

บทที่ 11: โรคและพยาธิวิทยาของหลอดเลือด (Blood Vessels)

การสรุปพยาธิวิทยาเชิงลึกฉบับสมบูรณ์ ครอบคลุมพยาธิกำเนิด (Pathogenesis), พยาธิสัณฐานวิทยา (Morphology), กลไกชีวโมเลกุล, การจำแนกประเภท Vasculitis, Aneurysms, Atherosclerosis และข้อสอบสภาแพทย / USMLE High-Yield Board Pearls

10

หมวดหมู่หลักในบทเรียน

13+

โรค Vasculitis ที่สำคัญ

36

รูปภาพและแผนผังวิเคราะห์

100%

ความสมบูรณ์ตามเกณฑ์ Robbins

SEC 01

โครงสร้างและหน้าที่ปกติของหลอดเลือด (Vascular Structure and Function)

1. ทายวิภาคศาสตร์ของผนังหลอดเลือด (Vascular Wall Layers)

ผนังหลอดเลือดทั่วไปประกอบด้วยชั้นสำคัญ 3 ชั้น ได้แก่:

- Tunica Intima:** ชั้นในสุด ประกอบด้วยเซลล์บุโพรงหลอดเลือด **Endothelial Cells (EC)** วางอยู่บน Basal lamina และชั้น subendothelial connective tissue มี **Internal Elastic Lamina** กั้นระหว่าง Intima และ Media
- Tunica Media:** ชั้นกลาง ประกอบด้วยเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ **Vascular Smooth Muscle Cells (SMC)** และเส้นใยยืดหยุ่น (Elastic fibers) / คอลลาเจน ชั้นนี้มีความหนาในหลอดเลือดแดงใหญ่ (Elastic arteries เช่น Aorta) เพื่อรองรับแรงดัน Systolic
- Tunica Adventitia:** ชั้นนอกสุด ประกอบด้วย Loose connective tissue, เส้นประสาท (Nerves) และหลอดเลือดเลี้ยงผนังหลอดเลือด **Vasa Vasorum** (ซึ่งสำคัญมากในพยาธิวิทยาของ Aortic Dissection และ Syphilitic Aneurysm)

สภาวะการทำงานของ Endothelium (Basal vs Activated States)

Basal State (Normal Non-activated Function):

- Antithrombogenic & Vasodilation:** สังเคราะห์ **PGI₂ (Prostacyclin)** และ **Nitric Oxide (NO)** ยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดและขยายหลอดเลือด
- Anticoagulant Surface:** แสดง **Thrombomodulin** (กระตุ้น Protein C), **Heparan Sulfate** (กระตุ้น Antithrombin III) และหลัง **tPA** ช่วยสลายลิ่มเลือด
- Intact Selective Barrier:** Cell junctions แน่นหนา ป้องกันสารโปรตีนและไขมันย่อยสลายยาก (เช่น LDL) เล็ดลอดเข้าสู่ Intima
- Laminar Flow Hemodynamics:** แรงกระแทกของการไหลเวียนราบเรียบ กระตุ้นยับยั้งหลอดเลือด (เช่น KLF2)

Activated State (Endothelial Dysfunction):

- Inducers (ตัวกระตุ้น):** Turbulent flow (จุดแยกหลอดเลือด), Hypercholesterolemia (oxLDL), Cytokines (TNF, IL-1), Cigarette smoke, HTN, Diabetes (AGEs)
- Pro-thrombotic Shift:** ลดการแสดง Thrombomodulin & tPA แต่เพิ่ม **Tissue Factor (Factor III)** และ **PAI-1** ก่อให้เกิดลิ่มเลือดได้ง่าย
- Leukocyte Adhesion & Migration:** เพิ่มการแสดง **VCAM-1, ICAM-1, E-selectin** ดักจับ Monocytes & T-cells และหลัง chemokine **MCP-1 (CCL2)** ดึงดูดเซลล์เข้าสู่ Intima
- Hyperpermeability & ROS Production:** ช่องว่างระหว่าง EC ขยายตัว ทำให้ LDL เข้าไปถูกปฏิกิริยา ROS กลายเป็น **Oxidized LDL (oxLDL)** เกิด Foam Cells
- Impaired Vasodilation:** eNOS ทำงานลดลง + หลัง **Endothelin-1 (ET-1)** เพิ่มขึ้น ทำให้เกิดการหดเกร็งหลอดเลือด (Vasoconstriction)

