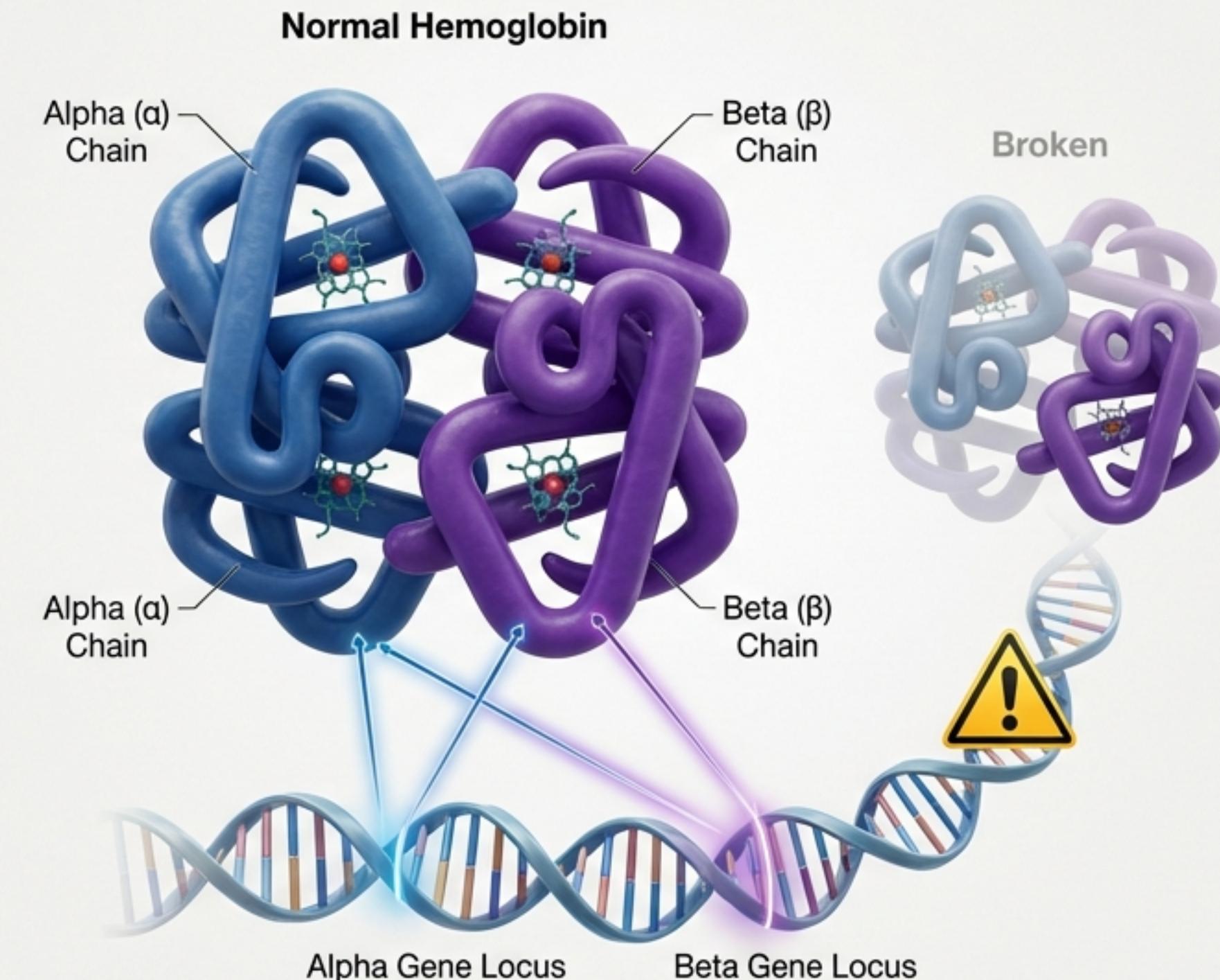


# Molecular Blueprint: โครงสร้างฮีโมโกลบิน (Hemoglobin Structure)

ความสมดุลทางพันธุกรรมของสายโปรตีน α และ β

- องค์ประกอบหลัก (Composition):  
ฮีโมโกลบินประกอบด้วยสายโปรตีน 2 ชนิด คือ Alpha (α) และ Beta (β)
- การควบคุมทางพันธุกรรม (Genetic Control):  
การสร้างสายโปรตีนทั้งสองชนิดถูกควบคุมโดยยีนค่านะต่างๆ (Different gene loci)
- ความผิดปกติ (The Defect): หากยีนเกิดความผิดปกติจะส่งผลให้ร่างกาย ไม่สามารถสร้างสายโปรตีนนั้นได้ หรือ สร้างได้น้อยลง นำไปสู่ภาวะไม่สมดุลของฮีโมโกลบิน

Concept: 1 α : 1 β Ratio is critical for stability.



