

ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในชายไทยในกรุงเทพและสิงคโปร์



นาย ภัทรพงษ์ พีรวงศ์

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

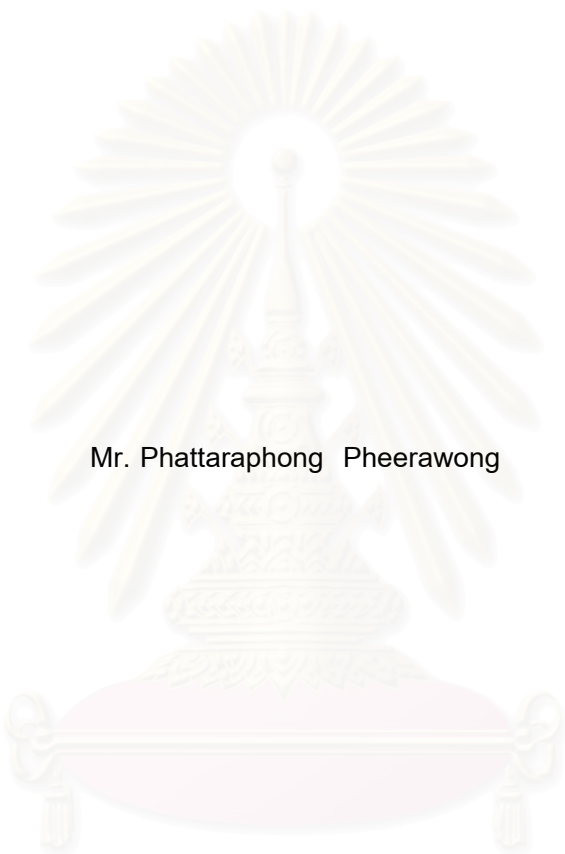
สาขาวิชาอายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2550

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

PREVALENCE OF BRUGADA-TYPE ECG PATTERN OF THAI MALE IN BANGKOK AND
SINGAPORE



Mr. Phattaraphong Pheerawong

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements

for the Degree of Master of Science Program in Medicine

Department of Medicine

Faculty of Medicine

Chulalongkorn University

Academic year 2007

Copyright of Chulalongkorn University

ภัทรพงษ์ พิรวงศ์ : ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในชายไทยในกรุงเทพฯ และ สิงคโปร์ (PREVALENCE OF BRUGADA-TYPE ECG PATTERN OF THAI MALE IN BANGKOK AND SINGAPORE) อ. ที่ปรึกษา: รศ. นพ. ถาวร สุทธิไชยากุล, อ. ที่ปรึกษาร่วม: ผศ. นพ. สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์ , 50 หน้า

วัตถุประสงค์: โรคไหลตายเป็นสาเหตุการตายฉับพลันที่สำคัญในชายไทยที่ไม่มีโรคหัวใจมาก่อน จากการศึกษาที่ผ่านมามีหลักฐานว่ากลุ่มอาการbrugadaเป็นสาเหตุของไหลตายในคนไทย โรคไหลตายพบในแรงงานไทยในสิงคโปร์มากกว่าในกรุงเทพฯ ไม่มีการศึกษาถึงความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในแรงงานไทยในสิงคโปร์มาก่อน การศึกษานี้จึงมีจุดประสงค์เพื่อหาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในแรงงานไทยในสิงคโปร์และในกรุงเทพฯ

วิธีการศึกษา: ได้ทำการออกตรวจแรงงานไทยในสิงคโปร์จำนวน 732 คนและในกรุงเทพฯ จำนวน 1000 คนโดยซักประวัติ ตรวจร่างกาย และตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจทั้งแบบมาตรฐานและใช้วิธีเลื่อนขั้วไฟฟ้า V_1 ถึง V_3 ขึ้น 1 และ 2 ช่องซึ่งโครง แพทย์โรคหัวใจสามท่านจะอ่านคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ผลการอ่านเป็นคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบbrugadaเมื่อแพทย์โรคหัวใจมีความเห็นตรงกันอย่างน้อยสองท่าน

ผลการศึกษา: อายุเฉลี่ยของแรงงานไทยในสิงคโปร์สูงกว่าในกรุงเทพฯ (40.7 ± 5.9 และ 32.4 ± 6.0 ปีตามลำดับ) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) แรงงานส่วนใหญ่มีภูมิลำเนาจากภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบbrugadaชนิดที่หนึ่งในแรงงานไทยในสิงคโปร์และกรุงเทพฯเท่ากับ 2% และ 0.3% ตามลำดับ

สรุป: ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบbrugadaในแรงงานไทยในสิงคโปร์มากกว่าในกรุงเทพฯ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาควิชา อายุรศาสตร์
สาขาวิชา อายุรศาสตร์
ปีการศึกษา 2550

ลายมือชื่อผู้ผลิต Amnida
ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา sv ญุติ ๖
ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม sv ญุติ ๖

4974764030 : MAJOR MEDICINE

KEY WORDS : PREVALENCE/BRUGADA SYNDROME/THAI MALE WORKERS

PHATTARAPHONG PHEERAWONG: PREVALENCE OF BRUGADA-TYPE ECG PATTERN OF THAI MALE IN BANGKOK AND SINGAPORE. THESIS ADVISOR: ASSOC. PROF. TAWORN SUITHICHAIYAKUL, M.D. THESIS CO-ADVISOR: ASST. PROF. SOMKIAT SANGWATANAROJ, M.D. 50 pp.

Background: Sudden Unexplained Death Syndrome (SUDS), one of the major causes of sudden death in Thai men, is related to Brugada syndrome (BS). SUDS were more common among Thai male workers in Singapore than those in Thailand. The prevalence of Brugada-type ECG in Singapore has not been studied.

Objectives: The purpose of this study was to determine the prevalence of Brugada type electrocardiography (ECG) in Thai male workers in Bangkok and Singapore

Methods: Total of 732 healthy Thai male workers in Singapore and 1000 male Thai workers in Thailand were screened by history taking, physical examination and ECG (standard and 6-higher-intercostal-space (HIC)-lead V₁ to V₃; -V₁ to -V₃ and -2V₁ to -2V₃). All ECG were independently reviewed by three cardiologists. The diagnosis of a Brugada-type ECG was required with agreement at least two cardiologists.

Results: Mean age of Thai male workers in Singapore was higher than those in Bangkok (40.7 ± 5.9, 32.4 ± 6.0 yrs; p< 0.001). Most of Thai male workers came from northeast of Thailand. The prevalence of Brugada Type 1 ECG in Singapore and Bangkok were 2% and 0.3% respectively.

Conclusion: Prevalence of Brugada-Type ECG among Thai male workers in Singapore was higher than in Bangkok.



Department <u>Medicine</u>	Student's signature <u>Phattaraphong</u>
Field of study <u>Medicine</u>	Advisor's signature <u>T. Suithichaiyakul</u>
Academic year <u>2007</u>	Co-advisor's signature <u>Somkiat Sangwatanaroj</u>

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ถาวร สุทธิไชยากุล อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ผู้ให้ความรู้ด้านโรคไหลตาย กลุ่มอาการbrugada รวมทั้งให้คำปรึกษาด้านการทำวิจัยเป็นอย่างดี

ขอขอบคุณ อาจารย์ นายแพทย์ บัญชา ศันสนีย์วิทย์กุล ผู้ให้คำปรึกษาด้านการทำวิจัย

ขอขอบคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ สมชาย ปรีชาวัฒน์ ผู้ให้คำปรึกษาด้านการทำวิจัย

ขอขอบคุณ เจ้าหน้าที่บริษัท ไทยฮอนด้าแมนูแฟคเจอร์ริงทุกๆท่าน

ขอขอบคุณ สภากาชาดไทย สถานทูตไทยประจำประเทศสิงคโปร์

ขอกราบขอบพระคุณ บิดา-มารดา ผู้ให้การสนับสนุน และเป็นกำลังใจให้กับผู้วิจัยเสมอ



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ฌ
สารบัญรูปภาพ.....	ญ
บทที่ 1 บทนำ.....	1
1.1 ความสำคัญและที่มาของการวิจัย.....	1
1.2 คำถามของการวิจัย.....	2
1.3 วัตถุประสงค์การวิจัย.....	2
1.4 ขอบเขตของงานวิจัย.....	2
1.5 รูปแบบงานวิจัย.....	2
1.6 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ.....	3
บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....	4
บทที่ 3 ระเบียบวิธีวิจัย.....	30
3.1 คำถามของการวิจัย.....	30
3.2 วัตถุประสงค์.....	30
3.3 กรอบความคิดในการวิจัย.....	30
3.4 ข้อตกลงเบื้องต้น.....	31
3.5 การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติการในงานวิจัย.....	31
3.6 รูปแบบการวิจัย.....	32
3.7 ระเบียบการวิจัย.....	32
3.8 เกณฑ์ในการคัดเลือก.....	32
3.9 การคำนวณขนาดตัวอย่าง.....	33
3.10 การสังเกตและการวัด.....	33

3.11 การรวบรวมข้อมูล	34
3.12 การสรุปข้อมูล.....	35
3.13 การวิเคราะห์ข้อมูล	35
3.14 การนำเสนอข้อมูล.....	35
3.15 ปัญหาทางจริยธรรม.....	35
3.16 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ.....	35
บทที่ 4 ผลการวิจัย.....	36
4.1 ข้อมูลพื้นฐานของประชากรในการ ศึกษาวิจัย.....	36
4.2 ความชุกคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาและแบบสออบถาม Global mood scale.....	36
บทที่ 5 วิเคราะห์ผลการวิจัย.....	40
5.1 สรุปผลการวิจัย.....	41
5.2 ข้อจำกัดในการวิจัย.....	41
5.3 ประโยชน์ที่ได้รับจากการศึกษาครั้งนี้.....	42
รายการอ้างอิง.....	43
ภาคผนวก.....	52
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	58

สารบัญตาราง

		หน้า
ตารางที่ 1	แสดงข้อมูลทางระบาดวิทยาของการตายเฉียบพลันไม่ทราบสาเหตุที่เข้าได้กับโรคไหลตาย.....	5
ตารางที่ 2	ชนิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดา.....	7
ตารางที่ 3	ยาที่มีผลเปลี่ยนแปลงคลื่นไฟฟ้าหัวใจคล้ายกลุ่มอาการบรูคาดา.....	12
ตารางที่ 4	ผลการศึกษาความชุกคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดา.....	15
ตารางที่ 5	แสดงผลการศึกษาถึงความสัมพันธ์ของภาวะทางอารมณ์ที่มีผลต่อการตายในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบฉับพลัน.....	26
ตารางที่ 6	แสดงรายงานปัญหาทางอารมณ์ในแรงงานไทยในสิงคโปร์.....	26
ตารางที่ 7	สรุปการศึกษาที่สำคัญของอารมณ์ด้านลบต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ.....	28
ตารางที่ 8	แสดง อายุ ภูมิภาคและและความชุกคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาในแรงงานไทยในกรุงเทพและสิงคโปร์.....	37
ตารางที่ 9	คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาในแรงงานไทยในสิงคโปร์จำแนกตามกลุ่มอายุ	38
ตารางที่ 10	ผลการวัด Global Mood Scale เปรียบเทียบคนที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดากับกลุ่มควบคุมข้อมูลประเทศสิงคโปร์.....	39

สารบัญภาพ

		หน้า
ภาพที่ 1	ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาดา.....	7
ภาพที่ 2	แสดงตำแหน่ง $-V_1$ ถึง $-V_3$ และ $-2V_1$ ถึง $-2V_3$ ในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ..	9
ภาพที่ 3	แสดงการพยากรณ์โรคในผู้ที่ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาดา จาก standard leads และ HICS lead.....	10
ภาพที่ 4	แสดงลักษณะ action potential หัวใจห้องล่างขวาเพื่ออธิบายการเกิด คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาดา.....	18
ภาพที่ 5	แสดงกลไกการเกิด VT/VF ผ่านทาง reentry mechanism ในกลุ่มอาการรูทาดา.....	19
ภาพที่ 6	แสดงแนวทางการรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการรูทาดา.....	27
ภาพที่ 7	แสดงแบบจำลองอารมณ์ด้านลบที่มีผลต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ.....	29

บทที่ 1

บทนำ

ความสำคัญและที่มาของปัญหาทางวิจัย (Background and Rationale)

Sudden Unexplained Death Syndrome (SUDS) หรือโรคไหลตายเป็นสาเหตุการตายแบบฉับพลันที่สำคัญในผู้ชายที่มีสุขภาพแข็งแรงมาก่อน United state center for disease control (CDC)[1] ได้ให้คำจำกัดความว่า เป็นการตายกะทันหันในผู้ที่มีอายุมากกว่า 2 ปีขึ้นไป มีสุขภาพปกติก่อนตาย โดยผู้ตายหรือบิดาหรือมารดาเกิดในประเทศเอเชียอาคเนย์ ไม่สามารถหาสาเหตุอธิบายการตายได้จากการชันสูตรศพ เกรียง ตั้งสง่าและคณะ[2] ทำการศึกษาในคนไทยอีสานที่อยู่ในประเทศพบอัตราการตาย 38 คนต่อประชากร 1 แสนคน เกือบทั้งหมดเป็นเพศชาย

Pedro Brugada และ Josep Brugada[3] ได้รายงานกลุ่มผู้ป่วยที่รอดจาก sudden death ไม่เคยมีโรคหัวใจมาก่อน พบลักษณะคลื่นหัวใจผิดปกติแบบ right bundle branch block (RBBB) และมีการยกของเอสทีเซกเมนต์ (ST segment) แบบ cove type ในขั้วไฟฟ้า (lead) V_1 ถึง V_3 จากการศึกษาของกุลวี เนตรมณีและคณะ[4] ศึกษาผู้ป่วย SUDS survivor และ probable SUDS ในประเทศไทย 27 รายพบว่ามีความผิดปกติแบบ RBBB และมีการยกของเอสทีเซกเมนต์ใน lead V_1 ถึง V_3 เหมือนกับที่พบในรายงานของ Brugada จากการศึกษาต่อมา[5] พบว่า SUDS และ Brugada syndrome พบการเปลี่ยนแปลง (mutation) ของ cardiac sodium channel gene (SCN5A) ตำแหน่งเดียวกัน

Josep Brugada และคณะ[6] ศึกษาความเสี่ยงของการเสียชีวิตอย่างกะทันหันจากหัวใจเต้นผิดปกติในกลุ่มที่ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาและไม่มีประวัติภาวะหัวใจหยุดทำงาน (cardiac arrest) มาก่อน พบความเสี่ยงที่เกิดการเสียชีวิตกะทันหันหรือภาวะหัวใจหยุดทำงานได้ร้อยละ 8.2 ในเวลา 3 ปี ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาพบได้มากน้อยต่างกันตามการศึกษา ในประเทศญี่ปุ่น[7-9] พบความชุกประมาณร้อยละ 0.07 ถึง 0.70 ในประเทศไทย สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์และคณะ[10] ทำการศึกษาคณะนักก่อสร้างชายไทยสุขภาพปกติจำนวน 105 คน ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจด้วยวิธีปกติและวิธีเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้น (high intercostals leads) พบความชุกคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา (Brugada-type ECG) ร้อยละ 5.7 วินัย ลุนพรม[11] ได้ทำการศึกษาความชุกในคนงานบริษัทไทยฮอนด้า แมนูแฟคเจอร์ จำกัด โดยตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจด้วยวิธีปกติและวิธีเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้น พบความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาร้อยละ 1.2 Goh KT และคณะ[12] ได้ศึกษาภาวะไหลตายของแรงงานชายไทยในประเทศสิงคโปร์ พบว่าแรงงานไทยในสิงคโปร์มีอัตราการเสียชีวิตจาก

ไหลตายประมาณ 130 ต่อ 100000 คน และเมื่อทำการสัมภาษณ์เพื่อนผู้ตาย พบว่าสัดส่วนของผู้ที่มีปัญหาทางอารมณ์(emotional problem)เช่น คิดถึงบ้าน กังวลว่าจะไหลตายทั้งในผู้ป่วยไหลตายและกลุ่มควบคุมขณะอยู่ในประเทศสิงคโปร์มากกว่าขณะอยู่ในประเทศไทยอย่างมีนัยสำคัญ ผู้วิจัยจึงสนใจที่จะศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตาของแรงงานไทยในสิงคโปร์กับในกรุงเทพและหาความสัมพันธ์ระหว่างภาวะทางอารมณ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตาของแรงงานไทยในสิงคโปร์

คำถามของการวิจัย (research question)

คำถามหลัก (primary research question)

ความชุกคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตาในชายไทยในกรุงเทพและสิงคโปร์เป็นอย่างไร

คำถามรอง (secondary research question)

ภาวะทางอารมณ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตาในชายไทยในประเทศสิงคโปร์มีความสัมพันธ์กันหรือไม่

วัตถุประสงค์ (objectives)

1. เพื่อศึกษาความชุกของ Brugada type ECG ในชายไทยกรุงเทพและสิงคโปร์
2. เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างภาวะทางอารมณ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตาในชายไทยในประเทศสิงคโปร์

ขอบเขตของงานวิจัย

ผู้ใช้แรงงานในกรุงเทพและสิงคโปร์ที่มีอายุมากกว่า 15 ปี

รูปแบบการวิจัย (Research designs)

Cross sectional descriptive study ศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตาและประเมินภาวะทางอารมณ์ในชายไทยในประเทศสิงคโปร์

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย(expected benefits and application)

1. ทราบถึงความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาดาในชายไทยในกรุงเทพฯ และสิงคโปร์เพื่อทราบขนาดของปัญหาและเป็นแนวทางในการหาปัจจัยเสี่ยงต่อไป
2. ทราบถึงความสัมพันธ์ระหว่างภาวะทางอารมณ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาดา



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2

ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

โรคไหลตาย (Sudden Unexplained Death Syndrome)

การตายแบบกะทันหันจากหัวใจ (sudden cardiac arrest, sudden cardiac death) มักเกิดจากโรคที่มีความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจ (structural heart disease) โดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคหลอดเลือดเลี้ยงหัวใจ (coronary artery disease) Chugh SS และคณะ[13]ทำการศึกษาผู้ป่วยที่เสียชีวิตกะทันหันจากโรคหัวใจจำนวน 270 คนพบมีหัวใจปกติ 14 คน (ร้อยละ 5) จะเห็นว่าการตายกะทันหันจากหัวใจในคนที่หัวใจปกตินั้นเกิดได้ไม่บ่อย

ในปี ค.ศ. 1981 ศูนย์ควบคุมโรคแห่งชาติของสหรัฐอเมริกา (The Center for Disease Control and prevention, CDC) ได้รายงานว่ามีผู้อพยพชาวเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ในสหรัฐอเมริกาเกิดการตายอย่างไม่คาดคิดและกะทันหันโดยมีจำนวนสูงขึ้นอย่างผิดปกติจำนวน 82 คน ผู้ป่วยทุกคนมีสุขภาพแข็งแรงดีก่อนการตายและมักเกิดอาการขณะนอนหลับเวลากลางคืน ช่วงเวลาระหว่าง 22.00-08.00 น. เรียกกลุ่มอาการนี้ว่า Sudden Unexplained Death Syndrome (SUDS)[1] โดยรายงานการตายลดลงเมื่อจำนวนผู้อพยพใหม่ลดลง การเกิดไหลตายมักเกิดใน 2 ปีแรกหลังจากอพยพมาที่อเมริกา

