

1

“หมดสติขณะขับรถ”

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 41 ปี อาชีพรับราชการ อยู่จังหวัดนนทบุรี

อาการสำคัญ

จบ หมดสติไป เมื่อ 3 วันก่อนมาโรงพยาบาลรามธิบดี
ปกติเป็นคนแข็งแรงดี เมื่อ 3 วันก่อนขณะขับรถตอนกลางวัน รู้สึกวูบ
หมดสติไป ภรรยาผู้ป่วยนั่งรถไปด้วยเห็นผู้ป่วยมีอาการเกร็ง ตาค้าง ปากอ้า รถยนต์วิ่งชน
เกาะกลางถนน โชคดีอุบัติเหตุไม่ร้ายแรงอะไร ภรรยาตีกระดุนผู้ป่วยๆ ก็รู้สึกตัวเต็มที่ จำ
เหตุการณ์ก่อนหมดสติไปได้หมด ภรรยาผู้ป่วยบอกว่าผู้ป่วยหมดสติไปประมาณ 2-3 นาที
ระหว่างไม่รู้ตัว แขนขาผู้ป่วยไม่มีกระตุก ไม่มีอุจจาระปัสสาวะราด

2 วันก่อนมาโรงพยาบาล ขณะรอตรวจที่โรงพยาบาลแห่งหนึ่งในกรุงเทพฯ
ผู้ป่วยมีอาการวูบและหมดสติไปชั่วคราว
ผู้ป่วยไม่ตี้มเหล่า ไม่สูบบุหรี่ ไม่เคยมีอาการชักหมดสติเมื่อเป็นเด็ก

อภิปราย

ปัญหาของผู้ป่วยรายนี้คือ เรื่องหมดสติ ซึ่งผมเคยพูดไว้โดยเฉพาะกับ
นักศึกษาแพทย์ว่าเป็นไปได้จาก 3 ประการ จำง่ายๆ คือ 3F's ได้แก่ Fit Faint และ
Fake

Fit เกิดจากการที่สมองส่วนหนึ่งส่วนใดหรือก้านสมองเกิดทำงานผิดปกติไปชั่ว
ครู่ ปลดปล่อยประจุกระแสไปรบกวนการทำงานส่วนอื่นๆ ในสมองและโดยเฉพาะก้านสมอง
ส่วนบนทำให้ ผู้ป่วยหมดสติ มีอาการชักเกร็ง เป็น epileptic attack หรือ epileptic seizure
หรือถ้ามีกระตุกเกร็ง บางทีก็เรียกว่า epileptic convulsion

Faint หรือเป็นลม หรือ syncope เกิดจากสมองทั้งสมองขาดเลือดที่นำ
ออกซิเจนและกลูโคสไปเลี้ยงเซลล์สมอง โดยนัยนี้ถ้าไม่มีออกซิเจนหรือกลูโคสเลยบุคคลนั้นก็
หมดสติเช่นกัน

Fake แปลว่าปลอม หมายถึงไม่ได้เป็นลมหมดสติจาก Fit หรือ Faint

ขอให้กลับมาพิจารณากรณีผู้ป่วยนี้ อาการวูบคงไม่ใช่เนื่องจากง่วงนอนเพราะ
เป็นนานพอสมควร ซ้ำยังมีอาการเกร็งตาค้างอีกด้วย ผู้ป่วยไม่ได้ให้ประวัตินอนหรือเคยมี
ประวัติหลับลอยไปเฉยๆ เป็นครั้งคราว หรือ narcolepsy มาก่อน และคงไม่ใช่ Fake แน่ๆ
ก็คงเหลือให้พิจารณาว่าเป็น Fit หรือ Faint ที่ต้องระลึกถึงเสมอก็คือ ถ้าคนเป็นลมและ
สมองขาดเลือดนานพอสมควรก็มีอาการชักเกร็งหรือมี Fit ได้ กล่าวคือเป็นทั้ง Faint and Fit
ผู้ป่วยรายนี้มีอาการแขนขาเกร็ง ตาค้าง ปากอ้า ถึงแขนขาไม่กระตุก ปัสสาวะอุจจาระไม่ราด
ไม่กัตุลิน ก็ยังเข้าข่ายว่ามี Fit ได้ ปัญหาก็คือเขามีที่ผมเรียก Faint ก่อนหรือเปล่า ?

