเวียนทำหน้าที่ได้จนครบ 120 วัน ดังนั้นเม็ดเลือดแดงเปรียบเหมือนถุงที่มีเยื่อหุ้ม ซึ่งภายในมีฮีโมโกลบิน น้ำ และเอนไซม์

ฮีโมโกลบิน (hemoglobin หรือคำย่อคือ Hb) มีโครงสร้างโมเลกุลที่ประกอบด้วยสายโพลีเปปไทด์ (polypeptide) ซึ่งเป็นหน่วยย่อยของโปรตีน เรียกว่าสายโกลบิน (globin chain) กับหมู่อีม (heme group) ซึ่งอีมีมีโครงสร้างทางเคมีเป็นพอร์ไฟริน (porphyrin) ที่มีโมเลกุลของเหล็ก (iron หรือ Fe) อยู่ตรงกลาง เพื่อทำหน้าที่จับและปล่อยออกซิเจน



<http://blogs.dickinson.edu/mindmeetsmatter/2010/11/26/hemoglobin/>

ฮีโมโกลบินในคนปกติวัยผู้ใหญ่ (adult hemoglobin) มากกว่า 97% จะเป็นฮีโมโกลบินเอ (Hb A) ซึ่งประกอบด้วยสายโกลบิน ชนิดแอลฟาโกลบิน (alpha globin chain : α chain) และเบต้าโกลบิน (beta globin chain : β chain) อย่างละ 2 สาย ($\alpha_2\beta_2$)

ฮีโมโกลบิน 1 โมเลกุล ประกอบด้วยสายโกลบินชนิดต่างกัน 2 ชนิดๆละ 2 สาย แต่ละสายจะมีอีมี 1 หมู่ และมีเหล็ก 1 โมเลกุลซึ่งจับออกซิเจนได้ 1 โมเลกุล ดังนั้นฮีโมโกลบิน 1 โมเลกุล จึงมีโกลบิน 4 สาย และสามารถจับกับออกซิเจนได้ 4 โมเลกุล

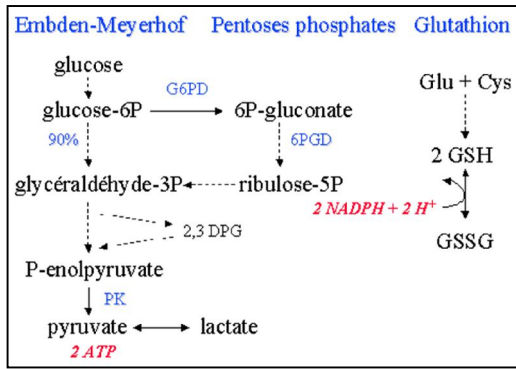
ระดับของฮีโมโกลบินในเลือด สามารถวัดระดับได้ และค่าของฮีโมโกลบิน เป็นดัชนีหนึ่งของการตรวจเลือดทางโลหิตวิทยา คือ complete blood count (CBC) ที่ใช้ในการวินิจฉัยภาวะโลหิตจาง ค่าปกติของฮีโมโกลบินในวัยผู้ใหญ่ เพศหญิง คือ 12-16 g/dL ส่วนในเพศชาย คือ 14-18 g/dL

การลดลงของระดับฮีโมโกลบินในเลือด พบได้ในผู้ที่ขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency) หรือผู้ที่มียีนที่ควบคุมการสร้างโกลบิน (globin gene) ผิดปกติ ทำให้ไม่สามารถสร้างสายโกลบินสายใดสายหนึ่งได้ หรือสร้างสายโกลบินได้แต่น้อยกว่าปกติ ซึ่งพบได้ในภาวะโลหิตจางทางกรรมพันธุ์ในกลุ่มโรคธาลัสซีเมีย (Thalassemias)

เอนไซม์ที่จำเป็นต่อการสร้างพลังงานในเม็ดเลือดแดง

ดังได้กล่าวมาแล้วว่า เม็ดเลือดแดงที่เจริญเติบโตเต็มที่ (Mature red cell) ไม่มีนิวเคลียส ไม่มีเครื่องมือใดๆในการสร้างเอนไซม์ หรือโปรตีน จึงต้องมีการสร้างและเก็บสะสมไว้ตั้งแต่ยังเป็นเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนที่ยังมีนิวเคลียสอยู่ และเก็บไว้ใช้จนครบ 120 วัน

