



Hemodynamic Corner

Macrocirculatory Monitoring: Systemic Vascular Resistance

นพ. พรอนันต์ โคมทอง

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บทนำ

ระบบไหลเวียนโลหิตในร่างกายมนุษย์มีการทำงานเป็นวงจร โดยมีระบบไหลเวียนโลหิตที่สำคัญอยู่ 2 ระบบ คือ systemic circulation และ pulmonary circulation ซึ่ง systemic circulation เป็นระบบหมุนเวียนโลหิตที่นำเลือดไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย เริ่มจากหัวใจห้องบนซ้าย (left atrium) บีบตัวไล่เลือดไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle) การบีบตัวส่งไล่เลือดในแต่ละครั้งเรียกว่า Stroke Volume (SV) การบีบตัวครบ 1 นาทีเรียกว่า Cardiac Output (CO) เข้าสู่ระบบหลอดเลือดแดง เพื่อไปเลี้ยงอวัยวะและเนื้อเยื่อต่าง ๆ โดยหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อ คือ หลอดเลือดฝอย (capillary) หลังจากนั้นเลือดจะเข้าสู่ระบบหลอดเลือดดำ (venous system) เพื่อนำเลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจ แรงต้านทานของหลอดเลือดของทั้งระบบดังกล่าวเป็นแรงต้านทานการไหลของเลือดผ่านระบบไหลเวียนโลหิต ผลรวมของแรงต้านทานที่เกิดจากระบบไหลเวียนโลหิตส่วนปลายทั้งหมดในร่างกาย เริ่มต้นจาก aorta จนถึงสิ้นสุดที่หัวใจห้องบนขวา (right atrium) เรียกว่า Systemic Vascular Resistance (SVR) บางครั้ง SVR อาจเรียกว่าแรงต้านทานรวมของหลอดเลือดส่วนปลายหรือ Total Peripheral vascular Resistance (TPR) ในขณะที่แรงต้านทานการไหลเวียนโลหิตที่ผ่าน pulmonary circulation โดยเริ่มจากหัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) เข้าไปใน

pulmonary artery หลังจากนั้นเลือดจะไหลผ่านปอด โดยเส้นเลือดจะมีขนาดเล็กกลวงเรื่อย ๆ จนถึงระดับ pulmonary capillary หลังจากนั้นเลือดจะไหลกลับเข้าสู่ pulmonary vein ทั้ง 4 เส้น และนำเลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้าย (left atrium) ต่อไป เรียกว่า Pulmonary Vascular Resistance (PVR) ซึ่งในบทความนี้จะกล่าวถึงคำจำกัดความ วิธีการวัด แนวทางการนำไปใช้ทางคลินิก รวมถึงประโยชน์และข้อจำกัดของ SVR

คำจำกัดความ

Systemic vascular resistance คือ แรงต้านทานที่เกิดจากระบบไหลเวียนโลหิตส่วนปลายทั้งหมด (systemic circulation) เพื่อให้เข้าใจคำจำกัดความของ SVR จากการพิจารณาสมการคำนวณ SVR ตาม Darcy's law states ดังต่อไปนี้

$$\text{Pressure difference} = \text{flow} \times \text{resistance} \text{ ----(1)}$$

$$\text{Resistance} = \text{pressure difference} / \text{flow} \text{ ----(2)}$$

ดังกล่าวข้างต้นแล้วว่า systemic circulation มีการทำงานเป็นวงจรเดียวกันทั้งหมด (circuit) โดย

- Pressure difference คือ ผลต่างของแรงดันในระบบหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ ซึ่งเท่ากับ mean outflow pressure (mean arterial pressure: MAP) – mean inflow pressure (RAP)

- Flow คือ cardiac output
- Resistance คือ ค่า SVR นั้นเอง

จากสมการที่ (2) ข้างต้น จะสามารถหาค่า SVR ได้จาก

$$\text{SVR (dynes-sec/cm}^5\text{)} = \frac{80 \times [\text{MAP} - \text{RAP (CVP)}]}{\text{CO}}$$

โดยที่ 80 เป็นค่าสัมประสิทธิ์ที่ใช้ในการเปลี่ยนหน่วย

ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยหญิงอายุ 60 ปี ตรวจพบ MAP เท่ากับ 68 mmHg วัดค่า CVP ได้เท่ากับ 12 mmHg และทำการวัด cardiac output ได้เท่ากับ 4.3 ลิตร ต่อนาที หากทำการคำนวณ SVR ตามสมการข้างต้น ในผู้ป่วยรายนี้ จะพบว่า มีค่า SVR เท่ากับ 1,042 dynes-sec/cm⁵ โดยค่าปกติของ SVR = 800 – 1,200 dynes-sec/cm⁵