กลุ่มอาการ SUDS พบอุบัติการณ์สูงในประเทศภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และญี่ปุ่น [2, 4, 14] มีชื่อเรียกแตกต่างกันในแต่ละประเทศเช่นไหลตาย (Lai Tai) ในประเทศไทย Bungungut[15] ในประเทศฟิลิปปินส์และ Pokkuri[16] ในประเทศญี่ปุ่น ในประเทศไทยเริ่มมีรายงานและเป็นที่ตระหนักต่อสาธารณะเป็นครั้งแรกในปีค.ศ. 1990 [17] โดยพบแรงงานไทยในประเทศสิงคโปร์ที่เสียชีวิตโดยไม่ทราบสาเหตุ มีรูปแบบการตายอย่างกะทันหันเช่นเดียวกับที่ CDC รายงาน

คำจำกัดความ

CDC ได้ให้คำจำกัดความ Sudden Unexplained Death Syndrome (SUDS) ดังนี้

1. Definite SUDS;

1. ผู้ที่ตายกะทันหันมีอายุอย่างน้อย 2 ปี
2. ตรวจชันสูตรศพไม่พบสาเหตุการตาย
3. เป็นผู้ที่เกิดหรือมีบิดามารดาคนใดคนหนึ่งเกิดในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้

2. Probable SUDS;

มีคำจำกัดความเช่นเดียวกับ SUDS ยกเว้นไม่มีการชันสูตรศพ

ระบาดวิทยาของ SUDS

ข้อมูลทางระบาดวิทยาการตายเฉียบพลันไม่ทราบสาเหตุที่เข้าได้กับโรคไหลตายในอดีต ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลทางระบาดวิทยาของการตายเฉียบพลันไม่ทราบสาเหตุที่เข้าได้กับโรคไหลตาย

ประชากร กลุ่มผู้ตาย/ประเทศ	ชื่อโรค	จำนวน ตาย (คน)	อัตรา ตาย ต่อแสน	อายุ (เฉลี่ย)	ปี ค.ศ. ที่ ศึกษา
ผู้อพยพอินโดจีนในไทย: ลาวม้งพวนสันนิคม[18]	Sudden Death in Sleep	- 19	574 -	25-44 20-60(34)	1984- 1986 1984- 1986
ลาวม้งบ้านวินัย		16	269	13-60	1985
ชาวอีसानในขอนแก่น[2]	Laitai	31	38	20-49(38)	1990
ชาวอีसानในประเทศไทย[14]	Laitai	60	25.9	20-49 (35.9)	1988- 1989
คนไทยในประเทศไทย	Laitai	28	20.8	20-49	1990
แรงงานไทยในสิงคโปร์	Laitai	34	98.6	20-49	1990

ในประเทศไทยเกรียง ตั้งสง่าและคณะ[2]ทำการศึกษาในคนไทยอีसानที่อยู่ในประเทศพบอัตราตาย 38 คนต่อประชากร 1 แสนคน เกือบทั้งหมดเป็นเพศชาย ทำให้ SUDS เป็นสาเหตุการเสียชีวิตที่สำคัญในชายไทย ต่อมาเริ่มเป็นที่สนใจต่อสาธารณชนเมื่อมีรายงานการตายจาก SUDS ในแรงงานไทยในประเทศสิงคโปร์[12] โดยพบอัตราตายโดยประมาณเท่ากับ 130 คนต่อประชากร 1 แสนคนต่อปี โดยเฉลี่ยเกิดไหลตายหลังจากมาทำงานที่สิงคโปร์ 8 เดือน ข้อมูลเบื้องต้นชี้ว่าส่วนใหญ่ (ร้อยละ 89)เป็นคณงานก่อสร้าง เป็นที่น่าสังเกตว่าชั่วโมงการทำงานที่สิงคโปร์เฉลี่ยจะมากกว่าประเทศไทย 2 เท่า

กลุ่มอาการbrugada (Brugada Syndrome)

ในปี ค.ศ. 1992 Pedro Brugada และ Joseph Brugada[3] ได้รายงานผู้ป่วย 8 รายที่ได้รับ การกระตุ้นชีพจากภาวะหัวใจหยุดเต้นฉับพลันมีคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นแบบ right bundle branch block (RBBB) และมีการยกของเอสทีเซกเมนต์ในตำแหน่งขั้วไฟฟ้าหัวใจ (lead) V_1 ถึง V_3 ทุกคนมี โครงสร้างของหัวใจอยู่ในเกณฑ์ปกติ 4 ใน 8 รายมีประวัติครอบครัวเกิดการตายกะทันหัน เรียกกลุ่ม อาการนี้ว่า Brugada syndrome และได้รายงานเพิ่มเป็น 63 รายในปี ค.ศ.1998[19]

ในปี ค.ศ. 1997 กุลวี เนตรมณีและคณะ[4]ได้รายงานผู้ป่วยชายไทย 27 ราย อายุเฉลี่ย 39.7 ปี มีอาการเข้าได้กับโรคไหลตาย ผู้ป่วยมีอาการหัวใจหยุดเต้นเนื่องจากการเต้นผิดจังหวะ แบบ ventricular fibrillation 17 รายและมีอาการเข้าได้กับ SUDS 10 ราย (หายใจลำบาก กรนเสียง ดัง อาการชักเกร็งในขณะนอนหลับ ปวดตื้อในลำอกและไม่มีหลักฐานของหัวใจหยุดเต้นหรือเต้นผิด จังหวะแบบ ventricular fibrillation ก่อนนำส่งโรงพยาบาล) ทุกรายมีโครงสร้างหัวใจอยู่ในเกณฑ์ ปกติและ 16 ใน 27 ราย พบคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะ RBBB และมีการยกขึ้นของเอสทีเซกเมนต์ใน leads V_1 ถึง V_3 ซึ่งตรงกับที่ Brugada รายงานไว้ ผู้ป่วยโรคไหลตายส่วนหนึ่งจึงมีอาการและอาการ แสดงแบบกลุ่มอาการbrugada จากการศึกษาต่อมา[5]พบว่า SUDS และ Brugada syndrome พบ การเปลี่ยนแปลงของ cardiac sodium channel gene (SCN5A) ตำแหน่งเดียวกัน

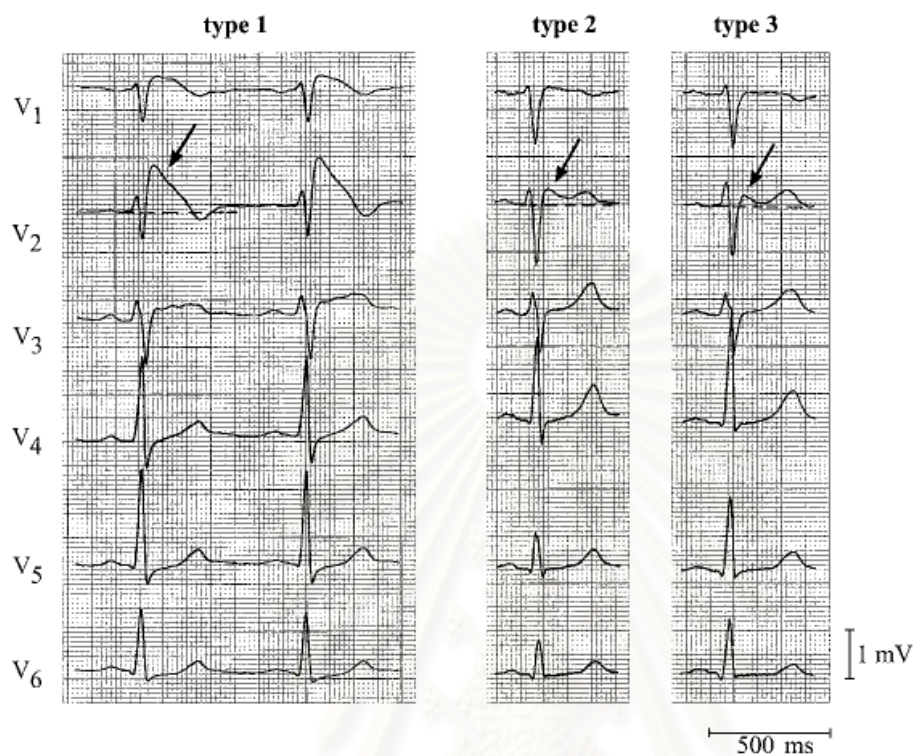
ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจในกลุ่มอาการbrugada

กลุ่มอาการbrugadaมีลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจคล้าย RBBB และมีการยกของเอสที เซกเมนต์ที่ leads V_1 ถึง V_3 แต่ก็มีรายงานพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaใน leads II, III, aVF ได้เช่นกัน[20]

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaมี 3 แบบดังนี้คือ[21]

1. ชนิดที่ 1 : เอสทีเซกเมนต์มีลักษณะคล้ายส่วนหัวของเนินเขา (coved type) และ J point ยกสูงมากกว่าหรือเท่ากับ 0.2 มิลลิโวลต์(mV) ตามด้วย negative T-wave
2. ชนิดที่ 2 : เอสทีเซกเมนต์มีลักษณะคล้ายอานม้า (saddle – back type) และ J point ยกสูง มากกว่าหรือเท่ากับ 0.2 มิลลิโวลต์(mV) และลาดลงโดยยังมีการยกของเอสทีเซกเมนต์ มากกว่าหรือเท่ากับ 1 มิลลิเมตรตามด้วย positive หรือ biphasic T wave
3. ชนิดที่ 3 : เอสทีเซกเมนต์มีลักษณะเป็น coved หรือ saddle – back type และ J point ยก สูงมากกว่าหรือเท่ากับ 0.2 มิลลิโวลต์(mV) แต่มีการยกของเอสทีเซกเมนต์น้อยกว่าหรือ เท่ากับ 1 มิลลิเมตรตามด้วย positive T wave

ภาพที่ 1 ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา[21]



ตารางที่ 2 ชนิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา

	ชนิดที่ 1 (Type 1)	ชนิดที่ 2 (Type 2)	ชนิดที่ 3 (Type 3)
ขนาดของ J wave (J wave amplitude)	≥ 2 mm	≥ 2 mm	≥ 2 mm
ลักษณะ T-wave	Negative	Positive or biphasic	Positive
รูปแบบ ST-T segment (ST-T configuration)	Cove type	Saddle back	Saddle back or Coved
รูปแบบ ST segment (terminal portion)	Gradually descending	Elevate ≥ 1 mm	Elevated < 1 mm
1 mm = 0.1 mV, terminal portion ของ ST segment หมายถึงครึ่งหลังของ ST segment			

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจในกลุ่มอาการบรูกาดาจะแสดงให้เห็นใน lead V_1 ถึง V_3 โดยคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาชนิดที่ 1 ซึ่งมีลักษณะการยกของเอสทีเซกเมนต์มากกว่าหรือเท่ากับ 0.2 มิลลิโวลต์เป็นลักษณะ coved type ตามด้วย negative T wave นั้นมีความจำเพาะกับกลุ่มอาการบรูกาดา โดยต้องวินิจฉัยร่วมกับอาการทางคลินิกอื่นๆ ส่วนคลื่นหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา ชนิดที่ 2 และ 3 บางครั้งอาจไม่เข้ากับกลุ่มอาการบรูกาดา

ลักษณะคลื่นหัวใจ S wave กว้างใน lead ทางซ้าย (left lateral lead) ซึ่งเป็นลักษณะคลื่นหัวใจแบบ right bundle branch block นั้นไม่พบในผู้ป่วยบรูกาดา แสดงว่าคลื่นหัวใจที่ยกสูงใน lead ทางด้านขวา (right precordial lead) เกิดจาก J wave มากกว่า right bundle branch block [22]

การวัดโดยใช้คลื่นไฟฟ้าหัวใจโดยใช้ ตำแหน่ง $-V_1$ ถึง $-V_3$ และ $-2V_1$ ถึง $-2V_3$ (Higher Intercostals Space [HICS] lead)

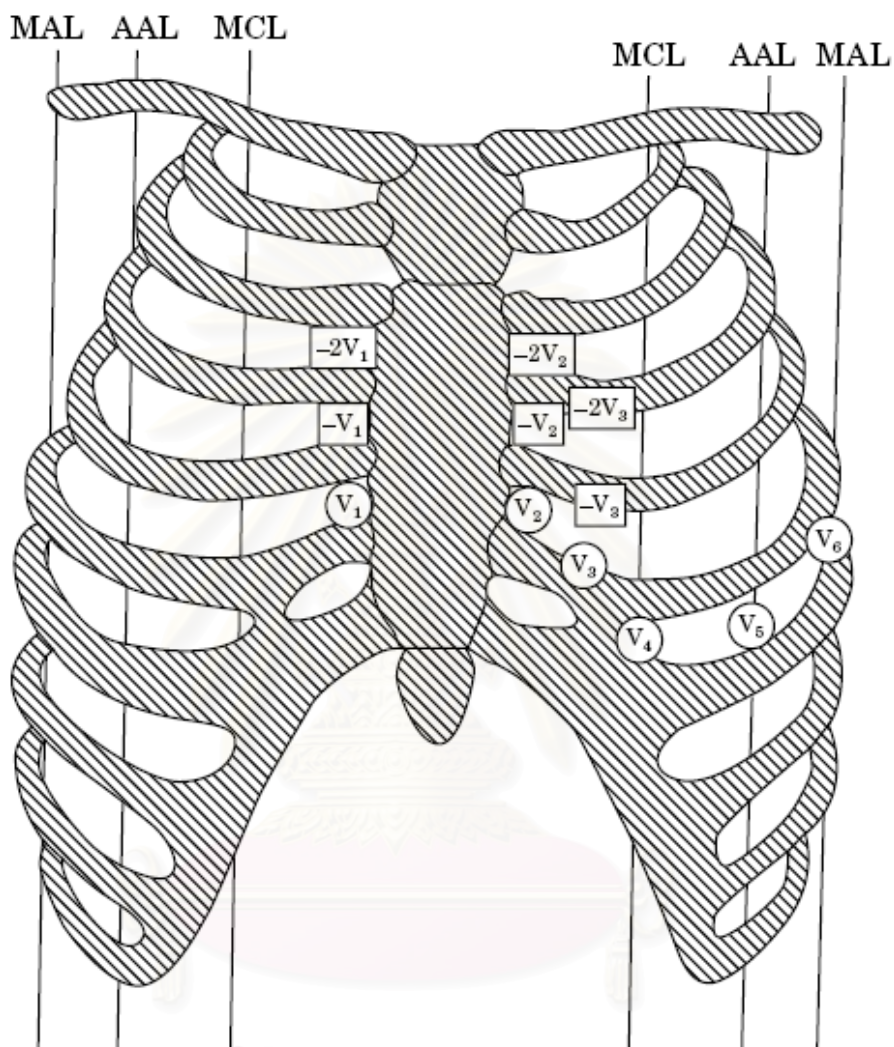
สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์และคณะ[23]ได้ทำการศึกษาการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจโดยใช้ตำแหน่ง V_1 ถึง V_3 ที่สูงกว่าตำแหน่งเดิมมาตรฐาน โดยเรียกตำแหน่งใหม่ว่า $-V_1$ ถึง $-V_3$ และ $-2V_1$ ถึง $-2V_3$ โดยพบว่าสามารถเพิ่มความไวในการตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาทั้งในคนที่ได้และไม่ได้ยา procainamide แม้ในคนที่มีความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาจากตำแหน่ง V_1 ถึง V_3 ก็พบมีการยกสูงขึ้นของ J point ใน HICS lead ช่วยในการวินิจฉัยคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา[24]

Miyamoto K และคณะ[25]ได้ทำการติดตามผู้ป่วยที่ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาโดยเปรียบเทียบ 3 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 (S group) คือกลุ่มที่ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาจาก standard lead กลุ่มที่ 2 (H group) คือกลุ่มที่ตรวจไม่พบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาจาก standard lead แต่ตรวจพบจาก HICS leads เท่านั้น กลุ่มที่ 3 (Ic group) คือกลุ่มที่ตรวจไม่พบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาทั้งจาก standard และ HICS leads แต่จะตรวจพบเมื่อกระตุ้นด้วยยากกลุ่ม Ic sodium channel blocker เท่านั้น จากการศึกษาพบว่าพบว่าการพยากรณ์โรคในกลุ่มที่ 2 ไม่แตกต่างจากกลุ่มที่ 1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ภาพที่ 3)

การเปลี่ยนแปลงคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาแบบชั่วคราว (transient ECG abnormalities in Brugada-type ECG)

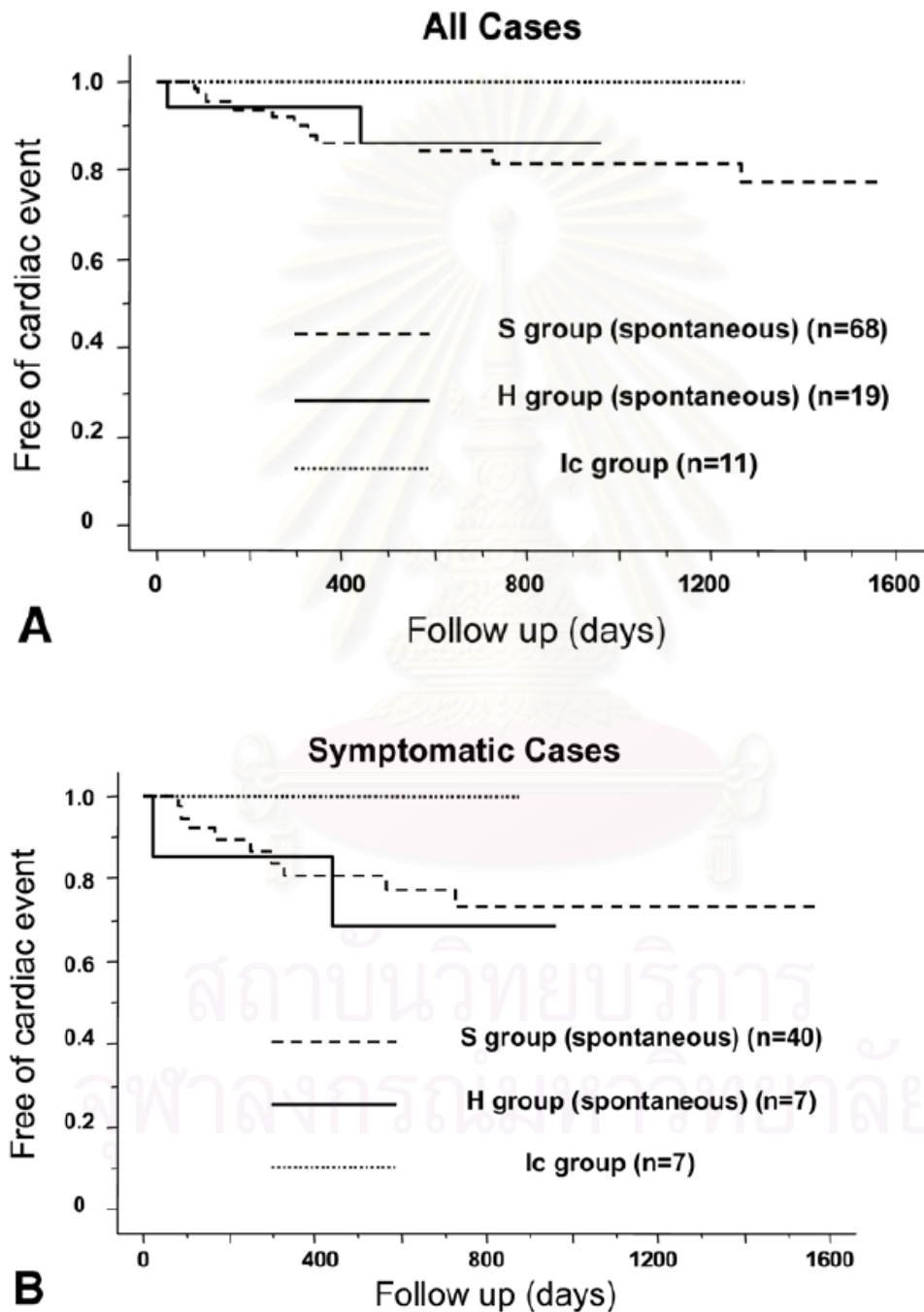
ในบางคนลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาอาจมีการเปลี่ยนแปลงได้ คลื่นไฟฟ้าหัวใจอาจเปลี่ยนไปมาระหว่างคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาทั้ง 3 ชนิดหรือ

