

7-1-1985

Premature Ventricular Contraction

เดือนฉาย ชยานนท์

ฉลาด โสมะบุตร

ถาวร สิทธิไชยากุล

S. Israsena

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

ชยานนท์, เดือนฉาย; โสมะบุตร, ฉลาด; สิทธิไชยากุล, ถาวร; and Israsena, S. (1985) "Premature Ventricular Contraction," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 29: Iss. 7, Article 10.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol29/iss7/10>

This Other is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

Grand Round

Premature Ventricular Contraction

เดือนฉาย ขยานนท์*

ฉลาด โสมะบุตร*

ถาวร สิทธิไชยากุล*

Jayananda D, Somabutr C, Suithichiyakul T, Premature ventricular contraction. Chula Med J 1985 Jul; 29 (7) : 837-853

Premature ventricular contractions are common and may be observed in every individual sometime in his or her life. Treatment of benign PVC in healthy individuals includes reassurance and avoidance of any recognizable cause such as coffee and cigarettes. Potential malignant PVC associated with organic heart disease, especially acute myocardial infarction, increases the risk of sudden death and requires treatment. Prompt and appropriate treatment of malignant PVC associated with significant heart disease, results in the reduction of sudden death of cardiac etiology. Recent progresses in the field of electrophysiology and drug pharmacodynamics result in the better management of patients with cardiac arrhythmia.

สังพันธ์ อิศรเสนา

บรรณาธิการ

จากการประชุม "Medical Grand Round" ที่ตึกอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ วันที่ 24 กรกฎาคม 2527

*ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Premature Ventricular Contraction (PVC) หรือ Ventricular Premature Beat (VPB) เป็น Cardiac arrhythmia ที่แพทย์ทุกคนจะต้องพบในชีวิตของการเป็นแพทย์ และเป็นเรื่องที่น่าสนใจมาก ผู้ป่วยบางรายอาจมี PVC โดยไม่มีอาการอะไรเลย และไม่ทำให้อายุสั้นลง ในขณะที่บางรายอาจเกิดการเสียชีวิตทันทีได้ ดังนั้นจึงมีปัญหามากมายที่เกี่ยวกับเรื่อง PVC เริ่มตั้งแต่เมื่อไรที่เราจะต้องให้การรักษา PVC การรักษาเพื่อจะลด arrhythmia จะเป็นการรักษาที่ใช้เวลานาน และจะต้องไม่เกิดอันตรายกับผู้ป่วยด้วย การตัดสินใจระหว่างประโยชน์ที่จะได้รับจากการรักษา และโทษที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เป็นสิ่งที่แพทย์ทุกคนจะต้องคิดถึงตลอดเวลา ดังนั้นการทำความเข้าใจในเรื่องนี้ จึงมีความสำคัญมาก เพราะจะเป็นแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยต่อไป

อุบัติการณ์

PVC เป็น cardiac arrhythmia ที่พบได้บ่อยที่สุดใน cardiac arrhythmia ทั้งหมด และพบในคนปกติที่ไม่มีโรคหัวใจได้ จากการศึกษาพบว่าในการทำ ECG 1 ครั้ง ซึ่งใช้เวลาประมาณ 45 วินาที จะพบ PVC ได้ 1% ในชายหนุ่มที่มีสุขภาพดี และถ้า monitor 24 ชม. จะพบ PVC ได้เกือบ 50% จากการศึกษาพบว่าถ้า monitor ผู้ชายจำนวน 10,000 คน อายุ 35-57 ปี นาน 2 นาที จะพบ PVC ได้ 5% ถ้า monitor 5 นาที จะพบ PVC ได้ 7.6% และพบว่าการเกิด PVC จะเพิ่มขึ้นตามอายุที่เพิ่มขึ้นด้วยคือเมื่อ monitor 5 นาที ในชาย อายุ 35-39 ปี จะพบ PVC 4.6% , อายุ 55-57 ปี จะพบ 13.0% PVC ในคนปกติมักเกิดจาก Rt ventricle และ PVC จะน้อยลงหรือหายไปเมื่อออกกำลังกาย การรักษา มักจะไม่ค่อยได้ผล complex form ต่าง ๆ ของ

PVC เช่น Bigiminy, multiform, run of PVC หรือ R-on-T phenomenon จะพบได้น้อยมากคือประมาณ 0.5% เท่านั้น

ในกรณีที่มีโรคหัวใจพบว่า contributing factor ที่สำคัญคือ ischemia ในผู้ป่วย ischemic heart disease พบว่า routine ECG ซึ่งจะใช้เวลาประมาณ 45 วินาที จะพบ PVC ได้ 14% ถ้า monitor 1 ชม. จะพบ 50% และถ้า monitor 24 ชม. จะพบ PVC ได้ถึงเกือบ 90% จากการศึกษาในผู้ป่วยที่ทำ Coronary angiogram พบว่าในกลุ่มที่มี 75% obstruction ของ major vessel จะมี PVC ถึง 85.7% และมีถึง 33% ที่มี repetitive activity หรือ run of PVC ซึ่งในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันแล้วว่า Ischemic heart disease เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิด PVC

ความรุนแรงของโรคกับ PVC

พบกันมานานแล้วว่า จำนวนความถี่ และ complexity ของ PVC จะมีความสัมพันธ์โดยตรงกับความรุนแรงของโรคหัวใจที่มีอยู่คือ ใน single vessel disease จะมี complex form และ frequency น้อยกว่าผู้ป่วยที่มี Triple vessels disease และในผู้ป่วยที่มี Triple vessels disease ที่มี ventricular dysfunction จะมี PVC มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มี ventricular dysfunction ถึง 4 เท่า ในระยะหลังเชื่อกันว่า frequency และ complexity จะขึ้นกับ ventricular dysfunction มากกว่า

จำนวนของ PVC ยังขึ้นกับจำนวน abnormal segment contractile ของ Lt ventricle ในผู้ป่วยที่ไม่มี abnormal contractile segment จะพบว่าเพียง 11% ที่มี PVC มากกว่า 2 ตัวต่อชั่วโมง ในขณะที่ผู้ป่วยที่มี abnormal contractile

segment 7 ใน 9 ส่วน จะพบ PVC ถึง 100 % และพบว่าจาก Surface ECG ในรายที่ไม่มี Q wave จะมี PVC 14 % ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยที่มี Q wave ≥ 7 leads จะพบ PVC ถึง 82 %

Myocardial fibrosis จะเป็นสาเหตุของ PVC โดย Purkinje fibre ที่ถูกล้อมด้วย fibrosis จะเป็น focus ที่ทำให้เกิด ectopic activity นอกจากนี้ valvular factor อาจเป็นสาเหตุทำให้เกิด PVC ได้ เช่นใน Mitral valve prolapse syndrome (MVP syndrome) จะพบว่า มี PVC ได้ถึง 50 % สาเหตุที่ทำให้เกิด PVC ที่แท้จริงยังไม่ทราบ แต่คิดว่าเกิดจากความตึงเกินปกติของ chordae tendinae กับ myocardium หรืออาจเกิดจาก myopathic process ได้

ผู้ป่วยรายใดที่จะมีโอกาสเกิด Sudden Cardiac Death⁽²⁾

ความหมายของ Sudden death ยังไม่มีใครกำหนดอย่างแน่นอน แต่เป็นที่ยอมรับกันว่า Sudden death คือการเสียชีวิต ที่เกิดโดยมิได้คาดไว้ และไม่ใช่ว่าจาก trauma การเสียชีวิตเกิดขึ้นภายใน 1 ชั่วโมง หลังจากเกิดอาการ แต่ในบางรายอาจให้นานถึง 24 ชั่วโมงได้

