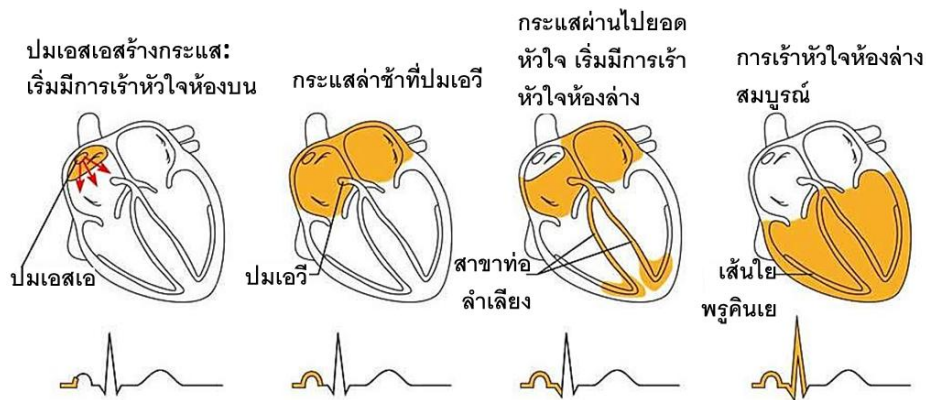


บทที่ 10 ระบบหัวใจหลอดเลือด 2 (Cardiovascular system II)



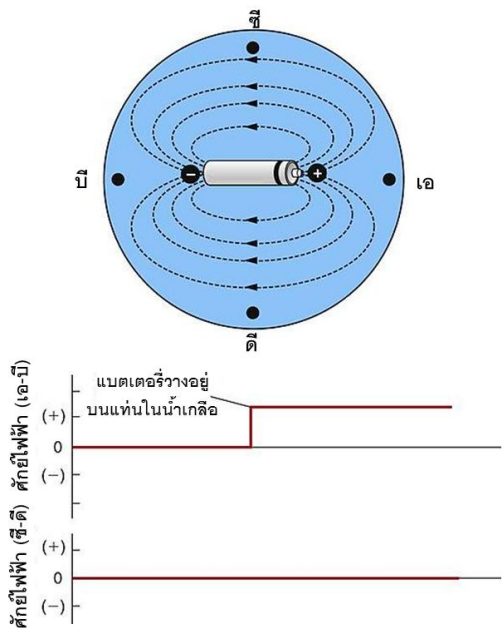
รูปที่ 10.1 ลำดับการส่งสัญญาณไฟฟ้าในหัวใจ (ที่มา de Ondarza, 2013)

ภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (the electrocardiogram)

ภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ หรืออีเคจี หรืออีซีจี (electrocardiogram, EKG or ECG) เป็นเครื่องมือที่ใช้ในการวินิจฉัยความผิดปกติของการสร้างกระแสไฟฟ้า เนื่องจากการทำหน้าที่ของหัวใจที่มีพยาธิสภาพต่าง ๆ

ในทางปฏิบัติส่วนมาก การวัดภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะมีอุปกรณ์ที่ประกอบไปด้วย อิเล็กโทรดโลหะอย่างน้อย 2 อัน ที่นำไปใช้ติดกับผิวหนัง เครื่องบันทึกค่าแรงเคลื่อนไฟฟ้า (voltage record) ซึ่งจะแสดงผลบนจอโทรทัศน์ หรือลากเป็นเส้นกราฟบนกระดาษบันทึกข้อมูล การที่หัวใจสร้างกระแสไฟฟ้าซึ่งสามารถตรวจจับได้ที่ผิวหนังนั้น เป็นความซับซ้อนที่อยู่เกินธรรมชาติซึ่งสามารถอธิบายได้ แต่อย่างไรก็ตาม ด้วยปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้น ทำให้เราสามารถตรวจวัดภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจได้ด้วยเครื่องตรวจภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ซึ่งมีความสำคัญ และเพียงพอต่อการนำไปใช้ทางคลินิกได้

หลักการพื้นฐานเกี่ยวกับอีซีจี อย่างง่าย ๆ คือการมีขั้วคู่ไฟฟ้า (electrical dipole) ที่อยู่ในตัวกลางเหนี่ยวนำไฟฟ้า (conductive medium) ขั้วคู่ไฟฟ้าเป็นคู่ที่มีประจุตรงกันข้ามกัน (ขั้วบวก และขั้วลบ) วางอยู่ที่ระยะแยกห่างกันคล้ายกับแบตเตอรี่ที่มี 2 ขั้ว แบตเตอรี่ที่เป็นขั้วบวก (มีไอออนบวกอยู่มาก) และขั้วลบ (มีไอออนลบอยู่มาก) และขั้วทั้ง 2 ข้างอยู่กันคนละส่วนกัน โดยมีแกนกลางของแบตเตอรี่เป็นตัวกลางนำกระแสไฟฟ้า (ตัวอย่างอื่น คือ โหลที่บรรจุสารละลายเกลือโซเดียมคลอไรด์) ซึ่งกระแสไฟฟ้าจะไหลไปทั่วทั้งตัวกลาง ไอออนบวกที่อยู่ในตัวกลาง จะวิ่งไปยังส่วนที่เป็นขั้วลบของขั้วคู่ (dipole) และไอออนลบจะวิ่งไปในทิศทางตรงกันข้าม การไหลของไอออนสร้างความต่างศักย์ไฟฟ้าในสารละลายเกลือ ความต่างศักย์ไฟฟ้าสามารถตรวจวัดได้โดย การวางอิเล็กโทรดที่ต่อกับตัววัดค่าแรงเคลื่อน หรือตัววัดความต่างศักย์ไฟฟ้า (voltmeter) อย่างง่าย ที่วางไว้โดยมีสารละลายล้อมรอบ ดังรูปที่ 10.2 คือ มีการวางอิเล็กโทรดไว้ที่จุดเอ (A) ที่อยู่ใกล้กับส่วนปลาย ที่เป็นขั้วบวกของขั้วคู่ ส่วนอิเล็กโทรดที่จุดบี (B) จะอยู่ใกล้กับปลายที่เป็นขั้วลบ นั่นคือ ศักย์ไฟฟ้าที่จุดเอ จะเป็นบวกเมื่อเปรียบเทียบกับที่จุดบี ตัววัดความต่าง



รูปที่ 10.2 ขั้วคู่ของแบตเตอรี่ในสารละลาย (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ศักย์ไฟฟ้าจะตรวจจับศักย์ไฟฟ้าที่เป็นบวก (positive voltage) ที่ต่างกันระหว่างจุดเอ และจุดบี เมื่อกำหนดให้วี (V) แทนศักย์ไฟฟ้า สามารถสรุปสถานะโดยถือว่า วี_{เอ-บี} (V_{A-B}) เป็นบวก จุดซี และจุดดี จะมีค่าเท่ากับไอออนบวก และไอออนลบที่อยู่ใกล้กับตำแหน่งที่จุดตั้งอยู่ที่ขั้วคู่ นั่นคือ ไม่มีความต่างศักย์ไฟฟ้า หากวางอิเล็กโทรดที่ตำแหน่งซี และดี จึงกล่าวได้ว่า วี_{ซี-ดี} (V_{C-D}) มีค่าเป็น 0

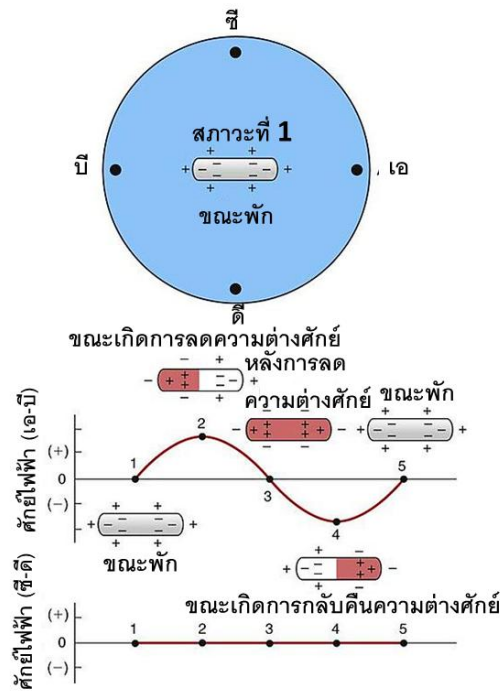
รูปที่ 10.3 ขวามือแสดงให้เห็นถึงการเปลี่ยนจากแบตเตอรี่ที่อยู่สารละลายน้ำเกลือ เป็นแถบเส้นยาว (strip) ของกล้ามเนื้อหัวใจที่วางตัวทอดยาวอยู่ในหัวใจ เมื่อตัววัดความต่างศักย์ไฟฟ้าได้ถูกตั้งขึ้น เพื่อตรวจวัดความต่างศักย์ไฟฟ้าในจุดต่าง ๆ ที่สร้างขึ้นมาจากจุดเอเทียบกับจุดบี และระหว่างจุดซี และจุดดี ความต่างศักย์ไฟฟ้า (เอ-บี และ ซี-ดี) จะถูกพล็อตตามสภาวะความแตกต่างกัน 5 สภาวะ

- **สภาวะที่ 1 (condition 1)** ทุกเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่จัดเรียงอยู่ในลักษณะของแถบเส้นยาวมีศักย์เยื่อหุ้มเซลล์อยู่ในระยะพัก แต่ละเซลล์จะมีศักย์ไฟฟ้าด้านในของเยื่อหุ้มเซลล์เป็นลบ และศักย์ไฟฟ้าด้านนอกเยื่อหุ้มเซลล์เป็นบวก เนื่องจากเซลล์กล้ามเนื้อสามารถส่งต่อกระแสไฟฟ้าให้กับเซลล์ที่อยู่ติดกัน (electrically interconnection) โดยรอยต่อระหว่างเซลล์ (gap junctions) เส้นใยของกล้ามเนื้อหัวใจจึงมีลักษณะทางไฟฟ้าเสมือนเป็นเซลล์ขนาดใหญ่เพียงเซลล์เดียว เมื่อพิจารณาจากทางด้านนอก เส้นใยของเซลล์กล้ามเนื้อ จะมีลักษณะเป็นเซลล์ขนาดใหญ่เซลล์เดียว ที่มีความสมมาตรของไอออนบวกที่อยู่รอบส่วนที่เป็นตัววัด (perimeter) นั่นคือ ไม่มีลักษณะของการมี 2 ขั้ว หรือ ขั้วคู่ ซึ่งจะไม่มีความต่างทางศักย์ไฟฟ้าระหว่างจุดเอ และจุดบี (เช่น วี_{เอ-บี} จะต้องมีค่าเป็นศูนย์) และจะต้องไม่มีความต่างของศักย์ไฟฟ้าที่จุดซีและดี (นั่นคือ วี_{ซี-ดี} จะมีค่าเป็น 0 เช่นกัน)

- **สภาวะที่ 2 (condition 2)** ที่ด้านซ้ายของเส้นใยกล้ามเนื้อจะเกิดการลดความต่างศักย์ (depolarize) จนเข้าสู่ระดับกัน และสร้างศักยะงานขึ้น ศักยะงานที่เกิดขึ้นจะเคลื่อนตัวจากเซลล์หนึ่งไปเซลล์หนึ่ง จนทั่วเส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจจากฝั่งซ้ายไปฝั่งขวา ในอีกแง่หนึ่ง ที่ด้านซ้ายของเซลล์ที่เกิดการลดความต่างศักย์จะเข้าสู่ระยะคงที่ของศักยะงาน ในขณะที่เวลานั้น ทางฝั่งขวาของเซลล์ยังคงมีค่าศักยะพักเยื่อหุ้มเซลล์ ภายใต้สภาวะนี้ เส้นใยกล้ามเนื้อจะสร้างกระแสไฟฟ้าขั้วคู่ นั่นคือ ภายนอกเซลล์จะมีประจุสุทธิเป็นบวกที่ส่วนปลายฝั่งขวา และประจุสุทธิเป็นลบที่ปลายฝั่งซ้าย นั่นคือ ศักย์ไฟฟ้าเป็นบวกจะต้องอยู่ตรงจุดเอ เมื่อเปรียบเทียบกับจุดบี แต่ความต่างศักย์ของกระแสไฟฟ้าที่จุดซี เมื่อเปรียบเทียบกับจุดดี จะยังคงมีค่าเป็น 0 เนื่องจากทั้ง 2 ฝั่งนี้ไม่ได้ใกล้เคียงกับจุดที่เป็นปลายด้านบวกของส่วนขั้วคู่ ดังนั้น กราฟจะแสดง วี_{เอ-บี} มีค่าเป็นบวก และ วี_{ซี-ดี} จะยังมีค่าเป็น 0

- **สภาวะที่ 3 (condition 3)** เส้นใยกล้ามเนื้อทั้งเส้นจะอยู่ในช่วงของการลดความต่างศักย์ นั่นทำให้เซลล์ทั้งหมดอยู่ในระยะไตค่าง ที่มีไอออนภายนอกเซลล์เป็นลบในทุกเซลล์ ดังนั้น จะไม่มีความแตกต่างของศักย์ไฟฟ้าที่อยู่รอบ ๆ ส่วนที่วัดความต่างศักย์ภายนอกเซลล์เส้นใยกล้ามเนื้อ การวัดค่าความต่างศักย์ระหว่างจุดเอ-บี และซี-ดี จึงมีค่าเป็น 0 ทั้งคู่

- **สภาวะที่ 4 (condition 4)** เส้นใยกล้ามเนื้อที่ส่วนปลายด้านซ้ายจะเกิดการกลับคืนความต่างศักย์ (repolarizing) เพื่อจะกลับเข้าสู่ระยะพัก ในขณะที่เซลล์ที่ส่วนปลายด้านขวาจะยังอยู่ในระยะไตค่าง ภายใต้สภาวะเช่นนี้ ศักย์ไฟฟ้าที่จุดเอ จะมีค่าเป็นลบเมื่อเทียบกับจุดบี เนื่องจากภายนอกเส้นใยกล้ามเนื้อจะมีความต่างศักย์เป็นลบที่ส่วนปลายด้านขวา และมีความต่างศักย์เป็นบวกที่ปลายด้านซ้าย (วี_{เอ-บี} จะมีค่าเป็นลบ) วี_{ซี-ดี} จะยังมีค่าเป็น 0 เช่นเดิม



รูปที่ 10.3 ขั้วคู่ของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

- **สภาวะที่ 5 (condition 5)** ทุกเซลล์ในเส้นใยกล้ามเนื้อจะกลับเข้าสู่ระยะพักเช่นเดียวกับสภาวะที่ 1 และนั่นคือ V_{e-p} และ V_{s-d} จะกลับมามีค่าเป็น 0 เช่นเดิม

หากการลดความต่างศักย์ในสภาวะที่ 2 แพร่ตามเส้นใยกล้ามเนื้อ จากส่วนขวาไปซ้าย แทนที่จะเคลื่อนที่จากส่วนซ้ายไปส่วนขวา ความต่างศักย์ที่จุดเอ เมื่อเปรียบเทียบกับจุดบี (V_{e-p}) จะมีค่าเป็นลบในระหว่างที่เกิดการลดความต่างศักย์ ในทำนองเดียวกัน หากในช่วงที่มีการกลับคืนความต่างศักย์ในสภาวะที่ 4 มีการเคลื่อนที่ของศักย์ไฟฟ้าบนเส้นใยกล้ามเนื้อจากขวาไปซ้าย V_{e-p} จะมีค่าความต่างศักย์เป็นบวก ในขณะที่เกิดการกลับคืนความต่างศักย์ ดังค่าที่แสดงในตารางด้านล่าง

ตารางที่ 10.1 **ขั้วทางไฟฟ้าที่เกิด ณ จุดเอ เปรียบเทียบกับจุดบี (V_{e-p})**

	การลดความต่างศักย์ (depolarization)	การกลับคืนความต่างศักย์ (repolarization)
ณ จุดเอ	+	-
เคลื่อนที่ออกจากจุดเอ	-	+

(ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

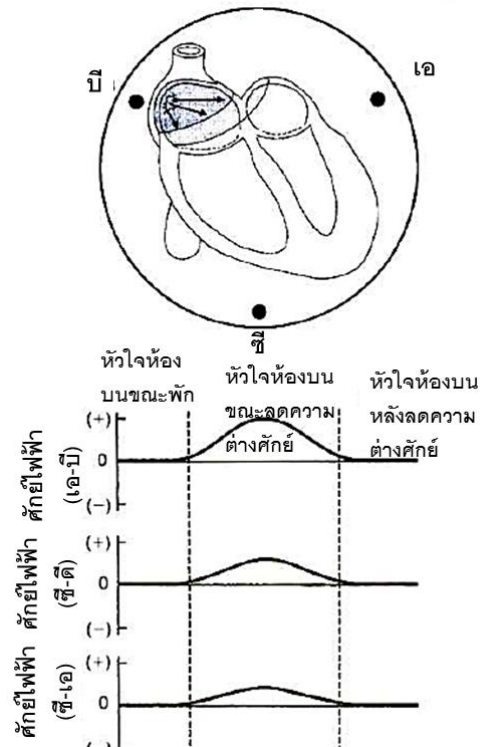
รูปที่ 10.4 ขวามือ แสดงการพัฒนาของการตรวจภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 1 จังหวะ โดยเป็นเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นกับหัวใจทั้งก่อน (มากกว่าการเกิดที่เส้นใยกล้ามเนื้อ) ซึ่งซ่อนอยู่ในถ้วยที่เติมน้ำเกลือ กราฟด้านล่าง แสดงให้เห็นความแตกต่างของศักย์ไฟฟ้าที่สามารถตรวจวัดได้ด้วยอิเล็กโทรดที่อยู่ส่วนรอบนอกหัวใจบริเวณกันถ้วย ระหว่างที่หัวใจห้องบนเกิดศักยะงาน

จุดเริ่มต้นของกราฟอยู่ในช่วงเวลาระหว่างหัวใจมีการบีบตัว ซึ่งเซลล์ทุกเซลล์ในหัวใจมีศักยะพักเยื่อหุ้มเซลล์ เซลล์หัวใจทุกเซลล์จะมีศักย์ไฟฟ้าภายในเซลล์เป็นลบ และด้านนอกเยื่อหุ้มเซลล์มีศักย์ไฟฟ้าเป็นบวก ดังนั้น รอบ ๆ หัวใจทั้งก่อนจึงมองดูเหมือนเป็นเซลล์ขนาดใหญ่เพียงเซลล์เดียว ไอออนสุทธิจะต้องเป็นบวก และไม่มี ความแตกต่างของศักย์ไฟฟ้าเมื่อทำการตรวจวัดด้วยอิเล็กโทรดใด ๆ

เมื่อเซลล์ในปมเอสเอมีการลดความต่างศักย์จนถึงระดับนั้น จะเริ่มเกิดศักยะงานที่มีการเคลื่อนที่จากเซลล์หนึ่งไปยังเซลล์หนึ่ง ออกไปจากปมเอสเอ โดยมีทิศทางดังแสดงในรูป 10.1 ด้านบน และ 10.4 ด้านข้าง ศักยะงานที่แพร่ไปพร้อม ๆ กันลงจากหัวใจห้องบนขวา และแพร่ไปทางด้าน

ซ้าย (เกิดการข้ามผ่านจากหัวใจห้องบนขวาไปยังหัวใจห้องบนซ้าย) ระหว่างการเกิดการแพร่ของศักยะงานของหัวใจห้องบน

เซลล์หัวใจห้องขวาที่อยู่ติดกับปมเอสเอจะเข้าสู่ระยะไต้ค้าง (มีไอออนเป็นลบที่ด้านนอกเยื่อหุ้มเซลล์) ในขณะที่เซลล์ที่หัวใจห้องบนซ้าย และเซลล์ในส่วนหน้าของหัวใจห้องบนขวายังอยู่ในระยะพัก (การยังคงมีไอออนเป็นบวกที่ด้านนอกเยื่อหุ้มเซลล์) นั่นคือ การลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องบนได้สร้างกระแสไฟฟ้าชั่วคราว ซึ่งมีส่วนปลายเป็นบวกที่มีมุมโค้งหักลงไปส่วนด้านล่างของหัวใจ และส่วนของหัวใจห้องบนซ้าย การเกิดกระแสไฟฟ้าชั่วคราวเมื่อมีการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องบนทำให้เกิดความต่างศักย์ไฟฟ้าที่มีค่าเป็นบวกที่จุดเอ เมื่อเปรียบเทียบกับจุดบี และยังสร้างความต่างศักย์ที่จุดซีให้เป็นบวก เมื่อเทียบกับจุดบี และการมีศักย์ไฟฟ้าเป็นบวกของจุดซีตามการเกิดศักย์ไฟฟ้าที่จุดเอ แสดงได้ดังกราฟ



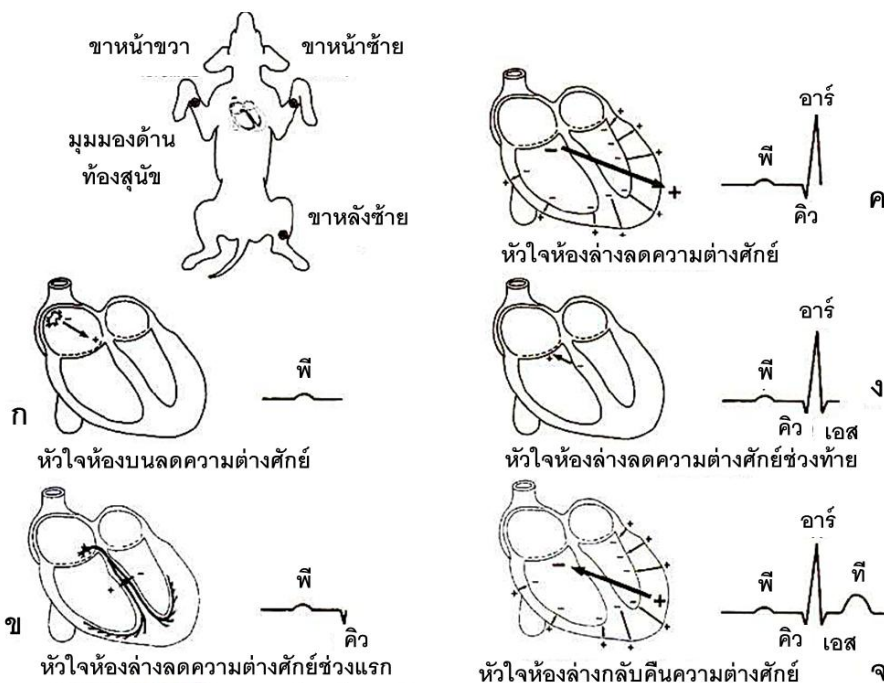
รูป 10.4 การพัฒนาของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 1 จังหวะ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

เมื่อหัวใจห้องบนเกิดศักยะงานอย่างสมบูรณ์ (ทุกเซลล์ในหัวใจห้องบนอยู่ที่ระยะไตค้าง ความแตกต่างของศักย์ไฟฟ้าระหว่างทุกจุด จะกลับมาเป็น 0

การเปลี่ยนแปลงศักย์ไฟฟ้าที่หัวใจห้องต่าง ๆ ทำให้เกิดการสร้างลักษณะเฉพาะเมื่อตรวจภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

ในร่างกาย สารนำภายนอกเซลล์จะมีเกลือโซเดียมคลอไรด์ละลายอยู่ ดังนั้นจึงสามารถจินตนาการเปรียบเป็นถ้วยที่บรรจุน้ำเกลือ ดังแสดงในรูปก่อนหน้านี้ ตำแหน่งของขาหน้าซ้าย ขาหน้าขวา และขาหลังซ้าย ในรูปด้านล่าง จะแทนตำแหน่งเอ บี และซี ในรูปก่อนหน้านี้ รูปเอ จะแสดงถึงการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องบน ที่มีการดำเนินไปตั้งแต่หัวใจเริ่มมีการเต้น ซึ่งจะต้องมีค่าความต่างศักย์ไฟฟ้าเป็นบวกที่ขาหน้าด้านซ้าย เมื่อเทียบกับขาหน้าด้านขวา หากลองย้อนกลับไปมองรูปที่แสดงก่อนหน้านี้ จะพบว่าขาหน้าข้างซ้ายจะเริ่มเข้าสู่ระดับเดียวกับจุดเอ และที่ขาหน้าขวาจะเริ่มเข้าใกล้ค่าที่จุดบี

การเบนของกระแสไฟฟ้า (deflection) ที่พบในการติดตามภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจในระหว่างที่หัวใจห้องบนเกิดการลดความต่างศักย์เรียกว่า คลื่นพี (P wave) เมื่อสิ้นสุดการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องบน (นั่นคือ ช่วงสุดท้ายของคลื่นพี) ความต่างศักย์ของอวัยวะจะกลับมาอยู่ที่ 0 ซึ่งในช่วงนั้นจะเป็นช่วงครบวงจรการเต้นของหัวใจ ศักยะงานจะเคลื่อนตัวอย่างช้า ๆ จากเซลล์ต่อไปอีกเซลล์ จนถึงปมเอวี และเข้าสู่ส่วนแรกของท่อลำเลียงเอวี เนื้อเยื่อเหล่านี้มีขนาดเล็กมาก ทำให้การเกิดศักยะงานที่ไม่ค่อยทำให้เกิดความแตกต่างของศักย์ไฟฟ้าที่ตรวจจับได้ ตรงบริเวณผิวหนัง



รูปที่ 10.5 ตำแหน่งของหัวใจในช่องอกสุนัข เส้นทางของศักยะงาน และกราฟที่ได้จากภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

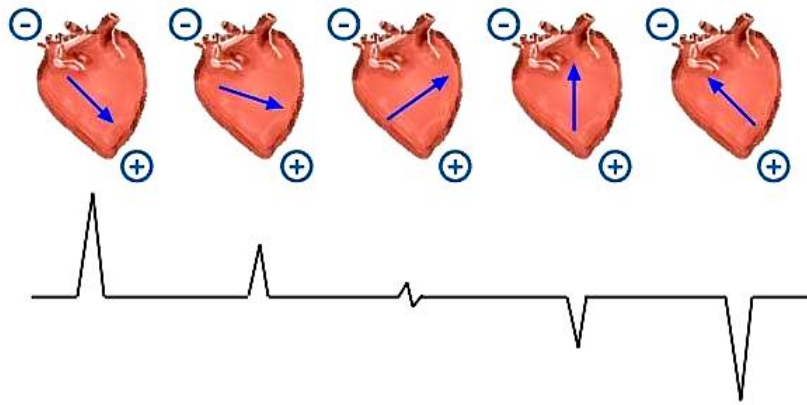
ความแตกต่างของศักย์ไฟฟ้าที่ตรวจได้ที่บริเวณผิวหนังในรอบต่อมาจะเกี่ยวข้องกับการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง ส่วนแรกที่เกิดการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่างมักเกี่ยวข้องกับการลดความต่างศักย์ที่แพร่จากซ้ายมาขวา ข้ามส่วนของเยื่อแก้วหัวใจห้องล่าง (interventricular septum) ดังแสดงในรูป 10.5 ข ซึ่งการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่างในระยะแรกจะทำให้เกิดความแตกต่างของศักย์ไฟฟ้าเพียงเล็กน้อยแสดงด้วยคลื่นคิว (Q wave) ระหว่างขาหน้าซ้าย และขาหน้าขวา โดยขาหน้าข้างซ้ายจะมีความเป็นลบกว่าข้างขวาเพียงเล็กน้อย

เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในลำดับต่อมาในช่วงการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง ทำให้เกิดความต่างศักย์ไฟฟ้าขนาดใหญ่ และเป็นบวกของขาหน้าซ้ายเมื่อเทียบกับข้างขวา ในรูปคลื่นอาร์ (R wave) ดังแสดงในรูป 10.5 ค เพื่อให้เข้าใจว่า ทำไมคลื่นอาร์จึงมีขนาดใหญ่ และมีค่าไอออนสุทธิเป็นบวก ในช่วงที่เกิดศักยะงานของหัวใจ

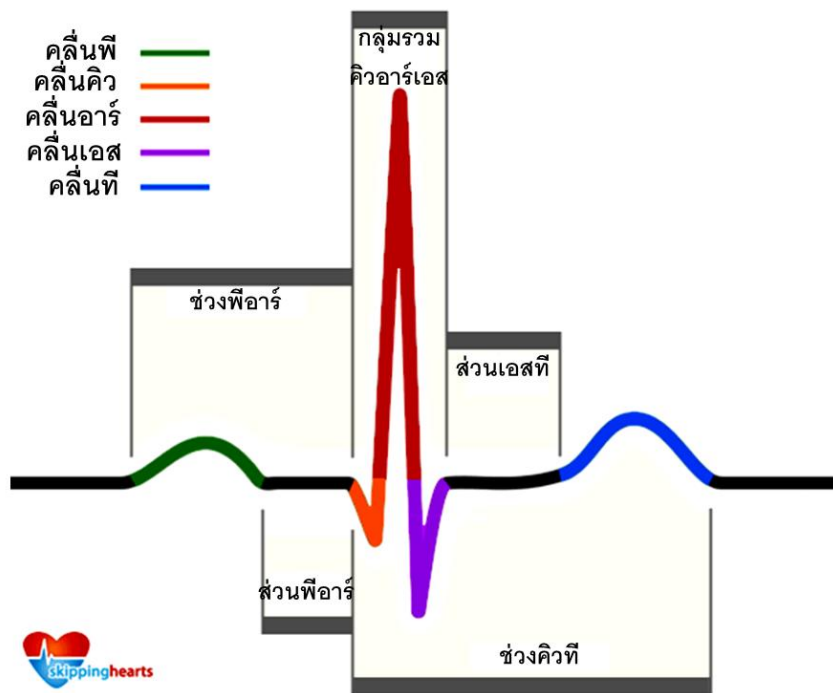
ห้องล่าง สาขาของท่อลำเลียงเอวีทั้งซ้าย และขวาจะนำกระแสศักยะงานไปยังส่วนปลายแหลมของหัวใจห้องล่าง (ventricular apex) ต่อจากนั้น พูร์คินเย ไฟเบอร์จะนำศักยะงานส่งต่อไปยังด้านในผนังของหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ห้อง จากนั้น ศักยะงานก็จะเคลื่อนที่จากเซลล์หนึ่งไปยังอีกเซลล์หนึ่ง วิ่งพุ่งออกไปยังส่วนนอกของผนังหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ห้อง ดังแสดงในรูป ค ด้านบน ที่แต่ละลูกศรขนาดเล็กล้วนสามารถบ่งชี้ประจักษ์วัตถุ ที่มีส่วนปลายบวมซึ่งพุ่งไปที่ส่วนนอกของผนังหัวใจห้องล่าง (เนื่องจากผิวด้านในของหัวใจห้องล่างแต่ละข้างจะต้องมีการลดความต่างศักย์ก่อนผิว ด้านนอก) ประจักษ์วัตถุของกระแสไฟฟ้าที่เกิดจากการเกิดลดความต่างศักย์จะวิ่งออกไปด้านนอกตลอดทั่วทั้งผนังของหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ห้อง นั่นเป็นขั้วคู่ไฟฟ้าที่แตกต่างกันอย่างมากรวมทั้งขั้วคู่ไฟฟ้าที่มีแกนชี้ไปทางด้านล่าง (caudad) และวิ่งไปยังด้านซ้ายของสุนัข ประจักษ์วัตถุจาก 2 ขั้วนี้แสดงด้วยลูกศรทึบในรูปซี ค่าประจักษ์วัตถุจึงมีแนวโน้มที่จะเลื่อนไปทางด้านซ้ายด้วยเหตุผล 2 ประการ คือ 1) แกนของหัวใจ (cardiac axis) มีการโน้มเอียงไปทางด้านซ้าย (ทำให้ การหมุนของหัวใจปกติ ปลายแหลมของหัวใจห้องล่างมีมุมชี้ไปยังผนังช่องอกด้านซ้าย) และ 2) หัวใจห้องล่างซ้าย จะมีขนาดหนาแน่นกว่าหัวใจห้องล่างขวา ทำให้ขั้วทั้ง 2 ที่ถูกสร้างโดยการลดความต่างศักย์จะแพร่กระจายออกไป ในเนื้อหัวใจที่หนาของห้องล่างซ้าย ทำให้เกิดการส่งกระแสไฟฟ้าหลักข้ามผ่านขั้วไฟฟ้าทั้ง 2 ข้างที่สร้างจากการลด ความต่างศักย์ แล้วกระจายตัวไปยังผนังหัวใจส่วนที่บางกว่าของห้องล่างขวา ผลจากการเกิดกระแสไฟฟ้าสุทธิจะสูง ศักย์ไฟฟ้าเป็นบวกอยู่ในรูปคลื่นอาร์ทีที่ส่วนของขาหน้าซ้าย เมื่อเทียบกับข้างขวา โดยคลื่นอาร์ทีจะเป็นส่วนแรกที่พบใน ค่าอีซีจีปกติ เมื่อความสูงของกราฟ (magnitude) เกิดความผิดปกติ หรือการมีขั้วของคลื่นอาร์ทีสูงขึ้น จะมี นัยสำคัญต่อการวินิจฉัยอาการ ซึ่งจะได้อธิบายในขั้นต่อไป

เมื่อเกิดการลดความต่างศักย์กระจายไปด้านหน้าทั่วทั้งผนังของหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ห้องได้สิ้นสุดลง ความต่างศักย์ไฟฟ้าในขาหน้าซ้ายเมื่อเทียบกับขาหน้าข้างขวาจะกลับมาอยู่ที่ 0 และมักจะเลื่อนกลับไปเป็นค่าที่มีความ ต่างกันทางลบเล็กน้อย กินเวลา 2-3 มิลลิวินาที (รูปที่ 10.5 จ) พื้นฐานทางกายภาพนี้ ทำให้คลื่นเอส (S wave) มีความเป็นลบเล็กน้อย หลังจากทีคลื่นเอสสิ้นสุด ความต่างศักย์ไฟฟ้าในขาหน้าข้างซ้ายเมื่อเทียบกับขาหน้าข้างขวา จะกลับมาเป็นค่าเป็น 0 อีกครั้ง และคงอยู่อย่างนั้นอีกระยะหนึ่ง เนื่องจากทุกเซลล์ในหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ห้องมีความ เป็นอันหนึ่งอันเดียวกันในช่วงไคร่ค้าง จึงไม่มีความแตกต่างกันของขั้วไฟฟ้าทั้ง 2

เมื่อรวมเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในช่วงที่มีการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง จะทำให้เกิดการสร้าง ศักย์ไฟฟ้าในอีซีจีเรียกว่า คลื่นคิวอาร์เอส หรือกลุ่มรวมคิวอาร์เอส (QRS wave หรือ QRS complex) ซึ่งการเข้าใจ เกี่ยวกับกลุ่มรวมคิวอาร์เอสมีความสำคัญว่า เกิดอะไรขึ้นกับส่วนประกอบของกราฟ โดยคลื่นอาร์ทีจะมีขนาดใหญ่ และมีศักย์ไฟฟ้าสุทธิเป็นบวก ส่วนรูปที่ 10.5 จ จะแสดงเหตุการณ์ระหว่างที่หัวใจห้องล่างมีการกลับคืนความต่าง ศักย์ ในขณะที่คลื่นของการลดความต่างศักย์เกิดการแพร่ขยายออกไปทั่วทั้งผนังหัวใจห้องล่าง รูปแบบการกลับคืน ความต่างศักย์เป็นรูปแบบที่พยากรณ์ไม่ได้ ดังแสดงในรูปที่ 10.5 จ การแพร่ของกระแสการกลับคืนความต่างศักย์ที่ วิ่งเข้าไปในผนังหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ห้อง นั่นคือ ผิวด้านนอกของหัวใจห้องล่างเป็นเนื้อเยื่อสุดท้ายที่มีการลดความต่าง ศักย์ แต่เป็นเนื้อเยื่อแรกที่มีการกลับคืนความต่างศักย์ การเคลื่อนที่เข้ามาด้านในของกระแสการกลับคืนความต่าง ศักย์ ทำให้เกิดศักยะขั้วคู่ ดังลูกศรเล็กในรูปที่ 10.5 จ ที่มีขั้วลบในทิศทางที่วิ่งเข้ามาด้านในของผิวหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ห้อง ประจักษ์วัตถุของขั้วคู่ในช่วงที่เกิดกลับคืนความต่างศักย์ จะมีความเป็นลบที่ส่วนปลายด้านที่วิ่งไปข้างหน้า (cranial) และวิ่งออกไปทางด้านขวาของสุนัข ดังแสดงด้วยลูกศรทึบในรูปที่ 10.5 จ การเกิดความแตกต่างของขั้วคู่ นี้ทำให้เกิดการมีกระแสไฟฟ้าเป็นบวกที่ขาหน้าซ้าย เมื่อเปรียบเทียบกับขาหน้าขวาตรงส่วนคลื่นที (T wave) แต่ อยากรู้ก็ตาม ในสุนัขที่ปกตินั้น การกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่างเองก็มีทิศทางเดียวกับการลดความต่าง ศักย์ (คือ จากด้านในของหัวใจห้องล่างออกไปด้านนอก) รูปแบบการกลับคืนความต่างศักย์นี้ทำให้เกิดศักย์ไฟฟ้าที่มี ค่าเป็นลบในขาหน้าซ้าย เมื่อเทียบกับขาหน้าขวา นั่นคือ คลื่นทีจะมีศักย์ไฟฟ้าเป็นลบ ไม่ว่าจะเกิดการเป็นบวก หรือ ลบ แต่คลื่นทีจะเกิดโดยการกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง

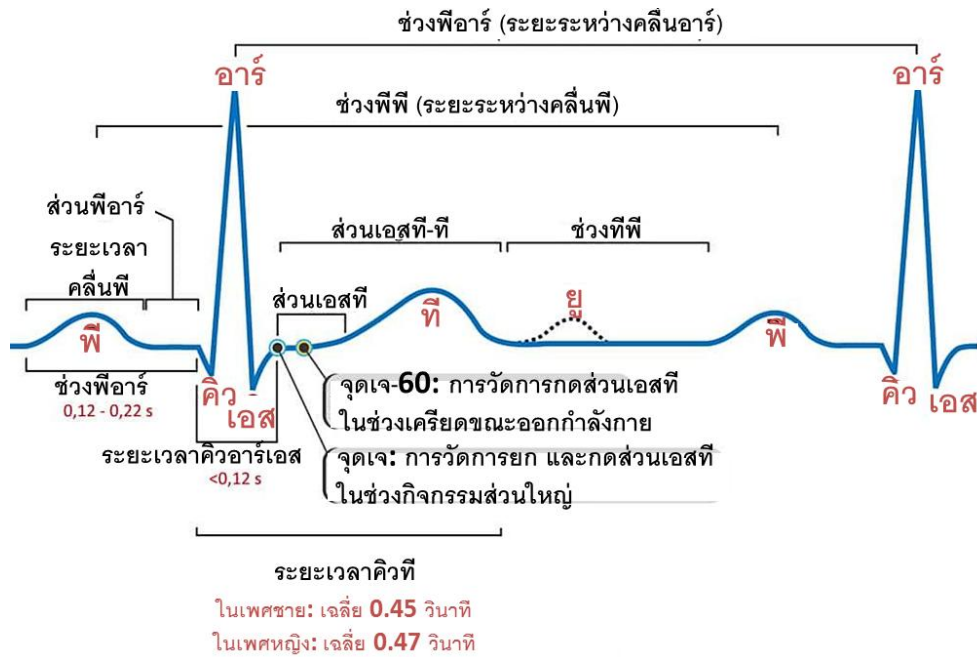


รูปที่ 10.6 ลีดสำหรับวัดภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG Leads) (ที่มา Buchanan, 2015)



รูปที่ 10.7 รูปคลื่นจากภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 1 จังหวะ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Buchanan, 2015)

สรุปได้ว่า คลื่นพีเกิดโดยการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องบน (atrial depolarization) ส่วนกลุ่มรวมควอาร์เอสเกิดโดยการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง (ventricular depolarization) และคลื่นทีเกิดโดยการกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง (ventricular repolarization) รูปแบบกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่างมีความแตกต่างกันไปในสุนัขแต่ละตัว ทั้งนี้ คลื่นทีอาจเป็นบวก หรือลบ แต่ไม่สามารถตรวจหาค่าไอซีจีในช่วงที่เกิดการกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องบน (atrial repolarization) ได้ เนื่องจากไม่ได้เกิดขึ้นมาเป็นลำดับรูปแบบ หรือทิศทางต่อการสร้างความแตกต่างของประจุไฟฟ้าชั่วคราวที่เพียงพออย่างมีนัยสำคัญ



รูปที่ 10.8 วงรอบ และช่วงเวลาที่เกี่ยวข้องพบได้ในการทำอีซีจี (ที่มา: ดัดแปลงจาก ECGwaves, n.d.)

