ความชุกและปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ

นางชนิกา ศรีธรา

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาการพัฒนาสุขภาพ
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปีการศึกษา 2545

ISBN 974-17-1591-9

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

PREVALENCE OF PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE AND ITS RISK FACTORS

Mrs. Chanika Sritara

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree of Master of Science in Health Development
Faculty of Medicine
Chulalongkorn University
Academic year 2002
ISBN 974-17-1591-9

Title	Prevalence of Peripheral Arterial Disease and Its Risk Factors
By	Chanika Sritara
Field of study	Health Development
Thesis Advisor	Associate Professor Somjai Wangsuphachart, M.D., M.Sc.
Thesis Co-advisor	Assistant Professor Winai Wadwongtham, M.D., M.Sc.

Accepted by The Faculty of Medicine, Chulalongkorn University in Partial Fulfillment of Requirement for Master's Degree

……..……Dean of Faculty of Medicine
(Professor Pirom Kamol-ratanakul,M.D., M.Sc.)

Thesis Committee:

…….……..Chairman
(Professor Kammant Phanthumchinda, M.D., M.Sc.)

…….. Thesis Advisor
(Associate Professor Somjai Wangsuphachart, M.D., M.Sc.)

……Thesis Co-advisor
(Assistant Professor Winai Wadwongtham, M.D. M.Sc.)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

…….Member
(Assistant Professor Somrat Lertmaharit, M.Med.Stat)

…….Member
(Doctor Smonporn Boonyaratavej, M.D.)

ชนิกา ศรีธรา: ความชุกและปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ (Prevalence of Peripheral Arterial Disease and its Risk Factors) อาจารย์ที่ปรึกษา: รศ.พญ. สมใจ หวังศุภชาติ, พบ., วว.(รังสีวิทยา), วทม., อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม : ผศ.นพ.วินัย แวดวงธรรม, พบ., วว.(โสต นาสิก ลาริงซ์), วทม. 72 หน้า. ISBN 974-17-1591-9

บทนำ: ความชุกของโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบมีความสำคัญต่อการบริการสาธารณสุขทั้งต่อผู้วางนโยบายและต่อแพทย์ผู้ให้บริการเพราะโรคนี้ทำให้ผู้ป่วยมีอัตราตายสูงกว่าคนปกติ หากสามารถให้การวินิจฉัยและทำการลดปัจจัยเสี่ยงด้วยการเปลี่ยนแบบแผนการดำเนินชีวิตและการให้ยาในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะลดความเสี่ยงต่อการเกิดอัมพาต กล้ามเนื้อหัวใจตาย และการตายจากโรคหลอดเลือดได้ เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีอาการจึงไม่ได้มาพบแพทย์ การตรวจวัดแรงดันเลือดของแขนเทียบกับแรงดันเลือดของข้อเท้าด้วยเครื่องดอปเลอร์เป็นวิธีหนึ่งที่สามารถให้การวินิจฉัยได้

วัตถุประสงค์: ศึกษาวิจัยเพื่อให้ทราบถึงความชุกของโรคนี้ในประชากรไทยที่อยู่ในเมือง และหาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยเสี่ยงและความชุกของการเกิดโรค

รูปแบบการวิจัย: การวิจัยเชิงพรรณนา ณ จุดเวลาหนึ่ง

สถานที่ทำการวิจัย: การไฟฟ้าฝ่ายผลิต บางกรวย

ประชากร: พนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิต บางกรวยที่เคยเข้าร่วมการศึกษาปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดตั้งแต่พ.ศ.2528

วิธีการศึกษา: ซักประวัติด้วยแบบสอบถาม วัดความดันโลหิต ส่วนสูง ชั่งน้ำหนัก ตรวจวัดแรงดันเลือดของแขนเทียบกับแรงดันเลือดของข้อเท้าทั้งสองข้างที่หลอดเลือดแดง dorsalis pedis และ posterior tibial ด้วยเครื่องดอปเลอร์ ตรวจร่างกายโดยอายุรแพทย์หัวใจและตรวจระดับน้ำตาล โคเลสเตอรอล และ ไตรกลีเซอไรด์ในเลือด ให้การวินิจฉัยโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบในรายที่มีอัตราส่วนแรงดันเลือดของแขนต่อแรงดันเลือดของข้อเท้าน้อยกว่า0.9 ที่หลอดเลือดหลอดใดหลอดหนึ่ง กรณีที่อัตราส่วนดังกล่าวมีค่าเกิน1.3ทุกตำแหน่ง จะตัดออกจากการศึกษาเพราะไม่สามารถทำการประเมินการตีบของหลอดเลือดได้

ผลการศึกษา: ผู้รับการตรวจร่างกาย 2359 ราย มีข้อมูลการตรวจวัดแรงดันเลือดของแขนและแรงดันเลือดของข้อเท้า 2341 ราย ถูกตัดออกจากการศึกษาเพราะไม่สามารถทำการประเมินการตีบของหลอดเลือดได้ 36 ราย จึงทำการประเมินจากผู้รับการตรวจ 2305 ราย เป็นชาย 1724 (ร้อยละ 74.8) ราย เป็นหญิง 581 (ร้อยละ 25.2) ราย อายุ 52.5-73.1 ปี อายุเฉลี่ย 59.8$\pm$4.9 ปี มีความชุกปรุงปรับของโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ โดยพบในผู้ชาย (ร้อยละ 3.88) น้อยกว่าผู้หญิง (ร้อยละ 9.00) ในผู้ที่เป็นโรคนี้มีอาการปวดขาขณะเดิน 9 (ร้อยละ 11.4)ราย โดย 4 (ร้อยละ 5.1)รายเป็นแบบ typical intermittent claudication ปัจจัยเสี่ยงที่พบมากตามลำดับได้แก่ ระดับไขมันในเลือดสูง ความดันโลหิตสูง การสูบบุหรี่ และเบาหวาน ปัจจัยที่multiple logistic regressionให้ค่า odds ratio (OR) ที่มีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value < 0.05) ได้แก่ ความดันโลหิตสูง (OR =1.7) เพศหญิง (OR =1.9) และการสูบบุหรี่(OR =3.0) ส่วนการดื่มสุรา(OR = 0.41) และbody mass index >25 กก./ม^2(OR = 0.54) เป็นปัจจัยที่ป้องกันโรค

สรุป: เมื่อเปรียบเทียบกับประเทศทางแถบตะวันตก โรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบในคนชั้นกลางในเขตเมืองของประเทศไทยมีความชุกใกล้เคียงกันในผู้หญิงแต่ค่อนข้างน้อยกว่าในผู้ชาย และมีปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญคือการสูบบุหรี่ และและความดันโลหิตสูง

หลักสูตร การพัฒนาสุขภาพ ลายมือชื่อนิสิต.....

สาขาวิชา การพัฒนาสุขภาพ ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา.....

ปีการศึกษา 2545 ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม.....

##4475422030: MAJOR HEALTH DEVELOPMENT
KEYWORDS: PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE/ ANKLE-BRACHIAL INDEX/ PREVALENCE/ RISK FACTOR

CHANIKA SRITARA: PREVALENCE OF PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE AND ITS RISK FACTORS. THESIS ADVISOR: ASSOC.PROF. SOMJAI WANGSUPHACHART, M.D., M.Sc., THESIS CO-ADVISOR: ASST.PROF. WINAI WADWONGTHAM, M.D., MSc. 72 pp.
ISBN 974-974-17-1591-9

Introduction: Knowledge of the prevalence of peripheral arterial disease (PAD) is essential for health care policy maker and physicians in primary health care because of high mortality rate in affected individuals. Ankle-brachial index (ABI), the ratio of the ankle systolic pressure measured with a Doppler probe to that of the arm, is one of the diagnostic methods for PAD.

Objective: To study the prevalence of PAD in the middle-class, urban Thai population.

Design: Prospective, cross-sectional, descriptive study.

Setting: The Electric Generating Authority of Thailand's head plant, Nonthaburi.

Study Population: All employees and former employees who joined the first cardiovascular risk factors survey in 1985.

Method: Blood samples were obtained for glucose, total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and triglyceride. Then, the participants underwent history taking using a structured questionnaire, which had been sent to them prior to the survey, along with the letter of invitation. Before undergoing physical examination by a cardiologist, physician assistants measured their height, weight, blood pressure and ABI (the ratio of arterial pressures taken by a Doppler probe at the brachial arteries to that at both right and left dorsalis pedis and posterior tibial arteries). The diagnosis of PAD was made when an ABI taken at any of the ankle arteries was < 0.9. When all of the ABIs were >1.3, the patency of the artery could not be reliably assessed, so the participants with such findings were excluded from the analysis.

Results: There were 2359 participants underwent the survey. ABI data were available on 2341 participants, 36 of whom fell into exclusion criteria, so 2305 were included in the analysis. There were 1724 (74.8%) men and 581 (25.2%) women aged 52.5-73.1 years (mean age 59.8$\pm$4.9 years). The age-standardised prevalence of PAD was 3.88% in men and 9.00% in women. Of those with PAD only 9 (11.4%) had leg pain while walking and only 4 (5.1%) of these were typical of Rose intermittent claudication. The prevalent risk factors found with a descending order were hyperlipidaemia, hypertension, current smoking and diabetes. Multiple logistic regression analysis showed that hypertension (OR = 1.7), female gender (OR = 1.9), and current smoker (OR = 3.0) were statistically significant (p-value < 0.05), while current alcohol drinker (OR = 0.41) and BMI>25 kg/m^2 (OR = 0.54) appeared as protective factors. The association with PAD was not statistically significant for age (OR = 1.0) and diabetes (OR = 1.3).

Conclusion: In comparison with the developed countries, the prevalence of PAD in the urban, middle-class Thais, was similar in women but lower in men. Current smoker and hypertension were the leading risk factors associated with PAD, while current alcohol drinker and BMI>25 kg/m^2 were protective.

Department Health Development
Field of study Health Development
Academic year 2002

Student's signature……
Advisor's signature……..
Co-advisor's signature…….

Acknowledgement

The author would like to express her gratitude to those who have made this work possible.

All stimulating teachers of the Thai Clinical Epidemiology Research and Training Center (Thai CERTC) consortium, consisted of staff from Chulalongkorn, Mahidol, and Khon Kaen Universities, for the knowledge and suggestion during the course of the study.

Her advisor, Associate Professor Somjai Wangsuphachart, for her devoted support and supervision, her effort in reviewing the manuscript and giving corrective comments. Her co-advisor, Assistant Professor Winai Wadwongtham, and Assistant Professor Somrat Lertmaharit for their kind suggestions.

Dr. Chulaluk Komoltri, who has put her expertise and effort to help manage and analyze the complicated data set.

Dr. Sayan Cheepudomwit , for tackling with the computer whenever problems arise.

Pleasant classmates, particularly Mr. Decha Tamdee, who have been helpful, thoughtful and supportive.

Thai CERTC personnel, whose kind hospitality facilitates the work and study.

Department of Radiology, Professor Rajata Rajatanavin, and Cardiology Unit, Ramathibodi Hospital, for giving her an opportunity to enjoy a pleasure of Clinical Epidemiology Experience.

The Electric Generating Authority of Thailand (EGAT) for their permission on this study and their collaborative preparation.

Thai Health Promotion Foundation for financial support.

Thai Otsuka Pharmaceutical Co., Ltd for providing the Doppler probes.

The EGAT study team and particularly the ABI measurement team contributed their part in the conducting process of the study.

Professor Tada Yipinsoi for his guidance and encouragement.

Finally, the author’s family for their inspiration which has brought the study from the beginning to the end.

CONTENTS

ABSTRACT (Thai)……. iv
ABSTRACT (English) ……v
ACKNOWLEDGEMENT…….……..vi
CONTENTS…… vii
LIST OF TABLES……...ix
LIST OF FIGURE……... x
CHAPTER 1 INTRODUCTION……1
1.1 Rationale and background……..….. 1
1.2 Benefit of the study…… 3
1.3 Abbreviation list……..……3
CHAPTER 2 REVIEW OF RELATED LITERATURES…….. 4
2.1 Peripheral arterial disease……4
2.2 Ankle brachial index (ABI)…….. 5
2.3 Risk factors. ……..……... 6
CHAPTER 3 RESEARCH METHODOLOGY…….. 9
3.1 Research question ……..…….. 9
3.2 Research objectives……..…… 9
3.3 Conceptual framework ……..……9
3.4 Research design…… 10
3.5 Population and sample……..10
3.6 Assumption…….. 13
3.7 Keywords: ……13
3.8 Operational definitions……. 13
3.9 Exclusion criteria……..14
3.10 Sample Size Calculation……15
3.11 Observation and Outcome Measurement…….. 15
3.11.1. Invitation……. 15
3.11.2. Surveying procedure……... 15
3.11.3. Questionnaire……..... 16
3.11.4. Physical examination……..... 16

CONTENTS (Continued)

3.11.5. Ankle-brachial index (ABI) determination……. 17
3.11.5.1. Train for ABI measurement…… 17
3.11.5.2. Interobserver reliability……... 18
3.11.6. Blood tests…….....19
3.12 Variables to be measured……20
3.13 Data analysis…….. 21
3.14 Ethical consideration…….. 21
CHAPTER 4 RESULTS……22
4.1 Study population …… 22
4.2 Prevalence of PAD and risk factors…….…….. 22
CHAPTER 5 DISCUSSION …….. 27
5.1 Prevalence..……...27
5.1.1 Method of ABI calculation……... 30
5.1.2 Criteria……. 31
5.1.3 Intermittent claudication……...32
5.2 Risk factors……... 32
5.3 Limitation……..35
5.4 Obstacles……...37
5.5 Conclusions……...37
5.6 Recommendations for further studies…...……... 37
REFERENCES……... 38
APPENDICES…… 43
Appendix 1 Patient information…….....44
Appendix 2 Questionnaire on intermittent claudication (English)……47
Appendix 3 Questionnaire (Thai) and case record form…….....49
Appendix 4 Consent form…….....62
Appendix 5 Case record form for ABI..……. 64
Appendix 6 Systolic blood pressures and ABIs on 30 volunteers……..65
Appendix 7 ABI manual……70
VITAE……. 72

LIST OF TABLES

Table		Pages
1	Age and gender distribution of target population and studied population of the original EGAT study in 1985……..	11
2	Sequence of measurements by 2 observers in each team…….	19
3	Characteristic of the study population in mean (s.d.) or number (%)…..	23
4	Age- and sex-specific prevalence for asymptomatic and symptomatic PAD……..	23
5	Prevalence of categorical variables...……...	24
6	Independent variables (mean levels of continuous variables or number and percentage of categorical variables) by ABI…….	25
7	Odds ratios for PAD from univariable analysis…..…….	26
8	Odds ratios for PAD from multiple logistic regression analysis.. ……..	26
9	Prevalence rates and criteria of PAD with methods of ABI estimation..	28
10	Comparison of age standardized prevalence of PAD……..	29
11	Comparison of age standardized prevalence of risk factors……	36
12	Systolic blood pressures and ABIs on 30 volunteers: a study of interobserver reliability……	65

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

LIST OF FIGURE

Figure		Page
1	Number of participants in each survey …….……..	12

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Chapter 1

Introduction

1.1 Rationale and Background

The five leading causes of death in Thailand reported in 1998, in order, were cardiovascular disease, malignant neoplasm, accidents or poisonings, suicide or homicide or other injury and hypertension or cerebrovascular disease(1). There were 54,000 deaths annually due to vascular causes and between 1985 and 1997 the prevalence of coronary artery disease in Thailand tripled, from 56 per 100,000 population to 168 per 100,000 population(2). In a longitudinal study on the mortality of the employee of the Electricity Generating Authority of Thailand (EGAT), vascular diseases (predominantly coronary artery disease and stroke) accounted for the highest number of deaths(3).

Atherosclerosis is a systemic disease that involves multiple vascular beds(4). Peripheral arterial disease (PAD), which is caused by atherosclerotic occlusion of the arteries to the legs, is an important manifestation of systemic atherosclerosis(5). Criqui et al showed that the presence PAD was a strong predictor of cardiovascular disease(6). A commonly used noninvasive test for PAD is the measurement of systolic blood pressures in the ankles and arms with a Doppler ultrasonic instrument, from which the ankle/brachial index (ABI) is derived(7). Epidemiological studies have validated the independent association of decreased ABI and risks of clinical cardiovascular events (e.g. myocardial infarction and stroke)(4). Pathophysiological studies have documented that decreased ABI is a measure of reduced blood flow, especially when the ankle-brachial blood pressure ratio is less than 0.9(8). A high percentage of individuals with a decreased ABI have other aspects of subclinical or clinical cardiovascular disease, as well as abnormal elevated cardiovascular risk factors, especially hypertension, diabetes, and cigarette smoking(9). The lower the

ABI, the greater the risk of cardiovascular events(10). A decreased ABI is, therefore, a good marker of systemic arthrosclerosis.

The prevalence of PAD is increased with age and is approximately 12 percent. The disorder affects both men and women(11, 12). Patients with PAD, identified by non-invasive tests, even in the absence of a history of myocardial infarction or ischemic stroke, have approximately the same relative risk of death from cardiovascular causes as do patients with a history of coronary or cerebrovascular disease(6). In patients with PAD, the rate of death from all causes is elevated even in asymptomatic patients. The severity of PAD is closely associated with the risk of myocardial infarction, ischemic stroke, and death from vascular causes.

Pornpibul and Limwong(13) reported an incidence of unsuspected PAD in surgical patients, as detected by palpation of ankle pulses, of 1.06%. However, pulse palpation is not a sensitive method of detecting PAD. Preliminary results of the AGATHA study in Asia, enrolling 1682 patients from 9 countries, suggested that, even in the absence of atherothrombotic events or current ischaemic symptoms (ischaemic stroke, transient ischaemic attack, myocardial infarction, angina pectoris, PAD or vascular intervention), PAD, defined by low ABI, was found in 36.3% of patients aged above 55 years.(14) A multicenter survey in patients with type 2 diabetes conducted by Suwanwalaikorn et al reported prevalence of 14.7%(15). Triratvorakul and Pauvilai(16) examined 61 patients with diabetes age 17-80 years using a Doppler ultrasound and found PAD in 16 (26%) patients. Up to now there has been no population-based study published on the prevalence of PAD in Thailand. Knowledge of the incidence and prevalence of PAD is essential for socioeconomic calculations and for health care planning on both a regional and a national basis.

In 1985, Professor Somchart Lochaya, Professor Vichai Tanphaichitr and their colleagues jointly conducted research with the Electricity Generating Authority of Thailand (EGAT) by collecting medical data of 3,499 EGAT employees, based at the company's head plant in Nonthaburi. The records consisted of personal background, history of smoking, blood pressure measurement, and blood tests for lipid profile, blood chemistry and fasting blood sugar. Twelve years later in 1997, 2,967 (85%) of these participants turned up for the resurvey.

To determine the prevalence of PAD and the relationship to its risk factors in urban, Thai population, the current study was designed to be a part of resurvey in this population in 2002. The study included in all current and former EGAT employees

who had joined the surveys in 1985 and 1997. Although the prevalence in the EGAT population may not represent that of the general Thai population, the relationship of risk factors to the prevalence could reflect the role of the risk factors in Thai population.

1.2 Benefits of the Study

Provide essential information for decision making on health policy.

Increased awareness will improve the medical care by identifying individuals who deserve special intervention efforts to reduce their high risk of mortality and morbidity.

1.3 Abbreviation list

ABI: ankle-brachial index
BMI: body mass index
BP: blood pressure
CAD: coronary artery disease
CVD: cerebrovascular disease
DP: dorsalis pedis
EGAT: Electricity Generating Authority of Thailand
FBS: fasting blood sugar
HDL-C: high density lipoprotein cholesterol
IC: intermittent claudication
LDL-C: low density lipoprotein cholesterol
Lt.: left
MI: myocardial infaction
PAD: peripheral arterial disease
Rt.: right
TC: total cholesterol
TG: triglyceride
TP: posterior tibial

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Chapter 2

Review of Related Literatures

2.1 Peripheral arterial disease

Peripheral arterial disease (PAD) is a common manifestation of the atherosclerotic disease process. Its significance lies in the increased mortality of both all-cause and cardiovascular causes regardless of the presence of history of cardiovascular disease(17). Review articles have shown that it was strongly predictive of cardiovascular mortality(18, 19).

