การอบรมสัมมนาทางวิชาการ

ถอดรหัสคลื่นไฟฟ้าหัวใจ
(Decoding the ECG: Advanced Rhythm Interpretation) รุ่นที่ 7

วันที่ 29-30 ตุลาคม 2568

ณ ห้องอมรินทร์ โรงแรม เอส ดี อเวนิว

ถนนบรมราชชนนี กรุงเทพมหานคร

จัดโดย

สมาคมอุปกรณ์การแพทย์ไทย

Link to E-Book ThaiBMI Journal



สถานที่ติดต่อ : สำนักงานชั่วคราว 108/40 หมู่ 2

ตำบลศาลายา อำเภอพุทธมณฑล

จังหวัดนครปฐม 73170

โทร. 061-305-5565, 083-500-7382

E mail : athonpraphapraphai@gmail.com และ

E mail : Biomedloei@yahoo.com

https://www.facebook.com/Thai BMI

คำนำ

หนังสือเรื่อง ถอดรหัสคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Decoding the ECG: Advanced Rhythm interpretation) เป็นเอกสารที่จัดทำขึ้นเพื่อประกอบการบรรยายในหัวข้อนี้จัดทำโดย สมาคมอุปกรณ์การแพทย์ไทย ที่ได้จัดการอบรมเรื่องนี้ขึ้นในระหว่างวันที่ 29-31 ตุลาคม 2568 ณ ห้องอมรินทร์ โรงแรมเอสดีอเวนิว ถนนบรมราชชนนี กรุงเทพมหานคร เพื่อเป็นการเพิ่มพูนความรู้ในด้านคลื่นไฟฟ้าหัวใจให้สามารถอ่านและแปลผลได้ เพื่อจะได้นำไปวางแผนการพยาบาลผู้ป่วยให้สอดคล้องกับภาวะที่ผู้ป่วยอย่างทันการณ์และเหมาะสมและให้รู้ทันต่อการเปลี่ยนแปลงตามมาตรฐานการดูแลและรักษาผู้ป่วยให้เป็นไปตามสากล โดยเฉพาะพยาบาลที่ต้องดูแลผู้ป่วยวิกฤติ

วิทยากรโดยเฉพาะอาจารย์ศุภชัย ไตรอุโฆษ ที่จะสามารถถ่ายทอดวิชาการตั้งแต่กายวิภาคและสรีรวิทยาของหัวใจ การอ่านคลื่นไฟฟ้าหัวใจ พยาธิสภาพที่ผิดปกติ ยาที่ถูกนำมาใช้ในการแก้ไขการเต้นผิดจังหวะ และภาวะวิกฤติต่างๆ ทั้งนี้ได้มีการสอดแทรก เครื่องมือแพทย์ที่ถูกนำมาใช้วินิจฉัย เฝ้าระวัง และรักษาผู้ป่วย โดยวิทยากรอีกสองท่าน คือ ผศ.สมศรี ดาวฉาย และ ดร.ชินกร สุจิมงคล

ในระหว่างการอบรมได้มีผู้จำหน่ายผลิตภัณฑ์เครื่องมือแพทย์ที่เกี่ยวข้องได้ทำผลิตภัณฑ์มาแสดงและสาธิตด้วย ที่คาดว่าจะเป็นประโยชน์ เสริมอีกด้านหนึ่ง

หวังว่าการอบรมสัมมนาวิชาการครั้งนี้ น่าจะได้ประโยชน์อย่างสูง สามารถนำไปใช้ได้อย่างแท้จริง ทั้งนี้ผู้จัดจึงใคร่ขอขอบคุณคณะกรรมการผู้จัดอบรมสัมมนาวิชาการ และขอขอบคุณหน่วยงานที่ได้ส่งพยาบาลมาเข้ารับการอบรมสัมมนาวิชาการ ครั้งนี้อย่างยิ่ง

นางสมศรี ดาวฉาย

นายกสมาคม

สมาคมอุปกรณ์การแพทย์ไทย

สารบัญ

หน้า

คำนำ

สารบัญ

ประวัติอาจารย์ศุภชัย ไตรอุโฆษ

กำหนดการอบรม

บทนำ

บทความพิเศษ : รากฐานองค์ความรู้การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) A1-A6

บทที่ 1 การบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiography) 1–19

บทที่ 2 พื้นฐานอีซีจี (Basic ECG) 20–63

บทที่ 3 จังหวะที่เริ่มต้นโดย SA node (Sinus Rhythm) 64–78

บทที่ 4 จังหวะที่เริ่มโดยเอเตรียม (Atrial Rhythms) 79–110

บทที่ 5 จังหวะที่เริ่มโดย AV node (Junctional Rhythm) 111–128

บทที่ 6 การขัดขวางที่เอวี (AV Block) 129–143

บทที่ 7 จังหวะที่เริ่มโดยเวนตริเคิล (Ventricular Rhythm) 144–178

บทที่ 8 เครื่องควบคุมจังหวะอัตราหัวใจ (Pacemaker) 179–194

บทที่ 9 แนวแกน/การขัดขวาง/หัวใจโต 195-233

9.1 แนวแกนหัวใจ (Cardiac Aris)

9.2 การขัดขวางที่แขนงสื่อนำ (Bundle Branch Block)

9.3 กล้ามเนื้อหัวใจโต (cardiac hypertrophy)

บทที่ 10 กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด/ตาย 234-340

10.1 กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด/ตาย (Myoardial Ischemia, MI)

10.2 Acute Coronary Syndromes

บทที่ 11 คำถามคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ควรรู้ 341-390

บทที่ 12 สรีรวิทยาของระบบการไหลเวียนเลือด 391-409

บทที่ 13 อีซีจีในหอผู้ป่วยหนัก 410-455

Supachai Triukose (อาจารย์ศุภชัย ไตรอุโฆษ)

2955 Big Bend Place

Canyon Country, California 91387 U.S.A.

EMPLOYMENT :

STAFF NURSE **1987 TO PRESENT**

Northridge Hospital Medical Center Northridge, California

Care of a variety of critically ill patients in a combined ICU/CCU with emphasis on the care Of the post-open heart and trauma patient. Functions as Relief Charge Nurse

STAFF NURSE **1984 TO 1987**

Simi Valley Community Hospital Simi Valley, California

Care of patients on Medical-Surgical Floor, Emergency Room, and ICU.

STAFF NURSE **1980 TO 1984**

West Covina Hospital West Covina, California

Care of Patients on Medical-Surgical Floor

STAFF NURSE **1978 TO 1979**

Chumsaeng Hospital Thailand

Care of patients on Surgical Unit

STAFF NURSE **1977 TO 1978**

Taksin Hospital Thailand

Care of variety of patient

EDUCATION :

MASTER OF ARTS, EDUCATION

California Polytechnic University

BACHELOR OF SCIENCE, NURSING

Khon Kaen University

SKILLS :

- Expert in the care of post-open Heart Patients
- Intra-Aortic Balloon Pump expert
- Resource nurse to less experiences nurses
- Excellent EKG interpretation skills
- Teaches classes on Advances Cardiac Life Support and EKG Interpretation

ACCREDITATIONS :

American Association of Critical Care Nurse CCRN



ECG for nurses

บทเรียนการอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ สำหรับ พยาบาล



พยาบาลปริญญาตรี
มหาวิทยาลัย ขอนแก่น



Master of Art in Education
at California State Polytechnic University,
USA,

ชื่อ นายศุภชัย ไตรอุโมษ เกิดวันที่ 18 พฤศจิกายน พศ 2495 อายุ 68

ประวัติการศึกษา

Master of Art in Education at California State Polytechnic University, USA, December 9, 1983

วิทยาศาสตร์บัณฑิตทางพยาบาล มหาวิทยาลัยขอนแก่น พศ 2519

ประวัติการทำงาน

พยาบาลอายุรกรรมและ โรงพยาบาลตากสิน ธนบุรี พศ 2516 -2517

พยาบาลอายุรกรรม โรงพยาบาลชุมแสง นครสวรรค์ พศ 2517 - 2519

พยาบาลอายุรกรรม West Covina Hospital, Los Angeles, USA, พศ 2520 - 2523

พยาบาลอายุรกรรม Semi Valley Hospital, Ventura Country, USA, พศ 2523 - 2530

พยาบาลผู้ป่วยวิกฤติ Northridge Hospital, Los Angeles, พศ 2530 - 2560

ผลงาน

สอน ECG and Cardiovascular Nursing ที่ Khon Kaen University ปีละครั้งสองครั้ง ตั้งแต่ปี พศ 2548.- 2567

สอน ECG ที่ Songkla University ปีละครั้ง ตั้งแต่ปี พศ 2551 - 2559

สอน ECG ที่ โรงพยาบาลสวรรค์ประชารักษ์ ปีละครั้ง ตั้งแต่ ปี พศ 2554.- 2561

สอน ECG ที่ มหาวิทยาลัยรังสิต หนึ่งครั้ง ปี พศ 2555

สอน ECG ที่โรงพยาบาลนพรัตน์ กรุงเทพ สองครั้ง ในปี พศ 2553 และ 2554

สอนECG ที่นครพนมในปีพ.ศ. 2558 ถึง 2560 และ 2565

สอน ECG ที่โรงพยาบาลวชิรภูเก็ต ในปี 2560, 2563, 2564, 2565 และ 2567

สอน ECG ที่โรงพยาบาลสุราษฎร์ ในปี 2561, 2562, 2563, 2565 และ 2567

สอน ECG ที่ มหาวิทยาลัยมหิดล/ ฝ่ายการพยาบาล โรงพยาบาลศิริราช ในปี 2561, 2562, 2563,2565 และ 2566,

สอน ECG ที่ โรงพยาบาลตาคลี ในปี 2562,

สอน ECG ที่ วพบ กรุงเทพในปี 2561, 2562, 2564, 2565 และ 2566

สอน ECG ที่ วพบ ชัยนาทในปี 2562,2565 และ 2567

สอน ECG ที่ วพบ ราชบุรีในปี 2562

สอน ECG ที่ วพบ พะเยาในปี 2562, และ 2565

สอน ECG ที่ วพบ สระบุรีในปี 2563, และ 2565

สอน ECG ที่ โรงพยาบาลนครปฐมในปี 2563,2565 และ 2567

สอน ECG ที่ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยราชภัฏ เชียงรายในปี 2567

สอน ECG ที่ โรงพยาบาลมหาราชนครศรีธรรมราชในปี 2567

หมายเหตุ ไม่รับเงินค่าสอนหนังสือและค่าเดินทาง นำเงินนั้นบริจาคเงินเป็นทุนการศึกษาให้กับนักเรียนพยาบาล และบริจาคให้โรงพยาบาลเป็นทุนในการทำกิจการของโรงพยาบาล














ที่ตรงนี้ต้องขอบคุณแผ่นดิน

รากฐานองค์ความรู้การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG): การบูรณาการศาสตร์เครื่องมือแพทย์โดยผู้บุกเบิกไทย

ชินกร สุจิมงคล. Dr.PH. คณะสาธารณสุขศาสตร์และสหเวชศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก

1. บทนำ: ความสำคัญของ ECG ในการปฏิบัติการพยาบาล

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (**Electrocardiography**) เป็นเทคนิคทางการแพทย์ที่ใช้สำหรับบันทึกกิจกรรมทางไฟฟ้าของหัวใจ โดยมีรากศัพท์มาจากภาษากรีก ได้แก่คำว่า **electro** หมายถึง ไฟฟ้า, **cardio** หมายถึง หัวใจ และ **graph** หมายถึง การเขียนหรือการบันทึก ภาพกราฟิกที่ได้จากกระบวนการนี้เรียกว่า **คลื่นไฟฟ้าหัวใจ** (**Electrocardiogram: ECG**), ส่วนเครื่องมือที่ใช้ในการบันทึกเรียกว่า **Electrocardiograph** ซึ่งทั้งสามคำนี้แม้จะมีรากศัพท์เดียวกัน แต่มีบริบทการใช้งานที่แตกต่างกัน กล่าวคือ *Electrocardiography* หมายถึง “กระบวนการตรวจวัด”, *Electrocardiogram* หมายถึง “ผลลัพธ์หรือภาพกราฟ”, และ *Electrocardiograph* หมายถึง “เครื่องมือ” ที่ใช้ในการตรวจ (Paglino-Oliva et al., 2012)

ในเชิงเทคนิค การตรวจ ECG อาศัยหลักการวัดความแตกต่างของศักย์ไฟฟ้า (electrical potential difference) ที่เกิดขึ้นจากเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจในแต่ละช่วงเวลา ซึ่งสะท้อนให้เห็นการแพร่กระจายของกิจกรรมทางไฟฟ้า (electrical activity propagation) ในระหว่างรอบการเต้นของหัวใจ (cardiac cycle) วิธีการนี้ช่วยให้บุคลากรทางการแพทย์สามารถวิเคราะห์จังหวะการเต้นของหัวใจ (cardiac rhythm) ระบุความผิดปกติของการนำไฟฟ้า หรือโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular diseases) และประเมินสมรรถภาพการทำงานของหัวใจได้อย่างมีประสิทธิภาพ

เครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiograph) นับเป็นเครื่องมือวินิจฉัยพื้นฐานที่มีบทบาทสำคัญและได้รับการยอมรับอย่างกว้างขวางในทางการแพทย์ทั่วโลก ดังปรากฏในรายงาน **“Survey of Computer-Assisted Electrocardiography in the United States”** ซึ่งสำรวจผู้จำหน่ายระบบ ECG ที่ใช้คอมพิวเตอร์จำนวน 13 ราย ในช่วงปี ค.ศ. 1987–1988 พบว่าในปี ค.ศ. 1987 มีการบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจมากกว่า **54.2 ล้านครั้ง** ในสหรัฐอเมริกา (Drazen et al., 1988) ตัวเลขนี้สะท้อนให้เห็นถึงความสำคัญและความแพร่หลายของเทคโนโลยี ECG ในการดูแลผู้ป่วยทางคลินิกอย่างชัดเจน

แม้เทคโนโลยี ECG จะได้รับการใช้งานอย่างต่อเนื่องมากกว่าครึ่งศตวรรษ การพัฒนาเทคโนโลยีคอมพิวเตอร์และ **ปัญญาประดิษฐ์** (**Artificial Intelligence: AI**) ยังได้เข้ามามีบทบาทสำคัญในการแปลผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบอัตโนมัติ อย่างไรก็ตาม ความรู้และทักษะของบุคลากรทางการแพทย์ โดยเฉพาะพยาบาลยังคงเป็นปัจจัยสำคัญที่ช่วยให้การแปลผลมีความถูกต้องและนำไปสู่การตัดสินใจทางคลินิกที่เหมาะสม การพึ่งพาเทคโนโลยีโดยปราศจากความเข้าใจในหลักการพื้นฐาน อาจนำไปสู่ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยและการรักษาได้

ในขณะเดียวกัน โรคหัวใจและหลอดเลือดยังคงเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับต้นของประชากรทั้งในประเทศไทยและทั่วโลก การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจจึงมีบทบาทสำคัญในการวินิจฉัยที่รวดเร็วและแม่นยำ โดยเฉพาะในภาวะฉุกเฉินทางหัวใจ เช่น **กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน** (**Acute Myocardial Infarction**) และ **ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่คุกคามชีวิต** (**Life-Threatening Arrhythmias**) ซึ่งต้องอาศัยการตีความผล ECG อย่างทันท่วงทีเพื่อการรักษาที่มีประสิทธิผลสูงสุด

1.1 บทบาทของพยาบาลในการตรวจและแปลผล ECG

สำหรับบุคลากรทางการพยาบาล ECG ไม่ได้เป็นเพียงแค่เครื่องมือที่ใช้ตรวจวัดเท่านั้น แต่เป็น **ทักษะที่จำเป็น** ในการปฏิบัติงานประจำวัน ไม่ว่าจะเป็นในหอผู้ป่วยวิกฤต ห้องฉุกเฉิน หรือแม้แต่ในคลินิกทั่วไป พยาบาลมักเป็นบุคลากรคนแรกที่ทำการบันทึก ECG และสังเกตความผิดปกติเบื้องต้น ก่อนที่แพทย์จะทำการวินิจฉัยอย่างละเอียด การแปลผล หรือการถอดรหัส (ECG decoding) อย่างเป็นระบบต้องอาศัยการประเมินหลายด้าน ประกอบด้วย อัตราการเต้นของหัวใจ (Heart Rate), จังหวะการเต้น (Rhythm), รูปร่างของคลื่น (Wave Morphology) ซึ่งรวมถึง P waves, QRS complex, T waves และช่วงเวลาต่าง ๆ (Intervals) เพื่อตรวจหาความผิดปกติของหัวใจ (Varaganti, et al., 2024) ความสำคัญทางคลินิกอยู่ที่ความสามารถในการแยกแยะสัญญาณไฟฟ้าปกติออกจากรูปแบบที่เป็นพยาธิสภาพ (Pathological Patterns)

1.2 ช่องว่างความรู้และความจำเป็นในการพัฒนาทักษะ

แม้ว่าการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiography; ECG) จะเป็นเครื่องมือพื้นฐานที่มีบทบาทสำคัญยิ่งในการวินิจฉัยโรคหัวใจ แต่หลักฐานเชิงประจักษ์จากการศึกษาวิจัยหลายชิ้นได้สะท้อนให้เห็นถึง “ช่องว่างด้านสมรรถนะ” (Competency Gaps) ของบุคลากรทางการแพทย์ในการแปลผล ECG ครอบคลุมทุกระดับประสบการณ์ ตัวอย่างเช่น งานวิจัยของ **Salerno et al. (2003)** พบว่า ทักษะการตีความสัญญาณคลื่นไฟฟ้าหัวใจของผู้ให้บริการทางการแพทย์มีความแปรปรวนอย่างมีนัยสำคัญ แม้ในกลุ่มผู้ที่มีประสบการณ์สูง ผลดังกล่าวตอกย้ำถึงความจำเป็นในการพัฒนา **โปรแกรมการฝึกอบรมแบบมุ่งเป้าหมาย** (Targeted Training Programs) เพื่อยกระดับ **ความแม่นยำในการวินิจฉัย** (Diagnostic Accuracy) และส่งเสริม **ผลลัพธ์ทางคลินิก** (Clinical Outcomes) ที่มีคุณภาพยิ่งขึ้น

แนวโน้มดังกล่าวสอดคล้องกับรายงานการศึกษาทางคลินิกล่าสุดในปี **2025** โดย **Faraci** ซึ่งระบุว่าพยาบาลเพียงร้อยละ 11 สามารถตอบคำถามเกี่ยวกับการแปลผล ECG ได้อย่างถูกต้องสมบูรณ์ และในจำนวนนั้นร้อยละ 9 เป็นผู้ที่เคยผ่านการอบรมเชิงลึกด้านการตีความและวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจมาก่อน ข้อค้นพบนี้สะท้อนให้เห็นอย่างชัดเจนถึงความสัมพันธ์ระหว่างการฝึกอบรมเฉพาะทางกับระดับความเชี่ยวชาญในการแปลผล

สำหรับบริบทประเทศไทย มีการให้ความสำคัญต่อการพัฒนาทักษะดังกล่าวในกลุ่มบุคลากรทางการแพทย์ โดยเฉพาะ **พยาบาลที่ปฏิบัติงานในหอผู้ป่วยหัวใจและหอผู้ป่วยวิกฤต** ซึ่งจำเป็นต้องสามารถระบุภาวะคุกคามชีวิตได้อย่างถูกต้อง รวดเร็ว และแม่นยำ ความสามารถในการวิเคราะห์และแปลผล ECG อย่างมีประสิทธิภาพจึงมีบทบาทสำคัญโดยตรงต่อการตัดสินใจทางคลินิกและการแทรกแซงที่ทันท่วงที (Timely Interventions) เพื่อเพิ่มโอกาสรอดชีวิตของผู้ป่วยและยกระดับคุณภาพการดูแลทางการพยาบาลอย่างยั่งยืน

ดังนั้น การเรียนรู้เกี่ยวกับ ECG นั้นไม่ได้จำกัดเพียงแค่การอ่านรูปคลื่น แต่ยังรวมถึงความเข้าใจในหลักการทำงานของเครื่องมือ การรับรู้ถึงข้อจำกัดและความคลาดเคลื่อนที่อาจเกิดขึ้น รวมถึงการประยุกต์ใช้เทคโนโลยีสมัยใหม่เพื่อการดูแลผู้ป่วยที่มีประสิทธิภาพ หนังสือเล่มนี้จึงถูกจัดทำขึ้นเพื่อเป็นเครื่องมือในการพัฒนาองค์ความรู้และทักษะของพยาบาลไทยในการทำความเข้าใจและแปลผล ECG อย่างเป็นระบบ โดยเริ่มต้นจากรากฐานที่มั่นคงด้านเทคโนโลยีเครื่องมือแพทย์ ความเข้าใจทั้งในด้านการใช้งานเครื่องมือและการแปลผล ECG เบื้องต้นจึงเป็นสิ่งที่พยาบาลทุกคนควรมี โดยเฉพาะอย่างยิ่งในบริบทของการพยาบาลวิจัยทางคลินิก (Clinical Research Nursing) ที่ต้องการการบูรณาการความเชี่ยวชาญทางการพยาบาลกับเป้าหมาย

การวิจัย พร้อมทั้งเน้นย้ำการมีส่วนร่วมที่เป็นเอกลักษณ์ของพยาบาลในการจัดการผู้ป่วย การติดตามความปลอดภัย และการทำงานร่วมกับทีมวิจัย

ในบทนี้ ผู้อ่านจะได้เรียนรู้ประวัติศาสตร์และวิวัฒนาการของเทคโนโลยีคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) โดยเฉพาะในบริบทของประเทศไทย รวมถึงบทบาทของผู้บุกเบิกสำคัญที่ได้วางรากฐานทางวิชาการและพัฒนาเทคโนโลยีเครื่องมือแพทย์ไทย อันเป็นจุดเริ่มต้นของความก้าวหน้าด้านอุปกรณ์หรือเครื่องมือการตรวจวินิจฉัยโรคหัวใจพื้นฐานชนิดนี้ เนื้อหาดังกล่าวมีเป้าหมายเพื่อเสริมสร้างความเข้าใจเชิงลึกในการวิเคราะห์และตีความคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (การถอดรหัสอีซีจี) อย่างมีหลักการ โดยเริ่มจากการทำความเข้าใจแนวคิดและหลักการทำงานของเครื่องมือ ซึ่งอาศัยองค์ความรู้ทางวิทยาศาสตร์ที่ซับซ้อนและเชื่อมโยงกันอย่างเป็นระบบ ทั้งนี้ เพื่อปูพื้นฐานให้พยาบาลและบุคลากรทางการแพทย์สามารถประยุกต์ใช้ในการปฏิบัติและงานวิจัยทางคลินิกได้อย่างมั่นใจและมีประสิทธิภาพ

2. ผู้บุกเบิกแห่งวงการเครื่องมือแพทย์ไทย: ศาสตราจารย์ ดร. นายแพทย์ชูศักดิ์ เวชแพศย์

2.1 บทบาทและวิสัยทัศน์

การพัฒนาเครื่องมือแพทย์และเทคโนโลยีทางการแพทย์ในประเทศไทยนั้นมีรากฐานที่มั่นคงมาจากการอุทิศตนของผู้บุกเบิกหลายท่าน หนึ่งในบุคคลสำคัญที่มีบทบาทอย่างยิ่งต่อวงการเครื่องมือแพทย์ไทยคือ **ศาสตราจารย์ ดร. นายแพทย์ ชูศักดิ์ เวชแพศย์** ผู้ที่ได้รับการยกย่องว่าเป็นผู้มีคุณูปการอย่างสูงต่อวงการอุปกรณ์การแพทย์ไทย

ส่วนนี้จะนำเสนอ **บทบาทสำคัญและวิสัยทัศน์** ของท่านในฐานะ **ผู้บุกเบิกและผู้ก่อตั้งศาสตร์** แห่งวงการเครื่องมือแพทย์ของประเทศไทย โดยเน้นที่การวางรากฐานทางวิชาการ การพัฒนา **หลักสูตรการเรียนการสอน** และการสร้าง **บุคลากร** ผู้เชี่ยวชาญด้านเทคโนโลยีทางการแพทย์ไทย (เช่น บุคลากรทางการพยาบาลช่างเทคนิค และวิศวกร) ซึ่งเป็นการสร้าง **รากฐานที่มั่นคง** สำหรับการพัฒนาองค์ความรู้และเครื่องมือแพทย์ในปัจจุบัน

ศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์ เป็นผู้ที่มีวิสัยทัศน์ในการบูรณาการความรู้ทางการแพทย์เข้ากับเทคโนโลยีและวิศวกรรมศาสตร์ ท่านตระหนักดีว่าการพัฒนาเครื่องมือแพทย์ที่มีคุณภาพต้องอาศัยพื้นฐานความเข้าใจทาง **สรีรวิทยา (Physiology)** อย่างลึกซึ้ง แนวคิดของท่านนั้นมุ่งเน้นไปที่การเข้าใจกลไกการทำงานของร่างกายมนุษย์ในระดับระบบ (System Level) และนำความเข้าใจนั้นมาแปลงเป็นเทคโนโลยีที่สามารถวัด บันทึก และวิเคราะห์การทำงานของระบบต่าง ๆ ในร่างกายได้อย่างแม่นยำ การทำงานของท่านจึงไม่ได้จำกัดอยู่เพียงการใช้เครื่องมือที่มีอยู่ แต่รวมถึงการประดิษฐ์คิดค้นและพัฒนาเครื่องมือใหม่ ๆ ที่เหมาะสมกับบริบทและความต้องการทางการแพทย์ของไทยขึ้นใช้เองภายในประเทศ ที่มักจะเข้าใจตามคำพูดกันว่า การพึ่งพาตนเองให้ได้

2.2 รากฐานสู่การสร้างบุคลากรและองค์ความรู้

ท่านได้วางรากฐานให้ก่อหลักสูตร เพื่อผลิตบุคลากรที่สนองตอบต่อ **ความต้องการของระบบสาธารณสุขไทยในทุกมิติ** ตั้งแต่การใช้เครื่องมือ (User), การบำรุงรักษา (Technician), ไปจนถึงการประดิษฐ์และพัฒนา (Engineer)

แนวคิดในการเรียนรู้ ที่ท่านได้วางไว้ คือการผสานความรู้ด้านสรีรวิทยาเข้ากับเทคโนโลยีอิเล็กทรอนิกส์และคอมพิวเตอร์อย่างแยกไม่ออก ท่านได้วางรากฐานการเรียนรู้จากการทำความเข้าใจ **จุดกำเนิด (Foundation)** ของ **สัญญาณชีวภาพ (Biomedical Signals)** ในร่างกาย การตรวจวัดสัญญาณเหล่านั้นด้วยเครื่องมือวัดพื้นฐาน (สมศรี ดาวฉาย. 2568) หนึ่งในเครื่องมือสำคัญที่ใช้เป็นรากฐานของการเรียนรู้ในช่วงแรกคือ **เครื่องบันทึกคลื่นสรีรวิทยา (Physiograph)** ซึ่งเป็นเครื่องมือแบบอนาล็อก (Analog) ที่สามารถ

บันทึกสัญญาณทางสรีรวิทยาแบบหลายช่องสัญญาณพร้อมกัน (Multi-channel Recording System) ได้แก่ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG), คลื่นไฟฟ้าสมอง (EEG), คลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (EMG), การหายใจ, และความดันโลหิต เครื่อง Physiograph ในยุคแรกอาศัยหลักการขยายสัญญาณไฟฟ้าที่มีขนาดเล็กมากจากร่างกาย ให้มีขนาดใหญ่พอที่จะขับเคลื่อนปากกาเพื่อสร้างกราฟบนกระดาษที่เคลื่อนที่ด้วยความเร็วคงที่

หลักสูตรที่ท่านวางไว้จึงมุ่งเน้นความเข้าใจอย่างลึกซึ้งในหลักการวัดผลและมาตรฐานทางเทคนิค โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเรื่อง **การขยายสัญญาณ (Amplification)** และ **การสอบเทียบ (Calibration)** เพื่อให้สัญญาณไฟฟ้าจากหัวใจที่มีขนาดเล็กมากถูกบันทึกและแสดงผลอย่างแม่นยำ ในอดีต การบันทึกผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiogram) ดำเนินการโดยใช้เครื่องตรวจแบบอนาล็อกซึ่งบันทึกสัญญาณลงบนกระดาษคาร์บอน (carbon-coated paper) หรือกระดาษกราฟที่มีระบบเข็มเขียน (ink stylus) หรือเข็มความร้อน (thermal stylus) ทำให้ได้เส้นกราฟที่สะท้อนการเปลี่ยนแปลงของศักย์ไฟฟ้าหัวใจในแต่ละช่วงเวลา วิธีการดังกล่าวแม้มีความแม่นยำ แต่มีข้อจำกัดด้านความคงทนของสื่อบันทึก การจัดเก็บข้อมูล และการวิเคราะห์ย้อนหลัง เมื่อเทคโนโลยีทางการแพทย์ก้าวหน้าเข้าสู่ยุคดิจิทัล เครื่อง ECG รุ่นใหม่จึงพัฒนาให้สามารถบันทึกสัญญาณในรูปแบบดิจิทัลโดยตรง พร้อมระบบประมวลผลอัตโนมัติที่ช่วยในการตีความผลเบื้องต้น รวมทั้งเชื่อมต่อกับซอฟต์แวร์และแอปพลิเคชันบนอุปกรณ์พกพา ซึ่งสามารถวิเคราะห์จังหวะการเต้นของหัวใจแบบเรียลไทม์ (real-time analysis) และส่งต่อข้อมูลเข้าสู่ระบบเวชระเบียนอิเล็กทรอนิกส์ (Electronic Health Records: EHRs) ได้ทันที เทคโนโลยีเหล่านี้มีบทบาทสำคัญในการเพิ่มความรวดเร็วและความแม่นยำของการวินิจฉัย รวมถึงเอื้อต่อการติดตามภาวะหัวใจในระยะยาวและการแพทย์ทางไกล (telecardiology) อย่างมีประสิทธิภาพ ดังนั้นหลักการพื้นฐานก่อนที่จะได้รูปร่างของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ นั้นต้องทราบถึง

(1) หลักการขยายสัญญาณ (Amplification) และ Gain ของเครื่อง ECG

สัญญาณไฟฟ้าจากหัวใจมีขนาดเล็กมาก (โดยทั่วไปประมาณ 1–2 mV) จึงจำเป็นต้องผ่านการขยายสัญญาณ เพื่อให้สามารถแสดงผลเป็นกราฟได้ชัดเจน โดยค่าอัตราการขยาย (Gain) คำนวณได้จากสมการ

$$\text{Gain} = V_{output} / V_{input}$$

โดยที่ V_{input} คือสัญญาณไฟฟ้าที่รับจากหัวใจ และ V_{output} คือสัญญาณที่ปรากฏบนกราฟ ECG

(2) มาตรฐานการสอบเทียบ (Calibration) และการคำนวณช่วงเวลา (Time Interval)

เพื่อให้การแปลผลมีความถูกต้องและเป็นมาตรฐานสากล เครื่อง ECG ทุกเครื่องจะต้องสอบเทียบตามเกณฑ์ต่อไปนี้

(3) การสอบเทียบสัญญาณ (Calibration): สัญญาณขนาด 1 mV ต้องปรากฏเป็นกราฟสูง 10 mm (เท่ากับช่องสี่เหลี่ยมใหญ่ 2 ช่อง) หรือปรับเป็นสูง 5mm หรือ 20 mm ได้

(4) ความเร็วกระดาษมาตรฐาน: 25 mm/วินาที (หรืออาจปรับเป็น 50 mm/วินาที)
ช่องสี่เหลี่ยมเล็กแต่ละช่องแทนเวลา 0.04 วินาที ช่องสี่เหลี่ยมใหญ่แต่ละช่องแทนเวลา 0.20 วินาที

(5) การคำนวณช่วงเวลา (Interval) บนกราฟ

ช่วงเวลา (วินาที) $=$ จำนวนช่องสี่เหลี่ยมเล็ก $\times 0.04$ หรือ
ช่วงเวลา (วินาที) $=$ จำนวนช่องสี่เหลี่ยมใหญ่ $\times 0.20$

ความเข้าใจในหลักมาตรฐานเหล่านี้เป็นพื้นฐานสำคัญที่ช่วยให้บุคลากรทางการแพทย์สามารถแปลผล ECG ได้อย่างถูกต้องและแม่นยำ ทั้งในระบบอนาล็อกและดิจิทัล

ความรู้นี้สืบย้อนกลับไปถึงยุคที่ **ศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์** ได้ถ่ายทอดการเรียนรู้ผ่านเครื่อง *Physiograph* ซึ่งเป็นเครื่องบันทึกสัญญาณชีวภาพรุ่นบุกเบิก ท่านใช้เครื่องมือนี้ไม่เพียงเพื่อสาธิตการทำงานของหัวใจ แต่เพื่อให้ผู้เรียนเข้าใจกลไกและจุดกำเนิดของสัญญาณไฟฟ้าหัวใจอย่างแท้จริง เทคนิคการสอนของท่านจึงเป็นจุดเริ่มต้นของความเข้าใจเชิงระบบ ที่ต่อยอดสู่การใช้เทคโนโลยี ECG ในยุคต่อมา

2.3 ผลงานสำคัญและการต่อยอดสู่ยุคดิจิทัล

ผลงานการประดิษฐ์ที่โดดเด่นของ ศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์ คือ "**เครื่องมืออิเล็กทรอนิกส์ที่ใช้ในทางประสาทสรีรวิทยาและประสาทวิทยา**" ซึ่งเป็นการวางรากฐานสำคัญในการพัฒนาเครื่องมือวัดและบันทึกสัญญาณทางไฟฟ้าจากระบบประสาท ผลงานนี้เป็นจุดเริ่มต้นที่สำคัญในการพัฒนาเครื่องมือแพทย์หลายประเภทในประเทศไทย จากเครื่อง Physiograph แบบอนาล็อกในอดีต เทคโนโลยีได้พัฒนาก้าวกระโดดมาสู่ยุคดิจิทัล (Digital Era) เครื่อง ECG สมัยใหม่ใช้หลักการแปลงสัญญาณอนาล็อกให้เป็นดิจิทัล (Analog-to-Digital Conversion: ADC) ทำให้สามารถเก็บข้อมูล ประมวลผล วิเคราะห์ และส่งต่อข้อมูลได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น ระบบดิจิทัลยังช่วยลดสัญญาณรบกวน (Noise) เพิ่มความแม่นยำในการวัด และเปิดโอกาสให้มีการพัฒนาซอฟต์แวร์ช่วยวิเคราะห์และแปลผลอัตโนมัติ

อย่างไรก็ตาม หลักการพื้นฐาน ที่ ศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์และผู้บุกเบิกท่านอื่น ๆ ได้วางไว้ **ยังคงเป็นรากฐานสำคัญ** ของเทคโนโลยี ECG ในปัจจุบัน การเข้าใจถึงหลักการทำงานของหัวใจในระดับสรีรวิทยา การวัดสัญญาณไฟฟ้า การขยายสัญญาณ และการแปลความหมายของคลื่น คือความรู้ที่ถ่ายทอดต่อมาและเป็นพื้นฐานในการพัฒนาเครื่องมือและการแปลผล ECG ในปัจจุบัน

บทบาท ของ ศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์ เวชแพศย์ จึงไม่ได้จำกัดอยู่เพียงการใช้หรือการประดิษฐ์เครื่องมือในยุคสมัยของท่าน แต่เป็นการสร้าง **รากฐานทางความคิด** และ **ระเบียบวิธี** ในการประยุกต์ใช้วิทยาศาสตร์ชีวการแพทย์ ซึ่งเป็นมรดกทางปัญญาที่นำพาให้วงการเครื่องมือแพทย์ไทยสามารถพัฒนาต่อไปได้ในทุกยุคสมัย

2.4 ผลกระทบต่อการพัฒนาเครื่องมือตรวจวัดทางการแพทย์ในประเทศไทย

มรดกทางวิชาการและเทคโนโลยีที่ ศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์ได้ทิ้งไว้มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อวงการเครื่องมือแพทย์ไทย ท่านไม่เพียงแต่พัฒนาเครื่องมือเท่านั้น แต่ยังได้สร้างคนและสร้างองค์ความรู้ที่สามารถถ่ายทอดต่อไปยังรุ่นต่อ ๆ ไป

การเน้นย้ำถึงความสำคัญของความรู้พื้นฐานทางสรีรวิทยาเป็นแนวคิดที่ทรงคุณค่า เพราะเครื่องมือแพทย์ไม่ใช่เพียงแค่กล่องดำที่ให้ผลลัพธ์ออกมา แต่เป็นเครื่องมือที่ผู้ใช้งานต้องเข้าใจหลักการทำงาน เข้าใจข้อจำกัด และสามารถตีความผลที่ได้อย่างถูกต้อง ซึ่งต้องอาศัยพื้นฐานความรู้ทางวิทยาศาสตร์การแพทย์ที่มั่นคง

ในปัจจุบัน สมาคมอุปกรณ์การแพทย์ไทย (Thai Association for Medical Instrumentation: ThaiBMI) ซึ่งเป็นองค์กรที่มีบทบาทสำคัญในการส่งเสริมและพัฒนามาตรฐานเครื่องมือแพทย์ในประเทศไทย ได้สืบทอดและต่อยอดวิสัยทัศน์ของผู้บุกเบิกเหล่านี้ การจัดทำหนังสือเล่มนี้จึงเป็นส่วนหนึ่งของการเชิดชูเกียรติและสืบสานมรดกทางวิชาการของท่าน โดยมุ่งหวังให้บุคลากรทางการแพทย์ โดยเฉพาะพยาบาล มีความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องทั้งในด้านเครื่องมือและการแปลผล ECG อย่างมีรากฐานที่มั่นคง

รายการอ้างอิง

สมศรี ดาวฉาย. (บรรณาธิการ). (2568). *ลำค่าจากครู: ศ.ดร.นพ.ชูศักดิ์ เวชแพศย์ สมาคมอุปกรณ์ชีวการแพทย์*. เอสทีซีมีเดีย แอนด์มาร์เก็ตติ้ง.

Drazen, E., Mann, N., Borun, R., Laks, M., & Bersen, A. (1988). Survey of computer-assisted electrocardiography in the United States. *Journal of Electrocardiology, 21*, S98–S104.

Faraci, A. (2024). Nurses' competency in electrocardiogram interpretation, reading and analysis: A cross-sectional study. *European Heart Journal Supplements, 27*(Supplement_5), suaf076.042.

Paglini-Oliva, P., Lo Presti, M. S., & Rivarola, H. W. (2012). Electrocardiography as a diagnostic method for chagas disease in patients and experimental models. In M. Shah (Ed.), *Parasitology: Immunology and Microbiology* (pp. 77–92).

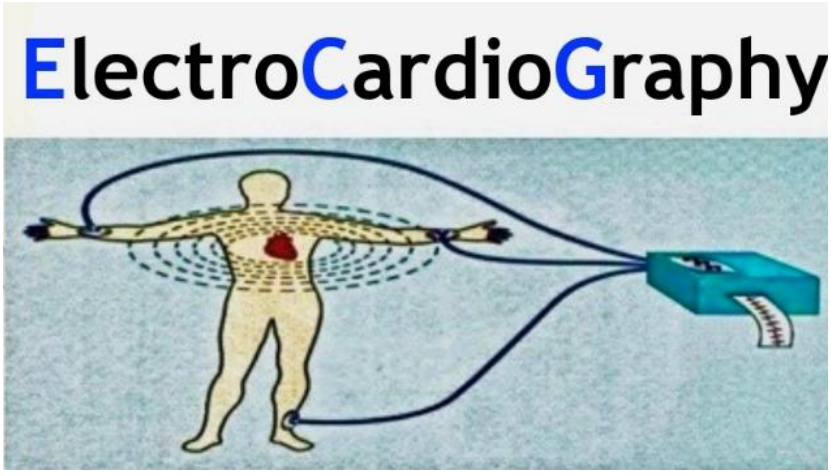
Salerno, D. M., Alguire, R., & Sherwin, R. (2003). The competency of practicing physicians in reading electrocardiograms. *Annals of Noninvasive Electrocardiology, 8*(3), 200–208.

Varaganti, S., Manisha, R. L., & Muvvala, S. (2024). From waves to diagnoses: Decoding electrocardiogram for improved cardiac care. *Archives of Medicine and Health Sciences, 12*(1), 88–96.

****

บทที่ 1

การบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiography)

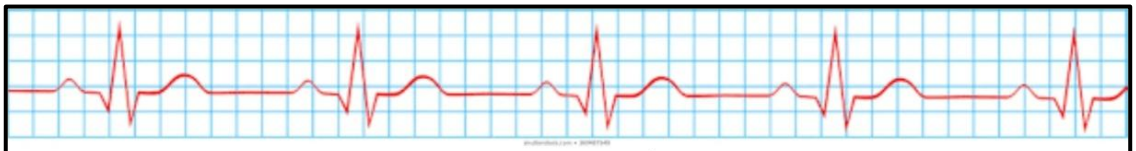




บทเรียนนี้สำหรับ พยาบาล

เรียนรู้การอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ Electrocardiography

และการดูแลรักษาพยาบาลผู้ป่วยที่มีปัญหาเกี่ยวกับคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ



บทเรียน ECG ปรับปรุงแก้ไขเพิ่มเติมสำหรับ ปี 2026

ผู้ที่สนใจเรียนรู้และต้องการอ่าน ECG ได้ โปรดติดตามอ่านนะ

ผมจะเสนอและอธิบายในแต่ละสไลด์

ถ้าไม่เข้าใจ ต้องการให้ผมอธิบายเพิ่มเติมก็ถามมานะ

ความสำเร็จในการอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจให้ได้นั้นมีลำดับขั้นตอน

ที่ต้องอาศัย ความตั้งใจ มุ่งมั่น ทุ่มเท และอดทนในการเรียนรู้

เรื่องการอ่านคลื่นไฟฟ้าไม่ใช่เรื่องยาก แต่เป็นเรื่องยาว เรื่องเยอะ

ที่คุณต้องอาศัยความตั้งใจอย่างยาวนานจริงจัง

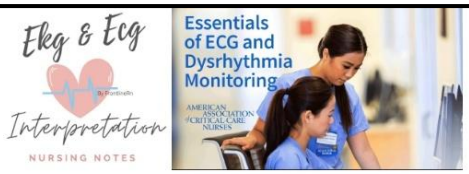
ความสำเร็จในการอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจให้ได้นั้น

ไม่ได้หล่นมาจากฟ้า และไม่ได้เพียงแต่นึกฝันไป

นึกอยากให้อ่านได้เร็วๆไวๆ ท่องจำแบบไม่เข้าใจ เป็นเรื่องที่เป็นไปไม่ได้

คุณต้องทำความเข้าใจ ทุกๆสไลด์ ตั้งแต่พื้นฐานเบื้องต้น และต้องฝึกอ่านบ่อยๆ

ขอบคุณที่สนใจ และหวังให้คุณอ่าน ECG ได้เป็นอย่างดีนะ



every medical professional
should have a basic understanding of electrocardiograms.

ทำไมพยาบาลและพนักงานฉุกเฉินการแพทย์ EMT ต้องเรียนรู้เรื่อง คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ

พยาบาลเป็นผู้ดูแลและอยู่ใกล้ชิดกับผู้ป่วยตลอดเวลา พยาบาล เป็นบุคคลากรทางการแพทย์ด่านแรกที่ได้พบและ ประเมิน สภาพและสถานะ ของผู้ป่วย แพทย์ไม่ได้ทำงานดูแลใกล้ชิดผู้ป่วยตลอดเวลา โอกาสที่แพทย์จะพบ ECG ที่ผิดปกติได้ทันทีทันใดและรวดเร็ว มีได้น้อยมาก

ถ้ารอแพทย์เพียงผู้เดียวที่รู้ว่า ECG ผิดปกติ โอกาสของผู้ป่วยที่จะได้รับการรักษาคลื่นไฟฟ้าของหัวใจที่ผิดปกติ จะต้องใช้เวลาเนิ่นนานไป ซึ่งบางครั้ง อาจจะช่วยเหลือดูแลผู้ป่วยไม่ทันท่วงที เป็นผลทำให้ผู้ป่วยเจ็บป่วยมากขึ้น หรืออาจจะเสียแก่ชีวิตโดยช่วยเหลือไม่ทันได้
ถ้า พยาบาล และ EMT มีความรู้ในการอ่านแปลผลคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ รู้ว่าคลื่นไฟฟ้าของหัวใจผิดปกติอย่างไรที่ต้องรายงานแพทย์ทันที จะมีส่วนช่วยในการดูแลรักษาพยาบาลผู้ป่วยได้อย่างดีมีประสิทธิภาพสูงและรวดเร็วในการดูแลรักษาพยาบาล
การตรวจคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ เพื่อคัดกรองปัญหาของหัวใจ ทำง่าย และใช้เวลาไม่นาน ไม่มีอันตรายต่อร่างกาย ถึงแม้ ECG จะไม่สามารถตรวจพบปัญหาของหัวใจได้ทุกอย่าง แต่ผลที่ได้จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ จะมีคุณค่ามากในการช่วยวินิจฉัยโรคหัวใจได้มากมาย อาทิเช่น โรคหัวใจเต้นผิดปกติ, กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด, เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ กล้ามเนื้อหัวใจหนา และ เกลือแร่ผิดปกติ เป็นต้น ECG plays a crucial role in helping to diagnose, follow-up, and detect any abnormalities in patients' conditions.

หัวข้อการประชุม

วันที่ 1.

09.00 am - 09.30 am ——— Introduction พิธีเปิดการอบรม
09.30 am - 10.30 am ——— Chapter 1.Cardiac Anatomy and Physiology
10.30 am - 10.50 am ——— Break
10.50 am - 12.00 pm ——— Chapter 2. Basic ECG and Practice.
12.00 pm - 13.00 pm ——— Lunch
13.00 pm - 14.10 pm ——— Chapter 3. Sinus Rhythm and Practice.
14.10 pm - 14.30 pm ——— Break.
14.30 pm - 16.00 pm ——— Chapter 4. Atrial Rhythm and Practice

หัวข้อการประชุม

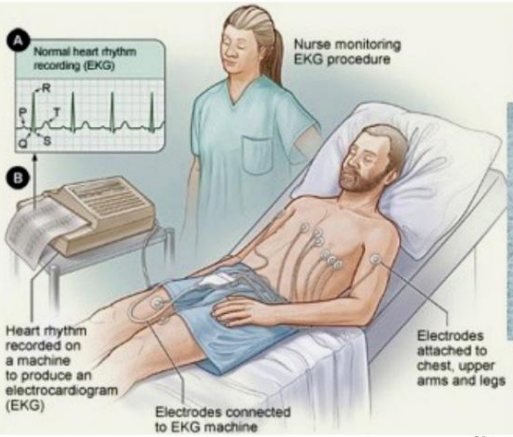
วันที่ 2.

09.00 am - 09.20 am ——— ทบทวนเรื่องที่เรียนผ่านมาในวันที่ 1
09.20 am - 10.30 am ——— Chapter 5 .Junctional Rhythm and Practice
10.30 am - 10.50 am ——— Break
10.50 am - 12.00 pm ——— Chapter 6. Atrioventricular Block and Practice
12.00 pm - 13.00 pm ——— Lunch
13.00 pm - 14.30 pm ——— Chapter 7. Ventricular Rhythm and Practice.
14.30 pm - 14.50 pm ——— Break.
14.50 pm - 16.00 pm ——— Chapter 8. Pacemaker and Practice

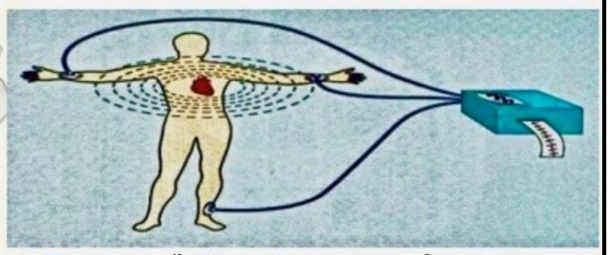
หัวข้อการประชุม

วันที่ 3.

09.00 am - 09.30 am ——— ทบทวนเรื่องที่เรียนผ่านมาในวันที่ 1 และ วันที่ 2
09.30 am - 10.00 am ——— Chapter 9/1 AXIS
10.00 am - 10.45 am ——— Chapter 9/2. Bundle Branch Block
10.45 am - 11.00 am ——— Break
11.00 am - 12.00 pm ——— Chapter 9/3. Cardiac Enlargement/Hypertrophy
12.00 pm - 13.00 pm ——— Lunch
13.00 pm - 14.10 pm ——— Chapter 10. Acute Coronary Syndrome (ACS)
14.10 pm - 14.30 pm ——— Break.
14.30 pm - 15.30 pm ——— Chapter 10. ACS and Practice
15.30 pm - 16.00 pm ——— พิธีปิดการอบรม



ElectroCardioGraphy

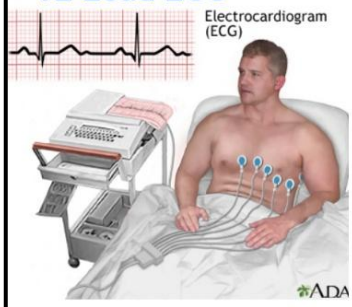


(Electro = ไฟฟ้า , Cardio = หัวใจ
Graphy = การบันทึกคลื่นไฟฟ้าบนกระดาษกร๊าฟ)

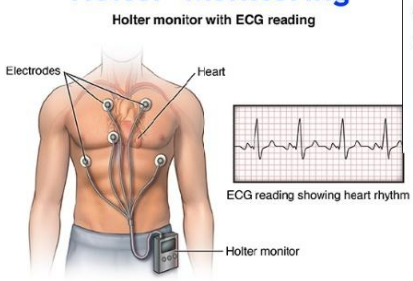
ในหัวใจมีคลื่นของไฟฟ้า คลื่นไฟฟ้านี้วิ่งผ่าน cells ที่ประกอบเป็นกล้ามเนื้อของหัวใจ จะทำให้ cells เกิดการ Depolarization และ Repolarization มีผลทำให้ กล้ามเนื้อของหัวใจหดตัวและขยายตัว (ปั้มเลือด / contraction) เรามีเครื่องมือสำหรับการ " จับ " (record) คลื่นไฟฟ้าในหัวใจนี้ มาเขียนบนกระดาษกร๊าฟ เราจึงเรียกว่า ElectroCardioGraphy

ECG ใช้ตรวจดูคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ซึ่งช่วยใน**การวินิจฉัยความผิดปกติและโรคเกี่ยวกับหัวใจได้หลายอย่าง** การทำ EKG สามารถทำได้ง่ายๆ ไม่เกิดความเจ็บปวดหรืออันตราย สามารถทำได้ที่ โรงพยาบาล,หน่วยงานสาธารณสุข,คลินิกแพทย์ หรือตามหน่วยพยาบาลเคลื่อนที่

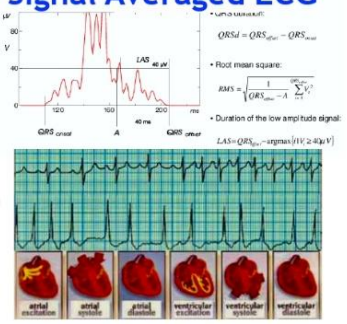
12 Lead ECG



Holter Monitoring

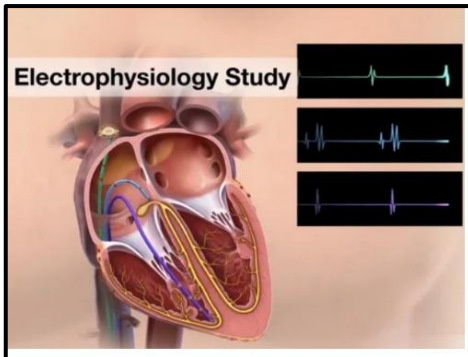


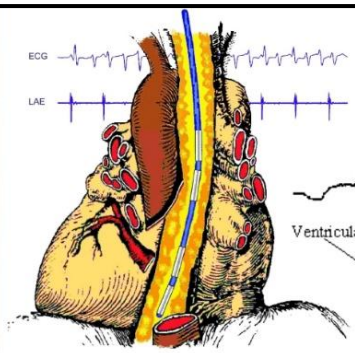
Signal Averaged ECG

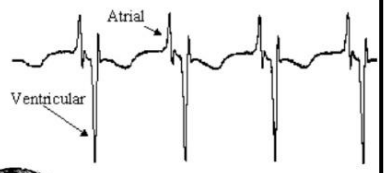


ECG การบันทึกคลื่นไฟฟ้าบนกระดาษกร๊าฟ การตรวจคลื่นไฟฟ้าของหัวใจทำได้หลายอย่างเช่น

1. **12 lead ECG** เป็นการตรวจที่ทำได้ง่ายๆ ค่าใช้จ่ายไม่แพงไม่เกิดความเจ็บปวดหรืออันตราย สามารถทำได้ที่ โรงพยาบาล,หน่วยงานสาธารณสุข,คลินิกแพทย์ หรือตามหน่วยพยาบาลเคลื่อนที่ แต่เป็นการตรวจดูว่าคลื่นหัวใจเต้นผิดปกติแบบไหน หรือหัวใจขาดเลือด ในตอนที่เป็นอยู่เท่านั้น
2. **Holter monitoring** เป็นการตรวจคลื่นไฟฟ้าของหัวใจอย่างต่อเนื่อง 24 ชั่วโมงหรือมากกว่านั้น ผู้ป่วยไม่ต้องนอนอยู่ที่โรงพยาบาล เป็นการบันทึกคลื่นไฟฟ้าของหัวใจในขณะที่ใช้ชีวิตเป็นปกติ ตรวจดูว่าในช่วงเวลาที่บันทึกนั้น มีคลื่นไฟฟ้าที่ผิดปกติเกิดขึ้นหรือไม่ และ เมื่อไหร่
3. **Signal Averaged ECG** เป็นการตรวจจับสัญญาณไฟฟ้า ที่มาช้าหรือมาตามหลัง QRS complex low-amplitude signals in the terminal portion of the QRS complex (late potentials) ถ้าให้ผลบวกแสดงว่าผู้ป่วยอาจมีวงจร reentry หรือ แผลเป็น scar อยู่ในหัวใจ เป็นการตรวจเพื่อคาดการว่าผู้ป่วยมีโอกาสเกิด predicting reentry ventricular arrhythmias, และ sudden cardiac death (SCD).



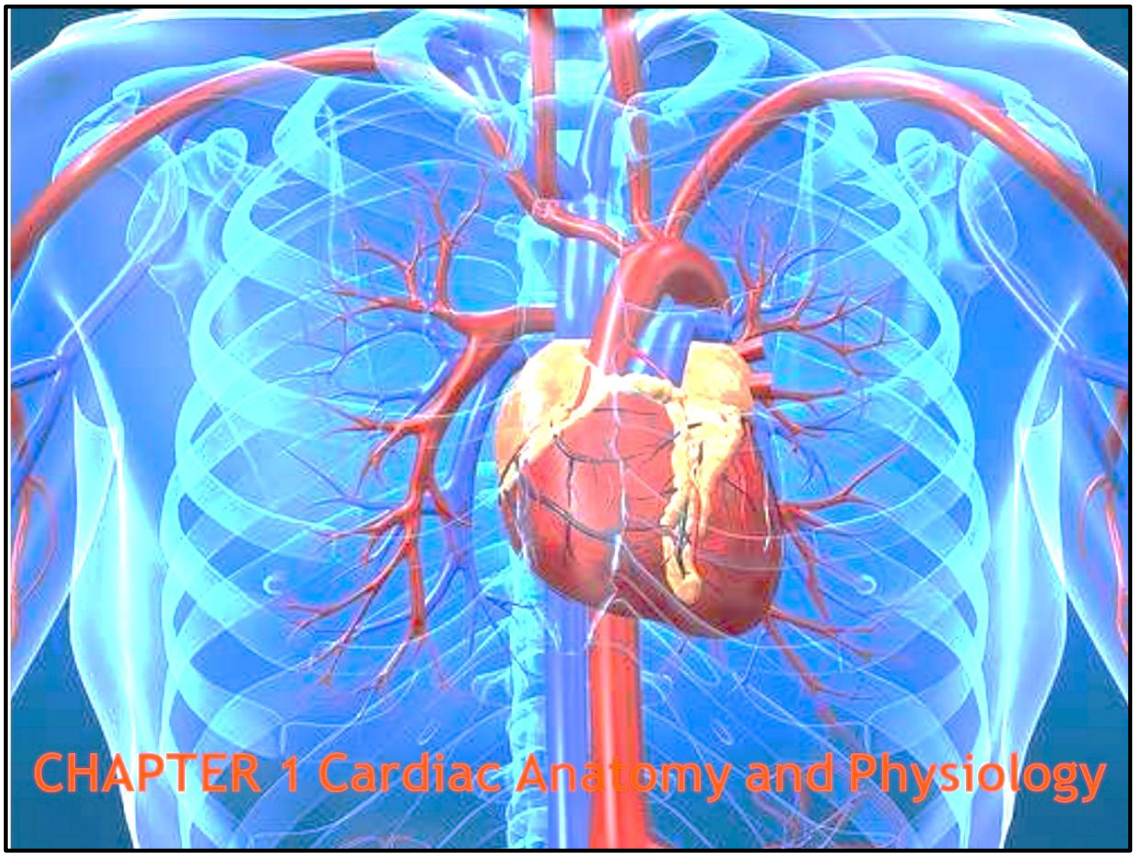




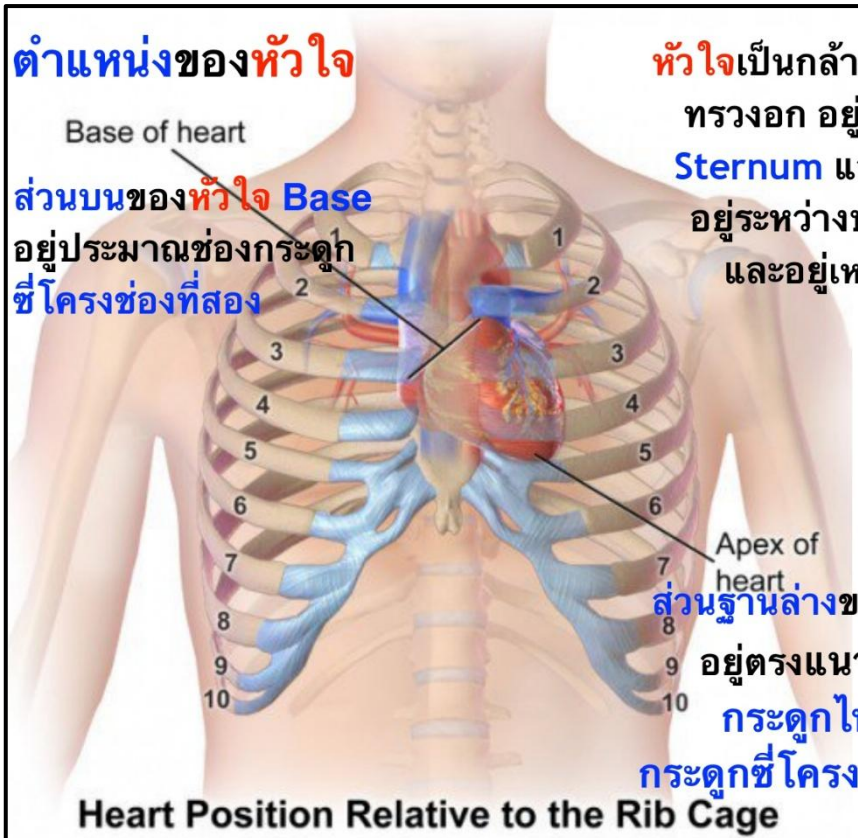
ECG การบันทึกคลื่นไฟฟ้าบนกระดาษกร๊าฟ การตรวจคลื่นไฟฟ้าของหัวใจทำได้หลายอย่างเช่น

4. ElectroPhysiologic Study (EPS) เป็นการตรวจคลื่นไฟฟ้าที่ข้างในหัวใจโดยการใส่สายสวนหลายสายวางไว้ที่ตำแหน่งต่างๆภายในหัวใจ ใส่สายวัดสัญญาณไฟฟ้าหัวใจจำนวน 3-4 เส้น ผ่านทางหลอดเลือดดำเพื่อทำการบันทึกสัญญาณไฟฟ้าหัวใจห้องบน ห้องล่าง ที่หลอดเลือดดำโคโรนารี่ (Coronary sinus) และบริเวณ AV node โดยระหว่างทำการตรวจจะมีการตรวจกระตุ้นเพื่อทำการวัดความสามารถในการกำเนิดไฟฟ้า การนำไฟฟ้า การส่งต่อสัญญาณไฟฟ้าและการกำเนิดของสัญญาณการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติ EPS ช่วยตรวจหา คลื่นไฟฟ้าที่ผิดปกติ arrhythmia, สาเหตุของการเต้นผิดปกติ causing of abnormal heart rhythm, และเกิดที่ส่วนใด เกิดที่ไหน เป็นต้น

5. Esophageal ECG เป็นการตรวจคลื่นไฟฟ้าที่ข้างใน โดยการใส่สายสวนเข้าไปทางหลอดอาหาร ซึ่งอยู่ด้านหลังของ Left Atrium ซึ่งสามารถใช้แยกระหว่าง SVT กับ VT ในกรณีที่มี wide QRS complex ได้ดียิ่งขึ้น



ตำแหน่งของหัวใจ

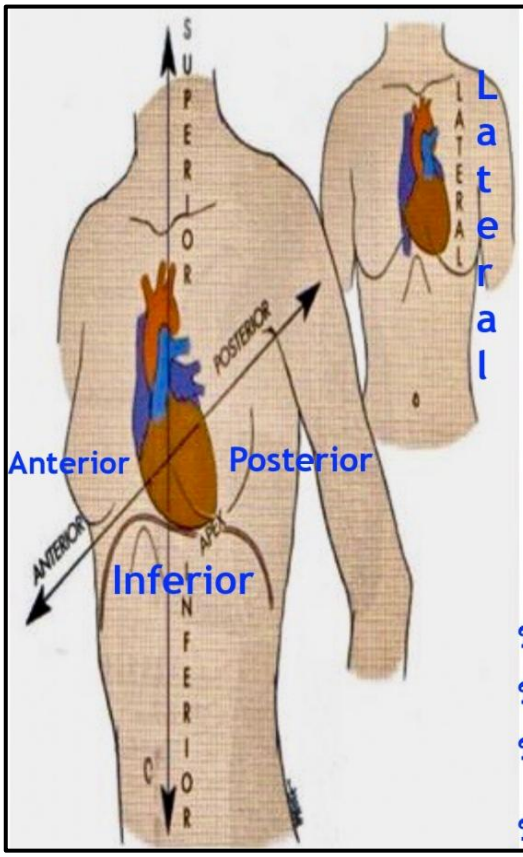


Heart Position Relative to the Rib Cage

หัวใจเป็นกล้ามเนื้อกลวง อยู่ในทรวงอก อยู่ข้างหลังกระดูก Sternum และ ซี่โครง Ribs อยู่ระหว่างปอดทั้งสองข้าง และอยู่เหนือกระบังลม

ส่วนบนของหัวใจ Base อยู่ประมาณช่องกระดูกซี่โครงช่องที่สอง

ส่วนฐานล่างของหัวใจ (Apex) อยู่ตรงแนวกึ่งกลางของกระดูกไหปลาร้า กับกระดูกซี่โครงช่องที่ห้าข้างซ้าย



Lateral

Anterior

Posterior

Inferior

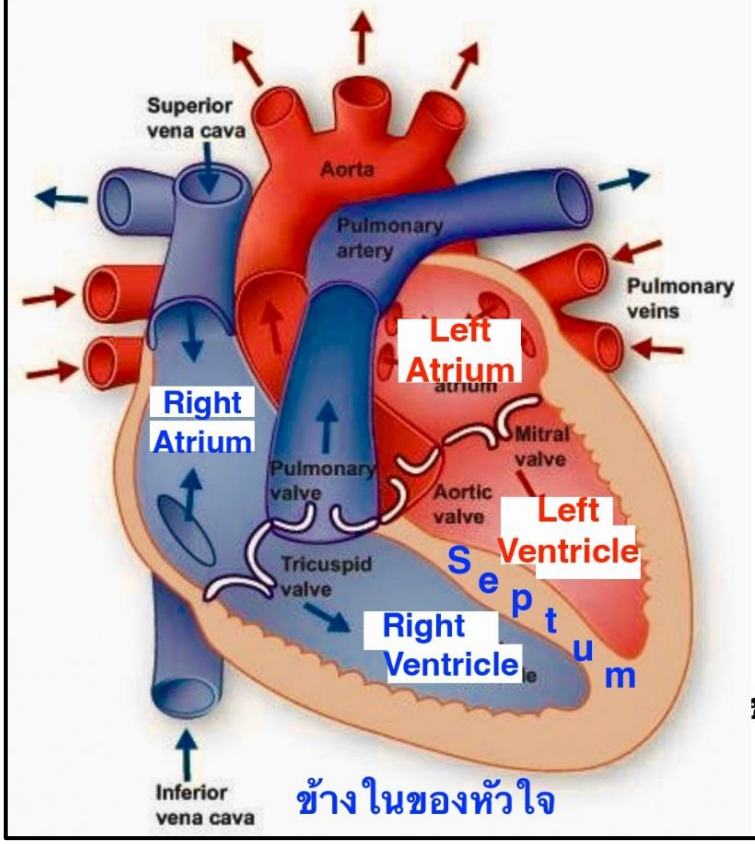
ขนาดของหัวใจ มีความยาวประมาณ 5 นิ้ว, กว้าง 3.5 นิ้ว และหนา 2.5 นิ้ว น้ำหนักประมาณ 250 - 350 กรัม

หัวใจเต้นประมาณ 72 ครั้งในหนึ่งนาที หรือประมาณ 104,000 ครั้งในหนึ่งวัน

หัวใจทำหน้าที่ปั๊มเลือดเข้าออกประมาณ 8,000 ลิตร ในหนึ่งวัน

ข้างหน้าของหัวใจ เรียกว่า Anterior
ข้างหลังของหัวใจเรียกว่า Posterior
ข้างล่างของหัวใจเรียกว่า Inferior

ข้างข้างของหัวใจเรียกว่า Lateral



ข้างในหัวใจ
แบ่งออกเป็น 4 ห้อง

ห้องข้างบนข้างขวา
Right Atrium
ห้องข้างบนข้างซ้าย
Left Atrium
ห้องข้างล่างข้างขวา
Right Ventricle
ห้องข้างล่างข้างซ้าย
Left Ventricle

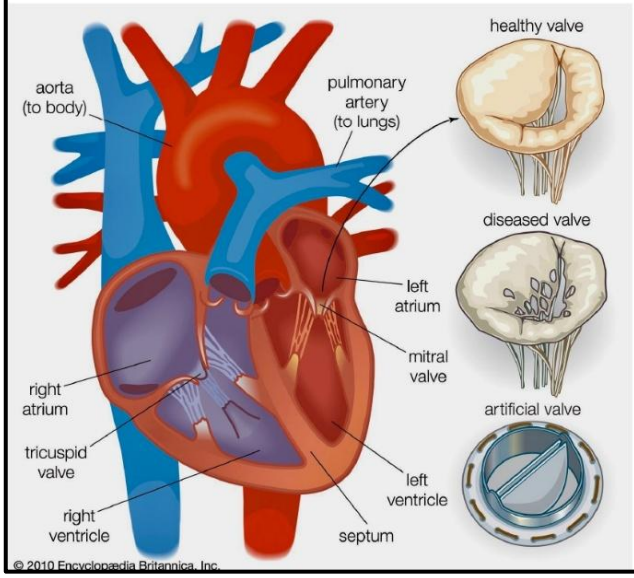
ผนังที่กั้นระหว่างห้อง
ข้างขวาและห้องข้างซ้าย
เรียกว่า Septum

หัวใจ มี 4 ห้อง Heart Chambers 4 ประตู Heart Valves

ประตู (ลิ้น) หัวใจทำหน้าที่คล้ายประตูเปิดปิด กั้นระหว่างห้องหัวใจข้างบนและข้างล่าง และกั้นระหว่างห้องหัวใจห้องข้างล่างกับเส้นเลือดที่หัวใจปั๊มออกไป

ประตูหัวใจที่กั้นระหว่างห้องข้างบนและข้างล่าง ข้างขวา เรียกว่า Tricuspid Valve

ประตูหัวใจที่กั้นระหว่างห้องข้างบนและข้างล่างข้างซ้าย เรียกว่า Mitral Valve



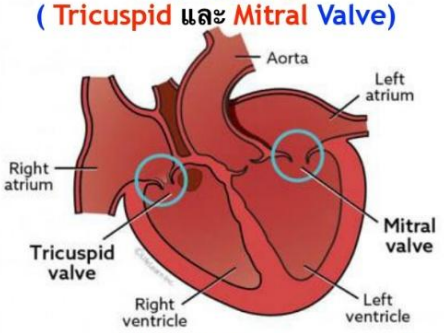
ประตูหัวใจที่กั้นระหว่าง
ห้องหัวใจข้างขวาข้างล่างกับ
เส้นเลือด Pulmonary artery
เป็น semilunar valve
เรียกว่า Pulmonic Valve

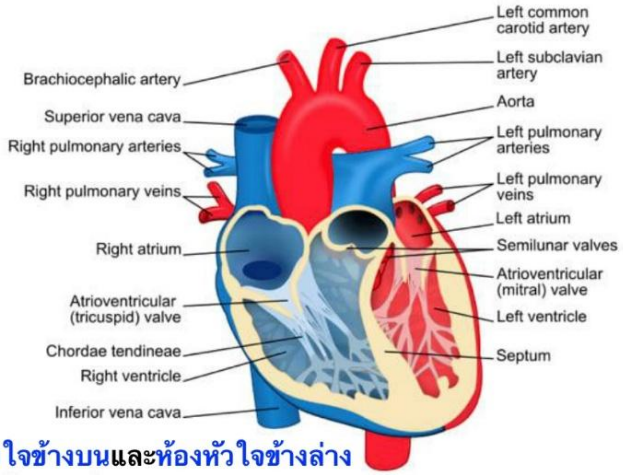
ประตูหัวใจที่กั้นระหว่าง
ห้องหัวใจข้างล่างข้างซ้ายกับ
เส้นเลือด Aorta artery
เป็น semilunar valve
เรียกว่า Aortic Valve.

Atrioventricular Valves

AV valve

(Tricuspid และ Mitral Valve)





AV valves ประตูระหว่างห้องหัวใจข้างบนและห้องหัวใจข้างล่าง

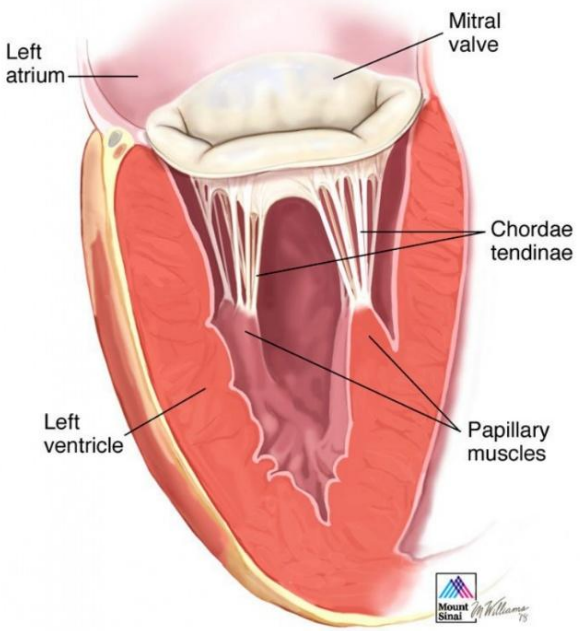
AV valves เป็นประตูหัวใจที่มีหน้าที่ป้องกันการไหลย้อนกลับของเลือด จากหัวใจห้องล่างเข้าสู่หัวใจห้องบนในระหว่างที่หัวใจห้องข้างล่างเกิดการบีบตัว ประตูหัวใจนี้ฝังตัวอยู่ในผนังหัวใจโดยอาศัย chordae tendineae เป็นตัวยึด เพื่อป้องกันบานประตูหัวใจไม่ให้ผลุบกลับไปข้างบนเปิดให้เลือดไหลย้อนกลับขึ้นไปยังห้องข้างบน chordae tendineae จะยึดอยู่กับกล้ามเนื้อที่มีชื่อว่า papillary muscles และเรียก chordae tendineae รวมกับ papillary muscles ว่า subvalvular apparatus

เมื่อหัวใจห้องข้างล่างบีบตัว สายเส้น Chordae Tendineae จะดึงบานประตูของหัวใจไว้ ไม่ให้บานประตูของหัวใจถูกดันผลุบเข้าไปในหัวใจห้องข้างบน ป้องกันกันไหลย้อนกลับของเลือด

Papillary muscle

และ

Chordae tendineae



เมื่อผู้ป่วยเกิดมี Acute Myocardium Infarction ที่ Papillary muscle จะทำให้ Papillary muscle ถูกทำลายและฉีกขาด

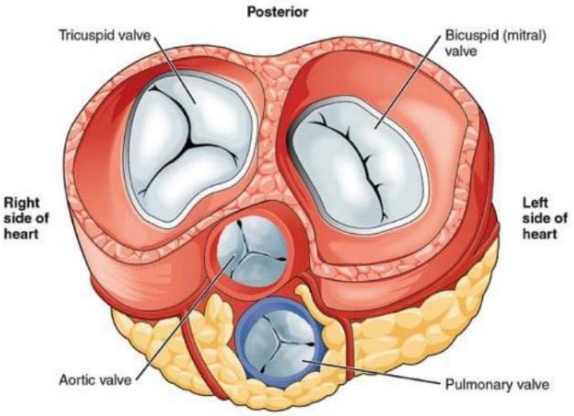
เมื่อ Papillary muscle ถูกทำลาย หรือ ฉีกขาด จะทำให้ chordae tendinae ไม่สามารถดึงรั้งบานประตู (ลิ้น) หัวใจได้

เมื่อหัวใจห้องข้างล่างบีบตัว บานประตู (ลิ้น) หัวใจจะผลุบขึ้นไปยังห้องหัวใจข้างบน มีผลทำให้เลือดไหลย้อนกลับขึ้นไปในห้องข้างบน เกิดปัญหาตามมาคือ หัวใจปั๊มเลือดออกไปได้น้อย Low cardiac output เกิดภาวะการทำงานของหัวใจล้มเหลว Heart failure

Semilunar valves

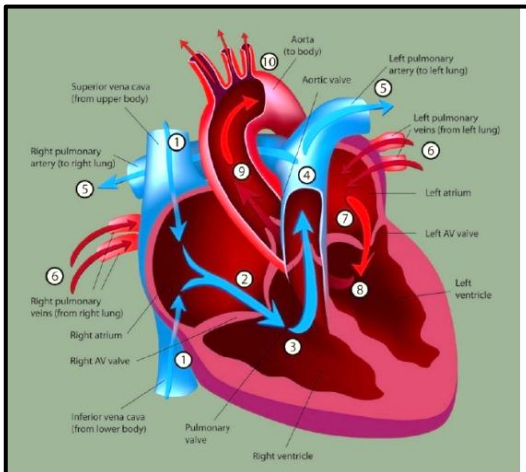
Pulmonary semilunar valves
เป็นประตูหัวใจที่พบได้ในบริเวณฐานของ
pulmonary trunk หรือ
หลอดเลือด pulmonary artery

Aortic semilunar valve
เป็นประตูหัวใจที่พบได้ในบริเวณฐานของ
aorta หรือ Aortic artery

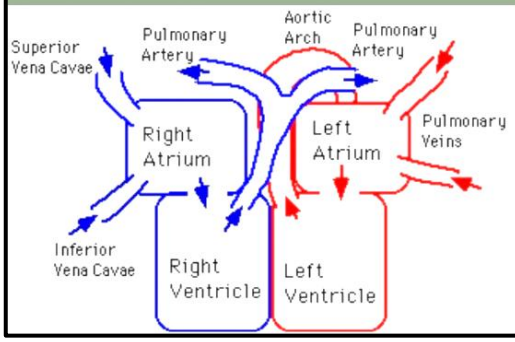


ประตู Semilunar valves ทั้งสองนี้มีหน้าที่ป้องกันไม่ให้เลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจห้องล่าง ไหลผ่านเข้าสู่หลอดเลือด Pulmonary artery/ Aorta ไหลย้อนกลับมาเข้าสู่หัวใจห้องล่าง ซึ่งประตูหัวใจชนิดนี้จะไม่มีสายดึงประตู chordae tendineae

เมื่อหัวใจห้องข้างล่างบีบตัว (systolic) ความดันในห้องหัวใจห้องข้างล่างจะสูงขึ้น มีผลทำให้บานประตู semilunar valve ทั้งสอง เปิด เลือดก็จะถูกบีบตัวออกจากห้องหัวใจห้องข้างล่างออกไปสู่ปอดที่ Pulmonary artery และไปสู่ร่างกายที่ Aorta Artery
เมื่อหัวใจห้องข้างล่างคลายตัว (diastolic) ความดันในห้องหัวใจห้องข้างล่างจะต่ำลง กว่าความดันในเส้นเลือด Pulmonary artery และ aortic artery มีผลทำให้บานประตู semilunar valve ทั้งสองถูกดันกลับมาให้ ปิด



The pathway of blood flow through the heart



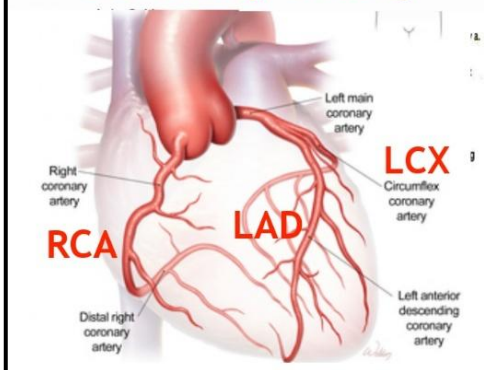
เลือดไหลเข้าออกในหัวใจ

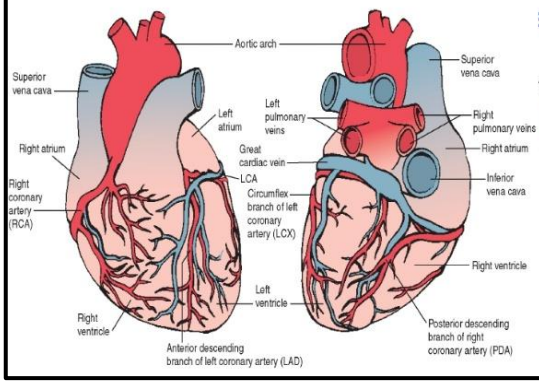
เลือดดำ Deoxygenated blood
ไหลมาทาง เส้นเลือด superior vena cava, inferior vena cava และ coronary sinus
เข้ามาที่หัวใจห้องข้างขวาบน แล้วไหลผ่าน Tricuspid valve ลงมาที่หัวใจห้องข้างขวาล่าง

เมื่อหัวใจห้องข้างล่างบีบตัว เลือดจะไหลออกจากหัวใจห้องข้างขวาล่างผ่าน Pulmonic valve.
ไปทาง Pulmonary artery เข้าสู่ปอด
เลือดที่ผ่านเข้ามาที่ปอด
มีการแลกเปลี่ยน Oxygen และ Carbon-dioxide
เปลี่ยนเป็นเลือดแดง Oxygenated blood
แล้วจะไหลกลับสู่หัวใจโดยมาทาง Pulmonary vein เข้าหัวใจห้องบนข้างซ้าย

เลือดแดงจากหัวใจห้องข้างบนซ้าย จะไหลผ่าน Mitral valve ลงมาที่หัวใจห้องข้างซ้ายข้างล่าง
เมื่อหัวใจห้องข้างล่างบีบตัว เลือดจากห้องหัวใจห้องข้างซ้ายข้างล่างจะถูกส่งออกผ่าน Aortic valve ไปที่ Aorta ซึ่งเป็นทางส่งเลือดไปเลี้ยงส่วนของร่างกายต่อไป

coronary artery

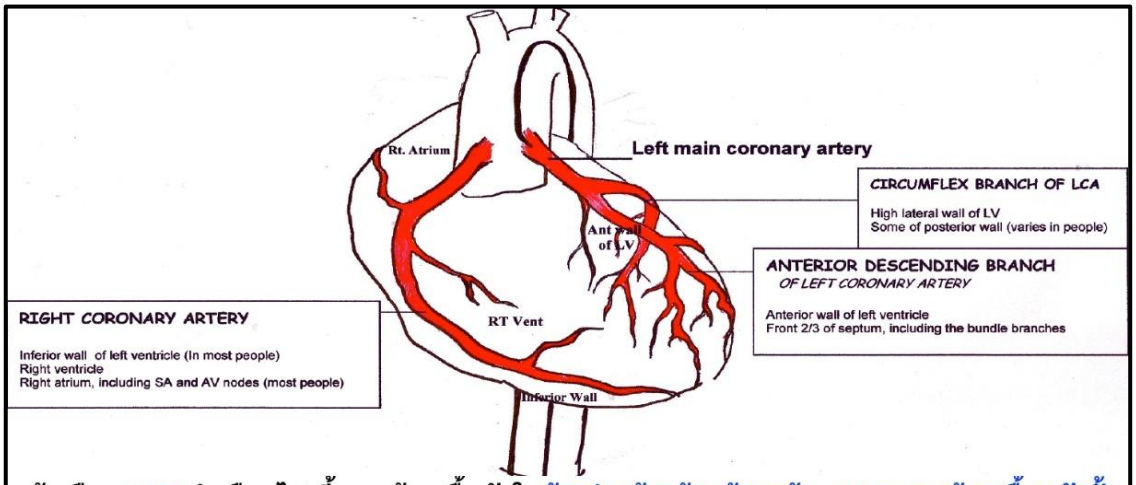




เส้นเลือดที่นำเลือดแดง
ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจมี 2 เส้นใหญ่คือ

1. -Right coronary artery. (RCA) แตกแยกออกไปเป็น 2 แขนงใหญ่คือ แยกไปทางด้านหน้าเรียกว่า Right Marginal Artery แยกไปทางด้านหลังเรียกว่า Posterior Descending Artery PDA
2. -Left main (LMCA)แยกออกเป็น 2 เส้นใหญ่
   2.1 - Left Anterior Descending artery LAD. ซึ่งมีแขนงเล็กแยกออกไปหลายแขนงเรียกว่า Diagonal branch artery.
   2.2 - Left Circumflex artery ซึ่งมีแขนงแยกออกไปหลายแขนงเรียกว่า Obtuse Marginal branch artery.

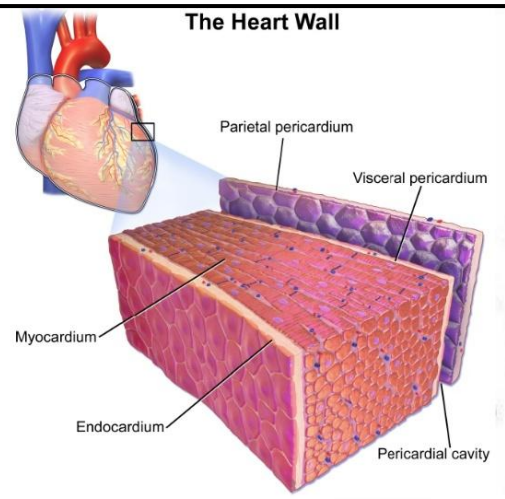
ส่วนด้านหลังของหัวใจ มีเส้นเลือดใหญ่ที่เรียกว่า Posterior Descending Branch Artery (PDA) ที่ส่วนมากจะแยกมาจาก RCA (70%) ที่เราเรียกว่า Right dominance แต่ในบางคนพบว่าเส้นเลือด PDA นั่นแยกมาจากเส้นเลือด Left Circumflex artery (20%) เราเรียกว่า Left dominance อีก 10% พบว่าแยกมาจาก Anastomosis ของ Left and Right Coronary artery.

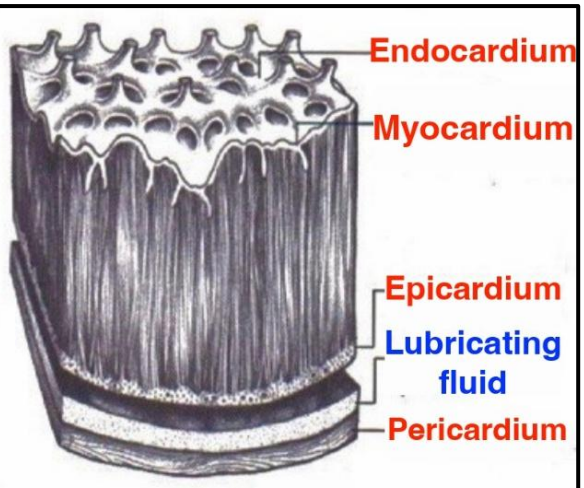


เส้นเลือด LAD นำเลือดไปเลี้ยง กล้ามเนื้อหัวใจข้างล่างข้างซ้ายข้างหน้า, 2/3 ของกล้ามเนื้อผนังกั้นระหว่างห้องหัวใจห้องข้างขวาและข้างซ้าย, และ Bundle of HIS และ Bundle Branched

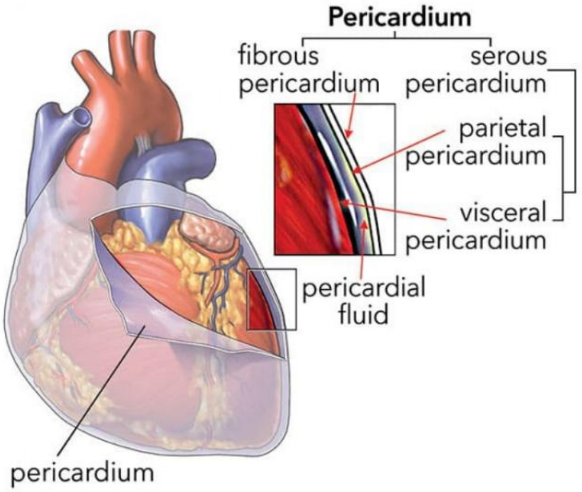
เส้นเลือด Circumflex artery นำเลือดไปเลี้ยง กล้ามเนื้อหัวใจห้องข้างบนข้างซ้าย, กล้ามเนื้อส่วนข้างซ้ายและข้างหลังของหัวใจข้างซ้ายข้างล่าง, 45% SA node, 10% AV node, และ 20% posterior septum

เส้นเลือด RCA นำเลือดไปเลี้ยง กล้ามเนื้อหัวใจห้องข้างขวาข้างบน ส่วนฐาณข้างล่าง และกล้ามเนื้อหัวใจห้องข้างขวาข้างล่าง ด้านหลังของห้องข้างขวาข้างล่าง, 55% SA node, 90% AV node, 80% posterior septum และ left posterior bundle branch.





เลือดไหลเข้าออกของหัวใจเกิดจาก
การบีบตัวและคลายตัวของกล้ามเนื้อของหัวใจ
กล้ามเนื้อของหัวใจแบ่งออกเป็น 3 ชั้น
ชั้นนอกเรียกว่า Epicardium ชั้นกลางเรียกว่า Myocardium
และชั้นในสุดเรียกว่า Endocardium
ส่วนถุงที่ห่อหุ้มกล้ามเนื้อหัวใจ เรียกว่า Pericardium



Pericardium

เป็นเยื่อหุ้มของกล้ามเนื้อของหัวใจ และเส้นเลือดใหญ่ เช่นส่วนของ Ascending Aorta, Pulmonary artery และ Pulmonary vein. ในช่องระหว่าง Pericardium กับกล้ามเนื้อของหัวใจ จะมีน้ำหล่อลื่น Lubricating fluid หล่อลื่นนิดหน่อย

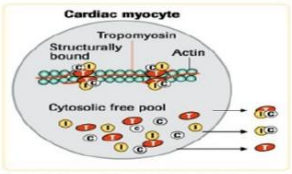
Pericardium เยื่อหุ้มหัวใจแบ่งออกเป็น 2 ชั้นหลักๆได้แก่:

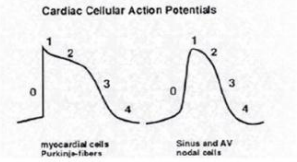
1. fibrous pericardium เป็นชั้นที่อยู่ด้านนอก มีความแข็งแรงทนทาน มีลักษณะเหนียว ทำหน้าที่ห่อหุ้มหัวใจและหลอดเลือดใหญ่ที่ต่ออยู่กับหัวใจ (great vessel)
2. serous pericardium เป็นชั้นเนื้อเยื่อบางๆที่อยู่ถัดเข้ามาด้านใน จะพบเป็นลักษณะของเซลล์แบนๆเรียงตัวกันหนึ่งแถว แบ่งออกเป็นสองชั้นย่อยๆได้แก่

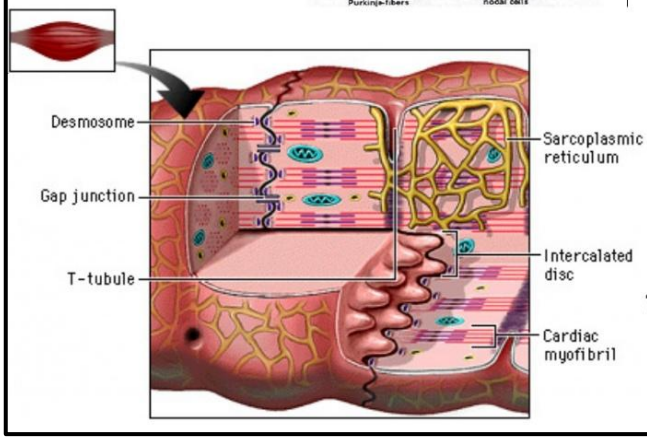
- parietal layer เป็นส่วนที่บุทางด้านในของชั้น fibrous pericardium
- visceral layer เป็นชั้นที่อยู่แนบเนื้อหัวใจโดยบุอยู่ที่ผิวด้านนอกของหัวใจ และยังทำหน้าที่ผลิต pericardial fluid อีกด้วย

CARDIAC CELLS

- Two Types
  - *Myocardial Cells*
    - Mechanical
    - Can be electrically stimulated
    - Cannot generate electricity
  - *Pacemaker Cells*
    - Electrical cells
    - Spontaneously generate electrical impulses
    - Conduct electrical impulses







Cardiac cells มี 2 ชนิดคือ

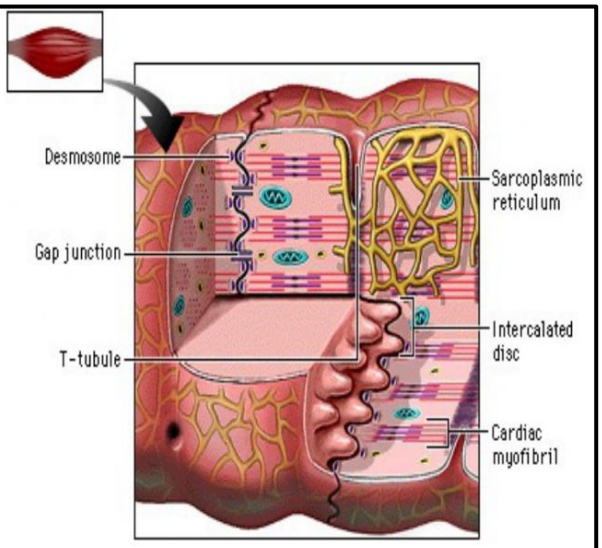
Cardiac pacemaker cell ซึ่งเป็น cell ที่ผลิตไฟฟ้า และส่งไฟฟ้าออกไปที่ cell อีกชนิดหนึ่งที่เรียกว่า Cardiac muscle cells.

Cardiac muscle cells (Myocardiocytes) เมื่อได้รับไฟฟ้ามากระตุ้น จะทำให้เกิดการหดตัว contraction

การที่ Cardiac muscle cells หดตัวและคลายตัว เป็นการปั๊มเลือดเข้าออกหัวใจ

4 Characteristics of cardiac cells

- AUTOMATICITY - ability spontaneously initiate an electrical impulse.
- EXCITABILITY - refers to the cell's ability to respond to an electrical stimulus.
- CONDUCTIVITY - ability of a cell to transmit an electrical impulse from one cell to another.
- CONTRACTILITY - refers to the cell's ability to contract after receiving a stimulus by shortening and lengthening its muscle fibers.



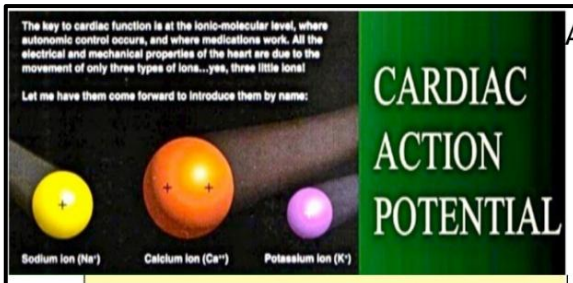
คุณลักษณะสมบัติของ Cardiac cells มีดังนี้

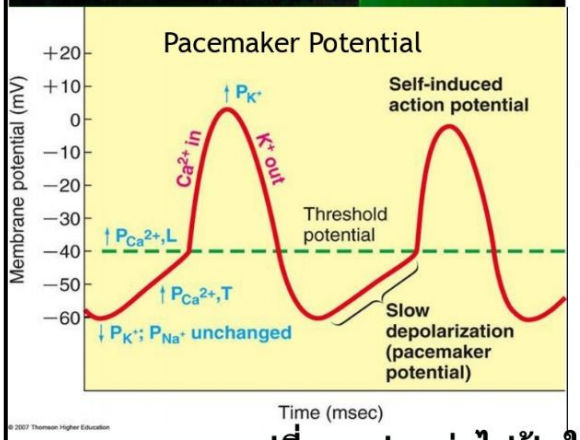
-Automaticity สามารถสร้างไฟฟ้าขึ้นมาได้

- Excitability สามารถตอบสนองต่อไฟฟ้าที่มากระตุ้นได้

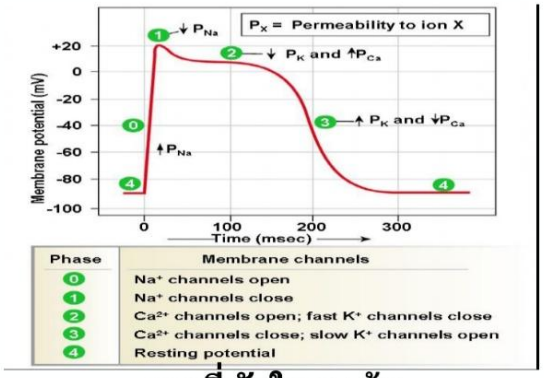
- Conductivity สามารถเป็นสื่อนำไฟฟ้าส่งต่อจากเซลหนึ่งไปยังเซลอื่นได้

- Contractility สามารถตอบสนองต่อไฟฟ้าที่มากระตุ้นโดยทำการหดตัวลง





Action Potential of Contractile Cardiac Cells.

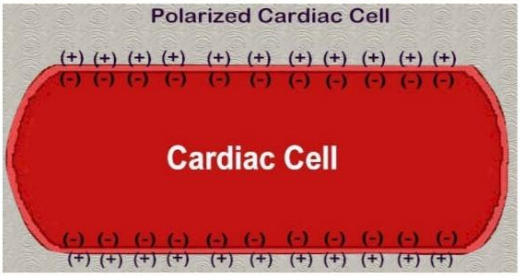


การที่หัวใจจะเต้น ทำงานรับเลือดบีบเลือดได้ ก็เพราะ มีไฟฟ้ามากระตุ้นให้ Cardiac muscle cells เกิดการหดและขยายตัว

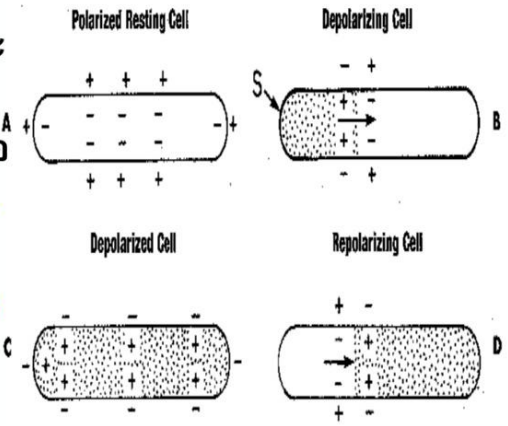
การเปลี่ยนแปลงค่าไฟฟ้าในเซลของหัวใจ ที่เรียกว่า Cardiac Action Potential. เกิดจากการเคลื่อนไหลเข้าออกของสาร Electrolytes 3 ตัวหลักคือ Sodium, Potassium, และ Calcium.

Polarization

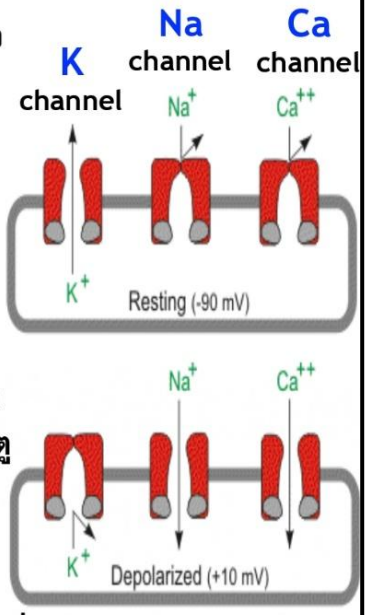
- called the Resting Membrane Potential.
- Polarization is the resting state during which no electrical activity occurs in the heart.
- The inside of the cell is more negative than the outside.
- During the resting state, potassium ions leak out of the cell, leaving the negatively charged ions inside the cell.



Polarization ที่เรียกว่า Resting Membrane Potential นั้นคือสภาวะที่เป็นปกติของเซล ยังไม่มีการเปลี่ยนแปลงประจุไฟฟ้าเกิดขึ้น นั่นก็คือ ยังไม่มีการไหลเข้าออกของ Sodium, Potassium และ Calcium ของเซล ค่าไฟฟ้าภายในเซลตอนนี้มีค่าเป็นลบ (ประจุไฟฟ้าภายในเซลมีน้อยกว่า ประจุไฟฟ้าภายนอกเซล)



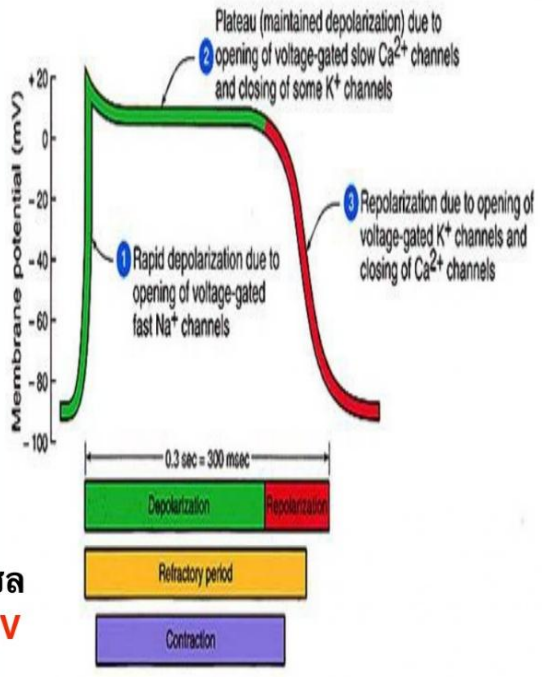
Depolarization ก็คือสภาวะภายในเซลมีประจุไฟฟ้าเป็นบวกเพิ่มขึ้น
ใน **cardiac pacemaker cells**
เกิดขึ้นเมื่อมี **Calcium** ไหลเข้ามาภายในเซล อย่างรวดเร็ว
เกิดเนื่องจากเมื่อสิ้นสุดของ **phase 3** จะมี
" the Funny current" คือมีทั้ง **sodium** และ
potassium ไหลเข้าไปใน **pacemaker cells**
ทำให้ค่าของไฟฟ้าภายใน **pacemaker cells**
เพิ่มขึ้นถึง **- 40 mV** เป็นผลทำให้
ประตูของ **Calcium Channel** เปิดให้
calcium เข้ามาในเซลอบ่างรวดเร็ว
ใน **Cardiac contractile cells** เมื่อเซลถูกไฟฟ้าที่ส่งมา
จาก **Cardiac pacemaker cells** มากระตุ้น จะทำให้ประตู
Na Channel เปิดทำให้ **Sodium** ไหลเข้ามา
ภายในเซลอย่างรวดเร็ว ทำให้ประจุไฟฟ้าภายในเซล
เพิ่มขึ้นจาก **-90 mV +10 mV**



การ **Depolarization** ที่สังเกตุได้จากคลื่นไฟฟ้า
จะเห็น **P wave** เมื่อการมี **depolarization** ของ **atriums**
และจะเห็น **QRS complex** เมื่อมีการ **depolarization** ของ **Ventricles**

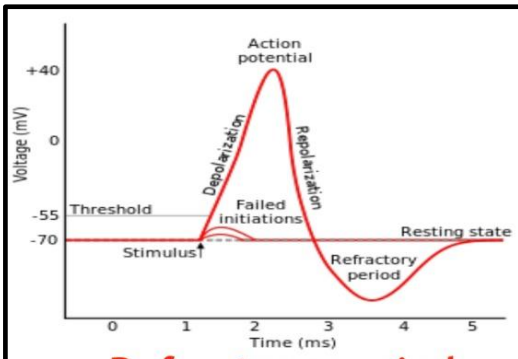
Repolarization

- After the cell depolarizes, the diffusion of sodium ions into cell stop. Potassium ions is allowed to diffuse out of the cell, leaving the anions negatively charged ions inside the cell.
- Repolarization occur because of the outward diffuse of potassium ions. The membrane potential of the cell return to its negative resting level. Repolarization proceeds from epicardium to the endocardium.
- On the ECG, the ST segment represents early repolarization, and the T wave represents Ventricular repolarization.



Re-polarization
เป็นสภาวะที่ประจุไฟฟ้าภายในเซล
ลดลงกลับมาอยู่ในสภาวะเดิม
เป็นช่วงที่ **Potassium** ไหลออกจากเซล
ประจุไฟฟ้าภายในเซล ลดลงมาที่ **-90 mV**

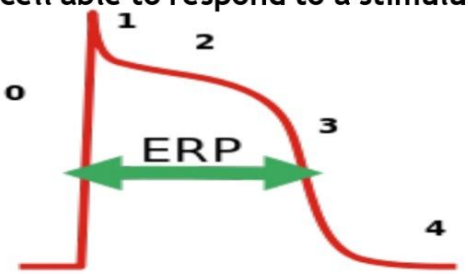
ดูจากคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ
ในช่วงของการ **re-polarization** จะเห็น **T wave**

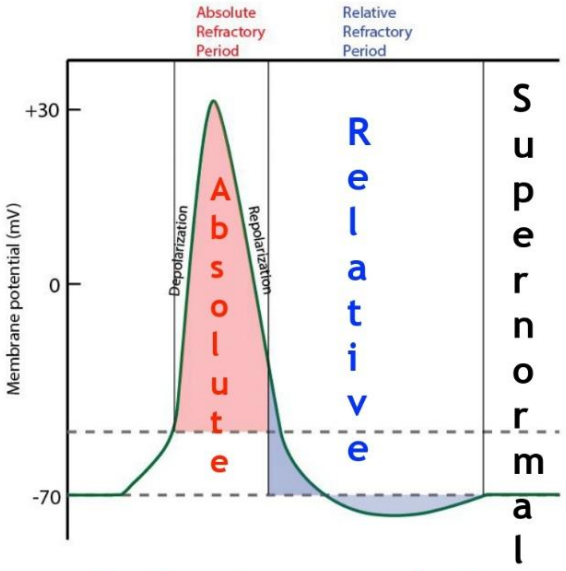


Refractory period

คือช่วงเวลาของเซลที่สามารถมีภาวะการตอบสนองจากไฟฟ้าที่มากระตุ้น ได้หรือไม่

(cell able to respond to a stimulus ,

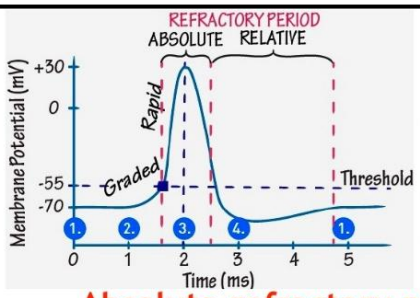




Refractory period

แบ่งเป็น 3 period คือ

1. Absolute Refractory Period.
2. Relative Refractory Period
3. Supernormal Period



Action Potentials

1. Resting state - All gated ion channels closed
2. Depolarization - Na+ channels open, K+ channels closed
3. Repolarization - Na+ channels inactivated, K+ channels open
4. Hyperpolarization - Na+ channels reset and closed, K+ channels still open

Absolute refractory period เป็นช่วงระยะเวลาระหว่าง Phase 0 จนถึงบางส่วนของ Phase 3 เป็นช่วงที่เซลไม่สามารถตอบสนองต่อไฟฟ้าอื่นที่มากระตุ้นต่อเซลนี้ได้อีก เพราะตัวเองยังทำการตอบสนองต่อไฟฟ้าตัวเดิมที่มาก่อนหน้านี้อยู่

Relative refractory period เป็นช่วงระยะเวลาที่เซลกำลังเกิดการ repolarization ของ cellเป็นช่วงที่เซลไม่สามารถตอบสนองต่อไฟฟ้าอย่างอ่อนๆที่มากระตุ้นต่อเซลได้ แต่สามารถตอบสนองต่อไฟฟ้าที่แรงมากหน่อยได้ ทำให้เซลเกิดการ depolarization เกิดขึ้นได้อีกในขณะที่ยังไม่สิ้นสุดของการ depolarization ในครั้งก่อน

Supernormal period เป็นช่วงต่อจาก relative refractory period เป็นช่วงที่เซลได้มีการ repolarization สิ้นสุดไปแล้ว ใน ECG ก็คือช่วงข้างหลังของ T wave ช่วง Supernormal period นี้ เซลจะสามารถรับและตอบสนองต่อไฟฟ้าที่มากระตุ้นได้และมีการ depolarization เกิดขึ้น

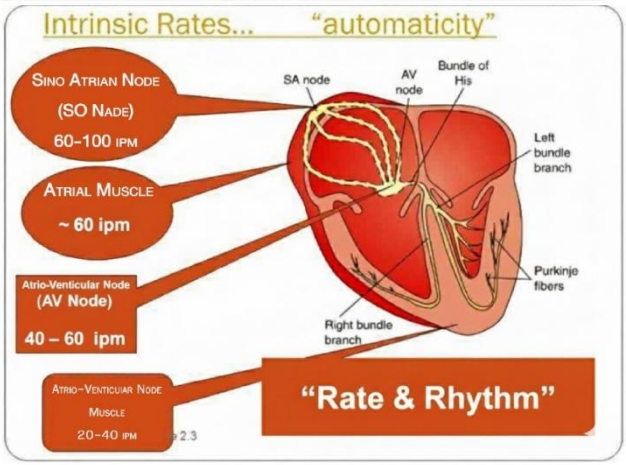
Refractory period คือช่วงเวลาของเซลที่สามารถมีภาวะการตอบสนองจากไฟฟ้าที่มากระตุ้น ได้หรือไม่ (cell able to respond to a stimulus)

Refractory period แบ่งเป็น 3 ช่วงเวลา (period)คือ
1. Absolute Refractory Period.
2. Relative Refractory Period
3. Supernormal Period

Absolute refractory period เป็นช่วงระยะเวลาระหว่าง Phase 0 จนถึงบางส่วนของ Phase 3 เป็นช่วงที่เซลไม่สามารถตอบสนองต่อไฟฟ้าอื่นที่มากระตุ้นต่อเซลนี้ได้อีก เพราะตัวเองยังทำการตอบสนองต่อไฟฟ้าตัวเดิมที่มาก่อนหน้านี้อยู่

Relative refractory period เป็นช่วงระยะเวลาที่เซลกำลังเกิดการ repolarization ของ cellเป็นช่วงที่เซลไม่สามารถตอบสนองต่อไฟฟ้าอย่างอ่อนๆที่มากระตุ้นต่อเซลได้แต่สามารถตอบสนองต่อไฟฟ้าที่แรงมากหน่อยได้ ทำให้เซลเกิดการ depolarization เกิดขึ้นได้อีกในขณะที่ยังไม่สิ้นสุดของการ depolarizationในครั้งก่อน

Supernormal period เป็นช่วงต่อจาก relative refractory period เป็นช่วงที่เซลได้มีการ repolarization สิ้นสุดไปแล้ว ใน ECG ก็คือช่วงข้างหลังของ T wave
ช่วง Supernormal period นี้ เซลจะสามารถรับและตอบสนองต่อไฟฟ้าที่มากระตุ้นได้ และมีการ depolarization เกิดขึ้น



อัตรากำลังการผลิตไฟฟ้าของหัวใจ

Sinus Node 60-100 ครั้ง/นาที

Atrium 60-80 ครั้ง/นาที

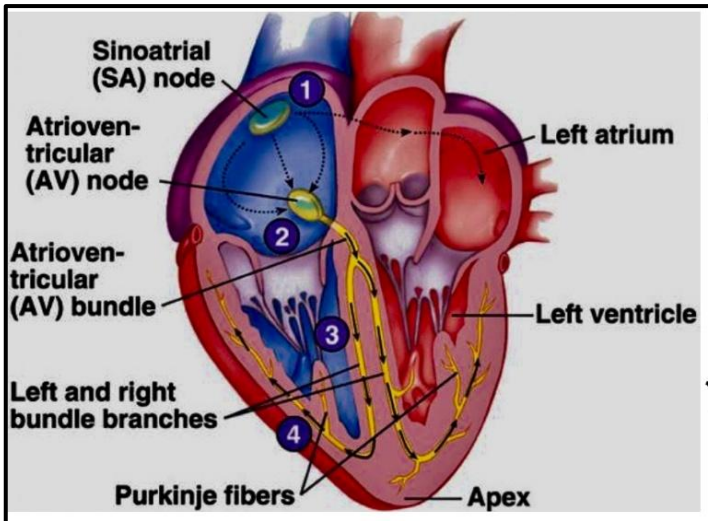
AV Junction 40-60 ครั้ง/นาที

Ventricle 20 -40 ครั้ง/นาที

Cardiac Pacemaker Cells. ที่สร้างไฟฟ้าในหัวใจขึ้นมาเอง มีอยู่หลายที่หลายแห่งในหัวใจ แบ่งออกเป็น 4 แหล่งด้วยกันคือ แหล่งผลิตไฟฟ้าที่เป็นปกติของหัวใจอยู่ที่ Sinus node ที่หัวใจส่วนอื่นคือที่ Atrium, AV Junction และ Ventricle

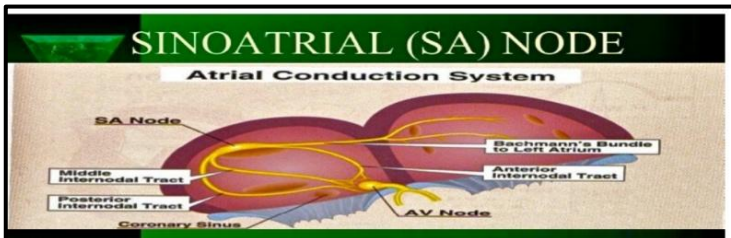
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ

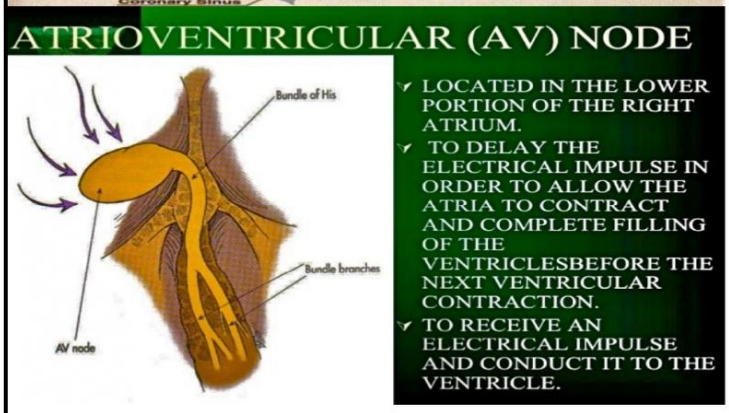
เรียกชื่อตามแหล่งไฟฟ้าต่างๆที่ส่งออกมาทำให้เกิดคลื่น



Conduction System
ทางเดินของไฟฟ้าในหัวใจ
ตามปกติ ไฟฟ้าจะผลิตมาจาก Sinus node ส่งผ่านมาที่หัวใจห้องข้างบนข้างขวา ทาง Inter-nodal pathway ส่งไปที่หัวใจข้างบนข้างซ้าย ทาง Bachmann's bundle ไฟฟ้าถูกส่งมาพักนิดหนึ่งที่ AV node แล้วเดินทางต่อลงมา ทาง Bundle of HIS

ต่อจากนั้นไฟฟ้าก็เดินทางแยกออกไปยังห้องหัวใจข้างล่างทั้งสองห้อง ไฟฟ้าไปทาง Right Bundle Branchไปที่ห้อง ข้างล่างข้างขวา และไฟฟ้าไปทาง Left Bundle Branch ไปที่ห้องข้างล่างข้างซ้าย ซึ่งมีทางเดินไฟฟ้า Left Anterior Fascicular Branch แยกไปทางด้านหน้าห้องข้างล่างข้างซ้าย และทาง Left Posterior Fascicular Branch ไปที่ด้านหลังข้างล่างข้างซ้ายต่อจากนั้นก็มาถึงเซลกล้ามเนื้อของห้องหัวใจห้องข้างล่างที่เรียกว่า Purkinje Fibers.

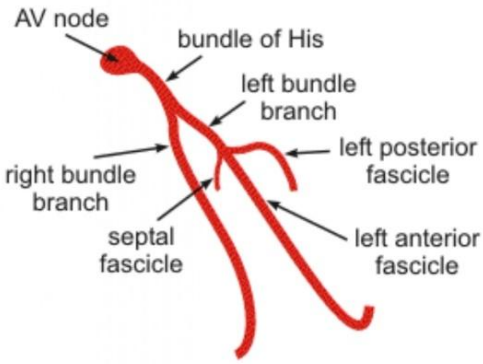


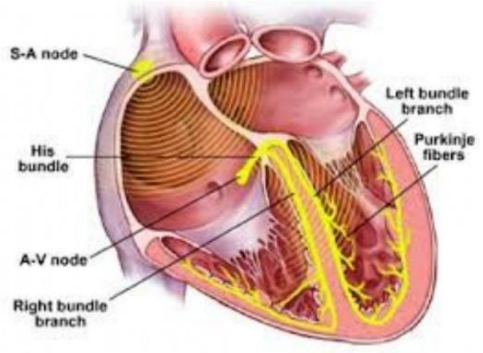


Sinoatrial node
ตั้งอยู่ส่วนบนด้านหลังของหัวใจห้องข้างบนข้างขวา ปกติจะมีกำลังการผลิตไฟฟ้าในอัตรา 60-100 ครั้งในหนึ่งนาที

Atrioventricular node
ตั้งอยู่ที่ส่วนข้างล่างของหัวใจห้องข้างบนข้างขวา ปกติจะมีกำลังการผลิตไฟฟ้าในอัตรา 40-60 ครั้งในหนึ่งนาที

เมื่อไฟฟ้าเดินทางมาถึง AV node ไฟฟ้าจะ หยุดพัก นิดหนึ่งก่อนที่จะเดินทางต่อไปยังหัวใจห้องข้างล่าง การ หยุดพัก การเดินทางของไฟฟ้านี้จะเป็นจังหวะพอดีที่รอให้เลือดไหลลงมายังห้องหัวใจห้องข้างล่าง ก่อนที่ห้องหัวใจห้องข้างล่างจะได้รับไฟฟ้าและเกิดการบีบตัวปั๊มเลือดออกไปจากหัวใจ





ไฟฟ้าที่มาที่ AV node จะเดินทางต่อลงไปยังหัวใจห้องข้างล่างโดยผ่านมาทาง Bundle of His และแยกออกไปเลี้ยงห้องหัวใจข้างล่างข้างขวาทาง Right Bundle branch และห้องข้างล่างข้างซ้ายทาง Left Bundle branch.

Left Bundle branch ยังแยกไปที่หัวใจห้องข้างซ้ายด้านหน้าทาง Left Anterior Fascicular branch และไปที่ด้านหลังข้างซ้ายข้างล่างทาง Left Posterior Fascicular branch.

ต่อจากนั้นไฟฟ้าก็เดินทางมาถึงเซลกล้ามเนื้อของห้องหัวใจห้องข้างล่างที่เรียกว่า Purkinje fibers.

ถึงตอนนี้เราเรียนจบบทที่หนึ่งแล้ว
เป็นเรื่องเกี่ยวกับ Anatomy และ Physiology ของหัวใจ
ที่จำเป็นต้องรู้และนำไปใช้ในการอ่าน ECG

เรื่องการอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจไม่ใช่เรื่องยาก แต่เป็น เรื่องยาว เรื่องเยอะ
ที่คุณต้องอาศัยความตั้งใจเรียนรู้ให้เข้าใจอย่างอดทนยาวนาน และ ฝึกอ่านบ่อยๆ

บทเรียนต่อไปเป็นบทเรียนที่สำคัญมาก
คือเรื่องการบันทึก ECG, เรื่อง Lead และเรื่อง Waveform
ถ้าคุณไม่รู้เรื่องนี้ คุณก็อ่าน ECG ไม่ได้

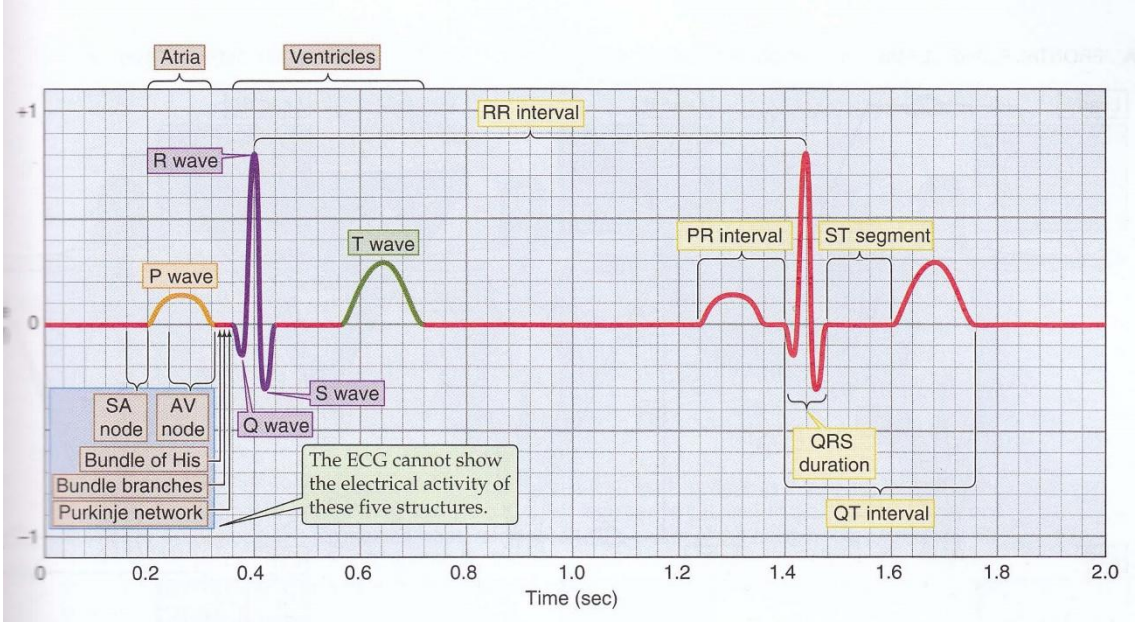
ดังนั้นแต่ละเรื่องแต่ละสไลด์ที่ผมโพสต์ลง
ถ้าไม่เข้าใจอย่าปล่อยให้ผ่านเลยไป
ถามมาได้ผมยินดีอธิบายเพิ่มเติม

ขอบคุณที่สนใจติดตามเรียนรู้ นะ

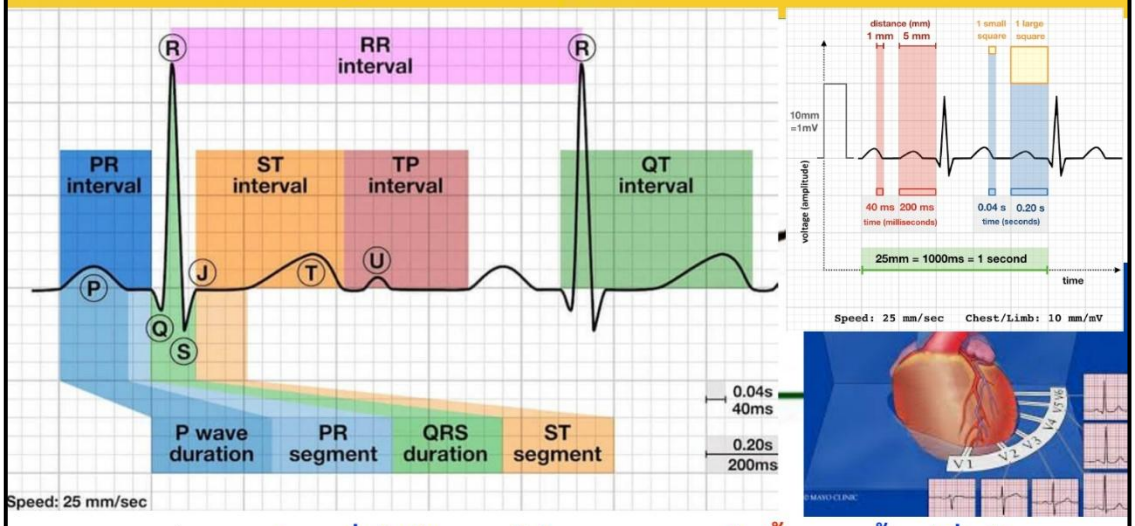
บทที่ 2

พื้นฐานอีซีจี

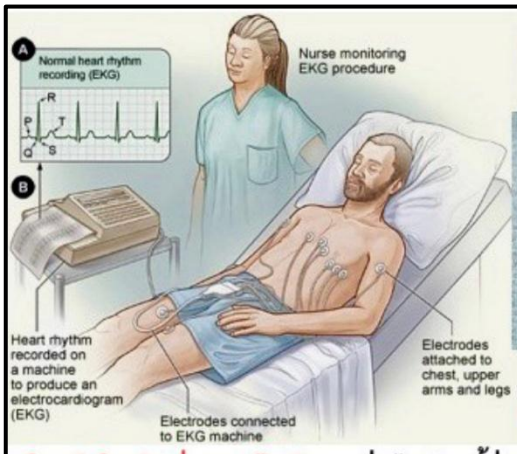
(Basic ECG)



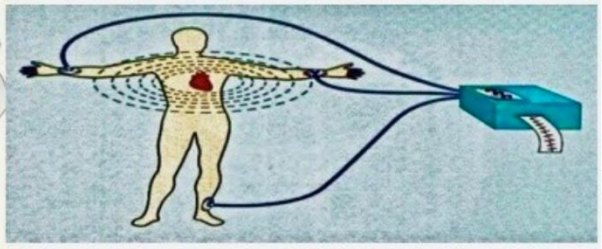
Chapter 2. Basic ECG



บทเรียนการอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ผมจะเสนอเป็นขั้นตอน ตั้งแต่เริ่มต้น
การอ่าน ECG ไม่ใช่เรื่องยาก แต่มันเป็นเรื่องยาว
ซึ่งต้องใช้ความอดทน ความสนใจ และปฏิบัติอยู่เสมอ จึงจะได้เข้าใจและไม่ลืม
หวังให้คุณประสบความสำเร็จและอ่านได้นะ ด้วยความปรารถนาดี
Supachai Triukose, ศุภชัย ไตรอุโฆษ, พยาบาลช้างเตียง

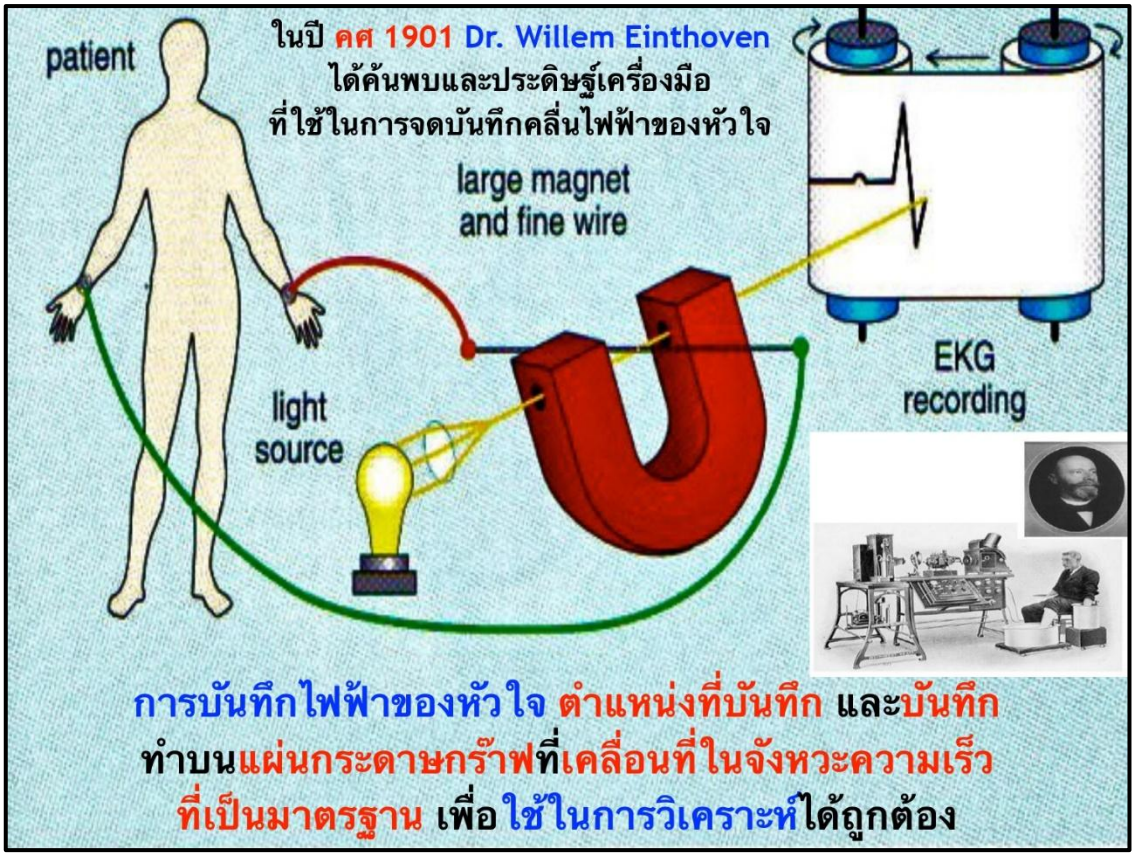


ElectroCardioGraphy



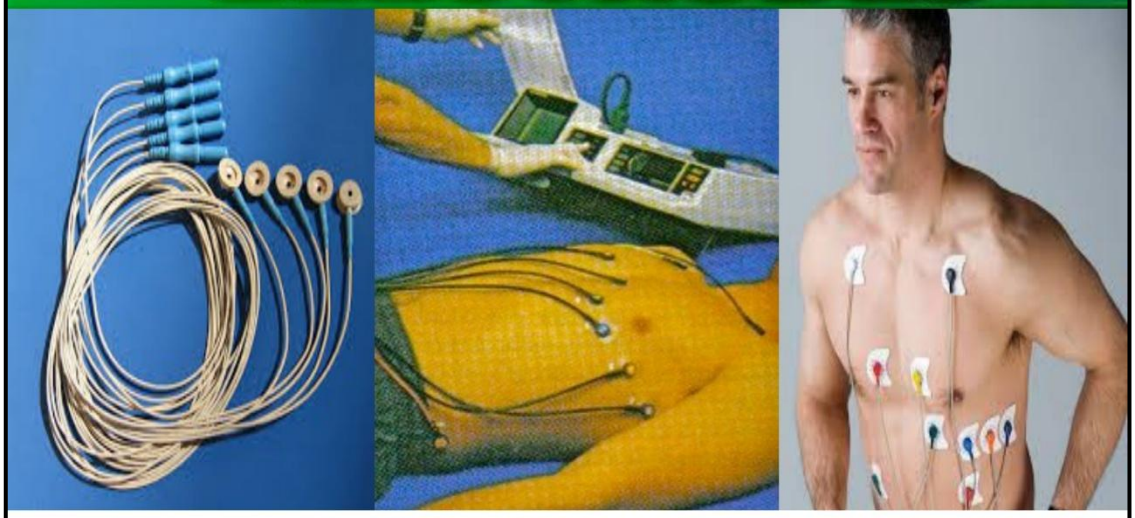
(Electro = ไฟฟ้า , Cardio = หัวใจ
Graphy = การบันทึกคลื่นไฟฟ้าบนกระดาษกร๊าฟ)

ในหัวใจมีคลื่นของไฟฟ้า คลื่นไฟฟ้านี้วิ่งผ่าน cells ที่ประกอบเป็นกล้ามเนื้อของหัวใจ
จะทำให้ cells เกิดการ Depolarization และ Repolarization
มีผลทำให้ กล้ามเนื้อของหัวใจหดตัวและขยายตัว (ปั๊มเลือด / contraction)
เรามีเครื่องมือสำหรับการ " จับ " (record) คลื่นไฟฟ้าในหัวใจนี้
มาเขียนบนกระดาษกร๊าฟ เราจึงเรียกว่า ElectroCardioGraphy
ECG ใช้ตรวจดูคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ
ซึ่งช่วยในการวินิจฉัยความผิดปกติและโรคเกี่ยวกับหัวใจได้หลายอย่าง
การทำ EKG สามารถทำได้ง่ายๆ ไม่เกิดความเจ็บปวดหรืออันตราย สามารถทำได้ที่
โรงพยาบาล,หน่วยงานสาธารณสุข,คลินิกแพทย์ หรือตามหน่วยพยาบาลเคลื่อนที่


patient
ในปี คศ 1901 Dr. Willem Einthoven
ได้ค้นพบและประดิษฐ์เครื่องมือ
ที่ใช้ในการจดบันทึกคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ
large magnet
and fine wire
light
source
EKG
recording
การบันทึกไฟฟ้าของหัวใจ ตำแหน่งที่บันทึก และบันทึก
ทำบนแผ่นกระดาษกร๊าฟที่เคลื่อนที่ในจังหวะความเร็ว
ที่เป็นมาตรฐาน เพื่อ ใช้ในการวิเคราะห์ได้ถูกต้อง


คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ เราอาจจะทำการบันทึก
เป็นครั้งเป็นคราว ที่เราต้องการตรวจสอบ
วินิจฉัยถึงรายละเอียดความผิดปกติของหัวใจ
คือการทำ12 Lead ECG
หรืออาจจะใช้เป็นเครื่องมือดูจังหวะและ
ที่มาของไฟฟ้าของหัวใจ อย่างต่อเนื่อง
ในขณะที่ผู้ป่วยได้รับการดูแลรักษาคือการทำ
Cardiac rhythm monitoring

ELECTRODES

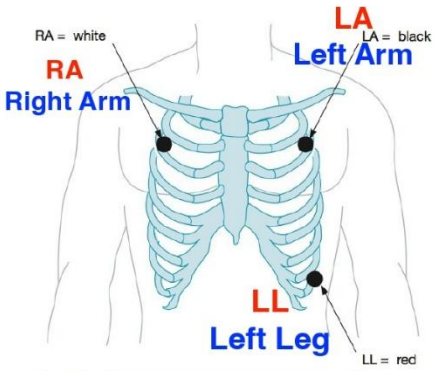


Electrodes are applied at specific locations on the patient's chest wall and extremities to view the heart's electrical activity different angles and planes.

สายที่ต่อจากตัวผู้ป่วยกับเครื่องบันทึก เราเรียกว่า **Electrode**

ตำแหน่งการติด **electrode** จะมีมาตรฐานสากลที่ใช้บันทึกคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ

ตำแหน่งของ**electrode** ที่ติดต่างกันหลายตำแหน่งก็เพื่อใช้เป็นมุมมองหัวใจในหลายด้าน



3 Electrodes

หมายเหตุ

Right arm ติด Electrode ที่หน้าอกข้างขวา ข้างบน ใกล้หัวไหล่ขวา

Left arm ติด Electrode ที่หน้าอกข้างซ้าย ข้างบน ใกล้หัวไหล่ซ้าย

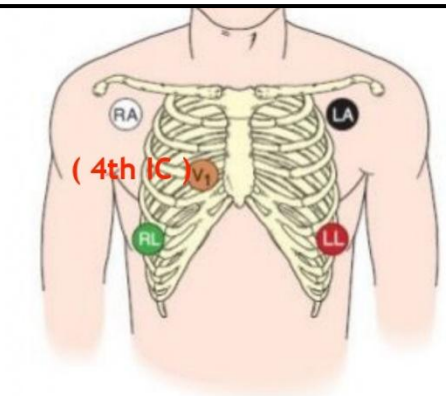
Left Leg ติด Electrode ที่หน้าเอวข้างซ้าย ใกล้ซี่โครงซี่สุดท้าย

การติด **Electrode** ที่เป็นมาตรฐานสากล ที่มีเพียง **3 Electrodes** ใช้สำหรับดูคลื่นไฟฟ้า **ECG Rhythm** และเห็นหัวใจได้เป็นบางส่วน คือ เห็นส่วนล่างของหัวใจ **Inferior area** และเห็นส่วนข้างๆด้านซ้ายของหัวใจ **Left Lateral area.**

Electrode ที่หนึ่ง ติดไว้ที่ หัวไหล่ข้างขวา (**RA = Right Arm**)

Electrode ที่สอง ติดไว้ที่ หัวไหล่ข้างซ้าย (**LA = Left Arm**)

Electrode ที่สาม ติดไว้ที่ ขาหรือเอวข้างซ้าย (**LL = Left Leg**)





การติด electrodes ทีมีเพียง 5 electrodes ซึ่งใช้ดู ECG rhythm และเห็นหัวใจบางส่วน คือเห็นแค่ ส่วนล่าง inferior และส่วนข้างซ้าย บน upper left lateral ของหัวใจ ให้ติดดังนี้

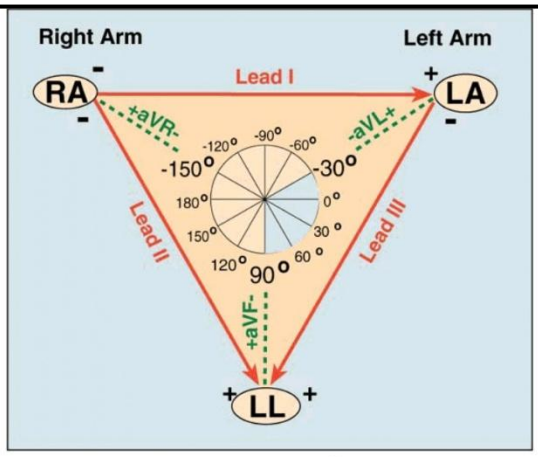
Electrode #1 ติดที่ แขนขวา/หัวไหล่ขวา Right Arm

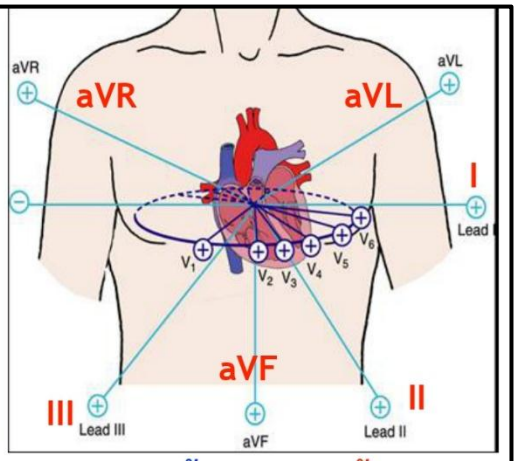
Electrode #2 ติดที่ แขนซ้าย/ หัวไหล่ซ้าย Left Arm

Electrode #3 ติดที่ ขาซ้าย/ เอวซ้าย Left Leg

Electrode #4 ติดที่ ขาขวา/ เอวขวา Right Leg

Electrode #5 ติดที่ช่องกระดูกซี่โครงที่ 4 ข้างขวา (4th IC)





Lead เป็นการบันทึกคลื่นไฟฟ้าระหว่าง electrode ขั้วบวก และ ขั้วลบ

Lead ทุกๆ Lead จะมีขั้วบวกและขั้วลบ

Leads ใช้บันทึก Frontal plane มองหัวใจ ข้างล่าง ข้างบน ข้างซ้าย และ ข้างขวา

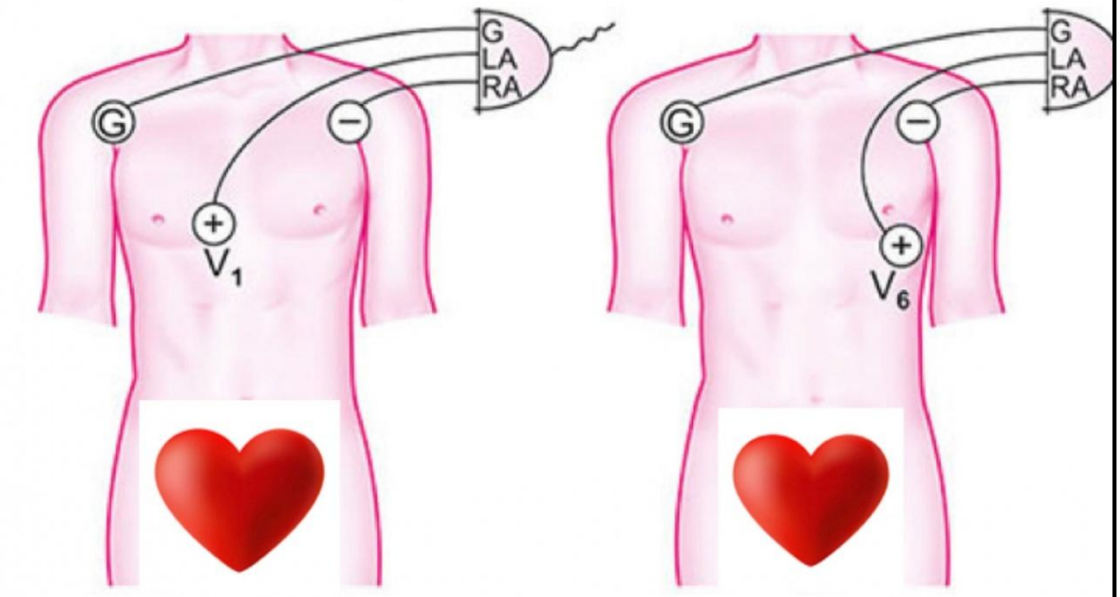
Leads Horizontal plane ใช้บันทึกมองตัดผ่านหัวใจจากด้านหน้าไปยังด้านหลัง

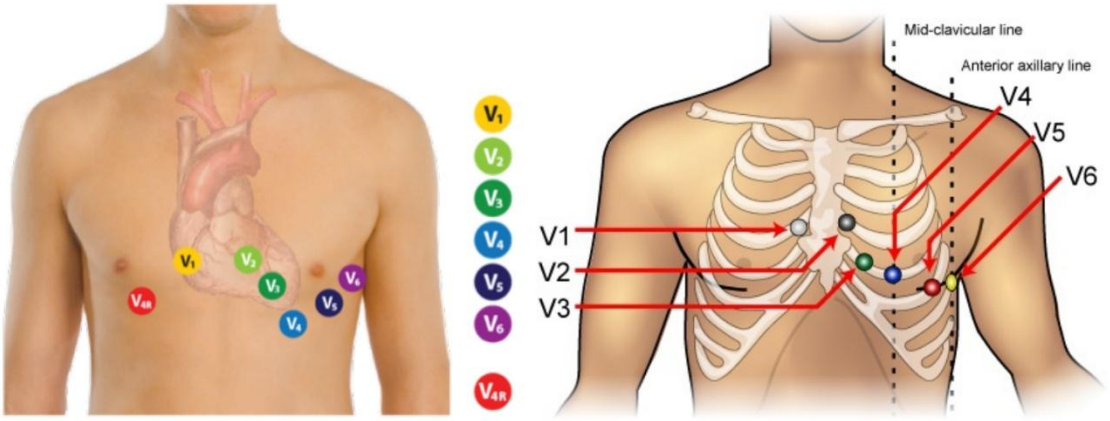
Leads มีอยู่ 3 ชนิด คือ

1. Standard Limb Leads. คือ Lead I, II, และ III
2. Augmented Leads. คือ Lead aVR, aVL, และ aVF
3. Precordial Leads (Chest Leads). คือ Lead V1,V2,V3,V4,V5,V6

Lead MCL1 and MCL6 Placement

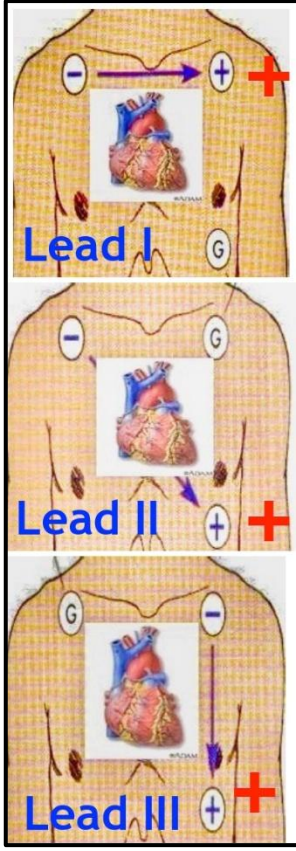
ใช้เพื่อดูว่าเป็น SVT หรือ VT





การบันทึก 12 Lead ECG ต้องติด Electrode ตามตำแหน่งมาตรฐานสากล เพราะถ้าคุณติดผิดตำแหน่ง คนอ่านก็จะอ่านผิด เรื่องนี้ เป็นเรื่องสำคัญมาก ซึ่งอาจจะมีผลต่อการรักษาพยาบาล

***4 Electrodes ติดที่ แขน และ ขา ข้างซ้าย และ ข้างขวา**
***V1 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 4 ข้างขวาของกระดูก Sternum**
***V2 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 4 ข้างซ้ายของกระดูก Sternum**
***V3 ติดระหว่าง V2 และ V4**
***V4 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 5 ตัดกับแนวตั้งฉากจากจุดกึ่งกลางของกระดูก Left Clavicle**
***V5 ติดระหว่าง V4 และ V6**
***V6 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 5 ตัดกับแนวตั้งฉากจากจุดกึ่งกลางของรักแร้ Axilla**

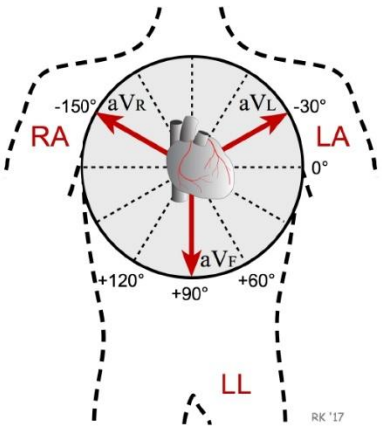


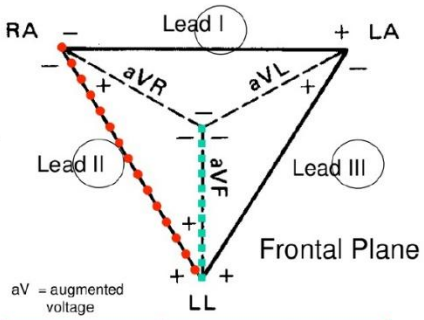
โปรดจำไว้ จำไว้นะ ต้องจำให้ได้ว่า ขั้วบวก อยู่ที่ใด
ขั้วบวก จะเป็นตัวบอกว่าเราดู หัวใจ จากตำแหน่งนั้น

Lead I. ขั้วบวก อยู่ที่หัวไหล่ข้างซ้าย Left arm
ขั้วลบ อยู่ที่หัวไหล่ข้างขวา Right arm
ฉะนั้นดู ECG ที่ Lead I นั่นหมายถึงเรามองดูหัวใจ
ที่ด้านบนข้างซ้ายของหัวใจ Left Lateral area

Lead II. ขั้วบวก อยู่ที่เอว ข้างซ้าย Left leg
ขั้วลบ อยู่ที่หัวไหล่ข้างขวา Right arm
ฉะนั้นดู ECG ที่ Lead II นั่นหมายถึง
เรามองดู ที่ด้านล่างของหัวใจ Inferior

Lead III. ขั้วบวก อยู่ที่เอว ข้างซ้าย Left leg
ขั้วลบ อยู่ที่หัวไหล่ข้างซ้าย Left arm
ฉะนั้นดู ECG ที่ Lead III นั่นหมายถึง
เรามองดูที่ด้านล่างของหัวใจ Inferior





LEAD	Positive Electrode
aVR	RA
aVL	LA
aVF	LL

Augmented Limb Leads ใช้ 3 Electrodes อย่างเดียวกับ
Leads I, II, and III เพื่อที่จะเพิ่มมุมมองที่หัวใจได้ละเอียดมากขึ้น,

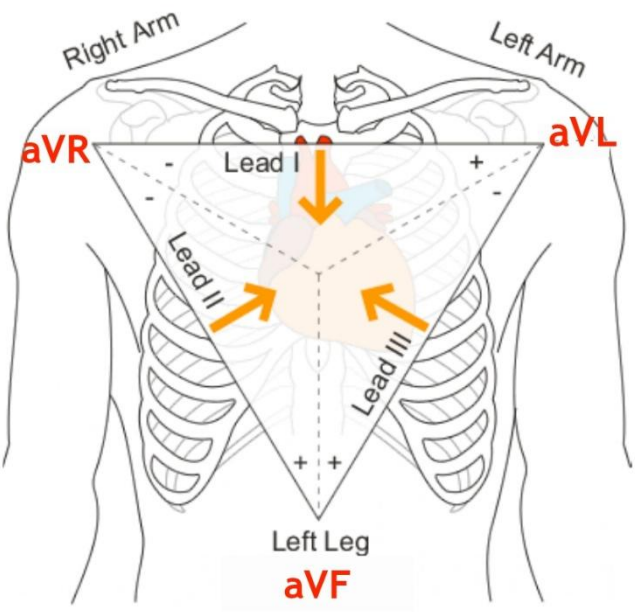
Augmented Limb Leads บันทึกคลื่นไฟฟ้าระหว่าง
Electrode ขั้วบวก ที่ Right Arm,Left Arm และ Left leg กับ
ขั้วลบ ที่ได้จากการคำนวนค่าเฉลี่ยของ Electrode ที่เหลือ

Augmented Limb Leads ประกอบด้วย Lead aVR, aVL and aVF

Augmented Limb Leads ประกอบด้วย Lead aVR, aVL and aVF

Lead aVR
ขั้วบวกอยู่ที่
หัวไหล่ข้างขวา

Lead aVR
มองหัวใจ
ทางด้านบนขวา
Right
Superior
area

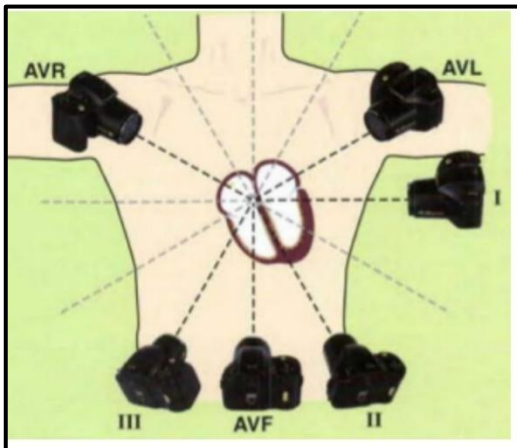


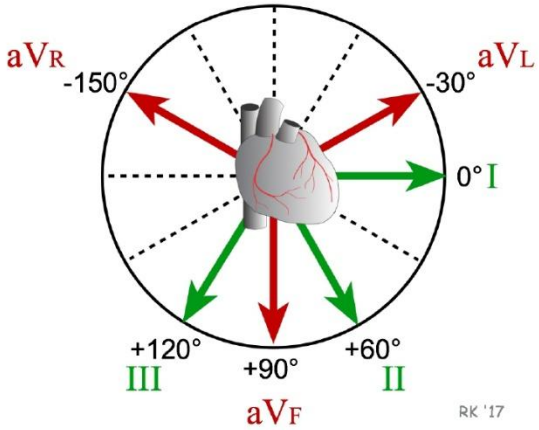
Lead aVL
ขั้วบวกอยู่ที่
หัวไหล่ข้างซ้าย

Lead aVL
มองหัวใจ
ทางด้านบนซ้าย
Left Lateral
upper area

Lead aVF ขั้วบวกอยู่ที่ระหว่างขาซ้าย

Lead aVF มองหัวใจทางด้านล่าง Inferior





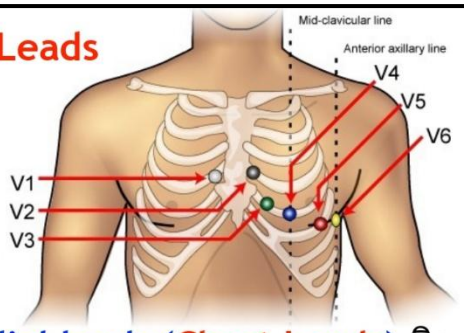
ถึงตอนนี้เราเรียนรู้แล้ว 6 Leads คือ Lead I, II, III, aVR, aVL, และ aVF
ซึ่งแบ่งออกเป็นกลุ่มได้ดังนี้กลุ่ม

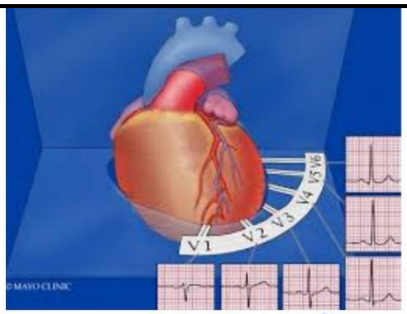
Lead II, III, and aVF ใช้มองดูหัวใจจากทางด้านล่าง INFERIOR area

Lead I, aVL ใช้มองดูหัวใจจากทางด้านซ้าย LEFT LATERAL area.

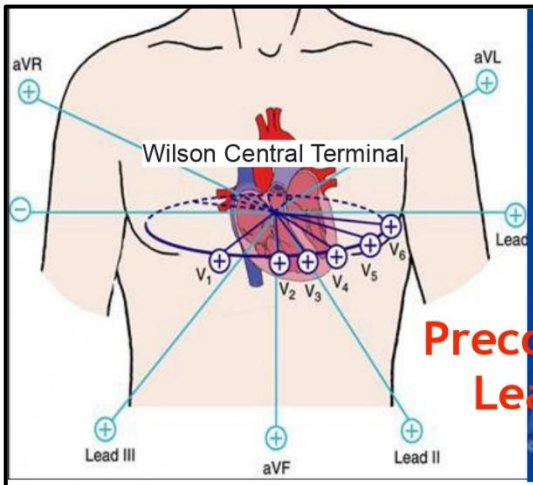
Lead aVR ใช้มองดูหัวใจจากทางด้านขวาบน RIGHT SUPERIOR area.

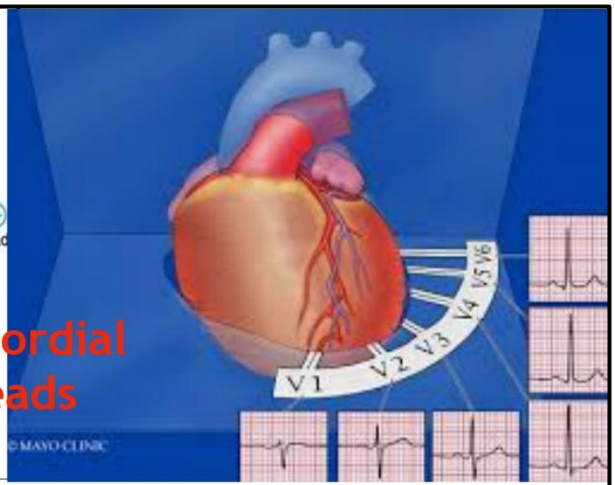
Chest Leads



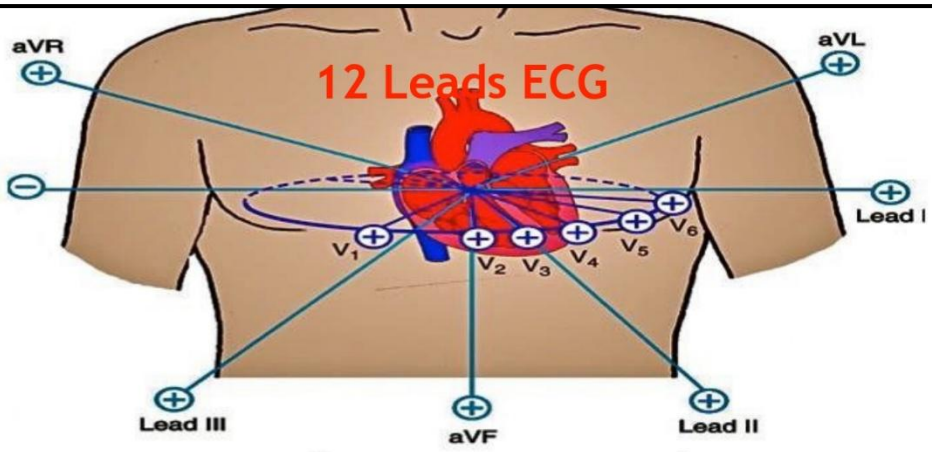


Precordial leads (Chest Leads) ติด electrode ซึ่งตั้งไว้เป็นขั้วบวก
อยู่แถวบริเวณหน้าอกข้างซ้าย ที่ใช้เป็นมาตรฐานมี 6 leads
คือ V1, V2, V3, V4, V5 และ V6
V1 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 4 ข้างขวาของกระดูก Sternum
V2 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 4 ข้างซ้ายของกระดูก Sternum
V3 ติดระหว่าง V2 และ V4
V4 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 5
ตัดกับแนวตั้งฉากจากจุดกึ่งกลางของกระดูก Left Clavicle
V5 ติดระหว่าง V4 และ V6
V6 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 5
ตัดกับแนวตั้งฉากจากจุดกึ่งกลางของรักแร้ Axilla



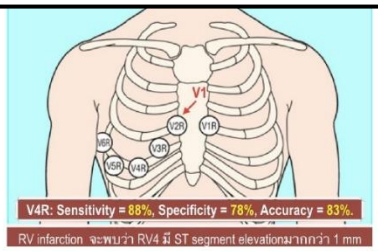


Lead V1 V2
ใช้มองผนังกล้ามเนื้อส่วนที่แบ่งห้องหัวใจข้างซ้ายและข้างขวา SEPTUM AREA
Lead V3 V4
ใช้มองด้านหน้าของหัวใจ จะเห็น Anterior area ของ Left Ventricle
Lead V1 V2 V3 V4
ใช้มองด้านหน้าของหัวใจ จะเห็น Anteroseptal
Lead V5 V6
ใช้มองด้านข้างซ้ายของหัวใจส่วนล่าง จะเห็น Left Lateral area ของ Ventricle

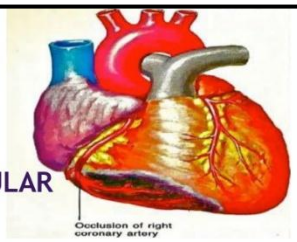


ถ้าจะตรวจดู**ส่วนล่างของหัวใจ INFERIOR** ดูที่ **Lead II, III and aVF**
ถ้าจะตรวจดู**ด้านข้างซ้ายของหัวใจ LEFT LATERAL** ดูที่ **Lead I, aVL, V5, V6**
ถ้าจะตรวจดู**ผนังส่วนแบ่งหัวใจห้องข้างซ้ายและขวา SEPTUM** ดูที่ **Lead V1, V2**
ถ้าจะตรวจดู **ด้านหน้าข้างซ้ายของหัวใจ LEFT ANTERIOR** ดูที่ **Lead V3 V4**
ถ้าจะตรวจดู **SEPTUM** และ **ANTERIOR Left Ventricle** ดูที่ **Lead V1, V2,V3,V4**

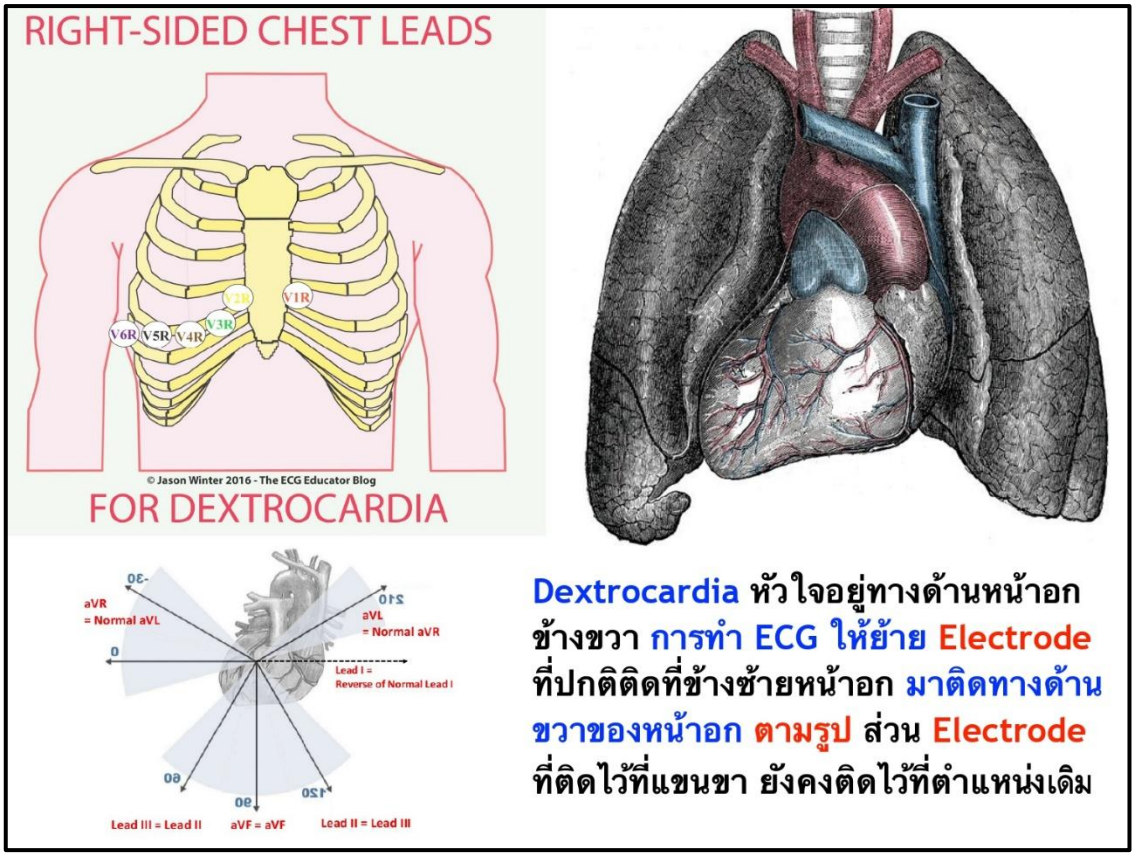
12 Lead ECG เราติด electrodes ไว้ทางด้านหน้า anterior ฉะนั้นถ้าเราต้องการดู**ส่วนด้านหลังของหัวใจ posterior** เราจะดูได้จาก **Lead V1, V2, และ V3,** แต่ต้องใช้วิธีการดูแบบ **reversed trans-illumination** หรือ **mirror test** ซึ่งจะพูดถึงใน slide ต่อไป

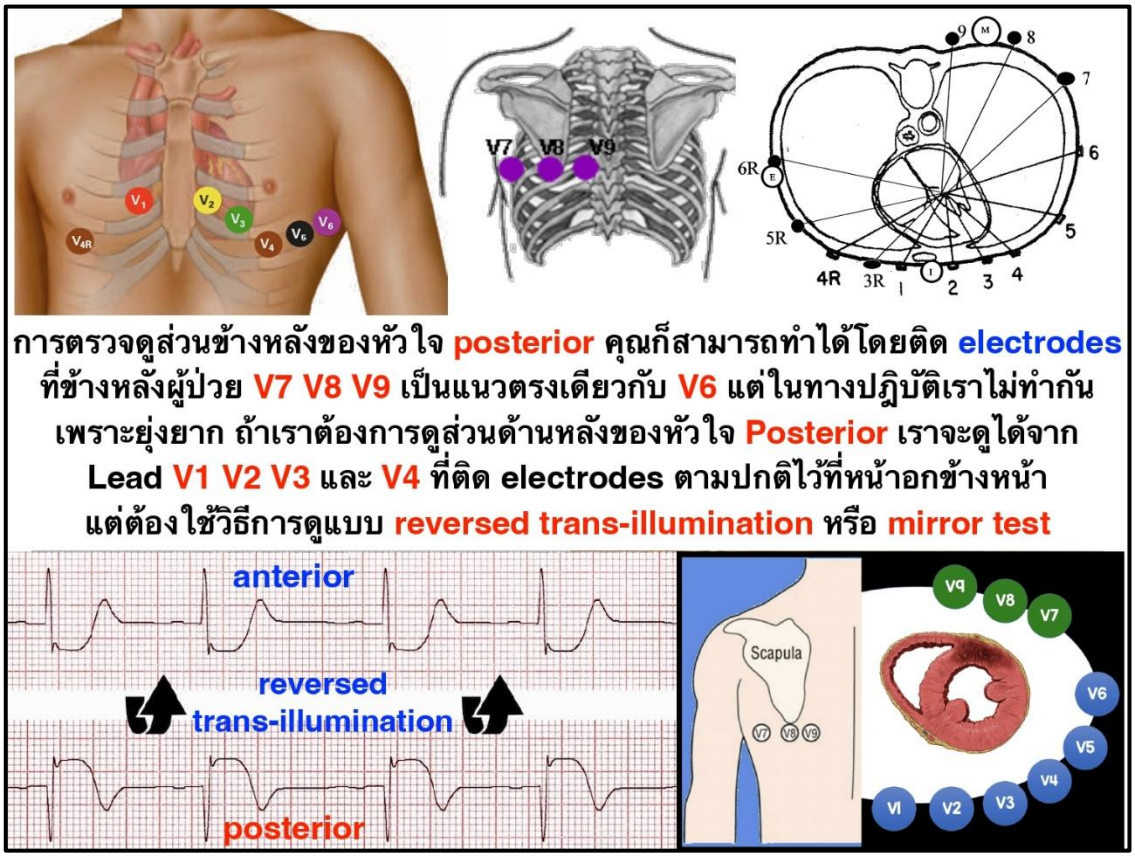


Right sided ECG

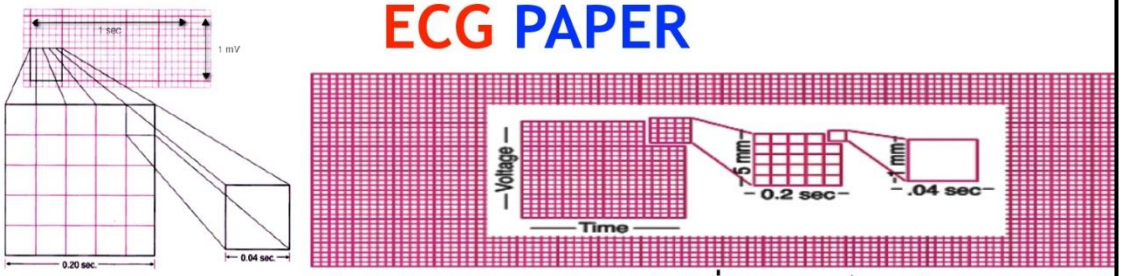


ปกติเราติด **electrodes** สำหรับ **chest leads (V1 V2 V3 V4 V5 V6)**
ไว้ที่**หน้าอกข้างซ้าย** ทำให้มองเห็น**ส่วนล่างข้างซ้าย left ventricle**
แต่ถ้าเราสงสัยอยากรู้ว่า มี **Right Ventricle Infarction** หรือ**ไม่**
เราสามารถทำได้ โดยการย้าย **electrodes** ที่ติดไว้ที่**หน้าอกข้างซ้าย**
มาติดที่**หน้าอกข้างขวา**เพื่อให้มองเห็น**ส่วนล่างข้างขวา Right ventricle**
การบันทึก **ECG** ที่**หน้าอกข้างขวา** ต้องเขียนบันทึกไว้ด้วยว่า **Right Sided ECG**
V1 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ **4** ข้างซ้ายของกระดูก **Sternum**
V2 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ **4** ข้างขวาของกระดูก **Sternum**
V3 ติดระหว่าง **V2** และ **V4**
V4 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ **5** ข้างขวา
ตัดกับแนวตั้งฉากจากจุดกึ่งกลางของกระดูก **Right Clavicle**
V5 ติดระหว่าง **V4** และ **V6**
V6 ติดที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ **5** ข้างขวา
ตัดกับแนวตั้งฉากจากจุดกึ่งกลางของรักแร้ **Axilla**
ถ้ามี **RV infarction** จะพบว่า **RV3, RV4 มี ST elevation มากกว่า 1 mm**

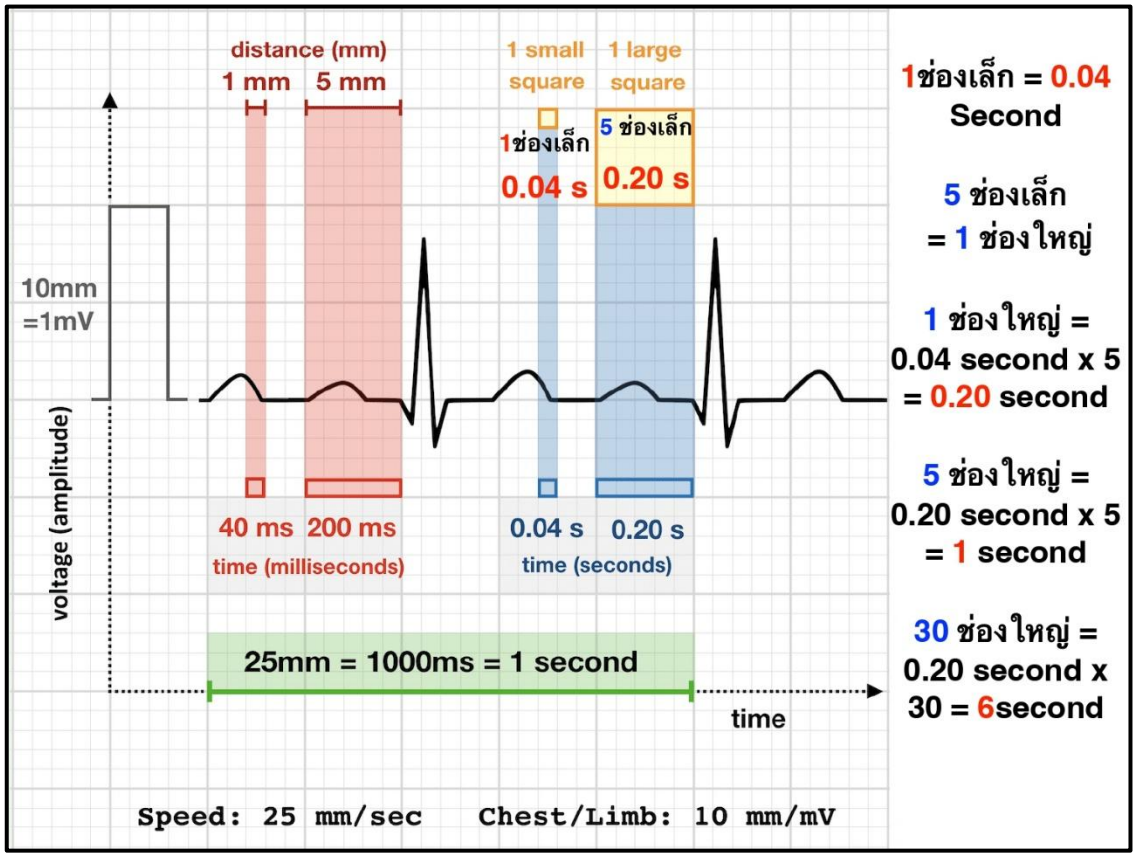

RIGHT-SIDED CHEST LEADS
V2R
V1R
V3R
V6R
V5R
V4R
© Jason Winter 2016 - The ECG Educator Blog
FOR DEXTROCARDIA
aVR
= Normal aVL
aVL
= Normal aVR
Lead I =
Reverse of Normal Lead I
Lead III = Lead II
aVF = aVF
Lead II = Lead III
Dextrocardia หัวใจอยู่ทางด้านหน้าอกข้างขวา การทำ ECG ให้ย้าย Electrode ที่ปกติติดที่ข้างซ้ายหน้าอก มาติดทางด้านขวาของหน้าอก ตามรูป ส่วน Electrode ที่ติดไว้ที่แขนขา ยังคงติดไว้ที่ตำแหน่งเดิม


V1
V2
V3
V4
V5
V6
V4R
V7
V8
V9
6R
5R
4R
3R
การตรวจดูส่วนข้างหลังของหัวใจ posterior คุณก็สามารถทำได้โดยติด electrodes ที่ข้างหลังผู้ป่วย V7 V8 V9 เป็นแนวตรงเดียวกับ V6 แต่ในทางปฏิบัติเราไม่ทำกัน เพราะยุ่งยาก ถ้าเราต้องการดูส่วนด้านหลังของหัวใจ Posterior เราจะดูได้จาก Lead V1 V2 V3 และ V4 ที่ติด electrodes ตามปกติไว้ที่หน้าอกข้างหน้า แต่ต้องใช้วิธีการดูแบบ reversed trans-illumination หรือ mirror test
anterior
reversed
trans-illumination
posterior
Scapula
V7 V8 V9
V9 V8 V7
V6
V5
V4
V1 V2 V3

ECG PAPER



การบันทึก ECG เราบันทึกบนกระดาษกร๊าฟที่แบ่งออกเป็นช่องๆ
กระดาษจะเคลื่อนที่บันทึกด้วยอัตราความเร็ว 25 mm (millimeter) ในหนึ่งวินาที
การอ่าน waveform ที่บันทึกบนกระดาษ ECG
อ่านจากซ้ายไปขวา อ่านออกเป็นระยะของเวลาTIME (second)
ถ้าอ่านจากข้างบนลงมาข้างล่างหรือข้างล่างขึ้นไปข้างบนอ่านออกเป็นขนาด SIZE (mV)
หนึ่งช่องเล็ก ประกอบด้วยความกว้าง 1 mm และความสูง 1 mm
ฉะนั้นหนึ่งช่องเล็ก จึงมีระยะจากซ้ายไปขวา 0.04 Second (วินาที)
และมีขนาดสูงหรือต่ำ 1 mm (0.1 mV)
5 ช่องเล็ก = 1 ช่องใหญ่
1 ช่องใหญ่ = 0.04 second x 5 = 0.20 second
5 ช่องใหญ่ = 0.20 second x 5 = 1 second
30 ช่องใหญ่ = 0.20 second x 30 = 6second



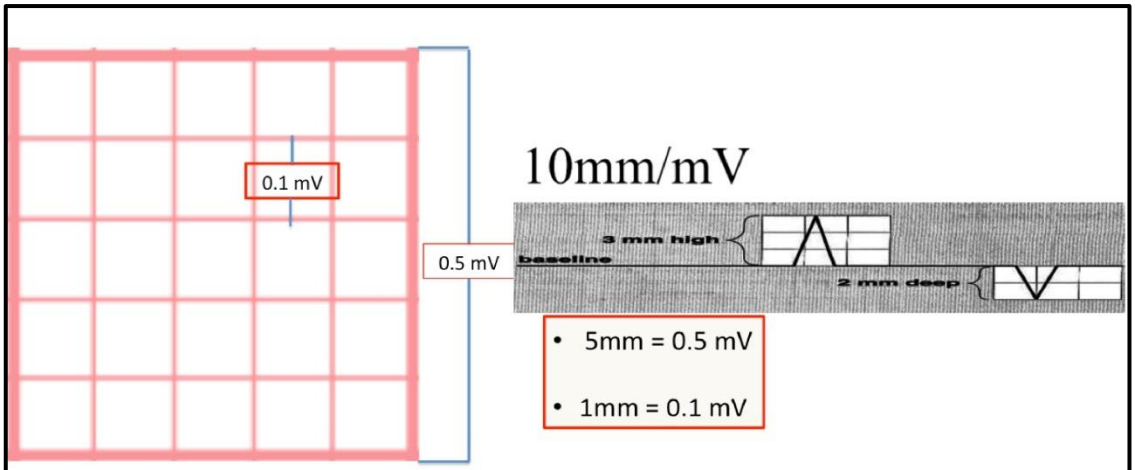
1ช่องเล็ก = 0.04 Second

5 ช่องเล็ก = 1 ช่องใหญ่

1 ช่องใหญ่ = 0.04 second x 5 = 0.20 second

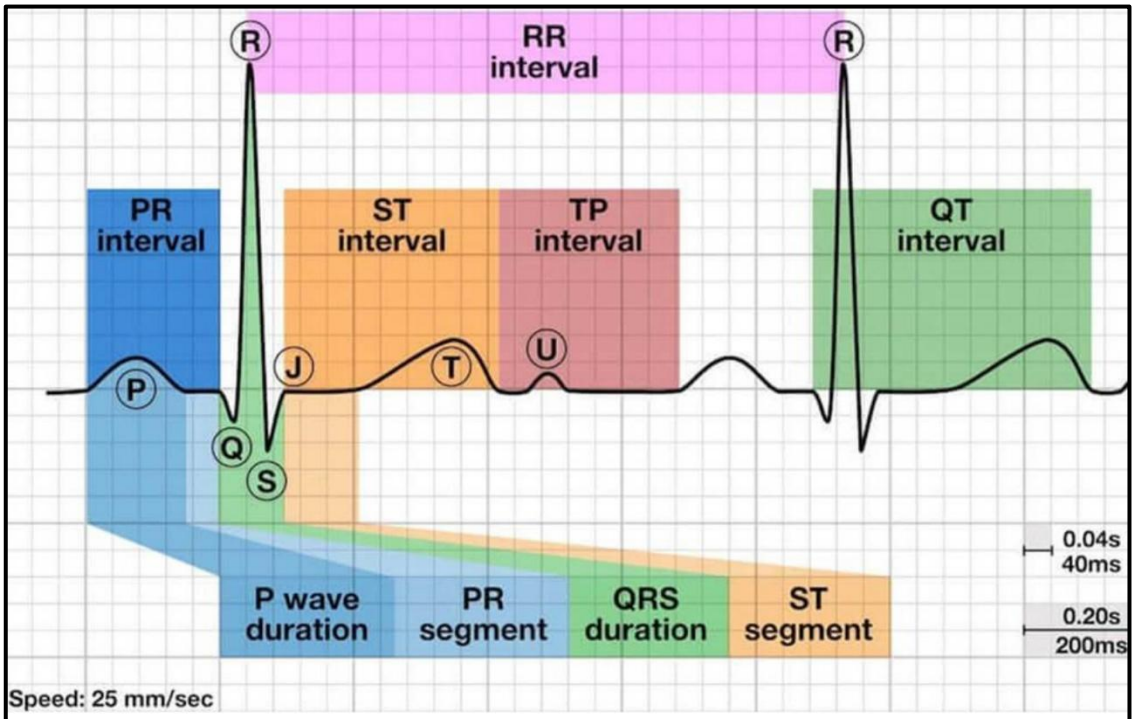
5 ช่องใหญ่ = 0.20 second x 5 = 1 second

30 ช่องใหญ่ = 0.20 second x 30 = 6second

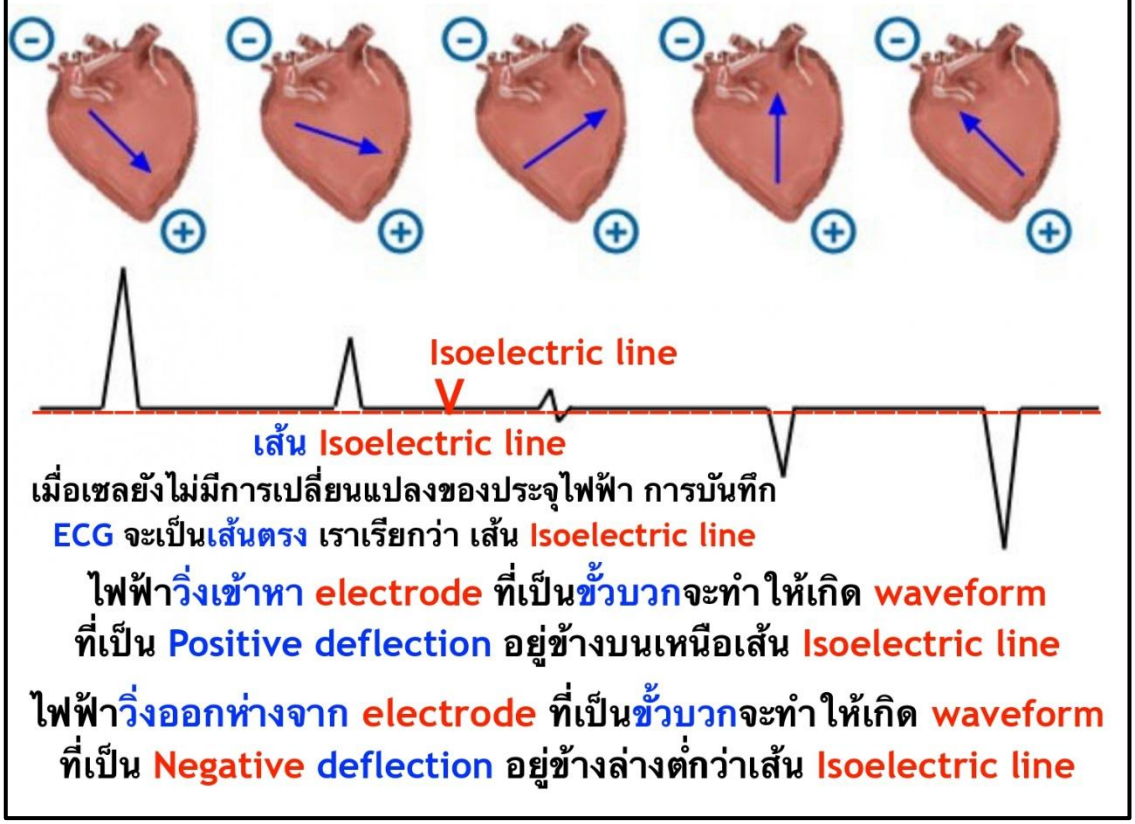


ขนาดของไฟฟ้า (Voltage or Amplitude)
ที่บันทึกในกระดาษ ECG เราวัดเป็น millivolt (mV)
หรือวัดเป็น millimeter (mm)

10 mm = 1 mV
ฉะนั้น 1 ช่องเล็ก มีขนาด = 1 mm หรือ 0.1 mV



คุณต้องรู้จักว่า Waveform และ Interval ว่าอยู่ที่ใด วัดขนาดได้อย่างไร
และเป็นปกติหรือไม่ ถ้าไม่รู้จัก คุณก็อ่านคลื่นไฟฟ้าไม่ได้



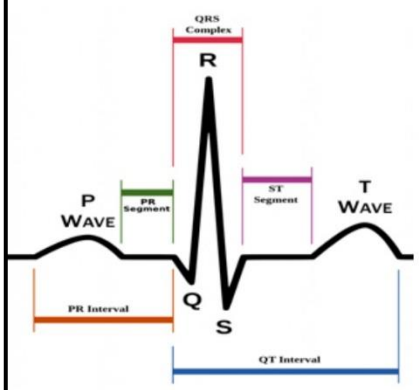
เส้น Isoelectric line

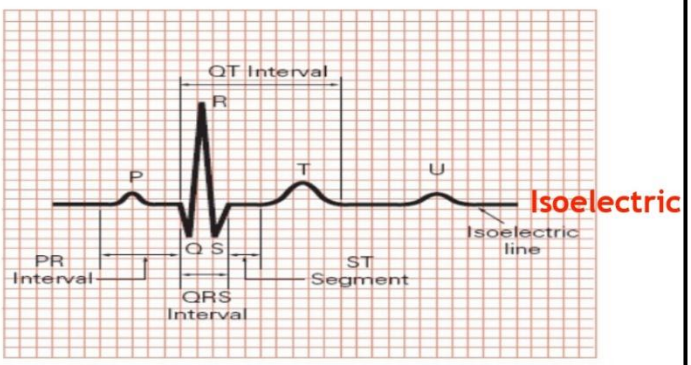
เมื่อเซลยังไม่มีการเปลี่ยนแปลงของประจุไฟฟ้า การบันทึก ECG จะเป็นเส้นตรง เราเรียกว่า เส้น Isoelectric line

ไฟฟ้าวิ่งเข้าหา electrode ที่เป็นขั้วบวกจะทำให้เกิด waveform ที่เป็น Positive deflection อยู่ข้างบนเหนือเส้น Isoelectric line

ไฟฟ้าวิ่งออกห่างจาก electrode ที่เป็นขั้วบวกจะทำให้เกิด waveform ที่เป็น Negative deflection อยู่ข้างล่างต่ำกว่าเส้น Isoelectric line

The electrical pattern of the cardiac cycle shows waves and intervals.



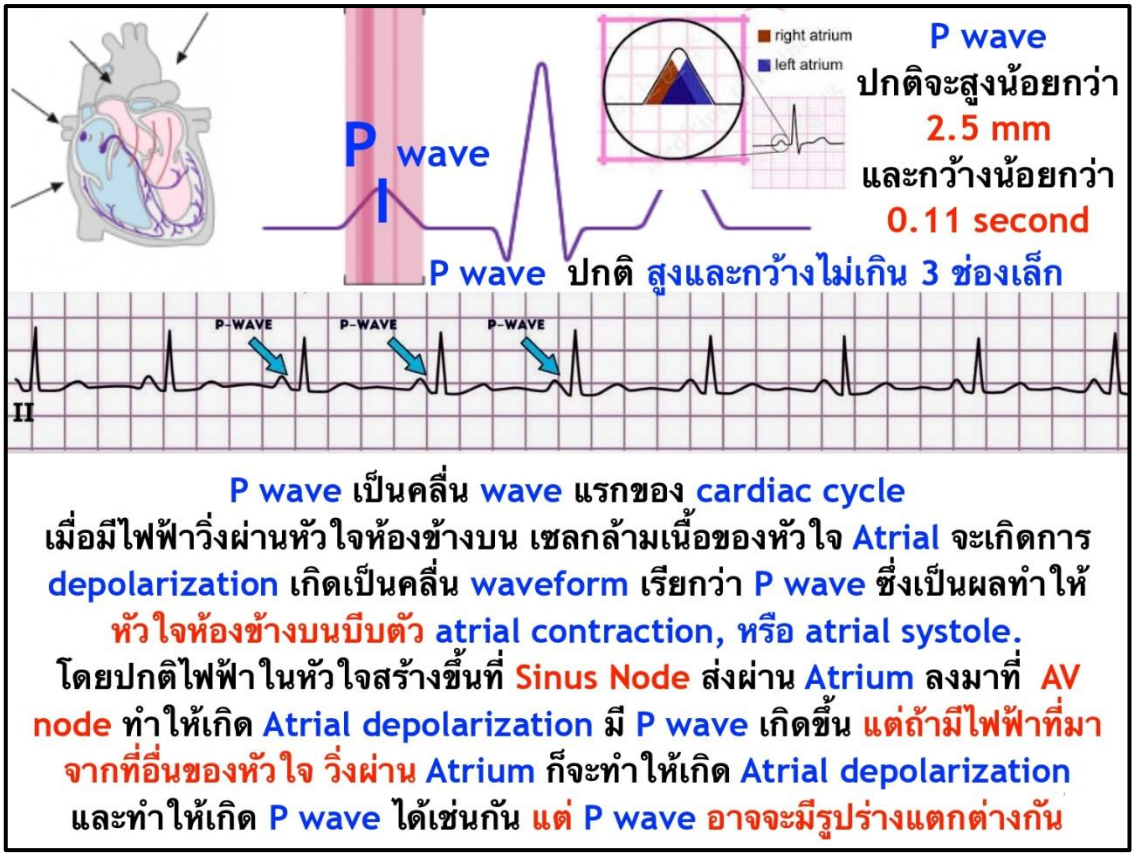


เมื่อไฟฟ้าวิ่งผ่านเซลกล้ามเนื้อของหัวใจ จะเกิดการ Depolarization และ Repolarization การเปลี่ยนแปลงของไฟฟ้านี้ ทำให้เกิดคลื่นขึ้นลงเรียกว่า Waveform ที่เราสามารถบันทึกได้

Waveform ที่อยู่เหนือเส้น Isoelectric line เรียกว่า Positive deflection

Waveform ที่อยู่ต่ำกว่าเส้น Isoelectric line เรียกว่า Negative deflection

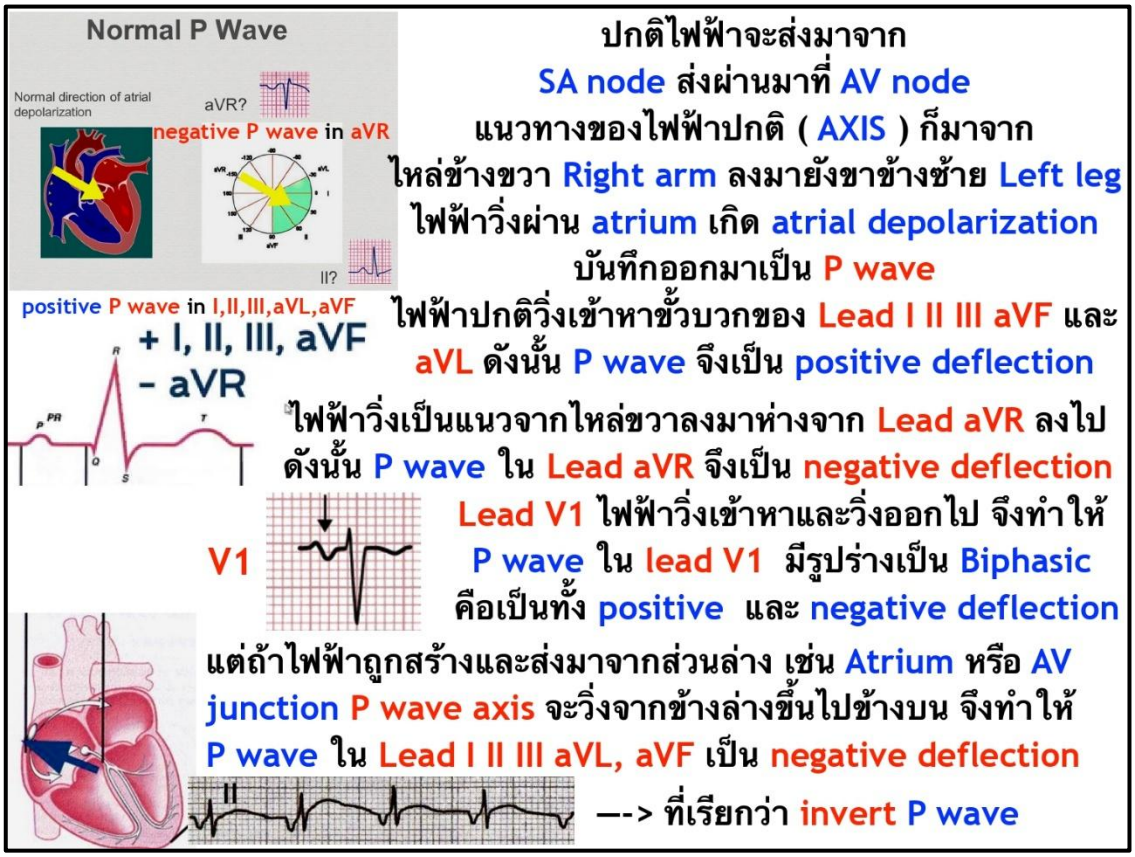
Waveform คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่บันทึกมีชื่อเรียกว่า P wave, QRS complex, Q wave, R wave, S wave, T wave และ U wave



P wave
ปกติจะสูงน้อยกว่า
2.5 mm
และกว้างน้อยกว่า
0.11 second

P wave ปกติ สูงและกว้างไม่เกิน 3 ช่องเล็ก

P wave เป็นคลื่น wave แรกของ cardiac cycle
เมื่อมีไฟฟ้าวิ่งผ่านหัวใจห้องข้างบน เซลกล้ามเนื้อของหัวใจ Atrial จะเกิดการ depolarization เกิดเป็นคลื่น waveform เรียกว่า P wave ซึ่งเป็นผลทำให้ หัวใจห้องข้างบนบีบตัว atrial contraction, หรือ atrial systole.
โดยปกติไฟฟ้าในหัวใจสร้างขึ้นที่ Sinus Node ส่งผ่าน Atrium ลงมาที่ AV node ทำให้เกิด Atrial depolarization มี P wave เกิดขึ้น แต่ถ้ามีไฟฟ้าที่มาจากที่อื่นของหัวใจ วิ่งผ่าน Atrium ก็จะทำให้เกิด Atrial depolarization และทำให้เกิด P wave ได้เช่นกัน แต่ P wave อาจจะมีรูปร่างแตกต่างกัน



ปกติไฟฟ้าจะส่งมาจาก
SA node ส่งผ่านมาที่ AV node
แนวทางของไฟฟ้าปกติ (AXIS) ก็มาจาก
ไหล่ข้างขวา Right arm ลงมายังขาข้างซ้าย Left leg
ไฟฟ้าวิ่งผ่าน atrium เกิด atrial depolarization
บันทึกออกมาเป็น P wave

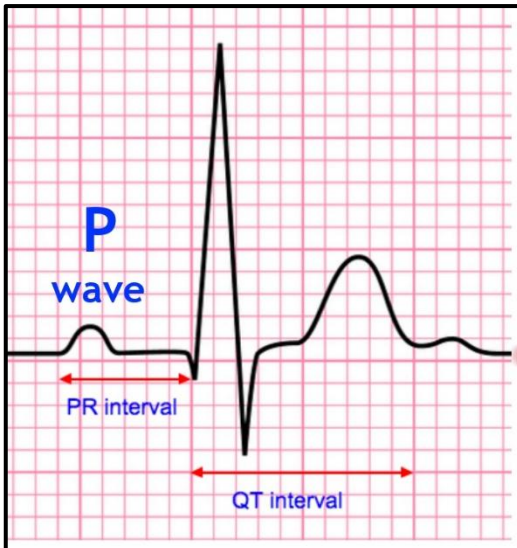
ไฟฟ้าปกติวิ่งเข้าหาขั้วบวกของ Lead I II III aVF และ aVL ดังนั้น P wave จึงเป็น positive deflection

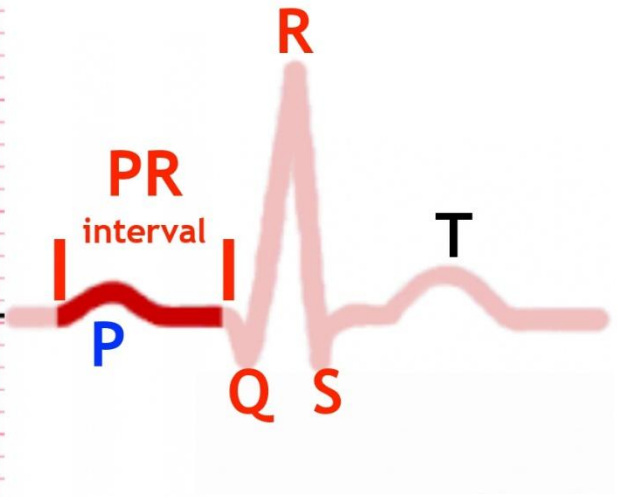
ไฟฟ้าวิ่งเป็นแนวจากไหล่ขวาลงมาห่างจาก Lead aVR ลงไป ดังนั้น P wave ใน Lead aVR จึงเป็น negative deflection

Lead V1 ไฟฟ้าวิ่งเข้าหาและวิ่งออกไป จึงทำให้ P wave ใน lead V1 มีรูปร่างเป็น Biphasic คือเป็นทั้ง positive และ negative deflection

แต่ถ้าไฟฟ้าถูกสร้างและส่งมาจากส่วนล่าง เช่น Atrium หรือ AV junction P wave axis จะวิ่งจากข้างล่างขึ้นไปข้างบน จึงทำให้ P wave ใน Lead I II III aVL, aVF เป็น negative deflection

—-> ที่เรียกว่า invert P wave

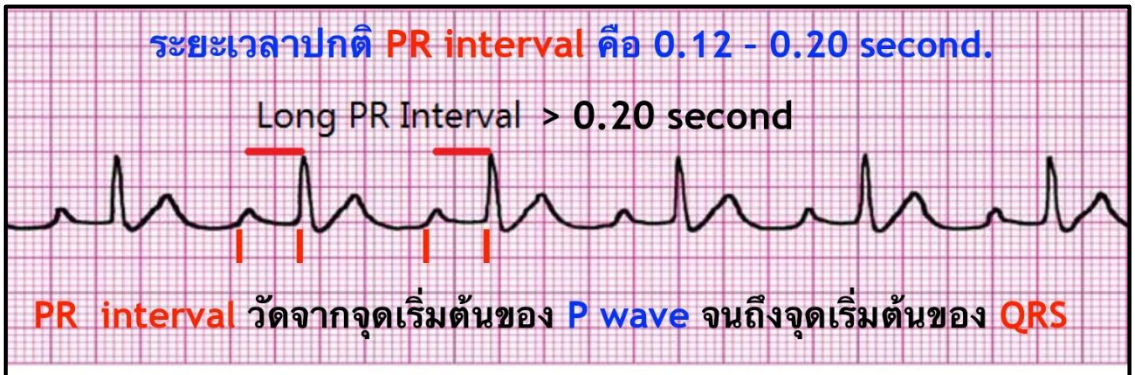




PR interval คือช่วงของระยะเวลานับตั้งแต่ไฟฟ้าวิ่งผ่าน Right and Left Atrium แล้วทำให้เกิด P wave (Atrial Depolarization) จนถึงไฟฟ้าวิ่งมาที่ Ventricle แล้วทำให้เกิด QRS complex (Ventricular Depolarization)

PR interval วัดจากจุดเริ่มต้นของ P wave จนถึงจุดเริ่มต้นของ QRS

ระยะเวลาปกติของ PR interval คือ 0.12 - 0.20 second.

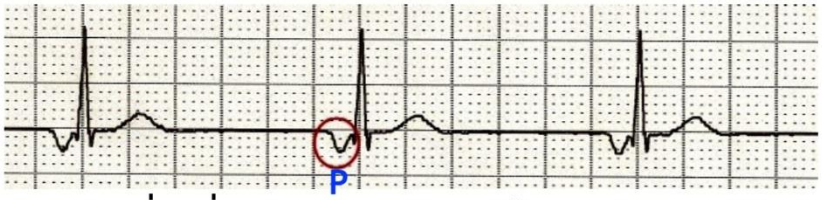


PR interval มากกว่า 0.20 second เรียกว่า First degree AV block
เป็นการ delay ของไฟฟ้าที่เดินทางมาจาก Atrium ลงไปที่ Ventricle ช้ากว่าปกติ
สาเหตุส่วนมากจะเกิดมาจาก Acute Myocardial Infarction
โดยเฉพาะเกิดบริเวณ ที่ทำให้เกิดการขาดเลือดไปเลี้ยงหัวใจส่วนของ AV node
หรือจากการใช้ยาพวก Beta blockers, Calcium Channel blockers, Digitalis, Amiodarone, Quinidine, Procainamide,
หรืออาจเกิดจาก Hyperkalemia.
Prolong PR interval ส่วนมากจะไม่มีปัญหาไม่ทำให้หัวใจทำงานได้น้อยลง
แต่ถ้าเกิดขึ้นมาจากสาเหตุของ Acute MI ต้อง monitor อย่างใกล้ชิด
เพราะอาจจะเกิดปัญหาของการ block ในส่วนที่ต่ำกว่าลงมาเช่น
block ที่ bundle branches ทำให้หัวใจเต้นช้าลงมีผลต่อการทำงานของหัวใจ

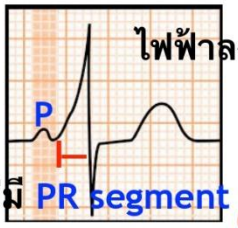
Shortened PR interval

PR interval ที่เร็วกว่าปกติ (น้อยกว่า 0.12 second) อาจเกิดขึ้นได้เพราะ





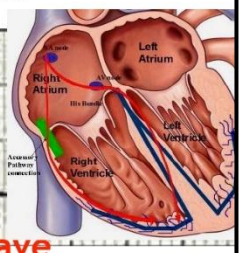
1. ไฟฟ้าเกิดมาจากจุดกำเนิดที่อยู่ที่ AV junction สังเกตได้จาก P wave จะเป็น negative deflection ใน Lead I, II, III, aVL, และ aVF



ไฟฟ้าลงมาทาง Kent Bundle เรียกว่า W-P-W

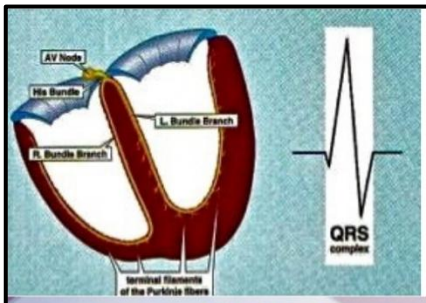
ไม่มี PR segment





QRS เป็นรูปสามเหลี่ยม เรียกว่า DELTA wave

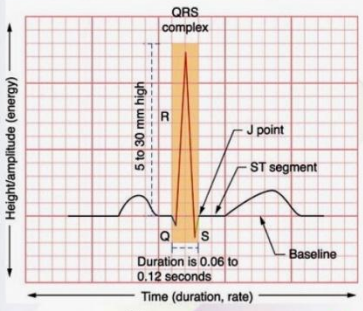
2. ไฟฟ้าที่มาจาก Atrium ลงมาที่ Ventricle มาทาง conduction pathway โดยทางอื่น เช่น Kent Bundle pathway ซึ่งไม่มีการหยุดชะงัก pause ของไฟฟ้าเหมือนกับไฟฟ้าที่เดินลงมาทาง AV node, AV junction, bundle branches



เมื่อไฟฟ้าวิ่งผ่าน ventricles จะทำให้เซลกล้ามเนื้อของ ventricles เกิดการ depolarization จึงเกิดเป็นคลื่นที่เราเรียกว่า QRS complex เมื่อ ventricular depolarization จะทำให้เกิดการปั๊มของหัวใจห้องข้างล่าง (ventricular contraction)

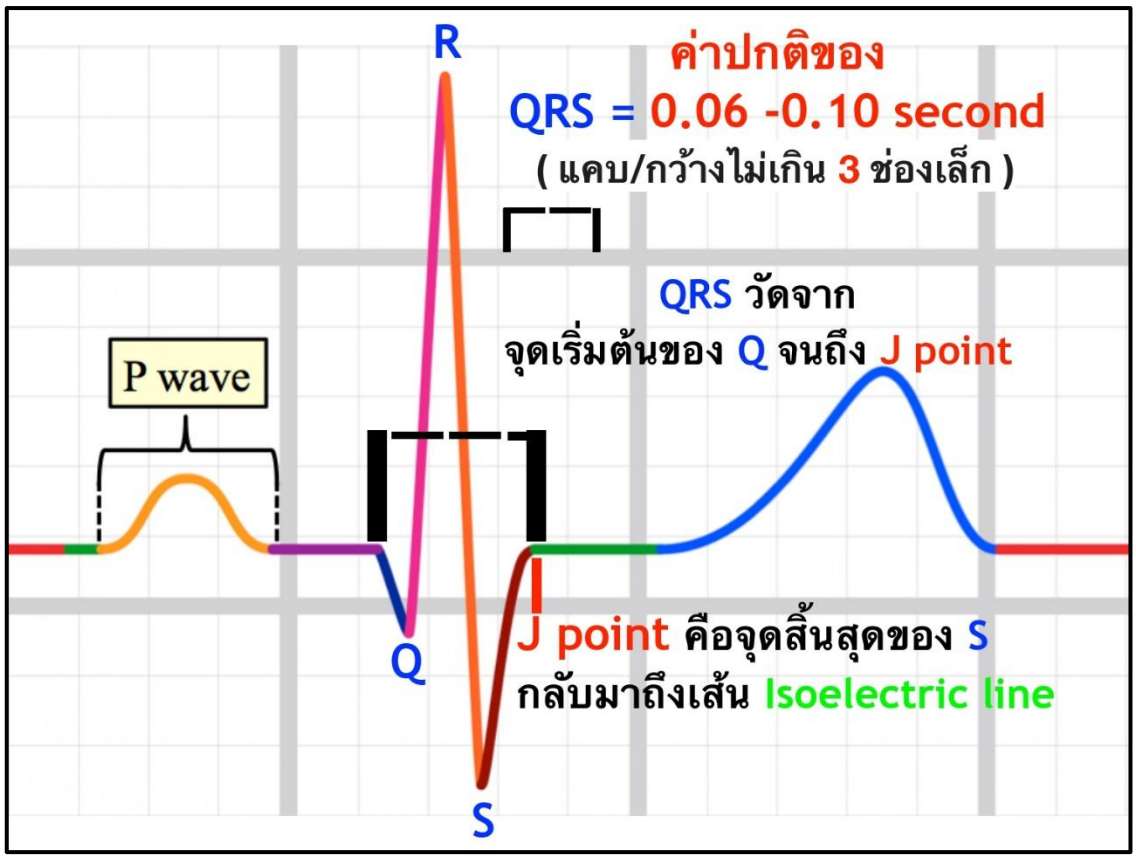
QRS Complex

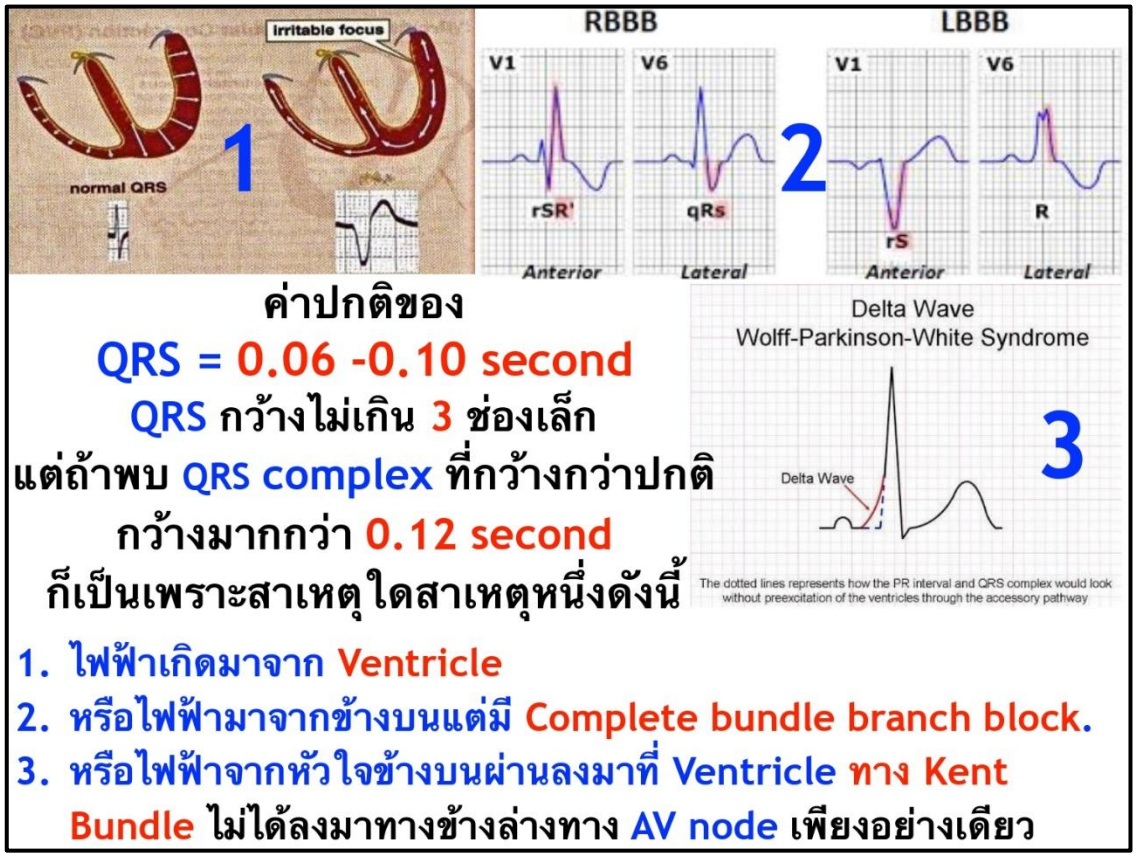
- Q wave
  - first negative deflection from the baseline following the P wave
- R wave
  - first positive deflection following the Q wave
- S wave
  - first negative deflection that extends below the baseline following the R wave

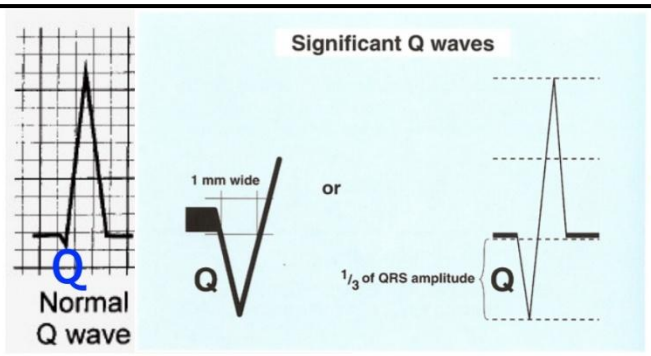




QRS complex ประกอบด้วย Q wave, R wave และ S wave แต่บางครั้งเราไม่เห็น Q, R และ S wave ทั้งหมดทุก wave ใน QRS complex

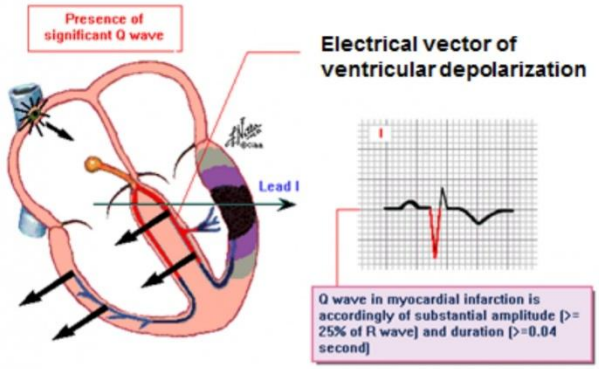

R
ค่าปกติของ
QRS = 0.06 -0.10 second
(แคบ/กว้างไม่เกิน 3 ช่องเล็ก)
QRS วัดจาก
จุดเริ่มต้นของ Q จนถึง J point
P wave
Q
J point คือจุดสิ้นสุดของ S
กลับมาถึงเส้น Isoelectric line
S


irritable focus
normal QRS
1
RBBB
V1
V6
rSR'
qRs
Anterior
Lateral
2
LBBB
V1
V6
rS
R
Anterior
Lateral
ค่าปกติของ
QRS = 0.06 -0.10 second
QRS กว้างไม่เกิน 3 ช่องเล็ก
แต่ถ้าพบ QRS complex ที่กว้างกว่าปกติ
กว้างมากกว่า 0.12 second
ก็เป็นเพราะสาเหตุใดสาเหตุหนึ่งดังนี้
Delta Wave
Wolff-Parkinson-White Syndrome
Delta Wave
3
The dotted lines represents how the PR interval and QRS complex would look without preexcitation of the ventricles through the accessory pathway
1. ไฟฟ้าเกิดมาจาก Ventricle
2. หรือไฟฟ้ามาจากข้างบนแต่มี Complete bundle branch block.
3. หรือไฟฟ้าจากหัวใจข้างบนผ่านลงมาที่ Ventricle ทาง Kent Bundle ไม่ได้ลงมาทางข้างล่างทาง AV node เพียงอย่างเดียว



Q wave คือ wave แรกที่เกิด
อยู่ข้างล่าง Isoelectric line
ของ QRS complex
(first negative deflection)

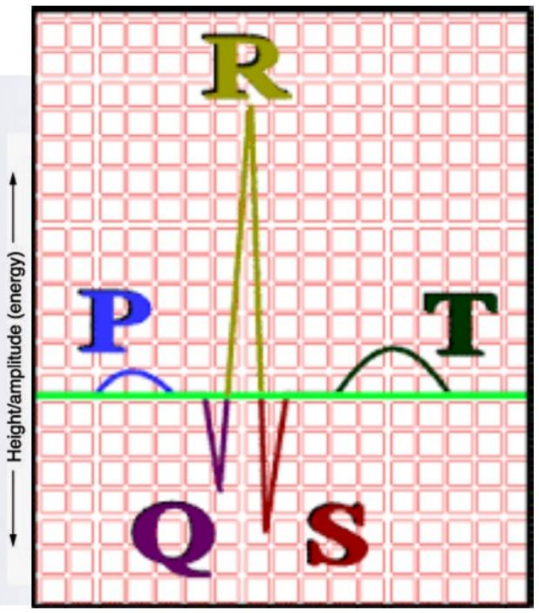
Q wave ปกติ จะกว้างน้อยกว่า
หนึ่งช่องเล็ก < 0.04 second
และไม่ลึกลงมากกว่า 2 ช่องเล็ก
(2 mm) หรือขนาดเล็กกว่า
1/3 ของ QRS complex



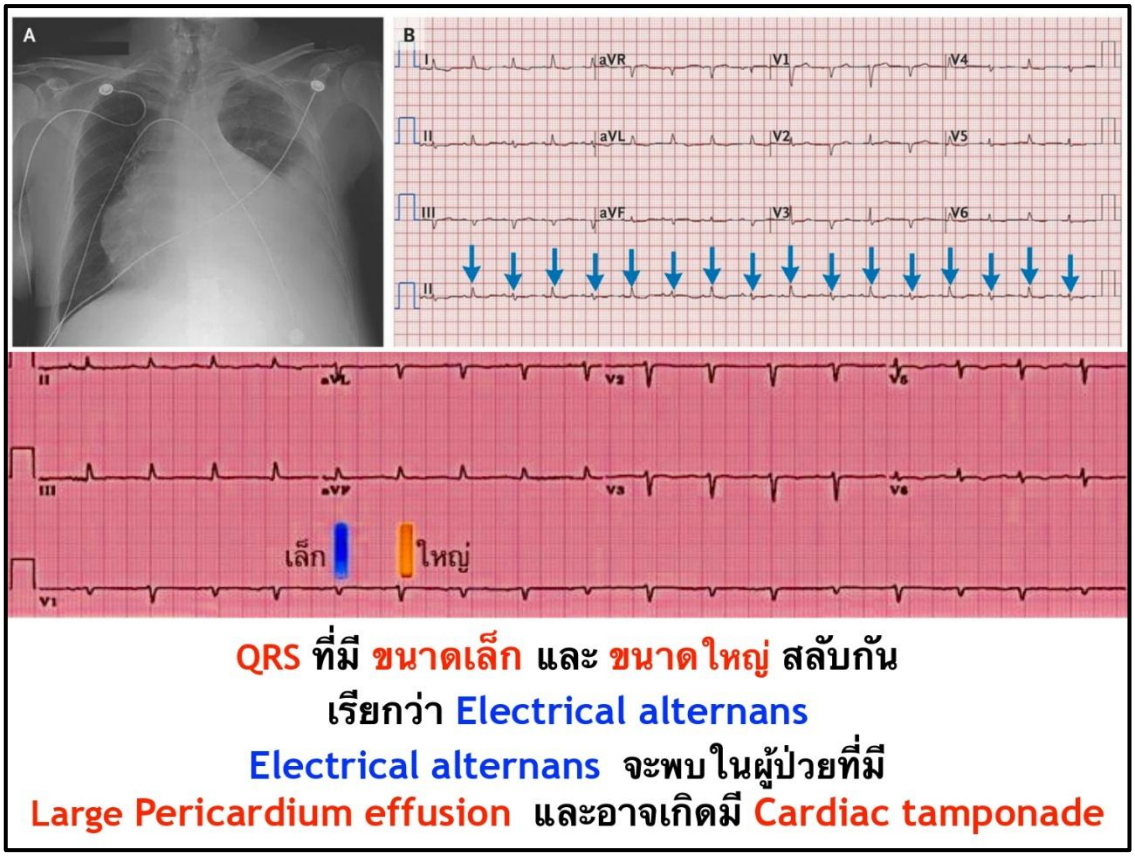
ถ้า Q wave ไม่ปกติ
(significant Q wave)
คือ กว้างมากกว่า 0.04 second
หรือลึก มากกว่า 2mm, หรือ
ขนาดมากกว่า 1/3 R wave
นั่นหมายถึงการมีการตายของเซล
กล้ามเนื้อ (infarction)

QRS Complex

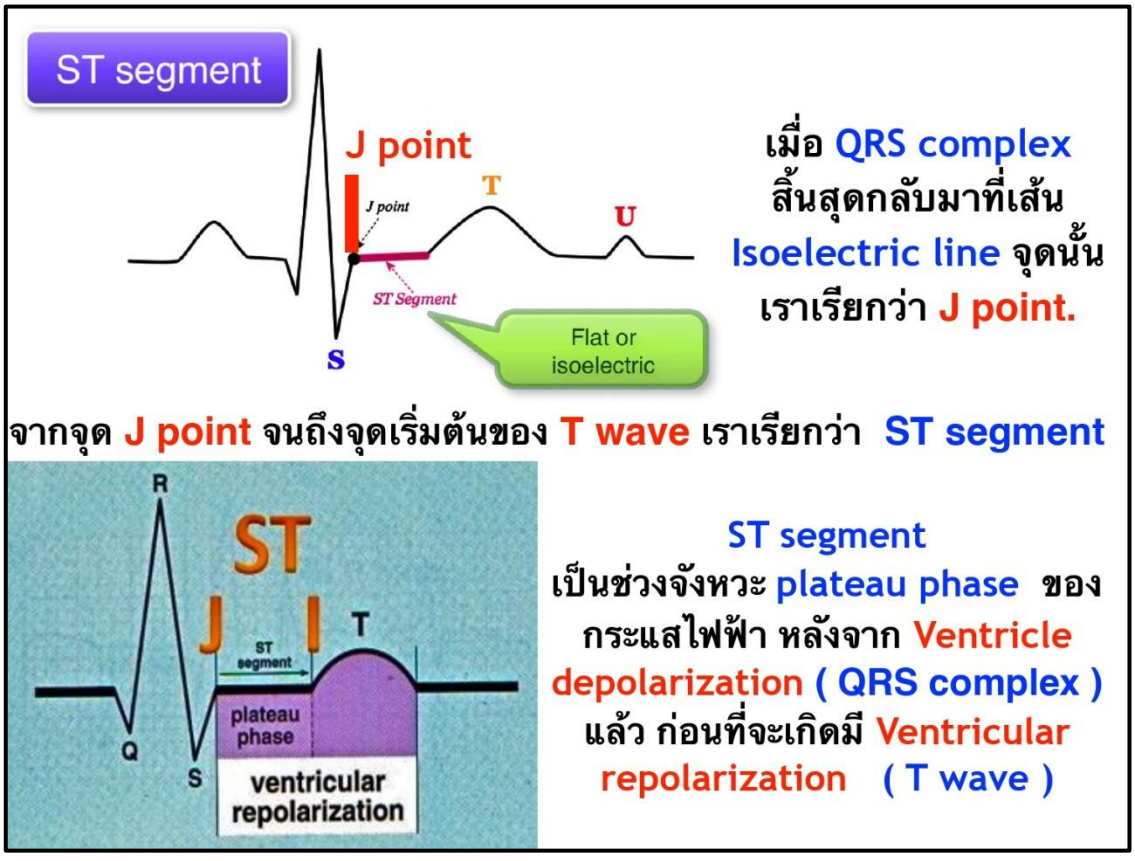
- Q wave
  - first negative deflection from the baseline following the P wave
- R wave
  - first positive deflection following the Q wave
- S wave
  - first negative deflection that extends below the baseline following the R wave



R wave เป็นส่วนหนึ่งของ QRS complex เป็นส่วนที่อยู่ข้างบนของ
Isoelectric line (positive deflection in QRS complex)
S wave เป็นส่วนหนึ่งของ QRS complex เป็นส่วนที่อยู่ข้างล่างเส้น
Isoelectric line และอยู่ข้างหลัง R wave



QRS ที่มี ขนาดเล็ก และ ขนาดใหญ่ สลับกัน
เรียกว่า Electrical alternans
Electrical alternans จะพบในผู้ป่วยที่มี
Large Pericardium effusion และอาจเกิดมี Cardiac tamponade

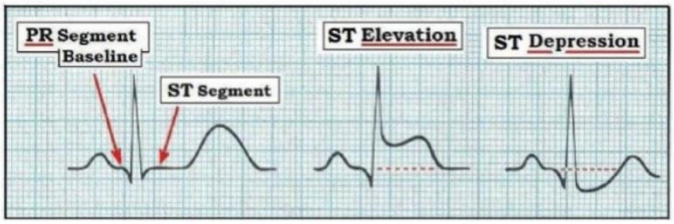


เมื่อ QRS complex
สิ้นสุดกลับมาที่เส้น
Isoelectric line จุดนั้น
เราเรียกว่า J point.

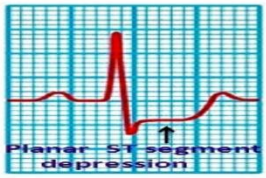
จากจุด J point จนถึงจุดเริ่มต้นของ T wave เราเรียกว่า ST segment

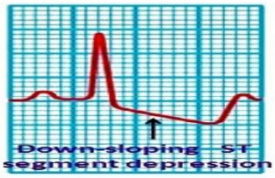
ST segment
เป็นช่วงจังหวะ plateau phase ของ
กระแสไฟฟ้า หลังจาก Ventricle
depolarization (QRS complex)
แล้ว ก่อนที่จะเกิดมี Ventricular
repolarization (T wave)

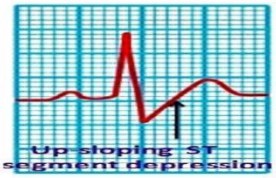
ST segment elevation/depression



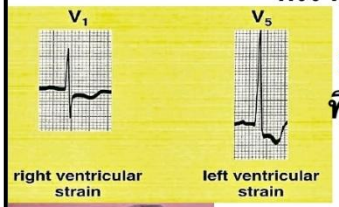
PR segment ใช้สำหรับเป็นแนวของ Iso-electric line
ถ้า ST segment ยกสูงกว่า iso-electric line เราเรียกว่า ST elevation
ถ้า ST segment อยู่ต่ำกว่า iso-electric line เราเรียกว่า ST depression
ST elevation ใน limb leads (I, II, III, aVL, aVF) สูงมากกว่า 1mm หรือ
ใน Chest leads (V1 V2) สูงมากกว่า 2 mm (2 ช่องเล็ก)
ใน Chest leads (V3 V4 V5 V6) สูงมากกว่า 1 mm (1 ช่องเล็ก) อาจจะ
หมายถึง เซลกล้ามเนื้อของหัวใจกำลังถูกทำลาย (myocardial injury)
ST depression ต่ำมากกว่า 1 mm อาจจะหมายถึงเซลกล้ามเนื้อของหัวใจได้
รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ (Myocardial ischemia) หรือ กล้ามเนื้อหัวใจ
ด้านในเกิดการตายไป Subendocardium Myocardial Infarction
ST depression or elevation อาจเกิดได้จากสาเหตุอื่นๆที่ไม่ใช่ MI จะอธิบายในบท ACS







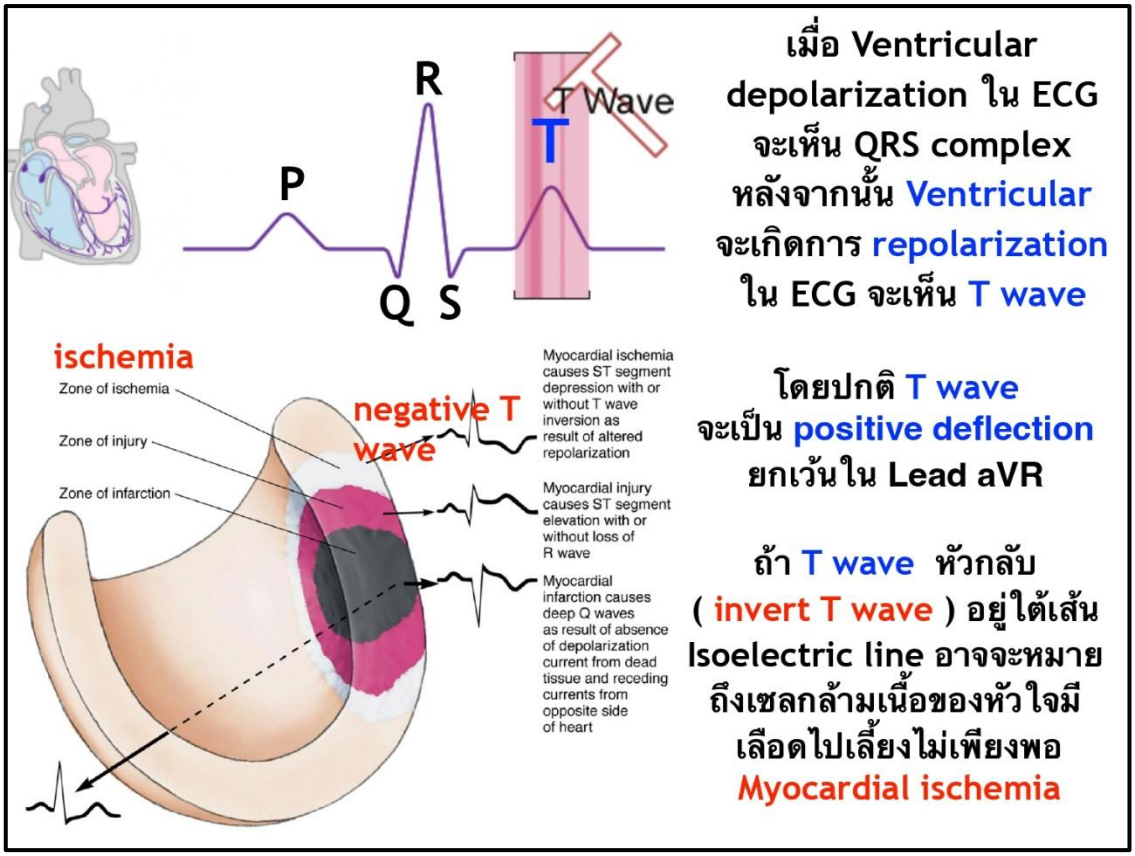
ST depression ส่วนมากเกิดเพราะเซลกล้ามเนื้อของหัวใจได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่
เพียงพอ (Myocardial ischemia) หรืออาจจะเกิดขึ้นใน lead ที่อยู่ตรงข้าม
กับ Lead ที่มี ST elevation ที่เราเรียกว่า reciprocal lead
ST depression อาจพบได้ในผู้ป่วยที่มี กล้ามเนื้อชั้นในของหัวใจตาย
คือตายเฉพาะกล้ามเนื้อชั้น Epicardium และบางส่วนของชั้น Myocardium
ที่เราเรียกว่า Subendocardium Infarction

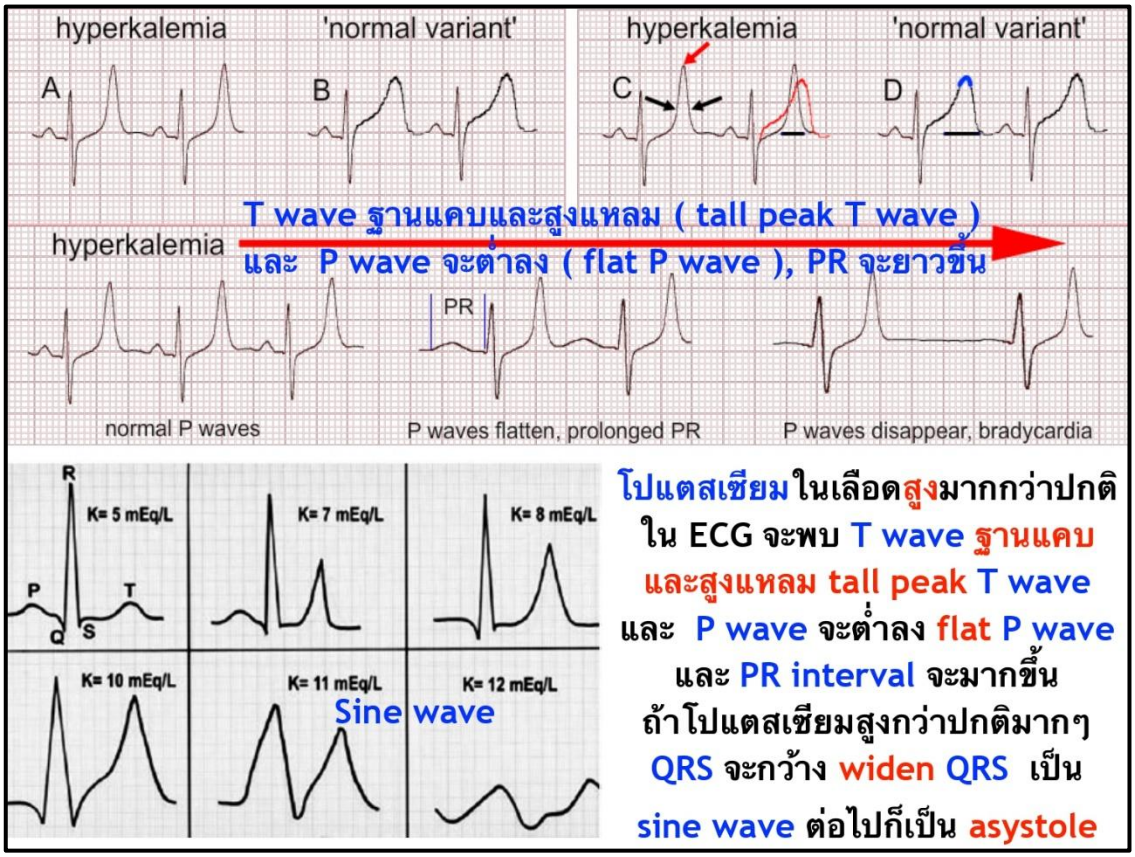


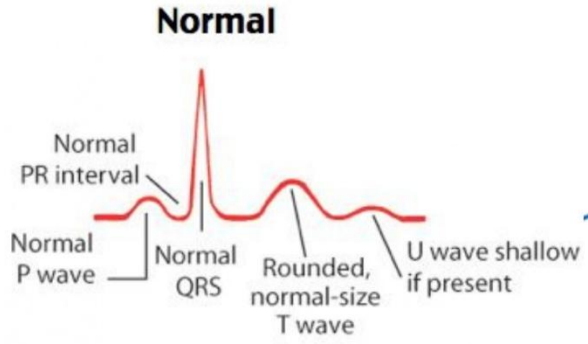
ST Depression อาจเกิดจาก Ventricular Hypertrophy.
ที่เรียกว่า Right ventricular strain ถ้าหัวใจข้างล่างขวาโต
และ Left ventricular strain ถ้าหัวใจข้างล่างซ้ายโต

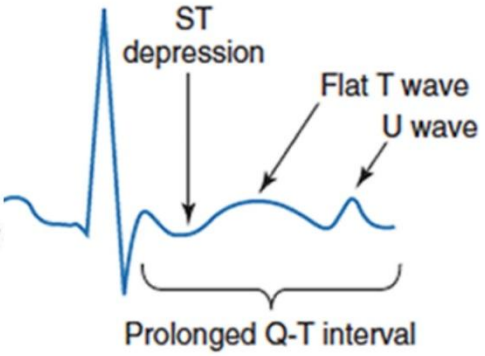


ST Depression อาจเกิดจากการใช้ยาพวก Digitalis
จะพบ downsloping ST depression
มีลักษณะคล้ายๆกับที่ตัก ice cream หรือคล้ายกับ
ปลายไม้ hockey หรือคล้ายกับหนวดของนาย Salvador Dali

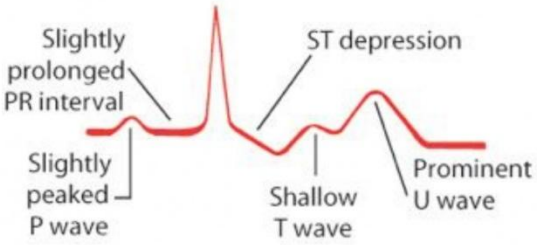

R
T Wave
T
P
Q S
ischemia
Zone of ischemia
Zone of injury
Zone of infarction
negative T wave
Myocardial ischemia causes ST segment depression with or without T wave inversion as result of altered repolarization
Myocardial injury causes ST segment elevation with or without loss of R wave
Myocardial infarction causes deep Q waves as result of absence of depolarization current from dead tissue and receding currents from opposite side of heart
เมื่อ Ventricular depolarization ใน ECG จะเห็น QRS complex หลังจากนั้น Ventricular จะเกิดการ repolarization ใน ECG จะเห็น T wave
โดยปกติ T wave จะเป็น positive deflection ยกเว้นใน Lead aVR
ถ้า T wave หัวกลับ (invert T wave) อยู่ใต้เส้น Isoelectric line อาจจะหมายถึงเซลกล้ามเนื้อของหัวใจมีเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ Myocardial ischemia


hyperkalemia
'normal variant'
A
B
hyperkalemia
'normal variant'
C
D
T wave ฐานแคบและสูงแหลม (tall peak T wave)
hyperkalemia
และ P wave จะต่ำลง (flat P wave), PR จะยาวขึ้น
PR
normal P waves
P waves flatten, prolonged PR
P waves disappear, bradycardia
R
K= 5 mEq/L
P
T
Q
S
K= 7 mEq/L
K= 8 mEq/L
K= 10 mEq/L
K= 11 mEq/L
K= 12 mEq/L
Sine wave
โปแตสเซียมในเลือดสูงมากกว่าปกติ ใน ECG จะพบ T wave ฐานแคบและสูงแหลม tall peak T wave และ P wave จะต่ำลง flat P wave และ PR interval จะมากขึ้น ถ้าโปแตสเซียมสูงกว่าปกติมากๆ QRS จะกว้าง widen QRS เป็น sine wave ต่อไปก็เป็น asystole





Hypokalemia < 3.5 mmol/L



Hypokalemia

potassium ในเลือดต่ำกว่าปกติ

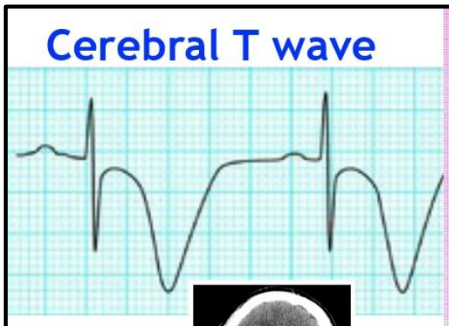
ใน ECG จะพบ

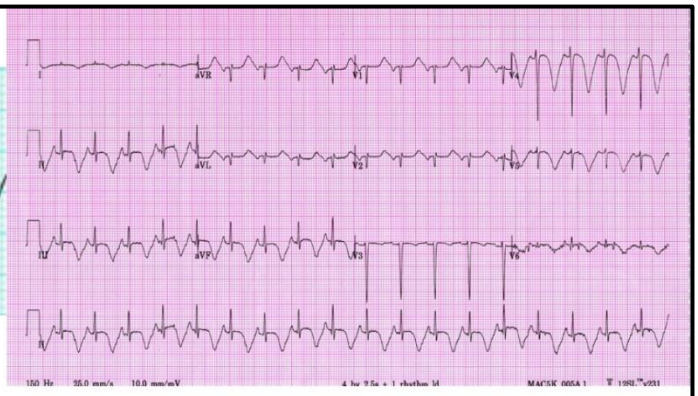
ST ต่ำลง (ST depression)

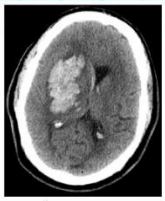
T wave ต่ำเตี้ย (flat T wave)

และพบเห็น U wave สูงมากขึ้น

Cerebral T wave

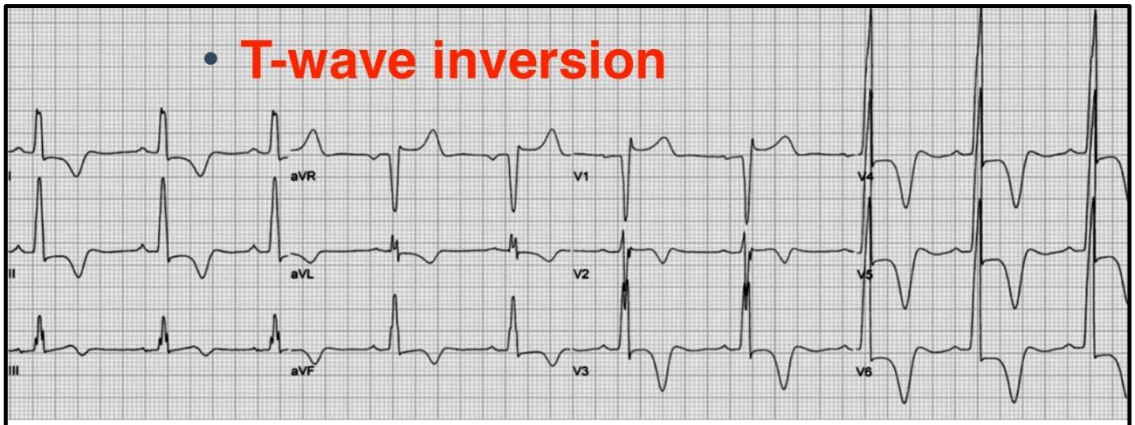






T wave หัวกลับลงลึก

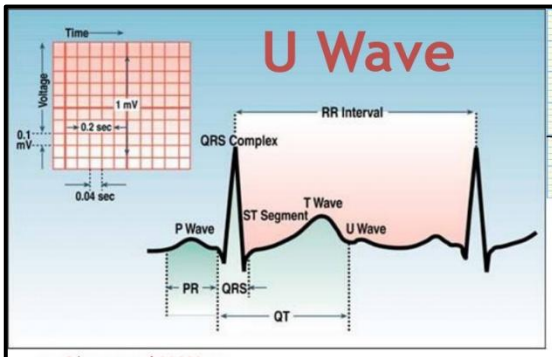
ผู้ป่วยที่มี intracerebral hemorrhage, subarachnoid hemorrhage, massive ischemic stroke, subdural hematoma, traumatic brain injury,และ increased intracranial pressure, อาจจะพบ T wave หัวกลับลงลึก (deeply invert T wave), QT interval ยาวกว่าปกติ (Prolong) และ หัวใจเต้นช้า Bradycardia สาเหตุยังไม่ทราบแน่นอน แต่เข้าใจว่าเป็นเพราะ sympathetic discharge ที่ส่งมาจาก central nervous system.

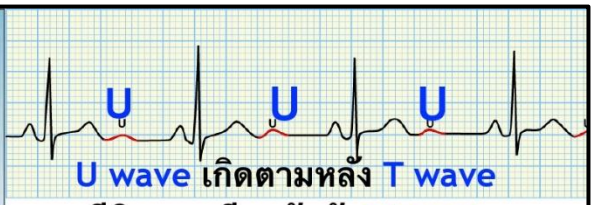


Apical hypertrophic cardiomyopathy (AHC)

- The classic ECG finding in apical HCM is giant T-wave inversion in the precordial leads. Inverted T waves are also commonly observed in the inferior and lateral leads
- Localised hypertrophy of LV apex,

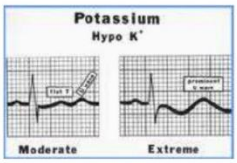
Non-obstructive variant of Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM).
This relatively uncommon form of HCM is seen most frequently in Japanese patients (13-25% of all HCM cases in Japan).
Also known as Yamaguchi syndrome after the Hiroshi Yamaguchi MD and his original papers on hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy) in 1976 and 1979.

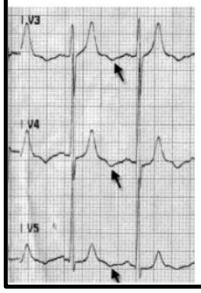




U wave เกิดตามหลัง T wave
มีทิศทางเดียวกันกับ T wave
เกิดจากการ Repolarization
ของ Purkinje Fibers.
U wave ปกติจะสูงไม่เกิน 1.5 mm
U wave ที่สูงมากกว่าปกติ ส่วนมากจะเกิด
จากระดับของ Potassium ในเลือดต่ำ
หรือเกิดจากการใช้ยาเช่น
Amiodarone, Digoxin, Quinidine,
Procainamide. หรือมี Hyperthyroidism

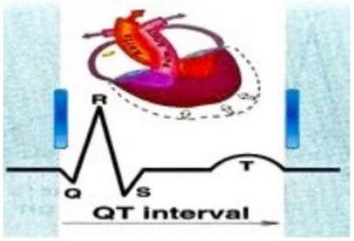
- Abnormal U Wave
  - A U wave taller than 2 mm
    - Electrolyte imbalance
    - Medications
    - Hyperthyroidism
    - Central nervous system disease



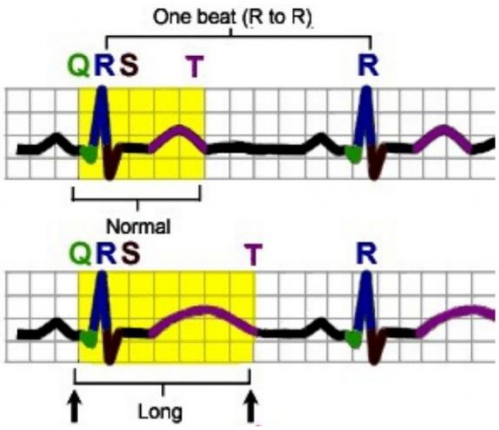


ถ้า U wave หัวกลับ (invert U wave หรือ Negative U wave หมาย
ถึง เซลกล้ามเนื้อของหัวใจได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ
Negative U wave อาจพบได้ในผู้ป่วย organic heart disease
disease (myocarditis, cardiomyopathy, congenital heart disease,
rheumatic heart disease, valve disease) และ ischemic heart disease.

QT INTERVAL



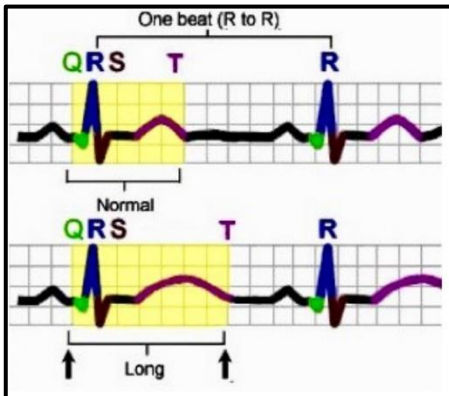
Each section of an electrocardiogram (ECG or EKG) is referred to by a letter name: Q, R, S, and T.



QT interval คือระยะเวลาที่เริ่มจาก Ventricular depolarization
จนถึงเวลาที่สิ้นสุดของ Ventricular repolarization

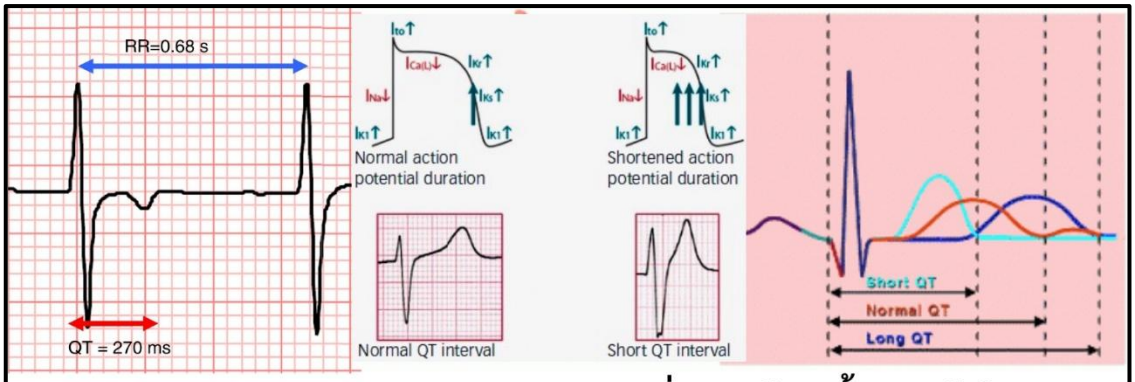
QT interval วัดจากจุดเริ่มต้นของ QRS complex
จนถึงจุดสุดสิ้นของ T wave

ค่าปกติของ QT interval = 0.36 - 0.44 second



ความสัมพันธ์ระหว่าง
QT interval กับ Heart rate
หัวใจเต้นไว QT จะสั้นลง
หัวใจเต้นช้า QT จะยาวขึ้น
ค่าปกติของ QT interval
= 0.36 - 0.44 second
QTc (QT corrected)= QT interval
หารด้วย Square root ของ RR interval

จำกันง่ายๆนะ
ถ้า QT interval น้อยกว่าครึ่งหนึ่ง ของระยะระหว่าง RR interval
ถือว่า QT interval เป็น ปกติ
แต่ถ้ามากกว่าครึ่งหนึ่ง ของระยะระหว่าง RR interval
ถือว่าเป็น Long QT interval
Long QT interval อาจเกิดจาก Hypocalcemia, Hypokalemia หรือใช้ยา
พวก Quinidine, Phenothiazines, Haldol.
Long QT syndrome ที่เกิดจากกรรมพันธ์ที่มีผลทำให้
Ventricular repolarization ช้า ซึ่งอาจจะทำให้หัวใจเต้นผิดปกติ
ถึงขั้นเสียชีวิตกะทันหัน Sudden Death

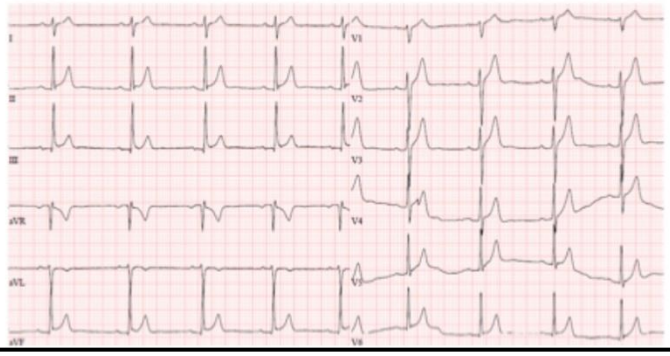


Short QT syndrome (SQTS) การที่เซลกล้ามเนื้อของหัวใจห้องข้างล่างมีการ depolarization บีบตัว และ repolarization คลายตัวเกิดขึ้นไวมากเกินไป ใช้เวลาน้อยกว่าปกติ 0.36 second ในระหว่างการเต้นของหัวใจในแต่ละครั้ง ซึ่งอาจเกิดเพราะเป็นกรรมพันธ์ที่มีผลให้เกิดการผิดปกติของ Potassium และ Calcium เข้าออกจากเซล ทำให้เกิดการ repolarization เสร็จสิ้นไวไป ซึ่งเป็นสาเหตุที่อาจจะทำให้หัวใจเต้นผิดปกติได้ (Arrhythmia) Short QT interval อาจเกิดเนื่องจากการใช้ยา Digitalis หรืออาจเกิดเนื่องจากมี แคลเซี่ยมในเลือดสูง Hypercalcemia

Short QT syndrome is diagnosed in the presence of a QTc ≤340 ms. SQTS should be considered in the presence of a QTc ≤360 ms and one or more of the following:

If untreated, the arrhythmia associated with short QT syndrome can lead to a variety of signs and symptoms, from dizziness and fainting (syncope) to cardiac arrest and sudden death. These signs and symptoms can occur any time from early infancy to old age.

Yes, a short QT interval can be dangerous, particularly if it's part of a condition called Short QT Syndrome (SQTS). SQTS is a rare inherited cardiac disorder characterized by a shortened QT interval on an electrocardiogram (ECG), which can increase the risk of life-threatening arrhythmias and sudden cardiac death.



