

5

Arrhythmia in ICU

สัชชนะ พุ่มพฤษ
ชาญ ศิริรัตนสถาวร

ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยระยะวิกฤต ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะบางชนิดมีอันตราย และสามารถทำให้เสียชีวิตในเวลาอันสั้น แพทย์ผู้ดูแลต้องสามารถให้การวินิจฉัยและการรักษาอย่างทันท่วงที

ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ ภาวะหัวใจเต้นช้า (bradyarrhythmia) และภาวะหัวใจเต้นเร็ว (tachyarrhythmia) ส่วนใหญ่จะเป็นภาวะหัวใจเต้นเร็ว

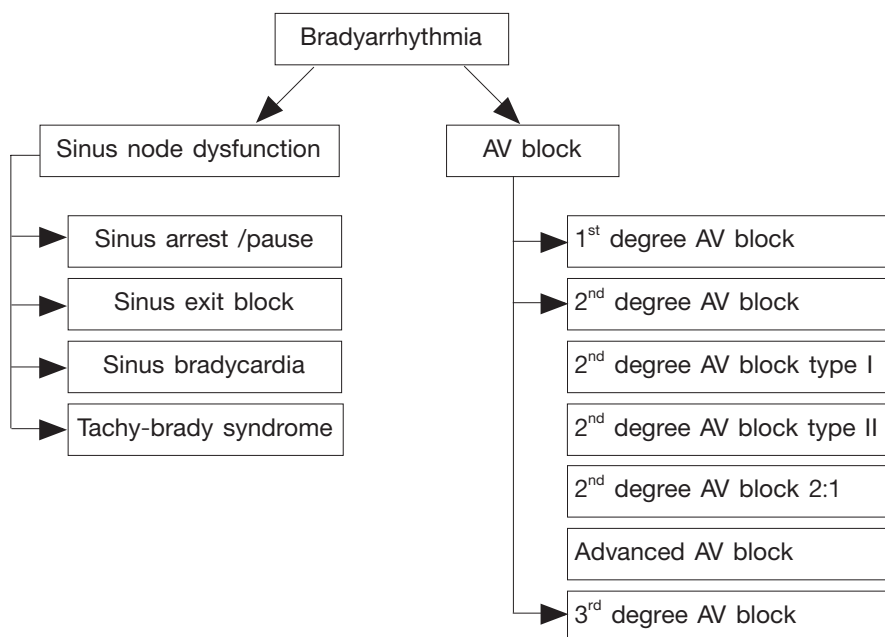
Bradyarrhythmia

ผู้ป่วยภาวะวิกฤตส่วนใหญ่มีภาวะ stress สูง อาจมีภาวะขาดน้ำและเกลือแร่ หรืออาจมีภาวะติดเชื้ออย่างรุนแรง ทำให้ผู้ป่วยมี high adrenergic tone และมักจะมีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดเร็ว แต่ความผิดปกติบางอย่างทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นช้าได้ และจะเป็นผลเสียต่อผู้ป่วยอย่างมากเพราะร่างกายไม่สามารถตอบสนองต่อภาวะ stress ได้

Bradyarrhythmia แบ่งตามสาเหตุใหญ่ๆ ได้เป็น 2 กลุ่ม คือ sinus node dysfunction และ AV block ดังรูปที่ 1

Sinus node dysfunction

เป็นภาวะที่พบได้บ่อย อาจมีสาเหตุได้หลายอย่างดังตารางที่ 1 อาจพบภาวะหัวใจเต้นช้าอย่างเดียว หรืออาจพบมีทั้งภาวะหัวใจเต้นช้าและเต้นเร็วสลับกัน (bradycardia) ก็ได้ ผู้ป่วยจะมีอาการได้ตั้งแต่เพียงรู้สึกใจเต้นแรงเนื่องจากมี high stroke volume หรืออาจมีวงเวียนศีรษะ มีภาวะหมดสติ หรืออาจเกิดภาวะ bradycardia induced ventricular tachycardia ซึ่งเป็นอันตรายมากได้ การวินิจฉัยให้ดูจากคลื่นหัวใจดังรายละเอียดต่อไปนี้



ภาพที่ 1 ภาวะหัวใจเต้นผิดปกติจังหวะชนิดเต้นช้า

Sinus node dysfunction ทำให้มีความผิดปกติของ ECG ส่วน P wave ถ้าเป็น sinus bradycardia ก็จะมีหัวใจเต้นช้ากว่า 60 ครั้งต่อนาที แต่ P wave ปกติ คือเป็น positive ใน lead II, III และ aVF ถ้ามี pause เกิดขึ้น แบ่งได้เป็น 2 ลักษณะ คือ

1. Sinus pause or arrest มีลักษณะคือ P wave หายไปเป็นระยะเวลามากกว่า 2 วินาที และไม่เป็นจำนวนเท่าของผลคูณของ P-P interval

2. Sinus exit block แบ่งเป็น

2.1. first degree sinus exit block ไม่สามารถวินิจฉัยจาก ECG ได้

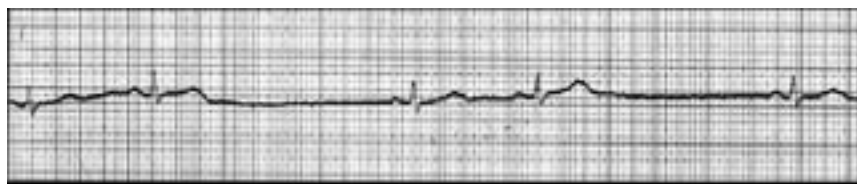
2.2. second degree exit block ถ้าเป็น type I จะมีลักษณะ progressive shortening ของ PP interval ก่อนที่จะหยุดไป ส่วน type II จะมี lengthening of PP interval ทันที และระยะเวลาที่ยาวออกเป็นจำนวนเท่าของ PP interval

2.3. third degree exit block พบน้อย จะพบมี atrial standstill

ผู้ป่วยบางรายอาจมีความผิดปกติของ sinus node ซึ่งมีทั้งหัวใจเต้นเร็วและช้าสลับกันเช่นเป็น sinus bradycardia สลับกับ atrial fibrillation with rapid ventricular response กลุ่มนี้จะเรียกว่า tachycardia-bradycardia syndrome

ตารางที่ 1 สาเหตุของ sinus node dysfunction

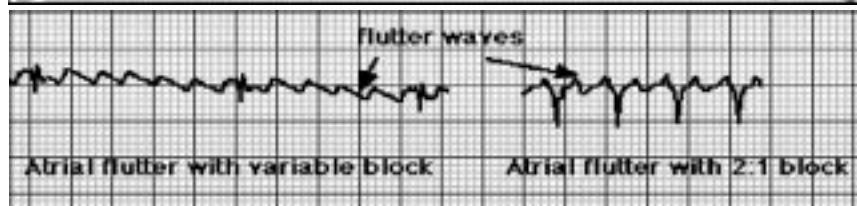
1. Idiopathic*	Primary SA node disease
2. Ischemia	Coronary artery disease involve sinoatrial artery
3. Infiltrative disease	Amyloidosis, scleroderma, hemochromatosis
4. Epicardial and pericardial diseases	Pericarditis, tumour metastasis
5. Myocardial disease	Hypertrophic cardiomyopathy
5. Inflammatory/infection	Rheumatic fever, pericarditis, diphtheria, Brucellosis, Chagas' disease, Lyme disease
6. Autonomic tone	High vagal tone, increase intracranial pressure
7. Drugs*	Any antiarrhythmic drugs
8. Metabolic diseases	Hypothyroidism, hyperthyroidism, severe hypoxia, hypercapnia, acidosis
9. Neurological diseases	Duchenne's muscular dystrophy, myotonic dystrophy, Friedreich's ataxia
10. Miscellaneous	Trauma, SLE, post cardiac surgery, etc