One percent to 7.4% of patients with PAD have typical claudication(10, 11, 20-22), defined as pain in one or both legs on walking, primarily affecting the calves, that does not go away with continued walking and is relieved by rest.(23) In patients with claudication, the severity of the condition increases slowly; 25 percent have worsening claudication, and 5 percent undergo an amputation within five years(24). Less than 5 to 10 percent of patients have critical leg ischemia (ischemic pain in the distal foot, ischemic ulceration, or gangrene), but their risk of limb loss is substantial(25). Patients with critical leg ischemia (the most severe clinical manifestation of peripheral arterial disease), who have the lowest ABI values, have an annual mortality of 25 percent, vascular deaths being the most prominent cause(25). More than 50 percent of patients identified as having peripheral arterial disease on the basis of an abnormal ABI value do not have typical claudication or limb ischemia at rest but, instead, have other types of leg pain on exertion, with reduced ambulatory activity and quality of life(26). Thus, most patients with peripheral arterial disease have a reduced functional capacity that limits their ability to perform daily activities.

Because PAD, coronary artery disease (CAD) and, cerebrovascular disease (CVD) are all manifestations of atherosclerosis, they commonly occur together(27). In one study, in which coronary angiograms were performed, the prevalence of CAD was as high as 90% among patients who needed arterial reconstruction for PAD.(28)

All patients presenting to the Cleveland Clinic from 1978 to 1981 for elective peripheral vascular surgery had cardiac catheterization to determine whether prophylactic treatment of severe CAD could improve their long-term survival. Only 10% of the 381 patients presenting with intermittent claudication (IC) had normal coronary arteries on angiography, whereas 28% had severe three-vessel disease that merited revascularization or was already inoperable. The converse is also true: among individuals with CAD, the prevalence of PAD is higher than in non-CAD individuals. The relative risk of IC among Finnish men and women with angina pectoris compared with controls was 7.2 and 3.9, respectively(21). In the Cardiovascular Health Study, ABI was closely correlated to the number of patients with myocardial infarction (MI), angina, and congestive heart disease(9).

Carotid disease, identified by carotid artery ultrasonography, has been found in 25% to 50% of patients with signs and symptoms of PAD(29, 30). Most of these patients have a history of cerebral events or a carotid bruit and seem to be at increased risk of further events(31).

The diagnosis of PAD solely from a history of intermittent claudication or the finding of an absent pedal pulse underestimates the prevalence of the disease(32). The noninvasive laboratory diagnosis provides a higher estimate of disease prevalence, since these tests have a high sensitivity as well as specificity for detecting angiographically defined arterial occlusive disease(33).

2.2 Ankle- brachial index (ABI)

For epidemiology purposes, the most useful noninvasive test for PAD is the ABI. It is the ratio of the ankle systolic pressure to that of the brachial systolic pressure. It has become a standard part of the initial evaluation of patients with PAD. In persons without PAD, the ABI is greater than 1.0. The cut-off point of ABI when screening for occult PAD in large population-based studies is less than 0.9 at rest(27).

The Doppler ankle systolic pressure has been shown to correlate closely with intra-arterial recordings(34). The highest brachial pressure serves as a baseline for comparing the patients with himself/herself at different times. Resting ABI objectively confirms or rules out the existence of hemodynamically significant occlusive disease between the heart and the ankle. It can also serve as an aid in differential diagnosis, in that patients with exercise-related leg pain of other causes

will either have a normal ankle pressure or a degree of reduction, which does not fit with the severity of disability. Resting ABI differentiated between arteriographically disease and normal limbs with a sensitivity of 97% and a specificity of 100%(33). In the same study, the sensitivity and the specificity of post-exercise ABI was 97% and 100%, respectively. The resting ABI has the advantages of being simple, inexpensive, equally accurate, and equally reproducible.

When the arterial signals at the level of the ankle cannot be obliterated by cuff inflation (pressure is more than 300mmHg), this is a conclusive evidence that medial calcification is present. Similarly, when ankle pressure is equal to or greater than 75 mmHg above the brachial pressure or the ABI is greater than 1.3, partial incompressibility due to medial calcification is likely to be present, giving rise to falsely high ankle pressure(35).

2.3 Risk factors

A cohort study on incidence of and risk factors for asymptomatic PAD in Limburg, the Netherlands reported significant association of PAD with increasing age, smoking, hypertension and diabetes mellitus(36). There were 2,327 subjects aged 40-78 years, from 18 general practice centres. The incidence rate per 1,000 person-years at risk was lower for men than for women: 7.8 vs. 12.4. Because subjects in a cohort study select themselves for exposure to a putative harmful agent, such as smoking, there is no particular reason they should be similar to non-exposed person with respect to other important determinants of outcome. Even if investigators document the comparability of potentially confounding variables in exposed and non-exposed cohorts or use statistical technique to adjust for differences, there may be an important imbalance in prognostic factors that the investigators don't know about or have not measured that may be responsible for differences in outcome. However, this is a valid study because the outcomes and exposures were measured in the same way in the groups being compared. The follow-up was successful in 71% of the cohorts and was sufficiently long (7.2 years). The temporal relationship is correct as exposure to the harmful agent precede the adverse outcome. Dose-response relationship gradients were demonstrated for age. The magnitudes of association with PAD and the precisions of the estimates of the risk were high: age $\geq$65 years (RR = 4, 95%CI = 2.8-5.9), current smoker (RR = 2.2, 95%CI = 1.5-3.1), hypertension (RR = 1.7,

95%CI = 1.3-2.4), diabetes (RR = 2.1, 95%CI = 1.4-3.3), and hypercholesterolaemia (RR = 1.5, 95%CI = 1.0-2.3). Overweight was not independently associated PAD in this study.

The Honolulu Heart Program is also a longitudinal study of coronary heart disease and stroke performed on 3,450 ambulatory, elderly Japanese American men revealed that the risk factors independently associated with PAD in the multivariable analysis included hypercholesterolaemia (OR = 1.4, 95%CI = 1.2-1.7), hypertension (OR = 1.9, 95%CI = 1.4-2.5), and current smoker (OR = 2.8, 95%CI = 2.2-3.7). Alcohol intake was also associated with increased risk of PAD (OR = 1.6, 95%CI = 1.1-1.3). HDL-C was protective (OR = 0.7, 95%CI = 0.5-0.9) However, ABI was obtained in the 4th survey but not in the baseline study so the temporal relationship was not established although the follow-up time (interval between this study and the beginning of the cohorts) was 25 years.

The Edinburgh study was a cross-sectional survey of 1,592 men and women aged 55-74 years selected from the age-sex registers of 10 general practices with catchment populations spread geographically and socioeconomically throughout the city of Edinburgh. The response rate was 65%. Multivariable analysis showed significant association of PAD with smoking, high systolic blood pressure, high non-HDL cholesterol and low HDL cholesterol. Diabetes mellitus and alcohol consumption were not significantly associated with PAD. The outcomes and exposures were measured in the same way in the groups being compared. However, in a cross-sectional study, the temporal relationship of the risk factors and the outcome cannot be established.

Using 38-year follow-up data for the original cohort in the Framingham Heart Study, age, sex, serum cholesterol, hypertension, cigarette smoking, diabetes, and coronary heart disease were associated with an increased risk for claudication(37). The weakness in cohort studies also applied in this study as there may be an important imbalance in prognostic factors, such as alcohol consumption, that the investigators don't know about or have not measured that may be responsible for differences in outcome. The outcomes and exposures were measured in the same way in the groups being compared and the follow-up was long. There were 381 subjects with intermittent claudication but the percentage of living subjects being followed was not stated. The temporal relationship was correct because those with intermittent claudication at the inception of the study were excluded. Dose-response gradient was

observed with blood pressure, number of cigarette smoked per day, and cholesterol level. The estimate of the risk were precise (P = 0.0001) and moderately strong (1.2-2.6).

Multivariable logistic regression analyses from a cross-sectional study in the Framingham offspring cohort included 65% of the original population showed that each 10 years of age (OR = 2.6, 95%CI = 2.0-3.4), hypertension (OR = 2.2, 95%CI = 1.4-3.5), smoking (OR = 2.0, 95%CI = 1.1-3.4), smoking (OR per 10 pack-years = 1.3, 95%CI = 1.2-1.4), HDL-cholesterol (OR per 5 mg/dL = 0.9, 95%CI = 0.8-1.0), and coronary disease (OR = 2.6, 95%CI = 1.6-4.1). Body mass index (per 5 kg/m^2) was associated with PAD in univariable analysis but not in the multiple logistic. As in cross-sectional studies, the temporal relationship between exposure and outcome cannot be demonstrated but dose-response relationship with PAD can be documented in pack-years of smoking.

In summary multivariable logistic analyses from the studies above have shown that age, sex, smoking, diabetes, hypercholesterolaemia and hypertension were independent risk factors for PAD and higher serum level HDL-cholesterol as protective. Although alcohol intake was associated with increased risk of PAD (OR = 1.6, 95%CI = 1.1-1.3) in the Honolulu study(38), a prospective study of moderate alcohol consumption revealed that among male physicians between 40-84 years of age, daily drinkers ($\geq$ 7 drinkers per week) had a relative risk of PAD of 0.7 and 95% CI of 0.57-0.97 after adjusting for exercise, diabetes and parental history of myocardial infarction.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Chapter 3

Research Methodology

3.1. Research question

Primary research question

What is the prevalence of PAD in urban, Thai population?

Secondary research question

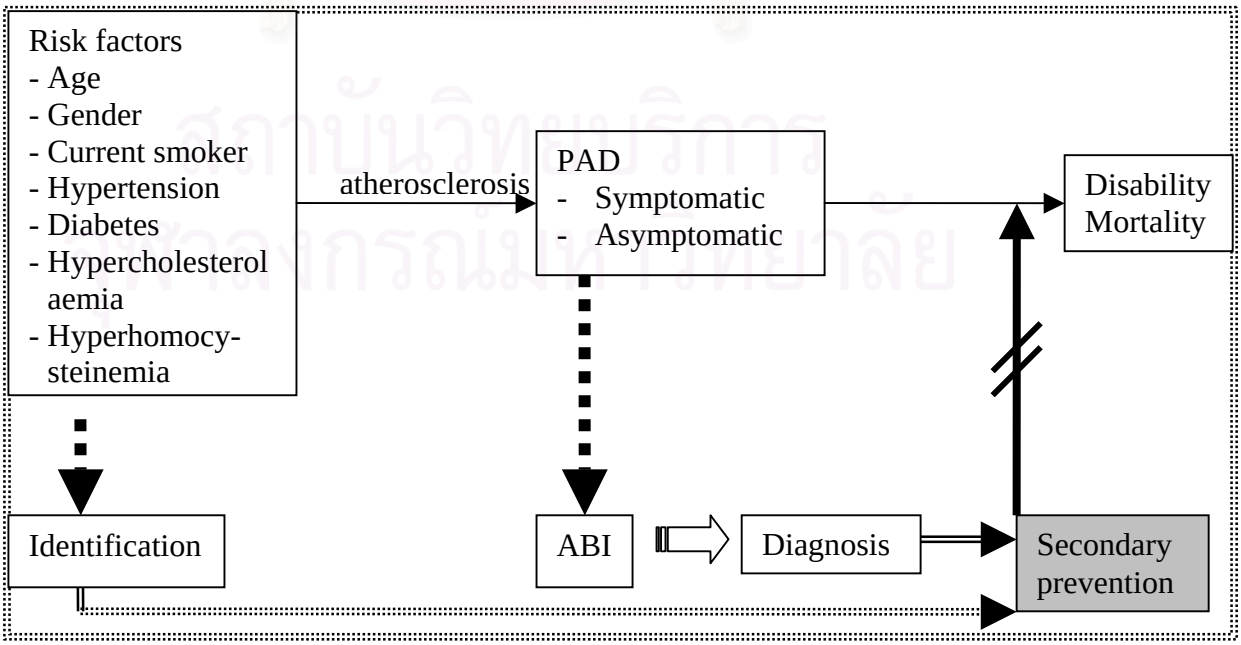
What are risk factors related to PAD in urban, Thai population?

3.2. Research objectives

To determine the prevalence of PAD in urban, Thai population.

To establish the modifiable risk factors and their magnitudes.

3.3. Conceptual framework



3.4. Research design

This is a prospective cross-sectional, descriptive study conducting in the EGAT current and former employees.

3.5. Population and sample

Target population

Urban, middle-class Thai population age 52-71 years.

Sampled population

All living former and current EGAT employees who had joined the surveys in 1985 and 1997. This population had been living in Thailand for at least 17 years and their life-styles were likely to be similar to other Thais of the same socioeconomic status.

The current study is part of the 3rd Electricity Generating Authority of Thailand (EGAT) Cardiovascular Risk Factor Survey. In the 1st survey in 1985 all the EGAT employees based at the company's head plant in Nonthaburi aged between 35 and 54 years were invited to take part in a survey of vascular risk factors. Of the 7,824 individuals that were potentially eligible for inclusion in the study, 3,499 (2,702 men and 797 women) volunteered to take part. Table.1 showed age and gender distribution of the original participants in comparison with the target population. Volunteers completed a self-administered questionnaire, underwent a physical examination, provided fasting blood samples and underwent an oral glucose tolerance test. Twelve years later, in 1997, the 2nd survey was conducted; efforts were made to re-contact all living participants by letter, telephone or personal contact. All identified, and willing, participants were re-surveyed (n=2,967) using procedures similar to those employed at baseline.

Table 1. Age and gender distribution of target population and studied population of the original EGAT study in 1985

Age (years)	Sex	Target Population	Studied Population (%)
35-39	M	2593	823 (31.7)
	F	556	315 (56.7)
40-44	M	1893	741 (39.1)
	F	365	264 (72.3)
45-49	M	1483	754 (52.4)
	F	199	170 (85.4)
50-54	M	707	384 (54.3)
	F	73	48 (65.8)
Entire group	M	6631	2702 (40.7)
	F	1139	797 (66.8)

In 1997, vital status was determined on 3,318 (95%) of the original cohort of 3,499 and 181 (5%) were lost to follow-up (figure 1). Among those 3,318 whose vital status was known, 165 were known to have died, 186 declined to participate in the follow-up study, and 2,967 were resurveyed. Compared with those who were re-surveyed in 1997, the 532 subjects that were not resurveyed were significantly older, were more likely to have been smokers and were more likely to have been diabetic at baseline.

This 3rd survey was conducted during June 2002 to January 2003. All the procedures were repeated except that the oral glucose tolerance test was omitted. In addition, the current study was added to the relevant sections of the surveys.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

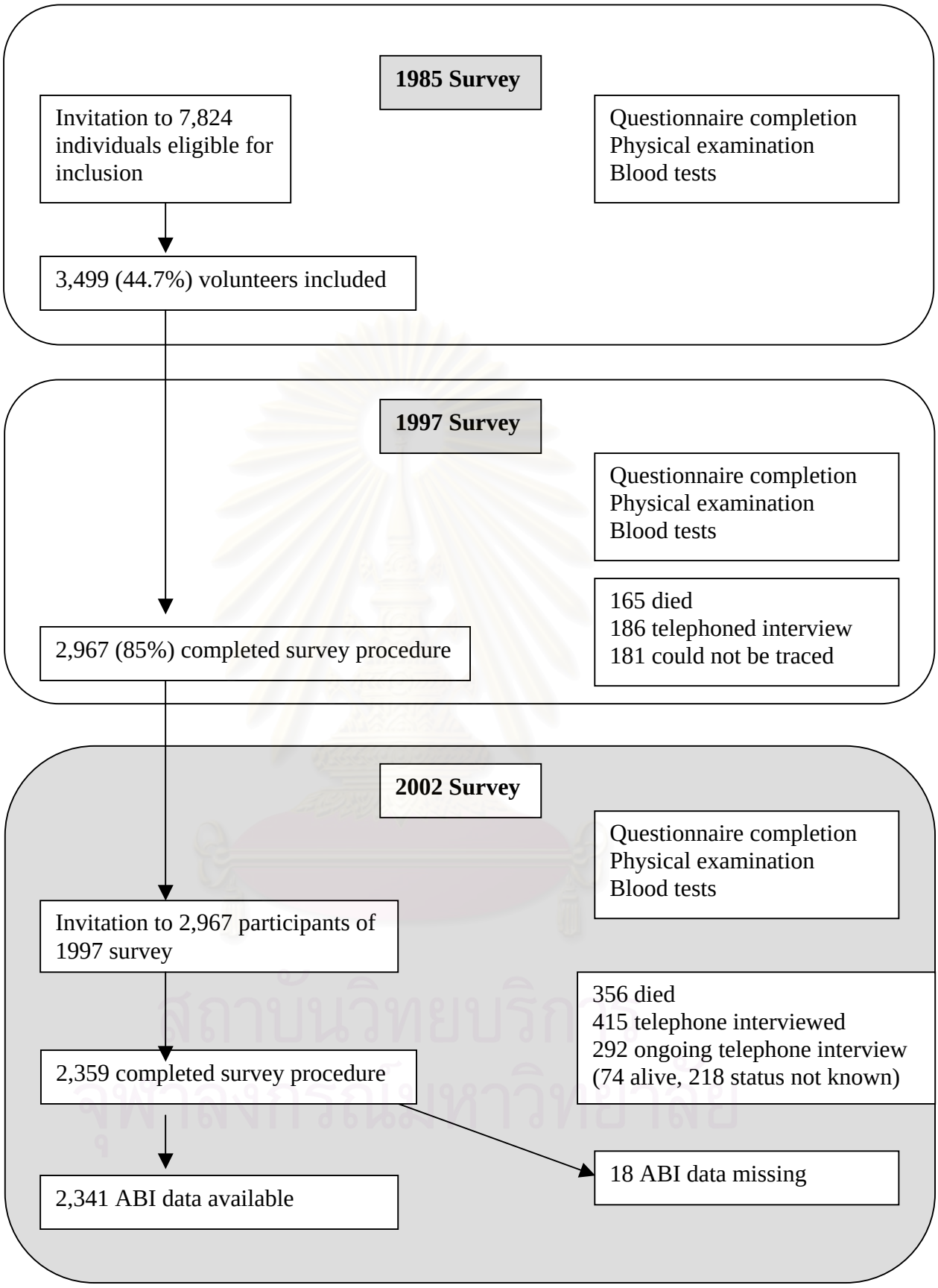


Figure 1. Number of participants in each survey

3.6. Assumptions

Participants who took hypoglycemic drugs, antihypertensive drugs or lipid-lowering drugs were regarded as having diabetes, hypertension or hypercholesterolaemia, respectively.

Subjects underwent amputation, arterial reconstruction or angioplasty due to diabetes, in whom the history of associated major trauma was absent were considered as having PAD.

3.7. Keywords: Peripheral arterial disease, Ankle-brachial index (ABI), Prevalence, Risk factors

3.8. Operational Definition

- **Ankle-brachial index (ABI)**(35)

The ratio between higher resting, supine systolic blood pressure of the ankle (dorsalis pedis (DP) or posterior tibial (PT)) artery in either leg to that of the brachial artery. See detail in review of the literatures.

- **Asymptomatic PAD**

Minimum resting ABI < 0.9 without symptoms of intermittent claudication.

- **Body mass index (BMI)**

The ratio of body weight (kg) to the square of the height (m^2)

- **Diabetes**(39)

Fasting plasma glucose ≥ 126 mg/dl or on hypoglycemic medications

- **Hypercholesterolaemia**(40)

After 12 hours of fasting, total cholesterol ≥240 mg/dl or on lipid-lowering drugs.

- **Hypertension**(41)

After 5 minutes of rest, systolic BP≥140 mmHg and /or diastolic BP≥90 mmHg or on antihypertensive drugs.

- **Typical intermittent claudication**

Pain in the calf while walking which disappears within l0 minutes of standing still and which is not present when resting.

- **Atypical intermittent claudication**

Pain involving the foot, thigh, or buttocks associated with exertion of the leg.

- **Current smoker**

Currently smoke at least one cigarette per day for at least one year.

- **Current alcohol drinker**

Currently drink alcohol beverage at least once a month for at least one year.

- **Overweight**(42)

BMI > 25 kg/m^2

- **Peripheral arterial disease (PAD)**

Resting ABI < 0.9 in either leg. Also, subjects underwent amputation, arterial reconstruction or angioplasty due to diabetes, in whom the history of associated major trauma is absent.

- **Thai**

Individuals who had lived in Thailand for at least 17 years

3.9. Exclusion Criteria

The participants were excluded if all of the 4 ankle pressures could not be assessed due to medial arterial calcification as evidenced by one of the followings.

- ABI > 1.3
- Ankle pressure > 300 mmHg
- Ankle pressure $\geq$ 75 mmHg above brachial pressure

Subjects in whom ABI cannot be obtained, such as bilateral amputation, bilateral arterial reconstruction or bilateral angioplasty secondary from diabetes. (Subjects underwent amputation, arterial reconstruction or angioplasty due to diabetes, in whom the history of associated major trauma was absent, was considered to have PAD.)

3.10. Sample Size Calculation

For the study on prevalence: sample size $n = \frac{z_{\alpha}^{2} PQ}{d^{2}}$

where z_{α} = 1.96, P = prevalence of PAD in general population = 0.12(43)

Q = 1-P = 0.88

d = 0.02.

The sample size of 1,014subjects was needed. The EGAT participants enrolling in this project were estimated to be around 2,500.

3.11. Observation and Outcome Measurement

Main outcome

Prevalence of PAD in the population under investigation

3.11.1. Invitation

A letter of invitation, information sheet (appendix 1) and a self-administered questionnaire (appendix 2 and 3) were sent to each of all the former participants of the EGAT study asking them to take part in the 2002 survey. They were informed to fast 12 hours overnight prior to the survey date. An appointment date and time was assigned to each participant to accommodate about 100 participants per day.

3.11.2. Surveying procedure

On the day of the survey, each participant registered, signed a written informed consent (appendix 4) and obtained a set of stickers displaying name, employee number, and a barcode for the ease of specimen and data handling. The stickers were used for labelling all case record forms, questionnaires, ECG results, and all specimens obtained in the study. Then a blood sample was obtained for the glucose, total cholesterol (TC), HDL cholesterol (HDL-C), and triglyceride. After that, each participant underwent history taking using a self-administered questionnaire by a trained nurse, ECG, weight and height measurement, and ABI measurement. The participant, then, underwent physical examination by a cardiologist. A neurologist

would assess the participants in whom stroke was either known or suspected or was reported in the history. Finally, the completeness of each procedure was checked.

3.11.3. Questionnaire

A self-administered questionnaire was mailed to each participant along with the letter of invitation. It (appendix 2 and 3) included questions on current and past illness, including coronary artery disease and stroke, and current medication, smoking habit, and intermittent claudication. The questionnaire on intermittent claudication was adapted from the Rose questionnaire(23).

Intermittent claudication was considered typical when the answer was positive (1) to question number 22, 22.2, 22.4, 22.6, 22.7, and 22.7.1; negative (2) to question number 22.1 and 22.5; and (1) or (3) to question number 22.3; otherwise the pain ((1) to question number 22 and (2) to question number 22.1 and 22.2) was considered atypical. The pain was considered severe if the answer to question number 22.3 was yes.

On the day of survey, the questionnaire was checked for completeness by one of the nurses who have been specifically trained for this purpose. Difficult questions, such as those on intermittent claudication, were checked to ensure validity of the answer. The participants were asked to provide the missing data. Then they underwent physical examination.

3.11.4. Physical examination

Physical examination by a trained physician assistant included standing height and weight measurements made with subjects wearing indoor clothes and without shoes.

A trained nurse measured blood pressure using a precalibrated mercury sphygmomanometer, after at least five minutes of rest in a sitting position. Systolic and diastolic pressures were taken twice at Korotkoff sounds I and V, respectively. The readings were made to the closest 2 mmHg. A third measurement was performed if any of the two readings differed by more than 10 mmHg. Blood pressure was taken as the mean of two closest measurements. The process was repeated in the supine

position. Then the systolic pressures of the arms and ankles were taken for the ankle-brachial index calculation as described below.

A cardiologist then carried out the rest of physical examination. For the current study, the physical examination included inspection for foot ulcer or gangrene and palpation for dorsalis pedis and posterior tibial pulses on both legs. If the participant was known or suspected of having stroke, a neurologist would assess him or her further.

3.11.5. Ankle-brachial index (ABI) determination(35)

There were three teams, each consisting of two physician assistants, one (assistant 1) always measured the ankle pressure and the other (assistant 2) always measured the brachial pressures. They were specifically trained to measure ankle and brachial pressures using the procedure recommended by the American Diabetes Association and the American Heart Association. An instruction written in Thai was given. Prior to the survey, an interobserver reliability was tested on 30 subjects to ensure adequate reliability. Unless an intraclass correlation of at least 0.8 was obtained, the training and testing would be repeated.

3.11.5.1. Training for ABI measurement

To complete surveying the whole study population, the procedure was performed twice a week and most of research assistants could participate in only once a week, 2 sets of assistant teams were needed. Each set consisted of 3 teams, each consisted of 2 assistants. There were 11 research assistants being trained for ABI measurement; only one of whom, capable of participating in the survey twice a week, was paired up with two others on different days. The rest eight-research assistants paired up to form 4 teams. Therefore, there were 6 teams altogether.

The procedure of measurement according to the recommendation was explained as described below and a demonstration video was shown to the trainees. Then they practiced on themselves and volunteered subjects. Each assistant underwent at least 3 sessions of practicing, each lasted 2 hours, under the investigator's supervision. All teams were then tested on a set of 30 individuals in whom their ABIs had never been taken by any of the team before. This part took 4 hours.

Each assistant in the team wrote down her measurement in her own case record form (appendix 5) so the one measuring the ankle would not know the brachial pressure, and vice versa. For logistic reasons, only one artery per ankle was used for the analysis of interobserver variability. The posterior tibial artery was used as it had been used in all studies on the prevalence rate of PAD as shown in table 9.

3.11.5.2. Interobserver reliability

Using SPSS program for calculation, the overall intraclass correlation of the ABI measurement on 30 individuals by the 7 teams was 0.80 on both legs (95%CI 0.65 to 0.90 on the right and 0.67 to 0.90 on the left) so the investigator went on with the survey as proposed. Data were shown in appendix 6.

Without knowing the answers to the questionnaire, the two physician assistants independently measured the ankle and brachial systolic pressures as described below. The arm measurements were recorded in a separated case record form from that of the ankle.

All mercury sphygmomanometers were calibrated before the start of the study. The same cuff size was used for all measurements. The width of the cuffs used was about 40% of the limb in circumference.

The participants rested in a supine position for at least 5 minutes before measurement. In a supine position systolic blood pressures were determined using a pocket Doppler (MINI DOP ES-100VX, Hayashi Denki Co., Ltd., Kawasaki, Japan) on both arms and both ankles. The Doppler transducer was placed at an angle of 60 degree to the artery being tested so that the best velocity signals would be obtained. The Doppler signal was maximized by moving the probe back and forth over the artery to obtain the loudest signal. The pressure was taken at the point at which the Doppler signal first appeared during deflation of the cuff, i.e. pressure was never taken during cuff inflation. The cuff was inflated to at least 20 mmHg above brachial pressure levels to insure complete collapse of the posterior tibial and dorsalis pedis arteries. Cuff deflation was slow (2 mmHg/second) to accurately determine the point at which flow was restored. All measurements were obtained twice and their means were used.

Each team measured the systolic pressure in the sequence shown in Table 2.

Table 2. Sequence of measurements by 2 observers in each team

Step	Assistant 1	Assistant 2
1	Right arm and left arm Take higher average pressure as reference 1	Rt. DP and TP pressures
2	Reference arm (as determined in step 1) Take average pressure of this pressure as reference 2	Lt. DP and TP pressures

Rt. = right; DP = dorsalis pedis artery; Lt. = left; TP = posterior tibial artery

In step 1 the arm with higher systolic pressure was selected as the reference arm. The higher arm pressure determined in step 1 was referred to as reference1. During step 2 the arm pressures, its mean referred to as reference2, were taken only from the reference arm determined earlier (in step 1). ABI ratios were calculated as follows:

- Right dorsalis pedis: $\frac{Rt.DP}{reference\ 1}$
- Right posterior tibial: $\frac{Rt.TP}{reference\ 1}$
- Left dorsalis pedis: $\frac{Lt.DP}{reference\ 2}$
- Left posterior tibial: $\frac{Lt.TP}{reference\ 2}$

In this way the ABIs calculated were based on the brachial pressure closest in time to the specific ankle pressure being evaluated. Of the 4 ABIs, the lowest was used for data analysis.

3.11.6. Blood tests

Blood samples were obtained after a 12-hour overnight fast for determination of plasma glucose, serum total cholesterol (TC), high density-lipoprotein cholesterol (HDL-C) and triglycerides (TG). Plasma glucose levels were determined using a glucose oxidase method (Peridochrome, Boehringer Mannheim, Mannheim,

Germany). Serum TC, HDL-C and TG were determined using enzymatic-calorimetric assays (Boehringer Mannheim, Mannheim, Germany), and serum LDL-C were calculated.(44)

3.12. Variables to be measured

Administrative variables

- Name, address, identification number

Independent variables

History

- Age (year)
- Gender
- Current smoker: yes, no
- Current alcohol drinker: yes, no
- History of illness: yes, no
  - Diabetes
  - Hypertension
  - Hypercholesterolaemia
  - History of Stroke
  - History of Myocardial infarction (MI)
- History of medication: yes, no
  - Hypoglycemic drugs
  - Antihypertensive drugs
  - Lipid -lowering drugs

Physical examination

- Blood pressure (mmHg)
- BMI (kg/m^2)
- ABI: both dorsalis pedis and posterior tibial

Blood test

- FBS (mg/dl)
- TC (mg/dl)
- HDL-C (mg/dl)
- TG (mg/dl)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Outcome variables

- PAD: yes, no
- Intermittent claudication: none, atypical, typical

3.13. Data analysis

Double data entry was performed and errors were assessed by carrying out logic checks. Spurious data were rectified where possible; otherwise they were excluded from the analyses.

The prevalence of PAD was calculated as the proportion of the number of participants with PAD to the total participants. The prevalence of exposure to a risk factor was calculated as the proportion of the number of exposed participants to that of the total participants. To allow comparison with other reports, the age standardisation was performed on the prevalence using world population(45).

Comparison of categorical variables (gender, intermittent claudication, history of MI, history of stroke, current smoker, current alcohol drinker, diabetes, hypertension, and hypercholesterolaemia) and continuous variables were analysed using Chi square test and unpaired t test, respectively.

To analyse the associations with PAD, a univariable analysis was performed on all categorical risk factors: sex, current smoker, current alcohol drinker, hypertension, diabetes, hypercholesterolaemia and overweight. Then, adjusted odds ratios and 95% CI of all risk factors were estimated by multivariable analysis using multiple logistic regression. Continuous risk factors known to be important namely, HDL-C and age were also included in the multivariable analysis.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

3.14. Ethical Consideration

The IRB approval was obtained before carrying out the study.

Written inform consent was obtained prior to participant enrolling.

Chapter 4

Results

4.1. Study population

Of 3,499 former EGAT participants, there were 356 deaths up to June 2002. Of the living 3,143 former participants, 2,359 participants (75%) turned up for the current examination. The ABI data were missing due to logistic reasons on 18 participants and were excluded on 36 participants according to the exclusion criteria so there were data available on 2,305 (1,724 (74.8%) males and 581 (25.2%) females) aged 52.5-73.1 years (mean 59.8 years and standard deviation 4.9 years).

Of the 781 original participants who did not turn up, 692 were retired; 415 were interviewed by phone, 74 had vital status ascertained, and 292 were on the process of telephone interview. These tended to be older than those who participated in the 3rd survey. The demographic data of the studied population were shown in table 3.

4.2. Prevalence of PAD and risk factors

None of the participants underwent arterial intervention for PAD. Table 4 shows age and sex-specific prevalence of PAD. There were 121 participants with the lowest ABI of less than 0.9, resulting in an overall prevalence of PAD of 5.25% (95%CI = 4.34-6.16). When the age standardisation for the age of 50-74 years was performed with the world population, the adjusted prevalence was 3.88% and 9.00% for men and women, respectively.

Table 3. Characteristic of the study population in mean (SD) or number (%)

	Male n = 1724	**Female** n = 581
Age	60.0 (5.0)	59.0 (4.3)
Vocational school or higher	1,199 (70.1)	442 (77.4)
Monthly income ≥20,000 baht	1,237 (79.6)	452 (85.4)
Mean ABI	1.07 (0.098)	1.02 (0.091)
PAD	71 (4.1)	50 (8.6)
TC (mg/dL)	236.5 (43.3)	252.6 (42.7)
LDL-C (mg/dL)	154.5 (40.1)	163.7 (40.0)
HDL-C (mg/dL)	51.5 (13.0)	63.1 (17.3)
Triglyceride (mg/dL)	158.21 (108.0)	129.4 (65.3)
FBS (mg/dL)	109.9 (33.1)	104.9 (33.5)

Table 4. Age- and sex-specific prevalence for asymptomatic and symptomatic PAD (n = 2,305)

Age (years)	**Sex**	**PAD**		
		N	**Prevalence %**	**95%CI**
<55	M	313	2.56	0.80-4.31
	F	110	8.18	2.98-13.39
55-59.9	M	651	5.22	3.51-6.94
	F	256	7.03	3.88-10.18
60-64.9	M	424	3.07	1.42-4.71
	F	154	11.04	6.03-16.04
≥65	M	336	4.76	2.47-7.05
	F	61	9.84	2.15-17.53
Entire group	M	1724	4.12	3.18-5.06
	F	581	8.61	6.32-10.89
Age standardised (for age 50-74 years)	M		3.88	
	F		9.00	

In table 5, the prevalence of categorical variables were presented in a descending order. The prevalence of typical intermittent claudication (IC) was 1.2% in the total population: 1.1% in men and 1.4% in women. The prevalence of history of MI and stroke were much lower than others so they were combined for further analysis.

Table 5. Prevalence of categorical variables

Variable	**Prevalence %**			**Age-standardised prevalence %**	
	Total	**Male**	**Female**	**Male**	**Female**
Hypercholesterolaemia	59.52	55.86	70.40	54.95	67.86
Hypertension	46.94	51.28	38.90	50.73	36.99
Current alcohol drinker	26.86	34.39	4.24	34.50	3.08
Current smoker	18.84	22.07	4.11	24.44	4.95
Diabetes	16.44	18.04	11.70	18.42	12.67
IC: Total	8.82	8.33	10.66	8.48	8.62
Typical	1.15	1.08	1.44		
Atypical	7.66	7.25	9.22		
History of stroke or MI	3.11	3.45	2.12	3.52	3.11
History of stroke	2.5	2.7	1.8	2.69	2.49
History of MI	0.7	0.8	0.4	1.46	0.60

Table 6 shows means and standard deviations of continuous risk factors or number and percentage of categorical variables of PAD by ABI. Comparing between those with PAD and those without showed statistically significant difference (p-value <.05) for gender, typical IC, history of stroke and history of stroke or MI, current smoker, current alcohol drinker and overweight. There was no significant difference on age, diabetes, hypertension, hypercholesterolaemia, TC, LDL-C, HDL-C and TG.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Table 6. Independent variables (mean levels of continuous variables or number and percentage of categorical variables) by ABI

Risk factor	**ABI**		**P-value**
	<0.9	**0.9-1.3**	
Total	**121**	**2186**	
Male (%)	71 (58.68)	1653 (75.69)	<.0001
Age (years)	59.7	60.2	.3427
IC (%)	9 (11.39)	136 (8.69)	.4086
Typical Rose IC (%)	4 (5.06)	15 (0.96)	.0110
Atypical (%)	5 (6.33)	121 (7.73)	.8288
History of MI (%)	2 (1.75)	13 (0.61)	.1417
History of stroke (%)	10 (8.70)	45 (2.10)	<.0001
History of stroke or MI (%)	12 (10.53)	58 (2.72)	<.0001
Diabetes (%)	23 (19.01)	356 (16.30)	.4341
Hypertension (%)	58 (47.93)	1024 (46.89)	.8222
Current smoker (%)	28 (32.94)	329 (18.18)	.0007
Current alcohol drinker (%)	20 (17.09)	588 (27.39)	.0144
Hypercholesterolaemia (%)	77 (63.64)	1295 (59.29)	.3436
TC (mg/dL)	242.17	240.51	.6862
LDL-C (mg/dL)	155.64	156.92	.7349
HDL-C (mg/dL)	57.42	54.27	.0689
TG (mg/dL)	145.55	151.14	.4213
Overweight	33 (3.5)	83 (6.3)	.0027

Univariable analysis showed significant association of PAD with female, current smoker, current alcohol drinker and overweight; however, the latter appeared to be protective (table 7).

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Table 7. Odds ratios for PAD from univariable analysis

Risk factors	**OR**	**95%CI**	**P-value**
Current smoker	2.211	1.385-3.503	.0007
Female/Male	2.192	1.507-3.189	<.0001
Diabetes	1.205	0.755-1.925	.3427
Hypercholesterolaemia	1.201	0.822-1.757	.4341
Hypertension	1.043	0.723-1.505	.8222
Current alcohol drinker	0.547	0.335-0.893	.0144
Overweight	0.537	0.356-0.811	.0027

Multiple logistic regression analysis using PAD as the dependent variable (table 8) showed that the risk factors that had statistically significant association with PAD (p-value < 0.05) were current smoker, female gender, and hypertension. Overweight and current alcohol drinker were inversely associated with PAD. The evidence of hypertension as a risk factor was not strong (p-value = 0.0629), while there was no evidence of association between age and PAD.

Table 8. Odds ratios for PAD from multiple logistic regression analysis

Risk factors	**OR**	**95%CI**	**P-value**
Current smoker	3.007	1.800-5.022	<.0001
Female/Male	1.920	1.090-3.415	.024
Hypertension	1.717	1.073-2.747	.024
Diabetes	1.288	0.722-2.298	.392
Hypercholesterolaemia	1.050	0.660-1.672	.837
HDL-C (mg/dL)	1.010	0.996-1.025	.176
Age (year)	1.008	0.963-1.056	.728
Overweight	0.543	0.328-0.899	.018
Current alcohol drinker	0.410	0.219-0.768	.005

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Chapter 5

Discussion

5.1. Prevalence

Knowledge of the prevalence of PAD is essential for health care planning on both a regional and a national basis. In Thailand there has been no published data on the prevalence of PAD in a population-based study. The data in the current study provide an element for the projection to the significance of the problem nation wide.

Differences in the age distributions and sampling schemes may lead to different levels of risk factors, and hence, the difference in prevalence rates. As seen table 9, the prevalence of PAD varied among studies. The populations in these studies had combinations of different levels of risk factors. For examples, when half of subjects had hyperlipidaemia(6) versus 8.7%(46), the prevalence of PAD were 11.9% versus 6.9%. In the latter, 24% of the subjects had hypertension. When all of the subjects had systolic hypertension(47), the prevalence of PAD became 19.7%. Patients' habitats greatly influence the appearance of symptoms. Even in the same country, the prevalence in the rural area is 10%(48), while it was 33-35% in the elderly living in institutions(49).

The prevalence rate of PAD in the current study was lower than most population-based reports from the developed countries, except those reported by Hiatt et al(12) and the Framingham Offspring study(50), where the prevalence rates were lower. There were at least 2 reasons for the study by Hiatt et al(12) to have a low prevalence; firstly, they included subjects who were as young as 20 years old; secondly, they used different criteria from others as described later. If the similar criteria were applied, a prevalence of 12% would have been obtained. The age range of the population in the Edinburgh Study(22) is similar to the current study but the prevalence was much higher.

Table 9. Prevalence rates and criteria of PAD with methods of ABI estimation.

Author	Study Remark	Prev (%)	Population			Cut-off ABI	Ankle P	Arm P
			age	N	%M		a	side
Schroll (51)	Denmark	14.6	60	666	54.1	<0.9	DP & PT	r
Fowkes (22)	Edinburgh Artery Study	18.0	55-74	1,592	75	<0.9	PT	r
Criqui (6)	Southern California	11.7	38-82	613	44.9	≤0.8	ni	r
Vogt (26)	Study of Osteoporotic Fractures	5.5	65-93	1,492	0	≤0.9	PT	r
Hiatt (12)	San Luis Valley Diabetes Study	1.6-4.3	20-74	1,280	46	1^{st}-5^{th} p	DP & PT	b
Curb (38)	Honolulu Heart Program	13.6	71-93	3,450	100	<0.9	ni	r
Stoffers (46)	Limburg Study	6.9	45-74	3,171	47.2	< 0.95	PT	b
Newman (47)	SHEP	19.7	≥60	1,537	43.5	≤0.9	PT	r
Gallotta (48)	South Italians	10	≥65	440	46.6	<0.9	PT	b
Meijer (52)	Rotterdam Study	19.1	≥55	7,715	40	<0.9	PT	r
Newman (4)	CHS	13.4	≥65	5,714	42.4	<0.9	PT	r
Prema-latha (53)	South Indians	3.2	≥20	631	40	<0.9	Mean of DP & PT	r
Marubito (50)	Framingham Offspring Study	3.6	Mean age 59	3,313	47.0	<0.9	PT	b
The current study	EGAT	5.25	52.5-73.1	2,305	74.8	<0.9	DP & PT	b

Note: a = artery; ABI = ankle-brachial index;
b = both arms; the higher arm pressure was used in ABI calculation
CHS = Cardiovascular Health Study; DP = dorsalis pedis artery; F = female;
M = male; = n = no; N = sample size; na = not applicable; ni = no information
p = percentile; P = pressure; Prev = prevalence; PT = posterior tibial artery; r = right
SHEP = Systolic Hypertension in the Elderly Program

Premalatha et al(53) suggested that race may have some effect on the prevalence as they found that the prevalence in Southern Indians was also low despite the high prevalence of CAD. However, an argument is that their studied population also included subjects as young as 20. Because all of the participants younger than 60 years old in the current study were employed, the so-called 'healthy worker effect' was one of the possible explanations for lower prevalence.

To allow more meaningful comparison with other future reports, age standardisation was performed for the studied age group of 50-74 years using world population (45) as previously mentioned in the data analysis section. The existing reports with overlapping age groups (55-74 years), where age-specific prevalence rates were given, included the Rotterdam(52) and the Limburg studies(46).

The age standardised prevalence could be calculated for these studies as shown in table 10. The age standardised prevalence in the EGAT population was comparable to both studies in women but much lower in men. This may be partly due to the slightly higher proportions of current smokers in the Limburg study (59% of men) and the Rotterdam study (30% of men) than in the current study (24% of men). Other risk factors could not be directly compared with the current study because of different criteria for diabetes (fasting blood sugar of at least 140 mg/dL versus 126 mg/dL), hypertension (systolic blood pressure of at least 160 mmHg and diastolic blood pressure of at least 95 mmHg versus 140 mmHg and 90 mmHg, respectively) and hypercholesterolaemia.

Table 10. Comparison of age standardised prevalence with other reports

Study	**Age Standardised Prevalence**	
	Male	Female
EGAT	4.43	9.32
Rotterdam(52)	11.08	11.08
Limburg(46)	11.11	8.64

5.1.1. Method of ABI calculation

The current study followed the fully-described method and criteria recommended by the American Heart Association (AHA) and the American Diabetes Association (ADA)(35). Using different criteria could result in different prevalence rates. This is well illustrated in Hiatt et al's judicious study(12). Table 9 shows various studies on prevalence of PAD and the diagnostic criteria; most of which were performed prior to the publication of the AHA and ADA recommendation. It is interesting to note that, many of these authors, although previously used slightly different techniques or criteria, were among the contributors of the published recommendation.

For arm pressure measurement, some(4, 6, 22, 26, 38, 47, 51-53) measured the arm pressure only at the right brachial artery, while others(12, 48) did at both sides. Most of those who measured both right and left brachial pressures used the higher arm pressure but some only used this when one pressure differed from the other by their predetermined 95% range(54) or 10 mmHg(55). In the Rotterdam study(52) the arm pressure was measured with a standard stethoscope and a random-zero sphygmomanometer in a sitting position.

For each ankle pressure, some measured at both dorsalis pedis and posterior tibial arteries, while others did it only at the latter. This was probably because of higher percentage of congenital absence of the dorsalis pedis artery (1.8%-2.6%) in comparison to the posterior tibial artery (0.2%)(56). For those who did at both arteries, McDermott et al(55) and Vogt et al(57) used the average of the dorsalis pedis and the posterior tibial pressures. According to the latter this was because the resulting ABI had greatest statistical significance and largest regression coefficient in the regression analyses using leg function as the dependent variable, while the Society of Cardiovascular & Interventional Radiology (SCVIR)(58) recommended the higher pressure.

The ability of the Doppler method to estimate the correct ankle pressure has been evaluated by comparison with intra-arterial pressure measurements, indicating good accuracy of the method(59). Schroll and Munck(51) found that the Doppler method was suitable for use in a population survey of risk factors for peripheral arterial disease because it was low cost, well tolerable for the participants, simple and rapid for the personnel. The precision of the method was good, as the standard

variation found in repeated measurements with and without removal of the cuff was 2.9 mmHg.

The variability in the measurement of ankle brachial ratios attributable to observers, days, timing of measurements on the same day, and repeat measurements was considerably less than the biological variability between subjects and between legs. Thus a single measurement is suitable for most epidemiological studies of atherosclerotic peripheral arterial disease although greater precision may be obtained by making multiple observations(60). Variability is not a fixed phenomenon, but can be kept to a minimum by setting appropriate measurement criteria and training and testing observers.

Although stress testing had been advocated by many to detect early disease in patients with normal pulses and resting measurements, Ouriel et al(33) compared resting ABI, treadmill exercise and post-occlusive reactive hyperaemia using angiography a gold standard and found that resting ABI were sensitive and specific in defining the presence of disease; with the addition of stress testing there was 1.6% increase in diagnostic yield. Treadmill exercise may not suitable with patients with severe pulmonary or cardiac disease. The amount of exercise is limited by the leg with more severe disease, and it is not possible to obtain an accurate assessment of the less involved leg in patients with bilateral disease. Other factors unrelated to vascular disease determine the stopping point and may not allow the patients to continue walking long enough to obtain representative pressure decreases. Post-occlusive reactive hyperaemia is an uncomfortable test for the patient to undergo, and some patients do not tolerate the occlusive period.

5.1.2.Criteria

There was no consensus on the best cut-off value for the ABI as shown in Table 9. In the study by Schroll and Munck(51) the ABI cut-off point of less than 0.9 was used because, according to their personal communication with Tonnesen KH and Secher N, who constructed reference values for the systolic arterial pressure in 1973, 95% of a population with no peripheral arterial disease had an ABI value over this value. This is in keeping with the recommendation by the AHA and the ADA(35). Stoffers et al(61) compared the ABI in the primary health care with the diagnostic conclusions of a vascular laboratory and found the optimum cut-off point between 0.92-0.97. Ouriel et al(33) defined a cut-off value of 0.97 from normal control and

obtained a sensitivity and a specificity of 97% and 100%, respectively. However, when the technique was applied in the population study, the investigators, such as the Limburg Study(46) tended to use a lower value to reduce the likelihood of false positive. For Hiatt et al(12), both the ABIs of the dorsalis pedis and the posterior tibial arteries of the same leg must be lower than the cut-off point in order to be diagnosed as PAD. As a result, the prevalence in their study appeared much lower than others (1.6-4.3%). On the other hand in their earlier report, where PAD was diagnosed when the ABI of any of the 4 pedal arteries was less than 0.94, the reported prevalence on the same population was 12%(54).

5.1.3. Intermittent claudication

Typical IC was present in only 1.2% of the studied population: 1.1% in men and 1.4% in women. This was consistent with 1.7-4.5% prevalence from other reports(11, 22, 50). The positive predictive value of typical IC was 21.1%. The problem with questionnaires seems to be that when they are too rigorous, they underestimate the true prevalence of IC. Patients with quite severe PAD may not have the symptom of IC because they may not routinely exercise sufficiently to cause ischemic pain or collateral circulation may prevent their symptoms. At the same time, patients with very mild PAD may have symptoms of IC if they are very active. On the other hand, in addition to the typical IC, Criqui et al(62) included possible claudicants (i.e., those patients with exercise calf pain not present at rest but otherwise not fully concordant with the Rose criteria(23)) to try to improve the questionnaire's sensitivity (from 9% to 20%), but at the expense of a slight decrease in specificity (from 99% to 95.9%). In this study when atypical IC was included the sensitivity increased from 5% to 11% but the specificity decreased from 99% to 91%. Also, the inaccuracy of any questionnaire probably varies according to the age, education, and other characteristics of the population to which it is applied.

5.2. Risk factors

Results have conflicted concerning the association of several of the major risk factors with PAD.(38) In the current study, an increased risk of PAD was associated with a number of risk factors for atherosclerotic disease reported in other studies. The associations have been seen for all these factors in at least some studies, but few

have shown consistent relations for all factors. The relationship between smoking and PAD has been recognized since 1911(27). Criqui et al, however, reported no association between PAD diagnosed non-invasively and smoking in women(63). In contrast, smoking was a strong independent risk factor for low ABI among the elderly women in the Multicenter for Osteoporotic Fractures(26). In the current study, the risk of having PAD was 3 times among smoker, which was consistent with the Framingham Offspring study (OR = 2) and the Edinburgh study (OR = 5.6)(64).

Many studies have shown an association between diabetes mellitus and the development of IC(37, 65)and PAD(9, 38, 64). On the other hand, the association was not statistically significant in the Framingham Offspring studies(50) In the multivariable analysis of the current study diabetes mellitus was not a statistically significant risk factor (OR = 1.29; 95%CI = 0.722-2.30). However, the Framingham Offspring study and the current study used the same criteria (fasting glucose $\geq$126 mg/dL(39) or receiving treatment), while the studies which demonstrated significant association diagnosed diabetes when fasting glucose $\geq$140 mg/dL. According to Suwanwalaikorn et al, the levels of fasting blood sugar and haemoglobin A1C were higher and the duration of diabetes was longer in patients with PAD(15).

The Framingham(37, 65) and the Edinburgh(64) studies found an association between hypertension and PAD, while the Whitehall(20) and the Finnish(21) studies did not. This discrepancy between these results may in part due to the complex link between hypertension and PAD as hypertension is probably both a cause and an effect of atherosclerosis(27). In these studies the cut-off threshold for hypertension was 160 mmHg or 95 mmHg for the systolic and the diastolic pressure, respectively. However, the recent study used WHO guidelines(41), which recommended the corresponding values of 140 and 90 mmHg, and still found statistically significant association with PAD.

The prevalence of PAD is increased with age(9, 38). However, this trend was not demonstrated in the current study probably because 89% of the original participants who did not turn up for this 3rd survey were retired participants, who were more likely to be older and more likely to have PAD.

As most studies(11, 22, 51) found higher prevalence in men, the author could not explain why the opposite was found in the current study with a rather high OR of 1.9 (95%CI = 1.1-3.4). However, the Rotterdam study(52) did find higher prevalence in women, and Gallotta et al(48) did not find this inequality. Further a

longitudinal study in the Limburg population the incidence of PAD was also higher in women(36). The lower prevalence in men in this study may be partly explained by the high proportion (34.4%) of current alcohol drinkers, which was a protective factor. Only 4.2% of women in the current study were current alcohol drinkers.

In the current study, both hypercholesterolaemia and HDL-C were not significantly associated with PAD. The effects of blood lipid disorders as a risk factor for PAD are debated. In the Framingham study(66), cholesterol levels over 270 mg/100 ml were associated with a doubling of the frequency of IC. However, in later reports, at lower cholesterol level (240 mg/100 ml), this association became less evident(37). Subsequent findings, such as those of Hughson et al.(67), Criqui et al.(63), have not found an association between high blood cholesterol and PAD. Nevertheless, the Edinburgh study (64) found an association with TC and an inverse one with HDL-C.

It now appears that haemostatic factors may be involved in PAD. High blood levels of fibrinogen and homocysteine seem certain to play a part and appear to have a strong association with PAD(68). The OR for developing PAD is > 6 for hyperhomocysteinemia(69), and some studies found that high blood fibrinogen and high viscosity were associated with PAD(70, 71). However, in the Framingham study, an elevated haematocrit was not associated a greater risk of IC(65). The author did not include these factors in the study due to logistic reasons.

The Framingham Offspring study found a significant association between BMI and PAD as a risk factor only in the univariable analysis but not in the multivariable analysis.(50) In the current study, overweight was significantly associated with PAD as a protective factor (OR = 0.54, 95%CI = 0.34-0.90). Similar results were reported in the Honolulu study (OR = 0.64, 95%CI = 0.52-0.80)(38) and the cross sectionalf survey of the Cardiovascular Health study (OR = 0.94, 95%CI = 0.91-0.97)(9).

It is not surprising to find higher proportion of participants with a history of stroke or MI in those with PAD because they are all manifestations of atherosclerosis(5). Aronow and Ahn(72) found that in patients aged ≥62 years with atherothrombotic brain infarction[a], CAD[b] was present in 53% and symptomatic PAD[c] in 33%. In this population, when PAD was present, CAD was present in 58% and atherothrombotic brain infarction in 34%. When CAD was present, atherothrombotic brain infarction was present in 32% and PAD in 33%.

Note: [a] Diagnosed if the patient had a clinical history of a documented sudden focal neurological deficit lasting >24 hours in the absence of a known source of embolism, bloody cerebrospinal fluid, known hypercoagulable conditions, or other diseases causing focal brain deficits.

[b] Diagnosed if the patient had a documented clinical history of myocardial infarction or electrocardiographic evidence of Q-wave myocardial infarction, or typical angina pectoris without previous myocardial infarction.

[c] Diagnosed if the patient had a documented history of surgery for PAD, or if the patient had ischaemic pain at rest, ulceration or gangrene in an extremity, intermittent claudication, numbness, coldness, cyanosis or pallor in an extremity, or trophic changes with dry, scaly, and shiny atrophic skin, diminished hair growth, thickened, brittle toenails, or subcutaneous atrophy in an extremity associated with absent or weak arterial pulses palpated by ≥2 physicians)

Current alcohol drinker appeared to be a protective factor (OR = 0.41, 95%CI = 0.2-0.77) in line with the report of Carmargo et al, where the RR of 0.74 was obtained for daily drinker (≥ 7 drinks per week) compared with the reference group (< 1 drink per week)(73). However, in that report, it was stated that the prospect of heavy drinking and its associated problems complicates any policy recommendation that lifelong abstainers begin drinking or that occasional drinkers increase their alcohol consumption.

5.3. Limitations

The employees of EGAT are largely middle-class (81% of the participants had an income of at least 20,000 baht per month and 12% had more than 100,000 baht per month), well educated, urban-dwelling individuals receiving an above average level of income and medical care and as such, are not representative of the overall Thai

population. The prevalence of PAD in this population may be higher than that in general Thais because there were higher age standardised prevalence of hypercholesterolaemia, hypertension, and diabetes in comparison with the report by Tatsanavivat et al(2) (table 11).

Table 11. Age standardised prevalence of risk factors in the population of EGAT and Tatsanavivat et al(2).

Risk Factor	Prev. in EGAT		Prev. In Tatsanavivat et al(2)	
	Male	Female	Male	Female
Hypertension	50.73	36.99	10.16	15.36
Diabetes	18.42	12.67	2.55	5.35
Hypercholesterolaemia	54.90	67.86	1.27	0.99
Current smoker	22.44	4.95	52.43	7.42

Note: Prev. = prevalence

Further, classic sources of bias in epidemiological studies are sure to have played a role: the healthy worker effect (employment of relatively healthy people); volunteer bias (volunteers tended to be more health-concerned); and loss to follow-up (which probably led to underestimation of the prevalence). Hence, the prevalence of PAD in the current study is unlikely to be generalisable to the Thai nation as a whole. Nevertheless, it can be applied to subgroups of similar socioeconomic status and levels of risk factors; and it also provides an element for the projection to the significance of the problem nation wide.

The history of myocardial infarction or stroke was taken directly from the participants. Verification by a specialist panel may affect their significance.

The method of alcohol consumption assessment did not allow the effects of different patterns to be evaluated and hence, recommendation cannot be made as to the beneficial amount.

The use of ABI depends on the brachial pressure being a true central systolic pressure. This may not be the case in patients with subclavian artery stenosis, which is most frequent in diabetic patients.

There were 36 (1.5%) participants with ABI higher than 1.3. These were excluded because the presence of PAD could not be assessed by the ABI, most likely due to medial wall calcification resulting in arterial rigidity.

5.4. Obstacles

Some previous participants were not able to take part in the study due to many plausible reasons: death, severe illness, more important obligation, inconveniences, changing address or simply feeling indifferent. A high proportion of dropout was retired workers, who were more likely to have PAD; hence the prevalence of PAD in the current study is probably underestimated.

5.5. Conclusions

In comparison with the reports from developed countries, the prevalence of PAD in the urban, middle-class Thais, age 50-74 years, was comparable in women but lower in men. Current smokers and those with a history of stroke and MI were the leading risk factors associated with PAD, while current alcohol drinker was a protective factor.

5.6. Recommendation for further studies

Further analysis will be performed on 2 issues; firstly the significance of association between PAD and the atherosclerosis risk factors using the data from the previous surveys in 1985 and 1997; and secondly, the relationship of risk factors with combined atherosclerotic events, namely, PAD, myocardial infarction and ischaemic stroke.

Ideally, to obtain the prevalence of PAD for the whole nation, a national survey should be performed by stratified random sampling, covering both urban and rural areas of all regions of the country, all levels of socioeconomic status, age and sex, using the sampling frame of the most current census data base of the total population. All the measurement procedures must be standardized and constantly monitored. When medial arterial calcification hinders the ABI measurement, further investigation with toe systolic pressure measurement should be performed.

References

1. Division of International Health, Bureau of Health Policy and Planning, Office of the Permanent Secretary, Ministry of Public Health. Thailand Health Profile, 1997-1998. In: S W, ed. Bangkok: Printing Press, Express Transportation Organization, 2000.
2. Tatsanavivat P, Klungboonkrong V, Chirawatkul A, et al. Prevalence of coronary heart disease and major cardiovascular risk factors in Thailand. Int J Epidemiol 1998; 27:405-9.
3. Sritara P, Cheepudomwit S, Chapman N, et al. 12-year changes in vascular risk factors and their associations with mortality in a cohort of 3499 Thais: The Electricity Generating Authority of Thailand Study. Int J Epidemiol 2003; (in press).
4. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, et al. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999; 19:538-45.
5. Ouriel K. Peripheral arterial disease. Lancet 2001; 358:1257-64.
6. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N Engl J Med 1992; 326:381-6.
7. Carter SA. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. Circulation 1968; 37:624-37.
8. Kuller LH. Is ankle-brachial blood pressure measurement of clinical utility for asymptomatic elderly? J Clin Epidemiol 2001; 54:971-2.
9. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, et al. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation 1993; 88:837-45.
10. Vogt MT, Cauley JA, Newman AB, Kuller LH, Hulley SB. Decreased ankle/arm blood pressure index and mortality in elderly women. Jama 1993; 270:465-9.
11. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. Circulation 1985; 71:510-5.
12. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. Circulation 1995; 91:1472-9.
13. Pornpibul P, Limwong K. The incidence of unsuspected peripheral arterial disease amongst surgical patients in Siriraj Hospital. Siriraj Gazette 1984; 36:605-11.
14. Ping LL, Suwanwalaikorn S, Ganzon S, et al. A Global ATHerothombosis Assessment (AGATHA) in Asia-An Atherothrombosis Symptoms and Risk Factors Prevalence Study: design and preliminary results. (in preparation) 2003.
15. Suwanwalaikorn S. A multicenter survey of PAD in patients with type 2 diabetes. (personal communication).

16. Triratvoratkul P, Pauvilai K. Peripheral arterial occlusive disease in Thai diabetics: a study by noninvasive vascular tests. J Med Assoc Thai 1988; 71:618-22.
17. Newman AB, Sutton-Tyrrell K, Vogt MT, Kuller LH. Morbidity and mortality in hypertensive adults with a low ankle/arm blood pressure index. Jama 1993; 270:487-9.
18. Criqui MH, Denenberg JO. The generalized nature of atherosclerosis: how peripheral arterial disease may predict adverse events from coronary artery disease. Vasc Med 1998; 3:241-5.
19. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. N Engl J Med 2001; 344:1608-21.
20. Smith GD, Shipley MJ, Rose G. Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. The Whitehall Study. Circulation 1990; 82:1925-31.
21. Reunanen A, Takkunen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. Acta Med Scand 1982; 211:249-56.
22. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1991; 20:384-92.
23. Rose G. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. Bull WHO 1962; 27:645-58.
24. Imparato AM, Kim GE, Davidson T, Crowley JG. Intermittent claudication: its natural course. Surgery 1975; 78:795-9.
25. Dormandy J, Heeck L, Vig S. The fate of patients with critical leg ischemia. Semin Vasc Surg 1999; 12:142-7.
26. Vogt MT, Cauley JA, Kuller LH, Nevitt MC. Functional status and mobility among elderly women with lower extremity arterial disease: the Study of Osteoporotic Fractures. J Am Geriatr Soc 1994; 42:923-9.
27. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Concensus (TASC). J Vasc Surg 2000; 31:S1-S296.
28. Hertzer NR, Beven EG, Young JR, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. Ann Surg 1984; 199:223-33.
29. Turnipseed WD, Berkoff HA, Belzer FO. Postoperative stroke in cardiac and peripheral vascular disease. Ann Surg 1980; 192:365-8.
30. Alexandrova NA, Gibson WC, Norris JW, Maggisano R. Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease. J Vasc Surg 1996; 23:645-9.
31. McDaniel MD, Cronenwett JL. Basic data related to the natural history of intermittent claudication. Ann Vasc Surg 1989; 3:273-7.
32. Criqui MH, Coughlin SS, Fronek A. Noninvasively diagnosed peripheral arterial disease as a predictor of mortality: results from a prospective study. Circulation 1985; 72:768-73.
33. Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CK. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. Surgery 1982; 91:686-93.
34. Kazamias TM, Gander MP, Franklin DL, Ross J, Jr. Blood pressure measurement with Doppler ultrasonic flowmeter. J Appl Physiol 1971; 30:585-8.
35. Orchard TJ, Strandness DE, Jr. Assessment of peripheral vascular disease in diabetes. Report and recommendations of an international workshop

sponsored by the American Diabetes Association and the American Heart Association September 18-20, 1992 New Orleans, Louisiana. Circulation 1993; 88:819-28.
36. Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE, Overdijk MM, van Ree JW, Knottnerus JA. Incidence of and risk factors for asymptomatic peripheral arterial occlusive disease: a longitudinal study. Am J Epidemiol 2001; 153:666-72.
37. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. Circulation 1997; 96:44-9.
38. Curb JD, Masaki K, Rodriguez BL, et al. Peripheral artery disease and cardiovascular risk factors in the elderly. The Honolulu Heart Program. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996; 16:1495-500.
39. Supplement 1. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 2000. Diabetes Care 2000; 23 Suppl 1:S1-116.
40. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Jama 2001; 285:2486-97.
41. Kjeldsen SE, Farsang C, Sleigh P, Mancia G. 1999 WHO/ISH hypertension guidelines--highlights and esh update. J Hypertens 2001; 19:2285-8.
42. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. WHO Technical Report Series No. 894. Geneva: WHO, 1998.
43. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. Jama 2001; 286:1317-24.
44. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18:499-502.
45. Population Division of the Department of Economic and Social Affairs of the United Nations Secretaraiat. World Population Prospects. [Online]. 2002. Available from: http://esa.un.org/unpp [2003, March 25].
46. Stoffers HE, Rinkens PE, Kester AD, Kaiser V, Knottnerus JA. The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. Int J Epidemiol 1996; 25:282-90.
47. Newman AB, Tyrrell KS, Kuller LH. Mortality over four years in SHEP participants with a low ankle-arm index. J Am Geriatr Soc 1997; 45:1472-8.
48. Gallotta G, Iazzetta N, Milan G, Ruocco A, Napoli C, Postiglione A. Prevalence of peripheral arterial disease in an elderly rural population of southern Italy. Gerontology 1997; 43:289-95.
49. Postiglione A, Cicerano U, Gallotta G, et al. Prevalence of peripheral arterial disease and related risk factors in elderly institutionalized subjects. Gerontology 1992; 38:330-7.
50. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PW. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. Am Heart J 2002; 143:961-5.
51. Schroll M, Munck O. Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements in a population study of 60-year-old men and women. J Chronic Dis 1981; 34:261-9.

52. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE. Peripheral arterial disease in the elderly: The Rotterdam Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998; 18:185-92.
53. Premalatha G, Shanthirani S, Deepa R, Markovitz J, Mohan V. Prevalence and risk factors of peripheral vascular disease in a selected South Indian population: the Chennai Urban Population Study. Diabetes Care 2000; 23:1295-300.
54. Hiatt WR, Marshall JA, Baxter J, et al. Diagnostic methods for peripheral arterial disease in the San Luis Valley Diabetes Study. J Clin Epidemiol 1990; 43:597-606.
55. McDermott MM, Criqui MH, Liu K, et al. Lower ankle/brachial index, as calculated by averaging the dorsalis pedis and posterior tibial arterial pressures, and association with leg functioning in peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2000; 32:1164-71.
56. Robertson GS, Ristic CD, Bullen BR. The incidence of congenitally absent foot pulses. Ann R Coll Surg Engl 1990; 72:99-100.
57. Vogt MT, McKenna M, Wolfson SK, Kuller LH. The relationship between ankle brachial index, other atherosclerotic disease, diabetes, smoking and mortality in older men and women. Atherosclerosis 1993; 101:191-202.
58. Sacks D, Bakal CW, Beatty PT, et al. Position statement on the use of the ankle-brachial index in the evaluation of patients with peripheral vascular disease: a consensus statement developed by the standards division of the society of cardiovascular & interventional radiology. J Vasc Interv Radiol 2002; 13:353.
59. Bollinger A, Barras JP, Mahler F. Measurement of foot artery blood pressure by micromanometry in normal subjects and in patients with arterial occlusive disease. Circulation 1976; 53:506-12.
60. Fowkes FG, Housley E, Macintyre CC, Prescott RJ, Ruckley CV. Variability of ankle and brachial systolic pressures in the measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease. J Epidemiol Community Health 1988; 42:128-33.
61. Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, Rinkens PE, Kitslaar PJ, Knottnerus JA. The diagnostic value of the measurement of the ankle-brachial systolic pressure index in primary health care. J Clin Epidemiol 1996; 49:1401-5.
62. Criqui MH, Fronek A, Klauber MR, Barrett-Connor E, Gabriel S. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from noninvasive testing in a defined population. Circulation 1985; 71:516-22.
63. Criqui MH, Browner D, Fronek A, et al. Peripheral arterial disease in large vessels is epidemiologically distinct from small vessel disease. An analysis of risk factors. Am J Epidemiol 1989; 129:1110-9.
64. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. Am J Epidemiol 1992; 135:331-40.
65. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. J Am Geriatr Soc 1985; 33:13-8.
66. Kannel WB, Skinner JJ, Jr., Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication. Incidence in the Framingham Study. Circulation 1970; 41:875-83.
67. Hughson WG, Mann JI, Garrod A. Intermittent claudication: prevalence and risk factors. Br Med J 1978; 1:1379-81.

68. Cimminiello C. Peripheral arterial disease as global vascular risk factor. Haematologica 2001; 86:16-8.
69. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. Jama 1995; 274:1049-57.
70. Reid DD, Brett GZ, Hamilton PJ, Jarrett RJ, Keen H, Rose G. Cardiorespiratory disease and diabetes among middle-aged male Civil Servants. A study of screening and intervention. Lancet 1974; 1:469-73.
71. Lee AJ, Fowkes FG, Rattray A, Rumley A, Lowe GD. Haemostatic and rheological factors in intermittent claudication: the influence of smoking and extent of arterial disease. Br J Haematol 1996; 92:226-30.
72. Aronow WS, Ahn C. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women > or = 62 years of age. Am J Cardiol 1994; 74:64-5.
73. Camargo CA, Jr., Stampfer MJ, Glynn RJ, et al. Prospective study of moderate alcohol consumption and risk of peripheral arterial disease in US male physicians. Circulation 1997; 95:577-80.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

APPENDICES

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Appendix 1

เอกสารชี้แจงข้อมูล/คำแนะนำแก่ผู้เข้าร่วมโครงการ

(Patient Information Sheet)

ชื่อโครงการ

1. การศึกษาหาอิทธิพลของสภาวะแวดล้อมในการทำงานต่อความชุกของโรคหัวใจและหลอดเลือด รวมทั้งปัจจัยเสี่ยงต่างๆในพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย
2. การศึกษาความชุกของโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบและปัจจัยเสี่ยง
3. การศึกษาหาอัตราความชุกของโรคตับชนิดต่างๆในพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ที่มีเอนไซม์ตับผิดปกติ
4. การตายในประชากรไทย : สาเหตุสำคัญปัจจัยเสี่ยงการเปลี่ยนแปลงและแนวโน้มในอนาคต การวิเคราะห์และประยุกต์ใช้เชิงสหวิทยาการ
5. การศึกษาเรื่องลักษณะการถ่ายอุจจาระในประชากรไทย
6. ความสัมพันธ์ของการเกิดโรคมะเร็งตับกับการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบชนิดบีและซีในพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย

ชื่อผู้วิจัย รศ.ปิยะมิตร ศรีธรา, อ.นพ.สายัณห์ ชีพอุดมวิทย์, อ.นพ.สุกิจ แย้มวงษ์, ผศ.สุพจน์ ตุลยาเดชานนท์, ผศ.โฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์, อ.พญ.ธิติยา สิริสิงห, ผศ.พงศ์อมร บุนนาค, ศ.สุรัตน์ โคมินทร์, ผศ.อดิศักดิ์ ผลิตผลการพิมพ์, รศ.ธันยชัย สุระ, ผศ.รัตนา พากเพียรกิจวัฒนา, ศ.พรทิพย์ โล่ห์เรขา, รศ.อาทิตย์ อังกานนท์, รศ.วินัย วนานุกูล, ผศ.สิทธิ์เทพ ธนกิจจารุ, **ผศ. ชนิกา ศรีธรา**, น.ส.พัชรา แพนพันธ์อ้วน, นพ.ศักดา กุสุมภ์, พญ.นงนุช อังกุราภินันท์, พญ.วิภา รัตนชัยวงศ์, นพ.พูนชัย หล่อเจริญผล, นางวัลลภา ปลอดทุกข์, นางเสาวณีย์ อังศุธรารักษ์, น.ส. มาลี อัตตสรรค์สาธิต, ผศ.ทญ.รังสินี มหานนท์, อ.ทพ.ดร.กิตติ ต.รุ่งเรือง, อ.ทพ.สุพจน์ ตามสายลม, อ.ทญ.เกศรินทร์ โรจนสมสิทธิ์ และ คุณจริยา ตันติธรรม

สถานที่วิจัย การไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย

ผู้สนับสนุนการวิจัย สำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย สภาวิจัยแห่งชาติ และสำนักงานส่งเสริมสุขภาพ

ข้อมูลทั่วไป

การสำรวจในครั้งนี้ได้มีการเพิ่มการตรวจหาโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ โรคนี้ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเสียชีวิตสูงกว่าคนปกติ 2-3 เท่า ผู้ป่วยด้วยโรคนี้จำนวนมากไม่มีอาการ ในรายที่มีอาการมักปวดที่น่องเวลาเดินและหายปวดเมื่อหยุดพัก หากมีอาการมากจะปวดขามากแม้ในเวลานอน ในที่สุดอาจมีแผลที่เท้าและมีเนื้อตาย สาเหตุการตายส่วนใหญ่เกิดจากโรคหลอดหัวใจตีบ ทั้งนี้เพราะการเกิดโรคเป็นกระบวนการเดียวกัน หากสามารถวินิจฉัยโรคนี้ได้อาจชะลอการดำเนินโรคได้ด้วยการแก้ปัจจัยเสี่ยง เช่น การสูบบุหรี่ ระดับไขมันในเลือดสูง ความดันโลหิตสูง เบาหวาน การออกกำลังกาย และการรักษาด้วยยา

ประโยชน์ของการทำวิจัยนี้ คือ เป็นข้อมูลในแง่ขนาดของปัญหาสำหรับแพทย์ และผู้กำหนดนโยบายการสาธารณสุข และช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างเหมาะสม

ความเป็นมาของโครงการ

ในปีพ.ศ.2528 ศาสตราจารย์ สมชาติ โลจายะ, ศาสตราจารย์ วิชัย ตันไพจิตร และคณะ ได้ทำการศึกษาร่วมกับการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย โดยได้เก็บข้อมูลทางการแพทย์อย่างละเอียดของพนักงานการไฟฟ้าจำนวน 3,499 คน ประกอบด้วยการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด และการตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยประชากรที่ศึกษาครอบคลุมประมาณครึ่งหนึ่งของพนักงานทั้งหมด

ในปีพ.ศ. 2540 ศาสตราจารย์ วิชัย ตันไพจิตร, รองศาสตราจารย์ ปิยะมิตร ศรีธรา และคณะ ได้ติดตามเก็บข้อมูลพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยกลุ่มเดิมที่ยังมีชีวิตอยู่ และที่สามารถติดตามมาตรวจได้ จำนวน 2,967 คน โดยได้ซักประวัติ ตรวจร่างกาย และตอบแบบสอบถามเกี่ยวกับลักษณะการถ่ายอุจจาระ รวมทั้งได้เพิ่มเติมการตรวจเลือดเพื่อหา สายพันธุกรรม ดีเอนเอ เอนไซม์ตับ เชื้อไวรัสตับอักเสบบี และ ซี นอกเหนือจากข้อมูลที่เคยเก็บในปีพ.ศ.2528

ในปี 2541 คณะผู้วิจัยได้ทำการศึกษาหาอิทธิพลของสภาพแวดล้อมในการทำงานต่อความชุกของโรคหัวใจและหลอดเลือดรวมทั้งปัจจัยเสี่ยงต่างๆในพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ระยะที่ 2 จำนวน 3,000 คน โดยประชากรกลุ่มนี้มีสัดส่วนของเพศและอายุเหมือนกับประชากรที่สำรวจในกลุ่มแรกเมื่อปีพ.ศ. 2528ด้วยการเก็บข้อมูลทางการแพทย์ รวมทั้งเก็บตัวอย่างเลือดเพื่อหา สายพันธุกรรม ดีเอนเอ เอนไซม์ตับ เชื้อไวรัสตับอักเสบบี และ ซี

การติดตามศึกษาประชากรสองกลุ่มนี้ต่อเนื่องในระยะยาว เพื่อหาอัตราและสาเหตุการตายจากโรคต่างๆรวมถึงอุบัติการณ์ของโรคหัวใจและหลอดเลือด ในระยะเวลา 16 ปีที่ผ่านมา โดยนำมาวิเคราะห์เปรียบเทียบกับปัจจัยเสี่ยงแต่ละชนิดที่เป็นข้อมูลเบื้องต้นเมื่อเริ่มทำการศึกษา จะเป็นประโยชน์ในการช่วยให้ทราบถึงการเปลี่ยนแปลง สาเหตุการตาย อุบัติการณ์ และการดำเนินโรค ที่สัมพันธ์กับปัจจัยเสี่ยงชนิดต่างๆของประชากร อันจะนำไปสู่การวางแผนเพื่อควบคุมและป้องกันโรคที่เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ประชากรไทยเสียชีวิตหรือเจ็บป่วยอย่างถูกต้องต่อไป

<u>วัตถุประสงค์</u>

1. เพื่อศึกษาถึงสาเหตุการตายที่แท้จริง ในประชากรกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิต
2. เพื่อศึกษาความชุกของโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบในประชากรกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิต และหาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยเสี่ยงกับความชุกของการเกิดโรค (กรุณาดูหมายเหตุ ข้อ 1)
3. เพื่อศึกษาปัจจัยเสี่ยงและปัจจัยทางพันธุกรรมต่อการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือด อุบัติเหตุและการบาดเจ็บ มะเร็งตับและมะเร็งอื่นๆ โรคเบาหวานและโรคโภชนาการขาดและเกิน
4. เพื่อศึกษาชีวะกลไกและสาเหตุทางพันธุกรรม ที่ก่อให้เกิดพยาธิสภาพในการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือด มะเร็งตับและมะเร็งอื่นๆ
5. เพื่อศึกษากระบวนการทางสังคมและความสำคัญของสภาพแวดล้อมในการทำงาน ที่จะนำไปสู่การป้องกันการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือด อุบัติเหตุและการบาดเจ็บ มะเร็งตับและมะเร็งอื่นๆ โรคเบาหวานและโรคโภชนาการขาดและเกิน รวมทั้งปัจจัยที่เป็นอุปสรรคต่อการดำเนินการป้องกัน
6. เพื่อศึกษาลักษณะการถ่ายอุจจาระในประชากรไทย
7. เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างพฤติกรรมการสูบบุหรี่และสาเหตุทางพันธุกรรม กับการเกิดโรคปริทันต์ รวมทั้งศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์และโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือด

<u>รายละเอียดที่ผู้เข้าร่วมโครงการทุกคนจะได้รับ</u>

1. การซักประวัติ ทั้งประวัติส่วนตัว, ประวัติการเจ็บป่วยและประวัติครอบครัวโดยการสัมภาษณ์และตอบแบบสอบถาม
2. การตรวจร่างกาย, ชั่งน้ำหนัก, วัดส่วนสูง,วัดความดันโลหิตและวัดส่วนประกอบของร่างกาย ได้แก่ ดัชนีมวลกาย เส้นรอบวงเอว เส้นรอบวงตะโพก มวลไขมันและมวลไร้ไขมันในร่างกาย
3. การเจาะเลือดและเก็บปัสสาวะเพื่อตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ การตรวจระดับไขมัน, น้ำตาลในเลือด เม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาว หน้าที่ของตับ, ไต กรดยูริก การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบชนิดบีและซี สายพันธุกรรม ดีเอนเอและ BNP(ตรวจการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ)
4. การถ่ายภาพรังสีทรวงอก
5. การตรวจสภาพของช่องปากโดยทั่วไปและการตรวจสภาพความรุนแรงของโรคปริทันต์

<u>ประโยชน์ที่จะเกิดแก่ผู้ร่วมโครงการ</u>

1. ผู้ร่วมโครงการได้รับการซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อประเมินโรคและปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด, เบาหวาน, โรคมะเร็งตับและมะเร็งอื่นๆ, โรคทางพันธุกรรมและภาวะโภชนาการขาดหรือเกิน
2. กรณีที่มีการวินิจฉัยโรคเพิ่มเติมจะให้คำแนะนำในการปฏิบัติตัวและส่งต่อให้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญเพื่อการตรวจและรักษาต่อไปหรือถ้ามีปัจจัยเสี่ยงของโรคจะได้รับคำแนะนำในการปฏิบัติตัวและการป้องกันโรค

ผลข้างเคียงที่จะเกิดแก่ผู้ร่วมโครงการ

การเก็บตัวอย่างเลือดอาจทำให้เกิดความเจ็บปวดเพียงเล็กน้อยกับผู้ร่วมโครงการ หรืออาจเกิดรอยเขียวช้ำบริเวณที่เจาะเลือด ซึ่งจะหายได้เองภายในไม่กี่วัน ผู้วิจัยจะระมัดระวังให้เกิดภาวะดังกล่าวน้อยที่สุด

การเก็บข้อมูลเป็นความลับ

ถ้าท่านตกลงใจเข้าร่วมโครงการข้อมูลของท่านจะถูกเก็บเป็นความลับ นอกเหนือจากการบังคับตามกฎหมาย จะมีเพียงแพทย์เจ้าหน้าที่ ผู้แทนของผู้สนับสนุนการศึกษา คณะกรรมการจริยธรรมที่สามารถดูบันทึกการเจ็บป่วยเพื่อตรวจสอบโครงการนี้ การวิเคราะห์ข้อมูลและการรายงานผลการวิจัยจะแสดงเป็นภาพรวมของประชากรที่ศึกษาโดยจะไม่เปิดเผยผลการศึกษาของผู้เข้าร่วมโครงการ เป็นรายบุคคล

หมายเหตุ

1. โครงการที่2 รับผิดชอบดำเนินการโดยผศ.ชนิกา ศรีธรา เพื่อเป็นวิทยานิพนธ์ของอันเป็นส่วนหนึ่งของหลักสูตรวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาการพัฒนาสุขภาพ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โดยมี รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงสมใจ หวังศุภชาติ ผู้ช่วยศาสตราจารย์วินัย แวดวงธรรม และรองศาสตราจารย์สมรัตน์ เลิศมหาฤทธิ์ เป็นอาจารย์ที่ปรึกษา

2. เนื่องจากการตรวจสุขภาพในปี 2540 ได้มีการตอบแบบสอบถามเกี่ยวกับการถ่ายอุจจาระไปแล้ว ในการตรวจสุขภาพปี 2545 นี้ จึงไม่มีการตอบแบบสอบถามเรื่องนี้อีก

3. ผู้เข้าร่วมโครงการที่ได้รับการตรวจหาการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบชนิดบีและซีไปแล้ว จะไม่ต้องรับการตรวจหาการติดเชื้อดังกล่าวซ้ำอีก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Appendix 2

Questionnaire

22. Do you get pain in either leg when you are walking?
    1. Yes
    2. No (if no, no further question in this section)
    3. Don't know

    22.1. Does this pain ever begin when you are standing still or sitting:
        1. Yes
        2. No (if no, no further question in this section)
        3. Don't know

    22.2. Do you get this pain in your calf (or calves)?
        1. Yes
        2. No (if no, no further question in this section)
        3. Don't know

    22.3. Do you get it when you walk uphill or hurry?
        1. Yes
        2. No (if no, no further question in this section)
        3. Don't know

    22.4. Do you get it when you walk at an ordinary pace on the level?
        1. Yes
        2. No (if no, no further question in this section)
        3. Don't know

    22.5. Does the pain ever disappear while you are still walking?
        1. Yes
        2. No (if no, no further question in this section)
        3. Don't know

    22.6. What do you do if you get it when you are walking?
        1. Stop or slow down
        2. Continue at the same pace (if no, no further question in this section)
        3. Don't know

22.7. What happens if you stand still?

1. Relieved
2. Not relieved (if no, no further question in this section)
3. Don’t know

22.7.1. If relieved, how soon?

1. Within 10 minutes or less
2. Longer than 10 minutes
3. Don’t know

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบสำรวจโครงการ EGAT 1/3

สำหรับเจ้าหน้าที่

สถานที่ตรวจ กฟผ. (บางกรวย)

หมายเลขพนักงาน |__|__|__|__|__|__| รหัสสำรวจ |__|__|__|__|

ตรวจวันที่ |__|__| เดือน |__|__| พ.ศ. |__|__|__|__|

ติดสติกเกอร์

ส่วนที่ 1 กรุณากรอกข้อมูลในแบบสอบถาม .โดยเติมคำลงในช่องว่าง หรือทำเครื่องหมาย ✓ หน้าข้อที่ท่านเลือก ยกเว้นบริเวณข้อความในกรอบสำหรับเจ้าหน้าที่ตอบรายละเอียดในช่องว่างอย่างครบถ้วน

ทุกคำถามหลัก(ตัวหนังสือขาวบนพื้นทึบ) และคำถามย่อย (ตัวหนังสือทึบบนพื้นจาง)จะมีคำตอบเดียว ยกเว้นระบุให้ตอบได้มากกว่า 1 คำตอบ

1. รายละเอียดเกี่ยวกับผู้เข้าร่วมโครงการ

ชื่อ…… นามสกุล……

ที่อยู่ : เลขที่ ……หมู่บ้าน……ซอย……ถนน……

ตำบล / แขวง……อำเภอ / เขต……จังหวัด……รหัสไปรษณีย์ |__|__|__|__|__|

เบอร์โทรศัพท์ที่บ้าน 1…… 2……

โทรศัพท์ที่ทำงาน……..

หมายเลขบัตรประจำตัวประชาชน |__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|

2. ข้อมูลของผู้ที่ติดต่อได้ ซึ่งอาศัยอยู่ต่างที่กัน

ชื่อ…… นามสกุล…… ความสัมพันธ์กับผู้เป็นตัวอย่าง……..

ที่อยู่ : เลขที่ ……หมู่บ้าน……ซอย……ถนน……

ตำบล / แขวง……อำเภอ / เขต……จังหวัด……รหัสไปรษณีย์ |__|__|__|__|__|

เบอร์โทรศัพท์บ้าน…… โทรศัพท์ที่ทำงาน……..

3. แสดงความยินยอมให้ข้อมูล

☐ 1. ยินยอม

☐ 2. ไม่ยินยอม ⟶ หยุดกรอกข้อมูลหรือสัมภาษณ์ แล้วขอความยินยอมก่อน

4. รายละเอียดการสัมภาษณ์

|__|__| |__|__| 2545 วันที่สัมภาษณ์

|__|__|:|__|__| เวลาที่เริ่มสัมภาษณ์ (บันทึกในรอบ 24 น. เช่น 13:45)

5. วัน/เดือน/ปี เกิด

|__|__| |__|__| |__|__|__|__|

วัน เดือน ปี พ.ศ.

6. เพศ

☐ 1. ชาย

☐ 2. หญิง

7. สถานภาพสมรส

☐ 1. โสด

☐ 2. คู่

☐ 3. ม่าย (คู่สมรสเสียชีวิต)

☐ 4. หย่า

8. การศึกษา

☐ 1. มัธยมศึกษาหรือต่ำกว่า

☐ 2. วิชาชีพ (ปวช. , ปวส., อนุปริญญา)

☐ 3. ปริญญาตรี

☐ 4. ปริญญาโท

☐ 5. ปริญญาเอก

☐ 9. ไม่ทราบ

9. การปฏิบัติงาน

ตำแหน่ง……..

สถานที่ทำงาน……รหัสไปรษณีย์ |__|__|__|__|__|

โทรศัพท์ |__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__| ต่อ |__|__|__|__|__|__|

10. ระดับรายได้ของครอบครัว (ต่อเดือน)

☐ 1. น้อยกว่า 10,000 บาท

☐ 2. 10,000 – 19,999 บาท

☐ 3. 20,000 – 49,999 บาท

☐ 4. 50,000 – 99,999 บาท

☐ 5. ตั้งแต่ 100,000 บาทขึ้นไป

☐ 9. ไม่ทราบ

11. การสูบบุหรี่โรงงานหรือมวนเอง

11.1 คุณเคยสูบบุหรี่ในชั่วชีวิตที่ผ่านมาหรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

11.1.1 ตอนเริ่มสูบบุหรี่อย่างสม่ำเสมอคุณอายุเท่าใด

|__|__| ปี

☐ 0. ไม่เคยสูบบุหรี่สม่ำเสมอ ☐ 99. ไม่ทราบ

11.1.2 ขณะนี้คุณสูบบุหรี่หรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

11.1.2.1 โดยเฉลี่ยคุณสูบบุหรี่วันละกี่มวน

|__|__|__| มวน / วัน

☐ 0. < 1 มวน /วัน ☐ 999. ไม่ทราบ

11.1.2.2 โดยประมาณสักกี่ปีที่คุณสูบบุหรี่จำนวนดังกล่าวติดต่อกัน

|__|__| ปี

☐ 0. < 1ปี ☐ 99. ไม่ทราบ

ถ้า 11.1.2 ตอบ ไม่ หรือ ไม่ทราบ

11.1.2.3 ตอนที่สูบบุหรี่อย่างสม่ำเสมอ(อย่างน้อยวันละ 1 มวนตลอดสัปดาห์) เป็นครั้งสุดท้ายคุณอายุเท่าใด (เจาะถามว่าอายุเท่าใดตอนหยุดสูบบุหรี่)

|__|__| ปี ☐ 99. ไม่ทราบ

11.2. คุณใช้ยาสูบแบบอื่นนอกจากบุหรี่หรือไม่

☐ 1. ไม่

☐ 2. ยากล้อง

☐ 3. ซิการ์หรือ ขี้โย

☐ 4. เคี้ยว/นัด ยาสูบ

☐ 9. ไม่ทราบ

11.3. มีคนในบ้านของคุณสูบบุหรี่จำนวนกี่คน

|__|__| คน ถ้ามี >= 1

☐ 0. ไม่มี ☐ 99. ไม่ทราบ

11.3.1 ถ้ามี >= 1 โดยเฉลี่ยมีการสูบบุหรี่ในบ้านวันละกี่มวน

|__|__|__| มวน / วัน

☐ 999. ไม่ทราบ

11.4 ระหว่างอยู่ที่ทำงาน มีการสูบบุหรี่กี่ชั่วโมงต่อวัน ในระยะใกล้พอที่คุณได้กลิ่น

|__|__| ชั่วโมง

☐ 0. ไม่มี ☐ 98. ไม่ได้ทำงานหรือคำถามไม่สอดคล้อง ☐ 99. ไม่ทราบ

สำหรับเจ้าหน้าที่

รายละเอียดของการสูบบุหรี่

ช่วงที่หนึ่ง	สูบจำนวน	|__|__|__|	ช่วงที่หนึ่ง	สูบจำนวน	|__|__|	ปี
ช่วงที่สอง	สูบจำนวน	|__|__|__|	มวน/วัน	สูบอยู่นาน	|__|__|	ปี
ช่วงที่สาม	สูบจำนวน	|__|__|__|	มวน/วัน	สูบอยู่นาน	|__|__|	ปี

สถาบันวิทยบริการ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

12. การดื่มสุรา

☐ 1. ไม่เคยดื่ม

☐ 2. ดื่มน้อยมาก ไม่เกินเดือนละ 1 ครั้ง

☐ 3. เคยดื่มแต่เลิกมานาน |__|__| ปี (ตอบรายละเอียดในช่องสี่เหลี่ยม)

☐ 4. ยังดื่มอยู่ ดื่มมานาน |__|__| ปี (ตอบรายละเอียดในช่องสี่เหลี่ยม)

☐ 9. ไม่ทราบ

1 กั๊ก	= 30 cc.
1 ก้ง	= 185 cc.
1 แบน	= 375 cc.
1 กลม	= 750 cc.
1 กระป๋อง	= 325 cc.

สำหรับเจ้าหน้าที่

รายละเอียดการดื่มสุรา

ช่วงที่หนึ่ง

ชนิดของสุรา

☐ 1. เหล้าขาว, ยาดองเหล้า ☐ 2. สุรา ☐ 3. เบียร์

☐ 4. ไวน์ ☐ 5. อื่น ๆ.....

ดื่มครั้งละ |__|__|__|__| CC

ความถี่

☐ 1. เดือนละ 2-3 ครั้ง ☐ 2. สัปดาห์ละครั้ง ☐ 3. สัปดาห์ 2-3 ครั้ง

☐ 4. สัปดาห์ละ 4-6 ครั้ง ☐ 5. ทุกวัน

ดื่มอยู่นาน |__|__| ปี

ช่วงที่สอง

ชนิดของสุรา

☐ 1. เหล้าขาว, ยาดองเหล้า ☐ 2. สุรา ☐ 3. เบียร์

☐ 4. ไวน์ ☐ 5. อื่น ๆ.....

ดื่มครั้งละ |__|__|__|__| CC

ความถี่

☐ 1. เดือนละ 2-3 ครั้ง ☐ 2. สัปดาห์ละครั้ง ☐ 3. สัปดาห์ 2-3 ครั้ง

☐ 4. สัปดาห์ละ 4-6 ครั้ง ☐ 5. ทุกวัน

ดื่มอยู่นาน |__|__| ปี

ช่วงที่สาม

ชนิดของสุรา

☐ 1. เหล้าขาว, ยาดองเหล้า ☐ 2. สุรา ☐ 3. เบียร์

☐ 4. ไวน์ ☐ 5. อื่น ๆ.....

ดื่มครั้งละ |__|__|__|__| CC

ความถี่

☐ 1. เดือนละ 2-3 ครั้ง ☐ 2. สัปดาห์ละครั้ง ☐ 3. สัปดาห์ 2-3 ครั้ง

☐ 4. สัปดาห์ละ 4-6 ครั้ง ☐ 5. ทุกวัน

ดื่มอยู่นาน |__|__| ปี

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

13. การออกกำลังกาย

☐ 1. ไม่ได้ออกกำลังกาย

☐ 2. ออกกำลังโดย .....

ออกกำลังแต่ละครั้งนาน |__|__|__| นาที

ความถี่ |__|__| ครั้ง/สัปดาห์

☐ 9. ไม่ทราบ

14. ประวัติการเริ่มป่วย

14.1 ท่านเคยเจ็บป่วยด้วยโรคดังต่อไปนี้หรือไม่

1. เบาหวาน

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การรักษา.....

2. ความดันเลือดสูง

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การรักษา.....

3. ไขมันในเลือดสูง

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การรักษา.....

4. อัมพาต/อัมพฤกษ์

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การรักษา.....

5. เส้นเลือดหัวใจตีบ

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การรักษา.....

6. กล้ามเนื้อหัวใจตาย

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การรักษา.....

7. การทำงานของหัวใจล้มเหลว

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การรักษา.....

8. ตับอักเสบ

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การรักษา.....

9. นิ่วถุงน้ำดี

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การักษา.....

10. อื่น ๆ.....

☐ 1. ไม่เคย

☐ 2. เคย เมื่ออายุ |__|__| ปี การักษา.....

15. ท่านมีคนอื่นในครอบครัว (สายเลือดเดียวกัน) เป็นโรคดังต่อไปนี้

	พ่อ	แม่	พี่ – น้อง	ลูก
เบาหวาน	☐	☐	☐	☐
ความดันโลหิตสูง	☐	☐	☐	☐
ไขมันในเลือดสูง	☐	☐	☐	☐
เส้นเลือดหัวใจตีบ	☐	☐	☐	☐
กล้ามเนื้อหัวใจตาย	☐	☐	☐	☐
อัมพาต/อัมพฤกษ์	☐	☐	☐	☐
เส้น	☐	☐	☐	☐
ตับอักเสบ	☐	☐	☐	☐
ตับแข็ง	☐	☐	☐	☐
มะเร็งของตับ	☐	☐	☐	☐

15.1 ท่านมีโรคใดต่อไปนี้เกิดขึ้นในครอบครัว (พ่อ, แม่, พี่, น้อง, ลูก, ลูกพี่, ลูกน้อง, น้า, ป้า, ลุง) (ตอบได้มากกว่า 1 ข้อ)

☐ 1. ปัญญาอ่อน
☐ 2. กล้ามเนื้ออ่อนแรงมากขึ้นเรื่อยๆ
☐ 3. แขน ขาพิการ
☐ 4. รูปร่างสูงผิดปกติ
☐ 5. รูปร่างเล็กผิดปกติ

16. ท่านเคยผ่าตัดหรือเจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาลหรือไม่

☐ 1. ไม่เคย
☐ 2. เคย

1..... เมื่อ พ.ศ. |__|__|__|__|
2..... เมื่อ พ.ศ. |__|__|__|__|
3..... เมื่อ พ.ศ. |__|__|__|__|

17. ท่านเคยได้รับการเติมเลือดหรือไม่

☐ 1. ไม่เคย
☐ 2. เคย

เมื่อ พ.ศ. |__|__|__|__| จำนวน |__|__| ถุง
พ.ศ. |__|__|__|__| จำนวน |__|__| ถุง
พ.ศ. |__|__|__|__| จำนวน |__|__| ถุง

18. ท่านเคยได้รับการสักหรือไม่

☐ 1. ไม่เคย
☐ 2. เคย เมื่อ พ.ศ. |__|__|__|__|

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

19. ประวัติการใช้ยา : ท่านมียาที่ใช้เป็นประจำหรือไม่

☐ 1. ไม่มี ⟶ ไปข้อ 20

☐ 2. เคย

ถ้าเคยใช้ยาประจำ

2.1. ยาลดความดันโลหิต

☐ 1. ไม่เคยใช้ ☐ 2. เคยใช้ แต่ปัจจุบันไม่ได้ใช้แล้ว

☐ 3. ปัจจุบันกำลังใช้อยู่ (ภายใน 2 สัปดาห์) ☐ 4. ไม่ทราบ

2.2. ยาแอสไพริน

☐ 1. ไม่เคยใช้ ☐ 2. เคยใช้ แต่ปัจจุบันไม่ได้ใช้แล้ว

☐ 3. ปัจจุบันกำลังใช้อยู่ (ภายใน 2 สัปดาห์) ☐ 4. ไม่ทราบ

2.3. ยาลดไขมัน

☐ 1. ไม่เคยใช้ ☐ 2. เคยใช้ แต่ปัจจุบันไม่ได้ใช้แล้ว

☐ 3. ปัจจุบันกำลังใช้อยู่ (ภายใน 2 สัปดาห์) ☐ 4. ไม่ทราบ

2.4. ยาเบาหวาน

☐ 1. ไม่เคยใช้ ☐ 2. เคยใช้ แต่ปัจจุบันไม่ได้ใช้แล้ว

☐ 3. ปัจจุบันกำลังใช้อยู่ (ภายใน 2 สัปดาห์) ☐ 4. ไม่ทราบ

2.5. ยาโรคหัวใจ

☐ 1. ไม่เคยใช้ ☐ 2. เคยใช้ แต่ปัจจุบันไม่ได้ใช้แล้ว

☐ 3. ปัจจุบันกำลังใช้อยู่ (ภายใน 2 สัปดาห์) ☐ 4. ไม่ทราบ

2.6. ฮอร์โมนเพศ

☐ 1. ไม่เคยใช้ ☐ 2. เคยใช้ แต่ปัจจุบันไม่ได้ใช้แล้ว

☐ 3. ปัจจุบันกำลังใช้อยู่ (ภายใน 2 สัปดาห์) ☐ 4. ไม่ทราบ

สำหรับเจ้าหน้าที่ (ระบุชนิด, ขนาด, ความถี่ในการใช้)

☐ 01 ACE – I ……

☐ 02 Acetaminophen……

☐ 03 Aspirin ……

☐ 04 Beta – blocker ……

☐ 05 Calcivm chonnel Blocker ……

☐ 06 Cholesterol ……

☐ 07 Digoxin……

☐ 08 Diuretics……

☐ 09 Nitrates……

☐ 10 Insulin……

☐ 11 Oral hypoglycemics……

☐ 12 Hormone……

☐ 13 Contraceptive pills……

☐ 14 Contraceptive subcutaneous infiltration……

☐ 15 Others……

อาการเจ็บหน้าอก

20. เคยรู้สึกเจ็บหรือไม่สบายในทรวงอกหรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่ → ไปข้อ 21

☐ 9. ไม่ทราบ

20.1. ตอนที่รู้สึกเช่นนั้นคุณกำลังเดินขึ้นทางชันหรือเดินอย่างเร่งรีบหรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่ → ไปข้อ 20.4

☐ 3. ไม่เคยเดินขึ้น

☐ 9. ไม่ทราบ

20.2. คุณรู้สึกเช่นนั้นเมื่อเดินตามปกติบนทางราบหรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

20.2.1. คุณทำอย่างไรเมื่อรู้สึกเช่นนั้นขณะกำลังเดิน คุณหยุด/ชะลอ หรือเดินต่อเช่นเดิม

☐ 1. คุณหยุด/ชะลอ หรือเดินต่อเช่นเดิม (เดินต่อไปได้หลังใช้ยาอมไนโตร กลีนเซอรีน)

☐ 2. เดินต่อเช่นเดิม โดยไม่ใช้ยาอมไนโตรกลีนเซอรีน → ไปข้อ 20.4

☐ 9. ไม่ทราบ

20.3. ถ้าคุณยืนอยู่เฉยๆ อาการนี้เปลี่ยนแปลงหรือไม่

☐ 1. ทุเลา

☐ 2. ไม่ทุเลา

☐ 9. ไม่ทราบ

20.4. อาการนั้นอยู่ ณ ตำแหน่งใดบนทรวงอก

☐ 1.

☐ 2.

☐ 3.

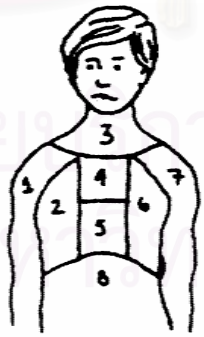
☐ 4.

☐ 5.

☐ 6.

☐ 7.

☐ 8.



☐ 9. ไม่ทราบ

20.5. นอกจากที่กล่าวมา อาการนั้นปรากฏในตำแหน่ง อื่นอีกหรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

20.5.1 ถ้าใช่ กรุณาระบุหมายเลข ตามรูปข้อ 20.4

☐ 1. ☐ 2. ☐ 3. ☐ 4. ☐ 5. ☐ 6. ☐ 7. ☐ 8.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

20.6. ลักษณะของอาการเจ็บแน่นหน้าอก

☐ 1. เจ็บแน่นๆ อึดอัด

☐ 2. เจ็บแปลบๆ คล้ายเข็มแทง

☐ 3. เจ็บเมื่อยๆ, เอี่ยวตัว, หายใจแรงๆ แล้วเจ็บมากขึ้น

☐ 4. อื่นๆ

20.9. ความรุนแรงของอาการเจ็บแน่นหน้าอก (ทำเครื่องหมาย X)

,----------,----------,

0% (ไม่รุนแรง) 50% 100%(รุนแรงที่สุด)

20.8. เจ็บหน้าอกเกิดขึ้นแต่ละครั้งนาน |__|__| นาที

20.9. ความถี่ของการเจ็บแน่นหน้าอก

☐ 1. สัปดาห์ละ 1 ครั้งหรือน้อยกว่า

☐ 2. สัปดาห์ละ 2 – 3 ครั้ง

☐ 3. สัปดาห์ละ 4 – 6 ครั้ง

☐ 4. ทุกวันเดินขึ้นบันได

☐ 5. วันละหลายครั้ง

20.10. มีอาการต่อไปนี้ร่วมด้วยหรือไม่

	มี	ไม่มี
ใจสั่น	☐	☐
หน้ามืด	☐	☐
เป็นลม	☐	☐
เหงื่อแตก	☐	☐

20.11. คุณเคยรู้สึกเจ็บรุนแรงทั่วทั้งหน้าอกเป็นเวลาไม่น้อยกว่าครึ่งชั่วโมงหรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

20.11. ท่านเคยพบแพทย์ด้วยอาการเจ็บแน่นหน้าอกหรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

ถ้าเคย แพทย์วินิจฉัยว่าเป็น.....

21. แพทย์เคยบอกว่าคุณมีกล้ามเนื้อหัวใจตายหรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

21.1. คุณเคยมีกล้ามเนื้อหัวใจตายมากี่ครั้งแล้ว

|__|__| จำนวนครั้ง

☐ 99. ไม่ทราบ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

21.1.1. ถ้า > 1 ครั้ง คุณอายุเท่าใดเมื่อมีกล้ามเนื้อหัวใจตายครั้งล่าสุด

|__|__| ปี

☐ 99. ไม่ทราบ

21.2. เมื่อคุณมีกล้ามเนื้อหัวใจตายครั้งแรกคุณอายุเท่าใด

|__|__| ปี

☐ 99. ไม่ทราบ

22. คุณเคยมีอาการปวดในขาข้างใดข้างหนึ่งขณะกำลังเดินหรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่ → ไปข้อ 23

☐ 9. ไม่ทราบ

22.1. เคยมีอาการปวดเริ่มขึ้นขณะที่คุณกำลังยืนหรือนั่ง นิ่ง ๆ หรือไม่

☐ 1. ใช่ → ไปข้อ 23

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

22.2. ส่วนใดของขาที่คุณรู้สึกปวด ถ้าไม่ตอบว่าปวดน่อง ให้ถามต่อว่า ปวดตรงไหนอีก

☐ 1. ปวดน่อง

☐ 2. ไม่ได้ปวดน่อง → ไปข้อ 23

☐ 9. ไม่ทราบ

22.3 คุณรู้สึกปวดขาถ้าเดินขึ้นที่สูงหรือเร่งรีบหรือไม่

☐ 1. เคย

☐ 2. ไม่เคย → ไปข้อ 23

☐ 3. ไม่เคยเดินขึ้นที่สูงหรือเร่งรีบ

☐ 9. ไม่ทราบ

22.4. คุณรู้สึกปวดขาเวลาเดินตามปกติหรือเดินบนพื้นราบ หรือไม่

☐ 1. ใช่

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

22.5. อาการปวดขาหายไประหว่างที่คุณกำลังเดินหรือไม่

☐ 1. ใช่ → ไปข้อ 23

☐ 2. ไม่

☐ 9. ไม่ทราบ

22.6. คุณทำอย่างไรถ้ามีอาการปวดขาระหว่างเดินคุณหยุดเดิน หรือเดินช้าลง หรือเดินตามเดิม

☐ 1. หยุดหรือเดินช้าลง

☐ 2. เดินต่อตามเดิม → ไปข้อ 23

☐ 9. ไม่ทราบ /วิธีการ อื่นๆ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

22.7 อาการปวดทุเลาหรือไม่ถ้ายืนนิ่งๆ

☐ 1. ทุเลา

☐ 2. ไม่ทุเลา ⟶ ไปข้อ 23

☐ 9. ไม่ทราบ

22.7.1 ถ้าทุเลา อาการปวดทุเลาเร็วแค่ไหน

☐ 1. ไม่เกิน 10 นาที

☐ 2. เกิน 10 นาที

☐ 9. ไม่ทราบ

23. ข้อมูลจากการสัมภาษณ์มาจาก

☐ 1. ผู้เป็นตัวอย่างเป็นส่วนใหญ่

☐ 2. คนใกล้ชิดตอบแทนเป็นส่วนใหญ่

☐ 3. สัมภาษณ์ทางโทรศัพท์

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบสำรวจ EGAT 1/3

Physical examination Cardiovascular and GI diseases

ชื่อ-นามสกุล.....หมายเลขพนักงาน (employee number)…….....

วันที่สำรวจ.....หมายเลขรหัสโครงการ.....

อายุ.....ปี เพศ ☐ ชาย ☐ หญิง

Cardiology

1. General appearance

☐ ☐ 1. Sthenic

☐☐ 2. Hyposthenic

☐☐ 3. Hypersthenic

☐☐ 4. Obesity

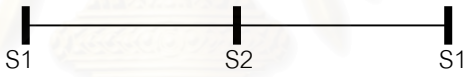
2. Signs of Hyperlipidemic	absent	present
2.1 Xanthelasma	☐	☐
2.2 Corneal Arcus	☐	☐
2.3 Tendon xanthoma	☐	☐

3. Cardiovascular :

JVP ☐ 1. normal ☐ 2. elevated |__|__| cm above sternal angle

Heart PMI ☐ 1. normal ☐ 2. abnormal (specify)……..

Auscultation



4. Peripheral pulse

Site	R	L
Carotid		
Brachial		
Posterior tibialis		
Dorsalis Pedis		

หมายเหตุ :

(1) ปกติ (2) เบา (3) คลำไม่ได้ (4) thrill (5) bruit

Neurology

……

……

……

……

……

……

……

Gastroenterology

Symptom	Absent	Present
Jaundice		(1) mild (2) mod (3) severe
Parotid gland enlarged		(1) 1^+ (2) 2^+ (3) 3^+
Spider nevi		(1) 1 จุด (2) 2 จุด (3) > 2 จุด
Clubbing fingers		
Palmar erythema		
Gynaecomastia (male)		
Superficial vein dilated		
Ascites		(1) minimal (2) mod (3) marked
Abdominal bruits		
Edema		(1) mild (2) mod (3) severe

Liver

☐ 1. not palpable

☐ 2. just palpable

☐ 3. enlarged |__|__| cm from right subcostal margin

|__|__| cm from subxiphoid

Spleen

☐ 1. not palpable

☐ 2. enlarged |__|__| cm from left subcostal margin

☐ on percussion

Electrocardiography

☐ 1. Normal

☐ 2. Abnormal please specify.....

Final Diagnosis

☐ 1. Normal

☐ 2. Abnormal please specify..

2.1..... 2.2.....

2.3..... 2.4.....

2.5..... 2.6.....

2.7..... 2.8.....

Further investigation.....

Date.....

Appendix 4

หนังสือยินยอมโดยได้รับการบอกกล่าวและเต็มใจ

(Informed consent form)

ชื่อโครงการ 1.การศึกษาหาอิทธิพลของสภาวะแวดล้อมในการทำงานต่อความชุกของโรคหัวใจและหลอดเลือดรวมทั้งปัจจัยเสี่ยงต่างๆในพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย

2.การศึกษาหาอัตราความชุกของโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบและปัจจัยเสี่ยง

3.การศึกษาหาอัตราความชุกของโรคตับชนิดต่างๆในพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยที่มีเอนไวม์ตับ (serum aminotransferase) ผิดปกติ

4.การตายในประชากรไทย : สาเหตุสำคัญปัจจัยเสี่ยงการเปลี่ยนแปลงและแนวโน้มในอนาคตการวิเคราะห์และประยุกต์ใช้เชิงสหวิทยาการ

5.การศึกษาเรื่องลักษณะการถ่ายอุจจาระในประชากรไทย

6.ความสัมพันธ์ของการเกิดโรคมะเร็งตับกับการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบชนิดบีและซีในพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย

ชื่อผู้วิจัย รศ.ปิยะมิตร ศรีธรา, อ.นพ.สายัณห์ ชีพอุดมวิทย์, อ.นพ.สุกิจ แย้มวงษ์, ผศ.สุพจน์ ตุลยาเดชานนท์, ผศ.โฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์, อ.พญ.ธิติยา สิริสิงห, ผศ.พงศ์อมร บุนนาค, ศ.สุรัตน์ โคมินทร์, ผศ.อดิศักดิ์ ผลิตผลการพิมพ์, รศ.ธันยชัย สุระ, ผศ.รัตนา พากเพียรกิจวัฒนา,ศ.พรทิพย์ โล่ห์เรขา, รศ.อาทิตย์ อังกานนท์, รศ.วินัย วนานุกูล, ผศ.สิทธิ์เทพ ธนกิจจารุ, **ผศ. ชนิกา ศรีธรา**, น.ส.พัชรา แพนพันธ์อ้วน, นพ.ศักดา กุสุมภ์, พญ.นงนุช อังกุราภินันท์, พญ.วิภา รัตนชัยวงศ์, นพ.พูนชัย หล่อเจริญผล, นางวัลลภา ปลอดทุกข์, นางเสาวณีย์ อังศุธรารักษ์, น.ส. มาลี อัตตสรรค์สาธิต, ผศ.ทญ.รังสินี มหานนท์, อ.ทพ.ดร.กิตติ ต.รุ่งเรือง, อ.ทพ.สุพจน์ ตามสายลม, อ.ทญ.เกศรินทร์ โรจนสมสิทธิ์ และ คุณจริยา ตันติธรรม

ชื่อผู้ถูกวิจัย.....

อายุ..... เลขที่เวชระเบียน .....

คำยินยอมของผู้ถูกวิจัย

ข้าพเจ้า นาย/นาง/นางสาว .....

ได้ทราบรายละเอียดของโครงการวิจัยตลอดจนประโยชน์ และข้อเสี่ยงที่จะเกิดขึ้นต่อผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยจากผู้วิจัยแล้วอย่างชัดเจน ไม่มีสิ่งใดปิดบังซ่อนเร้นและยินยอมให้ทำการวิจัยในโครงการที่มีชื่อข้างต้น และข้าพเจ้ารู้ว่าถ้ามีปัญหาหรือข้อสงสัยเกิดขึ้นข้าพเจ้าสามารถถามผู้วิจัยได้ และข้าพเจ้าสามารถไม่เข้าร่วมโครงการวิจัยนี้เมื่อใดก็ได้ โดยไม่มีผลกระทบต่อการรักษาที่ข้าพเจ้าพึงได้รับ นอกจากนี้ผู้วิจัยจะเก็บข้อมูลเฉพาะเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้าเป็นความลับและจะเปิดเผยได้เฉพาะในรูปที่เป็นสรุปผลการวิจัย การเปิดเผยข้อมูลเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้าต่อหน่วยงานต่างๆที่เกี่ยวข้อง กระทำได้เฉพาะกรณีจำเป็นด้วยเหตุผลทางวิชาการเท่านั้น

ลงชื่อ ..... (ผู้ยินยอมให้ทำวิจัย)

..... (พยาน)

..... (พยาน)

วันที่ .....

คำอธิบายของแพทย์หรือผู้วิจัย

ข้าพเจ้าได้อธิบายรายละเอียดของโครงการ ตลอดจนประโยชน์ของการวิจัย รวมทั้งข้อเสี่ยงที่อาจจะเกิดขึ้นแก่ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยทราบแล้วอย่างชัดเจนโดยไม่มีสิ่งใดปิดบังซ่อนเร้น

ลงชื่อ..... (แพทย์ผู้ทำวิจัย)

วันที่.....

หมายเหตุ:

ผศ.ชนิกา ศรีธรา ใบประกอบวิชาชีพเวชกรรมเลขที่ 15296 โทรศัพท์ 02 201 1192 เป็นผู้รับผิดชอบดำเนินงานวิจัยโครงการที่2 เพื่อเป็นวิทยานิพนธ์อันเป็นส่วนหนึ่งของหลักสูตรวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาการพัฒนาสุขภาพ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กรณีผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยไม่สามารถอ่านหนังสือได้ ให้ผู้วิจัยอ่านข้อความในใบยินยอมตนให้ทำวิจัยฟังจนเข้าใจดีแล้ว และให้ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยลงนามหรือพิมพ์ลายนิ้วมือรับทราบในการให้ความยินยอมดังกล่าวข้างต้นไว้ด้วย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Appendix 5 แบบสำรวจโครงการ EGAT 1/3

ตรวจความดันเลือด Ankle-Brachial Index (PAD)

ติดสติกเกอร์

ชื่อ- นามสกุล……หมายเลขพนักงาน (employee number)……

วันที่สำรวจ……..……..หมายเลขระหัสโครงการ…….…… อายุ

……..……ปี ชาย ☐ หญิง

<u>แขน</u>

แรงดัน systolic

	วัดครั้งที่ 1	วัดครั้งที่ 2	ค่าเฉลี่ย
แขนขวา			
แขนซ้าย			
แขนอ้างอิง (ข้างที่แรงดันสูงกว่า)			

ผู้วัด_____

แบบสำรวจโครงการ EGAT 1/3

ตรวจความดันเลือด Ankle-Brachial Index (PAD)

ติดสติกเกอร์

ชื่อ- นามสกุล……หมายเลขพนักงาน (employee number)……

วันที่สำรวจ……..……..หมายเลขระหัสโครงการ…….…… อายุ

……..……ปี ชาย ☐ หญิง

<u>ขา</u>

แรงดัน systolic

ข้าง	Artery	วัดครั้งที่ 1	วัดครั้งที่ 2
ขวา	dorsalis pedis		
	posterior tibial		
Left	dorsalis pedis		
	posterior tibial		

ผู้วัด_____

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Appendix 6

Table 9. Systolic blood pressures and ABIs in 30 volunteers: a study of interobserver reliability

	observer	Systolic pressure (mmHg)										ABI	
subject	team	RTP1	RTP2	LTP1	LTP2	RA1	RA2	LA1	LA2	Ref1	Ref2	RTP	LTP
1	1	100	104	100	100	92	90	94	92	96	98	1.10	1.03
	2	104	100	100	100	114	110	88	86	98	96	0.91	1.03
	3	96	98	84	84	94	92	96	94	94	96	1.02	0.88
	4	90	94	94	98	100	100	100	102	102	100	0.91	0.95
	5	98	96	86	90	98	94	98	94	88	94	1.01	0.97
	6	108	104	106	106	104	100	106	104	102	102	1.01	1.04
	7	92	94	92	96	98	96	98	98	96	98	0.95	0.97
2	1	130	128	124	120	108	106	110	106	108	108	1.19	1.13
	2	110	112	110	108	94	98	104	98	100	100	1.10	1.09
	3	118	116	108	110	110	112	110	112	108	112	1.05	0.99
	4	106	110	102	106	114	106	108	110	106	102	0.98	1.00
	5	108	110	108	110	100	96	92	98	98	96	1.11	1.12
	6	106	110	114	110	102	106	102	108	100	100	1.03	1.12
	7	108	110	112	114	104	106	100	102	104	102	1.04	1.10
3	1	124	124	122	118	108	110	118	118	118	122	1.05	1.00
	2	112	110	112	108	100	106	100	106	106	104	1.08	1.05
	3	124	126	120	118	108	106	108	108	108	106	1.16	1.11
	4	110	108	104	108	114	114	116	110	114	110	0.96	0.95
	5	112	114	112	116	100	108	110	104	104	104	1.06	1.10
	6	120	114	120	122	116	118	110	108	102	100	1.00	1.20
	7	120	120	114	112	106	104	106	102	106	106	1.14	1.07
4	1	122	124	108	112	124	128	120	122	112	114	0.98	0.97
	2	108	106	108	106	110	106	98	98	100	100	0.99	1.07
	3	108	112	112	106	108	108	106	106	108	106	1.02	1.02
	4	108	112	102	104	120	122	114	108	100	102	0.91	1.02
	5	100	98	100	100	96	98	104	104	96	104	0.95	1.00
	6	110	106	106	108	98	98	100	102	100	100	1.07	1.07
	7	114	114	104	106	92	96	104	102	98	98	1.11	1.07
5	1	130	132	116	118	118	114	116	116	114	116	1.13	1.02
	2	126	126	116	120	106	106	112	110	104	106	1.14	1.12
	3	108	106	128	124	110	112	110	104	112	114	0.96	1.12
	4	114	110	118	116	110	109	106	116	109	114	1.01	1.05
	5	122	118	114	112	104	104	102	100	98	98	1.15	1.15
	6	124	126	118	116	110	106	110	108	106	106	1.15	1.10
	7	118	114	118	116	108	102	96	102	106	106	1.10	1.10
6	1	114	114	120	122	100	98	108	106	108	108	1.07	1.12
	2	112	112	109	109	100	100	92	92	92	94	1.12	1.17
	3	118	116	118	116	106	112	106	106	106	106	1.07	1.10
	4	130	128	112	114	126	124	110	110	118	116	1.03	0.97
	5												
	6	120	124	122	126	110	116	110	110	114	114	1.08	1.09
	7	124	122	124	128	112	114	112	112	112	112	1.09	1.13
7	1	134	130	130	130	126	16	130	132	130	130	1.01	1.00
	2	140	140	130	132	114	106	120	118	120	120	1.18	1.09
	3	138	142	138	134	120	122	128	130	130	130	1.09	1.05
	4	124	120	116	114	110	112	120	118	116	120	1.03	0.97
	5	110	108	128	128	102	108	106	106	112	118	1.03	1.11
	6	130	128	136	138	116	116	100	100	108	110	1.11	1.26
	7	136	134	138	134	120	118	128	124	124	122	1.07	1.11

Note: See description of variables on page 69.

	observer	Systolic pressure (mmHg)										ABI	
subject	team	RTP1	RTP2	LTP1	LTP2	RA1	RA2	LA1	LA2	Ref1	Ref2	RTP	LTP
8	1	158	160	150	150	138	138	140	138	134	136	1.14	1.11
	2	140	138	138	136	116	120	118	120	120	116	1.17	1.16
	3	158	162	166	164	152	146	146	148	150	146	1.07	1.11
	4	136	138	148	152	140	143	136	149	142	139	0.96	1.07
	5	142	140	140	140	120	124	122	124	132	140	1.15	1.03
	6	150	146	146	150	140	142	140	142	140	140	1.05	1.06
	7	156	160	146	150	142	144	140	140	138	140	1.10	1.06
9	1	114	112	116	116	118	116	116	116	114	112	0.97	1.03
	2	110	110	110	112	98	98	98	100	104	104	1.11	1.07
	3	114	118	118	116	110	108	108	112	110	112	1.05	1.05
	4	106	102	102	108	116	108	118	118	120	120	0.88	0.88
	5	114	116	114	110	108	106	98	98	104	108	1.07	1.06
	6	108	106	118	112	102	104	110	110	110	110	0.97	1.05
	7	104	106	104	106	108	106	108	110	110	112	0.96	0.95
10	1	122	122	130	134	110	108	114	112	114	114	1.08	1.16
	2	136	138	124	126	112	108	112	106	110	108	1.25	1.15
	3	122	124	114	118	106	104	114	116	112	114	1.07	1.03
	4	112	116	120	116	110	90	120	121	112	114	0.95	1.04
	5	114	114	110	112	100	100	110	106	108	106	1.06	1.04
	6	130	128	126	122	104	104	102	102	100	102	1.24	1.23
	7	120	114	122	126	112	108	110	114	112	104	1.04	1.15
11	1	154	150	158	152	134	138	140	142	140	140	1.08	1.11
	2	168	172	162	170	150	144	150	160	150	150	1.10	1.11
	3	198	198	170	164	168	166	152	154	156	158	1.19	1.06
	4	168	170	188	178	150	148	151	152	153	152	1.12	1.20
	5	184	174	192	188	154	148	154	158	150	154	1.15	1.25
	6	186	190	190	198	144	148	160	156	160	156	1.19	1.23
	7	190	192	180	176	158	162	162	168	156	156	1.16	1.14
12	1	152	152	146	142	128	128	126	124	126	126	1.19	1.14
	2	122	128	128	130	124	124	118	120	122	120	1.01	1.07
	3	182	176	158	154	122	124	122	120	122	124	1.46	1.27
	4	158	154	148	150	130	136	138	136	138	136	1.14	1.09
	5	152	154	136	136	122	118	118	120	124	124	1.28	1.10
	6	164	162	150	154	136	134	124	122	120	120	1.21	1.27
	7	148	146	142	144	132	128	126	126	122	128	1.13	1.14
13	1	114	110	116	120	108	106	114	116	118	118	0.97	1.00
	2	122	120	118	116	100	110	98	98	104	104	1.15	1.13
	3	118	114	134	136	116	118	120	116	120	122	0.98	1.12
	4	118	128	120	118	120	128	120	120	130	120	0.99	0.95
	5	122	120	120	118	112	114	112	112	118	116	1.07	1.02
	6	122	116	126	120	110	116	104	100	118	116	1.05	1.05
	7	126	130	146	142	122	126	118	118	126	128	1.03	1.13
14	1	100	100	100	100	102	100	108	106	104	102	0.93	0.97
	2	118	118	116	114	104	104	100	104	98	96	1.13	1.19
	3	124	124	118	116	114	112	114	116	110	106	1.08	1.08
	4	114	116	104	106	106	118	98	82	102	90	1.03	1.09
	5	98	100	104	104	88	88	86	92	92	100	1.11	1.08
	6	108	106	110	108	100	96	102	100	100	100	1.06	1.09
	7	110	106	104	100	96	90	90	90	92	90	1.16	1.12

Note: See description of variables on page 69.

	observer	Systolic pressure (mmHg)										ABI	
subject	team	RTP1	RTP2	LTP1	LTP2	RA1	RA2	LA1	LA2	Ref1	Ref2	RTP	LTP
15	1	132	134	118	120	114	112	114	112	114	114	1.18	1.04
	2	130	132	126	122	114	110	110	108	114	114	1.17	1.09
	3	136	132	126	126	110	114	118	116	118	122	1.15	1.05
	4	128	130	116	118	126	120	128	130	132	128	1.00	0.90
	5	122	130	130	122	108	116	118	118	114	116	1.07	1.10
	6	124	126	130	136	120	120	128	124	128	122	0.99	1.06
	7	134	132	124	128	114	116	112	114	116	118	1.16	1.08
16	1	124	120	132	134	116	112	110	114	110	110	1.07	1.21
	2	132	130	130	128	112	108	122	120	120	122	1.08	1.07
	3	144	142	138	142	118	116	116	114	114	116	1.22	1.22
	4	128	122	128	124	120	110	112	110	116	120	1.09	1.07
	5	113	130	138	142	114	116	108	112	114	112	1.06	1.24
	6	128	136	138	140	118	120	114	114	114	116	1.11	1.21
	7	132	132	142	140	118	116	122	120	120	124	1.09	1.16
17	1	120	122	130	126	122	120	128	128	128	126	0.95	1.01
	2	122	126	120	120	128	120	124	120	120	122	1.00	0.99
	3	140	142	142	138	142	138	130	130	140	138	1.01	1.01
	4	128	134	130	134	130	132	140	142	130	139	0.93	0.98
	5	140	138	142	144	114	114	124	118	130	128	1.15	1.11
	6	146	148	148	144	136	136	142	144	140	140	1.03	1.04
	7	140	142	140	144	122	120	128	126	128	128	1.11	1.11
18	1	122	118	118	120	104	106	108	110	108	108	1.10	1.10
	2	136	140	116	116	100	104	120	120	110	114	1.15	1.04
	3	128	124	128	128	116	118	116	118	108	110	1.08	1.17
	4	114	116	110	114	100	102	110	110	114	109	1.05	1.00
	5	112	112	122	118	90	92	100	98	96	96	1.13	1.25
	6	120	116	116	122	102	100	110	108	110	110	1.08	1.08
	7	110	110	112	116	104	102	108	108	106	106	1.02	1.08
19	1	176	172	178	180	154	158	158	156	154	154	1.11	1.16
	2	156	156	160	160	140	148	140	138	160	166	1.08	0.98
	3	192	196	184	178	158	156	152	158	156	158	1.24	1.15
	4	168	170	162	168	156	150	160	158	169	168	1.06	0.98
	5	162	160	168	166	150	162	152	150	152	148	1.03	1.11
	6	190	198	188	182	160	162	170	162	170	168	1.17	1.09
	7	172	168	170	174	144	148	154	164	148	154	1.07	1.14
20	1	160	162	154	154	138	142	132	134	136	136	1.15	1.13
	2	148	152	150	150	130	128	138	138	124	126	1.09	1.20
	3	174	176	174	168	132	134	132	132	130	128	1.32	1.33
	4	156	162	160	164	140	138	139	136	130	140	1.14	1.20
	5	182	176	154	154	132	130	138	138	138	138	1.30	1.12
	6	178	176	162	168	142	142	142	144	138	140	1.24	1.19
	7	166	162	168	166	142	144	132	136	136	138	1.15	1.22
21	1	118	118	120	118	118	116	116	114	116	114	1.01	1.03
	2	126	128	130	130	114	110	120	116	110	114	1.08	1.16
	3	130	136	116	122	122	124	116	116	112	110	1.08	1.07
	4	130	128	128	124	118	106	106	110	120	116	1.15	1.07
	5	117	122	130	133	90	104	102	102	102	104	1.17	1.28
	6	132	138	146	152	118	116	114	114	114	114	1.15	1.31
	7	126	124	128	126	108	110	118	122	118	112	1.04	1.10

Note: See description of variables on page 69.

	observer			Systolic pressure (mmHg)								ABI	
subject	team	RTP1	RTP2	LTP1	LTP2	RA1	RA2	LA1	LA2	Ref1	Ref2	RTP	LTP
22	1	128	130	126	126	118	118	120	122	118	122	1.07	1.05
	2	118	120	116	120	114	110	114	114	110	114	1.04	1.05
	3	138	136	136	134	118	116	120	118	122	120	1.15	1.12
	4	118	124	114	108	126	118	120	126	126	120	0.98	0.90
	5	115	118	122	130	116	112	110	114	114	110	1.02	1.13
	6	118	120	110	112	116	116	116	116	116	120	1.03	0.94
	7	130	128	126	128	120	122	118	116	120	122	1.07	1.05
23	1	148	148	142	142	136	134	130	128	128	130	1.10	1.10
	2	130	126	130	130	130	136	128	130	126	126	0.96	1.03
	3	158	158	158	160	140	138	142	140	140	138	1.12	1.14
	4	136	128	144	148	140	140	136	136	140	142	0.94	1.04
	5	142	158	151	144	122	122	124	124	126	122	1.21	1.19
	6	144	142	162	168	138	136	140	136	134	134	1.04	1.23
	7	154	158	142	140	138	146	130	134	132	132	1.10	1.07
24	1	160	160	152	154	140	138	146	144	142	140	1.10	1.09
	2	158	160	150	150	140	140	140	140	134	138	1.14	1.10
	3	156	158	152	154	138	140	146	140	146	146	1.10	1.05
	4	138	144	140	136	130	138	140	142	146	146	1.00	0.95
	5	132	140	142	140	126	132	122	132	128	128	1.05	1.10
	6	142	146	158	152	122	124	142	144	140	144	1.01	1.09
	7	142	144	148	146	136	130	134	134	134	136	1.07	1.09
25	1	140	140	120	120	120	118	124	122	121	128	1.14	0.96
	2	122	122	122	128	114	108	100	100	110	108	1.10	1.15
	3	136	136	132	134	114	116	118	116	116	116	1.16	1.15
	4	132	134	130	136	130	120	134	120	118	120	1.05	1.12
	5	140	138	118	128	120	120	118	112	116	116	1.16	1.06
	6	132	136	136	140	112	108	118	114	114	114	1.16	1.21
	7	142	144	138	140	116	118	118	120	116	120	1.20	1.18
26	1	126	128	126	124	118	120	120	122	122	122	1.05	1.02
	2	130	132	128	120	128	118	110	112	118	118	1.07	1.05
	3	130	130	126	132	132	134	130	130	128	128	0.98	1.01
	4	118	116	108	112	130	134	126	120	129	130	0.89	0.85
	5	120	128	122	120	120	122	118	118	116	118	1.02	1.03
	6	130	136	130	132	128	130	128	126	124	124	1.03	1.06
	7	126	130	128	132	118	118	124	128	124	124	1.02	1.05
27	1	126	128	130	130	122	120	130	128	130	126	0.98	1.02
	2	132	132	130	130	110	118	110	108	110	110	1.16	1.18
	3	142	144	138	134	118	120	116	118	118	116	1.20	1.16
	4	128	134	130	134	116	120	116	118	120	118	1.11	1.11
	5	134	136	142	138	110	114	112	114	112	112	1.19	1.25
	6	138	138	136	130	118	118	108	112	114	112	1.17	1.18
	7	130	130	132	128	120	120	116	112	118	120	1.08	1.09
28	1	190	194	182	184	190	188	188	186	188	188	1.02	0.97
	2	222	194	212	214	200	190	200	200	200	200	1.04	1.07
	3	204	200	224	228	210	208	210	208	206	204	0.97	1.10
	4	182	186	184	192	196	190	190	186	184	180	0.95	1.03
	5	195	181	194	192	194	184	188	184	186	184	0.99	1.04
	6	188	190	188	192	188	186	188	190	184	186	1.00	1.03
	7	200	200	208	210	180	184	198	204	194	190	1.00	1.09

Note: See description of variables on page 69.

	observer	Systolic pressure (mmHg)										ABI	
subject	team	RTP1	RTP2	LTP1	LTP2	RA1	RA2	LA1	LA2	Ref1	Ref2	RTP	LTP
29	1					128	126	128	128	124	124		
	2	126	126	122	122	110	120	114	112	130	122	1.10	0.97
	3	154	150	144	142	122	120	122	124	120	118	1.24	1.20
	4	130	126	128	122	120	122	118	122	119	120	1.06	1.05
	5	142	128	122	130	120	118	112	110	110	112	1.13	1.14
	6	128	130	130	128	112	110	114	112	110	110	1.14	1.17
	7	122	124	126	124	114	116	110	110	112	116	1.07	1.10
30	1											#DIV/0!	#DIV/0!
	2	140	138	140	136	118	122	112	112	118	114	1.16	1.19
	3	144	146	144	138	130	128	124	124	130	130	1.12	1.08
	4											#DIV/0!	#DIV/0!
	5	142	126	130	138	124	118	118	118	122	124	1.11	1.09
	6	146	140	136	140	110	108	112	114	110	112	1.27	1.24
	7	142	142	142	138	114	114	112	114	120	118	1.25	1.18

Note:

All calculations were performed with average values of systolic pressures taken twice.

RTP1 = first measurement of systolic pressure at the right posterior tibial artery

RTP2 = second measurement of systolic pressure at the right posterior tibial artery

LTP1 = first measurement of systolic pressure at the left posterior tibial artery

LTP2 = second measurement of systolic pressure at the left posterior tibial artery

To determine reference arm pressure for RTP

Reference arm = arm with a higher average of systolic pressures

RA1 = first measurement of systolic pressure at the right brachial artery

RA2 = second measurement of systolic pressure at the right brachial artery

LA1 = first measurement of systolic pressure at the left brachial artery

LA2 = second measurement of systolic pressure at the left brachial artery

To determine reference arm pressure for LTP

Ref1 = first measurement of systolic pressure at the reference arm

Ref2 = second measurement of systolic pressure at the reference arm

Calculation

ABI RTP = (an average of RTP1 & RTP2) / (an average of reference pressure)

ABI LTP = (an average of LTP1 & LTP2) / (an average of reference pressure)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Appendix 7

Ankle-brachial index

การวัด Ankle-brachial index (ABI) นี้ ใช้วิธีการที่สมาคมแพทย์เบาหวานและสมาคมแพทย์หัวใจอเมริกันได้ร่วมกันกำหนดคำแนะนำไว้ ทั้งนี้ก่อนการสำรวจจริงจะทำการทดสอบความน่าเชื่อถือของผู้สำรวจโดยให้วัดค่าABI ในอาสาสมัครจำนวน 30 คน หากได้ค่า intraclass correlation ต่ำกว่า 0.8 จะต้องทำการอบรมการวัดและทำการทดสอบใหม่

เครื่องมือที่ใช้ในการตรวจ

1. Pocket Doppler
2. เครื่องวัดความดันโลหิตมาตรฐานแบบปรอท (Sphygmomanometer)

   Cuff: ความกว้างของ cuff ประมาณร้อยละ 40ของกึ่งกลางรอบแขน

วิธีการวัด ABI

1. ให้อาสาสมัครพักในท่านอนเป็นเวลาอย่างน้อย 5 นาทีก่อนการวัด
2. คลำชีพจรของหลอดเลือดแดง brachial, posterior tibial, และ dorsalis pedis
3. วัดความดัน systolic ด้วย pocket Doppler
   a. ใช้ pocket Doppler โดยเลื่อน transducer ไปมาหาตำแหน่งที่ได้ยินเสียง Doppler ชัดเจนที่สุด และเอียง transducer ทำมุม 60 องศากับเส้นเลือดที่ต้องการวัด

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

b. พัน cuff

i. ที่**แขน**ให้พัน cuff ที่กึ่งกลางแขนให้ตำแหน่งถุงลมของ cuff เหนือต่อชีพจร brachial ประมาณความกว้าง 2 นิ้วมือ

ii. ที่**ข้อเท้า**ให้พัน cuff ที่ข้อเท้าเหนือต่อตำแหน่งชีพจร posterior tibial ประมาณความกว้าง 2 นิ้วมือ

c. สูบลมเข้า cuff ให้เสียง Doppler เงียบสนิท ทั้งนี้

i. ที่**แขน** ความดันใน cuff สูงกว่าค่า brachial pressure ที่วัดด้วยเครื่องวัดความดันมาตรฐานอย่างน้อย 20 มม.ปรอท

ii. ที่**ข้อเท้า**ให้ใช้ความดันสูงกว่าค่า brachial pressure ที่วัดด้วยเครื่องวัดความดันมาตรฐานอย่างน้อย 30 มม.ปรอท

d. ปล่อยลมออกจาก cuff **<u>ช้าๆ ด้วยอัตรา 2 มม.ปรอทต่อวินาที</u>**เพื่อให้สามารถอ่านค่าความดันได้ถูกต้อง บันทึกความดันที่เริ่มได้ยินเสียง Doppler อีกครั้ง

e. ทำการวัดตำแหน่งละ 2 ครั้ง หากการวัดที่ตำแหน่งใดมีค่าต่างกันเกิน 10 มม.ปรอท ให้ทำการวัดครั้งที่ 3 แล้วบันทึกค่า 2 ค่าที่ใกล้เคียงกัน

ในการสำรวจจะแบ่งผู้วัด ABI ออกเป็นทีม ทีมละ 2 คน โดยแบ่งหน้าที่กันดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงหน้าที่ของผู้วัด ABI ตามขั้นตอน

ขั้นที่	ผู้วัดABI คนที่ 1	ผู้วัดABI คนที่ 2
1	วัดความดัน brachial แขนขวา และแขนซ้าย แขนด้านที่ความดันสูงกว่าเป็นแขนอ้างอิง (reference arm)	วัดความดัน DP และ TP ที่ข้อเท้าขวา
2	วัดความดันที่แขนอ้างอิงอีกครั้ง	วัดความดัน DP และ TP ที่ข้อเท้าซ้าย

DP = dorsalis pedis; TP = posterior tibial

VITAE

Mrs. Chanika Sritara was born on November, 1963 in Chiang Mai, Thailand. She graduated from the Faculty of Medicine, Ramathibodi Hospital, Mahidol University in 1989. Then she furthered her study at the University of London (Guy's Hospital), which was partially funded by the British Council, and received a Master of Science in Nuclear Medicine in 1991. From 1992 to 1994, she underwent a residency training program at Ramathibodi Hospital and obtained a Thai Board of Nuclear Medicine from the Medical Council of Thailand in 1994. She has been working as an instructor at the Department of Radiology, Ramathibodi Hospital since then.

Since June 2001, she has been admitted in the Master degree Program of Health Development in Thai-CERTC, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, as funded by the Ministry of University.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย