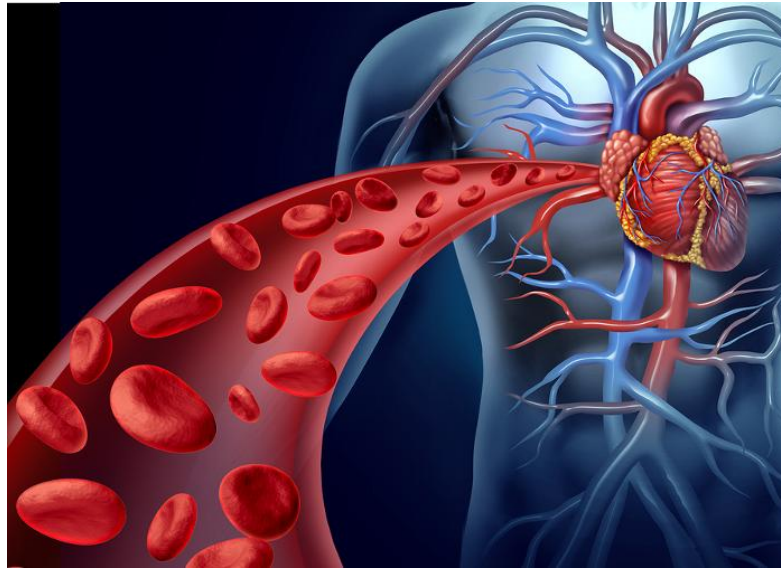


บทที่ 9 ระบบหัวใจหลอดเลือด 1 (Cardiovascular system I)



ความสำคัญของระบบหัวใจหลอดเลือด

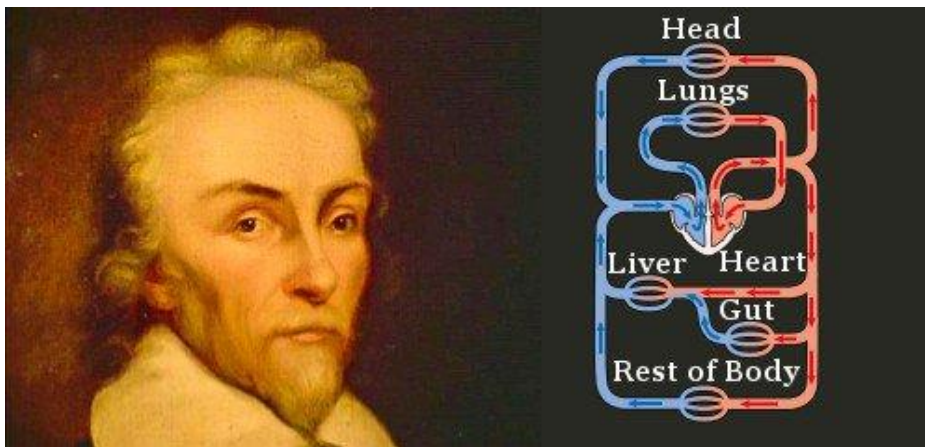
สรีรวิทยาของระบบหัวใจหลอดเลือด เป็นการศึกษาเกี่ยวกับหน้าที่ การทำงานของหัวใจ หลอดเลือด และเลือด หน้าที่ลำดับแรกของระบบหัวใจหลอดเลือดสามารถสรุปได้ในคำจำกัดความเพียงคำเดียว คือ “การขนส่ง” (transport) กระแสเลือดขนส่งสารจำนวนมากหลากหลายชนิด ที่ล้วนมีความจำเป็นต่อชีวิตและสุขภาพ ได้แก่ ออกซิเจน และสารอาหาร ที่ร่างกายต้องการส่งกระจายไปสู่เซลล์ทุกเซลล์ของร่างกาย เลือดยังขนส่งคาร์บอนไดออกไซด์ และของเสียจากกระบวนการเมแทบอลิซึมอื่น ๆ ที่ได้จากการทำงานของแต่ละเซลล์ ส่งเข้าที่ปอด ไต หรือตับเพื่อรอให้อวัยวะเหล่านี้กำจัดสิ่งที่เป็นพิษออกไป

เพื่อให้เห็นถึงความสำคัญของระบบหัวใจหลอดเลือด นักศึกษาต้องเข้าใจว่าจะเกิดอะไรขึ้นหากหัวใจหยุดการบีบตัว และไม่มีกรไหลเวียนของเลือด คำตอบ คือ จะเกิดการหมดสติภายในเวลาประมาณ 30 วินาที สมองและอวัยวะภายในที่มีความไวต่อการขาดเลือด และออกซิเจน จะถูกทำลายอย่างถาวรในระยะเวลาไม่กี่นาที อย่างไรก็ตาม การไหลเวียนเลือดเองจะไม่เกิดการหยุดลงอย่างสมบูรณ์เมื่อร่างกายมีความผิดปกติ ตัวอย่างคือ เมื่อมีการเสียเลือดปริมาณน้อย ประมาณ 10% ของปริมาณเลือดปกติในร่างกาย จะทำให้ความสามารถทางการออกกำลังกายลดลง เนื้อเยื่อในร่างกายแต่ละชนิดจะมีการทำงานที่อยู่ในสภาวะปกติเมื่อได้รับเลือดมาเลี้ยง ในเนื้อเยื่อที่มีอัตราเมแทบอลิซึมสูงจะมีความต้องการให้เลือดไหลเข้ามาเลี้ยงมากขึ้น สภาวะที่เลือดไหลเข้ามาเลี้ยงเนื้อเยื่อใด ๆ ไม่เพียงพอเรียกว่า การขาดเลือดเฉพาะที่ (ischemia) ซึ่งแม้จะมีการขาดเลือดของเนื้อเยื่อ หรืออวัยวะเพียงชั่วคราวก็สามารถทำให้เกิดการทำหน้าที่ผิดปกติ (dysfunction) ของอวัยวะนั้นได้ การขาดเลือดเฉพาะที่อย่างต่อเนื่อง (persistent ischemia) จะส่งผลให้เกิดเนื้อตายเหตุขาดเลือด (infarction) หรือการตายเฉพาะส่วน (necrosis)

ความบกพร่อง (impairment) ในการขนส่งจากระบบหัวใจหลอดเลือดพบบ่อยในทางสัตวแพทย์ เนื่องจาก ความบกพร่องของระบบหัวใจหลอดเลือดนำไปสู่การสูญเสียหน้าที่ และสุขภาพเสื่อม ดังนั้น ผู้ที่ฝึกในด้านสัตวแพทย์มีความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องเข้าใจถึงหน้าที่ การทำงานของระบบหัวใจหลอดเลือด รวมถึงผลที่เกิดเมื่อระบบอวัยวะไม่ทำงานต่อสัตว์ต่าง ๆ

นักศึกษาสัตวแพทย์ส่วนมากให้ความสนใจเกี่ยวกับการทำงานของระบบหัวใจหลอดเลือดได้ค่อนข้างยาก ดังที่บิดาของระบบสรีรวิทยาหัวใจหลอดเลือด คือ วิลเลียม ฮาร์วีย์ (William Harvey) กล่าวว่า “พลังของหัวใจและเลือดมีความสัมพันธ์กันอย่างซับซ้อน และถูกทำให้เกิดการเชื่อมรวมอย่างเหมาะสมโดยพระเจ้าเท่านั้น” แต่ถึงกระนั้น ฮาร์วีย์เองก็ยังได้ทำการศึกษาเกี่ยวกับหัวใจ และหลอดเลือดอย่างเข้าใจ และตั้งใจ จนกระทั่งปี 1628 จึงได้พิสูจน์ข้อเท็จจริงว่า หัวใจทำหน้าที่ในการขับเลือด (propel) ไปยังหลอดเลือดในรูปแบบของวงจร (circulatory pattern) เนื่องจาก ก่อนที่จะถึงของยุคฮาร์วีย์นั้นเชื่อกันว่า เลือดที่ไหลออกจากหัวใจไปสู่หลอดเลือดนั้นจะกลับเข้า

สู่หัวใจได้โดยการไหลย้อนกลับเข้าสู่หัวใจ โดยอาศัยหลอดเลือดหลอดเลือดเดิมที่นำเลือดมา ในอีกทางหนึ่ง สามารถกล่าวได้ว่า เลือดมีการไหลในรูปแบบขึ้นลง (tidal manner) คล้ายกับการเคลื่อนที่ของอากาศ ซึ่งมีช่องทางเดินอากาศเพียงชุดเดียว นั่นคือ อากาศวิ่งเข้าสู่ปอด และจากนั้น อากาศก็กลับออกจากปอดไปยังสิ่งแวดล้อมภายนอก



รูปที่ 9.1 วิลเลียม ฮาร์วีย์ (1 เมษายน 1578 – 3 มิถุนายน 1657) บิดาแห่งสรีรวิทยาหัวใจและหลอดเลือด (ที่มา: ดัดแปลงจาก Famous Scientists, 2015)

แม้เราจะทราบแล้วว่า ระบบหัวใจหลอดเลือดจัดเป็นระบบไหลเวียน (circulatory system) ไม่ใช่ระบบขึ้นลง (tidal system) แต่กระนั้น การไหลเวียนของระบบหัวใจหลอดเลือดก็ยังคงมีความยุ่งยากต่อการเข้าใจอย่างลึกซึ้ง ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่าอะไรเกิดก่อน อะไรเกิดทีหลังที่สุด แต่สามารถบอกได้ว่า การรบกวนส่วนหนึ่งส่วนใดของระบบหัวใจหลอดเลือด จะส่งผลกระทบต่อทั้งระบบในที่สุด

การทำงานที่ผิดปกติของระบบหัวใจหลอดเลือด

การทำงานที่ผิดปกติของหัวใจหลอดเลือด (cardiovascular dysfunction) ที่พบบ่อยในทางสัตวแพทย์ มักพบการเกิดแบบปฐมภูมิ นั่นคือ การรบกวนการทำงานขั้นพื้นฐานของระบบ หรือโรคที่ส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจหลอดเลือดโดยตรง ตัวอย่างของการทำหน้าที่ผิดปกติของหัวใจหลอดเลือดขั้นปฐมภูมิ (primary cardiovascular dysfunction) ได้แก่ การเสียเลือด (hemorrhage) คือ การเสียเลือดออกจากหลอดเลือด และกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (myocarditis) ซึ่งส่วนใหญ่จะมีสาเหตุมาจากการติดเชื้อไวรัส หรือแบคทีเรีย ที่ทำให้เกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้การสูบฉีดเลือดของหัวใจบกพร่อง

ความบกพร่องของหัวใจหลอดเลือด และโรคที่มีตั้งแต่กำเนิด (congenital) และเกิดขึ้นในภายหลัง (acquired) เช่นกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจัดเป็นโรคระบบหัวใจหลอดเลือดที่เกิดแต่ภายหลัง (acquired cardiovascular disease) เช่นเดียวกับโรคอื่น ๆ ที่สามารถพบได้ ส่วนโรคระบบหัวใจหลอดเลือดที่มีมาแต่กำเนิด (congenital cardiovascular diseases) มักพบเกิดความผิดปกติที่ลิ้นหัวใจ (defective heart valves) ซึ่งอาจจะทำให้ไม่สามารถเปิด หรือปิดได้เต็มที่ ความผิดปกติของหัวใจที่มีมาแต่กำเนิดพบได้ในสุนัข และม้าบางสายพันธุ์ แม้ว่า หัวใจจะมีความผิดปกติมาแต่กำเนิด หรือเกิดขึ้นในภายหลัง แต่การสูบฉีดเลือดจะยังมีปริมาณเพียงพอในช่วงที่สัตว์พัก แต่ไม่สามารถทำให้มีการไหลเวียนเลือดได้เพิ่มขึ้นพอเพียงเมื่อสัตว์ออกกำลังกาย เพราะความบกพร่องที่เกิดขึ้นทำให้ไม่สามารถสูบฉีดเลือดในปริมาณที่ร่างกายต้องการ จนเกิดภาวะที่เรียกว่า หัวใจล้มเหลว (heart failure) นั่นคือ การบีบเลือดล้มเหลว (pump failure) สัตว์ หรือมนุษย์ที่ป่วยด้วยภาวะหัวใจล้มเหลวจะถูกจัดให้เป็นพวกไม่ทนต่อการออกกำลังกาย (exercise intolerance)

ปรสิตหลายชนิดสามารถก่อให้เกิดโรคระบบหัวใจหลอดเลือดที่เกิดแต่ภายหลัง ในสุนัข ที่พบเป็นประจำคือ พยาธิหนอนหัวใจตัวเต็มวัย (Dirofilaria immitis) ที่อาศัยตรงส่วนของหัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) และหลอดเลือดแดงปัลโมนารี (pulmonary artery) ทำให้ขัดขวางการไหลของเลือด พยาธิชนิดนี้จะหลั่งสารเข้าไปในระบบไหลเวียน ที่จะส่งผลในทำให้ร่างกายไม่สามารถควบคุมความดันเลือด และการไหลเวียนเลือดได้ ในม้า พบ

พยาธิเลือด (bloodworm; *Strongylus vulgaris*) อาศัยอยู่ที่หลอดเลือดแดงเยื่อยึดลำไส้เล็ก (mesenteric arteries) ทำให้การไหลของเลือดในลำไส้ลดลง ทำให้ลำไส้เกิดการขาดเลือด ลดการทำงานที่ปกติของลำไส้ (การเคลื่อนตัว การหลั่งสาร และการดูดซึมสารอาหาร) มักจะแสดงอาการที่บ่งชี้ว่า มีความผิดปกติในทางเดินอาหาร คือ อาการปวดเฉียบ (colic)

ในโรคหลาย ๆ โรค จะมีความผิดปกติของระบบหัวใจหลอดเลือดพัฒนาตามมา แม้ว่าไม่ใช่เป้าหมายแรกของโรค แต่การเกิดความผิดปกติของระบบหัวใจหลอดเลือดที่เป็นผลมาจากโรคอื่น ๆ (secondary cardiovascular dysfunctions) จะมีผลร้ายแรง และก่อให้เกิดอันตรายถึงชีวิตตามมา เช่นการเกิดแผลไฟไหม้ในระดับรุนแรง การอาเจียน หรือท้องเสียรุนแรงต่อเนื่องกันเป็นระยะเวลาสั้น ทำให้เกิดการเสียน้ำ และอิเล็กโทรไลต์ (เช่นโซเดียม คลอไรด์ โพแทสเซียม และแคลเซียม) จากกระแสเลือด แม้ว่าปริมาณเลือดไม่ได้ลดลงถึงระดับที่ต่ำมากจนเกิดอันตราย แต่การเปลี่ยนแปลงของระดับอิเล็กโทรไลต์ในร่างกาย สามารถส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจเสียจังหวะ (cardiac arrhythmias) และการสูดเลือดโดยหัวใจเกิดขึ้นอย่างไม่มีประสิทธิภาพ (หัวใจล้มเหลว) ความผิดปกติของอิเล็กโทรไลต์ในสัตว์ป่วยสามารถส่งผลให้อาการทรุดลง หากได้รับสารน้ำที่ไม่เหมาะสม เพราะจะทำให้เกิดน้ำขัง (water logging) เกินความจำเป็นในเนื้อเยื่อของร่างกายเรียกว่า อาการบวมน้ำ (edema) หากน้ำที่มากเกินไปสะสมที่เนื้อเยื่อปอดจะเรียกว่า ปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) ซึ่งมีผลต่อชีวิต เพราะจะทำให้การไหลของออกซิเจนจากถุงลม (aveoli) เข้าไปในกระแสเลือดเกิดได้ช้าลง

ปอดบวมน้ำ เป็นภาวะแทรกซ้อนที่เกิดในโรคหลายโรค ส่วนตัวอย่างอื่น ได้แก่ ภาวะช็อกเหตุหัวใจล้มบาก (shock-lung syndrome) ที่มีสาเหตุมาจากสารพิษในร่างกาย ทำให้เกิดการยอมให้สารผ่านเข้าสู่หลอดเลือดในปอดมากขึ้น เมื่อหลอดเลือดมีการรั่ว จะยอมให้น้ำ อิเล็กโทรไลต์ โปรตีนในพลาสมา และเม็ดเลือดขาวออกมาจากกระแสเลือด แล้วเข้าไปสะสมในเนื้อเยื่อปอด และทางเดินหายใจ เป็นผลให้เกิดการคั่งของปอด และส่งผลให้เกิดความตาย

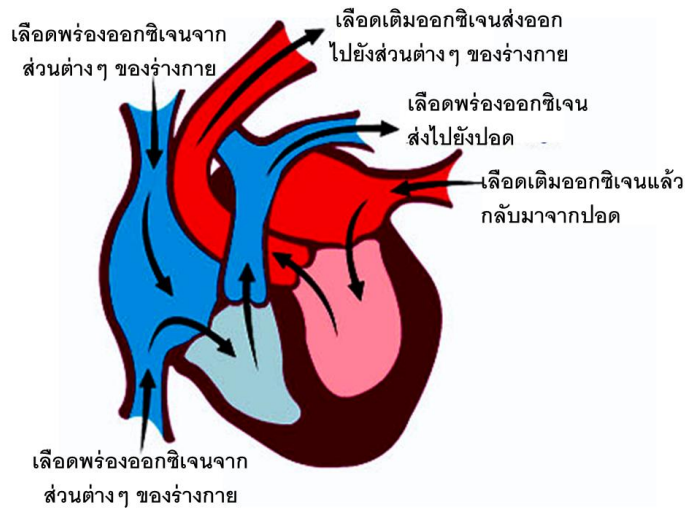
ในขณะที่ อาการหายใจล้มบาก เป็นภาวะในระบบไหลเวียนปอดที่เป็นอันตราย ภาวะช็อกอื่นที่เกิดขึ้นก็มีผลต่อระบบหัวใจหลอดเลือดเช่นกัน เช่นการเสียเลือดรุนแรงทำให้เกิด ช็อกเหตุเสียเลือด (hemorrhagic shock) ทำให้เกิดความล้มเหลวของระบบไหลเวียนเลือด และหัวใจ ส่วนช็อกเหตุหัวใจ (cardiogenic shock) เป็นสภาวะที่เกิดจากการตีบยุบของหัวใจและหลอดเลือด เนื่องจากหัวใจล้มเหลว สำหรับช็อกเหตุพิษติดเชื้อ (septic shock) เกิดจากภาวะเลือดมีแบคทีเรีย (bacteremia) และช็อกเหตุพิษภายในตัว (endotoxic shock) เกิดขึ้นเมื่อมีสารพิษที่สร้างจากชิ้นส่วนที่ตายแล้วของแบคทีเรียที่เรียกว่า ชีวพิษภายในตัว (endotoxin) เข้าไปในกระแสเลือด มักจะพบในเยื่อเมือกลำไส้ (intestinal mucosa) แล้วเกิดความเสียหาย เซลล์เยื่อเมือกที่ถูกทำลายจากการติดเชื้อแบคทีเรียในลำไส้ หรือมาจากการขาดเลือดเฉพาะที่ ในส่วนของผนังลำไส้ (เช่นการมีพยาธิเลือดในม้า) เมื่อเยื่อเมือกลำไส้ถูกทำลาย สารพิษจากเซลล์แบคทีเรียในลำไส้จะเข้าสู่กระแสเลือด ซึ่งชีวพิษภายในตัวนี้จะทำให้ร่างกายสร้างสารที่ไปกีดการทำงานของหัวใจ ผลจากการล้มเหลวของหัวใจทำให้การไหลของเลือดเกิดได้น้อยลง และเกิดการขาดเลือดในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ของอวัยวะที่สำคัญของร่างกาย เกิดภาวะไตล้มเหลว (renal failure) ภาวะการหายใจล้มเหลว (respiratory failure) ระบบประสาทส่วนกลางถูกกด และเกิดการตายในที่สุด

การได้รับยาสลบเกินขนาด เป็นสาเหตุทางด้านเภสัชวิทยาอีกแห่งหนึ่ง ซึ่งก่อให้เกิดอันตรายถึงแก่ชีวิต เนื่องจากผลที่เกิดตามมาของระบบหัวใจหลอดเลือด ยาสลบส่วนใหญ่จะมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง มีผลต่อการทำงานที่ไม่ปกติของเส้นประสาท ที่ควบคุมการทำงานของหัวใจและหลอดเลือด สามารถไปกีดการบีบเลือดออกจากหัวใจ และทำให้ความดันเลือดต่ำลง ยาสลบบางชนิด โดยเฉพาะบาร์บิทูเรต (barbiturates) ยิ่งไปมีผลต่อการบีบเลือดออกจากหัวใจโดยตรง

มีตัวอย่างที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบหัวใจหลอดเลือดทั้งชนิดปฐมภูมิ และทุติยภูมิ ซึ่งนับว่ามีความสำคัญ และส่งผลต่อความผิดปกติต่อการทำงานของระบบหัวใจหลอดเลือดในทางสัตวแพทย์เป็นจำนวนมาก ข้อแตกต่างระหว่างการไม่ทำงาน หรือการทำงานบกพร่องของระบบหัวใจหลอดเลือดแบบปฐมภูมิ และทุติยภูมินั้น บางครั้งก็ไม่ได้มีความชัดเจน และสิ่งนี้เองทำให้สามารถสรุปได้ยากว่า ทำไมระบบหัวใจหลอดเลือดจึงมีความเกี่ยวข้องับทุกระบบร่างกายที่ผิดปกติได้ในขั้นเริ่มต้น และอะไรที่เป็นผลทำให้ทุกระบบที่เหลือนั้นขึ้นอยู่กับการทำงานที่ผิดปกติของระบบหัวใจหลอดเลือด

หน้าที่ของระบบหัวใจหลอดเลือด

เลือดทำหน้าที่ขนส่งสารที่ใช้ในกระบวนการเมแทบอลิซึมไปยังทุกเซลล์ภายในร่างกาย รวมทั้งออกซิเจน กลูโคส กรดอะมิโน กรดไขมัน และไขมันอื่น ๆ นอกจากนี้ เลือดยังทำหน้าที่ขนส่งของเสียเนื่องจากกระบวนการเมแทบอลิซึม ที่รวมถึงคาร์บอนไดออกไซด์ กรดแลคติก ของเสียไนโตรเจนที่ได้จากการสลายโปรตีน และความร้อนต่างๆ (ความร้อนไม่ใช่ของเสียที่ได้จากกระบวนการเมแทบอลิซึม แต่ความร้อนก็จำเป็นต้องถูกขนส่งโดยระบบหัวใจหลอดเลือดไปยังส่วนผิว ๆ ของร่างกาย เนื่องจากหากความร้อนยังอยู่ในส่วนลึกของร่างกาย มีโอกาสที่เนื้อเยื่อข้างเคียงจะร้อนเกินไป และไม่สามารถทำงานได้)



รูปที่ 9.2 การไหลของเลือดในระบบหัวใจหลอดเลือด (ที่มา: ดัดแปลงจาก Popovic, 2011)

นอกจากนี้ เลือดยังขนส่งสารเคมีที่ใช้ในการสื่อสาร คือ ฮอรโมนด้วย ฮอรโมนที่วิ่งอยู่ในกระแสเลือดนี้ถูกสร้างและหลั่งโดยเซลล์ในอวัยวะหนึ่ง แล้วนำไปยังเซลล์ของอวัยวะเป้าหมาย โดยอาศัยการขนส่งไปกับกระแสเลือด เช่นอินซูลินที่สร้างโดยเซลล์ที่อยู่ในตับอ่อน จากนั้นเลือดจะขนส่งไปยังเซลล์ทั่วร่างกาย เพื่อให้เกิดการกระตุ้นให้เซลล์นำเอากลูโคสไปใช้ หากร่างกายมีการสร้างอินซูลินน้อยลง (เบาหวานชนิดที่ 1) ทำให้กลูโคสถูกนำเข้าไปในเซลล์ได้น้อยลง ทำให้กลูโคสค้างอยู่ในกระแสเลือดในปริมาณสูง การที่ปริมาณกลูโคสในเซลล์มีความเข้มข้นต่ำจะส่งผลกระทบต่ออวัยวะโดยเฉพาะ การรบกวนการทำงานของระบบประสาท และนำมาสู่ภาวะโคม่าจากเบาหวาน (diabetic coma) จนถึงการเสียชีวิตในที่สุด ส่วนฮอรโมนจากต่อมหมวกไต (ทั้งเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟริน) ถูกสร้างจากเซลล์ในต่อมหมวกไตส่วนใน (adrenal medulla) เข้าสู่กระแสเลือด แล้วเดินทางไปยังเซลล์ในอวัยวะหลาย ๆ ส่วน ในช่วงที่สัตว์เกิดความเครียด ทั้งเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินที่ไหลอยู่ในกระแสเลือดไปยังอวัยวะต่าง ๆ ทำให้เกิดการเตรียมพร้อมที่จะสู้หรือจะหนี ในสถานการณ์ที่สัตว์กำลังได้รับ ผลของฮอรโมนกลุ่มนี้ ทำให้อัตราหัวใจเต้น และการบีบตัวของหัวใจสูงขึ้น เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดในกล้ามเนื้อลาย เพิ่มกระบวนการสลายไกลโคเจน (glycogenolysis) การขยายตัวของรูม่านตา และทางเดินหายใจ และขนลุกตั้งชัน (piloerection)

สุดท้าย เลือดขนส่งน้ำ อิเล็กโทรไลต์ รวมถึงไอออนโซเดียม คลอไรด์ โพแทสเซียม ไฮโดรเจน และไบคาร์บอเนต เป็นอวัยวะแรกที่ได้รับผลกระทบต่อการรักษาระดับน้ำ และส่วนประกอบของอิเล็กโทรไลต์ในร่างกายให้ปกติ

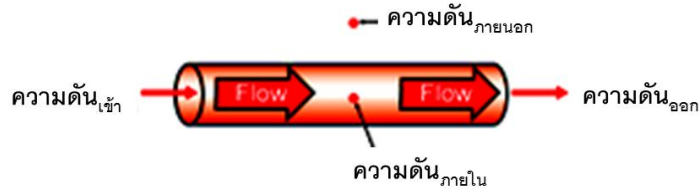
ไตสามารถทำงานได้อย่างสมบูรณ์ เมื่อความเข้มข้นของอิเล็กโทรไลต์ในเลือดมีการเปลี่ยนแปลง และเดินทางเข้าสู่ไตก่อน เลือดที่มีการเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบนั้นจะถูกส่งกลับไปทั่วทุกอวัยวะในร่างกาย ที่ซึ่งส่วนประกอบของน้ำ และอิเล็กโทรไลต์ในสารน้ำภายนอกเซลล์ของแต่ละเนื้อเยื่ออยู่ในระดับปกติ

รูปแบบของการขนส่งโดยใช้ระบบหัวใจหลอดเลือด: การไหลเนื่องจากความดัน และการแพร่

เลือดเคลื่อนที่ผ่านหลอดเลือดโดยใช้การไหลเนื่องจากความดัน (bulk flow)

ความสำคัญของการขนส่งในระบบนี้ คือ ทำให้เกิดการขนส่งได้อย่างรวดเร็ว ในระยะทางไกล และได้ปริมาณมาก เลือดที่ถูกฉีดออกจากหัวใจจะเคลื่อนที่ไปจากหลอดเลือดแดง หรือเอออร์ตา (aorta) และสาขาอื่น ๆ มากมาย และถึงอวัยวะที่อยู่ไกลๆ รวมทั้งศีรษะ และขาภายในเวลา 10 วินาที การขนส่งต้องการพลังงาน และแหล่งพลังงานที่ใช้ในการขนส่งระดับใหญ่นี้ คือ ความดันออสโมติก (hydrostatic pressure) ที่แตกต่างกัน หากความดันที่ส่วนปลายของหลอดเลือดหนึ่งไม่สูงกว่าความดันที่ปลายอีกส่วนหนึ่ง จะไม่มีการไหลของเลือดเกิดขึ้น ความแตกต่างของความดันระหว่างหลอดเลือด 2 ตำแหน่งเรียกว่า ความแตกต่างของความดันที่ทำให้เกิดการผ่านของเลือดไปยังส่วนต่างๆ (perfusion pressure difference) หรือที่เรียกง่ายกว่านั้นว่า ความดันกำซาบ (perfusion pressure) ที่ส่งเลือดไปยังส่วนต่างๆ โดยพื้นฐานคำว่า การกำซาบ (perfusion) แปลว่า การที่สารน้ำไหลไปยังส่วนต่าง ๆ นั่นคือ ความดันกำซาบ หมายถึง ความแตกต่างของความดันที่จะทำให้สารน้ำเคลื่อนที่ไปยังส่วนต่าง ๆ ทำให้เลือดไหลไปตามหลอดเลือดได้ การบีบตัวของกล้ามเนื้อที่ส่งผลให้เกิดความดันส่งเลือดออกไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกายจากหัวใจ เกิดได้ในลักษณะของการไหล เนื่องจากความดันของเลือดผ่านทางระบบไหลเวียน

ความแตกต่างที่เราต้องพิจารณา คือ ความแตกต่างของความดันกำซาบ กับผลต่างของความดันภายในและภายนอก ที่จะทำให้เกิดการส่งสารข้ามเซลล์ หรือความดันที่มีต่อผนังของอวัยวะ (transmural pressure difference หรือ transmural pressure) เนื่องจาก transmural แปลว่า การข้ามกำแพง หรือผนัง ดังนั้น ความดันที่มีต่อผนังของอวัยวะ จึงเป็นความแตกต่างระหว่างความดันเลือดภายในหลอดเลือด กับความดันของสารน้ำในเนื้อเยื่อที่อยู่ชิดกับส่วนของผนังด้านในของหลอดเลือดที่สุด (ทำให้ผลต่างของความดันภายใน และภายนอก ที่จะทำให้เกิดการส่งสารข้ามเซลล์ มีค่าเท่ากับความดันข้างใน (inside pressure) แต่มีความเป็นลบเมื่อเทียบกับความดันภายนอกหลอดเลือด) ผลต่างของความดันภายใน และภายนอกที่จะทำให้เกิดการส่งสารข้ามเซลล์ เป็นความแตกต่างของความดันที่ทำให้เลือดไหลออกจากหลอดเลือดหากมีรูที่เชื่อมต่อกับผนังหลอดเลือด ดังนั้น จึงสามารถเรียกผลต่างของความดันภายใน และภายนอกที่จะทำให้เกิดการส่งสารข้ามเซลล์ว่า ความดันเพื่อให้เกิดการพองขยาย (distending pressure) เนื่องจาก เป็นความดันที่เกี่ยวข้องกับการรับผิดชอบต่อการเคลื่อนที่ออกจากภายในหลอดเลือด ผ่านผนังหลอดเลือดออกมาด้านนอกของสาร



$$\text{ความดันกำซาบ} = \text{ความดันเข้า} - \text{ความดันออก}$$

$$\text{ความดันที่มีต่อผนังอวัยวะ} = \text{ความดันภายใน} - \text{ความดันความดันภายนอก}$$



- P = ความดันที่มีต่อผนังอวัยวะ
- r = รัศมี
- w = ความหนาผนัง
- σ = ความเครียดผนัง

รูปที่ 9.3 ความสัมพันธ์ของความดันกำซาบ และผลต่างของความดันภายในและภายนอกหลอดเลือด (ที่มา: ดัดแปลงจาก Veterian Key, 2016)

การแพร่ (diffusion)

เป็นอีกกระบวนการที่ใช้ขนส่งสารของระบบหัวใจหลอดเลือด จัดเป็นกลไกแรกที่เกิดจากการละลายของสารที่อยู่ในสารละลาย ทำให้สามารถเคลื่อนผ่านข้ามผนังหลอดเลือด จากกระแสเลือดไปยังสารน้ำแทรก (interstitial fluid) หรือในทางตรงกันข้าม สารน้ำแทรกเป็นสารน้ำภายนอกเซลล์อย่างหนึ่ง ที่พบอยู่นอกหลอดเลือด เป็นสารน้ำที่เทอบเซลล์แต่ละเซลล์ของเนื้อเยื่อ การแลกเปลี่ยนสารระหว่างเลือด และสารน้ำแทรกจะเกิดขึ้นที่ส่วนของผนังเซลล์ของหลอดเลือดฝอย (capillaries) ที่มีขนาดเล็ก

สารเช่นออกซิเจน จะมีการเคลื่อนที่จากกระแสเลือดไปยังเซลล์ของเนื้อเยื่อ เป็นการแพร่ข้ามผนังเซลล์จากผนังหลอดเลือด เข้าไปสู่ช่องระหว่างเซลล์ (intercellular space) ในเนื้อเยื่อเป็นครั้งแรก จากนั้นจึงเกิดการแพร่ครั้งที่ 2 จากสารน้ำแทรกไปยังเซลล์ของเนื้อเยื่อต่าง ๆ

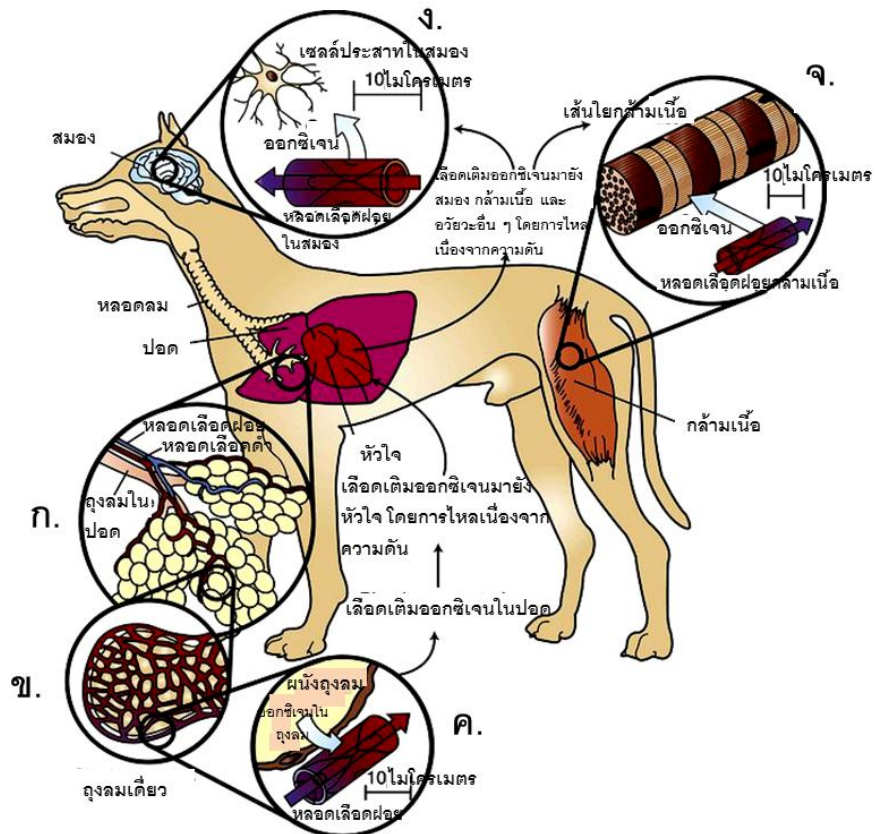
แหล่งพลังงานของการแพร่ คือ ความแตกต่างของความเข้มข้นของสาร สารที่แพร่จากกระแสเลือดจะข้ามผนังหลอดเลือด เข้าไปยังสารน้ำแทรกได้เพียงข้อแม้เดียว นั่นคือ ความเข้มข้นของสารที่อยู่ในกระแสเลือดต้องมีความเข้มข้นมากกว่าในสารน้ำแทรก ถ้าความเข้มข้นของสารที่อยู่ในสารน้ำแทรกสูงกว่าในกระแสเลือด สารจะเกิดการแพร่จากสารน้ำแทรกเข้าสู่กระแสเลือด ความจำเป็นที่เราจะต้องรู้ถึงความแตกต่างของการแพร่ ที่เป็นการเคลื่อนที่ของสารที่มีความเข้มข้นสูง ไปยังส่วนที่มีความเข้มข้นน้อยกว่าเรียกว่า การลำเลียงแบบไม่ใช้พลังงาน (passive transport)

การลำเลียงแบบใช้พลังงาน (active transport) ที่สารจะถูกแรงทำให้เกิดการเคลื่อนที่ไปในทิศทางตรงกันข้ามกับความลาดเอียงของความเข้มข้น โดยทั่วไป สารจะไม่เคลื่อนที่ผ่านผนังหลอดเลือดฝอยแบบที่ต้องใช้พลังงาน การเคลื่อนที่ของสารระหว่างกระแสเลือด และสารน้ำแทรกจะใช้การเคลื่อนที่โดยการแพร่ที่ไม่ใช้พลังงาน

การแพร่ เป็นกระบวนการที่ช้ามาก ดังนั้น เซลล์ที่มีกิจกรรม และอัตราเมแทบอลิซึมสูง จะต้องอยู่ใกล้กับหลอดเลือดฝอยเพื่อให้เกิดการไหลเนื่องจากความดัน และเพื่อให้เข้าใจว่าการลำเลียงทั้ง 2 ชนิดนี้ มีการนำมาใช้อย่างไรในระบบหัวใจหลอดเลือด ให้พิจารณาการขนส่งออกซิเจนจากอากาศภายนอกไปยังเซลล์ประสาทในสมอง ที่การหายใจเข้าแต่ละครั้ง อากาศบริสุทธิ์ที่นำเอาออกซิเจนเข้ามาจะเคลื่อนที่โดยการลำเลียงเนื่องจากความดัน (bulk flow transport) ผ่านไปยังหลอดลม ขั้วปอด หลอดลม และถุงลม ที่ถุงลม มีผนังบางมากคั่นอยู่ระหว่างถุงลม กับหลอดเลือดฝอยที่พันรอบถุงลม (alveolar capillaries) ไว้เป็นร่างแห เลือดที่วิ่งเข้ามายังหลอดเลือดฝอยนี้ จะวิ่งผ่านอากาศที่อยู่ในถุงลมอย่างใกล้ชิดมาก (1 ไมโครเมตร) เลือดพวกนี้เพิ่งกลับมาจากที่ไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ซึ่งมีการส่งออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อด้วย ดังนั้น ความเข้มข้นของออกซิเจนในหลอดเลือดฝอยในถุงลมจึงมีน้อยกว่าปริมาณออกซิเจนในถุงลม ความเข้มข้นที่แตกต่างกันนี้ทำให้ออกซิเจนบางส่วนแพร่จากถุงลมไปยังหลอดเลือดฝอย

สุนัขที่มีขนาดใหญ่ จะมีถุงลมอยู่ประมาณ 300 ล้านหน่วย มีพื้นที่ผิวรวมกันทั้งหมด 130 m^2 (เทียบได้กับสนามเทนนิสครึ่งสนาม) พื้นที่ที่มีขนาดใหญ่เท่านี้ถูกห่อหุ้มอยู่ในหลอดเลือดฝอยพัลโมนารีของปอด (pulmonary capillaries) และแม้ว่าจำนวนออกซิเจนที่แพร่เข้าไปในแต่ละหลอดเลือดฝอยพัลโมนารีจะน้อย แต่เมื่อสะสมรวมกันแล้ว การนำเอาออกซิเจนเข้าสู่กระแสเลือดที่เลี้ยงปอดนี้ก็จะมีปริมาณสูง (ปริมาณออกซิเจนประมาณ 125 มล./นาที ในสุนัขขนาดใหญ่ขณะพัก และเพิ่มขึ้นมากกว่า 10 เท่า หรือมากกว่า หากอยู่ในช่วงออกกำลังกาย) สรุปได้ว่า ทั้งพื้นที่ขนาดใหญ่ และความเข้มข้นของอากาศในถุงลมที่สูง สามารถทำให้มีการไหลเข้าสู่หลอดเลือดฝอยที่ทำให้เกิดการแพร่ที่มีประสิทธิภาพของออกซิเจน ทั้งนี้ เลือดในหลอดเลือดฝอยใช้เวลาเพียง 1 วินาที สำหรับการเติมออกซิเจนได้เพียงพอ

