

บทที่ 7.3

การรักษา Bradycardia และ Tachycardia ที่มีอาการ

สนับสนุนการเผยแพร่ความรู้โดย



7.3.1 บทนำ

ภาวะ arrhythmia เป็นเหตุที่พบบ่อยของการตายอย่างกะทันหัน เมื่อผู้ป่วยหมดสติหรือมีอาการของหัวใจขาดเลือด ความมือนีเตอร์คลื่นไฟฟ้าหัวใจให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ เพื่อให้ไม่ให้เกิดหัวใจขาดเลือด paddle วางเป็นขั้วไฟฟ้าหรือใช้ pad ชนิดมีกาวเหนียวแปะแล้วต่อกับเครื่องช็อกไฟฟ้าแบบด้วยมือหรือแบบอัตโนมัติเพื่อวินิจฉัยก่อน สำหรับผู้ป่วยที่หัวใจขาดเลือด ความเสี่ยงที่จะเกิด arrhythmias ระดับอันตรายมักเกิดใน 4 ชั่วโมงแรกหลังจากมีอาการ (ดูบทที่ 8)¹

7.3.2 หลักการวินิจฉัยและรักษา Arrhythmia

การวินิจฉัยคลื่นไฟฟ้าหัวใจต้องพิจารณาร่วมไปกับการประเมินผู้ป่วยทั้งตัว หากผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นสูงสุดแต่คลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างเดียวโดยไม่ดูสภาวะด้านคลินิก การวินิจฉัยและรักษามักจะไปผิดทางได้บ่อยๆ จึงต้องประเมินอาการและอาการแสดงทางคลินิกของผู้ป่วยเช่น การหายใจ oxygenation, ชีพจร ความดันเลือด ระดับสติสัมปชัญญะ และมองหาอาการแสดงว่ามีอวัยวะใดเลือดไปเลี้ยงไม่พอหรือไม่ คำแนะนำนี้ย้ำความสำคัญของการตรวจประเมินทางคลินิกและแผนปฏิบัติการรักษาที่ได้ปรับปรุงมาจากคำแนะนำปีค.ศ. 2000² หลักการวินิจฉัยและรักษา arrhythmia ในผู้ใหญ่เป็นดังนี้

- ถ้า bradycardia ทำให้เกิดอาการ (เช่นระดับสติสัมปชัญญะเปลี่ยนไปทันทีทันใด เจ็บหน้าอกต่อเนื่อง หัวใจล้มเหลว ความดันต่ำ หรืออาการอื่นๆของช็อก) และอาการนั้นคงอยู่แม้ว่าจะได้จัดการทางเดินลมหายใจและช่วยหายใจอย่างพอเพียงแล้ว ให้เตรียมใช้ pacing ในกรณีที่เป็น high-degree (second-degree หรือ third-degree) atrioventricular (AV) block ให้ใช้ transcutaneous pacing ทันทีโดยไม่ต้องรอ
- ถ้าผู้ป่วย tachycardia มีอาการไม่คงที่ โดยที่อาการนั้นเกิดจาก tachycardia ให้เตรียมทำ cardioversion ทันที
- ถ้าผู้ป่วย tachycardia มีอาการคงที่ ดี ให้วินิจฉัยแยกว่า QRS ของผู้ป่วยเป็นชนิด narrow-complex หรือเป็นชนิด wide-complex แล้วเลือกการรักษาตามชนิดของ QRS
- ต้องวินิจฉัยและให้การรักษาดูเงินแก่ผู้ป่วยที่อาการไม่คงที่ซึ่งอาจเสียชีวิตทันทีได้
- รู้ว่าเมื่อใดจะปรึกษาผู้เชี่ยวชาญในประเด็นการวินิจฉัยที่ยาก การช้ยา และการตัดสินใจรักษาที่ไม่ด่วนอื่นๆ

คำแนะนำนี้ไม่ได้ครอบคลุมการวินิจฉัยและรักษา bradyarrhythmias และ tachyarrhythmias อย่างละเอียดครบถ้วน

ผู้สนใจให้ศึกษาเพิ่มเติมจากแหล่งความรู้ต่อไปนี้

- American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias³ โดยหาอ่านได้จากเว็บไซต์ต่อไปนี้ คือ www.acc.org, www.americanheart.org, and www.esccardio.org
- หนังสือ *ACLS: Principles and Practice* บทที่ 12 - 16⁴

ในบทที่ 7.3 นี้แบ่งออกเป็นสามส่วน สองส่วนแรกคือ "Bradycardia" และ "Tachycardia" เป็นภาพรวมของการวินิจฉัยและรักษาที่มุ่งอธิบายแผนปฏิบัติการช่วยชีวิตในเรื่องนั้น อนึ่ง เพื่อให้การใช้แผนปฏิบัติการนี้ง่ายขึ้น เราได้ใส่สาระสำคัญของยาที่แนะนำให้ใช้บางตัว(แต่ไม่ครบหมดทุกตัว)ไว้ในส่วนนี้ด้วย ส่วนที่ 3 เป็นรายละเอียดเกี่ยวกับยา antiarrhythmic

7.3.4 Bradycardia

ดูแผนปฏิบัติการรักษา Bradycardia ในหน้า h หมายเลขในคำอธิบายจะตรงกับหมายเลขกล่องข้อความในแผนปฏิบัติการ

การประเมิน

คำนิยามของ bradycardia โดยทั่วไปคือหัวใจเต้นช้ากว่า 60 ครั้งต่อนาที (กล่องข้อความ 1) หัวใจเต้นช้าขนาดนี้อาจเป็นเรื่องปกติสำหรับบางคน แต่บางคนแม้หัวใจเต้นเร็วกว่า 60 ครั้งต่อนาทีก็ยังไม่พอ แผนปฏิบัติการรักษา bradycardia นี้มุ่งไปที่เฉพาะผู้ป่วยที่ bradycardia ทำให้เกิดอาการสำคัญทางคลินิก (คือผู้ป่วยที่หากหัวใจเต้นช้าขนาดนี้ต่อไป out put จะไม่พอเลี้ยงร่างกาย)

การรักษาผู้ป่วย bradycardia เบื้องต้นมุ่งไปที่การช่วยเปิดทางเดินลมหายใจและช่วยหายใจ (กล่องข้อความ 2) ให้ ออกซิเจน ติดมอนิเตอร์ วัดความดันเลือด วัด oxyhemoglobin saturation ทางเปิดหลอดเลือดดำ ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจเพื่อวินิจฉัย rhythm ให้ได้แม่นยำขึ้น ขณะเดียวกันก็ประเมินสถานะทางคลินิกของผู้ป่วยเพื่อค้นหาสาเหตุที่อาจจะแก้ไขได้

ผู้ปฏิบัติการต้องวินิจฉัยอาการและอาการแสดงของภาวะ poor perfusion และวินิจฉัยว่าอาการหรืออาการแสดงนั้น น่าจะเกิดจาก bradycardia หรือไม่ (กล่องข้อความ 3) ถ้ามีอาการน้อยหรือไม่มีอาการก็ไม่ต้องรักษา เพียงแค่มอนิเตอร์และติดตามดูอาการก็พอ (กล่องข้อความ 4A) ผู้ป่วยที่ต้องได้รับการรักษาทันทีได้แก่ผู้ป่วยที่มีความดันเลือดต่ำ ระดับสติสัมปชัญญะลดลง หัวใจล้มเหลว ชัก เป็นลมหมดสติ หรือมีอาการอื่นๆของช็อกที่เกิดจาก bradycardia (กล่องข้อความ 4)

ภาวะ AV blocks แบ่งออกเป็น 3 degree (first, second, third) ภาวะนี้อาจเกิดจากยา หรือ electrolyte disturbance หรือตัวโครงสร้างกายภาพของหัวใจเองเกิดปัญหาอันสืบเนื่องจากหัวใจขาดเลือดหรือจาก myocarditis ภาวะ first-degree AV block คือภาวะที่มี prolonged PR interval (>0.20 วินาที) เป็นภาวะที่ไม่มียันตรายอะไร ภาวะ second-degree AV block แบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ Mobitz types I และ II ใน Mobitz type I block ไฟฟ้าขาดตอนที่ AV node มักเกิดขึ้นเพียงชั่วคราวชั่วคราวและอาจไม่มีอาการอะไรเลย ใน Mobitz type II block ไฟฟ้ามักขาดตอนที่ระดับต่ำกว่า AV node คือขาดตอนที่ bundle of His หรือที่ bundle branch มักจะมีอาการ และมักกลายเป็น complete (third-degree) AV block ภาวะ third-degree AV block ในหนังสือเล่มนี้ใช้สัญลักษณ์อนุญาตของครีเอทีฟคอมมอนส์ แบบแสดงที่มา 3.0 **ACLS 2005 137**

degree AV block อาจเกิดที่ AV node หรือ bundle of His หรือที่ bundle branch ก็ได้ เมื่อเกิดขึ้นแล้วไฟฟ้าจากเอเตรียมจะวิ่งผ่านจุด block ไปยังเวนทริเคิลไม่ได้เลย ภาวะนี้อาจเกิดขึ้นเพียงชั่วคราวแล้วหายไปหรืออาจเป็นอยู่อย่างถาวรก็ได้ สุดแล้วแต่ว่าสาเหตุเกิดจากอะไร

การรักษา (กล่องข้อความ 4)

ควรให้ยา atropine (หรือยาแทนตัวอื่นถ้าการให้ไม่ทำให้การรักษาช้าลง) เมื่อให้แล้วไม่ได้ผลควรเตรียม transcutaneous pacing อย่างรวดเร็ว แนะนำให้ทำ pacing ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้ามี block ในระดับต่ำกว่าระดับ His-Purkinje (คือมี type II second-degree หรือ third-degree AV block)

