

Hemodynamic Disorders, Thromboembolic Disease, and Shock

ความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิต ภาวะลิ่มเลือดหลุดอุดตัน และภาวะช็อกทางพยาธิวิทยา (Complete Medical Edition)

SUBJECT

General Pathology / Hemodynamics

TARGET

USMLE Step 1 / Medical Student

CORE THEMES

8 Deep Sections • 28 Figures & Tables

บทที่ 4: ความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิต ภาวะลิ่มเลือดหลุดอุดตัน และภาวะช็อก

สรุปเนื้อหาพยาธิวิทยาเชิงลึก ครอบคลุมกลไกการเกิด Edema, Congestion, Hemostasis, Coagulation Cascade, Virchow's Triad, Thrombosis, Embolism, Infarction และ Septic Shock Pathophysiology

Starling Forces

Hydrostatic vs Oncotic Pressures

Primary Plug

vWF, Gplb, Gpllb/IIla, TxA2 & ADP

Virchow Triad

Endothelial Injury, Stasis, Hypercoagulability

Septic Shock

PAMPs, TLR, Cytokines, DIC & MODS

SEC 01

ภาวะบวมน้ำและการสะสมน้ำในช่องว่างของร่างกาย (Edema & Effusions)

พยาธิสรีรวิทยาของ Edema & Starling Forces

FLUID DYNAMICS

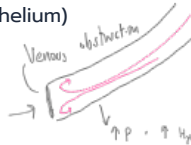
Edema คือการสะสมน้ำผิดปกติใน **Interstitial tissue space** ส่วน

Effusion คือการสะสมน้ำใน Serous cavities (Hydrothorax, Hydropericardium, Hydroperitoneum/Ascites) การซึมผ่านของสารน้ำข้าม Microvascular bed ถูกควบคุมโดยแรงสมดุล **Starling Law**:

$$Q_{fluid} = K_f [(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$$

Handwritten notes: P_c = capillary pressure, P_i = interstitial pressure, π_c = capillary oncotic pressure, π_i = interstitial oncotic pressure, σ = reflection coefficient.

- P_c (**Capillary Hydrostatic Pressure**): แรงดันดันน้ำออกจากหลอดเลือด (เพิ่มขึ้นเมื่อมี Venous obstruction หรือ Heart failure)
- π_c (**Plasma Protein Oncotic Pressure**): แรงดันดึงน้ำเข้าสู่หลอดเลือด (เกิดจาก Plasma Albumin เป็นหลัก)
- K_f & σ : Capillary filtration coefficient และ Reflection coefficient (ควบคุมโดยคุณสมบัติของ Endothelium)



Transudate vs Exudate

LAB DIAGNOSIS

ลักษณะ (Feature)	Transudate	Exudate
สาเหตุหลัก	Hydrostatic ↑ / Oncotic ↓	Vascular permeability ↑ (Inflammation)
Protein Content	< 3.0 g/dL (Low)	> 3.0 g/dL (High)
Specific Gravity	< 1.012	> 1.020
LDH Ratio	< 0.6	> 0.6
Cellular Components	Few mesothelial cells	Abundant WBCs (Neutrophils/Monocytes)

Transudate non-inflammatory edema

Simple shock
Heart failure



Left → Pulmonary edema (↑ pulm. vol.)

Right → ↑ P

Epithelial มี Embryological origin จาก Mesoderm

อยู่ใน ch 3

Increase Hydrostatic pressure

Impaired Venous return

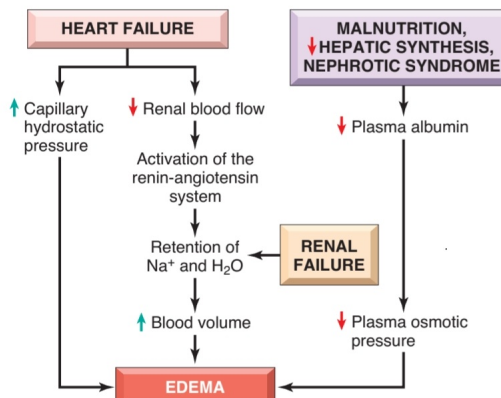
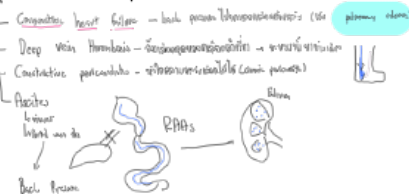


Figure 4.2 Mechanisms of systemic edema in heart failure, renal failure, malnutrition, hepatic failure, and nephrotic syndrome.



