





# ระบบควบคุมความดันเลือด ในคนปกติ

นิภา จรูญเวสม์  
ภาควิชาชีววิทยา สำนักวิทยาศาสตร์  
ราชบัณฑิตยสถาน

## บทคัดย่อ

โดยปกติความดันเลือดของคนจะไม่คงที่ เปลี่ยนแปลงไปตามสิ่งแวดล้อมที่มีอิทธิพลต่อความดันเลือด เช่น ความเครียด ความเจ็บปวด ความร้อนหนาว แต่การสูงขึ้นหรือต่ำลงนี้จะกลับมาเป็นปกติได้โดยมีระบบควบคุมความดันเลือด ซึ่งมีอยู่ ๓ ระบบ คือ (๑) ควบคุมโดยประสาท (๒) ควบคุมโดยไต และ (๓) ควบคุมโดยต่อมไร้ท่อ การควบคุมโดยประสาทจะมีประสาทซิมพาเทติก, รีเฟล็กซ์ปลายประสาทรับแรงดัน และ central nervous system ischemic response การควบคุมโดยไตจะทำงานโดยระบบ renin-angiotensin vasoconstrictor และ extracellular fluid volume กับ autoregulation คอยควบคุมอยู่ ส่วนการควบคุมโดยต่อมไร้ท่อจะเป็นการทำงานของต่อมหมวกไตส่วนนอกซึ่งจะหลั่ง แอลโดสเตอโรน และส่วนในจะหลั่ง นอร์เอพิเนฟริน กับ แครทีโคลามีน

คำสำคัญ : ความดันเลือด, ระบบควบคุม

คนปกติความดันเลือด (B.P.) จะไม่คงตัว มีการเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลาตามสิ่งแวดล้อมต่าง ๆ ที่มีอิทธิพลต่อความดันเลือด เช่น ความเครียด ความเจ็บปวด ร้อน หนาว แต่จะไม่เปลี่ยนเป็นความดันเลือดที่สูงหรือต่ำคงตัว ทั้งนี้ เพราะมีระบบควบคุมความดันเลือด ซึ่งมีดังต่อไปนี้

๑. ควบคุมโดยประสาท
๒. ควบคุมโดยไต
๓. ควบคุมโดยต่อมไร้ท่อ

## ๑. ควบคุมโดยประสาท

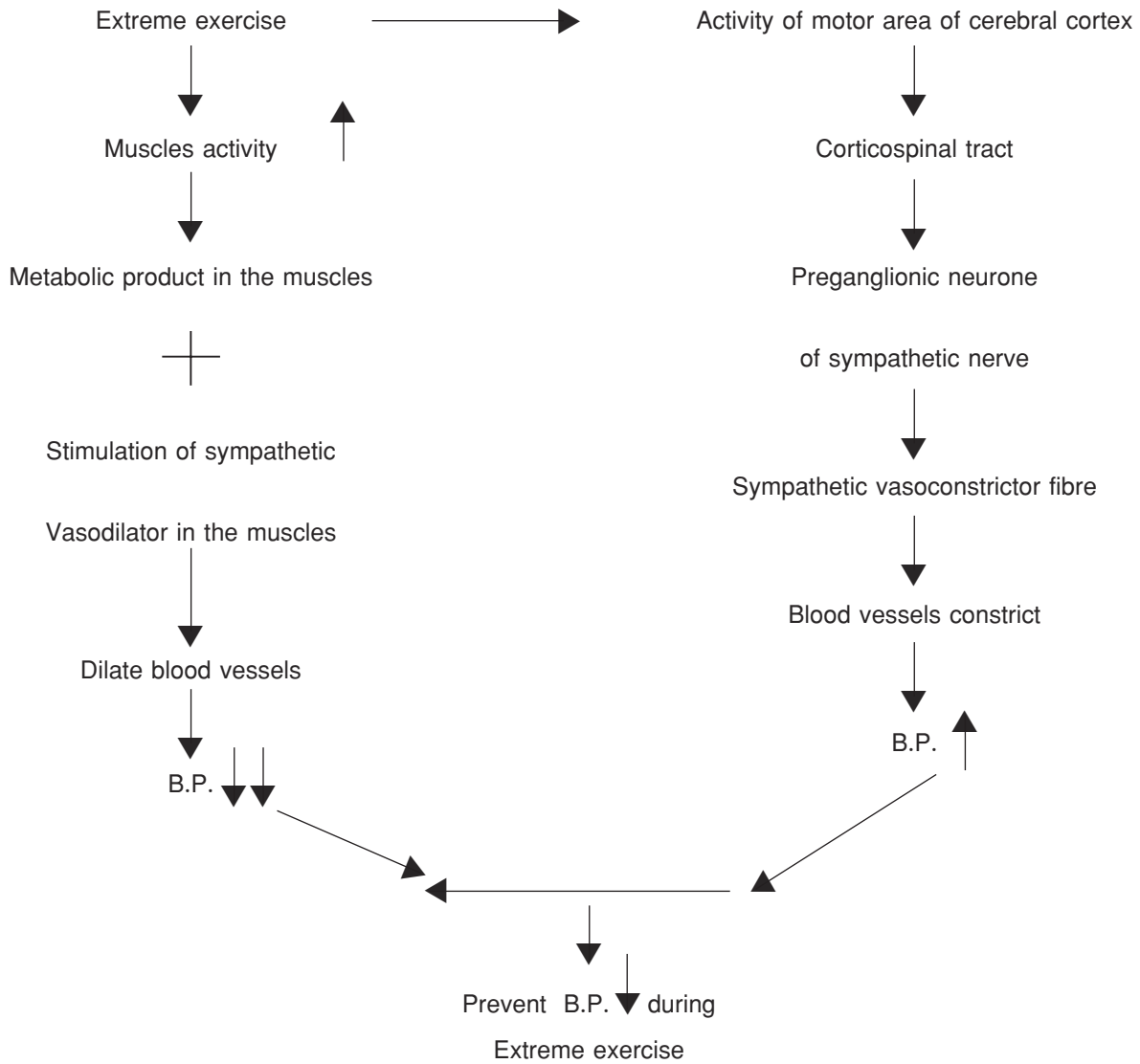
ประสาทที่สำคัญในการควบคุมมี (๑) Sympathetic (๒) Baroreceptor