ที่จำเป็นจะต้องนำมากล่าวไว้ในที่นี้ เพราะ Sudden death เกือบทั้งหมดเกิดจาก VT หรือ VF ซึ่งเป็นผลตามมาจาก PVC นั้นเอง

จากการศึกษาพบว่าผู้ที่มี risk ต่อ Sudden cardiac death คือ

1. อายุที่มากขึ้น
2. Hypertension
3. DM.
4. Male
5. Heavy smoking
6. ผู้ป่วยที่มี ECG abnormality

ในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวจะมีโอกาสเกิด VT หรือ VF ดังนั้นเราจึงจำเป็นต้อง Identified ผู้ป่วยกลุ่มนี้และจำเป็นต้องให้การดูแลอย่างใกล้ชิด

การวินิจฉัย⁽³⁾

เมื่อทำ ECG แล้วจะทำให้การวินิจฉัยว่าเป็น PVC เมื่อมี Wide, Bizarre QRS complex ซึ่งเกิดก่อนกำหนด (premature) โดยไม่มี ectopic p wave และมักจะมี full compensatory pause

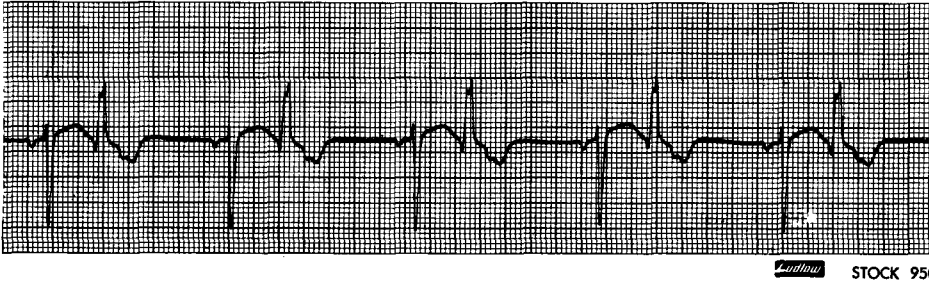
Duration ของ QRS complex จะ ≥ 0.12 sec ทั้งนี้เนื่องจากมี asynchronous depolarization ของ ventricle ทั้ง 2 โดย PVC ที่เกิดจาก Rt ventricle จะมีลักษณะของ LBBB และ PVC ที่เกิดจาก Lt Ventricle จะเป็นลักษณะของ RBBB ถ้า PVC เกิดจาก Ventricular septum จะมี Upright QRS ทั้ง Lt and Rt precordial leads ถ้า PVC duration > 0.16 sec จะ strongly suggest ว่ามี Organic heart disease

ลักษณะต่างๆ ของ PVC

Unifocal PVC

คือ PVC ที่เกิดจาก ectopic focus เพียง focus เดียว ลักษณะของ QRS complex จะ

เหมือนกันใน lead เดียวกัน และ coupling interval (ระยะจาก R wave ของ normal beat ถึง R wave ของ PVC) จะคงที่ ตามรูป 1



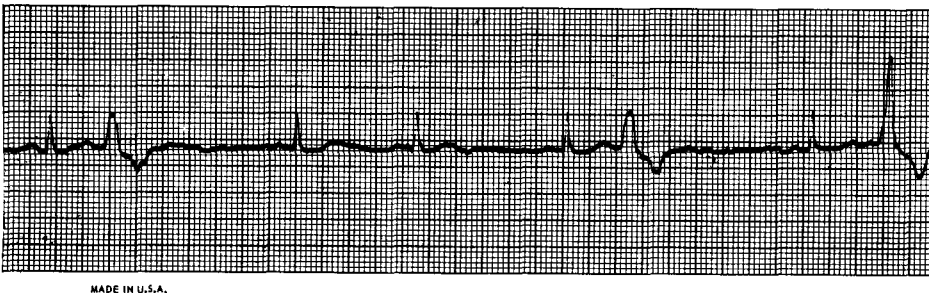
รูปที่ 1

Multiform PVC

คือ PVC ที่เกิดจาก ectopic focus เพียง focus เดียว แต่รูปร่างของ PVC จะเปลี่ยนแปลงไปใน lead เดียวกันแต่ยังคงมี constant coupling interval ลักษณะดังกล่าวจะ suggest organic heart disease

Multifocal PVC

คือ PVC ที่เกิดจาก ectopic foci ตั้งแต่ 2 หรือมากกว่า ลักษณะดังกล่าวจะทำให้เกิด QRS complex ที่แตกต่างกัน ใน lead เดียวกันและ coupling interval ไม่เท่ากัน ตามรูป 2

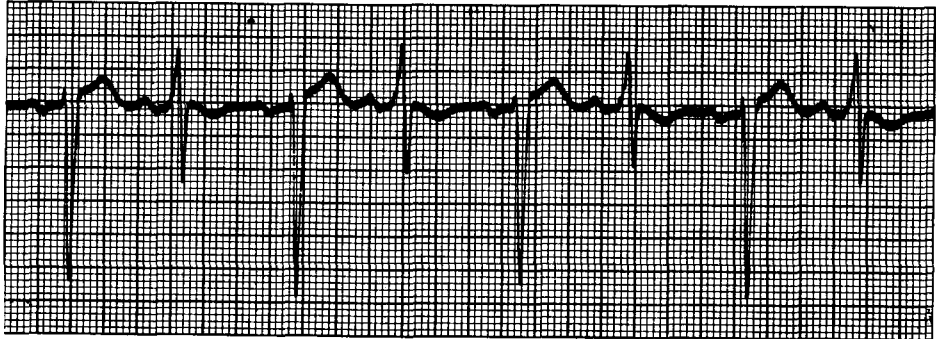


รูปที่ 2

Interpolated PVC

เป็นปรากฏการณ์หนึ่งคือ มี PVC เกิดขึ้นแล้วมี complete repolarization เรียบร้อยทำ

ให้ SA node impulse ถัดไปสามารถ depolarize ventricle ได้ในพวกนี้จะไม่มีการ full compensatory pause ตามรูป 3

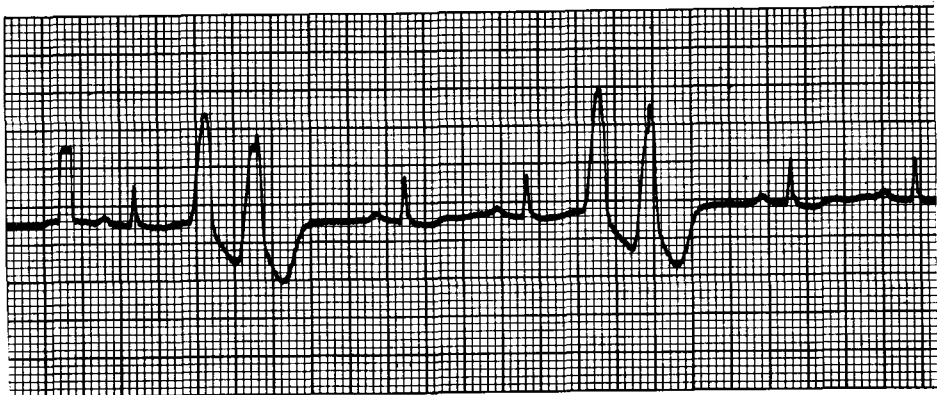


รูปที่ 3

Repetitive PVC

หรือบางครั้งเรียกว่า Run of PVC หรือ salvos PVC คือการที่มี ectopic beat มาติดต่อกันโดยไม่มี normal beat คั่นกลาง ตามรูป 4 จากการศึกษพบว่าโดยปกติแล้วการเกิด VT หรือ