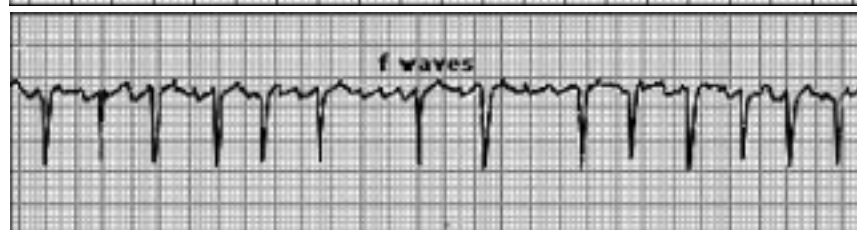
Sinus pause



Tachy-brady syndrome



Atrial flutter



Atrial fibrillation

ภาพที่ 2 แสดงลักษณะ ECG ของผู้ป่วย sinus node dysfunction ชนิดต่างๆ

Atrioventricular block

AV block เป็นภาวะที่มีการขัดขวางกระแสไฟฟ้าให้ช้าลงหรือทำให้กระแสไฟฟ้าไม่สามารถผ่านจาก atrium ไปกระตุ้นส่วนของ ventricle ได้ ในคนปกติ autonomic tone มีผลต่อการนำไฟฟ้าผ่าน AV node เพราะฉะนั้น อาจพบภาวะ physiologic AV block ได้ในช่วงที่มี high vagal tone หรือขณะหลับ (จะต้องเป็น supranodal block)

สาเหตุของ AV block แบ่งออกได้เป็น primary และ secondary ดังตารางที่ 2 เราสามารถแบ่ง AV block เป็น 3 ชนิดตามลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ First degree AV block มีลักษณะทางคลื่นไฟฟ้าหัวใจคือมี PR interval นานกว่า 0.2 วินาที ในขณะที่ second degree AV block แบ่งได้เป็น Mobitz type I (Wenckebach) มีลักษณะที่ PR interval ค่อยๆ ยาวออกก่อนที่จะ P wave จะไม่สามารถไปกระตุ้นให้เกิดมี QRS complex ได้ และ Mobitz block type II ซึ่งจะมีลักษณะ PR interval ที่คงที่ และ P wave จะไม่สามารถกระตุ้นให้เกิดมี QRS complex ได้ทันที Advanced second degree AV block จะพบ P wave ที่ block ติดกันมากกว่าหรือเท่ากับ 2 ตัวขึ้นไป third degree AV block พบว่า P wave และ QRS complex ไม่มีความสัมพันธ์กัน (รูปที่ 3)

โดยทั่วไป first degree AV block ไม่ทำให้เกิดอาการ ยกเว้นในกรณีที่มี PR ยาวมาก ร่วมกับมีการทำงานของหัวใจผิดปกติ และทำให้การหดตัวของ atrium เกิดใกล้กับการหดตัวของ ventricle ทำให้เกิด diastolic mitral regurgitation จึงมีอาการคล้าย pacemaker syndrome เช่น อ่อนเพลีย วิงเวียน แน่นหน้าอกและความดันโลหิตต่ำได้^{1,2} ส่วน second และ third degree AV block อาจทำให้มีหรือไม่มีอาการก็ได้ขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่างเช่น อัตราการเต้นของหัวใจขณะมี block

ตารางที่ 2 สาเหตุของ atrioventricular block

Primary AV node disease	Lenegre's disease, Lev's disease
Secondary	
Ischemic heart disease	Acute myocardial infarction Chronic coronary artery disease
Drug	Antiarrhythmic drugs
Increase vagal tone	Vasovagal syncope
Valvular heart disease	Aortic stenosis
Myocardial disease	Cardiomyopathy, myocarditis
Congenital	Congenital complete heart block
Inflammatory/infection	Rheumatic fever, infective endocarditis
Infiltrative disease	amyloidosis
Metabolic disease	Hypothyroidism, hyperthyroidism, Electrolytes disorder such as hyperkalemia
Miscellaneous	



First degree AV block:
PR interval > 0.2 msec, fixed



Mobitz 1 second degree AV
block: progressive
prolongation of PR interval
before AV block



2 : 1 second
degree AV block



Mobitz 2 second degree AV
block



Complete AV block: no
correlation between P wave
and QRS complex

ภาพที่ 3 แสดงลักษณะ ECG ของ atrioventricular block ชนิดต่างๆ

การรักษา

การรักษาภาวะหัวใจเต้นช้าแบ่งเป็น

1. การรักษาต้นเหตุ เช่นหยุดยาที่ทำให้หัวใจเต้นช้า
2. การใส่ระวางและหลีกเลี่ยงปัจจัยที่ทำให้หัวใจเต้นช้าลง
3. การใช้ยา
4. การใช้ temporary pacemaker
5. การใช้ permanent pacemaker

อย่างไรก็ตาม มีปัจจัยหลายข้อที่จะต้องพิจารณาก่อนให้การรักษา คือ

1. ภาวะหัวใจเต้นช้านั้น**ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหรือไม่** และจำเป็นจะต้องให้การรักษาหรือไม่ เช่น sinus bradycardia ซึ่งเกิดร่วมกับ acute inferior wall MI และไม่มีผลต่อ hemodynamic อาจจะไม่จำเป็นต้องให้การรักษา เพียงแค่สังเกตอาการก็ได้ แต่ถ้าเป็น high grade หรือ third degree AV block ต้องรีบให้การรักษา
2. ผู้ป่วยมีพยาธิสภาพของอวัยวะระบบอื่นซึ่งมีผลทำให้หัวใจเต้นช้าหรือไม่ ส่วนใหญ่จะเป็นพยาธิสภาพของสมอง และระบบทางเดินอาหารซึ่งทำให้มี high vagal tone
3. พิจารณาความรีบด่วนในการให้การรักษา เช่น ผู้ป่วย third degree AV block ที่มีอาการ syncope แต่ hemodynamic stable อาจรับไว้ในโรงพยาบาลและใส่ permanent pacemaker แต่ถ้าเป็น third degree AV block ซึ่งเกิดร่วมกับ acute MI, hypotension ต้องใส่ temporary pacemaker ไว้ก่อนแล้วจึงค่อยพิจารณาอีกครั้งว่าจะต้องใส่ permanent pacemaker หรือไม่

การใช้ยาในภาวะฉุกเฉิน

ขณะเริ่มให้ยารักษา ให้รักษาโรคหรือภาวะที่เป็นต้นเหตุของภาวะหัวใจเต้นช้า (ถ้ามีสาเหตุ) แก้ไขความผิดปกติของเกลือแร่หรือดุลกรดด่างซึ่งอาจทำให้ภาวะนี้แย่ลง และหยุดยาที่เป็นต้นเหตุร่วมไปด้วย ยาที่ใช้ในการรักษาหลักคือ

1. **Atropine** สำหรับภาวะหัวใจเต้นช้าให้ในขนาด 0.5-1.0 g iv ทุก 3-5 นาที ขนาดยารวม 3 g (0.04 mg/kg) จะมีผล full vagal blockade ข้อควรระวังคือ atropine ขนาดต่ำกว่า 0.5 mg อาจมีฤทธิ์ parasympathomimetic ทำให้หัวใจเต้นช้าแย่ลงได้
2. **Isoproterenol** ให้ในขนาด 2-10 ug/min (ผสม isoproterenol 1 mg ใน 5%D/W 500 cc จะให้ความเข้มข้น 2 ug/ml) ไม่ควรใช้ขนาดสูงโดยเฉพาะผู้ป่วย coronary disease เพราะทำให้ myocardial oxygen consumption เพิ่มขึ้น ควรหลีกเลี่ยงการใช้ isoproterenol ในผู้ป่วย cardiac arrest หรือ hypotension

ข้อบ่งชี้ของการใช้ temporary pacemaker

แบ่งเป็น 3 กลุ่มคือ^{3,4}

1. ภาวะหัวใจเต้นช้าที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการ (symptomatic bradycardia) และไม่ตอบสนองต่อการใช้ยาภาวะหัวใจเต้นช้า (bradycardia) อาจเกิดจากพยาธิสภาพที่ sinus node กล่าวคืออาจเป็นชนิดที่มี

ความผิดปกติ sinus node อย่างรุนแรง (severe sinus node dysfunction) หรือเกิดจากพยาธิสภาพที่ atrio-ventricular node ซึ่งอาจเป็นชนิด second หรือ third degree atrioventricular (AV) block

สาเหตุของภาวะนี้อาจเป็นชนิดแก้ไขได้ (reversible causes) เช่น เป็นผลข้างเคียงจากยา มีความผิดปกติของอีเล็กโทรไลต์ ภาวะ hypothyroidism หรือ myocarditis นอกจากนี้ภาวะหัวใจเต้นช้าอาจเป็นผลจากสาเหตุที่ไม่สามารถแก้ไขได้ (irreversible cause) เช่น ความผิดปกติของระบบนำไฟฟ้าของหัวใจ

โดยทั่วไปแล้วการเกิดหัวใจเต้นช้า (bradycardia) ที่พบในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) มักจะเป็นชนิดไม่ถาวร (reversible situation) ยกเว้นในกรณีที่มีความเสียหายอย่างรุนแรงต่อกล้ามเนื้อหัวใจ เช่น มีการตายของกล้ามเนื้อหัวใจส่วนหน้า (anterior myocardial infarction) ขนาดใหญ่ ซึ่งหัวใจเต้นช้าที่พบมักจะเป็นชนิดถาวร (irreversible)⁵

ผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรพิจารณาเลือกใช้ pacemaker ชนิดใส่เข้าทางหลอดเลือด (transvenous type) มากกว่าชนิดที่ปะกับผิวหนัง (transcutaneous type) แม้ว่าชนิดที่ใส่เข้าทางหลอดเลือดจะต้องอาศัยหัตถการที่ invasive และมีโอกาสเกิดผลแทรกซ้อนได้มากกว่าแต่วิธีนี้มีความแน่นอนในการกระตุ้นหัวใจที่สูงกว่า (ซึ่งจะเป็นปัจจัยสำคัญ) ในการเลือกใช้ของผู้ป่วยกลุ่มนี้

2. ภาวะหัวใจเต้นช้าที่ไม่มีอาการ (asymptomatic bradycardia) ที่ไม่ตอบสนองต่อการใช้ยา และมีความโน้มเอียงที่จะเกิดภาวะหัวใจเต้นช้าที่มีอาการ (symptomatic bradycardia)

การใช้ temporary pacemaker ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรประเมินถึงประโยชน์และผลแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจาก temporary pacemaker ซึ่งข้อบ่งใช้จะขึ้นกับ สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นช้านี้, โอกาสที่เปลี่ยนเป็นภาวะหัวใจเต้นช้าที่มีอาการ, ความรุนแรงและรวดเร็วของอาการที่จะเกิดขึ้นจากอัตราเต้นของหัวใจที่ช้า

ผู้ป่วย asymptomatic type II second degree AV block จะมีโอกาสที่จะเกิด third degree AV block ที่มีอาการได้ แต่การเกิดมักจะไม่รวดเร็ว ในกรณีนี้การใช้ permanent pacemaker จะมีประโยชน์ต่อผู้ป่วยมากกว่าและการใช้ temporary pacemaker อาจจะเป็นสิ่งที่ไม่จำเป็นต่อผู้ป่วยในกรณีที่ยังไม่มีอาการ

การเกิดหัวใจเต้นช้า (bradycardia) ในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ส่วนมากจะเป็นสถานการณ์ที่เกิดขึ้นชั่วคราว (reversible situation) แต่ในภาวะหัวใจเต้นช้าที่ไม่มีอาการบางประเภทมีโอกาสจะเกิดการเต้นของหัวใจที่ช้าลงแล้วก่อให้เกิดอันตรายกับคนไข้ได้เช่น⁵

- Type II second degree AV block
- New bifascicular block
- New trifascicular block
- Alternating bundle branch block

การตัดสินใจเลือกใช้ชนิดของ temporary pacemaker ในสภาวะการณดังกล่าวขึ้นกับ สถานการณ์ของแต่ละหออภิบาล ความพร้อมของอุปกรณ์ บุคลากร และความรวดเร็วในการใส่ temporary pacemaker

ปัจจุบันการมี transcutaneous pacemaker ที่พร้อมจะมีประโยชน์ในด้านความรวดเร็ว ความสะดวกของการใช้และผลแทรกซ้อนน้อย เนื่องจากเป็นหัตถการที่ non-invasive ในกรณีที่คนไข้เกิดภาวะหัวใจเต้นช้าที่มีอาการสามารถใช้ transcutaneous pacemaker นี้ในระยะแรกได้อย่างรวดเร็ว และสามารถปรับเปลี่ยนเป็นชนิด transvenous pacemaker ซึ่งมีความแน่นอนกว่าในระยะต่อมาได้⁶

บางครั้งผู้ป่วยมี tachycardia-bradycardia syndrome โดยที่ tachyarrhythmia component จะเป็น atrial tachyarrhythmia เช่น atrial fibrillation หรือ atrial tachycardia สลับกัน การมีความผิดปกติในการทำงานของ sinus node อย่างรุนแรง (severe sinus node dysfunction) เป็น junctional rhythm หรือ sinus arrest, การใช้ยาในกลุ่มที่มีผลควบคุมกระแสไฟฟ้า หรือควบคุมจังหวะการเต้นของหัวใจ (antiarrhythmic drug) อาจจะทำให้ภาวะหัวใจเต้นช้านี้เลวลง ในกรณีนี้การใช้ pacemaker เพื่อควบคุม bradyarrhythmia ควบคู่กันไปกับการใช้ยาควบคุม tachyarrhythmia จะควบคุมการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติได้ทั้งสองแบบ⁷

3. การใช้ temporary pacemaker ในการป้องกัน และ termination ภาวะหัวใจเต้นเร็วผิดปกติ (tachyarrhythmia) บางชนิด

Tachyarrhythmia ที่ terminate ได้ด้วย overdrive cardiac pacing จะเป็นชนิด re-entry tachyarrhythmia ส่วนชนิดที่มีความผิดปกติของ automaticity และ triggered tachyarrhythmia นั้นจะไม่สามารถ terminate ได้ด้วย overdrive cardiac pacing

ส่วน re-entry tachyarrhythmia ที่ terminate ได้ด้วย overdrive cardiac pacing จะเป็นได้ทั้ง ventricular tachycardia และ supraventricular tachycardia เช่น type I atrial flutter, re-entry atrial tachycardia, atrioventricular nodal re-entry tachycardia และ atrioventricular reciprocating tachycardia⁸ โดยปกติแล้ว overdrive cardiac pacing จะ pace ที่ atrium ในกรณีของ supraventricular tachycardia และที่ ventricle ในกรณีของ ventricular tachycardia โดยใช้การกระตุ้นที่เร็วกว่า tachyarrhythmia ที่ต้องการ terminate ประมาณร้อยละ 15-20 ข้อควรระวังในการทำ overdrive cardiac pacing คือการเกิด ventricular fibrillation ดังนั้นจำเป็นต้องเตรียมเครื่อง cardioverter-defibrillator ให้พร้อม และถือเป็นสิ่งจำเป็นในการทำ overdrive cardiac pacing

การเกิด ventricular tachycardia บางครั้งเป็นผลจากภาวะหัวใจเต้นช้า (bradycardia dependent) โดยการเกิด ventricular tachycardia ขึ้นกับช่วงหยุด (pause) ที่เกิดจากอัตราการเต้นของหัวใจที่ช้า ตัวอย่างของ QT ที่เป็นมาแต่กำเนิด (congenital long QT) หรือจากยา การใช้ temporary pacemaker ควบคุม bradycardia และ QT interval จะสามารถควบคุมป้องกันการเกิด ventricular tachycardia ดังกล่าวได้

ข้อห้ามของการใช้ temporary pacemaker ส่วนมากจะเป็น relative contraindications เช่นภาวะเลือดออกง่าย (bleeding diathesis), mechanical tricuspid prosthetic valve, พิษจากยา digitalis ที่มี recurrent ventricular tachycardia ส่วน absolute contraindication คือภาวะที่มีอุณหภูมิร่างกายต่ำมาก (severe hypothermia) แม้ว่าจะมีความดันเลือดต่ำและหัวใจเต้นช้าร่วมด้วย ทั้งนี้เพราะการใช้ temporary cardiac pacing อาจจะทำให้เกิด ventricular fibrillation ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา (refractory tachycardia) ได้³

การใช้ temporary cardiac pacing ในผู้ป่วยที่เกิดภาวะหัวใจเต้นช้าหรือหัวใจหยุดเต้น (asystolic arrest) เกิน 20 นาที มักจะไม่ได้ผล และไม่ทำให้การพยากรณ์โรคที่เลวดีขึ้นแต่อย่างใด

Temporary cardiac pacing สามารถทำได้หลายวิธี แต่วิธีที่เป็นที่นิยมและสะดวกในการใช้งาน ได้แก่ ชนิดใส่เข้าทางหลอดเลือด (transvenous) และชนิดแปะกับผิวหนัง (transcutaneous)

1. Transcutaneous cardiac pacing

เป็นวิธีการที่ non-invasive, ใช้ได้เร็วและสะดวก ทำได้โดยการกระตุ้นหัวใจผ่าน electrodes ที่ติดอยู่กับผนังทรวงอกของคนไข้ เครื่อง external cardioverter defibrillator บางแบบสามารถปรับเปลี่ยนเป็น transcutaneous cardiac pacing ได้

ข้อด้อยของ transcutaneous cardiac pacing คือความแน่นอน (reliability) ของการกระตุ้น อาจไม่ดีและอาจเกิดการกระตุ้นของกล้ามเนื้อทำให้ไม่เหมาะกับการใช้งานในระยะยาว

2. Transvenous temporary cardiac pacing

เป็นการกระตุ้นหัวใจที่ invasive ต้องการ venous access และมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายได้ ข้อเด่นที่สำคัญคือมีความแน่นอน (reliability) สูง

Venous access ที่นิยมใช้ในการใส่ transvenous temporary cardiac pacing ได้แก่ ที่ตำแหน่ง internal jugular vein หรือที่ subclavian vein อาจจะทำได้ที่ตำแหน่ง basilic, external jugular หรือ femoral vein

Cardiac pacing ใน temporary pacing

ส่วนมากจะเป็นชนิด VVI mode โดยกระตุ้นที่ right ventricle อย่างไรก็ตาม right atrial pacing, dual chamber pacing สามารถทำได้ ขึ้นกับความจำเป็นของผู้ป่วยในแต่ละราย นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่ต้องการใช้ invasive monitoring ด้วย pulmonary artery catheter และทำ temporary cardiac pacing ได้ในเวลาเดียวกัน ซึ่งสามารถทำได้โดยใช้สาย pulmonary artery ชนิดพิเศษที่มี port ของการ pacing เพิ่มต่างหาก⁹

ภาวะแทรกซ้อน

ความเข้าใจในภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจาก temporary pace-maker มีความสำคัญและจำเป็นในการดูแลผู้ป่วยที่มี temporary pacing เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนหรือให้การวินิจฉัยและแก้ไขภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นด้วยความถูกต้องและรวดเร็ว

ภาวะแทรกซ้อนของ temporary pacing ส่วนมากขึ้นกับ venous access และขบวนการใส่สาย (catheter placement) ได้แก่

1. การเกิด hemotoma
2. การเกิดอันตรายต่อหลอดเลือดแดงที่ถูกแทง (arterial injury)
3. Pneumothorax
4. มีการทะลุของหัวใจหรือหลอดเลือด
5. มีการเลื่อนหลุด pacing lead
6. ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ
7. ติดเชื้อ

Supraventricular arrhythmia

ในที่นี้หมายถึง arrhythmia ซึ่งมีต้นกำเนิดจาก atrium หรือ AV node ซึ่งรวมถึง paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) ด้วย กลุ่มที่ทำให้หัวใจเต้นช้าได้กล่าวรวมไว้ในเรื่อง bradyarrhythmia แล้ว สำหรับ supra ventricular tachyarrhythmia ประกอบด้วย sinus tachycardia, atrial fibrillation, atrial flutter, PSVT และ multifocal atrial tachycardia จำเป็นต้องวินิจฉัยแยกให้ได้ เพราะรักษาไม่เหมือนกัน ส่วนใหญ่ให้การวินิจฉัยจาก ECG ได้ มักเป็นชนิด narrow QRS complex tachycardia อย่างไรก็ตาม อาจเป็น wide complex ก็ได้ถ้ามีภาวะ preexisting bundle branch block, aberrant ventricular conduction หรือ preexcitation ร่วมด้วย

การให้การวินิจฉัย narrow QRS complex tachycardia ดูภาพที่ 4¹⁰ การให้การวินิจฉัยแบบนี้จะต้องระวัง ventricular tachycardia กลุ่มที่ QRS complex ไม่กว้างนักโดยเฉพาะ fascicular VT และ VT ที่มี origin ใกล้ interventricular septum เพราะฉะนั้นต้องพิจารณาจากผู้ป่วยด้วยเช่น ชายอายุมาก มี acute coronary syndrome หรือ severe LV dysfunction ต้องคิดถึง VT เสมอ สำหรับ wide QRS complex tachycardia ต้องวินิจฉัยแยกระหว่าง supraventricular arrhythmia และ VT ดังภาพที่ 4