Regular Rhythm



ระยะทางระหว่าง R ถึง R ห่างกันประมาณ 4 ช่องใหญ่เท่ากันทุกตัว

Irregular Rhythm

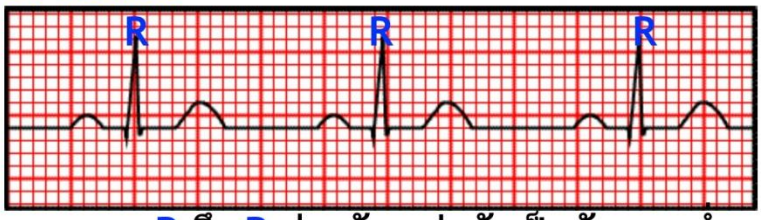


ระยะทางระหว่าง R ถึง R ไม่เท่ากันทุกตัว

จังหวะการเต้นของหัวใจ มีอยู่ 2 จังหวะ คือ
จังหวะเต้น สม่ำเสมอ Regular Rhythm และ
จังหวะเต้น ไม่สม่ำเสมอ Irregular Rhythm
ถ้าหัวใจเต้นสม่ำเสมอ Regular Rhythm ใน ECG จะพบว่า ระยะห่าง ระหว่าง R ถึง R จะเท่ากัน อนุโลมให้แตกต่างได้ มากหรือน้อย 10%
หมายเหตุ บางครั้งเราเรียก QRS สั้นๆว่า R ตัวเดียว

เราสามารถบอกได้ว่า หัวใจเต้นประมาณกี่ครั้งในหนึ่งนาที
โดยดูจาก ECG ได้ด้วยวิธีง่ายอยู่ 2 วิธีดังนี้

1. Sequence method. วิธีนี้ใช้สำหรับคนที่หัวใจเต้นเป็นจังหวะสม่ำเสมอ



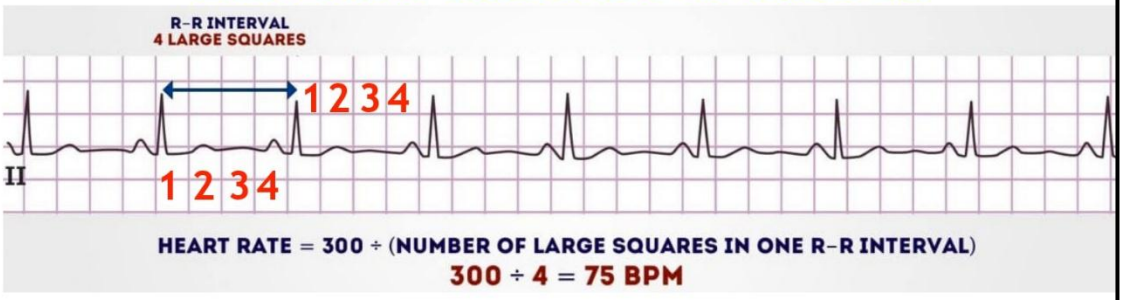
ระยะทางจาก R ถึง R ห่างกัน เท่ากันเป็นจังหวะสม่ำเสมอ

2. Six second strip ใช้สำหรับคนที่หัวใจเต้นเป็นจังหวะไม่สม่ำเสมอ



ระยะทางจาก R ถึง R ห่างไม่เท่ากัน เป็นจังหวะสม่ำเสมอ

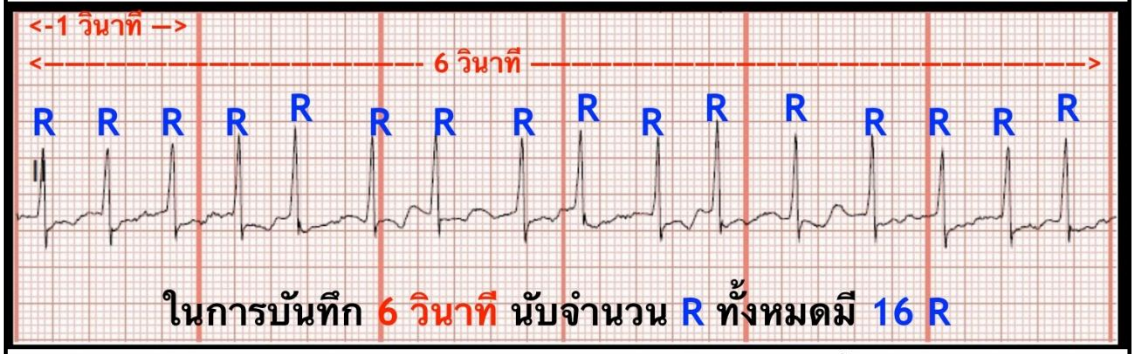
การคำนวนหาว่าหัวใจเต้นกี่ครั้งในหนึ่งนาที โดยวิธี Sequence method ใช้เฉพาะคนที่หัวใจเต้นเป็นจังหวะสม่ำเสมอเท่านั้น



วิธีการ Sequence method ทำตามนี้

1. นับจำนวน “ช่องใหญ่ “ จาก R ถึง R ว่ามีกี่ช่องใหญ่
2. เอาเลข 300 เป็นตัวตั้ง หารด้วยจำนวน ช่องใหญ่
3. จากตัวอย่างข้างบน ระยะจาก R ถึง R = 4 ช่องใหญ่
4. เอาเลข 300 ตั้งแล้วหารด้วย 4
5. จะได้ผลลัพธ์เท่ากับ 75
6. ดังนั้น คำตอบก็คือ หัวใจของคนนี้ เต้น 75 ครั้งต่อนาที

การคำนวนหาว่าหัวใจเต้นกี่ครั้งในหนึ่งนาที โดยวิธี Six Second method ใช้เฉพาะคนที่หัวใจเต้นเป็นจังหวะไม่สม่ำเสมอเท่านั้น



วิธีการ Six Second method ทำตามนี้

1.- ให้ดูระยะเวลา 6 วินาที ว่า จากจุดไหน ถึงจุดไหน ระยะ 6 วินาที จะมี 30 ช่องใหญ่ (5 ช่องใหญ่ = หนึ่งวินาที)

2.- นับจำนวน QRS ที่อยู่ในระยะเวลาของ 6 วินาที ว่ามีกี่ QRS

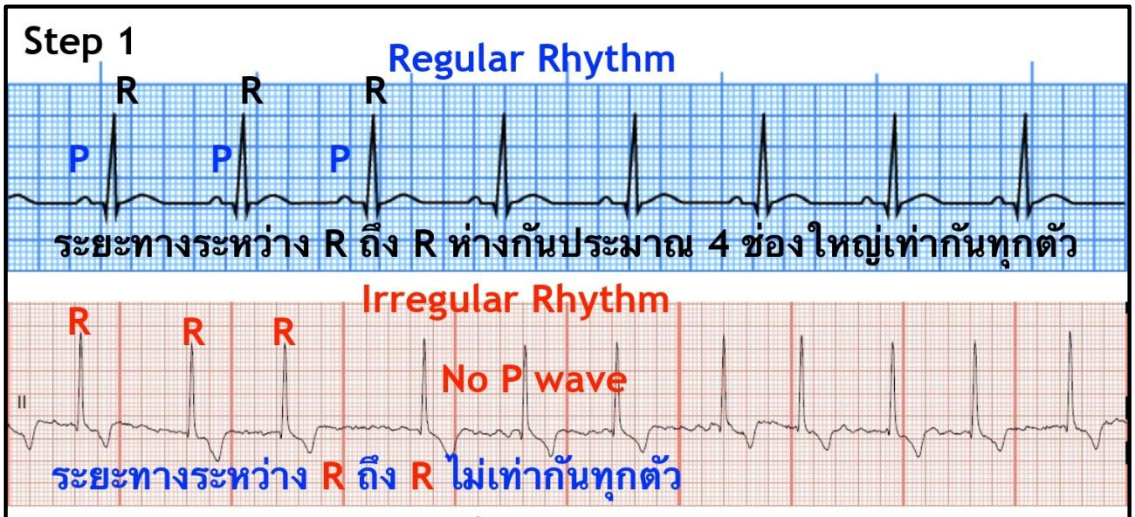
3. -เอาจำนวนของ QRS คูณด้วย 10 จะได้ผลว่าหัวใจเต้นกี่ครั้งในหนึ่งนาที

จากตัวอย่างรูปข้างบน ในเวลา 6 วินาที มี R ทั้งหมดมี 16 R

ดังนั้น หัวใจของคนนี้ เต้น 16 X 10 = 160 ครั้งต่อนาที



การอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ Analyzing ECG Rhythms
เรียนมาถึงตอนนี้เราพร้อมที่จะอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจกันแล้ว
ก่อนที่เราจะเริ่มอ่านผมขอแนะนำว่า
การที่คุณจะอ่านได้ดีได้ถูกต้องคุณจะต้องอ่านบ่อยๆ
การอ่าน ECG Rhythm ที่สำคัญที่สุดก็คือ
คุณต้องรู้ว่า rhythm ที่เกิดขึ้นนั้นเป็นเพราะไฟฟ้ามาจากที่ไหน
คุณต้องเข้าใจว่า wave ต่างๆที่เกิดขึ้นใน ECG นั้นเป็นปกติหรือไม่
ถ้า wave ไม่ปกติคุณต้องเข้าใจและบอกได้ว่าเป็นเพราะอะไร
มีสิ่งที่ช่วยบ่งชี้ในการอ่านหลายขั้นตอน
steps for rhythm identification
ซึ่งผมจะแนะนำขั้นตอนเหล่านี้ใน slide ต่อๆไปนะ



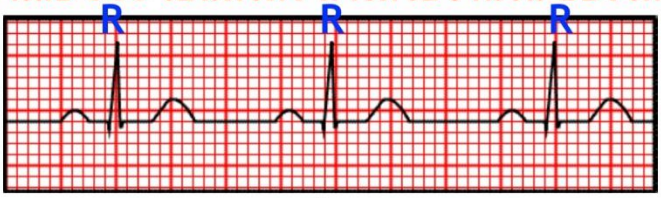
การอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ Step 1.
ดูว่าไฟฟ้ามาจากที่ไหนที่ทำให้เกิดคลื่น wave ที่ Atrium และ Ventricle เป็นไฟฟ้าที่มาจาก
Sinus node หรือ Atrium หรือ Junctional หรือ Ventricle หรือมาจาก Pacemaker
คลื่นที่เกิดที่ Atrium ดูที่ P wave คลื่นที่เกิดที่ Ventricle ดูที่ QRS complex

ดูว่าไฟฟ้าที่มาทำให้เกิดคลื่นนั้นมาสม่ำเสมอหรือไม่ Regular/Irregular
จังหวะคลื่นใน Atrium ดูระยะของ P wave ถึง P wave
จังหวะคลื่นใน Ventricle ดูระยะของ R wave ถึง R wave

Step 2. - คำนวนหาว่า หัวใจเต้นกี่ครั้งในหนึ่งนาที

1. Sequence method. วิธีนี้ใช้สำหรับคนที่หัวใจเต้นเป็นจังหวะสม่ำเสมอ

เอาเลข 300 เป็นตัวตั้ง หารด้วยจำนวน ช่องใหญ่



2. Six second strip ใช้สำหรับคนที่หัวใจเต้นเป็นจังหวะไม่สม่ำเสมอ

นับจำนวน R แล้วคูณด้วย 10



หัวใจปกติ เต้น 60 - 100 ครั้งในหนึ่งนาที เรียกว่า Normal

ถ้าหัวใจ เต้นช้า กว่า 60 ครั้งในหนึ่งนาที เรียกว่า Bradycardia

ถ้าหัวใจ เต้นไว กว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที เรียกว่าTachycardia

Step 3 วิเคราะห์ P wave

โดยปกติไฟฟ้าของหัวใจส่งมาจาก SA node วิ่งผ่าน Atrium

ทำให้ Atrium เกิดการ depolarization จึงทำให้เกิด P wave

ดังนั้นเราจึงเห็น P wave เป็นคลื่นไฟฟ้าคลื่นแรกของ cardiac cycle



เมื่อคุณพบ P wave คุณต้องดูว่าเป็น P wave ปกติที่มาจาก SA node ใช่หรือไม่

P wave ที่มาจาก SA node วิ่งผ่านลงมาที่ AV node แนวทางไฟฟ้า Axis วิ่งจาก

หัวไหล่ขวาลงมาที่เอวข้างซ้าย ดังนั้น P wave ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก SA node

จึงเป็น positive deflection ใน Lead I,II,III, aVL, และaVF

แต่ถ้าไฟฟ้าส่งมาจากที่อื่นที่เป็นส่วนล่างของ Atrium หรือ AV junction

แนวทางไฟฟ้า Axis จะวิ่งจากข้างล่างขึ้นไปข้างบน

ดังนั้น P wave จะเป็น negative deflectionใน Lead I,II,III, aVL, และaVF

นอกจากนั้น คุณต้องดูว่า P wave ทุกตัวมีรูปร่างหน้าตาเหมือนกันหรือเปล่า

ถ้า P wave รูปร่างเหมือนกันแสดงว่าเกิดจากไฟฟ้าที่มาจากแหล่งเดียวกัน

ถ้า P wave รูปร่างไม่เหมือนกันแสดงว่าเกิดจากไฟฟ้าที่มาจากหลายแห่งต่างกัน

ดู P wave ว่าเกิดขึ้นในจังหวะสม่ำเสมอหรือไม่ ขาดหายไปไหม และรูปร่างขนาดปกติหรือไม่

Step 4 วิเคราะห์ PR interval

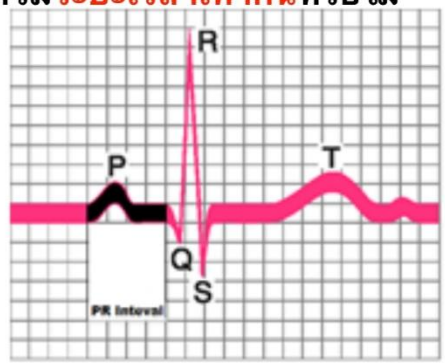
ว่าระยะเวลาเป็นปกติหรือไม่คือ 0.12 - 0.20 second.

P - R Interval

และดูว่า PR interval

ทุกตัวมีระยะเวลาเท่ากันหรือไม่

- Indicates AV conduction time
- Beginning of the P wave to the QRS complex
- Measures .12-.20 sec.

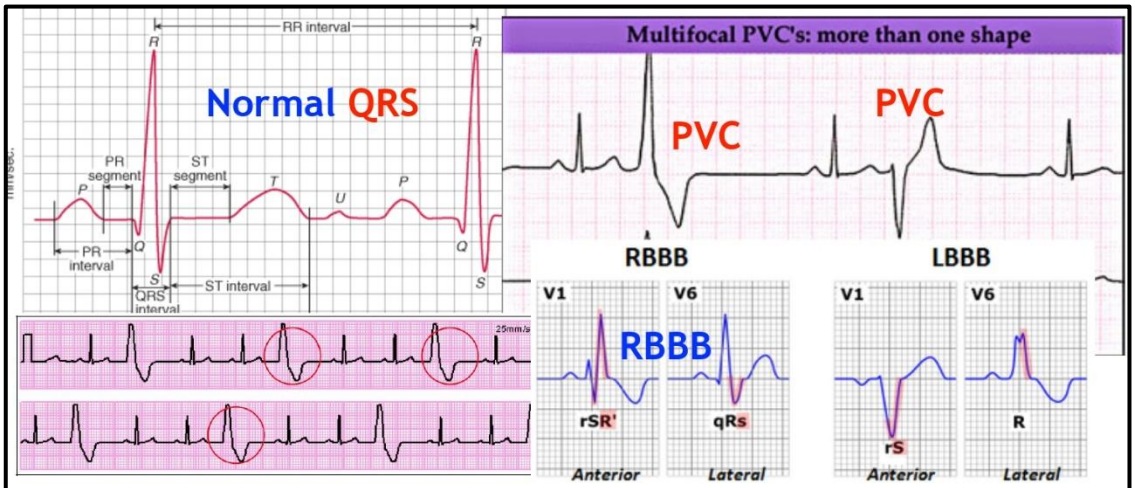


ถ้า PR interval > 0.20 second เรียกว่า First degree AV block

ถ้า PR interval < 0.12 second

อาจเป็นเพราะไฟฟ้ามาจาก AV junction

หรือเป็นเพราะไฟฟ้าลงมาที่หัวใจห้องข้างล่างทางด้าน Kent Bundle



Step 5. - ดู QRS complexes

ดูว่า QRS นั้นเกิดมาจากไฟฟ้าที่มาจากที่ใด

ดูว่า QRS ทุกตัวว่าเกิดขึ้นตามหลัง P wave หรือไม่

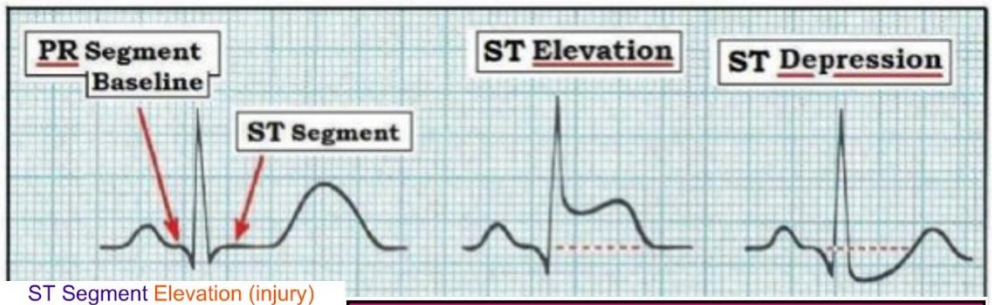
ดูว่า QRS มีขนาดปกติหรือไม่ (ขนาดไม่เกินกว่า 3 ช่องเล็ก)

ดู QRS ทุกตัวว่ามีขนาดและรูปร่างเหมือนกันหรือเปล่า

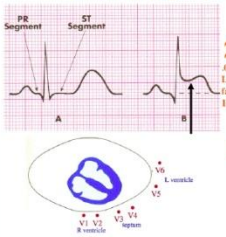
ดูว่า Q wave เป็น Q wave ที่ปกติหรือไม่

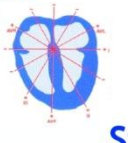
ดูว่ามี R wave กี่ R wave ในหนึ่ง QRS complex (มี R และ R' หรือเปล่า)

ST segment elevation/depression



ST Segment Elevation (injury)





Common Causes of **ST Segment Depression**



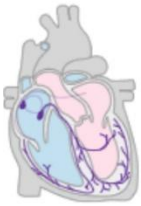
1. Ischemia
2. "Strain"
3. Digitalis effect
4. Hypokalemia/Hypomagnesemia
5. Rate-related changes
6. Any *combination* of the above

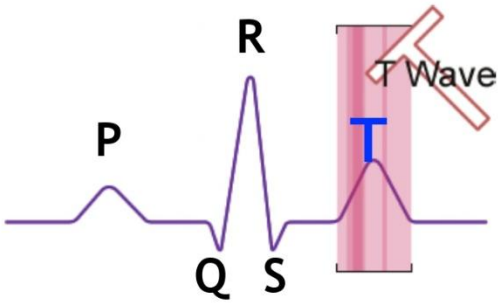
Step 6 - ST segment

ดูว่า ST segment อยู่ในแนวเดียวกันกับเส้น Isoelectric Line หรือไม่
ถ้า ST segment ยกสูงกว่า iso-electric line เราเรียกว่า ST elevation
ถ้า ST segment อยู่ต่ำกว่า iso-electric line เราเรียกว่า ST depression

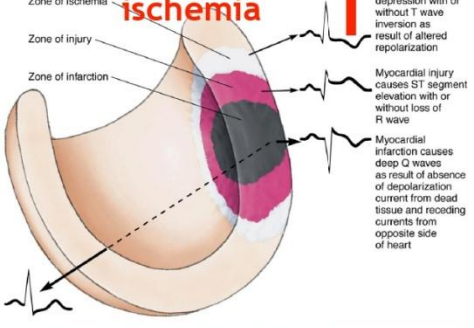
Step 7 - T wave

ดู T wave ว่าเป็น positive deflection ยกเว้นใน Lead aVR หรือไม่

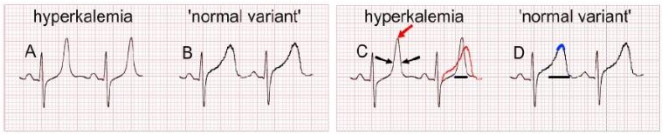




negative T wave

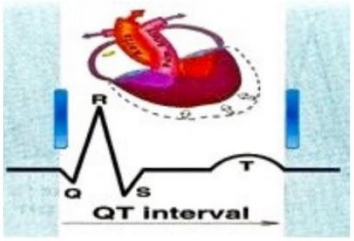


ถ้า T wave หัวกลับ (invert T wave) อยู่ใต้เส้น Isoelectric line อาจจะหมายถึงเซลกล้ามเนื้อของหัวใจมีเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ Myocardial ischemia.

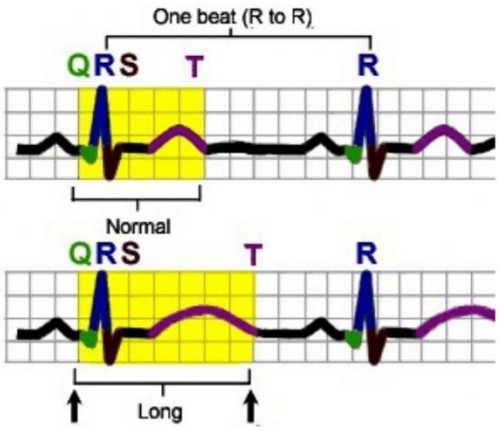


ดูว่า T wave ว่ามีฐานแคบ และสูงแหลม tall peak T wave หรือไม่

Step 8
QT INTERVAL



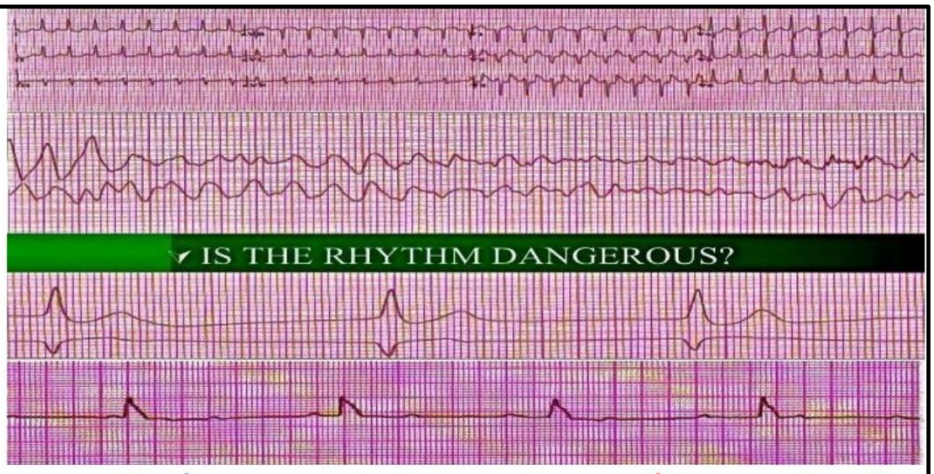
Each section of an electrocardiogram (ECG or EKG) is referred to by a letter name: Q, R, S, and T.



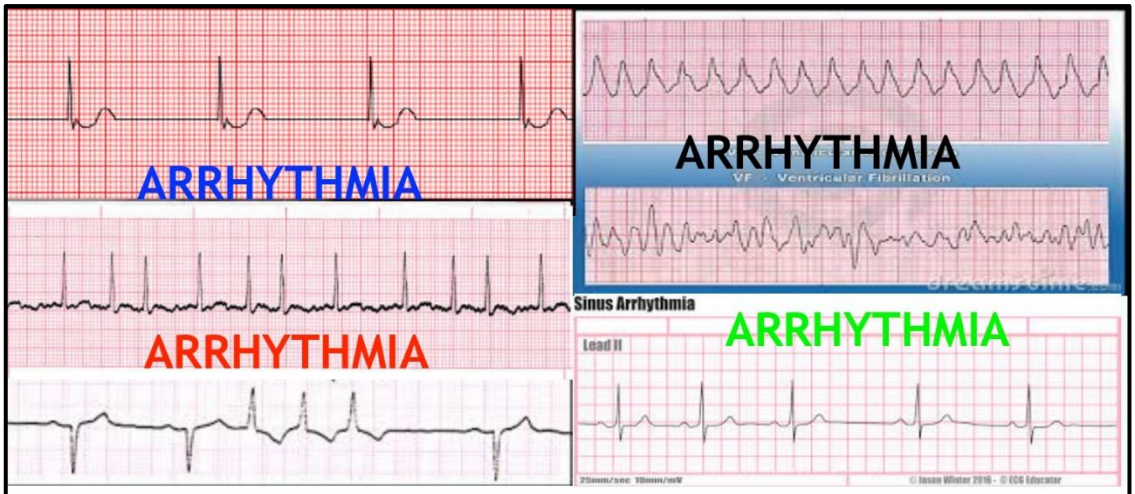
ดู QT interval โดยวัดจากจุดเริ่มต้นของ QRS complex
จนถึงจุดสุดสิ้นของ T wave

ว่ามี ค่าปกติ ของ QT interval = 0.36 - 0.44 second หรือไม่
หรือมีค่าน้อยกว่าครึ่งหนึ่ง ของ RR interval
ซึ่งถือว่า QT interval เป็น ปกติ
แต่ถ้า มากกว่าครึ่งหนึ่ง ของ RR interval ถือว่าเป็น Long QT interval

Step 9
ตรวจดูผู้ป่วยก่อน เมื่อพบ wave หรือ Rhythm ที่แปลก ประหลาด เหล่านี้



คือดูคลื่นไฟฟ้าของหัวใจที่บ่งบอกว่าเป็นสัญญาณอันตรายที่มีผลต่อผู้ป่วย ซึ่งจำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างเฉียบพลันไม่ต้องเสียเวลาไปวิเคราะห์ เพราะคุณอาจจะไม่มีผู้ป่วยคนนี้ให้ดูแลอีกต่อไป เมื่อคุณเห็น ECG ที่บ่งบอกว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะวิกฤติเหล่านี้ ซึ่งเราจะได้เรียนในบทต่อๆไป คุณจะต้องเข้าไปช่วยเหลือผู้ป่วยทันที อย่ามัวมานั่งอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจทั้ง 9 steps นะ เพราะถ้าผู้ป่วยมีคลื่นไฟฟ้าของหัวใจเหล่านี้ และไม่ได้รับการรักษาทันที คุณอาจจะไม่ต้องโทรศัพท์ถึงหมอ แต่โทรถึงพระแทน ให้มาช่วยสวดส่งบุญให้กับผู้ป่วย

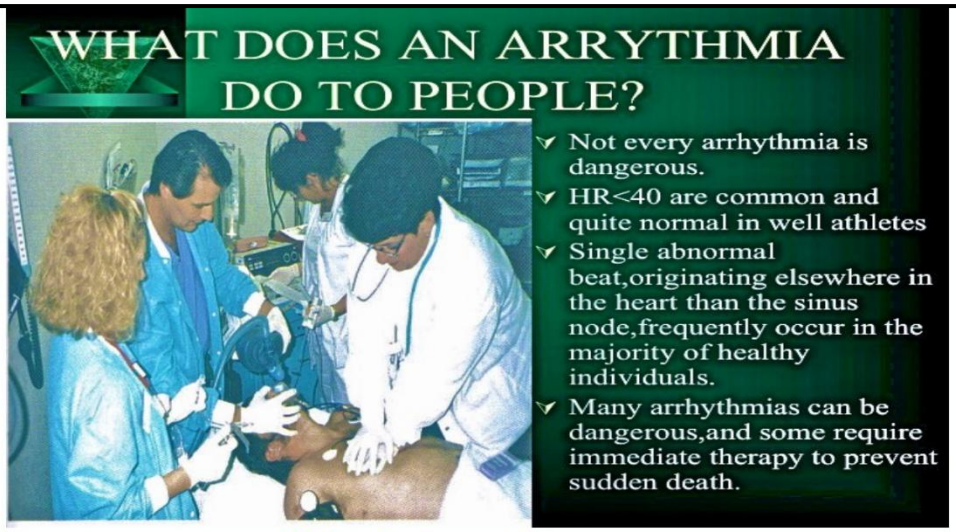


คำว่า Arrhythmia เป็นคำศัพท์ที่ใช้สำหรับเรียก คลื่นไฟฟ้าที่ผิดปกติ เช่นหัวใจเต้นช้าหรือไวผิดปกติ (น้อยกว่า 60 หรือมากกว่า 100 ครั้งในหนึ่ง), หรือไฟฟ้าที่ส่งออกมาด้วยจังหวะไม่สม่ำเสมอ, หรือคลื่นไฟฟ้าที่เกิดมาจากแหล่งกำเนิดไฟฟ้าในหัวใจที่อื่นที่ไม่ใช่แหล่งกำเนิดปกติ (SA node), หรือทางเดินของไฟฟ้าจากข้างบนลงมาข้างล่าง มีอุปสรรคขวางกั้น (block), หรือทางเดินของไฟฟ้าจากข้างบนลงมาข้างล่าง มาโดยเส้นทางอื่นที่ไม่ใช่ทาง AV node และ bundle branches เป็นต้น



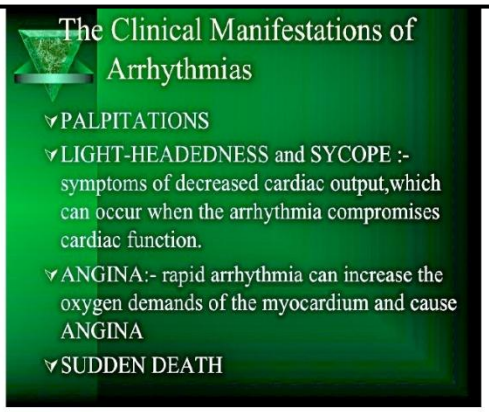
อะไรเป็นสาเหตุที่ทำหัวใจเต้นผิดปกติ

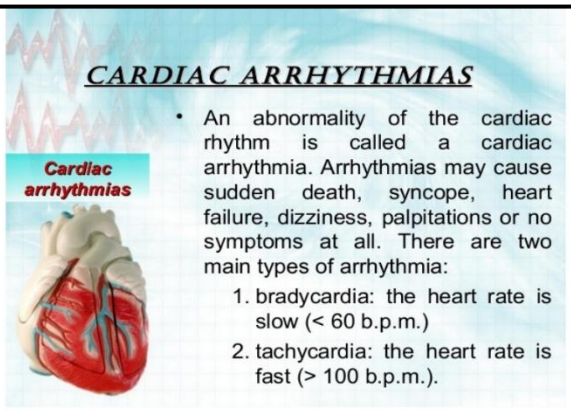
สาเหตุที่ทำให้หัวใจ เต้นผิดปกติ Arrhythmia มีหลายอย่าง เช่น Hypoxia, Ischemia, Sympathetic nervous system/ parasympathetic nervous system (Automatic nervous system), Drugs, Electrolytes imbalances, Bradycardia, Tachycardia and Stretch



Arrhythmia หัวใจเต้นผิดปกติ มีผลต่อบุคคลอย่างไร ?

หัวใจที่เต้นผิดปกติบางอย่าง ไม่มีผลเสียหายต่อบุคคล อย่างเช่นหัวใจเต้นช้ากว่าปกติ แต่ไม่มีผลทำให้จำนวนเลือดที่หัวใจปั๊มออกมาไม่เพียงพอก็ไม่เป็นอันตรายต่อบุคคลนั้น แต่ก็มีการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติ หลายๆอย่างที่มีผลเป็นอันตรายต่อบุคคลได้ ซึ่งจำเป็นที่ต้องได้รับการดูแลแก้ไข ซึ่งจะกล่าวถึงการเต้นผิดปกติของหัวใจเหล่านี้ในบทเรียนต่อๆไป





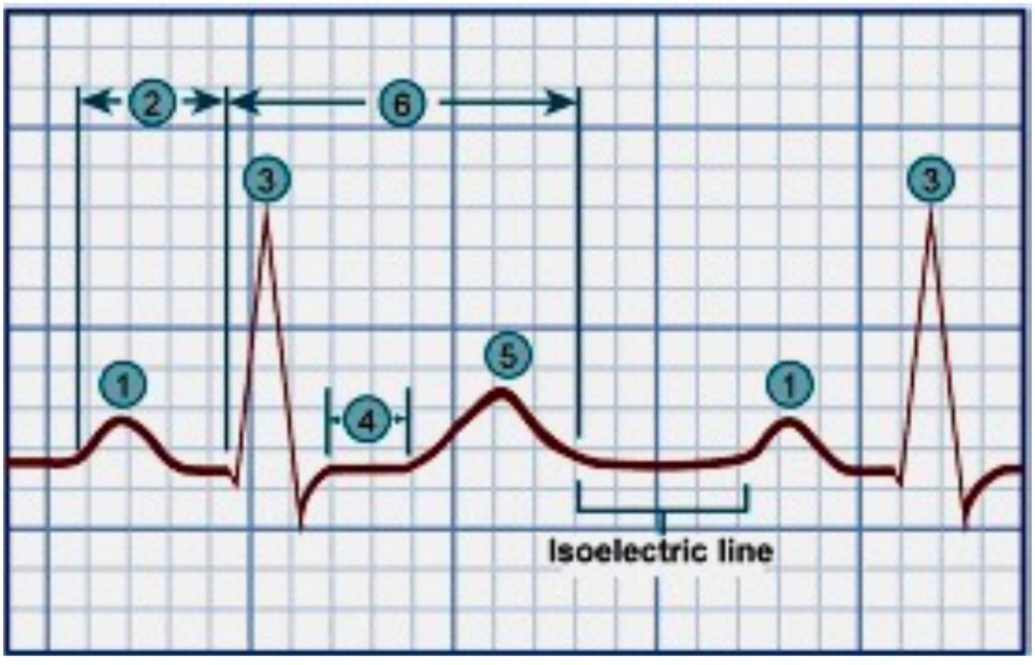
บ่อยครั้งที่หัวใจเต้นผิดปกติ เกิดขึ้นโดยผู้ป่วยไม่รู้สึกหรือไม่มีอาการผิดปกติเกิดขึ้น หัวใจเต้นผิดปกติที่ทำให้ผู้ป่วยรู้สึกได้เช่นในภาวะที่หัวใจเต้นไวมากๆ palpitation หรือหัวใจ เต้นผิดปกติ ที่ทำให้เกิดอาการของการมี เลือดออกจากหัวใจ มาเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายไม่เพียงพอ (Low cardiac output) เช่นมีเลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอก็จะเกิดอาการ มึนเวียนศรีษะ หน้ามืดเป็นลม หรือถ้ามีเลือดออกไปเลี้ยงตัวหัวใจเองไม่เพียงพอก็จะทำให้เกิดอาการเจ็บหน้าอก หรือหัวใจปั๊มเลือดออกมาไม่ได้ดีเนื่องจากภาวะการเต้นผิดปกติก็จะทำให้จำนวนเลือดเหลือคั้งค้างในปอด ทำให้เกิดการหายใจที่ผิดปกติแต่ก็มีหลายๆครั้งที่หัวใจเต้นผิดปกติแล้วผู้ป่วยไม่มีความรู้สึกอันใด เนื่องจากผู้ป่วยได้เสียชีวิตอย่างฉับพลัน (sudden death)



วันนี้เราเรียนจบบทเรียนที่ 2. เรื่อง Basic ECG แล้ว

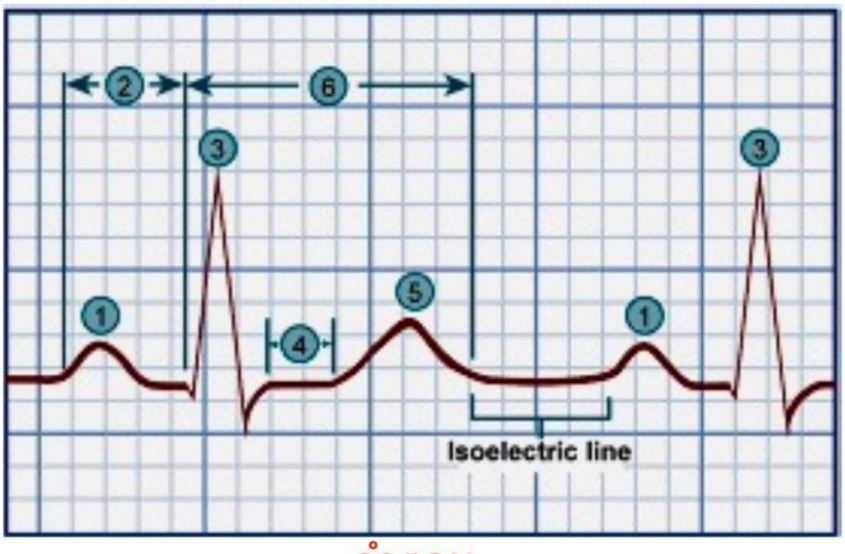
มาทำแบบฝึกหัดทบทวนเรื่องที่เราเรียนมากันหน่อยนะ (เปิดหนังสือได้)
การทำแบบฝึกหัดจะช่วยทำให้เรารู้และเข้าใจเรื่องที่เรียนผ่านมาได้ดีขึ้น
เรื่องไหนที่ยังไม่เข้าใจเราจะได้กลับไปอ่านและทำความเข้าใจ
ก่อนที่เราจะเรียนในเรื่องต่อๆไป เราต้องเข้าใจเรื่องที่เราเรียนผ่านมา
ซึ่งจะทำให้เรื่องต่อไปเข้าใจได้ง่ายขึ้น

คำถาม แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 1



หมายเลข 1, 2, 3, 4, 5, และ 6 เรียกว่าอะไร ?

คำตอบ แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 1

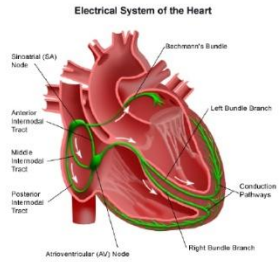


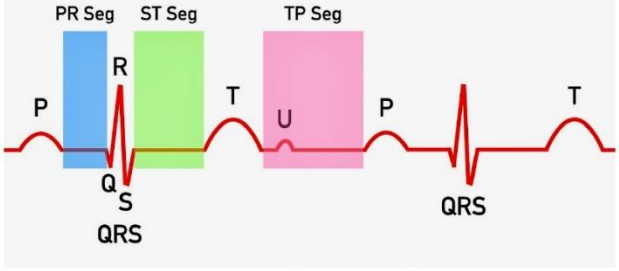
คำตอบ

1 = P wave 2 = PR interval

3 = QRS complex 4 = ST segment

5 = T wave และ 6 = QT interval





คำถาม แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 2

A. แหล่งผลิตไฟฟ้าในหัวใจ มีที่ไหนบ้าง 1.... 2..... 3..... 4.....

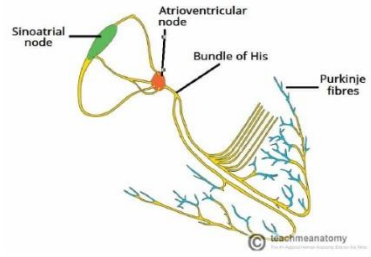
B. แหล่งผลิตไฟฟ้าในหัวใจที่เป็นปกติ อยู่ที่ .....

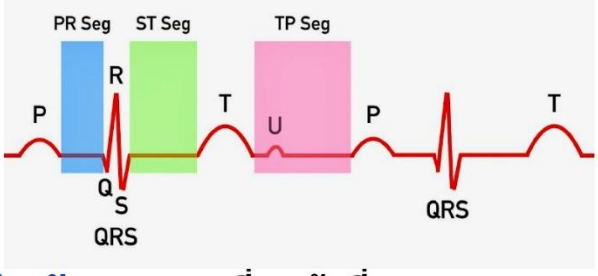
C. โดยปกติ Conduction system ไฟฟ้าในหัวใจผลิตจากที่ไหน และเดินทางไปไหน ผ่านอะไรบ้าง.....

D. เมื่อไฟฟ้าเดินผ่าน Atrium, Atrium เกิดการ depolarization จะเกิด waveform ที่เรียกว่า .....

E. เมื่อไฟฟ้าเดินผ่าน Ventricles, Ventricles เกิดการ depolarization จะเกิด waveform ที่เรียกว่า .....

F. Ventricles repolarization จะเกิด waveform ที่เรียกว่า .....





คำตอบ แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 2

A. แหล่งผลิตไฟฟ้าในหัวใจ มีที่ไหนบ้าง 1.SA node 2. Atrium 3.AV Junction 4.Ventricles

B. แหล่งผลิตไฟฟ้าในหัวใจที่เป็นปกติ อยู่ที่ SA node

C. โดยปกติ Conduction system ไฟฟ้าในหัวใจผลิตจาก SA node เดินไฟที่ -> AV node -> Bundle branches -> Purkinje Fiber

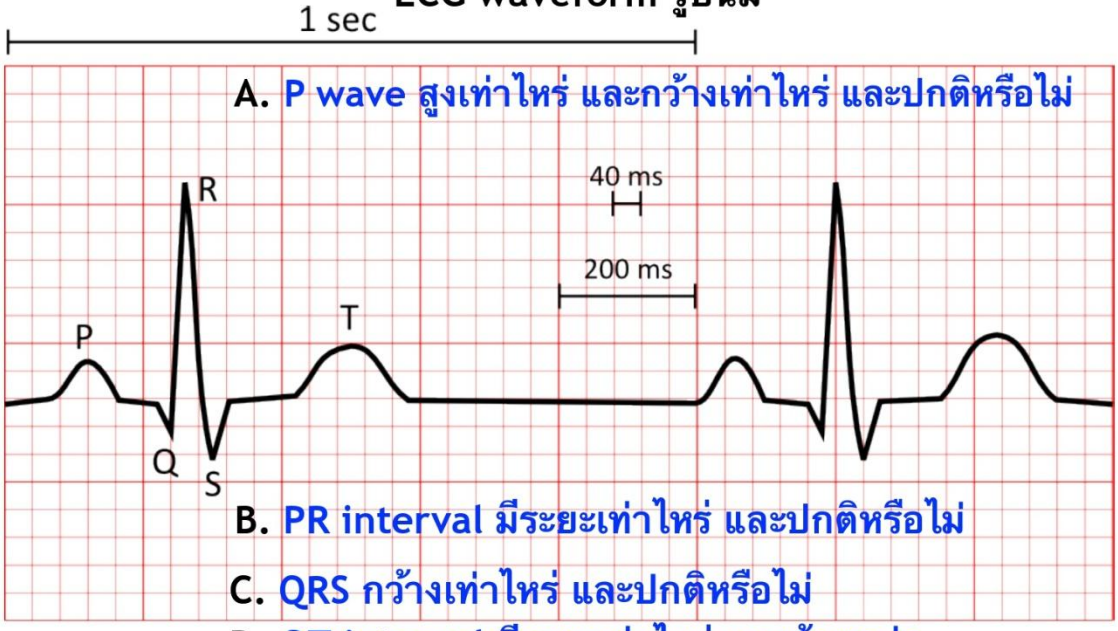
D. เมื่อไฟฟ้าเดินผ่าน Atrium, Atrium เกิดการ depolarization จะเกิด waveform ที่เรียกว่า P wave

E. เมื่อไฟฟ้าเดินผ่าน Ventricles, Ventricles เกิดการ depolarization จะเกิด waveform ที่เรียกว่า QRS complex

F. Ventricles repolarizationจะเกิด waveform ที่เรียกว่า T wave

คำถาม แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 3

ECG waveform รูปนี้มี



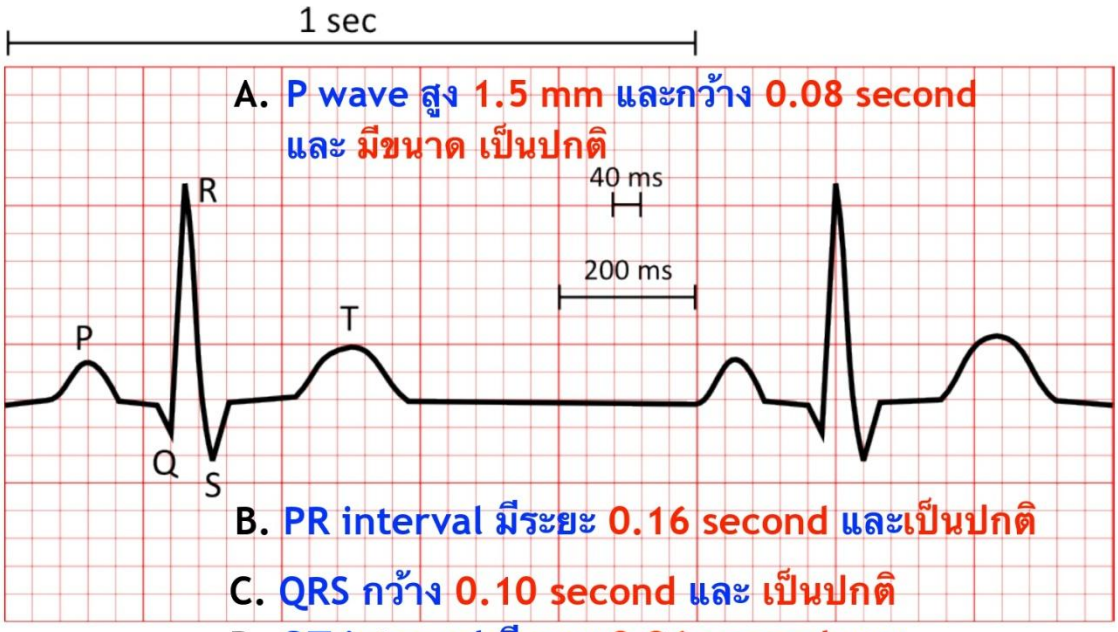
A. P wave สูงเท่าไหร่ และกว้างเท่าไหร่ และปกติหรือไม่

B. PR interval มีระยะเท่าไหร่ และปกติหรือไม่

C. QRS กว้างเท่าไหร่ และปกติหรือไม่

D. QT interval มีระยะเท่าไหร่ และน้อยกว่าครึ่งหนึ่งของ R R interval หรือไม่

คำตอบ แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 3



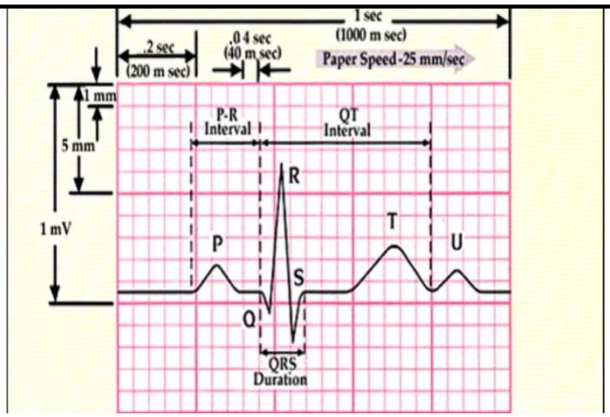
A. P wave สูง 1.5 mm และกว้าง 0.08 second และ มีขนาด เป็นปกติ

B. PR interval มีระยะ 0.16 second และเป็นปกติ

C. QRS กว้าง 0.10 second และ เป็นปกติ

D. QT interval มีระยะ 0.36 second และ น้อยกว่า ครึ่งหนึ่งของ R R interval

คำถาม แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 4



A. การบันทึก ECG กระดาษที่บันทึกจะเคลื่อนที่ด้วยอัตราความเร็ว ..... mm (millimeter) ในหนึ่งวินาที

B. การอ่าน waveform ที่บันทึกบนกระดาษ ECG อ่านจากซ้ายไปขวา อ่านออกเป็นระยะของเวลา (TIME/second) หรือ ขนาด (Size/mV)

C. ถ้าอ่าน waveform จากข้างบนลงมาข้างล่างหรือข้างล่างขึ้นไปข้างบนอ่านออก เป็นระยะของเวลา (TIME/second) หรือ ขนาด (Size/mV)

D. หนึ่งช่องเล็ก ประกอบด้วยความกว้าง..... mm และความสูง .....mm ฉะนั้นหนึ่งช่องเล็ก จึงมีระยะจากซ้ายไปขวา..... Second (วินาที) และมีขนาดสูงหรือต่ำ.....mm (..... mV)

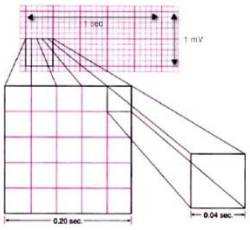
คำตอบ แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 4

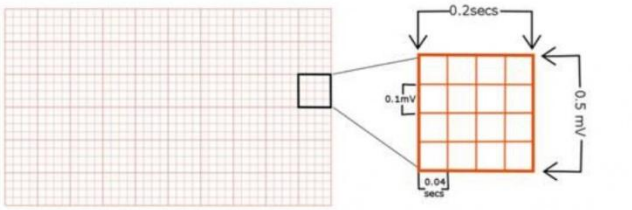
A. การบันทึก ECG กระดาษที่บันทึกจะเคลื่อนที่ด้วยอัตราความเร็ว 25 mm (millimeter) ในหนึ่งวินาที

B. การอ่าน waveform ที่บันทึกบนกระดาษ ECG อ่านจากซ้ายไปขวา อ่านออกเป็นระยะของเวลา (Time/second)

C. ถ้าอ่าน waveform จากข้างบนลงมาข้างล่างหรือข้างล่างขึ้นไปข้างบนอ่านออก ขนาดเป็น mm (Size/mV)

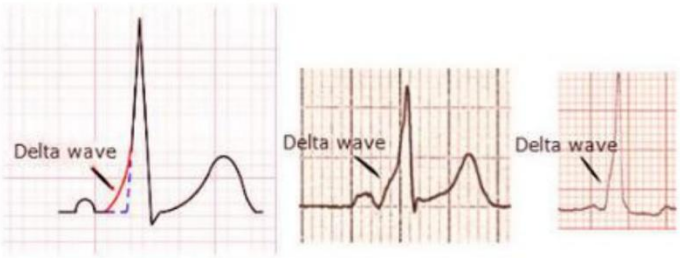
D. หนึ่งช่องเล็ก ประกอบด้วยความกว้าง 1 mm และความสูง 1 mm ฉะนั้นหนึ่งช่องเล็ก จึงมีระยะจากซ้ายไปขวา 0.04 second (วินาที) และมีขนาดสูงหรือต่ำ 1 mm (0.1 mV)





คำถาม แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 5



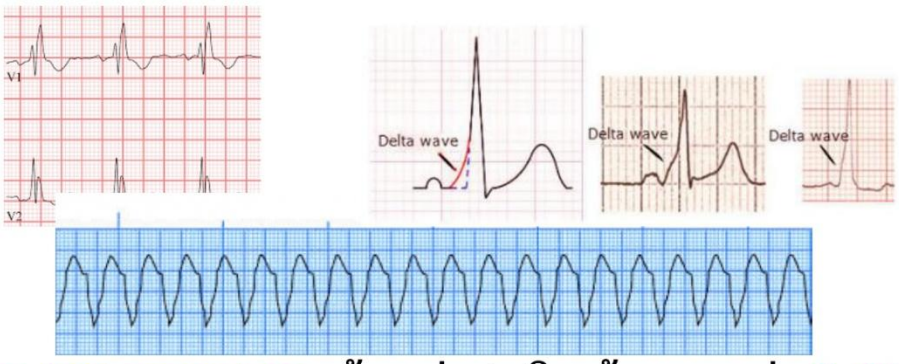




คำถาม

QRS complex กว้างมากกว่า 0.12 second เป็นเพราะสาเหตุใดได้บ้าง

คำตอบ แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 5



คำตอบ QRS complex กว้างกว่าปกติ กว้างมากกว่า 0.12 second ก็เป็นเพราะสาเหตุใดสาเหตุหนึ่งดังนี้

1. ไฟฟ้าเกิดมาจาก Ventricle
2. หรือไฟฟ้ามาจากข้างบนแต่มี Complete bundle branch block.
3. หรือไฟฟ้าจากหัวใจข้างบนผ่านลงมาที่ Ventricle ทาง Kent Bundle

คำถาม แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 6

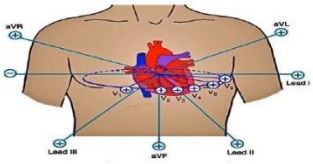
A. P wave ปกติจะสูงไม่เกินกว่า และกว้างไม่เกินกว่า ..... ช่องเล็ก
B. ระยะปกติของ PR interval ..... second
C. ขนาดปกติของ QRS complex ..... second
D. First negative deflection ของ QRS เรียกว่า.....
E. Q wave ที่ไม่ปกติ จะกว้างมากกว่า ..... second หรือ ลึกมากกว่า ..... mm นั่นหมายถึง .....
F. QRS ที่มีขนาดเล็กและขนาดใหญ่สลับกัน เรียกว่า ..... เกิดจากสาเหตุอะไร .....
G. จากจุด J point ถึง จุดเริ่มต้นของ T wave เรียกว่า .....
H. QT interval วัดจากจุดไหนถึงจุดไหน .....

คำตอบ แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 6

A. P wave ปกติจะสูงไม่เกินกว่า และกว้างไม่เกินกว่า 3 ช่องเล็ก
B. ระยะปกติของ PR interval 0.12 - 0.20 second
C. ขนาดปกติของ QRS complex 0.06 - 0.10 second
D. First negative deflection ของ QRS เรียกว่า Q wave
E. Q wave ที่ไม่ปกติ จะกว้างมากกว่า 0.04 second หรือ ลึกมากกว่า 2 mm นั่นหมายถึง myocardial infarction
F. QRS ที่มีขนาดเล็กและขนาดใหญ่สลับกัน เรียกว่า Electrical Alternans เกิดจากสาเหตุอะไร Large pericardial effusion.
G. จากจุด J point ถึงจุดเริ่มต้นของ T wave เรียกว่า ST segment
H. QT interval วัดจากจุดไหนถึงจุดไหน วัดจากจุดเริ่มต้นของ QRS complex จนถึงจุดสิ้นสุดของ T wave

แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 7

คำถาม



A. ดูส่วนล่างของหัวใจ INFERIOR ดูที่ Lead.....

B. ดูด้านข้างซ้ายของหัวใจ LEFT LATERAL ดูที่ Lead .....

C. ดูผนังส่วนแบ่งหัวใจห้องข้างซ้ายและขวา SEPTUM ดูที่ Lead.....

D. ดูด้านหน้าของหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้าย LEFT ANTERIOR ดูที่ Lead.....

E. ดูด้านหลังของหัวใจ POSTERIOR เราจะดูได้จาก .....
แต่ต้องใช้วิธีการดูแบบ .....

คำตอบ แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 7

A. ดูส่วนล่างของหัวใจ INFERIOR ดูที่ Lead...II, III, and aVF.

B. ดูด้านข้างซ้ายของหัวใจ LEFT LATERAL ดูที่ Lead I, aVL, V5, and V6

C. ดูผนังส่วนแบ่งหัวใจห้องข้างซ้ายและขวา SEPTUM ดูที่ Lead V1 and V2

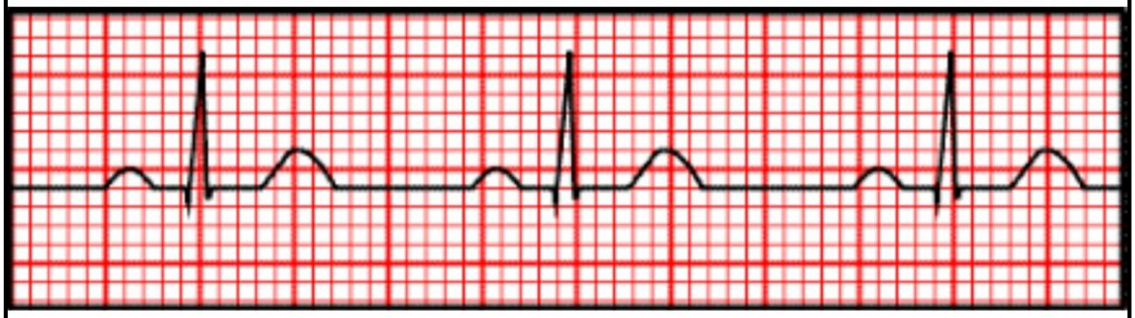
D. ดูด้านหน้าของหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้าย LEFT ANTERIOR ดูที่ Lead V2, V3, and V4

E. ดูด้านหลังของหัวใจ POSTERIOR เราจะดูได้จาก V2, V3, and V4 แต่ต้องใช้วิธีการดูแบบ reversed trans-illumination หรือ mirror test

คำถาม แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 8

บอก Heart Rate ของ ECG strip

A



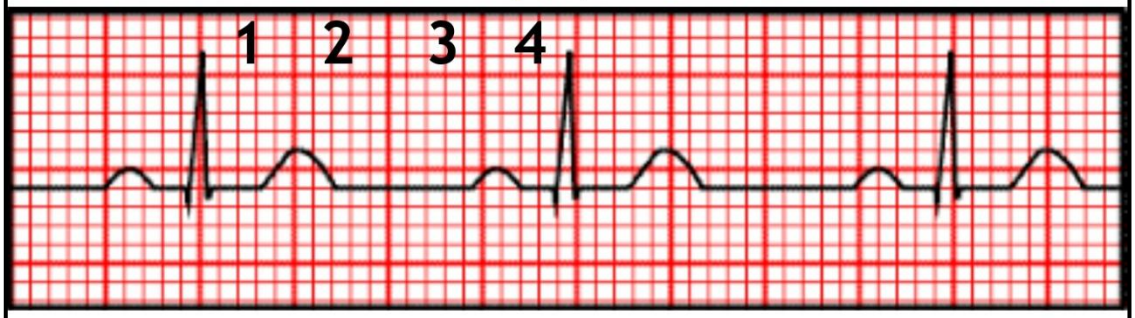
B



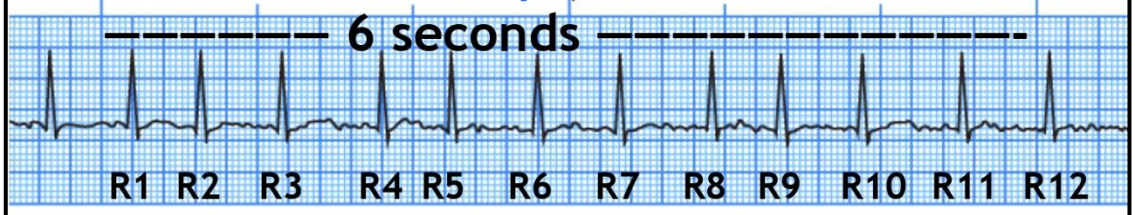
คำตอบ แบบฝึกหัด ECG บทที่ 2 ข้อที่ 8

บอก Heart Rate ของ ECG strip

A. Heart rate = 75 bmp. (300 หารด้วย 4 ช่องใหญ่ = 75)



B. Heart rate = 120 bmp (มี R wave 12 R wave ใน 6 second)

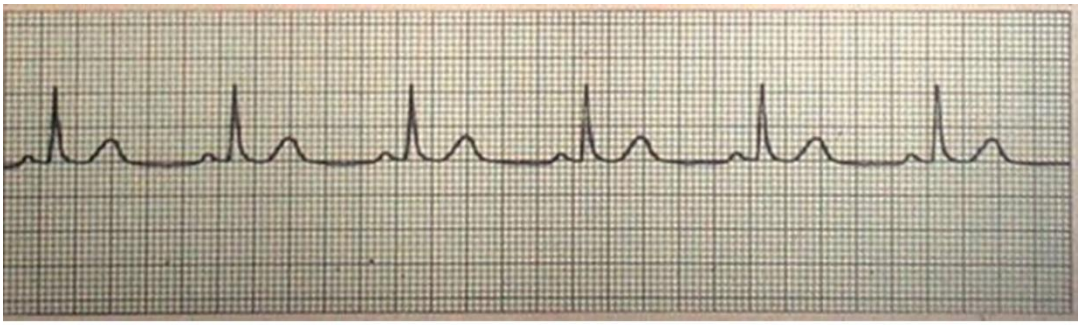


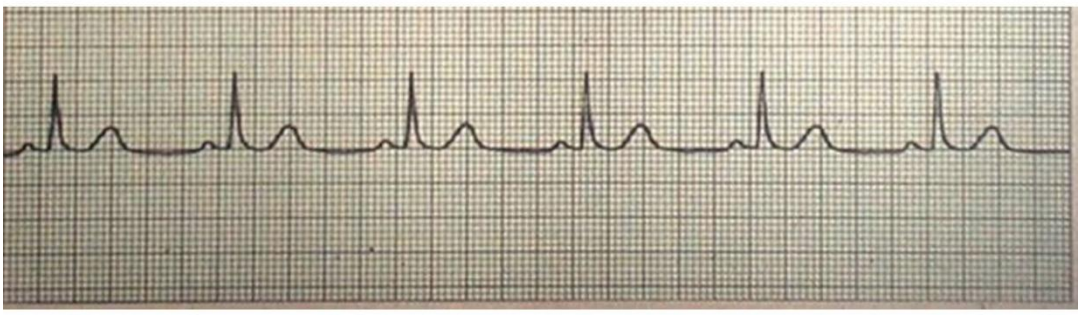
(12 R wave คูณด้วย 10 = 120 bpm)

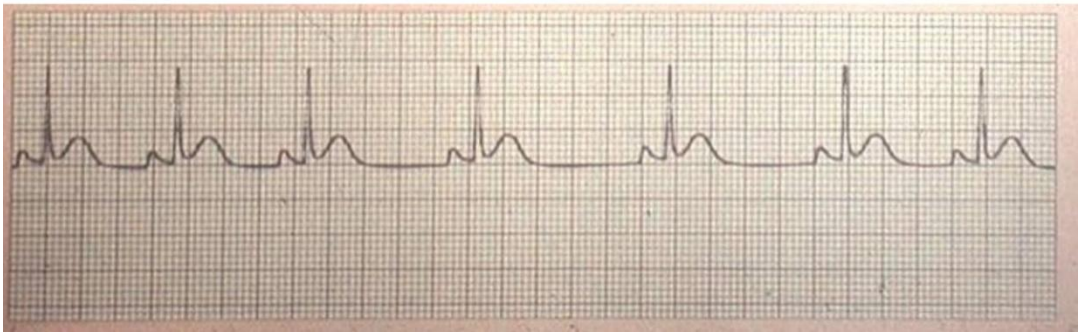
บทที่ 3

จังหวะที่เริ่มโดย SA node

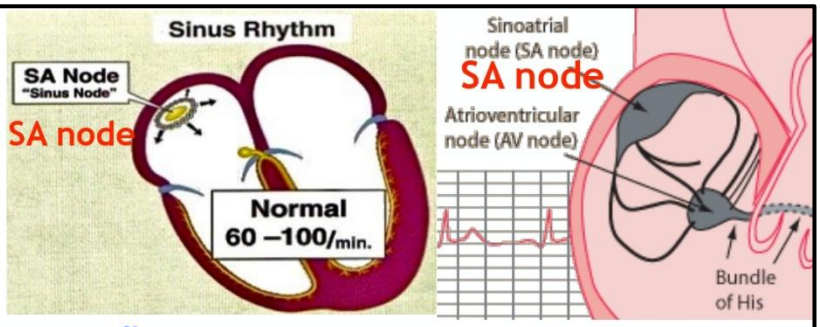
(Sinus Rhythm)





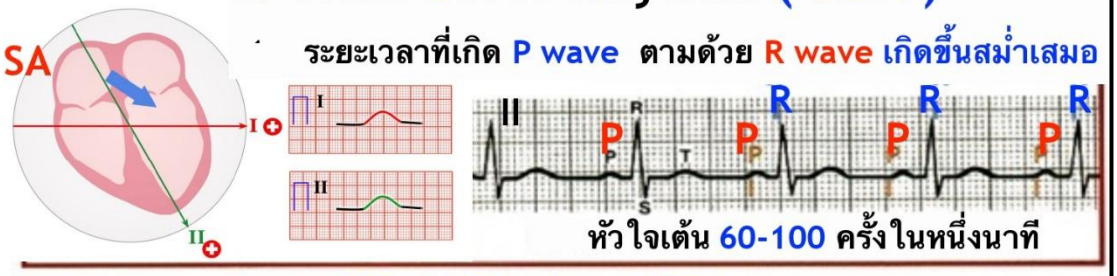


Chapter 3
Sinus Rhythm



บทเรียนนี้จะกล่าวถึง ECG rhythm
ที่เกิดจากไฟฟ้าที่สร้างและส่งมาจาก Sinoatrial node (SA node)
SA node หรือ Sinus node เป็นกลุ่มของเซลที่อยู่ข้างบนของ
right atrium ใกล้ๆกับทางเข้าของเส้นเลือด superior vena cava
เป็นกลุ่มเซลปฐมภูมิ (primary) ที่สร้างไฟฟ้าส่งผ่านหัวใจ
ทำให้เกิดคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ Cardiac Rhythm ซึ่งเป็นผลทำให้เกิด
การบีบตัวของกล้ามเนื้อของหัวใจ myocardial contraction
โดยปกติกลุ่มเซลของ Sinus node
จะผลิตสร้างไฟฟ้าส่งออกมา 60 - 100 ครั้งในหนึ่งนาที

Normal Sinus Rhythm (NSR)

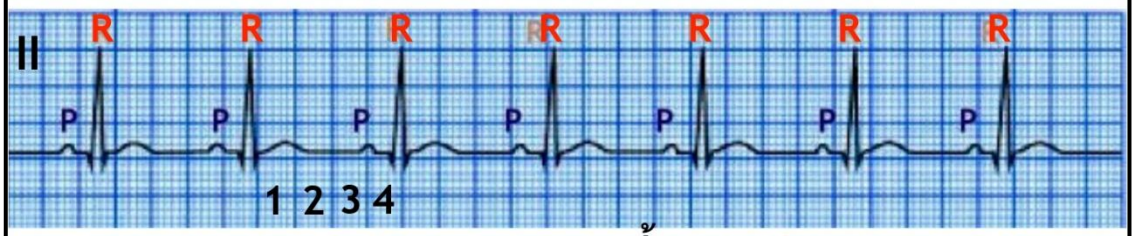


Normal Sinus Rhythm (NSR) จะพบว่า

1. มี P wave ที่มีรูปร่างเหมือนกัน uniform และเป็น upright positive deflection ใน lead I, II, III,aVL, and aVF
2. ระยะเวลาที่เกิด P wave แล้วตามด้วย R wave เกิดขึ้นสม่ำเสมอ นั่นคือ ระยะทางจาก P wave ถึง P wave และ และ R wave ตัวหนึ่งถึง R wave ตัวต่อไปมีระยะทางเท่ากันสม่ำเสมอ
3. อัตราการเกิด P และ R wave อยู่ในระหว่าง 60-100 ครั้งในหนึ่งนาที

หมายเหตุ PR interval และ QRS complex จะเป็นปกติหรือไม่
เราก็เรียกว่า Normal Sinus Rhythm เช่นกัน
เพียงแต่ต้องบอกว่า สิ่งที่ผิดปกตินั้นเรียกว่าอะไร ซึ่งเราจะได้เรียนต่อไป

Normal Sinus Rhythm



Rhythm Strip นี้เรา พบว่า

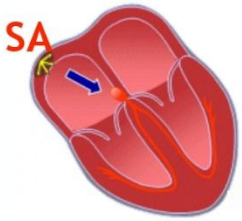
1. มี P wave ที่มีรูปร่างเหมือนกัน uniform และเป็น upright positive deflection ใน lead II
2. ระยะเวลาที่เกิด P wave ตามด้วย R wave เกิดขึ้นสม่ำเสมอ คือ ห่างกันประมาณ 4 ช่องใหญ่ทุกตัว
3. อัตราการเกิด P wave ตามด้วย R wave คือ 300 หารด้วย 4 เท่ากับ 75 นั่นคือหัวใจเต้น 75 ครั้งในหนึ่งนาที

Rhythm ข้างบนนี้ จึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm
เพราะมีคุณสมบัติดังกล่าวคือ มี Positive P wave ใน Lead II
เกิดขึ้นด้วย จังหวะสม่ำเสมอ ด้วยอัตราเกิดขึ้น 75 ครั้งในหนึ่งนาที

SINUS BRADYCARDIA

Impulses originate at S-A node at slow rate

Sinus Bradycardia ทุกอย่างเหมือน NSR
เพียงแต่หัวใจเต้นน้อยกว่า 60 ครั้ง/นาที





1. ระยะเวลาที่เกิด P wave จะ เกิดขึ้นสม่ำเสมอ

All complexes normal, evenly spaced. Rate < 60/min.

ดังนั้น Sinus Bradycardia จะพบ

1. P wave ที่มีรูปร่างเหมือนกัน uniform และเป็น upright positive deflection ใน lead I, II, III,aVL and aVF
2. ระยะเวลาที่เกิด P wave จะเกิดขึ้นสม่ำเสมอ นั่นคือ ระยะทางจาก P wave และ P wave ตัวต่อๆไปจะมีระยะทางเท่ากันเสมอ
3. อัตราการเกิด P wave และ R wave น้อยกว่า 60 ครั้งในหนึ่งนาที

หมายเหตุ PR interval และ QRS complex จะเป็นปกติหรือไม่
เราก็เรียกว่า Sinus Bradycardia เช่นกัน
เพียงแต่ต้องบอกว่า สิ่งที่ผิดปกตินั้นเรียกว่าอะไร

Sinus Bradycardia



Rhythm Strip นี้เรา พบว่า

1. มี P wave ที่มีรูปร่างเหมือนกัน uniform และเป็น upright positive deflection ใน lead II
2. ระยะเวลาที่เกิด P wave ตามด้วย R wave เกิดขึ้นสม่ำเสมอ คือ ห่างกันประมาณ 6 ช่องใหญ่ทุกตัว
3. อัตราการเกิด P wave ตามด้วย R wave คือ 300 หารด้วย 6 เท่ากับ 50 นั่นคือหัวใจเต้น 50 ครั้งในหนึ่งนาที

Rhythm ข้างบนนี้ จึงเรียกว่า Sinus Bradycardia
เพราะมีคุณสมบัติดังกล่าวคือ มี Positive P wave ใน Lead II
เกิดขึ้นดวย จังหวะสม่ำเสมอ ด้วยอัตราเกิดขึ้น 50 ครั้งในหนึ่งนาที



Upright P wave in I,II,III
Regular Rhythm
Heart rate < 60 BMP

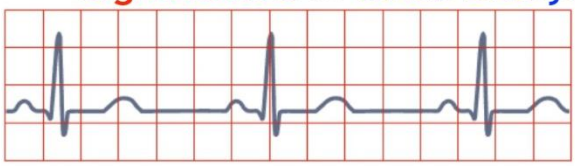
สาเหตุที่ทำให้เกิด SINUS BRADYCARDIA มีหลายอย่างเช่น

- อาจจะเกิดขึ้นเป็นปกติ ในขณะ นอนหลับ
หรือใน คนหนุ่มสาว ที่มี สุขภาพแข็งแรง เช่น นักกีฬา
- ส่วนใหญ่เกิดร่วมกับผู้ป่วยที่มี Myocardial infarction
ในส่วนของ Inferior และ/หรือ Posterior
- เกิดขึ้นในคนที่มี Parasympathetic nervous system ถูกกระตุ้น
เช่น การอาเจียน การกลั้นหายใจ การเบ่งอุจจาระ
หรือในผู้ป่วยที่มีความดันในสมองสูง (High Intracranial Pressure)
- เกิดขึ้นเมื่อร่างกายอยู่ใน ภาวะขาดออกซิเจน
หรือ อุณหภูมิของร่างกายต่ำหรือ ในผู้ป่วยที่มีโปรแตสเซียมในเลือดสูง
หรือในผู้ป่วย Hypothyroidism
-เกิดจากการได้รับยาพวก Calcium Chanel Blocker, Beta Blocker,
Digitalis, Amiodarone, Lidocain, Procainamide เป็นต้น

SINUS BRADYCARDIA
Impulses originate at S-A node at slow rate

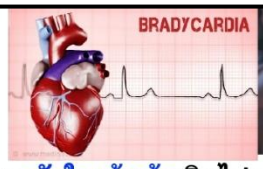
ผลที่เกิดจากหัวใจเต้นช้าเกินไป
Significance of Sinus Bradycardia

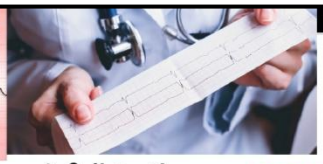


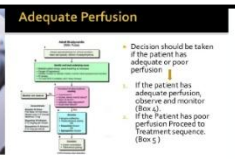


All complexes normal, evenly spaced. Rate < 60/min.

หัวใจ เต้นช้ามากๆ อาจจะทำให้หัวใจ ปั๊มเลือดออกมาเลี้ยงร่างกายน้อยลง ทำให้เกิดปัญหาจากการมี Low cardiac output (Cardiac output = Stroke Volume x Heart rate) เมื่อจำนวนเลือดที่หัวใจปั๊มออกมาน้อยลง จนทำให้มีเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายไม่เพียงพอ ซึ่งอาจจะทำให้เกิดอาการต่างๆเช่น ความดันโลหิตต่ำ low blood pressure / Hypotension เส้นเลือดตามผิวหนังจะหดตัว มี อาการตัวเย็นชา cold hand / feet, pale clammy skin. ถ้าเลือดไปเลี้ยงเซลกล้ามเนื้อของหัวใจไม่เพียงพอ จะเกิดอาการ เจ็บหน้าอก เซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด Myocardial ischemia ถ้าเลือดปั๊มออกจากหัวใจไม่ดีเพียงพอ จำนวนเลือดจะเหลือคั่งค้างในปอด จะเกิดอาการหายใจลำบาก (rapid breathing and severe shortness of breath) ถ้าเลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ จะเกิดอาการ หน้ามืด ตาลาย วิงเวียน Lightheadedness / dizziness และ หมดสติ (Loss of consciousness) ถ้าเลือดไปเลี้ยงไตไม่เพียงพอ จำนวน ปัสสาวะ จะ น้อยลง ไตจะเสื่อมทำงานได้ไม่เป็นปกติ





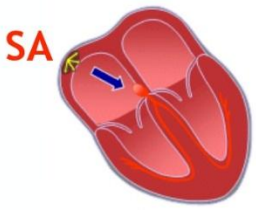


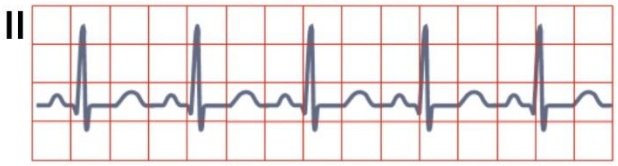
การดูแลรักษา หัวใจเต้นช้าเกินไปจนทำให้เกิดมีอาการ Symptomatic Bradycardia ก่อนตัดสินใจทำการรักษาหัวใจเต้นช้า ควรคำนึงว่า หัวใจเต้นช้านั้น เป็นสาเหตุทำให้เกิดอาการที่เป็นอันตราย หรือไม่ เช่น Hypotension, Pulmonary congestion, Shortness of breath, congestive heart failure, shock, weakness or fatigue, dizziness, acute altered mental status. หรืออาการดังกล่าวนั้นเกิดขึ้นจากสาเหตุอย่างอื่น

ข้อแนะนำในการดูแลรักษา หัวใจเต้นช้าเกินไป จนเป็นผลทำให้เกิดมีอาการ Symptomatic Bradycardia ก็คือ
- การแก้ไขสาเหตุที่ทำให้หัวใจเต้นช้า เช่น ภาวะการขาดอ๊อกซิเจน, ภาวะของ Parasympathetic nervous system ถูกกระตุ้น, ภาวะอุณหภูมิของร่างกายต่ำ, ภาวะที่ผู้ป่วยที่มีโปรแตสเซียมในเลือดสูง, หรือ ภาวะที่เกิดจากการได้รับยาพวก Calcium Chanel Blocker, Beta Blocker, Digitalis, Amiodarone, Lidocain, Procainamide เป็นต้น
- ถ้าจำเป็นต้องแก้ไขอย่างเร่งด่วนเนื่องจากผู้ป่วยมีอาการอันตรายมาก serious signs or symptoms คือหัวใจทำงานปั๊มเลือดส่งออกไปเลี้ยงร่างกายไม่เพียงพอ poor perfusion แนะนำให้ atropine 0.5 mg IV สามารถให้ซ้ำได้ทุก 3 ถึง 5 นาที แต่ทั้งหมดให้ไม่เกิน 3mg ถ้า Atropine ไม่ได้ผล แนะนำให้ทำ Cardiac Pacing และพิจารณาให้ยาชนิดอื่นเพิ่มเติม เช่น ยา Epinephrine 2 to 10 μg/min หรือ Dopamine 2 to 20 μg/kg per minute

SINUS TACHYCARDIA
Impulses originate at S-A node at rapid rate

Sinus Tachycardia ทุกอย่างเหมือน NSR
เพียงแต่หัวใจเต้นมากกว่า 100 ครั้ง/นาที





All complexes normal, evenly spaced. Rate >100/min.

ดังนั้น Sinus Tachycardia จะพบ

1. P wave ที่มีรูปร่างเหมือนกัน uniform และเป็น upright positive deflection ใน lead I, II, III,aVL and aVF
2. ระยะเวลาที่เกิด P wave ตามด้วย R wave เกิดขึ้นสม่ำเสมอ นั่นคือ ระยะทางจาก P wave และ R wave ตัวหนึ่งถึง P wave และ R wave ตัวต่อไปมีระยะทางเท่ากันเสมอ
3. อัตราการเกิด P wave และ R wave มากกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที

หมายเหตุ PR interval และ QRS complex จะเป็นปกติหรือไม่ เราก็เรียกว่า Sinus Tachycardia เช่นกัน เพียงแต่ต้องบอกว่า สิ่งที่ผิดปกตินั้นเรียกว่าอะไร

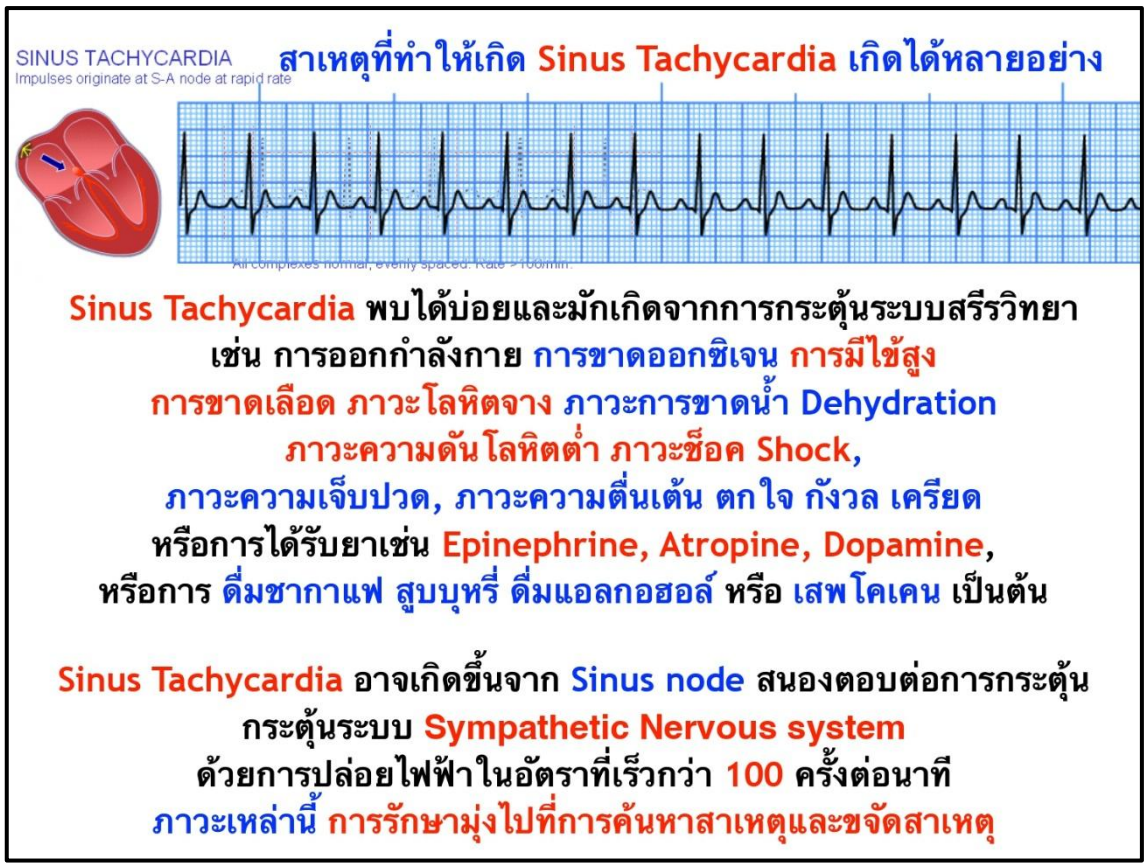
Sinus Tachycardia

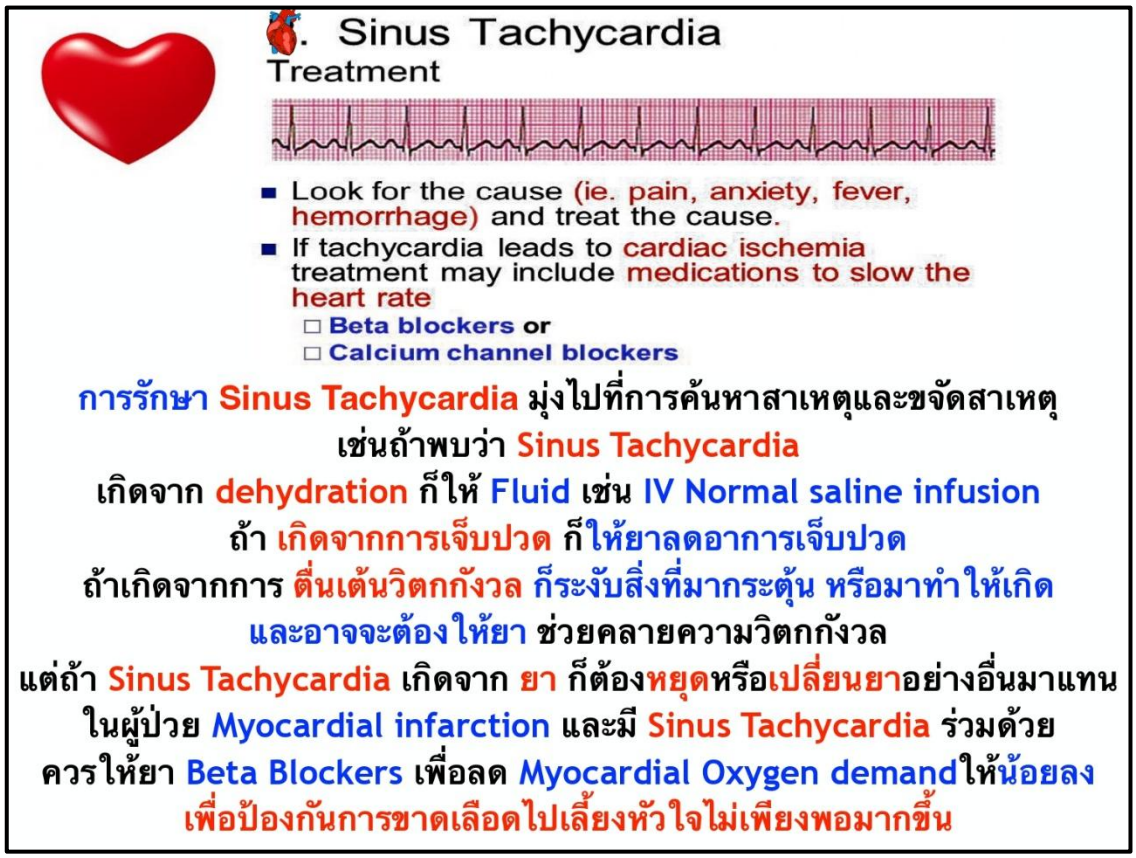


Rhythm Strip นี้เรา พบว่า

1. มี P wave ที่มีรูปร่างเหมือนกัน uniform และเป็น upright positive deflection ใน lead II
2. ระยะเวลาที่เกิด P wave ตามด้วย R wave เกิดขึ้นสม่ำเสมอ คือ ห่างกันประมาณ 2.5 ช่องใหญ่ทุกตัว
3. อัตราการเกิด P wave ตามด้วย R wave คือ 300 หารด้วย 2.5 เท่ากับ 120 นั่นคือหัวใจเต้น 120 ครั้งในหนึ่งนาที

Rhythm ข้างบนนี้ จึงเรียกว่า Sinus Tachycardia
เพราะมีคุณสมบัติดังกล่าวคือ มี Positive P wave ใน Lead II เกิดขึ้นด้วย จังหวะสม่ำเสมอ ด้วยอัตราเกิดขึ้น 120 ครั้งในหนึ่งนาที

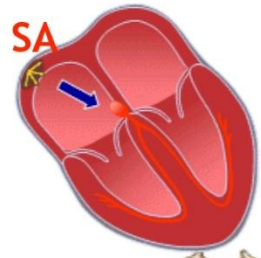

SINUS TACHYCARDIA
Impulses originate at S-A node at rapid rate
สาเหตุที่ทำให้เกิด Sinus Tachycardia เกิดได้หลายอย่าง
Sinus Tachycardia พบได้บ่อยและมักเกิดจากการกระตุ้นระบบสรีรวิทยา
เช่น การออกกำลังกาย การขาดออกซิเจน การมีไข้สูง
การขาดเลือด ภาวะโลหิตจาง ภาวะการขาดน้ำ Dehydration
ภาวะความดันโลหิตต่ำ ภาวะช็อค Shock,
ภาวะความเจ็บปวด, ภาวะความตื่นเต้น ตกใจ กังวล เครียด
หรือการได้รับยาเช่น Epinephrine, Atropine, Dopamine,
หรือการ ดื่มชากาแฟ สูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์ หรือ เสพโคเคน เป็นต้น
Sinus Tachycardia อาจเกิดขึ้นจาก Sinus node สนองตอบต่อการกระตุ้น
กระตุ้นระบบ Sympathetic Nervous system
ด้วยการปล่อยไฟฟ้าในอัตราที่เร็วกว่า 100 ครั้งต่อนาที
ภาวะเหล่านี้ การรักษามุ่งไปที่การค้นหาสาเหตุและขจัดสาเหตุ

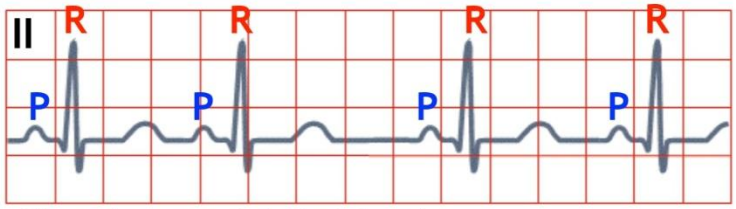

Sinus Tachycardia
Treatment
Look for the cause (ie. pain, anxiety, fever, hemorrhage) and treat the cause.
If tachycardia leads to cardiac ischemia treatment may include medications to slow the heart rate
Beta blockers or
Calcium channel blockers
การรักษา Sinus Tachycardia มุ่งไปที่การค้นหาสาเหตุและขจัดสาเหตุ
เช่นถ้าพบว่า Sinus Tachycardia
เกิดจาก dehydration ก็ให้ Fluid เช่น IV Normal saline infusion
ถ้า เกิดจากการเจ็บปวด ก็ให้ยาลดอาการเจ็บปวด
ถ้าเกิดจากการ ตื่นเต้นวิตกกังวล ก็ระงับสิ่งที่มากระตุ้น หรือมาทำให้เกิด
และอาจจะต้องให้ยา ช่วยคลายความวิตกกังวล
แต่ถ้า Sinus Tachycardia เกิดจาก ยา ก็ต้องหยุดหรือเปลี่ยนยาอย่างอื่นมาแทน
ในผู้ป่วย Myocardial infarction และมี Sinus Tachycardia ร่วมด้วย
ควรให้ยา Beta Blockers เพื่อลด Myocardial Oxygen demandให้น้อยลง
เพื่อป้องกันการขาดเลือดไปเลี้ยงหัวใจไม่เพียงพอมากขึ้น

SINUS ARRHYTHMIA

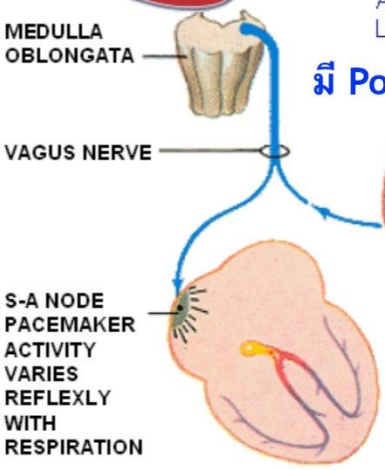
Impulses originate at S-A node at varying rate

เป็น rhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าที่ส่งมาจาก SA node ด้วยจังหวะไม่สม่ำเสมอ

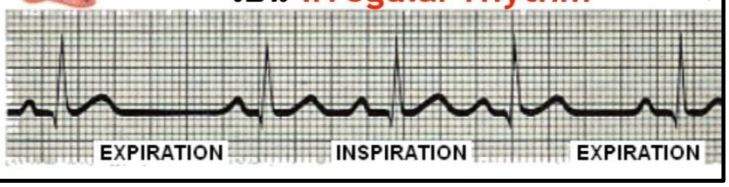




All complexes normal, rhythm is irregular
Longest R-R interval exceeds shortest > 0.16 s



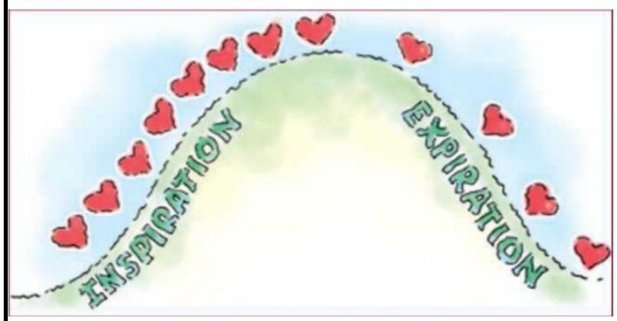
มี Positive P wave ใน Lead I, II, III, aVL, aVF
P wave ตามด้วย QRS แต่ระยะของ P ถึง P และ R ถึง R ไม่เท่ากัน
เป็นจังหวะที่ มีช่วง ช้าลง และ เร็วไว ขึ้น เป็น Irregular rhythm



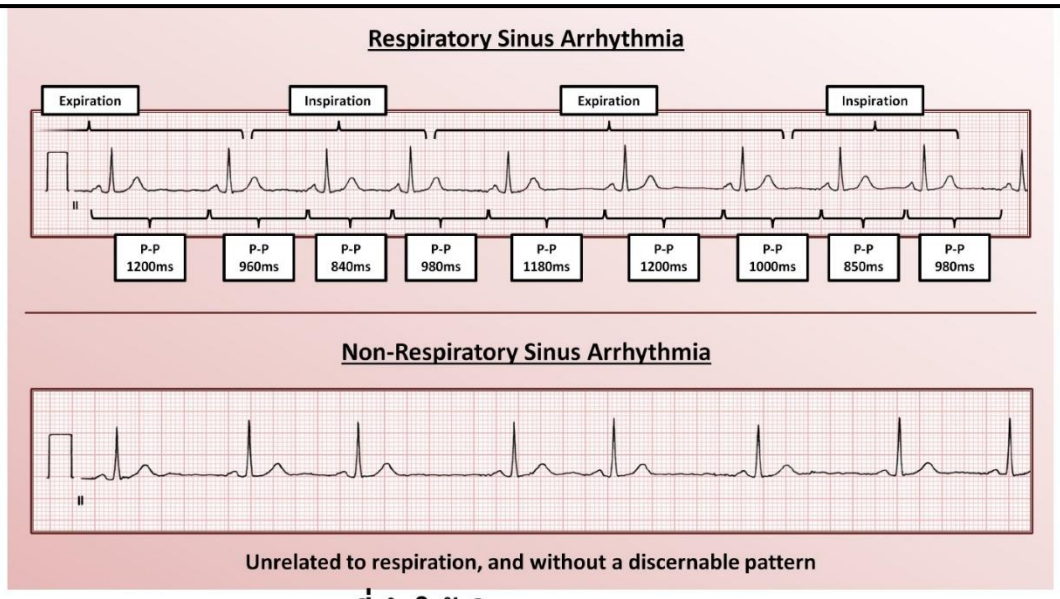
Sinus Arrhythmia



เป็นrhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าที่ส่งมาจาก SA node (Positive P wave on Lead I,II,III,aVL,aVF) ด้วยจังหวะไม่สม่ำเสมอ (ระยะ P wave / R wave ถึง P wave / R wave เกิดขึ้นไม่เท่ากัน เดี๋ยวช้า เดี๋ยวเร็ว) (P-Pinterval หรือ R-R intervalไม่เท่ากัน)



การเต้นจังหวะผิดปกติของหัวใจ มีความสัมพันธ์กับการหายใจ เนื่องจาก ความดันในทรวงอก Intra- thoracic pressure เปลี่ยนแปลง
หายใจเข้า หัวใจเต้นเร็วขึ้น
หายใจออก หัวใจเต้นช้าลง

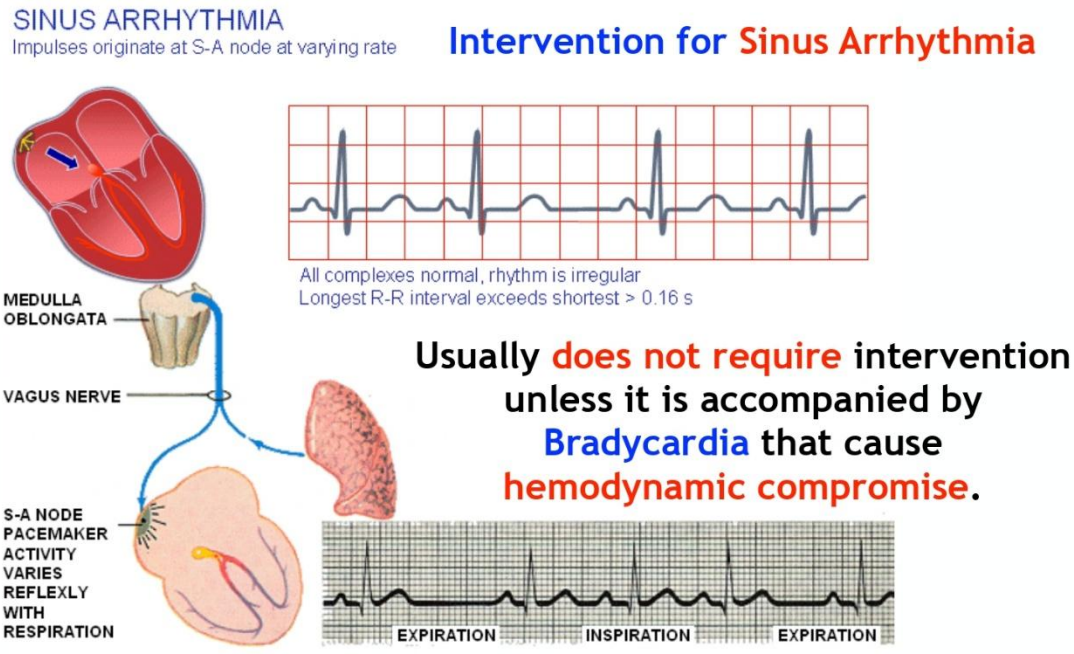


สาเหตุที่ทำให้เกิด Sinus Arrhythmia

1.- ส่วนมากเกิดจาก การหายใจ ที่ทำให้เกิด การเปลี่ยนแปลง ความดันในทรวงอก

2.- สาเหตุอย่างอื่นที่ ไม่เกี่ยวข้อง กับ การหายใจ ส่วนมากเกิดในผู้สูงอายุที่มีโรคหัวใจร่วมด้วย พบได้มากในผู้ป่วยที่มี Acute Inferior Myocardial Infarction และผู้ป่วยที่มีความดันในสมองสูง (Increase Intracerebral Pressure / ICP) หรือเกิดจาก Carotid Pressure

3.- นอกจากนั้น เกิดจาก การใช้ยาพวก Digitalis, Morphine.



Sinus Arrhythmia ส่วนมากไม่ก่อให้เกิดปัญหา ส่วนมากถ้าเกิดปัญหานั้น เกิดจากการที่หัวใจเต้นช้า ทำให้ Cardiac output ลดน้อยลง การแก้ปัญหาก็คือทำให้ หัวใจ เต้นไวมากขึ้นโดยอาจจะให้ยา Atropine



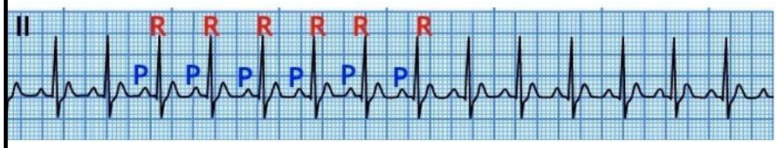
Normal Sinus Rhythm

มี Positive P wave ใน Lead I,II,III เกิดขึ้นดวย จังหวะสม่ำเสมอ เกิดขึ้น 60-100 ครั้งในหนึ่งนาที



Sinus Bradycardia

มี Positive P wave ใน Lead I,II,III เกิดขึ้นดวย จังหวะสม่ำเสมอ เกิดขึ้น น้อยกว่า 60 ครั้งในหนึ่งนาที



Sinus Tachycardia

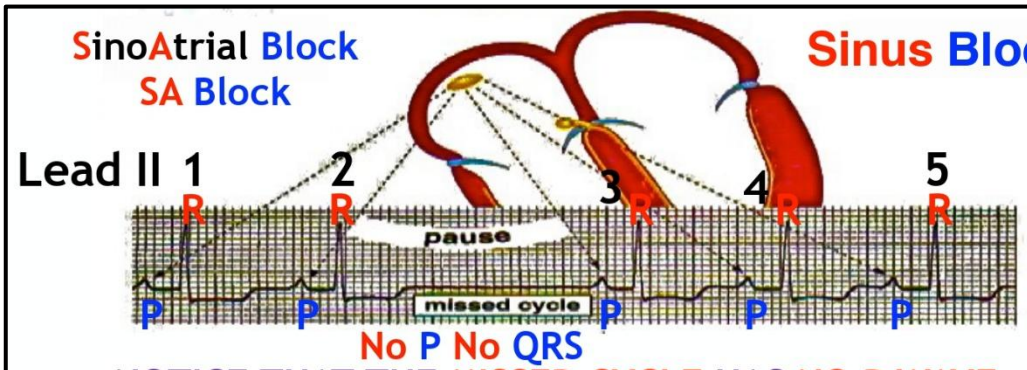
มี Positive P wave ใน Lead I,II,III เกิดขึ้นดวย จังหวะสม่ำเสมอ เกิดขึ้น มากกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที



Sinus Arrhythmia

มี Positive P wave ใน Lead I,II,III เกิดขึ้นดวย จังหวะไม่สม่ำเสมอ เกิดขึ้นส่วนมาก น้อยกว่า100 ครั้งในหนึ่งนาที

SinoAtrial Block
SA Block



Sinus Block

No P No QRS

NOTICE THAT THE MISSED CYCLE HAS NO P WAVE

Sinoatrial Block เกิดขึ้นชั่วครั้งชั่วคราว ไฟฟ้าที่สร้างมาจาก Sinus node ขาดจังหวะเชื่องช้าลง (pause/delay) หรือไม่ได้ส่งออกมาผ่าน Atrium (ถูก block) เนื่องจากมีปัญหาของการส่งต่อของไฟฟ้า (Disorder of Conductivity) ช่วงที่ไฟฟ้าขาดการส่งต่อออกมาจาก SA node ไฟฟ้าไม่มีมาที่ Atrial ฉะนั้นจึงไม่มี Atrial Depolarization ใน ECG จึงไม่มี P wave ในช่วงเวลานั้น ตามรูปข้างบน หัวใจเต้น ทุกครั้ง หมายเลข 1-2-3-4-5 มี P wave นำหน้า QRS ทุกครั้ง P wave เป็น positive deflection ใน Lead II จังหวะสม่ำเสมอ ห่างกันประมาณ 3 .5 ช่องใหญ่ ยกเว้น ตอนหัวใจเต้นระหว่างครั้งที่ 2 และ 3 มีจังหวะเต้นหายไป ไม่มี P wave ไม่มี QRS ช่วงที่จังหวะเต้นของหัวใจหายไปนี้เราเรียกว่า SA Block ดังนั้นเราจึงอ่านคลื่นไฟฟ้านี้ว่า Normal Sinus Rhythm with SA Block

SA BLOCK



SA Block เกิดจากการที่ SA node ผลิตไฟฟ้าออกมาแต่ถูก block ไม่มีไฟฟ้าส่งผ่าน atrium SA Blockใน ECG จึงพบว่ามีช่วงที่ขาดหายไปของ P และ R ใน SA block ก่อนหน้า R wave ที่เกิดหลังจากการขาดหายไปจะมี P wave นำหน้า

ส่วน **Sinus arrest** เกิดจาก Sinus node ขาดหายการผลิตไฟฟ้าส่ง ออกมา ใน ECG จึงพบว่ามีช่วงที่ขาดหายไปของ P และ R เป็นระยะยาวนานมาก ซึ่งลักษณะคล้ายกับ SA block เพียงแต่ใน **Sinus arrest** จะไม่มี P wave ก่อนหน้า R ที่เกิดขึ้นหลังจากช่วงที่ขาดหายไป R ตัวนี้เกิดมาจากไฟฟ้าที่มาจากที่อื่น เช่น มาจาก junctional หรือ Ventricle



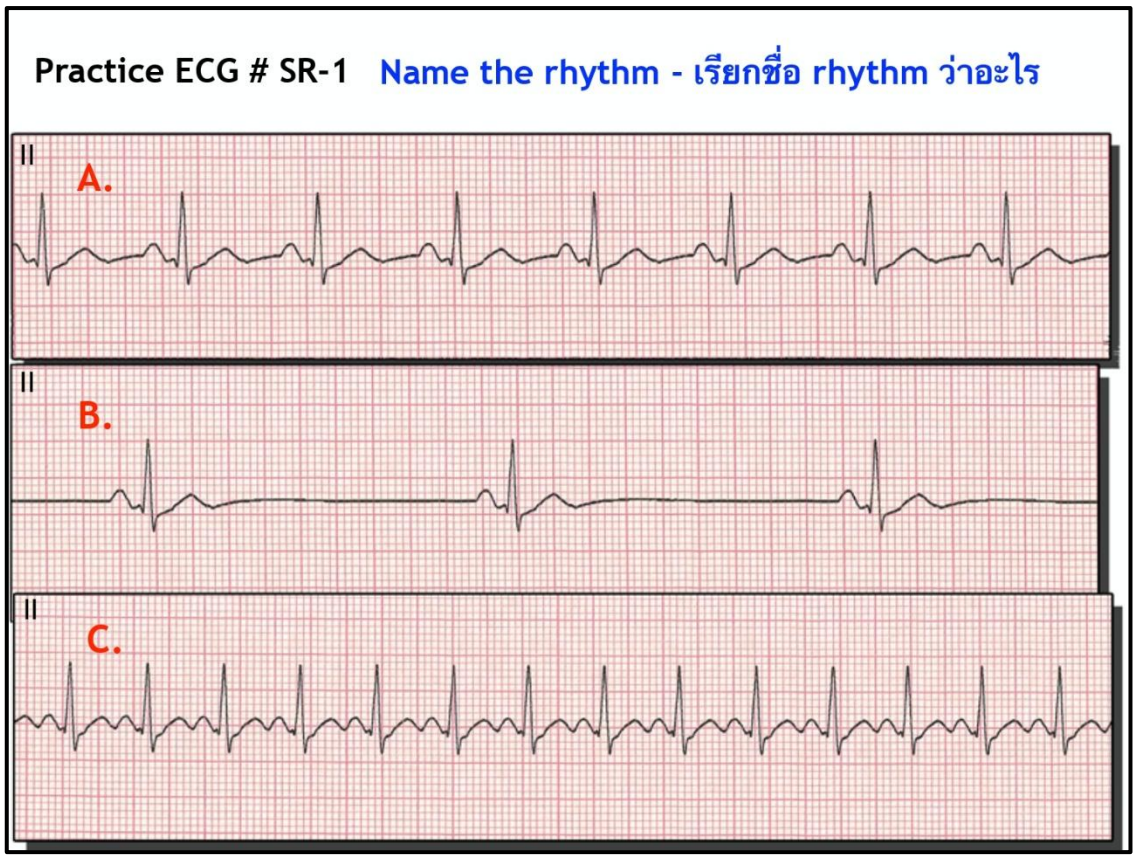
ความสำเร็จในการอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจให้ได้
ไม่ได้หล่นมาจากฟ้า และไม่ได้เพียงแต่นึกฝันไป นึกอยากให้อ่านได้เร็วๆไวๆ
ซึ่งเป็นเรื่องที่เป็นไปไม่ได้

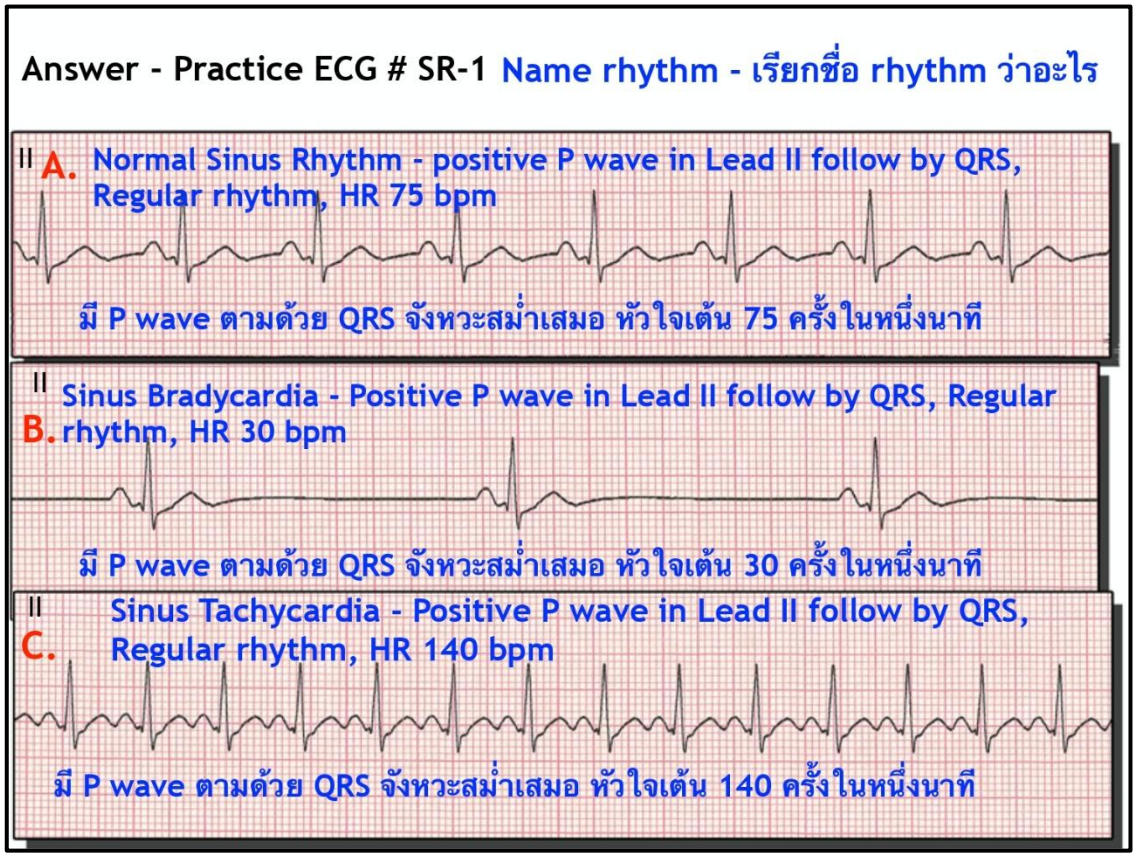
ความสำเร็จในการอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจให้ได้
มีลำดับขั้นตอน ที่ต้องอาศัย ความตั้งใจ มุ่งมั่น ทุ่มเท และอดทนในการเรียนรู้
ต้องเรียนรู้และทำความเข้าใจ และต้องฝึกปฏิบัติ อ่านบ่อยๆ

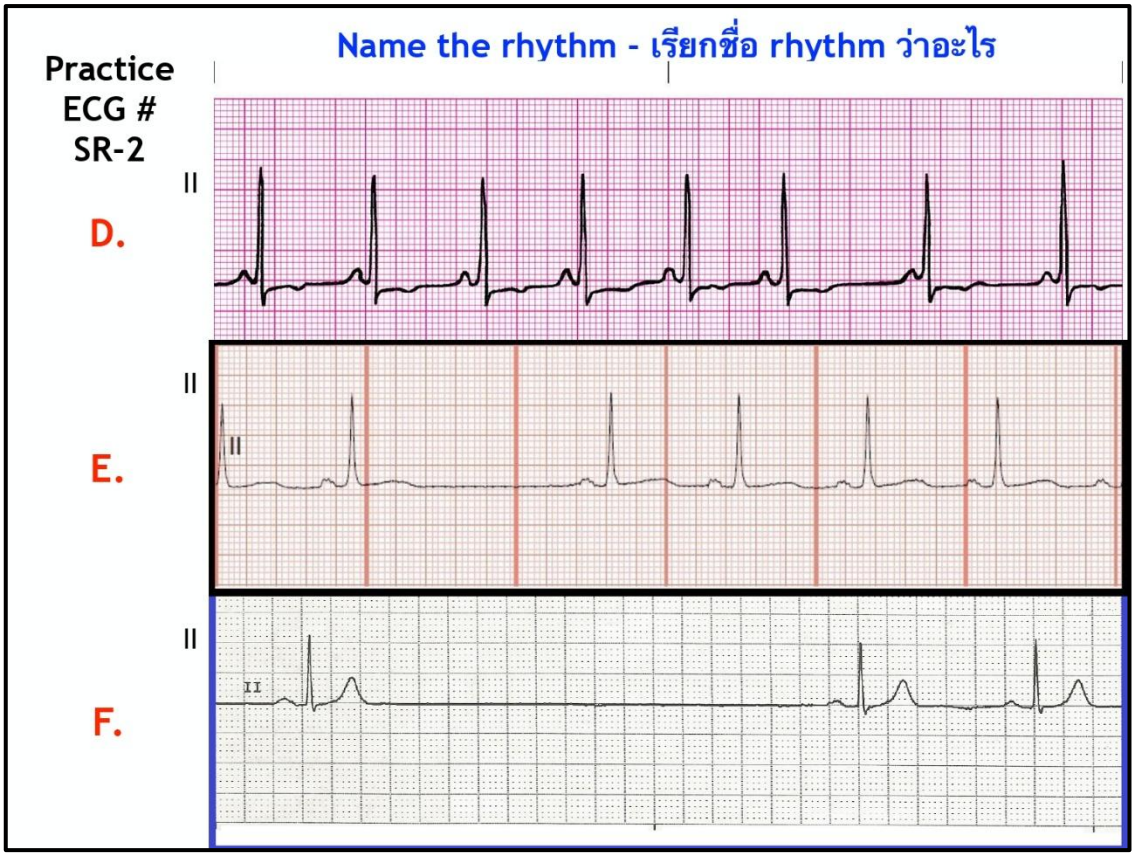
วันนี้ เราเรียนรู้เรื่องของคลื่นไฟฟ้าที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Sinus Node คือ
Normal Sinus Rhythm, Sinus Bradycardia, Sinus Tachycardia,
Sinus Arrhythmia, Sinoatrial Block, Sinus Arrest.

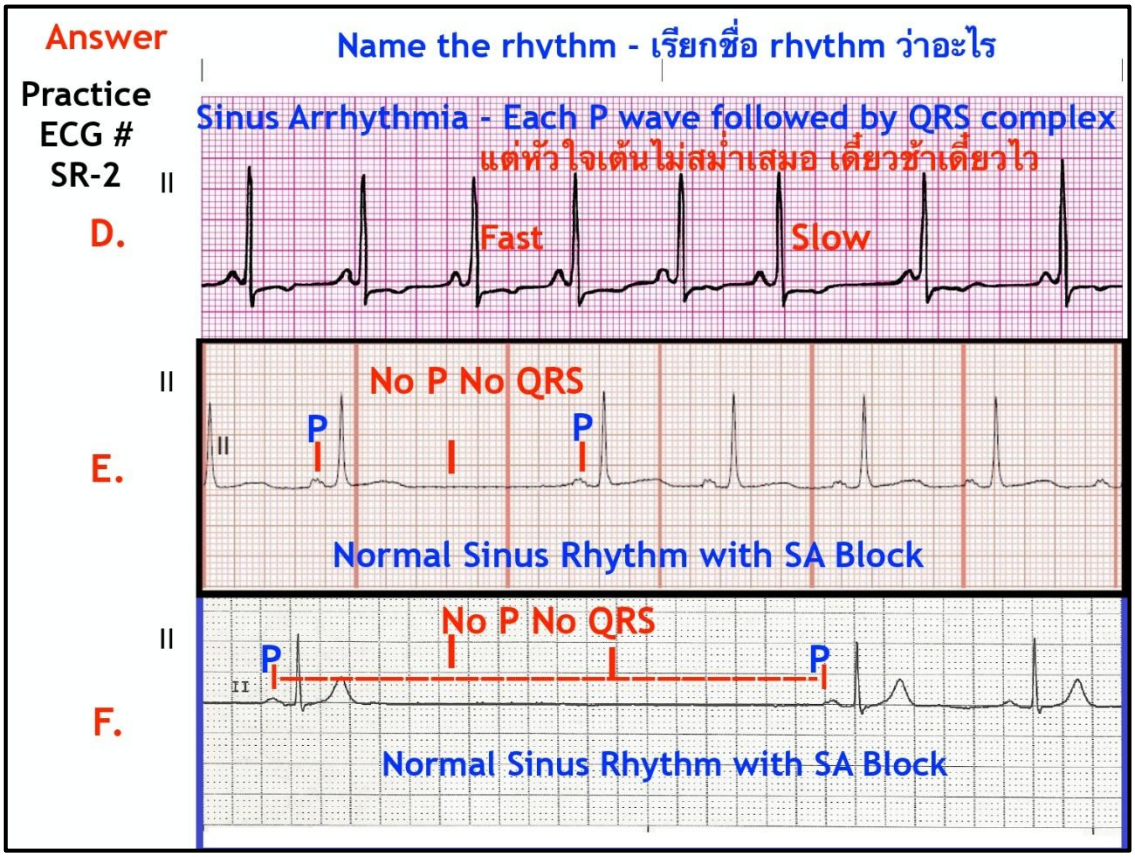
เรามาทำการทดสอบตัวเราเองกันก่อนนะ
ว่าเราเรียนรู้เข้าใจเพียงใดก่อนที่จะเรียนรู้เรื่องต่อไป
การทำแบบฝึกหัด จะช่วยให้เรารู้ว่า
เราสามารถอ่านคลื่นไฟฟ้าดังกล่าวได้แล้ว
โปรดทำแบบฝึกหัดนะ เพื่อการเรียนรู้ของคุณเอง

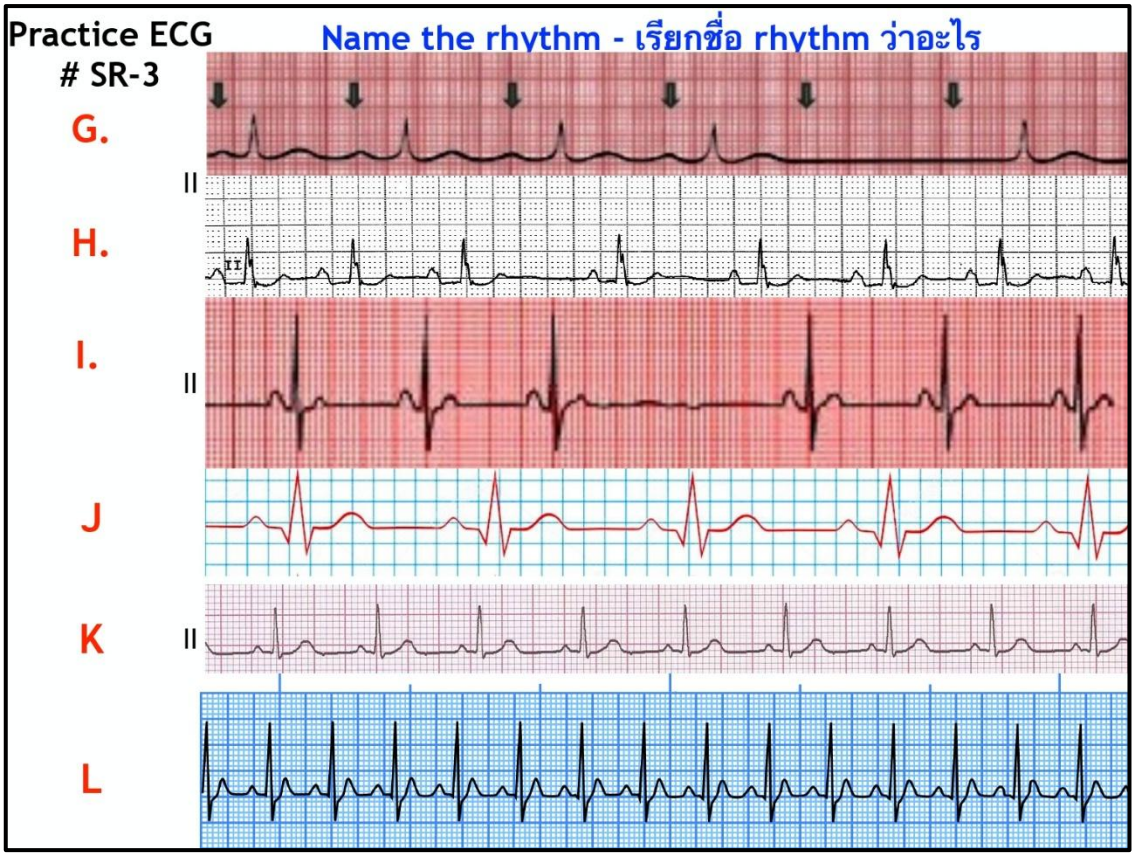
ขอบคุณที่สนใจติดตามเรียนรู้นะ

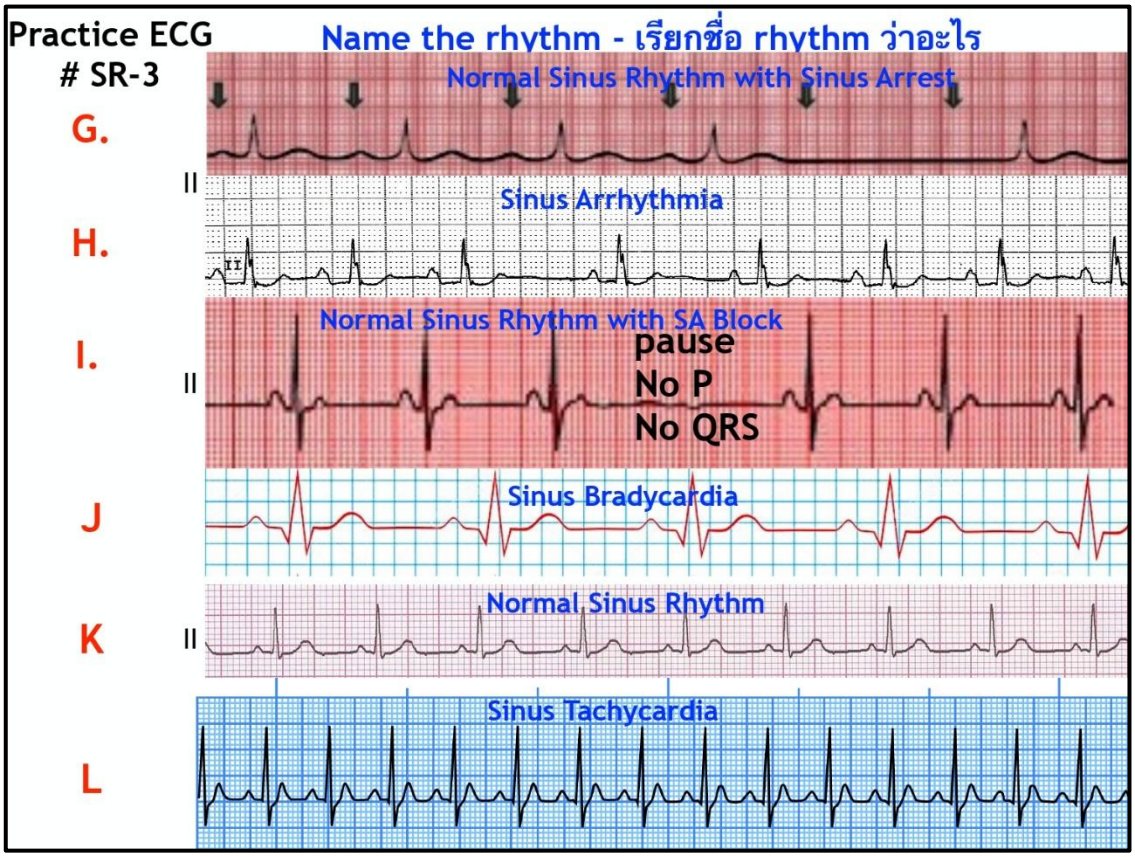

Practice ECG # SR-1 Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
II
A.
II
B.
II
C.

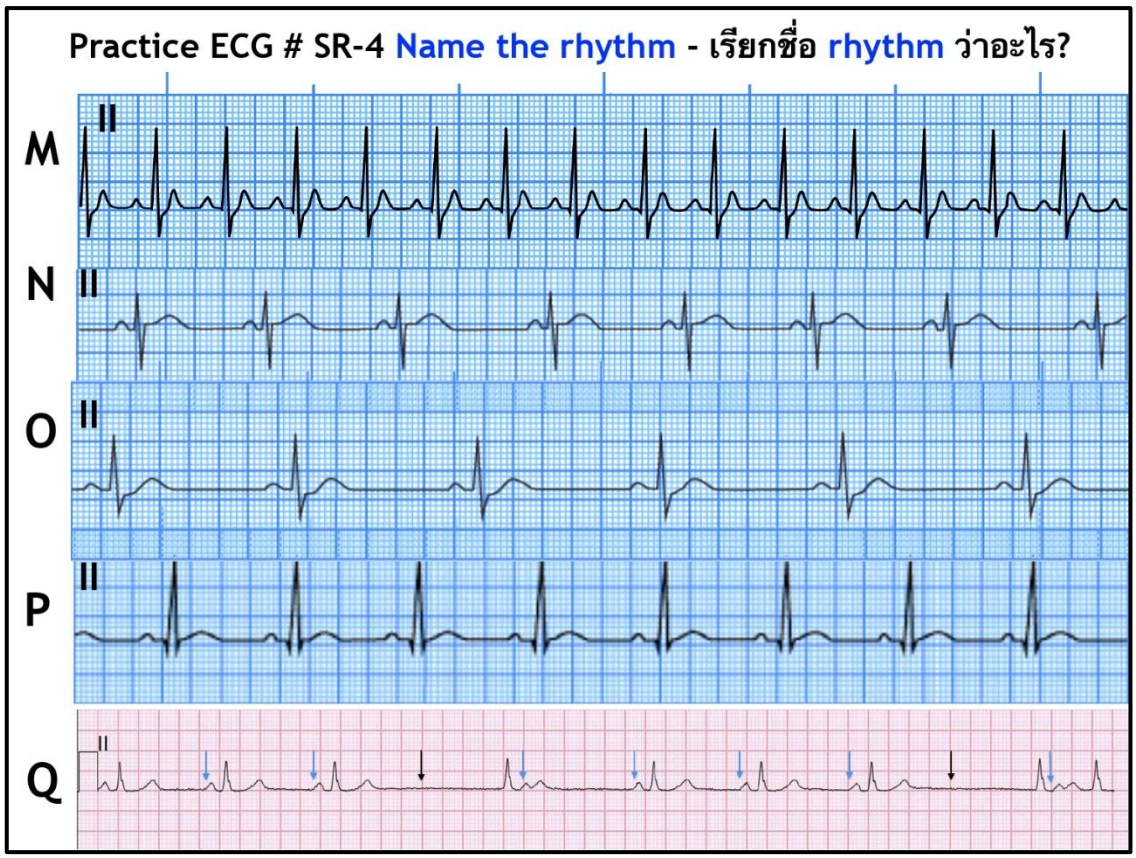

Answer - Practice ECG # SR-1 Name rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
II
A. Normal Sinus Rhythm - positive P wave in Lead II follow by QRS, Regular rhythm, HR 75 bpm
มี P wave ตามด้วย QRS จังหวะสม่ำเสมอ หัวใจเต้น 75 ครั้งในหนึ่งนาที
II
B. Sinus Bradycardia - Positive P wave in Lead II follow by QRS, Regular rhythm, HR 30 bpm
มี P wave ตามด้วย QRS จังหวะสม่ำเสมอ หัวใจเต้น 30 ครั้งในหนึ่งนาที
II
C. Sinus Tachycardia - Positive P wave in Lead II follow by QRS, Regular rhythm, HR 140 bpm
มี P wave ตามด้วย QRS จังหวะสม่ำเสมอ หัวใจเต้น 140 ครั้งในหนึ่งนาที

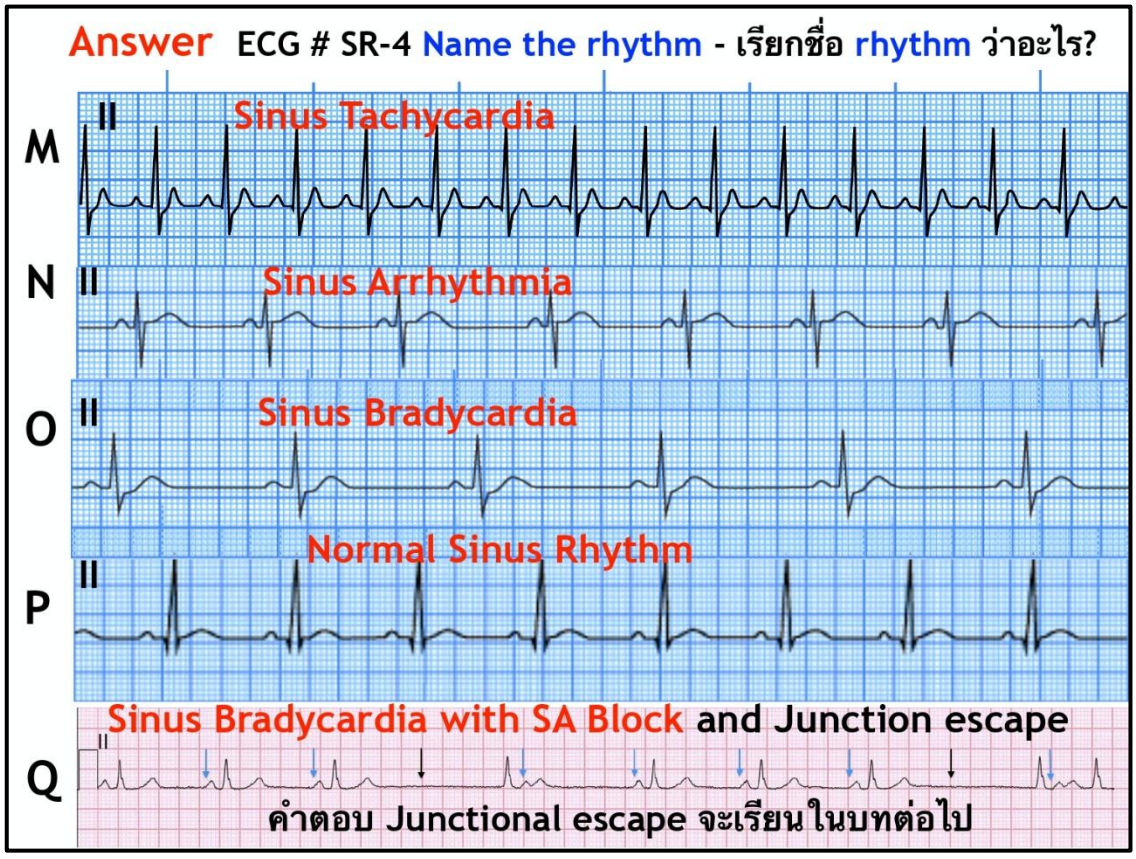

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
Practice
ECG #
SR-2
D.
II
E.
II
II
F.
II


Answer
Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
Practice
ECG #
SR-2
D.
II
Sinus Arrhythmia - Each P wave followed by QRS complex
แต่หัวใจเต้นไม่สม่ำเสมอ เดี๋ยวช้าเดี๋ยวไว
Fast
Slow
E.
II
No P No QRS
P
P
II
Normal Sinus Rhythm with SA Block
F.
II
No P No QRS
P
P
II
Normal Sinus Rhythm with SA Block


Practice ECG
SR-3
Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
G.
II
H.
II
I.
II
J
K
II
L


Practice ECG
SR-3
Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
Normal Sinus Rhythm with Sinus Arrest
G.
II
Sinus Arrhythmia
H.
II
Normal Sinus Rhythm with SA Block
pause
No P
No QRS
I.
II
Sinus Bradycardia
J
Normal Sinus Rhythm
K
II
Sinus Tachycardia
L

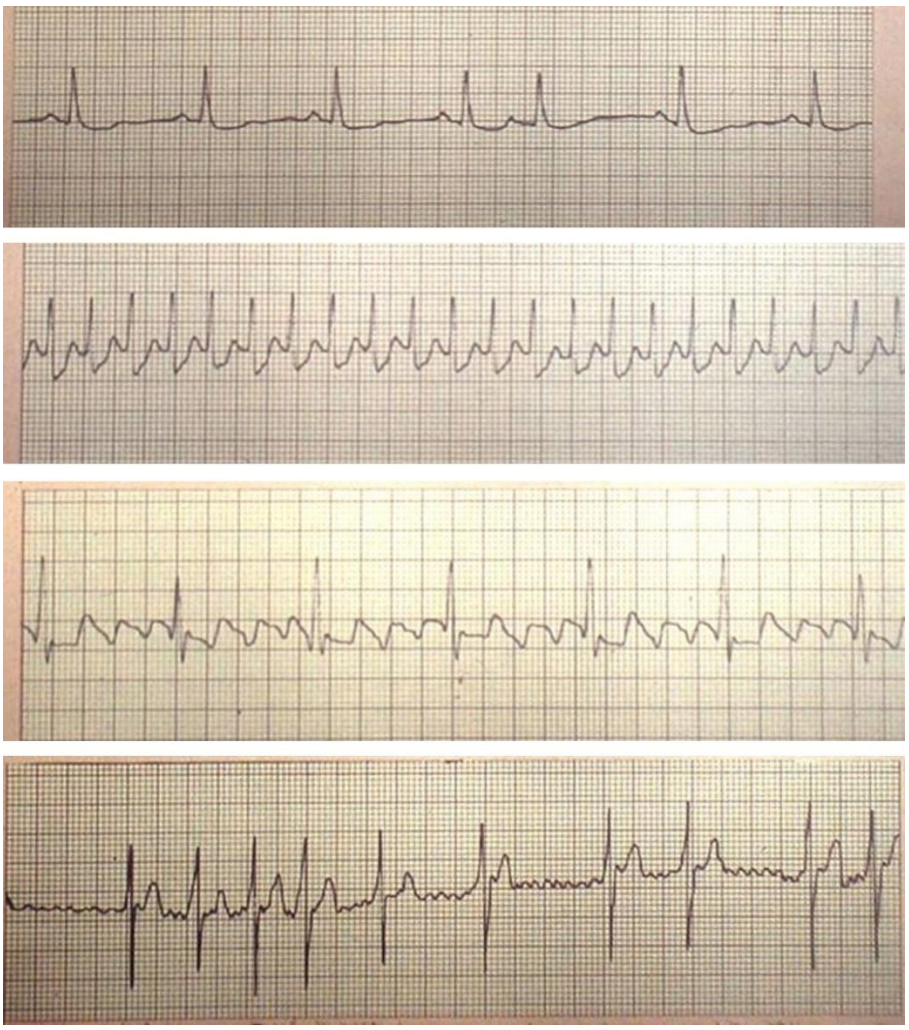

Practice ECG # SR-4 Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร?
M
II
N
II
O
II
P
II
Q
II


Answer ECG # SR-4 Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร?
M
II
Sinus Tachycardia
N
II
Sinus Arrhythmia
O
II
Sinus Bradycardia
Normal Sinus Rhythm
P
II
Sinus Bradycardia with SA Block and Junction escape
Q
II
คำตอบ Junctional escape จะเรียนในบทต่อไป

บทที่ 4

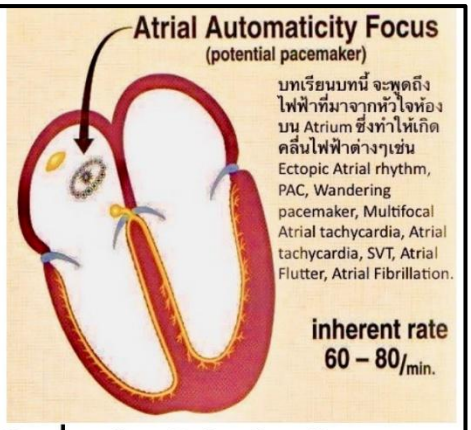
จังหวะที่เริ่มโดยเอเตรียม

(Atrial Rhythms)

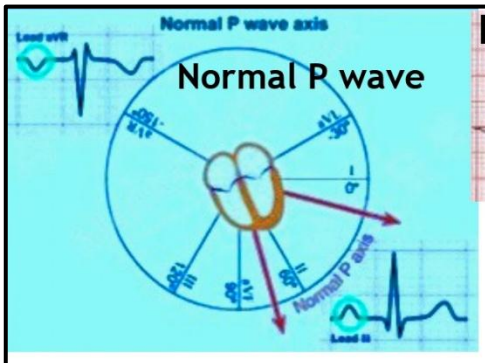


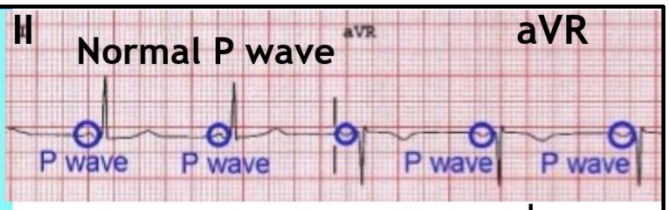
Chapter 4
Atrial Rhythms

บทนี้จะกล่าวถึงคลื่นไฟฟ้าต่างๆ
ที่เกิดขึ้นจากไฟฟ้าที่ผลิตส่งออกมาจาก
ส่วนต่างๆของหัวใจห้องข้างบน Atrium
ที่ไม่ใช่ไฟฟ้าที่ส่งมาจาก SA node

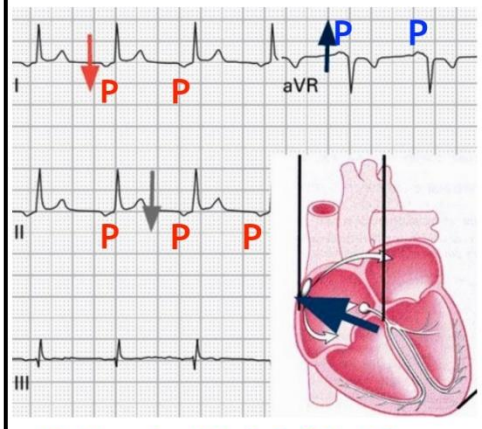


Cardiac pacemaker cells เซลผลิตไฟฟ้าที่อยู่ในหัวใจห้องข้างบน Atrium ไม่ได้อยู่ที่หนึ่งที่ใดโดยเฉพาะ มีอยู่ทั่วไปทั้ง Right Atrium และ Left Atrium และมีอยู่ส่วนข้างบนและส่วนข้างล่างของ Atrium ไฟฟ้าที่เกิดมาจาก Atrium ทั่วไปเหล่านี้ และส่งออกมา จะทำให้เกิดการ depolarization ของ Atrium เช่นกัน และทำให้เกิดคลื่นไฟฟ้าที่เราเรียกว่า P wave แต่ P wave ที่มาจาก Atrium ในที่ที่ต่างกัน จะทำให้เกิด P wave จะมีรูปร่างไม่เหมือนกัน



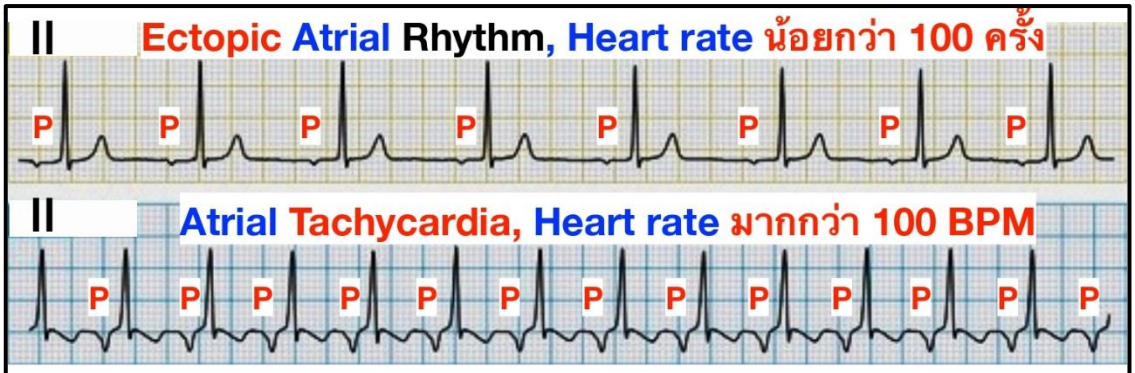


Normal P wave เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Sinus node, P wave จะเป็น positive deflection ใน Lead I II III aVF aVL



Ectopic Atrial Rhythm

ถ้าไฟฟ้าผลิตมาจาก Atrium จะเกิดมี P wave ที่รูปร่างแตกต่างจาก P wave ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Sinus node นอกจากแหล่งผลิตไฟฟ้าที่ Atrium นั้นอยู่ใกล้กับ Sinus node แต่ถ้าไฟฟ้ามาจากส่วนล่างของ Atrium จะพบว่า P wave มีรูปร่างเป็น negative deflection ใน leads I II III aVL aVF และมี positive P wave ที่ lead aVR



Ectopic Atrial Rhythm และ Atrial Tachycardia

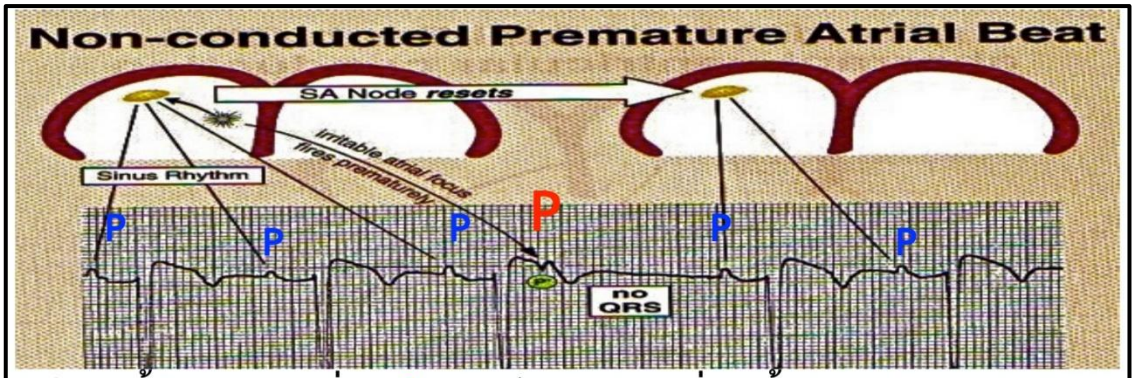
- P wave inverted (P wave หัวกลับ) ใน leads II, III, และ aVF, และ aVL แสดงว่า P wave นี้ไม่ได้เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Sinus node
- Invert P wave ที่มี PR interval มีระยะห่างปกติ > 0.12 second แสดงว่าไฟฟ้ามาจาก Atrial site แต่ถ้ามี Invert P wave ที่มี PR interval น้อยกว่า 0.12 second แสดงว่าไฟฟ้ามาจาก Junctional site
- มี invert P wave (P wave หัวกลับ) ตามด้วย QRS เป็นระยะสม่ำเสมอ
- Heart rate มากกว่า 100 ครั้ง ในหนึ่งนาที เรียกว่า Atrial Tachycardia
- แต่ถ้า Heart rate น้อยกว่า 100 ครั้ง ในหนึ่งนาที เรียกว่า Ectopic Atrial Rhythm
- QRS complex แคบ (< 0.12 second) ยกเว้นแต่มี Complete Bundle branch block

PAB หรือ PAC (Premature Atrial Beat or Contraction)

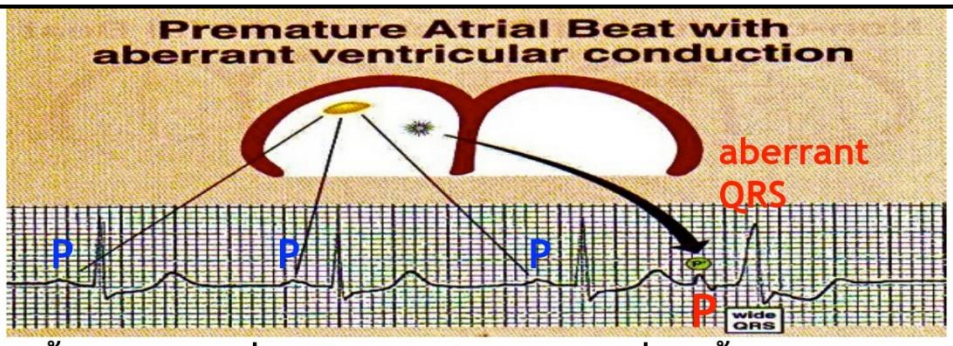


คำว่า Premature หมายถึง เกิดขึ้นก่อนกำหนด
Atrial หมายถึงหัวใจห้องข้างบน Beat or Contraction หมายถึงหัวใจบีบตัว
ฉะนั้นเมื่อเราเรียก PAB หรือ PAC เราหมายถึง การบีบตัวของหัวใจที่เกิดขึ้น ก่อนกำหนด โดยเกิดมาจากไฟฟ้า ที่มาจาก หัวใจห้องข้างบน

ดูจากรูป P wave สีน้ำเงิน เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Sinus Node เกิดขึ้นด้วยจังหวะสม่ำเสมอ ในอัตราความเร็ว ประมาณเกือบ 4 ช่องใหญ่ แต่ P wave ตัวที่สีแดง เกิดขึ้นก่อนกำหนด ห่างจาก P สีน้ำเงินประมาณเกือบ 3 ช่องใหญ่ และรูปร่างของ P wave ตัวนี้ ซึ่งได้รับไฟฟ้ามาจากหัวใจห้องข้างบน Atrium ก็แตกต่างไปจาก P wave ที่เกิดจาก Sinus Node
ดังนั้น Rhythm ข้างบน เราจึงเรียกว่า Sinus with PAC.

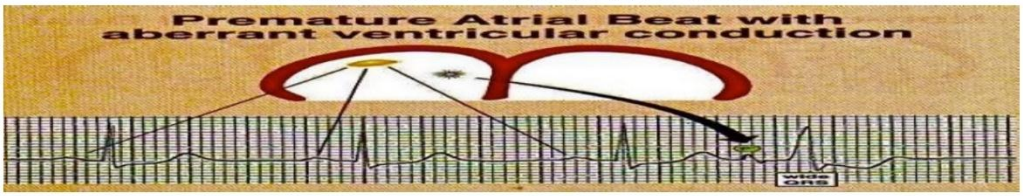


ในรูปนี้ P wave ตัวที่ 4 (สีแดง) เป็น P wave ที่เกิดขึ้นก่อน (Premature) เกิดมาจากไฟฟ้าที่ส่งมาจากหัวใจห้องข้างบน Atrial แต่ไม่มี QRS complex เกิดขึ้นตามหลัง P wave ตัวนี้ เราจึงเรียกว่า Non - conducted PAC. จริงๆแล้วไฟฟ้าที่ทำให้เกิด Premature P wave ตัวนี้ มี conduction วิ่งลงมาที่ห้องหัวใจห้องข้างล่างด้วย แต่ที่ไม่มีอะไรเกิดขึ้น เพราะไฟฟ้าตัวนี้วิ่งลงมาในเวลาที่หัวใจห้องข้างล่างกำลังมีการ depolarization ในระยะ Absolute Refractory period ซึ่งเซลของหัวใจห้องข้างล่างไม่สามารถตอบสนองต่อไฟฟ้าตัวนี้ได้ เราจึงเรียก P wave ที่เกิดขึ้นก่อน ตัวนี้และไม่มี QRS เกิดขึ้นตามหลังนี้ว่า Non-conducted PAC. ฉะนั้น ECG Rhythm ข้างบนนี้ เราจึงอ่านว่า Normal Sinus Rhythm with Non-conducted PAC.

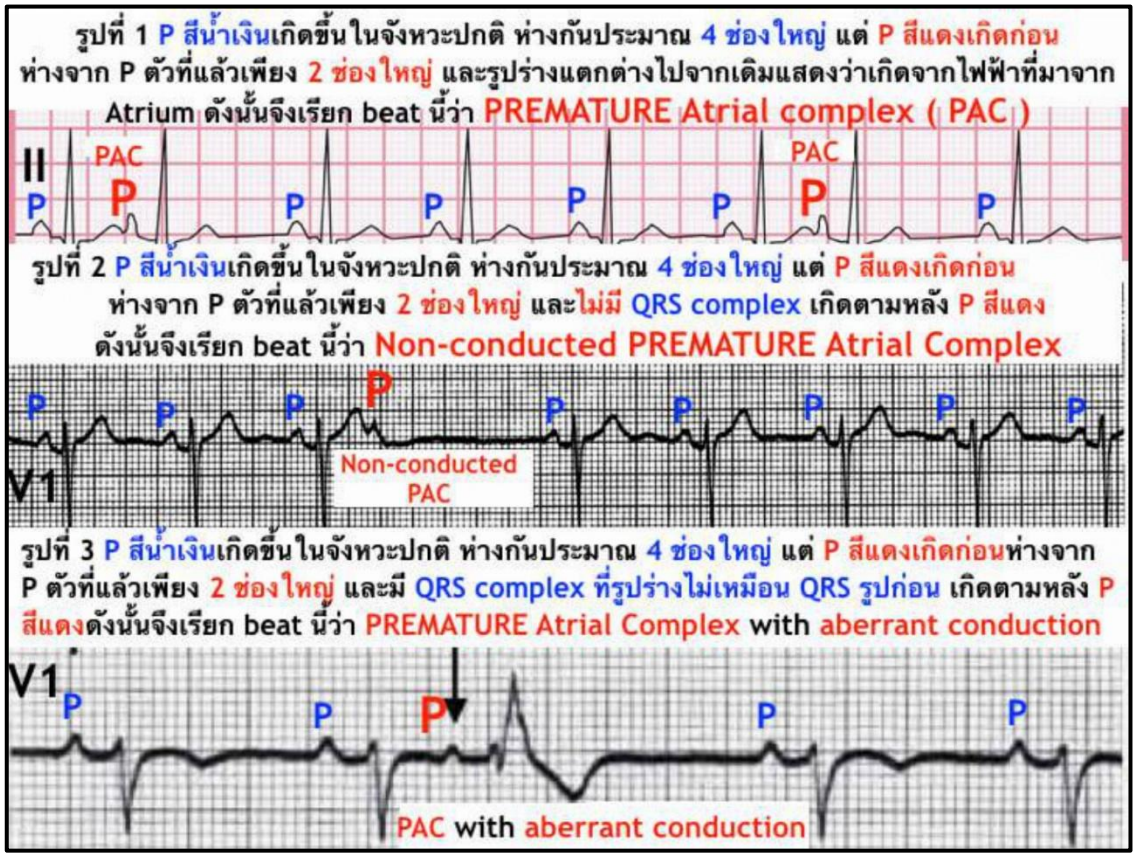


ในรูปนี้ P wave ตัวที่ 4 (สีแดง) เป็น P wave ที่เกิดขึ้นก่อน Premature เกิดมาจากไฟฟ้าที่ส่งมาจากหัวใจห้องข้างบน Atrium แต่ QRS complex ที่เกิดขึ้นตามหลัง P wave ตัวที่เกิดขึ้นก่อนตัวนี้ รูปร่างไม่เหมือนกับ QRS complex ที่เคยเกิดขึ้นมาก่อนหน้านี้ มีรูปร่างกว้าง เราจึงเรียกว่า Aberrant Ventricular conduction (Aberrant แปลว่า ผิดแปลกไปจากปกติ) รูปข้างบน 3 beat แรกมี P wave ตามด้วย QRS จังหวะสม่ำเสมอด้วยอัตรา 75 ครั้งในหนึ่งนาที (ทุก 4 ช่องใหญ่) แต่ beat ที่ 4 มี P wave เกิดขึ้นก่อนที่ 2 ช่องใหญ่ และมี QRS complex ที่มีรูปร่างผิดแปลกไปไม่เหมือน QRS complexes ที่เคยเกิดขึ้นมาก่อนนี้ เราจึงเรียก rhythm นี้ว่า Normal Sinus Rhythm with aberrant ventricular conduction PAC.

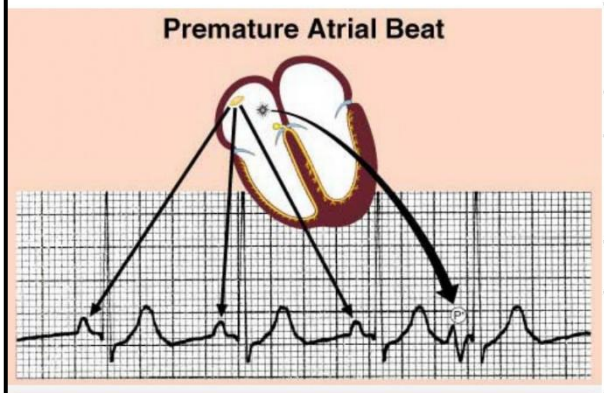
Ashman Phenomenon

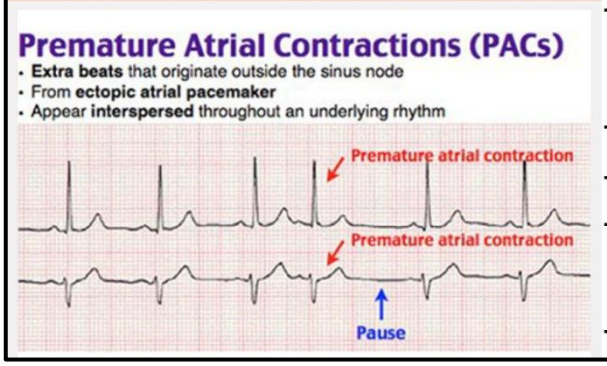


ทำไมจึงเกิด Aberrant Ventricular conduction ใน PAC ในบางครั้ง อธิบายได้ด้วยปรากฏการณ์พิเศษที่เรียกว่า ASHMAN PHENOMENON เมื่อหัวใจเต้นช้า refractory period ก็ช้าลง ใช้เวลายาวนานในการ repolarization แต่เมื่อ เกิดมีไฟฟ้าที่เกิดขึ้นก่อน จังหวะระยะเวลาที่เคยเกิดมา หัวใจห้องข้างล่างจึงเกิดการ depolarization ในขณะที่ยังมีการ repolarization ที่ยังไม่เสร็จสิ้นของ beat ก่อน จึงทำให้เกิด QRS complex ที่รูปร่าง แปลกไปและมีความกว้างผิดปกติ คล้ายๆกับ right bundle branch block แปลกไปจาก QRS complexes ปกติที่เคยเกิดมา
Ashman beats are described as wide QRS complex that follow a short R-R interval preceded by a long R-R interval. This wide QRS complex typically has a right bundle branch block morphology and represents an aberrantly conducted complex.



สาเหตุที่อาจจะทำให้เกิด PAC

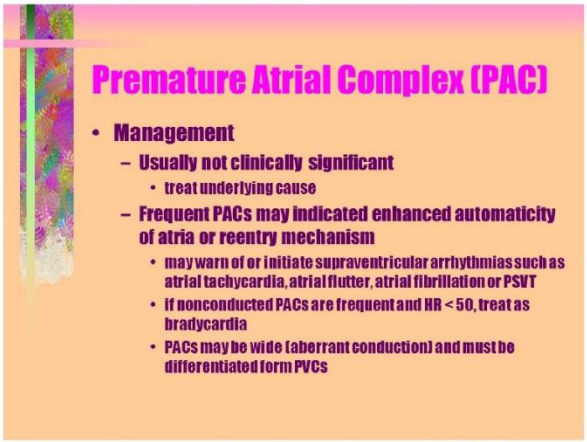




มีสาเหตุมากหลายที่ทำให้เกิด เช่น

- CHF congestive Heart Failure
- Myocardial Infarction
- Atrial Enlargement หัวใจห้องบนโต
- Digitalis Toxicity
- Hypokalemia มีระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ
- Hypomagnesemia มีระดับแมกนีเซียมในเลือดต่ำ
- Hypothyroidism
- มีอารมณ์ความเครียดสูง
- สูบบุหรี่ ดื่มเหล้า และ กาแฟมากเกินไป
- ร่างกายและจิตใจเหนื่อยล้ามาก

Intervention for PACs

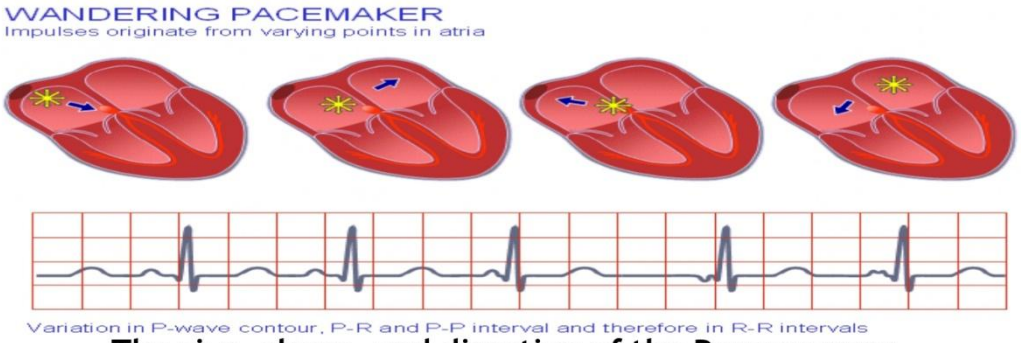


- Do not require treatment if they are not frequent.
- Frequent PACs are treated by correcting the underlying cause.
- If needed, frequent PACs may be treated with Beta-Blockers, Calcium Channel Blockers, Anti-anxiety medications.

การดูแลรักษาสำหรับ PACs

- ไม่จำเป็นต้องทำอะไร ถ้าไม่มี PAC เกิดขึ้นมากและบ่อย
- ถ้ามี PAC เกิดขึ้นมากและบ่อยๆ ก็ให้แก้ไขที่สาเหตุที่อาจจะเป็นตัวทำให้เกิด PAC
- ถ้าเกิดขึ้นมากและบ่อยซึ่งเป็นตัวนำให้เกิด Atrial Fibrillation และอาจทำให้มีผลทำให้ Cardiac Output น้อยลง ก็อาจจำเป็นต้องใช้ยาพวก Beta Blockers, Calcium Channel Blockers หรือยาที่ช่วยลดความเครียด

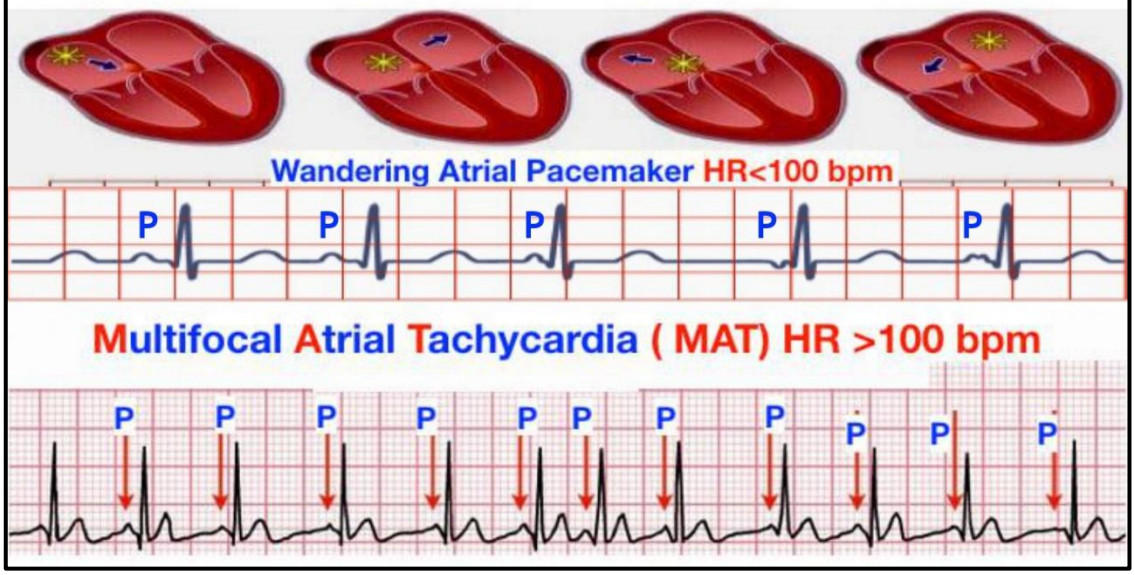
Wandering Atrial Pacemaker



The size, shape, and direction of the P waves vary.
At least 3 different P wave configurations, seen in the same lead
Wandering Atrial Pacemaker และ Multifocal Atrial Rhythm
เป็น rhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าหลายๆแหล่งใน Atrium
จะพบ P wave มีลักษณะแตกต่างกันมากกว่า 3 P wave
และมี จังหวะไม่สม่ำเสมอ ระยะ P ถึง P และ R ถึง R ไม่เท่ากัน
PR interval ก็มีระยะไม่เท่ากัน
Heart rate น้อยกว่า 100 เรียกว่า Wandering Atrial Pacemaker
Heart rate มากกว่า 100 เรียกว่า Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)

Wandering Atrial Pacemaker และ Multifocal Atrial Tachycardia

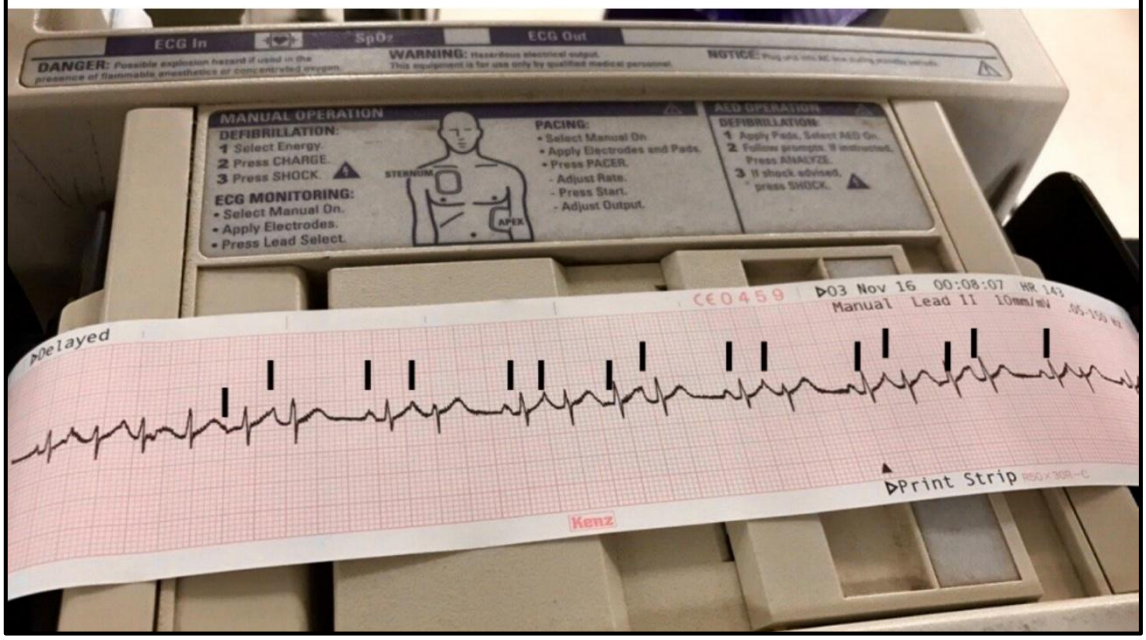
เป็น rhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าหลายๆแหล่งใน Atrium จะพบ
P wave มีรูปร่างลักษณะแตกต่างกันมากกว่า 3 P wave และ
มี จังหวะไม่สม่ำเสมอ ระยะ P ถึง P และ R ถึง R ไม่เท่ากัน PR interval ก็มีระยะไม่เท่ากัน
ถ้า Heart rate น้อยกว่า 100 เรียกว่า Wandering Atrial Pacemaker
ถ้าHeart rate มากกว่า 100 เรียกว่า Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)



เส้นขีดสีดำที่ mark ไว้คือ P wave

Rhythm นี้มี P wave แตกต่างกันมากกว่า 3 P wave และหัวใจเต้น มากกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที เราเรียก rhythm นี้ว่า MAT (Multifocal Atrial Tachycardia)

ถ้า หัวใจเต้น ช้ากว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาทีเรียกว่า Wandering Atrial Pacemaker





Wandering Atrial Pacemaker และ Multifocal Atrial Tachycardia

ส่วนมากเกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มี โรคที่สัมพันธ์กับ Intracellular Calcium Overload

ซึ่งเป็นผลทำให้ Atrial pacemaker cells

สร้างไฟฟ้าส่งออกมา เพิ่มขึ้น Increased Atrial Automaticity

เช่น โรคปอด COPD ทำให้เกิด Hypoxia, Acidosis

โรคปอด Pulmonary Hypertension และโรคหัวใจ เช่น Myocardial Infarction

ทำให้เกิด Ventricular disfunction เป็นผลทำให้เกิด Atrial hypertension และ Atrial enlargement ซึ่งเป็นผลทำให้เกิดการ เพิ่มขึ้น ของ Atrial Automaticity

หรืออาจพบในผู้ป่วยที่มีสาร Electrolyte ผิดปกติ Hypokalemia, Hypomagnesemia,

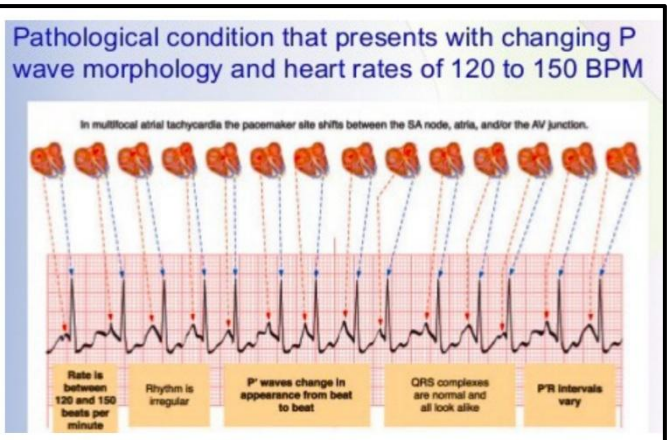
ทำให้เกิดการ เพิ่มขึ้น ของ Atrial Automaticity

หรืออาจพบในผู้ป่วยที่มี Digitalis Toxicity

หรืออาจพบได้ในผู้ป่วยที่มีการเพิ่ม Vegal tone จาก Autonomic Nervous system ทำให้ SA node ส่งไฟฟ้าออกมาช้าเป็นผลทำให้ Atrial pacemaker cells ส่งไฟฟ้าออกมา

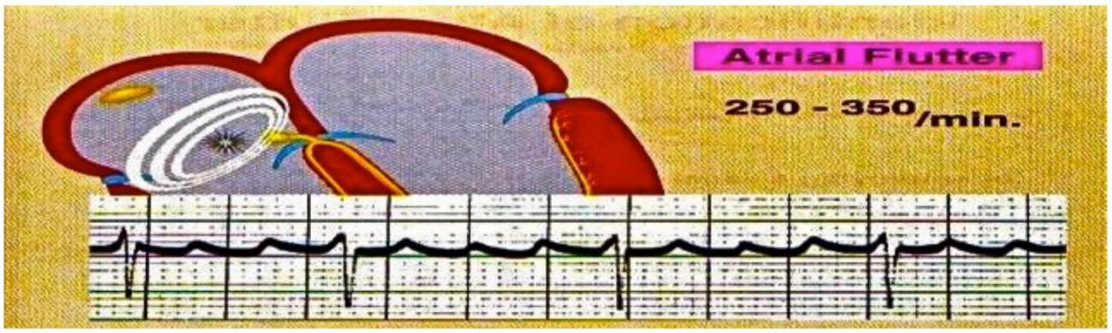
Intervention for MAT

-Treatment of MAT is directed at the underlying causes.
-Intervention may include medications such as Calcium Channel Blockers, Beta-Blockers, Amiodarone.
-Carotid sinus pressure has no effect on the MAT.

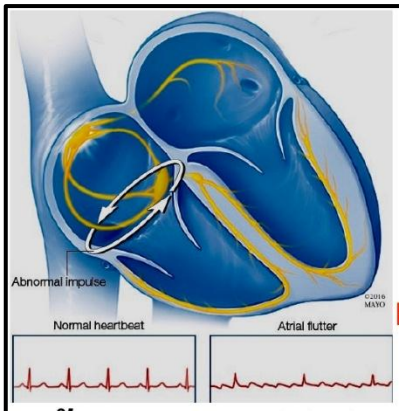


การดูแลรักษา Wandering Pacemaker Rhythm
และ Multifocal Atrial Tachycardia
ส่วนใหญ่การรักษาและดูแลก็คือ การป้องกันถึงสาเหตุที่ทำให้เกิด rhythm นี้
ถ้าจำเป็นต้องรักษาในรายที่หัวใจเต้นไวเกินไป
หรือป้องกันการเกิด Atrial Fibrillation ก็อาจใช้ยาพวก
Calcium Channel Blockers, Beta Blockers และ/หรือ Amiodarone.
Carotid Sinus Pressure ไม่มีผลต่อ Wandering Atrial Pacemaker และ
Multifocal Atrial Tachycardia

Atrial Flutter



Atrial Flutter เป็น rhythm ที่ไฟฟ้าส่วนมากเกิดมาจาก Right Atrium หมุนเวียนกลับ re-entrant circuit แต่ก็อาจเกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Left Atrium ได้เช่นกัน ไฟฟ้าที่เกิดขึ้นหมุนเวียนใน Atrium นี้จะทำให้เกิด Atrial depolarization เกิดเป็น waveform ที่มีลักษณะคล้ายฟันเลื่อย (saw-tooth pattern) ซึ่งเราเรียกว่า Flutter wave (F wave) ด้วยอัตราความเร็ว ประมาณ 250 - 450 ครั้งในหนึ่งนาที แต่ไฟฟ้าจาก Atrial ถูกสะกัดกั้นที่ AV node ดังนั้นไฟฟ้าที่ลงมาที่ Ventricle จึงน้อยลง ทำให้ Ventricle เกิดการ Depolarization ด้วยอัตราความเร็วน้อยลง



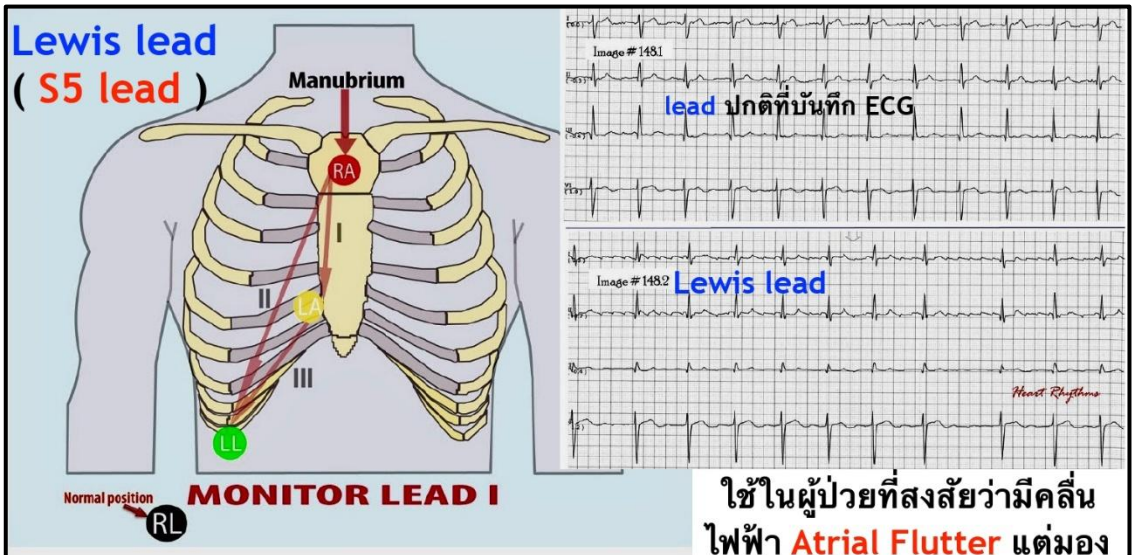
Characteristic of Atrial Flutter

Rate - Atrial rate 250 - 450 beats/minutes

Rhythm - Atrial regular, Ventricular regular or irregular depending on AV conduction.

P wave - No P wave, Saw-Toothed "Flutter" wave

ลักษณะของ Atrial Flutter ใน ECG Rhythm จะพบว่ามี Flutter wave ลักษณะคล้ายฟันเลื่อย (saw-tooth pattern) แล้วตามมาด้วย QRS ความไวของ Atrial rate ประมาณ 250 - 450 ครั้งในหนึ่งนาที เพราะเป็นการหมุนเวียนกลับของไฟฟ้า (re-entrant) ที่เกิดขึ้นที่ Atrium จังหวะของ Atrial จะสม่ำเสมอ (F ถึง F) แต่จังหวะของ Ventricle (R ถึง R) ไม่แน่นอนอาจจะสม่ำเสมอหรือไม่ ขึ้นอยู่กับจังหวะของไฟฟ้าที่ลงมา Ventricle Atrial Flutter ไม่มี P wave มีแต่ F wave เมื่อไม่มี P wave จึงไม่มี PR interval ขนาดกว้างของ QRS complex ขึ้นอยู่กับ conduction system ปกติจะแคบ แต่ถ้ามี Bundle branch block ก็จะกว้าง



1. Right Arm (RA) electrobe is placed on the patient's manubrium.
2. Left Arm (LA) electrobe is placed on the 5th intercostal space, right sternal border.
3. Left Leg (LL) electrobe is placed on the right lower costal margin.
4. Right Leg (RL) electrobe is placed right leg.

ใช้ในผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีคลื่นไฟฟ้า Atrial Flutter แต่มองเห็น flutter wave ไม่ชัด โดยการเปลี่ยนตำแหน่งของ electrode ตามรูป และ monitor คลื่นไฟฟ้าใน lead I จะช่วยทำให้มองเห็นคลื่น flutter wave ได้ดีขึ้น

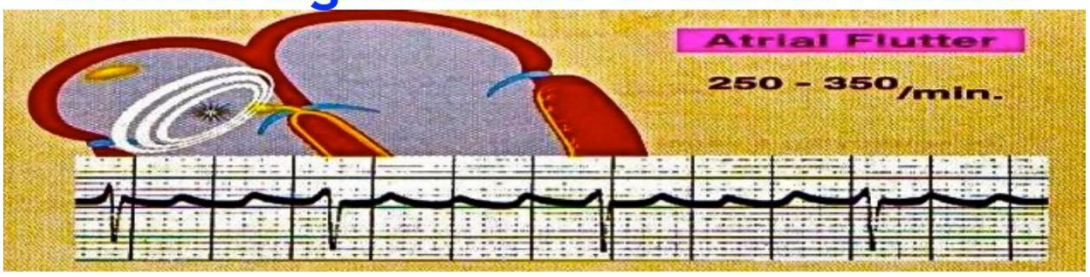
A Lewis Lead (S5 lead)



ใช้ในผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีคลื่นไฟฟ้า Atrial Flutter แต่มองเห็น flutter wave ไม่ชัด โดยการเปลี่ยนตำแหน่งของ electrode ตามรูป และ monitor คลื่นไฟฟ้าใน lead I จะช่วยทำให้มองเห็นคลื่น flutter wave ได้ดีขึ้น

A Lewis Lead (also called the S5 lead) is a modified ECG lead used to detect atrial flutter waves when atrial flutter is suspected clinically, based on signs and symptoms, but is not definitely demonstrated on the standard 12 lead ECG.
In order to create the Lewis Lead, the right arm electrode is moved to the manubrium adjacent to the sternum. Then the left arm electrode is moved to the right, fifth intercostal space adjacent to the sternum. The left leg electrode is placed on the right lower costal margin.
The Lewis Lead is then read as Lead I on the ECG and, since in most patients it will be roughly perpendicular to the wave of ventricular depolarization, atrial flutter waves may be more apparent.

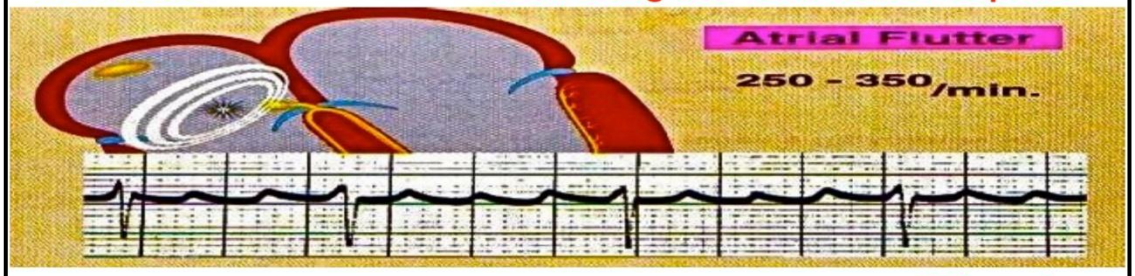
Clinical significance of Atrial Flutter



Atrial Flutter ที่เกิดมีปัญหาส่วนใหญ่ขึ้นอยู่กับ Ventricular rate
ถ้า Ventricular rate เร็วมาก จะทำให้หัวใจเต้นบีบตัวไวมาก ไม่มีเวลาเพียงพอ
ให้เลือดไหลลงมาจากหัวใจห้องข้างบนลงมายังหัวใจห้องข้างล่าง
จึงทำให้มีจำนวนเลือดในห้องหัวใจห้องข้างล่างก่อนที่หัวใจจะปั๊มเลือด
ออกไปจากหัวใจมีน้อย เป็นผลทำให้จำนวนเลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจน้อยลง
และจะทำให้เกิดปัญหา อาการของ Low Cardiac Output.
ปัญหาอย่างอื่นที่พบได้ในผู้ป่วยที่มี Atrial Flutter ก็คือ
ผู้ป่วยจะมีโอกาสเกิดการจับตัวเป็นก้อนของเลือด formation of a thrombus
และมีโอกาสที่จะเกิดการเต้นของหัวใจแบบ Atrial Fibrillation มากขึ้น
ซึ่งนำมาซึ่งปัญหาเพิ่มขึ้นมากกว่า Atrial Flutter ซึ่งจะกล่าวในสไลด์ต่อๆไป

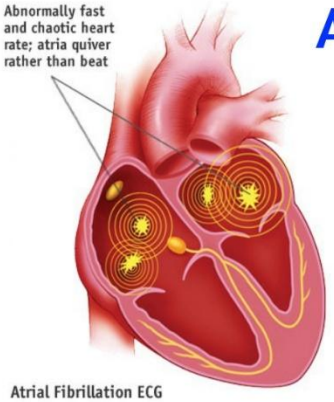
Intervention for Atrial Flutter

Atrial Flutter associated with a rapid ventricular rate, treatment is first directed controlling the ventricular response.

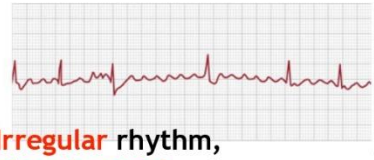


การดูแลรักษา Atrial Flutter คือการควบคุมไม่ให้เกิดการเต้นไวเกินไป
ในหัวใจที่มี Cardiac function เป็นปกติ
อาจจะใช้ยาพวก Calcium Channel Blockers, Beta Blockers
ทำให้หัวใจเต้นช้าลงอยู่ในความเร็วที่เป็นปกติ (60 - 100 ครั้งในหนึ่งนาที)
แต่ในผู้ป่วยที่มี Cardiac function ไม่ปกติ
อาจจะใช้ยาพวก Digoxin, Amiodarone
และในผู้ป่วยที่มีหัวใจเต้นไวเกินไปจนมีอาการ Low cardiac output
อย่างมาก ก็อาจจะใช้ไฟฟ้าช็อคได้ (Synchronized Cardioversion).

Atrial Fibrillation



Atrial Fibrillation ECG



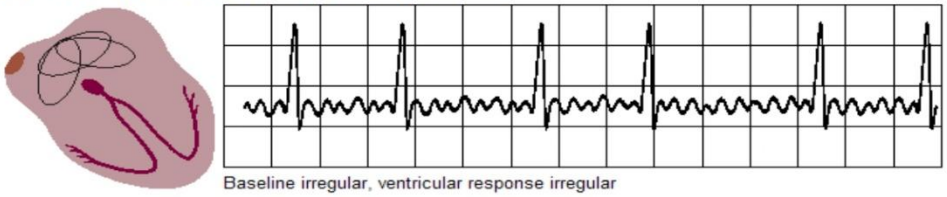
-Irregular rhythm,
-chaotic atrial spikes
-Irregular ventricular rhythm

ไฟฟ้าเกิดจากหลายที่หลายแห่งในหัวใจห้องข้างบน
ไฟฟ้าผลิตออกมาด้วยอัตราเร็วมาก
ด้วยอัตราความเร็ว 350-700 ครั้งในหนึ่งนาที
จึงทำให้ไม่เกิดการ Depolarization ไม่เกิดมี P wave
พบว่าเป็นคลื่นไม่เป็นระเบียบ erratic appearance and lack of any identifiable waves. ยุ่งเหยิง Chaotic รูปร่างไม่ซ้ำเดิม non-repetition of pattern คลื่นยึกยัก erratic กล้ามเนื้อของหัวใจข้างบนไม่บีบตัว มีลักษณะสั่นพริ้ว Fibrillation waves
ไฟฟ้าที่เกิดขึ้นมากมายเหล่านี้จะถูกส่งผ่านลงมาที่หัวใจห้องข้างล่าง ด้วยจังหวะที่ ไม่สม่ำเสมอ
ใน ECG จึงพบระยะทางระหว่าง R ถึง R ไม่เท่ากัน ทำให้จังหวะการบีบตัวของหัวใจห้องข้างล่างไม่สม่ำเสมอ

ใน ECG จะไม่เห็น P wave มีลักษณะเป็นคลื่นยึกยัก chaotic atrial spike (Fibrillation wave) เพราะไม่มี Atrial depolarization
และ QRS complexes ก็มีระยะห่างไม่สม่ำเสมอ ระยะของ R ถึง R ก็ไม่เท่ากัน

ATRIAL FIBRILLATION

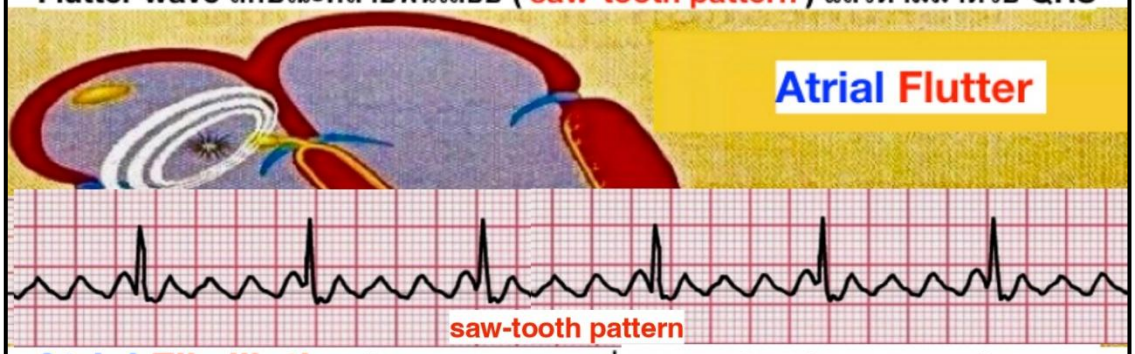
Impuses have chaotic, random pathways in atria



Baseline irregular, ventricular response irregular

Atrial Fibrillation (AF) เป็นคลื่นไฟฟ้าที่จุดกำเนิดไฟฟ้าไม่ได้มาจาก SA node แต่เกิดมาจากไฟฟ้าที่มาจากห้องหัวใจข้างบนมากมายหลายแห่ง เป็นจำนวนมากมาย ทำให้เกิดภาวะการเต้นของหัวใจผิดปกติ (หัวใจห้องข้างบนสั่นพริ้ว) ลักษณะคลื่นไฟฟ้าของหัวใจไม่มี P wave แต่พบว่ามี Fibrillation (f) wave ลักษณะเป็นคลื่นยึกยักไม่สม่ำเสมอ Atrial rate 350-700 ครั้ง/นาที และ Ventricular rate ก็ไม่สม่ำเสมอ เนื่องจากไฟฟ้าจากห้องหัวใจห้องข้างบนลงมาข้างล่างด้วยเวลาจังหวะไม่สม่ำเสมอ แต่รูปร่างของ QRS complex เป็นปกติ ถ้า Ventricular rate มากกว่า 100 ครั้ง/นาที ถือว่าเป็น rapid ventricular response เรียกว่า Uncontrolled Atrial Fibrillation. หรือ Atrial Fibrillation with rapid ventricular response แต่ถ้า Ventricular rate น้อยกว่า 100 ครั้ง/นาที เรียกว่า Controlled Atrial Fibrillation หรือ Atrial Fibrillation with slow ventricular response

Atrial Flutter เป็น rhythm ที่ไฟฟ้าเกิดมาจาก Atrium หมุนเวียนกลับ re-entrant circuit ลักษณะของ Atrial Flutter ใน ECG Rhythm จะพบว่ามี Flutter wave ลักษณะคล้ายฟันเลื่อย (saw-tooth pattern) แล้วตามมาด้วย QRS



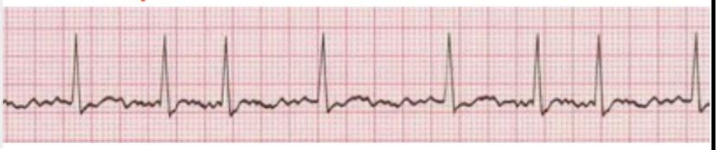
Atrial Fibrillation ไฟฟ้าเกิดจากหลายที่หลายแห่งในหัวใจห้องข้างบน ไฟฟ้าผลิตออกมามากและเร็วมาก ด้วยอัตราความเร็ว 350-700 ครั้งในหนึ่งนาที จึงทำให้ไม่เกิดการ Depolarization ของหัวใจห้องข้างบน ไม่เกิดมี P wave พบว่าเป็นคลื่นยึกยักที่เรียกว่า chaotic atrial spike หรือ Fibrillation waves แล้วตามด้วย QRS ที่จังหวะไม่สม่ำเสมอ



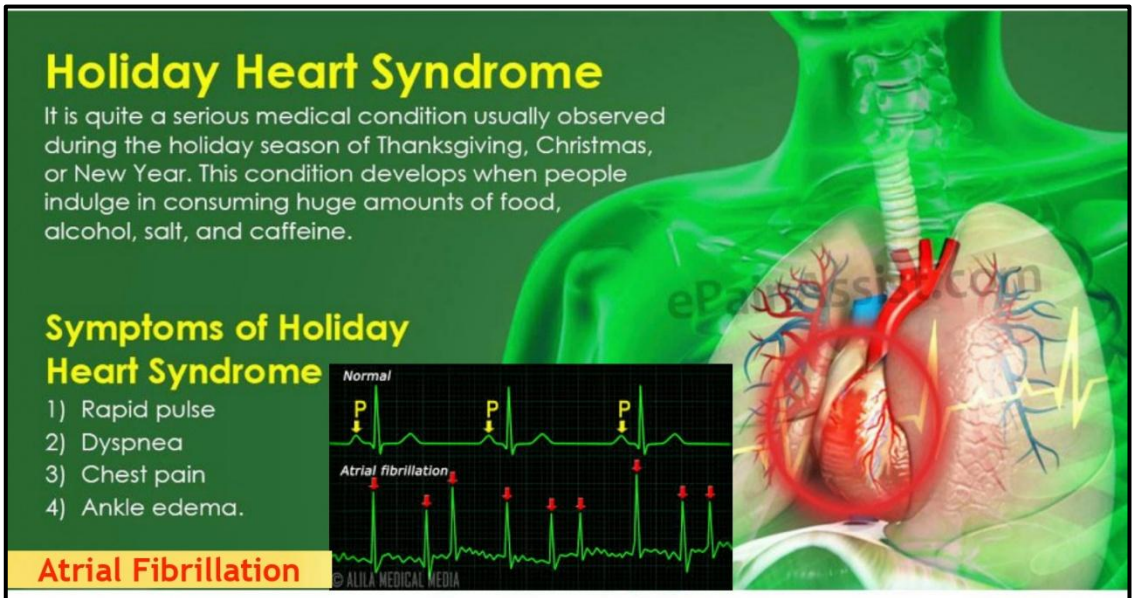
ไม่มี P wave พบเป็นคลื่นยึกยักยุ่งเหยิง chaotic ไม่เป็นระเบียบ erratic appearance and lack of any identifiable waves. รูปร่างไม่ซ้ำเดิม non-repetition of pattern



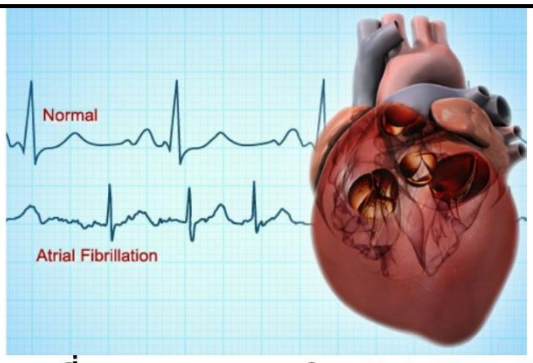
สาเหตุของหัวใจเต้นสั่นพริ้ว Atrial Fibrillation

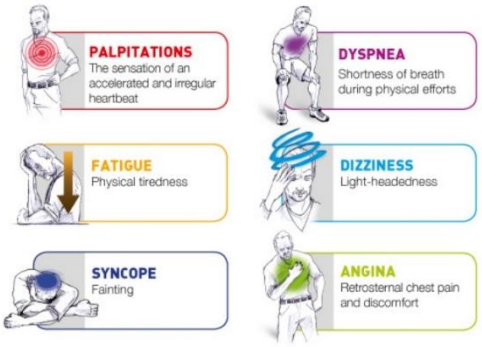


เกิดจากหลายสาเหตุ ที่เป็นผลทำให้เกิดมี Catecholamine excess, hemodynamic stress, atrial ischemia, atrial inflammation, metabolic stress, and neurohumoral cascade activation เช่น
โรคกล้ามเนื้อหัวใจ โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคลิ้นหัวใจ โรคหัวใจโต
โรคเยื้อหุ้มหัวใจอักเสบ Cardiomyopathy, Rheumatic heart disease
หรือเกิดหลังจากการผ่าตัดหัวใจ ผ่าตัดลิ้นหัวใจ ผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ
หรือโรคปอดเช่น COPD,ความดันโลหิตสูง Hypertension,โรค Hyperthyroidism,
หรืออาจเกิดได้จากความเครียด อ่อนล้า และ ภาวะการไม่สมดุลย์ของเกลือแร่
หรืออาจเกิดได้จากการ ดื่มเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีน สูบบุหรี่ ได้รับสารพวกโคเคน
หรือเกิดจากดื่มสุราจัด (Holiday Heart Syndrome)
หรือได้รับสารคาบอนมอน็อกไซด์ Carbon Monoxide
หรือได้รับยาที่กระตุ้นหัวใจทำให้เต้นไว เช่น Beta stimulation
Atrial Fibrillation อาจเกิดได้โดยไม่เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจ เกิดในคนที่มีอายุน้อย
เรียกว่า lone atrial fibrillation ภาวะมักจะไม่มีโรคแทรกซ้อน

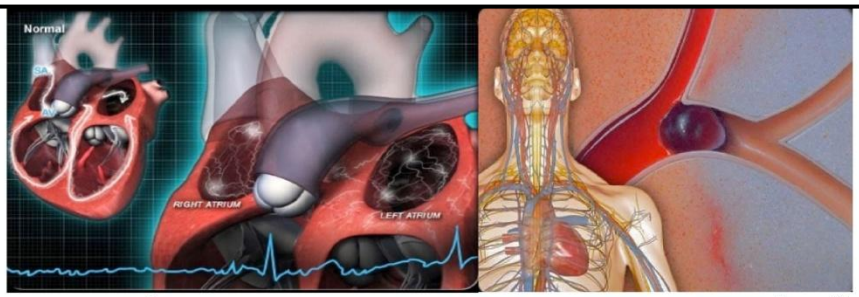


ในช่วงวันหยุด Holiday หรือเทศกาลวันหยุดต่างๆ มีผู้คนดื่มเหล้ากันมาก จำนวนผู้ป่วยที่เข้ารักษา
ที่โรงพยาบาลเพิ่มขึ้น ด้วยสาเหตุ การเต้นของหัวใจผิดปกติ ที่ เรียกว่า Atrial Fibrillation.
บางครั้งจึงเรียกการเต้นผิดปกติของหัวใจแบบนี้ว่า Holiday Heart Syndrome.
แต่ที่เมืองไทยที่เห็นบ่อยๆ อาจจะต้องเปลี่ยนชื่อเป็น EVERYDAY HEART SYNDROME
เพราะเห็นดื่มกันมากๆทุกวัน ทั้งปี โปรดดื่มกินด้วยความระมัดระวัง ด้วยความหวังดีนะ



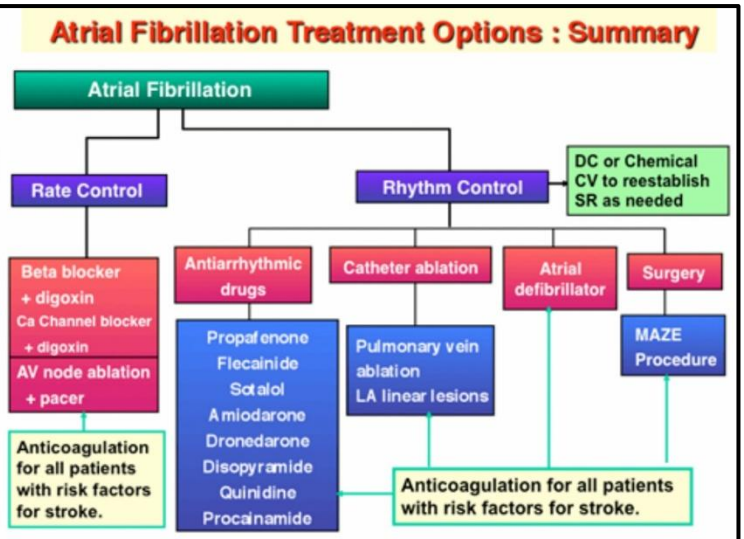


ผลที่ตามมาจากการเกิด Atrial Fibrillation คือ หัวใจห้องข้างบนไม่บีบตัวจึงทำให้จำนวนเลือดลงมาที่หัวใจห้องข้างล่างน้อยลงประมาณ 20-30% ของคนที่มีคลื่นไฟฟ้าที่ทำให้หัวใจห้องข้างบนบีบตัวอย่างเช่น Sinus Rhythm เมื่อจำนวนเลือดในหัวใจห้องข้างล่างน้อยจึงทำให้ผู้ป่วยมี cardiac output ลดน้อยลง อาจมีเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจไม่เพียงพอ ก่อให้เกิดอาการของเจ็บหน้าอก angina pectoris อาจจะ มีอาการของหัวใจล้มเหลว มีอาการ หายใจลำบาก ความดันโลหิตต่ำ หรืออาการแสดงทั่วไป ที่พบได้บ่อยๆได้แก่ อาการใจสั่น หัวใจเต้นเร็ว ความทนในการทำกิจกรรมลดลง วิตกกังวล อ่อนล้า มึนงง ปวดศีรษะ เป็นลม หรือคล้ายจะเป็นลม (syncope or near syncope)
อาจเกิดการจับตัวเป็นก้อนของเลือด thrombus formation ในห้องบนของหัวใจ



ในผู้ป่วยที่มี ATRIAL FIBRILLATION หัวใจห้องข้างบนจะสั่นพริ้ว ไม่มีการบีบตัว จึงเป็นโอกาสที่เลือดจับตัวเป็นก้อน (blood clot)
ถ้าก้อนเลือดเคลื่อนลงมาที่ห้องหัวใจข้างล่าง หัวใจห้องข้างล่างบีบตัว ก้อนเลือดนั้นก็มีโอกาสออกจากหัวใจไปกับเลือดที่หัวใจบีบตัวส่งไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกาย ถ้าก้อนเลือดเคลื่อนไปอุดตันเส้นเลือดที่สมอง จะทำให้เกิด stroke เป็นอัมพาตได้ ถ้าก้อนเลือดเคลื่อนไปอุดตันเส้นเลือดที่ปอด จะทำให้เกิด Pulmonary Embolism Atrial Fibrillation จัดเป็นภาวะที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดการอุดตันของเส้นเลือดไปเลี้ยงสมองทำให้เกิดอัมพาตได้ หรือไปอุดตันที่เส้นเลือดในปอดทำให้ระบบการหายใจล้มเหลว ควรได้รับการป้องกันไม่ให้เกิดมีก้อนเลือดในผู้ป่วยที่มีการเต้นของหัวใจผิดปกติแบบ Atrial Fibrillation โดยการใช้ยาต้านการจับตัวของเม็ดเลือด เช่น Warfarin(Coumadine), Dabigatran, Rivaroxaban (Xarelto), apixaban, edoxaban, heparin or low-molecular-weight heparin, Aspirin

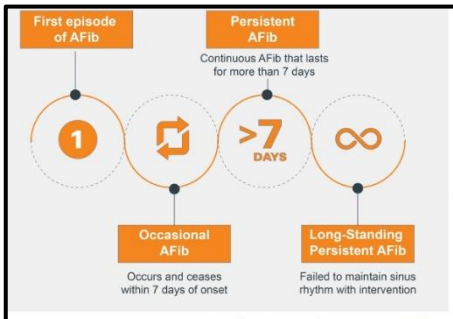
การดูแลรักษา Atrial Fibrillation, (The cornerstones of atrial fibrillation management) เป็นการรักษาเพื่อลดผลของ AF ที่มีต่อการทำงานของหัวใจ การทำให้การทำงานของหัวใจมีประสิทธิภาพดีขึ้น การรักษาอาการที่เกิดขึ้นจาก AF และการลดภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นเนื่องจาก AF รวมถึงการป้องกันการเกิดภาวะการเกิดลิ่มเลือด โดยวิธีการหลายอย่างเช่น



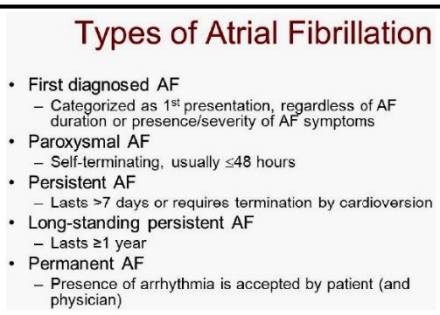
การควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจ rate control, การควบคุมจังหวะของหัวใจ rhythm control และการใช้ยาเพื่อป้องกันการจับตัวเป็นก้อนของเลือดในหัวใจห้องข้างบน anticoagulation

การตัดสินใจเลือกวิธีการรักษา AF ว่าจะรักษาโดย rhythm-control หรือ rate-control พิจารณาจากปัจจัยหลายอย่างอาทิเช่น ความรุนแรงของอาการในผู้ป่วย AF (degree of symptoms), ความเป็นไปได้ว่าจะได้ผลจากการทำ cardioversion หรือ AF ablation หรือไม่, และการมีโรคอื่นร่วมด้วย presence of comorbidities. เป็นต้น

From Medscape



From Medscape



สิ่งที่นำมาพิจารณาใน การดูแลรักษา Atrial Fibrillation นอกจากอาการและคุณภาพ ชีวิตผู้ป่วย ผลต่อการทำงานของหัวใจ และ ผลต่อการเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตัน แล้ว ก็คือ ชนิด Type ของ Atrial Fibrillation ซึ่งแบ่งแยกได้จาก ระยะเวลา duration และ ความถี่ frequency ที่เกิด AF ได้ดังนี้

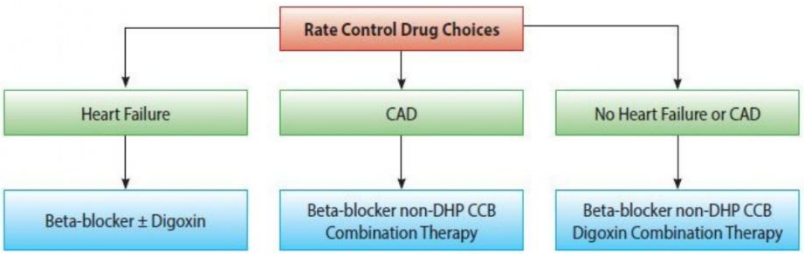
1.First diagnosed atrial fibrillation วินิจฉัยพบ AF เป็นครั้งแรก

2. Paroxysmal atrial fibrillation เป็น AF ที่เกิดขึ้นและกลับ เป็น sinus rhythm ได้เอง ส่วนใหญ่กลับได้เองภายใน 48 ชั่วโมง และอาจเกิดขึ้นได้ซ้ำอีก

3. Persistent atrial fibrillation เป็น AF ที่เกิดขึ้นต่อเนื่องนาน เกิน 7 วัน หรือไม่สามารถกลับมาเต้นเป็นปกติได้เอง ต้องอาศัยการรักษา เช่น Cardioversion ให้กลับมาเป็น Sinus Rhythm

4. Long standing persistent atrial fibrillation เป็น AF ที่ เป็นต่อเนื่องมานานกว่า 1 ปี อาจจะพยายามรักษาให้กลับมาเต้นปกติโดย medication, cardioversion, และ catheter ablation. แต่มีโอกาสเป็นไปได้ยาก

5. Permanent atrial fibrillation เป็น AF ที่ไม่สามารถรักษา ให้กลับมาเต้นเป็นปกติได้ การรักษาโดยการควบคุม อัตราความไวของหัวใจเต้นเท่านั้น



From Medscape

การดูแลรักษา Atrial Fibrillation โดยการควบคุมให้หัวใจไม่เต้นไวหรือไม่เต้นช้าเกินไป (Rate control)โดยการใช้ยามีเป้าหมายให้อัตราการเต้นของหัวใจ อยู่ระหว่าง 60 - 100 ครั้งในหนึ่งนาที

ยาพวก AV nodal blocking medications เป็นยาหลักสำคัญในการควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจในผู้ป่วยที่มี AF เป็นระยะเวลานาน. ยาที่ใช้ในผู้ป่วย AF ที่ไม่มีทางเดินของไฟฟ้าผิดปกติ (accessory pathway) ยาพวกนี้ใช้ในผู้ป่วยที่มีไฟฟ้าจาก Atrium ลงมาที่ Ventricle โดยผ่านทางปกติ AV node เช่น beta-blockers เช่น metoprolol (Lopressor) หรือ esmolol (Brevibloc), non-dihydropyridine calcium channel blockers เช่น diltiazem (Cardizem), verapamil (Calan, Isoptin), และ Digoxin (Lanoxin)

IV calcium channel blockers และ beta blockers มีข้อดีคือได้ผลไว rapid onset of action Digoxin, ได้ผลช้าว่ามี onset of action อยู่ระหว่าง 30 นาที ถึง 2 ชั่วโมง




From Medscape




Beta Blockers เช่น

Propanolol Short duration of action ขนาดของยา 1 mg IV over 2 minutes; may repeat every 5 minutes to maximum of 5 mg แต่ควรระมัดระวังในผู้ป่วยที่มีประวัติหอบหืดหรือหลอดลมตีบ ขนาดยาที่ให้ในการควบคุมอัตราชีพจรในระยะยาวก็เช่น propanolol 30-360 mg / day Esmolol (Brevibloc) Very short-acting ง่ายต่อการ titrate ควบคุมให้อัตราการเต้นของหัวใจตามเป้าหมาย ขนาด 500 mcg per kg IV over 1 minute; may repeat in 5 minutes maintain dose:- 50 to 300 mcg per kg per minute by continuous IV infusion

---

Calcium Channel Blockers เช่น

Diltiazem ขนาด 15 to 20 mg IV over 2 minutes และอาจให้ซ้ำได้ หลัง 15 นาทีถ้า dose แรกไม่ได้ผล หลังจากนั้นให้เป็น infusion ต่อ 5-15 mg/hour ส่วนในระยะยาวการควบคุมอัตราชีพจรอาจให้รูปแบบกินที่ออกฤทธิ์ยาวในขนาด 180-300 mg/day ต่อไป.

Verapamil ขนาด 5-10 mg IV ถ้าไม่ได้ผลใน 30 นาทีให้ซ้ำได้ในขนาดเดิม และควบคุมอัตราชีพจรระยะยาวต่อด้วยยากินในขนาด 120-240 mg/day Verapamil ทำให้ myocardial depression และ hypotension มากกว่ายา diltiazem

---

ยา Amiodarone อาจใช้ในการควบคุม ventricular rate control. แต่อาจมีผลข้างเคียงในผู้ป่วย atrial flutter ทำให้เกิด 1:1 AV conduction.



From Medscape

Digoxin ในการรักษา acute episode ของ Atrial Fibrillation ขนาด 0.25-0.5 mg IV; then 0.25 mg IV every 4 to 6 hours รวมไม่เกิน 1.0 mg ใน 24 ชั่วโมง และให้ขนาด 0.125-0.50 mg./วัน ในการควบคุม sustained atrial fibrillation.

Digoxin, การออกฤทธิ์ของยาค่อนข้างช้า มี onset of action อยู่ระหว่าง 30 นาที ถึง 2 ชั่วโมง มี peak effect ใน 2-6 ชั่วโมง

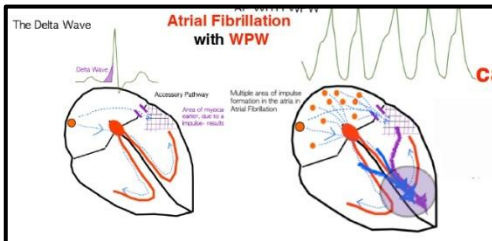
Digoxin ใช้ได้ผลไม่ค่อยดีในภาวะ hyperadrenergic (increase catecholamines) ผลของ Digoxin ขึ้นอยู่กับผู้ป่วยในแต่ละคนที่อาจแตกต่างกัน

Digoxin ไม่มีผลในการเปลี่ยนจังหวะการเต้นของหัวใจจาก AF ไปเป็น Sinus rhythm.

Digoxin แนะนำให้ใช้เป็น second-line therapy สำหรับ rate control ของ AF ยกเว้นแต่ใช้ Digoxin ได้ผลดีในผู้ป่วย AF ที่มี left ventricular function น้อยกว่าปกติ ที่มีปัญหาของ heart failure ร่วมด้วย

การใช้ Digoxin ต้องระมัดระวังในการตรวจหาระดับของยา drug levels, serum electrolytes (potassium, magnesium), และ renal function.

ใช้ยา Digoxin ร่วมด้วยกับยาพวก Beta-blocker จะได้ผลดีในการควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจได้ดีการใช้ยาตัวหนึ่งตัวใดเพียงตัวเดียวในผู้ป่วย AF



ไม่ควรให้ Digoxin หรือ nondihydropyridine calcium channel blockers เช่น verapamil, diltiazem ในผู้ป่วย atrial fibrillation ที่มี Wolff-Parkinson-White syndrome.

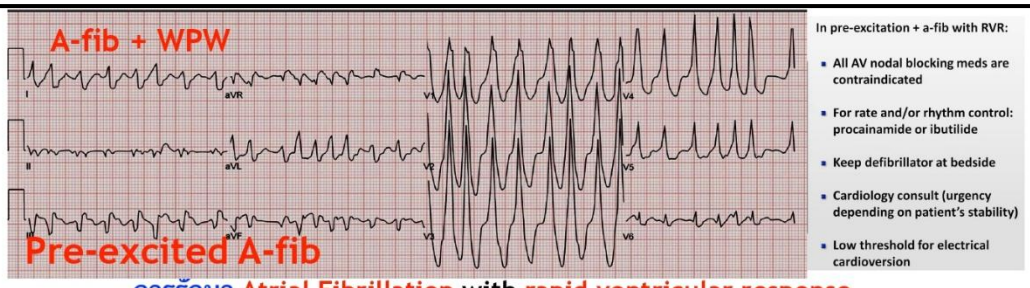
การศึกษาพบว่าการให้ Digoxin ในผู้ป่วย Atrial Fibrillation with WPW มีอัตราการตายมาก

W-P-W Wolff-Parkinson-White Syndrome

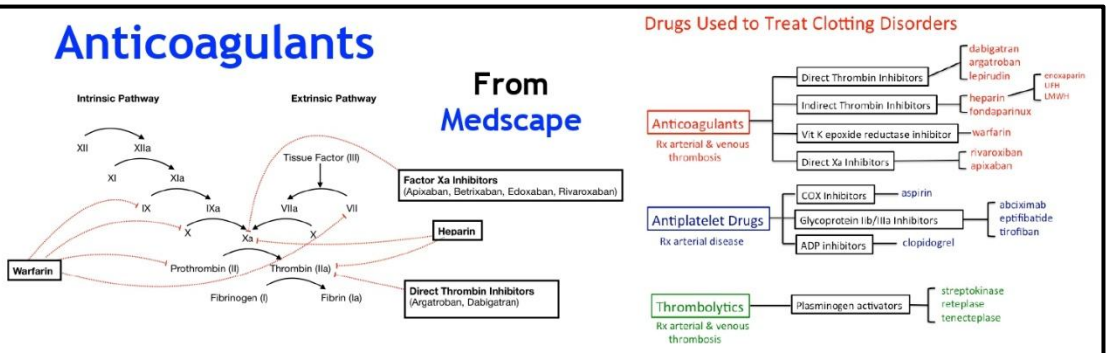
เกิดขึ้นเนื่องจากไฟฟ้า จากหัวใจห้องข้างบน ส่งผ่านลงมายังหัวใจห้องข้างล่าง โดยทั้งทาง accessory pathway ที่เรียกว่า Kent Bundle และ AV node.

Atrial Fibrillation ที่เกิดในผู้ป่วยที่มี W-P-W การใช้ยาพวก Beta-blockers, Calcium Channel blockers, Adenosine และ Digoxin อาจจะทำให้ผู้ป่วยหัวใจเต้นไวมากขึ้น และมีโอกาสเกิด ventricular fibrillation (VF) เนื่องจากยาเหล่านี้ไปสะกัดกั้น ทางเดินปกติของไฟฟ้าที่ปกติจะลงมายังหัวใจห้องข้างล่างทาง AV node (The use of beta blockers, calcium channel blockers, and adenosine all act through slowing or blocking conduction through the AV node.)

American Heart Association แนะนำให้รักษา AF with RVR ถ้าผู้ป่วยมี hemodynamically compromised ควรรักษาด้วยการทำ Electrical Cardioversion ทันที แต่ถ้าไม่มี hemodynamically compromised แนะนำให้ใช้ยา IV procainamide หรือ ibutilide หรือ Amiodarone เพื่อเปลี่ยนจังหวะการเต้นของหัวใจไปเป็น sinus rhythm หรือเพื่อลดความเร็วของการเต้นของหัวใจ

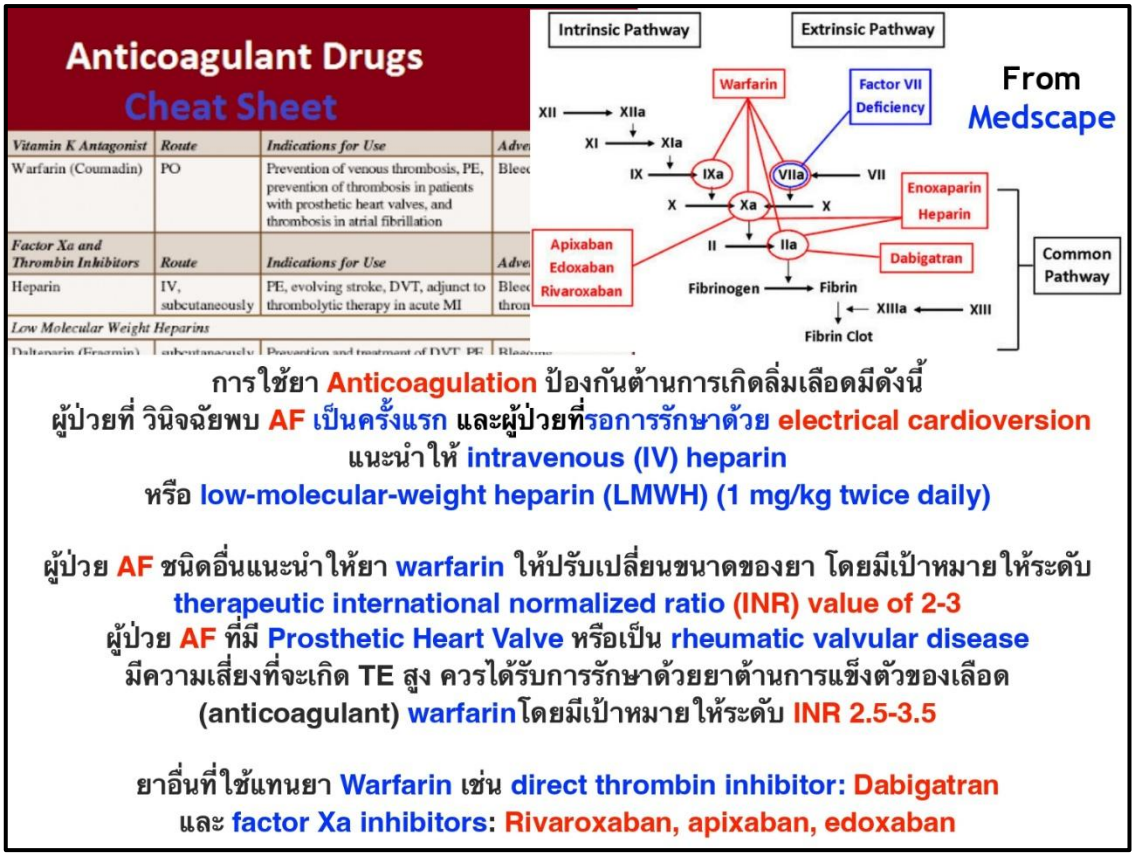


การรักษา Atrial Fibrillation with rapid ventricular response
ที่เกิดในผู้ป่วยที่มี W-P-W หัวใจเต้นไวมากและมีอาการของ hypoperfusion เช่น
ischemic chest pain, pulmonary edema,หรือ altered mental.
ยาที่แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วย Atrial Fibrillation ที่มี WPW คือ
ยา Class 1c, class III anti-arrhythmia เช่น Ibutilide, Procainamide, และ Amiodarone
Ibutilide (class III antiarrhythmic) ทำให้ QT interval ยาว
และการ repolarization นาน. ได้ผลไว fast onset of action (about 20 minutes)
และมีผลทำให้เกิด hypotension น้อยกว่า procainamide.
Procainamide เป็นยาสะกัดกั้นการ inward sodium และ outward potassium currents.
ทำให้เกิด refractory period ของ atrioventricular และ accessory pathway conduction
system นานขึ้น และทำให้เกิดการ anterograde และ retrograde conduction ช้าลง.
แต่มีผลข้างเคียงทำให้เกิด severe hypotension
Amiodarone (class III antiarrhythmic) มีผลทำให้การ repolarization phase
นานขึ้นและทำให้ conduction-slowing effect ที่ sinus และ AV node ช้าลง แต่ไม่มีผลต่อ
accessory pathway ที่ทำให้เกิด WPW ดังนั้นการใช้Amiodarone อาจมีผลข้างเคียงคือ
อาจทำให้หัวใจเต้นเร็วไวมากขึ้น อาจทำให้เกิด Ventricular Fibrillation ได้



การเต้นผิดปกติของหัวใจแบบ Atrial Fibrillation และ Atrial Flutter
เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดลิ่มเลือด thromboembolic events (TE)
American College of Cardiology /American Heart Association /Heart Rhythm Society
แนะนำการใช้ยาป้องกันต้านการเกิดลิ่มเลือด Anticoagulant สำหรับผู้ป่วย nonvalvular AF ดังนี้
- No risk factors: No anticoagulation or antiplatelet therapy
- One moderate-risk factor: Aspirin 81-325 mg/day, or anticoagulants
- Any high-risk factor or more than one moderate-risk factor: Anticoagulants

Risk factors สำหรับ thromboembolism in AF มีดังนี้:
High-risk factors: Prior stroke or transient ischemic attack (TIA), systemic thromboembolism, or age 75 years or older
Moderate-risk factors: Age 65-74 years, female sex, hypertension, diabetes mellitus, heart failure, arterial disease (prior myocardial infarction, peripheral arterial disease, aortic plaque)



การใช้ยา Anticoagulation ป้องกันต้านการเกิดลิ่มเลือดมีดังนี้
ผู้ป่วยที่ วินิจฉัยพบ AF เป็นครั้งแรก และผู้ป่วยที่รอการรักษาด้วย electrical cardioversion
แนะนำให้ intravenous (IV) heparin
หรือ low-molecular-weight heparin (LMWH) (1 mg/kg twice daily)

ผู้ป่วย AF ชนิดอื่นแนะนำให้ยา warfarin ให้ปรับเปลี่ยนขนาดของยา โดยมีเป้าหมายให้ระดับ
therapeutic international normalized ratio (INR) value of 2-3
ผู้ป่วย AF ที่มี Prosthetic Heart Valve หรือเป็น rheumatic valvular disease
มีความเสี่ยงที่จะเกิด TE สูง ควรได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือด
(anticoagulant) warfarinโดยมีเป้าหมายให้ระดับ INR 2.5-3.5

ยาอื่นที่ใช้แทนยา Warfarin เช่น direct thrombin inhibitor: Dabigatran
และ factor Xa inhibitors: Rivaroxaban, apixaban, edoxaban



ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาเปลี่ยนจาก AF กลับมาเป็น NSR อาจต้องใช้เวลาหลายสัปดาห์
กว่าการบีบตัวของหัวใจห้องบนจะกลับมาเป็นปกติ และยังมีความเสี่ยงต่อ ภาวะ TE อยู่
คำแนะนำในการใช้ยาต้านการเกิดลิ่มเลือด

1. ผู้ป่วยที่เป็น AF มานานตั้งแต่ 48 ชั่วโมงขึ้นไป หรือไม่แน่ใจระยะเวลา ต้องให้ยาต้นการแข็งตัวของเลือด Warfarin จนมีระยะเวลาที่ระดับ INR 2-3 คงที่อย่างน้อย 3 สัปดาห์ติดต่อกันก่อนการแก้ไขเปลี่ยนจังหวะการเต้นของหัวใจจาก AF ไปเป็น NSR และให้ต่ออย่างน้อย 4 สัปดาห์หลังการเปลี่ยนเป็น NSR
2. ในกรณีฉุกเฉิน เช่นผู้ป่วย AF ที่เป็นผลทำให้มี Hypotension, Angina Chest pain สามารถให้การรักษาแบบเปลี่ยนจังหวะได้เลย โดยให้ IV unfractionated heparin ก่อนการเปลี่ยนจังหวะ เมื่อเปลี่ยนแล้วก็ให้ยาต่อเนื่องเพื่อรักษาระดับ APTT ratio 1.5-2.0 หรือใช้low molecular weight heparin และภายหลังให้พิจารณาให้ยา wafarin จนมีระยะเวลาที่ระดับ INR 2-3 คงที่อย่างน้อย 4 สัปดาห์
3. ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด TE สูง แม้ AF จะมีระยะเวลาน้อยกว่า 48 ชั่วโมง ควรพิจารณาให้ IV unfractionated heparin ก่อนการเปลี่ยนจังหวะ หลังจากนั้นก็ยังให้ยาต่อเพื่อรักษาระดับ APTT ratio 1.5-2.0 หรือใช้low molecular weight heparin และพิจารณาให้ยาต้นการเกิดลิ่มเลือดในระยะยาว

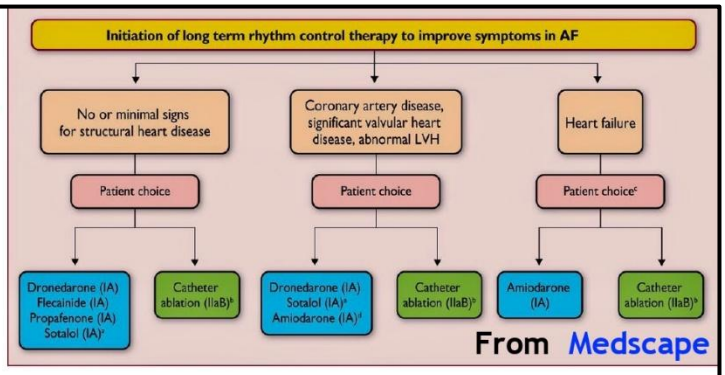
Antiarrhythmic Drug Therapy to Maintain Sinus Rhythm[a,b]

	Normal Heart	Hypertension With Hypertrophy	Congestive Heart Failure	Coronary Artery Disease
First line	Flecainide Propafenone Sotalol Dronedarone	Amiodarone	Dofetilide Amiodarone	Dronedarone Dofetilide Sotalol
Second line	Amiodarone Dofetilide	From Medscape		Amiodarone

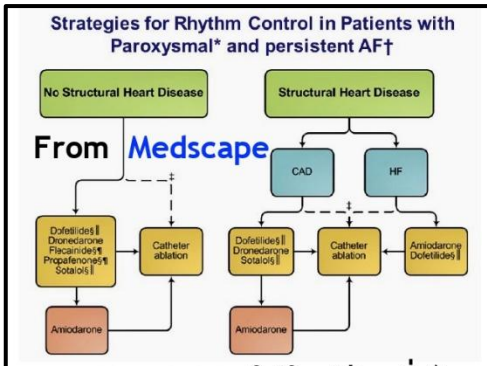
ผู้ป่วย AF การดูแลรักษาด้วยการควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจ Rate control ส่วนมากจะได้ผลลดอาการจากการที่หัวใจเต้นเร็วได้ แต่ก็มีที่ผู้ป่วย AF แก้ไขด้วย Rate control แล้วยังมีอาการคงอยู่ อาจจำเป็นต้องแก้ไขเปลี่ยนจังหวะการเต้นของหัวใจ โดยการคุมจังหวะ Rhythm control ซึ่งหมายถึงการรักษาให้ผู้ป่วย AF กลับคืนสู่จังหวะปกติคือ sinus rhythm ด้วยการใช้ยา anti-arrhythmic medications

ยาที่ใช้เปลี่ยนจังหวะRhythm control มีโอกาสเสี่ยงเกิดผลข้างเคียงที่ทำให้เกิดคลื่นไฟฟ้าผิดปกติ pro-arrhythmia มากยิ่งขึ้นได้เช่นเกิด monomorphic ventricular tachycardia, polymorphic ventricular tachycardia (torsades de pointes) หรือเปลี่ยน AF เป็น Atrial Flutter with a rapid ventricular response ได้ ผู้ป่วยจะมีโอกาสเสี่ยงสูงในการเกิด ventricular proarrhythmia ถ้าผู้ป่วยมี poor ventricular function อยู่แล้ว

การคุมจังหวะ (Rhythm control) หมายถึงการรักษาให้ผู้ป่วย AF กลับคืนสู่ จังหวะปกติคือ sinus rhythm ด้วยการใช้ยา หรือการช็อกด้วยไฟฟ้า หรือการทำ ablation หรือการผ่าตัด



Rhythm control ถ้าไม่ใช่กรณีเร่งด่วน การดูแลรักษา Atrial Fibrillation โดยการแก้ไขให้เป็น Normal Sinus Rhythm. ควรทำหลังจากผู้ป่วยได้รับยาป้องกันการจับตัวเป็นก้อนของเลือด เสียก่อน ยาที่ใช้ในการแก้ไขเปลี่ยนแปลง Atrial Fibrillation ให้เป็น Sinus Rhythm ได้แก่ Amiodarone, Dronedarone, Propafenone, Sotalol, Dofetilide, Flecainide, Ibutilide การให้ยาเพื่อเปลี่ยน rhythm ได้ผลประมาณ 10-30% ขึ้นอยู่กับชนิดยาและระยะเวลาที่เป็น Atrial Fibrillation ว่านานเพียงใด การรักษา AF ให้หัวใจเต้นเป็นปกติเป็น Sinus rhythm ต้องทำการรักษา risk factors และ underlying disorder เช่น hyperthyroidism, sleep apnea ซึ่งเป็นสาเหตุกระตุ้น triggered ทำให้เกิด AF.



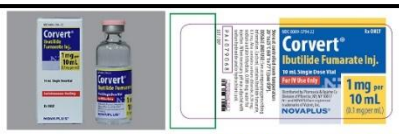
Antiarrhythmia drug therapy การให้ยาเพื่อเปลี่ยนจากภาวะหัวใจเต้นผิดปกติแบบ Atrial Fibrillation เป็น Sinus Rhythm อาจพิจารณาในผู้ป่วยที่เป็นมาไม่ถึง 48 ชั่วโมงหรือได้ยาป้องกันการจับตัวเป็นก้อนของเลือดในหัวใจห้องข้างบน anticoagulation เช่น Warfarin มานานพอ

Flecainide ใช้ในผู้ป่วยที่เป็น AF มาไม่นาน< 24 ช.ม ให้ขนาด 300 mg กิน หรือ 2 mg/Kg . IV และ maintenance dose ต่อด้วย 50-150 mg กินวันละ 2 ครั้ง
Propafenone มีประสิทธิภาพไม่มากในการเปลี่ยนจังหวะ ของ persistent AF และ atrial flutter 600 mg กินหรือ 2mg/kg IVตามด้วย 150-300 mg กินวันละ 2 ครั้ง
Amiodarone ได้ผลช้ากว่ายา flecainide และ propafenone ใช้ขนาด1,200 mg IV ใน 24 ชั่วโมง แล้วตามด้วย maintenance dose กิน 600 mg/day นาน 2 สัปดาห์ แล้วลดลงเป็นวันละ 200-400 mg/day
Ibutilide ให้ขนาด 1 mg IV ในเวลา 10 นาที แล้วรอดู 10 นาที ถ้าไม่กลับ จังหวะให้ซ้ำได้อีก 1 mg IV ในเวลาอีก 10 นาที
Procainamide 100mg IV ทุก 5 นาที รวมไม่เกิน 1,000 mg ต่อด้วยกิน slow-release 1,000 - 2,000 mg วันละ 2 ครั้ง



TYPE IA MEDICATIONS: PROCAINAMIDE และ QUINIDINE
IV Procainamide ได้ผลในการเปลี่ยนจังหวะการเต้นของหัวใจ cardioversion ประมาณ 20% Procainamide มีผลข้างเคียงมากคือทำให้ความดันต่ำ hypotension และทำให้ QRS และ QT ยาวนานมากขึ้นอาจทำให้เกิด torsades de pointes.
Procainamide 100mg IV ทุก 5 นาที รวมไม่เกิน 1,000 mg ต่อด้วยกิน slow-release 1,000 - 2,000 mg วันละ 2 ครั้ง
ยา Oral quinidine (Quinaglute) ช่วยเปลี่ยน AF เป็น Sinus rhythm ประมาณ 60% แต่ผลข้างเคียงอาจทำให้เกิด Torsades de pointes

CLASS IC MEDICATIONS: FLECAINIDE และ PROPAFENONE
Flecainide ขนาดของยาสำหรับ รักษา AF :- 50 mg PO BID; may increase by 50 mg every 4 days; do not exceed 300 mg/day
High-dose (600 mg) oral propafenone (Rythmol) ได้ผลในการ cardioversion เปลี่ยน atrial fibrillation ไปเป็น Sinus Rhythm ประมาณ 76% หลังจากได้รับยานี้ภายหลัง 8 ชั่วโมง



From Medscape

CLASS III MEDICATIONS: AMIODARONE, SOTALOL AND IBUTILIDE

Ibutilide (Corvert) ยาใหม่ให้ทาง IV (class III antiarrhythmic agent).
ใช้สำหรับ acute termination ของ atrial fibrillation และ flutter.
ยาอื่นๆที่อยู่ใน class III agents ที่ใช้ร่วมกับ electric cardioversion
เพื่อเปลี่ยนและรักษาการเต้นของหัวใจแบบ sinus rhythm,
ยา ibutilide ใช้ได้ผลใน acute electrical cardioversion.

Ibutilide ให้ขนาด 1 mg IV ในเวลา 10 นาที (0.01 mg per kg intravenously over 10 minutes.) เปลี่ยน จังหวะการเต้นของหัวใจได้ประมาณ 70% ภายใน 20 นาที
หลังจากการให้ยา Ibutilide IV infusion รอดู 10 นาที
ถ้าไม่เปลี่ยนกลับ จังหวะให้ซ้ำได้อีก 1 mg IV ในเวลาอีก 10 นาที

ผลข้างเคียงของยา Ibutilide คือ significant QT prolongation
ซึ่งอาจทำให้เกิด sustained polymorphic ventricular tachycardia (torsades de pointes) ประมาณ 1.7% และอาจทำให้เกิด non-sustained polymorphic ventricular tachycardia ประมาณ 2.6%







From Medscape

CLASS III MEDICATIONS: AMIODARONE, SOTALOL AND IBUTILIDE

Amiodarone ไม่ได้รับอนุมัติให้รักษา AF by United States FDA
แต่อนุมัติให้ใช้รักษา life-threatening ventricular arrhythmias,
เช่น Ventricular Tachycardia และ Ventricular Fibrillation
แต่ก็มีการนำ Amiodarone มาใช้ off-label ในการรักษา supraventricular tachyarrhythmias เช่น atrial fibrillation และการป้องกันการเกิด ventricular tachyarrhythmias (VTs) ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง (high-risk patients.)
Amiodarone ใช้ได้ดีในผู้ป่วย AF with RVR ที่มี hemodynamically unstable เช่น ในผู้ป่วย congestive heart failure with reduced left ventricular ejection fraction ซึ่งถ้าใช้ยาอย่างอื่นสำหรับ rate-control อาจมีผลต่อการทำงานของหัวใจ เช่น negative inotropic หรือ vasodilating effects .
Amiodarone ได้ผลช้ากว่ายา flecainide และ propafenone
ใช้ขนาด1,200 mg IV ใน 24 ชั่วโมง แล้วตามด้วย maintenance dose
กิน 600 mg/day นาน 2 สัปดาห์ แล้วลดลงเป็นวันละ 200-400 mg/day






From Medscape

Dronedarone (class III antiarrhythmic drug) แนะนำให้ใช้แทนยา Amiodarone ในการรักษา atrial fibrillation และ atrial flutter ในผู้ป่วยที่เปลี่ยนมาเป็น normal rhythm หรือผู้ป่วยที่จะได้รับการรักษาโดย electric shock treatment (cardioversion) เพื่อรักษาให้คงอยู่เป็น normal rhythm.

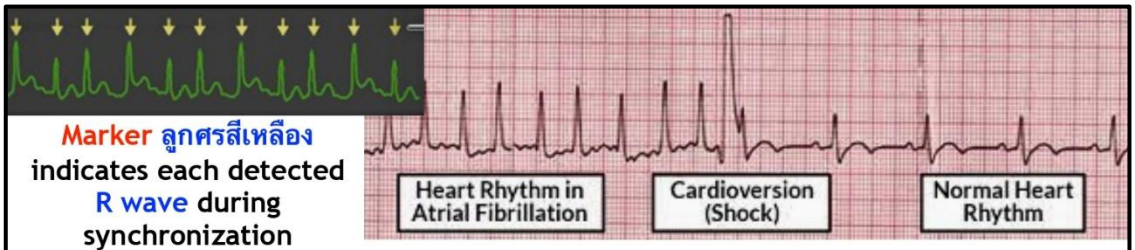
ยา Amiodarone ใช้ได้จำกัดเพราะมี high iodine สูง ทำให้เกิด toxicity มากเช่น pulmonary fibrosis, thyroid disease และ liver disease. แต่ยา Dronedarone, ไม่มี iodine ทำให้เกิด toxic effects ได้น้อยลง ทั้งต่อ thyroid และอวัยวะอื่นๆ

Dronedarone ไม่ควรใช้กับผู้ป่วยที่มี symptomatic heart failure with recent decompensation ไม่ควรใช้กับผู้ป่วยที่มี permanent atrial fibrillation, และผู้ป่วยที่ไม่สามารถรักษาให้ atrial fibrillation (AF) กลับมาเป็น normal sinus rhythm.

ขนาดของยา Dronedarone 400 mg twice daily ใน adults. ให้ร่วมกับอาหาร

ยาใน Class I or III antiarrhythmics (e.g., amiodarone, flecainide, propafenone, quinidine, disopyramide, dofetilide, sotalol) or drugs that are strong inhibitors of CYP3A (e.g., ketoconazole)

ต้องหยุดก่อนการกินยา Dronedarone (stopped before starting)

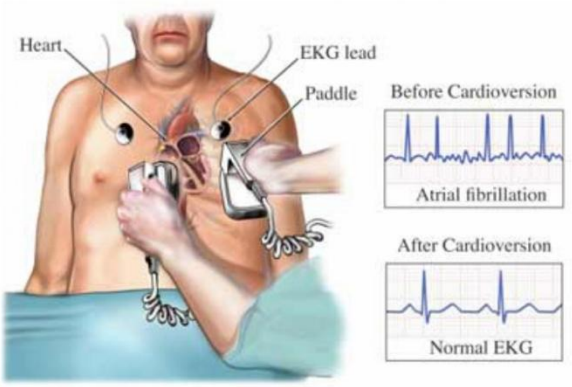


Marker ลูกศรสีเหลือง indicates each detected R wave during synchronization

เป้าหมายของการรักษา Acute onset Atrial Fibrillation ด้วย Rate และ Rhythm Control เพื่อ improve hemodynamic ที่ไม่แน่นอน, ลดความเสี่ยงในการเกิดลิ่มเลือด decrease embolic events และ improve symptoms.

ผู้ป่วย AF ที่อยู่ในภาวะ unstable คือผู้ป่วยที่มีหัวใจเต้นไวไปกว่า 150 ครั้งในหนึ่งนาที หรือมีความดันโลหิตต่ำ low blood pressure, angina pectoris, shortness of breath, decreased level of consciousness, shock, pulmonary congestion, congestive heart failure หรือ acute myocardial infarction จำเป็นต้องรักษาแก้ไขอย่างทันทีโดยการทำ DC cardioversion synchronized shock

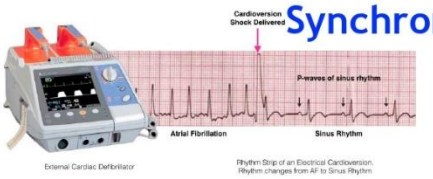
Electrical cardioversion โดยใช้ไฟฟ้าได้ผลดีในการเปลี่ยน atrial fibrillation ไปเป็น sinus rhythm. ส่วนยาที่ใช้ทำ cardioversion, จะได้ผลน้อยกว่าไฟฟ้า ยาที่ใช้ทำ Chemical cardioversion คือ Ibutilide, (class III antiarrhythmic drug) หรือ flecainide และ propafenone (class I antiarrhythmic drug)

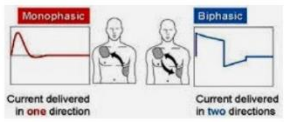


Atrial Fibrillation อาจจะแก้ไขให้เป็น Sinus Rhythm ได้ด้วยวิธีการที่เรียกว่า Cardioversion Cardioversion เป็นการ re-set ของไฟฟ้าที่เกิดขึ้นในหัวใจ ที่ใช้กันมากคือการใช้ Electrical shock แต่ก็มียาที่ใช้สำหรับการทำ Cardioversion ได้เหมือนกัน

การใช้ยาทำ Cardioversion มักได้ผลเมื่อผู้ป่วยเพิ่งเกิดมี Atrial Fibrillation ในระยะเริ่มต้น ประมาณภายใน 7 วันแรกของการเกิด ผู้ป่วยที่มี Atrial Fibrillation นานมากกว่า 48 ชั่วโมง ก่อนทำ Cardioversion ควรได้รับยาที่ป้องกันการจับตัวเป็นก้อน ถ้า AF เกิดขึ้นน้อยกว่า 48 ชั่วโมง ก็ไม่จำเป็นต้องให้ยา anticoagulation ก่อนทำ ผู้ป่วยที่มีระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ หรือมี Digitalis Toxicity ถ้าทำ Cardioversion อาจจะเป็นอันตรายมาก เพราะอาจจะทำให้เกิด rhythm ที่ทำให้เสียชีวิตได้ เช่น Ventricular Fibrillation.

Synchronized Cardioversion

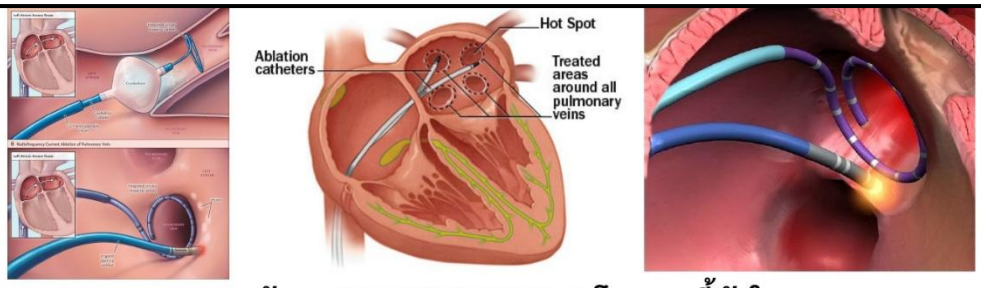




Cardioversion เป็นวิธีการส่งกระแสไฟฟ้า electrical shock ผ่านหัวใจ เพื่อให้หัวใจที่เต้นไวผิดปกติ irregular หรือ fast heart rhythm เช่น Atrial Flutter/Atrial Fibrillation with RVR, PAT, PSVT, AVRT, AVNRT, และ Vetricular Tachycardia with pulse ให้กลับมาเต้นเป็นปกติ การส่งกระแสไฟฟ้า electrical shock ผ่านหัวใจจากด้านหนึ่งไปอีกด้านหนึ่ง เราเรียกว่า monophasic current delivered แต่ถ้าส่งกระแสไฟฟ้าไปกลับ เราเรียกว่า biphasic current delivered กระแสไฟฟ้าที่ส่งแบบ biphasic จะใช้จำนวนไฟฟ้าน้อยกว่า monophasic

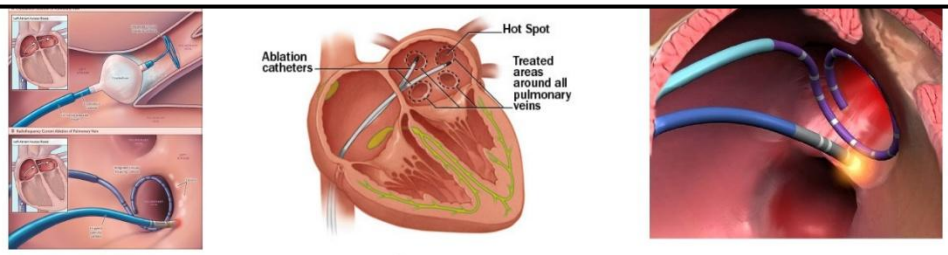
แนะนำให้ใช้กำลังไฟฟ้า
50-100 joules (monophasic), 50 - 100 joules (Biphasic)
ใน Atrial Flutter/ Atrial Fibrillation with RVR, PAT, PSVT, AVRT, และ AVNRT,
200-360 joules (monophasic), 120 - 200 joules (Biphasic)
ใน Vetricular Tachycardia with pulse

สิ่งสำคัญที่ต้องรู้ในการส่งกระแสไฟฟ้า electrical shock ผ่านหัวใจ ถ้าหัวใจยังเต้นอยู่ ยังจับชีพจรได้ เราจะต้องทำ Synchronized ให้เครื่องรู้จังหวะของหัวใจเต้น ให้เครื่องรู้ว่า R wave อยู่ที่ไหน เมื่อไหร่ เครื่องจะได้ส่งไฟฟ้าผ่านหัวใจได้ถูกจังหวะ เพราะถ้าเครื่องไม่รู้ส่งไฟฟ้าไปผิดจังหวะอาจมีผลทำให้หัวใจหยุดเต้นได้ เกิดเป็น rhythm ที่เรียกว่า Ventricular Fibrillation และเสียชีวิตได้



การรักษา Atrial Fibrillation โดยการจี้หัวใจ
ด้วยความร้อน Radiofrequency หรือความเย็น Cryoablation
เป็นการใช้สายสวนพิเศษจี้ทำลายจุดกำเนิดหรือกักกันวงจรไฟฟ้าที่ผิดปกติ

ข้อบ่งชี้ของผู้ป่วย AF ที่ควรได้รับการจี้หัวใจเพื่อควบคุมให้หัวใจเต้นปกติ คือ
1. ผู้ป่วยที่ยังมีอาการจาก AF อยู่มาก
แม้ว่าได้รับการควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจห้องล่างแล้ว
2. ผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ในการควบคุมจังหวะให้ปกติ
แต่ไม่สามารถควบคุมได้ด้วยยา หรือมีผลข้างเคียงจากยา
3. ในผู้ป่วยที่เป็น paroxysmal AF อายุน้อย
และไม่มีความผิดปกติของหัวใจที่ตรวจพบได้
การรักษาโดยวิธีการจี้ ได้ผลประมาณ 95% สำหรับ Atrial Flutter, SVT,
และ W-P-W แต่ได้ผลเพียง 75% สำหรับ Atrial Fibrillation



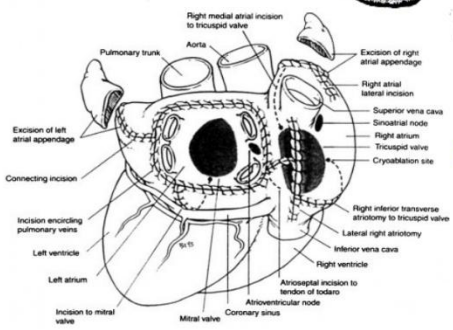
การรักษาด้วยการจี้หัวใจแบ่งได้เป็น 2 แบบ คือ

1. การจี้ AV node (AV node ablation) วิธีนี้จะทำให้คลื่นจากหัวใจห้องข้างบนไม่สามารถส่งไฟฟ้าผ่านลงมาข้างล่าง จำเป็นต้องใส่ Pacemaker เพื่อควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจห้องล่าง (Rate control) เพื่อทำให้กล้ามเนื้อหัวใจเต้นได้จังหวะปกติ ในขณะที่หัวใจห้องบนยังเต้นแบบ Atrial Fibrillation
2. การจี้ Pulmonary vein isolation ablation (PVI ablation or PVA) Pulmonary vein ablation เนื่องจากมีการศึกษาพบว่าการเกิด AF นั้นมักเกิดจากไฟฟ้าที่ส่งออกมามากมายจากบริเวณเส้นเลือดดำจากปอดมายังหัวใจบ่อยๆ จึงทำให้การจี้เพื่อทำลายแหล่งกำเนิดไฟฟ้าผิดปกติและตัดไฟฟ้าที่เกิดมากมายในบริเวณนี้ที่ส่งออกมามากมายจนเกิด Atrial Fibrillation ได้ การจี้ PVI/PVA โดยการใส่สาย catheter เข้าไปในห้องหัวใจข้างบนแล้วใช้ความร้อน Radiofrequency หรือความเย็น Cryoablation ทำลาย tissue บริเวณที่กำเนิดส่งไฟฟ้าออกมาซึ่งส่วนมากอยู่บริเวณ Pulmonary vein เพื่อควบคุมให้หัวใจกลับมาเต้นเป็นปกติ (Rhythm control)

Maze procedure. การผ่าตัดที่เรียกว่า **surgical ablation** ใช้ในการรักษาการเต้นผิดปกติของหัวใจแบบเรื้อรัง **chronic atrial fibrillation (AF)**.

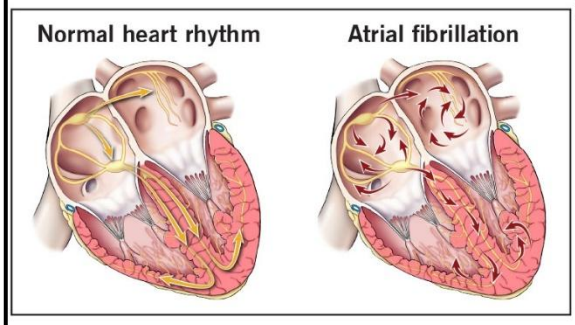


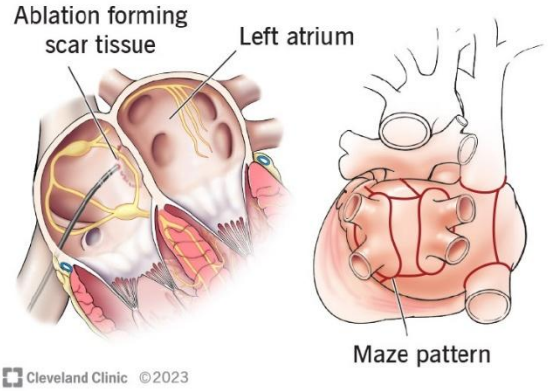
คล้ายๆกับเกมส์ **"เขาวงกต Maze"**



การผ่าตัด **Surgical Maze procedure** ทำร่วมกับการผ่าตัดหัวใจ เช่น **CABG** หรือ **Valve Surgery** ได้ผลดีในการรักษา **chronic atrial fibrillation (AF)**. ประมาณ **80%-90%** โดยการเปิดหัวใจแล้ว**ทำลายเนื้อเยื่อ**โดยใช้ **ความร้อน Radiofrequency** หรือ **ความเย็น Cryoablation** ทำให้เกิด**แผลเป็นผังผืด** (**creating a specific pattern (maze) of scar tissue**) ผังผืดนี้จะไม่นำกระแสไฟฟ้าผ่านไปได้ (**blocks abnormal signals to come through.**) จึงลดการเกิดหัวใจเต้นไวสั่นพริ้วลง **Surgical Maze procedure** จะทำลายเนื้อเยื่อหัวใจ ทำเป็นผนังห้องกั้นทางเดินของไฟฟ้า **line of conduction block (scar tissue)** ให้เหลือทางเดียว คือจาก **SA node** ลงมาสู่ **AV node** และลงมายังห้องหัวใจห้องข้างล่าง

Maze Surgery



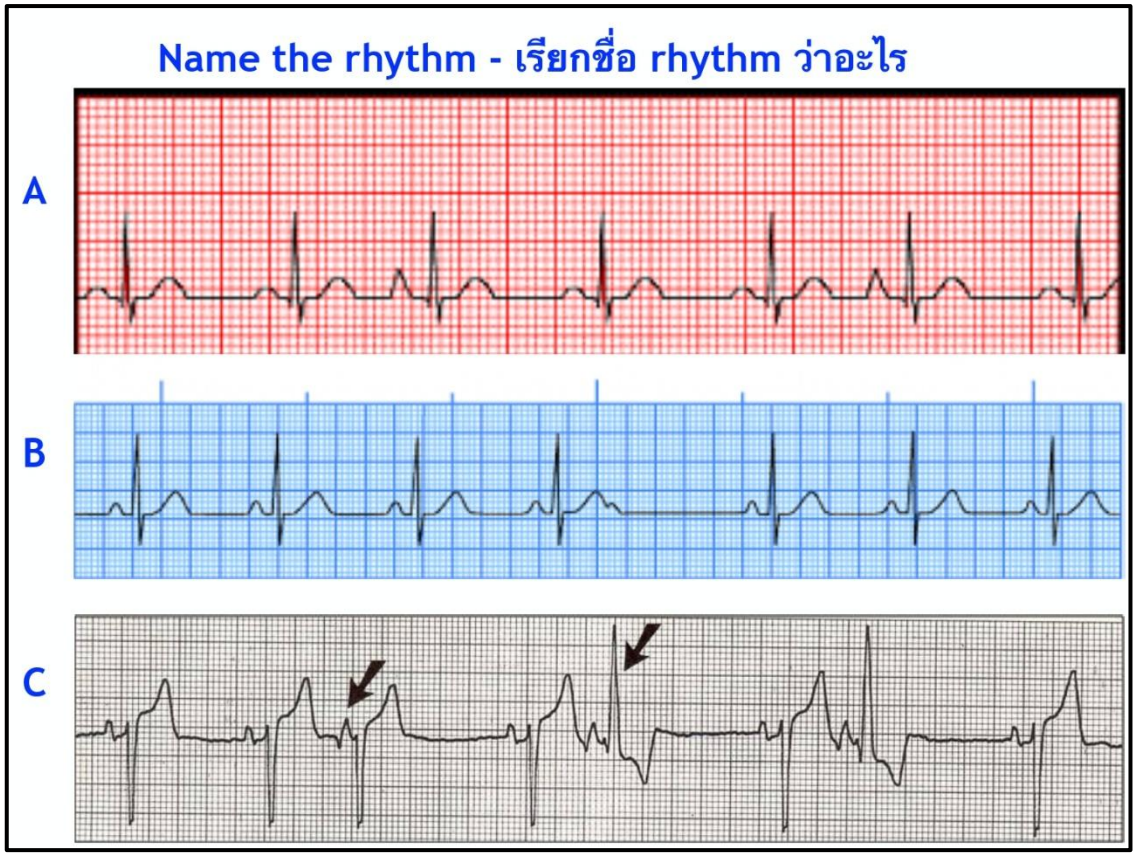


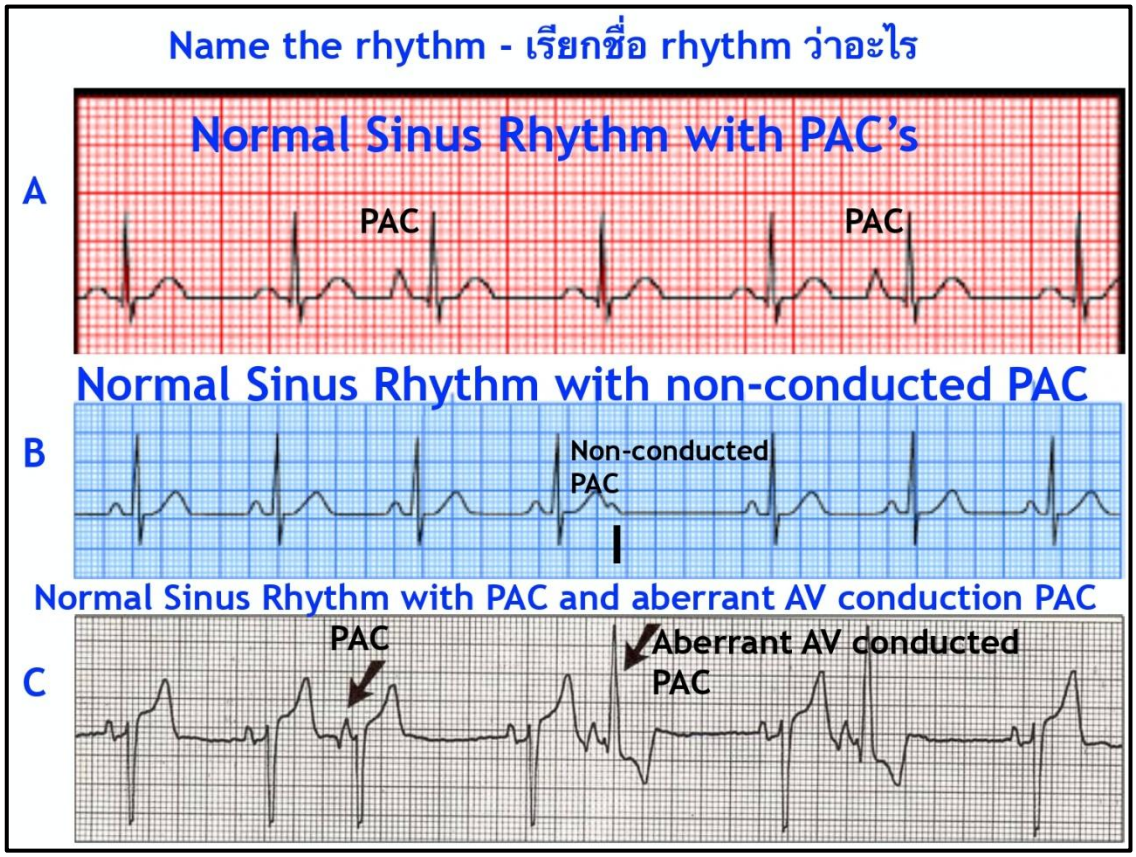
From Cleveland Clinic

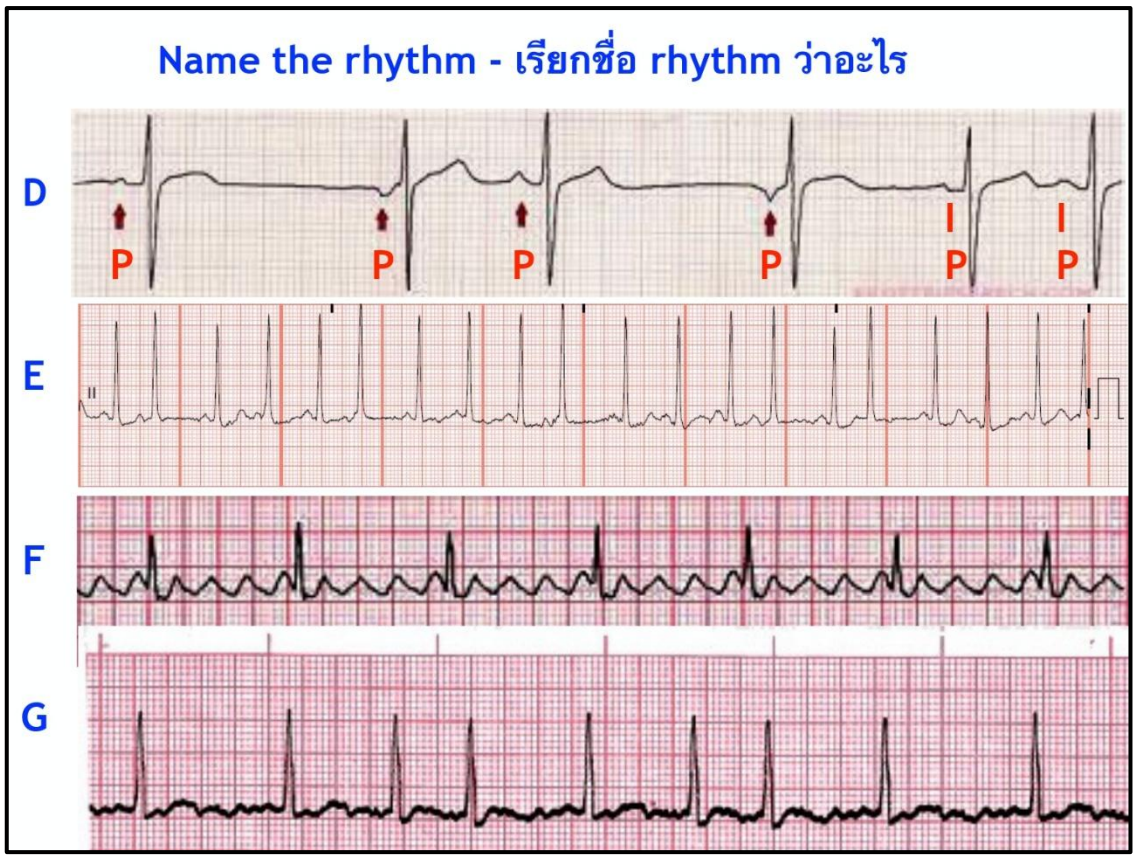
A maze procedure or Cox-maze IV procedure is the creation of scar tissue in a maze pattern that blocks abnormal signals that cause atrial fibrillation.

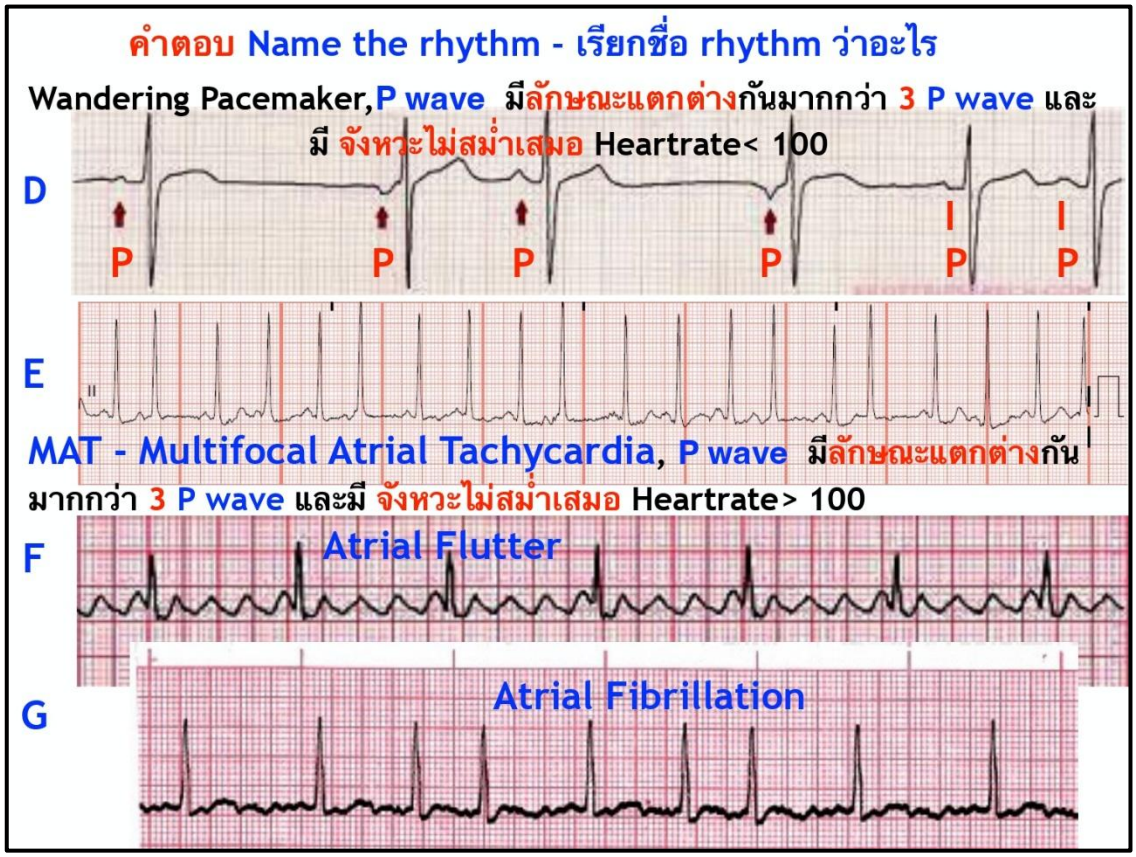
A signal for a Normal Heart Rhythm can still get through the maze, bringing your heart rhythm back to normal.

