

บทที่ 11

ระบบหัวใจและหลอดเลือด 3



รูปที่ 11.1 หลอดเลือดในสุนัข (ที่มา <https://www.flickr.com>)

การควบคุมการไหลของเลือดเฉพาะที่ (Local control of blood flow)

แรงต้านในหลอดเลือดเกิดจากกลไกการควบคุมทั้งภายในและภายนอกร่างกาย

จากหน่วยเรียนก่อนหน้านี เราได้ทราบมาแล้วว่าการไหลของเลือดไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกายเกิดขึ้นได้ด้วยความดันกำซาบ (perfusion pressure) ซึ่งหาได้จากค่าความดันหลอดเลือดแดง ลบด้วยค่าความดันในหลอดเลือดดำ และโดยการหาค่าแรงต้านในหลอดเลือดของอวัยวะ (โดยไม่มีปัจจัยอื่นมาเกี่ยวข้อง) ดังนี้

$$\text{Blood flow} = \frac{\text{Perfusion pressure}}{\text{Vascular resistance}}$$

ทุกอวัยวะของการไหลของเลือดเลี้ยงกายจะได้รับเลือดจากความดันกำซาบเช่นเดียวกันหมด นั่นคือ ความแตกต่างของการไหลของเลือดไปยังอวัยวะต่าง ๆ จะแตกต่างกันไปเนื่องจากแรงต้านในหลอดเลือดที่มีความแตกต่างกัน แรงต้านที่หลอดเลือดในอวัยวะต่าง ๆ สามารถพิจารณาได้จากขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดแดงจืด ดังนั้น การขยายตัว และ[u]ตัวของหลอดเลือดแดงจืดจึงเป็นกลไกที่ช่วยในการเพิ่ม และลดการไหลของเลือดในแต่ละอวัยวะ

โดยทั่วไป ปัจจัยที่มีผลต่อการมีแรงต้านในหลอดเลือดแดงจืดสามารถแบ่งออกได้เป็นปัจจัยจากภายในและภายนอก ซึ่ง การควบคุมจากภายนอก (extrinsic control) จะเกี่ยวข้องกับกลไกที่มาจากส่วนอื่น ๆ ที่อยู่นอกเนื้อเยื่อ โดยส่งผ่านทางเส้นประสาท หรือฮอร์โมน แล้วกระทบต่อแรงต้านในหลอดเลือดแดงจืด ส่วนการควบคุมจากภายใน (intrinsic control) เป็นกลไกที่มาจากเนื้อเยื่อนั้นเอง ตัวอย่างเช่น ฮิสตามีนที่ถูกหลั่งจากมาสต์เซลล์ของเนื้อเยื่อ เพื่อตอบสนองต่อการบาดเจ็บ หรือระหว่างที่มีปฏิกิริยาภูมิแพ้ ฮิสตามีนจำทำงานแบบเฉพาะที่ต่อกล้ามเนื้อเรียบที่ผนังหลอดเลือดแดงจืดให้เกิดการคลายตัว การขยายตัวของหลอดเลือดแดงจืดจะไปลดแรงต้านที่หลอดเลือด จึงช่วยให้การไหลของเลือดไปยังเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น โดยฮิสตามีนจัดเป็นพาราไครน์ (paracrine) หรือสารที่หลั่งออกมาจากเซลล์ชนิดหนึ่งในเนื้อเยื่อที่ออกฤทธิ์กับเซลล์อีกชนิดหนึ่งซึ่งอยู่ในเนื้อเยื่อเดียวกัน แล้วส่งผลการทำงานของเซลล์นั้น

อีกตัวอย่างของการควบคุมจากภายใน คือ การขยายตัวของหลอดเลือดแดงจิว การไหลของเลือดที่เพิ่มขึ้นระหว่างที่มีการออกกำลังกายของกล้ามเนื้อลาย ตัวอย่างที่ยกมานี้จัดเป็นการควบคุมการไหลของเลือดโดยเมแทบอลิซึม เนื้อเยื่อมีแนวโน้มจะเพิ่มการไหลของเลือดเมื่ออัตราเมแทบอลิซึมเพิ่มขึ้น

แม้ว่าหลอดเลือดแดงจิวในเนื้อเยื่อต่าง ๆ จะอยู่ภายใต้อิทธิพลของการควบคุมทั้งจากกลไกภายใน และภายนอก แต่การควบคุมที่มีผลมากกว่าจะมาจากการควบคุมจากภายในเนื้อเยื่อเอง เมื่อเป็นหลอดเลือดแดงจิวที่วิ่งไปเลี้ยงหัวใจ สมอง และกล้ามเนื้อลาย ในทางตรงกันข้าม กลไกการควบคุมจากภายนอกจะมีผลต่อการไหลของเลือดไปยังไต อวัยวะในช่องท้อง และกล้ามเนื้อลายในขณะพัก ส่วนผิวหนัง เป็นตัวอย่างของเนื้อเยื่อที่อยู่ภายใต้อิทธิพลของทั้งการควบคุมจากภายใน และภายนอกแล้วแต่ว่าช่วงนั้นการควบคุมใดมีอิทธิพลมากกว่า โดยทั่วไป การควบคุมเฉพาะที่ (การควบคุมจากภายใน) จะมีบทบาทเด่นกว่าการควบคุมจากภายนอกในเนื้อเยื่อที่กำลังเผชิญอันตรายจัดเป็นส่วนวิกฤต (**critical tissues**) ที่กำลังขาดเลือดมาเลี้ยง เลือดไม่เพียงพอต่อการนำไปใช้ในเมแทบอลิซึมในระยะวินาทีต่อวินาทีเพื่อให้สัตว์มีชีวิตรอด การควบคุมจากภายนอกมีบทบาทเด่นในเนื้อเยื่อที่มีความทนทานต่อการลดลงของการไหลของเลือด (และเมแทบอลิซึม) ได้ชั่วระยะหนึ่ง โดยทำให้เกิดความเหมาะสมของเลือดต่อเนื้อเยื่อที่อยู่ในส่วนวิกฤตนั้น

การควบคุมการไหลของเลือดโดยการควบคุมเฉพาะที่เพื่อให้สอดคล้องกับอัตราเมแทบอลิซึม

การควบคุมการไหลของเลือดโดยเมแทบอลิซึมของเป็นกลไกควบคุมเฉพาะที่ที่สำคัญ เช่นการควบคุมการไหลของเลือดจำนวนมากเข้าไปยังกล้ามเนื้อลายที่เปลี่ยนจากระยะพักไปสู่การออกกำลังกายสูงสุด การทำงานที่ถูกควบคุมโดยเมแทบอลิซึมมีผลอย่างมีนัยสำคัญต่อการควบคุมการไหลของเลือดเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงอัตราเมแทบอลิซึมในเนื้อเยื่อ การเพิ่มขึ้นของการไหลของเลือดในเนื้อเยื่อที่มีเมแทบอลิซึมสูงขึ้นเรียกว่า เลือดมากเฉพาะที่ชนิดกัมมันต์ (**active hyperemia**)

การควบคุมการไหลของเลือดโดยเมแทบอลิซึมโดยการใช้การเปลี่ยนแปลงของสารเคมีในเนื้อเยื่อเป็นตัววัด เมื่ออัตราเมแทบอลิซึมของเนื้อเยื่อเพิ่ม การใช้ออกซิเจนจะเพิ่มขึ้น มีการสร้างสารที่ได้จากเมแทบอลิซึม ได้แก่ คาร์บอนไดออกไซด์ อะดีโนซีน และกรดแลคติกเพิ่มตามมา บางครั้งอาจมีการออกมาจากเซลล์ของไอออนโพแทสเซียมเข้าสู่สารน้ำแทรก ดังนั้น เมื่อเมแทบอลิซึมของเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น ความเข้มข้นของออกซิเจนในสารน้ำแทรกจะลดลง ส่วนความเข้มข้นของสารที่ได้จากเมแทบอลิซึม และไอออนโพแทสเซียมจะเพิ่มขึ้นทุกการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นจะมีผลทำให้กล้ามเนื้อเรียบที่หลอดเลือดแดงจิวเกิดการคลายตัว (ดังแสดงในตารางที่ 11.1) หลอดเลือดแดงจิวที่คลายตัว และแรงต้านในหลอดเลือดที่ลดลง จะทำให้การไหลของเลือดไปยังเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น

ระดับออกซิเจนที่ลดลง กับความเข้มข้นของของผลผลิตจากเมแทบอลิซึม และไอออนโพแทสเซียมที่เพิ่มขึ้นก็มีส่วนทำให้เกิดการคลายตัวของหูดก่อนหลอดเลือดฝอย (**precapillary sphincters**) ที่อยู่ในเนื้อเยื่อ ทำให้มีการเปิดออกของหลอดเลือดฝอยในเนื้อเยื่อเพื่อให้เลือดไหลเข้าสู่เนื้อเยื่อได้มากขึ้น เมื่อมีการเปิดของหลอดเลือดฝอยมากขึ้น จะปลดระยะที่ใช้ในการแพร่ระหว่างเลือดสดที่มีออกซิเจนสูงกับเซลล์ที่กำลังมีเมแทบอลิซึมในเนื้อเยื่อลง การเปิดของหลอดเลือดฝอยยังไปช่วยเพิ่มพื้นที่ผิวสำหรับการแพร่เพื่อแลกเปลี่ยนสาร ผลสุทธิที่ได้จากการเพิ่มการไหลของเลือด คือ การลดระยะทางการแพร่ การเพิ่มพื้นที่ผิวในการแพร่ และเพิ่มการขนส่งออกซิเจน และสารตั้งต้นสำหรับเมแทบอลิซึมให้ไปถึงเซลล์ในเนื้อเยื่อ และนำเอาของเสียจากเมแทบอลิซึมออกจากเนื้อเยื่อให้เร็วที่สุด

ตารางที่ 11.1 สัญญาณทางเคมีที่มีความสำคัญต่อการควบคุมเฉพาะที่ของหลอดเลือดแดงจิวเลี้ยงกาย

สัญญาณทางเคมี	แหล่ง	ผลที่เกิดขึ้น
สัญญาณทางเคมีที่สัมพันธ์กับเมแทบอลิซึม		
ออกซิเจน	ขนส่งโดยเลือดแดง ถูกใช้ในเมแทบอลิซึมแบบใช้ออกซิเจน	การบีบหลอดเลือด (เมแทบอลิซึมจะไปลดออกซิเจน ทำให้เกิดการขยายหลอดเลือด)
คาร์บอนไดออกไซด์	สร้างโดยเมแทบอลิซึมแบบใช้ออกซิเจน	การขยายหลอดเลือด
ไอออนโพแทสเซียม	สร้างจากเซลล์ที่มีเมแทบอลิซึมอย่างรวดเร็ว	การขยายหลอดเลือด

ตารางที่ 11.1 สัญญาณทางเคมีที่มีความสำคัญต่อการควบคุมเฉพาะที่ของหลอดเลือดแดงหัวใจเลี้ยงกาย (ต่อ)

อะดีโนซีน	หลั่งออกมาจากเซลล์ที่มีเมแทบอลิซึมอย่างรวดเร็ว	การขยายหลอดเลือด
กรดจากเมแทบอลิซึม	สร้างโดยสร้างโดยเมแทบอลิซึมแบบใช้ออกซิเจน	การขยายหลอดเลือด
สัญญาณทางเคมีเฉพาะที่อื่น ๆ (พาราไครน์)		
เอนโอทีลิน-1 (ET1)	เซลล์บุโพรง	การบีบหลอดเลือด
ไนตริก ออกไซด์ (NO)	เซลล์บุโพรง และปลายเส้นประสาทพาราซิมพาเทติกบางแห่ง	การขยายหลอดเลือด
ทรอมบอกเซน (TXA ₂)	เกล็ดเลือด	การบีบหลอดเลือด (ร่วมกับเพิ่มการรวมกลุ่มของเกล็ดเลือดด้วย)
พรอสตาไซคลิน (PGI ₂)	เซลล์บุโพรง	การขยายหลอดเลือด (ร่วมกับลดการรวมกลุ่มของเกล็ดเลือดด้วย)
ฮิสตามีน	มาสต์เซลล์	การขยายหลอดเลือด (ร่วมกับเพิ่มสภาพให้ซึมผ่านได้ ของหลอดเลือดด้วย)
เบรดีไคนิน	โกลบูลินในเลือด หรือสารน้ำในเนื้อเยื่อ	การขยายหลอดเลือด (ร่วมกับเพิ่มสภาพให้ซึมผ่านได้ ของหลอดเลือดด้วย)

(ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

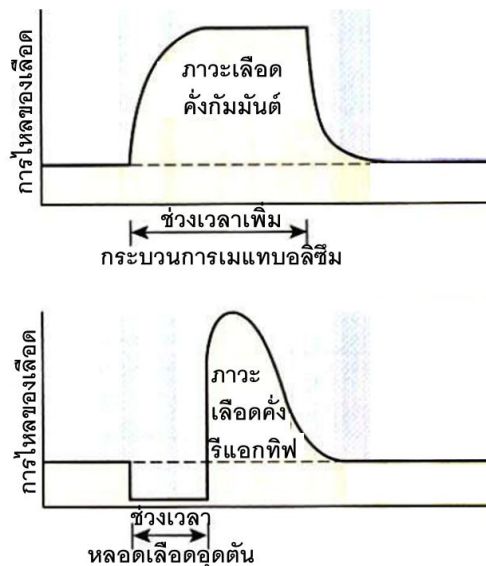
การควบคุมการไหลของเลือดโดยเมแทบอลิซึมเป็นการควบคุมย้อนกลับแบบลบ การสะสมของเสียจากเมแทบอลิซึม และการขาดออกซิเจนเป็นจุดเริ่มในการขยายหลอดเลือด ทำให้การไหลของเลือดเพิ่มขึ้น ทำให้การขนย้ายของเสียจากเมแทบอลิซึมที่สะสมออกมา และนำออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น คุณภาพใหม่จะเกิดเมื่อมีการไหลเข้าไปในเนื้อเยื่อของเลือดใกล้เคียงกับความตึงของหลอดเลือดที่เพิ่มขึ้นของเนื้อเยื่อที่มีเมแทบอลิซึมในขณะนั้น



รูปที่ 11.2 การควบคุมการไหลของเลือดโดยเมแทบอลิซึม (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ปฏิกิริยาเลือดมากเฉพาที่ (reactive hyperemia) เป็นการเพิ่มการไหลของเลือดเข้าไปในเนื้อเยื่อเหนือกว่าระดับปรกติเป็นเวลาชั่วคราว หลังจากที่ก่อนหน้านี้ปริมาณเลือดที่ไหลเข้าสู่เนื้อเยื่อถูกควบคุมที่ระดับหนึ่งในกรณีนี้ การมีเลือดมากเฉพาที่ (การไหลของเลือดเพิ่มขึ้น) เป็นการตอบสนอง (ปฏิกิริยา) ต่อช่วงเวลาที่เลือดไหลเข้าสู่เนื้อเยื่อไม่เพียงพอ (inadequate) อีกกลไกที่ทำให้เกิดการเข้ามาเลี้ยงเนื้อเยื่อของเลือดไม่เพียงพอ คือ การบีบอัดหลอดเลือด (compression of blood vessels) ตัวอย่างของปฏิกิริยาเลือดมากเฉพาที่ในเนื้อเยื่อที่ไม่มีสี (nonpigmented epithelial tissue) เช่น การกดนิ้วลงบนผิวหนังที่ไม่มีสีอย่างแรงจนกระทั่งไปอุดการไหลของเลือด ค้างไว้เป็นเวลา 1 นาที จากนั้นให้คลายนิ้ว ตำแหน่งที่เพิ่งกดนิ้วไปจะเป็นสีเข้มขึ้น (แดงขึ้น) เนื่องจากการไหลของเลือดเมื่อชั่วคราวนี้มากกว่าปรกติ เมื่อส่วนที่ถูกบีบอัดของหลอดเลือดถูกปล่อย

กลไกการควบคุมโดยเมแทบอลิซึมที่มีผลต่อการมีเลือดมากเฉพาที่ชนิดกัมมันต์ สามารถอธิบายได้ในทำนองเดียวกับปฏิกิริยาเลือดมากเฉพาที่ ระหว่างช่วงที่มีการควบคุมการไหลของเลือด เมแทบอลิซึมยังคงดำเนินไปเรื่อย ๆ ในเนื้อเยื่อที่มีการบีบอัดหลอดเลือด ทำให้สารที่ได้จากเมแทบอลิซึมถูกสะสม และความเข้มข้นของออกซิเจนลดลง ผลที่เกิดจากเมแทบอลิซึมนี้ทำให้เกิดการขยาย และลดแรงต้านทานของหลอดเลือดแดงจึง เมื่อกลไกที่ทำให้เกิดการขัดขวางการไหลของเลือดถูกนำออกไป การไหลของเลือดก็มากขึ้นกว่าระดับปรกติจนกระทั่งหนี้ออกซิเจน (oxygen debt) ได้ถูกจ่ายไปจนหมด และของเสียจากเมแทบอลิซึมออกไปจากเนื้อเยื่อที่หลอดเลือดถูกบีบอัดมีการขนย้ายออกไป