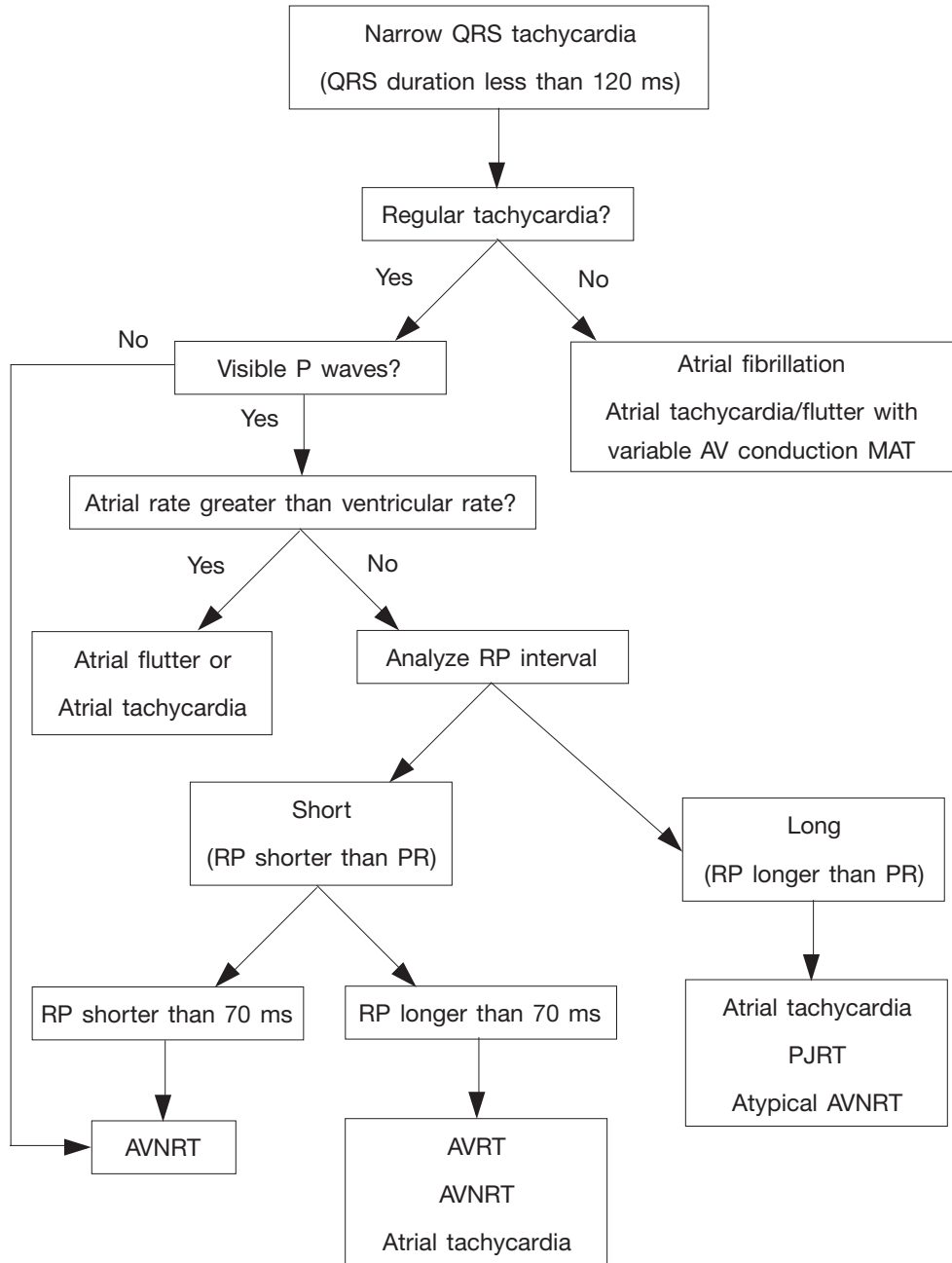
ลักษณะสำคัญที่ทำให้คิดถึง VT

1. AV dissociation, fusion, capture beat
2. Superior QRS axis “no man land”
3. QRS width > 0.14 วินาที

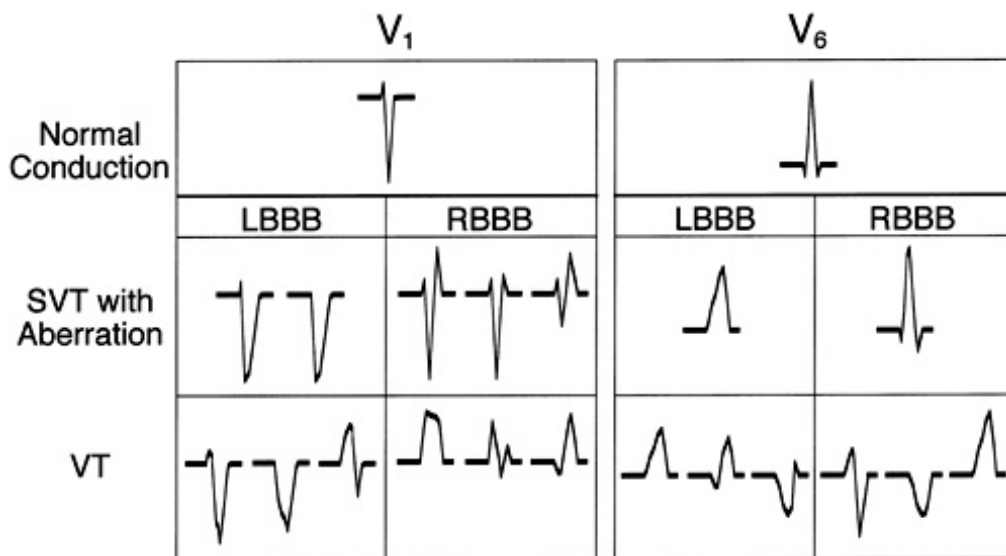
หรืออาจพิจารณาเป็นขั้นตอนตาม Brugada criteria¹¹ ดังนี้

1. Absence R-S complex in precordial leads: คิดถึง VT, ความจำเพาะ 100%
2. R-S ที่กว้างที่สุดใน > 100 msec: คิดถึง VT, ความจำเพาะ 98%
3. AV dissociation: คิดถึง VT, ความจำเพาะ 100% QRS morphology ใน V1 และ V6 ดังภาพที่ 5

ถ้าทั้ง 4 ขั้นตอนไม่มีลักษณะของ VT ให้ถือเป็น SVT ถ้าไม่แน่ใจในการวินิจฉัยให้การรักษาแบบ ventricular tachycardia เสมอ



ภาพที่ 4 แสดงแนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วย narrow QRS complex tachycardia จาก ECG



ภาพที่ 5 morphology criteria สำหรับให้การวินิจฉัยแยก SVT with aberration และ VT

ต่อไปนี้จะกล่าวถึง supraventricular tachyarrhythmia ที่พบบ่อยโดยสังเขป

Sinus tachycardia

พบได้บ่อยที่สุด ส่วนใหญ่มีสาเหตุจากนอกหัวใจ เช่น มีไข้สูง มีความเจ็บปวด ขาดน้ำและเกลือแร่ มีภาวะซีด ขาดออกซิเจน acute pulmonary emboli ได้รับยาบางชนิด เช่น dopamine หรือมีสาเหตุจากหัวใจ เช่น congestive heart failure. Sinus tachycardia ที่พบร่วมกับ acute myocardial infarction แสดงถึง prognosis ที่ไม่ดี¹²

การให้การวินิจฉัยจาก ECG ให้สังเกตจากการมี P wave นำหน้า QRS complex เสมอและเป็นลักษณะ "sinus P wave" คือมีหัวตั้งใน inferior lead นอกจากนี้ sinus rhythm จะมีลักษณะ "warm up and slow down" ไม่ใช่ abrupt onset and termination

การรักษา ให้การรักษาต้นเหตุเป็นหลัก การพิจารณาใช้ยาอาจให้ beta-blocker หรือ calcium channel blocker ได้ในกรณีต่อไปนี้¹⁰

1. กรณีที่พบร่วมกับ acute MI และไม่มี CHF หรือ hypotension
2. ภาวะ thyrotoxicosis
3. ผู้ป่วย LV dysfunction ที่ไม่มี active CHF จะได้ประโยชน์ในแง่ลด long term morbidity and mortality แต่ต้องให้อย่างระมัดระวังและเริ่มขนาดต่ำเสมอ

Paroxysmal supraventricular tachycardia

เป็น arrhythmia ที่มี mechanism เป็น reentry ผ่าน AV node แบ่งเป็น 2 ชนิดคือ atrioventricular nodal reciprocating tachycardia (AVNRT) และ atrioventricular reciprocating tachycardia (AVRT)

- Verapamil 5 mg ฉีดซ้ำๆ ใน 5-10 นาที หรือ diltiazem 10-15 mg iv
- * สามารถใช้ยาทั้ง 3 ชนิดนี้ในผู้ป่วยที่มี preexcitation จาก ECG แต่มาด้วย narrow QRS complex tachycardia *

Atrial fibrillation/atrial flutter

พบได้บ่อยมากในผู้ป่วยระยะวิกฤติ ปัจจัยที่กระตุ้นให้เกิด atrial fibrillation มีมากมายเช่น infection, inflammation, metabolic disturbance เกือบทุกชนิด, ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ภาวะ hyperthyroidism และอื่นๆ ภาวะนี้มีผลเสียต่อผู้ป่วยถ้ามีอัตราชีพจรเร็วเกินไป และมีการสูญเสีย atrial contraction ทำให้ cardiac output ลดลง นอกจากนี้ทำให้เกิดภาวะ thromboembolism ด้วย

ลักษณะทางคลื่นไฟฟ้าหัวใจถ้าเป็น atrial fibrillation จะไม่เห็น P wave ชัดเจนเห็นแต่ fibrillatory wave ส่วน atrial flutter ซึ่งพบได้น้อยกว่าจะเห็น atrial activity เป็น sawtooth appearance ดังรูปที่ 3 กลไกการเกิด atrial fibrillation ส่วนใหญ่เป็น multiple reentry ส่วนน้อยมี ectopic foci ซึ่งมักอยู่ที่ left upper pulmonary vein ส่วน atrial flutter เป็น macroreentry มักจะอยู่ใน right atrium

การรักษา จะต้องพิจารณาการรักษาตามหัวข้อดังนี้

1. จะให้การรักษาด้วยวิธี rate control หรือ rhythm control: ข้อดีของ rhythm control คือสามารถ maintain AV synchrony อาจทำให้ cardiac output เพิ่มขึ้นได้บ้าง มีความสำคัญในผู้ป่วยที่มี diastolic dysfunction มากๆ เช่น HOCM เป็นต้น ในแง่การรักษาระยะยาวมีการศึกษาในผู้ป่วย nonvalvular AF เมื่อติดตามไปเป็นระยะเวลาเฉลี่ย 3.5 และ 2.3 ปี พบว่าอัตราการตายไม่แตกต่างกัน^{14,15} เพราะฉะนั้นผู้ป่วยที่ไม่มี structural heart disease และเกิด atrial fibrillation ขึ้นโดยไม่ผลต่อ hemodynamic การรักษาอาจจะเพียงแค่สังเกตอาการและแก้ไขปัจจัยกระตุ้นก็เพียงพอ

2. ควร investigation หา reversible/precipitating factor โดยเฉพาะ hyperthyroidism

3. Rate control ยาที่ใช้คือ beta-blocker, calcium channel blocker, digitalis และ amiodarone สำหรับ 2 ชนิดหลังได้ประโยชน์มากในผู้ป่วยที่มี CHF และ amiodarone มีฤทธิ์ cardioversion ด้วย

4. Cardioversion ให้ทำ electrical cardioversion 200-400 J ทันทีถ้ามีภาวะ hemodynamic instability, severe CHF หรือ persistent angina **ซึ่งเกิดจาก AF with rapid ventricular response** ถ้าไม่มีภาวะดังกล่าวอาจใช้ electrical cardioversion หรือ pharmacological cardioversion ก็ได้ ยาที่ใช้บ่อยคือ amiodarone ให้ในขนาด 5-7 mg/kg iv ใน 30-60 นาทีและ 1.2-1.8 g ต่อวันจนครบ 10 g และให้ยาทาง oral form ต่อ 200-400 mg/d เป็น maintenance dose