ถ้าเป็นไปได้ควรซักประวัติเพิ่มเติมจากภรรยาผู้ป่วยที่นั่งอยู่ข้างๆ ในรถ ถ้า
ผู้ป่วยหน้าซีด เหงื่อออกก่อน ทำให้นักถึงว่าอาจเป็น Faint ก่อน การที่ผู้ป่วยรู้ตัวดีเมื่อฟื้น

คืนสติ ไม่ซีมีไม่มึนหรือปวดศีรษะเลย อีกทั้งไม่กำดลึนหรือปัสสาวะอุจจาระรด ก็ทำให้นึกถึง major Fit น้อยลง

สาเหตุของ Faint ในผู้ป่วยรายนี้ ตัด vaso-vagal attack ออกไปได้ เช่นเดียวกับที่เกิดมีอาการเป็นลมที่พบร่วมกับการยืนถ่ายปัสสาวะ (micturition syncope) หรือไอ (cough syncope) เพราะฉะนั้นสาเหตุที่เหลือให้พิจารณาก็คือความผิดปกติที่หัวใจ (cardiac syncope) ซึ่งมีได้หลายโรค เช่น Aortic stenosis (AS) และ Atrial myxoma (AM) แต่ทั้ง 2 โรคมักเกิดในสภาวะที่ไม่ค่อยเหมือน ในผู้ป่วยรายนี้ที่นั่งขับรถยนต์อยู่ AS มักทำให้เกิดอาการเป็นลมหลังออกแรง (Effort Syncope) และ AM อาจจะขึ้นในขณะที่ผู้ป่วย ออกแรงก้มตัวหรือไอ/จาม ถ้าความผิดปกติเป็นที่หัวใจในผู้ป่วยรายนี้ ที่น่านึกถึงมากที่สุด คงจะเป็นจากหัวใจเต้นผิดปกติ เช่น มี heart block เกิด cardiac arrest หรือมี ventricular tachycardia หรือ fibrillation ซึ่งโรคที่กำลังกล่าวขวัญถึงหรือฮิตที่สุดในหมู่แพทย์โรคหัวใจ หรืออายุรแพทย์ที่ติดตามอ่านวารสารอยู่เสมอในขณะนี้ก็คือ กลุ่มอาการ Brugada ที่เพิ่งเป็นที่ รู้จักกัน

ประมาณ 10 ปีมานี้เอง ผมก็ติดตามเรื่องนี้มาตลอดยังไม่เคยเห็นผู้ป่วยด้วยโรคนี้ แต่สนใจ เพราะสนใจและติดตามเรื่องไหลตายมานาน เมื่อเร็วๆ นี้ก็อ่านเรื่องนี้ในบทบรรณาธิการใน วารสาร Lancet (เอกสารหมายเลข 1)

โดยสรุปผมเชื่อว่า การพยายามหาสาเหตุของปัญหาผู้ป่วยหมดสติโดยลอง คิดถึง 3F's ที่ผมเสนอน่าจะช่วยให้ได้มาก ในตำราแพทย์ทั่วไปหรือแม้กระทั่งบทความพื้นวิชา หรืองานวิจัยทางคลินิกในเรื่องนี้ก็มึให้อ่านมาก ผมขอให้เอกสารอ้างอิงไว้ท้ายบทนี้ 2 เรื่อง (เอกสารหมายเลข 10 ถึง 13)

ผลการตรวจร่างกาย

T 37°C PR 84/min. regular B.P. 130/80
JVP flat
Heart : no heaving, no thrill
 Normal 1st and 2nd sounds, no murmur
Peripheral pulses present
Other Systems were normal

อภิปราย (ต่อ)

ผลการตรวจร่างกายก็คงเป็นไปตามคาดคือ ตรวจหัวใจ ฟังไม่มี murmur ขณะที่ผู้ป่วยตื่น ถ้าเป็น Faint จาก cardiac arrhythmia ที่เกิดขึ้นเป็นครั้งคราว ตรวจร่างกาย อาจไม่พบอะไรผิดปกติ ก็ต้องทำ ECG ก่อน

ในกรณีผู้ป่วยเป็น Fit เกิดครั้งแรกในอายุเกิน 25 ปีในบ้านเราก็ต้องนึกถึง Cerebral cysticercosis ก่อนเรื่องอื่น และเนื่องกรรองลงไป MRI หรือ CT สมองกลับช่วย ให้คำตอบได้ดีกว่า EEG มาก

ก็ต้องขออวด ECG ผู้ป่วยรายนี้และผลการตรวจอย่างอื่นที่ช่วยในการวินิจฉัยโรค

ผลการตรวจเพิ่มเติม

ECG ผิดปกติที่ V₁ - V₃ มี variable ST-segment elevation

Cardiac catheterization และ coronary angiogram ไม่พบอะไรผิดปกติ (อาจารย์นายแพทย์ภากร จันทน์ภูธร)