การแสดงระยะเวลาของปรากฏการณ์ทางไฟฟ้าภายในหัวใจของการวัดภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

เนื่องจากกราฟภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ปรากฏในอีซีจีเกี่ยวข้องกับเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นจำเพาะในหัวใจ ระยะเวลาระหว่างการเกิดคลื่นสามารถบันทึกเพื่อวัดระยะเวลาในแต่ละเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นกับหัวใจ รูปที่ 10.8 เป็นรูปที่แสดงช่วง (interval) และส่วน (segment) ที่สำคัญที่วัดได้จากอีซีจี

- ช่วงพีอาร์ (PR interval) จะมีความเกี่ยวข้องกับเวลา ตั้งแต่เกิดการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องบนไปจนกระทั่งเริ่มการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง โดยค่าช่วงพีอาร์นี้จะมีระยะเวลาการเกิดอยู่ที่ 0.1 วินาทีในสุนัขขณะพัก

- ระยะเวลาในช่วงที่หัวใจเกิดศักยะงาน แล้วมีการนำกระแสไฟฟ้าผ่านปมเอวีอย่างเชื่องช้า

- ระยะเวลาของกลุ่มรวมควีอาร์เอสจะเกี่ยวข้องกับเวลาที่ใช้ในการเกิดการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง เมื่อเกิดศักยะงานขึ้นจากปมเอวี ไปยังท่อลำเลียงเอวี ซึ่งโดยปรกติแล้ว จะกินเวลาไม่เกิน 0.1 วินาที

- ช่วงควีที (QT interval) จะเป็นช่วงเวลาตั้งแต่การลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง ไปจนถึงสิ้นสุดการกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง ซึ่งจัดเป็นระยะเวลาโดยประมาณของศักยะงานที่เกิดในเนื้อเยื่อหัวใจห้องล่าง โดยช่วงควีที จะกินเวลาประมาณ 0.2 วินาที

- ช่วงเวลาที่คลื่นพีมาบรรจบครบในแต่ละรอบ หรือช่วงพีพี (PP interval) จะเป็นช่วงเวลาระหว่างที่มีการเกิดการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องบน (นั่นคือ มีการหดตัวของหัวใจห้องบน) ซึ่งสามารถนำมาใช้ในการคำนวณจำนวนครั้งของการหดตัวของหัวใจห้องบนในเวลา 1 นาที

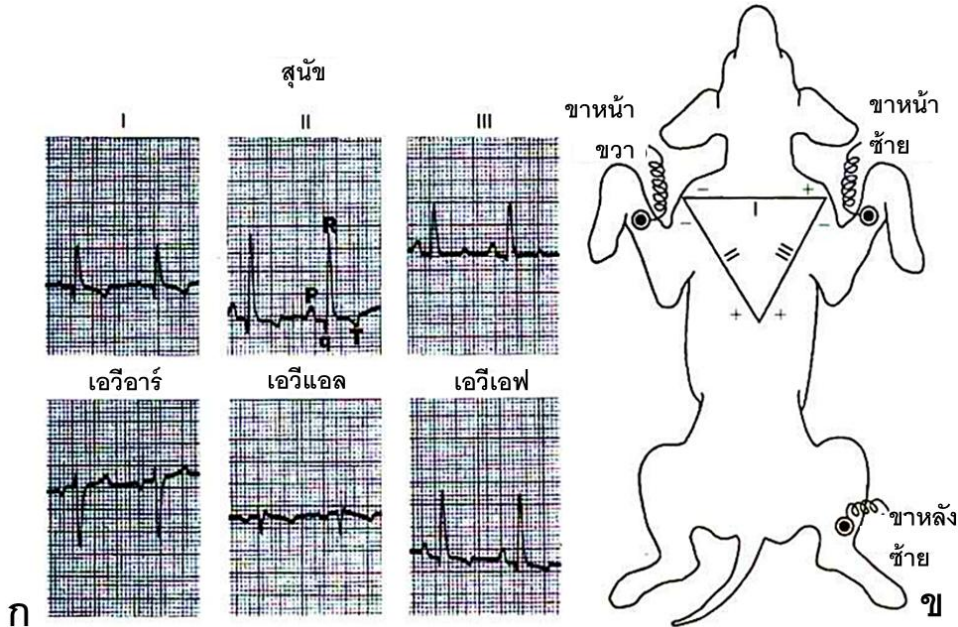
- ช่วงเวลาระหว่างรอบการเกิดคลื่นอาร์ หรือช่วงอาร์อาร์ (RR interval) เป็นช่วงเวลาระหว่างการลดความต่างศักย์ (มีการหดตัวของหัวใจห้องล่าง) ทำให้สามารถใช้ช่วงอาร์อาร์ มาคำนวณหาอัตราการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง (ventricular rate) ซึ่งหากหัวใจมีความปรกติในการทำงาน อัตราการบีบตัวของหัวใจห้องบน และห้องล่างย่อมต้องเท่ากัน ดังสมการต่อไปนี้

$$\text{Atrial rate (per minute)} = \frac{60,000 \text{ ms/min}}{\text{P-P Interval (in ms)}}$$

$$\text{Ventricular rate (per minute)} = \frac{60,000 \text{ ms/min}}{\text{R-R Interval (in ms)}}$$

ลิตมาตรฐานสำหรับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ใช้ในทางการสัต์วแพทย์

เมื่อศึกษาการบันทึกข้อมูลคลื่นไฟฟ้าหัวใจโดยใช้เครื่องตรวจวัดคลื่นไฟฟ้าหัวใจจากสุนัขปรกติ เพื่อให้ได้ค่าบันทึก จะต้องมีการวางอิเล็กโทรดลงบนขาหน้าซ้าย ขาหน้าขวา และขาหลังซ้าย อิเล็กโทรดที่วางบนขาเหล่านี้มีการวางในรูปสามเหลี่ยมรอบหัวใจ เช่นรูปที่ 10.9 ข ดังแสดงด้านล่าง ที่จุดเอ (A) บี (B) และซี (C) วางอยู่ในแนวสามเหลี่ยมรอบหัวใจ การติดตามการเต้นของหัวใจทำได้หลายรูปแบบ ดังแสดงในรูปด้านล่าง ซึ่งการเชื่อมต่อของอิเล็กโทรดที่วางนี้เป็นการปรับปรุงตามเกณฑ์มาตรฐานของวิลเลิม ไลนทโฮเฟิน (Willem Einthoven) ที่ประดิษฐ์เครื่องตรวจวัดคลื่นไฟฟ้าหัวใจเอง จากรูป ข ค่าศักย์ไฟฟ้าที่ขาหน้าซ้ายเมื่อเทียบกับขาหน้าขวาเรียกว่า ลิต 1 (lead I)

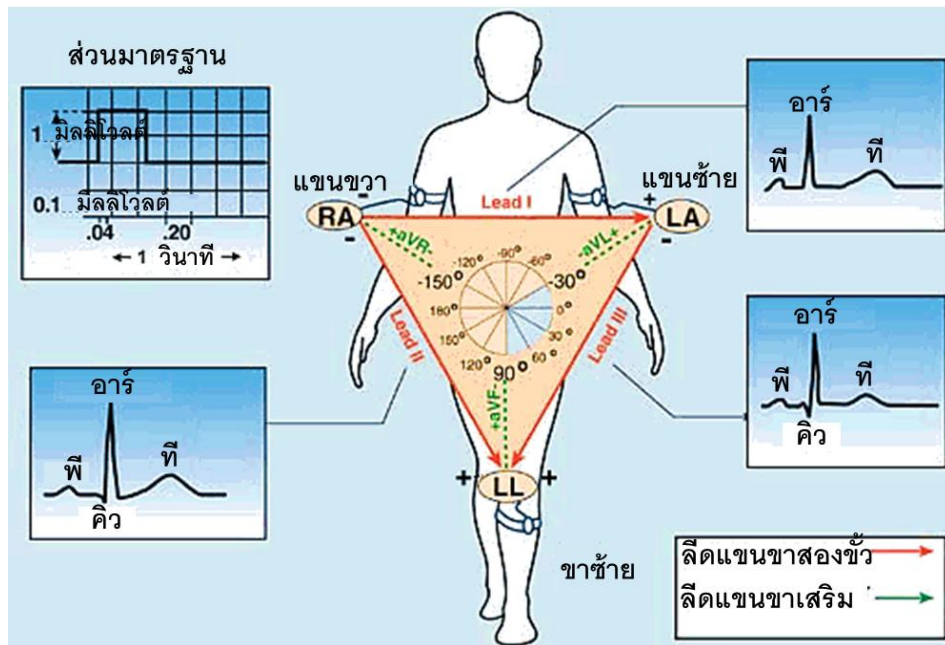


รูปที่ 10.9 ก, 6 ลิตมาตรฐานของอีซีจีจากสุนัขปรกติ คลื่นพี คิว อาร์ และทีสามารถมองเห็นได้ในทั้ง 6 ลิต จะถูกบันทึกในลิต 2 ไม่มีความแตกต่างของคลื่นเอสในการบันทึก ส่วนคลื่นที่จะแสดงค่าเป็นลบในลิต 1, 2, เอวีแอล และ เอวีเอฟ ซึ่งไม่จัดว่าผิดปกติ ข, สามเหลี่ยมไลนทโฮเฟิน แสดงตำแหน่งที่สะดวกในการติดอิเล็กโทรดกับขา 3 ข้าง เพื่อให้ได้อีซีจีลิต 1, 2, และ 3 (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

เกี่ยวเนื่องกับงานประดิษฐ์ของไลนทโฮเฟิน การเชื่อมต่อของลิตมาตรฐานที่ขาทั้ง 3 ซึ่งมีรูปแบบเป็นสามเหลี่ยมไลนทโฮเฟิน (Einthoven's triangle) ที่บ่งชี้ว่า การสร้างอีซีจี ลิต 1 จะต้องมีการบันทึกความต่างศักย์ไฟฟ้าจากขาหน้าซ้าย (+ อิเล็กโทรด) เปรียบเทียบกับขาหน้าขวา (- อิเล็กโทรด) เช่นเดียวกับแผนภาพที่บ่งชี้ถึงลิต 2 (lead II) ที่เป็นการวัดความต่างศักย์ของขาหลังซ้ายเปรียบเทียบกับขาหน้าขวา และลิต 3 (lead III) คือ การวัดความต่างศักย์ในขาหลังซ้ายเปรียบเทียบกับขาหน้าซ้าย ซึ่งจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องพึงจำไว้ว่า เครื่องหมาย + และ - ที่อยู่บนสามเหลี่ยมไลนทโฮเฟิน จะเป็นเครื่องชี้ว่าจะต้องติดอิเล็กโทรดอย่างไร เช่นการวัดความต่างศักย์มาจากการวัดความต่างศักย์ของขาหน้าซ้ายเปรียบเทียบกับขาหน้าขวา เครื่องหมายที่แสดงว่า เป็น + หรือ - ที่อยู่บนสามเหลี่ยมนั้นไม่จำเป็นต้องสัมพันธ์กับการหมุนของขั้วคู่ที่หัวใจสร้างขึ้น

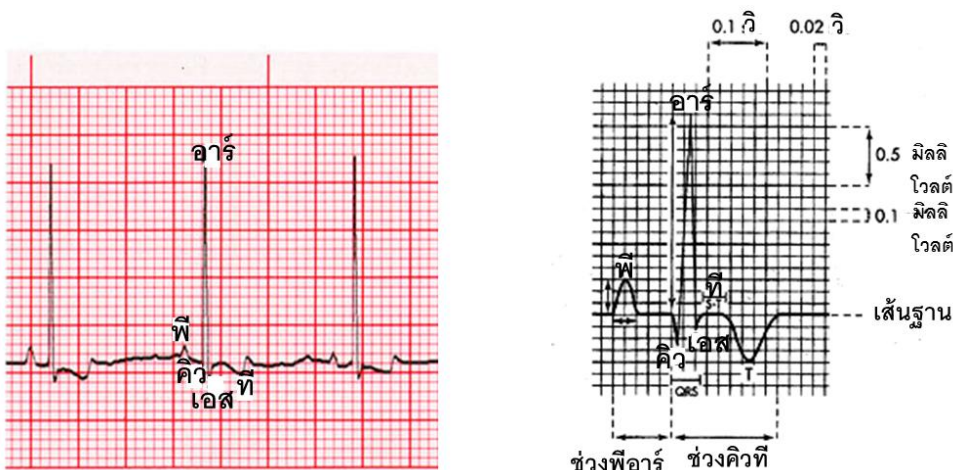
จากรูปที่ 10.9 ก จะเป็นเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในกราฟคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (คลื่นพี อาร์ และที) ที่ปรกติแล้วจะไม่มี ความแตกต่างกันเมื่อวัดโดยใช้ลิต 1, 2 หรือ 3 โดยลิตมาตรฐานที่วัดจากขาเหล่านี้จะทำให้เกิดมุมที่แตกต่างกันไป เพื่อให้สามารถมองเห็นความต่างศักย์ของศักยะขั้วคู่ที่สร้างจากการลดความต่างศักย์ และกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจ การมองเห็นการสร้างไฟฟ้าจากทั้ง 3 ขานี้เรียกว่า ลิตแขนขาเสริม (augmented unipolar limb leads) ประกอบด้วย เอวีอาร์ (aVR) เอวีแอล (aVL) และเอวีเอฟ (aVF) โดยลิตเอวีอาร์จะวัดความต่างศักย์จากอิเล็กโทรดที่แปะที่ขาหน้าขวา เปรียบเทียบกับที่แปะที่ขาอีก 2 ขา เช่นเดียวกับเอวีแอล และเอวีเอฟที่วัดความต่างศักย์จากขาหน้าซ้าย และขาหลังซ้ายเปรียบเทียบกับความต่างศักย์เฉลี่ยจากอิเล็กโทรดที่เหลืออีก 2 อัน

ลีด 1, 2 และ 3 ใช้ในทางสัตวแพทย์เป็นประจำ และการบันทึกผลจากลีดแขนขาเสริม (aVR, aVL และ aVF) มักใช้ในการตรวจความปกติโดยทั่วไป แต่ในบางครั้ง อาจมีการเพิ่มลีดที่มีความพิเศษ เช่นการวางอีซีจี อิเล็กโทรดที่ตำแหน่งมาตรฐานบนส่วนหน้าอกเรียกว่า ลีดหน้าอก (precordial (chest) leads) ที่ส่วนมากใช้ในการตรวจสภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจในการแพทย์ของมนุษย์มากกว่าในทางสัตวแพทย์ แต่มีประโยชน์ในการประเมินความผิดปกติของการทำงานของหัวใจที่มีความจำเพาะมาก ๆ



รูปที่ 10.10 ลีดมาตรฐานทั้ง 3 ที่ใช้ในการตรวจวัดคลื่นหัวใจในมนุษย์ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Wayne, 2010)

การเปรียบเทียบอีซีจีมาตรฐานในแนวตั้ง (vertical calibration) ที่มีการแบ่งครึ่ง 2 ซ้ำเป็น 1 มิลลิโวลต์ โดยค่าความเร็วมาตรฐานที่ใช้ในการบันทึกอยู่ที่ 25 มม./วินาที โดยจะมีการแบ่งช่อง 5 ช่องในแนวนอน (horizontal/ time axis) ในช่วงเวลา 1 วินาที 50 มม./วินาที นั่นคือ จะมี 10 ช่องย่อยในแกนแนวนอนภายในเวลา 1 วินาที การใช้ช่องข้อมูลที่มีความเร็วสูงเกินไป (50 มม./วินาที) จะช่วยให้การกระจายเหตุการณ์ของอีซีจีในสัตว์ เช่น แมวที่มีอัตราหัวใจเต้นที่ค่อนข้างสูง



รูปที่ 10.11 การบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจโดยกระดาษเคลื่อนด้วยอัตรา 25 มม./วินาที (1 ซม. = 1 มิลลิโวลต์) (ซ้าย) กระดาษเคลื่อนด้วยอัตรา 50 มม./วินาที (1 ซม. = 1 มิลลิโวลต์) (ขวา) (ที่มา: ดัดแปลงจาก Buchanan, 2015)

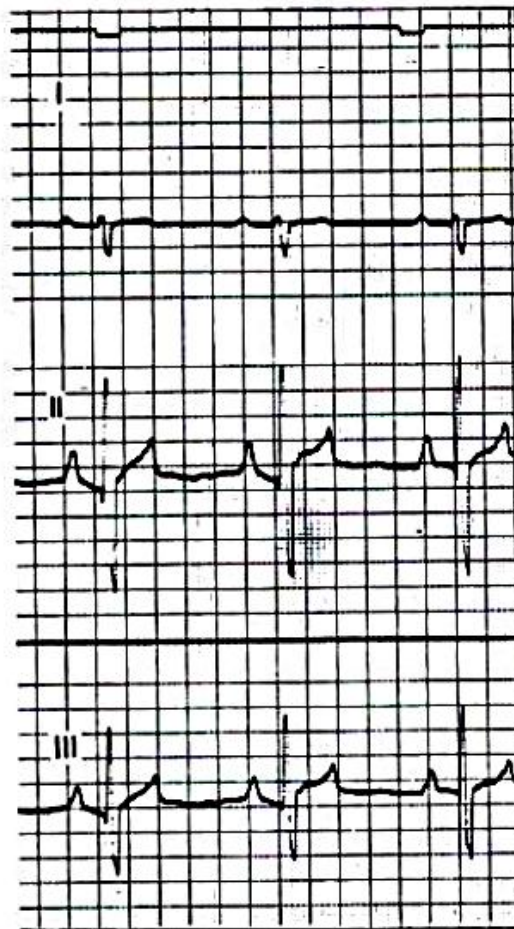
ความผิดปกติของแรงดันไฟฟ้า (abnormal voltages) ที่ตรวจพบโดยเครื่องตรวจภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

รูปที่ 10.12 ด้านขวามือ เป็นตัวอย่างของผลการตรวจอีซีจีในสุนัขที่มีปัญหาหัวใจห้องล่างขวาโต (right ventricular hypertrophy) ที่ความต่อเนื่องของลูกคลื่นที่ปรากฏในอีซีจีผิดปกติ นั่นคือ แต่ละจังหวะการเต้นของหัวใจเริ่มตั้งต้นจากลูกคลื่นพี ตามด้วยกลุ่มรวมคิวอาร์เอส และคลื่นที (ซึ่งจะเกิดเป็นค่าบวกในสุนัขตัวนี้) อัตราการเต้นของหัวใจห้องบน และห้องล่างเท่ากัน คือ ประมาณ 100 ครั้งต่อนาที แต่อย่างไรก็ตาม มีความผิดปกติเกิดอยู่นั่นคือ ความเด่นชัดของการมีขั้วของกลุ่มรวมคิวอาร์เอสที่บันทึกได้จากลีด 1 มีค่าเป็นลบ

ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้นว่า กลุ่มรวมคิวอาร์เอสเกิดจากการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง และคลื่นอาร์จะต้องมีขนาดใหญ่ และมีค่าความต่างศักย์เป็นบวก การวัดค่าอีซีจีโดยใช้ลีด 1 ค่าคลื่นอาร์จะมีค่าเป็นบวกเนื่องจากแกนของหัวใจโดยปกติจะมีมุมแหลมค่อนข้างไปทางด้านซ้ายของช่องอก และเนื่องจากหัวใจห้องล่างซ้ายมีความหนาของเนื้อหัวใจมากกว่าหัวใจห้องล่างขวา นั้นทำให้เกิดการย้อนกลับของขั้วไฟฟ้า เนื่องจากแกนของหัวใจมีการเลื่อนเข้าไปทางขวา ทำให้มวลเนื้อหัวใจห้องล่างขวามีขนาดเพิ่มขึ้น หรือเกิดขึ้นทั้ง 2 อย่าง ความผิดปกติที่มีการเพิ่มขึ้นของความต่างศักย์ของกลุ่มรวมคิวอาร์เอสที่บันทึกได้จากลีด 2 และ 3 จะบ่งชี้ว่า เกิดการขยายใหญ่ของหัวใจห้องล่าง การที่มีส่วนของกลุ่มรวมคิวอาร์เอสเป็นลบเมื่อมีการติดอิเล็กโทรดลีด 2 และ 3 นั้น เกิดขึ้นเนื่องจากระหว่างที่มีการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่างจะเกิดทิศทางที่เด่นชัดของกระแสการความต่างศักย์ที่เป็นบวกซึ่งจะวิ่งออกไปจากขาหลังซ้าย ทำให้เกิดการเลื่อนของแกนหัวใจให้ย้ายไปทางด้านขวา และเกิดการเพิ่มของมวลหัวใจห้องล่างขวา การเพิ่มขึ้นของมวลหัวใจห้องล่างขวาเนื่องจากหัวใจโตขึ้นเป็นผลมาจากความผิดปกติของหัวใจ เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของความดันเลือดที่เกิดขึ้นภายในหัวใจห้องล่างขวาในระหว่างที่มีการบีบตัว เช่นการเกิดร่วมกับ ลิ้นปัลโมนารีตีบ (pulmonic stenosis) หลอดเลือดดักทัส อาร์เทอริโอซัสไม่ปิด (patent ductus arteriosus) และช่องโหว่ผนังกันหัวใจห้องล่าง (ventricular septal defect)

รูปที่ 10.12 แสดงอีซีจีที่บันทึกได้จากสุนัขที่มีหัวใจห้องล่างขวาโต การบันทึกจะอยู่ที่อัตราเร็ว 50 มม./วินาที นั่นคือ 10 ช่องหลัก (major grid divisions) ที่ตั้งอยู่ในแนวแกนนอนเท่ากับเวลา 1 วินาที เมื่อเวลาผ่านไป 1 วินาทีจะมองเห็นมีขนาดเล็ก มีการเคลื่อนลงและขึ้นสูง ทั้งช่วงพีทีและช่วงอาร์อาร์จะมีค่าอยู่ที่ 0.6 วินาที แต่ทั้งอัตราหัวใจเต้นห้องบน และห้องล่างจะมีค่าอยู่ที่ 100 ครั้งต่อนาที ความผิดปกติที่พบในกราฟ ได้แก่ 1) มีความเป็นลบของกลุ่มรวมคิวอาร์เอสเมื่อบันทึกด้วยลีด 2 และ 2) กราฟมีความสูง (large amplitude) เนื่องจากกลุ่มรวมคิวอาร์เอสเกิดได้ 2 ทิศทางเมื่อบันทึกด้วยลีด 2 และ 3

ในบางครั้ง ความต่างศักย์ที่พบในอีซีจีจะมีค่าต่ำกว่าปกติ สาเหตุที่พบได้บ่อย คือ การไหลของแรงดันไฟฟ้าในอีซีจีต่ำ เพราะมีการสะสมของสารน้ำในถุงหุ้มหัวใจ สภาวะนี้เรียกว่า การบีบรัดหัวใจ (cardiac tamponade) ในสภาพที่มีสารน้ำอยู่ในถุงหุ้มหัวใจจะทำให้วงจรไฟฟ้าที่เกิดขึ้นสั้นลงไป กระแสไฟฟ้าที่เกิดจะส่งออกไปด้านนอกตรงส่วนของผิวหนังของร่างกายได้น้อยลง ทำให้การตรวจวัดแรงดันไฟฟ้า หรือความต่างศักย์ไฟฟ้าที่ผิวหนังสร้างได้น้อยลง

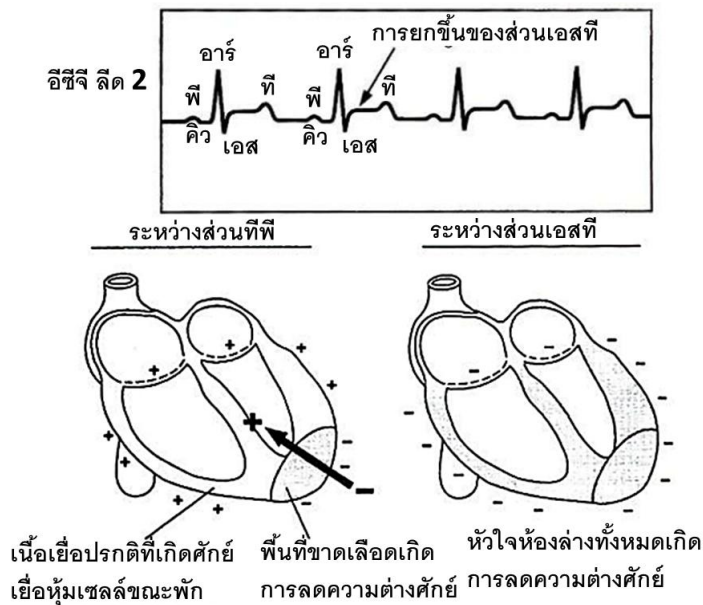


รูปที่ 10.12 อีซีจีในสุนัขที่มีปัญหาหัวใจห้องล่างขวามีขนาดโต

(ที่มา Cunningham และ Klein. 2012)

การเลื่อนขึ้น หรือลงของส่วนเอสที (ST segment) เมื่อเปรียบเทียบกับอีซีจี ระยะพักมักจะบ่งชี้ว่า มีบางพื้นที่เกิดการขาดเลือดเฉพาที่ หรือการมีกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างตายเหตุขาดเลือด โดยทั่วไป การขาดเลือดเฉพาที่ หรือการมีเนื้อตายเหตุขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างทำให้หัวใจไม่สามารถทำงานได้ปกติ การมีค่าศักยะพัก เยื่อหุ้มเซลล์เป็นลบ ทำให้เซลล์เหล่านี้เกิดการลดความต่างศักย์มาก หรือน้อยเกินไป ซึ่งจะส่งผลต่อการหดตัวของหัวใจห้องล่าง ในช่วงที่ศักยะพักเยื่อหุ้มเซลล์ของหัวใจห้องล่างที่ปกตินั้นยังอยู่ในช่วงพัก จะมีความแตกต่างของศักยะไฟฟ้าระหว่างเซลล์ของหัวใจห้องล่างตรงส่วนที่เป็นปกติ กับส่วนที่มีการขาดเลือด (หรือเกิดเนื้อตายเหตุขาดเลือด) ความแตกต่างกันของศักยะไฟฟ้านี้ จะทำให้เกิดศักยะชั่วครู่ระหว่างเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างที่ปกติ ซึ่งอยู่ในระยะพัก และเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือด (หรือเกิดเนื้อตาย) ดังรูปที่ 10.13 ด้านล่างซ้ายมือแสดงให้เห็นถึงการหมุนของขั้วที่ต่างกันสองขั้ว ที่พบในกรณีที่มีการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างส่วนหลัง (inferior/caudal part) การเกิดศักยะชั่วครู่ นี้จะได้ค่าศักยะไฟฟ้าสุทธิเป็นลบ ในลีด 2 ในระยะที่หัวใจห้องล่างอยู่ในระยะพัก (ช่วงที่เกิดส่วนทีพี (TP segment)) เมื่อศักยะงานผ่านเข้าสู่ส่วนของหัวใจห้องล่าง เนื้อเยื่อหัวใจห้องล่างที่ปกติจะเกิดการลดความต่างศักย์ เห็นเป็นกลุ่มคิวอาร์เอส แต่ส่วนที่ขาดเลือดจะไม่สามารถสร้างศักยะงานได้ ก็ยังอยู่ในสภาพเกิดการลดความต่างศักย์อยู่อย่างนั้น ซึ่งเป็นผลให้ในส่วนเอสทีที่หัวใจห้องล่างทั้งที่ปกติ และขาดเลือด จะเกิดสภาวะลดความต่างศักย์ (รูปล่างทางขวามือ) ในส่วนเอสทีจะไม่มี ความแตกต่างกันของศักยะไฟฟ้า (ไม่มีการแตกออกเป็นขั้วคู่) ระหว่างส่วนที่มีการบาดเจ็บ และส่วนที่ปกติ เมื่อไม่มีความแตกต่างระหว่างขั้วทั้งสอง ค่าศักยะไฟฟ้าที่เห็นได้จากอีซีจีในส่วนเอสทีจะเพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากความสัมพันธ์ของการเกิดค่าศักยะไฟฟ้าเป็นลบมากขึ้นในส่วนทีพี (ระยะที่หัวใจห้องล่างมีการพัก) ดังนั้น จึงมีการยกตัวขึ้นของส่วนเอสที (ST segment elevation) ซึ่งโดยแท้จริง คือ เกิดการกดส่วนทีพีลง (TP segment depression) ที่ทำให้ทราบว่ามีภาวะหัวใจขาดเลือด หรือกล้ามเนื้อหัวใจตายในส่วนท้าย หรือส่วนหลังของหัวใจห้องล่าง

การขาดเลือด หรือการมีเนื้อตายในส่วนหน้า หรือส่วนบน (anterior หรือ cranial) ของหัวใจห้องล่าง สามารถทำให้เกิดการกดส่วนเอสทีลง (ST segment depression) ได้



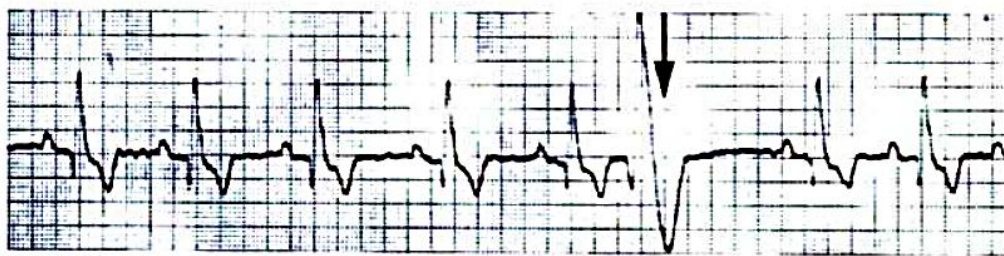
รูปที่ 10.13 การบันทึกความต่างศักย์ไฟฟ้าระหว่างส่วนเอสทีที่เกิดขึ้น เมื่อเปรียบเทียบกับค่าพื้นฐาน (ส่วนทีพี) ที่วัดจากอีซีจีลีด 2 จากสุนัขที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างส่วนหลังตาย รูปแสดงให้เห็นถึงส่วนที่เกิดเนื้อตายของหัวใจห้องล่าง ทำให้เกิดกระแสไฟฟ้าชั่วครู่ในช่วงที่หัวใจห้องล่างพัก (ส่วนทีพี) แต่ไม่มีในช่วงที่เกิดการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง (ส่วนเอสที) (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

การวินิจฉัยพบความผิดปกติของหัวใจโดยใช้อีซีจี ที่เกี่ยวข้องกับความต่างศักย์ไฟฟ้าเพียงอย่างเดียว นับเป็นเรื่องที่เสี่ยง โดยทางทฤษฎีนั้น การทราบรายละเอียดในแง่โครงสร้าง และคุณสมบัติทางไฟฟ้าที่จำเพาะของหัวใจสามารถทำให้การพยากรณ์ปรากฏการณ์ของอีซีจีเป็นไปได้ แต่อย่างไรก็ตาม สถานการณ์ที่เกิดในทางกลับกัน

อาจไม่ให้เกิดผลที่ถูกต้องนัก มีความผิดปกติของหัวใจหลาย ๆ แบบ ที่สามารถแสดงผลออกมาทางอีซีจีที่มีความผิดปกติของศักย์ไฟฟ้าในลักษณะที่คล้ายกัน ดังนั้น จึงต้องมีข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับหัวใจทางด้านคลินิกอื่น ๆ เช่น รังสีวิทยาช่องอกเข้ามาร่วมประกอบการวินิจฉัยด้วย แม้ว่า อีซีจีที่แสดงความผิดปกตินั้น มีผลอย่างมากต่อการบ่งชี้ความจำเพาะของโครงสร้าง หรือการสร้างกระแสไฟฟ้าที่ผิดปกติของหัวใจ

การไม่ทำงานของโครงสร้างสำหรับสร้างกระแสไฟฟ้าหัวใจ

รูปที่ 10.14 แสดงผลอีซีจีจากสุนัขที่มีการบีบตัวของหัวใจห้องล่างก่อน (premature ventricular contractions) โดยลีด 1 จะเริ่มจากการมีจังหวะ 5 จังหวะแรกที่เป็นปกติ (แต่ละกลุ่มรวมคิวอาร์เอสเกิดหลังจากสิ้นสุดคลื่นพี และตามด้วยคลื่นที นอกจากนี้ คลื่นทีเองก็จะมีช่องว่าง ที่ช่วงพีที กินเวลา 0.5 วินาที (หัวใจเต้น 120 ครั้งต่อนาที) หลังจากสิ้นสุดจังหวะที่ 5 แล้ว จะมีการรวมกันของช่วงศักย์ไฟฟ้าขนาดใหญ่ (large-voltage complex) รูปปร่างผิดปกติก่อนที่คลื่นพีจะสิ้นสุด เป็นสิ่งบ่งชี้ว่า มีการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่างก่อน (premature ventricular depolarization) ที่จะสิ้นสุดศักยะงานของหัวใจห้องบน (ศักยะงานของหัวใจห้องบนไม่สามารถสร้างศักย์ไฟฟ้าได้ขนาดใหญ่เท่าที่เห็นในอีซีจಿನี้) ความต่างศักย์ที่เห็นได้อย่างชัดเจนว่าเป็นกลุ่มรวมที่มีความผิดปกติทำให้ค่าที่ลีด 1 เป็นบวก ที่บ่งชี้ว่า การลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่างก่อนได้แพร่อย่างเด่นชัด มีการเดินทางจากหัวใจห้องล่างขวาไปทางซ้าย มีรูปร่างที่ผิดปกติ และระยะเวลาการเกิดที่ยาวขึ้นของกลุ่มรวมนี้ชี้ได้ว่า การลดความต่างศักย์ของหัวใจก่อน (premature depolarization) ไม่ได้แพร่ข้ามหัวใจห้องล่างในทิศทางที่ถูกต้อง เนื่องจากใช้ตัวนำ คือ สาขาท่อลำเลียง และพुरคินเย ไฟเบอร์ที่ทำให้เกิดการนำไฟฟ้าได้อย่างรวดเร็ว ในอีกแง่หนึ่ง สามารถกล่าวได้ว่า ตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งที่มีการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่างก่อน ไม่ได้มาจากท่อลำเลียงเอวี หรือสาขาท่อลำเลียง แต่การลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่างก่อนจะต้องเคลื่อนที่ผ่านเส้นทางการนำไฟฟ้าอย่างเชื่องช้า ความผิดปกติที่มีคลื่นทีขนาดใหญ่ เกิดร่วมกับการเต้น (ของหัวใจ) ก่อนกำหนด ที่จะทำให้เกิดการรวมรูปแบบการเกิดคลื่นทีผิดปกติของการเกิดศักยะงานก่อน (premature action potential) เคลื่อนที่ข้ามผนังหัวใจห้องล่าง

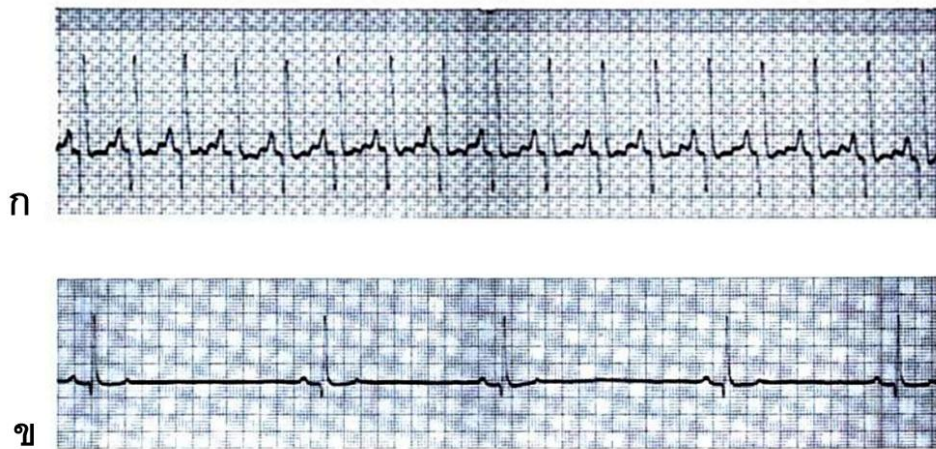


รูปที่ 10.14 อีซีจิลีด 2 ของสุนัขที่จังหวะการเต้นของหัวใจที่ปกติในช่วง 5 จังหวะแรก ตามด้วยการเต้นของหัวใจห้องล่างก่อน คลื่นพีตัวที่ 6 ที่เกิดขึ้นมีขนาดความต่างศักย์ไฟฟ้าขนาดใหญ่กว่าปกติ เนื่องจากมีการรวมกับการเต้นของหัวใจห้องล่างก่อน นอกจากนี้ ระยะเวลาจะเกี่ยวข้องกับช่วงคลื่นทีที่เกิดก่อนกำหนดนั้นไปขัดขวางจังหวะการเต้นของหัวใจห้องล่างที่ปกติจากการแสดงออกในอีซีจี ระยะเวลาหยุดที่นานขึ้น (compensatory pause) ที่เกิดระหว่างการเต้นของหัวใจก่อน และจังหวะที่ปกติในครั้งต่อไป (กราฟอีซีจีในตัวอย่าง และส่วนที่เหลือที่ใช้อัตราเร็ว 50 มม./วินาที (10 ช่องหลัก/ 1 วินาที)) (ที่มา Cunningham และ Klein, 2012)

เมื่อมีการลดความต่างศักย์ของหัวใจก่อน (premature depolarization) เนื่องจากตัวคุมจังหวะที่อยู่นอกเหนือจากปมเอสเอ คือ ปมเอวี และสาขาท่อลำเลียงทำให้รูปแบบของการเกิดการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง และรูปแบบของการกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง (ventricular repolarization) จะพบว่า อีซีจีมีรูปแบบเป็นปกติ นั่นคือ กลุ่มรวมคิวอาร์เอส และคลื่นทีของการเต้นของหัวใจก่อน จะมีลำดับการเกิดคลื่นคิวอาร์เอส และคลื่นทีเหมือนกับหัวใจปกติ ยกเว้นแต่ การเต้นของหัวใจก่อนจะเกิดขึ้นเร็วกว่าปกติ และอาจไม่มีคลื่นพีนำหน้า

