

รายงานผู้ป่วย

Patient report

**การจี้ทางลัดกระแสไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจห้องบนเต้นพริ้ว
ร่วมกับมีทางลัดกระแสไฟฟ้าที่มีความเสี่ยงสูง**

เจนจิรา สวัสดิमानนท์ พ.บ., วว. อายุรศาสตร์โรคหัวใจ*

บทคัดย่อ

Atrial fibrillation (AF) ที่พบร่วมกับทางลัดกระแสไฟฟ้าหัวใจเป็นภาวะที่ต้องให้ความสำคัญอย่างยิ่ง เพราะเป็นความเสี่ยงสูงทำให้เกิดภาวะช็อกจากความดันโลหิตลดต่ำมาก เกิด Ventricular fibrillation (VF) และหัวใจหยุดเต้นเฉียบพลัน (Sudden cardiac death) จากการศึกษาพบว่า ความเสี่ยงในการเกิด AF ในผู้ป่วย Wolff–Parkinson–White (WPW) syndrome มีประมาณ 15% โดยกลไกการเกิดนั้นยังไม่ทราบชัดเจน และประมาณ 25% ของผู้ป่วย WPW syndrome มีทางลัดกระแสไฟฟ้าที่มี anterograde refractory period สั้นกว่า 220 ms ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิด Ventricular fibrillation และเกิดภาวะหัวใจหยุดเต้นเฉียบพลันตามมา ดังนั้นเมื่อพบผู้ป่วยที่มี ภาวะ AF with WPW เป็นภาวะฉุกเฉินที่จะต้องรีบรักษา โดยการปรับกระแสไฟฟ้าหัวใจ (Defibrillation) ในผู้ป่วยมีภาวะความดันโลหิตต่ำ และหลีกเลี่ยงยาที่ยับยั้ง AV node เช่น Verapamil, Diltiazem, Digoxin และกลุ่ม Beta blocker เพราะจะทำให้กระแสไฟฟ้าไหลผ่านทางลัดเพิ่มมากขึ้นและเพิ่มความเสี่ยงในการเกิด Ventricular fibrillation แม้กระทั่งยา Amiodarone ที่ใช้อย่างแพร่หลาย ยังมีคำเตือนห้ามใช้ในภาวะนี้ การรักษาโดยการจี้กระแสไฟฟ้า (radiofrequency ablation) เพื่อตัดทางลัดกระแสไฟฟ้าจึงมีบทบาทสำคัญมากในการช่วยชีวิตผู้ป่วย โดยไม่พบว่าการตัดทางลัดกระแสไฟฟ้าหัวใจมีส่วนป้องกันการเกิด AF อย่างถาวร ซึ่งการจี้ทางลัดกระแสไฟฟ้าในผู้ป่วยที่มีภาวะ AF มีความยากต่อการแปลผลและหาจุดทางเบี่ยงกระแสไฟฟ้า จึงต้องใช้ในการหาจุดทางลัดจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจ วางแผนการจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจจากการใช้ภาพ Fluoroscope เพื่อดูตำแหน่งสายจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจ (Anatomical mapping) และสัญญาณไฟฟ้าจากตำแหน่งทางลัด (Activation mapping)

คำสำคัญ: Atrial fibrillation, Wolff–Parkinson–White Syndrome, Ventricular fibrillation, Sudden cardiac death, Radiofrequency ablation.

* นายแพทย์ชำนาญการ กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลสกลนคร

Ablation Technique in Patient with Pre-Excited Atrial Fibrillation with a High Risk Accessory Pathway

Janejira Swasdimanont M.D., Dip. Thai board of Electrophysiologist, Cardiology*

Abstract

Atrial fibrillation (AF) with accessory pathway induced ventricular pre-excitation may be life threatening due to the high risk to develop severe hypotension, ventricular fibrillation and sudden cardiac death. AF with Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome is specific concern because of the potential for degeneration to ventricular fibrillation related to rapidly conducting anterograde accessory pathways. The risk of developing AF over 10 years in patients with WPW is estimated at 15%, although the mechanism of increased AF risk is poorly understood. Approximately 25% of patients with WPW syndrome have accessory pathways with short anterograde refractory periods (< 220 ms), which are associated with a risk of rapid ventricular rates and ventricular fibrillation. During AF, the ventricular rate is determined by competing conduction over the AV node and the accessory pathway (s). As with any unstable arrhythmia, defibrillation is recommended for hemodynamic instability. Agents that slow AV nodal conduction without prolonging accessory pathway refractoriness (for example Verapamil Diltiazem Digoxin and B Blocker) can accelerate the ventricular rate and precipitate hemodynamic collapse and ventricular fibrillation in high-risk patients and intravenous amiodarone can precipitate ventricular fibrillation and should not be used. The role of catheter ablation of accessory pathway is safety and efficacy. However, ablation of the accessory pathway does not always prevent AF. Radiofrequency ablation in AF with WPW is difficult to interpret signal. Therefore both anatomical and activation mapping are very important to achieve a successful accessory pathway ablation.

Keywords : Atrial fibrillation, Wolff-Parkinson-White Syndrome, Ventricular fibrillation, Sudden cardiac death, Radiofrequency ablation.

* Medical Doctor (Professional Level), Department of Medicine, Sakon Nakhon Hospital

บทนำ

ภาวะ Sudden cardiac death ที่เกิดในผู้ป่วยที่มีภาวะ Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome พบได้น้อยแต่มีความสำคัญ โดยเฉพาะเมื่อพบร่วมกับหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด Atrial fibrillation (AF) ซึ่งทำให้กระแสไฟฟ้าไหลเข้าสู่ทางลัดกระแสไฟฟ้าแบบ Anterograde ก่อให้เกิดภาวะ VF เป็นสาเหตุการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่อายุน้อย และไม่มีโรคประจำตัว ดังนั้นการรักษาอย่างถูกต้องในภาวะฉุกเฉินของผู้ป่วยที่มีภาวะ AF with WPW จึงมีความสำคัญต่อการช่วยชีวิตผู้ป่วยอย่างมาก นุคลากรทางการแพทย์จึงควรมีความรู้เกี่ยวกับลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ การวินิจฉัยแยกโรค การรักษาด้วยยาและการปรับกระแสไฟฟ้าหัวใจในภาวะฉุกเฉิน และการรักษาโดยการจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจเพื่อจี้ทางลัดวงจรไฟฟ้าทำให้ลดโอกาสเกิด Anterograde conduction โดยเป็นการจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจที่มีความซับซ้อนและต้องอาศัยความเชี่ยวชาญอย่างสูงในการศึกษาสัญญาณทางลัดกระแสไฟฟ้าและจี้ให้ตรงจุดรายงานนี้จะกล่าวถึงผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อหัวใจหยุดเต้นเฉียบพลันจากภาวะ AF ร่วมกับ WPW syndrome โดยเป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องรีบให้การรักษา แต่การตอบสนองต่อยาและการปรับกระแสไฟฟ้าหัวใจไม่ดีเท่าที่ควร การจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจจึงมีบทบาทสำคัญในการช่วยชีวิตของผู้ป่วยรายนี้