5. Anticoagulation ผู้ป่วยที่มีภาวะ AF มากกว่า 48 ชั่วโมงมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิด intracardiac thrombus การทำ cardioversion จะต้องให้ anti-coagulation ก่อนเสมอ ถ้าไม่ใช่ emergency cardioversion ควรให้ anticoagulation 3-4 สัปดาห์ก่อนและหลัง cardioversion แต่ถ้าจำเป็นรีบด่วนควรให้ anticoagulant และทำ cardioversion ทันที หลังจากนั้นให้ต่อ 3-4 สัปดาห์จึงพิจารณาอีกครั้งว่าจะต้องให้ long term anticoagulation หรือไม่

6. การทำ radiofrequency ablation ได้ผลดีโดยเฉพาะ typical atrial flutter โอกาสสำเร็จร้อยละ 90

ภาวะแทรกซ้อนต่ำเพียงร้อยละ 1-2¹⁶ ส่วน atrial fibrillation มีโอกาสสำเร็จน้อยกว่าและภาวะแทรกซ้อนมากกว่า อาจพิจารณาทำในรายที่ใช้ยาไม่ได้ผลจริงๆ

ให้ long term anticoagulation ในผู้ป่วยที่เป็น chronic AF ร่วมกับภาวะใดภาวะหนึ่งต่อไปนี้ อายุมากกว่า 75 ปี มีโรคความดันโลหิตสูง เคยมี thromboembolism มาก่อน เป็นเบาหวานหรือโรคหลอดเลือดหัวใจ ภาวะทึบรอยด์เป็นพิษ และ HOCM¹⁷

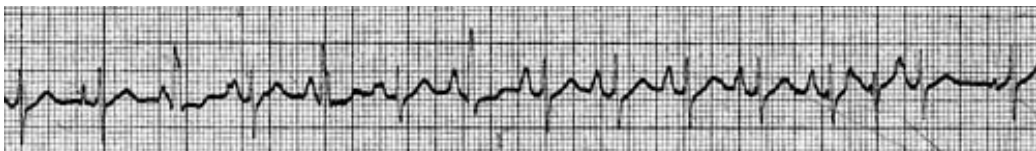
การรักษา atrial flutter ให้การรักษาเหมือน atrial fibrillation ยกเว้นการทำ cardioversion ให้ใช้ energy 50-100 J

Multifocal atrial tachycardia

พบบ่อยในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเรื้อรัง หรือโรคปอดเรื้อรัง ลักษณะทาง ECG ที่ใช้วินิจฉัยคือ (ภาพที่ 7)

1. อัตราการเต้นของหัวใจมากกว่า 100 ครั้ง/นาที
2. QRS complex irregular
3. P wave morphology มากกว่า 3 ใน ECG เดียวกัน

การรักษาคือรักษาโรคที่เป็นสาเหตุ ถ้าอัตราการเต้นของหัวใจมากจนมีผลต่อ hemo-dynamic พิจารณา ยาเช่น calcium channel blocker



ภาพที่ 7 แสดงลักษณะ ECG ของผู้ป่วยที่มี multifocal atrial tachycardia

Ventricular arrhythmia

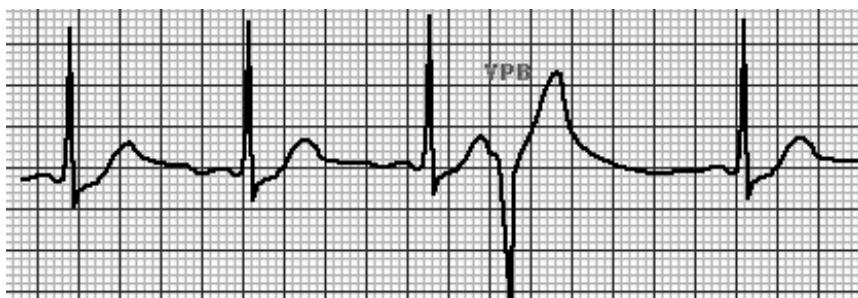
ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่มีต้นกำเนิดจาก ventricle เป็นภาวะที่พบได้บ่อยและอาจมีอันตรายถึงชีวิต ต้องได้รับการแก้ไขอย่างทันท่วงที ภาวะดังกล่าวนี้ได้แก่

Premature ventricular contraction/nonsustain VT

เป็นภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่พบได้บ่อยมาก ลักษณะ ECG เป็น wide QRS complex ซึ่งมาเร็วกว่าปกติและไม่มี P wave นำหน้า มีความผิดปกติของ T wave คือมีทิศทางไปด้านตรงข้ามกับ QRS complex ดังรูป PVCs อาจมีลักษณะเป็น single, couplet, bigeminy หรือ trigeminy ก็ได้ ถ้าพบ PVC ติดต่อกันมากกว่า 3 ตัวขึ้นไปเรียกว่า non-sustained ventricular tachycardia

PVC พบมากขึ้นตามอายุ ปัจจัยที่กระตุ้นให้มีมากขึ้นเช่น มีไข้ มีภาวะติดเชื้อ electrolytes imbalance, hypoxia, acidosis, ภาวะ stress และที่สำคัญคือภาวะ ischemia ผู้ป่วยอาจจะไม่มีอาการ หรืออาจรู้สึกเพียงชีพจรที่คอบตื้นแรง แต่บางครั้งถ้ามี PVC มากๆ อาจมีผลต่อ hemodynamic ได้โดยเฉพาะถ้าผู้ป่วยมี structural heart disease เดิมอยู่

ปกติแล้วผู้ป่วยซึ่งไม่มี structural heart disease การมี PVC ไม่มีผลต่อ longevity^{18,19} และไม่จำเป็นต้องให้การรักษา ยกเว้นมีอาการมาก แต่ในผู้ป่วยที่มี structural heart disease โดยเฉพาะ coronary heart disease และ myocardial disease การพบ frequent PVC หรือ nonsustained VT เพิ่มอัตราตายจาก sudden death ประมาณ 2-5 เท่า²⁰⁻²²



ภาพที่ 8 ลักษณะ ECG ที่เป็น premature ventricular contraction

การประเมินและการรักษา จะให้การรักษาเมื่อผู้ป่วยมีอาการ หรือมีผลต่อ hemodynamic แพทย์ผู้ดูแลจะต้องคิดไว้เสมอว่า *antiarrhythmic drugs* อาจทำให้มี *arrhythmia* ที่รุนแรงกว่าเดิมได้จาก *proarrhythmic effects* การรักษาให้ประเมินดังนี้

1. ให้รักษาปัจจัยที่กระตุ้นหรือเป็นสาเหตุของ PVC ดังได้กล่าวมาแล้วเป็นหลัก
2. ควรประเมินว่ามี structural heart disease หรือไม่เพราะ การตัดสินใจการรักษาแตกต่างกันมาก PVCs/idiopathic VT บางชนิดโดยเฉพาะ RVOT (LBBB, inferior axis) มีการพยากรณ์โรครุนแรงอาจให้การรักษาด้วย oral beta-blockers ก็เพียงพอหรืออาจพิจารณาทำ radio-frequency ablation ซึ่งสามารถรักษาให้หายได้โดยมีภาวะแทรกซ้อนต่ำ ในขณะที่การรักษาผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจ เช่น cardiomyopathy จะต้องพิจารณายาที่ได้รับ การพิสูจน์แล้วว่าสามารถลดอัตราตายได้เช่น ACEI และ beta-blockers เป็นหลัก
3. ภาวะ high autonomic tone สามารถกระตุ้นให้เกิด PVC ได้ไม่ว่าจะเป็น high vagal หรือ adrenergic tone ถ้า PVC เกิดจากภาวะหัวใจเต้นช้ามาก การรักษาหลักคือเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ อาจให้ atropine หรือ isoproterenol สำหรับ antiarrhythmic drug ซึ่งส่วนใหญ่ทำให้หัวใจเต้นช้าอาจทำให้อาการแย่ลงได้
4. ยาที่ใช้ได้ผลคือ beta blocker, lidocaine, amiodarone ซึ่งจะกล่าวรวมกันในเรื่อง ventricular tachycardia/fibrillation

Sustained monomorphic ventricular tachycardia

หมายถึง ventricular tachycardia ที่มี QRS complex รูปแบบเดียว ซึ่งเป็นนานกว่า 30 วินาทีหรือมี hemodynamic instability แบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่มคือมีและไม่มี structural heart disease ผู้ป่วยกลุ่มหลังจะมีการพยากรณ์โรครุนแรงใกล้เคียงคนปกติ

สาเหตุของ SMVT กลุ่มที่มี structural heart disease มักจะเกิดจากโรคที่ทำให้มีแผลเป็นที่กล้ามเนื้อหัวใจ และเกิดวงจร reentry ขึ้นเช่น chronic coronary artery disease, dilated cardiomyopathy, etc.