# Cellular Toxicity: ความไม่สมดุลและการแตกของเม็ดเลือด (Imbalance & Hemolysis)

ภาวะเป็นพิษจากตะกอนโปรตีนส่วนเกิน

## กลไกการเกิดตะกอน (Precipitation):

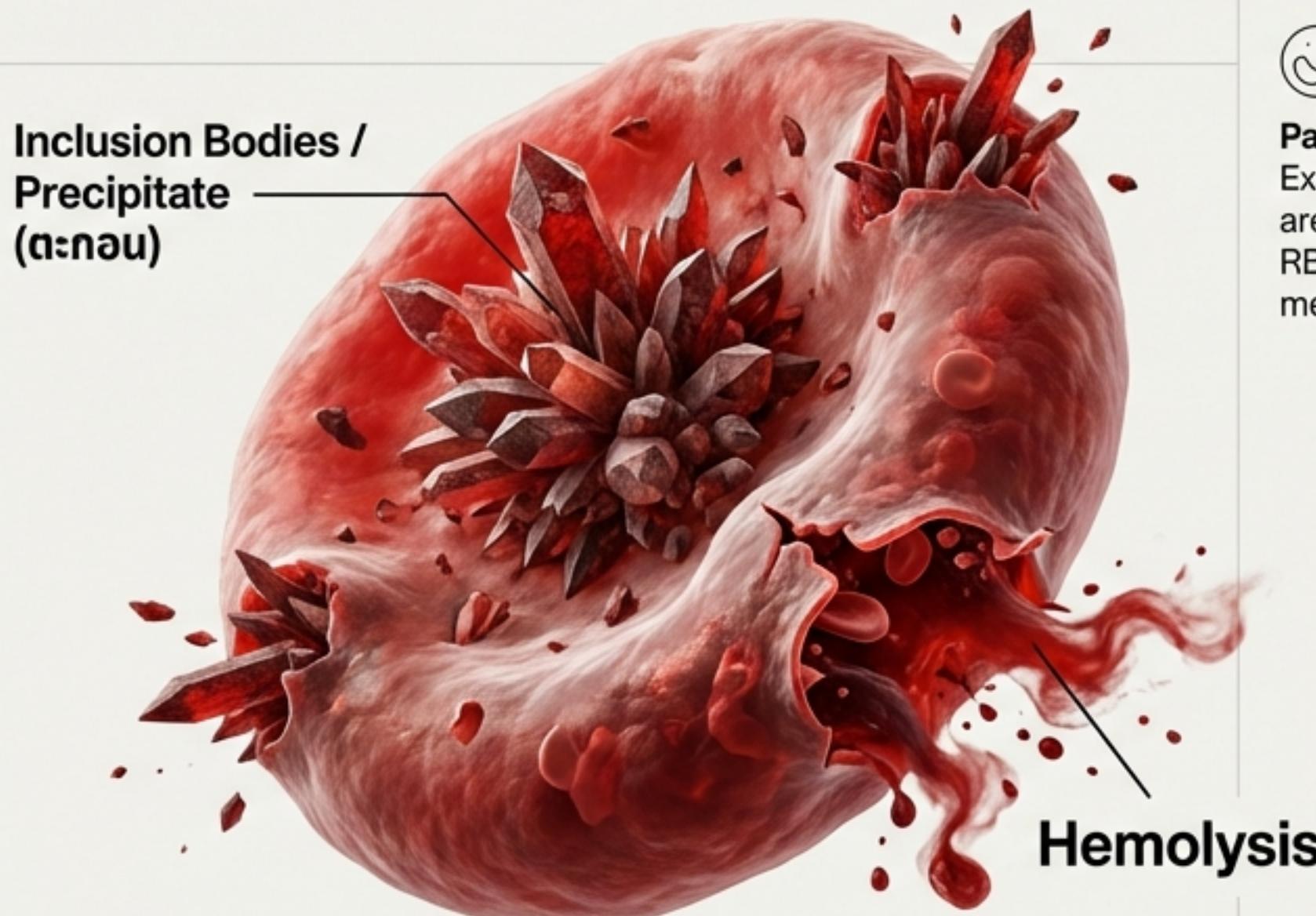
เมื่อสายโปรตีนชนิดหนึ่งขาดหายไป สายโปรตีนอีกชนิดที่เหลืออยู่จะ **จับตัวกันเองเป็นตะกอน (Precipitate)** ภายในเม็ดเลือดแดง

## ผลกระทบต่อเซลล์ (Cellular Damage):

ตะกอนโปรตีนเหล่านี้ทำลายโครงสร้างของเซลล์ ทำให้เม็ดเลือดแดง **แตกง่าย (Hemolysis)**

## ผลลัพธ์ (Outcome):

เม็ดเลือดแดงมี **อายุสั้น (Shortened lifespan)** กว่าปกติ ทำให้เกิดภาวะซึ่ดอย่างรุนแรง



