

臺北醫學大學  
傷害防治學研究所  
碩士論文

*Taipei Medical University*  
*Institute of Injury Prevention and Control*  
*Master Thesis*

以血糖值及白血球數預測罹患急性心肌梗塞後  
產生致命性心律不整的機率

*Initial serum glucose level and white blood cell*  
*predict ventricular arrhythmia after first acute*  
*myocardial infarction*

指導教授：邱文達(*Wen-Ta Chiu*)

研究生：陳健驊(*Jiann-Hwa Chen*)

中 華 民 國 九 十 八 年 六 月

## 中文摘要

**目的：**此研究的目的是主要是分析在急診室第一次罹患急性心肌梗塞的年輕病患產生致命性心律不整的原因，並找尋預測的因子。

**方法：**這是一個十年期回溯性的世代研究。收案對象都是年齡大於 18 歲且小於 45 歲且第一次發作急性心肌梗塞的年輕人。收案時間是從 1998 年 1 月 1 日至 2007 年 12 月 31 日且收案的地點是三家大學教學醫院的急診室。

**結果：**總共有 500 位符合收案標準的病患進入此研究（其中包含 472 位男性及 28 位女性）。在這些病患中，在第一次發作急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的機率是 8% (n = 40)。病患被分為兩組：一組為罹患急性心肌梗塞後有產生致命性心律不整的病患 (n = 40)，另一組為罹患急性心肌梗塞沒有產生致命性心律不整的病患 (n = 460)。在單一變項分析中 (univariable analyses)，發現急性前外側壁 ST 結段上升的心肌梗塞 (65% vs 47.8% ; p = 0.04)，白血球數目上昇 (16.4 ± 3.4 vs 11.5 ± 3.1 x 10<sup>3</sup> / mm<sup>3</sup> ; p < 0.01)，以及起初的血糖值 (202.6 ± 90.9 vs 151.9 ± 64.7 mg/dL ; p < 0.01) 在罹患急性心肌梗塞後有產生致命性心律不整的這組病患中有明顯的上昇。在多項式邏輯

回歸模式 (multiple logistic regression model) 中證實白血球及起初的血糖值是第一次罹患急性心肌梗塞的年輕病患是否會產生致命性心律不整的獨立預測因子。在接受者測試曲線所畫出的圖形中 (receiver operation curve)，計算圖形底下的面積得到白血球及血糖值預測急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的機率，分別為 0.869 及 0.756。

**結論：**起初的血糖值及白血球兩者對於年輕人罹患急性心肌梗塞後是否會發生致命性心律不整是有意義的預測指標。

**關鍵詞：**心律不整，急性心肌梗塞，急診室，年輕人

## 英文摘要

**Objective** : To analyze the factors that predispose the occurrence of ventricular arrhythmia (VA) in young patients with a first acute myocardial infarction (AMI) in the emergency department (ED) and to establish predictive implications.

**Methods** : This is a 10-year retrospective cohort study. Patients who were older than 18 years and younger than 45 years with a first attack of AMI were recruited from the ED of three university teaching hospitals from January 1, 1998, to December 31, 2007.

**Results** : Five hundred young patients (472 men and 28 women) who met the inclusion criteria were enrolled. Within these patients, the incidence of life-threatening VA with first attack of AMI was 8 % (n=40). They were categorized into 2 groups: VA attack (n = 40) and non-VA attack (n = 460). In univariable analyses, acute anterolateral ST-segment elevation myocardial infarction (65% vs 47.8%, p=0.04), elevated white blood cell (WBC) count ( $16.4 \pm 3.4$  vs  $11.5 \pm 3.1 \times 10^3$  per mm<sup>3</sup>, p<0.01), and initial

serum glucose level ( $202.6 \pm 90.9$  vs  $151.9 \pm 64.7$  mg/dL,  $p < 0.01$ ) were significantly increased in VA group. Multiple logistic regression model identified WBC count, and initial serum glucose level as the significant independent variables in the prediction of VA attack for young patients with first attack of AMI. The receiver operating characteristic area for WBC count and serum glucose level in predicting the risk of VA occurred after AMI was 0.869 and 0.756, respectively.

**Conclusion** : Initial serum glucose level and WBC may be used as valuable predictors for VA attack in young patients with first AMI.