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาอาการแสดง และแนวทางวินิจฉัยแยกโรคของผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะหมดสติ (Transient loss of conscious)
2. เพื่อศึกษาเปรียบเทียบลักษณะหัวใจเต้นผิดจังหวะ และคลื่นไฟฟ้าหัวใจชนิด Irregular Wide QRS complex tachycardia
3. เพื่อศึกษาแนวทางการรักษาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด Adult Tachycardia with Pulse
4. เพื่อศึกษาภาวะ AF with ร่วมกับ WPW syndrome ในด้านกลไกการเกิดโรค พยาธิสภาพของ

ทางลัดกระแสไฟฟ้าหัวใจ ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ การรักษาด้วยยา และการจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจ วิธีการวิจัย ลักษณะรายงานกรณีศึกษา โดยได้รับอนุญาตการเปิดเผยข้อมูลประวัติการรักษาจากผู้ป่วย

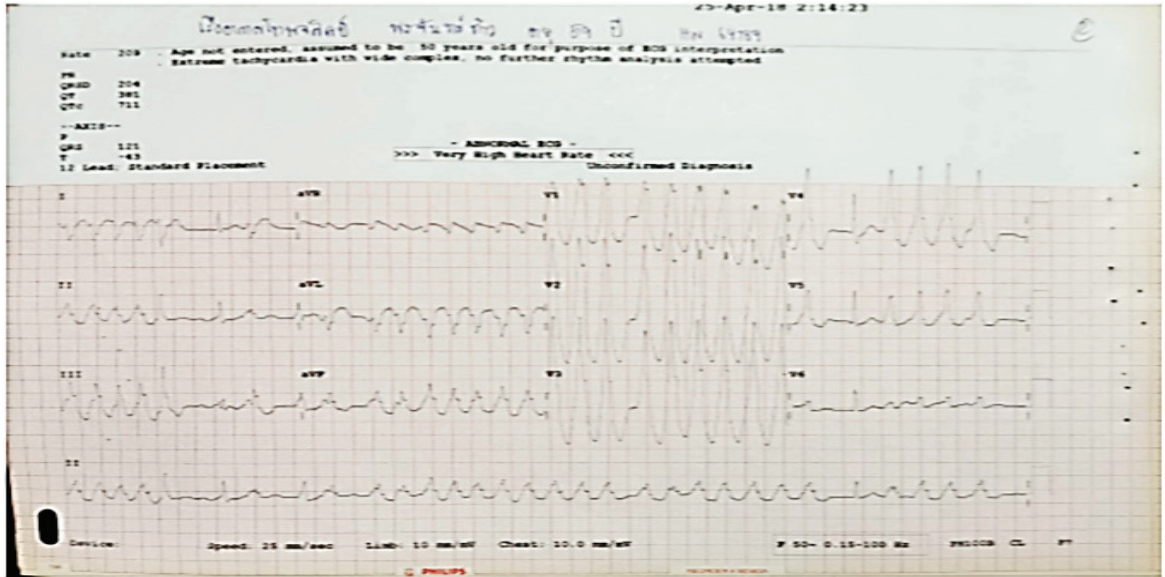
ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม กรณีศึกษาผู้ป่วยนี้ได้รับอนุญาตให้ดำเนินการศึกษาจากผู้อำนวยการโรงพยาบาลศูนย์สกลนคร โดยข้อมูลนี้อาจนำไปสู่การเปิดเผยตัวผู้ป่วยได้รับการปกปิด

กรณีศึกษาผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 59 ปี อาชีพรับราชการ สติซึการรักษาจ่ายตรง ภูมิลำเนาอยู่จังหวัดอุดรธานี ถูกส่งตัวมาจากโรงพยาบาลพระอาจารย์เบน ธนาโคร ด้วยอาการใจสั่น วูบหมดสติ 30 นาที ก่อนมาโรงพยาบาล ร่วมกับมีอาการแน่นหน้าอกไม่เหนื่อหอบ มีโรคประจำตัว คือหัวใจเต้นผิดจังหวะไม่ทราบชนิด และไขมันโลหิตสูงรักษาที่โรงพยาบาลศูนย์อุดรธานี ยาโรคประจำตัว ได้แก่ Folic acid 1x1 oral pc, Propranolol (10) 1x2 oral pc, ASA (81) 1x1 oral pc, Simvastatin (40) 1x1 oral hs ปฏิเสธคนในครอบครัวเสียชีวิตเฉียบพลัน ปฏิเสธสูบบุหรี่ และดื่มแอลกอฮอล์ ตรวจร่างกายพบว่สัญญาณชีพแรกเริ่ม อุณหภูมิร่างกาย 36.6 องศาเซลเซียส ชีพจร 180–200 ครั้งต่อนาที หายใจ 20 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต 98/77 mmHg ความรู้สึกตัวปกติ สามารถทำตามสั่งได้ ไม่มีเสียงหัวใจที่ผิดปกติ และตรวจร่างกายอื่นๆปกติ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ภาพที่1) แสดงลักษณะหัวใจเต้นเร็ว ชนิด Irregular wide QRS complex tachycardia โดยไม่มี P wave ความเร็วระหว่าง 220–250 ครั้งต่อนาที สิ่งที่พบ คือรูปร่างของ QRS complex แตกต่างกันค่อนข้างมาก (shortest RR interval 200 ms, average R–R interval 267 ms) ตั้งแต่แคบ กว้างน้อย ไปถึงกว้างมาก เป็นลักษณะของกระแสไฟฟ้าที่ลงได้ 2 ทาง โดยลงทาง AV node จะเห็น QRS complex เป็นตัวแคบ เหมือน QRS ปกติ แต่ถ้าลงทาง accessory pathway QRS จะเห็นเป็นตัวกว้างมากและมี delta wave ค่ากระแสไฟฟ้าลงทั้ง

2 ทาง พร้อมกันจะเห็นเป็นต้วกว้างปานกลาง และเห็น aVF fibrillation wave ของ AF ชัดเจน ใน Lead II III

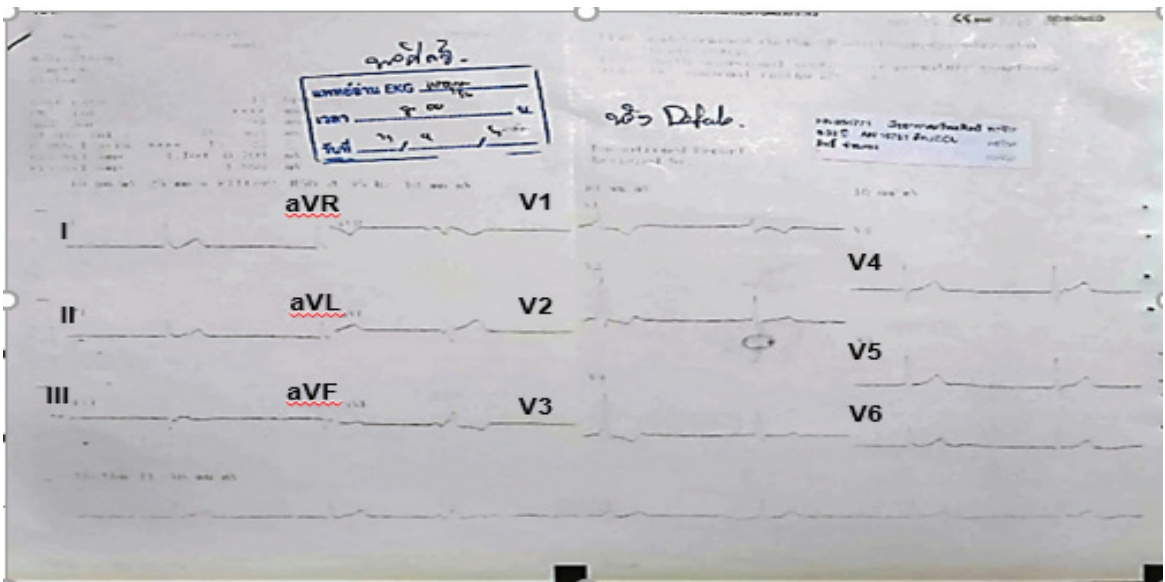
ภาพที่ 1 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจแรกรับของผู้ป่วย ลักษณะ Irregular wide complex tachycardia



ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดย Diltiazem 10 mg intravenous พบว่า คลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็น Ventricular fibrillation แพทย์เวรห้องฉุกเฉินได้ใช้ Defibrillation 200 Jules จนคลื่นไฟฟ้าหัวใจกลับเป็น sinus bradycardia 50 ครั้งต่อนาที (ภาพที่ 2) แต่ความดันโลหิต

ลดลงเหลือ 80/50 mmHg แพทย์เวรจึงให้สารน้ำอย่างรวดเร็ว 500 ml และวัดชีพจรซ้ำตรวจพบความดันยังคงต่ำ (75/46 mmHg) จึงให้ยา Norepinephrine (4:100) iv 20 micro drop/min และส่งผู้ป่วยเข้าหอผู้ป่วยกึ่งวิกฤติหัวใจ

ภาพที่ 2 คลื่นไฟฟ้าหัวใจของผู้ป่วยหลังจาก Defibrillation แสดงให้เห็นหัวใจเต้นช้าลักษณะ sinus bradycardia with PAC พบ delta wave ชัดเจน โดยลักษณะ Delta wave positive และ R > S in Lead V1, Delta wave positive in Lead aVF บ่งบอกลักษณะ accessory pathway อยู่บริเวณ Left latera



ผลตรวจ Lab investigation : ปกติค่า K = 4.2 mEq/L ผลตรวจ Echocardiography : non-valvular AF, Good LVEF with Grade 2 diastolic dysfunction หลังจากนอนโรงพยาบาล ผู้ป่วยยังคงมีอาการใจสั่น และคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะ atrial fibrillation with non-sustained irregular wide complex

ภาพที่ 3 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจหลังจากผู้ป่วยเข้ารับการรักษาที่หอผู้ป่วยกึ่งวิกฤติหัวใจ



จากการศึกษาในห้องตรวจกระแสไฟฟ้าหัวใจพบว่า คลื่นไฟฟ้าหัวใจแรกเริ่มมีลักษณะ Irregular rhythm มี QRS complex ทั้งแบบ narrow และ wide โดย ไม่พบ P wave ส่วนที่ Irregular narrow complex tachycardia เข้าได้กับ atrial fibrillation ร่วมกับกระแสไฟฟ้าไหลผ่านจาก atrial สู่ accessory pathway บางช่วงพบลักษณะ Irregular wide QRS complex (ภาพที่ 4) ในการศึกษา Intra-electrogram เราจะพบสัญญาณ fragmented deflection ใน channel CS เป็นลักษณะจำเพาะของ atrial fibrillation (ภาพที่ 5) ซึ่งการแตกของสัญญาณใน CS ทำให้บดบังการ fusion ของสัญญาณจาก atrium และ ventricle ที่เป็นลักษณะของ Accessory pathway เมื่อปรับกระแสไฟฟ้าโดย Synchronize cardioversion 200 J พบว่า AF terminated เป็น sinus rhythm with pre excitation (ภาพที่ 6) ประมาณ 4 beats พบ

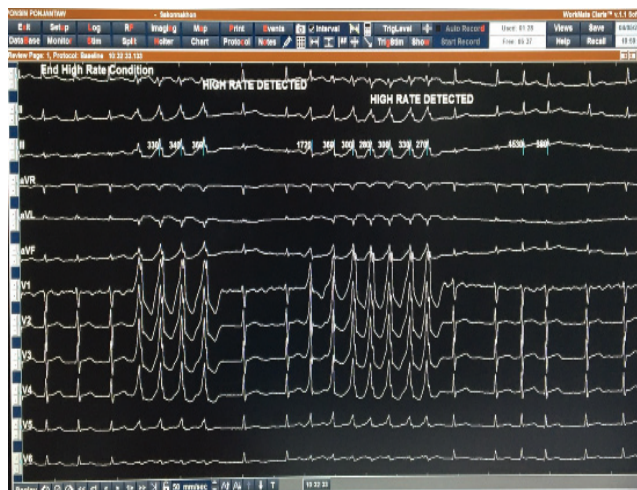
tachycardia (ภาพที่ 3) ผู้ป่วยได้รับ Amiodarone 900 mg iv drip in 24 hr แต่ไม่ดีขึ้น แพทย์จึงได้ส่งผู้ป่วยไปทำการศึกษากระแสไฟฟ้าในห้องหัวใจและจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจ โดยผู้ป่วยให้ความยินยอม และมีวิสัญญีเป็นผู้ร่วมดูแลขณะจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจ

earliest V at CS 1-2 บ่งบอกถึง accessory pathway อยู่ตำแหน่ง left lateral หลังจากนั้น กระแสไฟฟ้าหัวใจกลายเป็น atrial fibrillation เหมือนเดิม จาก Intra-electrogram ขณะ sinus rhythm สามารถ localized ตำแหน่ง Bypass tract ได้แล้ว จึงใส่ ablation catheter เพื่อทำการจี้กระแสไฟฟ้า โดยเทคนิค interatrial septum puncture ให้ heparin 3,000 unit และ ส่งปลาย ablation catheter ไปยังตำแหน่งใกล้เคียงกับ CS 1,2 (anatomical mapping) แต่ไม่สามารถหาตำแหน่งที่ชัดเจนได้ เนื่องจากสัญญาณแตกกระจายจากภาวะ atrial fibrillation จึงได้ทำการ synchronized cardioversion เพื่อ map สัญญาณ earliest V ที่เร็วที่สุด จากภาพที่ 7 พบว่า สัญญาณ V จาก ablation catheter เร็วกว่า CS 1,2 ประมาณ 14 ms (activation mapping) ดังภาพที่ 8 และหลังจากที่ทำการ ablation จุดนี้ เพียง

1.5 second พบว่า non sustained wide complex tachycardia หายไปเหลือแต่ atrial fibrillation with rapid ventricular response (ภาพที่ 9) หลังจากรอ 30 นาที จึง atrial fibrillation ไม่ terminated จึง synchronize cardioversion 200 J แต่ไม่สามารถปรับ rhythm เป็น sinus ได้ จึงให้ยา amiodarone 900 mg iv drip in 24 hr และส่งผู้ป่วยกลับไปสังเกตอาการหลังจากจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจ ผู้ป่วยไม่มีอาการใจสั่น EKG 12 lead ลักษณะ sinus tachycardia ไม่มี non sustained wide complex tachycardia (ภาพที่ 10)