เมื่อเลือดออกจากปอด เลือดที่มีออกซิเจน 100 มล. จะขนออกซิเจนออกไปด้วย 20 มล. และประมาณ 1.5% ของออกซิเจนเหล่านี้ จะถูกขนส่งในสารละลาย ส่วนที่เหลือ 98.5% จับอยู่กับโปรตีนฮีโมโกลบิน ภายในเม็ดเลือดแดง เซลล์เม็ดเลือดแดงที่บรรจุออกซิเจนจะเคลื่อนที่ด้วยการไหลเนื่องจากความดันจากปอดไปยังหัวใจ หัวใจจะฉีดเลือดที่เต็มไปด้วยออกซิเจนนี้เข้าไปในหลอดเลือดสาขาต่าง ๆ เพื่อส่งไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย รวมทั้งสมองและกล้ามเนื้อลาย หลอดเลือดฝอยในสมองจะนำเลือดที่มีออกซิเจนนี้ไปชิดกับเซลล์ประสาททุกเซลล์ในสมอง กระบวนการเมแทบอลิซึมภายในเซลล์จะใช้ออกซิเจนไปจนในเซลล์สมองมีความเข้มข้นของออกซิเจนต่ำ ทำให้มีการแพร่ของออกซิเจนตามความลาดเอียงความเข้มข้น จากส่วนที่มีสูง คือ ในหลอดเลือดไปยังเซลล์ประสาทที่มีความเข้มข้นต่ำ โดยการแพร่ครั้งแรกจากเลือดเข้าสู่สารน้ำแทรก จากนั้นจะเคลื่อนที่เข้าไปในเซลล์ประสาทต่อ



รูปที่ 9.4 การเดินทางจนถึงตำแหน่งแลกเปลี่ยนออกซิเจนในถุงลมฝอยโดยการแพร่ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Veterian Key, 2016)

เซลล์ประสาทแต่ละเซลล์จะอยู่ในระยะห่างจากหลอดเลือดฝอยที่ขนออกซิเจนมาโดยการไหลเนื่องจากความดันประมาณ 100 ไมโครเมตร หากการแพร่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วเพียงพอจะทำให้กระบวนการเมแทบอลิซึมในเซลล์ประสาทยังคงเกิดได้ต่อเนื่องปกติ การแพร่ที่ระยะทางน้อยกว่า 100 ไมโครเมตร ใช้เวลา 1-5 วินาที ถ้าระยะทางเพิ่มขึ้นไม่กี่มิลลิเมตร การแพร่จะเพิ่มขึ้นเป็นนาที การแพร่ของออกซิเจน 2-3 ซม. ผ่านสารน้ำแทรกในร่างกายจะใช้เวลาหลายชั่วโมง นั่นคือ ในช่วงที่ร่างกายปกติ เซลล์ที่มีกิจกรรมอย่างมากในร่างกาย จะมีระยะห่างจากหลอดเลือดฝอยที่ส่งเลือดมาด้วยการไหลเนื่องจากความดัน หากการไหลเนื่องจากความดันถูกรบกวนด้วยสาเหตุต่าง ๆ อย่างการมีลิ่มเลือดในหลอดเลือด (thrombus) ที่ขนส่งเลือดไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ ในร่างกาย ทำให้เนื้อเยื่อส่วนที่ไม่ได้รับเลือดนั้นเกิดการขาดเลือดเฉพาะที่ เนื้อเยื่อที่ขาดเลือดในระยะแรกจะนำไปสู่การทำงานที่ผิดปกติ หากยังคงมีการขาดเลือดอยู่ จะยิ่งส่งผลกระทบต่อร่างกายจนเกิดเนื้อตายเหตุขาดเลือด หรือกระทั่งเกิดการตายเฉพาะส่วน การเกิดเนื้อตายเหตุขาดเลือดที่เปลือกสมอง (cerebral infarction) นำไปสู่ภาวะที่พบบ่อย คือ โรคหลอดเลือดสมอง (stroke)

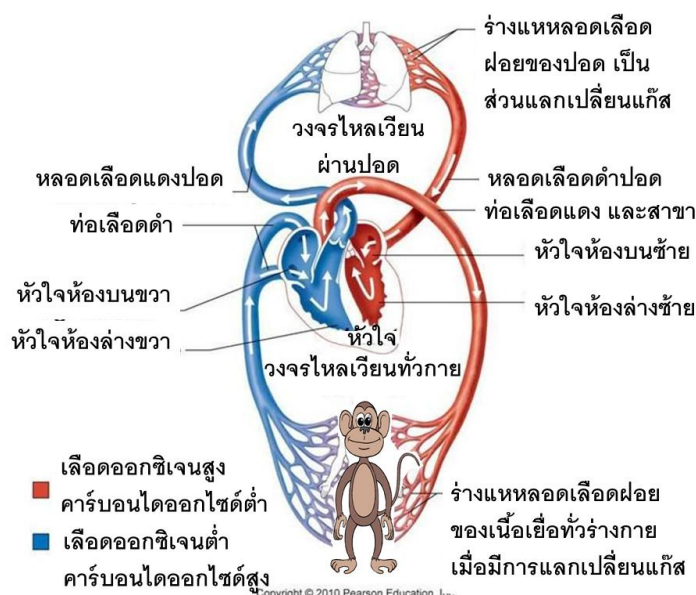
เมื่อหลอดเลือดนำเลือดมาโดยการไหลเนื่องจากความดันผ่านเซลล์กล้ามเนื้อลาย (เส้นใยกล้ามเนื้อ) ออกซิเจนจะเคลื่อนโดยการแพร่จากหลอดเลือดฝอยเข้าไปยังสารน้ำแทรกที่อยู่รอบๆ เซลล์กล้ามเนื้อ แล้วแพร่ต่อไปยังเซลล์กล้ามเนื้อ ที่ซึ่งมีการใช้ออกซิเจนเพื่อการเมแทบอลิซึมต่าง ๆ เพื่อให้เซลล์กล้ามเนื้อได้พลังงานมาเพื่อใช้ในการหดตัว การใช้ออกซิเจนจะมีมากน้อยเพียงไร ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการออกกำลังกาย เมื่อออกกำลังกายระดับสูงสุด กล้ามเนื้อจะใช้ออกซิเจนมากกว่าระยะพักถึง 40 เท่า เนื่องจากเซลล์กล้ามเนื้อลายมีระดับการเมแทบอลิซึมสูงมาก ๆ จึงมีหลอดเลือดมาเลี้ยงอย่างมาก หลอดเลือดฝอยจำนวนมากจะอยู่ล้อมรอบเส้นใยกล้ามเนื้อแต่ละเส้นใย การจัดเรียงตัวดังกล่าว ช่วยให้มีพื้นที่สำหรับแลกเปลี่ยนออกซิเจน และคาร์บอนไดออกไซด์โดยการแพร่ได้อย่างเพียงพอ มากกว่าการที่หลอดเลือดเพียง 1 หลอด ที่นำเอาเลือดมายังกล้ามเนื้อ 1 เซลล์ด้วยการขนส่งด้วยกระบวนการไหลเนื่องจากความดัน

กล้ามเนื้อหัวใจเหมือนกับกล้ามเนื้อลาย ตรงที่ใช้ออกซิเจนเป็นจำนวนมาก เลือดที่มีออกซิเจนจะถูกนำมาจากหลอดเลือดแดงไปยังกล้ามเนื้อหัวใจ โดยอาศัยร่างแหหลอดเลือดจากสาขาของหลอดเลือดเลี้ยงหัวใจ โครนารี (coronary arteries) เลือดนี้จะเคลื่อนที่โดยการไหลเนื่องจากความดันผ่านหลอดเลือดฝอยที่วิ่งเข้าไปใกล้กับเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจแต่ละเซลล์ ถ้ามีการอุดตันโดยลิ่มเลือดในหลอดเลือด จะกระทบต่อการไหลเนื่องจากความดันในหลอดเลือดเลี้ยงหัวใจ กล้ามเนื้อหัวใจที่ถูกเลี้ยงโดยหลอดเลือดเหล่านี้จะเริ่มขาดเลือดเฉพาะที่ การขาดเลือดเฉพาะที่จะมีการพัฒนา แม้ว่ากล้ามเนื้อหัวใจจะอยู่ใกล้หลอดเลือดตรงหัวใจห้องล่างซ้าย ซึ่งเต็มไปด้วยเลือดที่มีออกซิเจนเพียง 2-3 มม. แต่ออกซิเจนไม่สามารถเคลื่อนที่ได้อย่างรวดเร็วในกระบวนการแพร่จากส่วนของหัวใจห้องล่าง ไปยังเซลล์ที่มีการขาดเลือดเพื่อให้สามารถทำกิจกรรมได้อย่างเต็มที่ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉพาะที่ (myocardial ischemia) จะเสียความสามารถในการหดตัวอย่างเต็มที่ การเต้นที่ผิดปกติของหัวใจจะเกิดขึ้นเมื่อกล้ามเนื้อหัวใจเกิดการขาดเลือดที่รุนแรง จะส่งผลให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายเหตุขาดเลือด (myocardial infarction) หรือกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน หรือที่รู้จักกันดีว่า อาการหัวใจล้ม (heart attack)

โรคหลอดเลือดเลี้ยงหัวใจ (coronary artery disease) และโรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) ก่อให้เกิดอันตรายในมนุษย์มากกว่าในทางสัตวแพทย์ ในทางตรงกันข้าม โรคหัวใจ (cardiac disease) หรือการทำงานที่ผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ หรือลิ้นหัวใจ ที่แตกต่างจากโรคของหลอดเลือดเลี้ยงหัวใจพบในทางสัตวแพทย์มากกว่า

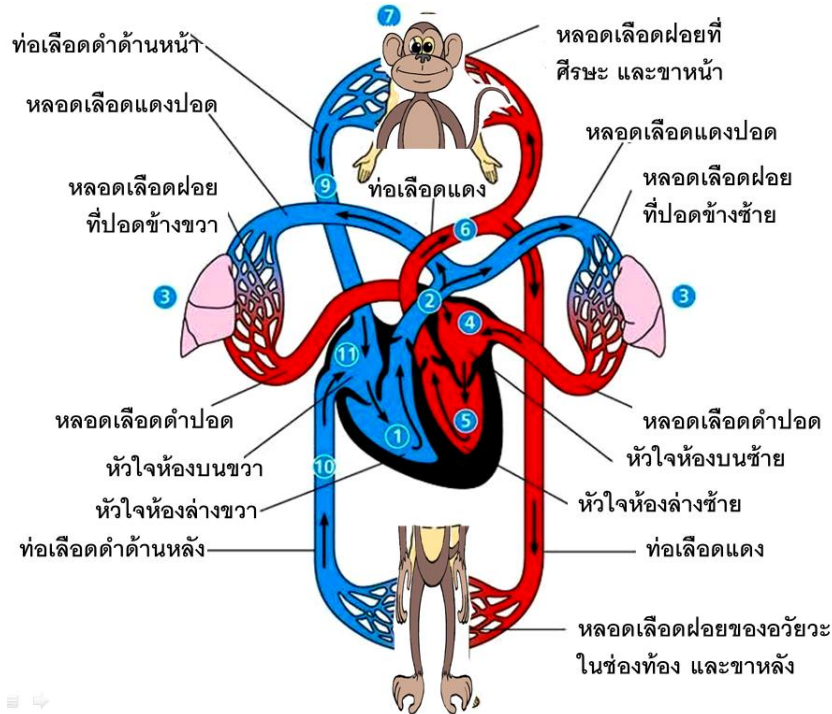
ระบบไหลเวียนเลือดในร่างกายรูปแบบเส้นขนาน

เลือดจะถูกฉีดออกจากหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle) เข้าไปในหลอดเลือดแดง จากนั้น หลอดเลือดแดงจะแบ่งย่อย และแบ่งย่อย ๆ ไปเป็นหลอดเลือดแดง (arteries) มากมาย ทำให้สามารถส่งเลือดสดที่มีออกซิเจนอยู่สูงไปยังแต่ละอวัยวะทั่วร่างกาย ยกเว้นที่ปอด รูปแบบของสาขาหลอดเลือดแดง และดำที่ส่งเลือดไปที่ตำแหน่งเดียวกันในแต่ละอวัยวะ มีลักษณะเป็นเส้นขนาน (parallel) หลังจากเลือดผ่านไปหลอดเลือดฝอยภายในแต่ละอวัยวะแล้วจะเคลื่อนที่เข้าสู่หลอดเลือดดำเล็ก (venules) จากนั้น หลอดเลือดดำเล็กจะรวมกันเป็นหลอดเลือดดำขนาดใหญ่ขึ้น จนกระทั่งรวมกันเป็นหลอดเลือดดำใหญ่เพียงเส้นเดียว ที่นำเอาเลือดกลับเข้าสู่หัวใจห้องบนขวา คือ หลอดเลือดดำ (vena cava) หลอดเลือดระหว่างหลอดเลือดแดง กับหลอดเลือดดำ (ซึ่งรวมหลอดเลือดทั้งหมดในทุกอวัยวะในร่างกาย ยกเว้นปอด) จะถูกเรียกรวมกันเป็นการไหลเวียนเลี้ยงกาย (systemic circulation) เลือดจากหัวใจห้องบนขวาจะผ่านเข้าสู่หัวใจห้องล่างขวา ที่จะฉีดเลือดเข้าสู่หลอดเลือดแดงพัลโมนารี (pulmonary artery) ซึ่งจะแตกสาขาไปเป็นหลอดเลือดแดง (arteries) ขนาดเล็ก ๆ เพื่อส่งเลือดเข้าไปในหลอดเลือดฝอยในปอด (lung capillary) เลือดจากหลอดเลือดฝอยในปอดที่จะมีออกซิเจนเต็มแล้ว จะเดินทางเข้าสู่หลอดเลือดดำพัลโมนารี (pulmonary vein) กลับเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้าย แล้วส่งต่อไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย ถือว่า วงจรเกิดขึ้นอย่างสมบูรณ์



รูปที่ 9.5 การไหลเวียนเลือดผ่านปอด และการไหลเวียนเลี้ยงกาย (ที่มา: ดัดแปลงจาก Medina, 2011)

หลอดเลือดในปอดประกอบด้วย หลอดเลือดแดง และหลอดเลือดดำพัลโมนารี ซึ่งรวมกันเป็นการไหลเวียนผ่านปอด (pulmonary circulation) เมื่อรวมการไหลเวียนผ่านปอด เข้ากับการไหลเวียนเลือดในหัวใจ เรียกว่า การไหลเวียนส่วนกลาง (central circulation) และการไหลเวียนผ่านปอด กับการไหลเวียนเลี้ยงกายเองก็มีการเคลื่อนที่ของเลือดต่อเนื่องกัน เลือดจะต้องผ่านปอดในระหว่างที่มีการวิ่งผ่านไปยังทุกส่วนของวงจรนำเลือดไปเลี้ยงร่างกาย (systemic circuit)



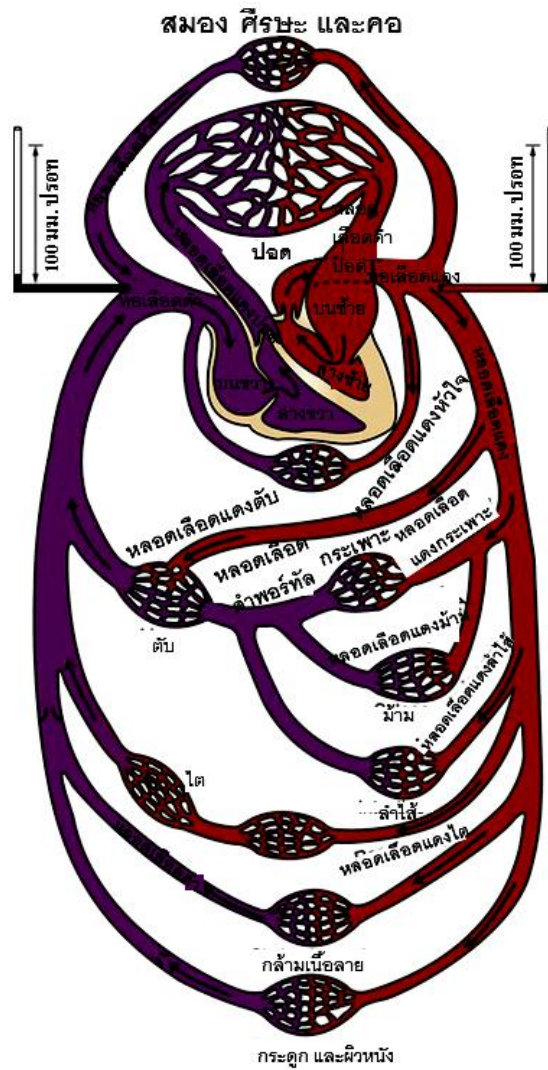
รูปที่ 9.6 การไหลเวียนเลี้ยงกาย (ที่มา: ดัดแปลงจาก Othman, 2009)

เมื่อผ่านเข้าสู่การไหลเวียนเลี้ยงกาย เลือดจะวิ่งในหลอดเลือดดำเล็กหลอดเลือดเดี่ยวก่อน จึงจะมารวมกันเป็นหลอดเลือดดำ และถูกนำกลับเข้าสู่หัวใจผ่านหลอดเลือดดำ แม้ว่า จะมีข้อยกเว้นในบางกรณี

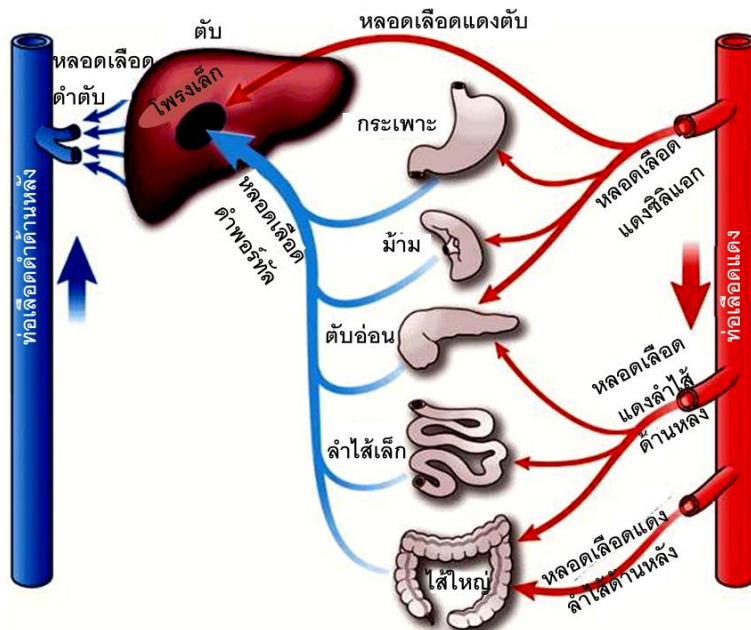
1. การไหลเวียนเลือดในระบบทางเดินอาหาร (splanchnic circulation) นั่นคือ เมื่อเลือดเดินทางออกจากหลอดเลือดฝอยกระเพาะ (gastric) ม้าม (splenic) หรือเยื่อยึดลำไส้ (mesenteric capillaries) แล้ว จะผ่านเข้าสู่หลอดเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) ซึ่งจะทำหน้าที่นำเลือดจากอวัยวะภายใน (splanchnic veins) เข้าสู่ตับ ที่ซึ่งเลือดจะผ่านกลุ่มของหลอดเลือดฝอยชุดใหม่ก่อนที่จะกลับเข้าสู่หัวใจ การจัดตัวของแองเจโอหลอดเลือดฝอยจาก 2 ระบบที่เรียงต่อกันนี้เรียกว่า ระบบพอร์ทัล (portal system) โดยระบบการไหลเวียนเลือดในทางเดินอาหาร และตับ (splanchnic portal system) นี้ จะยอมให้สารอาหารที่ถูกดูดซึมเข้ามาจากโพรงทางเดินอาหารส่งตรงเข้าสู่ตับเลย

ที่ตำแหน่งนี้ สารอาหารจะถูกเปลี่ยนรูปเพื่อการจัดเก็บ หรือถูกส่งต่อเข้าไปในระบบไหลเวียนเลือดตามปกติ นอกจากนี้ ตับยังได้รับเลือดโดยตรงจากหลอดเลือดแดง ผ่านทางหลอดเลือดแดงตับ (hepatic artery)

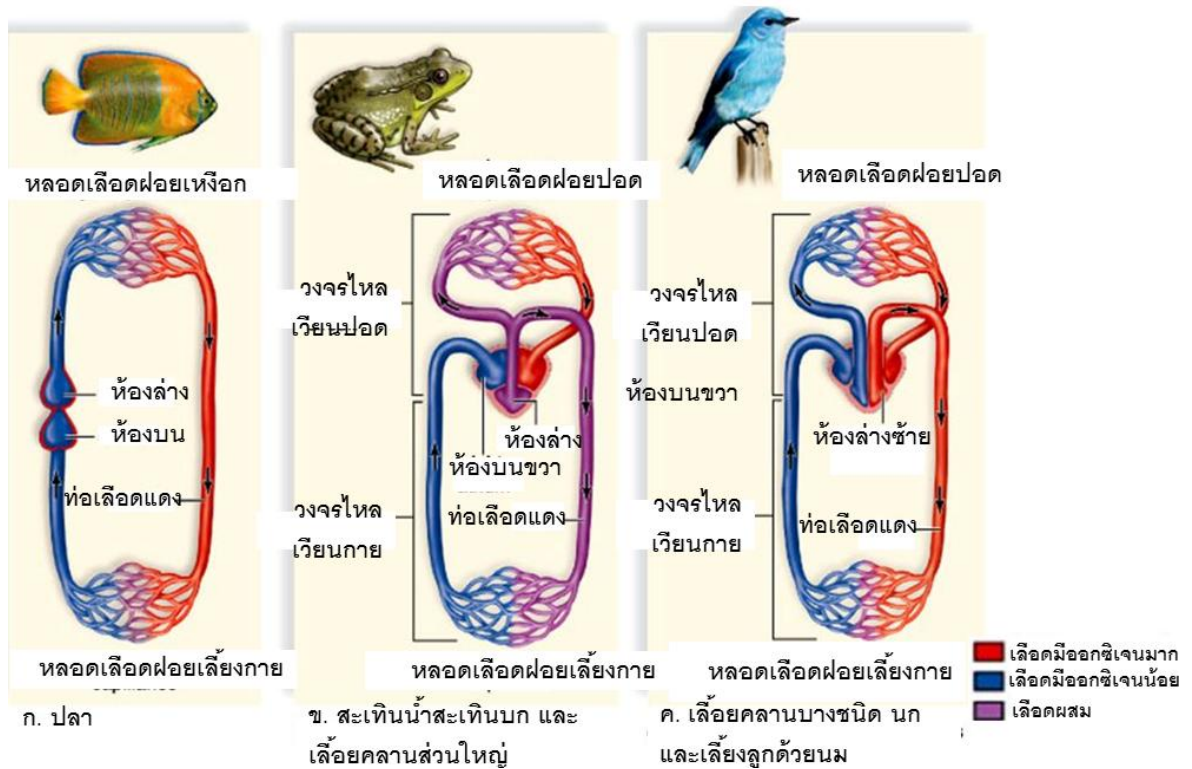
2. ไตเองก็จัดอยู่ในระบบพอร์ทัล โดยเลือดจะไหลผ่านไต ผ่านหลอดเลือดแดงไต (renal artery) แล้วเข้าไปยังหลอดเลือดฝอย 2 ชุด (glomerular and tubular) ก่อนที่จะวิ่งย้อนกลับออกมาสู่ข้างที่เป็นหลอดเลือดดำของระบบไหลเวียนเลือด น้ำ อิเล็กโทรไลต์ และสารละลายอื่น ๆ จำนวนมากจะถูกกรองผ่านหลอดเลือดฝอย เมื่อวิ่งผ่านเข้าไปยังหลอดเลือดฝอยโกลเมอรูลัส (glomerular capillaries) สารที่กรองออกมาส่วนใหญ่จะถูกดูดกลับเข้าสู่กระแสเลือด เมื่อมีการวิ่งผ่านหลอดเลือดฝอยข้างท่อ (peritubular capillaries) ส่วนที่เหลือจะถูกกำจัดออกทางปัสสาวะ การไหลเวียนเลือดของไตใช้ระบบพอร์ทัล (renal portal system) เพื่อปรับสมดุลของน้ำ อิเล็กโทรไลต์ และตัวถูกละลายที่มีความสำคัญอื่น ๆ ในเลือด



รูปที่ 9.7 วงจรไหลเวียนเลือด และระบบพอร์ทัล (portal system) (ที่มา: ดัดแปลงจาก Veterian Key, 2016)



รูปที่ 9.8 การไหลเวียนเลือดในระบบทางเดินอาหาร (ที่มา: ดัดแปลงจาก Prin, Bakker และ Wagener, 2015)



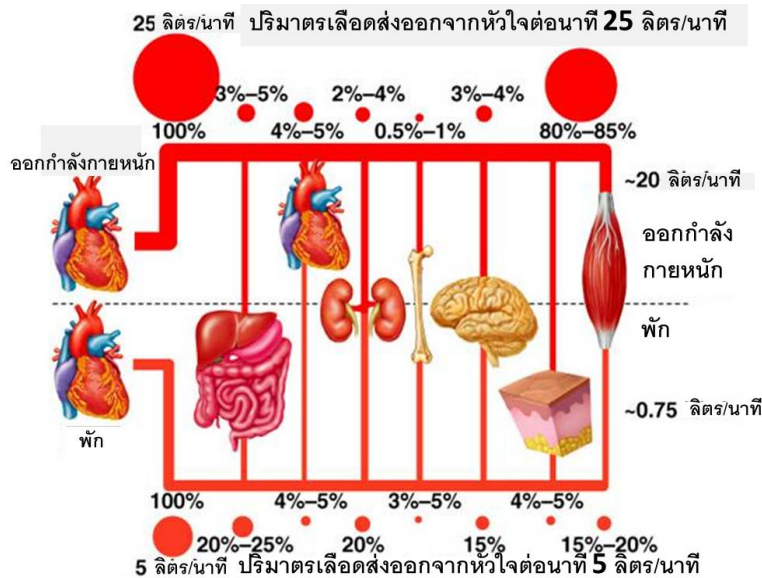
รูปที่ 9.9 เปรียบเทียบวงจรไหลเวียนเลือดในสัตว์มีกระดูกสันหลัง (ที่มา: ดัดแปลงจาก Macmillan Learning, n.d.)

3) ระบบพอร์ทัลที่พบในสมอง มีความสำคัญในการควบคุมการหลั่งฮอร์โมน โดยต่อมใต้สมอง (pituitary gland/hypophysis) หลังจากเลือดวิ่งเข้ามาสู่ส่วนของต่อมใต้สมองส่วนล่าง เลือดจะเดินทางไปยังหลอดเลือดพอร์ทัล (portal vessels) ที่จะนำเลือดส่งต่อไปที่ต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior pituitary gland/adenohypophysis) และหลอดเลือดชุดอื่น ๆ เมื่อเลือดเคลื่อนที่เข้าไปยังส่วนของหลอดเลือดฝอยที่ต่อมใต้สมองส่วนล่าง (hypothalamic capillaries) เลือดจะนำเอาสารที่ทำหน้าที่ควบคุมการหลั่งฮอร์โมนของต่อมใต้สมองมาด้วย เมื่อเลือดไปถึงหลอดเลือดฝอยที่ต่อมใต้สมองส่วนหน้า สารนี้จะแพร่จากหลอดเลือดออกไปยังส่วนของของสารน้ำแทรกรอบเนื้อเยื่อต่อมใต้สมอง แล้วทำให้เกิดการเพิ่ม หรือลดการหลั่งฮอร์โมนที่จำเพาะนั้น ระบบนี้เรียกว่าระบบไฮโปทาลามิก-ไฮโปไฟเซิล พอร์ทัล (hypothalamic-hypophyseal portal system)

ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output)

ในสุนัขขณะพัก จะใช้เวลาไม่นานสำหรับการไหลเวียนของเลือดจนครบรอบ (จากหัวใจห้องล่างซ้าย กลับมายังหัวใจห้องล่างขวา) เนื่องจากการไหลเวียนผ่านปอด และการไหลเวียนเลี้ยงกาย มีการส่งต่อเลือดแบบเป็นชุดต่อเนื่อง เลือดที่ถูกขับออกจากหัวใจข้างขวาใน 1 นาทีจะเท่ากับปริมาณของเลือดที่ถูกฉีดออกจากหัวใจด้านซ้ายใน 1 นาที ปริมาณของเลือดที่ถูกฉีดขับออกจากหัวใจทั้ง 2 ข้างใน 1 นาทีเรียกว่า ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output) ในกลุ่มของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมในทางสัตวแพทย์ ในระยะที่ร่างกายพัก ค่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที จะมีค่าประมาณ 3 ลิตร/นาที/ m^2 ของพื้นที่ผิว สุนัขที่มีขนาดใหญ่ เช่นเยอรมันเชพเพิร์ดมีพื้นที่ผิวน้อยกว่า $1 m^2$ และมีปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีในช่วงพักอยู่ที่ 2.5 ลิตร/นาที

ในสัตว์ที่อยู่ในระยะพัก เลือดที่วิ่งผ่านหลอดเลือดแดงจะถูกแบ่งออกไปยังส่วนไหลเวียนเลือดในระบบทางเดินอาหาร ประมาณ 20% และไปไต 20% ส่วนอีก 20% ไปยังกล้ามเนื้อลาย สมองรับเลือด 15% จากปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที หลอดเลือดเลี้ยงหัวใจได้รับเลือด 3% ส่วนที่เหลือส่งไปยังผิวหนัง และกระดูก



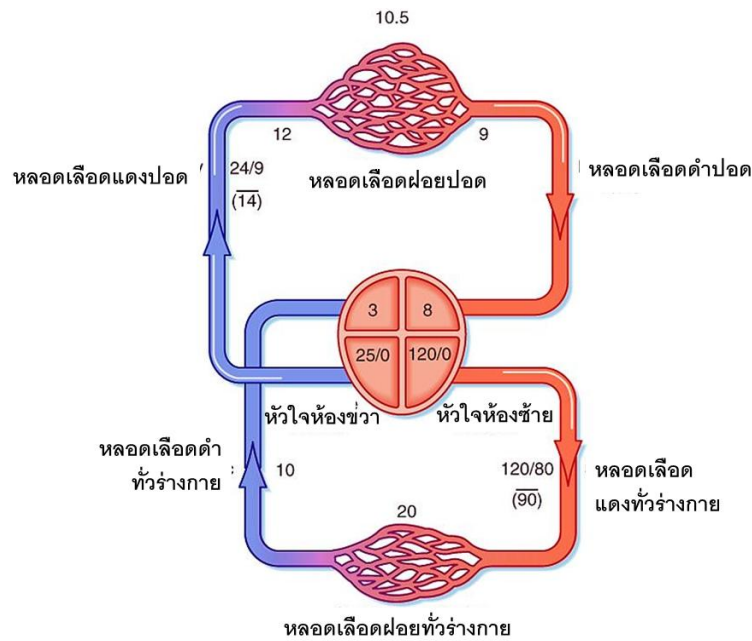
รูปที่ 9.10 เปรียบเทียบเปอร์เซ็นต์ที่เลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ ขณะพัก และออกกำลังกายในมนุษย์ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Verilenler, 2016)

ความดันกำซาบ (perfusion pressure)

ดังที่กล่าวแล้วว่า การไหลเวียนเลือดในร่างกายจะประกอบด้วย การไหลเวียนผ่านปอด และการไหลเวียนเลี้ยงกาย เมื่อหัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัว และขับเลือดออกไปยังท่อเลือดแดง ท่อเลือดแดงจะมีการขยายใหญ่เนื่องจากมีเลือดอัดอยู่ภายใน ความดันท่อเลือดแดง (aortic pressure) จะสูงขึ้น โดยความดันสูงสุดนี้จะเรียกว่า ความดันช่วงบน หรือความดันช่วงหัวใจบีบ (systolic pressure) มีค่าอยู่ประมาณ 120 มิลลิเมตรปรอท (mmHg) ระหว่างที่มีการฉีดเลือดออกมา เลือดจะยังคงไหลจากท่อเลือดแดงไปสู่ส่วนอื่น ส่งผลให้ความดันในท่อเลือดแดงลดลง ความดันเลือดที่ลดลงต่ำสุดก่อนจะมีการบีบตัวขับเลือดเข้าสู่ท่อเลือดแดงในครั้งถัดไปเรียกว่า ความดันช่วงล่าง หรือความดันช่วงหัวใจคลาย (diastolic pressure) มีค่าอยู่ประมาณ 80 มม.ปรอท ค่าเฉลี่ยความดันท่อเลือดแดง หรือค่าเฉลี่ยของความดันขึ้น-ลงในท่อเลือดแดง (mean aortic pressure) จะอยู่ที่ 98 มม.ปรอท เป็นค่าที่บอกถึงค่าพลังงานศักย์ (potential energy) สำหรับการขับเลือดไปตลอดระบบไหลเวียนเลือดในร่างกาย เมื่อเลือดไหลไปถึงหลอดเลือดของอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกาย พลังงานในรูปของความดันนี้จะเกิดการแตกกระจายออกเนื่องจากแรงเสียดทาน พลังงานศักย์ของเลือด (ความดันเลือด) จะเหลืออยู่จนกระทั่งเลือดเดินทางกลับไปถึงท่อเลือดดำเพียง 3 มม.ปรอท นั่นคือ ความดันในการส่งเลือดไปเลี้ยงอวัยวะสำหรับวงจรรนำเลือดไปเลี้ยงร่างกาย จะมีค่าเป็น $98 - 3 = 95$ มม.ปรอท

ความดันเลือดในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีจะมีค่า 20 มม.ปรอท (หัวใจบีบ) และ 8 มม.ปรอท (หัวใจคลาย) ค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 13 มม.ปรอท ส่วนความดันที่หลอดเลือดดำพัลโมนารีจะอยู่ที่ 5 มม.ปรอท ภายใต้สภาวะนี้ ความดันที่ใช้ในการส่งเลือดมาเลี้ยงอวัยวะที่ผ่านเข้ามายังปอดจึงอยู่ที่ 8 มม.ปรอท (13-5 มม.ปรอท)

การส่งเลือดออกจากหัวใจไปยังส่วนไหลเวียนเลี้ยงกาย และผ่านไปยังปอดในแต่ละนาทีนั้น จะมีความดันต่างกัน ค่าความดันกำซาบของวงจรรนำเลือดไปเลี้ยงร่างกาย จะมีค่ามากกว่าวงจรรนำเลือดไปฟอกที่ปอด เหตุผลที่ค่านี้นี้แตกต่างกัน มาจากหลอดเลือดที่เป็นหลอดเลือดไปเลี้ยงร่างกาย (systemic vessels) จะมีแรงเสียดทาน (friction force) ด้านการไหลของเลือดในหลอดเลือดที่ส่วนไหลเวียนเลี้ยงกาย มากกว่าหลอดเลือดในปอด นั่นทำให้หลอดเลือดที่ไหลเวียนเลี้ยงกายมีความดันสูง และอยู่ในฝั่งที่มีแรงต้านสูง (high-pressure, high-resistance side) ของระบบไหลเวียน ส่วนการไหลเวียนผ่านปอดจัดเป็นส่วนที่มีความดันต่ำ และอยู่ทางด้านที่มีแรงต้านต่ำ (low-pressure, low-resistance side)

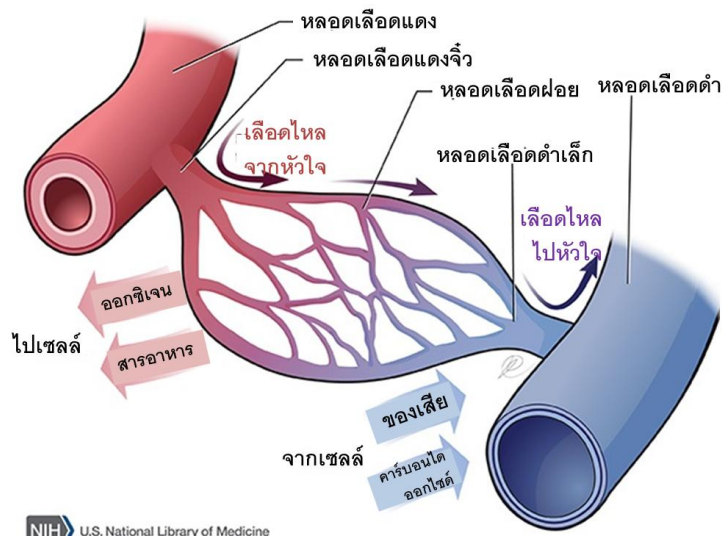


รูปที่ 9.11 ค่าเฉลี่ยความดันเลือดที่ส่วนต่าง ๆ ของร่างกายมนุษย์ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Berne และ Levy, 1993)

เพื่อความสะดวก การวัดความดันเลือดมักจะวัดเปรียบเทียบกับความดันของชั้นบรรยากาศ ดังนั้น ความดันหลอดเลือดแดงที่มีค่า 98 มม.ปรอท หมายความว่า ความดันเลือดมีค่าสูงกว่าความดันในชั้นบรรยากาศภายนอก ร่างกายอยู่ 98 มม.ปรอท นอกจากนี้ เพื่อความสะดวก การวัดความดันเลือดจะวัดที่ระดับหัวใจ ทำให้การวัดความดันเลือดในมนุษย์ใช้ตรงตำแหน่งเหนือหลอดเลือดแดงของแขน (brachial artery) ที่ตอนแขนส่วนบน เนื่องจากเป็นหลอดเลือดที่อยู่ระดับเดียวกับหัวใจ การวัดความดันเลือดแดง หรือดำ ที่ระดับต่างไปจากตำแหน่งของหัวใจจะทำให้เกิดความคลาดเคลื่อนของจังหวะการเต้นของหัวใจ การรายงานต้องระบุตำแหน่งที่ใช้ในการวัดแนบไปด้วย และต้องมีการแก้ไขให้ความดันเทียบได้กับการวัดที่ระดับหัวใจ การแก้ไขข้อมูลก่อนนี้มีความสำคัญเนื่องจากแรงโน้มถ่วงของโลกจะดึงเลือดลงต่ำ ทำให้มีผลต่อการวัดความดันเลือดภายในหลอดเลือด แรงโน้มถ่วงของโลกจะไปเพิ่มค่าความดันเลือดเมื่อวัดความดันจากหลอดเลือดที่อยู่ในระดับต่ำกว่าหัวใจ และลดความดันเมื่อวัดจากหลอดเลือดที่อยู่สูงกว่าระดับหัวใจ ผลจากแรงโน้มถ่วงของโลกจะมีผลอย่างยิ่งกับขนาดตัวของสัตว์ จากสุนัขไปเป็นม้า การแก้ไขค่าความดันเลือดโดยใช้ตัวประกอบ (factor) เข้ามาช่วยคำนวณ เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงระดับที่ใช้วัดความดันเลือด คือ 1 มม.ปรอท ต่อความสูง หรือต่ำจากระดับของหัวใจ 1.36 ซม.

ชนิดของหลอดเลือด (type of blood vessels)

ในเวลาที่สัตว์พักทุกขณะเวลา จะมีเลือดไหลเวียนอยู่ในการไหลเวียนส่วนกลางประมาณ 25% ส่วนอีก 75% จะอยู่ในการไหลเวียนเลี้ยงกาย ที่พบเป็นส่วนมากที่หลอดเลือดดำ มีเพียง 20% ของวงจรรนำเลือดไปเลี้ยงร่างกาย เท่านั้นที่พบในหลอดเลือดแดง (arteries) หลอดเลือดแดงจิ๋ว (arterioles) และหลอดเลือดฝอย (capillaries) ระบบหลอดเลือดดำจึงได้ชื่อว่า เป็นแหล่งรวมเลือด (blood reservoirs) ของระบบไหลเวียนเลือด เมื่อพิจารณาประกอบตามหน้าที่ หลอดเลือดแดง คือ ท่อส่งของไหลความดันสูง (high-pressure conduits) เพื่อให้มีการกระจายของเลือดส่งไปยังส่วนต่าง ๆ อย่างรวดเร็ว หลอดเลือดแดงจิ๋วทำหน้าที่เป็นประตูของระบบไหลเวียนที่มีการหด-คลายตัวเพื่อควบคุมการไหลของเลือดในแต่ละแ่งเลือดแดง (capillary bed) แม้ว่าจะมีการแตกกระบวนไหลเวียนเลือดที่ไปเลี้ยงทั่วร่างกาย แต่มีการแตกในส่วนของหลอดเลือดแดงจิ๋วจำนวนไม่มาก การแลกเปลี่ยนที่มีความสำคัญที่สุด เกิดจากการแลกเปลี่ยนโดยการแพร่ (diffusional exchange) ระหว่างกระแสเลือด และสารน้ำแทรก



รูปที่ 9.12 ขนาด และสาขาของหลอดเลือดแดง (ที่มา: ดัดแปลงจาก PubMed Health, 2014)

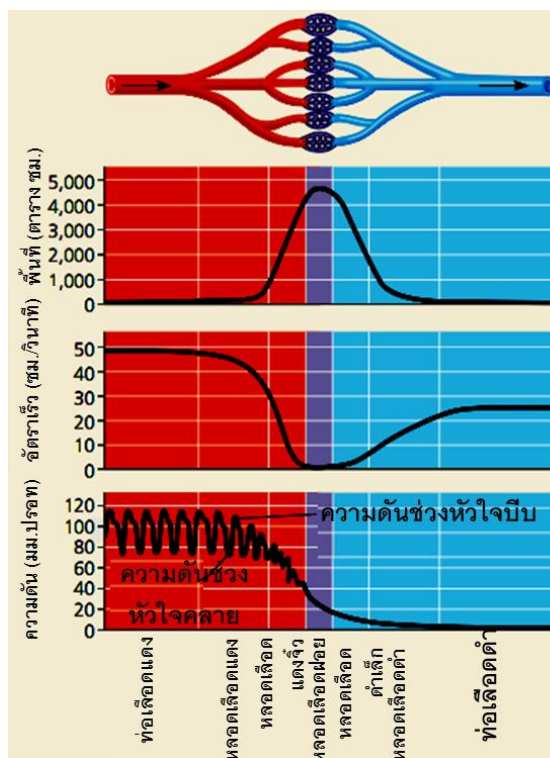
ตารางที่ 9.1 ขนาดของหลอดเลือดที่ใช้ในการไหลเวียนเลี้ยงกายของสุนัขน้ำหนัก 30 กิโลกรัม ขณะพัก

หลอดเลือด	จำนวน	เส้นผ่านศูนย์กลางภายใน (มม)	พื้นที่ตัดตามขวางทั้งหมด (ซม ²)	ความยาว (ซม)	ความเร็วการไหลของเลือด (ซม/วินาที)	ค่าเฉลี่ยความดันเลือด (มม ปรอท)
ท่อเลือดแดง	1	20	3.1	40	13.0	98
หลอดเลือดแดง (ขนาดเล็ก)	45,000	0.14	6.9	1.5	6.0	90
หลอดเลือดแดงจี้ว	20,000,000	0.030	140.0	0.2	0.3	60
หลอดเลือดฝอย	1,700,000,000	0.008	830.0	0.05	0.05	18
หลอดเลือดดำเล็ก	130,000,000	0.020	420.0	0.1	0.1	12
หลอดเลือดดำ (ขนาดเล็ก)	73,000	0.27	42.0	1.5	1.0	6
ท่อเลือดดำ	2	24.0	9.0	34.0	4.5	3

Modified from Minor WR: *Cardiovascular physiology*, New York, 1990, Oxford University Press.

จากตารางที่ 9.1 ข้างต้นจะเห็นได้ว่า หลอดเลือดในระบบไหลเวียนเลือดทั่วร่างกายของสุนัขมีอยู่ด้วยกันหลายชนิด เมื่อท่อเลือดแดงแยกสาขาไปเป็นหลอดเลือดที่มีขนาดเล็กลง เส้นผ่านศูนย์กลางมีขนาดลดลง แต่จำนวนหลอดเลือดมีเพิ่มสูงขึ้น โดย 1 ท่อเลือดแดง จะแยกเป็นหลอดเลือดแดง 45,000 หลอด แต่ละหลอดเลือดแดงจะแยกไปเป็นหลอดเลือดแดงจี้ว 400 หลอด หลอดเลือดแดงจี้ว 1 หลอด จะแตกแขนงเป็นหลอดเลือดฝอยประมาณ 80 หลอด หลอดเลือดฝอยนี้จะมีขนาดเล็กมาก เส้นผ่านศูนย์กลางจะมีพอที่เม็ดเลือดแดงสามารถวิ่งผ่านต่อกันได้เพียง 1 เซลล์ แต่เนื่องจากหลอดเลือดฝอยมีจำนวนมากมหาศาล ทำให้พื้นที่ภาคตัดขวางรวมทั้งหมดของหลอดเลือดฝอยมีพื้นที่มากกว่าพื้นที่ภาคตัดขวางรวมของทั้งหลอดเลือดแดง และหลอดเลือดแดงจี้ว เนื่องจากเลือดที่วิ่งในหลอดเลือดฝอยจะมีการกระจายไปทั่วพื้นที่ เท่ากับที่วัดได้จากพื้นที่ภาคตัดขวาง รวมทั้งอัตราการไหลที่ต่ำ เลือดจะเริ่มไหลออกจากท่อเลือดแดง และหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ด้วยอัตราการไหลสูง (13 ซม./วินาที) ด้วยความเร็วระดับนี้ เลือดจะวิ่งถึงทุกส่วนที่ไปเลี้ยงทั่วร่างกายภายในเวลาไม่ถึง 10 วินาที อัตราการไหลของเลือดจะลดลงเมื่อเลือดออกมาจากหลอดเลือดแดง เข้าไปยังหลอดเลือดแดงจี้ว และหลอดเลือดฝอยในเนื้อเยื่อต่าง ๆ อัตราการไหล

ของเลือดในหลอดเลือดฝอยจะช้ามาก คือ ในเวลา 1 วินาที สามารถเคลื่อนที่ได้ระยะทางเพียง 0.5 มม. ช่วงเวลานี้ จะมีการแพร่แลกเปลี่ยนเกิดขึ้นระหว่างสารที่อยู่ในกระแสเลือด และสารน้ำแทรกที่อยู่รอบเซลล์ และการรับของสาร เข้ามาในหลอดเลือดดำเล็ก และหลอดเลือดดำที่มีการเคลื่อนที่กลับเข้าสู่หัวใจอย่างรวดเร็ว



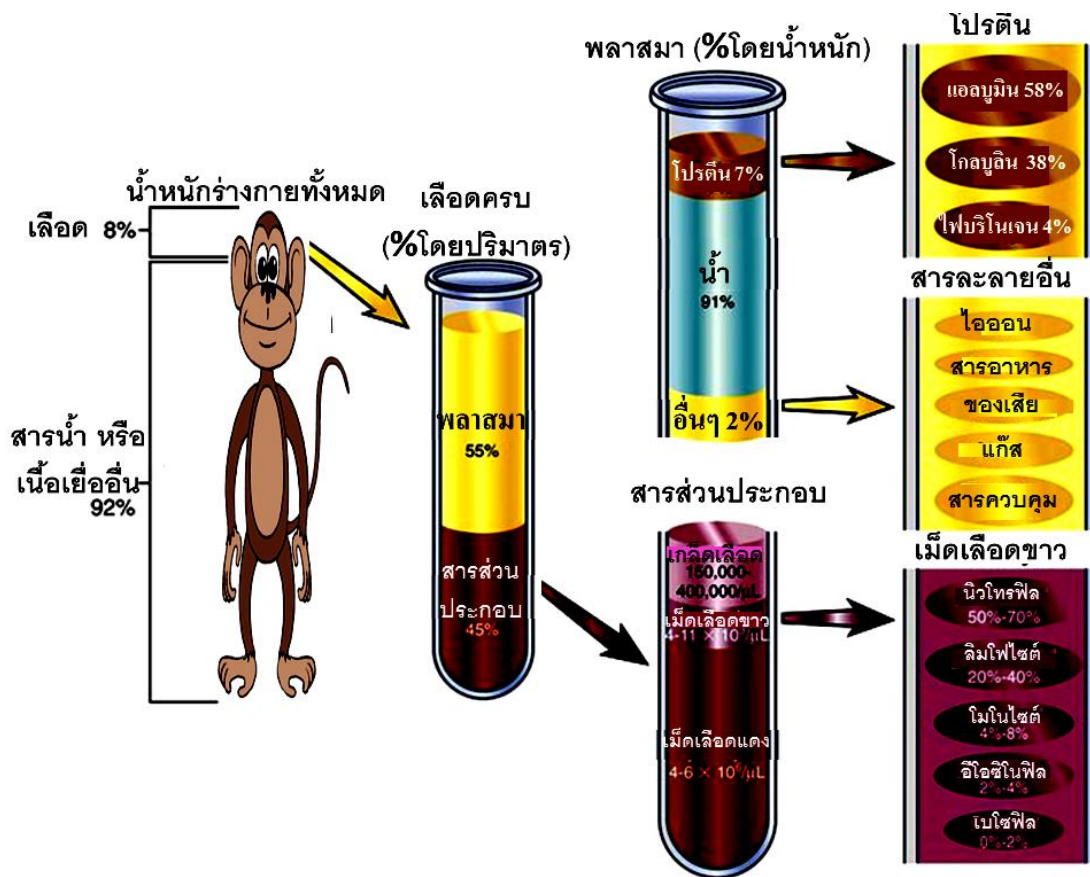
รูปที่ 9.13 พื้นที่หน้าตัดโดยรวม และอัตราการไหลของเลือดในหลอดเลือดแต่ละชนิด (ที่มา Albaugh, 2015)

รูปแบบการแตกสาขาของหลอดเลือดในระบบไหลเวียนเลี้ยงกาย และความเร็วของเลือดที่ไหลไปในหลอดเลือดต่าง ๆ จะมีความแตกต่างกัน นั่นคือ โดยใช้เวลาไหลเนื่องจากความดัน (bulk flow) ที่เกิดอย่างรวดเร็วพบในหลอดเลือดที่มีขนาดใหญ่ เมื่อเลือดไหลเข้าสู่สาขาที่มีขนาดเล็ก คือ หลอดเลือดฝอยจะมีอัตราการไหลลดลงอย่างมาก ซึ่งเราต้องทำความเข้าใจว่าอัตราการไหลของเลือดในหลอดเลือดเหล่านี้ ไม่ใช่เลือดที่มีปริมาณการไหลใน 1 นาที ที่จะมั่วตรงที่ช้ามากในหลอดเลือดฝอย โดยเลือดปริมาณเท่ากันนี้มีความจำเป็นที่จะต้องไหลผ่านหลอดเลือดแดง ส่วนของหลอดเลือดฝอยที่หลอดเลือดแดงพวกนี้มาเลี้ยงจนผ่านไปยังหลอดเลือดดำที่ต่อจากส่วนของหลอดเลือดฝอยขนาดเล็กภายใน 1 นาที

นอกจากนี้ การมีพื้นที่ภาคตัดขวางขนาดใหญ่ และการมีอัตราการไหลของเลือดที่ช้า หลอดเลือดฝอยจะมีพื้นที่ผิวมาก พื้นที่ผิวทั้งหมดของผนังหลอดเลือดแดงในสุนัขจะมีค่าอยู่ประมาณ 20 เมตร² นั่นคือ มีขนาดมากกว่าพื้นที่ผิวของสุนัขเกือบ ๆ 30 เท่า พื้นที่ผิวขนาดใหญ่ของหลอดเลือดฝอยจะช่วยให้เกิดการแพร่ แลกเปลี่ยนสารของหลอดเลือดนี้ กับสารน้ำที่อยู่รอบ ๆ เซลล์เกิดขึ้นได้อย่างมีประสิทธิภาพ

เลือดและพลาสมา

เลือดสามารถแยกเป็นส่วนของเซลล์ และสารน้ำเมื่อนำไปปั่นแยกด้วยเครื่องปั่นเหวี่ยง ส่วนที่เป็นสารน้ำของเลือดจะมีน้ำหนักเบากว่าส่วนที่เป็นเซลล์ ทำให้ลอยอยู่ด้านบนของหลอดเซนตริฟิวจ์ ส่วนที่ไม่ใช่เซลล์ หรือสารน้ำนอกเซลล์นี้เรียกว่า พลาสมา (plasma) ที่ประกอบด้วยน้ำ 93% ส่วนที่เหลือ 5-7% ของพลาสมาจะประกอบไปด้วยโมเลกุลโปรตีน ซึ่งทำให้มองเห็นพลาสมาเป็นสีเหลืองอ่อน โปรตีนที่พบในพลาสมาเป็นโปรตีนที่สังเคราะห์จากตับ ที่ถูกส่งเข้ามาในกระแสเลือดผ่านหลอดเลือดฝอยที่ตับ โปรตีนจากตับที่พบมากในพลาสมา ได้แก่ โกลบูลิน (globulin) แอลบูมิน (albumin) และไฟบริโนเจน (fibrinogen)



รูปที่ 9.14 ส่วนประกอบของเลือด (ที่มา ดัดแปลงจาก Irene, 2016)

โกลบูลิน และแอลบูมินมีความสำคัญต่อกระบวนการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของร่างกาย ส่วนไฟบริโนเจนมีความสำคัญต่อกระบวนการเกิดลิ่มเลือด ถ้านำเลือดออกจากร่างกาย และตั้งทิ้งไว้เพียงชั่วคราว โมเลกุลของไฟบริโนเจนที่ละลายน้ำได้จะจับตัวกันเป็นไฟบรินที่ไม่ละลายน้ำ ทำให้เลือดจับเป็นลิ่ม (coagulate) การจับเป็นลิ่ม (coagulation) นี้สามารถป้องกันได้ด้วยการเติมสารกันเลือดเป็นลิ่ม (anticoagulant) ลงไปในเลือด สารกันเลือดเป็นลิ่มที่ใช้ส่วนใหญ่ คือ เฮพาริน (heparin) และซิเตรต (citrate) สารกันเลือดเป็นลิ่มจะถูกเติมลงไปในชุดเก็บเลือดเมื่อต้องการจะแยกเซลล์ และพลาสมาออกจากเลือดโดยการปั่นเหวี่ยง

สารสำคัญอื่นที่พบละลายอยู่ในพลาสมา ได้แก่ ไอออน อิเล็กโทรไลต์หลายชนิด โดยไอออนบวกที่พบมากคือ โซเดียม ส่วนไอออนลบที่พบมากที่สุดคือ คลอไรด์ และไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) ส่วนไอออนอื่น ๆ ที่พบมีปริมาณไม่มาก ความเข้มข้นของอิเล็กโทรไลต์แต่ละชนิดมีความจำกัด คือ มีการเปลี่ยนแปลงได้ในช่วงแคบ ๆ เพื่อให้ร่างกายทำงานได้ปกติ และมีผลในการควบคุมการทำงานมากมายในร่างกาย โดยปกติ อิเล็กโทรไลต์ในพลาสมาสามารถแพร่ข้ามผนังหลอดเลือดแดงได้อย่างรวดเร็ว นั่นทำให้ ความเข้มข้นของอิเล็กโทรไลต์ภายในพลาสมา และสารน้ำแทรกที่อยู่รอบ ๆ มีความเข้มข้นคล้าย ๆ กัน

พลาสมามีแก๊ส (O_2 , CO_2 และ N_2) ปะปนอยู่เล็กน้อยในปอด ออกซิเจนจะอยู่ในเลือด ในรูปของออกซิเจนที่ละลายน้ำ (dissolved O_2) แต่ส่วนใหญ่จะมีการจับคู่กับฮีโมโกลบินที่อยู่ในเม็ดเลือดแดงอย่างรวดเร็ว ทำให้ออกซิเจนประมาณ 99% ของออกซิเจนทั้งหมดในเลือดถูกจับไว้ในรูปของ ออกซีฮีโมโกลบิน (oxyhemoglobin) มีเพียง 1% เท่านั้นที่อยู่ในรูปละลายน้ำ เช่นเดียวกับ คาร์บอนไดออกไซด์ที่ละลายในน้ำเลือดเพียงเล็กน้อย เพราะส่วนใหญ่จะจับกับน้ำ แล้วเปลี่ยนรูปเป็นไบคาร์บอเนต หรือจับอยู่กับฮีโมโกลบิน หรือพลาสมาโปรตีนในรูปของสารประกอบคาร์บาไมโน (carbamino compounds)

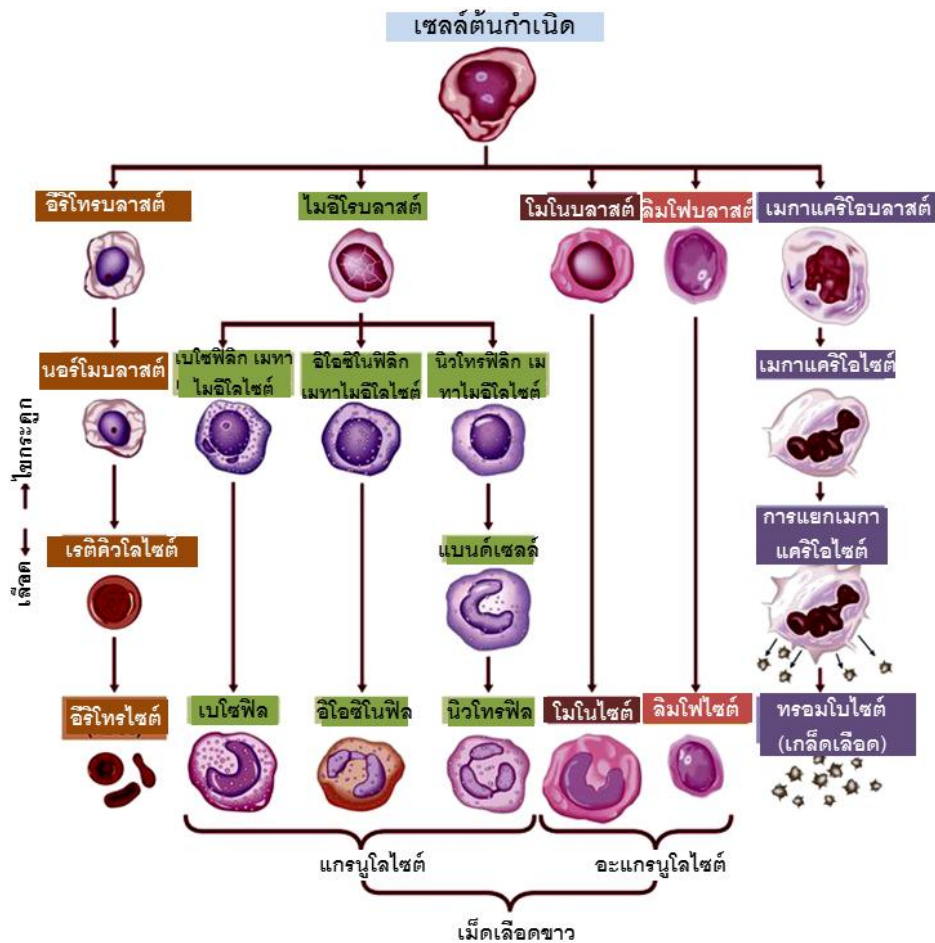
นอกจากสารเคมีที่ละลายน้ำได้ เช่นกลูโคส กรดอะมิโน ไขมัน และวิตามินบางตัวแล้ว ยังมีสารที่เป็นของเสียจากขบวนการต่าง ๆ ในร่างกายไม่ว่าจะเป็นยูเรีย ครีเอตินิน กรดยูริก และบิลิรูบิน

ฮอร์โมนต่าง ๆ เช่นอินซูลิน เอปิเนฟริน ไทรอกซิน ซึ่งมีปริมาณน้อย แต่มีความสำคัญต่อร่างกายก็พบในเลือดเช่นกัน

เซลล์ในน้ำเลือด (the cellular component of blood)

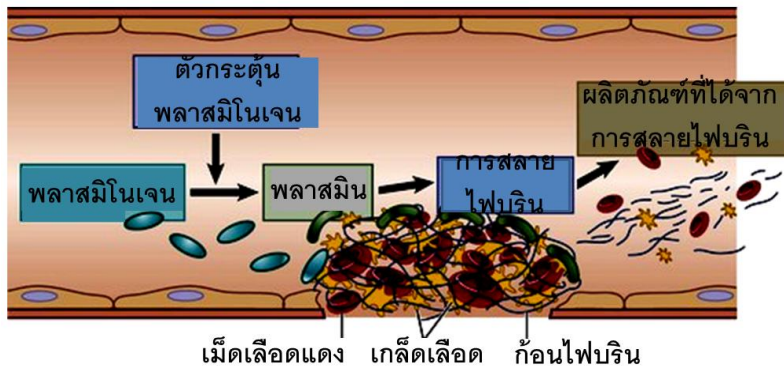
เซลล์ พบเป็นส่วนประกอบในน้ำเลือดประมาณ 30-60% ขึ้นอยู่กับชนิดของสัตว์ เมื่อทำการแยกเลือดด้วยการปั่นเหวี่ยง ส่วนของเซลล์ที่อยู่รวมกันจะเรียกว่า ฮีมาโทคริต (hematocrit, Hct) ที่สามารถตรวจโดยการเติมสารกันเลือดเป็นลิ่มลงไปในตัวอย่างเลือด แล้วนำไปปั่นเหวี่ยงให้เกิดการแยกชั้น เซลล์ซึ่งหนักกว่าน้ำจะลงไปอยู่ที่ก้นหลอด เนื่องจากการปั่นเหวี่ยงจะมีผลทำให้เซลล์เกิดการอัดแน่น (pack) อยู่ที่ส่วนก้นหลอด ดังนั้นบางครั้งจึงเรียกฮีมาโท คริตว่า ค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (pack cell volume) เซลล์ที่เป็นส่วนประกอบส่วนใหญ่เป็นเม็ดเลือดแดง (erythrocytes, red blood cells or RBCs) จึงมองเห็นเป็นสีแดง ที่เกิดจากการสะสมของฮีโมโกลบิน

เม็ดเลือดขาว (leukocytes; white blood cells or WBCs) มีน้ำหนักค่อนข้างเบา เมื่อทำการปั่นเหวี่ยง ตกตะกอนจึงมองเห็นเป็นชั้นสีขาว (buffy coat) อยู่เหนือชั้นของเม็ดเลือดแดง ชั้นสีขาวมีความบางมาก คือ บางกว่าชั้นของเม็ดเลือดแดงประมาณ 1,000 เท่า มีความสำคัญในด้านภูมิคุ้มกัน และการตอบสนองของภูมิแพ้ของร่างกาย เม็ดเลือดขาวแบ่งออกเป็นชนิดย่อย คือ นิวโทรฟิล (neutrophils) ลิมโฟไซต์ (lymphocytes) โมโนไซต์ (monocytes) อีโอซิโนฟิล (eosinophils) และเบโซฟิล (basophils) จำนวนของเซลล์เม็ดเลือดขาวแต่ละชนิดมีความแตกต่างกันไปเมื่อทำการตรวจนับจำนวน (differential white blood cell count) ที่สามารถบ่งชี้ความผิดปกติของโรคในสัตว์ได้ ทั้งเม็ดเลือดขาว และเม็ดเลือดแดงสร้างขึ้นมาจากไขกระดูก โดยมีไมโทซิส (mitosis) และการเปลี่ยนสภาพ (differentiation) จากเซลล์บรรพบุรุษ (progenitor cells) คือ เซลล์ต้นกำเนิดหลายสรรพคุณ (pluripotent stem cells)

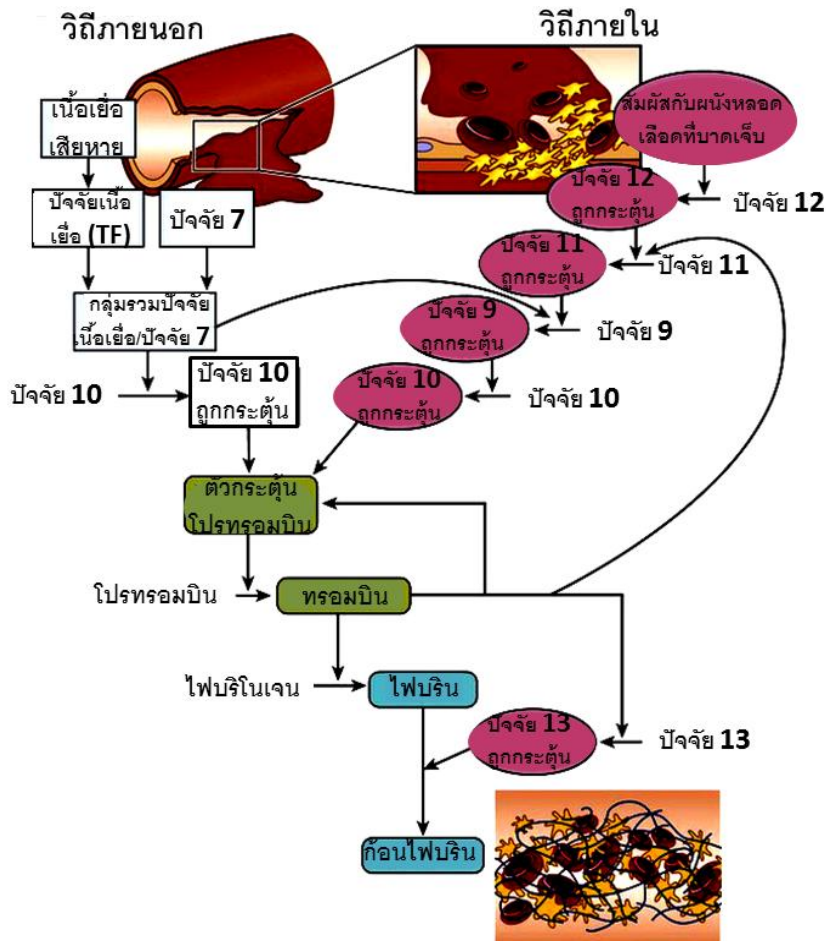


รูปที่ 9.15 การเปลี่ยนจากเซลล์บรรพบุรุษ หรือเซลล์ต้นกำเนิดหลายสรรพคุณเป็นเซลล์เม็ดเลือดชนิดต่าง ๆ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Irene, 2016)

ส่วนประกอบที่อยู่ในหลอดป็นเหรียญในส่วนที่เป็นเซลล์ ยังประกอบด้วย เกล็ดเลือด (platelets or thrombocytes) ที่เป็นชิ้นส่วนของเยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์ตั้งต้น (precursor cells) เมกาแคริโอไซต์ (megakaryocytes) ที่อยู่ในไขกระดูก แต่ขับเกล็ดเลือดเข้ามาในกระแสเลือด เกล็ดเลือดเป็นตัวช่วยในการห้ามเลือด (hemostasis) ทั้งการจับเป็นลิ่ม (coagulation) และเลือดจับลิ่ม (clotting) ในกระบวนการนี้ จะมีการรวมกลุ่มของเกล็ดเลือด (platelet aggregation) ที่จะเริ่มต้นสร้างเกราะกายภาพข้ามคร่อมรูโหว่ที่หลอดเลือด สารที่หลั่งออกมาจากเกล็ดเลือดจะทำงานร่วมกับไฟบริโนเจน และทำหน้าที่เป็นปัจจัยการเลือดจับลิ่ม (clotting factors) ที่อยู่ในพลาสมา ที่นำไปสู่การเกิดลิ่มเลือด และการสร้างโครงสร้างที่แข็งแรงมั่นคงจากไฟบรินเพื่อให้เกิดการหยุดไหลของเลือด



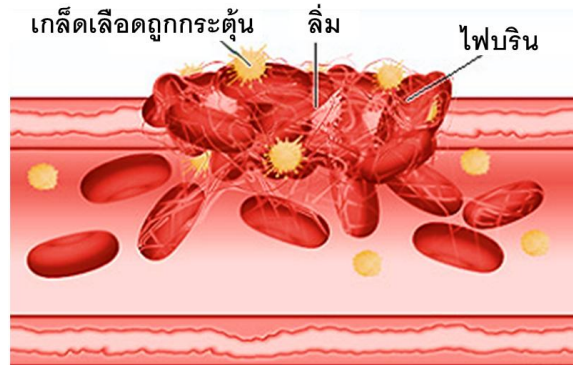
รูปที่ 9.16 ขบวนการเปลี่ยนไฟบริโนเจนเป็นไฟบริน (fibrinolytic) (ที่มา: ดัดแปลงจาก Irene, 2016)



รูปที่ 9.17 กลไกการจับเป็นลิ่ม (ที่มา: ดัดแปลงจาก Irene, 2016)

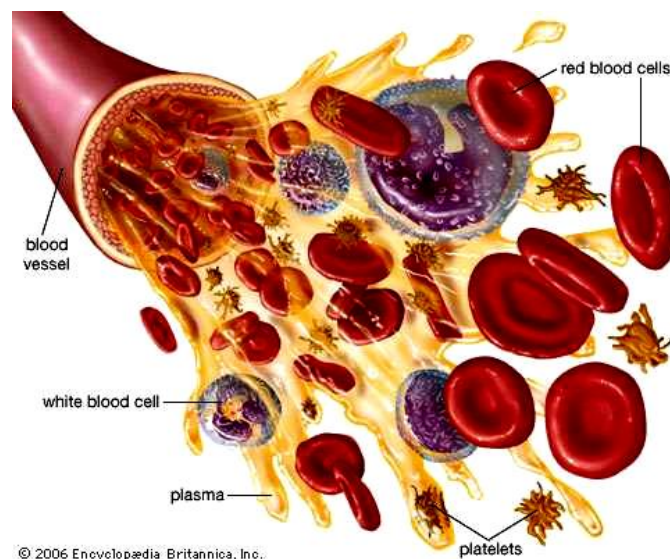
การจับเป็นลิ่ม และการหยุดไหลของเลือดเกิดร่วมกันอย่างซับซ้อน ด้วยการสื่อสารกันของสารเคมีที่ทำงานกันอย่างต่อเนื่อง (coagulation cascade) ขั้นตอนสำคัญในกระบวนการจับเป็นลิ่ม คือ การสร้างทรอมบิน (thrombin) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่กระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนไฟบริโนเจนให้เป็นไฟбрินในพลาสมา จากการทดลองทำการประเมินสภาพสัตว์โดยการพิจารณาจากระยะเวลาโปรทรอมบิน (prothrombin time, PT) และ เวลาพาร์เทียลทรอมโบพลาสติน (partial thromboplastin time, PTT)

หากมีการยอมให้เลือดจับลิ่ม จากนั้นนำไปปั่นเหวี่ยงตกตะกอน ไฟบริน และสารที่เกี่ยวข้องกับการเกิดลิ่มเลือดชนิดอื่น ๆ จะลงไปกองที่ก้นหลอดรวมกับเม็ดเลือดขาว เม็ดเลือดแดง และเกล็ดเลือด ส่วนสารน้ำที่อยู่ด้านบนที่ไม่มีไฟบริโนเจน และปัจจัยการเกิดเลือดจับลิ่มเรียกว่า ซีรัม (serum) ค่าเคมีเลือดสามารถช่วยหาสิ่งทีปะปนมากับซีรัม สามารถใช้ในการประเมินสภาพทางร่างกายของสัตว์ได้ เช่นการตรวจหาความเข้มข้นของอิเล็กโทรไลต์ และคอเลสเทอรอล



รูปที่ 9.18 การห้ามเลือดของเกล็ดเลือด และไฟบริน (ที่มา: ดัดแปลงจาก Jain, 2016)

ถ้าเลือดถูกเติมสารกันเลือดเป็นลิ่มแล้วปล่อยทิ้งไว้ในหลอด แต่ไม่ปั่นตกตะกอน เม็ดเลือดแดงจะเริ่มตกลงที่ก้นหลอดก่อน เนื่องจากเหตุผลที่ยังไม่ชัดเจนนัก พบว่า อัตราการตกตะกอนของเลือดจะเกิดมากขึ้น หรือลดลงกว่าปกติในสัตว์ที่มีโรค นั่นคือ อัตราการตกตะกอนของเม็ดเลือดแดง (erythrocyte sedimentation rate; ESR) มีประโยชน์ในการตรวจวินิจฉัยความผิดปกติของโรค โดยทั่วไป ค่าอัตราการตกตะกอนของเม็ดเลือดแดง เองก็มีความแตกต่างกันในแต่ละชนิดของสัตว์ เช่นการตกตะกอนเม็ดเลือดแดงม้า จะเร็วกว่าของสุนัข



รูปที่ 9.19 ขนาดเปรียบเทียบ และรูปร่างขององค์ประกอบในน้ำเลือด (ที่มา: ดัดแปลงจาก Conley และ Schwartz, 2007)

การนับเม็ดเลือดสามารถทำได้ทั้งด้วยมือ (manual scanning) และใช้เครื่อง (automated scanning) ด้วยน้ำเลือดปริมาณเล็กน้อย (เช่น 1 มคล.) ของเลือดครบ (whole blood) ที่ผสมสารกันเลือดเป็นลิ่ม ตารางด้านล่างแสดงค่าเลือดในสุนัข และแมวปกติ

ตารางที่ 9.2 ค่าเลือด และซีรัมในสุนัขและแมว

ตัวบ่งชี้	ค่าปกติ	
	สุนัข	แมว
การตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด		
เม็ดเลือดแดง (10^6) ต่อไมโครลิตร	5.2-8.06	4.95-10.53
ฮีโมโกลบิน g/dl	12.4-19.1	8.5-14.4
เม็ดเลือดแดงอัดแน่น %	29.8-57.5	25.8-41.8
ดัชนี ค่าเฉลี่ยปริมาตรเม็ดเลือดแดง ค่าเฉลี่ยน้ำหนักของฮีโมโกลบิน	62.7-72	36-50
ในเซลล์เม็ดเลือดแดง 1 เซลล์ ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของ	22.2-25.4	12.2-16.8
ฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์	34-36.6	32.4-35.2
เกล็ดเลือด (10^3) ต่อไมโครลิตร	160-525	160-660
เม็ดเลือดขาว (10^3) ต่อไมโครลิตร	5.4-15.3	3.8-19
นิวโทรฟิล %	51-84	34-84
แบนด์เซลล์ %	0-1	0-1
อีโอซิโนฟิล %	0-9	0-12
เบโซฟิล %	0-1	0-2
ลิมโฟไซด์ %	8-38	7-60
โมนโนไซด์ %	1-9	0-5
ค่าเคมีเลือดอื่น ๆ		
เอเอสที (เอสจีที) หน่วย	10-50	10-50
เอแอลที (เอสจีที) หน่วย	4-91	13-75
แอลคาไลน์ ฟอสฟาเทส หน่วยสากล/ลิตร	3-60	3-61
ยูเรียไนโตรเจน มก%	7-26	10-30
ครีเอทีนีน มก%	0.6-1.4	0.8-2.0
กลูโคส มก%	79-126	63-132
โปรตีนทั้งหมด ก%	5.8-7.9	6.1-8.8
แอลบูมิน ก%	2.6-4.0	2.6-4.3
โกลบูลิน ก%	2.2-4.5	2.6-5.0
บิลิรูบินทั้งหมด มก%	0-0.7	0-0.6
คอเลสเทอรอล มก%	125-300	95-130
ไตรกลีเซอไรด์ มก%	20-200	20-100
แอมิเลส หน่วย/ลิตร	220-1070	400-1590
ลิเพส หน่วย/ลิตร	0-600	0-600
โซเดียม มิลลิอ็อกวิวาเลนต์/ลิตร	146-156	151-161
โพแทสเซียม มิลลิอ็อกวิวาเลนต์/ลิตร	3.8-5.1	3.5-5.1
คลอไรด์ มิลลิอ็อกวิวาเลนต์/ลิตร	109-122	117-129
แคลเซียม มิลลิอ็อกวิวาเลนต์/ลิตร	9.6-11.6	9.3-11.7
ฟอสฟอรัส มิลลิอ็อกวิวาเลนต์/ลิตร	2.5-6.2	2.9-7.7

การขนส่งออกซิเจนโดยเลือด

ออกซิเจน 20 มล. จะถูกขนส่งโดยใช้เลือดที่มีออกซิเจน (oxygenated blood) 100 มล. มีเพียง 1.5% (0.3 มล.) ที่อยู่ในรูปที่ละลายน้ำ ส่วนที่เหลือ 98.5% จะถูกขนส่งโดยจับกับสารเคมีตัวพา คือ ฮีโมโกลบินที่อยู่ในเม็ดเลือดแดง

ฮีโมโกลบินที่จับกับออกซิเจน หรือออกซีฮีโมโกลบิน (oxygenated hemoglobin or oxyhemoglobin; HbO₂) จะมีสีแดงใส เมื่อมีการปล่อยออกซิเจนออกไป ออกซีฮีโมโกลบินจะกลายเป็น รีดิวซ์ฮีโมโกลบิน (reduced hemoglobin; Hb) ที่มีสีแดงคล้ำปนน้ำเงิน การมีออกซิเจนในเลือดเพียงพอสามารถพิจารณาได้จาก การดูส่วนของเยื่อต่าง ๆ ที่ไม่มีสี (เช่น เหงือก จมูก เปลือกตา ตาดำใน) เนื้อเยื่อที่มีออกซิเจนมาเลี้ยงอย่างเพียงพอจะเห็นเป็นสีชมพู เนื้อเยื่อที่มีออกซิเจนไปเลี้ยงน้อยจะเห็นเป็นสีออกคล้ำ ๆ (bluish; cyanosis) เนื่องจากการมีรีดิวซ์ฮีโมโกลบิน

ความสามารถในการขนออกซิเจนพิจารณาได้จาก จำนวนของฮีโมโกลบินในเลือด และโดยสารที่ใช้บ่งชี้ฮีโมโกลบิน เช่นในเลือดสุนัขแต่ละเดซิลิตร (dL) จะมีฮีโมโกลบิน 15 ก. แต่ละกรัมของฮีโมโกลบินสามารถจับกับออกซิเจนได้เต็มที่ 1.34 มล. ดังนั้น แต่ละเดซิลิตรของเลือดที่อิ่มตัวด้วยออกซิเจนเต็มที่ จะขนส่งออกซิเจน 20 มล. แต่มีโรคหลาย ๆ โรคที่ทำให้สารเคมีในฮีโมโกลบินผิดปกติ ทำให้ความสามารถในการจับกับออกซิเจนได้น้อยลง นอกจากนี้ ความผิดปกติของฮีโมโกลบิน (hemoglobinopathies) ยังมีผลมาจาก สารพิษที่พบได้ทั่วไปรวมถึง คาร์บอนมอนอกไซด์ (NO) และไนเตรตที่ทำให้เกิดอันตรายถึงชีวิต เนื่องจากไปรบกวนความสามารถของฮีโมโกลบินในการจับกับออกซิเจน

เนื่องจาก ฮีโมโกลบินที่อยู่ภายในเม็ดเลือดแดง สามารถชี้ถึงความสัมพันธ์ระหว่าง ปริมาณของฮีโมโกลบินกับจำนวนเม็ดเลือดแดงได้ ปริมาณของฮีโมโกลบินในแต่ละเซลล์ของเม็ดเลือดแดง และเม็ดเลือดแดงอัดแน่น เช่นในเลือดของสุนัขมีฮีโมโกลบิน 15 ก./ดล. นับจำนวนเม็ดเลือดแดงได้ 6 ล้านเซลล์/มคค. นั่นคือ แต่ละเซลล์เองจะมีฮีโมโกลบิน 25 พิโคกรัม (pg):

$$(15 \text{ g of hemoglobin/dL of blood}) \div (6 \times 10^6 \text{ RBCs/ mcl of blood}) = 25 \times 10^{-12} \text{ g of Hb/RBC}$$