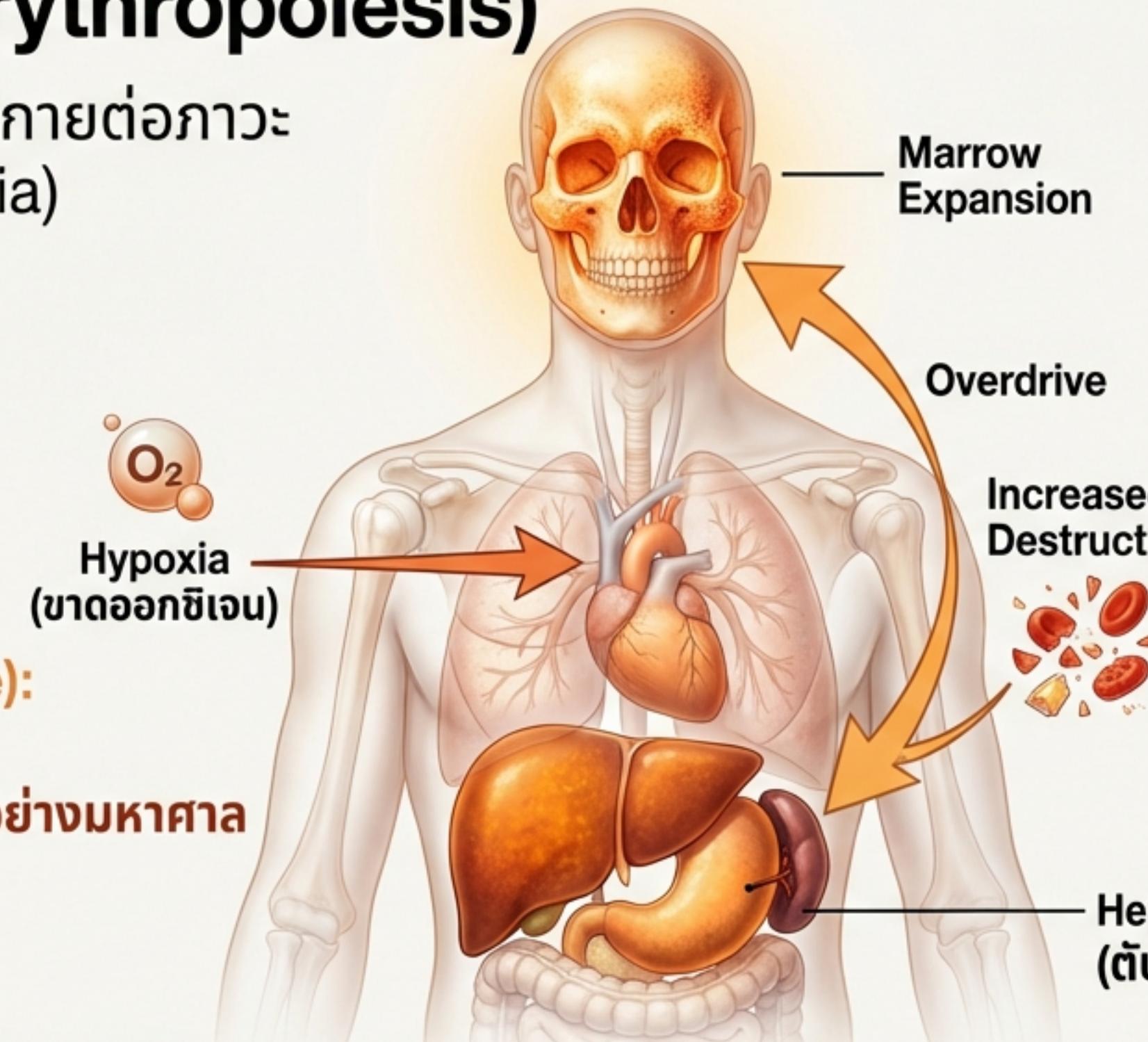
**Pathology:**  
Excess chains  
are toxic to the  
RBC  
membrane.

# Systemic Overdrive: การสร้างเม็ดเลือดแดงที่ไม่มีประสิทธิภาพ (Ineffective Erythropoiesis)

การตอบสนองของร่างกายต่อภาวะ  
ขาดออกซิเจน (Hypoxia)

**ตัวกระตุ้น (Trigger):**  
เมื่อร่างกายเผชิญกับภาวะ  
**ขาดออกซิเจน (Hypoxia)**

**การตอบสนอง (Response):**  
ไขกระดูกพยายาม  
**สร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้นอย่างมาก**  
เพื่อชดเชยส่วนที่ขาดหายไป



## อาการทางคลินิก (Clinical Signs):

- กระดูกใบหน้าเปลี่ยนรูป:  
จากการขยายตัวของไขกระดูก  
(Bone marrow expansion)
- ตับม้ามโต:  
จากการทำงานหนักในการ  
กำลังเม็ดเลือดที่ผิดปกติ
- อาการตัวเหลือง: จากสารสีที่  
เกิดจากการแตกของเม็ดเลือด

**Summary:** The body's compensation mechanism causes the visible physical changes.