Atropine

ในสภาวะที่ไม่พบสาเหตุที่พึงแก้ไขได้ ยา atropine เป็นตัวเลือกหลักในการรักษาผู้ป่วย bradycardia ที่มีอาการฉุกเฉิน (Class IIa) ในงานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างในผู้ใหญ่ 1 รายการ (LOE 2)⁵ และงานวิจัยระดับต่ำกว่านั้นอีกหลายรายการ (LOE 4)^{6,7} พบว่าการให้ IV atropine ทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น อาการและอาการแสดงที่เกิดจาก bradycardia ลดลง มีรายงานว่าขนาดที่ให้ครั้งแรก 0.5 มก. ซ้ำได้เมื่อต้องการแต่รวมไม่เกิน 1.5 มก. เป็นขนาดที่ได้ผลทั้งการรักษา bradycardia ในโรงพยาบาลและนอกโรงพยาบาล⁵⁻⁷ ถ้าผู้ป่วยไม่สนองตอบต่อ atropine ถือเป็นข้อบ่งชี้ให้ใช้ transcutaneous pacing แม้ว่าการให้ยา second line ตัวอื่นเช่น dopamine หรือ epinephrine อาจได้ผลก็ตาม (ดูข้างล่าง)

กรณีเป็น high-degree (second-degree หรือ third-degree) block ที่มีอาการ ให้ใช้ transcutaneous pacing โดยไม่รอช้า การให้ยา atropine sulfate ซึ่งออกฤทธิ์แก้ cholinergic effect ที่ทำให้หัวใจเต้นช้า ถือเป็นเพียงมาตรการชั่วคราวระหว่างรอดิตตั้ง transcutaneous pacemaker เท่านั้น ทั้งนี้เป็นข้อแตกต่างจากกรณี sinus bradycardia และ AV block ที่ระดับ nodal level ที่ atropine อย่างเดียวอาจให้ผลดีในการรักษา⁷

ในการใช้ atropine เพื่อรักษา bradycardia แนะนำให้ใช้ขนาด 0.5 มก. IV ทุก 3 - 5 นาที สูงสุดรวมไม่เกิน 3 มก. ถ้าให้ขนาดต่ำกว่า 0.5 มก. อาจมีผลตรงข้ามทำให้หัวใจยิ่งเต้นช้าลงไปอีก⁸ ในผู้ป่วยที่มี poor perfusion ควรให้ยาไปพร้อมกับเตรียม pacing การให้ยา atropine ไม่ควรเป็นเหตุให้การใช้ external pacing ช้าลง

ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจขาดเลือดต้องใช้ atropine ด้วยความระมัดระวัง เพราะการเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจอาจทำให้ ischemia เลวลงและเพิ่ม infarct size ให้ใหญ่ขึ้น

อาจให้ atropine อย่างระมัดระวังในผู้ป่วยหลังผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจที่มีมอโนเตอร์อยู่แล้ว แต่มักไม่ได้ผลเพราะ ผู้ป่วยผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจตัว vagal innervation ถูกตัดขาดไปแล้ว งานวิจัยแบบไม่ได้สุ่มตัวอย่างหนึ่งรายการ (LOE 5)⁹ พบว่าเมื่อให้ atropine ในผู้ป่วยหลังผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจกลับทำให้หัวใจเต้นช้าลงและมี high-degree AV block เกิดขึ้น

อย่าไปหวังพึ่ง atropine ในกรณี type II second-degree หรือ third-degree AV block หรือผู้ป่วย third-degree AV block ที่มี new wide-QRS complex ผู้ป่วยเหล่านี้ต้องทำ pacing ทันที

Pacing

การใช้ transcutaneous pacing เป็นคำแนะนำระดับ Class I สำหรับการรักษา bradycardia ที่มีอาการ ในคนไข้ที่อาการไม่คงที่ควรเริ่ม pacing โดยเร็ว โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้ามี high-degree (Mobitz type II second-degree หรือ third-degree) AV block อย่างไรก็ตามการใช้ transcutaneous pacing ก็มีข้อจำกัดเหมือนกัน บางครั้งทำให้มีอาการปวด บางครั้ง pace แล้วไม่มี capture บางครั้ง pace แล้วมี capture ดีแล้ว แต่อาการของผู้ป่วยไม่ดีขึ้นเพราะอาการเหล่านั้นอาจไม่ได้เกิดจาก bradycardia

การทำ transcutaneous pacing สามารถทำโดยผู้ปฏิบัติการที่ข้างเตียงผู้ป่วยได้เลย กรณีที่ผู้ป่วยไม่สนองตอบต่อ atropine หรือดูท่าทาง atropine จะไม่ได้ผล หรือถ้าผู้ป่วยมีอาการมาก ให้เริ่ม pacing ทันที เมื่อ pace แล้วให้ตรวจสอบว่ามี mechanical capture (หมายถึงมีชีพจรทุกครั้งที่เกิด capture) และประเมินสภาพผู้ป่วยซ้ำใหม่ ถ้าจำเป็นให้ใช้ยาแก้ปวด และพยายามหาสาเหตุของ bradyarrhythmia

ถ้าการทำ transcutaneous pacing แล้วไม่สำเร็จ (หัวใจไม่ capture สัญญาณ pace อย่างสม่ำเสมอ) ให้เตรียมทำ transvenous pacing และปรึกษาแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

ยาตัวอื่น ๆ ที่อาจเลือกใช้ได้

ยาเหล่านี้ไม่ใช่ยาที่พึงเลือกใช้เป็นตัวแรกในการรักษา bradycardia ที่มีอาการ อาจพิจารณาใช้ยาเหล่านี้เมื่อใช้ยา atropine แล้วไม่ได้ผล และใช้เป็นมาตรการชั่วคราวขณะรอ pacemaker เพื่อให้แผนปฏิบัติการง่ายขึ้น เราได้ใส่ epinephrine และ dopamine เป็นยาที่อาจพิจารณาเลือกใช้ได้ (Class IIb) เพราะเป็นยาที่ผู้ปฏิบัติการคุ้นเคยดี

Epinephrine

อาจให้ epinephrine infusion แก่ผู้ป่วย bradycardia ที่มีอาการและไม่สนองตอบต่อ atropine หรือต่อ pacing (Class IIb) โดยเริ่มหยดยาในขนาด 2 - 10 ไมโครกรัมต่อนาทีแล้วปรับตามการสนองตอบของผู้ป่วย ประเมิน intravascular volume และให้ volume ถ้าเห็นว่าสมควรให้

Dopamine

ยา dopamine hydrochloride มีทั้งฤทธิ์กระตุ้น α - และ β -adrenergic อาจให้ยา dopamine infusion ในอัตราการหยด 2 - 10 ไมโครกรัมต่อนาทีโดยอาจให้ร่วมกับ epinephrine หรือให้โดดๆก็ได้ แล้วปรับขนาดตามการสนองตอบของผู้ป่วย พร้อมกับประเมิน intravascular volume และให้ volume ถ้าเห็นว่าสมควรให้

Glucagon

มีรายงานกลุ่มผู้ป่วย 1 รายการ (LOE 5)¹⁰ ระบุว่าในผู้ป่วย bradycardia ที่เกิดจากพิษยา (เช่น overdose ของ β - blocker หรือ calcium channel blocker) ที่เกิดในโรงพยาบาลและไม่สนองตอบต่อยา atropine เมื่อให้ glucagon IV เริ่มต้น 3 mg แล้วถ้าจำเป็นให้ตามด้วย infusion ในอัตรา 3 มก./ชม. พบว่าทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น อาการและอาการแสดงที่เกิดจาก bradycardia ลดลง

7.3.5 Tachycardia

ในท่อนี้ได้สรุปการวินิจฉัย และการรักษาภาวะ tachyarrhythmia ชนิดต่างๆ ตามด้วยยา antiarrhythmic ที่ใช้บ่อยในการรักษา tachycardia

Classification of Tachyarrhythmias

อาจแบ่งกลุ่ม tachycardia ออกไปได้หลายแบบตามลักษณะของ QRS complex ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นสูงควรวินิจฉัยแยกแยะระหว่าง sinus tachycardia, narrow-complex supraventricular tachycardia (SVT) และ wide-complex tachycardia ได้ แต่เนื่องจากการวินิจฉัยแยกแยะระหว่าง supraventricular กับ ventricular rhythm อาจทำได้ยาก ในขั้นนี้จึงให้ทราบไว้เพียงแต่ว่า wide-complex tachycardia ส่วนใหญ่เป็น ventricular tachycardia

- Narrow complex (SVT) tachycardias (QRS แคบกว่า 0.12 วินาที) อาจเป็นกรณีต่างๆต่อไปนี้เรียงตามลำดับ โอกาสพบบ่อยจากมากไปหาน้อย
 - Sinus tachycardia
 - Atrial fibrillation
 - Atrial flutter
 - AV nodal reentry
 - Accessory pathway-mediated tachycardia
 - Atrial tachycardia (ectopic and reentrant)
 - Multifocal atrial tachycardia (MAT)
 - Junctional tachycardia
- Wide complex tachycardias (QRS กว้าง 0.12 วินาทีขึ้นไป) มีโอกาสเป็นได้ตั้งแต่
 - Ventricular tachycardia (VT)
 - SVT with aberrancy
 - Pre-excited tachycardias (ผ่าน accessory pathway)

narrow-complex tachycardia ที่อัตราการเต้นไม่สม่ำเสมออาจเป็น atrial fibrillation หรือ atrial flutter หรือ MAT ก็ได้ สำหรับการรักษา atrial fibrillation และ flutter ให้ดูในหัวข้อ "Irregular Tachycardias," ข้างล่าง

การประเมินขั้นต้นและการรักษา Tachyarrhythmia

การประเมินและรักษา tachyarrhythmia ได้สรุปไว้ในแผนปฏิบัติการในหน้า i หมายเลขประจำกล่องข้อความจะตรงกับหมายเลขที่อ้างถึงในคำอธิบาย โปรดสังเกตว่ากล่องข้อความที่ใช้ตัวพิมพ์เบา (กล่องข้อความ 9, 10, 11, 13 และ 14) เป็นการรักษาที่จงใจให้ทำในโรงพยาบาลหรือในที่มีผู้เชี่ยวชาญคอยรับปรึกษาเท่านั้น

แผนปฏิบัติการนี้สรุปการรักษาผู้ป่วย tachycardia ที่มีชีพจร (กล่องข้อความ 1) กรณีที่ไม่มีชีพจร ให้ใช้แผนปฏิบัติ