Ascites = ท้องบวม
 ↳ Ascites = ท้องบวมในช่องท้อง

Cirrhosis = ตับแข็ง
 ↳ Cirrhosis = ตับแข็ง

5 กลไกทางพยาธิวิทยาที่ทำให้เกิด Edema (5 Major Pathophysiologic Causes)

PATHOPHYSIOLOGY

1. Increased Hydrostatic Pressure

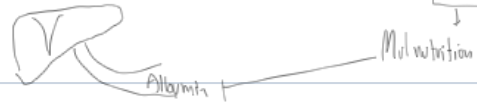


- **Impaired Venous Return:** Congestive Heart Failure (CHF), Constrictive pericarditis, Deep Vein Thrombosis (DVT), Severe **Ascites in Liver Cirrhosis**
- **Arteriolar Dilation:** Heat, Neurohumoral dysregulation, Acute inflammation



2. Reduced Plasma Oncotic Pressure (Hypoproteinemia)

- **Albumin Loss:** Nephrotic Syndrome (Proteinuria > 3.5 g/day)
- **Reduced Albumin Synthesis:** Liver Cirrhosis, Severe Protein Malnutrition (Kwashiorkor), Protein-losing enteropathy



3. Lymphatic Obstruction

- **Lymphedema:** Parasitic filariasis (Wuchereria bancrofti / Elephantiasis)
- **Surgical/Radiation:** Axillary lymph node dissection in Breast Cancer (Arm edema)
- **Peau d'orange:** Inflammatory breast carcinoma blocking dermal lymphatics

เรื่องตลกร้ายคือตอนที่คุณอ่าน Surgical Radiation คุณก็คิดว่า "เฮ้ย เราจะไปทำลาย lymph node ทำไปมันมีโอกาสดเกิด edema?" แต่ว่าถ้าเราไปตัด lymph node นั้นไป มันก็มีโอกาสเกิด edema ได้เลยจาก Neoplastic obstruction ของเซลล์มะเร็ง เพราะฉะนั้นแล้ว อันนี้โคตร make sense

4. Sodium and Water Retention

- **Primary Renal Failure:** Compromised renal excretion
- **Secondary RAAS Activation:** Cardiac output ↓ in CHF → Renal blood flow ↓ → Renin-Angiotensin-Aldosterone system ↑ → Water retention worsens edema

result of **Ascites**

Peripheral edema (บวมรอบข้อเท้า) → pitting edema (บวมยุบ)

5. Increased Vascular Permeability

- **Inflammation & Trauma:** Histamine, Bradykinin, Leukotrienes, Leukocyte-mediated endothelial injury
- **ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome):** Diffuse alveolar damage causing protein-rich pulmonary exudate

เพราะว่าพอหลอดเลือดมันมีสภาพผิดปกติ ก็ยังไม่

SEC 02

ภาวะเลือดคั่งแบบแอ็กทีฟและพาสซีฟ (Hyperemia vs Congestion)

Active Hyperemia

ARTERIORAL DILATION

เกิดจากกระบวนการ **Active arteriolar vasodilation** ทำให้มีเลือดแดงที่มีออกซิเจนสูง (Oxygenated blood) ไหลเข้าสู่เนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น

- **พบใน:** ภาวะออกกำลังกาย (Skeletal muscle exercise), บริเวณที่มีอักเสบระยะแรก (Acute inflammation)
- **ลักษณะพยาธิวิทยา:** เนื้อเยื่อมีสีแดงสด (Erythema) เนื่องจากพลาสมาเต็มไปด้วย Oxygenated RBCs

Passive Congestion

VENOUS OBSTRUCTION

เกิดจากกระบวนการ **Passive impairment of venous blood outflow** ทำให้เลือดดำที่ขาดออกซิเจน (Deoxygenated blood) คั่งในหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดดำ

- **พบใน:** Systemic venous congestion (Heart failure), Localized venous obstruction (Deep vein thrombosis)
- **ลักษณะพยาธิวิทยา:** เนื้อเยื่อมีสีคล้ำม่วงหรือน้ำเงิน (Cyanosis) เนื่องจากคั่งด้วย Deoxygenated hemoglobin