EKG หลังได้รับ amiodarone ครบ rhythm กลับเป็น junctional rhythm IVCD แบบ RBBB และ **ภาพที่ 4** แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจขณะตรวจกระแสไฟฟ้าหัวใจ

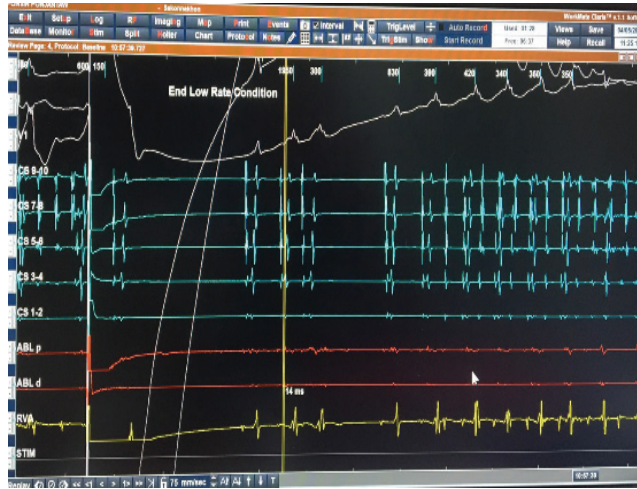
มี inverted T ซึ่งเป็นลักษณะ T wave memory (ภาพที่ 11) หลังจากจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจไม่พบ pre excitation แผลที่ off sheath ดี ไม่มี hematoma จึงได้อนุญาตให้ผู้ป่วยกลับบ้าน ยาที่ได้รับกลับบ้าน Bisoprolol (2.5) 1x1 oral pc, Dabigatran (110) 1x1 oral pc, Omeprazole (20) 1x1 oral pc, Simvastatin (20) 1x1 oral pc, Folic acid 1x1 oral pc ติดตามผู้ป่วยหลังจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจ 2 และ 4 อาทิตย์ พบว่า ผู้ป่วยสบายดี ไม่มีใจสั่น ไม่มีอาการรบกวน หรือเป็นลม คลื่นไฟฟ้าหัวใจหลังจี้กระแสไฟฟ้า 4 สัปดาห์ ไม่พบ short PR และ delta wave ซึ่งเป็นลักษณะ WPW อีก



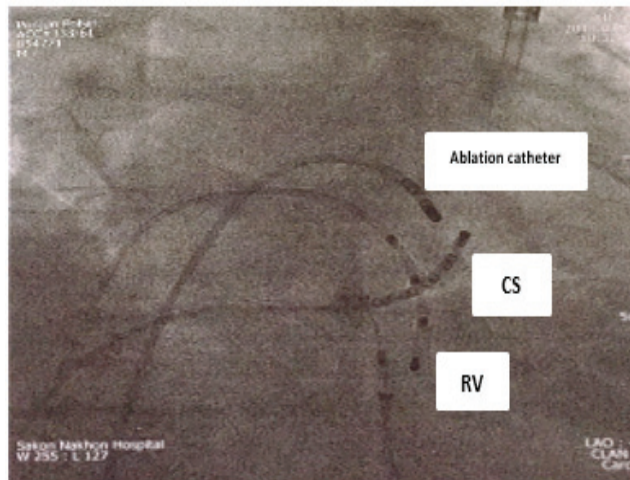
ภาพที่ 5 แสดง Intraelectrogram แสดงภาวะ AF with WPW



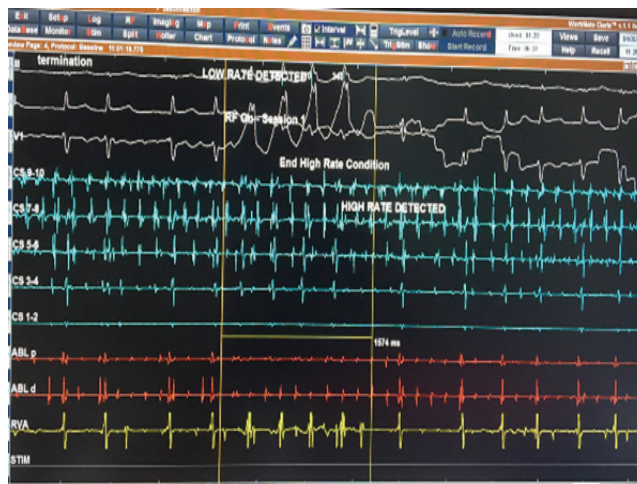
ภาพที่ 6 แสดง Intraelectrogram Post CV 200J แสดง Activation mapping โดย earliest V จาก Ablation เร็วกว่า CS 1, 2 ประมาณ 14 ms



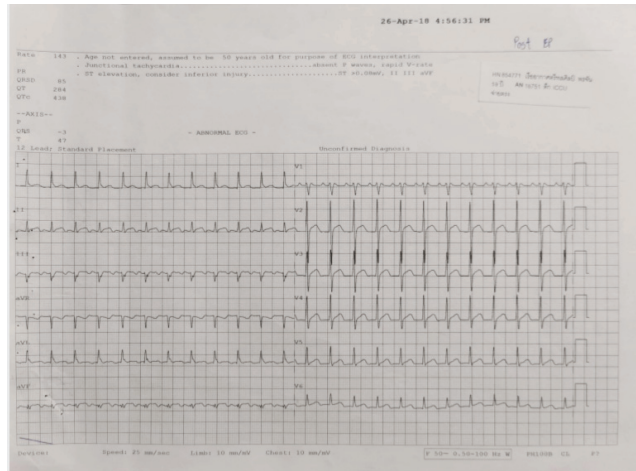
ภาพที่ 7 แสดง Fluoroscope แสดง anatomical mapping โดยปลาย ablation catheter อยู่ใกล้กับ CS 1, 2 ซึ่งเป็นตำแหน่งทางลัดกระแสไฟฟ้า ชนิด left lateral



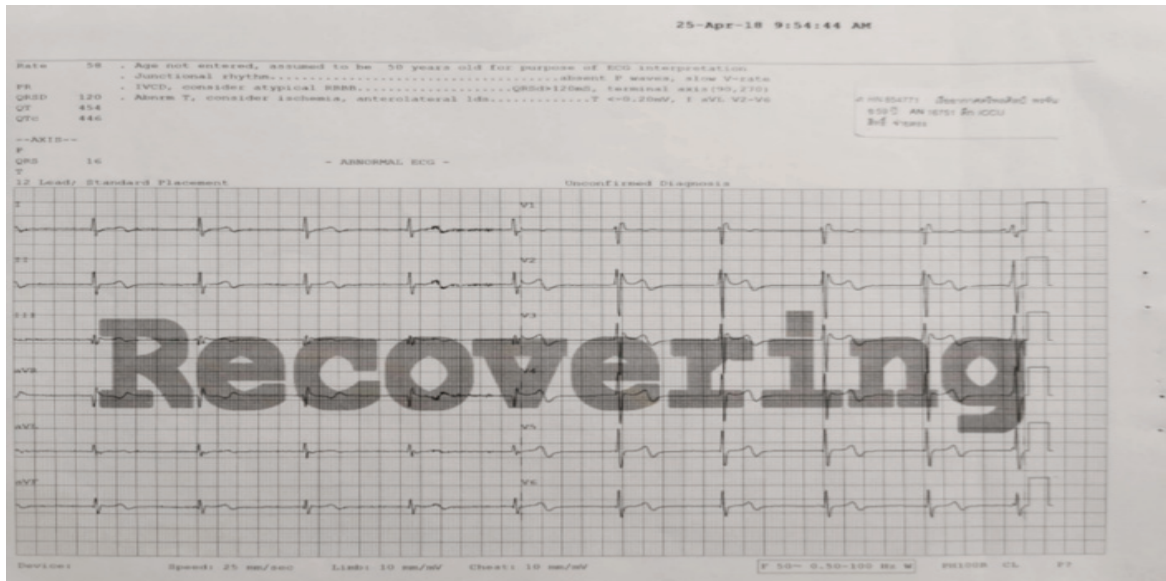
ภาพที่ 8 แสดง Intraelectrogram ขณะ WCT terminated หลังจากจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจประมาณ 1.5 วินาที