วิธีการวัด

การวัด SVR ทางคลินิก อาศัยเครื่องมือเดียวกับ เครื่องที่ใช้วัด cardiac output parameter ทั้งหลาย ซึ่งมีหลายวิธีทั้ง invasive และ non-invasive, calibrated และ non-calibrated ได้แก่ thermo-dilution pulmonary artery catheter, thoracic bioimpedance, thoracic bioelectance, Doppler echocardiography, pulse contour analysis และอื่น ๆ ซึ่งจะทำให้ได้ค่า CO และค่า SVR จากการคำนวณ เพื่อนำไปใช้ในการช่วยแยกวินิจฉัยสาเหตุของภาวะ ช็อก และเป็นแนวทางในการพิจารณาในการให้สารน้ำ หรือการให้ยา vasopressor ได้อย่างเหมาะสมต่อไป รายละเอียดของเครื่องมือที่ใช้ในการวัดแต่ละวิธีข้างต้น สามารถศึกษาเพิ่มเติมได้จากเอกสารอ้างอิงในตอนท้าย

แนวทางการนำไปใช้ทางคลินิก

ก่อนที่เราจะนำ SVR ไปประยุกต์ใช้ทางคลินิก ควรทราบความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการเต้นของหัวใจ Stroke Volume (SV), Systemic Vascular Resistance

(SVR) และความดันโลหิต (mean arterial pressure) ซึ่งเป็นไปตามกฎของ Ohm's Law

$$\Delta V = I R$$

$$\Delta P = Q R$$

$$\text{MAP} - \text{CVP} = \text{CO} \times \text{SVR}$$

(โดยถือว่า CVP มีค่าใกล้เคียง 0)

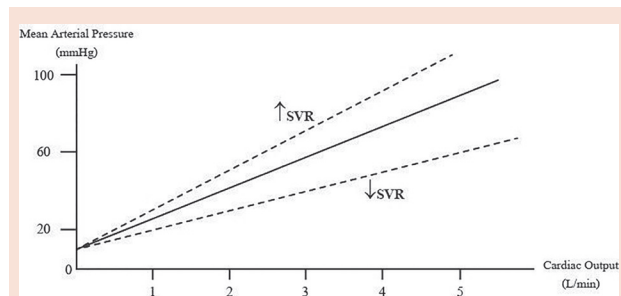
$$\text{MAP} = \text{CO} \times \text{SVR}$$

$$(\text{C.O.} = \text{SV} \times \text{HR})$$

$$\text{ดังนั้น } \text{MAP} = \text{SV} \times \text{HR} \times \text{SVR}$$

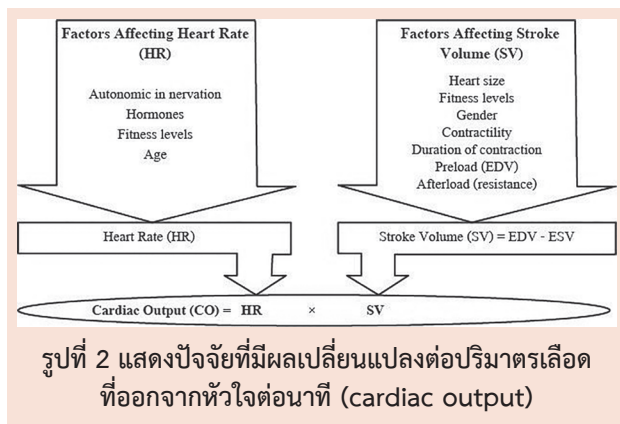
โดย ΔP = pressure difference (mmHg), Q = flow (L/min, ml/s), R = resistance (mmHg. min/L)

ความสัมพันธ์ของ SVR กับ MAP มีความสัมพันธ์แบบแปรผันตรง กล่าวคือ ถ้า CO คงที่ เมื่อ SVR เพิ่มขึ้น MAP จะมีค่าเพิ่มขึ้นตามไปด้วย ดังแสดงในรูปที่ 1



รูปที่ 1 แสดงความสัมพันธ์ระหว่าง mean arterial pressure, cardiac output และ SVR

ปัจจัยที่มีผลเปลี่ยนแปลงปริมาตรเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output) ได้แก่ stroke volume (preload และ contractility) และ heart rate ดังแสดงในรูปที่ 2