VF จะต้องใช้ energy ในการ induce สูงมาก แต่ถ้ามี run ของ ectopic > 3 ตัวขึ้นไปการใช้ energy ในการเกิด VT หรือ VF จะต่ำลง กล่าวคือโอกาสจะเกิด VT หรือ VF ได้ง่ายขึ้น

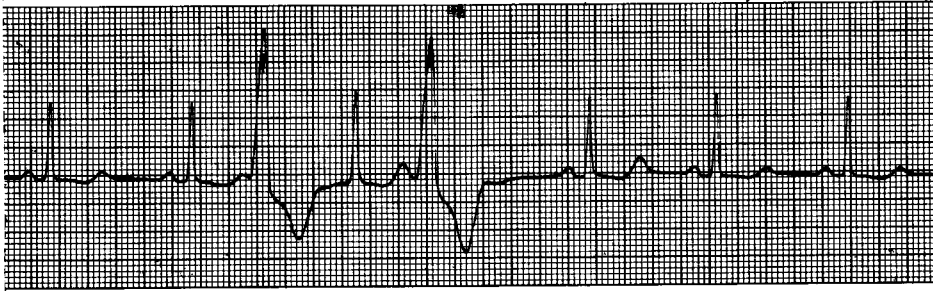


รูปที่ 4

Early cycle PVC (R-on-T phenomenon)

คือ PVC ซึ่งเกิดขึ้นเร็ว โดยมี QRS อยู่บน T wave ตามรูป 5 และเนื่องจาก apex ของ Upright T wave หรือ Nadir ของ inverted

T wave จะเป็น vulnerable period ของ cardiac cycle ในกรณีของหัวใจที่มี ischemia ถึงแม้จะมี small energy ก็จะสามารถ precipitate VT/VF ได้

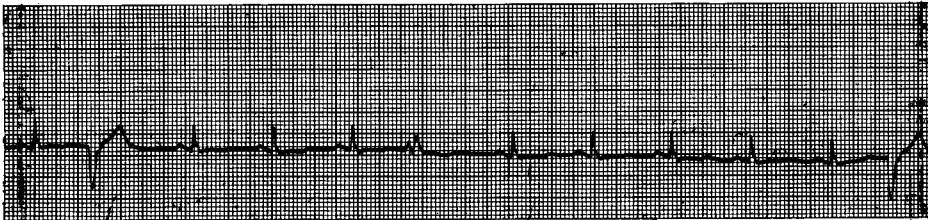


รูปที่ 5

Fusion beat

ถ้า PVC เกิดก่อนข้างช้า impulse ของ PVC จะพอดีรวมกับ impulse จาก SA node ที่ depolarize ventricle ได้ทำให้เกิดลักษณะ

เป็น fusion beat ซึ่งรูปร่างจะเป็น intermediate ระหว่าง normal beat และ PVC ตามรูป 6 ลักษณะดังกล่าวมักจะเกิดได้ถ้า basic rhythm ค่อนข้างเร็ว หรือ ectopic beat เป็น parasystole

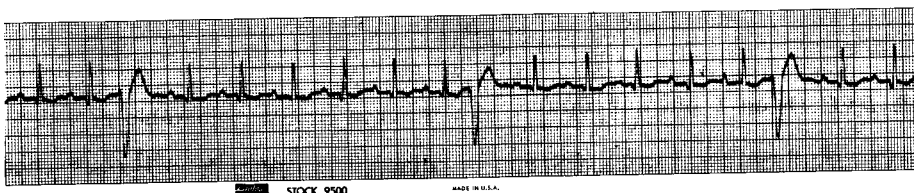


รูปที่ 6

Ventricular Parasystole

เนื่องจากมี ectopic focus ที่มี enhance of subthreshold activity และ focus นี้จะ fire impulse ออกมาอย่าง regular (ซึ่งต่างจาก PVC อื่นที่เกิดโดย reentry mechanism) ข้อ

สังเกตที่จะให้ Diagnosis ของ Parasystole คือ การที่ไม่มี fix coupling และระยะจาก R-R interval ของ abnormal beat จะเท่ากันหรือไม่ก็ เป็นจำนวนเท่าของมันและกัน ตามรูป 7



รูปที่ 7

ความสำคัญทางคลินิก⁽³⁾

PVC เกิดในภาวะต่าง ๆ คือ :

1. คนปกติที่มีสุขภาพแข็งแรง
2. การดื่มชาหรือกาแฟ
3. การสูบบุหรี่
4. การเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์
5. Variant heart disease เช่น โรคหัวใจ

ขาดเลือด

6. ยา เช่น Digitalis

ดังนั้นจะเห็นได้ว่า PVC สามารถเกิดได้ทั้งในคนปกติและคนที่มีโรคหัวใจ การจะให้การรักษาจำเป็นจะต้องทราบว่าผู้ป่วยมีโรคหัวใจหรือไม่ ซึ่งจากการศึกษาพบว่า⁽³⁾

1. PVC ที่ provoke โดย mild exercise ($< 70\%$ ของ maximal heart rate) จะ indicate organic heart disease ในขณะที่ healthy subjects ระหว่าง exercise PVC จะหายไป

2. PVC ที่เป็น multi form หรือ multifocal มักจะ indicate organic heart disease หรือ digitalis intoxication

3. PVC ที่เป็น R-on-T phenomenon จะสามารถทำให้เกิด VT และ VF และพบ common มากใน ac. myocardial infarction ใน 48-72 ชั่วโมงแรก

4. PVC พบ common ใน Prolapse mitral valve syndrome

5. Post ectopic T wave changes จะ indicate organic heart disease. Lown and Wolf⁽¹⁾ ได้ propose grading system เรียงตามลำดับของการเกิด VT และ VF จากน้อยไปหามาก คือ

- 0 No PVC
- 1A Infrequent, Isolate ($< 30/hr$)

1B Infrequent, Isolate ($> 30/hr$, $> 1/min$)

2 Frequent ($> 30/hr$)

3 Multiform

4A Repetitive Activity (Couplet)

4B Repetitive activity (Salvos of 3 or more, VT)

5 R - on - T phenomenon

และได้แนะนำให้ใช้การรักษา เมื่อ PVC grade สูง ๆ เช่น 3 ขึ้นไป

สรีรวิทยาไฟฟ้า

ยารักษาการเต้นผิดจังหวะของหัวใจ มีหลายชนิดด้วยกันอาจแบ่งตามระดับฤทธิ์ของยามีผลเฉพาะใน atrium หรือ ventricle หรือมีผลทั้ง atrium และ ventricle แต่โดยทั่วไป การแบ่งชนิดของ antiarrhythmic agents จะแบ่งตามคุณสมบัติทาง electrophysiology ของหัวใจจะนั้นจึงจะขอกล่าวสั้น ๆ ถึง electrophysiology ของหัวใจดังนี้