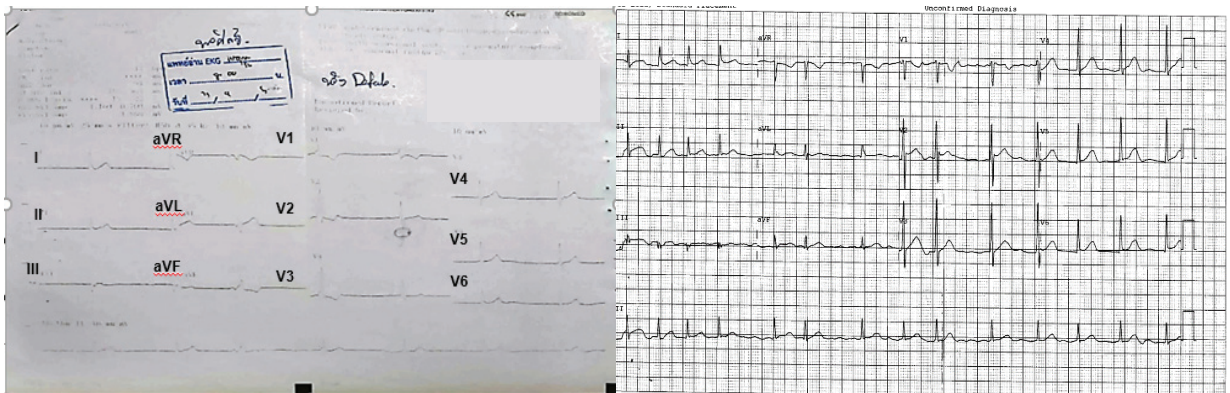
ภาพที่ 9 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจหลังจากจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจ



ภาพที่ 10 แสดง T wave memory ซึ่งสามารถพบได้หลังจากจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจตัดทางลัดกระแสไฟฟ้าได้สำเร็จ



ภาพที่ 11 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจเปรียบเทียบคลื่นไฟฟ้าหัวใจก่อนและหลังจากจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจพบลักษณะ WPW หายไปชัดเจน

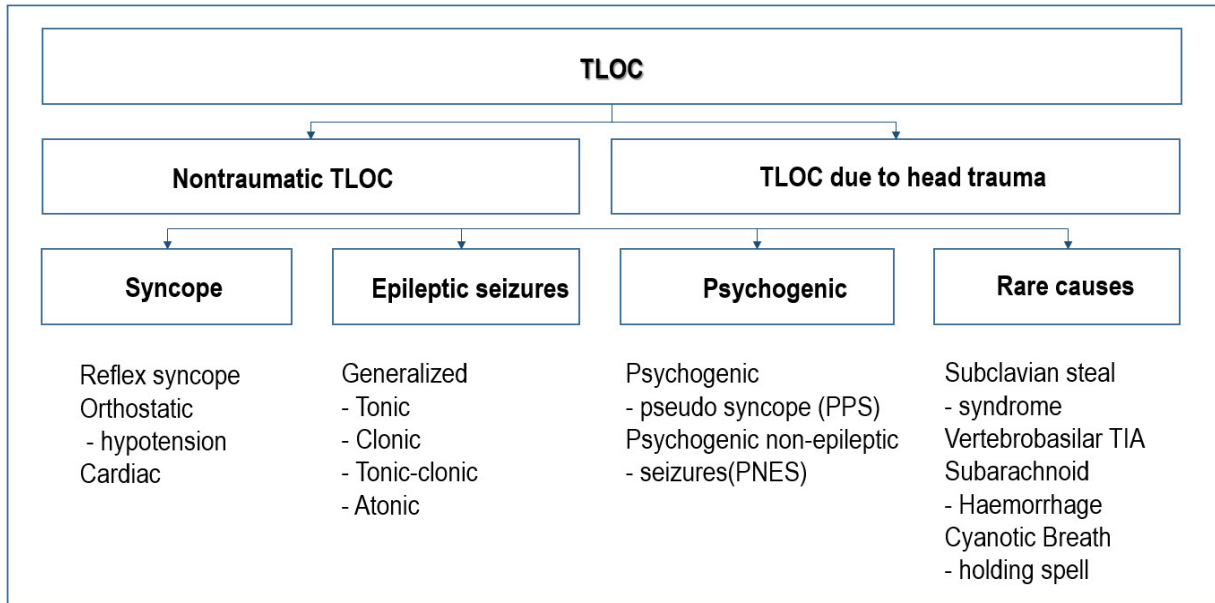


วิจารณ์และสรุปผล

ในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการรบกวนหมดสติ (Transient loss of conscious: TLOC)¹ ซึ่งมีนิยามลักษณะดังต่อไปนี้ 1) หมดสติ 2) เกิดขึ้นอย่างกะทันหัน 3) หายเอง

ได้อย่างรวดเร็ว 4) ไม่มีอาการใดเหลืออยู่หลังจากฟื้นแล้ว 5) เกิดจากการขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง (Cerebral hypoperfusion) แบบชั่วคราว มีหลายสาเหตุ ดังแผนภูมิที่ 1

แผนภูมิที่ 1 แสดงการวินิจฉัยแยกโรคในผู้ป่วยที่มาด้วย Transient loss of conscious¹ (TLOC)



ในผู้ป่วยกรณีศึกษานี้มีหัวใจเต้นเร็วผิดปกติ ร่วมกับความดันโลหิตต่ำ จึงนึกถึงสาเหตุหลักจาก cardiac arrhythmia อย่างไรก็ตาม เรายังไม่สามารถ exclude โรคทาง structural heart เช่น Acute myocardial ischemia, Hypertrophic cardiomyopathy หรือ Cardiopulmonary และ Great vessel เช่น Pulmonary emboli และ Aortic dissection เพราะผู้ป่วยมี

อาการแน่นหน้าอกร่วมด้วย การวินิจฉัยแยกโรค ดังตารางที่ 1 ในการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (Echocardiography) ไม่พบภาวะผิดปกติของภายในหัวใจ จึงนึกถึงอาการรบกวนเป็นลมจากภาวะกระแสไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติ (Cardiac arrhythmia) เป็นสาเหตุหลัก

ตารางที่ 1 แสดงสาเหตุของผู้ป่วยที่มีภาวะ Cardiac syncope¹

อาการเป็นลมที่มีสาเหตุจากโรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiac syncope)

สาเหตุจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmia):

หัวใจเต้นช้าผิดปกติ:

- sinus node dysfunction (including bradycardia/tachycardia syndrome)
- atrioventricular conduction system disease

หัวใจเต้นเร็วผิดปกติ:

- supraventricular
- ventricular

สาเหตุจากความผิดปกติภายในหัวใจ (Structural cardiac): aortic stenosis, acute myocardial infarction/ ischemia, hypertrophic cardiomyopathy, cardiac masses (atrial myxoma, tumours,

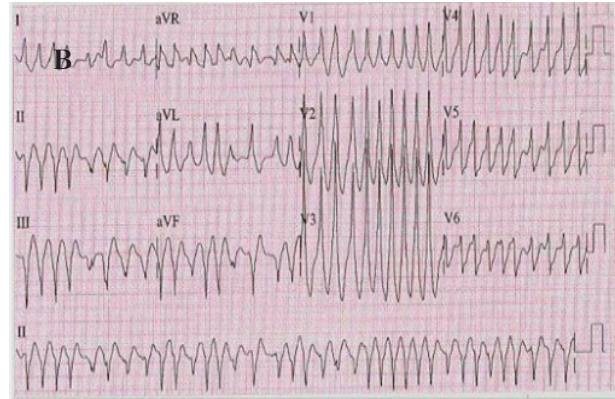
อาการเป็นลมที่มีสาเหตุจากโรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiac syncope)

etc.), pericardial disease/tamponade, congenital anomalies of coronary arteries, prosthetic valve dysfunction

สาเหตุจากหลอดเลือดปอดและหลอดเลือดแดงใหญ่ (Cardiopulmonary and great vessels): pulmonary embolus, acute aortic dissection, pulmonary hypertension

- | | |
|--|---|
| <p>คลื่นไฟฟ้าหัวใจของผู้ป่วย มีหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ Irregular wide complex tachycardia มี differential diagnosis ที่เราจะต้องนึกถึง 3 ภาวะ ดังภาพที่ 12</p> <p>1. Polymorphic VT มีลักษณะ WCT ที่มี QRS แตกต่างกันทั้ง amplitude, interval และ duration บ่งบอกถึง multiple ventricular foci สาเหตุที่พบบ่อยในภาวะนี้คือ myocardial ischemia</p> | <p>2. AF with pre-excitation ลักษณะ WCT ที่มีรูปร่างของ QRS complex แตกต่างกันค่อนข้างมาก เป็นลักษณะของกระแสไฟฟ้าที่ลงได้ 2 ทาง</p> <p>3. Torsade de point เป็น WCT ที่มี specific form ของ Polymorphic VT แต่มีลักษณะพิเศษคือ QRS complex ที่บิดรอบ Isoelectric line โดยสัมพันธ์กับภาวะ QT prolong</p> |
|--|---|

ภาพที่ 12 แสดงการเปรียบเทียบคลื่นไฟฟ้าหัวใจชนิด Irregular wide complex tachycardia

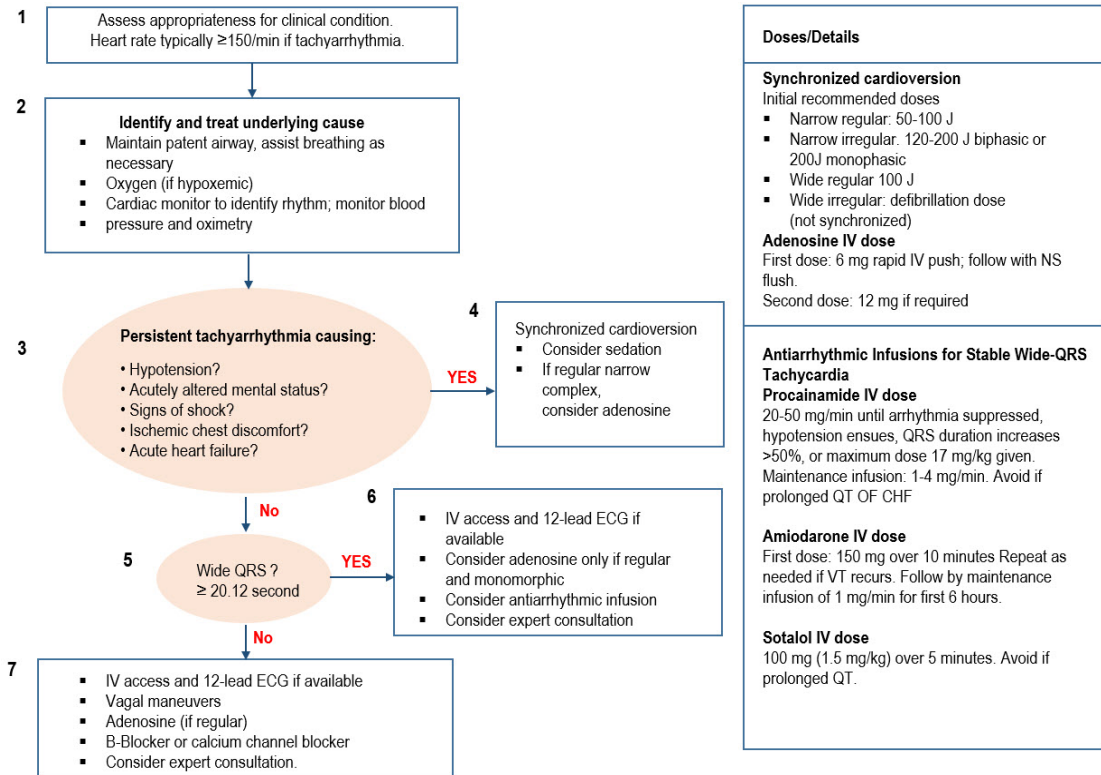


- A) Polymorphic VT
- B) AF with WPW
- C) Torsade de point

ในผู้ป่วยกรณีศึกษา คลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะเข้า
 ได้กับ AF with pre excitation เพราะรูปร่างของ QRS
 complex แตกต่างกันอย่างมากเป็นลักษณะของ
 กระแสไฟฟ้าที่ลงได้ 2 ทาง และพบ delta wave ใน
 QRS ที่กว้าง และเป็นคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่มีความเสี่ยงสูง
 ต่อการเสียชีวิตเฉียบพลัน สังเกตได้จาก R-R interval
 ที่สั้นที่สุด <200 ms จากการศึกษา พบอัตราการเสียชีวิต
 ประมาณ 0.15-0.39%^{2, 3} ซึ่งการรักษาผู้ป่วยควร
 ได้รับการปรับกระแสไฟฟ้าหัวใจ⁴ (Defibrillation)
 เพราะมีความดันโลหิตต่ำ ดังแผนภูมิที่ 2 และระมัดระวัง

ในการให้ยากลุ่ม AV node blocking agent⁵ เพราะจะ
 ทำให้กระแสไฟฟ้าไหลไปทาง accessory pathway
 เพิ่มขึ้น เกิดเป็น Ventricular fibrillation ดังเช่น
 ผู้ป่วยรายนี้ได้ Diltiazem intravenous จนเกิด
 Ventricular fibrillation จนต้องได้รับการ Defibril-
 lation หลังจากผู้ป่วยได้รับการปรับกระแสไฟฟ้าหัวใจ
 จนคลื่นไฟฟ้าหัวใจกลับมาเป็น sinus bradycardia
 พบ delta wave ชัดเจน บ่งบอกถึงมีทางลัดกระแส
 ไฟฟ้าหัวใจแบบ anterograde conduction (Wolf
 Parkinson White Syndrome)