reflex (๓) Central nervous system ischemic response ประสาททั้ง ๓ อย่างนี้จะควบคุมสถานการณ์ที่เกิดขึ้นอย่างกะทันหัน เช่น การเปลี่ยนท่า การมีเลือดออกมากทันที หรือการออกกำลังกายอย่างหนัก

๑.๑ การออกกำลังกายอย่างหนัก จะมี metabolic product ออกมาจากกล้ามเนื้อที่ออกกำลังกายร่วมกับ sympathetic vasodilator fibre ในกล้ามเนื้อถูกกระตุ้นทำให้หลอดเลือดในกล้ามเนื้อขยายตัว ความดันเลือดจะลดต่ำลงได้มาก ร่างกายจะป้องกันไม่ให้ความดันเลือดลดต่ำลงมากโดยศูนย์ประสาทสั่งการ (motor area) ของ

สมองจะทำงานมากขึ้นและไปกระตุ้น corticospinal tract ซึ่งจะกระตุ้นต่อไปยัง preganglionic neurone ของ sympathetic constrictor fibre ทำให้หลอดเลือดแดงจิ๋ว (arteriole) หดตัว แรงต้านส่วนปลายของหลอดเลือดแดงจิ๋วสูงขึ้น ความดันเลือดจะสูงขึ้น<sup>๑</sup> ดังรูปที่ ๑.๑

๑.๒ Baroreceptor reflex mechanism การทำงานของปลายประสาทรับแรงดัน (baroreceptor) และสารปรับขนาดหลอดเลือด (vasomotor) ทำให้ความดันเลือดคงที่อยู่ได้โดยปลายประสาทรับแรงดันนี้ซึ่งอยู่ที่ส่วนโค้งเอออร์ตา, common carotid arteries



รูปที่ ๑.๑

และบริเวณที่ common carotid arteries แยกออกเป็น internal และ external carotid arteries ซึ่งเรียกบริเวณแยกนี้ว่า carotid sinus\* ถ้าความดันเลือดสูงขึ้น ประสาทที่บริเวณปลายประสาทรับแรงดันนี้จะส่งสัญญาณไปยังศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือด (vasomotor centre, V.M.C.)

ซึ่งอยู่ที่สมองส่วนเมดัลลา บริเวณ floor of 4<sup>th</sup> ventricle เพื่อลดการทำงานของศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือด เมื่อศูนย์นี้ทำงานลดลง arteriolar vasoconstriction จะลดลง ความดันในหลอดเลือดส่วนปลายลดลง ความดันเลือดจะต่ำลง ดังรูปที่ ๑.๒ ก แต่ถ้าความดันเลือดต่ำลง

กว่าปกติสัญญาณจากปลายประสาทรับแรงดันที่ส่งไปกดศูนย์น้อยลง ศูนย์นี้จะทำงานมากขึ้น arteriolar vasoconstriction มากขึ้น ความดันในหลอดเลือดส่วนปลายมากขึ้น ความดันเลือดจะสูงขึ้น<sup>๒</sup> ดังรูปที่ ๑.๒ ค

\* ในคนปกติปลายประสาทรับแรงดันจะทำงาน โดยส่งสัญญาณไปกดศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดเล็กน้อย เพียงพอที่จะทำให้ arteriolar tone มีเป็นปกติ เพื่อให้ความดันเลือดอยู่ในระดับปกติ ดังรูปที่ ๑.๒ ข



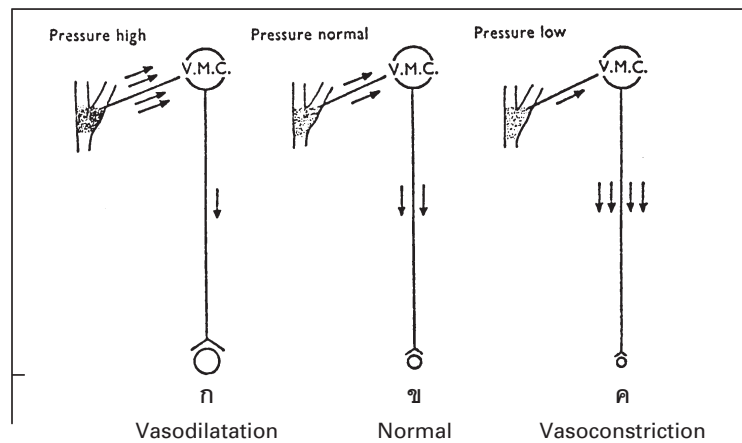
การทำงานของปลายประสาทรับแรงดันกับ arteriolar tone ดังรูปที่ ๑.๒ ก,ข,ค