สำหรับ acute coronary syndrome จะทำให้เกิด polymorphic VT/VF มากกว่าแต่จะมีประมาณ 5-10% ของผู้ป่วย ACS ที่เกิด SMVT ได้

Idiopathic SMVT ที่พบบ่อยมี 2 กลุ่มคือ RVOT PVC/VT และ idiopathic LV VT กลุ่มแรกจะมี ECG เป็น LBBB + inferior axis ตอบสนองต่อ beta blocker ดีมาก ส่วนกลุ่มหลังมี ECG เป็น RBBB + superior axis ตอบสนองดีต่อ Verapamil



ภาพที่ 9 แสดง ECG ผู้ป่วยที่เป็น sustained monomorphic ventricular tachycardia

การประเมินและการรักษา

ขึ้นอยู่กับอาการและผลกระทบต่อระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยเป็นหลัก ถ้ามีความดันโลหิตต่ำหมดสติ ให้รีบทำ synchronized cardioversion หลังจาก terminate arrhythmia ได้แล้วรีบตรวจหาภาวะที่จะกระตุ้นให้มี VT ขึ้นอีกเช่น electrolytes imbalance และรีบแก้ไขเพื่อป้องกันการกลับเป็นใหม่

การรักษาทางยา ในช่วงฉุกเฉินมียาที่สามารถให้ทางหลอดเลือดดำได้คือ

1. Amiodarone ให้ในขนาด 150 mg iv ใน 10 นาทีและให้ต่อ 1 mg/min อีก 6 ชั่วโมงและ 0.5 mg/min ต่อไป ถ้าเกิด VT ขึ้นอีกสามารถให้ load ได้ 150 mg จนกว่าจะได้ recommend total daily dose = 2 g สำหรับ pulseless VT/VF ให้ loading dose 300 mg และ iv drip ต่อด้วยอัตราเดิม ภาวะข้างเคียงที่พบบ่อยคือ hypotension, bradycardia และ phlebitis ป้องกันโดยการให้ช้า ๆ และอาจต้องให้ iv fluid, inotropic drug ควบคู่ไปด้วย

2. Lidocaine ให้ในขนาด 1-1.5 mg/kg iv bolus และให้ iv infusion ต่อ 1-4 mg/min ได้ผลดีโดยเฉพาะในผู้ป่วย AMI แต่ข้อมูลจาก metaanalysis พบว่าการใช้ lidocaine ในแง่ป้องกันการเกิด ventricular tachyarrhythmia ลดอัตราการเกิด primary VF ได้แต่ไม่ลด total mortality และมีแนวโน้มเพิ่ม mortality^{23,24} เพราะฉะนั้นควรใช้ในช่วงวิกฤติและไม่ควรให้นานเกิน 24-48 ชั่วโมง ถ้าจำเป็นต้องให้นานกว่านี้ต้องลดขนาดลงเพราะ half life ของยาจะเพิ่มขึ้น ควรลดขนาด maintenance ลงในผู้ป่วยสูงอายุ มีภาวะ shock, CHF หรือมีโรคตับ ผลข้างเคียงที่พบบ่อยคือ bradycardia, alteration of consciousness และ seizure

3. Beta-blockers การใช้ beta-blocker intravenous ต้องใช้ด้วยความระมัดระวังเป็นพิเศษและพิจารณาตัวอื่นก่อนเนื่องจากอาจทำให้เกิด hemodynamic instability หรือ CHF ได้ มีประโยชน์ในผู้ป่วย ACS หรือ intractable VT ซึ่งไม่ตอบสนองต่อการรักษา ยาที่มีใช้คือ propranolol iv push ช้าๆ ไม่เกิน 1 mg/min และให้ได้ถึงขนาดรวม 0.1 mg/kg (แบ่ง 2-3 ครั้ง) สำหรับยาที่ดีเนื่องจากหมดฤทธิ์เร็ว มีความปลอดภัยสูง แต่ไม่มีใช้ในประเทศไทยคือ esmolol ให้ในขนาด 0.5 mg/kg iv loading ใน 1 นาที และให้ maintenance ต่อ 50 ug/kg/min อีก 4 นาที ถ้าไม่ได้ผลให้ load ใหม่ขนาดเท่าเดิมและเพิ่มขนาด maintenance ได้ทุก 4 นาทีถึง 300 ug/kg/min

Polymorphic ventricular tachycardia

PMVT เป็น ventricular arrhythmia ที่มีลักษณะคือ อัตราการเต้นมากกว่า 100 ครั้ง/นาที และมี QRS complex รูปร่างเปลี่ยนแปลงไปมาในระหว่างจังหวะการเต้นของหัวใจ (beat to beat variation) มีได้ 2 แบบ คือ

1. Polymorphic VT with baseline QT prolongation (torsades de points) เกิดจาก prolong repolarization และมี trigger activity ขึ้น ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมี QT interval ยาว แต่มีการเปลี่ยนแปลงตลอด บางครั้งอาจปกติได้ สาเหตุส่วนใหญ่เป็นจากยา ภาวะหัวใจขาดเลือดอย่างรุนแรงก็สามารถทำให้เกิดได้ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 สาเหตุของ torsades de pointes

<p>Drugs</p> <ul style="list-style-type: none"> Antiarrhythmic drugs that prolong repolarization : class Ia, class III Phenylamine, Bepridil Lidoflazine, Terodiline Probucol Tricyclic and tetracyclic antidepressants eg, amitryptilline, imipramine. Phenothiazines eg thioridazine, chlorpromazine Haloperidol Antihistamines: astemizole, terfenadine Antibiotics: erythromycin, co-trimoxazole Chemotherapeutic agent: pentamidine Serotonin antagonists: ketanserin, zimeldine Arsenic poisoning, organophosphate poisoning <p>Electrolyte abnormalities</p> <ul style="list-style-type: none"> Hypokalemia Hypomagnesaemia Hypocalcaemia <p>Bradyarrhythmia</p> <ul style="list-style-type: none"> Sinus bradycardia Atrioventricular block <p>Ionic contrast media</p> <p>Altered nutritional states</p> <ul style="list-style-type: none"> Anorexia nervosa Diets, starvation <p>Cerebrovascular diseases</p> <ul style="list-style-type: none"> Intracranial and subarachnoidal hemorrhage, stroke, intracranial trauma <p>Hypothyroidism</p> <p>Cardiac disease</p> <ul style="list-style-type: none"> Cardiomyopathy Coronary artery disease

2. Polymorphic VT without baseline QT prolongation อาจเป็นจาก coronary spasm, closely coupled PMVT หรือ exercise induced PMVT

การประเมินและการรักษา

ขึ้นกับชนิดของ PMVT และสภาวะระบบไหลเวียนของผู้ป่วย ถ้าเป็น PMVT เพียงช่วงสั้นๆ ไม่มีอาการ มักเป็นชนิดเรื้อรังและไม่ต้องรักษาอย่างเร่งด่วน แต่ถ้าเป็น PMVT ที่เป็นบ่อยและสัมพันธ์กับ cardiac arrest ต้องรีบรักษา

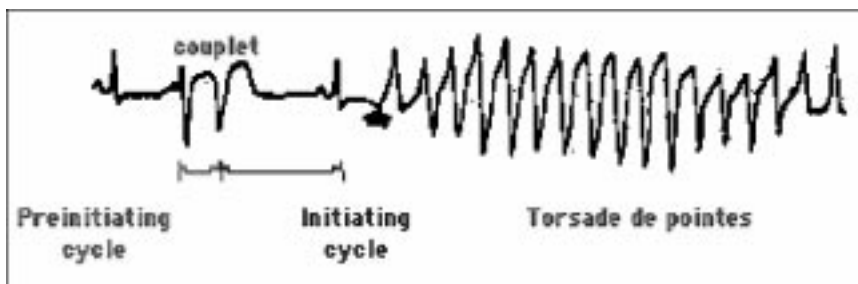
การรักษา torsades de pointes ในกรณีเร่งด่วนมีดังนี้

1. แมกนีเซียม ให้ 50% magnesium sulphate 2 gm iv bolus (4 cc of 50% solution) และให้หยุดทาง iv ต่อประมาณ 0.5-1 g/hr
2. Isoproterenol เพื่อเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจให้มากกว่า 100 ครั้งต่อนาที ให้ในขนาด 2-10 ไมโครกรัมต่อนาที
3. Cardiac pacing ถ้าให้ยาดังกล่าวแล้วไม่สามารถเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ หรือยังเกิด torsades de pointes เป็นระยะให้พิจารณาใส่ transvenous temporary pacemaker
4. ตรวจสอบความผิดปกติของเกลือแร่, ดุลย์กรดต่างในเลือดและให้การแก้ไข สำหรับยา antiarrhythmic drugs เช่น amiodarone ควรหลีกเลี่ยง
5. หยุดยาที่เป็นต้นเหตุของ QT prolongation

การรักษา PMVT ที่ไม่มี QT prolongation คล้ายกับการรักษา monomorphic VT คือรีบตรวจหาปัจจัยที่กระตุ้นให้ VT เป็นบ่อยเช่น ความผิดปกติของดุลย์กรดต่างและแก้ไข



Polymorphic VT ที่มี normal baseline QT interval มักพบใน myocardial ischemia



ลักษณะ classical initiation ของ torsades de pointes

ภาพที่ 10 แสดง polymorphic ventricular tachycardia

ถ้าสงสัยว่า PMVT เกิดจากภาวะหัวใจขาดเลือดต้องแก้ที่ต้นเหตุ การใช้ anti-arrhythmic drugs มักไม่ได้ผล การรักษาในระยะยาว ถ้าเป็น congenital long QT syndrome ยาหลักคือ beta-blockers ถ้าผู้ป่วยเคยมี cardiac arrest ให้พิจารณาใส่ AICD สำหรับผู้ป่วย acquired long QT ให้พิจารณาแก้ไขต้นเหตุ ถ้าหาสาเหตุไม่ได้พิจารณา device therapy เช่น pacemaker หรือ AICD ตามความเหมาะสม

Intractable ventricular tachyarrhythmia (IVTA)

หมายถึง ventricular tachycardia ซึ่งไม่ตอบสนองต่อการรักษา อาจเป็น monomorphic VT หรือ polymorphic VT ก็ได้ขึ้นอยู่กับโรคที่เป็น สาเหตุของ intractable VT คือ

1. Primary
 - a. Chronic myocardial infarction
 - b. Dilated cardiomyopathy
 - c. Right ventricular dysplasia
 - d. Primary electrical disorders
 - e. Post heart surgery
2. secondary
 - a. electrolytes imbalance
 - b. severe hypoxia
 - c. acute coronary syndrome
 - d. drugs especially class Ic antiarrhythmic drugs (incessant VT)

ภาวะนี้เป็นภาวะเร่งด่วน แต่การรักษาขึ้นอยู่กับโรคที่เป็นต้นเหตุเป็นหลัก เพราะฉะนั้นจะต้องรีบประเมินหาสาเหตุให้ได้

การรักษา²⁵

1. ทำ DC cardioversion
2. เริ่มให้ยาซึ่งแบ่งเป็น 2 กลุ่มคือ ยาหรือการรักษาตามโรคที่เป็นให้ดูตารางที่ 4 สำหรับยาที่ใช้ในการป้องกัน arrhythmia กลับเป็นซ้ำควรให้ทาง parenteral มี 2 ชนิดคือ betablockers และ amiodarone ขนาดยาที่ใช้เหมือนในเรื่อง ventricular tachycardia ขั้นตอนการรักษาให้ดูตารางที่ 5 ควรพิจารณา beta-blockers ก่อนยกเว้นมี absolute contraindication ในผู้ป่วย CHF ก็อาจให้ beta-blockers ได้อย่างระมัดระวังและให้ช้าๆ ค่อยๆ titrate dose อาจจำเป็นต้อง maintain hemodynamic ด้วย intraaortic balloon counter pulsation
3. พิจารณา overdrive pacing โดยเฉพาะถ้าเป็น torsades de pointes การทำ atrial pacing อาจจะได้ประโยชน์กว่า ventricular pacing เนื่องจากสามารถ maintain AV synchrony และลดโอกาสเกิด ventricular fibrillation

ตารางที่ 4 การรักษา intractable VT ตามสาเหตุที่เป็น

1. Acute ischemia/myocardial infarction	Betablockers and/or revascularization
2. Congestive heart failure	Optimize therapy of CHF, ACEI, betablockers
3. Electrolytes abnormalities	KCl, MgSO ₄ , 1-4 gm iv, atrial overdrive pacing
4. Drug toxicity (torsades de pointes)	MgSO ₄ , atrial overdrive pacing
5. Drug toxicity (incessant VT)	Sodium bicarbonate 50-200 mEq iv, lidocaine

ตารางที่ 5 ขั้นตอนการรักษา intractable VT โดยสังเขป

Treat reversible causes	
At least one trial of lidocaine or procainamide	
Betablockers not contraindicated ▼▼	Betablockers contraindicated
Atrial pacing (80-100/min)+metoprolol 5 mg iv q 5 min x 3-5 dose or Esmolol 0.5 mg/kg loading dose over 1 min then 0.05-0.3 mg/kg/min or Propranolol (0.1 mg/kg) 1 mg iv q/min ▼▼	Amiodarone 150-300 mg over 10-20 min Then 1-2 mg/min over first 6 hrs then 0.5 mg/min over next 24-48 hrs
amiodarone	Oral loading

เอกสารอ้างอิง

- Chirife R, Ortega DE, Salazar AL. "Pacemaker syndrome" without a pacemaker. Deleterious effects of first degree AV block. RBM 1990;12:22.
- Ishikawa T, Kimura K, Miyazaki N, et al. Diastolic mitral regurgitation in patients with first degree atrioventricular block. PACE 1992;15:1927-31.
- Haynes DL, Holmes DR. Temporary cardiac pacing. In: Feman S, ed. A practice of cardiac pacing. New York: Futura Publishing Company. 1993:231-60.
- Guzy PM. Emergency cardiac pacing. Emerg Med Clin North Am 1986;74:757-59.
- Rosenfield LE. Bradyarrhythmias, abnormalities of conduction and indication for pacing in acute myocardial infarction. Cardiol Clin 1988;6:49-61.
- Hedges JR, Fero S, Shultz B, et al. Prehospital transcutaneous cardiac pacing for symptomatic bradycardia. PACE 1991;14:1473-8.
- Sharkey SW, Chaffee V, Kapsner S. Prophylactic external pacing during cardioversion of atrial arrhythmias. Am J Cardiol 1985;55:1632-6.
- Waldo AL, Maclean WA, Cooper TB, et al. Use of temporary paced epicardial atrial wire electrodes in the diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias following open heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;76:500-12.
- Simoons ML, Demey HE, Bossaert LL, et al. The paceport catheter: A new pacemaker system
- Lundqvist CB, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmia. A report of the American College of cardiology/ American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines (writing committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmia). J Am Col Cardiol 2003;42:1493-531.

11. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-59.
12. Crimm A, Severance HW Jr, Coffey K, et al. Prognostic significance of isolated sinus tachycardia during first three days of acute myocardial infarction. *Am J Med* 1984;76:983.
13. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995;332:162-73.
14. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825-33.
15. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834-40.
16. Fischer B, Jais P, Shah D, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 200 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:1225-33.
17. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Policy Conferences [Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation] in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1266i-ixx.
18. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MA, Kennedy LS, Buckingham TA, Goldberg RS. Long-term follow up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985;312:193.
19. Montague TJ, McPherson DD, Mackenzie BR, Spencer CA, Nanton MA, Horacek BM. Frequent ventricular ectopic activity without underlying cardiac disease: Analysis of 45 subjects. *Am J Cardiol* 1983;52:980.
20. Anderson KP. Clinical significance of ventricular tachycardia detected during ambulatory recording after myocardial infarction. *Circulation* 1978;57:890.
21. Bigger ST. Prevalence, characteristic and significance of ventricular tachycardia detected by 24 hours continuous electrocardiographic recording in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986;58:1151.
22. Buxton AE. Prognostic factors in nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1984;53:1275.
23. Yusuf S, Wittes J, Friedman L. Overview of results of randomized clinical trials in heart disease I. Treatments following myocardial infarction. *JAMA* 1988;260:2088.
24. Macmahon S, Collin R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction. *JAMA* 1988;260:1910.
25. Gillis AM. Intractable Ventricular Tachyarrhythmias: Immediate Evaluation and Management, Role of Pharmacologic Therapy. *CEPR* 1997;1:136-9