การรักษา Pulseless Arrest ในหน้า g

ผู้ปฏิบัติการต้องประเมินผู้ป่วยขณะที่ทำการเปิดทางเดินลมหายใจ ช่วยหายใจ และให้ออกซิเจน (กล่องข้อความ 2) ตรวจสอบคลื่นไฟฟ้าหัวใจเพื่อวินิจฉัย rhythm และมอนิเตอร์ความดันเลือดและ oxyhemoglobin saturation เมื่อใดที่เป็นไปได้ควรแทงเส้นเปิดหลอดเลือดดำ และลงมือรักษาสาเหตุของ tachycardia ที่ตรวจพบและรักษาได้

ถ้าอาการและอาการแสดงยังคงอยู่แม้ว่าจะได้เปิดทางเดินลมหายใจ ช่วยหายใจ และให้ออกซิเจนแล้ว ผู้ปฏิบัติการควรวินิจฉัยในสองประเด็นคือ (1) อาการหรือสัญญาณชีพของผู้ป่วย คงที่ (stable) ดีหรือไม่ (2) อาการของผู้ป่วยเกิดจาก tachycardia หรือไม่ (กล่องข้อความ 3) ถ้าผู้ป่วยมีอาการไม่คงที่และอาการนั้นเกิดจาก tachycardia เช่นสติสัมปชัญญะลดลง เจ็บหน้าอกต่อเนื่อง ความดันเลือดต่ำ หรือมีอาการอื่นของช็อก ให้ทำ synchronized cardioversion ทันที (กล่องข้อความ 4) โดยทั่วไปถ้าอัตราการเต้นของหัวใจไม่ถึง 150 ครั้งต่อนาทีในผู้ป่วยที่หัวใจปกติมักไม่ทำให้เกิดอาการใดๆ แต่หากผู้ป่วยมีการทำงานของหัวใจเสียไปหรือมีโรคร่วมใดๆที่มีนัยสำคัญ ก็อาจมีอาการได้แม้อัตราการเต้นของหัวใจจะต่ำกว่านี้ ถ้าอาการของผู้ป่วยไม่คงที่และคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็น narrow-complex reentry SVT อาจรักษาโดยการฉีดยา adenosine ไปก่อนขณะที่เตรียมทำ synchronized cardioversion (Class IIb) แต่อย่าชะลอการทำ cardioversion เพื่อทำการรักษาด้วยยาหรือเพื่อแทงเส้นเปิดหลอดเลือดดำ

ถ้าอาการของผู้ป่วย tachycardia คงที่ ผู้ปฏิบัติการควรตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12-lead และประเมิน rhythm ให้ละเอียด (กล่องข้อความ 5) แล้วเลือกการรักษาตามผลประเมิน หรือรอปรึกษาผู้เชี่ยวชาญก่อนเพราะการรีบร้อนรักษาไปอาจมีผลเสียต่อผู้ป่วยได้

Synchronized Cardioversion (กล่องข้อความ 4)

Synchronized cardioversion เป็นการช็อกไฟฟ้าที่กำหนดเวลาปล่อยไฟฟ้าให้สัมพันธ์ (synchronized) กับการเกิด QRS complex ทั้งนี้เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดไฟฟ้าออกไปในระยะ relative refractory period ซึ่งเป็นระยะที่อ่อนไหวและเกิด VF ได้¹¹ การตั้งกำลังไฟฟ้าในการช็อกแบบ synchronized cardioversion ควรตั้งต่ำกว่าที่ใช้ในการช็อกไฟฟ้าแบบ unsynchronized (หมายถึงแบบ defibrillation) อย่าตั้งกำลังไฟฟ้าต่ำเพื่อช็อกแบบ unsynchronized เพราะมักจะทำให้เกิด VF ได้ ถ้าจำเป็นต้องทำ cardioversion แต่ช็อกแบบ synchronize ไม่ได้ (เช่นกรณีจังหวะการเต้นไม่สม่ำเสมอ) ให้ทำการช็อกแบบ defibrillation โดยตั้งกำลังไฟฟ้าในขนาดสูงเหมือนการทำ defibrillation ในกรณีทั่วไป

แนะนำให้ทำ synchronized cardioversion เพื่อรักษาผู้ป่วยที่อาการไม่คงที่ซึ่งเกิดจาก rhythm ต่อไปนี้คือ (1) SVT ที่เกิดจากกลไก reentry (2) atrial fibrillation และ (3) atrial flutter ภาวะเหล่านี้เกิดจากวงจรผิดปกติที่ทำให้คลื่น depolarization วิ่งวนเป็นวงกลมซ้ำแล้วซ้ำอีก (reentry) การช็อกไฟฟ้าจะไปยุติวงจร reentry นี้ได้ นอกจากนี้ synchronized cardioversion ยังแนะนำให้ใช้รักษา (4) monomorphic (regular) VT ที่อาการไม่คงที่ด้วย

ถ้าเป็นไปได้ควรแทงเส้นเปิดหลอดเลือดดำก่อนทำ cardioversion ในกรณีที่ผู้ป่วยรู้สึกตัว ควรให้ยา sedation ก่อน แต่อย่าให้สิ่งเหล่านี้ทำให้การทำ cardioversion ช้าลง ควรพิจารณาปรึกษาผู้เชี่ยวชาญด้วยเสมอ รายละเอียดเพิ่มเติมอ่านได้จากบทที่ 5

แนะนำให้ตั้งกำลังไฟฟ้าในการทำ cardioversion ครั้งแรกสำหรับ atrial fibrillation 100 – 200 จูลสำหรับเครื่องชนิดโมโนเฟส หรือ 100 – 120 จูลสำหรับเครื่องชนิดไบเฟส ในการทำ cardioversion ซ้ำครั้งถัดๆไปอาจค่อยๆเพิ่มกำลังไฟฟ้าขึ้นไปได้ตามต้องการ

การทำ cardioversion กรณี atrial flutter และ SVT ชนิดอื่นๆ โดยทั่วไปแล้วใช้กำลังไฟฟ้าน้อยกว่า เริ่มต้นครั้งแรกในขนาด 50 – 100 จูลสำหรับเครื่องชนิด monophasic damped sine (MDS) ก็พอ ถ้าทำครั้งแรกด้วยกำลังไฟ 50 จูลไม่ได้ผลให้ค่อยๆ เพิ่มกำลังไฟฟ้าขึ้นไปเป็นขั้นๆ ในการทำซ้ำครั้งถัดๆไป ¹² ปัจจุบันนี้ยังไม่สามารถออกคำแนะนำเชิงเปรียบเทียบการตั้งกำลังไฟฟ้าของเครื่องชนิดไบเฟสแบบต่างๆ จนกว่าจะมีหลักฐานข้อมูลมากกว่านี้

การใช้ cardioversion รักษา junctional tachycardia หรือ ectopic หรือ multifocal atrial tachycardia มักไม่ได้ผล เพราะกรณีเหล่านี้มี automatic focus ที่ปล่อยไฟฟ้าได้เอง การช็อกไฟฟ้ามักหยุดการปล่อยไฟฟ้าไม่ได้ อันที่จริงการช็อกไฟฟ้าขณะที่มี automatic focus ปล่อยไฟฟ้าในจังหวะที่เร็วอยู่นั้นอาจไปทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น

การตั้งกำลังไฟฟ้าเพื่อทำ cardioversion กรณี VT ขึ้นอยู่กับรูปร่างและอัตราเร็วของ ¹³ ถ้าผู้ป่วยเป็น monomorphic VT (สม่ำเสมอทั้งรูปร่างและอัตราเร็ว) อาการไม่คงที่แต่มีชีพจรอยู่ ควรทำ synchronized cardioversion โดยตั้งกำลังไฟครั้งแรก 100 จูลสำหรับเครื่องโมโนเฟส ถ้าไม่ได้ผลก็ค่อยๆเพิ่มขึ้นในครั้งถัดๆไป (เช่น 100, 200, 300, 360 จูล) ทั้งนี้เป็นคำแนะนำที่เหมือนกับที่เคยได้แนะนำไว้ในคำแนะนำเก่าเมื่อค.ศ. 2000 ² ณ ขณะนี้ยังไม่มียุทธศาสตร์ที่แนะนำการตั้งกำลังไฟฟ้าสำหรับเครื่องไบเฟสในการรักษา VT

ถ้าผู้ป่วยมี polymorphic VT และอาการไม่คงที่ ให้รักษาแบบ VF กล่าวคือทำการช็อกไฟฟ้าแบบ defibrillation เพราะการทำ cardioversion ในกรณีที่รูปร่างของ QRS ไม่สม่ำเสมอมักไม่ได้ผล กรณีที่ผู้ป่วยมีอาการไม่คงที่แต่ยังมีข้อสงสัยว่าเป็น monomorphic หรือว่าเป็น polymorphic VT กันแน่ ไม่ต้องเสียเวลาริเคราะห์ rhythm ให้ทำการช็อกไฟฟ้าแบบ defibrillation ตามแผนปฏิบัติการรักษา Pulseless Arrest ไปเลย (ดูบทที่ 7.2)

Narrow-Complex Tachycardia ที่เด่นสม่ำเสมอ (กล่องข้อความ 7, 8, 9, 10)

Sinus Tachycardia

Sinus tachycardia พบได้บ่อยและมักเกิดจากการกระตุ้นระบบสรีรวิทยาเช่นมีไข้ โลหิตจาง ช็อก ภาวะนี้เกิดขึ้นจาก sinus node สนองตอบต่อการกระตุ้น (โดยตัวกระตุ้นหรือโดยยาที่ออกฤทธิ์กระตุ้นระบบซิมพาเทติกก็ตาม) ด้วยการปล่อยไฟฟ้าในอัตราที่เร็วกว่า 100 ครั้งต่อนาที ไม่มีความจำเป็นต้องใช้ยาใดๆรักษาภาวะนี้ การรักษามุ่งไปที่การค้นหาสาเหตุและขจัดสาเหตุ ในกรณีที่การทำงานของหัวใจเลวลง การจะได้ cardiac output พอเพียงต้องอาศัยอัตราการเต้นที่เร็ว (compensatory tachycardia) ในภาวะเช่นนี้ stroke volume ที่ออกมาแต่ละครั้งมีจำนวนน้อย หากไปพยายามลดอัตราการเต้นของหัวใจอาจเป็นอันตรายได้