ภาพที่ 2 แสดงตำแหน่ง $-V_1$ ถึง $-V_3$ และ $-2V_1$ ถึง $-2V_3$ ในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ[23]



เปลี่ยนเป็นคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ[4, 26] Veltmann C และคณะ[26]ได้ทำการศึกษาติดตามผู้ป่วยโรค
 กาดา 43 คน โดยตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นระยะ ติดตามนานเฉลี่ย 17.7 เดือน พบว่าผู้ป่วยที่มี
 คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadadaตั้งแต่ครั้งแรก 15 คน มี 14 คนที่คลื่นไฟฟ้าหัวใจ
 เปลี่ยนเป็นชนิดที่ไม่ใช่คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadadaระหว่างการติดตาม ผู้ป่วยที่ตรวจ

ภาพที่ 3 แสดงการพยากรณ์โรคในผู้ที่ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตาจาก standard leads และ HICS leads



ครั้งแรกไม่พบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดา 28 คน มี 8 คนที่ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาชนิดที่ 1 ระหว่างการติดตาม ดังนั้นจะเห็นว่าลักษณะการเปลี่ยนแปลงไปมา (fluctuation) ของคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบได้บ่อยในผู้ป่วยบรูคาดา บางการศึกษาอาจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาในการตรวจ ECG ครั้งแรกถึงร้อยละ 74[27]

ในกลุ่มอาการบรูคาดาลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีการเปลี่ยนแปลงได้ ในการตรวจบางครั้งอาจไม่พบลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาชนิดที่ 1 ซึ่งจำเป็นต้องการวินิจฉัย การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้นจะช่วยเพิ่มความไวในการตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาได้[23, 24] นอกจากนี้ยังมีรายงานบางภาวะที่ทำให้ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาได้มากขึ้น

ปัจจัยกระตุ้น (provoking factor) ให้เกิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดา

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาอาจกระตุ้นให้เกิดได้โดยยากกลุ่ม sodium channel blocker เช่น flecainide, ajmaline หรือ procainamide[28] ซึ่งนำมาใช้ในการช่วยวินิจฉัยผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาดา

ปัจจัยอื่น ๆ ที่มีรายงานว่าอาจทำให้ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาได้[29, 30] เช่น การกระตุ้นเส้นประสาททวารกัส (vagal maneuver) การเพิ่มขึ้นของ alpha-adrenergic tone ระดับโปแตสเซียมในเลือดสูงหรือต่ำ (hyperkalemia, hypokalemia) ระดับแคลเซียมในเลือดสูง (hypercalcemia)

การเปลี่ยนแปลงของ ECG ในโรคหรือภาวะอื่นที่ทำให้คล้ายกลุ่มอาการบรูคาดา

การยกขึ้นของเอสทีเซกเมนต์ในขั้วไฟฟ้าหัวใจทรวงอกด้านขวา ไม่ได้มีความจำเพาะสูงในกลุ่มอาการบรูคาดา แต่ยังพบได้อีกในหลายโรค[31] คือ atypical right bundle branch block, left ventricular hypertrophy, early repolarization, acute pericarditis, acute myocardial ischemia or infarction, pulmonary embolism, Prinzmetal angina, dissecting aortic aneurysm, various central and autonomic nervous system abnormality, Duchene muscular dystrophy, thiamine deficiency, hyperkalemia, hypercalcemia, arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy, pectus excavatum, hypothermia, mechanical compression right ventricular outflow tract จาก mediastinal tumor หรือ hemopericardium นอกจากนี้ยังมียาที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเอสทีเซกเมนต์แบบกลุ่มอาการบรูคาดา ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ยาที่มีผลเปลี่ยนแปลงคลื่นไฟฟ้าหัวใจคล้ายกลุ่มอาการบรูกาดา

I. Antiarrhythmic drugs

1. Sodium channel blockers

Class IC drugs (flecainide, pilsicainide, propafenone)

Class IA drugs (ajmaline, procainamide, disopyramide ,cibenzoline)

2. Calcium channel blockers

Verapamil

3. Beta-Blocker

Propranolol, etc

II. Antianginal drugs

1. Calcium channel blockers

Nifedipine, diltiazem

2. Nitrate

Isosorbide dinitrate, nitroglycerine

3. Potassium channel openers

Nicorandil

III. Psychotropic drugs

1. Tricyclic antidepressants

Amitriptyline, nortriptyline, desipramine, clomipramine

2. Tetracyclic antidepressant

Phenothiazine, Perphenazine, cyamemazine

3. Selective serotonin reuptake inhibitors

Fluoxetine

IV. Other drugs

1. Dimenhydrinate

2. Cocaine intoxication

3. Alcohol intoxication

ระบาดวิทยา

ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา

การศึกษาทางระบาดวิทยาถึงความชุกของภาวะคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติแบบกลุ่มอาการบรูกาดามีหลายการศึกษาในกลุ่มประชากรต่างๆกัน ข้อมูลจำนวนมากได้จากการศึกษาในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้โดยเฉพาะในประเทศญี่ปุ่น[7-9, 32] มีข้อมูลของการศึกษาทางระบาดวิทยาถึงความชุกของภาวะคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติแบบกลุ่มอาการบรูกาดาค่อนข้างน้อยในประเทศยุโรปและสหรัฐอเมริกา การศึกษาความชุกของภาวะคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในประชากรญี่ปุ่นพบอัตราความชุกประมาณร้อยละ 0.07 ถึง 0.70[7-9] โดยพบในเพศชายเป็นส่วนใหญ่ ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาที่ตรวจพบส่วนใหญ่เป็นชนิด saddle-back type และส่วนน้อยเป็นชนิด coved-type

Miyasaka Y และคณะ[7] ศึกษาความชุกและอัตราการเสียชีวิตของผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในประชากรญี่ปุ่นที่มีสุขภาพแข็งแรงดีในจังหวัด Moriguchi ประเทศญี่ปุ่นเป็นการศึกษาชนิด Cohort study โดยทำการศึกษาในปี 1997 มีประชากรเข้าร่วมการศึกษาทั้งหมด 13,929 คน เพศชาย 3,691 คน (ร้อยละ 26.49) อายุเฉลี่ยมากกว่า 40 ปี ใช้เวลาติดตามผู้ป่วยเฉลี่ย 2.6 ปี ผลการศึกษาพบความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาร้อยละ 0.70 (98 ใน 13,929 คน) ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในเพศชายร้อยละ 0.38 เพศหญิงร้อยละ 0.03 อายุเฉลี่ย 58 ปีพบลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาชนิด coved-type ร้อยละ 0.12 โดยที่คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาชนิด coved-type พบในเพศชายได้มากกว่ากว่าเพศหญิงถึง 8 เท่า ส่วนคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาชนิด saddle-back type พบได้ร้อยละ 0.70 เมื่อติดตามผู้ป่วยเฉลี่ย 2.6 ปี พบว่าอัตราการเสียชีวิตของกลุ่มที่ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติแบบกลุ่มอาการบรูกาดาไม่แตกต่างจากกลุ่มปกติ

Furuhashi M และคณะ[9] ศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในประชากรญี่ปุ่นที่มีสุขภาพแข็งแรงดี เป็นการศึกษาชนิด Cohort ศึกษาในปี 1997 มีประชากรเข้าร่วมการศึกษาจำนวน 8,612 คน (ชาย 5,987 คน, หญิง 2,625 คน) อายุเฉลี่ย 49.2 ปี (ช่วงอายุ 22-84 ปี) ผลการศึกษาพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา 12 คน (ร้อยละ 0.14) ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในเพศชายร้อยละ 0.13 (11ใน 8,612คน), เพศหญิงร้อยละ 0.01 (1ใน 8,612 คน) และเมื่อติดตามผู้ป่วยโดยต่อเนื่อง พบว่ามีผู้ป่วย 7 รายจาก 11 ราย ที่มีการยกของเอสทีเซกเมนต์ตลอดเวลา

Matsuo K และคณะ[8] ศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในประชากรญี่ปุ่นที่สุขภาพแข็งแรงดีจำนวน 4,788 ราย โดยศึกษาในช่วงปี 1998 ผลการศึกษาพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaจำนวน 7 ราย (ร้อยละ 0.14) ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในเพศชายร้อยละ 0.35 (7 ใน 4,788 คน) ไม่พบความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในเพศหญิง

การศึกษาระบาดวิทยาถึงความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในทวีปยุโรปยังมีข้อมูลจากการศึกษาค่อนข้างน้อย Junttila MJ และคณะ[33]ศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในประเทศฟินแลนด์จำนวน 3,289 คน (ชาย 3,021 คน, หญิง 268 คน) เป็นการศึกษาชนิด Cohort study ประชากรที่เข้าร่วมการศึกษามีอายุน้อยจนถึงช่วงวัยกลางคนสุขภาพแข็งแรงดี พบความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaร้อยละ 0.61 ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในเพศชายร้อยละ 0.51 (17 ใน 3,289 คน) เพศหญิงร้อยละ 0.03 (1 ใน 3,289 คน) โดยคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ตรวจพบมีลักษณะเป็นชนิด saddle-back type ทั้งหมด ซึ่งเมื่อเปรียบเทียบกับผลการศึกษาในประเทศญี่ปุ่นแล้วพบว่า คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaชนิด coved-type พบในประเทศญี่ปุ่นมากกว่าประเทศฟินแลนด์

Hermida JS และคณะ[34] ศึกษาคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในประชากรฝรั่งเศสจำนวน 1,000 ราย (ชาย 632 คน, หญิง 368 คน) เป็นการศึกษาชนิดย้อนหลัง (retrospective study) ผลการศึกษาพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaชนิด saddle-back type ร้อยละ 6.0 และคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaชนิด coved type ร้อยละ 0.10 ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaในเพศชายร้อยละ 5.70 (57 ใน 1,000คน) เพศหญิงร้อยละ 0.40 (4 ใน 1,000 คน) แต่เป็นที่น่าสังเกตว่า การที่ตรวจพบความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaชนิด saddle-back type ที่สูงมากอาจจะเกิดจากการที่ไม่สามารถแยกภาวะนี้ออกจากภาวะ early repolarization ได้อย่างชัดเจน

สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์และคณะ[10] ทำการศึกษาในคนงานก่อสร้างชายไทยสุขภาพปกติจำนวน 105 คน โดยตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจด้วยวิธีปกติและวิธีเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้า สามารถตรวจพบคลื่นไฟฟ้าแบบกลุ่มอาการbrugadaในคนปกติได้ 6 คน ด้วยวิธีการเลื่อนตำแหน่ง lead V_1 ถึง V_3 สูงขึ้นไปอีก 1 ช่องที่โครง

ตารางที่ 4 ผลการศึกษาความชุกคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูгада

Reference	City, Country	Year of publication	Population	Mean age \pm SD (years)	Standard V.S. HIC leads	Coved prevalence n(%)	Total prevalence n(%)
Asian population							
Atarashi et al[35]	Tokyo, Japan	1996	8913 men 1087 women	42 \pm 9	standard	ND	16(0.18) 0(0.0)
Matsuo et al[8]	Nagasaki, Japan	2001	1956 men 2832 women	45 \pm 10.5	standard	ND	7(0.36) 0(0.0)
Miyasaka et al[7]	Osaka, Japan	2001	3691 men 10238 women	58 \pm 10	standard	14(0.38)	79(2.14) 3(0.03)
Furuhashi et al[9]	Asahikawa, Japan	2001	5987 men 2625 women	49.2	standard	4(0.07) 0(0.00)	11(0.18)
Lunprom et al[11]	Bangkok, Thailand	2005	1000 men	32 \pm 6.0	standard	3(0.3)	12(1.2)
Ito et al[36]	Honolulu, Hawaii	2006	8006 men	45 to 68	standard	ND	12(0.15)
Western population							
Viskin et al[37]	Israel	2000	346 men 246 women	36 \pm 10	standard	0(0.00)	0(0.00)
Hermida et al[34]	France	2000	632 men 368 women	39 \pm 10	standard	1(0.16)	ND
Blangy et al[38]	Lorraine, France	2005	16595 men 18714 women	37.2	standard	ND	11(0.3)
Shin SC et al[39]	Taegu, Korean	2005	225 men	44 \pm 13	HIC	0(0)	3(1.3)

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาพบบ่อยในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ประมาณ 9 เท่า[8] เหตุผลที่พบในเพศชายมากกว่าทั้งที่มีการถ่ายทอดแบบเด่น (autosomal dominant) ปัจจุบันยังไม่ทราบชัดเจน จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบอิทธิพลของฮอร์โมนเพศโทสเทอโรน (testosterone) ต่อการไหลของโปแตสเซียมออกนอกเซลล์ อาจทำให้ตรวจพบกลุ่มอาการบรูคาดาในเพศชายมากกว่า[40, 41]

กลไกการเกิดโรค(pathogenesis)

มีหลายปัจจัยที่มีส่วนให้เกิดกลุ่มอาการบรูคาดา

ปัจจัยด้านพันธุกรรม (genetics)

กลุ่มอาการบรูคาดามีการถ่ายทอดแบบยีนเด่นโดยมีการแสดงออกของโรคแตกต่างกัน (autosomal dominant with variable expression) จากการศึกษาพบความผิดปกติของยีนที่เข้ารหัส alpha subunit cardiac sodium channel ทำให้เกิดกลุ่มอาการบรูคาดา อย่างไรก็ตาม เหตุผลที่ทำให้เกิดการแสดงออกของโรคแตกต่างกันนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด

Sodium channel gene

การเปลี่ยนแปลง (mutation) ของยีน SCN5A ที่เข้ารหัสพันธุกรรมของ alpha subunit cardiac sodium channel พบได้ 18-30% ของคนในครอบครัวผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาดา[31, 42-44] โดยตำแหน่งของยีน (gene locus) อยู่บนโครโมโซม 3p21-24

การเปลี่ยนแปลงของยีน SCN5A ในกลุ่มอาการบรูคาดาก่อให้เกิดความผิดปกติต่างๆของ sodium channel เช่น failure of expression, accelerated inactivation, prolong recovery from inactivation[31] ความผิดปกติของ sodium channel ที่กล้ามเนื้อหัวใจจะลดการไหลเข้าของโซเดียม (sodium inflow current) ทำให้มีการลดลงของช่วงเวลา (duration) ของ normal action potential ขณะเดียวกันทำให้เกิดกระแสไหลออก (transient outward current: I_{to}) ที่บริเวณ epicardium ของหัวใจห้องล่างขวา (right ventricular epicardium) ทำให้มีการสั้นลงของ action potential

เหตุที่ความผิดปกติของ sodium channel ก่อให้เกิดการยกของเอสทีเซกเมนต์นั้นยังไม่ทราบแน่ชัด กล้ามเนื้อหัวใจประกอบด้วยเซลล์ที่มีคุณสมบัติทางไฟฟ้า (electrophysiology) ต่างกันอย่างน้อย 3 ชนิดคือ epicardium endocardium และ M cell การเกิดการยกของเอสทีเซกเมนต์ในกลุ่มอาการบรูคาดาเชื่อว่าเกิดจากความผิดปกติของ action potential ของ epicardium หรือ M cell[45, 46] ทำให้เกิดการแผ่กระจายของ repolarization ผ่านผนังกล้ามเนื้อหัวใจซึ่งเกิดมากที่สุด

หัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) เกิดความต่างศักย์ไฟฟ้าข้ามผนังกล้ามเนื้อหัวใจ คลื่นไฟฟ้าหัวใจจึงเกิดการยกของเอสทีเซกเมนต์

การเปลี่ยนรูปของยีน SCN5A ยังมีรายงานการเชื่อมโยงกับความผิดปกติทางไฟฟ้าของหัวใจ (electrophysiologic abnormality) อย่างอื่นเช่น isolated AV conduction defect, congenital long QT syndrome type 3 (LQT3), congenital sick sinus syndrome, familial dilated cardiomyopathy with conduction defects

Gene ตำแหน่งอื่นๆ

เนื่องจากผู้ป่วยส่วนน้อยเท่านั้นที่พบการเปลี่ยนรูปของยีน SCN5A ดังนั้นจึงอาจมีความผิดปกติของยีนอื่นที่ทำให้เกิดกลุ่มอาการบรูคาตา ที่เป็นไปได้เช่น cardiac calcium channel gene[47, 48], ตำแหน่งบนโครโมโซม 3p22-25

ความผิดปกติทางโครงสร้างหัวใจ (Structural abnormalities)

กลุ่มอาการบรูคาตาโดยปกติจะไม่มี ความผิดปกติระบบโครงสร้าง (structural abnormality) ของหัวใจ การตรวจหัวใจรวมถึงการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (echocardiography) การเดินสายพาน (stress test) การตรวจคลื่นแม่เหล็ก (cardiac magnetic resonance) มักจะไม่พบความผิดปกติ อย่างไรก็ตามมีรายงานตรวจพบความผิดปกติบ้างเช่น มีการขยายออกของหัวใจส่วน right ventricular outflow tract บางรายงานพบมีการอักเสบและเกิดพังผืดที่หัวใจ[49-52] เป็นต้น

Frustaci A และคณะ[49]ทำการศึกษาชิ้นเนื้อหัวใจ (endomyocardial biopsy) จากผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตาจำนวน 18 คนพบความผิดปกติทางจุลวิภาค (microscopic abnormal) เช่น กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวาอักเสบ (right ventricular myocarditis) 14 คนจึงอาจเป็นไปได้ว่ากลุ่มอาการบรูคาตาอาจเป็นอาการแสดงของหัวใจห้องล่างขวาอักเสบ

กลไกการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmogenesis)

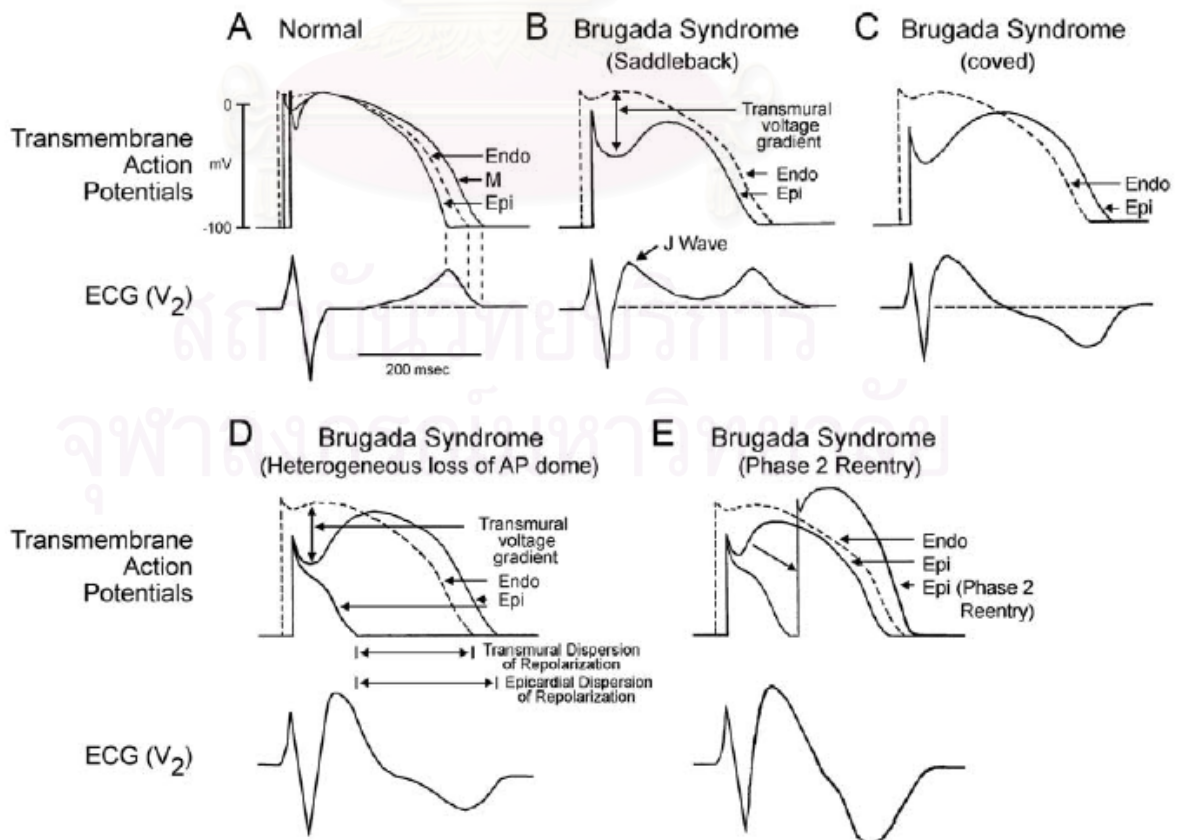
อาการแสดงทางคลินิกที่สำคัญของกลุ่มอาการบรูคาตาคือหัวใจห้องล่างเต้นผิดจังหวะ (ventricular arrhythmia) กลุ่มอาการบรูคาตาก็มีรายงานหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด atrial fibrillation เพิ่มมากขึ้นเช่นกัน