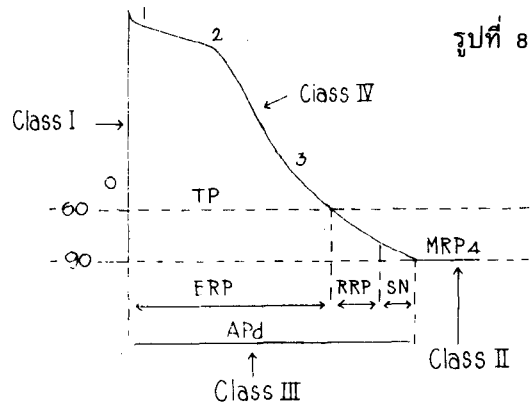
โดยปกติเราสามารถจะบันทึกความต่างศักย์ไฟฟ้า (electric potential) ทั้งใน atrium และ ventricle ได้ที่ $-90mv$. ซึ่งถือเป็น membrane resting potential, (M.R.P.) เมื่อเริ่มมี depolarization จะมีการเปลี่ยนแปลงของ cell membrane permeability ต่อ Na, K โดย Na^+ จะเข้าสู่ cell ทำให้มี sharp rise ของ intracellular potential ระยะที่เป็น rapid depolarization นี้ก็คือ phase 0 หรือ fast channel respond เมื่อกระแสผ่านเข้าของ Na^+ หยุดก็เข้าสู่ระยะของ repolarization ซึ่งแบ่งออกเป็น 3 ระยะคือ phase 1 เป็น rapid repolarization ตามด้วย phase 2 เป็น slow repolarization ระยะนี้ Ca^+ จะ shift เข้า cell ถือเป็น slow channel respond ระยะที่ 3 ซึ่งเป็นระยะสุดท้ายของ re-

polarization ระยะนี้ membrane permeability ต่อ K^+ จะเพิ่มมากขึ้น ฉะนั้นจะมีการเคลื่อนออกของ K^+ จาก cell จากนั้นก็จะเข้าสู่ phase 4 ซึ่งเป็น spontaneous depolarization กลับเข้าสู่ M.R.P. ใหม่

excitation ของ cells กล้ามเนื้อหัวใจจะเกิดขึ้นได้เมื่อตัวกระตุ้นสามารถลด transmembrane potential ลงมาถึงระดับหนึ่งซึ่งเรียกว่า T.P (Threshold potential) ซึ่งอยู่ประมาณ -60mv ถ้า MRP ต่ำลงใกล้กับ T.P. ตัวกระตุ้นอ่อน ๆ (weak stimuli) ก็สามารถทำให้เกิด excitation ได้ในทางตรงข้ามถ้า MRP เพิ่มขึ้นหรือห่างออกจาก T.P. strong stimuli เท่านั้นจึงจะทำให้เกิด excitation ได้

ระยะเวลาตั้งแต่ phase 0, 1, 2, และส่วนหนึ่งของ phase 3 ถึง T.P เป็นระยะซึ่งไม่มีตัวกระตุ้นชนิดไหนสามารถจะทำให้เกิด excitation ได้ เรียกว่า ARP (Absolute refractory period) หรือ ERP (Effective refractory period) ต่อจากนั้นจนเกือบจบ phase 3 เป็น RRP (relative refractory period) ระยะนี้ strong stimuli สามารถจะกระตุ้นให้เกิด excitation ได้ ระยะสุดท้ายคือ terminal part ของ phase 3 ต่อกับระยะเริ่มต้นของ phase 4 คือ supernormal excitability (SN.) ระยะนี้ weak stimuli ก็สามารถกระตุ้น cell ให้เกิด excitation ได้

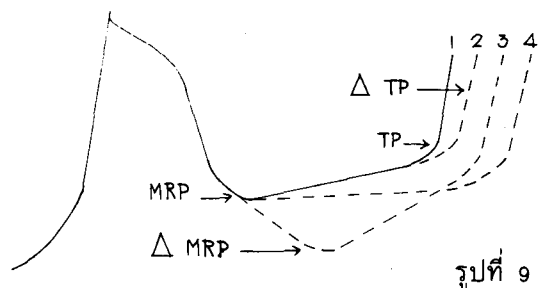
ระยะเวลาทั้งหมดตั้งแต่ phase 0-phase 4 เรียกว่า APD (Action potential duration) (รูป 8)



Electrophysiology of the Heart

การเกิด arrhythmia เกิดจากความผิดปกติของ conductivity หรือ automaticity สำหรับ PVC เป็นการเต้นผิดจังหวะที่เกิดเนื่องจากมีความผิดปกติของ automaticity กลไกของยาต้านการเต้นผิดจังหวะของหัวใจ ในการ suppress automaticity ได้แก่

1. Displace threshold potential ให้ positive มากขึ้นเพื่อจะเพิ่มเวลาในการที่จะไปถึง T.P. มีผลทำให้ slow rate of depolarization
2. เพิ่ม MRP ทำให้ MRP ห่างออกไปจาก T.P
3. ลด slope of phase 4 depolarization ทั้ง 3 กลไกนี้มีผลทำให้เวลาที่จะถึง T.P. นั้นยาวออก หรือ phase 4 ขึ้นถึง T.P. ช้าลง (รูป 9)



รูปที่ 9

ในเรื่องของการแบ่งชนิดของยารักษาการเต้นผิดจังหวะของหัวใจนั้น ยังไม่เป็นที่ตกลงกันแน่นอน แต่โดยทั่ว ๆ ไปนิยมแบ่งออกเป็น 4 จำพวกด้วย

กัน^(4,5,6) โดยแบ่งตามคุณสมบัติทางสรีระวิทยาไฟฟ้าตามที่ได้กล่าวแล้ว ดังนี้ (ตารางที่ 1)

Table 1 Classification of antiarrhythmic drugs

Class	Drug	action
I		
A	Quinidine, disopyramide	- ลด action potential upstroke velocity (phase 0)
	Procainamide	- ยืดระยะเวลาของ action potential duration และ refractory period.
	Eucaïnide	
	Lorcaiuide	- depress automaticity (phase 4)
B	Lignocaine	- ลด action potential upstroke velocity (phase 0)
	Phenytoin	
	Mexiletine	- ลด (shortening) action potential duration และ refractory period
	Aprindine	
	Tocainide	- depress automaticity
II	β - blocking agents	- block spontaneous depolarization (phase 4)
III	Amiodarone	ยืด (prolongation) action potential duration และ refractory period.
	Bretylium torsylate	
IV	Ca-antagonist	inhibit slow respond action potential (phase 3)
	Verapamil	
	Diltiazem	

Class I - เป็น membrane stabilizing agents คือกลุ่มยาที่มีผลส่วนใหญ่ (major effect) ต่อ fast channel (Na^+ inward) หรือ phase 0 โดยจะไปลด action potential upstroke velocity, prolong E.R.P. ทำให้การเกิด excitation ลดลงและมี depress ต่อ phase 4 หรือ spontaneous diastolic depolarization นั่นคือจะมีการลดของ automaticity ด้วย

ยาใน class I ยังแบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ class I A & class I B โดยถือเอาความแตกต่างกันของผลยาที่มีต่อ APD โดยใน class I A จะมี prolong action potential duration & R.P.

(refractory period) แต่ใน class I B. จะมี shortening action potential duration & R.P แต่การเปลี่ยนแปลงใน repolarization นั้นเป็นผลน้อยมากเมื่อเทียบกับ rate ของ depolarization

ยาในกลุ่มนี้จะได้ผลดีในรายที่การเต้นผิดจังหวะเกิดจาก automaticity โดย re-entry mechanism และ action ของยาในกลุ่มนี้จะถูก modified โดยการเปลี่ยนแปลงของ serum m^3 ผลของยาจะลดน้อยลงในภาวะของ K ในเลือดต่ำ และผลของยาจะมากขึ้นถ้า K ในเลือดสูง ฉะนั้นการแก้ระดับ K ในเลือดจึงจำเป็นเพื่อให้ยาได้ผลดี

นอกจากระดับ K ในเลือดแล้ว ยังมี factor อื่น ๆ ที่สามารถ modified ผลของยาในกลุ่มนี้ได้คือ เช่น anticholinergic activity^(7, 8) Reflex sympathetic activity, Ca antagonism,⁽⁹⁾ reduction of central sympathetic tone เป็นต้น

ยาใน class I A ได้แก่ Quinidine, Disopyramide, Procainamide และยาใหม่อีก 2 ชนิด คือ Eucainide, Lorcaïnide