ก. ความดันเลือดสูง ปลายประสาทรับแรงดันจะกดศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดมากขึ้นทำให้การ

หดตัวของหลอดเลือดแดงจืดลง ผลหลอดเลือดแดงขยายตัว tone ลดลง ความดันเลือดจะลดลง

ข. ความดันเลือดปกติ ปลายประสาทรับแรงดันจะกดศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดเพียงเล็กน้อย เพื่อให้หลอดเลือดแดงจืดมี tone ปกติ

ค. ความดันเลือดต่ำ ปลายประสาทรับแรงดันจะกด V.M.C. ลดลง V.M.C. ทำงานมากขึ้น ทำให้ arteriolar tone เพิ่มขึ้น หลอดเลือดแดงจืดจะหดตัว ความดันเลือดจะสูงขึ้น

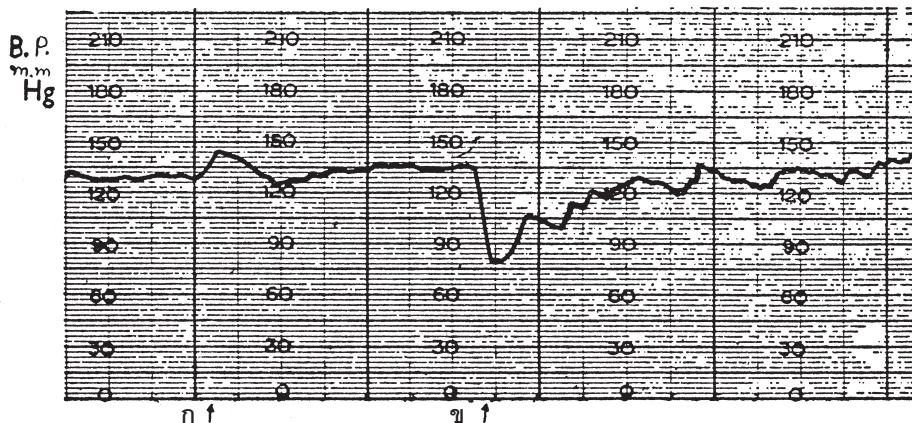


รูปที่ ๑.๒ ก, ข, ค

๑.๓ ปลายประสาทรับแรงดันบริเวณ carotid sinus ที่คออาจจะถูกกระตุ้นจากการกดคอภายนอกได้ การกดคอบริเวณนี้จะทำให้หน่วยรับ

ความรู้สึก (receptor) ถูกกระตุ้นและส่งสัญญาณไปกดศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือด ทำให้ความดันเลือดต่ำลงได้ดังรูปที่ ๑.๓ ข ซึ่งในคนที่มี carotid sinus

ไวกว่าปกติ การต่ำลงของความดันเลือดนี้อาจทำให้ถึงกับหมดสติได้ บางคนแค่นั้นศีรษะไปด้านข้าง หรือใส่เสื้อที่รัดคอกก็ทำให้เป็นลมได้



รูปที่ ๑.๓ ก, ข

ความดันเลือดที่สูงขึ้นและต่ำลงจากการตอบสนองของ carotid sinus ในคน (รูปที่ ๑.๓)

ก. ความดันเลือดจะสูงขึ้นเมื่อกดบน common carotid artery ที่ต่ำกว่า carotid sinus เพราะปลายประสาทรับแรงดันไม่ถูกกระตุ้น ศูนย์ปรับขนาด