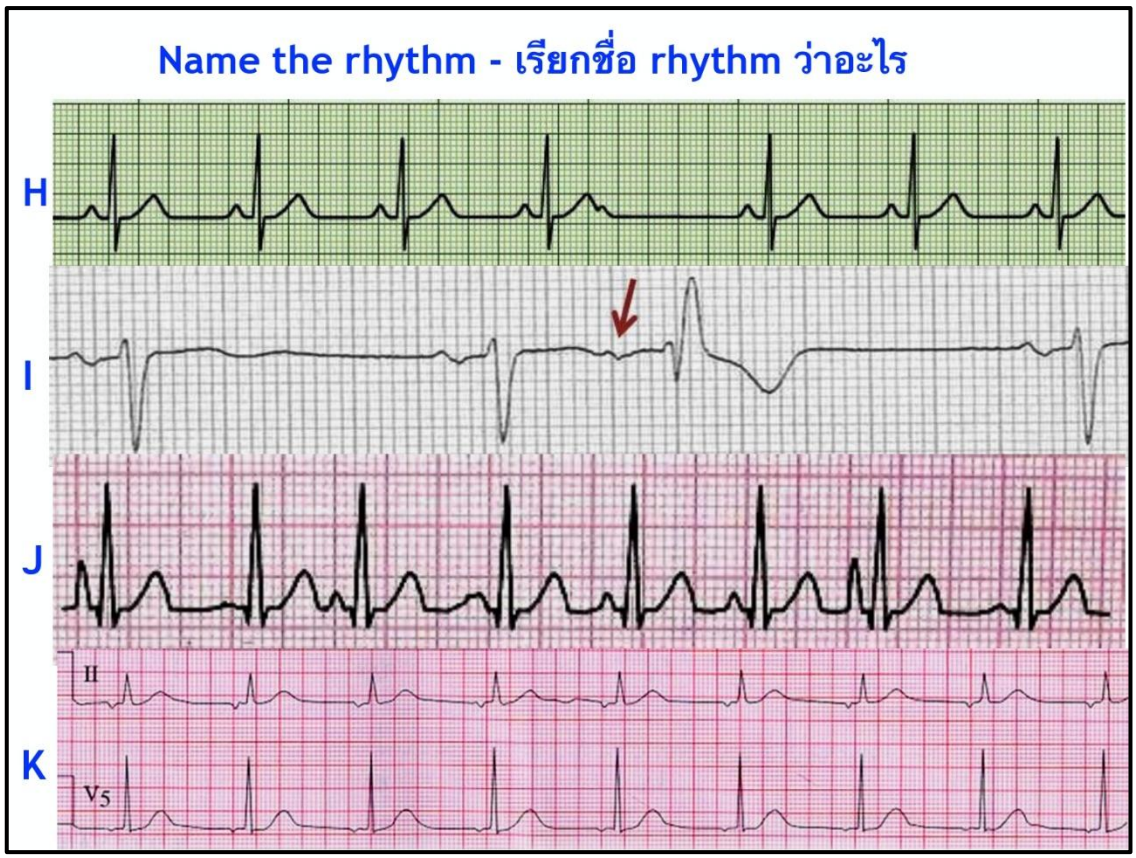
การผ่าตัดรักษาโรคหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ AF อีกอย่างหนึ่งเรียกว่า การทำ ผ่าตัด **Maze** เป็นการผ่าตัดและ เย็บเป็นแผลเป็น **Scar** เพื่อกั้นไฟฟ้าที่ส่งมามากมายจากห้องหัวใจข้างบน แบบ **Atrial Fibrillation** ได้แก่ การทำ **Pulmonary veins isolation, Isthmus lines** และการตัด **Left atrial appendage** ปัจจุบันสามารถใช้เครื่องมือสำหรับทำ Ablation ทดแทนการตัดเย็บแบบดั้งเดิม ทำให้การผ่าตัด **Maze** มีประสิทธิภาพสูงมากขึ้น Ablation energy ที่ใช้ได้แก่ คลื่นความร้อน **Radio frequency** และความเย็น **Cryoablation** การผ่าตัด **Maze** มีผลให้การกลับ เป็น **Sinus Rhythm** สูงถึง 90-95%

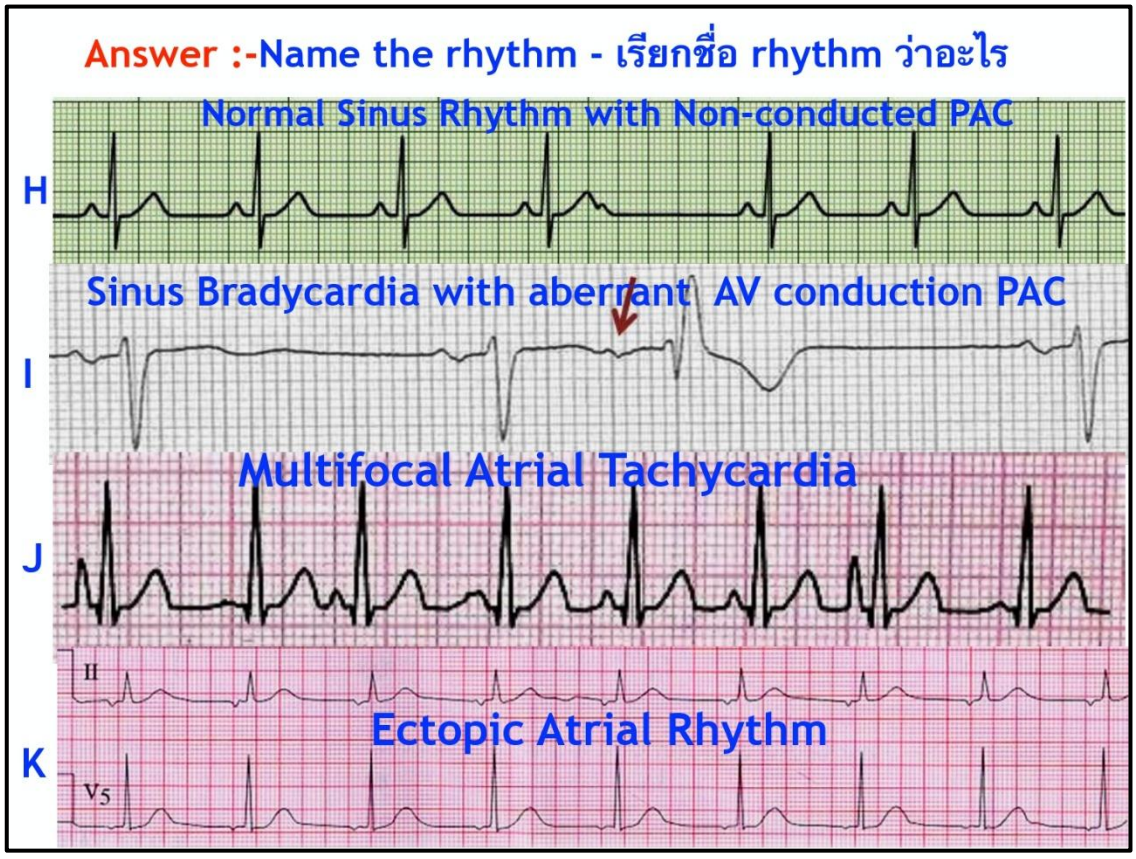

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
A
B
C

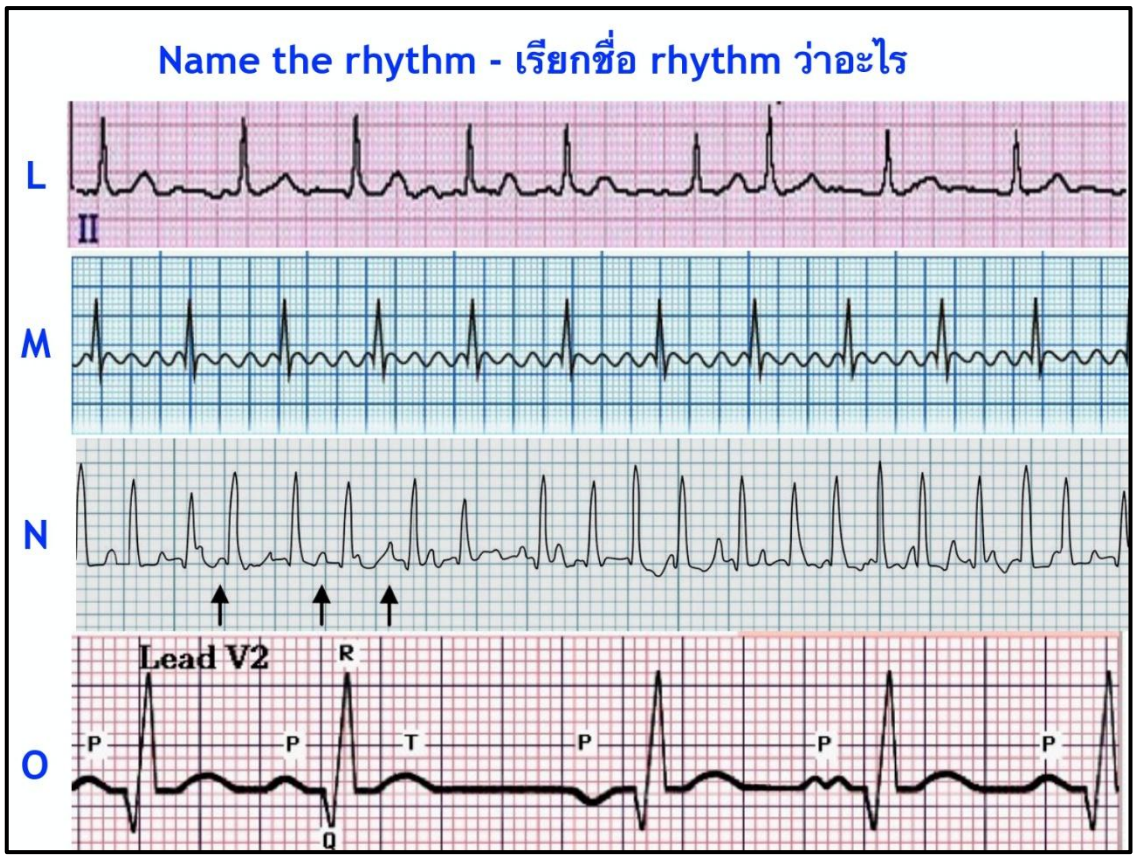

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
A
Normal Sinus Rhythm with PAC's
PAC
PAC
Normal Sinus Rhythm with non-conducted PAC
B
Non-conducted
PAC
Normal Sinus Rhythm with PAC and aberrant AV conduction PAC
C
PAC
Aberrant AV conducted
PAC

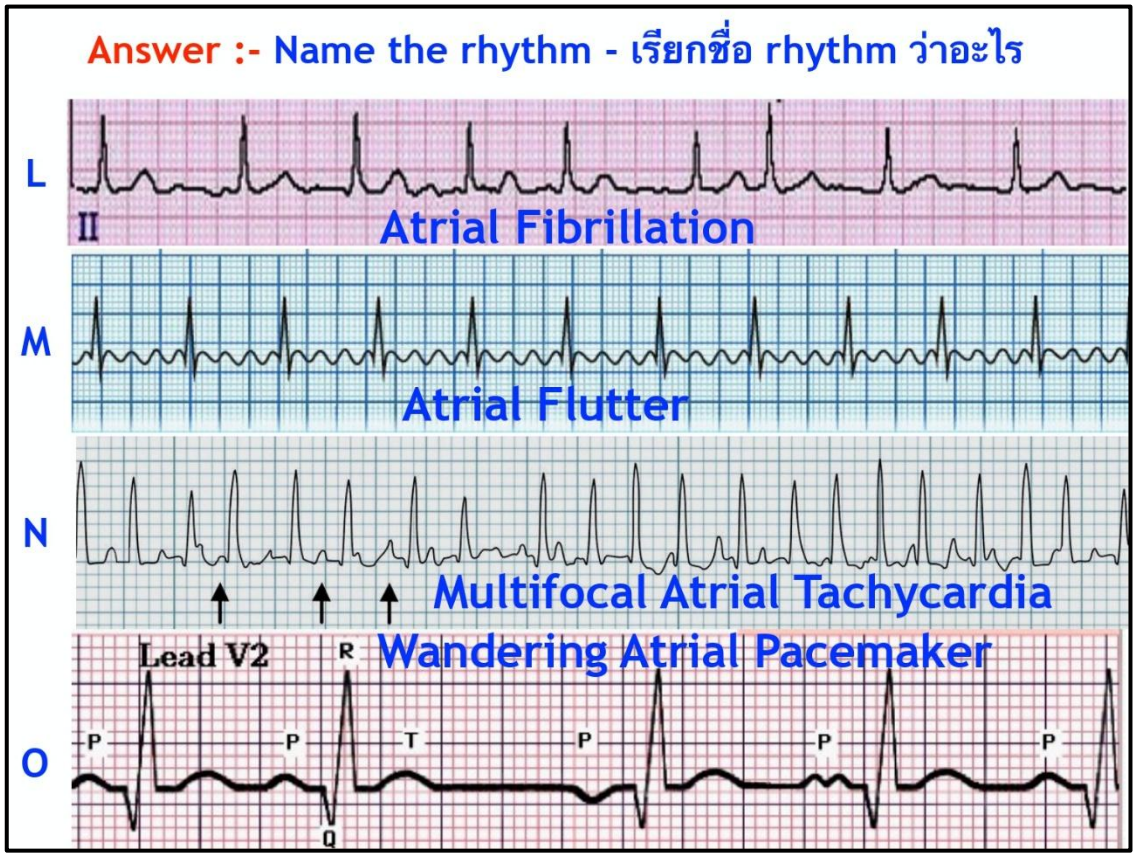

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
D
E
F
G
P
P
P
P
P
P


คำตอบ Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
Wandering Pacemaker, P wave มีลักษณะแตกต่างกันมากกว่า 3 P wave และ
มี จังหวะไม่สม่ำเสมอ Heartrate< 100
D
E
MAT - Multifocal Atrial Tachycardia, P wave มีลักษณะแตกต่างกัน
มากกว่า 3 P wave และมี จังหวะไม่สม่ำเสมอ Heartrate> 100
F
Atrial Flutter
G
Atrial Fibrillation

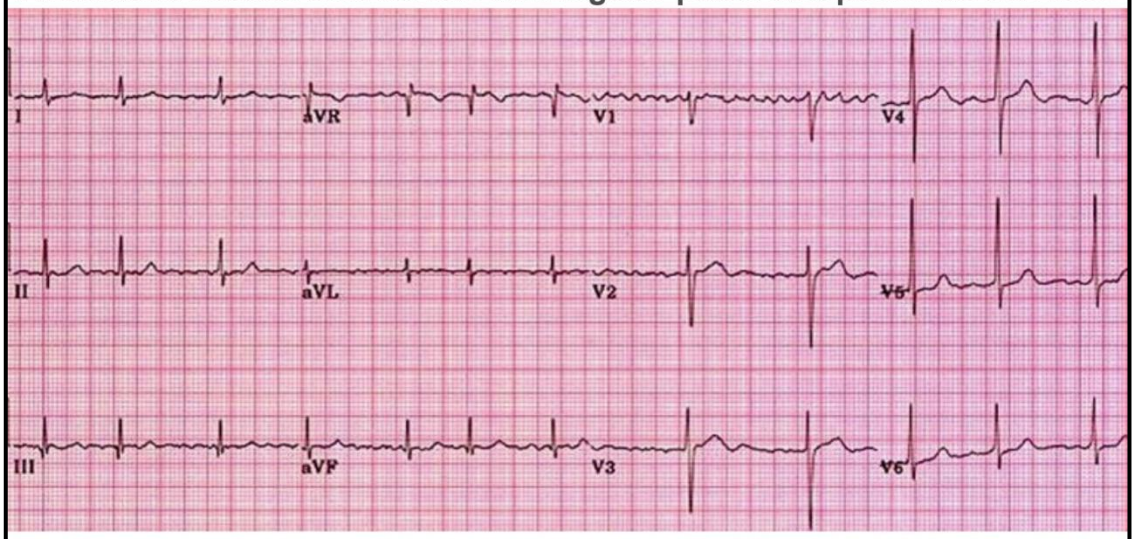

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
H
I
J
II
K
V5


Answer :-Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
Normal Sinus Rhythm with Non-conducted PAC
H
Sinus Bradycardia with aberrant AV conduction PAC
I
Multifocal Atrial Tachycardia
J
II
Ectopic Atrial Rhythm
K
V5


Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
L
II
M
N
O
Lead V2
R
P
P
T
P
P
P
Q


Answer :- Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
L
II
Atrial Fibrillation
M
Atrial Flutter
N
Multifocal Atrial Tachycardia
Wandering Atrial Pacemaker
O
Lead V2
R
P
P
T
P
P
P
Q

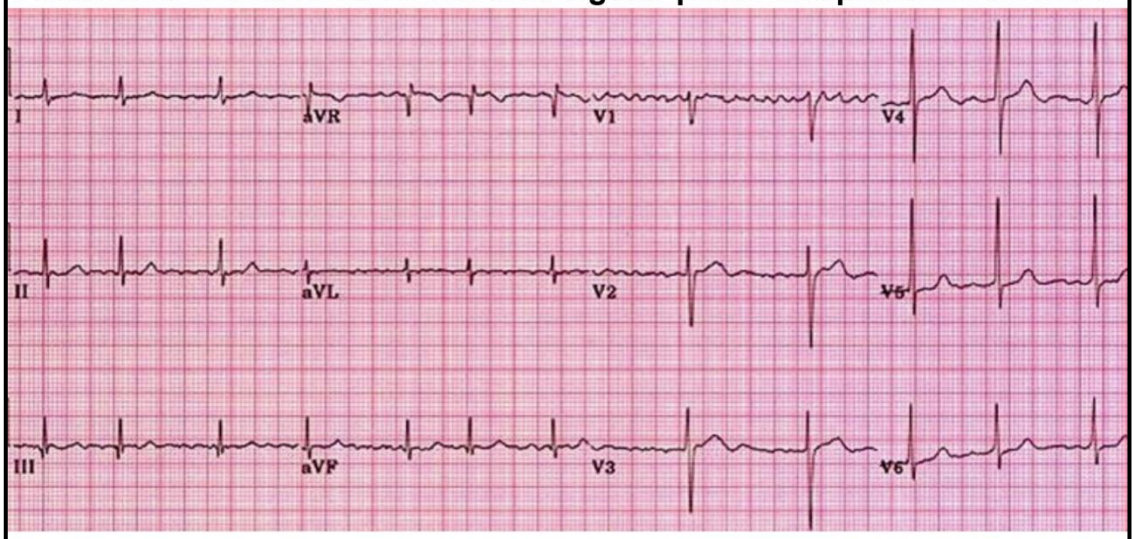
This 82 year old male comes to the ER complaining of general illness.
A resident notices that he has an irregular pulse and performs an ECG:





What is this ECG rhythm?
A. Normal Sinus Rhythm.
B. Wandering Atrial Pacemaker.
C. Sinus Rhythm with Sinus Axis Block
D. Atrial Fibrillation.

This 82 year old male comes to the ER complaining of general illness.
A resident notices that he has an irregular pulse and performs an ECG:



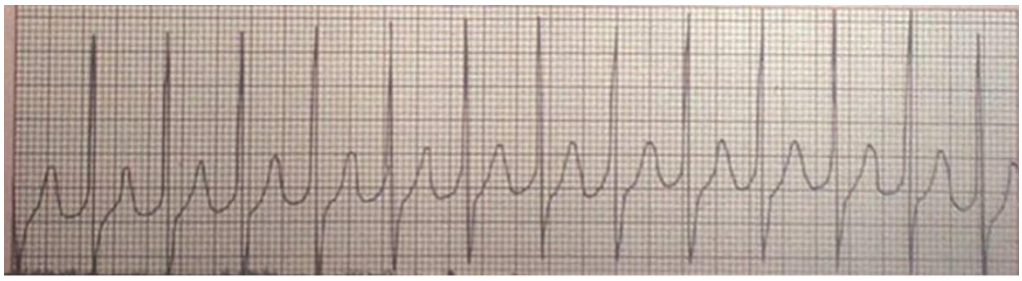
What is this ECG rhythm?
A. Normal Sinus Rhythm.
B. Wandering Atrial Pacemaker.
C. Sinus Rhythm with Sinus Axis Block
D. Atrial Fibrillation.

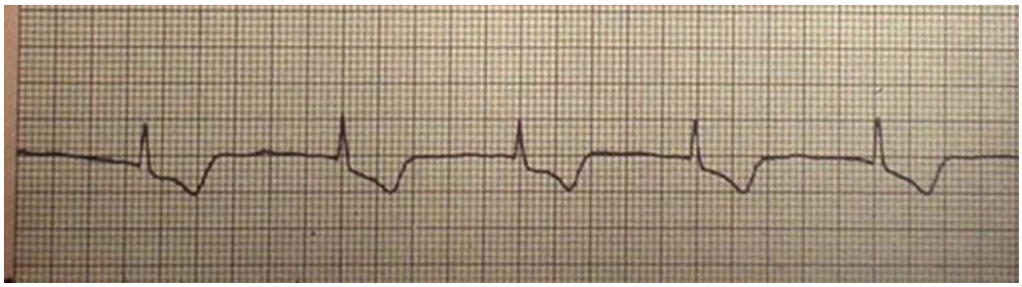
The correct answer is D.
Atrial Fibrillation

บทที่ 5

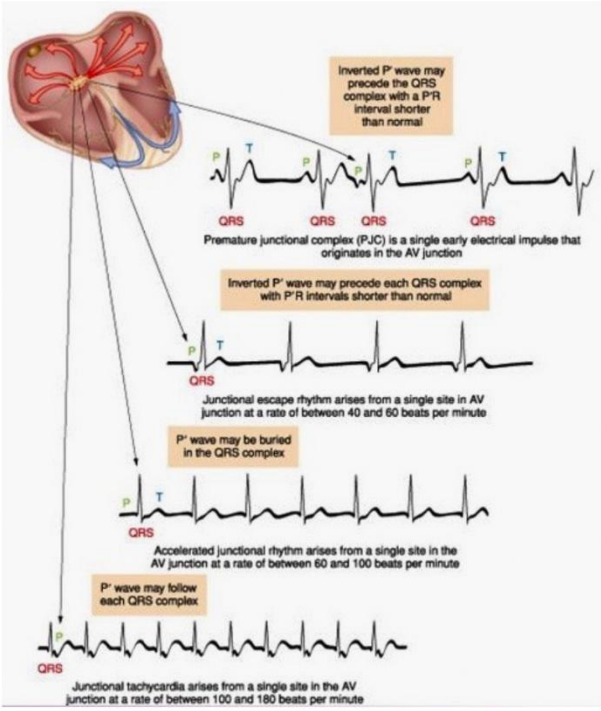
จังหวะที่เริ่มโดย AV node

(Junctional Rhythm)





Chapter 5. Junctional Rhythm

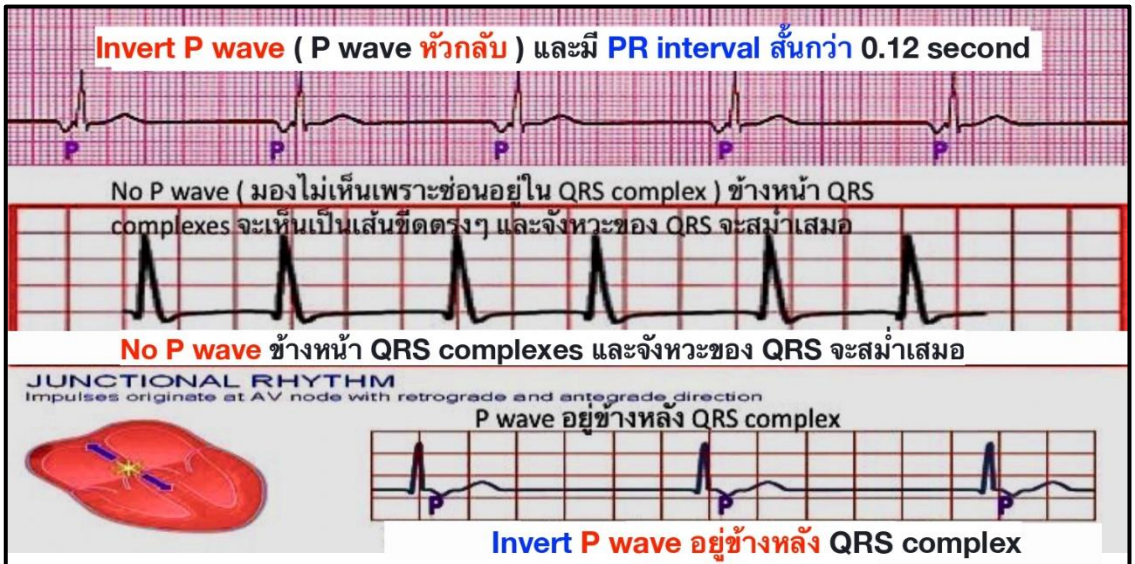


บทนี้จะกล่าวถึงคลื่นไฟฟ้าที่เกิดจาก
ไฟฟ้าที่มาจากส่วนของ AV Junction

ไฟฟ้าที่มาจาก AV junction
(AV node และ Bundle of HIS)
ทำให้เกิด Rhythm กลุ่มของ Rhythm
นี้เรียกว่า Junctional Rhythm
ซึ่งมีรายละเอียดที่จะกล่าวต่อไป

Junctional Rhythm
ส่วนมากจะเกิดขึ้นเมื่อไม่มีไฟฟ้าจาก
Sinus node และ/หรือ จาก Atrium
ผ่านลงมาที่ Ventricle
AV Junction จึงผลิตไฟฟ้าส่งมาแทน

กำลังการผลิตไฟฟ้าของ AV junction
โดยปกติคือ 40 ถึง 60 ครั้งในหนึ่งนาที

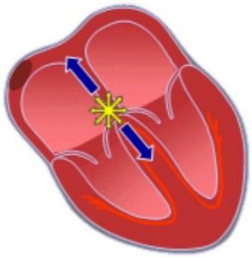


สิ่งที่จะบอกได้ว่าไฟฟ้าที่ทำให้เกิด Rhythm มาจาก AV junction
ให้หาดูว่ามี P wave หรือไม่มี P wave ที่เกิดจากไฟฟ้ามาจาก AV junction มี 3 ลักษณะ คือ

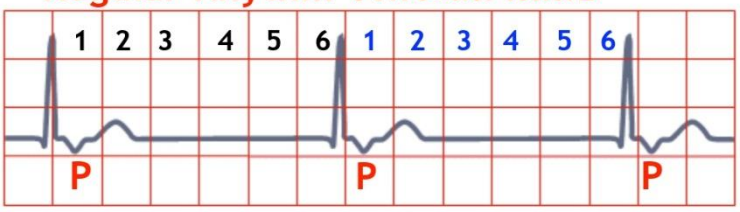
1. Invert P wave (P wave หัวกลับ) และมี PR interval สั้นกว่า 0.12 second
2. No P wave (มองไม่เห็นเพราะซ่อนอยู่ใน QRS complex) ข้างหน้า QRS complexes จะเห็นเป็นเส้นขีดตรงๆ และจังหวะของ QRS จะสม่ำเสมอ
3. Invert P wave หัวกลับ ใน Lead II, III, aVF อยู่ข้างหลัง QRS complex

JUNCTIONAL RHYTHM

Impulses originate at AV node with retrograde and antegrade direction



Regular Rhythm จังหวะสม่ำเสมอ



P-wave is often inverted, may be under or after QRS complex
Heart rate is slow

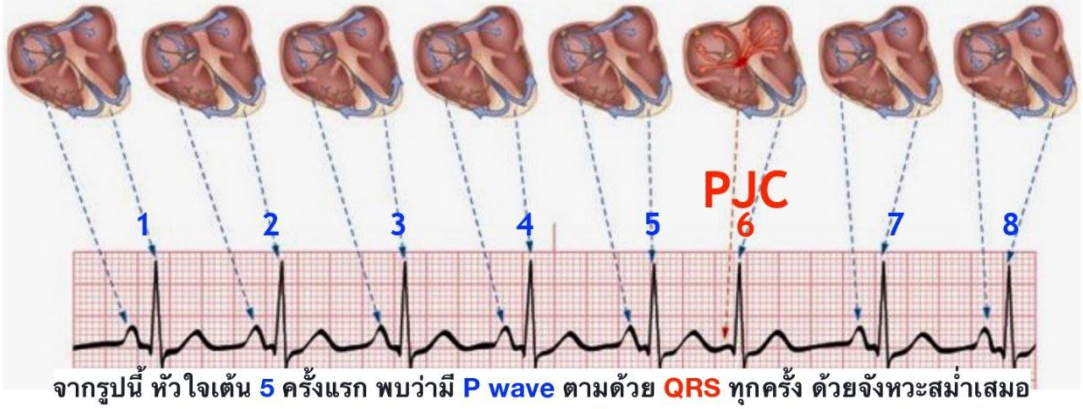
Heart rate 40-60 BPM

Junctional Rhythm

- จะพบ P wave invert (หัวกลับ) และอยู่ใกล้ๆกับ QRS complex (PR < 0.12 second)
- หรือ มองไม่เห็น P wave (ซ่อนอยู่ข้างใน QRS) ข้างหน้า QRS complexes มีลักษณะเป็นขีดเส้นตรง
- หรือ จะพบ P wave invert เกิดขึ้นตามหลัง QRS complexes.
- Junctional Rhythm จะมีจังหวะสม่ำเสมอ Regular Rhythm คือมีระยะห่างของ QRS เท่ากัน (R-Rinterval เท่ากัน)
- Junctional Rhythm จะมีอัตราการเต้นของหัวใจ 40 – 60 ครั้ง ในหนึ่งนาที

Premature Junctional Complex (PJC)

คือ QRS (beat) ที่เกิดขึ้นก่อน และเป็น QRS (beat) ที่เกิดจากไฟฟ้าที่ส่งมาจาก AV junction



จากรูปนี้ หัวใจเต้น 5 ครั้งแรก พบว่ามี P wave ตามด้วย QRS ทุกครั้ง ด้วยจังหวะสม่ำเสมอ คือมีระยะห่างของ R ถึง R เท่ากัน ระยะห่างประมาณ 4 ช่องใหญ่ (หัวใจเต้น 75 ครั้งในหนึ่งนาที) ฉะนั้น เราจึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm

QRS ตัวที่ 6 คุณจะเห็นได้ว่า เกิดขึ้นก่อนจังหวะที่เคยเกิด คือเกิดห่างจาก QRS ตัวที่ 5 เพียงแค่ประมาณ 2.5 ช่องใหญ่เท่านั้น เราจึงเรียกว่า Premature (ซึ่งแปลว่า เกิดขึ้นก่อน)

QRS ตัวที่ 6 เกิดมาจากไฟฟ้าที่มาจากที่ไหน ดูข้างหน้า QRS ตัวนี้ไม่มี P wave อยู่ข้างหน้า เป็นเส้นขีดตรงๆ นั่นแสดงว่า QRS ตัวที่ 6 ตัวนี้ เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก AV Junction ฉะนั้นจึงเรียก QRS ตัวนี้ว่า Premature Junctional Complex (PJC) ที่เกิดขึ้นก่อนกำหนดปกติ ทั้งหมดจึงอ่านว่า Normal Sinus Rhythm with Premature Junctional Complex (PJC)

Junctional Escape Beat (JEB)



Escape beat หมายถึง **beat** ที่**เกิดขึ้นที่หลัง ช้ากว่า** จังหวะ **beat** ที่เกิดขึ้นตามปกติ
จากรูปข้างบน หัวใจเต้น **สามครั้งแรก** พบว่ามี **P wave** ตามด้วย **QRS** ทุกครั้ง ด้วยจังหวะสม่ำเสมอ
คือมีระยะห่างของ **R** ถึง **R** เท่ากัน ระยะห่างประมาณ **4 ½** ช่องใหญ่ (หัวใจเต้น 70 ครั้งในหนึ่งนาที)
ฉะนั้น เราจึงเรียกว่า **Normal Sinus Rhythm**

ตามมาดู **QRS** ตัวที่ **4** จะเห็นได้ว่า **เกิดขึ้นที่หลัง**ของจังหวะที่เคยเกิด คือเกิดห่างจาก **QRS** ตัวที่ **3**
ประมาณ **7** ช่องใหญ่เท่านั้น เราจึงเรียกว่า **Escape** (เป็นตัวมาช่วยให้หัวใจเต้น)

QRS ตัวที่ **4** เกิดมาจากไฟฟ้าที่มาจากที่ไหน ข้างหน้า **QRS** ตัวนี้ **ไม่มี P wave เป็นเส้นขีดตรงๆ**
นั่นแสดงว่า **QRS** ตัวที่ **4** ตัวนี้ เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก **AV Junction**
ฉะนั้นจึงเรียก **QRS** ตัวนี้ว่า **Junctional Escape Beat (JEB)**

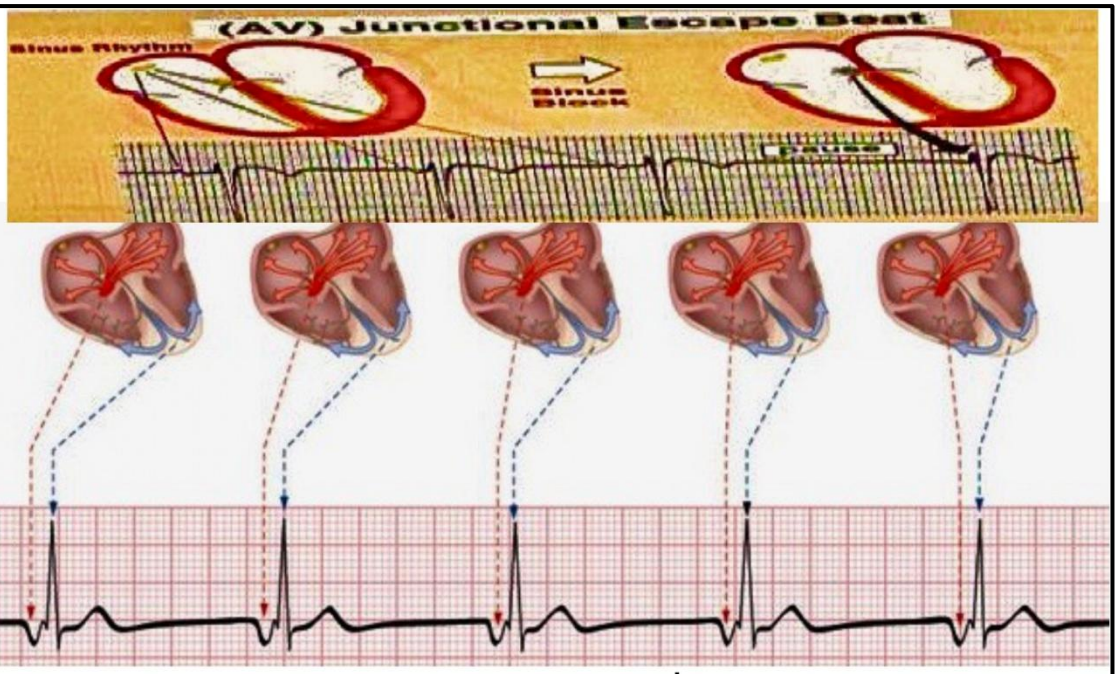
รวมทั้งหมดจึงอ่านดังนี้ **Normal Sinus Rhythm** with **Junctional Escape Beat (JEB)**



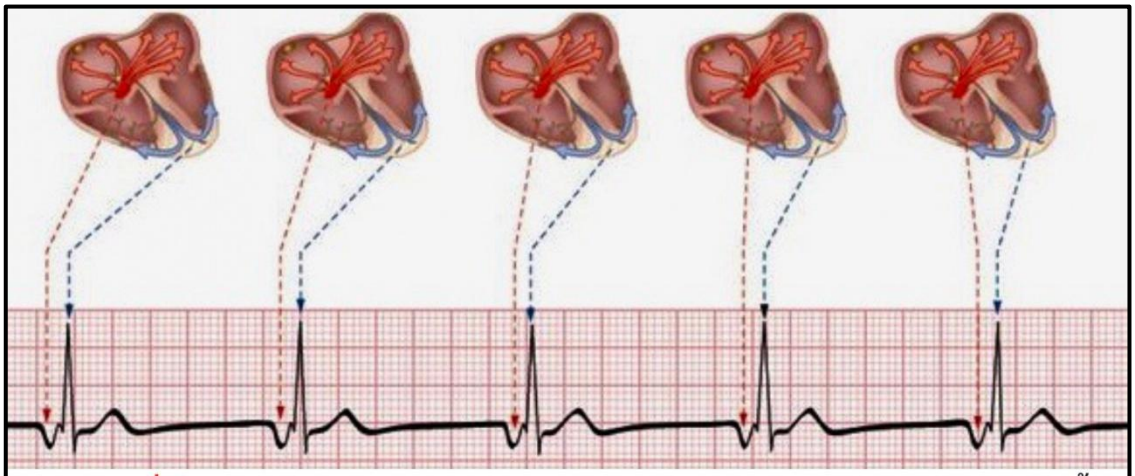
Premature Junctional Complex (PJC)
เป็น **beat** ที่เกิดขึ้น**ก่อน**ของ**จังหวะปกติ** ที่เกิดมาจากไฟฟ้าที่มาจาก **Junction site**
จากรูป **QRS** ตัวที่ **6** เกิดขึ้นก่อนจังหวะที่เคยเกิดเรียกว่า **Premature** (ซึ่งแปลว่า เกิดขึ้นก่อน)
ข้างหน้า **QRS** ตัวที่ **6** นี้ไม่มี **P wave** อยู่ข้างหน้า เป็นเส้นขีดตรงๆ
นั่นแสดงว่า **QRS** ตัวที่ **6** ตัวนี้ เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก **AV Junction**
ฉะนั้นจึงเรียก **QRS** ตัวนี้ว่า **Premature Junctional Complex (PJC)**



Junctional Escape Beat (JEB)
เป็น **beat** ที่เกิดขึ้น**ที่หลังของจังหวะปกติ** ที่เกิดมาจากไฟฟ้าที่มาจาก **Junction site**
จากรูปข้างบน หัวใจเต้น **4** ครั้งแรก พบว่ามี **P wave** ตามด้วย **QRS** ทุกครั้ง ด้วยจังหวะสม่ำเสมอ คือมีระยะห่างของ
R ถึง **R** เท่ากัน ระยะห่างเกือบ **7** ช่องใหญ่ (หัวใจเต้น **45** ครั้งในหนึ่งนาที) จึงเรียกว่า **Sinus Bradycardia**
QRS ตัวที่ **5** เกิดขึ้นที่หลังของจังหวะที่เคยเกิด คือเกิดห่างจาก **QRS** ตัวที่ **4** ประมาณ **12** ช่องใหญ่
เราจึงเรียกว่า **Escape** (เป็นตัวมาช่วยให้หัวใจเต้น)
ฉะนั้นจึงเรียก **QRS** ตัวที่ **5** นี้ว่า **Junctional Escape Beat (JEB)**

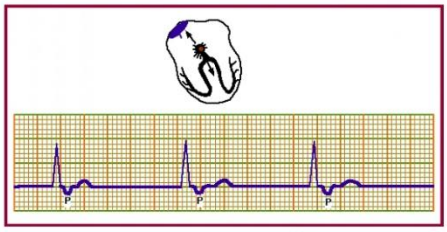


Junctional escape beat ที่เกิดติดต่อกัน
และมีความเร็วอยู่ในระหว่าง **40** ถึง **60** ครั้งในหนึ่งนาที เราเรียกว่า
Junctional Escape Rhythm หรือ **Idiojunctional rhythm**



สาเหตุที่เกิด Junctional escape beat และ **Idiojunctional rhythm** ส่วนใหญ่เกิดขึ้น
เมื่อ **ไม่มี**ไฟฟ้าจาก **Sinus node** หรือจาก **Atrial site** ส่งผ่านลงมาที่หัวใจห้องข้างล่าง
เช่นใน **rhythm** พวก **SA block, Sinus Arrest, Non-conducted PAC**
ไฟฟ้าที่ผลิตจาก **AV junction** จึงเกิดขึ้นมาช่วย ส่งไฟฟ้าลงมาที่หัวใจข้างล่างแทน

อาจจะพบได้ในคนปกติที่หัวใจเต้นช้า **Sinus Bradycardia**
หรืออาจจะพบในผู้ป่วยที่มีโรค **Acute Myocardial Infarction,** (โดยเฉพาะ
Acute inferior MI), **Rheumatic heart disease, Hypoxia** หรือพบในผู้ป่วย
ที่ใช้ยาพวก **Digitalis, Quinidine, Beta blockers, Calcium channel blockers**



Intervention for Junctional Escape Rhythm

การดูแลรักษาผู้ป่วยที่หัวใจเต้นแบบ **Junctional Escape Rhythm**
เป็นการแก้ไขที่สาเหตุและอาการที่เกิดขึ้นเช่น

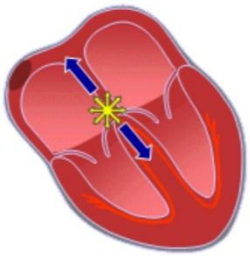
พบในผู้ป่วยที่ใช้ยาพวก Digitalis, Quinidine, Beta blockers, Calcium channel blockers ก็ควรหยุดยานั้นถ้าพบในผู้ป่วยที่มีภาวะ Hypoxia ก็แก้ไขภาวะนี้โดยการให้ Oxygen หรือพบในผู้ป่วยที่มีโรค Acute Myocardial Infarction, (โดยเฉพาะ Acute inferior MI), Rheumatic heart disease ส่วนมากก็ดูแลรักษาทางด้านอาการที่มีผลมาจาก Junctional escape rhythm.

Junctional escape rhythm ส่วนใหญ่ไม่ค่อยทำให้เกิดอาการผิดปกติ
เนื่องจากหัวใจห้องข้างล่างยังเต้นไวเพียงพอ 40 - 60 ครั้งในหนึ่งนาที
จึงไม่ค่อยเกิดปัญหา Cardiac output ต่ำและมีอาการ

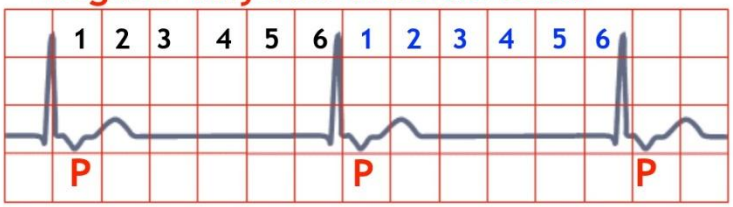
ในรายที่มีอาการและหัวใจเต้นช้า อาจจะให้ยาที่ทำให้หัวใจเต้นไวขึ้นเช่น
Atropine หรืออาจจะให้ยา Dopamine หรือ Epinephrine ซึ่งนอกจากทำให้หัวใจเต้นไวขึ้น
ยังมีผลช่วยทำให้ Cardiac output and blood pressure เพิ่มขึ้น
ถ้าหัวใจยังเต้นช้าและมีผลทำให้เกิดอาการ อาจจะใช้ Pacemaker ช่วย

JUNCTIONAL RHYTHM

Impulses originate at AV node with retrograde and antegrade direction



Regular Rhythm จังหวะสม่ำเสมอ

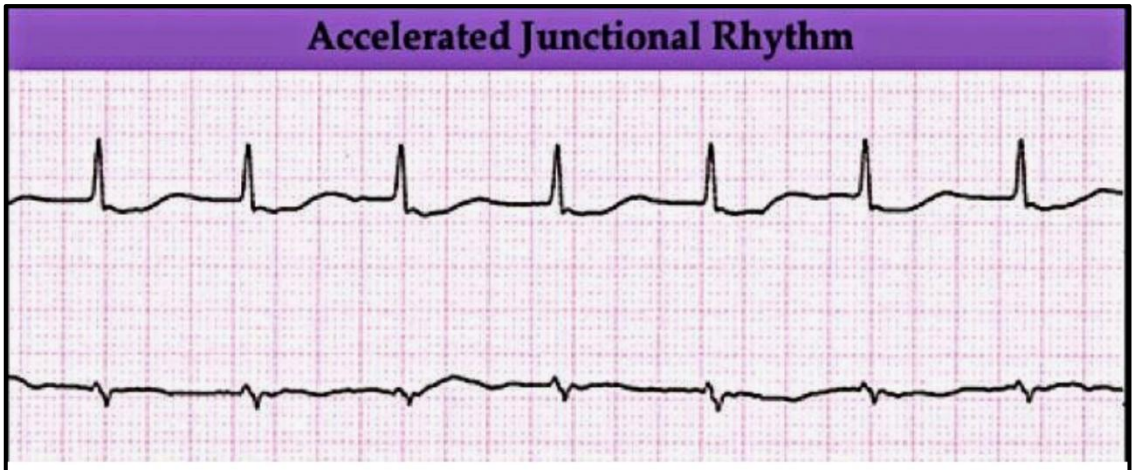


P-wave is often inverted, may be under or after QRS complex
Heart rate is slow

Heart rate 40-60 BPM

Junctional Rhythm

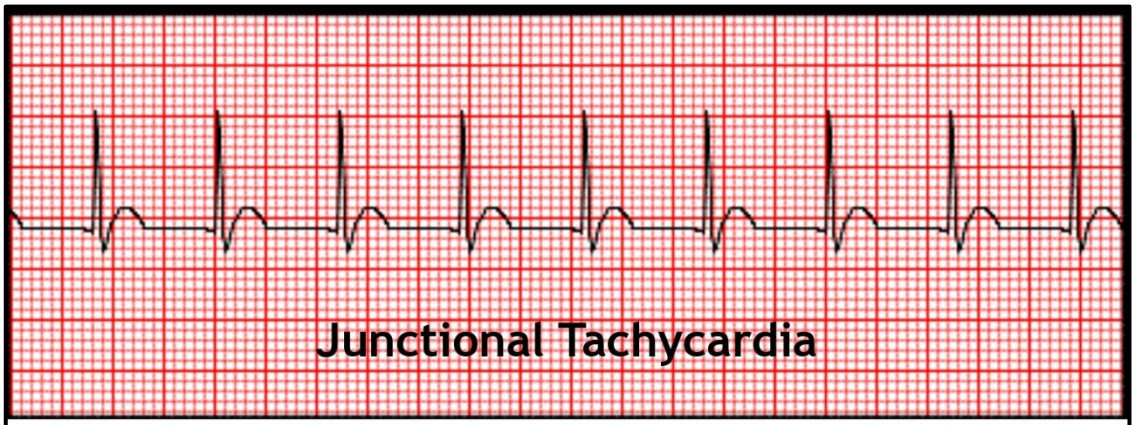
- จะพบ P wave invert (หัวกลับ) และอยู่ใกล้ๆกับ QRS complex (PR < 0.12 second)
- หรือ มองไม่เห็น P wave (ซ่อนอยู่ข้างใน QRS) ข้างหน้า QRS complexes มีลักษณะเป็นขีดเส้นตรง
- หรือ จะพบ P wave invert เกิดขึ้นตามหลัง QRS complexes.
- Junctional Rhythm จะมีจังหวะสม่ำเสมอ Regular Rhythm คือมีระยะห่างของ QRS เท่ากัน
- Junctional Rhythm จะมีอัตราการเต้นของหัวใจ 40 – 60 ครั้ง ในหนึ่งนาที



รูปร่างเหมือนกับ Junctional Rhythm เพียงแต่

Accelerated Junctional Rhythm หัวใจเต้นไว
อยู่ระหว่าง 61 - 99 ครั้งในหนึ่งนาที

Junctional Rhythmหัวใจเต้น 40 -60 ครั้งในหนึ่งนาที



Junctional Tachycardia รูปร่างเป็นอย่างเดียวกับ Junctional rhythm
เพียงแต่หัวใจเต้นไวกว่าเกิน 100 ครั้งในหนึ่งนาที

ปกติความไวของการเต้นของหัวใจในจังหวะ Junctional Tachycardia
ประมาณ 100 - 180 ครั้งในหนึ่งนาที และเต้นด้วยจังหวะสม่ำเสมอ
หัวใจที่เต้นไวเกิน 150 ครั้งในหนึ่ง บางครั้งก็ดูยากว่า
ไฟฟ้ามาจากส่วนบนของหัวใจที่ไหน ก็อาจจะเรียกง่ายๆว่า
SVT (SupraVentricular Tachycardia)

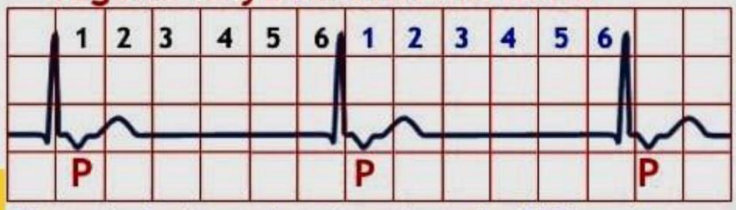
Junctional Rhythm



หรือเรียกว่า

Ideo junctional Rhythm

Regular Rhythm จังหวะสม่ำเสมอ



P-wave is often inverted, may be under or after QRS complex

Heart rate is slow

Heart rate 40-60 BPM

Accelerated Junctional Rhythm



Accelerated Junctional Rhythm ทุกอย่างเหมือน Junctional Rhythm ยกเว้น

แต่ Heart rate มากกว่า 40 BMP น้อยกว่า 100 BMP (Heart Rate 41-99 BMP)

Junctional Tachycardia

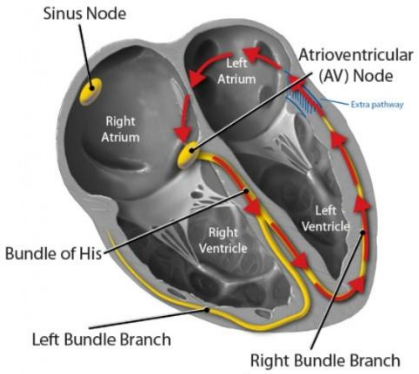


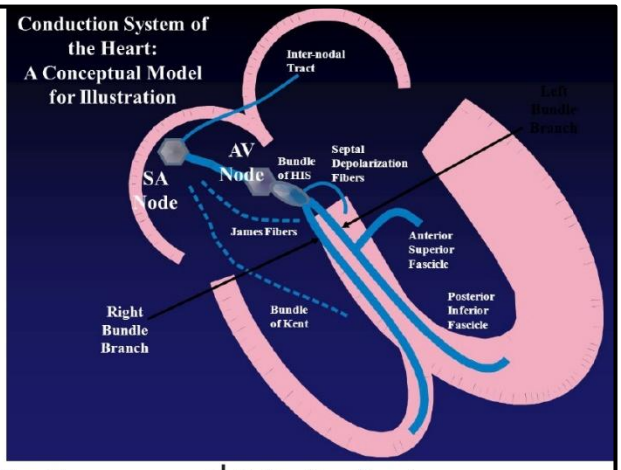
Junctional Tachycardia ทุกอย่างเหมือน Junctional Rhythm

ยกเว้นแต่ Heart rate มากกว่า 100 BMP (Heart Rate > 100 BMP)

16

Pre-excitation Syndrome



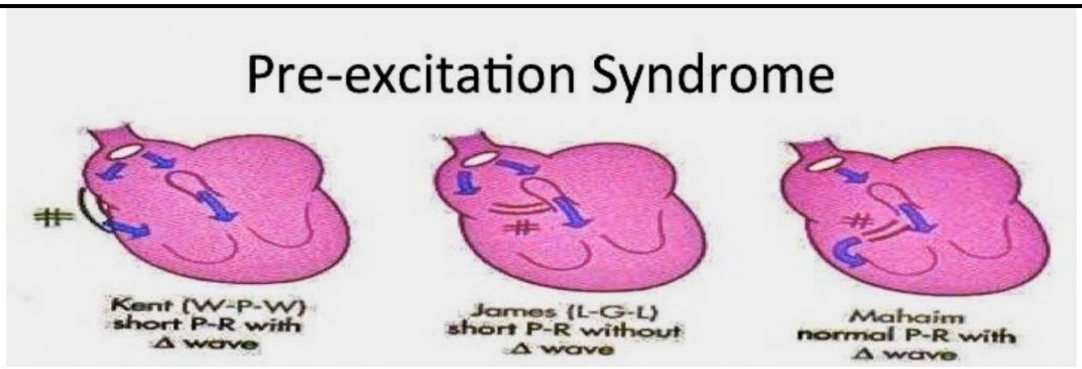


ปกติไฟฟ้าจะวิ่งลงมาจากหัวใจห้องข้างบน ลงมาที่หัวใจห้องข้างล่างทาง AV node - Bundle of His, และ Bundle branches.

แต่ก็มีไฟฟ้าวิ่งจากหัวใจห้องข้างบนลงมายังหัวใจห้องข้างล่างในทางอื่น ที่เราเรียกว่า Pre-excitation syndrome เพราะไฟฟ้าจากข้างบนลงมาทางอื่น จะไม่มีการชะลอการเดินทางเหมือนกับการเดินทางโดยปกติที่ลงมาทาง AV node จึงเดินทางมาถึง Ventricle ก่อน

Pre-excitation syndrome มีอยู่ 3 ทางคือ

Kent Bundle, James bundle และ Mahaim fibers.

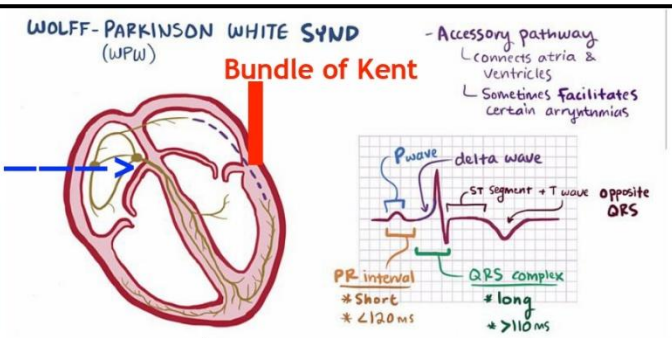


ไฟฟ้าที่วิ่งลงมาจากหัวใจห้องข้างบนลงมายังห้องข้างล่าง
และยังสามารถวิ่งจากห้องข้างล่างวิ่งขึ้นไปยังห้องข้างบนที่ไม่ได้ผ่านทางเดินปกติที่ AV node
เราเรียกไฟฟ้าที่ทางเดินเหล่านี้ว่า Pre-exitation Syndrome ซึ่งมีด้วยกัน 3 ทางคือ

1. ไฟฟ้าวิ่งผ่านลงมาทาง Kent Bundle เรียกว่า Wolff-Parkinson-White Syndrome (WPW)
ใน ECG จะพบ PR interval สั้นกว่า 0.12 second, QRS กว้าง และมี Delta wave

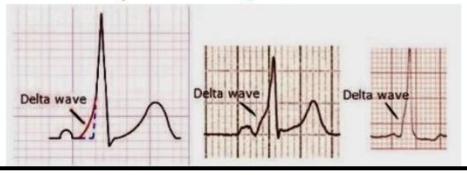
2. ไฟฟ้าวิ่งผ่านลงมาทาง James Bundle เรียกว่า Lown Ganong Levine Syndrome (LGL)
ใน ECG จะพบ PR interval สั้นกว่า 0.12 second, QRS ปกติ และไม่มี Delta wave

3. ไฟฟ้าที่วิ่งผ่านลงมาทาง Mahaim fibers ไม่มีชื่อเรียก ใน ECG จะพบ PR interval ปกติ
มากกว่า 0.12 second, QRS กว้าง และมี Delta wave

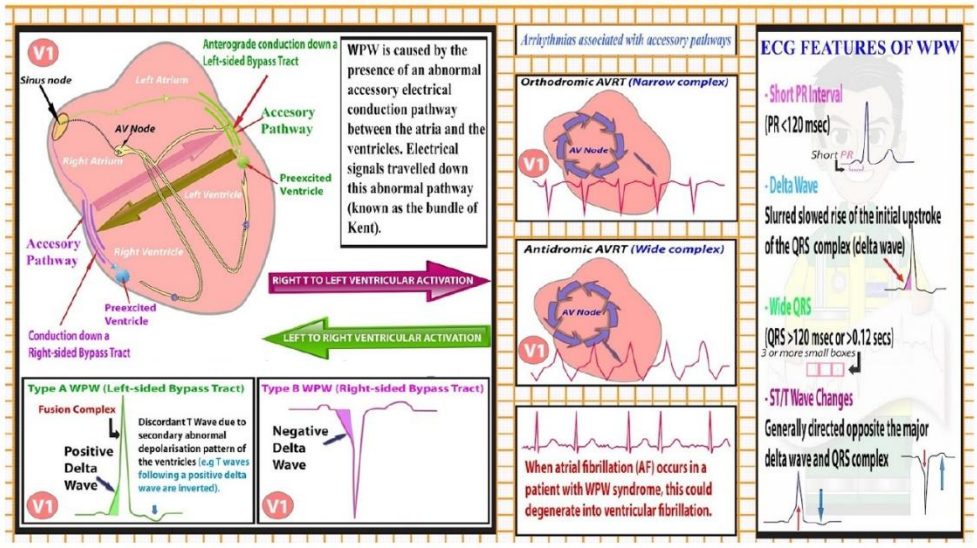


ปกติไฟฟ้าจะเดินทางมาจาก Atrium ลงมาที่ Ventricle ทาง AV node - Bundle of His, และ Bundle branches.
WPW เกิดจากการเดินทางของไฟฟ้าจาก Atrium มายัง Ventricle ที่ผิดปกติมากที่สุดในกลุ่มของ pre-excitation
ทางเดินไฟฟ้าของ WPW เรียกว่า Bundle of Kent
ไฟฟ้าที่ลงมาทาง AV node จะมีการชะลอ (delay) แต่ไฟฟ้าที่ลงมาทาง Kent Bundle จะไม่มีการชะลอการเดินทาง
แต่การเดินทาง ทำให้ ventricle เกิดการ depolarization ก่อนไฟฟ้าที่เดินมาทางปกติ เราจึงเรียกว่า pre-excitation
ใน ECG จึงพบ PR interval สั้นกว่าปกติ P wave และ QRS complex อยู่ใกล้กัน

การเดินทางของไฟฟ้าที่ทาง Kent Bundle เดินทางช้าในช่วงของหัวใจห้องข้างล่าง ในขณะเดียวกัน ไฟฟ้า
ที่เดินลงมาทาง AV node จะเดินทางไปทั่วหัวใจข้างล่างได้เร็วกว่า เพราะมีทางเดินต่อเนื่อง จาก AV node ไป
Bundle branches ทั้งสองข้าง เกิดการ Ventricular depolarization ทำให้เกิดการผสมกันของ QRS ทั้งสองตัว
เกิดเป็นมุมของ QRS รูปร่างเป็นสามเหลี่ยม ที่เราเรียกว่า DELTA wave และทำให้ QRS ดูกว้างกว่าปกติ



Wolff-Parkinson-White Syndrome
ใน ECG จะพบ PR interval < 0.12 second
QRS กว้าง มี Delta wave

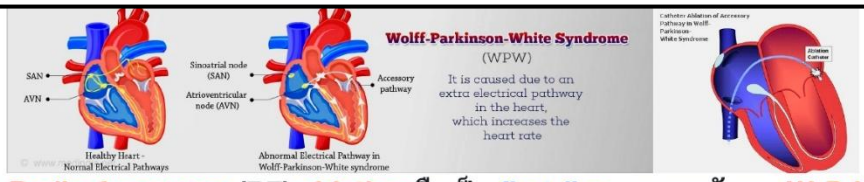


Wolff-Parkinson-White (W-P-W) syndrome เป็นลักษณะของความผิดปกติแต่กำเนิด (**congenital in origin/abnormal gene**)

W-P-W พบได้มากที่สุดในกลุ่มพวก **Pre-excitation syndrome**

W-P-W พบได้ในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง

W-P-W สองส่วนสามของ **W-P-W** พบว่าไม่มีโรคหัวใจร่วมด้วย



Radio-frequency (RF) ablation ถือเป็น **first-line** ของการรักษา **W-P-W**

ในผู้ป่วยที่มี **W-P-W** ที่มี **Atrial Fibrillation** หรือ **Atrial Flutter** ร่วมด้วยและมีอาการเนื่องจากหัวใจเต้นไว **Tachycardia** อาจทำ **Vagal maneuver** เพื่อให้หัวใจเต้นช้าลง

ส่วนยาจะใช้ในกรณีที่เพิ่งเกิดอาการยังไม่ได้ทำ **RF ablation**

หรือ ผู้ป่วยที่อาจมีภาวะแทรกซ้อนรุนแรงจากการทำ **RF ablation**- ให้เลือกใช้ยาดังนี้

Class Ia (Procainamide)

Class Ic drugs (flecainide, propafenone), ใช้ร่วมกับ AV nodal blocking agent ขนาดต่ำเพื่อป้องกันการเกิด atrial flutter with a 1:1 conduction

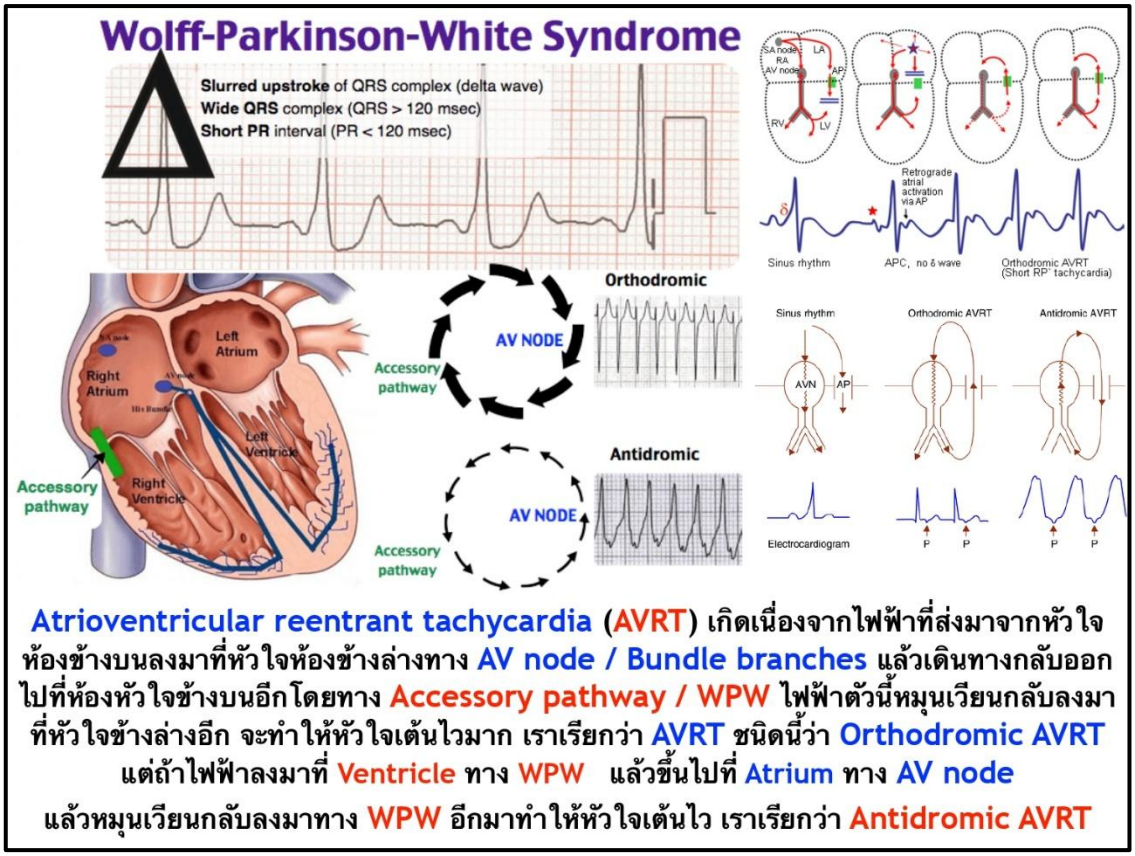
Class III drugs (amiodarone, sotalol),

มีผลน้อยที่จะไป **block** ทางเดินของไฟฟ้า ลงมาทาง **accessary pathway**

ในผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์ **In pregnancy**, แนะนำให้ใช้ **sotalol (class B)** หรือ **flecainide (class C)**

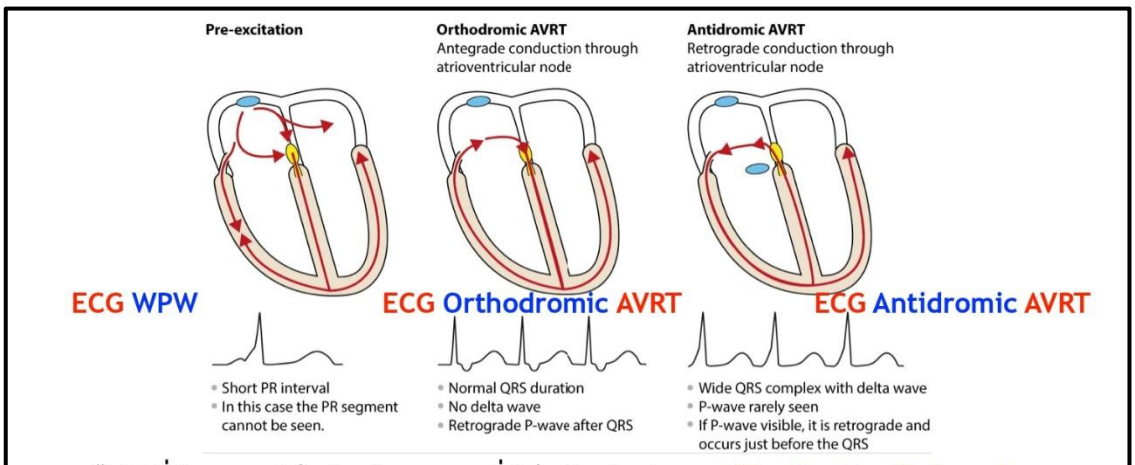
ถ้าผู้ป่วยมีประวัติของ **Atrial Fibrillation** หรือ **Atrial Flutter** มาก่อน ควรใช้ยา **AV nodal blocking** ร่วมด้วย

Digoxin, Adenosine, Calcium channel blockers, และ **Beta blockers** เป็นข้อห้ามใน **W-P-W syndrome** โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มี **Atrial Fibrillation, Atrial Flutter** ร่วมกับ **W-P-W syndrome** เพราะจะทำให้หัวใจเต้นไวมากขึ้น เนื่องจากยาพวกนี้จะไป **block** ทางเดินปกติของไฟฟ้า ทำให้ไฟฟ้าลงมาทาง **accessary pathway** เป็นผลทำให้หัวใจเต้นไวมากขึ้น



Atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT) เกิดเนื่องจากไฟฟ้าที่ส่งมาจากหัวใจห้องข้างบนลงมาที่หัวใจห้องข้างล่างทาง AV node / Bundle branches แล้วเดินทางกลับออกไปที่ห้องหัวใจข้างบนอีกโดยทาง Accessory pathway / WPW ไฟฟ้าตัวนี้หมุนเวียนกลับลงมาที่หัวใจข้างล่างอีก จะทำให้หัวใจเต้นไวมาก เราเรียกว่า AVRT ชนิดนี้ว่า Orthodromic AVRT

แต่ถ้าไฟฟ้าลงมาที่ Ventricle ทาง WPW แล้วขึ้นไปที่ Atrium ทาง AV node แล้วหมุนเวียนกลับลงมาทาง WPW อีกมาทำให้หัวใจเต้นไว เราเรียกว่า Antidromic AVRT



ไฟฟ้าที่ส่งมาจากหัวใจห้องข้างบนลงมาที่หัวใจห้องข้างล่างทาง AV node / Bundle branches แล้วเดินทางกลับออกไปที่ห้องหัวใจข้างบนอีกโดยทาง Accessory pathway / WPW ไฟฟ้าตัวนี้หมุนเวียนกลับลงมาที่หัวใจข้างล่างอีก จะทำให้หัวใจเต้นไวมาก เราเรียกว่า AVRT ชนิดนี้ว่า Orthodromic AVRT

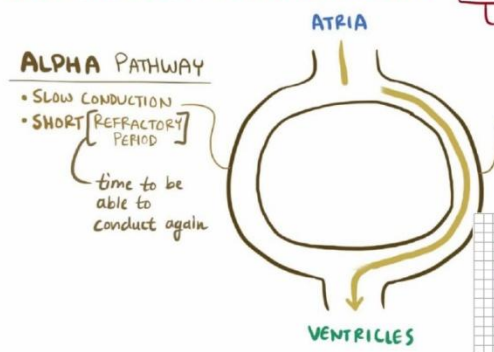
Orthodromic AVRT ดูจาก ECG จะพบว่า มี

- Normal QRS complex (แคบเป็นปกติ), No Delta wave, Retrograde P wave เกิดขึ้นข้างหลัง QRS

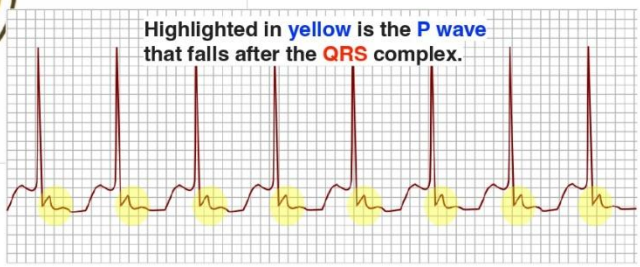
แต่ถ้าไฟฟ้าลงมาที่ Ventricle ทาง WPW แล้วขึ้นไปที่ Atrium ทาง AV node แล้วหมุนเวียนกลับลงมาทาง WPW อีกมาทำให้หัวใจเต้นไว เราเรียกว่า Antidromic AVRT

Antidromic AVRT ดูจาก ECG จะพบว่า มี

- Wide QRS complex (กว้างกว่าปกติ), มี Delta wave,
- ไม่มี P wave หรือพบ Retrograde P wave เกิดขึ้นก่อน QRS



The impulse spin around in a circle indefinitely with a very rapid and regular rhythm that ranges from 180 - 250 beats/minute.



AVNRT caused by reentrance focus in the area of the AV node

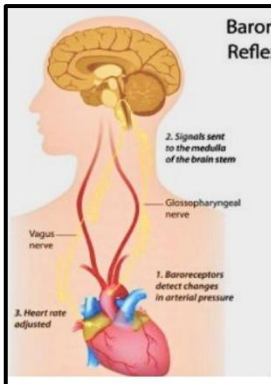
AVNRT เกิดจากไฟฟ้าที่ลงมายังหัวใจห้องข้างล่าง ทาง AV Node แยกออกเป็น 2 ทาง คือ Alpha Pathway ทางช้า & Beta Pathway ทางไว ซึ่งมี refractory period ไม่พร้อมกัน AV Nodal Reentrant Tachycardia เป็น rhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าที่ส่งผ่าน AV node หมุนเวียนส่งกลับขึ้นไปจาก Pathway ทางหนึ่ง ขึ้นไปในทาง Pathway อีกทางหนึ่ง แล้วลงมายังVentricle อีกไฟฟ้าที่วนเวียนนี้จึงทำให้เกิด Tachycardia ใน ECG จะพบว่าเป็นจังหวะสม่ำเสมอ ด้วยอัตราความไวประมาณ 180 - 250 ครั้งในหนึ่งนาที รูปร่างของ AVNRT จะเหมือนกับ Junctional Rhythm คือไม่เห็น P wave เพราะหายไปอยู่ใน QRS หรืออยู่หลัง QRS



การดูแลรักษาสำหรับผู้ป่วยที่มีการเต้นของหัวใจผิดปกติแบบ AVNRT ขึ้นอยู่กับอาการของผู้ป่วย

ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการแสดงออกมากมายนัก ยังมีความดันโลหิตเป็นปกติ ไม่เจ็บหน้าอก หัวใจไม่ขาดเลือดไปเลี้ยงซึ่งดูจาก ECG หายใจไม่ลำบาก รู้สึกตัวดี การดูแลแก้ไขและรักษาก็อาจจะใช้วิธีการที่เรียกว่า Valsalva maneuvers โดยให้ผู้ป่วยปิดปากปิดจมูก และออกแรงเบ่ง กลั้นลมหายใจออก ทำให้เกิดความดันทั้งในทรวงอกและช่องท้องสูงขึ้น ให้ผู้ป่วยหายใจเข้าลึกๆ แล้วกลั้นหายใจ เบ่งลมไปที่ท้องคล้ายๆกับการเบ่งอุจจาระ หรือทำการกระตุ้น Vagal nerve โดยใช้นิ้วล้วงลงไปที่คอ เพื่อทำให้เกิด gag reflex หรือเอาน้ำแข็งน้ำเย็นโปะหน้า หรือเอาหน้าจุ่มลงไปในน้ำเย็น หรือใช้วิธีกดปุ่ม carotid sinus massage

สำหรับผู้ป่วยที่มี AVNRT แล้วมีอาการของ Low Cardiac Output คือ ความดันโลหิตต่ำ หมดสติ เจ็บหน้าอก มีการขาดเลือดไปเลี้ยงหัวใจ หายใจลำบาก ก็ต้องดูแลรักษาอย่างเร่งด่วน โดยใช้วิธีการที่เรียกว่า Synchronized Cardioversion.



Baroreceptor Reflex

Vagal Maneuvers

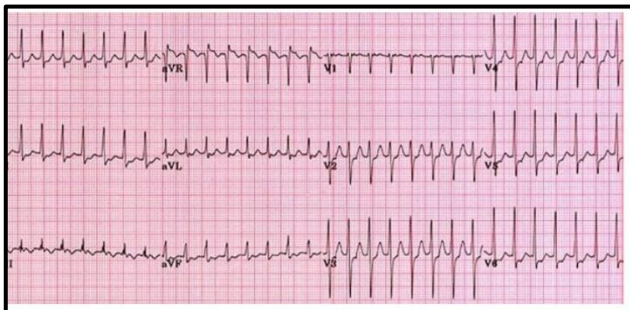
Vagal maneuvers are methods used to stimulate baroreceptors that located in the internal carotid arteries and the aortic arch. Stimulation of these receptors results in reflex stimulation of vagus nerve and release of acethylcholine. Acethylcholine slows conduction through the AV node, resulting in slowing of the heart rate.

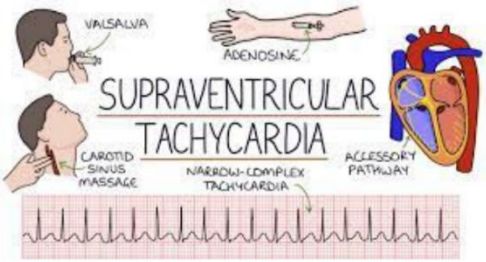
Example of vagal maneuvers include: coughing, bearing down, squatting, breath holding, carotid sinus pressure, immersion of the face in ice water, stimulate of gag reflex.

To perform the Valsalva maneuver, close your mouth, pinch your nose shut and press the air out like you are blowing up a balloon.

วิธีการที่เรียกว่า Valsalva maneuvers เป็นการทำเพื่อไปกระตุ้น Baroreceptor ที่อยู่บริเวณ Aortic arch และ Internal Carotid arteries ซึ่งจะส่งสัญญานต่อไปที่ Central nervous system มีผลทำให้หลั่งสารที่เรียกว่า Acetylcholine สารตัวนี้ที่ไปทำให้เกิดการเดินทางของไฟฟ้าในหัวใจช้า เป็นผลทำให้หัวใจเต้นช้าลง

วิธีการทำ Valsalva maneuvers ให้ปิดปากปิดจมูก และออกแรงเบ่ง กลั้นลมหายใจออก ทำให้เกิดความดันทั้งในทรวงอกและช่องท้องสูงขึ้น (close your mouth, pinch your nose shut and press the air out like you are blowing up a balloon.) ให้ผู้ป่วยหายใจเข้าลึกๆ แล้วกลั้นหายใจ เบ่งลมไปที่ท้องคล้ายๆกับการเบ่งอุจจาระ หรือนั่งยองๆเบ่งลม หรือทำการกระตุ้น Vagal Nerve โดยให้ผู้ป่วยไอ หรือใช้นิ้วล้วงลงไปที่คอ เพื่อทำให้เกิด gag reflex หรือเอาน้ำแข็งน้ำเย็นโปะหน้า หรือเอาหน้าจุ่มลงไปในน้ำเย็น เป็นต้น





SVT ย่อมาจาก Supra Ventricular Tachycardia

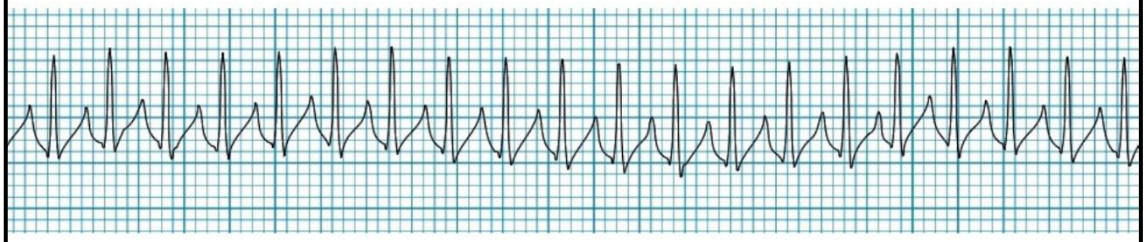
S = SUPRA = ข้างบน

V = VENTRICULAR = หัวใจห้องข้างล่าง

T = TACHYCARDIA = หัวใจเต้นไวเกินกว่าหนึ่งร้อยครั้งในหนึ่งนาที

ดังนั้น ECG Rhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจากหัวใจข้างบน เช่นมาจาก Sinus node, Atrial sites และ AV junction ที่ทำให้หัวใจเต้นไวกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที เรารวมเรียกว่า SVT ดังนั้น Sinus Tachycardia, Atrial Tachycardia, Junctional Tachycardia, Un-control Atrial Fibrillation, Un-control Atrial Flutter, AVRT และ AVNRT ที่เราไม่สามารถบ่งบอกได้แน่ว่าคือ rhythm อะไรแน่เนื่องจากหัวใจเต้นไว ทำให้ไม่เห็น Atrial activity หรือ P waves ได้ง่าย เราจึงรวมเรียกว่า SVT

ดูจาก ECG จะพบ SVT ว่าหัวใจเต้นไวเกินกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที และ ส่วนมาก QRS จะแคบน้อยกว่า 0.12 second ยกเว้นในรายที่มี complete bundle branch block ร่วมด้วย



ปัญหา ของ SVT ส่วนมากเกิดจาก

1. การที่หัวใจเต้นไวเกินไป บีบตัวเร็วไวเกินไป จนไม่มีเวลาเพียงพอให้เลือดจากห้องหัวใจข้างบนไหลลงมาข้างล่าง ทำให้จำนวนเลือดในหัวใจห้องข้างล่างมีน้อย จึงมีผลทำให้มีจำนวนเลือดออกจากหัวใจน้อยลง (decrease Cardiac output) มีจำนวนเลือดไม่เพียงพอไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกาย
2. เมื่อหัวใจเต้นไวมาก กล้ามเนื้อเซลของหัวใจจึงต้องการเลือดและอ๊อกซิเจนมากยิ่งขึ้น (increase Myocardium Oxygen demand) ในภาวะที่มีเลือดออกจากหัวใจน้อยตามเหตุผลข้อที่ 1. จึงทำให้เซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือดขาดออกซิเจนมากยิ่งขึ้น

การดูแลรักษา พิจารณา จากภาวะของผู้ป่วยว่า
ผลจากที่หัวใจเต้นไวเกินไปนั้นมีมากน้อยขนาดไหน แบ่งเป็น

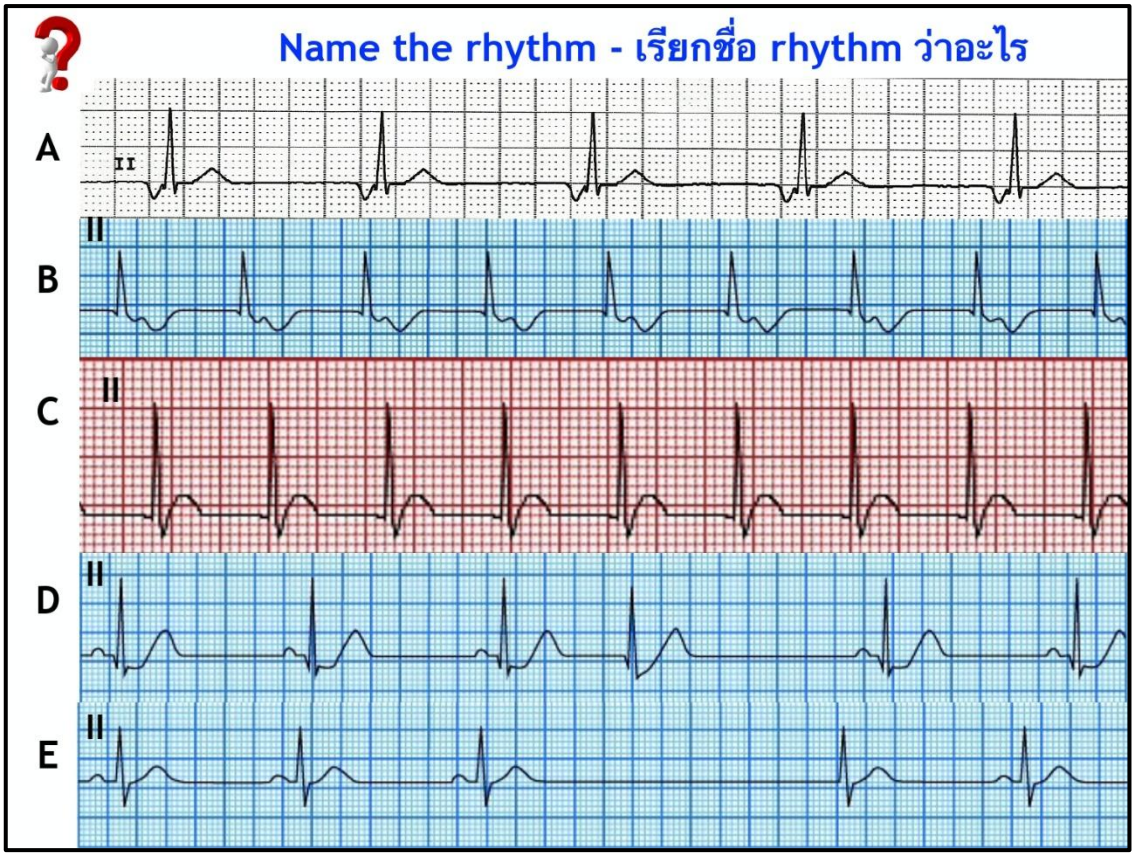
- Hemodynamic Stable (ไม่มีอาการของ Cardiaogenic Shock เช่น ความดันต่ำ หมดสติ เจ็บหน้าอก หายใจลำบาก)
- Hemodynamic unstable (มีอาการของ Cardiaogenic Shock เช่น ความดันต่ำ หมดสติ เจ็บหน้าอก หายใจลำบาก)

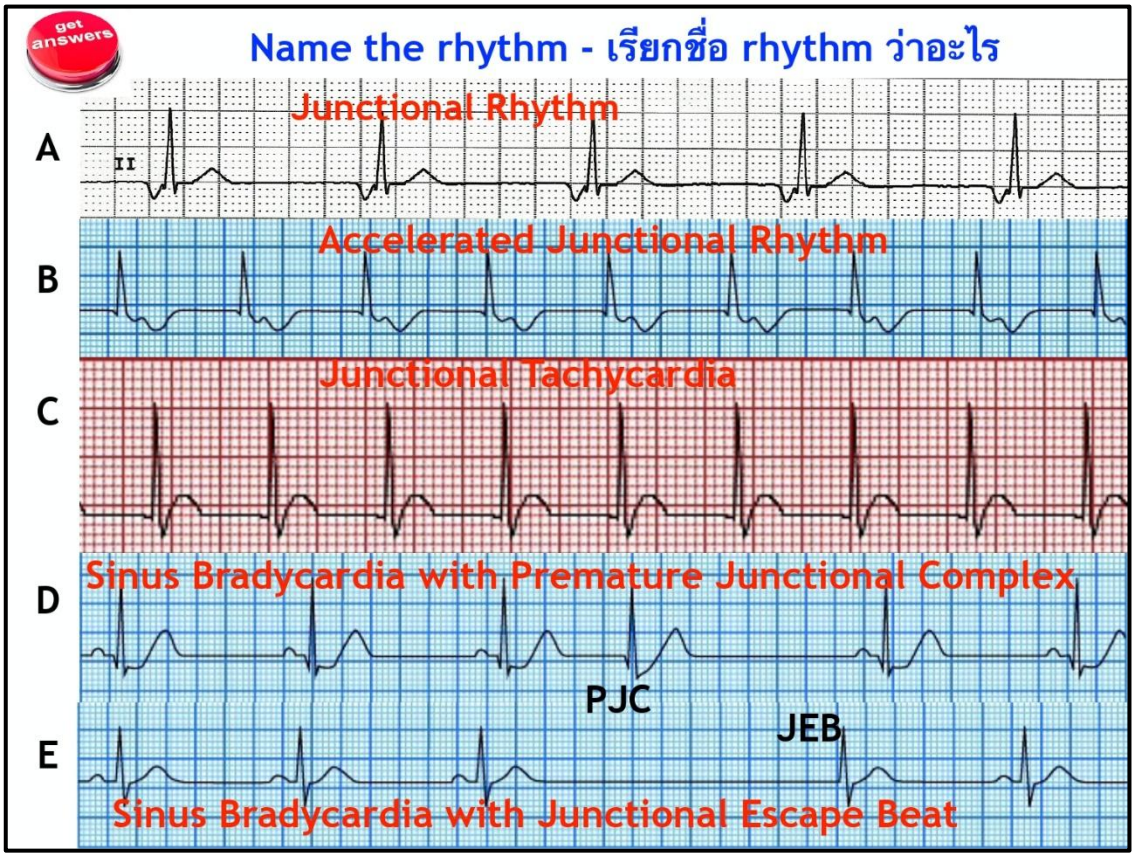
การรักษา SVT ในผู้ป่วย Hemodynamic stable

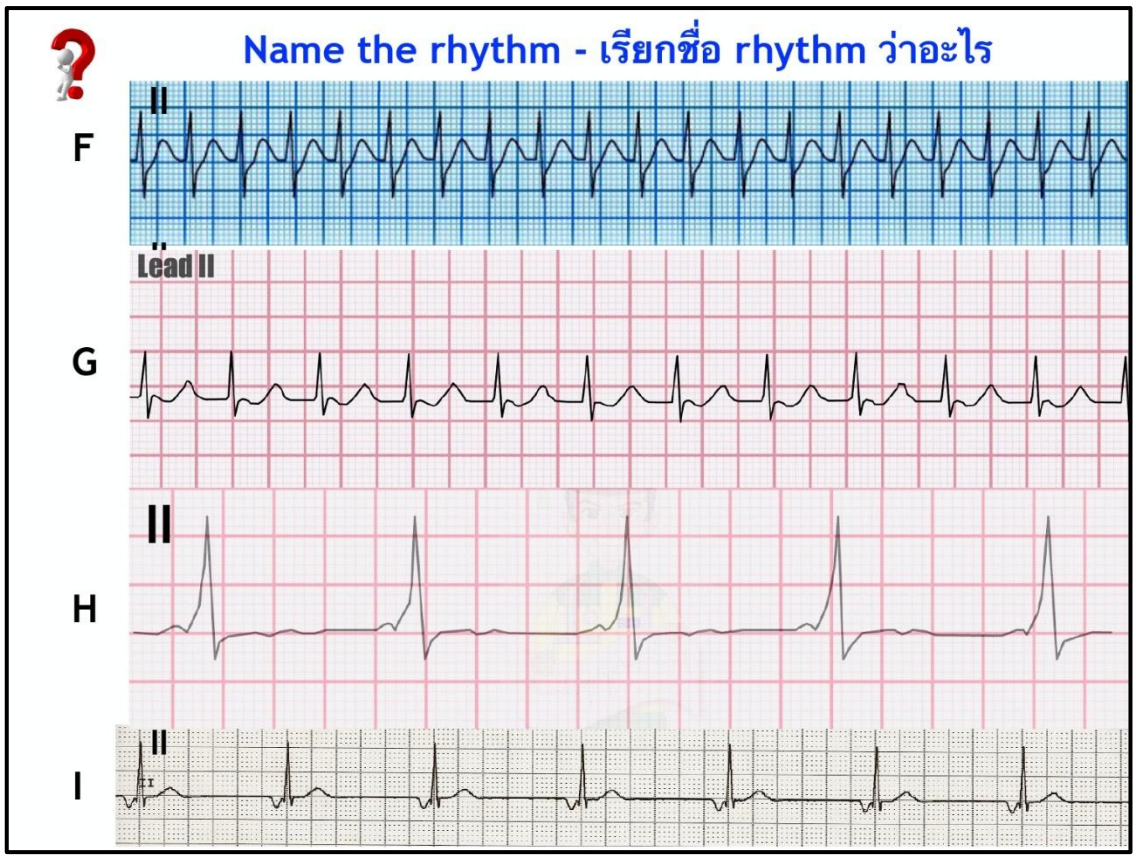
- Vagal Maneuvers
- ถ้า Vagal maneuvers ไม่ได้ผล ให้ใช้ยา IV Adenosine
- ถ้า Adenosine ไม่ได้ผล ให้ใช้ยาพวก AV Nodal Blocking agent เช่น Calcium Channel Blockers หรือ Beta-Blockers

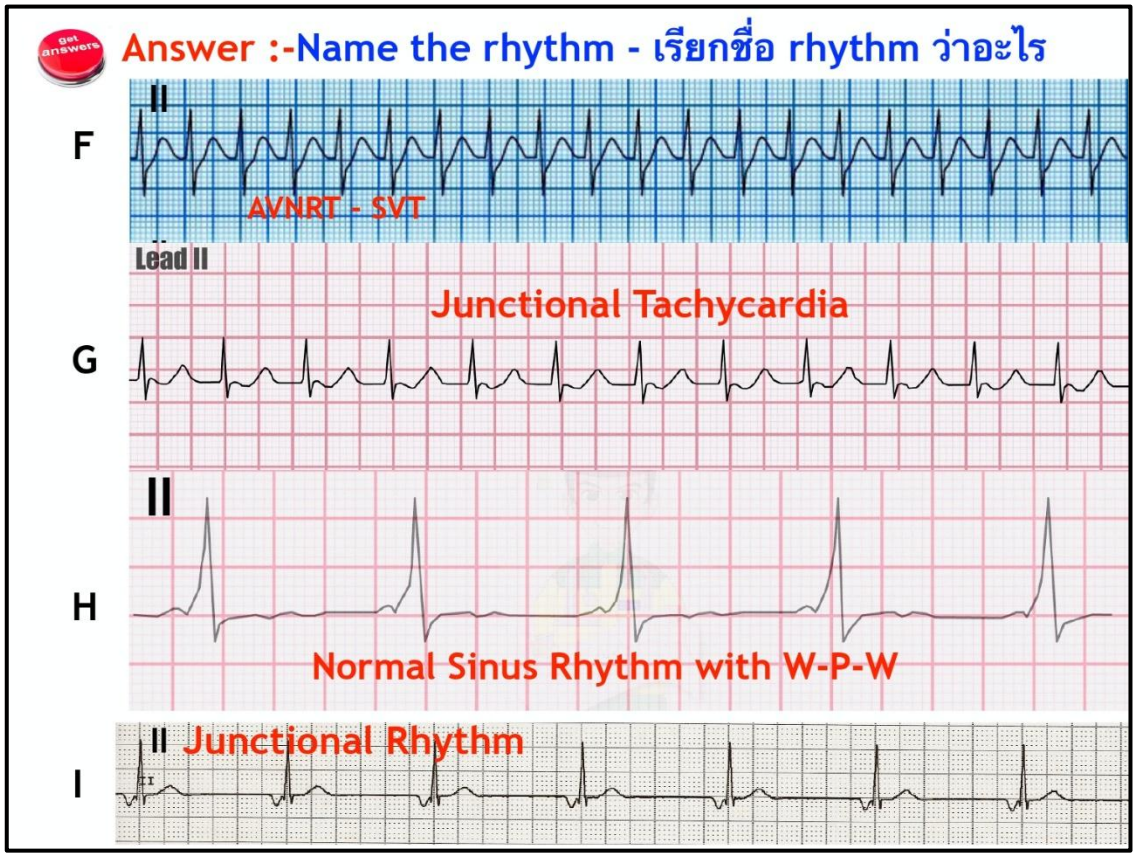
หมายเหตุ ถ้าผู้ป่วยมี W-P-W (Delta Wave) แล้วหัวใจเต้นเร็ว SVT ไม่ควรให้ยาพวก Adenosine, Beta-Blockers, Calcium Channel Blockers หรือยา Digoxin เพราะยิ่งจะทำให้หัวใจเต้นไวเพิ่มขึ้น เป็นอันตรายถึงแก่ชีวิต

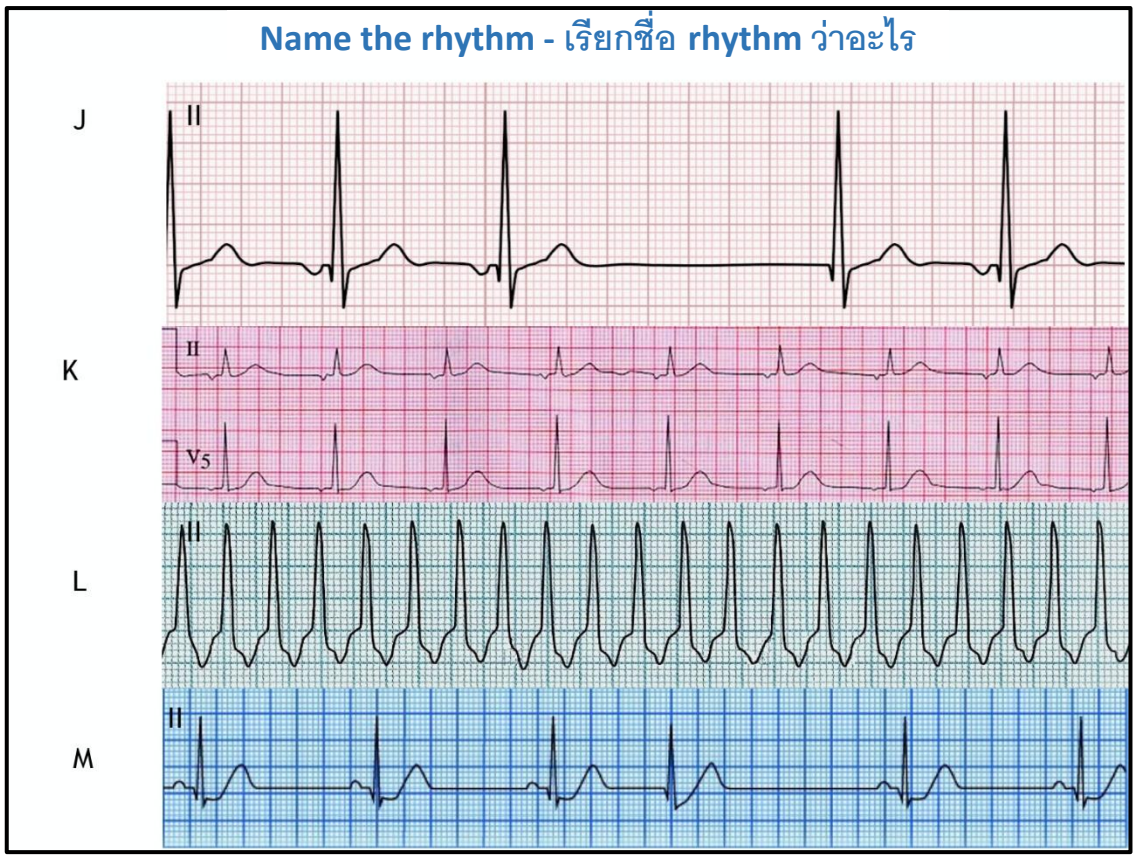
การรักษา SVT ในผู้ป่วย Hemodynamic unstable แนะนำให้ทำ Electrical Cardioversion การทำ Synchronized Cardioversion เริ่มใช้ไฟฟ้าจำนวน 50 Joule ร่วมกับการใช้ยาเช่นเดียวกับผู้ป่วย stable SVT

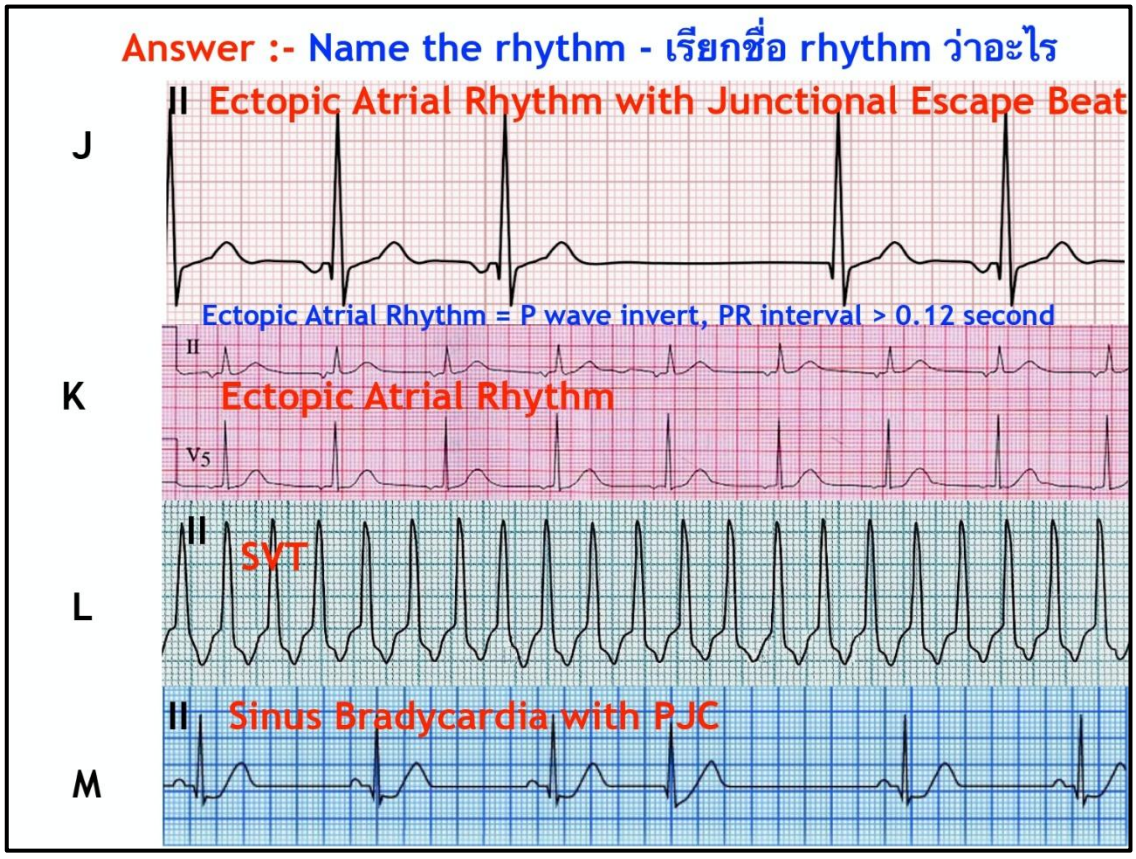

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
A
II
B
II
C
II
D
II
E
II


get answers
Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
Junctional Rhythm
A
II
Accelerated Junctional Rhythm
B
Junctional Tachycardia
C
Sinus Bradycardia with Premature Junctional Complex
D
PJC
JEB
E
Sinus Bradycardia with Junctional Escape Beat

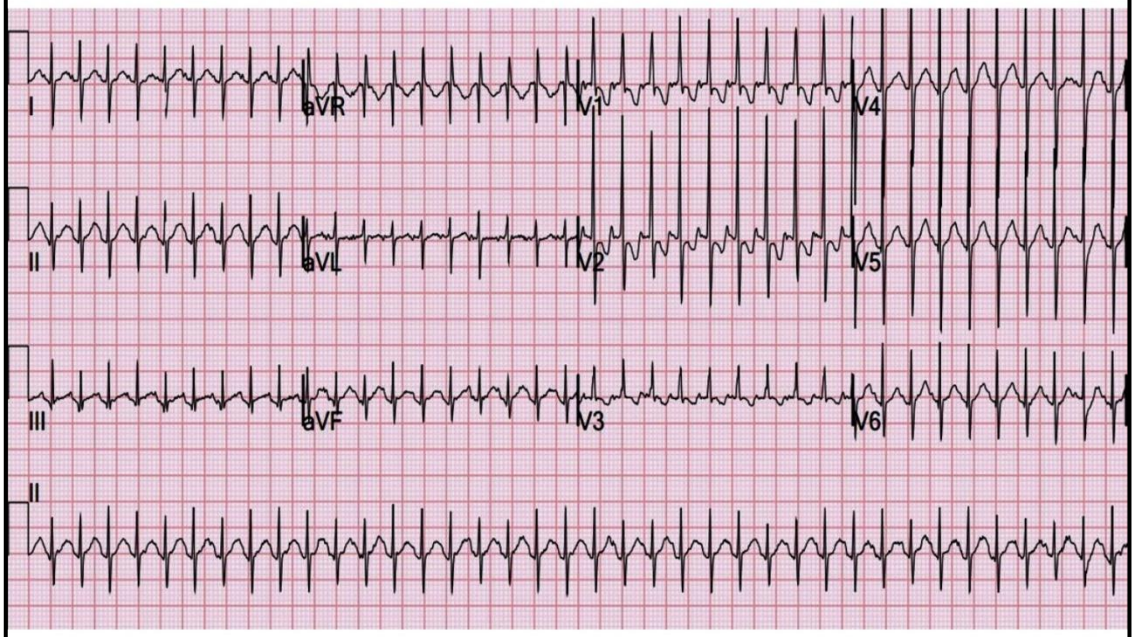

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
F
II
G
Lead II
H
II
I
II


Answer :-Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
F
II
AVNRT - SVT
G
Lead II
Junctional Tachycardia
H
II
Normal Sinus Rhythm with W-P-W
I
II
Junctional Rhythm

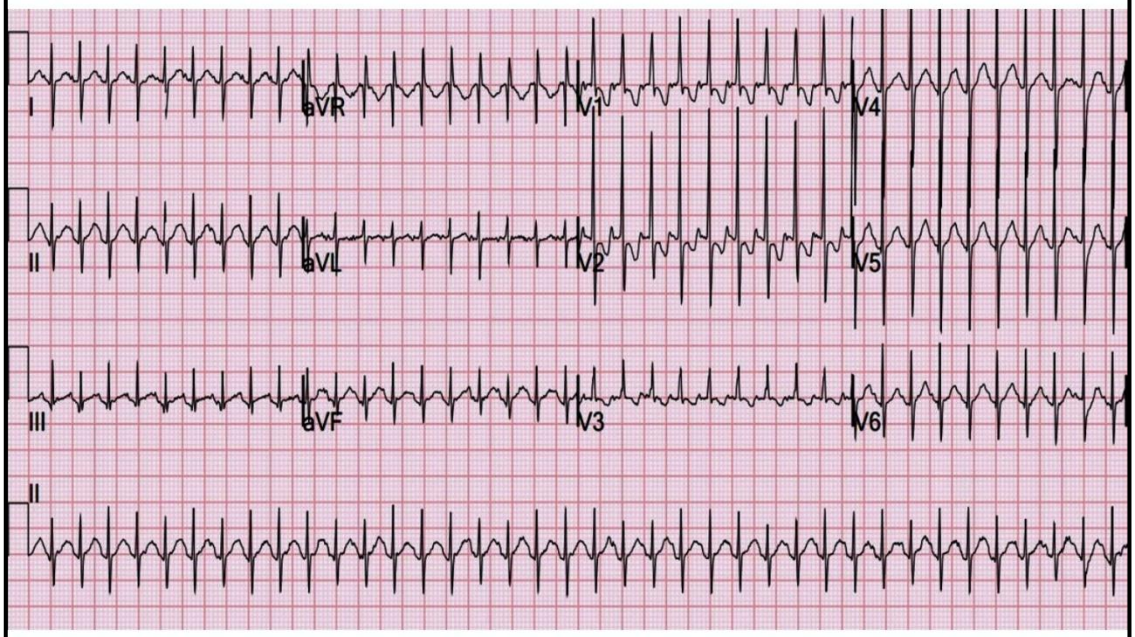

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
J
II
K
II
V5
L
II
M
II


Answer :- Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
J
II Ectopic Atrial Rhythm with Junctional Escape Beat
Ectopic Atrial Rhythm = P wave invert, PR interval > 0.12 second
K
II
Ectopic Atrial Rhythm
V5
L
II
SVT
M
II
Sinus Bradycardia with PJC

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm นี้ว่าอะไร



Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร

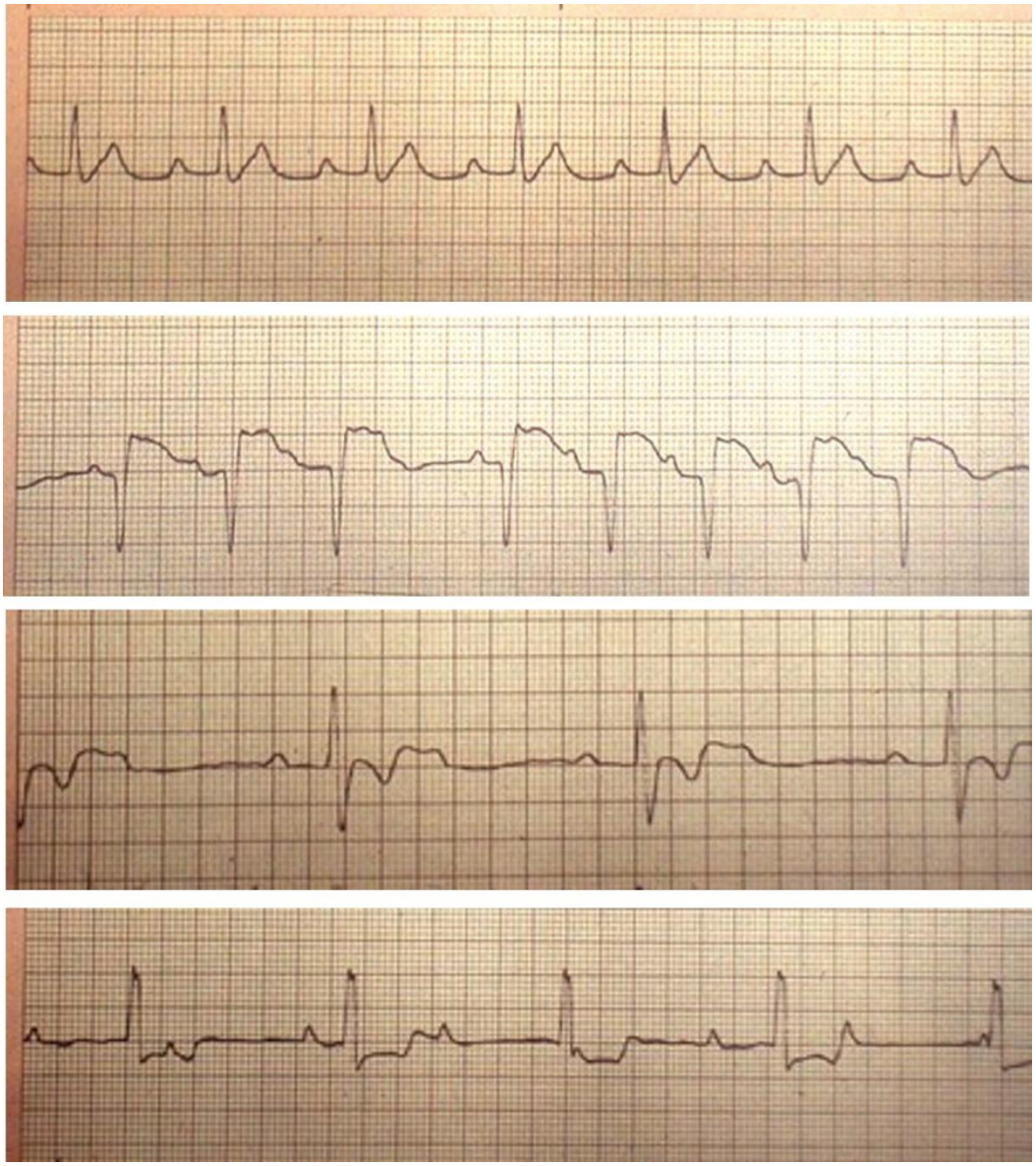


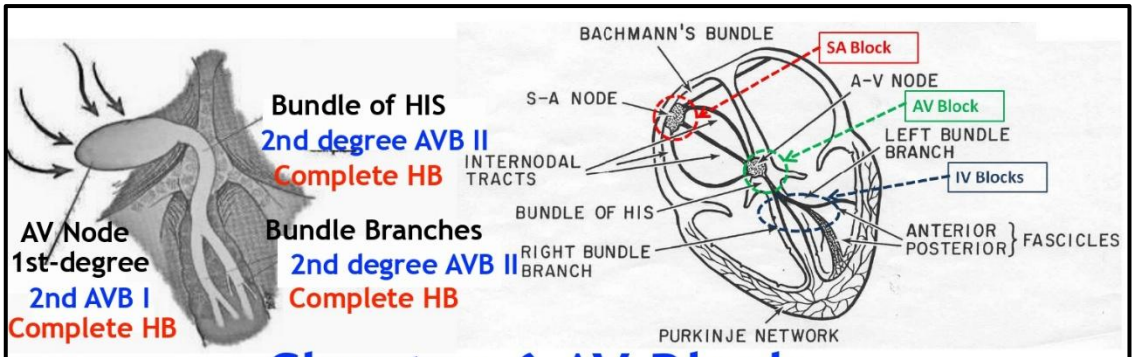
Answer :- SVT (SupraVentricular Tachycardia)

บทที่ 6

การขัดขวางที่เอวี

(AV Block)





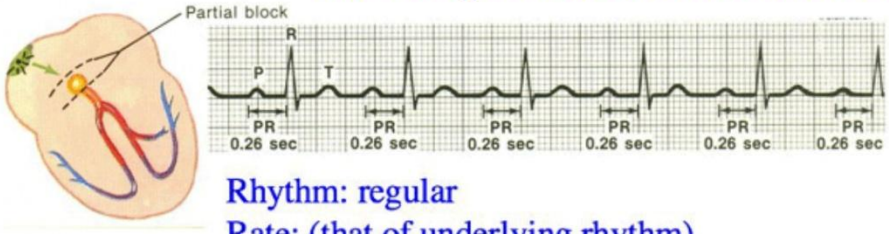
Chapter 6 AV Block

บทเรียนบทนี้จะกล่าวถึงการเดินทางของไฟฟ้าจากห้องหัวใจห้องข้างบน ลงมายังห้องหัวใจห้องข้างล่าง เกิดมีการถูกสะกัดขวางให้เดินทางเชื่องช้ากว่าปกติ หรือถูกสะกัดกั้นไม่ให้ไฟฟ้าจากห้องหัวใจห้องข้างบนลงมายังห้องหัวใจห้องข้างล่าง การขัดขวางทางเดินของไฟฟ้านี้เราเรียกว่า AV Block. ซึ่งแบ่งได้เป็น 3 ชนิด คือ

1. First degree AV Block จะเกิดที่ตำแหน่งของ AV node
2. Second AV Block แบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ (1). Second AV Block Mobitz Type I (Wenchebach) จะเกิดที่ตำแหน่ง AV node. (2). Second AV Block Mobitz Type II จะเกิดที่ Bundle of His หรือ Bundle branches.
3. Third degree AV Block หรือที่เรียกว่า Complete Heart Block จะเกิดที่ AV node
4. หรือ Bundle of His หรือ Bundle Branches.

1° AV Block

First Degree Atrioventricular Block

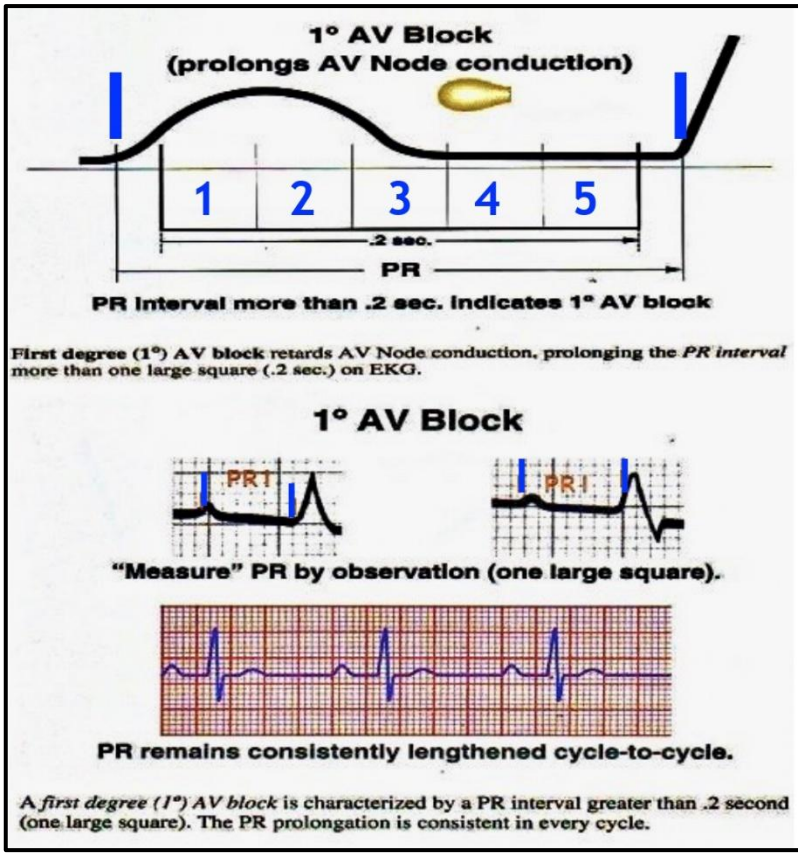


Rhythm: regular
Rate: (that of underlying rhythm)
PRI is > than .2 seconds
QRS: usually normal

ปกติไฟฟ้าที่ส่งมาจาก Atrium ลงมาที่ Ventricles ใช้เวลาไม่เกิน 0.20 second.

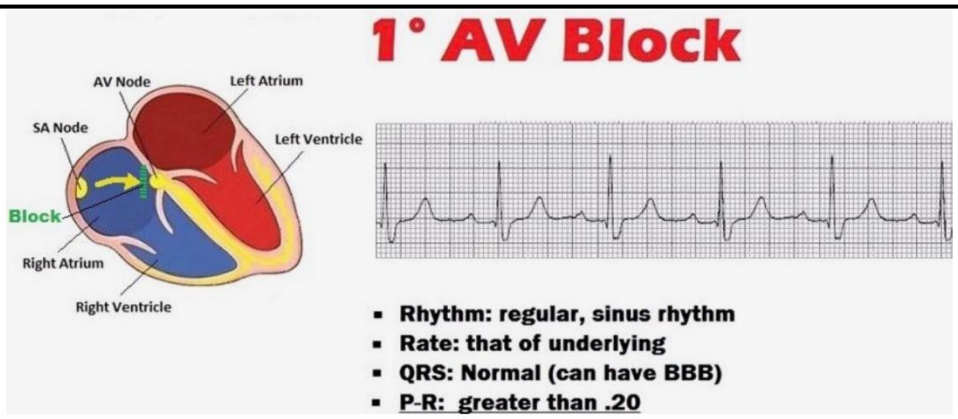
ระยะเวลานี้เราวัดจากจุดเริ่มต้นของ P wave จนถึงจุดเริ่มต้นของ QRS complex หรือที่เราเรียกว่า PR interval

ถ้า PR interval นานมากกว่า 0.20 second หรือมากกว่าหนึ่งช่องใหญ่ เราเรียกว่า First Degree Atrioventricular Block ซึ่งส่วนมากจะเกิดขึ้นที่ AV node

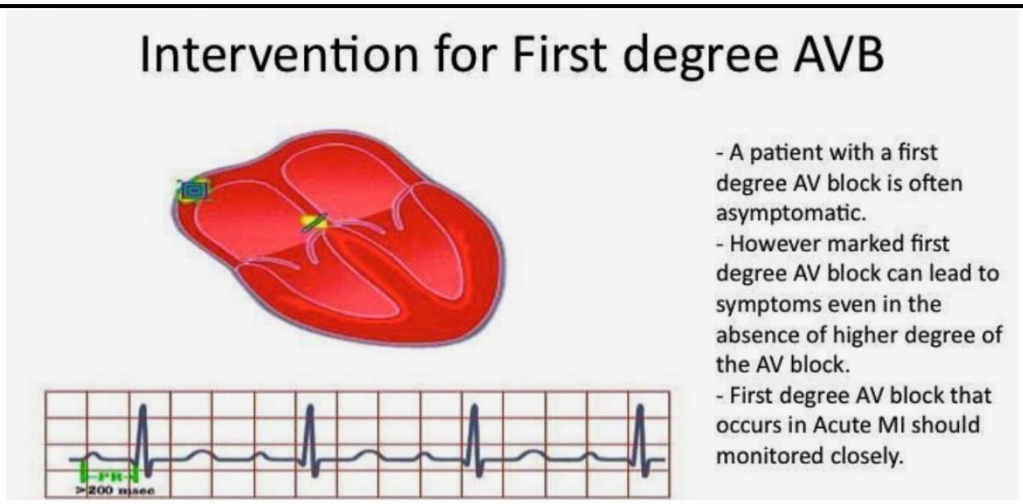


PR interval
จะวัดจากจุดเริ่มต้นของ
P wave
จนถึงจุดเริ่มต้นของ
QRS complex

First degree AVB
จะพบว่าทุกๆ
PR interval
จะกว้างมากกว่า
5 ช่องเล็ก หรือ
1 ช่องใหญ่
คือกว้างมากกว่า
0.20 second

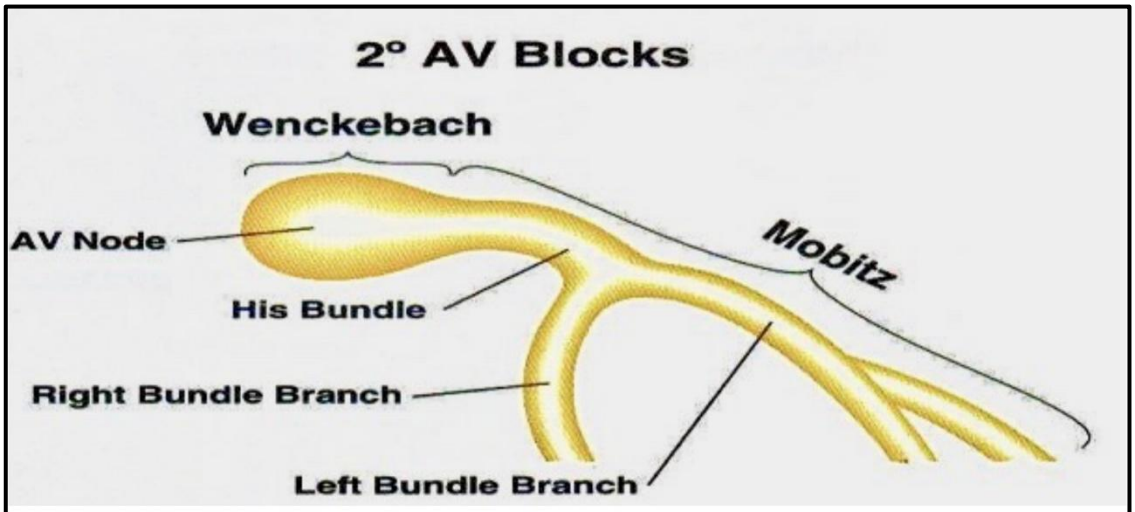


สาเหตุของการเกิด First Degree AVB
อาจพบในคนที่มีสุขภาพดีแข็งแรงอย่างพวกนักกีฬาที่ไม่มีโรคหัวใจร่วมด้วย
หรืออาจพบในผู้ป่วยที่มี Myocardium ischemia หรือมี injury
หรือมี Infarct บริเวณ AV node และ AV junction
พบได้มากในผู้ป่วยที่มี Inferior MI เพราะเส้นเลือด Right coronary artery
นำเลือดมาเลี้ยงหัวใจส่วนของ Inferior นั้นนำเลือดมาเลี้ยงที่ AV node 90%
ของคนทั่วไป ที่เหลืออีก 10% มาจาก Left circumflex artery.
หรืออาจจะพบในคนที่มี Rheumatic heart disease
หรือในคนที่มีระดับ Potassium ในเลือดสูง Hyperkalemia
หรืออาจจะเกิดจากคนที่ใช้ยาพวก Quinidine, Procainamide, Beta Blockers,
Calcium Channel Blockers, และ Amiodarone



ผู้ที่มี First Degree AVB ควรได้รับการดูแลรักษาอย่างไร ?

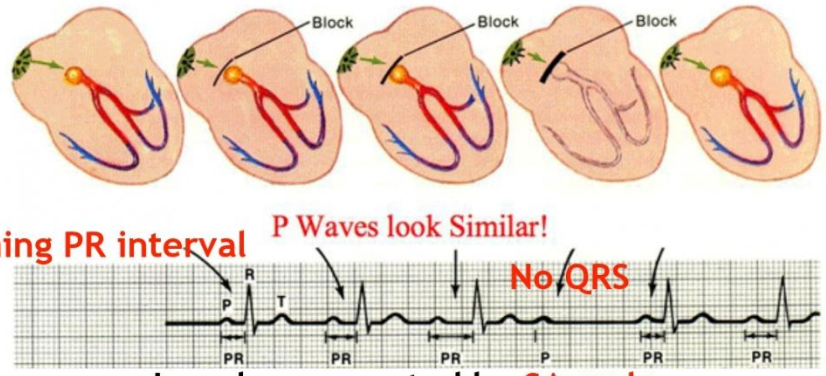
จริงๆแล้วเราไม่ต้องรักษา First Degree AVB เพราะไม่มีผล
ทำให้การทำงานของหัวใจผิดปกติหรือทำให้หัวใจทำงานได้น้อยลง
แต่เราต้องตรวจตรา (monitor) ระวังป้องกันไม่ให้มีการ block ใน degree ที่สูงขึ้น
โดยการแก้ไขสาเหตุที่ทำให้เกิดขึ้น อย่างเช่นการงดหรือจำกัดการให้ยาพวก
Quinidine, Procainamide, Beta Blockers, Calcium Channel Blockers หรือ
Amiodarone. หรือการดูแลรักษาให้ระดับ Potassium ในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ



ใน Second degree AV Block ไฟฟ้าที่มาจาก Atrial depolarizations (P waves)
ถูกสะกัดกั้น (Block) ในตำแหน่งของ AV node, Bundle of HIS,หรือ Bundle branches
เป็นบางครั้งบางคราว ทำให้เห็น P wave แต่ไม่มี QRS complex ตามมา

Second degree AV Block แบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ
2.1 Second AV Block Mobitz Type I (Wenchebach) จะเกิดที่ตำแหน่ง AV node.
2.2 Second AV Block Mobitz Type II จะเกิดที่ Bundle of HISหรือ Bundle branches.

2° AV Block Mobitz I Wenchebach

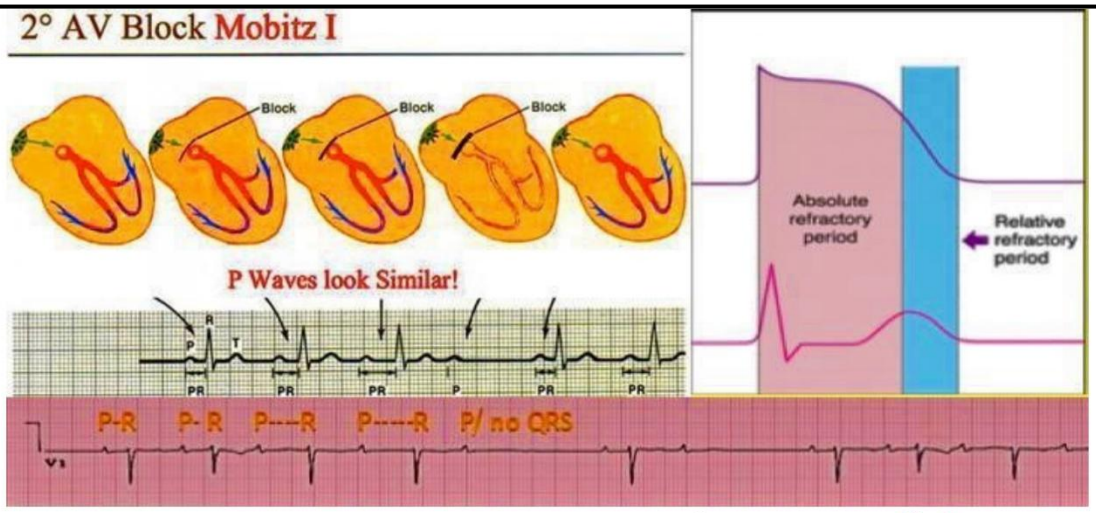


Impulse generated by SA node
take longer and longer to conduct through the AV node,
appearing on the ECG as lengthening PR interval

Second degree AV block Mobitz Type I (Wenchebach) ส่วนมากจะเกิดที่ตำแหน่ง AV node.ไฟฟ้าที่มาจาก SA node ลงไปที่ Ventricles ใช้เวลานานมากขึ้นเรื่อย

ใน ECG จะสังเกตุพบว่า ระยะของ PR interval จะยาวนานขึ้นเรื่อยๆ
แล้วมาถึงว่า มี P wave แต่ไม่มี QRS complex ตามมา

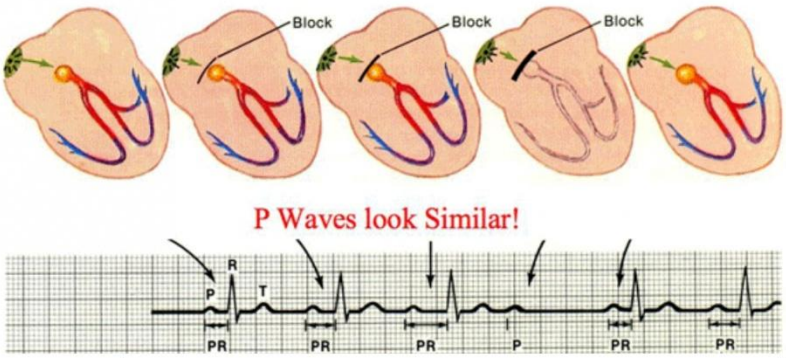
2° AV Block Mobitz I



ทำไมใน Second degree AVB Mobitz Type I หลังจากที่ PR interval ยาวขึ้นเรื่อยๆ
แล้วต่อมา มี P wave แต่ไม่มี QRS complex ตามมา ตอบได้ด้วยเหตุผลดังนี้

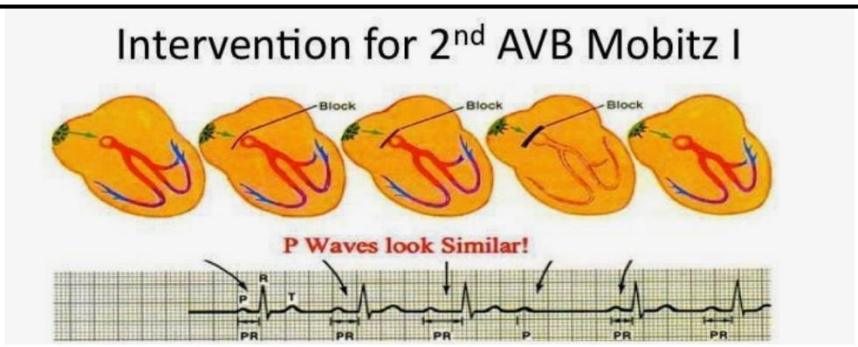
ใน Second degree AVB Mobitz Type I จะพบว่าระยะของ PR interval ยาวนานขึ้น
จนกระทั่ง P wave มาตกอยู่ในเขตที่เรียกว่า Absolute refractory period
จะพบว่ามี P wave แต่ไม่มี QRS complex ตามมา เพราะในช่วงเวลาของ
Absolute refractory period นี้ Ventricle cells จะไม่สามารถรับและตอบสนองต่อไฟฟ้าอื่นได้อีก
(เพราะยังอยู่ในภาวะ depolarization ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาก่อนหน้านั้น) ฉะนั้น Venticular cells
จึงไม่มีการ depolarize จากไฟฟ้าของ P wave ตัวนี้ และไม่เกิด QRS waveform ขึ้น

2° AV Block Mobitz I



สาเหตุส่วนมากที่ทำให้เกิด Second degree AVB Mobitz Type I นั้นมาจาก AV node ได้รับเลือดมาเลี้ยงไม่เพียงพอ ส่วนใหญ่จะเกิดจากมีการอุดตันของเส้นเลือด Right coronary artery พบมากในผู้ป่วยที่มี Inferior Infarction.
สาเหตุอย่างอื่นที่ทำให้เกิด Second degree AVB Mobitz Type I พบในผู้ป่วยที่ใช้ยาพวก Digitalis และ Beta-blockers.
หรือผู้ป่วยที่มีการกระตุ้นของ Parasympathetic nervous system เช่นการอาเจียน
Second degree AVB Mobitz Type I อาจจะ progress ไปเป็น complete heart block ได้ แต่โอกาสเกิดขึ้นได้น้อยมาก

Intervention for 2nd AVB Mobitz I



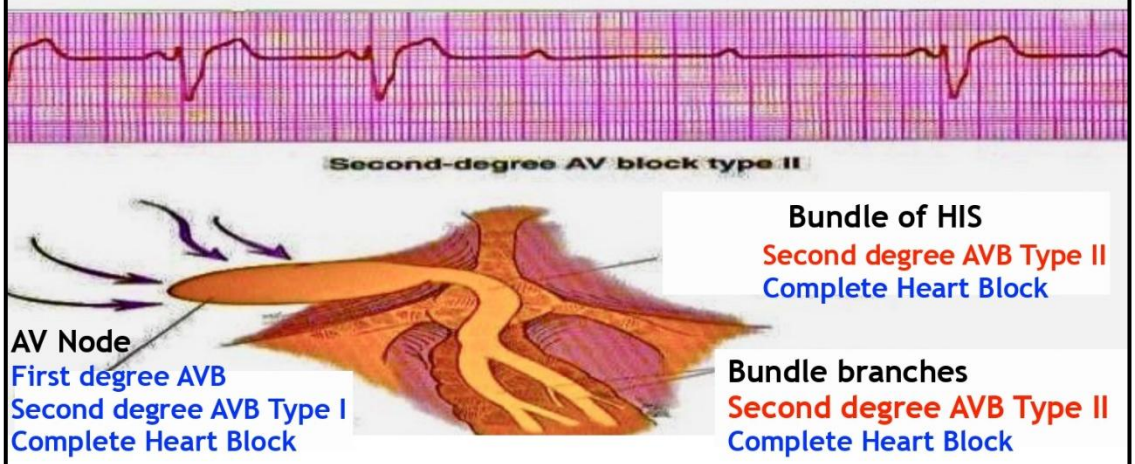
ผู้ป่วยที่มี 2nd degree AVB Mobitz Type I ส่วนมากจะไม่มีผลทำให้การทำงานของหัวใจไม่เพียงพอ หมายถึงจำนวนเลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจ (cardiac output) เป็นปกติ

แต่ถ้ามีผลทำให้จำนวนเลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจน้อยลงไม่เพียงพอ ส่วนใหญ่มีผลมาจากหัวใจเต้นช้าลง การแก้ไขก็คือหยุดการให้ยาที่ทำให้เกิดการ block และทำให้หัวใจเต้นช้า

ถ้าจำนวนเลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจน้อยลงมากๆและเกิดอาการของ Low cardiac output วิธีการแก้ไขอย่างเร่งด่วนก็คือ การให้ยา Atropine หรือใส่ Pacemaker ชั่วคราว ซึ่งมีผลช่วยให้หัวใจเต้นไวมากขึ้น ซึ่งผลที่ตามมาก็คือทำให้มีเลือดปั๊มออกจากหัวใจ (cardiac output)ได้เพียงพอ

ในผู้ป่วยที่มี 2nd degree AVB Mobitz Type I อันเนื่องมาจาก
Acute Myocardial Infarction (ส่วนมากพบใน Inferior MI)
ส่วนมาก 2nd degree AVB Type I นี้จะหายไปในระยะเวลา สองสามวันที่เกิดมี Acute MI.

2nd Degree AVB Mobitz Type II

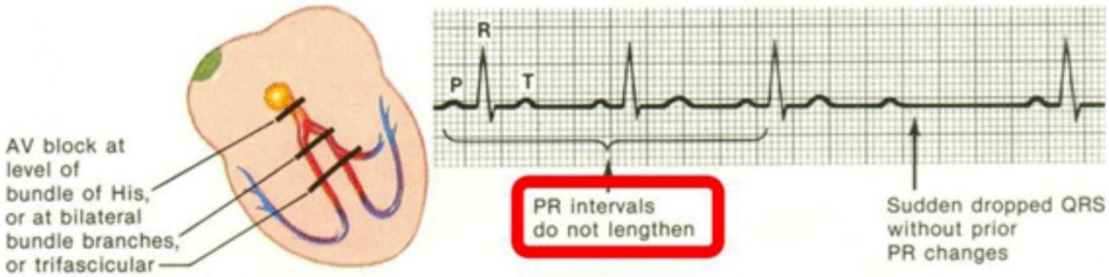


Second degree AV Block Type II. จะถูก Block ในส่วนที่ต่ำลงมาจาก AV node ในส่วนของ Bundle of HIS หรือส่วนของ Bundle Branches.

Second Degree AV Block Type II
มีโอกาสเกิด Complete Heart Block ได้มาก

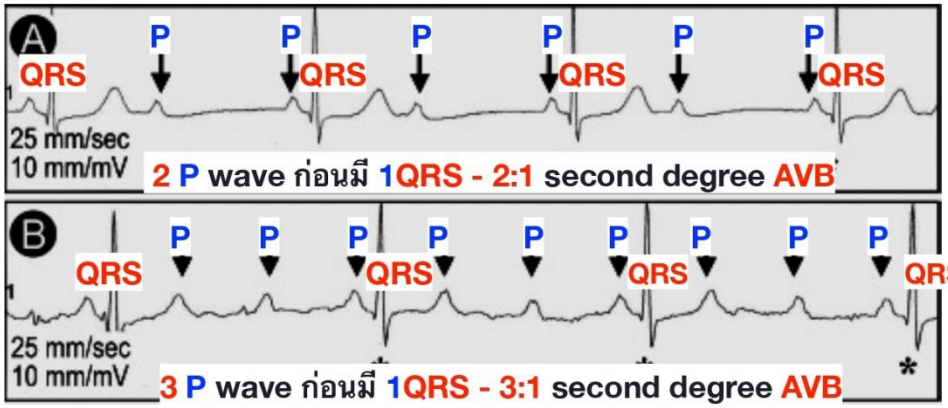
2° AV Block Mobitz II

Suddenly dropped QRS



Second degree AV block Mobitz Type II
- PR interval จะเท่ากันสม่ำเสมอ
- และระยะห่างจาก P ถึง P จะเท่ากัน
- หลังจากนั้นจะพบว่ามี P wave แต่ไม่มี QRS complex ตามมา

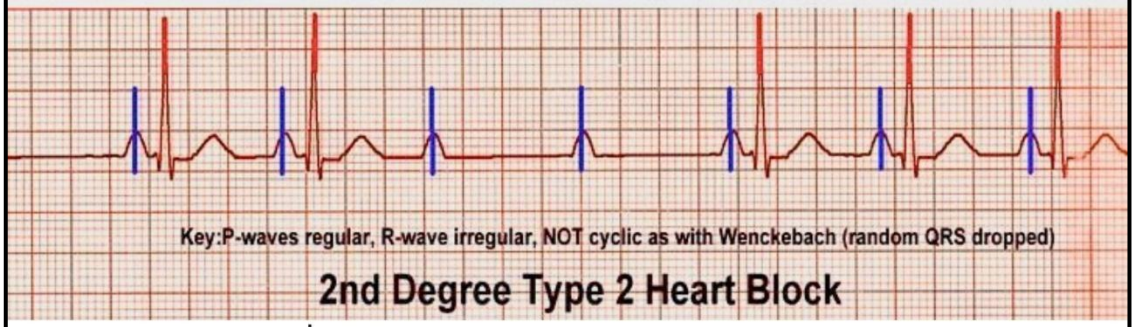
Second degree AV block, 2:1, and 3:1



ถ้ามี P wave 2 P wave ก่อนมี QRS complex เกิดขึ้น
จังหวะของ P ถึง P สม่ำเสมอ เราเรียกว่า 2:1 second degree AVB
แต่ถ้ามี P wave 3 P wave ก่อนมี QRS complex เกิดขึ้น
จังหวะของ P ถึง P สม่ำเสมอ เราเรียกว่า 3:1 second degree AVB
แต่ถ้ามี P wave 4 P wave ก่อนมี QRS complex เกิดขึ้น
จังหวะของ P ถึง P สม่ำเสมอ เราเรียกว่า 4:1 second degree AVB

- Second degree heart block with a fixed ratio of P waves: QRS complexes (e.g. 2:1, 3:1, 4:1
- Fixed ratio blocks can be the result of either Mobitz I or Mobitz II conduction.

Causes of 2nd AVB Mobitz Type II



สาเหตุที่ทำให้เกิด Second degree AVB Mobitz Type II

ส่วนมากเกิดขึ้นเนื่องจาก Cells ที่ bundle of HIS และ bundle branches ขาดเลือดมาเลี้ยง เส้นเลือดที่นำเลือดมาเลี้ยงส่วนของ bundle of HIS และ Bundle branches ก็คือ Left Anterior Descending (LAD) coronary artery.

ดังนั้น Second degree AVB mobitz II จึงพบในผู้ป่วยที่มี Anterior myocardial infarction เพราะเส้นเลือด LAD นั้นมาเลี้ยงหัวใจส่วน Anterior ของหัวใจ นอกจากนี้ Second degree AVB mobitz II ยังพบ เกิดในผู้ป่วยที่มี acute myocarditis และ organic heart disease อีกด้วย

Intervention for 2nd degree AVB Mobitz type II



- If the ventricular rate is within normal limits, the patient may be asymptomatic.
- More commonly, the ventricular rate is significantly slowed and serious signs and symptoms result (low BP, SOB, CHF, decrease LOC) because low cardiac output.
- May progress to complete AV block without warning.
- If the patient is symptomatic, transcutaneous pacing should be instituted until transvenous pacemaker insertion can be accomplished.

Second degree AVB mobitz II จะไม่ทำให้เกิดอาการต่อผู้ป่วยถ้า**หัวใจเต้นไม่ช้าเกินไป**นัก

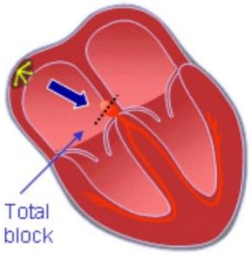
ผู้ป่วยที่มี **Second degree AVB mobitz II** แล้ว**เกิดมีอาการ**เนื่องมาจาก**หัวใจเต้นช้าเกินไป** เมื่อ**หัวใจเต้นช้า**ก็เกิดมีผลทำให้ **cardiac output น้อยลง** เมื่อจำนวนเลือดออกมาเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ไม่เพียงพอจึงทำให้เกิดมีอาการต่างๆขึ้นเช่น ความดันเลือดต่ำ วิงเวียนศรีษะ หน้ามืดเป็นลม เป็นต้น

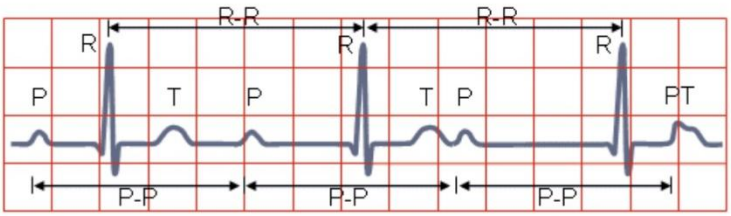
ถ้าผู้ป่วยที่มี **Second degree AVB mobitz II** แล้ว**เกิดมีอาการ** ควรจะใช้ **pacemaker** (transcutaneous **pacemaker**/ transvenous **pacemaker**) เข้าช่วย

A-V BLOCK, THIRD DEGREE

Impulses originate at AV-node and proceed to ventricles
Atrial and ventricular activities are not synchronous

Complete Heart Block



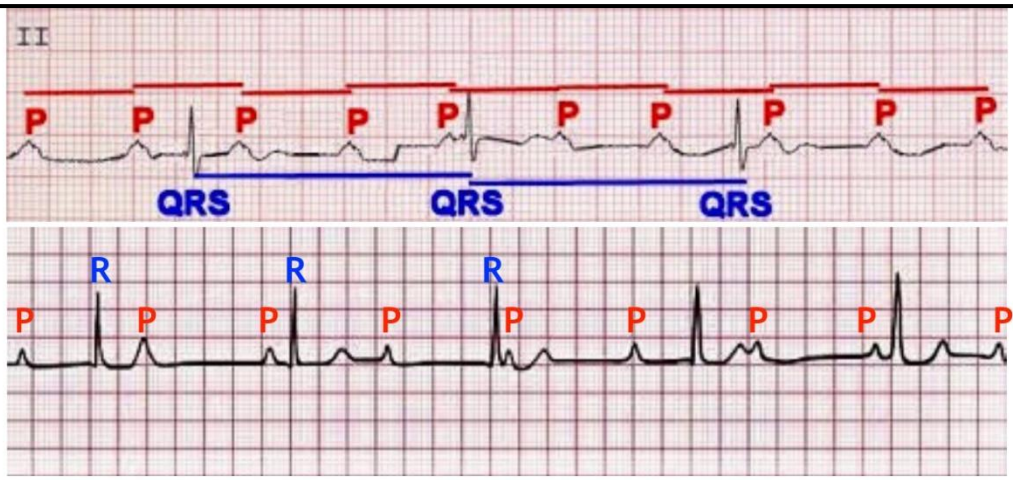


P-P interval normal and constant,
QRS complexes normal, rate constant, 20 – 55 /min

First และ **Second degree AVB**เป็น**incomplete block**คือยังมีไฟฟ้าจากหัวใจห้องข้างบนผ่านลงมายังหัวใจห้องข้างล่างได้ แต่ใน **Third degree AVB** หรือที่เรียกว่า **complete heart block** ไฟฟ้าจากหัวใจห้องข้างบนไม่สามารถส่งผ่านลงมาที่หัวใจห้องข้างล่างได้

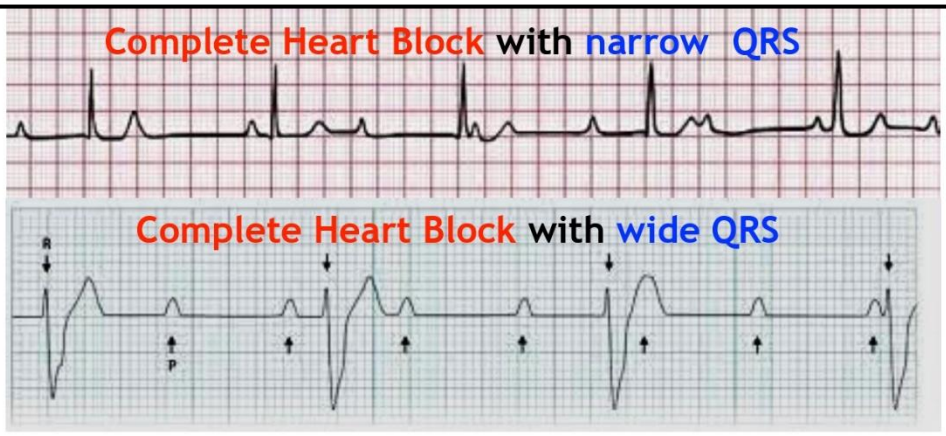
Third degree AVB เกิดได้ที่ส่วนของ **AV node,**
หรือ **Bundle of HIS,** หรือ **Bundle branches.**

ใน ECG จะเห็นว่า **P waves ไม่มีความสัมพันธ์** กันกับ **QRS complexes**
คือ **waves** ทั้งสองต่าง**เกิดจากไฟฟ้า**ที่มาจากที่สองแห่งที่ต่างกัน
จังหวะ การเกิดขึ้นของ **P waves** และ **QRS complexes**
จะไม่สัมพันธ์กัน ต่างคนต่างเกิดจากไฟฟ้าคนละแห่งกัน



การดู ECG rhythm ว่ามี 3rd degree AVB (complete heart block)
ให้ดูจาก P waves และ QRS complexes จะเห็นว่า P waves ไม่มีความสัมพันธ์กันกับ
QRS complexes คือต่างเกิดจากไฟฟ้าที่มาจากที่สองแห่งที่ต่างกัน

จังหวะการเกิดของ P waves และ QRS complexes ไม่สัมพันธ์กัน ต่างคนต่างเกิด
ฉะนั้นจะเห็นว่า P waves บางครั้งก็เกิดขึ้นก่อน บางครั้งก็เกิดขึ้นที่หลัง
บางครั้งก็หายไปเพราะไปเกิดอยู่ใน QRS complexes
ในรูปล่าง P wave เกิดขึ้นทุก 4 ช่องใหญ่ ส่วน QRS เกิดขึ้นทุก 7 ช่องใหญ่
P wave อยู่ข้างหน้าบ้าง อยู่ข้างหลังบ้าง ไม่มีความสัมพันธ์กับ QRS

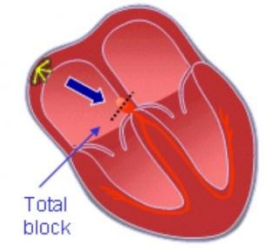


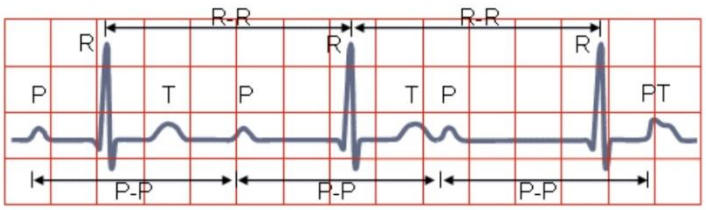
เมื่อไม่มีไฟฟ้ามาจากหัวใจห้องข้างบน ลงมายังหัวใจห้องข้างล่าง อย่างเช่นในผู้ป่วยที่มี
Complete Heart Block หัวใจห้องข้างล่างต้องอาศัยไฟฟ้าจากส่วนล่าง
ของหัวใจที่ไฟฟ้าถูก Block ไป เกิดเป็น escape rhythm

ไฟฟ้าที่ทำให้หัวใจห้องข้างล่างเกิดการ depolarization บีบตัวได้หลังจากที่มี
Complete Heart Block จะมาจากที่หนึ่งที่ใดในสองแห่งคือ
มาจาก AV junction หรือมาจาก Ventricles
ถ้าไฟฟ้ามาจาก AV junction จะพบว่า QRS แคบ
นอกเสียจากมี Bundle Branch Block จึงจะมี QRS กว้าง
แต่ถ้าไฟฟ้ามาจาก Ventricle จะพบว่ามี QRS กว้างมากกว่า 0.12 second แน่นอน

A-V BLOCK, THIRD DEGREE

Impulses originate at AV-node and proceed to ventricles
Atrial and ventricular activities are not synchronous





P-P interval normal and constant,
QRS complexes normal, rate constant, 20 – 55 /min

สาเหตุของการเกิด **Complete Heart Block** ส่วนใหญ่เกิดจากการเกิด **Myocardial infarction** ที่เพิ่งเกิดขึ้นใหม่ๆไม่นาน เกิดได้ทั้งใน **Inferior** หรือ **Posterior** หรือ **Anterior** ของหัวใจ

Complete Heart Block ที่มี **QRS แคบ** ซึ่งหมายความว่าหัวใจข้างล่างได้รับไฟฟ้ามาจาก **AV junction** ผู้ป่วยจะมีอาการไม่มากนักเพราะไฟฟ้าที่มาจาก **AV junction** ผลิตไฟฟ้าได้ไวกว่าและมากกว่า **Ventricle** จึงทำให้หัวใจเต้นไวกว่ามีผลต่อ **Cardiac output น้อยลงไม่มาก**นัก

Complete Heart Block ที่มี **QRS กว้าง** นั่นหมายถึงหัวใจห้องข้างล่างอาจได้รับไฟฟ้าที่ผลิตมาจาก **Ventricle** หรือ **AV junction** ที่มี **Bundle Branch Block** ถ้าหัวใจห้องข้างล่างได้รับไฟฟ้าที่มาจาก **Ventricle** จะมีโอกาส**ทำให้หัวใจเต้นช้า** และมีผลทำให้ **Cardiac output น้อยลง**

3° HEART BLOCK
(COMPLETE HEART BLOCK)

- TREATMENT **การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มี Complete Heart Block**
  PACEMAKER
  TEMPORARY
  OR
  PERMANENT



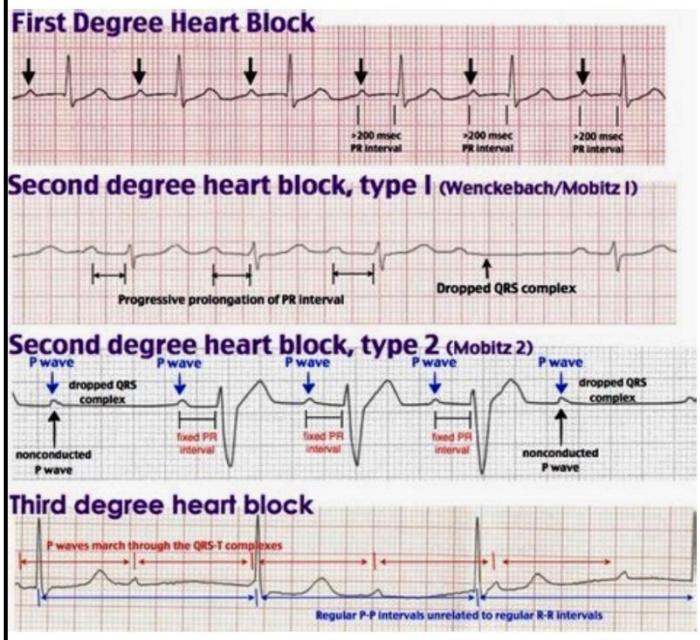


ผู้ป่วยที่มี **Complete Heart Block** จะมีอาการมากน้อยขึ้นอยู่กับ**ความไวในการเต้นของหัวใจ**

ถ้าเกิดร่วมกับ **QRS แคบ** นั่นหมายถึง ไฟฟ้าที่มาช่วยให้หัวใจห้องข้างล่างบีบตัวนั้นมาจาก **AV junction** ซึ่งมีอัตราในการผลิตไฟฟ้าประมาณ **40 - 60** ครั้งในหนึ่งนาที เราอาจจะช่วยได้โดยใช้ยาที่ช่วยทำให้หัวใจเต้นไวมากขึ้น เช่น **Atropine, Dopamine, Epinephrine, Isoproterenol**หรืออาจจะใช้ **Pacemaker** ช่วยทำให้หัวใจเต้นไวมากขึ้นได้

แต่ถ้าเกิดร่วมกับ **QRS กว้าง** ไฟฟ้าที่มาทำให้หัวใจบีบตัวนั้น ส่วนมากมาจาก **Ventricle** หรือมาจาก **AV Junction** แต่มี **Bundle Branch** ข้างหนึ่งข้างใดถูก **block** ส่วนมากหัวใจจะเต้นช้ามากและมีอาการมากกว่า ไฟฟ้าที่มาจาก **Ventricle** มีอัตรากำลังการผลิตประมาณ **20 - 40** ครั้งในหนึ่งนาที ในกรณีนี้เราช่วยได้โดยการใส่ **Pacemaker**

สรุปการดู Atrioventricular Block ใน ECG Rhythm



First degree AVB จะพบว่าทุกๆ PR interval จะกว้างมากกว่า 5 ช่องเล็ก หรือ 1 ช่องใหญ่ คือมากกว่า 0.20 second

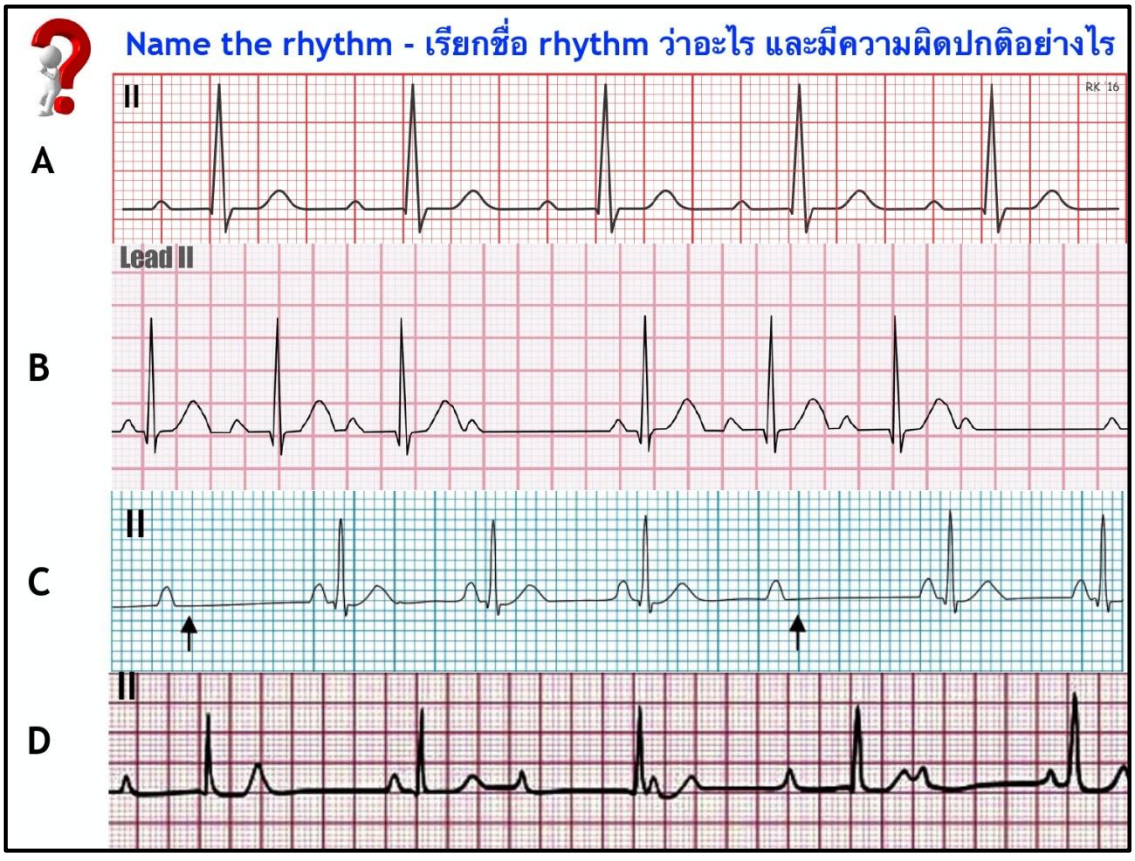
---

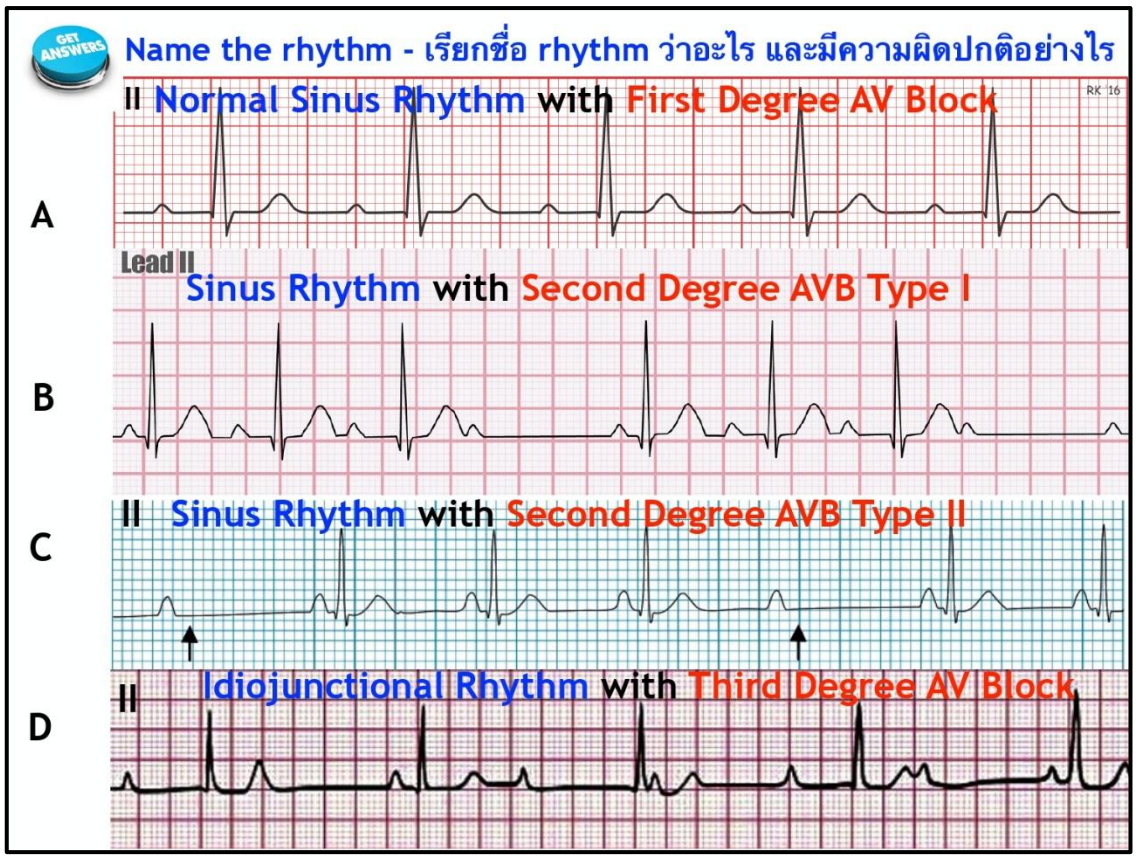
ใน ECG ระยะของ PR interval จะยาวนานขึ้นเรื่อยๆแล้วมาถึงว่า มี P wave แต่ไม่มี QRS ตามมา

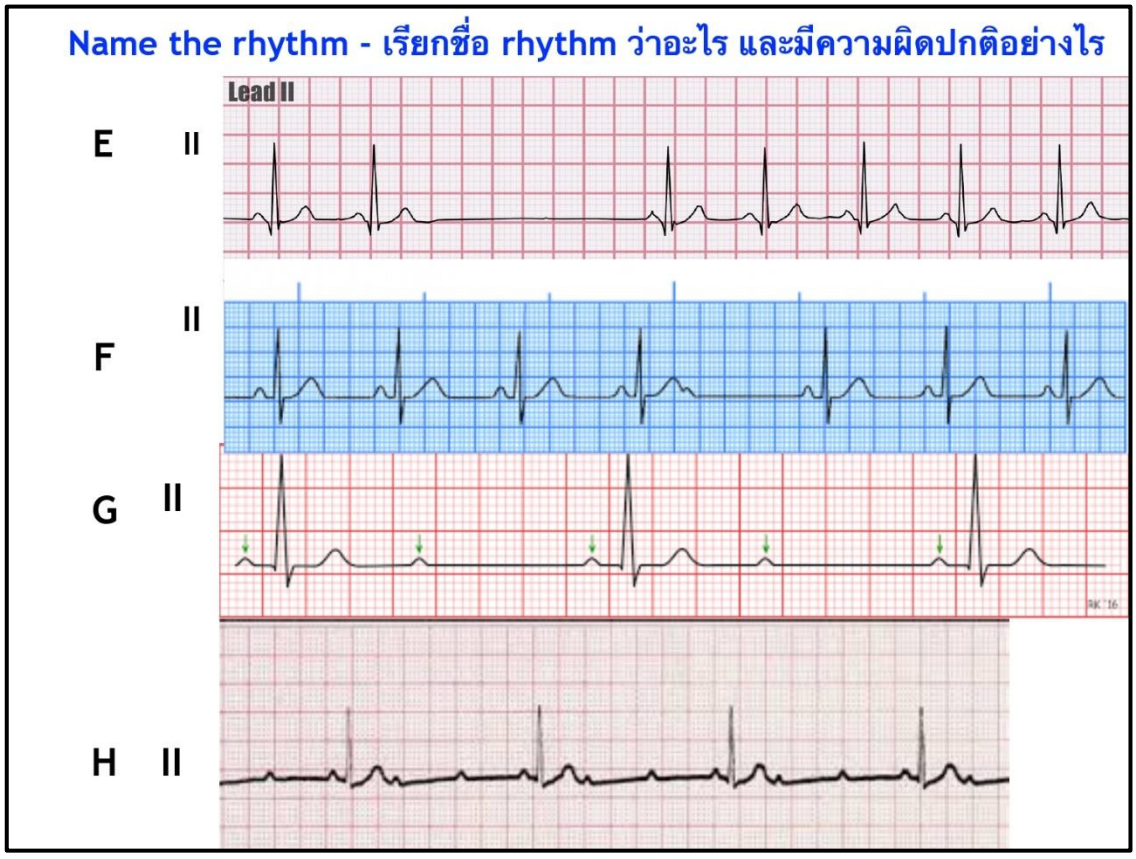
PR interval จะเท่ากันสม่ำเสมอ และระยะห่างจาก P ถึง P จะเท่ากัน หลังจากนั้นจะพบว่ามี P wave แต่ไม่มี QRS complex ตามมา

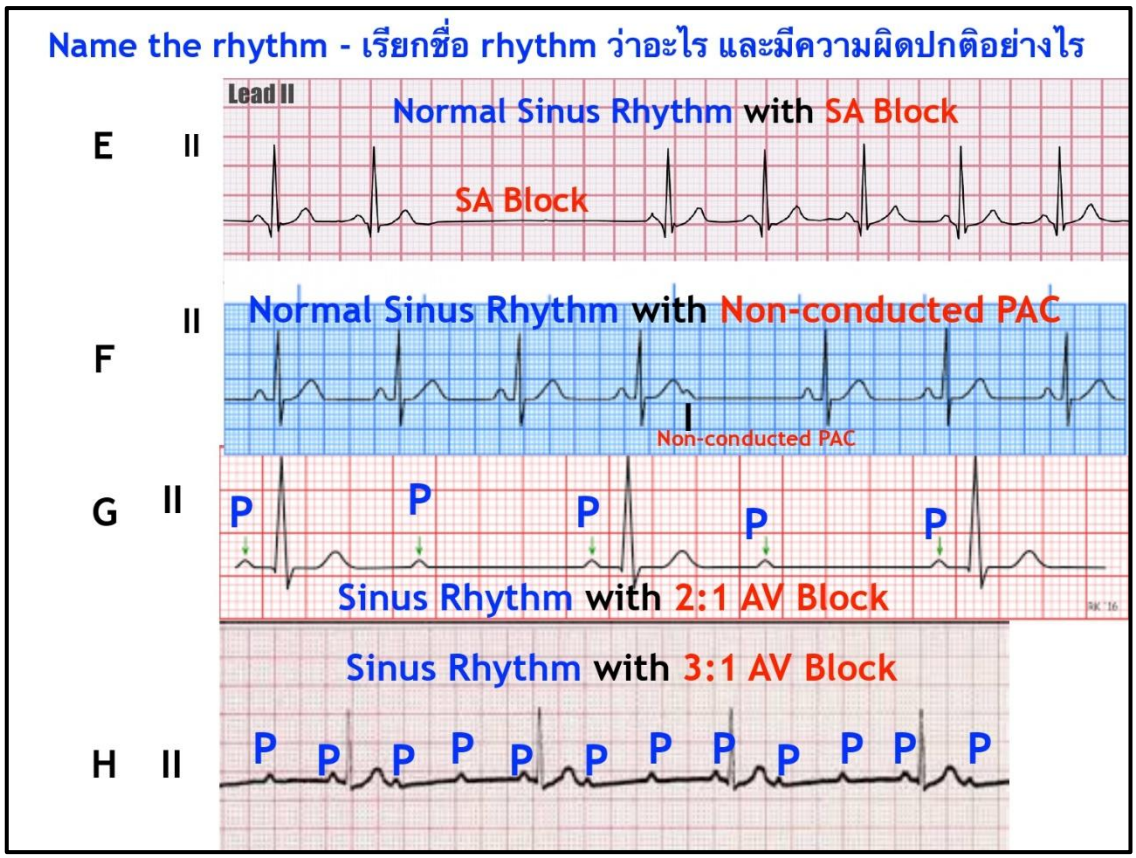
ใน ECG จะเห็นว่า P waves ไม่มีความสัมพันธ์ กันกับ QRS complexes

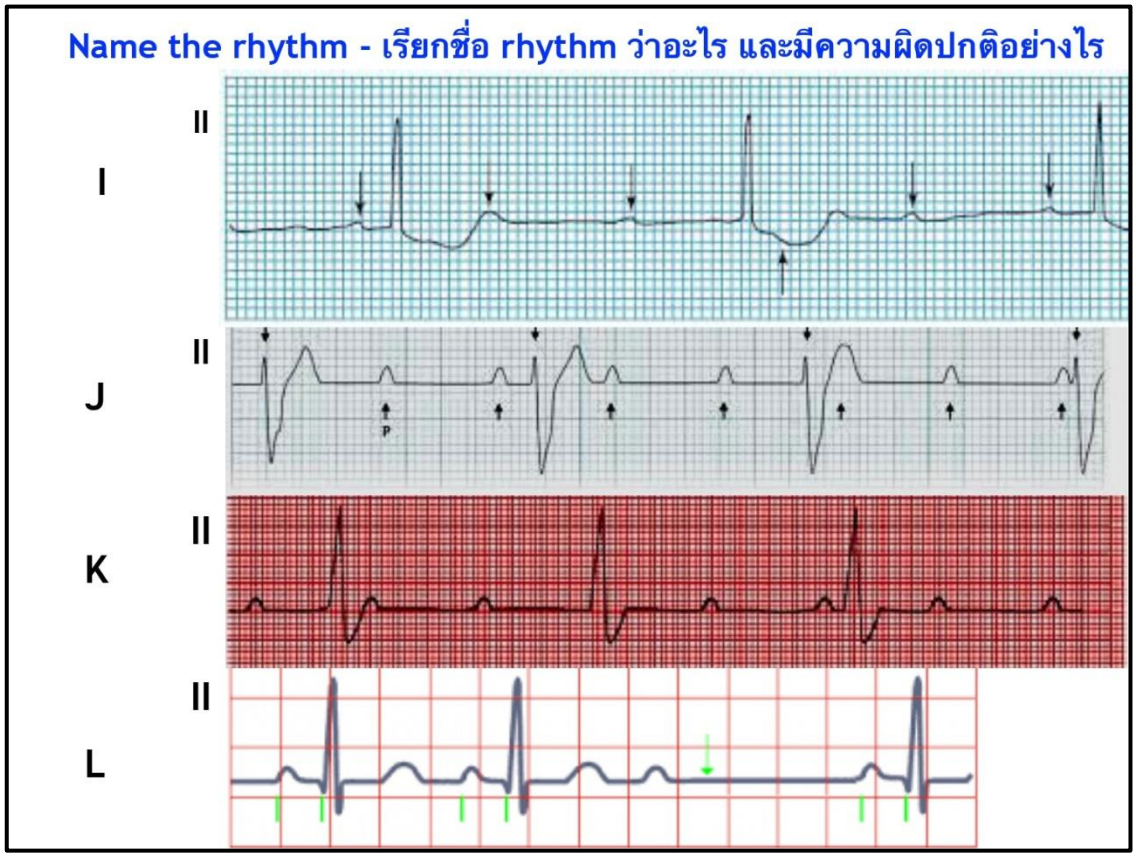
---




GET ANSWERS
Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร และมีความผิดปกติอย่างไร
A
II Normal Sinus Rhythm with First Degree AV Block
B
Lead II
Sinus Rhythm with Second Degree AVB Type I
C
II Sinus Rhythm with Second Degree AVB Type II
D
II
Idiojunctional Rhythm with Third Degree AV Block


Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร และมีความผิดปกติอย่างไร
Lead II
E
II
F
II
G
II
H
II

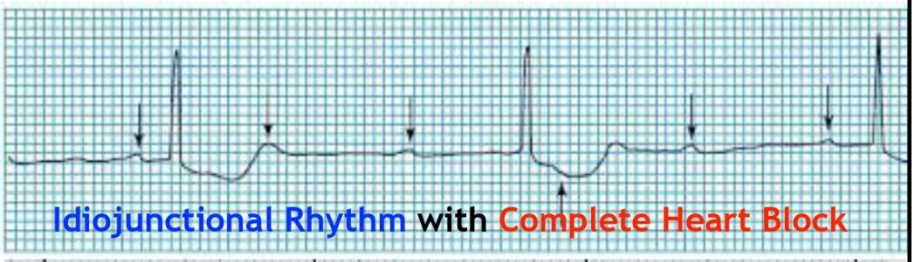

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร และมีความผิดปกติอย่างไร
E
II
Lead II
Normal Sinus Rhythm with SA Block
SA Block
F
II
Normal Sinus Rhythm with Non-conducted PAC
Non-conducted PAC
G
II
P
P
P
P
P
Sinus Rhythm with 2:1 AV Block
H
II
Sinus Rhythm with 3:1 AV Block
P P P P P P P P P P P P


Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร และมีความผิดปกติอย่างไร
I
II
J
II
P
K
II
L
II

Answer :- Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร และมีความผิดปกติอย่างไร

I

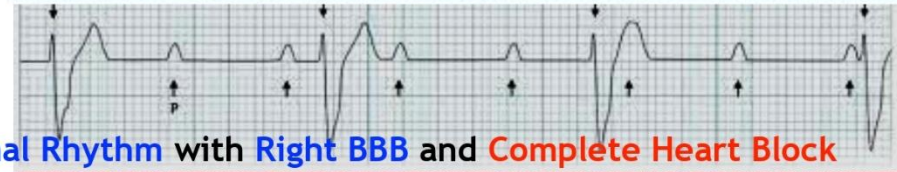
II



Idiojunctional Rhythm with Complete Heart Block

J

II



Idiojunctional Rhythm with Right BBB and Complete Heart Block

K

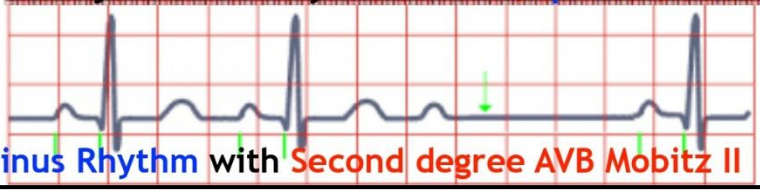
II



Idiojunctional Rhythm with Complete Heart Block

L

II



Sinus Rhythm with Second degree AVB Mobitz II

คำตอบ

A = Normal Sinus Rhythm with First Degree AV Block

B = Sinus Rhythm with Second Degree AVB Type I

C = Sinus Rhythm with Second Degree AVB Type II

D = Idiojunctional Rhythm with Third Degree AV Block

E = Normal Sinus Rhythm with SA Block

F = Normal Sinus Rhythm with Non-conducted PAC

G = Sinus Rhythm with 2:1 AV Block

H = Sinus Rhythm with 3:1 AV Block

I = Idiojunctional Rhythm with Complete Heart Block

J = Idiojunctional Rhythm with Right BBB and Complete Heart Block

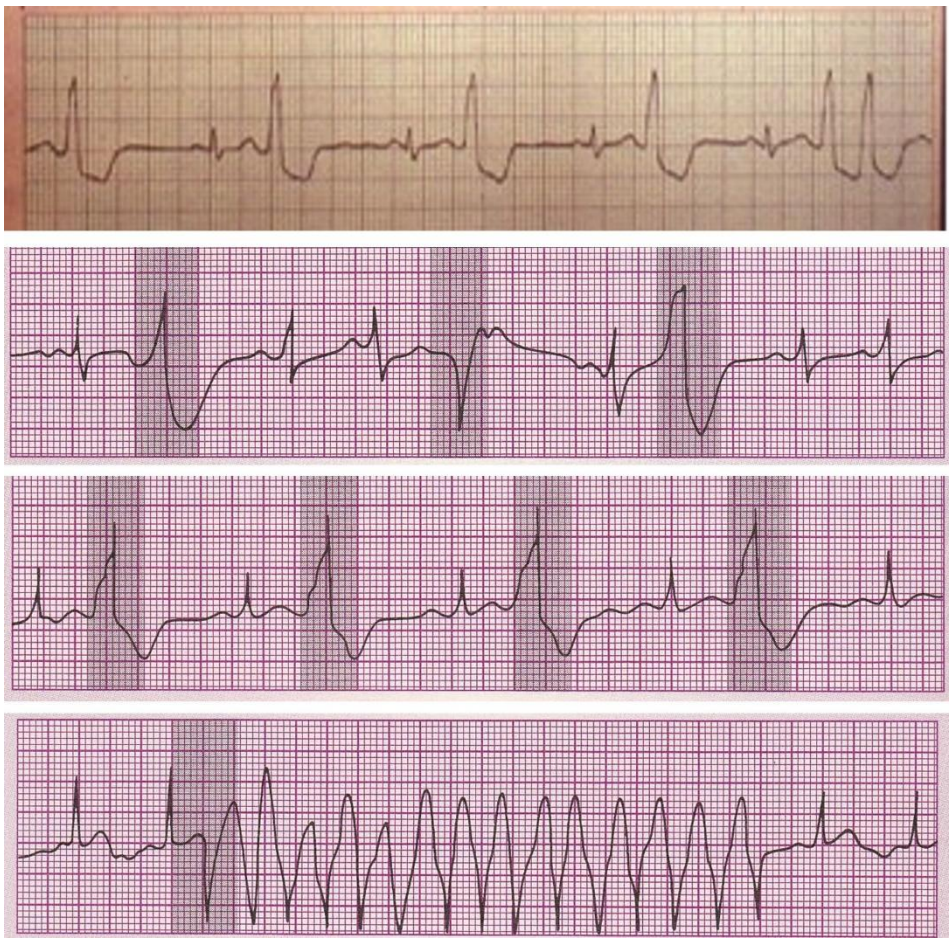
K = Idiojunctional Rhythm with Complete Heart Block

L = Sinus Rhythm with Second degree AVB Mobitz II

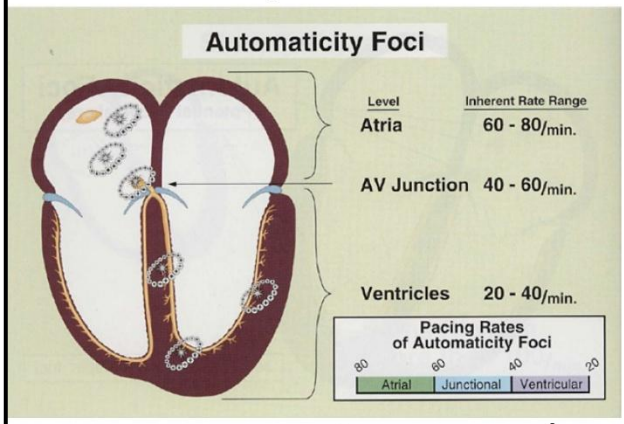
บทที่ 7

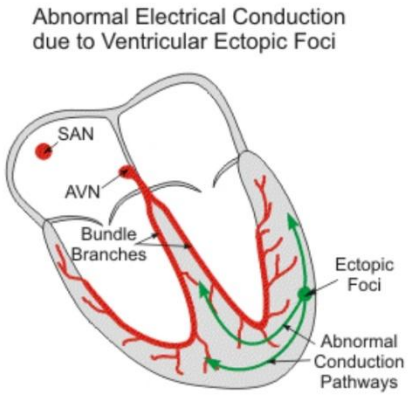
จังหวะที่เริ่มโดยเวนตริเคิล

(Ventricular Rhythm)



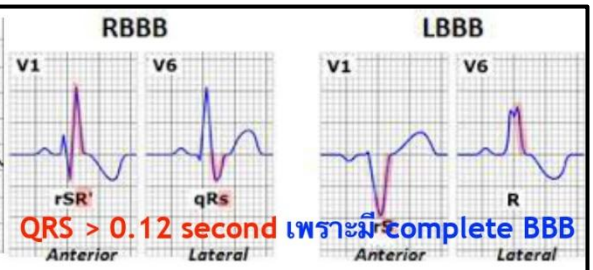
Chapter 7 Ventricular Rhythm





แหล่งผลิตไฟฟ้าอีกแห่งหนึ่งของหัวใจก็คือ Ventricles
กำลังการผลิตไฟฟ้าของ Ventricle โดยปกติประมาณ 20 - 40 ครั้งในหนึ่งนาที
ไฟฟ้าที่ผลิตขึ้นมาจาก Ventricles เกิดขึ้นเมื่อ
หัวใจส่วนข้างบน (Sinus node, Atrium และ Junction)
ไม่ผลิตไฟฟ้า หรือส่งไฟฟ้ามายังหัวใจห้องข้างล่างไม่ได้
หรืออาจเกิดจากการมีสิ่งระคายเคือง (irritation)
หรือกระตุ้น (stimulation) ต่อหัวใจห้องข้างล่าง



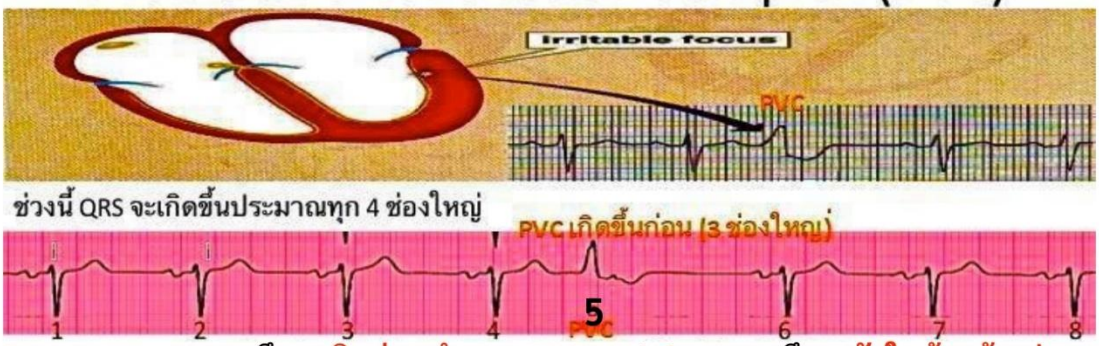


โดยปกติไฟฟ้าที่มาจากข้างบนของหัวใจ และวิ่งลงมาทางเดินปกติ คือผ่านทาง AV node, Bundle of HIS, และ Right and Left Bundle branches ถ้าไฟฟ้าไม่ถูกสะกัดกั้น (block) ที่ข้างหนึ่งข้างใดของ bundle branch ไฟฟ้าจะลงมาที่หัวใจห้องข้างล่างทั้งซ้ายและขวาพร้อมๆกัน ทำให้หัวใจห้องข้างล่างทั้งซ้ายและขวา เกิดการ depolarization พร้อมๆกัน เกิดเป็น waveform ที่เรียกว่า QRS complex ที่มีรูปร่างและขนาดปกติ คือมี QRS complex ที่แคบน้อยกว่า 0.12 second.

แต่ถ้าไฟฟ้าเกิดมาจากส่วนของหัวใจห้องข้างล่าง Ventricle ไฟฟ้าจะวิ่งผ่านหัวใจห้องข้างล่างซ้ายและขวาไม่พร้อมกัน เนื่องจากเดินทางจากจุดกำเนิดที่ด้านใดด้านหนึ่งของหัวใจข้างล่างไปสู่หัวใจข้างล่างอีกด้านหนึ่ง ฉะนั้นการ depolarization ของหัวใจห้องข้างล่างซ้ายและขวาจึงเกิดขึ้นไม่พร้อมกัน ทำให้ QRS complex มีรูปร่างผิดปกติและกว้างขึ้นมากกว่า 0.12 second.

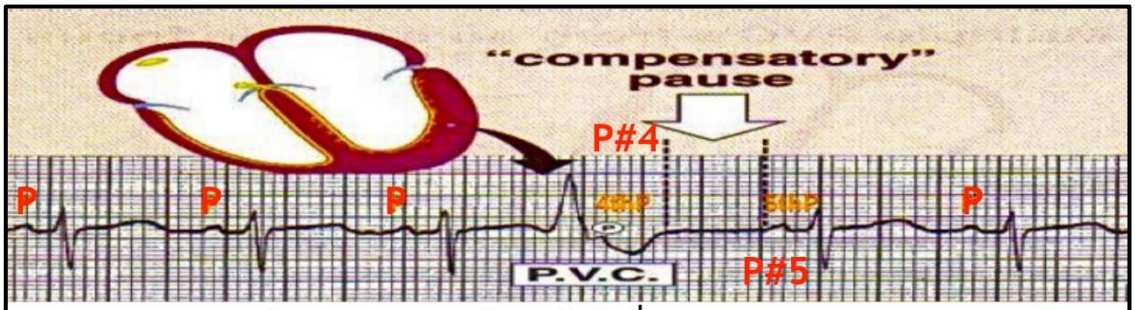
ดังนั้นถ้าคุณพบ ECG ที่มี QRS กว้างกว่า 0.12 second (3 ช่องเล็ก) ให้คุณนึกถึงว่า ไฟฟ้าที่มาทำให้เกิด QRS complex กว้างนี้มาจาก Ventrice หรือ ไฟฟ้ามาจากหัวใจส่วนข้างบนแล้วลงมาที่หัวใจข้างล่างแต่ถูกสะกัดกั้น Block ที่ส่วนของ bundle branch ข้างหนึ่งข้างใด

Premature Ventricular Complex (PVC)



Premature หมายถึง "เกิดก่อนกำหนด" Ventricle หมายถึง "หัวใจห้องข้างล่าง" ดังนั้น PVC (Premature Ventricular Complex) ก็คือ waveform ของ QRS complex ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Ventricle และเกิดขึ้นก่อนกำหนดปกติ ที่ QRS เคยเกิดในช่วงที่ผ่านมา, ไฟฟ้าที่มาจาก Ventricle แล้วทำให้เกิด ventricular depolarization, QRS complex จะมีลักษณะผิดปกติ และกว้างมากกว่า 0.12 second.

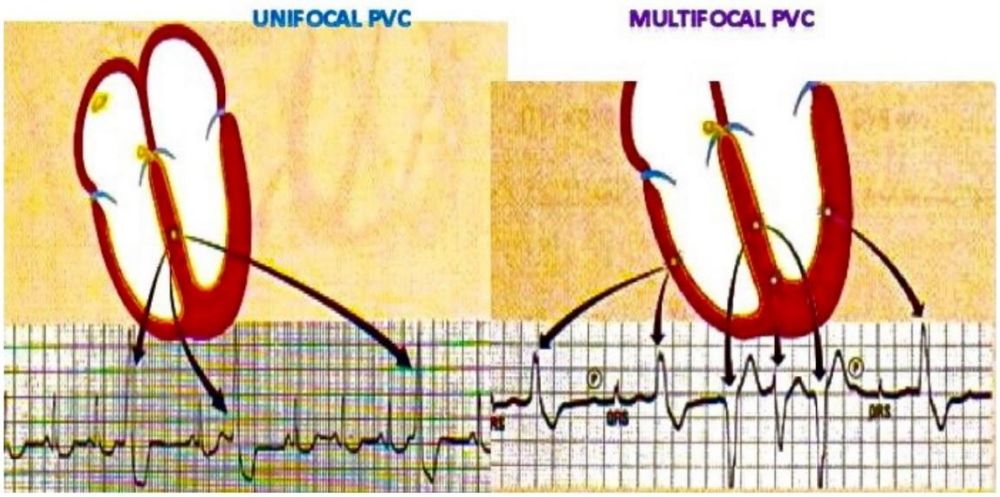
ดูจากรูปสีชมพูข้างบน จะพบว่า QRS complex (1st 2nd 3rd 4th 6th 7th 8th) ที่เกิดขึ้นตามปกติ จะเกิดขึ้นในระยะเวลาประมาณทุกๆ 4 ช่องใหญ่ QRS ตัวที่ 5 ก็คือ PVC เพราะว่าเกิดขึ้นก่อน (ประมาณ 3 ช่องใหญ่) และเกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Ventricle จึงมีรูปร่างผิดปกติและกว้างมากกว่า 0.12 second.



ในรูปบน P wave เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Sinus node จะมีจังหวะระยะห่างกันสม่ำเสมอ และเกิดมี QRS wave ตามมา แต่ P wave ตัวที่ 4 ซึ่งเกิดขึ้นข้างหลัง PVC ในช่วงของ absolute refractory period เซลของ Ventricle ไม่พร้อมและไม่สามารถรับไฟฟ้าจากที่อื่นได้ จึงไม่เกิดมี QRS complex ตามหลัง P wave ตัวที่ 4 แต่ PVC ตัวนี้ไม่มีผลต่อการผลิตไฟฟ้าของ Sinus node การเกิด P wave ตัวที่ 5 จึงเกิดขึ้นในจังหวะระยะเท่าเดิม ช่วงจาก PVC จนถึง QRS wave หลัง PVC จึงมีระยะห่างมากกว่าระยะของ QRS waves ที่เกิดมาจาก Sinus node ที่เกิดขึ้นเมื่อก่อนหน้านั้น จึงมีลักษณะคล้ายกับการหยุดเต้นของหัวใจ ที่เราเรียกว่า Compensatory Pause



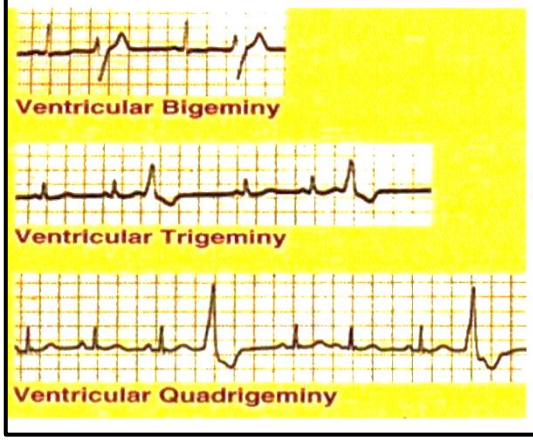
ในรูปข้างล่าง PVC เกิดขึ้น ระหว่าง Sinus rhythm ไม่มี compensatory pause เราเรียกว่า Interpolated PVC



PVC ที่เกิดจากแหล่งไฟฟ้าที่เดียวกันในส่วนของหัวใจห้องข้างล่าง
PVC จะมีรูปลักษณะของ QRS wave เป็นอย่างเดียวกัน
เรียก PVC นี้ว่า Unifocal PVC.
PVCที่เกิดจากแหล่งไฟฟ้าในที่ต่างกันในส่วนของหัวใจห้องข้างล่าง
PVC จะมีรูปลักษณะของ QRS wave ต่างกัน
เรียก PVC นี้ว่า Multifocal PVC



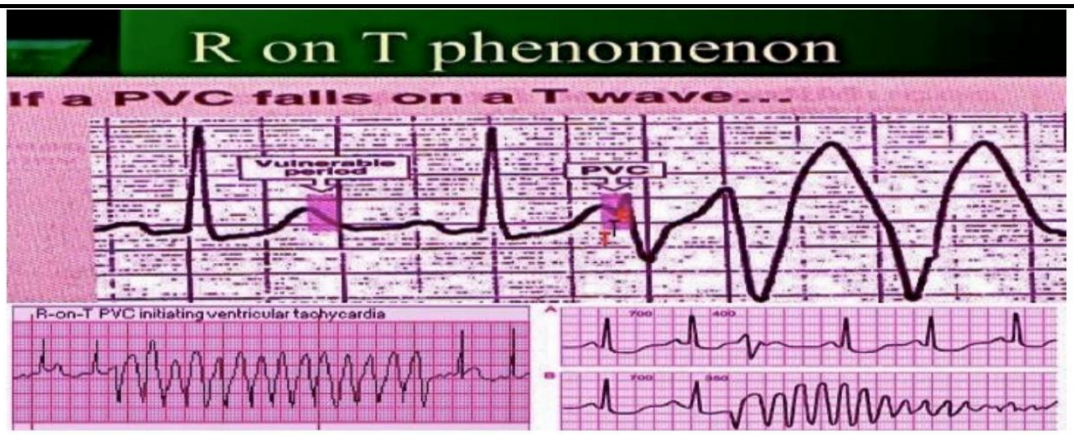
PVC ถ้าเกิดขึ้น 2 ตัวติดกัน เรียกว่า Pairs PVCs หรือ Couplets PVCs
PVC ถ้าเกิดขึ้น 3 ตัวติดกัน เรียกว่า Triplets PVCs
PVC ถ้าเกิดขึ้น 4 ตัวติดกันหรือมากกว่านั้นเรียกว่า Ventricular Tachycardia.



PVC ที่เกิดขึ้นสลับกันกับ QRS ปกติ
เรียกว่า BIGEMINY PVC

PVC ที่เกิดขึ้นหลังทุกๆสอง QRS ปกติ
เรียกว่า TRIGEMINY PVC

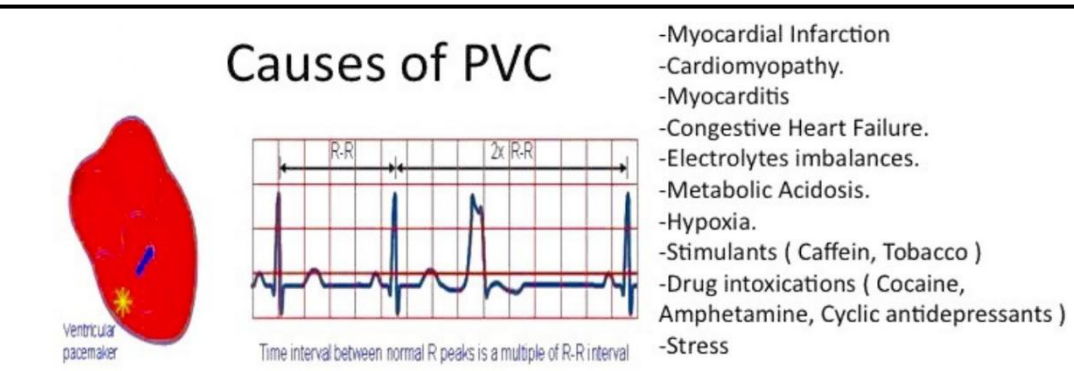
PVC ที่เกิดขึ้นหลังทุกๆสาม QRS
ปกติ เรียกว่า QUADRIGEMINY PVC



เมื่อมีไฟฟ้าส่งมาจากหัวใจห้องข้างล่างในช่วงของการ repolarization ของ ventricles ถ้าดูจาก ECG waveform จะพบว่ามี QRS (R) มาเกิดบน T wave เราเรียกปรากฏการณ์นี้ว่า R on T phenomenon

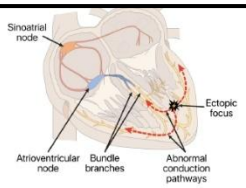
เมื่อพบว่ามีปรากฏการณ์ R on T phenomenon ควรจะระวังดูแลรักษาให้ดี เพราะปรากฏการณ์นี้บ่อยครั้งจะพบว่าเกิด Polymorphic Ventricular Tachycardia และ/หรือ Ventricular Fibrillation ตามมา ซึ่งเป็น rhythm ที่อันตรายต่อชีวิต อาจทำให้ผู้ป่วยตายได้

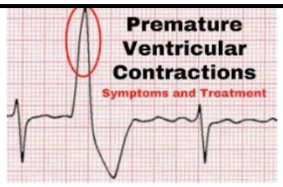
ปรากฏการณ์ R on T phenomenon โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มี Long QT interval หรือมีภาวะ Hypoxia, และภาวะที่ผู้ป่วยมี Potassium ต่ำ, Magnesium ในเลือดต่ำ จะมีโอกาสเกิด Arrhythmias ได้มากขึ้น

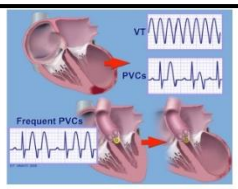


สาเหตุที่ทำให้เกิด PVC มีได้หลายอย่างอาทิเช่น

1. โรคหัวใจเช่น โรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย damage cardiac tissue โรคกล้ามเนื้อหัวใจอ่อนแอผิดปกติ cardiaomyopathy โรคหัวใจล้มเหลว congestive heart failure
2. ภาวะผิดปกติของสารอิเลคโทรลัยต์ในเลือด เช่น ภาวะโปแทสเซียมในเลือดต่ำ ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ ภาวะแคลเซี่ยมในเลือดสูง
3. ภาวะของการที่ร่างกายขาดออกซิเจน Hypoxia.
4. ยาและสารบางชนิด เช่น ดิจอกซิน ยาต้านซึมเศร้าชนิดไตรซัยคลิก อะมิโนฟิลีน อะมิทริปทิลีน สูโดเอฟิดรีน ฟลูออซิทีน แอมเฟตามีน โคเคน คาเฟอีน แอลกอฮอล์
5. ภาวะเครียด Increased Adrenaline level
6. ภาวะของความไม่สมดุลย์ของ Acid-Base (imbalance)



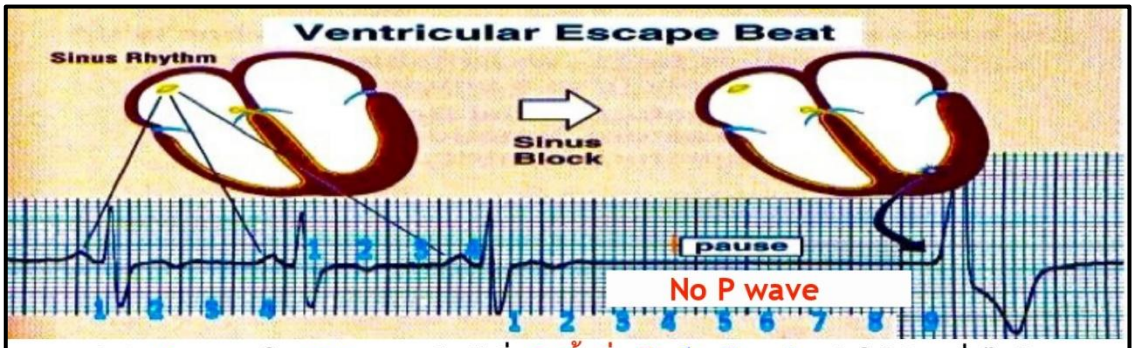




การดูแลรักษาป้องกันการเกิด PVC ทำโดยการแก้ไขสาเหตุที่มีโอกาสทำให้เกิด PVC เช่น การแก้ไขภาวะของ Hypoxia การแก้ไขภาวะของความไม่สมดุลย์ของสารอีเลคโทรลัยต์ เช่น potassium, magnesium แก้ไขสภาพความเป็นกรดเป็นด่างของร่างกาย Acid-base balance. หยุดยาหรือสารบางอย่างที่มีผลทำให้เกิด PVC และกำจัดภาวะเครียดของจิตใจ

ไม่จำเป็นต้องให้ยาเพื่อไม่ให้เกิด PVC โดยใช้ยาไปสะกดระงับไม่ให้ไฟฟ้าส่งมาจาก Ventricle เช่นยา Lidocaine (to suppressing PVCs)ในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคหัวใจ cardiac disease และไม่มีอาการ asymptomatic PVCs Lidocaine ช่วยลดการเกิด ventricular fibrillation (VF) แต่ไม่พบว่าช่วยลดอัตราการตาย mortality.

ส่วนผู้ป่วยที่มีอาการ symptomatic PVCs, แนะนำให้ใช้ยา. beta blockers, Amiodarone หรือทำ ablation.



คำว่า Escape ใน ECG หมายถึงตัวที่ เกิดขึ้นที่หลัง เป็นตัวมาช่วยทำให้เกิดคลื่นไฟฟ้า

ดูจากรูปข้างบน จะเห็นว่า QRS 3 ตัวแรก ตามหลัง P wave ด้วยจังหวะที่สม่ำเสมอเป็นปกติ และเกิดห่างกันประมาณเกือบ 4 ห้องใหญ่ จึงเรียก 3 beats แรกว่า Normal Sinus Rhythm แต่หลังจาก QRS ตัวที่ 3 ห่างออกมาเกือบ 4 ช่องใหญ่ ไม่มี P wave และ/หรือ QRS เกิดขึ้น

และเมื่อระยะห่างจาก QRS ตัวที่ 3 ออกมาประมาณ 9 ช่องใหญ่ จึงเกิดมี QRS complex ตัวที่ 4 แต่ QRS complex ตัวนี้มีลักษณะกว้าง นั่นแสดงว่า QRS ตัวนี้เกิดจากไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องข้างล่าง (Ventricle) QRS ที่เกิดขึ้นที่หลังเป็นตัวมาช่วยตัวนี้ และเกิดจาก Ventricle เราจึงเรียก beat นี้ว่า Ventricular Escape Beat.

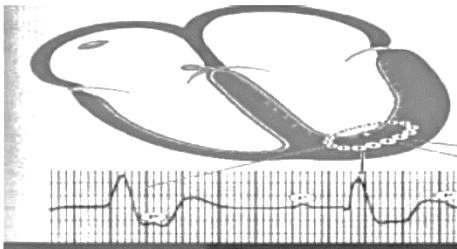
ฉะนั้นสรุปอ่านทั้งหมดจึงอ่านว่า Normal Sinus Rhythm with Ventricular Escape Beat.



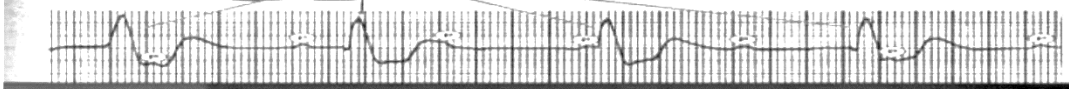
VEB = Ventricular Escape Beat

เมื่อเกิดมี Ventricular Escape Beat มากกว่าสามตัวขึ้นไปติดกัน เราเรียกว่า Ventricular Escape Rhythm ซึ่งมีอีกชื่อหนึ่งที่เรียกว่า Idioventricular Rhythm

Idioventricular Rhythm (IVR) เป็น Rhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Ventricle ซึ่งมีการเต้นของหัวใจสม่ำเสมอ 20 -40 ครั้งในหนึ่งนาที



Ventricular Escape Rhythm
Idioventricular Rhythm (IVR)
QRS กว้างมากกว่า 0.12 second
Heart rate 20-40 BPM



A ventricular escape or idioventricular rhythm exits when three or more sequential ventricular escape beats occur at rate of 20 to 40 beats/minute.

Idioventricular Rhythm (IVR)

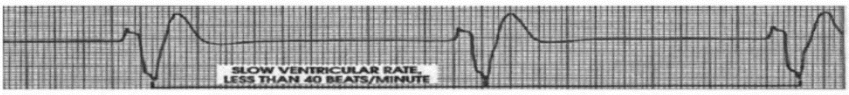


Wide QRS Complex - Regular Rhythm - Heart Rate 20-40 BPM

Idioventricular Rhythm (IVR)
เป็น Rhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Ventricle
(QRS complex กว้างมากกว่า 0.12 second)
และมีการเต้นของหัวใจสม่ำเสมอ 20 -40 ครั้งในหนึ่งนาที

สาเหตุที่ทำให้เกิด IVR เกิดได้จากหลายสาเหตุ Various aetiologies เช่น
Heart Block Complete Atrioventricular Block
Reperfusion หลังจากการเกิด myocardial infarction
Electrolyte abnormalities ระดับผิดปกติของสารอีเล็กโตไลต์ในเลือด
Heart Disease at birth โรคหัวใจตั้งแต่เกิด
Certain drugs ยาบางอย่างเช่น digoxin, ß-agonists, anaesthetics

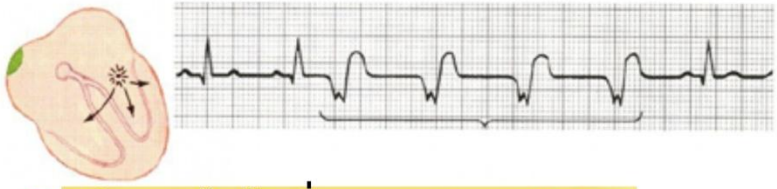
Intervention for IVR



-Lidocaine should be avoided, possibly causing asystole in a patient with IVR.
-Atropine may be ordered in an attempt to stimulate the SA node to overdrive the ventricular.
-Transcutaneous pacing may be attempted.
-Management should include CPR, Oxygen administration and endotracheal intubation. And aggressive search for the underlying cause of the situation.

IVR เป็น rhythm ที่มีหัวใจเต้นช้า ไม่เกิน 40 ครั้งในหนึ่งนาที
ฉะนั้นผู้ป่วยจะมีปัญหาปั๊มเลือดออกมาจากหัวใจไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย
การดูแลรักษาแก้ไขก็คือการทำให้ หัวใจเต้นไวมากขึ้น ในภาวะเช่นนี้อาจจะเป็นเรื่องรีบด่วนที่ต้องได้รับการดูแลแก้ไขโดยใช้ยา Atropine ซึ่งเป็นตัว inhibiting parasympathetic nervous system ช่วยทำให้ SA node ส่งไฟฟ้าลงมามากขึ้น แต่ส่วนใหญ่แล้วจะไม่ค่อยได้ผล เพราะ action ของ Atropine ส่วนมากทำให้หัวใจเต้นไวขึ้นที่หัวใจห้องข้างบน
หรืออาจจะใช้ยาพวก Beta-Adrenergic agonist เช่น Isoproterenol Epinephrine, Dopamine, ซึ่งมีผลทำให้หัวใจเต้นไวมากขึ้น
หรืออาจใช้ Pacemaker ช่วยให้หัวใจเต้นไวมากขึ้น
ยาพวก Lidocain และ Procainamide ไม่ควรให้เด็ดขาด
เพราะจะทำให้หัวใจหยุดเต้น Asystole ได้
เนื่องจากหัวใจเต้นช้า เลือดออกมาเลี้ยงร่างกายไม่เพียงพอ อาจจะต้องทำ CPR ร่วมด้วย
และแน่นอนก็ต้องค้นหาสาเหตุที่ทำให้เกิดการเต้นช้าของหัวใจเช่นนี้
และแก้ไขสาเหตุที่ทำให้เกิด rhythm นี้

Accelerated Idioventricular Rhythm (AIVR



- เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Ventricle
- QRS complex กว้างมากกว่า 0.12 second
- Regular Rhythm จังหวะสม่ำเสมอ
- **Rate:** > 41 - < 100 BPM

Accelerate Idioventricular Rhythm (AIVR)
มีลักษณะทุกอย่างเหมือนกับ Ideoventricular Rhythm
เพียงแต่มีหัวใจที่เต้นไวมากกว่า 41 ครั้ง แต่น้อยกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที

AIVR = Wide QRS - Regular Rhythm - Heart Rate 41-100 BPM

Causes of Idioventricular Rhythm

- Massive myocardial ischemia or MI, digoxin toxicity, pacemaker failure, and metabolic imbalances

Causes of Idioventricular Rhythm

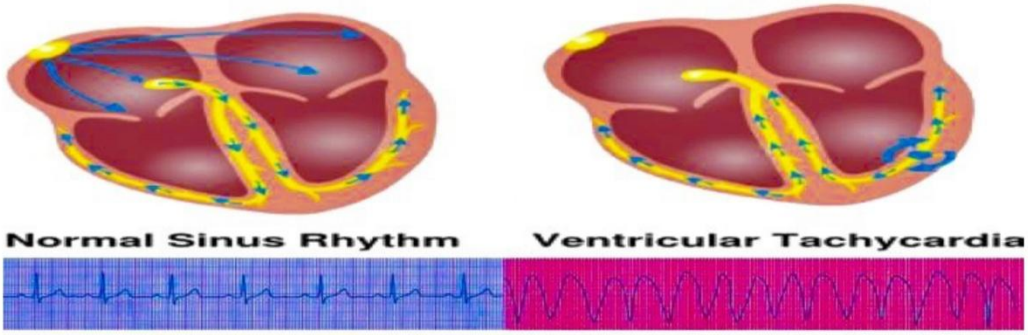
Cause	Examples
Cardiac diseases	Myocardial ischemia and MI, failure of all of the heart's higher pacemakers, failure of supraventricular impulses to reach the ventricles due to a block in the conduction system, pacemaker failure, 3rd-degree AV block, sick sinus syndrome
Use of certain drugs	Digoxin beta-adrenergic blockers, calcium channel blockers, tricyclic antidepressants
Autonomic nervous system stimulation	Increased vagal tone
Noncardiac disorders	Metabolic acidosis, hypoxia

Treatment of Idioventricular Rhythm

- For symptomatic patients:
  - Support the airway and breathing
  - Deliver oxygen, perform an ECG, monitor the blood pressure and pulse oximetry, and place an IV infusion
  - Continually reassess the clinical status, and correct any reversible conditions
  - Maintain a ventricular rate sufficient to produce adequate cardiac output
    - Administer atropine or deliver transcutaneous pacing
    - In unresolved idioventricular rhythm, the atropine dose may be repeated
  - Lidocaine and amiodarone are contraindicated
- If there is no pulse, treat the dysrhythmia as if it is pulseless electrical activity (PEA)

ส่วนมากพบ AIVR ในผู้ป่วยที่เพิ่งเกิดมี Myocardial Infarction และได้รับการดูแลรักษา re-perfusion therapy อาจพบ AIVR ได้ในผู้ป่วยที่มี Digoxin toxicity, พบได้ในผู้ป่วยที่มี Rheumatic Heart Disease และ Hypertensive Heart Disease หรืออาจพบได้ในผู้ป่วยที่มี Subarachnoid hemorrhage.

การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มี AIVR ถ้าไม่มีอาการ Asymptomatic คือหัวใจเต้นเร็วมากพอที่จะปั๊มเลือดออกไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายได้เพียงพอ ก็ไม่จำเป็นต้องแก้ไขหรือทำอะไร แต่ถ้าเกิดมีอาการที่แสดงว่าเลือดที่หัวใจปั๊มออกมานั้นไม่เพียงพอ ก็จำเป็นต้องได้รับการดูแลรักษา โดยการทำให้หัวใจเต้นไวมากขึ้น ซึ่งอาจจะใช้ยาเช่น Atropine หรือยาพวก Beta receptor stimulation อย่างเช่น Dopamine, Epinephrine หรือ Isoproterenol หรืออาจใช้ Pacemaker ช่วยทำให้หัวใจเต้นไวมากขึ้น



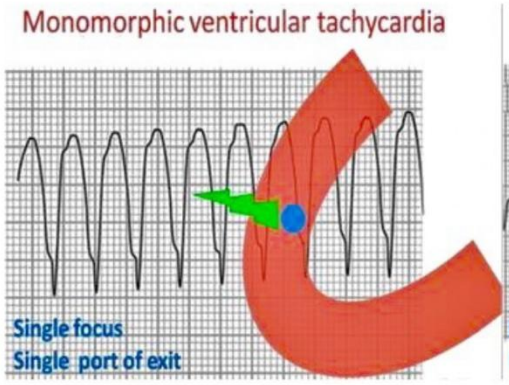
VT exist when three or more PVCs occur in immediate sucession at a rate greater than 100 /min
VT may occur with or without pulses, and the patient may be stable or unstable with this rhythm

Ventricular Tachycardia เป็น rhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องข้างล่าง มาทำให้เซลหัวใจห้องข้างล่างเกิดการ Depolarization ใน ECG จะพบว่า QRS complex กว้างและเกิดขึ้นมาต่อเนื่องกันด้วยอัตราความเร็วมากกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที

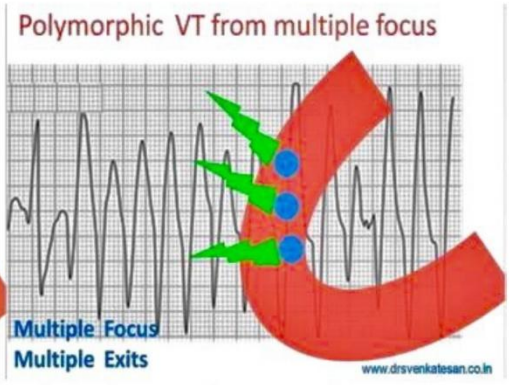
Ventricular Tachycardia = Wide QRS - Heart Rate >100 BPM

ผู้ป่วยที่มี Ventricular Tachycardia เนื่องจากหัวใจเต้นไวมาก ไม่มีเวลาให้จำนวนเลือดไหลลงมาที่หัวใจห้องข้างล่างซ้ายได้มากนัก บางครั้งจึงมีหรือไม่มีเลือดออกมาจากหัวใจให้จับชีพจรได้

ผู้ป่วยที่มี Ventricular Tachycardia นี้ถ้ามีเลือดออกจากหัวใจเพียงพอ ก็อาจจะไม่มีอาการผิดปกติ เราเรียกว่า Stable Ventricular Tachycardia. แต่ถ้าไม่มีเลือดออกมาจากหัวใจหรือมีน้อย ก็จะมีอาการ เราเรียกว่า Unstable Ventricular Tachycardia



Monomorphic Ventricular tachycardia refer to same shape and amplitude QRS complexes.

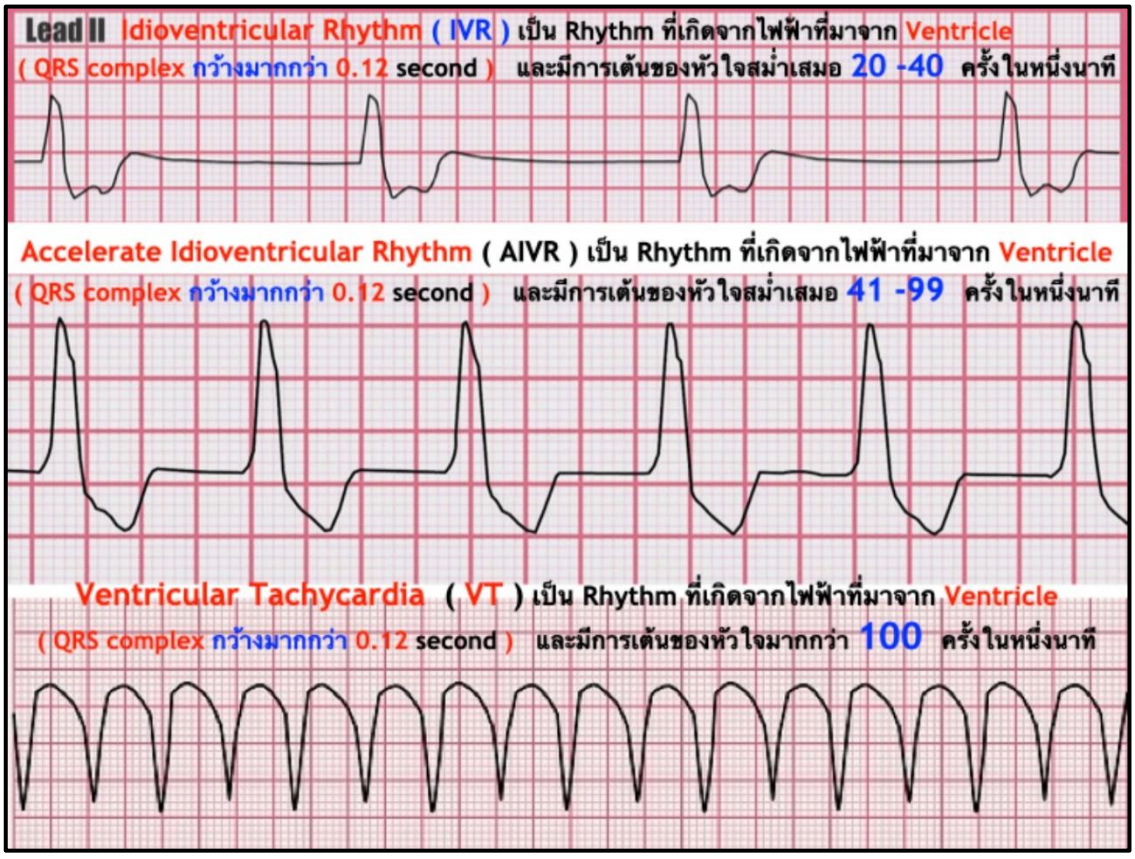


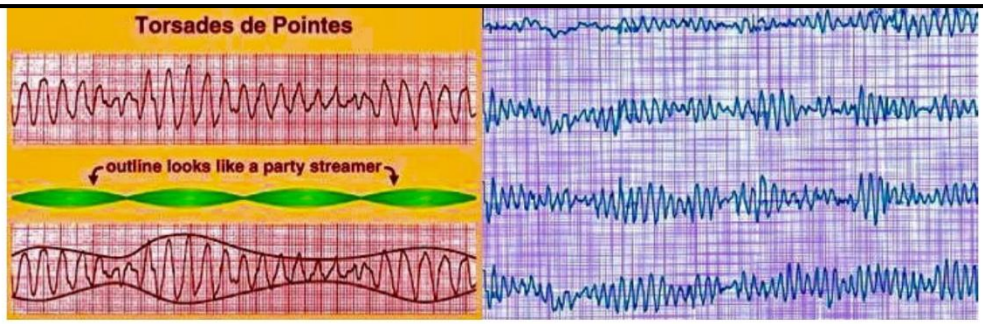
Polymorphic VT refer to a rapid ventricular dysrhythmia with beat-to-beat changes in shape and amplitude of the QRS complexes.

ไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องข้างล่าง มาทำให้เซลของหัวใจห้องข้างล่างเกิดการ depolarization
เกิด waveform ที่เรียกว่า QRS complex ที่มีลักษณะกว้าง
ถ้า heart rate มากกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที เราเรียกว่า Ventricular Tachycardia

ถ้าไฟฟ้ามาจากแหล่งเดียว จะทำให้เกิด QRS waveform รูปร่างและขนาดเหมือนๆกัน
(same shape and amplitude) เราเรียกว่า Monomorphic Ventricular Tachycardia.

แต่ถ้าไฟฟ้ามาจากที่หลายแหล่ง จะทำให้เกิด QRS waveform รูปร่างและขนาดไม่เหมือนกัน
(different shape and amplitude) เราเรียกว่า Polymorphic Ventricular Tachycadia



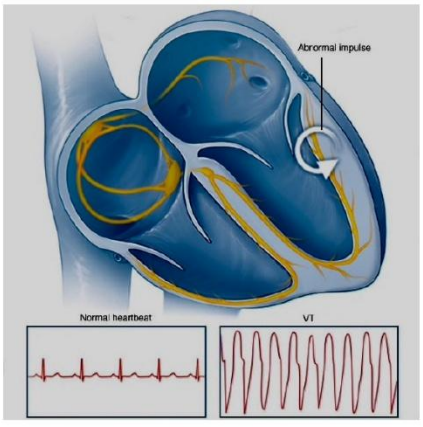


Torsades de Pointes ก็คือ Polymorphic Ventricular Tachycardia ที่เกิดมาจากไฟฟ้าหลายๆแห่งในหัวใจห้องข้างล่างส่งออกมา ทำให้เกิด Ventricular Tachycardia ขึ้นในลักษณะที่มี QRS แตกต่างทั้งรูปร่างและขนาด จนทำให้ ดูเหมือนกับบิดเป็นเกลียว (twisting of the points) QRS complexes จะมีลักษณะเป็นเกลียวพันอยู่รอบ Iso-electric line. ภาษาฝรั่งเศสที่เรียกว่า Torsades de Pointes. อัตราความเร็วของ QRS complexes อยู่ในราว 200 - 250 ครั้งในหนึ่งนาที

Torsades de Pointes ส่วนมากเกิดในผู้ป่วยที่มี QT interval ยาวนานมากกว่าปกติ Long QT interval เกิดจากกรรมพันธ์ และ/ หรืออาจจะเกิดในผู้ป่วยที่มี Hypocalcemia, Hypokalemia หรือ Hypomagnesemia หรืออาจเกิดในผู้ป่วยที่ใช้ยาพวก Potassium Channel Blockers,Quinidine, Phenothiazines, Haldol. ซึ่งยาเหล่านี้เป็นผลทำให้เกิด Long QT interval

สาเหตุที่ทำให้เกิด V. Tachycardia

The exact cause of ventricular tachycardia isn't always known.
In most cases, however, it is triggered by another heart condition.
สาเหตุที่ทำให้เกิด Ventricular Tachycardia บ่อยครั้งเราไม่รู้สาเหตุที่แท้จริง
ส่วนมากการเกิด Ventricular Tachycardia เกิดร่วมกับโรคหัวใจต่างๆเช่น

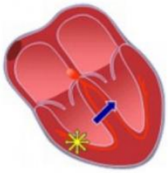


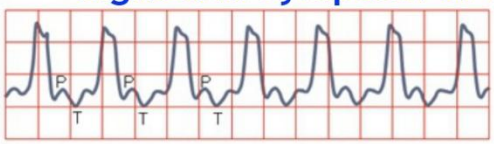
โรคกล้ามเนื้อหัวใจอ่อนแอ cardiomyopathy, which weakens the heart muscle,
โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ischemic heart disease,
โรคหัวใจล้มเหลว Heart Failure
โรคหัวใจผิดปกติโดยกำเนิด Abnormal electrical pathways in the heart present at birth (congenital heart conditions, including long QT syndrome)
เกิดจากผลจากการมีสาร Electrolyte ผิดปกติเช่น Potassium, Magnesium
เกิดจากผลข้างเคียงของยาหรือสารพิษเช่น Amphetamines, Cocaine, Sympathomimetic drugs such as epinephrine, Theophylline, ยา Thyroid

VENTRICULAR TACHYCARDIA

Impulses originate at ventricular pacemaker

Signs and Symptom of V-Tachycardia





Wide ventricular complexes. Rate > 120/min

เมื่อเกิด Ventricular Tachycardia หัวใจเต้นไวมากทำให้มีเวลาน้อยที่เลือดจากหัวใจห้องข้างบนจะไหลลงมาห้องข้างล่าง จึงทำให้มีเลือดในหัวใจห้องข้างล่างน้อย และหัวใจปั้มเลือดออกไปเลี้ยงร่างกายไม่เพียงพอ จึงทำให้เกิดอาการได้หลายอย่างเช่น

เกิดความรู้สึกว่าหัวใจเต้นไว palpitation

บางครั้งไม่สามารถคลำชีพจรได้ pulseless เนื่องจากมีเลือดออกมาจากหัวใจน้อยมาก

เกิดมีความดันของเลือดต่ำ hypotension เนื่องจากมีจำนวนของเลือดในห้องหัวใจข้างล่างน้อย

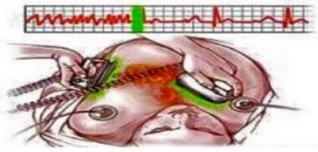
เกิดอาการเจ็บหน้าอก chest pain เนื่องจากมีเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจไม่เพียงพอ

เกิดอาการหายใจสั้นและไว shortness of breath เนื่องจาก การมีภาวะการขาดเลือดไปที่ปอดและภาวะคั่งค้างของเลือดภายในปอด

เกิดอาการมึนงง วิงเวียนและหมดสติ dizziness, lightheadedness, fainting and loss of conciousness เนื่องจากมีเลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ

เมื่อเกิดภาวะมีเลือดออกมาเลี้ยงตัวหัวใจได้ไม่เพียงพอ หัวใจอาจจะเกิดการสั่นพริ้ว Ventricular Fibrillation หัวใจของผู้ป่วยจะไม่ปั้มไม่มีเลือดออกมาจากหัวใจ เกิดมี cardiac arrest และถ้าไม่ได้รับการดูแลแก้ไขทันที ผู้ป่วยก็จะถึงแก่ความตายในที่สุด

Intervention for VT



VT ที่เกิดขึ้นและไม่ทำให้เกิดอาการ นั่นหมายถึงหัวใจของผู้ป่วยยังสามารถปั้มเลือดออกมาเลี้ยงร่างกายได้เพียงพอ เราเรียกว่า Stable VT การดูแลรักษาขึ้นอยู่กับว่าเป็น VT ชนิด monomorphic หรือ polymorphic และมี left ventricular function ปกติ หรือไม่ (normal or impaired)

ถ้า stable with monomorphic VT และมี normal left ventricular function รักษาด้วยยาเช่น Lidocain, Procainamide, Sotolol.

ถ้า Stable แต่มี impaired left ventricular function นิยมรักษาด้วย Amiodarone, Lidocain มากกว่า Procainamide

ถ้าการรักษาด้วยยาไม่ได้ผล แนะนำให้ทำ Synchronized cardioversion (50-200 J)

แต่ถ้า stable with Polymorphic ที่มี QT interval เป็นปกติ การรักษาทำอย่างเดียวกับการรักษาในผู้ป่วยที่มี stable with monomorphic VT

แต่ถ้ามี long QT interval ควรรักษาโดยให้ Magnesium Sulfate, Lidocain, and Phynytoin (ช่วยทำให้ QT interval สั้นลง) สำหรับผู้ป่วยที่มี โปแตสเซียมต่ำ ควรให้ Potassium

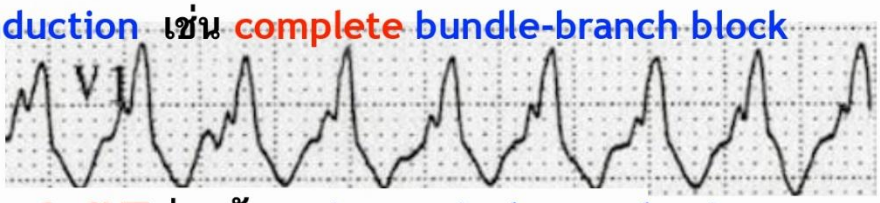
แต่ถ้า VT เกิดขึ้นแล้วเกิดมีอาการ จะต้องรีบทำการ ดูแลรักษาอย่างเร่งด่วน โดยการทำ Synchronized cardioversion ถ้าพบว่าไม่สามารถจับชีพจรได้ Pulseless ควรทำ Defibrillation ทันทีร่วมด้วยกับการทำ CPR ให้ อ๊อกซิเจน และยา Epinephrine, Amiodarone

Wide QRS complex tachycardia เกิดขึ้นได้เพราะสาเหตุ 3 อย่าง คือ :

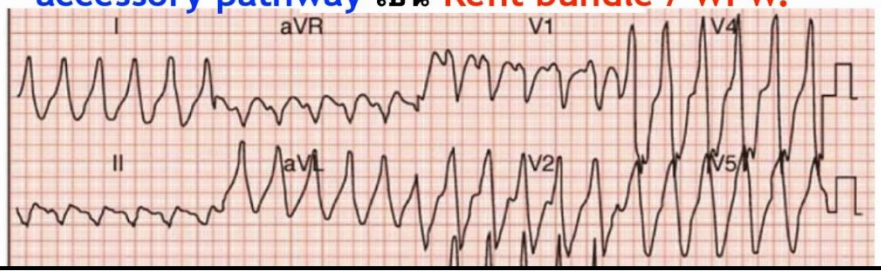
1. **Ventricular tachycardia (VT).** ไฟฟ้าส่งมาจาก **Ventricle**



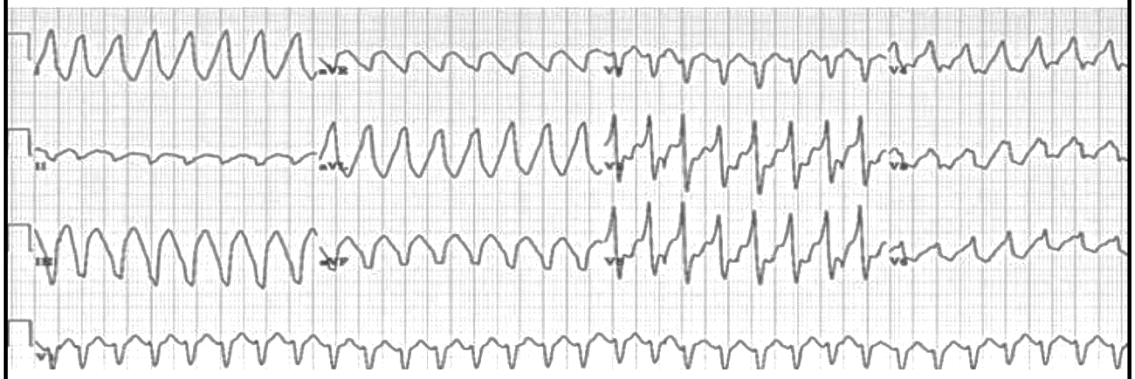
2. **Supraventricular tachycardia (SVT)** ร่วมกับ **aberrant conduction** เช่น **complete bundle-branch block**



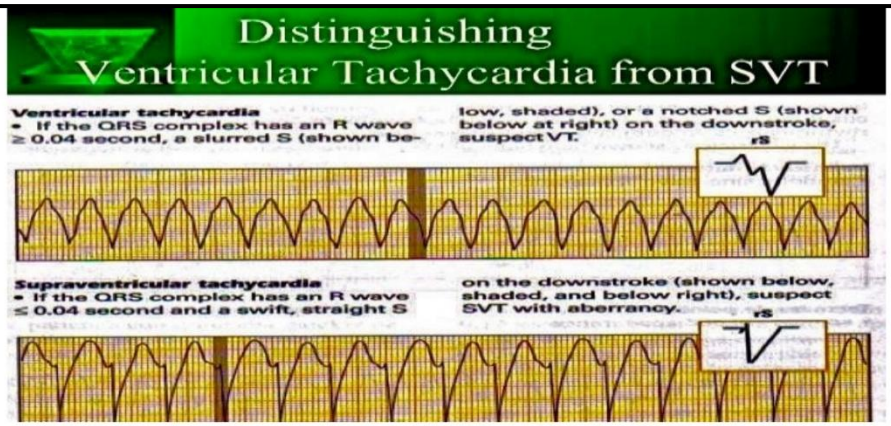
3. **SVT** ร่วมกับ **atrioventricular conduction over an accessory pathway** เช่น **Kent bundle / WPW.**



SVT with an intraventricular conduction delay may be difficult to distinguish from VT



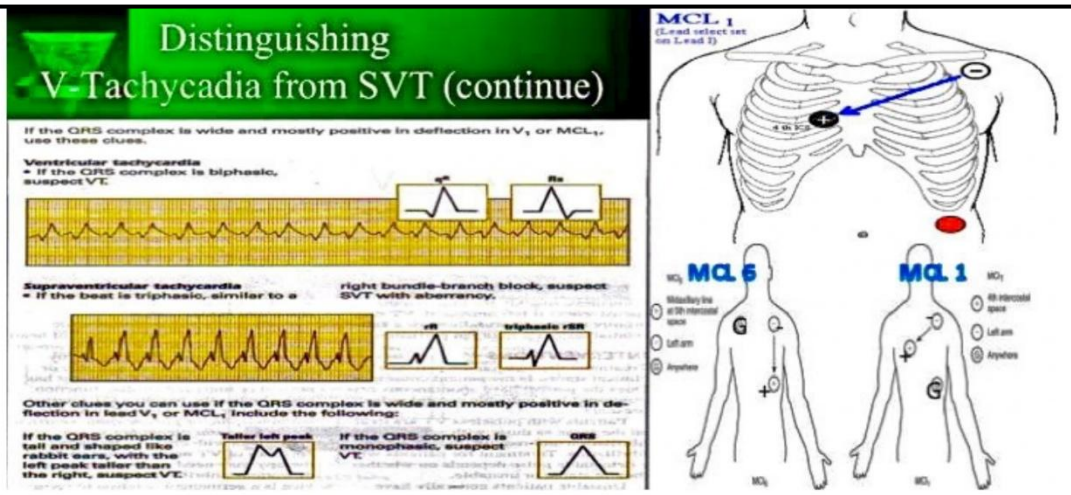
SVT (SupraVentricular Tachycardia) เป็น rhythm ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจากข้างบน Ventricle ถ้าทางเดินของไฟฟ้าจากข้างบนลงมาข้างล่างถูกขัดขวางหรือถูก block, QRS complexes ที่เกิดขึ้นจะมี ลักษณะกว้าง ซึ่งเป็นลักษณะคล้ายๆกับ QRS complexes ที่เกิดขึ้นโดยไฟฟ้าที่มาจากข้างล่าง Ventricular Tachycardia. การวิเคราะห์แยกแยะ ระหว่าง SVT กับ Ventricular Tachycardia บ่อยครั้งเป็นเรื่องยาก ถ้าไม่แน่ใจว่าคืออะไรแน่ การดูแลรักษาให้ทำแบบเดียวกับการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มี Ventricular Tachycardia



การวินิจฉัยแยกข้อแตกต่างกันระหว่าง Ventricular Tachycardia (VT) กับ Supraventricular Tachycardia (SVT) ที่มี QRS complexes กว้าง มีข้อให้สังเกตุถึงความแตกต่างได้หลายอย่างเช่น

ถ้า QRS มี R wave ที่กว้างมากกว่าหนึ่งช่องเล็ก (0.04 second) และมี S wave หัวทื่อๆ(slured) หรือหัวหยัก (notch) ในช่วงที่ลงมา (down stroke) ก็น่าจะเป็น Ventricular Tachycardia

แต่ถ้ามี R wave แคบที่มีความกว้างน้อยกว่าหนึ่งช่องเล็ก และมี S wave ที่ลงมาตรงๆและหัวแหลมคม ก็น่าจะเป็น Supraventricular Tachycardia SVT with aberrancy.



ถ้า QRS กว้าง และมี positive deflection มากใน lead V1หรือ MCL1 ให้ใช้หลักการดังนี้

ถ้ารูปร่างของ QRS เป็น Bi-phasic น่าจะเป็น Ventricular Tachycardia (VT)

แต่ถ้ารูปร่างของ QRS เป็น Tri-phasic หรือ รูปร่างคล้ายๆกับ right bundle branch block ก็น่าจะเป็น Supraventricular Tachycardia (SVT)

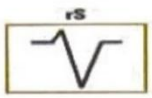
ในกรณีที่มี QRS สูงและเป็นแฉกคล้ายหูกระต่าย หูข้างซ้ายสูงกว่าหูข้างขวา น่าจะเป็น VT

ในกรณีที่มี QRS เป็น monomorphic น่าจะเป็น VT

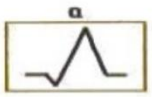
Distinguishing V-Tachycardia from SVT (continue)

If you still have trouble differentiating the rhythm, look at V_6 or MCL_6.

If the S wave is larger than the R wave, suspect VT.



If any Q wave is present, suspect VT.



Other general criteria can also help you differentiate VT from SVT with aberrancy.

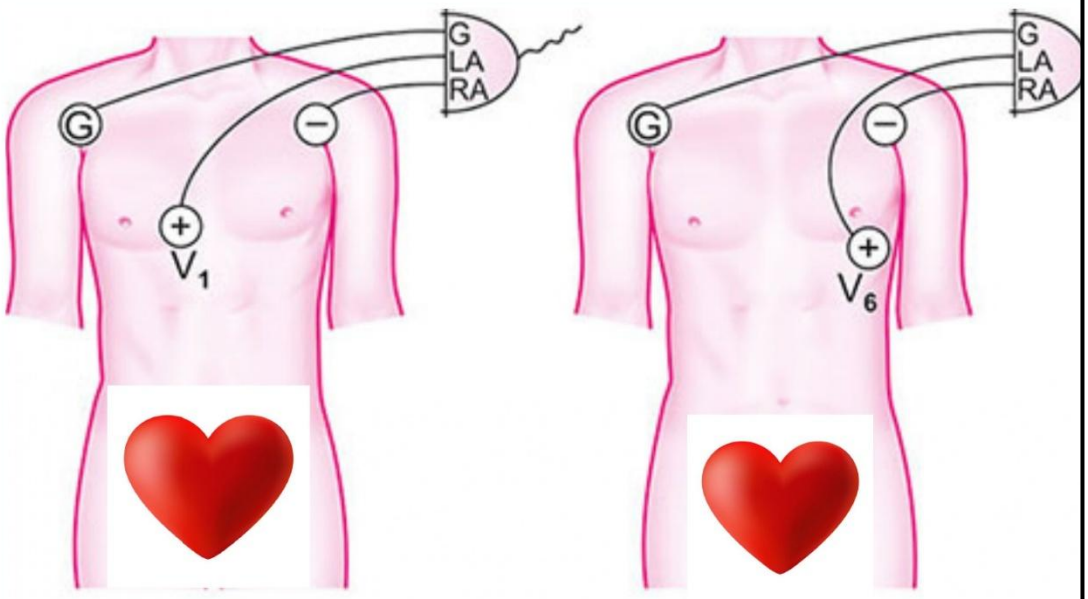
- A QRS complex > 0.14 second suggests VT.
- A regular, wide, complex rhythm suggests VT.
- An irregular, wide, complex rhythm suggests SVT with aberrancy.
- Concordant V leads (the QRS complex either mainly positive or mainly negative in all V leads) suggest VT.
- Atrioventricular dissociation suggests VT.

ถ้ายังไม่แน่ใจว่าเป็น VT หรือ SVT กันแน่ ก็ลองมาดูกันที่ lead V1 หรือ MCL6
ถ้า S wave ใหญ่กว่า R wave น่าจะเป็น VT
ถ้า มี Q wave น่าจะเป็น VT

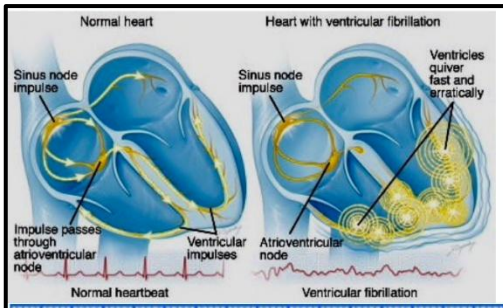
วิธีการอย่างอื่นที่ช่วยวินิจฉัยแยกแยะระหว่าง VT และ SVT ก็มีอีกหลายอย่างเช่น
ถ้า QRS กว้างกว่า 0.14 second น่าจะเป็น VT
ถ้า QRS กว้างและมีจังหวะสม่ำเสมอ น่าจะเป็น VT
ถ้า QRS กว้างแต่มีจังหวะไม่สม่ำเสมอ น่าจะเป็น SVT
ถ้า QRS ไปในทางเดียวกันไม่ว่าจะเป็น positive หรือ negative ของ lead V1-6
น่าจะเป็น VT ถ้าพบว่ามี Atrioventricular dissociation น่าจะเป็น VT

Lead MCL1 and MCL6 Placement

ใช้เพื่อดูว่าเป็น SVT หรือ VT

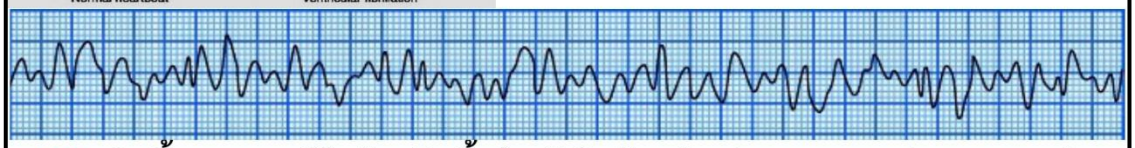


Lead MCL1 Lead MCL6



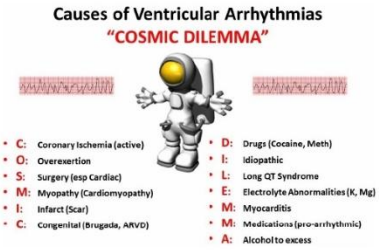
VF
Ventricular Fibrillation

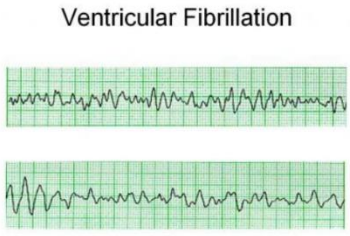
VF is easily recognized by erratic appearance and lack of any identifiable waves.



VF เกิดขึ้นจากการมีไฟฟ้าเกิดขึ้นในหัวใจห้องข้างล่างหลายๆแห่งมากมายส่งออกมาด้วย อัตราความเร็วที่ไฟฟ้าประมาณ 350-400 ครั้งในหนึ่งนาที ทำให้เซลกล้ามเนื้อของหัวใจที่ห้องข้างล่างไม่มีการ depolarization ไม่เกิดการบีบตัว แต่มีผลทำให้เกิดการสั่นกระตุกของกล้ามเนื้อของหัวใจ

ใน VF คลื่นไฟฟ้าที่เกิดขึ้นจะมีลักษณะเป็นคลื่นไม่เป็นระเบียบ erratic appearance and lack of any identifiable waves. ยุ่งเหยิง Chaotic รูปร่างไม่ซ้ำเดิม non-repetition of pattern คลื่นยึกยัก erratic มองดูเหมือนหนอนที่คลานอยู่ในถุง bag of worms กล้ามเนื้อของหัวมีลักษณะสั่นพริ้ว





สาเหตุส่วนมากที่ทำให้เกิด VF เกิดมากในผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจโดยเฉพาะโรคขาดเลือดของหัวใจ CAD ผู้ป่วยที่มี Myocardial Infarction, ผู้ป่วยที่มี Cardiomyopathy หรือในผู้ป่วยที่มี Brugada syndrome. เมื่อเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือดขาดอ๊อกซิเจน จะเกิดภาวะระคายเคือง irritable ทำให้ autonomic cells หลายแห่งในส่วนนี้ ถูกกระตุ้นให้สร้างไฟฟ้าขึ้นมามากมาย ทำให้เกิดการสั่นพริ้วของหัวใจ Ventricular Fibrillation.

สาเหตุอย่างอื่นที่ทำให้เกิด Ventricular Fibrillation มีอีกหลายอย่าง อาทิเช่น: Shock (low blood pressure), ซึ่งอาจเป็นผลมาจาก CAD (cariogenic shock) และ ภาวะ Shock ที่เกิดจากสาเหตุอย่างอื่น และอาจพบในผู้ป่วยที่ถูกไฟฟ้าช๊อค,จมน้ำ ได้ ผู้ป่วยที่มี Long QT syndrome มี QT interval ยาวนานมากกว่าปกติ (ซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งที่เกิด torsades de pointes) หรือพบในผู้ป่วยที่มีระดับของ Electrolyte ผิดปกติ เช่น โปรแตสเซียมในเลือดต่ำหรือสูง (hypo/hyperkalemia), แม๊กนีเซี่ยมต่ำ หรืออาจเกิดจากผลข้างเคียงของยา โดยเฉพาะยาที่ใช้ที่มีผลต่อการรักษาคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ หรือเกิดจาก electrical currents ในหัวใจ เช่น Sodium or Potassium channel blockers.

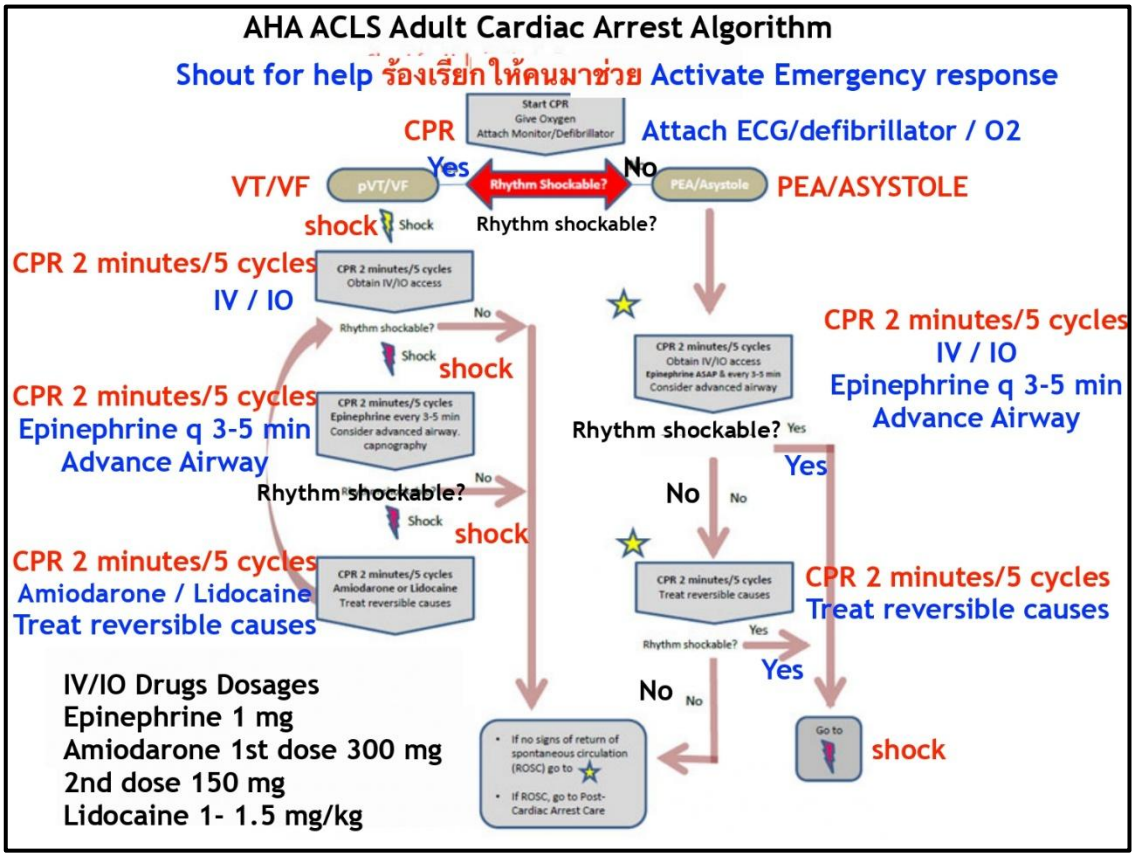


Ventricular Fibrillation Treatment and Management
การดูแลรักษา VF

เมื่อหัวใจห้องข้างล่างเต้นสั่นพริ้ว Ventricular Fibrillation หัวใจจะไม่บีบตัว ไม่มีเลือดส่งออกมาจากหัวใจ ผู้ป่วยจะหมดสติ ต้องได้รับการช่วยเหลือทันที โดยการทำ CPR ทันที การปั๊มหัวใจจะช่วยบีบหัวใจให้ส่งเลือดไปเลี้ยงร่างกายและสมอง เมื่อผู้ป่วยหมดสติ หัวใจไม่เต้น และไม่หายใจ สิ่งแรกที่ทำคือร้องเรียกให้คนมาช่วย activate the emergency response system, และเริ่มลงมือทำ CPR ทันที โดยปั๊มหน้าอก 30 ครั้ง (ในอัตราความไว ของการปั๊ม 100 ครั้งในหนึ่งนาที) หลังจากนั้นก็เป่าปาก 2 ครั้ง compression-to-ventilation ratio (30:2) ทำการปั๊มหน้าอกและเป่าปากจนกว่าจะมีเครื่อง AED/defibrillator มาใช้ เมื่อติดเครื่อง defibrillator เรียบร้อยแล้ว ให้ทำการ defibrillation ทันที การปั๊มหน้าอกต้องกดหนักและไว hard and fast—กดให้หน้าอกยุบลงอย่างน้อย 2 นิ้ว, และด้วยความไวอย่างน้อย 100 ครั้งในหนึ่งนาที รอให้หน้าอกเด้งกลับก่อนปั๊มครั้งต่อไป

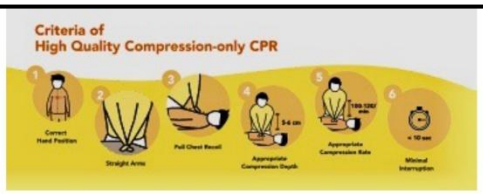
ขณะที่ทำ CPR และ Defibrillation ก็ควรทำการ ใส่ทอช่วยหายใจ ใส่ Intravenous (IV) or Intraosseous (IO) และพิจารณาแก้ไขถึงสาเหตุ รวมถึงการให้ยาดังนี้
Epinephrine 1 mg IV/IO, repeat every 3-5 minutes,
or Vasopressin (1-time dose), 40 U IV/IO, Antiarrhythmic agents เช่น Amiodarone 300 mg IV/IO once และอาจจะให้ซ้ำด้วยขนาด 150 mg IV/IO, อีกครั้งหนึ่ง.
ยา lidocaine ให้ครั้งแรกด้วยขนาด 1-1.5 mg/kg IV/IO,

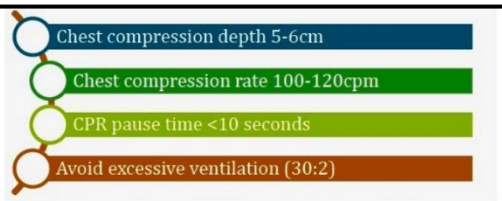
AHA ACLS Adult Cardiac Arrest Algorithm



Adult Basic and Advanced Life Support: 2024 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care

1. CHECK the scene for safety, and use personal protective equipment (PPE)
2. CHECK for responsiveness, breathing, life-threatening bleeding or other life-threatening conditions using shout-tap-shout
3. If the person does not respond and is not breathing or only gasping, CALL 9-1-1 (ในเมืองไทย โทร 1669) and get equipment, or tell someone to do so.
4. Kneel beside the person. Place the person on their back on a firm, flat surface
5. Give 30 chest compressions
   - Hand position: Two hands centered on the chest
   - Body position: Shoulders directly over hands; elbows locked
   - Depth: At least 2 inches
   - Rate: 100 to 120 per minute
   - Allow chest to return to normal position after each compression
6. Give 2 breaths
   - Open the airway to a past-neutral position using the head-tilt/chin-lift technique
   - Pinch the nose shut, take a normal breath, and make complete seal over the person's mouth with your mouth.
   - Ensure each breath lasts about 1 second and makes the chest rise; allow air to exit before giving the next breath
7. Continue giving sets of 30 chest compressions and 2 breaths. Use an AED as soon as one is available! Minimize interruptions to chest compressions to less than 10 seconds.





High Quality CPR Guidelines from American Heart Association

คุณภาพของการทำการช่วยชีวิตของผู้ป่วยโดยการทำ CPR ประกอบด้วย

- Push Fast - Appropriate rate 100 - 120 compressions/minute ปั๊มหน้าอกด้วยอัตราความเร็ว 100 -120 ครั้งในหนึ่งนาที
- Push Hard - Adequate depth 2-2.4 inches (5-6 cm) ปั๊มกดหน้าอกให้หน้าอกยุบประมาณ 2 - 2.4 นิ้ว (5-6 เซ็นติเมตร)
- Keep it Going - Allowing full chest recoil ก่อนปั๊มหน้าอกแต่ละครั้ง ต้องรอให้หน้าอกคืนกลับมาที่เดิมก่อน
- optimal continuity of resuscitation time พยายามหลีกเลี่ยงการหยุดปั๊มหน้าอกโดยไม่จำเป็น
- Avoiding hyperventilation หลีกเลี่ยงการช่วยการหายใจโดยบีบอากาศเข้าปอดมากและเร็วเกินไป (2 breaths/30 compressions without advanced airway; 10 breaths/minute with advanced airway)
- Shockable Rhythms พิจารณาว่าหัวใจหยุดเต้นนั้นเป็น rhythm อะไร ควรใช้ Electric shock / Defibrillation ได้ไหม

1. CHECK the scene for safety, and use personal protective equipment (PPE)
2. CHECK for responsiveness, breathing, life-threatening bleeding or other life-threatening conditions using shout-tap-shout
3. If the person does not respond and is not breathing or only gasping, CALL 9-1-1 and get equipment, or tell someone to do so.
4. Kneel beside the person. Place the person on their back on a firm, flat surface
5. Give 30 chest compressions
   - Hand position: Two hands centered on the chest
   - Body position: Shoulders directly over hands; elbows locked
   - Depth: At least 2 inches
   - Rate: 100 to 120 per minute
   - Allow chest to return to normal position after each compression
6. Give 2 breaths
   - Open the airway to a past-neutral position using the head-tilt/chin-lift technique
   - Pinch the nose shut, take a normal breath, and make complete seal over the person's mouth with your mouth.
   - Ensure each breath lasts about 1 second and makes the chest rise; allow air to exit before giving the next breath

Note: If the 1st breath does not cause the chest to rise, re-tilt the head and ensure a proper seal before giving the 2nd breath If the 2nd breath does not make the chest rise, an object may be blocking the airway.

7. Continue giving sets of 30 chest compressions and 2 breaths. Use an AED as soon as one is available! Minimize interruptions to chest compressions to less than 10 seconds.