ยาใน class I B ได้แก่ Lignocaine, Phenytoin, Mexiletine, Aprindine และ Tocainide

class II -B-blocking agents จะลด sympathetic excitation ต่อ heart คุณสมบัติทางสรีระวิทยาไฟฟ้าของยากลุ่มนี้คือ block phase 4 depolarization⁽¹⁰⁾ จะมีผลดีโดยเฉพาะ arrhythmia ที่เกิดจาก catecholamine induce เช่น arrhythmia ใน pheochromocytoma, emotion เครียด, กังวล, การออกแรง เป็นต้น จะเห็นว่า antiarrhythmic effect ค่อนข้างแคบเฉพาะ propranolol ถ้าให้ขนาดสูง จะมีผลเหมือน class I คือสามารถ depress phase 0 ได้ บางคนจัดอยู่ใน class I

Class III ยากลุ่มนี้ได้แก่ amiodarone, bretylium tosylate, sotalol Hcl. พวกนี้จะ prolong ERP และ A P D^{(11) (12)} โดยเกือบจะไม่มีผลต่อ phase 0 เลยคุณสมบัติอันนี้ทำให้แยกออกจาก class I การเกิด prolong E R P นั้น เนื่องจากมีการ slowdown ของ outward K^+

current ใน phase 3 โดยไม่ interfere ต่อ Na, Ca inward current เลย นอกจากนี้ยัง depress phase 4 depolarization ด้วย การ prolong E R P นี้ ทำให้มีการลดของ myocardial excitability.

Class IV Ca antagonist ได้แก่ verapamil, diltiazem จะ block ที่ phase 2 คือ slow channel respond⁽¹³⁾ มีผลเล็กน้อยต่อ phase 0, prolong ERP และ relative refractory period, depress ทั้ง S.A node และ A.V node แต่มีผลที่ AV node มากกว่า

รายละเอียดของยา

จะกล่าวถึงเฉพาะตัวที่ใช้บ่อย และยาใหม่ ๆ บางตัวเท่านั้น

1. Quinidine มีผลทั้งระดับ atrium และ ventricle มีทั้งชนิดฉีดและกิน ถูกทำลายในตับ 20% จะถูกขับออกทางไต Half life 6-8 ชม. therapeutic level 2.3-5 μ gm/ml ในภาวะที่เป็นกรดหรือระดับ K ในเลือดสูง ผลของ Quinidine จะมากขึ้น ถ้ามีระดับ K ในเลือดต่ำ Quinidine จะใช้ไม่ได้ผล ในเวลาที่มีความเข้มข้นของยาในเลือดสูง จะมีผลเล็กน้อยต่อ slow channel (phase 2) ด้วย และสามารถจะ suppress S.A. node ได้ด้วย

ผลข้างเคียง (side effect) - Quinidine จะ prolong conduction ทั้งใน Atrio-ventricular และ interventricular ฉะนั้นจะทำให้เกิด heart block ได้ทุกระดับ และทำให้มี QRS duration กว้างขึ้น ถ้า QRS > 0.14 sec. ห้ามใช้ Quinidine

- ผลต่อ repolarization, Quinidine ทำให้มี slow repolarization มีผลให้เกิด QT prolong การเกิด prolong QT นี้ อาจจะเสี่ยงต่อการเกิด ventricular fibrillation หรือ torsades

point (multi figure of ventricular tachycardia) ซึ่งเรียกว่า Quinidine syncope จะนั้นในรายที่มี prolong QT ถือเป็น contraindication ในการใช้ Quinidine โดยเฉพาะ early PVC

- ผลต่อ Digitalis, Quinidine จะทำให้มีระดับของ Digoxin ในเลือดสูงขึ้นและทำให้เกิด digitalis toxic ได้ง่ายขึ้น

- ผลข้างเคียงอื่น ๆ ได้แก่ ตามัว, หูอื้อ, thrombocytopenia, agranulocytosis นอกจากนั้น ยังมี vasodilator effect ทำให้เกิด hypotension ได้ โดยเฉพาะถ้าใช้ชนิดฉีด ยานี้มี neg inotropic effect ลด contractility ของกล้ามเนื้อหัวใจด้วย ฉะนั้นไม่ควรใช้ในรายที่ภาวะหัวใจวาย, shock

2. Disopyramide มีผลทั้งในระดับ ventricle และ atrium แต่ใน ventricle มากกว่ามีทั้งชนิดกินและฉีด preparation มี 2 ชนิด คือ PO_4 salt (Norpace) และ free base (Rhythmodan) H.L. 8 ชม., therapeutic level 2-6 μ gm/ml 20-30% จะรวมกับ protein ในเลือด, 70% ขับออกทางไต ส่วนที่เหลือจะขับออกทางน้ำดี

ผลข้างเคียง - ที่สำคัญเกิดจาก anticholinergic effect มีปากแห้ง ตามัว ท้องผูก บัสสาวะไม่ออก ความดันต่ำ ใจเต้นเร็ว นอกจากนั้น norpace ทำให้มี prolong QT ได้เหมือนกันและอาจเสี่ยงต่อการเกิด V.F. หรือ Torsades point ได้ เนื่องจากยาดังนี้มี neg inotropic effect เพราะฉะนั้นอาจเกิด 1st dose collapse ได้ในคนที่ภาวะหัวใจวายอยู่ และมีหัวใจโตมาก ๆ ไม่ควรใช้ในรายที่เป็น SSS, severe C.H.F, B.P.H. และ shock

3. Procainamide มีผลทั้งใน atrium และ ventricle แต่ใน ventricle มากกว่า มีเฉพาะชนิดกิน Half life $3\frac{1}{2}$ ชม. therapeutic level 4-10 μ gm/ml 1.5 % จะรวมกับ albumin, 60 % ขับ

ออกทางไตมี neg inotropic effect ค่อนข้างมาก ห้ามใช้ในคนไข้ severe CHF severe renal failure, myasthnia gravis, hypotension, heart block

ผลข้างเคียง - เกิด agranulocytosis, L.E, heart block และ hypotension ได้

4. Lignocaine (xylocaine) - มีผลเฉพาะในระดับ ventricle มีเฉพาะชนิดฉีด ผลจะเกิดขึ้นทันทีหลัง I.V. push ถ้าฉีดเข้ากล้ามเนื้อจะกินเวลา 10-15 นาทีจึงจะได้ผล ถ้าให้ I.V. drip จะได้ผลต่อเนื่องกัน H.L. 2 ชม. 90% จะถูกทำลายที่ตับ 10% ขับออกทางไต therapeutic level 1.4-6 μ gm/ml.

ผลข้างเคียง - จะมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้ ชีพ ว่าง พูดจาสับสน muscle twitching ชัก และความดันต่ำได้ มักพบในพวกที่ให้ยาขนาดสูง เป็นระยะเวลาหลาย ๆ วันเท่านั้น toxic effect ต่อหัวใจเองน้อยมาก แต่ควรลดขนาดยาลงในรายที่มีภาวะหัวใจวาย, shock ดับแข็ง หรือรายที่ได้ B-blocker

5. Mexiletine มีผลส่วนใหญ่ต่อ ventricle เดิมใช้เป็นยาเฉพาะที่ และยารักษาชักมีผลในการรักษาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ เช่นเดียวกับ Xylocaine บางคนถือเป็น oral xylocaine มีทั้งชนิดฉีดและกิน 70 % ของยาจะรวมกับ protein ในเลือด 10% จะถูกขับออกทางไต ยาดังนี้ถูกทำลายในตับ mexiletine มี neg inotropic effect น้อยมากหรือเกือบไม่มีเลย แต่อาจจะมี neg inotropic effect เพิ่มมากขึ้นในกรณีที่มี myocardium decompensation ยาดังนี้มี H.L. 24 ชม. และ therapeutic level 0.5-2 μ gm/ml

ผลข้างเคียง-มiosis, nystagmus, หัวใจเต้นช้า, ความดันต่ำ

6. Tocainide เป็น oral lignocaine

analogue อีกชนิดหนึ่ง มีผลส่วนใหญ่ต่อ ventricular arrhythmia มีทั้งชนิดฉับและกิน 50% ของยาจะรวมกับ protein ในเลือด 40% จะขับออกทางไต H.L. 13.5 ชม. therapeutic level 5-15 μ gm/ml

ผลข้างเคียง เวียนหัว, คลื่นไส้อาเจียน, เบื่ออาหาร, cerebellar sign.