Supraventricular Tachycardia (Reentry SVT)

การประเมิน

Reentry SVT เป็น tachycardia แบบสม่ำเสมอที่เกิดจากวงจรผิดปกติทำให้คลื่น depolarization วิ่งวนเป็นวงกลมซ้ำแล้วซ้ำอีก (reentry) บางครั้งเป็นๆหยุดๆ จึงมีชื่อเก่าเรียกกันว่า paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) อัตราเร็วของการเต้นจะสูงเกินอัตราของ sinus tachycardia ในขณะที่พัก (เกิน 120 ครั้งต่อนาที) โดยอาจมีหรือไม่มี P wave ให้เห็นก็ได้ จะถือว่า reentry SVT เป็น tachycardia ที่มีจุดกำเนิดอยู่ระดับ supraventricular ถ้า (1) มี QRS complex แคบ (<120 milliseconds หรือแคบกว่า 0.12 วินาที) หรือ (2) มี QRS complex กว้างโดยรู้ที่อยู่ก่อนแล้วว่ามี bundle branch aberrancy ร่วมอยู่ด้วย ภาวะ reentry SVT นี้หมายความรวมถึง AV nodal reentrant tachycardia หรือ AV reentry tachycardia ด้วย

การรักษา

Vagal Maneuvers

การรักษา reentry SVT ที่มีอาการคงที่คือการทำให้ vagal maneuver และการฉีดยา adenosine (กล่องข้อความ 7) การทำให้ vagal maneuver (คือทำให้ Valsalva maneuver หรือการนวด carotid sinus) อย่างเดียวจะได้ผลประมาณ 20% - 25%¹⁴ ส่วนที่เหลือต้องใช้วิธีฉีด adenosine ในรายงานหนึ่ง (LOE 4)¹⁵ พบว่าผู้ป่วยวัยหนุ่มสาวที่มี reentry SVT และมีอาการคงที่ การทำให้ vagal maneuver มักไม่ได้ผล

Adenosine

ถ้า reentry SVT ไม่สนองต่อการทำให้ vagal maneuver ให้ฉีด adenosine 6 มก. IV push เร็วๆ (Class I) ในเวลา 1 - 3 วินาทีเข้าทาง vein เส้นใหญ่ๆเช่นที่แขน แล้ว flush ตามด้วยน้ำเกลือ 20 มล. แล้วยกแขนข้างนั้นขึ้น ถ้าไม่ได้ผลใน 1 - 2 นาทีให้ฉีดอีก 12 มก.แบบ bolus ถ้าไม่ได้ผลอีกให้ซ้ำด้วยการฉีดแบบ bolus 12 มก.อีกครั้งภายในเวลา 1-2 นาที

มีงานวิจัยแบบวางแผนล่วงหน้าแต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่าง 5 รายการ (LOE 2¹⁶; LOE 3¹⁷⁻²⁰) ได้ผลสรุปว่า adenosine เป็นยาที่ปลอดภัยและได้ผลในการรักษา SVT ทั้งในและนอกโรงพยาบาล แม้ว่าจะมีงานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่าง 2 รายการ (LOE 3)^{17,21} สรุปว่าอัตราการสำเร็จในการรักษา SVT ของ adenosine ไม่แตกต่างจากของยา calcium channel blocker แต่ adenosine ออกฤทธิ์เร็วกว่าและมีฤทธิ์ข้างเคียงรุนแรงน้อยกว่า verapamil และมีรายงานว่า amiodarone ใช้รักษา sustained reentrant SVT ได้ผลเกือบ 100% (LOE 6)²²

Adenosine เป็นยาที่ปลอดภัย ได้ผลดีในกรณีสตรีมีครรภ์²³ แต่ก็มี drug interactions กับยาตัวอื่นมากเหมือนกัน ผู้ป่วยที่มีระดับของ theophylline, caffeine, หรือ theobromine ในเลือดสูงอาจต้องใช้ adenosine ในขนาดสูง ผู้ป่วยที่กินยา dipyridamole หรือกินยา carbamazepine หรือผู้ป่วยหลังผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจ หรือเมื่อใดที่ทำให้ยาทาง central vein อาจจะต้องลดขนาด adenosine ครั้งแรกเหลือ 3 มก. ฤทธิ์ข้างเคียงของ adenosine เช่น วูบวาบที่หน้าและตัว หอบเหนื่อย เจ็บหน้าอก พบได้บ่อยแต่เป็นอาการชั่วคราวที่คงอยู่ไม่นาน²⁴

ถ้าให้ยาแล้วได้ผล (กล่องข้อความ 9) อาจเป็น reentry SVT จริง ให้มอโนเตอร์ผู้ป่วยเพื่อมีการกลับเป็นใหม่อีก ซึ่งก็ใช้วิธีรักษาด้วย adenosine อีกหรืออาจจะควบคุม rate ด้วยยาที่ออกฤทธิ์ AV nodal block นานขึ้นเช่น diltiazem หรือ β -

blocker

Calcium Channel Blockers และ β -Blocker

ถ้าฉีด adenosine แล้ว reentry SVT ไม่หาย (กล่องข้อความ 10) ให้พยายามควบคุม rate ด้วย nondihydropyridine calcium channel blocker (เช่น verapamil หรือ diltiazem) หรือ β -blocker โดยถือเป็นยาตัวเลือกอันดับที่สอง (Class IIa)²⁵⁻²⁷ ยาเหล่านี้ออกฤทธิ์ที่ nodal tissue ทั้งโดยไปหน่วงการสนองตอบของเวเนทรีเคิล ด้วยวิธีระงับ conduction ผ่าน AV node หรือทั้งโดยไปขจัด reentry SVT ซึ่งต้องอาศัย conduction ผ่าน AV node

Verapamil (เป็นมาก) และ diltiazem (เป็นน้อยกว่า) อาจลด myocardial contractility และลด cardiac output ในผู้ป่วยที่การทำงานของเวเนทรีเคิลเสียไปมาก ยากลุ่ม calcium channel blockers ที่ออกฤทธิ์ต่อ AV node (รวมทั้ง verapamil และ diltiazem) มีผลเสียเมื่อทำให้ผู้ป่วย atrial fibrillation หรือ atrial flutter ที่มี pre-excitation (ที่เรียกว่า Wolff-Parkinson-White [WPW] syndrome) ยาในกลุ่ม β -Blockers ควรใช้ด้วยความระมัดระวังในผู้ป่วยโรคปอดและหัวใจล้มเหลว

การให้ verapamil ให้ในขนาด 2.5 - 5 mg IV bolus โดยฉีดนาน 2 นาทีขึ้นไป (นาน 3 นาทีขึ้นไปในผู้สูงอายุ) ถ้าไม่ได้ผลและไม่มีผลเสียของยาปรากฏให้เห็น ให้ซ้ำได้อีก 5 - 10 mg ทุก 15 - 30 นาที แต่รวมแล้วไม่เกิน 20 มก. อีกวิธีหนึ่งคือให้ 5 มก. Bolus ทุก 15 นาทีจนได้รวมแล้วไม่เกิน 30 มก. ยา verapamil นี้ควรใช้กับผู้ป่วย narrow-complex reentry SVT หรือ arrhythmia ที่รู้แน่แล้วว่าเป็น supraventricular origin เท่านั้น และไม่ควรใช้ในผู้ป่วยที่มี impaired ventricular function หรือมีหัวใจล้มเหลว

การให้ diltiazem ควรให้ในขนาด 15 - 20 มก. (0.25 มก./กก. IV ฉีดนานกว่า 2 นาที ถ้าจำเป็นอาจให้ซ้ำอีกใน 15 นาที โดยฉีด IV 20 - 25 มก. (0.35 มก./กก.) แล้วตามด้วย maintenance infusion ในขนาด 5 - 15 มก./ชม. ปรับขนาดตามอัตราการเต้นของหัวใจ

อาจเลือกใช้ยาในกลุ่ม β -blockers หลายตัวในการรักษา supraventricular tachyarrhythmia รายละเอียดโปรดดูหัวข้อถัดไป ฤทธิ์ข้างเคียงของ β -blockers รวมถึงการเกิด bradycardia, AV conduction delay และความดันเลือดต่ำ

Wide-Complex Tachycardia (กล่องข้อความ 12, 13, 14)

การประเมิน

ขั้นตอนแรกในการรักษา tachycardia คือการประเมินว่าอาการของผู้ป่วยคงที่หรือไม่ (กล่องข้อความ 3) ถ้าไม่คงที่และเป็น wide-complex tachycardia ให้ถือว่าเป็น VT ไว้ก่อน แล้วรักษาด้วยการทำ cardioversion ทันที (กล่องข้อความ 4)

ถ้าผู้ป่วยมีอาการคงที่ที่ขั้นตอนที่สองคือตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12-lead (กล่องข้อความ 5) เพื่อประเมิน QRS duration ว่ากว้างหรือแคบ ณ จุดนี้ควรพิจารณาปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ เมื่อใดก็ตามที่อาการผู้ป่วยเปลี่ยนเป็นไม่คงที่ ให้เดินหน้าไปทำ synchronized cardioversion ถ้าผู้ป่วยเกิดหัวใจหยุดเต้น หรือไม่มีชีพจร หรือมี polymorphic VT ให้รักษาแบบ VF ตามแผนปฏิบัติการรักษา pulseless arrest

คำนิยามของ wide-complex tachycardias คือมี QRS กว้างกว่า 0.12 วินาที ซึ่งมีโอกาสเป็นกรณีต่างๆดังนี้

- VT
- SVT with aberrancy
- Pre-excited tachycardias (มี accessory pathway)