Guidelines ในการทำการทำ CPR ช่วยชีวิตของผู้ป่วยเด็กอายุ 1-12 ปี (age 1 through puberty) ประกอบด้วย
- Check to see if the child is conscious ตรวจดูว่าเด็กรู้สึกหรือไม่ โดยการเขย่าตัว tap the child gentle
- Call the local emergency number ร้องเรียกขอความช่วยเหลือ ถ้าเด็กไม่รู้สึกตัว no response.
- Check pulse ตรวจหาชีพจรว่าหัวใจยังเต้นอยู่หรือไม่ ตรวจจับชีพจรที่ carotid pulse หรือ femoral pulse ใช้เวลาการ Check pulse 5 วินาที แต่ไม่เกิน 10 วินาที และ Check breathing ดูการเคลื่อนไหวของหน้าอก
- Begin chest compressions ถ้าเด็กไม่รู้สึกตัว หัวใจไม่เต้น และไม่หายใจ ให้เริ่มทำการปั๊มหน้าอกเด็กทันที ใช้สองนิ้วสำหรับทารก baby, ใช้ส้นมือเดียวสำหรับเด็กเล็ก (For a baby, place two fingers on breastbone. For a child, place heel of one hand on center of chest at nipple line) ใช้สองมือปั๊มสำหรับเด็กโต
- Push Fast - ปั๊มหน้าอกด้วยอัตราความเร็ว 100 - 120 ครั้งในหนึ่งนาที Push Hard - สำหรับทารก กดลึก 1 1/2 นิ้ว สำหรับเด็ก ปั๊มกดหน้าอกให้หน้าอกยุบประมาณ 2 นิ้ว หรือประมาณ 1/3 ของความหนาของอกเด็ก
- Keep it Going - Allowing full chest recoil ก่อนปั๊มหน้าอกแต่ละครั้ง ต้องรอให้หน้าอกคืนกลับมาที่เดิมก่อน
- optimal continuity of resuscitation time พยายามหลีกเลี่ยงการหยุดปั๊มหน้าอกโดยไม่จำเป็น
- Do rescue breathing หลังจากทำการปั๊มหน้าอก 30 ครั้ง แล้วให้ตรวจดูว่าเด็กหายใจหรือไม่
- Check breathing โดยตะแคงหูของคุณใกล้จมูกและปากของเด็ก และมองดูหน้าอกเด็กว่ามีการเคลื่อนไหวหรือไม่ ถ้าเด็กไม่หายใจ ให้ช่วยการหายใจ เปิดทางเดินหายใจโดยการยกคางของเด็กขึ้นด้วยมือข้างหนึ่ง lift the child's chin up ส่วนมืออีกข้างหนึ่งให้กดหน้าผากเด็ก tilt the head back by pushing down on the forehead แต่ถ้าสงสัยว่าเด็กมี neck หรือ head injury ห้ามกดหน้าผากเด็ก Do not tilt the head back.
- Repeat compressions and rescue breathing ทำการปั๊มหน้าอกและช่วยการหายใจ ถ้าเด็กยังไม่หายใจ ช่วยหายใจ 2 ครั้งหลังจากการปั๊มหน้าอก 30 ครั้ง แต่ถ้ามีสองคนช่วยทำ CPR ช่วยหายใจ 2 ครั้งหลังจากการปั๊มหน้าอก 15 ครั้ง ทำจนกว่าผู้ป่วยจะหายใจเองได้หรือมีคนมาช่วย แต่ถ้าเด็กยังไม่รู้สึกตัว ไม่หายใจ และคุณทำ CPR อยู่คนเดียว ก็ให้ทำการต่อไป 2 นาที ประมาณ 5 รอบของการปั๊มหน้าอกและช่วยการหายใจ หลังจากนั้นก็เรียกคนมาช่วย นำเครื่อง AED มาช่วย
- Avoiding hyperventilation หลีกเลี่ยงการช่วยการหายใจโดยบีบอากาศเข้าปอดมากและเร็วเกินไป (2 breaths/30 compressions without advanced airway; 10 breaths/minute with advanced airway)
- Use an AED as soon as one is available ใช้เครื่อง AED ทันทีที่ได้เครื่องมาช่วย พิจารณาว่าหัวใจหยุดเต้นนั้นเป็น rhythm อะไร ควรใช้ Electric shock / Defibrillation ได้ไหม

Performing Child & Baby CPR from American Red Cross

1. **Place the child or baby on their back on a firm, flat surface.** *For a child*, kneel beside the child, *For a baby*, stand or kneel to the side of the baby, with your hips at a slight angle.

2. **Give 30 compressions**

- *For a child*, place the heel of one hand in the center of the child's chest, with your other hand on top and your fingers interlaced and off the child's chest
  - Position your shoulders directly over your hands and lock your elbows
  - Keep your arms straight
  - Push down hard and fast about 2 inches at a rate of 100 to 120 per minute
  - Allow the chest to return to normal position after each compression
- *For a small child*, use a one-handed CPR technique
  - Place the heel of one hand in the center of the child's chest
  - Push down hard and fast about 2 inches at a rate of 100 to 120 per minute
- *For a baby*, place both thumbs (side-by-side) on the center of the baby's chest, just below the nipple line
  - Use the other fingers to encircle the baby's chest toward the back, providing support
  - Using both thumbs at the same time, push hard down and fast about 1 ½ inches at a rate of 100 to 120 per minute
  - Allow the chest to return to its normal position after each compression
- *Alternatively, for a baby*, use the two-finger technique
  - Use two fingers placed parallel to the chest in the center of the chest
- *For a baby*, if you can't reach the depth of 1 ½ inches, consider using the one-hand technique

3. **Give 2 breaths**
- *For a child*, open the airway to a slightly past-neutral position using the head-tilt/chin-lift technique
- *For a baby*, open the airway to a neutral position using the head-tilt/chin-lift technique
- Blow into the child or baby's mouth for about 1 second
  - Ensure each breath makes the chest rise
  - Allow the air to exit before giving the next breath

4. **Continue giving sets of 30 chest compressions and 2 breaths until:**
- You notice an obvious sign of life
- An AED is ready to use
- Another trained responder is available to take over compressions
- EMS personnel arrive and begin their care
- You are alone and too tired to continue
- The scene becomes unsafe
- You have performed approximately 2 minutes of CPR (5 sets of 30:2), you are alone and caring for baby, and you need to call 9-1-1

Guidelines ในการทำ **Infant CPR** แรกเกิด จนถึงหนึ่งขวบ การช่วยชีวิตของผู้ป่วยเด็กทารก

- **Check for alertness** ตรวจดูว่าเด็กรู้สึกหรือไม่ โดยการตีฝ่าเท้าของทารก **tap the bottom of infant's foot** ดูว่าเด็กทารกส่งเสียงหรือเคลื่อนไหวหรือไม่
- **If there is no response, shout for help** ตะโกนเรียกขอความช่วยเหลือถ้าเด็กไม่รู้สึกตัว **no response.**
- **Carefully place the infant on its back** จัดวางเด็กทารกให้นอนหงาย ราบ
- **Begin chest compressions** ถ้าเด็กไม่รู้สึกตัว ให้เริ่มทำการปั๊มหน้าอกเด็กทันที ใช้สองนิ้วสำหรับทารก **place two fingers on breastbone.** กดนิ้วที่กลางหน้าอกใต้แนวนมนิดหน่อย **nipple line** อีกมือหนึ่ง จับที่หน้าผากเด็กทารก กดหน้าผากเบาๆให้แหงนหน้านิดๆ **tiled back** ถ้าสงสัยว่าทารกมี **spinal injury**, ให้ดึงคาง **pull the jaw forward** โดยไม่เคลื่อนไหวหัวหรือคอ อย่าให้ปากของทารกปิด **DO NOT let the mouth close. Push Fast** - ปั๊มหน้าอกด้วยอัตราความเร็ว **100 - 120** ครั้งในหนึ่งนาที **Push Hard** - สำหรับทารก กดลึก ประมาณ **1/3** ของความหนาของอกเด็กทารก ก่อนปั๊มหน้าอกแต่ละครั้ง ต้องรอให้หน้าอกคืนกลับมาที่เดิมก่อน **Allowing full chest recoil** พยายามหลีกเลี่ยงการหยุดปั๊มหน้าอกโดยไม่จำเป็น
- **Do rescue breathing** หลังจากทำการปั๊มหน้าอก **30 ครั้ง** แล้วให้ตรวจดูว่าเด็กหายใจหรือไม่
- **Check breathing** โดยตะแคงหูของคุณใกล้จมูกและปากของเด็ก และมองดูหน้าอกเด็กว่ามีการเคลื่อนไหวหรือไม่ ถ้าเด็กไม่หายใจ ให้ช่วยการหายใจ เปิดทางเดินหายใจโดยการยกคางของเด็กขึ้นด้วยมือข้างหนึ่ง **lift up the chin** ส่วนมืออีกข้างหนึ่งให้กดหน้าผากเด็ก **tilt the head back by pushing down on the forehead** แต่ถ้า **สงสัย**ว่าเด็กมี **neck** หรือ **head injury** ห้ามกดหน้าผากเด็ก **Do not tilt the head back.** การช่วยการหายใจ เป่าลมเข้าปากและจมูกของทารก **Cover the infant's mouth and nose tightly with your mouth.** หรือเป่าลมเข้าทางจมูกแต่ให้ปากทารกปิดสนิทในขณะเป่าลมเข้าจมูก
- **Repeat compressions and rescue breathing** ทำการปั๊มหน้าอกและช่วยการหายใจ ถ้าเด็กยังไม่หายใจ ช่วยหายใจ **2 ครั้ง**หลังจากการปั๊มหน้าอก **30 ครั้ง** ทำจนกว่าผู้ป่วยจะหายใจเองได้หรือมีคนมาช่วย แต่ถ้าเด็กยังไม่รู้สึกตัว ไม่หายใจและคุณทำ **CPR** อยู่คนเดียวก็ให้ทำการต่อไป **2 นาที**ประมาณ **5 รอบ**ของการปั๊มหน้าอกและช่วยการหายใจ หลังจากนั้นก็เรียกคนมาช่วย
- **Avoiding hyperventilation** หลีกเลี่ยงการช่วยการหายใจโดยเป่าอากาศเข้าปอดมากและเร็วเกินไป
- **(2 breaths/30 compressions without advanced airway; 10 breaths/minute with advanced airway)**



ปัจจุบัน ในที่สาธารณะทั่วไปเช่นสนามบิน สถานีรถไฟ รถบัสโดยสาร สนามกีฬา หรือโรงภาพยนตร์ โรงละคร จะพบเห็นตู้ใส่เครื่องมือเล็กๆที่เขียนว่า AED เพราะส่วนมากคนที่หัวใจล้มเหลวอย่างเฉียบพลัน พบว่าหัวใจห้องข้างล่างจะเต้นแบบสั่นพริ้ว Ventricular Fibrillation (VF) การช่วยเหลือให้หัวใจกลับมาเต้นปกติ นอกจากการทำการปั๊มหัวใจเป่าปาก CPR แล้วสิ่งหนึ่งที่ได้ผลช่วยได้มาก ก็คือการการช็อคกระแสไฟฟ้า defibrillation เพื่อ re-set ให้หัวใจกลับมาเต้นปกติ เครื่องกระตุกหัวใจไฟฟ้าชนิดอัตโนมัติ (automated external defibrillator, AED) เป็นอุปกรณ์อิเล็กทรอนิกส์แบบพกพาชนิดหนึ่ง สามารถวินิจฉัยภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่เป็นอันตรายถึงชีวิตชนิด Ventricular Fibrillation และ Ventricular Tachycardia ได้โดยอัตโนมัติ และสามารถให้การรักษาด้วยการช็อกไฟฟ้ากระตุกหัวใจได้โดยใช้กระแสไฟฟ้าไปหยุดรูปแบบการเต้นของหัวใจที่ผิดจังหวะ เพื่อเปิดโอกาสให้หัวใจกลับมาเต้นใหม่ในจังหวะที่ถูกต้อง

AED ถูกออกแบบมาให้ใช้ง่าย คนทั่วไปสามารถใช้ได้

มีการสอนวิธีใช้ AED ในชั้นเรียนอบรมการกู้ชีพเบื้องต้นทั่วไป



ขั้นตอนในการใช้เครื่องเครื่องกระตุกหัวใจไฟฟ้าชนิดอัตโนมัติ Automated External Defibrillator, AED แปลมาจากคำแนะนำของ American Red Cross

1. Turn on the AED จะได้ยินเสียงและเห็นภาพจากเครื่อง บอกให้ผู้ใช้เครื่องทำตาม
2. ถอดเสื้อผู้ป่วย เช็ดหน้าอกของผู้ป่วยให้แห้ง
3. Attach the AED pads, ติดแผ่น AED pads ที่ข้างหน้าหน้าอกข้างซ้ายและที่ข้างหลังส่วนบนข้างซ้าย หรืออาจจะติด AED pad ที่หน้าอกข้างบนข้างขวา และ เอวข้างซ้ายก็ได้ ให้หัวใจอยู่ระหว่างกลางของแผ่น AED pad ทั้งสอง
4. บอกทุกคนรวมทั้งตัวคุณเองด้วยว่า "stand clear." เมื่อติด AED pad เสร็จ ห้ามใครถูกตัวผู้ป่วยก่อนที่เครื่องจะอ่านและวิเคราะห์ ไฟฟ้าของหัวใจผู้ป่วย Make sure no one is touching the person.
5. Push the "analyze" button กดปุ่มให้เครื่องอ่านและวิเคราะห์ไฟฟ้าของหัวใจ
6. ถ้าเครื่องวิเคราะห์และแนะนำให้ทำการ shock ผู้ป่วย ให้บอกทุกคนห้ามถูกตัวผู้ป่วย รวมทั้งตัวคุณเองด้วย หลังจากนั้นก็กดปุ่ม “shock" button.
7. ทำ CPR ทันทีหลังจากส่งไฟฟ้าไป shock ผู้ป่วย หรือหลังจากเครื่องแนะนำว่าไม่ต้อง shock ผู้ป่วย ทำ CPR.ต่อไปอีก 2 นาที (5 cycles) แล้วจึงให้ AED วิเคราะห์ไฟฟ้าหัวใจผู้ป่วย และ รอฟัง AED บอกคำแนะนำต่อไป
8. หยุดทำ CPR เมื่อหัวใจเต้นกลับมา เฝ้าระมัดระวัง เรื่องของการหายใจ และความเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย
9. ส่งต่อผู้ป่วยไปยังสถานพยาบาลเพื่อดูแลรักษาต่อไป



Remember,
any CPR is better than no CPR.

พบเครื่องสอน ทำ CPR
สำหรับประชาชนทั่วไป
ที่สนามบิน
Los Angeles (LAX)
มีความประทับใจมากๆ
เลยอดที่จะลองเรียนรู้และทำ
ตามที่เครื่องแนะนำ
และทดสอบทำดูว่า
จะสอบผ่านหรือไม่
แน่นอนยังทำได้
ได้คะแนนเต็ม 100
แม้ว่าจะไม่ได้ทำ CPR มา
เกือบ 5 ปี แล้ว
ความรู้สึกที่ปั้มหน้าอกผู้ป่วย
เหมือนของจริงมากๆ

- Defibrillation - is the treatment for immediately life-threatening arrhythmias with which the patient **does not have a pulse**
- **Ventricular fibrillation (VF) or pulseless ventricular tachycardia (VT)**



Defibrillation

Defibrillation เป็นวิธีการส่งกระแสไฟฟ้า electrical shock ผ่านหัวใจ เพื่อให้หัวใจที่เต้นแบบสั่นพริ้ว Ventricular Fibrillation หรือหัวใจห้องข้างล่างเต้นไวผิดปกติจนจับชีพจรไม่ได้ Ventricular Tachycardia with No Pulse ให้กลับมาเต้นเป็นปกติ
การส่งกระแสไฟฟ้า electrical shock
ผ่านหัวใจจากด้านหนึ่งไปอีกด้านหนึ่ง เราเรียกว่า monophasic current delivered
แต่ถ้าส่งกระแสไฟฟ้าไปและกลับ เราเรียกว่า biphasic current delivered
กระแสไฟฟ้าที่ส่งแบบ biphasic จะใช้จำนวนไฟฟ้าน้อยกว่า monophasic
แนะนำให้ใช้กำลังไฟฟ้า
360 joules (monophasic), 200 joules (Biphasic)
ใน Ventricular Fibrillation และ Ventricular Tachycardia with no pulse

How To do Defibrillation



วิธีการใช้เครื่อง Defibrillator

1.จัดให้ผู้ป่วยอยู่ในท่า นอนหงาย

2. กดปุ่ม ON - OFF เพื่อเปิดเครื่อง

3. ติด Electrode เพื่อ Monitor EKG. ดูว่าคลื่นไฟฟ้าของหัวใจคืออะไร

4. ติด defibrillation pad อันหนึ่งที่ด้านขวาของ Sternum ส่วนบนของหน้าอกข้างขวา right upper chest และ Defibrillation pad อีกอันหนึ่งที่ บริเวณข้างใต้ของหัวใจข้างซ้าย

5. เลือก Mode ที่ต้องใช้คือ DEFIBRILLATION. หรือ SYNCHRONIZED CARDIOVERSION. (Mode Defibrillation ใช้กับ คลื่นไฟฟ้า Ventricular Fibrillation และ Mode Synchronize Cardioversion ใช้กับคลื่นไฟฟ้าที่ทำให้หัวใจเต้นไวเกินไปแต่ยังจับชีพจรได้ เช่น SVT, Atrial Fibrillation or Atrial Flutter with Rapid Ventricular Response, AVRT, AVNRT, and Ventricular Tachycardia with pulse.

6. เลือกพลังงานที่ต้องการ กระแสไฟฟ้าที่ส่งแบบ biphasic จะใช้จำนวนไฟฟ้าน้อยกว่า monophasic พลังงานไฟฟ้าที่ใช้ขึ้นอยู่กับคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ แนะนำให้ใช้กำลังไฟฟ้า 360 joules (monophasic), 120-200 joules (Biphasic) สำหรับคลื่นไฟฟ้า Ventricular Fibrillation and Ventricular Tachycardia without pulse.

7 กดปุ่มชาร์ตพลังงาน

8 บอกเตือน 3 ครั้งก่อนกดปุ่ม Defibrillation สำรวจดูตนเอง และ เพื่อนร่วมงานว่าไม่สัมผัสกับผู้ป่วย เตียง ดูว่าทุกคนปลอดภัย

9. กด discharge พลังงาน



Pulseless Electrical Activity

- In PEA, there is electrical activity, but the heart either does not contract or there are other reasons why this results in an insufficient cardiac output to generate a pulse and supply blood to the major organ.
- PEA leads to a loss of cardiac output, and the blood supply to brain is interrupted. As a result, PEA is usually noticed because a person loses consciousness and stop breathing spontaneously.

Pulseless Electrical Activity (PEA) Causes

The 6 H's	The 6 T's
Hyperkalemia	Tamponade (cardiac)
Hypoxia	Tension pneumothorax
Hypothermia	Thrombosis (pulmonary embolus)
Hydrogen ion access (acidosis)	Thrombosis (myocardial infarction)
Hypovolemia	Toxins
Hypoglycemia	Trauma

P E A (Pulseless Electrical Activity)

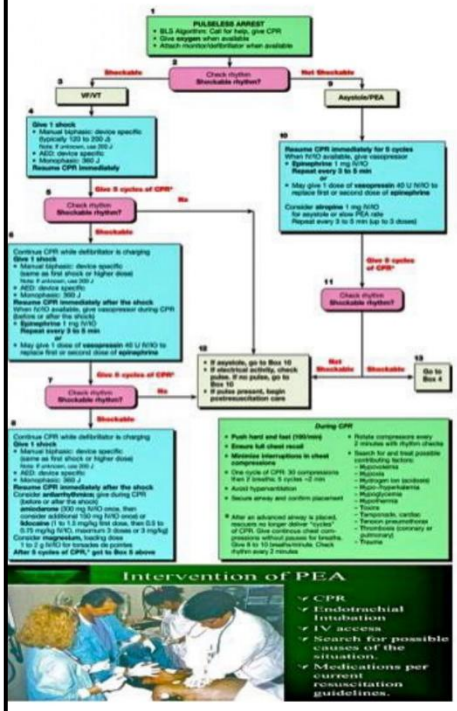
เป็นภาวะที่ พบว่ามีคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ แต่กล้ามเนื้อของหัวใจไม่มีการบีบตัว หรือ บีบตัวแต่ไม่มีเลือดออกจากหัวใจ เช่น Cardiac Tamponade ไม่สามารถจับชีพจรได้ เมื่อหัวใจไม่บีบตัว หรือไม่มีเลือดออกจากหัวใจ เป็นผลทำให้ผู้ป่วยหมดสติและไม่หายใจ

สาเหตุที่ทำให้เกิด P E A นั้นเกิดขึ้นมาจากหลายสาเหตุเช่น

- The 6 H's Hyperkalemia, Hypoxia, Hypothermia, Hydrogen ion (acidosis), Hypovolemia and Hypoglycemia และ

- The 6 T's Tamponade, Tension pneumothorax, Thrombosis (PE), Thrombosis (MI), Toxins (drug overdose), Trauma. }

ตามหลักการของ ACLS guidelines



ผู้ป่วยที่มี PEA ส่วนมากจะรักษาแก้ไขไม่ค่อยได้ผลดีนัก (usually have poor outcomes).

การดูแลแก้ไขรักษา PEA ก็คือ

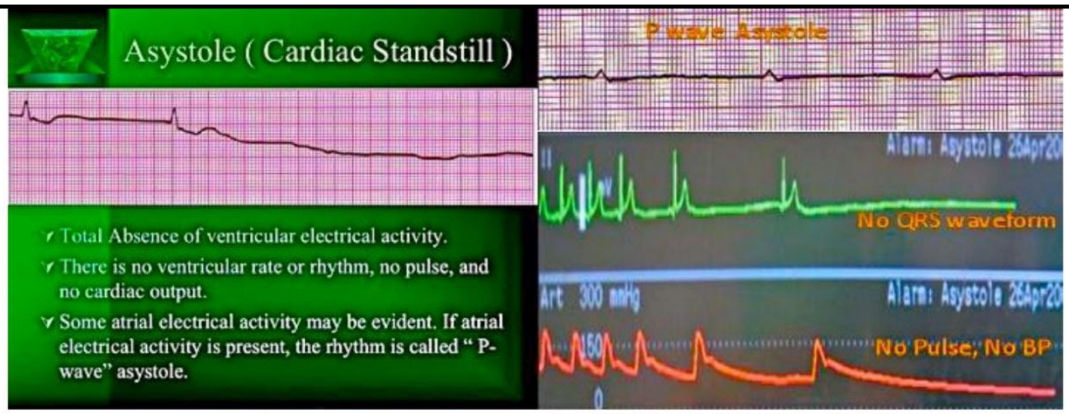
1. Providing effective high-quality CPR เนื่องจากใน PEA ผู้ป่วยจะไม่มีเลือดปั๊มออกจากหัวใจ จึงต้องทำ CPR ทันทีหลังจากร้องขอความช่วยเหลือ
2. Identification and correction of the causes of PEA ค้นคว้าหาสาเหตุที่ทำให้เกิด PEA (The H's include: Hypovolemia, Hypoxia, Hydrogen ion (acidosis), Hyper-/Hypokalemia, Hypoglycemia, Hypothermia. The T's include: Toxins, Tamponade (cardiac), Tension pneumothorax, Thrombosis (coronary and pulmonary) and Trauma. และทำการแก้ไขปัญหาสาเหตุนั้น.

Medications ที่ใช้ใน PEA

ให้ใช้ Epinephrine และ/หรือ Vasopressin.

ให้ epinephrine 1 mg ทาง IV หรือ IO ทุก 3-5 นาที หรือให้ 40 Units vasopressin ทาง IV หรือ IO แทน the first or second dose of epinephrine.

ยา Atropine ไม่แนะนำให้ใช้ในการดูแลรักษา PEA

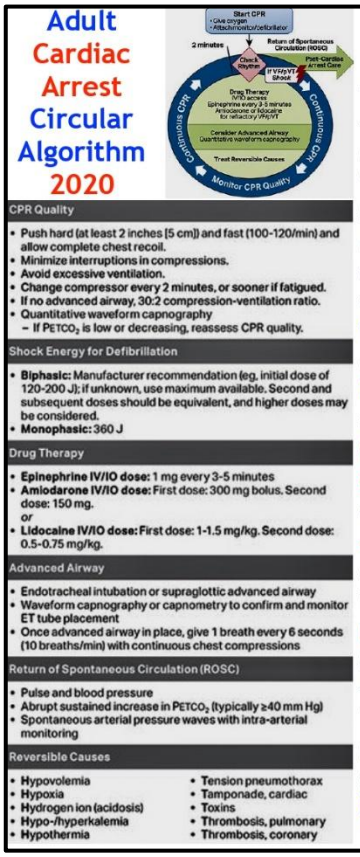


Asystole หมายถึงการไม่มีคลื่นไฟฟ้าของหัวใจห้องข้างล่าง ใน ECG จะไม่พบว่ามีคลื่นไฟฟ้าไม่มี QRS wave ถ้ามีแต่ P wave ไม่มี QRS wave ใน ECG เราเรียกว่า P wave Asystole ก่อนที่เราจะทำการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มี Asystole คุณต้องแน่ใจและตรวจสอบให้ถูกต้องเสียก่อน เพราะ Asystole อาจเกิดจาก electrode หลุดมาจากตัวผู้ป่วย หรือเกิดจาก low signal gain on the ECG monitor ควรจะตรวจดูอย่างน้อยใน 2 lead และผู้ป่วยที่มี Asystole แน่นอนก็คือผู้ป่วยหมดสติ ไม่หายใจ จับชีพจรไม่ได้ เพราะไม่มีเลือดปั๊มออกมาจากหัวใจ สาเหตุที่อาจทำให้เกิด Asystole (Possible underlying causes) รวมถึง the Hs and Ts Hypovolemia, Hypoxia, Hydrogen ions (acidosis), Hypothermia, Hyperkalemia or Hypokalemia, Hypoglycemia, Tablets or Toxins (drug overdose), Cardiac Tamponade, Tension pneumothorax, Thrombosis (myocardial infarction or pulmonary embolism), Trauma (hypovolemia from blood loss)



ผู้ป่วยที่มี Asystole จะหมดสติ ไม่หายใจ จับชีพจรไม่ได้ ไม่มีเลือดปั๊มออกมาจากหัวใจ การช่วยเหลือต้องทำ CPR ทันที ทำ chest compression และ ให้ Oxygen อาจทำโดยใช้ Ambu bag หรือ endotracheal intubation ยาที่ใช้สำหรับ Asystole ก็คือ ในผู้ใหญ่ให้ Epinephrine 1mg IV/IO push ทุกๆ 3-5 นาที. ในเด็ก Epinephrine 0.01mg/kg IV/IO หรือ 0.1 mg/kg ET (ET, use 1:1000) Vasopressin dose ครั้งเดียว (40 units IV) ใช้แทน first หรือ second dose ของ epinephrine. สำหรับเด็กไม่แนะนำให้ใช้ Vasopressin. Atropine ปัจจุบันไม่แนะนำให้ใช้ แต่ถ้าใช้แนะนำให้ใช้ Atropine 1 mg IV/IO และให้ทุกๆ 3- 5-minute แต่ไม่เกินจำนวนขนาดทั้งหมดที่ 0.04 mg/kg. ในเด็กไม่แนะนำให้ใช้ แต่ถ้าจำเป็นต้องใช้ ให้ขนาด 0.02 mg/kg IV/IO ทุกๆ 3 to 5 นาที External Pacemaker อาจช่วยในการแก้ไขภาวะ Asystole ได้บ้าง แต่ไม่ค่อยได้ผลดีนัก

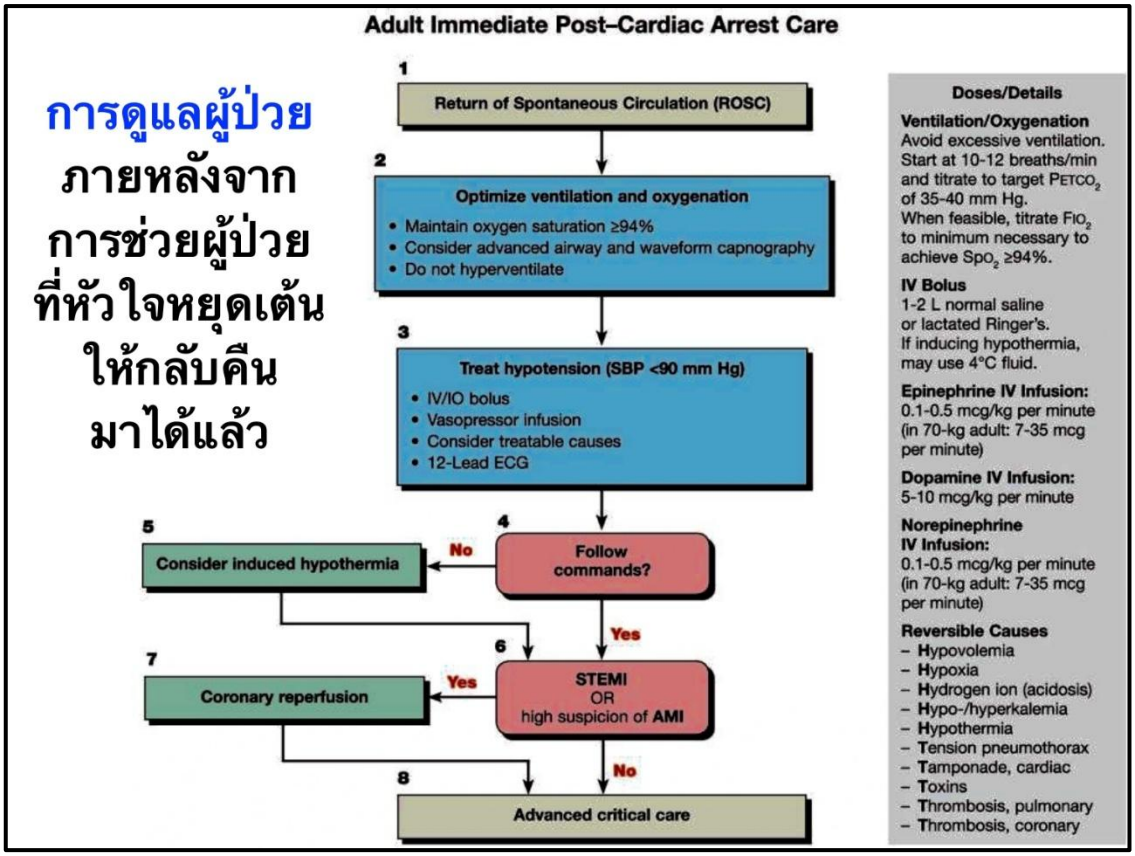
การรักษาแก้ไขภาวะ Asystole เพิ่มเติมก็คือการค้นหาถึงสาเหตุที่ทำให้เกิด Asystole เช่น ผู้ป่วยขาดอ๊อกซิเจน Severe hypoxia ก็ต้องแก้ไข airway management. ให้อ๊อกซิเจนให้เพียงพอ ผู้ป่วยที่มีโปแตสเซียมในเลือดสูง Severe hyperkalemia. ก็รักษาโดยการให้ sodium bicarbonate, regular insulin, dextrose, calcium chloride, Kayexalate, and furosemide และ dialysis. ผู้ป่วยที่มีโปแตสเซียมต่ำ Severe hypokalemia. ก็ให้ potassium IV. ผู้ป่วยที่มี acidosis. ก็แก้ไขโดยให้ oxygen and ventilation, แก้ไขต้นเหตุของปัญหาที่ทำให้เกิด Acidosis แต่ถ้า pH ยังต่ำมาก ก็ให้ sodium bicarbonate. ถ้าผู้ป่วยใส่ท่อหายใจแล้วก็อาจช่วยได้ด้วยการ hyperventilation. ผู้ป่วยที่มี Asystole ที่เกิดจาก Drug overdoses ก็รักษาเฉพาะ overdose. ผู้ป่วยที่มี Asystole ที่เกิดจาก Hypothermia ก็รักษาโดยการ re-warming ผู้ป่วย. นอกจากนั้นก็ดูแลแก้ไขถึงสาเหตุปัญหา the H's and T's ที่ทำให้เกิด Asystole.



เมื่อคุณพบผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่หัวใจหยุดเต้น หลังจากที่คุณร้องขอความช่วยเหลือแล้ว ตามหลักการของ ACLS แนะนำให้ช่วยเหลือดังนี้

1. เริ่มต้นด้วยการปั๊มหัวใจ ด้วยคุณภาพสูงสุด ด้วยอัตราความเร็ว 100 - 120 ครั้งในหนึ่งนาที ปั๊มอย่างหนักแน่น ให้หน้าอกยุบลงประมาณ 2 นิ้ว และระหว่างปั๊มแต่ละครั้งต้องรอให้หน้าอกที่ยุบลงนั้นคืนกลับที่เดิม ก่อนที่จะปั๊มในครั้งต่อไป และช่วยการหายใจในอัตราส่วน 30:2 ของการทำการปั๊มหน้าอกและการช่วยการหายใจ
2. เมื่อคนมาช่วยและนำเครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าของหัวใจที่สามารถส่งกระแสไฟฟ้าไปช็อคหัวใจได้มาด้วย ก็ให้ติด defibrillator pad ที่ข้างหน้าหน้าอกข้างซ้ายและที่ข้างหลังส่วนบนข้างซ้าย หรืออาจจะติด pad ที่หน้าอกข้างบนข้างขวา และ เอวข้างซ้ายก็ได้ หลังจากนั้นก็ตรวจดูคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ถ้าเป็นคลื่น Ventricular fibrillation หรือ Ventricular tachycardia ที่จับชีพจรไม่ได้ ก็ให้ทำการ ช็อค (defibrillation) ทันทีด้วยกำลังอัตราไฟฟ้า 120 - 200 joules ถ้าเป็นเครื่อง Biphasic แต่ถ้าเป็นเครื่อง Monophasic ก็ใช้ไฟฟ้าขนาด 360 joules.
3. หลังจาก shock แล้วก็ให้ทำการปั๊มหัวใจต่อไปเลย ปั๊มอีก 2 นาทีจึงหยุดตรวจหาชีพจร ถ้าหัวใจยังมีคลื่นไฟฟ้า ที่เรียกว่า VFหรือ Pulseless VT ก็ให้ทำการ ช็อค defibrillation อีกครั้งหนึ่ง
4. หลังจากนั้นก็มาพิจารณาถึงยาที่จะให้ ก็คือยา Epinephrine 1 mg IV push ทุกๆ 3 - 5 นาที อาจจะใช้ Vasopressin 40 units แทน Epinephrine ได้หนึ่งครั้ง ยาตัวต่อมาที่พิจารณาใช้ก็คือ Amiodalone 300mg IV bolus ถ้า คลื่นไฟฟ้ายังเป็น VF หรือ Pulseless VT ก็อาจจะให้ Amiodarone dose ที่สองด้วยจำนวนเพียง 150 my IV bolus หรือใช้ยา Lidocain 1-1.5 mg/kg IVP
5. พิจารณาการใส่ท่อช่วยหายใจ ซึ่งมีผลดีกว่าการใช้ mask และ ambu bag. การใส่ท่อช่วยหายใจ ET tube ควรใช้ waveform capnograhy หรือใช้ capnometry ช่วยในการยืนยันว่าใส่ท่อช่วยหายใจไปถูกที่
6. พิจารณาแก้ไขโดยคำนึงถึงสาเหตุที่ทำให้เกิด หัวใจหยุดเต้น จาก 5H และ 5T ซึ่งประกอบด้วย Hypovolemia, Hypoxia, Hydrogen ion (acidosis), Hypo/ Hyperkalemia, Hypothermia,Tension pneumothorax, Tamponade/cardiac ToxinsThrombosis, pulmonaryThrombosis, coronary.

การดูแลผู้ป่วย ภายหลังจาก การช่วยผู้ป่วย ที่หัวใจหยุดเต้น ให้กลับคืน มาได้แล้ว



เมื่อช่วยผู้ป่วยที่หัวใจหยุดเต้นให้กลับคืนมาได้แล้ว Return of Spontaneous Circulation ทาง American Heart Association แนะนำการดูแลผู้ป่วยดังนี้

1. ให้รักษาค่าของ SaO2 > 94% ผู้ป่วยส่วนมากจะใส่ท่อช่วยหายใจ ต้องระวังไม่ให้เกิดภาวะ hypervenilation เพราะจะทำให้ค่าของ Carbon dioxide ในเลือดน้อยกว่าปกติ จะมีผลทำให้เส้นเลือดหดตัว vasoconstriction เมื่อเส้นเลือดหดตัวโดยเฉพาะเส้นเลือดที่สมอง ยิ่งจะมีผลทำให้สมองขาดเลือดเพิ่มมากขึ้นอีก
2. ผู้ป่วยส่วนมากจะเกิดมีปัญหาในเรื่องความดันเลือดต่ำ SBP<90 mmHg แนะนำให้รักษาด้วยการให้ IV bolus ใช้ Normal Saline หรือ Lactated Ringer's ประมาณ 1 - 2 ลิตร ถ้าความดันเลือดยังต่ำ แนะนำให้ใช้ยา IV Vasopressor infusion พวก Epinephrine 0.1 - 0.5 mcg/kg/minute หรือ Dopamine 5 - 10 mcg/kg/minute, หรือ Norepinephrine 0.1 - 0.5 mcg/kg/minute.
3. ทำ 12 Lead ECG ถ้ามี STEMI (ST elevation Myocardial Infarction) หรือมีข้อสงสัยเป็นอย่างมากว่าผู้ป่วยมี Acute MI ควรจะทำการรักษา coronary re-perfusion เช่นการทำ Fibrinolytic หรือ Percutaneous Coronary Intervention (PCI) หรือทำการผ่าตัด Coronary Artery Bypass Graft (CABG).
4. ถ้าผู้ป่วยไม่ตื่น ไม่รู้สึกตัว ไม่ตอบสนองจากการกระตุ้น ให้พิจารณารักษาและฟื้นฟูเซลของสมองด้วยการทำให้อุณหภูมิของผู้ป่วยลดลงมาอยู่ที่ 32 - 34 องศาเซลเซียส Hypothermia Tx.
5. ถ้าผู้ป่วยรู้สึกตัว ตอบสนองได้ ก็ส่งต่อเข้ารับการรักษาใน ICU เพื่อทำการตรวจค้นหาสาเหตุที่ ทำให้เกิดการหยุดทำงานของหัวใจ และทำการรักษาแก้ไขสาเหตุปัญหาเหล่านั้นเพื่อไม่ให้เกิดซ้ำ อีก สาเหตุต่างๆที่ทำให้หัวใจหยุดทำงานได้แก่ Hypovolemia, Hypoxia, Hydrogen ion (acidosis), Hypo-/Hyperkalemia, Tension pneumothorax, Cardiac Temponade, Pulmonary Thrombosis, และ Coronary Thrombosis.





Mild Therapeutic hypothermia (32c-34c) improved neurological outcome after cardiac arrest

Mechanisms of Action

Hypothermia reduces the cerebral metabolic rate for oxygen by 6% for every 1°C reduction in brain temperature.
Mild hypothermia suppress many of the chemical reactions associated with reperfusion injury. These reactions include free radical production, excitatory amino acid release , and calcium shifts, which can in turn lead to mitrochondrial damage

American Heart Association guidelines เห็นด้วยกับการรักษาโดยใช้ความเย็นหลังจากได้ช่วยเหลือผู้ป่วยที่หัวใจหยุดเต้น (cardiac arrest). การแนะนำนี้เกิดขึ้นจากการศึกษาในปี คศ 2002 ซึ่งได้ผลว่าผู้ป่วยมีโอกาสรอดชีวิตและรักษาการทำงานของสมองได้ดีขึ้นจากการรักษาโดยวิธีทำให้สมองและร่างกายมีอุณหภูมิต่ำลงมาอยู่ที่ 32 °C (90 °F) to 34 °C (93 °F).
เมื่อหัวใจหยุดเต้น ผลตามมาก็คือมีเลือดไปเลี้ยงเซลสมองไม่เพียงพอ เซลที่ขาดเลือดจะเปลี่ยนเป็น anaerobic metabolism ทำให้เกิดการขัดขวางขบวนการ triphosphase-dependent cellular pumps เป็นผลทำให้เกิดการหลั่งของ calcium และ glutamate มาก เป็นผลทำให้ภาวะการขาดอ๊อกซิเจนของเซลเพิ่มขึ้น หลังจากช่วยให้หัวใจกลับทำงานเป็นปกติแล้ว แต่ภาวะของเซลสมองยังมีโอกาสถูกทำลาย เนื่องจากเซลที่ตายไประหว่างการช่วยเหลือนั้น จะกระตุ้นทำให้เกิดภาวะ inflammatory response กระตุ้นให้ immune system หลั่ง neutrophil และ macrophage เพื่อกำจัดเซลที่ตายไปแล้ว Therapeutic hypothermia จะช่วยลดความความเสียหายหรือถูกทำลายของเซลสมอง อุณหภูมิที่ลดลง 1 องศาเซ็นติเกรด จะทำให้สมองลด metabolic rate ลง 6%



Patient Selection

Patients who have been shown to benefit from induced hypothermia include:
1. Those comatose within a six-hour post cardiac arrest (non-perfusing VT or VF)
2. Those able to maintain a blood pressure, with or without pressors, after CPR
3. Those in coma at the time of cooling. (Coma is defined as: not following commands, no speech, no eye opening, no purposeful movements to noxious stimuli, no brain stem reflexes and pathological/posturing movements.
4. The Stroke Service should be consulted to assess and document the comatose state prior to the initiation of hypothermia.



Relative Exclusion Criteria

Patients in whom hypothermia may come with increased risk include those with:
1. Major head trauma - head CT must be performed to rule out intracerebral hemorrhage
2. Recent major surgery within 14 days - hypothermia may increase the risk of infection and bleeding.
3. Systemic infection/sepsis - hypothermia inhibits immune function and is associated with ar increased risk of infection.
4. Patients in coma from other causes (drug intoxication, pre-existing coma prior to arrest)
5. Patients with active ongoing bleeding – hypothermia may impair the clotting system. Checl PT/PTT, fibrinogen, D-dimer at admission.

ผู้ป่วยที่ได้รับการพิจารณารักษาด้วย hypothermia ก็คือ
ผู้ป่วยที่ยังมีภาวะหมดสติ ภายในเวลา 6 ชั่วโมง หลังจากที่เกิด cardiac arrest (VT/VF)
ผู้ป่วยไม่สามารถทำตามคำสั่ง ไม่พูด ไม่เคลื่อนไหวจากการกระตุ้นด้วยความเจ็บปวด และไม่มี brain stem reflex และไม่มี pathological/posturing movement

ผู้ป่วยที่ได้รับการพิจารณาไม่ควรได้รับการรักษาด้วย hypothermia ก็คือ
ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดภายใน 14 วันที่ผ่านมา เพราะมีโอกาสการเกิด bleeding และ infection ได้มากขึ้น
ผู้ป่วยที่มี head trauma และมีเลือดออกในสมอง intra-cerebral hemorrhage
ผู้ป่วยที่มี systemic infection/sepsis
ผู้ป่วยที่หมดสติเกิดจากสาเหตุอื่นเช่น drug intoxication ก่อนที่จะมีการเกิด cardiac arrest.
ผู้ป่วยที่มีภาวะของ เลือดออกที่มีปัญหาเกี่ยวกับ impair the clotting system.



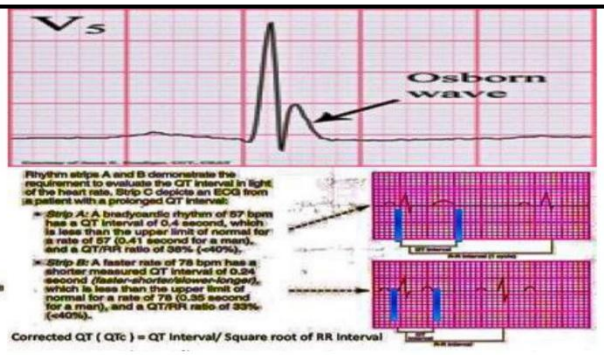
Cooling methods. Cooling methods include the following:
Surface cooling with ice packs
Surface cooling with blankets or surface heat-exchange device and ice
Surface cooling helmet
Internal cooling methods using catheter-based technologies
Internal cooling methods using infusion of cold fluids

การรักษาด้วยความเย็นควรทำในเวลาไม่เกิน 6 ชั่วโมง
ภายหลังจากที่ช่วยให้หัวใจของผู้ป่วยเต้นกลับคืนมา
การทำความเย็นนั้นมีหลายวิธี เช่น การใช้ ice packs การใช้ผ้าห่มเย็น หรือการให้ cold IV fluids.แต่การทำความเย็นที่ได้ผลแน่นอนและสามารถควบคุมได้ก็คือการใส่สายเข้าไปที่ large vein (femoral vein) ต่อสายกับเครื่องทำความเย็น ที่ส่งน้ำเย็นให้ไหลหมุนเวียนในสายที่สอดใส่เข้าไปนั้น เมื่อเลือดที่ไหลผ่านตำแหน่งที่เราใส่สายนั้น เลือดจะกระทบกับความเย็นที่เราตั้งค่าไว้ที่เครื่อง เลือดเย็นก็จะหมุนเวียนไปยังส่วนอื่นของร่างกาย
ผลที่สุดก็สามารถทำให้อุณหภูมิของร่างกายเย็นลงมาตามกำหนดที่เราตั้งไว้
จุดหมายของความเย็นที่ใช้ในการรักษาก็คือ 32 - 34 องศา censius. และควรทำให้ความเย็นมาถึงจุดหมายในระยะเวลา 6 - 8 ชั่วโมงหรือเร็วกว่านั้น
เมื่อถึงความเย็นที่กำหนด เราจะรักษาให้อุณหภูมินั้นคงอยู่ที่จุดเป้าหมายไปอีก 24 ชั่วโมง

Supportive Therapy

- MAP goal of > 90 mmHg is preferred from a cerebral perfusion standpoint.
- Monitor patient for arrhythmia (most commonly Bradycardia) associated with hypothermia. Call MD if Osbourne wave or corrected QT interval > 500 msec or 25% increase over baseline.



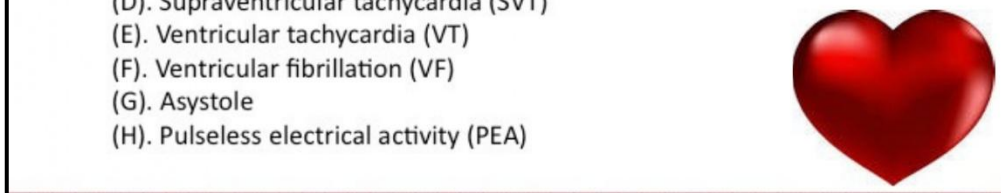


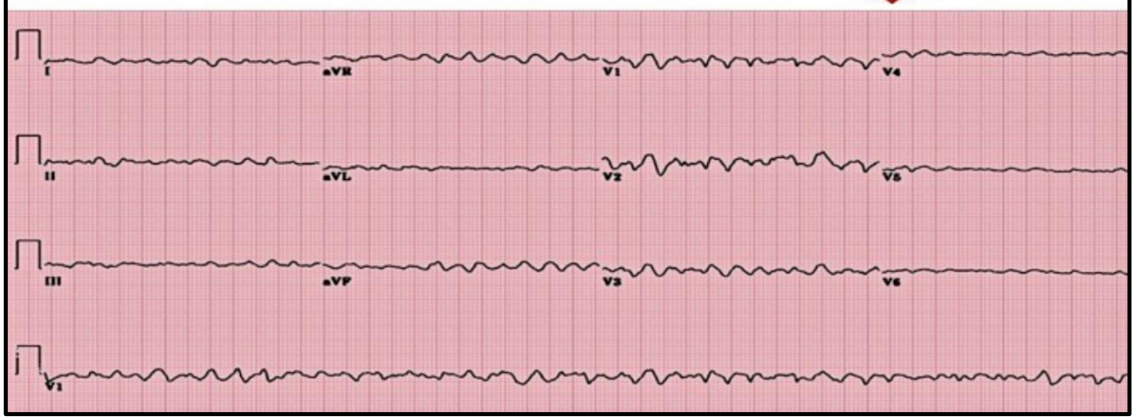
Osborn waves มีลักษณะเป็น positive deflections ที่เกิดขึ้นระหว่างช่วงต่อของ QRS complex และ ST segment, ช่วงต่อนี้เรียกว่า J point, มีลักษณะคล้ายๆกับ ST elevation ที่เกิดในผู้ป่วย myocardial infarction.
Osborn wave พบได้ในผู้ป่วยที่ร่างกายมีความเย็นลดลงมาถึงประมาณ 32 C (90 F) หรือน้อยกว่า, และอาจจะพบได้ในผู้ป่วยที่มี hypercalcemia.
ผลจากความเย็น ใน ECG อาจจะพบว่า หัวใจเต้นช้าลง (Bradycardia), Atrial Fibrillation, และมีผลให้ QT interval ยาวนานมากขึ้น และอาจเกิดมีคลื่นที่เรียกว่า Osborn wave หรือเรียกกันว่า คลื่นหลังอูฐ (camel-hump) เกิดขึ้น
ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยความเย็น เมื่อพบว่ามี QT interval ยาวนานมากขึ้น (QTc > 500 msec) หรือพบว่าผู้ป่วยมีคลื่นหลังอูฐ (osborn wave) เป็นสัญญาณที่อาจจะเกิดการเต้นหัวใจที่ผิดปกติร้ายแรงขึ้น เช่น ventricular fibrillation ต้องรายงานให้แพทย์ทราบ เพื่อหยุดการรักษาหรือให้ยาเพื่อป้องกันการเกิดการเต้นผิดปกติของหัวใจ (Antiarrhythmics drugs)

แบบฝึกหัดท้ายบทเรียนเรื่องไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องข้างล่าง Ventricular Rhythm

Answer คำตอบให้เลือก
(A). Normal sinus rhythm with PVC
(B). Sinus tachycardia with left bundle branch block
(C). Sinus bradycardia
(D). Supraventricular tachycardia (SVT)
(E). Ventricular tachycardia (VT)
(F). Ventricular fibrillation (VF)
(G). Asystole
(H). Pulseless electrical activity (PEA)

Q-V1





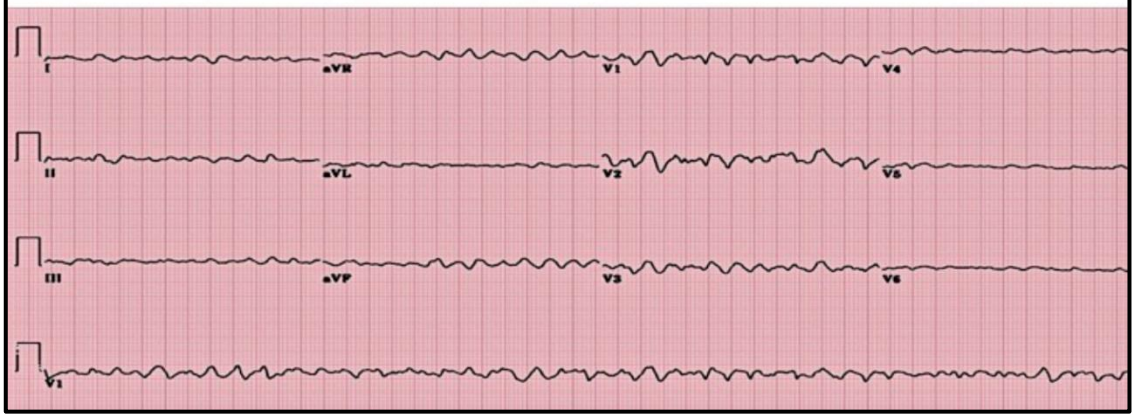
แบบฝึกหัดท้ายบทเรียนเรื่องไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องข้างล่าง Ventricular Rhythm

Answer คำตอบให้เลือก
(A). Normal sinus rhythm with PVC
(B). Sinus tachycardia with left bundle branch block
(C). Sinus bradycardia
(D). Supraventricular tachycardia (SVT)
(E). Ventricular tachycardia (VT)
(F). Ventricular fibrillation (VF)
(G). Asystole
(H). Pulseless electrical activity (PEA)



A-V1

The correct answer is (F). Ventricular Fibrillation. (VF) ขอขอบคุณทุกคนที่ตอบมา



แบบฝึกหัดท้ายบทเรียนเรื่องไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องข้างล่าง Ventricular Rhythm

Answer คำตอบให้เลือก

(A). Normal sinus rhythm with uniform PVC

(B). Normal sinus rhythm with frequent PVC

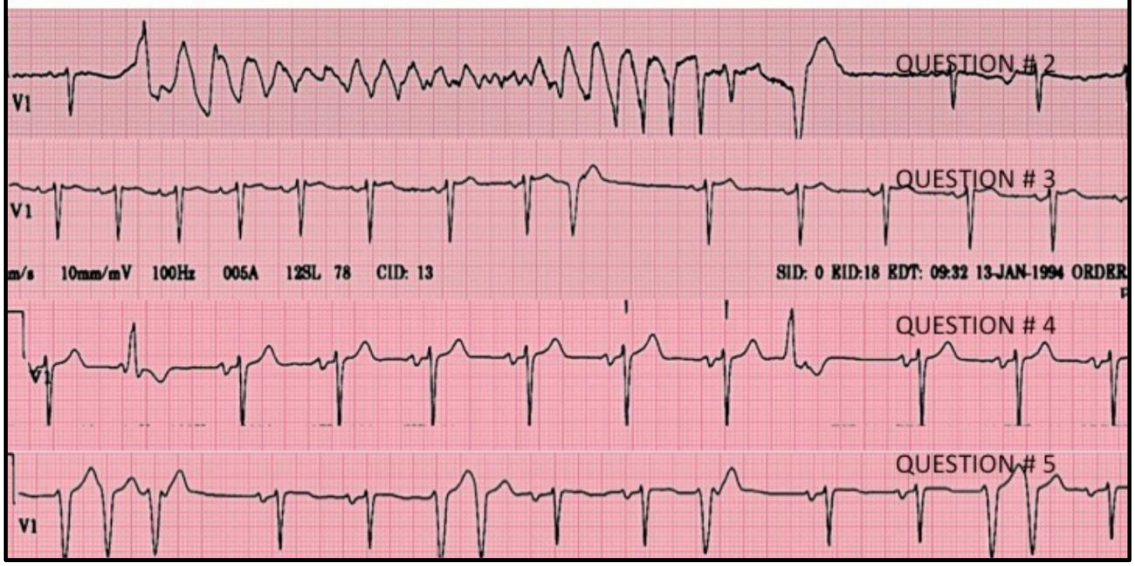
(C). Sinus arrhythmia with PVC

(D). Ventricular Fibrillation.

(E). Polymorphic Ventricular tachycardia (Torsades de pointes)

(F). Monomorphic Ventricular Tachycardia

Q-V2



แบบฝึกหัดท้ายบทเรียนเรื่องไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องข้างล่าง Ventricular Rhythm

A-V2

Answer คำตอบให้เลือก

(A). Normal sinus rhythm with uniform PVC

(B). Normal sinus rhythm with frequent PVC

(C). Sinus arrhythmia with PVC

(D). Ventricular Fibrillation.

(E). Polymorphic Ventricular tachycardia (Torsades de pointes)

(F). Monomorphic Ventricular Tachycardia

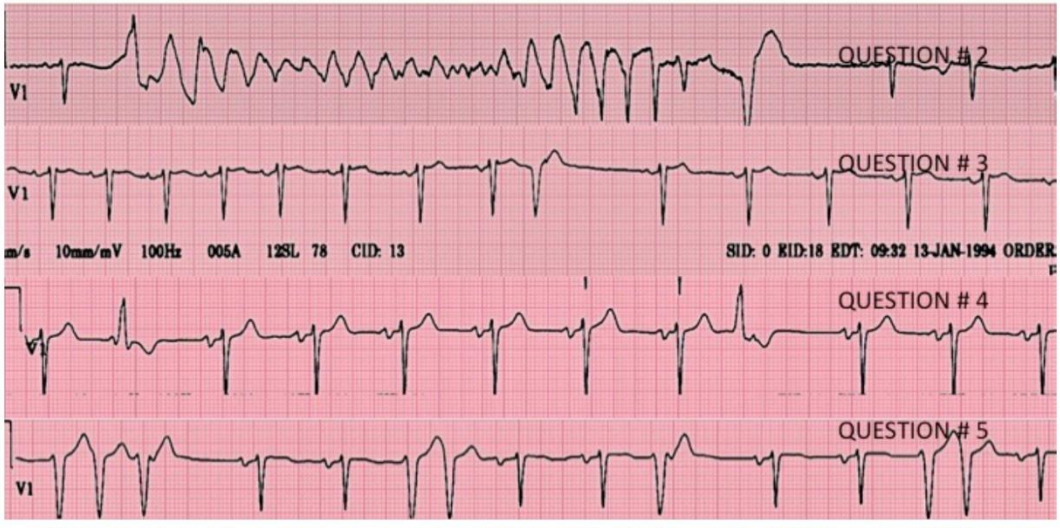
The correct answer :

Question # 2 = E

Question # 3 = C

Question # 4 = A

Question # 5 = B



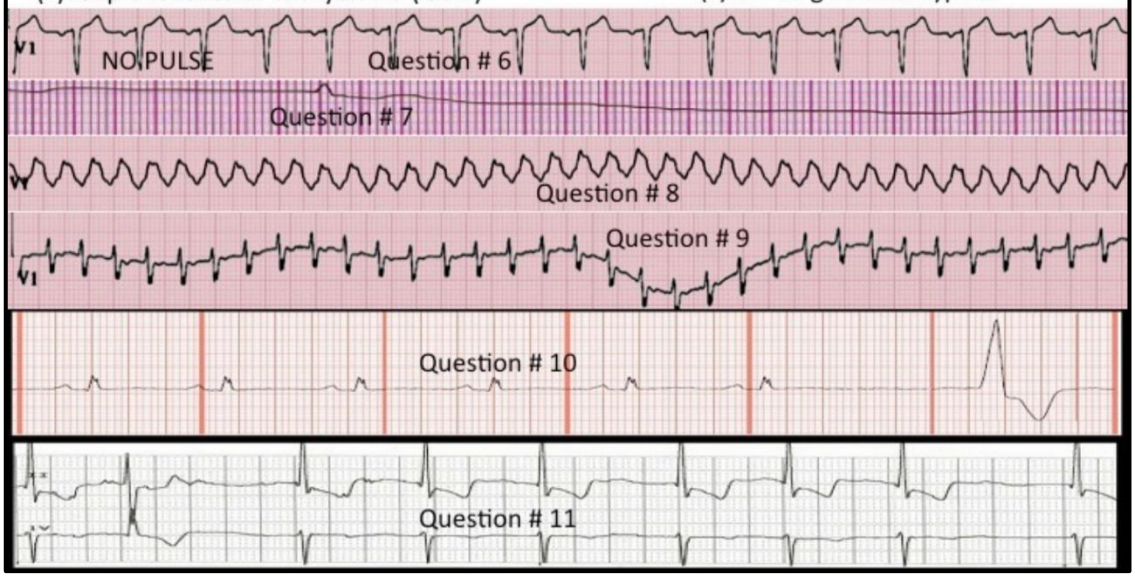
The correct answer are :- Q#2 = E, Q#3 = C, Q#4 = A, Q#5 = B

แบบฝึกหัดท้ายบทเรียนเรื่องไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องข้างล่าง Ventricular Rhythm

Q-V3

Answer คำตอบให้เลือก

(A). Normal sinus rhythm with PVC
(B). Atrial Fibrillation with PVC
(C). Normal Sinus rhythm with Ventricular escape beat.
(D). Ventricular Fibrillation. (VF)
(E). Ventricular tachycardia (VT)
(F). Supraventricular Tachycardia (SVT)
(G). Asystole
(H). Ventricular Pacemaker.
(I). Pulseless Electrical Activity (PEA)
(J) Complete Heart Block.
(K). 2nd degree AVB type I
(L). 2nd degree AVB Type II

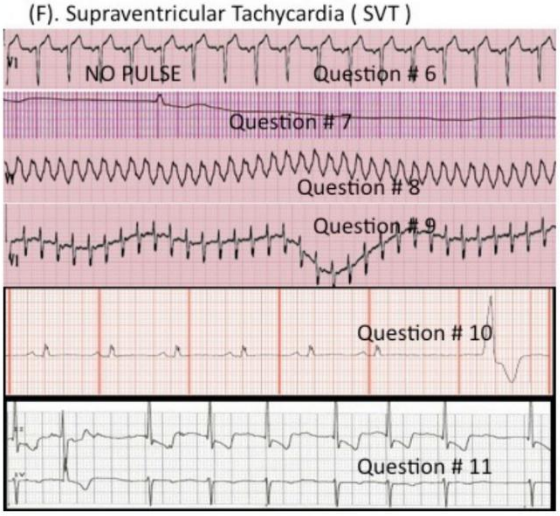


แบบฝึกหัดท้ายบทเรียนเรื่องไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องข้างล่าง Ventricular Rhythm

A-V3

Answer คำตอบให้เลือก

(A). Normal sinus rhythm with PVC
(B). Atrial Fibrillation with PVC
(C). Normal Sinus rhythm with Ventricular escape beat.
(D). Ventricular Fibrillation. (VF)
(E). Ventricular tachycardia (VT)
(F). Supraventricular Tachycardia (SVT)
(G). Asystole
(H). Ventricular Pacemaker.
(I). Pulseless Electrical Activity (PEA)
(J) Complete Heart Block.
(K). 2nd degree AVB type I
(L). 2nd degree AVB Type II



The correct answer :

Question # 6 = (I) PEA

Question #7 = (G) Asystole

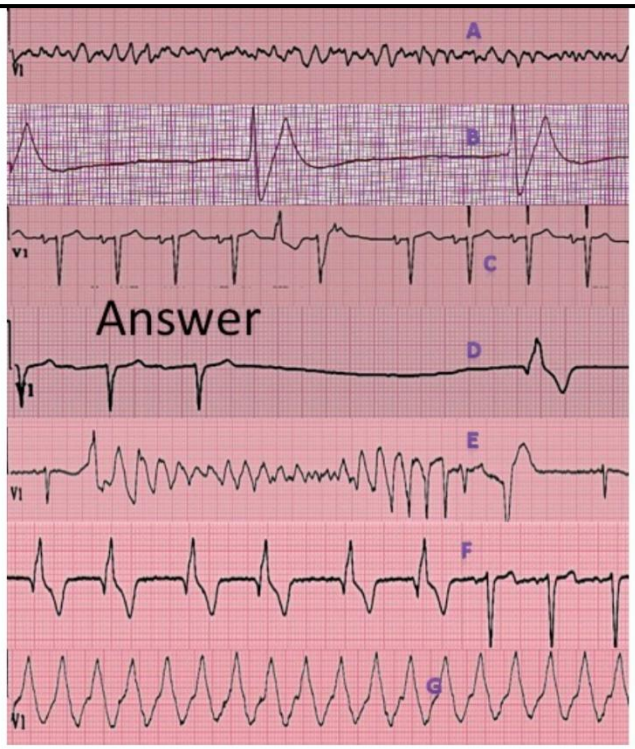
Question # 8 = (E) VT

Question # 9 = (F) SVT

Question # 10 = (C) NSR with Venticular escape beat.

Question # 11 = (B). Atrial Fibrillation with PVC

The correct answer are Q#6 = I, Q#7 = G, Q#8 = E, Q#9 = F, Q# 10 = C, Q# 11 = B



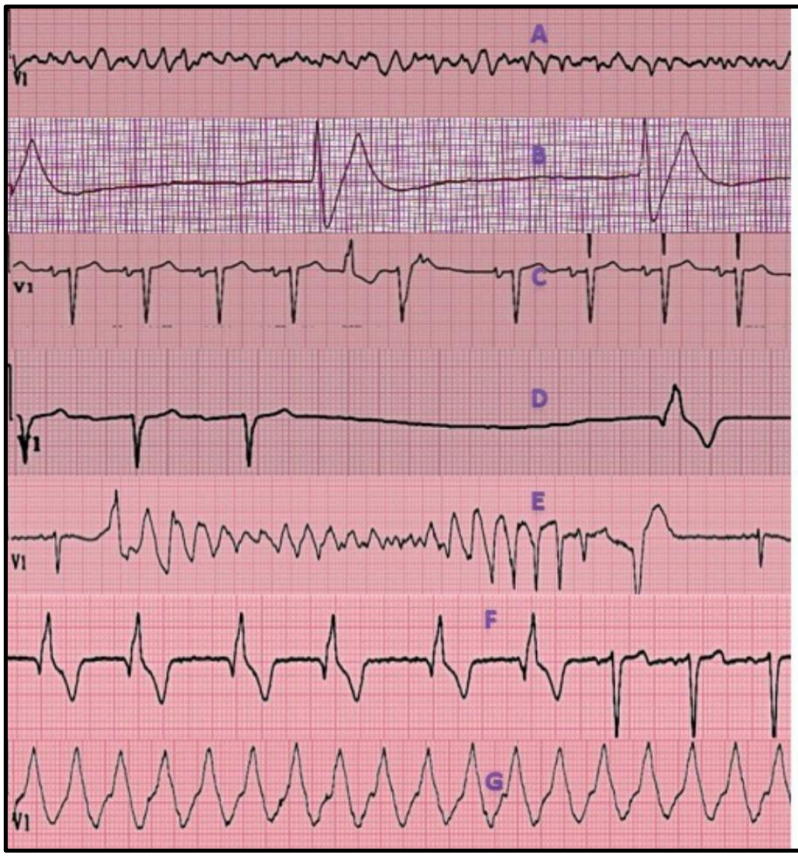
Practice ECG # 15

Match these Rhythm strips to the answers.

C - 1. Normal Sinus Rhythm with PVC.
D - 2. Sinus Rhythm with first degree AVB and Ventricular Escape Beat.
B - 3. Idioventricular Rhythm.
F - 4. Accelerated Idioventricular Rhythm follow with NSR.
G - 5. Monomorphic Ventricular Tachycardia.
E - 6. Polymorphic Ventricular Tachycardia. (Torsades de Pointes)
A - 7. Ventricular Fibrillation.

The correct answer are Q#A = 7, Q#B = 3, Q#C = 1, Q#D = 2, Q#E = 6, Q#F = 4, Q#G = 5

A-V4

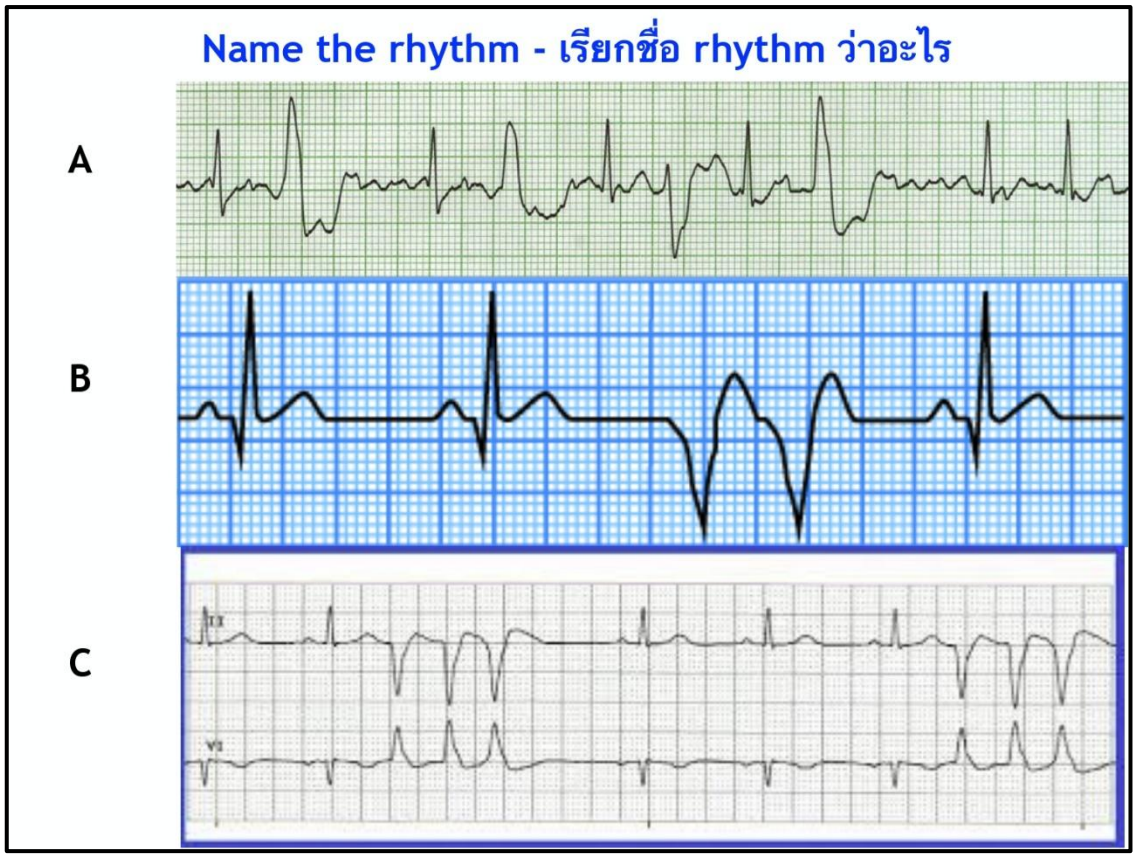


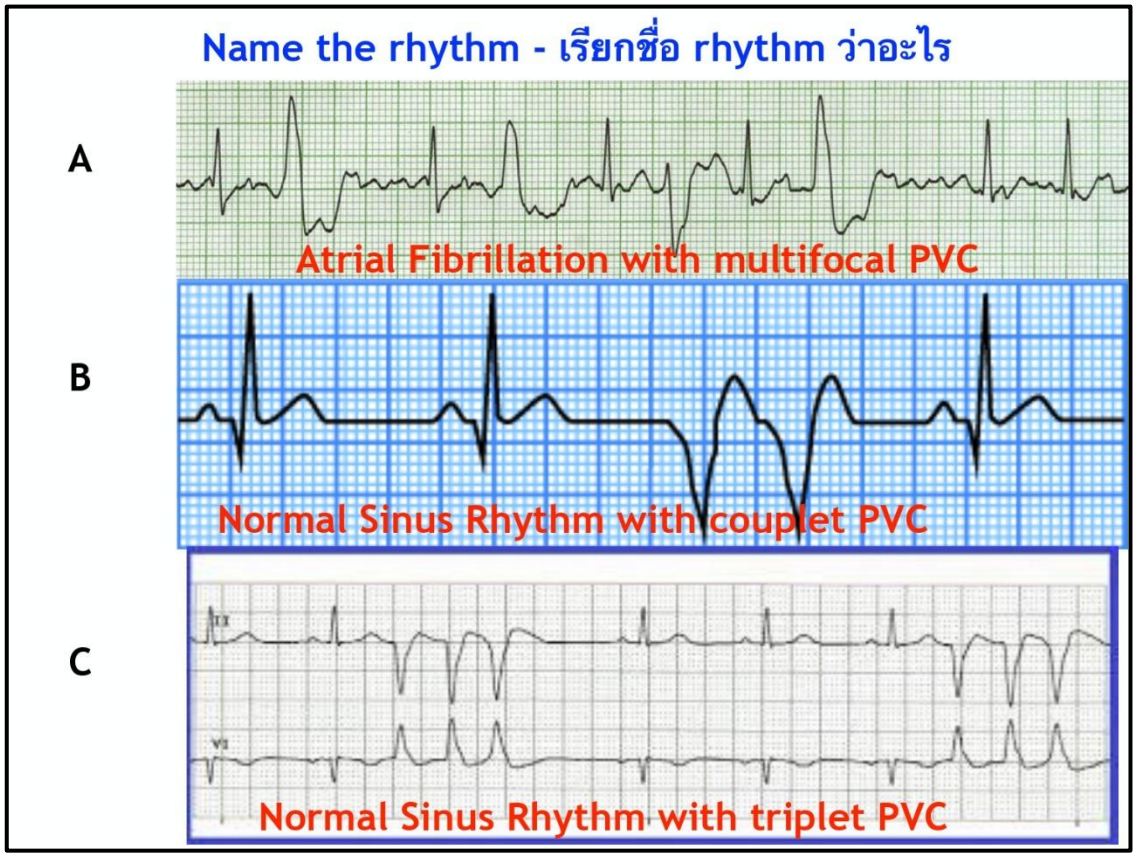
Practice ECG #

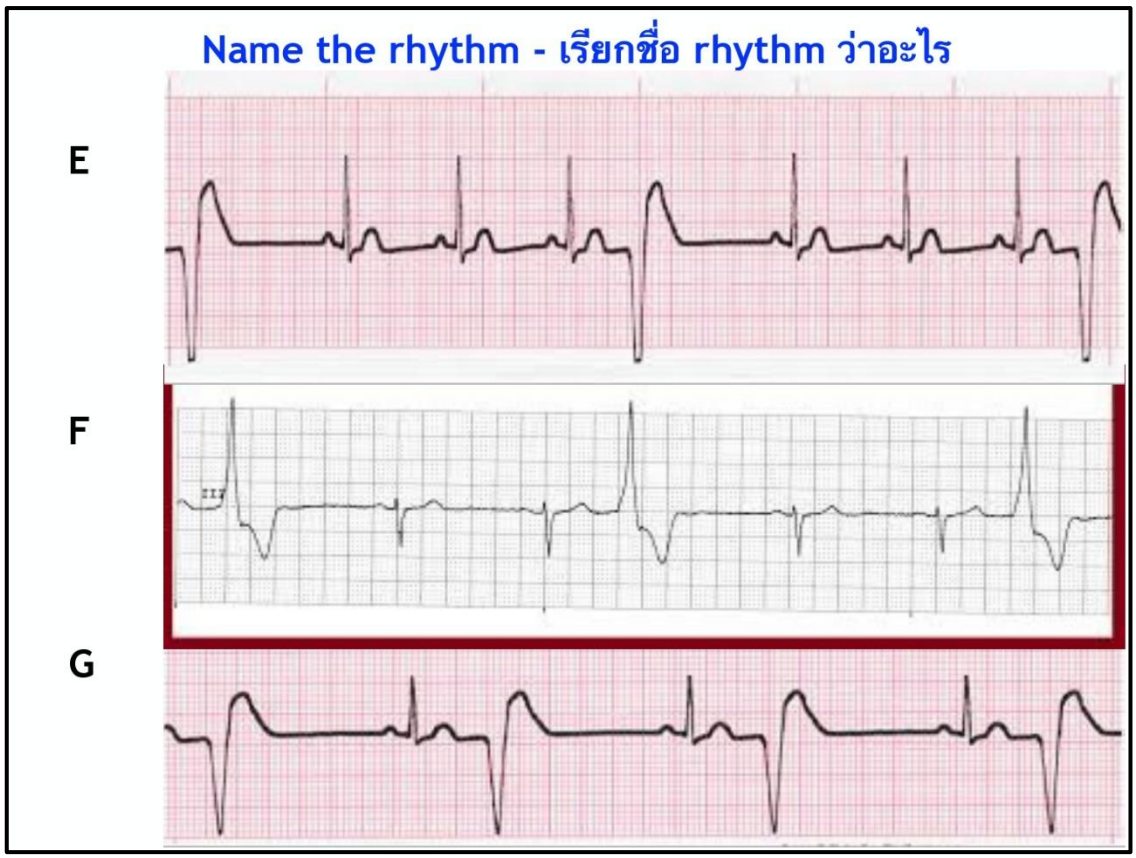
Match these Rhythm strips to the answers.

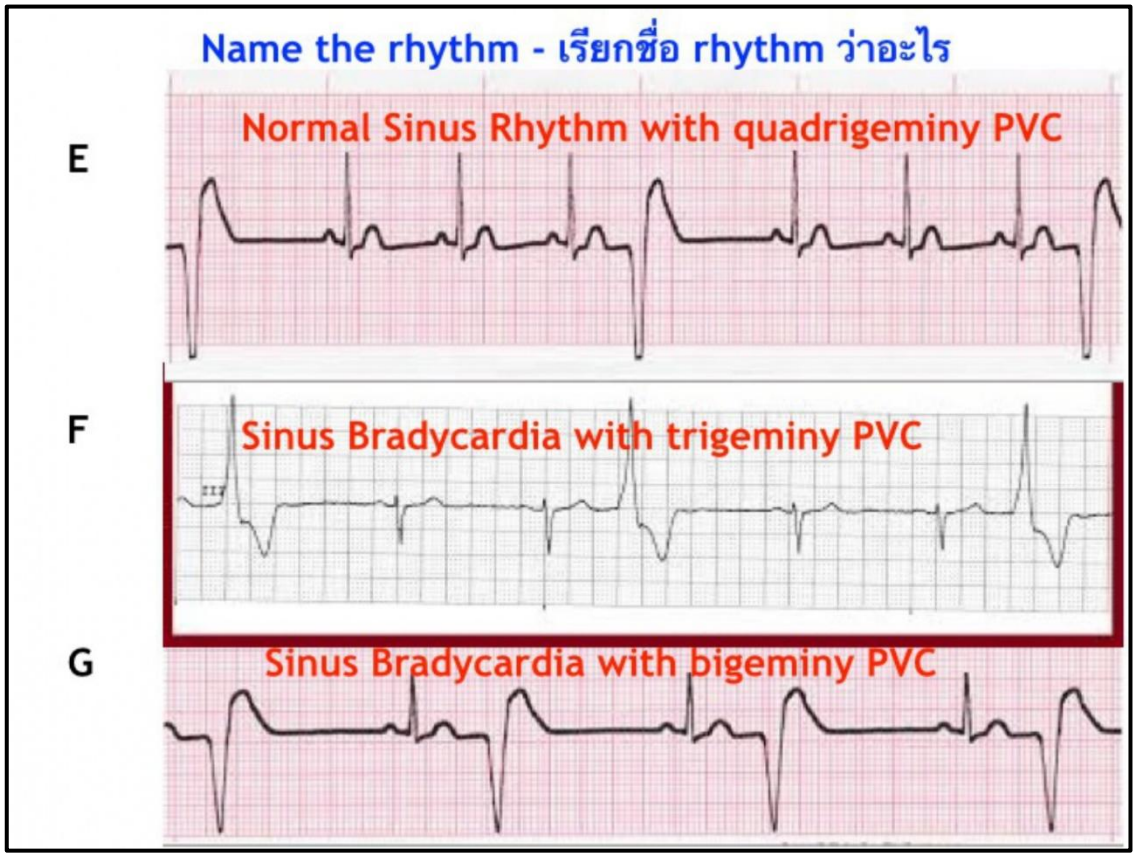
1. Normal Sinus Rhythm with PVC.
2. Sinus Rhythm with first degree AVB and Ventricular Escape Beat.
3. Idioventricular Rhythm.
4. Accelerated Idioventricular Rhythm follow with NSR.
5. Monomorphic Ventricular Tachycardia.
6. Polymorphic Ventricular Tachycardia. (Torsades de Pointes)
7. Ventricular Fibrillation.

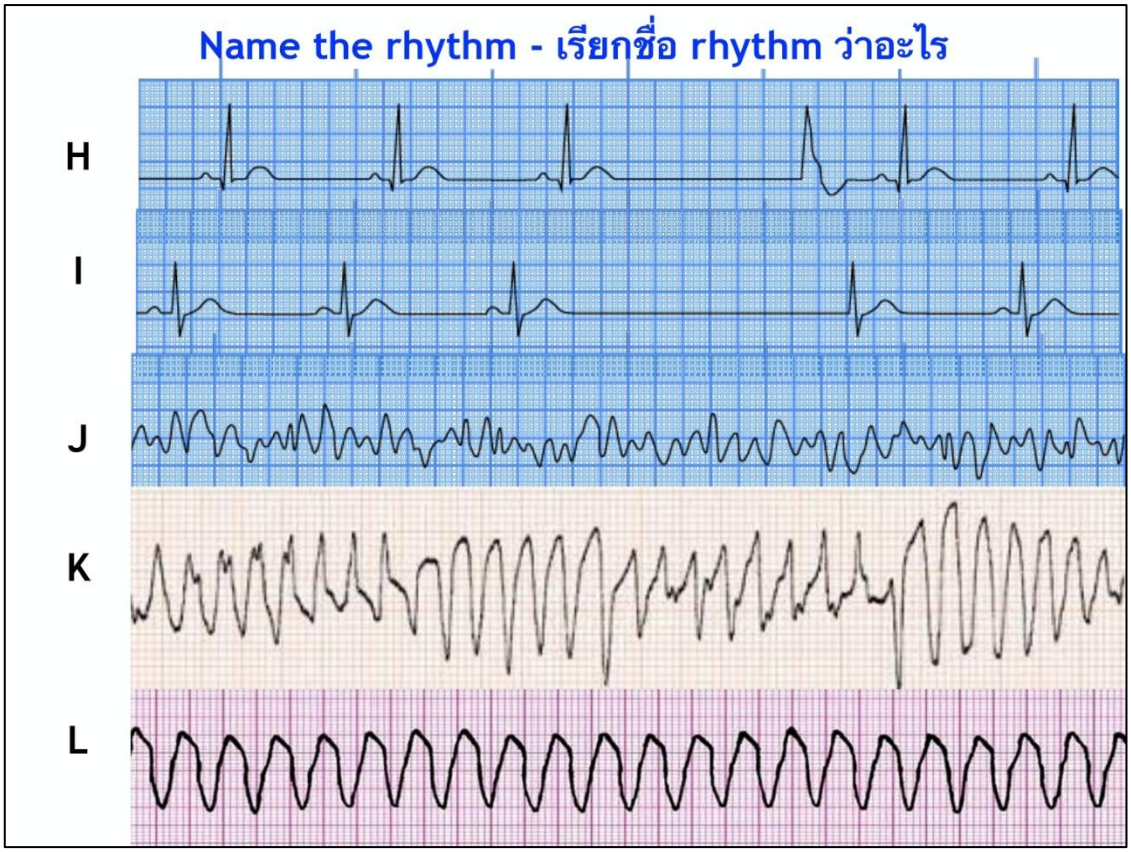
Q-V4

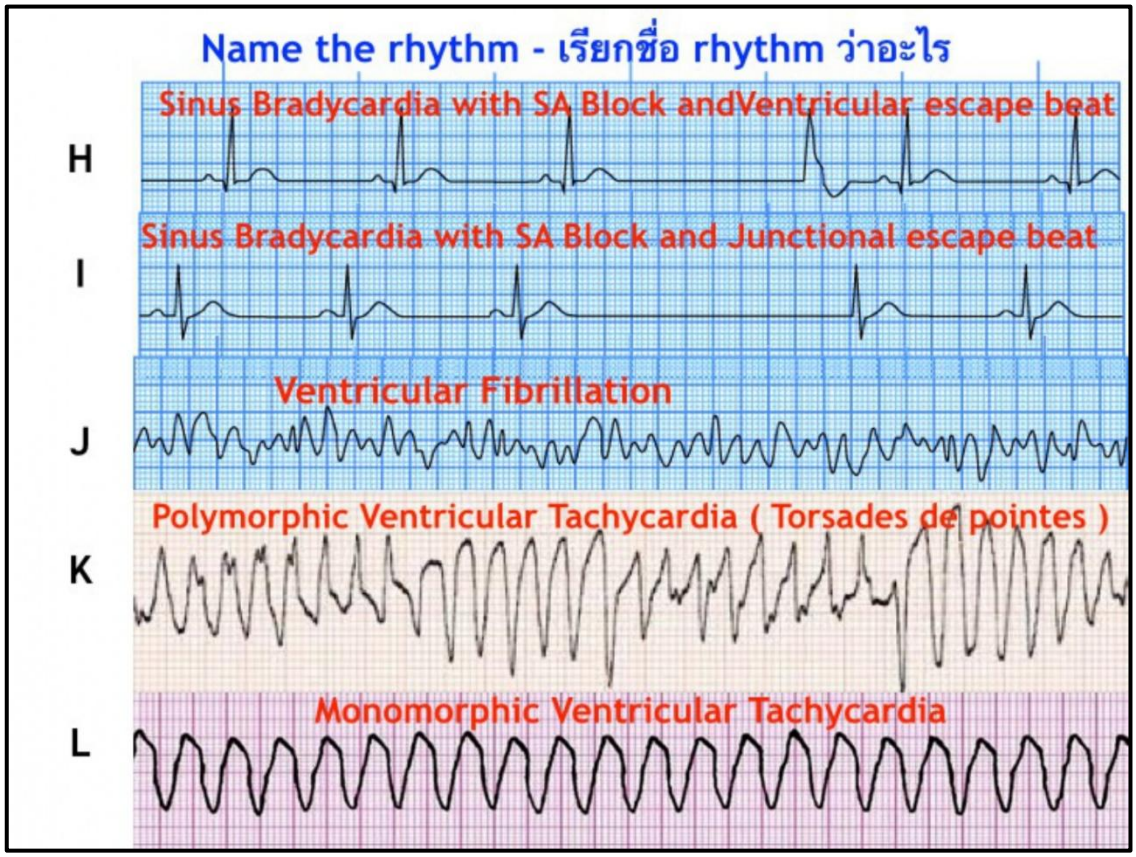

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
A
B
C


Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
A
Atrial Fibrillation with multifocal PVC
B
Normal Sinus Rhythm with couplet PVC
C
Normal Sinus Rhythm with triplet PVC


Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
E
F
G


Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
E
Normal Sinus Rhythm with quadrigeminy PVC
F
Sinus Bradycardia with trigeminy PVC
G
Sinus Bradycardia with bigeminy PVC


Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
H
I
J
K
L


Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
Sinus Bradycardia with SA Block andVentricular escape beat
H
Sinus Bradycardia with SA Block and Junctional escape beat
I
Ventricular Fibrillation
J
Polymorphic Ventricular Tachycardia (Torsades de pointes)
K
Monomorphic Ventricular Tachycardia
L

บทที่ 8

เครื่องควบคุมจังหวะอัตราหัวใจ (Pacemaker)

CHAPTER 8 - PACEMAKER



A PACEMAKER IS AN ARTIFICIAL PULSE GENERATOR THAT DELIVERS AN ELECTRICAL CURRENT TO THE HEART TO STIMULATE DEPOLARIZATION.

บทเรียนที่เราเรียนผ่านไปแล้วกล่าวถึงคลื่นไฟฟ้าที่เกิดจากแหล่งผลิตไฟฟ้า
ในส่วนต่างๆของหัวใจ เช่น Sinus node, atrial, AV junction และ Ventricles

บทเรียนที่จะกล่าวถึงต่อไป จะพูดถึงไฟฟ้าที่มาจาก เครื่องทำไฟฟ้า ข้างนอกหัวใจ
และส่งผ่านมาที่หัวใจ ทำให้เกิดเป็นคลื่นไฟฟ้า (Depolarization)

เครื่องไฟฟ้าที่ส่งมาจากข้างนอกหัวใจ ส่งไฟฟ้าไปที่หัวใจ และทำให้มีคลื่นไฟฟ้าในหัวใจ
ทำให้หัวใจทำงานปั๊มเลือดออกไปได้ เราเรียกว่า PACEMAKER

ไฟฟ้าที่ส่งมาจากเครื่องทำไฟฟ้า ข้างนอก หัวใจ เราเรียกว่า PACEMAKER
และส่งไฟฟ้าเข้าในหัวใจ ทำให้หัวใจเต้นไวมากขึ้น และ ทำงานปั๊มเลือดได้เพียงพอ

ผู้ป่วยที่ต้องอาศัย Pacemaker ช่วยให้หัวใจเต้นไวขึ้นเพียงพอ ก็คือผู้ป่วยที่มี



1.Symptomatic Bradycardia
ผู้ป่วยที่หัวใจเต้นช้า มีผลทำให้เกิดอาการ
ที่สืบเนื่องมาจาก Low Cardiac Output

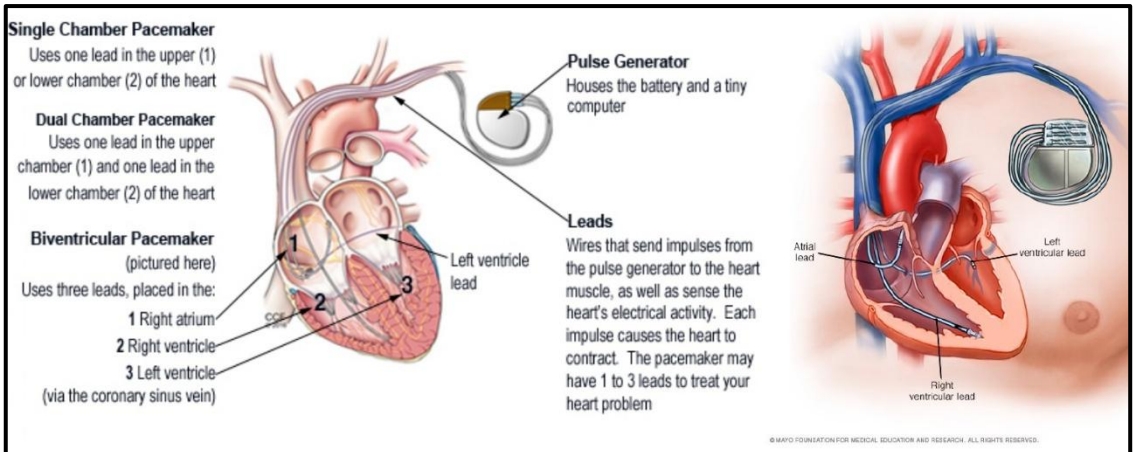
2. Sick Sinus Syndrome
(Tachy-Brady และ pause)

3. Second Degree AVB
Mobitz Type II

4. Complete Heart Block.

5. Symptomatic Atrial Fibrillation
or Atrial Flutter with
SLOW Ventricular response.

6. Asystole.

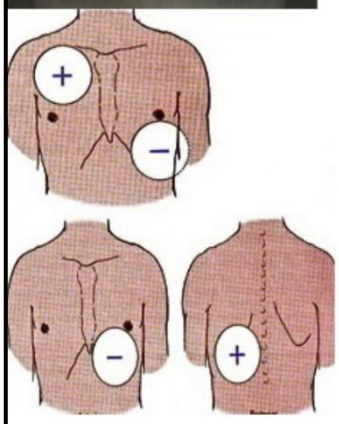


Types of pacemakers ชนิดของเครื่อง pacemakers

- **Single chamber pacemaker.** ใส่สาย lead ต่อจากเครื่อง pacemaker ส่งไฟฟ้าไปที่ ห้องข้างล่างข้างขวา right ventricle เพียงที่เดียว
- **Dual chamber pacemaker.** ใส่สาย lead ต่อจากเครื่อง pacemaker ส่งไฟฟ้าไปสองที่ คือส่งไฟที่ห้องข้างบนข้างขวา right atrium และห้องข้างล่างข้างขวา right ventricle
- **Biventricular pacemaker.** ใส่สาย lead ต่อจากเครื่อง pacemaker ส่งไฟฟ้าไปสามที่ คือส่งไฟที่ห้องข้างบนข้างขวา right atrium, ห้องข้างล่างข้างขวา right ventricle และ ห้องข้างล่างข้างซ้าย left ventricle บางทีอาจจะเรียกว่า cardiac resynchronization therapy, ใช้ในผู้ป่วย heart failure ที่หัวใจห้องข้างล่างเต้นไม่พร้อมกันเนื่องจากมี complete bundle branch block ข้างหนึ่งข้างใด (Right or left bundle branch block)





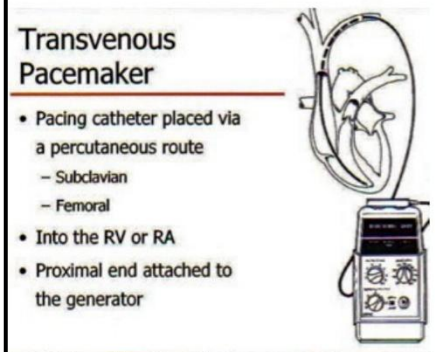


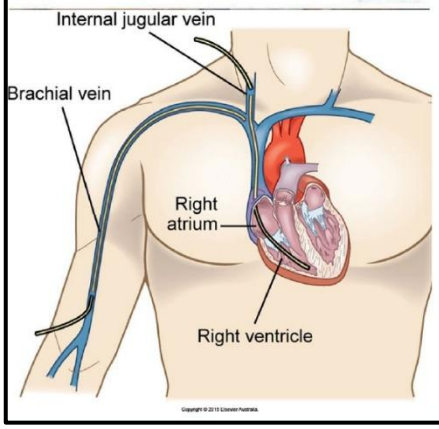


Transcutaneous Pacemaker เครื่องทำไฟฟ้าอยู่นอกร่างกาย และส่งไฟฟ้าผ่านผิวหนังผ่านหัวใจจากด้านหนึ่งไปยังอีกด้านหนึ่งเพื่อทำให้หัวใจห้องข้างล่างเกิดการ depolarization ซึ่งเป็นผลทำให้หัวใจบีบตัว

วิธีการทำมีดังต่อไปนี้

1. ติด pacemaker/ defibrillator pad ที่หน้าอกผู้ป่วย ติดขั้วบวกไว้ที่หน้าอกข้างบนข้างขวา ติดขั้วลบที่เอวข้างซ้ายต่ำกว่าตำแหน่งของหัวใจ ให้ pad ทั้งสองเป็นแนวทะแยงผ่านหัวใจ หรืออาจจะติด pad ข้างหน้า และข้างหลัง ตรงกับตำแหน่งของหัวใจ
2. เปิดเครื่อง ON และหมุนปุ่มมาที่ Pacemaker mode (P)
3. ตั้งค่ากำหนดว่าเราจะให้หัวใจเต้นไวเท่าไหร่ ปุ่มในรูปคือ (HR) ส่วนมากจะตั้งประมาณ 70 - 80 ครั้งในหนึ่งนาที
4. ค่อยๆหมุนปุ่ม Output (MA) ซึ่งเป็นปุ่มที่กำหนดจำนวนไฟฟ้าที่จะส่งผ่านหัวใจ ไฟฟ้าที่ส่งมาจากเครื่อง ใน ECG จะมองเห็นเป็น “ขีด” (spike) เราจะหมุนปุ่มเพิ่ม MA ขึ้นไปเรื่อยๆ จนเราเห็นว่าข้างหลังของ “ขีด” มี QRS complex ซึ่งมีลักษณะกว้าง ตามมา ซึ่งเราเรียกว่ามีการ capture
5. หลังจากมีการ capture แล้ว เราจะเพิ่มค่าของ MA สูงขึ้นไปประมาณ10% เพื่อให้มีการ capture คงอยู่ได้แน่นอนมากขึ้น

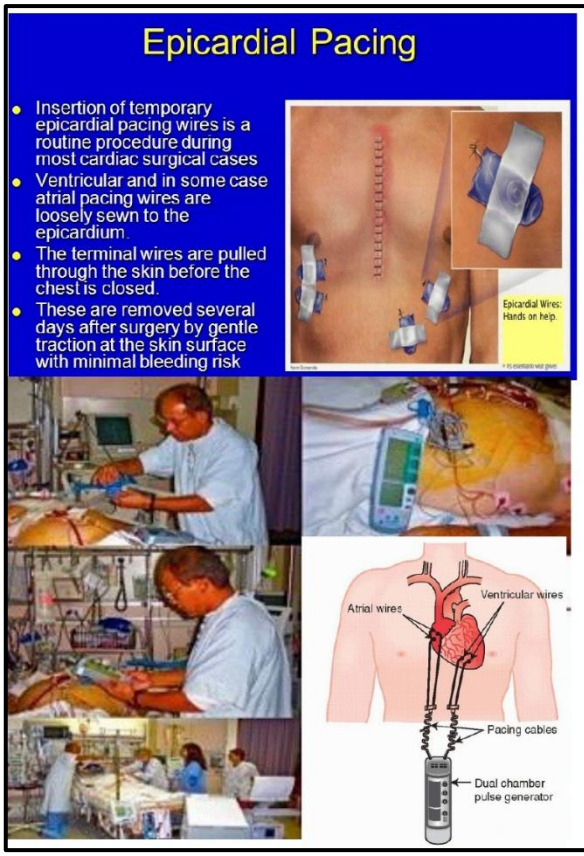




Trans-venous Pacemaker

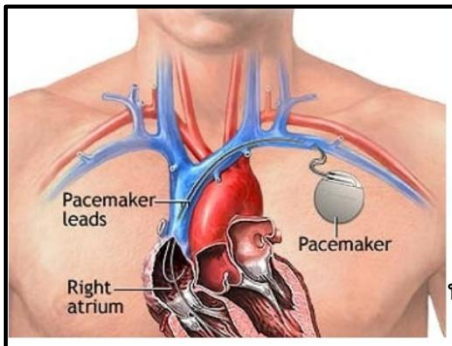
เป็น pacemaker ที่ใช้ในภาวะฉุกเฉิน และใช้เพียงชั่วคราว เพื่อช่วยให้หัวใจทำงานเต้นไวเพิ่มมากขึ้นที่จะปั๊มเลือดไปเลี้ยงร่างกายได้เพียงพอ โดยการใส่สายที่ต่อจากเครื่องใส่เข้าไปที่เส้นเลือดดำ เส้นเลือดที่นิยมก็คือ Right Jugular vein, Subclavian vein และ Femoral vein ไปที่หัวใจห้องข้างล่างข้างขวา

หลังจากใส่สายไปที่หัวใจห้องข้างล่างข้างขวาแล้ว เราก็เปิดเครื่อง pacemaker “ON”แล้วตั้งค่าให้ความเร็วของหัวใจเต้นด้วยอัตราที่ครั้งในหนึ่งนาที ปกติตั้งให้หัวใจเต้นประมาณ 70 - 80 ในหนึ่งนาที หลังจากนั้นก็ส่งกระแสไฟ output (MA) ที่ตั้งไว้สูงสุด จนกระทั่งหัวใจเต้นได้ไวเพิ่มมากขึ้นตามที่ต้องการ มีการ capture เกิดขึ้น ดูใน ECG จะเห็นว่ามี “ขีด“ (Spike) แล้วตามด้วย QRS complex หลังจากนั้นก็ค่อยๆลดจำนวนไฟฟ้าลงมาจน capture หายไป จึงเพิ่มจำนวน Output (MA) มากกว่า 10% ของจำนวนไฟฟ้าที่ ทำให้เกิดการ capture.

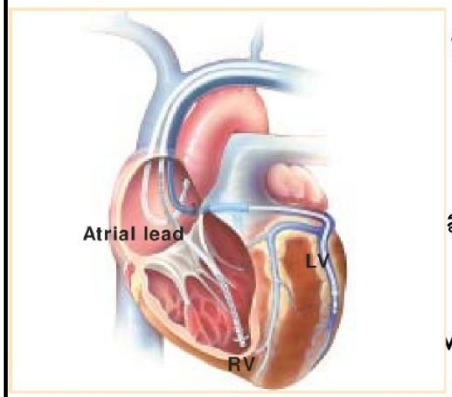


Trans-thoracic Pacemaker Epicardial Pacing

เป็น pacemaker ชั่วคราว ที่ติดไว้จากการผ่าตัดหัวใจ โดยติดสาย electrode ที่ Epicardium ตรงส่วนของหัวใจห้องข้างบน และ/หรือ ห้องข้างล่าง และสาย electrode นี้จะออกมาข้างนอกทางผนังหน้าอกหรือท้อง การตั้งค่าการทำงานก็เหมือนกับ pacemaker ชนิดอื่น คือตั้งค่าของ Heart rate และขนาดไฟฟ้าที่ใช้ output (MA) สูงกว่าประมาณ 10% ของขนาดไฟฟ้าที่มีผลทำให้เกิดการ capture.



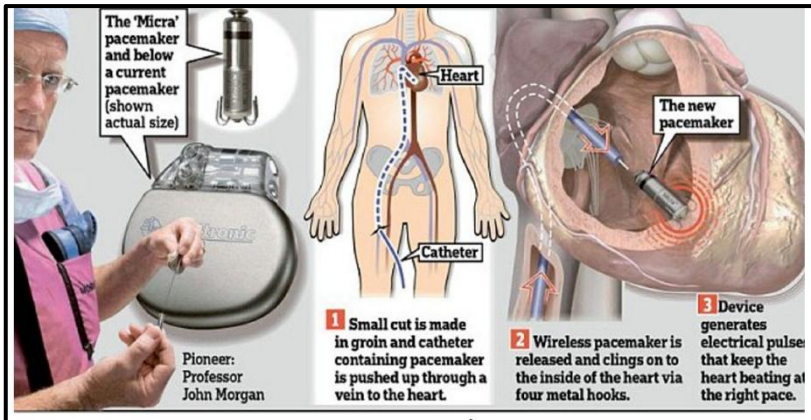
Permanent pacemaker



Biventricular pacemaker

Permanent pacemaker เป็น pacemaker อย่างถาวร ที่ฝังไว้อยู่ในตัวผู้ป่วยส่วนมากที่ใช้กันทั่วไปก็คือ pacemaker ที่สามารถส่งไฟฟ้าไปที่ส่วนของ หัวใจห้องข้างบนข้างขวาและหัวใจห้องข้างล่างข้างขวา

เมื่อส่งไฟฟ้าไปที่หัวใจห้องข้างบนข้างขวา หัวใจห้องข้างบนก็จะเกิดมีการ depolarization และเมื่อส่งไฟฟ้าไปที่ หัวใจห้องข้างขวาข้างล่าง ก็จะทำให้หัวใจห้องข้างขวาข้างล่างเกิดการ Depolarization เพราะไฟฟ้าที่ส่งไปจากเครื่อง pacemaker ส่งไปที่ห้องหัวใจห้องข้างขวาข้างล่าง หลังจากนั้นไฟฟ้าก็จะเดินจากห้องข้างล่างข้างขวาไปสู่ห้องข้างล่างข้างซ้าย จึงทำให้หัวใจห้องข้างล่างทั้งสองข้างมีการ depolarization ไม่พร้อมกัน เกิดการบีบตัวของหัวใจห้องข้างล่างไม่พร้อมกัน จึงทำให้ผลของการบีบตัวเอาเลือดออกจากหัวใจ (Cardiac output)น้อยลง ในกรณีที่มี Cardiac output น้อยไม่เพียงพอ จึงมีการเพิ่มสาย electrode เส้นที่สามขึ้น โดยเส้นที่หนึ่งต่อไปยัง right Atrium, เส้นที่สองต่อไปยัง right ventricle และเส้นที่สามต่อออกมาทาง coronary sinus มาที่ left ventricle ด้วยวิธีการนี้จะทำให้หัวใจห้องข้างล่างทั้งสองห้องมีการ depolarization พร้อมกัน ทำให้บีบตัวพร้อมกัน มีผลทำให้เลือดออกจากหัวใจ cardiac output ได้มากขึ้น



เครื่องกระตุ้นหัวใจไร้สาย leadless pacemaker

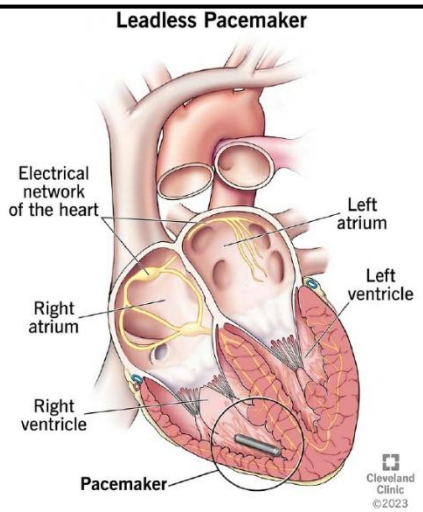
อายุการใช้งานของ Battery ประมาณ 5-15 ปี

pacemaker อย่างถาวร ที่ฝังไว้อยู่ในหัวใจห้องข้างล่างข้างขวาตัวผู้ป่วย และไม่ต้องมีสาย lead ที่เรียกว่า leadless pacemaker ในตัวเครื่องมีทั้งแบตเตอรี่ และเครื่องรับสัญญาณของคลื่นไฟฟ้าของหัวใจผู้ป่วย และสามารถส่งไฟฟ้าออกไปยังหัวใจห้องข้างล่างข้างขวา เพื่อให้หัวใจทำงาน มีการ depolarization และ การบีบตัว contraction ของกล้ามเนื้อของหัวใจ ตามที่ตั้งเครื่องให้ทำงานตามที่ต้องการได้

leadless pacemaker ช่วยลดการเกิดปัญหาแทรกซ้อนจากการมี lead เช่น pocket infections, hematoma, lead dislodgment, และ lead fracture แต่ก็อาจจะมีปัญหาแทรกซ้อนได้เช่นเกิดจากการใส่ที่บริเวณเส้นเลือดดำที่ใส่ ส่วนมากใส่ผ่าน femoral vein และปัญหาหาการแก้ไขเปลี่ยนแปลงตำแหน่งที่ใส่ หรือปัญหาของ cardiac perforation ซึ่งอาจทำให้เกิด pericardial effusion ตามมา

leadless pacemaker เป็น Single chamber pacemaker.

ส่งไฟฟ้าไปที่ ห้องข้างล่างข้างขวา right ventricle ไม่สามารถทำ defibrillation ได้

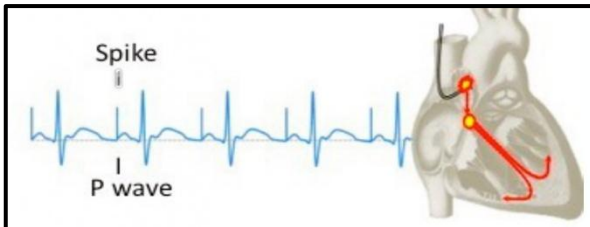


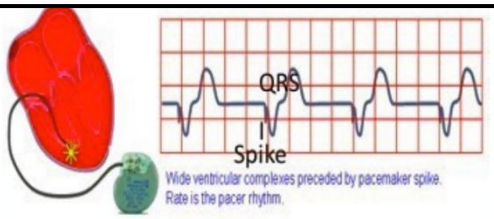
ข้อดี Benefits ของ leadless pacemaker:

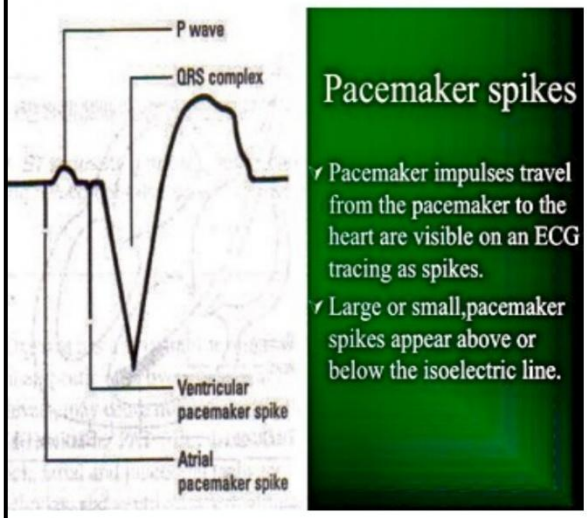
- ไม่ต้องมีสาย leads (wires), ไม่ต้องผ่าตัดฝังเครื่องไว้ใต้ผิวหนัง ซึ่งเป็นปัญหาของ traditional pacemaker complications เช่น infections หรือ broken leads.
- ไม่มีก้อนใต้ผิวหนัง No lump under the skin ซึ่งอาจทำให้รู้สึก minor discomfort. ไม่มีแผลเป็น scar
- การใส่เครื่องใช้เวลาไม่นาน A shorter procedure time
- เมื่อไม่มี wires ก็ไม่ต้องจำกัดการเคลื่อนไหว no limit upper body activity after the implant.
- ปลอดภัยในการทำ MRI (magnetic resonance imaging) machine.

ข้อเสีย Disadvantages ของ leadless pacemaker:

- ไม่สามารถทำการช๊อค defibrillate.
- มีโอกาสเกิด heart puncture.ปัญหาของ cardiac perforation ซึ่งอาจทำให้เกิด pericardial effusion ตามมา
- ราคาสูงกว่า Higher cost than traditional pacemakers.
- ปัญหาแทรกซ้อนที่เป็นอันตรายมาก แต่ก็เกิดขึ้นได้น้อยเช่น การเคลื่อนที่ตำแหน่งของเครื่องที่ฝังไว้ device moving out of place







ไฟฟ้าที่ส่งจากเครื่อง Pacemaker ไปยังหัวใจ ใน ECG จะพบว่ามี "ขีด spike" ขีด spike นี้ อาจจะปรากฏ ที่ข้างบน หรือข้างล่างเส้น Isoelectric line.

ถ้าเครื่อง pacemaker ส่งไฟฟ้าไปที่หัวใจห้องข้างบน และได้ผลทำให้หัวใจห้องข้างบนเกิดการ depolarization ใน ECG จะพบว่า มี ขีด spike แล้วตามมาด้วย P wave

ถ้าเครื่อง pacemaker ส่งไฟฟ้าไปที่หัวใจห้องข้างล่าง และได้ผลทำให้หัวใจห้องข้างล่างเกิดการ depolarization ใน ECG จะพบว่า มี ขีด spike แล้วตามมาด้วย QRS complex

เมื่อมี ขีด spike แล้วตามมาด้วย P wave หรือ QRS complex เรียกว่า Capture นั่นหมายถึงไฟฟ้าที่ส่งไปจากเครื่อง Pacemaker แล้วทำงานได้ตามที่เราต้องการ

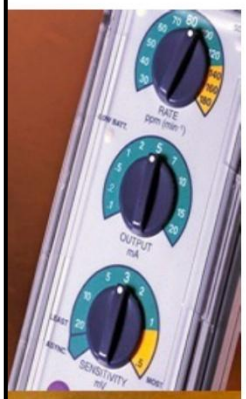




Code position	1	2	3
Function identified	chamber paced	chamber sensed	response to sensing
Options available	0 - none A - atrium V - ventricle D - dual (A+V)	0 - none A - atrium V - ventricle D - dual (A+V)	0 - none T - triggered I - inhibited D - dual (T+I)

Code ที่ใช้ในการตั้งเครื่อง pacemaker จริงๆแล้วมี 5 ตัว แต่ในทางปฏิบัติใช้เพียง 3 ตัว

1. ตัวแรกเป็นอักษรที่สำหรับตั้งเพื่อให้เครื่องส่งไฟฟ้าไปที่ใด เช่น O (None) = ไม่ได้ส่งไปที่ใด, A (Atrium) = ส่งไฟฟ้าไปที่หัวใจห้องข้างบน, V (Ventricle) = ส่งไฟฟ้าไปที่หัวใจห้องข้างล่าง, และ D (Dual) = ส่งไฟฟ้าไปที่ห้องหัวใจทั้งข้างบนและข้างล่าง
2. อักษรตัวที่สอง เป็นการตั้งสัญญาณการรับรู้ของเครื่อง ต่อการเกิด depolarization ที่เกิดจากไฟฟ้าที่เกิดขึ้นจากตัวหัวใจของมันเอง (Intrinsic) และเช่นเดียวกันเราใช้อักษร O (None) = ไม่มีการรับรู้, A (Atrium) = ตั้งให้เครื่องรับรู้ที่ห้องหัวใจข้างบน, V (Ventricle) = ตั้งให้เครื่องรับรู้ที่ห้องหัวใจข้างล่าง, และ D (Dual) = ให้เครื่องรับรู้ที่ห้องหัวใจทั้งข้างบนและข้างล่าง
3. อักษรตัวที่สาม เป็นการตั้งการทำงานของเครื่องว่าจะทำอย่างไรหลังจากได้สัญญาณรับรู้ เช่น O = เครื่องไม่ทำอะไรเลย ไม่ส่งไฟฟ้าออกมา, T (triggers) = หลังจากเครื่องได้รับสัญญาณว่ามี Intrinsic เกิดขึ้นที่หัวใจห้องข้างบน จะกระตุ้นเตรียมให้เครื่องส่งไฟฟ้ามาที่หัวใจห้องข้างล่าง ถ้าไม่มีไฟฟ้าผ่านลงมาจากข้างบน หรือ ไม่มีไฟฟ้าเกิดขึ้นเองจากหัวใจห้องข้างล่าง, I (Inhibit) = เครื่องจะทำงานส่งไฟฟ้าออกมาเมื่อไม่มีสัญญาณไฟฟ้า intrinsic ที่มาจากตัวหัวใจเอง แต่ถ้าหัวใจมีไฟฟ้า intrinsic ทำงานอยู่ เครื่องจะหยุดส่งไฟฟ้าออกมาในจังหวะนั้น และ D (Dual) = การมี inhibit และ Trigger ของหัวใจทั้งห้องข้างบนและข้างล่าง





หลักการทั่วๆไปในการตั้งเครื่อง Pacemaker สำหรับใช้

1. ตั้งจำนวน Heart rate ว่าต้องการให้หัวใจเต้นกี่ครั้งในหนึ่งนาที
2. ตั้งปริมาณไฟฟ้าที่ใช้ในการ pacing ปริมาณไฟฟ้าวัดเป็นหน่วย มิลลิแอม (mA) วิธีการตั้ง Pacing Threshold (A) ปรับ rate ของเครื่องให้สูงกว่าอัตราการเต้นของหัวใจของผู้ป่วยประมาณ 10 ครั้ง/นาที (B) หมุนปรับปริมาณกระแสไฟฟ้าให้ค่อยๆสูงขึ้น จนกระทั่งมีการ capture เกิดขึ้น (C). เพิ่มกระแสไฟฟ้าให้สูงขึ้นจากจำนวนไฟฟ้าที่ capture 10% (D) ปรับ rate ของเครื่องลดลงมาตาม rate ที่เราต้องการให้หัวใจเต้น
3. ตั้งค่าการรับรู้ sensitivity ของเครื่อง หน่วยของสัญญาณคลื่นวัดเป็น มิลลิโวลต์ วิธีการตั้ง sensitivity threshold ทำได้ดังนี้

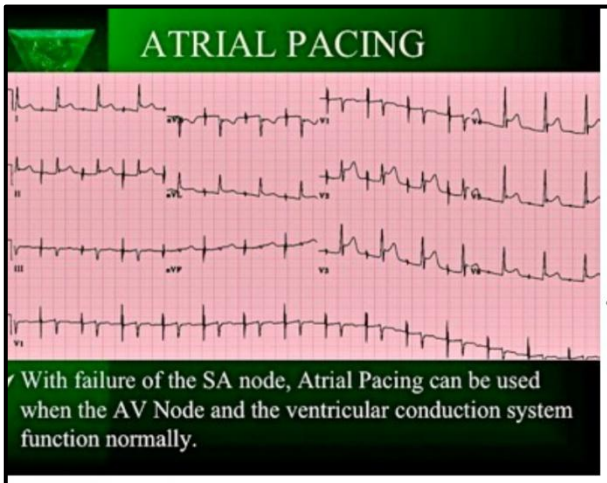
(A). ปรับ rate ของเครื่องให้ต่ำกว่าอัตราการเต้นของหัวใจของผู้ป่วยลงประมาณ 10 ครั้ง/นาที

(B) หมุนปุ่ม sensitivity ไปที่ขีดต่ำสุด ซึ่งหมายถึงเครื่องมีความสามารถรับรู้ได้สูงสุด และตั้งค่าปริมาณกระแสไฟฟ้าที่สามารถทำให้เกิดการ capture

(C). หมุนปุ่มการรับรู้ sensitivity ให้น้อยลง (จำนวน mV จะเพิ่มขึ้น) จนกระทั่งถึงจุดที่เกิด Failure to sense คือเครื่อง pacemaker ไม่รับรู้การเกิด intrinsic และส่งไฟฟ้ามาตลอดโดยไม่มีการหยุดส่งแม้หัวใจของผู้ป่วยจะมีการส่งไฟฟ้า intrinsic มาเองก็ตาม

(D) เมื่อถึงจุดนี้ คือจุดที่เครื่องไม่สามารถรับรู้ถึง intrinsic ของผู้ป่วยแล้ว ให้เราตั้งจำนวน sensitivity เพิ่มขึ้น 10% (ค่า mV น้อยลง)

(E) ปรับ rate ของเครื่องเพิ่มขึ้นมาตาม rate ที่เราต้องการให้หัวใจเต้น



ในกรณีที่ SA node ทำงานไม่ได้ตามปกติ อย่างเช่นส่งไฟฟ้ามาช้าทำให้หัวใจเต้นช้า Bradycardia หรือเป็นเพราะ SA node ผลิตไฟฟ้าได้แต่ถูก block อย่างเช่น Sinus Exit block,Sinus pause, Sinus arrest หรือ Sick Sinus Syndrome แต่มี conduction system ที่สามารถนำไฟฟ้าจากหัวใจห้องข้างบนลงมาข้างล่างยังเป็นปกติอยู่ เราสามารถใช้เครื่อง pacemaker ส่งไฟฟ้าไปที่หัวใจห้องข้างบน ทำให้หัวใจทำงานไวขึ้นเป็นปกติได้



การส่งไฟฟ้าจากเครื่อง pacemaker ไปที่ หัวใจห้องข้างบน และมีผลทำให้เกิดการ depolarization ของหัวใจห้องข้างบน เราเรียก Rhythm ที่เห็นใน ECG ว่า Atrial Pacing Rhythm.

Atrial Pacing Rhythm ใน ECG จะพบว่าเกิดมี ขีด spike แล้วตามด้วย P wave (Atrial activity) หลังจากนั้นไฟฟ้าก็เดินลงมาที่หัวใจห้องข้างล่าง ตาม conduction system จึงทำให้เกิด QRS complex.

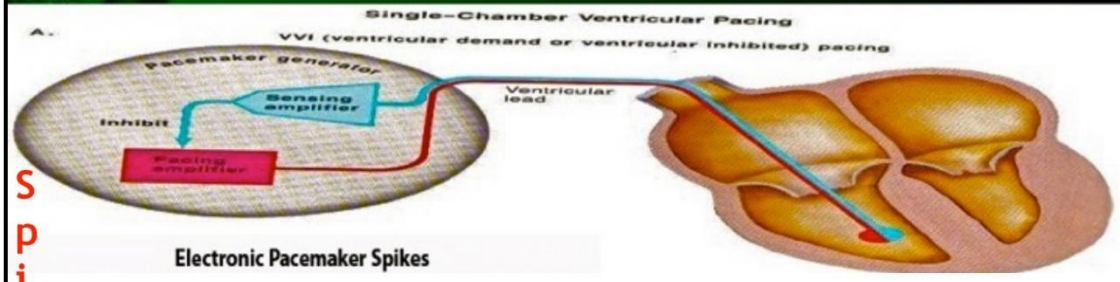


Atrial Pacing Rhythm.

เมื่อมีไฟฟ้าส่งมาจากเครื่อง Pacemaker มาที่หัวใจห้องข้างบน
หัวใจห้องข้างบนจะเกิดการ depolarization
ใน ECG จะพบว่ามีขีด Spike แล้วตามมาด้วย P wave เกิดขึ้น

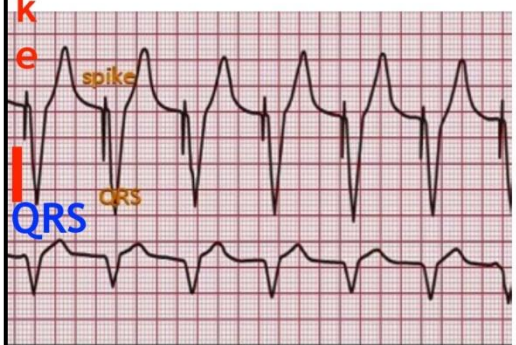
ECG rhythm ที่มี ขีด spike แล้วตามมาด้วย P wave เกิดขึ้น
เราอ่านว่า Atrial Pacing Rhythm.

VENTRICULAR PACING



Electronic Pacemaker Spikes

Spike



Artificially induces electronic stimulus that paces the patient's rhythm causing a blip or spike on the ECG waveform

ในกรณีที่หัวใจห้องข้างล่าง Ventricles ปั๊มช้า
เนื่องจากมีไฟฟ้าจากตัวหัวใจเองมาทำให้เกิดการ
ventricular depolarization น้อยลง
ทำให้หัวใจเต้นช้าปั๊มเลือดไปเลี้ยงร่างกายไม่เพียงพอ
การช่วยทำให้หัวใจเต้นเร็วมากขึ้น
วิธีหนึ่งก็คือการใช้เครื่อง pacemaker
ส่งกระแสไฟฟ้าไปที่หัวใจห้องข้างล่าง
ไฟฟ้าที่เครื่อง pacemaker ส่งมาที่หัวใจห้องข้างล่าง
แล้วทำให้หัวใจห้องข้างล่างเกิดการ depolarization
ใน ECG จะพบ ขีด spike เกิดขึ้นแล้วตามติดมาด้วย
QRS complex เราเรียกว่า Ventricular pacing

Ventricular Pacing Rhythm

PACER RHYTHM

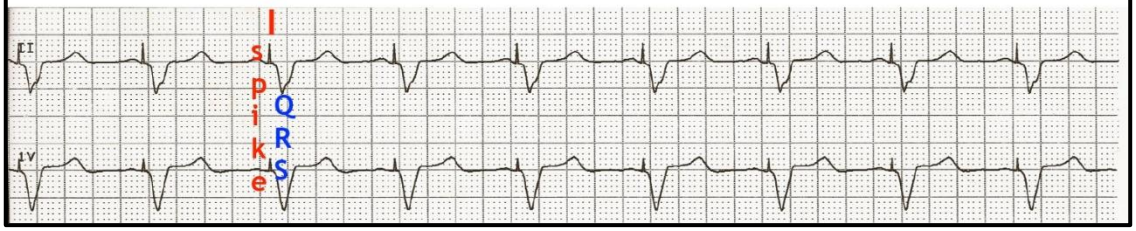
Impulses originate at transvenous pacemaker

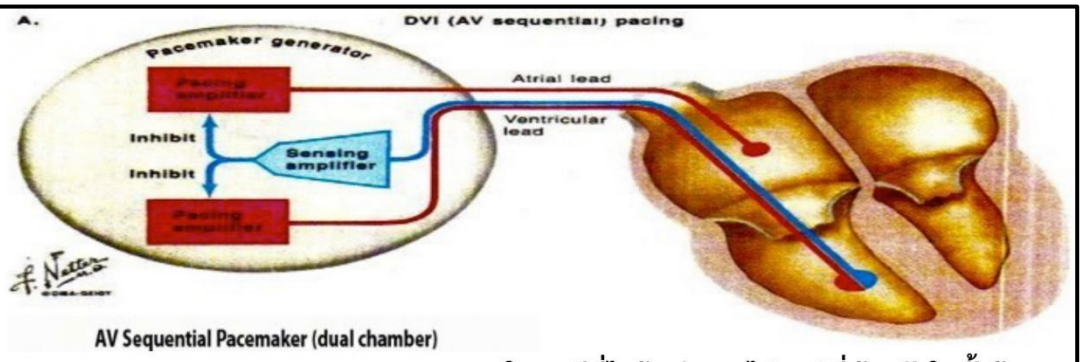




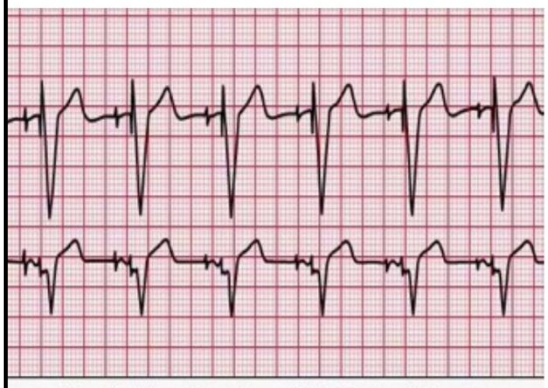
Wide ventricular complexes preceded by pacemaker spike.
Rate is the pacer rhythm.

เมื่อมีไฟฟ้าส่งมาจากเครื่อง pacemaker มาที่ห้องหัวใจห้องข้างล่าง
หัวใจห้องข้างล่างจะเกิดการ depolarization
ใน ECG จะพบว่ามี ขีด spike แล้วตามมาด้วย QRS complex เกิดขึ้น
เราอ่าน Rhythm นี้ว่า Ventricular Pacing Rhythm.





AV Sequential Pacemaker (dual chamber)



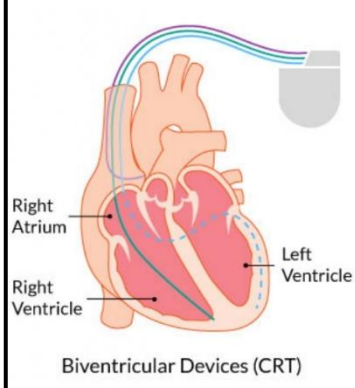
One spike followed by an abnormal P (atrial capture) followed by a Second spike producting a wide QRS (ventricular capture).

ในกรณีที่ไฟฟ้าทำงานไม่ปกติที่ห้องหัวใจทั้งข้างบนและข้างล่าง เราสามารถใช้เครื่อง pacemaker ส่งไฟฟ้าไปที่หัวใจทั้งห้องข้างบนและห้องข้างล่าง เพื่อให้หัวใจทั้งห้องข้างบนและห้องข้างล่างให้ทำงานได้เป็นปกติและมีความสัมพันธ์ระหว่างกันและกัน

การส่งไฟฟ้าจากเครื่อง pacemaker ไปที่หัวใจทั้งห้องข้างบนและห้องข้างล่าง และทำให้เกิดการปั๊มของหัวใจทั้งห้องข้างบนและห้องข้างล่างนี้ เราเรียกว่า AV Sequential Pacing
ใน ECG จะพบว่ามี ขีด spike แล้วเกิด P wave ตามมา ต่อจากนั้นก็จะมี ขีด spike อีกขีดหนึ่ง แล้วตามด้วย QRS complex.

ในกรณีที่หัวใจห้องข้างล่างข้างซ้ายและข้างขวามีการ depolarization บีบตัวไม่พร้อมกัน เนื่องจากมี Bundle Branch Block ไฟฟ้าจากห้องหัวใจข้างบนจึงลงมาที่ Ventricle ไม่พร้อมกัน มีวิธีการที่ช่วยได้ที่เรียกว่า

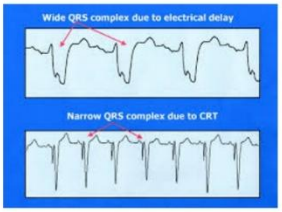
Cardiac Resynchronization Therapy (CRT)



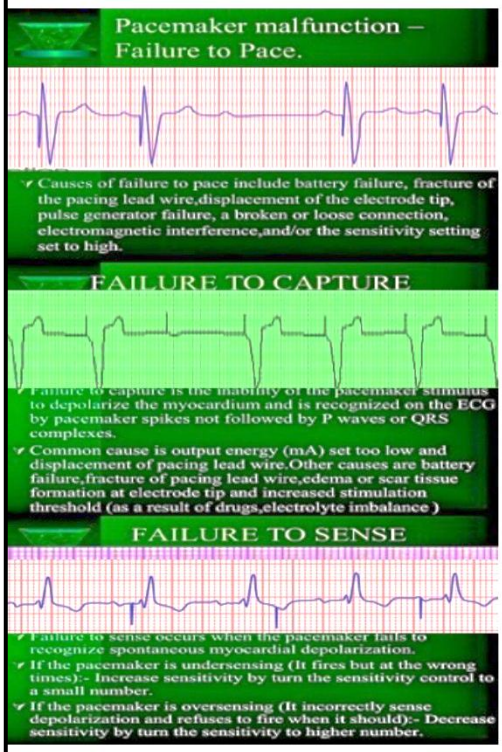
Biventricular Devices (CRT)

โดยการใช้ Pacemaker ส่งไฟฟ้าไป 3 ที่คือ ที่ Right Atrium, Right Ventricle และ Left Ventricle โดยมีการเพิ่มสาย lead wire เส้นที่สามขึ้น เส้นที่หนึ่งต่อไปยัง Right Atrium, เส้นที่สองต่อไปยัง Right Ventricle และเส้นที่สามต่อออกมาทาง coronary sinus มาที่ Left Ventricle

ด้วยวิธีการนี้จะทำให้หัวใจห้องข้างล่างทั้งสองห้องมีการ depolarization พร้อมกัน ทำให้บีบตัวพร้อมกัน มีผลทำให้เลือดออกจากหัวใจ cardiac output ได้มากขึ้น ใน ECG ที่มีการส่งไฟฟ้าไปที่ห้องหัวใจห้องข้างล่างทั้งสองห้องพร้อมกัน นี้ จะพบขีด Ventricular spike แล้วตามด้วย QRS ที่มีลักษณะแคบลง



American Heat Association แนะนำให้ใช้ CRT ในผู้ป่วยที่มี symptomatic Heart Failure (HF) และ left ventricular (LV) ejection fraction (EF) ≤35% ที่ใช้ยารักษาอย่างเต็มที่แล้ว optimal medical therapy และมีคลื่นไฟฟ้าแบบ SR with LBB block (LBBB) มี QRS กว้าง ≥150 ms. อาจพิจารณาสำหรับผู้ป่วยที่มี QRS กว้าง 130–149 ms.



ปัญหาที่เครื่อง pacemaker ทำงานไม่เป็นปกติ มีได้ดังนี้

1 . Failure to Pace. คือเครื่องไม่ทำงาน คือไม่ได้ส่งไฟฟ้าออกมาตามที่ตั้งไว้ ใน ECG จะพบว่า ไม่มี ขีด spike ปรากฏออกมา อาจเกิดจากสาเหตุเช่น battery หมด สาย electrode หลุด หรือมีคลื่นอื่นรบกวน

2. Failure to Capture คือเครื่องส่งไฟฟ้าออกมา แต่ไม่มีผลทำให้เกิด waveform ใน ECG คือไม่มีการ depolarization ของกล้ามเนื้อหัวใจส่วนนั้น ใน ECG จะเห็น ขีด spike แต่ไม่มี waveform เกิดขึ้นตามมา สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากกำลังไฟฟ้าที่ส่งมาจากเครื่อง pacemaker น้อยไปไม่เพียงพอ หรืออาจเกิดจากมีการเพิ่ม pacing threshold ของกล้ามเนื้อหัวใจที่เกิดจากการใช้ยาหรือผู้ป่วยมี ค่าสารเกลือแร่ ผิดปกติ

3. Failure to Sense คือเครื่องขาดการรับรู้ว่าหัวใจนั้นทำงานมีการ depolarization ที่เกิดมาจากการได้รับไฟฟ้าที่ตัวหัวใจผลิตมาเอง หรือรับรู้ผิดๆ โดยคิดว่าตัวหัวใจเองนั้นมีการทำงานอยู่ เครื่องจึงไม่ส่งไฟฟ้าออกมา ใน ECG จะเห็น ขีด spike เกิดขึ้นไม่สัมพันธ์กับ P wave หรือ QRS complex สาเหตุที่เกิดคือตั้งค่าความรู้สึกมากไปหรือน้อยไป (Over sensing or Under sensing)

Pacemaker Insertion Complications



ปัญหาบางอย่างที่อาจจะเกิดจากการใส่เครื่อง Pacemaker อาทิ เช่น

1. Lead dislodgement สายหลุด เกิดประมาณ 3% Atrial lead หลุดมากกว่า Ventricular lead การแก้ไขอาจจะทำโดย การเปลี่ยน pacing threshold ทำ re-programming ของ pacemaker sensitivity หรือ output หรืออาจจะต้องทำการผ่าตัด แก้ไขที่เรียกว่า Lead revision.
2. Pneumothorax การใส่สาย leads เข้าไปในเส้นเลือดดำผ่านทาง subclavian, axillary, หรือ cephalic vein อาจทำให้เกิด complication ต่างๆเช่น arterial puncture, pneumothorax, thrombosis, air embolism, arteriovenous fistula หรือ brachial plexus injury. Pneumothorax เกิดขึ้นประมาณ 1-2% ของการเจาะเส้นเลือดดำ subclavian vein
3. Cardiac perforation เกิดขึ้นประมาณ 1% ของการใส่สาย lead โอกาสเกิดเพิ่มมากขึ้นในผู้ป่วยสูงอายุ หรือผู้ป่วยที่ใช้ยา anti-coagulation. Signs ของ perforation อาจพบได้จากการมีเช่น pacemaker undersensing, increased pacing threshold, loss of capture และอาจพบ การเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ QRS complex ที่เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก pacemaker เปลี่ยนจาก LBBB morphology ไป เป็น RBBB morphology
4. Bleeding and Hematoma และ การติดเชื้อโรค Infection เป็น common complication ของการใส่ permanent pacemaker



การปฏิบัติหลังผ่าตัดใส่เครื่อง Pacemaker

2-3 วัน หลังผ่าตัดสามารถกลับไปทำกิจวัตรประจำวันได้ตามปกติ และออกกำลังกายเพื่อฟื้นฟูร่างกายในสัปดาห์แรกหลังผ่าตัด ถ้าไม่มีปัญหาใดๆ สามารถทำกิจกรรมต่างๆได้ตามปกติ

จำกัดการเคลื่อนไหวของแขนข้างที่ผ่าตัด 2-3 วัน หลังผ่าตัด ห้ามกางแขน ประมาณ 4-6 สัปดาห์ ยกแขนได้ตามปกติ แพทย์จะเลือกผ่าตัดใส่เครื่องด้านเดียวกับแขนข้างที่ไม่ถนัด แต่สำหรับการออกกำลังกายที่ต้องเหวี่ยงแขนอย่างแรงเช่น ตีเทนนิส หรือตีกอล์ฟ ต้องรอให้พ้น 3 เดือนหลังผ่าตัด หลีกเลี่ยงการยกของหนักมากเกินไป หรือใช้แขนข้างที่ใส่เครื่อง ยกเว้นผู้ป่วยที่ได้รับการใส่เครื่องกระตุ้นหัวใจแบบไร้สาย

การดูแลแผลผ่าตัด Pacemaker

แผลผ่าตัด เย็บด้วยไหมละลาย ไม่ต้องตัดไหม และปิดแผลด้วยปลาสติคกันน้ำ

ระวังไม่ให้บริเวณแผลผ่าตัดเปียกน้ำ ไม่ต้องเปิดแผลหรือทำแผล ยกเว้นในกรณีที่แพทย์มีคำสั่งให้ทำการรักษาให้ทำแผล ห้ามแกะและเกาแผลผ่าตัด เพราะจะทำให้แผลติดเชื้อ



ความรู้ทั่วไปสำหรับผู้ป่วยที่ใส่ Permanent Pacemaker

:- หลังผ่าตัดใส่เครื่อง ควรพบแพทย์เพื่อตรวจภาวะว่ามี arrhythmia หรือไม่ ประเมินการทำงานของเครื่อง และประเมินสถานะของแบ๊ตเตอรี่ อย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง

:- ผู้ป่วยควรจะบอกแพทย์หรือทันตแพทย์ว่าตัวเองใส่เครื่อง pacemaker อยู่ ผู้ป่วยสามารถทำการตรวจรักษาได้อย่างปลอดภัยเช่น การทำฟัน กรอฟัน การตรวจ echocardiogram, EEG, การผ่าตัดด้วยเลเซอร์ การทำเลสิคตา

:- เครื่อง metal detectors ที่สนามบิน อาจมีผลต่อการทำงานของ Pacemaker เพียงชั่วคราว แต่ไม่ทำให้เกิดการเสียหายแบบถาวร

:- เครื่องไฟฟ้าที่ใช้ในบ้าน เช่น ทีวี ทีวีรีโมทคอนโทล เตาอบ ไมโครเวฟ แปรงสีฟันไฟฟ้า เครื่องโกนหนวดไฟฟ้า เครื่องเป่าผม เครื่องม้วนผม เครื่องอบผม ไม่มีผลต่อการทำงานของ pacemaker.

:- โทรศัพท์มือถือที่มีกำลังน้อยกว่า 3 watts, อุปกรณ์ที่มี wireless, remote car, อุปกรณ์ไฟฟ้า ไม่มีผลรบกวนการทำงานของ Pacemaker อย่างไรก็ตามแต่ แนะนำให้ใช้โทรศัพท์มือถือ ห่างจากตัวเครื่อง pacemaker อย่างน้อย 6 นิ้ว

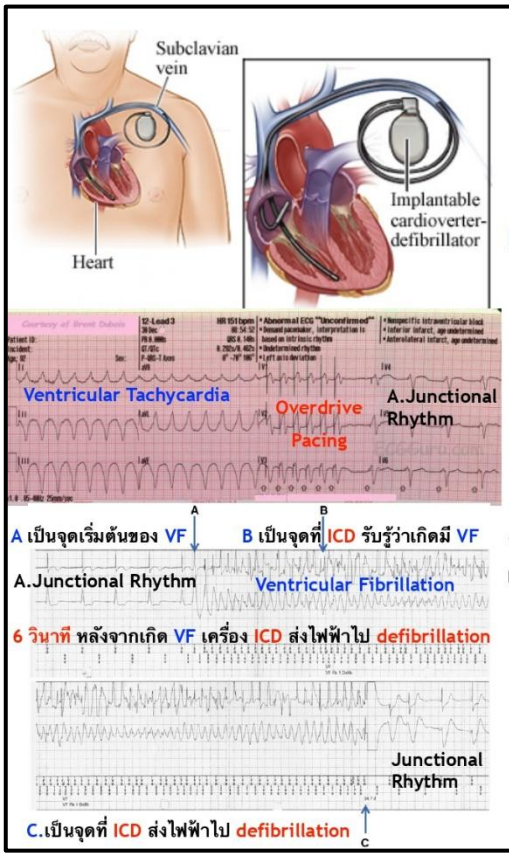
:- ผู้ป่วยที่มี Pacemaker ไม่สามารถทำ MRI (magnetic resonance imaging) เพราะจะทำให้เครื่องเสียได้ ยกเว้นเครื่องรุ่นใหม่ที่สามารถทำ MRI ได้

:- รังสีที่ใช้ในการรักษา มะเร็ง Radiation Therapy อาจมีผลต่อการทำงานของ Pacemaker.ต้อง monitor ตรวจสอบการทำงานทั้งก่อนและหลังการรักษา

:- การสลายนิ่ว Lithotripsy สามารถทำในผู้ป่วยที่มี pacemaker แต่ต้อง monitor ตรวจสอบการทำงานทั้งก่อนและหลังการรักษา และอาจจะต้อง re-program ของเครื่อง pacemaker หลังจากได้รับการรักษาด้วย Lithotripsy.

:- การจี้หัวใจ Ablation, การตรวจกล้ามเนื้อและเส้นประสาทด้วยไฟฟ้า EMG, การรักษาหัวใจเต้นผิดปกติโดยการทำ defibrillation ตรวจสอบการทำงานหลังการรักษา และอาจจะต้อง re-program ของเครื่อง pacemaker

:- เครื่องจักรกลที่ใช้พลังของแม่เหล็กใหญ่ๆ ที่นอนแม่เหล็ก ผ่าห่มแม่เหล็ก หอนแม่เหล็ก จะมีผลต่อการทำงานของ Pacemaker ไม่ควรอยู่ใกล้ๆกับเครื่องจักรกลเหล่านี้ เครื่อง Pacemaker จะส่งสัญญาณ Beep เตือนเมื่อผู้ป่วยอยู่ใกล้กับเครื่องจักรกลที่มีกำลังแม่เหล็กมาก

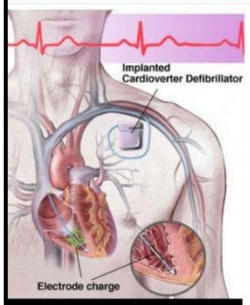


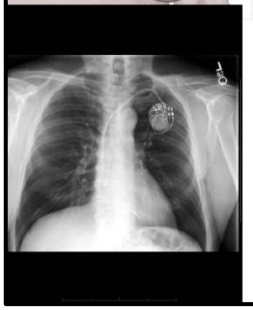
Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD) เป็นเครื่องที่ใส่ไว้ในตัวผู้ป่วย เพื่อช่วยเหลือผู้ป่วยที่มีการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติ ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้เสียชีวิตอย่างกระทันหัน Sudden Cardiac Death

เครื่อง ICD นอกจากสามารถทำงานได้เหมือนเครื่อง Permanent Pacemaker แล้ว และยังสามารถรับรู้ได้ว่าหัวใจเกิดการเต้นที่ผิดปกติ เป็นอันตรายร้ายแรงที่อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้อย่างเช่น Ventricular Tachycardia, Ventricular Fibrillation หลังจากเครื่องได้รับรู้ว่าหัวใจของผู้ป่วยมีการเต้นที่ผิดปกติดังกล่าว เครื่อง ICD จะส่งไฟฟ้าไปที่หัวใจ เพื่อทำการรักษา ให้หัวใจกลับมาเต้นเป็นปกติ

เมื่อหัวใจเต้นช้าเกินไป ICD จะส่งไฟฟ้าไป pacing ทำให้หัวใจเต้นเร็วมากขึ้น แต่เมื่อหัวใจผู้ป่วยเกิดการเต้นเร็วที่เรียกว่า Ventricular Tachycardia เครื่อง ICD จะรับรู้ และจะส่งไฟฟ้าไปทำการ Pacing ที่เร็วกว่าความไวของ intrinsic rate ที่เกิดจากไฟฟ้ามาจากตัวผู้ป่วยเอง เป็นวิธีการที่เรียกว่า Overdrive pacing เป็นวิธีการที่ reset ไฟฟ้าของหัวใจผู้ป่วยให้กลับมาเต้นในจังหวะที่ปกติ แต่ถ้าหัวใจผู้ป่วยมีการเต้นที่เรียกว่า Ventricular Fibrillation เครื่อง ICD จะส่งไฟฟ้าไปช็อค defibrillation เป็นการ reset ไฟฟ้าในหัวใจให้กลับมาเป็นปกติ



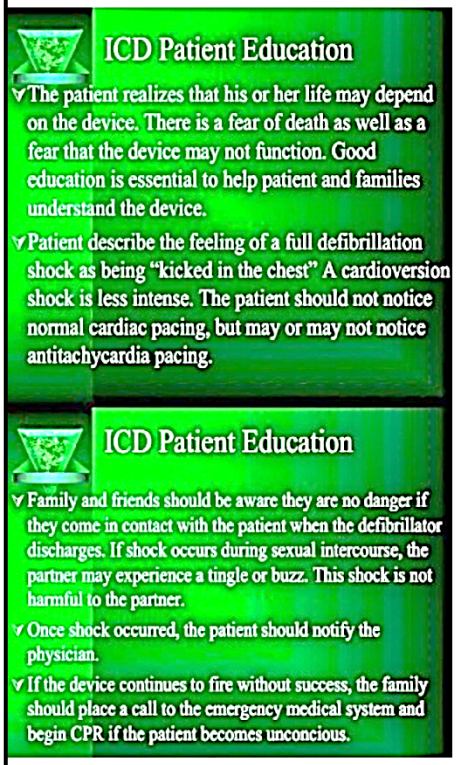




American Heart Association แนะนำให้ใช้เครื่อง ICD ในผู้ป่วยที่มีโอกาสเสี่ยงสูงในการเกิดความผิดปกติของไฟฟ้าของหัวใจที่เป็นอันตรายอาจจะเสียชีวิตได้ทันที เช่น ผู้ป่วยที่มี ventricular arrhythmia, Heart attack, Survived a sudden cardiac arrest, Long QT syndrome, Brugada syndrome, A congenital heart disease หรือ other underlying conditions for sudden cardiac arrest โดยไม่รวมถึงผู้ป่วยที่สามารถป้องกันแก้ไขปัญหาที่ทำให้เกิดการเต้นผิดของหัวใจได้เช่นผู้ป่วย Acute myocardial infarction, Myocardial ischemia, Electrolyte imbalance and drug toxicity

เครื่อง ICD มีขนาดเล็กฝังไว้ที่ใต้ผิวหนัง ที่หน้าอกข้างซ้ายหรือขวา หรือฝังไว้ใต้ผิวหนังบริเวณท้อง มีสายต่อจากเครื่องไปที่หัวใจ โดยใส่ผ่านเส้นเลือดดำเข้าไปที่หัวใจผ่านห้องข้างบนข้างขวา มีแบ๊ตเตอร์รี่ ที่ใช้ได้นานประมาณ 4 ถึง 5 ปี และสามารถทำการช๊อค defibrillation ได้ประมาณ 100 ครั้ง

ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดฝังเครื่อง ICD ส่วนมากจะพักอยู่ที่โรงพยาบาลเพียงคืนเดียวเพื่อดูแลอาการแทรกซ้อน เช่น bleeding หรือ swelling ที่แผลผ่าตัด เมื่อผู้ป่วยกลับบ้าน ดูแลรักษาแผลผ่าตัดให้สะอาด ไม่ควรทาโลชั่นหรือน้ำมันบนแผลผ่าตัด ควรให้แผลผ่าตัดแห้งไม่เปียกชื้นอย่างน้อย 48 ชั่วโมง ควรจำกัดการใช้แขนข้างที่อยู่ด้านที่ฝังเครื่องและไม่แกว่งแขนข้างนั้น ควรหลีกเลี่ยงการยกของหนักที่มากกว่า 5 กิโลกรัมประมาณ 8 สัปดาห์ เพื่อป้องกันสายที่ต่อจากเครื่องหลุดออกจากตำแหน่งที่หัวใจ



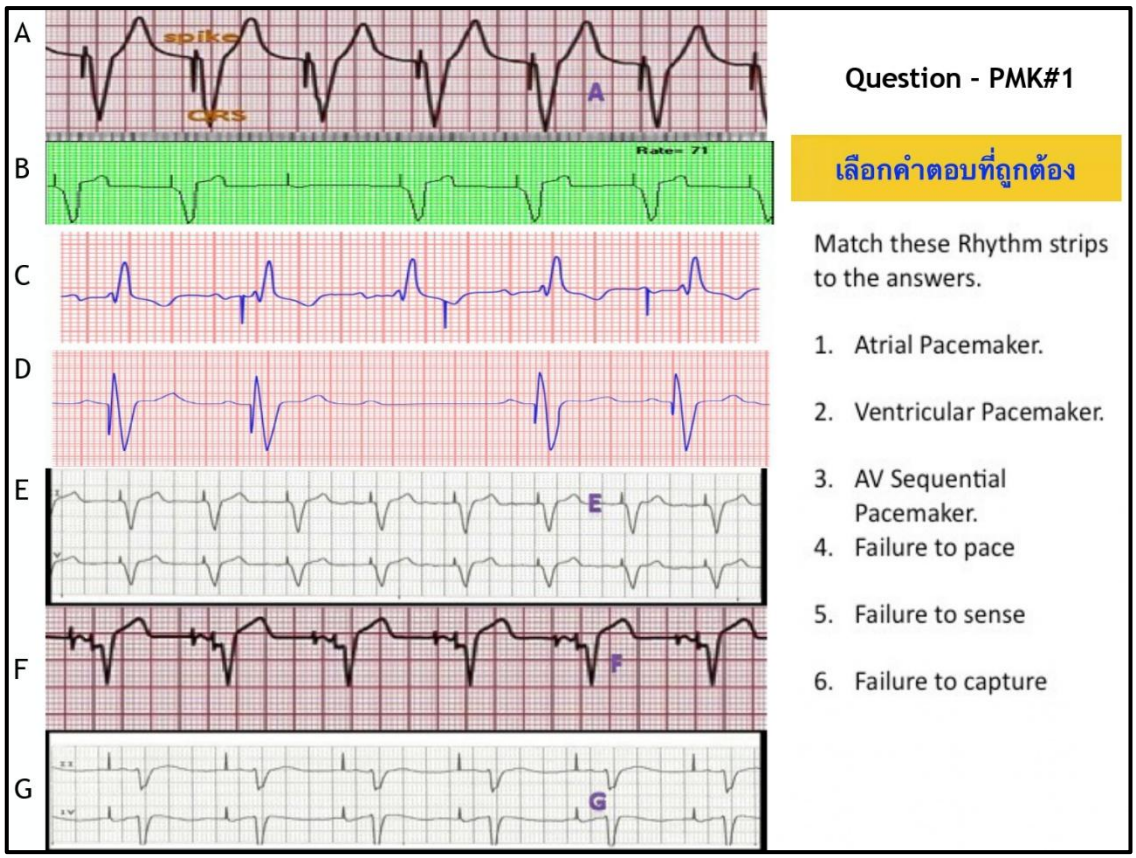
ความรู้ทั่วไปสำหรับผู้ป่วยที่ใส่ ICD

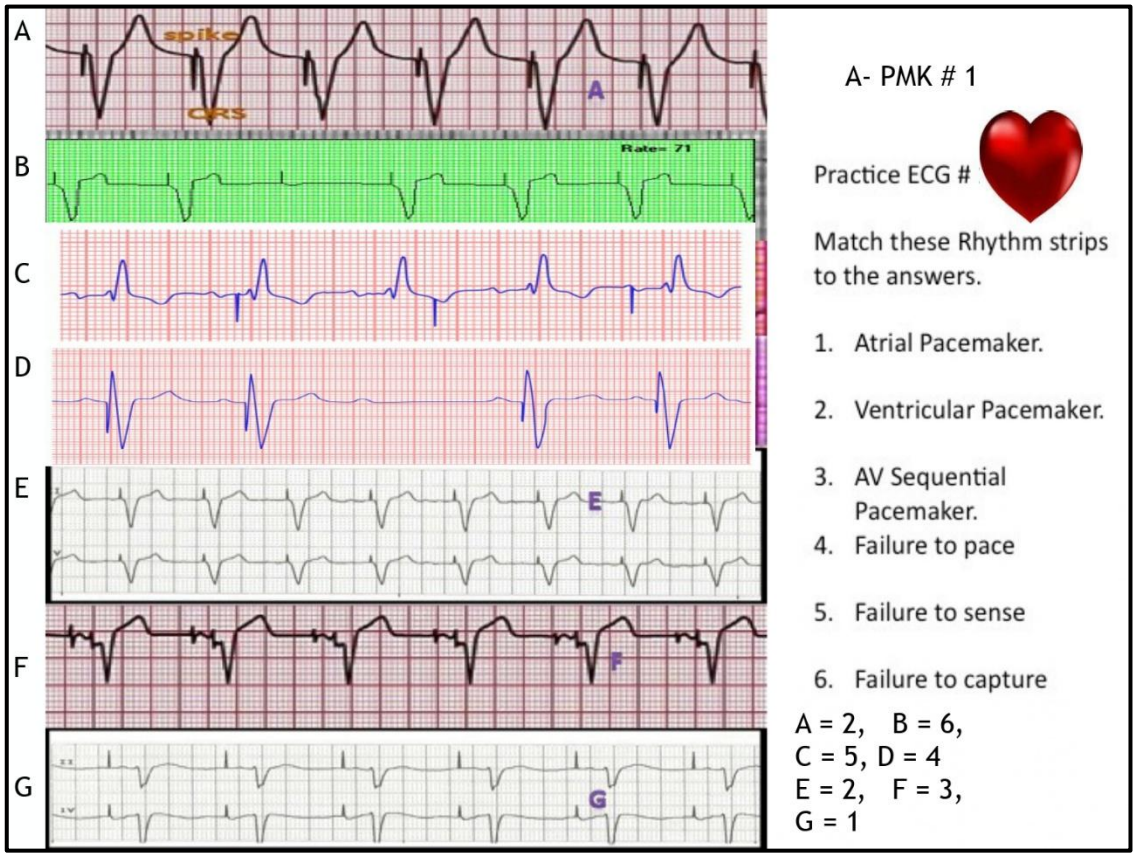
:- ผู้ป่วยที่ใส่เครื่อง ICD อาจจะมีความรู้สึกวิตกกังวล และเศร้าซึม anxious หรือ depressed. อาจคิดว่า ต้องฝากความหวังที่จะมีชีวิตรอดได้ก็เพราะเครื่อง ICD ตัวนี้ ผู้ป่วยควรได้รับความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับเครื่อง ICD.

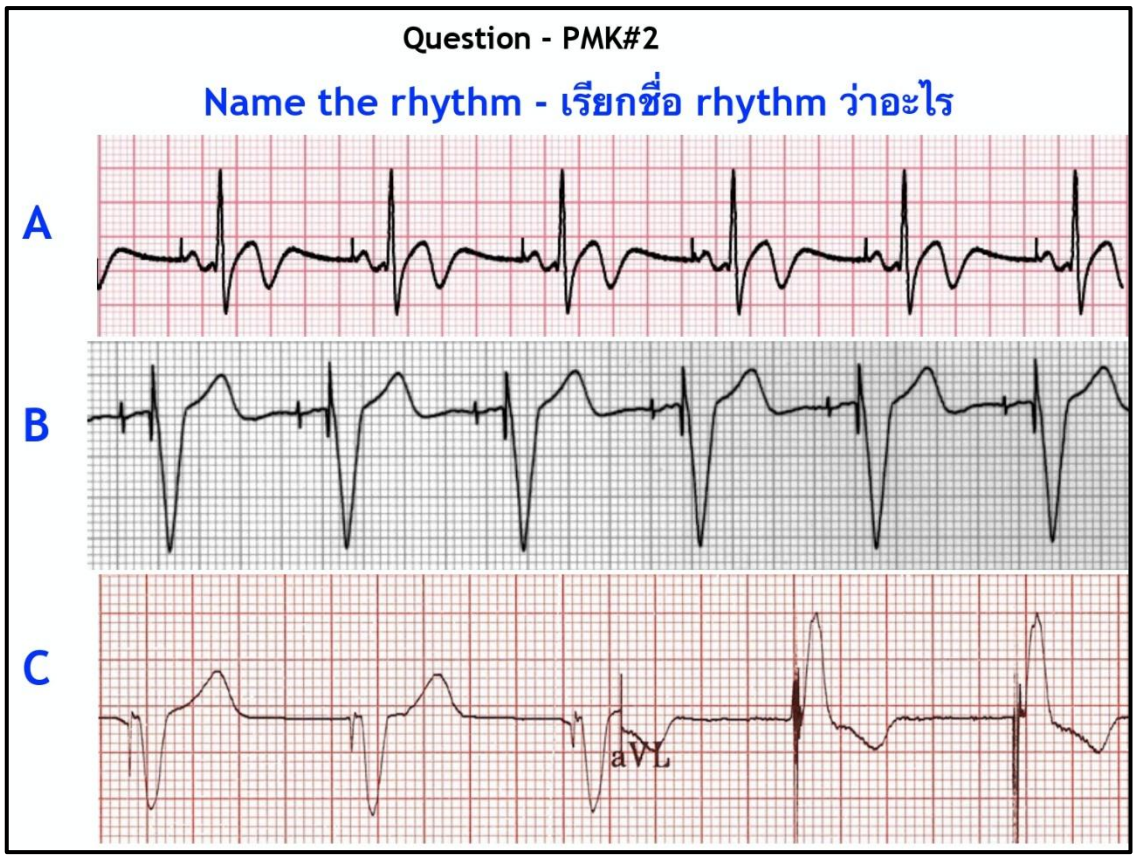
:- เมื่อหัวใจเต้นผิดปกติอย่างเช่น Ventricular Fibrillation เครื่อง ICD จะส่งไฟฟ้ามาช๊อค Defibrillation ที่หัวใจ จะทำให้ผู้ป่วยมีความรู้สึกเหมือนกับถูกเตะที่หน้าอก แต่สำหรับการ Pacing ผู้ป่วยอาจจะไม่รู้สึกถึงการทำงาน นอกจากมีการ Pacing ในกรณีของ Overdrive Tachycardia Pacing.

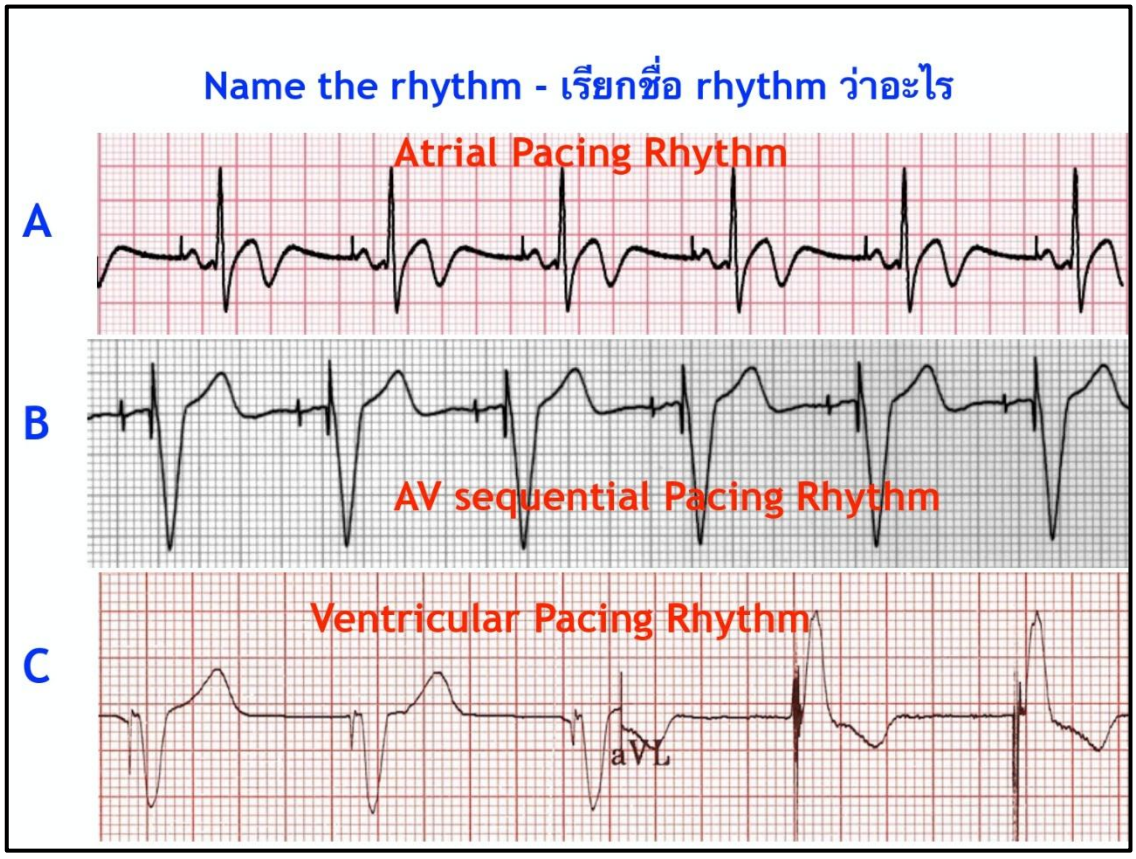
:- ญาติพี่น้องและเพื่อนของผู้ป่วย ควรรู้ว่าผู้ป่วยมี ICD ในบางโอกาสที่กำลังสัมผัสกับตัวผู้ป่วย และ ICD ของผู้ป่วยทำงานช๊อคหัวใจผู้ป่วยเกิดขึ้น ผู้ที่สัมผัสกับผู้ป่วยในขณะนั้น อาจจะรู้สึก เสียวแปลับและรู้สึกชาเหมือนกับถูกไฟฟ้ากำลังน้อยช๊อค แต่จะไม่เป็นอันตรายก่อให้เกิดปัญหาต่อผู้ที่สัมผัสตัวผู้ป่วยได้:

:- เมื่อมีการช๊อคของเครื่อง ICD เกิดขึ้น ผู้ป่วยจะต้องรายงานให้แพทย์ทราบเพื่อตรวจหาและแก้ไขการเต้นผิดปกติของหัวใจ:- ในผู้ป่วยที่เครื่องทำงานส่งไฟฟ้ามา รักษา แต่ไม่ได้ผลอย่างไร ผู้ป่วยจะหมดสติ หัวใจไม่เต้น ต้องได้รับการ CPR (Cardio-Pulmonary Resuscitation) ถ้าจำเป็นต้องทำ defibrillation ก็ใช้เครื่อง Defibrillator shock ผู้ป่วยจากทางด้านนอกได้


A
B
C
D
E
F
G
spike
QRS
A
Rate= 71
E
F
G
Question - PMK#1
เลือกคำตอบที่ถูกต้อง
Match these Rhythm strips to the answers.
1. Atrial Pacemaker.
2. Ventricular Pacemaker.
3. AV Sequential Pacemaker.
4. Failure to pace
5. Failure to sense
6. Failure to capture


A
B
C
D
E
F
G
spike
QRS
A
Rate= 71
E
F
G
A- PMK # 1
Practice ECG #
Match these Rhythm strips to the answers.
1. Atrial Pacemaker.
2. Ventricular Pacemaker.
3. AV Sequential Pacemaker.
4. Failure to pace
5. Failure to sense
6. Failure to capture
A = 2, B = 6,
C = 5, D = 4
E = 2, F = 3,
G = 1


Question - PMK#2
Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
A
B
C
aVL


Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร
A
Atrial Pacing Rhythm
B
AV sequential Pacing Rhythm
C
Ventricular Pacing Rhythm
aVL

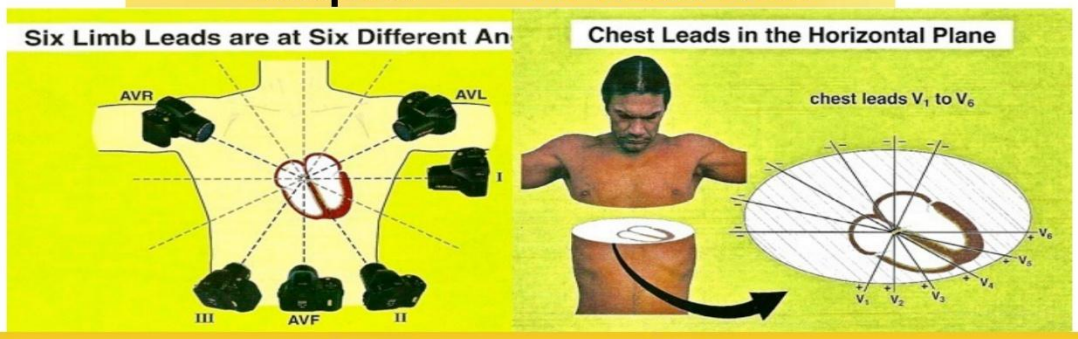
บทที่ 9

แนวแกนหัวใจ (Cardiac Aris)

การขัดขวางที่แขนงสื่อนำ (Bundle Branch Block)

กล้ามเนื้อหัวใจโต (cardiac hypertrophy)

Chapter 9 - 12 Lead ECG



บทเรียนที่ผ่านมาเราเรียนการอ่านคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ว่าเรียกชื่อคลื่นที่เกิดขึ้นนั้นตามแหล่งไฟฟ้าที่ส่งมาทำให้เกิดคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ส่วนมากเราสามารถอ่านคลื่นเหล่านั้นได้จากการดูที่ lead ใด lead หนึ่ง

บทเรียนบทนี้จะพูดถึงการดูคลื่นไฟฟ้าของหัวใจจาก lead หลายๆ lead ซึ่งช่วยให้เราสามารถมองเห็นส่วนต่างๆของหัวใจได้หลายด้านหลายมุม สามารถเห็นความผิดปกติของหัวใจได้มากยิ่งขึ้น Lead ต่างๆที่ใช้เป็นมาตรฐานในการมองดูส่วนต่างๆของหัวใจมีทั้งหมด 12 Leads คือ

ตรวจดูส่วนล่างของหัวใจ Inferior ดูที่ Lead II, III, and aVF

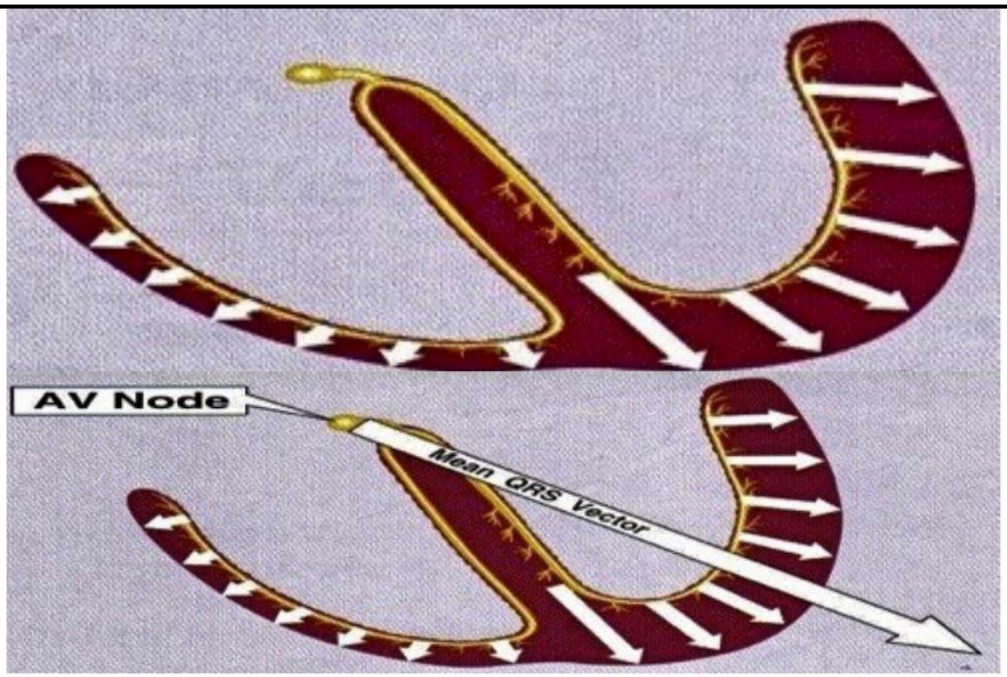
ตรวจดูด้านข้างซ้ายของหัวใจ Left Lateral ดูที่ Lead I, aVL, V5 and V6

ตรวจดูผนังส่วนแบ่งของหัวใจห้องข้างซ้ายและขวา Septum ดูที่ Lead V1, and V2

ตรวจดู ด้านหน้าข้างซ้ายของหัวใจ Leaft Anterior ดูที่ Lead V2, V3, and V4

ตรวจดูส่วนด้านหลังของหัวใจ Posterior ดูได้จาก Lead V1,V2,V3, and V4

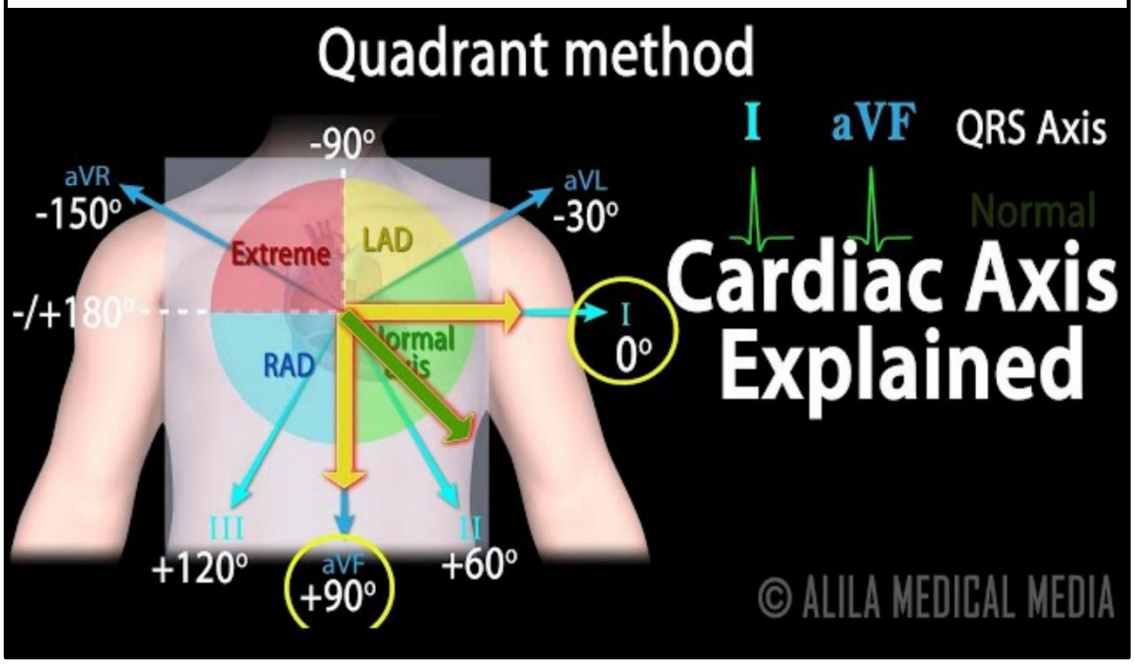
แต่ใช้วิธีการดูแบบ reversed trans-illumination หรือ mirror test

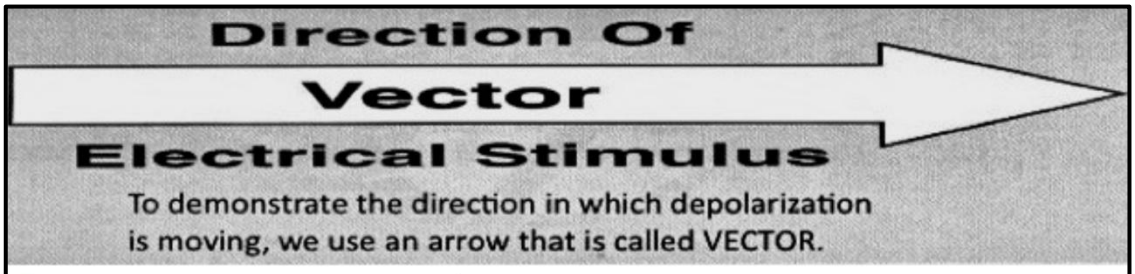


ในรูป เราใช้ลูกศร vector เขียนเป็นแนวทางการ depolarization ventricles และคำนวนค่าเฉลี่ยของลูกศร vector (mean QRS vector) ซึ่งจะเป็นค่าเฉลี่ยของการ depolarization ของ ventricles ที่เรียกว่า Axis

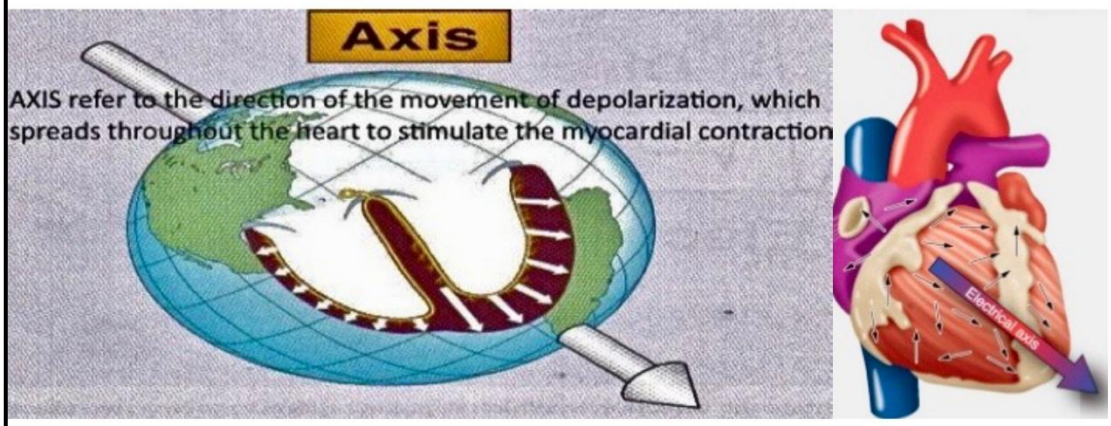
AXIS (แกนไฟฟ้า) ของหัวใจ

หมายถึงทิศทางทั่วไปของ depolarization wavefront ของหัวใจ

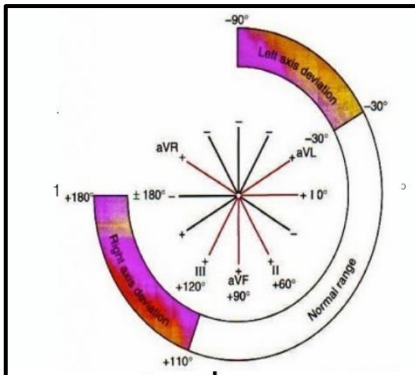


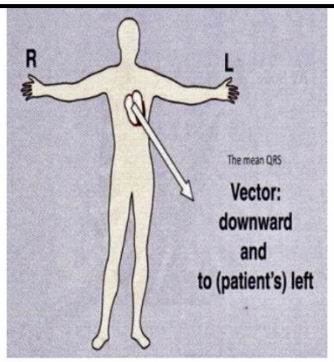


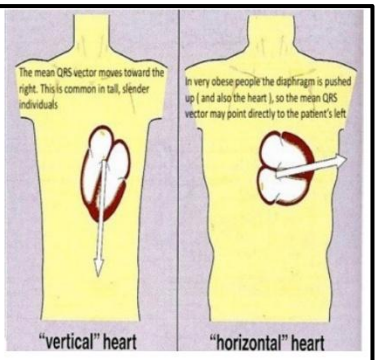
ใช้ลูกศร (Vector) เขียนเป็นเครื่องหมายของทิศทางของเซล Depolarization



ค่าเฉลี่ยของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจ depolarization จะเป็นทิศทางที่เรียกว่า Axis

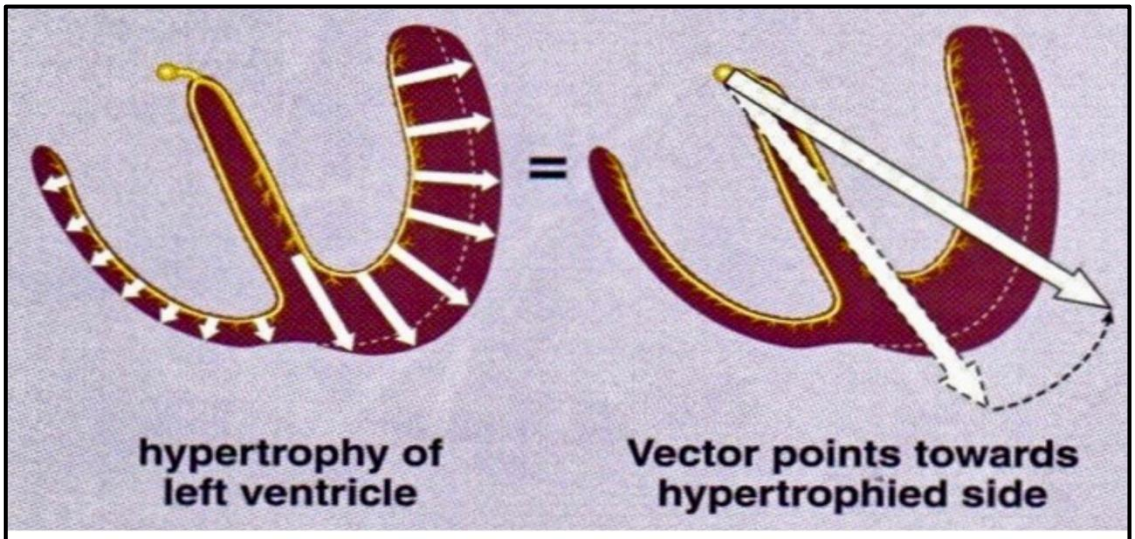






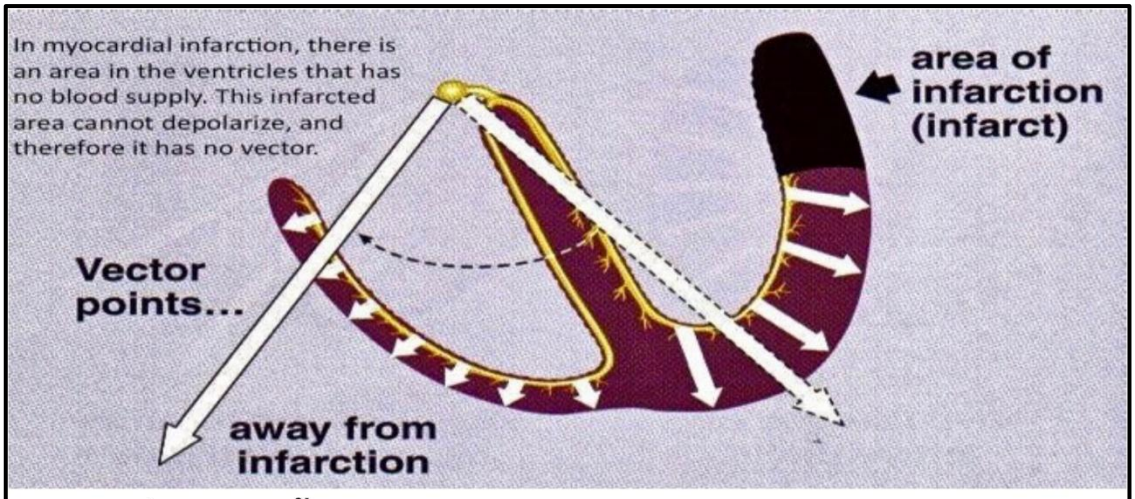
ค่าเฉลี่ยของลูกศร Vector ที่เกิดขึ้นในหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้าย
(mean QRS vector) หรือที่เรียกว่า AXIS
โดยปกติ Normal Axis แล้วจะเป็นแนวทางจาก
หัวไหล่ข้างขวา เฉียงลงมา ที่เอวข้างซ้าย
จาก ลบ 30 องศาถึง บวก 110 องศา ถือว่าเป็น QRS Axis ที่เกิดขึ้นตามปกติ

ในคนผอมตำแหน่งหัวใจจะห้อยลงมาข้างล่างนิดหน่อย
Ventricular Axis จึงเคลื่อนมาทางข้างขวาเล็กน้อย
ส่วนในคนอ้วน พุงและกะบังลม ดันหัวใจขึ้นข้างบนข้างซ้ายนิดหน่อย
ฉะนั้น Ventricular Axis จึงเคลื่อนไปข้างซ้ายมากหน่อย

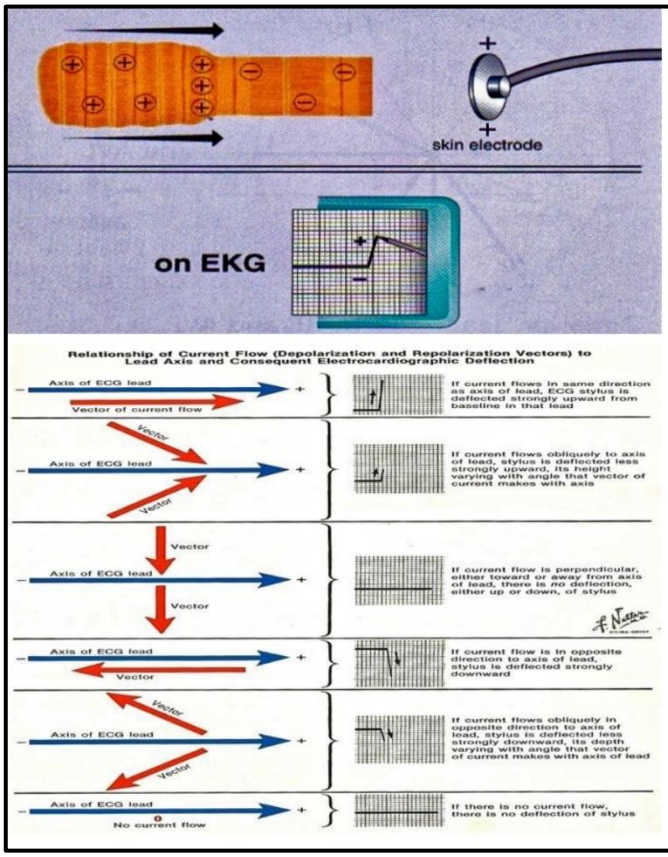


เมื่อเกิดมีหัวใจห้องข้างล่างโตใหญ่ ค่าของ mean QRS vector (Axis)
จะเปลี่ยนไป โดยมีทิศทางไปที่หัวใจที่ใหญ่โตมากขึ้น

กล่าวง่ายๆได้ว่า ถ้าหัวใจโต Axis จะมีทิศทางไปทางนั้น



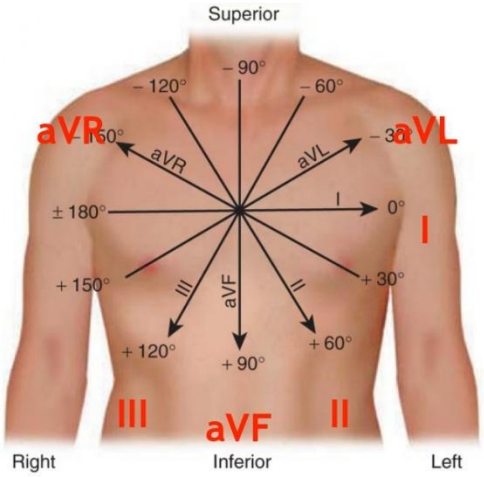
เมื่อกล้ามเนื้อเซลของหัวใจ ตาย Myocardial Infarction
กล้ามเนื้อเซลส่วนนั้นจะไม่เกิดการ depolarization
จึงทำให้ค่าเฉลี่ยของ mean QRS vector (Axis)
เปลี่ยนทิศทางห่างออกไปจากส่วนของกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายไป
กล่าวง่ายๆได้ว่า เมื่อมี MI (myocardial infarction)
ที่ส่วนใด Axis จะออกไปทางอื่นห่างจากส่วนนั้น

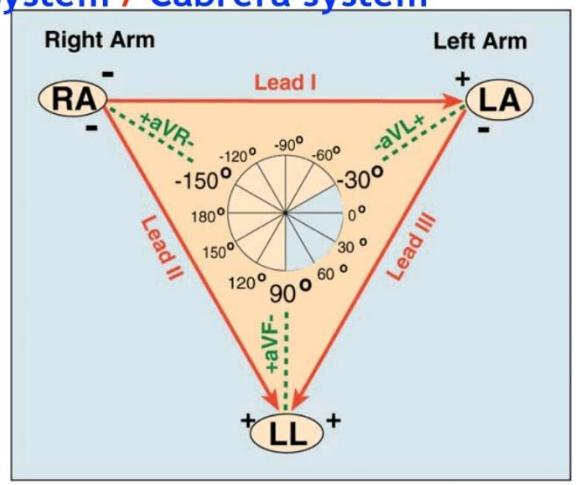


เมื่อไฟฟ้า axis
มีทิศทางไปยัง
ขั้วบวกของ lead ที่ใช้บันทึก
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ
จะปรากฏเป็น
Positive deflection
(คลื่นอยู่ข้างบนของเส้น Isoelectric line)

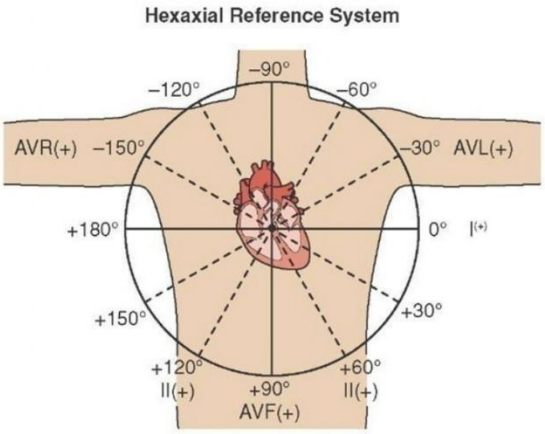
เมื่อไฟฟ้า axis ไปแนวทางอื่น
ที่ตรงกันข้ามกับขั้วบวกของ
lead ที่ใช้บันทึก
คลื่นไฟฟ้าจะปรากฏเป็น
Negative deflection.
(คลื่นอยู่ข้างล่างของเส้น Isoelectric line)

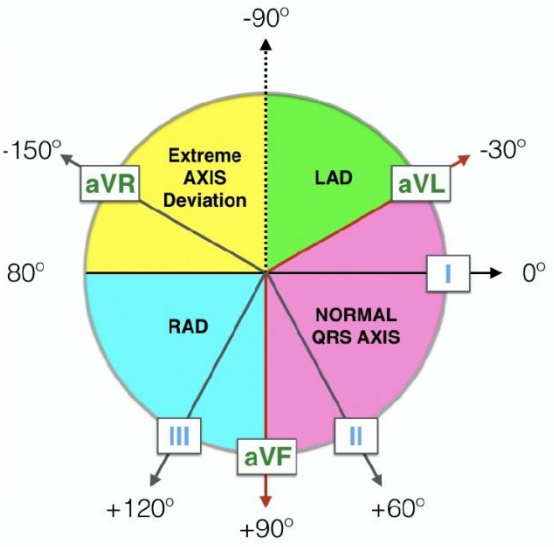
Hexaxial reference system / Cabrera system



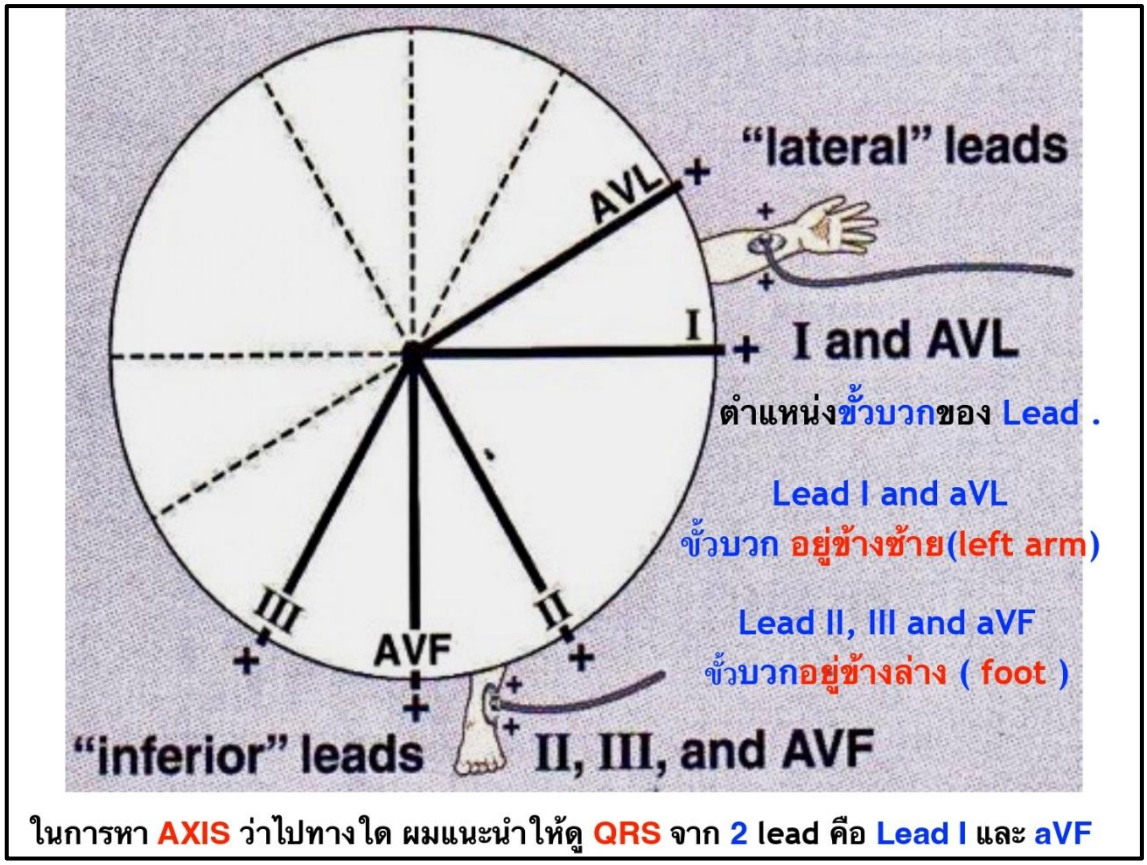


The Hexaxial reference system ใช้ในการหามุมองศาทิศทางของไฟฟ้า Axis
ประกอบด้วยเส้นที่ชีดจากขั้วบวกและขั้วลบของ
Frontal plane Leads ทั้ง 6 Leads (Lead I, II, III, aVL, aVF, และ aVR)
ซึ่งในแต่ละ Lead เหล่านี้ได้ตั้งกำหนดมุมที่ใช้บันทึกคลื่นไฟฟ้าของหัวใจไว้เป็นมาตรฐานสากล
เมื่อเขียนวงกลมรอบหัวใจ เส้นที่ชีดเหล่านี้จะแบ่งส่วนออกไปส่วนละ 30 องศา
เริ่มต้นที่ 0 องศา ของ Lead I หมุนลงด้านล่างของวงกลม ดังรูปข้างบน
ส่วนข้างล่างของวงกลมเป็นองศาบวก
ส่วนข้างบนของวงกลมเป็นองศาลบ

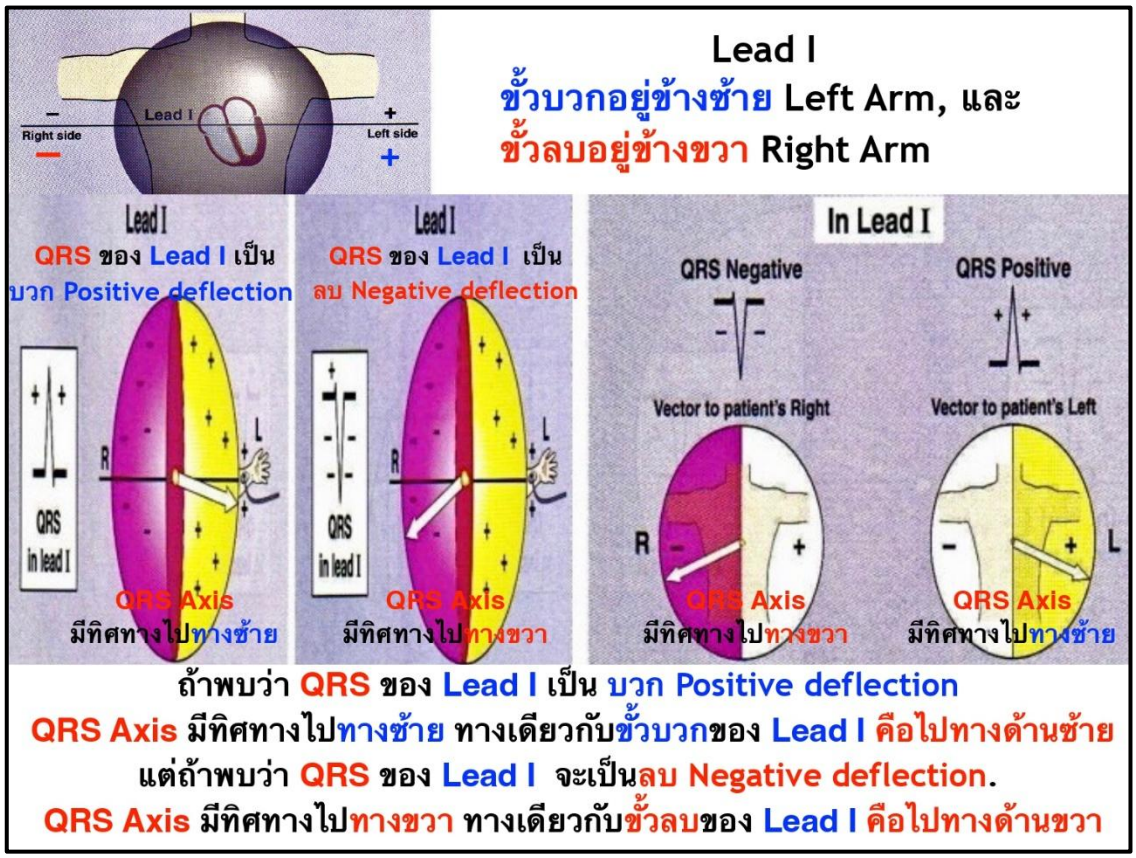




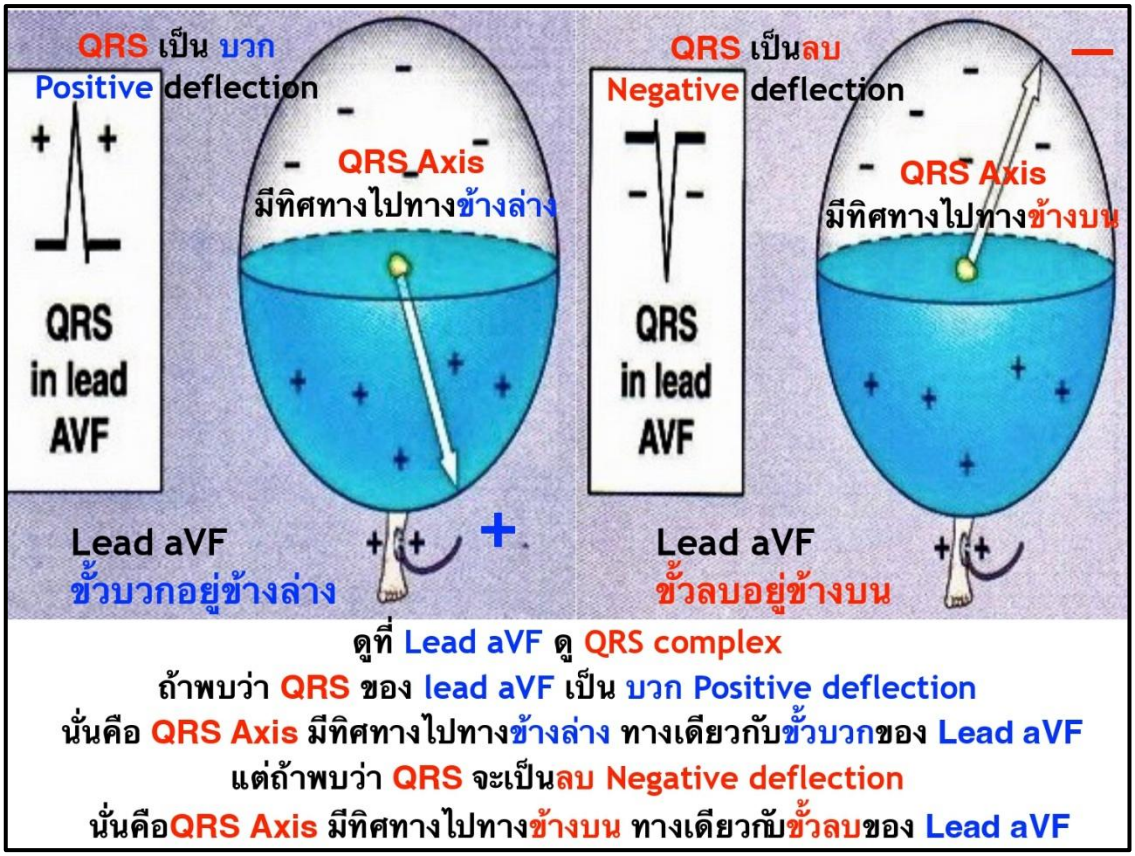
เพื่อให้ได้รายละเอียดมากขึ้นว่าไฟฟ้านั้นมี AXIS ไปทางใดเราเขียนเป็นวงกลม
ใช้ AV node เป็นจุดศูนย์กลาง จะได้เป็นมุมที่วัดกันเป็นองศา 360 องศา
องศาที่อยู่ข้างล่างของวงกลม ให้มีค่าเป็นบวก
เพราะโดยปกติ Axis จะมีทิศทางลงมาข้างล่าง
ด้วยหลักการนี้เราจะรู้ว่าไฟฟ้าวิ่งไปทางใด AXIS เป็นมุมกี่องศา



ในการหา AXIS ว่าไปทางใด ผมแนะนำให้ดู QRS จาก 2 lead คือ Lead I และ aVF



ถ้าพบว่า QRS ของ Lead I เป็น บวก Positive deflection
QRS Axis มีทิศทางไปทางซ้าย ทางเดียวกับขั้วบวกของ Lead I คือไปทางด้านซ้าย
แต่ถ้าพบว่า QRS ของ Lead I จะเป็นลบ Negative deflection.
QRS Axis มีทิศทางไปทางขวา ทางเดียวกับขั้วลบของ Lead I คือไปทางด้านขวา



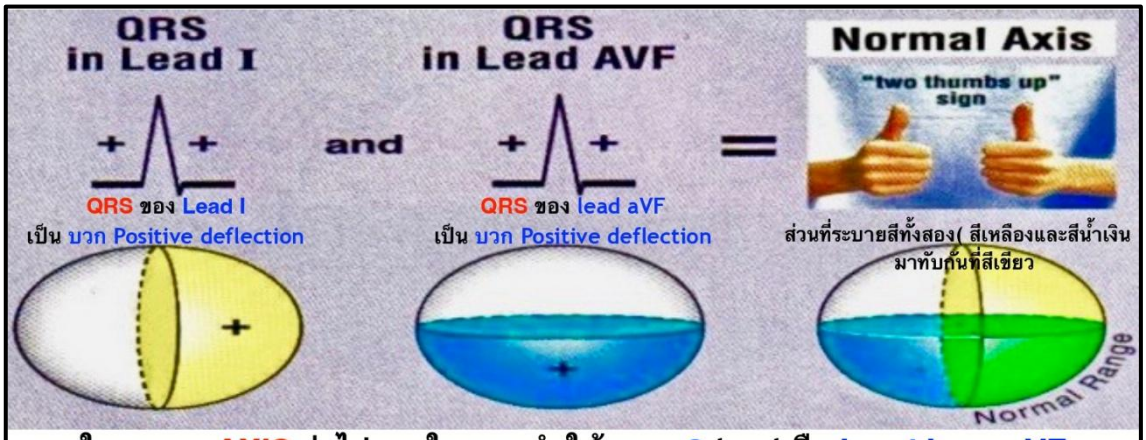
ดูที่ Lead aVF ดู QRS complex

ถ้าพบว่า QRS ของ lead aVF เป็น บวก Positive deflection

นั่นคือ QRS Axis มีทิศทางไปทางข้างล่าง ทางเดียวกับขั้วบวกของ Lead aVF

แต่ถ้าพบว่า QRS จะเป็นลบ Negative deflection

นั่นคือQRS Axis มีทิศทางไปทางข้างบน ทางเดียวกับขั้วลบของ Lead aVF



ในการหา AXIS ว่าไปทางใด แนะนำให้ดูจาก 2 lead คือ Lead I และ aVF

เขียนเป็นวงกลม แบ่งออกเป็น 4 ส่วน ข้างขวา ข้างซ้าย ข้างล่าง และ ข้างบน QRS

เป็น positive deflection ใน Lead I แสดงว่า Axis ไปทางด้านซ้าย

ให้ระบายสีทางด้านข้างซ้ายของวงกลม (ในรูปสีเหลือง)

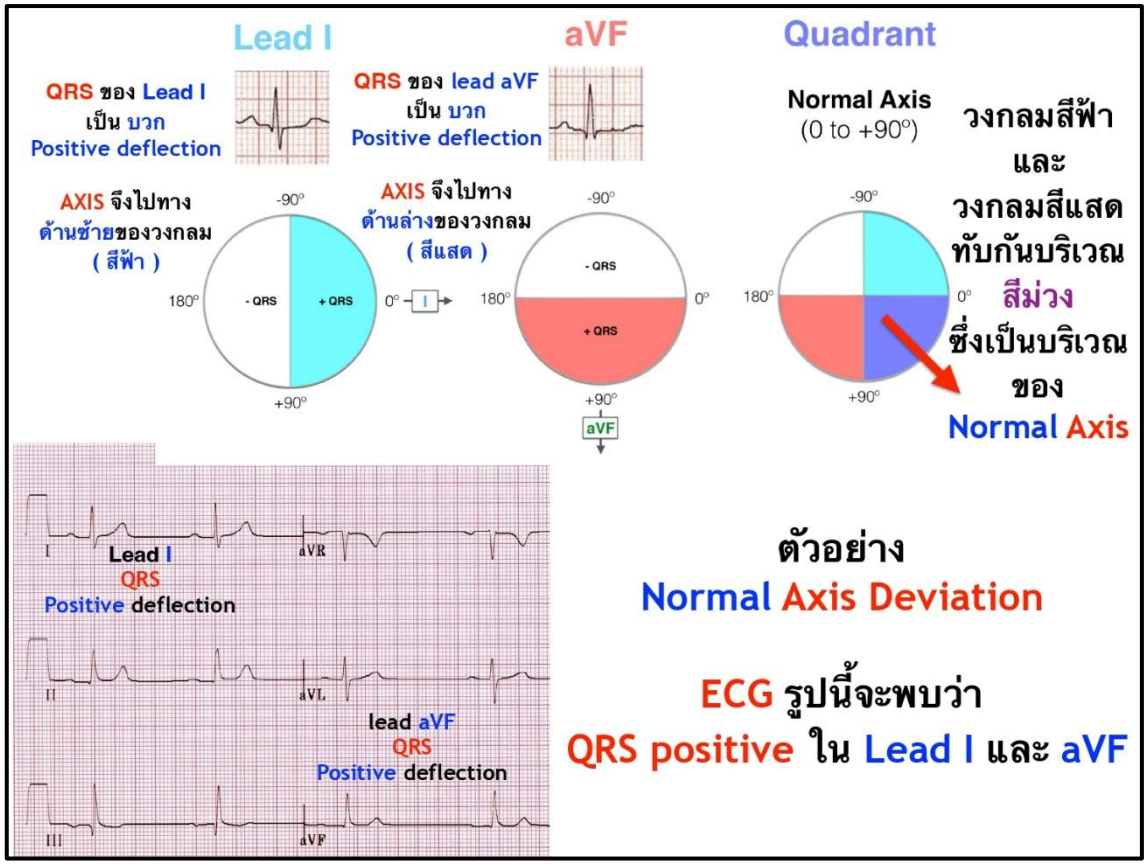
QRS เป็น positive deflection ใน Lead aVF แสดงว่า Axis ไปทางด้านล่าง

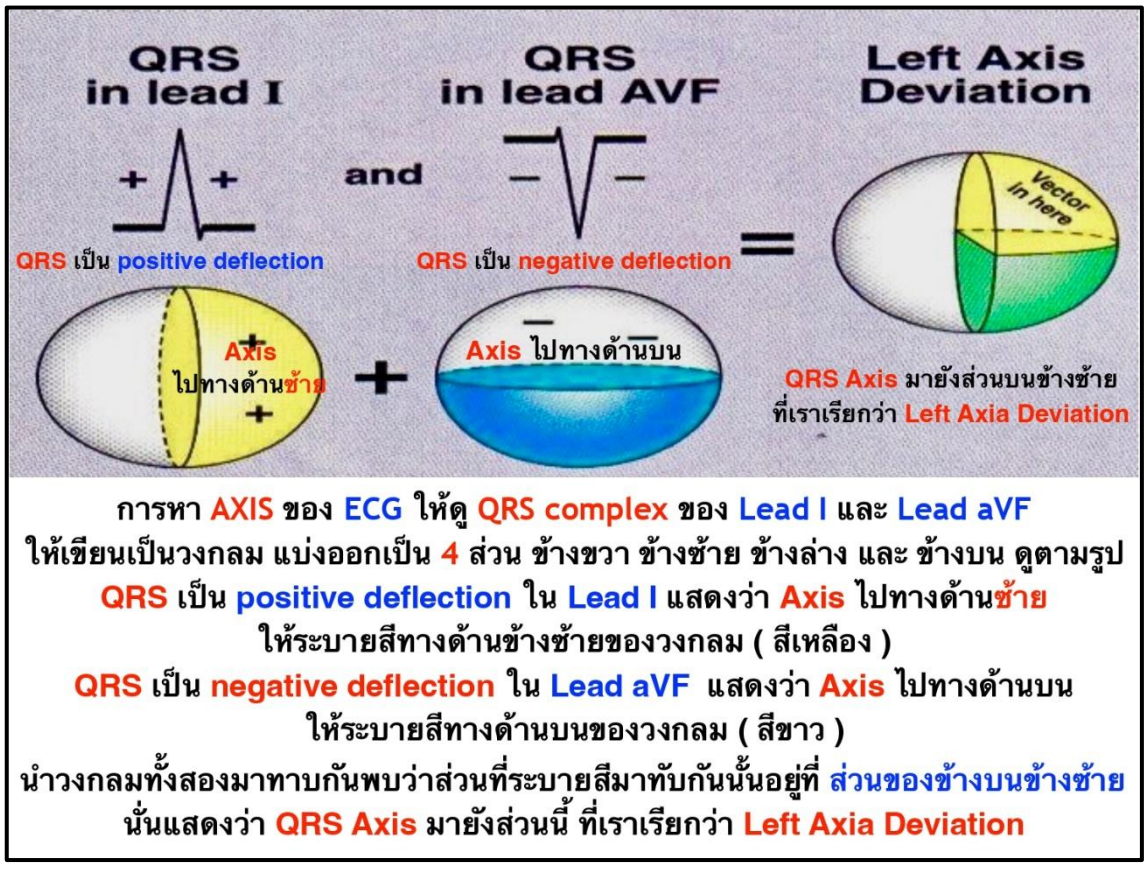
ให้ระบายสีทางด้านล่างของวงกลม (ในรูปสีน้ำเงิน)

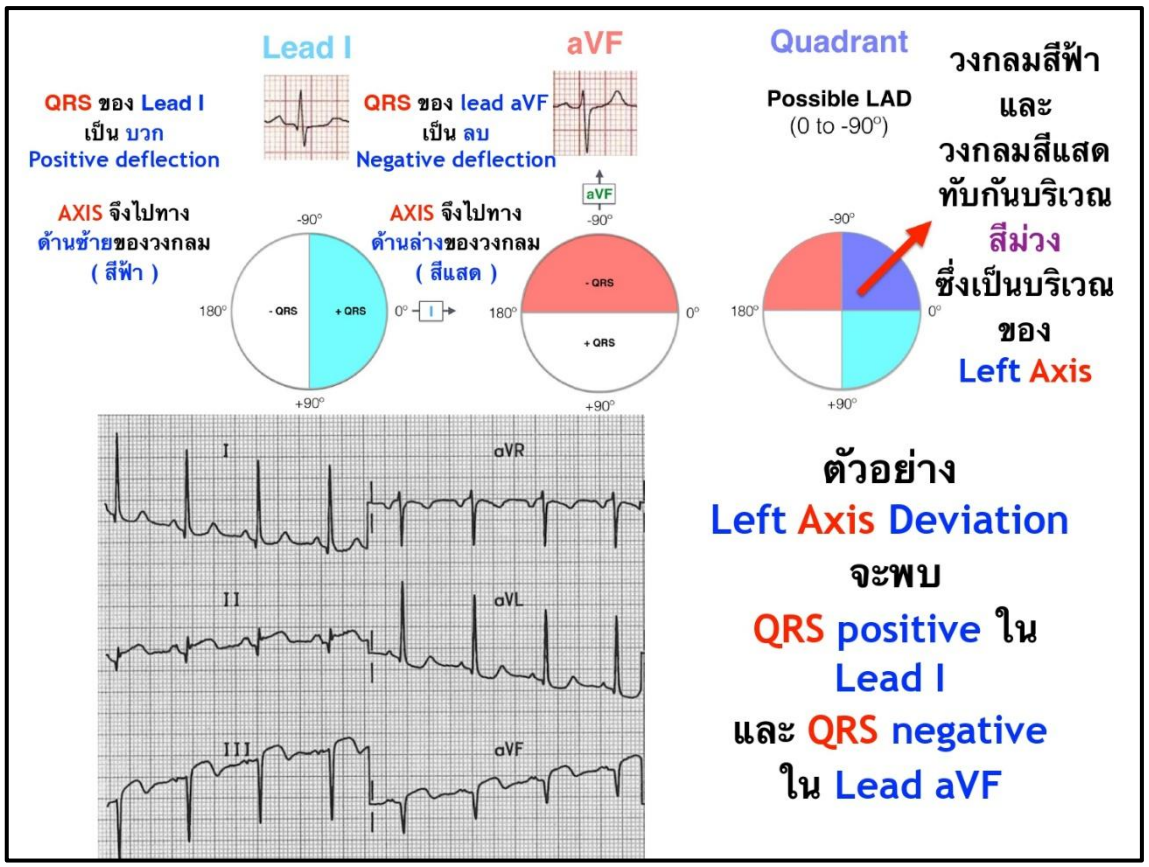
นำวงกลมทั้งสองมาทาบกันจะพบว่า ส่วนที่ระบายสีทั้งสอง(สีเหลืองและสีน้ำเงิน)

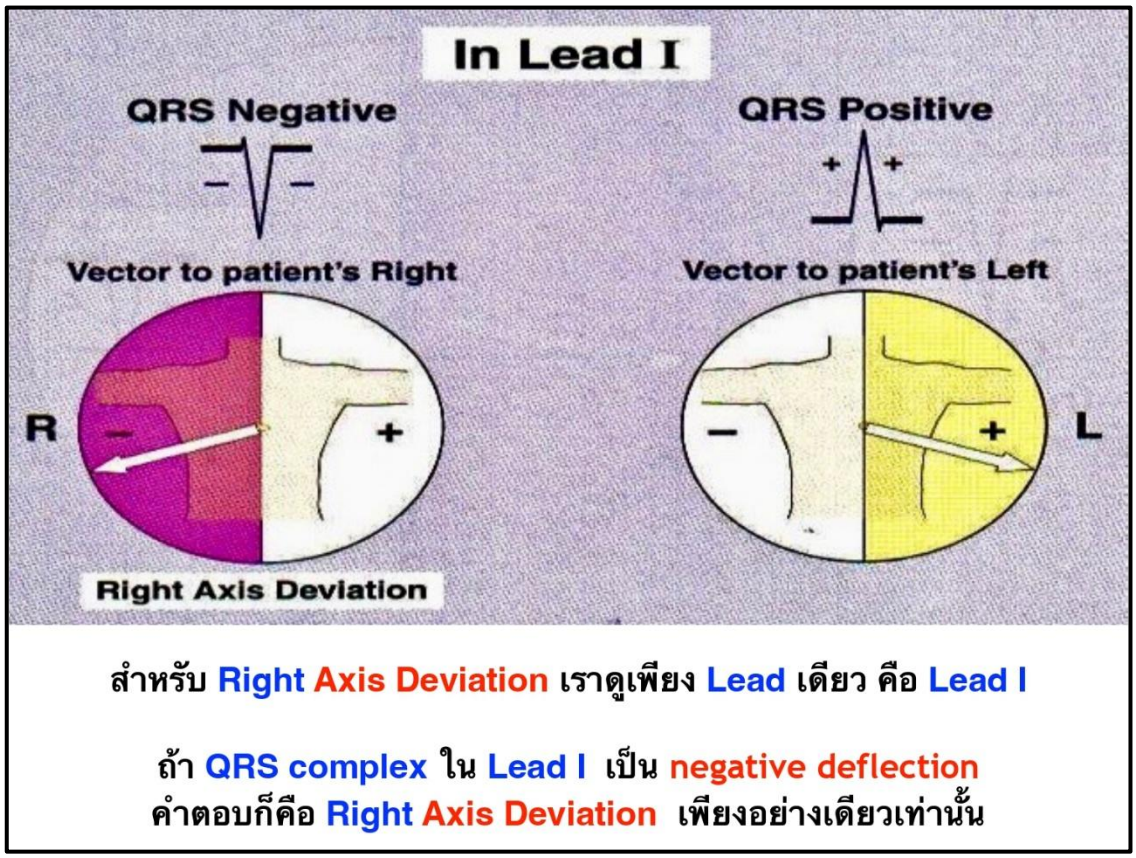
มาทับกันที่สีเขียว ซึ่งอยู่ที่ส่วนของข้างล่างข้างซ้าย

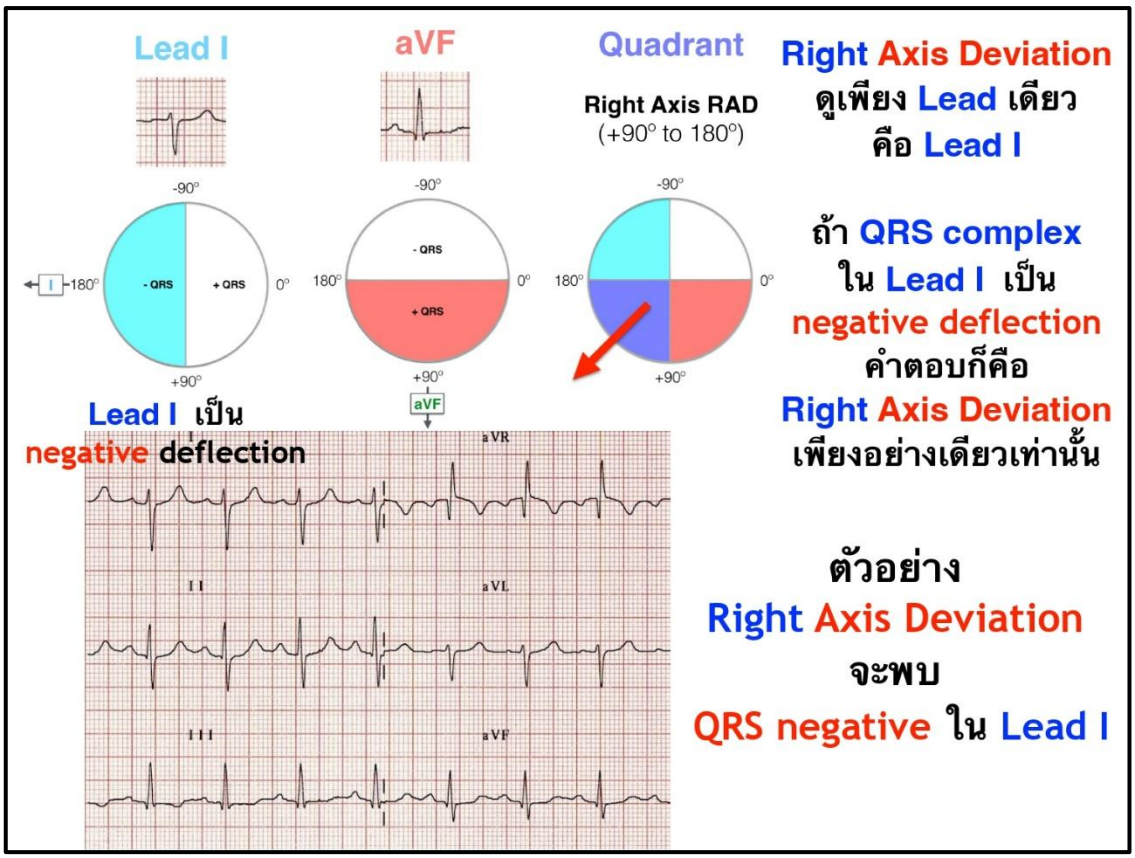
นั่นแสดงว่า QRS Axis มาอยู่ส่วนนี้ และส่วนนี้ (ส่วนสีเขียว) ก็คือ Normal Axis

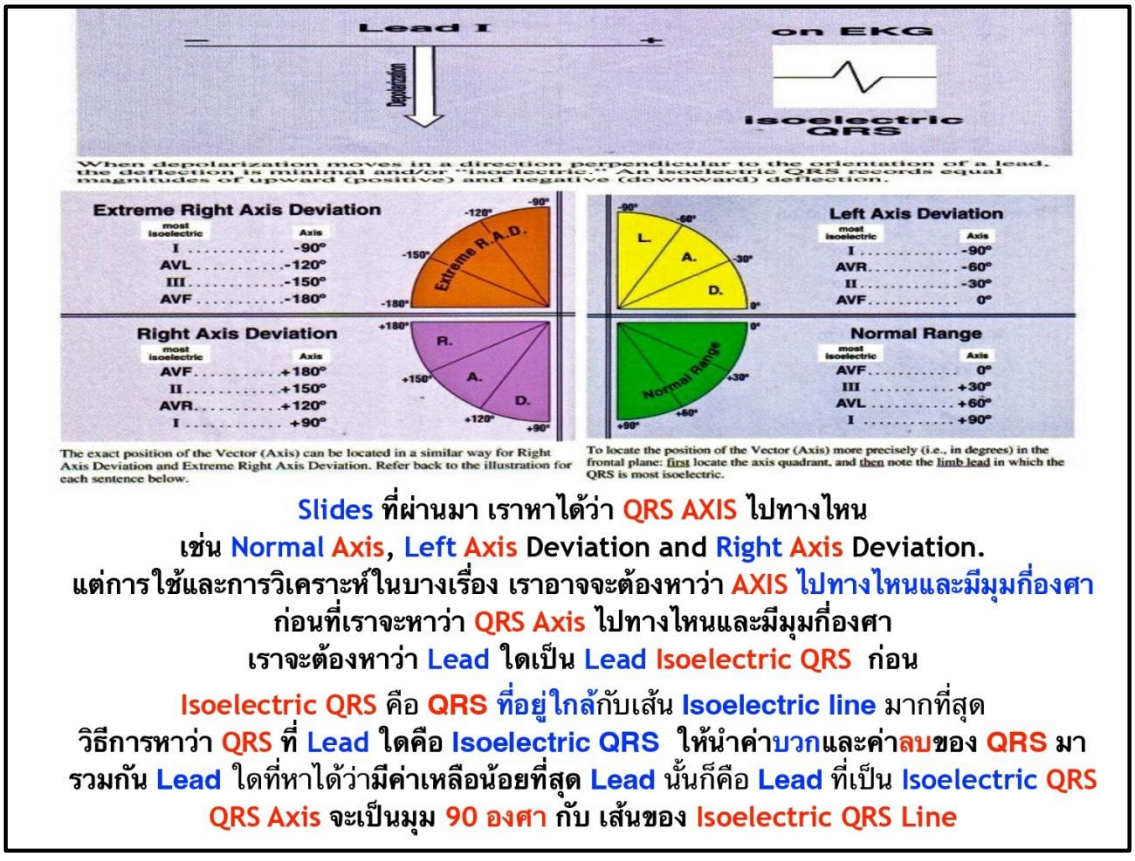

Lead I
aVF
Quadrant
QRS ของ Lead I
เป็น บวก
Positive deflection
QRS ของ lead aVF
เป็น บวก
Positive deflection
Normal Axis
(0 to +90°)
วงกลมสีฟ้า
และ
วงกลมสีแสด
ทับกันบริเวณ
สีม่วง
ซึ่งเป็นบริเวณ
ของ
Normal Axis
AXIS จึงไปทาง
ด้านซ้ายของวงกลม
(สีฟ้า)
AXIS จึงไปทาง
ด้านล่างของวงกลม
(สีแสด)
-90°
180°
0°
+90°
- QRS
+ QRS
aVF
Lead I
QRS
Positive deflection
lead aVF
QRS
Positive deflection
ตัวอย่าง
Normal Axis Deviation
ECG รูปนี้จะพบว่า
QRS positive ใน Lead I และ aVF


QRS
in lead I
QRS
in lead AVF
Left Axis
Deviation
and
QRS เป็น positive deflection
QRS เป็น negative deflection
Vector
in here
Axis
ไปทางด้านซ้าย
Axis ไปทางด้านบน
QRS Axis มายังส่วนบนข้างซ้าย
ที่เราเรียกว่า Left Axia Deviation
การหา AXIS ของ ECG ให้ดู QRS complex ของ Lead I และ Lead aVF
ให้เขียนเป็นวงกลม แบ่งออกเป็น 4 ส่วน ข้างขวา ข้างซ้าย ข้างล่าง และ ข้างบน ดูตามรูป
QRS เป็น positive deflection ใน Lead I แสดงว่า Axis ไปทางด้านซ้าย
ให้ระบายสีทางด้านข้างซ้ายของวงกลม (สีเหลือง)
QRS เป็น negative deflection ใน Lead aVF แสดงว่า Axis ไปทางด้านบน
ให้ระบายสีทางด้านบนของวงกลม (สีขาว)
นำวงกลมทั้งสองมาทาบกันพบว่าส่วนที่ระบายสีมาทับกันนั้นอยู่ที่ ส่วนของข้างบนข้างซ้าย
นั่นแสดงว่า QRS Axis มายังส่วนนี้ ที่เราเรียกว่า Left Axia Deviation


Lead I
aVF
Quadrant
QRS ของ Lead I
เป็น บวก
Positive deflection
QRS ของ lead aVF
เป็น ลบ
Negative deflection
Possible LAD
(0 to -90°)
วงกลมสีฟ้า
และ
วงกลมสีแสด
ทับกันบริเวณ
สีม่วง
ซึ่งเป็นบริเวณ
ของ
Left Axis
AXIS จึงไปทาง
ด้านซ้ายของวงกลม
(สีฟ้า)
AXIS จึงไปทาง
ด้านล่างของวงกลม
(สีแสด)
-90°
180°
0°
+90°
- QRS
+ QRS
aVF
I
II
III
aVR
aVL
aVF
ตัวอย่าง
Left Axis Deviation
จะพบ
QRS positive ใน
Lead I
และ QRS negative
ใน Lead aVF

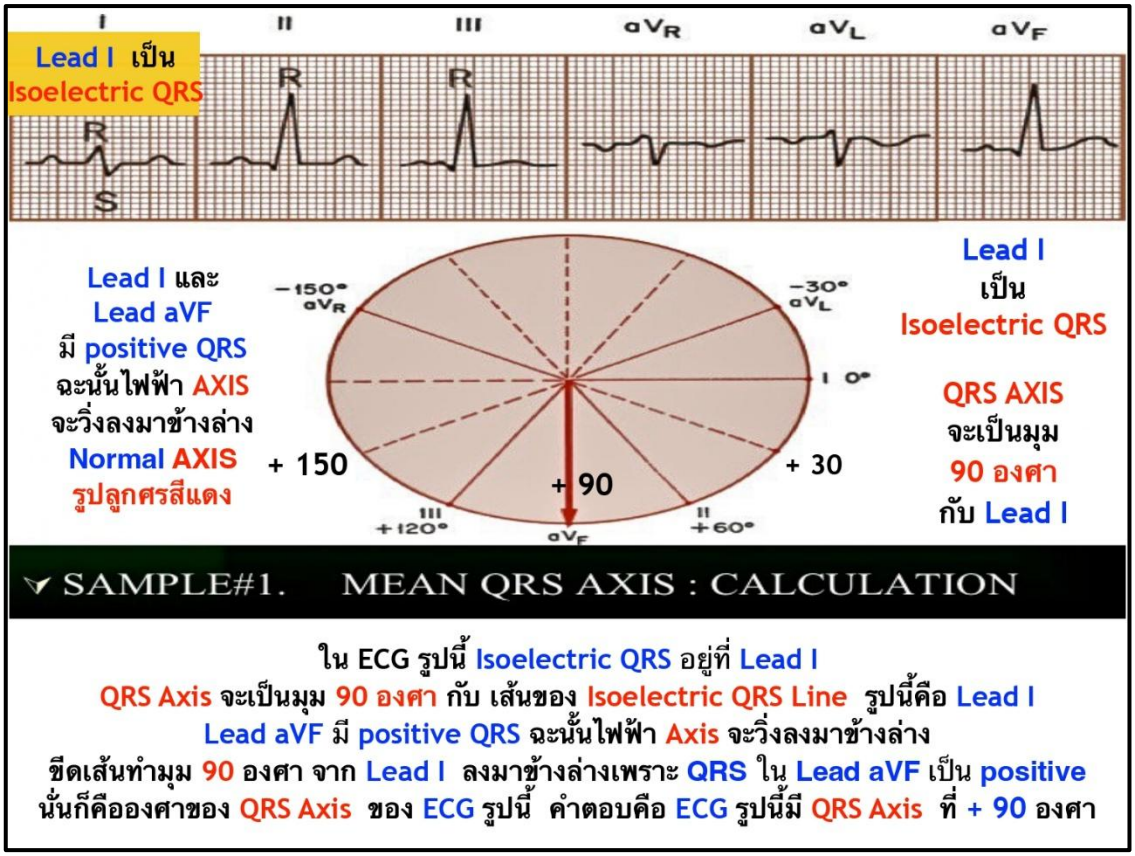

In Lead I
QRS Negative
QRS Positive
Vector to patient's Right
Vector to patient's Left
R
L
Right Axis Deviation
สำหรับ Right Axis Deviation เราดูเพียง Lead เดียว คือ Lead I
ถ้า QRS complex ใน Lead I เป็น negative deflection
คำตอบก็คือ Right Axis Deviation เพียงอย่างเดียวเท่านั้น

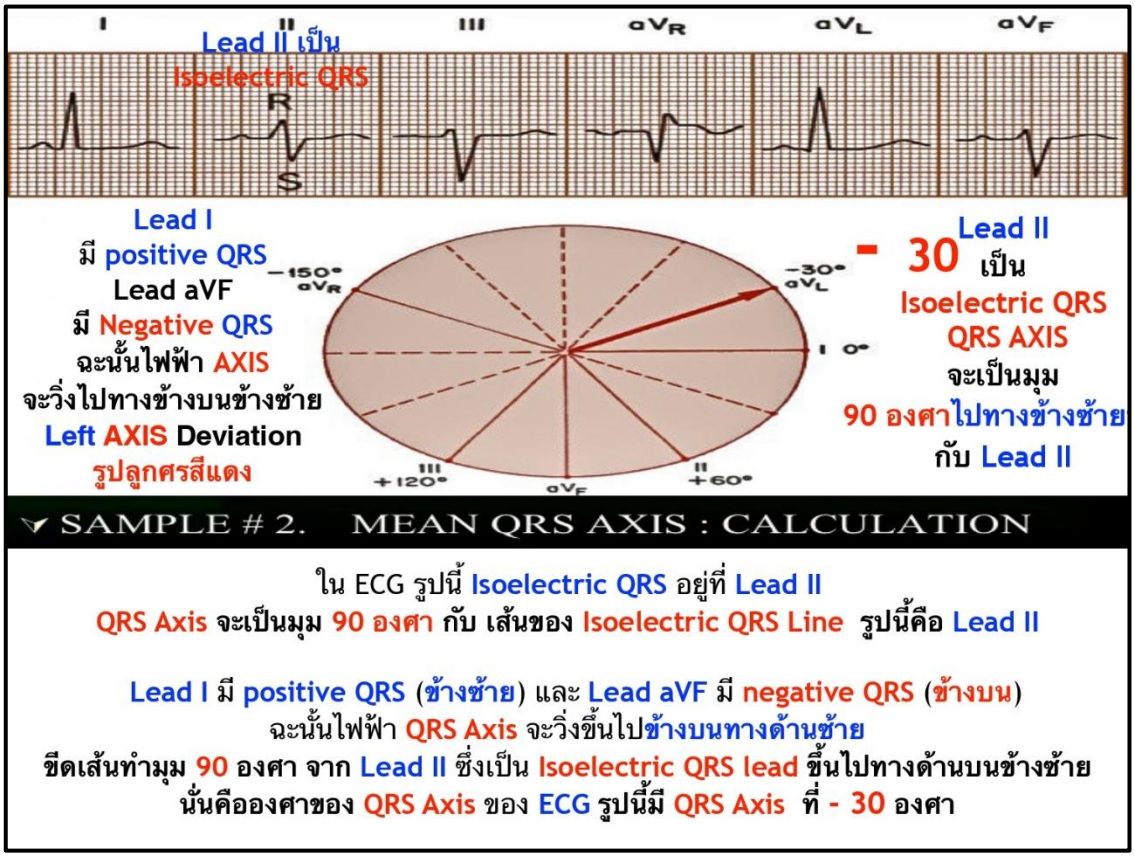


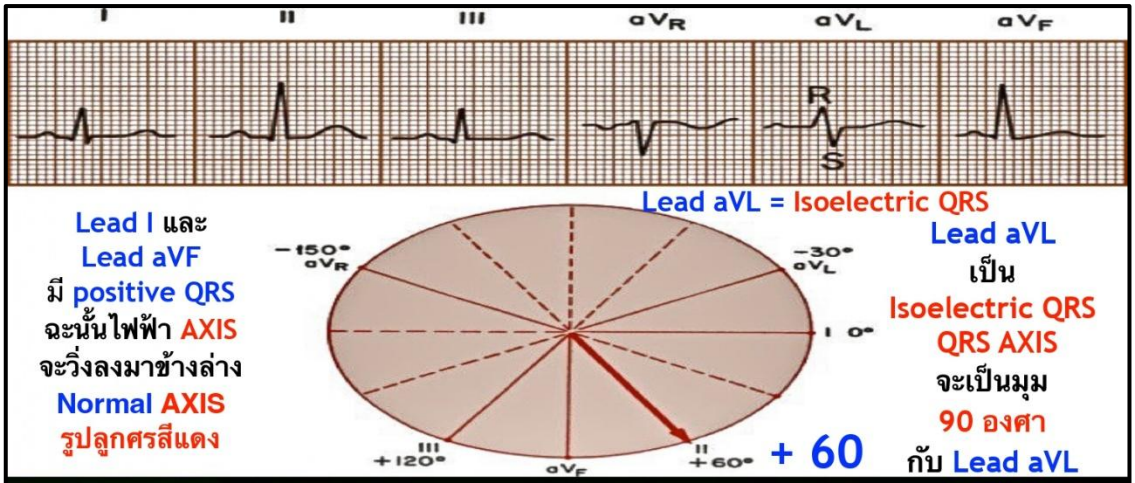


Slides ที่ผ่านมา เราหาได้ว่า QRS AXIS ไปทางไหน
เช่น Normal Axis, Left Axis Deviation and Right Axis Deviation.
แต่การใช้และการวิเคราะห์ในบางเรื่อง เราอาจจะต้องหาว่า AXIS ไปทางไหนและมีมุมกี่องศา
ก่อนที่เราจะหาว่า QRS Axis ไปทางไหนและมีมุมกี่องศา
เราจะต้องหาว่า Lead ใดเป็น Lead Isoelectric QRS ก่อน

Isoelectric QRS คือ QRS ที่อยู่ใกล้กับเส้น Isoelectric line มากที่สุด
วิธีการหาว่า QRS ที่ Lead ใดคือ Isoelectric QRS ให้นำค่าบวกและค่าลบของ QRS มา
รวมกัน Lead ใดที่หาได้ว่ามีค่าเหลือน้อยที่สุด Lead นั้นก็คือ Lead ที่เป็น Isoelectric QRS
QRS Axis จะเป็นมุม 90 องศา กับ เส้นของ Isoelectric QRS Line


I
II
III
aVR
aVL
aVF
Lead I เป็น
Isoelectric QRS
R
S
Lead I และ
Lead aVF
มี positive QRS
ฉะนั้นไฟฟ้า AXIS
จะวิ่งลงมาข้างล่าง
Normal AXIS
รูปลูกศรสีแดง
-150°
aVR
-30°
aVL
0°
+ 150
+ 90
+ 30
III
+120°
aVF
II
+60°
Lead I
เป็น
Isoelectric QRS
QRS AXIS
จะเป็นมุม
90 องศา
กับ Lead I
SAMPLE#1. MEAN QRS AXIS : CALCULATION
ใน ECG รูปนี้ Isoelectric QRS อยู่ที่ Lead I
QRS Axis จะเป็นมุม 90 องศา กับ เส้นของ Isoelectric QRS Line รูปนี้คือ Lead I
Lead aVF มี positive QRS ฉะนั้นไฟฟ้า Axis จะวิ่งลงมาข้างล่าง
ขีดเส้นทำมุม 90 องศา จาก Lead I ลงมาข้างล่างเพราะ QRS ใน Lead aVF เป็น positive
นั่นก็คือองศาของ QRS Axis ของ ECG รูปนี้ คำตอบคือ ECG รูปนี้มี QRS Axis ที่ + 90 องศา

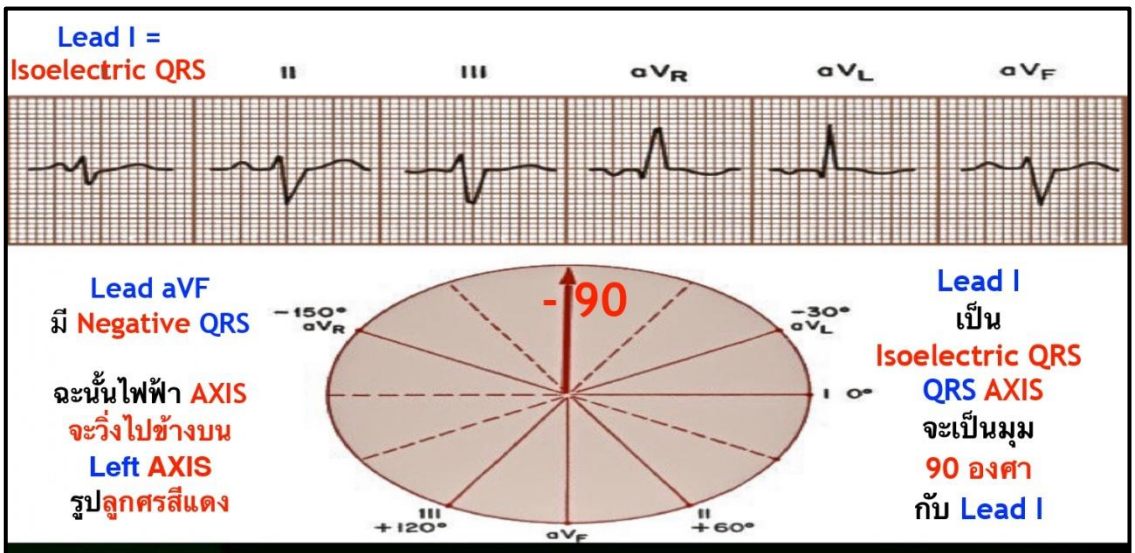

I
II
III
aVR
aVL
aVF
Lead II เป็น
Isoelectric QRS
R
S
Lead I
มี positive QRS
Lead aVF
มี Negative QRS
ฉะนั้นไฟฟ้า AXIS
จะวิ่งไปทางข้างบนข้างซ้าย
Left AXIS Deviation
รูปลูกศรสีแดง
-150°
aVR
-30°
aVL
0°
- 30
III
+120°
aVF
II
+60°
Lead II
เป็น
Isoelectric QRS
QRS AXIS
จะเป็นมุม
90 องศาไปทางข้างซ้าย
กับ Lead II
SAMPLE # 2. MEAN QRS AXIS : CALCULATION
ใน ECG รูปนี้ Isoelectric QRS อยู่ที่ Lead II
QRS Axis จะเป็นมุม 90 องศา กับ เส้นของ Isoelectric QRS Line รูปนี้คือ Lead II
Lead I มี positive QRS (ข้างซ้าย) และ Lead aVF มี negative QRS (ข้างบน)
ฉะนั้นไฟฟ้า QRS Axis จะวิ่งขึ้นไปข้างบนทางด้านซ้าย
ขีดเส้นทำมุม 90 องศา จาก Lead II ซึ่งเป็น Isoelectric QRS lead ขึ้นไปทางด้านบนข้างซ้าย
นั่นคือองศาของ QRS Axis ของ ECG รูปนี้มี QRS Axis ที่ - 30 องศา



SAMPLE # 3. MEAN QRS AXIS : CALCULATION

ใน ECG รูปนี้ Isoelectric QRS อยู่ที่ Lead aVL
QRS Axis จะเป็นมุม 90 องศา กับ เส้นของ Isoelectric QRS Line รูปนี้คือ aVL

Lead I มี positive QRS (ข้างซ้าย) และ Lead aVF มี positive QRS (ข้างล่าง)
ฉะนั้นไฟฟ้า Axis จะวิ่งลงไปข้างล่างทางด้านซ้าย Normal AXIS
ขีดเส้นทำมุม 90 องศา จาก Lead aVL ซึ่งเป็น Isoelectric QRS Lead ลงไปทางด้านล่างข้างซ้าย
นั่นคือองศาของ QRS Axis ของ ECG รูปนี้มี QRS Axis ที่ + 60 องศา

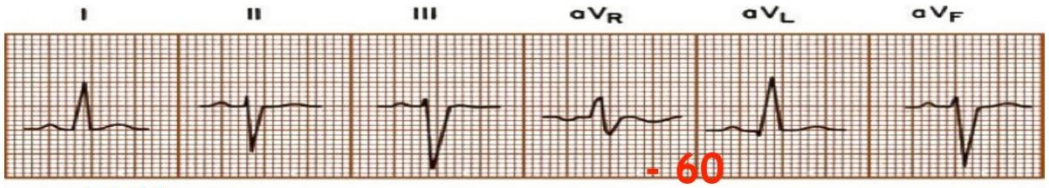


SAMPLE # 4. MEAN QRS AXIS : CALCULATION

ใน ECG รูปนี้ Isoelectric QRS อยู่ที่ Lead I
QRS Axis จะเป็นมุม 90 องศา กับ เส้นของ Isoelectric QRS Line รูปนี้คือ Lead I

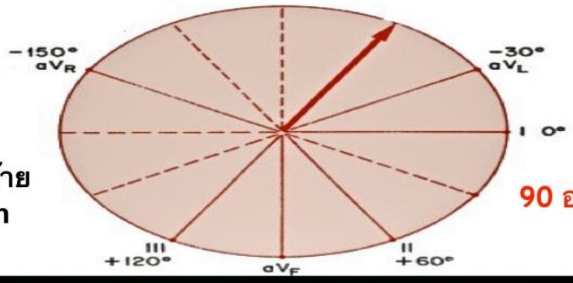
Lead aVF มี Negative QRS (ข้างบน) ฉะนั้นไฟฟ้า Axis จะวิ่งขึ้นไปข้างบน
ขีดเส้นทำมุม 90 องศา จาก Lead I ซึ่งเป็น Isoelectric QRS Lead ขึ้นไปทางด้านบน
นั่นก็คือองศาของ QRS Axis ของ ECG รูปนี้มี QRS Axis ที่ - 90 องศา

Lead aVR = Isoelectric QRS



- 60

Lead I
มี positive QRS
Lead aVF
มี Negative QRS
ฉะนั้นไฟฟ้า AXIS
จะวิ่งไปทางข้างบนข้างซ้าย
Left AXIS Deviation
รูปลูกศรสีแดง

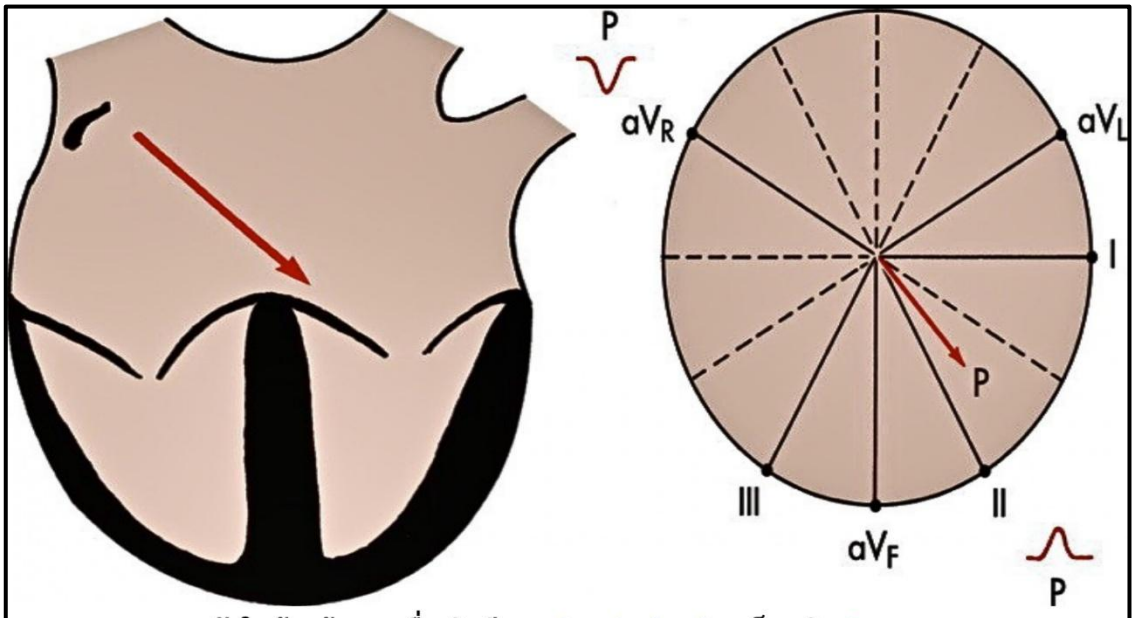


Lead aVR
เป็น
Isoelectric QRS
QRS AXIS
จะเป็นมุม
90 องศาไปทางข้างซ้ายบน
กับ Lead aVR

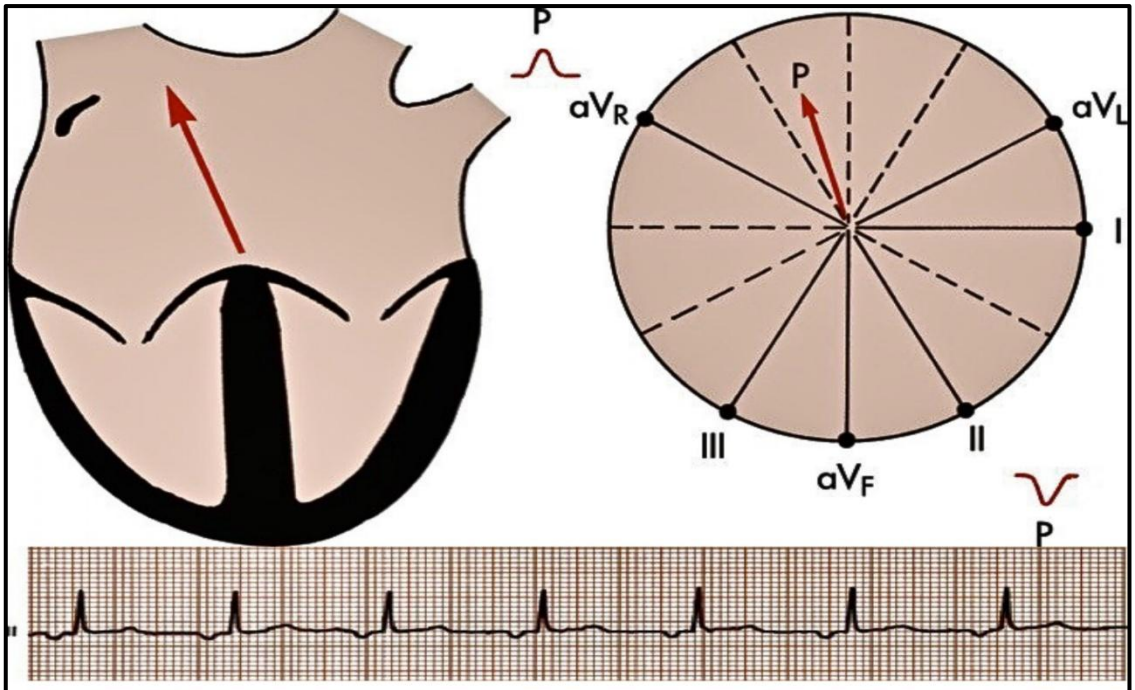
SAMPLE # 5. MEAN QRS AXIS : CALCULATION

ใน ECG รูปนี้ Isoelectric QRS อยู่ที่ Lead aVR

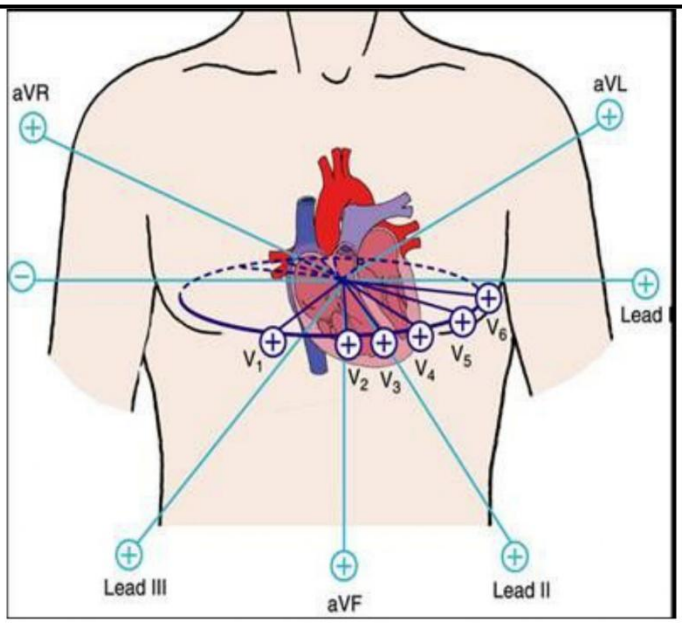
Lead I มี positive QRS (ข้างซ้าย) และ Lead aVF มี negative QRS (ข้างบน)
ฉะนั้นไฟฟ้า Axis จะวิ่งขึ้นไปทางข้างบนทางด้านซ้าย Left Axis Deviation
ขีดเส้นทำมุม 90 องศา จาก Lead aVR ซึ่งเป็น Isoelectric QRS lead ขึ้นไปทางด้านบนข้างซ้าย
นั่นคือองศาของ QRS Axis ของ ECG รูปนี้ก็คือมี QRS Axis ที่ - 60 องศา



หัวใจห้องข้างบนเมื่อเกิดมีการ depolarization ก็จะเกิด P wave
ไฟฟ้าที่ทำให้เกิด P wave โดยปกติมาจาก SA node ซึ่งตั้งอยู่มุมบนข้างขวาด้านหลังของ
หัวใจ จะเดินทางมายัง AV node ที่อยู่ตรงมุมข้างซ้ายข้างล่างของหัวใจห้องข้างบนข้างขวา
ฉะนั้น AXIS ของหัวใจห้องข้างบนจึงเป็นแนวทางจากข้างขวาข้างบน ลงมาข้างซ้ายด้านล่าง
เมื่อเป็นเช่นนี้ P wave ปกติที่เกิดมาจากไฟฟ้าที่มาจาก SA node
จึงเป็น positive deflection ใน lead I, II, III, aVL, and aVF

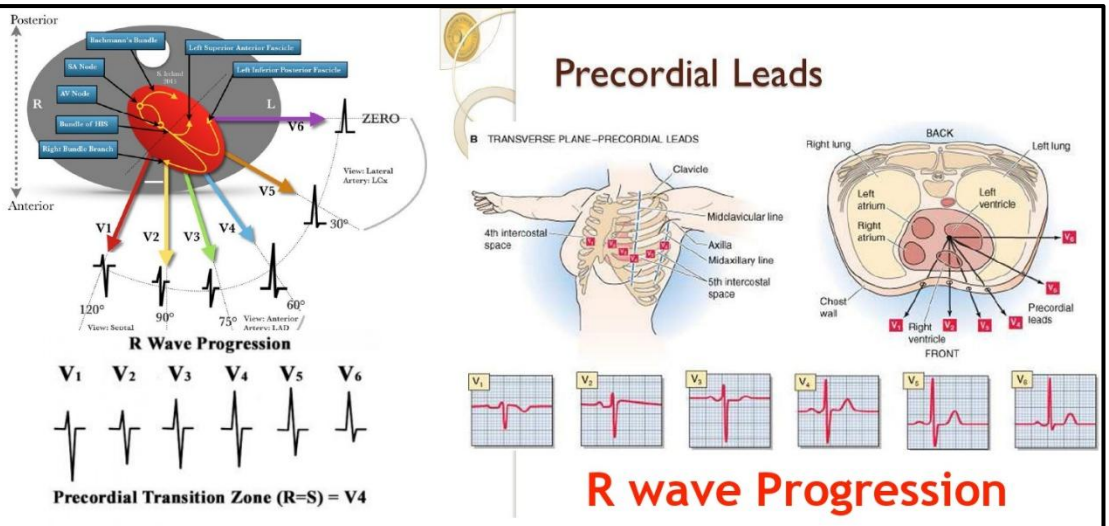


แต่ถ้าไฟฟ้าเกิดมาจากที่อื่นไม่ใช่มาจาก SA node โดนเฉพาะเกิดในส่วนล่างของหัวใจห้องข้างบน หรือเกิดมาจาก AV junction ไฟฟ้าจะวิ่งขึ้นไปข้างบน P wave Axis ก็จะเป็นตรงกันข้ามกับ P wave Axis ที่เป็นปกติ ฉะนั้นใน ECG จึงพบ P wave หัวกลับ (invert P wave)



ที่ผ่านมา เราเรียนรู้การมองหัวใจ ทางด้าน ข้างขวา ข้างซ้าย ข้างล่าง และข้างบน โดยดูจาก Lead I, II, III, aVR, aVL, and a VF. (6 leads) แต่เรายังเห็นหัวใจไม่ทั้งหมด

เราจะมาเรียนต่อเพิ่มเติมอีก 6 Leads ซึ่งเป็น Leads ที่ใช้มองหัวใจ ทางด้านหน้า และด้านหลัง นั่นก็คือ Chest Leads ได้แก่ Lead V1, V2, V3, V4, V5, และ V6



Normal QRS AXIS ปกติ จะเป็นไปในแนวทางจากหัวไหล่ข้างขวาไปเอวข้างซ้าย
ใน Chest leads ไฟฟ้า Axis จะวิ่งเข้าหาและผ่านออกจาก Lead V1, V2 และเข้าหา Lead V3, V4 มากขึ้นหน่อย แล้วจึงวิ่งห่างออกไปทางข้างล่างข้างซ้าย ตามแนวทางของ Normal QRS Axis

ดังนั้น ใน ECG Chest Lead จะพบว่า R wave ที่สูงนิดหน่อยใน Lead V1 จะเพิ่มขนาดสูงขึ้นใน Lead ต่อไปคือใน Lead V2,V3,V4 หลังจากนั้นขนาดของ R wave จะลดลงใน Lead V5,V6

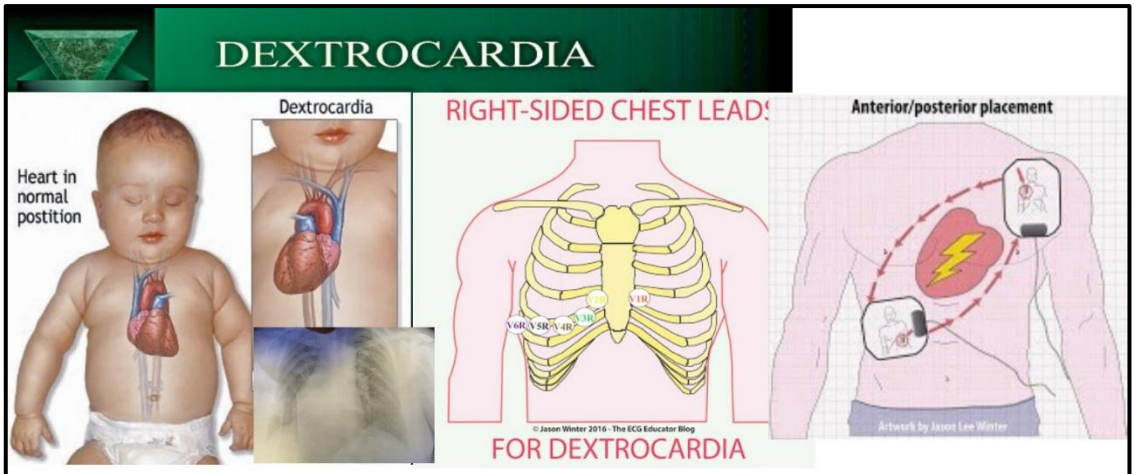
ขนาดของ R wave ที่เปลี่ยนแปลง (rotation) เป็นปกติเช่นนี้ เราเรียกว่า R wave Progression

Normal QRS AXIS ปกติ จะเป็นไปในแนวทางจากหัวไหล่ข้างขวาไปเอวข้างซ้าย

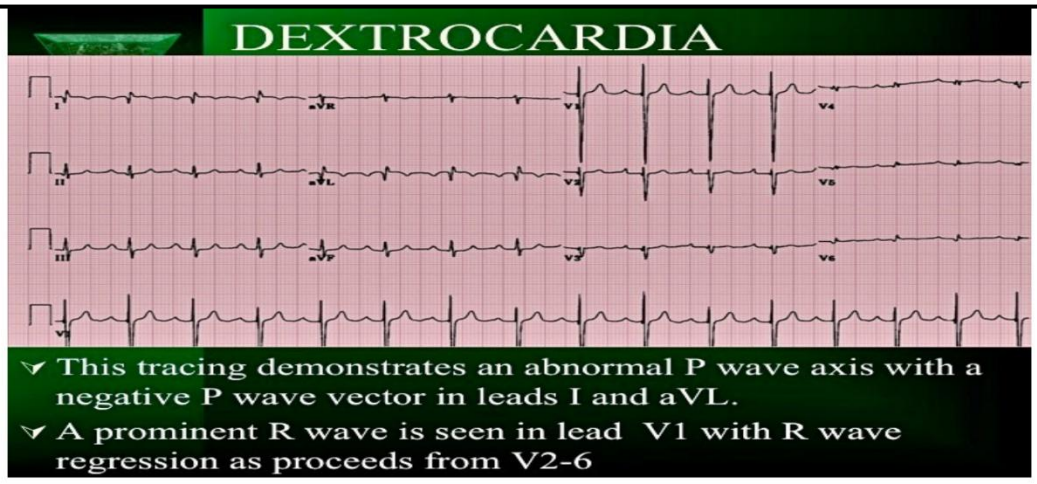
ใน Chest leads ไฟฟ้า Axis จะวิ่งเข้าหาและผ่านออกจาก Lead V1, V2 และเข้าหา Lead V3, V4 มากขึ้นหน่อย แล้วจึงวิ่งห่างออกไปทางข้างล่างข้างซ้าย ตามแนวทางของ Normal QRS Axis

ดังนั้น ใน ECG Chest Lead จะพบว่า R wave ที่สูงนิดหน่อยใน Lead V1 จะเพิ่มขนาดสูงขึ้นใน Lead ต่อไปคือใน Lead V2,V3,V4 หลังจากนั้นขนาดของ R wave จะลดลงใน Lead V5,V6

ขนาดของ R wave ที่เปลี่ยนแปลง (rotation) เป็นปกติเช่นนี้ เราเรียกว่า R wave Progression

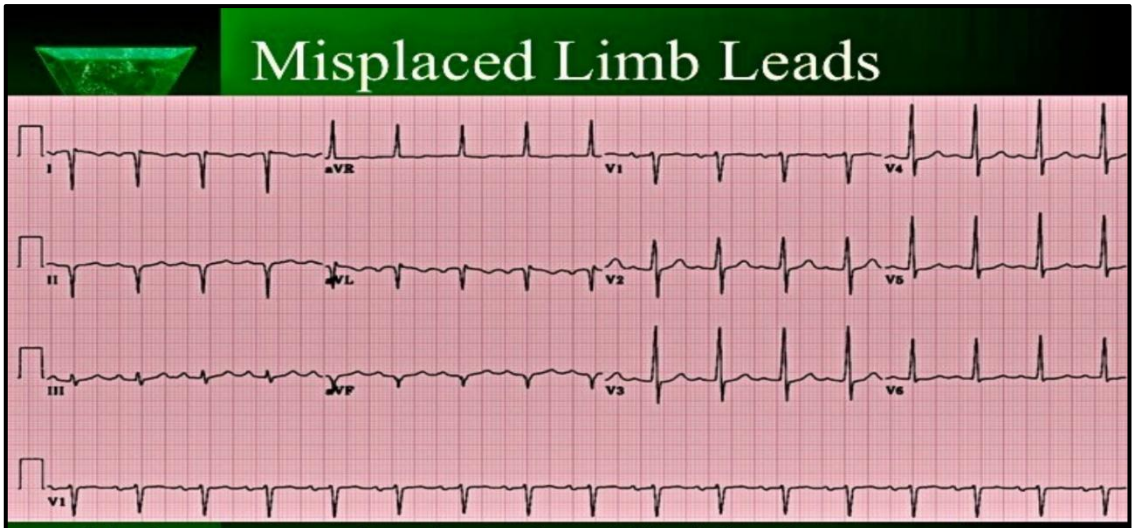


Dextrocardia หมายถึงการที่หัวใจอยู่ที่ข้างขวาของทรวงอก
เกิดขึ้นประมาณ 1 คนในประชากร 12019 คน
การทำ ECG ต้องติด Chest Lead Electrodes
ที่หน้าอกข้างขวา Right-sided chest leads
การทำ Defibrillation
ต้องติด defibrillation pads ที่ข้างหน้าและข้างหลังของหน้าอกข้างขวา

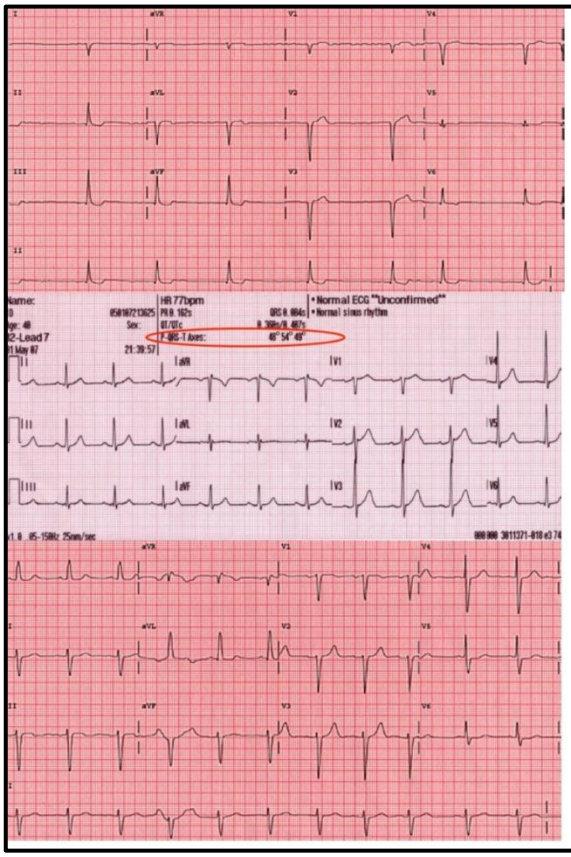


ในผู้ป่วยที่มี Dextrocardia ควรทำ ECG ที่หน้าอกข้างขวา
แต่ถ้าคุณไม่รู้ก่อนและทำ ECG ที่หน้าอกข้างซ้ายคุณจะพบว่า QRS Axis
วิ่งลงเป็นแนวจากหัวไหล่ข้างซ้าย ลงไปที่เอวข้างขวา ดังนั้น ใน ECG คุณจะพบว่า

1. **Positive P wave ใน lead II, III, aVF (lead ที่อยู่ข้างล่าง) และพบ Negative P wave ใน lead I, aVL เพราะ QRS AXIS วิ่งออกห่างไปจาก Lead นี้ (lead I และ lead aVL ที่อยู่ข้างซ้าย ซึ่งเป็น Positive P wave ถ้าหัวใจอยู่ข้างซ้าย ตามปกติ)**
2. **จะพบว่า R wave ที่ Lead V1มีขนาดสูงมาก และขนาดของ R wave จะลดลงไปเรื่อยๆใน V2, V3, V4, V5, V6 ต่อไป ซึ่งเรียกว่า R wave regression ซึ่งในคนปกติ หัวใจอยู่ที่หน้าอกข้างซ้าย จะมี R wave progression.**



ในการติด electrode ผิดสลับกันจากข้างซ้ายและข้างขวา แล้วทำการบันทึก ECG จะพบ Invert P wave ใน Lead I, aVL, Positive P wave ใน Lead II, III, aVF แต่ใน Chest Leads ไม่เปลี่ยนแปลง คือยังเป็น R wave progression.