พลังงานในเม็ดเลือดแดง เหมือนกับในเซลล์อื่นๆ คือได้มาจากกระบวนการปฏิกิริยาเคมีของการย่อยน้ำตาลกลูโคส ซึ่งเรียกปฏิกิริยาเคมีนี้ว่าไกลโคไลซิส (Glycolysis)



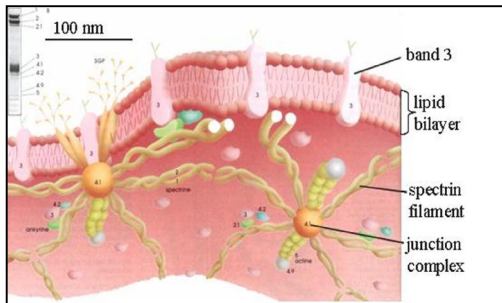
<http://erasmeinfo.ulb.ac.be/globule/English/enzymes.htm>

กระบวนการนี้ ได้ผลสุดท้ายเป็นพลังงานในรูปของ ATP เพื่อใช้ในการดำรงชีวิตของเม็ดเลือดแดงจนครบ 120 วัน และในปฏิกิริยาคู่ขนาน จะได้สารเคมีที่มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ คือ กลูตาไทโอน (Glutathione) เพื่อทำหน้าที่คืนสภาพฮีโมโกลบินหลังทำหน้าที่ลำเลียงออกซิเจน และเอนไซม์ที่สำคัญในปฏิกิริยาคู่ขนานกับไกลโคไลซิสคือ G6PD (Glucose-6-phosphatase dehydrogenase)

ภาวะพร่องเอนไซม์ตัวนี้ (G6PD deficiency) จะทำให้เกิดโลหิตจางเฉียบพลันได้ หากได้รับยาหรือสารที่ผลิตอนุมูลอิสระ (oxidant drug) ดังนั้นกระบวนการไกลโคไลซิสและปฏิกิริยาคู่ขนาน จึงจำเป็นต่อวงจรชีวิตและการทำหน้าที่ของเม็ดเลือดแดง

ผนังเม็ดเลือดแดง (red blood cell membrane)

ผนังหรือเยื่อหุ้มเม็ดเลือดแดง เป็นองค์ประกอบสำคัญ ที่ทำให้เม็ดเลือดแดง มีรูปร่างกลมและเว้ากลาง (biconcave) มีความยืดหยุ่น (flexible) ที่ทำให้เม็ดเลือดแดงสามารถปรับรูปร่าง ให้ลอดผ่านเส้นเลือดฝอยที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเล็กกว่าเม็ดเลือดแดงได้ โดยไม่แตกหรือถูกทำลายไปก่อนกำหนด



<http://www.msc.univ-paris->

[diderot.fr/~frgallet/Research_Activities/Research.html](http://www.msc.univ-paris-diderot.fr/~frgallet/Research_Activities/Research.html)

เยื่อหุ้มเม็ดเลือดแดง มีลักษณะและองค์ประกอบ เหมือนกับเยื่อหุ้มเซลล์อื่นๆ คือประกอบด้วยชั้นที่เป็นแผ่นไขมันประกบกัน (lipid bilayer) และมีโปรตีนที่ประสานตัวกันเป็นร่างแห รองรับแผ่นไขมันด้านในเยื่อหุ้ม เรียกโปรตีนในกลุ่มนี้ว่า cytoskeleton และยังมีโปรตีนอีกกลุ่มหนึ่งที่อาจแทรกตัวทะลุผ่านชั้นไขมัน (transmembrane protein) หรือลอยตัวชิดกับแผ่นไขมันด้านในเยื่อหุ้ม (peripheral protein)

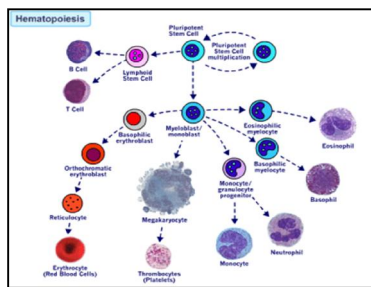
ปลายของ transmembrane protein ที่ทะลุออกด้านนอกของเยื่อหุ้มเม็ดเลือดแดง จะมีไขมัน (lipoprotein) หรือคาร์โบไฮเดรต (glycoprotein) มาเกาะติดเป็นกิ่งก้านสาขาที่อาจแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล เพื่อทำหน้าที่เป็นหมู่เลือด หรือเป็นแอนติเจนของเม็ดเลือดแดงที่เป็นอัตลักษณ์ของแต่ละบุคคล