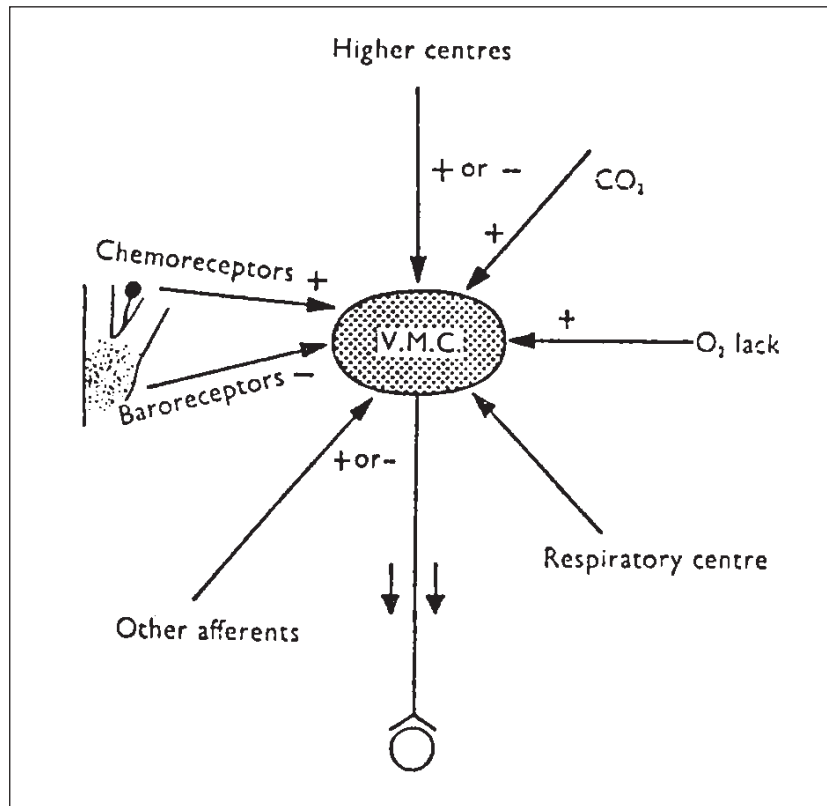
หลอดเลือดไม่ถูกกด

ข. ความดันเลือดจะต่ำลง เมื่อกดบน carotid sinus ซึ่งจะกระตุ้นที่ปลายประสาทรับแรงดัน ซึ่งจะไปกดศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือด

ปัจจัยต่าง ๆ ที่มีอิทธิพลต่อศูนย์

### ปรับขนาดหลอดเลือด

การทำงานของเซลล์ที่อยู่บริเวณศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือด ซึ่งอยู่ที่ floor of 4<sup>th</sup> ventricle ของสมองจะเป็นไปตามปัจจัยหลายอย่างรวมทั้งปลายประสาทรับแรงดันด้วย ดังรูปที่ ๑.๔



รูปที่ ๑.๔ ปัจจัยต่าง ๆ ที่ทำให้ศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดทำงาน

+ = กระตุ้น

- = กด

#### ๑.๔ Chemoreceptor System

##### ๑. คาร์บอนไดออกไซด์

ศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดจะทำงานได้ดีเมื่อระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดมีพอเหมาะ ถ้า

คาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดที่มายังศูนย์นี้มากเกินไปจะทำให้ศูนย์ทำงานมากขึ้น หลอดเลือดแดงจึงจะหดตัวมากขึ้น ความดันเลือดจะสูงขึ้น ในทางตรงกันข้ามถ้ามีคาร์บอนไดออกไซด์

ในเลือดน้อย การทำงานของศูนย์จะน้อยลง ความดันเลือดจะต่ำลงเพราะ arteriolar tone ลดลง ในสภาวะปกติ ศูนย์หายใจ (respiratory centre) ซึ่งเป็นกลุ่มเซลล์อยู่ที่เมดัลลา จะควบคุม

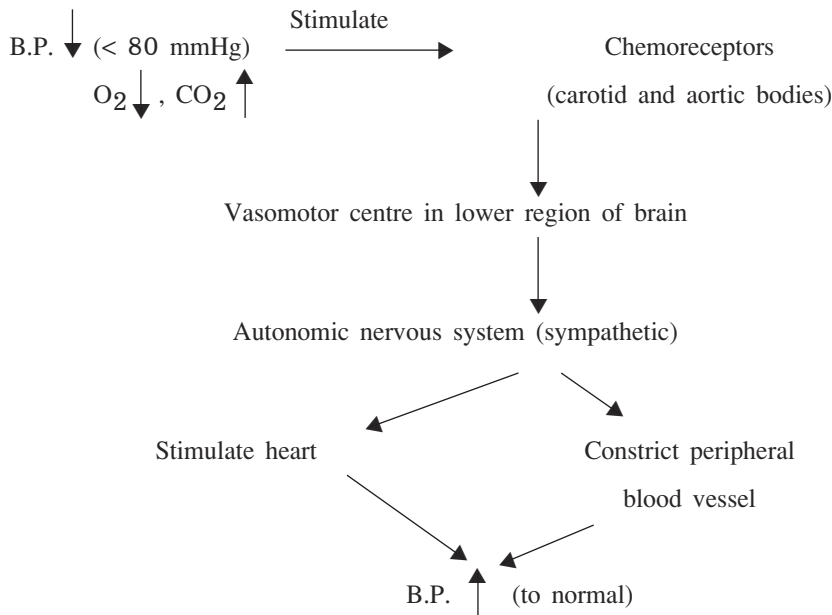


การหายใจเพื่อแก้ระดับของคาร์บอน-ไดออกไซด์ในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ  
 ๒. การขาดออกซิเจน และ chemoreceptors  
 ถ้ามีการขาดออกซิเจน

ระดับปานกลางในเลือดและคาร์บอน-ไดออกไซด์มากขึ้นจะกระตุ้นให้ศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดทำงานมากขึ้น และกระตุ้น chemoreceptors ซึ่งอยู่บริเวณ carotid body และ aortic body

จะกระตุ้นการหายใจ และทำให้ศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดทำงานมากขึ้น ดังนั้น ความดันเลือดจะสูงขึ้น ดังรูปที่ ๑.๕