ECG : พบมี Ventricular fibrillation หลังทดสอบโดยการให้ flecainide IV เป็นการยืนยันการวินิจฉัยโรค

ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยใส่ pace maker และสบายดีมาตลอด

ข้อมูลเพิ่มเติม

ผู้ป่วยให้ประวัติว่าบิดาถึงแก่กรรมขณะนอนหลับและมีพี่ชายหนึ่งคนน่าจะมามี coronary artery disease

เชื่อกันว่ากลุ่มอาการ Brugada เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิด ventricular fibrillation ในผู้ป่วยที่เดิมที่ไม่ทราบว่าเป็นอะไร (idiopathic IVF) พี่น้องตระกูล Brugada 2 คนจากประเทศสเปนรายงานครั้งแรกไว้เมื่อ ค.ศ. 1992 (เอกสารหมายเลข 2) ผู้ป่วยส่วนมากเป็นชาย (กว่าร้อยละ 90) บางคนมีประวัติสมาชิกในครอบครัวถึงแก่กรรมทันทีทันใดเช่นผู้ป่วยรายนี้ ECG ที่ผิดปกติใน V₁-V₃ คล้ายที่พบใน right-bundle-branch block บางครั้งพบมี left-axis deviation ในบางครั้ง ECG ทำให้วินิจฉัยผิดไปว่ามี anteroseptal myocardial infarction ในกรณีที่ ECG ดูเหมือนจะไม่ผิดปกติชัดเจน การใช้ยา flecainide ฉีดเข้าเส้นยานี้ไปห้าม sodium channel ที่หัวใจทำงานก็ทำให้เกิดความผิดปกติขึ้นใน ECG จึงใช้เป็น "diagnostic challenge" ในผู้ป่วย IVF ที่สงสัยจะเป็นกลุ่มอาการ Brugada

กลุ่มอาการที่น่าสนใจนี้พบในภูมิภาคเอเชียอาคเนย์และญี่ปุ่นมากกว่าที่อื่นๆ อาการมักเกิดตอนกลางคืน ผู้ชายหนุ่มที่เข้านอนและตายระหว่างหลับที่พวกเขาไม่รู้จักกันในชื่อโรคไหลตาย หรือที่ฟิลิปปินส์เรียก Bangungot และที่ญี่ปุ่นเรียก Pokkuri ก็คงจะเป็นกลุ่มอาการนี้ นัยว่าอัตราการตายจากโรคนี้ในอีสานสูงถึง 26-38 ต่อประชากรหนึ่งแสนคน เป็นที่น่าภาคภูมิใจที่ผลงานในเรื่องนี้ที่เป็น ที่อ้างอิงถึงทั่วโลกเป็นผลงานของคณะอาจารย์แพทย์ไทยจากขอนแก่น (ศาสตราจารย์นายแพทย์ ปิยทัศน์ ทัศนวิวัฒน์) จากศิริราช จุฬาลงกรณ์ และรามธิบดี นอกจากนี้ยังมีนายแพทย์กัมปนาท วีระกุล (โรงพยาบาลภูมิพล) แพทย์หญิงหญิงวิภาดา เชาวกุล (โรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์) แพทย์หญิง สุดารัตน์ ต้นสุขสวัสดิกุล (โรงพยาบาลโคกพระ) โดยความร่วมมือจากนายแพทย์กุลวีร์ เนตรมณี แพทย์ไทยที่พำนักและประกอบอาชีพอยู่ที่สหรัฐอเมริกา (เอกสารหมายเลข 3)

ผมได้กล่าวถึงเอกสารที่น่าสนใจเกี่ยวกับกลุ่มอาการ Brugada ไว้ท้ายบทนี้ โดยรวม บทความที่เกี่ยวกับความรู้ด้านอณูชีววิทยาที่พบการกลายพันธุ์ที่ gene SCN 5A ที่รับผิดชอบ α -subunit ที่ sodium channel ที่หัวใจ ผู้สนใจน่าจะลองหาเอกสารเหล่านั้นอ่าน

นักศึกษาแพทย์และแพทย์ทั่วไปควรรู้จักกลุ่มอาการ Brugada เพราะอาจช่วยชีวิต ผู้ป่วยไว้ได้ ถ้าไม่รู้ วินิจฉัยผิดและให้ยาอาจช่วยทำให้ผู้ป่วยตายเร็วขึ้นอีกเมื่อเร็วๆ นี้ก็มีผู้ป่วยด้วยกลุ่มอาการ Brugada ที่รายงานเป็นรายแรกในประเทศออสเตรเลีย