ขั้นตอนที่สามคือวินิจฉัยว่าการเต้นของหัวใจสม่ำเสมอหรือไม่สม่ำเสมอ (กล่องข้อความ 12) ถ้าสม่ำเสมอก็มักเป็น VT หรือ SVT ที่มี aberrancy ร่วมด้วย ถ้าไม่สม่ำเสมอก็อาจเป็น atrial fibrillation ร่วมกับมี aberrancy หรือเป็น pre-excited atrial fibrillation (คือเป็น AF ที่มี WPW syndromeร่วมด้วย) หรือเป็น polymorphic VT กรณีที่เป็น polymorphic VT อาจเป็น torsades de pointes (ดูข้างล่าง) ผู้ปฏิบัติการควรพิจารณาปรึกษาผู้เชี่ยวชาญเมื่อจะรักษา wide-complex tachycardia ที่มีอาการคงที่ดีแล้ว

การรักษา Wide-Complex Tachycardia ที่สม่ำเสมอ (กล่องข้อความ 13)

ถ้าคิดว่า wide-complex tachycardia นั้นเป็น SVT ให้รักษาโดยใช้ adenosine ในขนาด 6 มก. IV push เร็วๆ ในเวลา 1 – 3 วินาทีเข้าทาง vein เส้นใหญ่ๆเช่นที่แขน แล้ว flush ตามด้วยน้ำเกลือ 20 มล. แล้วยกแขนข้างนั้นขึ้น ถ้าไม่ได้ผลใน 1 – 2 นาทีอาจฉีดอีก 12 มก.แบบ bolus ถ้าไม่ได้ผลอีกอาจให้ซ้ำด้วยการฉีดแบบ bolus 12 มก.อีกครั้งภายในเวลา 1-2 นาที

ถ้าผู้ป่วยมีอาการไม่คงที่ และเป็น monomorphic wide-complex tachycardia ให้รักษาโดยการทำให้ cardioversion ถ้า rhythm คล้ายจะเป็น VT แต่ผู้ป่วยอาการคงที่อาจให้ยา antiarrhythmic ทั้งนี้แนะนำให้ใช้ amiodarone (Class IIa) 150 มก. IV นาน 10 นาที ซ้ำได้เท่าที่ต้องการแต่รวมแล้วไม่เกิน 2.2 กรัม IV ต่อ 24 ชั่วโมง ยาเพื่อเลือกตัวอื่นสำหรับ wide-complex regular tachycardia คือ procainamide และ sotalol (ดูข้างล่าง)

หลักฐานสนับสนุนการใช้ amiodarone มาจากงานวิจัยแบบสังเกตการณ์ 3 ราย (LOE 5)²⁸⁻³⁰ ซึ่งระบุว่า amiodarone เป็นยาที่ได้ผลในการรักษา VT ที่ต้องต่อการช็อกไฟฟ้าและดีต่อยา งานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างรายการหนึ่ง (LOE 2)³¹ บ่งชี้ว่า aqueous amiodarone ได้ผลดีกว่า lidocaine ในการรักษา VT ที่ต้องต่อการช็อกไฟฟ้า และยังมีหลักฐานจากการคาดเดาต่อจากผลวิจัยการรักษา VF/VT ที่ต้องต่อการช็อกไฟฟ้าในผู้ป่วยนอกโรงพยาบาล (LOE 7) ซึ่งสรุปผลว่าการใช้ amiodarone ทำให้อัตราการรอดชีวิตจนไปถึงโรงพยาบาล (แต่ไม่ใช่รอดชีวิตจนได้ออกจากโรงพยาบาล) ดีกว่าเมื่อใช้ยาหลอก³² หรือเมื่อใช้ lidocaine³³

Tachycardia ที่ไม่สม่ำเสมอ

Atrial Fibrillation และ Flutter

การประเมิน

narrow-complex หรือ wide-complex tachycardia ที่หัวใจเต้นไม่สม่ำเสมอมักจะเป็น atrial fibrillation ที่ควบคุมการสนองตอบของเวนทริเคิลไม่ได้ ความเป็นไปได้ที่อื่นคืออาจจะเป็น MAT แนะนำให้ทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12-lead และปรึกษาเนื้อหาในหนังสือเล่มนี้ใช้สัญญาณอนุญาตของครีเอทีฟคอมมอนส์ แบบแสดงที่มา 3.0

ผู้เชี่ยวชาญหากผู้ป่วยมีอาการคงที่

การรักษา

การรักษา (กล่องข้อความ 11) ควรมุ่งไปที่ (1) การควบคุม rate (2) การควบคุม rhythm ถ้าอาการไม่คงที่ โดยทำ conversion ให้กลับเป็น sinus ผู้ป่วยที่เป็น atrial fibrillation อยู่ยาวนานเกิน 48 ชั่วโมงมีความเสี่ยงที่จะเกิด cardioembolic events และต้องให้ยา anticoagulant ก่อนที่จะควบคุม rhythm เสมอ ไม่ควรทำ conversion ไม่ว่าจะด้วยไฟฟ้าหรือด้วยยา จนกว่าผู้ป่วยจะอาการคงที่แล้วและมีหลักฐานจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนผ่านทางหลอดอาหาร (transesophageal echocardiography) ว่าไม่มี thrombus อยู่ในเออเทรียม

ยาอื่นที่มีหลักฐานว่าได้ผลในการควบคุม rate ของ AF ที่มี rapid ventricular response ได้แก่ magnesium (LOE 3),³⁴ diltiazem (LOE 2)³⁵ และ β -blockers (LOE 2)^{36,37} ทั้งนี้รวมทั้งกรณีนอกโรงพยาบาล (LOE 3)³⁸ และในโรงพยาบาล

มีหลักฐานว่ายา Ibutilide และ amiodarone (LOE 2)³⁹⁻⁴¹ ต่างก็มีประสิทธิภาพในการควบคุม rhythm ของ atrial fibrillation ของผู้ป่วยในโรงพยาบาล

โดยสรุป เราแนะนำให้ปรึกษาผู้เชี่ยวชาญและใช้วิธีควบคุม rate ด้วย diltiazem, β -blockers, หรือแมกนีเซียมในผู้ป่วย atrial fibrillation ที่อัตราการเต้นของเวนตริเคิลเร็ว ส่วนการควบคุม rhythm ในผู้ป่วย atrial fibrillation ที่เป็นนานเกิน 48 ชั่วโมงไปแล้วนั้น อาจใช้ amiodarone, ibutilide, propafenone, flecainide, digoxin, clonidine, หรือแมกนีเซียมก็ได้

ถ้าวินิจฉัยแยก pre-excitation syndrome ได้ก่อนที่จะเกิด atrial fibrillation (หมายถึงเห็น delta wave ซึ่งเป็นเอกลักษณ์ของ WPW ขณะที่ยังเป็น sinus rhythm) แนะนำว่าให้ปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ ไม่ควรฉีดยา AV nodal blocking เช่น adenosine, calcium channel blockers, digoxin, และอาจรวมถึง β -blockers แก่ผู้ป่วย atrial fibrillation หรือ atrial flutter ที่มีภาวะ pre-excitation อยู่ด้วย (กล่องข้อความ 14) เพราะยาเหล่านี้อาจยิ่งไปเพิ่ม ventricular response ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น

Polymorphic VT ที่เดินไม่สม่ำเสมอ (กล่องข้อความ 14)

เมื่อเกิด VT แบบ polymorphic และไม่สม่ำเสมอ ต้องให้การรักษาทันทีเพราะมักจะเลวลงจนกลายเป็น pulseless arrest ผู้ปฏิบัติการควรปรึกษาผู้เชี่ยวชาญในการรักษา

การจะให้ยารักษา recurrent polymorphic VT หรือไม่ขึ้นอยู่กับว่าตอนที่เป็น sinus rhythm อยู่มีภาวะ long QT หรือไม่ ถ้าในขณะที่เป็น sinus rhythm อยู่ผู้ปฏิบัติการเห็นมี long QT interval (แสดงว่า VT นั้นเป็น torsades de pointes) ขั้นตอนแรกๆที่พึงทำคือหยุดยาใดๆที่อาจ prolong QT interval แก้ไขภาวะ electrolyte imbalance และสาเหตุอื่นใดที่อาจมีอยู่ (เช่น drug overdose หรือได้รับสารพิษ —ดูบทที่ 10.2)

แม้ว่า magnesium จะใช้รักษาภาวะ torsades de pointes VT (polymorphic VT ร่วมกับ long QT interval) กันอย่างแพร่หลาย แต่ก็มีหลักฐานสนับสนุนจากงานวิจัยแบบสังเกตการณ์เพียง 2 รายการเท่านั้น (LOE 5)^{42,43} ซึ่งสรุปว่า magnesium ได้ผลในผู้ป่วยที่มี prolonged QT interval รายงานกลุ่มผู้ป่วยผู้ใหญ่รายการหนึ่ง (LOE 5)⁴⁴ พบว่า

146 *ACLS 2005* เนื้อหาในหนังสือเล่มนี้ใช้สัญญาอนุญาตของครีเอทีฟคอมมอนส์ แบบแสดงที่มา 3.0

isoproterenol หรือการทำ ventricular pacing ก็สามารถยุติ torsades de pointes ที่เกิดขึ้นร่วมกับ bradycardia และ prolonged QT ที่มีสาเหตุจากยาได้ magnesium มักไม่ได้ผลในการยุติ polymorphic VT ในผู้ป่วยที่มี normal QT interval (LOE 5)⁴³ แต่ amiodarone อาจจะได้ผล (LOE 4)⁴⁵

ถ้าผู้ป่วยที่มี polymorphic VT เปลี่ยนเป็นอาการไม่คงที่ (เช่นระดับสติสัมปชัญญะลดลง ความดันเลือดต่ำ หรือมีอาการอื่นของช็อกเช่นปอดบวมน้ำ) ให้ทำการช็อกไฟฟ้าแบบ defibrillation เพราะการทำ synchronized cardioversion จะไม่ได้ผลเนื่องจากความหลากหลายของรูปร่าง QRS และความไม่สม่ำเสมอของจังหวะการเต้นทำให้เครื่องปล่อยไฟฟ้าแบบ synchronize ไม่ได้ กฎง่าย ๆ ก็คือถ้าตาของคุณไม่สามารถ synchronize กับแต่ละ QRS complex ได้ เครื่องก็ไม่สามารถ synchronize ได้