7. Phenytoin มีผลส่วนใหญ่เฉพาะ ventricular และ atrial arrhythmia ที่เกิดจาก digitalis โดยจะลด automaticity ทั้งใน atrium และ ventricle H.L. 24 ชม. 50% จะรวมกับ albumin และถูก hydroxylate ที่ตับแล้วขับออกทางไต therapeutic level 10-20 mg/ml

ผลข้างเคียง - Ataxia, tremor, nystagmus, ซึม, เวียนหัว, L.E., macrocytic anemia

8. Aprindine มีผลทั้งในระดับ ventricular และ supraventricular มีทั้งชนิดฉับและกิน ยานี้จะ depress conduction velocity ทั้งใน atrium, ventricle และ A-V node รวมทั้ง spontaneous activity ใน sinus node ด้วย ยานี้ไม่มี significance neg inotropic effect H.L. 20-30 ชม. therapeutic level 1-3 μ gm/ml

ผลข้างเคียง - agranulocytosis, เวียนหัว, มือสั่น, cholestatic jaundice, QRS กว้างขึ้น

9. Propranolol ได้ผลทั้งในระดับ atrium และ ventricle โดยปกติ β adrenergic stimulator จะทำให้มี marked \uparrow slope phase 4 ทำให้ firing rate of sinus node ผลอันนี้จะถูก block โดย propranolol. นอกจากนั้น propranolol จะทำให้ prolong P.R. interval และ shortening QT interval โดยไม่มีผลต่อ QRS duration เลย

ผลข้างเคียง - ทำให้เกิดภาวะหัวใจวายได้, หลอดลมตีบ, หัวใจเต้นช้ารวมทั้ง heart block, และความดันต่ำ

10. Amiodarone เป็น benzoforan derivative มี relaxant effect กับ smooth muscle และมี vasodilator effect กับ vascular muscle เดิมใช้เป็น antianginal agent H.L. 28-30 วัน ขับออกทางระบบทางเดินอาหาร โดยผ่านทาง ตับ และ ลำไส้ มีผลทั้งระดับ atrium และ ventricular ไม่มี neg inotropic effect จึงใช้ได้ในคนไข้ที่มีภาวะหัวใจวาย onset of action จะเกิดหลังเริ่มยาประมาณ 4-6 วัน full antiarrhythmic effect ยังไม่รู้แน่นอน ผลต่อ E.K.G. ที่สำคัญคือ prolong Q.T. interval ความสำคัญอีกอย่างหนึ่งของ amiodarone ก็คือความสัมพันธ์กับ thyroid hormone. Amiodarone จะถูก deiodinate ในร่างกาย major action ของยาดังนี้ที่เกี่ยวกับ thyroid คือไป block conversion ของ thyroxin (T_4) เป็น triiodothyronin (T_3) ทำให้มีระดับของ T_4 ในเลือดสูงขึ้น แต่ไม่มีผลต่อระดับของ T.S.H. ยานี้อาจทำให้เกิด hypo หรือ hyperthyroid ได้เนื่องจาก Iodine release ในร่างกาย ทั้งนี้ขึ้นกับขนาดและระยะเวลาที่เข้ายานี้

ผลข้างเคียง - เนื่องจากส่วนหนึ่งของยาถูกขับออกทาง lacrymal gland เพราะฉะนั้นจะเกิด corneal deposit เป็น yellow brown granular deposit ไม่ interfere ต่อการมองเห็น

- Photosensitivity, bluish pigmentation ของผิวหนัง

- Hypo-Hyperthyroid

- Hepatic enzyme \uparrow

- Pulmonary fibrosis (พบน้อย)

- Proximal muscle weakness

- Hypotention

ยานี้ห้ามใช้ในพวกที่หัวใจเต้นช้า รวมทั้ง Heart block ทุกชนิด, thyroid disorder และ pregnancy

11. Bretylium torsylate - เดิมใช้เป็นยารักษาความดันเลือดสูง แต่เลิกใช้ไป เพราะการดูดซึมไม่ดีพอ ยาตัวนี้มีคุณสมบัติของ adrenergic neurone blocking agent จะไป depress noradrenalin release ถ้าให้ขนาดสูงจะเป็น medical sympathectomy ได้ ปัจจุบันยานี้แนะนำให้ใช้เฉพาะใน life threatening ventricular arrhythmia ซึ่งต้องยาตัวอื่น ๆ มีเฉพาะชนิดฉีดเข้ากล้ามเนื้อหรือเข้าเส้น H.L. 7 ชม. therapeutic level 0.5-1 μ gm/ml ขับออกทางไตยานี้ทำให้มี QT & P-R interval prolong. ในระยะแรกยานี้อาจให้ sympathomimetic effect ทำให้มี transient hypertension และ arrhythmia ได้ เป็นผลจาก transient discharge noradrenalin ของ nerve fiber ข้อควรระวังในการใช้ยานี้ก็คือการเกิด Hypotension

12. Verapamil ได้ผลเฉพาะในระดับ supraventricular เช่นใน S.V.T. หรือ AF ยานี้จะ block Ca^{+} inward โดยเฉพาะที่ A.V. node และ inhibit re-entry circuit นอกจากนั้นยังมี vasodilator effect รวมทั้งที่ coronary artery

ด้วยยาตัวนี้มี neg inotropic effect H.L. 20 นาที สำหรับชนิดฉีด และ 3-7 ชม. สำหรับชนิดกิน therapeutic level 100-200 μ gm/ml 80% ถูกขับออกทางไต

ผลข้างเคียง หัวใจเต้นช้า, หัวใจวาย, ความดันต่ำ, sinus arrest, shock, heart block

ทั้งหมดที่กล่าวมานี้ คือคุณสมบัติทางสรีระวิทยาไฟฟ้าของยาด้านการเดินผิดจังหวะของหัวใจทั้งที่มีต่อ EKG (ตารางที่ 2) และต่อ specialized cardiac fiber (ตารางที่ 3) แต่เนื่องจากเราไม่สามารถจะบอกถึงความผิดปกติทางสรีระวิทยาไฟฟ้าของกลไกการเกิดการเดินผิดจังหวะของหัวใจจากอาการทางคลินิกหรือ การตรวจคลื่นหัวใจไฟฟ้าเพียงอย่างเดียวจะนั้นในการเลือกใช้จึงอาจจะพบได้ว่า การเดินผิดจังหวะของหัวใจชนิดเดียวกันในคนไข้แต่ละคนนั้น อาจไม่สามารถจะรักษาได้ด้วยยาชนิดเดียวกัน และยังอาจจะทำให้การเดินผิดจังหวะของหัวใจนั้นเลวลงได้อีกด้วย ฉะนั้นจึงควรต้องรู้ถึงหลักและวิธีการเลือกใช้ยาแต่ละอย่างดังจะกล่าวต่อไป

Table 2 Effects of antiarrhythmic drugs on E.K.G.