ความผิดปกติแต่กำเนิดของหลอดเลือด (Congenital & Vascular Anomalies)

DEVELOPMENTAL ANEURYSM

Berry Aneurysms

การโป่งพองของหลอดเลือดใน Circle of Willis เกิดจากความพิการของผนัง Media ตั้งแต่กำเนิด เสี่ยงต่อการแตกทำให้เกิด **Subarachnoid Hemorrhage (SAH)**

DIRECT SHUNT

Arteriovenous (AV) Malformations

การเชื่อมต่อโดยตรงระหว่างหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำโดยไม่มีแขนง Capillaries กั้น เสี่ยงต่อการแตกเลือดออก และทำให้เกิด High-output Heart Failure

INTIMAL THICKENING

Fibromuscular Dysplasia (FMD)

การหนาตัวผิดปกติของผนังหลอดเลือดแดงแบบ Focal (มักเกิดใน Renal และ Carotid arteries ในหญิงอายุน้อย) ให้ลักษณะภาพรังสีแบบ **"String of Beads"**

SEC 02

การตอบสนองของผนังหลอดเลือดต่อการบาดเจ็บ (Vascular Wall Response to Injury)

Neointimal Thickening Cascade (stereotypic Response to Injury)

ไม่ว่าหลอดเลือดจะได้รับบาดเจ็บจากสาเหตุใด (Physical trauma, Hyperlipidemia, Hypertension, Immunologic insult) ผนังหลอดเลือดจะมีการตอบสนองในรูปแบบสเตอริโอไทป์เดียวกันเรียกว่า **Neointimal Formation**:

ขั้นตอนการเกิด Neointima:

- Endothelial Injury / Dysfunction:** เพิ่มความดันหลอดเลือด เสื่อมสมดุกลารโหลเวียน ทำให้ ECs เสียหน้าที่
- SMC Migration:** การหลั่งสารสื่อเคมี (เช่น PDGF, FGF, TGF- β) ดึงดูด Smooth Muscle Cells จากชั้น Media ให้ย้ายตัว (Migrate) เข้าสู่ชั้น Intima
- SMC Proliferation & ECM Deposition:** SMCs ในชั้น Intima เปลี่ยนฟีโนไทป์จาก *Contractile state* เป็น *Synthetic state* เร่งสังเคราะห์ Extracellular Matrix (คอลลาเจน, โปรตีนไกลแคน)
- Neointima Formation:** ชั้น Intima หนาตัวขึ้นอย่างถาวร (Neointima) ซึ่งแตกต่างจาก SMC ใน Media คือ Neointimal SMCs ไม่สามารถหดตัวได้ดีแต่สังเคราะห์ ECM ได้สูงมาก

SEC 03

โรคหลอดเลือดจากความดันโลหิตสูง (Hypertensive Vascular Disease)

สรีรวิทยาการควบคุมความดันโลหิต (Hemodynamic Equations)

ความดันโลหิตสมบูรณ์กำหนดโดยสมการสรีรวิทยาพื้นฐาน:

$$\text{Blood Pressure (BP)} = \text{Cardiac Output (CO)} \times \text{Total Peripheral Resistance (TPR)}$$

$$\text{CO} = \text{Stroke Volume (SV)} \times \text{Heart Rate (HR)}$$

Key Insight: ค่า TPR ถูกกำหนดเป็นหลักในระดับ **Small Arteriole** (Resistance vessels) ผ่านการเปลี่ยนแปลงขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางตามกฎของ Poiseuille ($R \propto \frac{1}{r^4}$)