ในบางกรณี การบีบตัวของหัวใจก่อนอาจเกิดขึ้นเนื่องจากตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งจากหัวใจห้องบน ซึ่งในกรณีนี้ กลุ่มรวมคิวอาร์เอส และคลื่นที่จะมีขนาดและรูปร่างปกติ เนื่องจากวิถีของหัวใจห้องล่างซึ่งปกติจะเกิดในช่วงการลดความต่างศักย์ และการกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง

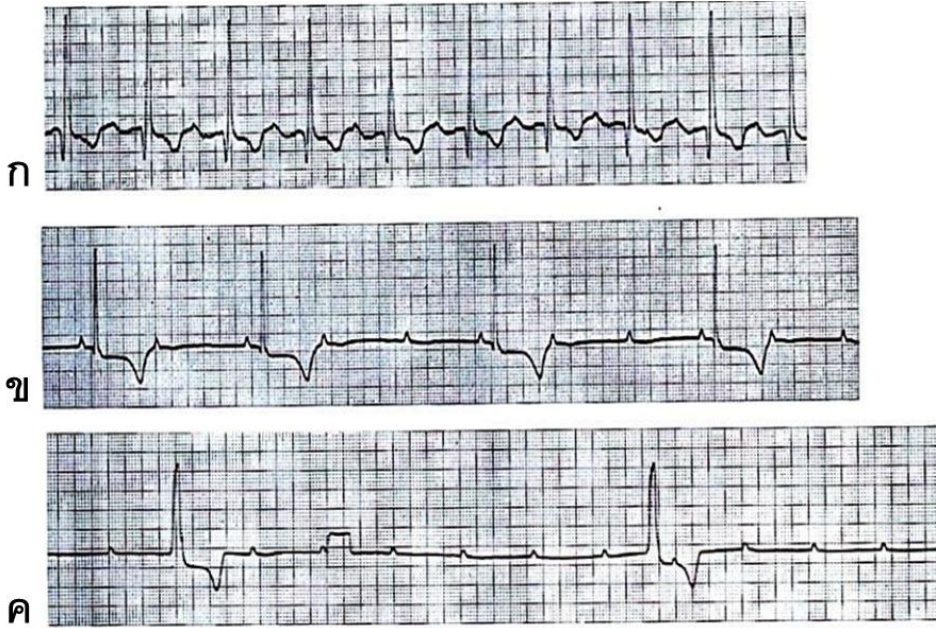
รูปที่ 10.15 แสดงตัวอย่างเพิ่มเติมเกี่ยวกับความผิดปกติของการทำงานของระบบไฟฟ้าภายในหัวใจ เมื่อตรวจวัดในสภาวะพัก ในรูป 10.15 A จะเห็นได้ว่า มีช่วงว่างของคลื่นอาร์ และม็อดตราการบีบตัวของหัวใจห้องล่างอยู่ที่ 235 ครั้งต่อนาที ซึ่งจัดว่าเป็นอัตราที่เร็วมากในกรณีที่สภาวะพัก อย่างไรก็ตาม รูปแบบคลื่นของอีซีจีที่ปรากฏจะดูปกติ แต่กลุ่มรวมคิวอาร์เอสจะเกิดหลังการสิ้นสุดของคลื่นพีที่ชัดเจน และมีค่าเป็นบวก และมีคลื่นที่เป็นบวกตามมา (ทำให้เกิดการคร่อมกับคลื่นพีถัดไป) ทำให้วินิจฉัยว่า โกล้เคียงกับภาวะอัตราหัวใจเต้นเร็วธรรมดาเหตุปุ้มไซนัส (การเต้นของหัวใจที่เกินอัตราปกติเนื่องจากการกำหนดของตัวคุมจังหวะที่ปมเอสเอ) ส่วนรูป 10.15 B แสดงลักษณะตรงกันข้ามอย่างยิ่งวด โดยมีการแสดงของลักษณะรูปแบบอีซีจีที่ปกติ แต่อัตราหัวใจเต้นอยู่ที่ 55 ครั้งต่อนาที การวินิจฉัยบ่งชี้ว่ามีภาวะหัวใจเต้นช้าเหตุปุ้มไซนัส (การที่ปมเอสเอกำหนดอัตราหัวใจเต้น แต่มีอัตราที่ต่ำกว่าปกติ)



รูปที่ 10.15 ภาวะอัตราหัวใจเต้นเร็วธรรมดาเหตุปุ้มไซนัส (ก) และภาวะหัวใจเต้นช้าเหตุปุ้มไซนัส (ข) ที่แสดงด้วยอีซีจีในสภาวะพัก 2 ตัว (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

อีซีจีช่วยให้การวินิจฉัยการสะกดปมเอวี (AV node block) ทำได้ง่ายขึ้น ดังรูปที่ 10.16 A ซึ่งดูเหมือนกับว่าปกติ ยกเว้น การมีช่วงพีอาร์ที่ยาวผิดปกติ ซึ่งบ่งชี้ว่า มีความผิดปกติ คือ การนำกระแสไฟฟ้าที่เป็นศักยะงานผ่านส่วนของปมเอวี และท่อลำเลียงเอวีช้าลง นั่นคือ การสะกดปมเอวีระดับที่ 1 ส่วนรูปที่ 10.16 B แสดงให้เห็นช่องว่างตรงส่วนคลื่นพี ที่บ่งชี้ว่า อัตราหัวใจเต้นห้องบนอยู่ที่ 123 ครั้งต่อนาที โดยคลื่นพี 4 ช่วงจะถูกตามมาด้วยกลุ่มรวมคิวอาร์เอสที่อ่อนแรง และคลื่นที่ขนาดใหญ่ที่เป็นลบ แต่เมื่อดูอีก 7 คลื่นที่จะไม่พบการเกิดตามมาของกลุ่มรวมคิวอาร์เอส-ที บางครั้งก็พบว่า การลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องบนจะถูกนำส่งผ่านปมเอวีแต่ไม่ทั้งหมด บ่งชี้ได้ว่าเป็นการสะกดปมเอวีระดับที่ 2 สถานะนี้จะไม่ก่อให้เกิดถึงแก่ชีวิต จนกว่าจะมีการหายไปของจังหวะการบีบตัวของหัวใจห้องล่างมากมาย ซึ่งหมายถึง การที่เลือดออกจากหัวใจตกลงไปอยู่ในระดับที่ต่ำจนถึงช็อคอันตราย

ส่วนในรูปที่ 10.16 C แสดงการสะกดปมเอวีระดับที่ 3 (ร่วมกับการกดส่วนเอสที) จะพบการอ่อนแรงของกลุ่มรวมคิวอาร์เอสขนาดใหญ่ 2 ช่วง ตามด้วยคลื่นพีที่มีค่าเป็นลบ ส่วนช่วงอาร์อาร์กินเวลา 2.9 วินาที ซึ่งบ่งชี้ว่า อัตราหัวใจห้องล่างเต้น อยู่ที่ 21 ครั้งต่อนาที เนื่องจากกลุ่มรวมคิวอาร์เอสไม่เกิดตามหลังคลื่นพีในทันที การเกิดคลื่นพีเดี่ยว ๆ ขนาดเล็ก และเว้นช่วง แสดงให้เห็นในกราฟที่บ่งชี้ว่า อัตราหัวใจห้องบนเต้นมีอัตราคงที่ ที่ 142 ครั้งต่อนาที แต่ไม่มีการรวมกันระหว่างคลื่นพี และกลุ่มรวมคิวอาร์เอส ส่วนการเกิดของศักยะงานที่หัวใจห้องบนดูเหมือนจะถูกปิดกั้นที่ส่วนของปมเอวี ส่วนการเต้นของหัวใจห้องล่างจะเกิดช้า เนื่องจากการตอบสนองต่อตัวคุมจังหวะเสริม (auxiliary pacemaker) ในปมเอวี หรือในท่อลำเลียงของฮิส

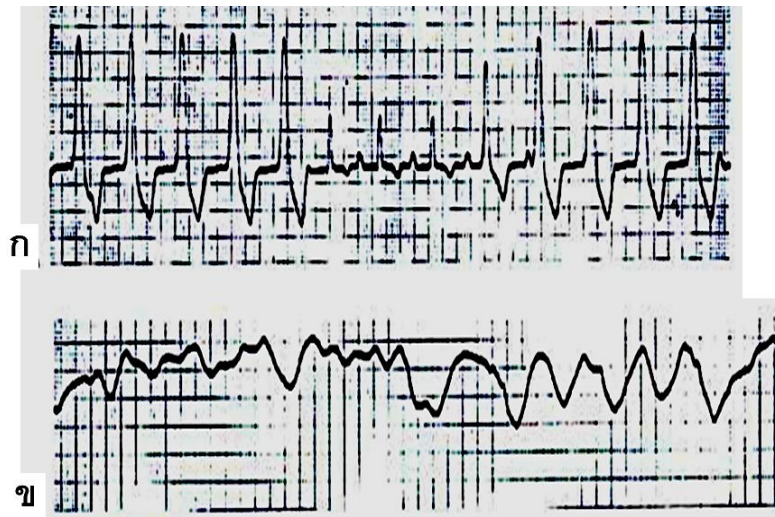


รูปที่ 10.16 รูปแบบที่ตรวจได้จากอีซีจีของการสะกดปมเอวีระดับที่ 1 (ก) การสะกดปมเอวีระดับที่ 2 (ข) และการสะกดปมเอวีระดับที่ 3 (ค) (ที่มา: ตัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

รูปที่ 10.17 A แสดงการบันทึกค่าอีซีจีของสุนัขที่มีการเปลี่ยนแปลงเข้า-ออกของการเกิดอัตราหัวใจห้องล่างเต้นเร็ว (ventricular tachycardia) โดยในช่วง 5 คลื่นแรกมีลักษณะของลูกคลื่นที่ผิดปกติในรูปร่างแบบกลุ่มรวมของหัวใจห้องล่าง (ventricular complexes) ที่ชี้ว่า ตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งที่หัวใจห้องล่าง (ectopic ventricular pacemaker) อยู่นอกส่วนที่เหนียวนำสัญญาณไฟฟ้าปกติของหัวใจห้องล่าง และกราฟไม่แสดงคลื่นพีให้เห็น จากนั้น จะแสดงลักษณะที่ปกติของลำดับพี-คิวอาร์เอส-ที (P-QRS-T sequence) มา 3 ครั้งซึ่งชี้ว่า เริ่มมีการเต้นอย่างปกติของหัวใจ แต่อย่างไรก็ดี ตัวคุมจังหวะนอกตำแหน่งที่หัวใจห้องล่างก็กลับมายึดหน้าที่ในการควบคุมการกำหนดจังหวะหัวใจเต้นอีกครั้ง และการเกิดอัตราหัวใจห้องล่างเต้นเร็วก็กลับมาเกิดขึ้นอีกครั้ง

รูปที่ 10.17 B แสดงให้เห็นถึงการมีอัตราหัวใจห้องล่างเต้นเร็วเกิดขึ้นซ้ำ ๆ จนเข้าสู่ภาวะหัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัว (ventricular fibrillation) ซึ่งแสดงให้เห็นในกราฟอีซีจีด้วยการขึ้น ๆ ลง ๆ ของกระแสความต่างศักย์ไฟฟ้าที่ค่อนข้างใหญ่ ไม่สม่ำเสมอ ในรูปแบบที่กำหนดได้ยาก (discernible pattern) หัวใจห้องบนอาจมีสถานะหัวใจเต้นแผ่วระรัวด้วยหรือไม่ก็ได้ โดยทั่วไป จะปรากฏคลื่นพี แต่อาจมีการหายไปโดยกิจกรรมที่เป็นผลมาจากการส่งคลื่นไฟฟ้าแบบสุ่มภายในหัวใจห้องล่าง การเกิดหัวใจห้องล่างเต้นแผ่วระรัวจะไปหยุดการสูบฉีดเลือดของหัวใจ โดยไม่เกี่ยวข้องกับการที่หัวใจห้องบนยังคงบีบตัวอย่างพร้อมเพรียง

หัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว (atrial fibrillation) เช่นเดียวกับที่เกิดกับหัวใจห้องล่าง คือ การสร้างศักยะชั่วคราวอย่างสุ่ม อย่างไรก็ตาม เนื่องจากมวลกล้ามเนื้อของหัวใจห้องบนค่อนข้างจะน้อยเมื่อเทียบกับมวลหัวใจห้องล่าง ความต่างศักย์ที่แสดงออกมาโดยอีซีจี ในกรณีของเกิดโดยหัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัวจึงมีขนาดเล็กกว่าเมื่อมองดูในรูป 10.17 B ข้างบนเสมอ การวัดอีซีจีจากสัตว์ที่มีภาวะหัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัวจะแสดงลักษณะรูปร่างของคลื่นคิวอาร์เอส และคลื่นทีปกติ โดยมีพื้นหลัง (background) การขึ้นลงของความต่างศักย์ที่วัดได้ในลักษณะความสูงของกราฟลดลง (low-amplitude voltage fluctuation) ที่เกิดจากหัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว ในรายที่ปมเอวีมีการสร้างกระแสไฟฟ้าอย่างมาก ทำให้ศักยะงานเกิดด้วยความถี่สูงขึ้นจากส่วนของหัวใจห้องบนที่มีการเต้นแผ่วระรัว (fibrillating atria) โดยศักยะงานที่เกิดขึ้นมาบางช่วงจะถูกนำเข้าสู่หัวใจห้องล่าง และส่วนอื่นถูกสกัด (ทำให้เกิดระยะดีของปมเอวียาวขึ้น ทำให้หัวใจห้องล่างถูกปกป้องไม่ให้เต้นเร็วเกินไป) นั่นคือ ในรายที่เกิดหัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว จะมีกลุ่มรวมคิวอาร์เอส-ทีที่มีรูปร่างปกติ แต่มีช่วงเวลาที่ไม่งคงที่

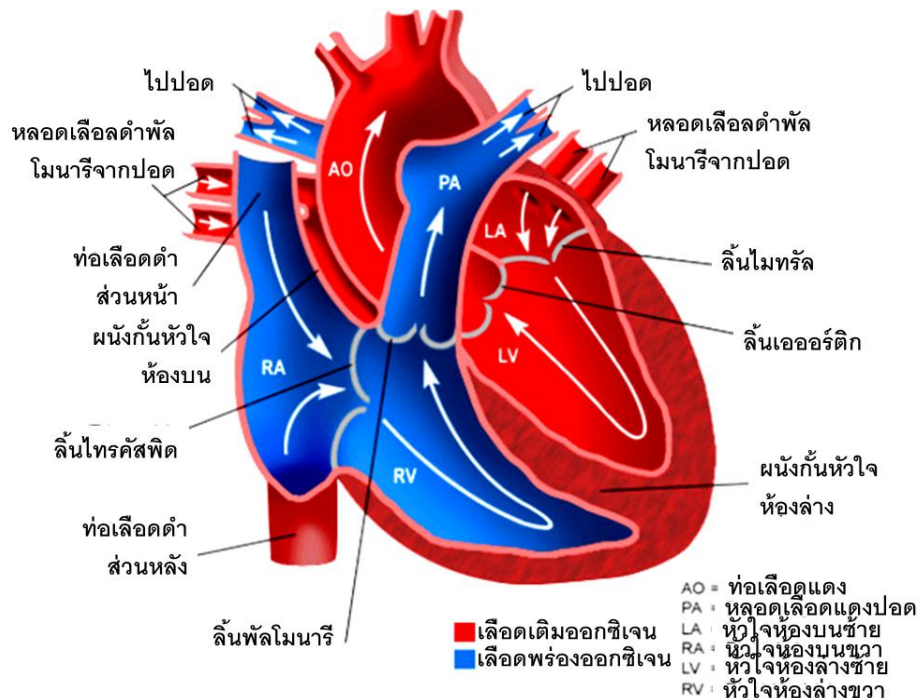


รูปที่ 10.17 รูปแบบที่ตรวจได้จากอีซีจีของภาวะอัตราหัวใจห้องล่างเต้นเร็ว (A) อัตราหัวใจห้องล่างเต้นเร็ว (B)
(ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

การทำงานของหัวใจ

จังหวะการเต้นของหัวใจ

หัวใจประกอบด้วยปัม 2 ปัม (2 ห้องหัวใจล่าง) ที่ทำงานร่วมกัน ปัมที่หัวใจห้องล่าง (ventricular pump) แต่ละข้างจะทำงานเป็นรอบ (cycle) คือ เริ่มจากการคลายตัว และเติมเลือดเข้าไปภายในหัวใจห้องล่าง จากนั้นจะมีการบีบตัว และปล่อยเลือดออกมา ในแต่ละรอบหัวใจเต้น (cardiac cycle หรือ heartbeat) หัวใจห้องล่างซ้ายจะทำหน้าที่นำเลือดที่มาจากปอดผ่านทางหลอดเลือดดำพัลโมนารี และหัวใจห้องบนซ้ายส่งต่อไปยังท่อเลือดแดงเอออร์ตา (aorta) ส่วนหัวใจห้องล่างขวารับเลือดในปริมาณเดียวกันจากหลอดเลือดดำทั่วร่างกายที่เข้าสู่หัวใจห้องบนขวา แล้วส่งไปยังปอดเพื่อทำการฟอกเลือดที่ปอดผ่านทางหลอดเลือดแดงพัลโมนารี



รูปที่ 10.18 การไหลเวียนเลือดภายในหัวใจ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Ferrell, n.d.)

รูปที่ 10.19 ขวามือแสดงให้เห็นถึงเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในช่วง 1 รอบหัวใจเต้น ที่ได้จากการบันทึกผลอีซีจี การหดตัวของหัวใจห้องบนจะเริ่มตั้งแต่เกิดการลดความต่างศักย์ไฟฟ้าของหัวใจห้องบน ซึ่งตรงกับช่วงคลื่นพี การหดตัวของหัวใจห้องล่างเริ่มตั้งแต่เกิดการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง ตรงช่วงคลื่นคิวอาร์เอส เป็นช่วงที่มีการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง (ventricular systole) ซึ่งแต่ละการบีบตัวของหัวใจ จะตามมาด้วยการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง (ventricular diastole) ในระหว่างที่หัวใจห้องล่างมีการพักตัวและมีการเติมเลือดก่อนที่จะเข้าสู่ช่วงการบีบตัวของหัวใจห้องล่างในรอบถัดไป ช่วงที่มีการคลายตัวของหัวใจห้องล่างนั้น จะมีความสัมพันธ์กับช่วงของคลื่นที และการเกิดคลื่นคิวอาร์เอสครั้งต่อไป เมื่อเซลล์ของหัวใจห้องล่างมีศักยะพักเยื่อหุ้มเซลล์

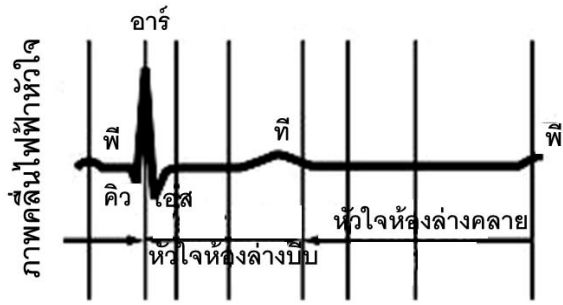
หัวใจห้องล่างไม่ได้ไล่เลือดออกทั้งหมดในช่วงที่หัวใจห้องล่างมีการบีบตัว ดังแสดงในรูปที่ 10.20 ขวามือ โดยหัวใจห้องล่างของสุนัขแต่ละข้างจะมีเลือดอยู่ 60 มล. การคลายตัวของหัวใจเรียกว่า ปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจ หรืออีดีวี (end-diastolic volume, EDV) ในช่วงการบีบตัวของหัวใจเลือดประมาณ 30 มล. จะถูกขับออกจากหัวใจห้องล่างแต่ละห้อง เหลือเลือดอยู่ในหัวใจห้องล่าง 30 มล. ที่เรียกว่า ปริมาตรสุดท้ายช่วงการบีบตัวของหัวใจ หรืออีเอสวี (end-systolic volume, ESV) ปริมาตรเลือดที่ฉีดออกจากหัวใจห้องล่าง 1 ห้องในแต่ละจังหวะการเต้นของหัวใจเรียกว่า ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง หรือเอสวี (stroke volume, SV) ที่สามารถหาได้ดังนี้

$$SV = EDV - ESV$$

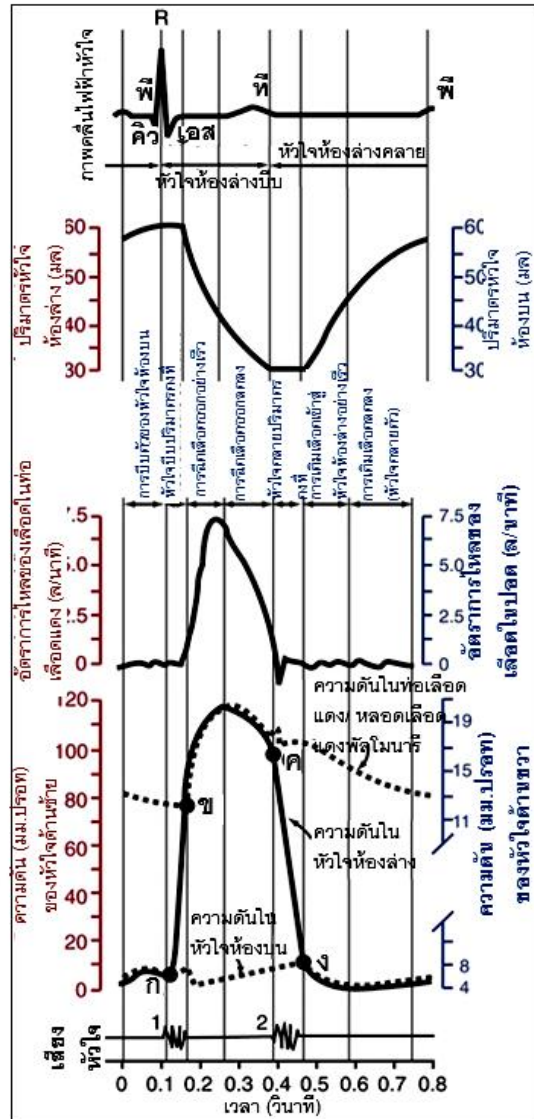
ปริมาณเลือดที่ถูกขับออกมาระหว่างที่เกิดการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง หรืออีเอฟ (ejection fraction, EF) หาได้จาก

$$EF = SV / EDV$$

ตัวอย่างในรูปที่ 10.20 แสดงอีเอฟ มีค่า 50% ซึ่งค่าอีเอฟในสุนัขขณะพักโดยปกติแล้วจะอยู่ที่ 50-65% รูปที่แสดง บอกลิงค่าความดันเลือดหัวใจห้องล่างซ้ายว่าลดลงในช่วงเริ่มต้นของการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง แต่กำลังที่เกิดจากการบีบตัวอย่างแรงของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างจะทำให้ความดันเลือดหัวใจห้องล่างเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว ความดันเลือดที่เพิ่มขึ้นของหัวใจห้องล่างซ้าย ทำให้เกิดการไหลย้อนกลับของเลือดจากหัวใจห้องล่างซ้ายไปยังหัวใจ



รูปที่ 10.19 อีซีจีแสดงระยะบีบ คลายตัวของหัวใจ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)



รูปที่ 10.20 เหตุการณ์ต่าง ๆ ในหัวใจ (ที่มา ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

ห้องบนซ้ายชั่วขณะ ทำให้เกิดการปิดตัวของลิ้นที่กั้นหัวใจห้องบนกับห้องล่าง (atrioventricular valve, A-V valve) ที่ข้างซ้าย คือ ลิ้นไมทรัล (mitral valve) เลือดจะไม่ไหลจากหัวใจห้องล่างซ้ายไปยังท่อเลือดแดงในช่วงเริ่มต้นของการบีบตัวของหัวใจห้องล่างโดยทันทีทันใด เนื่องจาก ลิ้นกั้นท่อเลือดแดง คือ ลิ้นเอออร์ติก (aortic valve) จะยังคงปิดอยู่จนกระทั่งความดันเลือดหัวใจห้องล่างซ้าย (ventricular pressure) สูงกว่าความดันเลือดท่อเลือดแดง (aortic pressure) ทำให้ ปริมาตรเลือดในหัวใจห้องล่างจะไม่มีการเปลี่ยนแปลงในระยะแรกที่หัวใจห้องล่างบีบตัวเรียก การบีบตัวโดยปริมาตรคงที่ (isovolumetric contraction)

เมื่อความดันหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มสูงขึ้นเกินกว่าความดันเลือดท่อเลือดแดง ลิ้นเอออร์ติกจะถูกผลักให้เปิดออก ทำให้เกิดการฉีดเลือดอย่างรวดเร็วเข้าไปในท่อเลือดแดง การฉีดเลือดเข้าไปในท่อเลือดแดงอย่างรวดเร็ว จะตามมาด้วยระยะที่มีการฉีดเลือดที่ลดลง เมื่อความดันเลือดทั้งหัวใจห้องล่าง และท่อเลือดแดงผ่านช่วงที่มีบีบตัวแรงที่สุด (systolic values) และความดันเลือดจะเริ่มลดลง (ระหว่างช่วงที่สูบฉีดเลือดลดลง ความดันเลือดในหัวใจห้องล่างตก มีค่าต่ำกว่าความดันเลือดท่อเลือดแดงแต่เลือดยังคงไหลต่อไปได้อีกชั่วขณะ เนื่องจากเลือดที่วิ่งออกไปจากหัวใจห้องล่างถูกดึงตามไปโดยอาศัยโมเมนตัมในช่วงที่เลือดถูกฉีดออกไปอย่างรวดเร็ว) ในขณะที่ความดันในหัวใจห้องล่างยังคงลดลงอย่างต่อเนื่อง การฉีดเลือดก็มาถึงจุดสิ้นสุด จะมีการไหลกลับของเลือดจากท่อเลือดแดงกลับเข้ามาที่หัวใจห้องล่างซ้ายชั่วขณะหนึ่ง ทำให้ลิ้นเอออร์ติกปิดตัวลง การปิดตัวของลิ้นเอออร์ติกนี้เองที่ชื่อว่า การบีบตัวของหัวใจห้องล่างสิ้นสุด และเริ่มต้นการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง

ในระยะแรกของการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างจะเกิดการคลายตัว ความดันภายในหัวใจห้องล่างซ้ายเริ่มลดลงกว่าส่วนของท่อเลือดแดง แต่ไปมีค่าที่ใกล้เคียงกับความดันที่หัวใจห้องบนซ้าย อย่างไรก็ตาม จะไม่มีการเติมเลือดลงหัวใจห้องเลย เนื่องจากลิ้นไมทรัลที่กั้นหัวใจห้องบนล่างซ้ายยังคงปิดจนกระทั่งความดันภายในหัวใจห้องล่างซ้ายลดต่ำลงไปกว่าความดันภายในหัวใจห้องบนซ้าย ดังนั้น ระยะแรกของการคลายตัวของหัวใจห้องล่างจึงถูกเรียกว่า การคลายตัวโดยปริมาตรคงที่ (isovolumetric relaxation) เนื่องจากไม่มีทั้งการเติมเลือด และการขับเลือดในส่วนของหัวใจห้องล่าง

เมื่อความดันที่หัวใจห้องล่างซ้ายลดต่ำกว่าหัวใจห้องบนซ้าย ลิ้นไมทรัลจะถูกผลักให้เปิดออก และเริ่มเกิดการเติมเลือดช่วงหัวใจห้องล่างคลายตัว ในระยะแรกจะเป็นช่วงที่มีการไหลของเลือดเข้าสู่หัวใจห้องล่างซ้ายอย่างรวดเร็ว (rapid ventricular filling) ตามมาด้วย ระยะของการเติมเลือดช่วงหัวใจห้องล่างคลายตัวลดลง (reduced ventricular filling; diastasis) โดยระยะนี้จะคงอยู่จนกระทั่งเซลล์ในปมเอสเอเริ่มสร้างศักยะงาน และมีการบีบตัวของหัวใจห้องบน (atrial systole)

จากรูปที่ 10.20 แสดงปริมาตรของหัวใจห้องล่างระหว่างพักของสุนัขใกล้ ๆ ช่วงสุดท้ายในการคลายตัวของหัวใจ (end-diastolic level) ก่อนที่จะมีการบีบตัวของหัวใจห้องบน โดยปกติแล้ว จะมีการเติมเลือดประมาณ 80-90% ก่อนที่จะถึงระยะที่หัวใจห้องบนหดตัว นั่นคือ การบีบตัวของหัวใจห้องบนจะมีส่วนทำให้เกิดการเติมหัวใจห้องล่างได้เกือบเต็ม ซึ่งภาวะสำคัญทางคลินิกที่เกิดตามมาในระยะนี้ คือ หัวใจที่เกิดการป้อนเลือดในช่วงที่สัตว์พักเป็นปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output) อย่างปกติ แม้ว่าบางช่วงจะมีการหายไปของการบีบตัวของหัวใจห้องบน (เช่นกรณีของหัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว) แต่อย่างไรก็ดี เมื่อสัตว์ออกกำลังกาย การบีบตัวของหัวใจห้องบนจะมีผลต่อการส่งเลือดลงไปในหัวใจห้องล่างอย่างมาก เนื่องจากอัตราหัวใจเต้นที่เพิ่มขึ้นจะส่งผลให้ระยะเวลาการเติมเลือดช่วงหัวใจห้องล่างคลายตัวให้สั้นลง นั่นทำให้สุนัขที่มีปัญหาหัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว แสดงลักษณะของการไม่ทนต่อการออกกำลังกาย (exercise intolerance) การเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างยังขึ้นกับการบีบตัวของหัวใจห้องบนของผู้ป่วย ที่มีปัญหาเกี่ยวกับลิ้นของหัวใจ อย่างเช่นลิ้นไมทรัลตีบ (mitral stenosis)

ในระยะสิ้นสุดการบีบตัวของหัวใจห้องบน หัวใจห้องบนเริ่มคลายตัว ความดันที่หัวใจห้องบนซ้ายตกลงอย่างช้า ๆ หัวใจห้องล่างจึงเริ่มเกิดการบีบตัว โดยมีการไหลกลับของเลือดจากหัวใจห้องล่างซ้ายเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้ายชั่วขณะ จากนั้นลิ้นไมทรัลจะปิดเป็นสัญญาณว่า สิ้นสุดระยะการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง และเริ่มเข้าสู่ระยะการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายในรอบถัดไป

โดยความหมายแล้ว วงรอบหัวใจเต้นสามารถแบ่งออกเป็น การบีบตัวของหัวใจห้องล่าง และการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง (ventricular diastole) การปิดของลิ้นไมทรัลเป็นตัวบ่งชี้ว่า เริ่มต้นการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง การปิดของลิ้นเอออร์ติก (aortic valve) ชี้ว่า เริ่มการเกิดความดันช่วงหัวใจคลายตัว (diastolic diastole) ทั้งนี้ การเกิดการบีบตัวของหัวใจห้องบน จะเกิดในช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง

การเปลี่ยนแปลงความดันภายในหัวใจนับจากห้องบนซ้าย ห้องล่างซ้าย และท่อเลือดแดงนั้น ทุกเหตุการณ์ที่เกิดในวงจรการเต้นของหัวใจจะเริ่มจากหัวใจด้านขวา นั่นคือ ทุกระยะที่เกิดจากหัวใจทางซ้ายจะมีผลเหมือนกับข้างขวาของหัวใจ เพียงแต่เอาหลอดเลือดแดงพัลโมนารี (pulmonary artery) มาแทนท่อเลือดแดง หรือเอาลิ้นพัลโมนิก (pulmonic valve) มาแทนลิ้นเอออร์ติก และเอาลิ้นไตรคัสพิด (tricuspid valve) มาแทนลิ้นไมทรัล (ดังแสดงในรูปที่ 10.18 ก่อนหน้านี้) ปริมาณของหัวใจห้องล่างจะมีความเหมือนกันทั้งด้านซ้ายและด้านขวา แม้กระทั่งอัตราการไหลของเลือด แต่ในแง่ของความดันแล้วมีความแตกต่างกันอย่างมากในทั้ง 2 ข้าง ความดันช่วงหัวใจบีบสูงสุดที่สุดในหัวใจห้องล่างขวา และหลอดเลือดแดงพัลโมนารีมีค่าอยู่ที่ประมาณ 20 มม.ปรอท ในขณะที่ความดันช่วงหัวใจบีบของหัวใจห้องซ้ายมีค่าแต่ละระดับ 120 มม.ปรอท จึงใช้ในการอธิบายว่า ทำไมความดันของหัวใจในแต่ละข้างจึงมีความแตกต่างกัน ดังแสดงในรูปที่ 10.20 ซึ่งความแตกต่างของค่าความดันที่แสดงในรูป เป็นความแตกต่างของความดันในหัวใจห้องซ้าย และขวา

ช่วงเวลาหลัก 2 ช่วงที่เราได้ยินเสียงของหัวใจ (heart sound) แสดงในรูปที่ 10.20 โดยเสียงหัวใจจังหวะที่ 1 (first heart sound, S1) ที่ได้ยิน จะเกี่ยวข้องกับการปิดตัวของลิ้นเอวี (AV valves) คือ ลิ้นไมทรัล และไตรคัสพิด การปิดตัวของลิ้น หรือลิ้นหัวใจไม่ได้ก่อให้เกิดเสียง แผ่นปิดลิ้นหัวใจมีความเบาและบางมาก การปิดจึงเกิดขึ้นอย่างเงียบ ๆ แต่เมื่อมีการไหลกลับของเลือดในช่วงเวลาสั้น ๆ จากหัวใจห้องล่างเข้าไปยังหัวใจห้องบนในช่วงเริ่มต้นของการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง เมื่อเลือดที่วิ่งกลับเข้าไป ถูกนำออกมาอีกรอบจะเกิดการปิดของลิ้นหัวใจในทันที การปิดนี้จะทำให้เกิดการสั่นสะเทือนชั่วขณะของเลือดและผนังหัวใจ การสั่นของเนื้อเยื่อ 2 ส่วนนี้เองที่ทำให้เกิดเสียงหัวใจ

เสียงหัวใจจังหวะที่ 2 (second heart sound) จะเกี่ยวข้องกับการปิดตัวของลิ้นเอออร์ติกที่ด้านซ้ายของหัวใจ และลิ้นพัลโมนิกของหัวใจด้านขวา เสียงหัวใจจังหวะที่ 2 นี้จะเร็วกว่า (briefer) แหลมกว่า (sharper) และมีความสูง (pitch) มากกว่า เสียงหัวใจจังหวะที่ 1 ทั้งนี้ เสียงหัวใจจังหวะที่ 2 ไม่ได้มาจากการปิดตัวของลิ้นหัวใจ แต่เกิดเนื่องจากการไหลย้อนกลับของเลือดชั่วขณะหนึ่งที่เข้าสู่หัวใจห้องล่าง ทำให้เกิดการหยุดไหลทันทีทันใดเนื่องจากการปิดตัวของลิ้นหัวใจ การปิดตัวของลิ้นพัลโมนิก และเอออร์ติกโดยปรกติแล้วจะเกิดขึ้นพร้อมกัน แต่ภายใต้สภาวะบางอย่าง ลิ้นหัวใจทั้ง 2 จะปิดในช่วงเวลาที่ต่างกัน ทำให้สามารถแยกเสียงหัวใจจังหวะที่ 2 ได้เป็นเสียงแตก เร็ว ๆ 2 ครั้ง สภาวะนี้เรียกว่า เสียงหัวใจจังหวะที่ 2 แตก (split second heart sound)

ลิ้นเอวีจะปิดในระยะเริ่มต้นของการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง ส่วนลิ้นเอออร์ติก และพัลโมนิกจะปิดในช่วงสิ้นสุดของการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง นั่นคือ ช่วงการบีบตัวที่หัวใจห้องล่างนี้ บางทีจะใช้ในการแยกวงจรการเต้นของหัวใจระหว่างเสียงหัวใจจังหวะที่ 1 และเสียงหัวใจจังหวะที่ 2

ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที อัตราหัวใจเต้น และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง

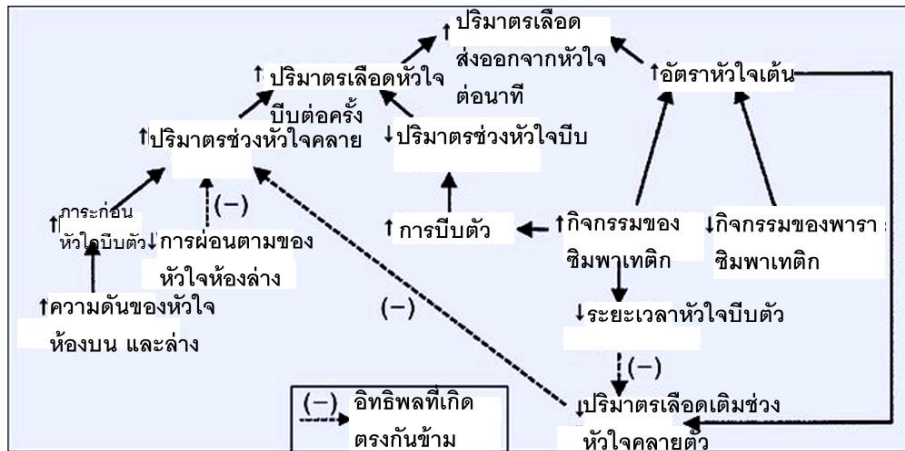
ในช่วงจังหวะหัวใจเต้นแต่ละครั้ง จะมีการฉีดเลือดออกจากหัวใจออกไปปริมาณหนึ่งเรียกว่า ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง หรือเอสวี (stroke volume, SV) ซึ่งจะถูกส่งไปยังหลอดเลือดแดงพัลโมนารี และท่อเลือดแดงจำนวนของจังหวะหัวใจที่เต้นในเวลา 1 นาทีเรียกว่า อัตราหัวใจเต้น (heart rate, HR) นั่นคือ ค่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที หรือซีโอ (cardiac output, CO) จะมีค่าเท่ากับ ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง X อัตราหัวใจเต้น ทั้งนี้ ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีจะเพิ่มขึ้นได้ในกรณีเดียว คือ อัตราหัวใจเต้นเพิ่มขึ้น หรือ ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งเพิ่มขึ้น หรือทั้ง 2 เหตุการณ์เกิดร่วมกัน นั่นคือ หากเราเข้าใจว่า ร่างกายควบคุมปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีอย่างไร เราจะเข้าใจถึงการควบคุมอัตราหัวใจเต้น และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งโดยหัวใจด้วย ซึ่งปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับอัตราหัวใจเต้น และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งมีอยู่ด้วยกัน 3 ปัจจัย ดังรายละเอียดต่อไปนี้

1. ปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง (end-diastolic ventricular volume, EDV) คือ การเพิ่มปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง

$$\text{Stroke volume} = \text{End-diastolic volume} - \text{End-systolic volume}$$

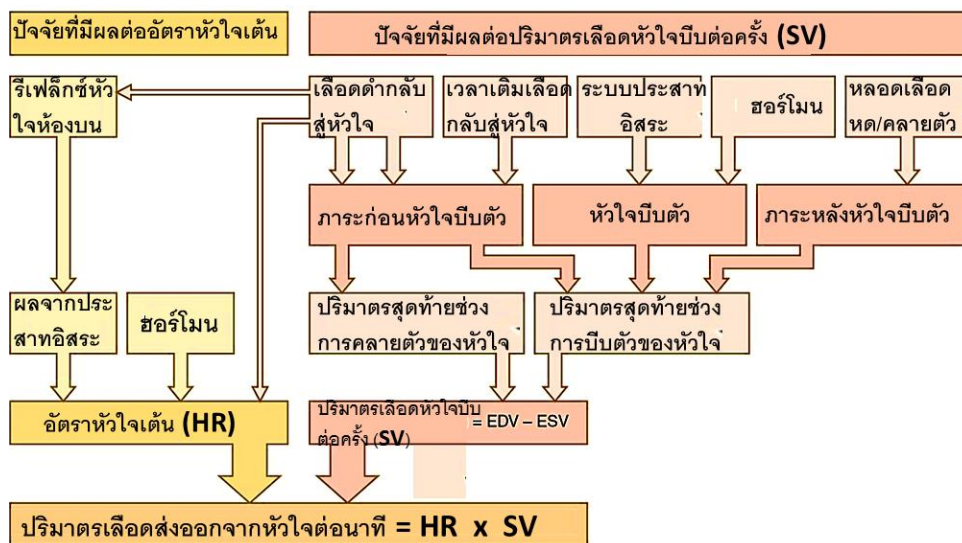
$$(SV = EDV - ESV)$$

นั่นคือ ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งสามารถเพิ่มขึ้นในกรณีที่ มีการเพิ่มขึ้นของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจ (เช่นการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัวเพิ่มขึ้น) หรือการลดลงของปริมาตรสุดท้ายช่วงการบีบตัวของหัวใจ หรือปริมาตรสุดท้ายช่วงการบีบตัวของหัวใจ (เช่นการที่หัวใจห้องล่างมีการฉีดเลือดออกอย่างสมบูรณ์ ในช่วงที่มีการบีบตัวของหัวใจ) หรือทั้ง 2 เหตุการณ์เกิดขึ้นร่วมกัน

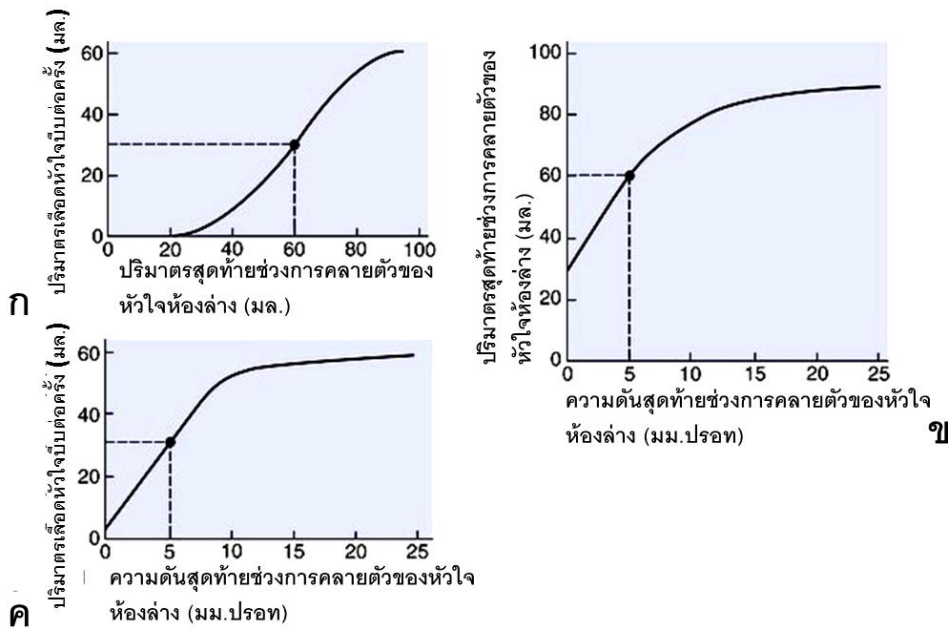


รูปที่ 10.21 สรุปปัจจัยที่ควบคุมการไหลของเลือดออกจากหัวใจ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

การเพิ่มขึ้นของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่างที่มีต่อปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งสามารถอธิบายโดยรูปที่ 10.23 ซึ่งใช้อธิบายรายละเอียดที่เกี่ยวข้องกับกลไกทางสรีระที่มีความสัมพันธ์กันค่อนข้างซับซ้อน โดยปรกติการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างด้วยปริมาณมาก ๆ ในช่วงการคลายตัวของหัวใจ ทำให้เส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างมีความเหมาะสมทางกายภาพสำหรับการฉีดเลือดออกไปจากหัวใจในช่วงการบีบตัวของหัวใจ และการยืดตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจในช่วงการคลายตัวของหัวใจ ซึ่งมีผลให้ปริมาณไอออนแคลเซียมถูกปล่อยออกมาจากร่างแหซาร์โคพลาซึมในช่วงของการบีบตัวของหัวใจมากขึ้น ส่งผลให้กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวได้แรงขึ้น ในสภาวะพักของสัตว์ที่ปรกติ จะอยู่ในช่วงประมาณกึ่งกลางของเส้นโค้งการทำงานของหัวใจห้องล่าง (ventricular function curve) นั่นคือ การเพิ่มขึ้น หรือลดลงของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง หรืออีดวี (ventricular EDV) ปรกติ ซึ่งเป็นสัดส่วนโดยตรงกับการเพิ่มขึ้น หรือลดลงของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง



รูปที่ 10.22 ปัจจัยที่มีผลต่อค่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (ที่มา: ดัดแปลงจาก Newton, Finkelmeyer, Petrides, Maclachlan, MacGowan และ Blamire, 2015)



รูปที่ 10.23 ความสัมพันธ์ระหว่างภาวะก่อนหัวใจบีบตัว การผ่อนคลายของหัวใจห้องล่าง และการเติมเลือดช่วงหัวใจห้องล่างคลายตัว (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

2. ภาวะก่อนหัวใจบีบตัว การผ่อนคลายของหัวใจห้องล่าง และการเติมเลือดช่วงหัวใจห้องล่างคลายตัว ค่าภาวะก่อนหัวใจห้องล่างบีบตัว (ventricular preload) เป็นความดันที่เกิดขึ้นภายในหัวใจห้องล่างระหว่างการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัว (diastolic filling) เนื่องจากความดันจะมีการเปลี่ยนแปลงตลอดช่วงที่มีการเติมเลือด ความดันของหัวใจห้องล่างในช่วงสุดท้ายของการคลายตัวมักจะใช้เป็นค่าสำหรับบ่งชี้ค่าภาวะก่อนหัวใจบีบตัว โดยความดันสุดท้ายช่วงหัวใจห้องล่างคลาย (end-diastolic ventricular pressure) จะอยู่ที่ 3 มม.ปรอทในหัวใจห้องล่างขวา และ 5 มม.ปรอทในหัวใจห้องล่างซ้าย ในหัวใจปกติ ความดันของหัวใจห้องล่างในระยะสุดท้ายของการคลายตัวมีความจำเป็นต้องเท่ากับความดันที่หัวใจห้องบน เนื่องจากลิ้นเอวีจะเปิดออกกว้างจนกระทั่งสิ้นสุดการคลายตัว เนื่องจากไม่มีลิ้นกั้นระหว่างหลอดเลือดดำ กับหัวใจห้องบน ทำให้ความดันในหัวใจห้องบนเกือบจะเท่ากับความดันในหลอดเลือดดำที่อยู่ใกล้เคียง ดังนั้น ความดันเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary venous pressure) ความดันหัวใจห้องบนซ้าย (left arterial pressure) และความดันสุดท้ายช่วงหัวใจห้องล่างซ้ายคลาย (left ventricular end-diastolic pressure) ที่จะต้องมีค่าเท่ากับ ค่าภาวะก่อนหัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัว (left ventricular preload) เช่นเดียวกับความดันสุดท้ายช่วงหัวใจห้องล่างขวากลาย (right ventricular end-diastolic pressure) ความดันที่หัวใจห้องบนขวา (right atrial pressure) และความดันในท่อเลือดดำ (vena caval pressure) ก็มีความสำคัญสำหรับการวัดค่าภาวะก่อนหัวใจห้องล่างขวาบีบตัว (right ventricular preload) ในทางคลินิก การวัดค่าภาวะก่อนหัวใจห้องล่างขวาบีบตัวทำได้โดยการสอดท่อเข้าไปในหลอดเลือดดำ (central venous catheter) ส่วนปลาย (peripheral vein) เช่นหลอดเลือดดำใหญ่ที่คอ (jugular vein) และสอดต่อเข้าไปจนถึงท่อเลือดดำส่วนหน้า (cranial vena cava or precava) หรือหัวใจห้องบนขวา ค่าความดันเลือดที่วัดได้จากส่วนปลายของท่อเรียกว่า ความดันส่วนกลางหลอดเลือดดำ (central venous pressure) ส่วนการวัดภาวะก่อนหัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัว จะมีความยุ่งยากมากกว่าในทางคลินิก เนื่องจากความยากในการสอดท่อให้ส่วนปลายยื่นเข้าไปในหัวใจห้องบนซ้าย หรือหลอดเลือดดำปัลโมนารี

รูปที่ 10.23 ข แสดงการเพิ่มขึ้นของภาวะก่อนหัวใจบีบตัวที่เกี่ยวข้องกับการเพิ่มขึ้นของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจ ซึ่งกราฟแสดงให้เห็นว่า หัวใจห้องล่างซ้ายในช่วงพักโดยธรรมชาติสามารถบรรจุเลือดได้ 30 มล. โดยไม่มีการเปลี่ยนความดัน (เมื่อภาวะก่อนหัวใจบีบตัวมีค่าเท่ากับ 0 มม.ปรอท) การเพิ่มขึ้นของภาวะก่อนหัวใจบีบตัวจะไปขยาย และทำให้เกิดการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่าง จนภาวะก่อนหัวใจบีบตัวเพิ่มเป็น 5 มม.ปรอท ทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายซึ่งปกติมีปริมาตรเลือดอยู่ 60 มล. ในช่วงปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้อง

ล่างซ้าย อย่างไรก็ตาม แรงยึดจะมีค่าจำกัดอยู่ที่ปริมาตรเลือดที่บรรจุ อยู่ที่ 90 มล. การเพิ่มขึ้นต่อจากนี้ของภาวะก่อนหัวใจบีบตัวจะไม่สามารถเกิดการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างได้มากไปกว่านี้

การเพิ่มขึ้นของภาวะก่อนหัวใจห้องล่างบีบตัวทำให้มีการเพิ่มขึ้นของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจ (ดังแสดงในรูปที่ 10.23 ข) และการเพิ่มขึ้นของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจเองก็ไปมีผลในการเพิ่มปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง (รูปที่ 10.23 ก) ดังนั้น การเพิ่มขึ้นของภาวะก่อนหัวใจบีบตัวจะทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งตามมา (รูปที่ 10.23 ค) แต่ละความสัมพันธ์นี้เกิดได้ถึงระยะจำกัด โดยมีปัจจัยเกี่ยวข้องอยู่หลายปัจจัย แต่ปัจจัยหลักที่เพิ่งกล่าวถึงไป คือ ผนังของหัวใจห้องล่างที่มีการยึดออกด้วยสมบัติความยืดหยุ่นที่จำกัด (elastic limit) ที่ระดับที่สูงที่สุดของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง สุนัขปรกติในระหว่างพัก ค่าภาวะก่อนหัวใจห้องล่างบีบตัว ปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจ และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งจะอยู่ที่ค่ากึ่งกลางระหว่างค่าต่ำสุดกับค่าสูงสุด ดังรูปที่ 10.23 นั่นคือ การลดลงต่ำกว่าปรกติของภาวะก่อนหัวใจบีบตัวสามารถลดทั้งปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง ซึ่งสามารถพบได้ในเหตุการณ์เช่นการเสียเลือด

ความสัมพันธ์ระหว่าง ภาวะก่อนหัวใจห้องล่างบีบตัว ปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งถูกศึกษารายละเอียดครั้งแรกโดย เออร์เนส เฮอร์ สตาร์ลิง (Ernest Henry Starling) การสังเกตการเปลี่ยนแปลงของภาวะก่อนหัวใจบีบตัวทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่เกี่ยวข้องกันของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งเรียกว่า กฎของหัวใจของสตาร์ลิง (Starling's law of the heart) โดยกลไกของสตาร์ลิง (Starling mechanism) มีความสำคัญต่อการปรับตัวของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งในทุก ๆ ขณะ เช่นถ้าหากหัวใจห้องล่างขวาเริ่มเกิดการเปลี่ยนแปลงจากทุกเหตุผลเพื่อให้เกิดการบีบของหัวใจมีค่าปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งเพิ่มขึ้น จะส่งผลให้ไปเพิ่มการไหลเวียนของเลือดในหลอดเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary blood flow) ทำให้ความดันเลือดในหลอดเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary venous pressure) เพิ่มขึ้น ทำให้ความดันเลือดในหัวใจห้องบนซ้ายเพิ่มขึ้น มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของภาวะก่อนหัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัว ทำให้การเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มขึ้นในช่วงหัวใจคลายตัว เป็นการเพิ่มขึ้นของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย ทำให้ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งที่ส่งออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายมากขึ้น นั่นคือ การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจห้องล่างขวาบีบต่อครั้ง มีผลอย่างรวดเร็วต่อการเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจห้องล่างซ้ายบีบต่อครั้ง และในทางกลับกันก็ส่งผลเช่นเดียวกัน

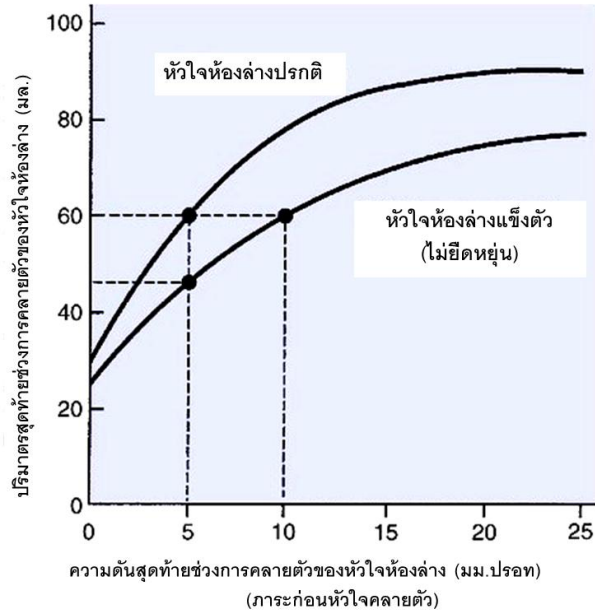
ลำดับเหตุการณ์ที่ได้อธิบายข้างต้น สามารถพัฒนาให้เกิดความล้มเหลวของระบบไหลเวียนเลือดได้ เนื่องจากเกิดการเพิ่มขึ้นอย่างมากของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง กลไกอื่นทำให้เกิดการป้องกันไม่ให้เกิดภาวะนี้ขึ้น โดยที่จุดนี้ จะมีกลไกสตาร์ลิง (Starling mechanism) ทำหน้าที่รักษาสมดุลของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งของหัวใจห้องซ้ายและขวา หากความสมดุลนี้ไม่ได้ถูกรักษาไว้ (เช่นหัวใจห้องล่างห้องหนึ่งสูบฉีดเลือดมากกว่าอีกข้างเป็นเวลาหลายนาที) จะทำให้มีการสะสมของเลือดปริมาณมากในส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ไม่ว่าจะเป็นปอด หรือการไหลเวียนเลี้ยงกาย

ชื่ออีกชื่อของกฎของหัวใจของสตาร์ลิง คือ การควบคุมที่เกิดขึ้นภายในหัวใจโดยการรับรู้ความแตกต่างของปริมาณ (heterometric autoregulation) โดยชื่อนี้ มีนัยยะซึ่งไปที่การควบคุมโดยร่างกายโดยระบบของร่างกายเอง (self-control) ต่อปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง เนื่องจากความแตกต่าง (hetero) ของปริมาตรตั้งต้น (metric) นั่นคือ ความแตกต่างของปริมาตรตั้งต้น ก็คือ ความแตกต่างของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจนั่นเอง

ปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจ ไม่เพียงแต่ใช้ประเมินภาวะก่อนหัวใจห้องล่างบีบตัว แต่ยังสามารถใช้ประเมินการผ่อนตามของหัวใจห้องล่าง (ventricular compliance) การผ่อนตามนี้ใช้ประเมินว่า ผนังของหัวใจห้องล่างสามารถยืดขยายเพื่อรับปริมาตรเลือดได้มากเพียงใดในช่วงหัวใจคลายตัว การผ่อนตามของหัวใจห้องล่างเป็นอีกหนึ่งปัจจัยที่สามารถช่วยให้ความดันเลือดก่อนเข้าสู่หัวใจเพิ่มขึ้น ง่ายต่อการเติมเลือดลงหัวใจช่วงคลายตัว การผ่อนตามสามารถใช้จำแนกการเปลี่ยนแปลงปริมาตรที่แบ่งครึ่งระหว่างหัวใจห้องล่างที่สืบเนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงของความดัน นั่นคือ การผ่อนตามได้ง่ายของหัวใจห้องล่างจะมีความสัมพันธ์กับกราฟความชันของปริมาตรในหัวใจห้องล่าง และเส้นโค้งความดัน ดังแสดงในรูปที่ 10.23 B หน้าที่แล้ว โดยรูปแสดงให้เห็นถึงการผ่อนตามของหัวใจห้องล่างปรกติที่มีการเพิ่มขึ้นของปริมาตรจนกระทั่งถึงระดับปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจในระยะเวลาที่เกิดขึ้นนั้น มีการเปลี่ยนแปลงของภาวะก่อนหัวใจบีบตัวที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของปริมาตรสุดท้ายช่วง

การคลายตัวของหัวใจ เมื่อภาระก่อนหัวใจบีบตัวมีค่าสูงประมาณ 10 มม.ปรอท หัวใจห้องล่างจะมีความอ่อนตาม น้อยลง หรือแข็งทื่อ (stiffer) เนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ไม่มีความยืดหยุ่นในผนังหัวใจห้องล่างจะป้องกันไม่ให้ปริมาตรของ เลือดมากเกินกว่า 90 มล.

กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial ischemia) เป็นโรคที่เกิดกับหัวใจ หรืออาจ เกิดขึ้นตามวัย ซึ่งมีผลให้หัวใจห้องล่างเกิดการ แข็ง และไม่ยืดหยุ่นแม้จะมีปริมาตรภาระก่อน หัวใจบีบตัวปกติ รูปที่ 10.24 แสดงเส้นโค้ง เปรียบเทียบผลของปริมาตร และความดันใน หัวใจห้องล่างที่ปกติ และที่ไม่มีความยืดหยุ่น ใน หัวใจที่ไม่มีความยืดหยุ่นจะมีการเพิ่มขึ้นของ ปริมาตรในห้องล่างเพียงเล็กน้อยในทุก ๆ การ เพิ่มขึ้นของภาระก่อนหัวใจห้องล่างบีบตัว ทั้งนี้ ภาระก่อนหัวใจบีบตัวที่มีค่ามากกว่าปกติ นั้น จำเป็นสำหรับการดำรงไว้ซึ่งปริมาตรสุดท้ายช่วง การคลายตัวของหัวใจที่ปกติ เพื่อให้ปริมาตร เลือดหัวใจบีบตัวต่อครั้งปรกตินั่นเอง การเพิ่มขึ้น ของภาระก่อนหัวใจบีบตัวจำเป็นจะต้องมีการ เพิ่มขึ้นของความดันในหลอดเลือดแดง (atrial) และดำ (venous pressure) ที่ทำให้เกิดอาการบวม น้ำ (edema) ดังนั้น ถ้าหัวใจห้องล่างซ้ายไม่ยืดหยุ่น จะนำไปสู่การเพิ่มขึ้นของความดันภายในหลอดเลือด ดำในปอด และทำให้เกิดอาการปอดบวมน้ำ



รูปที่ 10.24 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตร และความดันของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

(pulmonary edema) ส่วนการไม่อ่อนตามของหัวใจห้องล่างขวาจะนำไปสู่การเพิ่มขึ้นของความดันไหลเวียนเลี้ยง ภายของหลอดเลือดดำ(systemic vein) และอาการบวมน้ำทั่วร่างกาย (systemic edema)

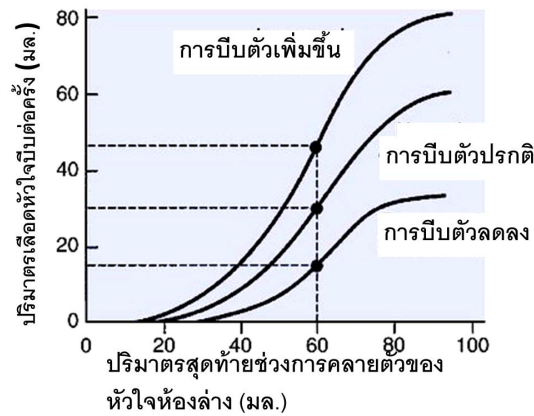
3 เวลาการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่าง (ventricular filling time) ปัจจัยในแง่ของเวลาที่ใช้ในการเติม เลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัว มีผลต่อปริมาตรเลือดหัวใจบีบตัว เพราะอัตราหัวใจเต้นใช้ในการพิจารณา เวลาการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลาย (diastolic filling time) โดยในระยะพักของหัวใจปรกติจะมีเวลาอย่าง เหลือเพื่อสำหรับการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างในช่วงที่มีการคลายตัว นั่นคือ การเติมเลือดจะเสร็จสมบูรณ์ก่อนจะ เกิดการบีบตัวของหัวใจห้องบน เมื่ออัตราหัวใจเต้นเพิ่มขึ้น ช่วงเวลาหัวใจคลาย (diastolic duration) จะลดลง เมื่อ อัตราหัวใจเต้นมากถึง 160 ครั้งต่อนาที ทำให้เวลาการเติมเลือดลงหัวใจในช่วงคลายตัวสั้นลง จนไม่สามารถจะคง ระดับของปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่างให้เป็นปรกติได้ ความจำกัดของการเติมเลือดลงหัวใจ ห้องล่างนี้ จะส่งผลถึงการลดลงของปริมาตรเลือดหัวใจบีบตัวต่อครั้งเมื่ออัตราหัวใจเต้นสูง ถ้าไม่เกี่ยวกับหัวใจเอง ก็ เป็นการปรับตัวที่เนื่องมาจากการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก

รูปที่ 10.22 ก่อนหน้านั้น สรุบบ่งชี้ว่าคุณสมบัติไหลของเลือดออกจากหัวใจได้ว่า ปริมาตรสุดท้ายช่วงการ คลายตัวของหัวใจห้องล่างสามารถพิจารณาได้จาก ภาระก่อนหัวใจห้องล่างบีบตัว การอ่อนตามของหัวใจห้องล่าง และเวลาการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างในช่วงคลายตัว ซึ่งการเพิ่มขึ้นของภาระก่อนหัวใจบีบตัวจะไปเพิ่มการเติม เลือดลงหัวใจห้องล่าง ส่วนการลดลงของการอ่อนตามของหัวใจห้องล่าง หรือเวลาการเติมเลือดลงหัวใจช่วงคลายตัว สามารถจำกัดการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่าง

การเพิ่มการบีบตัวของหัวใจห้องล่างทำให้เกิดการลดลงของปริมาตรสุดท้ายช่วงการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง

การบีบตัว (contractility) เกี่ยวข้องกับความสามารถในการฉีดเลือดออกจากหัวใจห้องล่าง เมื่อการบีบตัว เพิ่มขึ้น จะทำให้เกิดการปล่อยเลือดออกจากหัวใจห้องล่างในช่วงหัวใจคลายตัวได้สมบูรณ์ขึ้น นั่นคือ จะไปลด ปริมาตรสุดท้ายช่วงการบีบตัว (รูปที่ 10.22 สรุบบ่งชี้ว่าคุณสมบัติไหลของเลือดออกจากหัวใจ) การเพิ่มขึ้นของการ บีบตัวนำไปสู่การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบตัวต่อครั้ง โดยไม่จำเป็นต้องไปเพิ่มปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัว

รูปที่ 10.25 ด้านล่างแสดงให้เห็นว่า การเพิ่มขึ้นของแรงบีบตัวของหัวใจห้องล่างทำให้ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง เพิ่มขึ้นในทุก ๆ ปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง (มล.)



รูปที่ 10.25 ความสัมพันธ์ระหว่างแรงบีบตัวของหัวใจห้องล่าง และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

เส้นประสาทซิมพาเทติกทำหน้าที่กระตุ้นการบีบตัวของหัวใจผ่านการทำงานของสารสื่อประสาทนอร์เอปิเนฟริน ที่ไปกระตุ้นตัวรับบีตา-อะดรีเนอร์จิกบนผิวเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง ทำให้เกิดการไหลเข้ามาของไอออนแคลเซียมจากนอกเซลล์ เข้าสู่เซลล์เมื่อถูกกระตุ้นในช่วงที่เกิดศักยะงาน และจากผลอื่น ๆ ทำให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจแรงขึ้น เร็วขึ้น และกินเวลาสั้นลง ต่อมาหวมวกโตหลังเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดเองก็สามารถกระตุ้นตัวรับบีตา-อะดรีเนอร์จิก และเพิ่มการบีบตัวของหัวใจห้องล่างเช่นเดียวกับยากลุ่มบีตา-อะดรีเนอร์จิกที่ใช้กระตุ้นการทำงานของตัวรับ (เช่นเอปิเนฟริน และไอโซโพรเทอโรล) ยากลุ่มไกลโคไซด์ (cardiac glycosides) เช่นดิจิทาลิส และยาในกลุ่มอื่น ๆ ที่สามารถไปเพิ่มการบีบตัวของหัวใจ นั่นคือ จะไปเพิ่มจำนวนของไอออนแคลเซียมในระหว่างที่เกิดศักยะงาน

หากการบีบตัวของหัวใจถูกกด จะทำให้การฉีดเลือดออกจากหัวใจห้องล่างในช่วงหัวใจบีบตัวลดลง ปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวจะเพิ่มขึ้น และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งลดลง ดังแสดงในรูปที่ 10.25 การลดกิจกรรมของระบบประสาทซิมพาเทติกทำให้การบีบตัวของหัวใจลดลง ซึ่งมีผลเหมือนกับยาปฏิชีวนะบีตา-อะดรีเนอร์จิกที่เข้าไปขัดขวางการตัวรับบีตา-อะดรีเนอร์จิกบนผิวของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ยาเช่นโพรพราโนลอล และอะทีโนลอลเป็นยาปฏิชีวนะบีตา-อะดรีเนอร์จิก ที่ใช้เพื่อลดการบีบตัวของหัวใจ เมื่อมีการใช้ยาปฏิชีวนะบีตา-อะดรีเนอร์จิกยาที่มีหน้าที่เป็นตัวบล็อกประตูไอออนแคลเซียม (calcium-channel blocking drugs) ทำให้หัวใจบีบตัวเบาลงเช่นกัน โดยหลักการ คือ จะทำให้ไอออนแคลเซียมที่นำมาใช้สำหรับการกระตุ้นโปรตีนที่ทำหน้าที่ในการหดตัวน้อยลง ยาสงบ เช่นบาร์บิทูเรต ผื่นสามารถกดการทำงานของหัวใจเช่นเดียวกัน จึงจำเป็นต้องระลึกรว้เสมอเมื่อต้องใช้อย่าเหล่านี้ในผู้ป่วยที่ได้รับการปรับแก้เรื่องการทำงานของหัวใจ การลดลงของการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจทำให้ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งลดลง และมีผลลดปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีอีกต่อหนึ่ง ทำให้ความดันเลือดตกไปจนถึงระดับที่ก่อให้เกิดอันตราย

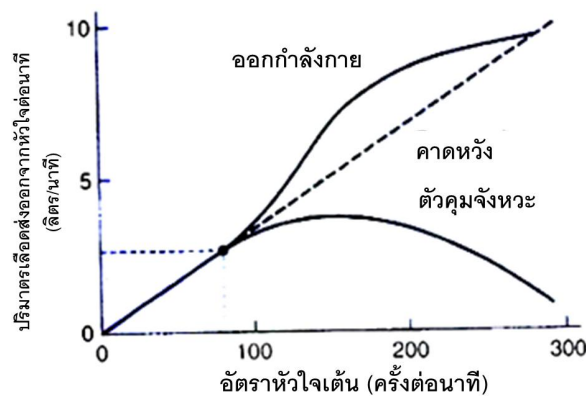
การบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจที่ลดลงเป็นสิ่งบ่งชี้ที่สำคัญว่า มีสภาวะทางคลินิกที่เรียกว่า ภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure) หรือกล้ามเนื้อหัวใจล้มเหลว (myocardial failure) แม้ว่า หัวใจล้มเหลวจะมีหลายรูปแบบ แต่มีการแชร์ลักษณะสำคัญ คือ การลดลงของความสามารถในการฉีดเลือดออกจากหัวใจห้องล่าง ที่อาจจะ เป็นห้องเดียวหรือทั้ง 2 ห้อง หัวใจล้มเหลวมีผลทั้งจากโรคของหลอดเลือดแดงโคโรนารี กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด การเกิดเนื้อตายของกล้ามเนื้อหัวใจ การอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ สารพิษ หรือความไม่สมดุลของอิเล็กโทรไลต์

แม้ว่าการบีบตัวของหัวใจจะเป็นปัจจัยสำคัญต่อปริมาตรสุดท้ายช่วงการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง แต่ผลของความดันในหลอดเลือดที่บ่งชี้ก็ยังมีผลเช่นกัน โดยผลที่เกิดตามมาเมื่อความดันในหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น คือ การไปลดลงของการฉีดเลือดออกจากหัวใจห้องล่าง เนื่องจากความดันที่หัวใจห้องล่างซ้ายในช่วงที่หัวใจบีบตัวต้องสูงขึ้นจนเท่ากับความดันท่อเลือดแดงก่อน จึงจะเกิดการฉีดเลือดออกจากหัวใจห้องล่างได้ ความดันในหลอดเลือด

เลือดแดงนี้เรียกว่า ภาระหลังหัวใจห้องล่างบีบตัว (cardiac afterload) ซึ่งเป็นความดันที่ต้านทานต่อแรงที่หัวใจห้องล่างจะส่งเลือดออกจากหัวใจได้ หากภาระหลังบีบตัว (afterload) สูงขึ้น จะทำให้การฉีดเลือดออกจากหัวใจห้องล่างช้าลงเกิดยากขึ้น ถ้าความดันในหลอดเลือดแดงมีสูงเกินต้องการ การฉีดเลือดออกจากหัวใจห้องล่างจะบกพร่อง ปริมาตรสุดท้ายช่วงการบีบตัวของหัวใจจะเพิ่มขึ้น ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งลดลง สิ่งที่เกิดขึ้นส่งผลต่อหัวใจที่ปกติเพียงเล็กน้อย เมื่อความดันในหลอดเลือดแดงอยู่ในช่วงปกติ อย่างไรก็ตาม การที่ค่าภาระหลังบีบตัว สูงสามารถจำกัดปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งในหัวใจที่อยู่ในภาวะล้มเหลวอย่างมีนัยสำคัญ

อัตราหัวใจเต้นที่เพิ่มขึ้นส่งผลให้เกิดการเพิ่มของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ แม้ว่าปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งจะคงที่

จากสมการที่แสดงไปก่อนหน้านี้ ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ จะเท่ากับ ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง คูณกับ อัตราหัวใจเต้น นั่นคือ จะมีการคาดหวังว่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ จะมีความผันแปรกับอัตราหัวใจเต้น นั่นคือ ถ้าวัดอัตราหัวใจเต้นจะถูกตั้งความคาดหวังว่ามีค่าเป็น 2 เท่าของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ ดังแสดงโดยเส้นประในรูปที่ 10.26 ด้านล่าง อย่างไรก็ตาม หากอัตราหัวใจเต้นในการทดลองเพิ่มมากกว่าระดับปกติ โดยการใช้เครื่องกำหนดอัตราหัวใจเต้นโดยใช้ไฟฟ้า ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ จะเพิ่มขึ้นดังที่กล่าว แต่ไม่ได้มีผลต่ออัตราหัวใจเต้นอย่างที่เป็นสัดส่วนที่แน่นอน เนื่องจากเวลาการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัวจะลดลงเมื่อหัวใจเต้นเร็วขึ้น การที่หัวใจมีปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจลดลง จะไปมีผลลดปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง ทำให้ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ ไม่เพิ่มสูงขึ้นตามสัดส่วนที่คาดหวัง (กราฟในรูปที่ 10.26 ด้านล่างตรงส่วนใต้เส้นประ) ทั้งนี้เพราะ อัตราหัวใจเต้นที่เพิ่มขึ้นเกิน 160 ครั้งก่อนที่ จะทำให้เกิดการลดลงของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งเป็นอย่างมาก ทำให้ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ ไม่เพิ่มขึ้นเป็นสัดส่วนตามอัตราหัวใจเต้นที่เพิ่มขึ้น ปัญหาที่กล่าวนี้ จะเกิดขึ้นกับการใช้ตัวคุมจังหวะการเต้นของหัวใจประดิษฐ์ (artificial cardiac pacemaker) รุ่นแรก ๆ ที่ทำงานบกพร่อง ทำให้เกิดอัตราการบีบตัวของหัวใจห้องล่างสูงขึ้น การลดลงของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งเมื่อหัวใจเต้นเร็วขึ้น จะพบในผู้ป่วยที่มีการเต้นของหัวใจผิดจังหวะตัวอย่างเช่นผู้ป่วยภาวะอัตราหัวใจห้องบนเต้นเร็วชั่วขณะ (paroxysmal atrial tachycardia) ที่มีการเต้นเร็วของหัวใจเนื่องจากมีตัวคุมจังหวะหัวใจห้องบนนอกตำแหน่ง (ectopic atrial pacemaker) ทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นในรูปแบบส่งเป็นชุดอย่างรวดเร็ว (bursts) หรืออาการโรคกลับฉับพลัน (paroxysms) อัตราหัวใจเต้นที่สูงนี้จะไปจำกัดการเติมเลือดลงหัวใจช่วงคลายตัวเป็นอย่างมาก ทำให้เกิดการลดลงของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ กว่าปรกติ เมื่อความดันเลือดตก ผู้ป่วยจะเซื่องซึม และอาจเป็นลมหมดสติ

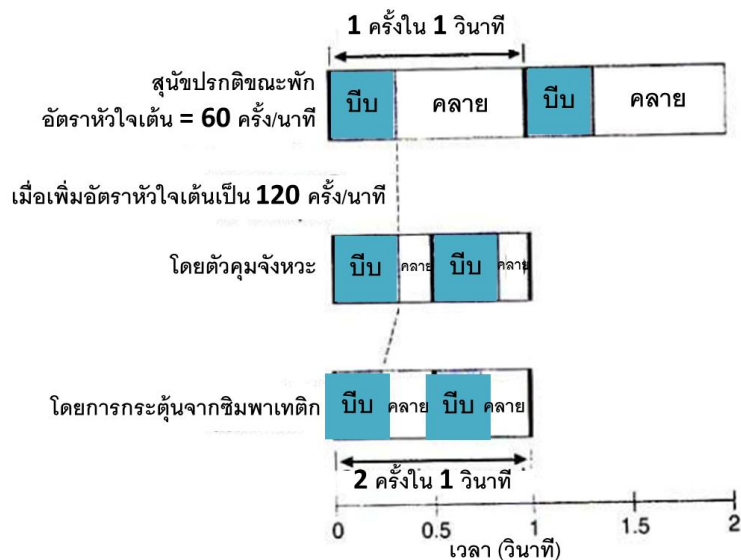


รูปที่ 10.26 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ และอัตราหัวใจเต้น (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

แม้ว่าการคุมจังหวะหัวใจ (cardiac pacing) จะไม่ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ สูง การเพิ่มขึ้นของอัตราหัวใจเต้นในช่วงที่มีกิจกรรมประจำวันอย่างปรกติ จะเกิดขึ้นร่วมกับการเพิ่มขึ้นอย่างมากของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ ตัวอย่างคือ การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ ที่เพิ่มขึ้นเป็นปรกติเมื่อเรานอกกำลังกาย ดังรูปที่ 10.26 ที่อยู่เหนือเส้นประ การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนที่ ระหว่างที่มีการออกกำลังกายหนักขึ้นเรื่อย ๆ เป็นเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นมากกว่าที่คาดหวังได้

เมื่อพิจารณาจากความสัมพันธ์ของอัตราหัวใจเต้นที่เพิ่มขึ้นระหว่างที่มีการออกกำลังกาย อัตราหัวใจเต้นจะถูกชักนำให้มีอัตราสูงขึ้น เหตุผลที่ทำให้ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีเพิ่มสูงมากในช่วงที่มีการออกกำลังกาย เนื่องจากการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก ซึ่งทำให้ไปเพิ่มการบีบตัวของหัวใจ ทำให้มีการไล่เลือดออกจากหัวใจห้องล่างได้อย่างสมบูรณ์ในแต่ละวงรอบหัวใจเต้น นอกจากนี้กิจกรรมของซิมพาเทติกยังมีผลในการปลดปล่อยฮอร์โมนอะดรีนาลีน ทำให้การเติมเลือดลงหัวใจช่วงคลายตัวถูกรักษาไว้ ซึ่งสามารถสรุปได้ว่า ภายใต้การควบคุมจากระบบประสาทซิมพาเทติก หัวใจจะไม่เพียงแต่บีบตัวเร็วขึ้น (อัตราหัวใจเต้นเพิ่มขึ้น) และเพิ่มแรงในการบีบตัวให้มากขึ้นเท่านั้น แต่ยังมีผลในการบีบตัว และคลายตัวของหัวใจให้เร็วขึ้น

รูปที่ 10.27 แสดงให้เห็นถึงการหดสั้นลงของระยะเวลาการบีบตัวของหัวใจ ที่ช่วยให้ช่วงระยะเวลาการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัวปกติ เมื่ออัตราหัวใจเต้นอยู่ที่ 60 ครั้งต่อนาที แต่ละวงรอบจะกินเวลา 1 วินาที นั่นคือใน 1 วินาทีจะประกอบไปด้วยการบีบตัวของหัวใจ (systole) 1 ครั้ง และการคลายตัวของหัวใจ (diastole) 1 ครั้ง ซึ่งโดยทั่วไปแล้ว การบีบตัวของหัวใจจะกินเวลา 1/3 วินาที ส่วนที่เหลือ 2/3 วินาทีนั้นจะใช้สำหรับการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัว ถ้าอัตราหัวใจเต้นเพิ่มขึ้นเป็น 120 ครั้งต่อนาที แต่ละวงรอบจะเกิดขึ้นในช่วงเวลา 1/2 วินาที หากการบีบตัวของหัวใจยังคงมีเวลา 1/3 วินาที จะเหลือเวลาสำหรับการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัวเพียง 1/6 วินาที ซึ่งไม่เพียงพอต่อการเติมเลือด อย่างไรก็ตาม หากมีการเพิ่มอัตราหัวใจเต้นเนื่องจากกิจกรรมของระบบประสาทซิมพาเทติก จะทำให้การบีบตัวของหัวใจสั้นลง เพื่อรักษาไม่ให้เกิดการสูญเสียของเวลาการเติมเลือด แม้ว่าระยะเวลาการคลายตัวของหัวใจเองจะลดลงกว่าช่วงพัก แต่ก็ยังคงยาวกว่าระยะเวลาที่เกิดขึ้นหากการบีบตัวของหัวใจไม่ได้เกิดสั้นลง