ในแง่ของ afterload ซึ่งคือ แรงต้านการบีบตัวของ LV (left ventricle) ในช่วง LV ejection หรือเรียกอีกอย่างหนึ่งว่า LV wall stress, systolic wall tension โดยการคำนวณแรงต้านนี้ต้องอาศัยการวัด end systolic transmural ventricular pressure โดยการวัดจาก echocardiogram ของ LV end systolic dimension และ wall thickness ส่วนการวัด transmural pressure (ความแตกต่างระหว่าง intraventricular pressure กับ extraventricular pressure/ thoracic pressure) ซึ่งคือ แรงดันที่ต่างกันระหว่าง MAP กับ intrapleural pressure จากการวัดด้วย esophageal pressure นอกจาก systemic vascular resistance เป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อ afterload แล้ว blood volume, blood viscosity เช่น ผู้ป่วยที่มี anemia, polycythemia หรือ hypovolemia รวมไปถึง aortic impedance ล้วนเป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อ afterload ด้วย

SVR จึงเป็นค่าที่ใช้วัด afterload ที่ใช้ทางคลินิกเป็นหลัก ปกติหลอดเลือดแดง (arterial vessels) เป็นท่อที่มีการบีบตัว (pulsatile) ตามการบีบตัวของกล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle) ไม่ใช่อยู่นิ่งกับที่ (static) ยกเว้นใน capillaries จะไม่มีกล้ามเนื้อเรียบ การบีบตัวอยู่ภายใต้การควบคุมของระบบประสาทอัตโนมัติ ขณะที่ในหลอดเลือดดำ (veins) นั้น มีผนังบางและมีกล้ามเนื้อเรียบน้อย มีเฉพาะใน large veins และ venules เท่านั้น โดยควบคุมผ่านระบบประสาทอัตโนมัติเช่นเดียวกับระบบหลอดเลือดแดง เนื่องจากลักษณะของหลอดเลือดดำ

ที่มีความต้านทาน (resistance) ต่ำ จึงได้ชื่อว่าเป็น capacitance vessels เนื่องจากมากกว่าร้อยละ 70 ของปริมาตรเลือดทั้งหมดในร่างกาย (blood volume) อยู่ภายในหลอดเลือดดำ

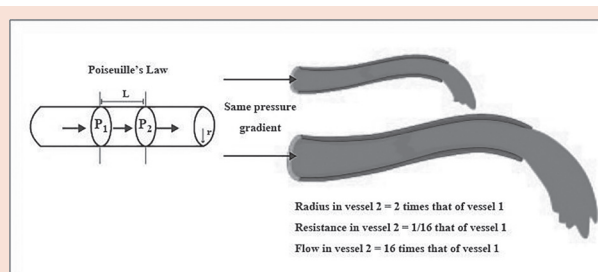
ปัจจัยที่มีผลต่อ SVR พิจารณาตาม Poiseuille's law ดังนี้

$$R = 8nL / r^4\pi$$

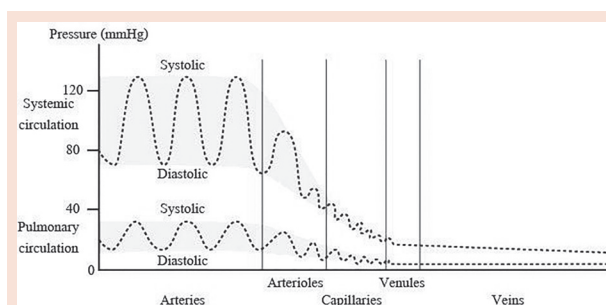
$$\text{ดังนั้น } R \propto n \text{ ในขณะที่ } R \propto 1/r^4$$

โดย R คือ resistance, L คือ ความยาวของหลอดเลือด, n คือ ความหนืด (viscosity), r คือ รัศมีของหลอดเลือดส่วนปลาย

จากสมการจะสังเกตว่า resistance สูงขึ้นมากในหลอดเลือดที่มีรัศมีเล็กลง 2 เท่า ดังแสดงในรูปที่ 3 เมื่อ $r = 1$ (vessel 1) เปลี่ยนแปลงเป็น $r = 2$ (vessel 2) ถึงยกกำลัง 4 หรือ 16 เท่า เช่น ในผู้ป่วย chronic hypertension หลอดเลือดเล็กลง แรงต้านทานในหลอดเลือดจะสูงขึ้นมาก ดังแสดงในรูปที่ 3 และ 4