ค่าที่คำนวณได้ด้วยวิธีนี้เรียกว่า ค่าเฉลี่ยน้ำหนักของฮีโมโกลบินในเซลล์เม็ดเลือดแดง 1 เซลล์ (mean corpuscular hemoglobin, MCH)

การคำนวณที่ง่ายกว่านั้นใช้เพื่อพิจารณาว่า มีฮีโมโกลบินที่บรรจุอยู่ในแต่ละเดซิลิตรของเม็ดเลือดแดงอัดแน่น เช่นในเลือดสุนัขที่มีฮีโมโกลบิน 15 ก./ดล. และค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่น 50% สัดส่วนความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน/เม็ดเลือดแดงของน้ำเลือดจะมีค่าฮีโมโกลบินอยู่ที่ 30 ก./ดล. ของเม็ดเลือดแดงอัดแน่น

$$(15 \text{ g of hemoglobin/dL of blood}) \div (0.5 \text{ dL of RBCs/dL of blood}) = 30 \text{ g of Hb/dL of RBCs}$$

ค่าที่คำนวณได้ด้วยวิธีนี้เรียกว่า ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์ (mean corpuscular hemoglobin concentration; MCHC) ใช้เพื่อความสะดวกแก่การคำนวณตามสูตรนี้

$$\text{MCHC} = [\text{Hb}] \div \text{Hematocrit}$$

ค่าเฉลี่ยคอร์ปัสเซลล์ และค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินที่ต่ำกว่าปกติมีความสำคัญทางคลินิก เนื่องจากเป็นจุดที่ชี้ให้เห็นถึง การสังเคราะห์ฮีโมโกลบินในปริมาณที่ลดลง (ทำให้มีฮีโมโกลบินไม่เพียงพอต่อการบรรจุลงในแต่ละเม็ดเลือดแดง) ในทางตรงกันข้าม การที่ฮีโมโกลบินลดลงผิดปกติไม่ค่อยช่วยในแง่การวินิจฉัยโรค เพราะปริมาณของฮีโมโกลบินในเลือดสามารถต่ำกว่าค่าปกติได้จากหลาย ๆ สาเหตุ รวมทั้งการสังเคราะห์ฮีโมโกลบินน้อยไป หรือการลดลงของเม็ดเลือดแดง หรือการมีปริมาณน้ำมากเกินไป หรือมีการลดลงของเม็ดเลือดแดงทำให้น้ำเลือดมีสภาพเจือจาง (watering down)

การเปลี่ยนแปลงของค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นจากปกติ มีผลต่อเนื่องในทางคลินิกในแง่ของความสามารถที่เลือดจะขนออกซิเจน เม็ดเลือดแดงอัดแน่นสามารถส่งผลให้เลือดหนืด ที่เป็นค่าที่วัดถึงแรงต้านต่อการไหลของสารน้ำ เช่นน้ำผึ้งมีความหนืด (ไหลยาก) กว่าน้ำ พลาสมาเองมีความหนืดมากกว่าน้ำ 1.5 เท่า เนื่องจากการผสมของโมเลกุลโปรตีน (แอลบูมิน โกลบูลิน และไฟบริโนเจน) การมีเซลล์ในน้ำเลือดเองยังมีผลต่อความหนืดของเลือดที่มีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่น 40% จะมีความหนืดมากกว่าพลาสมา 2 เท่า หากค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นมีมากถึง 50% ความหนืดจะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว ความผิดปกติที่เกิดจากการมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นสูงเรียกว่า ภาวะเม็ดเลือด

แดงมาก (polycythemia) ที่แปลว่า เซลล์จำนวนมากอยู่ในเลือด เลือดของสัตว์ป่วยที่มีลักษณะเลือดชั้นนี้สามารถขนส่งออกซิเจนได้มากกว่า 20 มล./ดล. ของน้ำเลือด (ที่ให้ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินปกติ) อย่างไรก็ตาม การเกิดความหนืดทำให้หัวใจสูบฉีดเลือดได้ยาก นั่นคือ ภาวะเม็ดเลือดแดงมาก ทำให้เกิดการทํางานหนักของหัวใจนำไปสู่ภาวะหัวใจล้มเหลว โดยเฉพาะหากกล้ามเนื้อหัวใจไม่แข็งแรง

ปัญหาตรงกันข้าม คือ การมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นต่ำ เรียกว่า ภาวะเลือดจาง (anemia) ที่แปลว่า ไม่มีเลือด แต่สามารถใช้กล่าวอ้างถึงสภาวะต่าง ๆ ที่ทำให้มีเม็ดเลือดแดงต่ำกว่าปกติ แต่ละเดซิลิตรของสัตว์ที่ป่วยด้วยภาวะเลือดจางจะมีปริมาณของออกซิเจนน้อยกว่า 20 มล. นั่นคือ การฉีดเลือดออกจากหัวใจตอนที่เพิ่มขึ้นกว่าปกติ เพื่อให้เนื้อเยื่อต่าง ๆ ได้รับออกซิเจนได้อย่างเพียงพอในแต่ละนาที การที่จำเป็นต้องมีการนำเลือดออกจากหัวใจต่อเวลา 1 นาทีเพิ่มขึ้น เพิ่มการทำงานของหัวใจ และมีผลนำไปสู่ความล้มเหลวของหัวใจที่เป็นโรค นั่นคือ หากค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นอยู่ที่ระดับ 40-50% เลือดจะมีฮีโมโกลบินเพื่อขนออกซิเจนได้เพียงพอ โดยที่หัวใจไม่จำเป็นต้องทํางานเกินกำลัง

ในน้ำเลือดจะประกอบไปด้วย โมเลกุลเล็กใหญ่จำนวนมาก โปรตีนในพลาสมาจำนวนมาก ซึ่งส่วนใหญ่จะมีขนาดใหญ่กว่าไอออน และโมเลกุลสารอาหารที่ละลายในพลาสมา เม็ดเลือดแดง และเม็ดเลือดขาวยังมีจำนวนมากกว่าโปรตีนในพลาสมาหลายเท่า และเลือดยังมีขนาดใหญ่มาก ที่เมื่อเข้าไปในหลอดเลือดฝอยเล็ก ๆ ก็สามารถปิดตัวเพื่อให้ผ่านหลอดเลือดได้

กิจกรรมไฟฟ้าของหัวใจ (electrical activity of the heart)

การหดตัวของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ

หัวใจ เป็นก้อนกล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่สูบฉีดเลือดไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ผ่านทางหลอดเลือดโดยการคลายตัวและหดตัวสลับกัน เมื่อกล้ามเนื้อหัวใจคลายตัว หัวใจห้องล่างขวาจะถูกเติมด้วยเลือดดำ (venous blood) ระหว่างที่หัวใจหดตัว เลือดส่วนนี้จะถูกฉีดเข้าไปในหลอดเลือดแดง นั่นคือ การหดตัวของหัวใจจะเกิดเป็น 2 ระยะด้วยกัน คือ 1) หัวใจห้องบนทั้งขวา และซ้ายจะเริ่มหดตัว และ 2) หลังจากการยืดระยะเวลาไปแล้ว 50-150 มิลลิวินาที หัวใจห้องล่างทั้งขวา และซ้ายจะเริ่มหดตัว การหดตัวของหัวใจห้องบนช่วยให้เลือดเต็มเข้าสู่หัวใจห้องล่างได้เต็มที่ การยืดระยะเวลาออกไป ทำให้หัวใจห้องล่างถูกเติมเลือดให้ได้ปริมาณ เมื่อหัวใจห้องล่างหดตัว จะฉีดเลือดออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายเข้าไปสู่หลอดเลือดแดง และออกจากหัวใจห้องล่างขวา ไปสู่หลอดเลือดแดงพัลโมนารี หลังจากหัวใจห้องล่างฉีดเลือดออกไปแล้ว หัวใจจะเกิดการคลายตัว ทำให้เริ่มมีการเติมเลือดเข้ามายังหัวใจห้องล่างอีกครั้ง ลำดับเหตุการณ์ในวงจรการหดตัว (contractile sequence) จะเริ่มต้น และถูกควบคุมโดยสัญญาณไฟฟ้าที่เรียกว่า ศักยะงาน ที่มีการเคลื่อนต่อกันจากเซลล์กล้ามเนื้อหนึ่งไปยังเซลล์กล้ามเนื้อถัดไปจนทั่วหัวใจ

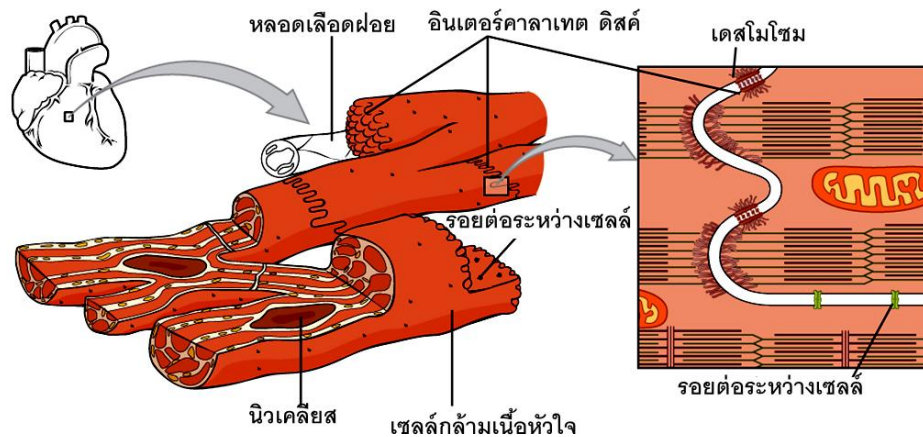
การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ

กล้ามเนื้อหัวใจเหมือนกับกล้ามเนื้อลายตรงที่มีลายเมื่อตรวจดูภายใต้กล้องจุลทรรศน์ การมีลักษณะที่ใกล้เคียงกันทำให้มีกลไกในการหดตัวคล้ายคลึงกัน แต่ละเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ หรือเส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจประกอบด้วย เส้นใยฝอยกล้ามเนื้อ (myofibrils) 2-3 ร้อยหน่วย แต่ละเส้นใยฝอยกล้ามเนื้อจะมีรูปแบบ สว่างมืดสลับกัน แถบและเส้นที่อยู่ภายในใยกล้ามเนื้อหัวใจที่มีจำนวนมากมีชื่อว่า แถบเอ แถบไอ และแถบซี การเรียงตัวของแถบเหล่านี้ในเส้นใยฝอยกล้ามเนื้อที่อยู่ติดกัน ทำให้เห็นเส้นใยกล้ามเนื้อเป็นลายทั้งกล้ามเนื้อ แต่ละหน่วยของแถบที่บางของเส้นใยฝอยกล้ามเนื้อเรียกว่า ซาร์โคเมอร์ที่แปลว่า กล้ามเนื้อเล็ก จัดเป็นหน่วยย่อยของกล้ามเนื้อหัวใจ มีขอบเขตตั้งแต่แถบซีด้านหนึ่งไปอีกด้านหนึ่ง ยาวประมาณ 0.1 มม. หรือ 10 ไมโครเมตร

กลไกการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจต่างจากกล้ามเนื้อลาย เนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจมีการเชื่อมต่อกันระหว่างไฟฟ้าในเซลล์ข้างกัน ซึ่งทำให้เกิดเหตุการณ์ที่ต่างจากในกล้ามเนื้อลาย เนื่องจากเซลล์กล้ามเนื้อลายมีฉนวนป้องกันกระแสไฟฟ้าจากเซลล์แต่ละเซลล์ ทำให้ศักยะงานในกล้ามเนื้อลายไม่สามารถกระโดดจากเซลล์กล้ามเนื้อหนึ่งไปยังอีกได้ แต่กล้ามเนื้อหัวใจมีการเชื่อมต่อทางกระแสไฟฟ้าในแต่ละเส้นใยกล้ามเนื้อ ดังนั้น เมื่อศักยะงานเริ่มเกิดที่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเซลล์แรกแล้วเคลื่อนที่จนถึงจุดเชื่อมต่อกับเซลล์ถัดไป ทำให้กระแสไอออนเคลื่อนที่ผ่านทางช่องว่าง (gap) ระหว่างเซลล์ แล้วเกิดศักยะงานที่เซลล์ต่อมา เนื่องจากศักยะงานของกล้ามเนื้อหัวใจจะมีการเคลื่อนที่จากเซลล์หนึ่งไปยังอีกเซลล์หนึ่งจนทั่วทั้งก้อนหัวใจ จนเกิดการหดตัวเกิดพร้อมกัน (synchrony) เหมือน

เป็นเซลล์เดี่ยว จากนั้น ทั้งหมดจะเกิดการคลายตัว นั่นคือ เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจมีพฤติกรรมเหมือนเป็นเซลล์ 1 เซลล์ ที่ทำงานไปพร้อม ๆ กัน จึงเรียกว่าเป็น การทำงานเซลล์มวลรวม (functional syncytium)

โครงสร้างที่มีความพิเศษ และจำเพาะของกล้ามเนื้อหัวใจนี้ ทำให้ศักยภาพของกล้ามเนื้อหัวใจมีการ เคลื่อนต่อไปยังเซลล์ต่อเนื่องกันไปเรื่อย ๆ เมื่อส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ จะเห็นเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่คล้ายเซลล์ กล้ามเนื้อลาย แต่มีสาขาที่เชื่อมต่อกันกับเซลล์อื่น เซลล์ที่เชื่อมต่อกันจะทำให้เห็นเป็นโครงสร้างเข็มตาเรียกส่วนนั้น ว่า อินเทอร์เน็ตคาลาเทต ดิสก์ เมื่อตรวจสอบด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนจะพบช่องเปิดเล็ก ๆ ระหว่างเซลล์ทั้ง 2 เรียกว่า เน็กซ์ (nexus) หรือรอยต่อระหว่างเซลล์ (gap junction) ทำให้มีจุดเชื่อมต่อระหว่างเซลล์ทั้ง 2 ที่ทำให้มีการไหลเชื่อมต่อของสารน้ำภายในเซลล์ระหว่างกันได้



รูปที่ 9.20 โครงสร้างกล้ามเนื้อหัวใจ (ที่มา: ดัดแปลงจาก OpenStax, 2015)

การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ

เนื่องจากการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจมีรูปแบบเซลล์มวลรวม และการหดตัวเกิดจากการมีศักยภาพงาน แต่ ละเส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจสามารถทำให้เกิดการเต้นของหัวใจ อาจกล่าวได้ว่า หากเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเพียง 1 เซลล์ เกิดการเพิ่มศักย์ไฟฟ้าเป็นบวกเพิ่มขึ้นจนถึงระดับกัน และเพียงพอที่จะทำให้เกิดศักย์งาน ศักย์งานที่เกิดขึ้น สามารถส่งต่อเนื่องจากเซลล์ไปยังอีกเซลล์ จนกระทั่งส่งไปทั่วทั้งก้อนหัวใจ และทำให้เกิดการหดตัวของหัวใจได้ในที่สุด กล้ามเนื้อหัวใจส่วนใหญ่สามารถคงศักย์พักเยื่อหุ้มเซลล์ได้ และไม่มีการสร้างศักย์งานโดยตัวของมันเอง มีเพียงบางเซลล์พิเศษในกลุ่มของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเท่านั้น ที่มีสมบัติในการเกิดการลดลงของศักย์เยื่อหุ้มเซลล์ได้เองจนกระทั่งถึงระดับกัน เมื่อหนึ่งในเซลล์พิเศษนี้มีศักย์ถึงระดับกัน และเกิดศักย์งานขึ้น จะทำให้เกิดหัวใจเต้น เซลล์ที่สามารถเกิดการเปลี่ยนแปลงศักย์ไฟฟ้าจนสามารถลดความต่างศักย์ได้ด้วยตัวเอง (depolarized spontaneously) กระทั่งเกิดเป็นศักย์งานเรียกว่า เซลล์ตัวคุมจังหวะ (pacemaker cells) เนื่องจากมันเป็น ตัวกำหนดอัตราหัวใจเต้น หรือจังหวะของหัวใจ

แม้ว่า เซลล์ตัวคุมจังหวะจะสามารถลดศักย์เยื่อหุ้มเซลล์ได้เองทุกเซลล์ โดยจะถูกเรียกว่า เซลล์ตัวคุม จังหวะ แต่มีเพียง 1 เซลล์ตัวคุมจังหวะเท่านั้น ที่จะมีศักย์ไฟฟ้าลดลงจนถึงระดับกันที่จะทำให้เกิดการหดตัวของ หัวใจ ในหัวใจปกติ เซลล์ตัวคุมจังหวะที่ศักย์ไฟฟ้าลดความเป็นลบจนถึงระดับกันได้เร็วที่สุดจะอยู่ในส่วนของปม เอสเอในผนังหัวใจห้องบนขวา ตรงตำแหน่งที่ท่อเลือดดำ (venae cavae) ผ่านเข้าหัวใจห้องบนขวา

เนื่องจากเซลล์ตัวคุมจังหวะสามารถลดค่าศักย์ไฟฟ้าให้เป็นบวกเพิ่มขึ้นได้เอง เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจจะเริ่มมี การสร้างศักย์งานขึ้น และเกิดการหดตัว เซลล์ประสาทสั่งการไม่มีความจำเป็นในการกระตุ้นให้เกิดการเริ่มต้นหด ตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ ในขณะที่เซลล์กล้ามเนื้อลายต้องมี แต่อย่างไรก็ตาม เซลล์ประสาทสั่งการ (ทั้งซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติก) ต่างก็มีผลต่ออัตราหัวใจเต้น โดยไปเร่งให้เกิดการเพิ่มความเป็นบวกของศักย์เยื่อหุ้มเซลล์ของ เซลล์ตัวคุมจังหวะให้ถึงระดับกันเร็วขึ้น แต่หัวใจยังคงเต้นได้อย่างต่อเนื่อง แม้ไม่มีการกระตุ้นของระบบประสาททั้ง 2 ชนิด ดังนั้น หัวใจที่ไม่มีเส้นประสาทมาเลี้ยง (denervated heart) จะยังคงเต้นอยู่ได้ แต่กล้ามเนื้อลายที่ไม่มี เส้นประสาทมาเลี้ยงจะคงอยู่ในสภาพพัก (ในความจริง คือ เป็นอัมพาต) ความสามารถที่หัวใจยังคงเต้นได้ แม้จะไม่

มีการเลี้ยงของระบบประสาททำให้การเปลี่ยนถ่ายหัวใจประสบผลสำเร็จ หัวใจยังสามารถทำงานได้ เมื่อระบบไหลเวียนเลือดหัวใจของผู้ให้ เชื่อมต่อกับระบบไหลเวียนเลือดหัวใจของผู้รับในระหว่างที่ปลูกถ่าย จะไม่มีการเชื่อมต่อของเส้นประสาทกับหัวใจ เซลล์ตัวคุมจังหวะที่อยู่ในหัวใจที่ปลูกถ่ายจะเริ่มส่งสัญญาณ และเกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อเหมือนที่ยังอยู่ในหัวใจปกติ ยกเว้น ปัจจัยควบคุมอัตราหัวใจเต้นที่หายไป คือ เส้นประสาทซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติก

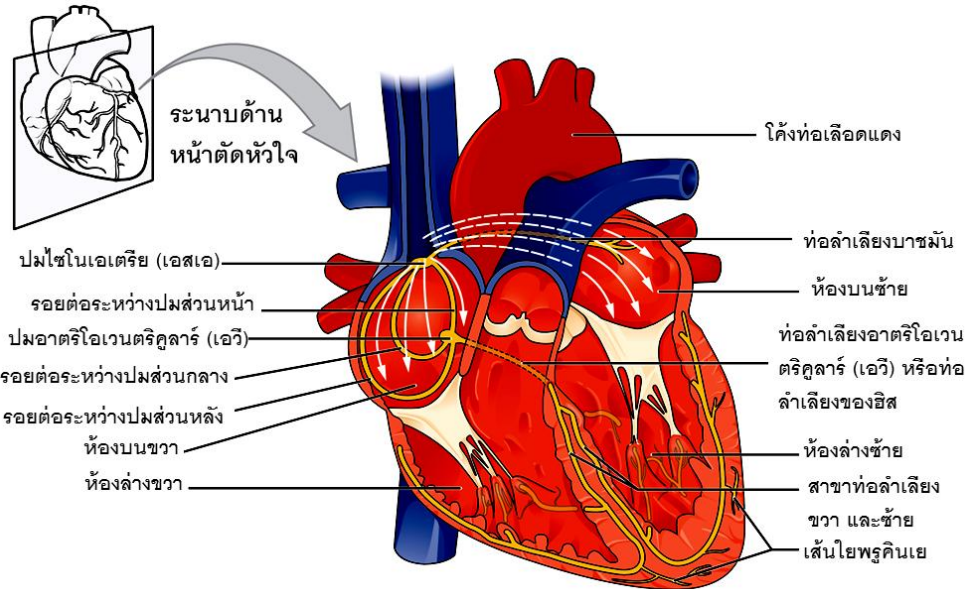
ตารางที่ 9.3 เปรียบเทียบการหดตัวคลายตัวของกล้ามเนื้อลาย และกล้ามเนื้อหัวใจ

กล้ามเนื้อเรียบ	กล้ามเนื้อหัวใจ
ศักยะงานเกิดในเซลล์ประสาทสั่งการกาย	ศักยะงานเกิดในเซลล์ประสาทสั่งการอิสระไม่มีความจำเป็นสำหรับการเริ่มต้นการเต้นของหัวใจ
มีการหลั่งอะเซทิลโคลีน	สารส่งผ่านประสาทไม่จำเป็นในการเต้นของหัวใจ
ตัวรับนิโคตินิกโคลิเนอร์จิกบนเซลล์กล้ามเนื้อถูกเร้า	การเร้าตัวรับไม่จำเป็น แม้มีการเอาเส้นประสาทออกหรือระงับการทำงาน หัวใจยังสามารถเต้นได้
ประตู่ไอออนโซเดียมลดมากตามกระตุ้นที่เยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อเปิด	ประตู่ไอออนโซเดียมคุมจังหวะเปิดขึ้นเอง (และประตู่ไอออนโพแทสเซียมปิด) ในเยื่อหุ้มเซลล์ตัวคุมจังหวะ
เยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อเกิดการลดความต่างศักย์จนถึงระดับกั้นสำหรับการสร้างเป็นศักยะงาน	เยื่อหุ้มเซลล์ตัวคุมจังหวะเกิดการลดความต่างศักย์จนถึงระดับกั้นเพื่อสร้างเป็นศักยะงาน
ศักยะงานสร้างในเซลล์กล้ามเนื้อแต่ไม่ผ่านไปยังเซลล์อื่น	ศักยะงานที่เกิดในเซลล์ตัวคุมจังหวะมีการเคลื่อนที่จากเซลล์หนึ่งไปยังอีกเซลล์หนึ่งตลอดทั้งหัวใจ
เซลล์กล้ามเนื้อไม่มีประตู่ไอออนแคลเซียมชนิดเปิดซ้ำ	ระหว่างเกิดศักยะงาน ไอออนแคลเซียมนอกเซลล์ (ไอออนแคลเซียมเหนี่ยวนำ) จะเข้าสู่เซลล์ทางประตู่ไอออนแคลเซียมชนิดเปิดซ้ำ
ศักยะงานทำให้เกิดการหลั่งไอออนแคลเซียมจากร่างแหซาร์โคพลาซึม เพื่อออกมาจับโทรโปนิน	การเข้าไปของไอออนแคลเซียมจากนอกเซลล์ทำให้เกิดการหลั่งไอออนแคลเซียมมากขึ้นจากร่างแหซาร์โคพลาซึม แล้วจับกับโทรโปนิน
ตำแหน่งจับที่แอคตินมีสภาพเหมาะสมกับการเกิดสะพานไขว้แอคติน-ไมโอซิน	ตำแหน่งจับที่แอคตินมีสภาพเหมาะสมกับการเกิดสะพานไขว้แอคติน-ไมโอซิน
วงรอบสะพานไขว้ทำให้เกิดแรงในการหดตัวของแอคติน และไมโอซินฟิลาเมนต์	วงรอบสะพานไขว้ทำให้เกิดแรงในการหดตัวของแอคติน และไมโอซินฟิลาเมนต์
กล้ามเนื้อหดตัว (เรียก ทวิซต์) เมื่อไอออนแคลเซียมถูกนำกลับเข้าสู่ร่างแหซาร์โคพลาซึม	หัวใจหดตัวสมบูรณ์ (เรียก จังหวะ หรือการบีบตัว) เมื่อไอออนแคลเซียมถูกนำกลับเข้าสู่ร่างแหซาร์โคพลาซึม หรือเอาออกไปสู่สารน้ำนอกเซลล์
กล้ามเนื้อคลายตัว	หัวใจคลายตัว

เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจชนิดพิเศษที่กำหนดการเต้นของหัวใจ

การเต้นของหัวใจแต่ละครั้งเกิดจากศักยะงานที่เกิดขึ้นเองโดยเซลล์ใดเซลล์หนึ่งในกลุ่มของเซลล์ตัวคุมจังหวะภายในปมเอสเอ (sinoatrial (SA) node) เมื่อเซลล์สร้างศักยะงานขึ้นมาแล้ว จะมีการเคลื่อนที่ส่งต่อ ๆ กันอย่างรวดเร็ว จากเซลล์ไปอีกเซลล์ และข้ามจากหัวใจห้องบนซ้ายไปห้องบนขวา ทำให้หัวใจห้องบนขวา-ซ้ายบีบตัวพร้อมกัน ต่อจากนั้น ศักยะงานจะเคลื่อนที่จากเซลล์หนึ่งไปยังเซลล์หนึ่ง ผ่านเส้นทางพิเศษของกล้ามเนื้อหัวใจที่ทอดตัวอยู่ระหว่างหัวใจห้องบนกับห้องล่างที่ประกอบด้วย ปมอาตริโอเวนตริคูลาร์ หรือปมเอวี (atrioventricular (AV) node) และส่วนต้นของเส้นใยเอวี หรือทอลำเลียงเอวี (AV bundle) ที่เรียกอีกชื่อว่า ทอลำเลียงของฮิส (bundle of His) ทั้งปมเอวี และทอลำเลียงเอวีนำทางศักยะงานให้เดินทางจากหัวใจห้องบนมายังหัวใจห้องล่างได้เพียงเส้นทางเดียว เนื่องจากหัวใจห้องล่าง กับห้องบนถูกแยกจากกันโดยชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ไม่สามารถทิ้งสร้าง

และนำส่งศักยะงานได้ ดังนั้น เพื่อให้เกิดการนำศักยะงานจากหัวใจห้องบนลงมายังห้องล่าง จึงต้องอาศัยเส้นทางนำกระแสไฟฟ้าโดยปมเอวี และส่วนต้นของท่อลำเลียงเอวี ที่จัดเป็นเส้นใยนำกระแสประสาทชนิดช้ามาก (**very slow conduction**) ที่กินเวลาประมาณ 50-150 มิลลิวินาที จึงจะเกิดการเคลื่อนที่ของกระแสไฟฟ้าไปถึงหัวใจห้องล่าง การเคลื่อนที่ของศักยะงานอย่างช้า ๆ ผ่านรอยต่อเอวี (**AV junction**) ทำให้เกิดการล่าช้า หรือชะลอเวลาของการหดตัวระหว่างหัวใจห้องบน กับหัวใจห้องล่าง



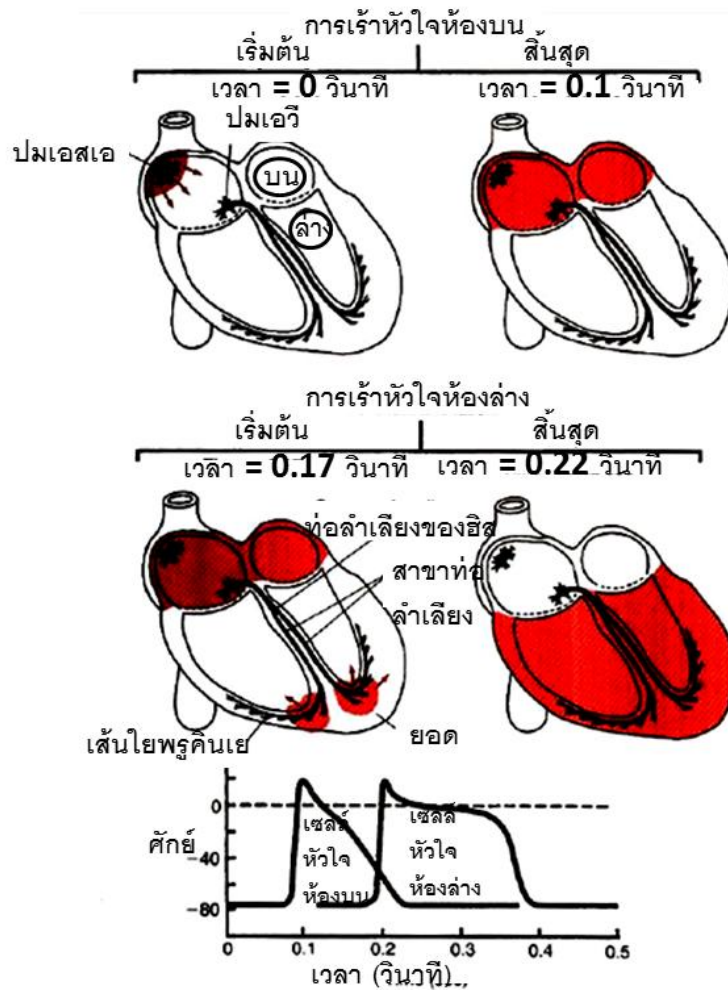
รูปที่ 9.21 เส้นทาง การส่งศักยะงานจากเซลล์ตัวคุมจังหวะไปยังส่วนต่าง ๆ ของหัวใจ (ที่มา: ดัดแปลงจาก OpenStax, 2015)

เมื่อเกิดการนำกระแสไฟฟ้าผ่านเซลล์ของรอยต่อเอวีอย่างช้า ๆ ศักยะงานของหัวใจจะเคลื่อนผ่านสาขาโครงตาข่ายของเซลล์หัวใจชนิดพิเศษที่มีความสามารถในการนำกระแสไฟฟ้า (ศักยะงาน) จากเซลล์หนึ่ง ไปยังอีกเซลล์หนึ่งได้อย่างรวดเร็ว ร่างเริ่มจากส่วนของท่อลำเลียงเอวี ที่นำกระแสประสาทช้า (ในส่วนต้นที่เชื่อมต่อกับปมเอวี) และเซลล์ที่นำกระแสไฟฟ้าอย่างรวดเร็วในส่วนถัดไป ส่วนของท่อลำเลียงเอวีจะแยกออกเป็น 2 สาขา ส่วนที่นำกระแสไฟฟ้าอย่างรวดเร็วทั้งซ้ายและขวาเรียกว่า สาขาท่อลำเลียง (**bundle branches**) ที่ส่วนแหลมของหัวใจห้องล่าง (**ventricular apex**) สาขาจะสิ้นสุดลง แล้วแผ่ออกเป็นโครงตาข่ายของพุนคินเยไฟเบอร์ (**Purkinje fibers**) ที่นำศักยะงานเคลื่อนที่ไปยังผนังทั้ง 2 ข้าง ของหัวใจห้องล่างอย่างรวดเร็ว พุนคินเยไฟเบอร์ทำหน้าที่นำศักยะงานไปให้กล้ามเนื้อหัวใจธรรมดาภายในผนังด้านใน (**inner walls** หรือ **subendocardial layers**) ของหัวใจห้องล่างทั้งซ้ายและขวา จากส่วนที่มีการส่งศักยะงาน จะเกิดการส่งต่อศักยะงานในรูปของกระแสไฟฟ้าอย่างรวดเร็วไปทางด้านหน้า จากเซลล์หนึ่งไปยังอีกเซลล์หนึ่ง จนกระทั่งทั่วทั้งผนังหัวใจห้องล่าง เมื่อศักยะงานไปถึงทุกเซลล์กล้ามเนื้อของหัวใจห้องล่าง จะทำให้เกิดการหดตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจ การนำกระแสไฟฟ้าอย่างรวดเร็วจากเซลล์หนึ่งไปยังอีกเซลล์จากส่วนท้ายของท่อลำเลียงเอวี -> สาขาท่อลำเลียง -> ระบบพุนคินเย ทำให้เกิดการหดตัวแทบจะพร้อมเพรียงกันของทุกเส้นใยในหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ข้าง

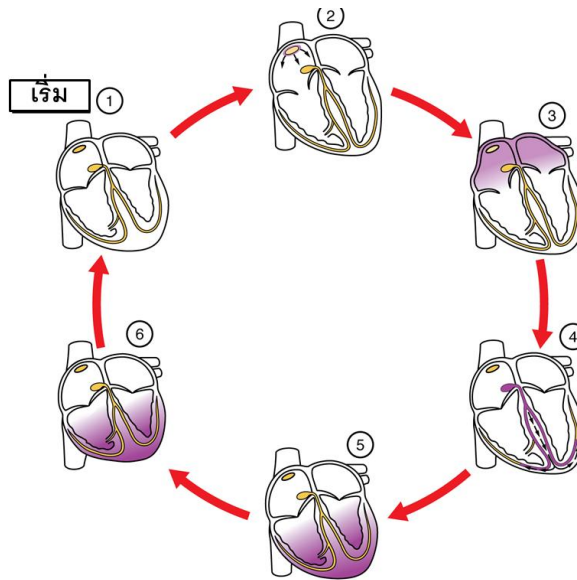
เราสามารถเรียกทั้งชุดของปมเอสเอ-เอวี ท่อลำเลียงเอวี สาขาท่อลำเลียง และพุนคินเยไฟเบอร์ว่าเป็นระบบนำกระแสไฟฟ้าพิเศษของหัวใจ (**specialized conduction system of the heart**) ที่ประกอบไปด้วย เส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจ ซึ่งไม่มีเส้นประสาทมาเกี่ยวข้อง ลักษณะจำเพาะที่ระบบนำไฟฟ้าพิเศษนี้ทำให้เกิดการเต้นของหัวใจตามรูปแบบ และลำดับที่พิเศษ ในการเต้นของหัวใจอย่างปรกติ หัวใจห้องบนทั้งซ้าย และขวาจะหดตัวแทบจะพร้อมกัน จากนั้นจะเกิดการหยุดเป็นเวลาสั้น ๆ เนื่องจากการนำศักยะงานผ่านปมเอวีเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ ต่อมา หัวใจห้องล่างทั้ง 2 จะเกิดการหดตัวเกือบ ๆ จะพร้อมกัน แล้วหัวใจทั้งก้อนจะเกิดการคลายตัว และรอรับการเติมเลือดในรอบต่อไป

บทบาทของระบบนำกระแสไฟฟ้าพิเศษที่จะทำหน้าที่เริ่มต้น และจัดการให้หัวใจมีการหดตัวอย่างปรกติ ในช่วงที่เกิดการกระตุ้นของหัวใจห้องบน เริ่มที่ช่วงเวลาที่ $t = 0$ เมื่อเซลล์ปมเอสเอ 1 เซลล์ ถูกกระตุ้นถึงระดับ กั้น เกิดการเริ่มต้นของศักยะงาน มีการเคลื่อนที่ของศักยะงานออกจากส่วนของปมเอสเอ ไปยังส่วนของเนื้อเยื่อ หัวใจห้องบน ภายในเวลา 0.1 วินาที ศักยะงานได้เลื่อนข้ามจากหัวใจห้องบนขวาถึงหัวใจห้องบนซ้าย แล้วทำให้ เริ่มมีการหดตัวแทบจะพร้อมกันของหัวใจห้องบนทั้ง 2 ห้อง เมื่อศักยะงานเลื่อนข้ามส่วนหัวใจห้องบนแล้ว จะเกิด การลดลงของศักย์ไฟฟ้าที่เป็นลบ เกิดความเป็นบวกมากขึ้นของเซลล์แรกในปมเอวี ที่เวลา $t = 0.04$ วินาที

เมื่อหัวใจห้องบนลดความเป็นลบลง (ถูกกระตุ้น) ศักยะงานจะถูกลำเลียงส่งไปตามปมเอวีอย่างช้า ๆ แบบ เซลล์สู่เซลล์ จนไปถึงส่วนต้นของท่อลำเลียงเอวี เมื่อการขนส่งเกิดช้า ๆ ไปเรื่อย ๆ ในส่วนนำกระแสไฟฟ้า จะเข้าสู่ ส่วนที่มีการส่งต่อศักยะงานอย่างรวดเร็วในส่วนที่เหลือของท่อลำเลียงของฮิส และสาขาของมัน ศักยะงานเดินทางไป จนถึงส่วนแหลมของหัวใจห้องล่าง ที่เวลา $t = 0.17$ วินาที นั่นคือ เวลาที่ใช้ในการส่งศักยะงานผ่านตลอดทั้งปมเอวี และท่อลำเลียง กินเวลาทั้งสิ้น $0.17 - 0.04 \rightarrow 0.13$ วินาที ซึ่งเป็นเวลาที่ว่าง หรือชะลอระหว่างการลดลงของ ความต่างศักย์ที่เป็นลบของหัวใจห้องบน และหัวใจห้องล่าง ศักยะงานจากส่วนปลายแหลมของหัวใจห้องล่างจะ เคลื่อนที่อย่างรวดเร็วไปทั่วทั้งหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ด้วยการนำกระแสไฟฟ้าของพुरुคินเยไฟเบอร์ การกระตุ้นหัวใจห้อง ล่าง (ventricular excitation) หรือการลดความต่างศักย์จะเสร็จสิ้นภายในเวลา $t = 0.22$ วินาที เกิดการหดตัวของ หัวใจทั้ง 2 ห้อง ในช่วงเวลานี้ หัวใจห้องบนจะเกิดการกลับเป็นลบเพิ่มขึ้น เพื่อให้กลับเข้าสู่ระยะพัก หลังการกระตุ้น หัวใจห้องล่าง และเกิดการหดตัวแล้ว หัวใจห้องล่างก็จะกลับมามีค่าลบแล้ว แล้วหัวใจทั้งก็จะเข้าสู่ระยะพัก จนกระทั่งเริ่มมีการกำหนดจังหวะการหดตัวใหม่ หรือครั้งต่อไปจากเซลล์ตัวคุมจังหวะของปมเอสเอ



รูปที่ 9.22 ช่วงเวลาที่เกิดเหตุการณ์ต่าง ๆ ในหัวใจแต่ละส่วน (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)



รูปที่ 9.23 สรุปการนำกระแสประสาทในหัวใจ (1) ปมเอสเอ และส่วนอื่น ๆ ของระบบนำกระแสไฟฟ้าพิเศษของหัวใจอยู่ในระยะพัก (2) ปมเอสเอเริ่มเกิดศักยะงาน และวิ่งผ่านผนังหัวใจห้องบน (3) เมื่อกระแสไฟฟ้ามาถึงปมเอวี จะมีการล่าช้าของกระแสไฟฟ้าประมาณ 100 มิลลิวินาที เพื่อให้หัวใจห้องบนฉีดเลือดออกอย่างสมบูรณ์ ก่อนที่จะมีการส่งกระแสไฟฟ้าต่อไปยังท่อลำเลียงเอวี (4) หลังจากนั้น กระแสไฟฟ้าจะวิ่งผ่านท่อลำเลียงเอวี และสาขาท่อลำเลียง ไปยังพัวคินเยไฟเบอร์ จนกระทั่งถึงกล้ามเนื้อหัวใจด้านขวา ผ่านแถบตัวกันสัญญาณ (moderator band) (5) กระแสไฟฟ้าแพร่ผ่านไปยังเส้นใยยึดหดได้ของหัวใจห้องล่าง (6) เริ่มเกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง (ที่มา: ดัดแปลงจาก OpenStax, 2015)