**Chemoreceptor system**



รูปที่ ๑.๕

๓. ศูนย์หายใจ

ถ้ามีการกระตุ้นหรือกดที่ศูนย์หายใจก็จะมีผลต่อศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดเพราะอยู่ใกล้กัน ซึ่งจะมีได้ทั้งทำให้ความดันเลือดสูงขึ้นเมื่อถูกกระตุ้น และต่ำลงเมื่อถูกกด<sup>๒</sup>

๔. ประสาทรับความรู้สึก (sensory nerves)

ประสาทรับความรู้สึก โดยเฉพาะที่เกี่ยวข้องกับการเจ็บปวด ถ้าเจ็บปวดเล็กน้อยจะทำให้ศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดทำงานมากขึ้นซึ่งจะทำให้ความดันเลือดสูงขึ้น ถ้าเจ็บปวดมาก ๆ จะทำให้ศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดทำงานน้อยลง ผลทำให้ความดันเลือดต่ำลง ถ้าต่ำลงมาก ๆ จะทำให้เกิดอาการเป็นลมได้<sup>๓</sup>

เลือดทำงานน้อยลง ผลทำให้ความดันเลือดต่ำลง ถ้าต่ำลงมาก ๆ จะทำให้เกิดอาการเป็นลมได้<sup>๓</sup>

๕. Higher centre

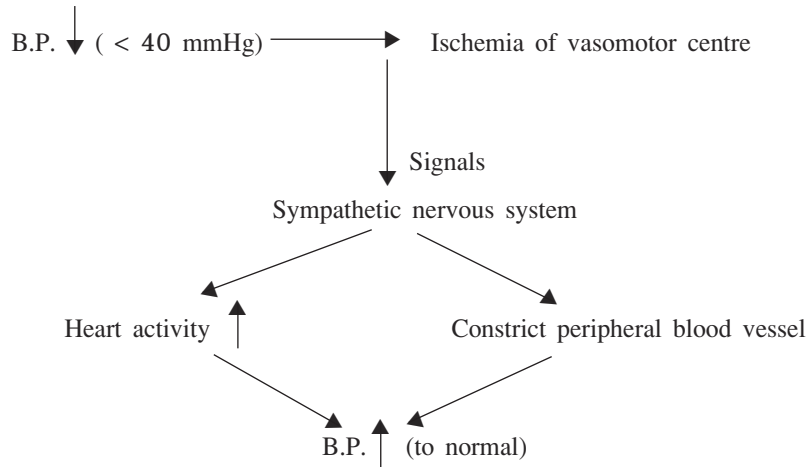
ในคนปกติส่วนของเนื้อสมองส่วนนอก (cerebral cortex) ที่เรียกว่า higher centre จะมีการเกี่ยวข้องกับการทำงานของศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดด้วย เช่น การตื่นเต้น หรือมีอาการมึนเมา จะทำให้ศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดทำงานมากขึ้นและร่วมกับการมีปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output) มากขึ้น ทำให้ความดันเลือดสูงขึ้น<sup>๒</sup>

**Central Nervous System Ischemic Response**

เมื่อความดันเลือดลดต่ำลง <๔๐ มิลลิเมตรปรอททำให้เกิดการขาดเลือดเฉพาะที่ (ischemia) ของศูนย์ปรับขนาดหลอดเลือดจะส่งสัญญาณไปยังระบบประสาทกลาง (central nervous system) ซึ่งจะตอบสนองด้วยการกระตุ้นประสาทซิมพาเทติก ซึ่งจะทำให้หลอดเลือดส่วนปลายหดตัว และกระตุ้นหัวใจให้เต้นเร็วขึ้น ผลทำให้ความดันเลือดที่ลดลงสูงขึ้นเป็นปกติได้<sup>๒</sup> ดังรูปที่ ๑.๖