A แบบฝึกหัด

ECG ข้อใดเป็น

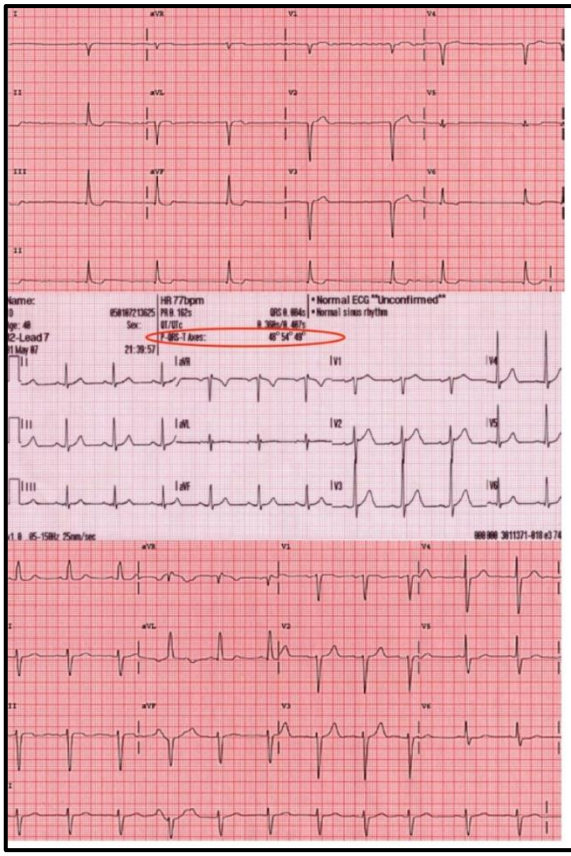
Normal Axis Deviation

B หรือ

Right Axis Deviation

หรือ

C Left Axis Deviation



A

B

C

คำตอบ

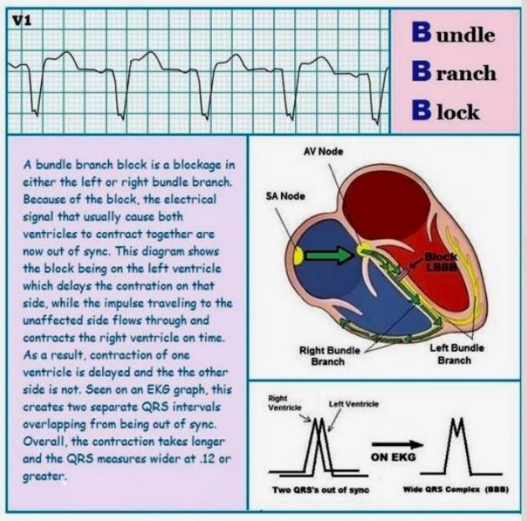
A = Right Axis Deviation

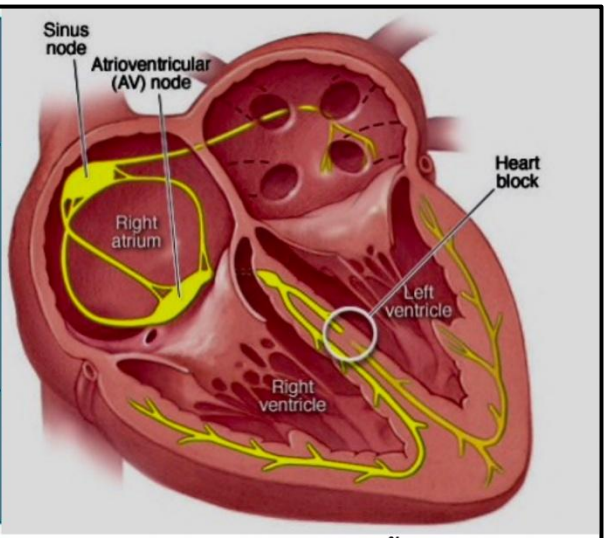
B = Normal Axis Deviation

C = Left Axis Deviation

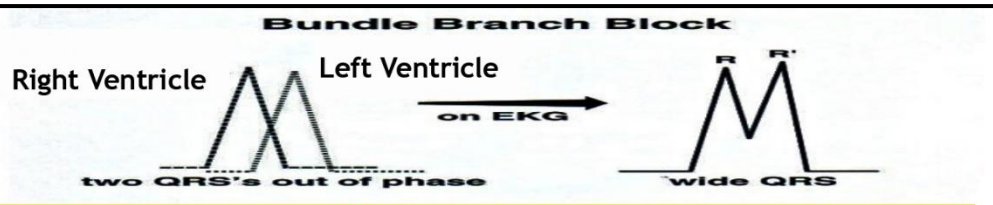
37

Chapter 9/2
Bundle Branch Block

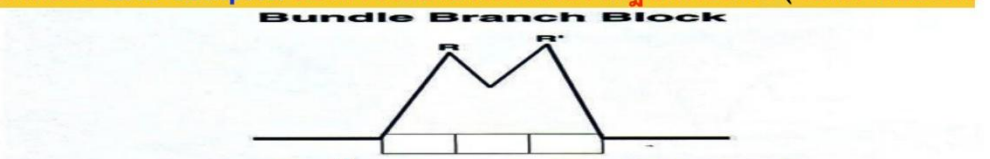




ปกติไฟฟ้าเดินทางลงมายังหัวใจห้องข้างล่างโดยผ่านทาง Bundle branch ทั้งข้างขวาและข้างซ้ายพร้อมๆกัน จึงทำให้หัวใจห้องข้างล่างทั้งสองห้องมีการ depolarization พร้อมกัน การ depolarization ของหัวใจห้องข้างล่างพร้อมกันทำให้เกิด QRS complex ลักษณะแคบเป็นปกติ คือมีความกว้างของ QRS ไม่เกิน 0.10 second.
แต่ถ้าไฟฟ้าที่ลงมาถูกสะกัดกั้นที่ Bundle branch ข้างหนึ่งข้างใด การเกิด depolarization ของหัวใจห้องข้างล่างจะเกิดขึ้นไม่พร้อมกัน จึงทำให้ QRS complex มีขนาดกว้างมากขึ้น
ถ้าเป็น complete block ขนาดของ QRS complex จะกว้างมากกว่า 0.12 second
แต่ถ้าเป็น incomplete block ขนาดของ QRS complex จะกว้างระหว่าง 0.10 - 0.12 second.



ภาพของ QRS complex ของหัวใจห้องข้างล่างจึงปรากฏไม่พร้อมกัน (เป็นภาพซ้อนกัน)

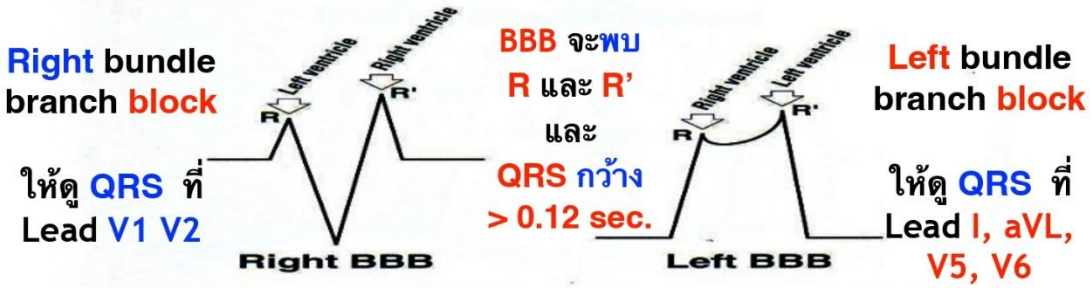


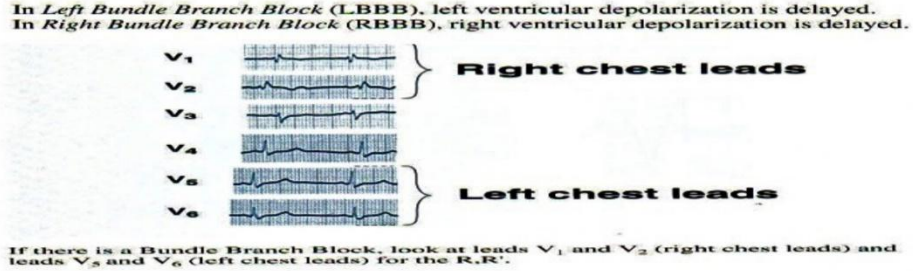
การdepolarization ของห้องหัวใจทั้งสองห้องไม่พร้อมกันจึงทำให้ QRS กว้างกว่า 0.12 second

เมื่อ bundle branch ข้างหนึ่งข้างใดถูก block
การ depolarization ของห้องหัวใจข้างล่างจะเกิดขึ้นไม่พร้อมกัน
ภาพของ QRS complex ของหัวใจห้องข้างล่างจึงปรากฏไม่พร้อมกัน (เป็นภาพซ้อนกัน)

เมื่อภาพ QRS complex ซ้อนกันภาพที่เห็นจึงมีเพียง ส่วนยอดของ R wave มี 2 R wave
ซึ่งเราตั้งชื่อเรียกว่า R และ R' (อาจจะมองเห็นเหมือนกับรูป หูกระต่าย, หัวหยัก, หัวทื่อ)

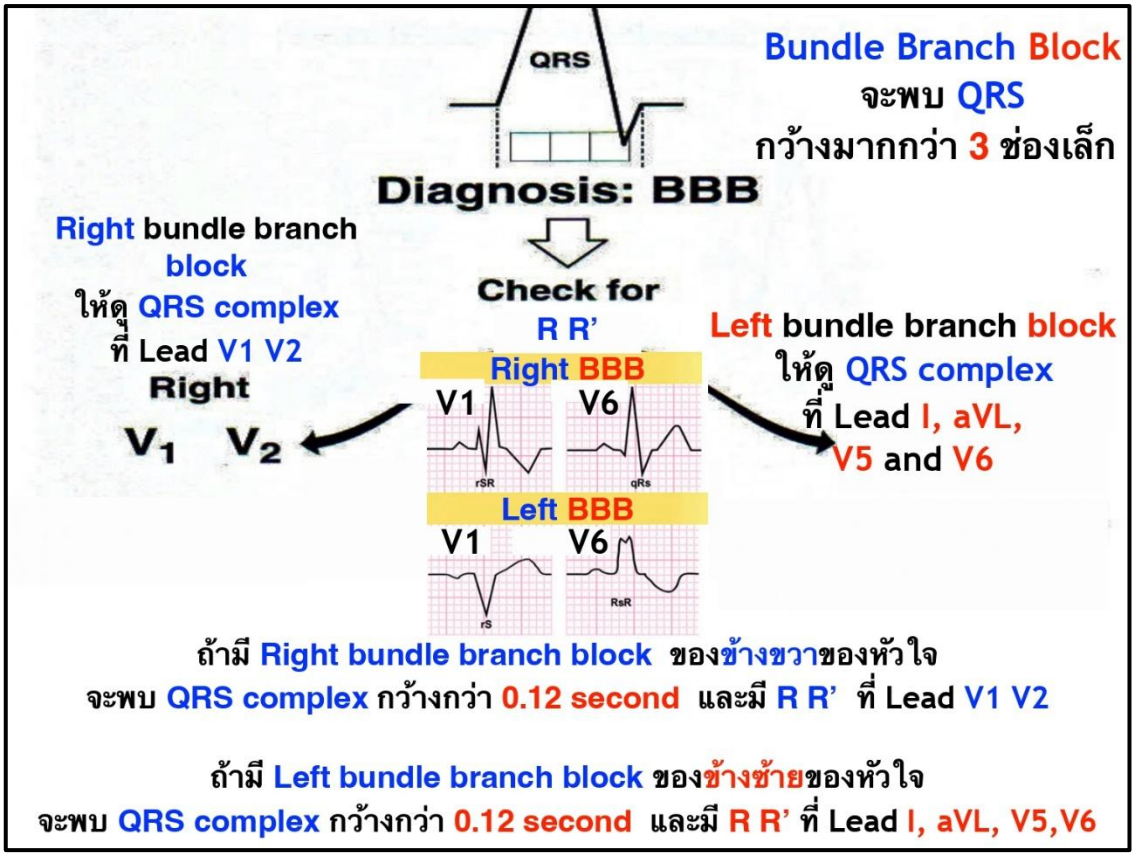
และแน่นอนเมื่อเกิดการ depolarization ของห้องหัวใจทั้งสองห้องข้างล่างไม่พร้อมกัน
กว่าจะเสร็จสิ้นการ depolarization ของห้องหัวใจข้างล่างทั้งหมด
จึงใช้เวลานานมากกว่าปกติ คือ มี QRS complex กว้างกว่า 0.12 second.





จะดูว่ามี Right bundle branch block ของข้างขวาของหัวใจ
ให้ดู QRS complex ที่ Lead V1 V2

ถ้าจะดูว่ามี Left bundle branch block ของข้างซ้ายของหัวใจ
ให้ดู QRS complex ที่ Lead I, aVL, V5 and V6



ปกติไฟฟ้าเดินทางลงมายังหัวใจห้องข้างล่างโดยผ่านทาง Bundle branch ทั้งข้างขวาและข้างซ้ายพร้อมๆกัน จึงทำให้หัวใจห้องข้างล่างทั้งสองห้องมีการ depolarization พร้อมกัน

การ depolarization ของหัวใจห้องข้างล่างพร้อมกันทำให้เกิด QRS complex ลักษณะแคบเป็นปกติ คือมีความกว้างของ QRS ไม่เกิน 0.10 second.

แต่ถ้าไฟฟ้าที่ลงมาถูกสะกัดกั้นที่ Bundle branch ข้างหนึ่งข้างใด การเกิด depolarization ของหัวใจห้องข้างล่างจะเกิดขึ้นไม่พร้อมกัน จึงทำให้ QRS complex มีขนาดกว้างมากขึ้น

ถ้าเป็น complete block ขนาดของ QRS complex จะกว้างมากกว่า 0.12 second
แต่ถ้าเป็น incomplete block ขนาดของ QRS complex จะกว้างระหว่าง 0.10 - 0.12 second.

เมื่อ bundle branch ข้างหนึ่งข้างใดถูก block การ depolarization ของห้องหัวใจข้างล่างจะเกิดขึ้นไม่พร้อมกัน ภาพของ QRS complex ของหัวใจห้องข้างล่างจึงปรากฏไม่พร้อมกัน (เป็นภาพซ้อนกัน)

เมื่อภาพ QRS complex ซ้อนกันภาพที่เห็นจึงมีเพียง ส่วนยอดของ R wave มี 2 R wave ซึ่งเราตั้งชื่อเรียกว่า R และ R' (อาจจะมองเห็นเหมือนกับรูป หูกระต่าย, หัวหยัก, หัวหี้อ)

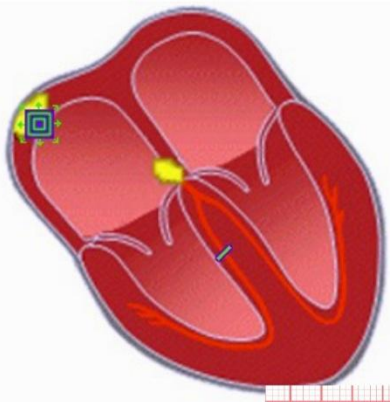
และแน่นอนเมื่อเกิดการ depolarization ของห้องหัวใจทั้งสองห้องข้างล่างไม่พร้อมกัน กว่าจะเสร็จสิ้นการ depolarization ของห้องหัวใจข้างล่างทั้งหมด จึงใช้เวลานานมากกว่าปกติ คือ มี QRS complex กว้างกว่า 0.12 second.

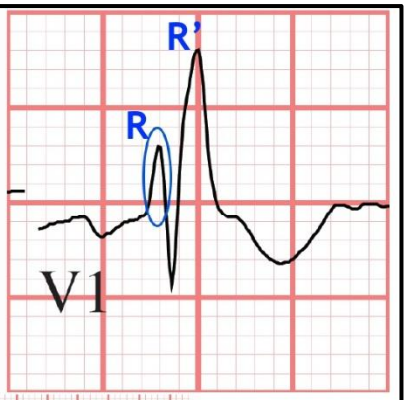
จะดูว่ามี Right bundle branch block ของข้างขวาของหัวใจ ให้ดู QRS complex ที่ Lead V1 V2

ถ้าจะดูว่ามี Left bundle branch block ของข้างซ้ายของหัวใจ ให้ดู QRS complex ที่ Lead I, aVL, V5 and V6

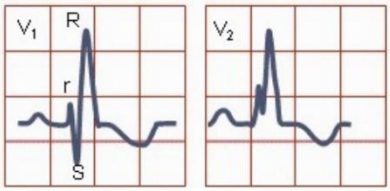
ถ้ามี Right bundle branch block ของข้างขวาของหัวใจ จะพบ QRS complex กว้างกว่า 0.12 second และมี R R' ที่ Lead V1 V2

ถ้ามี Left bundle branch block ของข้างซ้ายของหัวใจ จะพบ QRS complex กว้างกว่า 0.12 second และมี R R' ที่ Lead I, aVL, V5,V6



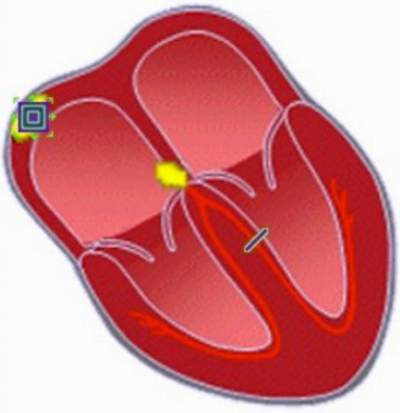


Right Bundle Branch Block

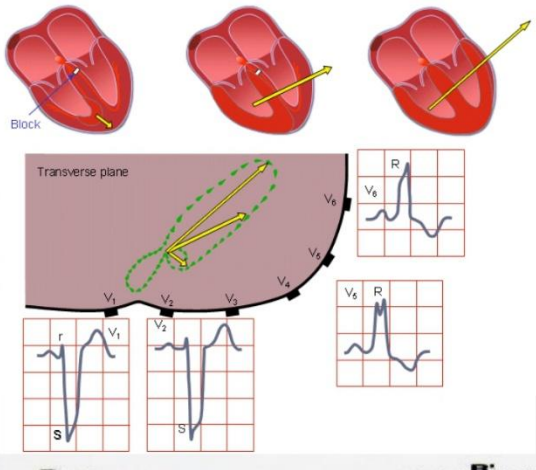


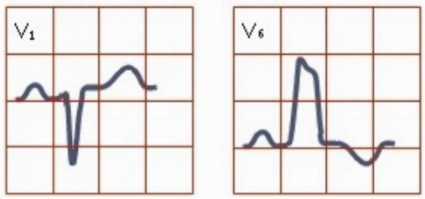


ถ้ามี bundle branch block ของข้างขวาของหัวใจ (Right Bundle Branch Block)
จะพบ QRS complex กว้างกว่า 0.12 second และมี R R' ที่ Lead V1 V2



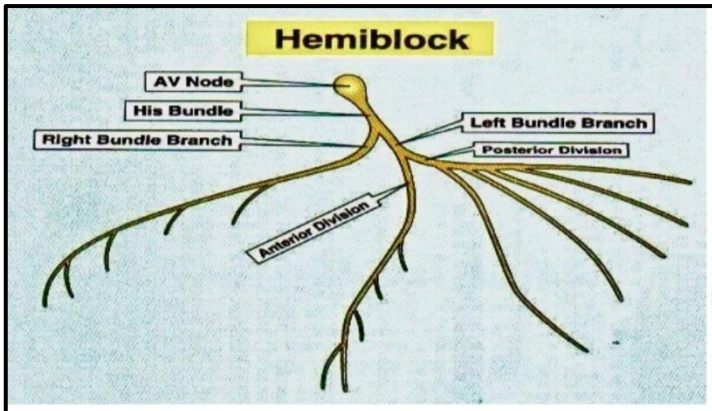
LEFT BUNDLE-BRANCH BLOCK
QRS duration greater than 0.12 s
Wide S wave in leads V1 and V2, wide R wave in V5 and V6

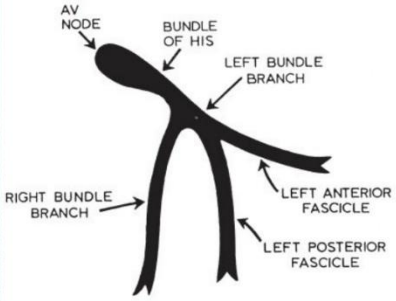






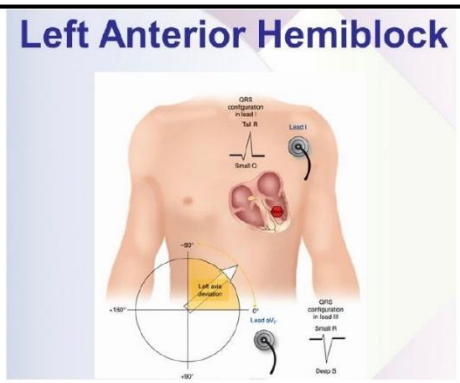
ถ้ามี bundle branch block ทางด้านข้างซ้ายของหัวใจ
(Left Bundle Branch Block)
จะพบ QRS complex กว้างกว่า 0.12 second และมี R R' ที่ Lead I, aVL, V5, V6

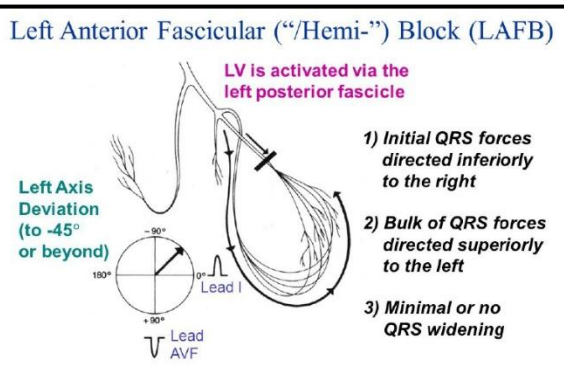




Left bundle branch แยกออกเป็นสองทางคือ
Anterior fascicular และ posterior fascicular
ไปทางด้านหน้าเรียกว่า Anterior fascicular และ
ไปทางด้านหลังเรียกว่า Posterior fascicular

ถ้าไฟฟ้าถูกสะกัดกั้น (Block) ที่ fascicular ใด fascicular
หนึ่งของ Left Bundle Branch เราเรียกว่า Hemiblock



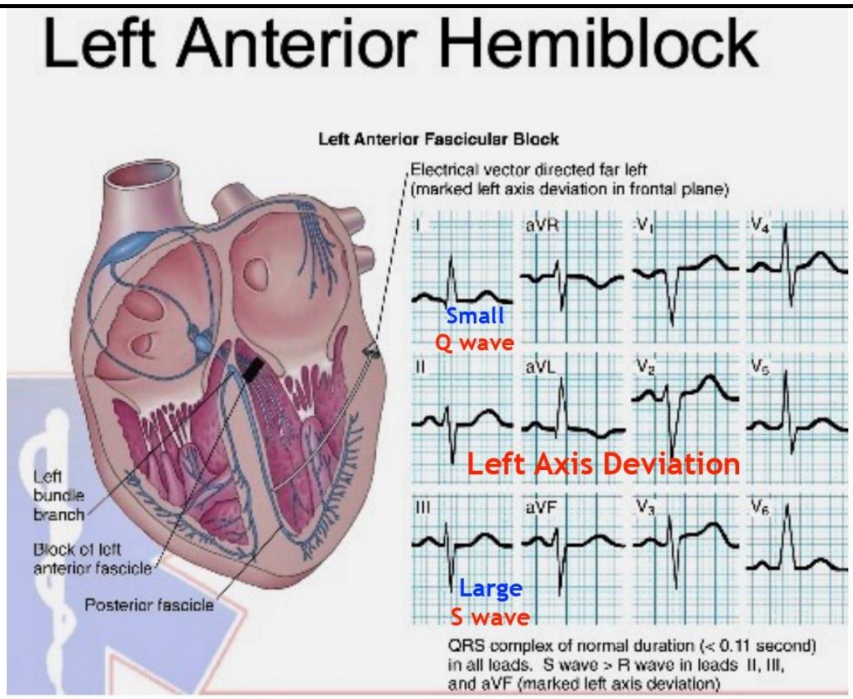


เมื่อมีการ block เกิดขึ้นที่ Anterior Division Branch ของ Left bundle
ไฟฟ้าจะมาถึงส่วนของ ด้านหน้าของหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้ายช้าลง ซึ่งทำให้เกิดมีการ
depolarization ในส่วนนี้ช้ากว่าส่วนของด้านหลังของหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้าย

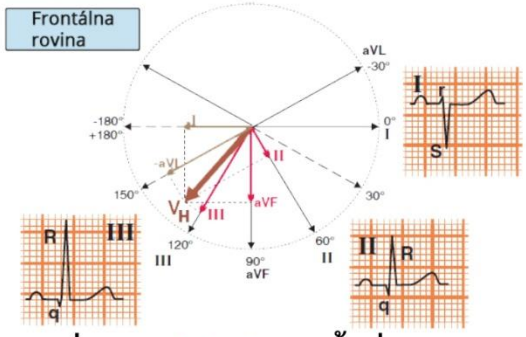
ใน ECG คุณจะพบว่ามี Left Axis Deviation หรือ AXIS ที่ไฟทางด้านซ้ายมากขึ้น
เมื่อเปรียบเทียบกับ ECG ที่ทำมาก่อนการเกิดการ Block ของ Anterior Division Branch นี้
เมื่อไฟฟ้าวิ่งไปทาง Left Axis Deviation จึงทำให้เกิด
Q wave เล็กๆที่ Lead I และเกิด S wave ลึกมากใน Lead III

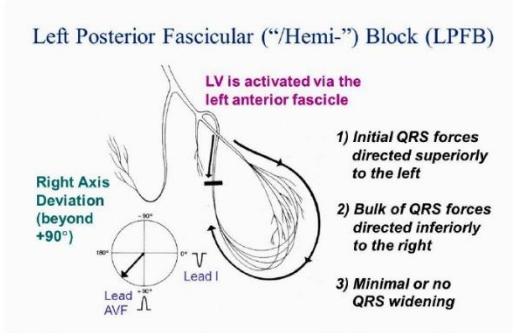
สรุป ถ้ามี Left Anterior Hemiblock ใน ECG คุณจะพบว่ามี
small Q wave in Lead I, large S wave in Lead III และมี Left Axis Deviation

Left Anterior Hemiblock



Left Anterior Hemiblock ใน ECG จะพบว่ามี
Small Q wave ใน Lead I และมี Large S wave ใน Lead III
และมี Left Axis Deviation



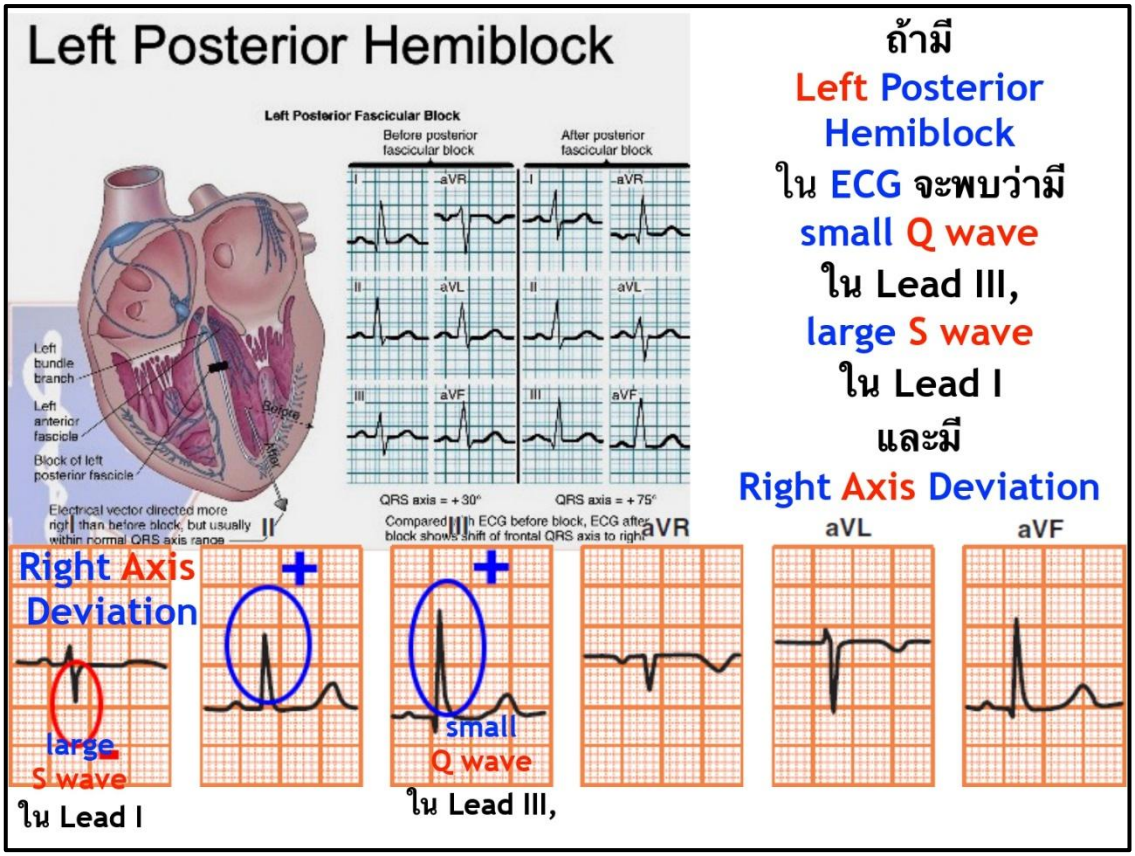


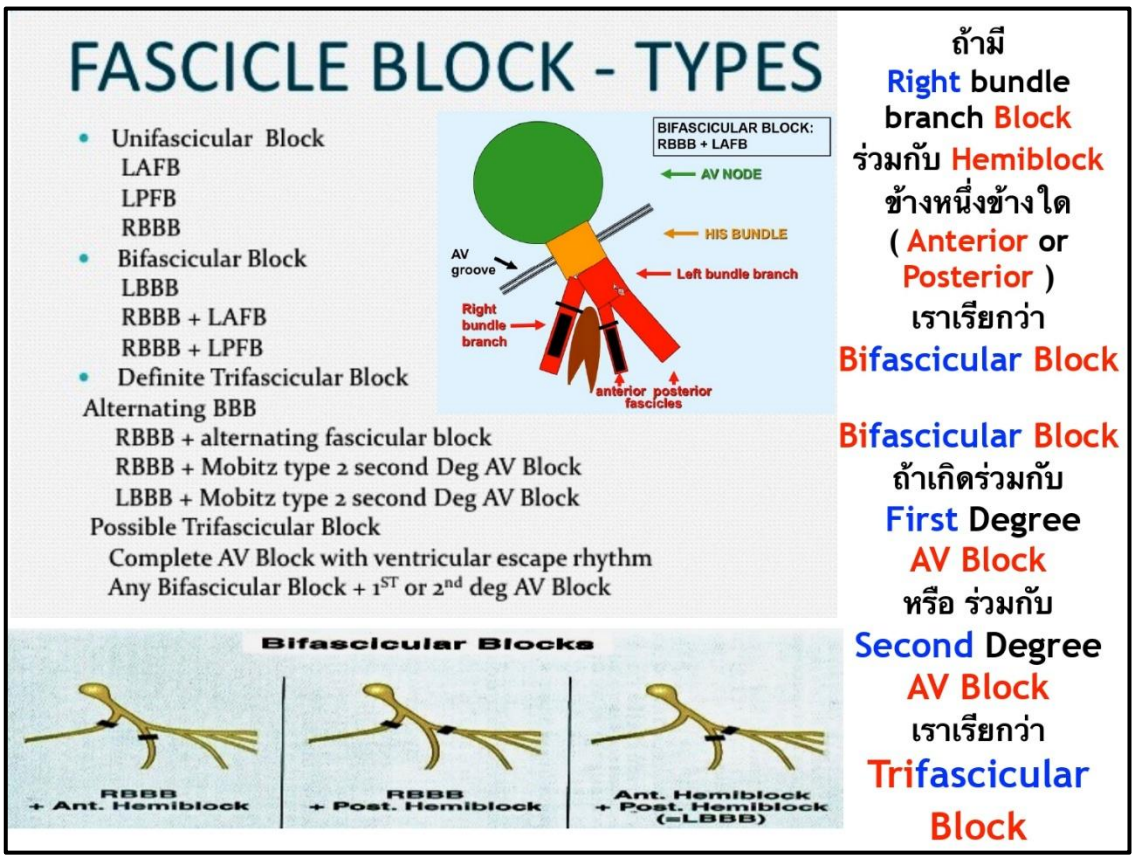
เมื่อมีการ block เกิดขึ้นที่ Posterior Division Branch ของ Left bundle ไฟฟ้าจะมาถึงส่วนของ ด้านหลังของหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้ายช้าลง ซึ่งทำให้เกิดมีการ depolarization ในส่วนนี้ช้ากว่าส่วนของด้านหน้าของหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้าย

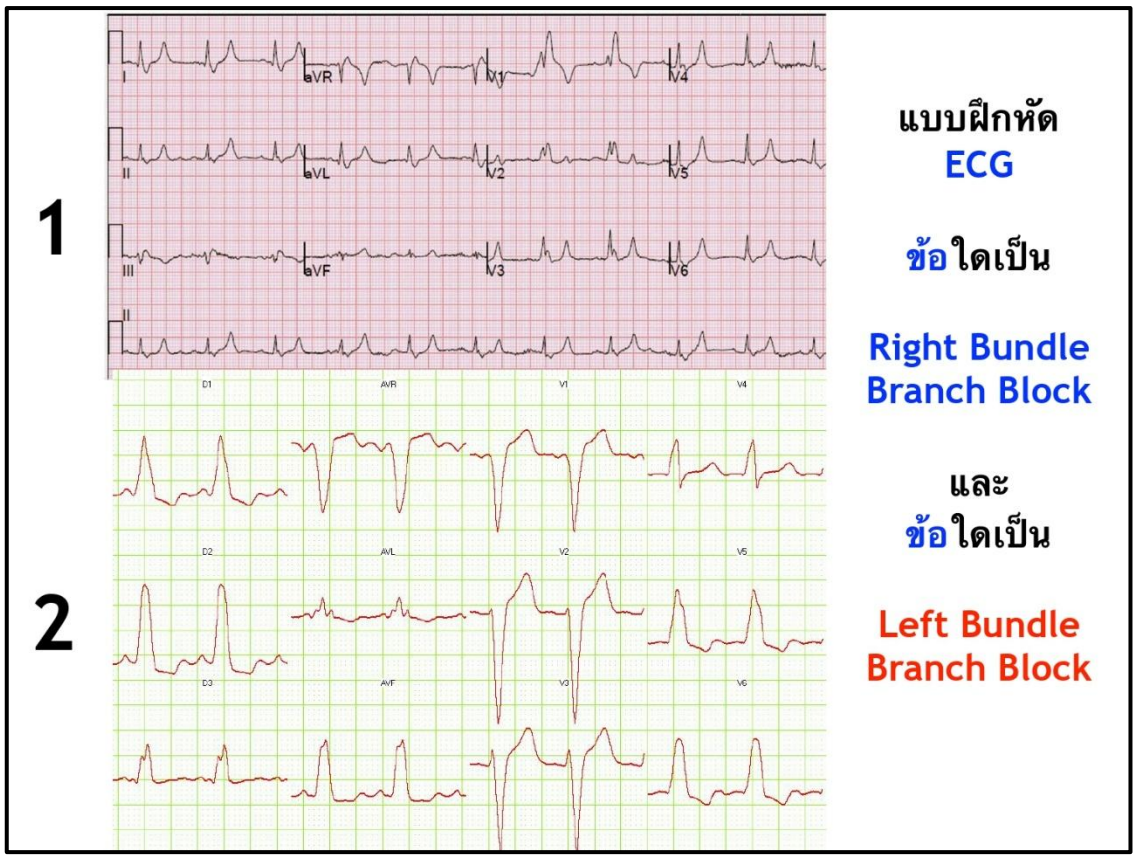
ใน ECG คุณจะพบว่ามี Right Axis Deviation หรือ AXIS ที่ไฟทางด้านขวามากขึ้น เมื่อเปรียบเทียบกับ ECG ที่ทำมาก่อนการเกิดการ Block ของ Posterior Division Branch นี้

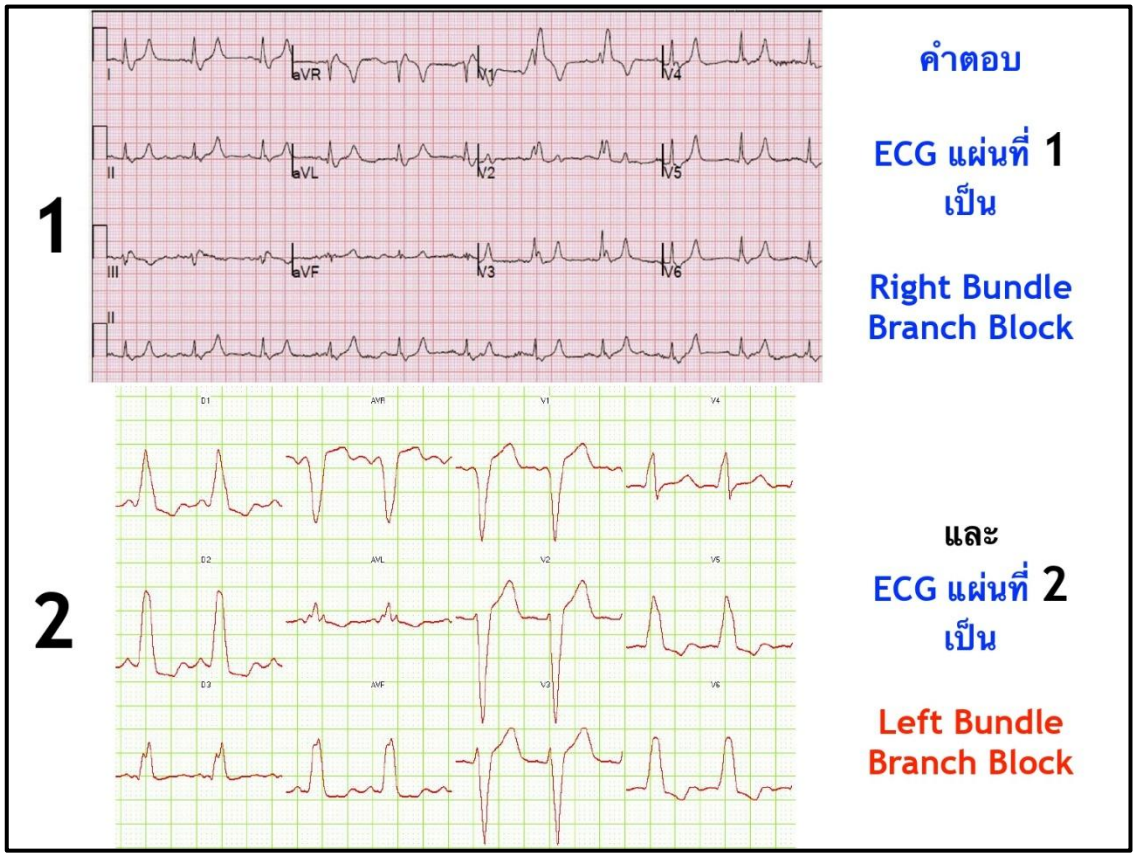
เมื่อไฟฟ้าวิ่งไฟทาง Right Axis Deviation จึงทำให้เกิด Q wave เล็กๆที่ Lead III และเกิด S wave ลึกมากใน Lead I

สรุป ถ้ามี Left Posterior Hemiblock ใน ECG จะพบว่ามี small Q wave in Lead III, large S wave in Lead I และมี Right Axis Deviation

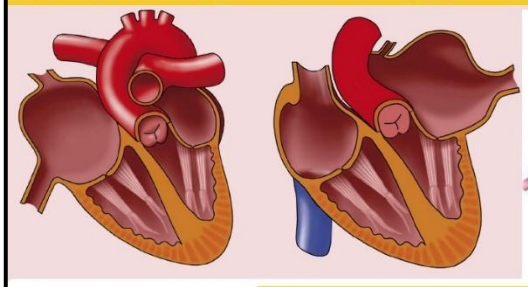

Left Posterior Hemiblock
Left Posterior Fascicular Block
Before posterior fascicular block
After posterior fascicular block
Left bundle branch
Left anterior fascicle
Block of left posterior fascicle
Electrical vector directed more right than before block, but usually within normal QRS axis range
QRS axis = +30°
QRS axis = +75°
Compared with ECG before block, ECG after block shows shift of frontal QRS axis to right
ถ้ามี
Left Posterior Hemiblock
ใน ECG จะพบว่ามี
small Q wave
ใน Lead III,
large S wave
ใน Lead I
และมี
Right Axis Deviation
Right Axis Deviation
large S wave
ใน Lead I
small Q wave
ใน Lead III,
aVR
aVL
aVF

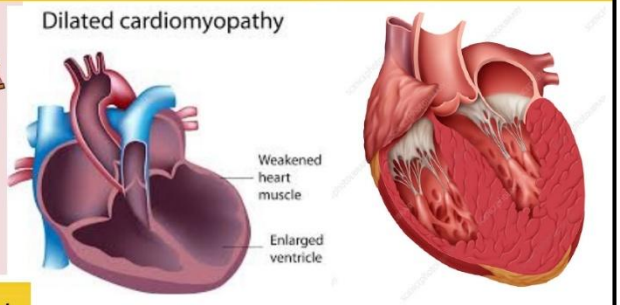

FASCICLE BLOCK - TYPES
Unifascicular Block
LAFB
LPFB
RBBB
Bifascicular Block
LBBB
RBBB + LAFB
RBBB + LPFB
Definite Trifascicular Block
Alternating BBB
RBBB + alternating fascicular block
RBBB + Mobitz type 2 second Deg AV Block
LBBB + Mobitz type 2 second Deg AV Block
Possible Trifascicular Block
Complete AV Block with ventricular escape rhythm
Any Bifascicular Block + 1ST or 2nd deg AV Block
BIFASCICULAR BLOCK: RBBB + LAFB
AV NODE
HIS BUNDLE
Left bundle branch
AV groove
Right bundle branch
anterior fascicles
posterior fascicles
Bifascicular Blocks
RBBB + Ant. Hemiblock
RBBB + Post. Hemiblock
Ant. Hemiblock + Post. Hemiblock (=LBBB)
ถ้ามี
Right bundle branch Block
ร่วมกับ Hemiblock
ข้างหนึ่งข้างใด
(Anterior or Posterior)
เราเรียกว่า
Bifascicular Block
Bifascicular Block
ถ้าเกิดร่วมกับ
First Degree
AV Block
หรือ ร่วมกับ
Second Degree
AV Block
เราเรียกว่า
Trifascicular Block

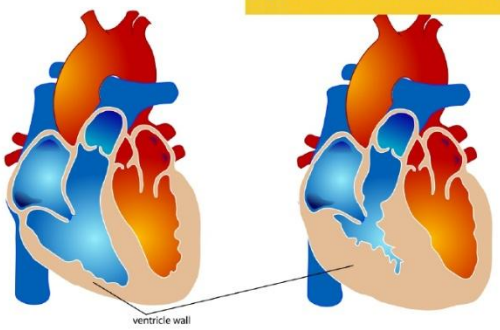

1
2
แบบฝึกหัด
ECG
ข้อใดเป็น
Right Bundle
Branch Block
และ
ข้อใดเป็น
Left Bundle
Branch Block


1
2
คำตอบ
ECG แผ่นที่ 1
เป็น
Right Bundle
Branch Block
และ
ECG แผ่นที่ 2
เป็น
Left Bundle
Branch Block

Right Atrial enlargement | Left Atrial enlargement | Left Ventricle enlargement | Left Ventricle Hypertrophy



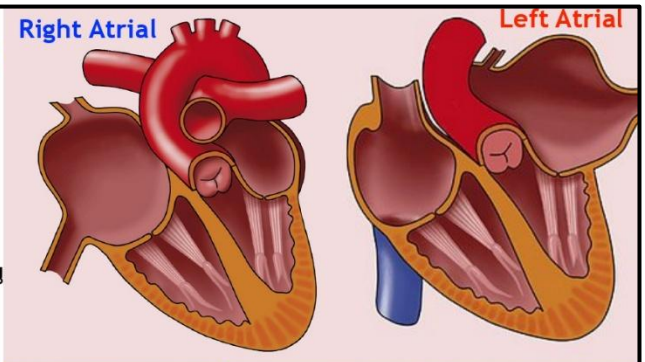




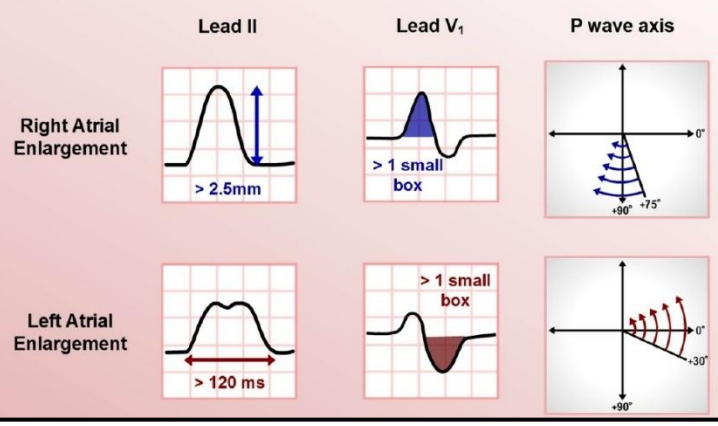
หัวใจที่มีขนาดเพิ่มใหญ่โต
ไม่ว่าเป็นการเพิ่มขนาดโดย
กล้ามเนื้อของหัวใจใหญ่โตหนามากขึ้น
หรือ จากการ ขยายใหญ่โตของห้องหัวใจ
เราอาจจะเห็นได้จากคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ
The increase in the muscle thickness of the wall of hypertrophic, as well as dilation of the chamber of the heart may be diagnosed on ECG.

Atrial Enlargement

ห้องหัวใจข้างบนใหญ่โต
ส่วนใหญ่เกิดขึ้นโดย
การขยายห้องให้กว้างมากขึ้น
dilation of the chamber
ไม่ใช่เพราะกล้ามเนื้อของหัวใจโตหนาขึ้น
hypertrophic
เราจึงเรียกหัวใจห้องข้างบนที่ใหญ่โตว่า
Atrial Enlargement

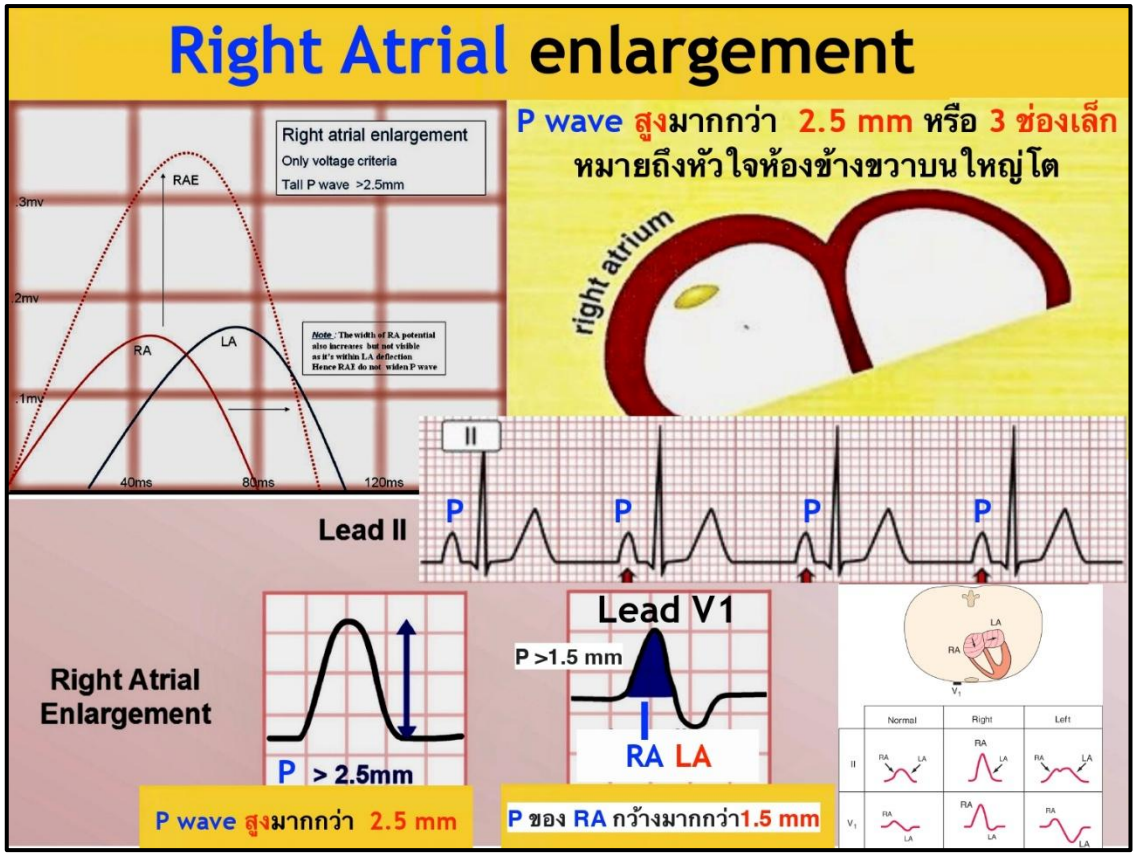


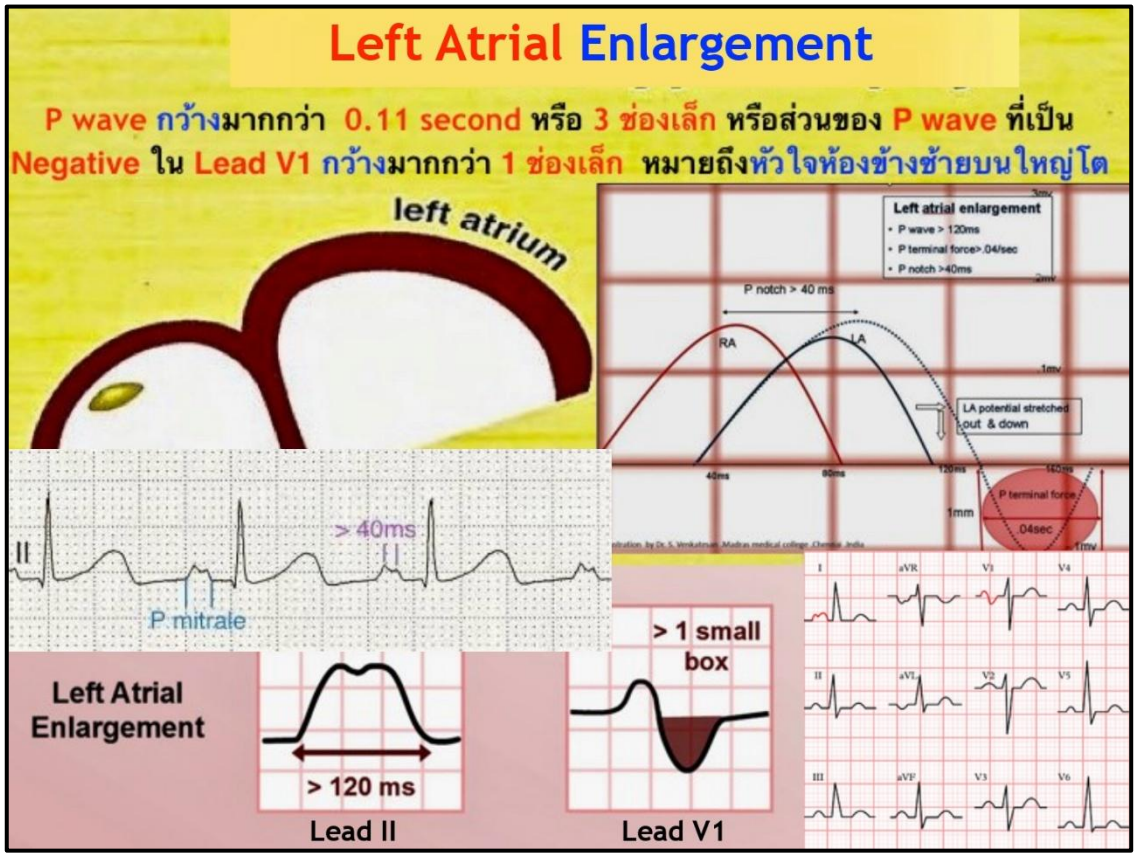
Right Atrial enlargement | Left Atrial enlargement

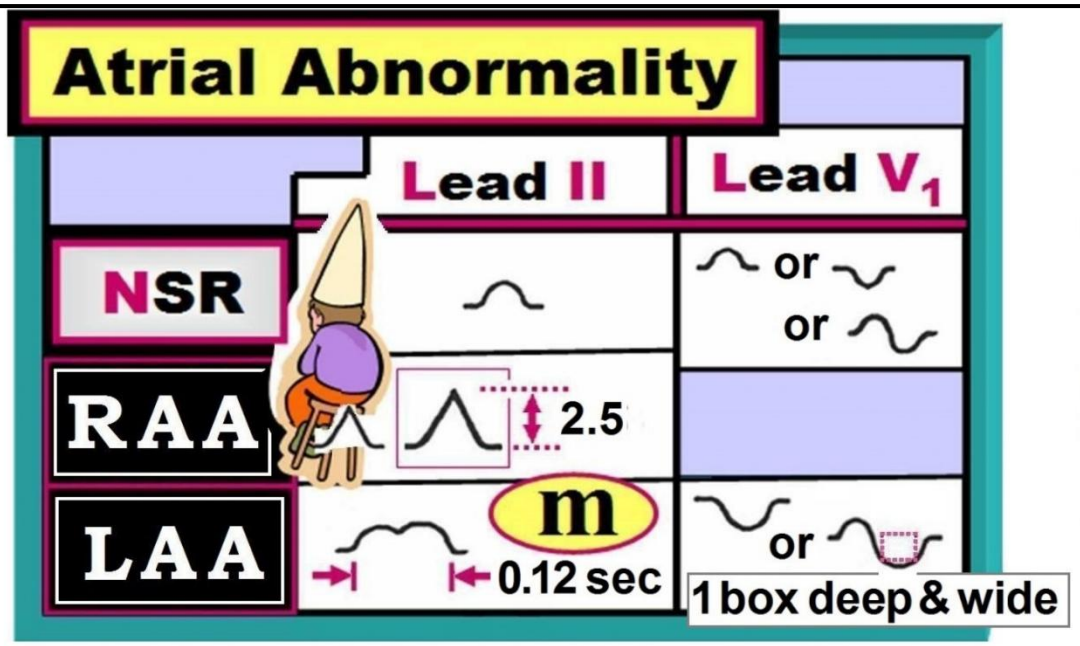


ใน ECG ถ้าจะดู
หัวใจห้องข้างบน
เราจะดูที่ P wave

Lead ที่เห็น P wave
ได้ดีใน Normal Axis ก็คือ
Lead V1 และ Lead II
แต่ก็อาจเห็นได้ดีใน Lead
อื่นๆ ซึ่งขึ้นอยู่กับ Atrial Axis

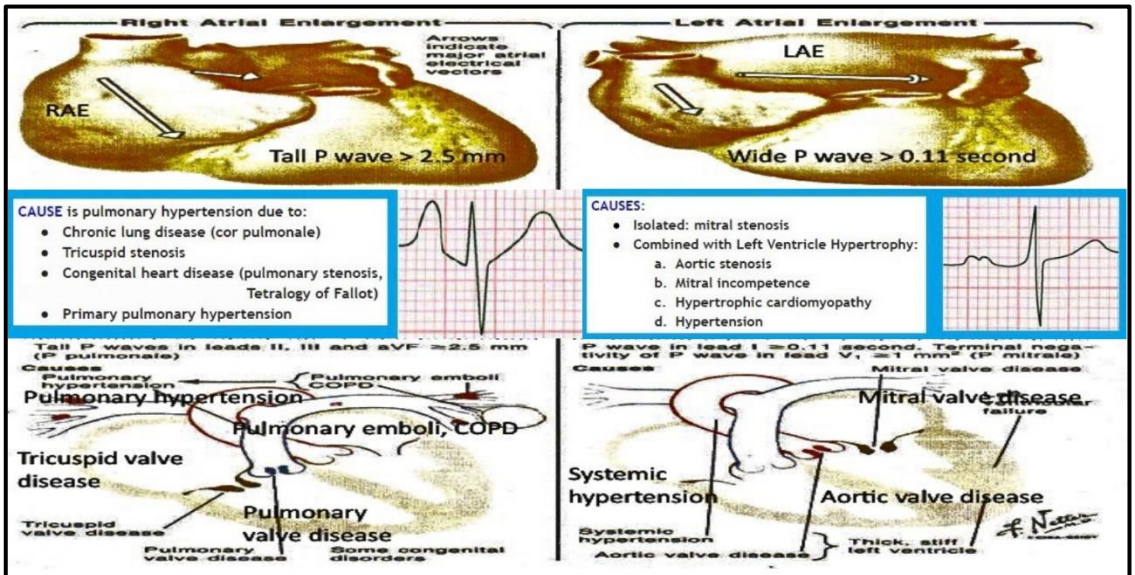

Right Atrial enlargement
Right atrial enlargement
Only voltage criteria
Tall P wave >2.5mm
RAE
.3mv
2mv
.1mv
RA
LA
Note : The width of RA potential also increases but not visible as it's within LA deflection. Hence RAE do not widen P wave
40ms
80ms
120ms
P wave สูงมากกว่า 2.5 mm หรือ 3 ช่องเล็ก
หมายถึงหัวใจห้องข้างขวาบนใหญ่โต
right atrium
Lead II
P
P
P
P
Right Atrial Enlargement
P > 2.5mm
P wave สูงมากกว่า 2.5 mm
Lead V1
P >1.5 mm
RA LA
P ของ RA กว้างมากกว่า1.5 mm
LA
RA
Normal
Right
Left


Left Atrial Enlargement
P wave กว้างมากกว่า 0.11 second หรือ 3 ช่องเล็ก หรือส่วนของ P wave ที่เป็น
Negative ใน Lead V1 กว้างมากกว่า 1 ช่องเล็ก หมายถึงหัวใจห้องข้างซ้ายบนใหญ่โต
left atrium
Left atrial enlargement
• P wave > 120ms
• P terminal force>.04/sec
• P notch >40ms
P notch > 40 ms
RA
LA
LA potential stretched out & down
1mv
1mm
P terminal force
.04sec
> 40ms
P mitrale
Left Atrial Enlargement
> 120 ms
Lead II
> 1 small box
Lead V1



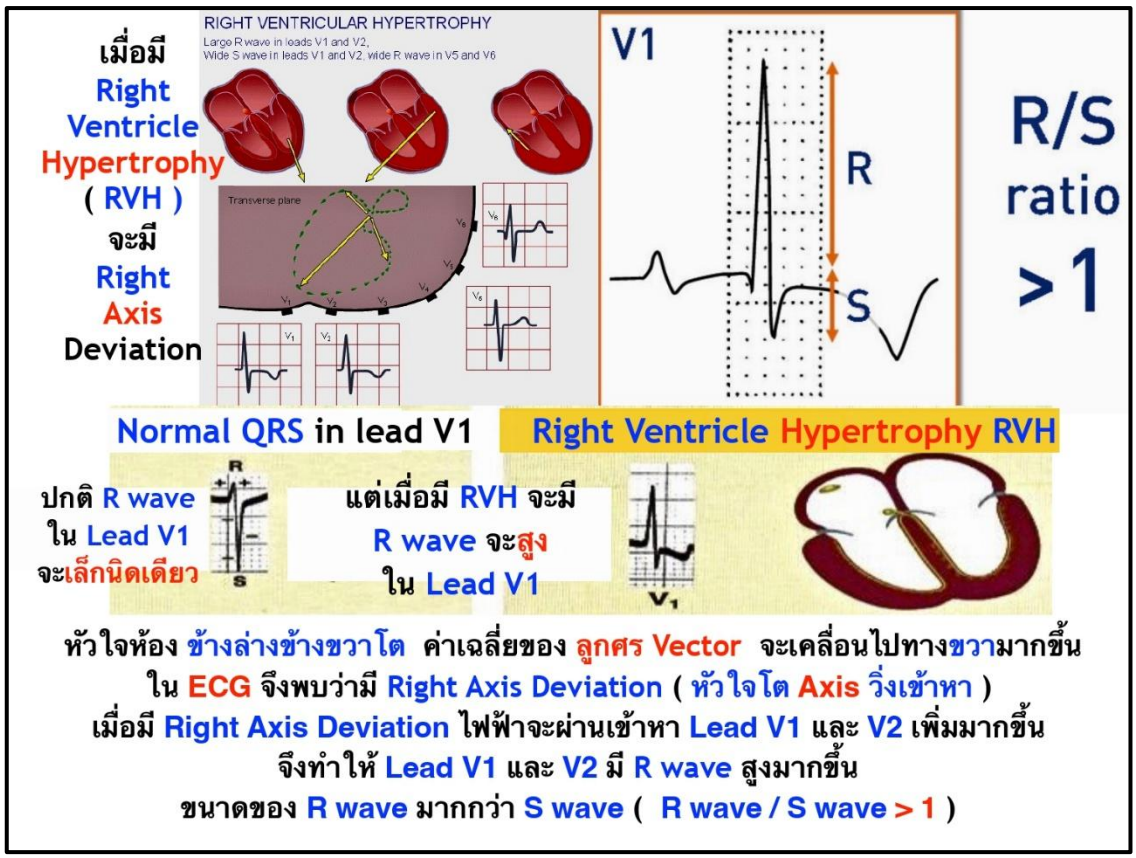
หัวใจห้องข้างขวาบนโต Right Atrial enlargement มี P wave สูงมากกว่า 3 ช่องเล็ก

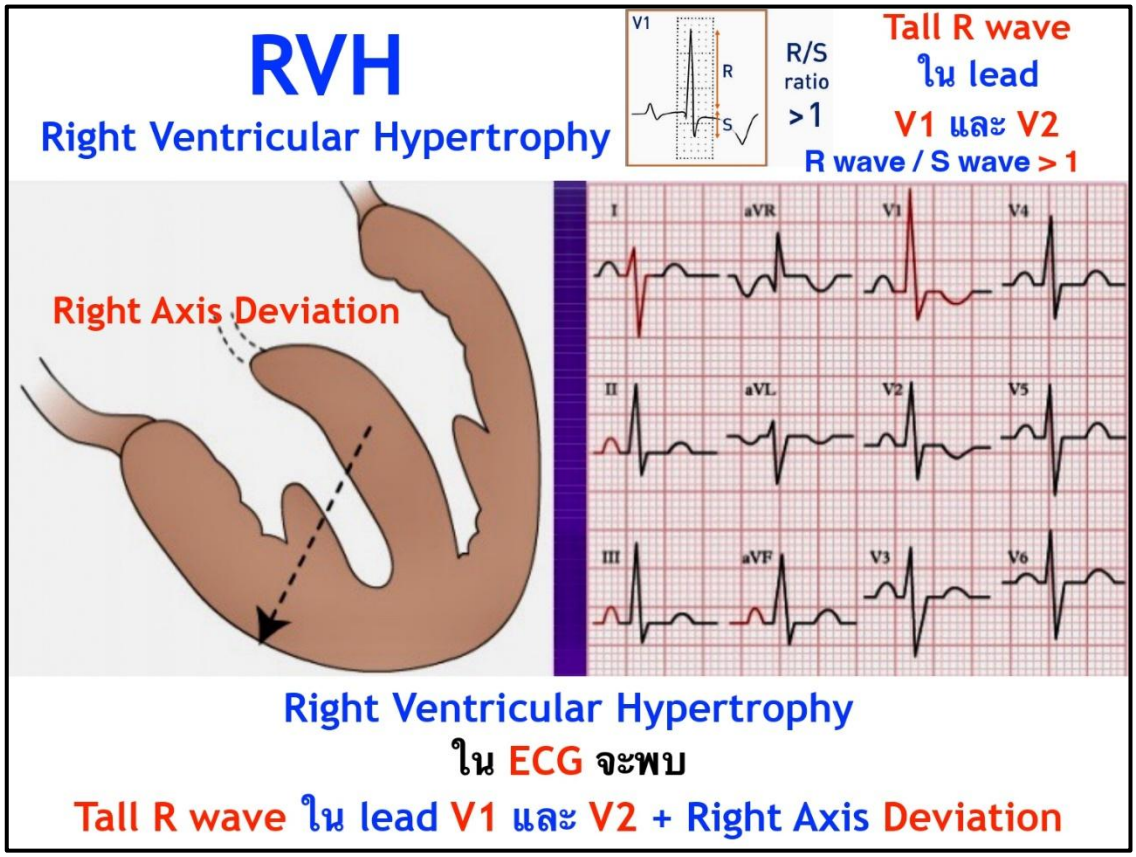
หัวใจห้องข้างซ้ายบนโต Left Atrial enlargement มี P wave กว้างกว่า 3 ช่องเล็ก
หรือส่วนของ P wave ที่เป็น Negative ใน Lead V1 กว้างมากกว่า 1 ช่องเล็ก



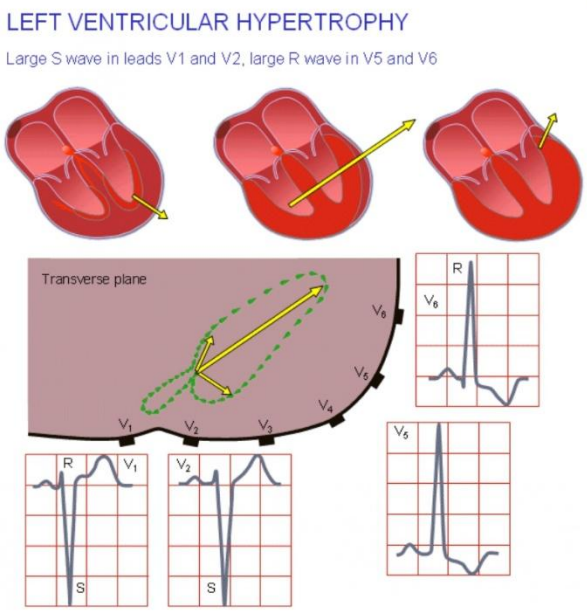
P Pulmonale คือ P wave ที่สูงกว่า 2.5 mm เพราะห้อง หัวใจห้องข้างขวาบนโต
ส่วนมากเกิดจากการที่ผู้ป่วยมีโรคหรือความผิดปกติของปอด เช่น COPD, Pulmonary valve disease, Tricuspid valve disease, Pulmonary emboli, Pulmonary hypertension

P Mitrale คือ P wave ที่มีความกว้างกว่า 0.11 second เพราะห้องหัวใจห้องข้างซ้ายบนโต
ส่วนมากเกิดจากการที่ผู้ป่วยมีโรคหัวใจ เช่น Mitral disease, Aortic valve disease, Systemic hypertension, Left Ventricular hypertrophy.


เมื่อมี
Right Ventricle Hypertrophy
(RVH)
จะมี
Right Axis Deviation
RIGHT VENTRICULAR HYPERTROPHY
Large R wave in leads V1 and V2,
Wide S wave in leads V1 and V2, wide R wave in V5 and V6
Transverse plane
V1
R
S
R/S ratio >1
Normal QRS in lead V1
Right Ventricle Hypertrophy RVH
ปกติ R wave ใน Lead V1 จะเล็กนิดเดียว
แต่เมื่อมี RVH จะมี R wave จะสูง ใน Lead V1
หัวใจห้อง ข้างล่างข้างขวาโต ค่าเฉลี่ยของ ลูกศร Vector จะเคลื่อนไปทางขวามากขึ้น
ใน ECG จึงพบว่ามี Right Axis Deviation (หัวใจโต Axis วิ่งเข้าหา)
เมื่อมี Right Axis Deviation ไฟฟ้าจะผ่านเข้าหา Lead V1 และ V2 เพิ่มมากขึ้น
จึงทำให้ Lead V1 และ V2 มี R wave สูงมากขึ้น
ขนาดของ R wave มากกว่า S wave (R wave / S wave > 1)


RVH
Right Ventricular Hypertrophy
V1
R
S
R/S ratio >1
Tall R wave ใน lead V1 และ V2
R wave / S wave > 1
Right Axis Deviation
I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6
Right Ventricular Hypertrophy
ใน ECG จะพบ
Tall R wave ใน lead V1 และ V2 + Right Axis Deviation

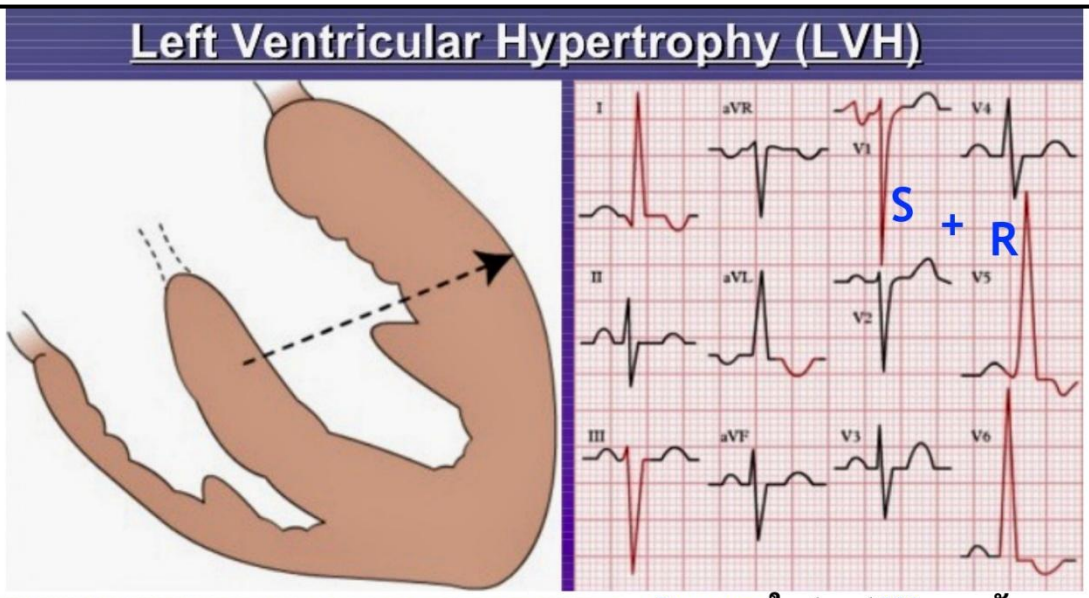
การดูว่า หัวใจข้างล่างข้างซ้ายใหญ่โต Left Ventricular Hypertrophy ใน ECG
เราใช้จำนวนขนาด Voltage ของไฟฟ้า ที่เกิดขึ้นที่ Left Ventricle มาเป็นหลักพิจารณา

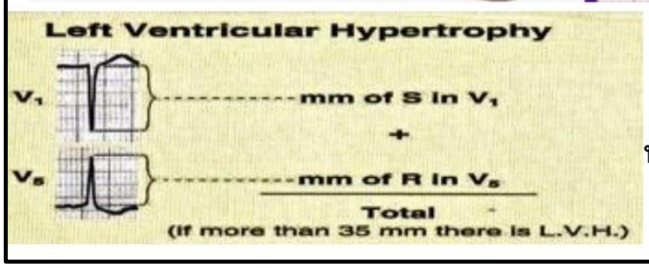


ใช้วิธีการของ Sokolo-Lyon criterion

ขนาดของ S wave ใน lead V1
บวกกับ
ขนาดของ R wave ใน lead V5
ถ้ามากกว่า 35 mm หรือ 7 ช่องใหญ่
นั่นหมายถึง
หัวใจห้องข้างล่างข้างซ้ายใหญ่โต

หรืออาจจะใช้
ขนาดของ S wave ใน lead V2
บวกกับ
ขนาดของ R wave ใน lead V6
ถ้ามากกว่า 35 mm หรือ 7 ช่องใหญ่
นั่นหมายถึง
หัวใจห้องข้างล่างข้างซ้ายใหญ่โต





S wave ใน lead V1 บวกกับ
R wave ใน lead V5
มากกว่า 35 mm หรือ 7 ช่องใหญ่
หรือ S wave ใน lead V2 บวกกับ
R wave ใน lead V6
มากกว่า 35 mm หรือ 7 ช่องใหญ่

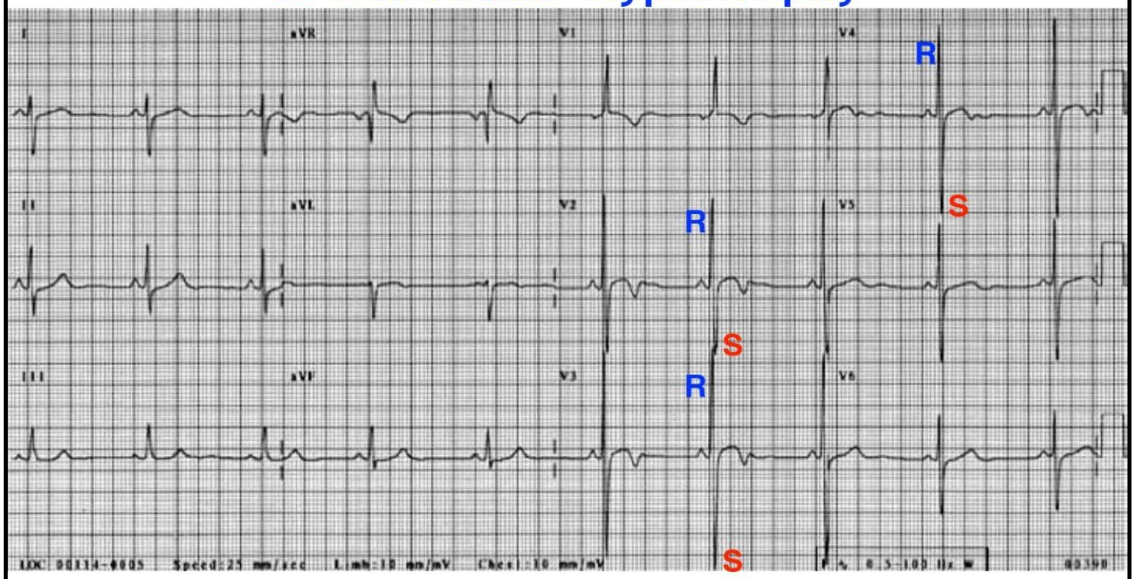
การดูว่า หัวใจข้างล่างข้างซ้ายใหญ่โต Left Ventricular Hypertrophy ใน ECG
เราใช้จำนวนขนาด Voltage ของไฟฟ้า ที่เกิดขึ้นที่ Left Ventricle มาเป็นหลักพิจารณา

ใช้วิธีการของ Sokolo-Lyon criterion

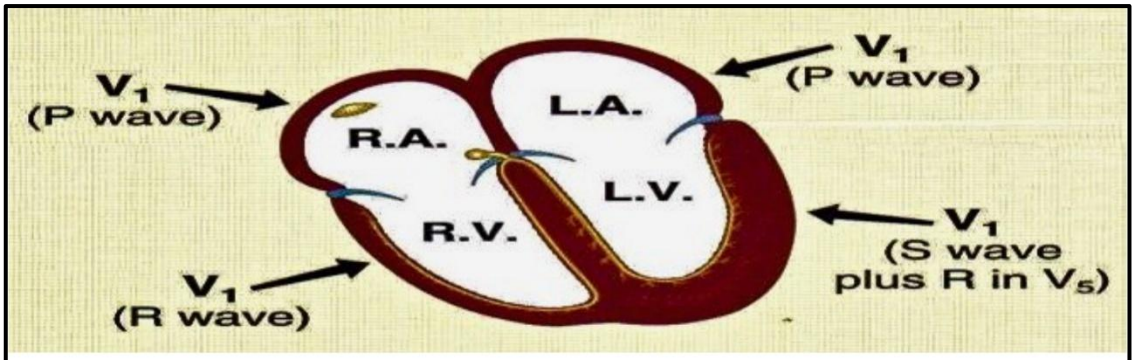
ขนาดของ S wave ใน lead V1 บวกกับ ขนาดของ R wave ใน lead V5
ถ้ามากกว่า 35 mm หรือ 7 ช่องใหญ่ นั่นหมายถึง หัวใจห้องข้างล่างข้างซ้ายใหญ่โต

หรืออาจจะใช้ ขนาดของ S wave ใน lead V2 บวกกับขนาดของ R wave ใน lead V6
ถ้ามากกว่า 35 mm หรือ 7 ช่องใหญ่ นั่นหมายถึง หัวใจห้องข้างล่างข้างซ้ายใหญ่โต

Bi-ventricular Hypertrophy



หัวใจห้องข้างล่างทั้งสองห้องใหญ่โต ใช้หลักการของ Katz-Watchtel phenomenon
ใน ECG จะพบว่า ขนาด Voltage ของ QRS complex มากกว่า 50 mm
ใน lead V2 V3 V4 และขนาดของ R wave และ S wave สูงพอๆกัน
(equiphasic QRS voltage in mid-precordial leads)



สรุป การดูว่ามีหัวใจโต จาก ECG

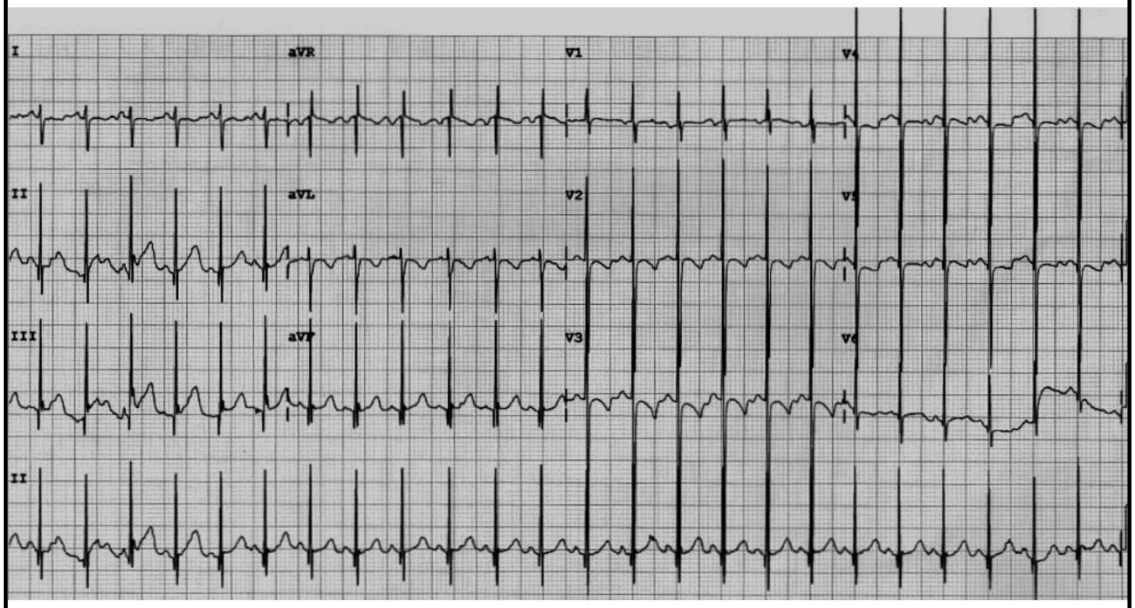
หัวใจห้องข้างขวาบนโต Right Atrial enlargement จะพบ P wave สูงมากกว่า 3 ช่องเล็ก

หัวใจห้องข้างซ้ายบนโต Left Atrial enlargement จะพบ P wave กว้างกว่า 3 ช่องเล็ก

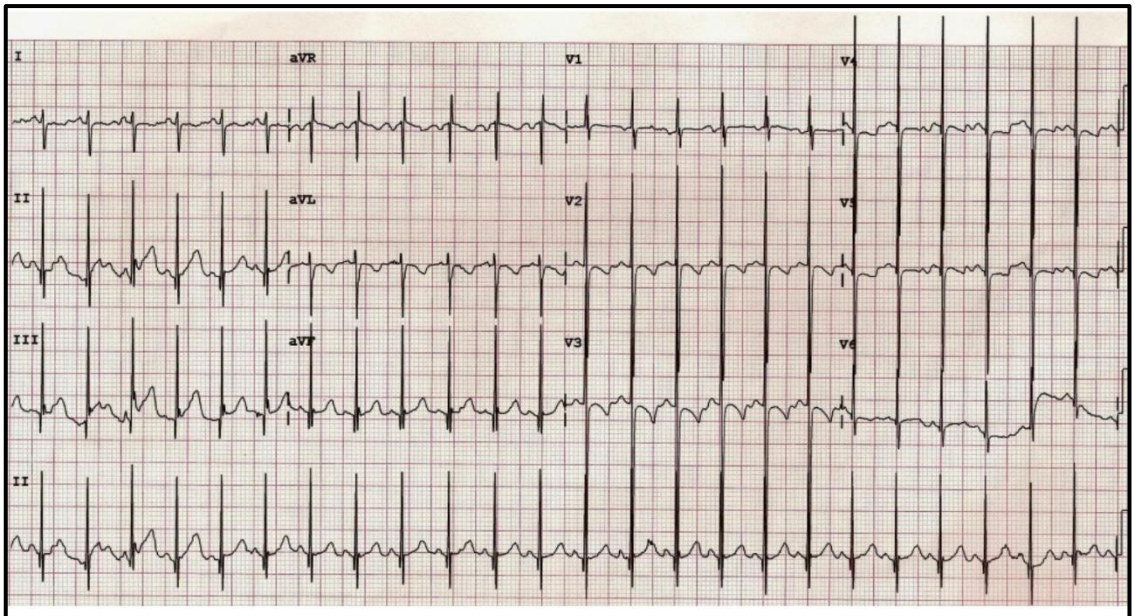
หัวใจข้างล่างข้างขวาโต จะพบ Right Axis Deviation + Tall R wave in lead V1 V2

หัวใจห้องข้างล่างข้างซ้ายโต จะพบ ขนาดของ S wave ใน lead V1
บวกกับขนาดของ R wave ใน lead V5 ถ้ามากกว่า 35 mm หรือ 7 ช่องใหญ่

หัวใจห้องข้างล่างทั้งสองห้องใหญ่โต จะพบว่า QRS complex ใน lead V2 V3 V4
มีขนาด Voltage มากกว่า 50 mm และ R wave และ S wave มีขนาดสูงพอๆกัน

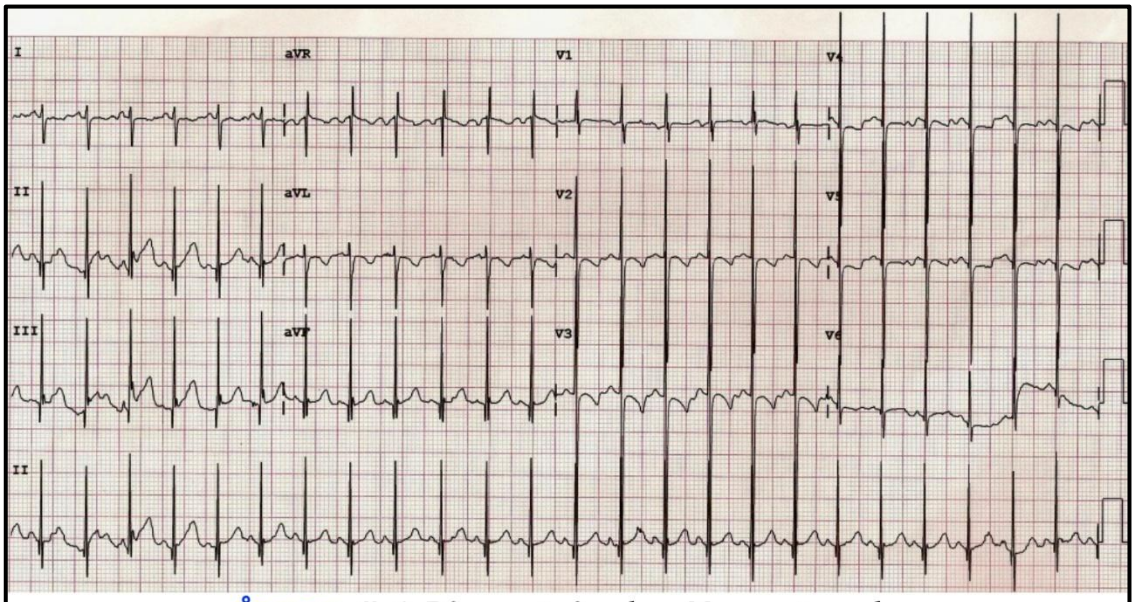


คำถาม # 1
ECG รูปนี้ หัวใจห้องใด โตกว่าปกติ



คำถาม # 1

ECG รูปนี้ หัวใจห้องใด โตกว่าปกติ



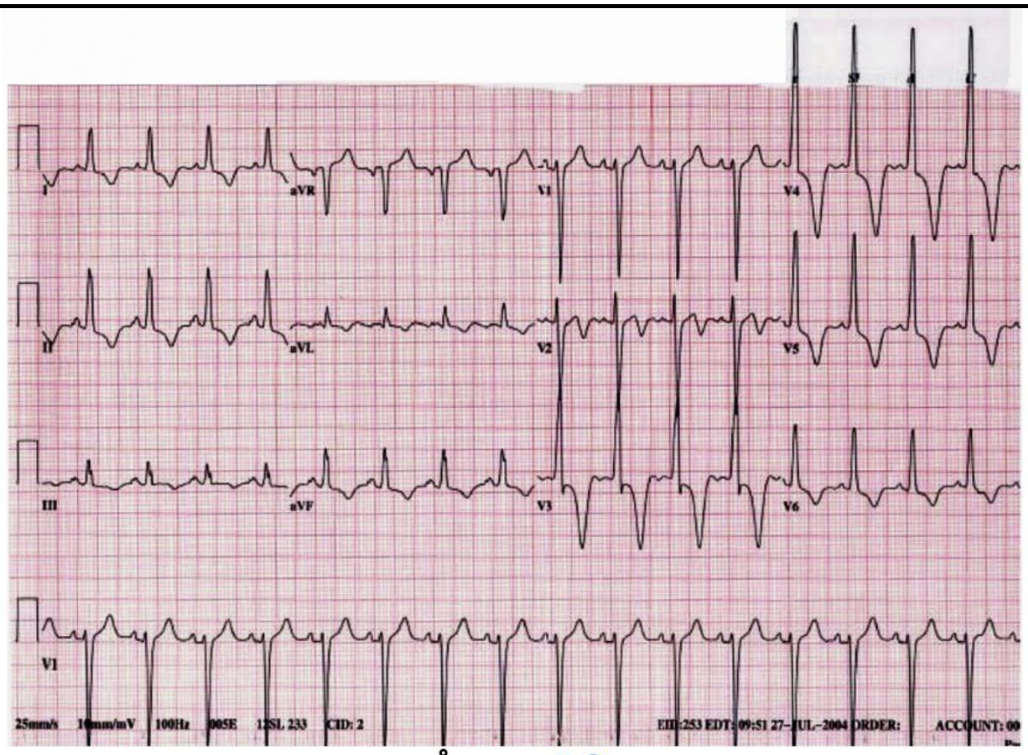
คำตอบ # 1 Bi-ventricular Hypertrophy

เพราะ QRS complex ใน lead V2 V3 V4

มีขนาด Voltage มากกว่า 50 mm และ R wave และ S wave มีขนาดสูงพอๆกัน มีทั้ง Left Ventricular hypertrophy เพราะมี S wave in V2 + R wave in V6 มากกว่า 35 mm

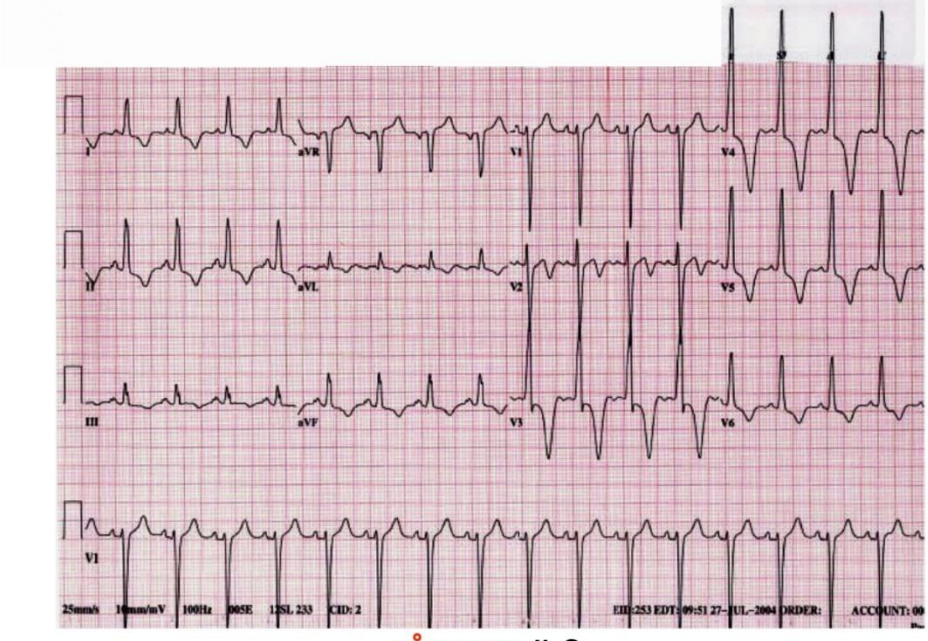
มีทั้ง Right Ventricle hypertrophy เพราะมี Tall R wave in V1 V2 (ratio R/S > 1) และมี

Right Axis Deviation



คำถาม # 2

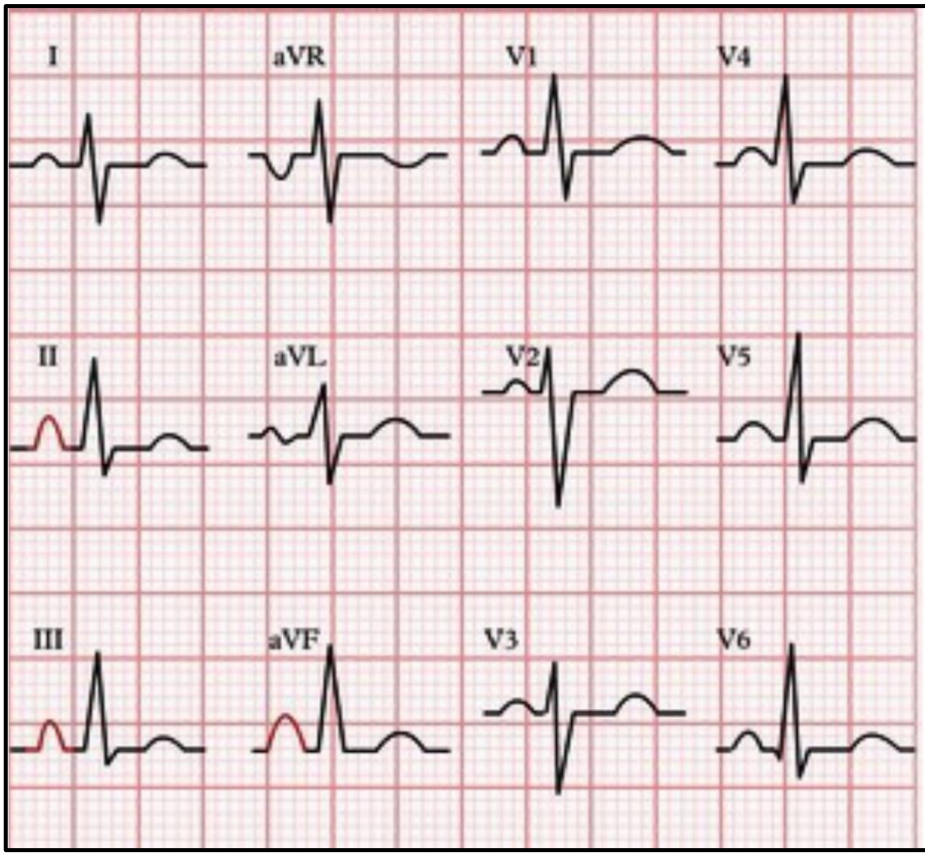
ECG รูปนี้ หัวใจห้องใด โตกว่าปกติ



คำตอบ # 2

Left Ventricular Hypertrophy

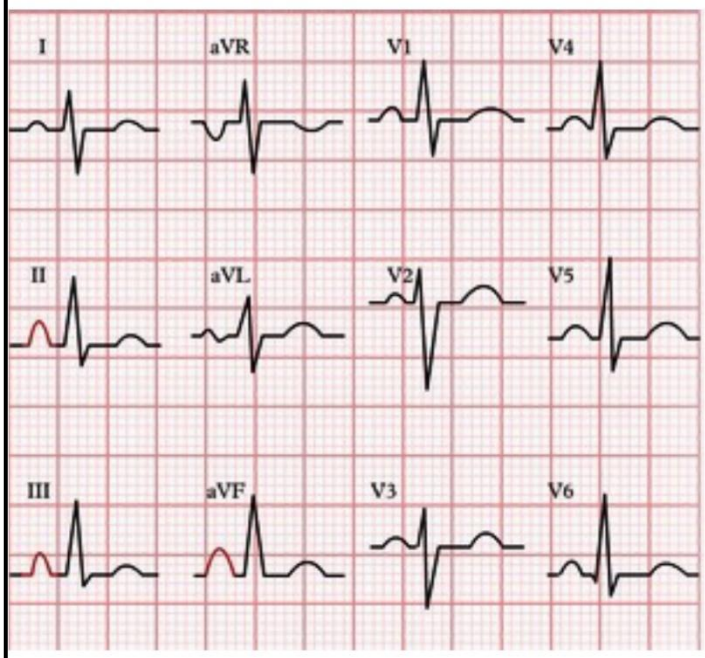
เพราะ ขนาดของ S wave ใน lead V1 บวกกับขนาดของ R wave ใน lead V5 ถ้ามากกว่า 35 mm หรือ 7 ช่องใหญ่



คำถาม
#3

ECG
รูปนี้

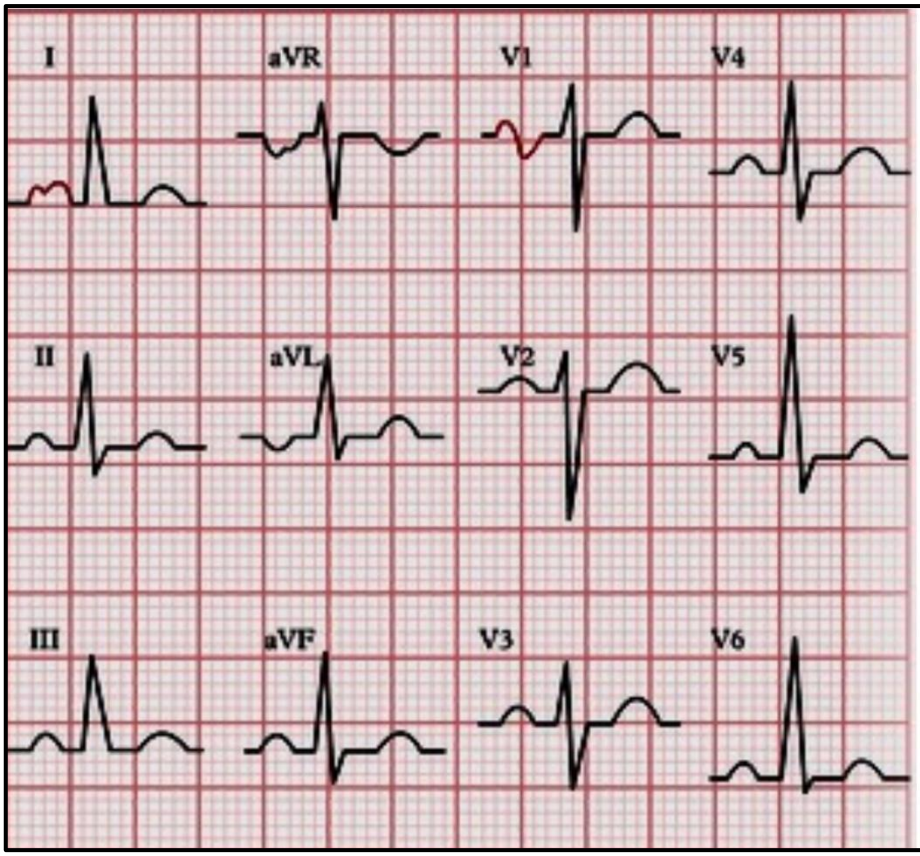
หัวใจ
ห้องใด
โตกว่า
ปกติ



คำตอบ
#3

Right Atrial
enlargement
and
Right Ventricular
Hypertrophy

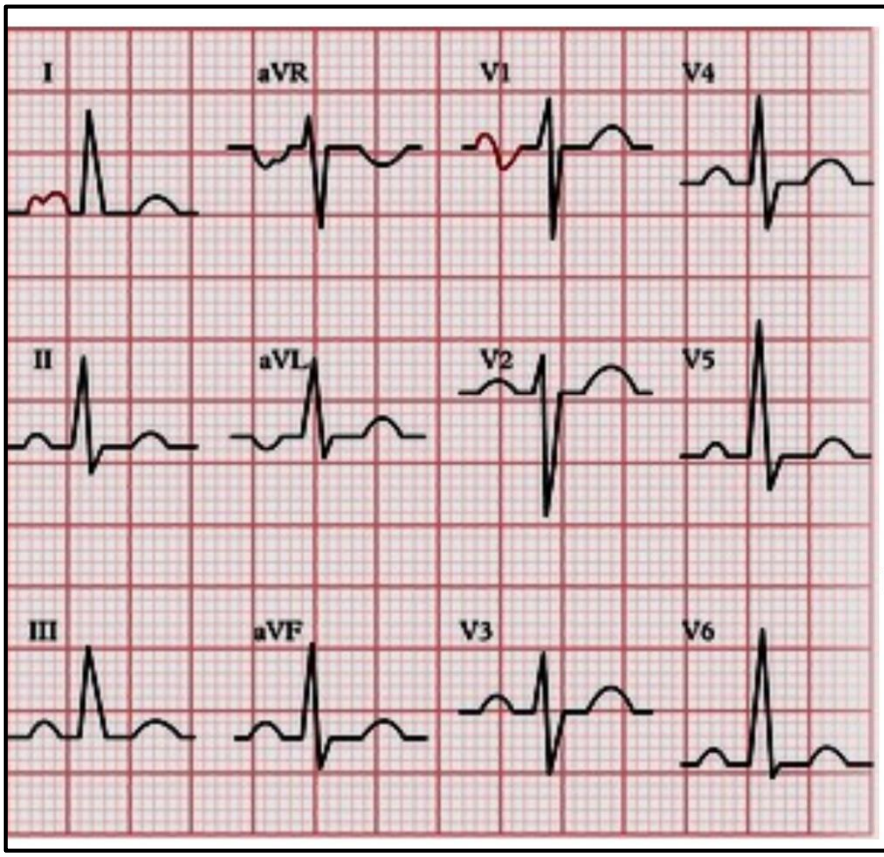
เพราะ
P wave
สูงมากกว่า 3 ช่องเล็ก
และมี
Right Axis Deviation +
Tall R wave in lead V1



คำถาม
#4

ECG
รูปนี้

หัวใจ
ห้องใด
โตกว่า
ปกติ

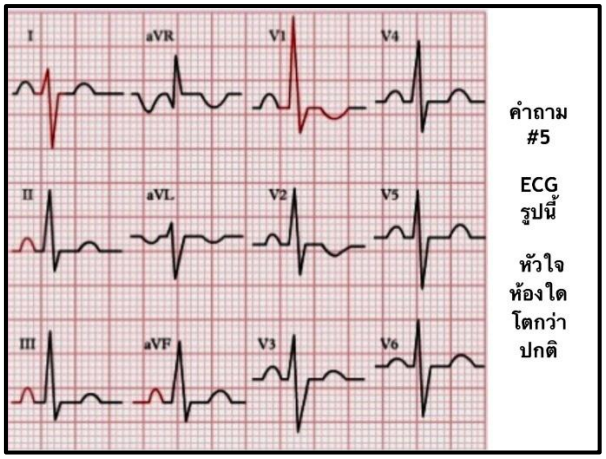


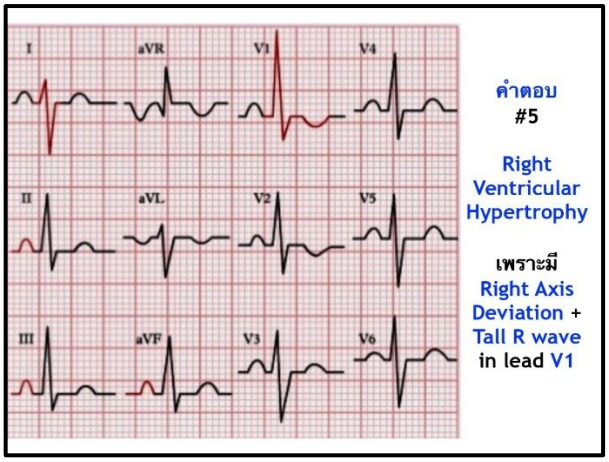
คำตอบ
#4

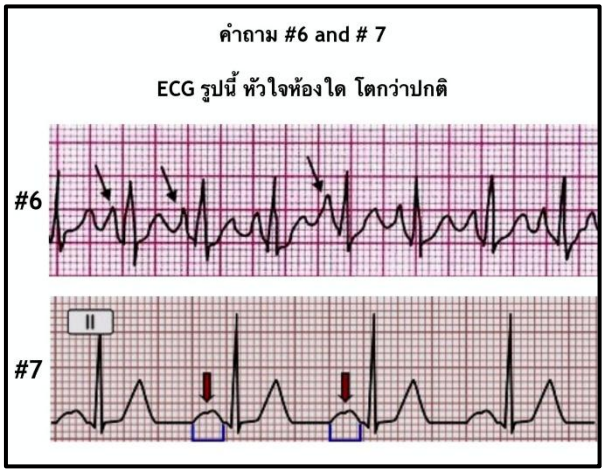
Left Atrial
Enlargement

เพราะ

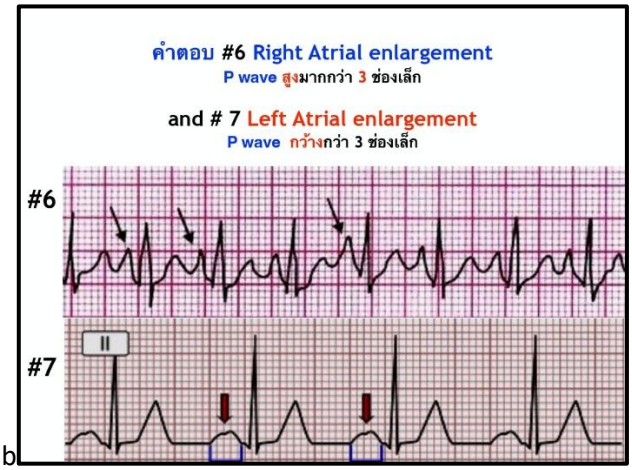
P wave กว้าง
กว่า
3 ช่องเล็ก
และ P wave ที่
เป็น Negative
ใน Lead V1
กว้างมากกว่า
1 ช่องเล็ก


I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6
คำถาม
#5
ECG
รูปนี้
หัวใจ
ห้องใด
โตกว่า
ปกติ


I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6
คำตอบ
#5
Right
Ventricular
Hypertrophy
เพราะมี
Right Axis
Deviation +
Tall R wave
in lead V1


คำถาม #6 and # 7
ECG รูปนี้ หัวใจห้องใด โตกว่าปกติ
#6
#7
II

b


คำตอบ #6 Right Atrial enlargement
P wave สูงมากกว่า 3 ช่องเล็ก
and # 7 Left Atrial enlargement
P wave กว้างกว่า 3 ช่องเล็ก
#6
#7
II

บทที่ 10

10.1 กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Myoardial Ischemia, MI)
กล้ามเนื้อหัวใจตาย (Myocardial Infartion, MI)

10.2 Acute Coronary Syndromes



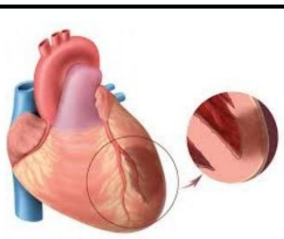
Acute Coronary Syndrome

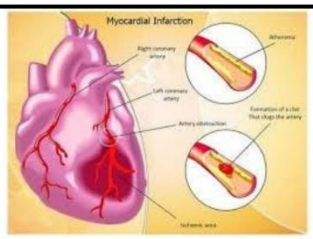
โรคหัวใจ (Heart disease)
มีได้หลายโรค แต่ที่พบบ่อยที่สุด คือ
โรคหัวใจที่เกิดจากโรคของหลอดเลือดหัวใจ
Coronary artery disease CAD
หรือ Coronary heart disease CHD

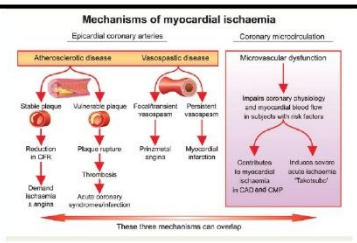
โรคหลอดเลือดหัวใจ Coronary artery disease เกิดจากหลอดเลือด เส้นเลือดแดง ที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจ เกิดการตีบแคบเล็กลง หรือ ตีบตัน จึงส่งผลให้ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือ กล้ามเนื้อหัวใจตาย หัวใจจึงทำงานผิดปกติ ส่งผลถึงอวัยวะต่างๆขาดเลือดไปด้วย จึงเกิดมีอาการต่างๆได้มากมาย

ACS แยกออกได้หลายอย่างตาม
อาการ symptoms, ECG, และ Cardiac biomarker level คือ

1. stable angina และ unstable angina .
2. non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI บางครั้งเรียกว่า non–Q-wave myocardial infarction),
3. ST elevation myocardial infarction (STEMI) บางครั้งเรียกว่า Q-wave myocardial infarction),

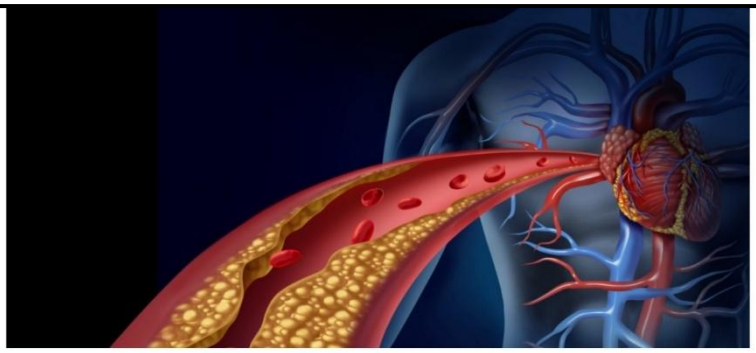




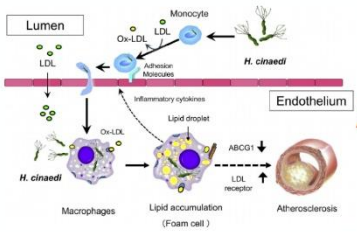


กลไกที่ทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดไม่ได้รับออกซิเจนไปเลี้ยงไม่พอ ซึ่งมีสาเหตุหลัก 3 ประการคือ

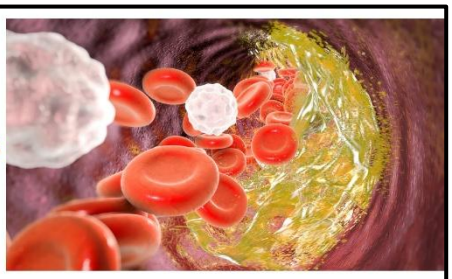
1. หลอดเลือดเลี้ยงหัวใจ ตีบ หรือ ตัน เนื่องจากมี “ตะกรันท่อหลอดเลือด” plaque เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของโรคกล้ามเนื้อหัวใจาดเลือด (Acute Coronary Syndrome ACS) โดยผู้ป่วยส่วนมากจะมีคราบ (atherosclerosis plaque) อยู่เดิมแล้ว ต่อมาเกิดลิ่มเลือด (thrombus formation) อุดตัน
2. หลอดเลือดเลี้ยงหัวใจ หดตัว เนื่องจากมีการหดตัวของเส้นเลือด เช่นภาวะ โรค Prinzmetal’s angina ซึ่งผู้ป่วยมีหดเกร็งของหลอดเลือดหัวใจ(vasospasm) จากการบีบตัวมากไป(hypercontractility) ของกล้ามเนื้อหลอดเลือด (vascular smooth muscle) หรือ endothelial dysfunction ทำให้เกิดอาการแน่นหน้าอกขึ้นโดยที่ไม่ได้เกิดหรือเกิดร่วมด้วยกับหลอดเลือดตีบตันจาก plaque
3. myocardial oxygen Demand มากกว่า Supply (myocardial oxygen delivery) ปริมาณความต้องการรับออกซิเจนไปเลี้ยง มากกว่า จำนวนเลือดและออกซิเจนที่ส่งไปเลี้ยงน้อยกว่าไม่เพียงพอ เช่น มีไข้สูง หัวใจเต้นเร็ว ความดันต่ำ มีภาวะเลือดจาง หรือ มีภาวะของเส้นเลือดฉีกขาด (coronary artery dissection)



โรค หลอดเลือดเลี้ยงหัวใจ ตีบ หรือ ตัน จะเป็นโรคที่ค่อยๆเกิด โรคนี้มีสาเหตุมาจากผนังหลอดเลือดแดงแข็งและหนาตัวขึ้น (Atherosclerosis) เพราะมี cholesterol, ไปเกาะอยู่ภายในผนังหลอดเลือด เรียกว่า “ตะกรันท่อหลอดเลือด” plaque ซึ่งจะค่อย ๆ พอกหนาตัวขึ้นทีละน้อยจนช่องทางเดินของเลือดตีบแคบลง เลือดจึงไปเลี้ยงหัวใจได้น้อยลงหากปล่อยไว้นาน ๆ plaque ที่เกาะอยู่ภายในผนังหลอดเลือดหัวใจจะเกิดการฉีกขาดหรือแตกออก เกล็ดเลือดก็จะจับตัวกันจนกลายเป็นลิ่มเลือดและอุดกั้นช่องทางเดินของเลือด ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดอยู่เป็นเวลานานจนเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจตาย



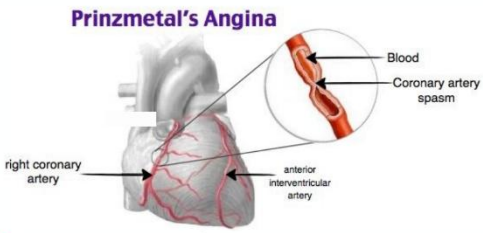
ขบวนการเกิด
Atherosclerosis
American Association
of Colleges of Nursing.

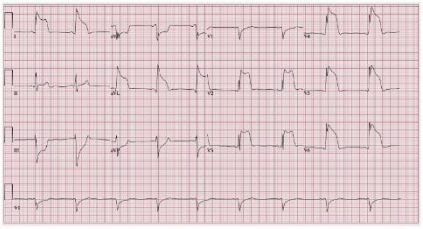


ผนังเนื้อเยื่อด้านในของหลอดเลือด ที่เรียกว่า endothelial cells เป็นตัวกั้นให้เลือดไหลอยู่ภายในหลอดเลือด และหลั่งสารโปรตีนป้องกันเลือดจับตัวเป็นก้อนทำให้เลือดไหลผ่านในเส้นเลือดได้สะดวก แต่เมื่อมีสารหรือสิ่งที่มาทำลาย endothelial cells เช่น Toxin จากบุหรี่ , ความดันโลหิตสูง Hypertension จะทำให้ LDL Cholesterol ไปเกาะในผนังเยื้อด้านในของหลอดเลือด เกิดปฏิกิริยา lipid oxidation คือ ปฏิกิริยา oxidation ระหว่าง oxygen กับ lipid ส่งสัญญาณไปถึงระบบ immune system ส่ง Monocytes ซึ่งเป็นเซลล์เม็ดเลือดขาวที่ร่วมกันทำงานกับเม็ดเลือดขาวอื่นในการกำจัดสิ่งแปลกปลอมรวมทั้งเชื้อโรคมายังตำแหน่งที่ LDL Cholesterol ที่เกาะในผนังเยื้อด้านในของหลอดเลือดส่วนนั้น Monocytes ที่กำจัดสิ่งแปลกปลอม เรียกว่า macrophage เมื่อ macrophage ที่เต็มไปด้วย cholesterol ที่ตายไป เรียกว่า foam cells จะหลั่งสารที่เรียกว่า cytokine production เพื่อที่จะทำให้เม็ดเลือดขาวมายังบริเวณที่เกิดโรค ขบวนการนี้เมื่อเกิดขึ้นมากๆ ทำให้ foam cells สะสมจับกันเป็นก้อนโตมากขึ้นๆ ที่เราเรียกว่า “ตะกรันท่อหลอดเลือด” plaque หลังจากนั้น smooth muscle cells ใน artery จะแทรกเข้าไปใน plaque สร้างสารโปรตีนปกคลุมตระกันก้อนเลือดที่เรียกว่า Fibrous cap พร้อมกันนั้น calcium จาก smooth muscle cells ก็จะแทรกเข้าไปใน plaque ด้วยทำให้หลอดเลือดมีความแข็งตัวไม่ยืดหยุ่นตามปกติ ขบวนการแข็งตัวของหลอดเลือดนี้เราเรียกว่า Atherosclerosis

Prinzmetal's angina / Variant Angina

ก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะการขาดเลือดของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจ

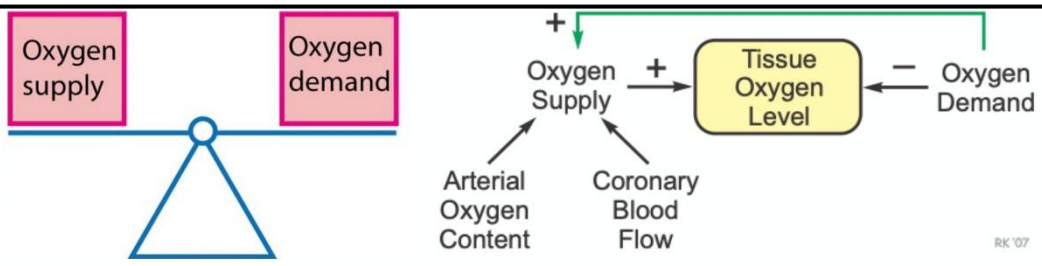




เส้นเลือดแดง ของหัวใจ (coronary artery) เกิดการหดเกร็ง (vasospasm) จากการบีบตัวมากไป (hypercontractility) ของกล้ามเนื้อหลอดเลือด (vascular smooth muscle) หรือ endothelial dysfunction ทำให้เกิดอาการของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด อาจเกิดขึ้นร่วมด้วยกับหลอดเลือดตีบตันจาก plaque

เส้นเลือด cionary artery ตีบแคบลง เกิดภาวะอาการเจ็บหน้าอก ที่เรียกว่า Prinzmetal's angina หรือ variant angina ซึ่งพบใน "ชาย"ได้มากกว่า "หญิง"

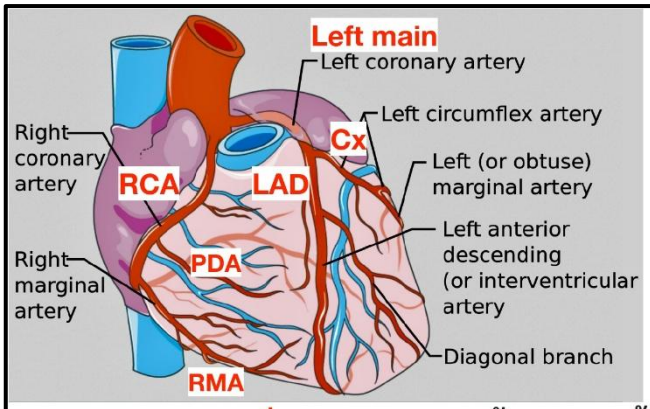
สาเหตุที่เป็นตัวกระตุ้นให้เกิด vasospasm เช่นการโหมออกกำลังกายมาก หรือความเครียดมากๆ หรืออยู่ในภาวะหนาวเย็นจัด หรือจากการ สูบบุหรี่ หรือใช้สารโคเคน
อาการเจ็บหน้าอกมักเกิดในเวลาเที่ยงคืนถึงตอนเช้า midnight and early morning และอาการจะหายไปเมื่อพักผ่อนหรือได้รับยาขยายหลอดเลือด เช่น Nitroglycerine. Calcium Antagonists.

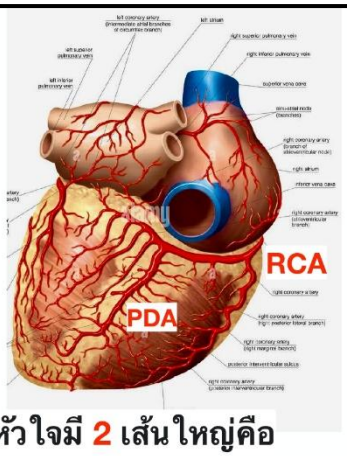


myocardial oxygen delivery ลดน้อยกว่าความต้องการของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจ myocardial oxygen Demand ก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เซลกล้ามเนื้อหัวใจเสียหาย Injury ตายไป Infarction ได้

สาเหตุที่ทำให้ myocardial oxygen Demand เพิ่มมากขึ้น ส่วนมากเกิดจากการที่หัวใจเต้นไว tachyarrhythmia และ หัวใจทำงานมากเพิ่มขึ้นจากการมี severe hypertension

สาเหตุที่ทำให้ myocardial oxygen delivery ลดน้อย ส่วนมากเกิดจากการ hypoxemia, anemia, hypotension, และ coronary mechanisms เช่น vasospasm, หรือเส้นเลือดฉีกขาด dissection,หรือ embolism.





เส้นเลือดที่นำเลือดแดงไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจมี 2 เส้นใหญ่คือ

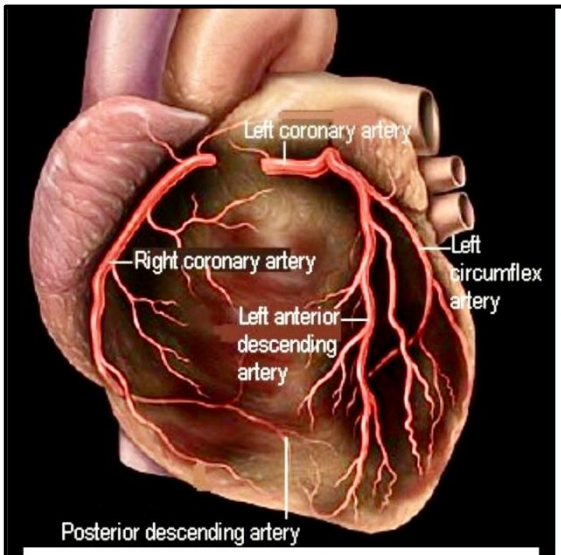
1. -Right coronary artery. (RCA)

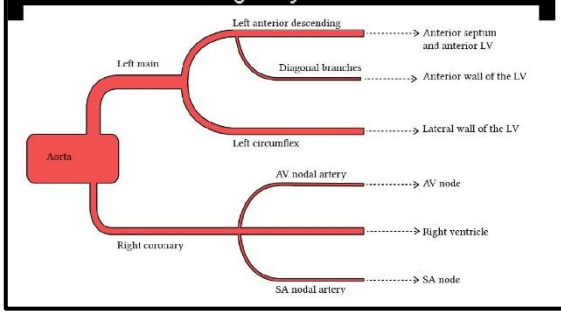
2 -Left main (LMCA)แยกออกเป็น 2 เส้นใหญ่

2.1 -Left Anterior Descending artery (LAD.) ซึ่งมีแขนงเล็กแยกออกไปเรียกว่า Diagonal branch artery.

2.2 -Left Circumflex artery (Cx) ซึ่งมีแขนงแยกออกไปเรียกว่า Obtuse Marginal branch artery.

ส่วนด้านหลังของหัวใจ มีเส้นเลือดใหญ่ที่เรียกว่า Posterior Descending Branch Artery (PDA) ที่ส่วนมากจะแยกมาจาก RCA (70%) ที่เราเรียกว่า Right dominance



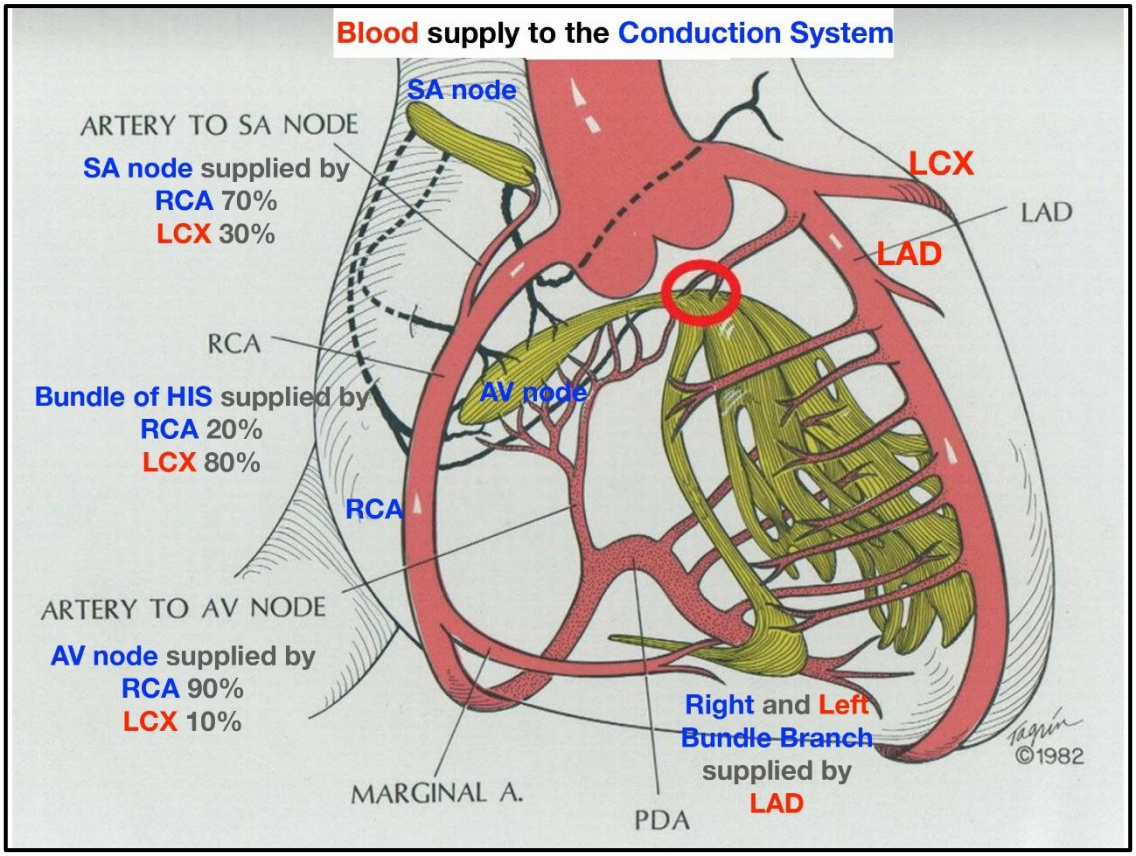


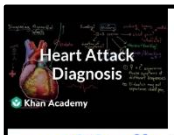
- **Right Coronary artery (RCA)**
  เส้นเลือด RCA เป็นเส้นทางของเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อห้องข้างบน Right Atrium และห้องข้างล่างข้างขวา Right Ventricle ของหัวใจ และ SA node และ AV node.

- **Left Coronary Artery (LCA)**
- เส้นเลือด LCA มีแขนงเส้นเลือดใหญ่ที่แยกออกไปคือ Left Anterior Descending Artery (LAD) และ Circumflex Artery (LCX)

  - Left Anterior Descending Artery (LAD) เป็นเส้นทางของเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจทางด้านหน้าและด้านข้างๆห้องหัวใจข้างซ้าย Left anterolateral รวมทั้งกล้ามเนื้ที่เป็นผนังกั้นระหว่างห้องหัวใจห้องข้างขวาล่างและห้องข้างซ้ายล่าง Interventricular septum.

  - Circumflex Artery. (LCX) เป็นเส้นทางของเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจด้านข้างข้างซ้าย Left Lateral รวมทั้งด้านหลัง Posterior.





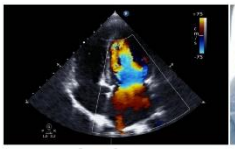
myocardial infarct diagnosis ควรทำการวินิจฉัยให้ได้เร็วที่สุด เท่าที่สามารถทำได้ เพื่อดำเนินการดูแลรักษาทันที เพราะยิ่งปล่อยให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดนานเท่าใด กล้ามเนื้อหัวใจก็ยิ่งจะตายเพิ่มมากขึ้น (Time is muscle)

การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมี Myocardial infarction วินิจฉัยจากข้อมูลที่สำคัญ 3 อย่างได้แก่

1.ประวัติของผู้ป่วย ประวัติของการเจ็บป่วยที่นำให้ผู้ป่วยมาโรงพยาบาล รวมถึงปัจจัยที่ทำให้เกิดความเสี่ยงในการเกิดโรค อาการแสดงที่เกิดขึ้นเช่น เจ็บหน้าอก crushing heavy chest pain และปวดร้าวไปที่อื่น (คาง ไหล่ แขน) หรืออาการหายใจผิดปกติไวและลำบาก shortness of breath หรือการการคลื่นไส้อาเจียน nausea, vomiting หรืออาการมึนเวียนหน้ามืดตาลาย หมดสติ dizziness, blacking out, loss of consciousness อาการเกิดขึ้นเมื่อไหร่ และผู้ป่วยเพศหญิงและผู้ป่วยเบาหวานไม่ค่อยพบว่ามีอาการเจ็บหน้าอก chest pain แต่มีอาการอื่นแทนเช่นเหนื่อยอ่อนเพลีย คลื่นไส้อาเจียน นอกจากนั้นการวินิจฉัยว่ากล้ามหัวใจขาดเลือดได้จากการตรวจร่างกาย

2. คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ECG ดูที่ ST segment (ST elevation, ST depression), T wave (T wave inversion), Q wave (significant Q wave), และ new Left Bundle Branch Block เป็นการตรวจที่สามารถบ่งบอกได้ว่ากล้ามเนื้อของหัวใจส่วนใดที่ได้รับเลือดและอ๊อกซิเจนไปเลี้ยงไม่เพียงพอ หรือกล้ามเนื้อส่วนใดตายไป หรือบ่งบอกได้ว่ากล้ามเนื้อหัวใจตายตั้งแต่ชั้นในถึงชั้นนอก (Transmural infarction / Full thickness infarction) หรือตายเฉพาะส่วนชั้นด้านในของกล้ามเนื้อของหัวใจ (Subendocardium infarction / partial infarction) และยังสามารถบ่งบอกได้ว่ากำลังเกิดขึ้นหรือเกิดขึ้นมานานแล้ว

3. ผลตรวจเลือดของ Cardiac Biomarkers ตรวจผลเลือด Troponin T, Troponin I, Myoglobin, Creatine Kinase -MB ตรวจเลือดเพื่อวัดระดับเอนไซม์ในหัวใจ เป็นการตรวจสอบความเสียหายของกล้ามเนื้อหัวใจ



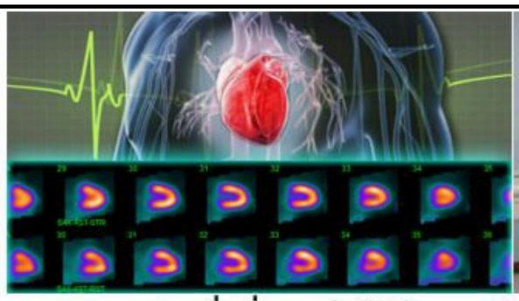


การตรวจอย่างอื่นซึ่งอาจใช้ได้ในการวินิจฉัย Myocardial infarction เช่น

Echocardiogram ตรวจขณะที่เกิดขึ้นหรือภายหลังการเกิด heart attack เพื่อดูการบีบตัวของกล้ามเนื้อของหัวใจ สามารถบอกได้ว่าส่วนไหนของหัวใจมีปัญหาในการปั๊มเลือด นอกจากนั้นยังดูโครงสร้างของหัวใจเช่น valves, septum ว่ามีผลอะไรเกิดขึ้นหลังจากมี heart attack.

Cardiac catheterization อาจทำในชั่วโมงแรกของการเกิด Heart attack การใส่สายสวนเข้าไปนอกจากจะทำให้เห็นส่วนที่ตีบหรืออุดตันของเส้นเลือดแล้ว ยังสามารถทำการรักษาเปิดทางเดินของเส้นเลือดที่ตีบอุดตันนั้นได้เช่นการทำ Angioplasty, stent placement

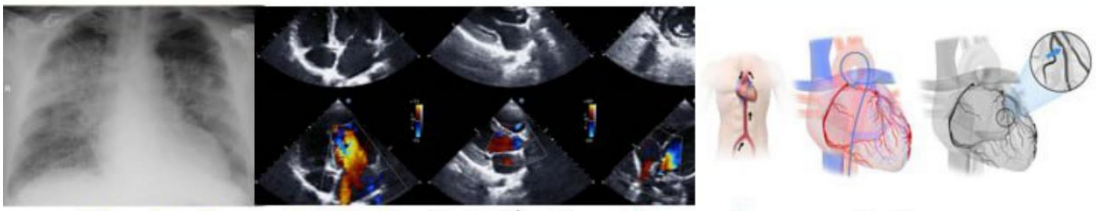
Nuclear imaging (Technetium (99mTc) sestamibi (“MIBI scan"), thallium-201 chloride หรือ Rubidium-82 Chloride) ตรวจเมื่อผู้ป่วย stable ภาวะของการขาดเลือดได้รับการดูแลแก้ไขแล้ว เป็นการตรวจให้เห็นว่าส่วนของหัวใจส่วนใดได้รับเลือดและอ๊อกซิเจนลดน้อยลง เมื่อได้รับ physiologic หรือ pharmocologic stress.Thallium ยังสามารถบอกได้ว่ากล้ามเนื้อของหัวใจส่วนไหนตายไปแล้ว ไม่สามารถทำงานปั๊มเลือดได้ (non-functional myocardium/ actually dead)




การตรวจอย่างอื่นซึ่งอาจใช้ได้ในการวินิจฉัย Myocardial infarction เช่น

Nuclear imaging (Technetium (99mTc) sestamibi ("MIBI scan"), thallium-201 chloride หรือ Rubidium-82 Chloride) ตรวจเมื่อผู้ป่วย stable ภาวะของการขาดเลือดได้รับการดูแลแก้ไขแล้ว เป็นการตรวจให้เห็นว่าส่วนของหัวใจส่วนใดได้รับเลือดและอ๊อกซิเจนลดน้อยลง เมื่อได้รับ physiologic หรือ pharmocologic stress.Thallium ยังสามารถบอกได้ว่ากล้ามเนื้อของหัวใจส่วนไหนตายไปแล้วไม่สามารถทำงานปั๊มเลือดได้ (non-functional myocardium / actually dead)

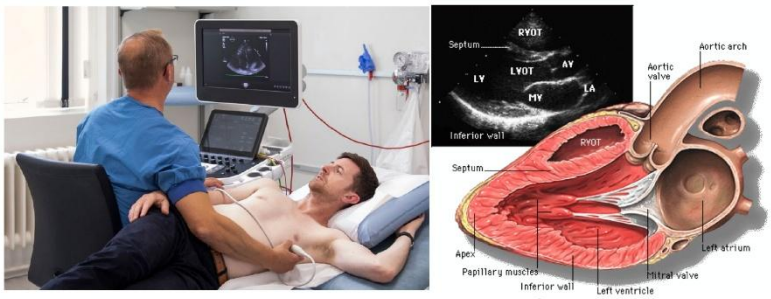
coronary CT angiography เป็นการตรวจที่ทำ ให้เห็นลักษณะหลอดเลือด coronary anatomy ได้ นอกจากนี้ยังช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคอื่นเช่นโรคหลอดเลือดแดงของปอดอุดตัน โรคผนังหลอดเลือด aorta rupture หรือ aortic stenosis ประเมินการทางานของ left ventricular function และ ช่วยวินิจฉัยภาวะแทรกซ้อนต่างๆเช่น right ventricular infarction, ventricular aneurysm, left ventricular thrombus, pericardial effusion, ventricular septal rupture, mitral regurgitation



Chest radiography ช่วยประเมินว่าผู้ป่วยมี cardiomegaly และการเกิดมีภาวะของ pulmonary edema ซึ่งเป็น complications ของการขาดเลือด ischemia ของกล้ามเนื้อหัวใจ

Echocardiograms เป็นการตรวจที่มีความสำคัญในผู้ป่วย ACS. ตรวจดู Regional wall-motion ว่าเป็นปกติหรือไม่ ตรวจดู function ของ left และ right ventricles. และยังช่วยตรวจดู complications ที่เกิดขึ้นเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเช่น acute mitral regurgitation, LV rupture, และ pericardial effusion.

Cardiac catheterization ช่วยตรวจดูเส้นเลือด coronary artery anatomy ผู้ป่วยที่มี cardiogenic shock, intractable angina (despite medication), severe pulmonary congestion, หรือ right ventricular (RV) infarction ควรได้รับการตรวจ cardiac catheterization ทันที immediately. (Cardiogenic shock is defined as a systolic BP of less than 90 mm Hg in the presence of organ hypoperfusion.) สำหรับผู้ป่วย high-risk patients with ACS without persistent ST elevation, แนะนำให้ทำ angiography รวมทั้งการให้ glycoprotein IIb/IIIa inhibition การทำ coronary angiography ช่วยทำให้โอกาสเกิด ischemia ลดน้อยลง และช่วยทำให้ระยะเวลาของการอยู่รักษาในโรงพยาบาลน้อยลง 22



Echocardiography ควรทำในผู้ป่วย STEMI ที่ไม่ได้ทำ LV angiography เพื่อประเมิน LV function, โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มี hemodynamically unstable.

Echocardiography ควรทำในผู้ป่วย STEMI บริเวณ inferior และ / หรือ ในผู้ป่วยที่สงสัยว่ามี RV infarction. ที่มีอาการไม่มั่นคง (clinical instability)

Echocardiography ควรทำในผู้ป่วย STEMI ที่มีผลข้างเคียงเช่น acute MR, cardiogenic shock, infarct expansion, VSR, intracardiac thrombus, และ pericardial effusion.

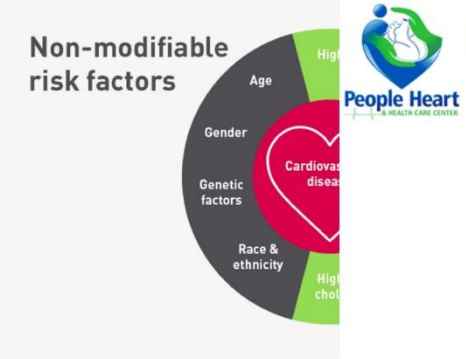
Stress echocardiography (myocardial perfusion imaging) ควรทำในผู้ป่วย STEMI ก่อนที่จะออกจากโรงพยาบาลกลับบ้าน เพื่อประเมิน ว่ายังมีสิ่งที่อาจทำให้เกิดภาวะ ischemia

Echocardiography อาจจะทำในผู้ป่วย STEMI เพื่อ re-evaluate ventricular function ในช่วงของการ recovery เพื่อใช้เป็นแนวทางในการรักษา guide therapy.

การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมี Myocardial infarction

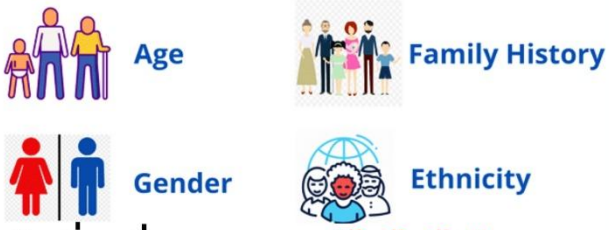
วินิจฉัยจาก

ประวัติของผู้ป่วย Patient's history
รวมถึงปัจจัยที่ทำให้เกิดความเสี่ยงในการเกิดโรค
risk factors of myocardial infarction
อาการและแสดงที่เกิดขึ้น
signs and symptoms of myocardial infarction
และการตรวจร่างกาย
physical examination of myocardial infarction



People Heart

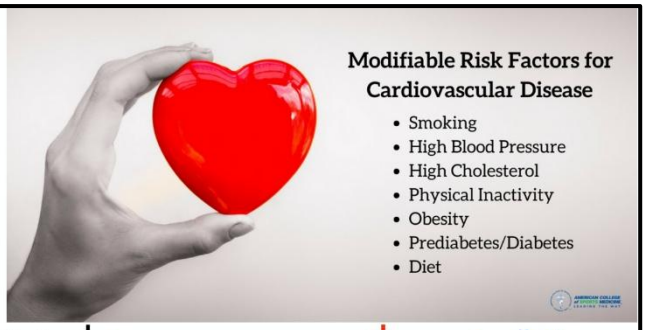
NON MODIFIABLE RISK FACTORS FOR HEART DISEASE



ปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจที่เปลี่ยนแปลงแก้ไขไม่ได้

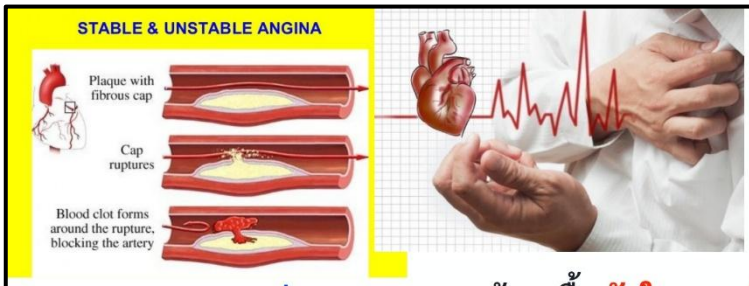
- **อายุ - Age** ความเสี่ยงของโรคหัวใจจะเพิ่มขึ้นตามอายุที่เพิ่มขึ้น 85% ของคนที่ตายด้วยโรคหัวใจอายุมากกว่า 65 ปี
- **เพศ - Gender** ผู้ชายเป็นโรคหัวใจมากกว่าผู้หญิง จนกระทั้งผู้หญิงหมดประจำเดือน ผู้หญิงจะตายด้วยโรคหัวใจมากกว่าโรคอื่น
- **พันธุกรรม - Family history** ผู้ที่มีประวัติครอบครัว มีพ่อหรือแม่เป็นโรคหัวใจ จะมีความเสี่ยงต่อโรคหัวใจมากขึ้น
- **เชื้อชาติ - Race/Ethnics** คนผิวดำและชาว ฮิสแปนิค ลาติโน่อเมริกา มีความเสี่ยงในการเกิด โรคหลอดเลือดสูงกว่าคนผิวขาว

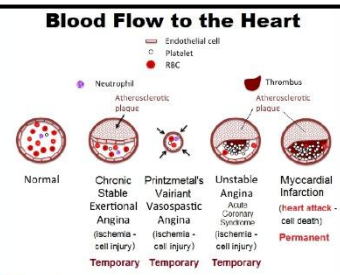




ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคหัวใจที่สามารถควบคุมเปลี่ยนแปลงได้

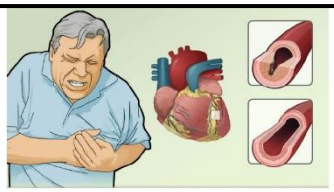
- ความดันโลหิตสูง Hypertension
- ไขมันในกระแสเลือดสูง LDL-C (Low Density Lipoprotein)
- ระดับของ HOMOCYSTEINE ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น
- C-Reactive Protein (CRP) ในเลือดสูง
- โรคเบาหวาน Diabetes mellitus
- บุหรี่ สุรา และ ยาเสพติด เช่น โคเคน แอมเฟตามีน
- อ้วน น้ำหนักตัวมากเกิน Obesity
- ขาดการออกกำลังกาย Physical inactivity
- ภาวะความเครียดสูง Stress

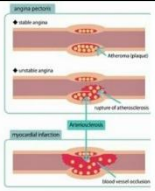
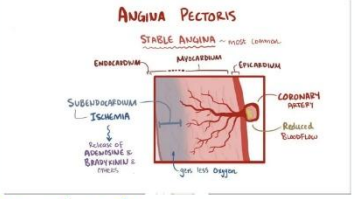




กลุ่มอาการของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้แก่

1. ไม่มีอาการ เนื่องจากเส้นเลือดยังตีบไม่มากพอที่จะเกิดอาการ
2. อาการเจ็บหน้าอกที่เรียกว่า Stable Angina อาการเจ็บหน้าอกจะเจ็บขณะที่หัวใจทำงานเพิ่มขึ้นเช่นออกกำลังกายหรือทำงานหนักๆจนต้องหยุดกิจกรรม เมื่อพักก็จะหายเจ็บปวด
3. กลุ่มอาการเจ็บหน้าอกที่เรียกว่า Unstable Angina เป็นภาวะของหัวใจมีการขาดเลือดและอ๊อกซิเจน ทำให้มีอาการ เจ็บหน้าอก หรือแน่นหน้าอก เป็นอาการที่ไม่สามารถคาดคะเนได้ล่วงหน้า ว่าจะเกิดขึ้นเมื่อไหร่ เกิดในขณะที่ร่างกายกำลังพักผ่อน (Chest pain at rest) อาการเจ็บหน้าอกที่เรียกว่า Unstable angina นั้น ไม่มีสาเหตุไปกระตุ้นทำให้เกิดอาการ เช่น การออกแรง หรือ มีความเครียด ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบในคนที่เป็น Stable Angina
4. กลุ่มอาการที่เรียกว่า Heart Attack หมายถึงกล้ามเนื้อของหัวใจมีเลือดไปเลี้ยงไม่พอ เกิดการตายในกล้ามเนื้อส่วนนั้น จะมีอาการเหมือนกับ Stable และ Unstable angina เช่นกัน และมีอาการของการที่หัวใจทำงานปั๊มเลือดออกไปได้น้อยลงส่งเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายไม่เพียงพอ เช่น ผู้ป่วยจะมีอาการ เจ็บหน้าอกแบบเฉียบพลัน เหงื่อออก เป็นลม ความดันต่ำ หายใจไม่สะดวกหรือมี การเต้นจังหวะผิดปกติของหัวใจ เป็นต้น



Angina Pectoris (Stable Angina)

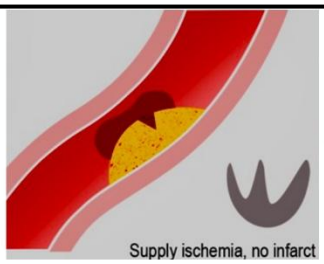
Stable Angina คืออาการเจ็บหน้าอกเนื่องจากเซลกล้ามเนื้อของหัวใจ ได้รับเลือดและอ๊อกซิเจนไม่เพียงพอ (Ischemia) ส่วนมากเกิดขึ้นเพราะเส้นเลือดตีบแคบ (narrowed or blocked) เลือดไหลผ่านไปไม่สะดวกและลดน้อยลงจนไม่เพียงพอ เมื่อเซลกล้ามเนื้อของหัวใจต้องการเลือดและอ๊อกซิเจนเพิ่มมากขึ้นจากการที่หัวใจทำงานเพิ่มขึ้นเช่นออกกำลังกายหรือทำงานหนักๆ แต่เมื่อหยุดกิจกรรม เมื่อหยุดพัก กล้ามเนื้อหัวใจทำงานน้อยลง ต้องการเลือดและอ๊อกซิเจนน้อยลง จึงทำให้เลือดที่ไหลผ่านเส้นเลือดที่ตีบแคบนี้ไปเลี้ยงเพียงพอ ก็จะทำให้อาการเจ็บหน้าอก Angina หายไป

อาการเจ็บหน้าอก Angina ที่เกิดจากเซลกล้ามเนื้อหัวใจได้รับเลือดและอ๊อกซิเจนไปเลี้ยงไม่เพียงพอ จะมีอาการเจ็บหน้าอกแบบแน่นหน้าอก (fullness) หรือรู้สึกเหมือนมีอะไรมากดทับหน้าอก (tightness) หรือรู้สึกเหมือนมีอะไรมาบีบรัดหัวใจ (squeezing) อาการเจ็บหน้าอกส่วนมากเกิดบริเวณกึ่งกลางของหน้าอก (pain in the center of the chest). และอาจจะรู้สึกไม่สบาย (discomfort) ที่บริเวณ คอ neck, คาง jaw, ไหล่ shoulder, หลัง back หรือแขน arm.

Unstable angina

Acute Coronary Insufficiency;
Pre-infarction Angina;
Intermediate Syndrome

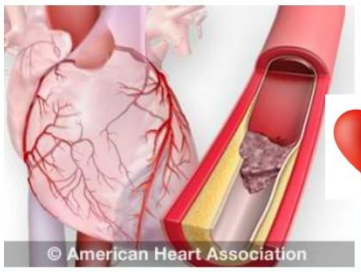
a warning sign that a heart attack may happen soon and needs to be treated right away.



The plaque ruptures and a thrombus forms around the ruptured plaque, causing partial occlusion of the vessel.

เป็นภาวะที่กล้ามเนื้อของหัวใจมีการขาดเลือด และอ๊อกซิเจน ทำให้มีอาการเจ็บหน้าอก หรือแน่นหน้าอก chest discomfort เป็น อาการที่ไม่สามารถคาดคะเนได้ล่วงหน้า ว่าจะเกิดขึ้นเมื่อไหร่ Unstable Angina เกิดในขณะที่ร่างกายกำลังพักผ่อน Chest pain at rest โดยไม่มีสาเหตุไปกระตุ้นทำให้เกิดอาการ เช่น การออกแรง หรือ มีความเครียด ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบในคนที่เป็น Stable Angina

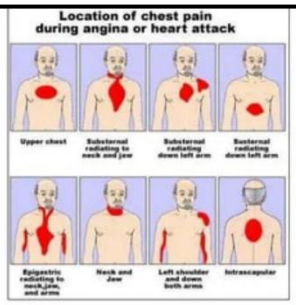
Unstable angina มีอาการเจ็บหน้าอกที่มีลักษณะเหมือนหน้าอกถูกบีบรัด (squeezing) แน่นหน้าอก (tightness) และปวดร้าวที่บริเวณคอ คาง หรือ ต้นแขนทั้งสองข้าง หัวใจขาดเลือดที่จัดอยู่ในกลุ่ม unstable angina คือการเจ็บหน้าอกนานมากกว่า 20 นาที อาการเจ็บหน้าอกได้บ่อยและรุนแรงกว่า (crescendo pattern) อาการของ stable angina, ผู้ป่วย Unstable angina จะพบว่า cardiac biomarker levels จะไม่สูงมากอยู่ในเกณฑ์ของ acute myocardial infarction (MI)



Heart attack occurs when the blood flow that brings oxygen to the heart muscle is **severely reduced** or **cut off completely**.
Heart Attack หมายถึง**กล้ามเนื้อของหัวใจ มีเลือดไปเลี้ยงไม่พอ** หรือ**ขาดหายไป** ทำให้เกิด**การตาย**ในกล้ามเนื้อหัวใจของส่วนนั้น

- กลุ่มอาการที่เรียกว่า **Heart Attack** จะมีอาการเหมือนกับ **Stable** และ **Unstable angina** และมีอาการของการที่หัวใจทำงานปั้มเลือดออกไปได้น้อยลงส่งเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายไม่เพียงพอ อาการของ **Low cardiac output** เช่น
- ผู้ป่วยจะมีอาการ เจ็บหน้าอกแบบเฉียบพลัน **Chest pain/discomfort** (**ache, pressure, tightness, heaviness, burning**) อาการเจ็บปวดอาจจะแผ่ขยายลามไป **Pain radiating ที่ jaw, arms, back, shoulders, neck, upper abdomen**
- การเต้นจังหวะผิดปกติของหัวใจ **Arrhythmia**
- คลื่นไส้อาเจียน **Nausea and/or vomiting**, ท้องอืดแน่นรู้สึกคล้ายอาหารไม่ย่อย **Indigestion-like feeling** เหงื่อออก **Sweating/Diaphoresis**
- หายใจไม่สะดวก ลำบาก **SOB (dyspnoea)**
- วิงเวียน หน้ามืดตาลาย เป็นลม **Lightheaded, dizzy, syncope**
- อ่อนเพลีย เหนื่อยล้า **Fatigue** รู้สึกกระวนกระวาย **Feeling of restlessness or apprehension**

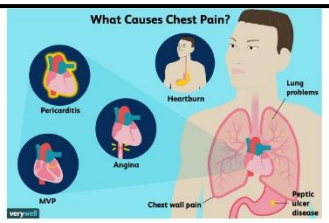


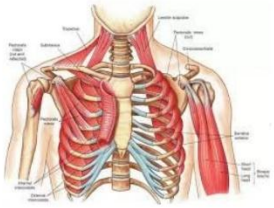


Pain: การประเมินอาการเจ็บหน้าอกในผู้ป่วย **ACS**

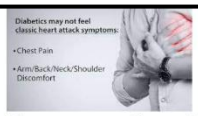
- **รู้สึกเจ็บหน้าอกอย่างไร crushing, tightness, pressure, squeezing**, knifelike, tearing, หรือ burning sensation และเจ็บมากน้อยเพียงใด Severity
- **อาการเจ็บหน้าอกเริ่มขึ้นเมื่อไหร่** เกิดขึ้นในช่วงพักผ่อน **At rest** และ /หรือในช่วงที่มีกิจกรรม **physical exertion** หรือ มีปัจจัยกระตุ้น และปัจจัยที่ช่วยให้อาการทุเลาลง หรือ หายไป (**Aggravating or alleviating factors**) การหายใจมีผลต่ออาการเจ็บหรือเปล่า
- **ระยะเวลาของอาการเจ็บหน้าอกนานมากน้อยเพียงใด** เกิดขึ้นตลอดเวลา หรือเกิดขึ้นเป็นๆหายๆ Duration - intermittent, constant?
- **อาการเจ็บหน้าอก เกิดขึ้นบริเวณใด** Location - left side หรือ **retrosternal** (behind the sternum/breastbone).
- **อาการเจ็บหน้าอกแผ่กระจายไปที่ใด** one/both arms, jaw, back, shoulder?

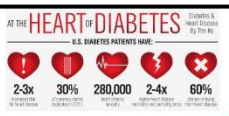


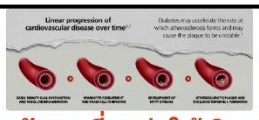




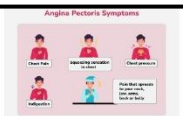
อาการเจ็บหน้าอก อาจเกิดขึ้นได้จากสาเหตุอื่นได้อีกหลายอย่าง เช่น โรคของปอด pulmonary embolism, tumors of the lungs, pneumonia, โรคกระเพาะอาหาร gastroesophageal reflux disease ,โรคของกล้ามเนื้อ กระดูก และประสาทที่อยู่บริเวณทรวงอก rib fracture, costochondritis, musculoskeletal injuries คนไข้บางราย เกิดภาวะ Unstable angina จากเส้นเลือดแดงเกิดการอักเสบขึ้น และการอักเสบที่เกิดขึ้นเป็นผลจากการตอบสนองต่ออาการบาดเจ็บ หรือการอักเสบการตอบสนองอาจถูกกระตุ้นด้วยเชื้อแบคทีเรีย หรือเชื้อไวรัสบางชนิด รวมถึงเชื้อ Chlamydia pneumoniae ซึ่งเป็นเชื้อโรคที่ทำให้เกิดการอักเสบของระบบหายใจ , เชื้อ Helicobacter pylori ที่เป็นเชื้อที่ทำให้เกิดแผลในกระเพาะอาหาร และเชื้อ Cytomegalovirus ซึ่งเป็นกลุ่ม Virus ในตระกูล Herpes มีคนไข้จำนวนหนึ่ง มีสาเหตุที่ทำให้เกิดอาการเจ็บหน้าอกจากสาเหตุอื่นนอกเหนือไปจากโรคหัวใจ เป็น secondary unstable angina การเจ็บหน้าอกชนิดนี้ เป็นผลจากปริมาณของออกซิเจนลดน้อยลง สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนจนมีอาการเจ็บหน้าอก เช่น มีไข้สูง,หรือหัวใจเต้นเร็วมาก,หรือความดันโลหิตต่ำ ทำให้มีเลือดไปเลี้ยงหัวใจลดลง,หรือเป็นโรคโลหิตจาง, หรืออยู่ในที่ที่มีออกซิเจนน้อยเช่นในภูเขาสูงๆ เป็นต้น
ถ้ามีอาการเจ็บหน้าอก ที่ไม่ได้เกิดมาจากสาเหตุของการอุดตันของเส้นเลือดแดงCoronary artery และไม่สามารถบอกได้ว่าอาการเจ็บหน้าอกนั้นเกิดจากสาเหตุอะไร กรณีนี้เราเรียกว่า Syndrome X











โรคหลอดเลือดหัวใจ (CAD) เบาหวาน เป็นตัวการที่จะเร่งให้เกิดการเสื่อมของหลอดเลือดทั่วร่างกาย และเมื่อหลอดเลือดที่เลี้ยงหัวใจเสื่อมสภาพจากเบาหวาน ประกอบกับการมีไขมันในเลือดสูง ก็จะส่งผลให้มีการตีบตันของหลอดเลือดหัวใจ ทำให้เกิด โรคหัวใจขาดเลือด ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง มีผลเร่งทำให้เกิดขบวนการเกิด Atherosclerosis ไวเพิ่มมากขึ้น คนที่มีระดับน้ำตาลในเลือดเป็นปกติ การไหลของเลือดในหลอดเลือดได้ง่ายและไวทำให้ endothelial cells ผลิต nitric oxide ขยายหลอดเลือดได้กว้าง คนที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูง endothelial cells ผลิต nitric oxide ลดน้อยลง จะไปกระตุ้น Kruppel-like factor 2 (KLF2) และ peroxisome proliferator-activated receptor-g (PPARg), ซึ่งทั้งสองตัวนี้ช่วยป้องกันการ inflammatory ของหลอดเลือด ซึ่งขบวนการ Inflammation นี้เป็นตัวการหนึ่งที่ทำให้เกิด atherosclerosis, และ diabetes เป็นตัวเร่งให้เกิดไวและมากเพิ่มขึ้น
ผู้เป็น เบาหวาน เมื่อมีปัญหาการตีบตันของหลอดเลือดหัวใจ จะไม่แสดงอาการผิดปกติซึ่งจะบ่งชี้ว่าเป็นโรคหัวใจให้เห็นก่อน เช่นอาการเจ็บหน้าอก อันเป็นอาการเบื้องต้นของผู้ป่วยโรคหัวใจทั่วไป คนที่เป็นเบาหวานจะมีอาการทางด้านปลายประสาท มักมีปัญหาประสาทรับความรู้สึกเสื่อมสภาพร่วมด้วย ทำให้ความรู้สึกเจ็บปวดลดลง อาการเจ็บหน้าอกของของโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ที่เป็นเบาหวานมักไม่ชัดเจนหรือไม่มี อาการอื่นที่ทำให้สงสัยว่าอาจเป็นโรคหัวใจ ได้แก่ อาการแน่นอึดอัดบริเวณกลางหน้าอก หน้าอกข้างซ้าย หรือลิ้นปี่ คล้ายอาการจุกเสียด อาหารไม่ย่อย อาการเหนื่อยง่ายกว่าปกติ หน้ามืด วิงเวียน เหงื่อออก ตัวเย็น ใจสั่น จะเป็นลม หรือหมดสติ
ผู้เป็น เบาหวาน บางรายอาจจะทำให้แพทย์วินิจฉัยโรคได้ช้ากว่าปกติ
Silent myocardial ischemia



ผู้หญิงเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบน้อยกว่าผู้ชายก็เพียงในช่วงอายุ 50 ปีแรกเท่านั้น
หลังจากนั้นโอกาสที่จะเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้หญิงก็จะเพิ่มขึ้นจนเกือบเท่าผู้ชาย
พบว่าอาการโรคหัวใจของผู้หญิงไม่ได้เข้าใจง่ายๆ เหมือนโรคหัวใจของผู้ชาย

อาการเจ็บหรือแน่นหน้าอกนั้นเป็นอาการที่สำคัญของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ
(คนที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกเพียงร้อยละ 50 เท่านั้น)
อาการเจ็บหน้าอกในผู้ชายมักจะเป็นบริเวณตรงกลางค่อนไปข้างซ้าย ที่มักจะเกิดขึ้นเมื่อมี
อาการออกแรง ออกกำลังกาย เดินเร็ว หัวใจเต้นเร็วจากการตื่นตกใจหรือเครียดซึ่งอาการ
เหล่านี้เป็นอาการที่แพทย์มักจะวินิจฉัยจากประวัติดังกล่าวได้ว่าเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ
หรือกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด เพราะอาการค่อนข้างชัดเจน (Classical symptoms)

แต่ในผู้หญิง อาการเจ็บหน้าอกจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ไม่ได้ตรงไปตรงมาอย่างนี้
ไม่ค่อยเจ็บแน่นตรงกลางหน้าอกอย่างเดียว มักมีอาการอื่นๆที่แปลกออกไป
เช่น เจ็บแปลบๆ หรือเจ็บจี๊ดๆ ปวดคอ ปวดไหล่ คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย
ซึ่งอาการดังกล่าวไม่ได้เฉพาะเจาะจงกับโรคหลอดเลือดหัวใจ
ทำให้แพทย์ที่รักษาเกิดความสับสนกับอาการที่ไม่แน่นอน เกิดความไขว้เขวได้บ่อยๆ

Cardiac Biomarkers

เป็นอีกสิ่งหนึ่งที่ช่วยการวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมี
Myocardial infarction

การวินิจฉัย Myocardial Infarction

จาก

การตรวจผลเลือด Cardiac Biomarkers.

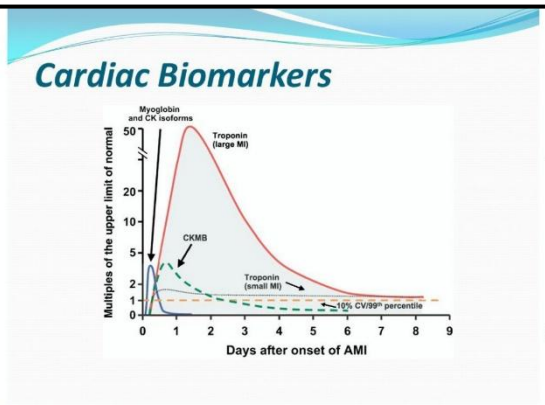


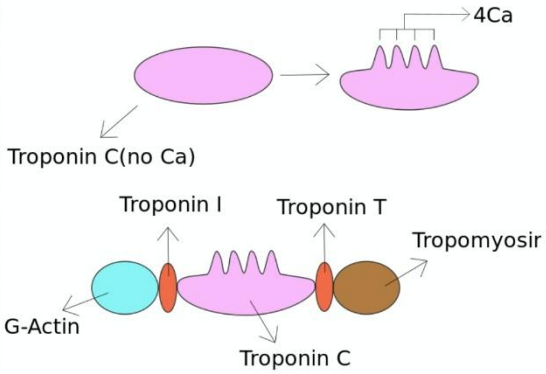
Cardiac Biomarkers

เป็นอีกสิ่งหนึ่งที่ช่วยการวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมี Myocardial infarction

นอกจากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจแล้ว การวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือด จะใช้การตรวจเลือดเพื่อตรวจหาสารที่บ่งชี้ถึงความเสียหายของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyocyte) สารพวกนี้เรียกว่า Cardiac biomarker ปัจจุบัน ตัวชี้วัดความเสียหายของกล้ามเนื้อหัวใจที่ใช้บ่อยคือระดับโปรตีนโทรโปนิน (Troponin) T และ I รวมถึงสัดส่วน Creatine Kinase-MB; CK-MB ในเลือด

Troponin เป็นโปรตีนที่มีความจำเพาะสูงแต่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ การตรวจพบระดับ Troponin ที่สูงขึ้นกว่าปกติจึงมักตีความได้ว่ากล้ามเนื้อหัวใจนั้นเกิดความเสียหายและได้ปล่อยโปรตีนโทรโปนินเข้าสู่กระแสเลือด อย่างไรก็ตาม ความเสียหายของกล้ามเนื้อหัวใจนั้นไม่จำเป็นต้องเกิดจากการขาดเลือด (MI) เสมอไป อาการใดๆ ที่ทำอันตรายต่อกล้ามเนื้อหัวใจก็ย่อมทำให้ระดับของ Troponin สูงขึ้นได้เช่นกัน อาทิ ภาวะไตวาย (renal failure) ภาวะหัวใจวาย (heart failure) หรือการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocarditis) ด้วยเหตุนี้การวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือดจึงต้องทำร่วมกับการซักประวัติผู้ป่วยและการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจด้วย เพื่อให้ได้ผลสรุปที่ชัดเจนยิ่งขึ้น





Cardiac Biomarkers คือการตรวจสารบางอย่างที่อยู่ในกระแสโลหิตที่อาจใช้บ่งบอกถึง Myocardial cells ถูกทำลายตายไปเนื่องจากการที่กล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือดไปเลี้ยง

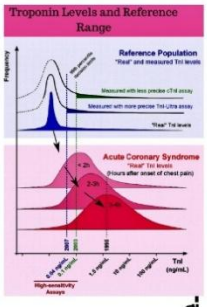
Cardiac Biomarkers มีหลายชนิดได้แก่

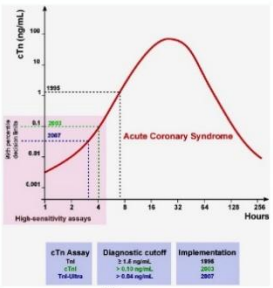
Creatinine Kinase (CK), CK-MB, Myoglobin, LDH, Troponin - I, Troponin - T

แต่ที่ใช้กันอย่างแพร่หลายในปัจจุบันนี้มีเพียงอย่างเดียวคือ Troponin

ค่าของ Troponin มีประโยชน์ในการวินิจฉัย Acute Coronary Syndrome ใช้เป็นตัวบ่งบอกถึง Myocardial cells damage/ injury.

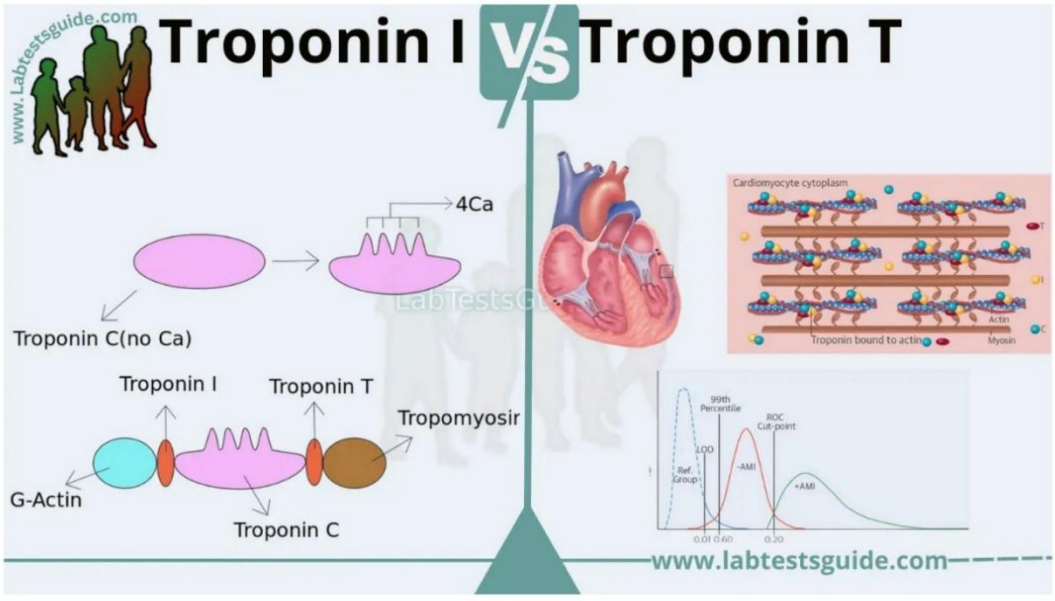
Troponin จะมีค่าสูงขึ้นมากกว่าปกติ แม้ในรายที่ผู้ป่วยมีเซลกล้ามเนื้อของหัวใจตายเพียงเล็กน้อย ซึ่งค่าของ CK-MB ไม่เปลี่ยนแปลงสูงมากขึ้น



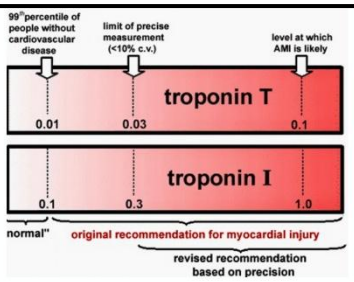


Marker	Normal level	Time for Onset of increase	Peak concentration	Return to normal
CPK (total)	15-105 U/l men 10-80 U/l women	4-6 hours	12-14 hours	2-3 days
CK-MB	0-9 U/L	4-6 hours	12-24 hours	2-3 days
CK index	<2.5%			
Troponins T & I	0.0-0.4 ng/mL (tropI) Check lab	2-4 hours	8-12	5-14 days

เมื่อเซลกล้ามเนื้อของหัวใจได้รับเลือดมาเลี้ยงไม่เพียงพอ
จะทำให้เซลกล้ามเนื้อของหัวใจถูกทำลาย และหลั่งสารโปรตีนที่เรียกว่า Troponin
ออกมา Troponin-T และ Troponin-I
มีความไวในการตรวจ Myocardial cells damage เป็นอย่างมาก
เป็นตัวบ่งชี้ภาวะที่เกี่ยวกับโรคหัวใจ สามารถให้ผลที่แม่นยำ น่าเชื่อถือ
และแน่นอนมากยิ่งกว่าผลการตรวจเลือดตัวอื่นๆ
The reference ranges for the troponin test, according to the
American Board of Internal Medicine
ค่าปกติของ Troponin-I : ≤ 0.04 ng/mL และ Troponin-T ≤ 0.01 ng/mL
การวินิจฉัย ค่าของ Troponin จะเพิ่มสูงขึ้นได้ทั้งกลุ่มผู้ป่วย
Unstable angina, Non-Q wave MI และ Q wave MI
แต่จะมีค่าสูงมากน้อยนั้นขึ้นอยู่กับปริมาณของกล้ามเนื้อหัวใจที่ถูกทำลาย



In summary, both troponin I and Troponin T are important diagnostic markers for myocardial infarction, but Troponin I specific for heart muscle, while Troponin T is found in both cardiac and skeletal muscle. Both biomarkers are highly specific and sensitive for diagnosing a heart attack, but Troponin T may have higher sensitivity in the early stages of heart attack.



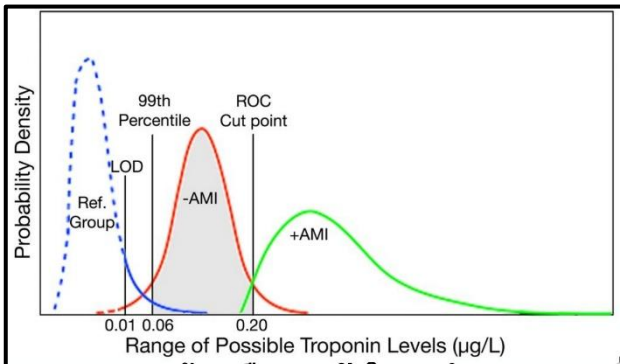
Troponin I เป็นส่วนหนึ่งของ troponin complex ซึ่ง binds กับ actin,ช่วย regulate the interaction ระหว่าง actin และ myosin, ทำให้เกิดการบีบตัวของกล้ามเนื้อ muscle contraction.**Troponin I** เป็นส่วนหนึ่งของ cardiac muscle, ซึ่งพบได้แต่ในหัวใจ และหลั่งออกมาในกระแสเลือดเมื่อมีการ damage to the heart muscle.ดังนั้น level of **troponin I** ในเลือดจึงใช้ในการวินิจฉัยว่ามี **myocardial infarction**.

Troponin T ก็เป็นส่วนหนึ่งของ troponin complex ซึ่ง binds กับ tropomyosin, ช่วยทำให้กล้ามเนื้อของหัวใจบีบตัว โดยการ regulate the interaction ระหว่าง actin และ myosin. **Troponin T** พบทั้งในใน cardiac และ skeletal muscle, และหลั่งออกมาในกระแสเลือดเมื่อมีการ damage to the heart muscle.

ดังนั้น the level of **troponin T** ก็สามารถใช้ในการช่วยวินิจฉัยในเรื่องของ MI.
แต่ **Troponin T** เพิ่มสูงขึ้นในกระแสเลือดเร็วกว่า **Troponin I**
แต่ **Troponin I** และ **Troponin T** ทั้งสองจะสูงขึ้นอยู่นานหลายวันเช่นกัน

สรุปทั้ง **Troponin I** และ **Troponin T** สามารถใช้ในการวินิจฉัย **myocardial infarction**

Medications และ **conditions** บางอย่างเช่น **renal failure**, **skeletal muscle injury** or **sepsis** และ **chemotherapy** อาจมีผลทำให้ **Troponin T** และ **Troponin I** levels,สูงกว่าปกติ เป็นผลทำให้เกิดเป็น **false positives** หรือ **false negatives** สำหรับการวินิจฉัย cardiac conditions.



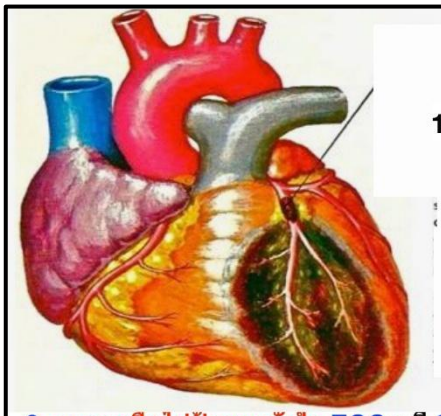
ค่าของ **Troponin** ในเลือดสูงอาจไม่ใช่ผลที่เกิดจากการมีภาวะของ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเพียงอย่างเดียว **อาจมาจากสาเหตุอื่นๆ การวินิจฉัยว่าหัวใจขาดเลือดต้องอาศัยการตรวจอย่างอื่นร่วมด้วย**

เซลกล้ามเนื้อของหัวใจถูกทำลาย และหลั่งสารโปรตีนที่เรียกว่า **Troponin** ออกมาในเลือดภายใน **3-4** ชั่วหลังจากเซลกล้ามเนื้อของหัวใจได้รับ**เลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ** และจะคงอยู่นานมีระดับสูงกว่าระดับปกติในเลือดประมาณ **10-14** วัน
ค่าของ **Troponin** ในเลือดสูงอาจไม่ใช่ผลจากการมีภาวะของ **กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเพียงอย่างเดียว**อาจมาจากสาเหตุอื่นๆ เช่น **myocarditis**, an inflammation of the heart muscle, **pericarditis**, an inflammation around the sac of the heart, **endocarditis**, an infection of the heart valves, **cardiomyopathy**, a weakened heart, **heart failure**, **kidney disease**, **pulmonary embolism**, a blood clot in your lungs, **hypothyroidism**, **stroke**, **diabetes**,**intestinal bleeding**, **intense exercise**, **burns**, **extensive infection, like sepsis**,

การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมี
Myocardial infarction

วินิจฉัยจาก

ECG



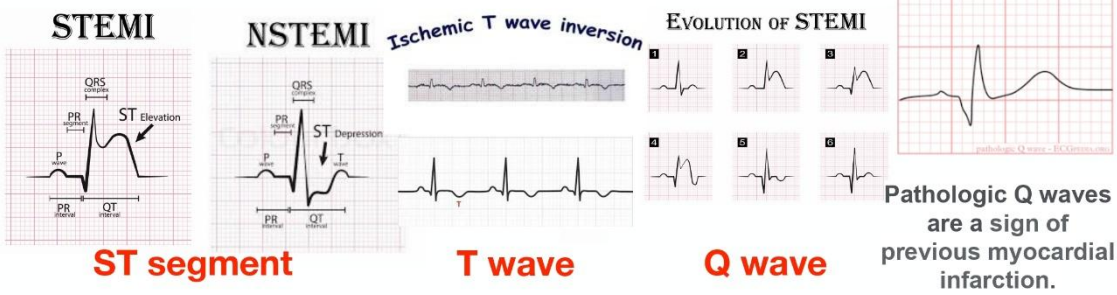
ผู้ป่วย Acute Myocardial infarction
วินิจฉัยจากข้อมูลที่สำคัญ 3 อย่างได้แก่

1.ประวัติของผู้ป่วย ประวัติของการเจ็บป่วยที่นำให้ผู้ป่วยมาโรงพยาบาล รวมถึงปัจจัยที่ทำให้เกิดความเสี่ยงในการเกิดโรค อาการแสดงที่เกิดขึ้น และการตรวจร่างกาย

2. ผลตรวจเลือดของ Cardiac Biomarkers ตรวจผลเลือด Troponin T and Troponin I (most sensitive and specific test for myocardial damage), Myoglobin, Creatine Kinase -MB ตรวจเลือดเพื่อวัดระดับเอนไซม์ในหัวใจ เป็นการตรวจสอบความเสียหายของกล้ามเนื้อหัวใจ

3. ดูจากคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ECG ดูที ST segment (ST elevation, ST depression), T wave (T wave inversion), Q wave (significant Q wave), และ new Left Bundle Branch Block เป็นการตรวจที่สามารถบ่งบอกได้ว่ากล้ามเนื้อของหัวใจส่วนใดที่ได้รับเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงไม่เพียงพอ หรือกล้ามเนื้อส่วนใดตายไป หรือบ่งบอกได้ว่ากล้ามเนื้อหัวใจตาย ตั้งแต่ชั้นในถึงชั้นนอก (Transmural infarction / Full thickness infarction) หรือตายเฉพาะส่วนชั้นด้านในของกล้ามเนื้อของหัวใจ (Subendocardium infarction / partial infarction) และยังสามารถบ่งบอกได้ว่ากำลังเกิดขึ้นหรือเกิดขึ้นมานานแล้ว

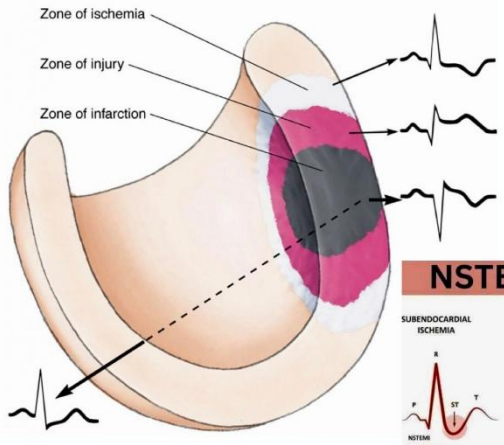
เป็นสิ่งสำคัญที่ต้องเข้าใจว่า ECG ไม่ใช่สิ่งเดียวที่ใช้ในการวินิจฉัย Myocardial infarction เพราะความผิดปกติของคลื่นหัวใจ ST segment, T wave และ Q wave อาจพบได้ในผู้ป่วยอย่างอื่นที่ไม่ใช่ MI ดังนั้นเราจึงต้องอาศัย ประวัติ อาการ การตรวจร่างกาย และ ผลการตรวจเลือด มาร่วมช่วยในการวินิจฉัย MI



ECG ช่วยในการวินิจฉัยว่าเซลกล้ามเนื้อของหัวใจที่ได้ รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ หรือที่ตายไปโดยขาดเลือดไปเลี้ยง โดยการปรากฏของคลื่นไฟฟ้าผิดปกติ ใน ECG 3 แห่งคือที่ ST segment, T wave และ Q wave

แต่ก็มีผู้ป่วยที่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือตายไปแต่ ECG เป็นปกติ

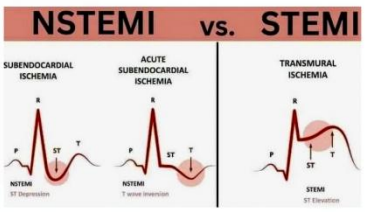
หรืออาจพบ ECG ผิดปกติ ที่ ST segment, T wave และ Q wave ที่เกิดจากสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่การขาดเลือดของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจ เช่น myocardiitis, pericarditis, pericarditis, hypertrophy, bundle branch block, ventricular aneurysm, Takotsubo cardiomyopathy, Digoxin Effect, BRUGADA Syndrome เป็นต้น

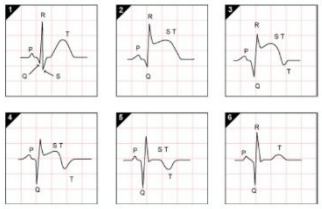


Myocardial Ischemia - ST depression with or without T wave inversion

Myocardial Injury - ST elevation

Myocardial infarction - Deep Q wave



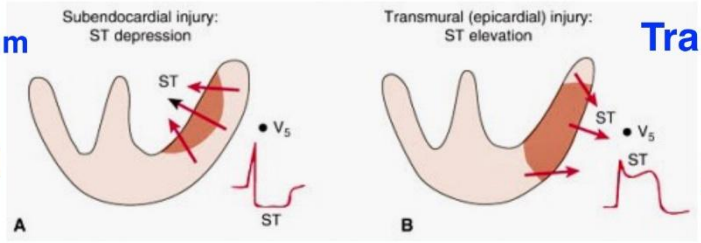


เซลกล้ามเนื้อของหัวใจที่ได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ หรือที่ตายไปโดยขาดเลือดไปเลี้ยง จะเกิดการผิดปกติที่ ECG ใน 3 ส่วนคือ

1. T wave invert and/or ST depression ในขณะที่กล้ามเนื้อหัวใจได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ ภาวะนี้เรียกว่า Ischemic
2. ST elevation เกิดขึ้นในขณะที่เซลกล้ามเนื้อหัวใจถูกทำลาย Injury
3. Q wave ที่ผิดปกติ (กว้างกว่า 1 mm หรือลึกมากกว่า 2 mm หรือมีขนาดมากกว่า 1/4 ของ QRS complex) จะพบในผู้ป่วยที่เซลกล้ามเนื้อของหัวใจส่วนนั้นได้ตายไปแล้ว ที่เรียกว่า Necrosis or Infarction

Sub-endocardium MI

Non - STEMI



Transmural MI

STEMI

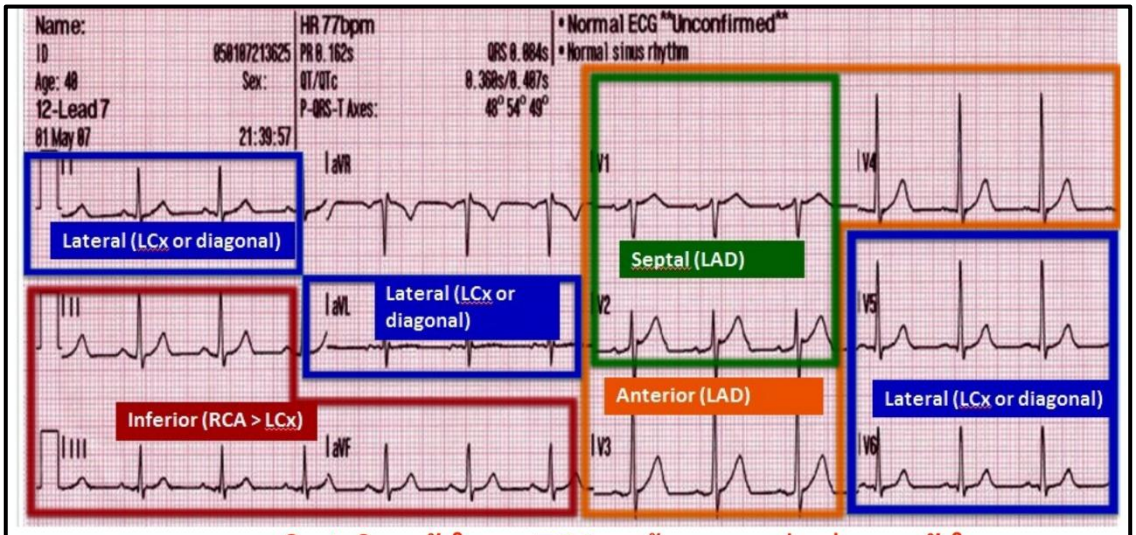
Heart attack / Myocardial Infarction มี 2 ชนิด

1. ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

เส้นเลือด Coronary artery เกิดการอุดตันทั้งหมด เลือดไหลผ่านไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจส่วนล่างของเส้นเลือดนั้นไม่ได้ กล้ามเนื้อของหัวใจตั้งแต่ด้านในจนถึงด้านนอกขาดเลือด (full thickness) หรือที่เรียกว่า Transmural MI เสียหาย damage และตายไป infarction ถ้าตรวจทาง ECG จะพบว่ามี ST - segment elevation

2. Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Non - STEMI)

เส้นเลือด Coronary artery เกิดการอุดตันแต่ไม่ทั้งหมด เลือดไหลผ่านไปเลี้ยงเซลกล้ามเนื้อของหัวใจได้บ้าง แต่ไม่เพียงพอ ทำให้กล้ามเนื้อของหัวใจ เพียงแต่ด้านในขาดเลือด (partial thickness) หรือที่เรียกว่า Sub-endocardium MI เกิดความเสียหาย damage และตายไป infarction ถ้าตรวจทาง ECG จะพบว่ามี ST - segment depression



การดูความผิดปกติของหัวใจจาก ECG เราต้องแยกดูแต่ละส่วนของหัวใจ

ต้องพบความผิดปกติใน Lead ที่อยู่ในส่วนนั้นๆ อย่างน้อย 2 Leads ขึ้นไป

ดูส่วนล่างของหัวใจ INFERIOR ดูที่ Lead II, III และ aVF

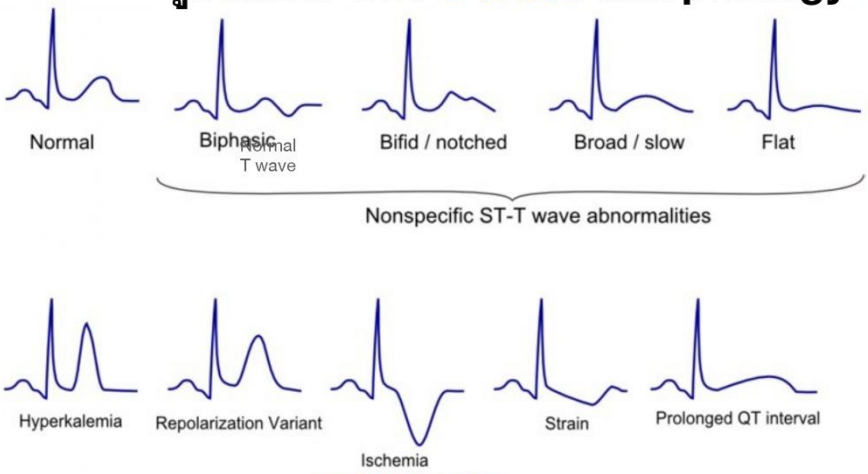
ดูด้านข้างซ้ายของหัวใจ LEFT LATERAL ดูที่ Lead I, aVL, V5 และ V6

ดูผนังส่วนแบ่งหัวใจห้องข้างซ้ายและขวา SEPTUM ดูที่ Lead V1 และ V2

ดูด้านหน้าข้างซ้ายของหัวใจ LEFT ANTERIOR ดูที่ Lead V1 V2 V3 และ V4

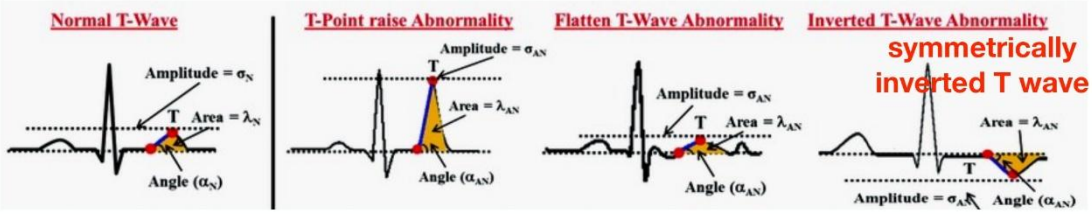
ดูส่วนด้านหลังของหัวใจ POSTERIOR เราจะดูได้จาก Lead V1, V2, V3 และ V4 แต่ต้องใช้วิธีการดูแบบ reversed trans-illumination หรือ mirror test

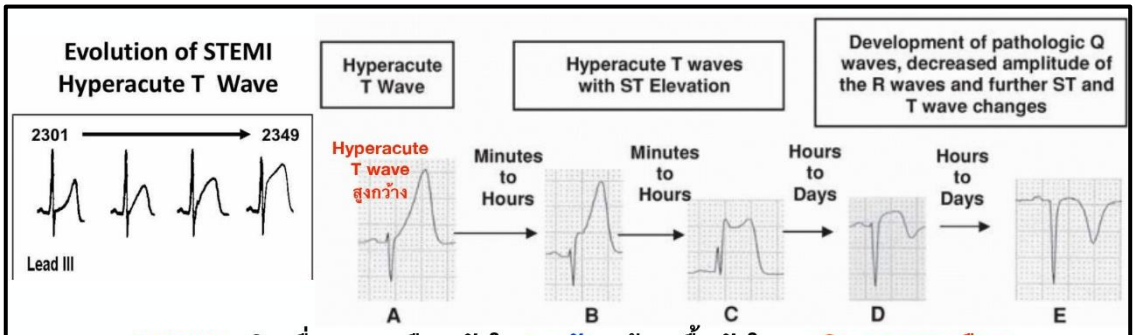
รูปลักษณะของ T wave morphology



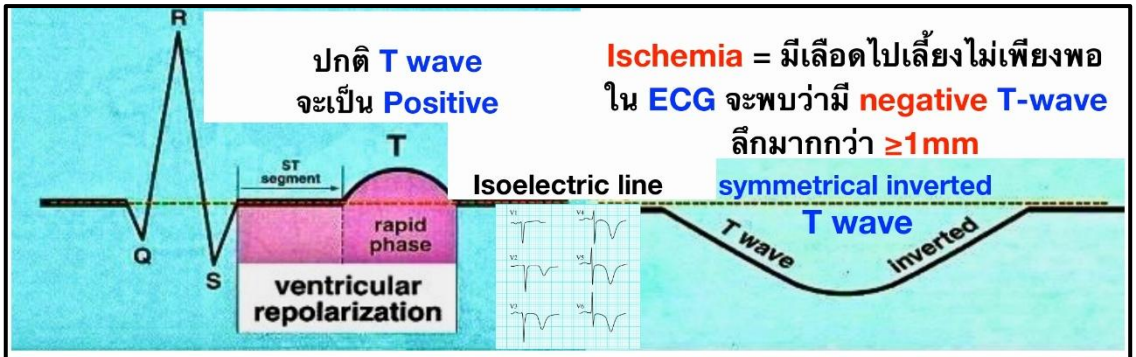
ปกติ T wave จะเป็น positive deflection ยกเว้นใน Lead aVR

symmetrically inverted T wave

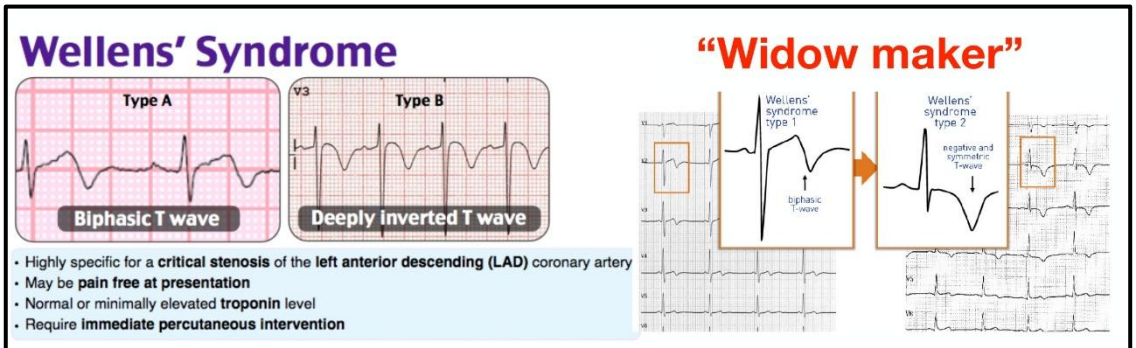




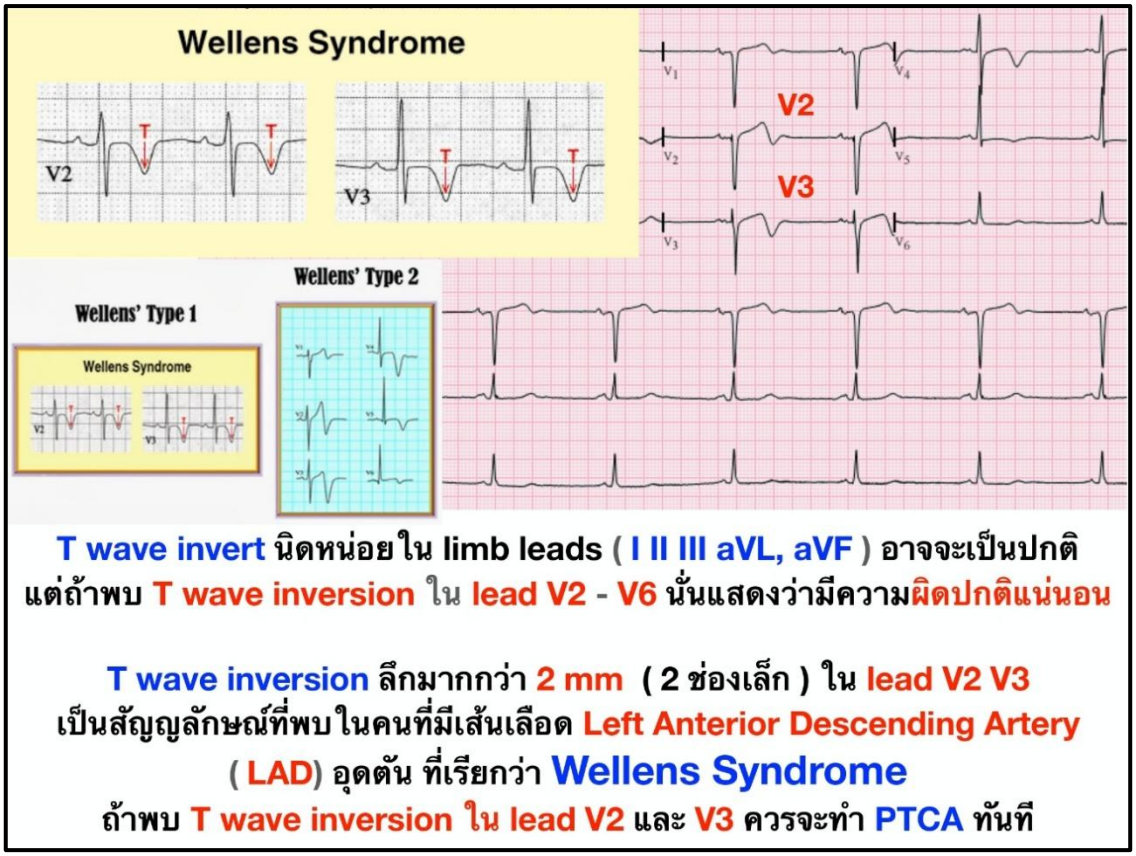
STEMI เกิดเมื่อหลอดเลือดหัวใจ อุดตัน กล้ามเนื้อหัวใจจะ เกิดการขาดเลือด จะแสดงผ่านคลื่นไฟฟ้าหัวใจได้ 3 แบบคือ Ischemic, Injury, และ Infarction ภาวะ Ischemia จะเกิดขึ้นแรกสุดของการขาดเลือด โดยแสดงให้เห็นเพียง การเปลี่ยนแปลงของ T wave ยกสูงขึ้นและกว้างขึ้น (Hyperacute T wave) แล้วตามมาด้วยภาวะของเซลกล้ามเนื้อถูกทำลาย Injury จะพบ ST elevation ส่วนภาวะ Infarction จะเป็นระยะสุดท้าย จะพบว่า มี Q wave ที่ผิดปกติ ผู้ป่วย Acute Myocardial Infarction (AMI) หากได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ECG ในระยะแรกเริ่มต้น (ประมาณ 30 นาที) อาจพบเพียงความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เฉพาะที่ T wave ที่เราเรียกว่าภาวะ Hyperacute T-wave โดยพบว่า T wave มีลักษณะสูงและกว้างกว่าปกติ อาจพบร่วมหรือไม่ร่วมกับ ST elevation (Hyperacute T wave = T-wave are straightening of the ST segment and enlargement of the T-wave height and width) (T-wave ที่อาจพบใน Hyperkalemia นั้นจะมีลักษณะสูง ฐานแคบ peaked T-waves)



Non-STEMI เกิดเมื่อหลอดเลือดหัวใจอุดตันบางส่วน กล้ามเนื้อหัวใจจะเกิดการขาดเลือดได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ เกิดภาวะที่เรียกว่า ischemia ภาวะการขาดเลือด Ischemia ขั้นแรกจะพบเห็นใน ECG โดยมีการเปลี่ยนแปลงของ T wave หรืออาจพบว่ามี ST depression โดยปกติ T wave จะเป็น positive อยู่เหนือเส้น Isoelectric line (หัวตั้ง) แต่เมื่อเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือดอยู่ในภาวะที่เรียกว่า ischemia จะพบว่ามี symmetrically inverted T wave (negative/หัวกลับ) ลงลึกอยู่ใต้เส้น isoelectric line อย่างน้อย 1 mm T-wave inversion คือ negative T-wave ลึกมากกว่า ≥1 mm อย่างน้อย ใน 2 lead ที่อยู่ในกลุ่มเดียวกัน ยกเว้นใน leads aVR, III, และ V1.



ECG ที่มี T wave inversion ลึกมากกว่า 2 mm ใน lead V2 V3 พบในคนที่มีเส้นเลือด Left Anterior Descending Artery (LAD) อุดตัน ที่เรียกว่า Wellen's Syndrome เมื่อเส้นเลือด LAD อุดตัน กล้ามเนื้อของหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้าย Left Ventricle จะเสียหายตายไป ซึ่งเป็นหัวใจส่วนสำคัญที่ปั๊มเลือดออกไปเลี้ยงร่างกาย ทำให้ ผู้ป่วยมีปัญหา Low cardiac output, Heart failure, Cardiogenic Shock ผู้ป่วยจะมีปัญหามากมายทั้งในขณะที่เกิด heart attack และระยะภายหลังตามมา ผู้ป่วยมีโอกาสเสียชีวิตได้มาก ดังนั้น T wave inversion ลึกมากกว่า 2 mm ใน lead V2 V3 เป็นตัวชี้บ่งบอกว่า ความเป็นหม้าย (Widow maker) กำลังจะเกิดขึ้น



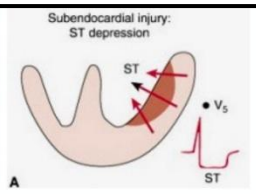
T wave invert นิดหน่อยใน limb leads (I II III aVL, aVF) อาจจะเป็นปกติ
แต่ถ้าพบ T wave inversion ใน lead V2 - V6 นั่นแสดงว่ามีความผิดปกติแน่นอน

T wave inversion ลึกมากกว่า 2 mm (2 ช่องเล็ก) ใน lead V2 V3
เป็นสัญญลักษณ์ที่พบในคนที่มีเส้นเลือด Left Anterior Descending Artery
(LAD) อุดตัน ที่เรียกว่า Wellens Syndrome
ถ้าพบ T wave inversion ใน lead V2 และ V3 ควรจะทำ PTCA ทันที

Wellens syndrome,: by American College of Cardiology

1. Wellens syndrome is a form of acute coronary syndrome (ACS) associated with critical disease of the left anterior descending (LAD) coronary artery.
2. The ECG may appear normal during an episode of chest discomfort in a patient with Wellens syndrome. Conversely, classic ECG abnormalities associated with Wellens syndrome may be subsequently observed when the patient is pain-free. Clinicians should obtain serial ECGs, including after pain resolution, to detect the syndrome.
3. There are two classic ECG patterns observed with Wellens syndrome. Type A (less common) is associated with *biphasic* T waves in leads V_2 and V_3, whereas type B (more common) is associated with *deep T-wave inversions* in leads V_2 and V_3. Similar ECG changes may occur in any of the precordial (V_1–V_6) leads.
4. ECG criteria for Wellens syndrome also include isoelectric or minimally elevated (<1 mm) ST-segment elevation or ST-segment depression and exclude pathologic Q waves, left or right bundle branch block, left or right ventricular hypertrophy, and poor R-wave progression.
5. Wellens ECG patterns have a high degree of specificity for LAD occlusion—99% specificity for type A and 97% specificity for type B.
6. Diagnostic workup of Wellens syndrome should include a focused history and physical exam with assessment of cardiovascular risk factors and use of illicit substances, especially cocaine, troponin levels, and chest imaging. Lab studies should also include complete blood cell count, comprehensive metabolic profile, B-type natriuretic peptide, and coagulation panel. D-dimer should be obtained if pulmonary embolus is suspected.
7. Patients with Wellens syndrome require hospital admission and urgent cardiology consultation. Definitive treatment of Wellens syndrome involves early coronary intervention with coronary stent to the LAD or coronary artery bypass graft surgery.
8. In the absence of coronary intervention or bypass, most patients with Wellens syndrome will develop anterior MI.





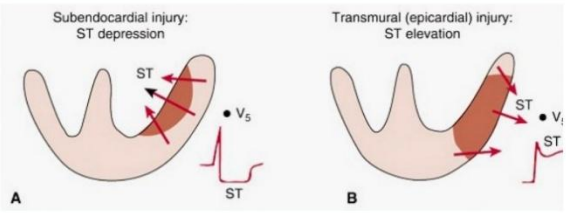


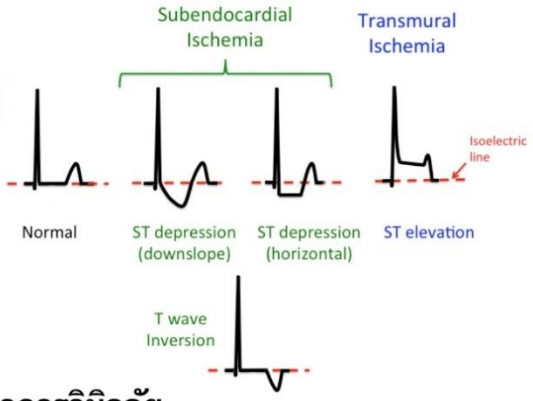
ECG ST depression พบได้ในขณะที่กล้ามเนื้อหัวใจได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ ภาวะนี้เรียกว่า **Ischemic** เส้นเลือด **Coronary artery** เกิดการอุดตันแต่ไม่ทั้งหมด เลือดไหลผ่านไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจได้บ้าง แต่ไม่เพียงพอ ทำให้กล้ามเนื้อของหัวใจเพียงแต่ด้านในขาดเลือด **(partial thickness)** หรือที่เรียกว่า **Sub-endocardium MI** เกิดความ เสียหาย **damage** และตายไป **myocardial necrosis.** ที่เรียกว่า **Non–ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI)**

ตรวจได้จาก **cardiac biomarkers** ในเลือด; พบว่าค่าของ **troponin I** หรือ **troponin T** และ **CK-MB** สูงมากกว่าปกติ โดยไม่พบว่ามี **acute ST-segment elevation** ใน **ECG**

แต่พบว่ามี **ST-segment depression**, หรือ/และ **T-wave inversion**, **ST Depression** เกิดขึ้นได้จากหลายสาเหตุนอกจาก **Myocardial Ischemia, Sub-endocardial Infarction, Reciprocal changes in acute Q-wave MI** แล้วยังเกิดได้จาก **Positive Stress Test. Digitalis Toxicity, and Left or Right Ventricular Hypertrophy, Left or Right Bundle Branch Block, Pre-excitation, Hyperventilation, Hypokalemia, SVT**

Non–ST-segment Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)



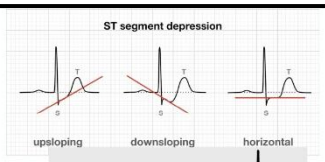


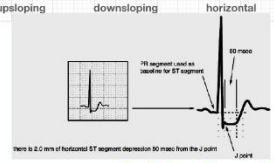
American Heart Association กล่าวว่าการวินิจฉัย

Acute Sub-endocardial Ischemia or Infarction จาก **ECG** นั้นจะพบ **ST depression** มากกว่า ≥ **0.5 mm** ใน **2 contiguous leads** และ/ หรือ**T wave inversion** ≥ **1 mm** ใน **2 contiguous leads** **(contiguous leads** หมายถึง lead ที่อยู่ใน area เดียวกัน **)** และมี **prominent R wave** หรือ **R/S ratio > 1.** โดยไม่พบว่ามี **acute ST-segment elevation** และตรวจพบได้จาก **cardiac biomarkers** ในเลือด; พบว่าค่าของ **troponin I** หรือ **troponin T** และ **CK-MB** สูงมากกว่าปกติ

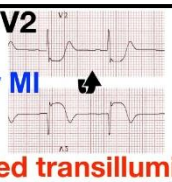
รูปร่างของ ST depression

อาจมีรูปร่างได้หลายแบบ upsloping, downsloping, หรือ horizontal.





myocardial ischemia



Posterior MI

reversed transillumination



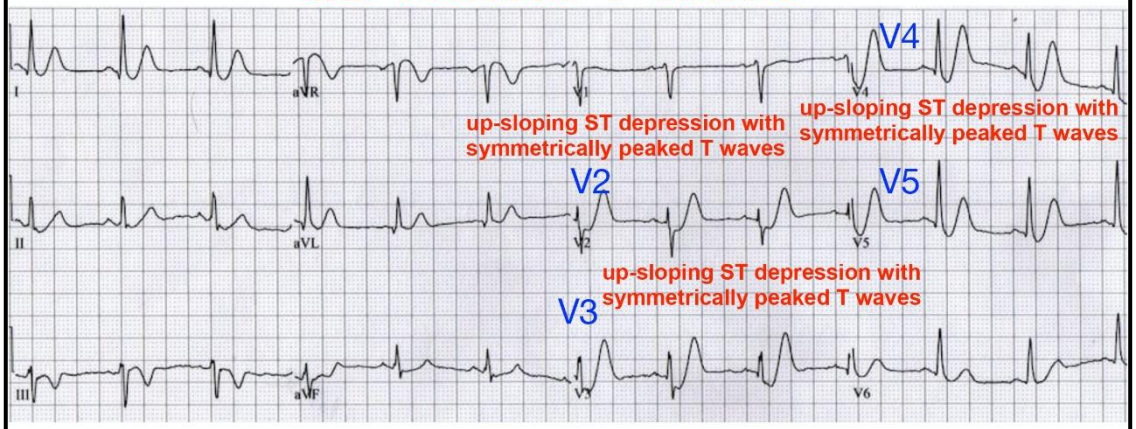
De Winter T waves

Horizontal หรือ downsloping ST depression ≥ 0.5 mm ที่จุด J-point ใน contiguous leads อย่างน้อย 2 leads หมายถึง myocardial ischemia

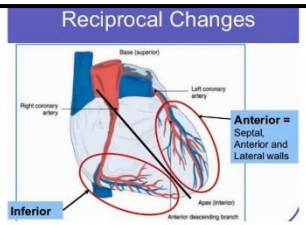
Upsloping ST depression ใน precordial leads with prominent เรียกว่า de Winter T wave (up-sloping ST depression ที่มี symmetrically peaked T) อาจเป็นการอุดตันของ LAD (highly specific for occlusion of the LAD).

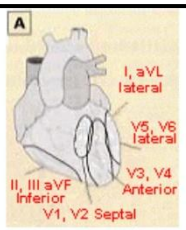
Posterior MI จะพบ horizontal ST depression ใน V1-3 ร่วมกับ upright T waves และ tall R waves.

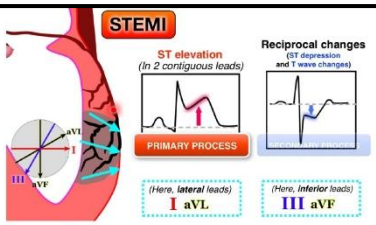
de Winter T wave



de Winter T wave: รูปร่าง up-sloping ST depression ร่วมด้วย symmetrically peaked T waves ใน precordial leads ให้นึกถึงว่ามีการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ คล้ายกันกับ ST elevation myocardial infarction STEMI เช่นกัน เป็นลักษณะเฉพาะของการอุดตันที่เส้นเลือด Left Anterior Descending artery (highly specific for an acute occlusion of the LAD.)







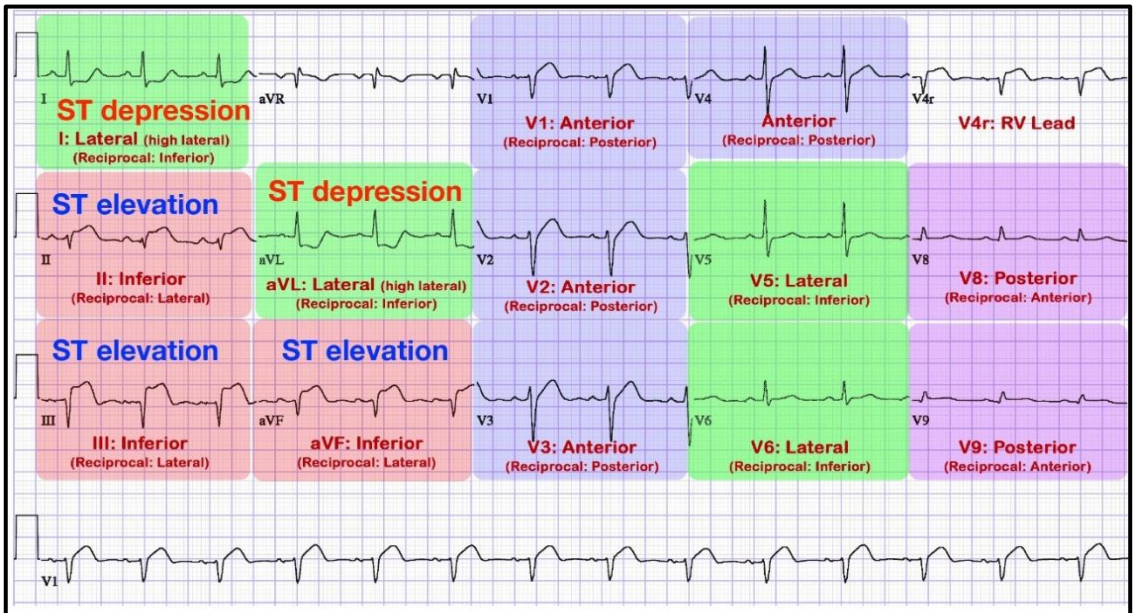
Reciprocal Leads คือกลุ่ม Lead ที่อยู่ตรงกันข้ามกัน รูปร่างของ Waveform จะกลับหัวกัน เรียกว่า **Reciprocal changes**

Inferior leads II, III, aVF เป็น lead ตรงกันข้าม Reciprocal กับ Anterior and lateral lead
เมื่อเกิดมี ST elevation ที่ lead V2-V6, Lead I และ aVL
จะพบ ST depression ใน lead II, III, และ aVF ซึ่งเป็น lead ที่อยู่ตรงกันข้าม

ในทางกลับกัน ถ้ามี ST elevation ใน Lead II III และ aVF อาจจะพบ ST depression ใน Lead V1-V6 และ/หรือ I, aVL ซึ่งอยู่ตรงกันข้ามเป็น Reciprocal Lead.

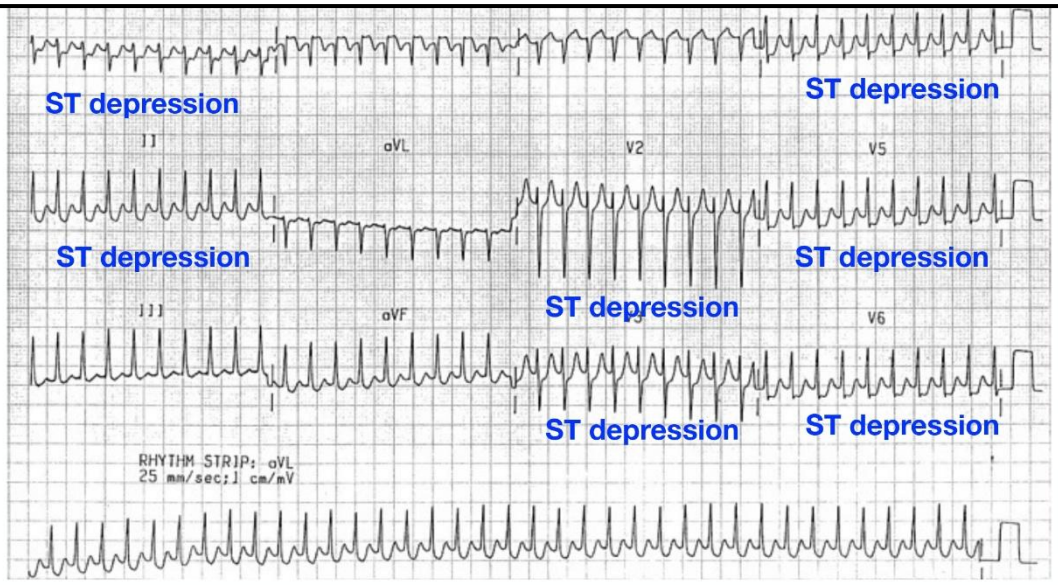
Lead V5 และ V6 (lower lateral area) ต่างก็เป็น reciprocal lead
ของ Lead I และ aVL (upper lateral area) ซึ่งกันและกัน
Posterior Leads ก็เป็น reciprocal ของ Anterior Leads

ST depression ที่เกิดจาก reciprocal นั้นเป็นเรื่องปกติในส่วนนั้น
ไม่ได้เกิดมีการขาดเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอแต่อย่างใด



ตัวอย่าง Reciprocal Lead.

Reciprocal ST depression in lead I and aVL (Lateral)
เพราะ Lead ที่อยู่ฝั่งตรงกันข้าม
Lead II,III, and aVF (Inferior) มี ST Elevation



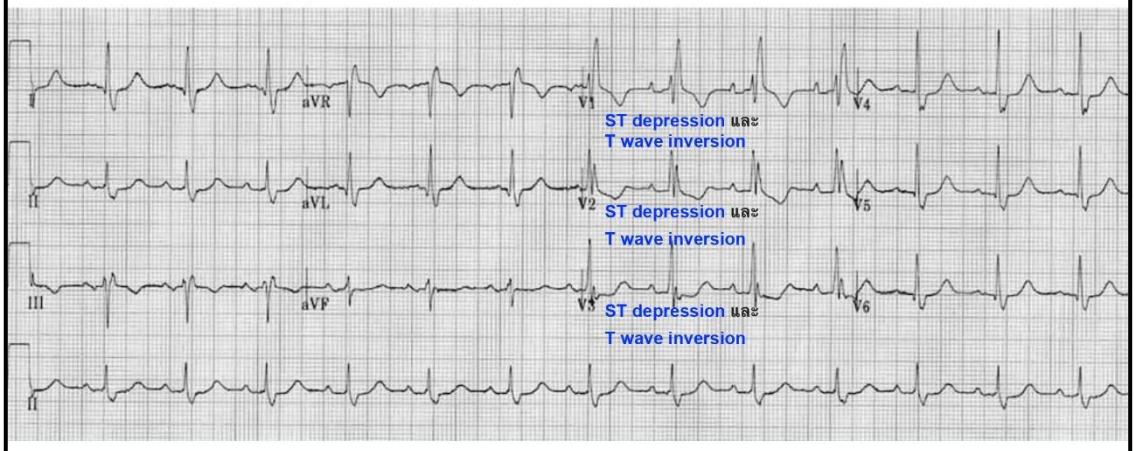
Supraventricular tachycardia (เช่น AVNRT)

ก็ทำให้เกิด widespread horizontal ST depression ในหลายๆ Lead โดยเฉพาะ left precordial leads (V4-6).

ST depression นี้เกิดขึ้นเพราะหัวใจเต้นไวมาก ทำให้กล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด myocardial ischaemia, เนื่องจาก demand มากกว่า Supply

เมื่อรักษาทำให้หัวใจเต้นช้าลง ST segment จะเป็นปกติ

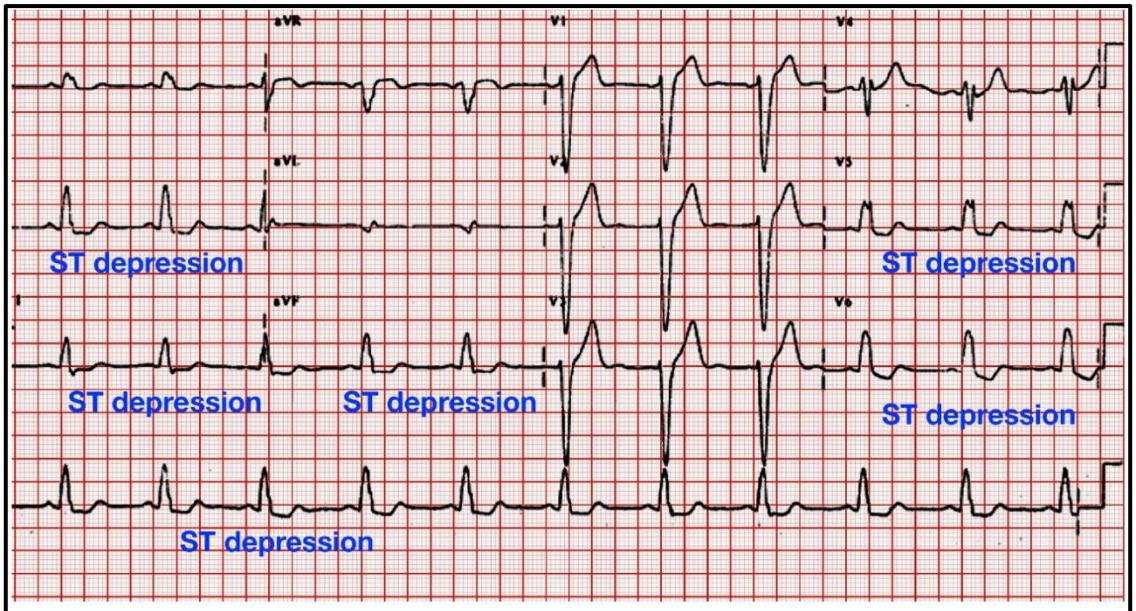
Right Bundle Branch Block (RBBB)



Right Bundle Branch Block (RBBB)

ทำให้เกิดมี ST depression และ T wave inversion ใน V1-3.

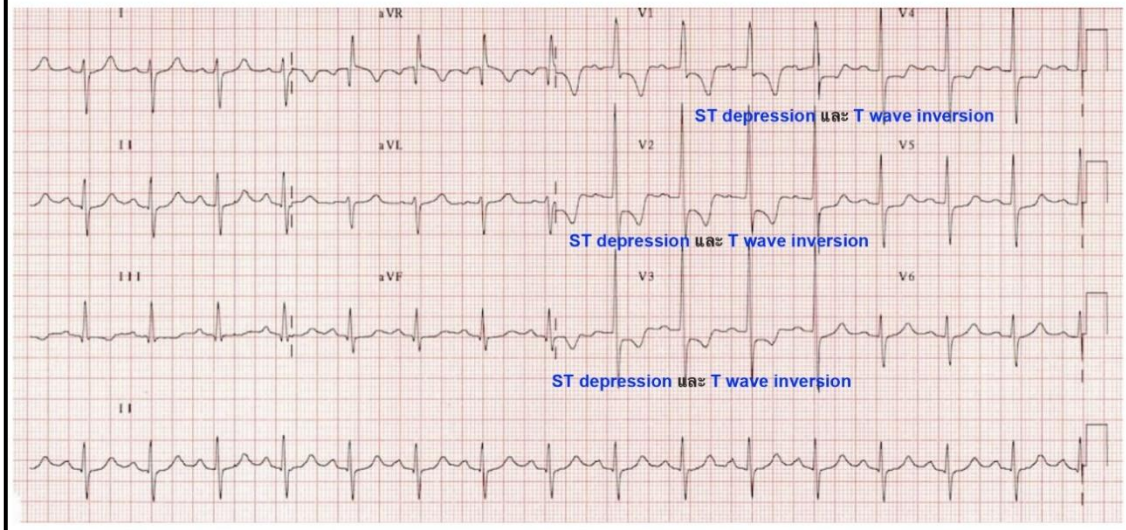
Right bundle branch block (RBBB) can cause ST-segment depression on an electrocardiogram (ECG) because it alters the heart's electrical activity and depolarization of the right ventricle



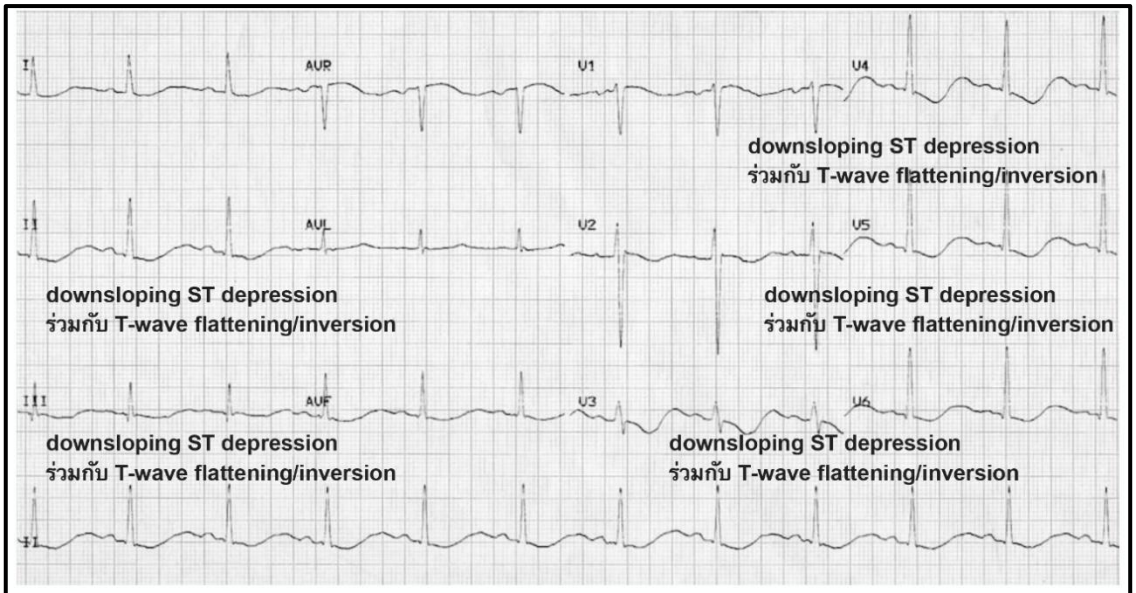
EKG with an RsR' pattern (M pattern) in leads V4, V5, and V6 suggesting a left bundle branch block. Also seen are wide QRS complexes throughout the precordium, and ST segment depression in leads II, V5, and V6.

Left Bundle Branch Block (LBBB)
ก็ทำให้เกิดมี ST depression

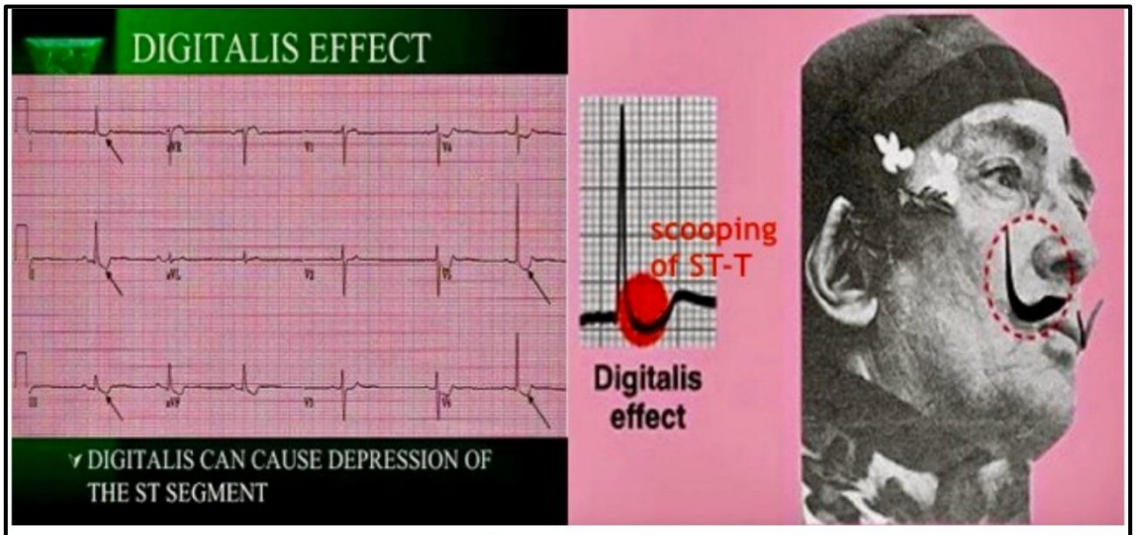
Right ventricular hypertrophy (RVH)



Right ventricular hypertrophy (RVH)
ก็เป็นสาเหตุทำให้ ST depression และ T-wave inversion ใน right precordial leads V1-3.

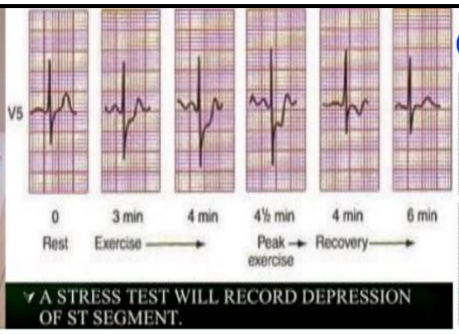


Hypokalaemia อาจเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิด
widespread **downsloping ST depression**
ร่วมกับ **T-wave flattening/inversion, prominent U waves**
และ **a prolonged QT interval**

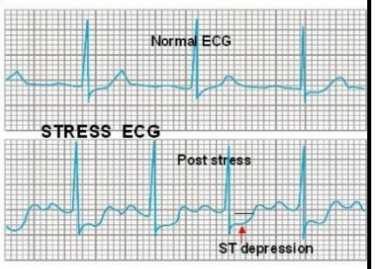


ECG ของผู้ป่วยที่กินยา **Digoxin** อาจจะพบ
PR interval กว้างขึ้น, **QT interval** แคบลง
และอาจมี **T wave inverted** ร่วมกับ **ST depression**
Digoxin Effect: Treatment with digoxin causes
downsloping ST depression with a "sagging" morphology,
reminiscent of Salvador Dali's moustache.



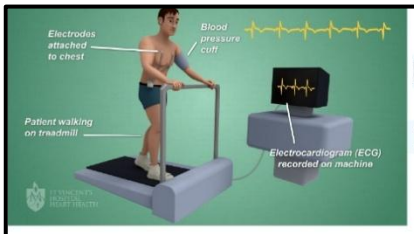


Cardiac Stress test



Cardiac Stress test เป็นการตรวจหัวใจว่าจะตอบสนองต่อภาวะ Stress ได้อย่างไร โดยการทำ exercise หรือ การใช้ยากระตุ้นหัวใจ เป็นการตรวจวินิจฉัยโรค coronary artery disease หรือทำนายอาการของโรคก่อนหรือหลังในผู้ป่วยว่าเกิดมีการขาดเลือดของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจหรือไม่ myocardial ischemia ใช้ประเมินประสิทธิภาพความสามารถสูงสุดของร่างกายและหัวใจในการออกกำลังกาย หรือตรวจหาการเต้นของหัวใจผิดจังหวะที่เกิดขณะออกกำลังกาย โดยผู้ป่วยอาจไม่แสดงอาการใดๆในภาวะปกติ แต่เมื่อออกกำลังกายหัวใจจะทำงานหนักขึ้นจะมีเลือดไปเลี้ยงไม่พอ ทำให้เกิดภาวะหัวใจขาดเลือดมีอาการแสดงและการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ การตรวจ exercise stress test เดินบนสะพานวิ่ง (treadmill) หรือ ปั่นจักรยาน

Exercise ECG Stress Test บ่งบอกโดยการเปลี่ยนแปลงของ ECG เมื่อออกกำลังกาย กล้ามเนื้อหัวใจต้องการเลือดและอ๊อกซิเจนเพิ่มขึ้น ถ้าหัวใจได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ ผลตรวจที่บ่งบอกว่ากล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด test positive for ischemia (not enough blood flow to the heart) ดูได้จาก ECG จะพบว่ามี horizontal หรือ down-sloping ST-segment depression หรือ elevation มากกว่า 1 millimeter.



Exercise stress test

helps determine how well your heart responds during times when it's working its hardest.
It typically involves walking on a treadmill or pedaling on a stationary bike while hooked up to an EKG to monitor your heart's activity.

ผลของการตรวจ Stress test เพื่อหาว่าเส้นเลือด coronary arteries มี fatty deposits (plaques) อุดตันเส้นเลือด 70% หรือมากกว่า หรือไม่

ถ้าผล stress test เป็น ปกติ แสดงว่าไม่มีการอุดตันของเส้นเลือดถึง 70% แพทย์อาจจะทำการตรวจอย่างอื่นเพิ่มขึ้น ในผู้ป่วยมี risk factors สำหรับโรคหัวใจอื่นๆที่อาจเกิดจากการอุดตันของ Paques ที่อุดตันน้อยกว่า 70%

ถ้าผล stress test เป็น ไม่ปกติ เป็นสัญญานเตือนว่า อาจจะเกิดจากการมี fatty deposits (plaques) อุดตันเส้นเลือด มากกว่า 70% ซึ่งจำเป็นต้องตรวจอย่างอื่น Additional testing (ECG, echocardiography or myocardial perfusion imaging) เพื่อช่วยยืนยันผลของการตรวจ confirm the test result.

Exercise testing ควรทำก่อนที่จะออกโรงพยาบาลไปบ้าน ในผู้ป่วย STEMI ที่ไม่ได้รับการทำ cardiac catheterization.

ST elevation

in

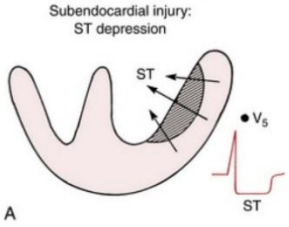
Myocardial Infarction

Criteria by

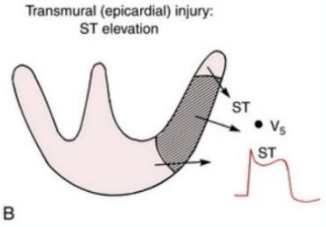
American

Heart Association.

Sub-endocardial MI
ST Depression



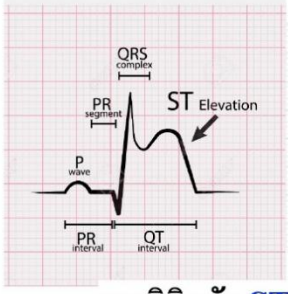
Transmural MI
ST Elevation

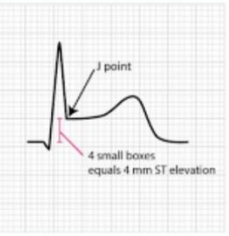


การอุดตันทั้งหมดของเส้นเลือด complete coronary artery occlusion
ทำให้ เซลกล้ามเนื้อของหัวใจ กำลังถูกทำลาย Acute Myocardial Injury
ตั้งแต่ผนังชั้นในจนถึงด้านนอก Transmural MI ใน ECG จะพบ
ST elevation ที่หมายถึง Acute Myocardial Infarction
ต้องเกิดขึ้นอย่างน้อยใน 2 leads ที่อยู่ใน area เดียวกัน (contiguous leads)

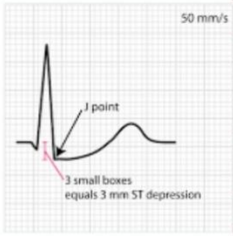
ST Elevation.มากกว่า 1 mm. ใน lead อื่นๆ
ยกเว้น Myocardial Infarction ที่เกิดใน Chest Leads V2 V3
ST elevate มากกว่า ≥0.2 mV ในผู้ชายอายุมากกว่า ≥40 ปี
ST elevation ≥0.25 mV ในผู้ชายอายุน้อยกว่า <40 ปี,
หรือ ST elevation ≥0.15 mV ในผู้หญิง

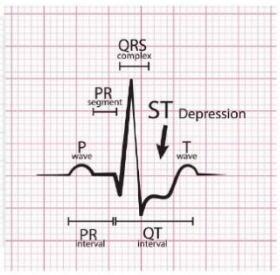
STEMI





NSTEMI





การวินิจฉัย STEMI ที่ใช้เป็นตัวบ่งชี้ว่าควรทำการ รักษาด้วยการทำ
emergency reperfusion อย่างเร่งด่วนนั้นคือต้องพบว่ามี
ST elevation ใน 2 contiguous leads โดยพบว่า ST elevation นั้นมีดังนี้

- 1. ST elevation สูงมากกว่า 1 mm ใน leads อื่น ยกเว้น V2 และ V3

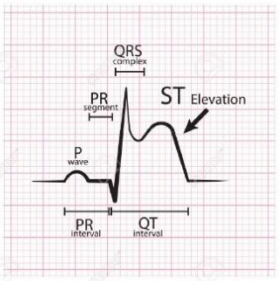
2. ST elevation สูงมากกว่า 2.5 mm ใน leads V2 และ V3
ในผู้ชายอายุน้อยกว่า 40 ปี, หรือ ST elevation สูงมากกว่า 2 mm
ใน leads V2 และ V3 ในผู้ชายอายุมากกว่า 40 ปี หรือ
ST elevation สูงมากกว่า 1.5 mm ใน leads V2 และ V3 ในผู้หญิง

3. ST elevation สูงมากกว่า 0.5 mm ใน posterior chest leads V7 to V9

ECG manifestations of acute myocardial injury :-
New ST elevation at the J point in two contiguous leads with the cut-points:

≥0.1 mV in all leads other than V2 V3 where the following cut-points apply:
≥0.2mV in men 40 years;
≥0.25 mV in men <40 years,
or ≥0.15 mV in women.

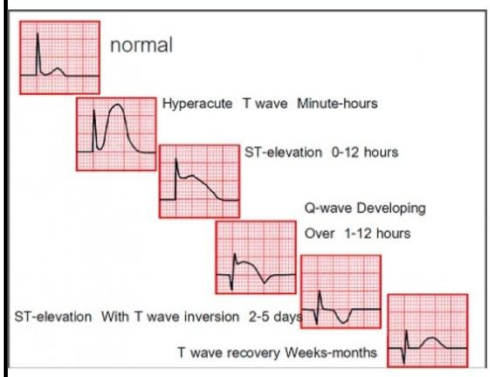
STEMI

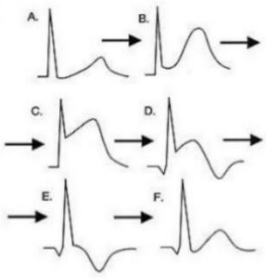


เซลกล้ามเนื้อของหัวใจกำลังถูกทำลาย
Acute Myocardial Injury ใน ECG
จะพบ ST elevation
ที่ Limb leads - I II III aVF และ aVL
ST elevation มากกว่า 1 mm
ที่ Chest leads - V2 V3
จะพบ ST elevate มากกว่า 2 mm.
ที่ Chest leads - V4 V5 V6
จะพบ ST elevate มากกว่า 1 mm.

ST elevation ที่หมายถึง Acute MI ต้องเกิดขึ้นอย่างน้อยใน 2 leads
ที่อยู่ใน area เดียวกัน (contiguous leads) นั่นคือ
ใน area ของ inferior ถ้าพบ ST elevation อย่างน้อยใน 2 leads
คือใน lead II, III, aVF นั่นหมายถึงผู้ป่วยมี Acute Inferior MI
ใน area ของ anterior ถ้าพบ ST elevation อย่างน้อยใน 2 leads
คือใน lead V1, V2, V3, V4 นั่นหมายถึงผู้ป่วยมี Acute Anterior MI
ใน area ของ lateral ถ้าพบ ST elevation อย่างน้อยใน 2 leads
คือใน lead I, aVL, V5, V6 นั่นหมายถึงผู้ป่วยมี Acute Anterolateral MI

การเปลี่ยนแปลง ECG waveform เมื่อเกิด MI





Evolution of Acute MI

A. Normal ECG prior to MI

B. Hyperacute T wave changes - increased T wave amplitude and width; may also see ST elevation

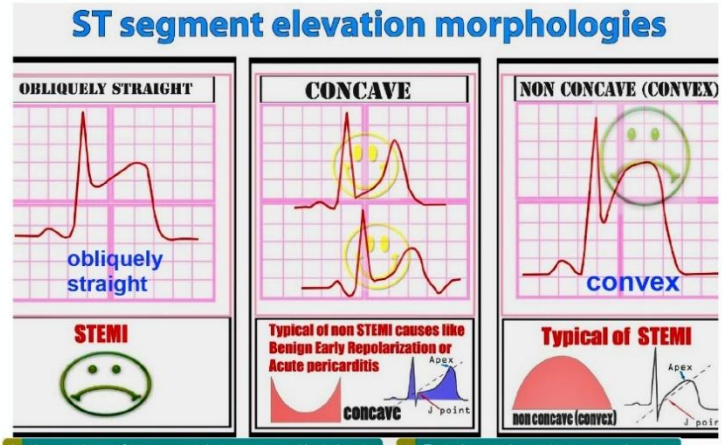
C. Acute (evolving): Marked ST elevation with hyperacute T wave changes (transmural injury)

D. Recent (resolving): Pathologic Q waves, less ST elevation, terminal T wave inversion (necrosis)

E. Undetermined (healing): Pathologic Q waves, T wave inversion (necrosis and fibrosis)

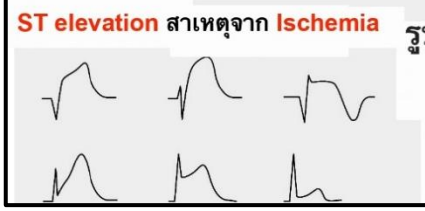
F. Old: Pathologic Q waves, upright T waves (fibrosis)

A. Normal ECG - ภาวะที่หัวใจ เป็นปกติ เซลกล้ามเนื้อของหัวใจไม่ขาดเลือดขาดอ๊อกซิเจน
B. Hyperacute T wave - ภาวะที่ เริ่มขาดเลือด T wave จะเปลี่ยนแปลงกว้างและสูงขึ้น
C. ST elevation - ภาวะที่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด จากผนังชั้นในจนถึงชั้นนอก (transmural) และกำลังถูกทำลายตายไป ซึ่งเราเรียกภาวะนี้ว่า Acute MI.
D. Pathologic Q wave with ST elevation and T wave inversion - เป็นภาวะที่กล้ามเนื้อหัวใจกำลังถูกทำลาย บางส่วนเพิ่งตายไปแล้ว ระยะนี้เราเรียกว่า Recent MI
E. Pathologic Q wave with T wave inversion - เป็นภาวะที่กำลังจะหาย ระยะนี้เรียกว่า Undetermined (healing)
F. Pathologic Q wave with upright T wave - เป็นภาวะที่สิ้นสุด MI ที่เรียกว่า Old MI

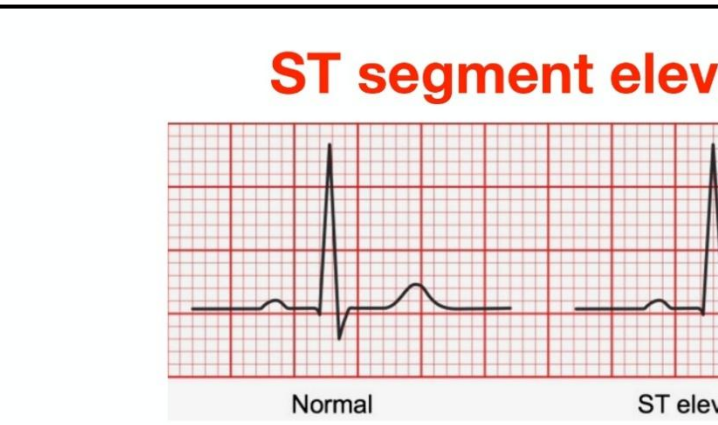


รูปร่างของ ST elevation อาจจะเป็นได้ทั้ง convex, horizontal, obliquely straight, concave morphology.

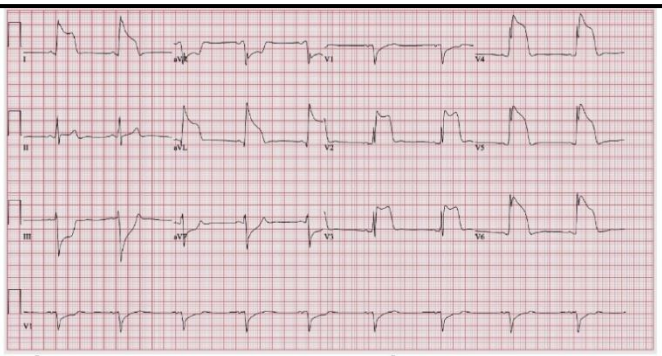
concave ST elevation ส่วนมากเกิดจากสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่หัวใจขาดเลือดเช่น early repolarization, pericarditis



รูปร่างของ ST segment Elevation ที่ส่วนมากเกิดมาจากหัวใจขาดเลือด Ischemia, Acute STEMI รูปร่างแบบ convex, horizontal หรือ obliquely straight ST elevation

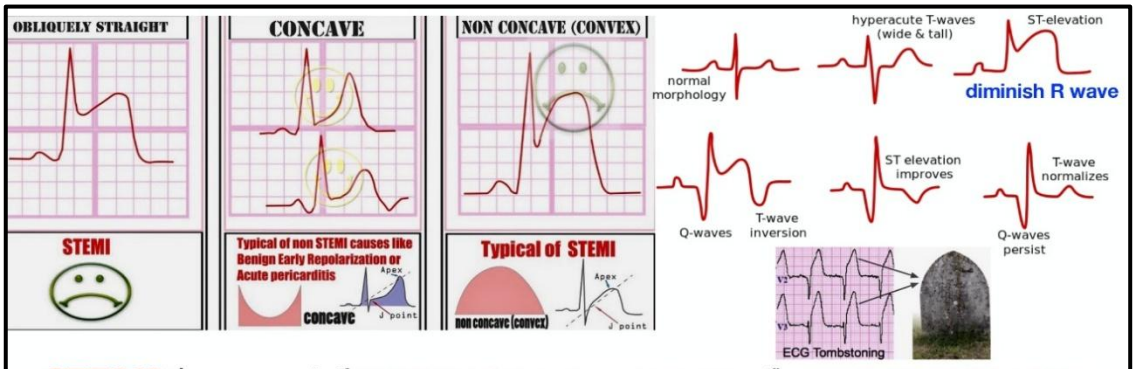


ผู้ป่วยเกิดมี "heart attack" จากการที่เส้นเลือด coronary artery อุดตัน ใน ECG จะพบว่ามี elevation ของ ST segment (STEMI) เมื่อแรกพบว่ามี ST-segment elevation ส่วนมากจะนึกถึงเรื่อง myocardial infarction แต่ก็ยังมีสาเหตุอย่างอื่นอีกที่ทำให้ ST-segment elevation คือ early repolarization; pericarditis; และ ST elevation ที่เป็น secondary ในความผิดปกติ ของ QRS complex เช่น left bundle branch block, left ventricular hypertrophy, และ pre-excitation. หรือเกิดจากสาเหตุอย่างอื่นเช่น hyperkalemia, pulmonary embolism, และ Brugada syndrome.



สาเหตุอย่างอื่นที่นอกเหนือจาก STEMI ที่ทำให้เกิด ST elevation on ECG.
The acronym ELEVATION may help you remember other causes

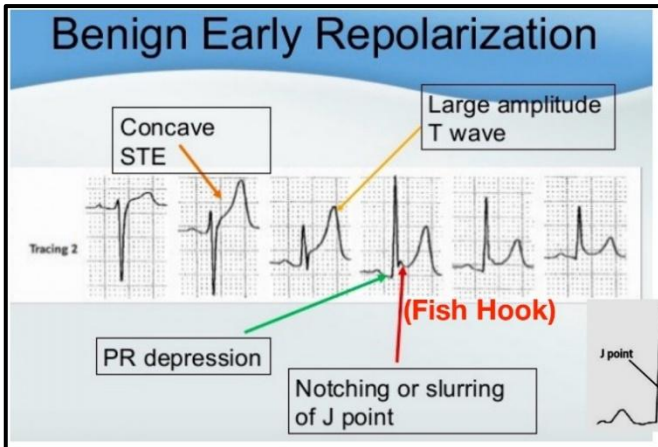
E – Electrolytes (Hyperkalemia)
L – Left Bundle Branch Block
E – Early Repolarization
V – Ventricular Hypertrophy (LVH)
A – Aneurysm (Ventricular)
T – Thailand – (Brugada Syndrome)
I – Inflammation (Pericarditis)
O – Osborne (J) Waves (Hypothermia)
N – Non-ischemic vasospasm (Prinzmetal's angina)



STEMI ส่วนมากพบว่ามี ST elevation รูปแบบ convex หรือ straight oblique line ผสมรวมกับ T wave กว้างๆ มีลักษณะคล้ายโดมแต่ก็พบว่ามี ST elevation แบบ concave ถึง 40% ของ anterior STEMIs โดยเฉพาะในระยะแรกๆ (early stage)

4 ลักษณะอื่นที่อาจพบร่วมกับ STEMI

1. T-wave ผิดปกติ กว้าง wide, ample หรือ หัวกลับ inverted T waves
2. Q waves ที่ผิดปกติที่กว้างกว่าหนึ่งช่องเล็ก หรือ ลึกมากกว่า 1/4 ของ R wave
3. เริ่มต้นของ STEMI อาจพบว่ามี R wave เล็กลงเนื่องจากถูกดึงขึ้นโดย ST segment ที่ยกสูงขึ้น R wave ที่เล็กลงหรือหายไปพร้อมกับ convex. ST segment ที่กว้างผสมกับ T wave และสูงกว่า R wave ที่เหลืออยู่เรียกว่า tombstoning ซึ่งพบมากเกิดใน anterior infarction และมีขนาดกว้างใหญ่
4. ST depression ใน leads ตรงกันข้าม (reciprocal leads). Reciprocal ST depression พบใน inferior STEMI และประมาณ 70% ของ anterior STEMI.