ความผิดปกติขององค์ประกอบเยื่อหุ้มเม็ดเลือดแดง อาจผิดปกติที่ไขมัน โปรตีน หรือ คาร์โบไฮเดรต ซึ่งแต่ละความผิดปกติ ต่างส่งผลให้เกิดภาวะโลหิตจางจากการแตกของเม็ดเลือดแดง และอาจเกิดจาก

ปัจจัยภายในของเม็ดเลือดแดงเอง (intracorpuseular hemolytic anemia) หรืออาจเกิดจากปัจจัยอื่นภายนอกเม็ดเลือดแดง (extracorpuseular hemolytic anemia) ซึ่งปัจจัยทั้งภายในและภายนอก อาจทำให้เม็ดเลือดแดงแตกทันทีในกระแสเลือด (intravascular hemolysis) หรือแตกในม้าม (extravascular hemolysis) ในคนปกติ เม็ดเลือดแดงที่หมดอายุเมื่อครบ 120 วัน จะถูกกำจัดและทำลายในม้าม

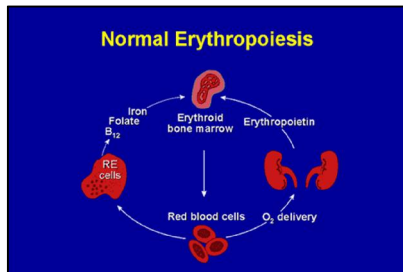
การสร้างเม็ดเลือดแดง

การสร้างเม็ดเลือดแดง รวมทั้งการสร้างเม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือด เกิดขึ้นในไขกระดูกแดง (red marrow) โดยเม็ดเลือดทุกชนิด มีกำเนิดมาจากเซลล์ต้นกำเนิดแรกเพียงเซลล์เดียว ซึ่งเรียกว่า Pleuripotent stem cell : PPSC ซึ่งมีคุณสมบัติสามารถจำลองตัวเองเพื่อรักษาปริมาณให้คงที่ได้ เรียกคุณสมบัตินี้ว่า self renewal



<http://lymphoma.about.com/od/glossary/g/What-Is-Hematopoiesis.htm>

จาก PPSC เม็ดเลือดจะแยกเป็น 2 สายใหญ่คือ lymphoid stem cell ซึ่งจะเจริญเติบโตไปเป็นเม็ดเลือดขาวสาย lymphocyte เพียงสายเดียวเท่านั้น และอีกสายแยกเป็น myeloid stem cell ที่จะเจริญเติบโตไปเป็นเม็ดเลือด 3 สาย คือเม็ดเลือดแดง เกล็ดเลือด และเม็ดเลือดขาวสาย granulocyte กับ monocyte



http://www.medscape.org/viewarticle/412897_2

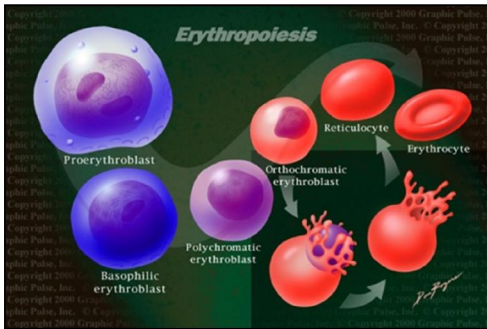
เมื่อกล่าวถึงเฉพาะการสร้างเม็ดเลือดแดง (Erythropoiesis) ซึ่งจะถูกควบคุมโดยระดับของออกซิเจนในกระแสเลือด หากมีระดับลดต่ำลง จะไปกระตุ้นไตให้หลั่งฮอร์โมน erythropoietin (EPO) ออกมา แล้ว EPO จะเข้าไปในไขกระดูกแดง ชักนำให้มีการสร้างเม็ดเลือดแดงจากเซลล์ต้นกำเนิด ทั้งนี้ต้องมีสารอาหารที่จำเป็น คือ ธาตุเหล็ก วิตามินบี 12 และ โฟเลท

สำหรับทารกในครรภ์ในช่วงแรก ๆ นั้น การสร้างเม็ดเลือดแดงจะเกิดขึ้นที่ mesodermal cell ของถุงไข่แดง (yolk sac) เมื่ออายุครรภ์ได้ 3-4 เดือน การสร้างเม็ดเลือดแดงจะเปลี่ยนไปอยู่ที่ม้ามและตับ หลังจากอายุครรภ์ 7 เดือนไปแล้ว การสร้างเม็ดเลือดแดงจะไปอยู่ที่ไขกระดูกเพียงแหล่งเดียว ซึ่งในทารกและเด็กเล็กการสร้างเม็ดเลือดแดง จะเกิดในไขกระดูกของกระดูกทุกชิ้น ต่อมาการสร้างเม็ดเลือดแดง จะจำกัดเพียงในกระดูกบางชิ้น เช่น กระดูกแขน ขา กระดูกเชิงกราน กระดูกหน้าอก เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ในคนที่โรคเลือดบางชนิด การสร้างเม็ดเลือดแดงอาจกลับมาที่อวัยวะนอกไขกระดูกได้ เช่น ม้ามและตับ เรียกการสร้างเม็ดเลือดแดงนอกไขกระดูกว่า extramedullary erythropoiesis

ดังนั้น พอสรุปได้ว่า การสร้างเม็ดเลือดแดง ต้องอาศัยปัจจัยการสร้างที่สำคัญคือ

- การมีไขกระดูกที่สมบูรณ์
- การมีฮอร์โมน EPO หลังจากไต
- การมีสารอาหารที่พอเพียงและนำมาใช้ได้ คือ ธาตุเหล็ก วิตามินบี 12 และโฟเลท

ความผิดปกติใดๆที่เกิดกับปัจจัยเหล่านี้ ได้แก่ การมีไขกระดูกฝ่อหรือ stem cell มีความผิดปกติ ไม่สามารถผลิตเม็ดเลือดแดงได้ หรือการเป็นโรคไต ทำให้ไม่สามารถหลั่งฮอร์โมน EPO จากไตได้ หรือการขาดสารอาหารที่จำเป็น เช่นการขาดธาตุเหล็ก จะนำไปสู่การเกิดภาวะโลหิตจางจากการสร้างเม็ดเลือดแดงได้น้อยกว่าปกติ (decreased production)

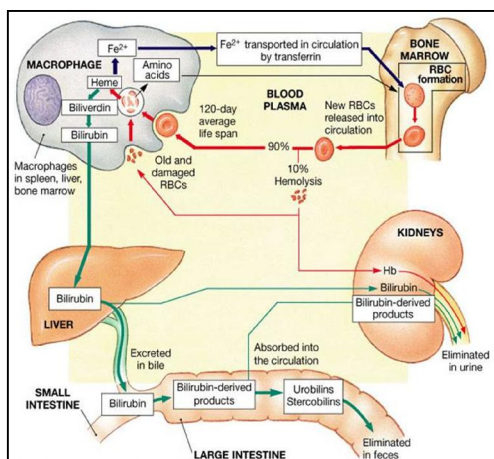


<http://www.graphicpulse.com/medill/wblood.html>

เมื่อศึกษาเซลล์ในไขกระดูก เม็ดเลือดแดงตัวอ่อนตัวแรกสุดในสายพัฒนาการคือ pronormoblast หรือ proerythroblast แล้วจะเจริญเติบโตและเปลี่ยนสภาพไปเป็นเม็ดเลือดแดงตามลำดับการเจริญเติบโต คือ basophilic- polychromatic- และ orthochromic- normoblast, ซึ่งแต่ละระยะจะมีการเปลี่ยนแปลงของทั้ง nucleus และ cytoplasm

Orthochromic normoblast เป็นเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนระยะสุดท้าย ที่ยังมีนิวเคลียส แล้วนิวเคลียสจะถูกสลัดออก เปลี่ยนไปเป็น reticulocyte (polychromasia) และ erythrocyte ซึ่งเป็นเม็ดเลือดแดงระยะสุดท้ายที่ไหลเวียนในกระแสเลือดและทำหน้าที่ลำเลียงออกซิเจนจนครบอายุประมาณ 120 วัน

การทำลายเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุ



<http://www.austincc.edu/apreview/PhysText/Blood.htm>

เมื่อเม็ดเลือดแดง ทำหน้าที่ลำเลียงออกซิเจนจนครบอายุ กระบวนการผลิตพลังงานที่สะสมไว้ ก็จะถูกใช้จนหมดไปพร้อมกับการสิ้นอายุขัยของเม็ดเลือดแดง โดยเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุ จะเกิดการเปลี่ยนแปลงที่ทำให้เม็ดเลือดแดง ถูกกำจัดออกโดย phagocytes โดยเฉพาะ phagocytes ที่อยู่ในม้าม ซึ่งม้ามเป็นแหล่งหลักที่ทำลายเม็ดเลือดแดงที่ผิดปกติ หรือที่หมดอายุ เมื่อเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุถูกกำจัดแล้ว องค์ประกอบของเม็ดเลือดแดง ก็จะถูกย่อยสลายเป็นหน่วยย่อย

ฮีโมโกลบิน จะถูกย่อยออกเป็นสายโกลบินและกรดอมิโน ซึ่งจะถูกนำกลับไปใช้เพื่อสร้างโปรตีน ส่วนที่เป็นหมู่ฮีม จะถูกแยกเหล็กออก และนำกลับไปใช้ ส่วนที่เหลือคือ porphyrin ring ซึ่งเป็นพิษต่อร่างกาย จะถูกทำลายพิษที่ตับ แล้วถูกกำจัดออกทางปัสสาวะ และอุจจาระ

ความผิดปกติของเม็ดเลือดแดง

ดังได้กล่าวแล้วว่า เม็ดเลือดแดงถูกสร้างขึ้นในไขกระดูก ภายใต้การควบคุมของฮอร์โมน EPO จากไต และต้องมีสารอาหารที่จำเป็นพร้อม แล้วออกจากไขกระดูกมาไหลเวียนในกระแสเลือดเพื่อลำเลียงออกซิเจนจากปอดไปเลี้ยงเซลล์ทุกเซลล์ และรับคาร์บอนไดออกไซด์ จากเซลล์ไปขับออกที่ปอด โดยมีฮีโมโกลบินทำหน้าที่จับและปล่อยออกซิเจนกับคาร์บอนไดออกไซด์ และทำหน้าที่อยู่ประมาณ 120 วัน โดยใช้พลังงาน ATP ที่ผลิตจากระบวนการไกลโคไลซิส และเมื่อครบ 120 วัน เม็ดเลือดแดงที่หมดอายุ จะถูกกำจัดที่ม้าม ซึ่งองค์ประกอบของเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุ จะถูกย่อยสลาย สิ่งที่ยังมีประโยชน์จะถูกนำกลับไปใช้ ส่วนที่เป็นพิษต่อร่างกาย จะถูกถอนพิษและกำจัดออกทางปัสสาวะและอุจจาระ

จากกระบวนการสร้างและกำจัดเม็ดเลือดแดง หากมีความผิดปกติของเม็ดเลือดแดง จะเชื่อมโยงกับกระบวนการนี้ คือ

- 1) ความผิดปกติของเม็ดเลือดแดงจากการสร้างเม็ดเลือดแดงน้อยลง (Decreased red blood cell production) เนื่องจากสาเหตุดังนี้
 - ก. ความผิดปกติของไขกระดูก หรือเซลล์ต้นกำเนิด (stem cell) เช่นไขกระดูกฝ่อ ไขกระดูกถูกเบียดเบียนจากพังผืด หรือถูกเบียดเบียนจากเซลล์มะเร็งที่ลามเข้าไปในไขกระดูก หรือมีความผิดปกติที่ทำให้เซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือดแดง ไม่สามารถเจริญเติบโตและแบ่งตัวได้ตามปกติ
 - ข. ความผิดปกติของไต เช่นการเป็นโรคไตวาย ทำให้ไตไม่สามารถผลิตฮอร์โมน EPO เพื่อกระตุ้นการสร้างเม็ดเลือดแดงได้
 - ค. การขาดสารอาหาร เนื่องจากได้รับสารอาหารไม่เพียงพอ หรือดูดซึมไม่ได้ เช่นการขาดเหล็ก หรือขาดวิตามินบี 12 และ โฟเลท
- 2) ความผิดปกติของเม็ดเลือดแดงจากการทำลายเม็ดเลือดแดงก่อนหมดอายุ (Increased red blood cell destruction) เนื่องจากสาเหตุดังนี้
 - ก. ความผิดปกติของการสร้างฮีโมโกลบิน ซึ่งอาจเกิดจากการขาดธาตุเหล็ก หรือมีความผิดปกติของยีนที่ควบคุมการสร้างสายโกลบิน ทำให้สร้างสายโกลบินไม่ได้ สร้างได้น้อยลง หรือสร้างสายโกลบินที่ผิดปกติ
 - ข. ความผิดปกติของกระบวนการไกลโคไลซิส หรือกระบวนการคู่ขนาน เช่นภาวะพร่องเอนไซม์ G6PD ทำให้ไม่สามารถสร้างกลูตาไทโอนได้เพียงพอ ทำให้ฮีโมโกลบินไม่สามารถกลับคืน