เพราะว่า

Morphological Features

- Acute Pulmonary Congestion:** Engorged alveolar capillaries, Alveolar septal edema, Intra-alveolar capillary hemorrhage
- Chronic Pulmonary Congestion:** Alveolar septa Thickened & Fibrotic. มีเลือดแดงหลุดเข้าถุงลมถูก Macrophages กัดกิน เปลี่ยน Heme เป็น Hemosiderin เกิดเป็น **Heart Failure Cells (Hemosiderin-laden alveolar macrophages)**
- Brown Induration:** ปอดแข็งแน่นและเป็นสีน้ำตาลจาก Fibrosis + Hemosiderin pigment

Morphological Features

- Acute Hepatic Congestion:** Central vein & Sinusoids ขยายตัวคั่งเลือด, Centrilobular hepatocytes เกิด Ischemic necrosis
- Chronic Passive Congestion (Nutmeg Liver):** บริเวณ Centrilobular (Zone 3) เกิดสีแดงน้ำตาลจากการตายและคั่งเลือด สลับกับบริเวณ Periportal (Zone 1) ที่เป็นสีเหลืองเนื่องจาก Fatty change เกิดลายเหมือนลูกจันทน์เทศ (Nutmeg)
- Cardiac Cirrhosis (Bridging Fibrosis):** เกิด fibrosis เชื่อมระหว่าง central veins หากภาวะ Right heart failure เป็นเรื้อรังยาวนาน

กลไกการห้ามเลือดปกติ (Normal Hemostasis & Coagulation Cascade)

4 ขั้นตอนของกลไกการห้ามเลือดเมื่อหลอดเลือดฉีกขาด (Hemostatic Sequence)

1. Vasoconstriction

การหดตัวของ Arterioles ควบคุมโดย Neurogenic reflex และสาร Endothelin จาก Endothelium เพื่อลดปริมาณเลือดสูญเสีย

2. Primary Hemostasis

Platelet Adhesion ผ่าน vWF & GpIb → Activation (Shape change & release of ADP/TxA₂) → Aggregation ผ่าน GpIIb/IIIa & Fibrinogen เกิดเป็น Primary Platelet Plug

3. Secondary Hemostasis

การหลั่ง Tissue Factor (Factor III) กระตุ้น Coagulation Cascade → Thrombin (Factor IIa) เปลี่ยน Fibrinogen เป็น Fibrin Meshwork หักหุ้มลิ่มเลือดแน่นหนา

4. Clot Antithrombosis

การจำกัดขนาดลิ่มเลือดโดย t-PA (Tissue Plasminogen Activator) & Thrombomodulin เพื่อป้องกันลิ่มเลือดขยายตัวอุดหลอดเลือดทั้งหมด

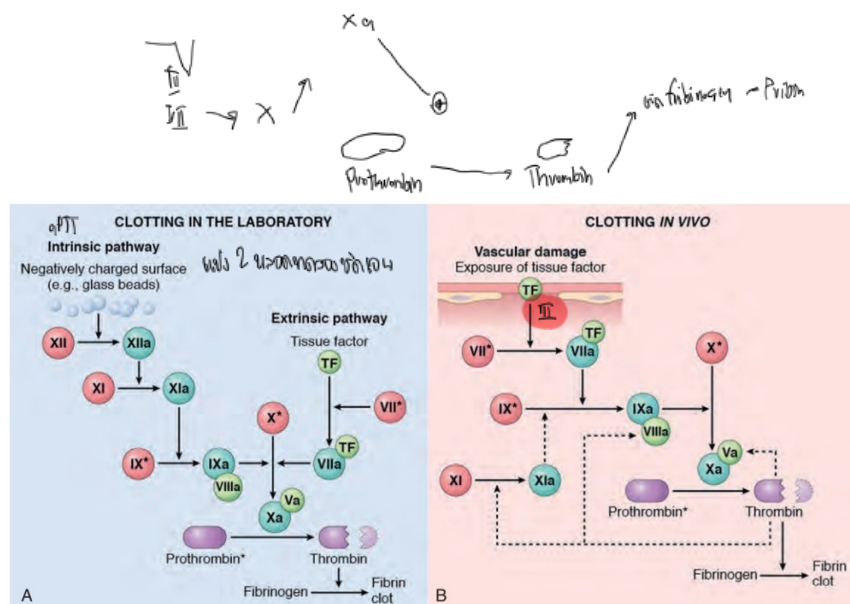
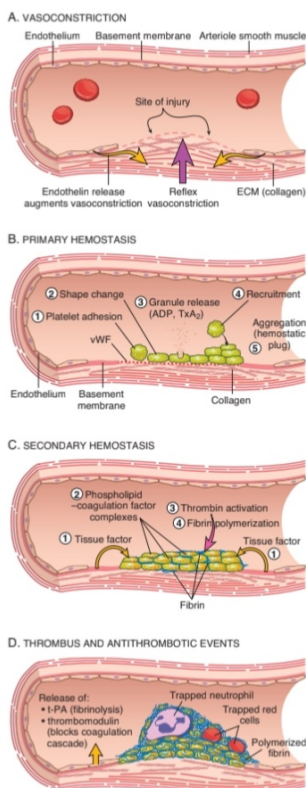
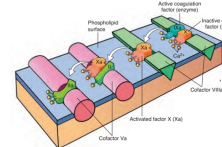