รูปที่ 10.27 ความสัมพันธ์ระหว่างการบีบตัวของหัวใจ และเวลาการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัว (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

สรุปได้ว่า การกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติกจะช่วยในการรักษาเวลาการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัว โดยรวมแล้ว เมื่อกระตุ้นซิมพาเทติก (โดยเฉพาะเมื่อมีการกดกิจกรรมของพาราซิมพาเทติกด้วย) ทำให้เกิดการเพิ่มของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีเป็นอย่างมาก ดังแสดงในตารางที่ 10.2

ความรู้ในจุดนี้ ทำให้สามารถควบคุมปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที ดังที่เคยกล่าวมาแล้วข้างต้น โดยปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีจะพิจารณาจาก ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง และอัตราหัวใจเต้น ซึ่งปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งจะดูได้จาก ปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจ (EDV) และ ปริมาตรสุดท้ายช่วงการบีบตัวของหัวใจ (ESV) โดยปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจเองเป็นค่าที่ขึ้นกับภาวะก่อนหัวใจบีบตัว การผ่อนตามของหัวใจห้องล่าง และเวลาการเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างช่วงคลายตัว

ตารางที่ 10.2 การเปลี่ยนแปลงของหัวใจสุนัขในระหว่างออกกำลังกายอย่างหนัก

การวัด	ขณะพัก	ขณะออกกำลังกาย
ปริมาตรสุดท้ายช่วงการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง (มล.)	60	55
ปริมาตรสุดท้ายช่วงการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง (มล.)	30	15
ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง (มล.)	30	40
เลือดที่ถูกขับออกมาระหว่างที่เกิดการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง (%)	50	73
อัตราหัวใจเต้น (ครั้งต่อนาที)	80	240
ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (ลิตรต่อนาที)	2.4	9.6

(ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

เสียงฟู่ (murmur)

เสียงฟู่เป็นเสียงที่แสดงความผิดปกติของหัวใจที่เกิดจากการไหลเวียนของเลือดที่ไม่ปกติเนื่องจากความบกพร่องของหัวใจ จึงสามารถนำไปใช้ในการบ่งชี้ความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับหัวใจได้ ในบางกรณี เสียงฟู่จะเกิดขึ้นในช่วงเสียงหัวใจจังหวะที่ 1 หรือ 2 ส่วนกรณีอื่น จะเป็นเสียงที่เกิดเพิ่มขึ้นมาของเสียงหัวใจเกิน (additional or extra heart sounds) เสียงฟู่เป็นเสียงที่เกิดจากการไหลเวียนของเลือดในหัวใจเกิดความบกพร่อง โดยทางสรีระแล้ว การไหลของเลือดที่ผ่านหัวใจ หรือหลอดเลือดนั้นจะต้องมีการไหลที่คงที่ สม่ำเสมอ (laminar or smooth flow) ที่มีเสียงเจี๊ยบ แต่เมื่อเกิดการไหลวน หรือการไหลปั่นป่วน (turbulent flow) จะทำให้เกิดเสียงดังขึ้น เปรียบเทียบได้กับการไหลของน้ำในแม่น้ำที่มีการไหลอย่างราบเรียบ แผ่ขยายออกไปตามสาขาได้อย่างมาก แต่ถ้าแม่น้ำนั้นมีความผิดปกติ เช่นความกว้างถูกจำกัด (restrict) หรือมีการเปลี่ยนแปลงให้เกิดระดับความลึกชัน (drop steeply) มีการเพิ่มความเร็ว หรือการเปลี่ยนจากการไหลของแม่น้ำเป็นน้ำตก (cataract) การไหลของสายน้ำย่อมจะเกิดการไหลปั่นป่วน และการไหลปั่นป่วนนี้เองที่จะทำให้เกิดเสียงดังขึ้น

การไหลของเลือดผ่านหัวใจ และหลอดเลือดโดยปกติแล้วจะราบรื่น จึงมีเสียงเบา ในทุกช่วงวงรอบการบีบตัวของหัวใจ ยกเว้น 2 ช่วงคือ 1) ช่วงที่มีการหมุนวนของเลือดเมื่อเริ่มการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง ที่เกิดจากการปิดของลิ้นเอวี และ 2) การหมุนวนของเลือดตามปกติในช่วงท้ายของการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง เมื่อลิ้นเออร์ติก และลิ้นพัลโมนิกปิด ซึ่งจะทำให้เกิดเสียงหัวใจจังหวะที่ 1 และ 2 ตามลำดับ การหมุนวนของเลือด และการสั้นของลิ้นหัวใจที่เกิดจากการปิดของลิ้นหัวใจช่วงหนึ่งจะทำให้เกิดเสียงหัวใจจังหวะที่ 1 และ 2 นั่นคือ เสียงหัวใจจังหวะที่ 1 เกี่ยวข้องกับการปิดของลิ้นเอวีที่ช่วงเริ่มต้นของการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง ส่วนเสียงหัวใจจังหวะที่ 2 จะเกี่ยวข้องกับปิดของลิ้นพัลโมนิก และเออร์ติกในระยะสิ้นสุดของการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง นอกจากนี้ เสียงหัวใจจังหวะที่ 3 และ 4 ที่ปกติจะเบาเกินกว่าจะได้ยินโดยใช้หูฟัง เมื่อเปรียบเทียบกับที่เกิดเสียงฟู่แล้ว จะได้ยินเสียงที่ดังขึ้น และในบางครั้ง เสียงฟู่ที่เกิดขึ้นยังดังกว่าเสียงหัวใจจังหวะที่ 1 และ 2 ที่เกิดตามปกติ

ตารางที่ 10.3 ความผิดปกติของลิ้นหัวใจ และการเกิดเสียงฟู่

ตำแหน่งของความผิดปกติ	ธรรมชาติของความผิดปกติ	
	ภาวะไร้สมรรถภาพ (incompetence) หรือ ความหย่อน (insufficiency)	การตีบ (stenosis)
ลิ้นเอวี	เสียงฟู่ช่วงหัวใจบีบตัว	เสียงฟู่ช่วงหัวใจคลายตัว
ลิ้นเออร์ติก หรือพัลโมนิก	เสียงฟู่ช่วงหัวใจคลายตัว	เสียงฟู่ช่วงหัวใจบีบตัว

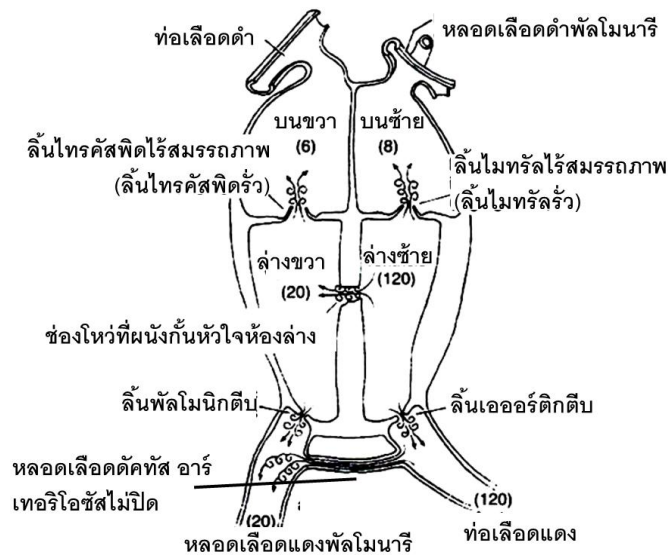
(ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein. 2012)

ตารางที่ 10.3 ช่างต้นแสดงถึงความผิดปกติของลิ้นหัวใจที่ทำให้เกิดเสียงของหัวใจเพิ่มจากปกติ เนื่องจากการไหลปั่นป่วนของกระแสเลือด ซึ่งทำให้เกิดเสียงฟู่ขึ้น เสียงฟู่ที่เกิดขึ้นในแต่ละช่วงเวลามีความสัมพันธ์กับวงรอบการบีบตัวของหัวใจ เสียงฟู่ช่วงหัวใจบีบตัว (systolic murmurs) เกิดขึ้นในช่วงที่หัวใจห้องล่างมีการบีบตัว ส่วนเสียงฟู่ช่วงหัวใจคลายตัว (diastolic murmurs) เกิดขึ้นในช่วงที่หัวใจห้องล่างมีการคลายตัว ส่วนเสียงฟู่

ต่อเนื่อง (continuous murmurs) คือ เสียงฟูที่เกิดทั้งในช่วงที่หัวใจบีบ และคลายตัว ช่วงเวลาที่เสียงฟูแต่ละเสียงนั้นจำได้ง่ายถ้าเรามีหลักการ 2 ประการไว้ในใจ คือ 1) เสียงฟูเกิดจากการไหลปั่นป่วนของกระแสเลือด และ 2) เลือดไหลเนื่องจากความต่างของความดัน ในทางตรงกันข้าม เสียงการไหลปั่นป่วน หรือเสียงดังที่วิ่งผ่านหัวใจที่มีความบกพร่องจะเกิดขึ้นได้เมื่อมีความแตกต่างของความดันจากฝั่งที่มีความผิดปกติไปยังข้างที่ปกติเป็นอย่างมาก

รูปที่ 10.28 ชี้ให้เห็นถึงการเกิดเสียงฟูในช่วงที่มีการบีบตัวของหัวใจ ตัวเลขที่บรรจุลงไป คือ ค่าความดันปกติที่วัดได้ในแต่ละห้องหัวใจ เมื่อหัวใจกำลังอยู่ในช่วงบีบตัว จะเห็นได้ว่า ความดันในหัวใจห้องล่างซ้ายโดยปกติแล้วจะสูงกว่าห้องบนซ้ายในช่วงที่หัวใจห้องล่างกำลังบีบตัว ลิ้นไมทรัลโดยปกติจะปิดในระหว่างที่หัวใจห้องล่างบีบตัว ทำให้ไม่มีการไหลกลับของเลือดจากหัวใจห้องล่างซ้ายไปยังหัวใจห้องบนซ้าย หากเกิดความผิดปกติของลิ้นไมทรัลทำให้ปิดไม่สมบูรณ์ในช่วงที่หัวใจห้องล่างเกิดการบีบตัว แต่อย่างไรก็ตาม การที่ความดันระหว่างหัวใจห้องล่างซ้าย กับห้องบนซ้ายมีความแตกต่างกันอย่างมาก จึงทำให้มีการไหลปั่นป่วนของเลือดกลับเข้าไปยังหัวใจห้องล่างผ่านลิ้นหัวใจที่เปิดค้างไว้เล็กน้อยนั้นอย่างรวดเร็ว การไหลปั่นป่วนย้อนกลับนี้เองที่ทำให้เกิดเสียงฟูช่วงหัวใจบีบตัว ลิ้นไมทรัลที่ไม่สามารถปิดตัวได้อย่างสมบูรณ์เรียกว่า หย่อน (insufficient) หรือไร้สมรรถภาพ (incompetent) การไหลของเลือดที่ย้อนกลับเข้าไปในหัวใจช่องบนอีกครั้งเรียกว่า การไหลทวน (regurgitation) โดยลิ้นไมทรัลรั่ว (mitral regurgitation) จะพบเกิดในสุนัขที่อายุมากกว่า 5 ปี ด้วยอัตราการประมาณ 8%

ช่องโหว่ที่ผนังหัวใจห้องล่าง (ventricular septal defect, VSD) คือ การมีช่อง หรือรูตรงผนังกั้นของหัวใจห้องล่าง (interventricular septum) เลือดจะวิ่งผ่านช่องโหว่ที่ผนังกั้นจากหัวใจห้องล่างซ้ายไปยังห้องล่างขวา ในระหว่างที่เกิดการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง เนื่องจากความดันในช่วงที่หัวใจบีบตัวในหัวใจห้องล่างซ้ายสูงกว่าห้องล่างขวา โดยทั่วไป การไหลของเลือดในหัวใจที่มีช่องโหว่ที่ผนังกั้นหัวใจห้องล่างจะเกิดการหมุนวน และเกิดเสียงฟูช่วงหัวใจบีบตัว

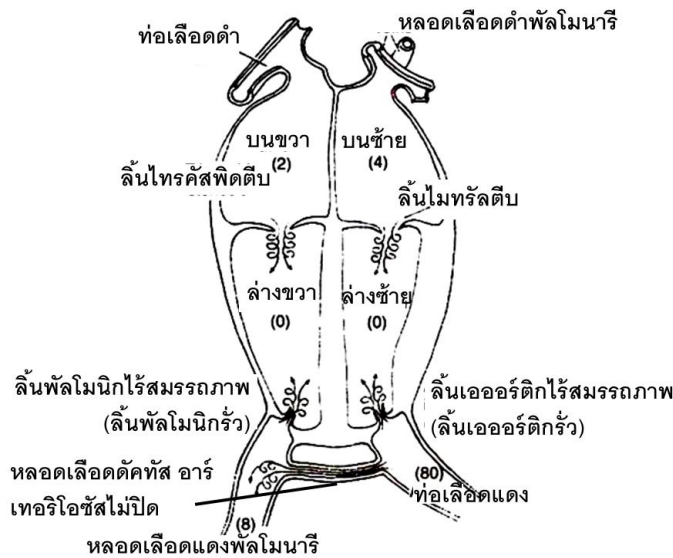


รูปที่ 10.28 ความผิดปกติของหัวใจที่ทำให้เกิดเสียงฟูช่วงหัวใจบีบตัว ตัวเลขในวงเล็บ คือ ค่าความดัน (มม.ปรอท) สูงสุดที่พบเป็นปกติระหว่างที่มีการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง ลูกศรขีดทึบแสดงตำแหน่งที่เกิดการไหลปั่นป่วนของเลือดซึ่งทำให้เกิดเสียงดังขึ้น (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

การไหลปั่นป่วนของเลือดช่วงหัวใจบีบตัว (systolic turbulence) สามารถเกิดจากลิ้นเอออร์ติกไม่เปิดหรือเปิดได้ไม่กว้างพอ เลือดที่จะถูกฉีดออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายที่มีความเร็วสูงจึงฉีกเป็นฝอย หรือแฉกผ่านช่องเปิดแคบ ๆ ทำให้มีการไหลปั่นป่วนขึ้น ลิ้นกั้นช่องหัวใจที่ไม่สามารถเปิดได้อย่างเต็มที่เรียกว่า การตีบ คอด หรือหดแคบ (stenotic) เนื่องจากความผิดปกติ คือ ลิ้นเอออร์ติกตีบ (aortic stenosis) ทำให้เกิดเสียงฟูช่วงหัวใจบีบตัว เมื่อลิ้นพัลโมนิกเกิดการตีบแคบ จะเกิดลิ้นพัลโมนิกตีบ (pulmonic stenosis) ซึ่งส่งผลให้เกิดเสียงฟูช่วงหัวใจบีบตัว ทั้งลิ้นพัลโมนิก และลิ้นเอออร์ติกตีบ เป็นความผิดปกติที่มีมาแต่กำเนิดในลูกสุนัขที่พบได้ทั่วไปทางคลินิก

การคงอยู่ของหลอดเลือดดักท์ส อาร์เทอริโอซัส หรือพีดีเอ (patent ductus arteriosus, PDA) เป็นการคงอยู่หลังคลอดของช่องเปิดระหว่างท่อเลือดแดง และหลอดเลือดแดงพัลโมนารี ซึ่งจะทำให้เกิดเสียงฟู่ช่วงหัวใจบีบตัว การไหลของเลือดจากท่อเลือดแดง เข้าไปในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีส่งผลให้เกิดการไหลปั่นป่วนของเลือด เสียงฟู่ของพีดีเอจะไม่จำกัดเฉพาะช่วงการบีบตัวของหัวใจ อย่างไรก็ตาม เนื่องจากความดันในท่อเลือดแดงยังคงสูงกว่าความดันที่อยู่ในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีไปตลอดช่วงหัวใจคลายตัว ดังนั้น เสียงฟู่จากพีดีเอจึงฟังได้ทั้งช่วงหัวใจบีบตัว และคลายตัวจึงเรียกว่า เสียงฟู่ต่อเนื่อง เนื่องจากมีเสียงกระหึ่มคล้ายกับเครื่องยนต์กำลังทำงาน จึงเรียกอีกอย่างว่า เสียงฟู่เครื่องยนต์จากพีดีเอ (machinery murmur PDA) พบในสุนัขได้เป็นปกติ โดยเฉพาะในสุนัขเพศเมีย ตำแหน่งที่สามารถฟังตรวจ (auscultated) เสียงฟู่ได้ชัดเจนที่สุด เป็นส่วนที่ใช้ในการชี้ถึงตำแหน่ง และชนิดของความบกพร่องในส่วนของหัวใจได้ดีที่สุด ตัวอย่างเช่น เสียงฟู่ของพีดีเอที่จะได้ยินเสียงฟู่ตรงฐานของหัวใจทางด้านซ้าย บางครั้งการไหลปั่นป่วนที่เกิดจากความบกพร่องของหัวใจที่มีระดับความรุนแรงอย่างมาก สามารถตรวจพบได้แม้โดยการคลำพบการสั่นของบริเวณหน้าอก (thoracic vibration/thrill)

ในบางกรณี สัตว์มีช่องทางให้เลือดไหลระหว่างหลอดเลือดแดง และหลอดเลือดดำส่วนปลาย (arteriovenous fistulae) ซึ่งทำให้เลือดไหลผ่านเข้าหากันได้ จึงเกิดการไหลปั่นป่วนของเลือด ทั้งช่วงหัวใจบีบตัว และคลายตัว ทำให้เกิดเสียงฟู่ต่อเนื่อง ซึ่งสามารถได้ยินที่ส่วนผิวหนังใกล้กับตำแหน่งที่มีรูเปิด



รูปที่ 10.29 ความผิดปกติของหัวใจที่ทำให้เกิดเสียงฟู่ช่วงหัวใจคลายตัว ตัวเลขในวงเล็บ คือ ค่าความดันสูงสุดที่พบเป็นปกติ ระหว่างที่มีการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง ลูกศรบิตหมุนแสดงตำแหน่งที่เกิดการไหลปั่นป่วนของกระแสเลือด ซึ่งทำให้เกิดเสียงดังขึ้น (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ค่าตัวเลขที่แสดงในรูปที่ 10.29 จะสัมพันธ์กับความดันที่มีขนาดเล็ก ที่ปกติจะพบในช่องหัวใจหลาย ๆ ช่องในช่วงที่หัวใจห้องล่างคลายตัว ซึ่งความดันนี้จะป็นรูปแบบพื้นฐานที่ทำให้เราเข้าใจว่าทำไมความผิดปกติของหัวใจบางชนิดจึงทำให้เกิดเสียงฟู่ช่วงหัวใจคลายตัวได้ เช่นโดยปกติ ลิ้นไมทรัลจะเปิดกว้างในช่วงหัวใจห้องล่างคลายตัว ที่ทำให้เกิดเส้นทางที่มีแรงเสียดทาน (friction) ต่ำสำหรับให้เลือดจากหัวใจห้องบนซ้ายผ่านไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย ถ้าลิ้นหัวใจไม่สามารถเปิดกว้างเต็มที่ คือ ภาวะลิ้นไมทรัลตีบ (mitral stenosis) การเติมเลือดลงหัวใจห้องล่างผ่านช่องเปิดที่แคบทำให้เกิดการไหลปั่นป่วนของเลือด และเสียงฟู่ช่วงหัวใจคลายตัว การตีบของลิ้นไมทรัลก่อให้เกิดเสียงฟู่ที่พบได้ทั่วไปในมนุษย์ที่มีหินปูนเกาะ (calcification) ที่ลิ้นไมทรัล เนื่องจากโรคหัวใจรูมาติก (rheumatic heart disease)

ปกติ ในช่วงหัวใจคลายตัว ลิ้นเอออร์ติกจะปิด และไม่มี การไหลทวนกลับของเลือดจากท่อเลือดแดงไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย เมื่อลิ้นเอออร์ติกปิดไม่สนิท เลือดจะการไหลทวนเข้ามาหัวใจห้องล่าง (regurgitates) จากท่อเลือดแดงไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย ในช่วงหัวใจคลายตัว นั่นคือ ลิ้นเอออร์ติกรั่ว (aortic regurgitation) ทำให้เกิดเสียง

ฟุ้งช่วงหัวใจคลายตัว ความบกพร่องนี้เรียกว่า ภาวะเออร์ติกไร้สมรรถภาพ (aortic incompetence) หรือภาวะเออร์ติก หย่อน (aortic insufficiency) พบได้บ่อยในม้า แต่ไม่ค่อยพบในสุนัข

เสียงฟุ้งช่วงหัวใจคลายตัวสามารถเกิดเนื่องจากความบกพร่องของหัวใจห้องขวา การเกิดลิ้นพัลโมนิกรั่ว (pulmonic regurgitation) ทำให้เกิดเสียงฟุ้งช่วงหัวใจคลายตัว แต่พบเกิดค่อนข้างน้อย ส่วนลิ้นไตรคัสปิดตีบ (tricuspid stenosis) ไม่ค่อยพบ นอกจากจะติดตัวมาตั้งแต่กำเนิด อย่างไรก็ตาม การตีบพยาธิหนอนหัวใจอย่างรุนแรงที่หัวใจห้องขวาสามารถทำให้เกิดการตีบแคบของลิ้นไตรคัสปิด และเกิดเสียงฟุ้งช่วงหัวใจคลายตัวได้

เสียงฟู่ในหัวใจ (cardiac murmurs) ไม่ก่อให้เกิดอันตราย แต่มีผลสำคัญในทางคลินิก เนื่องจากความบกพร่องที่ทำให้เกิดเสียงฟู่สามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของพยาธิสภาพ ความผิดปกติของหัวใจอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงได้อย่างใดอย่างหนึ่ง หรือร่วมกัน ดังนี้ 1) การไหลของเลือดไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกายมีปริมาณมาก หรือน้อยกว่าปกติ 2) ความดันเลือดที่ส่วนต่าง ๆ ของร่างกายมาก หรือน้อยกว่าปกติ และ 3) หัวใจขยายตัวเกิน (cardiac hypertrophy)

การเข้าใจความผิดปกติของการไหลเวียนของเลือด หรือความดันเลือดที่มีผลมาจากความผิดปกติของหัวใจไม่ใช่เรื่องยาก เช่น

- ช่องโหว่ที่ผนังกันหัวใจห้องล่าง (ventricular septal defect; VSD) จะทำให้หัวใจห้องล่างขวาได้รับเลือดจากทั้งหัวใจห้องบนขวา และหัวใจห้องล่างซ้าย ส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของการไหลของเลือดที่ไม่ปกติไปยังการไหลเวียนผ่านปอด (pulmonary circulation)

- การเกิดลิ้นเออร์ติกตีบจะทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายเกิดการเพิ่มขึ้นของความดันช่วงหัวใจบีบ (systolic pressure) สูงกว่าปกติ เนื่องจากมีการฉีดเลือดผ่านช่องเปิดที่มีขนาดเล็กกว่าปกติ

- การเกิดลิ้นไมทรัลตีบ ทำให้เลือดเกิดการกักสะสม (ความดันเลือดจะเพิ่มขึ้น) ในหัวใจห้องบนซ้าย และหลอดเลือดดำพัลโมนารี

แต่ความเข้าใจของสภาพอาการจะยากขึ้น ในกรณีของความผิดปกติของหัวใจที่นำไปสู่สภาวะหัวใจขยายตัวเกิน เนื่องจากการขยายตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ

ดังนั้น การให้ความสำคัญกับหลักการที่ทำให้ความบกพร่องของหัวใจต่อการเพิ่มขึ้นของการรองรับเลือดหรือการทำงานของหัวใจห้องล่างทั้ง 1 หรือ 2 ห้อง และการเพิ่มขึ้นของกิจกรรมของกล้ามเนื้อหัวใจ ที่ส่งผลให้เกิดหัวใจขยายตัวเกิน ซึ่งหลักการเหล่านี้มีความสำคัญมากในการทำให้เราเกิดความเข้าใจในกลศาสตร์พลังงานของหัวใจที่จะอธิบายในเนื้อหาต่อไป

ความผิดปกติของหัวใจที่ทำให้หัวใจทำงานหนักจนเกิดภาวะหัวใจขยายตัวเกิน

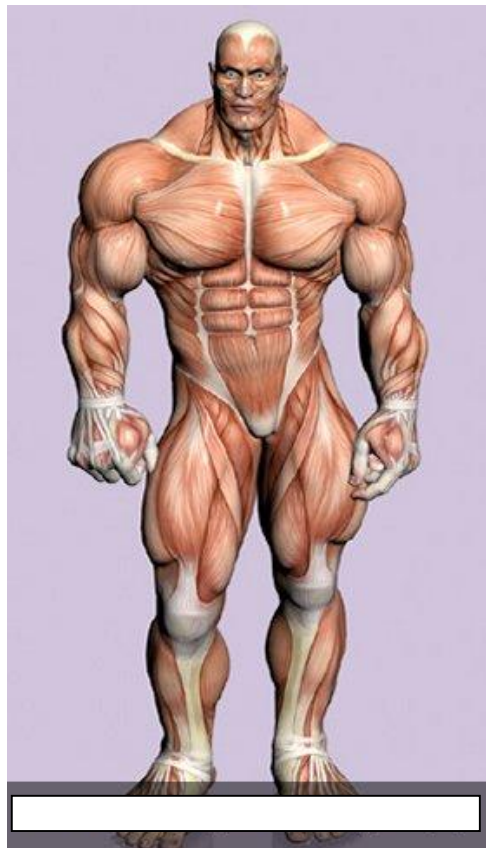
ความบกพร่องมักส่งผลต่อความสามารถที่ลดลงในการส่งเลือดไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย จึงต้องมีการปรับตัวเพื่อตอบสนองต่อภาวะบวมล้มเหลว โดยการที่หัวใจห้องล่าง 1 หรือทั้ง 2 ห้องมีการฉีดของเลือด หรือความดันเลือดมากกว่าปกติ การปรับตัวนี้จะไปเพิ่มการทำงานของหัวใจให้หนักขึ้น เมื่อเกิดต่อเนื่องกันนานหลายสัปดาห์จะทำให้เกิดการขยายโตขึ้นของหัวใจ เมื่อพิจารณาสิ่งที่เกิดขึ้นที่เกี่ยวข้องกับความเจ็บป่วยทางคลินิก นั่นคือการทำงานที่เพิ่มขึ้นเนื่องจากความดันเป็นงานที่หนักสำหรับหัวใจ (ทำให้เกิดการโตขึ้น ๆ ของหัวใจ) มากกว่าการทำงานที่เกี่ยวข้องกับการเพิ่มของปริมาตร เพื่อให้เข้าใจถึงเหตุผลของความแตกต่างนี้ เราจะต้องทราบเกี่ยวกับกลศาสตร์พลังงานของกล้ามเนื้อหัวใจ เพื่อให้เข้าใจมากขึ้น เราต้องมาฟื้นความทรงจำเรื่องความคล้ายกันของกล้ามเนื้อลายขยายตัวเกินที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานอย่างหนัก (physical conditioning) เสียก่อน:

กล้ามเนื้อลายทำงานได้โดยการออกแรง เมื่อมีการหดสั้น การทำงานภายนอก (external work) เกิดจากแรงซึ่งมาจากการทำงานของกล้ามเนื้อลาย เท่ากับ แรงที่เกิดขึ้นโดยการหดตัวของกล้ามเนื้อ คูณด้วยระยะทางที่เคลื่อนที่ได้ในช่วงที่กล้ามเนื้อหดตัว 1 ครั้ง

$$\text{Work} = \text{Force} \times \text{distance}$$

นั่นคือ งานภายนอกโดยกล้ามเนื้อลายสามารถเพิ่มขึ้นได้โดยการไปเพิ่มแรงที่เกิดจากการหดตัว ระยะทางที่เกิดการเคลื่อนที่ และจำนวนของส่วนที่มีการหดตัว ตัวอย่างเช่นการยกน้ำหนัก ที่ใช้แรงในการหดตัวของกล้ามเนื้อลายจำนวนไม่มาก ในทางตรงกันข้าม ภาวะที่มีการทำอย่างซ้ำ ๆ มีการออกแรงในการหดตัวของกล้ามเนื้อลายน้อย

กว่า เช่นการว่ายน้ำ หรือการวิ่ง จะอาศัยการเปลี่ยนแปลงของระยะทาง และระยะเวลาเป็นหลักอย่างแรกที่ทำให้กล้ามเนื้อทำงาน ทั้งการทำงานโดยใช้น้ำหนัก และการทำงานโดยใช้ระยะทาง ล้วนแล้วแต่ทำให้เกิดการโตขึ้นของกล้ามเนื้อลาย แต่เมื่อได้ทำการสังเกตแล้ว การทำงานโดยใช้การเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักเป็นหลัก เป็นสาเหตุของกล้ามเนื้อลายขยายตัวเกินมากกว่าการทำงานโดยมีการเปลี่ยนแปลงระยะทางเป็นหลัก



รูปที่ 10.30 ผลที่เกิดจากการทำงานซ้ำ ๆ ของกล้ามเนื้อลาย (ที่มา Muscle & Strength)

หัวใจทำหน้าที่สูบฉีดเลือด มีงานที่ใช้ได้ในเชิงกล (useful mechanical work หรือ external work) ในการสูบฉีดเลือดแต่ละครั้ง โดยมีการทำงานเท่ากับ ความดันที่เกิดจากการสูบฉีดเลือด คูณด้วยปริมาตรของสารน้ำที่ฉีดออกไปใน 1 รอบการบีบตัวของหัวใจ คูณด้วยจำนวนครั้งที่สูบฉีดเลือด นั่นคือ พลังที่ใช้ในการทำงานภายนอกที่เกิดขึ้นของหัวใจห้องล่างซ้ายในเวลา 1 นาที จะเท่ากับ ความดันที่เกิดขึ้น คูณกับปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง คูณด้วยอัตราหัวใจเต้น ความดันที่เกิดขึ้นโดยหัวใจห้องล่างซ้ายสามารถประมาณได้โดยการหาค่าเฉลี่ย (ค่ากลาง) ของความดันหลอดเลือดแดง (mean aortic pressure) ดังสมการต่อไปนี้

$$\text{Minute work of left ventricle} = \text{Mean aortic pressure} \times \text{Stroke volume} \times \text{Heart rate}$$

การทำงานนอกร่างกายเกิดได้โดยกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างบีบตัว ในช่วงการบีบตัวของหัวใจ 1 รอบเรียกว่า ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง ดังสมการ

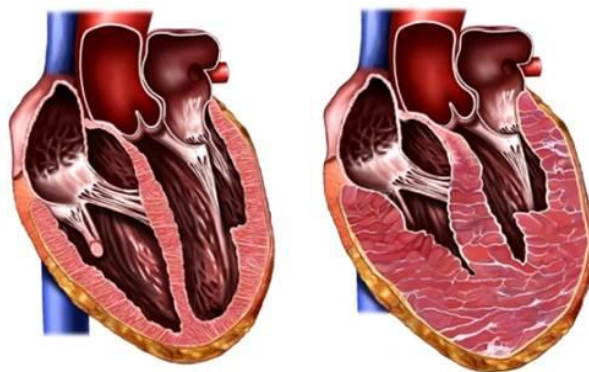
$$\text{Stroke volume of left ventricle} = \text{Mean aorta pressure} \times \text{Stroke volume}$$

งานของหัวใจห้องล่างขวาสามารถคำนวณได้เช่นเดียวกัน แต่ใช้ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงปัลโมนารี (mean pulmonary artery pressure)

เนื่องจากสภาวะการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจเองมีความคล้ายคลึงกับกล้ามเนื้อลาย ค่าความดันเฉลี่ยที่ท่อเลือดแดงจะมีความเหมือนกับแรงที่สร้างขึ้นจากการหดตัวของกล้ามเนื้อลาย ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งจะเทียบได้กับระยะทางที่กล้ามเนื้อลายหดตัวเข้า และอัตราหัวใจเต้นจะเทียบได้กับจำนวนของเส้นใยมัดกล้ามเนื้อที่มีการหดตัว นั่นทำให้ การทำงานภายนอกที่เกิดจากหัวใจห้องล่างซ้ายสามารถเกิดขึ้นได้มากขึ้นด้วยการเพิ่มปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง หรือโดยการไปเพิ่มอัตราหัวใจเต้น เช่นการเพิ่มขึ้นของการทำงานของหัวใจห้องล่าง 50% มาจากการเพิ่มขึ้น 50% ของความดันในหัวใจห้องล่างซ้าย การเพิ่มขึ้น 50% ของอัตราหัวใจเต้น การเพิ่มขึ้น 50% ของ ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง หรือการเพิ่มขึ้น 50% ของอัตราหัวใจเต้น ไม่ว่าจะเกิดการเปลี่ยนแปลงในข้อใดเมื่อเกิดขึ้นเป็นเวลาต่อเนื่องกันหลายสัปดาห์ จะส่งผลให้หัวใจห้องล่างซ้ายขยายตัวเกิน การเพิ่มขึ้นของความดันในหัวใจห้องล่างทำให้หัวใจโตขยายตัวเกินมากกว่าการเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง หรืออัตราหัวใจเต้น โดยหลักการพื้นฐานของความแตกต่างนี้ คือ การเพิ่มขึ้นความดันจะมีผลทำให้เกิดการขยายตัวเกินของหัวใจมากกว่า เนื่องจากเกิดการการทำงานภายใน (internal work/ wasted work) ที่เกิดในรูปความร้อนมากกว่า การใช้พลังในการทำให้เกิดพลังงานภายใน ทำให้เกิดงานทั้งหมด (total work) จากการรวมกันของ พลังงานภายนอก รวมทั้ง พลังงานภายใน (external work plus internal work) เกิดขึ้นโดยการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ ดังนั้น พลังงานทั้งหมดที่ได้จากการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ ไม่ใช่เพียงพลังงานภายนอก แท้จริงแล้วพลังงานในลำดับแรกเป็นพลังงานที่กระตุ้นให้เกิดการขยายตัวเกินของหัวใจ

ภายใต้สภาวะปกติ ประมาณ 85% ของพลังงานที่หัวใจใช้ในกระบวนการเมแทบอลิซึมถูกนำไปใช้ให้เกิดพลังงานความร้อน มีเพียง 15% เท่านั้น ที่ถูกใช้ในรูปของพลังงานภายนอก ซึ่งนักสรีระได้กล่าวว่า หัวใจมีประสิทธิภาพทางหลักอุณหพลศาสตร์ (thermodynamics) เท่ากับ 15% อย่างไรก็ตาม ประสิทธิภาพของหัวใจนี้ยังขึ้นกับชนิดของงานที่เกิดจากหัวใจห้องล่าง หัวใจจะมีประสิทธิภาพน้อยลงเมื่องานภายนอกเพิ่มขึ้นเนื่องจากการเพิ่มขึ้นของความดัน ในทางตรงกันข้าม หัวใจจะมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้น เมื่องานภายนอกเพิ่มขึ้น เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของปริมาตรของเลือดที่ถูกส่งออกจากหัวใจเพิ่มขึ้น

บทบาทเด่นของความดันในการพิจารณาปริมาณของพลังงานที่หัวใจห้องล่างใช้ มาจากการเปรียบเทียบผลที่ได้จากการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายและขวา โดยปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง และอัตราหัวใจเต้นที่หัวใจห้องล่างซ้าย และขวามีค่าเท่ากัน แต่ความดันที่เกิดขึ้นในหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มสูงกว่าในหัวใจห้องล่างขวาประมาณ 5 เท่า (ค่าเฉลี่ยของความดันท่อเลือดแดงจะมีค่าสูงกว่า ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงพัลโมนารีย์อยู่ 5 เท่า) นั่นคือ ค่างานภายนอกที่เกิดขึ้นจากหัวใจห้องล่างซ้ายจะมากกว่างานภายนอกที่เกิดขึ้นของหัวใจห้องล่างขวา ประมาณ 5 เท่า ส่วนพลังงานที่ใช้สำหรับกระบวนการเมแทบอลิซึมของหัวใจห้องล่างซ้าย มีค่าสูงกว่าหัวใจห้องล่างขวาอยู่ประมาณ 5 เท่า เนื่องงานภายนอกที่เกินออกมานี้ แสดงให้เห็นว่า เกิดจากการเพิ่มขึ้นของความดัน นั่นคือ พลังงานที่ใช้ในการทำงานของหัวใจส่วนมากจะเป็นของหัวใจห้องล่างซ้าย โดยเลือดที่วิ่งผ่านหลอดเลือดแดงโคโรนารีย์จะส่งไปยังกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้าย และแก๊สออกซิเจนที่ถูกใช้ในหัวใจส่วนใหญ่ ก็เป็นการนำไปใช้ของหัวใจห้องล่างซ้าย และเนื่องงานที่เกิดจากความดันในหัวใจห้องล่างซ้ายมีสูงมาก เมื่อเทียบกับหัวใจห้องล่างขวา หัวใจห้องล่างซ้ายจึงมีการพัฒนาผนังกล้ามเนื้อหนากว่า และหนักกว่าหัวใจห้องล่างขวา



รูปที่ 10.31 เปรียบเทียบหัวใจที่ปกติ (ซ้าย) และหัวใจขยายตัวเกิน (ขวา) (ที่มา Lind, 2006)

การศึกษาทางคลินิกได้แสดงให้เห็นว่า การเพิ่มขึ้นของงานที่มาจากความดันในหัวใจห้องล่าง ทำให้หัวใจขยายตัวเกิน พบในผู้ป่วยความดันเลือดสูงประมาณ 20% ซึ่งในผู้ป่วยพวกนี้ ส่วนใหญ่จะมีค่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีปกติ แต่มีการเพิ่มขึ้นของความดันหลอดเลือดแดงเนื่องจากการมีแรงเสียดทานต่อการไหลของเลือดในหลอดเลือดทั่วร่างกายเพิ่มขึ้น การเพิ่มขึ้นของความดันในหัวใจห้องล่างเกิดขึ้นเนื่องจากหัวใจต้องการแรงส่งเลือดออกจากหัวใจ ผ่านหลอดเลือดที่หดตัวทั่วร่างกาย การเพิ่มขึ้นของความดันที่ใช้ในการเกิดงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงเป็นผลให้เกิดการหนาตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย

ในจุดนี้ หัวใจห้องล่างขยายตัวเกินเป็นการปรับตัวให้เกิดความเหมาะสม และเกิดประโยชน์ต่อการเพิ่มภาระงานที่เกิดขึ้นกับกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง อย่างไรก็ตาม หัวใจขยายตัวเกินที่มากเกินไป ทำให้เกิดอันตรายด้วยเหตุผล 3 ข้อ คือ 1) หัวใจขยายตัวเกินของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างจะไปจำกัดการเปิดของลิ้นเอออร์ติก และพัลโมนิก ทำให้เกิดความบกพร่องของวงรอบหัวใจเต้น หัวใจขยายตัวเกินของหัวใจห้องล่างนำไปสู่ภาวะลิ้นเอออร์ติกและพัลโมนิกตีบ (aortic and pulmonic stenosis) ซึ่งเป็นผลบังคับให้หัวใจห้องล่างสร้างความดันช่วงหัวใจบีบเพิ่มขึ้น เพื่อให้มีแรงในการฉีดเลือดออกจากหัวใจ ซึ่งจะยิ่งทำให้หัวใจโตเพิ่มขึ้น 2) เมื่อหัวใจเกิดการขยายขนาด จะทำให้เกิดผลแทรกซ้อน คือ การไหลเวียนเลือดของหลอดเลือดแดงโคโรนารีไม่เพียงพอต่อความต้องการเพื่อการเมแทบอลิซึมของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างทั้งหมดได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงที่ออกกำลังกาย การที่เลือดในหลอดเลือดแดงโคโรนารีไหลได้ไม่เพียงพอ โดยเฉพาะเมื่อมีการหดตัวเนื่องจากโรคที่เกี่ยวข้องกับหลอดเลือดแดงโคโรนารี เช่น โรคหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) ทำให้ผู้ป่วยที่หัวใจห้องล่างโป่งขยายตัว และมีโรคของหลอดเลือดแดงโคโรนารีมีโอกาสเสี่ยงที่จะเกิดภาวะหัวใจขาดเลือด (cardiac ischemia) การเกิดกล้ามเนื้อตายที่หัวใจ (myocardial infarction) และการเต้นผิดจังหวะของหัวใจห้องล่าง (ventricular arrhythmias) และการตายกะทันหันขณะออกกำลังกาย เหตุการณ์ที่ยกตัวอย่างนี้เป็นคำอธิบายว่า ทำไมทุก ๆ การแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นจากโรคความดันเลือดสูง และโรคหลอดเลือดแดงโคโรนารีจึงมีความสำคัญร้ายแรงต่อมนุษย์ แต่ในสัตว์พบภาวะของโรคที่เกี่ยวข้องกับหลอดเลือดแดงโคโรนารีได้น้อย 3) ภาวะแทรกซ้อนของหัวใจที่มีการขยายตัวเกิน คือ การหลั่งของปัจจัยส่งเสริมการเจริญเติบโต (growth factor) จากเซลล์ที่มีการขยายขนาดที่จะไปโน้มนำให้กล้ามเนื้อหัวใจเกิดกระบวนการอะพอพโทซิส (apoptosis)

พยาธิสภาพที่เกิดตามมาหลังหัวใจบกพร่อง

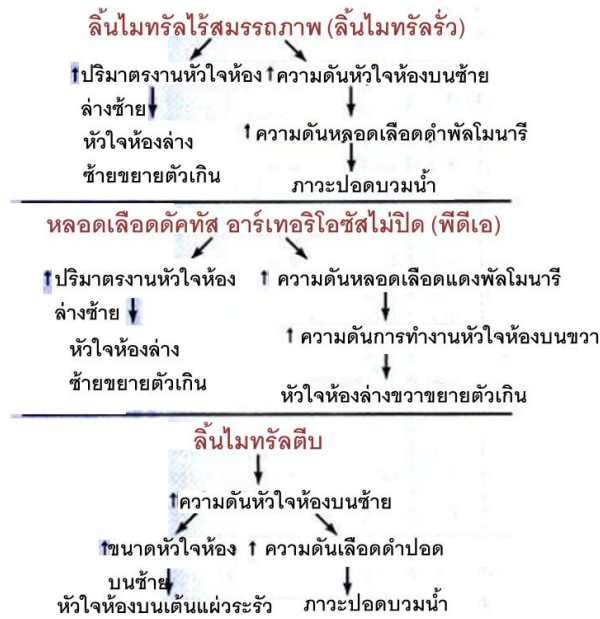
พยาธิสภาพที่เกิดสืบเนื่องมาจากความบกพร่องของหัวใจที่พบได้บ่อยในสุนัข

1. ลิ้นไมทรัลรั่ว (mitral regurgitation)

การบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายแต่ละครั้ง จะมีเลือดปริมาณปกติถูกฉีดเข้าไปในหลอดเลือดแดง และรวมกับปริมาณเลือดที่การไหลทวนผ่านลิ้นหัวใจที่ปิดไม่สนิท (regurgitant valve) กลับเข้าไปในหัวใจห้องบนซ้ายด้วย ทำให้ปริมาตรเลือดจากงานที่เกิดขึ้นของหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มขึ้น ส่งผลให้เกิดการขยายตัวเกินของหัวใจห้องล่างซ้ายเล็กน้อยถึงปานกลาง ในหัวใจที่มีภาวะลิ้นไมทรัลรั่วนั้น หัวใจห้องบนซ้ายเองก็มีการขยายตัวเกิน ร่วมกับการเพิ่มขึ้นของความดันภายในเช่นเดียวกับความดันหลอดเลือดดำพัลโมนารี การเพิ่มขึ้นของความดันในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีทำให้น้ำ และอิเล็กโทรไลต์ออกจากกระแสเลือดเข้าไปในส่วนของช่องว่างระหว่างเซลล์ภายในปอด ทำให้เกิดปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) เมื่อความดันในหัวใจห้องบนซ้ายมากกว่า 20 มม.ปรอท ภาวะปอดบวมน้ำจะเข้าสู่ชั้นรุนแรงมาก การขนส่งออกซิเจนจากปอดเข้าไปในกระแสเลือดจะลดลง ทำให้เกิดการหายใจอึดอัด (respiratory distress)

การเกิดลิ้นไมทรัลรั่ว จะเกิดอาการแสดงชัดเจนในช่วงที่ออกกำลังกายมากกว่าในช่วงพัก เหตุผลหนึ่งคือเมื่อเกิดการไหลทวน (regurgitation) หัวใจห้องล่างซ้ายมีความสามารถในการปรับตัวอย่างเพียงพอ ด้วยการเพิ่มขนาดของหัวใจ และเพิ่มอัตราหัวใจเต้นเพื่อช่วยให้ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีที่เข้าสู่หลอดเลือดแดง (นั่นคือกระจายไปตามร่างกาย) เกิดได้อย่างเพียงพอในช่วงพัก และแม้ว่าในภาวะปอดบวมน้ำในขณะพักเอง ร่างกายของสัตว์ก็สามารถรับออกซิเจนในเลือดได้อย่างเพียงพอ เมื่อสัตว์ออกกำลังกาย เลือดที่ออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายที่ถูกส่งไปยังร่างกายจะเพิ่มขึ้นหลายเท่า เพื่อให้เลี้ยงกล้ามเนื้อที่กำลังออกกำลังกายให้เพียงพอ และออกซิเจนที่ต้องนำไปเลี้ยงกล้ามเนื้อเองก็ต้องเพิ่มขึ้นหลายเท่าด้วย ในขณะที่ภาวะหัวใจขยายตัวเกิน หัวใจห้องล่างซ้ายไม่สามารถส่งเลือดไปยังระบบไหลเวียนทั่วร่างกายได้อย่างเพียงพอหากหัวใจมีภาวะลิ้นไมทรัลรั่ว ซึ่งเป็นอันตรายมาก การบวมน้ำ

ในปอดจะป้องกันการเดินทางของออกซิเจนออกไปอย่างเพียงพอต่อความต้องการของร่างกายผ่านทางระบบเลือด ทำให้มีกำลังส่งเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อเพื่อกระบวนการเมแทบอลิซึมในสัตว์ที่ออกกำลังกายไม่เพียงพอ



รูปที่ 10.32 ผลที่เกิดจากความบกพร่องของหัวใจ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

2. ลิ้นเออ์ตตีบ (aortic stenosis)

การฉีดเลือดปริมาณปกติในแต่ละครั้งที่ผ่านลิ้นเออ์ตตีบที่ตีบแคบ จะทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายเกิดการพัฒนามจนเกิดความดันช่วงหัวใจบีบที่เพิ่มขึ้นอย่างผิดปกติ การเพิ่มขึ้นของงานที่เกิดจากความดันของหัวใจห้องล่างซ้าย ทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายขยายตัวเกินอย่างชัดเจน หัวใจขยายตัวเกินเป็นผลมาจากหัวใจต้องการเพิ่มความสามารถในการบีบตัวของกล้ามเนื้อห้องล่างซ้าย เพื่อให้แรงที่ใช้ไล่เลือดออกจากหัวใจเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย เมื่อกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายขยายตัวเกินเกิดอย่างต่อเนื่อง จะเริ่มส่งผลกระทบต่อการทำงานของหลอดเลือดผ่านทางท่อเลือดแดง (aortic outflow pathway) ที่จะมีผลขัดขวางความสามารถของหัวใจห้องล่างในการฉีดเลือดออกจากหัวใจ ในแง่การรับรู้ การขยายตัวเกินของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างจะส่งผลกระทบต่อวิถีของมันเอง หรือเกิดการเชื่อมต่อกันเป็นกลุ่ม (muscle bound) ผลที่เกิด คือ การลดลงของขีดจำกัดในการไหลของเลือดเข้าสู่ท่อเลือดแดง และจะเห็นผลรุนแรงมากขึ้นเมื่อสัตว์ออกกำลังกาย ผู้ป่วยที่มีปัญหาลิ้นเออ์ตตีบจะไม่พบปัญหาในช่วงพัก แต่จะแสดงลักษณะไม่ทนต่อการออกกำลังกาย (exercise intolerance)

3. หลอดเลือดดักตัส อาร์เทอริโอซิสไม่ปิด (patent ductus arteriosus, PDA)

เป็นความผิดปกติที่ทำให้เกิดการขยายขนาดของหัวใจห้องล่างทั้ง 2 ห้อง ทั้งนี้ สัตว์ที่มีภาวะพีดีเอจะขับเลือดออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดทั่วร่างกายในปริมาณที่ค่อนข้างจะปกติในเวลา 1 นาที แต่มีการฉีดเลือด 2-3 ครั้ง เข้าไปในหัวใจห้องล่างขวาในเวลา 1 นาที ผ่านเข้าทางส่วนของพีดีเอ ทำให้ปริมาณเลือดที่หัวใจห้องล่างซ้ายต้องฉีดออกไปในเวลา 1 นาที มีมากกว่าปกติ ทำให้เกิดการขยายตัวเกินของหัวใจห้องล่างซ้าย เลือดที่ไหลเข้าสู่หัวใจห้องล่างขวาจากพีดีเอจะเข้าสู่หลอดเลือดแดงพัลโมนารี ทำให้ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงพัลโมนารีเกินกว่าปกติ ซึ่งจะไปมีผลต่อความดันที่ใช้ในการทำงานที่หัวใจห้องล่างขวา ทั้งนี้เพราะ ในแต่ละนาที หัวใจห้องล่างขวาเองก็ได้รับเลือดที่กลับจากส่วนต่าง ๆ ของร่างกายในปริมาณที่ปกติ แต่หัวใจห้องล่างขวาต้องเพิ่มความดันช่วงหัวใจบีบ (systolic pressure) เพื่อไล่เลือดไปยังหลอดเลือดแดงพัลโมนารีที่มีความดันมากกว่าปกติ การเพิ่มขึ้นของงานเพื่อให้เกิดความดัน (pressure work) ของหัวใจห้องล่างขวามีเพียงพอที่จะกระตุ้นให้เกิดการขยายตัวเกินของหัวใจห้องล่างขวาให้โตขึ้นเรื่อย ๆ

เมื่ออายุของสัตว์ที่มีภาวะพีดีเอมากขึ้น จะเกิดการไม่ทนต่อการออกกำลังกาย แม้ว่าหัวใจห้องล่างซ้ายจะมีการขยายตัวเกินก็ไม่สามารถส่งเลือดไปเลี้ยงเพื่อสนับสนุนการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อที่กำลังออกกำลังกาย หรือ

การส่งเลือดผ่านเข้าไปหัวใจห้องล่างขวาทางที่ตีเอ ในสัตว์ที่มีภาวะที่ตีเอ หลอดเลือดพัลโมนารี และหลอดเลือดเลี้ยงปอดจะต้องลำเลียงทั้งเลือดที่มาจากหัวใจห้องล่างขวาในสัตว์ที่ปกติ ร่วมกับเลือดที่ขับผ่านมาจากทางที่ตีเอ ในรายที่มีอาการรุนแรง ระบบไหลเวียนเลือดปอดอาจมีมากกว่าในช่วงปกติถึง 4 เท่า ผลที่เกิดจากการเพิ่มความดันในหลอดเลือดที่ปอดจะทำให้เกิดปอดบวมน้ำ

การผ่าตัดเพื่อซ่อมแซมที่ตีเอในสัตว์ขณะที่ยังเล็ก ๆ จะเป็นการแก้ไขพยาธิสภาพเหล่านี้ให้กลับเข้าสู่สภาวะปกติได้อย่างรวดเร็ว

4. ช่องโหว่ที่ผนังกันหัวใจห้องล่าง (ventricular septal defect)

การเข้าใจกระบวนการที่ดำเนินไปของกล้ามเนื้อหัวใจตั้งที่ยกตัวอย่างนี้ ทำให้ง่ายต่อการพยากรณ์พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นในลำดับต่อ ๆ ไปของภาวะความบกพร่องที่เกิดจากผนังกันหัวใจ ซึ่งเกิดทั้งการเพิ่มขึ้นของปริมาณงานของหัวใจห้องล่างซ้าย การควบคุมให้เกิดการขยายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย การเพิ่มขึ้นของปริมาตร และความดันที่ทำให้เกิดงานของหัวใจห้องล่างขวา การขยายโตตามมาของหัวใจห้องล่างขวา การเพิ่มขึ้นของเลือดที่วิ่งไปยังปอด การเกิดการคั่งของสารน้ำในปอด และความเป็นไปได้ที่ในการไม่ทนต่อการออกกำลังกาย ซึ่งทำให้เกิดความชัดเจนว่าทำไมการตีบแคบของหลอดเลือดในเยื่อหุ้มปอด จึงนำไปสู่การเพิ่มขึ้นของความดันสำหรับให้เกิดงานของหัวใจห้องล่างขวา และทำให้เกิดการขยายตัวของหัวใจห้องล่างขวา

5. ลิ้นไมทรัลตีบ (mitral stenosis)

พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นต่อเนื่องจากการตีบของลิ้นไมทรัล คือ ทำให้เกิดเสียงฟู่ช่วงหัวใจคลายตัว (diastolic murmur) ที่ความดันเลือดในหัวใจห้องบนซ้ายจะมากเกินปกติ เพื่อให้เกิดการบีบเลือดออกจากหัวใจห้องบนลงไปยังลิ้นไมทรัลที่ตีบในปริมาณที่ปกติเข้าไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย ในแต่ละช่วงของการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง การเพิ่มขึ้นของความดันภายในหัวใจห้องบนซ้ายจะทำให้เกิดการพองขยายของหัวใจห้องบนซ้าย อาจมีการขยายตัวของกล้ามเนื้อของหัวใจห้องบน แต่หัวใจห้องบนจะยังคงทำงาน นั่นคือ ทำหน้าที่ในการกักเลือดสำหรับการเก็บไว้และรองรับเลือดในช่วงที่เกิดการบีบตัวของหัวใจห้องล่างมากกว่าที่จะเกี่ยวข้องกับการฉีดเลือดเข้าไปยังหัวใจห้องล่างในช่วงหัวใจคลายตัว ปัญหาสำคัญที่พบตามมา คือ ศักยะงานของหัวใจห้องบนมีโอกาสจะเกิดขึ้นอย่างไม่สัมพันธ์กับภาวะหัวใจห้องบนขยายตัวเกิน และหัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว แม้ว่า การเพิ่มขึ้นของความดันในหัวใจห้องบนซ้ายจะทำให้เกิดการไหลทวนของเลือดจากหัวใจ และการสะสมของเลือดในหลอดเลือดที่วิ่งไปปอด ซึ่งเกี่ยวข้องกับการเกิดปอดบวมน้ำ ซึ่งอาจมองได้ว่า การไหลกลับของเลือดเข้าไปในหลอดเลือดพัลโมนารีจะไปมีผลทั้งการเพิ่มความดันในหลอดเลือดแดงพัลโมนารี และนั่นทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของงานที่จะทำให้เกิดความดัน (pressure work) ของหัวใจห้องบนขวา ในอีกนัยหนึ่งกล่าวได้ว่า สามารถคาดเดาเหตุการณ์ต่อไปเมื่อเกิดภาวะลิ้นไมทรัลตีบได้ว่า จะมีการเพิ่มขนาดของหัวใจห้องล่างขวา การทำนายนี้ จัดเป็นตรรกะ แต่ในทางปฏิบัติแล้วนั้น สัตว์ที่มีความดันเลือดในหัวใจห้องบนซ้ายสูงมาก ๆ มักจะตายจากภาวะปอดบวมน้ำก่อนที่ความดันในหัวใจห้องล่างขวาจะมีโอกาสเพิ่มสูงขึ้น จนกระทั่งทำให้เกิดหัวใจห้องล่างขวาขยายตัวเกิน นั่นคือ การตีบของลิ้นไมทรัลไม่มีผลทำให้เกิดหัวใจห้องล่างขวาขยายตัวเกิน

6. ลิ้นเออรัติกรัว (aortic regurgitation)

การไหลทวนกลับของเลือดจากท่อเลือดแดงมายังหัวใจห้องล่างซ้ายนำไปสู่การเกิดหัวใจห้องล่างซ้ายขยายตัวเกิน โดยในแต่ละการบีบตัวของหัวใจ หัวใจห้องล่างซ้ายจะฉีดเลือดในปริมาณที่มากกว่าปกติเข้าไปในท่อเลือดแดง ทำให้เลือดปริมาณปกติเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือด ส่วนที่เหลือจะไหลทวนกลับจากท่อเลือดแดงเข้าสู่หัวใจห้องล่างซ้ายในช่วงที่หัวใจคลายตัว นั่นทำให้ปริมาณงานของหัวใจห้องล่างซ้ายต้องเพิ่มขึ้นมากกว่าระดับปกติ และความดันภายในหัวใจห้องล่างซ้ายเองก็จะสูงเพิ่มขึ้นเช่นเดียวกัน ปัจจัยทั้ง 2 มีผลในการกระตุ้นให้หัวใจห้องล่างซ้ายขยายตัวเกินขึ้น ในรายที่ลิ้นเออรัติกรัวมีความรุนแรง ความดันของหัวใจห้องล่างในช่วงที่หัวใจคลายตัวจะเพิ่มขึ้น (เนื่องจากระหว่างการคลายตัว หัวใจห้องล่างซ้ายจะได้รับเลือดจากทั้งหัวใจห้องบนซ้าย และท่อเลือดแดง) ซึ่งจะนำไปสู่การเพิ่มขึ้นของความดันในหัวใจห้องบนซ้าย และมีการพัฒนาของภาวะปอดบวมน้ำขึ้น

เมื่อพิจารณาถึงความผิดปกติที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของหัวใจ จะเห็นว่ามาจากสาเหตุสำคัญ 2 ประการด้วยกัน คือ 1) ความบกพร่อง และ 2) ผลที่ตามมาจากความบกพร่องนั้น ซึ่งมักจะก่อให้เกิดปัญหาทางด้านการสัตวแพทย์ และทำให้ทราบว่าเป็นอาการทางคลินิก และโรคที่เกิดตามมาในแต่ละลำดับนั้นเกิดได้อย่างไร โดยสามารถพยากรณ์โรคได้ล่วงหน้า หากเราเข้าใจหลักการพื้นฐานทางสรีรวิทยาอย่างแม่นยำแล้ว

การไหลเวียนเลี้ยงกาย และการไหลเวียนเลือดผ่านปอด (The systemic and pulmonary circulations)

ความดันเลือด (blood pressure)

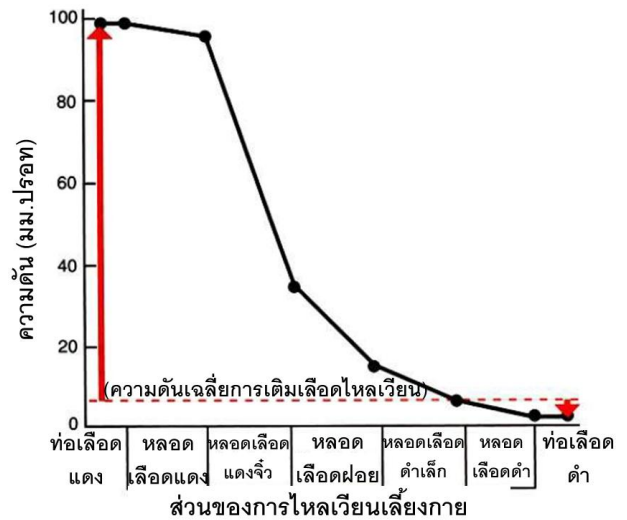
ความดันเลือดจัดเป็นสิ่งที่แสดงให้เห็นถึงศักยภาพทางพลังงานที่ทำให้เกิดการขับเลือดส่งไปทั่วทั้งระบบไหลเวียน โดยการไหลเวียนเลี้ยงกาย จะมีส่วนของท่อเลือดแดงเป็นช่องทางเข้า (inlet point) และมีท่อเลือดดำเป็นช่องทางออก (outlet point) ส่วนที่เหลือของระบบไหลเวียน (ไม่ว่าจะเป็นหัวใจข้างขวา การไหลเวียนเลือดผ่านปอด และหัวใจข้างซ้าย) ถูกจัดเป็นการไหลเวียนส่วนกลาง (central circulation) เลือดจะผ่านเข้าการไหลเวียนส่วนกลางจากท่อเลือดดำ และออกจากการไหลเวียนส่วนกลางทางท่อเลือดแดง

รูปที่ 10.33 ขวามือแสดงความดันเลือดปกติในการไหลเวียนเลี้ยงกาย (systemic circulation) ซึ่งสามารถวัดได้โดยการสอดเครื่องวัดความดันเข้าไปในหลอดเลือดต่าง ๆ ที่อยู่ในการไหลเวียนเลี้ยงกาย ความดันเลือดจะพบมีค่าสูงที่สุดที่ท่อเลือดแดง (ค่าเฉลี่ยความดันของท่อเลือดแดงจะมีค่า 98 มม.ปรอท) และความดันเลือดต่ำสุดอยู่ที่ท่อเลือดดำ (มีค่าเพียง 3 มม.ปรอท) ความแตกต่างของความดันเลือด ทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของเลือด (ด้วยระบบการไหลเวียนเลือดขนาดใหญ่) ผ่านหลอดเลือดทั่วร่างกาย คือ 98-3 มม.ปรอท เป็นค่าความดันที่ส่งเลือดไปเลี้ยงทั่วร่างกาย หรือความดันกำซาบ (perfusion pressure) ความแตกต่างนี้จะเป็แรงผลักดันให้เลือดไหลเวียนทั่วร่างกาย

ความดันเลือดในท่อเลือดแดงสามารถถือว่าเป็นพลังงานที่มีศักยภาพต่อการเคลื่อนที่ของเลือด การลดลงของความดันในส่วนต่าง ๆ ของหลอดเลือดที่อยู่ในวงจรนำเลือดไปเลี้ยงร่างกาย (systemic circuit) แสดงให้เห็นถึงศักยภาพของพลังงานที่ใช้ในการส่งเลือดไปยังส่วนต่าง ๆ ของระบบไหลเวียนเลือด พลังงานที่เกิดจากความดันนี้มีไว้เพื่อให้ผ่านสิ่งทีมาสร้างการเสียดทานการไหลของเลือด ที่เกิดขณะที่มีการไหลของเลือดแล้วเลือดเคลื่อนที่ชน หรือวิ่งสวนกับโมเลกุล หรือเซลล์ที่ต้านกับทิศทางการไหลของเม็ดเลือด และต้านผนังของหลอดเลือด พลังงานที่ใช้ในการสู้กับแรงต้าน (resistance) การไหลของเลือดมักจะเปลี่ยนเป็นพลังงานความร้อน ทำให้เกิดการเพิ่มอุณหภูมิของเลือด และหลอดเลือด ทำให้แรงต้านเกิดได้น้อย

พลังงานที่ใช้ในการทำให้เกิดความดันเลือดในแต่ละส่วนของหลอดเลือดที่ไหลเวียนเลี้ยงร่างกาย ขึ้นอยู่กับขนาดของแรงเสียดทาน และแรงต้านที่เลือดต้องเผชิญ ท่อเลือดแดง และหลอดเลือดแดงที่มีขนาดใหญ่อื่น ๆ จะมีแรงต้านต่อการไหลของเลือดน้อย (แรงเสียดทานน้อยมาก) ทำให้ความดันเลือดลดลงเพียงเล็กน้อยในหลอดเลือดขนาดใหญ่นี้ (จาก 98 เป็น 95 มม.ปรอท) การลดลงของความดันอย่างมาก (ส่วนใหญ่เป็นการลดลงของพลังงานที่มีผลให้สามารถเอาชนะแรงเสียดทานได้) เกิดเมื่อเลือดไหลผ่านหลอดเลือดแดงจิ๋ว (arterioles) นั่นคือ แรงต้านที่มีต่อเลือดที่ไหลจะมีมากที่หลอดเลือดแดงจิ๋วมากกว่าส่วนอื่น ๆ ของระบบไหลเวียนเลือดทั้งระบบ หลอดเลือดฝอย (capillaries) และหลอดเลือดดำเล็ก (venules) จะมีแรงต้านต่อการไหลของเลือดมากเช่นกัน แต่แรงต้าน (และการลดลงของความดันเลือด) จะยังไม่สูงเท่าภายในหลอดเลือดแดงจิ๋ว ส่วนหลอดเลือดดำขนาดใหญ่ และท่อเลือดดำเป็นหลอดเลือดที่มีแรงต้านต่ำ ทำให้พลังงานที่ใช้ในการส่งให้เลือดไหลผ่านหลอดเลือดไม่ต้องใช้มาก

การฉีดเลือดโดยหัวใจทำให้มีการรักษาความแตกต่างของความดันระหว่างท่อเลือดแดง และท่อเลือดดำ ถ้าหัวใจหยุดทำงาน เลือดจะยังคงไหลอยู่อีกขณะหนึ่งจากฝั่งท่อเลือดแดงไปยังท่อเลือดดำ โดยเลือดจะออกจากท่อเลือดแดง ทำให้ผนังของท่อเลือดแดงขยายตัวออกเพียงเล็กน้อย และความดันเลือดภายในท่อเลือดแดงลดลง เมื่อมีเลือดส่วนเกินสะสมอยู่ในท่อเลือดดำจะเกิดการขยายตัวมากกว่าที่เคยเป็น และความดันเลือดในท่อเลือดดำจะสูงขึ้น



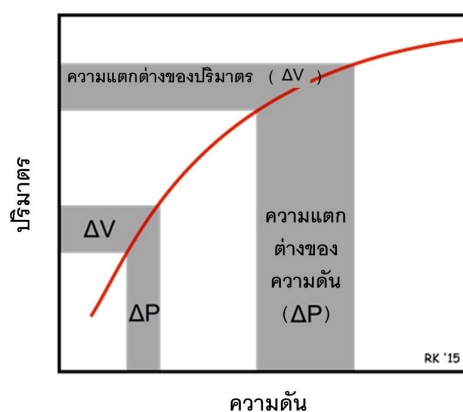
รูปที่ 10.33 ค่าความดันเลือดไหลเวียนเลี้ยงกาย (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ต่อจากนั้นไม่นาน จะไม่มีความแตกต่างของความดันระหว่างหลอดเลือดแดง และหลอดเลือดดำ เลือดที่วิ่งในระบบไหลเวียนทั่วระบบจะเกิดการพยบ้น ความดันในหลอดเลือดทั้งระบบจะเหมือนกัน จากการทดลองทำให้เห็นว่ามีความดันเพียง 7 มม.ปรอท ซึ่งความดันนี้เป็นความดันเมื่อเลือดหยุดไหล (static circulation) เรียกว่า ค่าเฉลี่ยความดันไหลเวียนเลือด (mean circulatory filling pressure) ซึ่งจะมีค่ามากกว่า 0 เนื่องจากมีการไหลเวียนเต็มหลอดเลือด แม้ว่า จะเกิดการหยุดเต้นของหัวใจ แต่เลือดก็ยังคงไหล และมีการขยายหลอดเลือดที่มันวิ่งผ่าน เนื่องจากผนังหลอดเลือดมีความยืดหยุ่น และมีการหดกลับต้านการขยายตัวออก ทำให้ยังคงมีความดันเลือดในระบบไหลเวียน แม้ว่าหัวใจจะไม่เต้น หากมีการเติมเลือดเข้าไปในร่างกายสัตว์ที่หัวใจหยุดเต้น หลอดเลือดจะมีการขยายตัวมากขึ้น และค่าเฉลี่ยความดันเลือดที่ไหลเวียนนี้จะเพิ่มสูงกว่า 7 มม.ปรอท ในทางตรงกันข้าม หากมีการดูดเอาเลือดออกจากร่างกายสัตว์ที่หัวใจหยุดเต้น ความดันเลือดทุกที่จะตกลงต่ำกว่า 7 มม.ปรอท

เมื่อพิจารณาว่าเกิดอะไรขึ้นกับหัวใจที่กลับมาเต้นใหม่หลังจากที่ความดันเลือดในหลอดเลือดทั้งหมดมีค่าเพียง 7 มม.ปรอทแล้ว แต่ละจังหวะหัวใจเต้น หัวใจจะนำเอาเลือดบางส่วนที่ออกจากหลอดเลือดดำ และย้ายเลือดนั้นเข้าไปในหลอดเลือดแดง ปริมาตรเลือดที่เข้าไปในหลอดเลือดดำจะลดลง ทำให้หลอดเลือดดำขยายตัวน้อยลง ความดันเลือดในหลอดเลือดดำ (vena caval pressure) ก็จะลดลงกว่า 7 มม.ปรอท ปริมาตรเลือดในหลอดเลือดแดงก็เพิ่มขึ้น ทำให้ผนังหลอดเลือดหลอดเลือดแดงขยายตัวเพิ่มขึ้น และความดันเลือดในหลอดเลือดแดง (aortic pressure) สูงกว่า 7 มม.ปรอท ทั้งนี้ ความดันเลือดในหลอดเลือดดำจะลดลง ประมาณ 4 มม.ปรอท (จาก 7 เป็น 3 มม.ปรอท) ส่วนความดันเลือดในหลอดเลือดแดงจะเพิ่มขึ้นประมาณ 91 มม.ปรอท (จาก 7 เป็น 98 มม.ปรอท) การมีความเข้าใจว่าทำไมความดันจะเกิดการลดลงเพียงเล็กน้อยภายในหลอดเลือดดำ และมีการเพิ่มขึ้นอย่างมากในหลอดเลือดแดง แม้ว่า จะมีการไหลออกของเลือดจากส่วนของหลอดเลือดดำในแต่ละจังหวะหัวใจเต้น มีค่าเท่ากับปริมาตรเลือดที่ไหลเข้าสู่หลอดเลือดแดงนั้น จัดว่ามีความสำคัญอย่างยิ่ง เพราะหลอดเลือดดำมีความยืดหยุ่น (compliant) หรือการยืดขยายตัว (distensible) มากกว่าหลอดเลือดแดง จึงสามารถเติม หรือเอาเลือดออกจากหลอดเลือดดำได้โดยไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของความดันเลือดมากนัก ในขณะที่ การเพิ่มเลือด หรือนำเลือดออกจากหลอดเลือดแดง จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความดันในหลอดเลือดแดงเป็นอย่างมาก

ความยืดหยุ่น (compliance) ของหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดเกิดการขยายออก เมื่อมีการเพิ่มความดันเลือด หรือมีการเติมเลือดเข้าไป ทั้ง 2 ประการจะทำให้เกิดความดันเลือด เมื่อดูตามคำนิยาม คำว่า ความยืดหยุ่น (compliance) จะหมายถึง การเปลี่ยนแปลงของปริมาตรภายในหลอดเลือด หรือช่องที่แบ่งออกโดยเกี่ยวข้องกับ การเปลี่ยนแปลงของความดันจากการขยายตัว (distending/ transmural pressure) ดังสมการด้านล่าง

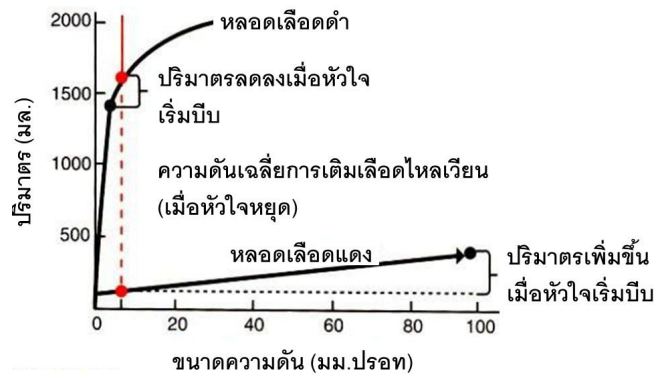
$$\text{Compliance} = \frac{\Delta \text{Volume}}{\Delta \text{Transmural pressure}}$$



รูปที่ 10.34 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตร และความดัน (ที่มา: ดัดแปลงจาก CV Physiology, n.d.)

ความยืดหยุ่นของหลอดเลือดสัมพันธ์กับความชันของกราฟปริมาตร และความดัน หลอดเลือดดำมีความยืดหยุ่นมากกว่าหลอดเลือดแดงประมาณ 20 เท่า ดังแสดงในรูปที่ 10.35 นั้นทำให้ หลอดเลือดดำสามารถรองรับ หรือส่งเลือดปริมาณมาก ๆ ได้ โดยมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงความดันเลือดในหลอดเลือดเพียงเล็กน้อย หลอดเลือดดำมีความพร้อมต่อการขยาย หรือหดตัวเพื่อปรับตัวให้เข้ากับการเปลี่ยนแปลงของปริมาตรเลือดที่มีการเปลี่ยนแปลง

โดยปริมาณสารน้ำที่สัตว์กินเข้าไป (การดื่มน้ำ) หรือการเสียน้ำ (เหงื่อออก) ดังนั้น จึงกล่าวได้ว่า หลอดเลือดดำ คือ แหล่งสำรองปริมาตรเลือดหลักในร่างกาย (blood volume reservoirs)



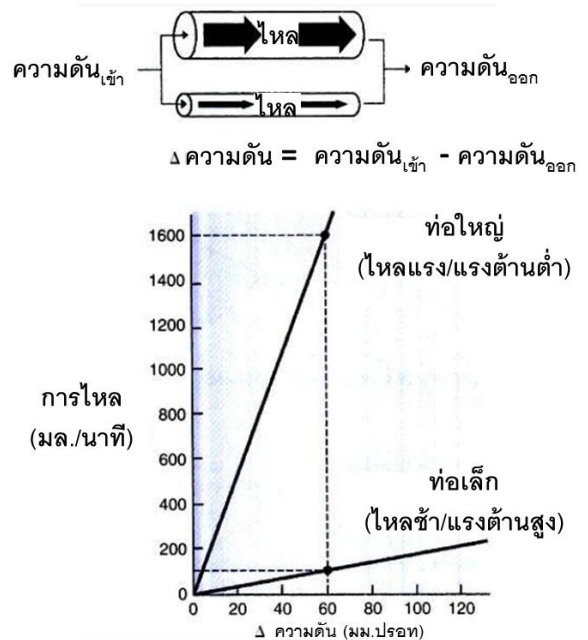
รูปที่ 10.35 สัมพันธ์ระหว่างความยืดหยุ่นของหลอดเลือด กับปริมาตร และความดัน (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ในทางตรงกันข้าม หลอดเลือดแดงทำหน้าที่เป็นแหล่งสะสมความดันเลือด (pressure reservoirs) ทำหน้าที่เป็นแหล่งที่ให้พลังงานที่สร้างจากความดันที่มีผลต่อการส่งเลือดออกจากหัวใจในแต่ละวงรอบได้ชั่วคราว หลอดเลือดแดงเป็นหลอดเลือดที่มีความแข็ง มีความยืดหยุ่นต่ำ ทำให้หลอดเลือดแดงสามารถรองรับการเพิ่มขึ้นอย่างมากของความดันเลือดที่เกิดจากการฉีดเลือดออกจากหัวใจ และทำให้เกิดความดันที่สูงเพียงพอระหว่างหัวใจส่งเลือด เพื่อให้เลือดไหลไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกายในวงจรนำเลือดไปเลี้ยงร่างกายได้อย่างต่อเนื่อง แรงต้านในหลอดเลือด (vascular resistance) ทำให้เกิดความดันกำซาบ (perfusion pressure)

สิ่งที่ประสบในแต่ละวันทำให้ทราบว่า เราสามารถส่งสารน้ำผ่านท่อที่มีขนาดใหญ่ได้ง่ายกว่าท่อขนาดเล็ก ตัวอย่างง่าย ๆ ที่ยกให้เห็น คือ การดูน้ำหวานผ่านหลอดที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางขนาดใหญ่ได้ง่ายกว่าหลอดที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางขนาดเล็ก นั่นคือ แรงที่ใช้ในการส่งสารน้ำ (driving force) หรือความแตกต่างของความดันที่ใช้สำหรับส่งผ่านสารน้ำ (perfusion pressure difference) ในท่อใหญ่ มีขนาดมากกว่า ทำให้มีแรงต้านต่อสารน้ำน้อยกว่า (แรงเสียดทานน้อยกว่า) ค่าจำกัดความเกี่ยวกับแรงต้านมีดังสมการต่อไปนี้

$$\text{Resistance} = \frac{\Delta \text{Pressure}}{\text{Flow}}$$

ค่าผลต่างความดัน (Δ Pressure) หรือผลต่างของความดันกำซาบ (perfusion pressure difference) หรือความดันกำซาบ (perfusion pressure) คือ ผลต่างของความดันที่อยู่ภายในท่อกับ ความดันที่อยู่นอกท่อของรูปที่ 10.36 ด้านข้างอธิบายถึงหลักการนี้ในเชิงรูปภาพ และกราฟ เส้นประที่แสดงในกราฟ แทนค่าความดันในการส่งสารน้ำ หรือเลือดที่ 60 มม.ปรอท ซึ่งทำให้เลือดในปริมาณ 1,600 มล. เคลื่อนที่ได้ในหนึ่งนาที เมื่อเคลื่อนที่ผ่านท่อขนาดใหญ่ นั้นเพราะแรงต้านของท่อที่มีขนาดใหญ่จะมีค่า 37.5 มม.ปรอทต่อลิตรต่อนาทีเมื่อความดันที่ใช้ในการส่งสารน้ำที่เท่ากัน (60 มม.ปรอท) สามารถเคลื่อนที่ได้เพียง 100 มล.ต่อนาที เมื่อวิ่งผ่านท่อขนาดเล็ก แรงต้านในท่อ



รูปที่ 10.36 ผลต่างความดันกำซาบระหว่างท่อขนาดใหญ่ และเล็ก (ที่มา ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ขนาดเล็กจะมีค่าถึง 600 มม.ปรอทต่อลิตรต่อนาที จะเห็นได้ว่าแรงต้านภายในท่อขนาดเล็กมีค่ามากกว่าท่อขนาดใหญ่ถึง 16 เท่า

ช่วงปลาย ค.ศ. 1800s เจ.แอล.เอ็ม. ปัวซอยย์ (J.L.M. Poiseuille) นักสรีรวิทยาชาวฝรั่งเศสได้แสดงให้เห็นถึงผลของรัศมี ต่อแรงเสียดทานของท่อ ดังสมการต่อไปนี้:

$$\text{Resistance of a tube} = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