Ventricular arrhythmia[45, 46]

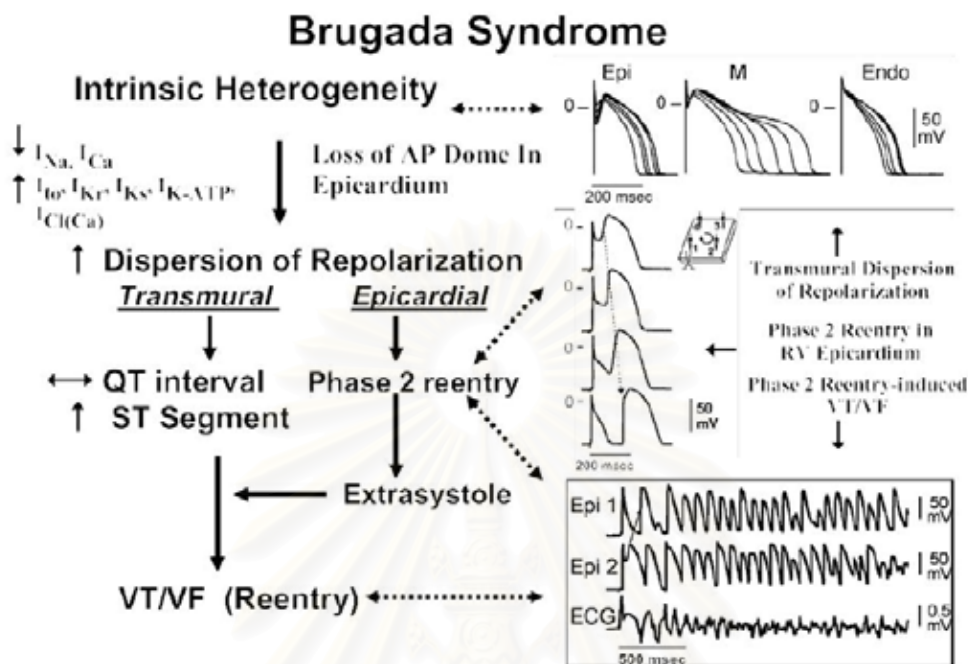
เกิดจากความต่างกันของ myocardial refractory period ในหัวใจห้องล่างขวา ความแตกต่างนี้เกิดจากการที่มีทั้ง sodium channel ที่ปกติและผิดปกติในเนื้อเยื่อเดียวกันและจากความแตกต่างของกระแสในชั้นต่างๆของกล้ามเนื้อหัวใจ ภายใน epicardium กล้ามเนื้อหัวใจที่มี refractory period ต่างกันสามารถกระตุ้นให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะได้ผ่านกลไกการหมุนวนของไฟฟ้าเรียกว่า phase 2 reentry กล้ามเนื้อหัวใจที่มีความผิดปกติของ sodium channel การเกิด depolarization ช่วงต้นจะลดลงและผลที่ไปถ่วงดุลกับ $I_{(to)}$ ก็ลดลง ปรากฏการณ์นี้จะขัดบริเวณ epicardium ซึ่งกระแสจาก $I_{(to)}$ มีมาก ดังนั้นระยะที่สอง (phase 2) ของ action potential จึงสั้น

เซลล์ที่มีความผิดปกติของ sodium channel ไม่สามารถกระจาย action potential ได้ทำให้เกิดการนำไฟฟ้าติดขัด (conduction block) เฉพาะที่ แต่เนื่องจากมี phase 2 ที่สั้น เซลล์นั้นจะมี refractory period ที่สั้นกว่าและฟื้นสภาพได้เร็วกว่าเซลล์รอบข้าง สิ่งเหล่านี้เป็นปัจจัยให้เกิดการหมุนวนของกระแสไฟฟ้าเรียกว่า phase 2 reentry

ภาพที่ 4 แสดงลักษณะ action potential หัวใจห้องล่างขวาเพื่ออธิบายการเกิด คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูгада



ภาพที่ 5 แสดงกลไกการเกิด VT/VF ผ่านทาง reentry mechanism ในกลุ่มอาการบรูคาตา



Atrial fibrillation

ผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตามีความเสี่ยงการเกิดหัวใจห้องบนเต้นผิดจังหวะ ซึ่งอาจเกิดจากการที่มี sodium channel ที่ผิดปกติ[53] Bordachar P และคณะได้รายงาน ผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตา 59 คน เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม 31 คนพบว่ากลุ่มอาการบรูคาตาเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด atrium fibrillation 12 คน(ร้อยละ 20) เมื่อติดตามเป็นเวลา 3 ปี

ระบบประสาทอัตโนมัติ (autonomic tone)

ความไม่สมดุลระหว่างระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic อาจจะเป็นปัจจัยสำคัญในการเกิดกลุ่มอาการบรูคาตา เห็นได้จากการที่หัวใจเต้นผิดจังหวะมักเกิดตอนกลางคืน[54] หรือการเปลี่ยนแปลงคลื่นไฟฟ้าหัวใจเมื่อได้ยาที่มีผลต่อระบบประสาทอัตโนมัติ[29, 30] การที่ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจเปลี่ยนแปลงไปเมื่อมีการปรับระบบประสาทอัตโนมัติ บ่งชี้ว่าระบบประสาทอัตโนมัติที่หัวใจน่าจะมีบทบาทต่อการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะในกลุ่มอาการบรูคาตา

Wichter T[55] ได้รายงานการศึกษาผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตา 17 คน ทำการ scan โดยใช้ iodine-123-metaiodobenzylguanidine (MIBG) ซึ่งเป็น guanidine analog ติดสารรังสี ร่างกายจะนำไปใช้ที่ปลายประสาท sympathetic ผลการศึกษาพบมีการลดลงของ MIBG uptake 8 ใน 17 คนแต่ไม่พบในกลุ่มควบคุม

เกณฑ์การวินิจฉัย Brugada syndrome[31]

จาก consensus report from the Study Group on the Molecular Basis of Arrhythmia of the European Society of Cardiology มีเกณฑ์วินิจฉัยกลุ่มอาการbrugadาดังนี้

1. ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadาดา (Brugada type ECG) แบบที่ 1 กล่าวคือมีการยกของเอสทีเซกเมนต์มากกว่าหรือเท่ากับ 0.2 มิลลิโวลต์ ลักษณะการยกคล้ายส่วนเว้าตามแนวเขา (coved) ตามด้วย negative T wave ใน right precordial leads (V_1 ถึง V_3) มากกว่า 1 lead โดยการให้ยา sodium channel-blocking agent (เช่น ajmaline, procainamide, flecainide, pilsicainide) หรือไม่ก็ได้
2. มีเกณฑ์ข้อใดข้อหนึ่งต่อไปนี้
 - ก. ตรวจพบหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ ventricular fibrillation
 - ข. หัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ polymorphic ventricular tachycardia ที่หายได้เอง
 - ค. ประวัติครอบครัวมีผู้เสียชีวิตเฉียบพลันโดยไม่ทราบสาเหตุที่อายุน้อยกว่า 45 ปี
 - ง. ญาติในครอบครัวมีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadาดาชนิดที่ 1 (cove)
 - จ. กระตุ้นให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ ventricular fibrillation ได้ในการตรวจ programmed electrical stimulation
 - ฉ. เคยเป็นลมหมดสติโดยไม่มีสาเหตุอื่น
 - ช. เคยมีอาการหายใจลำบากเวลนอน (nocturnal agonal respiration) โดยไม่มีสาเหตุอื่น

คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadาดาชนิดที่ 2 และ 3

จะวินิจฉัยเป็นกลุ่มอาการbrugadาดาเมื่อมีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadาดาชนิดที่สองหรือสามมากกว่าหนึ่ง right precordial lead และเปลี่ยนเป็นชนิดที่หนึ่งหลังกระตุ้นด้วยยา sodium channel blocker และมีเกณฑ์ตามด้านบน อย่างไรก็ตามการกระตุ้นด้วยยาอาจไม่จำเป็นต้องทำในทุกคนที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจชนิดที่สองหรือสาม แต่มีความสำคัญในการตรวจหาบุคคลที่มีประวัติครอบครัวตามเกณฑ์ข้อ ค และ ง

การกระตุ้นด้วยยา (drug challenge)

คลื่นไฟฟ้าหัวใจชนิดที่สองหรือสามอาจเปลี่ยนเป็นชนิดที่หนึ่งได้เมื่อได้รับยา sodium channel blocker แต่ความไวในการตรวจยังต่างกันในแต่ละการศึกษา (ร้อยละ 15[44] ถึง ร้อยละ 100[28])

ขนาดยาที่แนะนำให้ใช้

Flecainide 2 มก. /กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำในเวลา 10 นาทีหรือ กิน 400 มก

Procainamide 10 มก. /กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำในเวลา 10 นาที

Ajmaline 1 มก. /กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำในเวลา 5 นาที

Pilsicainide 1 มก. /กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำในเวลา 10 นาที

การตรวจควรทำพร้อมตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจตลอดเวลา (continuous ECG monitoring) โดยจะหยุดการตรวจเมื่อเกิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาดาชนิดที่หนึ่ง หรือ มีการยกของเอสทีเซกเมนต์มากกว่าหรือเท่ากับ 2 มิลลิโวลต์ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาดาชนิดที่สอง หรือ เกิด premature ventricular complex หัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือ QRS กว้างขึ้นมากกว่าร้อยละ 30 เมื่อเทียบกับก่อนตรวจ

อาการทางคลินิก (clinical manifestation)

ช่วงอายุผู้ป่วยที่พบบ่อยที่สุดอยู่ในช่วงวัยหนุ่ม พบผู้ป่วยที่มีอายุน้อยที่สุดที่รายงานมีอายุ 2 วัน อายุมากที่สุดที่พบคือ 84 ปี[31] ส่วนใหญ่เป็นผู้ชาย ประมาณร้อยละ 20 ของผู้ป่วยจะตรวจพบการเต้นผิดจังหวะของหัวใจห้องบนเช่น atrial fibrillation, AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT), Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome ร้อยละ 90 มาด้วยเรื่องเป็นลมหมดสติหรือรอดชีวิตจากการตายกะทันหัน ทั้งจากได้รับการกระตุ้นชีพหรือฟื้นเอง โดยพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจเต้นผิดปกติแบบ idiopathic Ventricular fibrillation และ QT interval อยู่ในเกณฑ์ปกติ บางรายงานพบว่าความเครียดหรือการดื่มสุราอาจเป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดการเต้นของหัวใจผิดปกติแบบ idiopathic Ventricular fibrillation ได้[56]

อาการทางคลินิกจะสัมพันธ์กับการเกิดหัวใจห้องล่างเต้นผิดปกติ (ventricular arrhythmia) ประกอบด้วย เป็นลมหมดสติ, การรอดจากตายเฉียบพลัน หรืออาจเสียชีวิตกะทันหัน การเสียชีวิตกะทันหันพบได้ 1 ใน 3 ของผู้ป่วย หัวใจเต้นผิดจังหวะมักเกิดช่วงอายุ 22 ถึง 65 ปีและพบได้บ่อยกลางคืนมากกว่ากลางวัน ช่วงเวลาหลับมากกว่าเวลาตื่น[54] การเสียชีวิตกะทันหันในผู้ป่วยกลุ่มอาการรูทาดาไม่มีความเกี่ยวข้องกับการออกกำลังกาย[57]

การเต้นของหัวใจผิดปกติแบบ polymorphic ventricular tachycardia หรือ ventricular fibrillation ในผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูกาดานั้นไม่มีลักษณะคลื่นหัวใจที่มีการยืดของ QT interval ในขณะที่หัวใจเต้นผิดปกติแบบที่พบได้บ่อยในกลุ่มอาการ long QT syndrome และไม่พบว่ามีการเพิ่มอัตราการเต้นหัวใจก่อนเกิดหัวใจเต้นผิดปกติดังที่พบในผู้ป่วย catecholamine-dependent polymorphic ventricular tachycardia

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดเสียชีวิตฉับพลัน (clinical risk factor for sudden cardiac death)

การประเมินความเสี่ยงที่จะเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะในผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูกาดาจะพิจารณาจากประวัติเป็นลมหมดสติหรือเคยได้รับการกู้ชีวิตจากหัวใจเต้นผิดจังหวะเป็นหลัก

ผู้ป่วยที่มีประวัติดังกล่าวมีความเสี่ยงต่อการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะมากกว่าผู้ที่ไม่มีอาการ [42, 58-60] ประวัติเป็นลมหมดสติจึงเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างหนึ่งที่บอกว่าผู้ป่วยมีโอกาสเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะในอนาคตโดยมีความไวร้อยละ 36 ความจำเพาะร้อยละ 85

ในกลุ่มที่ไม่มีอาการ ความเสี่ยงในการเกิดหัวใจหยุดเต้นมีน้อยกว่ากลุ่มมีอาการมาก มีการศึกษา[58]ติดตามผู้ป่วยผู้ป่วยที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาชนิดที่หนึ่ง 547 คน โดย 422 คนไม่มีอาการ ปัจจัยสำคัญที่บ่งถึงโอกาสเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะคือ การเกิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาชนิดที่หนึ่งเองหรือเกิดหลังได้ยากระตุ้น หรือสามารถกระตุ้นให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ ventricular tachycardia ได้ในการตรวจ electrophysiologic study

Josep Brugada และคณะ[6] ได้รายงานผู้ป่วย asymptomatic Brugada ECG ติดตามไปเป็นเวลา 3 ปีพบว่าเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะร้อยละ 8 ในขณะที่เดียวกัน รายงานของ Atarashi H และคณะ[35], Takenaka S และคณะ[61] กลับไม่พบการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะ อย่างไรก็ตามระยะเวลาในการติดตามผู้ป่วยในแต่ละการศึกษาผู้ป่วยอาจจะสั้นเกินกว่าสรุปได้ว่าผู้ป่วยเหล่านี้มีความเสี่ยงต่อการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะมากน้อยเพียงไร

บทบาทของ electrophysiologic test

บทบาทของ electrophysiologic test จะขึ้นกับอาการของผู้ป่วย ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการบ่งชี้ว่ามีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดการตายกะทันหันเช่น ประวัติได้รับการกู้ชีพจากหัวใจหยุดเต้น ประวัติเป็นลมหมดสติที่อธิบายไม่ได้จากสาเหตุอื่น ประวัติหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด sustain ventricular tachycardia การตรวจ electrophysiologic study อาจให้ข้อมูลเพิ่มขึ้นแต่อาจไม่เปลี่ยนแปลงการรักษา เนื่องจากมีข้อบ่งชี้ในการรักษาด้วยเครื่องช็อกไฟฟ้าหัวใจ (implantable cardioverter defibrillator, ICD) อยู่แล้ว

บทบาทของการตรวจ electrophysiologic study ในคนที่ไม่มีอาการ[62, 63]ยังอยู่ในระหว่างการศึกษา อย่างไรก็ตามถึงแม้ว่าผู้ที่สามารถตรวจพบ inducible VT, VF จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะ อัตราการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะที่เกิดขึ้นจริง (positive predictive value) ก็ยังต่ำอยู่ จากการศึกษาของ Priori SG[63] ความไวและความจำเพาะของการตรวจ electrophysiologic study ต่อการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะเท่ากับร้อยละ 66 และร้อยละ 34 ตามลำดับ

การรักษา(treatment)

จนถึงปัจจุบัน การใช้เครื่อง implantable cardioverter defibrillator (ICD) เป็นวิธีเดียวที่ได้รับการพิสูจน์ว่าสามารถลดอัตราการตายในผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตาได้ แต่อย่างไรก็ตาม เครื่อง ICD ยังมีราคาแพงและไม่เหมาะกับผู้ป่วยเด็ก

การรักษาด้วยยา

ไม่มีการรักษาด้วยยาที่ได้รับการพิสูจน์ว่าสามารถป้องกันการเสียชีวิตฉับพลันในผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตาได้ Josep Brugada และคณะ[19] ได้ทำการศึกษาผู้ป่วย 63 คนกลุ่มที่หนึ่งได้รับการรักษาโดยใส่ ICD กลุ่มที่สองได้รับยา beta blocker และ/หรือ amiodarone กลุ่มที่สามไม่ได้รับการรักษา ติดตามผู้ป่วยไป 34 เดือน การเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะทั้งสามกลุ่มเกิดเท่าๆกันแต่ไม่พบการตายในกลุ่มที่ได้รับการใส่ ICD แต่อีกสองกลุ่มที่เหลือมีอัตราการตายร้อยละ 26 และร้อยละ 31 ตามลำดับ

ยาบางกลุ่มอาจก่อให้เกิดอันตรายโดยเฉพาะ sodium channel block เช่น flecainide ajmaline procainamide ทำให้คลื่นไฟฟ้าหัวใจเปลี่ยนเป็นคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบบรูคาตาชนิดที่หนึ่ง และสามารถกระตุ้นให้เกิดหัวใจเต้นผิดปกติชนิด ventricular premature beat หรือ ventricular tachycardia ได้

ยา quinidine[64, 65] เป็นยาที่อาจมีประโยชน์ในผู้ป่วยบรูคาตา กลไกอาจเกิดจากการปิดกั้น I(to) ทำให้ลด transient outward current ที่มีส่วนในกลไกการเกิดหัวใจเต้นผิดปกติแบบ premature ventricular beat จากการศึกษพบว่า quinidine สามารถเพิ่ม action potential dome และป้องกันการเกิด phase 2 reentry และหัวใจเต้นผิดปกติแบบ polymorphic ventricular tachycardia ได้ในการทดลอง และยังมีหลักฐานว่าสามารถลดเอสทีเซกเมนต์ ในผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตาได้[22, 66] ยา isoproterenol มีรายงานว่ามีความประโยชน์ในการลดเอสทีเซกเมนต์และรักษาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรงแบบ electrical storm[67, 68]ในผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตาได้