ระยะเวลาของศักยะงานที่หัวใจ

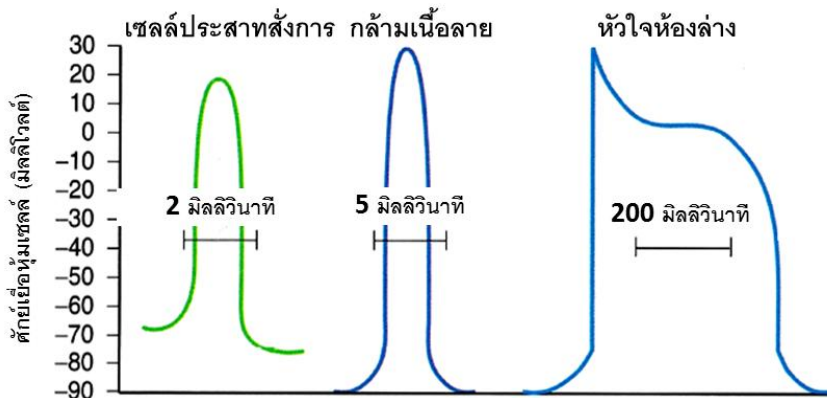
ศักยะงานที่เกิดในกล้ามเนื้อลาย และกล้ามเนื้อหัวใจมีความแตกต่างกันอยู่ 2 อย่าง ดังที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้น นั่นคือ 1) กล้ามเนื้อหัวใจเชื่อมต่อสื่อสารกันด้วยกระแสไฟฟ้า ในขณะที่กล้ามเนื้อลายมีการแยกกระแสประสาทเฉพาะเซลล์ และ 2) หัวใจมีเซลล์สร้างกระแสไฟฟ้าเอง คือ เซลล์ตัวคุมจังหวะ ที่สามารถสร้างศักยะงานได้เอง ในขณะที่กล้ามเนื้อลายสามารถลดความเป็นลบของศักย์ไฟฟ้า และเกิดศักยะงานได้ เมื่อมีการสั่งการจากเซลล์ประสาทสั่งการ

ความแตกต่างที่สำคัญอีกอย่างระหว่างกล้ามเนื้อลาย และกล้ามเนื้อหัวใจ คือ 3) ระยะเวลาที่เกิดขึ้นของศักยะงาน เพราะระยะเวลาของศักยะงานในกล้ามเนื้อลายกินเวลาทั้งสิ้น 1-2 มิลลิวินาที ส่วนศักยะงานของหัวใจใช้เวลานานกว่าในกล้ามเนื้อลายประมาณ 100 เท่า (100-250 มิลลิวินาที) การเกิดศักยะงานที่ยาวยืดของหัวใจเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของการยอมให้สารผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจต่อไอออนโซเดียม โพแทสเซียม และแคลเซียม เยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจมีประตูไอออนโซเดียม และโพแทสเซียมเช่นเดียวกับที่พบในกล้ามเนื้อลาย แต่ระยะเวลาในการเปิด และปิดของประตูไอออนเหล่านี้ต่างไปจากที่พบในกล้ามเนื้อหัวใจ นอกจากนี้ เยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจยังมีประตูไอออนแคลเซียมซึ่งไม่พบในกล้ามเนื้อลาย การเคลื่อนที่ของไอออนแคลเซียมผ่านประตูไอออนแคลเซียมของหัวใจมีความสำคัญต่อการยืดระยะเวลาของศักยะงานที่หัวใจ การมีประตูไอออนแคลเซียม และการเคลื่อนที่เข้ามาภายในเซลล์ของไอออนแคลเซียมจากสารนำภายนอกเซลล์มีความสำคัญ และเป็นอีกความแตกต่างหนึ่งของเซลล์ในหัวใจ

เพื่อให้เข้าใจถึงความสำคัญของการมีประตูไอออนแคลเซียมที่เยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ จะต้องพูดถึงบทบาทของประตูไอออนโซเดียม และโพแทสเซียมในกล้ามเนื้อลายก่อน เนื่องจากประตูไอออนโซเดียม และโพแทสเซียมในหัวใจเองก็คล้าย ๆ กับในกล้ามเนื้อลาย ดังที่กล่าวไว้ในหน่วยที่ 3 คือ ประตูไอออนโพแทสเซียมที่พบบนเยื่อหุ้มเซลล์ประสาท และกล้ามเนื้อลายจะเปิดออกในระยะพัก และประตูไอออนโซเดียมส่วนใหญ่จะปิด ทำให้ในช่วงพัก เยื่อหุ้มเซลล์จะมีการยอมให้ไอออนโพแทสเซียมผ่านเซลล์มากกว่าไอออนโซเดียม การที่ไอออนโพแทสเซียมออกจากเซลล์ ทำให้ศักย์เยื่อหุ้มเซลล์ระยะพัก ที่ภายในเซลล์มีความเป็นลบ เมื่อเทียบกับภายนอกเซลล์

ที่มีค่าอยู่ที่ประมาณ -70 ถึง -85 มิลลิโวลต์ ศักยะงานจะเกิดขึ้นเมื่อมีบางสิ่งมาทำให้ในเซลล์เกิดการเพิ่มขึ้นของไอออนบวก (ความเป็นลบในเซลล์ลดลง) เมื่อเกิดจนถึงระดับกัน จะเกิดการเปิดออกของประตูไอออนโซเดียม ทำให้ไอออนโซเดียมเข้าไปในเซลล์ การเคลื่อนที่เข้าสู่เซลล์อย่างรวดเร็วทำให้เยื่อหุ้มเซลล์ด้านในมีความเป็นบวกมากขึ้นชั่วขณะหนึ่ง เนื่องจากประตูไอออนโซเดียมกลับมาอยู่ในระยะไม่ทำงานอย่างรวดเร็ว ทำให้ภายในเซลล์กลับมามีไอออนสุทธิเป็นลบ กลับเข้าสู่ระยะพักอีกครั้ง

การเกิดศักย์เยื่อหุ้มเซลล์ด้านในมักเกิดขึ้นเนื่องจากการเปิดออกของประตูไอออนโพแทสเซียม ซึ่งโดยแท้จริงแล้ว การเปิดประตูไอออนโพแทสเซียมพิเศษนี้ จะมีผลให้เซลล์ประสาท และเซลล์กล้ามเนื้อคลายเกิดการเป็นลบของศักย์ไฟฟ้าเยื่อหุ้มเซลล์มากกว่าระยะพัก อยู่ช่วงเวลาหนึ่งของเหตุการณ์ท้าย ๆ ของแต่ละศักยะงาน



รูปที่ 9.24 เปรียบเทียบระยะเวลาการเกิดศักยะงานในเซลล์ประสาท (ซ้าย) กล้ามเนื้อลาย (กลาง) และหัวใจ (ขวา) (ที่มา: ดัดแปลงจาก miracoli, 2014)

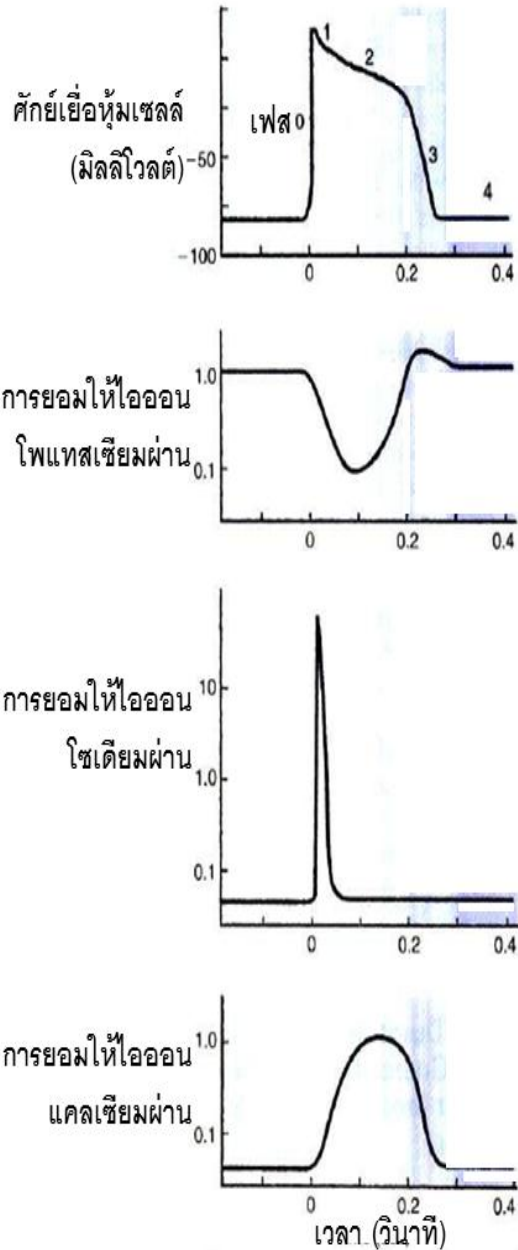
ในระยะพักของเซลล์กล้ามเนื้อลาย ไอออนแคลเซียมที่อยู่ในเซลล์จะถูกที่เก็บไว้ในร่างแหซาร์โคพลาซิม เมื่อเกิดศักยะงานขึ้นในเซลล์กล้ามเนื้อลาย จะทำให้เกิดการหลั่งของไอออนแคลเซียมออกมาจากร่างแหซาร์โคพลาซิมสู่น้ำในเซลล์ (cytosol) การเพิ่มขึ้นของไอออนแคลเซียมภายในเซลล์ทำให้เกิดการเริ่มหดตัวของกล้ามเนื้อ การหดตัวเกิดขึ้นโดยศักยะงานอย่างรวดเร็วเพียง 1 ครั้ง ภายในเซลล์กล้ามเนื้อลาย และเนื่องจากการที่ไอออนแคลเซียมจะถูกเก็บเข้าสู่ร่างแหซาร์โคพลาซิมด้วยการลำเลียงแบบใช้พลังงานอย่างรวดเร็ว กล้ามเนื้อจึงกลับมาอยู่ในสภาพคลายตัว ซึ่งเราต้องจำไว้ว่า ไอออนแคลเซียมมีผลต่อการเริ่มต้นหดตัวของกล้ามเนื้อลายที่เกิดจากไอออนที่เก็บไว้ในเซลล์โดยร่างแหซาร์โคพลาซิม ไม่มีการเคลื่อนที่ของไอออนแคลเซียมจากภายนอกเซลล์เข้ามาเกี่ยวข้องในช่วงที่มีศักยะงาน จึงไม่มีประตูไอออนแคลเซียมที่เยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อลาย ส่วนในกล้ามเนื้อหัวใจนั้น จะตรงกันข้ามกับกล้ามเนื้อลาย เนื่องจากจะต้องมีการเคลื่อนที่ของไอออนแคลเซียมจากภายนอกเซลล์เข้ามาก่อน โดยเป็นปัจจัยที่เกี่ยวข้องต่อการเกิดศักยะงาน และการหดตัว

ประตูไอออนแคลเซียมที่เยื่อหุ้มเซลล์มีบทบาทสำคัญในการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ

การเกิดศักยะงาน และเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นที่กล้ามเนื้อหัวใจ จะมีการเปลี่ยนแปลงสภาพให้ซึมผ่านได้ของเยื่อหุ้มเซลล์ต่อของไอออนโพแทสเซียม โซเดียม และแคลเซียมที่เกิดผลต่อศักยะงานของกล้ามเนื้อหัวใจในช่วงเริ่มต้น เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจซึ่งในสภาวะปกติเยื่อหุ้มเซลล์ระยะพักจะมีความต่างศักย์ไฟฟ้าอยู่ที่ประมาณ -80 มิลลิโวลต์ ศักยะพักเยื่อหุ้มเซลล์ที่เป็นลบนี้มีสาเหตุเช่นเดียวกับเซลล์กล้ามเนื้อลายมีความเป็นลบนั่นเอง ในช่วงพักประตูไอออนโพแทสเซียมจะเปิด แต่ประตูไอออนโซเดียมส่วนใหญ่จะปิด เนื่องจากเยื่อหุ้มเซลล์ยอมให้มีการผ่านของไอออนโพแทสเซียมมากกว่าไอออนโซเดียม ในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจระยะพัก ประตูไอออนแคลเซียมที่เยื่อหุ้มเซลล์จะปิด ทำให้การยอมให้ไอออนโซเดียมผ่านเกิดขึ้นได้น้อย ป้องกันไม่ให้มีการผ่านเข้าไปในเซลล์หัวใจของไอออนแคลเซียม

เช่นเดียวกับในเซลล์กล้ามเนื้อลาย การเกิด ศักยะงานของหัวใจ เริ่มจาก ศักย์เยื่อเซลล์ถึงระดับ กั้น ทำให้เกิดการเปิดออกของประตูไอออนโซเดียม แล้วไอออนโซเดียมไหลทะลักเข้าไปในเซลล์อย่างรวดเร็ว ทำให้เยื่อหุ้มเซลล์ด้านในเกิดการลดความต่างศักย์ (เฟส 0 ในรูปบนสุดด้านขวามือ) ประตูไอออนโซเดียม จะหยุดทำงานอย่างรวดเร็ว เยื่อหุ้มเซลล์จะเริ่ม กลับมาสู่ระยะการกลับคืนความต่างศักย์ในเซลล์อีกครั้ง (เฟส 1) แต่ การกลับคืนความต่างศักย์ของเซลล์ กล้ามเนื้อหัวใจจะถูกระงับ ทำให้เกิดการไต่ค้ำของการลดความต่างศักย์ ในเซลล์ให้เกิดยาวนานขึ้น (prolong plateau of the depolarization) โดยจะ กินเวลานานประมาณ 200 มิลลิวินาที (เฟส 2) การ ไต่ค้ำของศักยะงานในกล้ามเนื้อหัวใจ (plateau of the cardiac action potential) ถูกทำให้เกิดขึ้นโดย เหตุ 2 อย่าง ที่ไม่พบในกล้ามเนื้อลาย และเซลล์ ประสาท คือ 1) ประตูไอออนโพแทสเซียมบางประตู ปิด ทำให้การยอมให้โพแทสเซียมผ่านเกิดได้น้อยลง และ 2) ประตูไอออนแคลเซียมจำนวนมากเปิด การ ผ่านของไอออนแคลเซียมเพิ่มมากขึ้น เนื่องจากความ เข้มข้นของไอออนแคลเซียมที่อยู่ในสารน้ำภายนอก เซลล์ มากกว่าสารน้ำในเซลล์ ส่งผลให้ ไอออน แคลเซียมไหลเข้าสู่เซลล์ ผ่านประตูไอออนแคลเซียม เข้าสู่สารน้ำในเซลล์ การที่มีการออกจากเซลล์ของ ไอออนโพแทสเซียมจากภายในเซลล์ และการยอมให้ มีการเข้าสู่เซลล์ของไอออนแคลเซียมเป็นอย่างมาก ทำให้เยื่อหุ้มเซลล์อยู่ในระยะลดความต่างศักย์เป็น เวลานานขึ้น หลังจากเหตุการณ์เกิดขึ้นประมาณ 200 มิลลิวินาที ประตูไอออนโพแทสเซียมกลับมาเปิดอีก ครั้ง ส่วนของประตูไอออนปิดตัวลง การยอมให้ โพแทสเซียมผ่านออกจากเซลล์เพิ่มขึ้น การยอมให้ ไอออนแคลเซียมเข้าสู่เซลล์ลดลง เมื่อรวมเหตุการณ์ที่ เกิดร่วมกันระหว่างการออกไปนอกเซลล์ของไอออนโพแทสเซียม กับการปิดไม่ให้ไอออนแคลเซียมเข้าสู่เซลล์ จะส่งผลให้เซลล์มีการกลับคืนความต่างศักย์ (เฟส 3) และถึง ระยะไต่ค้ำ จนกระทั่งเข้าสู่ระยะพักของ เยื่อหุ้มเซลล์ (เฟส 4)

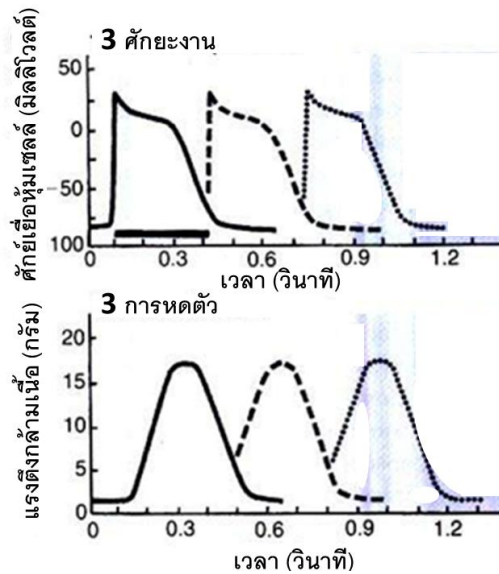
ประตูไอออนแคลเซียมชนิดพิเศษที่อยู่บนเยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเรียกว่า ประตูไอออนแคลเซียมเปิด ช้า (slow Ca^{2+} channels) เนื่องจากใช้เวลาในการเปิดนานกว่าประตูไอออนโซเดียม และยังมีเปิดค้างไว้นาน กว่า ดังรูปที่แสดงก่อนหน้านี้นี้ การยอมให้ไอออนโซเดียมผ่านเข้าออกของเยื่อหุ้มเซลล์ เริ่มจากเพิ่มขึ้น และต่อมา ลดลง (มีการเปิด และปิดประตูไอออนโซเดียม) ภายในเวลาเพียง 2-3 มิลลิวินาที ในขณะที่ประตูไอออนแคลเซียม จะทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของไอออนแคลเซียมภายในเซลล์อย่างช้า ๆ (เพราะเปิดตัวอย่างช้า ๆ) และคงยอมให้มีการ เปิดของประตูไอออนแคลเซียมอยู่นานถึง 200 มิลลิวินาที (ระยะเวลาที่ประตูไอออนแคลเซียมเปิด) เนื่องจาก



รูปที่ 9.25 การเปลี่ยนแปลงของไอออนขณะเกิด ศักยะงาน (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

เหตุการณ์นี้ ประตูละอองโซเดียมที่อยู่บนผิวเยื่อหุ้มเซลล์จึงถูกเรียกว่า ประตูละอองโซเดียมเปิดเร็ว (fast Na⁺ channels)

ไอออนแคลเซียมที่ผ่านเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจในช่วงที่เกิดศักยะงาน จะทำให้เกิดการหลั่งของไอออนแคลเซียมออกมาจากร่างแหซาร์โคพลาซึมเพิ่ม กระบวนการนี้เรียกว่า การเหนี่ยวนำการหลั่งไอออนแคลเซียมด้วยไอออนแคลเซียม (calcium-triggered calcium release) โดย ในเวลาน้อยกว่า 0.1 วินาที ความเข้มข้นของไอออนแคลเซียมอิสระของน้ำในเซลล์จะเพิ่มขึ้นประมาณ 100 เท่า ในเซลล์กล้ามเนื้อลาย การเพิ่มขึ้นของไอออนแคลเซียมภายในเซลล์จะทำให้เกิดการหดตัว เมื่อประตูละอองแคลเซียมปิดที่ช่วงสุดท้ายของศักยะงาน ไอออนแคลเซียมส่วนใหญ่จะเป็นแคลเซียมอิสระ ที่ถูกดึงกลับเข้าสู่ร่างแหซาร์โคพลาซึม หรือถูกส่งข้ามกลับออกไปยังสารน้ำภายนอกเซลล์ ทั้ง 2 กระบวนการเกิดโดยใช้พลังงาน เนื่องจากไอออนแคลเซียมจะต้องถูกผลักดันออกไปตามความลาดเอียงทางเคมีไฟฟ้า (electrochemical gradient) เมื่อความเข้มข้นของไอออนแคลเซียมในไซโทพลาซึมกลับเข้าสู่ระดับต่ำจนถึงระยะพัก กล้ามเนื้อหัวใจเกิดการคลายตัว (รูปที่ 9.26 ด้านล่างแสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างการเกิดศักยะงาน และการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ)



รูปที่ 9.26 ความสัมพันธ์ระหว่างการเกิดศักยะงาน และการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ
(ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

การเกิดศักยะงานที่ยาวของหัวใจช่วยให้มีการคลายตัว และเติมเลือดได้สมบูรณ์ในแต่ละจังหวะการเต้นของหัวใจ

ที่หัวใจ ในช่วงสูงสุดของการเกิดศักยะงาน ประตูละอองโซเดียมจะหยุดกัมมันต์ (inactive) นั่นคือ ไอออนโซเดียมไม่สามารถผ่านเข้าสู่ประตูละอองโซเดียมที่กัมมันต์นั้น โดยจะเกิดอย่างนั้นไปตลอด หากประตูละอองโซเดียมหยุดกัมมันต์อย่างต่อเนื่อง และศักยะงานครั้งต่อไปจะไม่เกิดขึ้น เมื่อการหยุดกัมมันต์ของประตูละอองโซเดียมสิ้นสุดลง ประตูละอองโซเดียมเริ่มพร้อมที่จะเปิดอีกครั้ง เมื่อเยื่อหุ้มเซลล์มีค่าศักย์กลับเข้าสู่ระยะพัก ดังนั้น การที่ประตูละอองโซเดียมหยุดกัมมันต์ เป็นการรับรองว่า จะไม่มีการเกิดขึ้นตามมาของศักยะงานครั้งที่ 2 จนกว่าศักยะงานครั้งแรกจะเกิดขึ้นแล้วอย่างสมบูรณ์

ในช่วงที่ประตูละอองโซเดียมหยุดกัมมันต์ เซลล์จะอยู่ในช่วงต่อการกระตุ้นให้เกิดศักยะงาน (refractory) ช่วงเวลาหลังการเริ่มต้นศักยะงานครั้งที่ 1 จะไม่สามารถเกิดศักยะงานครั้งต่อไปได้เลยเรียกว่า ระยะดื้อสมบูรณ์ (absolute refractory period or refractory period) เนื่องจากประตูละอองโซเดียมที่หยุดกัมมันต์จะเกิดไปจนกระทั่งศักย์เยื่อหุ้มเซลล์กลับมาสู่ระยะพักแล้ว ระยะดื้อจะเกิดนานตลอดช่วงที่เกิดศักยะงาน ดังนั้น การเกิดศักยะงานในกล้ามเนื้อหัวใจ และเซลล์ประสาทจึงกินระยะเวลาเพียง 1-2 มิลลิวินาที ในขณะที่ศักยะงาน และระยะดื้อของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจกินเวลานานถึง 100-250 มิลลิวินาที

การยืดเวลาของระยะดื้อในกล้ามเนื้อหัวใจจะเป็นตัวยืนยันว่า ช่วงเวลาพักตัว และการเติมเลือดเข้าสู่หัวใจ กับช่วงที่เกิดการหดตัวมีความเพียงพอ รูปที่ 9.26 แสดงให้เห็นถึงการเกิดศักยะงานอย่างรวดเร็วที่เป็นไปได้ 3 ครั้ง ต่อเนื่องกัน โดยศักยะงานครั้งที่ 2 จะเริ่มทันที หลังจากสิ้นสุดระยะดื้อของศักยะงานแรก เช่นเดียวกับการเกิดศักยะงานที่ 3 ที่เกิดขึ้นหลังจากสิ้นสุดระยะดื้อของศักยะงานครั้งที่ 2 ส่วนล่างสุดของกราฟแสดงให้เห็นถึงรูปแบบการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจที่เกิดจากการมีศักยะงานทั้ง 3 ครั้งต่อเนื่องกัน ความแรงของการหดตัวจะถึงช่วงสูงสุดตอนปลายของระยะไตค่าง (plateau phase) ของแต่ละศักยะงาน และความแรงของการหดตัวจะลดลง (กล้ามเนื้อเริ่มคลายตัว) เมื่อศักยะงานเข้าสู่ระยะกลับคืนความต่างศักย์ของแต่ละศักยะงาน

เนื่องจาก ศักยะงานครั้งต่อไป ต้องรอให้ศักยะงานครั้งก่อนหน้าสิ้นสุดก่อน กล้ามเนื้อหัวใจบางส่วนจึงมีการคลายพักตัวก่อนที่จะเกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อครั้งต่อไป นั่นทำให้การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจที่เกิดจากแต่ละศักยะงานมีการแยกออกจากการหดตัวอีกรอบหนึ่งได้ เนื่องจากการมีระยะดื้อที่ยาวนาน กล้ามเนื้อหัวใจจึงไม่มีโอกาสที่จะเกิดการหดตัวอย่างต่อเนื่อง เพราะหัวใจต้องการเวลาสำหรับการพัก (และเติมเลือด) ในช่วงที่หัวใจเต้นอย่างเพียงพอ

รูปแบบการเปลี่ยนแปลงแรงตึงกล้ามเนื้อที่เห็นในกราฟล่างสุดของรูปที่ 9.26 มีความเกี่ยวข้องกันอย่างใกล้ชิดกับการเปลี่ยนแปลงของความเข้มข้นของไอออนแคลเซียมที่อยู่ในเซลล์ช่วงศักยะงาน ทำให้กล้ามเนื้อเริ่มมีการหดตัว และทำให้เกิดการเคลื่อนย้ายออกของไอออนแคลเซียมออกจากน้ำในเซลล์ ทำให้กล้ามเนื้อมีการคลายตัว แรงตึงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ (contractile tension) จะลดลง เมื่อเข้าสู่พักอีกครั้ง ในระยะกลับคืนความต่างศักย์ เนื่องจากความเข้มข้นของไอออนแคลเซียมลดลง จนเกือบจะเท่ากับที่มีในระยะพัก ในช่วงการเกิดศักยะงานใกล้จะสิ้นสุด ในอีกทางสามารถกล่าวได้ว่า ในระยะการกลับคืนความต่างศักย์ของศักยะงานนั้น บีบที่ทำงานโดยใช้พลังงาน จะนำไอออนแคลเซียมที่อยู่ในน้ำในเซลล์กลับเข้าไปยังร่างแหซาร์โคพลาซิม หรือออกสู่ด้านนอกของเซลล์

ในกล้ามเนื้อลาย ศักยะงานเกิดขึ้นกินเวลาเพียง 1-2 มิลลิวินาที จากนั้นเยื่อหุ้มเซลล์จะเกิดการกลับคืนความต่างศักย์ สิ้นสุดระยะดื้อ แม้ว่าปรอทไอออนแคลเซียมออกจากร่างแหซาร์โคพลาซิมจะยังไม่เสร็จสิ้น และเกิดก่อนการนำไอออนแคลเซียมกลับเข้าสู่ร่างแหซาร์โคพลาซิมหลายมิลลิวินาที เป็นผลให้ปริมาณของไอออนแคลเซียมในเซลล์มีมากที่สุดหลังจากเกิดศักยะงานไปแล้ว และแรงตึงของกล้ามเนื้อที่มาจากศักยะงานจะเกิดขึ้นตามหลังจากที่ศักยะงานสิ้นสุดลง เนื่องจากการหดตัวของกล้ามเนื้อลายเกิดหลัง และยาวนานกว่าระยะดื้อ จึงสามารถเกิดศักยะงานต่อเนื่องได้หลาย ๆ ครั้งในการหดตัวของกล้ามเนื้อเพียงครั้งเดียว การเกิดศักยะงานเร็ว ๆ หลายครั้ง ทำให้ความเข้มข้นของไอออนแคลเซียมที่อยู่ในน้ำในเซลล์มีปริมาณสูง และคงที่เป็นเวลานาน ทำให้แรงตึงการหดตัวเพิ่มขึ้น จากศักยะงานเพียง 1 ครั้ง และมีความยาวนานขึ้น เป็นการเชื่อมรวมกันของศักยะงานที่เรียกว่า ผลรวมเวลา (temporal summation) การเชื่อมรวม (fuse) และผลรวมเวลาเป็นกลไกที่ทำให้เกิดการเพิ่มแรงตึง และระยะเวลาการหดตัวให้เพิ่มขึ้นแก่กล้ามเนื้อลาย แต่การเกิดระยะดื้อยาวนานในกล้ามเนื้อหัวใจเป็นการป้องกันไม่ให้เกิดการเชื่อมรวมกันของการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้แต่ละครั้งที่เกิดการหดตัวจะตามมาด้วยการพักทันที

ศักยะงานของหัวใจห้องบน และหัวใจห้องล่าง

ดังที่ได้กล่าวข้างต้นเกี่ยวกับเรื่องประตูไอออน การเกิดศักยะงาน และการหดตัวที่มีความแตกต่างกันตามสมบัติของเซลล์ในหัวใจห้องล่าง เซลล์ในหัวใจห้องบนก็มีความคล้ายคลึงกันกับหัวใจห้องล่าง ยกเว้น การมีระยะเวลาการเกิดศักยะงานที่สั้นกว่า เพราะเซลล์ในหัวใจห้องบนก็มีประตูไอออนโพแทสเซียมชนิดเปิดเร็ว ที่เปิดช่องประตูอย่างรวดเร็ว ในช่วงเริ่มต้นของศักยะงาน แล้วจะหยุดทำงาน เช่นเดียวกับประตูไอออนแคลเซียมชนิดเปิดช้า ที่จะเปิดช่วงที่เกิดศักยะงาน ส่วนประตูไอออนโพแทสเซียมเกิดการปิดช่องประตู ความแตกต่างระหว่างเซลล์หัวใจห้องบนและห้องล่าง คือ ช่องประตูไอออนแคลเซียมชนิดเปิดช้าของหัวใจห้องบนจะเปิดค้างไม่นานเหมือนช่องประตูที่ส่วนของหัวใจห้องล่าง ในขณะที่ประตูไอออนโพแทสเซียมที่หัวใจห้องบนปิดด้วยระยะเวลาที่สั้นกว่า ทำให้ระยะไตค่างของศักยะงานที่เซลล์ในหัวใจห้องบนกินเวลาน้อยกว่า และระยะไตค่างไม่ราบเท่าศักยะงานของเซลล์หัวใจห้องล่าง เมื่อการเกิดศักยะงานที่สั้นกว่า เซลล์หัวใจห้องบนจึงมีระยะดื้อสั้นกว่า นั่นคือ เซลล์ของหัวใจห้องบนสามารถสร้างศักยะงานในเวลา 1 นาที ได้มากกว่าเซลล์หัวใจห้องล่าง นั่นคือ หัวใจห้องบนสามารถเต้นเร็วกว่าหัวใจห้องล่าง

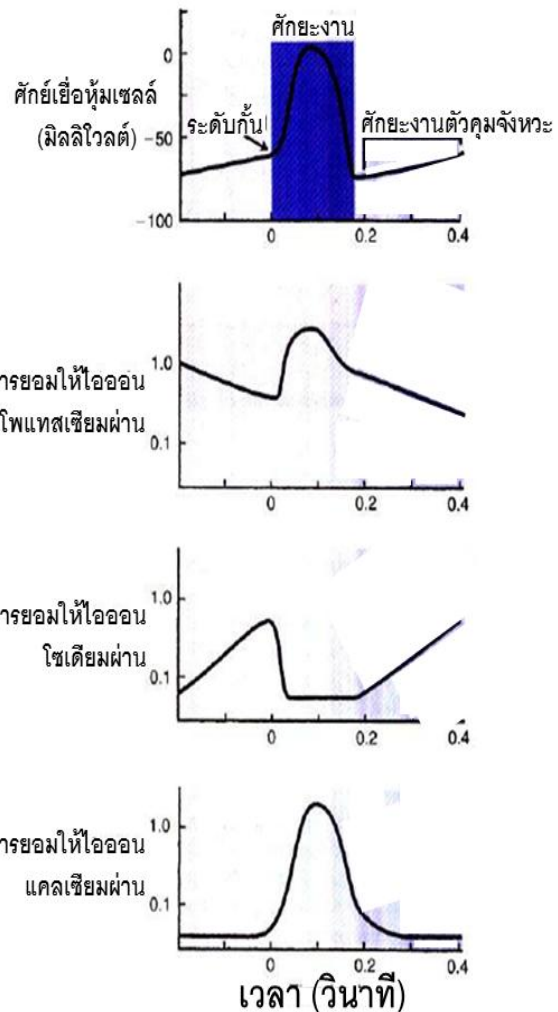
ประตูลอออนชนิดพิเศษในเซลล์ตัวคุมจังหวะ

เซลล์ตัวคุมจังหวะของปมเอสจะเกิดการลดความต่างศักย์จนถึงระดับกั้น ทำให้เกิดศักยะงานได้เอง การลดความต่างศักย์ขึ้นเองนี้เรียกว่า ศักย์ตัวคุมจังหวะ (pacemaker potential) ที่จัดเป็นลักษณะเฉพาะสำหรับเซลล์ตัวคุมจังหวะ ศักยะงานที่เกิดจากเซลล์ตัวคุมจังหวะหัวใจค่อนข้างที่จะมีลักษณะกลม เนื่องจากไม่มีเฟส 0 ซึ่งเป็นช่วงที่มีเยื่อหุ้มเซลล์เกิดการลดความต่างศักย์อย่างรวดเร็ว (rapid phase depolarization) เหมือนที่พบในหัวใจห้องบน

การลดความต่างศักย์ได้เอง (spontaneous depolarization) และศักยะงานรูปมน (rounded action potential) เกิดเนื่องจากการมีประตูลอออนจำเพาะที่พบในเซลล์ตัวคุมจังหวะ เนื่องจากเซลล์ตัวคุมจังหวะไม่มีประตูลอออนโซเดียมชนิดศักย์กระตุ้นเปิดเร็ว (voltage-gated fast Na^+) แต่จะมีประตูลอออนโซเดียมที่เรียกว่า ประตูลอออนโซเดียมพิ้นนี้ (funny Na^+ channels) ที่จะปิดในช่วงที่มีศักยะงาน และจะเปิดเองอีกรอบหนึ่งเมื่อศักยะงานสิ้นสุด การเปิดเองของประตูลอออนโซเดียมในเซลล์ตัวคุมจังหวะ ทำให้เกิดการยอมให้เกิดการผ่านของไอออนโซเดียมเพิ่มขึ้น ทำให้ไอออนโซเดียมเข้าสู่เซลล์จากภายนอกเพิ่มขึ้น ทำให้ความต่างศักย์ภายในเซลล์เป็นลบลดลงจนเข้าสู่ระดับกั้น นอกจากนี้เซลล์ตัวคุมจังหวะยังมีชุดของประตูลอออนโพแทสเซียมที่ต่างไปด้วย นั่นคือ ประตูลอออนโพแทสเซียมจะมีส่วนร่วมในการเกิดการลดความต่างศักย์ได้เองภายในเซลล์ ในช่วงท้ายของการเกิดศักยะงานครั้งหนึ่ง การยอมให้โพแทสเซียมผ่านเซลล์จะค่อนข้างสูง เนื่องจากประตูลอออนโพแทสเซียมส่วนใหญ่จะเปิดออก จากนั้นประตูลอออนโพแทสเซียมจะเริ่มปิดตัวลง เมื่อการยอมให้ไอออนโพแทสเซียมผ่านออกนอกเซลล์ลดลง ไอออนโพแทสเซียมจะออกจากเซลล์น้อยลง ความต่างศักย์เป็นบวกภายในจะเริ่มน้อยลง

ประตูลอออนแคลเซียมเป็นอีกส่วนที่ทำให้เกิดศักย์ของตัวคุมจังหวะ ในช่วงท้ายของศักย์ตัวคุมจังหวะก่อนที่จะเข้าสู่ระดับกั้น ประตูลอออนแคลเซียมชนิดเปิดช้าจะเริ่มเปิดออก การยอมให้ไอออนแคลเซียมผ่านเริ่มเพิ่มขึ้น ทำให้มีการผ่านเข้าสู่เซลล์ของไอออนแคลเซียมจากสารนำภายนอกเซลล์เพิ่มขึ้น เป็นการเร่งให้เกิดการเพิ่มของศักย์ไฟฟ้าจนถึงระดับกั้น นั่นคือ ศักย์ตัวคุมจังหวะเกิดจากการเปิดของประตูลอออนโซเดียม การปิดของประตูลอออนโพแทสเซียม และปลาย ๆ ของกระบวนการ มีการเปิดของประตูลอออนแคลเซียม การเปลี่ยนแปลงของประตูลอออนทั้งโซเดียม โพแทสเซียม และแคลเซียมด้วยตัวเองในเซลล์ตัวคุมจังหวะนี้ จะตรงกันข้ามกับสถานะที่คงที่ของประตูลอออนที่ปกติของเซลล์ในหัวใจห้องล่าง และหัวใจห้องบนในช่วงพัก

เมื่อถึงระดับกั้น เซลล์ตัวคุมจังหวะจะเกิดศักยะงานขึ้น การพุ่งขึ้นของศักยะงานค่อนข้างจะเป็นไปได้ช้า เมื่อเปรียบเทียบกับ การลดความต่างศักย์อย่างรวดเร็ว ในเฟส 0 ที่เซลล์ปกติในหัวใจห้องล่าง และห้องบน เนื่องจากการที่เซลล์ไม่มีประตูลอออนโซเดียมชนิดเปิดเร็ว และนั่นทำให้ไม่มีการเคลื่อนที่ทะลักเข้าไปในเซลล์ของไอออนโซเดียม ไอออนที่รับผิดชอบต่อการเกิดศักยะงานในเซลล์ตัวคุมจังหวะ ได้แก่ ไอออนแคลเซียม เมื่อเข้าสู่ระดับกั้น ประตูลอออนแคลเซียมชนิดเปิดช้าจำนวนมากจะเปิดออก มีการยอมให้ไอออนแคลเซียมผ่านเพิ่มขึ้น ไอออนแคลเซียมจะเข้าสู่เซลล์ ศักยะงานที่เกิดในเซลล์ตัวคุมจังหวะจึงถูกเรียกว่า ศักยะงานอย่างช้า (slow action potentials) เนื่องจากไม่มีการลดความต่างศักย์อย่าง



รวดเร็ว เฟส 0 และเนื่องจากการเปิดของประตูไอออนแคลเซียมชนิดเปิดช้า เป็นตัวการที่ทำให้เกิดการลดความต่างศักย์ในเซลล์ ในขณะที่ศักยะงานที่เกิดกับหัวใจห้องล่างและบนจะเรียกว่า ศักยะงานอย่างรวดเร็ว (fast action potentials)

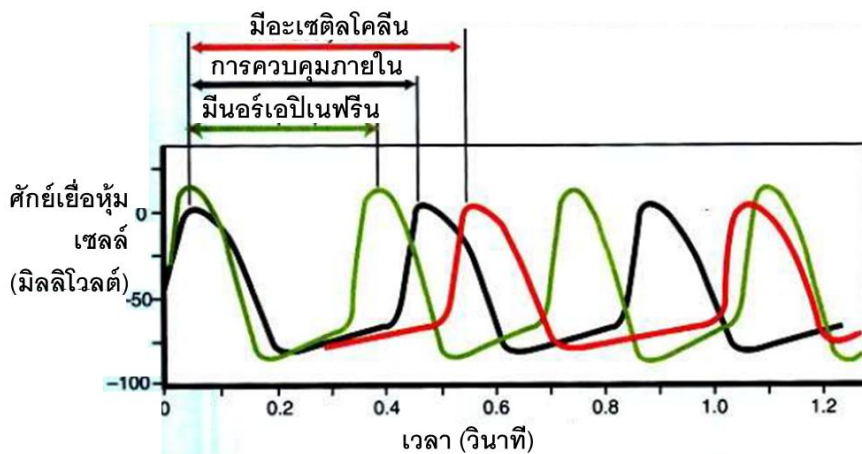
อย่างไรก็ตาม ต้องพึงระลึกไว้เสมอว่า ศักยะงานของหัวใจทั้งหมด (รวมถึงชนิดเร็ว) ล้วนแต่มีระยะเวลาเวลานานเมื่อเปรียบเทียบกับศักยะงานที่เกิดในเซลล์ประสาท หรือเซลล์กล้ามเนื้อลาย

การทำงานของระบบประสาทอิสระต่อการลด หรือเพิ่มความเร็วของหัวใจ

การทำงานของสารส่งผ่านประสาททั้งนอร์เอปิเนฟริน และอะเซทิลโคลีนมีผลต่อเซลล์ตัวคุมจังหวะของหัวใจ นอร์เอปิเนฟรินทำงานโดยการไปกระตุ้นตัวรับชนิดบีตา-อะดรีเนอร์จิก (beta-adrenergic receptors) ที่อยู่บนเยื่อหุ้มเซลล์ตัวคุมจังหวะ การกระตุ้นตัวรับนั้น จะไปเร่งการเปลี่ยนแปลงของประตูไอออนต่อการลดความต่างศักย์ที่เป็นลบของเซลล์ตัวคุมจังหวะด้วยตัวเอง (spontaneous depolarization) เนื่องจากเซลล์ตัวคุมจังหวะเข้าสู่ระดับกั้นได้เร็วขึ้น เมื่อมีการปรากฏของนอร์เอปิเนฟริน จึงทำให้เกิดช่วงการเต้นของหัวใจสั้นลงในแต่ละจังหวะหัวใจเต้น อัตราหัวใจเต้น (heart rate) จึงสูงขึ้นกว่าระดับการเกิดที่มาจากร่างกายใน หรือการเกิดศักยะงานด้วยตัวเอง

อะเซทิลโคลีนจะมีผลตรงกันข้าม นั่นคือ จะไปกระตุ้นตัวรับชนิดมัสคารินิก โคลิเนอร์จิก (muscarinic cholinergic receptors) ที่อยู่บนผิวของเซลล์ตัวคุมจังหวะ ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงความต่างศักย์ที่ตอบสนองต่อการลดความเป็นลบของศักย์ไฟฟ้าที่เกิดขึ้นเองได้ช้าลง ทำให้ยืดยาวเวลาที่เซลล์ตัวคุมจังหวะจะเข้าสู่ระดับกั้นออกไป ทำให้ช่วงเวลาของแต่ละจังหวะหัวใจเต้นนานขึ้น ทำให้อัตราหัวใจเต้นเมื่อมีการปรากฏตัวของอะเซทิลโคลีนช้ากว่าภาวะปรกติ

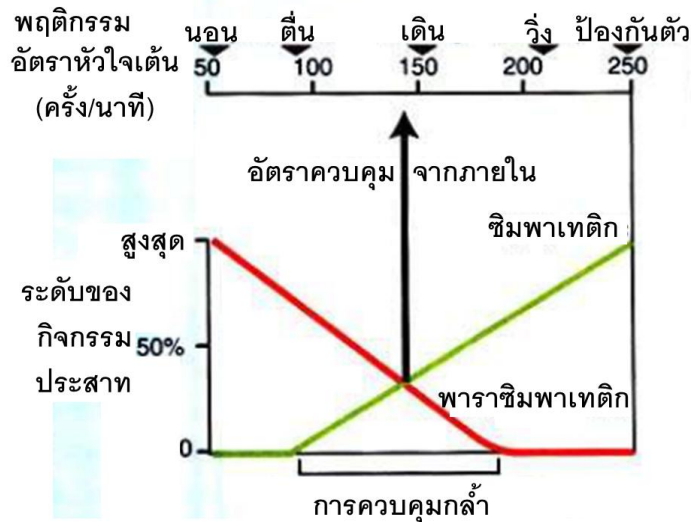
เซลล์ประสาทซิมพาเทติกจะหลั่งนอร์เอปิเนฟรินที่เซลล์ของปมเอสเอ นั่นคือ เมื่อมีการกระตุ้นจากระบบประสาทซิมพาเทติก จะมีผลไปเพิ่มอัตราหัวใจเต้น ส่วนเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินที่หลั่งจากเซลล์ของต่อมหมวกไตชั้นนอก (adrenal gland) แล้วไหลเข้าสู่กระแสเลือด จะให้ผลลัพธ์เช่นเดียวกัน ส่วนระบบประสาทพาราซิมพาเทติก จะหลั่งอะเซทิลโคลีนที่เซลล์ปมเอสเอ นั่นคือ ระบบประสาทพาราซิมพาเทติกจะมีผลไปลดอัตราหัวใจเต้น



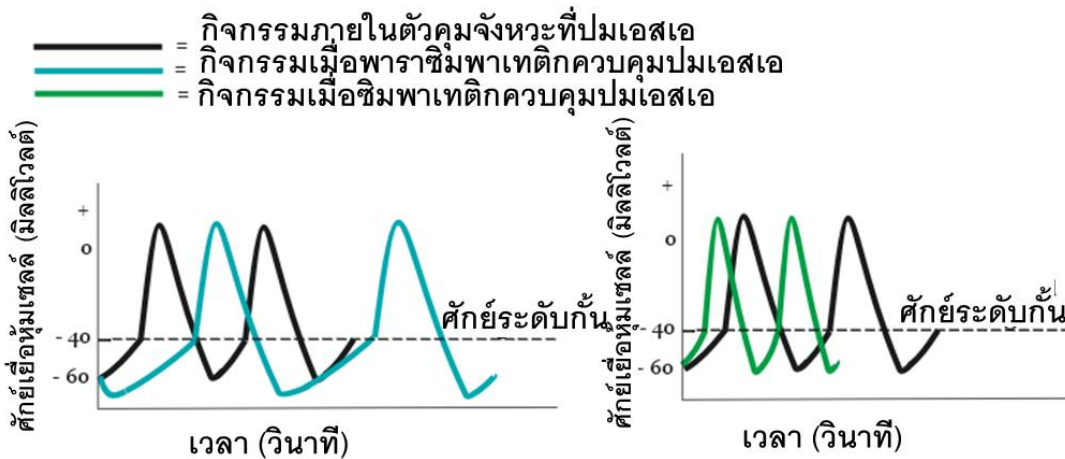
รูปที่ 9.28 ผลของการหายไปของสารส่งผ่านประสาท ต่อการลดความต่างศักย์ของเซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอสเอ จนเข้าสู่ระดับกั้น และเริ่มเข้าสู่ศักยะงาน ซึ่งแสดงด้วยเส้นสีดำ เป็นกระบวนการที่อัตราหัวใจเต้นถูกควบคุมโดยหัวใจเอง และเกิดขึ้นได้เอง การมีอะเซทิลโคลีนจะส่งผลให้อัตราการเกิดศักยะงานลดลง ทำให้ช่วงของศักยะงานทั้งห่างกัน (อัตราหัวใจเต้นลดลง) เมื่อมีการกระตุ้นจากนอร์เอปิเนฟริน จะทำให้อัตราการเกิดศักยะงานเพิ่มขึ้น และระยะระหว่างการเกิดศักยะงานแต่ละครั้งสั้นลง (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ผลของเซลล์ประสาทซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติกที่มีผลต่อการควบคุมอัตราหัวใจเต้น เมื่อไม่มีนอร์เอปิเนฟริน หรืออะเซทิลโคลีน จังหวะหัวใจเต้นจะเกิดจากตัวคุมจังหวะภายในเซลล์หัวใจเอง ซึ่งในสุนัขขนาดใหญ่จะมีอัตราอยู่ที่ 140 ครั้ง/นาที อัตราหัวใจเต้นที่ต่ำกว่าที่กำหนดจากตัวคุมจังหวะในหัวใจจะมีผลมาจากการ

กระตุ้นของอะเซทิลโคลีนที่หลังจากปลายเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติก การทำงานของระบบพาราซิมพาเทติกจะสูงขึ้นในช่วงพักขณะที่ยังตื่น (อัตราหัวใจเต้นอยู่ที่ 90 ครั้ง/นาที) และจะมีผลสูงมากในช่วงที่สุนัขนอน (อัตราหัวใจเต้นอยู่ที่ 55 ครั้ง/นาที) อัตราหัวใจเต้นที่สูงกว่าอัตราที่เกิดจากตัวคุมจังหวะที่หัวใจ เกิดเมื่อมีการออกกำลังกายหรืออยู่ในอารมณ์ที่ถูกกระตุ้นให้ตื่นเต้น ซึ่งเกิดจากการกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก ทำให้หลังสารส่งผ่านประสาทเป็นนอร์เอปิเนฟริน (หรือโดยเอปิเนฟริน หรือเอปิเนฟรินที่วิ่งอยู่ในกระแสเลือด) ยังมีกิจกรรมจากเอปิเนฟรินสูงมากเท่าใด จะยิ่งทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นเท่านั้น จึงพบได้ในช่วงออกกำลังกาย และการตัดสินใจว่า จะสู้หรือจะหนี (defense alarm reaction)



รูปที่ 9.29 อัตราหัวใจเต้นภายใต้การควบคุมจากระบบประสาท และการทำงานของหัวใจเองในช่วงต่าง ๆ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)



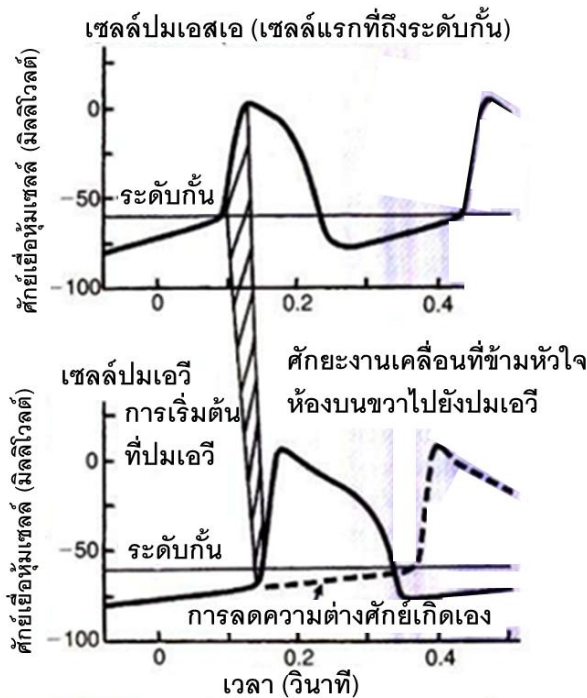
รูปที่ 9.30 ผลของระบบประสาทอิสระต่อการทำงานของปมเอสเอ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Physiology Plus, 2016)

กิจกรรมของซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติกจะเกิดขึ้น-ลงเป็นช่วง ๆ เพื่อให้อัตราหัวใจเต้นของสุนัขมีการปรับตัวให้เหมาะสมหลายช่วงระดับ ซึ่งจะเกี่ยวข้อง และเป็นการปรับตัวให้เหมาะสมกับสถานการณ์ และพฤติกรรมของสัตว์ในขณะนั้น ๆ เมื่อเซลล์ประสาททั้ง 2 ระบบจะแอกทิฟอยู่บางส่วน (partially active) ทำให้อัตราหัวใจเต้นมีการแสดงออกมาในรูปของการชักกะเย่อ ระหว่างการทำงานของซิมพาเทติกที่เพิ่มอัตราหัวใจเต้น และพาราซิมพาเทติกที่ลดอัตราหัวใจเต้น โดยทั่วไปแล้ว เซลล์ประสาททั้งซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติกจะแอกทิฟเพียงครั้งเดียวในช่วงตื่น ซึ่งมีระดับตั้งแต่พักอย่างเงียบ (หัวใจเต้นประมาณ 90 ครั้ง/นาที) และการออกกำลังกายปานกลาง (หัวใจเต้นประมาณ 175 ครั้ง/นาที)

การทำงานของพาราซิมพาเทติกจะทำให้เกิดในอัตราหัวใจเต้นในช่วงด้านล่างของระดับกิจกรรม ส่วนซิมพาเทติก จะเป็นตัวทำให้เกิดอัตราหัวใจเต้นในช่วงด้านบน เมื่อกิจกรรมของทั้งซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติกเกิดได้เสมอกัน ผลที่เกิดจากการทำงานทั้ง 2 ส่วนจะถูกลดลงเล็กน้อย นั่นคือ การกำหนดอัตราหัวใจเต้นเกิดจากภายในหัวใจเอง (คือ การเต้นของหัวใจเกิดขึ้นในระดับที่เกิดได้เอง) กิจกรรมที่เกิดขึ้นร่วมกันระหว่างเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกและซิมพาเทติกทำให้การควบคุมหัวใจเต้นถูกควบคุมอย่างเข้มงวดโดยระบบประสาทในช่วงที่สัตว์มีพฤติกรรมที่แตกต่างกันในแต่ละช่วงเวลา

การเกิดศักยะงานของเซลล์ที่ปมเอวี

เซลล์ที่ปมเอวี (atrioventricular node) ก็มีลักษณะเช่นเดียวกับบมเอสเอ นั่นคือ โดยปกติแล้วจะแสดงลักษณะการเป็นตัวคุมจังหวะอัตราหัวใจเต้น (pacemaker activity) ได้ โดยทำให้เกิดศักยะงานแบบช้า (slow action potential) เซลล์ปมเอวี จะเกิดการลดความต่างศักย์จนเข้าสู่ระดับกันตัวเอง แต่จะเกิดได้ช้ากว่าที่ปมเอสเอเป็นอย่างมาก นั่นทำให้ภายใต้สภาวะปกติ เซลล์ปมเอสเอจะถึงระดับกันและเริ่มสร้างศักยะงาน จากนั้นจะส่งกระแสไฟฟ้าจากเซลล์หนึ่งไปอีกเซลล์หนึ่ง จากหัวใจห้องบน จนไปถึงส่วนของปมเอวี และเมื่อศักยะงานนี้ ผ่านเข้าไปในปมเอวี เซลล์ที่รับกระแสไฟฟ้านี้ จะเกิดการลดความต่างศักย์ได้เองอย่างช้า ๆ จนเข้าสู่ระดับกัน จากนั้นจะเกิดศักยะงานขึ้นอย่างรวดเร็ว ทำให้เกิดการลดความต่างศักย์ของเซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอวีจนเข้าสู่ระดับกัน เกิดเป็นศักยะงานขึ้นได้ จากนั้นจะมีการส่งต่อศักยะงานนี้ไปตามท่อลำเลียงเอวี และหัวใจห้องล่างในที่สุด นั่นคือ ภายใต้สภาวะปกติ แต่ละศักยะงานของหัวใจจะเกิดจากการทำงานของเซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอสเอ ส่วนกิจกรรมของปมเอวีจะไม่เกิดขึ้นมา เมื่ออยู่ในสถานการณ์ที่ไม่ปกติ



รูปที่ 9.31 ศักยะงานที่ปมเอสเอ และเอวี (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

การทำงานของตัวคุมจังหวะที่ปมเอวีจะเกิดขึ้นเพื่อรักษาชีวิตไว้ เช่นการที่ปมเอสเอถูกทำลาย จนไม่สามารถเกิดการลดความต่างศักย์จนถึงระดับกันได้ จะทำให้มีการลดความต่างศักย์เอง (spontaneous depolarization) ของเซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอวีขึ้น เพื่อให้เกิดการสร้างศักยะงานสำหรับการหดตัวของหัวใจ หากไม่มีการทำงานของเซลล์ปมเอวีในรูปแบบ การกำหนดอัตราหัวใจเต้นเสริม (auxiliary pacemaker function) เมื่อมีการทำลายส่วนของปมเอสเอ หัวใจจะไม่สามารถบีบตัวได้แม้แต่น้อย แต่อัตราหัวใจเต้นที่เกิดจากการกำหนดจังหวะของปมเอวีจะช้ามาก เนื่องจากเซลล์ตัวคุมจังหวะของปมเอวีเกิดการลดความต่างศักย์ได้ช้ากว่าการลดความต่างศักย์ที่เกิดจากปมเอสเอมาก อัตราหัวใจเต้นที่เกิดจากการกำหนดของปมเอวีจึงอยู่ที่เพียง 30-40 ครั้ง/นาที ในสุนัขขณะพัก เปรียบเทียบกับการทำงานของเซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอสเอของสุนัขขณะพัก ซึ่งมีค่าอยู่ที่ 90 ครั้ง/นาที แต่กระนั้น หากปมเอสเอไม่สามารถทำงานได้ การทำงานของเซลล์ตัวคุมจังหวะของปมเอวีก็ยังสามารถที่จะทำให้สัตว์ดำรงชีวิตได้ชั่วคราว เนื่องจากหน้าที่ที่ปมเอวีได้ส่งผลนี้เองจึงถูกเรียกว่าเป็นตัวคุมจังหวะฉุกเฉิน (emergency pacemaker)

ความสำคัญอีกประการหนึ่งของเซลล์ปมเอวี คือ การมีระยะดื้อที่นานกว่าเซลล์ปกติของหัวใจห้องบน การมีระยะดื้อที่ยาวนานของเซลล์ปมเอวีจะช่วยป้องกันหัวใจห้องล่างจากการถูกกระตุ้นให้เกิดการหดตัว ในอัตราที่เร็วเกินไป ทำให้การสูบฉีดเลือดเกิดได้พอเพียง หน้าที่ที่ช่วยปกป้องหัวใจของปมเอวีนี้มีความสำคัญต่อสัตว์เป็นอย่างมาก เมื่อศักยะงานของหัวใจห้องบนมีความถี่สูง ระยะดื้อที่ยาวของเซลล์ที่ปมเอวีมีบทบาทสำคัญ แม้ในหัวใจที่ปกติ

เพราะเมื่อมีศักยะงานปรกติได้ถูกส่งต่อมายังหัวใจห้องล่าง จะทำให้ไม่มีการไหลย้อนกลับไปกระตุ้นหัวใจห้องบนซ้ำ (circling back) เนื่องจากเซลล์ปมเอวีมีระยะดื้อที่ยาวนาน

ตารางที่ 9.4 แสดงลักษณะทางไฟฟ้าที่สำคัญของปมเอวี ซึ่ง 3 ใน 4 ของสมบัติดังกล่าวจะอยู่ภายใต้อิทธิพลของระบบประสาท โดยซิมพาเทติกมีผลในการเพิ่มกิจกรรมในการนำกระแสไฟฟ้าของปมเอวีให้เกิดได้เร็วขึ้น ระยะดื้อสั้นลง และเป็นการเร่งกิจกรรมของตัวคุมจังหวะเสริม (auxiliary pacemaker) ส่วนการกระตุ้นจากพาราซิมพาเทติก จะให้ผลในทางตรงกันข้าม ผลของทั้งจากซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติกจะทำให้อัตราหัวใจเต้นเกิดขึ้นอย่างเหมาะสม ตัวอย่างเช่น การทำงานของเซลล์ประสาทซิมพาเทติกที่เกิดสูงขึ้น ทำให้ตัวคุมจังหวะปมเอสเอกำหนดอัตราหัวใจเต้นให้มีความถี่มากขึ้น กระบวนการหดตัว และคลายตัวของหัวใจจะต้องเร่งให้มากขึ้น ดังนั้นจึงเป็นความเหมาะสมอย่างยิ่งที่การทำงานของซิมพาเทติกจะไปเพิ่มความเร็วของศักยะงานให้เหนี่ยวนำกระแสไฟฟ้าผ่านไปยังปมเอวี ที่จะไปสร้างความล่าช้าในการส่งกระแสไฟฟ้าของปมเอวี (AV delay) นอกจากนี้ การที่ซิมพาเทติกมีผลไปลดระยะดื้อของปมเอวีให้สั้นลง ทำให้ความถี่ของการเกิดศักยะงานของหัวใจห้องบนที่จะไปกระตุ้นการทำงานของหัวใจห้องล่างให้สั้นเข้า สุดท้าย การทำงานของเซลล์ประสาทซิมพาเทติกมีผลไปช่วยให้ตัวเสริมปมเอวีทำงานมากขึ้น ทำให้เกิดการ ทำงานของหัวใจห้องล่างให้มีอัตราสูงเพียงพอที่จะตอบสนองต่อภาวะเครียด แม้ว่า เซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอสเอไม่สามารถทำงานได้ ในทางตรงกันข้าม กิจกรรมของพาราซิมพาเทติกจะไปลดการทำงานของตัวคุมจังหวะปมเอสเอ ทำให้หัวใจเต้นช้าลง การหดตัว และคลายตัวของหัวใจเกิดช้าลงตามการควบคุมของระบบประสาท ภายใต้สภาวะนี้ มีความเหมาะสมต่อการนำกระแสไฟฟ้าของปมเอวี ด้วยอัตราเร็วที่ช้าลง และระยะดื้อของปมเอวีมีการหดสั้นเข้า

ตารางที่ 9.4 สมบัติทางไฟฟ้าของปมเอวี (electrical characteristics of the AV node)

ลักษณะ (มีนัยสำคัญ)	ผลของซิมพาเทติก *	ผลของพาราซิมพาเทติก **
วิถีการเหนี่ยวนำเดินทางเพียงทิศเดียว คือ ระหว่างหัวใจห้องบนกับห้องล่าง (ศักยะงานหัวใจห้องบนไปยังท่อน้ำเลี้ยงเอวี และสาขาที่ลำเลียงอย่างรวดเร็ว)	-	-
อัตราเร็วการเหนี่ยวนำเกิดขึ้นช้า (เกิดล่าช้าในการส่งกระแสไฟฟ้าของปมเอวี)	เพิ่มอัตราเร็ว (ความล่าช้าในการส่งกระแสไฟฟ้าของปมเอวีสั้นลง)	ลดอัตราเร็ว (ความล่าช้าในการส่งกระแสไฟฟ้าของปมเอวียาวขึ้น)
มีระยะดื้อยาวนาน (ป้องกันอัตราหัวใจเต้นให้จำกัด ทำให้หัวใจห้องบนส่งกระแสไปหัวใจห้องล่างเสร็จสิ้น และป้องกันการเกิดศักยะงานของหัวใจห้องล่างเนื่องจากการรื้อซ้ำจากหัวใจห้องบน)	ลดระยะดื้อ (เพิ่มอัตราหัวใจเต้น)	เพิ่มระยะดื้อ (ลดอัตราหัวใจเต้น)
เกิดการลดความต่างศักย์เองจนถึงระดับกั้น (เกิดเหมือนกับตัวคุมจังหวะเสริม)	การลดความต่างศักย์เกิดเร็วขึ้น (เร่งตัวคุมจังหวะเสริม)	การลดความต่างศักย์เกิดช้าลง (ชะลอตัวคุมจังหวะเสริม)

* ผ่านการกระตุ้นของตัวรับบีตา-อะดรีเนอจิก

** ผ่านการกระตุ้นของตัวรับมัสคารินิก-โคลิเนอจิก

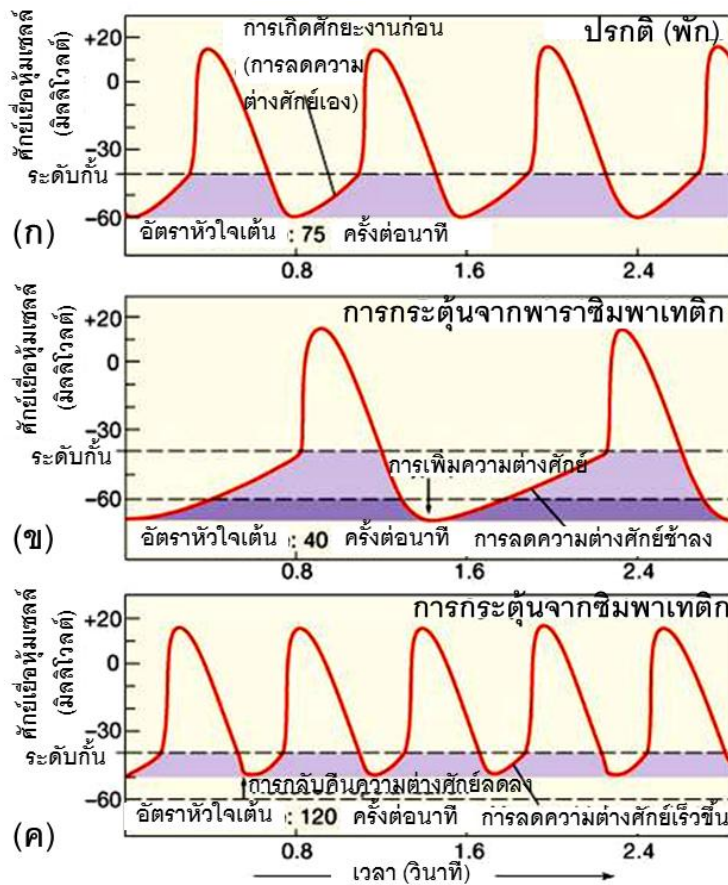
ระบบประสาทซิมพาเทติกต่อการเร่งการทำงาน และการเพิ่มแรงหดตัวของหัวใจ

เซลล์ประสาทซิมพาเทติกจะหลั่งนอร์เอปิเนฟรินในทุกส่วนของหัวใจ ไม่เพียงแต่ส่วนของปมเอสเอ ปมเอวี และเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเอง ล้วนแต่มีตัวรับชนิดบีตา-อะดรีเนอร์จิก ที่ถูกกระตุ้นด้วยนอร์เอปิเนฟริน นอกจากนี้ เอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินที่ต่อมหมวกไตหลั่งออกมาสู่กระแสเลือดเองก็มีผลต่อตัวรับที่กล่าวมาแล้วเช่นกัน ผลของการกระตุ้นตัวรับชนิดบีตา ที่อยู่บนเซลล์ของปมเอสเอ และปมเอวี ดังอธิบายแล้วในตารางข้างต้น ในทุกเซลล์ของหัวใจทั้งห้องบนและล่าง การกระตุ้นที่ตัวรับชนิดบีตาจะทำให้เกิดศักยะงานที่สูง สั้น และแรง ทำให้การหดตัวของหัวใจเร็วขึ้น เหตุผลหนึ่งจากการกระตุ้นตัวรับชนิดบีตาที่ทำให้เกิดเหตุการณ์ดังกล่าวกับหัวใจ เนื่องจากการเปิดประตูไอออนแคลเซียมเพิ่มขึ้นกว่าปรกติในระยะไตค่างเฟส 2 (plateau: phase 2) ของศักยะงาน ที่ทำให้ไอออนแคลเซียมจากนอกเซลล์เข้าสู่เซลล์มากขึ้นกว่าเดิม เนื่องจากไอออนแคลเซียมที่เข้าไปในเซลล์เป็นไอออนบวก ที่ก่อให้เกิดการลดลงของความต่างศักย์ไฟฟ้าภายในเซลล์ในระยะไตค่างเฟส การเพิ่มขึ้นของไอออนแคลเซียมที่เข้าไปภายในเซลล์ จะไปเพิ่มระยะไตค่างเฟส (ที่ทำให้ศักย์เยื่อหุ้มเซลล์เป็นบวกมากขึ้น) เหตุการณ์ที่สอง ที่ต่อเนื่องมา คือ การสั้นลงของศักยะงาน ที่มีสาเหตุมาจากการเพิ่มระยะไตค่างออกไป เนื่องจากประตูไอออนโพแทสเซียม ดังที่กล่าวไว้แล้วว่า ประตูไอออนโพแทสเซียมจะปิดในช่วงเริ่มต้นของศักยะงานของหัวใจ แล้วจากนั้นจะกลับมาเปิดอีกครั้ง การเปิดออกของประตูไอออนโพแทสเซียมจะช่วยลดความเป็นบวกของศักย์ไฟฟ้าลง ให้เยื่อหุ้มเซลล์กลับคืนความต่างศักย์ในช่วงสิ้นสุดของศักยะงาน ช่วงเวลาก่อนที่จะมีการกลับมาเปิดใหม่อีกครั้งของประตูไอออนโพแทสเซียมขึ้นอยู่กับความต่างศักย์ในระยะไตค่างของศักยะงาน ความพิเศษ คือ หากเยื่อหุ้มเซลล์มีการเพิ่มความเป็นบวกมากกว่าปรกติในระยะไตค่าง ประตูไอออนโพแทสเซียมจะกลับมาเปิดเร็วขึ้น ทำให้เกิดศักยะงานที่สั้นลง และแรงให้เกิดการกลับคืนความต่างศักย์เร็วขึ้น โดยทั่วไป การกระตุ้นตัวรับชนิดบีตาจะทำให้แต่ละศักยะงานเกิดได้สูงขึ้น และสั้นลง การเกิดศักยะงานที่มีความสูง (amplitude) ของคลื่นมากขึ้น ทำให้การเคลื่อนที่ไปตลอดความยาวของเซลล์แต่ละเซลล์เกิดได้เร็วขึ้น นั่นคือ อัตราเร็วของการนำกระแสไฟฟ้าเพิ่มขึ้น การที่ศักยะงานสั้นลง แสดงว่า ระยะไตค่างที่สั้นลง ทำให้อัตราหัวใจเต้นต่อนาทีมากขึ้น

เนื่องจากการกระตุ้นตัวรับชนิดบีตาจะทำให้ประตูไอออนแคลเซียมเปิดมากขึ้น และทำให้การเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจของไอออนแคลเซียมเพิ่มมากขึ้นในช่วงศักยะงาน และยังช่วยเพิ่มแรงของการหดตัวที่เกิดจากการกระตุ้นตัวรับ การเข้าสู่เซลล์ที่มากกว่าปรกติของไอออนแคลเซียมตัวแรง (trigger Ca^{2+}) จะไปมีผลไปกระตุ้นให้การหลั่งไอออนแคลเซียมจากร่างแหซาร์โคพลาซึมมากขึ้น นั่นทำให้ ปริมาณของไอออนแคลเซียมในน้ำในเซลล์มีมากขึ้น ถึงระดับที่สูงกว่าระดับปรกติในช่วงที่เกิดศักยะงาน ทำให้การหดตัวของหัวใจเกิดได้แรงขึ้น และเริ่มเกิดการหดตัวได้เร็วขึ้น นอกจากนี้ ระยะเวลาที่ใช้ในการหดตัวจะสั้นลง เนื่องจากตัวรับชนิดบีตาหลังถูกกระตุ้น จะไปเพิ่มการดึงเอาไอออนแคลเซียมกลับเข้าไปในร่างแหซาร์โคพลาซึม และขับออกนอกเซลล์ได้เร็วขึ้น นั่นคือ แม้ว่าความเข้มข้นของไอออนแคลเซียมจะเข้ามายังส่วนของน้ำในเซลล์มากกว่าปรกติในขณะที่เกิดศักยะงาน แต่การนำออกไอออนแคลเซียมออกจากน้ำในเซลล์ในช่วงสุดท้ายของศักยะงานก็เกิดได้เร็วกว่าช่วงปรกติเช่นกัน สรุปได้ว่า การกระตุ้นตัวรับชนิดบีตา-อะดรีเนอร์จิกจะทำให้แต่ละครั้งของการหดตัวของหัวใจแรงขึ้น ไวขึ้น และเกิดได้เร็วขึ้น (ใช้เวลาสั้นลง)

สรุปได้ว่า เมื่อมีการกระตุ้นหัวใจโดยเซลล์ประสาทซิมพาเทติก โดยที่ 1) เซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอสเอ จะทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น 2) เซลล์ปมเอวี จะไปเพิ่มอัตราการนำกระแสไฟฟ้า และลดความล่าช้าในการส่งกระแสไฟฟ้าของปมเอวี และ 3) เซลล์หัวใจทั้งหมด จะมีผลลดระยะไตค่าง และทำให้แต่ละการหดตัวของหัวใจแรงขึ้น ไวขึ้น และสั้นลง การเกิดเหตุการณ์ดังกล่าวนี้ จะทำให้หัวใจสูบฉีดเลือดด้วยความดันที่สูงขึ้น ในสัตว์ปรกติ จะพบในช่วงที่ออกกำลังกาย และถูกกระตุ้นความรู้สึก

เนื่องจากผลของซิมพาเทติกต่อหัวใจล้วนแต่เกิดจากการกระตุ้นผ่านตัวรับชนิดบีตา-อะดรีเนอร์จิกบนเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ การให้ยาที่เป็นตัวทำการบีตา-อะดรีเนอร์จิก (beta-adrenergic agonist) จะมีผลเช่นเดียวกับที่ระบบประสาทซิมพาเทติกกระตุ้น สารที่มีฤทธิ์เป็นตัวทำการบีตา-อะดรีเนอร์จิก ได้แก่ เอปิเนฟริน และไอโซโพรเทรีนอล (isoproterenol) ในทางตรงกันข้าม หากยาที่ให้เข้าไปมีผลไปจับกับตัวรับ และไปยับยั้งตัวรับชนิดบีตา ลดผลที่เกิดจากการกระตุ้นโดยเซลล์ประสาทซิมพาเทติกกลางเรียกว่า ยาปฏิปักษ์บีตา-อะดรีเนอร์จิก (beta-adrenergic antagonist) ได้แก่ โพรพรานอลอล (propranolol) และอะทีโนลอล (atenolol)



รูปที่ 9.32 ผลของระบบประสาทอิสระต่ออัตราหัวใจเต้น (ที่มา: ดัดแปลงจาก Wolsey, 2010)

ผลของพาราซิมพาเทติกต่ออัตราหัวใจเต้น

เส้นประสาทพาราซิมพาเทติกมีผลต่อหัวใจ โดยการหลั่งอะเซทิลโคลีนที่จะไปมีผลต่อตัวรับชนิดมัสคารินิก โคลิเนอร์จิกบนเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ในทางคุณภาพแล้ว ผลที่เกิดจากการกระตุ้นโดยระบบพาราซิมพาเทติกจะ ตรงกันข้ามกับการกระตุ้นจากซิมพาเทติก เนื่องจากผลเมื่อมีการกระตุ้นตัวรับชนิดมัสคารินิกโคลิเนอร์จิก จะตรงกัน ข้ามกับที่กระตุ้นตัวรับชนิดบีตา-อะดรีเนอร์จิก เส้นประสาทพาราซิมพาเทติกจะมีผลอย่างมากกับเซลล์ตัวคุมจังหวะ ของเอสเอ และปมเอวี นอกจากนี้ เส้นประสาทพาราซิมพาเทติกยังทำหน้าที่ในการต้านซิมพาเทติกอย่างแรง (antisympathetic influence) บนทุกเซลล์ของหัวใจห้องบน แต่มีผลค่อนข้างอ่อนต่อเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง เนื่องจาก มีเซลล์ในหัวใจห้องล่างเพียงเล็กน้อยที่มีเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกมาเลี้ยง ในทางตรงกันข้าม เซลล์ กล้ามเนื้อในหัวใจห้องล่างทั้งหมดมีเซลล์ประสาทซิมพาเทติกมาเลี้ยง โดยสรุป ประสาทพาราซิมพาเทติกมีผล โดยตรงต่อส่วนของปมเอสเอ (ลดอัตราการเกิดสัปดาห์ก่อน) ที่ปมเอวี (ลดการนำกระแสไฟฟ้า และเพิ่มระยะดื้อ ออกไป) และทุกเซลล์ของหัวใจห้องบน (supraventricular cells) โดยจะเพิ่มระยะดื้อ และทำให้การหดตัวของ หัวใจอ่อนลง และช้าลง

เซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกทำหน้าที่ทางอ้อมต่อกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง โดยเซลล์ประสาทพาราซิมพา เทติกจะหลั่งสารส่งผ่านประสาท คือ อะเซทิลโคลีนไปบนส่วนปลายของเซลล์ประสาทซิมพาเทติก การกระตุ้นตัวรับ ชนิดมัสคารินิกโคลิเนอร์จิก ที่ตั้งอยู่บนส่วนท้ายของเซลล์ประสาทซิมพาเทติก ผลของการกระตุ้นนี้จะไปยังยังการ หลั่งนอร์เอปิเนฟรินจากส่วนปลายประสาท ทำให้การทำงานของซิมพาเทติกบนเซลล์หัวใจห้องล่างอ่อนลง

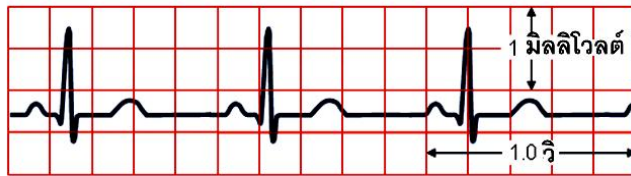
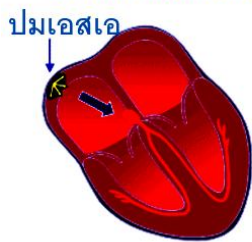
ผลของพาราซิมพาเทติกต่อหัวใจ สามารถเลียนแบบโดยการให้สารที่เป็นตัวทำการมัสคารินิก โคลิเนอร์จิก (muscarinic cholinergic agonist) เช่นอะเซทิลโคลีน หรือมัสคาริน (muscarine) และถูกยับยั้งโดยการให้ยา ปฏิปักษ์มัสคารินิกโคลิเนอร์จิก (muscarinic cholinergic antagonist) เช่น อะโทรปีน (atropine)

ความผิดปกติเนื่องจากการนำกระแสไฟฟ้าส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจเสียจังหวะ

ภาวะหัวใจเสียจังหวะ (cardiac arrhythmias) มีสาเหตุมาจากทั้ง การสร้างศักยภาพเอง หรือการนำกระแสสัญญาณส่งต่อไปยังส่วนอื่นของศักยภาพงาน ตัวอย่างที่เกิดจากการสร้างศักยภาพงานที่ได้รับการศึกษาเป็นอย่างดี ได้แก่ การหยุดของสัญญาณที่ไซนัส (sinus arrest) เกิดจากการที่ปมเอสแอลมเหลวในการสร้างศักยภาพงาน ในสัตว์ที่ป่วยด้วยภาวะนี้ ส่วนที่ทำหน้าที่ในการสร้างจังหวะหัวใจเต้นจะเป็นปมเอวี ซึ่งจะมีจังหวะหัวใจเต้นที่ต่ำมาก ๆ การที่สัตว์ หรือมนุษย์ป่วยด้วยภาวะที่ปมเอสเอไม่สามารถสร้างศักยภาพงานได้เลยเรียกว่า กลุ่มอาการไซนัส (sinus syndrome) แต่ภาวะที่พบบ่อย จะไม่อยู่ในรูปที่รุนแรงมากเรียกว่า กลุ่มอาการซิคไซนัส หรือกลุ่มอาการไซนัสป่วย (sick sinus syndrome) ซึ่งจะมีการลดความต่างศักย์ของเซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอสเออย่างเชื่องช้า สัตว์ป่วยจะมีภาวะหัวใจเต้นช้า (bradycardia) ลงในระยะพัก และเมื่อออกกำลังกาย จะมีอัตราหัวใจเต้นไม่เพียงพอ ความจำเพาะที่พบในกลุ่มอาการไซนัสป่วย คือ อัตราการสร้างศักยภาพงาน และอัตราหัวใจเต้นที่เกิดจากการกำหนดจังหวะของหัวใจเองจะเกิดในอัตราที่ต่ำกว่าปกติ

จังหวะไซนัสปกติ

กระแสเริ่มที่ปมเอสเอด้วยอัตราที่ปกติ

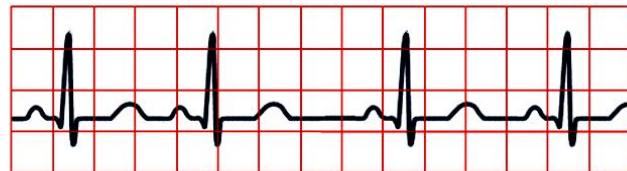
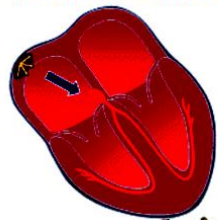


ทุกกลุ่มรวมปกติ ที่ความเร็ว 60-100/ นาที

รูปที่ 9.33 จังหวะการเต้นของหัวใจปกติ (ที่มา ดัดแปลงจาก Malmivuo, 1995)

ภาวะจังหวะหัวใจเสียจังหวะเหตุปมไซนัส

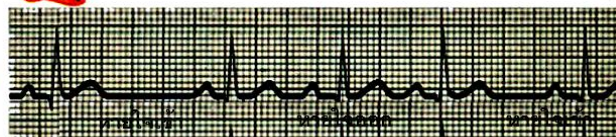
กระแสเริ่มที่ปมเอสเอด้วยอัตราที่เปลี่ยนแปลง



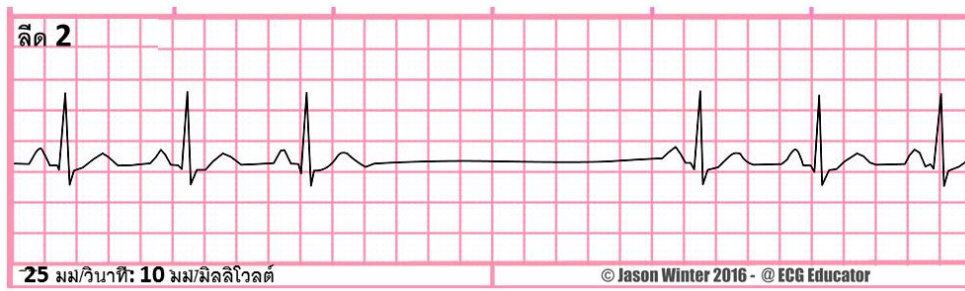
ทุกกลุ่มรวมปกติ จังหวะไม่สม่ำเสมอ

ช่วงอาร์อาร์ยาวสูงสุด เวลาสั้นที่สุด > 0.16 วินาที

กิจกรรมของตัวคุมจังหวะที่ปมเอสเอมีการเปลี่ยนแปลงเป็นรีเฟล็กซ์ตามการหายใจ



รูปที่ 9.34 ภาวะหัวใจเสียจังหวะเหตุปมไซนัส (ที่มา: ดัดแปลงจาก Malmivuo, 1995)



รูปที่ 9.35 การหยุดของสัญญาณที่ไซนัส (ที่มา: ดัดแปลงจาก Winter, 2016)

แม้ภาวะกลุ่มอาการไซนัสป่วยจะเป็นปัญหาที่เกิดจากการกำหนดอัตราหัวใจเต้นจากไซนัสภายในหัวใจเอง (intrinsic control) การรักษาโดยการให้ยาเพื่อป้องกันการทำงานของพาราซิมพาเทติกที่ออกฤทธิ์ต่อหัวใจ (การใช้ยาปฏิชีวนะคาร์บิโนล โคลิเนอร์จิก เช่น อะโทรปีน) ตารางที่ 9.5 ด้านล่าง แสดงให้เห็นถึงผลการรักษา ในภาวะปกติ สุนัขขนาดใหญ่ มีอัตราหัวใจเต้นที่เกิดจากการกำหนดของหัวใจเอง ที่ 140 ครั้ง/นาที แต่อัตราหัวใจเต้นในระยะพักจะอยู่ที่ 90 ครั้ง/นาที เนื่องจากอิทธิพลของพาราซิมพาเทติกโทน ที่โดยปกติจะไปมีผลต่อการลดความเร็วของศักยะงานที่ปมเอสเอ ยาที่ไปรบกวนการทำงานของพาราซิมพาเทติกจะทำให้หัวใจกลับมาเต้นที่อัตรา 140 ครั้ง/นาทีเหมือนเดิม สุนัขที่มีภาวะไซนัสป่วย ที่มีการกำหนดอัตราหัวใจเต้นที่กำหนดโดยปมเอสเอจะมีการเต้นของหัวใจที่ 80 ครั้ง/นาที การทำงานของพาราซิมพาเทติกในแต่ละช่วง จะทำให้อัตราหัวใจเต้นค่อนข้างต่ำ คือ ประมาณ 30 ครั้ง/นาที ยาที่ต้านการทำงานของพาราซิมพาเทติกจะทำหน้าที่รักษาอัตราหัวใจเต้นให้อยู่ที่ระดับการควบคุมจังหวะโดยหัวใจเอง คือ ประมาณ 80 ครั้ง/นาที นั่นคือ สุนัขที่มีปัญหาในกลุ่มอาการไซนัสป่วย เมื่อรักษาด้วยอะโทรปีนแล้วจะมีอัตราหัวใจเต้นในอัตราที่เท่า ๆ กับสุนัขปกติในขณะพัก

การรักษาอื่น ๆ ที่เป็นไปได้ ในการเพิ่มอัตราหัวใจเต้น คือ การให้ยาที่มีผลเลียนแบบการทำงานของเส้นประสาทซิมพาเทติกโดยเฉพาะตัวทำการบีตา-อะดรีเนอร์จิก เช่นไอโซโพรทีรีนอล ซึ่งการให้ไอโซโพรทีรีนอลอย่างเพียงพอ จะทำให้อัตราหัวใจเต้นในระยะพักเพิ่มขึ้นจาก 30 เป็น 80 ครั้ง/นาทีได้

ตารางที่ 9.5 ผลการรักษาในกลุ่มอาการไซนัสป่วยโดยการยับยั้งผลที่เกิดจากพาราซิมพาเทติก ต่อการเต้นของหัวใจจากยาปฏิชีวนะคาร์บิโนลโคลิเนอร์จิก

อัตราหัวใจเต้น	สุนัขปกติ (ครั้ง/นาที)	สุนัขภาวะกลุ่มอาการไซนัสป่วย (ครั้ง/นาที)
กำหนดโดยตัวควบคุมจังหวะหัวใจ	140	80
กำหนดโดยการควบคุมของพาราซิมพาเทติก	90	30
เมื่อได้รับอะโทรปีน	140	80

(ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ถ้ายาที่ใช้สำหรับการรักษาในกลุ่มอาการไซนัสป่วยไม่ได้ผล วิธีการทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น คือ การใช้ตัวควบคุมจังหวะหัวใจเทียม (artificial cardiac pacemaker) เช่นการให้อุปกรณ์ที่กระตุ้นให้เกิดการสร้างกระแสไฟฟ้าเพื่อช็อกไฟฟ้า (electric shocks) ให้แก่หัวใจเป็นช่วง ๆ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจเกิดการลดความต่างศักย์จนเข้าสู่ระดับกัน การช็อกไฟฟ้านี้ใช้กระตุ้นหัวใจห้องบนเพื่อให้เกิดศักยะงานที่หัวใจห้องบน และถ้าส่วนปมเอวีทำงานปกติ การเกิดศักยะงานที่หัวใจห้องบนจะถูกนำไปยังส่วนล่างของหัวใจ และหัวใจห้องล่างจะเกิดการหดตัว

การรักษาชั่วคราว หรือช่วยในภาวะฉุกเฉิน สามารถใช้อิเล็กโทรดเพื่อกำหนดการเต้นของหัวใจ (pacemaker electrodes) ที่สามารถสอดเข้าไปในหลอดเลือดดำ เช่น หลอดเลือดดำใหญ่ที่คอ (jugular vein) และสามารถพัฒนาจนใช้สอดเข้าไปในหัวใจห้องบนขวา แต่หากต้องการให้ได้ผลการรักษาเป็นระยะยาว จะใช้

แบตเตอรี่สร้างกระแสไฟฟ้า (battery-powered electrical stimulator) ที่สามารถผ่าตัดปลูกถ่ายเข้าไปใต้ผิวหนังของผู้ป่วย แล้วเชื่อมกับอิเล็กโทรดที่อาจจะสอดเข้าไปในช่องหัวใจ หรือเชื่อมกับผิวหนังส่วนที่อยู่ด้านนอกหัวใจ

ภาวะหัวใจเสียจังหวะที่เกิดจากการสะกดปมเอวี

เมื่อกลุ่มอาการไซนัสป่วยเป็นความผิดปกติของการสร้างศักยะงาน การสะกดปมเอวี (AV node block) จะมีผลต่อการเหนี่ยวนำศักยะงาน หากการทำลายปมเอวีทำให้การนำกระแสไฟฟ้าที่เกิดจากศักยะงานของหัวใจห้องบนที่จะส่งต่อไปยังหัวใจห้องล่างถูกยับยั้ง การเต้นของหัวใจห้องบนจะยังคงมีอัตราตามที่เซลล์ตัวคุมจังหวะปมเอสเอทำงานปกติ หัวใจห้องล่างยังคงเต้น แต่เต้นในอัตราที่ช้ามาก ในกรณีที่กล่าวมานี้ ศักยะงาน และการหดตัวของหัวใจห้องล่างจะเกิดจากเซลล์ตัวคุมจังหวะเสริมในปมเอวี เนื่องจากเซลล์ตัวคุมจังหวะของปมเอวีเกิดการลดความต่างศักย์ได้ช้ากว่าเซลล์ตัวคุมจังหวะของปมเอสเอ หัวใจห้องล่างของสุนัขที่ถูกยับยั้งส่วนของปมเอวีจะเต้นเพียง 30-40 ครั้ง/นาที นอกจากนี้ การเต้นของหัวใจห้องล่างจะไม่พร้อมกันกับการหดตัวของหัวใจห้องบน

ระดับความรุนแรงของการสะกดปมเอวี แบ่งได้เป็น 3 ระดับ คือ การสะกดการส่งสัญญาณที่ปมเอวีอย่างสมบูรณ์ จึงไม่มีการส่งศักยะงานจากหัวใจห้องบนลงไปยังหัวใจห้องล่างเลย เรียกว่า การสะกดปมเอวี ระดับที่ 3 (third-degree AV node block) หากศักยะงานถูกนำส่งจากหัวใจห้องบนไปยังหัวใจห้องล่างได้บ้าง ช่วง นั้นคือ ปมเอวีส่งศักยะงานจากหัวใจห้องบนได้บ้าง แต่ไม่สามารถส่งได้ทั้งหมดจะเรียกว่า เป็นการสะกดปมเอวี ระดับที่ 2 (second-degree AV node block) ผู้ป่วยที่อยู่ระดับที่ 2 ในบางครั้ง การหดตัวของหัวใจห้องบนจะพบการหดตัวของหัวใจห้องล่างเกิดตามมา ในขณะที่ครั้งอื่นจะไม่เกิดการหดตัวของหัวใจห้องล่าง การกระตุ้นโดยพาราซิมพาเทติกอย่างแรงสามารถทำให้เกิดการสะกดปมเอวี ระดับที่ 2 เนื่องจากพาราซิมพาเทติกจะไปเพิ่มระยะดื้อของเซลล์ที่ปมเอวี ตัวอย่างที่พบในม้าที่กำลังพักผ่อน ทุกระบบพาราซิมพาเทติกจะมีความแข็งแรงมาก ทำให้ระยะดื้อของปมเอวีนานขึ้น นั่นทำให้การบีบตัวของหัวใจห้องบนที่เกิดในบางครั้ง จะไม่ถูกส่งต่อไปยังหัวใจห้องล่าง ดังนั้น เมื่อทำการตรวจชีพจรของม้าในขณะที่พักจะพบว่า มีการหายไปของการหดตัวของหัวใจห้องล่างเกิดขึ้น ในช่วงที่ม้าตัวนี้ออกกำลัง จะไม่พบการสะกดปมเอวี เนื่องจากกิจกรรมของพาราซิมพาเทติกลดลง และกิจกรรมของซิมพาเทติกสูงขึ้น การเปลี่ยนแปลงทั้ง ระยะดื้อที่สั้นลงของปมเอวี และมีการนำสัญญาณส่งต่อจากศักยะงานของหัวใจห้องบนจำนวนมาก จึงถูกส่งต่อไปยังหัวใจห้องล่างได้

การสะกดปมเอวี ระดับที่ 2 หรือ 3 จะทำให้เกิดปรากฏการณ์ทางไฟฟ้าที่เรียกว่า การลดลงของการนำกระแสไฟฟ้า (decremental conduction) ดังที่ได้กล่าวก่อนหน้านี้ว่า เซลล์ของปมเอวีมีศักยะงานที่เกิดซ้ำ ทำให้มีอัตราการเกิดขึ้นซ้ำ มีความสูงช่วงคลื่น (amplitude) ต่ำ ความเร็วในการเหนี่ยวนำสัญญาณต่ำกว่าศักยะงานที่สร้างจากหัวใจห้องบน และหัวใจห้องล่าง ความแตกต่างที่กล่าวมาทั้งหมดนี้ทำให้การนำสัญญาณศักยะงานจากเซลล์หนึ่งไปยังอีกเซลล์หนึ่งของปมเอวีมีน้อยกว่าการควบคุมที่มาจากเนื้อเยื่อหัวใจห้องบน และห้องล่าง เมื่อเซลล์ของปมเอวีอยู่ในช่วงที่กระแสไฟฟ้าถูกกด ศักยะงานที่มาจากหัวใจห้องบนจะหายไป (die out) ภายในปมเอวี และไม่สามารถถูกส่งต่อไปยังหัวใจห้องล่าง การลดลง (fading) และกระทั่งการหายไป หรือหยุดลงของศักยะงานของหัวใจเมื่อมีการนำสัญญาณไฟฟ้าในส่วนนำสัญญาณเกิดขึ้นอย่างซ้ำซ้อนที่เรียกว่า การลดลงของการนำกระแสไฟฟ้า

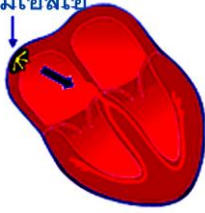
การมีระดับของการสะกดปมเอวีอย่างอ่อน ๆ เรียกว่า การสะกดปมเอวี ระดับที่ 1 (first-degree block) ที่ทุก ๆ ศักยะงานจากหัวใจห้องบนจะถูกนำมายังหัวใจห้องล่าง แต่การเคลื่อนที่จากหัวใจห้องบนจะผ่านปมเอวีได้ช้ากว่าปกติ นั่นทำให้ การสะกดปมเอวี ระดับที่ 1 จะมีความล่าช้าระหว่างการหดตัวของหัวใจห้องบน และห้องล่างที่นานผิดปกติ และเนื่องจากอัตราการนำสัญญาณไฟฟ้าที่เกิดในปมเอวีสามารถเกิดขึ้นได้ภายใต้อิทธิพลของพาราซิมพาเทติก และเพิ่มขึ้นโดยการกระตุ้นจากซิมพาเทติก พฤติกรรมที่เกิดกับสัตว์ในช่วงนั้น ๆ จึงสามารถมีผลต่อความรุนแรงของการสะกดปมเอวี ระดับที่ 1 ได้

การสะกดปมเอวียังสามารถเกิดได้จากการบาดเจ็บของหัวใจ (cardiac trauma) สารพิษ (toxins) การติดเชื้อไวรัส หรือแบคทีเรีย (viral or bacterial infection) การขาดเลือดเฉพาะที่ (ischemia) ความผิดปกติของหัวใจที่มีมาแต่กำเนิด (congenital heart defect) และภาวะเกิดพังผืดที่หัวใจ (cardiac fibrosis) บางครั้ง การสะกดปมเอวียังเกิดได้จาก การทำลายเนื้อเยื่อของปมเอวีในระหว่างการผ่าตัดซ่อมแซมความผิดปกติของผนังกันหัวใจห้องล่าง (ventricular septal defect)

จังหวะไซนัสปรกติ

กระแสเริ่มที่ปมเอสเอด้วยอัตราที่ปรกติ

ปมเอสเอ



ทุกกลุ่มรวมปรกติ ที่ความเร็ว 60-100/ นาที

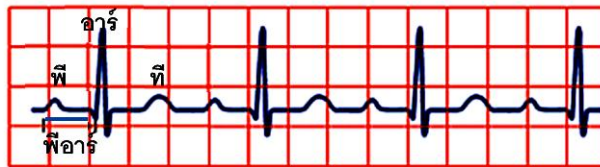
การสะกดปมเอวีระดับที่ 1

ปมอตรีโอเวนตริคูลาร์ทำให้มีสภาวะความยาว



การสะกด

บางส่วน



คลื่นเพียงอยู่ในกลุ่มรวมควอาร์เอส แต่มีวงรอบเป็น > 0.2 วินาที

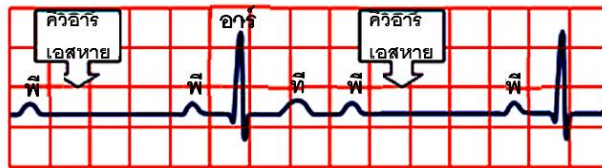
การสะกดปมเอวีระดับที่ 2

มีการตกของกลุ่มรวมควอาร์เอสกระทันหัน



การสะกด

บางส่วน

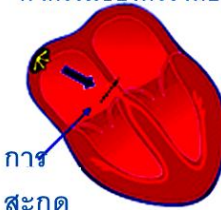


มีการคร่อมจังหวะการบีบตัวของหัวใจห้องล่างบางครั้ง

การสะกดปมเอวีระดับที่ 3

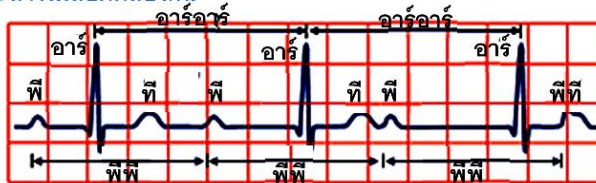
กระแสไฟฟ้าเริ่มที่ปมเอวีและเคลื่อนไปที่หัวใจห้องล่าง

กิจกรรมของหัวใจห้องบน และล่างไม่สอดคล้องกัน



การสะกด

ทั้งหมด



ช่วงพีทีปรกติ และสม่ำเสมอ

กลุ่มรวมควอาร์เอสปรกติ อัตราคงที่ 20-55 ครั้ง/นาที

รูปที่ 9.36 การสะกดปมเอวีทั้ง 3 ระดับ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Malmivuo, 1995)

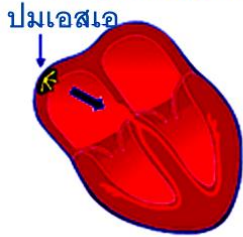
การสะกดปมเอวีจะถูกรักษาเมื่อมีผลต่อการข้างลงของการหดตัวของหัวใจห้องล่างมากไป จนกระทั่งส่งเลือดไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายได้ไม่เพียงพอ ยาที่สามารถยับยั้งการทำงานของพาราซิมพาเทติกที่ออกฤทธิ์ที่หัวใจ อย่างเช่น อะโทรปีน อาจจะช่วยลดระยะดีอของปมเอวี และยับยั้งการลดลงของการนำกระแสไฟฟ้าที่เพียงพอ จนเอาชนะภาวะที่ถูกสะกดนั้น ผลที่ต้องการอาจเกิดเนื่องจากการให้ยาที่มีผลเลียนแบบการทำงานของเส้นประสาทซิมพาเทติก ที่จะไปกระตุ้นตัวรับชนิดบีตา-อะดรีเนอร์จิก เช่นไอโซโพรทีรินอล หากการให้ยาไม่สามารถจะกู้สภาวะปมเอวีถูกสะกดได้ จะมีการใช้ตัวคุมจังหวะเทียมใส่เข้าไปในหัวใจห้องล่าง เพราะการกำหนดจังหวะที่เกิดจากหัวใจห้องบนไม่สามารถกำหนดจังหวะการเต้นของหัวใจ เนื่องจากศักยภาพงานที่สร้างขึ้นไม่สามารถนำไปสู่หัวใจห้องล่างได้

อัตราหัวใจเต้นเร็วเสียจังหวะ(cardiac tachyarrhythmias)

อัตราหัวใจเต้นเร็วเสียจังหวะ (tachyarrhythmias) พบได้ทั้ง อัตราหัวใจห้องบนเต้นเร็ว (atrial tachycardia) หรือห้องล่าง (ventricular tachycardia) หรือทั้งคู่เต้นเร็วเสียจังหวะ การเกิดอัตราหัวใจเต้นเร็วกว่าปกติทั้งที่หัวใจห้องบน และหัวใจห้องล่าง (extra atrial or ventricular beat) เรียกว่า การบีบตัว (ของหัวใจ) ก่อน (precontraction beat) หรือการเต้น (ของหัวใจ) ก่อนกำหนด (premature beat) ซึ่งพบได้เสมอ และส่วนมากแล้ว การเต้นก่อนกำหนดพบได้ทั้งในสัตว์ และมนุษย์โดยไม่มีผลทางคลินิก แต่หากการเต้นก่อนกำหนดนี้มีบ่อย ด้วยความถี่สูง และเกิดต่อเนื่องจะเรียกสภาวะนี้ว่า อัตราหัวใจเต้นเร็ว (tachycardia) ที่มีความหมายว่า หัวใจเต้นเร็ว ซึ่งจะแสดงอาการทางคลินิกให้เห็นอย่างจำเพาะ อัตราหัวใจเต้นเร็วเสียจังหวะนี้ มีผลมาจากการทำงานที่ผิดปกติของตัวคุมจังหวะ ที่กำหนดจังหวะการเต้นเกินปกติจากปมเอสเอ หรืออาจมีความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจที่อยู่นอกปมเอสเอที่ทำหน้าที่กำหนดจังหวะ เกิดการลดความต่างศักย์จนถึงระดับกันได้ก่อนที่ปมเอสเอจะทำหน้าที่นั้น ตำแหน่งที่กำหนดการเต้นของหัวใจนอกส่วนของปมเอสเอเรียกว่า ตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่ง (ectopic pacemaker) สาเหตุที่ทำให้เกิดตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่ง คือ การติดเชื้อที่หัวใจ (cardiac infection) หรือการบาดเจ็บ (trauma) การตอบสนองต่อยา หรือสารพิษ (reaction to drug or toxin) ความไม่สมดุลของอิเล็กโทรไลต์ (electrolyte imbalance) กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉาะที่ (myocardial ischemia) กล้ามเนื้อหัวใจเกิดเนื้อตายเหตุขาดเลือด (myocardial infarction)

จังหวะไซน์สปรกติ

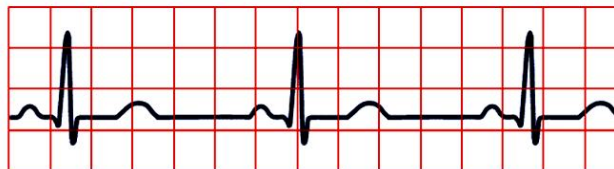
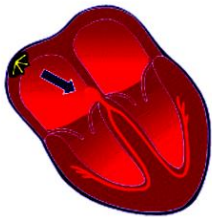
กระแสเริ่มที่ปมเอสเอด้วยอัตราที่ปรกติ



ทุกกลุ่มรวมปรกติ ที่ความเร็ว 60-100/ นาที

อัตราหัวใจเต้นช้าเหตุปมไซน์ส

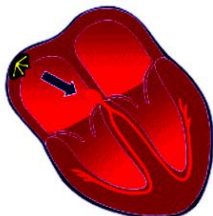
กระแสเริ่มที่ปมเอสเอด้วยอัตราที่ช้ากว่าปรกติ



ทุกกลุ่มรวมปรกติ แม้จะมีอัตราที่ < 60 ครั้ง/นาที

อัตราหัวใจเต้นเร็วเหตุปมไซน์ส

กระแสเริ่มที่ปมเอสเอด้วยอัตราที่เร็วกว่าปรกติ



ทุกกลุ่มรวมปรกติ แม้จะมีอัตราที่ > 100 ครั้ง/นาที

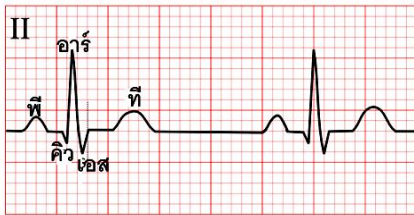
รูปที่ 9.37 อัตราหัวใจเต้นปรกติ (บน) เต้นช้าเหตุปมไซน์ส (กลาง) และเต้นเร็วธรรมดาเหตุปมไซน์ส (ล่าง)
(ที่มา: ดัดแปลงจาก Malmivuo, 1995)

อัตราหัวใจเต้นเร็ว เป็นอัตราหัวใจเต้นที่เร็วเกินความเหมาะสมสำหรับพฤติกรรมในช่วงนั้น ๆ (เช่น 160 ครั้งต่อนาที ในขณะที่สุนัขพัก) ทั้งนี้ อัตราหัวใจเต้นเร็วมีชื่อที่มาจากตำแหน่งของตัวคุมจังหวะที่ก่อให้เกิดความผิดปกติ

- อัตราหัวใจเต้นเร็วธรรมดาเหตุปมไซนัส (sinus tachycardia) เป็นการเกิดอัตราหัวใจเต้นเร็วที่มีต้นเหตุมาจากเซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอสเอ

- อัตราหัวใจห้องบนเต้นเร็ว (atrial tachycardia) เป็นการเกิดอัตราหัวใจเต้นเร็วที่มีผลมาจากส่วนของตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งภายในหัวใจห้องบน ซึ่งอัตราหัวใจห้องบนเต้นเร็วนี้ จัดว่าเป็นสภาวะที่พบได้บ่อยในสุนัขบางพันธุ์ รวมทั้งบ็อกเซอร์ และวูล์ฟฮาวนด์

จังหวะไซนัสปกติ



อัตราหัวใจห้องบนเต้นเร็ว

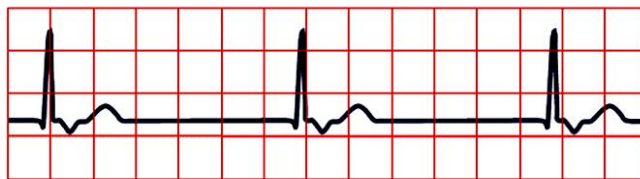
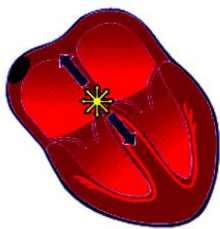


รูปที่ 9.38 อัตราหัวใจห้องบนเต้นเร็ว (ที่มา: ดัดแปลงจาก Moffatt, n.d.)

- อัตราหัวใจเต้นเร็วเหตุรอยต่อ (junctional tachycardia) เป็นการเกิดอัตราหัวใจเต้นเร็วที่เกิดจากการมีตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งภายในส่วนของปมเอวี หรือส่วนต้น ๆ ของท่อลำเลียงเอวี

อัตราหัวใจเต้นเร็วเหตุรอยต่อ

กระแสเริ่มที่ปมเอสเอด้วยทิศทางย้อนกลับ และเดินทาง



คลื่นพีมักจะเดินทางย้อนกลับ อาจเกิดได้ หรือหลังกลุ่มรวมคิวอาร์เอส อัตราหัวใจเต้นช้ากว่าปกติ

รูปที่ 9.39 อัตราหัวใจเต้นเร็วเหตุรอยต่อ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Malmivuo, 1995)

- อัตราหัวใจเต้นเร็วเหตุนอกหัวใจห้องล่าง (supraventricular tachycardia) เป็นการเรียกสภาวะที่เกิดจากการรวมกันของอัตราหัวใจเต้นเร็วธรรมดาเหตุปมไซนัส อัตราหัวใจห้องบนเต้นเร็ว และอัตราหัวใจเต้นเร็วเหตุรอยต่อ

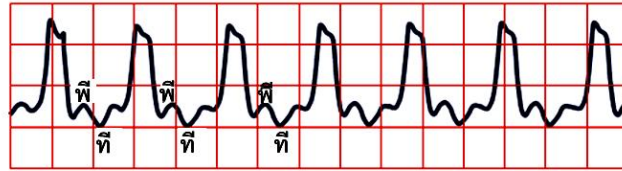
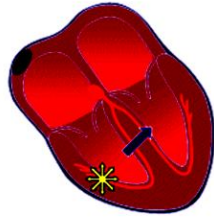
- อัตราหัวใจห้องล่างเต้นเร็ว (ventricular tachycardia) เกิดจากความผิดปกติที่ตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งภายในหัวใจห้องล่าง (ectopic ventricular pacemaker) มีผลทำให้เกิดการเต้นของหัวใจเร็วเกินในหัวใจห้องล่าง ในสภาวะนี้ อัตราหัวใจห้องล่างเต้นเร็วขึ้น ในบางครั้ง ศักยะงานที่เกิดจากตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งภายในหัวใจห้องล่างอาจมีการย้อนกลับไปยังปมเอวี และส่งผลให้เกิดการบีบตัวของหัวใจห้องบนก่อน (atrial precontractions)

อย่างไรก็ตาม โดยทั่วไปแล้วนั้น ปมเอวีเองก็ไม่สามารถที่จะนำเอาศักยะงานย้อนกลับได้ หัวใจห้องบนก็ยังคงเต้นในอัตราที่ปกติตามที่ตัวคุมจังหวะปมเอสเอสร้างขึ้น ในรายอื่น ๆ การหดตัวของหัวใจห้องล่าง จะไม่เกิดในรูปแบบที่ปกติด้วยการหดตัวของหัวใจห้องบน ความเสียหายหลักที่เกี่ยวข้องกับการเต้นของหัวใจห้องล่างที่เร็วกว่า

ปรกติ คือ การที่หัวใจห้องล่างเกิดการพักคลายตัวได้ไม่เพียงพอในระหว่างที่มีการบีบตัว ทำให้เลือดเข้าสู่ห้องหัวใจไม่เพียงพอ และปัญหานี้เกิดเพิ่มมากขึ้นเมื่อช่วงเวลาที่หัวใจห้องบนเกิดการบีบตัวไม่เหมาะสม

อัตราหัวใจห้องล่างเต้นเร็ว

กระแสเริ่มต้นที่ตัวคุมจังหวะที่หัวใจห้องล่าง



กลุ่มรวมหัวใจห้องล่างกว้าง อัตราหัวใจเต้น > 120 ครั้ง/นาที

รูปที่ 9.40 อัตราหัวใจห้องล่างเต้นเร็ว (ที่มา: ดัดแปลงจาก Malmivuo, 1995)

จังหวะไซนัสปรกติ



อัตราหัวใจเต้นเร็วย้อนกลับ



รูปที่ 9.41 ศักยะงานที่เกิดจากตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งภายในหัวใจห้องล่างที่ย้อนกลับไปยังปมเอวี (ที่มา: ดัดแปลงจาก Moffatt, n.d.)

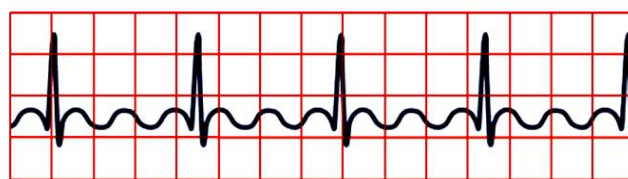
การเต้นของหัวใจห้องบนเร็วอย่างมากเรียกว่า หัวใจห้องบนเต้นระรัว (atrial flutter) ที่ไม่ส่งผลต่อการเกิดหัวใจห้องล่างเต้นระรัว (ventricular flutter) เนื่องจาก การมีระยะคือที่ยาวนานของเซลล์ที่ปมเอวี มีการนำกระแสไฟฟ้าจากการลดความต่างศักย์ที่หัวใจห้องบน ไปยังหัวใจห้องล่างโดยปมเอวีบ้าง แต่ไม่ใช่ทั้งหมด

หัวใจห้องบนเต้นระรัว

กระแสไหลเวียนเป็นวงกลมไปภายในหัวใจห้องบน



การ
สะกด
หลาย
ตำแหน่ง



คลื่นเต้นระรัว หัวใจห้องล่างตอบสนองด้วยจังหวะไม่สม่ำเสมอ

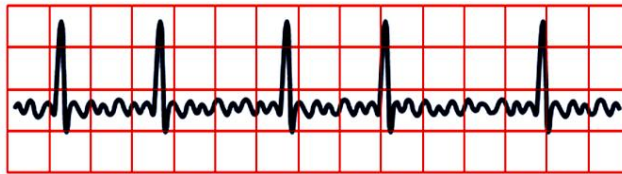
รูปที่ 9.42 หัวใจห้องบนเต้นระรัว (ที่มา: ดัดแปลงจาก Malmivuo, 1995)

ตัวอย่างที่เกี่ยวข้องกับการที่ปมเอวีป้องกันหัวใจห้องล่างจากการบีบตัวที่เร็วเกินไป ได้แก่ กรณีที่มีการหดตัวของหัวใจห้องบนเร็วมาก จนไม่สามารถเกิดการหดตัวของหัวใจทั้งก้อนพร้อมกันได้เรียกว่า หัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว (atrial fibrillation) ซึ่งมีลักษณะที่ศักยะงานเกิดการส่งผ่านไปทั่วหัวใจห้องบนแบบสุ่มอย่างต่อเนื่อง หัวใจห้องบนที่เต้นแผ่วระรัวจะเกิดการสั้น ไม่มีการทำงาน ไม่มีการหดตัวแบบประสานงาน และไม่มีการสูบฉีดเลือด เป็นสถานะที่พบมากในม้า รวมทั้งสุนัขบางพันธุ์ เช่นโดเบอร์แมน ภาวะหัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัวนี้ จะไม่ส่งผลให้เกิดหัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัว (ventricular fibrillation หรือ V-fib) เนื่องจากการป้องกันอย่างมีประสิทธิภาพของปม

เอวี หัวใจห้องล่างจึงยังคงหดตัวอย่างพร้อมเพรียง ฉีดเลือดออกจากหัวใจได้อย่างมีประสิทธิภาพ เพราะถูกจำกัดการทำหน้าที่ให้ปรกติโดยระยะตั้งของบมเอวี

หัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว

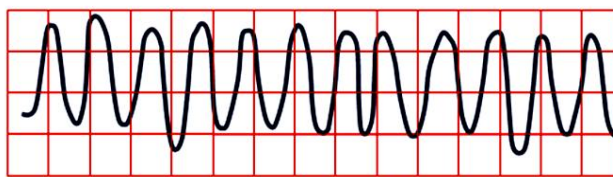
กระแสไหลเวียนปั่นป่วน มีวิถีแบบสุ่มภายในหัวใจห้องบน



เส้นฐานมีจังหวะไม่สม่ำเสมอ หัวใจห้องล่างตอบสนองโดยจังหวะไม่สม่ำเสมอ

หัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัว

หัวใจห้องล่างเกิดการลดความต่างศักย์แบบปั่นป่วน



กลุ่มรวมหัวใจห้องล่างเกิดเร็ว กว้างไม่สม่ำเสมอ

รูปที่ 9.43 หัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว (บน) และหัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัว (ล่าง)

(ที่มา: ดัดแปลงจาก Malmivuo, 1995)

การเต้นของหัวใจห้องล่างอย่างพร้อมเพรียงมีความสำคัญต่อชีวิต ถ้าการเต้นอย่างพร้อมเพรียงของหัวใจห้องล่างถูกขัดขวาง และหัวใจห้องล่างเริ่มต้นแผ่วระรัว การฉีดเลือดออกจากหัวใจจะหยุดลง ในสภาวะหัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัว จะเกิดการหดตัว และคลายตัวของผนังหัวใจห้องล่างเป็นส่วน ๆ เล็ก ๆ อย่างไม่เป็นแบบแผน เป็นการตอบสนองต่อศักยะงานที่เคลื่อนตัวอย่างสุ่ม และต่อเนื่องตลอดทั้งหัวใจห้องล่าง สภาวะที่หัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัว จึงมีอีกชื่อหนึ่งว่า การตายของหัวใจอย่างกะทันหัน (sudden cardiac death)

ในหลายกรณี การเกิดหัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัวสามารถย้อนกลับได้ โดยใช้กระแสไฟฟ้าลดการเต้นแผ่วระรัว (electrical defibrillation) ในกระบวนการนี้ กระแสไฟฟ้าที่มีระดับแรงจะผ่านไปยังกล้ามเนื้อหัวใจทันทีที่กระแสไฟฟ้าจะไปลดความต่างศักย์ที่เป็นลบของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจทั้งหมดอย่างพร้อมเพรียงกัน และรักษาระดับการลดความต่างศักย์นี้เป็นเวลาหลายมิลลิวินาที โดยหวังว่า เมื่อมีการหยุดการส่งกระแส เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจทั้งหมดจะกลับมามีศักย์ไฟฟ้าเข้าสู่ระยะพักอย่างพร้อมเพรียงกัน ทำให้หัวใจถูกกำหนดอัตราหัวใจเต้นโดยตัวคุมจังหวะ และสามารถกลับมาทำงานในรูปแบบที่พร้อมเพรียงกันด้วยตัวเองได้อีกครั้ง พบว่า บางครั้งการรักษาด้วยวิธีดังกล่าวก็ประสบความสำเร็จ แต่บางครั้ง หากตำแหน่งแรกที่ทำให้เกิดหัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัวยังคงอยู่ อาการดังกล่าวก็จะกลับมาใหม่ โดยส่วนมาก การลดการเต้นแผ่วระรัว (defibrillation) จะทำโดยการวางอิเล็กโทรดที่ใช้เป็นตัวกระตุ้น (stimulating electrode) หรือแผ่น (paddles) บนหน้าอกทั้ง 2 ข้าง ทำให้กระแสไฟฟ้าถูกส่งต่อไปตลอดตั้งแต่กล้ามเนื้อลายของหน้าอก ไปจนถึงกล้ามเนื้อหัวใจที่อยู่ลึกลงไปข้างใน การหดตัวของกล้ามเนื้อลายแบบที่ไม่ได้อยู่ใต้อำนาจใจนี้ เป็นผลให้ผู้ป่วยกระตุก หรือสะดุ้งในช่วงที่มีการลดการเต้นแผ่วระรัว

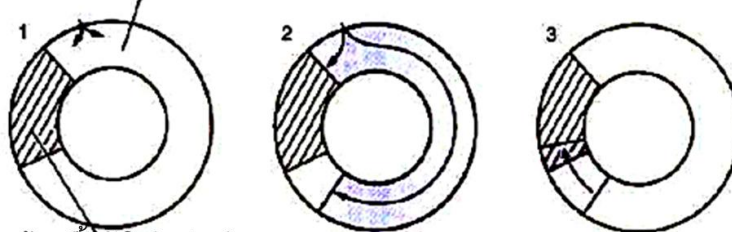
ตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งทำให้บางส่วนของกล้ามเนื้อหัวใจเกิดความผิดปกติ ทำให้เกิดศักยะงานฝาแฝด (twin properties) 2 แห่ง ที่มีการนำสัญญาณศักยะงานช้า ๆ และเกิดการเหนี่ยวนำเพียงด้านเดียว ดังรูป 9.44 ที่ชี้ให้เห็นว่า ส่วนที่มีการเหนี่ยวนำช้า และมีทิศทางเดียวในผนังของช่องหัวใจสามารถทำให้เกิดการเต้นของหัวใจที่เร็วกว่าปรกติ กระบวนการเริ่มจาก การเกิดศักยะงานปรกติจะถูกนำส่งเพียงทิศทางเดียวไปจนถึงส่วนของกล้ามเนื้อหัวใจที่มีความผิดปกติ ถ้าสภาวะนี้เกิดตลอดส่วนของกล้ามเนื้อที่ผิดปกติอย่างช้า ๆ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจที่มีความผิดปกติผ่านระยะตั้งไปแล้ว โดยช่วงเวลาของศักยะงานที่ปรกติแตกต่างจากส่วนที่ผิดปกติ การเกิดขึ้นของศักยะงาน

สามารถกระตุ้นให้เกิดศักยะงานอื่นในกล้ามเนื้อหัวใจที่ปรกติ ถ้าการเกิดศักยะงานครั้งที่ 2 นี้ มีการเคลื่อนไปรอบช่องหัวใจแล้ววกกลับเข้ามายังส่วนที่ปรกติ ทำให้เกิดวงจรการเต้นของหัวใจจังหวะยาวขึ้นด้วยตัวเอง (self-perpetuating cycle) เมื่อศักยะงานได้เคลื่อนตัวอย่างช้า ๆ ผ่านไปยังส่วนที่ผิดปกติ จากนั้นจะมีการสร้างศักยะงานจากส่วนที่ผิดปกติหลังจากที่กล้ามเนื้อปรกติได้ผ่านระยะต่อไปแล้ว ผลที่เกิดขึ้นนี้ ทำให้เกิดศักยะงานซ้ำ (reentrant action potential) ที่มีการเคลื่อนที่ผ่านเข้าไปในกล้ามเนื้อหัวใจที่ปรกติในแต่ละครั้งของการหดตัว ทำให้เกิดการหดตัวของหัวใจเพิ่มขึ้น (extra beat) เส้นทางของการเกิดศักยะงานซ้ำนี้ ไม่จำเป็นต้องมีการเกิดรอบช่องหัวใจ การขาดเลือดเฉพาะที่ หรือการเกิดเนื้อตายเหตุขาดเลือดในหัวใจสามารถสร้างเป็นส่วนวงกลมที่ไม่มีการนำกระแสไฟฟ้า (non-conducting center) รอบส่วนที่มีการเคลื่อนที่ของศักยะงานซ้ำได้ การเคลื่อนที่ของศักยะงานรอบหัวใจ และรอบส่วนที่ไม่นำกระแสไฟฟ้านี้เรียกว่า การเคลื่อนที่วงรอบ (circus movement) โดยการเคลื่อนที่แบบวงจรของศักยะงานที่จะเกิดซ้ำได้เองนี้ จะเป็นส่วนที่มีการนำกระแสไฟฟ้าของศักยะงานให้เคลื่อนที่ภายในเส้นทางที่เป็นวงกลมในรูปแบบฝาแฝด คือ การเคลื่อนที่ซ้ำ และเดินทางได้ทิศเดียว ผลที่เกิดจากการเคลื่อนที่ของศักยะงาน และมีการนำกระแสได้ทิศทางเดียวภายในเส้นทางเคลื่อนที่เป็นวงกลม (circular conducting pathway) รวมถึงรอบ ๆ ส่วนที่ไม่เกิดการนำสัญญาณไฟฟ้าแล้ว ในรูปแบบของตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่ง

การกลับมาเกิดศักยะงานซ้ำ (re-entry of cardiac action potential) มีโอกาสจะนำไปสู่การบีบตัว (ของหัวใจ) ก่อน (precontractions) การเกิดอัตราหัวใจเต้นเร็วอย่างต่อเนื่อง (continuous tachycardia) หรือแม้กระทั่งการเต้นแผ่วระรัวของกล้ามเนื้อ ในหลาย ๆ กรณี ผลที่เกิดจากอัตราหัวใจเต้นเร็วเสียจังหวะ จึงถูกเรียกว่าภาวะหัวใจเต้นเสียจังหวะชนิดกลับมาเกิดซ้ำ (re-entrant arrhythmia)

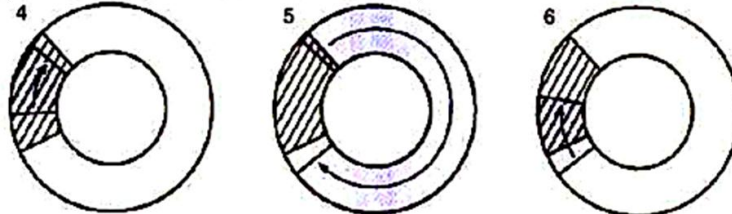
กล้ามเนื้อหัวใจปรกติ

(การเหนี่ยวนำกระแสเร็ว เดินทางได้สองทิศทาง)



กล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติ

(การเหนี่ยวนำกระแสช้า เดินทางได้ทิศเดียว)



รูปที่ 9.44 ภาพตัดขวางห้องหัวใจ (ห้องบน หรือล่าง) ที่มีตำแหน่งแยกออก 6 ส่วน เพื่อให้เห็นถึงการเกิดหัวใจเต้นเสียจังหวะชนิดกลับมาเกิดซ้ำ ส่วนที่มีความผิดปกติ (พื้นที่ลายขวาง) จะนำสัญญาณไฟฟ้าได้ช้ากว่า และสัญญาณเดินทางได้ทิศทางเดียว (ในตัวอย่างนี้ คือ ตามเข็มนาฬิกา) 1 ศักยะงานปรกติเพียงผ่านเข้ามาสู่เนื้อเยื่อวงแหวน มีเฉพาะพื้นที่ส่วนสี่เท่าที่เกิดการลดความต่างศักย์ 2. ศักยะงานเคลื่อนที่อย่างรวดเร็ว 2 ทิศทาง ไปยังส่วนของเนื้อเยื่อที่ปรกติ แต่จะถูกบล็อกเมื่อผ่านเข้าไปในกล้ามเนื้อหัวใจที่ผิดปกติทางด้านทวนเข็มนาฬิกา 3. ศักยะงานทางด้านตามเข็มนาฬิกา กำลังจะผ่านเข้าไปในเนื้อเยื่อส่วนที่ผิดปกติ 4. ขณะที่ศักยะงานในทิศตามเข็มนาฬิกาเคลื่อนตัวอย่างช้า ๆ ในเนื้อเยื่อที่ผิดปกติ เนื้อเยื่อที่ปรกติอยู่ในช่วงกลับคืนความต่างศักย์ เพื่อจะเข้าสู่ระยะพัก 5. ในเนื้อเยื่อผิดปกติเริ่มเกิดศักยะงาน และกำลังเคลื่อนศักยะงานต่อไปยังส่วนของเนื้อเยื่อหัวใจที่ปรกติ เพื่อให้เกิดศักยะงานครั้งที่ 2 ในเนื้อเยื่อส่วนที่ปรกติ โดยที่ขณะนั้น เนื้อเยื่อที่ผิดปกติเริ่มมีการกลับคืนความต่างศักย์ เพื่อเข้าสู่ระยะพัก 6. ศักยะงานเริ่มเคลื่อนที่อย่างช้า ๆ ผ่านส่วนที่ผิดปกติ เพื่อให้เกิดศักยะงานครั้งที่ 2 โดยระยะที่ 4-6 จะมีการเกิดซ้ำ ๆ เอง ทำให้ส่วนที่ผิดปกติทำหน้าที่เหมือนเป็นตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่ง (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ยาต้านภาวะหัวใจเสียจังหวะ(common antiarrhythmic drugs)

เมื่อการเกิดหัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัว มีผลต่อชีวิตหากไม่มีการใช้เครื่องมือสำหรับลดการเต้นแผ่วระรัว (electrical defibrillation) ส่วนอัตราหัวใจเต้นเร็วแบบอื่นสามารถรักษาให้ประสบความสำเร็จโดยใช้ยาต้านภาวะหัวใจเสียจังหวะ ยาที่ใช้ต้านภาวะหัวใจเสียจังหวะจะมีผลต่อประตูดื้อออนที่เกี่ยวข้องกับการเกิดศักยะงานในหัวใจ เนื่องจากอัตราหัวใจเต้นเร็วมีผลมาจากการมีศักยะงานที่มากกว่าที่ควรจะเป็น การให้ยาจะประสบความสำเร็จได้ คือ การให้ยาที่ทำงานตรงกันข้ามกับอาการที่เกิดขึ้น ไม่ว่าจะเป็น ด้านการสร้างศักยะงาน หรือด้านการเคลื่อนที่ของศักยะงานที่เกินกว่าปกติเหล่านั้น

1. ยาระับความรู้สึกเฉพาะที่ (local anesthetics) เช่นควินิดีน (quinidine) ลิโดเคน (lidocaine) เป็นยาที่ใช้ต้านอัตราหัวใจเต้นเร็วเกินไป ยาเหล่านี้จะไปจับกับประตูดื้อออนโซเดียมเปิดเร็วในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ และป้องกันการเปิดออกของประตูดื้อออนนี้ การทำงานของยาจะมีผลด้านการลดความต่างศักย์ และการสร้างศักย์ที่เยื่อเซลล์ เป็นการบล็อกประตูดื้อออนโซเดียมบางประตูดื้อที่มีผลในการเร่งให้เกิดระดับกันที่ส่งผลให้เกิดศักยะงาน เป็นการสะกดการทำงานของตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่ง และยับยั้งการเกิดภาวะหัวใจเต้นเสียจังหวะชนิดกลับมาเกิดซ้ำ ยาที่ทำหน้าที่เป็นตัวบล็อกประตูดื้อออนโซเดียม (Na^+ channel blockers) เช่นลิโดเคน หรือโปรเคน (procaine เช่น Novocain) เรียกว่า ยาชาเฉพาะที่ (local anesthetics) เมื่อให้กับเซลล์ประสาทรับความรู้สึก (sensory neurons) ที่ป้องกันไม่ให้เกิดการเคลื่อนที่ของการนำศักยะงานของเซลล์ประสาทที่นำความรู้สึกเจ็บปวดไปยังสมอง ส่วนในแง่ของหัวใจ ยาชาเฉพาะที่จะต้านการเต้นอย่างเร็วของหัวใจโดยไม่มีผลต่อวิถีความเจ็บปวด

2. ตัวบล็อกประตูดื้อออนแคลเซียม (calcium channel blockers) ตัวอย่างของยาเหล่านี้ คือ เวรามิล (veramil) ดิลทียาเซม (diltiazem) และนิฟิไดพิน (nifedipine) ยาเหล่านี้จะไปจับกับประตูดื้อออนแคลเซียมเปิดช้า และป้องกันประตูดื้อเหล่านี้ไม่ให้เปิดออก ทำให้ไอออนแคลเซียมเข้าไปในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจผ่านประตูดื้อออนแคลเซียมในระหว่างที่เกิดศักยะงานลดลง เนื่องจากการเข้าไปในเซลล์กล้ามเนื้อของไอออนแคลเซียมเป็นสาเหตุแรกที่ทำให้เกิดการลดความต่างศักย์ในช่วงเฟส 2 (ระยะไตค่าง) ของศักยะงานในหัวใจ ผลสำคัญอย่างหนึ่งของตัวบล็อกประตูดื้อออนแคลเซียม คือ ไปลดระยะไตค่าง (ทำให้ศักย์เยื่อเซลล์มีความเป็นบวกน้อยลง) ผลที่ต่อเนื่องอีกส่วนหนึ่ง คือ การยืดเวลาของศักยะงาน การที่ศักยะงานเกิดยาวขึ้น มาจากผลที่คาบเกี่ยวกันของการเพิ่มสูงขึ้นของระยะไตค่างต่อประตูดื้อออนโพแทสเซียม ดังที่ได้กล่าวแล้วเบื้องต้นในช่วงที่กล่าวถึง ผลของซิมพาเทติกต่อศักยะงานของหัวใจ ยาที่มีผลต่อการยืดศักยะงานที่หัวใจจะไปมีผลยืดระยะไตค่าง ที่ทำให้ไปลดศักยะงานที่เกินมา (extra action potentials) จากตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่ง หรือการไปลดการเคลื่อนที่ของศักยะงานลง ถึงแม้ว่าจะยังมีการสร้างที่เกินมาอยู่ก็ตาม

ยาที่มีผลต่อประตูดื้อออนแคลเซียมมีผลอย่างมากต่อเซลล์ที่ปมเอสเอ และเอวี ดังที่กล่าวแล้วว่า ไอออนแคลเซียมที่ผ่านเข้าสู่เซลล์ทางประตูดื้อออนแคลเซียมเปิดช้าเป็นสาเหตุหลักที่จะทำให้การเกิดศักยะงานของเซลล์เหล่านี้ช้าลง ดังนั้น จึงไม่เป็นที่น่าแปลกใจที่ความสูงของศักยะงานที่เกิดช้าลงนี้จะลดลงโดยตัวบล็อกประตูดื้อออนแคลเซียม และระยะเวลาต่อศักยะงานยาวขึ้น การที่แอมพลิจูดลดลง การเคลื่อนที่ของศักยะงานช้าลงมาก ทำให้การส่งต่อศักยะงานจากเซลล์หนึ่งไปยังเซลล์หนึ่งยาวขึ้น ส่งผลในการลดลงของศักยะงานที่เกิดพอดีจากการสร้างหรือจากการส่งต่อในเซลล์ปมเอสเอ หรือเอวี

ตัวบล็อกประตูดื้อออนแคลเซียม มีผลอย่างมากต่อการป้องกันหัวใจห้องล่างจากการหดตัวเร็วเกินปกติ ในรายที่มีการเต้นระรัว หรือเต้นแผ่วระรัวอย่างต่อเนื่องของหัวใจห้องบน (persistent atrial flutter หรือ fibrillation) โดยการไปเพิ่มระยะไตค่าง และลดความเร็วในการเหนี่ยวนำสัญญาณของเซลล์ในปมเอวี นั่นคือ ตัวบล็อกประตูดื้อออนแคลเซียมทำให้ศักยะงานที่เกินปกติของหัวใจห้องบนถูกระงับ และทำให้หายไป (die out) เนื่องจากการเหนี่ยวนำสัญญาณในปมเอวีลดลง

การลดลงของไอออนแคลเซียมที่เข้าไปในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจระหว่างที่เกิดศักยะงาน โดยตัวบล็อกประตูดื้อออนแคลเซียม จะไม่เพียงแต่ไปกดอัตราหัวใจเต้นเร็วกว่าปกติ แต่ยังไปช่วยลดความแรงในการหดตัวของหัวใจ การที่แคลเซียมซึ่งมีผลต่อการหลั่งไอออนแคลเซียมจากร่างแหซาร์โคพลาซิม (trigger Ca^{2+}) จากภายนอกเซลล์ลดปริมาณลง แสดงว่า ผลที่จะกระตุ้นให้ร่างแหซาร์โคพลาซิมหลั่งไอออนแคลเซียมที่เก็บสะสมไว้ออกมาลดลง นั่นคือ ความเข้มข้นของไอออนแคลเซียมในไซโทพลาซิมจะไม่เพิ่มขึ้นมากกว่าระดับปกติในช่วงที่เกิดศักยะงาน จึงทำให้แรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง

3. ยาพวกไกลโคไซด์ (cardiac glycosides) เช่นพวกดิจิทาลิส (digitalis) จะประกอบไปด้วย ยาต้าน อัตราหัวใจเต้นเร็วผิดปกติกลุ่มที่ 3 ที่จะไปทำหน้าที่ยับยั้งปั๊มโซเดียม-โพแทสเซียมภายในเยื่อหุ้มเซลล์ โดยปั๊มโซเดียม-โพแทสเซียมจะทำหน้าที่ขับไอออนแบบสวนทางกัน (antiport carrier) ด้วยพลังงานจากเอทีพีที่ขนส่ง ไอออนโซเดียมออกนอกเซลล์ และนำไอออนโพแทสเซียมเข้ามาภายในเซลล์ ปั๊มยังให้พลังงานทางอ้อมให้กับ การขนส่งสวนทางระหว่างไอออนโซเดียม และไอออนแคลเซียม ($\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ antiporter) ที่ช่วยในการขนส่งไอออน แคลเซียมกลับออกมาจากเซลล์หัวใจ หลังจากที่เคลื่อนที่เข้าไปในเซลล์ระหว่างที่เกิดศักยะงาน การยับยั้งปั๊มโซเดียม-โพแทสเซียมโดยยากกลุ่มไกลโคไซด์มีผลสำคัญหลายอย่างต่อการทำงานของหัวใจ ผลที่เกิดขึ้นจะไม่มี การอธิบายมากนัก เนื่องจากยังไม่ทราบกลไกอย่างชัดเจน

1. กล้ามเนื้อหัวใจจะไม่เกิดการกลับคืนความต่างศักย์อย่างเต็มที่ในช่วงสุดท้ายของศักยะงาน ศักยะพักเยื่อหุ้มเซลล์มีความเป็นลบไม่เท่าที่ควรจะเป็น ด้วยเหตุการณีนี้นี้ ทำให้ประตูไอออนโซเดียมบางส่วนจะยังคงถูกลุดฤทธิ์ (remain inactivated) เซลล์จึงยังคงอยู่ในระยะถือ ซึ่งส่งผลต่อการเกิดศักยะงานในครั้งต่อไป เป็นการชะงักการ ทำงานของตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่ง

2. ผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง นำไปสู่การมีพาราซิมพาเทติกเพิ่มขึ้น อัตราหัวใจเต้นจะชะงักตัวคุม จังหวะนอกตำแหน่ง ที่อยู่นอกเหนือจากหัวใจห้องบน การนำกระแสไฟฟ้าผ่านปมเอวี และเพิ่มระยะถือให้กับเซลล์ ปมเอวี ผลทั้งหมดจึงทำให้ศักยะงานที่เกิดจากตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งที่หัวใจห้องบนถูกระงับไป หรือศักยะงาน ของหัวใจห้องบนเกิดการตายภายในปมเอวี และไม่ถูกนำกระแสไฟฟ้าไปยังส่วนของหัวใจห้องล่าง

3. ไกลโคไซด์ทำให้มีการยอมให้ไอออนแคลเซียมสะสมภายในเซลล์หัวใจมากกว่าปกติ ทำให้เพิ่มแรงการ หดตัวของหัวใจ

โดยสรุปไกลโคไซด์เป็นยาต้านภาวะหัวใจเสียจังหวะ และเพิ่มแรงการหดตัวของหัวใจ

4. กลุ่มยาปฏิปักษ์บีตา-อะดรีเนอร์จิก (beta-adrenergic antagonists) เช่นโพรพรานอลอล (propranolol) ที่จัดเป็นยากกลุ่มที่ 4 สำหรับใช้ต้านภาวะหัวใจเสียจังหวะ กลุ่มตัวบล็อกบีตานั้นจะไปจับกับตัวรับชนิด บีตา-อะดรีเนอร์จิกบนผิวเซลล์หัวใจ และป้องกันการกระตุ้นเซลล์ด้วยนอร์เอปิเนฟรินจากเส้นประสาทซิมพาเทติก หรือโดยเอปิเนฟริน หรือนอร์เอปิเนฟรินจากต่อมหมวกไตชั้นนอก การกระตุ้นซิมพาเทติกจะทำให้เกิดการเต้นของ หัวใจแรงผิดปกติ โดยการไปเพิ่มอัตราหัวใจเต้น ลดระยะถือ และเร่งการเหนี่ยวนำกระแสศักยะงาน โดยเฉพาะที่ ผ่านไปยังปมเอวี เมื่อให้ตัวบล็อกบีตาจะไปลดผลดังกล่าว และทำให้ปลดการสร้างศักยะงานที่เกินออกมา หรือไป ลดการเคลื่อนที่ของศักยะงาน นอกจากนี้ ผลของตัวบล็อกบีตา คือ การย้อนกลับผลที่เกิดจากการกระตุ้นซิมพาเท ติกที่จะไปเหนี่ยวนำให้เกิดการบีบตัวของหัวใจ

โดยสรุป ยาต้านภาวะหัวใจเสียจังหวะของหัวใจทั้ง 4 กลุ่มนี้ 3 กลุ่มที่ให้ผลต่อการหดตัวของหัวใจ โดยตัว บล็อกประตูไอออนแคลเซียม และตัวบล็อกบีตาจะไปลดการบีบตัวของหัวใจ ในขณะที่กลุ่มไกลโคไซด์จะไปมีผลเพิ่ม การบีบตัวของหัวใจ ส่วนยาเฉพาะที่มีผลน้อยต่อการบีบตัวของหัวใจ ผลที่หลากหลายของของยาทำให้ต้อง เลือกใช้ยาต้านภาวะหัวใจเสียจังหวะอย่างเหมาะสมต่อสัตว์ป่วย ที่มีปัญหาเกี่ยวกับการหดตัวของหัวใจในระดับต่าง ๆ

การสร้าง หรือส่งกระแสไฟฟ้าในหัวใจที่ผิดปกติเป็นเรื่องที่มีความสำคัญมาก ซึ่งจะได้อธิบายอย่าง ละเอียดในหัวข้อภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram) ต่อไป

สรุป

ระบบหัวใจหลอดเลือดมีความสำคัญต่อร่างกายสัตว์ เนื่องจากมีหน้าที่สำคัญในการขนส่ง ไม่ว่าจะเป็นการ นำออกซิเจน และสารต่าง ๆ ไปยังเซลล์ทุกเซลล์ในร่างกาย และนำของเสียจากเซลล์กลับเข้าสู่ระบบไหลเวียนเพื่อ กำจัดออกจากร่างกายต่อไป การขนส่งเลือดในระบบร่างกายแบ่งออกเป็น 2 ระบบด้วยกัน คือ โดยใช้การไหล เนื่องจากความดัน เลือดจะเดินทางได้ในปริมาณมากเนื่องจากความแตกต่างของความดันส่วนต้นและส่วนปลาย และการแพร่ เป็นกลไกที่เกิดจากการละลายของสารที่อยู่ในสารละลาย ให้สามารถเคลื่อนผ่านข้ามผนังหลอดเลือด

ระบบไหลเวียนเลือดในร่างกายมีรูปแบบขนาน ซึ่งประกอบด้วย 2 ระบบ ได้แก่ การไหลเวียนเลือดผ่าน ปอด ซึ่งเป็นการนำเลือดที่มีคาร์บอนไดออกไซด์ปริมาณสูง ส่งไปเพื่อแลกเปลี่ยนออกซิเจนกับอากาศภายนอกที่

บริเวณอุ้งลมฝอย แล้วนำเลือดที่มีปริมาณออกซิเจนสูงกลับเข้ามาที่หัวใจเพื่อส่งต่อไปยังระบบไหลเวียนที่ 2 คือ การไหลเวียนเลี้ยงกาย ซึ่งจะนำเลือดที่มีปริมาณออกซิเจนสูง และสารอาหารไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย

การทำงานของปอดของระบบหัวใจหลอดเลือดที่พบในสัตว์จะต่างจากที่พบในมนุษย์ เนื่องจากโรคและความผิดปกติของระบบหัวใจหลอดเลือดในสัตว์มักจะเป็นแบบปฐมภูมิ คือ มีการรบกวนการทำงานขั้นพื้นฐานของระบบ หรือโรคที่ส่งผลต่อระบบหัวใจหลอดเลือดโดยตรง เช่นการเสียเลือด และกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ ทำให้การสูบฉีดเลือดของหัวใจบกพร่อง ส่วนหนึ่งเกิดมาตั้งแต่กำเนิด

การนำเลือดออกจากหัวใจในหนึ่งนาที เป็นการสะท้อนให้เห็นถึงประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจ และกิจกรรมของสัตว์ขณะนั้น ซึ่งการนำเลือดออกจากหัวใจเกิดได้เนื่องจากความดันที่เกิดจากการบีบตัวของหัวใจเพื่อใช้ในการส่งเลือดไปเลี้ยงร่างกาย ความดันเลือดที่ใช้ไหลเวียนเลี้ยงกายจะมีค่าสูงกว่าความดันเลือดที่ไหลเวียนผ่านปอด

การขนส่งเลือด และออกซิเจนต่าง ๆ ในร่างกาย เกิดจากท่อลำเลียงเลือด คือ หลอดเลือดแดง และหลอดเลือดดำ ที่มีขนาด สมบัติ และจำนวนที่แตกต่างกันไป ทำให้ทุกส่วนในร่างกายได้รับออกซิเจน และสารอาหารอย่างเพียงพอ และนำกลับของเสียออกมาจากส่วนต่าง ๆ ของร่างกายเพื่อการขับออกได้อย่างมีประสิทธิภาพ

การทำงานของหัวใจที่ทำให้เกิดการสูบฉีดเลือดไปทั่วร่างกายเกิดจากกิจกรรมไฟฟ้าของหัวใจ เซลล์ตัวคุมจังหวะตั้งอยู่ที่ปมเอสเอ โดยเซลล์เพียงหนึ่งเซลล์ของตัวคุมจังหวะจะเกิดการลดความต่างศักย์ จนถึงระดับกั้น เกิดเป็นศักยะงานส่งต่อไปยังเซลล์อื่น ๆ ของหัวใจทั้งห้องบนขวาซ้าย และห้องล่างทั้งสอง ทำให้เกิดการหดตัวของหัวใจ ซึ่งในภาวะปกติ หัวใจห้องบน และล่างจะมีอัตราการเต้นเท่ากัน หากมีความผิดปกติอาจพบการบีบตัวไม่เท่ากัน

แบบฝึกหัด/ทบทวน

1 ข้อใด คือ หน้าที่ที่สำคัญที่สุดของระบบหัวใจหลอดเลือด

ก. ควบคุมอุณหภูมิร่างกาย

ข. การสื่อสารระหว่างเซลล์ต่าง ๆ ในร่างกาย

ค. ตรวจสอบปริมาณออกซิเจน และอาหารที่ส่งให้แก่ร่างกายในสถานะที่แตกต่างกัน

ง. ขนส่งอาหารและออกซิเจนไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกายนำของเสียมาจากส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย

2 ข้อความต่อไปนี้ข้อใดอธิบายความสำคัญการทำงานของระบบหัวใจหลอดเลือดในทางสัตวแพทย์ ยกเว้น

ก. มักไม่พบการเกิดแบบปฐมภูมิ หรือการทำงานขั้นพื้นฐานของระบบหัวใจหลอดเลือดโดยตรง

ข. อาจเกิดจากความบกพร่องของหัวใจหลอดเลือด และโรคที่มีมาตั้งแต่กำเนิด (congenital)

ค. อาจเกิดขึ้นในภายหลัง เช่นกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ จัดเป็นโรกระบบหัวใจหลอดเลือดที่เกิดแต่ภายหลัง

ง. โรกระบบหัวใจหลอดเลือดที่มีมาแต่กำเนิดมักทำให้เกิดความผิดปกติที่ลิ้นหัวใจ

3 ข้อใดอธิบายการขนส่งของระบบหัวใจหลอดเลือดชนิดการไหลเนื่องจากความดัน ไม่ถูกต้อง

ก. เลือดที่ถูกฉีดออกจากหัวใจจากหลอดเลือดแดง และสาขาอื่น ๆ มากมาย ไปถึงอวัยวะที่อยู่ไกล ๆ ภายในเวลา 10 วินาที

ข. แหล่งพลังงานที่ใช้ในการขนส่งระดับใหญ่ คือ ความดันอุทกสถิต (hydrostatic pressure)

ค. แหล่งพลังงานที่ใช้ในการขนส่งระดับใหญ่ คือ การบีบเลือดของหัวใจ (cardiac contraction)

ง. ความแตกต่างของความดันที่ทำให้เกิดการผ่านของเลือดไปยังส่วนต่าง ๆ เรียกว่า ความดันกำซาบ

4 ข้อใดไม่ถูกต้องในกรณีของการขนส่งของระบบหัวใจหลอดเลือดชนิดการแพร่

ก. การแพร่ที่ระยะทางน้อยกว่า 100 ไมโครเมตร ใช้เวลา 1-5 นาที

ข. ออกซิเจนประมาณ 98.5% จับอยู่กับโปรตีนฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดง

ค. การแพร่ของออกซิเจน 2-3 ซม. ผ่านสารน้ำในร่างกายจะใช้เวลาหลายชั่วโมง

ง. เลือดออกจากปอด เลือดที่มีออกซิเจน 100 มล. จะขนออกซิเจนออกไปด้วย 20 มล.

5 ข้อใดไม่เกี่ยวกับ ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที

ก. ปริมาณของเลือดที่ถูกฉีดขับออกจากหัวใจทั้ง 2 ข้างใน 1 นาที

ข. การไหลเวียนของเลือด 1 รอบ (จากหัวใจห้องล่างซ้าย กลับมายังหัวใจห้องล่างขวา)

ค. สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมในระยะที่ร่างกายมีการพัก ค่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที จะมีค่าประมาณ 3 ลิตรต่อนาทีต่อตารางเมตรของพื้นที่ผิว

ง. สัตว์ที่อยู่ในระยะพัก เลือดที่วิ่งไปยังการไหลเวียนเลือดในระบบทางเดินอาหาร ไต กล้ามเนื้อลาย ส่วน
ละ 20% สมองรับเลือด 15%

6. หลอดเลือดต่อไป นี้หลอดเลือดใดมีจำนวนมากที่สุด

ก. หลอดเลือดแดง

ข. หลอดเลือดแดงจืด

ค. หลอดเลือดฝอย

ง. หลอดเลือดดำเล็ก

7. ในพลาสมา องค์ประกอบใดมีมากที่สุด และน้อยที่สุด

ก. แอลบูมิน-โกลบูลิน

ข. แอลบูมิน-โปรทรอมบิน

ค. โกลบูลิน-ไฟบริโนเจน

ง. โกลบูลิน-โปรทรอมบิน

8. ข้อใดอธิบายไม่ผิดเมื่อกล่าวถึง การขนส่งออกซิเจนโดยเลือด

ก. การมีออกซิเจนในเลือดเพียงพอสามารถพิจารณาได้จากการดูส่วนของเยื่อต่างๆ ที่มีสี

ข. ฮีโมโกลบินที่จับกับออกซิเจน (oxygenated hemoglobin/oxyhemoglobin: HbO₂) จะมีสีชมพูใส

ค. ความสามารถในการขนส่งออกซิเจนพิจารณาได้จากจำนวนของออกซิเจนในเลือด และโดยสารที่ใช้บ่งชี้
ออกซิเจน

ง. เมื่อมีการปล่อยออกซิเจนออกไป ออกซิฮีโมโกลบินจะกลายเป็นรีดิวซ์ฮีโมโกลบิน (reduced
hemoglobin: Hb) มีสีแดงคล้ำปนน้ำเงิน

9. การตรวจหาค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นข้อใดไม่ถูกต้อง

ก. ค่าที่บอกถึงประสิทธิภาพการขนส่งออกซิเจนได้แม่นยำที่สุด คือ ค่าเฉลี่ยน้ำหนักของฮีโมโกลบินในเซลล์
เม็ดเลือดแดง 1 เซลล์

ข. ค่าที่บอกถึงประสิทธิภาพการขนส่งออกซิเจนได้แม่นยำที่สุด คือ ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินใน
เม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์

ค. การมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นต่ำ คือ โลหิตจางสามารถใช้กล่าวอ้างถึงสภาวะต่าง ๆ ที่ทำให้มีเม็ดเลือด
แดงต่ำกว่าปกติ

ง. การมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นสูงเรียกว่า ภาวะเม็ดเลือดแดงมากที่แปลว่า เซลล์อยู่ในน้ำเลือดจำนวนมาก
มาก เกิดความหนืดทำให้หัวใจสูบฉีดเลือดได้ยาก

10. เซลล์ใดที่สามารถกำหนดอัตราหัวใจเต้นได้ปกติที่สุด

ก. ปมเอวี

ข. เส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจ

ค. ท่อลำเลียงของฮิส

ง. ปมเอสเอ

11. ระยะเวลาที่กระแสไฟฟ้าส่งจากส่วนใดที่รับกระแสไฟฟ้าจากส่วนที่ส่งมาได้รวดเร็วที่สุด

ก. ปมเอวี

ข. ปมเอสเอ

ค. เส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจ

ง. ท่อลำเลียงของฮิส

12. เมื่อกล่าวถึงประตูไอออนที่เกี่ยวข้องกับการลดความต่างศักย์ของเซลล์ตัวคุมจังหวะหัวใจ ข้อใดถูกต้อง

ก. ไอออนแคลเซียมตอบสนองต่อการเกิดศักยะงานก่อน

ข. ประตูไอออนโซเดียมชนิดเร็วปิดในช่วงศักยะงาน

ค. ประตูไอออนโซเดียมชนิดเร็วเปิดในช่วงศักยะงาน

ง. ประตูไอออนโพแทสเซียมปิดในช่วงท้ายของศักยะงาน

13. การกำหนดจังหวะหัวใจเต้นโดยปมเอวี ต่อไปนี้ข้อใดกล่าวผิด

ก. ตัวคุมจังหวะเสริม

ข. ตัวคุมจังหวะฉุกเฉิน

ค. ระยะตั้งต้นสั้นกว่า

ง. อัตราหัวใจเต้นในสุนัขขณะพัก 30-40 ครั้งต่อนาที

14. ข้อใดไม่ใช่ผลของประสาทซิมพาเทติก

ก. ความเร็วการนำศักยะงานเอวีเพิ่มขึ้น

ข. ระยะตั้งต้นยาวกว่า

ค. การลดความต่างศักย์เร็วขึ้น

ง. เพิ่มอัตราหัวใจเต้น

15. ข้อใดเป็นผลของพาราซิมพาเทติก

ก. ความเร็วการนำศักยะงานเอวีเพิ่มขึ้น

ข. ระยะตั้งต้นยาวกว่า

ค. การลดความต่างศักย์เร็วขึ้น

ง. ลดอัตราหัวใจเต้น

16. ข้อใดกล่าวผิดเกี่ยวกับอัตราหัวใจเต้นเร็วเสียจังหวะ

ก. การเกิดการเกิดอัตราหัวใจเต้นเร็วกว่าปกติทั้งที่หัวใจห้องบน หรือล่างเรียกว่า การบีบตัว (ของหัวใจ) ก่อน หรือการเต้น (ของหัวใจ) ก่อนกำหนด มีผลทางคลินิกทั้งในสัตว์ และมนุษย์

ข. สภาวะอัตราหัวใจเต้นเร็ว คือ การมีการเต้น (ของหัวใจ) ก่อนกำหนดบ่อย-ความถี่สูง และเกิดต่อเนื่อง จะแสดงอาการทางคลินิกให้เห็นอย่างจำเพาะ

ค. อัตราหัวใจเต้นเร็วเสียจังหวะ เป็นความผิดปกติที่กล้ามเนื้อหัวใจนอกปมเอสเอที่เป็นตัวคุมจังหวะนอก ตำแหน่ง ก่อนที่ปมเอสเอจะทำหน้าที่

ง. อัตราหัวใจเต้นเร็วเสียจังหวะ มีผลมาจากการทำงานที่ผิดปกติของปมเอสเอที่กำหนดจังหวะการเต้น

หนังสืออ้างอิง

Austin Community College District. 2008. Central Nervous System. เข้าถึงได้จาก

<http://www.austincc.edu/apreview/PhysText/Muscle.html#top>: September 20, 2015.

Albaugh, V.L. 2015. How does Bernoulli's Principle apply to the cardiovascular system? เข้าถึงได้จาก <https://biology.stackexchange.com/questions/36443/how-does-bernoulli-s-principle-apply-to-the-cardiovascular-system>: Feb 29, 2015.

Berne, R.M. and Levy, M.N. 1993. Physiology, 3rd ed. Mosby – Year Book, Missouri. 836 p.

Bloom, W., Fawcett, D.W: 1986. A textbook of histology. W.B. Saunders, Philadelphia. 1033 p.

Boron, W.F., Boulpaep, E.L: 2009. Medical physiology, 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia. 1352 p.

Conley, C.L. and Schwartz, R.S. 2007. Blood. เข้าถึงได้จาก

<https://www.britannica.com/science/blood-biochemistry>: September 29, 2015.

Cunningham, J.G. and Klein, B.G. 2012. Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology 5th Edition. Elsevier - Health Sciences Division, Melbourne. 624 p.

Famous Scientists. 2015. William Harvey. เข้าถึงได้จาก <https://www.famousscientists.org/william-harvey/>: September 29, 2015.

Goldman, M.J. 1986. Principles of Clinical Electrocardiography. 12th ed. Lange Medical Publications, California. 460 p.

Guyton, A.C., Hall, J.E. 2006. Textbook of medical physiology, 11st edition. W.B. Saunders, Philadelphia. 1120 p.

Irene, S. 2016. Hematologic System. เข้าถึงได้จาก <https://nursekey.com/nursing-assessment-hematologic-system/>: Feb 29, 2016.

Jain, K. 2016. How does blood clot? เข้าถึงได้จาก

<http://myscienceschool.org/index.php?/archives/615-How-does-blood-clot.html>: Feb 29, 2016.

Macfarlane, P.W. and Lawrie, T.D.V. (eds.). 1989. Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health and Disease, 1st ed., Vols. 1, 2, and 3. Pergamon Press, New York. 1785 p.

Macmillan Learning. n.d. The Breathing Organs and Systemic Tissues Are Usually, but Not Always, in Series. เข้าถึงได้จาก

http://www.macmillanhighered.com/BrainHoney/Resource/6716/digital_first_content/trunk/test/hillis2e/hillis2e_ch32_3.html: September 29, 2015.

Malmivuo, J. 1995. The Basis of ECG Diagnosis. เข้าถึงได้จาก <http://www.bem.fi/book/19/19.htm>: September 29, 2015.

Martini, F.H., and Bartholomew, E.F. 1999. Structure and Function of the Human Body. Prentice Hall, New Jersey. 406 p.

- Medina, B. 2011. the path of blood flow through the chambers of the heart and through the systemic and pulmonary circulations. เข้าถึงได้จาก <http://blm1128.blogspot.com/2011/04/objective-16-outline-path-of-blood-flow.html>: September 29, 2015.
- Miracoli. 2014. MEMBRANE POTENTIAL (Vm). เข้าถึงได้จาก <http://www.usmleforum.com/files/forum/2014/1/767949.php>: September 29, 2015.
- Moffatt, J. n.d. Narrow Complex Tachycardia. เข้าถึงได้จาก <http://www.nataliescasebook.com/tag/narrow-complex-tachycardia>: September 29, 2015.
- Netter, F.H. 1971. Heart, Vol. 5 The Ciba Collection of Medical Illustrations, Ciba Pharmaceutical Company. New Jersey. 293 p.
- OpenStax. 2015. Cardiac Muscle and Electrical Activity. เข้าถึงได้จาก <https://opentextbc.ca/anatomyandphysiology/chapter/19-2-cardiac-muscle-and-electrical-activity/>: February 29, 2015.
- Othman, R. 2009. The mammalian cardiovascular system: an overview. เข้าถึงได้จาก <http://cikgurozaini.blogspot.com/2009/11/mammalian-cardiovascular-system.html>: September 29, 2015.
- Physiology Plus. 2016. Regulation of heart rate in the control of cardiac output. เข้าถึงได้จาก <http://physiologyplus.com/regulation-of-heart-rate-in-the-control-of-cardiac-output/>: January 29, 2016.
- Popovic, S. 2011. How does the Cardiovascular System Work? เข้าถึงได้จาก <http://www.bloomtofit.com/how-does-the-cardiovascular-system-work>: September 29, 2015.
- Prayingmedic. 2011. Trust Your Heart Monitor? เข้าถึงได้จาก <http://mobileintensiveprayerunit.blogspot.com/2011/01/healing-wrong-rotator-cuff.html>: September 29, 2015.
- Prin, M., Bakker, J. and Wagener, G. 2015. Hepatosplanchnic circulation in cirrhosis and sepsis. *World J Gastroenterol.* 21(9): 2582-2592.
- PubMed Health. 2014. Capillaries. เข้าถึงได้จาก <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMHT0022018/>: September 29, 2015.
- Scheidt, S. 1983. Basic Electrocardiography: Leads, Axes, Arrhythmias, Vol. 2/35, Ciba Pharmaceutical Company. New Jersey. 32 p.
- Scheidt, S. 1984. Basic Electrocardiography: Abnormalities of Electrocardiographic Patterns, Vol. 6/36, Ciba Pharmaceutical Company. New Jersey. 32 p.
- Scott, A.S., and Fong, E. 1998. Body Structures and Functions, 9th edition. Delmar Publishing, New York. 160 p.
- Sherwood, L., Klandorf, H., Yancey, P. 2012. Animal Physiology: From Genes to Organisms. Brooks Cole, Delaware. 896 p.
- Verilenler. 2016. Physiology of systemic circulation. เข้าถึงได้จาก <http://www.azkurs.org/bio2305-vascular-physiology-perfusion--blood-flow-through-tiss.html>: July 29, 2016.
- Veterian Key. 2016. Overview of Cardiovascular Function. เข้าถึงได้จาก <https://veteriankey.com/overview-of-cardiovascular-function/>: July 29, 2016.
- Winter, J.L. 2016. Sinus Arrhythmia. เข้าถึงได้จาก <https://ecg-educator.blogspot.com/search/label/Sinus%20Arrhythmia>: July 29, 2016.
- Wolsey, L. 2010. The cardiac cycle. เข้าถึงได้จาก <http://lindzeywolsey.blogspot.com/2010/04/cardiac-cycle.html>: September 29, 2015.