E.K.G	Drug
Prolong P-R	Quinidine, Procainamide, Phenytoin, Aprindine, Propanolol, Bretylium Torsylate, Amiodarone, Verapamil.
Prolong QRS	Quinidine, Procainamide, Disopyramide, Aprindine, Mexiltine.
Prolong QT	Quinidine, Procainamide, Amiodarone, Disopyramide, Bretylium Torsylate
Short QT	Lidocaine, Mexiletine, Phenytoin, Propanolol

Table 3 Effects of antiarrhythmic drugs on specialized cardiac fiber.

Cardiac fiber	IA	IB	II	III	IV
Sinus node Automaticity	เฉพาะ Aprinedine ↓	-	↓	↓	↓
A-V node E R P	↑ - ↓	↑ - ↓	↑	↑	↑
Purkinje fiber A P D E R P Automaticity Membrane responsiveness	↑ ↑ ↓ ↓	↓ ↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓ ↓	↑ ↑ ↓ -	↑ - - ↓

การรักษา

การใช้ยารักษา PVC เป็นที่เชื่อกันว่าจะสามารถป้องกัน การตายอย่างเฉียบพลันได้

เป็นที่ทราบกันว่า PVC พบได้ในผู้ป่วยโรคหัวใจทุกชนิด และแม้กระทั่งบุคคลธรรมดา⁽¹⁴⁾ มีผู้ตรวจพบว่าจากการเฝ้าดูบุคคลธรรมดาด้วย Holter monitor 24 ชม. จะพบว่ามียุบติการของ PVC ถึง 50% ถึงแม้ว่าความสัมพันธ์ของ PVC และ sudden cardiac death ไม่ชัดเจนและแน่นอน⁽¹⁵⁾ Bigger S. gr. ได้พยายามแยกกลุ่มผู้ป่วยที่มี PVC เป็น 3 กลุ่มคือ

1. **Benign ventricular arrhythmia** เป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อ sudden cardiac death ต่ำ มักจะมาหาแพทย์ด้วยอาการใจสั่น หรือตรวจพบ PVC โดยบังเอิญ จากการตรวจร่างกายทั่วไปผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่มี syncope หรือ short run of ventricular tachycardia การตรวจร่างกาย รวมทั้ง

EKG และ chest X ray และการตรวจชนิดอื่น ๆ ไม่พบร่องรอยของโรคหัวใจ PVC ในผู้ป่วยกลุ่มนี้เมื่อตรวจดูด้วย holter monitor หรือ เฝ้าดูขณะออกกำลังกายจะพบว่าจำนวนลดน้อยลงหรือหายไป แต่จะเพิ่มจำนวนตามอายุ

ผู้ป่วยกลุ่มนี้เป็นปัญหาในการรักษา และยังเป็นที่ยกเถียงกันสิ่งแรกที่ต้องทำ และจะมีประโยชน์กับผู้ป่วยคือการพยายามหา และกำจัดภาวะหรือสิ่งซึ่งช่วยกระตุ้นให้เกิด PVC เช่น nicotin หรือ caffeine และการปลอบประโลมผู้ป่วยว่า PVC ชนิดนี้ไม่มีอันตราย เนื่องจากผู้ป่วยมักจะมีอาการกังวล และอาจรับคำแนะนำจากแพทย์หลายท่าน ดังนั้นคำแนะนำและความเห็นอาจไม่ตรงกัน และเป็นเหตุให้การปลอบใจไม่ค่อยจะได้ผล

วัตถุประสงค์ในการให้การรักษ PVC ในผู้ป่วยกลุ่มนี้คือการกำจัด อาการใจสั่น และยาที่

ควรจะได้ผลดีทั้งในการคุมอาการและ PVC ก็คือ β blockers.

2. Potentially malignant PVC ผู้ป่วยมักจะมาหาแพทย์ด้วย palpitation หรือตรวจพบโดยบังเอิญ การตรวจ EKG และ chest X ray จะพบร่องรอยของโรคหัวใจเช่นหัวใจโต

EKG จะแสดงให้เห็น PVC มาเป็นกลุ่ม ๆ หรือน้อย ๆ เช่น 3-10/ข.ม. บางครั้ง repetitive พบว่าในผู้ป่วยที่มี acute myocardial infarction ถ้าพบว่ามี PVC > 10 ตัว/ข.ม. อัตราเสี่ยงต่อ SCD เพิ่มขึ้น 2 เท่า และยิ่งถ้ามี sustained ventricular tachycardia จะมีอัตราความเสี่ยงต่อ SCD เพิ่มขึ้น 2-4 เท่า

วัตถุประสงค์ในการรักษา ก็คือ การกำจัดอาการ และลด PVC จะช่วยให้ mortality rate ลดลงได้

3. Malignant PVC ผู้ป่วยมักจะมาหาแพทย์ด้วย sustained ventricular tachycardia หรือ syncope

การตรวจร่างกาย EKG และ chest X ray พบว่ามีโรคหัวใจประมาณว่า 80% ของผู้ป่วยกลุ่มนี้ จะมี coronary heart disease หรือ cardiomyopathy และ valvular heart disease

ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะได้รับผลจากการรักษาชัดเจนที่สุดในการลดอุบัติการณ์ของ sudden death ถ้าได้รับการรักษาอย่างถูกต้องรวดเร็วและตรงจุด เช่น การใช้ holter monitor หรือ program ventricular stimulation ช่วยการตรวจและชี้แนะในการรักษา

เนื่องจาก PVC อาจมีมาเป็นพัก ๆ การตรวจเพียงแค่ resting EKG อาจไม่พบ PVC เลยแต่ในขณะเวลาอื่นผู้ป่วยอาจมี malignant PVC ก็ได้

ดังนั้นอาจมีวิธีการตรวจค้นหา PVC ด้วยวิธีการช่วยต่าง ๆ เช่น

1. Holter monitor เป็นการตรวจ record หากการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติทั้งหมด 24 ชม. โดยผู้ป่วยสามารถประกอบภาระกิจได้เหมือนปกติ จะสามารถบอกการเปรียบเทียบอาการกับจำนวน, ชนิดของ PVC ได้ นอกเหนือจากนั้น ในระยะหลัง ๆ อาจช่วยบอกความผิดปกติของ ST change ได้ในบางขณะด้วย

2. Exercise test การเดินผิดจังหวะของหัวใจเช่น PVC อาจลดหรือเพิ่มจำนวนขณะออกกำลังกาย หรือหลังออกกำลังกาย ดังนั้นการทำ exercise test อาจช่วยให้มีโอกาสพบ PVC ที่อาจไม่พบจากการทำ EKG ธรรมดา และอาจช่วยบอกชนิดของ PVC เช่น จำนวน PVC อาจหายไปขณะออกกำลังกายในพวก benign PVC และนอกจากนั้น PVC ที่มีจำนวนมากขึ้นขณะออกกำลังกาย อาจมีความสัมพันธ์กับ catecholamine ดังนั้นการใช้ยากลุ่ม β blocker รักษาอาจมีโอกาได้ผลดีกว่ายาอื่น

3. Electrophysiologic study เป็นการใช้กระแสไฟฟ้ากระตุ้นส่วนต่าง ๆ ของหัวใจเพื่อที่จะดูว่าจะเกิด repetitive response หรือไม่เพื่อบอกว่าจะเป็น potentially dangerous PVC หรือกระตุ้นหัวใจภายหลังการให้ยา antiarrhythmia เป็นการเฝ้าดูแลการรักษาได้

ดังที่กล่าวแล้วเบื้องต้น antiarrhythmic drugs แบ่งเป็น 4 กลุ่มง่าย ๆ ตามแบบของ Singh & Vangh⁽¹⁶⁾ ยาที่มีฤทธิ์รักษา PVC ก็มีฤทธิ์คุม Supraventricular arrhythmia ด้วยเป็นส่วนใหญ่