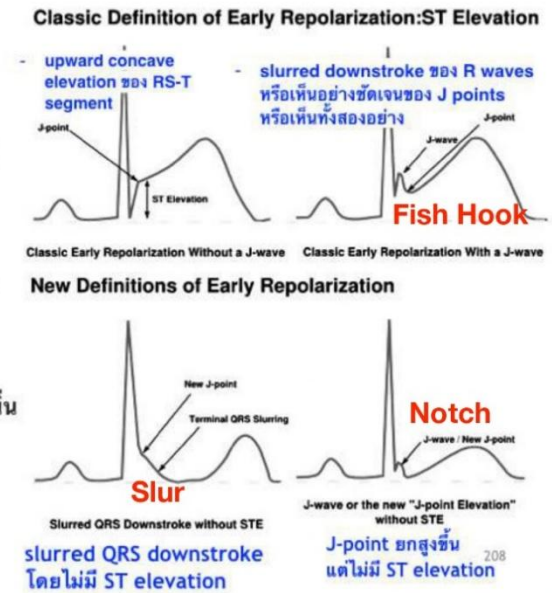


Early Repolarization
มักพบใน ผู้ชาย, คนอายุน้อย, นักกีฬา, African Americans และพบว่าหัวใจไม่มีความผิดปกติ

ลักษณะที่เห็นจะมี ST elevation มากกว่าหรือเท่ากับ 1 mm ส่วนมากเกิดใน mid- chest leads, V3-V4 . และมักมีลักษณะ concave ST segment elevation, มี slurred downstroke ของ R waves หรือ notching (Fish Hook), มี prominent T wave (prominent = เด่นชัด,โดดเด่น) แต่ไม่มี reciprocal ST depression เกิดขึ้นใน leads ฝั่งตรงกันข้าม

Early Repolarization is a common ECG variant, characterized by J point elevation manifested either as terminal QRS slurring or notching (a positive deflection) associated with concave upward ST-segment elevation and prominent T waves in at least two contiguous leads.

ลักษณะของ early repolarization
- พบ upward concave elevation ของ RS-T segment
- slurred downstroke ของ R waves หรือเห็นอย่างชัดเจนของ J points หรือเห็นทั้งสองอย่าง
- RS-T segment elevation พบบ่อยและเห็นได้ชัดใน precordial leads
- ลักษณะนี้ของ early repolarization เกิดขึ้นมาเนิ่นนาน persistence หลายปี
- ไม่มี reciprocal ST depression
- มี large symmetrical T waves ขนาดกว้างใหญ่

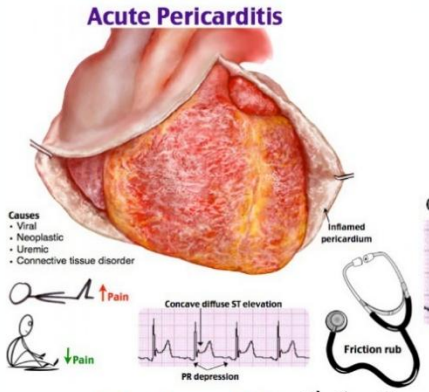


Early repolarization เกิดจากการมี **more excitable** ของ **ion channel system,** ทำให้เกิดการ **quicker myocardium contraction.** เร็วไวขึ้น

From Wikipedia.

จากการศึกษาพบว่า higher testosterone levels ในผู้ชายมีผลทำให้โปแตสเซียมออกไปข้างนอกเซลเพิ่มมากขึ้น increased outward potassium currents เป็นสาเหตุทำให้ J point elevation.

Early repolarization ดูได้จาก ECG จะพบ J-point elevation ≥ 0.1 mV, often with a slurred or notched appearance, ตามด้วย ST-segment elevation ใน 2 or more contiguous leads.



ECG Feature	Acute Pericarditis	Acute Myocardial Infarction
PR-Segment Depression	Common	Rare
Q-Waves	Absent	Present
ST-Segment Elevation	Diffuse Concave-up	Localized Convex-Up
Reciprocal T-Wave Changes	Absent	Often
T-Wave Inversion	Occurs after ST-Segments have normalized	Occurs concomitantly



Pericarditis ก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ เกิดมี **ST elevation**

Pericarditis เป็น**การอักเสบ**ของเยื่อหุ้มหัวใจ **Pericardium**

สาเหตุที่ก่อให้เกิดการอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ ได้แก่

1.**การติดเชื้อ**เช่น เชื้อไวรัส แบคทีเรียหรือเชื้อรา (**viral infections are a common cause**)

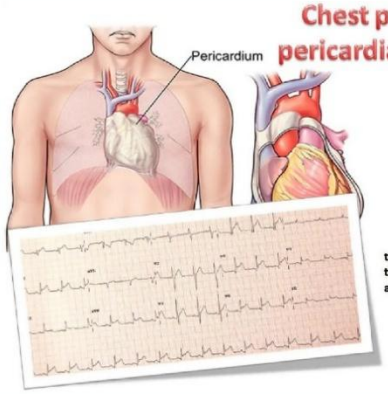
2.โรคทางระบบร่างกาย **Systemic inflammatory disorders.** เช่น **lupus erythematosus**

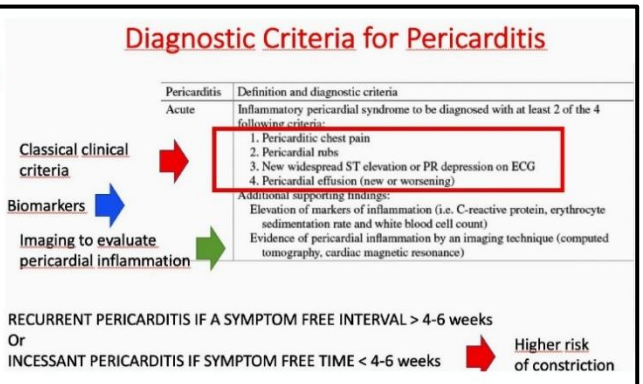
3.**Trauma. Injury to your heart or chest** เช่น การได้รับภยันตรายบริเวณหน้าอก **post-traumatic pericarditis** หรือจากการฉายแสง

4.ไม่พบสาเหตุที่ชัดเจน (**idiopathic pericarditis**)

5. หลังการผ่าตัดเปิดหัวใจ (**post- pericardiotomy syndrome**)

6. **Other health disorders.** เช่น **kidney failure, AIDS, tuberculosis** และ **cancer.**

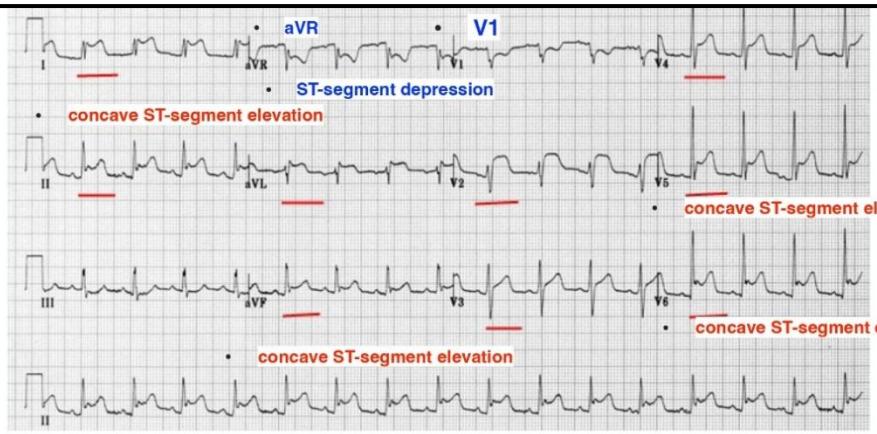




Acute Pericarditis อาการเจ็บหน้าอก **เจ็บคล้ายถูกมีดแทง (sharp, stabbing)** อาการเจ็บผ่อนคลายดีขึ้นโดยการนั่งโน้มตัวไปข้างหน้า อาจมีอาการเจ็บถึงข้างหลัง อาจมีอาการหายใจลำบาก **difficulty breathing, ไอ มีไข้** และ **วิตกกังวล** ร่วมด้วย

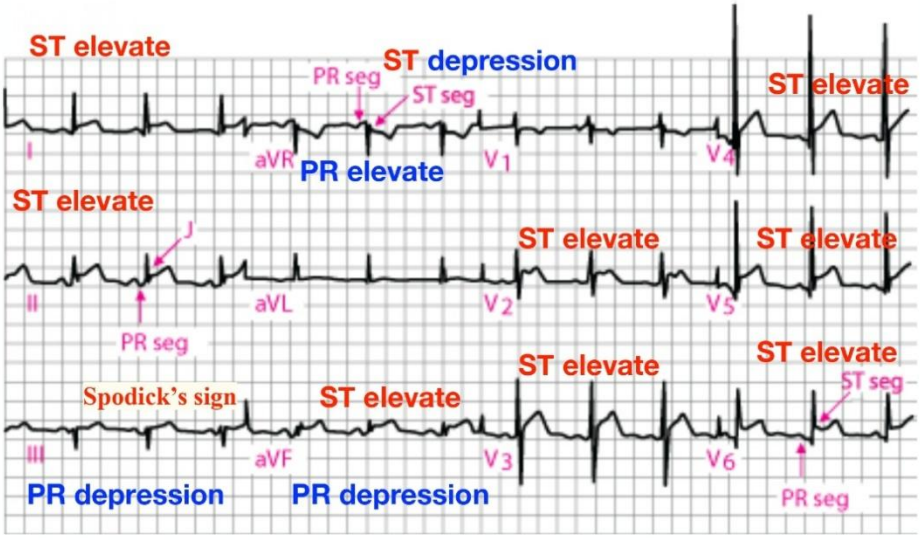
Classic signs ของ **Pericarditis** คือฟังเสียงหัวใจจะได้ยิน **Friction rub.**

การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่ามีภาวะอักเสบ **inflammation** ที่กำลังดำเนินอยู่ เช่น การมีค่า **ESR** (**Erythrocyte Sedimentation Rate**) **สูงขึ้น**, และ **CRP (C reactive protein levels) สูงขึ้น**



ECG ใน Acute Pericarditis จะพบการเปลี่ยนแปลงไป 4 stages คือ:

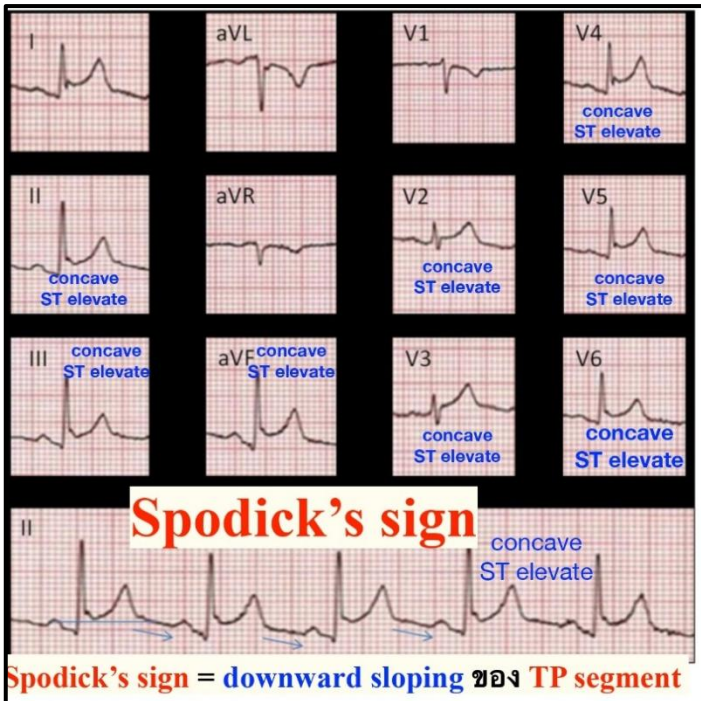
- **Stage 1** is characterized by **diffuse upward concave ST-segment elevation** with **concordance of T waves, ST-segment depression in aVR or V1**, and **low voltage**. The PR-segment depression is usually seen in the leads with ST-segment elevations. (**within hours to days**)
- **Stage 2: ST segments** กลับสู่ปกติ **return toward baseline** ร่วมด้วย T wave ต่ำเตี้ย (**flattening of the T waves**).
- **Stage 3: T-wave inversion** (T wave หัวกลับ).
- **Stage 4**: คลื่นกลับสู่ปกติ Gradual **resolution and return to baseline**.



ECG ของผู้ป่วยที่มี Pericarditis จะพบ ST elevation ที่โค้งเข้าข้างใน (concave upward) ใน Lead ทั่วๆไปเกือบจะทุกๆ Lead ไม่เฉพาะเจาะจงว่าเป็นในส่วนหนึ่งส่วนใดของหัวใจ และพบว่ามี PR segment elevation ใน Lead aVR

การวินิจฉัยต่างไปจาก acute MI ใน ECG ก็คือ Acute pericarditis จะพบว่ามี diffuse ST segment elevations, ไปเกือบหมดทุก lead ทั้ง chest leads และ limb leads อาจพบว่ามี Reciprocal ST depression ใน lead aVR.

และมี PR segment elevation ใน aVR และ PR segment depressions leads อื่นๆ



Spodick's sign = downward sloping ของ TP segment

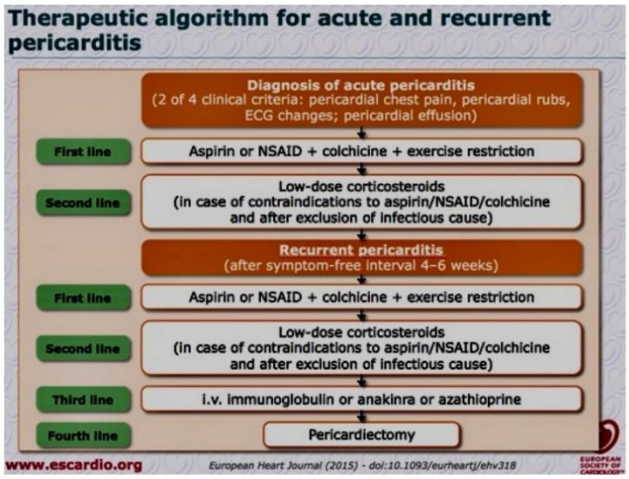
ECG ของผู้ป่วย acute idiopathic/ viral pericarditis

พบว่ามี diffuse PR segment depression และ ST segment elevation ยกเว้น lead V1 และ aVR ที่มี PR elevation

รูป ECG strip Lead II ข้างล่าง พบว่ามี PR segment depression และ ST segment elevation และมี downward sloping ของ TP segment (Spodick's sign) ในรูปที่เขียนเป็นลูกศรด้วยสีน้ำเงิน

Spodick's sign ส่วนมากพบใน Lead II

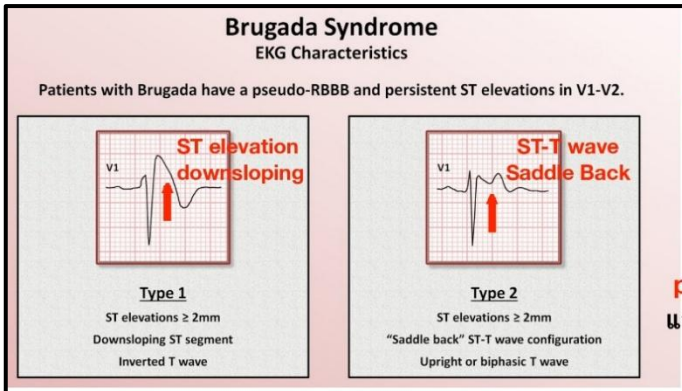
It signifies to a downsloping TP segment in patients with acute pericarditis and is present in about 80% of the patients affected with acute pericarditis.



จุดประสงค์ของการรักษา Pericarditis คือ การลดความเจ็บปวด ลดการอักเสบ และลดความเสี่ยงที่จะกลับมาเกิดอาการซ้ำในภายหลัง การรักษาเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบจะขึ้นอยู่กับสาเหตุและความรุนแรงของอาการ

ผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรงนัก อาการอาจดีขึ้นได้เองหรืออาการดีขึ้นหลังการพักผ่อนและใช้ยา

ถ้าเป็นแค่ uncomplicated Pericarditis อย่างเดียวเช่นจาก viral infection ให้รักษาตามอาการโดยการให้ NSAIDs ลดการอักเสบและลดอาการปวด เช่น Ibuprofen, Indocin, Naprosyn, and Ketoprofen.
ในรายที่อาการไม่ดีขึ้น อาจให้ยาพวก anti-inflammatory drug เช่น Colchicine หรืออาจจะให้ยาพวก Steroid เช่น Prednisone,Solu-Medrol ร่วมด้วย
ในรายที่สาเหตุเนื่องจากการติดเชื้อพวก Bacteria อาจต้องให้ยาพวก Antibiotics
ในรายที่เกิดมี Pericardium effusion อาจต้องทำ Pericardiocentesis.



Brugada syndrome

ก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่พบว่ามี ST elevation

ใน ECG พบ pseudo-Right Bundle Branch block และ ST elevation downsloping shape ใน V1 V2 V3

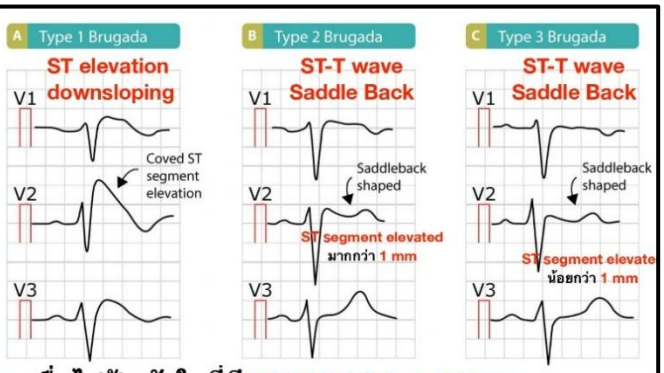
BRUGADA Syndrome เป็นหนึ่งในโรคไหลตาย (sudden unexpected death syndrome (SUDS) เป็น ความตายที่เกิดแก่บุคคล ไม่ว่าวัยรุ่น (adolescent) หรือ ผู้ใหญ่ (adult) อย่างปัจจุบันทันด่วนขณะนอนหลับ และไม่อาจอธิบายสาเหตุแห่งความตายนั้นได้ ในทางวิทยาศาสตร์ มีผลการค้นคว้าพบว่า ผู้ไหลตายล้วนมีโรคทางกายเกี่ยวกับหัวใจ หรือปัญหาอื่นทางโครงสร้างหัวใจ ปัญหา Ions Channels (Na,K,Ca) หรือมีปัญหาการหายใจ

Brugada เป็นกรรมพันธุ์ genetic mutations ของ DNA. ที่ทำให้เกิดปัญหาเกี่ยวกับ Ions Channels (Na,K,Ca) ซึ่งส่วนมากพบในความผิดปกติของ Sodium Channel (SCN5A gene) ทำให้เกิด Cardiac arrhythmia (Ventricular Fibrillation)

วิธีที่จะป้องกันโรคไหลตายไม่ให้เกิดการตายอย่างฉับพลัน คือ ปลูกฝังเครื่องกระตุกหัวใจ (cardiovertor defibrillator implantation AICD)

การวินิจฉัย

1. Drug challenge test: ใช้วินิจฉัย Brugada pattern 2 หรือ 3 เมื่อให้ Class IA antiarrhythmics (เช่น procainamide, ajmaline,) และ Class IC antiarrhythmics (เช่น flecainide, propafenone) ซึ่งเป็น sodium channel blocker EKG จะกลายเป็น pattern 1
2. Genetic testing ตรวจ SCN5A แต่พบเพียง 20-30% ที่เป็นผลบวก

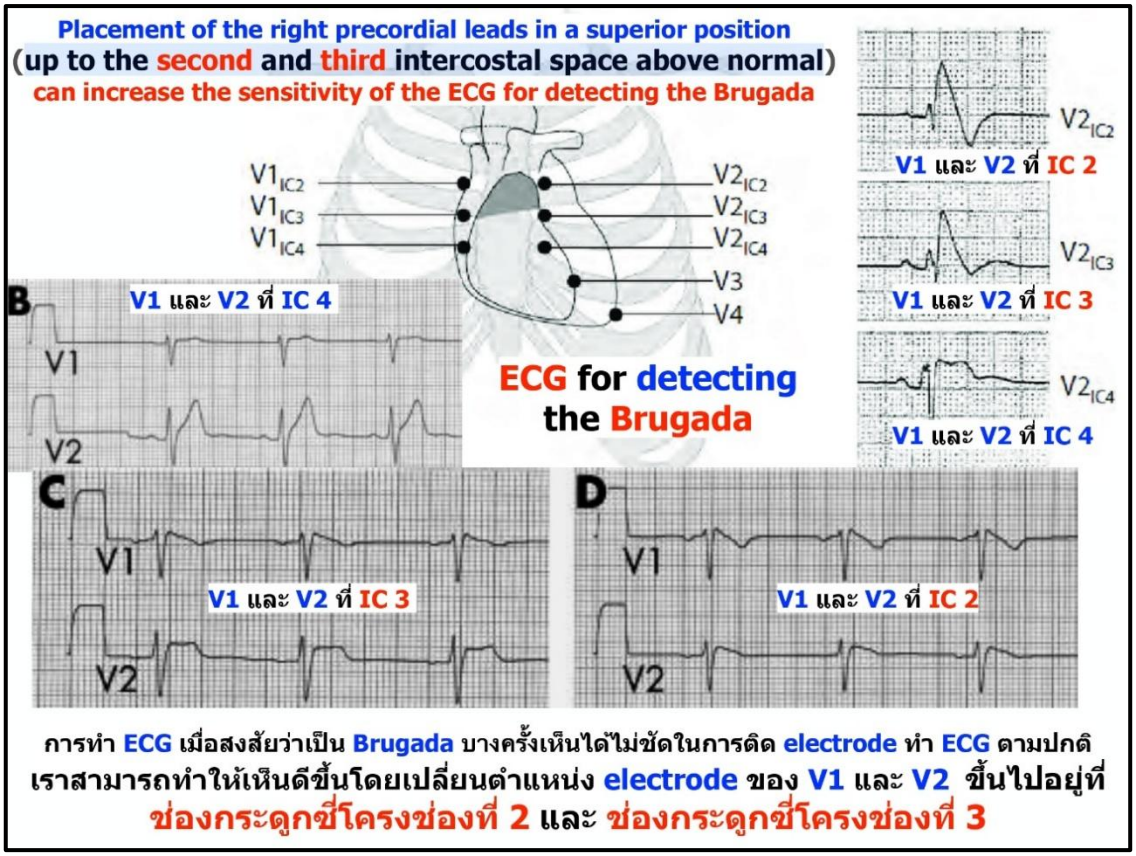


3. วินิจฉัยจาก ECG ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่มี BRUGADA pattern (The Electrocardiogram – a Key to the Diagnosis of the Brugada Syndrome) ECG นั้นจะมีลักษณะเป็น psuedo-Right Bundle Branch block (จริงๆแล้วไม่มีการ block ที่ Right bundle branch) และมี persistent ST elevation ใน lead V1 V2 V3

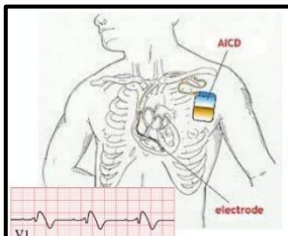
โดยแบ่งได้เป็น 3 รูปแบบ ได้แก่

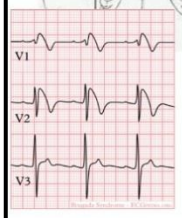
Brugada type1 จะมี ST elevated มากกว่าหรือเท่ากับ 2 มม โดยส่วนปลายของ segment ค่อยๆลดระดับลงมากลายเป็น inverted T wave เรียกอีกชื่อหนึ่งว่า Coved type

Brugada type 2 และ 3 จะมี elevated ST segment ที่มีลักษณะคล้ายกับอานม้า (saddle back) ต่างกันที่ ST segment elevated มากกว่าหรือเท่ากับ 1 mm ใน type 2 และ ST segment elevated น้อยกว่า 1 mm ใน type 3



การทำ ECG เมื่อสงสัยว่าเป็น Brugada บางครั้งเห็นได้ไม่ชัดในการติด electrode ทำ ECG ตามปกติ เราสามารถทำให้เห็นดีขึ้นโดยเปลี่ยนตำแหน่ง electrode ของ V1 และ V2 ขึ้นไปอยู่ที่ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 2 และ ช่องกระดูกซี่โครงช่องที่ 3





การป้องกันการใหลตาย ได้อย่างไร

ก่อนที่จะไม่มีโอกาสครั้งที่สอง

Brugrada Syndrome เป็นกลุ่มอาการเสียชีวิตเฉียบพลันโดยไม่ทราบมาก่อนตรวจพบหรือก่อนที่จะมีอาการ เป็น ความตายที่เกิดแก่บุคคล อย่างปัจจุบันทันด่วนส่วนมาก เกิดขึ้นไม่รู้ตัว หรือเกิดขึ้นในขณะนอนหลับ (sudden unexpected death syndrome)

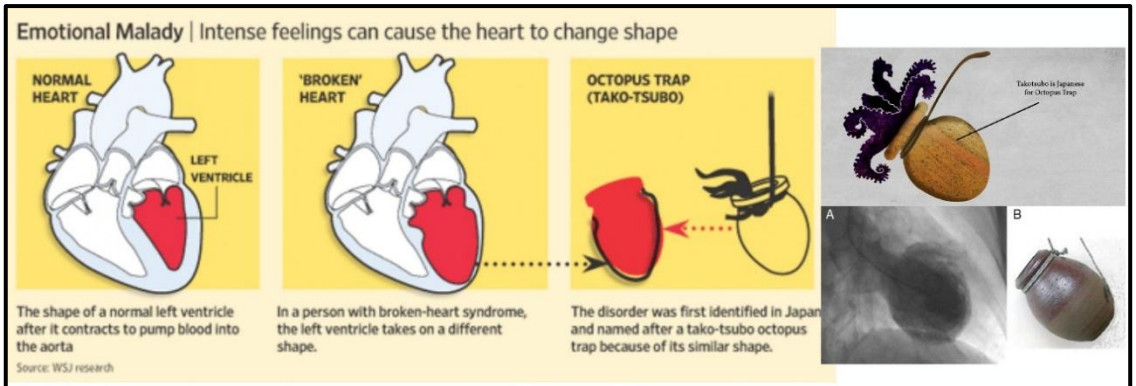
Brugada เป็นโรคทาง เป็นกรรมพันธุ์ genetic mutations ของ DNA.

ประมาณหนึ่งในสี่ของผู้ที่เป็นโรค Brugada พบว่ามีสมาชิกในครอบครัวที่มีอาการเช่นกัน มักพบในเพศชายวัยทำงาน (อายุ 25-55 ปี) แต่ก็สามารถพบได้ทั้งในเพศหญิงในเด็กหรือในผู้สูงอายุได้ เช่นกันในประเทศไทย พบมากที่สุดในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และรองลงมาในภาคเหนือ

ผู้มีประวัติครอบครัวเป็นใหลตาย หรือมีอาการสงสัยใหลตายเช่นเคยมีอาการเป็นลมหรือหัวใจหยุดเต้นโดยไม่ทราบสาเหตุมาก่อนหรือมีสมาชิกในครอบครัวที่มีอาการหรือเสียชีวิตเช่นนี้มาก่อน

ควรมาปรึกษาแพทย์เพื่อตรวจวินิจฉัย เพื่อตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ECG

ไม่มีการรักษา Brugada syndrome ผู้ที่มีความเสี่ยงสูงอาจได้รับการป้องกันการเสียชีวิตอย่างไม่รู้ตัวโดยใช้เครื่องกระตุ้นหัวใจ (ICD) ฝังไว้ในร่างกาย



Tako-tsubo Cardiomyopathy (BROKEN HEART Syndrome)
ก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่พบว่ามี ST elevation ใน ECG
เป็นภาวะที่กล้ามเนื้อของหัวใจอ่อนแอลงชั่วคราว (temporary weakening of the myocardium) ส่วนใหญ่เกิดในส่วน Apical และ Mid segment ของ Ventrilcle

เมื่อกล้ามเนื้อของหัวใจในส่วนนี้อ่อนแอลง ผลก็คือ เมื่อหัวใจบีบตัว (systolic)
หัวใจในส่วน Apex and/or mid segment ของ Ventricle จะโป่งออกช้างๆ
ที่เรียกว่า Apical ballooning syndrome ทำให้จำนวนเลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจน้อยลง
การที่เลือดไหลลงมาที่ Ventricle แล้วถูกกักกัน (trap) ไว้ใน Ventricle นี้
จึงเรียกว่า Takotsubo ซึ่งเป็นภาษาญี่ปุ่นแปลว่า กับดักปลาหมึก (octopus trap)



Tako-tsubo Cardiomyopathy ส่วนใหญ่พบในผู้หญิง มากกว่าผู้ชาย
และพบในผู้หญิงในวัยหมดประจำเดือน (post menopausal) ได้มากเพิ่มขึ้น

สิ่งหนึ่งที่เป็นตัวกระตุ้น (trigger) ที่สำคัญที่ทำให้เกิดภาวะนี้ มาจากความเครียด
ที่มีผลต่อจิตใจและร่างกายอย่างมากมายและรุนแรง เช่น การสูญเสียคนรัก อกหัก
สูญเสียสิ่งที่รัก การรับรู้ว่าตนเองเป็นโรคร้ายแรง เป็นต้น
ความเครียด จะทำให้ร่างกายหลั่งสาร catecholamines เช่น Epinephrine และ norepinephrine เป็นผลทำให้เกิด heart muscle dysfunction ทำให้กล้ามเนื้อของหัวใจอ่อนแอลงชั่วคราว (temporary weakening of the myocardium)

ดังนั้น Takotsubo cardiomyopathy จึงมีชื่ออีกอย่างว่า
Stress Induced Cardiomyopathy หรือ BROKEN HEART SYNDROME

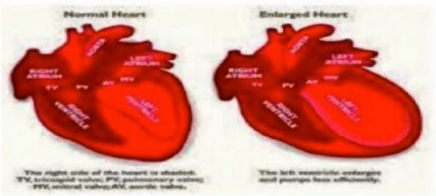


Left ventricular angiography in systole (A) and diastole (B) shows apical ballooning and hyper-contraction of the basal segments.

Clinical presentation ใน Takotsubo cardiomyopathy
คล้ายกันกับผู้ป่วย Acute Coronary Syndrome
อาการที่พบได้บ่อยๆก็คือ chest pain, dyspnea, syncope, shock
และมีความผิดปกติใน ECG ใน ECG จะพบว่ามี ST elevation มักเกิดใน
Anterior precordial leads (V1,V2,V3,V4) มี Deep T wave inversion และ
Prolong QT interval, Cardiac Biomarkers level (Troponin, CK-MB) elevate
คล้ายกับ Acute Anterior Myocardial Infarction.

การวินิจฉัย Takotsubo cardiomyopathy แยกจาก Myocardial infarction คือการทำ
Left ventriculography or echocardiography จะพบ characteristic of Apical
Ballooning with a kinesis or dyskiness ของ Apical and/or mid segment of
ventricle. Systolic function ลดน้อยลง และพบ Left Ventricular Ejection Fraction
(LVEF) ลดน้อยลง และอาจพบ Left Ventricular Outflow Tract (LVOT) obstruction.
ควรทำ Cardiac catheterization ทำ Coronary Angiography ร่วมด้วย
เพื่อตรวจหาว่ามีการอุดตันของเส้นเลือด coronary artery หรือไม่

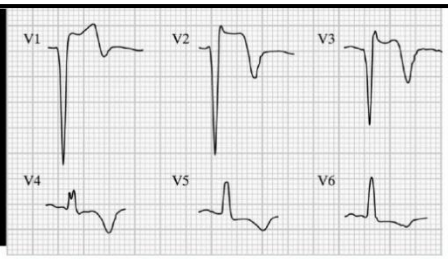
การรักษา Takotsubo





การรักษา Takotsubo cardiomyopathy เป็นการรักษาแบบ supportive therapy
ลดปัญหาเครียด แก้ไขปัญหาทางด้านจิตใจ ประคับประคองแก้ไขปัญหา
ที่มีผลมาจาก การปั๊มของหัวใจ ที่มีภาวะกล้ามเนื้อของหัวใจที่อ่อนแอ
โดยทั่วไป รักษาตามอาการ รักษาด้วยยาที่ช่วยเหลือเมื่อเกิดมี Left ventricular Systolic
Dysfunction (ปกติก็คือรักษาตามหลักมาตรฐานการรักษา Heart failure) ตัวอย่างยาที่ใช้ เช่น
ACE inhibitor, Beta-blockers
ให้ยา Diuretic สำหรับผู้ป่วยที่มีปัญหา volume overload
อาจให้ยา Aspirin ร่วมด้วยในผู้ป่วยที่มี co-existing coronary atherosclerosis
ในผู้ป่วยที่มี hypotension และ shock ถ้า echocardiography บ่งบอกว่าไม่มี LVOT
obstruction อาจจะให้ยาพวก Inotropic อย่างเช่น Dobutamine or Dopamine
การให้ยาพวก Inotropic ควรระมัดระวังหน่อยนะ เพราะว่า Takotsubo
เกิดจากการมี catecholamine มากไป การให้ยา Inotropic อาจจะทำให้เกิดมี
LVOT obstruction เพิ่มมากขึ้น ถ้า echocardiography พบว่ามี
LVOT obstruction ควรใส่ Intra-aortic balloon pump (IABP) ช่วย





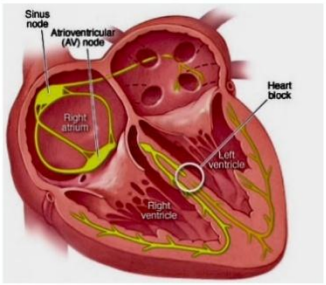
ST elevation with deep Q waves and inverted T waves in V1-3.

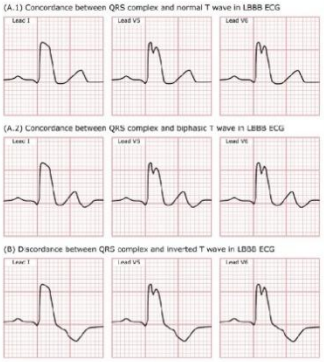
ECG of Left VentricularAneurysm

- ST elevation อยู่มากกว่า 2 สัปดาห์ หลังจากเกิดมี acute myocardial infarction.
- ส่วนมากจะพบใน precordial leads. V1 V2 V3
- ST elevation อาจเป็นได้ทั้ง concave หรือ convex morphology.
- ส่วนมากเกิดร่วมกับ Q หรือ QS waves. deep Q waves และมี inverted T wave

Ventricular Aneurysm ก็เป็นสาเหตุอีกอย่างหนึ่งที่ทำให้พบว่ามี ST elevation เนื่องจาก ผนังหัวใจเป็นถุงโป่งพอง Ventricular aneurysm bulges / sac เป็นโรคแทรกซ้อนที่เกิดหลังจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ไปแล้วเป็นเวลาหลายสัปดาห์หรือเดือน เนื่องจากกล้ามเนื้อที่ตายอ่อนแรง แรงดันเลือดข้างในหัวใจมากจึงทำให้กล้ามเนื้อที่อ่อนแอนี้โป่งพองหรือฉีกขาดเป็นถุงซึ่งมักจะเกิดบริเวณของหัวใจที่เซลกล้ามเนื้อตาย โรคแทรกซ้อนของ Ventricular Aneurysm คือการเกิดการฉีกขาด rupture, การเกิดลิ่มเลือด Blood clots/Strokes, และหัวใจเต้นผิดปรกติ Arrhythmia. การวินิจฉัยได้จากการทำ Echocardiogram การรักษาหากมีลิ่มเลือดจะต้องให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด และหากมีอาการหัวใจวายมากอาจจะต้องผ่าตัดส่วนที่โป่งพองออก

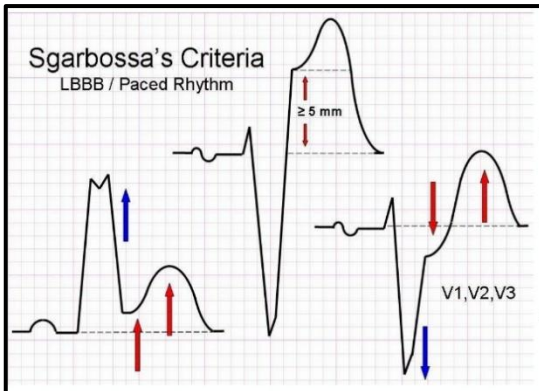
From JAHA
Journal of the American Heart Association.
Published 13 September 2021





A new LBBB is *always* pathological and can be a sign of myocardial infarction.

ถ้าหัวใจมี Complete Left Bundle Branch Block จะทำให้ ST และ T wave ผิดปกติ การวินิจฉัย Myocardial infarction ในผู้ป่วยที่มี Complete Left Bundle Branch Block จาก ECG เป็นเรื่องยาก การวินิจฉัยจึงต้องอาศัยประวัติ ECG อาการ และ ผลเลือดช่วย American College of Cardiology และ American Heart Association Guideline สำหรับผู้ป่วยที่มี ECG ที่มีความยากในการแปลผล findings that are difficult to interpret, รวมทั้งผู้ป่วยที่มี new LBBB แนะนำให้ทำ transthoracic echocardiography ซึ่งให้ผลของ focal wall motion abnormalities แต่การทำ echocardiography อาจเป็นผลทำให้เกิดการล้าช้าในการรักษา (delays in reperfusion therapy) ดังนั้น จึงควรใช้ การประเมินร่วมกันของ **clinical evaluation, ECG scores, and serial troponin tests**



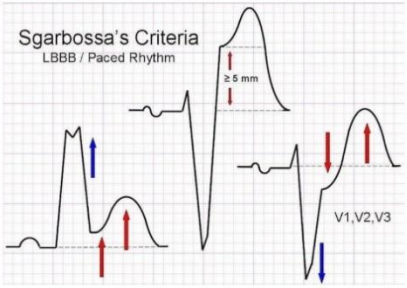
Sgarbossa criteria

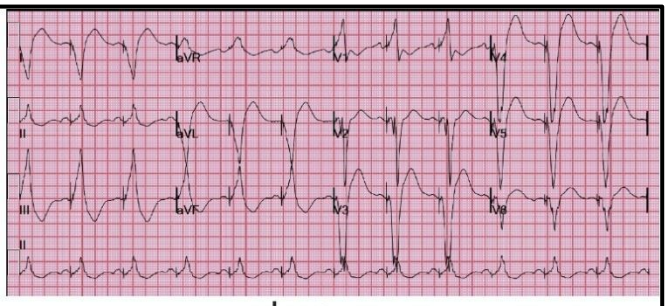
- ST elevation > 1mm ใน lead ที่มี positive QRS complex (score 5)
- ST depression > 1 mm ใน lead V1-V3 (score 3)
- ST elevation > 5 mm ใน leads ที่มี negative QRS complex (score 2).

หัวใจมี Complete Left Bundle Branch Block จะทำให้ ST และ T wave ผิดปกติ ถึงแม้ว่า LBBB จะเป็นการยากในการวินิจฉัย Myocardial infarction เพราะคลื่นไฟฟ้า LBBB ทำให้ ST segment Elevation เช่นกัน แต่ก็สามารถทำได้โดยใช้ Sgarbossa criteria

ถ้า score มากกว่าหรือเท่ากับ 3 พบว่า 90% วินิจฉัยว่ามี myocardial infarction.

These criteria are specific, but not sensitive for myocardial infarction. A total score of ≥ 3 is reported to have a specificity of 90% for diagnosing myocardial infarction.

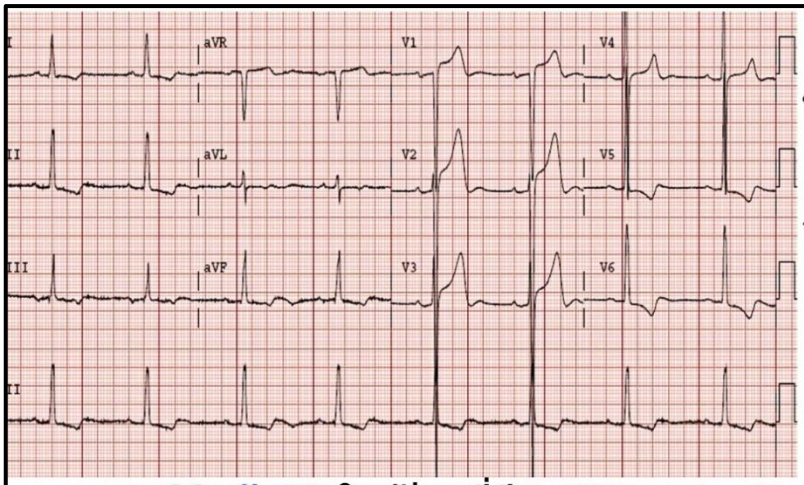




Ventricular pacing ส่วนมาก pacing wire อยู่ที่หัวใจห้องข้างขวาข้างล่าง ECG จึงมีลักษณะคล้ายกับ ผู้ป่วยที่มี Complete Left Bundle Branch Block Ventricular pacing จะทำให้ ST และ T wave ผิดปกติ การวินิจฉัย Myocardial infarction ในผู้ป่วยที่มี Ventricular pacing จาก ECG เป็นเรื่องยาก การวินิจฉัยจึงต้องอาศัยประวัติ อาการ และผลเลือดช่วยการวินิจฉัย Myocardial infarction จาก ECG แต่ก็สามารถทำได้โดยใช้ Sgarbossa criteria ดังนี้

- ST elevation > 1mm ใน lead ที่มี positive QRS complex (score 5)
- ST depression > 1 mm ใน lead V1-V3 (score 3)
- ST elevation > 5 mm ใน leads ที่มี negative QRS complex (score 2).

ถ้า score มากกว่าหรือเท่ากับ 3 พบว่า 90% วินิจฉัยว่ามี myocardial infarction.



ถ้าหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้ายใหญ่โตเกินปกติ (Left Ventricular Hypertrophy) จะทำให้พบ ST และ T ที่ผิดปกติ ที่เรียกว่า Ventricular Strain คือมีลักษณะ ST depression และ T wave inversion

การวินิจฉัย MI ในผู้ป่วยที่มี Left Ventricular Hypertrophy

Step1:- Height of S wave in V1 + R wave in V5 or V6 >35mm - if yes, move to step 2

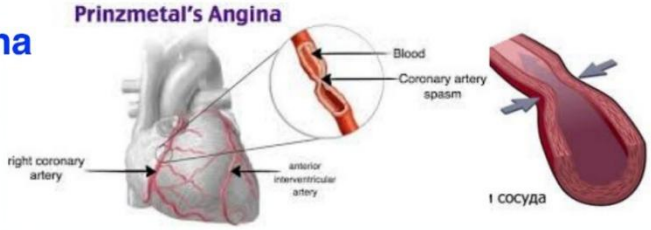
Step 2 :- R wave in aVL is > 11mm – if yes move to step 3

Step 3:- Look for Strain pattern –ST depression & T wave inversion in V5 V6

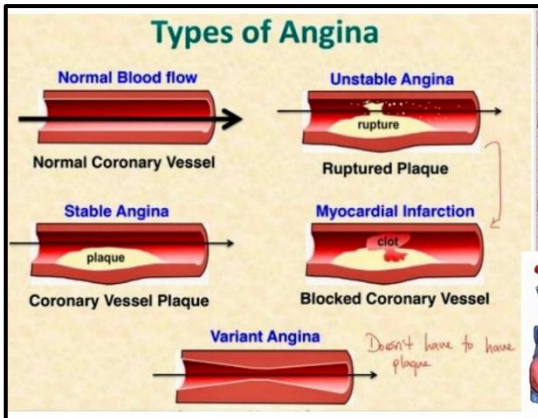
ถ้าเป็นไปทั้ง 3 steps ผู้ป่วยจะมีเพียง LVH แต่ไม่มี STEMI

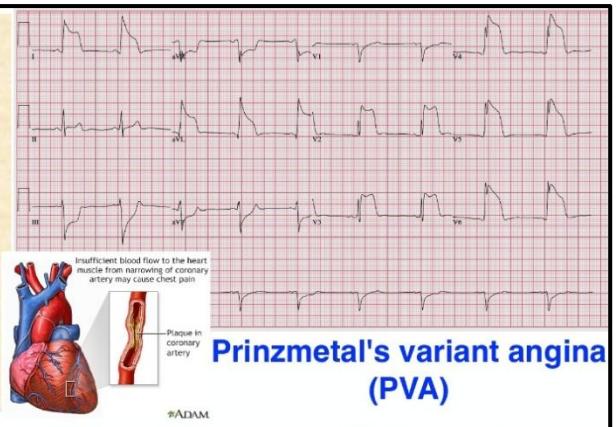
One of these criteria in isolation of the other two does not eliminate STEMI

Prinzmetal's variant angina (PVA) ก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ ST elevation ได้เช่นกัน



Prinzmetal's variant angina (PVA) เป็นภาวะของหัวใจมีการขาดเลือด และอ๊อกซิเจน ทำให้มีอาการ เจ็บหน้าอก หรือแน่นหน้าอก ที่ไม่ได้ เกิดจากการอุดตันของ "ตะกรันท่อหลอดเลือด" plaque แต่ เกิดจาการหดตัวของหลอดเลือด Spasm ส่วนมากพบว่าอาการเกิดตอนกลางคืนเที่ยงคืนจนถึงรุ่งเช้า เกิดขึ้นในขณะพักผ่อน อาการเจ็บหน้าอกอาจเนิ่นนานหลายนาที ในบางรายอาการเจ็บปวดร้าวไปถึงไหล่ คาง และแขน Prinzmetal's variant angina (PVA) ถ้าหลอดเลือดหดตัวเนิ่นนาน อาจมีผลทำให้กล้ามเนื้อของหัวใจตายได้เช่นกัน แต่ไม่เกิดขึ้นมากนัก PVA ส่วนมากเกิดกับผู้ป่วยที่สูบบุหรี่, มี high cholesterol หรือ มี high blood pressure หรือเกิดจากการ triggered โดย alcohol withdrawal, stress, exposure to cold, หรือการใช้ cocaine. แต่ก็เกิดได้กับคนที่มีสุขภาพร่างกายดี ซึ่งการเกิดการหดตัวของหลอดเลือดนี้ไม่ทราบสาเหตุ การวินิจฉัย PVA ได้จาก electrocardiogram (T wave inversion, หรือ ST depression, หรือ ST elevation), angiogram อาการเจ็บหน้าอกจาก PVA จะดีขึ้นเมื่อใช้ยา sublingual nitroglycerin (nitrate), calcium channel blockers หรือ long-acting nitrates.





Prinzmetal's variant angina (PVA)

เส้นเลือดแดง ของหัวใจ (coronary artery) เกิดการหดเกร็ง (spasm)
ทำให้เส้นเลือดตีบแคบลง เกิดภาวะที่เรียกว่า Prinzmetal's angina
หรือ variant angina ซึ่งพบใน "ชาย" ได้มากกว่า "หญิง"
สาเหตุที่เป็นตัวกระตุ้นให้เกิด เช่นการโหมออกแรงออกกำลังกาย หรือ
ความเครียด หรือ ถูกอากาศเย็น triggered by exercise or exertion or stress
or exposur e to cold weather หรือสูบบุหรี่ หรือใช้สารโคเคน
อาการเจ็บหน้าอกมักจะเกิดขึ้นในเวลาพักผ่อนนอนหลับ
usually between midnight and early morning และอาการจะหายไป
เมื่อพักผ่อนหรือได้รับยา Nitroglycerine. Calcium Antagonists.

What is a Significant Q wave?

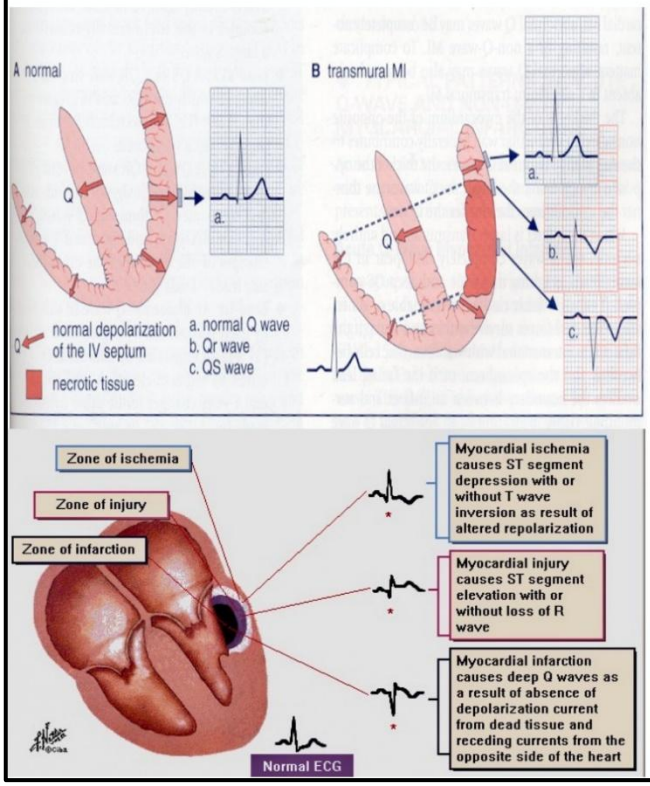


Q wave ผิดปกติ
Pathological Significant Q wave
จะมีสักษณะ
กว้างกว่า หนึ่งช่องเล็ก (0.04 second)
หรือ
ลึกมากกว่า 1/4 ของ QRS

Significant Q wave is sign of PREVIOUS myocardial infarction

เซลกล้ามเนื้อของหัวใจที่ได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ
แล้วตายไปจะเกิดการผิดปกติที่ ECG คือเกิดมี Q wave ที่ผิดปกติ

Pathological Q wave :- Manifestation of Transmural MI



เซลล์กล้ามเนื้อของหัวใจส่วนที่
ขาดเลือดมาเลี้ยงไม่เพียงพอ
เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจจะถูกทำลาย
และหรือ เกิดการตายของเซล
จึงทำให้กระแสไฟฟ้าวิ่งผ่านไม่ได้
ไฟฟ้าวิ่งหนีออกจากส่วนนั้น เราจะ
พบเห็นได้จากคลื่นไฟฟ้า Q wave
ที่ผิดปกติ significant Q wave
ซึ่งจะมีลักษณะ
กว้างกว่า หนึ่งช่องเล็ก หรือ
ลึกมากกว่า 1/4 ของ QRS

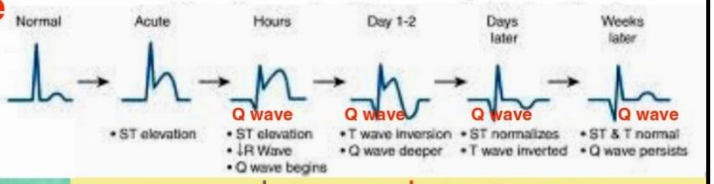
เซลล์ส่วนนั้นตายไปแล้ว
ไม่เกิดมีการ Depolarization
และไม่เกิดการ Contraction
ของกล้ามเนื้อหัวใจ ที่ตายไปนี้
ทำงานบีบตัวไม่ได้

Pathological significant Q wave



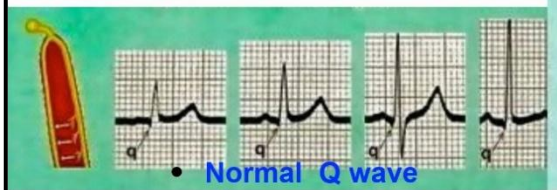
Q wave
(diagnostic for infarction)

ECG evolution during Acute STEMI

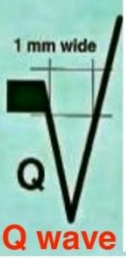


Q wave ที่กว้างกว่าหนึ่งช่องเล็ก 0.04 second
หรือ ลึกมากกว่า 1/4 ของ QRS
เรียกว่า significant Q wave

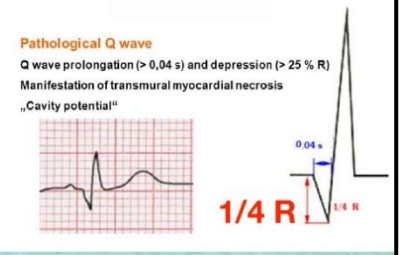
- Normal septal Q wave
- < one small ECG box in width (.04 seconds wide)
- < one-fourth the height of the R wave



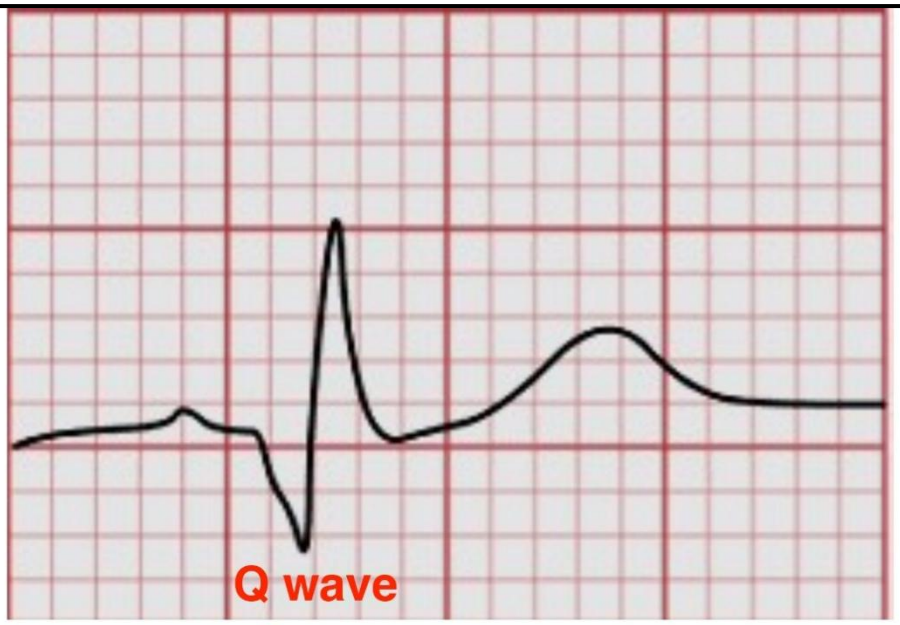
• Normal Q wave



Q wave



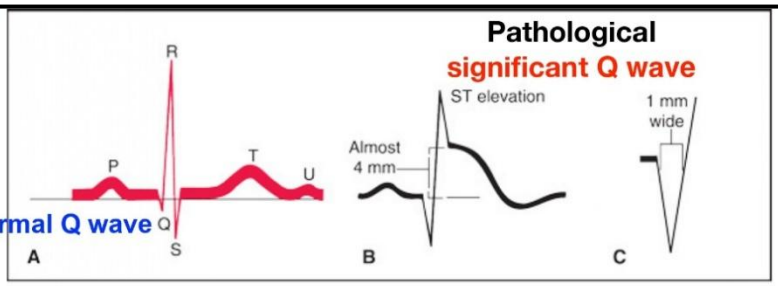
Q wave ที่กว้างกว่าหนึ่งช่องเล็ก 0.04 second หรือ ลึกมากกว่า 1/4 ของ QRS
เรียกว่า Pathological significant Q wave หมายถึงการมีกล้ามเนื้อหัวใจตาย
ในส่วนของ lead นั้นเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจจะถูกทำลาย และหรือ เกิดการตายของเซล
จึงทำให้กระแสไฟฟ้าวิ่งผ่านไม่ได้เราจะพบเห็นได้จากคลื่นไฟฟ้าที่ผิดปกติ

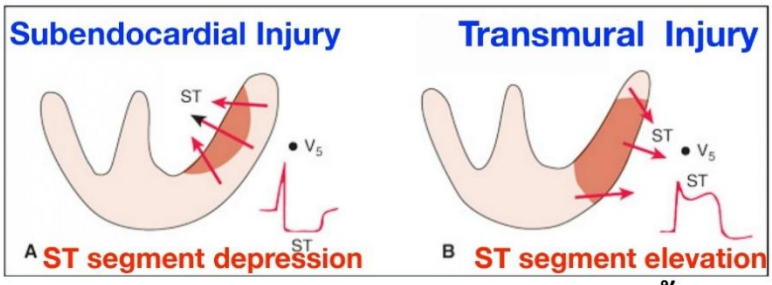


Abnormal Q waves indicate temporary damage has occurred in the myocardium.

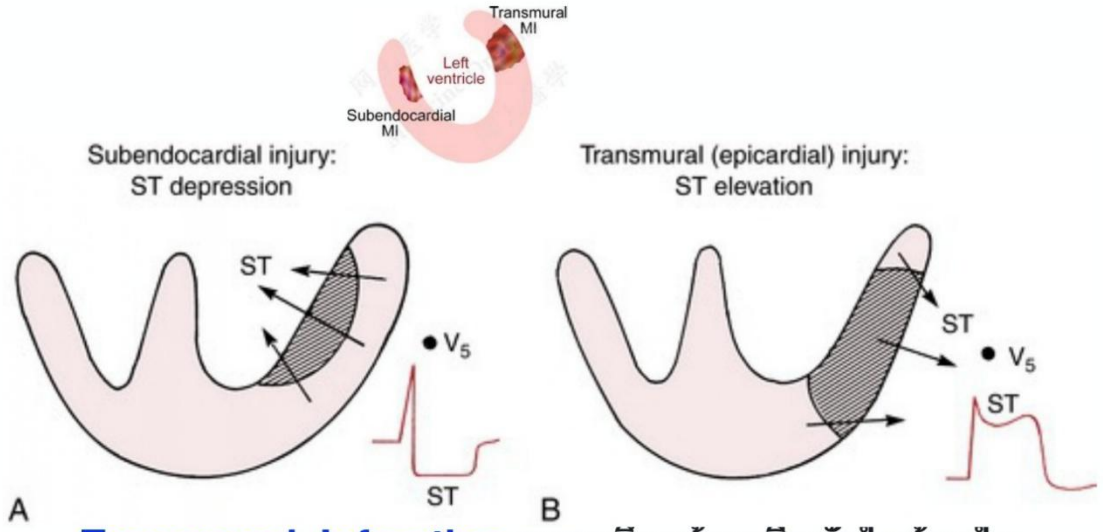


A. True
B. False



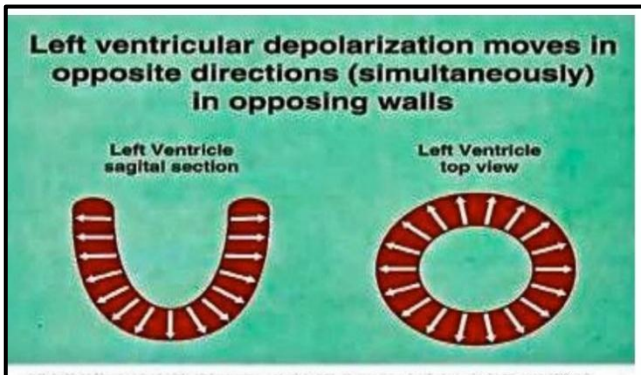


Subendocardial infarction หมายถึงกล้ามเนื้อหัวใจด้านในส่วนของ Endocardium และบางส่วนของ Myocardium (ไม่เป็นทั้งหมดจนถึง Epicardium) มีการขาดเลือดไปเลี้ยง **Subendocardial Infarction** ใน ECG จะพบ **ST segment FLAT depression** และ**ไม่มี significant Q wave**

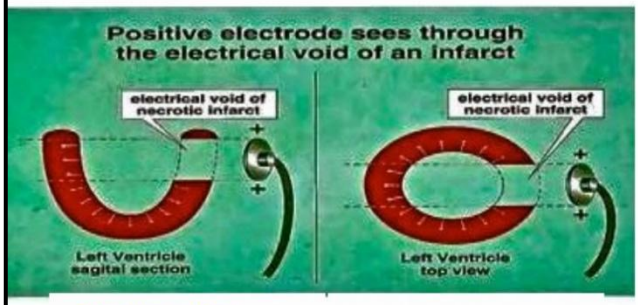


Transmural Infarction หมายถึงกล้ามเนื้อหัวใจด้านใน ส่วนของ **Endocardium, Myocardium** ตลอดถึงกล้ามเนื้อหัวใจด้านนอก **Epicardium** มีการขาดเลือดไปเลี้ยงและตายไป

Transmural Infarct ใน ECG จะพบ **ST segment elevation** และเกิดมี **significant Q wave**



การ **Depolarization** จะเริ่มจากผนังกล้ามเนื้อของหัวใจข้างในมาสู่ผนังกล้ามเนื้อข้างนอก



Depolarization moving away from a positive electrode records a negative wave (**Q wave**) on **ECG**

การ **Depolarization** จะเริ่มจากผนังกล้ามเนื้อของหัวใจข้างในมาสู่ผนังกล้ามเนื้อข้างนอก

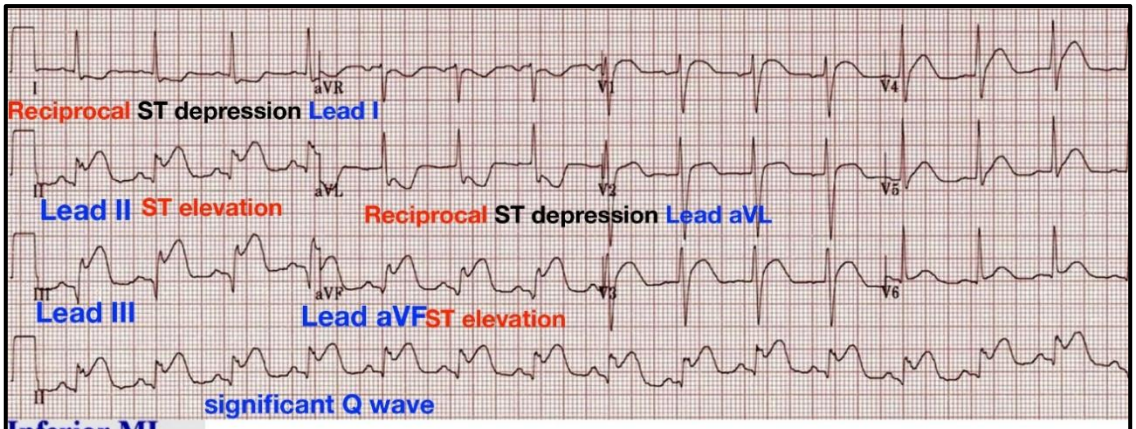
เมื่อกล้ามเนื้อหัวใจส่วนใดตายไป (**Infarction**) จะทำให้ไฟฟ้าวิ่งผ่านกล้ามเนื้อส่วนนั้นไม่ได้ ไฟฟ้าจึงวิ่งไปในทางตรงกันข้าม จึงทำให้เกิด **Q wave** ใน **leads** ส่วนนั้น

Anterior infarct จะพบ Q wave ใน leads **V1 V2 V3 V4**

Septal infarct จะพบ Q wave ใน leads **V1 V2**

Lateral infarct จะพบ Q wave ใน leads **I, aVL, V5, V6**

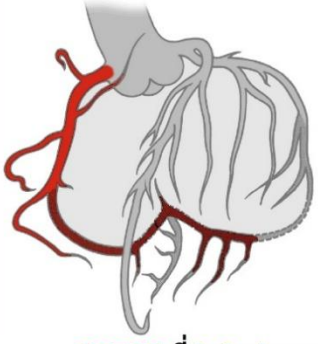
Inferior infarct จะพบ Q wave ใน leads **II, III, aVF**



Inferior MI



Leads ของ ECG ที่ใช้ดูส่วนด้านล่าง Inferior ของหัวใจ
คือ Lead II, Lead III และ Lead aVF
ถ้าเซลกล้ามเนื้อของหัวใจด้านล่าง Inferior area
เกิดการขาดเลือด เซลกล้ามเนื้อของหัวใจถูกทำลาย Injury
ใน ECG จะพบ ST elevation ใน Lead II, III, และ aVF
อย่างน้อยๆ 2 lead ด้วยกัน และอาจพบ
Reciprocal ST depression ใน Lead ตรงกันข้าม เช่น Lead I, aVL
ถ้าเซลกล้ามเนื้อของหัวใจด้านล่าง Inferior เกิดการตาย Infarction ใน ECG จะพบ
Q wave ที่ผิดปกติ (significant Q wave) ใน Lead II, III, และ aVF อย่างน้อยๆ 2 lead



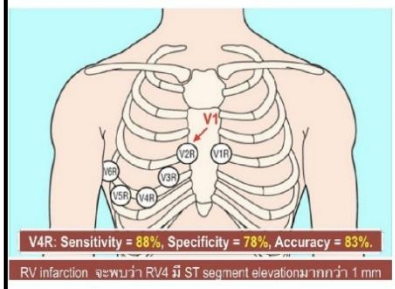
เส้นเลือด Right Coronary Artery นำเลือดไปเลี้ยง
- Right atrium. และ Right ventricle.
- SA Node in 55% of population.
- AV Node in 90% of population.
- Posterior wall in 90% of population “right dominant”.
- RCA feeds into the PDA (posterior descending artery) in 85% of population. PDA feeds inferior wall.

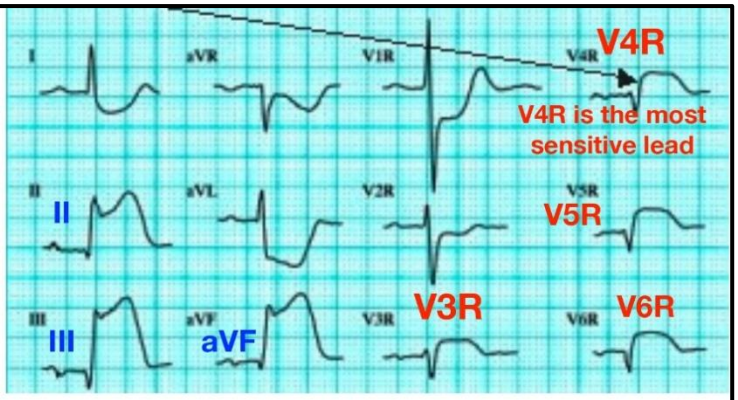
STEMI ที่ inferior wall (Acute IWMI) ส่วนมากเกิดจากการอุดตันของเส้นเลือด
right coronary artery (85%) หรือเกิดจากการอุดตันของเส้นเลือด
left circumflex coronary artery (15%) ทำให้มีผลเกิด conduction defects
ซึ่งอาจจะทำให้เกิด AV blocks เช่น Type II or third degree heart block.
ซึ่งส่วนมากเกิดขึ้นเพียงชั่วคราว แต่ถ้าเกิดขึ้นถาวรผู้ป่วยอาจจะต้องได้รับการใส่ pacemaker

เมื่อเกิด Inferior MI อาจจะมี หัวใจด้านล่างขวา right ventricle เกิด infarct ร่วมด้วย
และอาจจะเกิดหัวใจส่วนด้านหลัง Posterior เกิด infarct ด้วยเนื่องจากเส้นเลือด
ที่ไปเลี้ยงด้านหลังคือ PDA (Posterior descending artery) นั้นส่วนมากแยกมาจาก RCA
แต่ก็มีบางคน PDA แยกมาจาก Circumflex Artery

RCA นำเลือดมาเลี้ยง Papillary muscle ด้วย ฉะนั้นผู้ป่วยที่มี Inferior MI อาจจะพบว่ามี
การฉีกขาดของ Papillary muscle มีผลทำให้เกิด acute mitral regurgitation

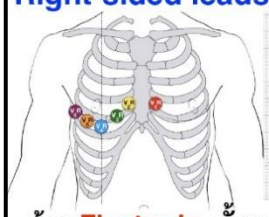
Right Ventricular Infarction

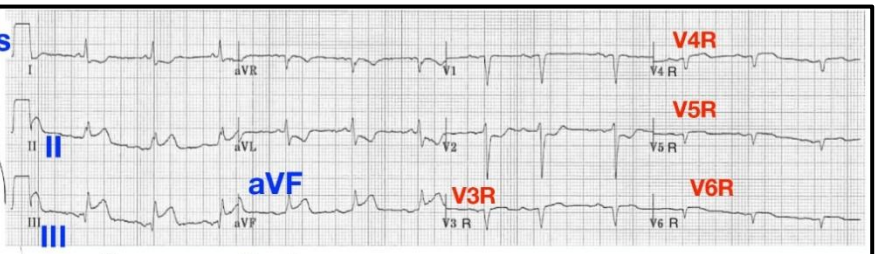




เมื่อตรวจ ECG แล้วพบว่าผู้ป่วยมี Acute Inferior MI (ST elevation in lead II, III, aVF)
แนะนำให้ทำ Right precordial ECG (Right-sided chest leads)
เพราะเกือบครึ่งหนึ่งของ Inferior MI จะพบว่ามี Right ventricle infarct ร่วมด้วย
เมื่อหัวใจข้างล่างข้างขวาเกิด infarction การทำงานของหัวใจข้างล่างขวา
ก็ไม่สามารถปั๊มเลือดออกได้เป็นปกติ จึงทำให้มีจำนวนเลือดกลับมาที่หัวใจข้างล่างซ้ายน้อยลง
เป็นผลทำให้ Cardiac output ลดน้อยลง
ฉะนั้นการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มี right ventricle myocardial infarction
ต้องคำนึงถึง Preload ด้วยการควบคุมและป้องกันไม่ให้เกิดจำนวนของ Preload น้อยไป
โดยการให้ IV fluid อย่างเพียงพอ และระวังเรื่องการให้ยาที่มีผลทำให้ Preload ลดน้อยลง
อีกอย่างหนึ่งที่เป็นปัญหาเมื่อมี Right ventricle infarction จะทำให้มี pressure เพิ่มมากขึ้นที่
right atrium และทำให้มีโอกาส การเกิดการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติอย่างเช่น Atrial Fibrillation

Right-sided leads





ย้าย Electrode ทั้งหมดจากหน้าอกข้างซ้ายมาที่หน้าอกข้างขวา จะเห็นหัวใจด้านขวาได้ area มากกว่า

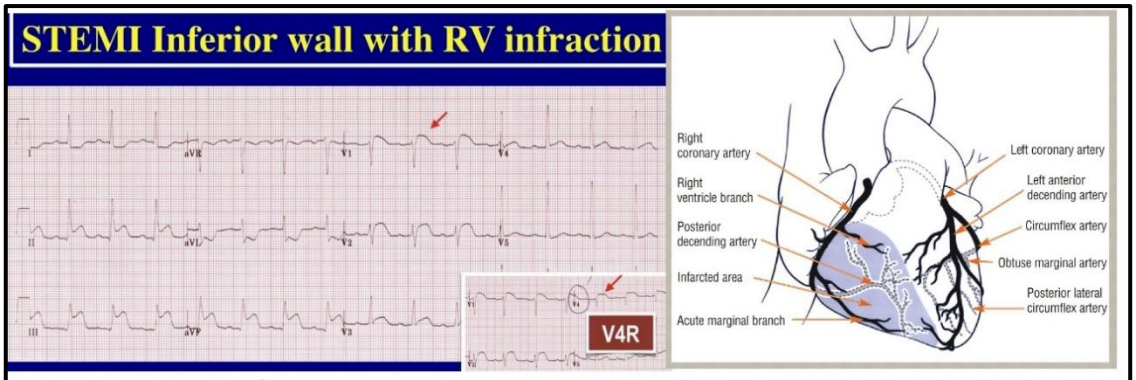
- ตัวอย่าง RV Infarction
- ST elevation throughout the right-sided leads V3R-V6R

การทำ right-sided ECG เพื่อตรวจดูว่ามี Right Ventricle Infarction
บางคนทำเพียงย้าย Lead V3, V4 จากหน้าอกด้านซ้าย มาติดไว้ที่หน้าอกด้านขวา
เพราะเข้าใจว่า ST elevation เพียงใน V3R และ V4R เป็นตัวบ่งบอกได้มากกว่า Lead อื่น
(diagnostic accuracy of 83% in the diagnosis of RV MI) ซึ่งจริงๆแล้ว อาจพบได้จาก
V4R, V5R และ V6R ได้ด้วย ทำให้เห็นหัวใจด้านล่างขวาได้พื้นที่มากกว่า ทำเพียง V3R,V4R

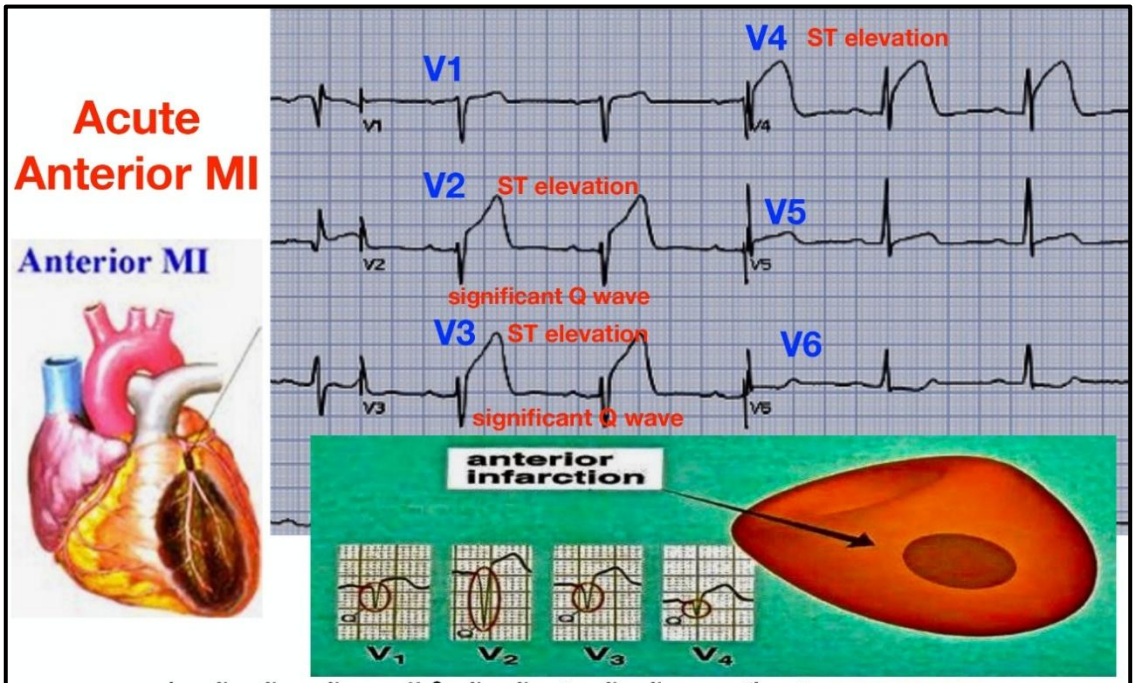
จึงแนะนำการทำ right-sided ECG ให้ย้าย Electrode จากหน้าอกด้านซ้าย มาติดที่หน้าอกด้านขวาทั้งหมด เห็นทั้งหมด V3R-V6R

This ECG shows a full set of right-sided leads (V3R-V6R), with V1 and V2 in their original positions. RV infarction is diagnosed based on the following findings:

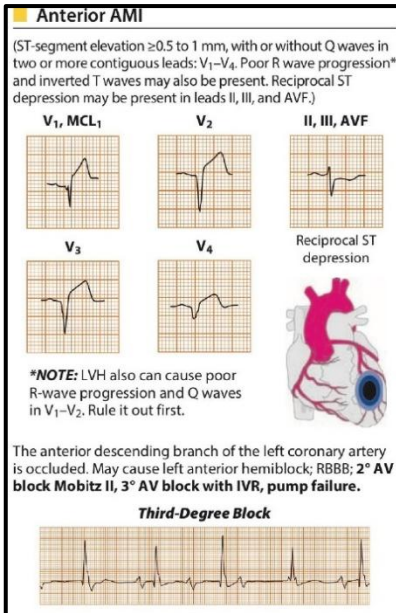
- There is an inferior STEMI with ST elevation in lead III > lead II
- V1 is isoelectric while V2 is significantly depressed
- There is ST elevation throughout the right-sided leads V3R-V6R



การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มี right ventricle myocardial infarction ต้องคำนึงถึง Preload ด้วยการควบคุมและป้องกันไม่ให้เกิดจำนวนของ Preload น้อยไป โดยการให้ IV fluid อย่างเพียงพอ โดยปกติจะให้ IV Normal Saline 40 ml/kg เพื่อให้มี Cardiac output เพียงพอ แต่ถ้า cardiac output ยังน้อย ไม่เพียงพอ เราอาจจะใช้ยาพวก Inotrope เช่น Dobutamine, Dopamine ร่วมด้วย ถ้าหัวใจเต้นช้า อาจใช้ยา Atropine หรือ pacemaker ช่วยให้หัวใจเต้นมากขึ้น การใช้ยา Nitroglycerine, Morphine และ ACE inhibitors ต้องระมัดระวัง เพราะยานี้ทำให้เส้นเลือดขยายตัว vasodilation ซึ่งจะทำให้ preload ลดน้อยลง จะมีผลต่อ cardiac output ทำให้น้อยลงด้วย ยาแก้เจ็บปวดนั้น เราอาจจะให้ Fentanyl แทน Morphine ยาพวก Beta blocker ต้องระมัดระวังในผู้ป่วย Right ventricle infarct เพราะจะทำให้หัวใจปั๊มอ่อนแรง (decrease contraction) และควรให้ก็คือ Oxygen และ Aspirin



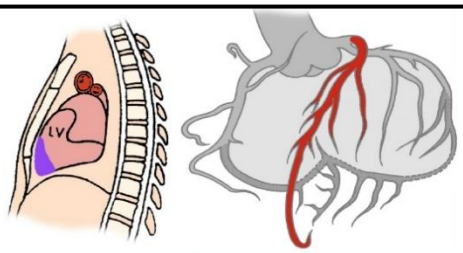
ส่วนด้านข้างหน้าของหัวใจห้องข้างล่างข้างซ้าย เราเรียกว่า ANTERIOR ใน ECG, Leads ที่ใช้ดูส่วนของ Anterior ก็คือ V1 V2 V3 V4 ด้าน Anterior ของหัวใจ ครอบคลุมถึงส่วน Septum (กล้ามเนื้อที่อยู่ระหว่างหัวใจข้างขวาและซ้าย)ใน ECG, Leads ที่ใช้ดูส่วนของ Septum ก็คือ V1 V2



Anterior STEMI ใน ECG ดูจาก
ST segment elevation with Q wave formation
ที่ precordial leads (V1-6)
± the high lateral leads (I and aVL).
Reciprocal ST depression ที่ inferior leads
(ส่วนมาก III and aVF).

การเรียกชื่อตามตำแหน่งที่เกิด infarction
เรียกชื่อตาม leads ที่มี **ST elevation**:
Septal = V1-2
Anterior = V3 - V4
Anteroseptal = V1-4
Anterolateral = V3-6, I + aVL
Extensive anterior / anterolateral = V1-6, I + aVL

- **Left main coronary artery occlusion**: widespread ST depression with ST elevation in aVR ≥ V1
- **Wellens syndrome**: deep precordial T wave inversions หรือ biphasic T waves in V2-3, indicating critical proximal LAD stenosis (a warning sign of imminent anterior infarction)
- **De Winter T waves**: upsloping ST depression with symmetrically peaked T waves in the precordial leads; a "STEMI equivalent" indicating acute LAD occlusion.



เส้นเลือด **LAD** นำเลือดไปเลี้ยง
Anterior wall LV, Interventricular septum
Right Bundle Branch
Anterior division ของ **Left Bundle Branch**
Papillary muscles ของ **mitral valve**

STEMI ที่ **anterior wall (Acute AWMI)** เป็นเพราะเกิดจากการอุดตันของเส้นเลือด **left anterior descending (LAD)**. **Anterior MI** ก่อให้เกิดปัญหาต่อการทำงานของหัวใจมากกว่า **MI** ที่ส่วนอื่นของหัวใจ ถ้ามีการตายของกล้ามเนื้อหัวใจในส่วนของห้องล่างข้างซ้ายของหัวใจมาก **large anterior wall MI** มากกว่า 40% จะทำให้หัวใจทำงานได้ไม่เพียงพอ (failure) ทำให้เกิด **Low cardiac output** ซึ่งเป็นผลทำให้เกิด **Cardiogenic shock.**

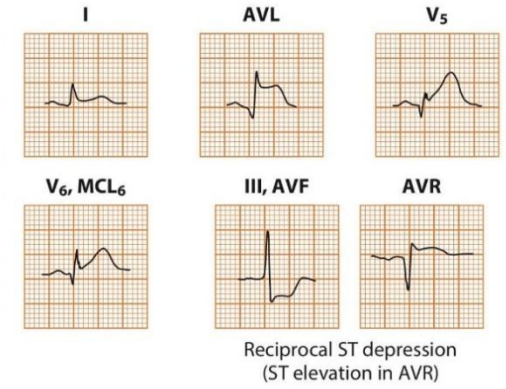
เส้นเลือด **LAD** นำเลือดมาเลี้ยงหัวใจ ส่วนของ **Anterior portion, Septum** และ **Bundle Branch** เมื่อเกิดการอุดตันอาจจะทำให้เกิด **2nd degree AVB** และ **3rd degree AVB**

เส้นเลือด **LAD** นำเลือดมาเลี้ยงหัวใจ ส่วนของ **interventricular septum** ผนังกล้ามเนื้อระหว่างห้องหัวใจข้างซ้ายและข้างขวา เมื่อเกิดการอุดตันอาจทำให้เกิดการฉีกขาดของ **septum Ventricular septal rupture**

และ **LAD** นำเลือดมาเลี้ยง **Papillary muscle** ด้วย ฉะนั้นผู้ป่วยที่มี **Acute Anterior MI** อาจจะพบว่ามี **การฉีกขาดของ Papillary muscle** มีผลทำให้เกิด **acute mitral regurgitation**

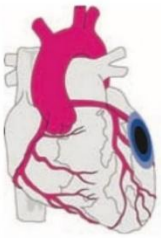
Lateral AMI

(ST-segment elevation ≥0.5–1 mm in leads I, AVL, V_5, and V_6. Q waves and inverted T waves may also be present.)



Reciprocal ST depression
(ST elevation in AVR)

NOTE: Lateral MI may be a component of a multiple site infarction, including anterior, inferior, and/or posterior MI.

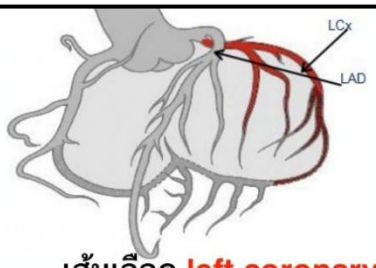


The circumflex branch of the LCA is occluded. May cause left ventricular dysfunction and **AV nodal block.**

leads ที่ใช้ดู lateral wall
ของหัวใจก็คือ Lead I, aVL,
ดูข้างซ้ายส่วนบน
("high" lateral wall)

Lead V5, V6
ดูข้างซ้ายส่วนล่าง
("low" lateral wall / Apex).

Acute Lateral Wall MI
จะพบ ST segment elevation
with Q wave formation
ที่ leads I, aVL, V5, และ V6



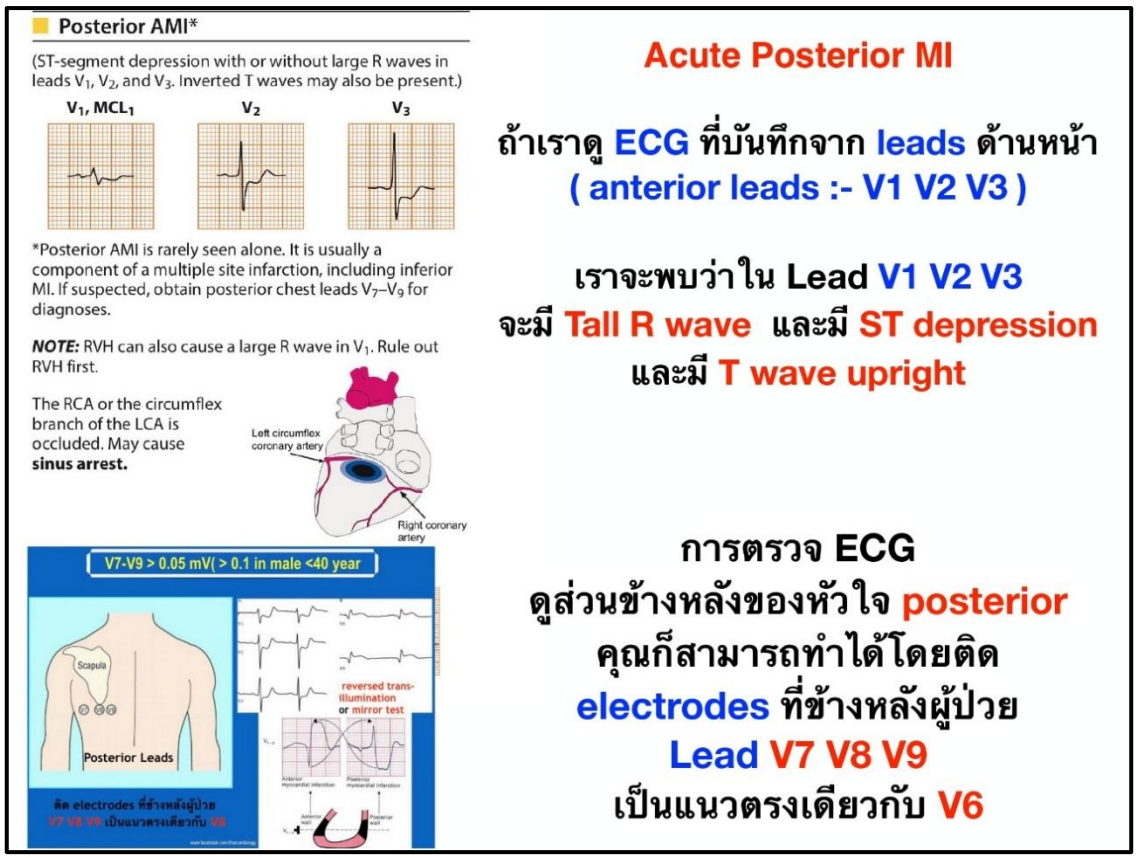
เส้นเลือด Left Circumflex (LCx) นำเลือดไปเลี้ยง

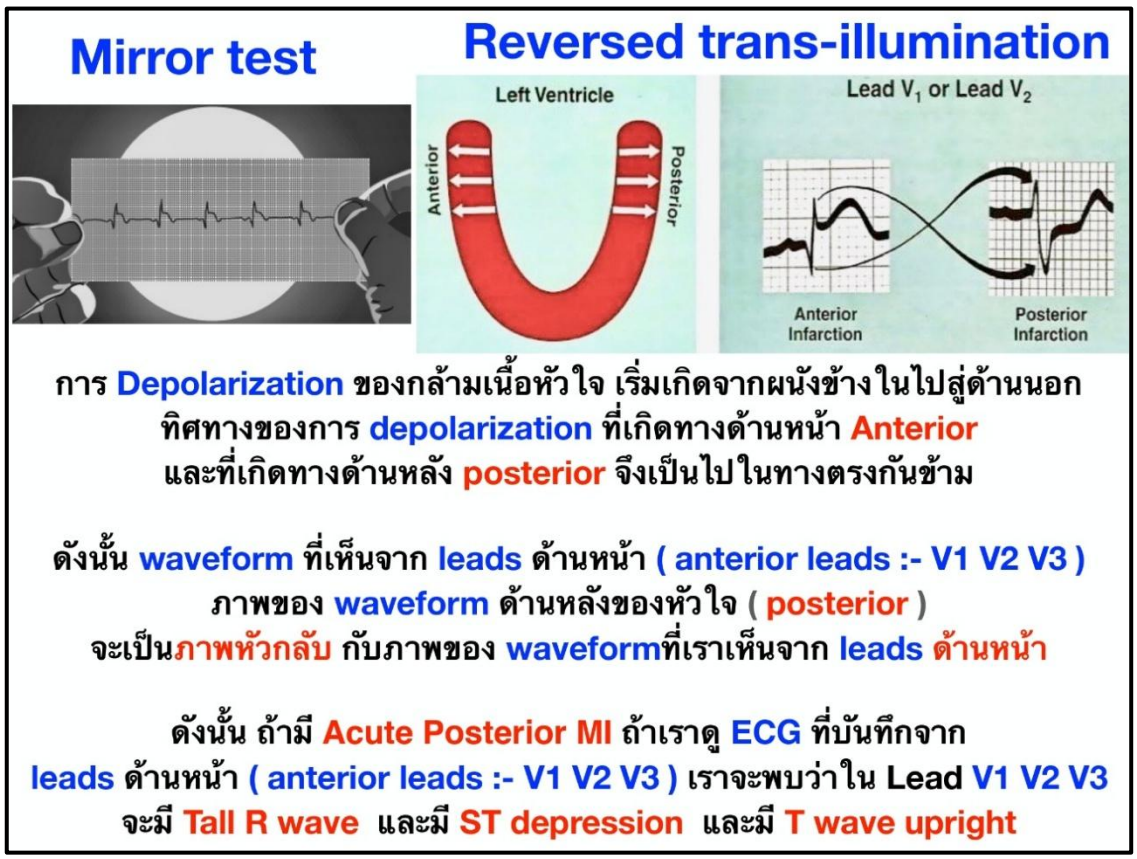
- Lateral wall LV
- Posterior wall LV (10% of population described as "left dominant")
- SA Node in 45%

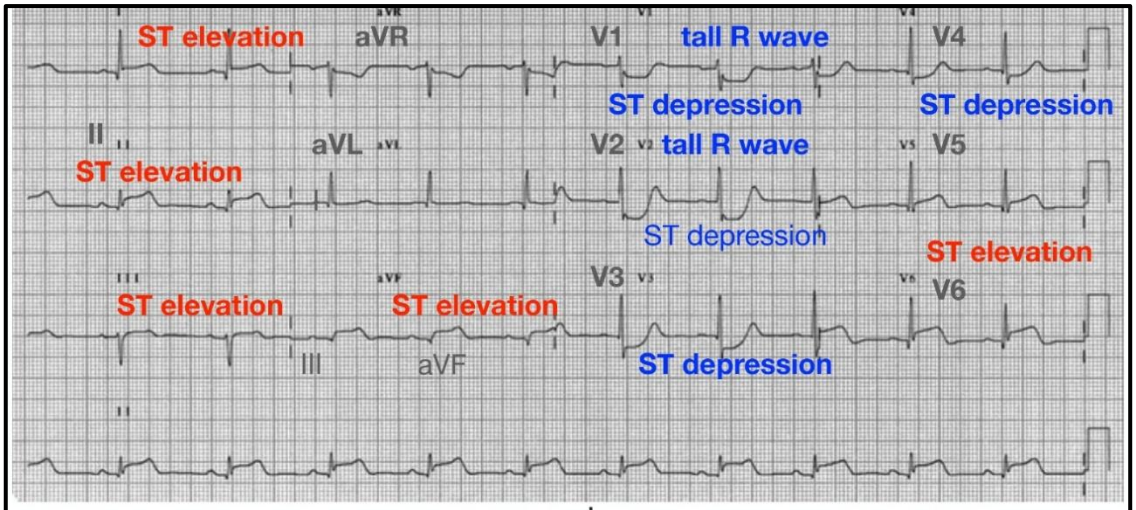
เส้นเลือด left coronary artery แยกไปด้านข้าง ข้างซ้ายของหัวใจเรียกว่า
left circumflex (LCx) นำเลือดไปเลี้ยง left lateral area
leads ที่ใช้ดู lateral wall ของหัวใจก็คือ
Leads I, aVL, ดูข้างซ้ายส่วนบน ("high" lateral wall)
และ V5, V6 ดูข้างซ้ายส่วนล่าง("low" lateral wall หรือ Apex).

Acute Lateral Wall MI จะพบ ST segment elevation with Q wave formation
ที่ leads I, aVL, V5, และ V6

เส้นเลือด Circumflex artery นอกจากจะนำเลือดไปเลี้ยงส่วนข้างด้านซ้ายของหัวใจแล้ว
ยังนำเลือดไปเลี้ยง AV node, bundle of HIS และ papillary muscle
ฉะนั้นเมื่อมี Lateral myocardial infarction จึงอาจจะเกิด
conduction abnormalities เช่น Atrioventricular block และ
อาจจะเกิด Mitral regurgitation ได้เนื่องจาก papillary muscle ถูกทำลาย


Posterior AMI*
(ST-segment depression with or without large R waves in leads V1, V2, and V3. Inverted T waves may also be present.)
V1, MCL1
V2
V3
*Posterior AMI is rarely seen alone. It is usually a component of a multiple site infarction, including inferior MI. If suspected, obtain posterior chest leads V7–V9 for diagnoses.
NOTE: RVH can also cause a large R wave in V1. Rule out RVH first.
The RCA or the circumflex branch of the LCA is occluded. May cause sinus arrest.
Left circumflex coronary artery
Right coronary artery
V7-V9 > 0.05 mV(> 0.1 in male <40 year
Scapula
Posterior Leads
reversed trans-illumination or mirror test
Acute Posterior MI
ถ้าเราดู ECG ที่บันทึกจาก leads ด้านหน้า
(anterior leads :- V1 V2 V3)
เราจะพบว่าใน Lead V1 V2 V3
จะมี Tall R wave และมี ST depression
และมี T wave upright
การตรวจ ECG
ดูส่วนข้างหลังของหัวใจ posterior
คุณก็สามารถทำได้โดยติด
electrodes ที่ข้างหลังผู้ป่วย
Lead V7 V8 V9
เป็นแนวตรงเดียวกับ V6


Mirror test
Reversed trans-illumination
Left Ventricle
Anterior
Posterior
Lead V1 or Lead V2
Anterior Infarction
Posterior Infarction
การ Depolarization ของกล้ามเนื้อหัวใจ เริ่มเกิดจากผนังข้างในไปสู่ด้านนอก
ทิศทางของการ depolarization ที่เกิดทางด้านหน้า Anterior
และที่เกิดทางด้านหลัง posterior จึงเป็นไปในทางตรงกันข้าม
ดังนั้น waveform ที่เห็นจาก leads ด้านหน้า (anterior leads :- V1 V2 V3)
ภาพของ waveform ด้านหลังของหัวใจ (posterior)
จะเป็นภาพหัวกลับ กับภาพของ waveformที่เราเห็นจาก leads ด้านหน้า
ดังนั้น ถ้ามี Acute Posterior MI ถ้าเราดู ECG ที่บันทึกจาก
leads ด้านหน้า (anterior leads :- V1 V2 V3) เราจะพบว่าใน Lead V1 V2 V3
จะมี Tall R wave และมี ST depression และมี T wave upright

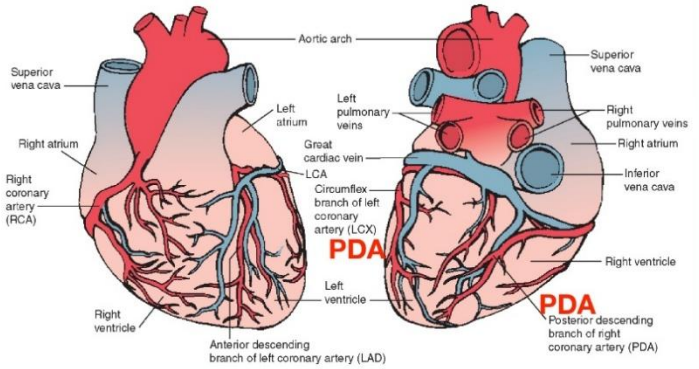


ST depression ใน anterior leads V1-3, ที่มี R waves สูงและมี upright T waves. ก็เพราะมี Acute posterior STEMI (ถ้ามองทางด้านหลัง R wave ก็คือ Q wave และ upright T waves. ก็คือ T wave invert) V 1-3 มี ST depression ทางด้านหน้า เนื่องจากเป็นฝั่งตรงกันข้ามกับ Lead ที่มี ST elevation ทางด้านหลัง

ECG รูปนี้ นอกจากจะมี Posterior STEMI แล้ว ยังมี ST elevation ใน lead I, II, aVF, V5 และ V6 นั่นหมายถึงมี STEMI ที่ Inferior และ Lateral area ด้วย

สรุป ECG รูปนี้บ่งบอกว่ามี Acute inferoposterolateral STEMI.

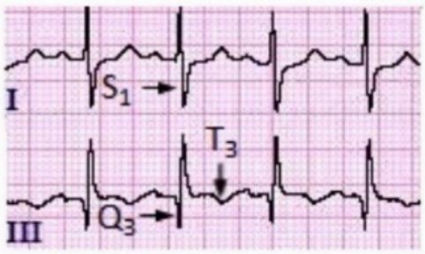




Posterior wall myocardial infarction เกิดจากการอุดตันของเส้นเลือด Posterior Descending Artery (PDA)

เส้นเลือด PDA นี้ส่วนมากแตกแขนงมาจาก Right Coronary Artery (RCA)
ดังนั้น Posterior MI จึงอาจเกิดร่วมกับ Inferior MI
แต่ถ้า PDA แตกแขนงมาจากเส้นเลือด Circumflex artery,
ดังนั้น Posterior MI จึงอาจเกิดร่วมกับ Lateral MI
ดังนั้นเมื่อพบว่ามี Inferior และ หรือมี Lateral MI
ต้องนึกถึงด้าน Posterior ด้วย

Large pulmonary embolism ก็ทำให้เกิด Q wave และ T wave ที่ผิดปกติ แต่ไม่ใช่เรื่องของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด

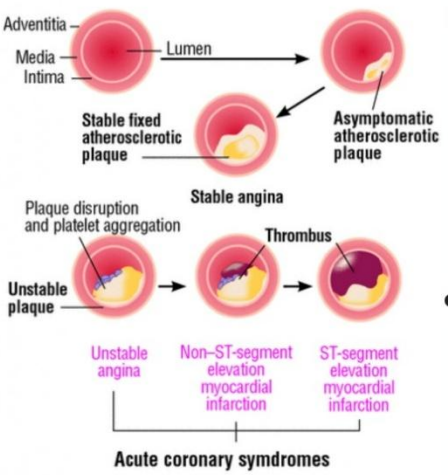


The $S_1Q_3T_3$ pattern

- The most common ECG finding in the PE is sinus tachycardia
- However, the "S1Q3T3" pattern of acute cor pulmonale is classic
- This is termed the McGinn-White sign

ผู้ป่วยที่มี Large pulmonary embolism ประมาณ 15% to 25% ของผู้ป่วย ใน ECG อาจพบ McGinn-White Sign.“ S1Q3T3 “ ซึ่งเป็น pattern ของ acute cor pulmonale (acute pressure และ volume overload ของ right ventricle เพราะมี pulmonary hypertension) อาจพบ ST elevation ใน anterior หรือ inferior leads ร่วมด้วย ถ้ามีการเปลี่ยนแปลงของ ECG ใน anterior และ inferior ischemia ควรคำนึงถึง pulmonary embolism

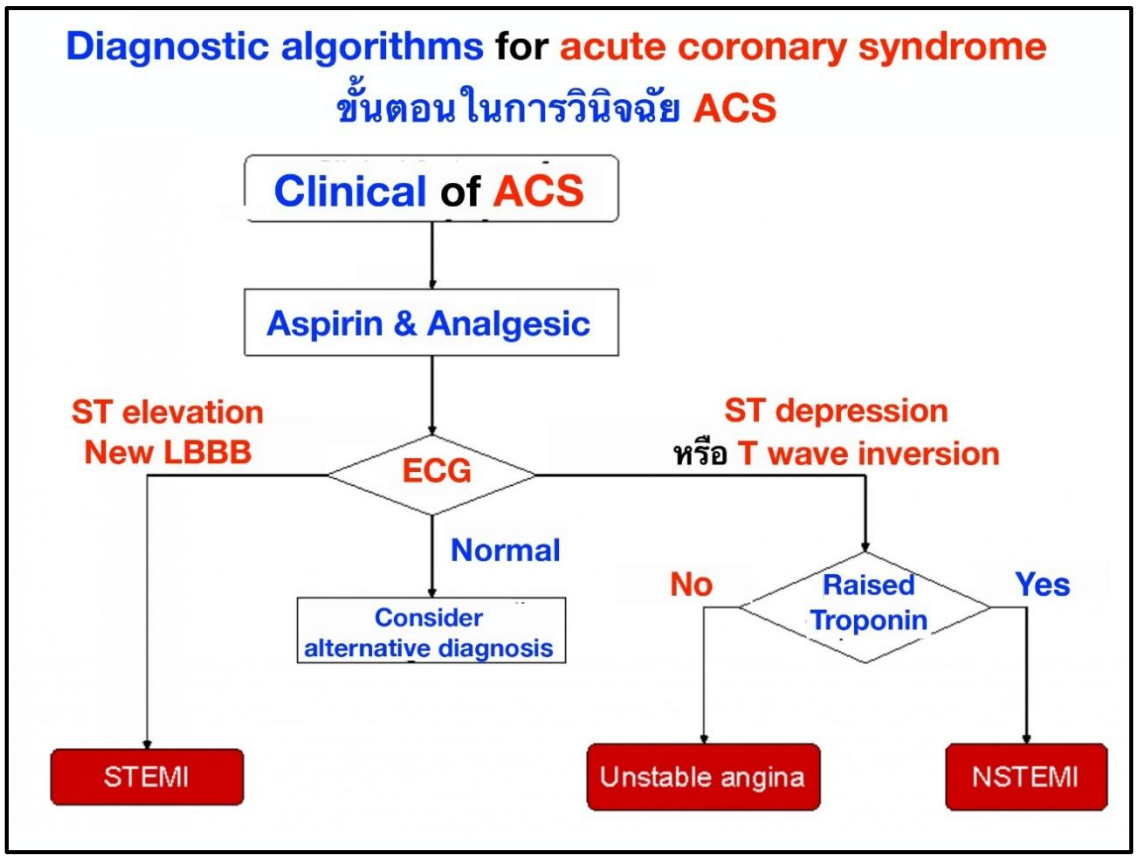
Acute Coronary Syndromes

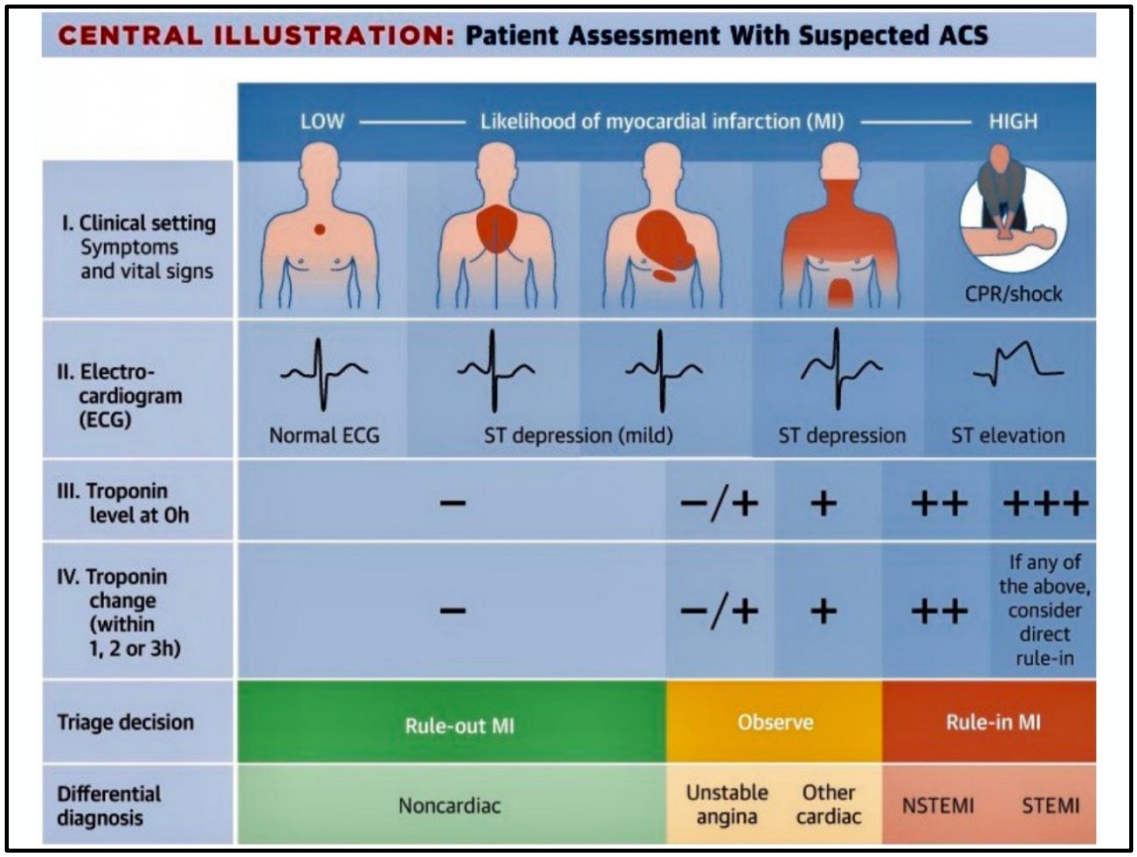


มี 4 major types ของการที่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด acute coronary artery syndromes, ที่แยกแยะบ่งบอกได้ทาง ECG

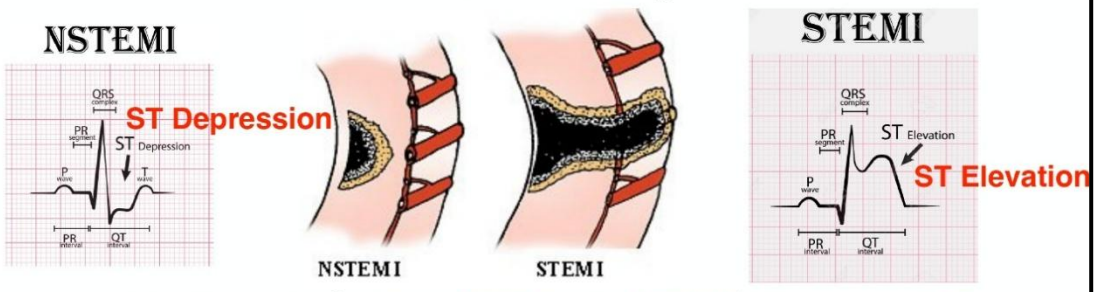
- Noninfarction subendocardial ischemia (classic angina), จะพบว่ามี transient ST segment depressions ชั่วคราว โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ QRS.
- Noninfarction transmural ischemia เช่น Prinzmetal's variant angina and likely acute stress-induced/takotsubo cardiomyopathy), จะพบว่ามี transient ST segment elevations ชั่วคราว or T wave เป็นปกติ

- Non-ST elevation (non-Q wave) MI, จะพบว่ามี ST depressions หรือ T wave inversions โดยไม่มี Q waves แต่มีผลเลือดว่ามี infarction.(positive Troponin)
- ST elevation MI, จะพบว่ามี ST elevations หรือ hyperacute T waves ตามด้วย T wave inversions, และส่วนมากจะเกิดมี pathologic Q waves. และมีผลเลือดว่ามี infarction.(positive Troponin)


Diagnostic algorithms for acute coronary syndrome
ขั้นตอนในการวินิจฉัย ACS
Clinical of ACS
Aspirin & Analgesic
ST elevation
New LBBB
ECG
ST depression
หรือ T wave inversion
Normal
Consider alternative diagnosis
No
Raised Troponin
Yes
STEMI
Unstable angina
NSTEMI


CENTRAL ILLUSTRATION: Patient Assessment With Suspected ACS
LOW
Likelihood of myocardial infarction (MI)
HIGH
I. Clinical setting Symptoms and vital signs
CPR/shock
II. Electro-cardiogram (ECG)
Normal ECG
ST depression (mild)
ST depression
ST elevation
III. Troponin level at 0h
−
−/+
+
++
+++
IV. Troponin change (within 1, 2 or 3h)
−
−/+
+
++
If any of the above, consider direct rule-in
Triage decision
Rule-out MI
Observe
Rule-in MI
Differential diagnosis
Noncardiac
Unstable angina
Other cardiac
NSTEMI
STEMI

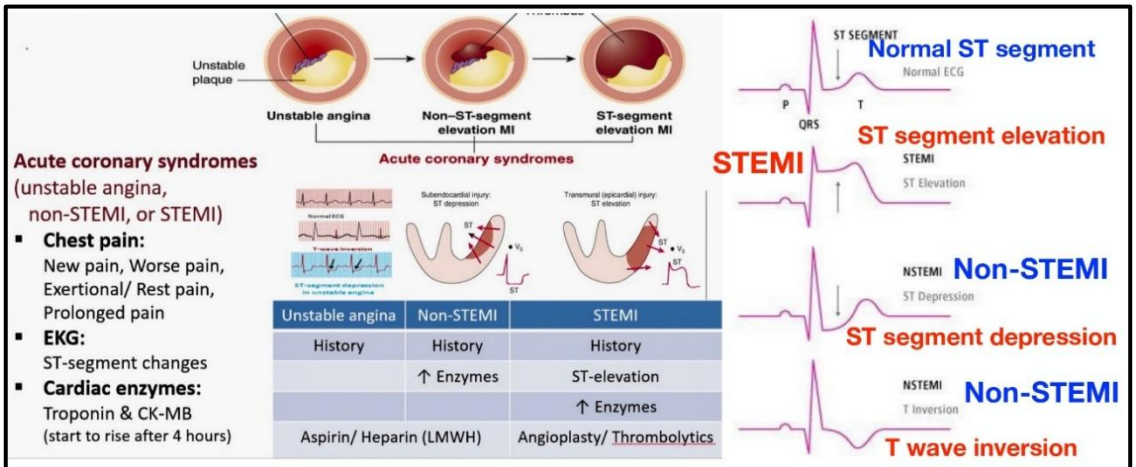
Non ST Elevation & ST Elevation Myocardial Infarctions



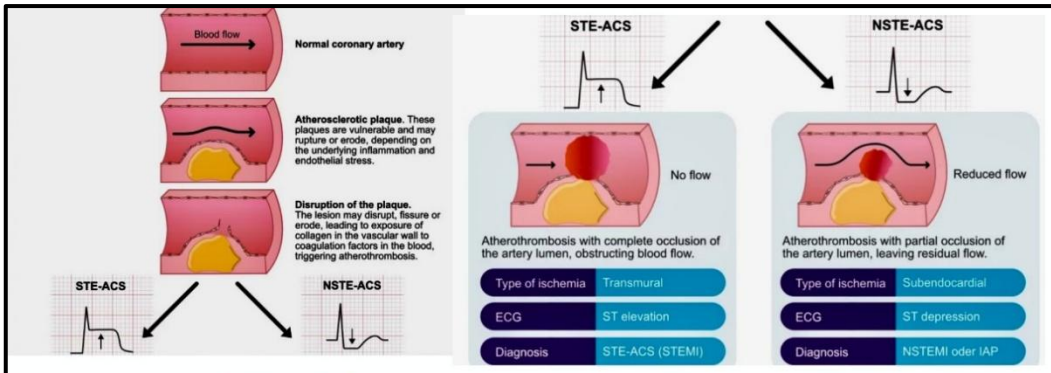
การวินิจฉัยแยกว่าเป็น Non-STEMI หรือ STEMI ได้จากการดู ECG
Non-STEMI ไม่มี ST elevation แต่ STEMI มี ST elevation

ทั้ง NSTEMI และ STEMI จะพบว่ามี CK-MB และ Troponin
(Cardiac biomarkers) สูงมากขึ้นกว่าปกติ
แต่ STEMI ส่วนมากค่าของ Cardiac biomarkers จะสูงมากขึ้นกว่า NSTEMI

ส่วนผลที่เกิดขึ้น เช่น cardiogenic shock, left ventricular failure,
papillary muscle rupture, cardiac tamponade จาก
STEMI จะมีมากกว่า Non-STEMI เนื่องจาก
STEMI นั้นกล้ามเนื้อของหัวใจถูกทำลายทุกชั้นตั้งแต่ชั้นในถึงชั้นนอก



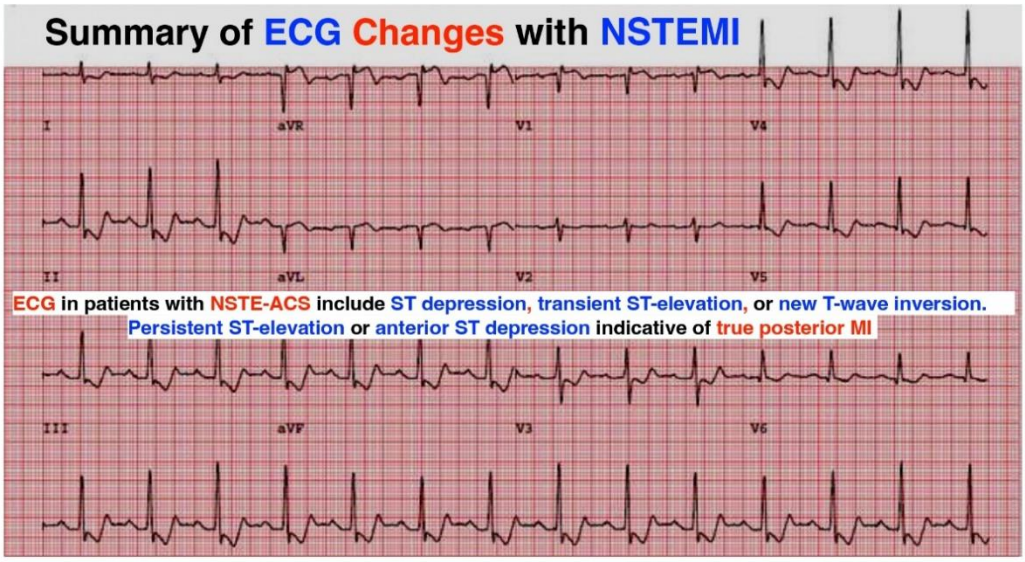
Non-STEMI ส่วนมากเกิดจากการอุดตันของเส้นเลือดแดงเส้นเล็กๆหรืออุดตันเป็นบางส่วน
ของเส้นเลือดแดงใหญ่ๆที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจ จึงทำให้กล้ามเนื้อของหัวใจถูกทำลาย
เป็นบางส่วน โดยเฉพาะส่วนในของกล้ามเนื้อ (Sub-endocardial Myocardial Infarction)
ใน ECG จะไม่มี ST elevation ไม่เกิดมี Q wave ที่ผิดปกติ อาจพบ ST depression
และ T wave inversion และมี Cardiac enzyme (Troponin) สูงมากกว่าปกติ
STEMI ส่วนมากเกิดจากการอุดตันของเส้นเลือดแดงใหญ่ๆที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจ
จึงทำให้กล้ามเนื้อของหัวใจถูกทำลายทั้งหมดทุกชั้นจากด้านในถึงด้านนอก
(Transmural Myocardial Infarction)ใน ECG จะพบ ST elevation
และเกิด Q wave ที่ผิดปกติ และมี Cardiac enzyme (Troponin) สูงมากกว่าปกติ



NSTE-ACS ส่วนมากผู้ป่วยมาหาแพทย์ด้วยอาการเจ็บหน้าอก **pressure-type chest pain** ซึ่งส่วนมากเกิดขึ้นในขณะพักผ่อน **at rest** หรือเกิดขึ้นเมื่อมีการออกแรงเพียงเล็กน้อย **minimal exertion** และเกิดอาการนานมากกว่า **10 นาที** อาการเจ็บหน้าอก **pressure-type chest pain** ส่วนมากเกิดบริเวณ **retrosternal area** และอาจเจ็บขยายไปถึงบริเวณอื่นเช่น แขนทั้งสองข้าง **both arms**, คอ **neck**, หรือ คาง **jaw**.

ผู้ป่วย **NSTE-ACS** อาจจะมาหาแพทย์ด้วยอาการ **diaphoresis, dyspnea, nausea, abdominal pain, syncope**. หรือ **Unexplained new-onset exertional dyspnea**

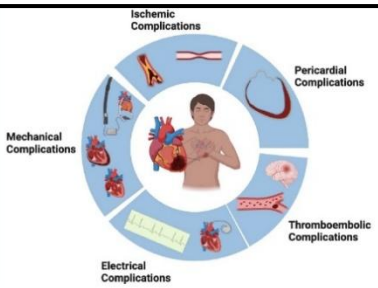
ปัจจัยที่มีผลทำให้เกิด **NSTE-ACS** ได้มากขึ้นเช่น **older age, male sex, positive family history of CAD, peripheral arterial disease, diabetes mellitus, renal insufficiency, prior MI,** และ **prior coronary revascularization.**



ST segment depression and/or **T wave inversion, No** abnormal **Q waves, No** loss of **R wave** voltage, **Elevated cardiac marker** (CK-MB, Troponin I), **Non-STEMI** ไม่มี **ST elevation, R wave** ขนาดไม่เล็กลง และ ไม่เกิดมี **Q wave** ที่ผิดปกติ แต่อาจพบ **ST depression** และ **T wave inversion** และมี **Cardiac enzyme (Troponin)** สูงมากกว่าปกติ

Cardiac troponins are the **most sensitive** and specific biomarkers for **NSTE-ACS.**
They rise within a few hours of symptom onset and typically remain elevated for several days

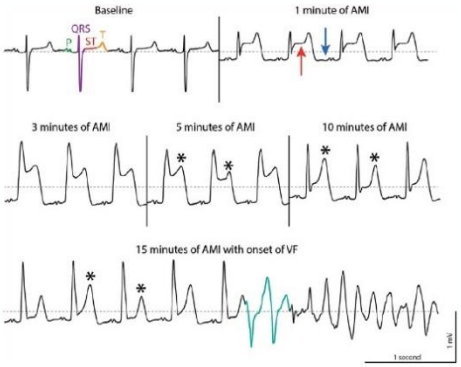
Complications of Acute Coronary Syndromes



ผลข้างเคียงจาก Acute Coronary Syndromes มีมากมายหลายอย่าง และเป็นเหตุของการเจ็บป่วย morbidity และการเสียชีวิต mortality เพิ่มมากขึ้น

ผลข้างเคียงจากAcute Coronary Syndromes แบ่งเป็นประเภทได้แก่

- คลื่นไฟฟ้าของหัวใจผิดปกติ Electrical dysfunction (conduction disturbance, arrhythmias)
- การทำงานปั๊มเลือดของหัวใจ ล้มเหลว Mechanical dysfunction (heart failure, myocardial rupture or aneurysm, papillary muscle dysfunction)
- เกิดการอุดตันของเส้นเลือดของหัวใจได้ใหม่อีก Thrombotic complications (recurrent coronary ischemia, mural thrombosis)
- เกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจและเยื่อหุ้มหัวใจ Inflammatory complications (pericarditis, post myocardial infarction syndrome / Dressler syndrome), อาจเกิดร่วมกับ pericardial effusion, pleuritic chest pain, และ fever. อาการเกิดขึ้นประมาณ 2–3 สัปดาห์หลังจากเกิด MI,



ผลข้างเคียงจาก
Acute Coronary Syndromes
โดยเกิดคลื่นไฟฟ้าของหัวใจผิดปกติ
Electrical dysfunction
(conductiondisturbance, arrhythmias)
ประมาณมากกว่า > 90% ของผู้ป่วย
ที่เกิดมี myocardial infarction (MI)

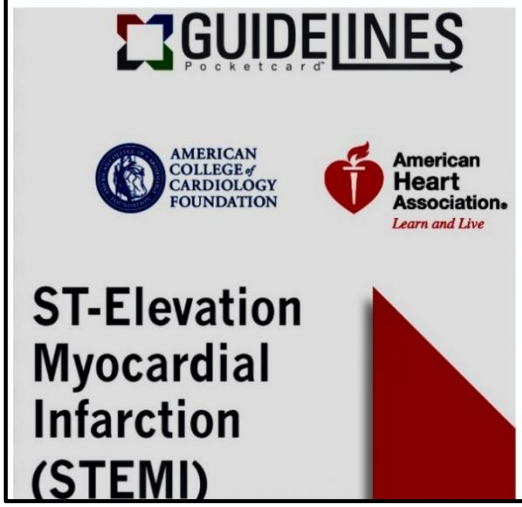
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจผิดปกติ เป็นสาเหตุส่วนมากที่ทำให้เกิดการตาย mortality ในช่วงระยะเวลา 72 ชั่วโมงแรกของผู้ป่วย MI เช่น หัวใจเต้นเร็วมาก tachycardia (from any focus) จนเป็นผลทำให้หัวใจปั๊มเลือดออกไปได้ไม่เพียงพอ reduce cardiac output และความดันต่ำ lower blood pressure, เกิดการขัดขวางทางเดินของไฟฟ้าในหัวใจเช่น Atrioventricular (AV) block (Second degree Mobitz type II block or complete (third degree) เกิด ventricular tachycardia (VT), และ ventricular fibrillation (VF). การเกิด Asystole จะไม่ค่อยพบว่าเกิดขึ้นบ่อยแต่อาจเกิดขึ้นได้ในผู้ป่วยที่เกิดมีภาวะของ left ventricular failure และภาวะ shock.

ผู้ป่วยที่มีคลื่นไฟฟ้าของหัวใจผิดปกติ ควรจะประเมิน evaluated ภาวะของ hypoxia และ electrolyte abnormalities, ซึ่งเป็นสาเหตุร่วมที่ทำให้ผู้ป่วยเจ็บป่วยมากเพิ่มขึ้น

ACC/AHA Guidelines

แนะนำแนวทางในการดูแลรักษาพยาบาล ผู้ป่วยที่มีเซลกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด ST elevation

Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction



American College of Cardiology/
American Heart Association
Task Force on Practice Guidelines
for the Management
of Patients With
Acute Myocardial Infarction

แนวความคิด General Concepts .

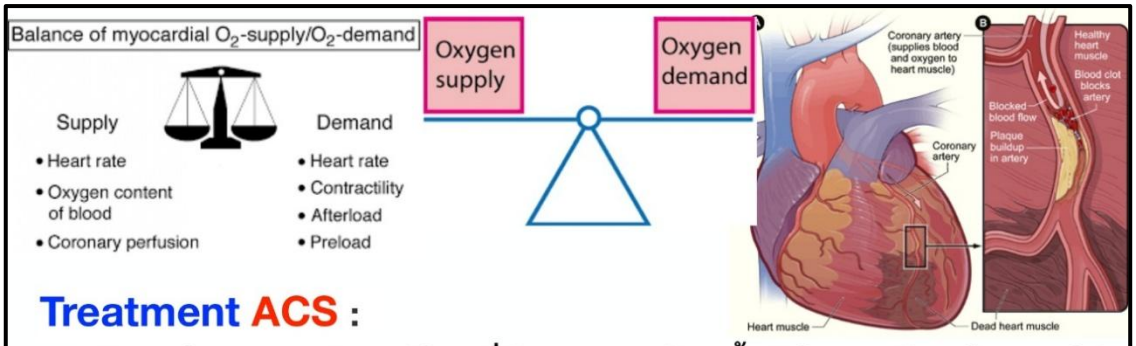
ผู้ป่วย *STEMI* ทุกคนต้องได้รับการประเมินอย่างรวดเร็ว *rapid evaluation* เพื่อได้รับการรักษา *reperfusion therapy* ทันที และควรมีแนวทางในการรักษา *reperfusion strategy* ที่ใช้ได้อย่างผลและประสิทธิภาพที่ดี

แนวเวชปฏิบัติการดูแลรักษาผู้ป่วย ภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน พ.ศ.2563

◉ สมาคมแพทย์โรคหัวใจแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ ◉ สมาคมแพทย์มัณฑนากรหัวใจและหลอดเลือดแห่งประเทศไทย
◉ สมาคมโรคหลอดเลือดแดงแห่งประเทศไทย ◉ คณะกรรมการพัฒนาระบบบริการสุขภาพ สาขาโรคหัวใจ กระทรวงสาธารณสุข

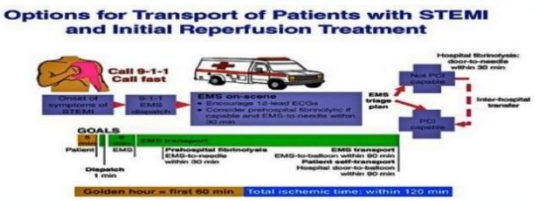
การดูแลเบื้องต้นในผู้ที่สงสัยภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ในสถานพยาบาล ควรปฏิบัติดังนี้

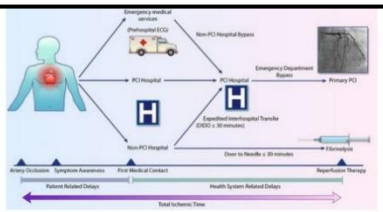
1. จัดเตรียมบุคลากรที่เหมาะสมในการวินิจฉัย ดูแลรักษา การให้คำปรึกษาและประเมินความเสี่ยงภาวะ ACS และภาวะ แทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น
2. ให้การวินิจฉัยและรักษาเบื้องต้น บันทึกและแปลผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยที่มีอาการสงสัย ACS ภายในระยะเวลาอัน รวดเร็ว มีการส่งตรวจ biomarkers ทั้งนี้หากเป็นการวินิจฉัยว่าเป็นผู้ป่วย STEMI ไม่ต้องรอผล biomarkers ในการพิจารณาการเปิดหลอดเลือดหัวใจ
3. กรณีที่สงสัย ไม่สามารถวินิจฉัยจากอาการและ/หรือ ECG ควรมีระบบการปรึกษาภายในหรือระหว่างสถานพยาบาล
4. ผู้ป่วยที่ยังวินิจฉัย ACS ไม่ได้ชัดเจน ควรมีมาตรการในการส่งตรวจเพื่อวินิจฉัยแยกโรค เฝ้าติดตามอาการผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด ตรวจ ECG ซ้ำสอง ตรวจ biomarkers ซ้ำอย่างน้อย ใน 3-6 ชั่วโมง และอาจจัดหาสถานที่รองรับเพื่อสังเกตอาการ
5. 5. ผู้ป่วยที่วินิจฉัยเป็น STEMI ควรจัดให้มีมาตรการ มีแพทย์ผู้ตัดสินทางเลือกในการให้ยาละลายลิ่มเลือด หรือ ส่งต่อโดยตรง เพื่อทำการเปิดหลอดเลือดด้วยสายสวน ภายใต้การประสานงานเป็นทีมของแพทย์ฉุกเฉิน ห้องฉุกเฉิน หอผู้ป่วยวิกฤตและ ห้องปฏิบัติการตรวจสวนหัวใจ
6. ผู้ป่วยที่วินิจฉัยว่าเป็น STEMI และ NSTE-ACS มีการส่งต่อเพื่อตรวจสวนหัวใจภายหลัง



Treatment ACS :

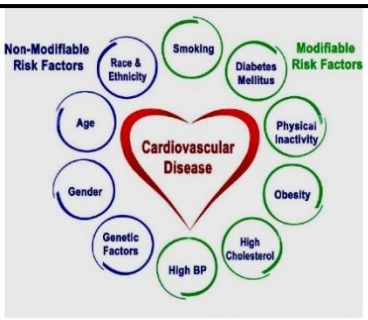
- หลักการในการดูแลรักษาผู้ป่วย ที่มีภาวะของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด โดยการให้ภาวะของ oxygen supply และ demand ของกล้ามเนื้อหัวใจ สมดุลย์กัน (The principles of management of ACS are based on reducing the imbalance between oxygen demand and supply.)
- ช่วยให้เลือดไหลผ่านได้ดีเช่นลดการหดตัวของเส้นเลือด ลดสิ่งอุดตันภายในหลอดเลือด (Coronary blood flow is improved by reversing vasoconstriction, preventing clotting, and reducing plaque growth and rupture.)
- ลดความต้องการเลือดและอ๊อกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่นการดูแลในเรื่องของความดันโลหิต อัตราการเต้นและการปั๊มของหัวใจ (Myocardial oxygen consumption is reduced by manipulation of blood pressure, heart rate, contractility, and left ventricular volume.)





โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่เกิดจากการ อุดตันของเส้นเลือด มีหลักการรักษาที่สำคัญ คือการทำให้เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจ ที่เราเรียกว่า Reperfusion Therapy. Reperfusion หมายถึงวิธีการที่ทำให้มีเลือดและอ๊อกซิเจนไปเลี้ยงเซลกล้ามเนื้อของหัวใจให้เพียงพอกับความต้องการ Reperfusion มี 3 วิธีคือ

1. Fibrinolytic เป็นยาละลายลิ่มเลือด เช่น Alteplase, Strptokinase, Anistreplase, TPA (tissue plasminogen activator) และ Urokinase ควรทำภายใน 3 ถึง 6 ชั่วโมง เริ่มแรกที่มีอาการ onset of symptoms อาจทำได้ถึงภายใน 12 ชั่วโมง
2. PCI (Percutaneous Coronary Intervention) หรือที่เรียกกันทั่วไปว่า Coronary Angioplasty การขยายหลอดเลือดหัวใจด้วยบอลลูนและขดลวดจะทำในห้องตรวจสวนหัวใจ (Cardiac Catheterization Laboratory) ควรทำภายใน 90 นาที เมื่อมาถึงโรงพยาบาล door-to-balloon time of less than 90 minutes และภายใน 12 ชั่วโมง ที่เริ่มแรกมีอาการ onset of symptoms
3. Coronary Artery Bypass Graft การผ่าตัดนำหลอดเลือดดำที่ขา หรือหลอดเลือดแดงที่ผนังหน้าอกมาตัดต่อกับหลอดเลือดที่อุดตันทำทางเดินของเลือดใหม่ส่งเลือดไปให้เซลกล้ามเนื้อของหัวใจที่อยู่ด้านล่างของส่วนที่อุดตัน





การดูแลสุขภาพก่อนการเกิด ภาวะของการขาดเลือดของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจ
Management Before STEMI.

โดยการควบคุมแก้ไขปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคหัวใจ

(control of major risk factors for coronary heart disease (CHD))

ความดันโลหิต (Hypertension)ให้อยู่ในระดับปกติ

ไขมันในกระแสเลือด LDL-C (Low Density Lipoprotein) ให้อยู่ในระดับปกติ

ไม่สูบบุหรี่ ดื่มสุรา และใช้ ยาเสพติด เช่น โคเคน แอมเฟตามีน

ควบคุม น้ำหนักตัวไม่ให้มากเกินไป Obesity

ออกกำลังกาย Physical exercise

ลด ภาวะความเครียดสูง Stress

ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคหัวใจที่สามารถควบคุมเปลี่ยนแปลงได้

Blood pressure control:

เป้าหมายให้ความดันโลหิตน้อยกว่า 140/90 mm Hg หรือน้อยกว่า 130/80 mm Hg ในผู้ป่วยที่มีโรคไต chronic kidney disease หรือ เบาหวาน diabetes

ให้เริ่มการแก้ไขโดยเปลี่ยนแปลง lifestyle เช่น weight control, physical activity, alcohol moderation, moderate sodium restriction, และอาหาร fruits, vegetables, low-fat dairy products

แต่ถ้าความดันโลหิตสูงมากกว่า 140/90 mm Hg หรือมากกว่า 130/80 mm Hg ในผู้ป่วยที่มีโรคไต chronic kidney disease หรือ เบาหวาน diabetes ควรใช้ยาลดความดันโลหิตร่วมด้วย เช่นยา beta-blockers และ RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosterone System.) inhibitor.

Lipid management:

เป้าหมายให้ Triglyceride น้อยกว่า 200 mg/dL และ LDL-C น้อยกว่า 100 mg/dL

- โดย dietary therapy ในผู้ป่วยทุกคน (less than 7% of total calories as saturated fat and less than 200 mg/d cholesterol). ออกกำลังกาย Promote physical activity และควบคุมน้ำหนัก เพิ่มอาหารหรือยาเสริมที่มี omega-3 fatty acids.
- ให้ยาลดไขมัน ให้ LDL-C น้อยกว่า 100 mg/dL โดยให้ยาพวก Statins
- ถ้า Triglyceride สูงกว่าหรือเท่ากับ 150 mg/dL หรือ HDL-C น้อยกว่า 40 mg/dL ให้ ควบคุมน้ำหนักตัว weight management และออกกำลังกาย physical activity.
- ถ้า Triglyceride สูงกว่าหรือเท่ากับ 200 to 499 mg/dL: ให้ยา Statin ลด LDL-C–lowering และให้ยาพวก fibrate หรือ niacin. ร่วมด้วย
- ถ้า Triglyceride สูงกว่าหรือเท่ากับ 500 mg/dL: ให้ยา fibrate หรือ niacin, ยาลด LDL-C–lowering therapy. และให้ omega-3 fatty acids

ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคหัวใจที่สามารถควบคุมเปลี่ยนแปลงได้

Smoking: Goal complete cessation

แนะนำให้หยุดสูบบุหรี่ และหลีกเลี่ยง secondhand smoke. อาจจำเป็นต้องใช้ยาช่วย เช่น nicotine replacement และ bupropion (Wellbutrin) เพื่อช่วยลดความรุนแรงของอาการขาดนิโคตินและลดอาการถอนนิโคตินได้

Physical activity:

เป้าหมาย ออกกำลังกาย (walking, jogging, cycling, or other aerobic activity) 30 นาที 3 ถึง 4 วันในหนึ่งสัปดาห์

Weight management: เป้าหมาย BMI 18.5–24.9 kg/m2.

ค่า BMI คือ การวัดสัดส่วนระหว่างน้ำหนักตัวกับส่วนสูง เพื่อประเมินภาวะของร่างกายว่าสมดุลหรือไม่ โดยคำนวณจากน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมหารด้วยส่วนสูงเป็นเมตรยกกำลังสอง ในผู้หญิงที่มีรอบเอว waist circumference มากกว่า 35 inches และในผู้ชายรอบเอว มากกว่า 40 inches แนะนำให้มี BMI range is 18.5 to 24.9 kg/m2 โดยบริหารจัดการลดน้ำหนัก weight management และเพิ่ม physical activity.

Diabetes management: เป้าหมาย HbA1c น้อยกว่า 7 ไม่แนะนำให้ใช้ยาThiazolidinediones ในผู้ป่วย STEMI ซึ่งมีภาวะของ heart failure.







Hormone Therapy* ด้วย *estrogen plus progestin

ไม่ควรให้ ผู้ป่วย *postmenopausal women* หลังจากเกิดมี *STEMI* สำหรับเป็นการป้องกัน *secondary prevention* ของการเกิด *coronary events.*

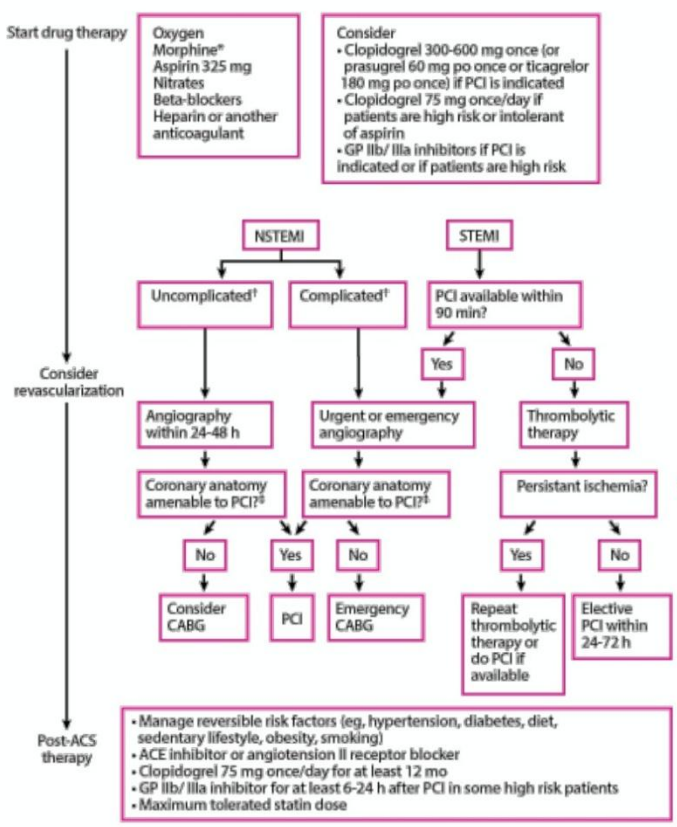
ผู้ป่วย *Postmenopausal women* ซึ่งกินยา *estrogen plus progestin* แล้วเกิดมี *STEMI* ควรหยุดการใช้ยา

แต่ถ้าผู้ป่วยใช้ *hormone therapy* มานานมากกว่า *1* ถึง *2* ปี อาจพิจารณาใช้ *hormone therapy* ต่อได้ โดยคำนึงถึงผลดีผลเสียที่จะเกิดขึ้น *(risks and benefits, recognizing a greater risk of cardiovascular events).* แต่อย่างไรก็ตาม ไม่ควรใช้ *hormone therapy* ในขณะ *bedrest* ในโรงพยาบาล.

Antioxidant vitamins* เช่น *vitamin E and/or vitamin C supplements

ไม่ควร *prescribed* ให้ผู้ป่วยที่ *recovering* จาก *STEMI*

เพื่อป้องกันการเกิด *cardiovascular disease.*



การดูแลผู้ป่วยหัวใจขาดเลือด ความเร็วในการลงมือรักษา ACS เป็นตัวกำหนดความสำเร็จที่สำคัญที่สุด โดยเฉพาะอย่างยิ่งกรณี STEMI ได้รับการดูแลรักษาเร็วไว กล้ามเนื้อของหัวใจก็จะไม่เสียหายตายไปมาก

ถ้าสมาชิกของทีมรักษาคนแรกที่พบเห็นผู้ป่วย ACS ทำการคัดกรอง จัดชั้นความเสี่ยง ทำการรักษาเบื้องต้น และส่งต่อไปยังหน่วยโรคหัวใจได้อย่างประสิทธิภาพ จะเปลี่ยนผลของการรักษาได้เป็นอย่างดี

จึงจำเป็นที่สมาชิกของทีมงานรักษาที่ทำงานในห้องฉุกเฉินหรือประจำรถฉุกเฉินต้องมีความรู้เรื่อง การรักษาโรคนี้เบื้องต้น และการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน (basic life support -BLS) และการช่วยชีวิตขั้นสูง (advanced cardiovascular life support -ACLS)

สำหรับประชาชนทั่วไปต้องมีความรู้ความเข้าใจในการประเมินตนเองเมื่อสงสัยในอาการเจ็บหน้าอกเฉียบพลันและมีอาการหรือสงสัยว่าจะเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ควรรับทราบช่องทางการใช้บริการแพทย์ฉุกเฉิน ต้องรีบไปพบแพทย์หรือไปโรงพยาบาลทันที เพื่อทำการดูแลรักษาการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ

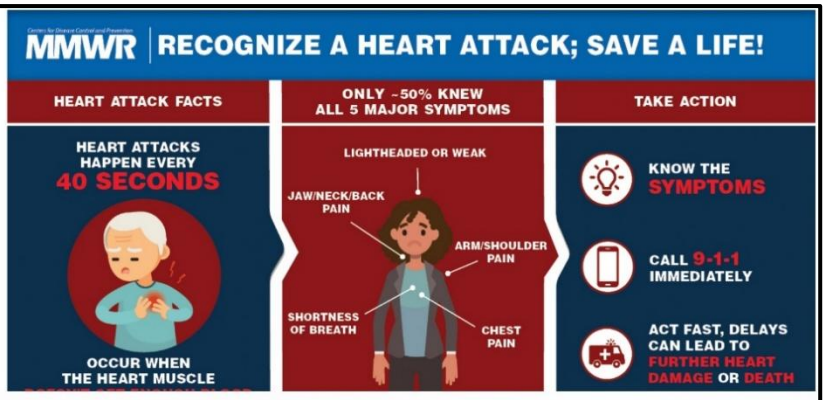


การดูแลรักษา เร็วมากขึ้นเท่าไหร่
โอกาสที่กล้ามเนื้อหัวใจ
จะตายก็น้อยลงไปเท่านั้น



ผู้ป่วยซึ่งเริ่มมีหลอดเลือดหัวใจตีบอาจจะไม่มีอาการอะไรออกมา จนกระทั้งเส้นเลือดตีบมากขึ้น หัวใจได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ จึงเกิดอาการเจ็บหน้าอก อาการเจ็บหน้าอกที่มีลักษณะเหมือนหน้าอกถูกบีบรัด (squeezing) แน่นหน้าอก (tightness) อาการเจ็บหน้าอกคล้ายของหนักทับ อาจมีอาการร้าวไปที่แขนหรือไหล่ซ้าย คอ และหลัง หรือมีอาการในเวลาออกกำลังกายหรือทำงานหนักๆ จนต้องหยุดกิจกรรม เมื่อพักก็จะหายปวด หรือมีอาการเจ็บหน้าอกในขณะพักผ่อน เจ็บหน้าอกในขณะที่ไม่ได้ออกกำลังกายหรือทำงานหนัก (Chest pain at rest) มีอาการเจ็บหน้าอกมากเพียงใด เจ็บนานมากหรือไม่ อาการมักเป็นนานมากกว่า 15-20 นาที อาการเจ็บหนักเพิ่มขึ้นหรือเปล่า ผู้ป่วยบางคน ไม่มีอาการเจ็บหน้าอก แต่มีอาการหายใจลำบาก คลื่นไส้ เหงื่อออก เป็นลม หรือปวดบริเวณกราม คอ และไหล่

เมื่อไหร่ที่จะไปโรงพยาบาล When to Go to the ER



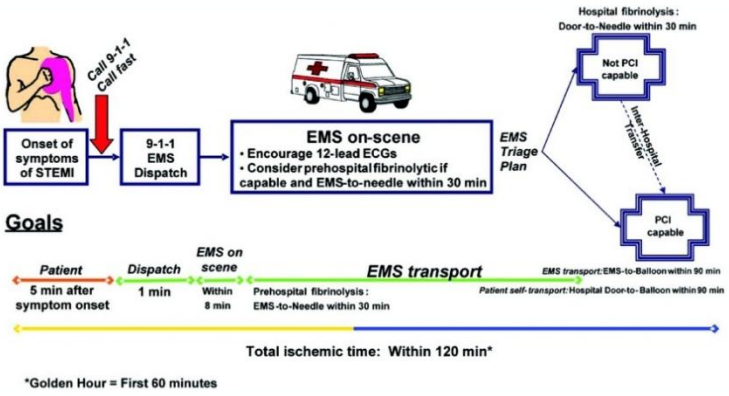
ผู้ป่วยที่มีอาการของภาวะเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด (symptoms of STEMI)
(chest discomfort with or without radiation to the arms[s], back, neck, jaw, or epigastrium; shortness of breath; weakness; diaphoresis; nausea; lightheadedness)

แนะนำให้ผู้ป่วยหรือญาติของผู้ป่วย โทรศัพท์ 1669 ทันทีเมื่อ อาการไม่ดีขึ้นหรืออาการเพิ่มมากขึ้น ใน 5 นาที (call 9-1-1 immediately to access EMS.) ควรไปโรงพยาบาลโดยใช้บริการของรถพยาบาลฉุกเฉิน (transported to the hospital by ambulance) ไม่ควรขับรถไปโรงพยาบาลเอง

ผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษา ที่แพทย์ให้ยา Nitroglycerin กลับไปบ้าน เมื่อมีอาการ chest discomfort/pain. แนะนำให้ยา Nitroglycerin อมใต้ลิ้น ONE nitroglycerin dose
แต่ถ้าอาการไม่ดีขึ้นหรือมีอาการมากขึ้น 5 นาทีหลังจากได้รับยา
แนะนำให้ยา Nitroglycerin อีก dose หนึ่ง

คำถาม ACS

A patient with symptoms of acute coronary syndrome, that started less than 12 hours ago, and ECG consistent with STEMI, presents to a non-PCI centre.
ผู้ป่วยที่มีอาการของหัวใจขาดเลือด น้อยกว่า 12 ชั่วโมง ทำ ECG พบว่ามี STEMI มาโรงพยาบาลที่ไม่สามารถทำ PCI. ได้ ควรทำอย่างไร



คำตอบ

- If PCI is possible in less than 120 minutes, transfer to a PCI centre and primary PCI strategy is recommended. ถ้าสามารถส่งต่อไปยังโรงพยาบาลที่สามารถทำ PCI และสามารถทำ PCI ได้ภายในระยะเวลาน้อยกว่า 2 ชั่วโมง ให้ส่งผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่ทำ PCI ได้
- If PCI is not possible in less than 120 minutes, fibrinolysis strategy is recommended. ถ้าส่งต่อไปยังโรงพยาบาลที่สามารถทำ PCI แต่ไม่สามารถทำ PCI ได้ภายในระยะเวลาน้อยกว่า 2 ชั่วโมง ให้พิจารณารักษาด้วย Fibrinolytic Agent
- Immediate transfer to a PCI centre is recommended in cases of both primary PCI and fibrinolysis strategy. ผู้ป่วยที่สามารถรับการรักษาได้ทั้ง PCI และ Fibrinolytic ควรส่งต่อผู้ป่วยไปโรงพยาบาลที่สามารถทำ PCI ได้

Prehospital care For ACS patient



ECG in the ambulance

การดูแลรักษาผู้ป่วย Acute Coronary Syndrome ข้างนอกโรงพยาบาล Prehospital care

นักฉุกเฉินการแพทย์ EMS/Paramedic ผู้มีประกาศนียบัตรวิชาชีพชั้นสูง สาขาปฏิบัติการฉุกเฉินการแพทย์ ซึ่งสามารถในการดูแลผู้ป่วยที่มีปัญหาที่บ่งบอกให้สงสัยว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะของกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ มีความรู้ในการทำ ECG และสามารถแปลผลและรักษาคลื่นไฟฟ้าของหัวใจที่ผิดปกติในภาวะฉุกเฉิน มีความรู้เรื่อง Advanced cardiac life support, ACLS, รวมถึงการทำ cardiopulmonary resuscitation, defibrillation, cardioversion, transcutaneous pacing, และสามารถให้ยา cardiac drugs ได้

Paramedic จะทำการประเมินผู้ป่วย patient assessment, ตรวจ vital signs, ตรวจร่างกาย physical exam, ฟังเสียงปอด chest auscultation, ซักประวัติ history taking, ทำและแปลผล electrocardiogram, ตรวจเช็ค capnography, pulse oximetry, แปลผลเลือด basic blood chemistry เช่น Glucose, CBC, Cardiac Biomarkers (Troponin), ABG, และดูแลในเรื่อง Airway management, Oxygen administration และ positive pressure ventilation via bag-valve-mask, CPAP device, or ventilator

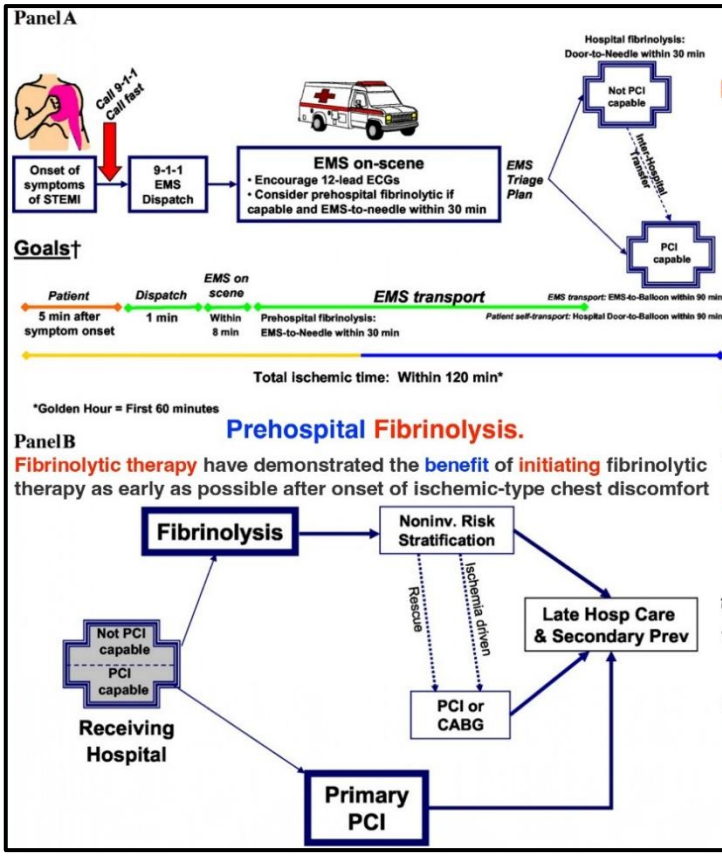
การดูแลรักษาผู้ป่วย Acute Coronary Syndrome



ควรเริ่มทำตั้งแต่ผู้ป่วยยังอยู่ข้างนอกโรงพยาบาล Prehospital care

บุคคลากร EMS บริการการแพทย์ฉุกเฉิน (Emergency medical services) เช่น EMT/Paramedic หลังจากได้ตรวจและประเมิน ประวัติอาการเจ็บป่วยของผู้ป่วยที่บ่งบอกให้สงสัยว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะของกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ แนะนำให้ทำการดูแลผู้ป่วยทันทีโดย

- monitor และ support airway, breathing, และ circulation, ทำ CPR และ defibrillation ถ้ามีความจำเป็น. ติดต่อศูนย์แพทย์/โรงพยาบาลที่มีความพร้อมในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคหัวใจ Triage to appropriate medical center ให้ข้อมูลที่ตรวจพบเช่น Signs and symptoms, ECG, และ Vital Signs และ Complete a fibrinolytic checklist
- มีระบบการสื่อสารจากทีม EMS ถึงแพทย์ผู้เชี่ยวชาญที่สามารถแปลผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจรวมถึงการ สั่งการให้ส่งต่อไปยังสถานพยาบาลที่สามารถให้ยาละลายลิ่มเลือดหรือสถานพยาบาลที่สามารถสวนหัวใจเพื่อเปิด หลอดเลือดได้อย่างรวดเร็ว
- Oxygen ถ้า Oxygen Saturation < 90%
- ใส่สาย IV line พร้อมที่จะให้ยา Medications administration หรือ IV fluids
- ให้ยา Aspirin [160 to 325 mg] ถ้าไม่มี ข้อห้ามเช่น GI bleed
- ให้ยาลดอาการเจ็บหน้าอกเช่น Nitrates ถ้าไม่มีข้อห้ามเช่น มี RV infarction หรือได้รับยา Sildenafil หรือยา Phosphodiesterase 5 inhibitor อาจให้ยาแก้ปวดเช่น Morphine



โรงพยาบาลที่พาไปส่ง

Prehospital Destination Protocols.

ผู้ป่วย *STEMI* ที่มีข้อห้ามในการใช้ *fibrinolytic therapy* และ/หรือผู้ป่วย *STEMI* ที่มี *cardiogenic shock* และ อายุน้อยกว่า *75* ปี ควรนำส่งโรงพยาบาลที่สามารถทำ *cardiac catheterization and rapid revascularization (percutaneous coronary intervention [PCI]* หรือ *coronary artery bypass graft surgery [CABG])* ถ้าโรงพยาบาลนั้นสามารถส่งไปถึงภายใน *30* นาที

Prehospital fibrinolysis สามารถทำได้ถ้ามีแพทย์ ใน ambulance หรือมี well-organized EMS systems ที่มี paramedics หรือ พยาบาล ที่สามารถอ่าน 12-lead ECGs และมีความรู้ในการให้การรักษา STEMI ได้ โดยทำ ECG ใน Ambulance ส่งไปยังโรงพยาบาลให้แพทย์อ่านและเพื่อสั่งทำการรักษา

การดูแลบริหารจัดการสำหรับผู้ป่วย ACS ใน ED

Management in the Emergency Department.



Optimal Strategies for Emergency Department Triage.

โรงพยาบาลควรจัดตั้งทีมบุคลากรทางการแพทย์ที่ดูแลรักษาผู้ป่วย *ACS* เช่น *primary care physicians, emergency medicine physicians, cardiologists, nurses, and laboratorians*

สร้าง *guideline* และ *protocols* สำหรับ การคัดแยกผู้ป่วย *triaging* และการบริหารจัดการในการดูแลรักษาผู้ป่วย ที่มีอาการบ่งบอกว่าอาจจะมีปัญหาของการขาดเลือด *(symptoms suggestive of STEMI.)* ควรจัดให้เป็นผู้ป่วยในกลุ่มที่ต้องลงมือดูแลรักษาทันที *high-priority*

ผู้ป่วยสงสัย ACS มาถึงแผนกฉุกเฉิน ภายใน 10 นาทีแรก ควรได้รับการตรวจประเมิน ประวัติและอาการของการเจ็บป่วย Obtain a brief history, และตรวจร่างกาย perform a physical exam. และลงมือให้การดูแลรักษาทันที immediate general treatment

การทำการรักษาด้วย *fibrinolytic therapy* ควรทำภายใน *30* นาที *(door-to-needle time within 30 minutes)*

การทำการรักษาด้วย *PCI* ใช้ *balloon inflation* ควรทำภายใน *90* นาที *(door-to-balloon time within 90 minutes)*

Management of Heart Attacks in Emergency Departments

recommended by the American College of Cardiology and the American Heart Association



การดูแลรักษาผู้ป่วย Acute Coronary Syndrome ในแผนกฉุกเฉิน (ED/ER)

เมื่อผู้ป่วยสงสัย ACS มาถึงแผนกฉุกเฉิน ภายใน 10 นาทีแรก ควรได้รับการตรวจประเมิน ประวัติและอาการของการเจ็บป่วย Obtain a brief history, และตรวจร่างกาย perform a physical exam. และลงมือให้การดูแลรักษาทันที immediate general treatment

ทำ 12-Lead ECG ทำ serial ECG ทุก 5-10 นาที จนอาการหายไป symptoms resolve หรือได้ผลวินิจฉัยที่แน่นอน definitive diagnosis. หรือทำ continuous ECG recording

ประเมินระบบการหายใจ เช็ค pulse oximetry และให้ Oxygen ถ้า Oxygen Saturation < 90% ตรวจ Chest X-Ray และ/หรือ ABG ถ้ามีปัญหาของการหายใจ

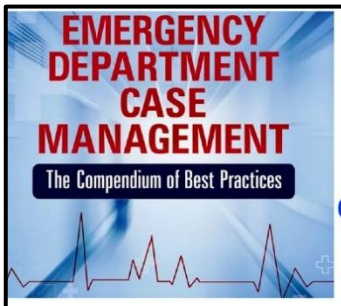
ตรวจและแปลผลเลือด Cardiac Biomarkers (Troponin), coagulation studies (PT,PTT, Fibrinogen, FDP, Plasma D-dimer levels) , Complete Blood Counts (CBC/ Platelet counts, Hb/Hct) และ electrolyte panel (Na,K,Ca,Mg).

ใส่สาย IV line พร้อมที่จะให้ยา Medications administration หรือ IV fluids

ให้ยา Aspirin [160 to 325 mg] ถ้าไม่มีข้อห้ามเช่น GI bleed

ให้ยาลดอาการเจ็บหน้าอกเช่น Nitrates ถ้าไม่มีข้อห้ามเช่น มี RV infarction หรือได้รับยา Sildenafil หรือยา Phosphodiesterase 5 inhibitor อาจให้ยาแก้ปวดเช่น Morphine,

เช็คข้อบ่งชี้และข้อห้ามของผู้ป่วยในการใช้ fibrinolytic agent.



การดูแลบริหาญจัดการสำหรับผู้ป่วย ACS ใน ED

(Management in the Emergency Department.)

Optimal Strategies for Emergency Department Triage.

โรงพยาบาลควรจัดตั้งทีมบุคลากรทางการแพทย์ที่ดูแลรักษาผู้ป่วย *ACS* เช่น *primary care physicians, emergency medicine physicians, cardiologists, nurses, and laboratorians*

สร้าง *guideline* และ *protocols* สำหรับ การคัดแยกผู้ป่วย *triaging* และการบริหารจัดการในการดูแลรักษาผู้ป่วย ที่มีอาการบ่งบอกว่าอาจจะมีปัญหาของการขาดเลือด *(symptoms suggestive of STEMI.)* ควรจัดให้เป็นผู้ป่วยในกลุ่มที่ต้องลงมือดูแลรักษาทันที *high-priority*

ผู้ป่วยสงสัย ACS มาถึงแผนกฉุกเฉิน ภายใน 10 นาทีแรก ควรได้รับการตรวจประเมิน ประวัติและอาการของการเจ็บป่วย Obtain a brief history, และตรวจร่างกาย perform a physical exam. และลงมือให้การดูแลรักษาทันที immediate general treatment

การทำการรักษาด้วย *fibrinolytic therapy* ควรทำภายใน *30* นาที
(door-to-needle time within 30 minutes)

การทำการรักษาด้วย *PCI* ใช้ *balloon inflation* ควรทำภายใน *90* นาที
(door-to-balloon time within 90 minutes)

การดูแลรักษาผู้ป่วย Acute Coronary Syndrome ในแผนกฉุกเฉิน (ED/ER)

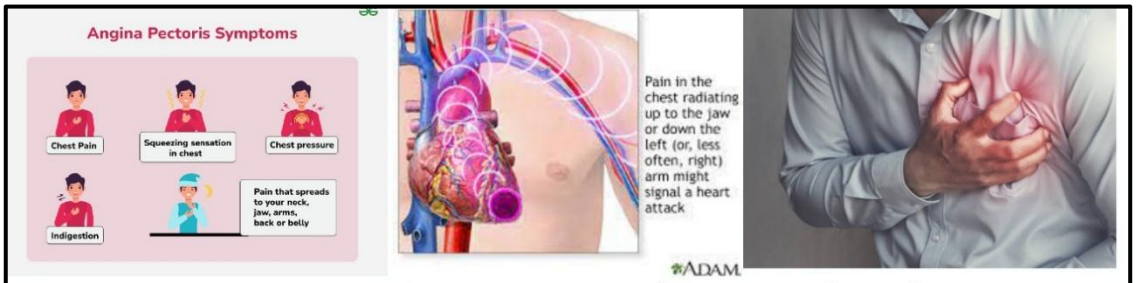
เมื่อผู้ป่วยสงสัย ACS มาถึงแผนกฉุกเฉิน ภายใน 10 นาทีแรก ควรได้รับการตรวจประเมินประวัติและอาการของการเจ็บป่วย Obtain a brief history,

- **History:**
- symptom onset, duration, exacerbators, palliators
- cocaine use
- **Physical Examination:**
  - ***vital signs***
  - ***inspection***
    - distress, work of breathing, pulsations
  - ***palpation***
    - edema, peripheral pulses, thrill/bruits, PMI, JVP
  - ***auscultation***
    - heart sounds, murmurs, bruits
    - pulmonary adventitia

ผู้ป่วยเคยมีประวัติของการเจ็บป่วยในเรื่องของ myocardial ischemia เช่น มีอาการ unstable angina, หรือมีประวัติ MI, CABG, หรือ PCI.

ตรวจร่างกายโดยแพทย์ ประเมินอาการต่างๆเพื่อช่วยในการวินิจฉัย เช่น. ประเมินอาการเจ็บหน้าอก.และผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นเนื่องจากมี Myocardial Infarction

ประเมินในเรื่องที่นำมาผู้มาหาแพทย์ หรือมาโรงพยาบาลด้วยสาเหตุใด (patient's complaints) เน้นในเรื่องของอาการ chest discomfort,หรืออาการร่วม associated symptoms, เพศ และ วัยของผู้ป่วย sex- and age-related, มีประวัติความดันสูง hypertension, เบาหวาน diabetes mellitus, หรือ อาจจะมี possibility of aortic dissection, ปัจจัยเสี่ยงเลือดไหลออกง่าย risk of bleeding, หรือมีปัญหาเกี่ยวกับ cerebrovascular disease (อาการตาดับชั่วคราว amaurosis fugax, face/limb weakness or clumsiness, face/limb numbness or sensory loss, ataxia, or vertigo).



Chest Pain: การประเมินอาการเจ็บหน้าอกในผู้ป่วย ACS

รู้สึกเจ็บหน้าอกอย่างไร crushing, tightness, pressure, squeezing, knifelike, tearing, หรือ burning sensation และเจ็บมากน้อยเพียงใด Severity

- อาการเจ็บหน้าอกเริ่มขึ้นเมื่อไหร่ เกิดขึ้นในช่วงพักผ่อน At rest และ /หรือในช่วงที่มีกิจกรรม physical exertion หรือ มีปัจจัยกระตุ้น และปัจจัยที่ช่วยให้อาการทุเลาลง หรือ หายไป หรือไม่ (Aggravating or alleviating factors) การหายใจมีผลต่ออาการเจ็บหน้าอกหรือเปล่า
- ระยะเวลาของอาการเจ็บหน้าอกนานมากน้อยเพียงใด เกิดขึ้นตลอดเวลา หรือเกิดขึ้นเป็นๆหายๆ Duration - intermittent, constant?
- อาการเจ็บหน้าอก เกิดขึ้นบริเวณใด Location - left side หรือ retrosternal (behind the sternum/breastbone).
- อาการเจ็บหน้าอกแผ่กระจายไปที่ใด one/both arms, jaw, back, shoulder?



ทำ Electrocardiogram สำหรับ ผู้ป่วยทุกคน ที่มาถึง ED ด้วยอาการเจ็บหน้าอก chest discomfort หรืออาการอื่นๆที่อาจจะชี้นำบ่งบอกถึงภาวะของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจมีเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ (other symptoms suggestive of STEMI) ภายใน 10 นาที

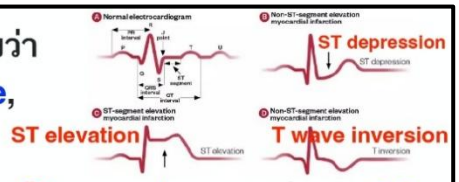
A 12-lead ECG should be performed and shown to an experienced emergency physician within 10 minutes of ED arrival for all patients with chest discomfort (or anginal equivalent) or other symptoms suggestive of STEMI.

ทำ 12-Lead ECG ทำ serial ECG ทุก 5-10 นาที จนอาการหายไป symptoms resolve หรือได้ผลวินิจฉัยที่แน่นอน definitive diagnosis. หรือทำ continuous ECG recording

If the initial ECG is not diagnostic of STEMI but the patient remains symptomatic, and there is a high clinical suspicion for STEMI, serial ECGs at 5- to 10-minute intervals or continuous 12-lead ST-segment monitoring should be performed to detect the potential development of ST elevation.

สำหรับผู้ป่วยที่ *ECG* บ่งบอกว่ามี *inferior STEMI*, ควรทำ *right-sided ECG leads* เพื่อดูว่ามี *right ventricular (RV) infarction.*หรือไม่

12-lead ECG ควรทำในผู้ป่วยทุกคนที่สงสัยว่าอาจมี possible acute coronary syndrome, และควรส่งให้แพทย์ได้รับและแปลผลทันที

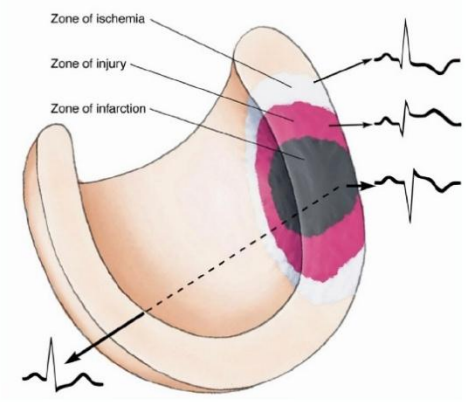


บ่อยครั้งที่ ECG ครั้งแรก (The initial ECG) , อาจจะยังไม่สามารถบ่งบอกว่าผู้ป่วยมี ACS (There can be a delay between the onset of the symptoms of ACS and the effects of ACS on heart function.) ด้วยเหตุผลนี้ จึงพบว่า ECG จึงยังไม่เปลี่ยนแปลงทั้งๆที่ผู้ป่วยมีอาการของ ACS ดังนั้น American Heart Association/American College of Cardiology guidelines ในการ management of patients with acute coronary syndromes จึงแนะนำให้ทำ repeat ECG ทุก 15 ถึง 30 นาที จนกว่าอาการ ACS จะหายไป (symptoms resolve) หรือได้วินิจฉัยยืนยันอย่างแน่นอนแล้ว definitive diagnosis.

การเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจลักษณะจำเพาะที่แสดงถึงมีการขาดเลือด ได้แก่

1. ST elevation สูงมากกว่า 1 mm ใน leads อื่น ยกเว้น V2 และ V3
2. ST elevation สูงมากกว่า 2.5 mm ใน leads V2 และ V3 ในผู้ชายอายุน้อยกว่า 40 ปี, หรือ ST elevation สูงมากกว่า 2 mm ใน leads V2 และ V3 ในผู้ชายอายุมากกว่า 40 ปี หรือ ST elevation สูงมากกว่า 1.5 mm ใน leads V2 และ V3 ในผู้หญิง
3. ST elevation สูงมากกว่า 0.5 mm ใน posterior chest leads V7 to V9

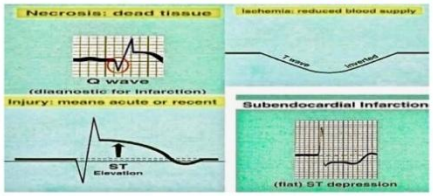
นอกจาก ST segment elevation แล้ว ยังมีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่มีลักษณะไม่จำเพาะของการ ขาดเลือด เช่น ST depression และ T wave inversion



Myocardial Ischemia - ST depression with or without T wave inversion

Myocardial Injury - ST elevation

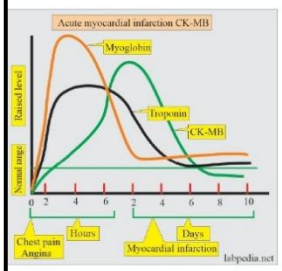
Myocardial infarction - Deep Q wave



ECG: การประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วย ACS

เซลกล้ามเนื้อของหัวใจที่ได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ หรือที่ตายไปโดยขาดเลือดไปเลี้ยง จะเกิดการผิดปกติที่ ECG ใน 3 ส่วนคือ

1. พบ T wave invert and/or ST depression ในขณะที่กล้ามเนื้อหัวใจได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ ภาวะนี้เรียกว่า Ischemic
2. ST elevation เกิดขึ้นในขณะที่เซลกล้ามเนื้อหัวใจถูกทำลาย Injury
3. Q wave ที่ผิดปกติ (กว้างกว่า 1 mm หรือลึกมากกว่า 2 mm หรือมีขนาดมากกว่า 1/4 ของ QRS complex) จะพบในผู้ป่วยที่เซลกล้ามเนื้อของหัวใจส่วนนั้นได้ตายไปแล้ว ที่เรียกว่า Necrosis or Infarction



Troponin และ creatinine phosphokinase (CPK) levels จะสูงขึ้นหลังจากเกิดมี heart attack. ดังนั้น heart enzyme levels ที่สูงมากขึ้นเป็นตัวบ่งบอกถึงการมี acute coronary syndrome หรือ ischemia.

ผู้ป่วยส่วนมากที่ไม่เกิดมี heart damage จะมี troponin levels ต่ำกว่า 0.02 ng/mL.

ค่าของ Troponin and CPK levels จะเพิ่มสูงในช่วง 12 ชั่วโมงหลังจากการเกิด heart damage ด้วยเหตุผลนี้จึงควรตรวจ Serial cardiac enzyme tests.

การตรวจผลเลือด cardiac enzymes, เป็นสิ่งจำเป็นในการช่วยวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมี acute coronary syndrome หรือ ischemia หรือไม่ essential for confirming or ruling out ACS.

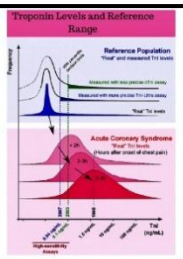
Cardiac enzymes,ที่ใช้ตรวจกันมากคือ troponin, จะมีค่าสูงเพิ่มขึ้นเมื่อเกิดมีการขาดเลือดของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจ damage done to the heart uscle.

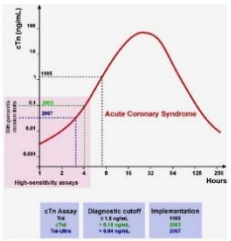
ในระยะเริ่มแรก ค่าของ cardiac enzymes อาจเป็นปกติ normal results. Troponin levels จะเพิ่มสูงมากขึ้น 2-3 ชั่วโมง a few hours หลังจากเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด

ค่าของ Cardiac enzyme ที่เป็นปกติ A negative enzyme test ในระยะแรกไม่ได้หมายความว่าผู้ป่วยจะไม่มีปัญหาของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด does not exclude ACS.

ส่วนมากจะพบค่าของ cardiac enzymes จะสูงมากขึ้นใน 6 ชั่วโมงเมื่อมีภาวะของ ACS.

แนะนำให้ตรวจ Troponin ในผู้ป่วยที่สงสัยว่ามี ACS ซ้ำอีกทุก 2 - 3 ชั่วโมงเมื่อผู้ป่วยมา emergency department.





Marker	Normal level	Time for Onset of increase	Peak concentration	Return to normal
CPK (total)	15-105 U/l men 10-80 U/l women	4-6 hours	12-14 hours	2-3 days
CK-MB	0-9 U/L	4-6 hours	12-24 hours	2-3 days
CK index	<2.5%			
Troponins T & I	0.0-0.4 ng/mL (tropI) Check lab	2-4 hours	8-12	5-14 days

Troponin: การประเมิน Cardiac Biomarkers ในผู้ป่วย ACS

เมื่อเซลกล้ามเนื้อของหัวใจได้รับเลือดมาเลี้ยงไม่เพียงพอ
จะทำให้เซลกล้ามเนื้อของหัวใจถูกทำลาย และหลั่งสารโปรตีนที่เรียกว่า Troponin
ออกมา Troponin-T และ Troponin-I
มีความไวในการตรวจ Myocardial cells damage เป็นอย่างมาก
เป็นตัวบ่งชี้ภาวะที่เกี่ยวกับโรคหัวใจ สามารถให้ผลที่แม่นยำ น่าเชื่อถือ
และแน่นอนมากยิ่งกว่าผลการตรวจเลือดตัวอื่นๆ
The reference ranges for the troponin test, according to the
American Board of Internal Medicine
ค่าปกติของ Troponin-I : ≤ 0.04 ng/mL และ Troponin-T ≤ 0.01 ng/mL
การวินิจฉัย ค่าของ Troponin จะเพิ่มสูงขึ้นได้ทั้งกลุ่มผู้ป่วย
Unstable angina, Non-Q wave MI และ Q wave MI
แต่จะมีค่าสูงมากน้อยนั้นขึ้นอยู่กับปริมาณของกล้ามเนื้อหัวใจที่ถูกทำลาย

การดูแลผู้ป่วยหัวใจขาดเลือด.

Patient has signs suggestive of ischemia or infarction

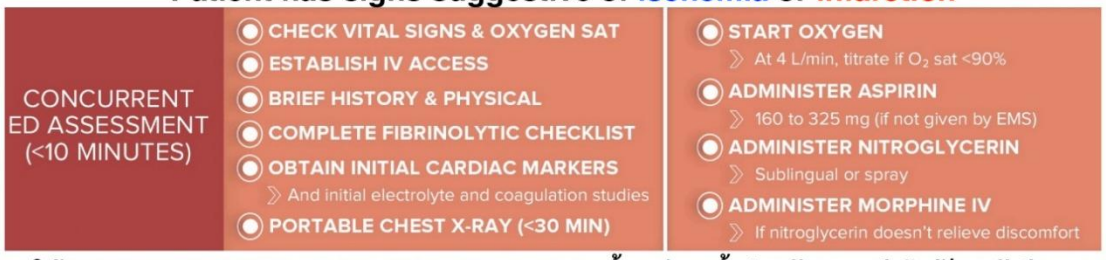
EMS ASSESSMENT, CARE, AND HOSPITAL PREPARATION

1. MONITOR & SUPPORT ABC'S
   - Prepare to provide CPR or defibrillate if needed
2. ADMINISTER ASPIRIN
   - Consider oxygen, nitroglycerin, and morphine
3. OBTAIN 12-LEAD ECG: INTERPRET/TRANSMIT
   - If ST elevation, note time of onset and first medical contact and notify receiving hospital.
4. STEMI RESPONSE
   - Notified hospital should mobilize hospital resources
5. COMPLETE FIBRINOLYTIC CHECKLIST
   - If considering prehospital fibrinolysis, use fibrinolytic checklist

1. Assess และ stabilize airway, breathing, และ circulation.
2. ติดเครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ECG monitoring และเครื่องวัด oxygen saturation ให้ supplemental oxygen ถ้าผู้ป่วยมี O2 saturation น้อยกว่า 90%.
3. ใส่ IV access.
4. รักษา sustained ventricular arrhythmia rapidly ตาม ACLS protocols.
5. ให้ aspirin 325 mg (non-enteric coated), แบบเคี้ยว chewed และกลืน swallowed (นอกจากจะสงสัยว่ามี aortic dissection is being considered)
   ถ้าให้ทางปากไม่ได้ก็ให้ทาง rectal suppository.
6. ซักประวัติและตรวจร่างกาย ดูว่ามี signs ของ hemodynamic compromise และ left heart failure ตรวจดู neurologic function โดยเฉพาะก่อนการรักษาให้ fibrinolytic
7. ตรวจเลือด cardiac biomarkers (troponin preferred),
   รวมทั้ง electrolytes, hematocrit/hemoglobin และ coagulation studies

การดูแลผู้ป่วยหัวใจขาดเลือด. (ต่อ)

Patient has signs suggestive of ischemia or infarction



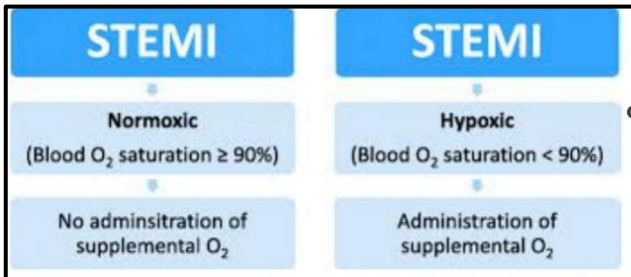
8. ให้ sublingual nitroglycerin tablets (0.4 mg) 3 ครั้ง แต่ละครั้งห่างกัน 5 นาที ถ้าผู้ป่วยยังมีอาการเจ็บหน้าอก ความดันโลหิตยังสูง หรือมี signs of heart failure และไม่มี sign ของ hemodynamic compromise (เช่น right ventricular infarction) และผู้ป่วยไม่ได้รับยา phosphodiesterase inhibitors อาจให้ IV nitroglycerin สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการดังกล่าวข้างต้น และ left heart failure

9. ถ้ามี fluid overload เนื่องจาก heart failure ควรให้ยา loop diuretic (เช่น intravenous furosemide) หรือใช้ noninvasive positive pressure ventilation (เช่น BIPAP)

10. ให้ยาพวก beta blocker (เช่น metoprolol tartrate 25 mg orally) ถ้าไม่มี signs ของ heart failure และ signs ของ hemodynamic compromise เช่น bradycardia, หรือ severe reactive airway disease. ถ้ามีความดันโลหิตสูง hypertensive อาจจะให้ beta blocker IV instead (เช่น metoprolol tartrate 5 mg intravenous)

11. ให้ morphine sulfate (2 to 4 mg ช้าๆ IV push ทุก 5 to 15 minutes) สำหรับผู้ป่วยที่เจ็บปวดมาก unacceptable, persistent discomfort หรือ วิตกกังวลมากเกินไป เนื่องจากปัญหาการขาดเลือดของกล้ามเนื้อของหัวใจ

12. ให้ 80 mg atrovastatin ทางปาก



Supplemental oxygen should be administered to patients with arterial oxygen desaturation (SaO2 less than 90%).

It is reasonable to administer supplemental oxygen to all patients with uncomplicated STEMI during the first 6 hours.

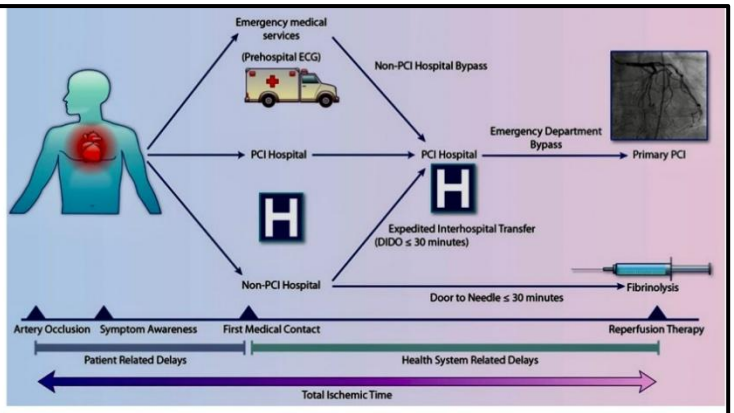
National Library of Medicine (2024) กล่าวว่าได้มีการศึกษาพบว่า การให้ High flow oxygen เป็นผลทำให้ cardiac output ลดน้อยลง, เนื่องจากทำให้เกิด arterial vasoconstriction เป็นการเพิ่ม systemic vascular resistance ซึ่งอาจทำให้ขนาดของ infarct size และอัตราความตาย mortality เพิ่มมากขึ้น

European Society of Cardiology's (2017) guidelines แนะนำว่าไม่ควรให้ supplemental oxygen therapy ในผู้ป่วย ACS ที่มี oxygen saturation เท่ากับหรือมากกว่า 90% เพราะไม่มีหลักฐานยืนยันว่าเป็นผลดี no evidence of benefit แต่อาจจะเป็นผลเสีย potential harm จากภาวะ hyperoxia ต่อผู้ป่วย uncomplicated acute coronary.

American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (2020) guidelines for the management of STEMI and non-STEMI แนะนำให้ supplemental oxygen therapy ACS ใน 6 ชั่วโมงแรกของการรักษา ในผู้ป่วยที่มี arterial oxygen saturation น้อยกว่า 90%, หรือผู้ป่วยที่มีปัญหาของการหายใจ respiratory distress,หรือผู้ป่วยที่มีภาวะ hypoxemia,

แนวความคิด ในการเลือกวิธีการ Reperfusion Strategy.

มีหลายสิ่งหลายอย่าง ที่นำมาพิจารณา ในการเลือก เช่น

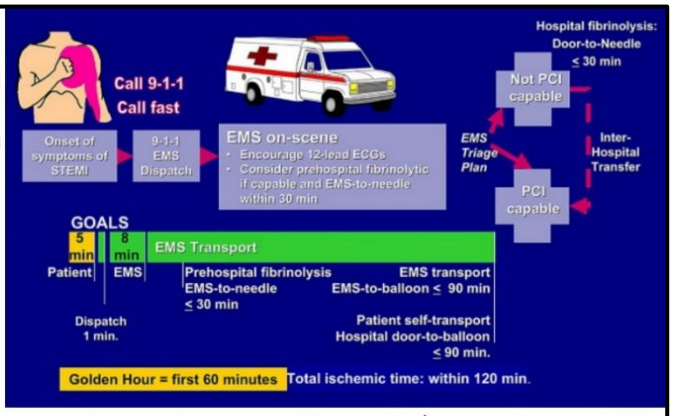


- เวลาของการเริ่มเกิดอาการ *Time From Onset of Symptoms.* ระยะเวลาของการเริ่มต้นเกิดมีอาการจนถึงเวลาที่ให้การรักษาโดย fibrinolytic therapy มีความสำคัญในการทำนาย predictor ของขนาดของกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด MI size และ ผลต่อผู้ป่วย patient outcome.

ประสิทธิภาพของการรักษา โดยใช้ Fibrinolytic agents ในการสลายลิ่มเลือด lysing thrombus จะลดน้อยลงเมื่อใช้เวลาเนิ่นนานในการรักษา การให้การรักษาโดย Fibrinolytic therapy ภายใน 1-2 ชั่วโมงแรกของการเกิดมีอาการ จะลดขนาดของกล้ามเนื้อของหัวใจให้ลดน้อยลง abort MI และลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยเป็นอย่างมาก reduce mortality.

ประสิทธิภาพของการรักษา โดยการทำ PCI ภายใน 2-3 ชั่วโมงจากการเริ่มมีอาการ จะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย European Society of Cardiology และ ACC/AHA Guidelines แนะนำตั้งเป้าหมายให้ทำ PCI ภายใน 90 นาที จากเวลาที่ผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาล (target of medical contact–to-balloon or door-to-balloon time within 90 minutes.)

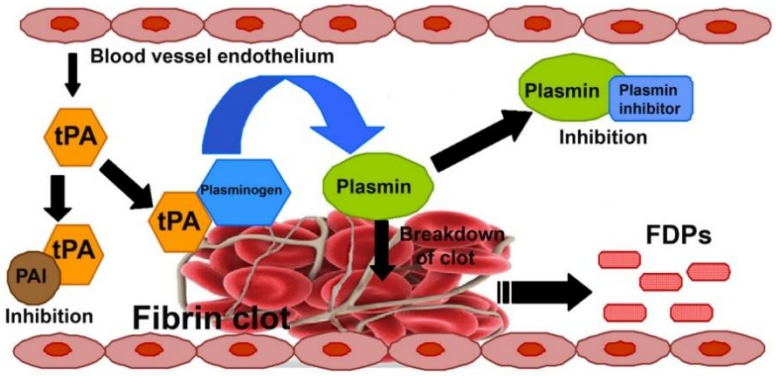
- ผลข้างเคียงในผู้ป่วย STEMI จาก Acute Coronary Syndromes มีมากมายหลายอย่าง และเป็นเหตุของการเจ็บป่วย morbidity และการเสียชีวิต mortality เพิ่มมากขึ้น จากการศึกษา ในผู้ป่วยที่มี STEMI ร่วมกับ Cardiogenic shock พบว่าการให้การรักษาโดยใช้ Fibrinolytic therapy พบว่าอัตราการเสียชีวิตเพิ่มมากขึ้นกว่าการรักษาโดย PCI (estimated mortality with fibrinolysis is extremely high, as is the case in patients with cardiogenic shock, compelling evidence exists that favors a PCI strategy.)



- ผลข้างเคียงในผู้ป่วย STEMI จาก Acute Coronary Syndromes .ในปัญหาของ *Bleeding.* เมื่อสามารถให้การรักษาได้ทั้ง Fibrinolytic therapy และ PCI จากการศึกษา ผลข้างเคียงที่ทำให้เกิดปัญหา Bleeding ด้วยการรักษา โดยใช้ Fibrinolytic therapy มีมากกว่าการรักษาโดย PCI แต่ถ้าไม่สามารถรักษาโดย PCI ก็ต้องพิจารณาถึงผลดีผลเสียที่อาจจะเกิดจากการรักษาด้วย Fibrinolytic therapy ว่าผลดีจะมีมากกว่าผลเสีย

- เวลาของการนำส่งผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่สามารถให้การรักษา พิจารณาโดย Thrombolytic therapy ที่ใช้รักษา STEMI ควรให้การรักษาอย่างรวดเร็ว ควรทำภายใน 3-6 ชั่วโมงแรกของการเกิดอาการ แต่ก็สามารถทำได้ ภายในเวลา 12 ชั่วโมง แรกของการเกิดมีอาการ แต่จะได้ผลดีที่สุดถ้าเริ่มให้การรักษาในชั่วโมงแรก"golden hour". ถ้าให้การรักษาภายหลัง 3 ชั่วโมงที่เกิดมีอาการ ผลดีจากการรักษา จะลดน้อยลง สำหรับการรักษาโดย PCI (percutaneous coronary intervention) ควรทำให้เร็วที่สุดเท่าที่ทำได้ performed as soon as possible หลังจากมีอาการเริ่มต้น onset of STEMI (ST-elevation myocardial infarction) symptoms, แนะนำให้ทำภายใน 12 ชั่วโมง

- การทำการรักษาด้วย fibrinolytic therapy ควรทำภายใน 30 นาที (door-to-needle time within 30 minutes) การทำการรักษาด้วย PCI ใช้ balloon inflation ควรทำภายใน 90 นาที (door-to-balloon time within 90 minutes)



ผู้ป่วย STEMI ที่มาโรงพยาบาลที่ไม่มีความสามารถทำ PCI ภายใน 90 นาที
ควรพิจารณาทำ Fibrinolysis นอกจากมีข้อห้ามในการทำ Fibrinolysis therapy.
Fibrinolytic therapy ไม่ควรให้ผู้ป่วยที่ 12-lead ECG มีเพียง ST-segment depression
และ/หรือ T wave inversion ยกเว้นผู้ป่วยที่มี true posterior MI.
Fibrinolytic ไม่ควรให้ผู้ป่วยที่ STEMI ที่มีอาการตั้งแต่เริ่มต้นมานานมากกว่า 24 ชั่วโมง

ข้อชี้แนะในการทำ *Fibrinolytic Therapy*

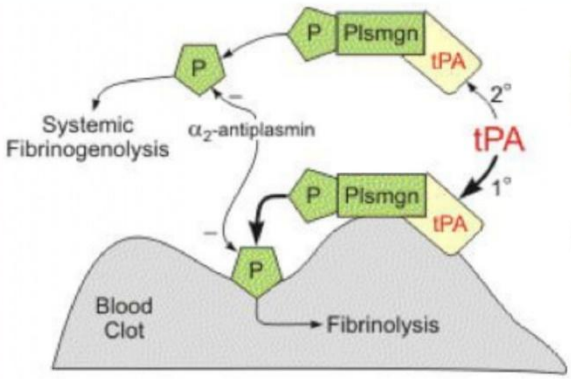
ผู้ป่วย STEMI (ST elevation > 0.1 mV in at least 2 contiguous leads)
หรือผู้ป่วยที่มี true posterior MI
และผู้ป่วย ที่มี new LBBB ถ้าไม่มีข้อห้ามในการใช้ยา Fibrinolysis
แนะนำ ให้ทำภายใน 12 ชั่วโมง ตั้งแต่เริ่มต้นมีอาการ

ยาละลายลิ่มเลือดมี 3 ชนิดใหญ่คือ : tissue plasminogen activator (tPA), streptokinase (SK), และ urokinase (UK). ซึ่งมีกลไกการละลายก้อนเลือดแตกต่างกัน
tPA เป็นยาละลายลิ่มเลือดที่นิยมใช้มากโดยเฉพาะเส้นเลือดอุดตันของหัวใจหรือเส้นเลือดสมอง
Tissue Plasminogen Activators (tPA)

- Alteplase (Activase®; rtPA), short half-life (~5 min) ใช้ในผู้ป่วย Acute STEMI, Acute Ischemic Stroke, Acute massive Pulmonary Embolism, และ Central access devices.
- Retaplase (Retavase®), ออกฤทธิไวกว่า (faster acting) rtPA. ใช้ในผู้ป่วย acute myocardial infarction และ pulmonary embolism.
- Tenecteplase (TNK-tPA) longer half-life และจับตัวกับ fibrin มากกว่า rtPA. ใช้เฉพาะ acute myocardial infarction.

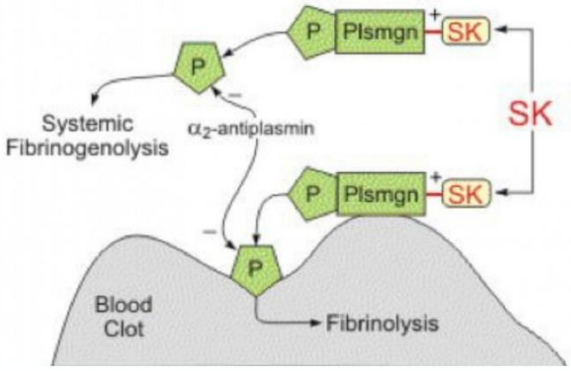
Streptokinase (SK) เป็นยาที่สกัดมาจาก Streptococci bacteria ใช้ในผู้ป่วย acute myocardial infarction, arterial และ venous thrombosis, และ pulmonary embolism. SK ใช้ในผู้ป่วยที่มี MI ขนาดเล็กถึงขนาดกลาง (small to moderate-sized infarctions) และมีอายุน้อยกว่า 60 ปี. SK ได้ผลทางด้านการละลายลิ่มเลือดน้อยกว่า tPA (less desirable thrombolytic drug than tPA because it produces more fibrinogenolysis.). SK is antigenic ทำให้เกิดอาการการแพ้ได้มาก แต่ SK ยังใช้กันมากทั่วโลกเพราะราคาถูกกว่า tPA
Anistreplase (Eminase®) (complex of SK and plasminogen.) ได้ผลนานกว่า SK

Urokinase (Abbokinase®; UK) มีขอบเขตจำกัดในการใช้ ถ้านำมาใช้ส่วนมากจะใช้ในผู้ป่วย pulmonary embolism. ข้อดีเหนือกว่า SK เพราะ UK เป็น non-antigenic ไม่เกิดอาการแพ้

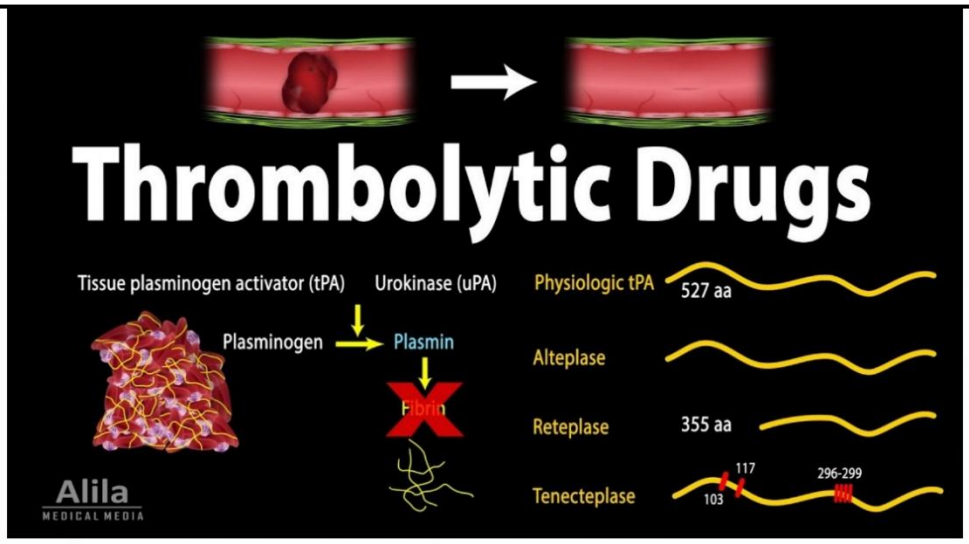


โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด Myocardial Infarction, stroke, deep vein thrombosis (clot in a deep leg vein) pulmonary embolism, และ occlusion of a peripheral artery ที่เกิดจากการ อุดตันของเส้นเลือด โดยใช้ยาละลายลิ่มเลือด Thrombolytic agent บางทีเรียกยาเหล่านี้ว่า clotbuster, clot-dissolving medication, fibrinolyic agent.

fibrinolytic therapy)



Thrombolytic agents จะ digest protein และเปลี่ยน plasminogen ไปเป็น plasmin ทำให้เกิดการ breaks down ของ fibrinogen และ fibrin ซึ่งช่วยให้ก้อนเลือดละลาย ปัจจุบันยา thrombolyic agents ที่ใช้ Reteplase (r-PA or Retavase), Alteplase (t-PA or Activase), Urokinase (Abbokinase), 314 และ Streptokinase.



โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด Myocardial Infarction, stroke, deep vein thrombosis (clot in a deep leg vein) pulmonary embolism, และ occlusion of a peripheral artery ที่เกิดจากการ อุดตันของเส้นเลือด โดยใช้ยาละลายลิ่มเลือด Thrombolytic agent บางทีเรียกยาเหล่านี้ว่า clotbuster, clot-dissolving medication, fibrinolyic agent.
Thrombolytic agents จะ digest protein และเปลี่ยน plasminogen ไปเป็น plasmin ทำให้เกิดการ breaks down ของ fibrinogen และ fibrin ซึ่งช่วยให้ก้อนเลือดละลาย ปัจจุบันยา thrombolyic agents ที่ใช้ reteplase (r-PA or Retavase), alteplase (t-PA or Activase), urokinase (Abbokinase), และ streptokinase.

American Heart Association

Absolute Contraindications

- Previous intracranial hemorrhage
- Structural intracranial disease
- Ischemic stroke within 3 mo
- Suspected aortic dissection
- Active bleeding or bleeding diathesis
- Recent surgery encroaching on the spinal canal or brain
- Recent closed-head or facial trauma with radiographic evidence of bony fracture or brain injury

Relative Contraindications

- Age >75 y
- Anticoagulant therapy
- Pregnancy
- Noncompressible vascular punctures
- Traumatic or prolonged CPR (>10 min)
- Recent internal bleeding (within 2 to 4 wk)
- Chronic, poorly controlled HTN
- Systolic BP >180 or diastolic BP >110
- Dementia
- Ischemic stroke > 3 mo ago
- Major surgery within 3 wk

ข้อห้ามในการใช้ยาละลายลิ่มเลือด
contraindications of Thrombolytic agents

ข้อห้ามใช้ เด็ดขาด

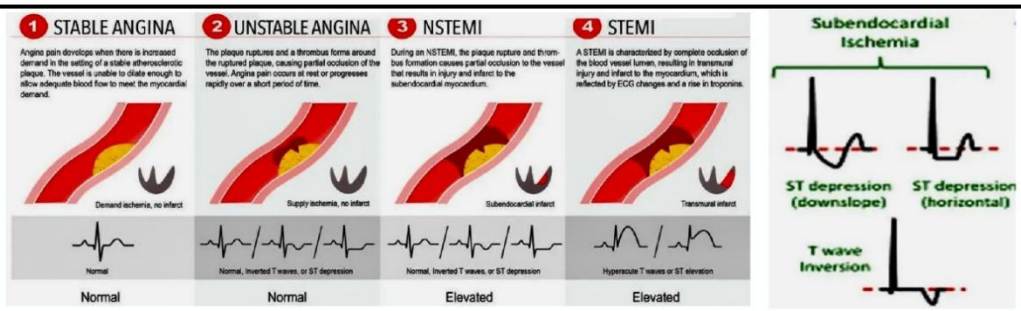
- เคยมีประวัติเลือดออกในสมองเวลาใดก็ตาม
- มีโรคเกี่ยวกับเส้นเลือด AV malformation หรือก้อนเนื้อ Tumor ในสมอง
- เคยมีประวัติ Ischemic Stroke ภายใน 3 เดือน
- สงสัยว่ามี Aortic dissection
- มีเลือดออก active bleeding

หรือมีปัญหาเลือดออกง่าย มีปัญหาเกี่ยวกับ Coagulation

- เพิ่งได้รับการผ่าตัดสมอง brain หรือ Spinal canal
- เพิ่งมีอุบัติเหตุชนิดเลือดไม่ออกนอกศีรษะ closed-head trauma หรือ facial trauma

ข้อห้ามที่ไม่ควรใช้

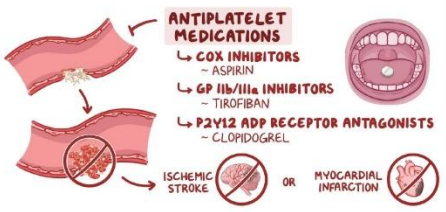
- อายุมากกว่า 75 ปี
- ได้รับยา Anticoagulant ในปัจจุบัน
- ตั้งครรภ์
- โรคความดันโลหิตสูงที่ควบคุมไม่ได้ SBP>180, DBP>110
- ได้รับการผ่าตัดใหญ่ภายใน 3 เดือน



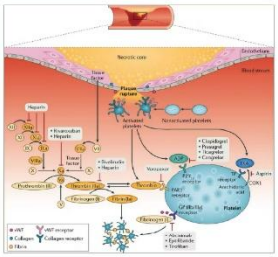
การรักษาผู้ป่วย non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) และ unstable angina (UA) ใช้หลายอย่างร่วมกันคือ ยาที่ป้องกันการจับตัวเป็นก้อนของเลือด (medications to prevent blood clots), การลดการทำงานของกล้ามเนื้อของหัวใจ (reduce heart workload), และการให้เลือดไหลผ่านไปเลี้ยงเซลกล้ามเนื้อของหัวใจได้ดี (improve blood flow) เช่นการทำ angioplasty หรือ bypass surgery.

เป้าหมายของการดูแลรักษาคือ เพื่อให้การขาดเลือดของเซลกล้ามเน้อของหัวใจลดน้อยลง minimize ischemia ลดปัจจัยที่จะทำให้เกิดความเสียหายของกล้ามเนื้อของหัวใจเพิ่มมากขึ้น reducing the risk of further heart damage และป้องกันภาวะแทรกซ้อนของโรค prevent complications. และลดอัตราการเสียชีวิต

Thrombolytic therapy ได้ผลน้อยมากในการรักษาผู้ป่วย Non- STEMI ดังนั้น ไม่แนะนำให้ใช้ยา Fibrinolytic therapies ในการรักษา NSTEMI.



การรักษา
ผู้ป่วย Non- STEMI

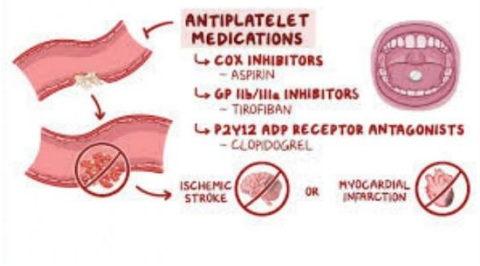


ยาป้องกันการจับตัวเป็นก้อนของเลือด (to prevent blood clots)

- ยาพวก antiplatelet therapy ควรให้ทันที โดยให้ยา Aspirin แต่ถ้าผู้ป่วยมีประวัติอาการแพ้ยา Aspirin ให้ใช้ Adenosine Diphosphate Receptor Inhibitor (ADP) เช่น: Clopidogrel (Plavix), Prasugrel (Effient), Ticagrelor (Brilinta), Ticlopidine (Ticlid)
- ให้ยา IV platelet glycoprotein (GP) IIB-IIIA inhibitor เช่น :Abciximab (ReoPro), Eptifibatide (Integrilin), Tirofiban (Aggrestat) ยากลุ่มนี้ช่วย inhibit platelet aggregation ช่วยลดอัตราการตายของผู้ป่วย NSTEMI
- ยาต้านการแข็งตัวของเลือด Antithrombins เช่น Heparin หรือ Low Molecular Weight Heparin

ยาพวกการลดการทำงานของกล้ามเนื้อของหัวใจ (reduce heart workload) เช่น

- beta blocker ยกเว้นในผู้ป่วยที่มี Bradycardia, Heart Block, LV Failure, cardiogenic shock หรือ Airway disease เช่น Asthma
- angiotension-converting enzyme (ACE) inhibitors หรือ angiotension-receptor blocker (ARB) ถ้าผู้ป่วยมี high blood pressure, มี signs ของ heart failure, diabetes, หรือ abnormal ejection fraction.



Antiplatelet Drugs

COX 1 Inhibitor	Route	Indications for Use	Adverse Effects
Aspirin	PO	Risk reduction for ischemic stroke, TIA, stable angina, ACS, PAD	Increased risk for GI bleeding and hemorrhagic stroke
ADP Receptor Blockers	**Route**	**Indications for Use**	**Adverse Effects**
Clopidogrel (Plavix)	PO	ACS after PCI, MI, or stroke, PAD	Bleeding, abdominal pain, diarrhea, rash
Prasugrel (Effient)	PO	ACS after PCI	Increased risk for intracranial bleeding, back pain, diarrhea, nausea
Ticagrelor (Brilinta)	PO	ACS after PCI	Bleeding, dyspnea
Ticlopidine (Ticlid)	PO	Risk reduction for stroke in patients intolerant of aspirin	Thrombocytopenia, neutropenia, TTP

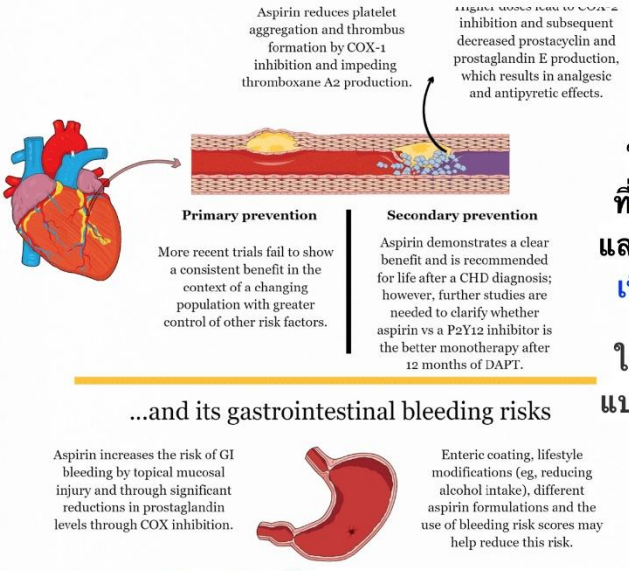
Antiplatelet Therapy การใช้ยาต้านเกล็ดเลือดในผู้ป่วย ACS

เกล็ดเลือด Platelet มีบทบาทในการก่อให้เกิด thrombosis ดังนั้นการให้ยาต้านเกล็ดเลือด Antiplatelet agents, platelet aggregation inhibitor จะช่วยป้องกันการรวมตัวของ platelet ทำให้ยับยั้งการจับตัวเป็นก้อนของเลือด จึงมีความสำคัญในการรักษาและป้องกันการเกิด ACS

ยาต้านเกล็ดเลือด Antiplatelet ที่ใช้ใน ACS แบ่งออกเป็น 3 กลุ่มตามกลไกดังนี้

1. ยาซึ่งมีผลยับยั้งการทำงานของ cyclooxygenase-1 (COX-1) จึงมีผลยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด ได้แก่ aspirin
2. ยาที่ยับยั้งบริเวณ P2Y12 adenosine diphosphate (ADP) receptor ได้แก่ clopidogrel, prasugrel และ ticagrelor
3. ยาที่ไปยับยั้งการทำงานของ glycoprotein IIb/IIIa (GPIIb/IIIa) receptor ได้แก่ abciximab, eptifibatide และ tirofiban

Aspirin ยับยั้งการทำงานของ cyclooxygenase-1 (COX-1) จึงมีผลยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด



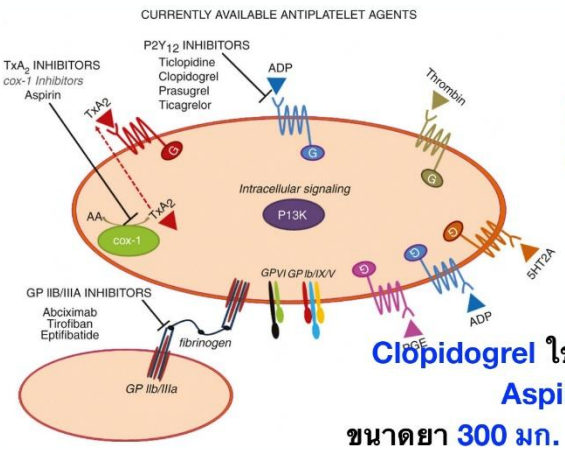
Aspirin

ให้ผู้ป่วย STEMI ทุกคนและ
ให้ผู้ป่วยทันที (early as possible)
ที่สงสัยว่าอาจจะมี suspected STEMI
และไม่แพ้ยา Aspirin จริงๆและควรให้ต่อ
เนื่องตามมา continued indefinitely

ให้ Aspirin ขนาด 162 mg - 325 mg
แบบ เคี้ยวหรืออมใต้ลิ้นเป็น Initial dose
แล้วตามด้วย maintenance dose
ขนาด 75 - 162 mg

Aspirin ไม่ควรหยุดทานยา withheld ก่อนที่จะมีการผ่าตัด CABG

Aspirin (75 to 325 mg daily) ภายใน 24 ชั่วโมง หลังการผ่าตัด CABG
ควรให้ทานยา Aspirin ทันทียกเว้นมีข้อห้าม unless contraindicated.



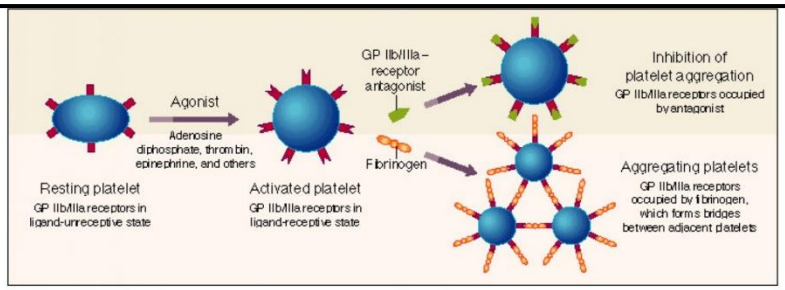
Clopidogrel, Prasugrel, และ Ticagrelor

เป็นยาต้านเกล็ดเลือดที่ใช้เพื่อป้องกันการเกิดลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดหัวใจตีบ.
ยาเหล่านี้ทำงานโดยการยับยั้งตัวรับ P2Y12 บนเกล็ดเลือด ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของกระบวนการแข็งตัวของเลือด.

Clopidogrel ใช้แทน Aspirin ในกรณีที่ไม่สามารถใช้ยา Aspirin หรือใช้ร่วมกับ Aspirin ได้
ขนาดยา 300 มก. ในวันแรก และตามด้วยขนาด 75 มก.ต่อวัน

Prasugrel มีผลยับยั้งการรวมตัวกันของเกล็ดเลือดได้รวดเร็วและดีกว่าการใช้ Clopidogrel.
แต่กลุ่มผู้ป่วยที่ได้ Prasugrel พบว่าเกิด life-threatening bleeding
และ fatal bleeding ได้มากกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้ Clopidogrel.
ขนาดยา Prasugrel 60 มก. ในวันแรก และตามด้วยขนาด 10 มก.ต่อวัน

Ticagrelor กลไกการออกฤทธิ์ของยาซึ่งสามารถเปลี่ยนกลับได้ (reversible binding to P2Y12 receptor, half-life 12 hour) โดยใช้ระยะเวลาสั้นกว่า Clopidrogrel
ซึ่งจะเป็นประโยชน์ต่อผู้ป่วยที่จำเป็นต้องรักษาด้วยวิธีการอื่น เช่น การผ่าตัดหลอดเลือด (CABG)
ที่ปกติจะต้องรอระยะเวลานานถึง 5 วัน ในผู้ป่วยที่ได้รับยา Clopidrogrel
ขนาดยา Ticagrelor ให้ loading dose of 180 mg แล้วตามด้วย 90 mg BID



ยาที่ใช้ **preventing platelet aggregation** และ **thrombus formation** โดยไปยับยั้งการทำงานของ **glycoprotein IIb/IIIa (GPIIb/IIIa) receptor** ได้แก่

Abciximab, Eptifibatide และ Tirofiban

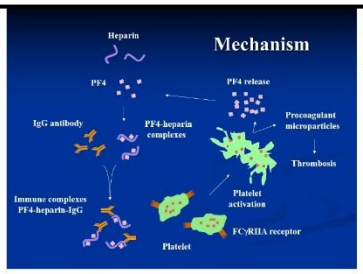
ใช้บ่อยมากในช่วงเวลาที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีการทำ **PCI** ทั้งที่ใส่ หรือไม่ใส่ **stent.**

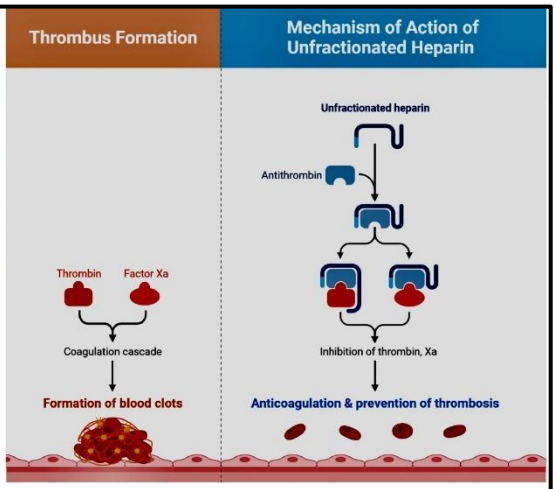
Abciximab (Reopro) ขนาดของยา **Adults**—**Initial dose: 250 mcg/kg** ฉีดยา **IV 10 ถึง 60 นาที** ก่อนการทำ **PCI** และให้ยา **IV drip** ขนาด **0.125 mcg/kg/minute** (maximum of 10 mcg/minute) ให้ต่ออีก **12 ชั่วโมง.**

Eptifibatide ขนาดของยา **Adults**—**Initial dose: 180 mcg/kg** ฉีดยา **IV** แล้วตามด้วย **IV drip 2 mcg/kg/min** หลังจากนั้นอีก **10 นาที**ให้ **IV bolus dose** ครั้งที่ **2 (double bolus regimen)** ด้วยขนาด **180 mcg/kg**

Tirofiban (Aggrastat) ขนาดของยา **Adults**—**Initial dose: 25 mcg/kg** ฉีดยา **IV** แล้วตามด้วย **IV drip 0.15 mcg/kg/min** ให้ต่ออีก **18 ชั่วโมง.**



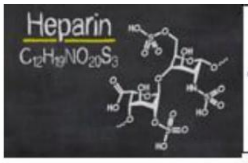


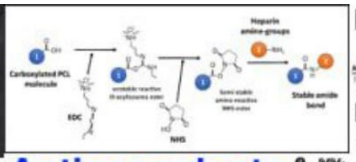


Ancillary Therapy.
Unfractionated heparin (UFH)

ยา ***UFH*** ช่วยในการรักษา ***Reperfusion Therapy*** โดยเป็นยาต้านการแข็งตัวของเลือด ***Antithrombins*** แนะนำดังนี้

- ให้ ***UFH*** ในผู้ป่วยที่จะได้รับการรักษาแบบ ***PCI*** หรือ ***CABG***
- ให้ ***IV UFH*** ในผู้ป่วยที่จะได้รับการรักษา ***reperfusion therapy*** ด้วยยา ***alteplase, reteplase,*** หรือ ***tenecteplase,*** ขนาดของยา ***UFH*** ให้ ***IV bolus of 60 U/kg (maximum 4000 U)*** ตามด้วย ***IV infusion of 12 U/kg per hour (maximum 1000 U/hr)*** แล้วปรับขนาดเพื่อให้ระดับของ ***activated partial thromboplastin time (aPTT)*** อยู่ที่ ***1.5 to 2.0 times control (50 to 70 seconds).***
- ให้ ***IV UFH*** ในผู้ป่วยที่จะได้รับการรักษาด้วย ***nonselective fibrinolytic agents (streptokinase, anistreplase, or urokinase)*** ที่มี ***high risk*** ในการเกิด ***systemic emboli (large or anterior MI, atrial fibrillation, previous embolus, or known LV thrombus)***
- ควรตรวจเลือด ***Platelet counts*** ทุกวัน ***daily*** ในผู้ป่วยที่ได้รับ ***UFH.***






Anticoagulants ใช้ป้องกันการเกิดลิ่มเลือด.

Heparin ช่วยเพิ่ม **activity** ของ **antithrombin III** และป้องกันการเปลี่ยนแปลง ของ **fibrinogen** ไปเป็น **fibrin.**

ไม่ได้ช่วยละลายก้อนลิ่มเลือดแต่ช่วยป้องกันการจับตัวเป็นก้อนของลิ่มเลือด

ขนาดที่ใช้ในการรักษา Acute Coronary Syndromes

PCI

- ไม่ได้ใช้ร่วมกับ **GPIIb/IIIa inhibitor**: ขนาดยาเริ่มด้วย **IV bolus of 70-100 units/kg** (เป้าหมาย **target ACT 250-300 second**)
- ใช้ร่วมกับ **GPIIb/IIIa inhibitor**: ขนาดยาเริ่มด้วย **IV bolus of 50-70 units/kg** (เป้าหมาย **target ACT >200 second**)

STEMI

- ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย **fibrinolytics**: ขนาดยาเริ่มด้วย **IV bolus of 60 units/kg (max: 4000 units)**, หลังจากนั้น **12 units/kg/hr (max 1000 units/hr) IV infusion**
- ขนาดยาเปลี่ยนแปลงเพื่อให้ **aPTT** มีค่าระหว่าง **50-70 second**

Unstable Angina/NSTEMI

- ขนาดยาเริ่มด้วย **IV bolus of 60-70 units/kg (max: 5000 units)**, หลังจากนั้นให้ **IV infusion of 12-15 units/kg/hr (max: 1000 units/hr)**
- ขนาดยาเปลี่ยนแปลงเพื่อให้ **aPTT** มีค่าระหว่าง **50-70 second**

324



Low-Molecular-Weight Heparin (LMWH)

LMWH ใช้ในผู้ป่วยที่***อายุน้อยกว่า 75*** ปี ***ที่ไม่มี renal dysfunction*** ***(serum creatinine*** มากกว่า ***2.5 mg/dL*** ในผู้ชาย หรือมากกว่า ***2.0 mg/dL*** ในผู้หญิง***)*** ***ที่ได้รับ fibrinolytic therapy***

LMWH ไม่ควรใช้ ในผู้ป่วยที่***อายุมากกว่า 75*** ปี ***ที่ได้รับ fibrinolytic therapy***

LMWH เช่นยา ***Enoxaparin*** ให้ ***30 mg IV bolus*** ตามด้วย***1.0 mg/kg subcutaneous injection*** ทุก ***12 hours*** จนออกจากโรงพยาบาล

Low molecular weight heparins LMWH, Enoxaparin (Lovenox)



LMWH ใช้ ป้องกันจับตัวเป็นก้อนลิ่มเลือด ใช้รักษา STEMI ด้วยยา หรือรักษาร่วมกับ PCI. LMWH ยังใช้เพื่อป้องกันเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด ในผู้ป่วย unstable angina และ non–Q-wave myocardial infarction. นอกจากนี้ LMWH ยังใช้ในรักษาผู้ป่วย deep vein thrombosis และ pulmonary embolism ควรระวังในการใช้ยานี้กับผู้ป่วยที่มี renal dysfunction. ไม่ควรใช้กับผู้ป่วย end-stage renal disease เพราะ LMWH ถูกกำจัดออกจากร่างกายทางไต และผู้ป่วยที่มีประวัติ heparin-induced thrombocytopenia or HIT ทำให้มี Platelet ต่ำมากจนอาจเกิดปัญหาเลือดออกได้ง่าย ข้อดีในการใช้ LMWH แทน unfractionated Heparin, เพราะการใช้ LMWH ไม่ต้องตรวจผลเลือด anticoagulation (not require APTT monitoring,) ทำให้ประหยัดเงินในการดูแลรักษา

ขนาดของยา Enoxaparin :-

ผู้ป่วย Unstable Angina & Non-Q-Wave MI ให้1 mg/kg SC q12hr
ผู้ป่วย ACS, NSTEMI : ให้ 1 mg/kg SC q12hr
ผู้ป่วย ACS, STEMI อายุน้อยกว่า 75 ปี ให้ยา Loading dose: 30 mg IV bolus once plus 1 mg/kg SC once; แต่ไม่เกิน 100 mg แล้วตามด้วย Maintenance dose: 1 mg/kg SC q12hr อายุมากกว่า 75 ปี No IV bolus, ให้ยา0.75 mg/kg SC q12hr แต่ไม่มากกว่า 75 mg/dose สำหรับ first 2 doses only, แล้วตามด้วย 0.75 mg/kg สำหรับ doses ต่อมา
ผู้ป่วย ACS ที่ทำ PCI, ถ้าได้รับยา มาแล้วน้อยกว่า 8 ชั่วโมง ไม่ต้องให้ยาเพิ่ม ถ้าได้รับยามาแล้ว 8-12 ชั่วโมง ให้ยา enoxaparin IV bolus of 0.3 mg/kg, ถ้าทำ PCI หลังจากผู้ป่วยได้รับยามาแล้ว 12 ชั่วโมงให้ยา full-dose unfractionated heparin หรือ LMWH แต่ถ้าผู้ป่วยไม่เคยได้รับยามาก่อน ให้เริ่มด้วย 0.5-0.75 mg/kg bolus dose

ยาในกลุ่มของ Direct thrombin inhibitors เป็นยาใช้ป้องกันการจับตัวเป็นก้อนของลิ่มเลือด โดยยับยั้ง enzyme thrombin (factor IIa). ยาในกลุ่มนี้เช่น Hirudin, Desirudin, Bivalirudin และ Argatroban.

Hirudin (Lepirudin, Refludan) ใช้ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถใช้ heparin ได้เนื่องจากมีปัญหา heparin-induced thrombocytopenia. ขนาดของยาที่ใช้ 0.4 mg/kg slowly intravenously (over 15 to 20seconds) IV bolus, ตามด้วย 0.15 mg/kg / hour continuous intravenous infusion for 2 to 10 days เป้าหมายให้ aPTT ratio 1.5 to 2.5.





Bivalirudin (Angiomax) ใช้ในผู้ป่วย unstable angina ที่ได้รับ PTCA. ขนาดของยาที่ใช้ IV bolus dose of 0.75 mg/kg, ตามด้วย IV infusion of 1.75 mg/kg/h ในระหว่างการทำ PCI หลังจากนั้นให้ IV infusion 1.75 mg/kg/h อีก 4 ชั่วโมง ในผู้ป่วยที่มี ST segment elevation MI (STEMI).



Argatroban. ใช้ในผู้ป่วยที่มีปัญหา Heparin induced Thrombocytopenia ที่ทำ PCI ขนาดของยาที่ใช้ในผู้ป่วยที่ไม่มี hepatic impairment คือ 2 mcg/kg/min, IV continuous infusion



Clopidogrel

เป็นยากลุ่ม thienopyridine derivative ที่ออกฤทธิ์ยับยั้งการจับกลุ่มของเกล็ดเลือด platelet aggregation ยา Clopidogrel ให้ร่วมกับ Aspirin ในผู้ป่วยกลุ่ม UA/NSTEMI



พบว่า Clopidogrel ร่วมกับ Aspirin สามารถลดอัตราการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือด, MI รวมทั้ง stroke ได้ร้อยละ 20

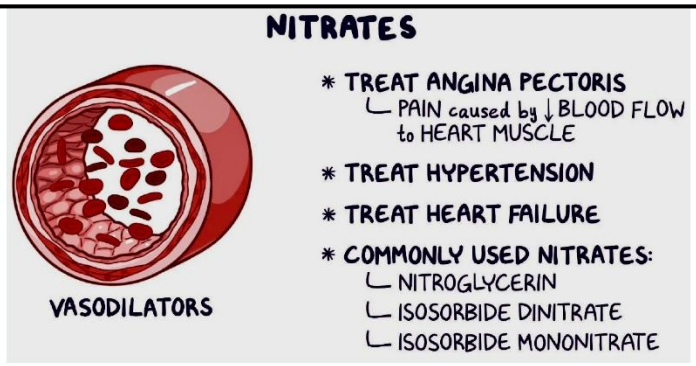
ในผู้ป่วยที่มีข้อห้ามในการใช้ Aspirin แนะนำให้ใช้ Clopidogrel

ขนาดที่ให้คือ Clopidogrel 300 มก. ในครั้งแรก และตามด้วยขนาด 75 มก.ต่อวัน ระยะเวลาที่ให้ยาอย่างน้อยควรอยู่ในช่วง 3 -12 เดือน

ผู้ป่วยที่ทำ diagnostic cardiac catheterization และทำ PCI ควรให้ยา Clopidogrel และให้ต่อเนื่องอย่างน้อย 1 เดือน แต่ถ้าใส่ bare metal stent implantation ควรให้ clopidogrel ต่ออีกหลายเดือน (3 months for sirolimus, 6 months for paclitaxel), และให้นานมากถึง 12 เดือนในผู้ป่วยที่ไม่มี high risk สำหรับเรื่อง bleeding.

ผู้ป่วยที่จะได้รับการผ่าตัด CABG ควรหยุดใช้ยา Copidogel อย่างน้อย 5 วัน ถ้าหยุดยาได้ 7 วันก่อนผ่าตัดยิ่งดี

Nitrates



ยาในกลุ่ม *Nitrates* ใช้รักษาและป้องกันอาการเจ็บหน้าอก (*angina*) ที่เกิดจากโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือด (*vasodilation*) ทำให้เลือดและออกซิเจนไหลเวียนไปเลี้ยงหัวใจได้ดีขึ้น ทำให้เลือดไหลกลับเข้าคืนหัวใจลดน้อยลง (*reduced venous return*) และช่วยให้หัวใจปั๊มได้ดีขึ้นเนื่องจากการขยายหลอดเลือดช่วยลด *reduced afterload*

IV Nitroglycerin ใช้ใน 48 ชั่วโมงแรกหลังจากเกิดมี STEMI เพื่อรักษาผู้ป่วยที่ยังมีภาวะของเซลกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดอย่างต่อเนื่อง persistent ischemia, มีปัญหา CHF, หรือมีความดันโลหิตสูง hypertension.

ภายหลังจาก 48 ชั่วโมงแรก อาจให้ยา Nitroglycerin ทาง IV หรือ oral, หรือ topical สำหรับการรักษา เมื่อมีอาการเจ็บหน้าอกหรือมีปัญหา CHF เกิดขึ้นอีก หรือเกิดขึ้นต่อเนื่อง



Nitroglycerin

ผู้ป่วยโรคเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด ischemic discomfort ควรได้รับ sublingual Nitroglycerin (0.4 mg) ทุก 5 นาที จำนวนสูงสุด 3 doses, หลังจากนั้นทำการประเมินว่าผู้ป่วยอาจจะต้องได้รับ intravenous nitroglycerin.

Intravenous nitroglycerin ใช้สำหรับ ผู้ป่วยที่มีอาการของ ischemic discomfort อย่างต่อเนื่อง , ใช้สำหรับ ควบคุมความดันโลหิต control of hypertension, หรือใช้รักษา pulmonary congestion.

Nitrates ไม่ควรให้ผู้ป่วยที่มีความดันต่ำ systolic blood pressure น้อยกว่า 90 mm Hg หรือต่ำมากกว่า 30 mm Hg ของความดันโดยปกติ below baseline ของผู้ป่วยคนนั้น , ไม่ควรให้ผู้ป่วยที่มีหัวใจเต้นช้ามากกว่า 50 ครั้ง ในหนึ่งนาที severe bradycardia หรือหัวใจเต้นไวมากกว่า 100 ครั้ง ในหนึ่งนาที tachycardia, หรือผู้ป่วยที่สงสัยว่ามี RV infarction.

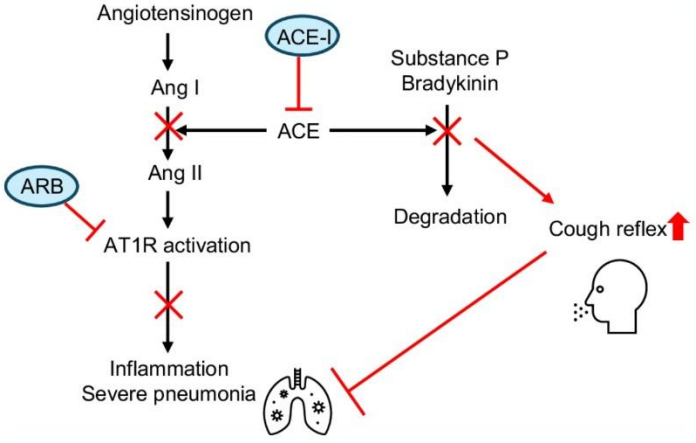
Nitrates ไม่ควรให้ผู้ป่วยที่รับยา phosphodiesterase inhibitor ที่ใช้รักษา erectile dysfunction ภายใน 24 ชั่วโมง หรือ 48 ชั่วโมง ที่ได้รับยา tadalafil.

ยาอื่นที่ใช้ในการรักษาในผู้ป่วย ACS.

ยาพวก

Inhibition of

Renin-Angiotensin-Aldosterone System

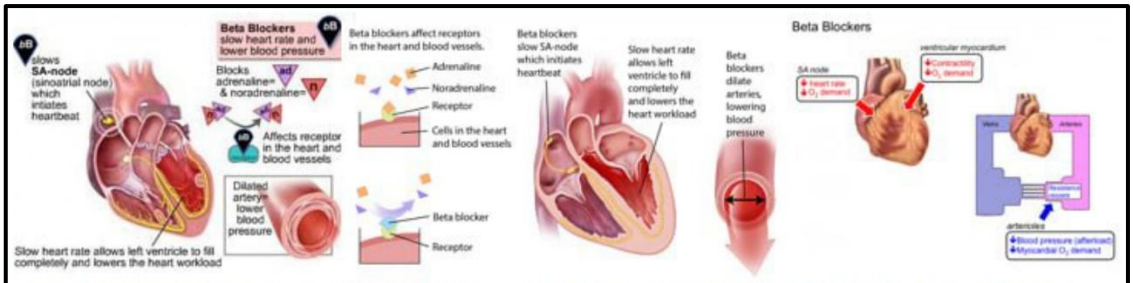


Angiotensin Converting Enzyme (ACE) inhibitor PO (Orally).

ควรให้ภายใน *24* ชั่วโมง *(ideally after fibrinolytic therapy has been completed and blood pressure has stabilized.)* ในผู้ป่วย *STEMI* ที่มี *anterior infarction, pulmonary congestion*, หรือมี *LVEF* น้อยกว่า *0.40*, ที่ไม่มีปัญหาของความดันโลหิตต่ำ *(systolic blood pressure* น้อยกว่า *100 mm Hg* หรือน้อยกว่า *30 mm Hg* จาก *baseline)*

Angiotensin Receptor Blocker (ARB) PO (Orally).

เช่นยา Valsartan and Candesartan ควรให้ภายใน 24 ชั่วโมงในผู้ป่วย STEMI ที่มี anterior infarction, pulmonary congestion, หรือมี LVEF น้อยกว่า 0.40, ที่ไม่มีปัญหาของความดันโลหิตต่ำ ที่ไม่สามารถใช้ยาพวก ACE inhibitors

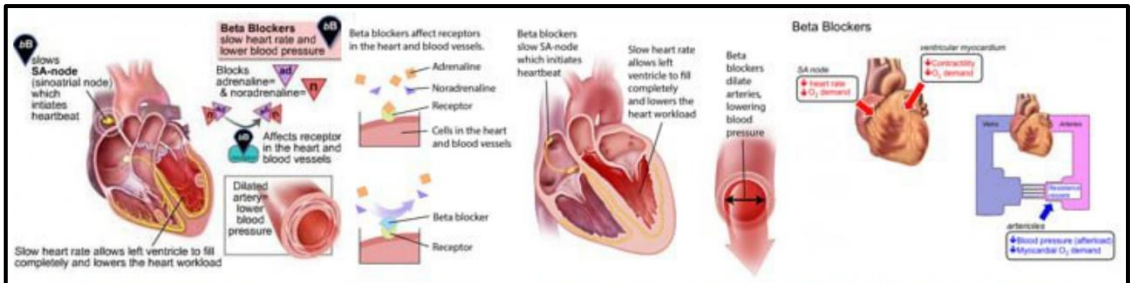


Beta-blockers ใช้ยับยั้ง effects ของ hormone epinephrine, (adrenaline) .
ทำให้หัวใจเต้นช้าลงและบีบตัวอ่อนลง ช่วยลดความดันโลหิต
Beta blockers ช่วยลด oxygen demand และ ventricular wall tension
ของกล้ามเนื้อหัวใจ ช่วยลดอัตราการตายในผู้ป่วย ACS ช่วยลดผลเสียหายข้างเคียง
ที่เกิดจาก myocardial infarction, รามทั้งการฉีกขาดของ papillary muscle,
left ventricular free wall, และ ventricular septum.
Beta-blockers ควรให้ผู้ป่วย ACS ทุกคนยกเว้นผู้ป่วยที่มีภาวะของ cardiogenic shock, Systolic BP น้อยกว่า 90 mm Hg, Severe bradycardia, Second- or third-degree heart block, Asthma หรือ emphysema ที่ sensitive ต่อ beta agonists, Peripheral vascular disease และ Uncompensated CHF หรือผู้ป่วยที่มีอาการของ heart failure
ขนาดของยาที่นิยมใช้กันคือ IV metoprolol 2-5 mg ให้ทุก 5 นาที (up to 15 mg total) แล้วตามด้วย 25-100 mg ทางปาก orally 2 ครั้งต่อวัน.

ให้ยาพวก Beta blocker (เช่น metoprolol tartrate 25 mg orally)
ถ้าไม่มี signs ของ heart failure และ signs ของ hemodynamic compromise
เช่น bradycardia, หรือ severe reactive airway disease.
ถ้ามีความดันโลหิตสูง hypertensive อาจจะให้ beta blocker IV instead
(เช่น metoprolol tartrate 5 mg intravenous)



Morphine sulfate เป็นยาตัวเลือกสำหรับผู้ป่วยที่เจ็บปวดมาก
unacceptable, persistent discomfort หรือ วิตกกังวลมากเกินไป
เนื่องจากปัญหาการขาดเลือดของกล้ามเนื้อของหัวใจ STEMI.
Morphine sulfate ขนาดของยา 2 ถึง 4 mg IV
ซึ่งสามารถเพิ่มขึ้นได้ถึง 2 ถึง 8 mg IV ให้ซ้ำเพิ่มได้อีกทุก 5 ถึง 15 นาที



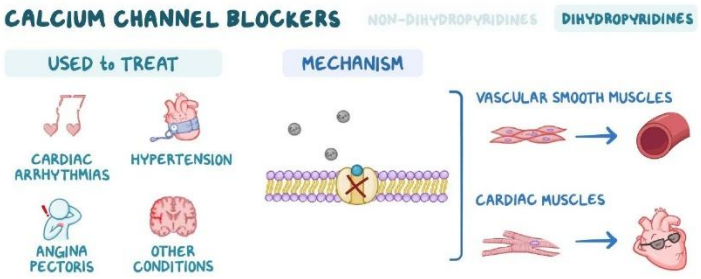
Beta-blockers ใช้ยับยั้ง effects ของ hormone epinephrine, (adrenaline) . ทำให้หัวใจเต้นช้าลงและบีบตัวอ่อนลง ช่วยลดความดันโลหิต Beta blockers ช่วยลด oxygen demand และ ventricular wall tension ของกล้ามเนื้อหัวใจ ช่วยลดอัตราการตายในผู้ป่วย ACS ช่วยลดผลเสียหายข้างเคียงที่เกิดจาก myocardial infarction, รามทั้งการฉีกขาดของ papillary muscle, left ventricular free wall, และ ventricular septum.

Beta-blockers ควรให้ผู้ป่วย ACS ทุกคนยกเว้นผู้ป่วยที่มีภาวะของ cardiogenic shock, Systolic BP น้อยกว่า 90 mm Hg, Severe bradycardia, Second- or third-degree heart block, Asthma หรือ emphysema ที่ sensitive ต่อ beta agonists, Peripheral vascular disease และ Uncompensated CHF หรือผู้ป่วยที่มีอาการของ heart failure

ขนาดของยาที่นิยมใช้กันคือ IV metoprolol 2-5 mg ให้ทุก 5 นาที (up to 15 mg total) แล้วตามด้วย 25-100 mg ทางปาก orally 2 ครั้งต่อวัน.

ยาอื่นที่ใช้ในการรักษาในผู้ป่วย ACS.

Calcium Channel Blockers



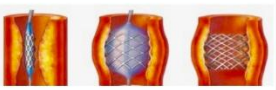
มีเหตุผลสมควร reasonable ที่ควรให้ยา Verapamil หรือ Diltiazem ในผู้ป่วย STEMI ที่ไม่มีปัญหาของ CHF, LV dysfunction, หรือ atrioventricular (AV) block. ที่ใช้ยาพวก beta-blockers แล้วไม่ได้ผล ineffective หรือ มีข้อห้ามในการใช้ยา contraindicated เช่นมีปัญหารของ bronchospastic disease.

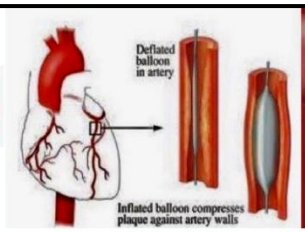
ใช้ยา Calcium Channel Blockers เพื่อช่วยลดปัญหาของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจมีเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพออย่างต่อเนื่อง (for relief of ongoing ischemia) หรือช่วยลดอัตราการเต้นของหัวใจที่เร็วเนื่องจากมีคลื่นไฟฟ้าผิดปกติแบบ Atrial Flutter หรือ Atrial Fibrillation with RVR (rapid ventricular response)

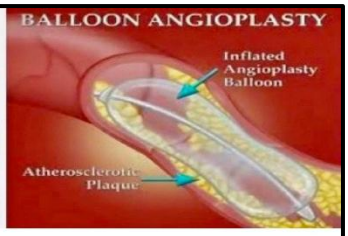
ยา Diltiazem และ Verapamil ไม่ควรใช้ contraindicated ในผู้ป่วย STEMI ที่มี systolic LV dysfunction และ CHF.

ยา Nifedipine (immediate-release form) ไม่ควรใช้ contraindicated ในการรักษา STEMI เพราะทำให้เกิด reflex sympathetic activation, เป็นผลทำให้หัวใจเต้นเร็ว tachycardia, และ ความดันโลหิตต่ำ hypotension

Percutaneous Coronary Intervention (PCI)



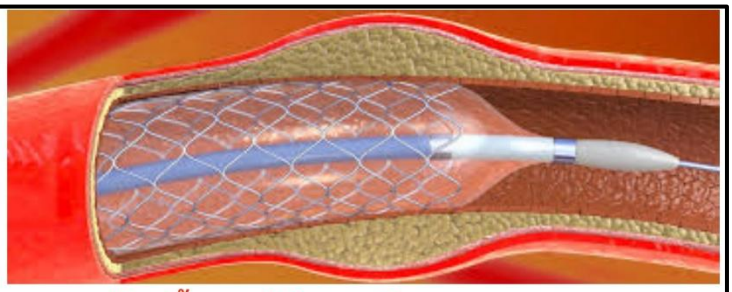




PCI เป็นการแก้ไขการอุดตันของเส้นเลือดโดยการขยายหลอดเลือดหัวใจด้วยบอลลูนและอาจจะใช้ขดลวด Stent ถ่างเส้นเลือดร่วมด้วยเพื่อเปิดให้เลือดไหลผ่านได้สะดวก PCI นอกจากใช้ในกรณีเร่งด่วนในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มี acute myocardial infarction (ST elevation MI). PCI ยังใช้ในผู้ป่วย unstable angina ที่มีโอกาสเกิด Heart attack สูง หรืออาจใช้ในผู้ป่วย stable angina pectoris ที่มีอาการเจ็บหน้าอกที่ไม่สามมารถช่วยเหลือโดยการใช้ยา

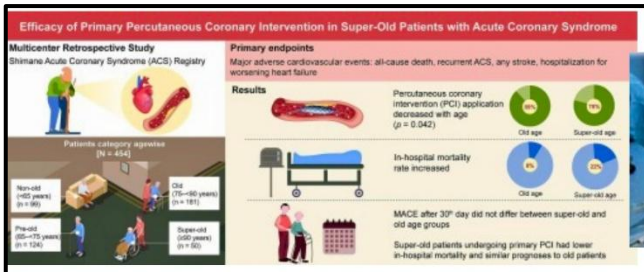
การทำ Balloon Angioplasty โดยการใช้ balloon ถ่างเส้นเลือดที่อุดตันด้วย plaque ให้เส้นเลือดมีทางผ่านของเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อเซลของหัวใจได้สะดวกมากขึ้น แต่ส่วนมากจะไม่ทำ Balloon Angioplasty เพียงอย่างเดียว ส่วนมากจะทำร่วมกับ procedures อย่างอื่นเช่น Implantation of stents, Debulking strategies, Rotational atherectomy, Orbital atherectomy, Laser atherectomy, Brachytherapy (use of radioactive source to inhibit restenosis), Coronary intravascular lithotripsy (IVL)

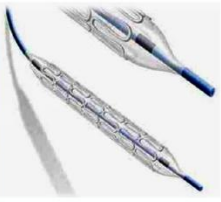
ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST- ELEVATION Myocardial Infarction.



การพิจารณาดูแลรักษาปัญหาของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด โดย *Primary PCI*

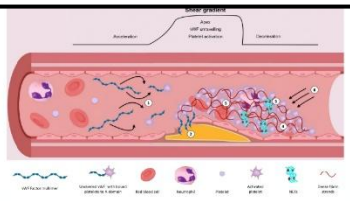
1. **ผู้ป่วย *STEMI* (รวมทั้ง *true posterior MI*) หรือ *MI* ที่มี *new LBBB* ควรทำ *PCI* ทันทีถ้าสามารถทำได้ภายใน *12* ชั่วโมงหลังจากเริ่มเกิดอาการ ควรทำ *PCI* ให้เสร็จอย่างเร็ว ภายในเวลา *90* นาที *(door-to-balloon time of within 90 minutes.)***
2. **ถ้าผู้ป่วยมีอาการเกิดขึ้นภายใน *3* ชั่วโมง ให้คิดว่า ระยะเวลาของการทำ *PCI* ใช้เวลาน้อยกว่าการทำ *Fibrinolytic* ภายใน *1* ชั่วโมง ควรพิจารณารักษาผู้ป่วยคนนี้ด้วย *PCI* แต่ถ้าใช้เวลาการทำ *PCI* เนิ่นนานมากกว่าการทำ *Fibrinolytic* มากกว่า *1* ชั่วโมง ควรรักษาผู้ป่วยคนนี้ด้วย *Fibrinolytic agent***
3. **ถ้าผู้ป่วยมีอาการเกิดขึ้นมากกว่า *3* ชั่วโมง ควรทำ *primary PCI* และควรทำ *door-to-balloon time* ให้ไวที่สุด โดยมีเป้าหมาย ให้ทำภายใน *90* นาที เมื่อผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาล**
4. ***Primary PCI* ควรทำในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า *75* ปี ที่มี *ST elevation* หรือทำในผู้ป่วย *LBBB* ที่เกิดมีอาการของ *Cardiogenic shock* หลังจากการมี *MI* ภายใน *36* ชั่วโมง**
5. **ควรทำ *Primary PCI* ในผู้ป่วยที่มี *severe CHF* และ/หรือ *pulmonary edema* ที่มีอาการ *onset of symptoms* ภายใน *12* ชั่วโมง**



การพิจารณาดูแลรักษาปัญหาของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด โดย *Primary PCI* ในกรณีอื่นๆ

1. ผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า *75* ปี ที่มี *ST elevation* หรือ *LBBB* ภายใน *36* ชั่วโมงที่เกิด *MI* หรือ มีภาวะอาการ *shock* เกิดขึ้นภายใน *18* ชั่วโมงที่เกิด *MI* และผู้ป่วยสามารถทำได้ *(suitable for).*
2. ผู้ป่วยที่เริ่มมีอาการภายใน *12 - 24* ชั่วโมง ถ้าผู้ป่วยมีภาวะอย่างหนึ่งอย่างใดดังนี้ คือมี *Severe CHF,* หรือมี *Hemodynamic /electrical instability* หรือมีอาการของการขาดเลือดที่คงอยู่ *Persistent ischemic symptoms.*
3. ถ้าโรงพยาบาลนั้นสามารถทำ *PCI* ได้ *(door-to-balloon time of within 90 minutes.)* ภายใน *12* ชั่วโมงหลังจากเริ่มเกิดอาการ และทำ *PCI* ให้เสร็จอย่างเร็ว ภายในเวลา *90* นาทีเมื่อมาถึง โดยมีแพทย์ที่มีประสบการณ์การทำ *PCI* มากกว่า *75 cases* ต่อหนึ่งปี และโรงพยาบาลนั้นมีการทำ *PCI* มากกว่า *200 cases* ต่อหนึ่งปี
4. *Primary PCI* ไม่ควรทำในโรงพยาบาลที่ไม่สามารถทำ *cardiac surgery* และไม่มีแผนการส่งต่อผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่สามารถทำการผ่าตัดที่อยู่ไม่ห่างไกลได้ อย่างรวดเร็ว *rapid transport* และสามารถช่วยผู้ป่วยในระหว่างการส่งต่อได้อย่างปลอดภัย *appropriate hemodynamic support capability for transfer.*

การพิจารณาดูแลรักษาปัญหาของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจขาดเลือด โดย *PCI* หรือ *Fibrinolytic*

1. ผู้ป่วย *STEMI (รวมทั้ง true posterior MI)* หรือ *MI* ที่มี *new LBBB* ควรทำ *PCI* ทันทีถ้าโรงพยาบาลที่สามารถทำ *PCI* ได้ โดยมีแพทย์ที่มีประสบการณ์สามารถทำได้ภายใน *12* ชั่วโมงหลังจากเริ่มเกิดอาการ ควรทำ *PCI* ให้เสร็จอย่างเร็ว ภายในเวลา *90* นาทีเมื่อมาถึง *(door-to-balloon time of within 90 minutes.)* แพทย์มีประสบการณ์ในการทำ *PCI* อย่างน้อยมากกว่า *75 cases* ต่อหนึ่งปี และโรงพยาบาลนั้นมีการทำ *PCI* มากกว่า *200 cases* ต่อหนึ่งปี

2. ข้อพิเศษอย่างอื่นที่นำมาพิจารณา *Specific considerations:*

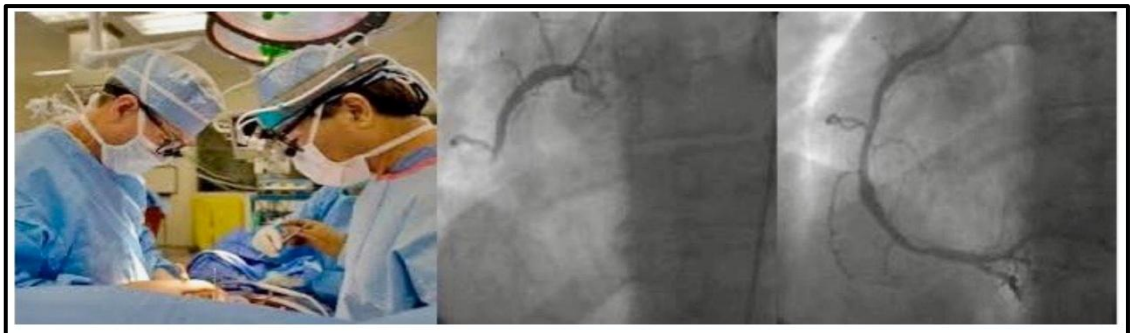
A. ควรทำ *PCI* ให้เสร็จอย่างเร็ว ภายในเวลา *90* นาทีเมื่อมาถึงโรงพยาบาลที่สามารถทำ *PCI* ได้ *(door-to-balloon time of within 90 minutes.)*

B. ถ้ามีอาการภายใน *3* ชั่วโมง *(symptom within 3 hours)* ถ้าใช้เวลาทำ *PCI* ไม่นานกว่าการทำ *Fibrinolytic therapy* มากกว่า *1* ชั่วโมงแนะนำให้ทำ *PCI* แต่ถ้าทำ *PCI* ใช้เวลานานมากกว่า *Fibrinolytic therapy* มากกว่า *1* ชั่วโมง แนะนำให้ทำ *Fibrinolytic therapy.*

C. ถ้ามีอาการมากกว่า *3* ชั่วโมง *(symptom duration is greater than 3 hours)* แนะนำให้ทำ *primary PCI* และควรทำให้เสร็จภายใน *90* นาที *door-to-balloon within 90 minutes.*

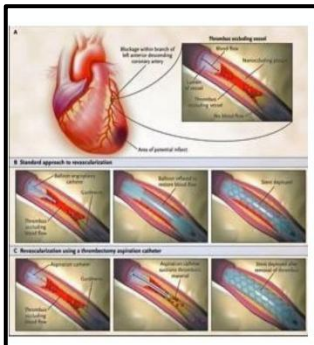
D. *Primary PCI* ควรทำในผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า *75* ปี ที่มี *STEMI,* หรือ *new LBBB* ที่มีปัญหา *Cardiogenic shock* ภายใน *36* ชั่วโมงที่เกิดมี *STEMI* และภายใน *18* ชั่วโมงที่มีปัญหา *Cardiogenic shock*

E. *Primary PCI* ควรทำในผู้ป่วย *STEMI* ที่มีปัญหา *severe CHF and/or pulmonary edema* ที่เริ่มเกิดอาการ *onset of symptoms* ภายใน *12* ชั่วโมง



วิธีการรักษาโดยการขยายหลอดเลือดหัวใจและใส่ขดลวดถ่างขยายหลอดเลือด จะทำในห้องตรวจสวนหัวใจ โดยใส่สายสวนเข้าไปทางเส้นเลือดแดงที่ขาพับหรือข้อแขน (Femoral or Radial Artery) ปลายสายสวนใส่ไปถึง Coronary Artery แล้วฉีดสารสี contrast dye เข้าไป แล้วถ่ายภาพ X-ray จะสามารถวินิจฉัยว่าเส้นเลือดมีการตีบตันของหลอดเลือดหรือไม่ เมื่อพบว่าเส้นเลือดมีการตีบตัน แพทย์จะสอดสายชนิดพิเศษที่มีบอลลูนติดอยู่ตรงปลาย วางตำแหน่งบอลลูนให้ตรงจุดที่มีการตีบแคบของหลอดเลือด แล้วใช้บอลลูนโป่งถ่างออก ผลักส่วนตีบของหลอดเลือดให้เปิดกว้าง ทำให้เลือดไหลผ่านได้สะดวกขึ้น ในกรณีที่ส่วนตีบของหลอดเลือดยังขยายกว้างไม่พอ หรือเพื่อเป็นการลดการตีบซ้ำของหลอดเลือด แพทย์จะใส่ขดลวด Stent ถ่างขยายหลอดเลือดไว้ ขดเลือดที่เคลือบยา Drug Eluting Stent สามารถลดหรือยับยั้งการตีบซ้ำลงได้

6



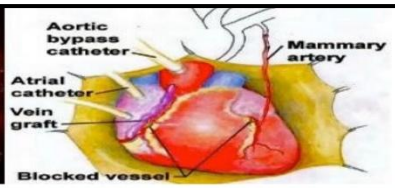
การขยายหลอดเลือดหัวใจด้วยบอลลูนและขดลวด มีข้อดีคือ ไม่ต้องทำการผ่าตัดต่อเส้นเลือดบายพาสและไม่ต้องดมยาสลบ ดังนั้นโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนจึงต่ำกว่า รวมทั้งผู้ป่วยยังออกจากโรงพยาบาลได้เร็วขึ้น และกลับไปสู่ชีวิตปกติได้เร็วกว่าโดยไม่ต้องมีระยะพักฟื้นที่นานเหมือนภายหลังการผ่าตัด

ข้อจำกัดของการขยายหลอดเลือดหัวใจด้วยบอลลูนและขดลวดลักษณะการตีบบางอย่างไม่เอื้อต่อการทำบอลลูนอาจทำไม่สำเร็จ ไม่ปลอดภัย หรือได้ผลที่ไม่ดีนัก และเกิดการตีบซ้ำกลับมาตรงบริเวณเดิมที่ทำบอลลูนประมาณ 30%-40% ในขณะที่การใช้ขดลวดค้ำหลอดเลือดหัวใจสามารถลดโอกาสที่จะเกิดการตีบซ้ำของตำแหน่งที่ได้รับการถ่างขยายลงได้เหลือประมาณ 10%-15%

ปัญหาแทรกซ้อนในระหว่างทำการรักษา Percutaneous Coronary Intervention (PCI)

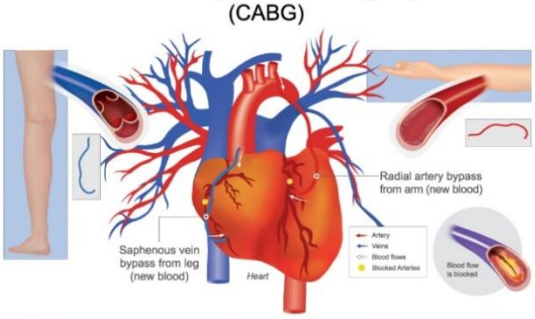
- ภาวะของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดในขณะทำการรักษา ischemia จำเป็นต้องหยุดทำการรักษาต่อ
- ปัญหาเลือดออก Bleeding ที่เส้นเลือดที่ใส่สายสวน ซึ่งเป็นปัญหาปกติเพราะการใช้ยา antiplatelet drugs หรือเกิดเป็นจ้ำเขียว bruising หรือเป็นก้อน hematoma ที่บริเวณที่ใส่สายสวน หรือเกิดการขัดขวางทางเดินของเลือดในส่วนต่ำกว่าตำแหน่งที่ใส่สายสวนหรือเกิดเป็น pseudoaneurysm ต้องทำการรักษาแก้ไขโดยการผ่าตัดซ่อมแซมเส้นเลือด เมื่อใส่สายสวนทาง Radial Artery ปัญหาเกิดขึ้นน้อยลงกว่าใส่สายสวนทาง Femoral Artery.
- เกิดปัญหาการติดเชื้อโรค Infection ที่บริเวณที่ใส่สายสวน
- เกิดปัญหาการฉีกขาดของเส้นเลือด dissection (tearing) ที่ใส่สายสวน
- เกิดปัญหาการแพ้ Allergic reaction ต่อ contrast dye
- เกิดปัญหาของไตทำให้ไตทำงานบกพร่อง Deterioration of kidney function





การรักษาหลอดเลือดหัวใจตีบตัน โดยการผ่าตัดต่อเส้นเลือดมายังส่วนล่างของเส้นเลือดที่ตีบตัน Coronary Artery Bypass Graft (CABG) แพทย์จะนำหลอดเลือดแดง หรือหลอดเลือดดำมาต่อ ส่วนมากนิยมใช้หลอดเลือดแดงที่เรียกว่า left internal mammary artery ใช้ต่อมากที่สุด หรือใช้เส้นเลือดแดงจากแขน Radial artery หรือใช้เส้นเลือดดำจากขา Saphenous vein ในผู้ป่วยที่อายุน้อยแพทย์อาจจะเลือกใช้ต่อด้วยเส้นเลือดแดง เพราะมีโอกาสตีบตันได้น้อยกว่าเส้นเลือดดำ ไม่ต้องผ่าตัดอีกบ่อยๆ แต่ข้อเสียของเส้นเลือดแดงก็คือจะมีโอกาสเกิดหดตัว (spasm)ได้ จึงต้องใช้ยาพวก Nitrate or Calcium Channel blocker ป้องกันการเกิดการหดตัว โดยทั่วไปการผ่าตัดต้องใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม (On Pump CABG)ในการผ่าตัดหัวใจเพื่อหยุดการทำงานของหัวใจทั้งหมด แต่ก็มีการผ่าตัด CABG โดยไม่ใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม (Off-Pump CABG) บางทีอาจเรียกว่า beating heart bypass grafting. โดยใช้เครื่องมือเกาะยึดหัวใจในจุดที่ทำการผ่าตัดหลอดเลือดให้หยุดนิ่ง และหัวใจไม่ต้องหยุดเต้น ข้อดีของการผ่าตัดแบบนี้คือไม่มีอาการแทรกซ้อนจากเครื่องปอดหัวใจเทียม ทำให้ลดระยะเวลาในการผ่าตัดและการดมยาสลบให้สั้นลงระยะเวลาในการพักฟื้นในโรงพยาบาลก็สั้นกว่าแบบ On Pump CABG มีการผ่าตัดอีกอย่างหนึ่งที่เรียกว่า minimally invasive direct coronary artery bypass (MIDCAB) grafting ทำการผ่าตัดเฉพาะเส้นเลือดด้านหน้าของหัวใจ ผ่าตัดผ่านช่องของกระดูกซี่โครง แผลผ่าตัดเล็กมากขนาดประมาณ 3 นิ้ว ส่วนมากใช้เส้นเลือด left internal mammary artery การผ่าตัดนี้ไม่ต้องใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม (A heart-lung bypass machine)

Heart Bypass Surgery
(CABG)



Acute Surgical Reperfusion.