รูปที่ 11.3 เปรียบเทียบการมีเลือดมากเฉพาที่ชนิดกัมมันต์ และปฏิกิริยาเลือดมากเฉพาที่ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

การควบคุมที่เกิดขึ้นภายในมีความสัมพันธ์ค่อนข้างคงที่กับการไหลของเลือดในอวัยวะแม้จะมีการเปลี่ยนแปลงความดันกำซาบ

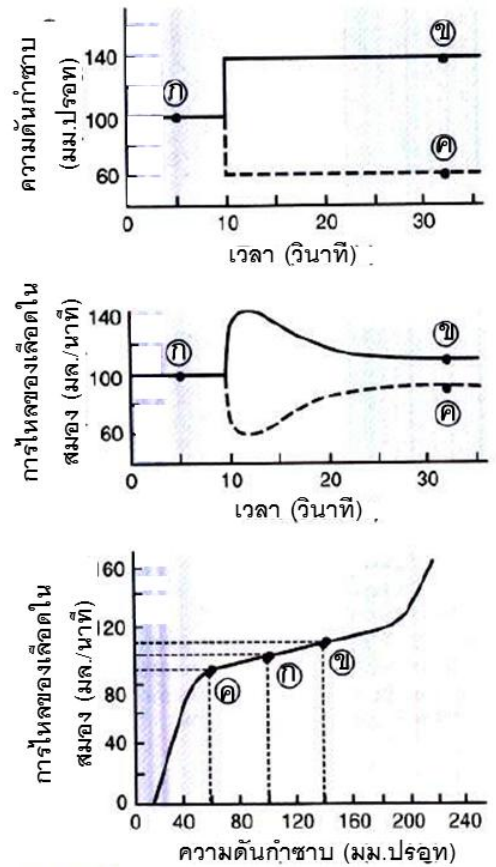
กลไกการควบคุมโดยเมแทบอลิซึมยังมีส่วนช่วยในการควบคุมการไหลของเลือดจากภายใน (blood flow autoregulation) ซึ่งเป็นเหตุการณ์ที่พบในอวัยวะที่ไม่มีเส้นประสาทมาเลี้ยง (denervated organs) และอวัยวะที่มีการควบคุมเฉพาที่ต่อการไหลของเลือดอยู่เหนือการควบคุมของระบบประสาท และฮอร์โมน (เช่นในการไหลเวียนที่โคโรนารี สมอง และกล้ามเนื้อลายที่ใช้งาน)

รูปที่ 11.4 แสดงการทดลองผลของการควบคุมที่เกิดขึ้นภายในหลอดเลือดที่สมอง เริ่มจากความดันกำซาบ (ความดันหลอดเลือดแดง ลบด้วย ความดันหลอดเลือดดำ) ซึ่งมีค่าอยู่ที่ 100 มม.ปรอท และอัตราการไหลของเลือดในสมองอยู่ที่ 100 มล.ต่อนาที (จุด A) เมื่อความดันกำซาบเพิ่มขึ้นเป็น 140 มม.ปรอท ทันที การไหลของเลือดในสมองจะเพิ่มเป็น 140 มล.ต่อนาที แต่จะลดกลับมาที่ระดับเริ่มต้นภายในเวลา 20-30 วินาที ในที่สุด การไหลของเลือดจะลงมาถึงระดับคงที่ประมาณ 110 มล.ต่อนาที (จุด B) ในทางตรงกันข้าม ถ้าความดันกำซาบลดลงมาทันที คือ จาก 100 เหลือ 60 มม.ปรอท การไหลของเลือดในสมองจะลดลงเหลือ 60 มล.ต่อนาที แต่ก็จะสามารถกลับมาอยู่ที่ระดับเดิมที่ประมาณ 20-30 วินาที (เส้นประในกราฟด้านบน และกลาง) ในที่สุด อัตราการไหลของเลือดจะคงที่ที่ระดับประมาณ 90 มล.ต่อนาที (จุด C) การตอบสนองที่คงที่นี้ถูกนำมาพล็อตลงในกราฟด้านล่าง ที่มีทิศทางเดียวกัน นั่นคือ ความดันกำซาบจะถูกสร้างขึ้นให้อยู่ที่ระดับต่าง ๆ หลายระดับ ตั้งแต่ 40-220 มม.ปรอท และมีผลค้างที่ระยะคงที่ (steady-state) ของระดับการไหลของเลือดที่พล็อตได้ดังกราฟ

เมื่อดูตำแหน่งที่อยู่เหนือความดันกำซาบ (ประมาณ 60-190 มม.ปรอท) พบว่า การไหลของเลือดในสมองมีการเปลี่ยนแปลงค่อนข้างน้อยในระยะคงที่ นั่นคือ การไหลของเลือดในสมองมีการควบคุมที่เกิดขึ้นภายใน ช่วงของความดันกำซาบที่สูงขึ้น แต่ยังมีอัตราการไหลของเลือดในระดับคงที่ เรียกว่า ช่วงของการควบคุมที่เกิดขึ้นภายใน (autoregulation range) หากการควบคุมที่เกิดขึ้นภายในมีความผิดพลาด ที่ระดับความดันกำซาบสูง หรือต่ำมาก ๆ โดยความดันที่สูงมาก ๆ จะส่งผลให้การไหลของเลือดเพิ่มขึ้น ส่วนความดันที่ต่ำมาก ๆ จะส่งผลให้มีการไหลของเลือดลดลงอย่างชัดเจน แต่อย่างไรก็ตาม ตำแหน่งที่เกินจากการพิจารณาของความดันกำซาบ การควบคุมที่เกิดขึ้นภายในเองก็ยังคงทำหน้าที่ให้การไหลของเลือดในสมอง ยังคงมีอัตราที่ค่อนข้างคงที่อยู่นั่นเอง

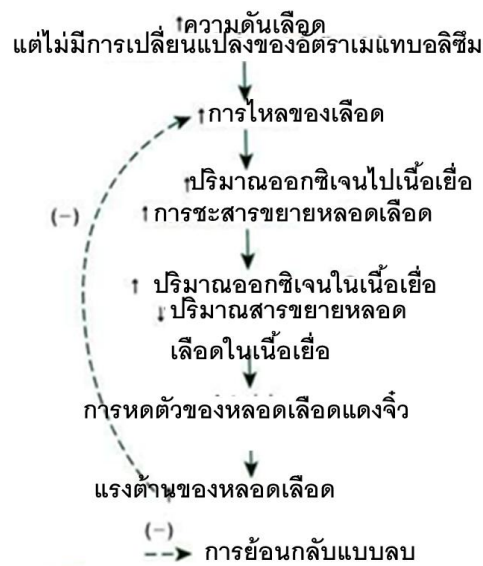
รูปที่ 11.4 แสดงให้เห็นถึงกลไกของการควบคุมการไหลของเลือดจากงานทดลองที่เพิ่งกล่าวถึงว่า การควบคุมที่เกิดขึ้นภายในนั้นเกิดได้อย่างไร ถ้าอัตราเมแทบอลิซึมของอวัยวะไม่เปลี่ยนแปลง แต่ความดันกำซาบเพิ่มขึ้นกว่าระดับปกติ การเพิ่มขึ้นของความดันจะบังคับให้มีการไหลของเลือดผ่านอวัยวะได้มากขึ้น การเพิ่มขึ้นมาของเลือดที่ไหลเข้าสู่อวัยวะนี้จะช่วยเคลื่อนย้ายสารที่ได้จากเมแทบอลิซึมในสารน้ำแทรก และเพิ่มอัตราการนำส่งออกซิเจนเข้ามายังสารน้ำแทรก ดังนั้น ความเข้มข้นของผลผลิตที่ได้จากเมแทบอลิซึมที่มีผลขยายหลอดเลือดในสารน้ำแทรกลดลง และความเข้มข้นของออกซิเจนในสารน้ำแทรกมีเพิ่มขึ้น การเปลี่ยนแปลงนี้จะทำให้หลอดเลือดแดงจับในเนื้อเยื่อหดตัว และเพิ่มแรงต้านต่อการไหลของเลือดที่มีค่าสูงกว่าปกติ ให้กลับลงมาอยู่ในระดับเริ่มต้นได้ แม้ว่าความดันกำซาบจะยังคงที่ค่าสูงกว่าปกติอย่างต่อเนื่อง

เพื่อสรุปการควบคุมการไหลของเลือดโดยเมแทบอลิซึมที่ส่งผลให้เกิดเลือดมากเฉพาะที่ชนิดกัมมันต์ (การไหลของเลือดในอวัยวะเพิ่มขึ้น เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของอัตราเมแทบอลิซึม โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงของความดันเลือด) และกลไกควบคุมจากเมแทบอลิซึมนี้ ยังสามารถใช้ได้กับปฏิกิริยาเลือดมากเฉพาะที่ (การไหลของเลือดเพิ่มขึ้นเหนือระดับปกติในอวัยวะหลังจากมีการจำกัดอัตราการไหลของเลือดช่วงระยะเวลาหนึ่ง) นอกจากนี้ การควบคุมโดยเมแทบอลิซึมยังสามารถนับรวมกับการควบคุมที่เกิดขึ้นภายใน (การไหลของเลือดในอวัยวะค่อนข้างคงที่ และไม่มีการเปลี่ยนแปลงของอัตราเมแทบอลิซึม แต่ความดันเลือดมีการเปลี่ยนแปลง ซึ่งอาจเป็นการเพิ่มขึ้น หรือ



รูปที่ 11.4 การสร้างกราฟที่ได้จากการทดลองการไหลของเลือดในสมองโดยการควบคุมที่เกิดขึ้นภายใน โดยความดันกำซาบที่สร้างขึ้นที่ระดับต่าง ๆ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ลดลง) อย่างไรก็ตาม การควบคุมผ่านเมแทบอลิซึมมักถูกนำมาใช้ในการควบคุมการไหลของเลือดที่เกิดขึ้นภายในเนื้อเยื่อที่เป็นส่วนวิกฤต (สมอง หลอดเลือดโคโรนารี และกล้ามเนื้อลายที่ออกกำลังอยู่)



รูปที่ 11.5 กลไกทางเมแทบอลิซึมที่ส่งผลต่อการมีเลือดมากเฉพาะที่ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

สัญญาณทางเคมีเฉพาะที่ (พาราไครน์) ที่มีผลต่อการควบคุมแรงต้านในหลอดเลือด

การควบคุมการไหลของเลือดโดยเมแทบอลิซึมมีสื่อกลางเป็นการเปลี่ยนแปลงของสารเคมีที่มีการเพิ่มขึ้นจากเมแทบอลิซึมที่เพิ่มขึ้นในเนื้อเยื่อตั้งที่ได้กล่าวมาแล้ว ในหัวข้อที่แล้ว จากนี้ เราจะมาดูรายละเอียดของสารเคมีที่มีผลเฉพาะที่ ซึ่งกระทบต่อแรงต้านของหลอดเลือดในเนื้อเยื่อ หรือมีผลต่อการไหลของเลือดนั่นเอง โดยสัญญาณทางเคมีเฉพาะที่ (พาราไครน์) เหล่านี้ ได้แสดงไว้แล้วในตารางที่ 11.1

เอนโดทีลิน-1 (endothelin-1) หลังจากเซลล์บุโพรง (endothelial cells) เพื่อตอบสนองต่อกลไก หรือสารเคมีที่มากระตุ้นหลอดเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่ง สารเคมีที่ทำให้เนื้อเยื่อบุโพรงบาดเจ็บ เอนโดทีลิน-1 ทำให้กล้ามเนื้อเรียบหลอดเลือดมีการหดตัว ทำให้มีการบีบหลอดเลือด และการไหลของเลือดลดลง ไนตริกออกไซด์ (Nitric oxide, NO) เป็นสัญญาณทางสารเคมีอีกชนิดหนึ่งที่หลั่งออกมาจากเซลล์บุโพรง แต่มีผลในทางตรงกันข้าม โดยไนตริกออกไซด์จะไปมีผลให้กล้ามเนื้อเรียบคลายตัว ส่งผลให้มีการขยายหลอดเลือด เมื่อมีการกระตุ้นให้ไนตริกออกไซด์ จะมีผลไปเพิ่มอัตราการไหลของเลือด นั่นคือ ไนตริกออกไซด์ทำหน้าที่ขยายหลอดเลือดเฉพาะที่ โดยเฉพาะหลอดเลือดแดงขนาดเล็ก ที่ยอมให้มีการเพิ่มการไหลของเลือดขึ้นได้โดยไม่ต้องมีการเพิ่มความเร็วในการไหลของเลือดให้สูงขึ้น ในเนื้อเยื่อบางชนิด โดยเฉพาะเนื้อเยื่อพองยุบได้ (erectile tissue) ของอวัยวะสืบพันธุ์ส่วนนอก (external genital organs) ได้แก่ ลึงค์ และปมกระสุน โดยส่วนปลายของเส้นประสาทพาราซิมพาเทติกจะหลั่งทั้งไนตริกออกไซด์ และอะเซทิลโคลีน ซึ่งอะเซทิลโคลีนจะกระตุ้นให้เซลล์บุโพรงหลั่งไนตริกออกไซด์ออกมา แล้วไนตริกออกไซด์จะไปทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดเฉพาะที่ เนื้อเยื่อเกิดการมีเลือดคั่งคั่ง (engorgement) และเกิดการแข็งตัว

ทรอมบอกเซน เอ₂ (thromboxane A₂, TXA₂) และพรอสตาไซคลิน (prostacyclin, PGI₂) ทำหน้าที่เป็นปฏิปักษ์กันในการควบคุมกล้ามเนื้อเรียบในหลอดเลือด และการรวมกลุ่มของเกล็ดเลือด (platelet aggregation) นั่นคือ ดุลยภาพระหว่างทรอมบอกเซน เอ₂ และพรอสตาไซคลินจึงมีความสำคัญมากกว่าระดับของสารใดสารหนึ่งเพียงอย่างเดียว ภายใต้สภาวะปกติ ดุลยภาพของสารเคมีทั้ง 2 ตัวนี้จะทำให้เกิดความมั่นใจได้ว่ามีเลือดไหลมาเลี้ยงเนื้อเยื่อได้อย่างเพียงพอ และไม่มี การรวมกลุ่มของเกล็ดเลือด ถ้าหลอดเลือดเกิดการบาดเจ็บ หรือฉีกขาด ดุลยภาพจะเอียงไปยังด้าน ทรอมบอกเซน เอ₂ ทำให้มีการบีบหลอดเลือด และมีการรวมกลุ่มของเกล็ดเลือดที่บริเวณเนื้อเยื่อวิกฤตนั้นให้มีการเสียเลือดให้น้อยที่สุด ในบางครั้งพยาธิสภาพที่เกิดมีผลต่อการพัฒนาให้เกิดเสียดุลยภาพระหว่าง

หอรอบอกเซน เอว และพรอสตาไซคลิน ซึ่งขึ้นกับทิศทางของการเสียดลยภาพนั้น จะให้เกิดการบีบหลอดเลือด และการรวมกลุ่มของเกล็ดเลือด หรือการขยายหลอดเลือด และเลือดไหลมากขึ้น

บทบาทของฮิสตามีน (histamine) ในหลอดเลือดที่ตอบสนองต่อการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อ หรือการได้รับ สารก่อภูมิคุ้มกัน (antigen) และสัญญาณทางเคมีอื่น คือ เบรดีไคนิน (bradykinin) มีบทบาทคล้ายคลึงกัน โดยเบรดีไคนิน ซึ่งเป็นสายเพปไทด์ที่แตกออกมาจากโปรตีนโกลบูลินในสารน้ำที่พลาสมา หรือเนื้อเยื่อจากการ ทำงานของเอนไซม์แคลลิครีอิน (kallikrein) เบรดีไคนินยังสร้างขึ้นจากต่อมเหงื่อเมื่อถูกกระตุ้นจากอะเซทิลโคลีนที่ ปลายประสาทซิมพาเทติก ผลคือ มีการขยายหลอดเลือดที่ผิวหนัง ร่วมกับการระเหยออกของเหงื่อ ทำให้เกิดการ สูญเสียความร้อนของร่างกายไปทางผิวหนัง ทั้งฮิสตามีน และเบรดีไคนินส่งผลให้เกิดการขยายหลอดเลือด อย่าง น้อยที่สุด คือ มีผลไปกระตุ้นการสร้างไนตริกออกไซด์

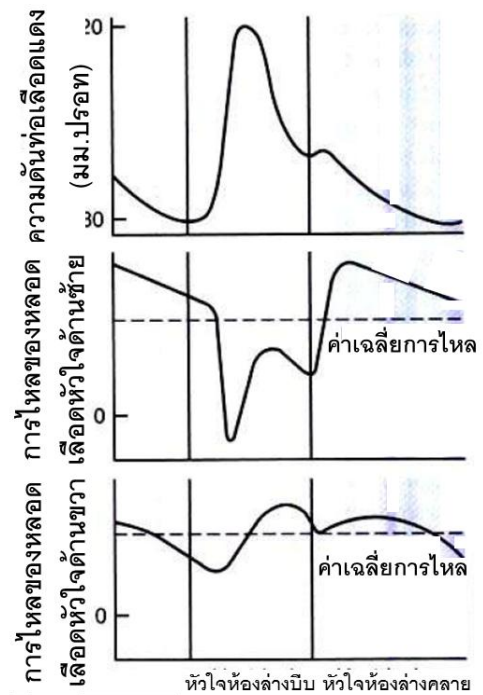
การบีบอัดหลอดเลือดแดงจึงงกลสามารถลดการไหลของเลือดไปยังเนื้อเยื่อ

การบีบอัดหลอดเลือดจึงงกลทำให้การไหลของเลือดภายในเนื้อเยื่อเกิดจากการบีบไล่ตลอดทั้งหลอดเลือด ตัวอย่างเช่น การบีบอัดเซลล์บุโพรงหลอดเลือดดังที่ได้กล่าวถึงในช่วงปฏิบัติการมีเลือดมากเฉพาะที่โดยการกดนิ้ว ลงบนหลอดเลือด กลไกระยะยาวนี้เป็นข้อห้ามสำหรับการกดหลอดเลือดที่ผิวหนัง เนื่องจากมีผลให้เกิดการขาด เลือดเฉพาะที่จากการมีเลือดมาเลี้ยงเนื้อเยื่อต่ำกว่าปกติ (subnormal blood flow) ที่อาจมีผลถึงขั้นไม่สามารถ กลับมาสู่สภาพปกติ จนกระทั่งเกิดเนื้อตายเฉพาะที่ ตัวอย่างที่พบได้บ่อย เช่น การเกิดแผลกดทับ (pressure sore) การบีบอัดหลอดเลือดจึงงกลที่จำเพาะมีอีก 3 ประเภท ซึ่งจะอธิบายต่อไป

รูปที่ 11.6 แสดงผลของการบีบอัดหลอดเลือดโคโรนารี โดยรูปบนสุดแสดงให้เห็นการเปลี่ยนแปลงความดันในหลอดเลือดแดง (เอออร์ตา) ใน 1 รอบหัวใจเต้น และกำลังเริ่มเข้าสู่ รอบที่ 2 ช่วงเวลาหัวใจห้องล่างบีบ และคลายแสดงกำกับไว้ที่ ส่วนล่างของรูป พบว่า การไหลของเลือดในหลอดเลือดโคโรนารีด้านซ้ายมีค่าสูงที่สุดเมื่อมีการบีบของหัวใจห้องล่าง (เมื่อ ความดันหลอดเลือดแดงสูงสุด) และไหลต่ำสุดช่วงหัวใจห้องล่าง คลาย (เมื่อความดันหลอดเลือดแดง ต่ำสุด) อย่างไรก็ตาม การ ติดตามการไหลของเลือดในหลอดเลือดโคโรนารีข้างซ้าย บ่งชี้ ว่าการไหลของเลือดจะถูกกีดขวางหัวใจบีบ และไหลสูงสุด เมื่อหัวใจคลาย การไหลยังมีช่วงผันกลับ (คือ เลือดไหลทิศทาง ย้อนหลัง ไหลมาทางหลอดเลือดแดง) ช่วงขณะในช่วงที่หัวใจใกล้ จะเริ่มการบีบตัว โดยความจริง คือ การไหลของเลือดในโคโรนารีลดลงระหว่างหัวใจบีบ แม้ว่าความดันกำซาบจะสูงกว่า ซึ่งเป็นนัยยะว่า แรงต้านที่โคโรนารีจะต้องมีค่าสูงคงที่ในช่วงที่ หัวใจบีบอยู่เมื่อเทียบกับช่วงที่หัวใจกำลังคลาย

แรงต้านที่สูงในโคโรนารีช่วงที่หัวใจบีบเกิดจากการ หดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างที่บีบไล่ลงไปบนหลอดเลือด โคโรนารี ทำให้เกิดการเพิ่มของแรงต้านการไหลของเลือด หลอด เลือดโคโรนารีไม่มีการหดตัวในระหว่างที่หัวใจคลาย เนื่องจาก กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างคลายตัว นั่นคือ แรงต้านของหลอดเลือด โคโรนารีลดลง (การไหลของเลือดเพิ่มขึ้น) ระหว่างหัวใจคลาย

รูปที่แสดงล่างสุด บ่งชี้ว่า การบีบอัดหลอดเลือดจึงงกลค่อนข้างมีผลเล็กน้อยกับการไหลของเลือดที่หลอดเลือดโคโรนารีฝั่งขวา นั่นคือ แมกนิจูดการไหลของเลือดที่หลอดเลือดโคโรนารีขวาจะมีการเปลี่ยนแปลงตามความดันหลอดเลือดแดง (สูงสุดระหว่างช่วงหัวใจบีบ และต่ำสุดระหว่างช่วงหัวใจคลาย) หัวใจห้องล่างขวามีการหดตัวด้วยแรงที่ น้อยกว่าห้องล่างซ้ายเล็กน้อย ซึ่งอธิบายได้ว่าทำไมการไหลของเลือดในหลอดเลือดโคโรนารีขวาจึงไม่ถูกเข้มนวดโดย การบีบอัดจึงงกลในช่วงหัวใจบีบ ดูเหมือนว่า หัวใจห้องล่างขวาไม่ได้มีการพัฒนาในแง่การมีแรงบีบอัดอย่างเพียงพอ เพื่อให้เกิดการหดตัวโดยตัวหลอดเลือดของตนเอง



รูปที่ 11.6 ผลของการบีบอัดหลอดเลือดโคโรนารี (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

เลือดส่วนมากที่หัวใจห้องล่างซ้ายต้องการเพื่อนำไปใช้ในกระบวนการเมแทบอลิซึมมาจากช่วงที่หัวใจห้องล่างคลายตัว เมื่อหลอดเลือดไม่ได้ถูกบีบอัด ข้อมูลนี้มีความสำคัญทางคลินิก ในสัตว์ที่อยู่ในช่วงพัก ซึ่งมีอัตราหัวใจเต้นต่ำ จึงมีเวลาพอในช่วงหัวใจคลายสำหรับการไหลของเลือดในหลอดเลือดโคโรนารีที่จะไปเลี้ยงเนื้อเยื่อหัวใจห้องล่าง เมื่อสัตว์มีการออกกำลังกาย อัตราหัวใจเต้น และแรงบีบตัวของหัวใจจะเพิ่มขึ้น พร้อมกับการมีอัตราเมแทบอลิซึมในเซลล์กล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น เพื่อให้สนับสนุนอัตราเมแทบอลิซึมที่เพิ่มขึ้น เนื้อเยื่อหัวใจห้องล่างจำเป็นต้องได้รับเลือดที่ไหลเข้ามามากกว่าช่วงพัก อย่างไรก็ตาม ช่วงเวลาที่หัวใจคลายจะลดลงในช่วงที่มีการออกกำลังกาย ดังนั้นเลือดจำนวนมากจะวิ่งเข้าไปสู่นเนื้อเยื่อหัวใจห้องล่างแม้จะมีเวลาน้อยลง แม้ว่า หลอดเลือดโคโรนารีที่สุขภาพดี ปรกติสามารถต้านแรงต่ำในช่วงหัวใจคลายเพื่อให้เลือดส่งไปเลี้ยงเนื้อเยื่ออย่างเพียงพอ แม้ว่าจะอยู่ในช่วงออกกำลังกายอย่างหนัก ในสถานะการณ์อื่น อย่างเช่น สัตว์เป็นโรคหลอดเลือดโคโรนารี ทำให้หลอดเลือดโคโรนารีแคบ เนื่องจากโรคหลอดเลือดแดง และหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) ทำให้เลือดที่ไหลไม่สามารถเพิ่มขึ้นเพื่อให้เพียงพอต่อความต้องการของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างในช่วงออกกำลังกาย ส่งผลให้เกิดการขาดเลือดที่หัวใจห้องล่างในช่วงที่ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดโคโรนารีออกกำลังกาย เนื้อเยื่อของหัวใจห้องล่างส่วนที่ขาดเลือดเฉพาะที่จะหดตัวได้ไม่เหมือนปรกติ ส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจเสียจังหวะ หรือแม้กระทั่งการเต้นแผ่วระรัวของหัวใจห้องล่าง (ส่งผลให้เกิดการตายกะทันหัน) โรคหลอดเลือดโคโรนารีพบในมนุษย์ได้มากกว่าในทางสัตวแพทย์ (ดูเหมือนว่าจะพบในสัตวแพทย์มากกว่าผู้ป่วยของสัตวแพทย์)

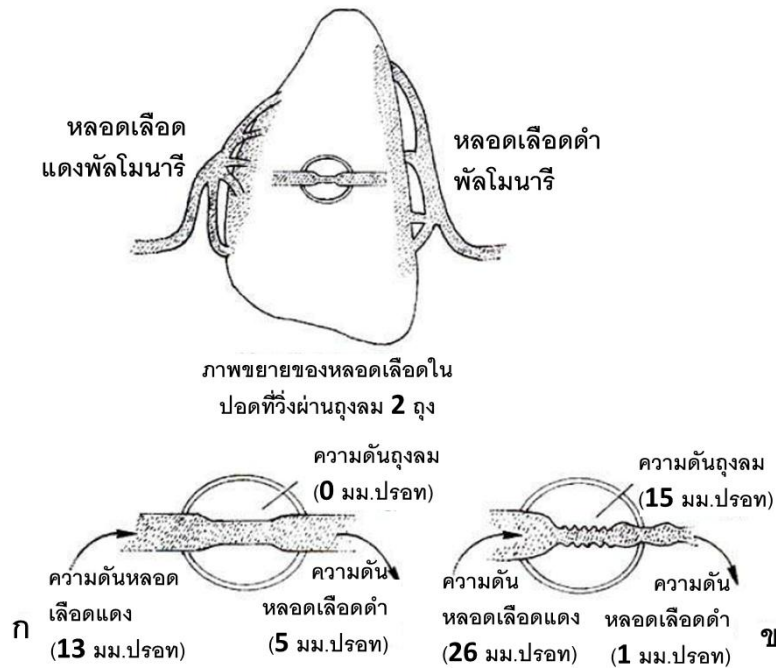
การบีบอัดหลอดเลือดเชิงกลเกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ สามารถทำให้เกิดการจำกัดการไหลของเลือดที่วิ่งเข้าไปสู่กล้ามเนื้อลาย หลอดเลือดภายในกล้ามเนื้อลายจะถูกบีบอัดในช่วงที่มีการหดตัวของกล้ามเนื้อลายอย่างหนัก การบีบอัดหลอดเลือดทำให้เลือดไหลลดลง และทำให้เกิดการขาดเลือดเฉพาะที่ กล้ามเนื้อที่ขาดเลือดเฉพาะที่ไม่สามารถหดตัวได้ตามปรกติ และยังมีผลกระตุ้นให้การรับรู้ความรู้สึกของปลายประสาทที่กล้ามเนื้อ ทำให้เกิดความรู้สึกเจ็บปวด การกระตุ้นตัวรับที่กล้ามเนื้อที่ขาดเลือดจะส่งผลให้เกิดรีเฟล็กซ์เพิ่มความดันหลอดเลือดแดงให้มากขึ้น ความดันหลอดเลือดแดงที่เพิ่มขึ้นจะดำเนินไปเรื่อย ๆ เนื่องจากการบีบอัดหลอดเลือดไม่ให้เลือดไหลเนื่องจากแรงกล หรือพูดได้อีกแง่หนึ่งว่า ความดันหลอดเลือดแดงสูงช่วยในการขับเลือดให้ไหลผ่านหลอดเลือดในกล้ามเนื้อลาย แม้ว่าจะมีผลจากการบีบอัดหลอดเลือดที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อ ความดันหลอดเลือดแดงที่สูงของอวัยวะขาดเลือดเฉพาะที่ในช่วงออกกำลังกายอาจจะส่งผลต่อผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดแดงโคโรนารี อย่างไรก็ตาม เนื่องจากการที่ความดันหลอดเลือดแดงที่สูงขึ้นทำให้เกิดการทำงานของหัวใจที่สูงขึ้น จึงทำให้ผู้ป่วยที่ป่วยด้วยภาวะหลอดเลือดแดงโคโรนารีตีบถูกห้ามไม่ให้ออกกำลังกายหนักที่ต้องให้กล้ามเนื้อลายมีการหดตัวอย่างหนัก และต่อเนื่อง อย่างเช่นการยกน้ำหนัก

การบีบอัดหลอดเลือดเชิงกลมีผลสำคัญต่อการไหลเวียนผ่านปอด โดยความดันหลอดเลือดแดงที่ปอดจะมีค่าต่ำกว่าความดันหลอดเลือดแดงเลี้ยงกายอย่างมาก ดังนั้นการบีบอัดเชิงกลจึงลดการไหลของเลือดในปอดได้ง่ายดาย ดังแสดงในรูปที่ 11.7 ที่แสดงถึงหลอดเลือดในปอดที่วิ่งผ่านถุงลม 2 ถุง ภายใต้สภาวะปรกติ ความดันหลอดเลือดแดงจะอยู่ที่ 13 มม.ปรอท และความดันเลือดดำอยู่ที่ 5 มม.ปรอท (รูปที่ 11.7 ก) ความดันที่อยู่นอกหลอดเลือด (เช่น ช่องว่างระหว่างถุงลม) จะยิ่งต่ำ ความดันภายในถุงลมจะอยู่ที่ระหว่าง -1 มม.ปรอท (ในระหว่างที่มีการหายใจเข้า) และ +1 มม.ปรอท (ระหว่างที่มีการหายใจออก) เนื่องจากความดันภายในหลอดเลือดที่ปอดสูงกว่าความดันด้านนอก หลอดเลือดจึงไม่ถูกบีบอัด

รูปที่ 11.7 ข แสดงภาวะที่หลอดเลือดปอดถูกบีบอัดอันมีผลมาจากความดันของถุงลมปอดมีค่าสูงกว่าปรกติ ซึ่งมีโอกาสเกิดขึ้นได้ในระหว่างที่มีการผ่าตัดผู้ป่วยที่มีการสอดท่อผ่านหลอดลม และหลอดลมได้ยึดติดกับแหล่งที่ทำให้เกิดความดันที่สูงขึ้น ความดันที่สูงขึ้นนี้สามารถสร้างได้จากเครื่องช่วยหายใจที่ยังไม่ได้ปรับให้เหมาะสมหรือโดยวิสัญญีแพทย์ที่ทำการบีบถุงที่ต่ออยู่กับท่อสอดหลอดลม หรือในบางราย ความดันเกิดได้จากท่อสอดได้ถูกส่งเข้าไปยังถุงลม การเพิ่มขึ้นของความดันภายในถุงลมทำให้เกิดความดันภายนอกที่ไปเป็นความดันที่ไปกดรอบ ๆ หลอดเลือดในปอด

ความดันถุงลมมีค่าเป็น 10-15 มม.ปรอท ก็เพียงพอที่จะกดหลอดเลือดในปอดที่จะไปเพิ่มแรงต้านที่จะส่งผลต่อการไหลของเลือดเข้าสู่ปอดได้ เมื่อการไหลของเลือดในปอดลดลง จะเกิดเหตุการณ์ขึ้นมา 2 รูปแบบ 1) เลือดกลับไปยังหัวใจห้องบนและล่างซ้ายน้อยลง ทำให้ปริมาตรเลือดหัวใจห้องล่างซ้ายบีบต่อครั้ง (ventricular stroke volume) และความดันเลือดในหลอดเลือดแดงลดลง และ 2) เลือดที่ฉีดออกจากหัวใจห้องล่างขวาไปทำให้เกิด

การขังเพิ่มของเลือดในหลอดเลือดแดงพัลโมนารี ซึ่งทำให้ความดันหลอดเลือดแดงในปอดเพิ่มขึ้น การเพิ่มของความดันหลอดเลือดแดงในปอดจะช่วยให้การส่งเลือดให้ไหลผ่านหลอดเลือดที่ถูกบีบอัดได้เพิ่มขึ้น อย่างไรก็ตาม การเพิ่มความดันหลอดเลือดแดงในปอดจะไปทำให้เกิดการทำงานของหัวใจห้องล่างขวา ถ้าความดันภายในถุงลมไม่สูงมากเกินไป หัวใจห้องล่างขวาที่สร้างความดันหลอดเลือดแดงพอที่จะวิ่งผ่านไปยังปอด จะไปทำให้เกิดการสะสมเลือดที่ไหลผ่านเข้าไปในปอดใกล้เคียงกับระดับปรกติ อย่างไรก็ตาม หากความดันในถุงลมสูงมากเกินไป หัวใจห้องล่างขวาไม่สามารถเพิ่มความดันหลอดเลือดแดงในปอดได้เพียงพอที่จะส่งเลือดให้ไหลเข้าปอด ในสภาวะนี้ การไหลของเลือดในปอด และการไหลเวียนเลี้ยงกายจะตกลงมา ต่ำกว่าระดับปรกติ เกิดความดันเลี้ยงกายต่ำ(systemic hypotension) และมีการพัฒนาของการขาดเลือดเฉพาะที่ขึ้น ซึ่งอาจส่งผลถึงแก่ชีวิต จึงจำเป็นอย่างยิ่งที่สัตวแพทย์จะต้องฟังระวัง และเข้าใจกลไก และความเสี่ยงของการเพิ่มสูงขึ้นของความดันภายในทางเดินอากาศ (airway pressure) ทุกครั้งที่ต้องมีการสอดท่อ และใช้อุปกรณ์ช่วยหายใจเชิงกลให้แก่ผู้ป่วย



รูปที่ 11.7 ความดันหลอดเลือดในปอดเมื่อวิ่งผ่านเข้าและออกระหว่างถุงลม 2 ถุง (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

การควบคุมความดันและปริมาตรเลือด โดยระบบประสาทและฮอร์โมน

กลไกควบคุมความดันโลหิตและปริมาตรเลือด โดยระบบประสาทและฮอร์โมนทำให้มั่นใจได้ว่าเลือดไหลไปเลี้ยงอวัยวะได้เพียงพอ

อิทธิพลของระบบประสาท และฮอร์โมนต่อระบบหัวใจหลอดเลือด สามารถเรียกรวมกันว่า กลไกควบคุมหัวใจหลอดเลือดโดยระบบประสาท และฮอร์โมน (neurohumoral mechanisms of cardiovascular control) หรือกลไกการควบคุมจากภายนอก (extrinsic control mechanisms) เนื่องจากการทำงานควบคุมอวัยวะนี้ส่งตรงมาจากนอกอวัยวะ ดังที่กล่าวไว้ในส่วนต้นของหน่วยเรียน กลไกควบคุมระบบหัวใจหลอดเลือดเฉพาะที่ คือ ควบคุมโดยอวัยวะนั่นเอง จัดเป็น กลไกการควบคุมจากภายใน (intrinsic control mechanisms) กลไกควบคุมเฉพาะที่ หรือการควบคุมจากภายในจะเด่นกว่ากลไกการควบคุมจากภายนอก ในการควบคุมการไหลของเลือดในอวัยวะวิกฤต (critical organs) ซึ่งรวมถึงหัวใจ (เช่น การไหลเวียนโคโรนารี) สมอง และกล้ามเนื้อลายทำงาน (ออกกำลัง) ในทางตรงกันข้าม กลไกจากประสาทและฮอร์โมน หรือกลไกการควบคุมจากภายนอก จะมีความเด่นในการควบคุมการไหลของเลือดในอวัยวะไม่วิกฤต (noncritical organs) ได้แก่ ไต อวัยวะในช่องท้อง และกล้ามเนื้อลายพัก ที่มีความทนทานต่อการลดลงของการไหลของเลือด (และเมแทบอลิซึม) เพื่อให้เลือดบางส่วนถูกนำไปเลี้ยง

อวัยวะวิกฤตในช่วงที่ทำงานหนัก และต้องการสารต่าง ๆ เพื่อให้เพียงพอต่อการทำงาน และการดำรงชีวิต อย่าง
สถานการณ์แบบสู้หรือถอย เป็นต้น

กลไกจากประสาท และฮอร์โมนยังสามารถควบคุมอัตราหัวใจเต้น และการหดตัวของหัวใจ ทำให้ปริมาตร
เลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีมีเพียงพอที่จะไหลส่งไปเลี้ยงอวัยวะทั่วร่างกาย หรืออย่างน้อยที่สุด คือ ถึงอวัยวะ
วิกฤตอย่างเพียงพอ ความแตกต่างที่สำคัญอยู่ที่ กล้ามเนื้อหัวใจอยู่ภายใต้การควบคุมด้วยกลไกจากประสาทและ
ฮอร์โมน ในขณะที่หลอดเลือดโคโรนารีถูกควบคุมด้วยกลไกเฉพาะที่เป็นหลัก เมื่อกลไกจากประสาท และฮอร์โมน
เพิ่มอัตราหัวใจเต้น และการหดตัวของหัวใจ อัตราเมแทบอลิซึมในหัวใจเองจะสูงขึ้น การเพิ่มขึ้นของการทำงาน
อัตราเมแทบอลิซึมผ่านกลไกการควบคุมทางเมแทบอลิซึมเฉพาะที่จะทำให้หลอดเลือดแดงหัวใจโคโรนารีเกิดการ
ขยายตัว ทำให้การไหลของเลือดเพิ่มขึ้น

เพื่อให้เห็นถึงความสำคัญในการควบคุมผ่านกลไกจากประสาทและฮอร์โมน เราต้องมาพิจารณาเมื่อกลไก
นี้ได้หายไป ตัวอย่างคือ เมื่อมีการออกกำลังกาย อวัยวะในร่างกายทั้งหมดขึ้นตรงกับกลไกการควบคุมการไหลเวียน
เลือดเฉพาะที่หรือไม่? เมื่อเริ่มต้นออกกำลังกายใหม่ๆ กลไกควบคุมทางเมแทบอลิซึมจะทำให้เกิดการขยายหลอดเลือด
แรงต้านในหลอดเลือดจะลดลงเมื่อมีการออกกำลังกายของกล้ามเนื้อลาย และเลือดที่ไหลผ่านกล้ามเนื้อจะเพิ่มขึ้น
อย่างไรก็ดี การลดลงของแรงต้านของหลอดเลือดในกล้ามเนื้อลายจะต้องลดลงต่ำกว่าแรงต้านส่วนปลายทั้งหมด
(TPR) เมื่อเหตุการณ์ดำเนินต่อไป ความดันหลอดเลือดแดงจะลดลง ซึ่งมีผลให้ความดันกำซาบในอวัยวะทั่วร่างกาย
ลดลงตามด้วย ทำให้การไหลของเลือดในสมอง ไต อวัยวะในช่องท้อง และอื่น ๆ ลดลงต่ำกว่าระดับปกติ

การไหลของเลือดที่ลดลงในอวัยวะที่กล่าวจะทำให้มีการตอบสนองในรูปของการควบคุมที่เกิดขึ้นภายใน มี
การขยายหลอดเลือดขึ้น อย่างไรก็ตาม การขยายหลอดเลือดจะต้องมีค่าต่ำกว่าแรงต้านส่วนปลายทั้งหมด และยิ่งทำ
ให้เกิดการลดความดันหลอดเลือดแดงลงยิ่งขึ้น ซึ่งจะเป็นการไปจำกัดไม่ให้มีการไหลของเลือดเข้าไปยังกล้ามเนื้อ
ลายสูงเกินไป ผลสุดท้ายจะมีเลือดไหลเข้าไปในกล้ามเนื้อลายที่มีการออกกำลังกายเพิ่มขึ้นบางส่วน และการลดลงของ
เลือดไปเลี้ยงอวัยวะอื่นบางส่วน แต่ไม่มีอวัยวะส่วนไหน (รวมทั้งกล้ามเนื้อลาย) ที่ได้รับเลือดไปเลี้ยงอย่างเพียงพอ
กับความต้องการทางเมแทบอลิซึม ความดันหลอดเลือดแดงจะลดลงต่ำเข้าสู่ขั้นอันตราย และสัตว์เริ่มแสดงอาการไม่
ทนต่อการออกกำลังกาย

การควบคุมผ่านกลไกจากประสาทและฮอร์โมน ทำให้สัตว์ผ่านพ้นจากสภาพแทรกซ้อนได้โดย เริ่มจาก
ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีที่จะเพิ่มให้เพียงพอต่อความต้องการเลือดในกล้ามเนื้อลายที่ออกกำลังกาย (และ
การไหลเวียนโคโรนารี) ในขณะที่ยังคงรักษาเลือดที่ไปยังส่วนอื่น ๆ ให้ไหลได้อย่างปกติ ถ้าปริมาตรเลือดส่งออก
จากหัวใจต่อนาทีเพิ่มไม่พอต่อความต้องการของอวัยวะทั้งหลาย จะมีกลไกควบคุมอื่นเข้ามาช่วยในขั้นต่อมา เพื่อลด
การไหลของเลือดที่ส่งไปยังอวัยวะไม่วิกฤตลงชั่วคราว เพื่อให้เลือดไหลไปยังอวัยวะวิกฤตได้เพียงพอ

การควบคุมผ่านกลไกจากประสาทและฮอร์โมนรับรู้ถึงปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีที่เพียงพอต่อ
ทุกอวัยวะได้อย่างไร และรับรู้ได้อย่างไรว่าถึงเวลาแล้วที่จะต้องมีการบีบหลอดเลือดในอวัยวะไม่วิกฤต คำตอบคือ
ร่างกายมียุทธศาสตร์ทางอ้อมที่นำมาใช้ในการเพิ่มปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีให้เพียงพอที่จะรักษาความ
ดันหลอดเลือดแดงให้อยู่ในขั้นปกติ ตรวจจับที่ความดันหลอดเลือดแดงยังคงอยู่ในระดับปกติ กลไกควบคุมทางเม
แทบอลิซึมเฉพาะที่ก็จะยังคงสามารถส่งเลือดอย่างเพียงพอต่อแต่ละอวัยวะได้ ถ้าปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อ
นาทีไม่สามารถส่งเลือดได้มากพอต่อการรักษาระดับความดันหลอดเลือดแดงไม่ให้มีค่าตกลงได้ การบีบหลอดเลือด
ในอวัยวะไม่วิกฤตจะเริ่มเกิดขึ้น ดังนั้น การลดเลือดในอวัยวะไม่วิกฤตโดยกลไกจากประสาทและฮอร์โมนจนเข้าสู่
ระดับในอุดมคติ ในช่วงเวลาที่อวัยวะวิกฤตต้องการเลือดเพิ่มมากขึ้น เกินกว่าที่หัวใจจะทำหน้าที่ได้อย่างสมบูรณ์

การควบคุมผ่านกลไกจากประสาทและฮอร์โมนมีความสำคัญหลายประการ สามารถสรุปได้เป็น 4 ข้อใหญ่
ๆ ด้วยกัน โดยสองในสี่เป็นกลไกที่เกิดผ่านรีเฟล็กซ์หัวใจหลอดเลือด (cardiovascular reflexes) ได้แก่ 1) รีเฟล็กซ์
รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันหลอดเลือดแดง (arterial baroreceptor reflex) ทำหน้าที่รักษาความดันเลือด
หลอดเลือดแดงให้อยู่ที่จุดเริ่มต้นอ้างอิง (set point) ผ่านการปรับปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที และแรงต้านใน
หลอดเลือด (ในอวัยวะไม่วิกฤต) และ 2) รีเฟล็กซ์รับรู้ปริมาตรหัวใจห้องบน (atrial volume receptor reflex) มี
หน้าที่ในการเชื่อมกับรีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันหลอดเลือดแดง เพื่อควบคุมความดันหลอดเลือด
แดงโดยการปรับปริมาตรค่าภาระก่อนหัวใจบีบตัว (cardiac preload) ส่วนการควบคุมผ่านกลไกจากประสาทและ
ฮอร์โมน อีก 2 ชนิดมีผลมาจากสภาวะจิตใจ ได้แก่ ปฏิกริยาเตือนภัย (defense-alarm reaction) และ ปฏิกริยา

แก่ล้มตาย (playing dead reaction) การเป็นลมธรรมดา หรือการหมดสติไปเนื่องจากประสาทเวกัส (vasovagal syncope)

ระบบประสาทอิสระมีผลต่อระบบหัวใจหลอดเลือดผ่านการหลั่งเอปิเนฟริน นอร์เอปิเนฟริน และอะเซทิลโคลีน

ระบบประสาทอิสระจัดเป็นแขนด้านประสาทของการควบคุมหัวใจหลอดเลือดผ่านกลไกจากประสาทและฮอโมน เซลล์ประสาทซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติกมีผลต่อระบบหัวใจหลอดเลือดผ่านการหลั่งสารสื่อประสาทคือ นอร์เอปิเนฟริน และอะเซทิลโคลีน นอกจากนี้ เส้นประสาทซิมพาเทติกมีผลต่อระบบหัวใจหลอดเลือดโดยกระตุ้นการหลั่งเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินจากต่อมหมวกไตส่วนใน ซึ่งเมื่อถูกหลั่งแล้วจะเข้าสู่กระแสเลือด ทำหน้าที่เป็นฮอโมนในระบบไหลเวียนเลือด

ไม่ว่าจะทำหน้าที่เป็นสารสื่อประสาท หรือฮอโมน ทั้งเอปิเนฟริน นอร์เอปิเนฟริน และอะเซทิลโคลีนมีผลต่อหัวใจหลอดเลือดโดยการไปปลุกฤทธิ์ หรือกระตุ้นตัวรับที่เยื่อหุ้มเซลล์บนเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ หรือที่เซลล์บุโพรงหรือเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด ตัวรับที่ถูกกระตุ้นโดยเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟริน เรียกว่าตัวรับอะดรีเนอร์จิก (adrenergic receptor) ซึ่งเรียกตามชื่อต่อมหมวกไต (adrenal gland) แบ่งออกเป็น 2 ชนิดย่อย คือ แอลฟา และบีตา (alpha-adrenergic receptors and beta-adrenergic receptors) นอกจากนี้ แต่ละชนิดย่อยยังแบ่งออกเป็น แอลฟา₁ แอลฟา₂ บีตา₁ และ บีตา₂ ซึ่งทั้งหมดล้วนแต่มีความสำคัญต่อหัวใจหลอดเลือดทั้งสิ้น

อะเซทิลโคลีนกระตุ้นตัวรับโคลิเนอร์จิก ประกอบด้วย 2 ชนิดย่อย คือ ตัวรับมัสคารินิกโคลิเนอร์จิก (muscarinic cholinergic receptors) และตัวรับนิโคติินิกโคลิเนอร์จิก (nicotinic cholinergic receptors) ผลหลักที่มีต่อหัวใจหลอดเลือดของอะเซทิลโคลีน คือ เป็นตัวทำงานผ่านตัวรับชนิดมัสคารินิกโคลิเนอร์จิก ซึ่งมีอยู่ 5 ชนิด แต่ที่มีความสำคัญต่อหัวใจหลอดเลือด คือ เอ็ม₂ (M₂) และเอ็ม₃ (M₃)

ตารางที่ 11.2 สรุปการปลุกฤทธิ์หัวใจหลอดเลือดผ่านตัวรับอะดรีเนอร์จิก และโคลิเนอร์จิก โดยตัวรับแอลฟา-อะดรีเนอร์จิก (ทั้งแอลฟา₁ และแอลฟา₂) ตั้งอยู่บนเยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดแดงจิวในทุกอวัยวะของร่างกาย เช่นเดียวกับบนเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดดำของอวัยวะในช่องท้องที่ถูกเลี้ยงโดยเซลล์ประสาทหลังปมประสาทซิมพาเทติก การกระตุ้นตัวรับแอลฟา-อะดรีเนอร์จิกจะทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดแดงจิว หรือหลอดเลือดดำ

การบีบหลอดเลือดแดง (arteriolar vasoconstriction) จะเพิ่มแรงต้าน และลดการไหลของเลือดไปยังอวัยวะ ถ้าอวัยวะสำคัญในร่างกายหนึ่งอวัยวะ หรือมากกว่ามีการบีบหลอดเลือด แรงต้านส่วนปลายทั้งหมดจะเพิ่มขึ้น แรงต้านส่วนปลายทั้งหมด (ร่วมกับปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที) ใช้ในการพิจารณาความดันหลอดเลือดแดง ดังนั้นการบีบหลอดเลือดที่มีผลจากแอลฟา-อะดรีเนอร์จิกในร่างกายจึงนำไปสู่การเพิ่มขึ้นของความดันหลอดเลือดแดง การเพิ่มของความดันหลอดเลือดแดงจะไปเพิ่มแรงผลักดันให้เลือดไหลในอวัยวะที่ไม่มีการบีบหลอดเลือด ในทางเช่นนี้ ระบบประสาทซิมพาเทติกสามารถใช้การบีบหลอดเลือดในบางอวัยวะ (vasoconstricted organs) เพื่อให้มีการไหลของเลือดในอวัยวะอื่น ที่เป็นอวัยวะที่ไม่มีการบีบหลอดเลือด (nonvasoconstricted organs) ให้มากขึ้น

บทบาทที่สำคัญของหลอดเลือดดำคือ ทำหน้าที่เป็นแหล่งรวมเลือด การบีบหลอดเลือดดำ (venoconstriction) จะทำให้เลือดถูกขับเข้าสู่การไหลเวียนส่วนกลาง (central circulation) ที่จะไปมีผลเพิ่มความดันเลือดดำส่วนกลาง (central venous pressure) ภาระก่อนหัวใจห้องล่างบีบตัว (ventricular preload) ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง (stroke volume) โดยเฉพาะการบีบหลอดเลือดดำในอวัยวะภายในช่องท้องที่ช่วยในการควบคุมปริมาตรเลือดส่วนกลาง (central blood volume) นั่นคือ มีผลไปควบคุมความดันเลือดดำส่วนกลางนั่นเอง การบีบหลอดเลือดดำทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของแรงต้านการไหลของเลือดในอวัยวะเพียงเล็กน้อย เนื่องจากไม่ว่าหลอดเลือดดำจะมีการบีบ หรือคลายตัวก็แล้วแต่ก็ก่อให้เกิดแรงต้านต่อการไหลของเลือดน้อยกว่าในหลอดเลือดแดงจิว การควบคุมหัวใจโดยประสาทซิมพาเทติกจะเกิดผ่านตัวรับบีตา₁-อะดรีเนอร์จิก ที่พบได้ทั่วไปในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ตัวรับบีตา₁-อะดรีเนอร์จิกนี้ถูกกระตุ้นให้ทำงานโดยนอร์เอปิเนฟริน หรือเอปิเนฟริน โดยจะไปเพิ่มอัตราตัวคุมจังหวะ ความเร็วการเหนี่ยวนำกระแสไฟฟ้าเซลล์ต่อเซลล์ (cell-to-cell conduction velocity) ลดระยะคือ นอกจากนี้ ยังเพิ่มการบีบตัว ทำให้หัวใจเต้นเร็ว และแรงขึ้น โดยสรุป คือ ไปเพิ่มอัตราหัวใจเต้น และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งนั่นเอง

ตารางที่ 11.2 ตัวรับที่มีความเกี่ยวข้องกับประสาทอิสรระที่ใช้ในการควบคุมระบบหัวใจหลอดเลือด

ชนิดตัวรับ	ตำแหน่ง	ตัวปลูกฤทธิ์	ผลที่เกิดจากการปลูกฤทธิ์	หน้าที่
แอลฟา อะดรีเนอร์จิก				
แอลฟา ₁ และ แอลฟา ₂	หลอดเลือดแดงหัวใจ (ทุกอวัยวะ) หลอดเลือดดำ (อวัยวะในช่องท้อง)	นอร์เอปิเนฟริน จากเซลล์ประสาทซิมพาเทติก เอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินที่อยู่ในหลอดเลือด นอร์เอปิเนฟริน จากเซลล์ประสาทซิมพาเทติก เอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินที่อยู่ในหลอดเลือด	การบีบหลอดเลือด การบีบหลอดเลือด	-ลดการไหลของเลือดไปยังอวัยวะ -เพิ่มแรงต้านส่วนปลายทั้งหมด (ผลหลัก) ส่งเลือดดำกลับเข้าสู่หัวใจ
บีตา อะดรีเนอร์จิก				
บีตา ₁	หัวใจ (เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจทุกเซลล์)	นอร์เอปิเนฟริน จากเซลล์ประสาทซิมพาเทติก เอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินที่อยู่ในหลอดเลือด	-เพิ่มอัตราคุมจังหวะ - การเหนี่ยวนำไฟฟ้าเร็วขึ้น -ลดระยะดีออล -การบีบตัวเร็ว และ แข็งแรงขึ้น	-เพิ่มอัตราหัวใจเต้น - เพิ่มปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง -เพิ่มปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (ผลหลัก)
บีตา ₂	หลอดเลือดแดงหัวใจ (โคโรนารี และ กล้ามเนื้อลาย)	เอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินที่อยู่ในหลอดเลือด	การขยายหลอดเลือด	เพิ่มการไหลของเลือดโคโรนารี และกล้ามเนื้อลาย
มัสคารินิก โคลิเนอร์จิก				
เอ็ม ₂	หัวใจ (ทุกเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ แต่มีผลโดยตรงในการไปเลี้ยงเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง) ปลายระบบประสาทซิมพาเทติกที่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง	อะเซทิลโคลีนจากเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติก อะเซทิลโคลีนจากเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติก	ตรงกันข้ามกับบีตา ₁ ยับยั้งการหลั่งนอร์เอปิเนฟรินจากเซลล์ประสาทซิมพาเทติก	- ลดอัตราหัวใจเต้น - ลดปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (ผลหลัก) ลดความแรงของอิทธิพลจากซิมพาเทติกที่มีต่อกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง
เอ็ม ₃	-หลอดเลือดแดงหัวใจ (โคโรนารี) -หลอดเลือดแดงหัวใจ (อวัยวะสืบพันธุ์) -หลอดเลือดแดงหัวใจ (กล้ามเนื้อลาย) -หลอดเลือดแดงหัวใจ (อวัยวะอื่น ๆ ทั้งหมด)	-อะเซทิลโคลีนจากเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติก -อะเซทิลโคลีนจากเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติก -อะเซทิลโคลีนจากเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกพิเศษอื่น ๆ -ยังไม่ทราบแน่ชัด	-การขยายหลอดเลือด (ผ่านไนตริก ออกไซด์) -การขยายหลอดเลือด (ผ่านไนตริก ออกไซด์) -การขยายหลอดเลือด (ผ่านไนตริก ออกไซด์) -การขยายหลอดเลือด (ผ่านไนตริก ออกไซด์)	-เพิ่มการไหลของเลือดโคโรนารี (ผลรอง) -เพิ่มขนาด และการถูกขับได้ -เพิ่มการไหลของเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ (ในช่วงออกกำลังกาย) -ยังไม่ทราบหน้าที่ชัดเจน

(ที่มา ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

ตัวรับปีตา₂-อะดรีเนอร์จิกพบที่หลอดเลือดแดงหัวใจ โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่ระบบไหลเวียนโคโรนารี และกล้ามเนื้อลาย การกระตุ้นตัวรับปีตา₂-อะดรีเนอร์จิกที่หลอดเลือดแดงหัวใจทำให้เกิดการคลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด และการขยายหลอดเลือดแดงหัวใจ แต่ตัวรับปีตา₂-อะดรีเนอร์จิกไม่ได้มาจากระบบประสาทซิมพาเทติก ดังนั้นจึงไม่ได้ถูกกระตุ้นโดยตรงจากระบบประสาทซิมพาเทติก แต่ได้รับผลจากการกระตุ้นโดยเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินที่อยู่ในระบบไหลเวียน (หลังจากต่อมหมวกไตส่วนใน) ทั้งนี้ ต่อมหมวกไตส่วนในเอง จะหลั่งเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินในสถานการณ์ที่เกี่ยวข้องกับความเจ็บปวด กลัว และเครียด การขยายหลอดเลือดแดงหัวใจในระบบไหลเวียนโคโรนารี และกล้ามเนื้อลายเหมาะสมกับสถานการณ์แบบสู้หรือถอย เนื่องจากการขยายหลอดเลือดแดงจะไปมีผลต่อการไหลของเลือดในหัวใจ และกล้ามเนื้อลาย บทบาทนี้มีประโยชน์ในสถานการณ์ฉุกเฉิน เนื่องจากการขยายหลอดเลือดโดยปีตา₂-อะดรีเนอร์จิกสามารถครอบงำอิทธิพลของแอลฟา-อะดรีเนอร์จิกซึ่งทำให้เกิดการบีบหลอดเลือดในระบบไหลเวียนโคโรนารี และในกล้ามเนื้อลายได้

ตัวรับโคลิเนอร์จิก มัสคารินิกของเอ็ม₂ อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ สารเคมีธรรมชาติที่กระตุ้นตัวรับเอ็ม₂ ที่หัวใจ คือ อะเซทิลโคลีนที่หลังจากเซลล์ประสาทหลังปมประสาทพาราซิมพาเทติก เซลล์ของปมเอสเอ และเอวีจะมีตัวรับของเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกอยู่อย่างหนาแน่น เซลล์หัวใจห้องบนเองก็มีเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกมาเลี้ยงอยู่มากเช่นกัน เมื่อกระตุ้นตัวรับเอ็ม₂ ที่ปมเอสเอ หัวใจห้องบน และปมเอวีจะส่งผลตรงกันข้ามกับการกระตุ้นตัวรับปีตา₁-อะดรีเนอร์จิก การกระตุ้นพาราซิมพาเทติกจะไปลดอัตราตัวคุมจังหวะ ลดความเร็วการเหนี่ยวนำกระแสไฟฟ้าเซลล์ต่อเซลล์ และเพิ่มระยะต่อ ในทางตรงกันข้าม มีกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างเพียงเล็กน้อยเท่านั้นที่ได้รับผลโดยตรงจากการไปเลี้ยงของพาราซิมพาเทติก นั่นคือ พาราซิมพาเทติกไปเลี้ยง และมีผลต่อการบีบตัวของหัวใจเพียงเล็กน้อย อย่างไรก็ตาม การกระตุ้นจากพาราซิมพาเทติกยังสามารถทำให้เกิดการลดลงของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีได้ทางอ้อม เนื่องจากเกิดการลดลงของอัตราหัวใจเต้น นอกจากนี้ เซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกยังทำงานได้อย่างน่าสนใจ โดยไปมีผลทางอ้อมกับเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง โดยทั่วไป เซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกส่วนใหญ่จะหลั่งอะเซทิลโคลีนลงไปบนส่วนปลายของเซลล์ประสาทซิมพาเทติกมากกว่าไปมีผลต่อเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง การที่อะเซทิลโคลีนไปมีผลกระตุ้นตัวรับมัสคารินิกโคลิเนอร์จิกบนส่วนปลายของเซลล์ประสาทซิมพาเทติก ทำให้นอร์เอปิเนฟรินถูกยับยั้งไม่ให้หลั่งออกมาจากปลายประสาทจะส่งผลให้กิจกรรมของระบบประสาทซิมพาเทติกที่เซลล์หัวใจห้องล่างเกิดอ่อนลง

ตัวรับโคลิเนอร์จิกมัสคารินิกของเอ็ม₃ พบที่เซลล์บุโพรง และที่เซลล์กล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดแดง และหลอดเลือดแดงหัวใจส่วนใหญ่ การกระตุ้นตัวรับเอ็ม₃ บนเซลล์กล้ามเนื้อเรียบทำให้พวกมันหดตัว (และการบีบหลอดเลือด) อย่างไรก็ตาม ผลการบีบหลอดเลือด (vasoconstrictor effect) นี้มักจะถูกกำจัดโดยผลการขยายหลอดเลือด (vasodilatory effect) ที่เกิดจากการกระตุ้นตัวรับเอ็ม₃ บนเซลล์บุโพรงหลอดเลือด ความแปลกของการจัดเรียงตัวนี้ เกิดจาก เมื่อทำการกระตุ้นตัวรับเอ็ม₃ เป็นเซลล์บุโพรงจะเกิดการสังเคราะห์ไนตริกออกไซด์ ที่แพร่ออกไปจากเซลล์บุโพรงแล้วไปยังเซลล์กล้ามเนื้อเรียบข้างเคียงแล้วเกิดการขยายหลอดเลือด ผลในการขยายหลอดเลือดที่มาจากกระตุ้นตัวรับเอ็ม₃ บนเซลล์บุโพรงจะแรงกว่าผลในการบีบหลอดเลือดที่เกิดจากการกระตุ้นตัวรับเอ็ม₃ บนเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ

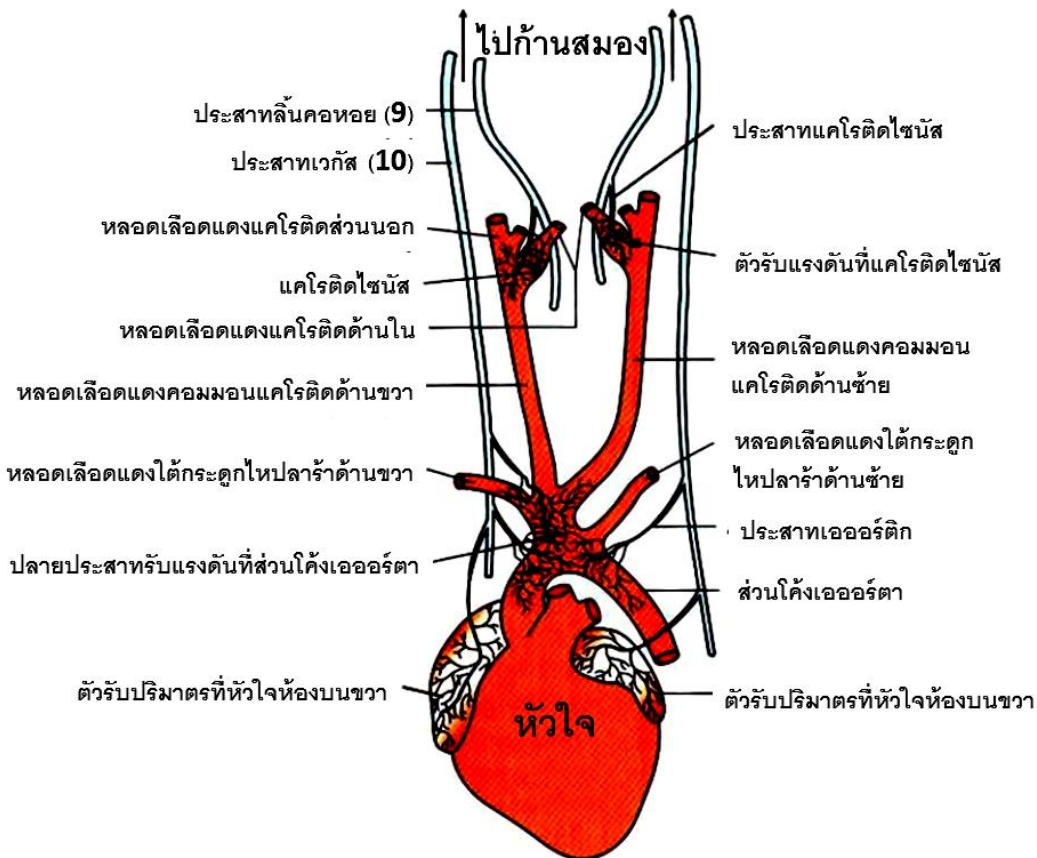
ตัวรับเอ็ม₃ ที่อยู่บนเซลล์บุโพรงหลอดเลือดในเนื้อเยื่อ 3 แห่งจะถูกเลี้ยงโดยเซลล์ประสาท คือ 1) ระบบไหลเวียนโคโรนารี เซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกไปกระตุ้นตัวรับเอ็ม₃ ที่เลี้ยงหลอดเลือด แล้วทำให้เกิดการขยายหลอดเลือด ผลในการขยายหลอดเลือดนี้ไม่เด่น และหน้าที่ที่เซลล์ประสาทมาเลี้ยงเนื้อเยื่อนี้ก็ยังไม่ชัดเจน 2) ในอวัยวะสืบพันธุ์ส่วนนอก (external genital organs) เซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติกจะหลั่งทั้งอะเซทิลโคลีน และไนตริกออกไซด์ โดยอะเซทิลโคลีนจะไปมีผลที่ตัวรับเอ็ม₃ ซึ่งจะกระตุ้นให้เกิดการหลั่งไนตริกออกไซด์จากเซลล์บุโพรงเพิ่ม ไนตริกออกไซด์จะทำให้มีการขยายหลอดเลือด เกิดการมีเลือดคั่งคืดของอวัยวะ และการตั้งลูกชิ้นได้ และ 3) เนื้อเยื่อชนิดที่ 3 ที่ตัวรับเอ็ม₃ ของหลอดเลือดที่มีการไปเลี้ยงของเซลล์ประสาท คือ กล้ามเนื้อลาย ในสัตว์บางสปีชีส์ (เช่นแมว และสุนัข) แต่ไม่ใช่ทั้งหมด (เช่นไพรเมท) ตัวรับเอ็ม₃ ของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อลายจะไปเลี้ยงโดยเซลล์ประสาทชนิดพิเศษหลังปมประสาทซิมพาเทติก ที่จะหลั่งอะเซทิลโคลีนออกมา (แทนที่จะเป็นนอร์เอปิเนฟริน) เป็นสารสื่อประสาท เซลล์ประสาทซิมพาเทติกโคลิเนอร์จิกนี้จะกระตุ้นกล้ามเนื้อในช่วงออกกำลัง และช่วงเวลาคับขันที่พบในปฏิกิริยาจะสู้หรือจะถอย (defense-alarm) ผลของการขยายหลอดเลือดจะทำให้มีเลือดไหลเข้าไปในกล้ามเนื้อลายเพิ่มมากขึ้น ทั้งก่อน และระหว่างการเริ่มต้นออกกำลังกาย แม้ว่าไพรเมทไม่มีเส้นประสาทซิม

พาเทติกโคลิเนอร์จิกที่ทำให้เกิดการขยายหลอดเลือด (sympathetic cholinergic vasodilatory nerves) แต่มันก็สามารถทำให้เกิดการขยายหลอดเลือดแดงในตัวในกล้ามเนื้อลายได้ในทางอื่น โดยผ่านการกระตุ้นตัวรับบีตา-อะดรีเนอร์จิกด้วยเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินในระบบไหลเวียนเลือด ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

โดยสรุป แม้ว่าหลอดเลือดแดง และหลอดเลือดแดงที่วิ่งไปเลี้ยงทั่วร่างกายจะเกิดการขยายตัวเมื่อได้รับการกระตุ้นจากอะเซทิลโคลีน ยกเว้นเพียงหลอดเลือดแดงที่หัวใจ อวัยวะสืบพันธุ์ส่วนนอก และใน (สัตว์บางสปีชีส์) กล้ามเนื้อลายจะถูกเลี้ยงโดยเซลล์ประสาทของระบบประสาทอิสระที่หลังอะเซทิลโคลีน ผลที่เกิดขึ้นอย่างมีนัยยะสำคัญของตัวรับเอ็ม₂ ต่อหลอดเลือดแดงในตัวในอวัยวะอื่น ๆ ยังไม่ชัดเจน เนื่องจากไม่มีเซลล์ประสาท (ไม่ว่าจะเป็นซิมพาเทติก หรือพาราซิมพาเทติก) ไปเลี้ยงที่อวัยวะเหล่านั้น และไม่มีทั้งอะเซทิลโคลีน และตัวรับอื่น ๆ ที่เป็นตัวทำการมัสคารินิก (muscarinic receptor agonist) อย่างที่ปรากฏในกระแสเลือด

รีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันเลือดแดงควบคุมความดันหลอดเลือดแดง

ความดันหลอดเลือดแดง (arterial blood pressure) สามารถตรวจจับได้โดยปลายประสาทที่มีความไวรับต่อความดันที่เรียกว่า รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน (baroreceptors) โดยส่วน รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันจะส่งกระแสประสาทนำเข้าไปยังระบบประสาทส่วนกลางซึ่งจัดเป็นรีเฟล็กซ์ที่เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที และแรงต้านหลอดเลือด (ในอวัยวะไม่วิกฤต) เพื่อรักษาระดับความดันเลือดให้อยู่ที่จุดเริ่มต้นอ้างอิง เรียกรีเฟล็กซ์นี้ว่า รีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันหลอดเลือดแดง (arterial baroreceptor reflex)

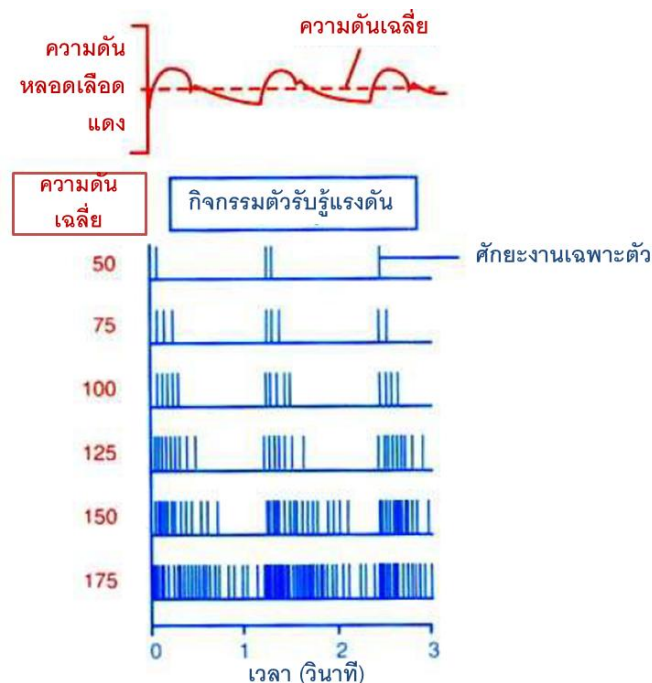


รูปที่ 11.8 ปลายประสาทรับแรงดันหลอดเลือดแดง (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

รูปที่ 11.8 แสดง รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันหลอดเลือดแดง (arterial baroreceptors) เป็นปลายประสาทชนิดพิเศษที่ฝังอยู่ในผนังหลอดเลือดแดงคาโรติด (carotid artery) และส่วนโค้งเอออร์ตา (aortic arch) รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันจะเข้มงวดกับเลือดที่วิ่งผ่านภายในจุดเริ่มต้นของแต่ละหลอดเลือดแดงคาโรติด ตรงส่วนที่ขยายใหญ่ของหลอดเลือดแดงที่เรียกว่า โพรงคาโรติด (carotid sinuses) เช่นเดียวกับปลายประสาทที่พบที่

ผนังของส่วนโค้งเอออร์ตา โดยเฉพาะตรงจุดเริ่มต้นของส่วนที่เป็นสาขา ปลายประสาทเป็นส่วนที่ไวต่อการยืด (stretch) หรือการพอง (distension) ของผนังหลอดเลือดแดง ในแง่ผล คือ ทำให้รับรู้ความดันหลอดเลือดแดง เนื่องจากความดันเลือดเป็นแรงธรรมชาติที่จะไปทำให้หลอดเลือดแดงพอง นั่นทำให้ ปลายประสาทนี้ถูกเรียกว่า รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน แม้ว่า ปัจจัยทางกายภาพที่ทำให้รับรู้การเปลี่ยนแปลงจะไม่ใช่ความดัน แต่เป็นการยืด หรือการบิดเบี้ยว (distortion)

ในทุกรอบที่หัวใจบีบฉีดเลือดออกจากหัวใจ เลือดได้ไปทำให้ท่อเลือดแดงและหลอดเลือดแดง รวมถึงโพรงคาโรติดให้พองออก ซึ่งทำให้ปลายประสาทรับความดันเริ่มส่งกระแสประสาท (ศักยะงาน) ส่วนรูปที่ 11.9 แสดง ความถี่ของกระแสประสาทที่เป็นสัดส่วนกับความดันหลอดเลือดแดง บันทึกกรวยเส้นรูปบนแสดงให้เห็นจังหวะความดันชีพจรของหัวใจเต้น 3 ครั้ง ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงแสดงโดยเส้นประ บันทึกกรวยเส้นส่วนล่างแสดง รูปแบบเฉพาะของศักยะงานที่สามารถพบได้ในเซลล์ประสาทนำเข้าสู่ของปลายประสาทรับแรงดันในหลาย ๆ ระดับ ของค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดง (mean arterial pressure, MAP) เมื่อค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงต่ำกว่าปกติ (เช่น 50 มม.ปรอท) จะมีศักยะงานเกิดขึ้นเพียง 1-2 ครั้งในแต่ละจังหวะหัวใจเต้น ศักยะงานนี้จะเกิดขึ้นในช่วงที่มีการพุ่งขึ้นของคลื่นความดัน (pressure wave) เนื่องจากปลายประสาทรับแรงดันมีความไวรับต่ออัตราการเปลี่ยนแปลงความดัน พอ กับค่าเฉลี่ยความดัน เมื่อค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงสูงกว่าปกติ (เช่น 75 มม.ปรอท) แสดงว่าจะมีศักยะงานมากกว่าในแต่ละจังหวะหัวใจเต้น แต่ศักยะงานที่เกิดขึ้นจะปรากฏระหว่างความดันเพิ่มสูงขึ้นในระยะแรกของการขับเลือดออกจากหัวใจ ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงที่สูงขึ้น จะยังมีการสร้าง ศักยะงานเพิ่มขึ้นในแต่ละจังหวะหัวใจเต้น ดังนั้น สัญญาณจากปลายประสาทรับแรงดันหลอดเลือดแดงที่เกิดจากความดันเพิ่มขึ้น โดยการเพิ่มความถี่ศักยะงานขึ้น เนื่องจากปลายประสาทรับแรงดันมีความตื่นตัวเมื่อความดันหลอดเลือดแดงปกติ (ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงประมาณ 100 มม.ปรอท) ซึ่งสามารถลดความดันหลอดเลือดแดงได้โดยการลดความถี่ของศักยะงานลง

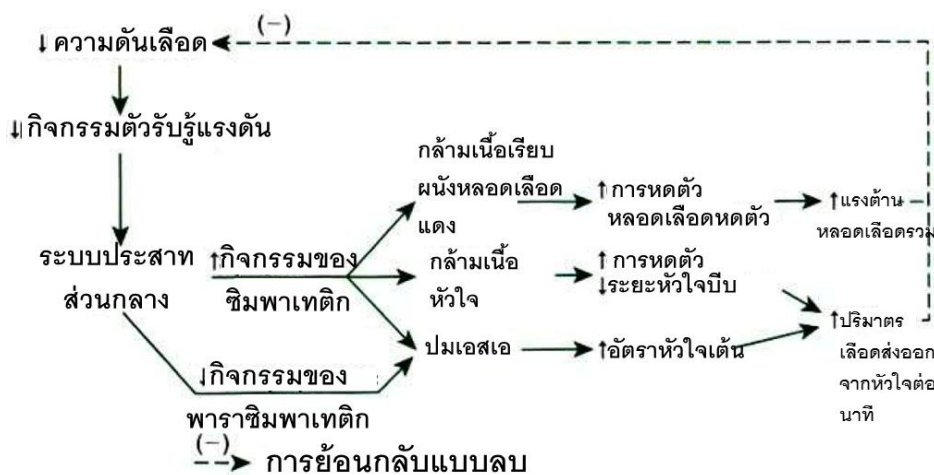


รูปที่ 11.9 ความสัมพันธ์ของการส่งกระแสประสาท และความดันหลอดเลือดแดง (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

เซลล์ประสาทนำเข้าสู่ของ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันจากส่วนโค้งเอออร์ตาจะวิ่งเข้าไปในประสาทเวกัส (รูปที่ 11.8) ในบางสปีชีส์เซลล์ประสาทนำเข้าสู่ของ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันจากส่วนโค้งเอออร์ตาจะรวมตัวเป็นท่อนำเสียงภายในปลอกประสาทเวกัส เรียกว่า เส้นประสาทลดความดันที่ส่วนโค้งเอออร์ตา (aortic depressor nerve) ตัวรับกรวยตัวในโพรงคาโรติดจะมีเส้นใยประสาทนำเข้าสู่โพรงคาโรติด คือ เส้นประสาทเออร์ริง

(Hering's nerves) ที่จะไปเชื่อมเข้ากับประสาทลึนคอหอย และโดยเส้นทางนี้เองที่เซลล์ประสาทนำเข้านำข้อมูลไปยังสมอง ให้รับรู้ข้อมูลจังหวะต่อจังหวะ (beat-by-beat) ของระดับความดันหลอดเลือดแดง

รูปที่ 11.10 สรุปเหตุการณ์ที่เกิดต่อเนื่องจากรีเฟล็กซ์เมื่อความดันเลือดลดลง ส่งผลให้กิจกรรมจากเซลล์ประสาทนำเข้าของ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันลดลง สมองตอบสนองต่อการลดกิจกรรมลงของเซลล์ประสาทนำเข้าของ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันลดลงโดยการเพิ่มกิจกรรมของซิมพาเทติก ในหัวใจ การกระตุ้นของซิมพาเทติกส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง และอัตราหัวใจเต้น ทำให้ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีเพิ่มขึ้น การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีจะไปช่วยรักษาระดับความดันเลือดให้เข้าสู่ปรกติ การขับเคลื่อนของซิมพาเทติกมีผลไปเพิ่มอัตราหัวใจเต้น ที่เกิดขึ้นร่วมกับการลดลงของกิจกรรมพาราซิมพาเทติกของปมเอสเอ ดังนั้น รีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันจึงใช้การเปลี่ยนแปลงตรงกันข้ามกันของกิจกรรมจากซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติกเพื่อควบคุมอัตราหัวใจเต้น กิจกรรมของซิมพาเทติกยังมีผลไปเพิ่มการทำงานของหลอดเลือดแดงหัวใจของทุกอวัยวะ แต่เด่นมากที่หลอดเลือดแดงหัวใจในอวัยวะไม่วิกฤต (ไต อวัยวะในช่องท้อง และกล้ามเนื้อลายขณะพัก) กิจกรรมของซิมพาเทติกทำให้เกิดการบีบหลอดเลือดแดงหัวใจ ทำให้แรงต้านในหลอดเลือดต่อการไหลของเลือดในอวัยวะเหล่านี้เพิ่มขึ้น และนั่นทำให้ค่าแรงต้านส่วนปลายทั้งหมดเพิ่มขึ้น การเพิ่มแรงต้านที่หลอดเลือดส่วนปลายช่วยในการรักษาระดับความดันหลอดเลือดแดงให้กลับเข้ามาสู่ระดับปรกติ และเลือดมีทิศทางการไหลไปยังอวัยวะวิกฤต

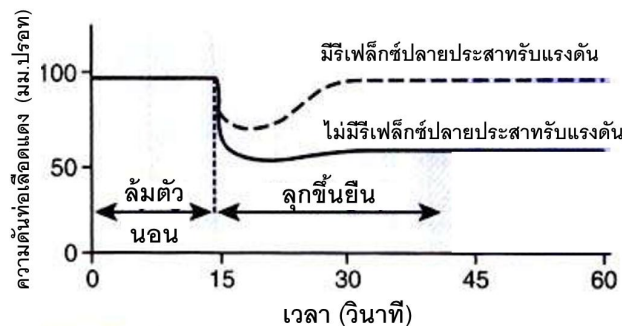


รูปที่ 11.10 สรุปเหตุการณ์ที่เกิดต่อเนื่องจากรีเฟล็กซ์เมื่อความดันเลือดลดลง (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

เพื่อให้เข้าใจบทบาทของรีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันอย่างสมบูรณ์ มีความสำคัญอย่างยิ่งว่าเราต้องจำว่ารีเฟล็กซ์ไม่ได้เกิดเพื่อย้อนกลับสิ่งที่มารบกวนความดันเลือดแต่ทำให้เกิดลดลง และสิ่งที่สำคัญอีกสิ่งคือจะต้องมีการแยกให้ไ้ระหว่างสาเหตุ และผลที่เกิดเมื่อนึกถึงรีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน ตัวอย่างเช่นอะไรที่เป็นสาเหตุให้ความดันเลือดต่ำกว่าระดับปรกติ จะเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการลดลงของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที ค่าแรงต้านส่วนปลายทั้งหมด หรือทั้งคู่ ซึ่งไม่มีวิธีการอื่นแล้วที่จะทำให้ความดันเลือดลดลงเมื่อค่าแรงต้านส่วนปลายทั้งหมดลดลงต่ำกว่าระดับปรกติ และทำให้ความดันเลือดลดลงต่ำกว่าปรกติ การตอบสนองชดเชย (compensatory response) ของรีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน คือ 1) เพื่อเพิ่มปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีให้เหนือกว่าค่าปรกติผ่านการเพิ่มกิจกรรมของซิมพาเทติก (และลดกิจกรรมของพาราซิมพาเทติก) ของหัวใจ และ 2) เพื่อให้แรงต้านที่หลอดเลือดส่วนปลายมีให้น้อยที่สุด โดยการเพิ่มกิจกรรมของการบีบหลอดเลือดในอวัยวะไม่วิกฤตโดยซิมพาเทติก หลังการชดเชยโดยการทำงานของรีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันแล้ว ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีจะสูงกว่าระดับปรกติ ค่าแรงต้านส่วนปลายทั้งหมดจะยังคงต่ำกว่าระดับปรกติ แต่ไม่ห่างจากช่วงที่ไม่มีการชดเชย (uncompensated state) ส่วนความดันเลือดจะยังคงต่ำกว่าปรกติ แต่ก็ไม่แตกต่างจากค่าปรกติในช่วงที่ไม่มีการชดเชยเช่นเดียวกัน

ทุกการตอบสนองของรีเฟล็กซ์เกิดขึ้นเพื่อลดความดันหลอดเลือดแดง โดยปรากฏในรูปการตอบสนองแบบย้อนกลับ คือ เป็นการเพิ่มความดันหลอดเลือดแดงให้สูงกว่าระดับปรกติ ดังนั้น รีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันจึงทำหน้าที่ด้านฤทธิ์ และลดผลกระทบจากการลด และเพิ่มขึ้นของความดันเลือด

ในการควบคุมความดันหลอดเลือดแดงของรีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันนี้ทั้งความรวดเร็วและทรงพลัง โดยสามารถเริ่มชดเชยเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงความดันเลือดได้ภายในเวลา 1 วินาที ภาวะเลือดออก (hemorrhage) สามารถทำให้ความดันเลือดลดลงเหลือ 40-50 มม.ปรอท หากไม่มีรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน แต่ความดันเลือดของสัตว์ลดลงไปเพียง 10-15 มม.ปรอทเท่านั้นภายใต้อิทธิพลของรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน นอกจากนี้ รีเฟล็กซ์ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันยังทำหน้าที่รักษาระดับความดันให้ใกล้เคียงระดับปรกติในช่วงที่สัตว์มีการเปลี่ยนแปลงการทรงตัว หรือกิจกรรม ในสุนัขที่ไม่มีรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน การเปลี่ยนแปลงความดันเลือดจะเกิดได้มาก ไม่มีการควบคุมการเปลี่ยนแปลงความดันเลือด ดังแสดงในรูปที่ 11.11 ที่ได้แสดงให้เห็นการขึ้นลงเล็กน้อยของความดันเลือด หน้าที่ของรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันจึงเป็นไปเพื่อให้แน่ใจว่าจะมีเลือดเพียงพอไปเลี้ยงอวัยวะวิกฤต



รูปที่ 11.11 ผลของรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงความดันเลือด (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

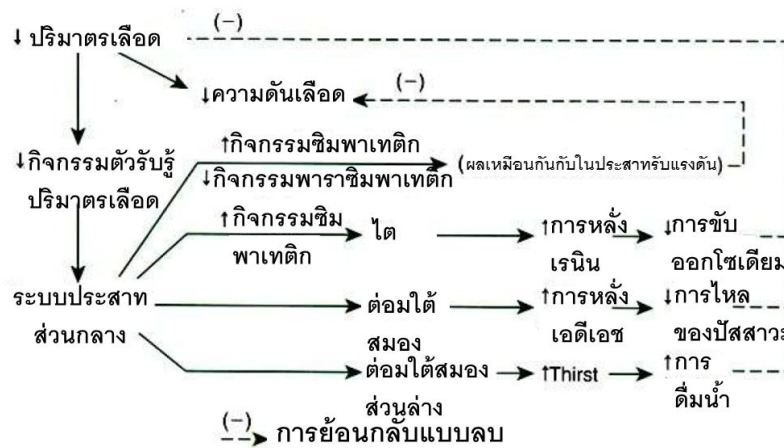
แม้ว่ารีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันจะมีความจำเป็นสำหรับการคงระดับความดันเลือดชนิดทุกขณะเวลา (moment-to-moment stability) แต่ไม่ใช่รีเฟล็กซ์เป็นกลไกหลักในการควบคุมระดับความดันหลอดเลือดแดงในระยะยาว เนื่องจากตัวรับปลายประสาทรับแรงดันปรับตัวได้ช้า หรือมีการตั้งค่าเริ่มต้นค่าความดันหลอดเลือดแดงขึ้นใหม่ ในอีกแง่หนึ่ง กล่าวได้ว่า ตัวรับปลายประสาทรับแรงดันจะทำงานกับความดันเลือดที่ตั้งขึ้นมาใหม่ เสมือนหนึ่งว่าค่านั้นเป็นค่าปรกติในหลอดเลือด การตั้งค่าตัวรับปลายประสาทรับแรงดันขึ้นใหม่นี้ มีผลทำให้รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันสูญเสียเส้นทางทำงานกับความดันเลือดปรกติไป ตัวอย่างคือ ในสัตว์หรือมนุษย์ที่มีความดันเลือดสูงเป็นเวลา 2-3 วัน หรือสัปดาห์ หน้าที่ของรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน คือ ควบคุมระดับความดันเลือดที่เพิ่มขึ้นมากกว่าจะรักษาระดับความดันให้กลับเข้ามาสู่ค่าปรกติ นอกจากนี้ รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันยังสามารถตั้งค่าไปในทางต่ำกว่าระหว่างที่มีภาวะความดันเลือดต่ำเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง ตัวอย่างเช่น ในกรณีภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง ที่ความดันหลอดเลือดแดงลดลงจากค่าปรกติเป็นวัน หรือสัปดาห์ แต่รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันมีผลควบคุมความดันเลือดที่ระดับที่ต่ำกว่าที่จะผลักดันให้กลับขึ้นมาสู่ระดับปรกติ

รีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรเลือดที่หัวใจห้องบนควบคุมปริมาตรเลือด และช่วยรักษาระดับความดันเลือด

รีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรเลือดที่หัวใจห้องบน (atrial volume receptor reflex) เป็นส่วนปลายของเซลล์ประสาทรับความรู้สึกที่ตั้งอยู่ตรงผนังของหัวใจห้องบนซ้าย และขวา ส่วนปลายของเซลล์ประสาทนี้ถูกกระตุ้นโดยการยืด แต่ที่เรียกว่าเป็นตัวรับรู้ปริมาตร (volume receptors) เนื่องจากปริมาตรของเลือดในหัวใจห้องบนแต่ละข้างทำให้เกิดการยืดออกของผนังห้องหัวใจ อย่างเช่น เมื่อมีการลดปริมาตรเลือดทั้งหมดของสัตว์ (สัตว์มีภาวะเลือดออก) ทำให้มีการลดลงของปริมาณเลือดในหลอดเลือดดำหลัก และหัวใจห้องบน เมื่อปริมาตรเลือดในหัวใจห้องบนลดลง ความดันเลือดในหัวใจห้องบนจะลด มีผลต่อการยืดผนังหัวใจห้องบน มีการลดลงของความถี่สัญญาณที่ตัวรับการยืดในหัวใจห้องบน ในทางตรงกันข้าม เมื่อมีการเพิ่มปริมาตรเลือด ทำให้หัวใจห้องบนยืดตัว และความถี่

ของศักยะงานที่ตัวรับการยืดในหัวใจห้องบนเกิดมากขึ้น นั่นคือ ตัวรับการยืดของหัวใจห้องบนมีความไวต่อการตรวจจับปริมาตรเลือดในหัวใจห้องบน และในทางอ้อม คือ ปริมาตรเลือดทั้งหมด (total blood volume)

รูปที่ 11.12 เป็นแผนผังสรุปผลของรีเฟล็กซ์เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงกิจกรรมของตัวรับรู้ปริมาตรของหัวใจห้องบน ถ้าปริมาตรเลือดลดลง ผลที่เกิด คือ จะมีการลดลงของกิจกรรมนำเข้าสู่ความรู้สึกจากตัวรับรู้ปริมาตรหัวใจห้องบน ระบบประสาทส่วนกลางตอบสนองต่อรีเฟล็กซ์ที่ลดกิจกรรมนำข้อมูลเข้านี้ โดยไปเพิ่มกิจกรรมนำออกซิมพาเทติกไปยังหัวใจ และหลอดเลือดแดงจี้วเลี้ยงกาย และยังลดกิจกรรมนำออกพาราซิมพาเทติกที่ส่งไปยังหัวใจ ด้วยกิจกรรมที่เกิดขึ้นรีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรเลือดที่หัวใจห้องบน และรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันที่ทำงานให้ผลที่ส่งเสริมกัน นั่นคือ รีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรเลือดที่หัวใจห้องบนซึ่งจะตอบสนองต่อการลดปริมาตรเลือด ที่ส่งผลให้เกิดการตอบสนองแบบเดียวกับการตอบสนองของรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน ที่ตอบสนองต่อการลดลงของความดันหลอดเลือดแดง ทั้งสองกรณี รีเฟล็กซ์ที่ตอบสนองจะเกิดผลไปเพิ่มความแรงในการบีบตัวของหัวใจ การลดระยะเวลาหัวใจบีบ และเพิ่มอัตราหัวใจเต้น ร่วมกับการบีบหลอดเลือดแดงจี้วในอวัยวะไม่วิกฤต โดยการเริ่มต้นตอบสนองเช่นที่กล่าวมานี้ รีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรเลือดที่หัวใจห้องบนจะช่วยต่อต้านการลดลงของความดันเลือดหลอดเลือดแดง ที่มีผลมาจากการลดปริมาตรเลือดอีกทางหนึ่ง ผลของรีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรเลือดที่หัวใจห้องบนจะช่วยเสริมผลของรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันในการควบคุมความดันเลือด



รูปที่ 11.12 ผลของรีเฟล็กซ์ต่อการเปลี่ยนแปลงกิจกรรมของตัวรับรู้ปริมาตรของหัวใจห้องบน (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

รีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรยังทำหน้าที่อีก 3 ช่องทางเพื่อช่วยในการรักษาปริมาตรเลือดที่หายไป 1) รีเฟล็กซ์มีผลต่อต่อมใต้สมองส่วนล่าง (hypothalamus) ให้รู้สึกกระหายน้ำ ถ้ามีน้ำ สัตว์จะดื่มน้ำ ส่งผลให้มีน้ำในร่างกายเพิ่มขึ้น ปริมาตรเลือดจะกลับเข้าสู่ระดับปกติ 2) รีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรเลือดที่หัวใจห้องบนจะทำงานผ่านต่อมใต้สมองส่วนล่าง และต่อมใต้สมอง (pituitary gland) ให้เพิ่มการหลั่งฮอร์โมนลดปัสสาวะ (antidiuretic hormone, ADH) ซึ่งฮอร์โมนลดปัสสาวะถูกสร้างโดยเซลล์ประสาทที่ต่อมใต้สมองส่วนล่าง แล้วส่งไปยังต่อมใต้สมองส่วนท้าย จากตำแหน่งนี้ ฮอร์โมนลดปัสสาวะจะถูกหลั่งเข้าสู่กระแสเลือด แล้วไปส่งผลต่อไตให้ลดการสร้างปัสสาวะ ฮอร์โมนลดปัสสาวะ มีชื่ออีกชื่อว่า อาร์จินิน วาโซเพรสซิน (arginine vasopressin, AVP) และ 3) รีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรเลือดที่หัวใจห้องบนจะมีผลต่อปริมาตรเลือดโดยการไปเพิ่มการหลั่งฮอร์โมนเรนินจากไต เรนินทำหน้าที่เพิ่มการสร้างฮอร์โมนแองจิโอเทนซิน 2 (angiotensin II) ที่ทำหน้าที่สร้างฮอร์โมนอัลโดสเตอโรน (aldosterone) ซึ่งมีผลลดการขับออกโซเดียมโดยไตอีกต่อหนึ่ง นั่นคือ การกระตุ้นระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน-อัลโดสเตอโรน (renin-angiotensin-aldosterone system) ทำให้ร่างกายรักษาระดับของโซเดียมให้เหมาะสม

การรวมกันระหว่างการลดการขับโซเดียมออกไปกับปัสสาวะ (โดยอิทธิพลของเรนิน) และการลดอัตราการไหลของปัสสาวะ (โดยอิทธิพลของฮอร์โมนลดปัสสาวะ) มีผลในการรักษาสารน้ำในร่างกาย การรักษาสารน้ำในร่างกาย ร่วมกับการรับน้ำเข้ามาเพิ่ม จะส่งผลให้ปริมาตรเลือดกลับเข้ามาสู่ระดับปกติ

ระดับการรู้สึกตัวส่งผลต่อการทำงานของรีเฟล็กซ์หัวใจหลอดเลือด

รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน และรีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ปริมาตรเลือดที่หัวใจห้องบนเป็นเพียง 2 รีเฟล็กซ์สำคัญจากหลาย ๆ รีเฟล็กซ์หัวใจหลอดเลือด (cardiovascular reflexes) ที่ตอบสนองเบื้องต้นต่อการควบคุมความดัน และปริมาตรเลือด และเป็นตัวกำหนดคุณสมบัติร่วมกันกับรีเฟล็กซ์หัวใจหลอดเลือดอื่น ๆ 1) รีเฟล็กซ์เหล่านี้มีจุดกำเนิดจากการตรวจจับการเปลี่ยนแปลงโดยตัวรับรู้ความรู้สึกส่วนปลาย 2) รีเฟล็กซ์จะเกิดขึ้นได้สำนึก ผ่านวิถีประสาทที่เกี่ยวข้องกับศูนย์กลางควบคุมหัวใจหลอดเลือดในส่วนของก้านสมอง และสมองส่วนกลาง รีเฟล็กซ์หัวใจหลอดเลือดจะคงอยู่ในสัตว์ที่หมดสติ หรือถูกวางยาสลบแม้ว่าความแรง และรูปแบบของรีเฟล็กซ์จะถูกควบคุมไปบ้างจากยาสลบ และ 3) รีเฟล็กซ์ใช้การตอบสนองจากเซลล์ประสาทซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติก ตลอดจนฮอโมน และรูปแบบพฤติกรรมเพื่อแก้ไขการเปลี่ยนแปลงของหัวใจและหลอดเลือด

ในสัตว์ที่มีสติ การควบคุมระบบหัวใจหลอดเลือดโดยระบบประสาท และฮอโมน เกี่ยวข้องกับทั้งรีเฟล็กซ์หัวใจหลอดเลือด และผลจากจิตใจ (psychogenic effects) โดยการตอบสนองทางจิตใจ (psychogenic response) จะรับรู้ในขณะมีสติ หรือเป็นปฏิกิริยาตอบสนองทางอารมณ์ และจะถูกกำจัดออกไปเมื่อหมดสติ หรืออยู่ภายใต้การวางยาสลบ วิถีประสาทของสมองส่วนกลาง และส่วนหน้า รวมถึงระบบลิมบิก และเปลือกสมองใหญ่ การตอบสนองทางจิตใจในมักเกี่ยวข้องกับสิ่งที่มากระตุ้นการรับรู้ความรู้สึก เช่น การมองเห็น ได้ยิน และได้กลิ่น ที่สัตว์แพทย์กระตุ้นให้สัตว์เกิดการรับรู้ และตอบสนองทางอารมณ์ ทำให้อัตราหัวใจเต้น และความดันเลือดเพิ่มขึ้นทั้งกับสัตว์ที่ป่วย และสัตว์เลี้ยงเป็นเพื่อนของมนุษย์ การตอบสนองทางจิตใจสามารถเกิดโดยไม่ต้องมีการกระตุ้นความรู้สึก เช่น ความวิตกกังวล (anxiety) เกี่ยวกับเหตุการณ์ในอนาคตสามารถส่งผลให้อัตราหัวใจเต้น และความดันเลือดสูงขึ้น อย่างน้อยในมนุษย์

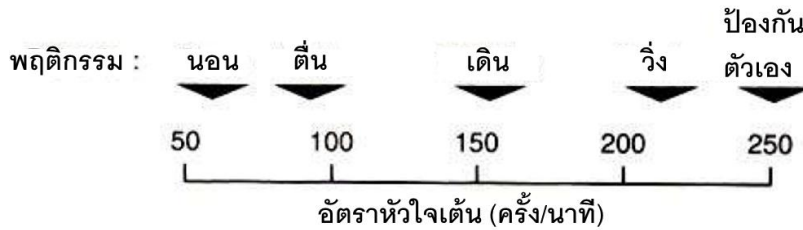
รีเฟล็กซ์หัวใจหลอดเลือด และปฏิกิริยาทางอารมณ์ เกี่ยวข้องกับเซลล์ประสาทพาราซิมพาเทติก และซิมพาเทติกเช่นเดียวกัน และบางครั้งอาจเกิดจากการตอบสนองต่อฮอโมนที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของหัวใจหลอดเลือด

การตอบสนองทางจิตใจที่สำคัญมี 2 ชนิดด้วยกัน คือ ปฏิกิริยาเตือนภัย และการหมดสติไปเนื่องจากประสาทเวกัส (ปฏิกิริยาแก๊งตาย) โดย ปฏิกิริยาเตือนภัย (การตอบสนองต่อความกลัว การสู้ หรือการหนี) เป็นการตอบสนองในแง่อารมณ์ และพฤติกรรมต่อสถานการณ์อันตราย การบาดเจ็บทางกายภาพ ความเจ็บปวด ส่วนประกอบของปฏิกิริยาหัวใจหลอดเลือดจะไปทำให้เกิดการเพิ่มกิจกรรมของซิมพาเทติก และลดกิจกรรมของพาราซิมพาเทติก โดยแท้จริงการกระตุ้นซิมพาเทติกมีความแรงพอที่ทำให้เกิดการหลั่งเอปิเนฟริน และนอร์เอปิเนฟรินจากต่อมหมวกไตส่วนใน การตอบสนองโดยหัวใจหลอดเลือดระหว่างปฏิกิริยาเตือนภัยทำให้เกิดการเพิ่มอัตราหัวใจเต้น การเพิ่มปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง การบีบหลอดเลือดในอวัยวะไม่วิกฤต (ไต อวัยวะในช่องท้อง กล้ามเนื้อลายขณะพัก) การบีบหลอดเลือดที่ผิวหนัง การขยายหลอดเลือดที่โคโรนารี และกล้ามเนื้อลายที่กำลังทำงาน และการเพิ่มความดันเลือด การตอบสนองโดยหัวใจหลอดเลือดระหว่างปฏิกิริยาป้องกันตัวถูกสนับสนุนโดยฮอโมนอื่น ๆ ในระบบไหลเวียน ไม่ว่าจะเป็น ฮอโมนลดปัสสาวะ (ADH) และแอนจิโอเทนซิน 2 การเพิ่มขึ้นของความดันเลือดจะไปช่วยทำให้มั่นใจได้ว่ามีเลือดไหลเข้าสู่อวัยวะวิกฤต (กล้ามเนื้อลายที่กำลังออกกำลังกาย หัวใจ และสมอง) ได้เพียงพอ

ระหว่างปฏิกิริยาเตือนภัย รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันจะถูกตั้งค่าขึ้นที่ระบบประสาทส่วนกลาง เพื่อให้ควบคุมความดันเลือดที่ระดับที่เพิ่มขึ้นใหม่แทนที่จะจำกัดงานตรงกันข้ามกับการเพิ่มขึ้นของความดันเลือดนั้น ซึ่งเปรียบได้กับการทำงานของรถยนต์ที่ทำงานเพิ่มขึ้นเมื่อรถมีความเร็วเพิ่มขึ้น ไม่ได้ทำงานเพื่อให้เกิดผลในการลดความเร็วของรถให้กลับมาที่ระดับความเร็วปกติ นั่นก็เหมาะที่เราจะพูดว่า รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันควบคุมความดันเลือดที่ค่าจุดเริ่มต้นอ้างอิง (ที่ตั้งขึ้นโดยระบบประสาทส่วนกลาง) มากกว่าที่จะพูดว่า รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันควบคุมความดันหลอดเลือดแดงที่ระดับความดันหนึ่ง ๆ

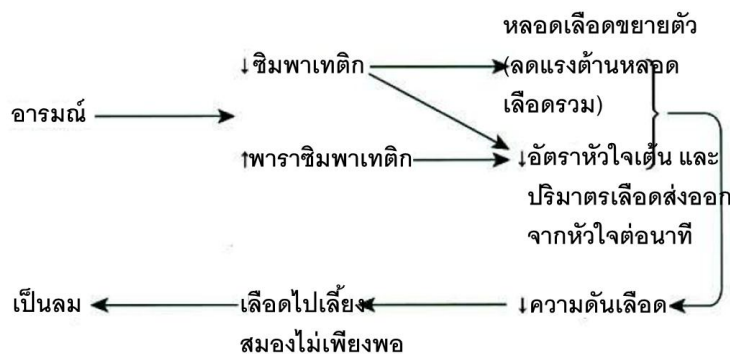
มีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งที่เราต้องจำไว้ว่าปฏิกิริยาเตือนภัยเป็นรูปแบบที่ต่อเนื่องอย่างมากของสภาวะทางอารมณ์ที่ถูกกระตุ้น การนอนหลับเป็นจุดสิ้นสุดที่ตรงกันข้ามของความต่อเนื่องทางหัวใจหลอดเลือด และอารมณ์ความรู้สึก ในช่วงพักเงียบ ๆ หรือหลับ กิจกรรมของซิมพาเทติกจะน้อยมาก และกิจกรรมของพาราซิมพาเทติกจะสูงสุด ในช่วงที่มีความระแวงระวังภัยมาก ๆ กิจกรรมของซิมพาเทติกจะสูงที่สุด และกิจกรรมของพาราซิมพาเทติกจะต่ำมาก เส้นแบ่งสูงและต่ำนี้เกิดจากระดับตัวกระตุ้นความรู้สึกทางอารมณ์ที่สัตว์ และมนุษย์เคยมี

ประสบการณ์ จากช่วงหนึ่งไปอีกช่วง จากกิจกรรมประจำวันและที่แตกต่างออกไป หัวใจหลอดเลือดจะมีความผันแปร ไปเช่น อัตราหัวใจเต้น และระดับความดันเลือด ที่ไวรับการเปลี่ยนแปลงระดับสภาวะอารมณ์ เช่นการที่สุนัขตัวใหญ่โดยปกติจะมีอัตราหัวใจเต้นที่ 70 ครั้งต่อนาที เมื่อพักอยู่ที่บ้านอย่างปกติ แต่เมื่อสุนัขตัวนั้นนอนพักอยู่ที่คลินิกอัตราหัวใจเต้นกลับเพิ่มขึ้นเป็น 120 ครั้งต่อนาที นั่นคือสุนัขมีความหวาดวิตกในช่วงอยู่ในคลินิก ส่วนจุดสำคัญอื่นสำหรับสัตว์แพทย์ที่ต้องพึงจำไว้ คือ การตอบสนองทางอารมณ์เป็นความรู้สึกแห่งตน สถานการณ์เดียวกันอาจส่งผลอย่างมากในสัตว์ตัวหนึ่ง แต่ส่งผลเล็กน้อยในสัตว์อีกตัว ตัวสัตว์แพทย์เองต้องทำการประเมินอัตราหัวใจเต้น ความดันเลือด และอาการทางหัวใจหลอดเลือดอื่น ๆ โดยใส่ใจต่อสภาวะทางอารมณ์ของสัตว์ตัวหนึ่ง ๆ



รูปที่ 11.13 ปฏิกริยาเตือนภัยที่มีผลต่ออารมณ์สัตว์ในช่วงเวลาที่สัตว์มีกิจกรรมต่าง ๆ (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

การหมดสติไปเนื่องจากประสาทเวกัส (vasovagal syncope) เป็นอีกหนึ่งการตอบสนองทางจิตใจที่สัตว์แพทย์มักพบบ่อย การตอบสนองนี้เรียกอีกอย่างว่า ปฏิกริยาแกล้งตาย (playing dead reaction หรือการแกล้งป่วย (playing possum) ในการตอบสนองต่อสภาวะอันตราย หรือสภาวะทางอารมณ์ ในสัตว์ หรือมนุษย์บางคนที่มีประสบการณ์ที่มีผลต่อจิตใจจะเกิดความดันเลือดลดลง และหมดสติชั่วคราว (faint) ในหลาย ๆ ทาง การตอบสนองที่เกิดขึ้นเป็นไปในทางตรงกันข้ามกับปฏิกริยาเตือนภัย ดังแสดงในรูปที่ 11.4 ที่การหมดสติไปเนื่องจากประสาทเวกัสเกี่ยวข้องกับการลดลงของกิจกรรมซิมพาเทติก และการเพิ่มขึ้นของกิจกรรมพาราซิมพาเทติก การเปลี่ยนแปลงทางประสาทนี้ทำให้เกิดการขยายหลอดเลือดในอวัยวะไม่วิกฤต และการลดแรงดันส่วนปลายทั้งหมด อัตราหัวใจเต้น และปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีก็ลดลงด้วย ทำให้เกิดการลดลงของความดันหลอดเลือดแดงเป็นอย่างมาก สิ่งที่เราคาดหวังว่าจะเกิดขึ้นเพื่อชดเชยสิ่งที่ปรากฏดังกล่าว คือ การตอบสนองของรีเฟล็กซ์กลับไม่เกิดขึ้นเนื่องจากสภาวะทางอารมณ์ได้มีอิทธิพลเหนือรีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันในกรณีนี้ ถ้าความดันเลือดตกลงต่ำจนไม่เพียงพอต่อการไหลเวียนของเลือดในสมอง ผู้ป่วยจะหมดสติชั่วคราว คำว่า การหมดสติไปเนื่องจากประสาทเวกัส แสดงถึง การขยายหลอดเลือด การกระตุ้นประสาทพาราซิมพาเทติกเวกัส (vagal activation) และการเป็นลม (syncope/ fainting) ยังไม่เป็นที่ชัดเจนว่าทำไมสัตว์บางตัวจึงตอบสนองต่อสิ่งที่เป็นอันตรายโดยปฏิกริยาเตือนภัย ในขณะที่สัตว์อีกตัวแสดงอาการหมดสติไปเนื่องจากประสาทเวกัส และยังไม่ชัดเจนเรื่องการแกล้งตายมีคุณค่าเพียงใด แม้ว่า การตอบสนองเช่นนี้สามารถรักษาชีวิตให้แก่โพออสซัมมาหลายร้อยล้านปีแล้ว



รูปที่ 11.14 การหมดสติไปเนื่องจากประสาทเวกัสกับกิจกรรมซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติก (ที่มา: ดัดแปลงจาก Cunningham และ Klein, 2012)

สรุป

การควบคุมจากภายนอก (extrinsic control) จะเกี่ยวข้องกับกลไกที่มาจากส่วนอื่น ๆ ที่อยู่นอกเนื้อเยื่อ โดยส่งผ่านทางเส้นประสาท หรือฮอร์โมน แล้วกระทบต่อแรงต้านในหลอดเลือดแดงหัวใจ ส่วนการควบคุมจากภายใน (intrinsic control) เป็นกลไกที่มาจากเนื้อเยื่อนั้นเอง ตัวอย่างเช่น ฮิสตามีนที่ถูกหลั่งจากมาสต์เซลล์ของเนื้อเยื่อ เพื่อตอบสนองต่อการบาดเจ็บ หรือระหว่างที่มีปฏิกิริยาภูมิแพ้ ฮิสตามีนจำทำงานแบบเฉพาะที่ต่อกล้ามเนื้อเรียบที่ผนังหลอดเลือดแดงหัวใจให้เกิดการคลายตัว การขยายตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจจะไปลดแรงต้านที่หลอดเลือด จึงช่วยให้การไหลของเลือดไปยังเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น โดยฮิสตามีนจัดเป็นพาราไครน์ (paracrine) หรือสารที่หลั่งออกมาจากเซลล์ชนิดหนึ่งในเนื้อเยื่อที่ออกฤทธิ์กับเซลล์อีกชนิดหนึ่งซึ่งอยู่ในเนื้อเยื่อเดียวกัน แล้วส่งผลต่อการทำงานของเซลล์นั้น

ผลของประสาทอิสระต่อระบบหัวใจหลอดเลือดที่กล่าวมาข้างต้น มี 3 สิ่งที่สำคัญเด่นชัด 1) แอลฟา₁ และ แอลฟา₂-อะดรีเนอร์จิกมีผลทำให้เกิดการบีบหลอดเลือดในหลอดเลือดแดงหัวใจในร่างกายทั้งหมดภายใต้การสั่งการของระบบประสาทซิมพาเทติก 2) บีตา₁-อะดรีเนอร์จิกกระตุ้นกล้ามเนื้อหัวใจโดยการสั่งการของระบบประสาทซิมพาเทติกเช่นกัน โดยส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของอัตราหัวใจเต้น และปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้ง และ 3) การลดลงของอัตราหัวใจเต้นที่เกิดจากการกระตุ้นตัวรับเอม₂ ที่หัวใจ

รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดันมีการตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงความดันอย่างรวดเร็ว และทรงพลัง ในทิศทางตรงกันข้ามกับปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้นของความดันเลือด แต่มีผลเล็กน้อยต่อการเปลี่ยนแปลงความดันเลือดในระยะยาว นานหลาย ๆ วัน หรือสัปดาห์ ส่วนรีเฟล็กซ์ตัวรับรู้อัตราเลือดที่หัวใจห้องบนยังทำหน้าที่ในการตอบสนองต่อการลดลงของความดันหลอดเลือดแดงโดยการไปเพิ่มความรู้สึกกระหายน้ำ การหลั่งฮอร์โมนลดปัสสาวะ การเพิ่มขึ้นของความดันเลือดแดงเหนือระดับปกติจะทำให้เกิดผลตรงกันข้าม ดังนั้น รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน และรีเฟล็กซ์ตัวรับรู้อัตราเลือดที่หัวใจห้องบน จึงเป็นคู่ที่ร่วมกันควบคุมความดันหลอดเลือดแดง และปริมาตรเลือด

แบบฝึกหัด/ทบทวน

1. การเพิ่มขึ้นของการไหลของเลือดโคโรนารีระหว่างออกกำลังกาย คือ
 - ก. เรียกว่ากฎของหัวใจของสตาร์ลิง
 - ข. เกิดโดยการกระตุ้นซิมพาเทติกโดยตัวรับแอลฟา-อะดรีเนอร์จิก
 - ค. เกิดจากการบีบอัดหลอดเลือดโคโรนารีระหว่างช่วงหัวใจบีบ
 - ง. มีผลให้เกิดความเหมาะสมกันระหว่างความต้องการเมแทบอลิซึมกับเลือดของหัวใจ
 - จ. เรียกว่าปฏิกิริยาเลือดมากเฉพาะที่
2. สุนัขมีความดันหลอดเลือดแดง 120/80 มม.ปรอท มีอัตราเลือดเลี้ยงสมอง 100 มล.ต่อนาที เมื่อความดันเลือดเพิ่มเป็น 130/100 มม.ปรอท อัตราเลือดเลี้ยงสมองเพิ่มเป็น 105 มล.ต่อนาที เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นเป็นตัวอย่างของ
 - ก. เลือดมากเฉพาะที่ชนิดกัมมันต์
 - ข. การควบคุมที่เกิดขึ้นภายใน
 - ค. ปฏิกิริยาเลือดมากเฉพาะที่
 - ง. ทำนบระหว่างเลือด-สมอง
 - จ. การบีบหลอดเลือดเหตุพร้อมออกซิเจน
3. การควบคุมการไหลของเลือดเฉพาะที่ผ่านกล้ามเนื้อลายโดยเมแทบอลิซึม คือ
 - ก. ผ่านการควบคุมหลักโดยระบบประสาท และฮอร์โมน
 - ข. ผ่านการควบคุมรองโดยระบบประสาท และฮอร์โมน
 - ค. ผ่านการควบคุมหลัก หรือรองโดยระบบประสาท และฮอร์โมนซึ่งขึ้นกับว่ากล้ามเนื้อออกกำลังกาย หรือพัก
 - ง. เบื้องต้นขึ้นกับการเปลี่ยนแปลงแรงต้านในหลอดเลือดแดงหัวใจภายในกล้ามเนื้อลาย
 - จ. เกี่ยวข้องกับการหลั่งฮิสตามีนจากมาสต์เซลล์ภายในกล้ามเนื้อลาย

4. สุนัขอายุน้อยที่มีภาวะพีดีเอทีที่ออกกำลังกาย จะเกิดเหตุการณ์ใด
 - ก. หลอดเลือดแดงหัวใจในกล้ามเนื้อคลายที่ออกกำลังกายจะเกิดการบีบตัว
 - ข. ความเข้มข้นของออกซิเจนในสารน้ำแทรกเซลล์กล้ามเนื้อคลายลดลง
 - ค. ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายต่อนาทีลดลง
 - ง. ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจห้องล่างขวาต่อนาทีลดลง
 - จ. ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้นไปที่ระดับสูงมาก
5. การหมดสติไปเนื่องจากประสาทเวกัส คือ
 - ก. ทำให้เกิดการลดลงของความดันเลือด และอัตราหัวใจเต้น
 - ข. ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของกิจกรรมซิมพาเทติก
 - ค. ทำให้เกิดการลดลงของกิจกรรมพาราซิมพาเทติกที่หัวใจ
 - ง. การเตรียมพร้อมให้กับสัตว์ตอบสนองแบบสู้หรือถอย
 - จ. เกี่ยวข้องกับการบีบหลอดเลือดที่อวัยวะในช่องท้อง
6. การขยายหลอดเลือดแดงหัวใจที่เกิดในช่วงออกกำลังกายของกล้ามเนื้อลายถูกระงับ หรือกำจัดโดย
 - ก. ยาปฏิชีวนะทั้งซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติก
 - ข. การผ่าตัดนำเส้นประสาทซิมพาเทติกทั้งหมดออกจากกล้ามเนื้อลาย
 - ค. การให้ยาปฏิชีวนะตัวรับมัสคารินิก โคลิเนอร์จิก
 - ง. การให้ยาปฏิชีวนะตัวรับบีตา-อะดรีเนอร์จิก
 - จ. ผิดหมดทุกข้อ
7. สุนัขมีภาวะเลือดออก อัตราหัวใจเต้นเพิ่มขึ้นกว่าระดับปรกติ ผิวหนังเย็น เยื่อเมือกซีด ในสภาวะนี้เมื่อเปรียบเทียบกับช่วงปรกติ
 - ก. ปลายประสาทรับแรงดันมีการสร้างกระแสประสาทด้วยอัตราสูงขึ้น
 - ข. ประสาทซิมพาเทติกที่ไปเลี้ยงหัวใจมีการสร้างกระแสประสาทด้วยอัตราต่ำลง
 - ค. ประสาทซิมพาเทติกที่ไปเลี้ยงหลอดเลือดที่ผิวหนัง และเยื่อเมือกมีการสร้างกระแสประสาทด้วยอัตราสูงขึ้น
 - ง. เส้นใยประสาทพาราซิมพาเทติกที่ไปเลี้ยงหลอดเลือดมีการสร้างกระแสประสาทด้วยอัตราสูงขึ้น
 - จ. ไตลดการหลั่งเรนิน
8. เมื่อมีการนำเลือดออกจากร่างกาย 250 มล. จากหลอดเลือดดำ ค่าเฉลี่ยความดันหลอดเลือดแดงไม่ได้ลดลงเมื่อมีการวัด นั่นเกิดจาก
 - ก. การกระตุ้นตัวรับแรงยืดที่หลอดเลือดแดงลดลง
 - ข. ปริมาตรเลือดหัวใจบีบต่อครั้งเพิ่มขึ้น
 - ค. การกระตุ้นปลายประสาทรับแรงดันที่ส่วนโค้งเอออร์ตาเพิ่มขึ้น
 - ง. แรงต้านส่วนปลายทั้งหมดลดลง
 - จ. การหลั่งฮอริโมนลดปัสสาวะโดยต่อมใต้สมองจะลดลง

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