ก่อนจะได้การวินิจฉัยที่ถูกต้อง แพทย์ให้การวินิจฉัยโรคซึมเศร้า (Major depression) และวันหนึ่งๆ ได้รับยา tricyclic antidepressant (nortriptyline ถึง 175 มิลลิกรัม) รวมทั้ง phenothiazine (trifluoperazine 3 มิลลิกรัม) และ benzodiazepine (alprazolam 0.5 มิลลิกรัม) ผู้สนใจหาอ่านได้จากเอกสารหมายเลข 7

ผมเลยถือโอกาสนี้แนะนำบทความใหม่ๆ ที่น่ารู้ น่าอ่านในแง่มุมต่างๆ ของ cardiac arrhythmia ชนิดอื่นด้วย ไม่ว่าจะเป็นเกี่ยวกับอณูชีววิทยา เช่น เอกสารหมายเลข 16 หรือเรื่องนารู้การเสียชีวิตอย่างเฉียบพลันจากหัวใจเต้นผิดปกติ เช่น เอกสารหมายเลข 22 และ 23

แนะนำเอกสาร

- 1) Grace AA. Brugada syndrome. Lancet 1999; **354**: 445-6.
- 2) Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death : A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J Am Coll Cardiol 1992; **20**: 1391-6.
- 3) 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**: 457-60.
- 4) Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, Chaowakul V, Bhuripanyo K, Likittanasombat K, Tungsanga K, Kuasirikul S, Malasit P, Tansupasawadikul S, Tatsanavivat P. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death Syndrome in Thai men. Circulation 1997; **96**: 2595-600.
- 5) Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, et al. The circadian pattern of the development in patients with Brugada syndrome. Eur Heart J 1999; **20**: 465-70.
- 6) Ailings M, Wilde A. "Brugada" syndrome : clinical data and suggested pathophysiological mechanism. Circulation 1999; **99**: 666-73.
- 7) Sanders P, Farouque O, Cehic DA, Young GD. An usual cause of arrhythmic syncope : the Brugada syndrome. Aust NZ J Med 1999; **29**: 737-8.
- 8) Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. Nature 1998; **392**: 293-6.

- 9) Priori SG, Barhanin J, Hauer RN, et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias : impact on clinical management. Eur Heart J 1999; **20**: 174-95.
- 10) Linzer M, Yang EH, Estes NA, Wang P, Vosperian V, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 1 : Value of history, physical examination, and electrocardiography. The Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med 1997; **126**: 989-96.
- 11) Linzer M, Yang EH, Estes NA, Wang P, Vosperian V, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 2 : Unexplained syncope. The Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med 1997; **127**: 76-86.
- 12) Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, on behalf of the investigators of the OESIL study. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multi centre prospective trial – the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). Eur Heart J 2000; **21**: 935-40.
- 13) Shridharani K, McGinn T. Differential Diagnosis. A simple algorithm improved physicians, diagnostic performance for patients presenting with syncope. Commentary. ACP Journal Club November/December 2000 p. 121.
- 14) Smith PEM. If it's not epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; **70** (suppl II): II 1- II 12.
- 15) Basson CT. A molecular basis for Wolff-Parkinson White syndrome. Editorials. N Engl J Med 2001; **344**: 1861-4.
- 16) Gollob MH, Green MS, Tang AS-L, et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 2001; **344**: 1823-31.
- 17) Kapoor WN. Syncope. N Engl J Med 2000; **343**: 1856-62.
- 18) Fenton AM, Hammill SC, Rea RF, Low PA, Shen W-K. Vasovagal syncope. Ann Intern Med 2000; **133**: 714-25.

- 19) Mathias CJ, Deguchi K, Schatz I. Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. Lancet 2001; **357**: 348-53.
- 20) Davison J, Seifer C, Kamper AM. Recurrent syncope and presyncope. Lancet 2001; **357**: 1801-2.
- 21) Veerakul G, Nademanee K. Sudden unexplained death syndrome in Thailand. Abstract. Intern Med J Thai 2001; **17** (Suppl): 33.
- 22) Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. N Engl J Med 2001; **345**: 1473-82.
- 23) Harbison J, Newton JL, Seifer C, Kenny RA. Stoke Adams attacks and cardiovascular syncope. Lancet 2002; **359**: 158-60.