การดูแลรักษาผู้ป่วย *STEMI* ด้วยการผ่าตัด *CABG* ในภาวะฉุกเฉินเร่งด่วน (*urgent*) โดยพิจารณาจาก

a. รักษาด้วย *PCI* ไม่ได้ผล (*failed*) *PCI* ผู้ป่วยยังมีอาการเจ็บหน้าอกอย่างต่อเนื่อง *persistent pain* หรือมี *hemodynamic instability* และผู้ป่วยมี *coronary anatomy* ที่เหมาะสม *suitable* ที่จะทำการผ่าตัดได้

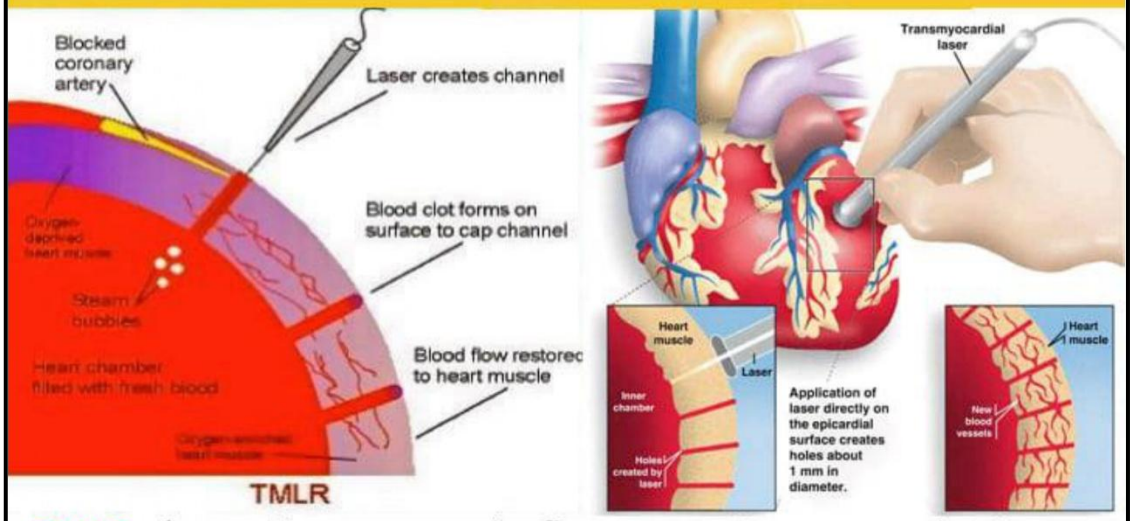
b. มีภาวะของเซลกล้ามเนื้อของหัวใจได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอเกิดขึ้นอีก หรือเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง *Persistent or recurrent ischemia* แม้จะได้รับการดูแลรักษาด้วย *medical therapy* และไม่สามารถทำการรักษาด้วย *PCI* หรือ *Fibrinolytic therapy.*

c. ทำ *CABG* พร้อมกับการผ่าตัด *surgical repair of post-infarction ventricular septal rupture (VSR)* หรือ *mitral valve insufficiency.*

d. เกิดมีภาวะ *Cardiogenic shock* ภายใน *36* ชั่วโมงในผู้ป่วย *STEMI* หรือมี *LBBB*, หรือมี *Posterior MI* หรือมี *severe multi-vessel or left main disease* ที่อายุน้อยกว่า *75* ปี

e. เกิดปัญหาของคลื่นหัวใจที่ผิดปกติที่อาจมีผลทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต *Life-threatening ventricular arrhythmias* ในผู้ป่วยมีเส้นเลือด *Left main* อุดตัน มากกว่า *50%* และ/หรือ มี *triple-vessel disease.*

Transmyocardial Laser Revascularization TMLR

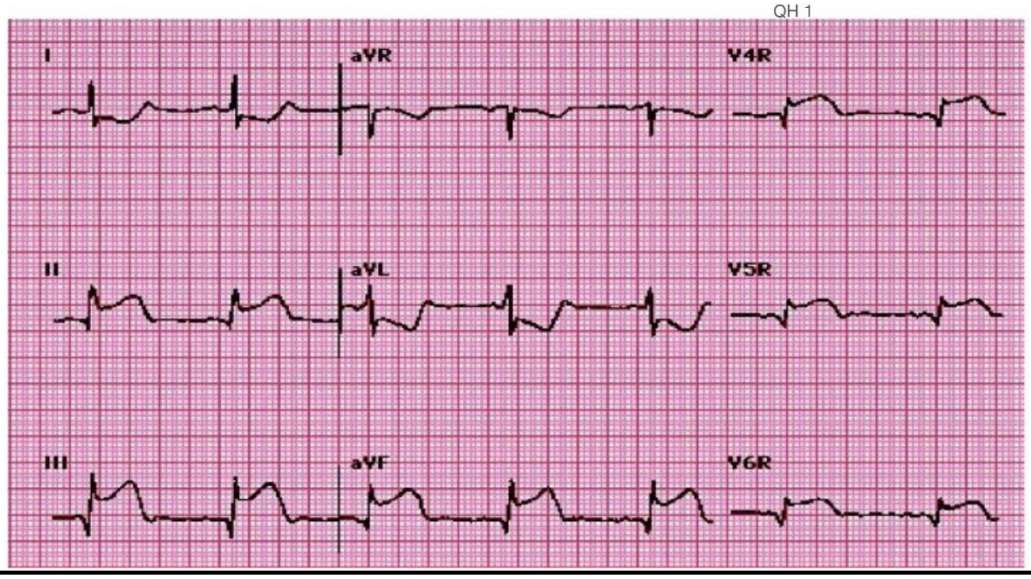


TMLR เป็นการสร้างทางเดินของเลือดโดยการเจาะเส้นทางเดินของเลือดด้วยแสง Laser จากผนังด้านนอก (epicardium) เจาะผ่าน Myocardium และเจาะทะลุผ่าน endocardium เข้าไปในห้องหัวใจข้างล่างซ้าย Left ventricle.เลือดในห้องหัวใจข้างล่างข้างซ้ายจะเข้าไปในช่องที่เจาะ ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของหัวใจในส่วนที่ไม่มีเลือดมาเลี้ยงได้เนื่องจากเส้นเลือด coronary arteryส่วนข้างบนนั้น มีการอุดตัน

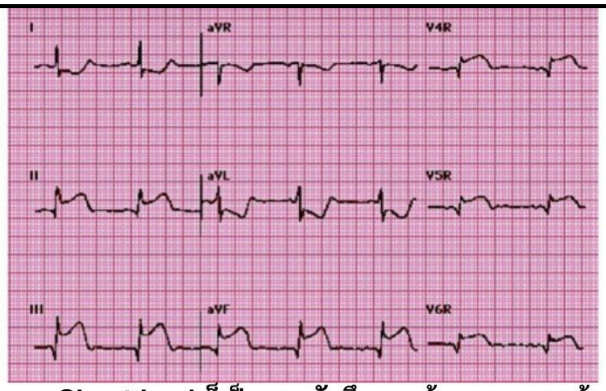
แบบฝึกหัด QH 1คำถาม ถามว่า กล้ามเนื้อของหัวใจ ส่วนไหน ที่เกิดมี Acute MI ?

A 53 YEAR-OLD MAN PRESENTS WITH THE ACUTE ONSET OF CRUSHING CHEST PAIN. PHYSICAL EXAMINATION REVEALS HYPOTENSION, ELEVATED JUGULAR VENOUS PRESSURE, BUT NO EVIDENCE OF PULMONARY EDEMA. THE DIAGNOSIS IS ESTABLISHED FROM THE ECG. WHAT PART OF THIS PATIENT HEART HAS INFARCT?

QH 1



Normal Sinus Rhythm
with
Acute Inferior Wall MI
and
Right Ventricular Infarction



ECG รูปนี้มี Lead ไม่ครบทั้ง 12 Leads และ Chest lead ก็เป็นการบันทึกทางด้านขวาของหน้าอก สิ่งที่สามารถเห็นได้จาก ECG รูปนี้ ก็คือ

1- Normal Sinus Rhythm - คือมี P wave ข้างหน้าของ QRS ทุกตัว P wave และ QRS เกิดขึ้นสม่ำเสมอ ด้วยอัตราความเร็ว ประมาณ 60 ครั้งในหนึ่งนาที

2 - Acute Inferior Myocardial Infarction เพราะว่ามี ST elevation ใน lead II, III, และ aVF.

3.- Right Ventricular Infarct เพราะมี ST elevation ใน Lead V4R, V5R, และ V6R

หมายเหตุ มี ST depression ใน lead I, และ aVL เนื่องจากเป็น Reciprocal ของ Inferior Leads

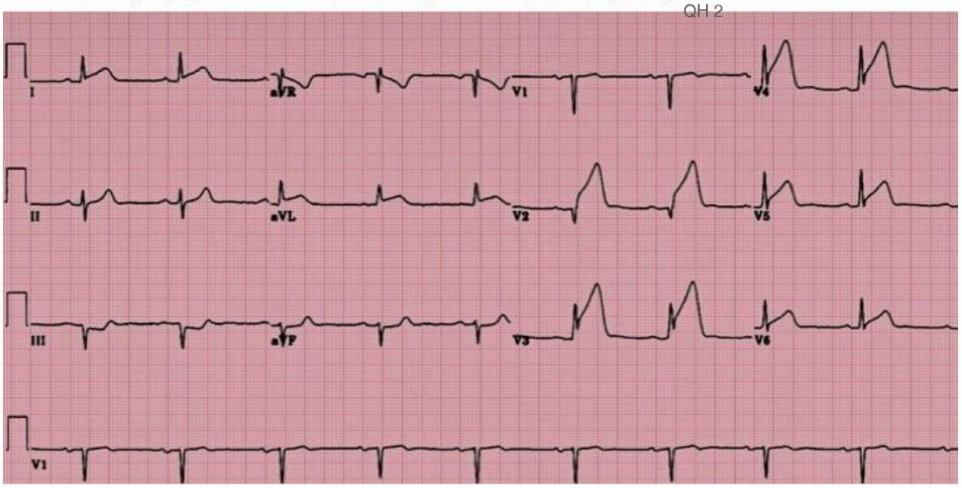
สำหรับท่านที่ตอบว่ามี POsterior MI และท่านที่ตอบว่ามี Lateral MI นั้น เป็นเช่นนั้นหรือเปล่า ผมไม่สามารถบอกได้เพราะ ECG นี้มาทำที่หน้าอกข้างขวา

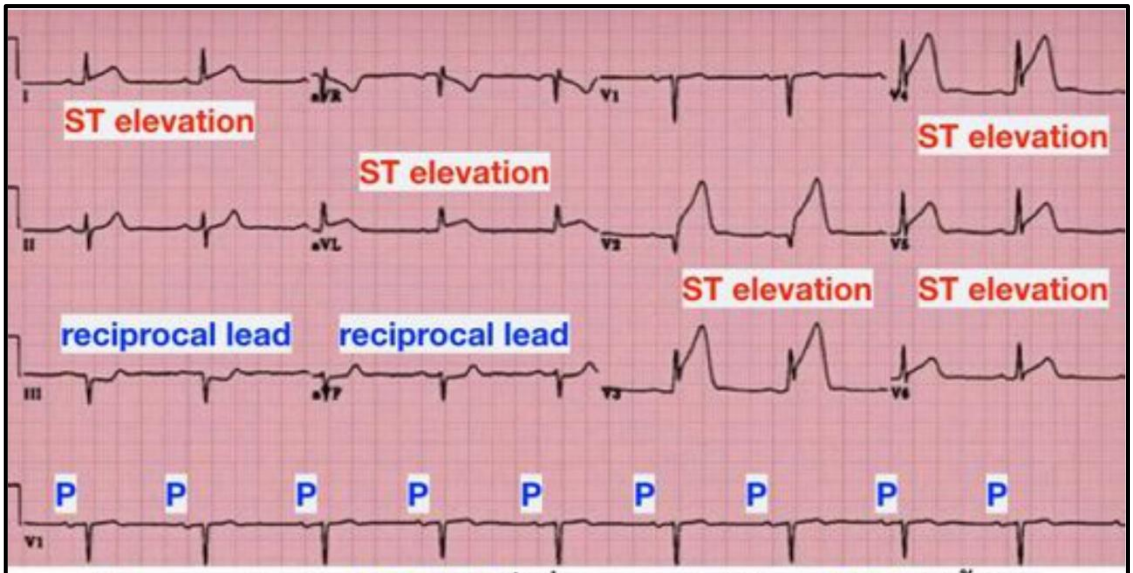
แบบฝึกหัด QH 2 คำถาม ถามว่า 1. เรียกว่า Rhythm อะไร
2. กล้ามเนื้อของหัวใจ ส่วนไหน ที่เกิดมี Acute MI ?

45 YEAR OLD GENTLEMAN ADMITTED IN HOSPITAL TRANSFER AFTER A ONE DAY HISTORY OF ACUTE CHEST DISCOMFORT. THE PATIENT WAS TAKEN URGENTLY TO THE CARDIAC CATHETERIZATION LABORATORY WHERE A 90% MID LEFT ANTERIOR DESCENDING CORONARY ARTERY STENOSIS INVOLVING A SECOND DIAGONAL BRANCH WAS PRESENT. THE PATIENT UNDERWENT SUCCESSFUL ANGIOPLASTY AND STENT DEPLOYMENT

WHAT IS YOUR INTERPITATION AND COMMENTS FOR THIS ECG ?

QH 2

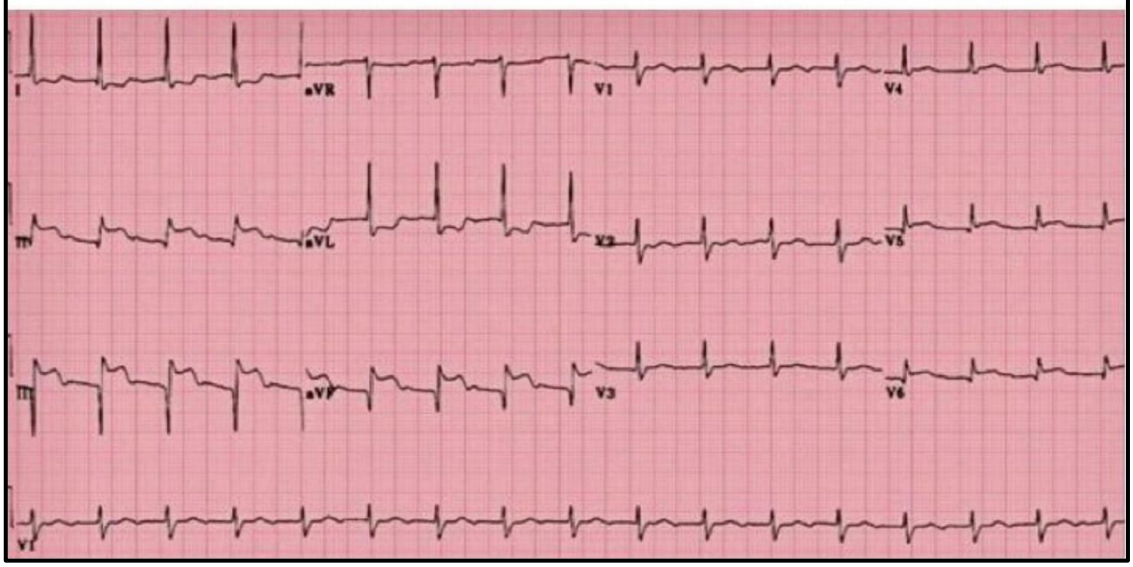




คำตอบแบบฝึกหัด ACS # 2 สิ่งที่สามารถเห็นได้จาก ECG รูปนี้ ก็คือ
Normal Sinus Rhythm with Acute Anterolateral Myocardial Infarction
1- Normal Sinus Rhythm - คือมี P wave ข้างหน้าของ QRS ทุกตัว P wave และ QRS เกิดขึ้นสม่ำเสมอ ด้วยอัตราความเร็ว ประมาณ 60 ครั้งในหนึ่งนาที
2. ST elevation ที่ Lead V2 V3 V4 V5 V6 Lead I และ aVL แสดงว่ามี Acute MI ที่ Anterior และ Lateral. และมี reciprocal lead ที่ Lead III, and aVF

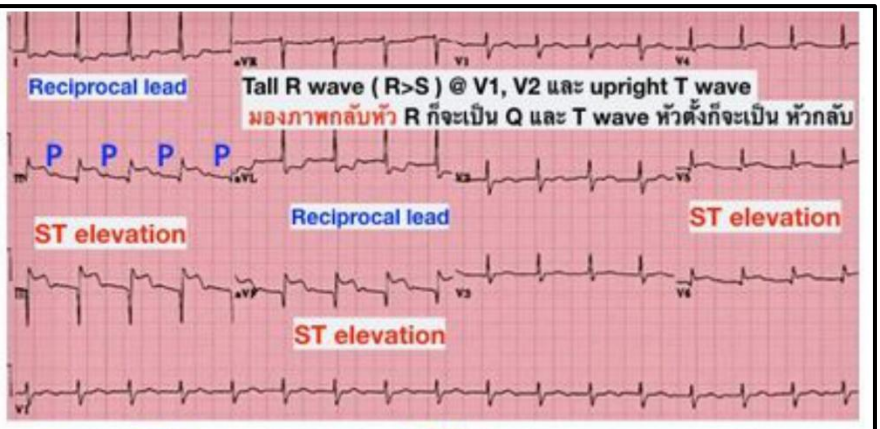
แบบฝึกหัด ACS # 3

1. เรียกว่า Rhythm อะไร
2. มีอะไรผิดปกติเกี่ยวกับการ conduction หรือไม่
3. กล้ามเนื้อของหัวใจ ส่วนไหน ที่เกิดมี Acute MI ?



คำตอบ
แบบฝึกหัด
ACS # 3

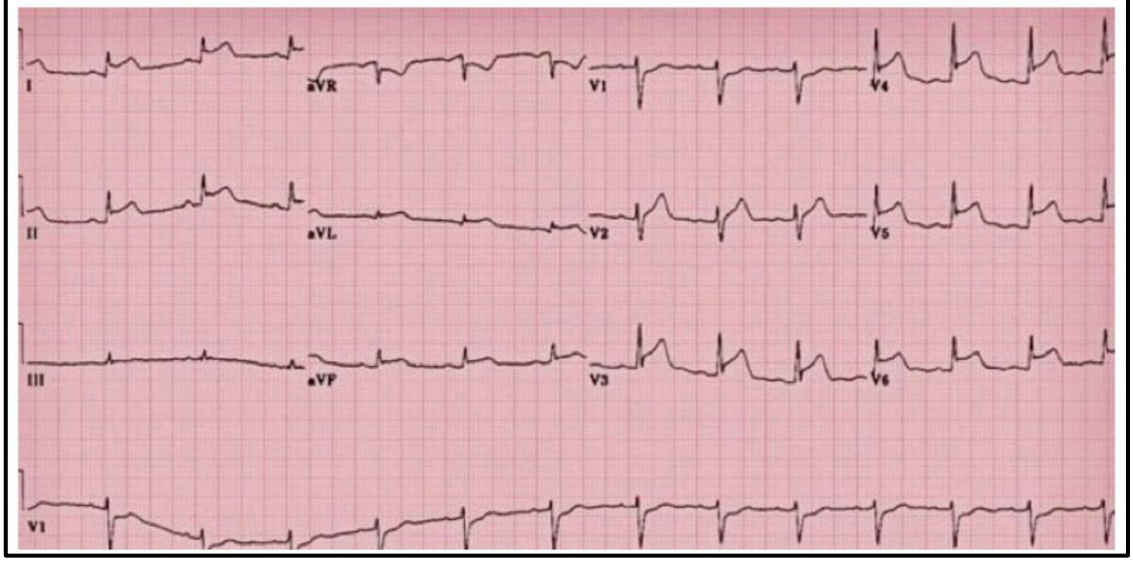
สิ่งที่สามารถเห็น
ได้จาก ECG
รูปนี้ ก็คือ



1- Sinus Tachycardia - คือมี P wave ข้างหน้าของ QRS ทุกตัว P wave และ QRS เกิดขึ้นสม่ำเสมอ ด้วยอัตราความเร็วมากกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที
2.- PR interval มากกว่า 0.20 second แสดงว่าไฟฟ้าที่มาจากหัวใจห้องบนลงมาที่หัวใจห้องล่างช้ากว่าปกติ เราเรียกว่า First Degree AV Block.
3. ST elevation ที่ Lead II, III, aVF, V5 และ V6 แสดงว่ามี Acute MI ที่ Inferior และ Lateral. และมี Tall R wave (R > S) ที่ Lead V1 และ V2 (Tall R wave (R>S) @ V1, V2 และ upright T wave มองภาพกลับหัว R ก็จะเป็น Q และ T wave หัวตั้งก็จะเป็น หัวกลับ)แสดงว่ามี Posterior MI มี ST depression ที่ Lead I & aVL เพราะเป็น Reciprocal lead
สรุปคำตอบก็คือ Sinus Tachycardia with First Degree AV Block and Acute Infero-Postero-Lateral Myocardial Infarction.

แบบฝึกหัด ACS # 4 ผู้ป่วยชายอายุ 35 ปี มีประวัติ Hyperlipidemia and obesity มาโรงพยาบาลเพราะมีอาการ Chest heaviness และ Shortness of breath เกิดขึ้นหลายชั่วโมงแล้ว ตรวจดูแล้วยืนยันได้ว่าไม่ใช่ myocardial infarction ทำ cardiac catheterization พบว่า coronary artery เป็นปกติ ถามว่า

1. เรียก Rhythm นี้ว่าอะไร
2. มีอะไรผิดปกติเกี่ยวกับการ ST segment ที่ lead ใดบ้าง และเป็นเพราะอะไร

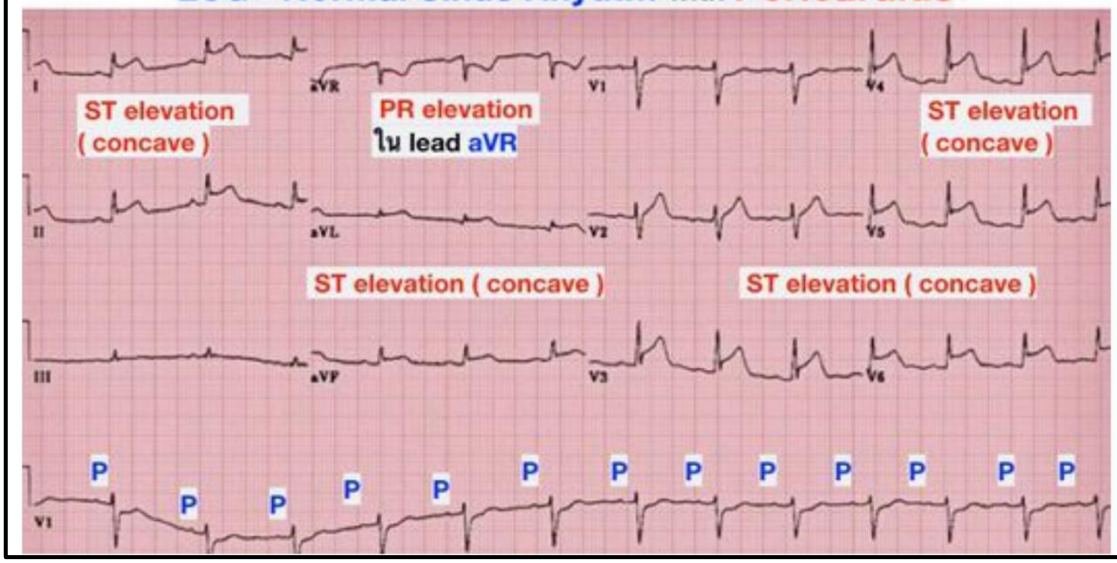


คำตอบแบบฝึกหัด ACS # 4 ใน ECG รูปนี้ พบว่ามี

1.มี positive P wave ใน lead I,II, III, aVFตามด้วย QRS ด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไวต่ำกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาทีเล็กน้อย ดังนั้นจึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm

2. มี ST elevation (concave) ใน lead หลาย lead ทั่วไป (diffuse ST segment elevation) พบใน lead I, II. aVL, aVF, V3, V4, V5, และ V6. และมี PR elevation ใน lead aVR และทำการสวนหัวใจแล้วไม่พบว่ามีการอุดตันของเส้นเลือดแดงของหัวใจ

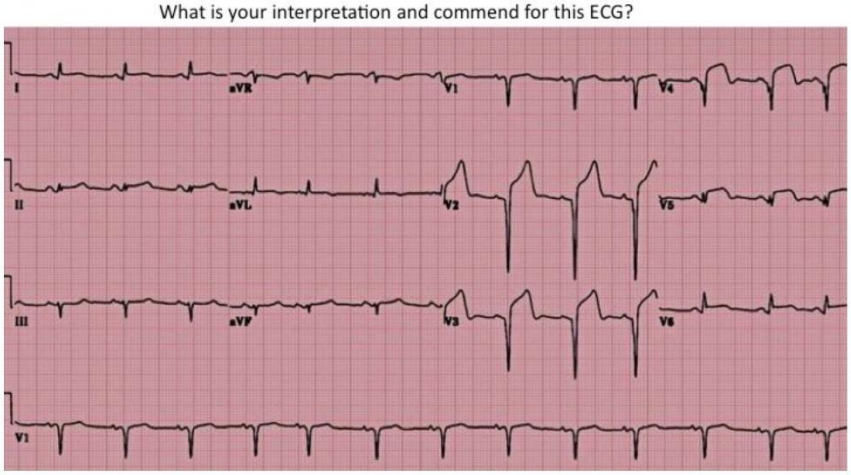
ECG = Normal Sinus Rhythm with Pericarditis



แบบฝึกหัด QH 5 คำถาม ถามว่า 1. เรียกว่า Rhythm อะไร 2. มีอะไรผิดปกติในจังหวะการเต้นของหัวใจหรือไม่ ถ้ามีสิ่งผิดปกติ คุณว่าเป็นเพราะอะไร 3. มีกล้ามเนื้อของหัวใจ ส่วนไหน ที่เกิดมี Acute MI หรือไม่? 4. ทำไมผู้ป่วยจึงเกิดมี Cardiaogenic Shock

73 YEAR OLD GENTLEMAN WHO PRESENTED TO THE EMERGENCY ROOM WITH SEVERE CONSTANT CHEST DISCOMFORT. THE PATIENT DEVELOPED CARDIOGENIC SHOCK AND WAS TAKEN TO THE CARDIAC CATHETERIZATION LABORATORY WHERE AS AN URGENT ANGIOPLASTY OF A 100% PROXIMAL LEFT ANTERIOR DESCENDING OCCLUSION WAS PERFORMED. WHAT IS YOUR INTERPRETATION AND COMMENTS FROM THIS ECG? AND WHAT IS THE CAUSE OF CARDIOGENIC SHOCK FOR THIS PATIENT? QH5

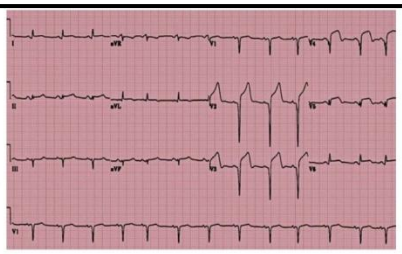
What is your interpretation and commend for this ECG?



AH#5

ANSWER

What is your interpretation and commend for this ECG?



The answer is " NORMAL SINUS RHYTHM with occasional PREMATURE ATRIAL COMPLEX and ACUTE ANTEROLATERAL-APICAL MYOCARDIAL INFARCTION"

The 5th and 13th P wave are PREMATURE representing PAC.
Q wave formation is seen in leads V1-6 in the setting of J point and ST segment ELEVATION. This represents an EXTENSIVE ACUTE ANTEROLATERAL-APICAL MYOCARDIAL INFARCTION and ACUTE MYOCARDIAL INJURY and also involves the inferior leads, as seen in large left anterior descending coronary artery (LAD) occlusion which also perfuse the distal inferior wall.

Beat ที่ 5, 10, 13 เป็น beat ที่เกิดขึ้นก่อนกำหนด เกิดขึ้นทุก 3 ช่องใหญ่ (Beat อื่นๆที่ปกติ เกิดขึ้นทุกๆ 4 ช่องใหญ่ เรียกว่า Normal Sinus Rhythm) beat ที่เกิดขึ้นก่อนเหล่านี้ มี P wave ตามด้วย QRS จึงเรียกว่า Premature Atrial Complex (PAC)

มี significant Q wave in lead V1-V4, และมี ST elevation ใน lead V2-V6 นั่นหมายถึงมี Acute Anterolateral Myocardial Infarction

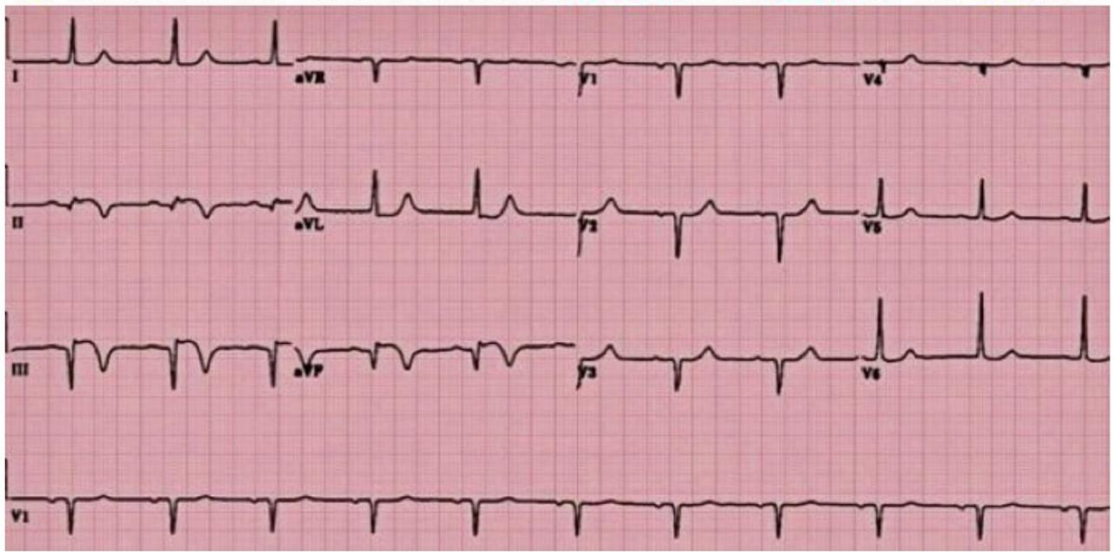
ดังนั้นจึงอ่าน ECG รูปนี้ว่า Normal Sinus Rhythm with frequent PAC and Acute Anterolateral MI

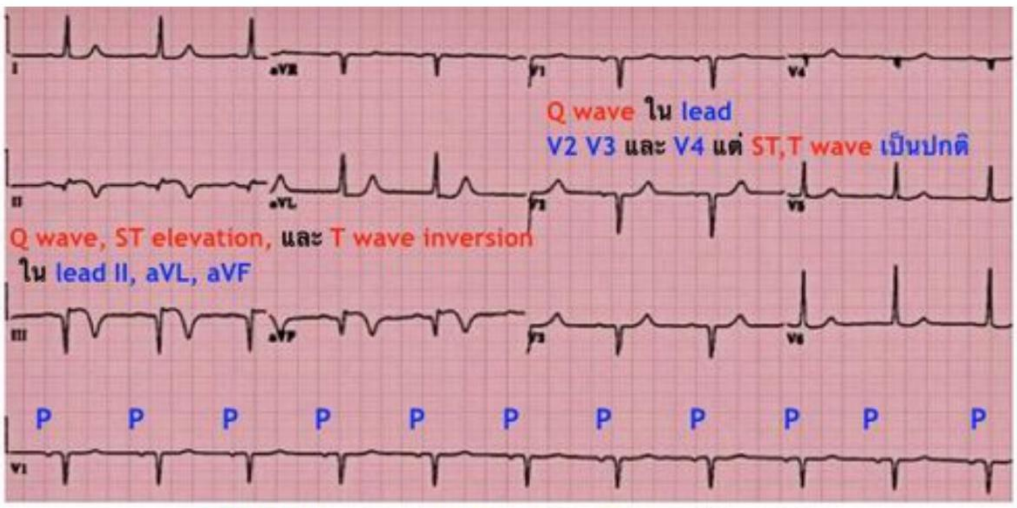
สาเหตุที่เกิด Cardiogenic Shock เพราะกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างข้างซ้ายมี infarction จึงทำให้หัวใจปั๊มเลือดออกไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายไม่เพียงพอ (Low cardiac output)

แบบฝึกหัด ACS # 6

ผู้ป่วยผู้หญิงอายุ 77 ปี ถูกส่งตัวมาจากโรงพยาบาลชุมชน
เนื่องจากมี Myocardial Infarction เมื่อ 10 วันก่อน
ผู้ป่วยมีประวัติ Hypertension และ cerebral aneurysm repair คำถาม ถามว่า

1. เรียก Rhythm นี้ว่าอะไร
2. กล้ามเนื้อของหัวใจ ส่วนไหนบ้าง ที่เกิดมี Acute MI หรือ Recent MI หรือ Old MI?





คำตอบแบบฝึกหัด ACS # 6 ใน ECG รูปนี้ พบว่ามี

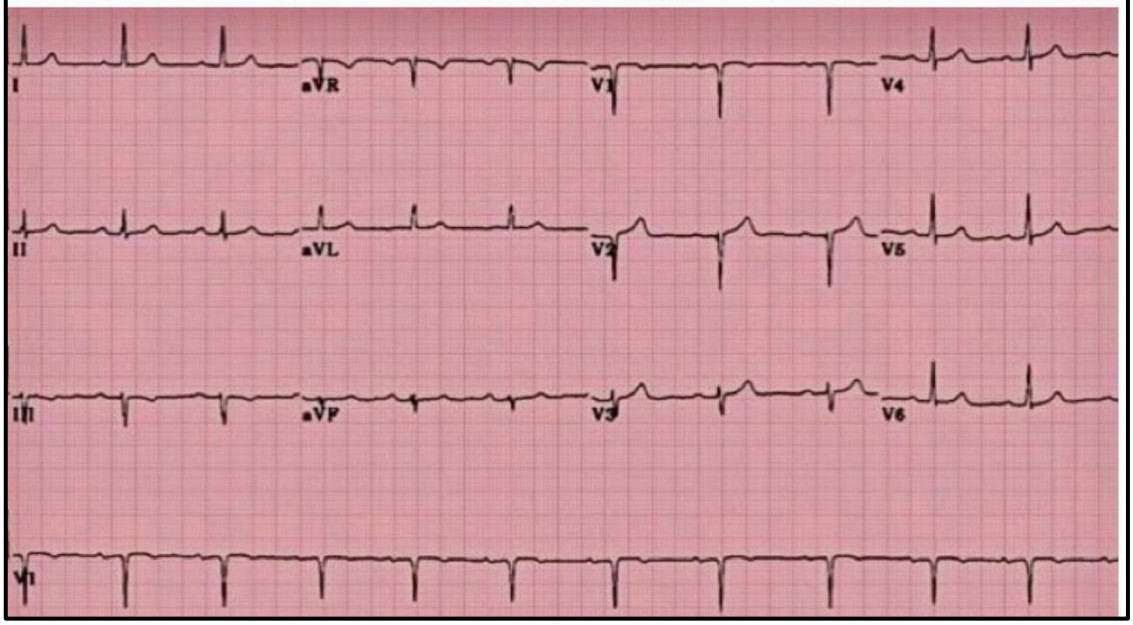
1. positive P wave ใน lead I,II, III, aVFตามด้วย QRS ด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไวประมาณ 70 ครั้งในหนึ่งนาทีเล็กน้อย ดังนั้นจึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm
2. มี Q wave, ST elevation, และ T wave inversion ใน lead II, aVL, aVF, แสดงว่าเพิ่งเกิดมีการ Infarction ไปไม่นาน จึงเรียกว่ามี Acute (Recent) Inferior MI
3. มี Significant Q wave ใน lead V2 V3 และ V4 แต่ ST,T wave เป็นปกติ จึงเรียกว่า Old Anterior MI.

ECG รูปนี้อ่านว่า Normal Sinus Rhythm with Acute Inferior MI and Old Anterior MI.

แบบฝึกหัด ACS # 7

ผู้หญิงอายุ 77 ปี มาโรงพยาบาลเพราะมีอาการ Chest burning และรู้สึกเจ็บที่ข้างหลัง radiation to the backเป็นๆหายๆมาได้ประมาณ 4 วันคำถาม ถามว่า

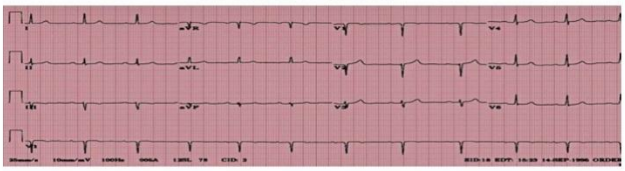
1. เรียกว่า Rhythm อะไร
2. กล้ามเนื้อของหัวใจส่วนไหนบ้างที่เกิดมี Acute MI หรือ Recent MI หรือ Old MI?



AH7

ANSWER

77 YEAR OLD WOMAN WHO PRESENTED TO THE HOSPITAL WITH A FOUR DAYS HISTORY OF INTERMITTENT CHEST BURNING WITH RADIATION TO THE BACK. WHAT IS YOUR INTERPRETATION AND COMMENTS FOR THIS ECG?



The answer is " NORMAL SINUS RHYTHM with FIRST DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK and OLD SEPTAL MYOCARDIAL INFARCTION.....

The PR interval is slightly longer than 0.2 second signifying First Degree AVB.....

Q waves are present in leads V1 and V2 indicate a septal MI age indeterminate. The small initial downward deflection in lead V2 is sometimes termed a " SPLINTER ". Q wave and is highly specific finding for a prior septal MI. In the absence of this splinter Q wave, more certain ECG criteria for septal MI.

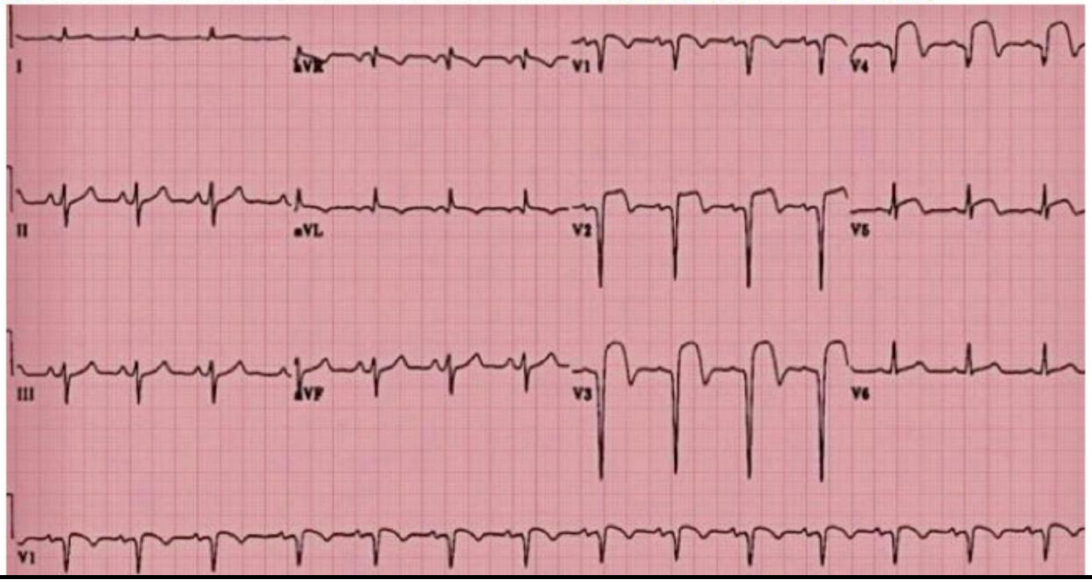
ECG นี้จึงอ่านว่า
Normal Sinus Rhythm with First Degree AV Block and Old Septal Myocardial Infarction.

ใน ECG รูปนี้ พบว่ามี

1. positive P wave ใน lead I,II, III, aVFตามด้วย QRS ด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไวประมาณ 70 ครั้งในหนึ่งนาทีเล็กน้อย ดังนั้นจึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm
2. PR interval > 0.20 second จึงเรียกว่ามี First Degree AV Block
3. มี Q wave, ใน lead V1, V2 จึงเรียกว่ามี Old (Age undeterminate)Septal MI

แบบฝึกหัด ACS # 8 ผู้ชายอายุ 48 ปี เคยมี MI เมื่อสองปีก่อน มาโรงพยาบาลครั้งนี้ เพราะมีอาการเจ็บหน้าอก acute severe sub-sternal chest discomfort เมื่อ 6 ชั่วโมงก่อน ผู้ป่วยได้รับการรักษา PTCA - coronary angioplasty ทันที พบว่ามี Proximal LAD stenosis คำถาม ถามว่า

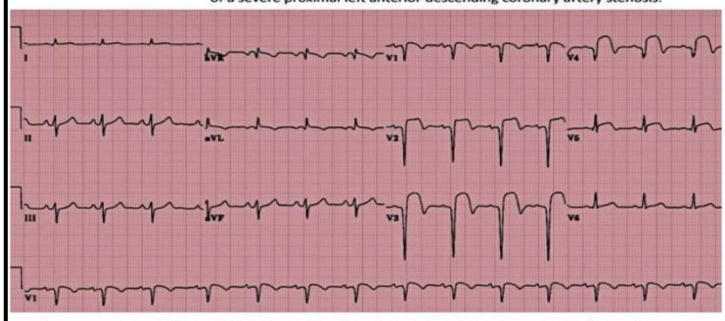
1. เรียกว่า Rhythm อะไรและมีปัญหาเนื่องของการ conduction หรือไม่
2. กล้ามเนื้อของหัวใจ ส่วนไหนบ้าง ที่เกิดมี Acute MI หรือ Old MI?



ANSWER

Forty-six year old gentleman with a myocardial infarction two years before this ECG who presented to the emergency room with a six hour history of acute severe sub-sternal chest discomfort. The patient underwent emergent cardiac catheterization and percutaneous transluminal coronary angioplasty of a severe proximal left anterior descending coronary artery stenosis.

AH 8



The answer is NORMAL SINUS RHYTHM with LEFT ANTERIOR HEMIBLOCK and ACUTE ANTEROLATERAL MYOCARDIAL INFARCTION....
Normal Sinus Rhythm = P wave follow by QRS, regular rhythm at rate of approximately 90 beats per minute .....
Left Anterior Hemiblock = Left Axis Deviation + Q wave in lead I and S wave in lead III .....
Acute Anterolateral MI = ST elevation in lead V1 V2 V3 V4 and V5

ECG นี้จึงอ่านว่า Normal Sinus Rhythm with Acute Anterolateral Myocardial Infarction and Left Anterior Hemiblock

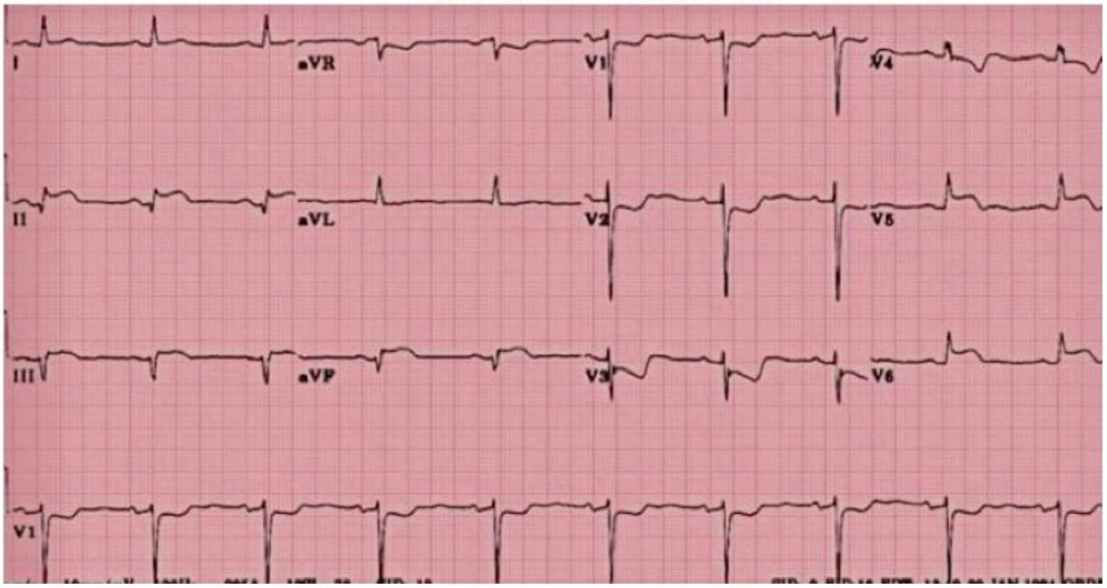
ใน ECG รูปนี้ พบว่ามี

1. positive P wave ใน lead I,II, III, aVFตามด้วย QRS ด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไวประมาณ 90 ครั้งในหนึ่งนาที ดังนั้นจึงเรียกว่า **Normal Sinus Rhythm**
2. มี Q wave, ST elevation, and T wave inversionใน lead V1, V2, V3, V4,และ V5 จึงเรียกว่ามี **Acute Anterolateral MI.**
3. มี Left Axis Deviation, Q wave in Lead I and S wave in Lead III เพราะมี **Left Anterior Hemiblock.**

แบบฝึกหัด ACS # 9 ผู้ป่วยชาย อายุ 61 ปี มีประวัติ ป่วยด้วยโรคหัวใจมี Left ventricular disfunction มาโรงพยาบาลด้วยอาการ Chest discomfort คำถาม ถามว่า

1. เรียกว่า Rhythm อะไร
2. กล้ามเนื้อของหัวใจส่วนไหนบ้าง

ที่เกิดมีการขาดเลือด Ischemia, หรือ Acute MI หรือ Old MI?

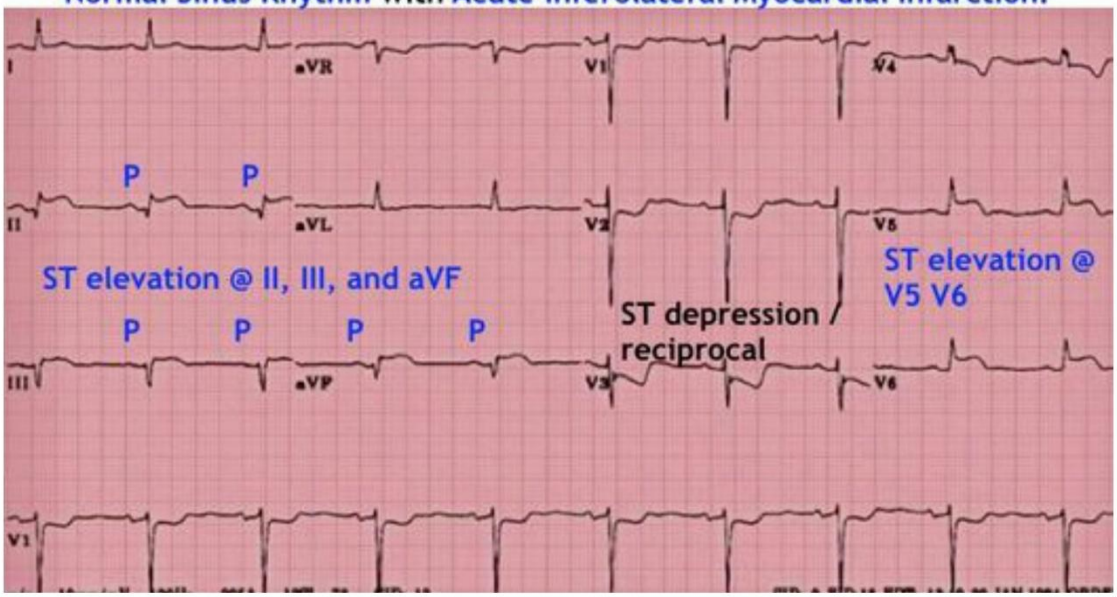


คำตอบ แบบฝึกหัด ACS # 9ECG รูปนี้ พบว่ามี

1. positive P wave ใน lead I,II, III, aVFตามด้วย QRS ด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไว ประมาณ 60 ครั้งในหนึ่งนาที ดังนั้นจึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm
2. มี ST elevation, ใน lead II, III, aVF, V5,และ V6 จึงเรียกว่ามี Acute Inferolateral MI.
3. มี ST depression ใน lead V1, V2, V3, and V4 เพราะเป็น reciprocal changes

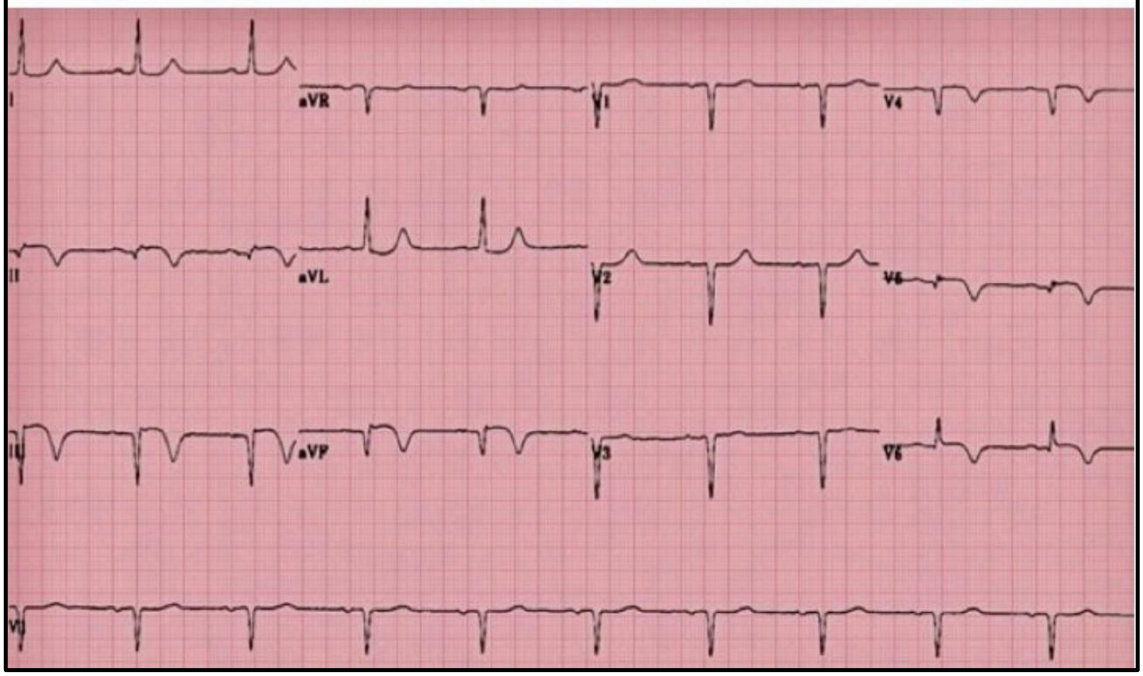
ECG นี้จึงอ่านว่า

Normal Sinus Rhythm with Acute Inferolateral Myocardial Infarction.



แบบฝึกหัด ACS # 10 ผู้ป่วยหญิงอายุ 77 ปี ถูกส่งตัวมารักษาต่อจากโรงพยาบาลชนบท ผู้ป่วยมี Myocardial infarction เมื่อ 10 วันก่อน คำถาม ถามว่า

1. เรียกว่า Rhythm อะไร
2. กล้ามเนื้อของหัวใจ ส่วนไหนบ้าง ที่เกิดมี Acute MI หรือ Old MI?



คำตอบ แบบฝึกหัด ACS # 10ECG รูปนี้ พบว่ามี

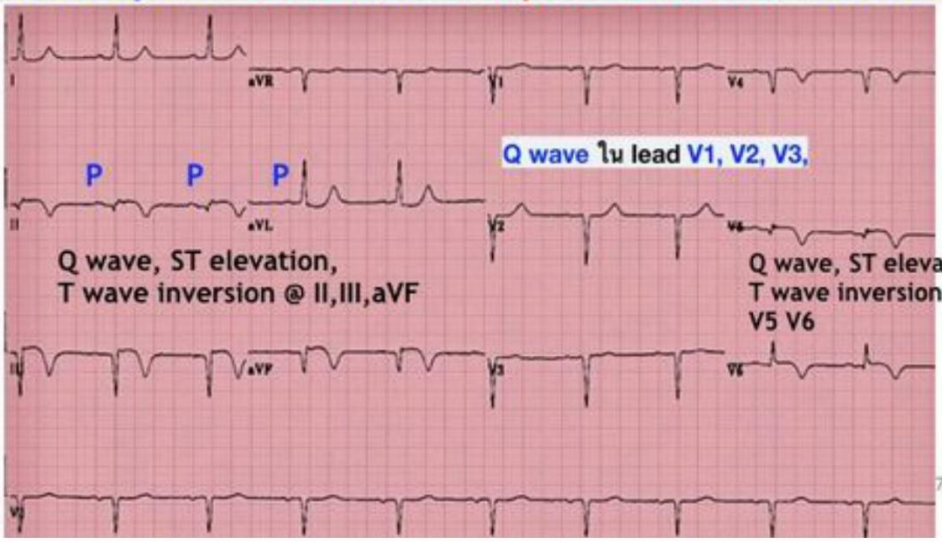
1.positive P wave ใน lead I,II, III, aVFตามด้วย QRS ด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไว มากกว่า 60 ครั้งนิดหน่อยในหนึ่งนาที ดังนั้นจึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm

2.มี Q wave และ ST elevation และ T wave inversion, ใน lead II, III, aVF, V5,และ V6 จึงเรียกว่ามี Acute Inferolateral MI. (เกิดขึ้นใหม่ๆไม่นานเกือบสุดสิ้นแล้ว)

3.มี Q wave ใน lead V1, V2, V3, แต่ ST and T wave เป็นปกติแสดงว่ามี Old Anterior MI

ECG นี้จึงอ่านว่า

Normal Sinus Rhythm with Acute Inferolateral Myocardial Infarction and Old Anterior MI



แบบฝึกหัด ACS # 11 ผู้หญิงอายุ 66 ปี ได้รับการทำ Angioplasty of LAD

คำถาม ถามว่า

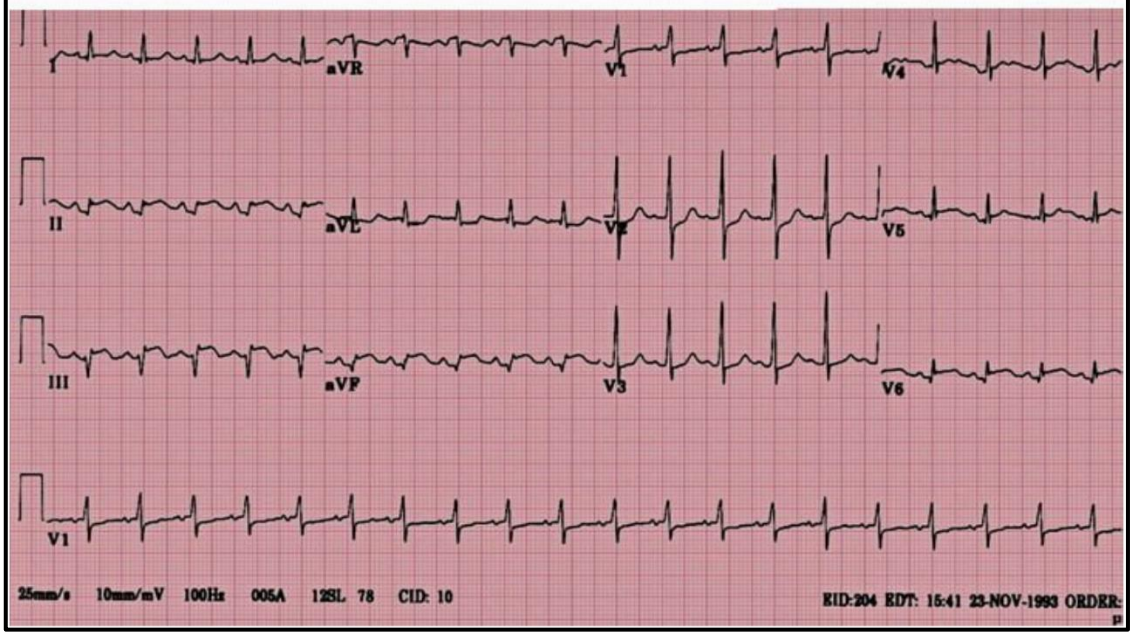
1. เรียกว่า Rhythm อะไร
2. กล้ามเนื้อของหัวใจที่ส่วนไหนบ้างที่เกิดมี Acute MI หรือ Old MI?



คำตอบแบบฝึกหัด ACS # 11ECG รูปนี้ พบว่ามี
1.positive P wave ใน lead I,II, III, aVFตามด้วย QRS ด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไว เกือบ 150 ครั้งในหนึ่งนาที ดังนั้นจึงเรียกว่า Sinus Tachycardia
2.มี Q wave และ ST elevation ใน lead I, aVL, V2, V3, V4, V5,และ V6 และมี ST depression in Lead II,III, and aVF ซึ่งเป็น reciprocal lead จึงเรียกว่ามี Acute Anterolateral MI.
ECG นี้จึงอ่านว่า Sinus Tachycardia with Acute Anterolateral Myocardial Infarction



แบบฝึกหัด ACS # 12 ผู้หญิงอายุ 71มีอาการ chest discomfort ตรวจ ECG และ serial Cardiac enzyme ยืนยันได้ว่ามี myocardial infarction คำถาม ถามว่า
1. เรียกว่า Rhythm อะไร
2. กล้ามเนื้อของหัวใจที่ส่วนไหนบ้างที่เกิดมี Acute MI หรือ Old MI?

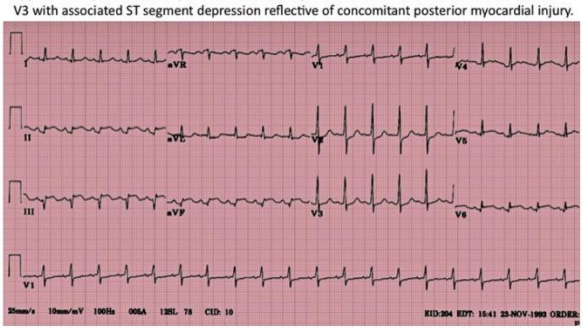


AH 12

ANSWER: SINUS TACHYCARDIA with Acute INFEROPOSTEROLATERAL MYOCARDIAL INFARCTION.
SINUS TACHYCARDIA = There are one P wave prior to each QRS complex with regular rhythm at heart rate approximately 130 beats per minute.
ACUTE INFEROPOSTEROLATERAL MYOCARDIAL INFARCTION = There are ST segment elevation of approximately 2-3 mm is present inferiorly (Lead II, III, aVF) and ST segment elevation of approximately 2 mm laterally (lead V5 V6) and a prominent tall R wave is noted in lead V1 V2 V3 with associated ST segment depression reflective of concomitant posterior myocardial injury.

ECG นี้จึงอ่านว่า

Sinus Tachycardia
with Acute
Inferoposterolateral
Myocardial Infarction

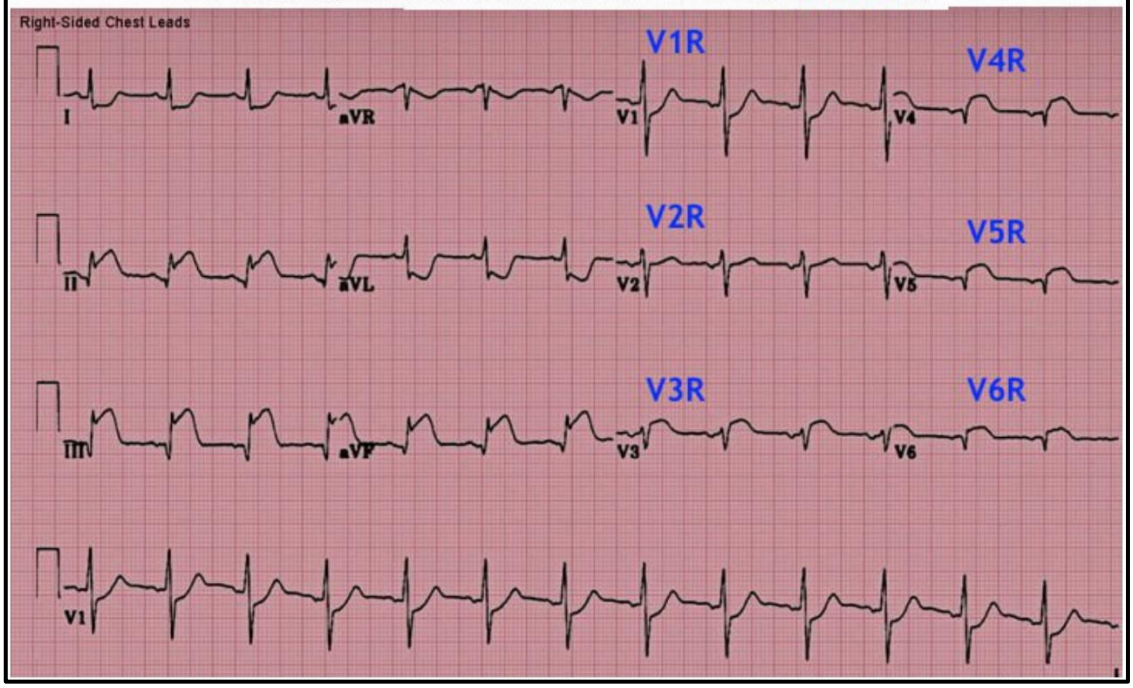


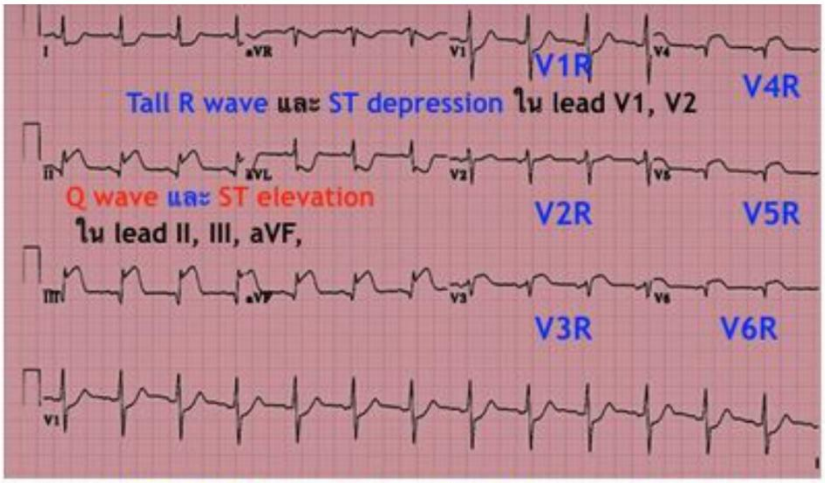
ECG รูปนี้ พบว่ามี
1.positive P wave ใน lead I,II, III, aVFตามด้วย QRS ด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไวประมาณ 130 ครั้งในหนึ่งนาที ดังนั้นจึงเรียกว่า Sinus Tachycardia

2. มี Q wave และ ST elevation ใน lead II, III, aVL,V5,และ V6 จึงเรียกว่ามี Acute Inferolateral MI.

3. มี Tall R wave และ ST depression ใน lead V1, V2 นั่นหมายถึงมี Acute Posterior MI

แบบฝึกหัด ACS # 13 ECG ทำ Right - Sided Chest Leads ถามว่า
1. เรียกว่า Rhythm อะไร
2. กล้ามเนื้อของหัวใจที่ส่วนไหนบ้างที่เกิดมี Acute MI?





คำตอบแบบฝึกหัด ACS # 13 Normal Sinus Rhythm with Acute Inferoposterior Myocardial Infarction and Right Ventricular Myocardial Infarction.

ECG รูปนี้ ทำที่หน้าอกข้างขวาพบว่ามี

1.positive P wave ใน lead I,II, III, aVFตามด้วย QRS ด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไวประมาณ 80 ครั้งในหนึ่งนาที ดังนั้นจึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm.

2. มี Q wave และ ST elevation ใน lead II, III, aVF, จึงเรียกว่ามี Acute Inferior MI.

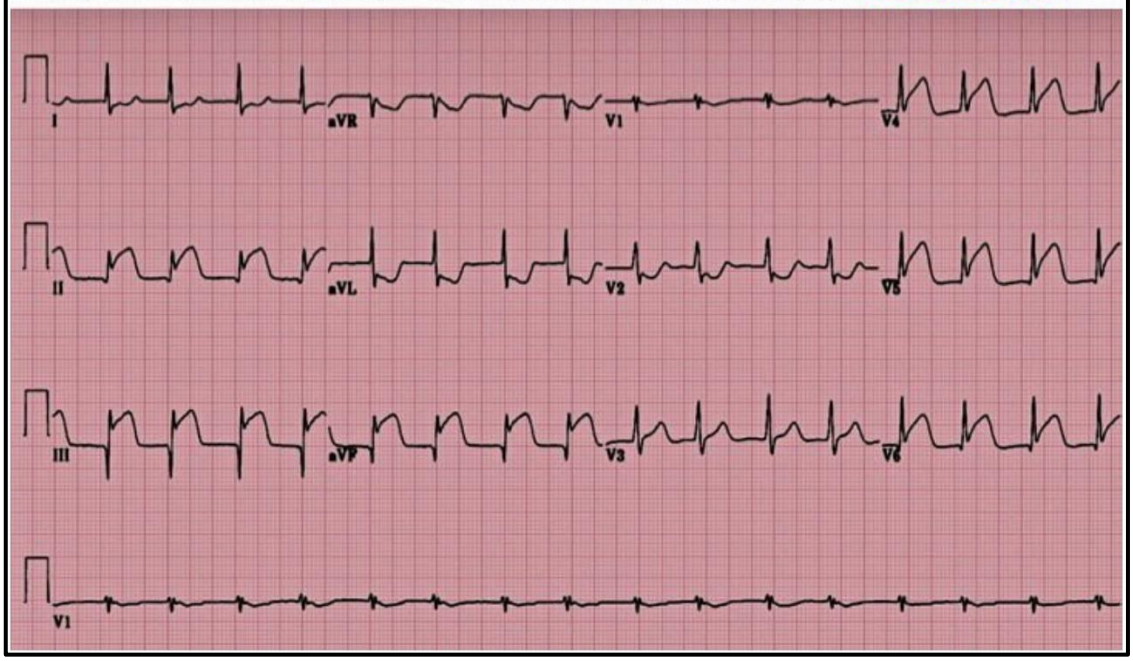
3. มี Tall R wave และ ST depression ใน lead V1, V2 นั่นหมายถึงมี Acute Posterior MI

4. มี ST elevation ใน Lead V3R, V4R, V5R, และ V6R นั่นหมายถึงมี Right Ventricular Myocardial Infarction

แบบฝึกหัด ACS # 14 ถามว่า

1. เรียกว่า Rhythm อะไร

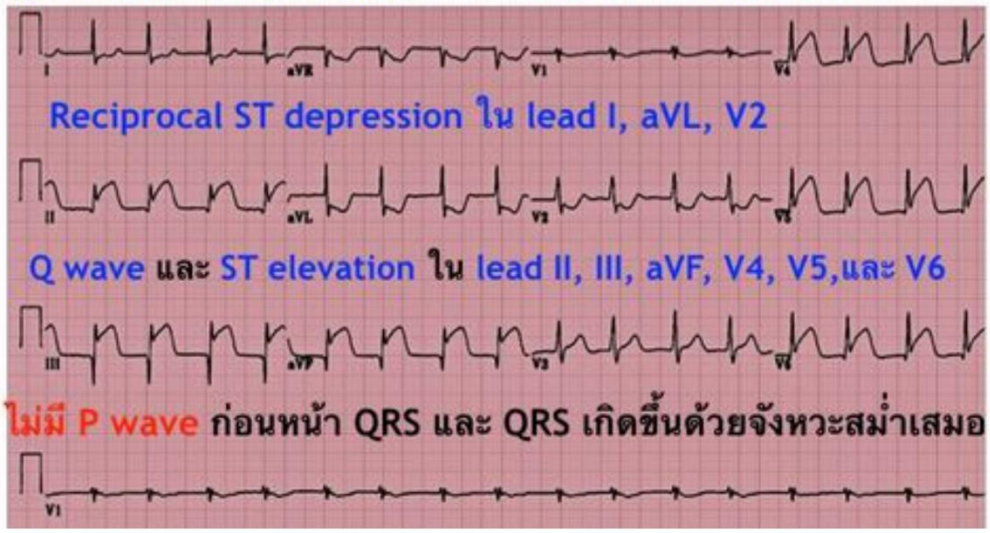
2. กล้ามเนื้อของหัวใจที่ส่วนไหนบ้างที่เกิดมี Acute MI?



คำตอบแบบฝึกหัด ACS # 14ECG นี้อ่านว่า Junctional Tachycardia Rhythm with Acute Inferolateral Myocardial Infarction

ECG รูปนี้ พบว่ามี

1. ไม่มี P wave ก่อนหน้า QRS และ QRS เกิดขึ้นด้วยจังหวะสม่ำเสมอในอัตราความไวมากกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที ดังนั้นจึงเรียกว่า Junctional Tachycardia Rhythm
2. มี Q wave และ ST elevation ใน lead II, III, aVF, V4, V5,และ V6 และมี Reciprocal ST depression ใน lead I, aVL, V2 จึงเรียกว่ามี Acute Inferolateral MI.



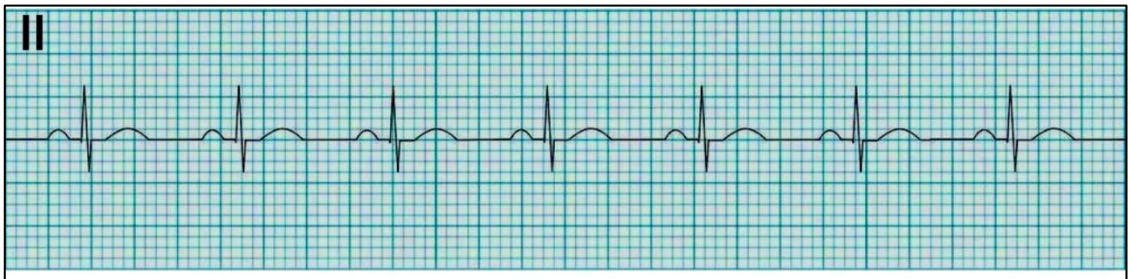
บทที่ 11

คำถามคลื่นฟ้าหัวใจที่ควรรู้

คำถาม

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

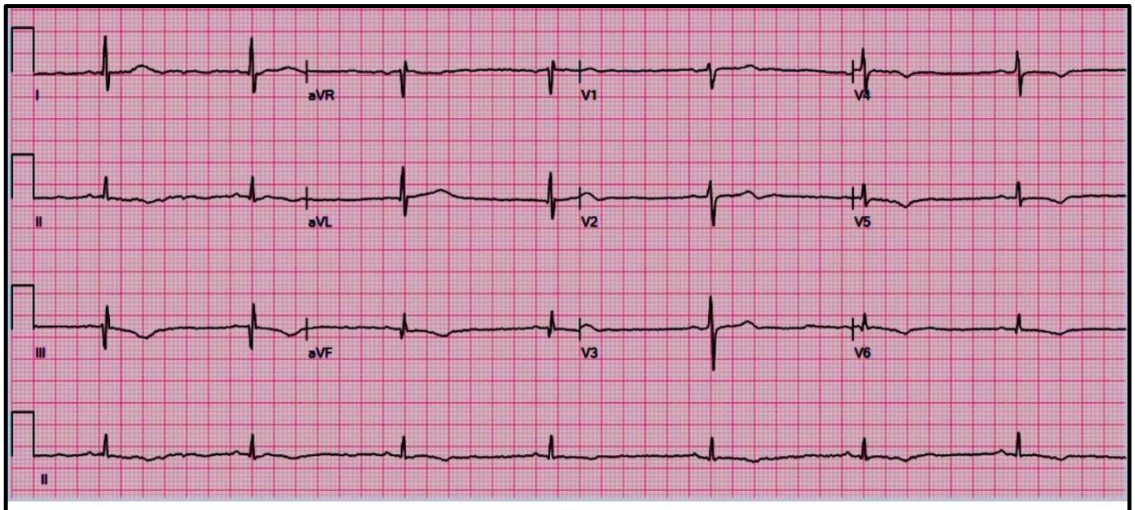
Essential ECGs for Nurses

คำถาม #1

Interpret this ECG tracing

A. Sinus Tachycardia
B. Sinus Arrhythmia
C. Sinus Bradycardia
D. Atrial Flutter
E. Normal Sinus Rhythm.
F. Junctional Rhythm

2

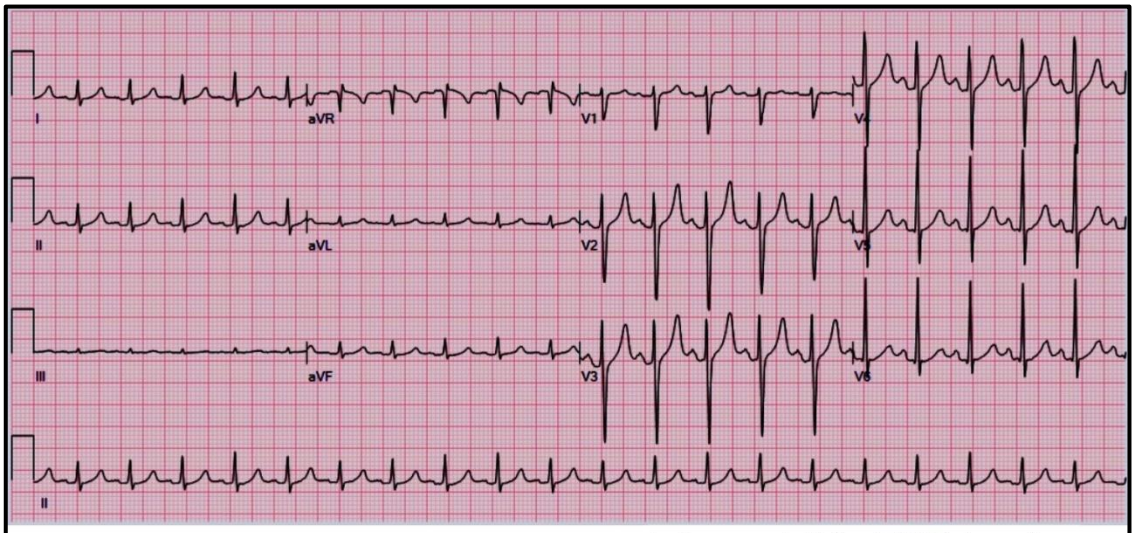


คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้
Essential ECGs for Nurses
คำถาม #2

Interpret this ECG tracing

A. Ideoventricular Rhythm
B. Sinus Arrhythmia
C. Sinus Bradycardia
D. Atrial Fibrillation
E. Normal Sinus Rhythm.
F. Junctional Rhythm

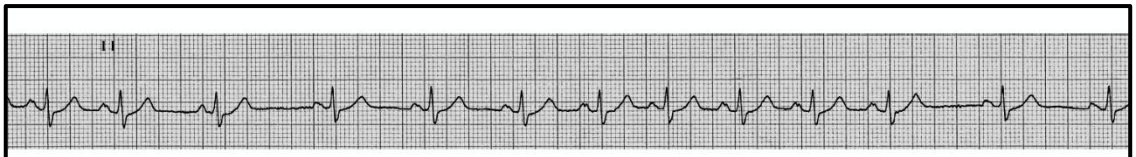
3



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้
Essential ECGs for Nurses
คำถาม #3

Interpret this ECG tracing

A. Ventricular Tachycardia
B. Junctional Tachycardia
C. Sinus Tachycardia
D. Atrial Fibrillation with RVR
E. AVRT
F. AVNRT



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้
Essential ECGs for Nurses
คำถาม #4

Interpret this ECG tracing

A. Sinus Block
B. Sinus Arrhythmia
C. Sinus Bradycardia
D. Atrial Fibrillation
E. Normal Sinus Rhythm.
F. Sinus Tachycardia

5



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้
Essential ECGs for Nurses คำถาม #5

Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with Sinoatrial Exit Block and Junctional Escape beat
B. Sinus Arrhythmia with Junctional Escape beat
C. Sinus Bradycardia with Sinoatrial Exit Block and Junctional Escape beat
D. Sinus Bradycardia with Sinus Arrest and Junctional Escape beat



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม #6

Interpret this ECG tracing

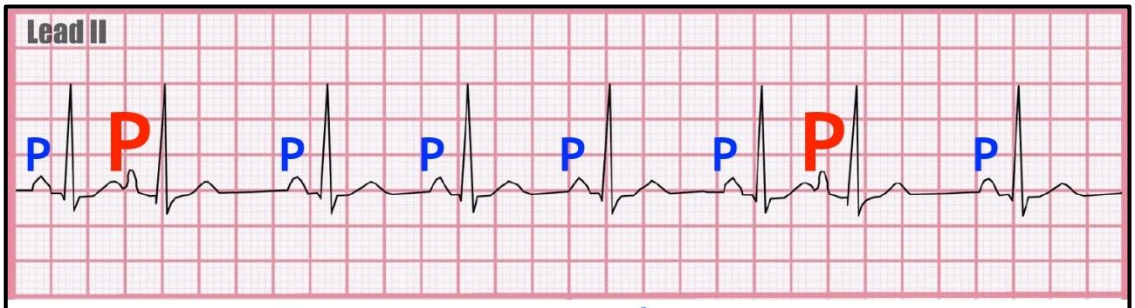
A. Normal Sinus Rhythm with Sinus Arrest and Junctional Escape beat

B. Sinus Arrhythmia with Sinoatrial Exit Block and Junctional Escape beat

C. Sinus Bradycardia with Sinoatrial Exit Block and Junctional Escape beat

D. Sinus Bradycardia with Sinus Arrest and Junctional Escape beat

7



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 7

Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with PJC

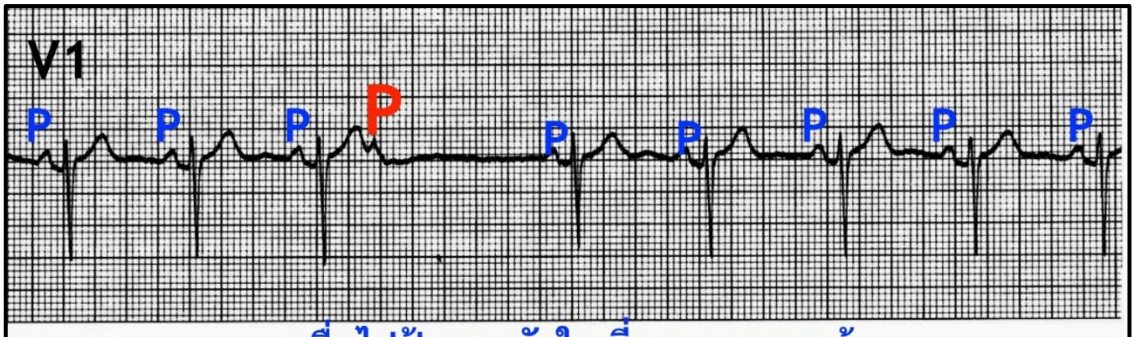
B. Sinus Bradycardia with PJC

C. Sinus Bradycardia with PAC

D. Normal Sinus Rhythm with PAC

E. Sinus Arrhythmia

8

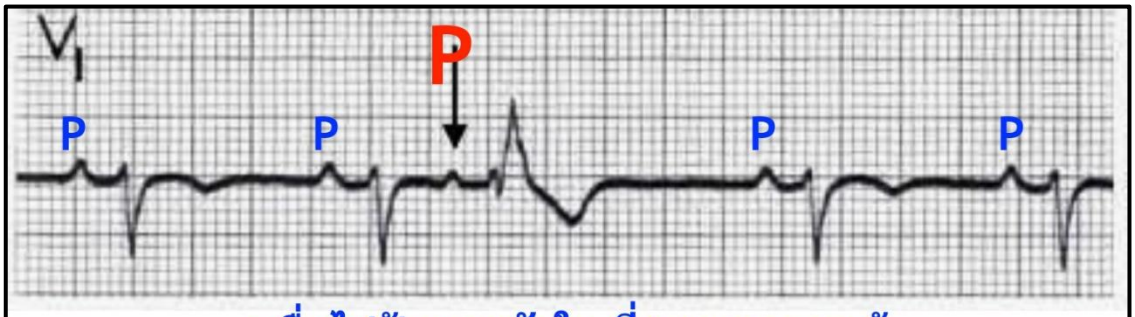


คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 8

Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with Sinus Block
B. Normal Sinus Rhythm with Aberrant Ventricular conduction PAC
C. Sinus Bradycardia with PAC
D. Normal Sinus Rhythm with PAC
E. Normal Sinus Rhythm with Non-conducted PAC



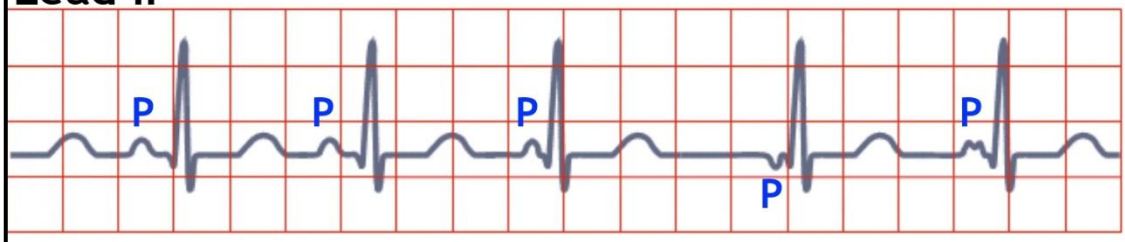
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 9

Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with PVC
B. Normal Sinus Rhythm with PJC
C. Normal Sinus Rhythm with PAC
D. Normal Sinus Rhythm with Aberrant Ventricular conduction PAC
E. Normal Sinus Rhythm with Non-conducted PAC

Lead II



Variation in P-wave contour, P-R and P-P interval and therefore in R-R intervals

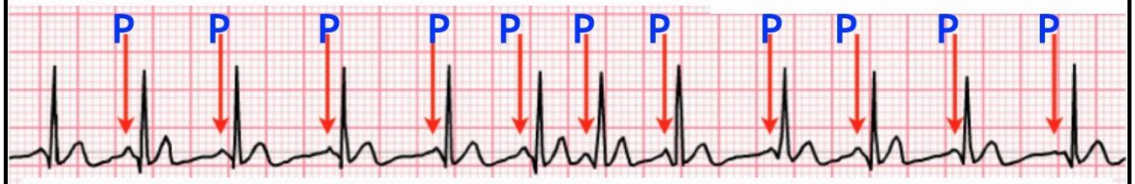
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 10

Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with Sinus Block
B. Sinus Arrhythmia
C. Ectopic Atrial Rhythm
D. Wandering Atrial Pacemaker
E. Multifocal Atrial Tachycardia

Lead III



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 11

Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with Sinus Block
B. Sinus Arrhythmia
C. Ectopic Atrial Rhythm
D. Wandering Atrial Pacemaker
E. Multifocal Atrial Tachycardia



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 12

Interpret this ECG tracing

A. Ectopic Atrial Rhythm
B. Atrial Flutter
C. Atrial Fibrillation
D. Wandering Atrial Pacemaker
E. Multifocal Atrial Tachycardia

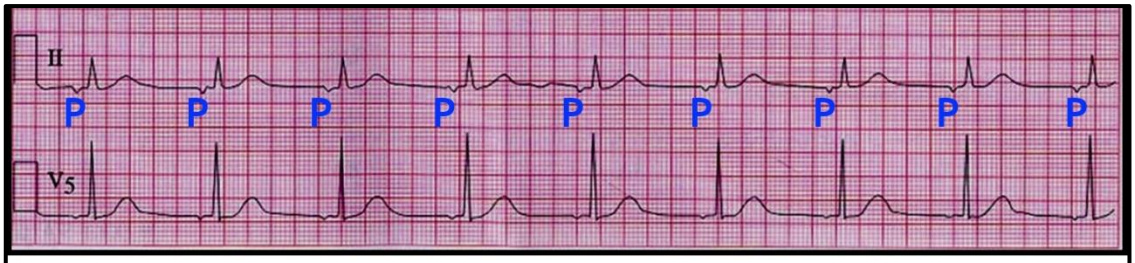


คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 13

Interpret this ECG tracing

A. Sinus Arrhythmia.
B. Ectopic Atrial Rhythm
C. Atrial Flutter
D. Atrial Fibrillation
E. Wandering Atrial Pacemaker
F. Multifocal Atrial Tachycardia



Invert P wave in Lead II and V5

PR interval = มากกว่า 0.12 second

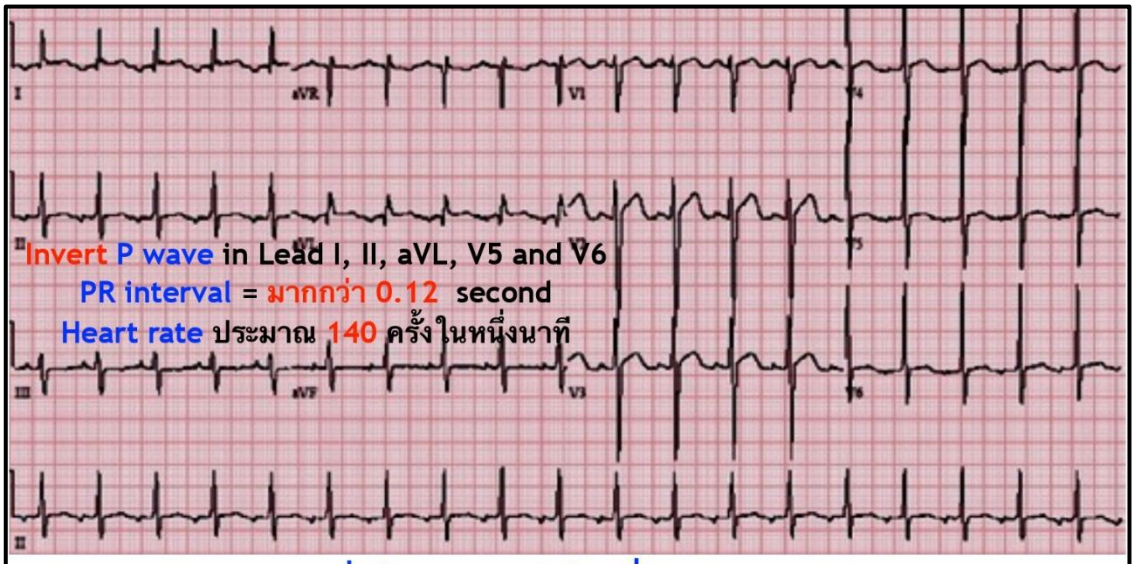
หัวใจเต้นจังหวะสม่ำเสมอ Heart rate ประมาณ 58 ครั้งในหนึ่งนาที

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 14

Interpret this ECG tracing

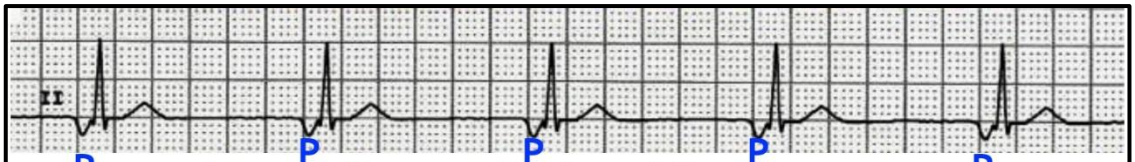
A. Sinus Arrhythmia.
B. Ectopic Atrial Rhythm
C. Atrial Flutter
D. Atrial Fibrillation
E. Wandering Atrial Pacemaker



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 15

A. Ectopic Atrial Tachycardia Rhythm
B. Sinus Tachycardia
C. Junctional Tachycardia
D. Atrial Fibrillation



Invert P wave in Lead II

PR interval = น้อยกว่า 0.12 second

Heart rate ประมาณ 50 ครั้งในหนึ่งนาที

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 16

Interpret this ECG tracing

A. Sinus Bradycardia
B. Ectopic Atrial Rhythm
C. Junctional Rhythm
D. Idioventricular Rhythm



ไม่มี P wave นำหน้า QRS complex

จังหวะ QRS สม่ำเสมอ

Heart rate ประมาณ 75 ครั้งในหนึ่งนาที

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 17

Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm
B. Ectopic Atrial Rhythm
C. Accelerated Junctional Rhythm
D. Accelerated Ventricular Rhythm

ไม่มี P wave จังหวะ QRS สม่ำเสมอ



Heart rate ประมาณ 120 ครั้งในหนึ่งนาที

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 18

Interpret this ECG tracing

A. Sinus Tachycardia
B. Ectopic Atrial Tachycardia
C. Accelerated Junctional Rhythm
D. Junctional Tachycardia
E. Atrial Fibrillation



มี P wave นำหน้า QRS # 1,2,3,5 and 6 และเป็นจังหวะปกติ สม่ำเสมอ ห่างกันประมาณ 6 ช่องใหญ่กว่าๆนิดหน่อย

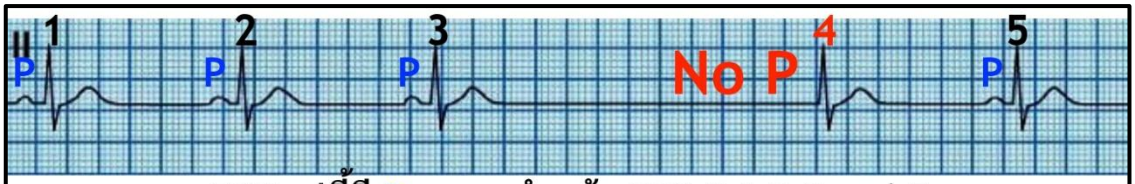
QRS #4 เกิดขึ้นก่อน จังหวะปกติ ห่างจาก QRS ตัวก่อน (QRS # 3) ประมาณ 3 ช่องใหญ่กว่าๆนิดหน่อย และไม่มี P wave นำหน้า QRS #4

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม # 19

Interpret this ECG tracing

A. Sinus Bradycardia with PAC
B. Sinus Bradycardia with PJC
C. Sinus Bradycardia with PVC
D. Sinus Arrhythmia
E. Sinus Exit Block



ECG รูปนี้มี P wave นำหน้า QRS # 1,2,3 and 5
และเป็นจังหวะปกติ สม่ำเสมอ ห่างกันประมาณ 6 ช่องใหญ่
QRS #4 เกิดขึ้นที่หลัง จังหวะปกติ ห่างจาก QRS ตัวก่อน (QRS # 3)
ประมาณ 12 ช่องใหญ่กว่าๆนิดหน่อย และไม่มี P wave นำหน้า QRS #4

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

คำถาม # 20 Interpret this ECG tracing

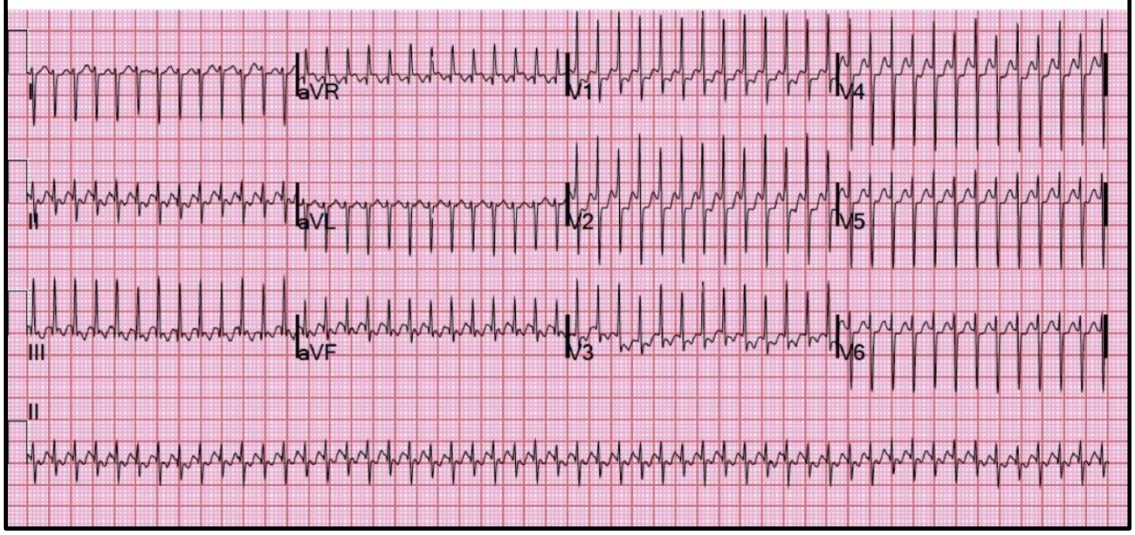
A. Sinus Bradycardia with SA Block and Junctional Escape beat.
B. Sinus Bradycardia with SA Arrest and Junctional Escape beat
C. Sinus Bradycardia with SA Arrest and Ventricular Escape beat
D. Sinus Arrhythmia

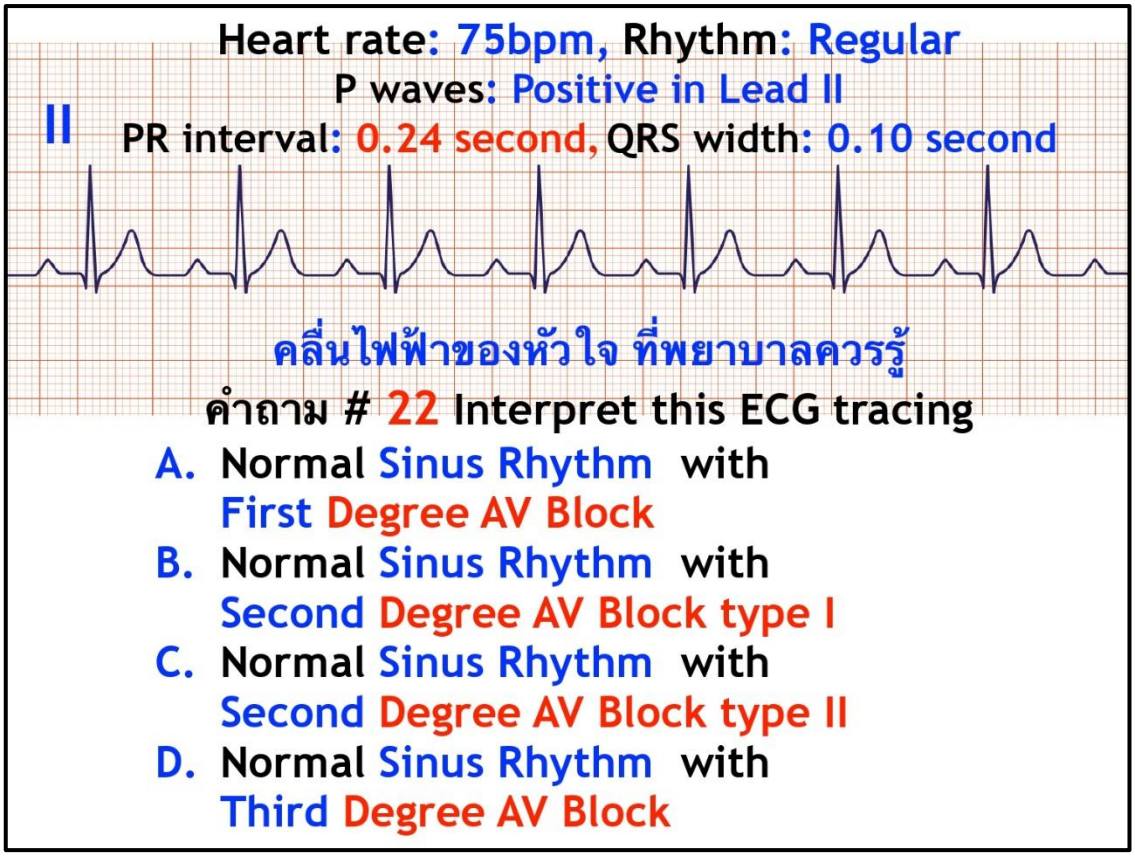
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้
Essential ECGs for Nurses

คำถาม # 21

Interpret this ECG tracing

Heart rate: 290 BPM
Rhythm: Regular
P waves: Absent
PR interval: Not applicable
QRS width: .06

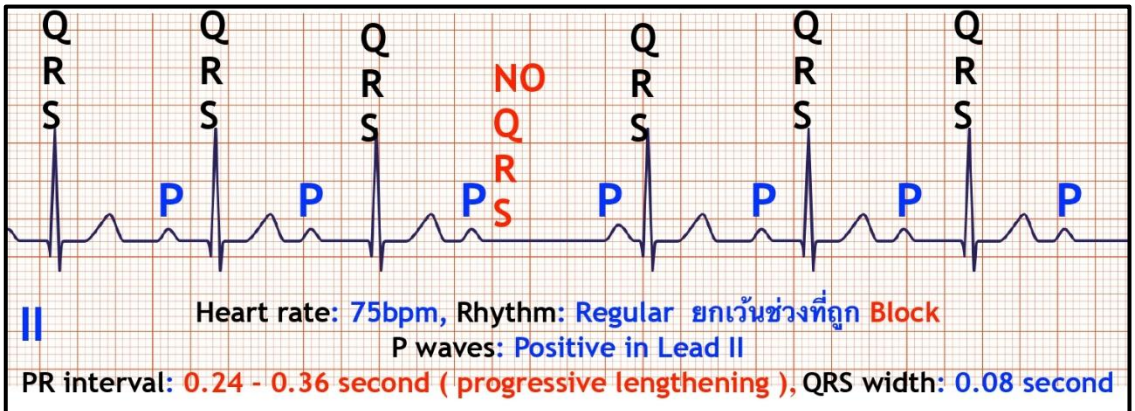




คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

คำถาม # 22 Interpret this ECG tracing

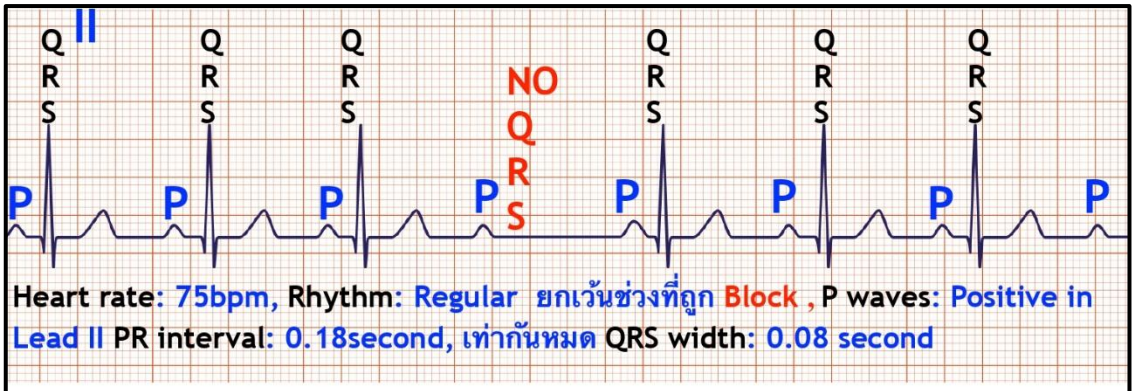
A. Normal Sinus Rhythm with First Degree AV Block
B. Normal Sinus Rhythm with Second Degree AV Block type I
C. Normal Sinus Rhythm with Second Degree AV Block type II
D. Normal Sinus Rhythm with Third Degree AV Block



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

คำถาม # 23 Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with First Degree AV Block
B. Normal Sinus Rhythm with Second Degree AV Block type I
C. Normal Sinus Rhythm with Second Degree AV Block type II
D. Normal Sinus Rhythm with Third Degree AV Block

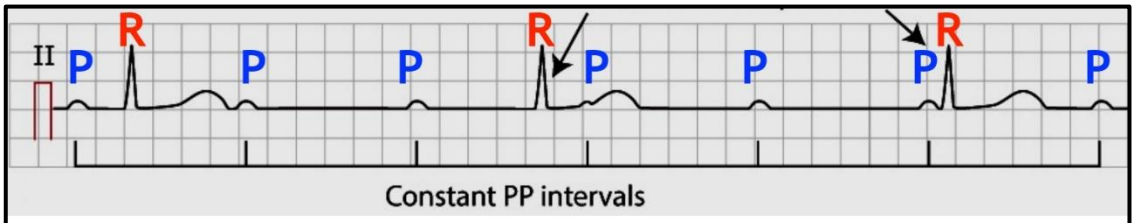


Heart rate: 75bpm, Rhythm: Regular ยกเว้นช่วงที่ถูก Block , P waves: Positive in Lead II PR interval: 0.18second, เท่ากันหมด QRS width: 0.08 second

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

คำถาม # 24 Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with First Degree AV Block
B. Normal Sinus Rhythm with Second Degree AV Block type I
C. Normal Sinus Rhythm with Second Degree AV Block type II
D. Normal Sinus Rhythm with Third Degree AV Block



Heart rate: 22 bpm, Rhythm: Regular ระยะ P wave ถึง P wave เท่ากัน และ ระยะ QRS ถึง QRS เท่ากัน P waves: Positive in Lead II
PR interval: no relationship between P wave and QRS complex
QRS width: 0.08 second

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

คำถาม # 25 Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with First Degree AV Block
B. Normal Sinus Rhythm with Second Degree AV Block type I
C. Normal Sinus Rhythm with Second Degree AV Block type II
D. Sinus Rhythm with Third Degree AV Block
E. Junctional Escape Rhythm with Third Degree AV Block
F. Ventricular Escape Rhythm with Third Degree AV Block

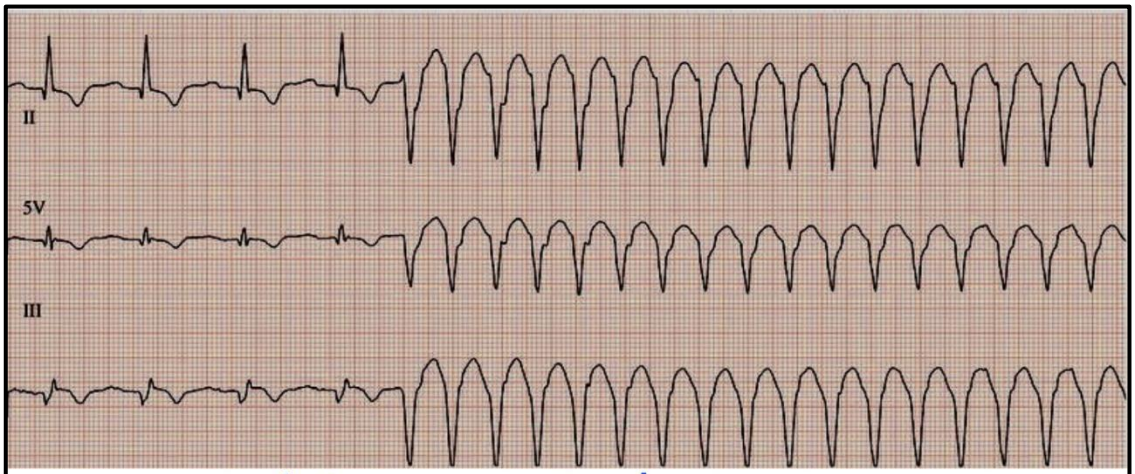
Heart rate: 75bpm, Rhythm: Regular ยกเว้นช่วงที่ผิดปกติ
P waves: Positive in Lead II, PR interval: 0.16 second, QRS width: 0.06 second



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

คำถาม # 26 Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm with PAC
B. Normal Sinus Rhythm with Aberrant Ventricular Conduction PAC
C. Normal Sinus Rhythm with PJC
D. Normal Sinus Rhythm with PVC



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

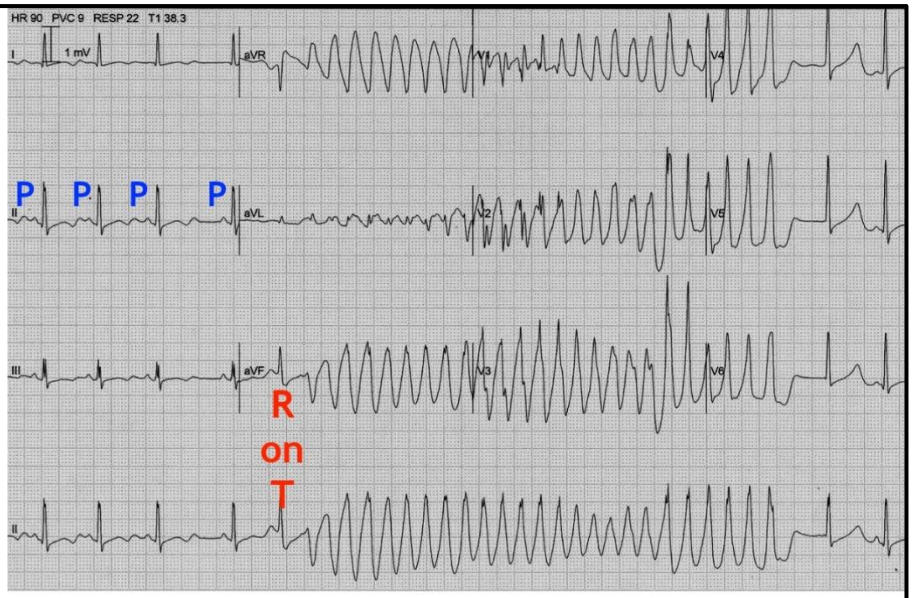
คำถาม # 27 Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm follow by Idioventricula Rhythm.
B. Normal Sinus Rhythm follow by Monomorphic Ventricula Tachycardia.
C. Normal Sinus Rhythm follow by Torsades de Pointes
D. Normal Sinus Rhythm follow by Ventricular Fibrillation.

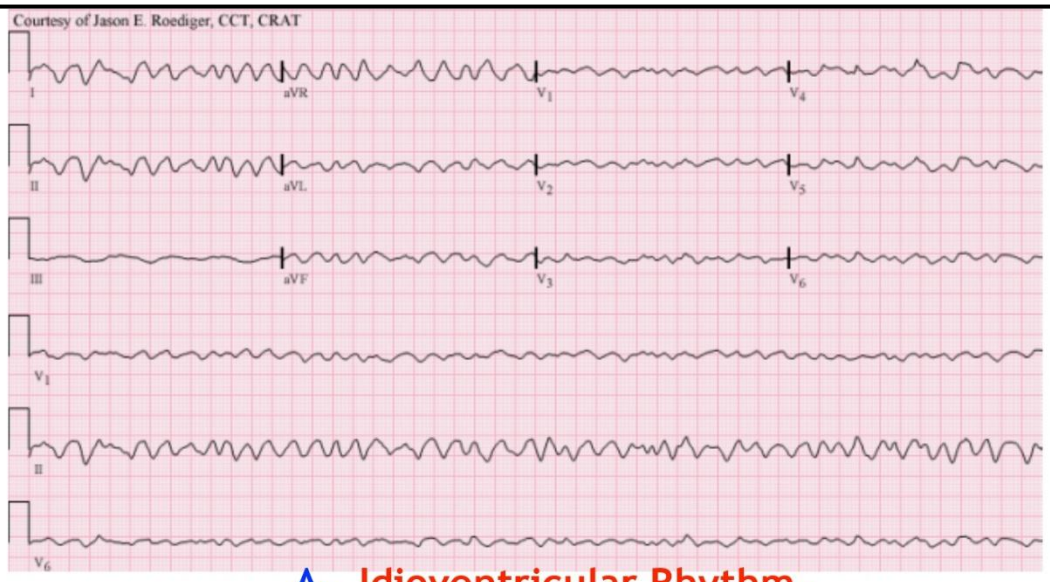
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจที่พยาบาลควรรู้

คำถาม # 28

Interpret this ECG tracing



A. Sinus Arrhythmia follow by Idioventricula Rhythm.
B. Sinus Arrhythmia follow by Monomorphic Ventricula Tachycardia.
C. Sinus Arrhythmia follow by Torsades de Pointes
D. Sinus Arrhythmia follow by Ventricular Fibrillation.

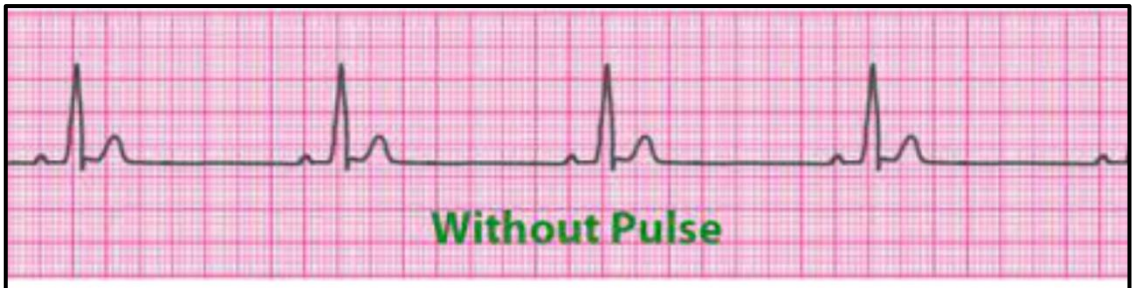


คลื่นไฟฟ้าของหัวใจที่พยาบาลควรรู้

คำถาม # 29

Interpret this ECG tracing

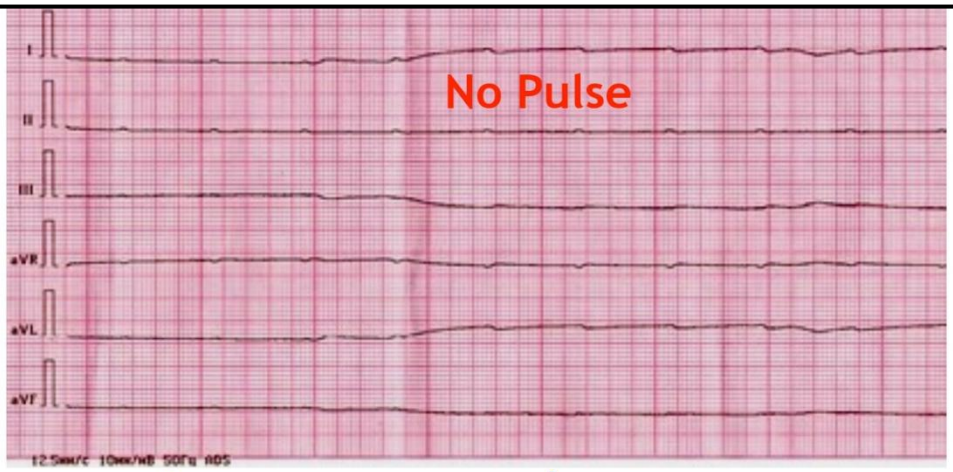
A. Idioventricular Rhythm.
B. Monomorphic Ventricula Tachycardia.
C. Polymorphic Ventricular Tachycardia.
D. Ventricular Fibrillation.
E. Atrial Fibrillation.
F. Asystole.



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

คำถาม # 30 Interpret this ECG tracing

A. Normal Sinus Rhythm.
B. Sinus Bradycardia.
C. IdioVentricular Rhythm.
D. Wandering Atrial Pacemaker.
E. Pulseless Electrical Activity.
F. Asystole.



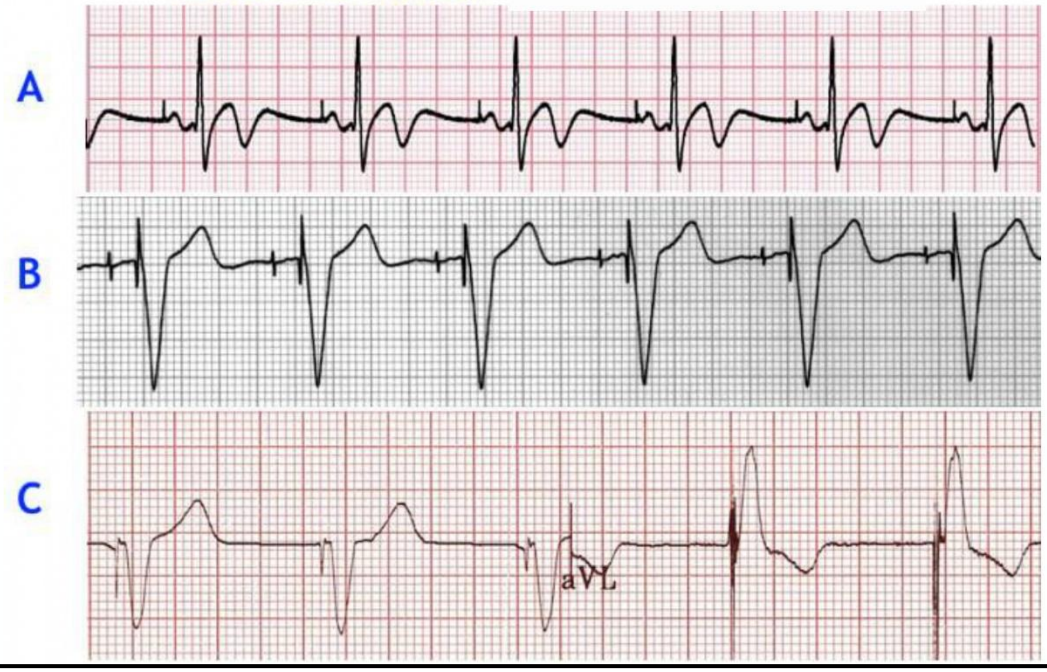
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

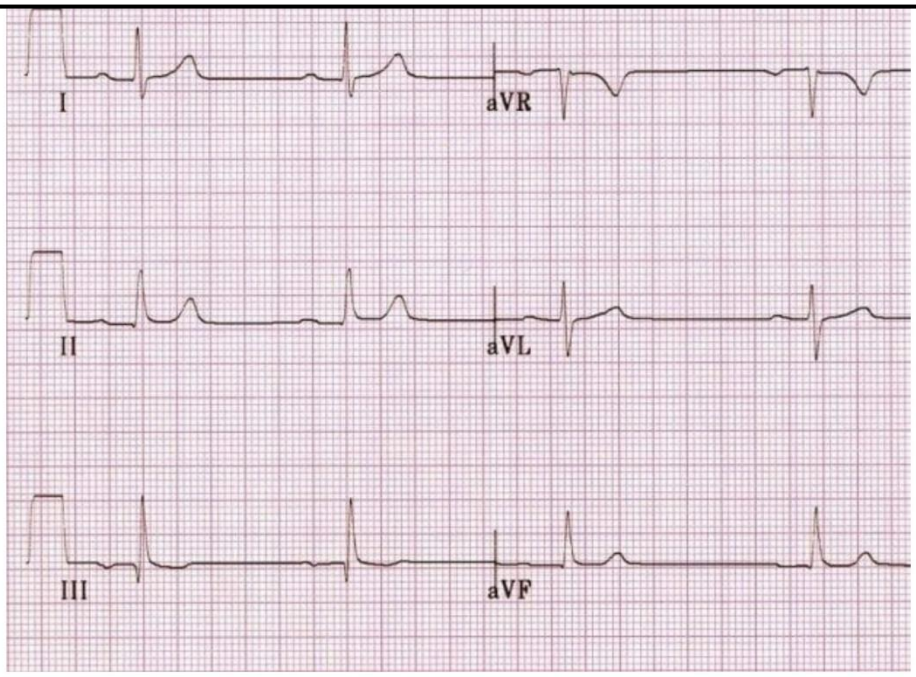
คำถาม # 31 Interpret this ECG tracing

A. IdioVentricular Rhythm.
B. Wandering Atrial Pacemaker.
C. Pulseless Electrical Activity.
D. Asystole.

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

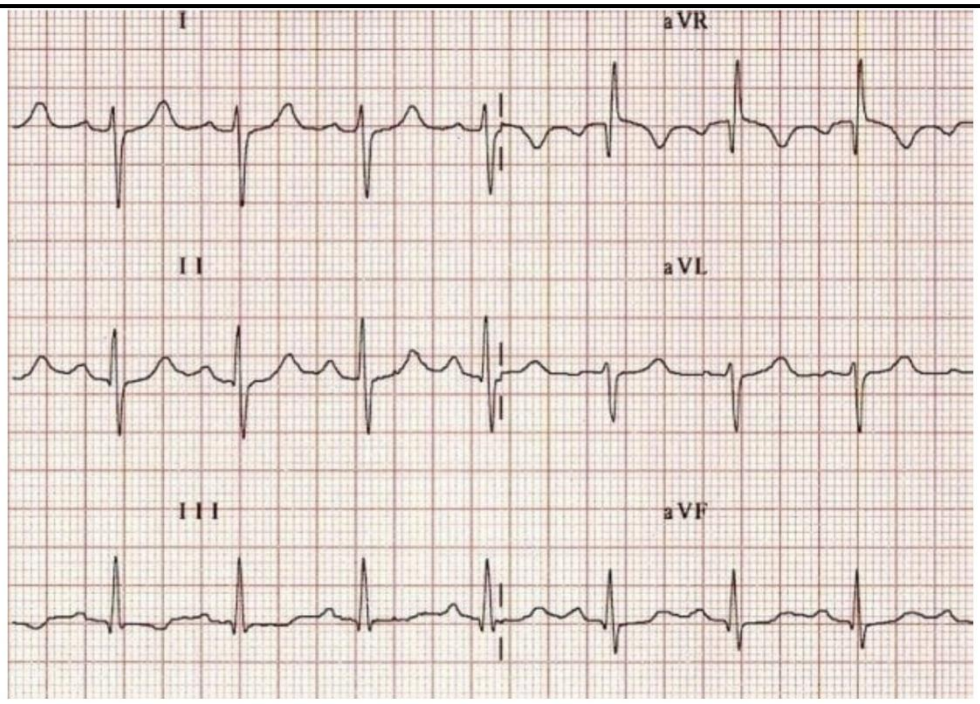
คำถาม # 32 Interpret this ECG tracing





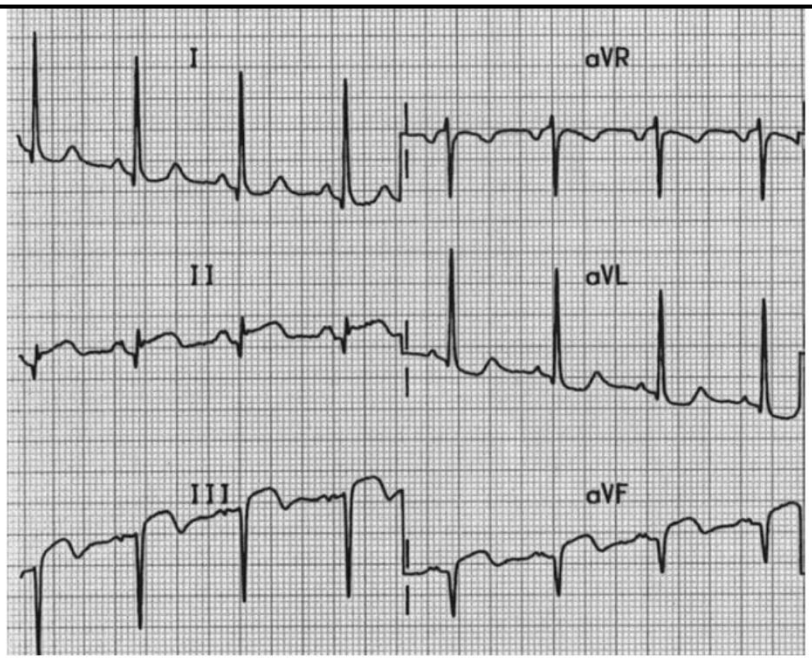
คำถาม ECG # 33
Axis Interpretation

1. Normal axis deviation
2. Left axis deviation
3. Right axis deviation



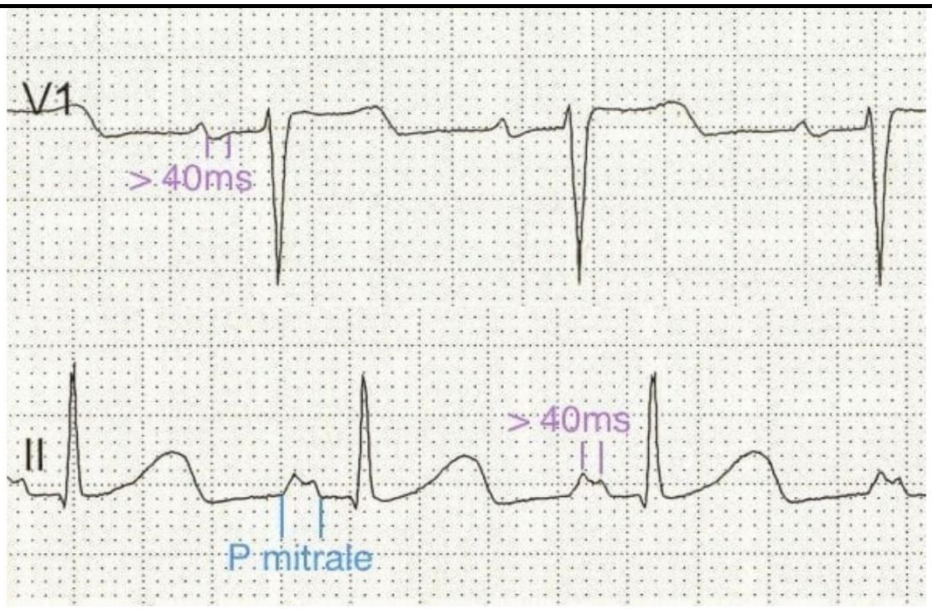
คำถาม ECG # 34
Axis Interpretation

1. Normal axis deviation
2. Left axis deviation
3. Right axis deviation



คำถาม ECG # 35
Axis Interpretation

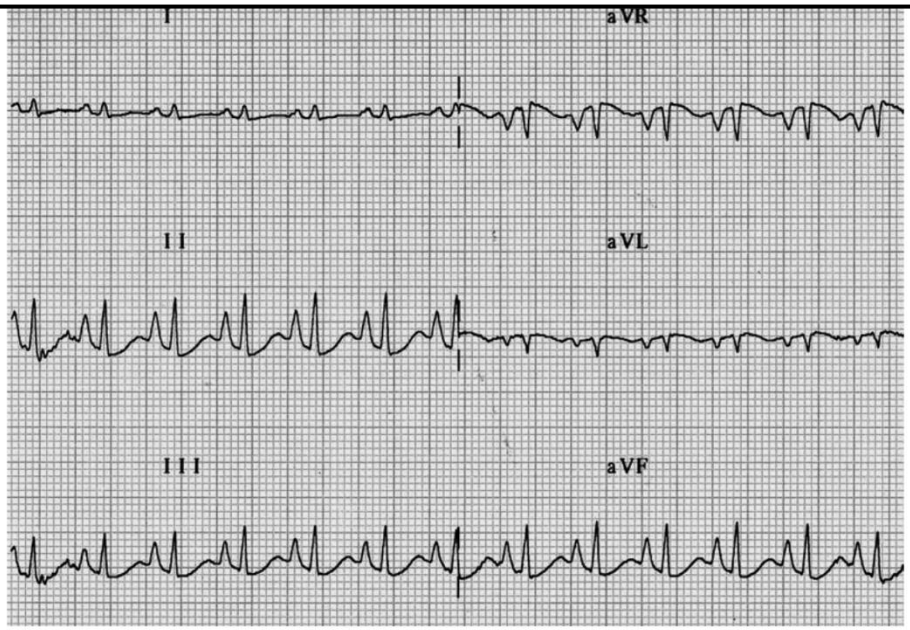
1. Normal axis deviation
2. Left axis deviation
3. Right axis deviation



คำถาม ECG # 36

Enlargement / Hypertrophy Interpretation

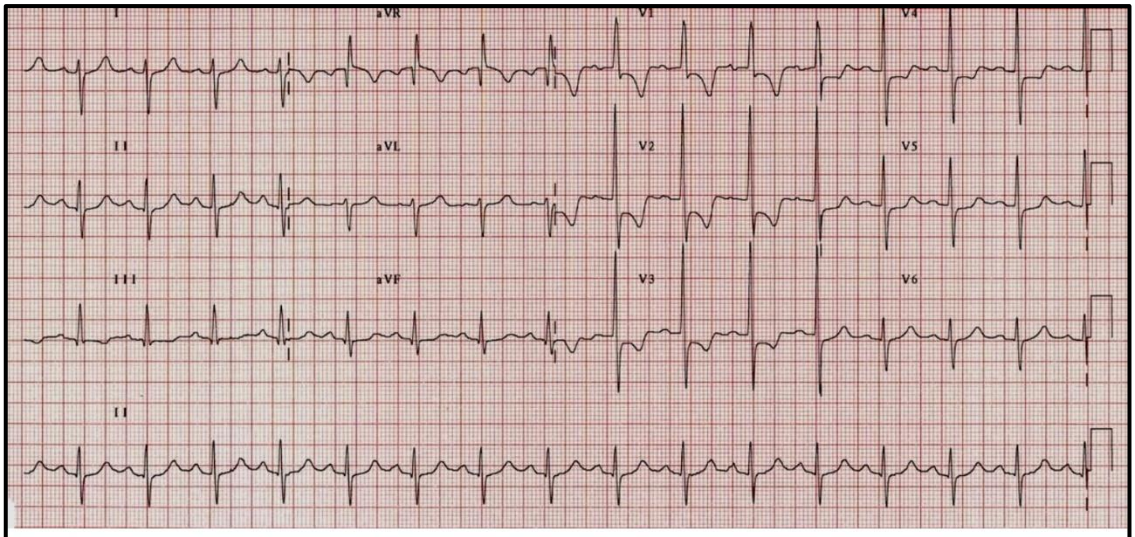
1. Right Atrial Enlargement
2. Left Atrial Enlargement
3. Right Ventricle Hypertrophy
4. Left Ventricle Hypertrophy



คำถาม ECG # 37

Enlargement / Hypertrophy Interpretation

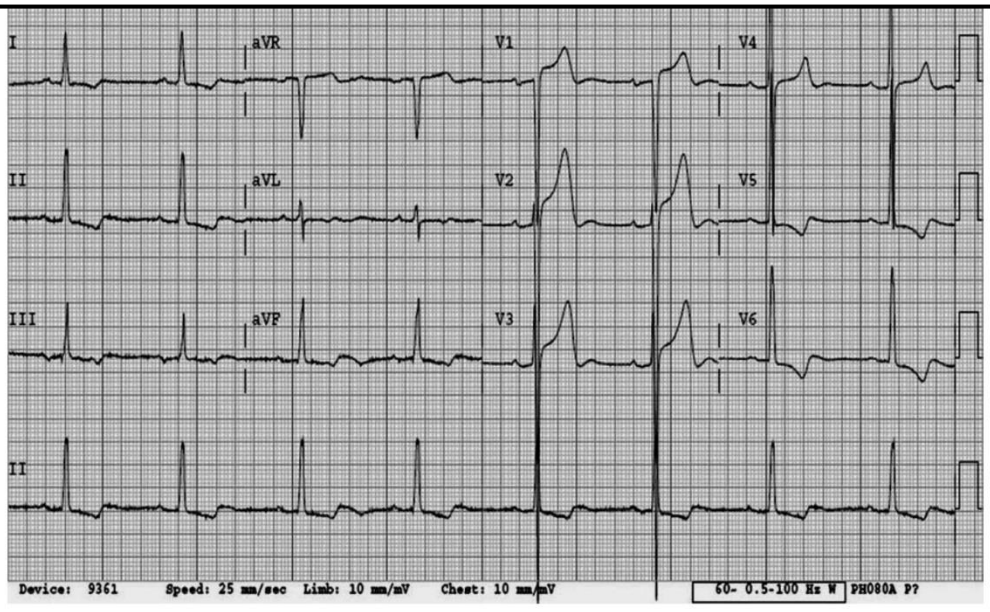
1. Right Atrial Enlargement
2. Left Atrial Enlargement
3. Right Ventricle Hypertrophy
4. Left Ventricle Hypertrophy



คำถาม ECG # 38

Enlargement / Hypertrophy
Interpretation

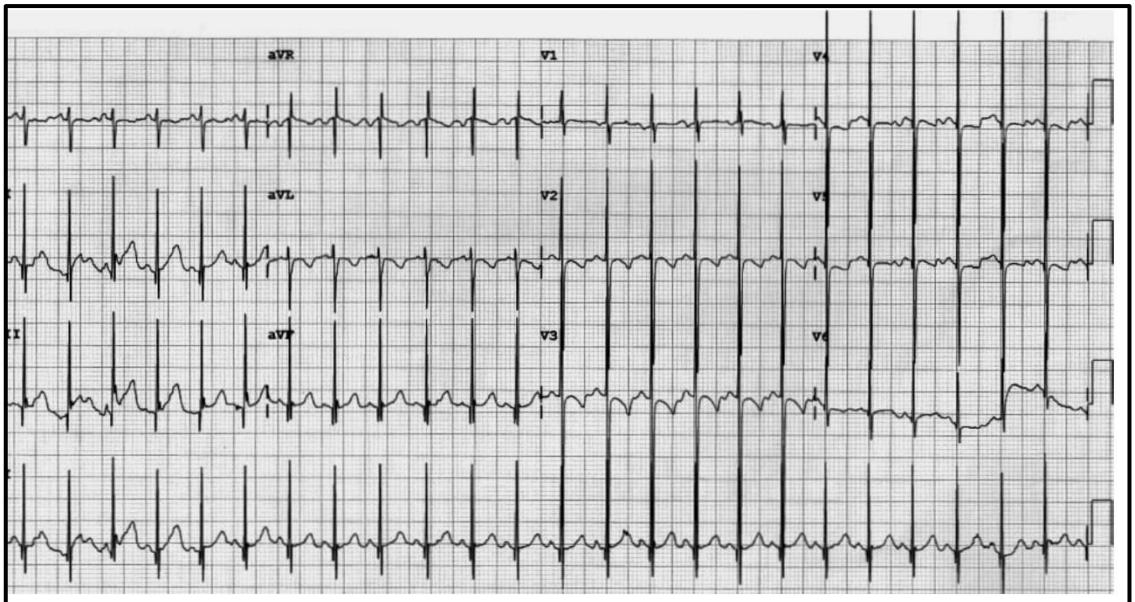
1. Right Atrial Enlargement
2. Left Atrial Enlargement
3. Right Ventricle Hypertrophy
4. Left Ventricle Hypertrophy
5. Bi-Ventricular hypertrophy



คำถาม ECG # 39

Enlargement / Hypertrophy
Interpretation

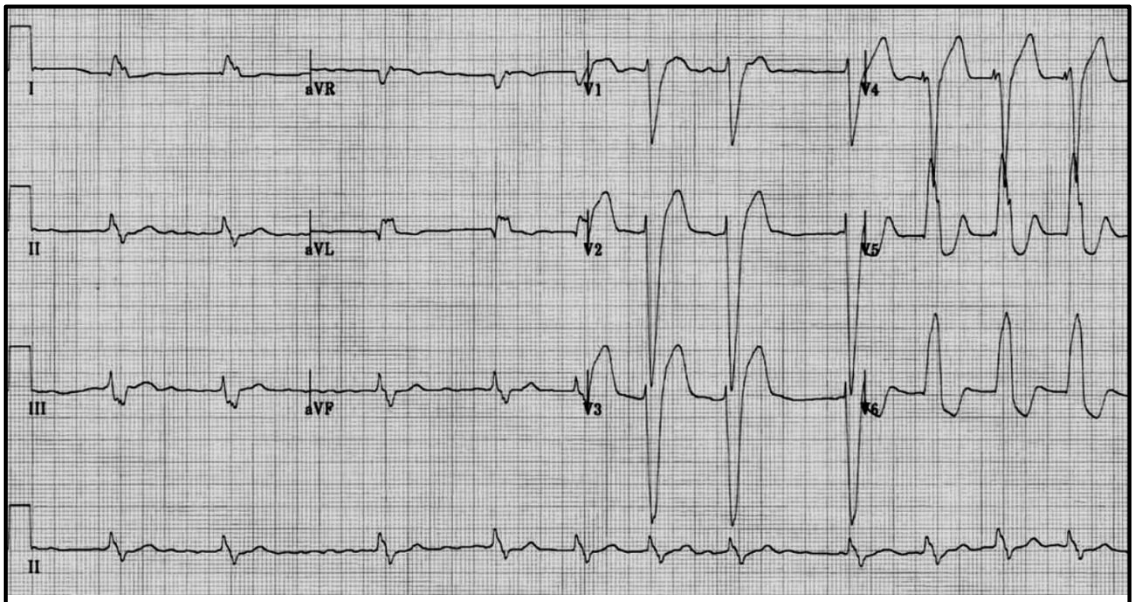
1. Right Atrial Enlargement
2. Left Atrial Enlargement
3. Right Ventricle Hypertrophy
4. Left Ventricle Hypertrophy
5. Bi-Ventricular hypertrophy



คำถาม ECG # 40

Enlargement / Hypertrophy Interpretation

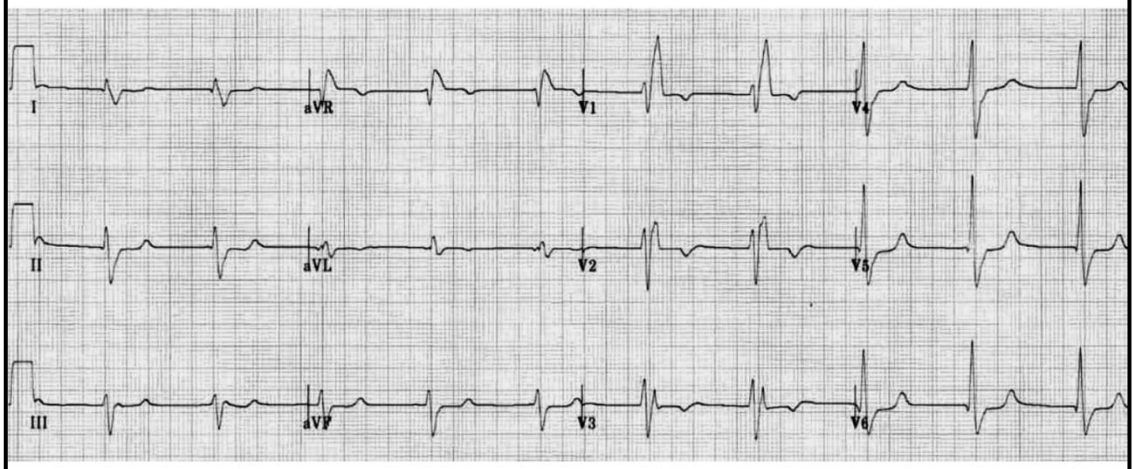
1. Right Atrial Enlargement
2. Left Atrial Enlargement
3. Right Ventricle Hypertrophy
4. Left Ventricle Hypertrophy
5. Bi-Ventricular hypertrophy



คำถาม ECG # 41

Block

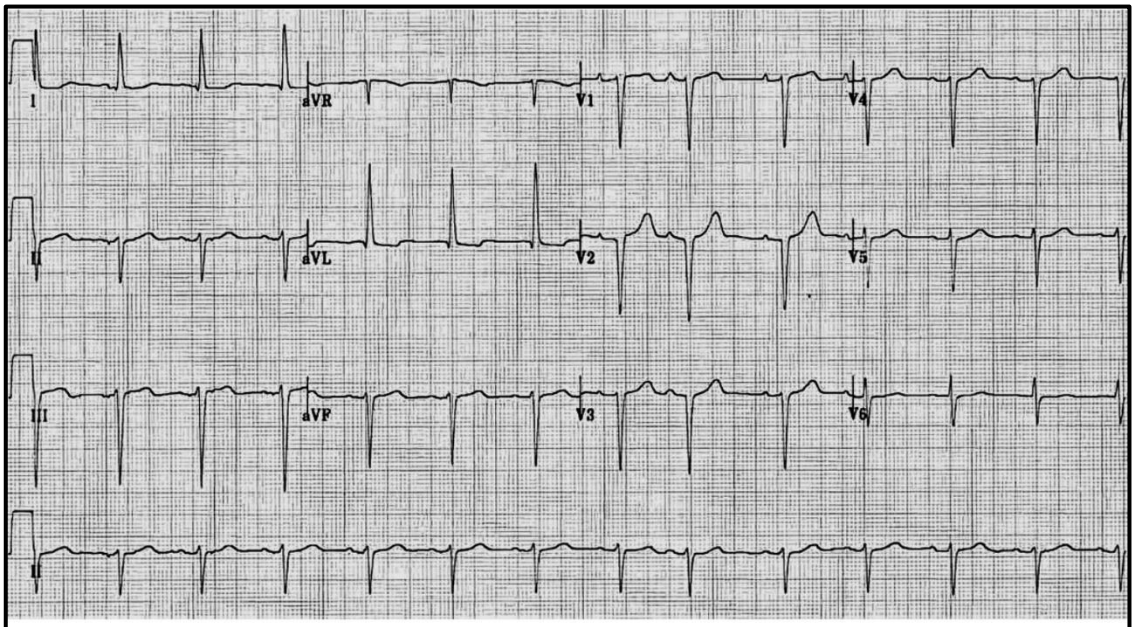
1. Right Bundle Branch Block
2. Left Bundle Branch Block
3. Left Anterior Fascicular Block
4. Left Posterior Fascicular Block



คำถาม ECG # 42

Block.

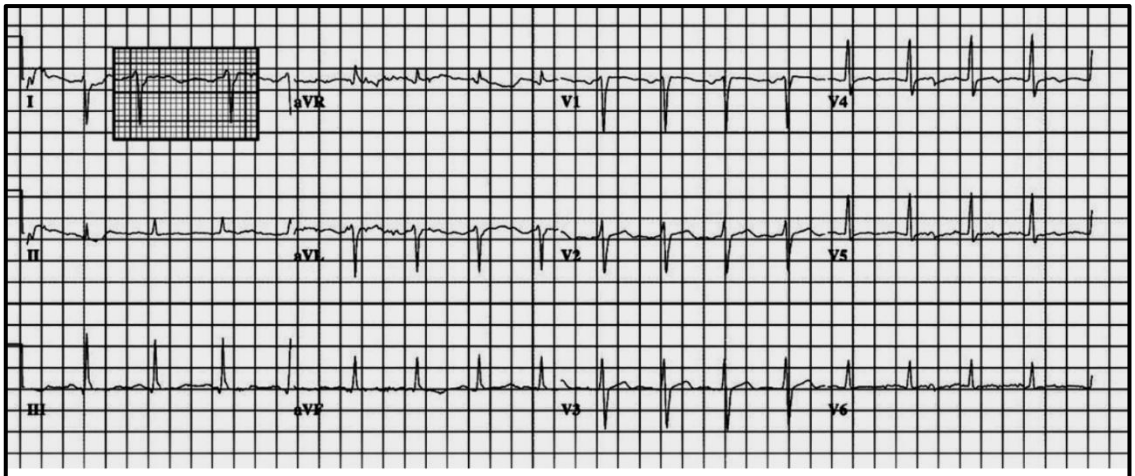
1. Right Bundle Branch Block
2. Left Bundle Branch Block
3. Left Anterior Fascicular Block
4. Left Posterior Fascicular Block



คำถาม ECG # 43

Block

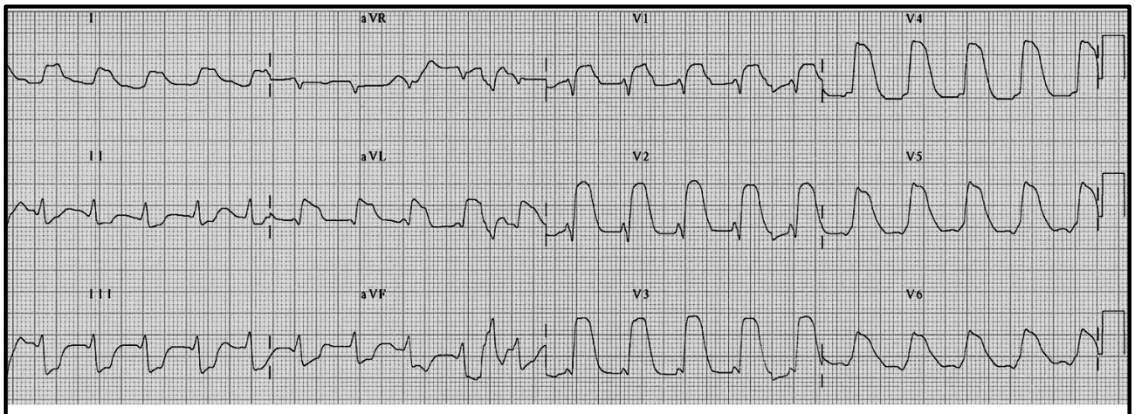
1. Right Bundle Branch Block
2. Left Bundle Branch Block
3. Left Anterior Fascicular Block
4. Left Posterior Fascicular Block



คำถาม ECG # 44

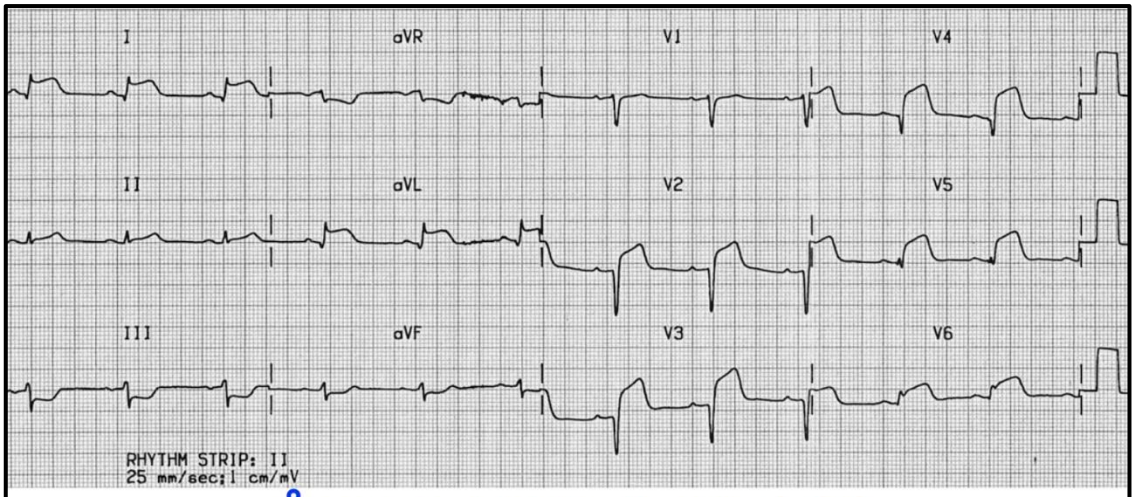
Block

1. Right Bundle Branch Block
2. Left Bundle Branch Block
3. Left Anterior Fascicular Block
4. Left Posterior Fascicular Block



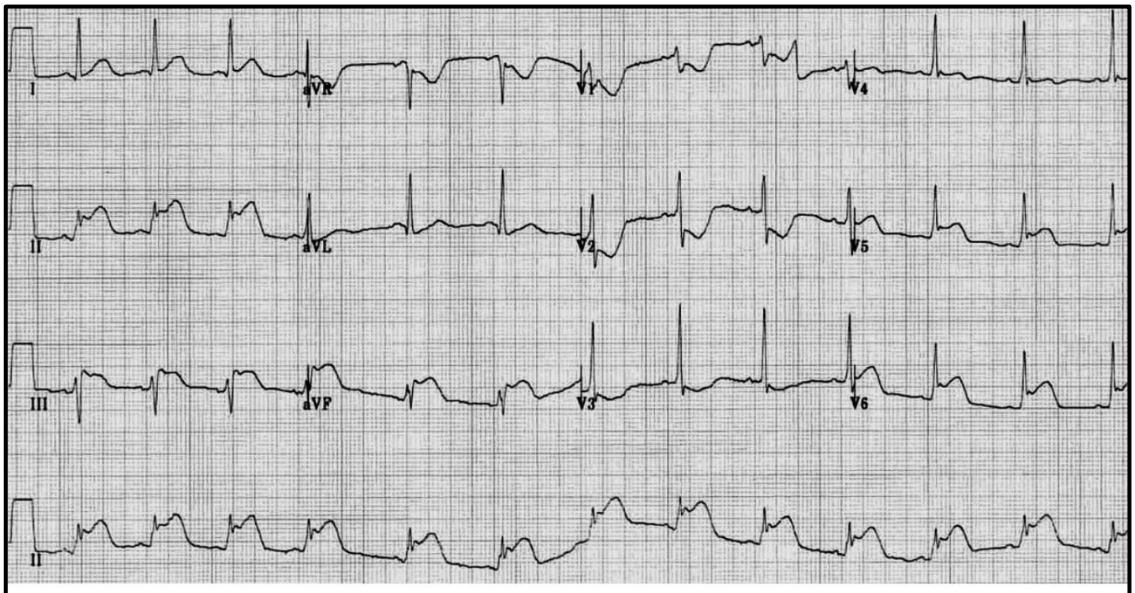
คำถาม ECG # 45 ACS

1. Inferior Myocardial Infarction
2. Anterior Myocardial Infarction
3. Lateral Myocardial Infarction
4. Antero-Lateral Myocardial Infarction
5. Posterior Myocardial Infarction



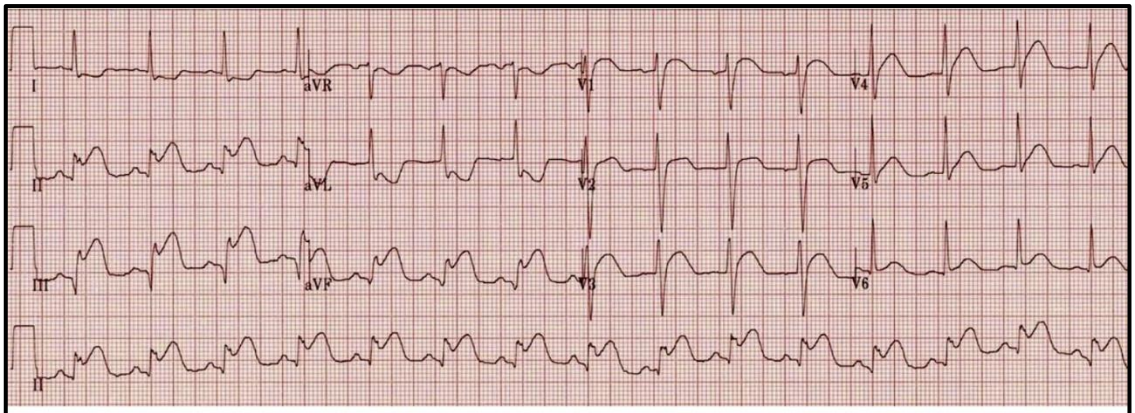
คำถาม ECG # 46 ACS

1. Inferior Myocardial Infarction
2. Anterior Myocardial Infarction
3. Lateral Myocardial Infarction
4. Antero-Lateral Myocardial Infarction
5. Posterior Myocardial Infarction



คำถาม ECG # 47 ACS

1. Inferior Myocardial Infarction
2. Anterior Myocardial Infarction
3. Anteroposterolateral Myocardial Infarction
4. Lateral Myocardial Infarction
5. Posterior Myocardial Infarction



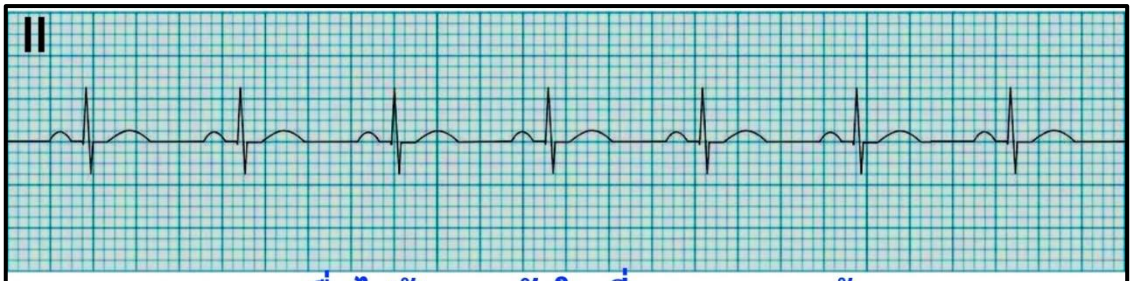
คำถาม ECG # 48 ACS

1. Inferior Myocardial Infarction
2. Anterior Myocardial Infarction
3. Lateral Myocardial Infarction
4. Posterior Myocardial Infarction

คำตอบ

คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses



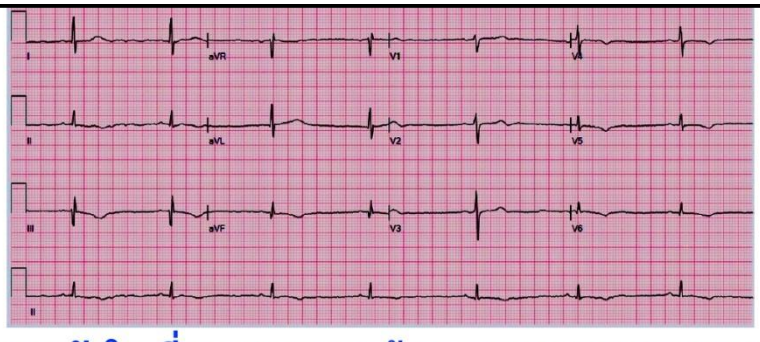
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้
Essential ECGs for Nurses #1
คำตอบที่ถูกต้องคือ

E. Normal Sinus Rhythm.

ECG รูปนี้ มี Positive uniform P wave ใน Lead II เกิดขึ้นด้วย จังหวะสม่ำเสมอ ด้วยอัตราเกิดขึ้นประมาณ 80 ครั้งในหนึ่งนาที

ECG features of normal sinus rhythm

- หัวใจเต้นจะหวะสม่ำเสมอ Regular Rhythm ระยะของ P wave ถึง P wave ตัวต่อไปเท่ากันสม่ำเสมอ
- ด้วยอันตราความเร็วของหัวใจ ระหว่าง 60-100 ครั้งในหนึ่งนาที (rate of 60-100 bpm)
- มี positive P wave ใน Lead II (Normal P wave axis: P waves upright in leads II,)



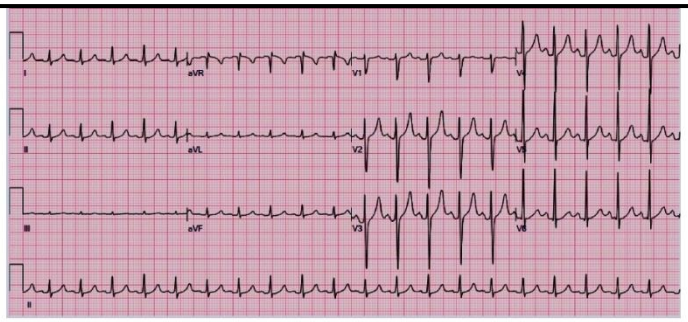
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้ Essential ECGs for Nurses #2

คำตอบที่ถูกต้องคือ C. Sinus Bradycardia.

ECG รูปนี้ มี Positive uniform P wave ใน Lead I,II,III,aVL,aVF เกิดขึ้นด้วย จังหวะสม่ำเสมอ ด้วยอัตราเกิดขึ้นประมาณ 43 ครั้งในหนึ่งนาที

ECG features of sinus bradycardia

- หัวใจเต้นจะหวะสม่ำเสมอ Regular Rhythm ระยะของ P wave ถึง P wave ตัวต่อไปเท่ากันสม่ำเสมอ
- ด้วยอัตราความเร็วของหัวใจ น้อยกว่า 60 ครั้งในหนึ่งนาที
- มี positive P wave ใน Lead II (Normal P wave axis: P waves upright in leads I,II,III)



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้ Essential ECGs for Nurses #3

คำตอบที่ถูกต้องคือ C. Sinus Tachycardia.

ECG รูปนี้ มี Positive uniform P wave ใน Lead I,II,III, เกิดขึ้นด้วย จังหวะสม่ำเสมอ ด้วยอัตราเกิดขึ้นประมาณ 140 ครั้งในหนึ่งนาที

ECG features of sinus bradycardia

- หัวใจเต้นจะหวะสม่ำเสมอ Regular Rhythm ระยะของ P wave ถึง P wave ตัวต่อไปเท่ากัน สม่ำเสมอ
- ด้วยอัตราความเร็วของหัวใจ มากกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที
- มี positive P wave ใน Lead II (Normal P wave axis: P waves upright in leads I,II,III)



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม #4

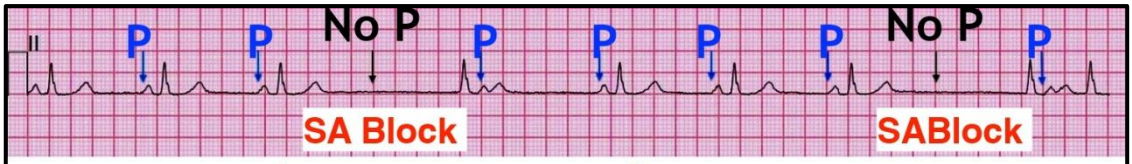
คำตอบที่ถูกต้องคือ B. Sinus Arrhythmia

ECG รูปนี้ มี Positive uniform P wave ใน Lead II แสดงว่าไฟฟ้าส่งมาจาก Sinus node ไฟฟ้าส่งมาด้วย จังหวะไม่สม่ำเสมอ ดูได้จากระยะทางของ P wave ถึง P wave ไม่เท่ากัน บางช่วงเร็ว บางช่วงช้า

Characteristics

- Variation in the P-P interval of more than 120 ms (3 small boxes).
- The P-P interval gradually lengthens and shortens in a cyclical fashion, usually corresponding to phases of the respiratory cycle.
- Normal sinus P waves with a constant morphology (i.e. no evidence of premature atrial contractions).

55



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม #5

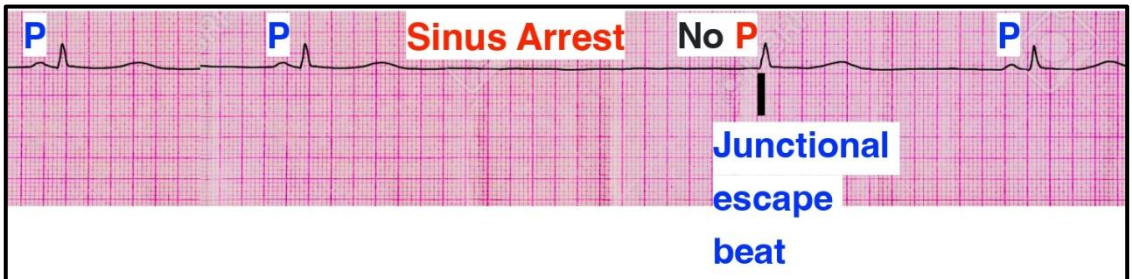
คำตอบที่ถูกต้องคือ C. Sinus Bradycardia with Sinoatrial Exit Block and Junctional Escape beat.

Sinus Bradycardia - HR<60 bpm

- Arrows indicate the presumed timing of each sinus impulse.
- The blue arrows represent normally transmitted impulses, i.e. resulting in P waves.
- The black arrows represent blocked sinus impulses (dropped P waves).
- The pauses around the dropped P waves (2.1 seconds) are exactly double the preceding P-P interval (1.05 seconds)

Also note:

- The 4th QRS complex is a junctional escape beat followed by a non-conducted P wave (occurrin just prior to the T wave).
- The 8th QRS complex is a junctional escape beat. The following P wave *is* conducted to the ventricles, albeit with an extremely long PR interval (400ms).



คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม #6

คำตอบที่ถูกต้องคือ D. Sinus Bradycardia with Sinus Arrest and Junctional Escape beat.

Sinus Bradycardia - HR<60 bpm

Sinus arrest ช่วงตรงกลางที่ P wave ขาดหายไปเลย (arrest /pause) แล้ว beat ที่เกิดขึ้นเนื่องจากไม่มีไฟฟ้าจาก Sinus node นั้นเกิดมาจากไฟฟ้าที่ส่งมาจาก Junction จึงเรียก beat นี้ว่า Junctional escape beat

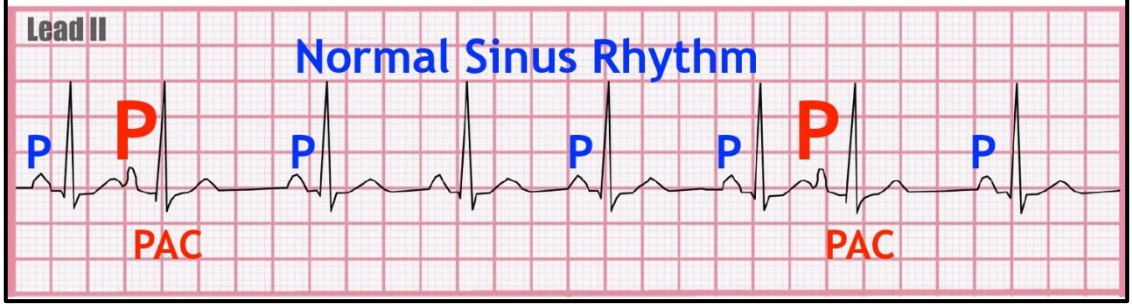
คลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ที่พยาบาลควรรู้

Essential ECGs for Nurses คำถาม #7

คำตอบที่ถูกต้องคือ

Normal Sinus Rhythm with PAC

P สีน้ำเงินเกิดขึ้นในจังหวะปกติ ห่างกันประมาณ 4 ช่องใหญ่ แต่ P สีแดงเกิดก่อนห่างจาก P ตัวที่แล้วเพียง 2 ช่องใหญ่ และรูปร่างแตกต่างไปจากเดิมแสดงว่าเกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Atrium ดังนั้นจึงเรียก beat นี้ว่า PREMATURE Atrial complex (PAC)

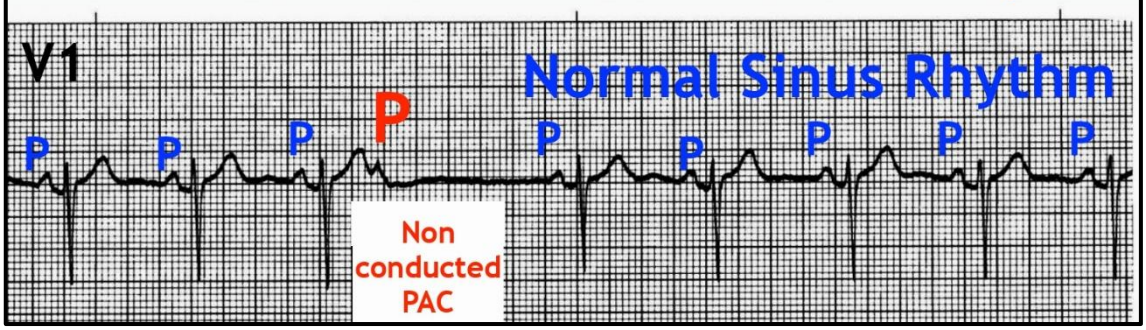


คำตอบ ECG # 8

เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Normal Sinus Rhythm with Non-conducted PAC

P สีน้ำเงินเกิดขึ้นในจังหวะปกติ ห่างกันประมาณ 4 ช่องใหญ่ แต่ P สีแดงเกิดก่อนห่างจาก P ตัวที่แล้วเพียง 2 ช่องใหญ่ และไม่มี QRS complex เกิดตามหลัง P สีแดงดังนั้นจึงเรียก beat นี้ว่า Non-conducted PREMATURE Atrial Complex

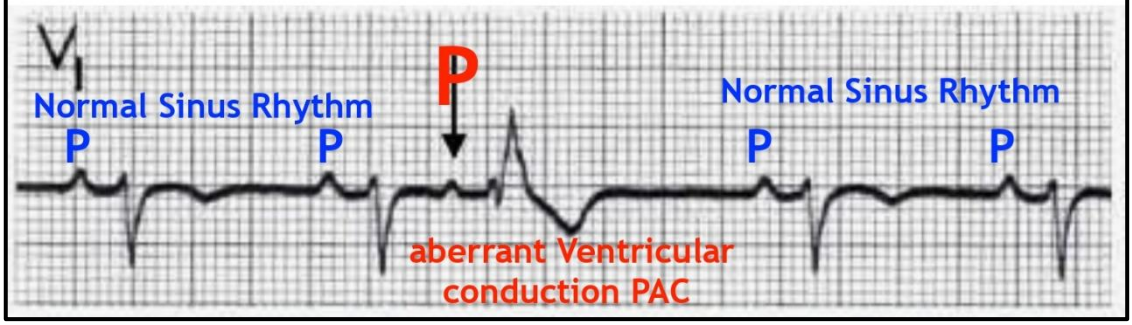


คำตอบ ECG # 9

เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Normal Sinus Rhythm with aberrant Ventricular conduction PAC

P สีน้ำเงินเกิดขึ้นในจังหวะปกติ ห่างกันประมาณ 4 ช่องใหญ่ แต่
P สีแดงเกิดก่อนห่างจาก P ตัวที่แล้วเพียง 2 ช่องใหญ่ และมี QRS complex
ที่รูปร่างไม่เหมือน QRS รูปก่อน เกิดตามหลัง P สีแดง
ดังนั้นจึงเรียก beat นี้ว่า
Premature Atrial Complex with aberrant ventricular conduction



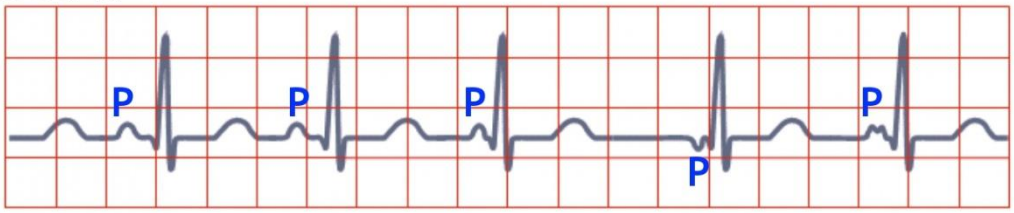
คำตอบ ECG # 10

เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Wandering Atrial Pacemaker

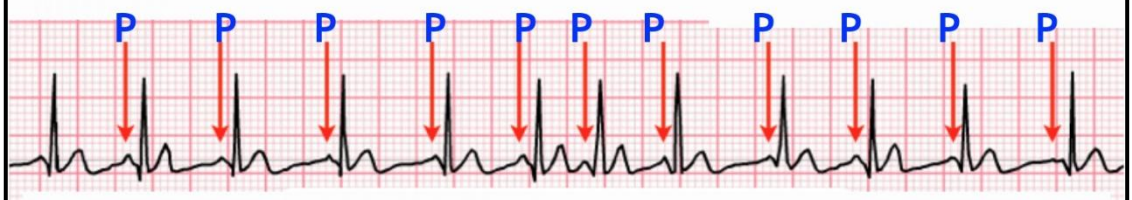
Wandering Atrial Pacemaker ใน ECG จะพบ
P wave มีลักษณะแตกต่างกันมากกว่า 3 P wave และมี จังหวะไม่สม่ำเสมอ
ระยะ P ถึง P และ R ถึง R ไม่เท่ากัน PR interval ก็มีระยะไม่เท่ากัน
หัวใจเต้นน้อยกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที

Lead II



Variation in P-wave contour, P-R and P-P interval and therefore in R-R intervals

Lead III



คำตอบ ECG # 11

เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า
Multifocal Atrial Pacemaker (MAT)

P wave มีลักษณะแตกต่างกันมากกว่า 3 P wave และมี จังหวะไม่สม่ำเสมอ
ระยะ P ถึง P และ R ถึง R ไม่เท่ากัน PR interval ก็มีระยะไม่เท่ากัน
หัวใจเต้นมากกว่า 100 ครั้งในหนึ่งนาที

คำตอบ ECG # 12

เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า
Atrial Flutter

ลักษณะของ Atrial Flutter ใน ECG Rhythm จะพบว่า
มี Flutter wave (F) ลักษณะคล้ายฟันเลื่อย (saw-tooth pattern)
คลื่นขึ้นลงสม่ำเสมอ แล้วตามมาด้วย QRS complex



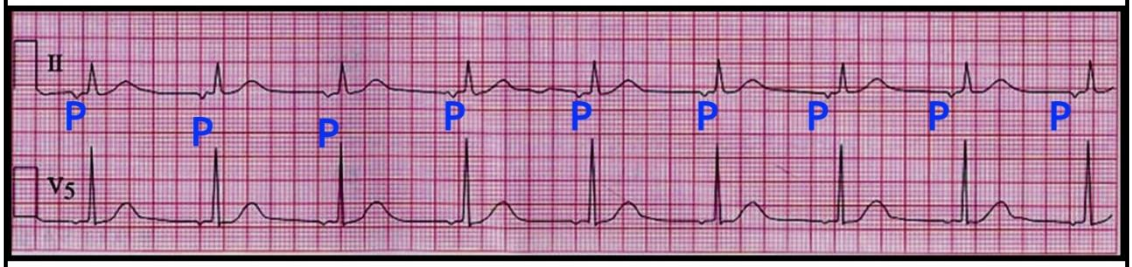
คำตอบ ECG # 13
เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า Atrial Fibrillation

Atrial Fibrillation ไฟฟ้าเกิดจากหลายที่หลายแห่งในหัวใจห้องข้างบน ไฟฟ้าผลิตออกมาด้วยอัตราเร็วมาก ด้วยอัตราความเร็ว 350-700 ครั้งในหนึ่งนาที จึงทำให้ไม่เกิดการ Depolarization ไม่เกิดมี P wave พบเป็นคลื่นยืกยัก ที่เรียกว่า chaotic atrial spike หรือ Fibrillation waves และไม่เกิดการปั้มของกล้ามเนื้อหัวใจห้องข้างบน ไฟฟ้าที่เกิดขึ้นมากมายเหล่านี้จะถูกส่งผ่านลงมาที่หัวใจห้องข้างล่าง ด้วยจังหวะที่ ไม่สม่ำเสมอ ใน ECG จึงพบระยะทางระหว่าง R ถึง R ไม่เท่ากัน ทำให้จังหวะการบีบตัวของหัวใจห้องข้างล่างไม่สม่ำเสมอ



คำตอบ ECG # 14 เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

ECTOPIC Atrial Bradycardia Rhythm



Invert P wave in Lead II and V5 แสดงว่าไฟฟ้าไม่ได้มาจาก Sinus node

PR interval = มากกว่า 0.12 second แสดงว่า ไฟฟ้ามาจากส่วนล่างของ Atrium ไม่ได้มาจาก Junction

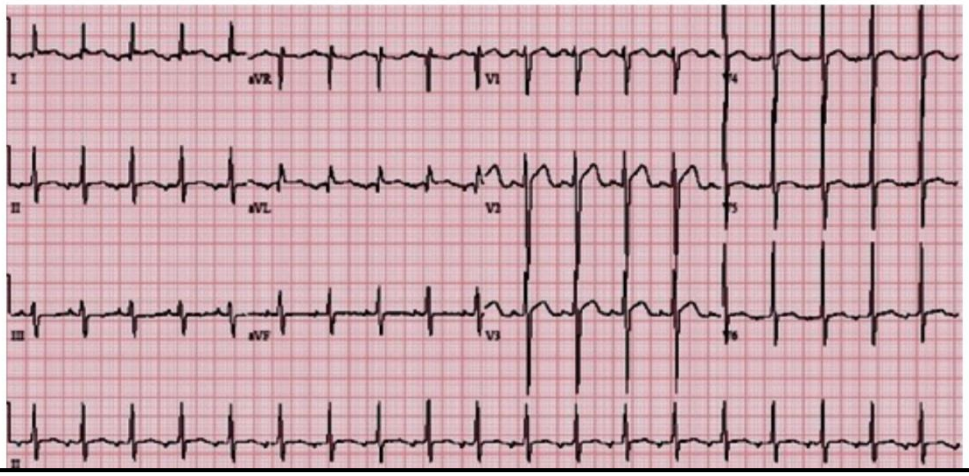
Heart rate ประมาณ 58 ครั้งในหนึ่งนาที น้อยกว่า 60 ครั้งในหนึ่งนาที เรียกว่า Bradycardia

คำตอบ ECG # 15 เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Ectopic Atrial Tachycardia

Invert P wave in Lead I, II, aVL, V5 and V6 และ
PR interval มากกว่า 0.12 second แสดงว่าไฟฟ้ามาจาก Atrium
Heart rate ประมาณ 140 ครั้งในหนึ่งนาที เรียกว่า Tachycardia

P waves inverted in lead I,II and AVL while upright in III and AVF, suggesting ectopic atrial tachycardia, most likely originating from the left side.



คำตอบ ECG # 16

เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Junctional Bradycardia



Invert P wave in Lead II และ PR interval น้อยกว่า 0.12 second แสดงว่า คลื่นไฟฟ้านี้เกิดมาจาก Junction

Heart rate ประมาณ 50 ครั้งในหนึ่งนาที เรียกว่า Bradycardia

คำตอบ ECG # 17

เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Accelerated Junctional Rhythm

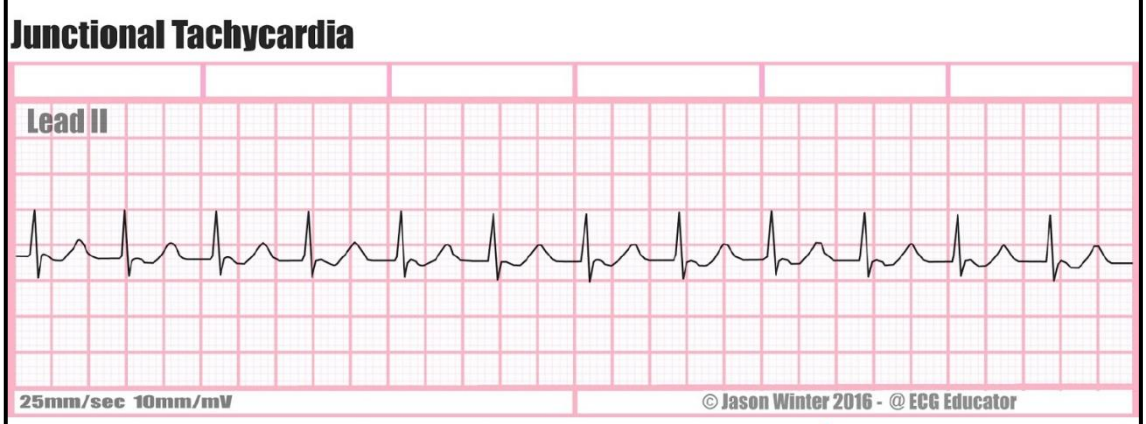


ECG รูปนี้ไม่มี P wave นำหน้า QRS, จังหวะ QRS สม่ำเสมอ
แสดงว่าคลื่นไฟฟ้านี้เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Junction

Heart rate ประมาณ 75 ครั้งในหนึ่งนาที
ไวมากกว่าอัตราการผลิตของเซลไฟฟ้าที่ Junction
จึงเรียกว่า Accelerated Junctional Rhythm

คำตอบ ECG # 18

เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า Junctional Tachycardia



ECG รูปนี้ ไม่มี P wave จังหวะ QRS สม่ำเสมอ
แสดงว่าคลื่นไฟฟ้านี้เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Junction
Heart rate ประมาณ 120 ครั้งในหนึ่งนาที
ไวมากกว่าอัตราการผลิตของเซลไฟฟ้าที่ Junction
และเต้นเกิน 100 ครั้งในหนึ่งนาที จึงเรียกว่า Tachycardia

คำตอบ ECG # 19
เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า
Sinus Bradycardia with PJC

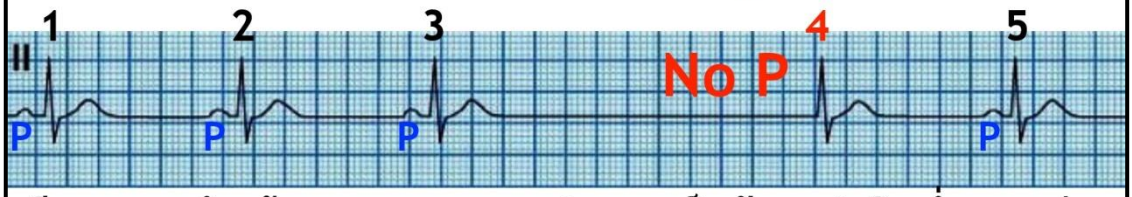


มี P wave นำหน้า QRS # 1,2,3,5 and 6 และเป็นจังหวะปกติ สม่ำเสมอ ห่างกันประมาณ 6 ช่องใหญ่กว่าๆนิดหน่อย เรียกว่า Sinus Bradycardia

QRS #4 เกิดขึ้นก่อน จังหวะปกติ ห่างจาก QRS ตัวก่อน (QRS # 3) ประมาณ 3 ช่องใหญ่กว่าๆนิดหน่อย และไม่มี P wave นำหน้า QRS #4 แสดงว่า QRS #4 เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Junction เป็นไฟฟ้าที่เกิดก่อนจังหวะปกติ จึงเรียก beat นี้ว่า PJC (Premature Junctional complex)

70

คำตอบ ECG # 20 เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า
Sinus Bradycardia with Sinus Arrest and Junctional Escape Beat

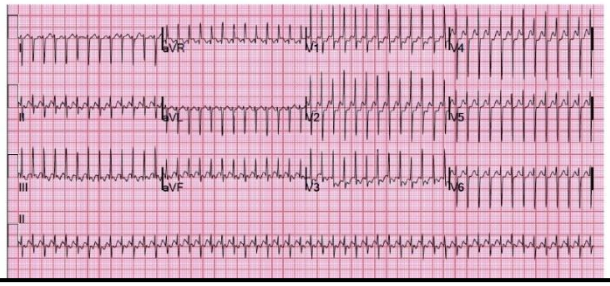


มี P wave นำหน้า QRS # 1,2,3 and 5 และเป็นจังหวะปกติ สม่ำเสมอ ห่างกันประมาณ 6 ช่องใหญ่ อ่านว่า Sinus Bradycardia
ช่วงระหว่าง QRS ตัวที่ 3 และ QRS ตัวที่ 4 ไม่มี P wave เกิดขึ้น ขาดหายไป ช่วงนี้เรียกว่า Sinus Arrest
QRS #4 เกิดขึ้นที่หลัง จังหวะปกติ ห่างจาก QRS ตัวก่อน (QRS # 3) ประมาณ 12 ช่องใหญ่กว่าๆนิดหน่อย และไม่มี P wave นำหน้า QRS #4 แสดงว่า QRS # 4 เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Junction จึงเรียก beat นี้ว่า
Junctional Escape Beat (JEB)

คำตอบ ECG # 21 เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

SupraVentricular Tachycardia SVT

Heart rate: 290 BPM หัวใจเต้นไวเกิน 100 เรียกว่า Tachycardia
Rhythm: Regular จังหวะสม่ำเสมอ แต่หัวใจเต้นไวมาก มองไม่เห็นว่ามี P wave หรือไม่ หรือไปซ้อนอยู่ที่ไหน จึงไม่สามารถบอกได้ว่าไฟฟ้ามาจากที่ใด (Sinus, Atrium, or AV Junction)
QRS width: .06 แคบเป็นปกติ แสดงว่าไฟฟ้าไม่ได้มาจากหัวใจห้องข้างล่าง (Ventricle) นั่นคือไฟฟ้ามาจากหัวใจส่วนข้างบน ventricle อย่างแน่นอน เราจึงเรียกว่า SupraVentricular



คำตอบ ECG # 22 เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Normal Sinus Rhythm
with First Degree AV Block

P waves: Positive in Lead II แสดงว่าไฟฟ้ามาจาก Sinus node ด้วยจังหวะสม่ำเสมอ Regular Rhythm ด้วยอัตราความเร็วเป็นปกติ Heart rate: 75 bpm, ดังนั้นจึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm
PR interval: 0.24 second มากกว่าปกติ (0.20 second)
จึงเรียกว่า First Degree AV Block

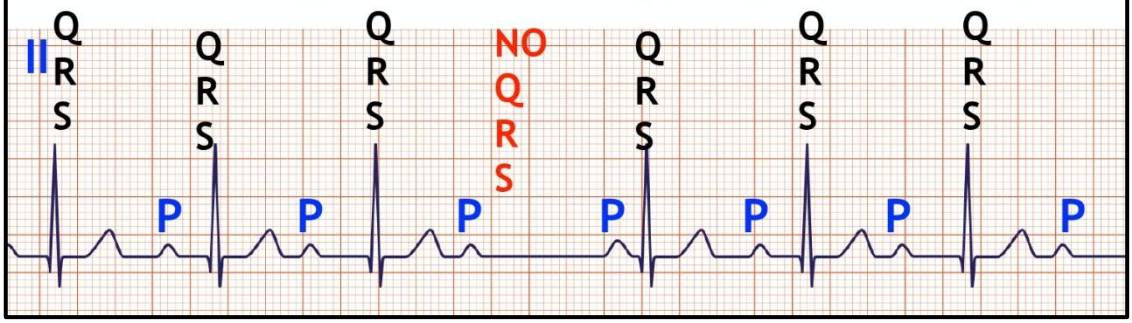


คำตอบ ECG # 23 เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Sinus Rhythm with
Second Degree AVB Mobitz Type I (Wenckebach)

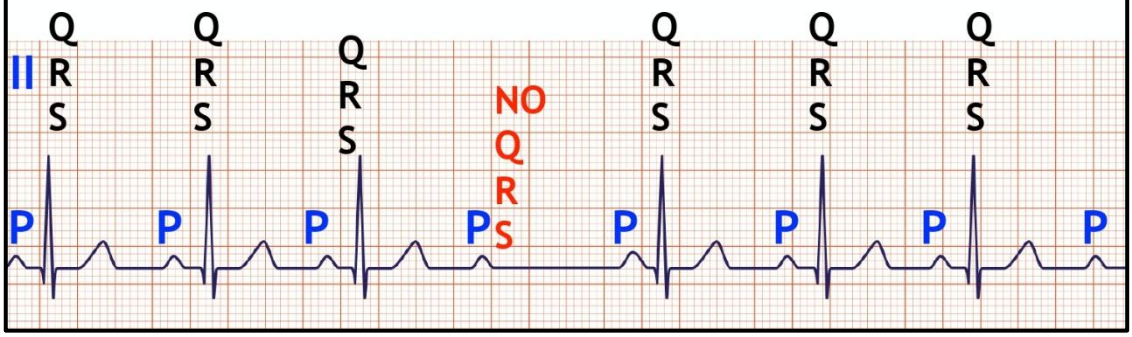
P waves: Positive in Lead II แสดงว่าไฟฟ้ามาจาก Sinus node

PR interval: 0.24 - 0.36 second (progressive lengthening),
จนกระทั่ง มี P wave แต่ ไม่มี QRS ตามมา เราเรียกว่า
Second Degree AVB Mobitz Type I (Wenckebach)



คำตอบ ECG # 24
เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า
Normal Sinus Rhythm with
Second Degree AVB Mobitz Type II

P waves: Positive in Lead II แสดงว่าไฟฟ้ามาจาก Sinus node
PR interval: 0.18 เท่ากันหมดทุกตัว
จนกระทั่ง มีการ Block เกิดขึ้น จะพบว่ามี P wave แต่ ไม่มี QRS ตามมา
เราเรียกว่า Second Degree AVB Mobitz Type II

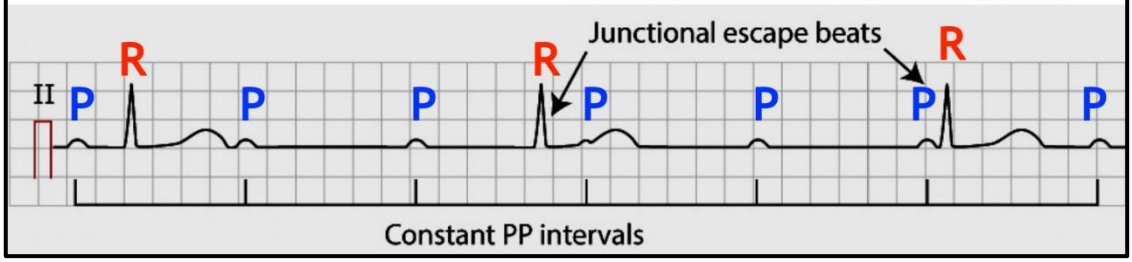


คำตอบ ECG # 25 เรียกชื่อว่า

Junctional escape rhythm with Third Degree AV Block

P wave positive ใน Lead II แสดงว่าเกิดจากไฟฟ้าที่ส่งมาจาก Sinus node แต่ P wave และ QRS complex ไม่มีความสัมพันธ์กัน (no relationship) แสดงว่ามี Complete Heart Block

QRS ไม่ได้เกิดจากไฟฟ้าเดียวกับไฟฟ้าที่ทำให้เกิด P wave และ QRS กว้าง 0.08 second แสดงว่าเกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก Junction ทำให้เกิดคลื่นไฟฟ้า จึงเรียกว่า Junctional Escape Rhythm

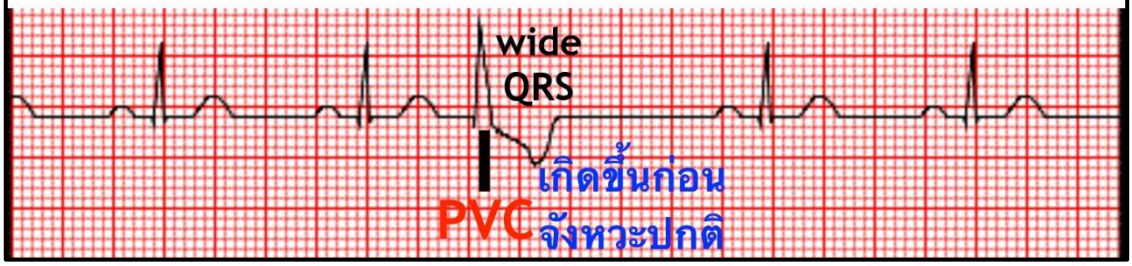


คำตอบ ECG # 26 เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Normal Sinus rhythm with PVC

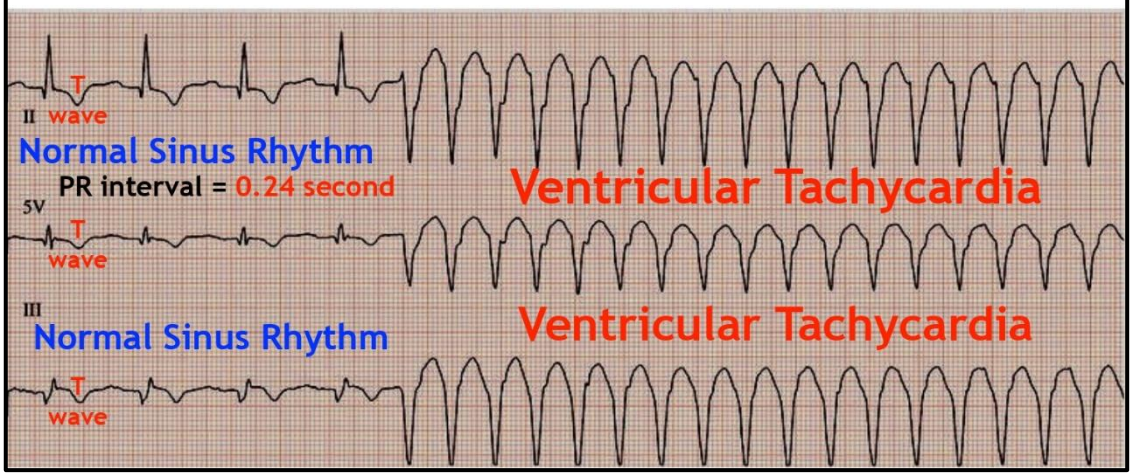
Heart rate: 75bpm, Rhythm: Regular ยกเว้นช่วงที่ผิดปกติ
P waves: Positive in Lead II
จึงเรียกว่า Normal Sinus Rhythm

PVC = Premature Ventricular Complex
หมายถึง beat ที่เกิดขึ้นก่อนจังหวะปกติ เกิดจากไฟฟ้าที่มาจาก ventricle จึงทำให้ QRS กว้างกว่าปกติ 0.12 second



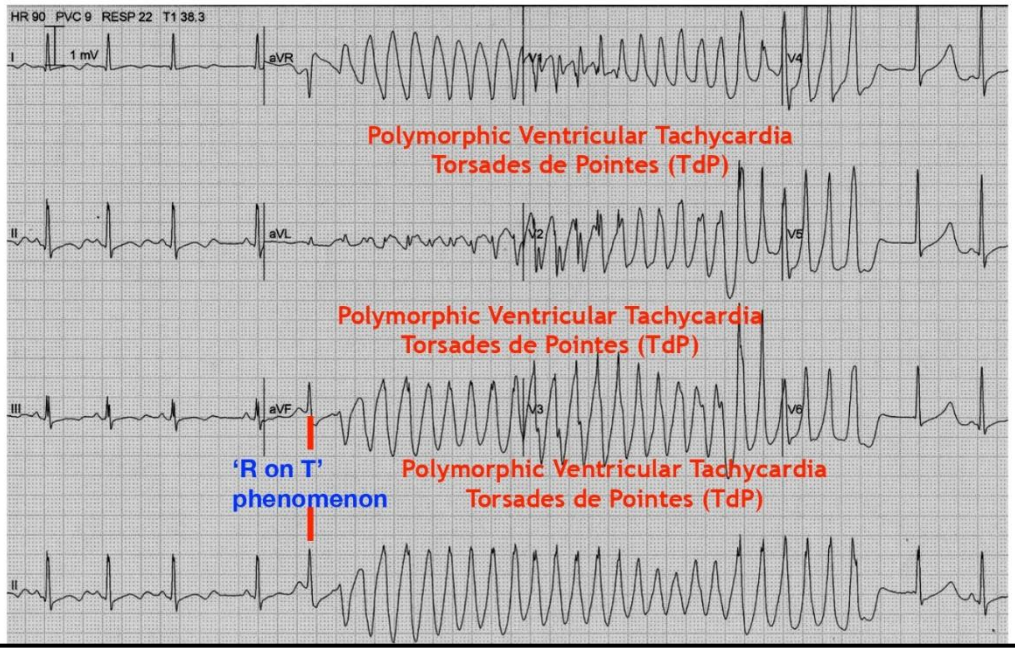
คำตอบ ECG # 27 เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Normal Sinus Rhythm
with First Degree AV Block
and followed by
Monomorphic Ventricular Tachycardia



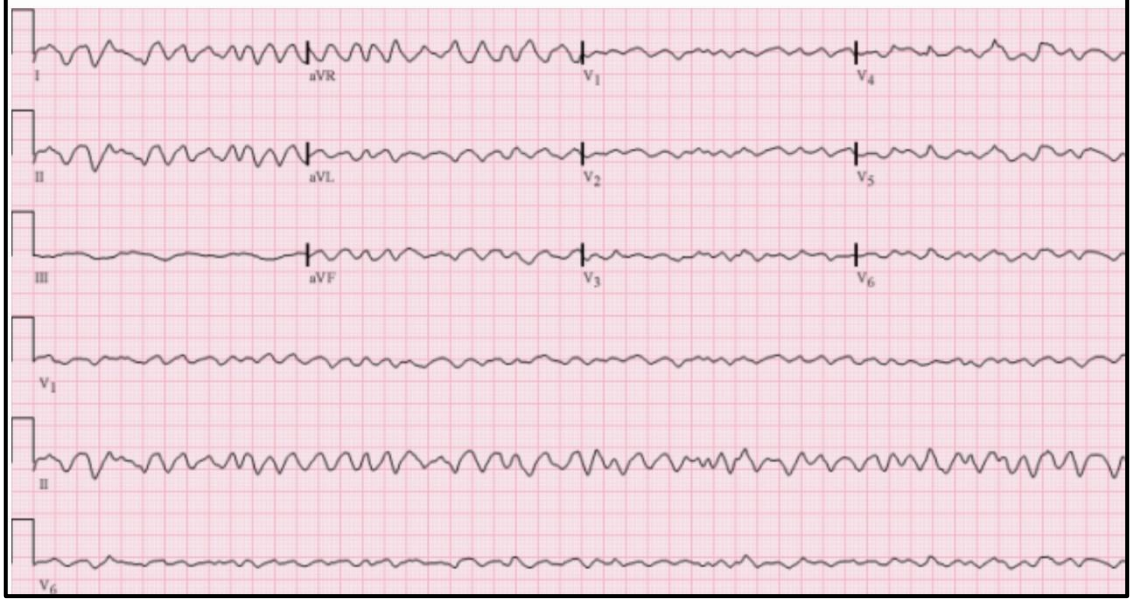
คำตอบ ECG # 28 เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Sinus Arrhythmia followed by
Polymorphic Ventricular Tachycardia
Torsades de Pointes (TdP)



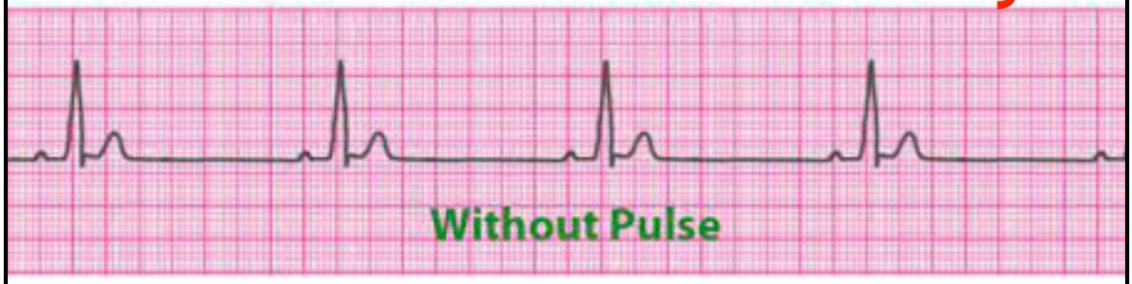
คำตอบ ECG # 29
เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

Ventricular Fibrillation



คำตอบ ECG # 30
เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า

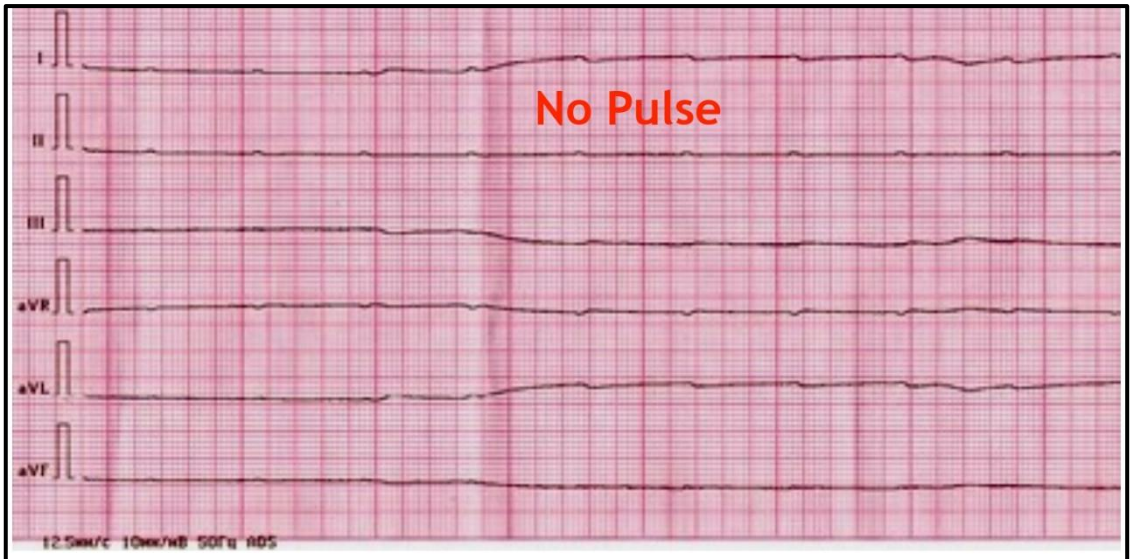
Pulseless Electrical Activity



Under normal circumstances, electrical activation of muscle cells precedes mechanical contraction of the heart (known as *electromechanical coupling*).

In PEA, there is electrical activity but insufficient cardiac output to generate a pulse and supply blood to the organs, whether the heart itself is failing to contract or otherwise.

While PEA is classified as a form of cardiac arrest, significant cardiac output may still be present, which may be determined and best visualized by bedside ultrasound (echocardiography).

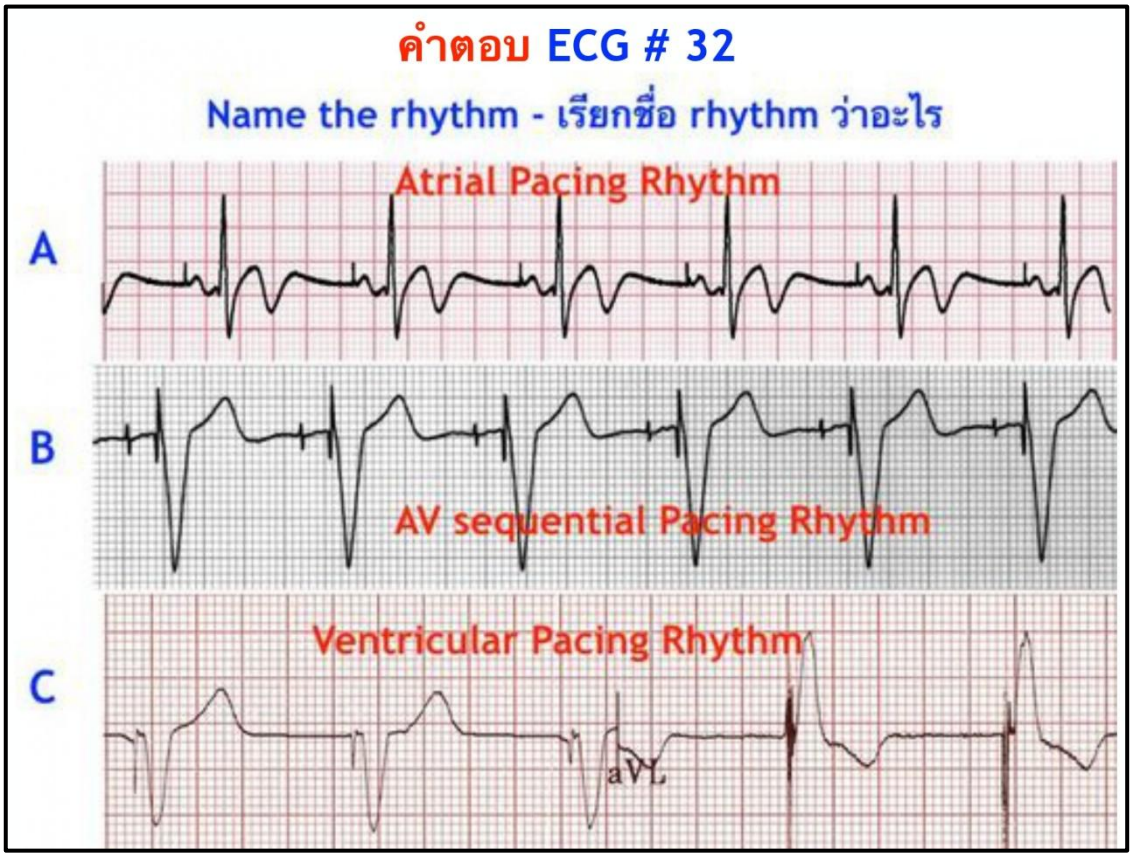


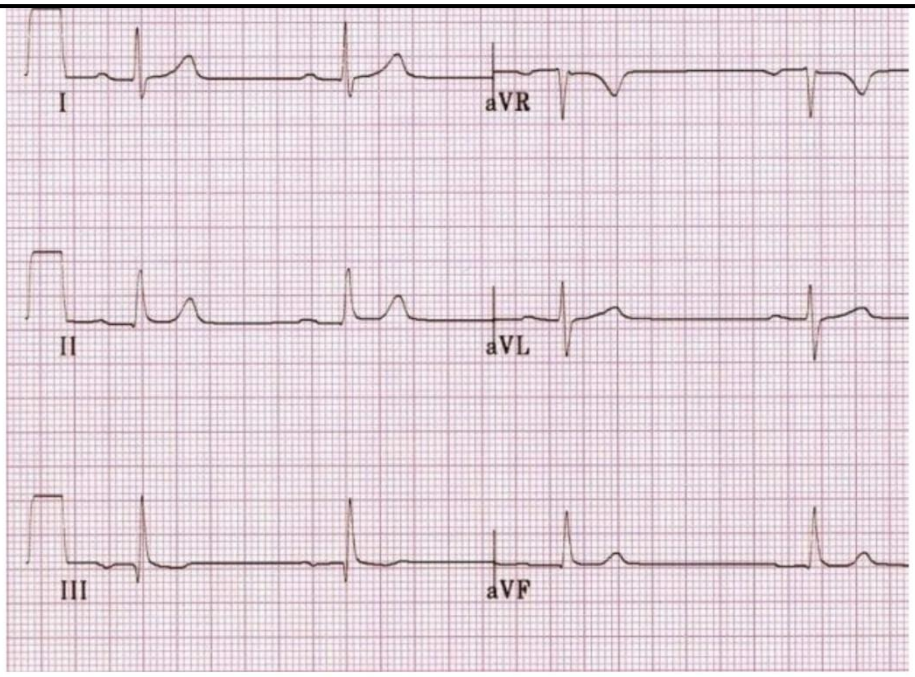
คำตอบ ECG # 31

เรียกชื่อ Rhythm นี้ว่า **Asystole**

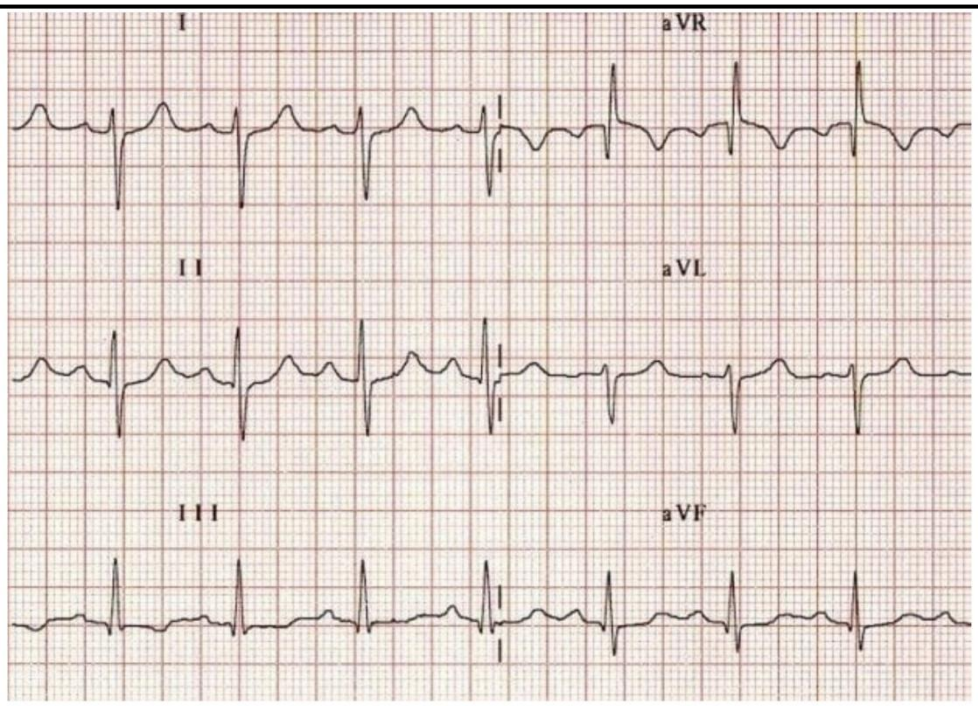
คำตอบ ECG # 32

Name the rhythm - เรียกชื่อ rhythm ว่าอะไร

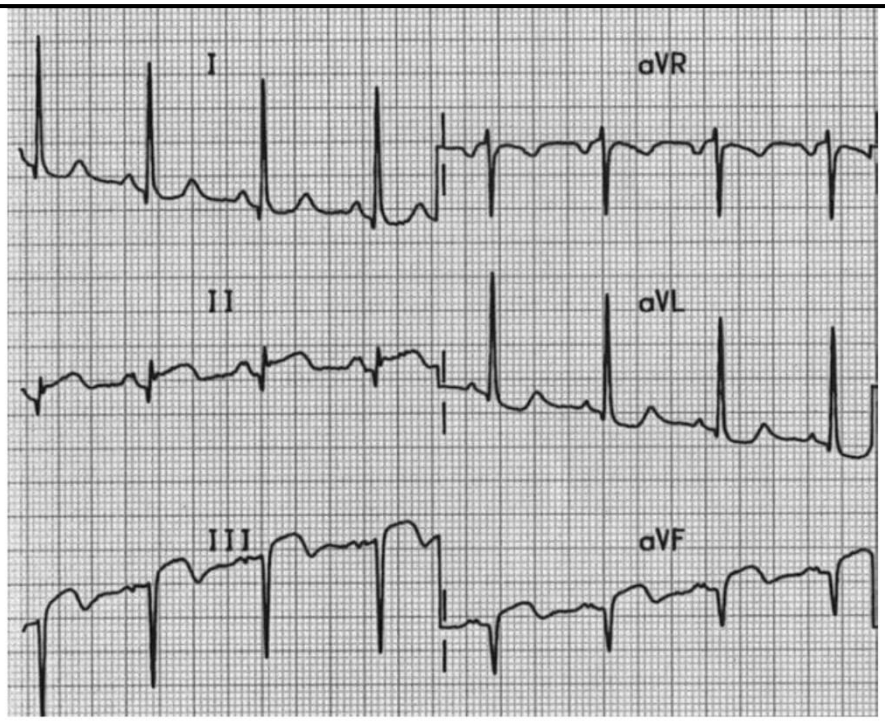




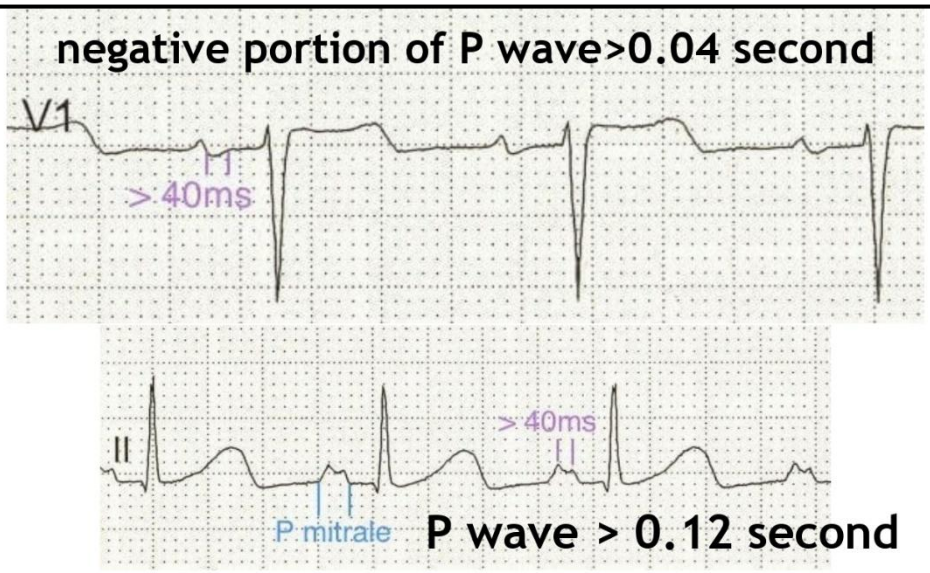
คำตอบ ECG # 33 Normal Axis deviation



คำตอบ ECG # 34 Right Axis deviation



คำตอบ ECG # 35 Left Axis deviation

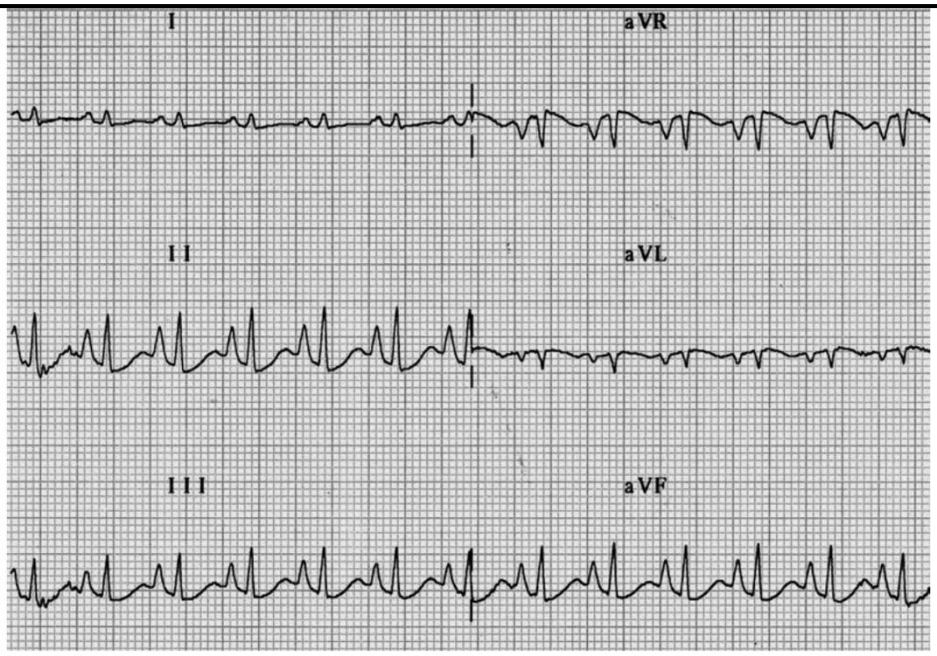


คำตอบ ECG # 36 Left Atrial Enlargement

เพราะ P wave กว้างมากกว่า 0.12 second

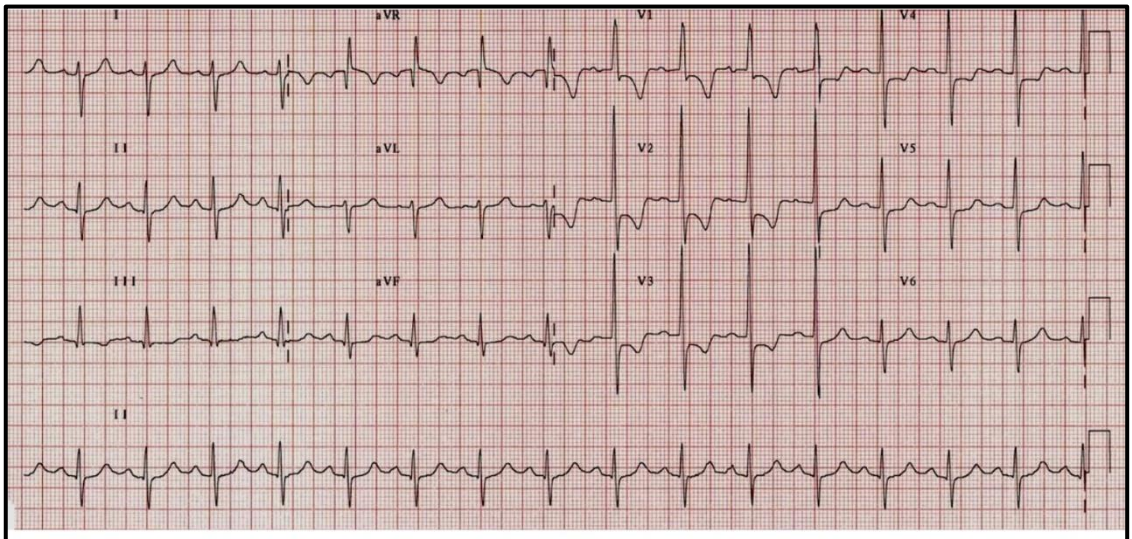
หรือ ส่วนของ P wave ที่เกิดจาก Left atrial depolarization

(PP',or/and negative portion of P wave>0.04 second)



คำตอบ ECG # 37 Right Atrial Enlargement

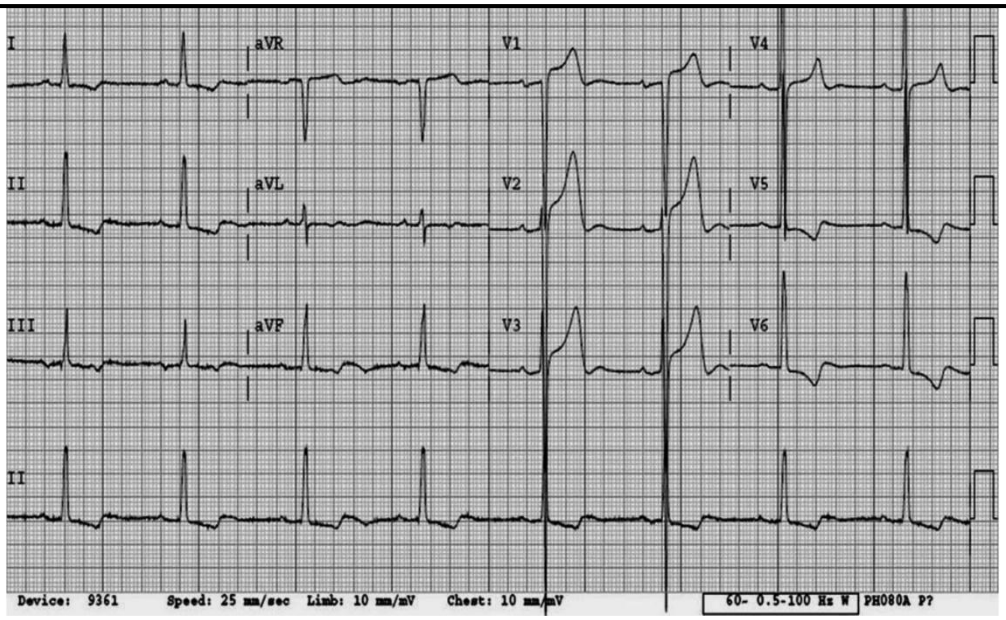
เพราะ P wave สูงมากกว่า 2.5 mm



คำตอบ ECG # 38 Right Ventricular Hypertrophy

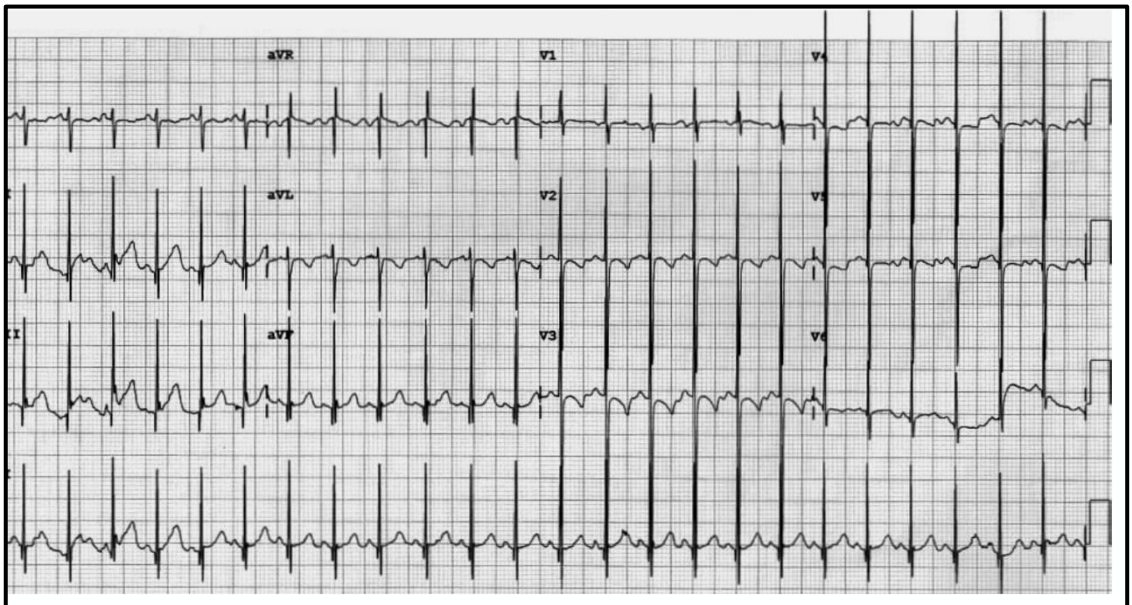
เพราะ Right Axis Deviation และ

มี R wave in V1,V2 สูงมากกว่า S wave



คำตอบ ECG # 39 Left Ventricular Hypertrophy

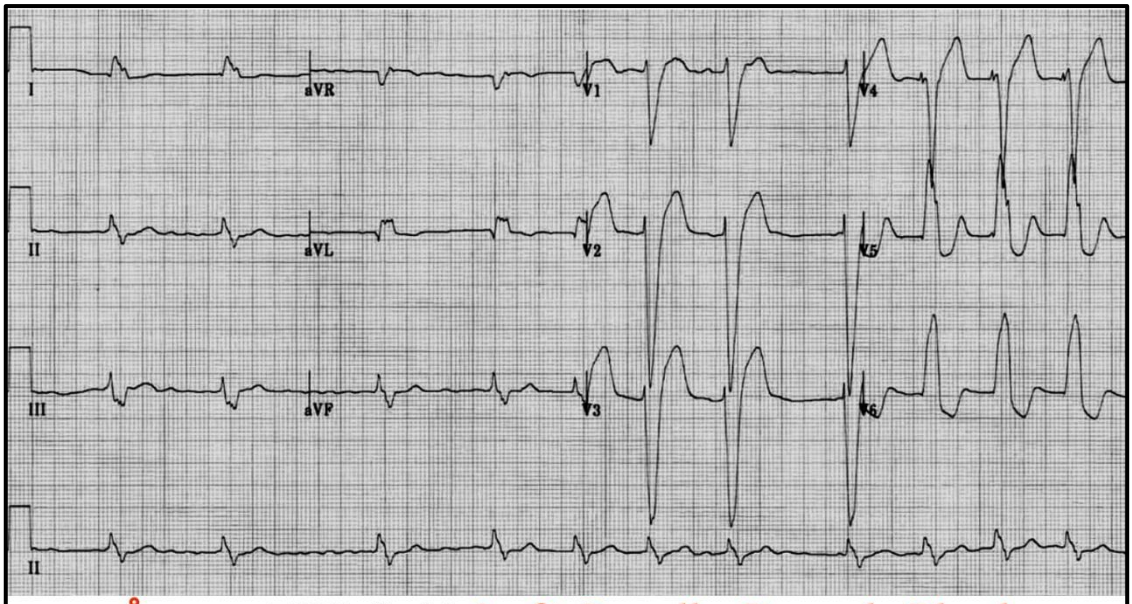
เพราะ S wave in V1 + R wave in V5,
มีขนาดรวมกันมากกว่า 35 mm



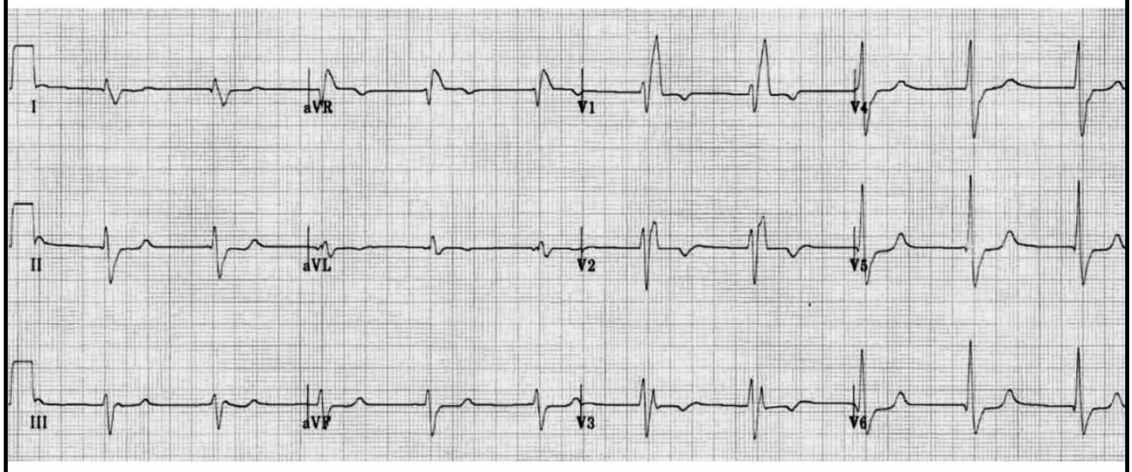
คำตอบ ECG # 40 Bi-Ventricular Hypertrophy

เพราะ มี R wave และ S wave in V3,V4 ขนาดพอๆกัน
และรวมกันมากกว่า 50 mm

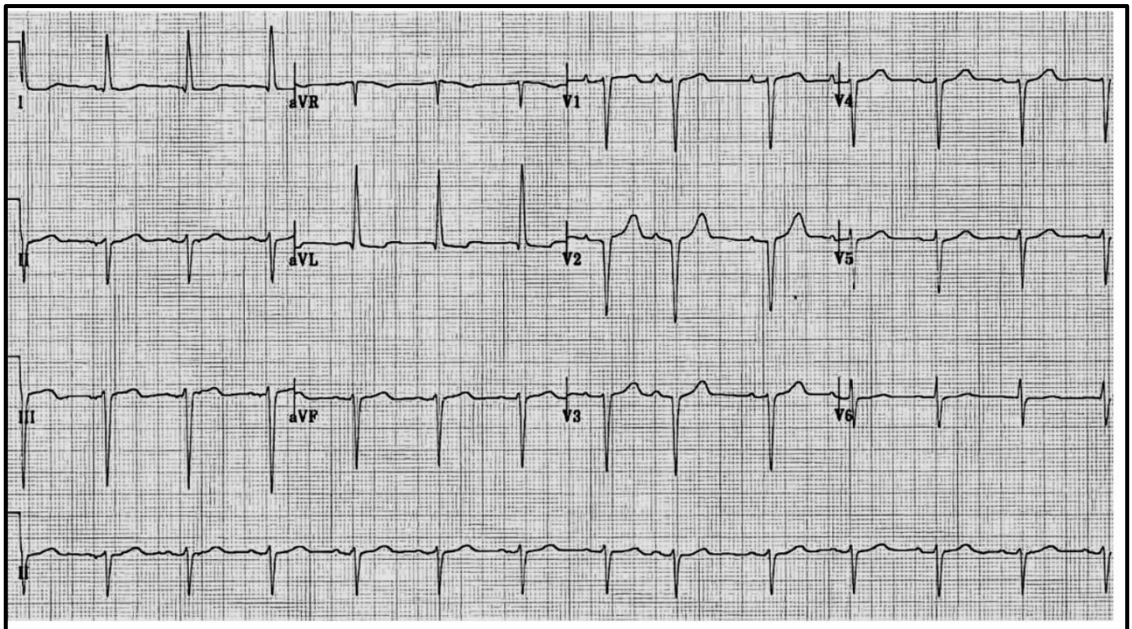
91



คำตอบ ECG # 41 Left Bundle Branch Block
เพราะมี QRS กว้างมากกว่า 0.12 second
มี R and R' ที่ Lead I,aVL
มี Slurred/ notched R wave ที่ V5,V6



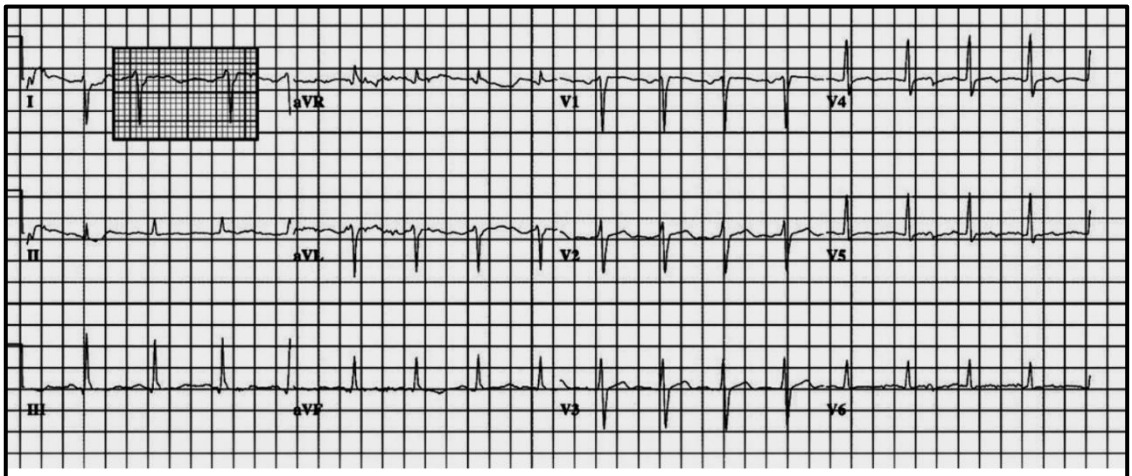
คำตอบ ECG # 42 Right Bundle Branch Block
เพราะมี QRS กว้างมากกว่า 0.12 second
มี R and R' ที่ Lead V1,V2



คำตอบ ECG # 43 - Left Anterior Fascicular Block

เพราะมี Left axis deviation

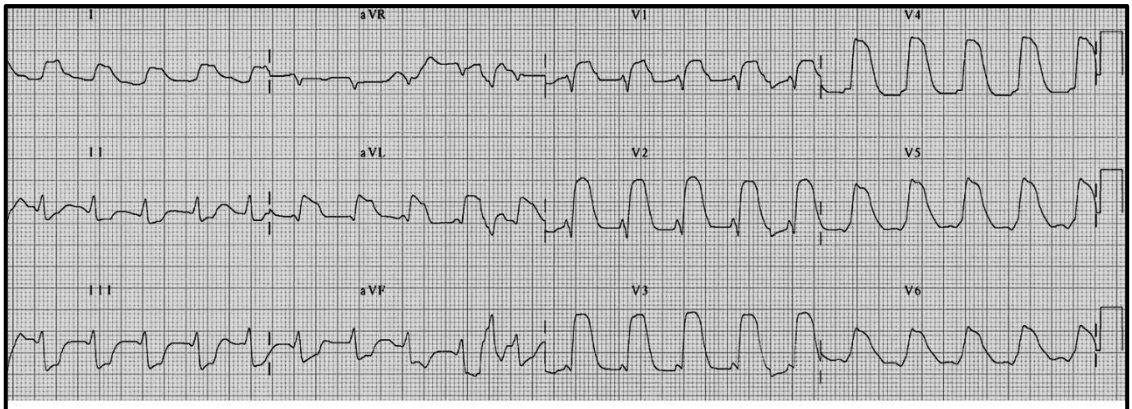
และมี q wave ใน Lead I และ มี deep S wave ใน Lead III



คำตอบ ECG # 44 - Left Posterior Fascicular Block

เพราะมี Right axis deviation

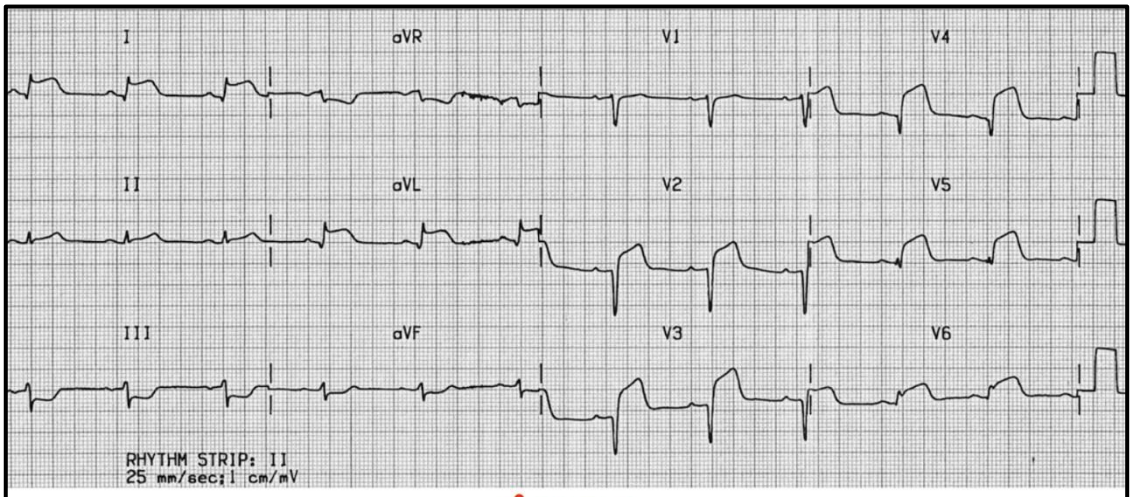
และมี q wave ใน Lead III และ มี deep S wave ใน Lead I



คำตอบ ECG # 45

Antero-Lateral Myocardial Infarction

Massive ST elevation with "tombstone" morphology is present throughout the precordial (V1-6) and high lateral leads (I, aVL)

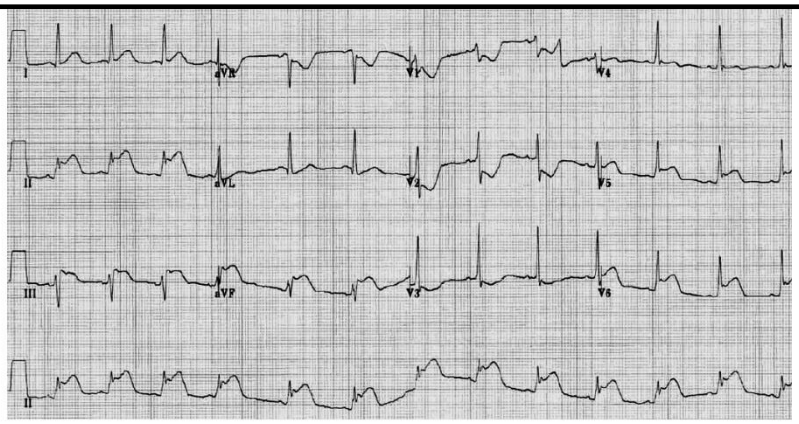


คำตอบ ECG # 46

Anterolateral STEMI: **Antero-Lateral Myocardial Infarction**

- ST elevation is present in the anterior (V2-4) and lateral leads (I, aVL, V5-6).
- Q waves are present in both the anterior and lateral leads, most prominently in V2-4.
- There is reciprocal ST depression in the inferior leads (III and aVF).
- This pattern indicates an extensive infarction involving the anterior and lateral walls of the left ventricle

ST elevation in the precordial leads plus the high lateral leads (I and aVL) is strongly suggestive of an acute proximal LAD occlusion (this combination predicts a proximal LAD lesion 87% of the time).

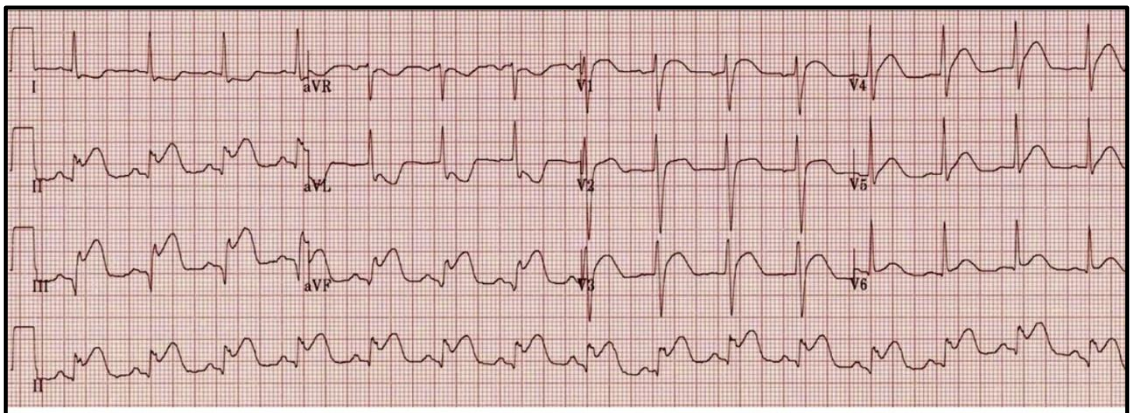


คำตอบ ECG # 47

Inferoposterolateral Myocardial Infarction

Inferoposterolateral STEMI:

- There is ST elevation in the inferior (II, III, aVF) and lateral (I, V5-6) leads.
- The precordial ST elevation extends out as far as V4, however the maximal STE is in V6.
- ST depression in V1-3 is suggestive of associated posterior infarction (the R/S ratio > 1 in V2 is consistent with this).
- This is an acute inferolateral STEMI with probable posterior extension.
- This constellation of ECG abnormalities is typically produced by occlusion of the proximal circumflex artery.