สภาพหลังทำหน้าที่จับออกซิเจน ฮีโมโกลบินเสียสภาพ และจับตัวตกตะกอนในเม็ดเลือดแดง ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกอย่างเฉียบพลัน เมื่อสัมผัสกับยาหรือสารที่เป็นอนุมูลอิสระ

ค. ความผิดปกติของเม็ดเลือดแดง เช่นการมีเศษไฟบริน (fibrin) ในกระแสเลือด เชื้อนเยื่อหุ้มเม็ดเลือดแดง ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกก่อนกำหนด หรือความผิดปกติของม้าม ทำให้ม้ามทำลายเม็ดเลือดแดงที่ยังไม่หมดอายุ (Hypersplenism)

3) ความผิดปกติจากการเสียเลือด (Blood loss) เนื่องจากมีเลือดออกที่อวัยวะภายใน หรือการมีประจำเดือนออกมามากกว่าปกติ เป็นการสูญเสียเลือดไปโดยไม่เกี่ยวกับการสร้างหรือการทำลายเม็ดเลือดแดง

โลหิตจาง (Anemia)

จากความผิดปกติของเม็ดเลือดแดง 3 ประการ ดังที่กล่าวมา ทำให้เกิดภาวะโลหิตจาง ซึ่งสามารถวินิจฉัยได้ จากการตรวจทางโลหิตวิทยา (CBC) ซึ่งประกอบด้วยการนับจำนวนเม็ดเลือดแดงในกระแสเลือด (red blood cell count : RBC) การวัดระดับของฮีโมโกลบิน (hemoglobin determination : Hb) และการวัดปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (Hematocrit/packed cell volume : Hct) รวมทั้งค่าอื่นๆ ที่ได้จากเครื่องวิเคราะห์เม็ดเลือดอัตโนมัติ (automate hematology) ได้แก่ ค่าดัชนีเม็ดเลือดแดง (red blood cell indices) ซึ่งคำนวณจาก RBC, Hb และ Hct ดังนี้

$$MCV = \frac{\text{Hematocrit}(\%) \times 10}{\text{RBC} (\times 10^{12} /\text{L})}$$

$$MCH = \frac{\text{Hb} (\text{g/dL}) \times 10}{\text{RBC} (\times 10^{12} /\text{L})}$$

$$MCHC = \frac{\text{Hb} (\text{g/dL}) \times 100}{\text{Hematocrit} (\%)}$$

https://www.medialabinc.net/spg579119/red_blood_cell_indices_definitions_and_calculation.aspx

- 1) Mean corpuscular volume (MCV) : ปริมาตรโดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดงมีค่าปกติที่ 80-100 fL
- 2) Mean corpuscular hemoglobin (MCH) : ปริมาณฮีโมโกลบินโดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง มีค่าปกติที่ 27-31 pg/cell
- 3) Mean corpuscular hemoglobin concentration(MCHC) : ความเข้มข้นฮีโมโกลบินโดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง มีค่าปกติที่ 32-36 g/dL

ค่าดัชนีเม็ดเลือดแดง สามารถนำมาวินิจฉัยลักษณะของเม็ดเลือดแดงที่พบในภาวะโลหิตจาง และจะสอดคล้องกับขนาดและการติดสีของเม็ดเลือดแดงที่เห็นได้จากสเมียร์เลือด ทั้งนี้ สามารถนำค่าดัชนีเม็ดเลือดแดงมาแยกชนิดของโลหิตจางตามรูปร่างเม็ดเลือดแดง (morphologic classification) ได้ดังต่อไปนี้ คือ

- ก. โลหิตจางที่เม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็กและติดสีจาง (Microcytic hypochromic anemia) มักพบในโลหิตจางที่ไม่สามารถสร้างฮีโมโกลบินได้ เนื่องจากขาดเหล็ก หรือสร้างสายโกลบินได้น้อยลง
- ข. โลหิตจางที่เม็ดเลือดแดงมีขนาดและการติดสีปกติ (Normocytic normochromic anemia) แต่มีจำนวนเม็ดเลือดแดงน้อยกว่าปกติ เช่นโลหิตจางในโรคไตวาย หรือโลหิตจางจากการที่ไขกระดูกถูกเบียดเบียน หรือจากการที่เซลล์ต้นกำเนิดไม่สามารถแบ่งตัวและเจริญเติบโตได้ตามปกติ
- ค. โลหิตจางที่เม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่ (Macrocytic anemia) มักพบในโลหิตจางที่ขาดสารอาหารที่เกี่ยวข้องกับการสร้างนิวเคลียสของเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนคือวิตามินบี 12 หรือ โฟเลท

การวินิจฉัยโลหิตจาง

ภาวะโลหิตจางไม่ใช่โรค แต่เป็นอาการที่แสดงออกจากการเป็นโรค ดังนั้นการวินิจฉัยโลหิตจาง จึงต้องหาสาเหตุที่ทำให้เกิดโลหิตจาง ได้แก่ มีการสร้างเม็ดเลือดแดงน้อยลง หรือมีการแตกของเม็ดเลือดแดงก่อนกำหนด หรือมีภาวะเลือดออกที่ใด เมื่อวิเคราะห์พบสาเหตุแล้ว จึงนำไปสู่การรักษาที่ตรงกับสาเหตุ เช่นหากมีการขาดเหล็ก ก็ให้ยาที่มีธาตุเหล็ก เป็นต้น

การวินิจฉัยสาเหตุของโลหิตจาง ทำได้ 3 แนวทาง คือ

1. วินิจฉัยจากอาการทางคลินิก ซึ่งขึ้นกับความรุนแรงของการขาดเม็ดเลือดแดง เริ่มตั้งแต่ไม่มีอาการใดๆ แต่ตรวจพบโดยบังเอิญจากการตรวจสุขภาพประจำปี หรือมีอาการอ่อนเพลีย เหนื่อยง่ายเวลาออกกำลังกาย จนกระทั่งถึงหัวใจวาย และเนื่องจากเม็ดเลือดแดงทำหน้าที่ลำเลียงออกซิเจนไปเลี้ยงเซลล์ของทุกอวัยวะ ดังนั้นโลหิตจางจึงส่งผลกระทบต่ออวัยวะทุกระบบ
2. วินิจฉัยจากพยาธิสรีรวิทยา คือสาเหตุที่ทำให้เกิดโลหิตจาง ดังกล่าวมาแล้ว คือ
 - ก. การสร้างเม็ดเลือดแดงน้อยลง
 - ข. เม็ดเลือดแดงถูกทำลายก่อนกำหนด
 - ค. ภาวะเลือดออก
3. วินิจฉัยจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยตรวจค่าทางโลหิตวิทยา เพื่อวินิจฉัยว่ามีภาวะโลหิตจางหรือไม่

การวิเคราะห์สเมียร์เลือด (blood smear examination)

การวิเคราะห์ CBC รวมทั้งดัชนีเม็ดเลือดแดง และค่าอื่นๆที่ได้จากเครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติ จะชี้แนะรูปร่างของเม็ดเลือดแดง ที่เห็นได้จริงจากสเมียร์เลือด ทำให้สามารถให้การวินิจฉัยภาวะโลหิตจางได้จากขนาดและการติดสีของเม็ดเลือดแดง รวมทั้งความผิดปกติของรูปร่างเม็ดเลือดแดง

สิ่งที่ต้องคำนึง เมื่อวิเคราะห์ความผิดปกติของรูปร่างเม็ดเลือดแดง คือ

- 1) ขนาดของเม็ดเลือดแดง (size) ได้แก่ Microcytic, Normocytic, Macrocytic และ anisocytosis

- 2) การติดสีของเม็ดเลือดแดง (color) ได้แก่ Hypochromic และ Normochromic
- 3) รูปร่างของเม็ดเลือดแดง (morphology) ได้แก่ Spherocyte, Schistocyte และ Target cell
- 4) การเรียงตัวของเม็ดเลือดแดง (distribution) ได้แก่ Rouleaux formation และ Agglutination
- 5) การมีชิ้นส่วนในเม็ดเลือดแดง (inclusion) ได้แก่ Basophilic stippling และ Howell-Jolly body