Essential vs Secondary Hypertension

- Essential (Primary) HTN (90–95%):** ไม่ทราบสาเหตุเดียว เกิดจากอันตรกิริยาระหว่างพันธุกรรม (Multigenic) และปัจจัยแวดล้อม (Sodium intake, Stress, Obesity)
- Secondary HTN (5–10%):** มีสาเหตุชัดเจน เช่น:
 - Renal Parenchymal Disease:** Glomerulonephritis, Polycystic Kidney Disease
 - Renovascular HTN:** Renal Artery Stenosis (Atherosclerosis ในผู้สูงอายุ หรือ FMD ในหญิงอายุน้อย) → กระตุ้น RAAS System
 - Endocrine:** Primary Aldosteronism (Conn syndrome), Cushing syndrome, Pheochromocytoma

ตารางเปรียบเทียบพยาธิสรีรวิทยา Hypertensive Arteriosclerosis

คุณลักษณะ (Feature)	Hyaline Arteriosclerosis	Hyperplastic Arteriosclerosis
ระดับความรุนแรง HTN	Benign / Mild-to-Moderate Hypertension (รวมถึง Aging & Diabetes)	Malignant Hypertension (Systolic > 200, Diastolic > 120 mmHg)
ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยา	การหนาตัวแบบสม่ำเสมอเรียบติดสีโอซิน Homogeneous Pink Hyaline thickening ทำให้รูหลอดเลือดแคบลง	การหนาตัวซ้อนกันเป็นชั้นๆ แบบหัวหอม Concentric "Onion-skinning" laminations ของ SMCs และ Basement membrane
พยาธิกำเนิด (Pathogenesis)	Plasma protein รั่วเข้าสู่ผนังหลอดเลือด + SMCs สังเคราะห์ ECM เพิ่มขึ้น	SMC Proliferation ตอบสนองต่อความดันที่สูงจัดร่วมกับ Fibrinoid Necrosis & Thrombosis
อวัยวะเป้าหมายหลัก	Kidneys (ทำให้เกิด Arteriosclerotic Nephrosclerosis / Cortical scarring)	Kidneys (เกิด Flea-bitten Kidney จาก Petechial hemorrhages) และ Retina/Brain

SEC 04 ภาวะหลอดเลือดแข็งและโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัว (Arteriosclerosis & Atherosclerosis)

รูปแบบ Arteriosclerosis

- Arteriosclerosis:** เกิดใน Small arteries/arterioles (Hyaline & Hyperplastic)
- Mönckeberg Medial Sclerosis:** มี Calcification ในชั้น Tunica Media ของหลอดเลือดแดงขนาดกลาง (มักพบในผู้สูงอายุ > 50 ปี) *ไม่มีการแคบลงของ รุ หลอดเลือด (No luminal narrowing)* และไม่มีนัยสำคัญทางคลินิก
- Atherosclerosis:** โรคสำคัญที่สุด เกิดในชั้น Intima ของ Large & Medium arteries

สมมติฐาน Response-to-Injury ใน Atherosclerosis

- Chronic Endothelial Injury:** จาก Hypercholesterolemia, HTN, Smoking, Toxins, Hemodynamic shear stress
- Lipid Accumulation:** LDL รั่วลอดเข้าสู่ชั้น Intima และเกิดปฏิกิริยา Oxidation กลายเป็น **Oxidized LDL (oxLDL)**
- Monocyte Adhesion & Migration:** oxLDL และ EC activation ดึงดูด Monocytes เข้าสู่ Intima เปลี่ยนเป็น Macrophages
- Foam Cell Formation:** Macrophages กลืนกิน oxLDL ผ่าน Scavenger Receptors จนอัดแน่นด้วยไขมัน กลายเป็น **Foam Cells**
- Factor Release & SMC Recruitment:** Activated Macrophages & Platelets หลั่ง PDGF, TNF, IL-1 เรียก SMCs เข้าสู่ Intima
- Plaque Maturation:** SMCs สร้างคอลลาเจนเกิด **Fibrous Cap** ปกคลุม Necrotic Core (ที่มี Cholesterol Clefts และ Cell Debris)