**Key word** : ventricular arrhythmia, acute myocardial infarction, emergency department, young adult

## 誌謝

兩年的研究所生活，有歡笑也有汗水，轉眼間又到了畢業的時候。回想剛入學時，課業與工作的雙重壓力，對於已離開學校一段時間的我，曾有想放棄的念頭，好在有家人、老師及同學的支持，讓我能堅持到最後，完成這篇論文。

本篇論文的完成，承蒙恩師邱文達校長的指導。在研究過程中，從研究的構思、研究方法的設計、資料的收集與分析、文章的投稿與接受、論文的撰寫與定稿付梓，邱教授給予鉅細靡遺的指導。也因為他的鼓勵與催促，此篇論文才能在畢業前，被國外的期刊接受刊登，在此致上最崇高的敬意與謝意。

感謝口試召集委員陳識中老師特地在百忙之中撥冗指導。他的指導與建議讓我更了解未來的研究方向。感謝白璐老師對於統計方法的指正，讓我受益非淺，也讓本篇論文的內容更臻完整。

本篇論文能夠完成，還要感謝我的同學靜軒、世潔、昭文、小玉的大力幫忙，另外還要感謝國泰醫院的長官及同事們，有你們的鼎力相助，我才能兼顧課業與工作。

最後，要感謝我的父親陳孝寬先生及母親陳楊春金女士，沒有他們的鼓勵與支持，就不會有今天的我。感謝我的太太吳詩瑩，在這段

期間辛苦的付出，讓我無後顧之憂，能全心全意應付課業與工作。還有我三個可愛的寶貝女兒宜萱、宜均和宜婕，妳們的歡笑聲是我努力的動力，也是我消除疲勞的大力丸。

僅將此論文獻給台北醫學大學及國泰醫院多位熱衷於醫學教育、無私奉獻的師長和學長們、以及默默給我支持的家人和關心我的朋友們。

陳健驊 2009/6/25



# 目錄

中文摘要.....	I
英文摘要.....	III
誌謝.....	V
目錄.....	VIII
表目錄.....	VIII
圖目錄.....	VIII
第一章 緒論.....	1
第一節 研究背景及動機.....	1
第二節 研究目的.....	3
第三節 名詞界定.....	4
第二章 文獻探討.....	5
第三章 研究方法與步驟.....	7
第一節 研究方法.....	7
第二節 資料分析與統計.....	9
第四章 結果.....	10
第五章 討論.....	17
第六章 結論.....	20
參考文獻.....	21



## 表目錄

表 1 兩組病患間的臨床特徵比較.....	12
表 2 兩組病患之臨床症狀及實驗室檢驗的比較.....	13
表 3 在多項式邏輯回歸中與致命性心律不整產生有關的獨立變項 .	14

## 圖目錄

圖 1.接受者測試曲線圖形來預測產生心律不整的機率.....	15
--------------------------------	----



# 第一章 緒論

## 第一節 研究背景及動機

急性心肌梗塞在急診室是一種非常危急的疾病。病患可能因產生心因性休克或致命性心律不整而猝死。根據美國所做的統計，每年約有 150 萬人罹患急性心肌梗塞，而這 150 萬人中約有 6% 到 10% 的病患小於 45 歲<sup>1</sup>。在中國人的統計中，第一次發作急性心肌梗塞的病患約佔所有急性心肌梗塞病患的 10% 到 12%<sup>2,3</sup>。許多文獻也證實，當年輕人發作急性心肌梗塞時，與年長者相比較，有許多不同的臨床表現，例如年輕病人好發 Q-wave 心肌梗塞、單一條冠狀動脈疾病及無意義的冠狀動脈疾病，而較少同時發生三條冠狀動脈疾病，左心室剩餘功能較佳，以及有較好的預後<sup>2,4</sup>。

致命性心律不整包括心室頻脈及心室顫動，皆是罹患急性心肌梗塞後所產生致命的併發症<sup>5</sup>。致命性心律不整的發生率約為 1.9% 到 10.2%<sup>5-10</sup>。他們常是罹患急性心肌梗塞後致死的原因之一，主要是因為他們常發生在病患接上監視器之前。罹患急性心肌梗塞後越早發生致命性心律不整，常代表較大範圍的梗塞<sup>11</sup>。致命性心律不整常好發在年輕人<sup>5,10-13</sup>，抽煙者<sup>9,10</sup>，沒有糖尿病病史的病患<sup>10,14</sup>，ST 節段上昇的心肌梗塞以及較高的 Killip 級數<sup>5</sup>。

找出可以預測致命性心律不整發生的危險因子，可以幫助在急診室的醫護人員對於診斷為急性心肌梗塞病患給予適當的處置，對於高危險群的病患，不僅在急診室時應及早接上監視器，病患在院內轉送的過程中，不管是送到心導管室做 primary PTCA 或是至加護病房住院，均應接上監視器，當致命性心律不整發生時，可儘早給予電擊，增加存活的机会。一般根據統計，當出現心室顫動時，若能在一分鐘內立即給予電擊，則成功率可高達百分之九十，若能在五分鐘內進行電擊則成功率也至少有百分之五十，故電擊程序對於心室顫動則是非常重要的步驟。許多證據也顯示，急性心肌梗塞後若產生致命性心律不整時，會增加六倍的住院死亡率<sup>5,11,15-17</sup>。因此，發現罹患急性心肌梗塞後會產生致命性心律不整的高危險群的病患並加以預防其發生，可以增加急性心肌梗塞病患的存活率。

## 第二節 研究目的

此篇論文的目的主要是經由收集臨床資料來調查年輕人第一次罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的機率以及可能的危險因子，我們同時分析這些可能產生致命性心律不整的危險因子，希望能找到在急診室罹患急性心肌梗塞產生致命性心律不整的預測因子。



### 第三節 名詞界定

急性心肌梗塞(Acute Myocardial Infarction ; AMI)

是心臟的肌肉細胞因受到供給其營養及氧分之血管完全阻塞或幾近完全阻塞之影響，在短時間內(約 30 分鐘)造成心臟肌肉細胞的受傷甚至死亡

致命性心律不整 (Life threatening ventricular arrhythmia ; VA)

心室顫動(Ventricular fibrillation)或是持續性的心室頻脈(Ventricular tachycardia)需要急救者

克利普分級(Killip Classification)

用來評估急性心肌梗塞發作之風險分級，共分為四級：

克利普一級：沒有臨床症狀的心臟衰竭；死亡率為 6%

克利普二級：肺部聽診出現囉音、心臟聽診出現第三心音和頸靜脈壓力升高；死亡率為 17%

克利普三級：出現急性肺水腫；死亡率為 38%

克利普四級：出現心因性休克或低血壓；死亡率為 81%

## 第二章 文獻探討

- 一、1999 年 Choudhury 指出在美國每年約有 150 萬人發生急性心肌梗塞，約有 6%—10% 的病患年齡小於 45 歲
- 二、2006 年 Henkel 等人研究發現罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的比例為 1.9%—10.2%
- 三、2003 年 Ruiz-Bailen 等人證實致命性心律不整常好發於年輕人、抽菸者、沒有糖尿病患病史的病患、ST 節段上升的心肌梗塞以及較高的克利普分級(Killip Classification)
- 四、2002 年 Doughty 等人與 2006 年 Chen 等人研究證實年輕病患較常發生 Q-wave 心肌梗塞、單一條冠狀動脈疾病且較少同時發生三條冠狀動脈疾病、左心室剩餘功能較佳以及有較好的預後
- 五、1999 年 Stubbs 等人與 2000 年 Capes 等人研究顯示超過半數以上罹患急性心肌梗塞的病患其血中的葡萄糖濃度超過 144mg/dl
- 六、2007 年 Hsu 等人研究指出血中葡萄糖濃度為罹患急性心肌梗塞的獨立預測因子
- 七、1996 年 Mont 等人研究發現心臟損傷後會引起血漿中兒茶酚胺 (Catecholamine) 大量釋放，因而造成血中葡萄糖濃度增加，引發致命性心律不整的產生

- 八、2000 年 Barron 等人、2003 年 Menon 等人以及 2004 年 Kojima 等人研究證實罹患急性心肌梗塞後導致死亡率的增加的原因包括：較高的白血球數值、較大面積的梗塞以及較差的左心室功能
- 九、2006 年 Rahimi 等人研究指出白血球是病患非 ST 節段上升的急性心肌梗塞後是否產生致命性心律不整的預測因子
- 十、1997 年 Marx 等人研究發現在急性心肌梗塞所出現的發炎反應過程中，細胞激素(cytokine)例如：IL-6、IL-8 及 CD40 都參與單核球(Monocytes)表現的調控，因此會增強血管內凝血的功能
- 十一、1989 年 Lucchesi 等人與 1993 年 Schmid-Schonbein 等人研究指出在發炎反應的過程中被活化的白血球會導致過氧化物的產生(oxygen-free radical formation)及補體的活化(complement activation)，同時因為聚集的白血球會產生血塊阻塞血管，造成心肌的缺血缺氧
- 十二、1983 年 Sharma 等人與 1985 年 Hetherington 等人研究證實因為交感神經活性增加造成快速釋放大量的多形核白血球(polymorphonuclear leukocyte, PMN)，這些白血球會移動到內皮細胞，造成內皮細胞損傷，使得心臟有較大面積的心肌缺氧情形，因此交感神經對心臟作用的活性增加，也是產生致命性心律不整的原因之一

## 第三章 研究方法與步驟

### 第一節 研究方法

致命性心律不整的定義為心室顫動或是持續性的心室頻脈需要急救者。急性心肌梗塞的定義，根據歐洲心臟科醫學會及美國心臟科醫學會的診斷標準為（1）因心臟壞死後而持續增加的生化指標（例如：troponin，creatine kinase，creatine kinase-MB）；（2）有心臟缺氧的症狀（典型的胸痛持續超過 30 分鐘）；（3）心電圖有缺氧的變化（在相鄰的兩個導程有 ST 節段的上昇或下降），三項標準中符合兩項才能診斷為急性心肌梗塞。

病患有符合下列情況則被排除在此研究中：（1）先前曾接受過心臟急救、感染性疾病、或是出現心臟感染的症狀；（2）嚴重的骨骼肌肉受損或創傷；（3）先前有急性心肌梗塞的病史；（4）在其他醫院診斷急性心肌梗塞，轉診至此三家醫院做進一步治療者；（5）急性心肌梗塞發作超過 24 小時；（6）先前有做過心導管檢查或接受過心臟冠狀動脈繞道手術者。

病患依據在急診室有無發生致命性心律不整的情形分為兩組。每個病患均經由回溯性的病歷回顧收集臨床資料，包括有無冠狀動脈疾病的危險因子，例如：冠狀動脈疾病的家族史、抽煙，高血壓、糖尿



病、及高血脂等；起初在急診室的症狀表現、急性心肌梗塞的梗塞位置以及實驗室的抽血報告。

高血壓的定義為有高血壓的病史超過兩年且需要降血壓藥物的治療。糖尿病的定義是有糖尿病的病史或是有使用口服降血糖藥物或是胰島素治療。抽煙狀況則分為從不抽煙及現有抽煙習慣者。高血脂的定義為空腹時總膽固醇或三酸甘油脂過高或有使用降血脂的藥物者。有冠狀動脈疾病的家族史的定義是父母或兄弟姐妹在 60 歲前有心肌梗塞、冠狀動脈繞道手術的病史、心絞痛、及運動心電圖呈現缺氧的現象。

急性心肌梗塞的阻塞位置是以心電圖中至少相鄰兩個導程有 ST 節段上升來診斷，胸前導程 V2-4（前壁梗塞）或是導程 II, III, aVF（下壁梗塞）。側壁梗塞的診斷標準為導程 I, aVL, V5 或 V6 有 ST 節段上昇。非 ST 節段上昇的心肌梗塞的診斷標準為正常的 ST 節段但合併有心臟缺血性的疼痛及心臟酵素活性增加。

## 第二節 資料分析與統計

資料數據皆以平均值±標準差，或是次數百分比表示。兩組間類別變項的比較以卡方檢定(Chi-square)或是費雪精確檢定模式(Fisher exact test)。若是連續性變項，則使用獨立 t 檢定 (Independent sample t test)。

當兩組變項經統計程式比較得到  $P < 0.1$  時，就將這些變項放入多項式邏輯迴歸中，目的是要找出第一次罹患急性心肌梗塞後會產生致命性心律不整的預測因子，並以接受者測試曲線 (Receiver operation curve) 計算出能獨立預測急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的機率。

使用 SPSS 14.0 版套裝軟體整合相關資料進行統計分析，當 P 值小於 0.05 即表示有統計學上的意義。

## 第四章 結果

在此研究十年的期間中，共有 582 位病患至急診室求診，且因急性心肌梗塞而住院，但只有 500 位病患（472 位男性及 28 位女性）符合收案條件被納入此研究中。在 582 位病患中，有 82 位病患被排除，原因是有 14 位病患先前有接受過心導管檢查或心臟冠狀動脈繞道手術，有 11 位病患罹患急性心肌梗塞超過 24 小時，有 47 位病患是由其他醫院轉入接受更進一步檢查，還有 10 位病患在到醫院前就發生致命性心律不整。

此研究顯示年輕人在急診室第一次罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的機率為 8%（有 40 位），在 40 人當中，產生心室顫動及持續性心室頻脈的機率各為 4.8%（有 24 位）和 3.2%（有 16 位）。這些罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的病患臨床特徵總結於(表 1)。

在兩組病患的特質中對於年齡，性別，罹患心臟血管疾病的危險因子及住院時的 killip 級數在統計上並無差別。但在急性心肌梗塞後的梗塞位置上，前壁及側壁的急性心肌梗塞較易產生致命性心律不整 (65% vs 47.8% ; P=0.04)。在單一變項的分析中，產生需要電擊去顫的致命性心律不整的病患有較高的白血球 ( $16.4 \pm 3.4$  vs  $11.5 \pm 3.1 \times$

$10^3/\text{mm}^3$ ;  $P < 0.01$ ) 及血糖值 ( $202.6 \pm 90.9$  vs  $151.9 \pm 64.7$  mg/dL ;  $P < 0.01$ ) (表 2)。

多項式邏輯回歸的模式是用來分析罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的危險因子，在此模式中放入獨立的變項，包含前壁及側壁急性心肌梗塞，住院時屬於第一級 Killip 的級數，以及實驗室的數據，例如：白血球，血中葡萄糖的濃度，血中鈣離子的濃度及心室收縮功能。其結果顯示，白血球升高及血中葡萄糖濃度的上升是在急診室中罹患急性心肌梗塞病患會產生致命性心律不整的獨立預測因子 (表 3)。

(圖 1)顯示罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的預測因子，白血球及血中葡萄糖濃度與預測致命性心律不整發生機率所畫的接受者測試曲線圖。在圖下的面積分別為 0.869 (95%信賴區間為 0.825-0.913) 及 0.756 (95%信賴區間為 0.686-0.826)。白血球及血中葡萄糖濃度用來預測第一次罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的臨界值為  $12150 \text{ per mm}^3$  (敏感度為 97.5%，特異度為 60.4%) 及 162.5 mg/dL (敏感度為 72.5，特異度為 75.6)。

表 1 兩組病患間的臨床特徵比較

	有產生致命性心律不整 N=40 (%)	沒有產生致命性心律不整 N=460 (%)	P 值
年齡	40.3±3.7	40.2±4.6	0.92
男性	38 (95)	434 (94.4)	0.86
易罹患心臟血管疾病之危險因子			
家族有罹患心臟血管疾病之病史	16 (40)	176 (38.3)	0.87
抽煙	33 (82.5)	368 (79.8)	0.80
高血壓	8 (20)	145 (31.5)	0.12
糖尿病	5 (12.5)	75 (16.3)	0.51
高血脂	20 (50)	284 (61.7)	0.13
肥胖**	2 (5)	71 (15.4)	0.11
梗塞部位			
非 ST 節段上昇	1 (2.5)	48 (10.4)	0.11
前壁及外壁	26 (65)	220 (47.8)	0.04*
下壁及後壁	13 (32.5)	192 (41.7)	0.25
住院時的 Killip 級數			
I	13 (32.5)	213 (46.3)	0.07
II	19 (47.5)	164 (35.7)	0.18
III	3 (7.5)	51 (11.1)	0.45
IV	4 (10)	19 (4.1)	0.10

家族有罹患心臟血管疾病之病史定義是指雙親或兄弟姐妹中，在 60 歲前罹患冠狀動脈疾病。

肥胖的定義是指身體質量指數 $\geq 30$  【計算方式為體重的平方（單位為公斤）除以身高（單位為公尺）】

\* 代表兩組間的變項經統計方法檢定後的 P 值小於 0.05。

表 2 兩組病患之臨床症狀及實驗室檢驗的比較

	有產生致命性心律不整 N=40 (%)	沒有產生致命性心律不整 N=460 (%)	P 值
臨床症狀			
胸痛	40 (100)	458 (99.5)	0.68
冒冷汗	35 (87.5)	381 (82.8)	0.45
反射痛	19 (47.5)	242 (52.6)	0.53
嘔吐	11 (27.5)	122 (26.5)	0.85
喘	14 (35)	177 (38.5)	0.66
心悸	2 (5)	21 (4.6)	0.90
住院時的實驗室檢驗			
白血球 x 10 <sup>3</sup> (per mm <sup>3</sup> )	16.4±3.4	11.5±3.1	0.00*
血紅素 (g/dL)	15.2±1.4	14.9±1.7	0.4
血小板 x 10 <sup>3</sup> (per mm <sup>3</sup> )	248.4±49.5	252.2±65.3	0.72
肌肝酸 (mg/dL)	1.1±0.4	1.2±1.1	0.94
心肌酵素 (IU/L)	234.4±206.5	210.6±188.5	0.45
心肌酵素-MB(IU/L)	23.6±20.5	19.9±17.2	0.19
Troponin I	3.5±3.8	2.7±3.6	0.34
鉀(mmol/L)	3.7±0.6	4.2±2.5	0.21
鈣 (mg/dL)	8.5±0.5	8.7±0.5	0.07
血糖 (mg/dL)	202.6 ±90.9	151.9 ±64.7	0.00*
左心室收縮功能 (%)	49.7±13.2	53.6±13.5	0.08

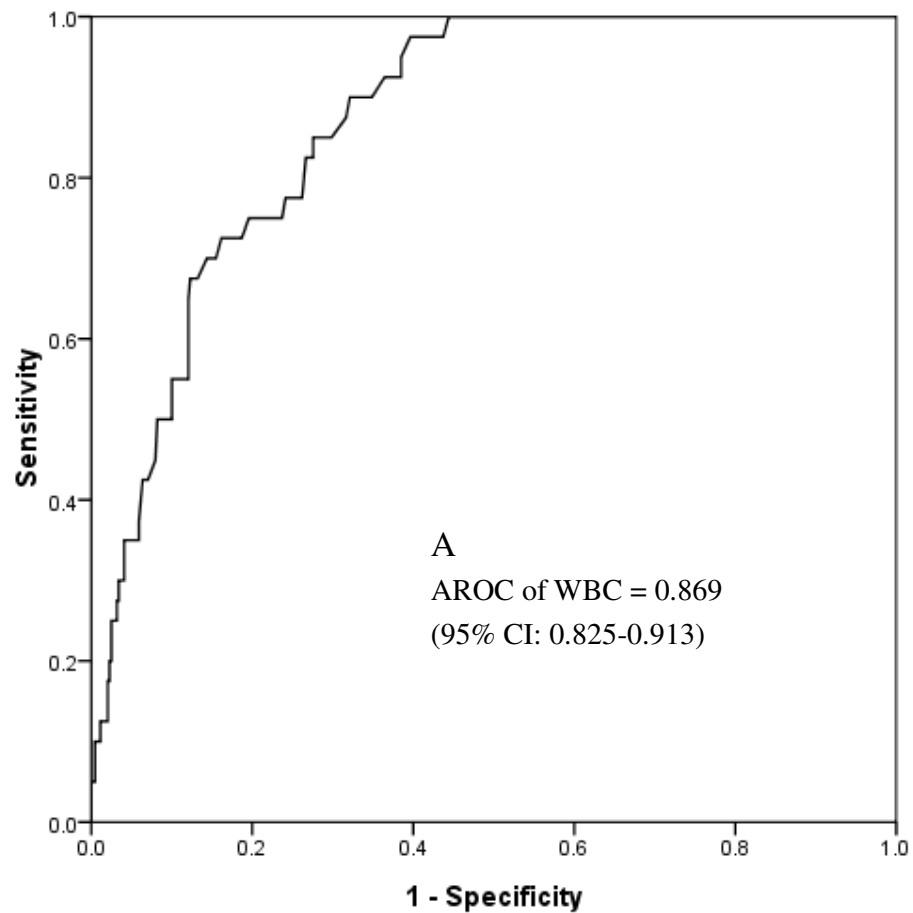
\*代表兩組間的變項經統計方法檢定後的 P 值小於 0.05.

表 3 在多項式邏輯回歸中與致命性心律不整產生有關的獨立變項

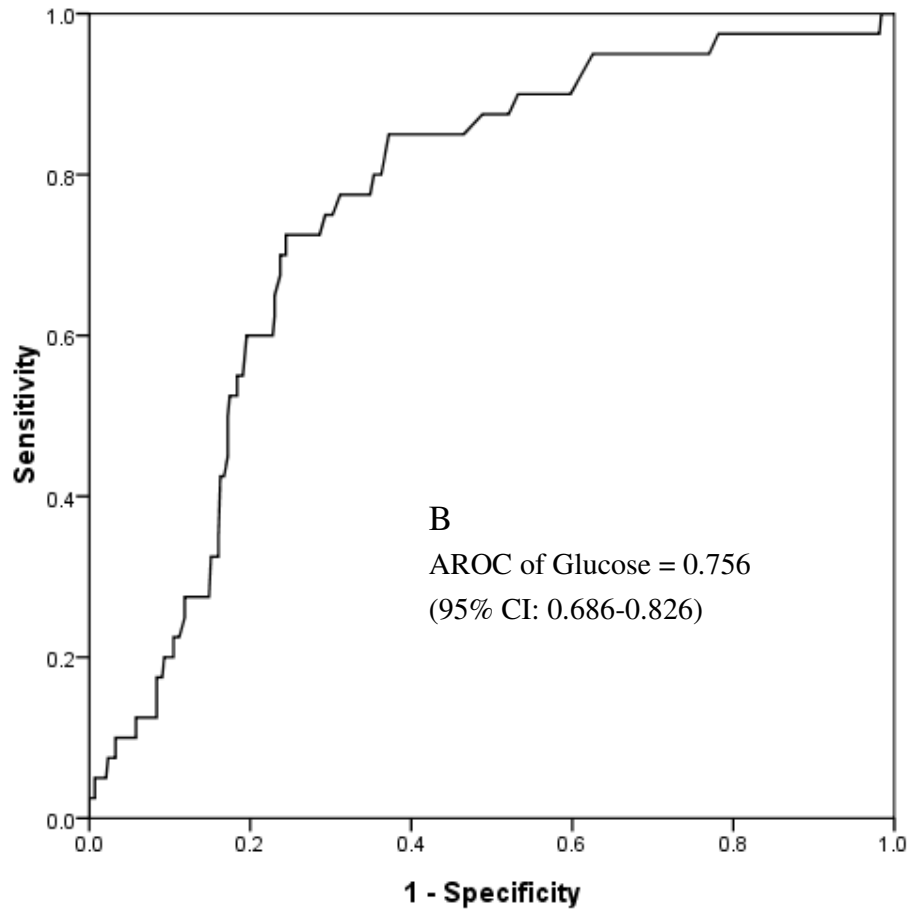
	勝算比 (95%信賴區間)	P 值
白血球	1.001 (1.001 – 1.002)	0.000
血糖	1.006 (1.001 – 1.011)	0.014



圖 1.以白血球 (A) 及初始血中葡萄糖濃度 (B) 以接受者測試曲線圖形來預測第一次罹患急性心肌梗塞的病患產生心律不整的機率。在曲線圖形下的面積【area of receiver operation curve (AROC)】，在白血球及初始血中葡萄糖濃度兩個圖形中分別為 0.869 (95%信賴區間為 0.825-0.913) 與 0.756 (95%信賴區間為 0.686-0.826)。







## 第五章 討論

此研究清楚的顯示在急診室，若年輕人第一次罹患急性心肌梗塞後，有較高的白血球及血中葡萄糖濃度，較容易產生致命性心律不整。根據此結果，意味著代表有較廣泛的心肌受損及住院死亡率的增加。在我們搜尋過所有文獻後，發現這是第一篇將研究重點放在急診室中，第一次罹患急性心肌梗塞的年輕人產生致命性心律不整的預測因子的探討。

已有許多文獻研究顯示罹患急性心肌梗塞的病患有超過一半的病患血中葡萄糖的濃度超過 144 mg/dL<sup>19,20</sup>。在急診室測得高血糖，不論其本身是否為糖尿病的病患，都是較差的心臟病預後的一個獨立預測因子，包括罹患急性心肌梗塞後產生心臟衰竭，心因性休克及死亡。根據 Hsu et al<sup>23</sup> 的研究顯示，在急診室所測得較高的血中葡萄糖濃度是罹患急性心肌梗塞後不論是短期或長期預後的獨立預測因子。

本研究顯示在急診室測得較高的血中葡萄糖濃度是第一次罹患急性心肌梗塞後是否會發生致命性心律不整的獨立預測因子。曾有研究顯示血中葡萄糖濃度升高，在年輕人罹患急性心肌梗塞後會引起過氧化物的產生，內皮細胞功能的退化，發炎反應及凝血功能的異常<sup>24</sup>。罹患急性心肌梗塞後會產生致命性心律不整的機轉與壓力性賀爾

蒙的釋放有關<sup>25</sup>。當壓力越大，血漿中的兒茶酚胺 catecholamine 的分泌就越多，因而造成血中葡萄糖的濃度上昇。高血糖也反應出較嚴重的心臟損傷，這樣的心臟損傷會引發致命性心律不整的產生<sup>11</sup>。

先前許多研究都證實，較高的白血球與大面積的梗塞，較差的左心室功能，及罹患急性心肌梗塞後死亡率的增加有關<sup>26-28</sup>。Rahimi et al<sup>29</sup> 的研究顯示白血球是病患非 ST 節段上升的急性心肌梗塞後是否產生致命性心律不整的預測因子。我們的研究也證實住院時有較高的白血球數，罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的機率也會增加。白血球過高是發炎反應的指標，在急性心肌梗塞中可能代表斑塊的發炎反應<sup>30,31</sup>。此發炎反應的過程中細胞激素 cytokine 例如 IL-6、IL-8 及 CD40 都參與單核球表現的調控，這樣會加強凝血的功能<sup>32</sup>。白血球會聚集並產生血塊堵塞血管造成心肌的缺氧。此被活化的白血球會促進過氧化物的產生及補體的活化<sup>33-35</sup>。急性心肌梗塞的發生通常會因為交感神經活性增加造成快速釋放大量的多形核白血球，這些白血球會移動到內皮細胞<sup>36</sup>。交感神經對心臟作用的活性增加，也是產生致命性心律不整的原因之一<sup>37</sup>。因此，較高的多形核白血球活性可能反應出心臟有較大面積的心肌缺氧。

此研究仍有許多的限制。第一，此研究為一個回溯性、非隨機分組的研究，選擇性及回憶性的偏差是可能存在的。此研究所收集的病

患相較於全體年輕人的族群的數量仍是少數且是以男性居多。

第二，在此研究中，我們將到院前心跳停止的病患排除於此研究中，但這些病患發生到院前心跳停止的原因有可能是罹患急性心肌梗塞所引起。

第三，我們決定將罹患急性心肌梗塞超過 24 小時及先前有罹患過急性心肌梗塞的病患排除於此研究中，所以此研究的外推性可能僅適用於在急診室中第一次罹患急性心肌梗塞且先前沒有冠狀動脈病史的病患。

第四，此研究並未深入了解病患的用藥史，因病患所使用的藥物有時可能造成病患罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整。最後，此研究並未再更深入研究白血球的組成，我們無法決定到底是哪一種血球細胞是造成罹患急性心肌梗塞後產生致命性的心律不整的主要原因。

## 第六章 結論

此研究證實年輕的急診病患第一次罹患急性心肌梗塞後，若有較高的白血球、血中葡萄糖濃度及前壁、側壁 ST 節段上升的急性心肌梗塞，會有較高的機率產生致命性心律不整。罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整會增加住院當中的死亡率。因此，找出罹患急性心肌梗塞後易產生致命性心律不整的高危險群病患，並加以預防，能顯著的改善病患的預後。我們的研究發現當白血球及血中葡萄糖濃度上升，再與臨床資料配合，能預測罹患急性心肌梗塞後產生致命性心律不整的發生。

## 參考文獻

1. Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med* 1999; 107:254-61.
2. Chen JH, Huang HH, Yen DH, et al. Different clinical presentations in Chinese people with acute myocardial infarction in the emergency department. *J Chin Med Assoc.* 2006;69:517-22.
3. Hong MK, Cho SY, Hong BK, et al. Acute myocardial infarction in young adults. *Yonsei Med J* 1994;35:184-9.
4. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, et al. Acute myocardial infarction in the young: The University of Michigan experience. *Am Heart J* 2002; 143: 56-62.
5. Henkel DM, Witt BJ, Gersh BJ, et al. Ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction: A 20-year community study. *Am Heart J.* 2006;151:806-12.
6. Awadhi AH, Ravindran J, Abraham KA, et al. The prevalence and outcome of ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. *Ir J*

- med Sci 1990;159:101-3.
7. Thompson CA, Yarzebski J, Goldberg RJ, et al. Changes over time in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2000;139:1014-21.
  8. Behar S, Reicher-Reiss H, Shechter M, et al. Frequency and prognostic significance of secondary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993;71:152-6.
  9. Volpi A, Cavalli A, Santoro E, et al. Incidence and prognosis of secondary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. Evidence for a protective effect of thrombolytic therapy. GISSI Investigators. *Circulation* 1990;82:1279-88.
  10. Ruiz-Bailen M, Aguayo D, Ruiz-Navarro S, et al. Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction in Spanish patients: results of the ARIAM database. *Crit Care Med* 2003;31:2144-51.
  11. Mont L, Cinca J, Blanch P, et al. Predisposing factors and prognostic value of sustained monomorphic ventricular tachycardia in the early phase of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:

1670-6.

12. Lawrie DM, Higgins MR, Godman MJ, et al. Ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Lancet* 1968;2:523-8.
13. Lie KI, Wellens HJ, Durrer D. Characteristics and predictability of primary ventricular fibrillation. *Eur J Cardiol*. 1974;1:379-84.
14. Wyman MG, Wyman RM, Cannon DS, et al. Prevention of primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction with prophylactic lidocaine. *Am J Cardiol* 2004;94:545-51.
15. Volpi A, Maggioni A, Franzosi M, et al. In-hospital prognosis of patients with acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 1987;317:257-61.
16. Behar S, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, et al. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. *Am J Cardiol*. 1990;66:1208-11.
17. Jensen GV, Trop-Pedersen C, Hildebrandt P, et al. Does in-hospital ventricular fibrillation affect prognosis after myocardial infarction? *Eur Heart J*. 1997;18:890-2.
18. The joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined: a consensus



document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J*. 2000;21:1502-13.

19. Stubbs PJ, Laycock J, Aghband-Zadeh J, et al. Circulating stress hormone and insulin concentrations in acute coronary syndromes: identification of insulin resistance on admission. *Clin Sci (Lond)*. 1999;96:589-95.

20. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al. Stress hyperglycemia and increased risk of death after acute myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systemic overview. *Lancet*. 2000; 355:773-8.

21. Ishihara M, Inoue I, Kawagoe T, et al. Impact of acute hyperglycemia on left ventricular function after reperfusion therapy in patients with a first anterior wall acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2003; 146:674-8.

22. Sewdarsen M, Vythilingum S, Jialal I, et al. Prognostic importance of admission plasma glucose in diabetic and non-diabetic patients with acute myocardial infarction. *Q J Med*. 1989;71:461-6.

23. Hsu CW, Chen HH, Sheu WH, et al. Initial serum glucose level as a

- prognostic factor in the first acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 2007;49:618-26.
- 24.Ceriello A. Acute hyperglycemia: a “new” risk factor during myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005;150:814-20.
- 25.Vetter NJ, Strange RC, Adams W, et al. Initial metabolic and hormonal response to acute myocardial infarction. *Lancet.* 1974;1:284-8.
- 26.Barron HV, Cannon CP, Murphy SA, et al. Association between white blood cell count, epicardial blood flow, myocardial perfusion, and clinical outcomes in the setting of acute myocardial infarction. A Thrombolysis In Myocardial Infarction 10 substudy. *Circulation* 2000;102:2329-34.
- 27.Menon V, Lessard D, Yarzebski J, et al. Leukocytosis and adverse hospital outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;92:368-72.
- 28.Kojima S, Sakamoto T, Ishihara M, et al, on behalf of the JACSS Investigators. The white blood cell count is an independent predictor of non-reflow and mortality following acute myocardial infarction in the coronary intervention era. *Ann Med* 2004;36:153-60.
- 29.Rahimi K, Watzlawek S, Thiele H, et al. Incidence, time course, and

- predictors of early malignant ventricular arrhythmias after non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with early invasive treatment. *Eur Heart J* 2006;27:1706-11.
30. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340:115-26.
31. Madjid M, Awan I, Willerson JT, et al. Leukocyte count and coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1945-56.
32. Marx N, Neumann FJ, Ott I, et al. Induction of cytokine expression in leukocytes in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:165-70.
33. Dormandy J, Ernst E, Matrai A, et al. Hemorrhologic changes following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;104:1364-7.
34. Lucchesi BR, Werns SW, Fantone JC. The role of the neutrophil and free radicals in ischemic myocardial injury. *J Mol Cell Cardiol* 1989;21:1241-51.
35. Schmid-Schonbein GW. The damaging potential of leukocyte activation in the microcirculation. *Angiology* 1993;44:45-56.
36. Hetherington SV, Quie PG. Human polymorphonuclear leukocytes of the bone marrow, circulation, and marginated pool: function and

granule protein content. Am J Hematol 1985;20:235-46.

37.Sharma AD, Corr PB. Adrenergic factors in arrhythmogenesis in the ischemic and reperfused myocardium. Eur Heart J 1983;4:79-90.