ถ้าสงสัยว่าเป็น monomorphic หรือเป็น polymorphic VT กันแน่ในผู้ป่วยที่อาการไม่คงที่ อย่าชะลอการช็อกไฟฟ้าเพื่อไปวิเคราะห์ rhythm ให้ทำการช็อกไฟฟ้าแบบ defibrillation ไปเลยโดยตั้งกำลังไฟฟ้า 150 – 200 จูลถ้าเป็นเครื่องไบเฟสิกชนิด truncated exponential waveform หรือ 120 จูลถ้าเป็นเครื่องไบเฟสิกชนิด rectilinear waveform สำหรับการช็อกครั้งถัดไปถ้าเป็นเครื่องไบเฟสิกให้ใช้กำลังไฟเท่าเดิมหรือสูงขึ้นก็ได้ (Class IIa) ผู้ปฏิบัติการควรตั้งไฟตามชนิดของเครื่อง แต่อย่าไม่ทราบชนิดว่าเป็นเครื่องไบเฟสิกแบบไหนให้ตั้งไฟที่ 200 จูล ในกรณีที่ใช้เครื่องแบบโมโนเฟสิกให้ตั้งไฟ 360 จูลทุกครั้ง (รายละเอียดเพิ่มเติมดูบทที่ 5) ไม่ควรช็อกไฟฟ้าแบบ defibrillation โดยตั้งไฟต่ำเพราะจะไปกระตุ้นให้เกิด VF ได้

เมื่อทำการช็อกไฟฟ้าไปแล้ว ผู้ปฏิบัติการต้องทำ CPR ทันที (เริ่มด้วยการกดหน้าอก) แล้วทำตามแผนปฏิบัติการรักษา Pulseless Arrest สำหรับรายละเอียดเพิ่มเติมให้อ่านบทที่ 7.2

7.3.6 ยา Antiarrhythmic

7.3.6.1 Adenosine

ยา adenosine เป็น endogenous purine nucleoside ซึ่งออกฤทธิ์ระงับกิจกรรมของ AV node และ sinus node ได้ในช่วงสั้นๆ แนะนำให้ใช้ยา adenosine ในกรณีต่อไปนี้

- ใช้ในกรณี narrow-complex AV nodal หรือ sinus nodal reentry tachycardias¹⁶⁻²¹ ที่ผู้ป่วยมีอาการคงที่ ตัวอย่างที่พบบ่อยที่สุดในกลุ่มนี้คือ reentry SVT (Class I) ยา adenosine จะไม่ขจัด arrhythmia อย่างเช่น atrial flutter, atrial fibrillation, atrial หรือ ventricular tachycardia เพราะไม่ได้เกิดจาก reentry ในระดับ AV หรือ sinus node แต่อาจจะทำให้เกิด AV block หรือ ventriculoatrial block ได้ชั่วคราว เปิดโอกาสให้วินิจฉัย rhythm ที่แท้จริงได้ง่ายขึ้น
- ใช้ในกรณี reentry SVT ที่อาการไม่คงที่และอยู่ในระหว่างเตรียมทำ cardioversion (Class IIb)
- ใช้รักษาและช่วยวินิจฉัยผู้ป่วยอาการคงที่และมี narrow-complex SVT ที่ไม่รู้ที่มาแน่นอน
- ใช้รักษา wide-complex tachycardia ในผู้ป่วยที่รู้ก่อนแล้วว่ามีการ reentry pathway

7.3.6.2 Amiodarone IV

ยา amiodarone ออกฤทธิ์ต่อ channel ที่ใช้ขนส่งโซเดียม โปตัสเซียม และแคลเซียม และมีฤทธิ์ระงับ α - และ β -

adrenergic ด้วย ยานี้แนะนำให้ใช้รักษา tachyarrhythmia ในกรณีต่อไปนี้

ใช้รักษา narrow-complex tachycardia ที่เกิดจากกลไก reentry (reentry SVT) ซึ่งได้ใช้ adenosine แล้ว และทำ vagal maneuvers แล้ว และให้ยา AV nodal blockade อื่นแล้วก็ไม่หาย ทั้งในผู้ป่วยที่การทำงานของเวเนทริเคิลดีและไม่ดี (Class IIb)²²

ใช้รักษา VT ที่อาการคงที่ หรือ polymorphic VT ที่มี normal QT interval หรือ wide-complex tachycardia ที่ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด(Class IIb)²⁸⁻³¹

ใช้ลด ventricular rate จาก accessory pathway conduction ในผู้ป่วยที่มี pre-excited atrial arrhythmia (Class IIb)²²

ยานี้ให้ในขนาด 150 มก. IV นาน 10 นาทีขึ้นไป ตามด้วย infusion ในขนาด 1 มก./นาที นาน 6 ชั่วโมง แล้วลดเหลือ 0.5 มก./นาที นาน 18 ชั่วโมง

อาจให้ infusion เสริมเมื่อมี recurrent arrhythmia ครั้งละ 150 มก. เข้าได้ทุก 10 นาที ตามความจำเป็นแต่ไม่เกินขนาดสูงสุดวันละ 2.2 กรัม งานวิจัยหนึ่งพบว่า amiodarone ได้ผลกับผู้ป่วย atrial fibrillation ถ้าให้ในขนาดสูง 125 มก./ชม. นาน 24 ชม. (รวม 3 กรัม)⁴¹ ยานี้เหมาะกว่ายา arrhythmia ตัวอื่นหากจะใช้กับผู้ป่วยที่มีการทำงานของหัวใจไม่ดี

ฤทธิ์ไม่พึงประสงค์ของยานี้คือทำให้ความดันเลือดต่ำและทำให้เกิด bradycardia ซึ่งป้องกันได้โดยการค่อยๆ ให้แบบ infusion ช้าๆ

7.3.6.3 Verapamil และ Diltiazem

Verapamil และ diltiazem เป็น nondihydropyridine calcium channel blocking agents ซึ่งออกฤทธิ์ชะลอการนำไฟฟ้าผ่าน AV node จึงอาจยุติ reentrant arrhythmia และลดอัตราการเต้นของหัวใจในผู้ป่วยที่เป็น atrial tachycardia แบบต่างๆได้ ยานี้มีข้อบ่งชี้ในกรณีต่อไปนี้

- ใช้รักษา narrow-complex tachycardia ที่เกิดจากกลไก reentry (reentry SVT) ในผู้ป่วยที่อาการคงที่ได้อยู่ และได้ใช้ยา adenosine หรือทำ vagal maneuverแล้วก็ไม่หาย (Class IIa)²⁵⁻²⁷
- ใช้รักษา narrow-complex tachycardia ที่เกิดจากการปล่อยไฟฟ้าของเนื้อเยื่อเอง (autonomicity) เช่นกรณี junctional, ectopic, multifocal tachycardia ที่ยังมีอาการคงที่ได้อยู่ และได้ใช้ยา adenosine หรือทำ vagal maneuverแล้วก็ไม่หาย
- ใช้ควบคุม rate ของ ventricular response ในผู้ป่วย atrial fibrillation หรือ atrial flutter (Class IIa)^{35,38}

ยา verapamil IV ใช้ยุติ narrow-complex reentry SVT ได้ และใช้ควบคุม rate ใน atrial fibrillation ได้ด้วย ขนาด verapamil ที่ให้ครั้งแรกคือ 2.5 - 5 มก. IV ฉีดนาน 2 นาทีขึ้นไป กรณีไม่ได้อผลและไม่ผลเสียของยาให้เห็น อาจให้ซ้ำได้อีกในขนาด 5 - 10 มก. ทุก 15 - 30 นาที แต่รวมแล้วไม่เกิน 20 มก. อีกวิธีหนึ่งคือให้ 5 ฉีด bolus ทุก 15 นาทีจนได้ขนาดรวม 30 มก. ควรให้ยา verapamil เฉพาะผู้ป่วยที่มี narrow-complex reentry SVT หรือ arrhythmia ที่ทราบแล้วว่าเกิดในระดับ

supraventricular เท่านั้น และไม่ควรใช้ในผู้ป่วยที่การทำงานของหัวใจไม่ดีหรือมีหัวใจล้มเหลว

ยา diltiazem เมื่อให้ในขนาด 0.25 มก./กก. แล้วตามด้วย 0.35 มก./กก. อีกครั้งหนึ่ง จะได้ประสิทธิผลเทียบเท่ากับ verapamil²⁵⁻²⁷ ทั้ง verapamil และ diltiazem ต่างก็กดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจและลด cardiac output ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของเวเนทริเคิลแฉ่อยู่แล้ว แม้ว่า diltiazem จะมีข้อเสียอันนี้น้อยกว่า verapamil และยาทั้งสองต่างมีอันตรายเมื่อใช้กับผู้ป่วย atrial fibrillation หรือ atrial flutter ที่รู้อยู่แล้วว่ามี pre-excitation (WPW) syndrome ร่วมอยู่ด้วย

7.3.6.4 β -Adrenergic Blockers

ยา β -Blocker (เช่น atenolol, metoprolol, labetalol, propranolol, esmolol) ออกฤทธิ์ระงับผลของ catecholamine ในกระแสเลือด ลดอัตราการเต้นของหัวใจ และลดความดันเลือด นอกจากนี้ยังมีฤทธิ์ช่วยลดความเสียหายต่อกล้ามเนื้อหัวใจในผู้ป่วยที่เป็นกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ในแง่ของการรักษา tachyarrhythmia ยา

- ใช้รักษาผู้ป่วยที่ ventricular function ดีอยู่แต่มี narrow-complex tachycardia ทั้งที่เกิดจากกลไก reentry และที่เกิดจาก automatic focus (เช่นกรณี junctional, ectopic, or multifocal tachycardia) ซึ่งได้ทำ vagal maneuver และให้ยา adenosine แล้วไม่หาย (Class IIa)
- ใช้ควบคุม rate ใน atrial fibrillation และ atrial flutter ในผู้ป่วยที่การทำงานของหัวใจยังดีอยู่^{36,37}

ขนาดที่แนะนำคือ atenolol (β_1) ให้ 5 มก. IV ฉีดซ้ำๆ (นานกว่า 5 นาที) ถ้า arrhythmia ดื้อยาวนานเกิน 10 นาที หลังจากให้ครั้งแรกและผู้ป่วยทนฤทธิ์ข้างเคียงของยาได้ดี ให้ครั้งที่สองอีก 5 mg IV ซ้ำๆ (ฉีดนานกว่า 5 นาที)

ยา metoprolol (β_1) ให้ในขนาด 5 มก. IV/IO push ซ้ำๆ ซ้ำได้ทุก 5 นาทีจนถึงขนาดรวม 15 มก.

ยาตัวเลือกอีกตัวหนึ่งคือ propranolol (ออกฤทธิ์ต่อทั้ง β_1 และ β_2) 0.1 มก./กก. IV push ซ้ำๆ แบ่งเป็น 3 ครั้ง ห่างกัน 2 - 3 นาที โดยฉีดด้วยอัตราเร็วไม่เกิน 1 มก./นาที อาจซ้ำได้อีกชุดใน 2 นาทีถ้าจำเป็น

ยา esmolol เป็นชนิดออกฤทธิ์สั้น มี half-life 2 - 9 นาที ออกฤทธิ์ระงับเฉพาะ β_1 ให้ทาง IV โดยใช้ loading dose 500 ไมโครกรัม/กก. (0.5 มก./กก.) ฉีดนานกว่า 1 นาที ตามด้วย infusion ในขนาด 50 ไมโครกรัม/กก./นาที นาน 4 นาที หรือ ได้ยารวม 200 ไมโครกรัม/กก. ถ้ายังสนองตอบไม่ดีพอ อาจให้ bolus ครั้งที่สอง 0.5 มก./กก. ฉีดนานเกิน 1 นาที แล้วเพิ่มขนาด maintenance infusion เป็น 100 ไมโครกรัม/กก. (0.1 มก./กก.) ต่อนาที (อัตรา infusion สูงสุด 300 ไมโครกรัม/กก.[0.3 มก./กก.] ต่อนาที)

ฤทธิ์ข้างเคียงของ β -blockade รวมถึงการเกิด bradycardias, AV conduction delay และความดันเลือดต่ำ ภาวะหัวใจล้มเหลวและ cardiogenic shock หลังการใช้ยา β -adrenergic blocker ก็เกิดขึ้นได้แต่ไม่บ่อย ข้อห้ามใช้ยานี้ได้แก่ภาวะที่มี second-degree หรือ third-degree AV block, ความดันเลือดต่ำ หัวใจล้มเหลว และภาวะที่มีโรคปอดซึ่งอาจเกิด bronchospasm อนึ่ง ยาเหล่านี้อาจเป็นอันตรายต่อผู้ป่วยที่มี atrial fibrillation หรือ atrial flutter ที่มี pre-excitation (WPW) syndrome ร่วมอยู่ด้วย

7.3.6.5 Ibutilide

ยา ibutilide เป็น antiarrhythmic ที่มีฤทธิ์สั้น ออกฤทธิ์โดยยืด action potential duration และเพิ่ม refractory period ของเนื้อเยื่อหัวใจ ยานี้อาจใช้ได้ในการนี้ต่อไปนี้

- ใช้เพื่อเปลี่ยนภาวะ atrial fibrillation หรือ atrial flutter ที่เพิ่งเป็นไม่นานกว่า 48 ชั่วโมง ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของหัวใจเป็นปกติให้กลับมาเป็น sinus rhythm (Class IIb).³⁹
- ใช้ควบคุม rate ใน atrial fibrillation หรือ atrial flutter ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของหัวใจดีอยู่และได้ใช้ calcium channel blockers หรือ β -blocker แล้วไม่ได้ผล
- ใช้เปลี่ยน atrial fibrillation หรือ atrial flutter ที่เป็นนานไม่เกิน 48 ชั่วโมง ที่มี WPW syndrome ร่วมด้วย และมีการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจดีอยู่ แต่การรักษาที่ควรเลือกทำเป็นครั้งแรกคือการทำให้ DC cardioversion

Ibutilide จะเป็นยาที่เหมาะสมที่สุดในการทำ pharmacologic conversion เพื่อเปลี่ยนภาวะ atrial fibrillation หรือ atrial flutter ที่เพิ่งเป็นมาไม่นานให้กลับเป็น sinus rhythm สำหรับผู้ป่วยน้ำหนัก 60 กก.ขึ้นไป ให้ฉีดยาที่เจือจางหรือไม่เจือจางก็ได้ในขนาด 1 มก. (10 มล.) ฉีดนานเกิน 10 นาที ถ้าฉีดครั้งแรกไม่ได้ผล ให้ฉีดครั้งที่สองในขนาด 1 มก. 10 นาทีหลังจากครั้งแรก กรณีผู้ป่วยน้ำหนักตัวต่ำกว่า 60 กก.แนะนำให้ฉีดในขนาด 0.01 มก./กก.

Ibutilide มีผลต่อความดันเลือดและอัตราการเต้นของหัวใจน้อย ข้อจำกัดของยานี้ก็คือมีอุบัติการณ์เกิด ventricular arrhythmia สูง (polymorphic VT, รวมทั้ง torsades de pointes) ควรแก้ไขภาวะ hyperkalemia หรือภาวะแมกนีเซียมต่ำก่อนให้ยานี้ ควรมอนิเตอร์ผู้ป่วยที่ได้ยา ibutilide อย่างต่อเนื่องไปไม่น้อยกว่า 4 – 6 ชั่วโมงหลังฉีดยา ยานี้ห้ามใช้ถ้า baseline QTC (คือ QT interval corrected for heart rate) ยาวกว่า 440 msec.

7.3.6.6 Lidocaine

Lidocaine เป็นยาตัวหนึ่งที่ใช้รักษา ventricular ectopy, VT, และ VF ในขณะนี้มีหลักฐานค่อนข้างชัดว่ายาตัวอื่นดีกว่า lidocaine ในการขจัด VT⁴⁶ อาจพิจารณาให้ lidocaine ในการนี้ต่อไปนี้ (แม้ว่าจะไม่ใช่ยาตัวแรกที่จะเลือกใช้ก็ตาม)

- กรณี monomorphic VT ในผู้ป่วยที่มีอาการคงที่และมีการทำงานของหัวใจดี (Class Indeterminate) ควรเลือกใช้ยาตัวอื่นที่ดีกว่าก่อน
- กรณี polymorphic VT ที่มี normal baseline QT interval และได้รับการรักษา ischemia และแก้ไข electrolyte imbalance แล้ว
- ถ้าการทำงานของหัวใจดี อาจใช้ lidocaine ได้ แต่ถ้าการทำงานของหัวใจไม่ดี ควรใช้ amiodarone ดีกว่า ถ้าใช้แล้วไม่ได้ผลก็ควรทำ DC cardioversion.
- กรณี polymorphic VT ที่มี prolonged baseline QT interval ซึ่งน่าจะเป็น torsades de pointes.

ขนาดที่ให้ครั้งแรกคือ 0.5 - 0.75 มก./กก. ให้ได้ถึง 1 - 1.5 มก./กก. เข้าได้ 0.5 - 0.75 มก./กก. ทุก 5 - 10 นาที ขนาดสูงสุดไม่เกิน 3 มก./กก. การให้ maintenance infusion ใช้ขนาด 1 - 4 มก. /นาที (30 - 50 ไมโครกรัม/กก./นาที) พิษและฤทธิ์ข้างเคียงของยารวมถึงพูดไม่ชัด ระดับสติสัมปชัญญะเปลี่ยนไป กล้ามเนื้อกระตุก ชัก และ bradycardia

7.3.6.6 Magnesium

แมกนีเซียมแนะนำให้ใช้เพื่อรักษา torsades de pointes VT ที่อาจมีหรือไม่มีหัวใจหยุดเต้นร่วมด้วย แต่ไม่มีประโยชน์ในการรักษาหัวใจหยุดเต้นที่ไม่มีภาวะ torsades de pointes ร่วมด้วย มีหลักฐานระดับต่ำชี้แนะว่าแมกนีเซียมใช้ลดอัตราการเต้นของหัวใจได้ผล (LOE 3)³⁴ ในผู้ป่วยที่เป็น atrial fibrillation และมี rapid ventricular response (LOE 2),⁴⁰ จึงอาจพิจารณาใช้แมกนีเซียมรักษาภาวะนี้ได้

ขนาดของ magnesium sulfate ที่ใช้คือ 1 - 2 กรัม เจือจางใน D₅W ฉีด IV นาน 5 - 60 นาที ถ้าผู้ป่วยอาการคงที่ควรฉีดซ้ำๆ ถ้าผู้ป่วยอาการไม่คงที่อาจฉีดเร็วขึ้นได้

7.3.6.7 Procainamide

Procainamide hydrochloride ออกฤทธิ์กดทั้ง atrial และ ventricular arrhythmias โดยไปลดการนำไฟฟ้าของเนื้อเยื่อหัวใจ งานวิจัยสุ่มตัวอย่างหนึ่งรายการพบว่า (LOE 2)⁴⁷ procainamide ดีกว่า lidocaine ในการขจัด VT ชนิดที่เกิดขึ้นเอง ยา procainamide อาจใช้ได้ในการฉีต่อไปนี้

- เป็นยาตัวหนึ่งในหลายๆตัวที่ใช้รักษา monomorphic VT ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของหัวใจดีและมีอาการคงที่ (Class IIa)⁴⁶
- เป็นยาตัวหนึ่งในหลายๆตัวที่ใช้คุม rate ใน atrial fibrillation หรือ atrial flutter ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของหัวใจดีอยู่
- เป็นยาตัวหนึ่งในหลายๆตัวที่ใช้ควบคุม rhythm ใน atrial fibrillation หรือ atrial flutter ในผู้ป่วยที่ทราบอยู่แล้วว่ามี pre-excitation (WPW) syndrome ร่วมอยู่ด้วยและมีการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจยังดีอยู่
- เป็นยาตัวหนึ่งในหลายๆตัวที่ใช้รักษา AV reentrant, narrow-complex tachycardia เช่น reentry SVT ถ้าใช้ adenosine และ vagal maneuver แล้วไม่ได้ผล และผู้ป่วยมีการทำงานของหัวใจดีอยู่