Figure 4.6 The coagulation cascade in the laboratory and in vivo. (A) Clotting is initiated in the laboratory by adding phospholipids, calcium, and either a negatively charged substance such as glass beads (intrinsic pathway) or a source of tissue factor (extrinsic pathway). (B) In vivo, tissue factor is the major initiator of coagulation, which is amplified by feedback loops involving thrombin (dotted lines). The red polypeptides are active factors, and the light green polypeptides correspond to cofactors (reaction accelerators). Factors marked with an asterisk (*) are vitamin K dependent as are protein C and S (not depicted). Warfarin acts as an anticoagulant by inhibiting the γ -carboxylation of the vitamin K-dependent coagulation factors. Vitamin K is an essential cofactor for the synthesis of all of these vitamin K-dependent clotting factors.

COAGULATION
LABS

- $\begin{array}{r} 10 \\ 5 \end{array} \overline{) 212}$ 213

ENDOTHELIAL FACTORS

$$\begin{array}{c} \times \\ \times \\ \vee \\ \diagup \quad \diagdown \\ \diagdown \quad \diagup \\ \times \\ \times \\ \times \end{array}$$
[illegible]

TRIAD OF PATHOGENESIS

The diagram illustrates the pathogenesis of atherothrombotic stroke. At the top, a red box labeled 'ENDOTHELIAL INJURY' is influenced by 'Hypercholesterolemia' and 'Inflammation'. Below this, a central yellow triangle labeled 'THROMBOGENESIS' is the focus. To the left, a blue box labeled 'ABNORMAL BLOOD FLOW' is influenced by 'Grains', 'Hypertension', and 'Turbulence'. To the right, a green box labeled 'HYPERCOAGULABILITY' is influenced by 'Inherited' and 'Acquired' factors, with examples like 'Factor V Leiden' and 'Disseminated Intravascular Coagulation'. Arrows from 'ABNORMAL BLOOD FLOW' and 'HYPERCOAGULABILITY' point towards 'THROMBOGENESIS'. An arrow from 'ENDOTHELIAL INJURY' also points towards 'THROMBOGENESIS'. Finally, an arrow from 'THROMBOGENESIS' points to a red box labeled 'THROMBOSIS'.

Arterial vs Venous Thrombi

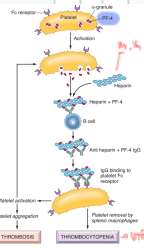
THROMBUS TYPES

คุณลักษณะ	Arterial Thrombus	Venous Thrombus (Phlebothrombosis)
สาเหตุหลัก	Endothelial Injury / Turbulence	Stasis & Hypercoagulability
ตำแหน่งที่พบ	Coronary, Cerebral, Femoral arteries	Deep Veins of lower extremities (90%)
ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยา	Lines of Zahn (Pale platelets/fibrin + Red RBC layers)	Stasis thrombus, สีแดงเข้ม (Red/Coagulum thrombus) มี RBCs หนาแน่น
ทิศทางการเกิด	Retrograde (ย้อนทิศทางไหลของเลือด)	Antegrade (ตามทิศทางไหลของเลือด)

Antiphospholipid syndrome

- upk
- Symptom mostly cause by thrombosis

only - o Thrombosis = failure of prevention like complication
o Infection



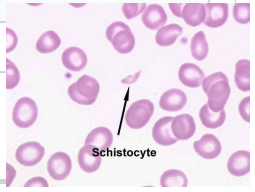
4 Fates of a Thrombus (ชะตากรรมของลิ่มเลือด)

THROMBUS OUTCOMES

- 1. Propagation:** ลิ่มเลือดขยายขนาดใหญ่ขึ้นและสะสมเพิ่มตามทิศทางหลอดเลือด
- 2. Embolization:** ลิ่มเลือดบางส่วนหรือทั้งหมดหลุดลอยไปตามกระแสเลือดไปอุดตันตำแหน่งอื่น
- 3. Dissolution:** การย่อยสลายลิ่มเลือดโดยเอนไซม์ Plasmin ในระบบ Fibrinolysis (ได้ผลดีเฉพาะลิ่มเลือดเกิดใหม่)
- 4. Organization & Recanalization:** Fibroblasts & Endothelial cells งอกเข้ามาสร้างช่องทางหลอดเลือดใหม่ขนานไปกับลิ่มเลือดเดิม หรือเปลี่ยนเป็นองค์ประกอบสสารแข็ง (Calcification/Phlebolith)

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

ภาวะที่มีการกระตุ้น Fibrin thrombi ในหลอดเลือดทั่วร่างกายอย่างกว้างขวางนำไปสู่การใช้ของสสารประกอบลิ่มเลือดจนหมด (Consumption Coagulopathy) เกิดเลือดออกรุนแรงตามมา พร้อมตรวจพบ Schistocytes (Fragmented RBCs) ใน Peripheral blood smear



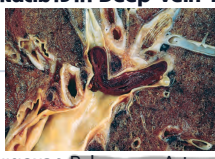
SEC 05

ภาวะสารหลุดอุดตันหลอดเลือด (Embolism Types & Clinical Consequences)

Pulmonary Embolism (PE)

PULMONARY PATHOLOGY

มากกว่า 95% ของ PE มีจุดกำเนิดมาจาก Deep Vein Thrombosis (DVT) ในหลอดเลือดดำขาเหนือเข่า (Popliteal, Femoral, Iliac veins) ลอยผ่าน Inferior Vena Cava เข้าสู่หัวใจขวาและปอด

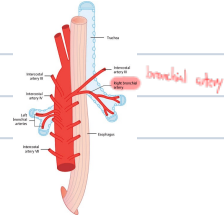
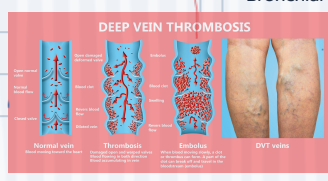


Saddle Embolus

ลิ่มเลือดขนาดใหญ่อุดตันตรงจุดแยกของ Pulmonary Artery Main Trunk ทำให้เกิด Sudden Death หรือ Acute Right Heart Failure (Cor Pulmonale) ทันที

Pulmonary Infarction

ลิ่มเลือดขนาดเล็กอุดตัน Medium/Small Pulmonary arteries ทำให้เกิด Wedge-shaped Red/Hemorrhagic Infarct (เนื่องจากปอดมี Dual blood supply จาก Bronchial arteries)

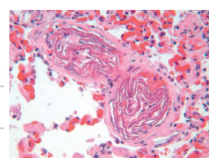


Systemic Thromboembolism

SYSTEMIC EMBOLI

80% มีจุดกำเนิดมาจาก Intracardiac Mural Thrombi (เช่น Left Ventricular Wall Infarct, Left Atrial Dilatation ใน AFib/Mitral Stenosis, Infective Endocarditis Vegetations)

ตำแหน่งที่พบบ่อย: Lower Extremities (75%), Brain (10%), Kidneys, Spleen, Mesenteric Arteries

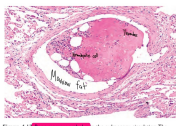


Special Non-Thrombotic Embolism Types

RARE EMBOLI

Fat Embolism Syndrome

เกิดหลัง Severe Long Bone Fractures (Femur/Tibia) หรือ Soft tissue trauma
Clinical Triad: Neurological dysfunction, Respiratory insufficiency (ARDS), และ Petechial rash บนหน้าอกและลำคอ + Anemia



Amniotic Fluid Embolism

น้ำคร่ำเข้าสู่หลอดเลือดดำระหว่างคลอดบุตร อัตราการเสียชีวิตสูงมาก (>80%) เกิด sudden dyspnea, cyanosis, shock, severe DIC ตรวจพบ Fetal Squamous cells และ Lanugo hair ในปอด

Air / Gas Embolism

พองอากาศ > 100 cc ในกระแสเลือด หรือเกิดจาก Decompression Sickness (The Bends / Caisson Disease) ในนักดำน้ำเนื่องจากแก๊ส Nitrogen ควบแน่นละลายในเนื้อเยื่อและข้อต่อ

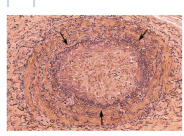


Figure 4.13 Low-power view of a disseminated artery stained for elastic tissue. The original lumen is delineated by the internal elastic lamina (arrow) and is occluded by an organized thrombus, now preoccupied by several recanalized endothelium-lined channels (white spaces).

Figure 4.18 Amniotic fluid embolism. Two small pulmonary arterioles are occluded with clotted nests of fetal squamous cells. There is marked edema and congestion. Elsewhere the lung contains small organizing thrombi consistent with disseminated intravascular coagulation. (Courtesy Dr. Beth Schwartz, Baltimore, MD)

Red (Hemorrhagic) Infarcts

DUAL / VENOUS

เกิดในอวัยวะที่มีเลือดออกซึมย้อนกลับเข้ามาในบริเวณเนื้อเยื่อที่ตายแล้ว:

- Venous Occlusions:** การบิดของอวัยวะ (Testicular / Ovarian Torsion) *bowel volvulus*
- Spongy Loose Tissues:** ปอด (Lungs)
- Dual Blood Supply Tissues:** Lungs (Pulmonary + Bronchial arteries), Small Intestine (Collateral mesenterics)
- Reperfusion Injury:** การเปิดขยายหลอดเลือดหลังเกิด Ischemia (เช่น Post-Angioplasty)

White (Anemic) Infarcts

END-ARTERIAL

เกิดในอวัยวะที่มีเนื้อแน่นและมีหลอดเลือดเลี้ยงแบบปลายเปิด (Solid organs with end-arterial circulation):

- อวัยวะที่พบบ่อย:** หัวใจ (Heart / Myocardium), ม้าม (Spleen), ไต (Kidney)
- ลักษณะ:** รูปร่างเป็นสามเหลี่ยม (Wedge-shaped infarct) โดยปลายแหลมชี้ไปทางหลอดเลือดที่อุดตัน เนื้อเยื่อซีดขาวล้อมรอบด้วยขอบอักเสบแดง
- Histology:** Ischemic Coagulative Necrosis (เว้นแต่ สมอง ที่เป็น Liquefactive Necrosis)

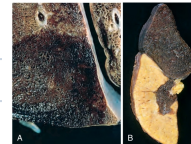


Figure 4.19 Red and white infarcts. (A) Hemorrhagic, roughly wedge-shaped primary red infarct. (B) Sharply demarcated white infarct in the spleen.

4 ปัจจัยกำหนดความรุนแรงของ Infarct (Factors Influencing Infarct Development)

DETERMINANTS

1. Anatomy of Blood Supply

อวัยวะที่มี Dual supply (Lungs, Liver) หนีต่อการอุดตันได้ดีกว่า End-arterial supply (Kidney, Spleen)

2. Rate of Occlusion

การอุดตันช้าๆ เปิดโอกาสให้สร้างหลอดเลือดแขนง (Collateral Circulation) ช่วยลดความเสียหาย

3. Tissue Hypoxia Vulnerability

สมองทนขาด O₂ ได้เพียง 3-4 นาที, เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ 20-30 นาที, ขณะที่ Fibroblasts ทนได้หลายชั่วโมง

4. Blood Oxygen Content

ภาวะ Anemia หรือ Hypoxemia ช้าเต็มให้เกิด Infarction ได้ง่ายขึ้นแม้หลอดเลือดอุดตันเล็กน้อย

5 ประเภทหลักของภาวะช็อก (5 Major Categories of Shock)