คำตอบ ECG # 48

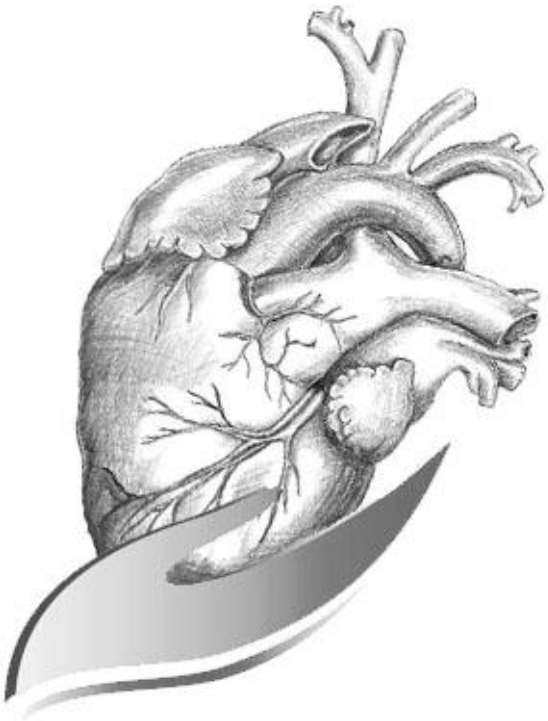
Inferior Myocardial Infarction

Inferior STEMI:

- Marked ST elevation in II, III and aVF with early Q-wave formation.
- Reciprocal changes in aVL.
- ST elevation in lead III > II with reciprocal change present in lead I and ST elevation in V1-2 suggests RCA occlusion with associated RV infarction: ***This patient should have right-sided leads to confirm this.***

บทที่ 12

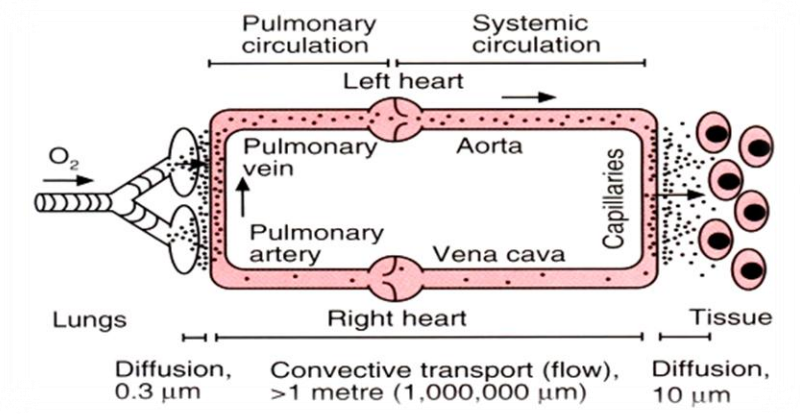
สรีรวิทยาของระบบการไหลเวียนเลือด



สรีรวิทยาของระบบการไหลเวียนเลือด

สมศรี ดาวฉาย
สมาคมอุปกรณ์การแพทย์ไทย

หน้าที่โดยทั่วไปของระบบการไหลเวียนเลือด คือ การนำสารอาหารและออกซิเจนไปสู่เซลล์ ขณะเดียวกันจะนำของเสียที่เกิดจากกระบวนการเมตะบอริสมไปยังอวัยวะที่กำจัดออก (รูปที่ 1) ในกรณีผู้ป่วยภาวะวิกฤติ นอกจากจะต้องทำการแก้ไขที่สาเหตุแล้ว ยังต้องพยายามพยุงให้ระบบการไหลเวียนเลือดได้ทำหน้าที่ปกติ หากพบความผิดปกติต้องทำความเข้าใจและแก้ไข เนื่องจากการทำงานของระบบการไหลเวียนเลือดหากผิดปกติหรือล้มเหลวก็จะเป็นเหตุสำคัญส่งผลต่ออวัยวะสำคัญอื่นๆ ล้มเหลวไปด้วย ในที่นี้จะกล่าวถึงการทำหน้าที่ของระบบที่ปกติ



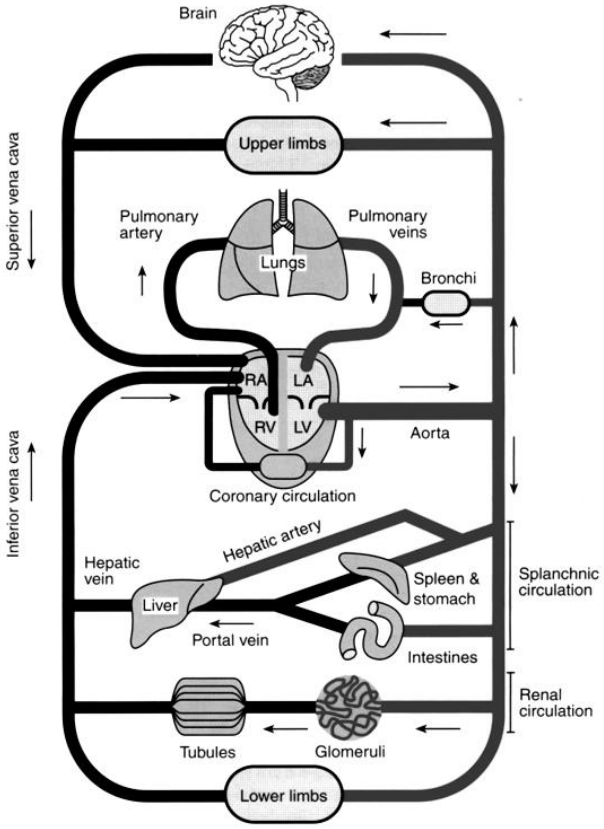
รูปที่ 1 ระบบการไหลเวียนเลือดอย่างคร่าว แสดงหน้าที่การขนส่งออกซิเจน

1. ระบบการไหลเวียนเลือด

ระบบการไหลเวียนเลือด เป็นวงจรปิดที่มีการไหลอยู่ 2 วงจร

(1) systemic circulation เรียก วงจรใหญ่หรือวงจรทั่วร่างกาย นับตั้งแต่เวนตริเคิลซ้าย ผ่านลิ้นเอออร์ติค เข้าสู่หลอดเลือดแดง เอออร์ต้า (aorta) ไปตามหลอดเลือดแดง (artery) ขนาดใหญ่ กลาง และเล็กไปตามลำดับ จนถึงหลอดเลือดอาร์เทอริโอล์ (arteriole) หลอดเลือดฝอย (capillary) หลอดเลือดดำฝอยเวนูล (venule) หลอดเลือดดำขนาดเล็กและกลาง ไปสู่หลอดเลือดดำขนาดใหญ่ 2 หลอด เรียก superior vena cava, SVC (จากส่วนบนของร่างกาย) และ inferior vena cava, IVC (จากลำตัวและส่วนล่างของร่างกาย) และไหลกลับเข้าสู่หัวใจเอเตรียมขวา

(2) pulmonary circulation เรียกวงจรเล็กหรือวงจรสู่ปอด เริ่มจากเลือดในเวนตริเคิลขวา ผ่านลิ้นพูโมนิค เข้าสู่หลอดเลือดแดงปอด (pulmonary artery) แยกเป็นสองแขนง ซ้าย-ขวา ไปจน ถึงหลอดเลือดอาร์เทอริโอล์ปอด (pulmonary arteriole) หลอดเลือดฝอยปอด (pulmonary capillary) หลอดเลือดดำฝอยปอด (pulmonary venule) หลอดเลือดดำปอด (pulmonary vein) และเข้าสู่หัวใจเอเตรียมซ้าย



รูปที่ 2 แสดงวงจรการไหลของเลือดที่มี 2 วงจร วงจรใหญ่ (systemic circulation) และวงจรเล็ก (pulmonary circulation)

2. เลือด

เลือดที่ไหลเวียนอยู่ในระบบ ประกอบด้วยส่วนที่เป็นเม็ดเลือด (blood cell) และพลาสม่า (plasma) ส่วนที่เป็นเม็ดเลือดประกอบด้วย **เม็ดเลือดแดง** (red blood cell, rbc) มีบทบาทสำคัญ ในการจับออกซิเจน เนื่องจากมีฮีโมโกลบิน (hemoglobin) **เม็ดเลือดขาว** (white blood cell) ซึ่งมีบทบาทในการเป็นระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย คอยกำจัดสิ่งแปลกปลอมและเชื้อโรค ซึ่งเม็ดเลือด ขาวยังแบ่งแต่ละชนิดได้ 2 กลุ่มย่อย คือ (1) granulocyte ได้แก่ Neutrophil, Eosinophil และ Basophil (2) agranulocyte ได้แก่ Monocyte และ Lymphocyte (B และ T cell) นอกจากนั้นยังมีเกล็ดเลือด (Platelets) ทำหน้าที่สำคัญในการแข็งตัวของเลือด

ส่วนที่เป็นพลาสม่า ประกอบไปด้วยสารอาหารที่ร่ายกายได้รับผ่านการย่อยของระบบการย่อยอาหาร ตัวที่มีความสำคัญ คือ โปรตีนในเลือดโดยเฉพาะอัลบูมิน (albumin) ที่มีบทบาทสำคัญ ต่อความดันที่เรียก oncotic pressure

การวัดค่าองค์ประกอบของเลือดจะใช้เครื่องมือในห้องปฏิบัติการที่เรียก laboratory equipment ซึ่งมีหลายชนิดส่วนใหญ่มักจะเป็นระบบที่ทำงานอัตโนมัติ

3. หัวใจ

3.1 คุณสมบัติของกล้ามเนื้อหัวใจ

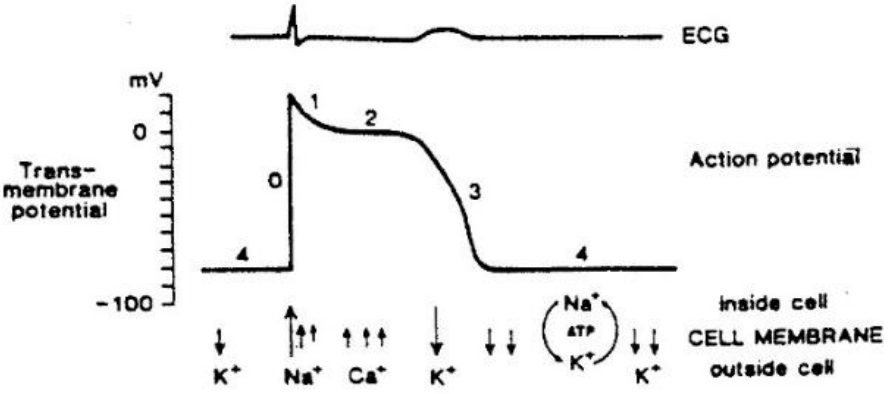
ที่ขอกล่าวในที่นี้ (1) ศักย์ไฟฟ้าของหัวใจ (2) ความเป็นอัตโนมัติ (3) ระยะดื้อและความไวต่อการกระตุ้นและ (4) ระบบสื่อนำไฟฟ้าของหัวใจ ดังรายละเอียดต่อไปนี้

3.1.1 ศักย์ไฟฟ้าของหัวใจ จากการที่ผู้ป่วยวิกฤติที่เสียชีวิต มักพบว่ามีสาเหตุหลักคือ การเต้นผิดจังหวะของหัวใจ (cardiac arrhythmia) ดังนั้นผู้ให้การรักษาพยาบาลต้องมีความรู้ในเรื่อง คลื่นไฟฟ้าของหัวใจหรืออีซีจี เพื่อจะได้เข้าใจและแก้ไขปัญหาได้ตรงจุดและทันท่วงที

กล้ามเนื้อหัวใจประกอบด้วยเนื้อเยื่อ 2 ชนิดใหญ่ ๆ คือ (1) กล้ามเนื้อ (myocardium) และ (2) ระบบสื่อนำ (conduction system) กล้ามเนื้อทำหน้าที่หดตัวบีบเลือดออกไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย โดยระบบสื่อนำจะเป็นจุดเริ่มต้นส่งสัญญาณไฟฟ้ามากระตุ้นกล้ามเนื้อให้หดตัว อย่างพร้อมเพรียงกันและทำงานเป็นลำดับ จึงทำให้หัวใจบีบตัวเป็นจังหวะเป็นรอบการทำงานของหัวใจ (cardiac cycle)

ศักย์ไฟฟ้าขณะทำงาน (action potential, AP)

ปรากฏการณ์ทางไฟฟ้า แสดงให้เข้าใจได้ดังรูปที่ 3 เป็นการศึกษาในเซลล์หนึ่งเซลล์ โดยใช้ไมโครอิเล็กโตรด 2 อัน อันหนึ่งอยู่นอกเซลล์และอีกอันหนึ่งอยู่ภายในเซลล์ จะพบว่าศักย์ไฟฟ้าที่ผนังเซลล์จะมีความแตกต่างกัน โดยภายในเป็นลบกว่านอกเซลล์ประมาณ 70-90 mV ศักย์ไฟฟ้าที่เกิดขึ้นค่อนข้างเสถียรและเป็นขณะที่เซลล์พัก จึงเรียกว่า ศักย์ไฟฟ้าผนังเซลล์ขณะพัก (resting membrane potential, RMP) ศักย์ไฟฟ้าที่แตกต่างกันที่ผนังเซลล์นี้ขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของโซเดียมและโพแทสเซียม โซเดียมมีอยู่ภายนอกเซลล์สูงกว่าในเซลล์และโพแทสเซียมมีอยู่ในเซลล์สูงกว่าภายนอก ค่าศักย์ไฟฟ้าที่ผนังเซลล์ขณะพักนี้มีค่าเปลี่ยนแปลงได้ด้วยความเข้มข้นของโพแทสเซียมที่อยู่นอกเซลล์ ซึ่งค่าศักย์ไฟฟ้าผนังเซลล์ภายนอกและภายในเซลล์จะแตกต่างกันมากขึ้น (hyperpolarization) หากอยู่ในภาวะ hypokalemia และในทางกลับกันจะมีค่าแตกต่างกันลดลงในภาวะ hyperkalemia



รูปที่ 3 แสดงศักย์ไฟฟ้าขณะทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจเวนตริเคิลที่สัมพันธ์กับคลื่นอีซีจีที่บันทึกทางผิวหนังและการเปลี่ยนแปลงของอิเล็กทรอลัยต์ที่เคลื่อนผ่านผนังเซลล์
K^+= โพแทสเซียม, Na^+= โซเดียม, Ca^{++}= แคลเซียม, ATP = adenosine triphosphate

ส่วนโซเดียมนอกเซลล์ มักไม่ค่อยมีผลต่อความแตกต่างของศักย์ไฟฟ้าผนังเซลล์ขณะพัก แต่จะมีบทบาทสำคัญต่อขนาดความสูง (แอมปลิจูด, amplitude) ของศักย์ไฟฟ้าขณะทำงาน (action potential, AP) เมื่อผนังเซลล์มี permeability ต่อโซเดียมจะส่งผลให้ศักย์ไฟฟ้าภายในเซลล์ซึ่งเดิมเป็นลบนั้นมีความเป็นลบน้อยลงหรือบวกมากขึ้นจนถึงค่า +20 mV เมื่อเทียบกับภายนอกเซลล์

การบันทึก AP ของเซลล์จะใช้ไมโครอิเล็กโตรด และแสดงผลบนเครื่องออสซิลโลสโคปจะเห็นรูปคลื่นของ AP ซึ่งประกอบด้วยศักย์ไฟฟ้าภายในที่เปลี่ยนจากลบเป็นบวกเรียก ดีโพลาไรเซชั่น (depolarization) และกลับลงมาเป็นลบเช่นเดิมเรียก รีโพลาไรเซชั่น (repolarization) การทำให้เกิด AP ได้ โดยทำการกระตุ้นจากภายนอกเซลล์ ซึ่งจะส่งผลให้ศักย์ไฟฟ้าภายในมีความเป็นลบน้อยลง และเมื่อถึงจุดกั้น (threshold) คือ ประมาณ -65 mV ก็จะเกิด AP ขึ้น และเมื่อใดที่เกิด AP ขึ้นแล้ว ก็จะกระจายไปยังเซลล์ข้างเคียงให้เกิด AP ขึ้นตามมา

ดีโพลาไรเซชั่นถูกทำให้เริ่มขึ้นในช่วงเวลาสั้น ๆ ที่ผนังเซลล์มี permeability ต่อโซเดียมและแคลเซียมโดยผ่านช่องทาง (channel) พิเศษ fast channel เป็นช่องทางของโซเดียมเข้าสู่เซลล์อย่างรวดเร็ว มีระดับกั้นประมาณ -60 mV ส่วน slow channel เป็นช่องทางของแคลเซียมมีระดับกั้น -20 mV ซึ่งช่องทางเหล่านี้ค่อนข้างแยกกันแน่ชัดที่ผิวผนังเซลล์ เช่น เมื่อให้ tetrodotoxin พบว่าคอนดัคแตนซ์ของโซเดียมจะถูกปิดกั้น ส่วนคอนดัดแตนซ์ของแคลเซียมจะถูกยับยั้งหากให้ไอออนที่เป็น divalent เช่น แมงกานีส (manganese) แลนธานัม (lanthanum) และโคบอลท์ (cobalt) หรือยาที่อุดกั้นช่องแคลเซียม เช่น verapamil, ditiazam และ nifedipine ในกล้ามเนื้อหัวใจ เพื่อให้ กล้ามเนื้อหดตัวจะต้องมี AP ของกล้ามเนื้อ ซึ่งต้องการแคลเซียมภายนอกเซลล์ที่ค่อนข้างสูง เพื่อให้คอนดัคแตนซ์ของแคลเซียมถึงระดับกั้น ซึ่งมีค่าประมาณ -30 mV แทนที่จะเป็นคอนดัคแตนซ์ของโซเดียมที่มีความเป็นลบมากกว่า

ขณะที่ดีโพลาไรเซชั่น จะมีการเปิดช่องโซเดียมอย่างเร็วและในช่วงเวลาสั้นๆ โซเดียมนอกเซลล์ที่สูงกว่าจะเข้าสู่เซลล์ ทำให้ศักย์ไฟฟ้าผนังเซลล์เปลี่ยนไปอย่างรวดเร็วเรียก phase 0 ซึ่งสอดคล้องกับ QRS complex ของการบันทึกอีซีจีทางผิวหนัง (รูปที่ 3) เมื่อช่องทางโซเดียมปิดจะปรากฏ phase 1 ศักย์ไฟฟ้าผนังเซลล์จะคืนสู่ค่าศูนย์อย่างรวดเร็วและเริ่มรีโพลาไรเซชั่น ขณะนั้นแคลเซียมเข้าสู่เซลล์ผ่านช่องทางแคลเซียม ทำให้ศักย์ไฟฟ้ายังคงเป็น isoelectric อยู่ใน phase 2 ซึ่งสอดคล้องกับช่วงเวลาของ ST segment (ในอีซีจี) ช่วง phase 3 โพแทสเซียม ออกนอกเซลล์ทำให้ศักย์ไฟฟ้าผนังเซลล์กลับสู่ระดับพัก คือ -90 mV แม้ว่าระยะรีโพลาไรเซชั่นจะสิ้นสุด ณ จุดนี้ แต่ที่ผนังเซลล์ยังมีการเคลื่อนของไอออนผ่านอยู่ใน phase 4 ผนังเซลล์จะขับโซเดียมออกจากเซลล์และดึงโพแทสเซียม กลับเข้าสู่เซลล์ซึ่งช่วงนี้ต้องใช้พลังงาน

3.1.2 ความเป็นอัตโนมัติ (automaticity) เมื่อบันทึกศักย์ไฟฟ้าขณะทำงาน (AP) จากเซลล์ที่เป็นระบบสื่อนำ โดยเฉพาะที่ Sinoatrial (SA) node และ Atrioventricular (AV) node พบว่ามีรูปร่างแตกต่างจากเซลล์อื่นๆ คือ ใน phase 4 ศักย์ไฟฟ้าจะไม่เสถียรจะค่อยๆ มีดีโพลาไรซ์ขึ้นเอง (spontaneous depolarization) ทั้งนี้เนื่องจากผนังเซลล์ลด permeability ต่อโพแทสเซียมลง และมีต่อแคลเซียมเพิ่มขึ้น จนศักย์ไฟฟ้าถึงจุดกั้นก็จะเกิด AP ขึ้น

อัตราการดีโพลาไรซ์ขึ้นเองนี้ ส่งผลถึงอัตราหัวใจที่เพิ่มหรือลดลงด้วย ซึ่งได้รับอิทธิพลมาจากปัจจัย 2-3 ประการคือ

(1) ความชันของดีโพลาไรซ์ที่เกิดขึ้นเอง (slope of spontaneous depolarization) จากผลของระบบประสาทอัตโนมัติ (autonomic nervous system) โดยเฉพาะเมื่อประสาทซิมพาเธติก (sympathetic nerve) ทำงานมากขึ้น (มีสาร catecholamines ในกระแสเลือด) จะทำให้ phase 4 ค่อย ๆ แกว่งชันขึ้นจนถึงระดับกั้น จึงเกิด AP ได้เร็ว ทำให้อัตราหัวใจเร็วขึ้น

(2) การลดลงของความแตกต่างศักย์ไฟฟ้าผนังเซลล์ขณะพักใน phase 4 จากผลของประสาทเวกัส (vagus nerve) ซึ่งเป็นประสาทพาราซิมพาเธติก (parasympathetic nerve) มีการหลั่งของ acetycholine ทำให้เกิดคอนดัคแตนซ์ของโพแทสเซียมขึ้น จึงเกิดภาวะ hyperpolarization ของผนังเซลล์

(3) การเปลี่ยนระดับของศักย์ไฟฟ้าระดับกั้น (threshold level) ซึ่งปกติมีค่า -65 mV หากมีค่าเป็นลบมากขึ้น การเปลี่ยนแปลงศักย์ไฟฟ้าผนังเซลล์ จะถึงจุดระดับกั้นได้เร็วขึ้น ทำให้อัตราหัวใจเพิ่มขึ้น

จากปัจจัยข้างต้น ทำให้เซลล์สามารถสร้างดีโพลาไรซ์ขึ้นเองได้ที่ SA node ด้วยอัตรา 60-100 ครั้งต่อนาที ที่ AV node ด้วยอัตรา 40-60 ครั้งต่อนาที และ Purkinje system ด้วยอัตรา 20-40 ครั้งต่อนาที ดังนั้นที่ตำแหน่ง SA node จึงถือว่าเป็น pacemaker เป็นตัวเริ่มสัญญาณไฟฟ้าของหัวใจ แต่หากไม่ทำงานหรือถูกกดการทำงาน สัญญาณไฟฟ้าที่เป็น AP อาจจะเริ่มขึ้นได้ด้วย AV node หรือ Purkinje fiber จังหวะดังกล่าวอาจเรียก escape หรือ ectopic beat"

3.1.3 ระยะดื้อ (refractoriness) และความไวต่อการกระตุ้น (excitability) คุณสมบัติทั้งสองประการนี้มีความสำคัญต่อการเต้นของหัวใจ คือ คุณสมบัติของกล้ามเนื้อหัวใจที่สามารถไวต่อการกระตุ้นแต่ก็ยังมีระยะดื้อที่ไม่สามารถกระตุ้นให้ตอบสนองได้ ทั้งนี้เพื่อป้องกันไม่ให้ หัวใจมีการหดตัวซ้ำหรือค้างเป็นการทำให้หัวใจหดตัวและคลายตัวเป็นจังหวะ

ในช่วงที่มีการดีโพลาไรซ์และช่วงต้นของรีโพลาไรซ์ (phase 0,1, 2 และ 3 ต้น ๆ) เป็นระยะดื้อสมบูรณ์ (absolute refractory period) คือ ไม่สามารถกระตุ้นให้ตอบสนองได้ แต่ช่วงท้าย ๆ ของรีโพลาไรซ์ (phase 3 ท้าย ๆ) หากใช้ตัวกระตุ้นที่มีความแรงสูงขึ้นอาจจะมีการตอบสนองได้ เรียกว่า ระยะดื้อสัมพัทธ์ (relative refractory period) ระยะนี้มักเรียกอีกอย่างหนึ่งว่า vulnerable period ซึ่งเป็นช่วงอันตราย หากทำการกระตุ้นอาจเกิดภาวะฟิบริลเลชั่น (fibrillation) ตามมาได้ ระยะนี้ที่รู้จักกันดี คือ R on T wave

3.1.4 ระบบสื่อนำ (conducting system) ศักย์ไฟฟ้าขณะทำงานของหัวใจ จะเริ่มจาก SA node แล้วแพร่ไปยังส่วนต่าง ๆ ของหัวใจ เพื่อให้เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่มีเป็นจำนวนมากได้ทำงานอย่างพร้อมเพรียงกันเสมือนหนึ่งเป็นเซลล์เดียว การนำสัญญาณไฟฟ้าของหัวใจอาศัยผ่านระบบสื่อนำ นอกจากโครงสร้างของเซลล์หัวใจเอง ระบบสื่อนำประกอบด้วย

(1) SA node จาก SA node ไปยัง AV node จะมี 3 เส้นทาง ด้วยความเร็ว 800-1,000 มม./วินาที

(1.1) anterior internodal tract (Backmann)

(1.2) middle internodal tract (Wencheback)

(1.3) anterior internodal tract (Toorel)

(2) AV node

(3) Bundle of His

(3.1) right bundle branch

(3.2) left bundle branch ซึ่งยังได้แยกออกอีก 2 แขนง คือ anterior และ posterior left bundle branch

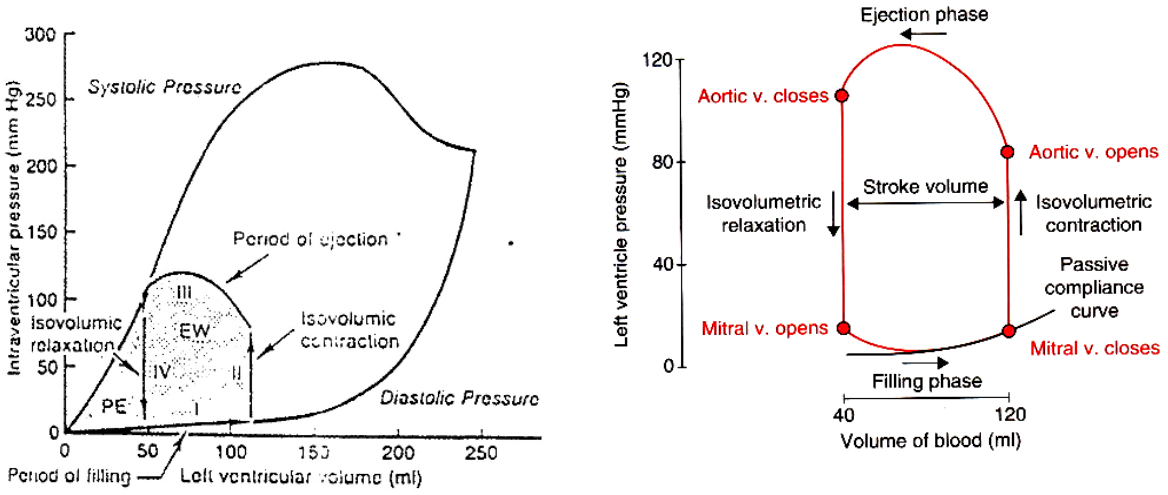
(4) Purkinje fiber ความเร็วในการนำสัญญาณจาก AV node ไปยังกล้ามเนื้อหัวใจเวนตริเคิลด้วยความเร็ว 4,000 มม./วินาที ส่วนของกล้ามเนื้อผนังกั้นห้องล่าง (ventricular septum) และกล้ามเนื้อ papillary จะถูกทำให้หดตัวก่อน เป็นการดึงรั้งลิ้น เอ.วี (AV valve) ไม่ให้ปลิ้นกลับขึ้นไปห้องหัวใจเอเตรียม และเมื่อเวนตริเคิลหดตัวเป็นเกลียวจะผลักดันเลือดออกจากห้องหัวใจ

3.2 การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ

กล้ามเนื้อหัวใจมีการหดตัวเช่นเดียวกันกับกล้ามเนื้อลาย แต่เป็นการยากที่จะวัดความ สามารถในการหดตัว (contractility) เพราะจะแสดงถึงหน้าที่การทำงานของเวนตริเคิล เนื่องจากมีพารามิเตอร์อยู่ 2 ปัจจัยที่ควรจะกล่าวถึง คือ diastolic volume ซึ่งถือว่าเป็น preload และ aortic pressure ที่ถือว่าเป็น afterload ต่อหัวใจ

3.2.1 Preload ราว ปีค.ศ.1895 Otto Frank ชาวเยอรมันนีได้ศึกษาพบว่าหัวใจกบจะหดตัวให้ความดันเพิ่มขึ้น เมื่อความดันที่เติมเข้าไปก่อนนั้นเพิ่มขึ้น และในปีค.ศ. 1914 Ernest Starling ชาวอังกฤษได้ศึกษาว่าเมื่อเติมปริมาตรเข้าไปในห้องหัวใจเวนตริเคิลเพิ่มขึ้น หัวใจจะหดตัวขับให้ stroke volume เพิ่มขึ้น ดังนั้นเพื่อเป็นเกียรติแด่ท่านทั้งสอง จึงได้เรียกปรากฏการณ์นี้ว่า Frank-Starling Mechanism เป็นคุณสมบัติของความสัมพันธ์ระหว่างความยาวกับความตึงตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ คือ ถ้าความยาวต้นของกล้ามเนื้อหัวใจยาวออกแรงการหดตัวจะเพิ่มขึ้นไปเรื่อย ๆ จนถึงจุดวิกฤติแรงการหดตัวจะกลับลดลง

สำหรับหัวใจเมื่อใช้ค่า ventricular systolic pressure มาแทนความตึงตัวของกล้ามเนื้อ และ end-diastolic ventricular volume มาแทนความยาวของกล้ามเนื้อหัวใจในขณะพักจะได้ความสัมพันธ์ดังรูปที่ 4 ซึ่งได้จากการทดสอบวัดความดันเมื่อเพิ่มปริมาตร เส้นโค้งล่างแสดงการ เพิ่มปริมาตรพร้อมกับการเพิ่มความดันในห้องหัวใจขณะคลายตัว (diastole) ส่วนเส้นโค้งบนนั้นเป็นเส้นโค้งของการเพิ่มความดันขณะหัวใจหดตัว (systole)



รูปที่ 4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตรของเวนติเคิลซ้ายกับความดันภายในเวนตริเคิล ดังนั้นในขณะที่หัวใจหดตัวและคลายตัว จึงทำให้เป็นเส้นโค้งประกอบกันเป็นวง ส่วนเส้นโค้งของวงเล็กที่ล้อมรอบพื้นที่ทึบเป็น volume-pressure loop ซึ่งแสดงการเปลี่ยนแปลงในรอบการทำงานของหัวใจ

ปรากฏชัดว่าเมื่อปริมาตรในเวนตริเคิลเพิ่มไม่มากกว่า 150 มล. ค่าความดันไดแอสโตลิกจะไม่เพิ่มมากนัก ดังนั้นเลือดจึงสามารถไหลจากเอเตรียมลงสู่เวนตริเคิลได้โดยง่าย แต่หากปริมาตร ในเวนตริเคิลเพิ่มเกินกำหนด ค่าความดันไดแอสโตลิกจะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว ทั้งนี้เนื่องจากส่วนหนึ่งเกิดจากเนื้อเยื่อเกี่ยวพันของหัวใจไม่สามารถยืดออกไปได้อีก และอีกส่วนหนึ่งเกิดจากเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardium) ถูกยืดเต็มที่ เมื่อเวนตริเคิลหดตัวความดันซิสโตลิกจะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว แต่เพิ่มได้สูงสุดเมื่อปริมาตรในเวนตริเคิลมีค่า 150-170 มล. เมื่อเกินจากนี้ความดันกลับลดลง (รูปที่ 4) ทั้งนี้เนื่องจากเส้นใยหนา (myosin) และเส้นใยบาง (actin) ถูกดึงให้ห่างออกจากกันมากทำให้แรงลดลง สำหรับเวนตริเคิลซ้ายจะมีค่าความดันซิสโตลิกสูงสุดที่ค่าระหว่าง 250-300 มม.ปรอท แต่ค่านี้แปรผันได้ง่ายขึ้นอยู่กับความแข็งแรงของหัวใจ สำหรับเวนตริเคิลขวามีค่า 60-80 มม.ปรอท

จากรูปที่ 4 เป็น volume-pressure loop ของเวนตริเคิลซ้าย เป็นการเปลี่ยนแปลงความดันและปริมาตรเมื่อหัวใจทำงานปกติ แบ่งเป็น 4 ระยะคือ

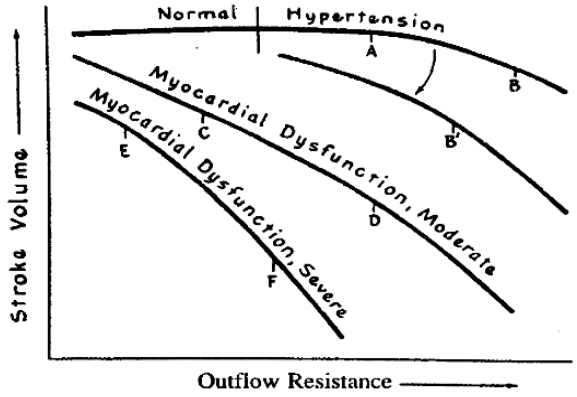
(1) Period of Filling (I) ระยะเริ่มเมื่อความดันไดแอสโตลิกอยู่ใกล้ 0 มม.ปรอท มีเลือดค้างอยู่ในเวนตริเคิลประมาณ 45 มล. เรียกปริมาตรเมื่อสิ้นสุดการบีบตัว (end-systolic volume, ESV) และเมื่อมีเลือดไหลกลับมาจากปอดเข้าสู่เอเตรียมซ้ายและลงสู่เวนตริเคิล ปริมาตรจะเพิ่มขึ้น จนมีค่าประมาณ 115 มล. คือเพิ่มขึ้นประมาณ 70 มล. เมื่อสิ้นสุดระยะนี้จะมีปริมาตรอยู่ในเวนตริเคิล เรียกปริมาตรนี้ว่า ปริมาตรเมื่อสิ้นสุดการคลายตัว (end-diastolic volume, EDV)

(2) Period of isovolumic contraction (II) ปริมาตรในเวนตริเคิลซ้ายไม่เปลี่ยนแปลง แต่ความดันภายในเพิ่มขึ้นจนเท่ากับความดันในหลอดเลือดเออร์ต้า ซึ่งมีค่าประมาณ 80 มม.ปรอท

(3) Period of ejection (III) เมื่อเวนตริเคิลมีความดันมากขึ้นลิ้นเออร์ติคเปิดบีบตัวส่งเลือดออกไป ความดันซิสโตลิกยังคงเพิ่มขึ้น เพราะหัวใจยังหดตัวเพิ่มขึ้น แต่ในขณะเดียวกันปริมาตรในเวนตริเคิลจะลดลงเรื่อยๆ

(4) period of isovolumic relaxation (IV) เมื่อหัวใจหยุดหดตัว ความดันในเวนตริเคิลลดลงลิ้นเออร์ติคปิดความดันลงสู่ระดับความดันไดแอสโตติก แต่ปริมาตรในเวนตริเคิลที่เหลือไม่เปลี่ยนแปลง คือ ประมาณ 45 มล. และความดันของเวนตริเคิลใกล้ 0 มม.ปรอท

3.2.2 Afterload ซึ่งหมายถึง aortic impedance เป็นแรงต้านเมื่อเวนตริเคิลหดตัวส่งเลือดออกมา สำหรับเวนตริเคิลซ้าย แรงต้านที่เป็น afterload ประกอบด้วย ความต้านทานของหลอดเลือดรอบนอก (เป็น friction), arterial capacitance (เป็น stiffness), มวลของเลือดในเออร์ต้า และความหนืดของเลือด



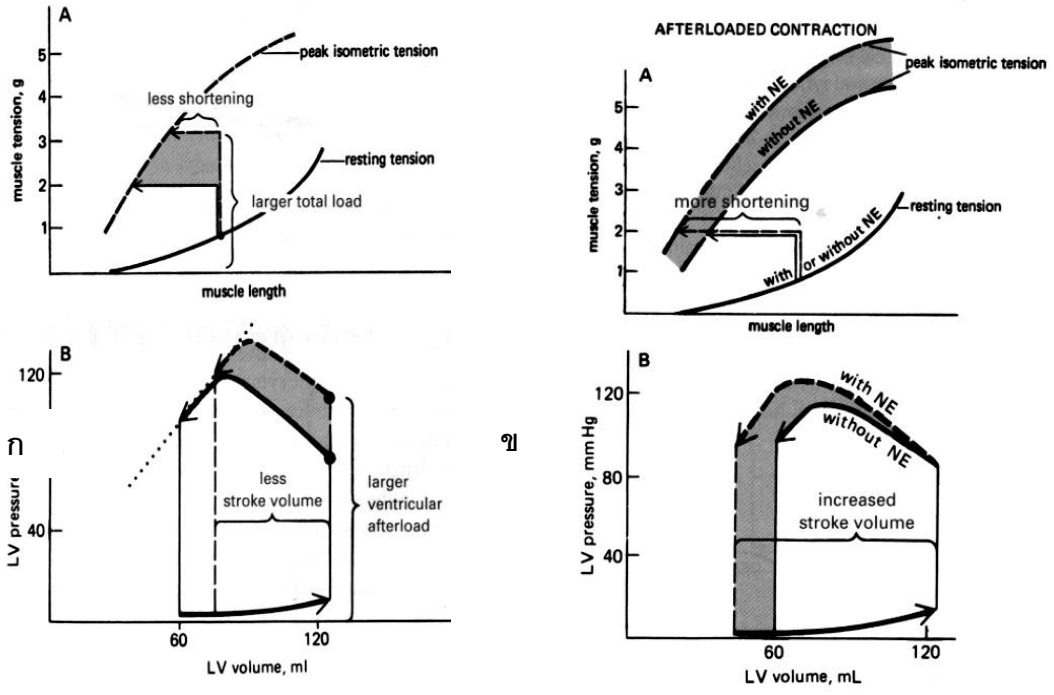
รูปที่ 5 เส้นโค้งการทำงานของเวนตริเคิล แสดงความสัมพันธ์ระหว่าง stroke volume และ outflow resistance

จากรูปพื้นที่ทึบ EW รูปที่ 4 ซ้าย มีค่าเท่ากับ net external work out put ประหนึ่งเป็น stroke volume เมื่อหัวใจสูบฉีดเลือดออกไปมาก จะทำให้พื้นที่ดังกล่าวโตขึ้นโดยยื่นไปทางขวา ทั้งนี้ ขึ้นอยู่กับความสามารถในการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ (contractility), การเพิ่มขึ้นของ preload ตามกฎของ Frank-starling, ความยอมตามในช่วงหัวใจคลายตัว (diastolic compliance) และ after-load

ค่าความดันเลือดแดงนั้นถือเป็น ventricular after load ในทางปฏิบัติจะดูทั้งค่าความดันซิสโตลิกและไดแอสโตลิก หรืออีกนัยหนึ่งจะถือว่าอาจนำค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ยมาเป็น ventricular after load ได้ ดังแสดงในรูปที่ 6 ก ส่วน A ได้แสดงให้เห็นว่าเมื่อ preload คงที่ เป็นความจริงที่ว่ากล้ามเนื้อไม่สามารถหดสั้นได้อีกหากศักยภาพแรงการหดตัวสูงสุดที่กล้ามเนื้อสร้างขึ้น (peak isometric tension-generating potential) เท่ากับภาระที่กล้ามเนื้อเผชิญพอดี ดังนั้นการหดตัวจึงหยุดลงที่ความยาวมากขึ้นเมื่อภาระ after load มากขึ้น

ในภาวะปกติ mean ventricular afterload มักค่อนข้างคงที่ เนื่องจากมีกลไกการควบคุมความดันเลือดแดง (ซึ่งจะกล่าวต่อไป) แต่เมื่อมีพยาธิสภาพ เช่น ความดันเลือดสูง (hypertention) และลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบ เวนตริเคิลซ้ายจึงทำงานมากขึ้นแต่พบว่า SV จะลดลง ดังที่แสดงในรูปที่ 6 ก ส่วน B ความ สามารถในการหดตัวของกล้ามเนื้อจะลดลงเมื่อต้องทำงานต้านกับ afterload ที่เพิ่มขึ้น ผลค่า ESV (ปริมาตรเลือดในเวนตริเคิลเมื่อสิ้นสุดการหดตัว) หรือ end systolic volume นั้นจึงเพิ่มขึ้น(เนื่องจาก SV ลดลง)

ส่วนรูปที่ 6 ข แสดงผลของประสาทซิมพาเธติกที่ปล่อย norepinephrine (NE) จะมีผลเพิ่มการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้เส้นโค้ง peak isometric length tension curve เคลื่อนไปทางซ้าย (ดังรูปที่ 6 ข ส่วน A) ส่งผลต่อการหดตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อขณะที่ preload คงที่ รูปที่ 6 ข ส่วน B NE จะเพิ่ม SV โดยลด ESV ทั้งนี้ไม่มีผลต่อ EDV

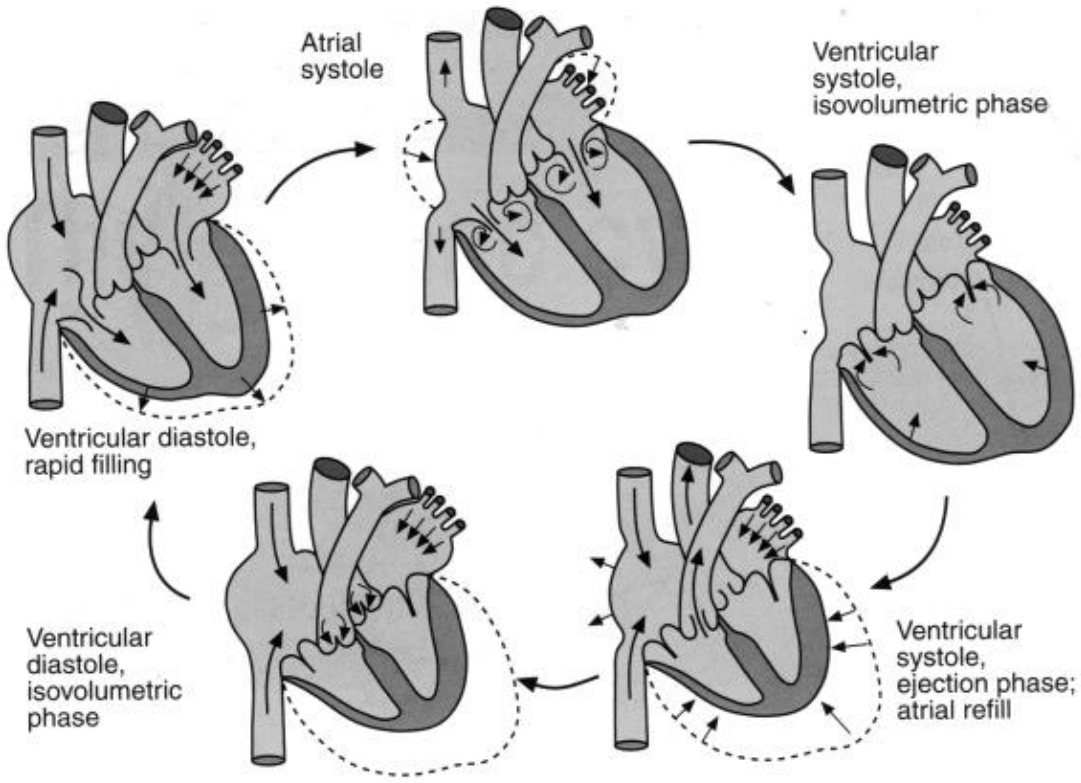


รูปที่ 6 การเปลี่ยนแปลงของ pressure volume loop ก เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงค่า afterload A เป็นการหดสั้นของกล้ามเนื้อเมื่อหดตัว B แสดง SV ลดลง ภาพ ข เป็นผลของประสาทซิมพาเธติก A เกี่ยวกับการหดตัวเพิ่มขึ้น B ส่งผลให้ SV เพิ่มขึ้น

3.3 รอบการทำงานของหัวใจ (cardiac cycle)

หัวใจเป็นอวัยวะกลวง ประกอบด้วย กล้ามเนื้อหุ้มโดยรอบ เมื่อมีการหดตัวพร้อม ๆ กัน ทำให้ปริมาตรในห้องหัวใจลดลง (ความดันเพิ่มขึ้น) และสามารถสูบเลือดออกไปได้ ดังนั้น หัวใจจึงทำหน้าที่เสมือนหนึ่งเป็นปั๊ม

ในที่นี้ขอพูดถึงเฉพาะหัวใจด้านซ้ายเท่านั้น เมื่อหัวใจทำงานรอบหนึ่ง ๆ ทั้งระยะหดตัว คลายตัวและพัก จะมีการเปลี่ยนแปลงเชิงกล ต่าง ๆ ทั้งความดัน ปริมาตรและการไหล เพื่อความเข้าใจรอบการทำงานของหัวใจ จึงต้องมีการบันทึกเหตุการณ์ต่าง ๆ ในช่วงเวลาเดียวกัน เช่น เมื่อทำการศึกษาหัวใจซีกซ้าย ต้องบันทึกความดันในห้องหัวใจเอเตรียม เวนตริเคิล และเอออร์ต้า, ปริมาตรเลือดในเวนตริเคิล, การไหลของเลือดจากเวนตริเคิลสู่เอออร์ต้า, คลื่นไฟฟ้าหัวใจ, เสียงหัวใจ และสภาวะการปิด-เปิดของลิ้นไมตรัลและ เอออร์ติก เป็นต้น



รูปที่ 7 แสดงการเปลี่ยนแปลงสภาพของลิ้นหัวใจ ขนาดของเอเตรียม และเวนตริเคิล ในรอบการทำงานของหัวใจทั้ง 5 ระยะ

เหตุการณ์ทางเชิงกลของหัวใจในรอบการทำงานของหัวใจหนึ่งรอบ ในที่นี้แบ่งเป็น 5 ระยะ คือ

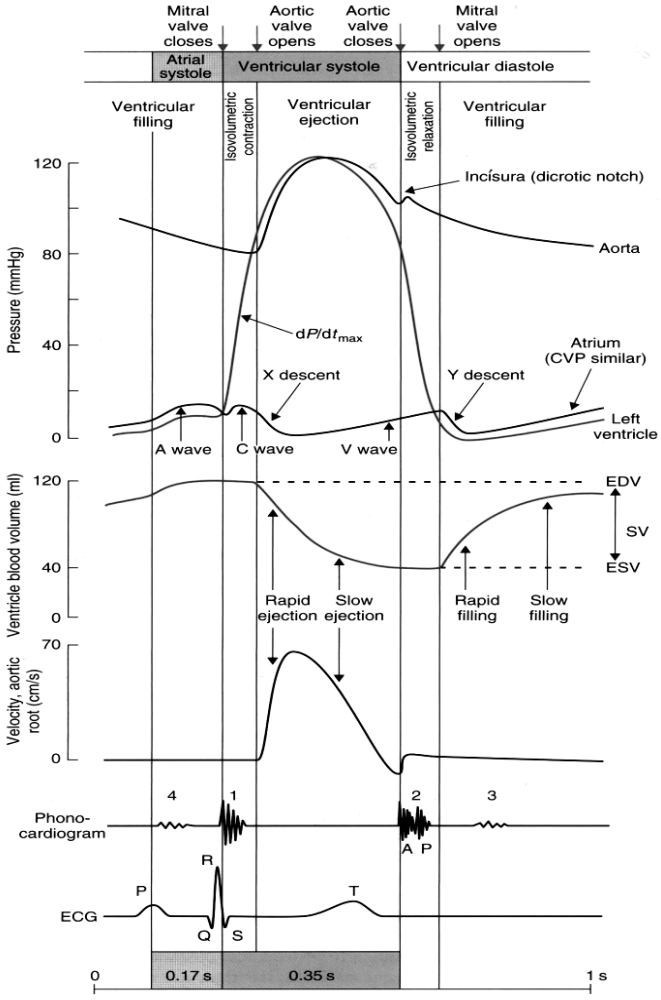
(1) Diastasis (ระยะหัวใจคลายตัว) เป็นช่วงที่เลือดไหลเข้าสู่เวนตริเคิล บางทีมีการแบ่งระยะนี้ออกเป็น 2 ระยะคือ

ก. Rapid ventricular filling phase ระยะเลือดไหลเข้าสู่เวนตริเคิลอย่างเร็ว ช่วงต้นเมื่อ ลิ้นไมตรัลเปิด เลือดจากเอเตรียมที่มีจำนวนมาก (จากปอดมารออยู่) เริ่มไหลเข้าสู่เวนตริเคิลอย่างรวดเร็ว ในขณะเดียวกันจะเกิดแรงต้านกลับจากความยอมตาม (compliance) ของเวนตริเคิล การไหลของเลือดจะเริ่มช้าลง ระยะที่การเติมเลือดเปลี่ยนจากเร็วเป็นเริ่มช้านี้ บันทึกได้เสียง 3 ของหัวใจ(ฟังไม่ได้ยิน)

ข. Reduced ventricular filling phase ระยะเลือดไหลเข้าสู่เวนตริเคิลอย่างช้า ความดันเอเตรียมค่อย ๆ ลดลง ปริมาตรเลือดในเวนตริเคิลเพิ่มขึ้น ช่วงท้ายจะพบการเปลี่ยนแปลงทางไฟฟ้า คือ เริ่มบันทึกได้ P wave ของอีซีจี แสดงว่า SA node เริ่ม ดีโพลาไรซ์กระจายไปยังกล้ามเนื้อเอเตรียมทั้งสอง

(2) Atrial contraction (ระยะการหดตัวของเอเตรียม) พบคลื่น P กล้ามเนื้อเอตรียมหดตัวทำให้ความดันในห้องหัวใจเพิ่มขึ้นจนถึงประมาณ 5 มม. ปรอท (a wave) เป็นการบีบไล่เลือด จำนวนน้อยในเอเตรียมเข้าสู่เวนตริเคิล บันทึกได้เสียง 4 หัวใจ (ฟังไม่ได้ยิน) ช่วงท้าย ๆ เริ่ม พบคลื่น QRS complex

(3) Isovolumetric ventricular contraction (ระยะการหดตัวของเวนตริเคิลที่มีปริมาตรเท่าเดิม) (ไม่เปลี่ยนแปลงปริมาตร) เกิดขึ้นทันทีหลัง QRS complex จากการหดตัวของเวนตริเคิล ความดันในห้องหัวใจเวนตริเคิลสูงขึ้นทันที ทำให้ลิ้นหัวใจไมตรัลปิดได้ยินเสียงหนึ่งของหัวใจ ความดันในเอเตรียมสูงขึ้นเล็กน้อย (c wave) ปริมาตรเลือดในเวนตริเคิลขณะนี้เรียก end-diastotic volume (ปริมาตรเมื่อสิ้นสุดการคลายตัวมีค่าประมาณ 130 มล.



รูปที่ 8 กราฟแสดงข้อมูลทางเชิงกลต่าง ๆ ในหัวใจซีกซ้ายในรอบการทำงานของหัวใจทั้ง 5 ระยะ มีการเปลี่ยนแปลงความดัน ปริมาตรและการไหลในหลอดเลือดเออร์ต้า ความดันเลือดดำในหลอดเลือด jugular คล้ายกันรูปคลื่นความดันในเอเตรียมซ้าย EDV= end diastolic volume, ESV= end systolic volume, เสียงสองมีการแยกเล็กน้อยจาก A= aortic v, P= pulmonic v

(4) Ejection (ระยะที่สูบฉีดเลือดออกจากหัวใจ) บางที่แบ่งระยะนี้ออกเป็น 2 ระยะ คือ

ก. Rapid ejection phase ระยะที่สูบฉีดเลือดอย่างเร็ว ความดันในเวนตริเคิลสูงมากจนเอาชนะความดันในเอออร์ต้า ลิ้นเอออร์ติคถูกดันให้เปิดแล้ว เลือดในเวนตริเคิลไหลเข้าสู่เอออร์ต้าโดยเร็ว จนระยะท้ายมี maximal ejection เริ่มพบ T wave ที่เป็นการรีโพลาไรซ์ของเวนตริเคิล ความดันในเอเตรียมลดลง มีเลือดจากปอดเข้าสู่เอเตรียมซ้าย

ข. Reduced ejection phase ระยะที่สูบฉีดเลือดอย่างช้า ความดันในเวนตริเคิลและเอออร์ต้าลดลง เลือดจากปอดยังคงไหลเข้าสู่เอเตรียม T wave เกิดสมบูรณ์ แสดงว่าเวนตริเคิลรีโพลาไรซ์เสร็จสิ้น

(5) Isovolumetric ventricular relaxation (ระยะคลายตัวที่มีปริมาตรเท่าเดิม) (เท่าขณะ บีบตัว) ความดันในเวนตริเคิลลดลงกว่าเอออร์ต้า ลิ้นเอออร์ติกปิดเกิดเสียงสองของหัวใจ ความดัน เอออร์ต้าเกิด dicrotic notch ที่เพิ่มขึ้นเล็กน้อยจากการคืนตัวของผนังหลอดเลือดเอออร์ต้า ลิ้นไมตรัลยังคงปิด ที่เอเตรียมยังคงมีเลือดไหลเติมเข้ามาเรื่อยๆ (ความดันเพิ่มขึ้น) ปริมาตรเลือดในเวนตริเคิลเหลือน้อยที่สุดประมาณ 45-70 มล. เป็นปริมาตรเมื่อสิ้นสุดการหดตัว (end-systolic volume) ความดันในเวนตริเคิลจะลดลงอย่างรวดเร็ว และเมื่อใดต่ำกว่าเอเตรียมจะกลับเข้าสู่ระยะที่ 1 ใหม่

3.4 งานของหัวใจ

งานของหัวใจที่เกิดขึ้นในหนึ่งรอบการทำงานของหัวใจ คือ SV (stroke volume, ESV) ซึ่งหมายถึงปริมาตรของเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจ (เวนตริเคิล) ต่อครั้ง และเมื่อนำมาคูณกับอัตรา หัวใจ (ครั้งต่อนาที) จะได้ CO (cardiac output)

$$CO = SV \times HR$$

ค่าของ CO ในคนปกติขณะพัก มีค่า 5 ลิตรต่อนาที ขึ้นอยู่กับขนาดของร่างกาย ค่านี้มักนำมาหาค่า cardiac index ซึ่ง CO มีความสัมพันธ์กับพื้นที่ผิวกาย ในคนปกติมีค่าเฉลี่ย 3 L/min per m^2 นอกจากนั้น CO สามารถเปลี่ยนแปลงให้มีมากหรือน้อยตามความต้องการของร่างกาย โดยการปรับอัตราหัวใจ และ SV โดยมีปัจจัยต่างๆ

CO เพิ่มขึ้นจากปัจจัยต่อไปนี้ ความกระวนกระวายและตื่นเต้น (เพิ่มได้ 50-100%) การออกกำลังกาย (เพิ่มได้ 70%) การรับประทานอาหาร (เพิ่มได้ 30%) นอกจากนั้นยังเพิ่มได้ในรายตั้งครรภ์ อุณหภูมิสิ่งแวดล้อมสูง

CO ลดลงจากปัจจัยต่อไปนี้การเปลี่ยนท่าจากนอนเป็นท่านั่งหรือยืน (ลดลง 20-30%) นอกจากนั้น ยังลดในภาวะที่หัวใจเป็นโรคต่างๆ

CO ไม่เปลี่ยนแปลงในภาวะนอนหลับ ในภาวะอุณหภูมิสิ่งแวดล้อมเปลี่ยนแปลงปานกลาง

สำหรับการควบคุมของร่างกายที่เกี่ยวกับ CO จะกล่าวในหัวข้อการควบคุมการทำงาน ของระบบการไหลเวียนเลือด นอกจากนั้น CO ยังส่งผลถึงความดันเลือดแดงด้วย

$$BP = CO \times TPR$$

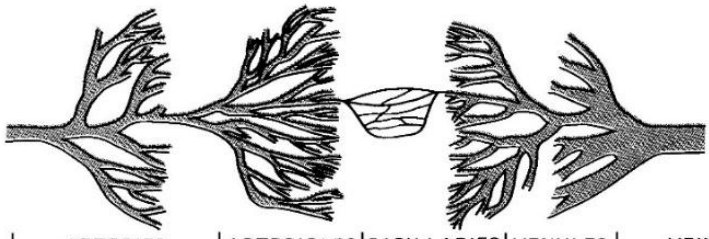
TPR หมายถึง total peripheral resistance หมายถึงความต้านทานรวม เนื่องจากขนาดของหลอดเลือดทั่วร่างกายที่จะมีค่ามากขึ้นเมื่อมีการหดตัว

4. หลอดเลือด

4.1 หลอดเลือดชนิดต่าง ๆ

หลอดเลือดมีหน้าที่หลัก คือ เป็นท่อทางเดินของเลือดเพื่อไหลเวียนไปทั่วร่างกาย ประกอบด้วยหลอดเลือดต่าง ๆ ซึ่งทำหน้าที่แตกต่างกันและเรียงลำดับกันดังต่อไปนี้

Artery → Arteriole → Capillary → Venule → Vein



	ARTERIES		ARTERIOLES	CAPILLARIES	VENULES	VEINS	
	Aorta				one-way valves		Venae cavae
internal diameter	2.5 cm	0.4 cm	30 μm	5μm	70 μm	0.5 cm	3 cm
wall thickness	2 mm	1 mm	20 μm	1 μm	7μm	0.5 mm	1.5 mm
number	1	160	5×10^7	10^{10}	10^8	200	2
total cross-sectional area	4.5 cm^2	20 cm^2	400 cm^2	4500 cm^2	4000 cm^2	40 cm^2	18 cm^2

รูปที่ 9 แสดงหลอดเลือดชนิดต่าง ๆ และข้อมูล ขนาด ความหนาของผนังและพื้นที่หน้าตัด

หลอดเลือดแดง (artery) ทำหน้าที่นำเลือดที่มีออกซิเจน (oxygenated blood) ไปเลี้ยงเซลล์ต่าง ๆ ลักษณะผนังหนา ขนาดใหญ่ เส้นผ่านศูนย์กลางเป็นเซนติเมตรไปจนถึงขนาดเล็กแค่ 1 มิลลิเมตร หรือเล็กกว่า

หลอดเลือดแดงฝอยอาร์เทอริโอ (arteriole) เป็นแขนงที่เล็กที่สุดของหลอดเลือดแดง ผนังมีชั้นกล้ามเนื้อหนามาก เมื่อกล้ามเนื้อหดตัวจะทำหน้าที่เสมือนเป็นลิ้น ดังนั้นเมื่อมีการหดหรือคลายจึงเหมือนหนึ่งกักหรือปล่อยให้เลือดไหลผ่าน น้อยหรือมากได้

หลอดเลือดฝอย (capillary) มีขนาดเล็กมากเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 5-7 ไมครอน เม็ดเลือดแดงผ่านได้พอดี ทำหน้าที่ในการแลกเปลี่ยนสารระหว่างหลอดเลือดและเนื้อเยื่อ

หลอดเลือดดำฝอย (venule) มีผนังบาง ขนาดเล็ก ทำหน้าที่นำเลือดหลอดเลือดฝอยเข้าสู่หลอดเลือดดำ

หลอดเลือดดำ (vein) มีผนังบาง มีความจุมาก (จุเลือดได้ประมาณ 60% ของเลือดทั้งหมด) ดังนั้นนอกจากทำหน้าที่เป็นท่อลำเลียงเลือดแล้วยังเก็บสำรองเลือดด้วย

4.2 หลอดเลือดฝอย (capillary)

เป็นตำแหน่งที่มีการแลกเปลี่ยนสารอาหารและออกซิเจนรวมถึงของเสียด้วย ระหว่างหลอดเลือดและเนื้อเยื่อ หลอดเลือดฝอยในร่างกายมีเป็นจำนวนมากประมาณ 10,000 ล้านหลอด เมื่อคิดเป็นพื้นที่แลกเปลี่ยนได้ถึง 500-700 ตารางเมตร(เทียบเท่าสนามฟุตบอล)

การแลกเปลี่ยนใช้กลไก 3 ประการ คือ (1) diffusion (2) filtration and absorption (3) pinocytosis

4.2.1 Diffusion หรือการแพร่กระจายมีได้กว้างขวาง เช่น (1) สารที่ละลายได้ในไขมัน สามารถแพร่ผ่านผนังเซลล์โดยตรงที่สำคัญ คือ O_2 และ CO_2 (2) สารที่ละลายได้ในน้ำ เช่น น้ำ คลอไรด์ โซเดียม และกลูโคส (3) ผ่านรูของผนังหลอดเลือดฝอยที่มีขนาด 6-7 นาโนเมตร การผ่านจึงขึ้นอยู่กับขนาดของสารนั้นๆ โปรทีนในพลาสม่ามีขนาดโตกว่ารูเล็กน้อย แต่ทั้งนี้ต้องขึ้นกับเนื้อเยื่อด้วย เช่น ที่ตับ โปรทีนในพลาสม่าสามารถผ่านได้ง่ายเช่นเดียวกับน้ำ หรือที่ไตหลอดเลือดฝอยยอมให้น้ำและอิเล็กตรอลัยต์ผ่านมากกว่าที่กล้ามเนื้อถึง 500 เท่า เป็นต้น (4) ผลของความเข้มข้นต่อการผ่านระหว่างหลอดเลือดและเนื้อเยื่อ เช่น O_2 ในหลอดเลือดมีความเข้มมากกว่าในเนื้อเยื่อ จึงแพร่จากหลอดเลือดสู่เนื้อเยื่อได้ดี นอกจากนั้น อัตราการแพร่ของ O_2 มีได้มาก จึงแพร่ได้แม้จะต่างกันเพียง 1% เท่านั้น

4.2.2 Filtration and absorption การกรองและการดูดซึมเป็นกลไกที่สำคัญ ทั้งนี้ต้องอาศัยความดันเลือดเป็นสำคัญมีความดันที่เกี่ยวข้องดังนี้ (1) ความดันฮัยโดรสแตติคของหลอดเลือดฝอย (capillary hydrostatic pressure, Pc) ซึ่งปลายทางด้านหลอดเลือดแดง (30 มม.ปรอท) สูงกว่าทางด้านหลอดเลือดดำ (10 มม.ปรอท) (2) ความดันออสโมติคของคอลลอยด์ในพลาสม่า (plasma colloidal pressure, πp) ซึ่งเป็นแรงดูดที่เกิดจากโปรทีนและ cation ที่จับอยู่กับพลาสม่า ทั้งหมดมีค่าประมาณ 28 มม.ปรอท (3) ความดันลบในช่องระหว่างเซลล์ (interstitial hydrostatic pressure, Pi) มีค่าประมาณ 3 มม.ปรอท (4) ความดันออสโมติคของคอลลอยด์ในช่องระหว่างเซลล์ (interstitial colloidal pressure, πi)

ที่หลอดเลือดฝอยปลายด้านหลอดเลือดแดง

มีแรงดันออกสุทธิ = $Pc + Pi + \pi i - \pi p$

= $30 + 3 + 8 - 28$ = 13 มม.ปรอท

ที่หลอดเลือดฝอยปลายด้านหลอดเลือดดำ

มีแรงดันเข้าสุทธิ = $\pi p - Pc - Pi - \pi i -$

= $28 - 10 - 3 - 8 - =$ 7 มม.ปรอท

จะเห็นว่าหลอดเลือดฝอยปลายด้านหลอดเลือดแดงมีแรงกรองสุทธิ 13 มม.ปรอท แต่ปลายด้านหลอดเลือดดำมีแรงดูดกลับ 7 มม.ปรอท (absorption) จึงทำให้สารน้ำหรือฟลูอิด (fluid) ออกนอกหลอดเลือด (filtration) ด้วยอัตรา 1 ลิตรต่อชั่วโมง แต่ถูกดูดกับด้วยอัตรา 900 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง ดังนั้นที่เหลือจึงเข้าสู่ท่อน้ำเหลืองแล้วจึงกลับเข้าสู่หลอดเลือดดำอีกทีหนึ่ง ในภาวะปกติการกรองและการดูดกลับจะได้สมดุลกันดี แต่หากมีการกรองออกมากกว่าก็จะเกิดการบวมขึ้น ในทางกลับกันหากดูดกลับมากกว่าทำให้ร่างกายขาดน้ำ

4.2.3 Pinocytosis สารบางอย่างที่โมเลกุลใหญ่ เช่น สารที่ไม่ละลายในไขมันขนาดโต 30 นาโนเมตร จะใช้วิธีการนี้ซึ่งมีน้อยมาก ที่หลอดเลือดฝอยของกล้ามเนื้อใช้วิธีนี้มากกว่าที่ปอดและสมอง

5. การควบคุมการทำงานของระบบไหลเวียนเลือด

จำนวนเลือดที่ส่งออกจากหัวใจต่อนาที (CO, cardiac output) อาจจะแปรผันได้จากการเปลี่ยนแปลงอัตราการเต้นของหัวใจ (HR, heart rate) หรือปริมาตรของเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจ แต่ละครั้ง (SV. stroke volume) ที่เป็นผลมาจากความสามารถในการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ

พลศาสตร์การไหลเวียนของเลือด นอกจากต้องอาศัยการทำงานของหัวใจ ยังมีปัจจัยอื่นเข้ามาเกี่ยวข้องด้วย คือ ความต้านทานรอบนอกโดยรวม (total peripheral resistance) และความดันเลือดแดง (BP, arterial blood pressure) ที่ได้รับอิทธิพลอย่างมากมาจากการเปลี่ยนแปลงขนาดของหลอดเลือด และส่งผลต่อการไหลเวียนเลือด ดังนั้น จึงขอแยกกล่าวถึงการควบคุมการทำงานของระบบออกเป็น 2 อย่างคือ (1) การควบคุมการทำงานของหัวใจ และ (2) การควบคุมการทำงานของหลอดเลือด เพื่อปรับความดันเลือดและปรับปริมาตรเลือดให้เหมาะสมกับการใช้งานของอวัยวะต่างๆ

5.1 การควบคุมการทำงานของหัวใจ

ในการควบคุมการทำงานของหัวใจ ต้องแยกกล่าวเป็น 2 ประเด็นใหญ่ คือ (1) การควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจ (HR) มักจะหมายถึงการควบคุมการทำงานของ SA node ที่ถือว่าเป็น pacemaker ของหัวใจ และ (2) การควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ หรือความสามารถ ในการหดตัว วัดออกมาเป็น SV

ซึ่งการควบคุมการทำงานของหัวใจต้องอาศัย ระบบประสาทอัตโนมัติ (ANS) ปัจจัยทางเชิงกลและสารเคมี

5.1.1 การควบคุมอัตราเต้นของหัวใจ

ค่า HR ในผู้ใหญ่ปกติมีค่าประมาณ 72 ครั้งต่อนาที ค่านี้ขณะนอนหลับจะลดลง ถึง 10-20 ครั้งต่อนาที แต่จะเพิ่มขึ้นขณะออกกำลังกาย ในการมอนิเตอร์ HR ในหอผู้ป่วยหนัก จะใช้ค่าที่ถือว่าปกติคือ 60-100 ครั้งต่อนาที (normal rate) หากอัตราเร็วกว่า 100 ครั้งต่อนาที ถือว่าหัวใจเต้นเร็วเรียก tachycardia และหากอัตราช้ากว่า 60 ครั้งต่อนาที ถือว่าหัวใจเต้นช้าเรียก bradycardia

ปกติอัตราหัวใจถูกกำหนดโดย SA node ซึ่งเป็นผลของประสาทอัตโนมัติที่เพิ่มขึ้น โดยประสาทซิมพาเธติก (sympathetic nerve) และลดลงโดยประสาทพาราซิมพาเธติก (parasympathetic nerve ที่รู้จักกันดีคือ ประสาทเวกัส (vagus nerve) ในขณะพักอิทธิพลของพาราซิมพาเธติกเด่นกว่า

ก. การควบคุมโดยประสาทพาราซิมพาเธติก เส้นใยประสาทเวกัสที่ออกมาจาก Medulla Oblongata ผ่านลงมาใกล้กับหลอดเลือดแดง common carotid ผ่าน mediastenum ไป synapse กับ postganglionic cell ที่หัวใจซึ่งส่วนใหญ่อยู่บริเวณ SA node และ AV node (เวกัสข้างซ้ายส่งผลต่อ AV มากกว่า และเวกัสขวาส่งผลต่อ SA มากกว่า) ผลประสาทเวกัสต่อหัวใจค่อนข้างสั้น เนื่องจากบริเวณดังกล่าวมี cholinesterase อยู่มากจึงทำให้สาร acetylcholine ถูกขจัดไปได้อย่างรวดเร็ว

ข. การควบคุมโดยประสาทซิมพาเธติก สัญญาณจาก cervival ganglia (superior, middle และ inferior) และ T 1-4 ผลของซิมพาเธติกต่อ SA node, AV node กล้ามเนื้อเวนตริเคิล และระบบสื่อนำ

การควบคุมของประสาทซิมพาเธติกไปยังบริเวณฐานของหัวใจโดยมีตัวรับเป็นชนิดเบต้า (beta) ประสาทซิมพาเธติกด้านซ้ายมักจะไปมีผลบริเวณเวนตริเคิลซ้าย ขณะที่ด้านขวาไปยังระบบสื่อนำส่งผล เพิ่มทั้ง chronotropic (เปลี่ยนอัตราหัวใจ), dromotropic (เปลี่ยนความเร็วในการนำสัญญาณไฟฟ้า) และ inotropic (เปลี่ยนความแรงในการบีบตัว) ต่อหัวใจ

ค. ศูนย์ประสาทที่ควบคุมหน้าที่ของหัวใจส่วนใหญ่อยู่สมองส่วนหน้า (frontal lobe, orbital motor และ premotor cortex, temporal lobe, insula และ cigulate gyrus) หากกระตุ้นธาลามัส จะทำให้เกิด tachycardia และ hypothalamus ก็ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลง HR

ง. การควบคุมโดยรีเฟล็กซ์ (reflex)

- Baroreceptor reflex การเปลี่ยนแปลงความดันเลือดทำให้ HR เปลี่ยนแปลง โดยอาศัยการทำงานของ baroreceptor ซึ่งอยู่ที่ aortic arch และ carotid sinus เมื่อความดันเพิ่มขึ้นปานกลาง จะทำให้ HR ลดลง โดยเพิ่มการทำงานของประสาทเวกัสและลดการทำงานของซิมพาเธติก แต่ถ้าหากความดันเลือดเพิ่มขึ้นมากกว่า 25 มม.ปรอท ประสาทซิมพาเธติกจะถูกลดการทำงานจนหยุด ในทางกลับกันหากความดันเลือดลดลงมาก vagus tone จะหมดไป และหากความดันลดลงไปอีก HR จะเพิ่มขึ้นที่เป็นผลของซิมพาเธติกอย่างเดียว

- Bainbridge reflex และ Atrial receptors ค.ศ.1915 Bainbridge ได้พบว่าเมื่อให้สารละลายเข้าทางหลอดเลือดดำ จะทำให้ HR เพิ่มขึ้น เชื่อว่าเป็นการทำงานของรีเฟล็กซ์ ซึ่งมีตัวรับรู้ (receptor) อยู่ที่เอเตรียมทั้งสองข้าง

- Respiratory cardiac arrhythmia พบว่า HR เพิ่มขึ้นขณะหายใจเข้า และลดลงในขณะหายใจออก เชื่อว่าเกิดจากการทำงานเป็นจังหวะของประสาทเวกัส และปัจจัยทั้งทางรีเฟล็กซ์และทางส่วนกลาง คือ ในขณะหายใจเข้าทำให้ปริมาตรปอดเพิ่มขึ้นและความดันในทรวงอก (intrathoracic pressure) ลดลง จากปริมาตรปอดที่เพิ่มกระตุ้น stretch receptor มีผลเพิ่ม HR ส่วนความดันในทรวงอกลดลงจะทำให้เลือดดำไหลกลับเข้าสู่หัวใจเอเตรียมขวาเพิ่มขึ้น จึงกระตุ้น Bainbridge reflex ทำให้ SV เพิ่มความดันเลือด จึงส่งผลให้ HR ลดลงตามมาโดยรีเฟล็กซ์ผ่านทาง baroreceptor ศูนย์หายใจที่อยู่ใน medulla จะมีผลโดยตรงต่อศูนย์ประสาทที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ ดังนั้นการเปลี่ยนแปลง HR ตามจังหวะการหายใจ จึงเกิดการทำงานร่วมกันระหว่างศูนย์หายใจ (respiratory center) และศูนย์หัวใจ (cardiac center)

- Chemoreceptor reflex การเปลี่ยนแปลง HR เกิดจากการกระตุ้น peripheral chemo-receptor (อยู่ที่ aortic และ carotid body) ที่มีความซับซ้อนพอสมควร ตัวรับรู้ทางเคมีจะตอบสนองต่อ PCO_2, PO_2 และ pH โดยที่ aortic body มีอิทธิพลต่อการไหลเวียนเลือด ขณะที่ carotid body มีอิทธิพลต่อการควบคุมการหายใจมากกว่า

5.1.2 การควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ อาจจะแบ่งออกเป็น 2 พวกคือ

ก. การควบคุมโดยตัวหัวใจเอง (intrinsic regulation หรือ autoregulation) หัวใจมีความสามารถปรับตัวต่อการเปลี่ยนแปลงของพลศาสตร์การไหลของเลือด โดยอาศัยกลไกที่เกิดขึ้นในกล้ามเนื้อหัวใจเอง เช่น Frank-Starling mechanism, Frequency-induced regulation และ postextra systolic potentiation

ข. การควบคุมโดยกลไกจากภายนอก (Extrinsic regulation of contractility)

- กลไกทางประสาทซิมพาเธติก มีผลต่อการหดตัวของทั้งเอเตรียมและเวนตริเคิลผลทำให้ peak pressure และ maximal rate ของ pressure rise (dP/dt) เพิ่มขึ้น ช่วงเวลาการหดตัวสั้นลง norepinephrine จะทำปฏิกิริยากับ beta-adrenergic receptor เป็นผลทำให้ช่องทางแคลเซียมถูกเปิดมากขึ้น จึงมีแคลเซียมเข้าสู่

ภายในเซลล์เพิ่มขึ้น ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจหดตัวแรงขึ้น นอกจากนั้นซิมพาเธติก ยังทำให้ HR เพิ่มขึ้นโดยไปเร่งการ reuptake ของ cytosolic Ca^{++} โดย sarcoplasmic reticulum

- กลไกทางประสาทพาราซิมพาเธติก ประสาทเวกัสต่อกล้ามเนื้อหัวใจเกิด จากผลต่อต้านประสาทซิมพาเธติก

- การควบคุมทางฮอร์โมน มีฮอร์โมนหลายชนิดมีอิทธิพลต่อการทำงานของ หัวใจ เช่น epinephrine (มี norepinephrine ปนออกมาด้วย) จาก adrenal medulla ที่ให้ผลคล้ายประสาทซิมพาเธติก ฮอร์โมนมีผลเพิ่มการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ โดยการเพิ่มแคลเซียมและผลต่อการสร้างโปรทีนทำให้มี cardiac hypertrophy ส่วนฮอร์โมนอินซูลิน (insulin) ทำให้การหดตัวของหัวใจเพิ่มขึ้น นอกจากนั้นฮอร์โมนกลูคากอน (glucagon) มีผลเพิ่มการหดตัวและเพิ่ม HR

5.2 การควบคุมการทำงานของหลอดเลือด

เพื่อปรับความดันเลือดและปรับปริมาณเลือดให้เหมาะสมกับความต้องการใช้งานของอวัยวะต่างๆ โดยอาศัยกลไกที่สำคัญ 3 อย่างคือ (1) การควบคุมเฉพาะที่ (local control) (2) การควบคุมโดยสารเคมี (humoral control) และ (3) การควบคุมโดยระบบประสาท (nervous control)

5.2.1 การควบคุมเฉพาะที่ (local control)

การควบคุมหลอดเลือดเฉพาะที่สามารถแบ่งได้เป็น 2 ระยะ คือ ระยะเฉียบพลันและระยะยาว การควบคุมระยะเฉียบพลันนั้นทำให้มีการหดตัวของ arteriole, metarteriole และ precapillary sphincter ใช้เวลาเป็นวินาทีหรือนาที ทำให้ควบคุมปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะนั้น ๆ ตามความต้องการ ส่วนการควบคุมระยะยาวเกิดช้าเป็นสัปดาห์หรือเดือน เป็นการทำให้หลอดเลือดมีขนาดโตขึ้นและมีจำนวนเพิ่มขึ้นด้วย เช่น สภาวะที่ความดันเลือดแดงต่ำและยังคงค่าระดับที่ต่ำนี้เป็นเวลาหลายสัปดาห์

5.2.2 การควบคุมโดยสารเคมี (humoral control)

สารเคมีในที่นี้ได้แก่สารเคมี ฮอร์โมนหรือไอออนต่างๆ ที่อาจสร้างจากต่อมโดยเฉพาะหรือจากเนื้อเยื่อที่อวัยวะนั้นๆ อาจแบ่งสารเคมีเป็น 2 กลุ่มคือ (1) สารที่ทำให้หลอดเลือดหดตัว (vasoconstrictor agent) และ (2) สารที่ทำให้หลอดเลือดขยายตัว (vasodilator agent)

(1) สารที่ทำให้หลอดเลือดหดตัวได้แก่ norepinephrine (หลอดเลือดบีบตัวอย่างแรง) epinephrine (มีฤทธิ์น้อยกว่า บางโอกาสทำให้หลอดเลือดขยายตัวเล็กน้อย เช่น ที่หลอดเลือดโคโรนารีย์) angiotensin (มีผลอย่างมากต่ออาร์เทอริโอขนาดเล็ก) vasopressin (ฮอร์โมนจากฮัยโปธาลามัส)

(2) สารที่ทำให้หลอดเลือดขยายตัว ได้แก่ bradykinin (อารเทอริโอล์ขยายตัวอย่างแรงมีบทบาทเมื่อเนื้อเยื่อมีการอักเสบ) histamine (มีบทบาทเมื่อเนื้อเยื่อได้รับอันตราย) prostaglandins (ควบคุมการไหลเวียนเฉพาะแห่ง)

5.2.3 การควบคุมโดยระบบประสาท (nervous control)

การทำงานส่วนใหญ่เป็นผลต่อหลอดเลือดอาร์เทอริโอล์ และหลอดเลือดดำทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ total peripheral resistance และความจุของเลือด ตามลำดับ การทำงานรวดเร็ว เช่น สามารถทำให้ความดันเลือดเพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่าของปกติได้ภายใน 5-10 วินาที และในทางกลับกัน เมื่อยับยั้งก็สามารถ

ทำให้ความดันลดลงครึ่งหนึ่งภายใน 10-20 วินาที เท่านั้น การควบคุมการทำงานของระบบประสาทต้องอาศัย vasomotor center (VMC) และ vascular reflex

(1) vasomotor center (VMC) มีศูนย์ควบคุมหลักอยู่ที่ medulla แต่มีที่สมอง ส่วนอื่นด้วย เช่น hypothalamus และ cerebral cortex ศูนย์ควบคุมที่ medulla มี 2 ศูนย์ คือ ก. Vasoconstrictor อยู่ที่ floor ของเวนตริเคิลที่ 4 ส่งพลังประสาทไปยังหลอดเลือดเกือบทั่วร่างกายเป็นประสาท sympathetic adrenergic หรือเรียก sympathetic constrictor nerve ทำให้หลอดเลือดหดตัว ปกติศูนย์นี้จะส่งพลังประสาทไปยังหลอดเลือดตลอดเวลาเรียก vasomotor tone ข. Vasodilator center อยู่ใกล้กันทำงานโดยรั้งให้ vaso-constrictor center ให้ทำงานน้อยลงส่ง ผลให้หลอดเลือดขยายตัว ไม่ได้ส่งพลังประสาทไปยังหลอดเลือดโดยตรง

(2) vascular reflex โดยเฉพาะ aortic-corotid sinus reflex (carotid sinus reflex และ aortic arch reflex) มีความสำคัญที่สุดในการปรับความดันเลือด ตัวอย่างการทำงาน เช่น เมื่อความดันเพิ่มขึ้น จะกระตุ้น baroreceptor มากขึ้น ส่งพลังประสาทไปยังศูนย์ประสาทที่เมดัลลาส่วนที่เป็น cardio-inhibitory center (IC) IC จึงทำงานมากขึ้น ส่งผลให้หัวใจทำงานลดลง นอกจากนั้นพลังประสาทจาก baroreceptor ที่ไปยัง vasomotor center (VMC) เป็น inhibitory impulse เป็นการลด tone ของ VMC ทำให้หลอดเลือดรอบนอกขยายตัว ส่งผลให้ความดันเลือดลดลง ยิ่งไปกว่านั้นพลังประสาทจาก baroreceptor ที่ส่งไปยัง respiratory center (RC) เป็น inhibitory impulse ทำให้การหายใจลดลง (ความดันเลือดลดมาก ๆ ถึงจะมีผลต่อการหายใจ)

6. เครื่องมือแพทย์ในระบบการไหลเวียนเลือด

สำหรับเครื่องมือแพทย์ที่นำมาใช้จะมีวัตถุประสงค์แตกต่างกันเพื่อให้เครื่องมือนี้เหมาะสมกับการใช้งาน และลดค่าใช้จ่ายตัดส่วนที่ไม่ได้ใช้งานออกไป ดังนั้นเครื่องในระบบนี้จะมีวัตถุประสงค์ 3 อย่างคือ

(1) เครื่องที่ใช้เพื่อการวินิจฉัย (diagnostic instruments)

(2) เครื่องที่ใช้เพื่อการเฝ้าระวังและติดตามผลการรักษา (monitoring instruments)

(3) เครื่องที่ใช้เพื่อการรักษา (therapeutic instruments)

ในแนวทางของการนำเครื่องมือมาใช้น่าจะใช้จำนวนมากเท่าที่จำเป็นไม่มากเกินไป วิธีการทำให้รุกล้ำผู้ป่วยน้อยที่สุดเท่าที่จะทำได้ ด้วยวิธีการที่ไม่สร้างความวิตกกังวลให้ผู้ป่วยเพิ่มขึ้น เป็นวิธีการที่ไม่ยุ่งยากซับซ้อนและเป็นเทคโนโลยีที่เหมาะสมง่ายต่อการใช้งาน แนวการรักษาของ แพทย์จะเน้นที่การแก้ไขสาเหตุของโรคแต่ในระหว่างนั้นอาจต้องรักษาตามอาการควบคู่ไปด้วย เครื่องมือที่ถูกนำมาใช้งานจะถูกเลือกใช้ตามวัตถุประสงค์

6.1 เครื่องที่นำมาใช้วินิจฉัย เครื่องมือแพทย์ที่ใช้ในวัตถุประสงค์นี้จะมีความละเอียดสูง(resolution) ความแม่นยำ (accuracy) เที่ยงตรง (precision) แสดงผลแบบตามเวลาจริง บันทึกหรือเรียกข้อมูลกลับได้ เช่น เครื่องตรวจบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (writing electrocardiograph, writing ECG), เครื่องตรวจหัวใจด้วยคลื่นความถี่สูง (Echocardiograph, Echo) เครื่องตรวจวัดเสียงหัวใจ (phonocardiograph) เครื่องอุลตร้าซาวด์ เพื่อการวินิจฉัย (diagnostic ultrasound), เครื่องวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG analyzer), เครื่องวัด CO ชนิดเจือจางด้วยอุณหภูมิ (thermodilution), เครื่อง transesophageal echocardiograph เป็นต้น

6.2 เครื่องที่นำมาใช้มอนิเตอร์หรือเฝ้าระวังผู้ป่วย จะต้องมีระบบสัญญาณเตือน (ทั้งแสงและเสียง) มีการปรับตั้งขีดจำกัดของช่วงการเตือนได้ทั้งค่าต่ำและค่าสูง มีการแสดงผลการวัด ได้อย่างต่อเนื่องตลอดเวลา (หรือเป็นช่วงๆ) และเลือกบันทึกได้เมื่อพบความผิดปกติเกิดขึ้น แม้ว่า ความละเอียดและความแม่นยำจะน้อยกว่าพวกแรก แต่หากสัญญาณที่วัดได้ผิดเพี้ยนไปต้องอยู่ใน ช่วงที่ยอมรับได้ ที่ต้องเน้นอีกอย่างหนึ่งคือความปลอดภัยทางไฟฟ้า เช่น ECG monitor, เครื่องมอนิเตอร์ผู้ป่วย (patient monitor ที่มีพารามิเตอร์การวัดหลายอย่างส่วนใหญ่เป็นสัญญาณชีพ), เครื่องโฮล์เตอร์อีซีจี (Holter ECG หรือ ambulatory ECG), เครื่องวัดความดันเลือดแดงและความดันเลือดดำกลาง ตลอดจน pulmonary wedge pressure (PWP หรือ PCWP) เป็นต้น

6.3 เครื่องที่ใช้ในการรักษา ต้องนำมาแก้ไขสภาวการณ์นั้นๆ ซึ่งเครื่องบางอย่างมีความ จำเป็นอย่างยิ่งต้องใช้ทันทีเมื่อพบอาการมิฉะนั้นผู้ป่วยอาจถึงแก่ชีวิตได้ เช่น เครื่องดีฟิบริลเลเตอร์ (defibrillator), เครื่องคาร์-ดิโอเวอเตอร์อัตโนมัติชนิดใช้ภายนอก (Automated External Defibrillator/Cardioverter หรือ AED), เครื่องดีฟิบริลเลเตอร์ชนิดฝังในร่างกายทำงานอัตโนมัติ (Implatable Automated Defibrillator), เครื่องควบคุมจังหวะการเต้นของหัวใจ (cardiac pacemaker), ลิ้นหัวใจเทียม (artificial cardiac value) เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

(1) ชูศักดิ์ เวชแพศย์, สรีรวิทยาของมนุษย์ 1. กรุงเทพ, โรงพิมพ์พรประเสริฐพริ้นติ้ง. 2536

(2) Bray, Johnb J., et al., HUMAN PHYSIOLOGY. 4 ed., Oxford, Blackwell Science, 1999

(3) Civetta, Joseph M. et. al, CRITICAL CARE, 3 ed., New York, Lippincott-Raven, 1997

(4) Johnson, Leonard R., ESSENTIAL MEDICAL PHYSIOLOGY. 2 ed., New York, Lippincott Raven, 1998

(5) Lamb, J.F., et al, ESSENTIAL OF PHYSIOLOGY. 3 ed., Oxford, Blackwell Scientific Publication, 1991

(6) Levick, J.R., AN INTRODUCTION TO CARDIOVASCULAR PHYSIOLOGY. 4 ed., London, Arnold, 2003

(7) Mohrman, David E. and Heller, Lois Jane, CARDIOVASCULAR PHYSIOLOGY. 5 ed., New York, Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2003

(8) Pocock, Gillian and Richards, Christopher D., HUMAN PHYTSIOLOGY: The Basic of Medicine. Oxford University, 1999

(9) Price, ML, Noninvasive Monitoring in CRITICAL CARE: Standards, Audit and Ethics. Edited by Jack Tinker, Doreen RG Browne, William J Sibbald, London, Arnold, 1996

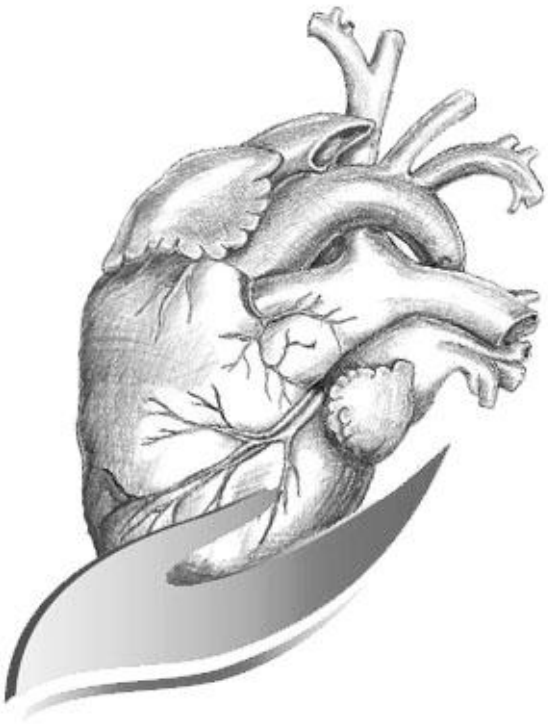
(10) Waxman, Kenneth, et al., Intensive Care Monitoring in CURRENT CRITICAL CARE:Diagnosis & Treatment. 2 ed., Edited by Frederic S. Bongard and Darryl Y. Sue, New York, Lange Medical Books/MaGraw-Hill, 2002

(11) Noble, Alan et al, System of the Body he Cardiovascular System: Basic Science and Clinical Conditions. 2nd Edition, Elsevier, China, 2010

(12) Aaronson, Philip I, et al, The Cardiovascular System at a Glance. 5th edition, John Wiley & Sons Ltd, Oxford, UK, 2020

บทที่ 13

อีซีจีในหอผู้ป่วยหนัก



อีซีจีในหอผู้ป่วยหนัก

สมศรี ดาวฉาย
สมาคมอุปกรณ์การแพทย์ไทย

การตรวจวัดและการบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiography) หรือที่รู้จักกันดีในคำว่า อีซีจีนั้นมีประโยชน์อย่างมากในการช่วยวินิจฉัยโรคของหัวใจ หรือนำมาประกอบการดูแลรักษาและเฝ้าระวังผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะวิกฤติ อาจจะกล่าวได้ว่าเมื่อทำการบันทึกอีซีจีมาตรฐาน 12 ลีด สามารถจะนำมาวินิจฉัยภาวะเหล่านี้ได้ คือ

(1) ผนังเอเตรียมและเวนตริเคิลหนาขึ้น (atrial and ventricular hypertrophy)

(2) กล้ามเนื้อหัวใจตาย/ขาดเลือด (myocardial infarction/ischemia)

(3) หัวใจเต้นผิดจังหวะ (dysrhythmia หรือ arrhythmia)

(4) เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis)

(5) โรคของร่างกายส่วนอื่นที่มีผลต่อหัวใจ

(6) ผลของยารักษาโรคหัวใจ โดยเฉพาะดิจิตาลิสและควินิดีน

(7) ความผิดปกติในเมตะบอลิสม์ของอิเล็กทรอลัยท์ โดยเฉพาะความผิดปกติของโพแทสเซียม

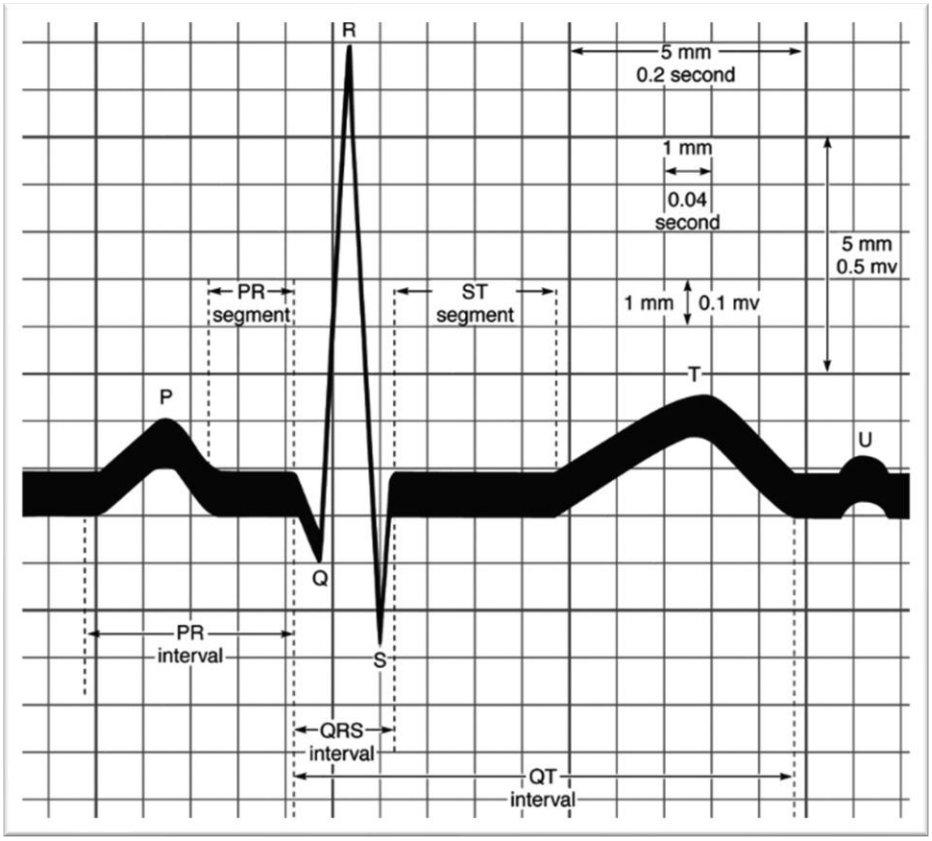
แต่ในไอซียูอาจจะทำการบันทึกอีซีจี 12 ลีดเป็นบางครั้ง แต่จะทำการมอนิเตอร์อีซีจีเพียง 1 หรือ 2 ลีดตลอดเวลา ซึ่งพอเพียงที่จะติดตามผลการรักษาและแก้ไขทันท่วงที

ในที่นี้จะขอกล่าวเพียงแค่ 2 หัวข้อคือ (1) หลักการวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (2) การวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจเฉพาะการเต้นผิดจังหวะเท่านั้น

1. หลักการวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจ

รูปร่างของคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติจะประกอบด้วยคลื่นต่าง ๆ คือ PQRST ซึ่งกำหนดชื่อโดยศาสตราจารย์ Willem Einthoven (ถือเป็นบิดาแห่งการตรวจวัดคลื่นไฟฟ้าหัวใจ) การวัดและการแปลผลรูปร่างคลื่นจะดูลักษณะ 3 ประการ คือ wave, interval และ segments

กระดาษที่บันทึกอีซีจีเป็นม้วนกระดาษที่มีเส้นกราฟแบ่งเป็นช่องเล็ก 1 ช่องเท่ากับ 1มม. และ 5 ช่องเล็กเท่ากับ 1 ช่องใหญ่เป็นเส้นหนัก การวัดในแนวนอน (horizontal line)ใช้แสดงระยะ เวลาเป็นวินาที ถ้าใช้ความเร็วการเคลื่อนของกระดาษ 25 มม. ต่อวินาที ช่วง 1 ช่องเล็กเท่ากับ 0.04 วินาที (40 มิลลิเซค) หรือ 1 ช่องใหญ่เท่ากับ 0.20 วินาที (200 มิลลิเซค) แต่ถ้าความเร็วการเคลื่อนของกระดาษ 50 มม. ต่อวินาที ช่วง 1 ช่องเล็กเท่ากับ 0.02 วินาที (20 มิลลิเซค) 1 ช่องใหญ่เท่ากับ 0.10 วินาที (100 มิลลิเซค) ส่วนการวัดในแนวตั้ง (vertical line) แทนขนาดของคลื่นไฟฟ้า (voltage) หรือแอมปลิจูด (amplitude) วัดออกมามีหน่วยเป็นมิลลิโวลต์ (mV) ซึ่งขึ้นอยู่กับการปรับเทียบค่ามาตรฐาน (calibration) เมื่อกดปุ่ม STD เครื่องจะปล่อย สัญญาณเป็นคลื่นรูปสี่เหลี่ยมขนาด 1 mV ปรับแอมปลิจูดของคลื่นให้ได้ขนาด 1 ซม. (หรือ 0.5 หรือ 2 ซม.) เมื่อวัดความสูงของอีซีจีที่บันทึกได้เท่าใดให้เทียบออกมาเป็นหน่วยมิลลิโวลต์ (mV)



รูปที่ 1 แสดงรูปคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ

P wave

แสดงถึง atrial depolarization ซึ่งหมายถึง ระยะเวลาที่ใช้ในการดีโพลาไรซ์ผ่านกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนทั้งสอง เนื่องจากผนังกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนไม่หนา จึงเห็นรูปคลื่นไฟฟ้าไม่สูงนักไม่เกิน 0.3 มิลลิโวลต์ และใช้เวลาไม่เกิน 0.11 วินาทีในคนปกติ เมื่อบันทึกโดย 12 ลีดมาตรฐาน จะได้ positive deflection ใน lead I, II, aVL, aVF และ V_3–V_6 เพราะทิศทางของการดีโพลาไรซ์วิ่งเข้าหาขั้วบวกของอิเล็กโตรด และจะบันทึกได้ negative deflection ใน lead aVR ส่วน lead III, V_1–V_2 อาจบันทึกได้ upright, diphasic, flat หรือ inverted

QRS complex

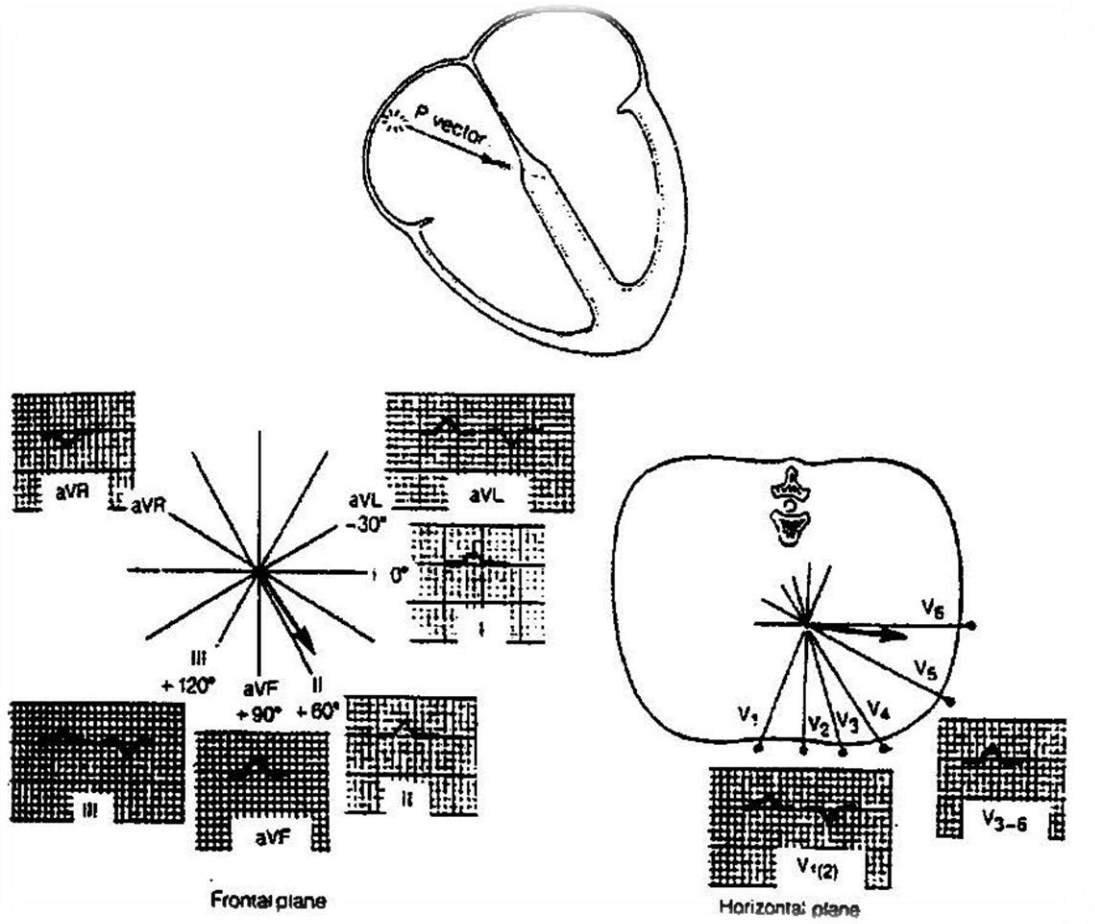
แสดงถึง ventricular depolarization ซึ่งหมายถึงระยะเวลาที่ใช้ในการดีโพลาไรซ์ผ่านหนังกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างทั้งสองและเนื่องจากผนังหัวใจห้องล่างแต่ละห้องหนาไม่เท่ากัน จึงทำให้บันทึกได้ ORS complex รูปร่างแตกต่างกันในแต่ละลีด แต่เวลาที่ใช้ไม่ควรจะเกิน 0.10 วินาที (100 มิลลิเซค) หาก เกินกว่านี้แสดงว่ามีการขัดขวางที่ระบบสื่อนำหรือการนำสัญญาณไม่ได้ผ่านระบบสื่อนำ

Q wave หมายถึง negative deflection ที่พบครั้งแรกหลัง P wave

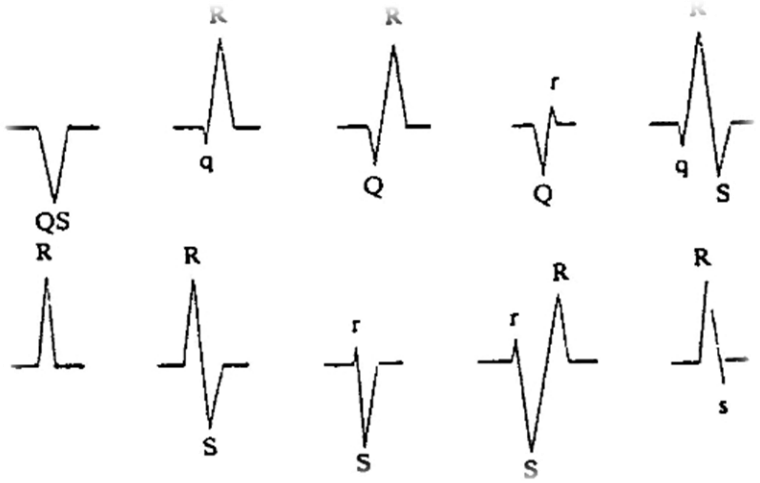
R wave หมายถึง positive deflection ที่พบครั้งแรกหลัง P wave

S wave หมายถึง negative deflection ที่ตามหลัง R wave

ในการบันทึกลีดบางลีดจะบันทึกได้เพียง QR, R หรือ RS แต่จะเรียกรวมว่า QRS complex

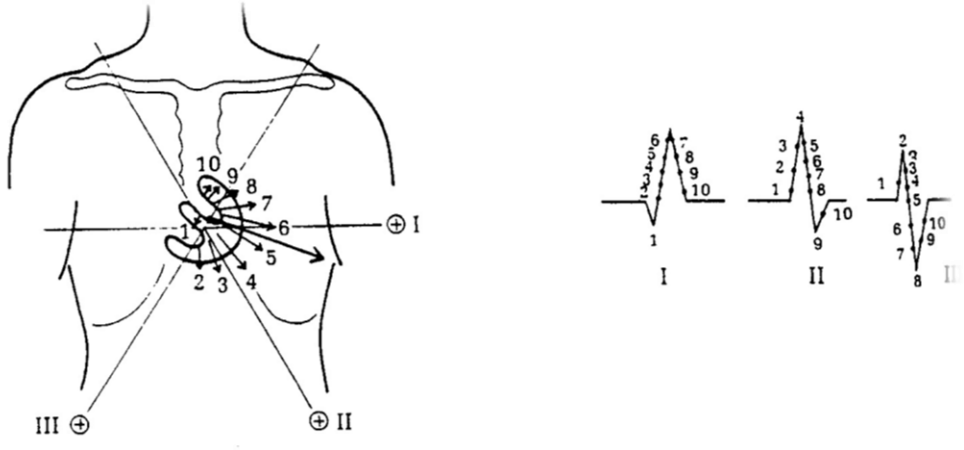


รูปที่ 2 แสดง P wave ที่บันทึกได้จากลีดต่างๆ ทั้ง 12 ลีด



รูปที่ 3 ตัวอย่าง QRS complex

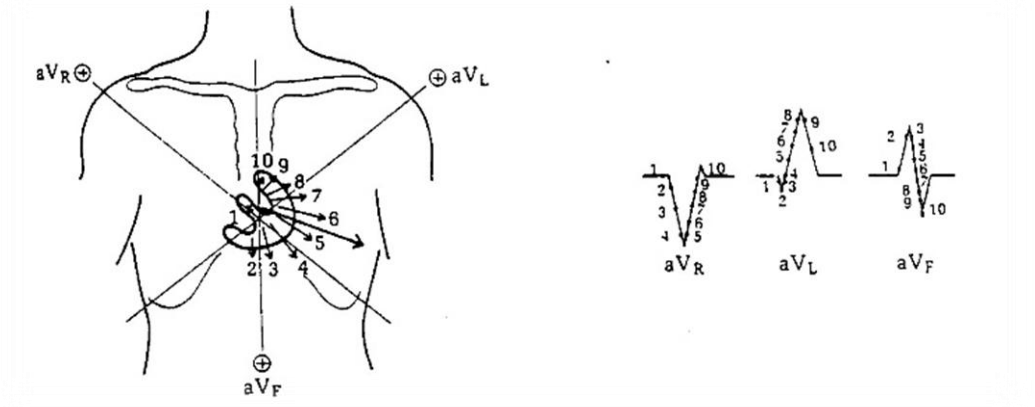
QRS complex ที่บันทึกได้ใน bipolar limb จากรูป 4 เป็นการบันทึกด้วย lead I, II และ III หมายเลขที่กำกับในภาพเป็นปรากฏการณ์ดีโพลาไรซ์ตามลำดับเวลาตั้งแต่หมายเลข 1 ถึง 11 จาก กล้ามเนื้อหัวใจชั้นใน (endocardium) ถึงชั้นนอก (epicardium) lead I บันทึกได้ qR lead II บันทึก ได้ Rs ส่วน lead III บันทึกได้ rS



รูปที่ 4 แสดงรูปร่างของ QRS complex ที่บันทึกได้จาก lead I, II, III

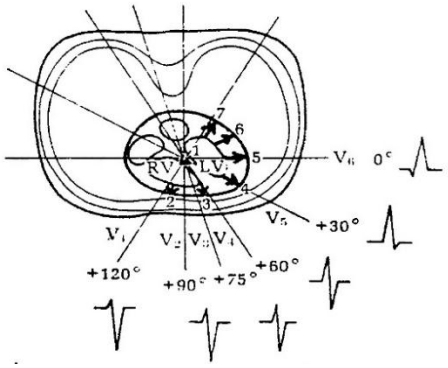
ส่วน QRS complex ที่บันทึกได้ใน unipolar limb lead ตามรูป 5 หมายเลขที่กำกับในภาพเป็นลำดับปรากฏการณ์ช่วงดีโพลาไรซ์ จากเลข 1 ถึง 11 จากกล้ามเนื้อหัวใจชั้นในสู่ชั้นนอก

Lead aVR บันทึกได้ Qr lead aVL บันทึกได้ qR และ lead aVF บันทึกได้ RS



รูปที่ 5 แสดงรูปร่างของ QRS complex ที่บันทึกได้จากลีด aVR, aVL, aVF

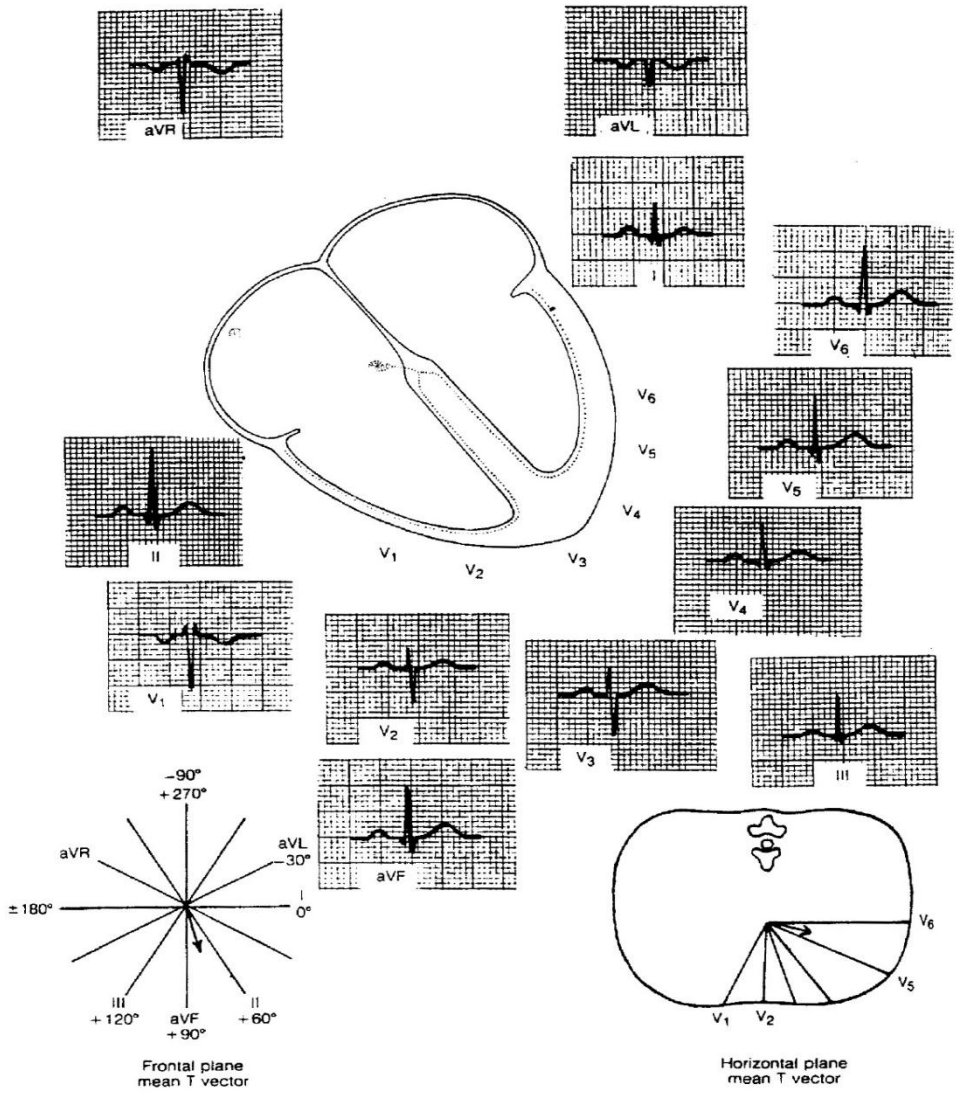
สำหรับ precordial lead หมายเลขที่กำกับในรูปที่ 6 หมายถึง vector หรือทิศทางการดีโพลาไรซ์เซชั่นตามลำดับเหตุการณ์ หมายเลข 1 เป็นการดีโพลาไรซ์ที่ผนังกั้นห้องหัวใจ (inter-ventricular septum) หมายเลข 2-7 เป็นการดีโพลาไรซ์ที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างจากชั้นในไปชั้นนอก V_1-V_3 บันทึกได้ rS, V_4 บันทึกได้ RS, V_5 บันทึกได้ RS และ V_6 บันทึกได้ qR ข้อสังเกต R wave จะค่อยเพิ่มสูงขึ้นจาก V_1 ถึง V_6 แต่ S wave จะค่อยลดลงจาก V_1 ถึง V_6



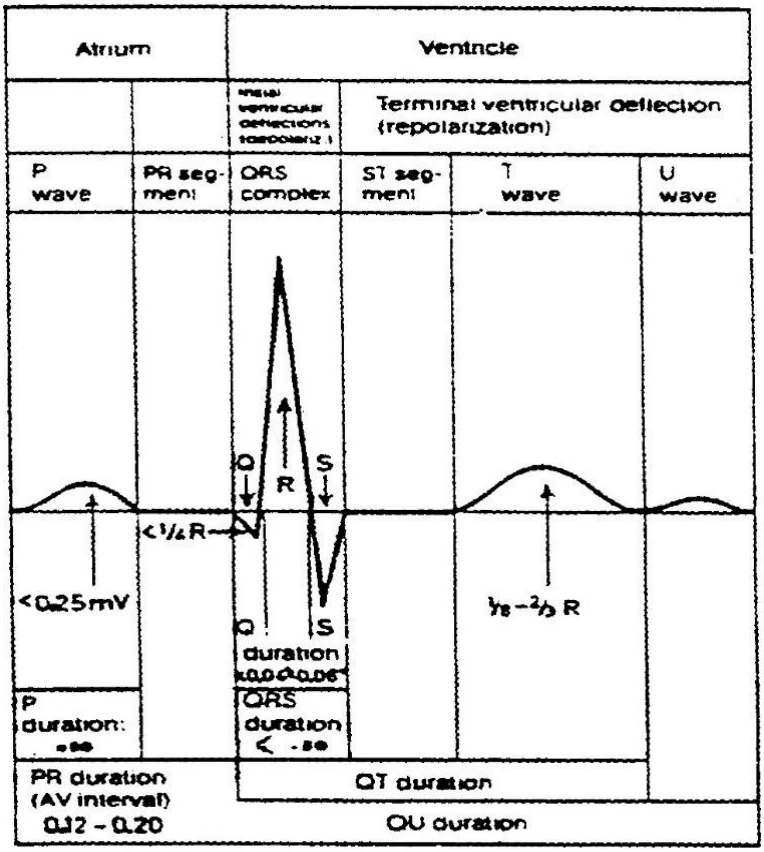
รูปที่ 6 รูปร่างของ QRS complex ที่บันทึกได้ V_1 ถึง V_6

T wave

หมายถึง ventricular repolarization มีขนาดประมาณ 1/8-2/3ของ R wave บันทึกได้ upright deflection เกือบทุกลีด ยกเว้น aVR, aVL และ V_1 ตามรูป 7



รูปที่ 7 แสดง T wave ที่บันทึกได้จาก 12 ลีด



รูปที่ 8 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ

U wave

แสดงถึงช่วงรีโพลาไรเซชั่นของกล้ามเนื้อ papillar ที่ยึดลิ้นหัวใจ เอ.วี. มักบันทึกได้ไม่ชัดเจน และจะพบในภาวะที่มีโพแทสเซียมไอออนในน้ำนอกเซลล์ต่ำ (hypokalemia)

PR interval (P–R interval)

วัดจากเริ่ม P wave จนถึงเริ่ม QRS complex บางครั้งอาจจะเรียกว่า P-Q interval ระยะนี้ หมายถึงเวลาที่ใช้ในการดีโพลาไรซ์กล้ามเนื้อหัวใจห้องบนทั้งสองและจะถูกหน่วง (delay) ที่ AV node ระยะนี้ไม่ควรเกิน 0.20 วินาที (200 มิลลเซค) หากใช้เวลามากกว่าแสดงว่ามีการขัดขวาง (AV block) เกิดขึ้นที่นี่

QRS interval

วัดตั้งแต่เริ่ม Q wave ถึงสิ้นสุด S wave ช่วงเวลานี้ไม่ควรจะเกิน 0.10 วินาที (100 มิลลิเซค) อาจจะถึง 0.11 วินาที ในลีด V_2 และ V_3

V.A.T. (Ventricular activation time)

แสดงถึงระยะเวลาที่ใช้ในการส่งสัญญาณจากกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างชั้นในสุด (endocardium) ถึงชั้นนอกสุดวัดจากเริ่ม Q wave จนถึงจุดสูงสุดของ R wave

Q–T interval

วัดระยะจากเริ่ม QRS complex จนถึงสิ้นสุด T wave หมายถึงระยะเวลาในการดีโพลาไรซ์ และรีโพลาไรซ์ในกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างทั้งหมด (หรือศักย์ไฟฟ้าทำงาน) ซึ่งอาจจะเปลี่ยนไปตามอายุเพศและอัตราหัวใจ ในชายไม่ควรเกิน 0.42 วินาที (420 มิลลิเซค) และในหญิงไม่ควรเกิน 0.43 (430 มิลลิเซค) วินาที

P–P interval

วัดจากเริ่ม P wave ไปจนถึงจุดเริ่มของ P wave ที่ถัดไปหรือจะวัดจากจุดสูงของ P wave ไปจนถึงจุดสูงสุดของ P wave ที่ถัดไปก็ได้ ระยะนี้สามารถนำมาหาอัตราของหัวใจเอเตรียม (ห้องบน) ได้

R–R interval

วัดจากจุดสูงสุดของ R wave ไปจนถึงจุดสูงสุดของ R wave ที่อยู่ถัดไป สามารถนำมาคำนวณ หาอัตราของหัวใจได้ (เวนตริเคิล/ห้องล่าง)

P–R segment

ระดับของเส้นปกติจะอยู่ระดับเส้นพื้นฐาน (isoelectric line/base line) ดูเส้นนี้ตั้งแต่จบ P wave ถึงเริ่ม QRS complex

S–T segment (RS–T segment)

เริ่มวัดจากจบ QRS complex (บางทีเรียก junction) ถึงเริ่ม T wave ปกติอยู่ระดับเส้นพื้นฐาน เปลี่ยนแปลงได้เล็กน้อยจาก –0.5 mV ถึง +0.2 mV ถ้า segment นี้อยู่ระดับสูงกว่านี้เรียก elevated ST segment และถ้าลดต่ำลงกว่านี้เรียก depressed ST segment ซึ่งบอกถึงภาวะที่มีความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ ตั้งแต่ได้รับภยันตราย (injury) ขาดเลือด (ischemia) และกล้าม- เนื้อตาย (infarction)

หลักการวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจ

เพื่อให้การอ่านค่าและการแปลผลถูกต้องและครอบคลุม นอกจากนั้นยังแยกออกว่าเป็นการเต้นผิดจังหวะชนิดใด จะต้องดูไปตามลำดับขั้นตอนดังนี้

ขั้นตอนที่ 1 อัตราหัวใจ จะต้องคำนวณหาอัตราหัวใจว่ากี่ครั้งต่อนาที แยกว่าช้าหรือเร็วหรือปกติโดยมีหลักในการคำนวณง่ายๆ คือ

ก. ใช้ไม้บรรทัดที่มีมาตรากำกับไว้ วัดระยะ 2 R–R interval



รูปที่ 9 ตัวอย่างไม้บรรทัด (ขนาดเท่าของจริงได้โดยเทียบที่มาตรเซนติเมตรด้านล่าง)

ข. นับจำนวนของ R wave ในกระดาษบันทึกช่วงยาว 6 นิ้ว (30 ช่องใหญ่) แล้วคูณด้วยสิบ ค่าที่ได้เป็นอัตราหัวใจต่อนาที

ค. ใช้หลักการจำโดยวัดระยะ R-R interval หากได้ระยะห่าง 1 ช่องใหญ่ (5 มม.) หมายถึง อัตราหัวใจ 300 ครั้งต่อนาที และถ้าห่าง 2 ช่องใหญ่หมายถึงอัตราหัวใจ 150 ครั้งต่อนาที เช่น เดียวกันหากระยะห่างนี้เท่ากับ 3,4,5 และ 6 ช่อง อัตราหัวใจจะเท่ากับ 100, 75, 60, และ 50ครั้ง ต่อนาทีตามลำดับ หลักการจำอาจแบ่งตัวเลขออกเป็น 2 กลุ่มคือ 1,2,3,...300, 150, 100 กลุ่ม 4, 5, 6,...75, 60, 50 และกลุ่ม 7 8 9 10... 43, 37, 33, 30 เป็นต้น

ง. วัดระยะ R-R interval ดูว่ามีกี่ช่องเล็ก โดยหนึ่งช่องเล็กเรียก 1 box แล้วนำจำนวน box ไปหารตัวเลข 1500 หารได้เท่าใด นั่นคืออัตราหัวใจ ยกตัวอย่างเช่น R-R interval พบว่าห่างกัน 3 ช่องใหญ่หรือเท่ากับ 15 ช่องเล็ก อัตราหัวใจคือ 1500÷15 มีค่าเท่ากับ 100 เป็นต้น

ขั้นตอนที่ 2 ดูจังหวะ (rhythm) ว่าสม่ำเสมอหรือไม่ โดยวัดช่วง R-R interval ว่าเท่ากัน ทุกช่วงหรือไม่ หากเท่ากันถือว่าจังหวะสม่ำเสมอ (regular) แต่ถ้าไม่เท่ากันหรือต่างกันประมาณ 0.12 วินาที (3 มม.) ถือว่าจังหวะไม่สม่ำเสมอ (irregular) หากต้องการดูจังหวะของหัวใจห้องบน ก็วัดได้จากช่วง P-P interval ด้วยวิธีการเดียวกัน

ขั้นตอนที่ 3 ดูลักษณะของ P wave ซึ่งปกติควรจะมาก่อน QRS complex และถ้ามีลักษณะปกติในแต่ละลีดบันทึก แสดงว่าจังหวะหัวใจเริ่มด้วย SA node หรือเรียก sinus rhythm แต่ถ้า P wave ขาดหายไปหรือมีลักษณะผิดปกติแสดงว่าจังหวะของหัวใจไม่ได้เริ่มด้วย SA node แต่เริ่มจากที่อื่นซึ่งถือว่าเป็น ectopic pacemaker

ขั้นตอนที่ 4 ควรจะวัดระยะ PR interval ซึ่งปกติมีค่า 0.12 ถึง 0.20 วินาที (120-200 มิลลิเซค) หรือ 3-5 มม. ถ้าใช้เวลานานกว่านี้ แสดงว่ามีการขัดขวางการสื่อนำไฟฟ้าระหว่างหัวใจห้องบนและล่างที่เรียก heart block หรือ AV block

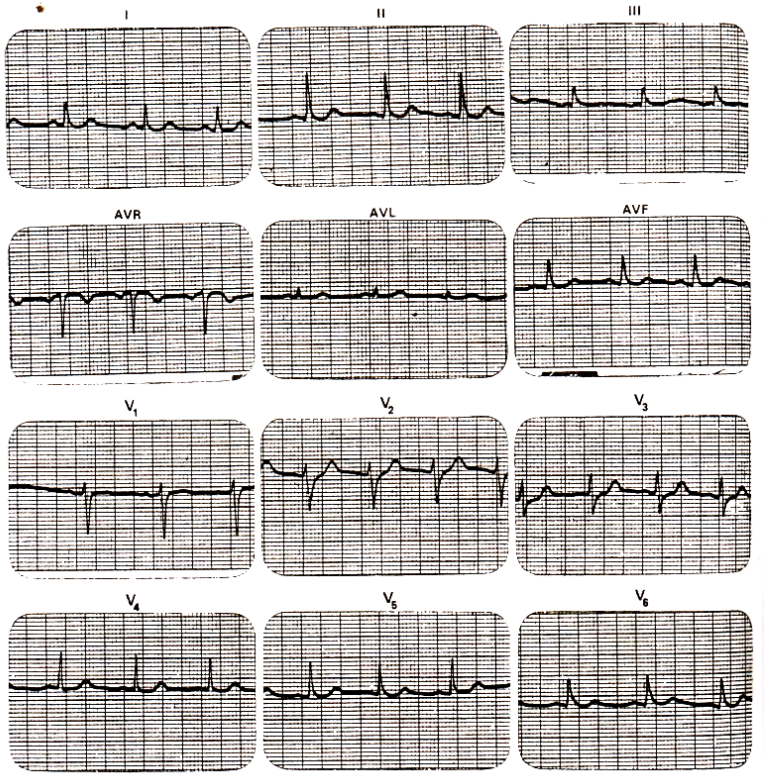
ขั้นตอนที่ 5 ควรจะวัดช่วงเวลา QRS complex ปกติมีค่า 0.10 วินาที (100 มิลลิเซค) (< 3 มม.) หาก นานกว่านี้ แสดงว่ามีการขัดขวางหรือผิดปกติของระบบสื่อนำไฟฟ้าของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างหรือการนำสัญญาณไฟฟ้าไม่ได้ใช้ระบบสื่อนำ

2. การวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจในภาวะการเต้นผิดจังหวะ

ภาวะการเต้นผิดจังหวะของหัวใจ (arrhythmia, dysrhythmia) เป็นการบอกสภาวะของหัวใจ หลายประการดังเป็นที่ทราบแล้วว่าการทำงานของหัวใจนั้นเป็นไปตามลำดับขั้นตอน ซึ่งจะได้ ECG ที่ปกติดังรูป 17 ปรากฏการณ์ทางไฟฟ้าที่ SA node เป็นจุดเริ่มสัญญาณ ต่อมามีการดีโพลาไรซ์ ของหัวใจห้องบนและล่างตามลำดับหลังจากนั้นจึงเกิดปรากฏการณ์เชิงกลขึ้น คือ มีการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ เพื่อบีบให้เลือดไหลไปในทิศทางที่กำหนดไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ดังนั้นหากมีความผิดปกติเกิดขึ้นกับตัวเริ่มสัญญาณไฟฟ้าของหัวใจหรือมีการขัดขวางของระบบสื่อนำของหัวใจ จะทำให้การเต้นผิดจังหวะอาจจะช้าหรือเร็วเกินไป เต้นไม่สม่ำเสมอ หัวใจห้องบนและห้องล่างเต้นไม่สัมพันธ์กันหรืออื่นๆ ผลที่ตามมาคือ การทำงานที่ขาดประสิทธิภาพของหัวใจมีผลต่อการไหลเวียน เลือดซึ่งส่งผลกระทบต่ออวัยวะทุกส่วนของร่างกาย

เพื่อเป็นแนวทางประกอบการหาสาเหตุ การประเมินสภาพของหัวใจ และการแก้ไขภาวะที่เป็นอันตรายได้ถูกต้องและทันการณ์ จึงควรจะแปลผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจในภาวะต่าง ๆ ได้ถูกต้องพอสมควร ซึ่งในที่นี้จะกล่าวถึงการวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจในภาวะต่าง ๆ พร้อมภาพประกอบ ส่วน การรักษาพยาบาลอาจจะกล่าวเฉพาะที่สำคัญและจำเป็นเท่านั้น

การแบ่งประเภทของการเต้นผิดจังหวะนั้นแบ่งได้หลายอย่างขึ้นอยู่กับว่าจะคำนึงถึงอะไรเป็นสำคัญ เช่น ตำแหน่งที่เป็นจุดเริ่มสัญญาณไฟฟ้าหรือกลไกและจังหวะ



รูปที่ 10 แสดง ECG ที่ปกติทั้ง 12 Lead มาตรฐาน

หากแบ่งโดยคำนึงถึงจุดที่เริ่มสัญญาณไฟฟ้า ทำให้จังหวะของหัวใจเปลี่ยนไปนั้นแบ่งออก มาได้ 4 ประเภทคือ

กลุ่มที่ 1 จังหวะของหัวใจที่มีจุดเริ่มที่ SA node เรียก sinus rhythm

กลุ่มที่ 2 จังหวะของหัวใจที่มีจุดเริ่มที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องบนถือเป็น atrial ectopic pacemaker

กลุ่มที่ 3 จังหวะของหัวใจที่มีจุดเริ่มที่ AV node เรียก nodal rhythm

กลุ่มที่ 4 จังหวะของหัวใจที่มีจุดเริ่มที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างถือเป็น ventricular ectopic pacemaker

หากแบ่งโดยคำนึงถึงกลไกและจังหวะของหัวใจ แบ่งออกได้ 6 ประการ คือ

1. Tachycardia หมายถึง จังหวะหัวใจที่มีอัตราสูงกว่า 100 ครั้งต่อนาที
2. Bradycardia หมายถึง จังหวะหัวใจที่มีอัตราต่ำกว่า 60ครั้งต่อนาที
3. Premature beat หมายถึง จังหวะของหัวใจที่มาเร็วกว่ากำหนด

4. Flutter หมายถึง จังหวะของหัวใจที่มีอัตราสูงประมาณ 220-350 ครั้งต่อนาที ด้วยจังหวะที่สม่ำเสมอ
5. Fibrillation หมายถึง จังหวะของหัวใจที่มีอัตราสูงมากและไม่สม่ำเสมอ
6. Heart block หมายถึง การขัดขวางหรือสัญญาณหายไป

ดังนั้น เมื่อพูดถึงการเต้นผิดจังหวะ เรามักจะบอกความผิดปกตินั้น ทั้งในเชิงของจุดเริ่มสัญญาณและจังหวะหรือลักษณะของความผิดปกตินั้นๆ เช่น คำว่า sinus tachycardia หมายถึง อัตราหัวใจเร็วกว่า 100 ครั้งต่อนาที โดยมี SA node เป็นตัวเริ่มสัญญาณของจังหวะนั้น

ในเรื่องการเต้นผิดจังหวะ สำหรับหนังสือนี้จะกล่าวถึงการนำสัญญาณที่ถูกขัดขวาง (heart block) ด้วยเพื่อจะได้แยกประเภทของการเต้นผิดจังหวะได้ชัดเจนขึ้น เนื่องจากการเต้นผิดจังหวะบางอย่างเริ่มมาจากการขัดขวาง ดังนั้นการขัดขวางที่ AV node ทั้ง 3 ระดับ คือ first degree, second degree และ third degree heart block จะรวมอยู่ในกลุ่ม 3 และการขัดขวางที่ bundle branch จะรวมอยู่ในกลุ่มที่ 4

แต่ในการเต้นผิดจังหวะที่นำมาใช้ในทางการแพทย์และพยาบาลที่จะเสริมความรวดเร็วในการให้ความช่วยเหลือนั้นแบ่งได้ 3 ระดับ คือ

ระดับ 1 ไม่จำเป็นต้องช่วยเหลือรีบด่วนนัก เพราะไม่ค่อยมีผลกระทบต่อการไหลเวียนเลือด การเต้นผิดจังหวะนี้ถือเป็น minor dysrhythmia ได้แก่

- Sinus Tachycardia
- Sinus Bradycardia
- Sinus Arrhythmia
- Premature Atrial Contraction (PAC) น้อยกว่า 6 ครั้งต่อนาที
- Premature Ventricular Contraction (PVC) น้อยกว่า 6 ครั้งต่อนาที
- Premature Junctional Contraction (PJC) น้อยกว่า 6 ครั้งต่อนาที
- Wandering Pacemaker

ระดับ 2 พวกที่ต้องการความช่วยเหลืออย่างรีบด่วน เพราะมีผลกระทบต่อการไหลเวียนเลือดทั่วร่างกาย การเต้นผิดจังหวะนี้ถือเป็น major dysrhythmia ได้แก่

- Sinus Bradycardia ต่ำกว่า 50 ครั้งต่อนาที
- Premature Atrial Contraction มากกว่า 6 ครั้งต่อนาที
- Atrial Tachycardia
- Atrial Flutter
- Atrial Fibrillation
- Premature Ventricular Contraction มากกว่า 6 ครั้งต่อนาที

- Ventricular Tachycardia
- Premature Junctional Contraction มากกว่า 6 ครั้งต่อนาที
- AV Nodal Rhythm
- Sinoatrial (SA) Arrest or Block
- First Degree AV Heart Block
- Second Degree AV Heart Block
- Third Degree AV Heart Block
- Bundle Branch Block

ระดับ 3 พวกที่ต้องช่วยกู้ชีวิต (resuscitate) อย่างรีบด่วนมิฉะนั้นผู้ป่วยจะถึงแก่กรรม การเต้นผิดจังหวะนี้ถือเป็น death-producing dysrhythmia ได้แก่

- Ventricular Fibrillation
- Ventricular Standstill

2.1 ARRHYTHMIA ORIGINATING IN THE SINOATRIAL (SA) NODE

2.1.1 Sinus Tachycardia

2.1.2 Sinus Bradycardia

2.1.3 Sinus Arrhythmia

2.1.4 Wandering Pacemaker

2.1.5 Sinoatrial Arrest (and SA Block)

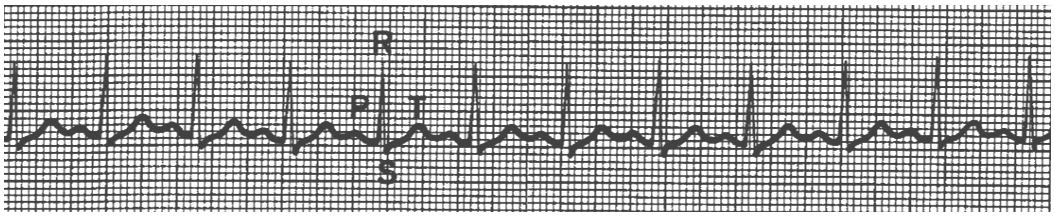
กลุ่มการเต้นผิดจังหวะของหัวใจที่เกิดเนื่องจากความผิดปกติของ SA node โดยปกติ SA node จะทำหน้าที่เป็นตัวเริ่มให้จังหวะหรือสัญญาณของหัวใจ จึงเรียกว่าเป็น pacemaker จังหวะที่ให้มีอัตราระหว่าง 60-100 ครั้งต่อนาที อัตรานี้จะช้าหรือเร็วเป็นผลมาจากการควบคุมของประสาท อัตโนมัติ โดยทั่วไปแล้วการเต้นผิดจังหวะที่เนื่องจาก SA node นี้ไม่ค่อยจะอันตรายมากนัก ถือว่าเป็น minor dysrhythmia นอกจากจะมีอัตราต่ำกว่า 50 ครั้งต่อนาที ถึงจะถือว่าเป็น major dysrhythmia

2.1.1 SINUS TACHYCARDIA

เป็นผลจาก SA node ปล่อยสัญญาณออกมาด้วยอัตราที่สูงกว่า 100 ครั้งต่อนาที ทั้งนี้มักเนื่องมาจาก sympathetic nerve ถูกกระตุ้น หรือ vagus nerve (parasympathetic nerve) ถูกยับยั้งพบในภาวะที่มีไข้ วิตกกังวล ตื่นเต้นตกใจ ออกกำลังกายมาก หรือเป็นผลของหัวใจที่ใช้กำลังสำรองโดยเพิ่มอัตราหัวใจ ในกรณีที่ cardiac output ลดลง อันตรายที่เกิดจากหัวใจเต้นเร็วก็คือ อัตราที่เพิ่มขึ้นเท่ากับทำให้หัวใจทำงานเพิ่มขึ้น เพิ่มการใช้ออกซิเจน ซึ่งอาจจะทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายทำงานล้มเหลว (left ventricular failure) หรือเกิดภาวะหัวใจขาดเลือดหล่อเลี้ยง (myocardial ischemia or angina) ได้

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Sinus Tachycardia **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate : 100-160 ครั้งต่อนาที
2. Rhythm : สม่ำเสมอ
3. P wave : รูปร่างปกติ
4. PR interval : ปกติ (แสดงว่าการนำสัญญาณจาก SA node มายัง ventricles มิได้ถูกรบกวน)
5. QRS : ปกติ



รูปที่ 11 แสดง ECG ในภาวะ Sinus Tachycardia

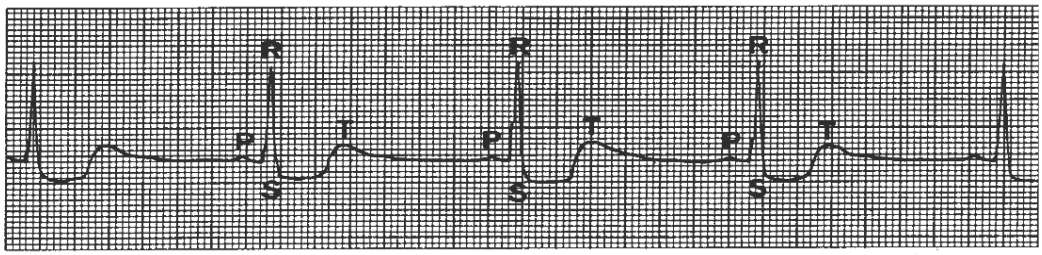
Rate : ประมาณ 120 ครั้งต่อนาที
Rhythm : สม่ำเสมอ
P wave : ปกติ
PR interval : ปกติ (0.16 วินาที) พบทุกครั้งก่อน QRS complex
QRS : ปกติ (0.06 วินาที)
ข้อสังเกต : ความผิดปกติที่พบมีเฉพาะอัตราที่เร็วเท่านั้น ส่วนนอกนั้นปกติ

2.1.2 SINUS BRADYCARDIA

การที่ SA node ปล่อยสัญญาณออกมาด้วยอัตราต่ำกว่า 60 ครั้งต่อนาที เนื่อง จากผลของ vagus nerve (parasympathetic nerve) ถูกกระตุ้นหรือ SA node ได้รับความกระทบ กระเทือนจากการขาดเลือด ซึ่งเนื่องจากโรคหลอดเลือดหัวใจ หรืออาจจะพบในภาวะต่าง ๆ เช่น myocarditis ผลจากการให้ยา digitalis หรือ quinidine มากเกินขนาด ภาวะที่เลือดมีโพแทสเซียมสูง (hyperkalemia) การมี fibrosis หรือการเสื่อมของ SA node และผลของการตอบสนองของหัวใจ ต่อการถูกกดตรง carotid sinus (baroreceptor reflex) เป็นต้น จะไม่มีอาการแสดงทางคลินิก นอกจากอัตราช้าสม่ำเสมอ อันตรายในภาวะเช่นนี้ขึ้นอยู่ที่อัตราถ้าช้าเกินไปจนมีผลทำให้ cardiac output ลดลง ทำให้สมองขาดเลือดถึงขั้นหมดสติ หรือหัวใจขาดเลือดทำให้เกิด angina ได้

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Sinus Bradycardia **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate : ปกติประมาณ 40-60 ครั้งต่อนาที (บางครั้งอาจต่ำกว่านี้)
2. Rhythm : สม่ำเสมอ
3. P wave : ปกติ
4. PR interval : ปกติ
5. QRS : ปกติ



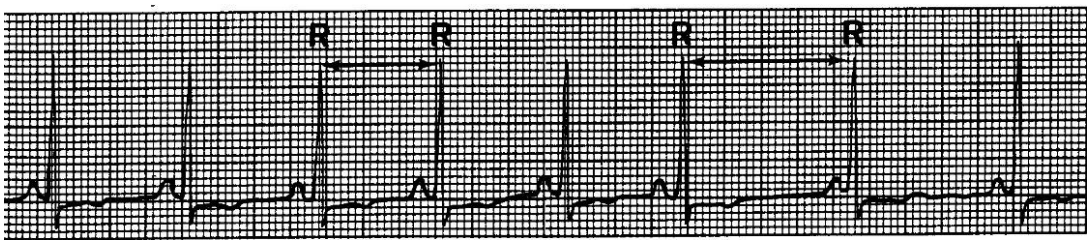
รูปที่ 12 แสดง ECG ในภาวะ Sinus Bradycardia

Rate	: ประมาณ 50 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ
P wave	: ปกติ
PR interval	: ปกติ (0.14 วินาที)
QRS	: ปกติ (0.08 วินาที)
ข้อสังเกต	: จากการบันทึกได้ ST segment ลดต่ำกว่า isoelectric แสดงว่ามี myocardial injury

2.1.3 SINUS ARRHYTHMIA

SA node เป็นตัวเริ่มสัญญาณแต่ไม่สม่ำเสมอ เนื่องจาก อิทธิพลของระบบประสาทอัตโนมัติต่อ SA node โดยเฉพาะ vagus nerve จังหวะที่ไม่สม่ำเสมอนี้จะสัมพันธ์กับการหายใจ คือ ในช่วงการหายใจเข้า (inspiration) อัตราของหัวใจจะเร็วขึ้น วัดช่วง RR interval จะสั้น ในขณะที่หายใจออก (expiration) อัตราหัวใจจะช้าลง วัดช่วง RR interval จะยาว เมื่อจับชีพจรจะได้ไม่สม่ำเสมอ แต่จะไม่มีอาการหรืออาการแสดงอย่างอื่น ซึ่งภาวะนี้ไม่มีผลต่อระบบไหลเวียนเลือดจึงไม่จำเป็น ต้องรีบแก้ไขทันที แต่ทั้งนี้ต้องสังเกตอีซีจีให้ดีว่าภาวะที่เต้นผิดจังหวะนี้มิใช่ atrial fibrillation

	การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Sinus Arrhythmia **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**
1. Rate	: ปกติประมาณ 60-100 ครั้งต่อนาที อัตราจะเพิ่มขึ้นในขณะหายใจเข้า และลดลงในขณะหายใจออก
2. Rhythm	: ไม่สม่ำเสมอ เปรียบเทียบ R-R interval ช่วงที่ยาวที่สุดและช่วงที่สั้นที่สุด จะต่างกันอย่างน้อย 0.12 วินาที
3. P wave	: ปกติ
4. PR interval	: ปกติ ทุกครั้งที่พบ P wave จะพบ QRS complex ตามาเสมอ
5. QRS	: ปกติ



รูปที่ 13 แสดง ECG ในภาวะ Sinus Arrhythmia

Rate : ประมาณ 80 ครั้งต่อนาที

Rhythm : R-R interval มีค่าต่างกันมากกว่า 0.12 วินาที

P wave : ปกติ

PR interval : ปกติ (0.12 วินาที)

QRS : ปกติ (0.04 วินาที)

ข้อสังเกต : R-R interval ช่วงที่สั้นจะพบพร้อมกับการหายใจเข้า และ R-R interval ช่วงที่ยาว จะพบพร้อมกับการหายใจออก

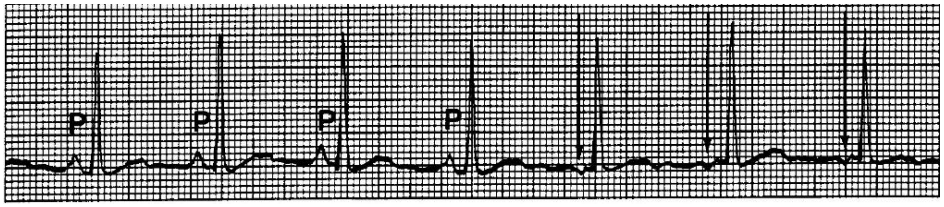
2.1.4 WANDERING PACEMAKER

SA node ยังคงเป็นจุดเริ่มสัญญาณ แต่การให้สัญญาณเกิดขึ้นในส่วนต่าง ๆ ของ SA node หรือเกิดการกระจายจาก SA node มายัง AV node การเปลี่ยนตำแหน่งของจุดเริ่มสัญญาณนี้มักเป็นผลของ vagus nerve

ไม่ปรากฏอาการและอาการแสดง จะพบภาวะนี้ต่อเมื่อบันทึกอีซีจีเท่านั้นและมัก จะพบเสมอในขณะที่ให้การรักษาด้วยยา digitalis อยู่ ถ้าเกิดพบในกรณีนี้อาจจะต้องหยุดยาชั่วคราว

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** wandering Pacemaker **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate : มักปกติ อาจจะช้าได้ (จากผลของ vagus nerve)
2. Rhythm : สม่ำเสมอ
3. P wave : รูปร่างจะเปลี่ยนไปตามตำแหน่งที่เริ่มสัญญาณ ว่า SA node หรือ atrium หรือ AV node
4. PR interval : ช่วงเวลาที่สัญญาณไปถึง AV node นี้ขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เริ่มสัญญาณ
5. QRS : ปกติ แม้ว่า P wave จะมีรูปร่างเปลี่ยนไปก็ตาม เพราะการนำสัญญาณผ่านมาตาม AV node, bundle of His และ bundle branch ตามปกติ



รูปที่ 14 แสดง ECG ในภาวะ Wandering Pacemaker

Rate : ประมาณ 70 ครั้งต่อนาที

Rhythm : สม่ำเสมอ

P wave : 4 จังหวะแรกรูปร่างปกติ แสดงว่าสัญญาณเริ่มที่ SA node ส่วน 3 จังหวะหลังมีรูปร่างผิดปกติแสดงว่าสัญญาณเริ่มที่อื่น

PR interval : 4 จังหวะแรกปกติ (0.16 วินาที)

QRS : ปกติ (0.06 วินาที)

ข้อสังเกต : จังหวะที่ P wave มีรูปร่างผิดปกตินั้นจุดเริ่มสัญญาณจะกระจายอยู่ระหว่าง SA node และ AV node

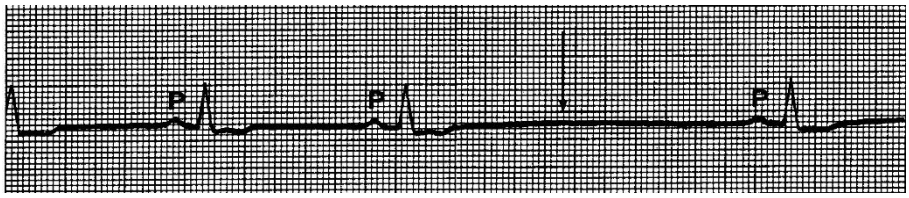
2.1.5 SINOATRIAL ARREST (AND SA BLOCK)

การที่ SA node ไม่สามารถที่จะเริ่มสัญญาณได้ในบางจังหวะที่ควรจะเริ่มตามรอบการทำงานของหัวใจ เมื่อบันทึกอีซีจีจะไม่พบ PQRST complex ไปหนึ่งจังหวะ ภาวะเช่นนี้เรียก sinoatrial (SA) arrest บางที SA

node สามารถให้สัญญาณได้ แต่สัญญาณถูกกดหรือถูกขัดขวาง ทำให้สัญญาณขาดหายไป และบันทึกไม่พบ PQRST complex ภาวะเช่นนี้เรียก SA block ในทางคลินิกทั้ง SA node arrest และ SA block อาจใช้คำสับเปลี่ยนกันได้ สาเหตุที่ทำให้ SA arrest หรือ block นั้น ที่พบบ่อยคือ เมื่อ vagus nerve ถูกกระตุ้นจะมีอิทธิพลไปกดการทำงานของ SA node ซึ่งอาจพบได้ในรายที่ให้ยาพวก digitalis และ quinidine เกินขนาด หรือพบมากกรณีที่ SA node ขาดเลือด (ischemia) ทำให้ปล่อยสัญญาณผิดไป

ในกรณีที่พบว่าจังหวะขาดหายไปมากกว่า 2 ครั้งติดต่อกันนั้นบอกถึงแนวโน้มที่อาจ อันตรายจากการขาดเลือดของ SA node ถ้าผู้ป่วยได้รับยา digitalis หรือ quinidine อยู่ต้องหยุดให้ สำหรับแพทย์อาจจะใช้ atropine เพื่อเสริมการให้จังหวะปกติของ SA node โดยกดการทำงานของ vagus nerve เมื่อไม่ได้ผลอาจจะพิจารณาใช้เครื่องควบคุมจังหวะใจ (transvenous pacemaker) โดยสอดอิเล็กโตรดเข้าทางหลอดเลือดดำ

	การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Sinoatrial Arrest **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**
1. Rate	: มักจะช้า (40-70 ครั้งต่อนาที) หรืออาจจะปกติ
2. Rhythm	: ปกติ ยกเว้นจังหวะที่ขาดหายไป
3. P wave	: ไม่พบ P wave ซึ่งอาจจะเนื่องจาก SA node ไม่สามารถปล่อยสัญญาณไฟฟ้าหรือไม่สามารถกระจายไปตามกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนได้
4. PR interval	: ในจังหวะที่ขาดหายไปจะไม่พบ PQRST complex
5. QRS	: ไม่พบ QRS ในจังหวะที่ขาดหายไป นอกนั้นปกติ



รูปที่ 15 แสดง ECG ในภาวะ Sinoatrial Arrest (or block)

Rate	: ประมาณ 45 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: อัตราช้าและไม่สม่ำเสมอเนื่องจากบางจังหวะขาดหายไป
P wave	: จะไม่พบในจังหวะที่ขาดหายไป (ลูกศรชี้) นอกนั้นปกติ
P interval	: ในจังหวะที่ขาดหายไปจะไม่พบ PQRST complex ในจังหวะที่พบนั้นจะปกติ (0.20 วินาที)
QRS	: ตรงลูกศรชี้จะไม่พบ นอกนั้นปกติ (0.08 วินาที)
ข้อสังเกต	: SA node ให้สัญญาณขาดหายไป 1 ครั้ง

2.2 ARRHYTHMIA ORIGINATING IN THE ATRIA

2.2.1 Premature Atrial Contractions

2.2.2 Paroxysmal Atrial Tachycardia

2.2.3 Atrial Flutter

2.2.4 Atrial Fibrillation

2.2.5 Atrial Standstill

ดังได้กล่าวไว้ตั้งแต่ต้น กล้ามเนื้อหัวใจห้องบน ห้องล่าง หรือ AV node ก็อาจจะเป็นจุดเริ่มให้สัญญาณได้ แต่เนื่องจาก SA node ให้สัญญาณออกมาด้วยอัตราที่เร็วที่สุด หัวใจจึงเต้นตามจังหวะของ SA node ด้วยเหตุผลเดียวกัน ถ้ากล้ามเนื้อหัวใจห้องบนสามารถให้สัญญาณออกมาเร็วกว่าก็เป็นตัวเริ่มสัญญาณ ทำหน้าที่เป็น pacemaker จุดเริ่มสัญญาณนี้เรียก ectopic focus (foci) ถ้าพบลักษณะเช่นว่านี้ชั่วครั้งชั่วคราวจะเรียก premature atrial contraction แต่ถ้าพบติดต่อกันไปจะเรียก atrial tachycardia หรือ atrial flutter หรือ atrial fibrillation ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงของความผิดปกติ

เมื่อสัญญาณที่เริ่มโดยกล้ามเนื้อหัวใจห้องบน ถ้าออกมาด้วยอัตราที่ต่ำกว่า 200 ครั้งต่อนาที เมื่อบันทึกอีซีจี จะพบว่า P wave รูปร่างผิดปกติไป ชี้ให้เห็นว่าสัญญาณไม่ได้เริ่มที่ SA node เมื่อสัญญาณมาถึง AV node ก็จะผ่านไปตามระบบสื่อนำได้ตามปกติ จึงบันทึกได้ QRS complex รูปร่างปกติตามหลัง P wave ทุกครั้ง ลักษณะเช่นนี้เรียกว่า atrial tachycardia

แต่ถ้าเมื่อไรที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องบนปล่อยสัญญาณออกมาด้วยอัตราสูงถึง 200-400 ครั้ง ต่อนาที AV node อาจจะไม่สามารถตอบสนองได้ทุกครั้งที่สัญญาณมาถึงจะตอบสนองเพียงบางครั้ง เท่านั้น เช่น ในภาวะ atrial flutter จะพบ P wave 2 หรือ 3 หรือ 4 ครั้ง ถึงจะพบ QRS complex ครั้งหนึ่ง ทำให้อัตราของหัวใจห้องบนมากกว่าห้องล่างถึง 2 หรือ 4 เท่า

ถ้ากล้ามเนื้อหัวใจห้องบนปล่อยสัญญาณออกมาด้วยอัตราที่เร็วมากถึง 400-1,000 ครั้ง ต่อนาที ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจห้องบนตอบสนองไม่พร้อมเพรียงกัน เมื่อสัญญาณมาถึง AV node ด้วย อัตราที่เร็วและไม่สม่ำเสมอ บางช่วงสัญญาณถูกขัดขวาง ทำให้สัญญาณผ่านไปยังกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างเพียงบางจังหวะเท่านั้น เมื่อบันทึกอีกซีจีจะไม่พบ P wave หรือแยกไม่ได้ ส่วน QRS complex รูปร่างปกติแต่อัตราไม่สม่ำเสมอภาวะนี้เรียกว่า atrial fibrillation

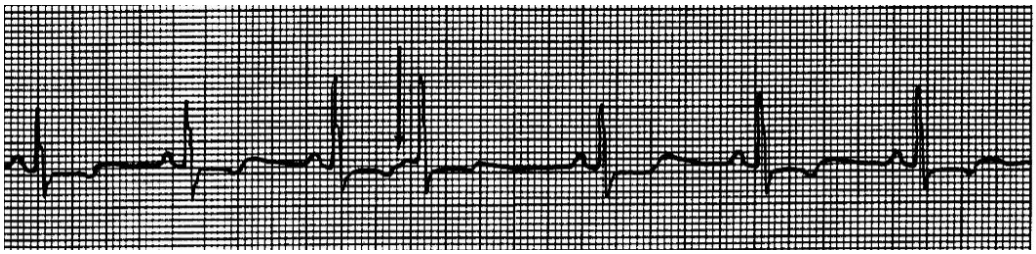
การเต้นผิดจังหวะเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนนี้เป็นผลจากกล้ามเนื้อได้รับความระคายเคืองจากการขาดเลือด หรือเกิดความตึงตัวของผนังกล้ามเนื้อหัวใจห้องบน นอกจากนี้ Lewis และคณะ, Katz และ Pick ได้อธิบายกลไกนี้ว่าเป็น circus reentry คือ สัญญาณจะถูกนำไปตาม internodal และ interatrial tract อย่างช้าๆ ทั้งนี้เนื่องจากความต่างศักย์ไฟฟ้าที่ผนังเซลล์ลดลงจากการขาดเลือดหรือ hyperkalemia ทำให้เซลล์ยังคง active อยู่ขณะ repolarize สัญญาณที่ย้อนกลับมากระตุ้นให้เซลล์ตอบสนองได้อีก ภาวะเต้นผิดจังหวะนี้จะมีผลเสียคือกล้ามเนื้อหัวใจต้องใช้ออกซิเจนเพิ่มขึ้นเพื่อการหดตัว แต่ได้การหดตัวที่ไม่มีประสิทธิภาพ ดังนั้น เมื่อพบภาวะเต้นผิดจังหวะนี้จึงไม่ควรจะปล่อยให้คงอยู่นาน บางกรณีอาจจะต้องใช้ยาช่วยหรือทำการ cardioversion (ใช้เครื่องดีฟิบริลเลเตอร์ในโหมด synchronize) เพื่อหยุดภาวะนี้

2.2.1 PREMATURE ATRIAL CONTACTION (PAC)

เมื่อมี ectopic focus ที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องบนปล่อยสัญญาณออกมาแทน SA node จังหวะนี้ของหัวใจเรียก premature atrial contraction (PAC) ซึ่งแสดงถึงกล้ามเนื้อได้รับความ ระคายเคือง อาจจะจากการขาดเลือดหรืออิเล็กทรอลัยต์ไม่เหมาะสม ถ้าพบ PAC ไม่พบบ่อยนักคือ น้อยกว่า 6 ครั้งต่อนาทีก็ไม่จำเป็นต้องแก้ไข แต่ต้องเฝ้าสังเกตการเปลี่ยนแปลงของอีซีจีโดยการมอนิเตอร์ ถ้าพบบ่อยขึ้นต้องรายงานให้แพทย์ทราบ บางครั้งอาจจะให้ยากิน antiarrhythmia เช่น quinidine เพื่อมิให้เปลี่ยนไปเป็นการเต้นผิดจังหวะที่รุนแรงขึ้น

การวิเคราะห์ ECG ในภาวะ Premature Atrial Contraction จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้

1. Rate	: ปกติ
2. Rhythm	: จังหวะที่พบ PAC จะมีระยะพักที่ยาวกว่าปกติ (compensatory pause) ทำให้จังหวะไม่สม่ำเสมอ
3. P wave	: พบได้ทั้งรูปร่างผิดปกติหรือหัวกลับและแปลกไปจากสัญญาณที่เริ่มจาก SA node
4. PR interval	: มักปกติ
5. QRS	: ปกติแสดงว่าเมื่อสัญญาณมาถึง AV node ก็จะผ่านมาตามระบบสื่อนำตามปกติ



รูปที่ 16 แสดง ECG ในภาวะ Premature Atrial Contraction

Rate	: ประมาณ 70 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: จะพบช่วงพักที่นานตามหลังจังหวะที่มาก่อนกำหนด ทำให้จังหวะไม่สม่ำเสมอเล็กน้อย
P wave	: จังหวะที่มาก่อนกำหนด (ลูกศรชี้) รูปร่างผิดไป นอกนั้นปกติ
PR interval	: ปกติ (0.16 วินาที)
QRS	: ปกติ (0.08 วินาที)
ข้อสังเกต	: ในจังหวะที่มาก่อนกำหนดพบ QRS complex ที่ตามมารูปร่างปกติ แสดงว่าจุดเริ่มสัญญาณเกิดที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องบน (หรือ AV node)

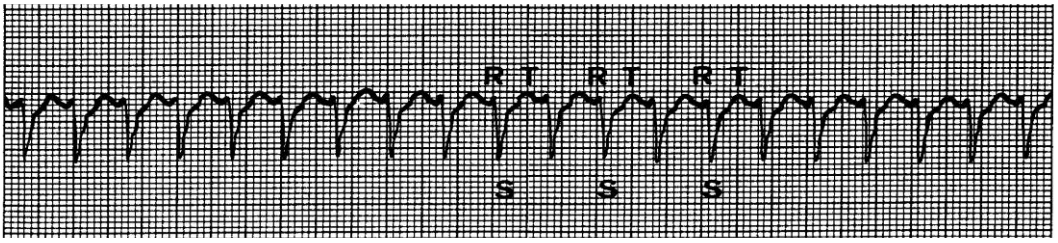
2.2.2 PAROXYSMAL ATRIAL TACHYCARDIA (PAT)

จุดสัญญาณอยู่ที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องบน มิใช่ SA node ด้วยอัตราที่เร็วระหว่าง 150-250 ครั้งต่อนาที และหัวใจห้องล่างสามารถตอบสนองตามได้ทุกครั้ง ดังนั้นอัตราของหัวใจห้องบนและห้องล่างจะเท่ากัน ซึ่งก่อให้เกิดผลเสียตามมาคือ อัตราหัวใจเร็วเกินไปจะมีผลลด cardiac output จาก stroke volume ลดลง ผลสุดท้ายอาจทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายล้มเหลวได้ ถ้าภาวะนี้เป็น อยู่นาน ภาวะนี้บางครั้งเราเรียกว่า Paroxysmal Supraventricular Tachycardia (PSVT)

สำหรับกลไกการเกิด PAT เชื่อว่าเป็น AV node reentry มักจะพบได้ทุกวัยและมักไม่สัมพันธ์กับโรคหัวใจ แต่เชื่อว่าพบในคนเหล่านี้คือ ออกกำลังกายมากเกินไป มีความวิตกกังวล ดื่มกาแฟ สูบบุหรี่จัด ถึงแม้ว่าจะไม่อาจชี้ชัดว่าเป็นสาเหตุจากอะไร ส่วนอาการแสดงผู้ป่วยจะรู้สึกหัวใจ เต้นเร็วอยู่ในทรวงอก อาจจะมีกระวนกระวาย หรือ angina หัวใจล้มเหลว หรือช็อคก็ได้ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับช่วงเวลานานของการเกิด PAT

การช่วยเหลือผู้ป่วยภาวะนี้ประการแรกคือการทำ vagal maneuver คือการนวดคาโรติด ไซนัส (carotid sinus massage) ซึ่งมักจะได้ผล แต่ถ้าไม่ได้ผลแพทย์อาจจะทำการรักษา โดยให้ยาหรือทำ cardioversion สำหรับพยาบาลจะต้องคอยประเมินสภาวะของผู้ป่วยตลอดเวลา นอกจากนั้นต้องบันทึกความดันเลือด เตรียมเครื่องดีฟิบริลเลเตอร์ให้พร้อมใช้ได้ทันทีและควบคุมการให้ยาอย่างแม่นยำ

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Paroxysmal Atrial Tachycardia **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**	
1. Rate	: 150-250 ครั้งต่อนาที
2. Rhythm	: สม่ำเสมอ
3. P wave	: ไม่พบเพราะถูกบังด้วย QRS complex หรือ T wave หรือถ้าพบ รูปร่างก็จะผิดปกติไป
4. PR interval	: ไม่สามารถวัดได้ เพราะไม่พบ P wave
5. QRS	: มักปกติ อาจจะพบว่ากว้างได้ในกรณีที่ระบบสื่อนำผิดปกติ



รูปที่ 17 แสดง ECG ในภาวะ Paroxysmal Atrial Tachycardia (PAT)

Rate	: ประมาณ 200 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ
P wave	: ไม่สามารถจะแยกได้
PR interval	: ไม่สามารถจะวัดได้
QRS	: ปกติ
ข้อสังเกต	: ที่พบ R wave ต่ำและ S wave ลึก เนื่องจากการบันทึกหรือการติดอิเล็กโตรด ที่ V_1 จะพบว่าอัตราระหว่างหัวใจห้องบนและห้องล่างจะเท่ากัน คือ 1:1 ถ้าพบกรณีที่อัตราห้องบนมากกว่าห้องล่างจะเรียก PAT with Block

2.2.3 ATRIAL FLUTTER

กล้ามเนื้อหัวใจห้องบนจะเป็นจุดเริ่มสัญญาณด้วยอัตรา 250-350 ครั้งต่อนาที (บางครั้งถึง 400 ครั้งต่อนาที) เมื่อสัญญาณมาถึง AV node จะถูกหน่วงให้ช้าลง ทำให้สัญญาณ บางจังหวะไม่ได้รับการตอบสนอง เมื่อวัดอัตราของหัวใจห้องบนต่อห้องล่างจะได้ 2:1 หรือ 3:1 หรือ 4:1 เป็นต้น ลีดที่บันทึกได้ชัดเจนคือ ลีด II, III, aVF, V_1 ซึ่งจะได้ flutter wave (F) มีรูปร่างคล้ายฟันเลื่อย สำหรับอาการแสดง นั้นขึ้นอยู่กับอัตราของหัวใจห้องล่าง ถ้าเร็วผู้ป่วยจะบอกใจสั่น (palpitation) เจ็บหน้าอก (angina) หรือหายใจลำบาก แต่ถ้าอัตราปกติอาจจะไม่มีอาการแสดงอะไรเลยก็ได้ การแยกวิเคราะห์ต้องอาศัยการบันทึกอีซีจี

อันตรายที่พบเมื่อมี atrial flutter คือ ถ้าอัตราหัวใจห้องล่างเร็วมากจะมีผลลด cardiac output ขณะเดียวกันกล้ามเนื้อหัวใจต้องใช้ออกซิเจนเพิ่มขึ้น อาจจะขาดเลือดไปเลี้ยงทำให้ไม่เพียงพอ การช่วยเหลืออย่างง่ายคือ การนวด คาโรติด ไซนัส เพื่อลดอัตราหัวใจห้องล่างซึ่งมัก จะได้ผล

ส่วนการรักษาหรือการช่วยเหลือผู้ป่วยรายที่พบ atrial flutter คือ

1) ทำ synchronous DC cardioversion โดยใช้พลังงานต่ำกว่า 50 จูล ถ้าจำเป็นต้องทำซ้ำ ต้องใช้พลังงานเพิ่มขึ้น

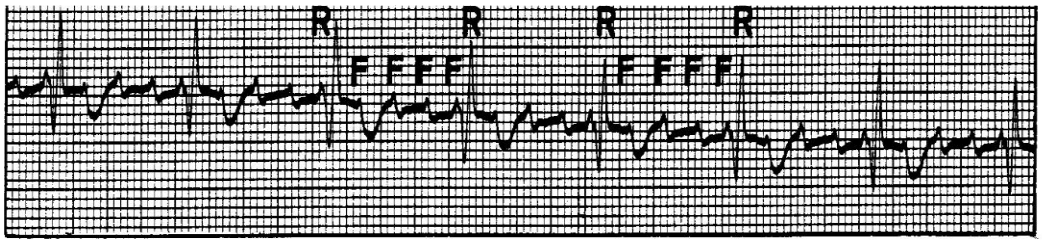
2) ในกรณีที่ไม่สามารถทำ DC cardioversion ได้เช่น รายที่ได้รับยา digitalis ไปเป็นจำนวนมาก จำเป็นต้องรีบใช้เครื่องควบคุมจังหวะการเต้นของหัวใจ โดยสอดใส่ไปยังหัวใจห้องบนขวา

3) การให้ยาเพื่อให้ภาวะนี้สิ้นสุดลงและไม่กลับมาเป็นซ้ำอีก อาจจะให้ digitalis เพื่อช่วยลดอัตราของหัวใจห้องล่าง (โดยการกดหรือขัดขวางที่ AV node) และให้ quinidine 200-400 มก. ทางปากทุก 6 ชั่วโมง ยา quinidine จะช่วยทำให้สัญญาณเริ่มด้วย SA node โดยการลดอัตราของหัวใจห้องบน แต่ต้องระวังเพราะยาจะไปมีผลช่วยเร่ง AV node จะทำให้หัวใจห้องล่างเต้นด้วยอัตราเดียวกันกับห้องบน ซึ่งก็อาจจะเกิดผลเสียตามมาถ้าอัตราเร็วมาก

สำหรับพยาบาลจะต้องประเมินผู้ป่วยตลอดเวลาและให้ความเอาใจใส่ในเรื่องขนาดและอัตราของยาที่ให้ นอกจากนั้นจะต้องดูแลว่าเครื่องดีฟิบริลเลเตอร์อยู่ในสภาพที่พร้อมใช้การได้ทันที รวมถึงเครื่องควบคุมจังหวะของหัวใจด้วย

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Atrial Flutter **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	:	อัตราหัวใจห้องบนประมาณ 250-400 ครั้งต่อนาที ส่วนอัตราหัวใจห้องล่างประมาณ 60-150 ครั้งต่อนาที ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับการขัดขวางที่ AV node
2. Rhythm	:	หัวใจห้องล่างสม่ำเสมอ แต่ถ้าการขัดขวางที่ Av node เปลี่ยนไปก็จะพบบ้างที่จังหวะจะเปลี่ยนไปเล็กน้อย
3. P wave	:	มีรูปร่างคล้ายฟันเลื่อย เรียก F wave จังหวะสม่ำเสมอ
4. PR interval	:	จะไม่วัดกันในกรณีนี้ แต่จะบอกว่าพบ F wave กี่ครั้งถึงพบ QRS complex โดยบอกเป็นอัตราคือ 2:1 หรือ 3:1 หรือ 4:1
5. QRS	:	ปกติ แสดงว่าเมื่อสัญญาณผ่าน AV node มาแล้วจะผ่านระบบสื่อนำตามปกติ



รูปที่ 18 แสดง ECG ในภาวะ Atrial Flutter

Rate	:	ประมาณ 80 ครั้งต่อนาที
Rhythm	:	สม่ำเสมอ
P wave	:	พบ F wave 4 ครั้ง ระหว่าง R wave ทำให้เส้นพื้นฐานไม่เรียบคล้ายฟันเลื่อย
PR interval	:	สัญญาณ F wave ครั้งที่ 4 ถึงจะผ่านไปยังหัวใจห้องล่างได้ ส่วน 3 ครั้งแรกถูกขัดขวาง ลักษณะ เช่นนี้เรียก 4:1 block
QRS	:	ปกติ (0.08 วินาที)
ข้อสังเกต	:	ลักษณะเฉพาะของการเต้นผิดจังหวะชนิดนี้คือ เส้นพื้นฐานไม่เรียบคล้ายฟันเลื่อย

2.2.4 ATRIAL FIBRILLATION

เป็นลักษณะเฉพาะของการทำงานที่สับสนของกล้ามเนื้อหัวใจห้องบน โดยมีจุดเริ่มสัญญาณที่นี่และด้วยอัตราที่เร็วมากสูงกว่า 400 ครั้งต่อนาที ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจห้องบนเองไม่มีเวลาพอที่จะกลับคืนสู่สภาพปกติก่อนตอบสนองต่อสัญญาณตัวต่อไป ผลทำให้กล้ามเนื้อสั่นพริ้วหดตัวไม่พร้อมกัน และหัวใจห้องล่างก็ตอบสนองเพียงบางสัญญาณเท่านั้น นอกจากนั้นยังไม่สม่ำเสมอด้วย อัตราของหัวใจห้องล่างอยู่ในช่วง 40-160 ครั้งต่อนาที ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับการขัดขวาง ที่ AV node จะเรียก uncontrolled atrial fibrillation เมื่ออัตราสูงกว่า 100 ครั้งต่อนาทีและเรียก controlled atrial fibrillation เมื่ออัตราต่ำกว่า 100 ครั้งต่อนาที

อาการทางคลินิกผู้ป่วยจะบอกว่าใจสั่น เต้นไม่เป็นจังหวะ จับชีพจรพบไม่สม่ำเสมอและเมื่อนับอัตราชีพจรเปรียบเทียบกับอัตราหัวใจที่วัดบริเวณ apex จะไม่เท่ากัน คือ อัตราชีพจรต่ำกว่า เนื่องจากการบีบตัวของหัวใจบางครั้งจะไม่มีเลือดออกจากหัวใจหรือออกมาน้อยจึงจับชีพจรไม่ได้ขณะที่พบหัวใจบีบตัว

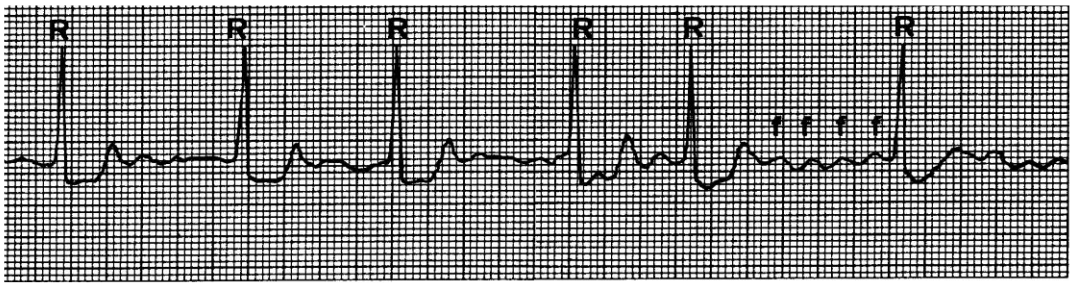
อันตรายที่สำคัญที่สุดคือ หัวใจทำงานขาดประสิทธิภาพ มีการหดตัวแต่ไม่มีเลือดออกจากหัวใจ เพราะว่าหัวใจห้องบนเปรียบเสมือนเป็นห้องช่วยส่งเลือดเข้าสู่ห้องล่างนั้นหดตัวแบบสั่นพริ้วส่งเลือดเข้ามาลดลง มีผลทำให้ cardiac output ของหัวใจลดลง 20% การไหลเวียนของเลือดลดลง หัวใจห้องล่างซ้ายล้มเหลวและอาจเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้ นอกจากนั้นจากการที่หัวใจห้องบนไม่บีบตัวทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือด (emboli) ในห้องหัวใจ ย่อมเกิดผลเสียจากก้อนเลือดนี้หลุดเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดทั่วร่างกายและระบบไหลเวียนเลือดที่ปอดด้วย

สำหรับการช่วยเหลือ คือ ใช้ยาหรือทำ cardioversion โดยพิจารณาจากปัจจัยต่อไปนี้ คือ อัตราของหัวใจห้องล่าง ระยะเวลาที่เกิดการเต้นผิดจังหวะและผลต่อการไหลเวียนเลือด

กรณีที่มีการบ่งชี้ถึงหัวใจห้องล่างล้มเหลวหรือมี angina จะต้องรีบทำให้การเต้นผิดจังหวะชนิดนี้หยุดลง โดยการใช้ cardioversion เพื่อให้ SA node กลับมาทำงานได้ แต่ถ้าไม่มีอาการที่แสดงว่าการไหลเวียนถูกรบกวนก็ควรจะเลือกใช้ยา digitalis เพื่อทำให้หัวใจห้องล่างเต้นช้าลงโดยเพิ่มการขัดขวางที่ AV node แต่วิธีการนี้ไม่ได้ทำให้ SA node กลับมาเริ่มทำงานอีก ดังนั้นควรจะให้ยา digitalis ร่วมกับ propranolol หรือ verapamil จะช่วยทำให้จังหวะของ SA node กลับคืนมา เช่นเดียวกันอาจจะพบบ่อยๆ ที่ให้ quinidine ร่วมกับ digitalis เพื่อไม่ให้การเต้นผิดจังหวะกลับมาอีกโดยให้ในขนาด 1.2-2.4 กรัมต่อวัน

การวิเคราะห์ ECG ในภาวะ Atrial Fibrillation จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้

1. Rate	: หัวใจห้องบนเร็วมากกว่า 400 ครั้งต่อนาที ส่วนห้องล่างถ้าเร็วกว่า 100 ครั้งต่อนาที เรียก uncontrolled atrial fibrillationถ้าช้ากว่า 100 ครั้งต่อนาที เรียก controlled atrial fibrillation
2. Rhythm	: จังหวะของหัวใจห้องล่างจะไม่สม่ำเสมอ
3. P wave	: พบไม่ชัดเจนเพราะรูปร่างต่างๆ กัน ขนาดเล็กไม่สม่ำเสมอและเร็วเรียก f (fibrillatory) wave
4. PR interval	: ไม่สามารถจะวัดได้ สัญญาณส่วนใหญ่จะถูกขัดขวางที่ AV node ส่วนสัญญาณไหนที่ผ่านไปได้ ก็จะผ่านไปตามระบบสื่อนำปกติ
5. QRS	: ปกติ ทั้งรูปร่างและช่วงเวลาเพียงแต่พบไม่สม่ำเสมอเท่านั้น



รูปที่ 19 แสดง ECG ในภาวะ Controlled Atrial Fibrillation

Rate	: ประมาณ 60 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: ไม่สม่ำเสมอ
P wave	: ไม่พบ แต่จะพบ fibrillatory (f) wave ที่มีขนาดและรูปร่างต่างๆ กัน
PR interval	: ไม่พบ สัญญาณส่วนใหญ่จะถูกขัดขวางที่ AV mode
QRS	: ปกติ (0.04 วินาที) แสดงว่าการนำสัญญาณใน ventricle ปกติ
ข้อสังเกต	: ลักษณะเฉพาะในภาวะนี้คือ จังหวะของหัวใจห้องล่างจะไม่สม่ำเสมอ

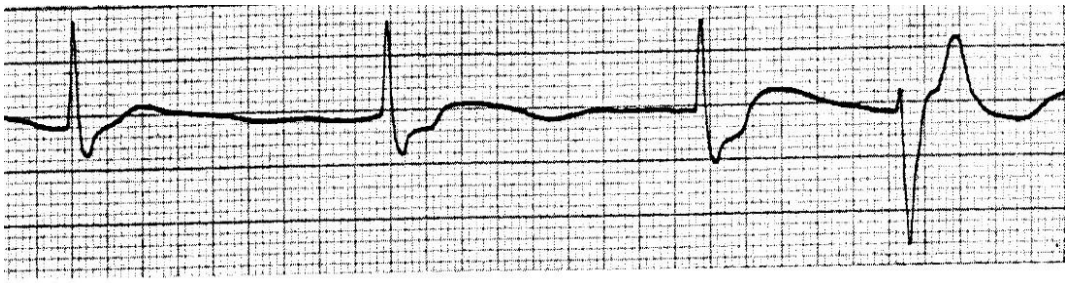
2.2.5 ATRIAL STANDSTILL

ทั้ง SA node และกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนไม่สามารถสร้างหรือส่งสัญญาณไปยังกล้ามเนื้อหัวใจได้ ก่อนจะพบภาวะเช่นนี้จะพบว่าตอนแรก SA node สูญเสียหน้าที่ ต่อมากล้ามเนื้อ หัวใจห้องบนเป็นจุดเริ่มสัญญาณแทนและต่อมา AV node เป็นตัวเริ่มสัญญาณ จะเห็นว่ามี down-ward displacement of the pacemaker แสดงว่ากล้ามเนื้อหัวใจห้องบนสูญเสียหน้าที่จากการขาดเลือดรุกลามมายังหัวใจห้องล่าง ซึ่งภาวะนี้มักจะทำให้กลับคืนสภาวะเดิมได้ค่อนข้างยากและผลเสียที่สำคัญคือ หัวใจห้องล่างล้มเหลวและอาจถึงกล้ามเนื้อตายได้ในที่สุด

ภาวะ atrial standstill นี้มักจะพบในรายที่มีความล้มเหลวของระบบไหลเวียนเลือดอย่างรุนแรง แต่พบบ้างเหมือนกันแต่น้อยที่เป็นผลจากได้รับยา digitalis หรือ quinidine มากเกินขนาดหรือ อิเล็กทรอลัยต์ไม่สมดุล การแก้ไขนั้นมีความหวังน้อยมาก ส่วนใหญ่จะมุ่งลดความล้มเหลวของหัวใจห้องล่างซ้าย ด้วยการสอดใส่สายอิเล็กโตรดของเครื่องควบคุมจังหวะหัวใจไปยังกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างให้เต้นด้วยอัตราที่ไม่ช้าจนเกินไป ที่สำคัญคือ จะต้องประเมินให้ถูกต้องว่าเป็น atrial standstill

การวิเคราะห์ ECG ในภาวะ Atrial Standstill จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้

1. Rate	: ประมาณ 40-60 ครั้งต่อนาที
2. Rhythm	: ทั่วไปมักจะสม่ำเสมอ ยกเว้นใน dying heart ที่จังหวะผิดไป
3. P wave	: ไม่พบ P wave เส้น isoelectric line ระหว่าง QRS complex จะเป็นเส้นตรง
4. PR interval	: ไม่สามารถวัดได้ ไม่มีการสื่อนำสัญญาณเหนือจุดเริ่มสัญญาณ
5. QRS	: รูปร่างต้องขึ้นอยู่กับจุดเริ่มสัญญาณคือ ถ้าเริ่มที่ AV node บันทึก QRS complex รูปร่างปกติ แต่ถ้าจุดเริ่มที่ ventricle รูปร่าง QRS complex จะกว้างและผิดรูป



รูปที่ 20 แสดง ECG ในภาวะ Atrial Standstill

Rate	:	ประมาณ 40 ครั้งต่อนาที
Rhythm	:	ช้าและสม่ำเสมอ ยกเว้นจังหวะสุดท้าย
P wave	:	ไม่พบ
PR interval	:	จุดเริ่มสัญญาณลงมาอยู่ที่ AV node
QRS	:	กว้าง (0.12 วินาที) แสดงถึงการนำสัญญาณค่อนข้างช้าในกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง
ข้อสังเกต	:	จังหวะสุดท้ายแสดงว่าจุดเริ่มสัญญาณอยู่ที่ ventricle

2.3 ARRHYTHMIA ORIGINATING IN THE AV NODAL AREA (JUNCTIONAL ARRHYTHMIAS)

2.3.1 Premature Junctional Contraction (PJC)

2.3.2 Passive Junctional Rhythm

2.3.3 Paroxysmal Junctional Tachycardia

2.3.4 Nonparoxysmal Junctional Tachycardia

2.3.5 First-Degree AV Block

2.3.6 Second-Degree AV Block

2.3.7 Third-Degree (Complete) AV Block

ในเรื่องความผิดปกติของ AV node นั้นเกิดได้ 2 ลักษณะ คือ จุดเริ่มสัญญาณอยู่ที่ AV node คือ AV node ทำหน้าที่เป็นจุดเริ่มสัญญาณแทน SA node เรียก Nodal Rhythm เช่น กรณีที่ 3.3.1-3.3.4 อีกลักษณะหนึ่ง คือจะเกิดการขัดขวางสัญญาณที่ AV node เรียก AV block เช่น กรณีที่ 3.3.5-3.3.7

กรณีที่ AV node ทำหน้าที่เป็นจุดเริ่มสัญญาณนั้น สัญญาณที่ปล่อยออกมาจะผ่านไปสู่กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างได้ตามปกติ และส่งขึ้นไปสู่กล้ามเนื้อหัวใจห้องบนด้วย ซึ่ง A Zahn (ปีค.ศ. 1913) ได้แยกออกเป็น 3 พวก คือ

1) upper-nodal rhythm แยกได้โดยการบันทึกอีซีจี จะได้ inverted P wave (lead II, III, aVF) และพบก่อน QRS complex นอกจากนี้ PR interval มีค่าน้อยกว่า 0.12 วินาที แสดงว่า จุดเริ่มสัญญาณอยู่ส่วนบนของ AV node

2) mid-nodal rhythm จากการบันทึกอีซีจี ไม่สามารถจะแยก P wave ได้เพราะร่วมกับ QRS complex แสดงว่าจุดเริ่มสัญญาณอยู่ตรงกลาง AV node

3) low-nodal rhythm จากการบันทึกอีซีจี จะพบ inverted P wave ตามหลัง QRS complex แสดงว่าจุดเริ่มสัญญาณอยู่ส่วนล่างของ AV node

จากรูปร่างของ P wave นั้นนอกจากจะบอกตำแหน่งที่เริ่มสัญญาณแล้ว ยังนำมาประเมินความเร็วในการแพร่กระจายของสัญญาณและทิศทางของสัญญาณว่าเป็นไปตามปกติ (anterograde) หรือย้อนทิศทางปกติ (retrograde หรือ backward) จังหวะที่เริ่มโดย AV node หรือบริเวณใกล้เคียงกับ AV node มักจะเรียกว่า junctional rhythm หรือ nodal rhythm ไม่ใช้คำว่า ectopic rhythm

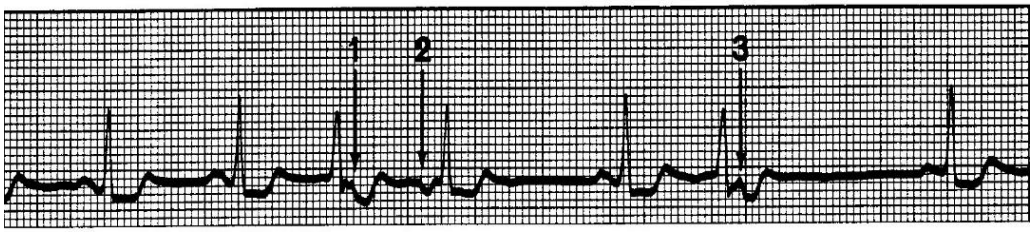
2.3.1 PREMATURE JUNCTIONAL CONTRACTION (PJC)

อาจเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า premature AV nodal contraction (PNC) สัญญาณใน บริเวณ AV node จะเริ่มก่อนที่ SA node จะทำงาน เมื่อสัญญาณเริ่มแล้วกระจายไปยังกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนและห้องล่าง จุดเริ่มสัญญาณนี้เชื่อว่าถูกกระตุ้นโดยเนื้อเยื่อจุดที่ขาดเลือดหรืออยู่ในภาวะ ischemia

มักจะไม่มีอาการหรืออาการแสดง ถึงแม้ว่าการเต้นผิดจังหวะนี้ จะทำให้จังหวะ ของหัวใจไม่สม่ำเสมอบ้าง จะทราบได้จากการบันทึกอีซีจี ถ้าพบเพียงบางจังหวะ และไม่บ่อยนักก็คงจะไม่ไปมีผลต่อ การไหลเวียนเลือด จึงไม่จำเป็นต้องแก้ไข แต่ถ้าพบบ่อยขึ้นต้องคอยระวัง เพราะอาจจะเปลี่ยนไปเป็น Junctional tachycardia ได้

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Premature Junctional Contraction **จะได้ลักษณะต่อไปนี้**

1. Rate	: ปกติ
2. Rhythm	: สม่ำเสมอ ยกเว้นจังหวะที่เป็น PNC เพราะระยะพักที่ตามหลังมานั้นนานกว่าปกติ
3. P wave	: เนื่องจากสัญญาณเริ่มที่ junctional area และสัญญาณจะส่งขึ้น (retrograde) ไปกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนจะบันทึกได้ inverted P wave ซึ่งอาจพบก่อนหรือหลัง หรือไม่พบ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับตำแหน่งของจุดเริ่มสัญญาณดังกล่าวแล้ว
4. PR interval	: มักจะสั้น น้อยกว่า 0.12 วินาที
5. QRS	: มักปกติ เพราะสัญญาณผ่านมาตามระบบสื่อนำตามปกติ



รูปที่ 21 แสดง ECG ในภาวะ Premature Junctional (Nodal) Contractions

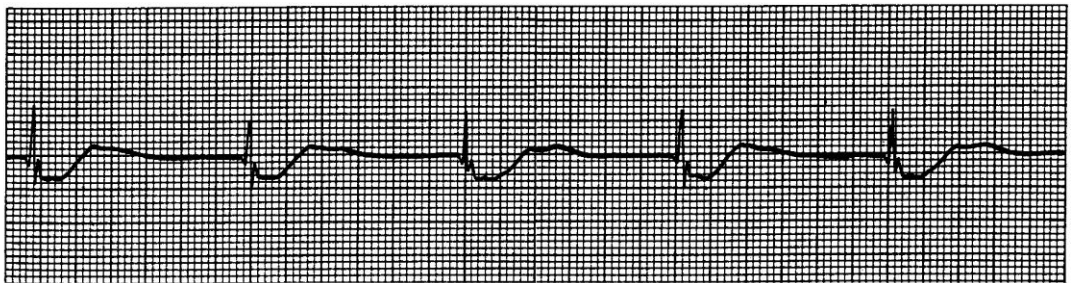
Rate	: ประมาณ 70 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ ยกเว้นจังหวะ PJC ที่มีระยะพักนาน
P wave	: ทั่วไปปกติ ใน PJC หมายเลข 1 พบ P wave หลัง QRS PJC หมายเลข 2 พบ inverted P wave ก่อน QRS และ PJC หมายเลข 3 พบ P waveหลัง QRS
PR interval	: PJS หมายเลข 2 มีค่า 0.12 วินาที
QRS	: ถือว่าปกติ ถึงแม้จะแตกต่างจาก sinus beat เล็กน้อย
ข้อสังเกต	: ตำแหน่งและรูปร่าง P wave ทั้ง 3 จังหวะนั้นจะสัมพันธ์กับจุดเริ่มสัญญาณและความเร็วในการนำสัญญาณผ่านไปกล้ามเนื้อหัวใจห้องบน

2.3.2 PASSIVE JUNCTIONAL RHYTHM

จุดเริ่มสัญญาณอยู่ที่ AV node เนื่องจาก SA node ถูกกดการทำงานให้สัญญาณ ช้าลง AV node จึงทำหน้าที่เป็นจุดเริ่มสัญญาณแทน สัญญาณจะกระจายขึ้นไปยังกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนและลงมายังหัวใจห้องล่างด้วย การที่ SA node ให้อัตราช้าลงทั้งนี้เนื่องจากผลของประสาท เวกัส การขาดเลือดหรือ digitalis toxicity

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Passive Junctional Rhythm **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	: ช้า 40-60 ครั้งต่อนาที
2. Rhythm	: สม่ำเสมอ
3. P wave	: ผิดปกติ เพราะสัญญาณย้อนขึ้นมายังกล้ามเนื้อหัวใจห้องบน จะพบได้ 3 ลักษณะ คือ ก่อน หรือหลัง QRS หรือไม่พบเพราะร่วมกับ QRS และเมื่อพบจะเป็น inverted P wave
4. PR interval	: ค่อนข้างสั้น ต่ำกว่า 0.12 วินาที
5. QRS	: ปกติ สัญญาณผ่านมาตามระบบสื่อนำปกติ



รูปที่ 22 แสดง ECG ในภาวะ Passive Junctional Rhythm

Rate	: ประมาณ 50 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ
P wave	: ไม่สามารถแยกแยะได้ อาจจะร่วมกับ QRS complex
PR interval	: วัดไม่ได้
QRS	: ปกติ
ข้อสังเกต	: จังหวะช้าและสม่ำเสมอ เป็นลักษณะเฉพาะของการเต้นที่มีจุดเริ่มสัญญาณที่ AV node

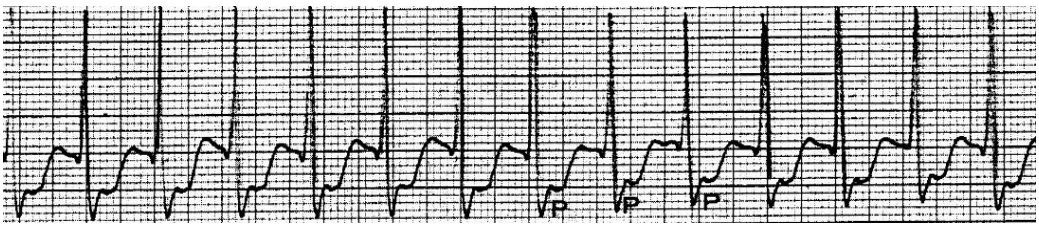
2.3.3 PAROXYSMAL JUNCTIONAL TACHYCARDIA (PJT)

บริเวณ AV node เป็นจุดเริ่มสัญญาณด้วยอัตราที่เร็วกว่า SA node อาจจะมีสาเหตุมาจากการขาดเลือด หรือมีการหลั่งสาร catecholamine มากกว่าปกติที่บริเวณ AV node อาการแสดงที่ปรากฏขึ้นอยู่กับอัตราของหัวใจห้องล่าง อาจมีหายใจลำบากจากการขาดเลือด อันตรายของภาวะนี้คือ cardiac output ลดลง หัวใจห้องล่างซ้ายล้มเหลวมีผลต่อการขาดเลือดของหัวใจและสมอง ภาวะนี้อาจเปลี่ยนไปเป็น ventricular tachycardia ได้ และผลที่สุดเป็น ventricular fibrillation

การแก้ไขควรรีบทำทันทีที่ปรากฏอาการว่ามีผลต่อการไหลเวียนเลือด เช่น angina สมองอาจขาดเลือด หัวใจล้มเหลว โดยการทำ cardioversion แต่ถ้าไม่ปรากฏอาการดังกล่าวอาจให้ยา lidocaine เพื่อหยุดภาวการณ์เต้นผิดจังหวะนี้

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Paroxysmal junctional Tachycardia **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	: 140-220 ครั้งต่อนาที
2. Rhythm	: สม่ำเสมอ
3. P wave	: รูปร่างขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เริ่มสัญญาณ ถ้าพบก่อนหรือหลัง ORS complex จะเป็น inverted P wave บางครั้งไม่พบเพราะผสมอยู่กับ QRS complex
4. PR interval	: สั้นหรือวัดไม่ได้
5. QRS	: ปกติ เพราะว่าการนำสัญญาณมายังหัวใจห้องล่างผ่านระบบสื่อนำตามปกติ



รูปที่ 23 แสดง ECG ในภาวะ Paroxysmal Junctional Tachycardia (PJT)

Rate	: ประมาณ 140 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ
P wave	: พบหลัง QRS
PR interval	: ไม่พบ
QRS	: ปกติ
ข้อสังเกต	: การจะแยก PJT ออกจาก paroxysmal atrial tachycardia นั้นค่อนข้างยาก จากการมอนิเตอร์เพียงลีดเดียว จำเป็นต้องใช้การบันทึกอีซีจี 12 ลีดมาตรฐาน เพื่อหาตำแหน่ง P wave

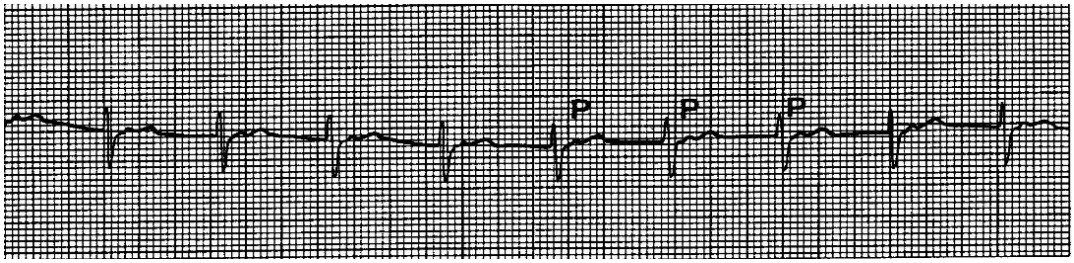
2.3.4 NONPAROXYSMAL JUNCTIONAL TACHYCARDIA (NJT)

บริเวณ AV node เป็นจุดเริ่มสัญญาณแทน SA node ด้วยอัตรา 70-130 ครั้ง ต่อนาที จากชื่อของการเต้นผิดจังหวะนี้ที่ใช้คำว่า tachycardia ดูเหมือนว่าจะขัดกับการเต้นผิดจังหวะที่ให้อัตราต่ำกว่า 100 ครั้งต่อนาที แต่ก็ไม่น่าผิดนักที่ใช้คำนี้เพราะว่าปกติ AV node จะให้อัตราอยู่ในช่วง 40-60 ครั้งต่อนาที ดังนั้นเมื่อมีอัตรามากกว่าอัตราปกติคือ 60 ครั้งต่อนาที พอจะ เรียกว่า junctional tachycardia ได้

ภาวะนี้พบบ่อยกว่า PJT มักจะพบในรายที่มี congestive failure หรือ cardiogenic shock โดยปกติภาวะนี้เมื่อปรากฏจะไม่แสดงอาการทางคลินิก สามารถแยกได้โดยการบันทึกอีซีจีเท่านั้น อันตรายที่พบคือเราจะพบได้ยากเนื่องจากอัตรา 70-130 ครั้งต่อนาที แต่เมื่อพบภาวะนี้แสดงถึงกล้ามเนื้อหัวใจมีความเสียหาย ทำให้จุดเริ่มสัญญาณเลื่อนลงมายัง AV node และอาจไปเริ่มที่ ventricle ก็ได้ นอกจากนั้น cardiac output ลดลงเนื่องจาก ventricular filling ลดลง การแก้ไขหรือช่วยเหลือคือ อาจจะพิจารณาใช้ transvenous pacemaker

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Nonparoxysmal Junctional Tachycardia **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	: 70-130 ครั้งต่อนาที จังหวะที่ช้าอาจจะเรียก passive junctional rhythm และจังหวะที่เร็วขึ้นมาจะเรียก paroxysmal junctional tachycardia
2. Rhythm	: สม่ำเสมอ
3. P wave	: อาจจะไม่พบ หรือพบก่อนหรือหลัง QRS complex ก็ได้
4. PR interval	: ไม่พบ หรือวัดได้สั้นกว่า 0.12 วินาที
5. QRS	: ปกติ



รูปที่ 24 แสดง ECG ในภาวะ Nonparoxysmal Junctional Tachycardia

Rate	: ประมาณ 100 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ
P wave	: พบหลัง QRS complex
PR interval	: ไม่พบเพราะว่าเป็น retrograde conduction
QRS	: ปกติ

2.3.5 FIRST-DEGREE AV BLOCK

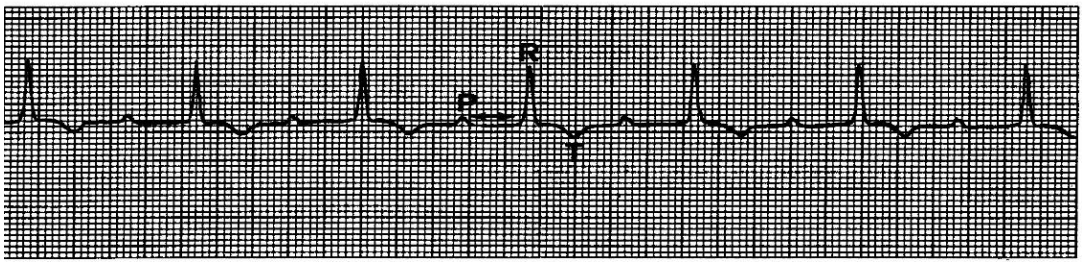
สำหรับภาวะนี้มีจุดเริ่มสัญญาณคือ SA node ตามปกติ แต่สัญญาณเมื่อมา ถึง AV node จะถูกหน่วงหรือขัดขวาง ทำให้การบันทึกได้ PR interval ยาวกว่า 0.20 วินาที ทั้งนี้เนื่องจากการขาดเลือดที่ตำแหน่ง AV node หรืออาจจะเนื่องจากผลของประสาทเวกัสก็ได้ ซึ่งจะไม่ปรากฏอาการหรืออาการแสดงทราบได้จากการบันทึกอีซีจี

เมื่อพบภาวะนี้ จริงอยู่ถึงจะไม่มีผลต่อการไหลเวียนก็ตาม แต่ก็เท่ากับเป็นสัญญาณเตือนว่ามีการขาดเลือดที่ AV node ถ้าปล่อยให้รุนแรงต่อไปจะกลายเป็น second หรือ third degree AV block และ ventricular standstill ในที่สุด

การแก้ไขขณะที่คอยเฝ้าระวังอยู่ถ้าไม่มีการเปลี่ยนแปลงไปในทางที่เลวลงก็ไม่ต้องรีบแก้ไข แต่ถ้ามีการขัดขวางเพิ่มขึ้น วัด PR interval ได้มากกว่า 0.26 วินาที อาจจำเป็นต้องให้ atropine เพื่อเร่งการนำสัญญาณที่ AV node และเมื่อไม่ได้ผลก็ให้ Isoproterenol (Isuprel) ซึ่งจะให้ผลเช่นเดียวกัน epinephrine หรือการกระตุ้นประสาท sympathetic บางครั้งจำเป็นต้องใช้ เครื่องควบคุมจังหวะของหัวใจ ถ้าการให้ยาไม่ได้ผลและอีซีจีมีการเปลี่ยนแปลงไปในทางที่เลวลง

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** First-Degree AV Block **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	: ปกติ
2. Rhythm	: สม่ำเสมอ
3. P wave	: ปกติ เนื่องจากจุดเริ่มสัญญาณคือ SA node
4. PR interval	: ยาว (prolonged PR interval) มากกว่า 0.20 วินาที แสดงถึงมีการขัดขวางสัญญาณที่ AV node
5. QRS	: ปกติเมื่อสัญญาณผ่าน AV node แล้วจะผ่านมาตามระบบสื่อนำ



รูปที่ 25 แสดง ECG ในภาวะ First-Degree AV Block

Rate	: ประมาณ 70 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ
P wave	: ปกติ
PR interval	: ยาว 0.40 วินาที
QRS	: ปกติ 0.08 วินาที
ข้อสังเกต	: ทุกครั้งที่พบ P wave จะต้องมี QRS complex ตามมา อัตราหัวใจห้องบนเท่ากับห้องล่าง

2.3.6 SECOND-DEGREE AV BLOCK

SA node เป็นจุดเริ่มสัญญาณผ่านมาตามกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนบันทึกได้ P wave แต่เมื่อสัญญาณมาถึง AV node จะถูกขัดขวาง การขัดขวางเช่นนี้แบ่งได้ 2 ชนิดคือ

(1) Second-Degree AV Block Type I (Wenckebach-Type Second-Degree Block)

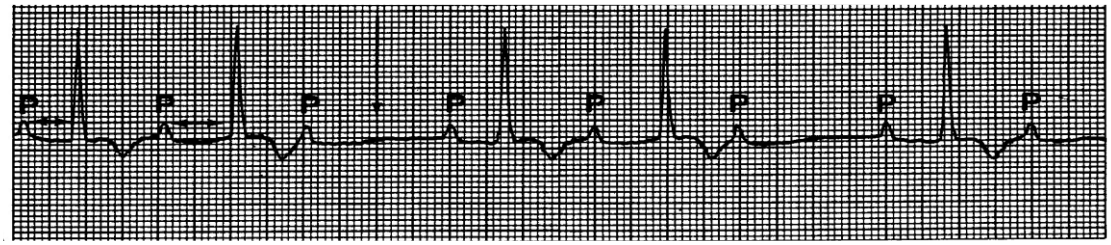
การขัดขวางจะไม่สม่ำเสมอ ทั้งนี้เนื่องจากมีการเสียหายของ AV node จากการขาดเลือด เมื่อบันทึกอีซีจี จะได้ว่า PR interval จะค่อย ๆ เพิ่มขึ้น แต่สัญญาณผ่านไปยังห้องล่างได้ จนกระทั่งบางจังหวะพบ P wave แต่ไม่พบ QRS complex หลังจากนั้นจะกลับมาพบ PR interval ค่อย ๆ เพิ่มขึ้นอีก

อาการแสดงขึ้นอยู่กับอัตราของหัวใจห้องล่าง ถึงแม้ว่าอัตราจะช้าและไม่สม่ำเสมอเนื่องจาก บางจังหวะขาดหายไป การวินิจฉัยอาศัยการบันทึกอีซีจี ไม่อาจพบจากการตรวจ ร่างกายทั่วไป

อันตรายที่พบคือ อาจจะรุนแรงขึ้นเป็น complete AV block หรือ ventricular standstill ได้ ภาวะนี้มักจะพบช่วงหนึ่งในผู้ป่วยรายที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตาย ส่วน inferior ไม่ค่อยมีผลกระทบต่อการไหลเวียน การแก้ไขถ้าอัตราของหัวใจห้องล่างต่ำกว่า 50 ครั้งต่อนาที จะให้ isoproterenol (Isoprel) เพื่อเร่งการนำสัญญาณผ่าน AV node และบางครั้งจำเป็นต้องใส่เครื่องควบคุมจังหวะของหัวใจชั่วคราวจนกว่าการขัดขวางจะดีขึ้น

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Wenckebach-Type Second-Degree Block **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	:	อัตราหัวใจห้องล่างมักช้า และอาจปกติได้
2. Rhythm	:	ไม่สม่ำเสมอเพราะบางจังหวะขาดหายไป
3. P wave	:	เนื่องจากบางจังหวะถูกขัดขวางที่ AV node เมื่อนับพบ P wave มีจำนวนมากกว่า QRS complex
4. PR interval	:	จะค่อยๆ เพิ่มขึ้นในจังหวะต่อไป จนบางจังหวะถูกขัดขวางอย่างสมบูรณ์ ที่ AV node ทำให้ไม่พบ QRS complex ในจังหวะนั้น หลังจากนั้น PR interval จะเริ่มสั้นก่อน แล้วค่อยยาวขึ้นในจังหวะต่อไปอีก
5. QRS	:	ปกติ



รูปที่ 26 แสดง ECG ในภาวะ Wenckebach-Second Degree Block

Rate	:	ventricular rate ประมาณ 50 ครั้งต่อนาที atrial rate 80 ครั้งต่อนาที
Rhythm	:	ทุกครั้งที่ 3 สัญญาณจะถูกขัดขวาง ทำให้จังหวะไม่สม่ำเสมอ
P wave	:	รูปร่างปกติและมาด้วยช่วงปกติโดยวัด P-P interval เท่ากันทุกครั้ง จำนวนของ P wave มากกว่า QRS complex
PR interval	:	จังหวะที่ 1 มีค่า 0.28 วินาที จังหวะที่ 2 ยาวขึ้นเป็น 0.40 วินาที และจังหวะที่ 3 ไม่พบ QRS พอจังหวะที่ 4, 5 และ 6 กลับไปคล้าย กับจังหวะที่ 1, 2 และ 3 อีก
QRS	:	ปกติ 0.08 วินาที
ข้อสังเกต	:	พบ PR interval ค่อยๆ เพิ่มขึ้นในจังหวะต่อไปจนกระทั่งไม่พบ ORS ไปหนึ่งจังหวะ แล้วกลับมาพบ PR interval เช่นเดิมอีก

(2) Second-Degree AV Block Type II (2:1 Type Second-Degree Block)

การขัดขวางจะสม่ำเสมอ บันทึกพบ P wave 2 หรือ 3 หรือ 4 ครั้ง ถึงพบ QRS complex ซึ่งจะเรียก 2:1 หรือ 3:1 หรือ 4:1 second-degree AV block ตามลำดับ เมื่อวัด PR interval ทุกครั้งก็จะเท่ากัน การขัดขวางนี้เนื่องจากการเสียหายของ AV node หรือ AV junction หรือ His-Purkinje system

อาการแสดงนั้นขึ้นอยู่กับอัตราของหัวใจห้องล่าง ถ้าต่ำกว่า 50 ครั้งต่อนาที ผู้ป่วยจะมี angina หายใจลำบาก เลือดไปเลี้ยงสมองไม่พอ การวินิจฉัยใช้การบันทึกอีซีจี

อันตรายในภาวะนี้ นั้นขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เกิดการขัดขวาง ถ้าอยู่ที่ AV node อันตรายน้อยคือ เมื่อ บันทึกอีซีซีจะได้ QRS complex แคบน้อยกว่า 0.10 วินาที แต่ถ้าอยู่ต่ำลงไป (subjunctional block) จะอันตรายกว่า เพราะอาจจะรุนแรงขึ้นเป็นการขัดขวางชนิดสมบูรณ์ หรือ ventricular standstill ทราบได้ว่าเป็นที่ตำแหน่งนี้คือเมื่อบันทึกอีซีจี จะได้ QRS complex ที่กว้างกว่า 0.12 วินาที ดังนั้นถ้าพบ QRS กว้างแสดงว่าอาการรุนแรงกว่าจะมีผลกระทบต่อการไหล เวียนเลือด เมื่อมีการขัดขวางมาก เช่น 3:1 หรือ 4:1 เนื่องจากอัตราหัวใจห้องล่างช้ามาก

การแก้ไขเนื่องจากเราไม่อาจจะคาดคะเนได้ว่าเมื่อไรจะรุนแรงไปสู่ขั้นที่อันตราย ดังนั้นเมื่อพบภาวะนี้ควรจะใช้เครื่องควบคุมจังหวะหัวใจจนกว่าจะดีขึ้น สำหรับยา isoproterenol หรือ atropine จะให้ในกรณีที่บันทึกได้ QRS complex ที่ปกติเท่านั้น ถ้า QRS complex กว้างก็ไม่ควร จะให้ยาดังกล่าว ส่วนยา antiarrhythmia ที่เคยให้อยู่ควรจะหยุดให้ก่อนเมื่อพบการขัดขวางเช่นนี้ อาการและอาการแสดงของหัวใจห้องล่างซ้ายล้มเหลวและอาจจะรุนแรงไปถึง ventricular standstill หรือ ventricular fibrillation ได้

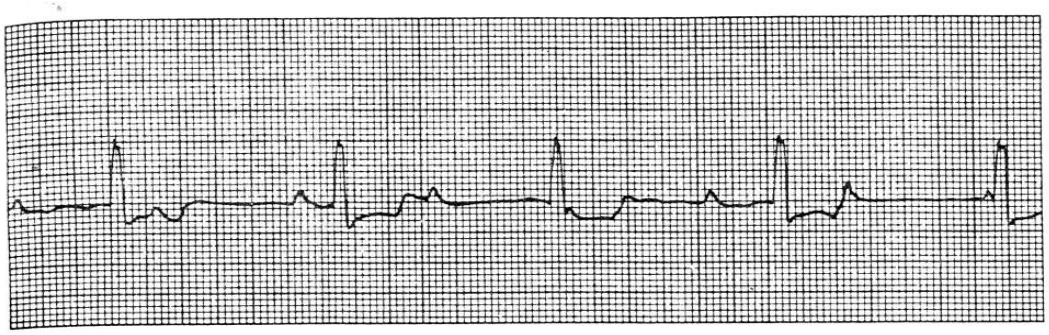
การแก้ไขต้องรีบใช้เครื่องควบคุมจังหวะของหัวใจทันทีเมื่อตรวจพบการขัด-ขวางชนิดนี้ ขณะที่ทำการสอดใส่เครื่องดังกล่าวก็ให้ isoproterenol (Isoprel) ทางหลอดเลือดดำขนาด 1 มก. ในสารละลายกลูโคส 250 ซีซี แบบหยดช้า ๆ เมื่อจังหวะของหัวใจกลับมาเป็น sinus rhythm แล้วจะต้องใช้เครื่องควบคุมจังหวะหัวใจต่อไปอีกอย่างน้อย 5 วันค่อยเอาเครื่องออก และถ้าการขัดขวางนั้นเป็นแบบถาวรจะต้องใช้เครื่องควบคุมจังหวะตลอดไป

2.3.7 THIRD-DEGREE (COMPLETE) AV BLOCK

คลื่นไฟฟ้าจาก SA node ถูกปิดกั้นอย่างสมบูรณ์ไม่สามารถผ่านลงไปยังเวน-ตริเคิล ทำให้บริเวณเวนตริเคิลหรือ bundle เกิดจุดกำเนิดไฟฟ้าขึ้นเองใหม่และกระตุ้นให้เวนตริเคิล เต้นโดยไม่สัมพันธ์กับการเต้นที่เอเตรียม การปิดกั้นอย่างสมบูรณ์นี้อาจเกิดที่ตำแหน่งของ AV node, junctional area หรือที่ His-Pukinje system

การวิเคราะห์ ECG ในภาวะ Third-Degree AV block จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้

1. Rate	: ventricular rate 30-40 ครั้งต่อนาทีและไม่สัมพันธ์กับ artial rate ซึ่งมีอัตรา 60-120 ครั้งต่อนาที
2. Rhythm	: หัวใจห้องบนและห้องล่างต่างก็มีจังหวะสม่ำเสมอวัด R-R interval จะเท่ากันทุกครั้งและวัด P-P interval ก็เท่ากัน แต่ interval ทั้งสอง ไม่เท่ากัน
3. P wave	: พบ P wave มากกว่า QRS complex รูปร่างปกติ
4. PR interval	: มีค่าไม่คงที่ จากการเต้นไม่สัมพันธ์กัน
5. QRS	: รูปร่างของ QRS ขึ้นอยู่กับตำแหน่งของการขัดขวาง ถ้าอยู่ที่ AV junction QRS รูปร่างปกติ แต่ถ้าตำแหน่งอยู่ต่ำกว่านี้ QRS จะกว้างหรือผิดรูปไป



รูปที่ 27 แสดง ECG ในภาวะ Thrid-Degree (Complete) AV block

Rate : ventricular rate ประมาณ 40 ครั้งต่อนาที atrial rate 110 ครั้งต่อนาที

Rhythm	: ทั้งหัวใจห้องบนและห้องล่างจังหวะสม่ำเสมอ แต่ไม่สัมพันธ์กัน
P wave	: พบสม่ำเสมอวัด P-P interval ไม่เท่ากัน
PR interval	: ไม่คงที่
QRS	: ปกติ แสดงว่าจุดเริ่มสัญญาณอยู่ที่ AV junction
ข้อสังเกต	: อัตราหัวใจช้า สม่ำเสมอและ PR interval ไม่คงที่ นอกจากนั้นวัด P-P interval เท่ากัน และ R-R interval เท่ากันแต่ P-P interval และ R-R interval ไม่เท่ากัน

ลักษณะทางคลินิก

(1) คลำชีพจรหรือฟังเสียงหัวใจพบอัตราการเต้นหัวใจที่สม่ำเสมอแต่ช้ามาก (น้อยกว่า 40 ครั้งต่อ นาที)

(2) ผู้ป่วยอาจแสดงอาการของภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยง เช่น เป็นลมไม่รู้สติ (Stokes-Adams attack) และชัก เนื่องจากอัตราการเต้นหัวใจที่ช้ามากมีผลต่อ CO

(3) ผู้ป่วยบางรายอาจพบมีอาการแสดงของภาวะหัวใจทำงานล้มเหลวร่วมด้วย

อันตราย

(1) จุดกำเนิดคลื่นไฟฟ้าที่เกิดขึ้นใหม่ในเวนตริเคิล อาจหยุดส่งคลื่นไฟฟ้าออกได้ทันทีทันใด (cardiac standstill) หรืออาจถูกทดแทนด้วย ectopic focus ในเวนตริเคิลที่มีอัตราเร็วกว่าทำให้เกิด ventricular tachycardia หรือ ventricular fibrillation

(2) การเต้นของเวนตริเคิลในอัตราที่ช้ามาก (30-40 ครั้ง/นาที) และค่อนข้างคงที่ทำให้ CO ลดลง ผู้ป่วยอาจตกอยู่ในภาวะเลือดไปเลี้ยงสมองน้อยลง ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายและภาวะหัวใจวายได้

การแก้ไข

(1) ผู้ป่วยจำเป็นต้องใช้เครื่องควบคุมจังหวะอัตราหัวใจชนิดชั่วคราว ทางหลอดเลือดดำ (transvenous cardiac pacing) ทันทีที่พบ third-degree AV block ถ้าอัตราการเต้นช้ามากและมีอาการแสดงของ CO ลดลง หรือมีความผิดปกติของการไหลเวียนเลือด เช่น หัวใจวาย ช็อค

(2) ในระหว่างเตรียมใส่เครื่องควบคุมจังหวะอัตราหัวใจ อาจจำเป็นต้องให้ isoproterenol (Isuprel) 1 มก. ในสารละลายกลูโคส จำนวน 250 มล. หยดทางหลอดเลือดดำอย่างช้า ๆ เพื่อลด ความรุนแรงของ AV block และเพิ่มอัตราหัวใจ

(3) ถ้า complete heart block เกิดขึ้นจากมีการทำลายอย่างถาวรของระบบการนำสื่อไฟฟ้าหัวใจ ผู้ป่วยรายนี้จำเป็นต้องใช้เครื่องควบคุมจังหวะหัวใจแบบถาวร (permanent implantable pacemaker)

การพยาบาล

(1) วินิจฉัยแยก third-degree AV block ออกจาก sinus bradycardia,junctional rhythm และ second-degree AV block รวมทั้งบันทึกกราฟคลื่นไฟฟ้าหัวใจไว้

(2) รายงานแพทย์ทราบทันทีที่พบ arrhythmia นี้

(3) เตรียม 1 มก. Isoproterenol ในสารละลายกลูโคส จำนวน 250 มล. ให้พร้อมที่จะใช้ ได้ทันที

(4) เตรียมเครื่องดีฟิบริลเลเตอร์ให้พร้อมเพื่อแก้ไขภาวะ fibrillation

(5) เตรียมกระบอกฉีดยาที่มี Lidocaine100 มก. ให้พร้อม

(6) เตรียมเครื่องมือในการใส่เครื่องควบคุมจังหวะอัตราหัวใจทางหลอดเลือดดำ

(7) ประเมินสภาพผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด โดยเฉพาะอาการ อาการแสดงของภาวะหัวใจวาย

(8) สังเกตคลื่นไฟฟ้าหัวใจระมัดระวังการเปลี่ยนไปเป็น ventricular tachycardia หรือ ventricular fibrillation

(9) ดูแลให้เครื่องควบคุมจังหวะอัตราหัวใจทำงานอย่างมีประสิทธิภาพและถูกต้อง

(10) ถ้าเกิด cardiac standstill ขึ้น พยาบาลจะต้องพร้อมและสามารถที่จะทำ CPR ได้อย่างมีประสิทธิภาพทันที

2.4 ARRHYTHMIA ORIGINATING IN THE VENTRICLES

3.4.1 Premature Ventricular Contraction (PVC)

3.4.2 Ventricular Tachycardia

3.4.3 Ventricular Fibrillation

3.4.4 Ventricular Standstill

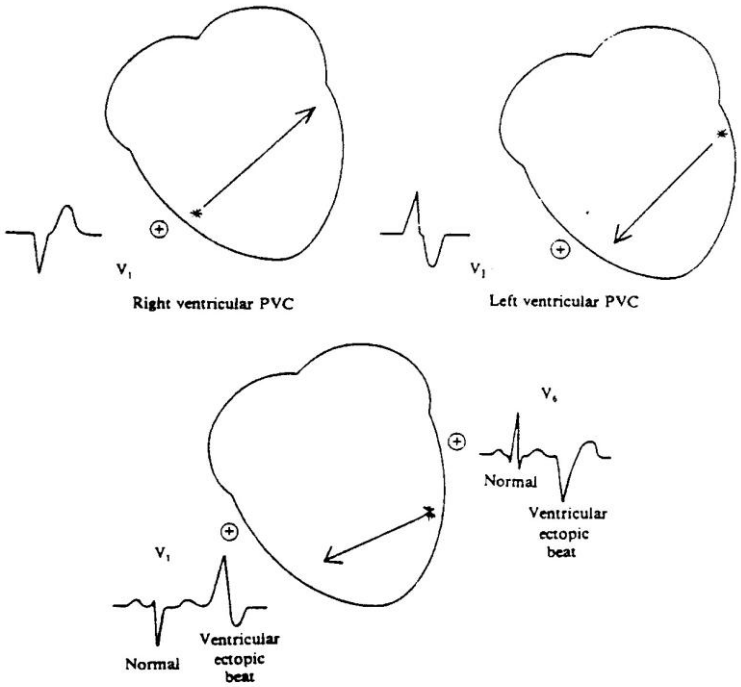
3.4.5 Bundle Branch Block

ลักษณะของความผิดปกติแบ่งออกเป็น 3 กลุ่มใหญ่ ๆ คือ

1) จุดเริ่มสัญญาณเกิดขึ้นโดยกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง (ข้อ 3.1-3.3)

2) มีการขัดขวางสัญญาณที่มาสู่หัวใจห้องล่าง (ข้อ 3.5)

3) ภาวะที่ sudden death (ข้อ 3.4)



รูปที่ 28 การบันทึกอีซีจีในจังหวะที่หัวใจห้องล่างให้สัญญาณ จะมีรูปร่างแตกต่างกันไป ขึ้นอยู่กับตำแหน่งอิเล็กโตรดบันทึกและจุดเริ่มสัญญาณ

การที่จัดนำความผิดปกติเหล่านี้มากล่าวด้วยกัน เพื่อจะได้ทำการแยกวิเคราะห์อีซีจีได้ชัดเจนยิ่งขึ้น เนื่องจากความผิดปกทั้ง 3 กลุ่มนี้จะบันทึกได้ QRS complex ที่กว้าง

ถ้าการเต้นผิดจังหวะที่เริ่มจาก SA node หัวใจห้องบนหรือ AV node เราเรียกรวมว่า supra- ventricular arrhythmia แต่ถ้าจุดเริ่มสัญญาณเกิดที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง หรือต่ำกว่าบริเวณ AV node ลงมาจะเรียกว่า ventricular arrhythmia

การเต้นผิดจังหวะที่มีจุดเริ่มสัญญาณที่หัวใจห้องล่างชั่วคราว เรียก premature ventricular contraction (PVC) ถ้ามาด้วยอัตราที่เร็วเรียก ventricular tachycardia และถ้าอัตราเร็วมาก จังหวะ ไม่สม่ำเสมอเรียก ventricular fibrillation

Hampton, John and Hampton, Joanna, THEECO Made Easyo 9th edition, ELSE VIER., 2019

Millis, Richardm, Advanecg in Electrocerdiograms Methoos and Andysis. Intech, Craatia, 2012

EkG/ECG Interpretation. 3rd edition, 2021

Nurse Academy,

2.4.1 PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTION (PVC)

PVC จะพบได้บ่อยที่สุด โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบ พลันจะพบ PVC เสมอ ทั้งนี้เนื่องจากจุดที่ขาดเลือดจะระคาย (ความต่างศักย์ไฟฟ้าที่ผนังเซลล์น้อย) ทำให้เริ่มสัญญาณขึ้นมาความบ่อยของ PVC ที่พบพอจะเป็นดัชนีที่บอกถึงความรุนแรงในการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจและ PVC ที่พบบ่อยขึ้นจะนำไปสู่ ventricular fibrillation ในที่สุดซึ่งถ้าไม่รีบแก้ไขให้ทันการณ์อาจถึงแก่ชีวิตได้

อาการแสดงทางคลินิกผู้ป่วยจะบอกว่ารู้สึกใจเต้น (palpitation) หรือเต้นเว้นช่วง (skipping) ทั้งนี้เพราะจังหวะที่พบ PVC จะมีระยะพัก (compensatory pause) ที่ตามหลังมานานกว่าปกติ จึงทำให้รู้สึกเหมือนหัวใจเต้นกระโดดไป ไม่ว่าจะจากการฟังเสียงหรือจับชีพจรก็จะพบช่วงพักที่นานนี้

เมื่อพบ PVC นั้นชี้ให้เห็นถึงภาวะการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ ถ้าพบบ่อย ขึ้นอาจเปลี่ยนไปเป็น ventricular tachycardia และ fibrillation ตามลำดับ ซึ่งส่งผลกระทบต่อการไหลเวียนเลือดอย่างมากจนถึงแก่ชีวิตได้ ดังนั้นเมื่อพบ PVC และโดยเฉพาะถ้าพบลักษณะใดลักษณะ หนึ่งในหัวข้อต่อไปนี้นับว่าอันตรายมาก

(1) Frequent PVCs คือ พบ PVC มากกว่า 6 ครั้งในหนึ่งนาที

(2) Bigeminy คือ พบ PVC ตามหลังจังหวะปกติทุกครั้ง หรือพบ PVC จังหวะเว้นจังหวะ ทำให้จับชีพจรหรือนับอัตราหัวใจได้เป็นสองจังหวะติดกัน และทิ้งช่วงห่างเพราะมีระยะพักตามหลัง PVC ทุกครั้ง

(3) The R on T Pattern คือ พบ PVC ตัวต่อไปบน T wave ของจังหวะก่อนหน้า

(4) Sequential PVCs คือพบ PVC 2 หรือ 3 ครั้งติดต่อกัน

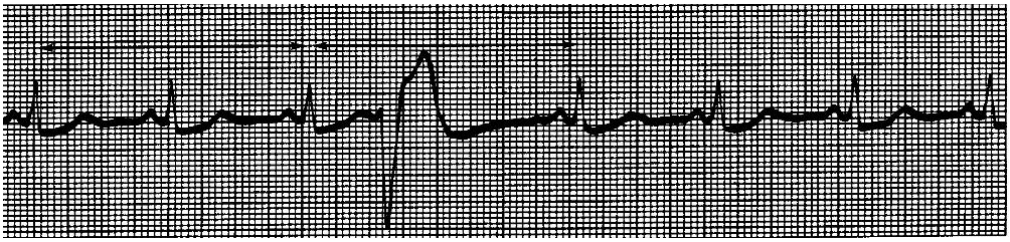
บทบาทของพยาบาลคือ จะต้องพิเคราะห์ (detect) ให้ได้เมื่อมี PVC และคอยประเมินความรุนแรง เมื่อพบลักษณะที่อันตรายดังกล่าวข้างต้น ควรรายงานแพทย์ทราบเพื่อให้การแก้ไข ติดตามการรักษาอย่างต่อเนื่องและแม่นยำ ทั้งการให้ยา สมดุลของน้ำ อิเล็กทรอลัยต์ และเครื่องมือที่พร้อมจะใช้การได้ทันที เช่น เครื่องดีฟิบริลเลเตอร์ ชุดกู้ชีพ (resuscitator)

การแก้ไข ประการแรกคือ ฉีดยา lidocaine ขนาด 50-100 มก. ทางหลอดเลือดดำและให้แบบหยดด้วยอัตรา 1-3 มก. ต่อนาที หากไม่ได้ผลควรจะให้โพแทสเซียม (ใช้ 40 mEq KCl ในน้ำกลูโคส 500 ซีซี) ทางหลอดเลือดดำ ซึ่งมักจะได้ผลเพราะแก้ภาวะ hypokalemia แต่ต้องคอยประเมินว่าไม่ได้ให้ขนาดที่มาก

เกินไป ทางที่ดีเมื่อพบ PVC ถึงแม้จะไม่ปรากฏบ่อยก็ควร จะควบคุมโดยการให้ procainamide ขนาด 500 มก. หรือ quinidine ขนาด 400 มก. ทุก 6 ชั่วโมง ทางปากก็พอจะช่วยลดการเสี่ยงลงได้

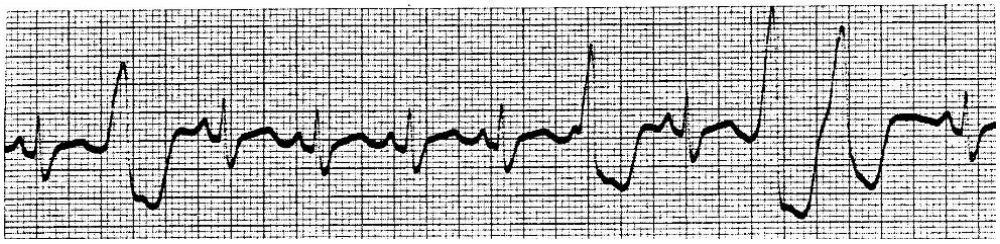
การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Premature Ventricular Contraction **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	: มักปกติ แต่พบ PVC ได้ทุกอัตรา
2. Rhythm	: ไม่สม่ำเสมอ เพราะจังหวะ PVC มีระยะพักที่ตามหลังมานานกว่าปกติ
3. P wave	: ในจังหวะ PVC ไม่พบเพราะจุดเริ่มสัญญาณเกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง
4. PR interval	: ไม่พบในจังหวะ PVC
5. QRS	: รูปร่างแปลกและกว้าง รูปร่างจะขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เริ่มสัญญาณ แต่ T wave จะหันกลับกับ QRS complex



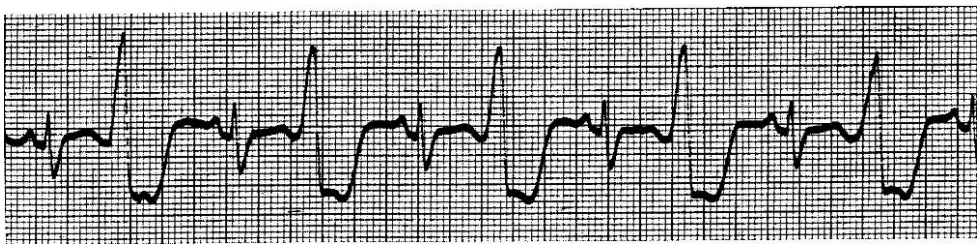
รูปที่ 29 แสดง ECG ในภาวะ Isolated Premature Ventricular Contraction

Rate	: ประมาณ 80 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ ยกเว้นจังหวะ PVC
P wave	: ไม่พบในจังหวะ PVC นอกนั้นปกติ
PR interval	: วัดไม่ได้ในจังหวะ PVC
QRS	: PVC กว้างและรูปร่างแปลกไป T wave หันไปด้านตรงข้ามกับ QRS complex



รูปที่ 30 แสดง ECG ในภาวะ Frequent PVCs

Rate	: ประมาณ 110 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: ไม่สม่ำเสมอ
P wave	: แยกไม่ได้ในจังหวะที่เป็น PVC (2, 7, 9, 10)
PR interval	: วัดไม่ได้ในจังหวะ PVC นอกนั้นปกติ 0.14 วินาที
QRS	: จังหวะ PVC กว้างประมาณ 0.18 วินาที และรูปร่างเปลี่ยนไป
ข้อสังเกต	: จากการบันทึกทั้งหมด 6 วินาที เราพบ PVC ถึง 4 ครั้ง และ 2 ครั้งหลัง (9,10) ยังต่อเนื่องกัน แสดงว่ากล้ามเนื้อได้รับการรบกวนอย่างมาก นอกจากนี้รูปร่างของ PVC แต่ละครั้งไม่เหมือนกัน แสดงว่าจุดเริ่มสัญญาณไม่ใช่ที่เดียวกัน ดังนั้นอาจเรียก multifocal PVCs



รูปที่ 31 แสดง ECG ในภาวะ PVC ที่เรียก Bigeminy

Rate : ประมาณ 100 ครั้งต่อนาที

Rhythm : ไม่สม่ำเสมอ เนื่องจากจังหวะมาเป็นคู่

P wave : ไม่พบในจังหวะ PVC

PR interval : วัดไม่ได้ในจังหวะ PVC

QRS : กว้างและรูปร่างแปลก

ข้อสังเกต : Bigeminy นี้เมื่อพบแสดงว่าค่อนข้างจะอันตรายเพราะจะพบ ventricular tachycardia ตามมาดังนั้นเมื่อพบจึงเท่ากับเป็นสัญญาณเตือนอันตราย จากรูปร่างของ QRS complex ในจังหวะ PVC ที่พบทุกครั้งเหมือนกันพอจะสรุปได้ว่าจุดเริ่มสัญญาณอยู่ตำแหน่งเดียวกัน หรือเรียก unifocal PVC



รูปที่ 32 แสดง ECG ในภาวะ The R on T Pattern

Rate : ประมาณ 60 ครั้งต่อนาที

Rhythm : ไม่สม่ำเสมอ

P wave : ไม่พบในจังหวะ PVC

PR interval : วัดไม่ได้ในจังหวะ PVC

QRS : กว้างและรูปร่างแปลกไป และ PVC ทั้ง 2 แห่งรูปร่างไม่เหมือนกัน แสดงว่าจุดเริ่มสัญญาณของ PVC อยู่คนละตำแหน่ง

ข้อสังเกต : PVC ทั้ง 2 ชุด (ลูกศรชี้) เกิดตรง T wave พอดี ซึ่งอาจทำให้ต่อเนื่องมาเป็น ventricular fibrillation ได้ดังภาพ

2.4.2 VENTRICULAR TACHYCARDIA

ภาวะนี้ถ้าตรวจพบแสดงว่าผู้ป่วยอยู่ภาวะอันตรายต้องเอาใจใส่อย่างใกล้ชิด มักพบภาวะนี้เสมอในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายชนิดเฉียบพลัน (acute myocardial infraction) ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery disease) และเคยมีรายงานว่าเคยพบได้ในคนที่ปกติ และไม่ปรากฏอาการของโรคหัวใจเลย

ลักษณะเฉพาะจากการบันทึกอีซีจี ได้คือ พบ PVC ติดต่อกันมากกว่า 3 ครั้ง และ QRS complex กว้างมากกว่า 0.12 วินาที และ ST segment deflect ไปด้านตรงข้ามกับ QRS และมีอัตราหัวใจเร็วประมาณ 140-200 ครั้งต่อนาที (หนังสือบางเล่มกำหนด 110-250 ครั้งต่อ นาที) R-R interval มักสม่ำเสมอ หัวใจห้องบนทำงานไม่สัมพันธ์กับห้องล่าง บางครั้งได้รับสัญญาณ ย้อนขึ้นไป (retrograde) จากหัวใจห้องล่างมักจะพบ ventricular fibrillation ตามมา

อาการทางคลินิกผู้ป่วยบอกใจสั่น หายใจลำบาก อาจมี chest pain ตรวจพบความดันเลือดต่ำลง อัตราชีพจรเร็ว 140-200 ครั้งต่อนาที ในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายเมื่อพบภาวะ การเต้นผิดจังหวะชนิดนี้ควรจะระวังอย่างยิ่ง เพราะ cardiac output ลดลงอย่างมาก (อัตราหัวใจเพิ่ม ระยะเวลาของ ventricular filling ลดลงและความไม่สัมพันธ์ในการหดตัวของหัวใจห้องล่างและห้องบนทำให้ stroke volume ลดลง) อาจเกิดภาวะ cardiogenic shock สมองขาดเลือดและตายได้

เนื่องจากเราไม่สามารถจะคาดการณ์ได้ว่าการเต้นผิดจังหวะชนิดนี้เมื่อไรจะเปลี่ยนไปเป็น ventricular fibrillation ดังนั้นการช่วยเหลือจึงมักจะใช้วิธีการเดียวกันดังนี้

(1) ให้ยา lidocaine 1-2 มก./กก. น้ำหนักตัว ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำทันที อาจจะ ให้ซ้ำครั้งที่ 2 หรือครั้งที่ 3 โดยห่างกันครึ่งชั่วโมงได้เมื่อจำเป็น แต่ต้องระวังอย่าให้มากกว่า 40-500 มก. ต่อชั่วโมง การให้ยานี้จะลดขนาดลงหากให้ในผู้ป่วยโรคตับ หัวใจล้มเหลวหรือภาวะช็อค ต่อมาให้แบบหยดขนาด 1-4 มก. ต่อนาที

(2) หากให้ lidocaine ในขนาดที่มากแล้วยังไม่ได้ผลจะให้ procainamide ขนาด 100 มก. ทางหลอดเลือดดำและให้ซ้ำได้ใน 1-3 นาที จนกว่าจะได้ผล แต่ผลข้างเคียงในการให้ขนาดที่สูงจะทำให้ QRS กว้างและความดันเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญ บางคราวอาจให้สูงถึง 750-1,000 มก. หากได้ผลก็ควรจะให้แบบหยด 2-6 มก. ต่อนาทีต่อไปอีก

(3) หาก lidocaine และ procainamide ไม่ได้ผล ให้ใช้ bretylium ซึ่งเป็นยาต้าน ventricular tachycardia ตัวใหม่ ด้วยขนาด 5 มก./กก. น้ำหนักตัว ซ้ำได้ทุก 15-30 นาที แต่ต้อง ไม่เกิน 30 มก./กก. น้ำหนักตัว

(4) หากใช้ยาแล้วไม่ได้ผล จะใช้ DC cardioversion บางครั้งอาจจะทำการทุบบริเวณ ทรวงอกที่เรียกว่า thumpversion ก็อาจจะทำให้ ventricular tachycardia หยุดลงได้

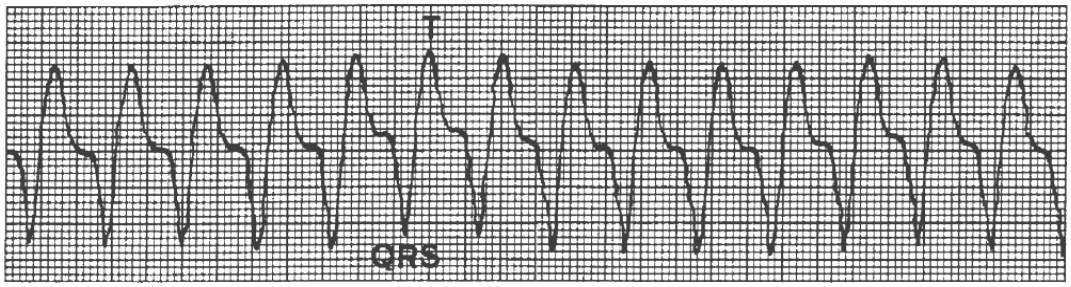
(5) กรณีที่พบภาวะนี้เป็นซ้ำอีกอาจจะพิจารณาใส่เครื่องควบคุมจังหวะของหัวใจ

(6) ในกรณีที่พบภาวะนี้อยู่นานตั้งแต่ 5 นาทีขึ้น คาดว่าจะมีการคั่งของกรดแลกติก ควรจะให้โซเดียมไบคาร์บอเนต

สำหรับบทบาทของพยาบาล หากปรากฏว่าเครื่องมอนิเตอร์มีสัญญาณเตือนที่เกิดขึ้น จากอัตราหัวใจเต้นเร็ว ควรจะรีบไปดูผู้ป่วยที่ข้างเตียง แล้วประเมินผู้ป่วยทันทีว่ารู้สึกตัวหรือไม่ หากไม่รู้สึกตัวต้องรีบทำ precordial shock ทันที และถ้าผู้ป่วยรู้สึกตัวให้ประเมินสภาวะอย่างอื่น เช่น การหายใจลำบากและการเจ็บทรวงอกว่าพบหรือไม่ แล้วตามแพทย์ทันที ขณะนั้นต้องเตรียม lidocaine ขนาด 100 มก. ใส่กระบอกฉีดยาให้พร้อมที่จะใช้ได้ทันทีและผสมยา lidocaine 3,000 มก. ในน้ำกลูโคส 500 ซีซี เพื่อให้ตามหลังจากฉีดแล้ว เตรียมเครื่องดีฟิบริลเลเตอร์มาไว้ข้างเตียง และตระหนักเสมอว่า อาจจะเกิดภาวะ ventricular fibrillation ตามมาเมื่อไรก็ได้ จึงควรจะสังเกตและแก้ไขไม่ให้ภาวะนี้ก้าวหน้าไปในทางที่เลวลง

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Ventricular tachycardia **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	: อยู่ระหว่าง 140-220 ครั้งต่อนาที แต่มักจะเร็ว
2. Rhythm	: สม่ำเสมอ อาจจะพบไม่สม่ำเสมอได้เล็กน้อย
3. P wave	: แยกได้ยาก มักจะรวมอยู่กับ QRS complex
4. PR interval	: ไม่พบ
5. QRS	: กว้างเหมือนเกิด PVC ติดต่อกันไป



รูปที่ 33 แสดง ECG ในภาวะ Ventricular Tachycardia

Rate	: ประมาณ 150 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ
P wave	: แยกไม่ได้
PR interval	: ไม่พบ
QRS	: กว้าง รูปร่างผิดปกติ เหมือนเกิด PVC ติดต่อกันไป
ข้อสังเกต	: ทิศทางการ deflection ของ T wave จะตรงกันข้ามกับ QRS complex ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะ ของ PVC และภาวะนี้อาจจะเปลี่ยนเป็น ventricular fibrillation ได้

2.4.3 VENTRICULAR FIBRILLATION

ภาวะที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างหดตัวไม่พร้อมเพรียงกันทุกเซลล์ เนื่องจากมีจุดเริ่มสัญญาณ ที่มีความถี่สูงมาก การตอบสนองของกล้ามเนื้อแต่ละเซลล์ไม่สัมพันธ์กัน เห็นมีการสั่นพริ้วของหัวใจ ทำให้ไม่มีเลือดถูกบีบออกมาจากหัวใจเลย หากช่วยเหลือไม่ทันการณ์ผู้ป่วยอาจ ถึงแก่กรรมได้ภายใน 3-5 นาที เมื่อพบภาวะนี้เกิดขึ้นในหอผู้ป่วยหนักให้ใช้เครื่องดีฟิบริลเลเตอร์ทำ external precordial shock ได้ทันทีโดยไม่ต้องรอแพทย์

อาการที่พบผู้ป่วยหมดสติ ชีพจรจับไม่ได้ ความดันเลือดวัดไม่ได้ ไม่ได้ยินเสียงหัวใจ ต่อมาม่านตาขยายและพบอาการชักเนื่องจากสมองขาดเลือด หลังจากนี้อาจมีอาการเขียวที่เรียกว่า cyanosis

ventricular fibrillation แบ่งออกได้ 2 กลุ่มคือ

2.4.3.1 primary ventricular fibrillation ซึ่งหมายถึง ภาวะที่มีการสั่นพริ้วของหัวใจเกิดขึ้นทันทีทันใดโดยไม่เคยปรากฏภาวะนี้มาก่อน หรือพบต่อเนื่องจาก ventricular tachycardia การแก้ไขโดยการทำดีฟิบริลเลชั่น

2.4.3.2 secondary ventricular fibrillation พบในกลุ่มที่หัวใจห้องล่างซ้ายล้มเหลวอย่างมาก แก้ไขโดยวิธีการช่วยกู้ชีพ (resuscitation)

แนวทางในการบำบัดกลุ่มอาการ primary ventricular fibrillation คือ

(1) ต้องพิเคราะห์ให้ได้ตั้งแต่แรกจากอีซีจีและอาการที่ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว จับชีพจรไม่ได้

(2) ใช้เครื่องดีฟิบริลเลเตอร์ทำ precordial shock โดยผู้ที่ไปพบผู้ป่วยเป็นคนแรกซึ่ง อาจจะเป็นแพทย์หรือพยาบาล แล้วค่อยเริ่มใช้เทคนิค ซี พี อาร์ (cardiopulmonary resuscitation, CPR)

(3) แก้ไขสภาวะที่เป็นกรดหรือ lactic acidosis โดยการให้โซเดียมไบคาร์บอเนตทางหลอดเลือดดำ

(4) ป้องกันการกลับมาเป็นภาวะ ventricular fibrillation อีกโดยการให้ยา lidocaine ขนาด 1,000 มก. ผสมในกลูโคส 500 ซีซี ทางหลอดเลือดดำ โดยปรับอัตราการหยดให้เหมาะสม และคาดว่าจะเกิด PVC น้อยที่สุดเท่าที่จะทำได้

บทบาทของพยาบาล

(1) หากพบภาวะนี้เครื่องมอนิเตอร์จะมีสัญญาณเตือนจากอัตราหัวใจที่ผิดปกติ

(2) แยกวิเคราะห์ให้ได้ว่าเป็น ventricular fibrillation หากสงสัยให้บันทึกอีซีจีบน กระดาษทันที

(3) รีบไปดูผู้ป่วยที่เตียงและตรวจร่างกายผู้ป่วย ดูระดับความรู้สึกตัว จับชีพจรและฟังเสียงหัวใจ

(4) เรียกทีมช่วยเหลือ และให้ผู้ร่วมทีมตามแพทย์

(5) เตรียมเครื่องดีฟิบริลเลเตอร์ไปที่ข้างเตียง

(6) เริ่มทำดีฟิบริลเลชั่น โดยไม่ต้องรอแพทย์

1) เปิดเครื่อง ตั้งพลังงานให้พอดีกับผู้ป่วยแต่ละราย ปิดปุ่ม synchronize

2) ทาครีมที่อิเล็กโตรดลงบนแผ่นกระตุ้นทั้งสองให้ทั่ว

3) ถือ paddle electrode ให้มั่นคง วางในตำแหน่งที่ถูกต้อง (คล้าย modified lead II) วางให้แนบกับผนังทรวงอกระวังอย่าให้สัมผัสกับอิเล็กโตรดที่กำลังบันทึกสัญญาณอีซีจีอยู่

4) กดปุ่มบน paddle

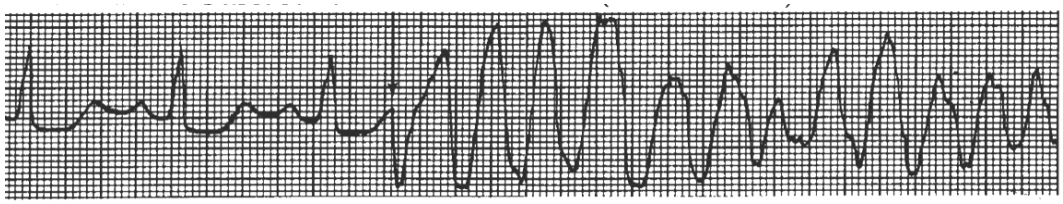
(7) สังเกตสัญญาณอีซีจี บนจอมอนิเตอร์ หรือจับชีพจร

(8) หากภาวการณ์เต้นผิดจังหวะนี้ยังคงอยู่ ให้ทำดีฟิบริลเลชั่นซ้ำครั้งที่ 2 หรือ 3 ได้ทันที

(9) เมื่อทำครั้งที่ 3 แล้วก็ไม่ประสบผลสำเร็จ (ด้วยวิธีการที่ถูกต้อง) เริ่มทำการนวด หัวใจ และเป่าปาก และให้โซเดียมไบคาร์บอนเนตทางหลอดเลือดดำ อาจฉีด epinephrine (โดยแพทย์) เข้ากล้ามเนื้อหัวใจก่อนทำดีฟิบริลเลชั่นอีกครั้งหนึ่ง

(10) หากทำไม่สำเร็จแสดงว่าสภาวะ ventricular fibrillation นั้นเป็น secondary จาก ภาวะหัวใจห้องล่างซ้ายล้มเหลว การไม่ประสบความสำเร็จในการช่วยชีวิตผู้ป่วยตามวิธีการดังกล่าว มานั้น แสดงว่าการเริ่มต้นช่วยเหลือนั้นช้าเกินไปแล้ว ซึ่งเหตุการณ์เช่นนี้มักไม่พบในซีซียู

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Ventricular Fibrillation **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**	
1. Rate	: เร็วมาก
2. Rhythm	: ไม่สม่ำเสมอ
3. P wave	: ไม่พบแยกไม่ได้
4. PR interval	: ไม่สามารถวัดได้
5. QRS	: ผิดปกติ รูปร่างแปลก กว้าง ไม่สามารถแยก PQRST wave ได้



รูปที่ 34 แสดง ECG ในภาวะ Ventricular Fibrillation

Rate	:	ในจังหวะที่ปกติ (ช่วงแรก) 75 ครั้งต่อนาที ช่วงหลัง (ลูกศรชี้เป็นต้นไป) อัตราเร็วมากประมาณ 250 ครั้งต่อนาที
Rhythm	:	ช่วงแรกสม่ำเสมอ ช่วงหลังเร็วและไม่สม่ำเสมอ
P wave	:	ช่วงแรกปกติ ช่วงหลังไม่สามารถแยกได้
PR interval	:	ช่วงแรกปกติ 0.20 วินาที ช่วงหลังวัดไม่ได้
QRS	:	ช่วงแรก 0.08 วินาที ช่วงหลังกว้างและไม่สม่ำเสมอ
ข้อสังเกต	:	พบ R on T (ตรงลูกศรชี้) ต่อจากนั้นตามด้วย ventricular fibrillation

2.4.4 VENTRICULAR STANDSTILL

สัญญาณที่ส่งไปกระตุ้นกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างนั้นไม่พอที่จะทำให้ตอบสนองได้ การที่หัวใจห้องล่างไม่ตอบสนองบางครั้งอาจจะใช้คำสับสน แต่ใช้แทนได้กับคำว่า ventricular asystole, cardiac standstill, cardiac arrest ซึ่งแบ่งออกได้ 2 พวก คือ

2.4.4.1 primary ventricular standstill สัญญาณจากหัวใจห้องบนปกติ แต่ถูกขัดขวางก่อนที่จะถึงห้องล่าง พบร่วมกับ AV heart block หากหัวใจห้องล่างตอบสนองช้าหรือหยุด จะส่งผลกระทบต่อการไหลเวียนเลือด ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัวและถึงแก่กรรมในที่สุด ในบางครั้งจะพบภาวะ ventricular standstill ชั่วคราวแล้ว กลับมาเป็นปกติ ทำให้ผู้ป่วยหมดสติชนิดที่เรียกว่า Stokes-Adams attacks

2.4.4.2 secondary ventricular standstill มักพบในผู้ป่วยที่มีการล้มเหลวของ หัวใจ ห้องล่างซ้ายอย่างมาก ซึ่งผู้ป่วยจะตายจากการช็อคที่เนื่องมาจากการไหลเวียนเลือดล้มเหลว ขาดออกซิเจน และอิเล็กทรอลัยต์ไม่สมดุล ทำให้การนำสัญญาณไฟฟ้าของกล้ามเนื้อหัวใจไม่ดีนัก ไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้น กล้ามเนื้อหดตัวอย่างอ่อนแรง ไม่มีเลือดถูกบีบออกมาจากห้องหัวใจ

แนวทางแก้ไขควรปฏิบัติดังนี้

(1) จะต้องพิเคราะห์ให้ได้ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ไม่รู้สึกตัว

(2) ทำให้ภาวะนี้สิ้นสุดลงโดย

1) ถ้าผู้ป่วยใส่เครื่องควบคุมจังหวะหัวใจ (artificial cardiac pacemaker) อยู่ หากเป็นชนิด demand เครื่องจะทำงานได้เองในจังหวะขาดหายไป แต่ชนิด fixed rate พยาบาลจะต้องปรับอัตราหัวใจที่พอเหมาะหรือประมาณ 60 ครั้งต่อนาที

2) แต่ถ้าปรากฏภาวะนี้ก่อนที่ผู้ป่วยจะใส่เครื่องควบคุมจังหวะหัวใจ โดย เฉพาะพวก primary ventricular standstill ให้ใช้ external pacing ถึงจะได้ผลไม่ดีนักก็ตาม และถ้าจะให้ได้ผลดีน่าจะใช้ transthoracic pacing คือ สอดสายลีดขั้วไฟฟ้าของเครื่องเข้าสู่กล้ามเนื้อหัวใจ โดยผ่านผนังทรวงอก

3) เริ่มใช้เทคนิค ซีพีอาร์ (cardiopulmonary resuscitation)

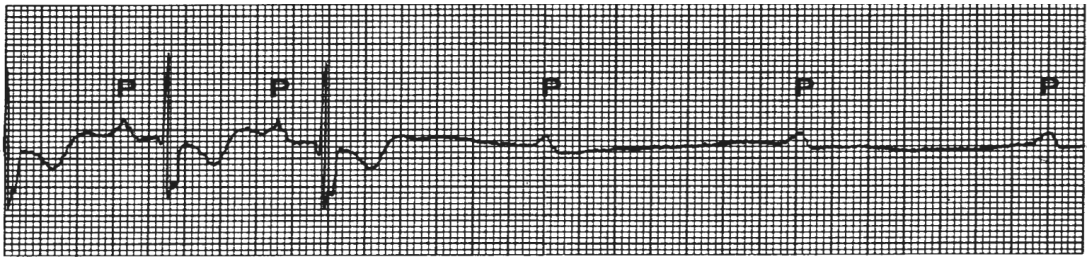
4) ให้ epinephrine โดยฉีดเข้าไปที่กล้ามเนื้อหัวใจ (โดยแพทย์)

(3) แก้ไขภาวะความเป็นกรดเนื่องจากกรดแล็กติก โดยให้โซเดียมไบคาร์บอเนต

(4) ป้องกันไม่ให้เกิดภาวะนี้อีก โดยการใส่เครื่องควบคุมจังหวะหัวใจสักระยะหนึ่งนานกว่า 1 สัปดาห์ เลือกใช้ transvenous pacemaker และฝังขั้วอิเล็กโตรดที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องขวาล่าง

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Primary Ventricular Standstill **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	: ตอนเริ่ม ventricular standstill หัวใจห้องล่างไม่มีการหดตัว
2. Rhythm	: ไม่มีการหดตัวของหัวใจห้องล่าง
3. P wave	: มักปกติแม้ว่าจะไม่มีการหดตัวของหัวใจห้องล่างก็ตาม
4. PR interval	: การนำสัญญาณไฟฟ้าสำหรับหัวใจห้องบนปกติ แต่สัญญาณไม่ผ่านไปยังห้องล่าง
5. QRS	: ไม่พบ

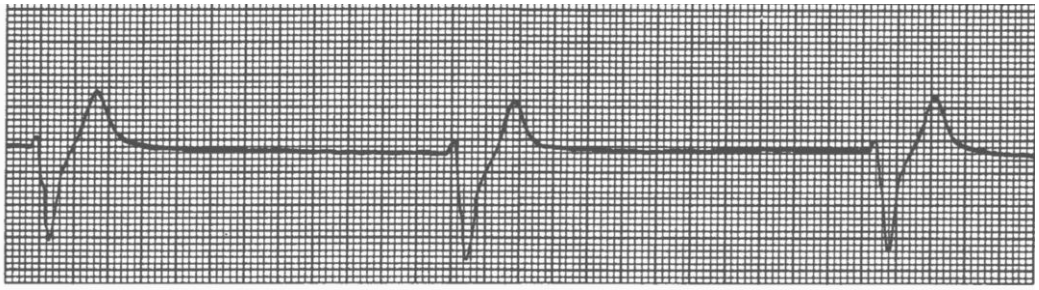


รูปที่ 35 แสดง ECG ในภาวะ Primary Ventricular Standstill

Rate	: นับตั้งแต่จังหวะที่ 3 ไม่มีการหดตัวของหัวใจห้องล่าง
Rhythm	: ไม่มี เพราะหัวใจห้องล่างหยุดเต้น
P wave	: การสื่อนำสัญญาณสำหรับห้องบนปกติ
PR interval	: แม้จะมีสัญญาณมาจากหัวใจห้องบน แต่ก็ถูกขัดขวางไม่สามารถไปถึงห้องล่างได้
QRS	: ไม่พบ
ข้อสังเกต	: สำหรับผู้ป่วยรายนี้ ภาวะ ventricular standstill เกิดมาจากการสื่อนำสัญญาณไปยังหัวใจห้องล่างถูกขัดขวาง ตอนต้นของบันทึกนี้จะพบมี first degree heart block (prolong PR interval มากกว่า 0.20 วินาที) จากการบันทึกอีซีจี ทั้ง 12 ลีด มาตรฐานพบการขัดขวางเกิดขึ้นที่ bundle branch ทั้งสองข้าง

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Secondary Ventricular Standstill **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	:	พบการนำสัญญาณในหัวใจห้องล่าง อัตราช้ามากประมาณ 10-30 ครั้งต่อนาที
2. Rhythm	:	แม้จะพบ QRS complex ในจังหวะที่สม่ำเสมอ แต่สัญญาณนั้นไม่พอที่จะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างหดตัวได้อย่างมีประสิทธิภาพ จึงจับชีพจรไม่ได้
3. P wave	:	ไม่พบเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจห้องบนตาย
4. PR interval	:	ไม่มีการนำสัญญาณกระจายไปทั่วหัวใจ QRS complex ที่เกิดขึ้นนั้น จากสัญญาณของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างเอง
5. QRS	:	กว้าง รูปร่างผิดปกติ อัตราช้ามาก



รูปที่ 36 แสดง ECG ในภาวะ Secondary Ventricular Standstill

Rate	:	ช้ากว่า 30 ครั้งต่อนาที
Rhythm	:	พบสัญญาณไฟฟ้าแต่ไม่มีการหดตัวของหัวใจ
P wave	:	ไม่พบ
PR interval	:	ไม่พบ
QRS	:	กว้างมากและผิดรูปไป
ข้อสังเกต	:	ในกรณีนี้การใช้เครื่องควบคุมจังหวะหัวใจไม่ได้ผล เพราะกล้ามเนื้อหัวใจไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้น ซึ่งเป็นผลเนื่องมาจากการขาดเลือดอย่างมาก

2.4.5 BUNDLE BRANCH BLOCK

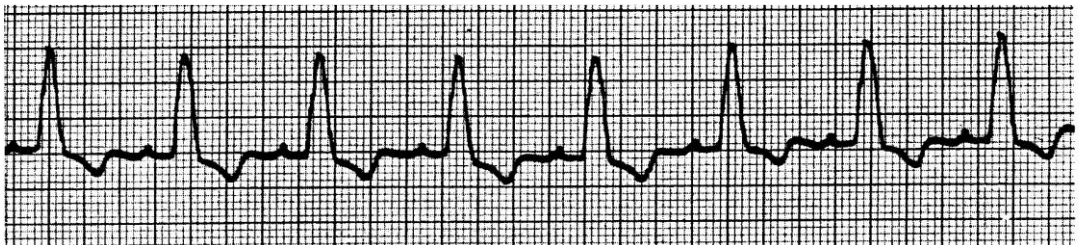
ภาวะที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบสื่อนำ โดยเฉพาะ bundle of His สำหรับจุดเริ่มสัญญาณอาจอยู่ที่ SA node ตามปกติ แต่สัญญาณถูกขัดขวางที่ bundle branch ที่เนื่องมา จากเนื้อเยื่อที่ตายทำให้ใช้เวลานำสัญญาณไปยังกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างนานขึ้น เมื่อบันทึกอีซีจีได้ QRS complex ที่กว้างกว่า 0.14 วินาที รูปร่างผิดปกติ คือ บันทึกได้ R, R′wave ในที่นี้จะไม่กล่าวถึงการแยกการขัดขวางระหว่าง bundle branch ขวาหรือซ้ายและการแยกวิเคราะห์ให้ละเอียดนี้ต้องอาศัยการบันทึกอีซีจี ทั้ง 12 ลีดมาตรฐาน

มักจะไม่ปรากฏอาการทางคลินิก พบการขัดขวางนี้ได้จากการบันทึกอีซีจีเท่านั้น แสดงว่าเนื้อเยื่อบริเวณนั้นตาย หรืออยู่ในระยะซ่อมแซมหรือการสร้างแผลเป็นของเนื้อเยื่อที่ตายนั้นก็ได้

การรักษาไม่ใช้ยาแต่จะใช้เครื่องควบคุมจังหวะหัวใจชั่วคราว เพื่อไม่ให้เกิดภาวะ sudden ventricular standstill พยาบาลจะต้องเตรียมบันทึกอีซีจี 12 ลีด เพื่อหาตำแหน่งที่เหมาะสม ของปลายอิเล็กโตรดของเครื่องควบคุมจังหวะหัวใจ นอกจากนั้น การขัดขวางชนิดนี้อาจเกิดได้จากยา quinidine ที่ให้มากเกินขนาดก็ได้ หากพบจะต้องปรึกษาแพทย์เพื่องดให้ยา

การวิเคราะห์ ECG **ในภาวะ** Bundle branch Block **จะได้ลักษณะดังต่อไปนี้**

1. Rate	: มักปกติ
2. Rhythm	: สม่ำเสมอ
3. P wave	: ปกติ
4. PR interval	: ปกติ
5. QRS	: กว้างกว่า 0.12 วินาทีเสมอ และรูปร่างเปลี่ยนไป สัญญาณที่เริ่มจาก SA node ถึง AV node จะผ่านมาตาม bundle branch ข้างที่ไม่ถูกขัดขวางส่งไปตามกล้ามเนื้อหัวใจส่วนข้างที่ถูกขัดขวาง จะถูกกระตุ้นโดยผ่านมาตามผนังกั้นห้องหัวใจ ทำให้ใช้เวลานานขึ้น



รูปที่ 37 แสดง ECG ในภาวะ Bundle Branch Block

Rate	: ประมาณ 80 ครั้งต่อนาที
Rhythm	: สม่ำเสมอ
P wave	: ปกติ
PR interval	: ปกติ 0.18 วินาที
QRS	: กว้างกว่า 0.12 วินาที แสดงว่าการนำสัญญาณผ่านมายังหัวใจห้องล่างใช้เวลานานน่าจะผ่านมาตามผนังกั้นห้องหัวใจมากกว่าผ่านมาตามระบบสื่อนำตามปกติ
ข้อสังเกต	: จากการมอนิเตอร์อีซีจี เพียงลีดเดียวไม่สามารถจะบอกได้ว่าตำแหน่งที่ถูกขัดขวางอยู่ ณ ที่ใดของ bundle branch หากใช้การบันทึก12 ลีดถึงจะบอกได้

3. ตารางสรุป

เพื่อให้เข้าใจเนื้อหาได้อย่างง่ายว่าเมื่อวิเคราะห์อีซีจีแล้วเมื่อพบความผิดปกติเกิดขึ้นความ ผิดปกตินั้นน่าจะเป็นลักษณะการเต้นที่ผิดจังหวะที่เรียกว่าอะไร จะได้ให้การช่วยเหลือได้ถูกต้องและรวดเร็วขึ้นจึงได้สรุปเป็นตาราง ตั้งแต่การเต้นผิดจังหวะที่มีอัตราปกติ (ตารางที่ 1) การเต้นผิดจังหวะที่มีอัตราช้า (ตารางที่ 2) การเต้นผิดจังหวะที่มีอัตราเร็ว(ตารางที่ 3) แนวแกนของ หัวใจ(ตารางที่ 4) เกี่ยวกับ P wave (ตารางที่ 5) เกี่ยวกับ PR interval และ PR segment (ตารางที่ 6) เกี่ยวกับ QRS complex (ตารางที่ 7) เกี่ยวกับ T wave (ตารางที่ 8) เกี่ยวกับ U wave (ตารางที่ 9) เกี่ยวกับ ST segment (ตารางที่ 10) และเกี่ยวกับ QT interval (ตารางที่ 11)

ตารางที่ 1 การเต้นผิดจังหวะ (dysrhythmia) ที่มีอัตราหัวใจปกติ

สม่ำเสมอ (regular)		ไม่สม่ำเสมอ (irregular)	
QRS complex แคบ	**QRS complex แคบ**	**QRS complex แคบ**	**QRS complex แคบ**
●First degree AV block ●Ectopic atrial rhythm ●PAT with block ●Atrial flutter with block	●Hyperkalemia ●Accelerated idioventricular rhythm ●Drug toxicity ●All regular rhythms with aberrancy or BBB	●NSR w/ PAC, PJC, or PVC ●Sinus arrhythmia ●Second degree AV block ●Wandering atrial pacemaker ●SA exit block (second degree) ●Sinus pause/arrest ●Supraventricular bi/tri/quadrigeminy ●PAT with variable block ●Atrial flutter with variable Block ●Atrial fibrillation with normal ventricular rate	●All irregular rhythm with aberrancy or BBB ●Hyperkalemia ●Drug toxicity

ตารางที่ 2 การเต้นผิดจังหวะที่มีอัตราหัวใจช้า (Bradydysrhythmia)

สม่ำเสมอ (regular)		ไม่สม่ำเสมอ (irregular)	
QRS complex แคบ	**QRS complex แคบ**	**QRS complex แคบ**	**QRS complex แคบ**
●Sinus bradycardia ●Junctional bradycardia ●Complete AVB (junctional escape) ●Atrial flutter with high-degree block	●Idioventricular ●Complete AVB (ventricular ecape) ●Sinoventricular rhythm ●Regular bradycardia with aberrancy or BBB	●Sinus arrhythmia, pause, or arrest ●Sinoatrial exit block (second degree) AV block ●Atrial fibrillation ●Atrial flutter with variable block ●Second degree AVB/type I ●Second degree AVB type II	●Second degree AVB/type I with co-exiting BBB ●Second degree AVB/type II ●Sinoatrial exit block (second degree) with co-exiting BBB ●Irregular bradycardias with co-exiting BBB

ตารางที่ 3 การเต้นผิดจังหวะที่มีอัตราหัวใจเร็ว (Tachydysrhythmia)

สม่ำเสมอ (regular)		ไม่สม่ำเสมอ (irregular)	
QRS complex แคบ	**QRS complex แคบ**	**QRS complex แคบ**	**QRS complex แคบ**
●Sinus tachycardia ●SVTs ●Atrial tachycardia ●Junctional tachycardia ●Sins node reentry ●PSVT ●AVNRT ●AVRT-orthodromic ●Narrow-complex VT (fascicular tachycardia)	●Monomorphic VT ●Ventricular flutter ●AVRT-antidromic ●Pacemaker tachycardia ●AIVR ●Drug toxicity (TCA, cocaine) ●Hyperkalemia ●Post-electrical cardiovertion ●Ischemia ●Regular tachycardia with aberrancy, BBB, or preexcitation	●Tachycardia with PACs, PJCs, PVCs ●Atrial fibrillation ●Atrial flutter with variable block ●Atrial tachycardia with variable block ●Drug toxicity (digitalis) ●MAT ●PAT	●Polymorphic VT (torsades de pointes) ●Irregular VT ●VF ●Irregular tachycardia with aberrancy, BBB, or preexcitation ●Atrial fibrillation or Atrial Flutter with preexcitation

ตารางที่ 4 กรณีที่พบต่อแนวแกนของหัวใจที่ผิดปกติ

แนวแกนปกติ -30° ถึง $+90^{O}$	แกนเอียงซ้าย LAD -30° ถึง -90°	แกนเอียงขวา RAD $+90^{O}$ ถึง $+180^{O}$	แกนเอียงอย่างมาก EAD -90° ถึง -180°
	●LVH ●LAFB ●VT ●LBBB ●Pneumothorax ●Interior wall MI	●RVH ●LPFB ●VT ●COPD ●Dextrocardia ●Lateral wall ●Normal Young Adults ●Pediatric patients ●Electrode misplacement	●COPD ●Dextrocardia

LAD= Left axis deviation RAD= Right axis deviation EAD= Extream axis deviation

ตารางที่ 5 กรณีที่พบความผิดปกติของ P wave

รูปร่างผิดไป (Abnormal Morphology)	แนวแกนผิดปกติ (Abnormal Axis)	จังหวะผิดปกติ (Abnormal Rhythm)
●Exercise-induced sinus tachycardia ●RAA ●LAA ●Biatrial enlargement ● Atrial flutter ● Atrial fibrillation ● Atrial infarction ● Congenital heart disease ●Pulmonary disease ●Hyperkalemia	●Pulmonary disease ●Congenital heart disease ●Limb electrode reversal ●Dextrocardia	●Ectopic atrial rhythm ●Wandering atrial pacemaker ●Multifocal atrial tachycardia ●Atrial fibrillation ●Retrograde P wave ●Low atrial P wave

ตารางที่ 6 กรณีที่พบความผิดปกติของ PR interval และ PR segment

Abnormal Duration		Abnormal Morphology	
สั้น	ยาว	ยกขึ้น (elevation)	กดต่ำลง (depression)
●Preexcitation(WPW) ●Low ectopic atrial rhythm ●AV junctional rhythm ●Other SVTs ●Exercise-induced sinus tachycardia	●First degree AV block ●Second degree AV block type I ●Higher degree AV block (intermittent) ●Hyperkalemia ● Congenital heart disease ●Cardiomyophathy ●Digitalis ●Beta-adrenergic blocking agents ●Quinidine ●Hyperthyroidism ●Hyperthermia	●Myopericarditis-aVR, V1 ●Atrial infarction	●Myopericarditis ●Atrial infarction ●Exercise-induced sinus tachycardia

ตารางที่ 7 กรณีที่พบความผิดปกติของ QRS complex

ช่วงเวลาปกติ (normal duration)		ช่วงเวลายาวมากขึ้น (prolonged duration)		
Increased Amplitude	**Decreased Amplitude**	**Increased Amplitude**	**Normal Amplitude**	**Decreased Amplitude**
●Ventricular enlargement ●Athletes ●Normal variants ●Benign early repolarization ●Hyperthyroidism	●Pericardial effusion ●Amyloidosis ●Nephrotic syndrome ●Anasarca ●Pneumothorax ●Pleural effusion ●Restrictive cardiomyopathy ●Hemochromatosis ●Scleroderma of the heart ●COPD	●Ventricular enlargement ●Left bundle branch block ●Premature Ventricular beats ●Ventricular paced beats ●Cardiomyophathy ●Hyperkalemia	●Ventricular enlargement ●Pharmacologic agents ●bundle branch block ●Preexcitation ● Premature Ventricular beats ●Ventricular paced beats ●Cardiomyopathy ●Hyperkalemia ●Myocarditis	●Pericardial effusion ●Amyloidosis ●Myxedema ●Nephrotic syndrome ●Anasarca ●Pneumothorax ●Pleural effusion ● Restrictive cardiomyopathy ●Hemochromatosis ●Scleroderma of the heart ●COPD

ตารางที่ 8 กรณีที่พบความผิดปกติของ T wave

สูง (Prominent)	กลับหัว (Inverted)	แบนราบ/สองเฟส (flattened/biphasic)
●Acute coronary syndrome -Acute Myocardial Ischemia -Posterior AMI (lead V_1-V_3) ●Hyperkalemia ●Benign early repolarization ●Acute myopericarditis ●Bundle branch block ●Left ventricular hypertrophy	●Acute coronary syndrome -Myocardial ischemia -Non-STE AMI -Wellen's syndrome ●Past myocardial ischemia ●Bundle branch block ●Pericarditis ●Pulmonary embolism ●Left ventricular hypertrophy ●Digitalis effect ●CNS injuries ●Ventricular paced rhythm ●Intra-abdominal disorders ●Metabolic syndromes ●Preexcitation syndrome ●Juvinile T wave pattern	●Acute coronary syndrome ●Myocardial Ischemia ●Myocardial infarction -Non-STE AMI ●Metabolic syndromes ●Post-electrical cardioversion

ตารางที่ 9 กรณีที่พบความผิดปกติของ U wave

แอมปลิจูดเพิ่ม (Increase Amplitude)	รูปร่างผิดปกติ (Abnormal Inversion)
●Exercise-induces tachycardia ●Athlete's heart ●Post-extrasystole ●Bradycardia ●Hypokalemia ●CNS event ●Medications ●Hypertension ●Pheochromocytoma	●Ischemia ●LV overload ●RV overload ●Pulmonary embolus

ตารางที่ 10 กรณีที่พบความผิดปกติของ ST segment

ยกขึ้น (Elevated)	กดลง (Depressed)
●Acute coronary syndrome ●Prinzmetal's angina (vasopastic) ● Myocardial Infarction -ST segment elevation AMI ●Acute pericarditis ●Benign early repolarization ●Left ventricular aneurysm ●Bundle branch block (left and right) ●Left ventricular hypertrophy ●Ventricular paced rhythm ●Cardiomyopathy ●Acute myocarditis ●Hypothermia ●Hyperkalemia ●Post-electrical cardioversion ●Non-ACS myocardial injury (e.g.,contusion) ● CNS injuries ●Burgada syndromes ●Preexcitation syndromes	●Acute coronary syndrome ●Myocardial Ischemia ●Myocardial Infarction -Non-ST segment elevation AMI -Posterior AMI (leadV_1-V_3) ●Bundle branch block ●Left ventricular hypertrophy ●Ventricular paced rhythm ●Digitalis effect ●Tachycardia/rate-related ●Metabolic syndrome ●Post-electrical cardioversion ●Non-ACS myocardial injury (e.g.,contusion)

ตารางที่ 11 กรณีที่พบความผิดปกติของ QT interval

ช่วงเวลาสั้น (Short)	ช่วงเวลายาว (Long)
●Digitalis effect ●Hypercalcemia	●Congenital long QT syndrome -Jervell and Lange-Nielsen syndrome -Romano-Ward syndrome ●CNS system disease -Subarachnoid hemorrhage -Cerebral hemorrhage -Thromboembolic stroke ● Metabolic syndrome -Hypokalemia -Hypocaicemia -Hypothyroidism -Hypothermia ●Pharmacologic agents

เอกสารอ้างอิง

(1) สมศรี ดาวฉาย, การวิเคราะห์คลื่นไฟฟ้าหัวใจสำหรับพยาบาล, พิมพ์ครั้งที่ 2; กรุงเทพมหานคร, สำนักพิมพ์แม็ค, พ.ศ. 2530

(2) Andreoli, Kathleen Jgainor, et al., COMPREHENSIVE CARDIAC CARE. 5 ed., Saint Louis, TheC.V. Mosby Company, 1983

(3) Burch, George E. and Winsor, Travis, A PRIMER OF ELECTROCARDIOGRAPHY. 6 ed., Philadelphia, Led and Febiger, 1972

(4) Castellanos, Agustin, CARDIAC ARRHYTHMIAS : Mechanisms and management. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1980

(5) Chan, Theodore C., et.al.,ECG IN EMERGENCY MEDICINE AND ACUTE CARE. Elsevier Mosby, 2005

(6) Civetta, Joseph M., Jtaylor Robert W. and Kirby, Robert R. CRITICAL CARE 3 ed., Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997.

(7) Conover, Mar Boudreau, UNDERSTANDIGN ELECTROCARDIOGRAPHY ; Arrhythmias and the 12 lead ECG. 6th ed., ST. Louis, Mosby Year Book,1992

(8) Goldgerger, Emanuel, TREATMENT OF CARDIAC EMERGENCIES. 2 ed., Saint Louis, the C.V. Mosby Commpany,1977

(9) Goldschlager, Nora and Goldman, Mervin J., PRINCIPLES OF CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY.Prentice-Hall International Inc.,1989

(10) Hurst, J. Willis, VENTRICULAR ELECTROCARDIOGRAPHY. Philadephia, J.B. Lippincott company, 1991

(11) Lipman, Bermard S., Massie Edward and Kleiger, Rober E., CLINICAL SCALAR ELECTROCARDIOGRAPHY. 6ed., Chicago, Year Book Medical Publisher,1972

(12) Luisada, Aldo A., THE HEART BEAT. New York, Pual B. Hoeber,1953

(13) Mettzer. Lawrence E, Pinneo, Rose and Kitchell, J. Roderick. INTENSIVE CORONARY CARE, 3 ed ; Maryland, the Charcles Press Publishers,1977

(14) Thys. Daniel M. and Kaplan, Joel A., THE ECG IN ANAESTHESIA AND CRITICAL CARE New York, Churcill Livingstone,1987