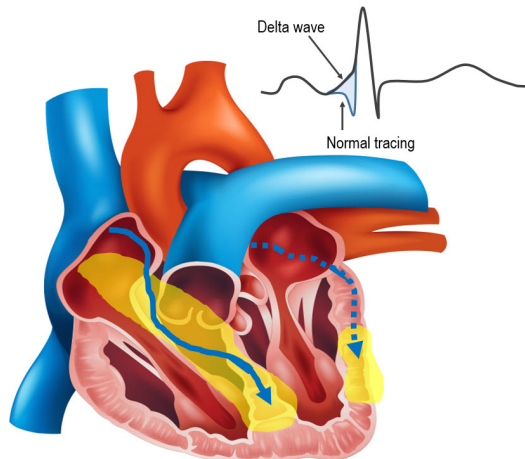
แผนภูมิที่ 2 แสดงการรักษา adult tachycardia with pulse⁴



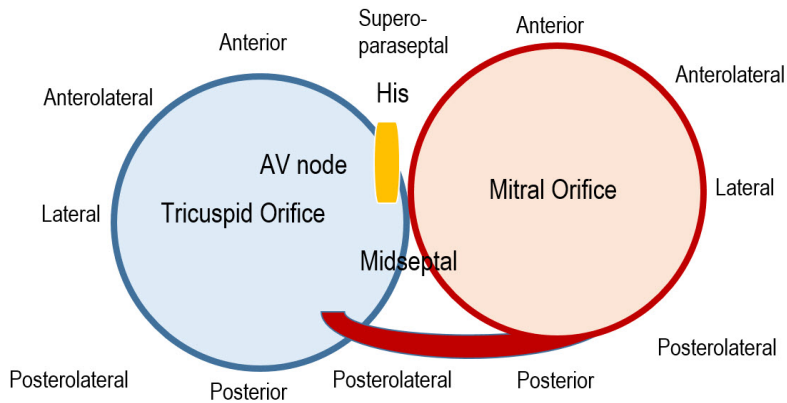
จากการทบทวน ลักษณะ Delta wave เป็นความผิดปกติที่เกี่ยวข้องกับ bypass tracts^{6, 7} ทำให้คลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติหรือเป็น WPW pattern ซึ่งมีลักษณะดังนี้ 1) PR interval < 0.12 วินาที 2) เกิด delta wave ซึ่งเกิดจากการนำไฟฟ้าลงจากหัวใจห้องบนลง accessory pathway ลงหัวใจห้องล่าง 3) ความกว้างของ QRS complex > 0.12 วินาที 4) เกิด ST

segment และ T wave discordant หรือมีทิศทางตรงข้ามกับคลื่นไฟฟ้าปกติ ซึ่งโรคนี้สัมพันธ์กับการเกิด tachyarrhythmia เพราะการนำไฟฟ้าไม่ได้ลงทาง AV node ปกติ แต่ลงทาง bypass tracts ซึ่ง bypass tracts นั้นสามารถนำไฟฟ้าได้เร็วกว่า AV node ดังภาพที่ 13 และ ตำแหน่งทางลัดกระแสไฟฟ้าในตำแหน่งต่างๆดังภาพที่ 14

ภาพที่ 13 แสดง ทางเดินกระแสไฟฟ้าที่ผ่านจาก sinus node ผ่าน ทั้ง AV node และ ทางลัดกระแสไฟฟ้า (Accessory pathway) ทำให้เกิดลักษณะ delta wave ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจ



ภาพที่ 14 แสดง ตำแหน่งของ atrioventricular bypass tracts ในมุม left anterior oblique (LAO)¹⁵

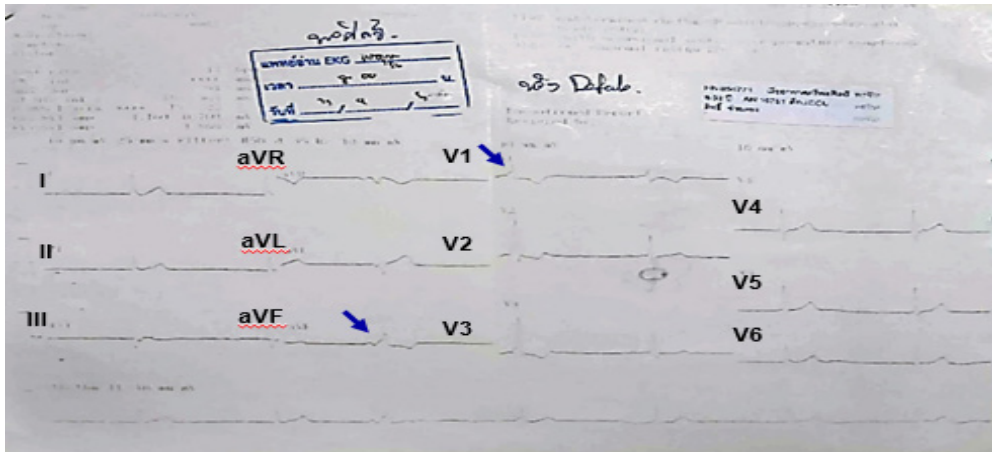


การพิจารณาเริ่มจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจ โดยใช้ข้อมูล จาก leads V1, V2, III, avF ลักษณะของ delta wave และ R-S wave ration (R/S) โดยตำแหน่งของ bypass

ภาพที่ 15 แสดงอัลกอริทึมขั้นตอนการหาตำแหน่ง bypass tract จาก delta wave¹⁶ โดยกำหนดให้ LAL = left anterolateral, LL = left lateral, LP = left posterior, LPL = left posterolateral, LPS = left posteroseptal, MS = midseptal, CS/MCV = coronary sinus/middle cardiac vein, RA = right anterior, RAL = right anterolateral, RAS = right anteroseptal, RL = right lateral, RP = right posterior, RPL = right posterolateral, RPS = right posteroseptal

Step 1	Step 2	Step 3	Step 4
Lead I + or -V1 R/S>1	Lead II -	v1 + or -	Remaining
Left free wall	CS/MCV	Septal	Right free wall
Sens. 95%	100%	97%	
Spec. 99%	95%	88%	
PPV 99%	62%	94%	
aVF + ± or -	aVF + ± -	aVF + +	aVF + +
↓ ↓	↓ ↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓ ↓
LL LP	QRS axis >0° <0°	QRS axis + + ±	QRS axis + + ±
LAL LPL	AS MS LPS RPS	RA RAS RL RP RPL	RA RAS RL RP RPL
Sens 93% 68%	100% 80% 80% 70%	87% 91% 100%	87% 91% 100%
Spec 68% 93%	96% 90% 84% 100%	95% 97% 96%	95% 97% 96%
PPV 90% 76%	87% 40% 47% 100%	93% 91% 89%	93% 91% 89%

ภาพที่ 16 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจของผู้ป่วยกรณีศึกษาที่มี Delta wave V1 R/S ≥ 1 และ aVF delta wave (+)



จากการพิจารณาค้นไฟฟ้าหัวใจของผู้ป่วย WPW ตามอัลกอริทึมเพื่อหาตำแหน่ง bypass tract จาก delta wave โดยเริ่มจาก

V1 R/S $\geq 1 \rightarrow$ Yes

aVF delta wave (+) \rightarrow Yes

ตำแหน่งทางลัดกระแสไฟฟ้าหัวใจน่าจะอยู่ที่ Left lateral หรือ Left anterolateral

ผู้ป่วยกรณีศึกษาเกิดภาวะ Recurrent AF with non-sustained เมื่อพิจารณาจากพยาธิสรีระวิทยาพบว่า มีหลายกลไก ได้แก่ การลัดกระแสไฟฟ้าแบบ AVRT กระตุ้นให้เกิด AF และ ลักษณะการนำไฟฟ้าของหัวใจห้องซ้ายบน ทั้ง focal activity, multiple re-entrant wavelet และ macro re-entry จาก ectopic beat มาจาก pulmonary vein รวมทั้ง เกิดจากภาวะ sympathetic tone ที่มากเกินไป^{10, 11, 12} จากการศึกษาพบว่า ความเสี่ยงในการเกิด Atrial fibrillation ในผู้ป่วย WPW syndrome ประมาณ 15% โดยกลไกการ

เกิดขึ้นยังไม่ทราบชัดเจน และประมาณ 25% ของผู้ป่วย WPW syndrome มีทางลัดกระแสไฟฟ้าที่มี antero-gradе refractory period สั้นกว่า 220ms¹² ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิด Ventricular fibrillation และเกิดภาวะหัวใจหยุดเต้นเฉียบพลันโดยเฉพาะรายที่มีทางลัดของกระแสไฟฟ้าแบบ antero-gradе conduction เพราะสามารถก่อให้เกิด Ventricular fibrillation (10 years risk 0.15%–0.24%)¹³ ตามมาได้ ซึ่งจากการศึกษา multivariable analysis ปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเกิด Ventricular fibrillation คือ AVRT–AF และ AP–AERP อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ¹⁴ จากตารางที่ 2 ผู้ป่วยกรณีศึกษา มีความเสี่ยงสูงต่อ sudden cardiac death ทั้ง 4 ปัจจัย คือ เพศชาย มีภาวะ high adrenergic state คลื่นไฟฟ้าหัวใจพบ short antero-gradе RP ของ accessory pathway และ RR ที่สั้นที่สุดระหว่าง AF น้อยกว่า 200 ms

ตารางที่ 2 ปัจจัยที่มีผลต่อการเสียชีวิตเฉียบพลัน (Sudden cardiac death) ใน WPW¹⁴

Accepted	Controversial
Male 85%	Multiple accessory pathways
Short antero-gradе RP of the AP	Septal location of the AP
Shortest RR during AF <200 ms	Age
High adrenergic state	Presence of circus movement tachycardia
	Presence of Digitalis

ส่วนเทคนิคการจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจในภาวะ Persistent atrial fibrillation with WPW จากการทบทวนวรรณกรรมไม่มีการกล่าวถึง อาจเป็นเพราะเป็นโรคที่พบน้อยมากและมีอัตราการเสียชีวิตสูง ในต่างประเทศ มียา Flecainide, Propafenone intravenous ซึ่งเป็นยาที่มีประสิทธิภาพสูงในการสกัดกั้นกระแสไฟฟ้าหัวใจสู่ทางลัดไฟฟ้า และทำให้ refractory period ยาว จึงไม่จำเป็นต้องจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจในภาวะฉุกเฉิน แต่ประเทศไทยไม่มีการนำเข้ยาในกลุ่มนี้ที่เป็นฟอร์ม intravenous ดังนั้นการจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจจึงต้องให้ความสำคัญอย่างมากในการอ่านทางลัดกระแสไฟฟ้าหัวใจ จากคลื่นไฟฟ้าหัวใจ intra-electrogram และความเชี่ยวชาญในการหาตำแหน่งทางลัดหัวใจอย่างสูง ในการช่วยชีวิตผู้ป่วยที่ดื้อต่อการให้ยาและการปรับทางเดินกระแสไฟฟ้าหัวใจ

เอกสารอ้างอิง

1. Brignole M, Alboni P, Benditt D.G, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope Update 2004. *Europace* 2004;6(6):467–53.
2. Khan F.Z, Dutka D.P, Fynn SP. Recorded spontaneous sudden cardiac arrest in a patient with pre-excited atrial fibrillation. *Europace* 2009;11(1):124.
3. Barold S.S. Malignant atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson White syndrome. *Cardiol J* 2007;14:95–9.
4. Neumar R.W, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;132(18Suppl2):315–67.
5. Brugada J, Katriotis D.G. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *European Heart J* 2020;41(5):655–72.
6. Ross D.L, Uther J.B. Diagnosis of concealed accessory pathways in supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1984;7(6Pt1):1069–85.
7. Lown B. The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation* 1952;5(5):693–706.
8. Munger T.M, Packer D.L, Hammill S.C, Feldman B.J, Bailey K.R, Ballard D.J, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 1993;87(3):866–73.
9. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White

ในประเทศไทยยังไม่มีรายงานกรณีศึกษาการรักษาผู้ป่วยภาวะ AF with WPW เป็นภาวะที่พบได้น้อยแต่มีความเสี่ยงสูงต่อการเสียชีวิตเฉียบพลัน (Sudden cardiac death) จากภาวะ Ventricular fibrillation ซึ่งหากพบลักษณะที่มีความเสี่ยงสูง ได้แก่ เพศชาย มีภาวะ High adrenergic state คลื่นไฟฟ้าหัวใจพบ short anterograde RP ของ accessory pathway และ RR ที่สั้นที่สุดระหว่าง AF น้อยกว่า 200 ms การมียา Flecainide หรือ Propafenone intravenous ในประเทศไทยจะสามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยในกรณีฉุกเฉิน และการจี้กระแสไฟฟ้าหัวใจตัดทางลัดกระแสไฟฟ้ามีบทบาทสำคัญต่อการตัด anterograde conduction และมีอัตราการสำเร็จของหัตถการมากกว่าร้อยละ 90

- (WPW,ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), and American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm* 2012;9(6):1006-24.
10. Khan F.Z, Dutka D.P, Fynn S.P. Recorded spontaneous sudden cardiac arrest in a patient with pre-excited atrial fibrillation. *Europace* 2009;11(1):124.
 11. Schwieler J.H, Zlochiver S, Pandit S.V, et al. Reentry in an accessory atrioventricular pathway as a trigger for atrial fibrillation initiation in manifest Wolff-Parkinson-White syndrome: A matter of reflection. *Heart Rhythm* 2008;5(9):1238-124.
 12. Berkman NL, Lamib Le. The Wolff-ParkinsonWhite electrocardiogram: follow-up study of five to twenty-eight years. *N Engl J Med* 1968;278(9):492-4.
 13. Yangsoo J, Moonhoung L. Clinical and Electrophysiological Characteristics in Korean Patients with WPW Syndrome. *Yonsei Med J* 1998;39(2):122-129.
 14. Libby P.P, Bonow R.O, Mann D.L, Zipes D.P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th edition. Philadelphia: Elsevier Science; 2007.
 15. Arruda M, Wang X, McClelland J, et al. ECG algorithm for predicting sites of successful radiofrequency ablation of accessory pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9(1): 2-12.