### The Central Nervous Systems Ischemic Response

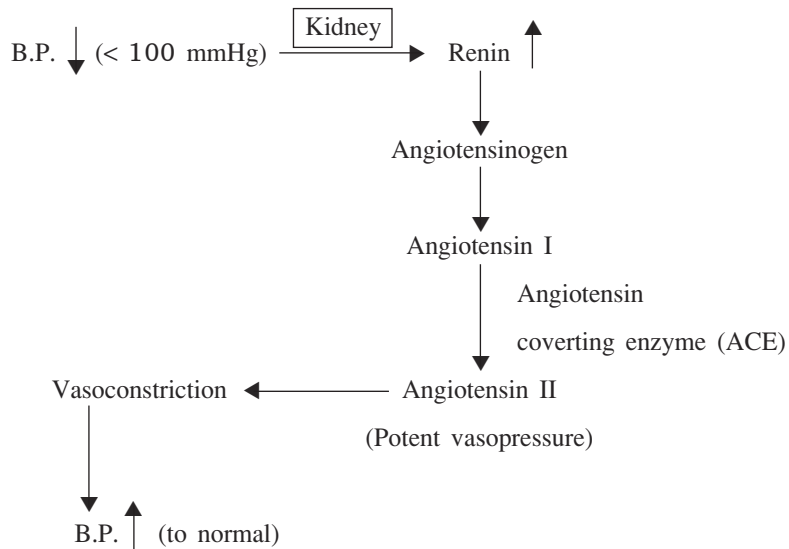


รูปที่ ๑.๖

## ๒. ความดันเลือดถูกควบคุมโดยไต

๒.๑ ความดันเลือดจะถูกควบคุมโดยระบบ Renin-Angiotensin ซึ่งเกิดจากไต ดังรูปที่ ๒.๑

### The Renin-Angiotensin-Vasoconstrictor Mechanism



รูปที่ ๒.๑

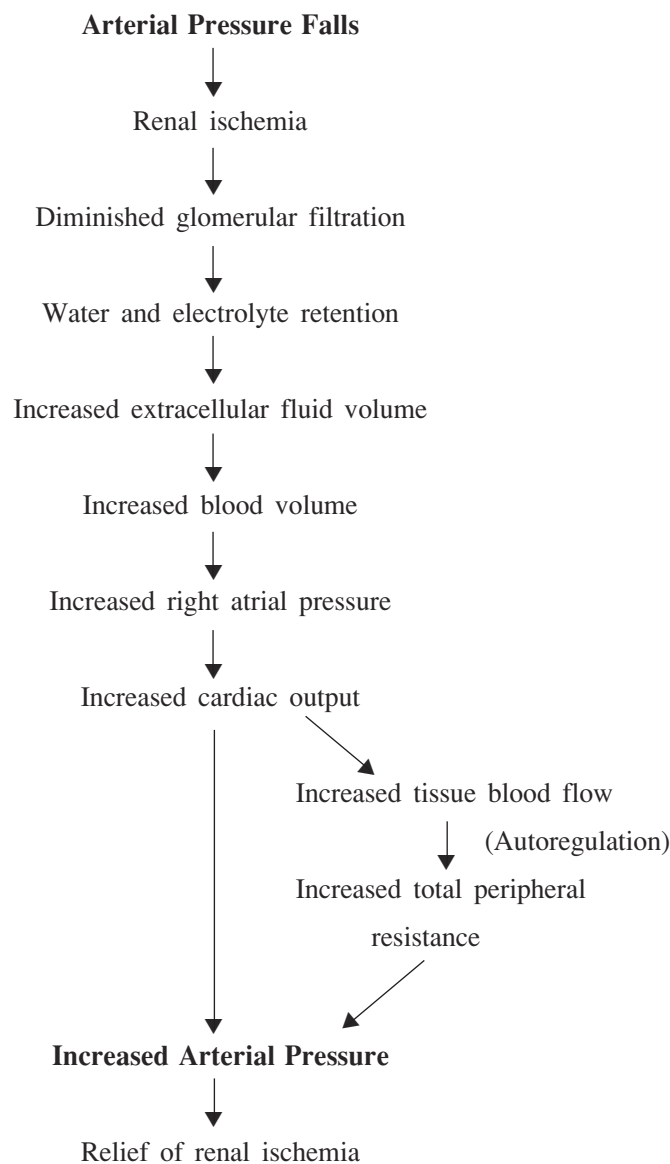


เมื่อความดันเลือดลดต่ำลง เลือดจะไปยังไตน้อยลงทำให้เกิด renal ischemia จะไปกระตุ้นให้ juxtaglomerular cell ซึ่งอยู่ที่ afferent arteriole ใกล้ glomerulus ให้หลั่ง renin ออกมามากขึ้น renin เป็นเอนไซม์จะไปย่อย

angiotensinogen ซึ่งมีอยู่แล้วในกระแสเลือดให้เป็น angiotensin I angiotensin converting enzyme จะย่อย angiotensin I ต่อไปให้เป็น angiotensin II ซึ่งมีฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดส่วนปลายหลอดเลือดแดงจับหดตัว ความดันเลือดจะสูง

ขึ้นเป็นปกติ

๒.๒ การควบคุมความดันเลือดโดย extracellular fluid volume และ autoregulation ดังรูปที่ ๒.๒



รูปที่ ๒.๒





เมื่อความดันเลือดต่ำลงจะทำให้เลือดไปไตน้อยลงเกิด renal ischemia ทำให้การกรองของเลือดที่ผ่าน glomerulus ลดลง น้ำและเกลือแร่จะคั่ง มีผลทำให้จำนวนของเกล็ดเลือดเพิ่มขึ้น ปริมาณเลือดก็จะมากขึ้นด้วย

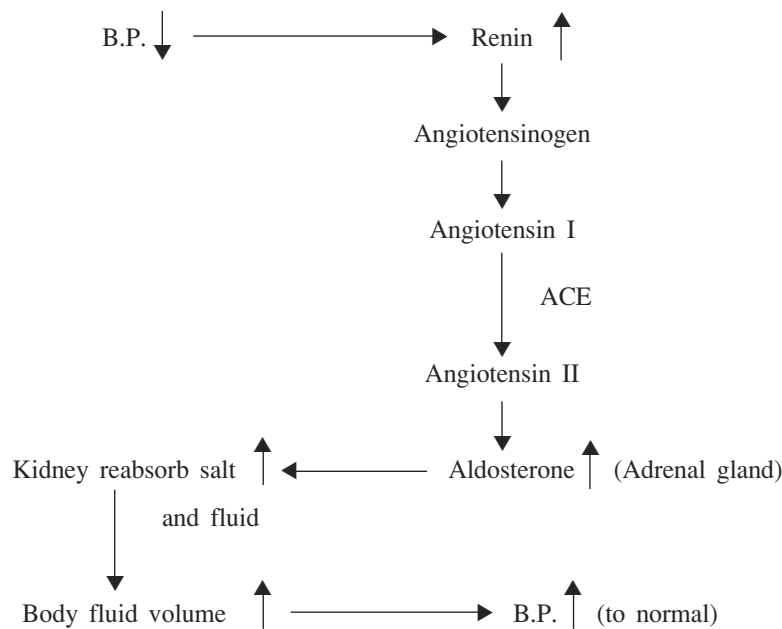
ซึ่งจะไปเพิ่มแรงดันในหลอดเลือดด้านขวาบน ดังนั้น ปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาทีมากขึ้นจะเพิ่มเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อต่าง ๆ มากขึ้น แรงดันส่วนปลายของหลอดเลือดสูงขึ้น ทำให้ความดันเลือดสูงขึ้น เลือดไปไตมากขึ้น

renal ischemia ก็จะหมดไป<sup>๓</sup>

### ๓. ควบคุมความดันเลือดโดยต่อมไร้ท่อ (Endocrine gland)

๓.๑ ควบคุมโดยการทำงานของ aldosterone ดังรูปที่ ๓.๑

#### The Aldosterone Mechanism



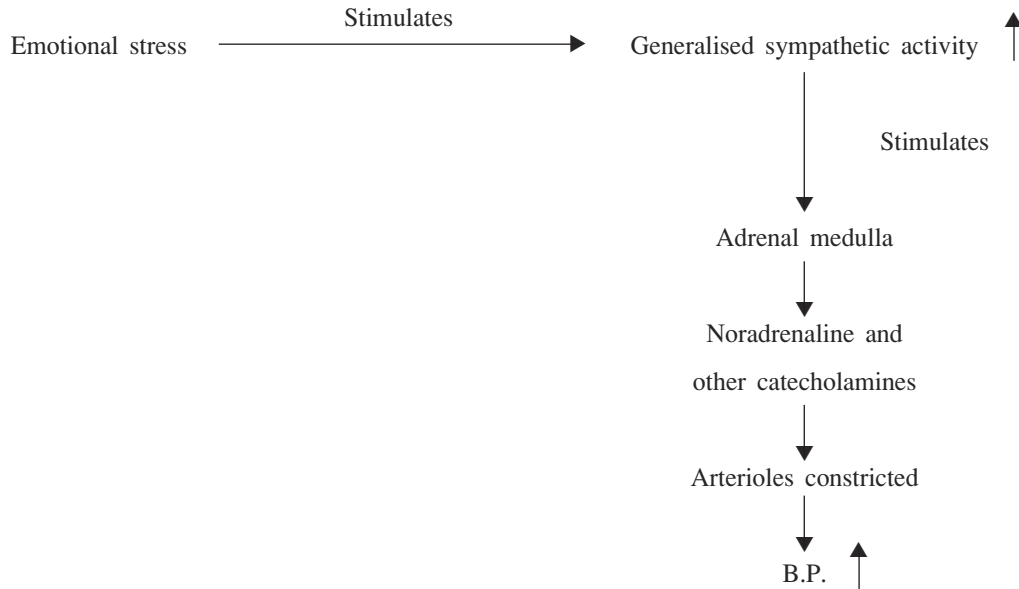
รูปที่ ๓.๑

เมื่อความดันเลือดลดลง เลือดไปไตน้อยลง จะกระตุ้นให้มีการหลั่ง renin มากขึ้น ผลทำให้ angiotensin II สูงขึ้น angiotensin II ที่สูงขึ้นจะไปกระตุ้น zone แรกของต่อมหมวกไตส่วนนอก (adrenal cortex) ให้หลั่ง aldosterone

aldosterone จะทำให้มีการดูดกลับของโซเดียมและน้ำมากขึ้น ปริมาณเลือดเพิ่มขึ้นทั้งในหลอดเลือดและสารน้ำใน extracellular ก็เพิ่มด้วย จึงทำให้ความดันเลือดสูงขึ้นได้<sup>๔</sup>

๓.๒ ความดันเลือดควบคุมโดย

adrenaline และ noradrenaline เมื่อมีอาการเครียดความดันเลือดจะสูงขึ้นได้โดยการหลั่งของ noradrenaline จากต่อมหมวกไตส่วนใน (adrenal medulla) ได้ ดังรูปที่ ๓.๒

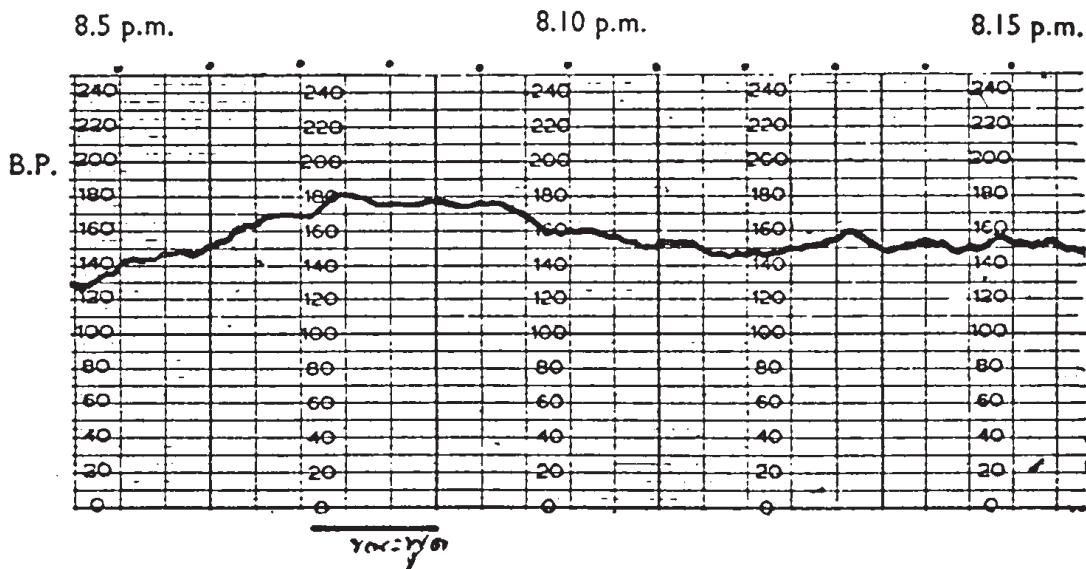


รูปที่ ๓.๒

อารมณ์เครียดที่เกิดขึ้นจะไปกระตุ้นประสาทซิมพาเทติกให้ทำงานมากขึ้น ประสาทนี้จะไปกระตุ้นต่อม

หมวกไตส่วนในให้หลั่ง noradrenaline และ catecholamines อื่น ๆ สารที่หลั่งออกมาจะทำให้หลอดเลือดแดงจู่หด

ตัว ทำให้แรงต้านส่วนปลายของหลอดเลือดแดงจู่สูงขึ้น ดังนั้น ความดันเลือดจะสูงขึ้น ดังรูปที่ ๓.๒



รูปที่ ๓.๓



ได้มีการทดลองในคนที่พูดในที่ประชุม โดยติดเครื่องวัดความดันเลือดไว้กับตัวผู้พูดและบันทึกความดันเลือดตลอดเวลาที่ประชุม จะเห็นได้ว่าเมื่อเริ่มมีการประชุมความดันเลือดจะค่อย ๆ สูงขึ้นจาก ๑๓๐ มิลลิเมตรปรอท เป็น ๑๖๐ มิลลิเมตรปรอท และเมื่อต้องพูดความดันเลือดสูงขึ้นถึง ๑๘๐ มิลลิเมตรปรอท เมื่อหยุดพูดแล้วความดันเลือดจะค่อย ๆ ลดลงดังแสดงในรูป แสดงว่าความเครียดมีผลทำให้ความดันเลือดสูงขึ้น ดังรูปที่ ๓.๓

สรุป การควบคุมความดันเลือดในคนปกติไม่ให้สูงหรือต่ำคงที่ทำได้โดยระบบประสาท ใต้ และต่อมไร้ท่อ ดังกล่าวแล้ว

#### เอกสารอ้างอิง

๑. Arthur C Guyton. **Basic Principles of arterial pressure regulation.** Textbook of Medical Physiology : 3<sup>rd</sup> W.B. Saunders company, 1966. P.355-357.
๒. J.H. Green. **Baroreceptor and vasomotor centre activity.** An Introduction to Human

Physiology : Oxford University Press, 1966. P.28-30.

๓. Arthur C Guyton. **Renal Regulation of arterial Pressure.** Textbook of Medical Physiology : 3<sup>rd</sup> ed. W.B. Saunders company, 1966. P.358-360.
๔. Arthur C Guyton. **Endocrine Factors in Regulation of Arterial Pressure.** Textbook of Medical Physiology 3<sup>rd</sup> ed. W.B. Saunders company, 1966. P.361-362.
๕. J.H. Green. **The Heart and Circulation : The Circulation.** An Introduction to Human Physiology : Oxford University Press, 1966. P.30.

#### *Abstract* Blood Pressure Regulation in Normal Human

*Nibha Jaroonvesama*

*Associate Fellow of the Academy of Science, The Royal Institute, Thailand*

The blood pressure in normal human is usually not steady. It is changed to be high and low blood pressure by environmental factors such as mental stress, pain, hot and cold weather etc, but it can spontaneously return to normal again under body regulation. The regulation of blood pressure to normal is regulated by (1) nervous system (2) encompasses kidney and (3) endocrine gland. Regulation by nervous system (1) sympathetic nerve (2) baroreceptor reflex and vasomotor centre (3) central nervous system ischemic response. The regulation by kidney is done by renin-angiotensin vasoconstrictor mechanism and by extracellular fluid volume and autoregulation. Endocrine gland regulates blood pressure by the cortex of adrenal gland which secretes aldosterone and by adrenal medulla which secretes norepinephrine and other catecholamines.

*Key words* : blood pressure, regulation