การให้ยา procainamide hydrochloride กรณี non-VF/VT arrest อาจให้แบบ infusion ในขนาด 20 มก./กก. จนกว่า arrhythmia จะหาย หรือเกิดความดันเลือดต่ำ หรือเกิด QRS complex prolonged เกิน 50% ก่อนให้ยา หรือเมื่อให้ได้ถึงขนาดรวม 17 มก./กก. (1.2 กรัมในผู้ป่วยหนัก 70 กก.) การฉีดยาแบบ bolus อาจทำให้ความเข้มข้นถึงระดับเกิดพิษและมีความดันเลือดต่ำมากได้ ขนาดสำหรับ maintenance infusion คือ 1 - 4 มก./นาที/ผู้ป่วยหนึ่งคน เจือจางใน D₅W หรือในน้ำเกลือเพื่อลดโอกาสเกิดไตวายจากยา

ในผู้ป่วยที่มี preexisting QT prolongation ควรใช้ procainamide อย่างระมัดระวัง และควรใช้อย่างระมัดระวังหากใช้ร่วมกับยาอื่นที่มีฤทธิ์ prolong QT interval ด้วย (ควรปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ) ควรมอนิเตอร์คลื่นไฟฟ้าหัวใจและความดันเลือดผู้ป่วยที่ได้ยา procainamide อย่างต่อเนื่อง

7.3.6.8 Sotalol

Sotalol ไม่ใช่ยาตัวแรกที่จะเลือกรักษา antiarrhythmic มันออกฤทธิ์คล้าย amiodarone ที่ยืด action potential duration และเพิ่ม refractoriness ของเนื้อเยื่อหัวใจ มันยังมีฤทธิ์ nonselective β -blocking ด้วย งานวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างหนึ่งรายการพบว่า (LOE 1)⁴⁸ sotalol มีประสิทธิภาพดีกว่า lidocaine ในการขจัด acute sustained VT ยานี้อาจใช้ในกรณี

ต่อไปนี้โดยมีการปรึกษาผู้เชี่ยวชาญร่วมด้วย

- ใช้ควบคุม rhythm ใน atrial fibrillation หรือ atrial flutter ที่เพิ่งเป็นมาไม่เกิน 48 ชั่วโมง ในผู้ป่วยที่มี pre-excitation (WPW) syndrome และมีการทำงานของหัวใจดี แต่วิธีการรักษาที่ควรเลือกเป็นอันดับแรกคือทำ DC cardioversion.
- ใช้รักษา monomorphic VT.

IV sotalol ให้ในขนาด 1 - 1.5 มก./กก. แล้วตามด้วย infusion ในอัตรา 10 มก./นาที ฤทธิ์ข้างเคียงรวมถึง bradycardia, ความดันเลือดต่ำ และเกิด arrhythmia มีรายงานอุบัติการณ์เกิด torsades de pointes หลังการฉีด single dose sotalol ว่าเกิดได้ในอัตรา 0.1%.⁴⁵ การใช้ IV sotalol มีข้อจำกัดที่ต้องเจียดยานี้อย่างช้าๆ

7.3.7 บทสรุป

เป้าหมายการรักษา bradycardia หรือ tachycardia คือการคัดแยกและลงมือรักษาผู้ป่วยที่อาการไม่คงที่ก่อน อาจใช้ pacing หรือยา หรือทั้งสองอย่างในการควบคุม bradycardia และอาจใช้ cardioversion หรือยา หรือทั้งสองอย่างในการควบคุม tachycardia ผู้ปฏิบัติการช่วยชีวิตขั้นสูงควรมอนิเตอร์ผู้ป่วยที่อาการคงที่แล้วอย่างใกล้ชิดในระหว่างที่รอการปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ และควรมีความพร้อมที่จะลงมือรักษาแบบฉุกเฉินทันทีถ้าสัญญาณชีพของผู้ป่วยเปลี่ยนเป็นไม่คงที่

.....

บรรณานุกรม

1. Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective. *Circulation*. 1994; 89: 998–1003.
2. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2000; 102 (suppl): 11–1384.

3. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaeffer CW Jr, Stevenson WG, Tomaselli GF, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Russell RO Jr, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Burgos EF, Cowie M, Deckers JW, Garcia MA, Klein WW, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais JC, Oto A, Smiseth O, Trappe HJ; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines, Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*. 2003; 108: 1871–1909.
4. Cummins RO, Field JM, Hazinski MF, eds. ACLS: Principles and Practice. Dallas, Tex: American Heart Association; 2003: 239–375.
5. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg*. 1994; 78: 245–252.
6. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation*. 1999; 41: 47–55.
7. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med*. 1977; 63: 503–510.
8. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the ECG in different age groups. *Clin Pharmacol Ther*. 1971; 12: 272–280.
9. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation*. 2004; 77: 1181–1185.
10. Love JN, Sachdeva DK, Bessman ES, Curtis LA, Howell JM. A potential role for glucagon in the treatment of drug-induced symptomatic bradycardia. *Chest*. 1998; 114: 323–326.
11. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J*. 1967; 29: 469–489.
12. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, Constantin L, Olshansky B, Hopson R, Charbonnier F. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation*. 1988; 77: 1038–1046.
13. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, Waldo AL, Wilber D, Carlson MD, Aschoff AM, Birger S, Fugatt L, Walsh S, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation*. 1992; 85: 158–163.
14. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med*. 1998; 31: 30–35.
15. Ornato JP, Hallagan LF, Reese WA, Clark RF, Tayal VS, Garnett AR, Gonzalez ER. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in the emergency department by clinical decision analysis [published correction appears in *Am J Emerg Med*. 1990;8:85]. *Am J Emerg Med*. 1988; 6: 555–560.
16. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, McGovern B, Scheinman MM, Govier WC. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group [published correction appears in *Ann Intern Med*. 1990;113:996]. *Ann Intern Med*. 1990; 113: 104–110.

17. Brady WJ Jr, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med.* 1996; 3: 574–585.
18. Furlong R, Gerhardt RT, Farber P, Schrank K, Willig R, Pittaluga J. Intravenous adenosine as first-line prehospital management of narrow-complex tachycardias by EMS personnel without direct physician control. *Am J Emerg Med.* 1995; 13: 383–388.
19. Madsen CD, Pointer JE, Lynch TG. A comparison of adenosine and verapamil for the treatment of supraventricular tachycardia in the prehospital setting. *Ann Emerg Med.* 1995; 25: 649–655.
20. Morrison LJ, Allan R, Vermeulen M, Dong SL, McCallum AL. Conversion rates for prehospital paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) with the addition of adenosine: a before-and-after trial. *Prehosp Emerg Care.* 2001; 5: 353–359.
21. Cheng KA. [A randomized, multicenter trial to compare the safety and efficacy of adenosine versus verapamil for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia.] *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* 2003; 42: 773–776.
22. Cybulski J, Kulakowski P, Makowska E, Czepiel A, Sikora-Frac M, Ceremuzyński L. Intravenous amiodarone is safe and seems to be effective in termination of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Clin Cardiol.* 1996; 19: 563–566.
23. Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol.* 2003; 88: 129–133.
24. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 1991; 325: 1621–1629.
25. Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India.* 1999; 47: 969–972.
26. Lim SH, Anantharaman V, et al. Slow infusion of calcium channel blockers are more effective in the emergency management of supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1999; 100: 722.
27. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS. Slow-infusion of calcium channel blockers in the emergency management of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2002; 52: 167–174.
28. Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbinger W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J.* 1989; 62: 367–371.
29. Credner SC, Klinghenben T, Maus O, Sticherling C, Hohnloser SH. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter- defibrillators: incidence, management and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 1909–1915.
30. Helmy I, Herre JM, Gee G, Sharkey H, Malone P, Sauve MJ, Griffin JC, Scheinman MM. Use of intravenous amiodarone for emergency treatment of life-threatening ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1989; 12: 1015–1022.
31. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, Timar S, Molnar J. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2002; 90: 853–859.
32. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Murray WA, Olsufka M, Walsh T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med.* 1999; 341: 871–878.
33. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med.* 2002; 346: 884–890.
34. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2001; 79: 287–291.
35. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, Arora P, Singh N, Vasavada BC, Sacchi TJ. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest.* 2001; 119: 502–506.

36. Sticherling C, Tada H, Hsu W, Bares AC, Oral H, Pelosi F, Knight BP, Strickberger SA, Morady F. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2002; 7: 81–88.
37. Shettigar UR, Toole JG, Appunn DO. Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. *Am Heart J.* 1993; 126: 368–374.
38. Wang HE, O'Connor RE, Megargel RE, Schnyder ME, Morrison DM, Barnes TA, Fitzkee A. The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med.* 2001; 37: 38–45.
39. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol.* 2000; 86: 950–953.
40. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, Chung JO, Kenyon KW, Ziska M, Kluger J, White CM. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. *Am J Health Syst Pharm.* 2003; 60: 2308–2312.
41. Cotter G, Blatt A, Kaluski E, Metzkor-Cotter E, Koren M, Litinski I, Simantov R, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Peleg E, Vered Z, Golik A. Conversion of recent onset paroxysmal atrial fibrillation to normal sinus rhythm: the effect of no treatment and high-dose amiodarone: a randomized, placebo-controlled study. *Eur Heart J.* 1999; 20: 1833–1842.
42. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends in Arrhythmias.* 1991; 7: 437–442.
43. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, Stern S. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation.* 1988; 77: 392–397.
44. Keren A, Tzivoni D, Gavish D, Levi J, Gottlieb S, Benhorin J, Stern S. Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes: a study of 10 patients. *Circulation.* 1981; 64: 1167–1174.
45. Nguyen PT, Scheinman MM, Seger J. Polymorphous ventricular tachycardia: clinical characterization, therapy, and the QT interval. *Circulation.* 1986; 74: 340–349.
46. Marill KA, Greenbeg GM, Kay D, Nelson BK. Analysis of the treatment of spontaneous sustained stable ventricular tachycardia. *Acad Emerg Med.* 1997; 12: 1122–1128.
47. Gorgels AR, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smees JL, Vos MA, Wellens HJ. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1996; 78: 43–46.
48. Ho DS, Zecchin RP, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. *Lancet.* 1994; 344: 18–23.