รูปที่ 3 แสดงแรงต้านทานการไหลและรัศมีของหลอดเลือดตามกฎของ Poiseuille



รูปที่ 4 แสดงความดันปกติในระบบไหลเวียนโลหิตที่หลอดเลือดขนาดต่าง ๆ ทั้งใน systemic และ pulmonary circulation เมื่อนอนหงายราบ

หลักที่นำไปประยุกต์ในทางคลินิก เช่น ในห้องผ่าตัด หรือหออภิบาลผู้ป่วยวิกฤต ได้แก่ กรณีผู้ป่วยได้รับยาในกลุ่ม vasoactive ที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ SVR และ blood flow ที่ผ่านหลอดเลือด จะทำให้ arterial tone และ SVR เพิ่มขึ้น ในขณะที่ยาในกลุ่ม vasodilator ออกฤทธิ์ลด SVR และเพิ่ม blood flow ในทางเวชปฏิบัติ หากผู้ป่วยที่มีภาวะช็อก การเปลี่ยนแปลงที่ได้จากการวัดค่า SVR จะสามารถช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค หรือหาสาเหตุของผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกได้ โดยอาศัยการตรวจประเมินร่วมกับการซักประวัติ การตรวจร่างกาย หรือข้อมูลทางคลินิกอื่น ๆ ร่วมด้วย โรค หรือภาวะที่ส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นและลดลงของ SVR ดังแสดงตามตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงโรค หรือภาวะที่ส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นและลดลงของ SVR

สภาวะที่อาจทำให้ SVR เพิ่มขึ้น	สภาวะที่อาจทำให้ SVR ลดลง
Hypothermia	Anaphylactic shock
Hypovolemia	Neurogenic shock
Cardiogenic shock	Anemia
Stress response	Cirrhosis
Syndromes of low cardiac output	การได้รับยา Vasodilators

ประโยชน์และข้อจำกัด

ประโยชน์ของการประเมิน SVR และ afterload ข้างเดียวในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำ สามารถประเมินได้จากการตรวจร่างกายดูลักษณะสีผิวหนัง ปลายมือปลายเท้า เช่น ซีดเย็น cyanosis, mottling skin วัดอุณหภูมิ peripheral and core temperature difference การวัด pulse pressure และ diastolic blood pressure สามารถใช้ในการ approach ผู้ป่วยที่มีภาวะ hypotension และการแยกชนิดของ shock แบบต่าง ๆ โดยถ้า CO ปกติ สาเหตุของ hypotension นั้น มาจาก SVR ที่ลดลง อาจตรวจพบปลายมือปลายเท้าแดงอุ่น capillary refill เร็ว หรือปกติ ผู้ป่วยมี diastolic blood

pressure ต่ำ หรือมี pulse pressure กว้าง สาเหตุของ hypotension ที่เกิดขึ้นจากการลดลงของ SVR (low SVR shock) นี้ ได้แก่ distributive shock ทั้ง septic shock, neurogenic shock, anaphylactic shock, acute adrenal insufficiency, drugs หรือ spinal anesthesia ในทางตรงกันข้ามถ้า hypotension นั้น มาจาก CO ที่ลดลง ซึ่งจะส่งผลให้ SVR เพิ่มขึ้น (high SVR shock) สาเหตุอาจเป็นไปได้ทั้งการลดลงของ cardiac function (cardiogenic shock) หรือ venous return (hypovolemic shock) ซึ่งการตรวจร่างกายอื่น เช่น การตรวจ Jugular Venous Pressure (JVP), การวัดค่า CVP จะช่วยในการวินิจฉัยแยกสาเหตุ เช่น ถ้าตรวจพบว่า JVP หรือ CVP สูงจะทำให้คิดถึงจาก cardiac function ที่ลดลง หรือ cardiogenic shock มากขึ้น เป็นต้น

อย่างไรก็ตาม การวัดค่าพลศาสตร์การไหลเวียนโลหิตแล้วนำมาใช้คำนวณ SVR ที่วัดได้โดยวิธีที่กล่าวไปแล้วข้างต้นอาจยังมีข้อจำกัด เพราะวิธีดังกล่าวเป็นการวัดแรงต้านทานของหลอดเลือดในภาวะ steady state แต่ในภาวะจริงในผู้ป่วยการไหลเวียนโลหิตมีลักษณะเป็น pulsatile flow มี aortic impedance เข้ามาเป็นปัจจัยที่เกี่ยวข้องร่วมด้วย ทำให้การวัด SVR ในภาวะ pulsatile วัดได้ยาก และไม่ได้ใช้วิธีนี้ในทางเวชปฏิบัติ