RED BLOOD CELL MORPHOLOGY					
Size variation	Hemoglobin distribution	Shape variation		Inclusions	Red cell distribution
Normal	Hypochromia 1+	Target cell	Acanthocyte	Pappenheimer bodies (siderotic granules)	Agglutination
Microcyte	2+	Spherocyte	Helmet cell (fragmented cell)	Cabot's ring	
Macrocyte	3+	Ovalocyte	Schistocyte (fragmented cell)	Basophilic stippling (coarse)	Rouleaux
Oval macrocyte	4+	Stomatocyte	Tear drop	Howell-Jolly	
Hypochromic macrocyte	Polychromasia (Reticulocyte)	Sickle cell	Burr cell	Crystal formation HbSC HbC	

<http://clinical-laboratory.blogspot.com/2015/04/red-blood-cell-morphology-abnormalities.html>

โดยสรุป เม็ดเลือดแดงถูกสร้างที่ไขกระดูก เช่นเดียวกับเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือด แต่การสร้างเม็ดเลือดแดงต้องการสารอาหาร คือธาตุเหล็ก วิตามินบี 12 และโฟเลท โดยต้องการฮอร์โมน EPO จากไตเป็นตัวควบคุมการสร้าง เมื่อออกจากไขกระดูก ฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดงจะทำหน้าที่ลำเลียงออกซิเจนไปเลี้ยงเซลล์ทั่วร่างกาย ดังนั้น เยื่อหุ้มเม็ดเลือดแดง ต้องมีความยืดหยุ่น เพื่อให้เม็ดเลือดแดงลอดผ่านเส้นเลือดฝอยขนาดเล็กได้ โดยอาศัยพลังงานจากไกลโคไลซิส และกระบวนการคูล์ขนานจะได้กลูตาไทโอน เพื่อคืนสภาพฮีโมโกลบิน ซึ่งเม็ดเลือดแดงจะไหลเวียนทำหน้าที่ประมาณ 120 วัน ก่อนที่จะหมดอายุและถูกกำจัดที่ม้าม ส่วนที่ยังมีประโยชน์จะถูกนำกลับไปใช้ ส่วนที่มีพิษจะถูกกำจัดออกทางปัสสาวะและอุจจาระ

ภาวะโลหิตจางจะเกิดขึ้น เมื่อมีการสร้างเม็ดเลือดแดงในไขกระดูกน้อยลง หรือเมื่อมีการทำลายเม็ดเลือดแดงก่อนกำหนด ซึ่งอาจเนื่องจากความผิดปกติในตัวเม็ดเลือดแดงเอง หรือภาวะโลหิตจางอาจเกิดขึ้นจากความผิดปกติของเม็ดเลือดแดง ซึ่งสามารถให้การวินิจฉัยภาวะโลหิตจาง เบื้องต้นได้จากการวิเคราะห์เลือดทางโลหิตวิทยา (CBC) รวมทั้งการวิเคราะห์รูปร่างของเม็ดเลือดแดงจากสเมียร์เลือด ประกอบกับการตรวจร่างกายและการซักประวัติโดยแพทย์

เอกสารอ้างอิง:

- 1) วนิดา (อัศวะมหาศักดา) อีฐรัตน์. โลหิตวิทยาทันสมัย. (Modern hematology). ภาควิชาจุลทรรศน์ ศาสตร์คลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ ม.มหิดล เรือนแก้วการพิมพ์, 2545
- 2) Lee GR, Foerster J, Lukens J, et al. eds. Wintrobe's clinical hematology. vol. ๑ & ๒, ๑๑thed. Baltimore : Williams & Wilkins, 2004.
- 3) Greer J P, Foerster J, Rodgers G M, et al. Wintrobe's Clinical Hematology. ๑๒thed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
- 4) Dacie JV, Lewis SW. eds. Practical hematology. ๑๐thed. Hong Kong : Churchill Livingstone, 2006.
- 5) Kenneth R. Bridges and Howard A. Pearson. Anemias and other Red cell disorders. The McGraw-Hill companies, 2008.
- 6) Rodak BF. Diagnostic hematology. Philadelphia: WB Saunders, 2002.
- 7) Turgeon ML. Clinical hematology. Theory and procedures. ๔rd ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2005.