การใช้ยารักษา PVC อาจใช้ยาในกลุ่มใดก็ได้

จากกลุ่ม 1-4 แต่ที่ใช้กันบ่อย ๆ และเป็นที่ยอมรับคือกลุ่ม 1 เช่น quinidine

1. การรักษา PVC ในผู้ป่วย acute myocardial infarction และกลุ่ม PVC ที่ต้องการการรักษาอย่างรีบด่วน ยาที่ถือเป็นยาที่ได้ผลและเป็นที่ยอมรับคือ Xylocaine เพราะออกฤทธิ์ได้เร็วและมีฤทธิ์ในการลดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจน้อยที่สุด การใช้อาจให้ 1-2 mg/kg I.V. ซ้ำ ๆ และหยดเข้าหลอดเลือดดำในขนาด 1-4 mg/นาที

Wagner, G.S.⁽¹⁷⁾ แนะนำให้ใช้ 1 mg/Kg I.V. ซ้ำ ๆ ตามด้วย 2 mg/min หยดเข้าหลอดเลือดดำแล้วตามด้วย 50 mg I.V. ที่ 5, 10, และ 15 นาที

ถ้ามีการขับถ่าย Xylocaine ออกน้อยเช่นผู้ป่วยมีโรคตับ หรือหัวใจวาย ขนาดต้องลดลงมาครึ่งหนึ่ง

ถ้า PVC ควบคุมไม่ได้ยาที่เป็น alternative คือ

- Mexilitine 150-250 mg I.V. ซ้ำ ๆ ใน 5 นาทีไม่เกิน 750 mg ใน 3 ชม.

- หรือ Disopyramide 300 mg/hr

- หรือ Pronestryl 100 mg I.V. ทุก 10 นาที ไม่เกิน 1 gm

2. PVC ที่เกิดจาก digitalis intoxication วิธีการรักษาที่ถูกต้องที่สุดคือ การหยุด digitalis และให้ potassium I.V. ในบางครั้ง serum potassium ไม่ต่ำ หรือระดับของ potassium ไม่สามารถหาได้ทำให้ potassium อาจไม่ปลอดภัย การใช้ Xylocaine I.V. อาจได้ผลดีเท่าเทียมกับการใช้ potassium I.V.

3. PVC ที่ไม่ต้องให้การรักษาอย่างรีบด่วน หรือในรายที่ควบคุมด้วยยาตั้งกล่าวข้างต้นแล้วต้องให้

maintenance antiarrhythmic drugs น่าจะใช้ยากกลุ่มที่ 1 เช่น Quinidine, Pronestryl Disopyramide etc. รับประทานได้

4. PVC ที่พบในผู้ป่วยที่มี myocardial function ไม่ดี เช่น ventricular aneurysm ยาที่อยู่ในกลุ่ม 1-2, 4 อาจไม่สามารถควบคุมได้ดีนัก ยากลุ่ม 3 เช่น amiodarone น่าจะได้ผลดีที่สุด หรือ กลุ่ม 1 พวก oral xylocaine เช่น Tocainide อาจให้การควบคุม PVC โดยไม่ทำให้การทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจเสียมากขึ้น

5. PVC ที่พบในผู้ป่วยมี prolapse mitral valve หรือ cardiomyopathy น่าจะได้ผลจากการใช้กลุ่ม 2

6. PVC ที่เกิดจากสาเหตุอื่น ๆ ของโรคหัวใจ เช่น Rheumatic heart disease กลุ่ม 1 น่าจะได้ผลดี

7. PVC ที่เป็น benign ไม่มีโรคหัวใจซึ่งจุดประสงค์ในการรักษาต้องการควบคุมอาการเท่านั้น ยากลุ่ม 2 จึงน่าจะเป็นยาที่ใช้ได้ผล

ได้มีความก้าวหน้าในการรักษา cardiac arrhythmia ในรายหลัง ๆ เพื่อช่วยให้การรักษาได้ผลดีขึ้น เช่น

1. ความรู้เรื่อง pharmacodynamic ของยาแต่ละตัวได้เพิ่มพูนขึ้น รวมทั้งการหาระดับของยาในโลหิตทำให้ช่วยในการวัดผล และปรับขนาดของยาได้ถูกต้อง

2. การนำมาใช้ของ electrophysiology เช่น program stimulation

3. การใช้ 2 D echocardiogram, nuclear cardiology

ความก้าวหน้าเหล่านี้นำมาช่วยในการวินิจฉัยการติดตามโรค และการเลือกใช้ยาได้ดีขึ้น

อ้างอิง

1. Lown B, Podrid PJ. Ventricular Premature Beat S : Why, When, and How to treat. In : Harrison's Principles of Internal Medicine, Update II. New York : Mc graw-Hill, 1982. 131-138
2. Hegar JW. Cardiology for the House Officer. Baltimore : Waverky Press, 1983. 234-248
3. Chung EK. Principle of Cardiac Arrhythmias. 3 ed. Baltimora : Williams & Willkin, 1983. 339-376
4. Singh BN, Collett JT, Chew CYC, New perspectives in the pharmacologic therapy of cardiac arrhythmia, Prog Cardiovasc Dis 1980 ; 22 : 243
5. Singh BN, Vanghan-Williams EM. A fourth class of anti-dysrhythmic action? Effect of verapamil an ouabain toxicity, on atrial and ventricular intracellular potentials, and on other features of cardiac function. Cardiovasc Res 1972 Mar; 6 : 109-119
6. Sing BN, Hauswirth O. Comparative mechanisms of action of antiarrhythmic drugs. Am Heart J 1974 Mar ; 87 (3) : 367-382
7. Heel RC, Brogden RN, Speight TM, Avery GS. Disopyramide : a review of its pharmacological properties and therapeutic use in treating cardiac arrhythmias. Drugs 1978 ; 15 : 331-368
8. Hoffmaun BF, Rosen MR, Wit AL. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. VII. Cardiac effects of quinidine and procain amide, Part A. Am Heart J 1975 Jun ; 89 (6) : 804-808, Part B. Am Heart J 1975 Jul ; 90 (1) : 117-122
9. Hashimoto K, Satoh H, Imai S. Effects of etafenone and antiarrhythmic drugs on Na and Ca channels of guinea pig atrial muscle. J Cardiovasc Pharmacol 1979 Sep ; 1 (5) : 561-570
10. Wit AL, Hoffman BF, Rosen MR. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmia. 1X. Cardiac electrophysiologic effects of beta-adrenergic receptor stimulation and blockade. Am Heart J 1975 Oct ; 90 (4) : 521-533
11. Singh BN, Vanghan-Williams EM. The effect of amiodarone, a new antianginal drug on cardiac muscle. Br J Pharmacology 1970 Aug ; 39 (4) : 657-667
12. Heissenbittel RH, Bigger Jr, JT. Bretylium torsylate : a newly available antiarrhythmic drug for ventricular arrhythmias. Ann Intern Med 1979 Aug ; 91 (2) : 229-238
13. Zipes DP, Fischer JC. Effects of agents which inhibit the slow channel on sinus node automaticity and atrioventricular conduction in the dog. Circ Res 1974 Feb ; 34 (2) : 184-194
14. Bigger JT, Jr., Dresdale FJ, Heissenbittel RH. Ventrioular arrhythmia in ischemic heart disease ; mechanism, prevalence, significance and management. Prog Cardiovasc Dis 1977 Jan-Feb ; 19 (4) : 255-300
15. Bigger JT, Jr. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Am J Cardiol Special issue. 1984 Nov 14 ; 54 (9) : 3D-8D
16. Opie LH. Drugs and the Heart. In : The Lancet, London : 1980. 39-57
17. Wagner GS. Arrhythmia in acute myocardial infarction. Med Clin North Am 1984 Jul ; 68 (4) : 1001-1008