อย่างไรก็ตามยารักษาหัวใจเต้นผิดจังหวะยังพอมีบทบาทในผู้ป่วยที่ใส่ ICD และยังมี การช็อคบ่อยๆ โดย amiodarone เป็นยาตัวแรกที่ใช้ในการรักษา แต่ quinidine ก็เป็นอีกทางเลือก หนึ่งที่ใช้ได้เช่นกัน

การรักษาด้วยเครื่องช็อคหัวใจ (Implantable cardioverter defibrillator)

ICD สามารถป้องกันการตายกะทันหันในผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตาได้อย่างไรก็ตามการใส่ ICD ก็มีความเสี่ยงอยู่บ้างรวมถึงการเกิดการช็อคที่ไม่เหมาะสม (inappropriate shock) ซึ่งอาจเกิด ได้ถึงร้อยละ 6 ถึง-9 ต่อปี[53, 69] ดังนั้นบทบาทของ ICD ในผู้ที่มีความเสี่ยงต่ำจึงยังไม่ชัดเจนโดย สรุปแนวทางการรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาตาด้วย ICD แสดงดังภาพที่5

ภาวะทางอารมณ์ต่อโรกระบบหัวใจและหลอดเลือด

ภาวะทางอารมณ์มีความเกี่ยวข้องกับอุบัติการณ์ของโรคทางหัวใจและหลอดเลือด กลไก อาจผ่านทางระบบ neurohormonal system หรือผ่านทางกลไกอื่น[70, 71] โดยจากการศึกษาต่างๆ พบความสัมพันธ์ของอารมณ์ด้านลบ (negative emotion) กับโรคหลอดเลือดหัวใจเป็นหลัก จาก การศึกษา INTERHEART study[72] พบว่าคนที่มีความเครียด (psychological distress) จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมากกว่าปัจจัยเสี่ยงอื่นเช่น ความดันโลหิตสูง เบาหวาน อารมณ์ด้านลบที่ได้รับการศึกษาที่สำคัญคือ ความโกรธ ความกังวล ภาวะซึมเศร้า สรุป การศึกษาที่สำคัญของอารมณ์ด้านลบต่อโรคหลอดเลือดหัวใจดังตารางที่ 4[71]

การที่อารมณ์ด้านลบมีผลต่อการเกิดโรคนั้นอาจอธิบายได้จาก ผลโดยตรงของอารมณ์ด้าน ลบต่อระบบประสาทอัตโนมัติ ผ่านทางการกระตุ้น hypothalamic-pituitary axis มีการศึกษาพบว่า คนที่มีความวิตกกังวลจะมีความผันแปรของอัตราเต้นหัวใจ (heart rate variability) น้อยกว่าคนที่ไม่ วิตกกังวล แสดงถึงผลของความวิตกกังวลซึ่งเป็นอารมณ์ด้านลบที่มีต่อระบบประสาทอัตโนมัติ ผล โดยอ้อมคืออารมณ์ด้านลบอาจส่งผลต่อพฤติกรรมที่เสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดเช่น คนที่มีความ กังวลสูงก็มีแนวโน้มที่จะสูบบุหรี่ คนที่มีอารมณ์ด้านลบมีแนวโน้มที่จะติดตามการรักษาไม่ดี เป็นต้น ส่วนอารมณ์ด้านบวก (positive emotion) นั้นมีหลักฐานการศึกษาน้อยกว่าแต่ก็มีรายงานว่าอารมณ์ด้านบวกมีผลในการป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ[73]เช่นกัน

ในบางโรคพบความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจมีความสัมพันธ์กับภาวะทางอารมณ์ เช่น stress induce cardiomyopathy[74] เป็นภาวะที่มีความเครียดนำมาก่อนเกิดอาการเจ็บแน่นอก ลักษณะคลื่นหัวใจคล้ายภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน เมื่อทำการฉีดสีไม่พบการอุดตันของ หลอดเลือดหัวใจ ตรวจห้องหัวใจซ้ายล่างพบภาวะโป่งพองของส่วนยอดหัวใจ (apical ballooning)

ภาวะทางอารมณ์อย่างรุนแรงก็เป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการหัวใจห้องล่างเต้นผิดจังหวะ (ventricular arrhythmia[75, 76]) ได้เช่นกัน

การวัดภาวะทางอารมณ์และ Global Mood Scale

เนื่องจากอารมณ์เป็นสิ่งที่จับต้องไม่ได้จึงมีการใช้มาตราวัด (scale) ต่างๆมาใช้ในการประเมินภาวะทางอารมณ์ของผู้ป่วยเพื่อประโยชน์ในการประเมินกายภาพบำบัดหัวใจ (cardiac rehabilitation) เช่น Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Cardiac Depression Scale (CDS), Heart Patients Psychological Questionnaire (HPPQ) เป็นต้น

Global Mood Scale (GMS)[77] เป็นแบบสอบถามประเมินภาวะทางอารมณ์ รายงานครั้งแรกปี ค.ศ. 1993 โดยทำการศึกษาในผู้ป่วยชายโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตัน 478 คน ทำแบบสอบถามห่างกัน 3 เดือนพบว่ามีความน่าเชื่อถือได้ ($\alpha > 0.90$; $r > 0.55$) Global Mood Scale นั้นเป็นแบบสอบถามที่ให้ผู้ตอบแบบสอบถามตอบแบบสอบถามด้วยตนเอง ประกอบด้วย 20 คำถามแต่ละคำถามจะมีคะแนน 5 ระดับ (0 ถึง 4) โดยคำถามจะแบ่งเป็นคำถามประเมินอารมณ์ด้านบวก (positive affect) 10 คำถาม ประเมินอารมณ์ด้านลบ (negative affect) 10 คำถาม คะแนนรวมของอารมณ์ด้านบวกหรืออารมณ์ด้านลบจะมีค่าระหว่าง 0 ถึง 40

Hevey D และคณะ[78] ศึกษาแบบสอบถามทางอารมณ์ที่ใช้ในการประเมินผลของกายภาพบำบัดหัวใจ (cardiac rehabilitation) พบว่า Global Mood Scale เป็นแบบสอบถามที่ดีเนื่องจากง่ายในการตอบแบบสอบถามมี internal consistent ที่ดี[79] สามารถประเมินทั้งอารมณ์ด้านบวก (positive mood) และอารมณ์ด้านลบ (negative mood) Denollet J[80] ทำการศึกษาผลของกายภาพบำบัดหัวใจในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตันแบบจับพลันจำนวน 150 คน กลุ่มที่ 1 รับกายภาพบำบัดหัวใจจำนวน 78 คน กลุ่มที่ 2 เป็นกลุ่มควบคุมจำนวน 72 คน ทั้ง 2 กลุ่มได้รับการประเมินภาวะทางอารมณ์โดยใช้แบบสอบถาม Global Mood Scale 2 ครั้ง ครั้งแรกเมื่อ 3-6 อาทิตย์ ครั้งที่ 2 อีก 3 เดือนถัดมา หลังติดตามที่เฉลี่ย 9.3 ปี มีผู้ป่วยเสียชีวิตทั้งหมด 15 คน พบว่าอารมณ์ด้านลบที่มากขึ้นในช่วง 3 เดือนแรกเป็นปัจจัยหนึ่งที่มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตที่ 9 ปี ดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5 แสดงผลการศึกษาถึงความสัมพันธ์ของภาวะทางอารมณ์ที่มีผลต่อการตายในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบฉบับพลัน[80]

Variable	OR	95% CI	P
Logistic regression model*			
LVEF≤50%	3.2	1.1 to 9.8	0.041
Cardiac rehabilitation	0.2	0.1 to 0.7	0.016
Changes in negative affect†			
Improvement	1.8		0.18
Deterioration	3.2		0.074

*Independent predictors of mortality.

†Variables that were not retained in the final model ($P>0.05$).

ภาวะทางอารมณ์ในผู้ป่วยไหลตาย

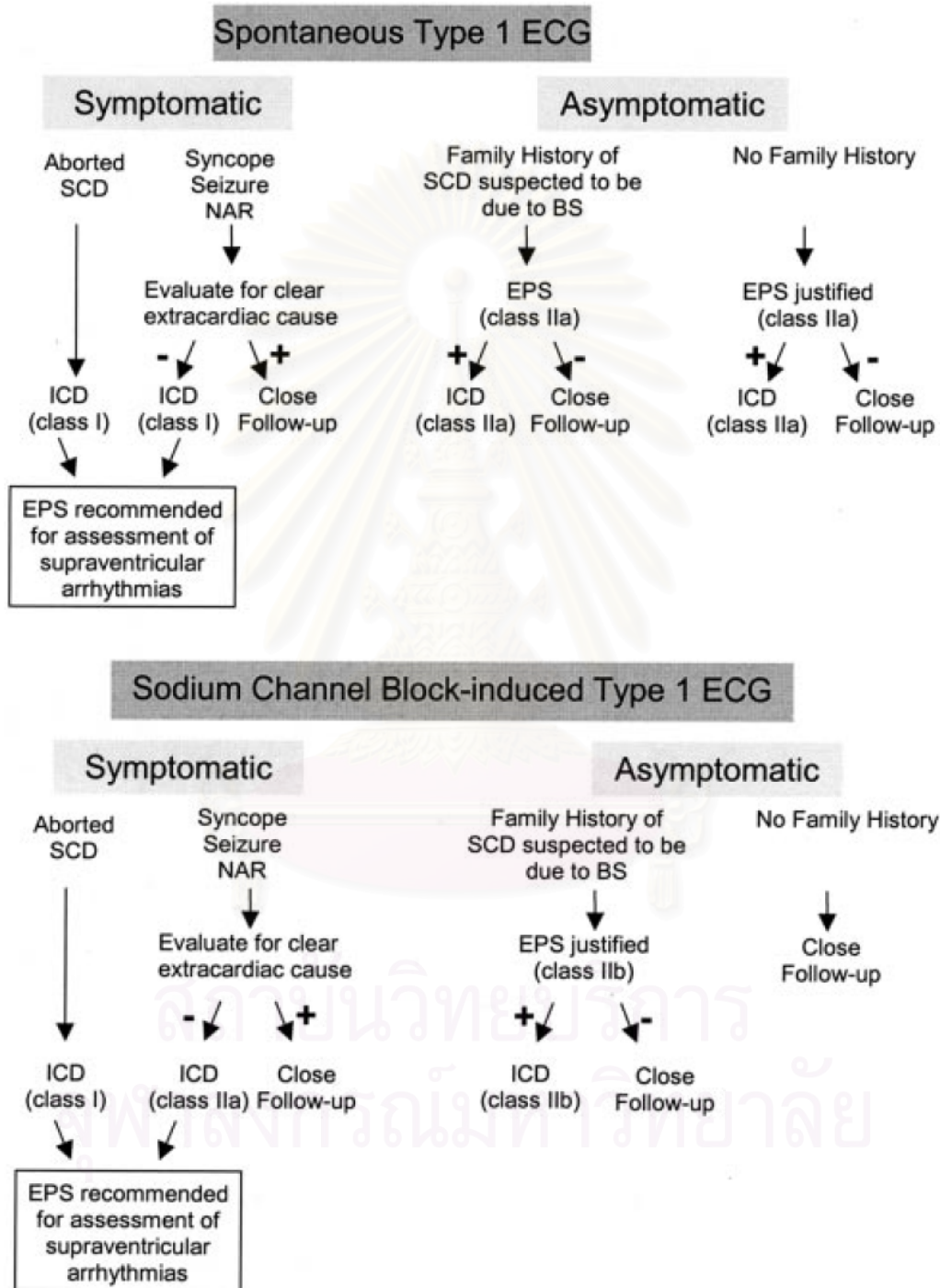
Goh KT และคณะ[12] ศึกษาแบบ case-control รายงานการเสียชีวิตเฉียบพลันที่เข้าได้กับโรคไหลตาย (SUDD) ในแรงงานไทยในประเทศสิงคโปร์จำนวน 235 คน ได้สัมภาษณ์เพื่อนร่วมงานของผู้เสียชีวิตพบว่าผู้ป่วยไหลตาย มีปัญหาทางอารมณ์ (emotional problem) เช่น คิดถึงบ้าน กังวลเกี่ยวกับโรคไหลตาย เมื่ออยู่ในประเทศสิงคโปร์มากกว่าในประเทศไทย ดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6 แสดงรายงานปัญหาทางอารมณ์ในแรงงานไทยในสิงคโปร์[12]

	Cases (n=36)		Control (n=78)	
	Thailand	Singapore	Thailand	Singapore
Psychological problem				
Depression	2 (5.6)	7 (19.4)	2 (2.6)	6 (7.7)
Emotional problem	1 (2.8) ^a	10 (27.8) ^a	1 (1.3) ^b	12 (16.7) ^b
Sleep disturbance	1 (2.8)	3 (8.3)	3 (3.8)	7 (9.0)

^{a, b} p-value < 0.05

ภาพที่ 6 แสดงแนวทางการรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการบรูคาดา

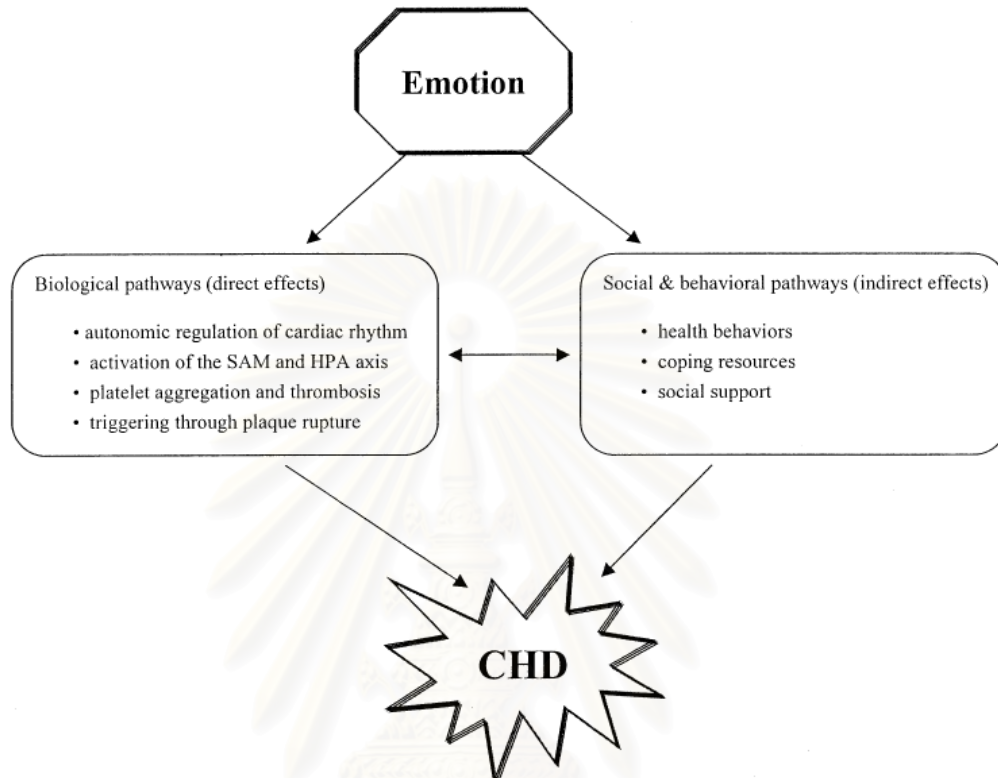


ตารางที่ 7 สรุปการศึกษาที่สำคัญของอารมณ์ด้านลบต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ[71]

Table 1
Major prospective studies of negative emotions and CHD

	Participants	Measure	Outcome	Adjustments	Results
Anger					
Normative aging study [8] ^b	1305 community-dwelling men; 7 years follow-up	MMPI anger scale	All incident CHD events	Major cardiovascular risk factors	RR = 2.66 (95% CI: 1.26 to 5.61); dose response
Finnish men [55] ^b	3750 community-dwelling men; 3 years follow-up	Self-rated irritability, ease of anger arousal, and argumentativeness	All incident IHD events	Smoking, obesity, heavy alcohol use, snoring	RR = 14.6 (95% CI: 1.94 to 110); only in men with previous IHD and hypertension
Framingham Heart Study [57] ^f	1674 community-dwelling men and women; 8 years follow-up	Suppressed anger (one item)	All incident CHD events	Major cardiovascular risk factors	Male white collar workers <65 years, $\beta = -0.790$, $p < 0.05$. Women <65 years, $\beta = -0.388$, $p < 0.05$.
Anxiety					
Northwick Park Heart Study [5] ^f	1457 community-dwelling men; 10 years follow-up	Self-report phobic anxiety (Crown-Crisp index)	Fatal CHD	Major cardiovascular risk factors	RR = 3.77 (95% CI: 1.64 to 8.64); dose response
Health Professionals Follow-Up Study [7] ^f	33,999 male health professionals; 2 years follow-up	Self-report phobic anxiety (Crown-Crisp index)	Fatal CHD	Major cardiovascular risk factors	RR = 2.45 (95% CI: 1.00 to 5.96); dose response
Normative Aging Study [6] ^b	2280 community-dwelling men; 32 years follow-up	Self-report anxiety symptoms	Sudden death	Major cardiovascular risk factors	RR = 4.46 (95% CI: 0.92 to 21.6); dose response
Framingham Heart Study [11] ^b	749 community-dwelling women; 20 years follow-up	Self-report anxiety symptoms	All incident CHD events	Major cardiovascular risk factors	RR = 7.8 (95% CI: 1.9 to 32.3)
Normative Aging Study [9] ^b	1759 community-dwelling men; 20 years follow-up	Self-report worry	All incident CHD events	Major cardiovascular risk factors	RR = 2.41 (95% CI: 1.40 to 4.13); dose response
Psychiatric out-patients [61] ^d	58 men, 115 women; 20 years follow-up	"Neurocirculatory asthenia" (anxiety neurosis, effort syndrome, neurasthenia)	Fatal CHD	Not reported, standardized against general U.S. population	NR
Psychiatric out-patients [62] ^d	60 men and women; 7 years follow-up	Panic disorder	Fatal CHD	Not reported	NR
Psychiatric in-patients [63] ^f	1039 men and women; 14 years follow-up	Pure anxiety neurosis	Fatal CHD	Not reported	NR; men: O/E = 0.54; women: O/E = 0.93
Depression					
Epidemiologic Catchment Area Study, Baltimore cohort [67] ^b	1551 community-dwelling men and women; 13 years follow-up	History of dysphoria or major depressive disorder	Self-reported myocardial infarction	Major cardiovascular risk factors, and psychotropic medication use	History of dysphoria vs. none RR = 2.07 (95% CI: 1.16 to 3.71); history of depressive disorder vs. none RR = 4.54 (95% CI: 1.65 to 12.44)
Normative Aging Study [12] ^b	1305 community-dwelling men; 7 years follow-up	MMPI depression scales (D, DEP)	All incident CHD events	Major cardiovascular risk factors	RR = 2.07 (95% CI: 1.13 to 3.81); dose response
Glostrup, Denmark [68] ^b	409 men, 321 women community-dwelling; 18 to 28 years follow-up	MMPI OBD scale	Acute myocardial infarction	Major cardiovascular risk factors	2 S.D. difference in depression RR = 1.71 (95% CI: 1.19 to 2.44); dose response
National Health Examination Follow-Up Study [69] ^b	2832 community-dwelling men and women; 12.4 years follow-up	General Well-Being Schedule (depression subscale)	Fatal IHD	Major cardiovascular risk factors	RR = 1.5 (95% CI: 1.0 to 2.3); dose response
Johns Hopkins Precursors Studies [70] ^b	1190 male medical students; 40 years follow-up	Self-report of psychiatric diagnosis of depression	MI	Major cardiovascular risk factors	RR = 2.12 (95% CI: 1.11 to 4.06)

ภาพที่ 7 แสดงแบบจำลองอารมณ์ด้านลบที่มีผลต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ[71]