SHOCK CATEGORIES

ประเภทของ Shock	กลไกหลักทางพยาธิวิทยา (Primary Mechanism)	สาเหตุทางคลินิกที่พบบ่อย (Clinical Examples)
1. Cardiogenic Shock	Myocardial pump failure ทำให้ Cardiac Output (CO) ลดลงรุนแรง	Myocardial Infarction (MI), Ventricular Arrhythmias, Cardiac Tamponade, Massive PE
2. Hypovolemic Shock	การสูญเสียปริมาตรเลือดหรือน้ำในหลอดเลือดอย่างรุนแรง	Massive Hemorrhage, Fluid loss จาก แผลไหม้รุนแรง (Severe Burns), Vomiting, Diarrhea
3. Septic Shock	Systemic immune response ต่อติดเชื้อ → Cytokine storm & Vasodilation	Gram-negative Endotoxemia (LPS), Gram-positive infections, Fungal sepsis
4. Neurogenic Shock	การสูญเสีย Sympathetic vascular tone ทำให้เกิดการขยายตัวหลอดเลือดดำ	Spinal cord injury, High spinal anesthesia accidents
5. Anaphylactic Shock	IgE-mediated Type I Hypersensitivity → Histamine release & Systemic leak	Severe Drug/Food allergies, Insect sting reactions

🌟 Pathophysiology Cascade of Septic Shock SEPTIC CASCADE

การเกิด Septic Shock มีพยาธิสรีรวิทยาซับซ้อนผ่านกระบวนการต่อไปนี้:

1. **Microbial PAMPs (LPS / Teichoic Acid):** จับกับ **Toll-like Receptors (TLRs)** บน Monocytes & Endothelial cells
2. **Proinflammatory Cytokines Storm:** การหลั่งอย่างกะลัของ **TNF- α , IL-1, IL-6, IFN- γ**
3. **Widespread Endothelial Activation:** หลอดเลือดขยายตัวรุนแรง (Systemic Vasodilation $\rightarrow$ Hypotension), เพิ่ม Vascular Permeability (Edema), และเกิด Procoagulant State (DIC)
4. **Metabolic Abnormalities:** Insulin resistance & Hyperglycemia, Lactic acidosis จาก tissue hypoxia
5. **Multi-Organ Dysfunction Syndrome (MODS):** อวัยวะล้มเหลวหลายระบบและการเสียชีวิต

🕒 3 Stages of Shock STAGES

- **1. Non-progressive (Compensated):** Reflex mechanisms (Baroreceptors, RAAS, Catecholamines) ยังรักษา Cardiac output & BP ไว้ได้ *Decrease blood flow*
- **2. Progressive Stage:** Tissue hypoperfusion, Lactic acidosis, Peripheral blood pooling
- **3. Irreversible Stage:** Cell membrane damage รุนแรง, Lysosomal enzymes หลั่ง, Anuria, Death

SEC 08

สรุปข้อสอบและประเด็นสำคัญ (USMLE High-Yield Board Pearls)

★ Clinical & Pathological High-Yield Pearls 1

- **Lines of Zahn:** ช่วยแยก Thrombus ที่เกิดขณะมีชีวิต (Antemortem clot) ออกจาก Postmortem clot (ซึ่งเป็นลักษณะ Chicken-fat และ Curd-like jelly ไม่มี Lines of Zahn)
- **Factor V Leiden Mutation:** สาเหตุทางพันธุกรรมที่พบบ่อยที่สุดของ Inherited Thrombophilia เกิดจากจุดกลายพันธุ์ Arg506Gln ทำให้ Factor Va ต้อต่อการย่อยโดย Protein C
- **Nutmeg Liver:** ตรวจพบใน Chronic Passive Congestion จาก Right Heart Failure โดย Zone 3 เกิด necrosis & congestion ส่วน Zone 1 เกิด Fatty change
- **Heart Failure Cells:** Hemosiderin-laden alveolar macrophages ตรวจพบในถุงลมปอดผู้ป่วย Left Heart Failure เรื้อรัง

★ Clinical & Pathological High-Yield Pearls 2

- **Amniotic Fluid Embolism:** สงสัยทันทีเมื่อหญิงหลังคลอดเกิด Sudden shock, Cyanosis, DIC และพบ Squamous cells ในหลอดเลือดปอดแม่
- **Fat Embolism Triad:** กระดูกต้นขาหัก (Femur fracture) + อาการทางสมอง + อาการทางปอด + Petechiae บนหน้าอก
- **Red vs White Infarct:** ปอด ม้าม ลำไส้ บิดขี้ = Red Infarct | หัวใจ ไต = White Infarct | สมอง = Liquefactive Necrosis
- **Waterhouse-Friderichsen Syndrome:** Hemorrhagic necrosis ของ Adrenal glands สัมพันธ์กับ Meningococcemia และ Septic Shock