Stable vs Vulnerable (Unstable) Plaque

คุณลักษณะ:	Stable Atherosclerotic Plaque	Vulnerable / Unstable Plaque
Fibrous Cap	หนา ขูดมด้วย Dense Collagen & SMCs	บาง (Thin cap) SMCs น้อย คอลลาเจนถูกย่อย
Lipid Core	ขนาดเล็ก	ขนาดใหญ่มาก (> 40% ของปริมาตรแผ่นพลา)
Inflammation	น้อย	หนาแน่น (Macrophage & T-cells หลั่ง MMPs)
ความเสี่ยงคลินิก	ทำให้เกิด Stable Angina (Chronic Ischemia)	เสี่ยงต่อการปริแตก (Rupture/Erosion) → Acute Coronary Syndrome (MI/Sudden Death)

ผลลัพธ์ทางคลินิกของ Atherosclerosis

- Myocardial Infarction (MI):** การอุดตันฉับพลันของ Coronary arteries
- Cerebral Infarction (Stroke):** การขาดเลือดของสมองจาก Thromboembolism
- Aortic Aneurysm (AAA):** พลาหดกับผนัง Media ทำให้ผนังหลอดเลือดเสื่อมและโป่งพอง
- Peripheral Vascular Disease (PVD):** การอุดตันของหลอดเลือดขา ทำให้เกิด Intermittent Claudication และ Gangrene

True Aneurysm vs False Aneurysm

True Aneurysm: การโป่งพองที่ผนังหลอดเลือดทั้ง 3 ชั้น (Intima, Media, Adventitia) ยังคงอยู่ครบถ้วน แบ่งเป็น *Saccular* (โป่งข้างเดียว) และ *Fusiform* (โป่งรอบวงหลอดเลือด)

False Aneurysm (Pseudoaneurysm): เกิดการฉีกขาดเป็นรู ทำให้เลือดไหลออกมารวมตัวภายนอกเกิดเป็น Hematoma โดยถูกล้อมรอบด้วย extravascular connective tissue (ไม่ได้เกิดจากผนังหลอดเลือดเดิม)

Abdominal Aortic Aneurysm (AAA)

- สาเหตุหลัก:** Atherosclerosis (กระตุ้น Macrophage MMPs ย่อยสลาย Elastin ใน Media)
- ตำแหน่งที่พบบ่อย:** Infrarenal Aorta (ต่ำกว่าจุดแยก Renal Arteries และเหนือจุดแยก Iliac Arteries)
- อาการสามประการเมื่อแตก (Rupture Triad):**
 - ปวดท้องหรือปวดหลังรุนแรงฉับพลัน (Severe abdominal/back pain)
 - คลำได้ก้อนชีพจรเต้นในท้อง (Pulsatile abdominal mass)
 - ภาวะช็อกความดันโลหิตต่ำ (Profound Hypotension)

Aortic Dissection (การฉีกแยกของผนังหลอดเลือดแดงใหญ่)

เกิดจากการรอยฉีกขาดของชั้น Intima (Intimal tear) ทำให้เลือดแรงดันสูงฉีกเข้าไปในชั้น Media สร้างช่องทางไหลใหม่เรียกว่า **False Lumen (Double-barrel aorta)**