เมื่อ l คือ ความยาวของท่อ

r คือ รัศมี

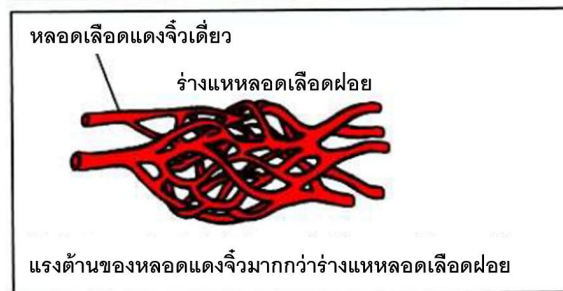
η คือ ความหนืดของสารน้ำที่วิ่งผ่านท่อ

π คือ ค่า 22/7 ดังที่ใช้กันมา

สมการนี้เรียกว่า กฎของปัวซอยย์ (Poiseuille's law) ที่ชี้ว่า แรงต้านของท่อแปรผกผันกับ รัศมียกกำลังสี่ นั่นคือ ถ้ารัศมีเพิ่มขึ้นสองเท่า ท่อจะลดแรงต้านลง 16 เท่า (2^4) แรงต้านยังมีผลมาจากความยาวของท่อ (l) ซึ่งถือเป็นเรื่องที่เข้าใจกันโดยสามัญอยู่แล้วว่า จะต้องใช้แรงมากในการส่งสารน้ำไปตามท่อยาว ๆ มากกว่าท่อสั้น ๆ ที่มีขนาดรัศมีของท่อเท่ากัน และปัจจัยสุดท้ายที่มีผลต่อการเดินทางของสารน้ำไปตามท่อ คือ ความหนืดของสารน้ำ (η) นั่นเอง สารน้ำที่มีความหนืดมาก จะมีแรงต้านมากเมื่อมีการเคลื่อนที่ไปตามท่อ ตัวอย่างเช่น น้ำผึ้งเคลื่อนที่ผ่านท่อได้ยากกว่าน้ำ เพราะน้ำผึ้งมีความหนืดสูง ทำให้เกิดแรงต้านของท่อสูงกว่าเมื่อน้ำเคลื่อนที่ผ่านท่อ

ดังที่ได้อธิบายมาแล้วเกี่ยวกับหลอดเลือดแดง จีว ที่เป็นส่วนแยกสุดท้ายของการไหลเวียนเลี้ยงกาย ซึ่งมีแรงต้านต่อเลือดที่ไหลผ่านสูงที่สุด และสามารถมองได้ว่า หลอดเลือดแดงจีวเป็นตำแหน่งที่มีแรงต้านสูงที่สุด ทั้ง ๆ ที่หลอดเลือดฝอยซึ่งมีขนาดเล็กกว่าสิ่งนี้จัดเป็นข้อขัดแย้ง แต่เกิดขึ้นจริง โดยหลอดเลือดที่มีท่อเล็กกว่า จะมีความต้านทานมากกว่าท่อที่มีขนาดใหญ่ การไขข้อขัดแย้งที่กล่าวมานั้นสามารถอธิบายโดยใช้หลักการในรูปที่ 10.37 ด้านข้าง ซึ่งเป็นข้อเท็จจริงที่ว่า หลอดเลือดฝอยแต่ละหลอดมีเส้นผ่านศูนย์กลางที่เล็กกว่า นั่นคือ มีแรงต้านที่มากกว่าหลอดเลือดแดงจีวแต่ละเส้น แต่หลอดเลือดฝอยซึ่งทำหน้าที่กระจายเลือดไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ที่แม้ว่าจะมีขนาดเล็ก แต่มีจำนวนมากกว่าเป็นอย่างมาก ทำให้ค่าแรงต้านสุทธิของหลอดเลือดฝอยขนาดเล็ก ๆ ทั้งหมดมีค่าน้อยกว่าแรงต้านของหลอดเลือดแดงจีว ๆ ที่แยกออกไปเป็นกลุ่มของหลอดเลือดฝอย นั่นคือ หลอดเลือดแดงจีวแต่ละหลอดจะส่งเลือดไปยังหลอดเลือดฝอยที่เป็นสาขาจำนวนมาก ทำให้ค่าแรงต้านสุทธิของหลอดเลือดฝอยมีค่าน้อยกว่าแต่ละหลอดของหลอดเลือดแดงจีว

หลอดเลือดแดงจีวไม่ใช่เพียงตำแหน่งที่มีแรงต้านสูงสุดในระบบไหลเวียนเลือดเท่านั้น แต่หลอดเลือดแดงจีวยังมีหน้าที่เป็นตัวเทียบความต้านทานเลือด (adjustable resistance) ด้วย ความผันแปรของแรงต้านในหลอดเลือดแดงจีวเป็นปัจจัยหลักที่ใช้ในการประเมินว่า เลือดไหลผ่านอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกายมากน้อยเพียงใด การเพิ่มขึ้นของแรงต้านในหลอดเลือดแดงจีว (arteriolar resistance) ในอวัยวะต่าง ๆ จะทำให้การไหลเวียนของเลือดผ่านอวัยวะต่าง ๆ นั้น ลดลงเช่นกัน หลอดเลือดแดงจีวเปลี่ยนแรงต้านในหลอดเลือดในแต่ละขณะ โดยการเปลี่ยนแปลงขนาดของรัศมีของมันเอง (ความยาวของหลอดเลือดแดงจีวไม่มีการเปลี่ยนแปลง อย่างน้อยที่สุดก็ในช่วงขณะหนึ่ง) ผนังของหลอดเลือดแดงจีวค่อนข้างจะหนา และมีกล้ามเนื้อ การหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบในหลอด

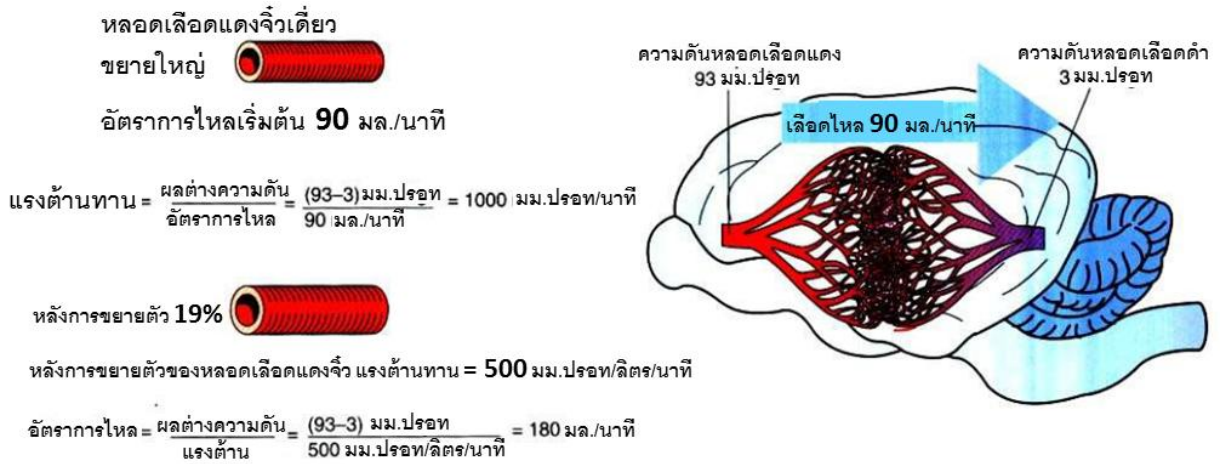


รูปที่ 10.37 เปรียบเทียบขนาด จำนวน แรง เสียดทาน และผลแรงเสียดทาน ระหว่างหลอดเลือดแดงจีว และ หลอดเลือดฝอย (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

เลือดแดงหัวใจรัศมีของหลอดเลือดแดงหัวใจ และการหดตัวของหลอดเลือด (vasoconstriction) ส่งผลให้เกิดการเพิ่มแรงต้านที่มีต่อการไหลของเลือด การคลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบที่ผนังหลอดเลือดแดงหัวใจจะทำให้รัศมีของหลอดเลือดเพิ่มขึ้น และการคลายตัวของหลอดเลือด (vasodilation) นี้ จะไปลดแรงต้านต่อเลือดที่ไหลผ่าน

รูปที่ 10.38 แสดงให้เห็นการเปลี่ยนแปลงเล็กน้อยของรัศมีหลอดเลือดแดงหัวใจในอวัยวะที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของแรงต้าน และการไหลของเลือด ในตัวอย่างนี้ คือ ที่ระดับความดันเลือด 93 มม.ปรอท ในหลอดเลือดแดง และหลอดเลือดดำมีความดัน 3 มม.ปรอท ดังนั้น ความดันในการส่งเลือดไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกายคือ 90 มม.ปรอท เลือดไหลผ่านเข้าสู่สมองด้วยอัตรา 90 มล.ต่อนาที โดยหลักการทางคณิตศาสตร์ ที่อธิบายถึงแรงต้าน โดย จะเห็นว่าแรงต้านของหลอดเลือดในสมองจะมีค่า 1000 มม.ปรอทต่อลิตรต่อนาที แรงต้านส่วนใหญ่เกิดจากหลอดเลือดแดงหัวใจในสมอง

จากนี้ เราจะมาดูเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นเมื่อมีการขยายตัวของหลอดเลือดเล็กน้อย ทำให้มีการเพิ่มขนาดของรัศมีหลอดเลือดออกไป 19% (ตัวอย่างเช่น รัศมีหลอดเลือดเปลี่ยนจาก 1.00 เป็น 1.19) เมื่อย้อนกลับไปยังกฎของปัวซอยล์ ที่ชี้ว่า แรงต้านแปรผกผันกับรัศมียกกำลังสี่ นั่นคือ 1.19^4 จะเท่ากับ 2.00 การเพิ่มขึ้นของรัศมี 19% จะทำให้แรงต้านลดลงครึ่งหนึ่ง การลดลงของแรงต้านที่หลอดเลือดในสมองครึ่งหนึ่ง (เป็น 500 มม.ปรอทต่อลิตรต่อนาที) จะทำให้เลือดไหลเข้าสู่สมองมากขึ้น 2 เท่า (เพิ่มเป็น 180 มล.ต่อนาที)



รูปที่ 10.38 การเปลี่ยนแปลงของรัศมีหลอดเลือดแดงหัวใจในสมอง ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของแรงต้าน และการไหลของเลือด (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ค่าแรงต้านสุทธิของระบบไหลเวียนเลือดทั่วร่างกาย (The net resistance of the systemic circulation) เรียกว่า แรงต้านส่วนปลายทั้งหมด (total peripheral resistance)

ในบรรดาแรงต้านทั้งหมด ค่าแรงต้านส่วนปลายทั้งหมด หรือทีพีอาร์ (total peripheral resistance, TPR) จะหมายถึง ความแตกต่างของความดันกำซาบ (perfusion pressure) หารด้วย การไหลของเลือด ในการคำนวณแรงต้านของระบบไหลเวียนเลือดทั่วร่างกาย ค่าความดันที่ส่งเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ จะเป็นค่าความดันที่คิดจากความดันเลือดที่หลอดเลือดแดง ลบกับ ค่าความดันเลือดในหลอดเลือดดำ การไหลเวียนเลือด คือ ปริมาณเลือดทั้งหมดที่ไหลผ่านวงจรรนำเลือดไปเลี้ยงร่างกาย ที่มีค่าเท่ากับ ค่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที ดังสมการด้านล่าง

$$TPR = \frac{(\text{Mean aortic pressure}-\text{Vena caval pressure})}{\text{Cardiac output}}$$

สำหรับสุนัขในขณะพัก ค่าเฉลี่ยความดันของหลอดเลือดแดง (mean aortic pressure) มีค่าเป็น 98 มม.ปรอท ส่วนค่าเฉลี่ยของความดันหลอดเลือดดำ (mean vena caval pressure) จะเท่ากับ 3 มม.ปรอท และค่า

ปริมาณเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที มีค่า 2.5 ลิตรต่อนาที ภายใต้สภาวะนี้ ค่าที่พ็อดาร์ที่จะไหลเลือด 1 ลิตร ไหลผ่านระบบไหลเวียนเลือดทั่วร่างกายภายใน 1 นาที จะมีค่าเท่ากับ 38 มม.ปรอท

เนื่องจากความดันท่อเลือดดำแทบจะเป็นศูนย์ จะต้องมีการเพิกเฉยกับบางสิ่งเมื่อมีการคำนวณค่าที่พ็อดาร์ ผลที่คำนวณได้จึงคิดให้เป็น ค่าความดันเลือดของท่อเลือดแดง หากด้วยค่า ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที ซึ่งทำให้จัดเรียงรูปแบบใหม่ได้เป็นค่าเฉลี่ยความดันของท่อเลือดแดง (aortic blood pressure: Pa) มีค่าเท่ากับ ค่า ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที หรือซีโอ (CO) คูณกับที่พ็อดาร์

$$Pa = CO \times TPR$$

สมการนี้ข้างต้นสามารถนำมาเป็นบทสรุปย่อสำหรับ สรีรวิทยาของหัวใจหลอดเลือด ได้ 1 ข้อ คือ ค่าเฉลี่ยความดันของท่อเลือดแดงสามารถพิจารณาได้จากปัจจัยเพียง 2 ปัจจัย เท่านั้น นั่นคือ ค่าความดันเฉลี่ยในหลอดเลือดที่เพิ่มขึ้นจะเกิดเนื่องจากการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที หรือ ที่พ็อดาร์ หรือมีการเพิ่มขึ้นของทั้ง 2 ค่า โดยที่ไม่มีสิ่งอื่นมาเกี่ยวข้อง

ความดันหลอดเลือดแดงมาจากปริมาณเลือดที่ส่งออกจากหัวใจ และค่าแรงต้านส่วนปลายทั้งหมด

ตัวอย่าง 3 ตัวอย่างที่แสดงให้เห็นถึงการนำหลักการของค่าเฉลี่ยความดันของท่อเลือดแดงไปประยุกต์ใช้ เมื่อพิจารณาจาก ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที และ ที่พ็อดาร์

1. ในรูปแบบของการเกิดความดันเลือดสูงไม่รู้สาเหตุ (essential hypertension) จัดเป็นรูปแบบที่พบได้บ่อย กรณีนี้ ค่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีจะปกติ แต่ความดันเลือดสูงขึ้น เนื่องจากการตีบของหลอดเลือดแดงที่ส่วนปลายมากเกินไป ทำให้ค่าที่พ็อดาร์สูงกว่าระดับปกติ ความดันเลือดสูงไม่รู้สาเหตุนี้ยังไม่เป็นที่กระจ่างชัดว่าทำไมจึงมีการหดตัวมากกว่าปกติของหลอดเลือดแดงที่ร่างกายไม่มีการปรับตัวต่อการยกระดับค่าที่พ็อดาร์ที่สูงขึ้นนี้ด้วยการลดปริมาณเลือดที่ส่งออกมาจากหัวใจให้น้อยกว่าปกติ (ที่จะช่วยให้ระดับความดันเลือดในหลอดเลือดแดงให้ใกล้เคียงกับค่าปกติ) ความดันเลือดสูงนี้จัดเป็นปัญหารุนแรงทางการแพทย์ และเป็นอันตรายต่อมนุษย์ เนื่องจากผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการควบคุมภาวะความดันเลือดสูงจะมีการพัฒนาเป็นผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจขยายตัวเกิน และเสี่ยงต่อหัวใจเต้นผิดจังหวะ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดและตาย ไตล้มเหลว และโรคหลอดเลือดสมอง ทางสัตวแพทย์พบภาวะความดันเลือดสูงโดยธรรมชาติได้น้อยมาก แม้ว่าจะมีเทคนิคต่าง ๆ ในห้องปฏิบัติการที่ใช้ในการศึกษาการเหนี่ยวนำให้เกิดความดันเลือดสูงเพื่อใช้สำหรับงานวิจัยต่าง ๆ

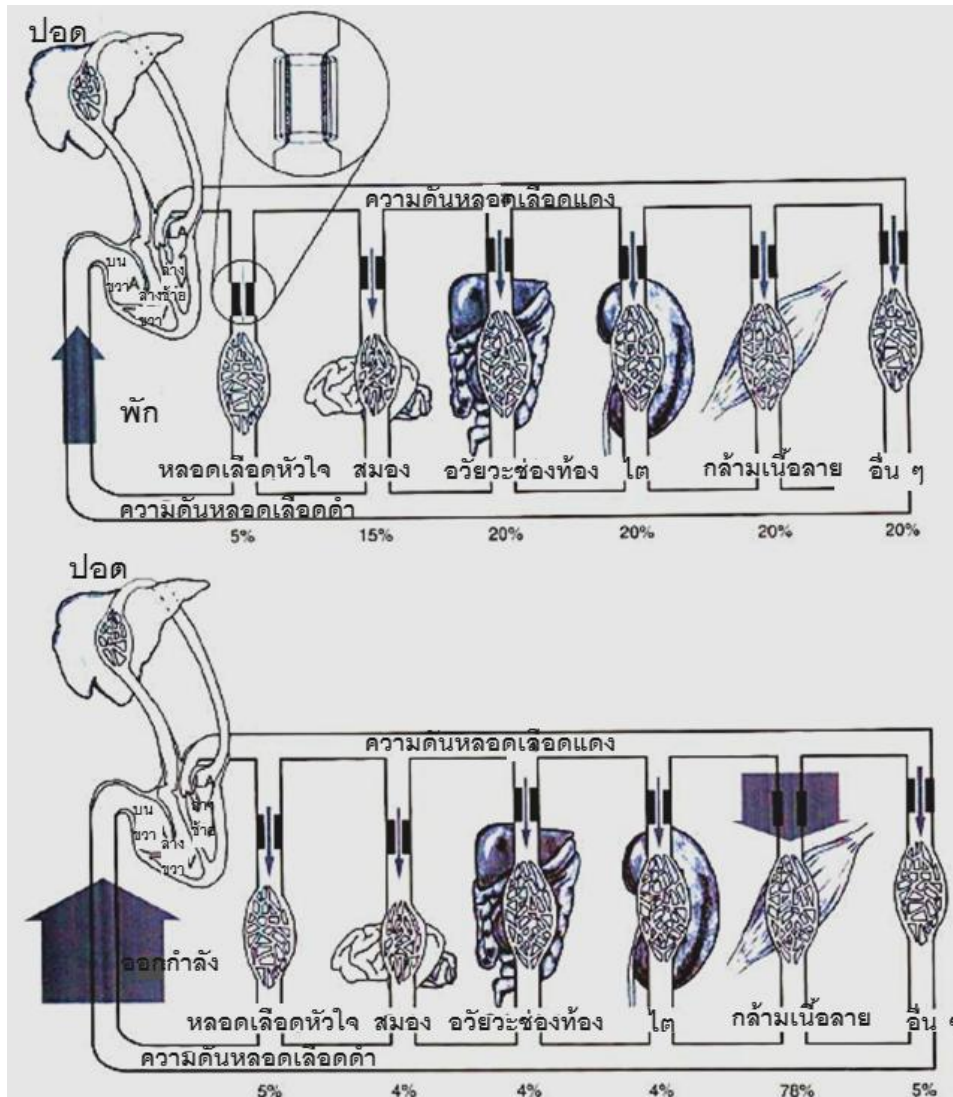
2. การสูญเสียเลือด หรือการขาดน้ำอย่างรุนแรงเป็นอีกสภาวะที่ทำให้ความดันในหลอดเลือดแดงส่วนปลายมีการเปลี่ยนแปลงไปจากปกติ และส่งผลให้เกิดความดันเลือดสูงเรื้อรัง ตัวอย่างคือ การเสียเลือด และการขาดน้ำมักจะพบบ่อยในทางสัตวแพทย์ โดยในสภาวะเช่นนี้ ความดันเลือดแดงจะลดลง ไม่ได้เพิ่มขึ้น ส่งผลให้เกิดการลดลงของความดันเลือดเนื่องจากการลดลงของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที ทำให้เกิดการลดลงของภาระก่อนหัวใจบีบตัว ที่จะทำให้มีการลดลงของปริมาตรเลือดหัวใจบีบตัวต่อครั้ง และปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที ค่าที่พ็อดาร์มักจะเพิ่มขึ้นกว่าปกติเมื่อมีการหดตัวของหลอดเลือดแดงจิ๋วในไต ระบบไหลเวียนโลหิตในทางเดินอาหาร และม้าม และหลอดเลือดแดงเลี้ยงกล้ามเนื้อลายในขณะที่พัก ทั้งนี้ เมื่อหลอดเลือดในอวัยวะดังกล่าวมีการหดตัว จะเกิดการตกลงของค่าความดันเลือด ทำให้มีการแบ่งเลือดที่ส่งออกมาจากหัวใจไปยังอวัยวะที่ตกอยู่ในสถานการณ์ที่อันตรายได้ง่ายเมื่อร่างกายขาดเลือด คือ สมอง หัวใจ และกล้ามเนื้อลายที่เกี่ยวข้องกับการออกกำลังกาย

3. การตอบสนองต่อการออกกำลังกายทำให้เกิดการนำหลักการมาใช้ในรูปแบบที่ 3 ที่ค่าเฉลี่ยความดันของท่อเลือดแดงสามารถพิจารณาได้จาก ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที และที่พ็อดาร์เช่นเดียวกับช่วงที่มีการเสียเลือด การออกกำลังกายทำให้ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที และที่พ็อดาร์เปลี่ยนแปลงในทางตรงกันข้าม เมื่อออกกำลังกาย ค่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีจะเพิ่มขึ้น แต่ที่พ็อดาร์จะลดลง การที่ที่พ็อดาร์ลดลงเกิดเนื่องจากหลอดเลือดแดงจิ๋วในกล้ามเนื้อลายที่มีการทำงานเกิดการขยายตัว ทำให้เลือดไหลเข้าไปในกล้ามเนื้อลายนั้นมากขึ้นระหว่างที่มีการออกกำลังกาย ที่พ็อดาร์จะลดลงประมาณ 1 ใน 4 ของช่วงที่มีการพัก ส่วนปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีเพิ่มขึ้นประมาณ 4 เท่า ผลคือ ความดันเลือดของท่อเลือดแดงจะถูกเพิกเฉยเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงซึ่งกระบวนการที่เกิดขึ้นแสดงในรูป 10.39

การไหลของเลือดไปยังแต่ละอวัยวะพิจารณาจากความดันที่ส่งเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ และแรงต้านของหลอดเลือด

สมการที่บอกถึงการไหลของสารน้ำ มีดังแสดงต่อไปนี้:

$$\text{Flow} = \frac{\Delta \text{Pressure}}{\text{Resistance}}$$



รูปที่ 10.39 เปรียบเทียบปริมาณเลือดในหลอดเลือดของสุนัขในระยะพัก และระยะที่มีการออกกำลังกาย (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

เมื่อนำสมการข้างต้นมาใช้ในการไหลของเลือดไปยังอวัยวะต่าง ๆ จะชี้ให้เห็นว่า การไหลของเลือดพิจารณาได้จากความดันกำซาบที่ส่งเลือดไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย (ความดันในหลอดเลือดแดง - ความดันในหลอดเลือดดำ) และโดยแรงต้านภายในหลอดเลือดของแต่ละอวัยวะ โดยไม่มีปัจจัยอื่นมาเกี่ยวข้อง ทุกอวัยวะในระบบไหลเวียนเลือดทั่วร่างกายจะได้รับความดันเลือดที่ส่งเลือดไปเลี้ยงเท่ากัน นั่นคือ ความแตกต่างของการไหลของเลือดไปยังอวัยวะที่หลากหลายเป็นผลมาจากความแตกต่างของแรงต้านในแต่ละอวัยวะ โดยแรงต้านนี้สามารถตัดสินเบื้องต้นได้จากขนาดของเส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดแดงจิว นั่นคือ การขยาย และการหดตัวของหลอดเลือดแดงเป็นกลไกพื้นฐานในการในการเพิ่ม และลดการไหลเวียนของเลือดในแต่ละอวัยวะเมื่อเปรียบเทียบกับอวัยวะอื่น ๆ

รูปที่ 10.39 แสดงหลอดเลือดของสุนัขในระยะพัก ที่แรงต้านในหลอดเลือดมีค่าเท่ากัน (เส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดเหมือนกัน) ไม่ว่าจะป็นในหลอดเลือดที่เลี้ยงอวัยวะในช่องท้อง ไต และกล้ามเนื้อลาย นั่นคือ แต่ละส่วนจะได้เลือดที่ไหลในอัตราที่เท่ากัน (ลูกศรมีความกว้างเท่ากัน) ระหว่างที่มีการออกกำลังกาย หลอดเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อลายจะขยายขนาดเกือบ 2 เท่า ของขนาดในระยะพัก ส่งผลให้แรงต้านในหลอดเลือดลดลง จนมีค่าเกือบเท่ากับ 16 นั่นคือ เลือดวิ่งไปเลี้ยงกล้ามเนื้อลายในช่วงที่มีการออกกำลังกายเพิ่มขึ้นเกือบ 16 เท่า (จาก 0.5 เป็น 7.8 ลิตรต่อนาที) พร้อมกันนี้ ในช่วงที่มีการออกกำลังกาย หลอดเลือดแดงโคโรนารีเองก็มีการขยายตัว ทำให้อัตราการไหลของเลือดในหลอดเลือดโคโรนารีเพิ่มขึ้น ส่วนหลอดเลือดแดงจิวในสมองยังคงเท่าเดิม อัตราการไหลของเลือดในสมองจึงไม่มีการเปลี่ยนแปลง ในทางตรงกันข้าม หลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยงอวัยวะในช่องท้อง และไตจะมีการหดตัวเล็กน้อยในช่วงที่มีการออกกำลังกาย ทำให้แรงต้านในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น 20% (จาก 0.5 ลงมาเป็น 0.4 ลิตรต่อนาที)

การไหลของเลือดระหว่างที่มีการออกกำลังกายสามารถอธิบายการตอบสนองของหัวใจที่มีสุขภาพดีในสุนัขที่ปรกติ ทั้งนี้ สุนัขสามารถเพิ่มปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที ได้อย่างเพียงพอเพื่อให้เลือดมีอัตราการไหลเวียนที่เหมาะสมกับกล้ามเนื้อ และกล้ามเนื้อหัวใจในขณะที่มีการออกกำลังกาย ในขั้นตอนต่อมา ค่าความดันเลือดของหลอดเลือดแดง และความดันเลือดที่ส่งไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ จะมีค่าคล้ายคลึงกันระหว่างช่วงพัก และช่วงที่ออกกำลังกาย ในทางตรงกันข้าม สุนัขที่มีปัญหาหัวใจล้มเหลวจะไม่สามารถเพิ่มปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีได้สูงตามที่ร่างกายต้องการ นั่นคือ ความดันในหลอดเลือดแดง และความดันที่ส่งเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ จะลดลงในช่วงที่มีการออกกำลังกาย ไม่มีอวัยวะใดที่ได้รับเลือดไปเลี้ยงอย่างเพียงพอในขณะที่มีการออกกำลังกาย นั่นเป็นสาเหตุที่สัตว์มีภาวะหัวใจล้มเหลว แสดงอาการอ่อนแรง เหนื่อยล้า และไม่ทนต่อการออกกำลังกาย

ในจุดที่กล่าวมาข้างต้น ชี้ให้เห็นว่า สมการที่อ้างถึงความสัมพันธ์กับอัตราการไหลของเลือด ความดันเลือดที่ส่งเลือดไปเลี้ยงอวัยวะ และแรงต้านในหลอดเลือด ซึ่งล้วนแล้วแต่เป็นพื้นฐานที่ไม่สามารถปฏิเสธได้ว่าความสัมพันธ์นี้มีความสำคัญต่อความเข้าใจในหน้าที่การทำงานของระบบหัวใจหลอดเลือดทั้งที่ปรกติ และผิดปกติ ระบบไหลเวียนเลือดปอดช่วยให้แรงต้านของหลอดเลือดลดลงกว่าในระบบไหลเวียนเลือดทั่วร่างกาย

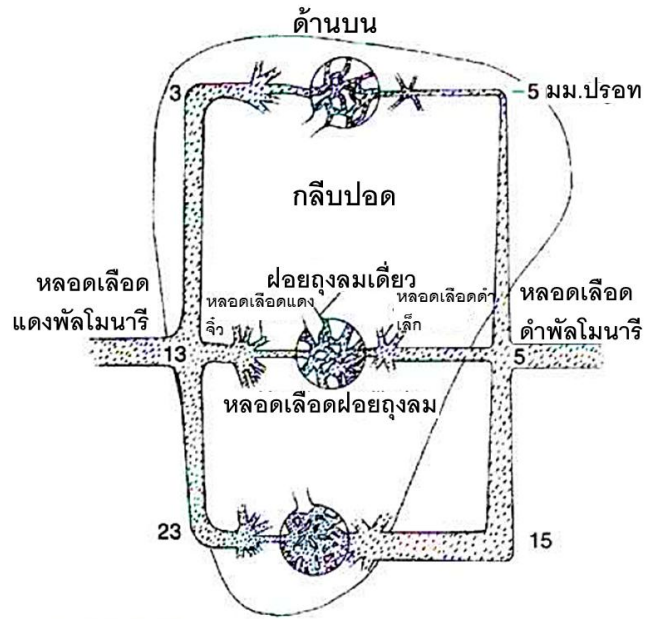
เมื่อเทียบกับแรงต้านอื่น ๆ แรงต้านในระบบไหลเวียนเลือดปอดคำนวณได้จากค่าความดันกำซาบ หากรด้วยอัตราการไหล ค่าความดันกำซาบเป็นแรงที่บังคับให้เกิดการไหลของเลือดผ่านระบบไหลเวียนเลือดปอด ซึ่งคือความดันเลือดในหลอดเลือดแดงพัลโมนารี ลบด้วย ความดันเลือดในหลอดเลือดดำพัลโมนารี เลือดจะไหลไปทั่วระบบไหลเวียนเลือดปอด เท่ากับปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที:

$$\text{Pulmonary vascular resistance} = \frac{(\text{Pulmonary artery pressure} - \text{Pulmonary venous pressure})}{\text{Cardiac output}}$$

ในสุนัขที่อยู่ในระยะพัก ค่าความดันเฉลี่ยในหลอดเลือดแดงที่ปอดมีค่า 13 มม.ปรอท ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดดำที่ปอดมีค่า 5 มม.ปรอท และค่าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที อยู่ที่ 2.5 ลิตรต่อนาที นั่นคือแรงต้านในปอดมีค่า 3.2 มม.ปรอทต่อลิตรต่อนาที นั่นคือ แรงต้านในปอดมีค่าเพียง 1/12 เท่า ของแรงต้านในหลอดเลือดทั่วร่างกาย

ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที ทั้งหมดที่ผ่านเข้าไปในปอด ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที เพิ่มมากขึ้น 4 เท่า ในช่วงที่มีการออกกำลังกาย ที่จะต้องมีการไหลของเลือดไปยังปอดมากขึ้น 4 เท่า ระบบหลอดเลือดในปอดมีความยืดหยุ่นมาก และพร้อมทันทีสำหรับการยืดตัวเพื่อรองรับการเพิ่มขึ้นของเลือดที่ไหลเข้ามา และแม้ว่าจะมีการเพิ่มขึ้นของรัศมีหลอดเลือดเพียงเล็กน้อย แต่จะมีผลในการลดแรงต้านในหลอดเลือดอย่างมาก (ตามกฎของปัวซุย) แรงต้านของหลอดเลือดที่ปอดนี้จะลดลงอย่างมากในช่วงการออกกำลังกาย การลดลงของแรงต้านในปอดระหว่างที่มีการออกกำลังกายมีประโยชน์อย่างมาก เนื่องจากเป็นตัวช่วยให้การไหลเวียนของเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมากโดยไม่จำเป็นต้องมีการเพิ่มขึ้นของความดันหลอดเลือดแดงในปอด

การมีความยืดหยุ่นอย่างมากของหลอดเลือดในปอดเองสามารถทำให้เกิดเหตุการณ์ข้างเคียงได้ ตัวอย่าง เช่น ผลของแรงโน้มถ่วงต่อการไหลของเลือดในปอด แรงโน้มถ่วงจะผลักเลือดภายในหลอดเลือดที่ปอดให้ลงสู่ด้านล่าง ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของความดันในหลอดเลือดที่ส่วนล่างของปอด เมื่อเปรียบเทียบกับหลอดเลือดที่อยู่สูงกว่า ดังรูปที่ 10.40 ด้านข้าง ความดันที่เพิ่มสูงขึ้นจะไปยืดหลอดเลือดที่อยู่ด้านล่างของปอด ทำให้แรงต้านต่อการไหลของเลือดลดลง เหตุการณ์ต่อเนื่อง คือ การเพิ่มขึ้นของการไหลเวียนเลือดไปยังปอดส่วนล่าง มากขึ้น เมื่อเทียบกับปอดส่วนบน สำหรับเหตุผลที่กำลังจะอธิบายในช่วงต่อมา คือ แรงโน้มถ่วงทำให้อากาศเดินทางไปยังส่วนล่างของปอด (dependent region) มากกว่าส่วนที่อยู่ด้านบน อย่างไรก็ตาม แรงโน้มถ่วงเองจะไม่มีตำแหน่งที่มีผลต่อการไหลของเลือดมากกว่าการเดินทางของอากาศทำให้การไหลของเลือดมีแนว



รูปที่ 10.40 เปรียบเทียบความดันในปอดต่าง ๆ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

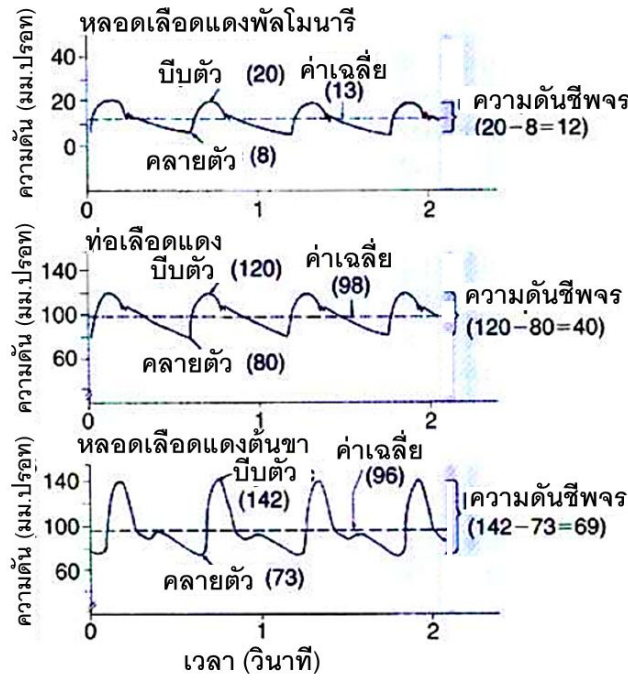
โน้มจะมีมากขึ้นในปอดส่วนล่าง (เมื่อเปรียบเทียบกับปริมาณของอากาศ) เมื่อเกิดความไม่สมดุลในปอดระหว่างอากาศที่ถูกหายใจเข้าไปในส่วนของปอด และการไหลเวียนของเลือด (ventilation-perfusion mismatch) ซึ่งเป็นปัญหาร้ายแรงในสัตว์ใหญ่ เนื่องจากขนาดปอดที่ใหญ่ ทำให้เกิดผลที่มาจากแรงโน้มถ่วงตามมาอีกด้วย

การตีบของหลอดเลือดเหตุเลือดมีออกซิเจนน้อย (hypoxic vasoconstriction) หรือภาวะที่เนื้อเยื่อขาดออกซิเจนเหตุเลือดมีออกซิเจนน้อย ส่งผลให้หลอดเลือดหดตัว เป็นกลไกสำคัญที่จะช่วยในการปรับเมื่อเกิดกระบวนการไม่สมดุลระหว่างปริมาณอากาศ และปริมาณเลือดไม่สมดุล (ventilation-perfusion mismatches) ภายในปอด ซึ่งไม่ว่าจะเป็นผลมาจากแรงโน้มถ่วง (gravitational effects) หรือสาเหตุอื่นใดก็ตาม หลอดเลือดในปอดเป็นหลอดเลือดที่มีความไวต่อความเข้มข้นของออกซิเจนเฉพาะที่ (วัดในรูปของความดันย่อยออกซิเจน, P_{O_2}) ค่าความดันย่อยออกซิเจนที่ต่ำ (hypoxia) ทำให้หลอดเลือดในปอดเกิดการหดตัว การขาดออกซิเจนจนเกิดการหดตัวของหลอดเลือดสามารถเกิดได้ในทุกส่วนของปอดเมื่อมีการหายใจ (การเข้าไปยังปอดของอากาศบริสุทธิ์จากภายนอก) ลดลงโดยสัมพันธ์กับการไหลของเลือด การหดตัวของหลอดเลือดจะไปเพิ่มแรงต้านของหลอดเลือดในปอด ทำให้เลือดกำซาบในปอดลดลง โดยการนี้ การตีบของหลอดเลือดเหตุเลือดมีออกซิเจนน้อยจะนำไปสู่การจับคู่เพื่อให้เกิดความสมดุลระหว่างการหายใจ ก็กับการมีเลือดมาเลี้ยงอย่างเพียงพอ

กลไกการปรับตัวต่อการตีบของหลอดเลือดเหตุเลือดมีออกซิเจนน้อยสามารถทำให้เกิดเหตุการณ์ที่ไม่พึงประสงค์ภายหลัง ตัวอย่างเช่น เมื่อพบว่า การหายใจถูกกีดไปทั่วทั้งปอด ซึ่งสามารถพบได้ในภาวะภูมิแพ้ แล้วเกิดการหดตัวของทางเดินอากาศ (allergic constriction of the airway) ซึ่งพบในผู้ป่วยหอบหืด (asthma) หรือโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary diseases) ที่พบบ่อยในม้า ทำให้การหายใจถูกกีดเกิดการตีบของหลอดเลือดเหตุเลือดมีออกซิเจนน้อยไปทั่วทั้งปอด แรงต้านในหลอดเลือดที่ปอดจะเพิ่มขึ้นอย่างมาก โดยการบังคับให้มีการเพิ่มขึ้นของความดันภายในหลอดเลือดแดงของปอดเพื่อรักษาอัตราการไหลเวียนเลือดอย่างเป็นรูปธรรม สภาวะที่มีการเพิ่มขึ้นของความดันหลอดเลือดแดงในปอด (pulmonary hypertension) ที่ทำให้มีการเพิ่มขึ้นอย่างมากของการทำงานของหลอดเลือดออกจากหัวใจห้องล่างขวา ในรายที่มีอาการรุนแรง จะทำให้เกิดภาวะหัวใจห้องล่างขวาล้มเหลว

ความดันในหลอดเลือดแดงกัวด์ในขอบเขตของระดับการบีบ-คลายตัวของหัวใจ และค่าเฉลี่ย

ความดันในหลอดเลือดแดงพัลโมนารี และท่อเลือดแดงไม่ได้คงที่ แต่มีลักษณะเด่นเป็นจังหวะได้ (pulsatile) ดังแสดงในรูปที่ 10.41 ด้านขวามือ ที่แต่ละครั้งของการฉีดเลือดออกจากหัวใจ ทั้งหลอดเลือดพัลโมนารี และท่อเลือดแดงจะขยายตัวเนื่องจากปริมาตรเลือด ทำให้ความดันภายในหลอดเลือดเหล่านี้เพิ่มขึ้นจนถึงระดับสูงสุด เรียกว่าความดันช่วงหัวใจบีบ (systolic pressures) ในช่วงที่หัวใจมีการฉีดส่งเลือด (เช่น ระหว่างหัวใจช่องล่างเกิดการคลายตัว เลือดจะไหลอย่างต่อเนื่องออกจากหลอดเลือดแดงพัลโมนารี และท่อเลือดแดงเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดปอดและ ระบบไหลเวียนเลือดทั้งระบบตามลำดับ เมื่อปริมาณเลือดในท่อเลือดแดงลดลง หลอดเลือดจะขยายตัวลดลง นั่นคือความดันเลือดในหลอดเลือดแดงจะลดลง ความดันจะยังคงลดลงเรื่อย ๆ จนกระทั่งเข้าสู่ช่วงการฉีดเลือดออกจากหัวใจช่วงต่อไป ความดันเลือดต่ำสุดก่อนที่ถึงช่วงที่มีการฉีดเลือดออกจากหัวใจในรอบต่อไปเรียกว่า ความดันช่วงหัวใจคลาย (diastolic pressure)



รูปที่ 10.41 ค่าความดันช่วงหัวใจบีบ และคลาย (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ความแรง (amplitude) ของความดันเลือดในหลอดเลือดแดง เรียกว่าความดันชีพจร มีค่าดังนี้:

$$\text{Aortic pulse pressure} = (\text{Aortic systolic pressure} - \text{Aortic diastolic pressure})$$

และ

$$\text{Pulmonary artery pulse pressure} = \text{Pulmonary artery systolic pressure} - \text{Pulmonary artery diastolic pressure}$$

โดยทั่วไป ความดันชีพจร (pulse pressure) ดังรูปที่ 10.41 ข้างต้น แต่ต้องดูว่าค่าความดันช่วงการไหลเวียนเลี้ยงกาย และความดันชีพจร ในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีลดลงมากกว่าในท่อเลือดแดงเท่าใด ความแตกต่างที่ตรวจได้นี้ แสดงให้เห็นว่า ทำไมระบบไหลเวียนเลือดในปอด จึงถูกเรียกว่า "การไหลเวียนความดันต่ำ" (low-pressure circulation) และระบบไหลเวียนเลือดทั่วกาย จึงถูกเรียกว่า "การไหลเวียนความดันสูง" (high pressure circulation)

การแยกความแตกต่างระหว่างความดันช่วงหัวใจบีบ-คลาย และความดันชีพจรมีความสำคัญ และการแยกความแตกต่างของค่าทั้ง 3 กับค่าความดันเฉลี่ย ค่าเฉลี่ยความดันของท่อเลือดแดง เป็นค่าเฉลี่ยความดันเลือดในหลอดเลือดแดงตลอดทั้งช่วงเวลาจนกระทั่งสิ้นสุดการเต้นของหัวใจหนึ่งรอบ เช่นเดียวกับค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงพัลโมนารี ซึ่งเป็นค่าเฉลี่ยความดันของหลอดเลือดที่วิ่งในระบบไหลเวียนเลือดปอด ซึ่งกล่าวได้อย่างชัดเจนว่าค่าเฉลี่ยความดันของหลอดเลือดแดงในทีใด ๆ ก็ตาม จะเป็นค่าระหว่างระดับความดันช่วงหัวใจบีบ (maximal) และความดันช่วงหัวใจคลาย (minimal) อย่างไรก็ตาม เนื่องจากความดันมีรูปแบบเป็นกระแสวิ่งขึ้นลงในหลอดเลือดแดง จึงไม่ได้เป็นค่าที่ได้จากระบบทั่วร่างกาย ค่าเฉลี่ยที่หาได้จึงไม่ได้อยู่ตรงกึ่งกลางระหว่างค่าความดันช่วงหัวใจบีบ และคลายพอดี

กฎที่ใช้กันมากเกี่ยวกับค่าความดันเลือดเฉลี่ยจะอยู่ที่ประมาณ 1/3 ของค่าที่มาจากความดันช่วงหัวใจ คลายไปยังความดันช่วงหัวใจบีบ ดังนี้:

$$\text{Mean arterial pressure} = \text{Diastolic pressure} + 1/3 \text{ Pulse pressure}$$

จากรูปที่ 10.41 จึงไม่เหมาะที่จะใช้ในการประมาณค่าเฉลี่ยความดันของหลอดเลือดแดง อย่างไรก็ตาม การประมาณค่าเฉลี่ยที่วิธีหนึ่ง ก็คือ การวัดความดันเลือดหลอดเลือดแดงต้นขา (femoral) หรือหลอดเลือดแดงที่สำคัญ ๆ ขนาดใหญ่อื่น ๆ ที่อยู่ไกลจากหลอดเลือดแดง เหตุผลที่สามารถนำหลอดเลือดแดงที่อยู่ไกลจากหลอดเลือดแดงมาใช้ คือ รูปแบบความดันชีพจรในหลอดเลือดแดงที่เคลื่อนที่ออกจากหัวใจจะแคบเข้า และมีจุดยอดที่แหลมขึ้น ความไม่สมมาตรของจังหวะของความดันชีพจรนี้ ทำให้เกิดค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงส่วนปลายใกล้เคียงกับความดันที่หัวใจคลายตัวมากกว่าความดันที่หัวใจบีบตัว

หากจะอ้างเหตุผลที่ซับซ้อนกว่านั้น คือ จังหวะที่ขึ้นลงของความดันเลือดนี้จะเพิ่มขึ้น เมื่อเลือดไหลจากหลอดเลือดแดงเข้าสู่หลอดเลือดแดงที่อยู่ส่วนปลาย อย่างไรก็ตาม ค่าเฉลี่ยความดันเลือดที่จำเป็นต้องลดลงนั้นเกี่ยวข้องกับหลักการอนุรักษ์พลังงาน ในช่วงต้น ๆ ค่าความดันในหลอดเลือดแดงจะถูกวัดในรูปของพลังงานศักย์ในกระแสเลือด และเมื่อศักยะของพลังงานนี้ถูกใช้ไป (เปลี่ยนเป็นความร้อนเนื่องจากแรงเสียดทาน) หลอดเลือดแดง และหลอดเลือดแดงที่มีขนาดใหญ่จะมีแรงต้านต่อการไหลของเลือดน้อย ค่าเฉลี่ยความดันในหลอดเลือดแดงจะลดลงเพียง 1-3 มม.ปรอทระหว่างหลอดเลือดแดง กับหลอดเลือดแดงต้นขา แรงต้านต่อเลือดที่ไหลพบมากที่สุดในหลอดเลือดฝอย และหลอดเลือดแดงจิว นั่นคือ การลดลงของค่าเฉลี่ยความดันเลือดในระบบไหลเวียนทั้งระบบที่ลดลงมากที่สุดจะปรากฏที่ส่วนนี้

ค่าเฉลี่ยความดันเลือดเป็นความดันเลือดที่จะต้องใช้ในการคำนวณแรงต้านของหลอดเลือดจากสมการต่อไปนี้:

$$\text{Resistance} = \frac{\text{Perfusion pressure}}{\text{Blood flow}}$$

ดังนั้น:

$$\text{Total peripheral resistance} = \frac{(\text{Mean aortic pressure} - \text{Mean vena caval vein pressure})}{\text{Cardiac output}}$$

และ:

$$\text{Pulmonary vascular resistance} = \frac{(\text{Mean pulmonary arterial pressure} - \text{Mean pulmonary vein pressure})}{\text{Cardiac output}}$$

ข้อจำกัด คือ เมื่อต้องวัดความดันเลือด ก็สามารถทำได้เพียงการสอดเข็ม หรือท่อเข้าไปในหลอดเลือดที่เราสนใจศึกษาเท่านั้น กระบวนการศึกษาค่าความดันเฉลี่ยในหลอดเลือดแดงนี้ ได้ถูกนำมาใช้ครั้งแรกโดยสตีเฟน ฮาเลส (Stephen Hales) ในช่วงปี 1730 โดยฮาเลสได้ทำการสอดท่อเข้าไปในหลอดเลือดแดงที่ต้นขาของม้าขณะที่ยังมีสติ แล้วพบว่าเลือดในหลอดยังสามารถพุ่งขึ้นไปได้มากกว่า 8 ฟุต การไหลสูงขึ้นไปในท่อได้ 8 ฟุต ชี้ให้เห็นว่าความดันเลือดมีค่ามากกว่า 180 มม.ปรอท ซึ่งมีค่ามากกว่าค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงในสัตว์ขณะพักที่คาดการณ์ไว้ถึง 2 เท่า ค่าความดันเลือดที่สูงนี้เป็นการสะท้อนให้เห็นถึงระดับของความเครียดในด้านร่างกาย และจิตใจของม้าที่ถูกบังคับในระหว่างที่มีการฝึก และแข่งอย่างไม่ต้องสงสัย

ปัจจุบันนี้ การใช้ท่อสอดหลอดเลือดแดงภายใต้การทำให้สลบเพื่อลดความเจ็บปวดใช้เป็นประจำในทางการแพทย์ (เช่น การใช้หลอดสวนหัวใจ (cardiac catheterization) ในห้องปฏิบัติการ) และมีการใช้เพิ่มมากขึ้น

ในทางสัตวแพทย์ อย่างไรก็ตาม การศึกษาจนทราบว่าความเครียดทั้งด้านกายภาพ และด้านอารมณ์สามารถเพิ่มความดันเลือดได้มาจากการศึกษาในปัจจุบันเหมือนกับในช่วงเวลาของฮาเลส

ในด้านการแพทย์นั้น การวัดค่าความดันเลือดแดงทั้งในช่วงหัวใจบีบ และคลายโดยใช้เครื่องวัดความดันเลือดปกคลุมที่แขน (blood pressure cuff) และหูฟัง ค่อนข้างจะมีความแม่นยำ แต่การวัดโดยใช้ปกคลุมที่ข้อมือในทางสัตวแพทย์ ทั้งนี้ จะใช้วิธีการจับชีพจรโดยการวางนิ้วมือลงบนหลอดเลือดแดงหลัก เช่นหลอดเลือดต้นขา การคลำหลอดเลือดแดงและผู้คลำรับรู้โดยความรู้สึกว่ามีความดันชีพจรที่มีการเคลื่อนที่ขึ้นลงของชีพจรจากหลอดเลือดแดง แบ่งออกเป็นความดันชีพจรที่ค่อย หรือต่ำ (thread หรือ weak pulse) และความดันชีพจรที่สูง (bounding หรือ strong pulse)

ปัจจัยที่มีผลต่อความดันชีพจร

ความดันชีพจรจะเพิ่มเมื่อ ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง และแรงต้านส่วนปลายทั้งหมดเพิ่มขึ้น ส่วนอัตราหัวใจเต้นลดลง การผ่อนตามของท่อเลือดแดง (aortic compliance) ลดลง เนื่องจากความดันชีพจรที่คลำได้จากหลอดเลือดแดงในสัตว์ป่วยมีความสำคัญในทางสัตวแพทย์ จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่เราจะเข้าใจปัจจัยที่มีผลต่อความดันชีพจร ลำดับที่ 1 คือ การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง (stroke volume) ความดันชีพจรก็มีแนวโน้มจะเพิ่มขึ้น เนื่องจากการฉีดเลือดออกจากหัวใจทำให้เกิดการเต้นขึ้นลงของหลอดเลือดแดงเป็นตำแหน่งแรก จึงไม่เป็นที่น่าแปลกใจที่การฉีดเลือดออกจากหัวใจปริมาณมาก ๆ จะทำให้เกิดชีพจรเต้นแรง ดังแสดงในรูปที่ 10.42 ก ที่ชี้ให้เห็นถึงผลของการเพิ่มปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง ที่ทำให้ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงที่เพิ่มขึ้นนี้เนื่องมาจาก การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง ที่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนหน้า

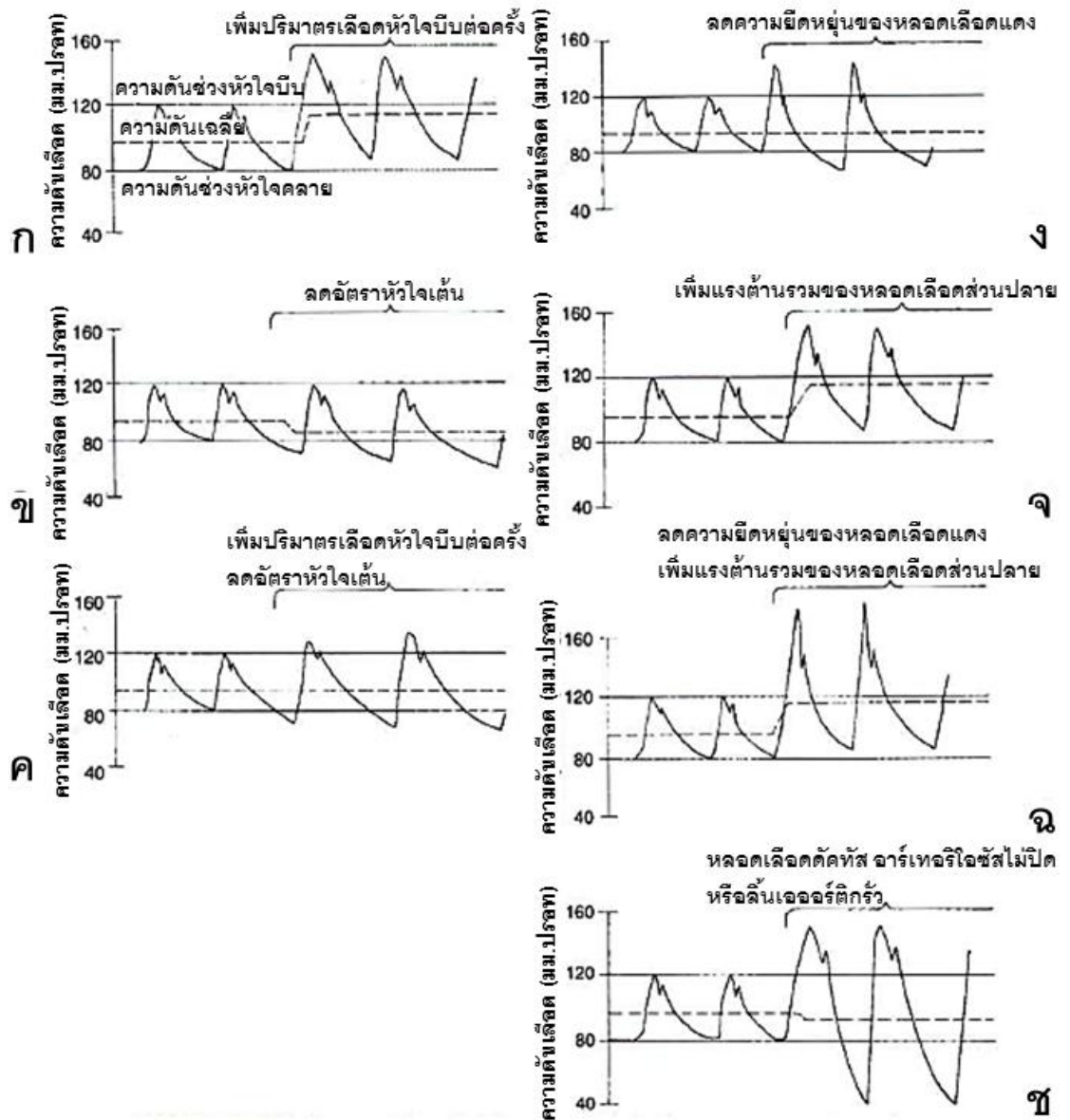
ปัจจัยที่ 2 ที่มีผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของความดันชีพจร ได้แก่ การลดลงของอัตราหัวใจเต้นในระหว่างที่มีการฉีดเลือดออกจากหัวใจ เลือดจะไหลออกจากท่อเลือดแดงไปยังระบบไหลเวียนเลือดทั้งระบบอย่างต่อเนื่อง ทำให้ความดันเลือดท่อเลือดแดงลดลง จนถึงระดับต่ำสุดเท่าระดับที่อยู่ในช่วงหัวใจคลายตัว ก่อนจะกลับมาเพิ่มขึ้นอีกในการฉีดเลือดออกจากหัวใจครั้งต่อไป เมื่ออัตราหัวใจเต้นลดลง จะทำให้ระยะเวลาการฉีดเลือดออกจากหัวใจนานขึ้น นั่นคือ ระยะเวลาที่เลือดไหลออกจากท่อเลือดแดงไปยังระบบไหลเวียนเลือดทั้งระบบยืดยาวออกไป ความดันเลือดท่อเลือดแดงจะตกลงถึงระดับต่ำลง ก่อนที่จะมีการฉีดเลือดออกจากหัวใจ และการเพิ่มขึ้นของความดันชีพจรครั้งต่อไป (รูปที่ 10.42 ข) การลดลงของอัตราหัวใจเต้น จะไปมีผลลดค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดง เนื่องจากการลดลงของอัตราหัวใจเต้นจะไปมีผลลดปริมาตรเลือดที่ออกจากหัวใจ (ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนหน้า)

รูปที่ 10.42 ค แสดงผลที่เกิดร่วมกันระหว่างการเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง และการลดลงของอัตราหัวใจเต้น ตัวอย่างนี้จะทำให้ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจก่อนหน้าที่ ซึ่งคำนวณได้จากปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง คูณกับอัตราหัวใจเต้น ยังคงไม่มีการเปลี่ยนแปลง นั่นทำให้ ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงยังคงที่ อย่างไรก็ตาม ความดันชีพจรจะเพิ่มขึ้นอย่างมาก เนื่องมาจากผลที่เกิดจากทั้ง 2 ปัจจัย คือ การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง และการลดลงของอัตราหัวใจเต้นในสภาวะที่มีออกซิเจนเพียงพอในมนุษย์ (aerobic conditioning) และในสัตว์บางชนิด นำไปสู่การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง และการลดลงของอัตราหัวใจเต้นในขณะที่พัก นั่นคือ หากนักกีฬาถูกฝึกมาอย่างดี ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงจะอยู่ในช่วงปกติ แต่ความดันชีพจรจะมีค่ามากกว่าปกติ การคลำหลอดเลือดแดงของนักกีฬาในขณะที่พักจะมีความแรง แต่จังหวะการขึ้นลงช้า

การลดลงของความสามารถในการยืดตัวของหลอดเลือดแดง (หลอดเลือดแดงแข็ง) เป็นปัจจัยที่ 3 ที่ส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของความดันชีพจร (รูปที่ 10.42 ง) ทั้งนี้ ในแต่ละครั้งที่หัวใจห้องล่างบีบตัว หัวใจจะฉีดเลือดออกไปยังท่อเลือดแดง และหลอดเลือดแดงใหญ่อื่น ๆ ที่ไปมีผลในการขยายหลอดเลือด เมื่อหลอดเลือดแดงแข็งตัว จะมีผลลดความดันหลอดเลือดแดงในช่วงหัวใจคลายตัว ผลที่เกิดขึ้นค่อนข้างซับซ้อน แต่ไม่ใช่เรื่องที่ต้องประหลาดใจแต่ประการใด เมื่อความดันในท่อเลือดแดงสูงขึ้นกว่าระดับปกติ เมื่อหัวใจส่งเลือดเข้าไปยังท่อเลือดแดงที่แข็งตัว จะทำให้ความดันในท่อเลือดแดงตกลงต่ำกว่าระดับปกติในช่วงที่เลือดวิ่งผ่านหลอดเลือดที่มีการแข็งตัวในระหว่างที่มีการฉีดเลือดออกจากหัวใจ การมีความดันเลือดระหว่างการบีบตัวของหัวใจที่สูงขึ้น และความดันเลือดในระหว่างที่หัวใจคลายตัวลดลงกว่าระดับปกติเป็นเหตุการณ์ที่เกิดควบคู่กันไป ที่เป็นผลตามมาจากปรากฏการณ์ 2 ทิศทาง คือ การลดลงของความยืดหยุ่นของหลอดเลือดแดง โดยหลอดเลือดแดงหลักจะมีแนวโน้มในการแข็งไม่ยืดหยุ่น มีสาเหตุมา

จากกระบวนการที่พบในสัตว์สูงวัย ที่ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของความดันชีพจรที่พบได้ปกติในสัตว์ และมนุษย์เมื่อก้าวเข้าสู่วัยชรา

โดยทั่วไป ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที ไม่ได้รับผลกระทบจากการแข็งตัวของหลอดเลือดแดง ในหัวใจห้องล่างที่มีสุขภาพดีสามารถทำให้เกิดความดันเลือดขณะหัวใจบีบตัวสูงกว่าปรกติ เนื่องจากมีความจำเป็นต้องฉีดเลือดผ่านไปยังระบบหลอดเลือดแดงที่แข็งไม่ยืดหยุ่น และอาจส่งผลให้เกิดหัวใจห้องล่างขยายตัวเกินตามมาในบางกรณี ยิ่งกว่านั้น การแข็งตัวของหลอดเลือดแดงยังมีผลต่อที่อาร์ที เนื่องจากหลอดเลือดแดงจี้ยังคงมีขนาดเท่าเดิม นั่นคือ แม้หลอดเลือดแดงทั้งหลายมีการแข็งตัว แต่ยังคงมีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางใหญ่ และมีแรงเสียดทานต่ำ ค่าเฉลี่ยความดันของหลอดเลือดแดงที่เกิดจากปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที และที่อาร์ที โดยทั่วไปจึงไม่มีการเปลี่ยนแปลงไปตามการแข็งตัวของหลอดเลือดแดง

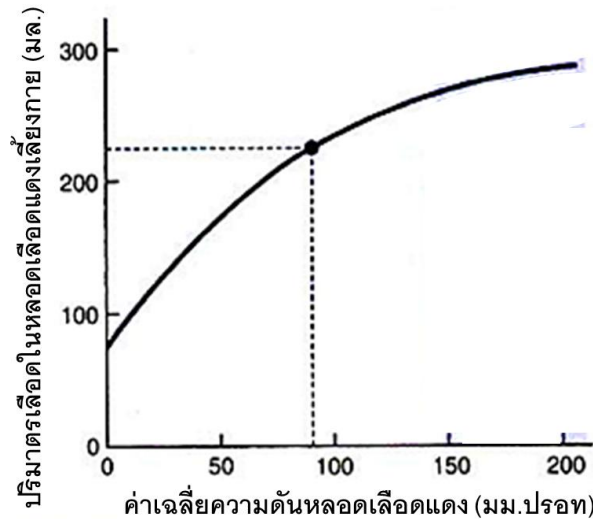


รูปที่ 10.42 ปัจจัยที่มีผลต่อความดันชีพจร (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

การหดตัวของหลอดเลือดแดงจี้ (arteriolar vasoconstriction) เป็นปัจจัยลำดับที่ 4 ที่มีผลในการเพิ่มความดันชีพจร (รูปที่ 10.42 จ) ในทางปรกติ การหดตัวของหลอดเลือดไม่ได้มีผลต่อความดันชีพจรโดยตรง แต่ไปมีผลผ่านการแข็งตัวของหลอดเลือดแดง การหดตัวของหลอดเลือดแดงจะไปมีผลเพิ่มที่อาร์ที ทำให้เลือดมีการไหลกลับ หรือมีการสะสมในหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ มีการเพิ่มขึ้นของค่าเฉลี่ยความดันของหลอดเลือดแดง และ

หลอดเลือดแดงเริ่มขยายได้มากกว่าปกติ การขยายตัวของหลอดเลือดแดงจะไปมีผลให้หลอดเลือดมีขีดจำกัดความยืดหยุ่น (elastic limit) เมื่อมีการแข็งตัวของหลอดเลือดแดงภายใต้สภาวะความดันปกติ (รูปที่ 10.43) การแข็งตัวของหลอดเลือดแดงจะทำให้ความดันชีพจรเพิ่มขึ้น เนื่องจากที่พ็อดาร์เพิ่มสูงขึ้น ค่าเฉลี่ยความดันของหลอดเลือดแดง ก็จะสูงขึ้นด้วย

ในมนุษย์ มีการพัฒนาทั้งการแข็งตัวของหลอดเลือดแดง (ที่เกิดจากการแก่ตัวตามวัย) และการเกิดความดันเลือดสูงแบบปฐมภูมิ (primary hypertension) หรือความดันเลือดสูงไม่รู้สาเหตุ (essential hypertension) ที่เกิดจากการเพิ่มขึ้นของพ็อดาร์ การเกิดร่วมกันทั้ง 2 สาเหตุนี้ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของความดันชีพจร (รูปที่ 10.42 ฉ) เมื่อมนุษย์แก่ตัวขึ้น จะมีความดันเลือดสูงขึ้นอย่างหนัก ทำให้ความดันชีพจรสูงขึ้นถึง 110 มม.ปรอท (200 mm Hg systolic - 90 mm Hg diastolic) การเกิดความดันเลือดแดงสูง และการแข็งตัวของหลอดเลือดแดงล้วนแล้วแต่พบน้อยในทางสัตวแพทย์



รูปที่ 10.43 กราฟความสัมพันธ์ระหว่าง ปริมาตร- ความดันที่แสดงให้เห็นถึงหลอดเลือดแดงทั่วร่างกายในภาวะปกติ กลายเป็นหลอดเลือดที่แข็งตัว (ความยืดหยุ่นลดลง) เมื่อค่าเฉลี่ยความดันของหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้นมากกว่าค่าปกติ (เส้นประ) เรียกว่าความยืดหยุ่น มีค่าเท่ากับความชันของเส้นโค้ง ปริมาตร-แรงดัน (volume-pressure curve) (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ในขั้นนี้ สามารถสรุปเกี่ยวกับแนวโน้มการเพิ่มขึ้นของความดันชีพจรได้ว่า เกิดจากการเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง การลดลงของอัตราหัวใจเต้น การลดลงของความยืดหยุ่นของหลอดเลือดแดง หรือการหดตัวของหลอดเลือด

ความบกพร่องของหัวใจทำให้เกิดเสียงฟู่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงความดันชีพจรเช่นกัน ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดคดคัส อาร์เทอร์โอซิสไม่ปิด จะมีปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งของหัวใจห้องล่างซ้ายมากขึ้น ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของความดันเอออร์ติกช่วงหัวใจบีบ (aortic systolic pressure) ส่วนความดันเอออร์ติกช่วงหัวใจคลาย (aortic diastolic pressure) จะลดลงกว่าค่าปกติ เนื่องจากระหว่างที่มีการฉีดเลือดออกจากหัวใจเลือดจะออกไปยังท่อเลือดแดง 2 ทิศทาง คือ เลือดจะวิ่งเข้าไปยังระบบไหลเวียนเลือดทั้งระบบ และมีส่วนหนึ่งไหลไปยังส่วนที่เป็นรูเปิด ความดันชีพจรจึงมีแนวโน้มจะเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ ลิ้นเอออร์ติกรั่วทำให้เกิดลักษณะการเพิ่มความดันชีพจรเช่นกัน (รูปที่ 10.42 ข) ระหว่างที่มีการคลายตัว เลือดจะออกจากท่อเลือดแดงใน 2 ทิศทาง คือ วิ่งไปข้างหน้า เข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดทั้งระบบ และไหลย้อนกลับเข้าไปในหัวใจ ผ่านลิ้นหัวใจที่ปิดไม่สนิทเข้าสู่หัวใจห้องล่างซ้าย ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง เนื่องจากแต่ละการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายจะส่งเลือดทั้งเลือดที่ไหลย้อนกลับมาจากระบบไหลเวียนเลือดปกติ และเลือดที่ไหลย้อนกลับจากท่อเลือดแดงในรอบที่แล้ว กลับเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดในรอบปัจจุบัน

สรุป

เซลล์ตัวคุมจังหวะที่ปมเอสสามารถกำเนิดสัญญาณไฟฟ้าในหัวใจ ซึ่งสามารถอ่านสัญญาณนี้ได้เมื่อใช้อิเล็กโทรดแปะตามแขน และขา แล้วต่อกับเครื่องอ่านค่าสัญญาณภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะแสดงกราฟที่บ่งชี้ลักษณะ และช่วงเวลาของเหตุการณ์ที่เกิดจากการส่งสัญญาณไฟฟ้าภายในหัวใจในรูปศักยะงาน การลดความต่างศักย์ การกลับคืนความต่างศักย์ ซึ่งส่งผลให้หัวใจทั้งห้องบนและห้องล่างเกิดการบีบ และคลายตัว จึงนำมาประยุกต์ใช้สำหรับการตรวจหาความผิดปกติจากการทำงานของหัวใจ เพื่อใช้ประกอบในการวินิจฉัยโรคทั้งในมนุษย์ และสัตว์

เมื่อพิจารณาถึงความผิดปกติที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของหัวใจ และจังหวะการเต้นของหัวใจมาจากสาเหตุ 2 ประการ คือ ความบกพร่อง ผลที่มาจากความบกพร่อง ซึ่งก่อให้เกิดปัญหาทางด้านการสัตวแพทย์ เมื่อเราทราบอาการทางคลินิก และกลไกการพัฒนารโรค ทำให้สามารถพยากรณ์โรคได้ล่วงหน้า

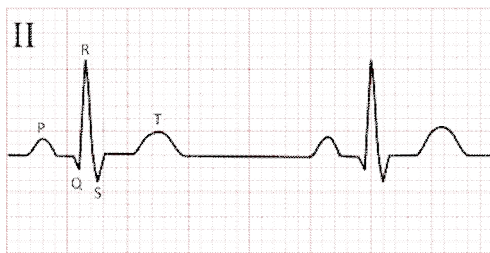
การไหลเวียนเลือดในร่างกายประกอบด้วย การไหลเวียนเลือดเลี้ยงกาย และการไหลเวียนเลือดผ่านปอด ซึ่งมีความแตกต่างกันทั้งปริมาณของออกซิเจน และความดันในการส่งเลือดไปยังระบบไหลเวียนทั้ง 2 ระบบนี้ ซึ่งมีปัจจัยต่าง ๆ ที่ช่วยให้เกิดความปกติในการไหลเวียนของเลือดทั้ง 2 ระบบนั้น

ความดันชีพจร คือ ความดันที่สามารถตรวจได้ที่หลอดเลือดที่ผิวหนัง สามารถรับรู้ได้ว่าการเต้นขึ้น ๆ ลง ๆ ที่หลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ ความดันที่วัดได้มี 2 ระดับ ความดันที่สูงที่สุดเป็นความดันที่ท่อเลือดแดงบีบตัว ส่วนความดันต่ำสุดเป็นความดันเมื่อท่อเลือดแดงคลายตัว ปัจจัยที่มีผลต่อความดันชีพจรเพิ่มจะเกี่ยวกับ เกิดจากการเพิ่มขึ้นของ ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง การลดลงของอัตราหัวใจเต้น การลดลงของความยืดหยุ่นของหลอดเลือดแดง หรือการหดตัวของหลอดเลือด

แบบฝึกหัด/ทบทวน

รูปต่อไปนี้ ใช้ตอบคำถามในข้อ 1-3 เมื่อรูปที่ 1 คือ ค่าการเต้นของหัวใจที่ปกติที่แสดงในอีซีจี

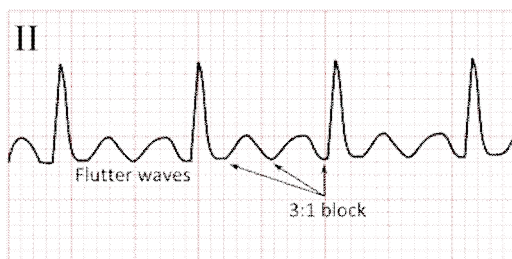
1



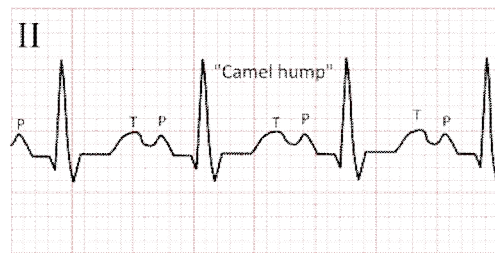
3



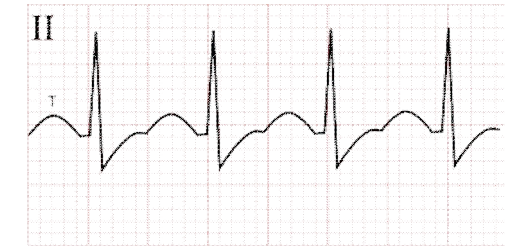
5



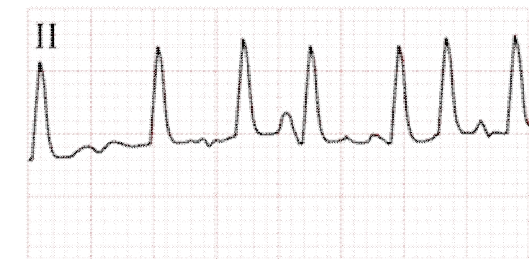
2



4



6



1. รูปใดแสดงภาวะอัตราหัวใจเต้นเร็วธรรมดาเหตุปุ้มไซนัส

ก. 2	ข. 3	ค. 4	ง. 5
------	------	------	------
2. รูปใดแสดงภาวะหัวใจห้องบนเต้นระรัว

ก. 3	ข. 4	ค. 5	ง. 6
------	------	------	------
3. รูปใดแสดงภาวะหัวใจห้องบนเต้นแผ่วระรัว

ก. 4	ข. 5	ค. 6	ง. 2
------	------	------	------
4. หลักการพื้นฐานเกี่ยวกับอีซีจีในข้อใดที่กล่าวผิด
 - ก. เป็นเครื่องมือที่ใช้ในการวินิจฉัยความผิดปกติของการสร้างกระแสไฟฟ้าที่ผิดปกติ
 - ข. สามารถวินิจฉัยความผิดปกติได้อย่างจำเพาะในการทำหน้าที่ของหัวใจที่มีพยาธิสภาพต่าง ๆ
 - ค. ตรวจวัดได้โดยจากผิวหนังนอกและไกลจากหัวใจโดยการวางอิเล็กโทรดต่อกับตัววัดความต่างศักย์ไฟฟ้า
 - ง. การมีขั้วคู่ไฟฟ้าเป็นคู่ที่มีประจุตรงกันข้ามกัน (+ และ -) อยู่ในตัวกลางนำไฟฟ้า
5. กราฟคลื่นไฟฟ้าหัวใจต่อไปนี้ข้อใดอธิบายถึงเหตุการณ์ที่เกิดจากการล่าช้าของการส่งกระแสไฟฟ้าภายในปมเอวี

ก.	ข.	ค.	ง.
----	----	----	----



6. ข้อใดไม่ถูกต้อง
 - ก. จุดสิ้นสุดคลื่นพี ถึงจุดเริ่มต้นช่วงคิว เป็นช่วงที่เกิดการกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องบน
 - ข. คลื่นพีเกิดโดยการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องบน
 - ค. กลุ่มรวมคิวอาร์เอสเกิดโดยการลดความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง
 - ง. คลื่นทีเกิดโดยการกลับคืนความต่างศักย์ของหัวใจห้องล่าง
7. ข้อใดที่กล่าวถึงการใช้ขีดมาตรฐานสำหรับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ใช้ในทางการสัต์วแพทย์ไม่ถูกต้อง
 - ก. 12 ขีดมาตรฐานใช้ตามสามเหลี่ยมไออนตีโฮเฟิน
 - ข. ขีด 1, 2 และ 3 ใช้ในทางสัต์วแพทย์ และการแพทย์เป็นประจำ
 - ค. ขีดหน้าอก (precordial (chest) leads) ใช้ในทางสัต์วแพทย์เป็นประจำ
 - ง. ผลจากขีดแขนขาเสริม (aVR, aVL และ aVF) ใช้ตรวจความปกติโดยทั่วไป
8. ข้อใดอธิบายความผิดปกติของแรงดันไฟฟ้าหรือความต่างศักย์ผิดปกติ
 - ก. หัวใจห้องล่างขวาโตมีการลง และขึ้นต่ำ กลุ่มรวมคิวอาร์เอสจะเป็นลบเมื่อบันทึกด้วยขีด 1
 - ข. การขาดเลือด หรือมีเนื้อตายในส่วนหน้าของหัวใจห้องล่างทำให้เกิดการกดลงของส่วนเอสที
 - ค. ภาวะหัวใจขาดเลือด หรือกล้ามเนื้อหัวใจตายในส่วนท้าย ทำให้เกิดการกดลงของส่วนทีพี
 - ง. การบีบรัดหัวใจจะตรวจวัดแรงดันไฟฟ้าหรือความต่างศักย์ไฟฟ้าที่ผิวหนังสร้างได้น้อยลง
9. ถ้าการผ่อนตามของท่อเลือดแดงลดลง ขณะที่อัตราหัวใจเต้น ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที และทีพีอาร์ยังไม่เปลี่ยน
 - ก. ความดันซีพจรจะไม่เปลี่ยน
 - ข. ความดันซีพจรจะเพิ่มขึ้น
 - ค. ความดันซีพจรจะลดลง
 - ง. ความดันซีพจรเปลี่ยนขึ้น ๆ ลง ๆ
10. ผลจากข้อใดที่ทำให้ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น
 - ก. การเพิ่มของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง และอัตราหัวใจเต้น
 - ข. การผ่อนตามของหลอดเลือดแดงลดลง
 - ค. อัตราหัวใจเต้นลดลง
 - ง. ทีพีอาร์เพิ่มขึ้น

หนังสืออ้างอิง

- 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.
- Buchanan, J.W. 2015. Normal ECGs. เข้าถึงได้จาก
<http://research.vet.upenn.edu/smallanimalcardiology/ECGTutorial/ECGLeads/tabid/4961/Default.aspx>: September 20, 2015.
- Buchanan, J.W. 2015. Normal ECGs. เข้าถึงได้จาก
<http://research.vet.upenn.edu/smallanimalcardiology/ecgtutorial/tabid/4930/default.aspx>:
September 20, 2015.
- Cunningham, J.G. and Klein, B.G. 2012. Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology 5th Edition. Elsevier - Health Sciences Division, Melbourne. 624 p.
- de Ondarza, J. 2013. Cardiovascular Physiology. เข้าถึงได้จาก
<http://www.josedearon.com/Bio421/Lab/lab10.htm>: September 20, 2015.
- Ferrell, B. n.d. The Pediatric Heart. เข้าถึงได้จาก <https://thepediatricheart.weebly.com/general.html>:
September 20, 2015.
- Guyton, A.C., Hall, J.E. 2006. Textbook of medical physiology, 11st edition. W.B. Saunders, Philadelphia. 1120 p.
- Lind, J.M. et al. 2006. Genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy. Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 4 (6): 927-34.
- Martini, F.H., and Bartholomew, E.F. 1999. Structure and Function of the Human Body. Prentice Hall, New Jersey. 406 p.
- Newton, J.L., Finkelmeyer, A., Petrides, G., Frith, J., Hodgson, T., MacLachlan, L., MacGowan, G., and Blamire, A.M. 2016. Reduced cardiac volumes in chronic fatigue syndrome associate with plasma volume but not length of disease: a cohort study. Open Heart. 24;3(1): pp. 1-5.
- Roessler, P. 2015. What do we really understand about blood pressure? เข้าถึงได้จาก
<https://www.linkedin.com/pulse/what-do-we-really-understand-blood-pressure-peter-roessler>: October 20, 2015.
- 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.
- Wayne, R.P. 2010. The Standard 12 Lead ECG. เข้าถึงได้จาก
<http://rpw.chem.ox.ac.uk/ECG%20etc/Lesson%201%20The%20Standard%2012%20Lead%20ECG.htm>: September 20, 2015.