บทสรุป

การเปลี่ยนแปลงของ systemic vascular resistance เป็นผลของการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ และฮอร์โมนต่าง ๆ ที่ร่างกายใช้ในการควบคุม SVR มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ afterload ซึ่งเป็นปัจจัยอิสระที่ส่งผลต่อความดันโลหิต การเปลี่ยนแปลงตัวแปรพื้นฐานที่มีผลต่อทั้ง preload, cardiac output และ afterload จะช่วยให้เข้าใจปรากฏการณ์ทาง hemodynamics ที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยช็อกแต่ละราย และช่วยให้การรักษาเป็นไปตามหลักพยาธิสรีรวิทยา ซึ่งจะทำให้ผลการรักษาดีขึ้น อันจะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยลงได้



เอกสารอ้างอิง

1. Hall, John E. Overview of the Circulation; Biophysics of Pressure, Flow, and Resistance, In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology [Internet]. 13th ed. p.169 - 78. Available from: <http://www.clinicalkey.com/#/content/book/3-s2.0-B9781455770052000147>.
2. Hall JE. Vascular Distensibility and Functions of the Arterial and Venous Systems. In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology [Internet]. 13th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016. p.179 - 88. Available from: <http://www.clinicalkey.com/#/content/book/3-s2.0-B9781455770052000159>.
3. Hall JE. Cardiac Output, Venous Return, and Their Regulation. In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology [Internet]. 13th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016. p.145 - 58. Available from: <http://www.clinicalkey.com/#/content/book/3-s2.0-B9781455770052000202>.
4. Hall JE. Circulatory Shock and Its Treatment. In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology [Internet]. 13th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016. p.293 - 302. Available from: <http://www.clinicalkey.com/#/content/book/3-s2.0-B978145577005200024X>.
5. Breitenbach, J. (2010). Putting an end to perfusion confusion. Nursing Made Incredible Easy!. 5(3): 50 - 60.
6. Gowda, C. (2008). Don't be puzzled by cardiovascular concepts. Nursing Made Incredible Easy!. 6(4): 27-30.
7. Silvertry, F. (2015). Pulmonary artery catheterization: interpretation of hemodynamic values and waveform in adults. Uptodate. Retrieved on April, 17, 2017 Available from: <http://www.uptodate.com/contents/pulmonary-artery-catheterization-interpretation-of-hemodynamic-values-and-waveforms-in-adults>.
8. Lough ME. Physiologic principles of hemodynamic monitoring. In: Hemodynamic Monitoring. 1st ed. [cited 2017 Nov 6]. P. 1 - 32.
9. Ward JPT, Linden RWA. Physiology at a Glance. John Wiley & Sons; 2017. 172.
10. Rhoades R, Bell DR. Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine. Lippincott Williams & Wilkins; 2009. 836 p.
11. Ochagavia A, Zapata L, Carrillo A, Rodriguez A, Guerrero M, Ayuela JM. Evaluation of contractility and postloading in the intensive care unit. Med Intensiva Engl Ed. 2012 Jun 1; 36(5): 365 - 74.
12. Tibby S, Murdoch I. Monitoring cardiac function in intensive care. Arch Dis Child. 2003 Jan; 88(1): 46 - 52.
13. Magder S. Bench-to-bedside review: An approach to hemodynamic monitoring—Guyton at the bedside. Crit Care Lond Engl. 2012 Oct 29; 16(5): 236.
14. Magder S. Point:Counterpoint: The classical Guyton view that mean systemic pressure, right atrial pressure, and venous resistance govern venous return is/is not correct. J Appl Physiol. 2006 Nov 1; 101(5): 1523-5.
15. Vincent J-L, Rhodes A, Parel A, Martin GS, Rocca GD, Vallet B, et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring – a consensus of 16. Crit care. 2011; 15(4): 229.
16. Mass JJ, de Wilde RB, Aarts LP, Pinsky MR, Jansen JR. Determination of Vascular Waterfall Phenomenon by Bedside Measurement of Mean Systemic Filling Pressure and Critical Closing Pressure in the Intensive Care Unit. Anesth Analg. 2012 Apr; 114(4): 803 - 10.