ประเภท (Stanford Classification)	ตำแหน่งที่เกี่ยวข้อง (Anatomic Involvement)	พยาธิกำเนิด & กลุ่มเสี่ยงหลัก	การรักษาทางคลินิก
STANFORD TYPE A (PROXIMAL)	เกี่ยวข้องกับ Ascending Aorta (อาจลามไป Descending aorta ได้)	พบในผู้ป่วย Hypertension (ผู้สูงอายุ) หรือกลุ่ม Marfan Syndrome / Connective Tissue Disease (อายุบ่อย) มี Cystic Medial Degeneration	Surgical Emergency! ต้องผ่าตัดด่วนเพื่อป้องกัน Cardiac Tamponade หรือ Aortic Regurgitation
STANFORD TYPE B (DISTAL)	เกิดเฉพาะ Descending Aorta (ต่ำกว่าจุดแยก Subclavian Artery)	มักสัมพันธ์กับภาวะความดันโลหิตสูงเรื้อรัง (Chronic Hypertension)	Medical Management ยอมรับการควบคุมความดันโลหิต (Beta-blockers) เป็นหลัก เว้นแต่มีภาวะแทรกซ้อน

1. Large Vessel Vasculitis (หลอดเลือดแดงขนาดใหญ่)

AORTA & MAJOR BRANCHES

ชื่อโรค (Disease)	ลักษณะเด่นทางพยาธิวิทยา (Pathologic Features)	ตัวบ่งชี้ทางห้องปฏิบัติการ / สัญญาณคลินิก
Giant Cell (Temporal) Arteritis	Granulomatous inflammation, Giant cells, Fragmentation of internal elastic lamina, Segmental involvement	อายุ > 50 ปี, ปวดศีรษะขมับ, ปวดกรามเวลาเคี้ยว (Jaw claudication), ตามองดับพลัน (Amaurosis fugax), ESR สูงจัด (> 100)
Takayasu Arteritis	Granulomatous vasculitis ของ Aortic arch & branches, Transmural fibrous scarring	หญิงอายุน้อย < 40 ปี, ชีพจรแขนขาหรือลำคอไม่ได้ ("Pulseless Disease"), ความดันโลหิตสองแขนต่างกัน

2. Medium Vessel Vasculitis (หลอดเลือดแดงขนาดกลาง)

VISCERAL & MAIN RENAL ARTERIES

ชื่อโรค (Disease)	ลักษณะเด่นทางพยาธิวิทยา (Pathologic Features)	ตัวบ่งชี้ทางห้องปฏิบัติการ / สัญญาณคลินิก
Polyarteritis Nodosa (PAN)	Transmural necrotizing inflammation, Fibrinoid necrosis , aneurysmal nodular healing, <i>Spare Lungs!</i>	สัมพันธ์กับ Hepatitis B (HBsAg+) 30%, Hypertension, Renal failure, GI bleeding, No ANCA
Kawasaki Disease	Necrotizing vasculitis ของ Coronary arteries ในเด็ก	เด็กเล็ก < 4 ปี, ไข้สูง, ลิ้นสตรอเบอร์รี่ (Strawberry tongue), ผื่น, Coronary Artery Aneurysm (เสี่ยง MI)
Buerger Disease (TAO)	Segmental thrombosing vasculitis ของ Tibial & Radial arteries มี Microabscesses ใน Thrombus	ชายสูบบุหรี่จัด อายุน้อย (< 45 ปี), Gangrene ของนิ้วมือและนิ้วเท้า (Raynaud phenomenon & severe pain)

3. Small Vessel Vasculitis (หลอดเลือดขนาดเล็ก - ANCA & Immune Complex)

ARTERIOLES, CAPILLARIES & VENULES

ชื่อโรค (Disease)	ลักษณะเด่นทางพยาธิวิทยา (Pathologic Features)	ตัวบ่งชี้ทางห้องปฏิบัติการ / สัญญาณคลินิก
Granulomatosis with Polyangiitis (Wegener)	Necrotizing granulomas ในปอดและทางเดินหายใจ + Necrotizing vasculitis + RPGN	PR3-ANCA / c-ANCA positive , Triad: Sinusitis, Lung cavitory lesions, Hematuria
Microscopic Polyangiitis (MPA)	Necrotizing vasculitis <i>ไม่มี Granulomas</i> , Leukocytoclastic vasculitis	MPO-ANCA / p-ANCA positive , Glomerulonephritis + Pulmonary capillaritis (No upper airway lesion)
Eosinophilic Granulomatosis (Churg-Strauss)	Eosinophil-rich granulomatous inflammation ของ Respiratory tract	MPO-ANCA / p-ANCA positive , ประวัติ Asthma รุนแรง, Peripheral eosinophilia, Allergic rhinitis
IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein)	IgA1 immune complex deposition ในผนังหลอดเลือดเล็ก	เด็กหลังติดเชื้อทางเดินหายใจ upper respiratory, Palpable purpura ที่ก้น/ขา, Abdominal pain, Arthralgia

SEC 07

ความผิดปกติของการหดตัวผิดปกติของหลอดเลือด (Disorders of Vascular Hyperreactivity)

Raynaud Phenomenon

ภาวะหดเกร็งรุนแรงจับพั่นของหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (Digital arteries) ตอบสนองต่อความเย็นหรือความเครียด อารมณ์ มีลำดับการเปลี่ยนสี 3 เฟส:

Triple Color Phase Sequence:

- White (Pallor):** เกิดจาก Ischemia จากการหดเกร็งหลอดเลือดรุนแรง
- Blue (Cyanosis):** เกิดจาก Deoxygenated blood ตกค้าง
- Red (Erythema):** เกิดจาก Reactive Hyperemia เมื่อหลอดเลือดเริ่มขยายตัว

Primary Raynaud: เกิดเอง (Idiopathic) ในหญิงอายุน้อย ไม่อันตราย

Secondary Raynaud: เกิดร่วมกับโรคภูมิคุ้มกัน เช่น Systemic Sclerosis (Scleroderma), SLE

Myocardial Vessel Vasospasm

การหดเกร็งอย่างรุนแรงของ Coronary arteries ทำให้เกิดภาวะขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจชั่วคราว นำไปสู่ **Prinzmetal (Variant) Angina** ซึ่งมักเกิดขณะพัก (At rest) และมีการยกกระดับของ ST-segment ใน EKG

SEC 08

โรคของหลอดเลือดดำและหลอดน้ำเหลือง (Veins and Lymphatics)

Varicose Veins & Thrombophlebitis

- Varicose Veins:** หลอดเลือดดำขอดพอง เกิดจากลิ้นหลอดเลือดดำเสื่อม (Incompetent venous valves) ทำให้เกิด Venous stasis พบบ่อยใน Superficial veins ของขา
- Thrombophlebitis / Phlebothrombosis:** การเกิดลิ่มเลือดในหลอดเลือดดำ > 90% เกิดใน **Deep Veins ของขา (Deep Vein Thrombosis - DVT)**
- Virchow Triad:** 1. Stasis, 2. Endothelial Injury, 3. Hypercoagulability
- Trousseau Syndrome (Migratory Thrombophlebitis):** ภาวะลิ่มเลือดหลุดอุดตันย้ายที่ พบในผู้ป่วยมะเร็งตับอ่อน (Pancreatic Adenocarcinoma)

Vena Cava Syndromes & Lymphedema

- Superior Vena Cava (SVC) Syndrome:** การกดทับ SVC มักเกิดจาก *Bronchogenic Carcinoma* หรือ Lymphoma ทำให้เกิดการบวมของใบหน้า คอ และแขน (Dusky cyanosis)
- Inferior Vena Cava (IVC) Syndrome:** เกิดจาก Renal Cell Carcinoma หรือ Hepatocellular Carcinoma ลุกลามอุด IVC ทำให้ขาบวมสองข้างและมี proteinuria
- Lymphedema:** ภาวะท่อน้ำเหลืองอุดตัน เกิดได้จาก:
 - Secondary Lymphedema:* มะเร็งลุกลาม, การผ่าตัดเต้านม/ต่อมน้ำเหลือง (เช่น Post-mastectomy radiation), โรคเท้าช้าง (Filariasis จาก *Wuchereria bancrofti*)

✓ Benign Vascular Tumors

- **Capillary Hemangioma:** เนื้องอกหลอดเลือดฝอย พบบ่อยสุดในการก/เด็ก
- **Cavernous Hemangioma:** หลอดเลือดขนาดใหญ่ขยายตัว เสี่ยงต่อการเกิด bleeding และสัมพันธ์กับ *Von Hippel-Lindau Disease* (ในตับและสมอง)
- **Glomus Tumor:** เนื้องอกเส้นปวดรุนแรง เกิดจาก modified SMCs ของ Glomus body พบใต้เล็บมือ (Subungual location)
- **Nevus Flammeus:** ปานแดง (Port-wine stain) ถ้าเกิดตามแขนง Trigeminal nerve สัมพันธ์กับ *Sturge-Weber Syndrome*

✶ Kaposi Sarcoma (Intermediate)

- **สาเหตุ:** ติดเชื้อ **Human Herpesvirus 8 (HHV-8 / KSHV)**
- **กลุ่มประชากร:** พบมากในผู้ป่วย AIDS (AIDS-defining illness)
- **ระยะทางพยาธิวิทยา:**
 1. *Patch stage:* รอยผื่นแดงราบ
 2. *Plaque stage:* บูนหนาตัวขึ้น
 3. *Nodular stage:* ก้อนเนื้อ spindle cells ย้อมติด HHV-8 ล้อมรอบด้วย slit-like vascular channels

✶ Angiosarcoma (Malignant)

- มะเร็งหลอดเลือดร้ายสูง เกิดจาก Endothelial cells ย้อมติด **CD31** และ **Factor VIII-related antigen**
- **Hepatic Angiosarcoma:** สัมพันธ์โดยตรงกับการได้รับสารเคมี 3 ชนิด:
 1. **Vinyl Chloride** (อุตสาหกรรมพลาสติก)
 2. **Thorotrast** (สารทึบแสงรังสีในอดีต)
 3. **Arsenic** (สารหนู)

🏠 Stent Restenosis & Neointimal Hyperplasia

การขยายหลอดเลือดด้วยบอลลูนและขดลวด (Balloon Angioplasty & Endovascular Stenting) ก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อผนัง Intima และ Media ส่งผลให้เกิดปฏิกิริยาตอบสนองทำให้เกิด **In-stent Restenosis** จากการหนาตัวของ Neointima (SMC proliferation)

💊 Drug-Eluting Stents (DES)

ขดลวดเคลือบยาชะลอการแบ่งเซลล์ เช่น **Paclitaxel** หรือ **Sirolimus (Rapamycin)** เพื่อยับยั้ง SMC proliferation และลดอัตรา Restenosis อย่างไรก็ตาม DES ยับยั้งการเจริญเติบโตของ Endothelium ด้วย จึงเพิ่มความเสี่ยงต่อ **Late Stent Thrombosis** ทำให้ผู้ป่วยต้องได้รับยาต้านเกล็ดเลือดคู่ (DAPT) เป็นเวลานานขึ้น

🏠 USMLE & THAI NL HIGH-YIELD BOARD PEARLS

- **c-ANCA (PR3-ANCA):** Granulomatosis with Polyangiitis (Wegener) - Sinus + Lung Cavity + Kidney
- **p-ANCA (MPO-ANCA):** Microscopic Polyangiitis (MPA) & Churg-Strauss (EGPA + Asthma)
- **Temporal Arteritis:** High ESR + Jaw Claudication → Give High-dose Steroids immediately to prevent blindness!
- **Kawasaki Disease:** Fever > 5 days + Strawberry tongue + Coronary Aneurysm → Treat with IVIG + Aspirin

- **Stanford Type A Dissection:** Surgical Emergency involving Ascending Aorta
- **Monckeberg Arteriosclerosis:** Medial calcification, NO luminal narrowing, benign
- **Hepatic Angiosarcoma:** Vinyl chloride, Arsenic, Thorotrast association, CD31 (+)
- **Glomus Tumor:** Extremely painful subungual lesion, modified smooth muscle cells