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 3 วิธีการดำเนินการวิจัย

ระเบียบวิธีวิจัย (research methodology)

คำถามของการวิจัย (research question)

คำถามหลัก (primary research question)

ความชุกคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในชายไทยในกรุงเทพฯและสิงคโปร์เป็นอย่างไร

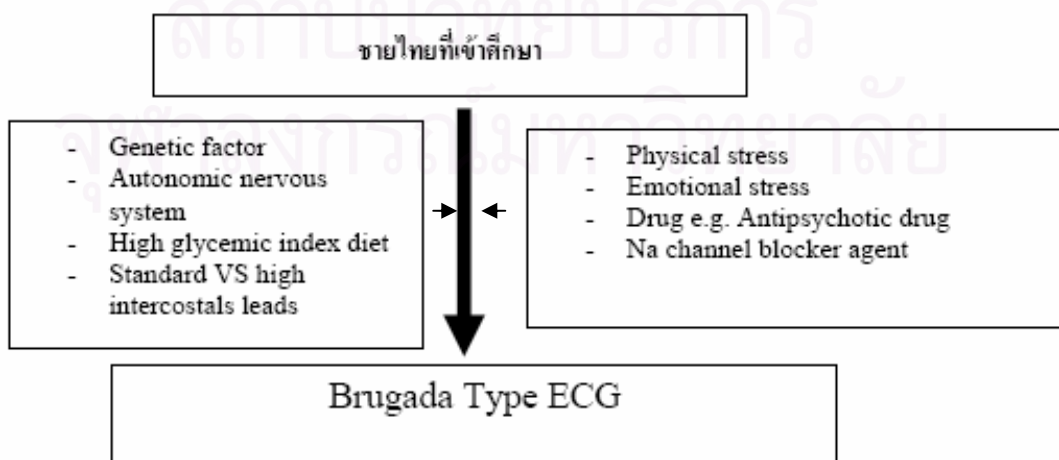
คำถามรอง (Secondary research question)

ภาวะทางอารมณ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในชายไทยในประเทศสิงคโปร์มีความสัมพันธ์กันหรือไม่

วัตถุประสงค์ (objectives)

1. เพื่อศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในชายไทยในกรุงเทพฯและสิงคโปร์
2. เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างภาวะทางอารมณ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในชายไทยในประเทศสิงคโปร์

กรอบความคิดในการวิจัย (conceptual framework)



ข้อตกลงเบื้องต้น (assumption)

แรงงานชายไทยในสิงคโปร์มีภาวะเครียดจากการย้ายที่อยู่มากกว่าในกรุงเทพ

คำสำคัญ (Key words)

Brugada

Prevalence

Global Mood Scale

การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติการในงานวิจัย

คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูгада ใช้เกณฑ์ต่อไปนี้

1. Type 1 ST segment elevation (cove-type) ตรวจพบการยกของเอสทีเซกเมนต์คล้าย ส่วนโค้งของเนินเขา (cove) สูงมากกว่าหรือเท่ากับ 0.2 มิลลิโวลต์ตามด้วย negative T wave ใน รั้วไฟฟ้า V_1 ถึง V_3

2. Type 2 ST segment elevation (saddle back-type) ตรวจพบการยกของเอสทีเซกเมนต์คล้ายอานม้า (saddle back) ลักษณะจุดเริ่มต้นที่มีการยกของเอสทีเซกเมนต์ (J point amplitude) ยกสูงขึ้นกว่าปกติมากกว่าหรือเท่ากับ 2 มิลลิโวลต์ และค่อยๆลาดลงแต่เอสทีเซกเมนต์ ยังยกสูงกว่าปกติ 1 มิลลิโวลต์และมี positive or biphasic T wave ตามมาในรั้วไฟฟ้า V_1 ถึง V_3

3. Type 3 ST segment elevation ลักษณะการยกของเอสทีเซกเมนต์คล้าย type 2 หรือ type 1 แต่มีการยกของเอสทีเซกเมนต์น้อยกว่า 1 มิลลิโวลต์

ชายไทย ผู้ชายที่ตามประวัติเกิดในเมืองไทยและพูดภาษาไทยได้

High Intercostals Space (HIC) Lead

คือการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจโดยการเลื่อนตำแหน่งรั้วไฟฟ้า V_1 ถึง V_3 ให้สูงกว่าปกติ 1 ช่อง ซีโครง ($-V_1$ ถึง $-V_3$) และ 2 ช่องซีโครง ($-2V_1$ ถึง $-2V_3$)

Global Mood Scale (GMS)

เป็นแบบสอบถามที่ใช้ในการประเมินภาวะทางอารมณ์ในผู้ป่วยโรคหัวใจโดยประกอบด้วย คำถามในด้านต่างๆเกี่ยวกับอารมณ์เชิงบวก (positive affect) และอารมณ์เชิงลบ (negative affect) อย่างละ 10 คำถาม

รูปแบบการวิจัย (research design)

Cross sectional descriptive study ศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาและประเมินภาวะทางอารมณ์โดยใช้แบบสอบถาม Global Mood Scale ในชายไทย

ระเบียบการวิจัย (research methodology)

ประชากร (Population) และ ตัวอย่าง (sample)

ประชากรที่ทำการศึกษา

1. ประชากรเป้าหมาย (Population) คือ ประชากรชายไทยในประเทศไทยและสิงคโปร์
2. ประชากรตัวอย่าง (Sample) คือ ประชากรชายไทยในประเทศสิงคโปร์ที่มาตรวจสุขภาพที่ Golden Mine Complex ระหว่างการออกตรวจสุขภาพแรงงานไทยวันที่ 7-8 พฤษภาคม 27-28 สิงหาคม พ.ศ. 2548 และ 19 สิงหาคม พ.ศ. 2550 และประชากรชายไทยที่บริษัทไทยฮอนด้า แมนูแฟคเจอร์ริงจำกัด

เกณฑ์ในการคัดเลือก

เกณฑ์ในการคัดเลือกประชากรเข้ามาทำการศึกษา (inclusion criteria)

1. ชายไทยที่มีอายุระหว่าง 15 ถึง 60 ปี
2. ไม่พบหลักฐานโรคหัวใจจาก ประวัติ ตรวจร่างกาย
3. ไม่มีประวัติหัวใจเต้นผิดปกติจนต้องได้รับการกู้ชีวิต

เกณฑ์ในการคัดเลือกประชากรออกจากการศึกษา (exclusion criteria)

1. มีประวัติโรคหัวใจมาก่อน
2. ตรวจร่างกายพบความผิดปกติของระบบหัวใจ
3. ประวัติการใช้ยา antiarrhythmic drug, tricyclic antidepressant, sodium channel blocking agent
4. ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบความผิดปกติเข้าได้กับ ischemic heart disease, long QT, LBBB, RV infarction, acute pericarditis
5. ผู้ที่มีภาวะอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความสูงของเอสทีเซกเมนต์ เช่น มีไข้ไม่สบาย
6. ผู้ป่วยที่ไม่ยินยอมเข้าร่วมโครงการ

การคำนวณขนาดตัวอย่าง

จากการศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบรูกาดาในคนงานก่อสร้างชายไทยด้วยการเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าหัวใจสูงขึ้นอีก 1 ช่องซึ่งโครงโดยสมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์[10] พบความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูกาดาเท่ากับร้อยละ 6 จากขนาดตัวอย่าง 104 คน สูตรที่ใช้คำนวณขนาดตัวอย่าง คือ

$$n = Z^2 P (1-P) / d^2$$

กำหนดระดับความเชื่อมั่นของข้อมูลเท่ากับ 95% และค่าความผิดพลาดของการประมาณค่า (acceptable error) เท่ากับ 5 %

$$d = 0.05 \quad Z = 1.645, \quad P = 0.06, \quad 1-P = 0.94$$

$$\begin{aligned} \text{ดังนั้น} \quad n &= (1.645)^2(0.06)(0.94) / (0.05)^2 \\ &= 61 \text{ คน} \end{aligned}$$

ต้องใช้ขนาดตัวอย่าง $61 / 0.06 = 1016$ คน

การสังเกตและการวัด

การสังเกตและการวัด (observation and measurement)

1 ตัวแปรในการวิจัย

1. ข้อมูลทั่วไป อายุ อาชีพ ภูมิภาค
2. คลื่นไฟฟ้าหัวใจทั้งตรวจโดยวิธีมาตรฐาน (standard 12 lead) และวิธีเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้น (high intercostals lead)
3. คะแนนภาวะทางอารมณ์จากแบบสอบถาม Global Mood Scale

2 เครื่องมือที่ใช้ในการวัดตัวแปร

1. แบบบันทึกข้อมูล
2. แบบสอบถาม Global Mood Scale แบบสอบถาม Global Mood Scale ได้รับการแปลจากภาษาอังกฤษเป็นภาษาไทยและทำการทดสอบ internal consistency ของแบบสอบถาม[81] โดยทำการศึกษาในคนไทยในกรุงเทพฯ 203 คน เป็นผู้ชาย 82 คน ผู้หญิง 121 คน อายุเฉลี่ย 41.7 ± 12 ปี ได้ค่า Cronbach's alpha เท่ากับ 0.71 และได้ทำการทดสอบความเที่ยงตรงในคนกรุงเทพฯ

จำนวน 21 คน (intra-observer agreement) ของคำถามแต่ละข้อได้ค่าสถิติ weighted kappa ระหว่าง 0.73-1.00

3. คลื่นไฟฟ้าหัวใจตรวจในขณะพักโดยวิธีมาตรฐานที่ความเร็ว 25 มิลลิเมตรต่อวินาที ความสูง 1 มิลลิเมตรต่อ 1 มิลลิโวลต์ ตรวจโดยวิธีมาตรฐาน (standard 12 lead) และวิธีเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้น (high intercostals lead)

การรวบรวมข้อมูล (data collection)

การศึกษาในประเทศสิงคโปร์ทำพร้อมกับการออกตรวจสุขภาพแรงงานไทย 7-8 พฤษภาคม 27-28 สิงหาคม พ.ศ. 2548 และ 18-19 สิงหาคม พ.ศ.2550 การออกตรวจสุขภาพแรงงานไทยจัดโดยกรมแรงงานร่วมกับสภาอากาศไทย โดยจัดที่ Golden Mine Complex ซึ่งเป็นแหล่งพบปะของคนไทยในสิงคโปร์ โดยทางกรมแรงงานได้ติดต่อผ่านทางสถานทูตไทยในสิงคโปร์ประชาสัมพันธ์การออกตรวจสุขภาพ

จากข้อมูลจากกรมแรงงานประมาณการแรงงานต่างชาติทั้งหมดในประเทศสิงคโปร์มีประมาณ 500,000 คนซึ่งเป็นแรงงานไทยประมาณ 45,000 คน จากการออกตรวจสุขภาพทั้ง 3 ครั้ง มีผู้มาตรวจสุขภาพครั้งที่ 1 จำนวน 876 คน (ชาย 667 คน หญิง 209 คน) ครั้งที่ 2 จำนวน 784 คน (ชาย 677 คน หญิง 107 คน) ครั้งที่ 3 จำนวน 905 คน (ชาย 691 คน หญิง 214 คน) รวม 3 ครั้งมีผู้มารับการตรวจสุขภาพเพศชายทั้งหมด 2,035 คน ได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 762 คนมีคนที่ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจซ้ำ 30 คน ได้คลื่นไฟฟ้าหัวใจมาวิเคราะห์ทั้งหมด 732 คน

คนไทยที่มารับการตรวจจะได้รับการตรวจสุขภาพทั่วไปโดยแพทย์ ชายไทยที่เข้าเกณฑ์ในการศึกษาจะได้รับแบบสอบถามข้อมูลพื้นฐาน อายุ เพศ น้ำหนัก ส่วนสูง ภูมิฉันทา แบบสอบถามภาวะทางอารมณ์โดยกรอกแบบสอบถามด้วยตนเอง หลังจากนั้นจะได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจโดยเจ้าหน้าที่พยาบาลสภาอากาศ โดยเครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจรุ่นเดียวกันซึ่งมีทั้งหมด 3 เครื่อง การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจนั้นจะตรวจที่ความเร็วกระดาษ 25 มิลลิเมตรต่อวินาที ความสูง 10 มิลลิเมตรต่อ 10 มิลลิโวลต์ ตรวจทั้งตำแหน่งขั้วไฟฟ้ามาตรฐานและวิธีเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้น คลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ได้จะนำกลับมาที่กรุงเทพและได้รับการอ่านโดยแพทย์โรคหัวใจ 3 ท่าน โดยจะวินิจฉัยว่าเป็นคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตาก็คต่อเมื่อผลการอ่านตรงกันอย่างน้อย 2 ใน 3 ท่าน

การศึกษาในประเทศไทยผู้วิจัยได้ทำการทบทวนข้อมูลที่ได้ทำการศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตาก็คที่บริษัท ไทยฮอนด้า แมนูแฟคเจอร์ริง โดยวินัย ลุนพรม

[11] โดยประเมินข้อมูลพื้นฐาน อายุ เพศ ภูมิภาค และผลการอ่านคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดา

การสรุปข้อมูล

การวิเคราะห์ข้อมูล (data analysis)

วิเคราะห์โดยใช้ โปรแกรม SPSS เวอร์ชัน 13 และ

ข้อมูลที่เป็นข้อมูลต่อเนื่อง (continuous data) เช่น อายุ รายงานผลโดยใช้ค่าเฉลี่ย (mean) และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (standard deviation) การเปรียบเทียบข้อมูลระหว่าง 2 กลุ่มโดยใช้ค่าสถิติ independent t test

ข้อมูลคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นข้อมูลเชิงคุณภาพใช้การวัดเป็นร้อยละ

ประเมิน inter-observer agreement ของผลการอ่านคลื่นไฟฟ้าหัวใจว่าใช่หรือไม่ใช่ คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดา โดยใช้ค่าสถิติ kappa

ข้อมูลแบบสอบถาม Global Mood Scale จะนำเสนอโดยใช้ค่าเฉลี่ย(mean) และเปรียบเทียบระหว่าง 2 กลุ่มโดยใช้สถิติ independent t test

การนำเสนอข้อมูล

- ตารางเปรียบเทียบข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย
- ตารางเปรียบเทียบค่าเฉลี่ย ค่าส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของคะแนนแบบสอบถาม Global Mood Scale

ปัญหาทางจริยธรรม (ethical consideration)

ไม่มีผลข้างเคียงที่เป็นอันตรายจากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

ข้อมูลผู้ป่วยจะได้รับการปกปิดเป็นความลับและหากพบผลที่ผิดปกติจากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะแจ้งให้ผู้ป่วยทราบต่อไป

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1. ทราบถึงความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบบรูคาดาในชายไทยในกรุงเทพและสิงคโปร์เพื่อทราบขนาดของปัญหาและเป็นแนวทางในการหาปัจจัยเสี่ยงต่อไป
2. ทราบถึงความสัมพันธ์ของภาวะทางอารมณ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดา

บทที่ 4

ผลการวิจัย

ข้อมูลพื้นฐานของประชากรในการศึกษาวิจัย

จากการออกตรวจสุขภาพทั้ง 3 ครั้ง ครั้งที่ 1 มีผู้มาตรวจสุขภาพทั้งหมด 876 คน (ชาย 667 คน หญิง 209 คน) ครั้งที่ 2 จำนวน 784 คน (ชาย 677 คน หญิง 107 คน) ครั้งที่ 3 จำนวน 905 คน (ชาย 691 คน หญิง 214 คน) รวม 3 ครั้งมีผู้มารับการตรวจสุขภาพเพศชายทั้งหมด 2,035 คน เนื่องจากมีผู้มารับบริการจำนวนมากในระยะเวลาที่จำกัดและผู้มารับบริการส่วนหนึ่งต้องกลับไปทำงานต่อ จึงมีผู้รับบริการที่อยู่ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจจำนวน 762 คน (ร้อยละ 37) คนมีคนที่ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจซ้ำ 30 คน ได้คลื่นไฟฟ้าหัวใจมาวิเคราะห์ทั้งหมด 732 คน

จากข้อมูลที่ได้แรงงานชายไทยจากประเทศสิงคโปร์ 732 คน และจากบริษัทไทยฮอนด้า แมนูแฟคเจอร์ส จำกัด 1000 คน อายุเฉลี่ยของแรงงานชายไทยในประเทศสิงคโปร์เท่ากับ 40.7 ± 5.9 ปี ส่วนอายุเฉลี่ยของแรงงานชายไทยในกรุงเทพเท่ากับ 32.4 ± 6.0 ปี โดยอายุเฉลี่ยของแรงงานไทยในสิงคโปร์มากกว่าในประเทศไทยอย่างมีนัยสำคัญ ดังตารางที่ 8

แรงงานชายไทยในสิงคโปร์มีภูมิลำเนาจากภาคอีสานเป็นส่วนใหญ่เช่นเดียวกับแรงงานชายไทยในกรุงเทพ เมื่อเปรียบเทียบสัดส่วนภูมิลำเนาที่มาจากภาคตะวันออกเฉียงเหนือพบว่าแรงงานชายไทยในสิงคโปร์มีสัดส่วนที่มากกว่าแรงงานชายไทยในกรุงเทพอย่างมีนัยสำคัญดังตารางที่ 8 อย่างไรก็ตามจำนวนแรงงานชายไทยที่ไม่ได้ตอบแบบสอบถาม ว่าภูมิลำเนาเดิมอยู่ที่ใดมีจำนวน 369 คนคิดเป็นร้อยละ 50 ของทั้งหมด

ความชุกคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaและแบบสอบถาม Global mood scale

คลื่นหัวใจที่ตรวจได้จะส่งให้แพทย์โรคหัวใจ 3 ท่านอ่านผลโดยรายงานเป็นคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugadaเมื่อแพทย์หัวใจ 2 ใน 3 ท่านอ่านว่าเป็นคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugada ได้ทำการประเมิน Inter-observer agreement โดยใช้ค่าสถิติ kappa พบว่าผลการอ่านเข้ากันได้ดี (ค่า kappa อยู่ระหว่าง 0.78-0.84)

ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจแรงงานไทยในประเทศสิงคโปร์ พบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugada ชนิดที่ 1 15 คน ชนิดที่ 2 และ 3 รวม 60 คน แรงงานไทยในประเทศไทยพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการbrugada 3 และ 9 คนตามลำดับ

ตารางที่ 8 แสดง อายุ ภูมิภาคและ ความชุกคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูภาคตาในแรงงานไทยในกรุงเทพและสิงคโปร์

	แรงงานไทยใน สิงคโปร์ (732)	แรงงานไทยใน กรุงเทพ (1000)	p-value
อายุเฉลี่ย(ปี)(ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)(ค่าพิสัย)	40.7(5.9)(19-55)	32.37(6.0)(15-51)	<0.001
ภูมิภาคเดิม (คน)(ร้อยละ)			
-ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ	246 (33.6)	432 (43.2)	<0.001
-ภาคเหนือ	72 (9.8)	171 (17.1)	<0.001
-ภาคกลาง	38 (5.2)	231 (23.1)	<0.001
-ภาคตะวันออก	3 (0.4)	97 (9.7)	<0.001
-ภาคใต้และตะวันตก	4 (0.6)	69 (6.9)	<0.001
-ไม่ทราบ	369 (50.4)	0 (0)	<0.001
คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูภาคตา (คน)(ร้อยละ)			
-Type1	15 (2.04)	3 (0.3)	<0.001
-Type2 และ Type3	60 (8.20)	9 (0.9)	<0.001
-รวม Type1, 2, 3	75 (10.24)	12 (1.2)	<0.001

เมื่อจำแนกความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูภาคตาของแรงงานไทยในประเทศสิงคโปร์ตามช่วงอายุ พบว่าไม่มีความแตกต่างกันระหว่างช่วงอายุที่พบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูภาคตากับช่วงอายุที่พบคลื่นหัวใจที่ไม่ใช่กลุ่มอาการรูภาคตา ดังตารางที่ 9

ตารางที่ 9 คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาตาในแรงงานไทยในสิงคโปร์จำแนกตามกลุ่มอายุ

	คนไทยในสิงคโปร์					p-value	
	Brugada-type ECG (จำนวน 75 คน)		Non Brugada-type ECG (จำนวน 657 คน)		รวม (คน)		ความชุก (ร้อยละ)
อายุ (ปี)	คน	ร้อยละ	คน	ร้อยละ			
15-24	0	0.00	5	0.76	5	0.0	0.44
25-34	11	14.67	79	12.02	90	12.2	0.63
35-44	46	61.33	389	59.21	435	10.6	0.81
45-54	18	24.00	178	27.09	196	9.2	0.66
≥55	0	0.00	6	0.91	6	0.0	0.87

ผู้วิจัยได้เก็บข้อมูล Global Mood Scale จากชายไทยในประเทศสิงคโปร์ ผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาตา 66 คน และ กลุ่มควบคุมที่มีอายุใกล้เคียงกัน 321 คน ให้ตอบแบบสอบถามด้วยตนเอง

เมื่อเปรียบเทียบ Global Mood Scale ในผู้ที่ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาตา เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม พบว่าผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาตามีอารมณ์ด้านลบมากกว่า ผู้ที่มีคลื่นหัวใจปกติ ข้อ3-ใช้แรงจนหมดพลัง ข้อ6-ทำอะไรไม่ถูก ไร้ค่า ไร้อำนาจ และผลรวมคะแนนอารมณ์ด้านลบในผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาตามากกว่าผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติอย่างมีนัยสำคัญดังตารางที่ 10

ตารางที่ 10 ผลการวัด Global Mood Scale เปรียบเทียบคนที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาตากับกลุ่มควบคุมข้อมูลประเทศสิงคโปร์

		Brugada-type ECG (mean±SD) (จำนวน 66 คน)	non-Brugada type ECG (mean±SD) (จำนวน 321 คน)	P value
Item	อารมณ์ด้านบวก (positive affect)			
2	-กระตือรือร้น คล่องแคล่ว	2.2±1.2	2.3±1.4	0.88
4	-ปราดเปรี้ยว มีพลัง	2.0±1.1	2.2±1.3	0.14
5	-สดชื่น แจ่มใสร่าเริง	2.6±1.1	2.6±1.3	0.79
7	-ทำงานหนักได้ สู้งานหนักไหว	2.7±1.1	2.7±1.3	0.83
9	-มีชีวิตชีวา กระฉับกระเฉง	2.5±1.2	2.7±1.2	0.32
13	-อยากริเริ่ม สร้างสรรค์	2.5±1.2	2.6±1.3	0.52
14	-ผ่อนคลาย หายกังวลปล่อยวาง	2.2±1.1	2.0±1.3	0.27
16	-ชอบสังคม ชอบวิสาสะ ชอบอยู่เป็นหมู่	2.2±1.2	2.5±1.3	0.09
17	-ปลื้มดียินดี ดีอกดีใจ	2.5±1.0	2.6±1.2	0.41
20	-เชื่อมั่นตัวเอง	3.1±1.0	3.2±1.2	0.80
ผลรวมคะแนนอารมณ์ด้านบวก		24.4±7.0	25.2±8.9	0.49
Item	อารมณ์ด้านลบ (negative affected)			
1	-เหนื่อยใจ เบื่อหน่ายรำคาญ	1.5±0.9	1.2±1.1	0.98
3	-ใช้แรงจนหมดพลัง	1.8±1.2	1.4±1.3	0.03
6	-ทำอะไรไม่ถูก ไร้ค่า ไร้อำนาจ	1.1±1.2	0.8±1.0	0.03
8	-อ่อนแอ อ่อนด้อย	1.1±1.3	0.8±1.1	0.07
10	-อ่อนเพลีย ไม่แข็งแรง	1.4±1.1	1.3±1.2	0.33
11	-ไม่สนใจสิ่งใด เฉยเมย	1.2±1.2	1.0±1.2	0.17
12	-เหน็ดเหนื่อย เมื่อยล้า อิดโรย	1.5±1.0	1.4±1.2	0.31
15	-ไม่ปลอดภัย ไม่มั่นคง	1.2±1.2	1.1±1.2	0.61
18	-เหนื่อยกายจากงานหนัก	1.9±1.1	1.8±1.2	0.66
19	-ถูกทำให้อ่อนแอ	1.1±1.1	1.0±1.2	0.47
ผลรวมคะแนนอารมณ์ด้านลบ		13.7±6.6	11.7±7.0	0.03

บทที่ 5 วิเคราะห์และสรุปผล

วิเคราะห์ผลการวิจัย

จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดามีโอกาสเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะมากกว่าคนทั่วไป[23, 42, 58-60] ในการศึกษาที่ผ่านมารายงานความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาที่มีทั้งจากทางเอเชียและทางยุโรป รายงานโดยใช้วิธีตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบมาตรฐานและแบบวิธีเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้น ในศึกษานี้เลือกที่จะใช้วิธีการเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้นในการตรวจเนื่องจาก การตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดานั้นเป้าหมายเพื่อการคัดกรองผู้ที่มีความเสี่ยงต่อหัวใจเต้นผิดจังหวะเป็นสำคัญ ดังนั้นตำแหน่งขั้วไฟฟ้าที่ใช้ในการตรวจจึงควรมีความไวที่สูงกว่าในการตรวจพบ มีรายงานถึงความไวในการตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาที่ดีกว่า[23, 24] และการพยากรณ์โรคของผู้ที่ตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาเฉพาะวิธีเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้นนั้นไม่แตกต่างจากผู้ตรวจพบโดยใช้ตำแหน่งขั้วไฟฟ้ามาตรฐาน[25] แสดงว่าการเลื่อนตำแหน่งขั้วไฟฟ้าให้สูงขึ้นนั้นสามารถใช้เป็น arrhythmogenic marker ของกลุ่มอาการบรูคาดาได้

ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาในชายไทยในสิงคโปร์มีร้อยละ 10.2 ซึ่งสูงกว่ารายงานที่มีในต่างประเทศมาก เช่นในประเทศญี่ปุ่นพบความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาร้อยละ 0.2-2.0 อย่างไรก็ตามการศึกษาเหล่านั้นทำในกลุ่มประชากรทั่วไปมีรายงานการตายเฉียบพลันที่ไม่สูง กลุ่มผู้ใช้แรงงานในสิงคโปร์ในศึกษานี้เป็นกลุ่มที่เคยมีรายงานไหลตายที่สูงอยู่ก่อนแล้ว

จากการศึกษานี้พบว่ากลุ่มผู้ใช้แรงงานทั้งสองกลุ่มมีลักษณะพื้นฐานต่างกัน โดยอายุของกลุ่มผู้ใช้แรงงานในสิงคโปร์จะสูงกว่า เมื่อเปรียบเทียบความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาเทียบกับในกรุงเทพ พบว่าความชุกจะมากกว่าในกรุงเทพ ภูมิลำเนาจากอีสานในสัดส่วนที่มากกว่าก็อาจเป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาในสิงคโปร์พบมากกว่าเพราะ จากรายงานที่ผ่านมา รายงานไหลตายในประเทศไทยส่วนใหญ่จะมาจากทางภาคอีสาน

มีหลักฐานที่แสดงถึงอารมณ์ด้านลบที่มากขึ้นในกลุ่มผู้ป่วย SUDS[12, 72] แต่ยังไม่เคยมีรายงานความสัมพันธ์ของอารมณ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดา เมื่อดูในกลุ่มผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูคาดาจะมีอารมณ์ด้านลบที่มากกว่าอย่างมีนัยสำคัญ กลไกที่อาจเป็นไปได้คือภาวะทางอารมณ์มีผลต่อระบบประสาทอัตโนมัติซึ่งมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ

คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาคา มีรายงานอาการด้านลบมีผลต่อโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่นโรคหัวใจโคโรนารี[71, 72] stress induce cardiomyopathy[74] ความเครียดทางอารมณ์อย่างรุนแรงเป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรงได้เช่นกัน[75, 76] แต่ยังไม่เคยมีรายงานในผู้ป่วยรูทาคา รายงานวิจัยนี้ชี้ให้เห็นว่าอาการด้านลบมีความสัมพันธ์กับคลื่นไฟฟ้าแบบกลุ่มอาการรูทาคา คนที่มีความวิตกกังวลจะมีความผันแปรของอัตราเต้นหัวใจ (heart rate variability) น้อยกว่าคนที่ไม่วิตกกังวลแสดงให้เห็นถึงผลของอาการด้านลบที่มีต่อระบบประสาทอัตโนมัติ ซึ่งในผู้ป่วยกลุ่มอาการรูทาคาก็มีความผันแปรของอัตราเต้นหัวใจที่ลดลงเช่นกันเมื่อเทียบกับคนปกติ[82] ความไม่สมดุลกันระหว่างระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic อาจเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้พบอาการด้านลบในผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาคามากกว่าผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ ซึ่งผู้ที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาคามีโอกาสเกิด cardiac event มากกว่าคนทั่วไป

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาคาอาจมีการเปลี่ยนแปลงได้เมื่อตรวจต่างเวลากัน[4, 26] ในบางคนอาจตรวจไม่พบในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจครั้งแรกดังนั้นความซุกที่ประเมินได้จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจครั้งเดียวอาจต่ำกว่าความเป็นจริง อย่างไรก็ตามในการวิจัยที่สิงคโปร์ มีแรงงานไทยประมาณ 30 คนที่ได้รับการตรวจ 2 ครั้งซึ่งผลการตรวจไม่เปลี่ยนแปลง

สรุปผลการวิจัย

ผลการวิจัยสามารถสรุปเป็นข้อ ๆ ดังนี้

1. ความซุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาคาแรงงานไทยในสิงคโปร์มีมากกว่าในกรุงเทพ
2. อาการด้านลบมีความสัมพันธ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาคา

ข้อจำกัดในการวิจัย

1. ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการรูทาคาอาจมีการเปลี่ยนแปลงได้เมื่อตรวจต่างเวลากัน ในบางคนอาจตรวจไม่พบในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจครั้งแรกดังนั้นความซุกที่ประเมินได้จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจครั้งเดียวอาจต่ำกว่าความเป็นจริง อย่างไรก็ตามในการวิจัยที่สิงคโปร์ มีแรงงานไทยประมาณ 30 คนที่ได้รับการตรวจ 2 ครั้งซึ่งผลการตรวจไม่เปลี่ยนแปลง

2. การศึกษานี้เป็นการออกตรวจพร้อมกับการตรวจสุขภาพและสมรรถภาพทางกายของแรงงาน ซึ่งไม่ได้ทำการสุ่มตัวอย่างจากประชากร (sampling) ดังนั้นกลุ่มตัวอย่างที่ได้จึงอาจไม่ใช่ตัวแทนที่แท้จริงของประชากรที่ศึกษา
3. จำนวนตัวอย่างที่ได้จริงมีน้อยกว่าขนาดตัวอย่างที่คำนวณได้ อาจส่งผลให้การประเมินความชุกที่แท้จริงของประชากรมีความคลาดเคลื่อนมากกว่าที่กำหนดไว้ในงานวิจัย
4. จากการออกตรวจสุขภาพมีผู้มาตรวจจำนวนมากในระยะเวลาที่จำกัด เป็นเหตุให้ไม่มีข้อมูลพื้นฐานของประชากรโดยละเอียดและเก็บได้ไม่ครบในบางหัวข้อ
5. เนื่องจากเป็นการออกตรวจสุขภาพ ผู้ที่มาตรวจคือผู้ที่ใส่ใจในสุขภาพและต้องการมาตรวจ ดังนั้นจึงอาจก่อให้เกิดอคติในงานวิจัย(selection bias) แต่อย่างไรก็ตามอคตินั้นไม่น่าจะมีมากนักเนื่องจากผู้มาทำการตรวจไม่ทราบมาก่อนว่าจะมีการตรวจหาคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา
6. ปัจจัยบางอย่างที่อาจมีผลต่อการเกิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาเช่น อาหารระยะเวลาหลังทานอาหารและชนิดของอาหารก่อนตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ไม่ได้รับการควบคุมในการศึกษา
7. เนื่องจากการศึกษาเป็น cross sectional study ความสัมพันธ์ระหว่างอารมณ์ด้านลบกับคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาจึงไม่อาจบอกเป็นความสัมพันธ์แบบเหตุและผล (cause-effect relationship) ได้

ประโยชน์ที่ได้รับจากการศึกษานี้ สามารถนำไปประยุกต์ใช้ในทางเวชปฏิบัติได้ดังต่อไปนี้

การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่า คลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาพบในแรงงานไทยในสิงคโปร์มากกว่าในกรุงเทพ ซึ่งควรมีการเฝ้าระวังในคนที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาเนื่องจากมีความเสี่ยงของการเกิดเสียชีวิตเฉียบพลัน

อารมณ์ด้านลบมีความสัมพันธ์กับการเกิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาแต่อย่างไรก็ตามอารมณ์ด้านลบมีความสัมพันธ์กับการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะหรือไม่ยังต้องทำการศึกษาวิจัยเพิ่มเติม

รายการอ้างอิง

1. Leads from the MMWR. Update: sudden unexplained death syndrome among Southeast Asian refugees--United States. **Jama**. 1988;260(14):2033.
2. Tungsanga K, Sriboonlue P. Sudden unexplained death syndrome in north-east Thailand. **Int J Epidemiol**. 1993;22(1):81-7.
3. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. **J Am Coll Cardiol**. 1992;20(6):1391-6.
4. Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, Chaowakul V, Bhuripanyo K, Likittanasombat K, et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. **Circulation**. 1997;96(8):2595-600.
5. Vatta M, Dumaine R, Varghese G, Richard TA, Shimizu W, Aihara N, et al. Genetic and biophysical basis of sudden unexplained nocturnal death syndrome (SUNDS), a disease allelic to Brugada syndrome. **Hum Mol Genet**. 2002;11(3):337-45.
6. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Asymptomatic patients with a brugada electrocardiogram: are they at risk? **J Cardiovasc Electrophysiol**. 2001;12(1):7-8.
7. Miyasaka Y, Tsuji H, Yamada K, Tokunaga S, Saito D, Imuro Y, et al. Prevalence and mortality of the Brugada-type electrocardiogram in one city in Japan. **J Am Coll Cardiol**. 2001;38(3):771-4.
8. Matsuo K, Akahoshi M, Nakashima E, Suyama A, Seto S, Hayano M, et al. The prevalence, incidence and prognostic value of the Brugada-type electrocardiogram: a population-based study of four decades. **J Am Coll Cardiol**. 2001;38(3):765-70.
9. Furuhashi M, Uno K, Tsuchihashi K, Nagahara D, Hyakukoku M, Ohtomo T, et al. Prevalence of asymptomatic ST segment elevation in right precordial leads with right bundle branch block (Brugada-type ST shift) among the general Japanese population. **Heart**. 2001;86(2):161-6.
10. Sangwatanaroj S, Sunsaneewitayakul B, Aekparakorn W. Oral Flecainide and new leads for detection of Brugada sign in sudden unexplained death syndrome(Lai-Tai) survivors and healthy Thai men. **Intern Med J Thai**. 2002;(Suppl 1):S69.

11. Lunprom W, Sangwatanaroj S. Prevalence of asymptomatic Brugada-type ECG among Thai workers men. **Thai Heart J.** 2005;18:105-7.
12. Goh KT, Chao TC, Heng BH, Koo CC, Poh SC. Epidemiology of sudden unexpected death syndrome among Thai migrant workers in Singapore. **Int J Epidemiol.** 1993;22(1):88-95.
13. Chugh SS, Kelly KL, Titus JL. Sudden cardiac death with apparently normal heart. **Circulation.** 2000;102(6):649-54.
14. Tatsanavivat P, Chiravatkul A, Klungboonkrong V, Chaisiri S, Jarerntanyaruk L, Munger RG, et al. Sudden and unexplained deaths in sleep (Laitai) of young men in rural northeastern Thailand. **Int J Epidemiol.** 1992;21(5):904-10.
15. Aponte GE. The enigma of "bangungut". **Ann Intern Med.** 1960;52:1258-63.
16. Gotoh K. A histopathological study on the conduction system of the so-called "Pokkuri disease" (sudden unexpected cardiac death of unknown origin in Japan). **Jpn Circ J.** 1976;40(7):753-68.
17. Goh KT, Chao TC, Chew CH. Sudden nocturnal deaths among Thai construction workers in Singapore. **Lancet.** 1990;335(8698):1154.
18. Munger RG, Weniger BG, Warinrawat S, Kunasol P, van der Werff H, van Bruggen G, et al. Sudden death in sleep of South-East Asian refugees. **Lancet.** 1986;2(8515):1093-4.
19. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. **Circulation.** 1998;97(5):457-60.
20. Potet F, Mabo P, Le Coq G, Probst V, Schott JJ, Airaud F, et al. Novel brugada SCN5A mutation leading to ST segment elevation in the inferior or the right precordial leads. **J Cardiovasc Electrophysiol.** 2003;14(2):200-3.
21. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. **Eur Heart J.** 2002;23(21):1648-54.

22. Alings M, Dekker L, Sadee A, Wilde A. Quinidine induced electrocardiographic normalization in two patients with Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24(9 Pt 1):1420-2.
23. Sangwatanaroj S, Prechawat S, Sunsaneewitayakul B, Sitthisook S, Tosukhowong P, Tungsanga K. New electrocardiographic leads and the procainamide test for the detection of the Brugada sign in sudden unexplained death syndrome survivors and their relatives. *Eur Heart J.* 2001;22(24):2290-6.
24. Nakazawa K, Sakurai T, Takagi A, Kishi R, Osada K, Miyazu O, et al. Clinical significance of electrocardiography recordings from a higher intercostal space for detection of the brugada sign. *Circ J.* 2004;68(11):1018-22.
25. Miyamoto K, Yokokawa M, Tanaka K, Nagai T, Okamura H, Noda T, et al. Diagnostic and prognostic value of a type 1 Brugada electrocardiogram at higher (third or second) V1 to V2 recording in men with Brugada syndrome. *Am J Cardiol.* 2007;99(1):53-7.
26. Veltmann C, Schimpf R, Echternach C, Eckardt L, Kuschyk J, Streitner F, et al. A prospective study on spontaneous fluctuations between diagnostic and non-diagnostic ECGs in Brugada syndrome: implications for correct phenotyping and risk stratification. *Eur Heart J.* 2006;27(21):2544-52.
27. Gallagher MM, Forleo GB, Behr ER, Magliano G, De Luca L, Morgia V, et al. Prevalence and significance of Brugada-type ECG in 12,012 apparently healthy European subjects. *Int J Cardiol.* 2007.
28. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, Kirsch GE, Potenza D, Towbin JA, et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation.* 2000;101(5):510-5.
29. Mizumaki K, Fujiki A, Tsuneda T, Sakabe M, Nishida K, Sugao M, et al. Vagal activity modulates spontaneous augmentation of ST elevation in the daily life of patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(6):667-73.

30. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5):1061-70.
31. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111(5):659-70.
32. Atarashi H, Ogawa S, Harumi K, Sugimoto T, Inoue H, Murayama M, et al. Three-year follow-up of patients with right bundle branch block and ST segment elevation in the right precordial leads: Japanese Registry of Brugada Syndrome. Idiopathic Ventricular Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(7):1916-20.
33. Junttila MJ, Raatikainen MJ, Karjalainen J, Kauma H, Kesaniemi YA, Huikuri HV. Prevalence and prognosis of subjects with Brugada-type ECG pattern in a young and middle-aged Finnish population. *Eur Heart J*. 2004;25(10):874-8.
34. Hermida JS, Lemoine JL, Aoun FB, Jarry G, Rey JL, Quiret JC. Prevalence of the brugada syndrome in an apparently healthy population. *Am J Cardiol*. 2000;86(1):91-4.
35. Atarashi H, Ogawa S, Harumi K, Hayakawa H, Sugimoto T, Okada R, et al. Characteristics of patients with right bundle branch block and ST-segment elevation in right precordial leads. Idiopathic Ventricular Fibrillation Investigators. *Am J Cardiol*. 1996;78(5):581-3.
36. Ito H, Yano K, Chen R, He Q, Curb JD. The prevalence and prognosis of a Brugada-type electrocardiogram in a population of middle-aged Japanese-American men with follow-up of three decades. *Am J Med Sci*. 2006;331(1):25-9.
37. Viskin S, Fish R, Eldar M, Zeltser D, Lesh MD, Glick A, et al. Prevalence of the Brugada sign in idiopathic ventricular fibrillation and healthy controls. *Heart*. 2000;84(1):31-6.
38. Blangy H, Sadoul N, Coutelour JM, Rebmann JP, Joseph M, Scherrer C, et al. [Prevalence of Brugada syndrome among 35,309 inhabitants of Lorraine screened at a preventive medicine centre]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2005;98(3):175-80.

39. Shin SC, Ryu HM, Lee JH, Chang BJ, Shin JK, Kim HS, et al. Prevalence of the Brugada-type ECG recorded from higher intercostal spaces in healthy Korean males. *Circ J*. 2005;69(9):1064-7.
40. Di Diego JM, Cordeiro JM, Goodrow RJ, Fish JM, Zygmunt AC, Perez GJ, et al. Ionic and cellular basis for the predominance of the Brugada syndrome phenotype in males. *Circulation*. 2002;106(15):2004-11.
41. Bai CX, Kurokawa J, Tamagawa M, Nakaya H, Furukawa T. Nontranscriptional regulation of cardiac repolarization currents by testosterone. *Circulation*. 2005;112(12):1701-10.
42. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Giordano U, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation*. 2002;105(11):1342-7.
43. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, Brugada R, Brugada J, Brugada P, et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature*. 1998;392(6673):293-6.
44. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Brignole M, et al. Clinical and genetic heterogeneity of right bundle branch block and ST-segment elevation syndrome: A prospective evaluation of 52 families. *Circulation*. 2000;102(20):2509-15.
45. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation*. 1999;100(15):1660-6.
46. Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, Towbin JA, Chaitman BR. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiologic and genetic aspects. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(1):5-15.
47. Antzelevitch C, Pollevick GD, Cordeiro JM, Casis O, Sanguinetti MC, Aizawa Y, et al. Loss-of-function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST-segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death. *Circulation*. 2007;115(4):442-9.

48. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the Normative Aging Study). **Am J Cardiol.** 1995;75(14):882-5.
49. Frustaci A, Priori SG, Pieroni M, Chimenti C, Napolitano C, Rivolta I, et al. Cardiac histological substrate in patients with clinical phenotype of Brugada syndrome. **Circulation.** 2005;112(24):3680-7.
50. Coronel R, Casini S, Koopmann TT, Wilms-Schopman FJ, Verkerk AO, de Groot JR, et al. Right ventricular fibrosis and conduction delay in a patient with clinical signs of Brugada syndrome: a combined electrophysiological, genetic, histopathologic, and computational study. **Circulation.** 2005;112(18):2769-77.
51. Takagi M, Aihara N, Kuribayashi S, Taguchi A, Shimizu W, Kurita T, et al. Localized right ventricular morphological abnormalities detected by electron-beam computed tomography represent arrhythmogenic substrates in patients with the Brugada syndrome. **Eur Heart J.** 2001;22(12):1032-41.
52. Papavassiliu T, Wolpert C, Fluchter S, Schimpf R, Neff W, Haase KK, et al. Magnetic resonance imaging findings in patients with Brugada syndrome. **J Cardiovasc Electrophysiol.** 2004;15(10):1133-8.
53. Sacher F, Probst V, Ilesaka Y, Jacon P, Laborderie J, Mizon-Gerard F, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. **Circulation.** 2006;114(22):2317-24.
54. Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, Kakishita M, Aihara N, Shimizu W, et al. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. **Eur Heart J.** 1999;20(6):465-70.
55. Paul M, Gerss J, Schulze-Bahr E, Wichter T, Vahlhaus C, Wilde AA, et al. Role of programmed ventricular stimulation in patients with Brugada syndrome: a meta-analysis of worldwide published data. **Eur Heart J.** 2007;28(17):2126-33.
56. Shimada M, Miyazaki T, Miyoshi S, Soejima K, Hori S, Mitamura H, et al. Sustained monomorphic ventricular tachycardia in a patient with Brugada syndrome. **Jpn Circ J.** 1996;60(6):364-70.

57. Corrado D, Basso C, Buja G, Nava A, Rossi L, Thiene G. Right bundle branch block, right precordial ST-segment elevation, and sudden death in young people. *Circulation*. 2001;103(5):710-7.
58. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation*. 2003;108(25):3092-6.
59. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation*. 2002;105(1):73-8.
60. Eckardt L, Probst V, Smits JP, Bahr ES, Wolpert C, Schimpf R, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation*. 2005;111(3):257-63.
61. Takenaka S, Kusano KF, Hisamatsu K, Nagase S, Nakamura K, Morita H, et al. Relatively benign clinical course in asymptomatic patients with brugada-type electrocardiogram without family history of sudden death. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12(1):2-6.
62. Brugada P, Brugada R, Brugada J. Should patients with an asymptomatic Brugada electrocardiogram undergo pharmacological and electrophysiological testing? *Circulation*. 2005;112(2):279-92; discussion -92.
63. Priori SG, Napolitano C. Should patients with an asymptomatic Brugada electrocardiogram undergo pharmacological and electrophysiological testing? *Circulation*. 2005;112(2):279-92; discussion -92.
64. Belhassen B, Glick A, Viskin S. Efficacy of quinidine in high-risk patients with Brugada syndrome. *Circulation*. 2004;110(13):1731-7.
65. Belhassen B, Viskin S, Fish R, Glick A, Setbon I, Eldar M. Effects of electrophysiologic-guided therapy with Class IA antiarrhythmic drugs on the long-term outcome of patients with idiopathic ventricular fibrillation with or without the Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10(10):1301-12.

66. Belhassen B, Viskin S, Antzelevitch C. The Brugada syndrome: is an implantable cardioverter defibrillator the only therapeutic option? **Pacing Clin Electrophysiol.** 2002;25(11):1634-40.
67. Tanaka H, Kinoshita O, Uchikawa S, Kasai H, Nakamura M, Izawa A, et al. Successful prevention of recurrent ventricular fibrillation by intravenous isoproterenol in a patient with Brugada syndrome. **Pacing Clin Electrophysiol.** 2001;24(8 Pt 1):1293-4.
68. Suzuki H, Torigoe K, Numata O, Yazaki S. Infant case with a malignant form of Brugada syndrome. **J Cardiovasc Electrophysiol.** 2000;11(11):1277-80.
69. Sarkozy A, Boussy T, Kourgiannides G, Chierchia GB, Richter S, De Potter T, et al. Long-term follow-up of primary prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome. **Eur Heart J.** 2007;28(3):334-44.
70. Everson-Rose SA, Lewis TT. Psychosocial factors and cardiovascular diseases. **Annu Rev Public Health.** 2005;26:469-500.
71. Kubzansky LD, Kawachi I. Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? **J Psychosom Res.** 2000;48(4-5):323-37.
72. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. **Lancet.** 2004;364(9438):937-52.
73. Kubzansky LD, Sparrow D, Vokonas P, Kawachi I. Is the glass half empty or half full? A prospective study of optimism and coronary heart disease in the normative aging study. **Psychosom Med.** 2001;63(6):910-6.
74. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. **Circulation.** 2005;111(4):472-9.
75. Lampert R, Jain D, Burg MM, Batsford WP, McPherson CA. Destabilizing effects of mental stress on ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. **Circulation.** 2000;101(2):158-64.
76. Ziegelstein RC. Acute emotional stress and cardiac arrhythmias. **Jama.** 2007;298(3):324-9.

77. Denollet J. Emotional distress and fatigue in coronary heart disease: the Global Mood Scale (GMS). *Psychol Med*. 1993;23(1):111-21.
78. Hevey D, McGee HM, Horgan J. Responsiveness of health-related quality of life outcome measures in cardiac rehabilitation: comparison of cardiac rehabilitation outcome measures. *J Consult Clin Psychol*. 2004;72(6):1175-80.
79. Denollet J, De Vries J. Positive and negative affect within the realm of depression, stress and fatigue: the two-factor distress model of the Global Mood Scale (GMS). *J Affect Disord*. 2006;91(2-3):171-80.
80. Denollet J, Brutsaert DL. Reducing emotional distress improves prognosis in coronary heart disease: 9-year mortality in a clinical trial of rehabilitation. *Circulation*. 2001;104(17):2018-23.
81. สันติภาพ ป, แสงวัฒนาโรจน์ ส. Global Mood Scale (แบบสอบถาม). 2004.
82. Pierre B, Babuty D, Poret P, Giraudeau C, Marie O, Cosnay P, et al. Abnormal nocturnal heart rate variability and QT dynamics in patients with Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30 Suppl 1:S188-91.



ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Global Mood Scale (GMS)

ชื่อ:.....เพศ:.....อายุ:.....วันที่:.....

HN..... รหัส.....

กรุณาอ่านและเขียนวงกลมล้อมรอบหมายเลขที่ตรงกับระดับความรู้สึกและอารมณ์ของท่านในรอบสัปดาห์ (เจ็ดวัน) ที่ผ่านมาทั้ง 20 ข้อ โดยคำตอบจะแบ่งเป็น 5 ระดับ คือ

0 คือ ไม่เลย ไม่รู้สึก 1 คือ เล็กน้อย 2 คือ ปานกลาง 3 คือ ค่อนข้างมาก 4 คือ มากที่สุด

ท่านมีอารมณ์ และ/หรือ ความรู้สึกต่อไปนี้มากน้อยเพียงใดในเจ็ดวันที่ผ่านมา?

1	เหนื่อยใจ เบื่อหน่าย รำคาญ	0	1	2	3	4		11	ไม่สนใจสิ่งใด เฉยเมย	0	1	2	3	4
2	กระตือรือร้น คล่องแคล่ว	0	1	2	3	4		12	เหน็ดเหนื่อย เมื่อยล้า อิดโรย	0	1	2	3	4
3	ใช้แรงจน หมดพลัง	0	1	2	3	4		13	อยากวิเริ่ม สร้างสรรค์	0	1	2	3	4
4	ปราดเปรียว มีพลัง	0	1	2	3	4		14	ผ่อนคลาย หายกังวล ปล่อยวาง	0	1	2	3	4
5	สดชื่นแจ่มใส ร่าเริง	0	1	2	3	4		15	ไม่ปลอดภัย ไม่มั่นคง	0	1	2	3	4
6	ทำอะไรไม่ถูก ไร้ค่า ไร้อำนาจ	0	1	2	3	4		16	ชอบสังคม ชอบ วิสาสะ ชอบอยู่เป็นหมู่	0	1	2	3	4
7	ทำงานหนักได้ สู้งานหนักไหว	0	1	2	3	4		17	ปลื้มปิติยินดี ดีอกดีใจ	0	1	2	3	4
8	อ่อนแอ อ่อนด้อย	0	1	2	3	4		18	เหนื่อยกาย จากงานหนัก	0	1	2	3	4
9	มีชีวิตชีวา กระฉับกระเฉง	0	1	2	3	4		19	ถูกทำให้อ่อนแอ	0	1	2	3	4
10	อ่อนเปลี้ย ไม่แข็งแรง	0	1	2	3	4		20	เชื่อมั่นในตัวเอง	0	1	2	3	4

รวม Negative effect score =, Positive effect score =

GMS

Name: Date:

Below are a number of words that describe different feelings and emotions. Please read **each item** carefully and then **circle the appropriate number** next to that word. Indicate to what extent **you have felt this way lately**. Please use the following scale to record your answers.

0=Not at all 1= A Little Bit 2= Moderately 3= Quite a bit 4= Extremely

To what extent have you felt this way lately:

- | | | | |
|---------------------------|-------------|--------------------------|-------------|
| 1 <i>Wearied</i> | → 0 1 2 3 4 | 11 <i>Listless</i> | → 0 1 2 3 4 |
| 2 <i>Active</i> | → 0 1 2 3 4 | 12 <i>Tired</i> | → 0 1 2 3 4 |
| 3 <i>Worn out</i> | → 0 1 2 3 4 | 13 <i>Enterprising</i> | → 0 1 2 3 4 |
| 4 <i>Dynamic</i> | → 0 1 2 3 4 | 14 <i>Relaxed</i> | → 0 1 2 3 4 |
| 5 <i>Bright</i> | → 0 1 2 3 4 | 15 <i>Insecure</i> | → 0 1 2 3 4 |
| 6 <i>Helpless</i> | → 0 1 2 3 4 | 16 <i>Sociable</i> | → 0 1 2 3 4 |
| 7 <i>Hard-working</i> | → 0 1 2 3 4 | 17 <i>Cheerful</i> | → 0 1 2 3 4 |
| 8 <i>Feeble</i> | → 0 1 2 3 4 | 18 <i>Fatigued</i> | → 0 1 2 3 4 |
| 9 <i>Lively</i> | → 0 1 2 3 4 | 19 <i>Weakened</i> | → 0 1 2 3 4 |
| 10 <i>Physically weak</i> | → 0 1 2 3 4 | 20 <i>Self-confident</i> | → 0 1 2 3 4 |

ใบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย

ข้าพเจ้า นาย _____ อายุ _____ ปี ยินยอมที่จะเข้าร่วมในโครงการวิจัยเรื่อง ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในชายไทยโดยที่ข้าพเจ้าได้รับทราบรายละเอียดการศึกษา วัตถุประสงค์และวิธีการดำเนินการวิจัย ตลอดจนประโยชน์ที่จะได้รับและอาการไม่พึงประสงค์ที่มีโอกาสเกิดขึ้น และมีความเข้าใจเป็นอย่างดีแล้ว ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมการศึกษานี้โดยสมัครใจ หากมีปัญหาหรือข้อสงสัยใดเกิดขึ้น ข้าพเจ้าสามารถสอบถามจากผู้วิจัยได้ โดยการติดต่อนายแพทย์ ภัทรพงษ์ พิรวงศ์ สาขาวิชาโรคหัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์ รพ.จุฬาลงกรณ์ เบอร์โทรศัพท์ 02-2564184 ต่อ 9 หรือเบอร์ตรง 081-5485802 หรือติดต่อสำนักงานจริยธรรมการวิจัย เบอร์โทรศัพท์ 02-2564455 ต่อ 14,15 และข้าพเจ้าทราบว่า ข้าพเจ้าสามารถถอนตัวจากโครงการศึกษานี้เมื่อใดก็ได้ จึงลงนามไว้ท้ายหนังสือฉบับนี้

ลงชื่อ _____ (อาสาสมัครผู้เข้าร่วมโครงการศึกษา)
(_____)

_____ (ผู้วิจัย)
(นายแพทย์ ภัทรพงษ์ พิรวงศ์)

_____ (พยาน)
(_____)

_____ (พยาน)
(_____)

วันที่ _____

ข้อมูลสำหรับผู้ป่วย หรือผู้เข้าร่วมโครงการ

ชื่อโครงการ : ความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในชาวไทย

วัตถุประสงค์ของการศึกษาวิจัย

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความชุกของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาในประชากรชาวไทย

รายละเอียดของการศึกษาวิจัย

กลุ่มอาการบรูกาดา หรือที่รู้จักในชื่อไทยคือโรคไหลตายเป็นโรคที่ทำให้เกิดการตายจากหัวใจหยุดเต้นกะทันหัน โดยผู้ที่เป็นโรคอาจไม่มีประวัติโรคประจำตัวใดๆมาก่อน ในผู้ที่ไม่ีประวัติโรคประจำตัว การตรวจพบลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดานั้นบางรายงานพบว่าในระยะยาวมีโอกาสเสี่ยงต่อภาวะหัวใจหยุดเต้นกะทันหันมากกว่าคนปกติ

ผู้เข้าร่วมวิจัยจะมี 2 กลุ่มคือชาวไทยในประเทศสิงคโปร์ และชาวไทยในกรุงเทพ แต่ละกลุ่มจะได้รับการซักประวัติ ทำแบบสอบถามภาวะทางอารมณ์ (Global mood scale) และตรวจร่างกาย และตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ผลการตรวจจะได้รับการวิเคราะห์โดยแพทย์ผู้ทำการวิจัย หากผู้ร่วมวิจัยมีข้อสงสัยประการใดกรุณาติดต่อนายแพทย์ ภัทรพงษ์ พีรวงศ์ สาขาวิชาโรคหัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์ รพ.จุฬาลงกรณ์ เบอร์โทรศัพท์ 02-2564184 ต่อ 9 หรือเบอร์ตรง 081-5485802 หรือติดต่อสำนักงานจริยธรรมการวิจัย 02-2564455 ต่อ 14,15

ข้อห้ามในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นการตรวจที่ไม่มีอันตรายแต่อย่างใด หลังการตรวจอาจมีรอยขีดไฟฟ้าที่หน้าอกซึ่งจะหายไปเอง อย่างไรก็ตามผู้ที่มีแผลติดเชื้ที่หน้าอกบริเวณที่ติดขั้วไฟฟ้าควรรอให้แผลหายก่อนทำการตรวจ

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

ผลการวิจัยนี้จะช่วยให้ทราบถึงความแตกต่างของความชุกของลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดาของชาวไทยในกรุงเทพและสิงคโปร์ และ หาเหตุเบื้องต้นที่อาจเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา เพื่อประโยชน์ในการป้องกันโรคต่อไป

หากตรวจพบว่าผู้เข้าร่วมวิจัยมีลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบกลุ่มอาการบรูกาดา แพทย์ที่ทำการตรวจจะแจ้งให้ผู้ป่วยทราบถึงวิธีปฏิบัติตัวและการตรวจเพิ่มเติมต่อไป

ข้อมูลต่างๆของอาสาสมัครในการศึกษานี้จะถูกรักษาไว้เป็นความลับและจะแสดงเฉพาะใน ส่วนที่เป็นข้อมูลทางวิชาการและในรูปที่เป็นการสรุปผลโดยไม่เปิดเผยชื่อของผู้เข้าร่วมการวิจัย



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

ชื่อ-นามสกุล	นายแพทย์ภัทรพงษ์	พิรวงศ์
วันเดือน ปีเกิด	14 มีนาคม	2517
ภูมิลำเนา	จังหวัดนครราชสีมา	
ประวัติการศึกษา		
แพทยศาสตรบัณฑิตมหาวิทยาลัยเชียงใหม่	พ.ศ.2533 – 2539	
แพทย์ใช้ทุนและแพทย์ประจำบ้าน ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่	พ.ศ.2540 – 2543	
แพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขาวิชาโรคหัวใจและหลอดเลือด โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์	พ.ศ.2549 – ปัจจุบัน	
ปริญญาและประกาศนียบัตร		
ปริญญาแพทยศาสตรบัณฑิต	พ.ศ. 2539	
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ (เกียรตินิยมอันดับ 1)		
วุฒิปัตร สาขาวิชาอายุรศาสตร์ทั่วไป	พ.ศ. 2543	

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย