

心臟電生理與心律不整

一般心臟科醫師的系統性教材：電生理檢查、心律不整、植入式裝置（含傳導系統節律）、消融能量與特殊技術

編撰：EPS 教材專案（以國際教科書與指引為依據整理）

版本 1.0 · 2026 年 9 月

目錄

前言與使用說明

第一篇 基礎：從細胞到心電圖

第 1 章 心臟電生理基礎：離子通道、動作電位與傳導系統解剖

第 2 章 心律不整的機轉：自動性、觸發活動與迴旋

第 3 章 心律不整的心電圖診斷：窄 QRS 與寬 QRS 頻脈、緩脈與傳導阻滯的系統性判讀

第 4 章 非侵入性診斷工具：Holter、事件記錄器、植入式心電監測器、穿戴裝置、運動測試與自主神經檢查

第 5 章 抗心律不整藥物：分類、作用機制、致心律不整性與臨床實務

第二篇 電生理檢查

第 6 章 電生理檢查入門：適應症、導管放置、心內電圖與基礎間期

第 7 章 程序性電刺激與診斷性操作：不反應期、傳導特性、entrainment 與機轉鑑別

第 8 章 三維電解剖定位系統與高密度標測

第三篇 緩脈、傳導疾病與昏厥

第 9 章 竇房結功能不全與房室傳導阻滯：診斷、阻滯部位與治療決策

第 10 章 昏厥的評估與處置

第四篇 上心室頻脈與心房顫動

第 11 章 房室結迴旋頻脈 (AVNRT)

第 12 章 副傳導路徑、WPW 症候群與房室迴旋頻脈 (AVRT)

第 13 章 心房頻脈與心房撲動

第 14 章 心房顫動 (一)：流行病學、分類、中風預防與整合照護 (AF-CARE)

第 15 章 心房顫動 (二)：節律控制、導管消融 (射頻、冷凍球囊、脈衝電場)、外科手術與左心耳封堵

第五篇 心室心律不整與猝死

第 16 章 心室早期收縮與特發性心室頻脈

第 17 章 結構性心臟病之心室頻脈：基質標測、消融策略與 VT storm

第 18 章 遺傳性心律不整症候群與離子通道病變：LQTS、Brugada、CPVT、SQTS、早期再極化與 ARVC

第 19 章 心因性猝死的風險分層與預防

第六篇 植入式心臟電子裝置 (CIED)

第 20 章 心律調節器基礎：系統組成、模式、時序週期、程式設定與常見異常

第 21 章 植入式心臟去顫器 (ICD)：系統、偵測與治療、程式設定、不適當電擊、S-ICD / EV-ICD 與穿戴式去顫器

第 22 章 心臟再同步治療 (CRT)

第 23 章 傳導系統節律 (CSP)：His 束節律與左束支區域節律

第 24 章 無導線心律調節器

第 25 章 裝置追蹤、遠距監測與疑難排解：報告判讀、MRI、電磁干擾、感染與導線移除

第七篇 消融能量與特殊技術

第 26 章 消融能量來源：射頻、冷凍、脈衝電場與其他能量的生物物理學

第 27 章 電生理手術的特殊技術：經中隔穿刺、心腔內超音波、左心室途徑、心外膜途徑、壁內基質的處理與立體定位放射消融

第 28 章 電生理手術的併發症與處置

第八篇 特殊議題

第 29 章 自主神經與心律不整：不適當竇性頻脈、POTS、迷走性昏厥與心臟神經消融 (cardioneuroablation)

第 30 章 特殊族群的心律不整：懷孕、運動員、成人先天性心臟病、心臟手術後與其他

前言

這本教材是為一般心臟科醫師 (general cardiologist) 編寫的心臟電生理 (electrophysiology, EP) 與心律不整系統性課程。目標不是把讀者訓練成電生理專科醫師，而是讓每一位心臟科醫師都能：

1. 有把握地 診斷 門診與病房常見的心律不整，並知道何時該轉介電生理檢查 (EP study) 或消融 (ablation) 。
2. 看得懂 電生理報告 與 裝置 (CIED) 報告，能與電生理醫師用同一套語言討論。
3. 掌握 心律調節器、ICD、CRT、傳導系統節律 (conduction system pacing, CSP) 與無導線節律的適應症、基本程式設定與追蹤重點。
4. 理解各種 消融能量 (射頻、冷凍、脈衝電場等) 與 特殊技術 的原理、優缺點與併發症，能向病人說明並做出合理的轉介。

編排原則：由淺入深

全書共八篇三十章，順序依「先基礎、後檢查、再依疾病、最後談治療工具與特殊議題」安排；後面的章節會假設讀者已讀過前面的章節。建議 依序閱讀，但每章亦可獨立查閱。

篇	內容	難度
第一篇 基礎	離子通道與動作電位、心律不整機轉、心電圖判讀、非侵入性工具、抗心律不整藥物	★
第二篇 電生理檢查	EP study 入門、程序性電刺激與診斷性操作、三維標測	★★
第三篇 緩脈與昏厥	竇房結功能不全、房室傳導阻滯、昏厥	★★
第四篇 上心室頻脈與心房顫動	AVNRT、副傳導路徑/WPW、心房頻脈與撲動、心房顫動（兩章）	★★~ ★★★★
第五篇 心室心律不整與猝死	PVC 與特發性 VT、疤痕相關 VT、遺傳性心律不整、猝死風險分層	★★★★
第六篇 CIED	心律調節器、ICD、CRT、傳導系統節律、無導線節律、追蹤與疑難排解	★★~ ★★★★
第七篇 消融能量與特殊技術	射頻/冷凍/脈衝電場的生物物理學、經中隔穿刺、心腔內超音波、心外膜途徑、難治性基質、併發症	★★★★
第八篇 特殊議題	自主神經與心律不整（含 cardioneuroablation）、特殊族群（懷孕、運動員、成人先天性心臟病、術後）	★★★★

原始需求之外、但認為一般心臟科醫師必須掌握而補入的主題

原始規劃聚焦於「電生理檢查、心律不整、CIED（含 CSP）、不同能量的消融技術、特殊技術」。以下主題雖未明列，但在臨床上與上述內容密不可分，故一併編入並安排於適當位置：

- 心律不整的心電圖系統性判讀（第 3 章）：所有轉介與治療決策的起點。
- 非侵入性診斷工具與穿戴裝置（第 4 章）：Holter、事件記錄器、植入式心電監測器、智慧手錶與人工智慧心電圖。
- 抗心律不整藥物（第 5 章）：一般心臟科醫師最常親自執行的治療。
- 昏厥的評估（第 10 章）：緩脈與 ICD 決策的核心情境。
- 心房顫動的中風預防、整合照護與左心耳封堵（第 14、15 章）。
- 遺傳性心律不整症候群與猝死風險分層（第 18、19 章）：決定誰該裝 ICD。
- 裝置追蹤、遠距監測、MRI、電磁干擾、感染與導線移除（第 25 章）：門診最常遇到的裝置問題。
- 電生理手術併發症的辨識與處置（第 28 章）：病人術後多半回到一般心臟科門診。
- 自主神經相關心律不整與 cardioneuroablation（第 29 章）、特殊族群（第 30 章）。

每章的結構

每一章依固定格式撰寫：

1. 學習目標：讀完本章應能做到的三至五件事。
2. 內文：從觀念、機轉到臨床決策；表格整理關鍵數字與比較。
3. 一般心臟科醫師的臨床重點：可直接帶進門診的結論。
4. 參考資料與延伸閱讀：本章所依據的教科書章節、指引與網站。
5. 回家作業：兩題單選題（single best answer），以臨床情境為主。題目附於教材本各章末；正確答案與詳細解析 另編為《回家作業詳解本》，並另有《題目與詳解合訂本》方便獨立閱讀。

參考依據

內容以下列國際教科書與指引為主要依據（完整清單見附錄）：Josephson's *Clinical Cardiac Electrophysiology*、Issa/Miller/Zipes *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*、Zipes & Jalife *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*、Ellenbogen 等人 *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*、Huang & Miller *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*、Murgatroyd *Handbook of Cardiac Electrophysiology*、Fogoros *Electrophysiologic Testing*、Braunwald's *Heart Disease*；以及 ESC、ACC/AHA/HRS、HRS/EHRA/APHRS/LAHRS 於 2018–2025 年間發布的相關指引與專家共識。

使用上的提醒

- 本教材依 2026 年中以前公開發表之指引與文獻整理；指引持續更新，臨床決策請以最新版本與個別病人狀況為準。
- 藥物劑量與裝置參數僅供教學參考，實際使用前請再次核對仿單與各廠牌技術手冊。
- 本教材為教學用途，不能取代個別病人之專業醫療判斷。

第 1 章 心臟電生理基礎：離子通道、動作電位與傳導系統解剖

學習目標

1. 說明心室心肌與竇房結／房室結細胞動作電位的差異，以及各期主要的離子電流。
2. 解釋不反應期、傳導速度與 source-sink 關係，並連結到臨床上的傳導阻滯與迴旋。
3. 描述竇房結、房室結、His-Purkinje 系統的解剖位置與血液供應，以及與電生理手術相關的鄰近構造。
4. 將常用抗心律不整藥物與遺傳性心律不整症候群對應到特定離子電流。

1.1 為什麼一般心臟科醫師需要懂細胞電生理

門診裡每一個心律不整的決策，背後都有一個離子通道的故事：為什麼 adenosine 能中止 AVNRT 卻對大多數心房頻脈無效？為什麼 flecainide 在缺血性心臟病是禁忌？為什麼 LQT2 的病人怕鬧鐘、LQT1 的病人怕游泳？為什麼房室結會「越快越慢」（decremental conduction）？這些問題的答案，全部來自動作電位與傳導系統的基本性質。本章不追求分子生物學的細節，而是建立一套可以直接對應到心電圖、藥物與手術的工作模型。

1.2 靜止膜電位與離子梯度

心肌細胞的靜止膜電位由跨膜離子濃度差與膜對各離子的通透性決定。 $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ 以 3 Na^+ 出、2 K^+ 入的方式維持細胞內高 K^+ （約 140 mM）、低 Na^+ （約 10 mM）的環境。靜止時膜對 K^+ 的通透性最高（主要透過內向整流鉀通道 I_{K1} ），因此靜止膜電位接近 K^+ 的平衡電位（Nernst 電位約 -90 mV）。

這個簡單的事實有三個臨床推論：

- 高血鉀使靜止膜電位去極化（變得較不負），起初增加興奮性，但很快使鈉通道失活、傳導變慢，心電圖上出現 P 波消失、QRS 增寬、正弦波。

- 低血鉀使 I_{Kr} 的傳導度下降並延長再極化，是後天性 QT 延長與 torsades de pointes 最重要的可逆因子之一。
- 缺血區域細胞外 K^+ 堆積造成局部去極化，形成「損傷電流」與傳導不均，是急性缺血性心室頻脈／心室顫動的基礎。

1.3 心室與心房心肌的「快反應」動作電位

工作心肌 (working myocardium) 與 His–Purkinje 系統的動作電位稱為快反應 (fast response)，分為五期：

期別	事件	主要電流	對應心電圖／藥物
第 0 期	快速去極化	快鈉電流 I_{Na} ($Na_v1.5$ ，基因 <i>SCN5A</i>)	QRS；第 I 類藥物作用點；Brugada (<i>SCN5A</i> 功能喪失)
第 1 期	早期快速再極化 (notch)	暫態外向鉀電流 I_{to} ($K_v4.3$)	心外膜 I_{to} 較強 → J 波；Brugada 再極化假說
第 2 期	平台期	內向 L 型鈣電流 I_{CaL} ($Ca_v1.2$) 與外向 I_{Kr} 、 I_{Ks} 之平衡； Na^+/Ca^{2+} 交換 (NCX)	ST 段；鈣通道阻斷劑；Timothy 症候群 (<i>CACNA1C</i> 功能增加)
第 3 期	快速再極化	延遲整流鉀電流 I_{Kr} (hERG, <i>KCNH2</i>)、 I_{Ks} (<i>KCNQ1+KCNE1</i>)、末段 I_{K1}	T 波；第 III 類藥物 (I_{Kr} 阻斷)；LQT1 ($I_{Ks} \downarrow$)、LQT2 ($I_{Kr} \downarrow$)
第 4 期	靜止 (工作心肌) 或舒張期自動去極化 (Purkinje)	I_{K1} 維持靜止電位；Purkinje 有少量 I_f	Andersen–Tawil 症候群 (<i>KCNJ2</i> , $I_{K1} \downarrow$)

幾個值得記住的觀念：

1. 第 0 期的上升速率 (dV/dt_{max}) 決定傳導速度。鈉通道的可用性取決於起始膜電位：膜電位越負，可被活化的鈉通道越多，傳導越快。這解釋了為何缺血 (去極化) 與第 I 類藥物 (鈉通道阻斷) 都會使傳導變慢、QRS 增寬。
2. 第 I 類藥物具「使用依賴性」 (use dependence)：心率越快，藥物與鈉通道結合越多、阻斷越強。Flecainide 與 propafenone (Ic 類) 解離最慢，因此在快速心率下 QRS 會明顯增寬——這是它們在結構性心臟病中致心律不整的機轉之一，也是 CAST 試驗死亡率增加的細胞層次解釋。

- 動作電位時程 (APD) 取決於第 2、3 期內向與外向電流的平衡。任何減少外向鉀電流 (I_{Kr} 阻斷、低血鉀) 或增加內向電流 (晚期鈉電流 I_{NaL} 增加, 如 LQT3) 的因素都會延長 APD 與 QT, 並可能誘發早期後去極化 (early afterdepolarization, EAD)。
- 第 III 類藥物具「反向使用依賴性」 (reverse use dependence) : 心率越慢、QT 延長越明顯, 因此 torsades 好發於緩脈、長短週期 (long-short sequence) 之後。Amiodarone 因同時阻斷多種通道, 反向使用依賴性較不明顯, 致 torsades 的風險也相對低。

1.4 竇房結與房室結的「慢反應」動作電位

竇房結 (SA node) 與房室結 (AV node) 細胞沒有穩定的靜止膜電位, 其最大舒張電位約 -60 mV。在這個電位下, 大部分快鈉通道處於失活狀態, 所以第 0 期由 L 型鈣電流驅動, 上升速率慢 (約 $1-10$ V/s, 相較於心室的 $200-400$ V/s), 傳導速度也慢 ($0.02-0.05$ m/s)。

第 4 期的自動去極化來自「膜時鐘」與「鈣時鐘」的協同：

- 膜時鐘 (membrane clock) : funny current I_f (HCN4 通道, 由超極化活化、受 cAMP 調控)、T 型鈣電流 I_{CaT} , 加上 I_K 的逐漸關閉。
- 鈣時鐘 (calcium clock) : 肌漿網自發性釋放 Ca^{2+} , 經 NCX 產生內向電流, 推動舒張期去極化的後段。

自主神經直接調控這兩個時鐘：交感神經 (β_1 受體 $\rightarrow$ cAMP $\uparrow$) 增加 I_f 與 I_{CaL} , 加快心率並縮短房室結不反應期；副交感神經 (M_2 受體) 活化 I_{KACH} 使細胞超極化、減少 I_f 與 I_{CaL} , 減慢心率並延長房室結不反應期。

臨床對應：

- Adenosine 透過 A_1 受體活化與 I_{KACH} 相同的鉀通道 ($I_{KA_{Do}}$), 並抑制 I_{CaL} , 因此對「依賴房室結」的迴旋 (AVNRT、AVRT) 有效, 對多數心房頻脈與心室頻脈無效 (少數 cAMP 依賴的觸發活動性 VT 例外, 例如 RVOT-VT)。
- Verapamil、diltiazem 與 β 阻斷劑同樣作用於 I_{CaL} 或其上游, 是房室結傳導的「煞車」。
- Ivabradine 選擇性阻斷 I_f , 只降低竇性心率而不影響房室結傳導與收縮力。
- 房室結的遞減性傳導 (decremental conduction) : 刺激越早、傳導越慢 (AH 間期越長)。這是房室結保護心室免於心房快速節律的機制, 也是電生理檢查中鑑別房室結與副傳導路徑的基礎 (第 7、12 章)。

1.5 不反應期、傳導速度與 source-sink

不反應期 (refractory period) :

- 有效不反應期 (effective refractory period, ERP) : 在此期間內任何刺激都不能引起可傳導的動作電位。快反應組織的 ERP 主要由 APD 決定 (電壓依賴性) ; 慢反應組織則有再極化後不反應期 (post-repolarization refractoriness) , 即再極化完成後仍需一段時間才能恢復興奮性 (時間依賴性) 。
- 相對不反應期 (relative refractory period, RRP) : 較強刺激可引起反應, 但傳導較慢。
- 臨床意義: ERP 的差異是單向阻滯與迴旋的來源; 抗心律不整藥物延長 ERP 就是在「關閉迴旋的可興奮間隙」。

傳導速度 由三個因素決定: 第 0 期的上升速率 (鈉通道可用性)、細胞間耦合 (間隙接合, gap junction) 與組織結構 (纖維排列方向) 。

組織	傳導速度 (約)	主要 connexin
竇房結、房室結	0.02–0.05 m/s	Cx45
心房與心室工作心肌	0.3–1 m/s (沿纖維方向較快)	Cx43 (心房另有 Cx40)
His–Purkinje 系統	2–4 m/s	Cx40、Cx43

各向異性 (anisotropy) : 沿纖維長軸傳導比橫向快約 3–10 倍。纖維化使橫向耦合更差, 形成「Z 字形」緩慢傳導, 是疤痕相關心室頻脈迴旋的基礎 (第 17 章) 。

Source–sink 關係: 一小群去極化的細胞 (source) 要驅動前方大片組織 (sink) 時, 如果電流不足就會傳導失敗。這解釋了:

- 為什麼 Purkinje→心肌界面容易出現傳導阻滯;
- 為什麼肺靜脈與左心房交界處 (纖維排列突然改變、組織厚薄不一) 容易發生單向阻滯與迴旋, 成為心房顫動的起始點;
- 為什麼消融時不必把整塊組織燒掉, 只要在關鍵峽部造成夠寬的傳導阻滯即可。

1.6 傳導系統與相關解剖

竇房結

位於上腔靜脈與右心房交界處、沿界嵴 (crista terminalis) 上端的心外膜下, 呈紡錘形, 長約 1–2 公分。血液供應來自竇房結動脈, 約六成源自右冠狀動脈, 四成源自左迴旋支。竇房結內有多個起

搏點，交感神經張力高時起搏點偏上（心率快），迷走張力高時偏下——這是「竇性心律 P 波形態隨心率略變」的原因。

心房內與心房間傳導

心房沒有明確的特化傳導束，但沿界嵴、卵圓窩邊緣與 Bachmann 束（連接右心房與左心房前壁）傳導較快。冠狀竇（coronary sinus, CS）的肌袖與左心房相連，是左側副傳導路徑與部分心房頻脈的路徑。

房室結與 Koch 三角

房室結位於右心房中隔面的 Koch 三角頂端，三角的邊界為：

- 後上緣：Todaro 腱（tendon of Todaro）
- 前下緣：三尖瓣中隔瓣葉附著處
- 底部：冠狀竇開口

緻密房室結（compact node）位於三角頂端、膜性中隔的後下方；房室結的心房輸入有兩條主要路徑：快徑（fast pathway）由前上方（靠近 Todaro 腱、三角頂端）進入，慢徑（slow pathway）沿三尖瓣環由後下方（冠狀竇開口附近）進入。慢徑就是 AVNRT 消融的標的（第 11 章）。房室結動脈約九成來自右冠狀動脈的後降支起始處，因此下壁心肌梗塞常合併房室結層級的傳導阻滯，多為暫時性且 QRS 窄。

His 束與束支

His 束穿過中央纖維體（central fibrous body），走在膜性中隔的下緣，是心房與心室之間唯一正常的電連接（副傳導路徑除外）。之後分成右束支（細長、單一）與左束支（扇形展開為前分支、後分支，常另有中隔分支）。His–Purkinje 系統血液供應來自左前降支的中隔穿通支與後降支，雙重供應使其相對耐缺血，但前壁心肌梗塞一旦造成 His 以下的阻滯，通常為永久性且 QRS 寬，預後較差。

與電生理手術相關的鄰近構造

構造	臨床意義
腔靜脈–三尖瓣峽部 (cavotricuspid isthmus, CTI)	典型心房撲動的必經之路，消融標的 (第 13 章)
肺靜脈–左心房交界	心房顫動的觸發點，肺靜脈隔離的標的 (第 15 章)
左心耳	血栓好發處；也是非肺靜脈觸發點與左心耳封堵標的
食道	緊貼左心房後壁，消融後壁有心房食道瘻管風險 (第 28 章)
右橫膈神經	走行於上腔靜脈與右上肺靜脈外側，冷凍球囊消融時須監測
左橫膈神經	走行於左心耳與左心室側壁附近，心外膜消融時須注意
主動脈竇 (Valsalva 竇)	左冠狀竇可消融流出道 VT/PVC，須注意冠狀動脈開口
左心室頂 (LV summit)	心外膜、被冠狀動脈與脂肪覆蓋，是最難消融的 PVC 位置之一
乳頭肌、調節束 (moderator band)	特發性 VT/PVC 來源，導管貼靠困難，常需心腔內超音波

1.7 自主神經系統與心臟神經節叢

除了中樞的交感／副交感神經，心臟表面（特別是左心房的肺靜脈周圍與房室溝的脂肪墊）有豐富的神經節叢 (ganglionated plexi, GP)，含交感與副交感神經元。GP 活化會縮短心房 APD 並增加鈣負荷，容易誘發肺靜脈觸發活動與心房顫動；迷走神經張力過高則是反射性昏厥與功能性房室傳導阻滯的原因。針對 GP 的消融 (cardioneuroablation) 已成為治療特定迷走性昏厥與功能性緩脈的新選項 (第 29 章)。

1.8 從細胞到床邊：對照表

臨床實體	相關基因／通道	電流變化	臨床特徵
LQT1	<i>KCNQ1</i> (I_{Ks})	外向 K^+ ↓	運動、游泳誘發；寬底 T 波； β 阻斷劑效果最好
LQT2	<i>KCNH2</i> (hERG, I_{Kr})	外向 K^+ ↓	聽覺刺激、產後誘發；低平／雙峰 T 波；避免低血鉀與 I_{Kr} 阻斷藥
LQT3	<i>SCN5A</i> (I_{NaL} 增加)	內向 Na^+ ↑	睡眠、休息時發作；長等電位 ST 段、晚而尖的 T 波；mexiletine 可縮短 QT
Brugada 症候群	<i>SCN5A</i> 功能喪失 (約 20–25% 病人)	內向 Na^+ ↓	右胸導程穹窿型 ST 上升；發燒、鈉通道阻斷劑使之惡化
CPVT	<i>RyR2</i> 、 <i>CASQ2</i>	舒張期 Ca^{2+} 漏出 → DAD	運動誘發雙向性／多形性 VT；靜態心電圖正常
短 QT 症候群	<i>KCNH2</i> 、 <i>KCNQ1</i> 、 <i>KCNJ2</i> 功能增加	外向 K^+ ↑	QTc ≤ 360 ms 合併其他證據 (第 18 章)，AF 與 SCD
Andersen–Tawil (LQT7)	<i>KCNJ2</i> (I_{K1})	外向 K^+ ↓	明顯 U 波、雙向性 VT、週期性麻痺、顏面特徵
第 Ic 類藥物	$Na_v1.5$	I_{Na} 阻斷 (解離慢)	使用依賴性 QRS 增寬；結構性心臟病禁忌
第 III 類藥物	hERG	I_{Kr} 阻斷	反向使用依賴性 QT 延長、torsades
Adenosine	A_1 受體 → I_{KAdo} 、 I_{CaL} ↓	房室結超極化	中止房室結依賴性 SVT；診斷性用途
Ivabradine	HCN4 (I_f)	舒張期去極化變慢	降低竇性心率；不適當竇性頻脈
Digoxin	Na^+/K^+ -ATPase、迷走神經	細胞內 Ca^{2+} ↑；房室結傳導 ↓	控制 AF 心室率；中毒時 DAD → 雙向性 VT

一般心臟科醫師的臨床重點

- 房室結與竇房結是「鈣依賴」的慢反應組織：這是 adenosine、verapamil、 β 阻斷劑能減慢或中止房室結依賴性心律不整的理由，也是遞減性傳導的來源。
- 心室與心房是「鈉依賴」的快反應組織：第 I 類藥物、缺血與高血鉀都透過減少鈉通道可用性使傳導變慢。
- QT 間期反映第 2、3 期的電流平衡；低血鉀、 I_{Kr} 阻斷藥與緩脈是後天性 QT 延長最常見、也最可逆的三個因子。
- Koch 三角（Todaro 腱、三尖瓣中隔瓣葉、冠狀竇口）是理解 AVNRT、房室結阻滯與消融風險的解剖基礎。
- 每一種遺傳性心律不整症候群都對應一個電流：記住 $LQT1 = I_{Ks}$ 、 $LQT2 = I_{Kr}$ 、 $LQT3 =$ 晚期 I_{Na} 、Brugada = I_{Na} 喪失、CPVT = RyR2 鈣漏出。

參考資料與延伸閱讀

- Zipes DP, Jalife J, Stevenson WG (eds). *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*, 8th ed. Elsevier, 2022. 第一部分 (Structural and Molecular Bases of Cardiac Electrophysiology)。
- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, 3rd ed. Elsevier, 2019. Chapter 1–2 (Molecular Mechanisms of Cardiac Electrical Activity; Cardiac Ion Channels)。
- Spector P. *Understanding Cardiac Electrophysiology: A Conceptually Guided Approach*. Wiley-Blackwell, 2020.
- Josephson ME. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology*, 6th ed. Wolters Kluwer, 2021. Chapter 1 (Electrophysiologic Investigation: General Concepts)。
- Anderson RH, et al. The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat* 2009;22:99–113.

回家作業

每題為單選題 (single best answer)，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 1-1

以下關於竇房結與房室結細胞動作電位的敘述，何者 正確？

- (A) 第 0 期去極化主要由快速鈉電流 (I_{Na}) 驅動，因此傳導速度快
- (B) 第 0 期去極化主要由 L 型鈣電流 (I_{CaL}) 驅動，因此傳導速度慢且具遞減性傳導
- (C) 靜止膜電位穩定維持在約 -90 mV
- (D) 第 4 期的 I_f 電流在交感神經刺激下會被抑制，以維持自動性
- (E) 副交感神經刺激會增加 I_{CaL} ，使房室結不反應期縮短

題目 1-2

一位 24 歲女性因「被鬧鐘吵醒時昏倒」兩次而就診。心電圖顯示竇性心律，QTc 520 ms， V_2-V_4 的 T 波低平且呈雙峰 (notched)。家族史中有一位姑姑於 30 歲時猝死。就本章所學的離子電流，此病人 最可能 出現異常的電流是？

- (A) I_{Ks} 減少
- (B) I_{Kr} 減少
- (C) 晚期鈉電流 I_{NaL} 增加
- (D) I_{CaL} 減少
- (E) I_{K1} 增加

第 2 章 心律不整的機轉：自動性、觸發活動與迴旋

學習目標

1. 區分自動性異常、觸發活動與迴旋三大機轉的細胞基礎與電生理特徵。
2. 說明早期後去極化（EAD）與延遲後去極化（DAD）的差別，以及各自對應的臨床心律不整。
3. 列出迴旋成立的必要條件，並以波長（wavelength）概念解釋藥物與消融如何終止迴旋。
4. 從臨床表現（起始／終止方式、對藥物與刺激的反應）推測機轉，並據此選擇治療策略。

2.1 三大機轉總覽

幾乎所有心律不整都可歸入三類機轉：自動性異常（abnormal automaticity）、觸發活動（triggered activity）與迴旋（reentry）。前兩者是「局灶性」（focal）機轉——心律不整從一個點向外擴散；迴旋則是「環路」機轉——電波在一條固定或功能性的路徑上繞圈。機轉決定了心律不整的行為，也決定了什麼治療會有效。

特徵	自動性異常	觸發活動	迴旋
細胞基礎	第 4 期自動去極化（正常或異常組織）	前一個動作電位引起的後去極化（EAD/DAD）	單向阻滯 + 緩慢傳導形成環路
起始方式	逐漸加速（warm-up）	常由快速心率／兒茶酚胺誘發；EAD 由緩脈與長短週期誘發	由適時的早期收縮啟動，突然開始
終止方式	逐漸減速（cool-down）	突然，但可能反覆	突然
程序性電刺激	不能可靠地誘發或終止	快速起搏／isoproterenol 可誘發；早期刺激不可靠	可重複地誘發與終止；可被 entrainment
超速起搏（overdrive）	正常自動性被抑制（overdrive suppression）；異常自動性抑制較弱	可能加速（overdrive acceleration）	可終止或 entrain
Adenosine／verapamil	效果不一	cAMP 依賴的 DAD（如 RVOT-VT）對兩者敏感	僅對含房室結的環路有效
典型例子	竇性頻脈、不適當竇性頻脈、部分心房頻脈、加速性心室自主節律（AIVR）、缺血急性期 VT	Torsades de pointes（EAD）；毛地黃中毒、CPVT、RVOT-VT（DAD）	AVNRT、AVRT、典型心房撲動、疤痕相關 VT、束支迴旋 VT
首選治療方向	藥物（ β 阻斷劑等）；局灶消融	去除誘因（補鉀鎂、停藥、加快心率）； β 阻斷劑、鈣通道阻斷劑；局灶消融	導管消融（切斷關鍵峽部）；延長 ERP 的藥物

2.2 自動性異常

正常自動性的增強

竇房結、房室交界與 His–Purkinje 系統本來就有自動性（第 1 章）。交感神經張力升高、甲狀腺功能亢進、發燒、貧血、藥物（ β 促效劑、茶鹼）等都會使第 4 期去極化加快，形成竇性頻脈；若沒有明確原因、休息心率持續偏高則稱為不適當竇性頻脈（inappropriate sinus tachycardia, IST，第 29 章）。下位起搏點（交界、心室）的自動性增強則出現交界性頻脈或加速性心室自主節律（AIVR）——AIVR 常見於再灌流後，心率 60–110 bpm，通常良性，不需要治療。

正常自動性有一個重要性質：超速抑制（overdrive suppression）。較快的節律驅動細胞時， Na^+/K^+ -ATPase 活性增加使細胞超極化，節律停止後起搏點需要一段時間才恢復。這就是竇房結恢

復時間 (sinus node recovery time, SNRT) 的原理，也是為什麼心房頻脈或 AF 終止後會出現長停頓 (快慢症候群)。

異常自動性

部分去極化的組織 (靜止膜電位去極化至約 -60 mV 或更不負，即 -60 至 -30 mV) 即使原本沒有自動性，也會出現自發性放電。缺血、電解質異常、心肌病變的心房與心室肌都可能如此。異常自動性 不容易被超速抑制，因此持續不斷 (incessant) 的心房頻脈或急性缺血的 VT 常屬此類。

2.3 觸發活動：EAD 與 DAD

觸發活動是「必須先有一個動作電位」才會發生的節律，故稱「觸發」。依後去極化出現的時間分為兩種：

早期後去極化 (early afterdepolarization, EAD)

- 發生於第 2 或第 3 期，來自動作電位時程延長時 L 型鈣通道再活化 (或 $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ 交換電流)。
- 緩脈依賴：心率越慢、APD 越長，越容易產生。典型情境是長短週期序列 (long-short sequence)：一個早期收縮後的代償停頓延長了下一拍的 APD，再一個早期收縮就落在 EAD 上。
- 臨床代表：torsades de pointes (後天或先天 QT 延長)。治療方向因此是「縮短 APD、消除長停頓」：靜脈鎂、補鉀、停用 I_{Kr} 阻斷藥、用 isoproterenol 或臨時起搏把心率提高到 90–110 bpm。

延遲後去極化 (delayed afterdepolarization, DAD)

- 發生於再極化完成後 (第 4 期)，來自細胞內鈣負荷過重：肌漿網自發性釋放 Ca^{2+} ，NCX 以 3 Na^+ 換 1 Ca^{2+} 的方式產生暫態內向電流 (I_{ti})，膜電位上升達閾值即產生觸發節律。
- 頻脈與兒茶酚胺依賴：心率越快、細胞內鈣越多，越容易發生；運動與情緒是典型誘因。
- 臨床代表：毛地黃中毒 (Na^+/K^+ -ATPase 抑制 $\rightarrow$ 細胞內 Ca^{2+} 上升) 的雙向性 VT 與心房頻脈合併阻滯；CPVT (RyR2 突變使肌漿網漏鈣)；流出道 PVC/VT (cAMP 介導，對 adenosine、verapamil、 β 阻斷劑與 Valsalva 皆敏感)。
- 電生理室特徵：可由快速起搏或 isoproterenol 誘發，早期刺激不可靠；超速起搏可能使其加速而非終止。

2.4 迴旋

迴旋是臨床上最重要、也是消融最有效的機轉。成立條件：

1. 兩條（或以上）功能上不同的傳導路徑，或一個環繞不可興奮障礙物（疤痕、瓣環、靜脈口）的環路。
2. 單向阻滯：早期刺激在一條路徑（不反應期較長者）被阻滯，只沿另一條路徑前進。
3. 緩慢傳導：讓電波繞回起點時，原本阻滯的路徑已恢復興奮性。

波長與可興奮間隙

波長（wavelength）= 傳導速度 × 不反應期。若迴旋路徑長度大於波長，波頭與波尾之間會有一段已恢復興奮性的組織，稱為可興奮間隙（excitable gap）。這個概念解釋了：

- 為什麼延長不反應期的藥物（第 III 類、部分第 I 類）能終止迴旋：波長變長、可興奮間隙關閉，波頭撞上自己的波尾。
- 為什麼減慢傳導的藥物有時反而促進迴旋：波長變短，原本容不下迴旋的組織現在容得下了（第 Ic 類在疤痕心室的致心律不整性）。
- 為什麼可以用起搏「entrainment」迴旋：起搏的波在可興奮間隙進入環路，被環路帶著跑，這是第 7 章鑑別機轉與定位狹部的基礎。
- 為什麼消融有效：在環路最窄的關鍵狹部造成一道穿壁的傳導阻滯線，環路就無法成立，而且不必破壞整片組織。

解剖性與功能性迴旋

- 解剖性迴旋（anatomical reentry）：路徑固定，繞著固定障礙物。例：典型心房撲動繞三尖瓣環（必經腔靜脈–三尖瓣狹部）、AVRT 繞房室結與副傳導路徑、疤痕相關 VT 穿過疤痕中的存活心肌通道、束支迴旋 VT（右束支下行、左束支上行）。
- 功能性迴旋（functional reentry）：沒有固定障礙物，由組織的不反應期與傳導的不均勻性決定。經典模型為 leading circle，現代模型為旋轉波（rotor / spiral wave）。AF 與 VF 的維持被認為與旋轉波和多重子波（multiple wavelets）有關。
- 微迴旋（microreentry）可以小到在心電圖上看起來像局灶；巨迴旋（macroreentry）則是環路大到可以在心電圖上看到連續的電活動（例如心房撲動的鋸齒波）。
- 第 2 期迴旋（phase 2 reentry）：心外膜 I_{to} 強的區域動作電位穹窿消失，鄰近仍有穹窿的區域向其再興奮，是 Brugada 症候群心室顫動的機轉假說之一。
- 反射（reflection）：在一段線性的緩慢傳導組織內來回傳導，臨床少見。

迴旋在電生理室的特徵

- 可被適時的程序性早期刺激 可重複地誘發與終止。
- 早期刺激的耦合間期與心律不整第一拍的間期呈 反比（刺激越早、傳導越慢、第一拍越晚）。
- 可被 entrainment（第 7 章），並依 post-pacing interval 與 tachycardia cycle length 的差異判斷起搏點與環路的距離。

2.5 心房顫動的機轉：從觸發到基質

AF 是三種機轉的綜合體，也是理解消融策略的關鍵：

1. 觸發 (trigger)：1998 年 Haïssaguerre 等人證實陣發性 AF 多由肺靜脈肌袖的快速局灶放電（自動性／觸發活動）啟動，這是肺靜脈隔離成為 AF 消融基石的理由。非肺靜脈觸發點包括上腔靜脈、冠狀竇、左心耳、Marshall 韌帶與界嵴。
2. 維持 (maintenance)：左心房內的旋轉波與多重子波、以及纖維化區域的局部微迴旋。
3. 基質重塑 (remodeling)：AF 本身縮短心房 APD 與 ERP（電重塑，「AF begets AF」，數天內發生），並在數週至數月後造成纖維化與擴大（結構重塑）。這解釋了早期節律控制（EAST-AFNET 4）與早期消融（EARLY-AF）優於等待的理由，也是為什麼持續性 AF 的消融成功率低於陣發性。
4. 自主神經：肺靜脈周圍的神經節叢同時提供交感（增加鈣負荷 → 觸發）與副交感（縮短 APD → 利於迴旋）的輸入。

2.6 從臨床表現推測機轉

臨床線索	提示的機轉
突然開始、突然結束（病人能說出「像開關」）	迴旋（AVNRT、AVRT、心房撲動）
逐漸加快、逐漸減慢；運動或情緒誘發；持續不斷	自動性（IST、局灶心房頻脈）或 DAD 觸發活動
發生於緩脈、長停頓之後；QT 延長	EAD (torsades)
運動誘發的雙向性 VT，休息時心電圖正常	DAD (CPVT)
Valsalva、頸動脈竇按摩或 adenosine 可中止	房室結參與的迴旋（AVNRT／AVRT）；或 cAMP 依賴的觸發活動（RVOT-VT）
Adenosine 只造成暫時房室阻滯、心房活動持續	心房頻脈、心房撲動、竇性頻脈（迴旋或自動性，但不經房室結）
有心肌梗塞疤痕、單形性 VT、每次形態相同	疤痕相關迴旋
多形性 VT 且 QT 正常、伴隨胸痛或 ST 變化	急性缺血（自動性、觸發活動與功能性迴旋混合）→ 處理缺血

2.7 機轉與治療的對應

- 迴旋：消融是根治性的（切斷峽部）。藥物方面，延長 ERP（第 III 類）或減慢傳導使單向阻滯變成雙向阻滯（第 Ic 類在無結構性心臟病的心房）。
- 自動性：β 阻斷劑、鈣通道阻斷劑降低第 4 期斜率；局灶消融可行但局灶可能不只一個，且不易在鎮靜下誘發。
- 觸發活動：EAD——去除 QT 延長因子、加快心率、鎂；DAD——β 阻斷劑（CPVT 首選 nadolol）、flecainide（同時阻斷 RyR2）、verapamil；局灶消融對 RVOT-VT 效果極佳。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 「突然開始、突然結束」幾乎等於迴旋；「逐漸加速、逐漸減慢」偏向自動性或觸發活動。問診本身就是機轉的第一線檢查。
- Torsades 是 EAD：治療是縮短 QT、避免長停頓——補鎂、補鉀、停藥、必要時 isoproterenol 或臨時起搏，而不是給第 III 類藥。
- 流出道 PVC/VT 是 cAMP 依賴的 DAD：adenosine、verapamil、 β 阻斷劑都有效，消融成功率高。
- 波長 = 傳導速度 $\times$ 不反應期。延長 ERP 的藥物關閉可興奮間隙；減慢傳導的藥物則可能製造新的迴旋（第 Ic 類在疤痕心室的禁忌）。
- AF 是「肺靜脈觸發 + 心房基質」的疾病：越早處理，基質重塑越少，節律控制越容易。

參考資料與延伸閱讀

- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, 3rd ed. Elsevier, 2019. Chapter 3 (Electrophysiological Mechanisms of Cardiac Arrhythmias)。
- Josephson ME. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology*, 6th ed. Wolters Kluwer, 2021. Chapter 8 (Supraventricular Tachycardias) 中關於機轉鑑別的段落。
- Antzelevitch C, Burashnikov A. Overview of basic mechanisms of cardiac arrhythmia. *Card Electrophysiol Clin* 2011;3:23–45.
- Haïssaguerre M, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659–666.
- Wjffels MC, et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. *Circulation* 1995;92:1954–1968.

回家作業

每題為單選題 (single best answer)，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 2-1

電生理檢查時觀察到下列現象，何者 最支持 該心律不整的機轉為迴旋（reentry）？

- (A) 心律不整在 isoproterenol 滴注下逐漸加速開始，停藥後逐漸減慢終止
- (B) 以不同耦合間期的心室早期刺激可重複地誘發與終止，且刺激越早、心律不整的第一拍間期越長
- (C) 快速心室起搏後心律不整的頻率反而加快
- (D) 心律不整只能以快速起搏（burst pacing）誘發，早期刺激無法誘發
- (E) 給予 adenosine 後心律不整逐漸減速而後停止

題目 2-2

一位 68 歲女性因心房顫動服用 sotalol，一週前因腸胃炎腹瀉數日。急診心電圖顯示竇性心律 48 bpm，QTc 560 ms，血鉀 2.9 mmol/L；監視器上反覆出現「一個心室早期收縮 → 長停頓 → 再一個早期收縮 → 多形性心室頻脈」的序列。此心律不整的 起始機轉 與 最適當的急性處置 為何？

- (A) 延遲後去極化（DAD）；靜脈注射 verapamil
- (B) 早期後去極化（EAD）；靜脈注射硫酸鎂、補鉀，並以 isoproterenol 或臨時起搏提高心率
- (C) 迴旋；靜脈注射 amiodarone
- (D) 自動性異常；靜脈注射 metoprolol
- (E) 早期後去極化（EAD）；靜脈注射 procainamide

第 3 章 心律不整的心電圖診斷：窄 QRS 與寬 QRS 頻脈、緩脈與傳導阻滯的系統性判讀

學習目標

1. 以固定步驟判讀頻脈心電圖：頻率、規則性、QRS 寬度、P 波與 QRS 的關係、起始與終止。
2. 利用 RP 間期、P 波形態與對 adenosine／迷走操作的反應鑑別窄 QRS 頻脈。
3. 應用 Brugada、Vereckei (aVR) 與 R 波峰時間等準則鑑別寬 QRS 頻脈，並知道何時應直接視為心室頻脈處理。
4. 判讀竇房結功能不全與各級房室傳導阻滯，並從心電圖推測阻滯部位。
5. 辨識預激、Brugada 型態、QT 延長／縮短與 epsilon 波等「一眼就要認出」的型態。

3.1 系統性判讀的五個步驟

每一張心律不整心電圖都用同一套順序判讀，可以避免遺漏：

1. 頻率：心房與心室各自的頻率；> 100 bpm 為頻脈、< 60 bpm 為緩脈。
2. 規則性：規則、規則中帶不規則 (group beating)、完全不規則。
3. QRS 寬度：< 120 ms 為窄，≥ 120 ms 為寬。窄 QRS 幾乎一定是上心室來源（罕見例外：高位中隔或 His 附近起源的 VT、束支迴旋的變異型）。
4. P 波：有沒有？形態是否與竇性相同？P 與 QRS 的關係 (1:1、多對一、分離)？RP 與 PR 何者較長？
5. 起始與終止：由早期收縮啟動 (迴旋) 還是逐漸加速 (自動性)？終止的最後一拍是 P 還是 QRS？

判讀時務必找一張長條圖 (rhythm strip，最好 II 與 V₁ 同步)，並比較與竇性心律時的心電圖。

3.2 窄 QRS 頻脈

不規則的窄 QRS 頻脈

- 心房顫動：完全不規則，無明確 P 波（基線為 f 波或平坦）。心室率若「規則而慢」，要懷疑完全房室阻滯合併交界性逸脫（例如毛地黃中毒）。
- 心房撲動合併變動性阻滯：鋸齒狀 F 波（II、III、aVF 為負向、V₁ 正向是典型逆時針撲動），心室率常在 150（2:1）、100（3:1）、75（4:1）附近跳動。
- 多源性心房頻脈（MAT）：≥ 3 種 P 波形態、PR 不一，見於 COPD 與急重症；治療是治療肺病，非電擊。
- 頻繁心房早期收縮的竇性心律。

規則的窄 QRS 頻脈：以 RP 間期分類

先確認 P 波是否可見。若不可見或藏在 QRS 末端，多為典型 AVNRT；若可見，量 RP 間期（QRS 起點至其後 P 波起點）並與 PR 比較。

類別	RP 間期	典型診斷	心電圖線索
極短 RP（P 藏在 QRS 中或緊接其後）	RP < 70 ms	典型（慢-快）AVNRT	V ₁ 出現假性 r'、下壁導程出現假性 S 波，與竇性時比較才看得出來
短 RP（RP < PR）	RP 70–200 ms	正向 AVRT（orthodromic）；也可為 AVNRT、AT	P 波常在 ST 段內，逆向（下壁導程負向）；QRS 交替（QRS alternans）在快速心率時提示 AVRT
長 RP（RP > PR）	RP > PR	心房頻脈、非典型（快-慢）AVNRT、PJRT（持續性交界迴旋頻脈）、竇性頻脈	AT 的 P 波形態依起源而異；非典型 AVNRT 與 PJRT 的 P 在下壁導程深而窄的負向

其他線索：

- 頻率本身鑑別力有限，但 AVNRT 與 AVRT 常在 150–250 bpm；心房撲動 2:1 傳導幾乎固定在 150 bpm 左右——任何「規則 150 bpm 窄 QRS 頻脈」都要先想撲動，把 II、III、aVF 與 V₁ 的基線仔細看。
- 房室阻滯而頻脈不終止（例如 2:1 的 P:QRS）幾乎排除 AVRT（副傳導路徑需要心室參與），也使 AVNRT 較不可能（雖然 AVNRT 可有 2:1 下行阻滯），最可能是 AT 或撲動。
- ST 下降在 AVRT 較常見，但在 AVNRT 也會出現，不代表缺血。
- 起始時 PR 突然延長（跳躍）後啟動的頻脈，提示 AVNRT（慢徑傳導）。

迷走操作與 adenosine 的診斷價值

先做改良式 Valsalva（用力吹 15 秒後立即平躺抬腿，REVERT 試驗使成功率由 17% 提高到 43%），再考慮 adenosine 6 mg 快速靜脈推注（無效則 12 mg，2019 ESC 建議 6–18 mg），並持續記錄 12 導程心電圖：

反應	解讀
頻脈突然終止，最後一拍是 P 波（房室結被阻滯而終止）	AVNRT 或 AVRT（房室結依賴）；少數 AT 亦可能
頻脈突然終止，最後一拍是 QRS	頻脈停在心房端：adenosine 敏感的心房頻脈、竇房結迴旋；AVNRT／AVRT 較少以此方式終止
暫時房室阻滯，心房活動持續	心房頻脈、心房撲動（此時可看清 F 波）、竇性頻脈
頻脈逐漸減慢再恢復	竇性頻脈、自動性 AT
完全無反應	劑量不足（注射太慢、周邊靜脈、咖啡因）；若為寬 QRS 則提示 VT

注意事項：adenosine 可誘發 AF（約 10%），在有預激的病人可能造成快速心室率甚至 VF，因此在預激合併 AF 是禁忌；氣喘病人慎用（短暫支氣管痙攣）；服用 dipyridamole 者作用增強、咖啡因與茶鹼使作用減弱；心臟移植病人對 adenosine 極度敏感，劑量減半以下。

3.3 寬 QRS 頻脈

鑑別診斷與「臨床先於心電圖」

寬 QRS 頻脈（wide complex tachycardia, WCT）的鑑別包括：心室頻脈（VT）、上心室頻脈合併束支阻滯或差異性傳導（SVT with aberrancy）、預激性頻脈（經副傳導路徑下傳的 AF／撲動／逆向 AVRT）、心室起搏節律、高血鉀或第 Ic 類藥物中毒造成的 QRS 增寬，以及假影。

在未經選擇的 WCT 中約 80% 是 VT；若病人有心肌梗塞病史、結構性心臟病或 ICD，超過 90–95% 是 VT。因此第一個原則是：血行動力學穩定與否不能用來鑑別 VT 與 SVT，而病史比任何心電圖準則都準。若無法確定，一律當作 VT 處理。

診斷性的心電圖表現

- 房室分離（AV dissociation）：心房率慢於心室率且無關聯；可見捕獲拍（capture beat）或融合拍（fusion beat）。這是 VT 的確診證據，但只在約 20–50% 的 VT 心電圖上看得到，看不到不代表不是 VT。

- 與竇性心律時 QRS 形態完全相同：支持 SVT 合併固定束支阻滯（例外：束支迴旋 VT 的 QRS 形態可與竇性時的束支阻滯相同）。

Brugada 四步驟 (1991)

1. 所有胸前導程都沒有 RS 型態（全為單相 R、QS 或 qR）→ VT。
2. 任一胸前導程 RS 間期（R 起點至 S 最低點）> 100 ms → VT。
3. 房室分離 → VT。
4. V_1 – V_2 與 V_6 的形態準則同時符合 VT → VT；否則 SVT 合併差異性傳導。

形態準則：

QRS 型態	V_1 – V_2 支持 VT	V_6 支持 VT
類 RBBB (V_1 正向)	單相 R、qR、或 R 高於 r' （左耳高於右耳的「兔耳」）	rS ($R/S < 1$) 或 QS
類 LBBB (V_1 負向)	r 波 > 30 ms、S 波下降支有頓挫、QRS 起點至 S 最低點 > 60 ms	qR 或 QS（任何 q 波）

（SVT 合併差異性傳導的典型型態：類 RBBB 時 V_1 為三相 rsR' 、 V_6 的 $R/S > 1$ ；類 LBBB 時 V_1 的 r 窄、S 下降快而平滑， V_6 無 q 波。）

Vereckei aVR 演算法 (2008)

只看 aVR，依序判斷：

1. aVR 起始為 R 波（正向）→ VT。
2. 起始 r 或 q 波寬度 > 40 ms → VT。
3. 以負向為主的 QRS，起始下降支有頓挫（notch）→ VT。
4. $V_i/V_t \leq 1$ （QRS 起始 40 ms 的電壓變化 ≤ 末端 40 ms 的電壓變化）→ VT；> 1 → SVT。

原理：VT 起始於心肌、早期去極化慢（起始 40 ms 電壓變化小），SVT 經 His–Purkinje 早期去極化快。

其他常用準則

- R 波峰時間（Pava，2010）：第 II 導程 QRS 起點至第一個波峰（正或負）≥ 50 ms → VT（敏感度與特異度都高，簡單好用）。

- QRS 極寬：類 LBBB > 160 ms 或類 RBBB > 140 ms 支持 VT（但第 Ic 類藥物、高血鉀、預激例外）。
- 極端電軸（ -90° 至 $\pm 180^\circ$ ，「西北軸」）支持 VT；類 LBBB 型態合併右軸偏移也支持 VT。
- 胸前導程一致性（concordance）：全部正向或全部負向支持 VT（全部正向亦可為左後側副傳導路徑的預激性頻脈）。
- Josephson 徵象：S 波最低點附近的頓挫。
- 束支阻滯型態與電軸不匹配：例如類 RBBB 型態卻是左軸偏移且 QRS 相對窄（120–140 ms），要想到左後分支型特發性 VT（fascicular VT），這型 VT 對 verapamil 敏感，容易被誤判為 SVT。
- 類 LBBB、下軸、QRS 相對窄的 WCT 在年輕無結構性心臟病者，要想到 RVOT-VT；它對 adenosine 與 β 阻斷劑敏感，同樣容易被誤判為 SVT。

判讀準則的限制

所有演算法在預激性頻脈、第 Ic 類藥物、高血鉀、特發性 VT 與既有束支阻滯的病人敏感度與特異度都下降。實務上：先問病史，再看有無房室分離／捕獲／融合拍，再用一種自己熟悉的演算法（aVR 或 R 波峰時間最快），最後記住——不確定就當 VT。

急性處置的原則

- 不穩定：同步電擊。
- 穩定的規則單形性 WCT：2022 ESC 建議靜脈 procainamide（IIa）優先於 amiodarone（IIb，PROCAMIO 試驗）；若確定為 SVT 合併差異性傳導，可用迷走操作或 adenosine。不要對來源不明的 WCT 給 verapamil 或 diltiazem：若是 VT 會造成血行動力學崩潰。
- 不規則、極快（> 250 bpm）、QRS 形態多變的 WCT：預激性 AF。禁用 adenosine、verapamil、diltiazem、digoxin 與 β 阻斷劑（會加速副傳導路徑下傳），用 procainamide、ibutilide 或電擊。
- 多形性 VT：先看 QT——QT 延長為 torsades（鎂、補鉀、加快心率）；QT 正常則多為缺血（處理缺血、 β 阻斷劑、amiodarone），或想到 Brugada、CPVT、短 QT 等。

3.4 緩脈與傳導阻滯

竇房結功能不全的表現

- 竇性緩脈 (< 50 bpm 有症狀才有意義)、竇性停頓／停止（無 P 波的停頓，與 PP 間期無倍數關係）、竇房傳出阻滯（第二度 I 型：PP 逐漸縮短後出現停頓；第二度 II 型：停頓為 PP 的整數倍）。
- 快慢症候群 (tachy-brady)：AF 或 AT 終止後的長停頓（超速抑制），是有症狀者裝心律調節器（或以消融處理快速心律不整）的常見理由。
- 心率反應不良 (chronotropic incompetence)：運動時心率無法達到預期（常用定義為未達年齡預估最大心率的 80%）。

房室傳導阻滯

類型	心電圖	阻滯部位 (常見)	意義
第一度	PR > 200 ms，每個 P 都下傳	房室結為主	良性；PR > 300 ms 若有症狀（心房在前一拍收縮）可考慮節律
第二度 I 型 (Wenckebach)	PR 逐漸延長後脫落一個 QRS；PR 增量逐漸縮小，RR 逐漸縮短；含脫落的長停頓 < 2 個 PP；群集搏動	房室結 (QRS 窄時)	通常良性；QRS 寬時可能在 His 以下，需警覺
第二度 II 型 (Mobitz II)	PR 固定，突然脫落 QRS；常合併束支阻滯	His 束或以下	易進展為完全阻滯，即使無症狀也是節律適應症
2:1 阻滯	每兩個 P 一個 QRS，無法分 I/II 型	需用線索推測	見下文
高度 (advanced)	連續 ≥ 2 個 P 未下傳	多在 His 以下	節律適應症
第三度 (完全)	P 與 QRS 完全無關，心房率 > 心室率	任一層級	逸脫節律的頻率與寬度提示部位

推測 2:1 阻滯的部位：

- 下傳拍 QRS 窄 且 PR 延長 → 偏向房室結；QRS 寬（束支阻滯） 且 PR 正常 → 偏向 His 以下。
- 運動或 atropine 使房室結傳導改善（阻滯減輕），卻使 His 以下阻滯 惡化（心房率變快、His-Purkinje 不反應期沒縮短）。
- 頸動脈竇按摩或 adenosine 使房室結阻滯惡化，卻可能因心房率減慢而使 His 以下阻滯「改善」。

- 前後段心電圖若見到 Wenckebach 型態 → 房室結；若見到 Mobitz II → His 以下。

逸脫節律：交界性逸脫 40–60 bpm、QRS 窄（除非原有束支阻滯）→ 阻滯在房室結，較穩定；心室逸脫 20–40 bpm、QRS 寬 → 阻滯在 His 以下，較不穩定，需要臨時節律。

束支與分支阻滯

- RBBB：QRS ≥ 120 ms， V_1 rsR'， V_6 與 I 寬 S 波。單獨 RBBB 常見且多為良性。
- LBBB：QRS ≥ 120 ms， V_1 QS 或 rS，I、aVL、 V_6 寬而頓挫的 R 波、無 q 波。新發 LBBB 要找結構性心臟病；LBBB 也是 CRT 反應的最強預測因子（第 22 章）。「真正的 LBBB」（Strauss 準則：QRS ≥ 140 ms 男／130 ms 女， V_1 – V_2 QS 或 rS，且 I、aVL、 V_1 、 V_2 、 V_5 、 V_6 中至少兩個導程有中段頓挫）反應更好。
- 左前分支阻滯（LAFB：左軸 -45° 以下、I 導 qR、III 導 rS）、左後分支阻滯（LPFB：右軸、I 導 rS、III 導 qR，須排除右心室負荷）。
- 雙束支阻滯（bifascicular）：RBBB + LAFB 或 LPFB；若合併昏厥，要懷疑間歇性完全阻滯（電生理檢查 HV 間期，第 6、9 章）。「三束支阻滯」一詞（雙束支阻滯 + 第一度阻滯）並不準確，因為 PR 延長多來自房室結。
- 交替性束支阻滯（同一次紀錄中 RBBB 與 LBBB 交替）是 His–Purkinje 系統嚴重病變的表現，即使無症狀也應裝節律器。

陣發性房室阻滯的兩種面貌

- 迷走性（vagal）AV 阻滯：阻滯前 PP 逐漸延長（竇性減慢）、PR 逐漸延長，常伴隨噁心、出汗；本質是反射性，節律器不一定是最佳解（第 10、29 章）。
- 陣發性 His 以下阻滯（paroxysmal AV block, phase 4 block）：由一個早期收縮或停頓觸發，突然出現連續多個 P 不下傳，逸脫節律慢或延遲出現，造成昏厥；是節律適應症。

3.5 一眼就要認出的型態

型態	判準	意義
預激 (WPW 型態)	PR < 120 ms、delta 波、QRS ≥ 120 ms、繼發性 ST-T 變化	副傳導路徑；定位見第 12 章；有症狀者需風險分層
Brugada 第 1 型	V ₁ –V ₂ (第 2–4 肋間) 穹窿型 (coved) ST 上升 ≥ 2 mm，接續負向 T 波	唯一具診斷性的型態；發燒、鈉通道阻斷劑會誘發
Brugada 第 2 型	馬鞍型 (saddleback) ST 上升 ≥ 2 mm，T 波正向或雙相	不具診斷性，需藥物激發 (ajmaline/flecainide) 確認
長 QT	QTc 男 > 450、女 > 460 ms 為延長；≥ 500 ms 高風險	先排除後天因素；Schwartz 分數 ≥ 3.5 診斷先天性 LQTS
短 QT	QTc ≤ 360 ms 合併致病變異、家族史或 VT/VF；QTc ≤ 320 ms 單獨即應考慮 (2022 ESC)	罕見，AF 與猝死
Epsilon 波	V ₁ –V ₃ QRS 末端的小型正向偏轉	心律不整性右心室心肌病 (ARVC) 的主要準則之一
早期再極化 / J 波	下壁或側壁導程 J 點上升 ≥ 1 mm 合併頓挫或滑動	多為良性；下壁 J 波 ≥ 2 mm 且有不明原因 VF 家族史才需警覺
高血鉀	尖高 T、P 波消失、QRS 增寬、正弦波	立即處理電解質，勿當作 VT 電擊
心室起搏	起搏釘、類 LBBB (右心室尖) 或類 RBBB 上軸 (左心室 / CS 導線)	見第 20 章

QT 的量測要點：用 II 或 V₅ 量最長的 QT，T 波終點用切線法；Bazett ($QT/\sqrt{RR}$) 在心率 > 90 或 < 50 時失準，快速心率建議 Fridericia ($QT/RR^{1/3}$)；束支阻滯時 QT 減去 QRS 增加的部分或改用 JT；AF 時取多拍平均。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 規則窄 QRS 150 bpm 先想心房撲動；規則窄 QRS 且 V_1 有假性 r' 想典型 AVNRT；長 RP 想 AT、非典型 AVNRT 或 PJRT。
- 給 adenosine 前先接上 12 導程連續紀錄——終止方式與心房活動是否持續，本身就是診斷。
- 寬 QRS 頻脈：有心肌梗塞病史者 > 90% 是 VT；血行動力學穩定不代表 SVT；不確定就當 VT，絕不給 verapamil。
- 不規則、極快、QRS 形態多變的寬 QRS 頻脈 = 預激性 AF，禁用所有房室結阻斷劑。
- 第二度阻滯的關鍵是部位：Wenckebach + 窄 QRS 多在房室結；Mobitz II、寬 QRS、交替性束支阻滯在 His 以下，不必等到症狀出現就該裝節律器。

參考資料與延伸閱讀

- Brugada P, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649–1659.
- Verecke A, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm* 2008;5:89–98.
- Pava LF, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm* 2010;7:922–926.
- Brugada J, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2020;41:655–720.
- Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
- Kusumoto FM, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *Circulation* 2019;140:e382–e482.
- Appelboam A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT). *Lancet* 2015;386:1747–1753.
- Wellens HJJ, Conover M. *The ECG in Emergency Decision Making*, 2nd ed. Saunders, 2006.
- 線上資源：Life in the Fast Lane ECG Library (<https://litfl.com/ecg-library/>)、ECGpedia (<https://ecgpedia.org>)。

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 3-1

一位 66 歲男性，三年前曾有前壁心肌梗塞（LVEF 35%），因心悸與頭暈至急診。血壓 105/70 mmHg，意識清楚。心電圖顯示規則的寬 QRS 頻脈 170 bpm，QRS 165 ms，V₁ 為單相 R 波，V₆ 呈 rS，aVR 起始為正向 R 波，看不到明確的 P 波。最適當的處置為何？

- (A) 靜脈注射 verapamil 5 mg，無效再給 10 mg
- (B) 靜脈注射 adenosine 6 mg，再 12 mg，作為診斷性試驗
- (C) 視為心室頻脈：靜脈注射 procainamide（或 amiodarone），並準備同步電擊
- (D) 口服 metoprolol 並安排門診 Holter
- (E) 頸動脈竇按摩，若無效則觀察

題目 3-2

一位 34 歲女性，反覆「突然開始、突然結束」的心悸多年，無結構性心臟病。發作時心電圖為規則窄 QRS 頻脈 185 bpm，看不到明確 P 波，但與竇性心律時的心電圖比較，V₁ 多出一個小 r' 波，II、III、aVF 的 QRS 末端多出小的 S 波。依此心電圖，最可能的診斷是？

- (A) 正向房室迴旋頻脈（orthodromic AVRT）
- (B) 典型（慢-快）房室結迴旋頻脈（AVNRT）
- (C) 局灶性心房頻脈
- (D) 心房撲動 2:1 傳導
- (E) 持續性交界迴旋頻脈（PJRT）

第 4 章 非侵入性診斷工具：Holter、事件記錄器、植入式心電監測器、穿戴裝置、運動測試與自主神經檢查

學習目標

1. 依症狀頻率選擇適當的心律監測工具與監測時間。
2. 說明植入式心電監測器（ILR）在不明原因昏厥與隱源性中風的角色。
3. 評估智慧手錶／穿戴裝置偵測心房顫動的準確度與臨床意義，並了解裝置偵測之亞臨床 AF 的處置證據。
4. 運用運動測試、傾斜床檢查、頸動脈竇按摩與主動站立試驗於心律不整與昏厥的評估。
5. 知道影像（心臟超音波、心臟磁共振造影、電腦斷層）在心律不整評估中的位置。

4.1 選擇工具的原則：症狀頻率決定監測長度

心律監測的目標是 症狀與節律的相關性（symptom–rhythm correlation）。監測工具的選擇取決於症狀出現的頻率：

症狀頻率	建議工具	監測長度	備註
每天或幾乎每天	24–48 小時 Holter	1–2 天	也用於 PVC 負荷、AF 負荷、心率控制評估
每週數次至每兩週一次	貼片式連續記錄器 (patch monitor) 或外接事件／迴路記錄器	7–14 天 (貼片) ；最長 30 天 (事件記錄器)	貼片舒適度高、可連續記錄；事件記錄器可由病人觸發或自動觸發
每月一次或更少、或曾有昏厥	行動心臟遙測 (MCOT) 或植入式心電監測器 (ILR)	30 天 (MCOT) ；ILR 可達 3–4.5 年	ILR 為不明原因昏厥與隱源性中風的首選
症狀與特定活動相關 (運動)	運動心電圖	單次	CPVT、LQT1、運動誘發 VT、心率反應不良
病人自行觸發	智慧手錶單導程心電圖、手持式心電圖記錄器	依需要	適合心悸頻率不定、能自行操作的病人

實務上，一次 24 小時 Holter 陰性不能排除任何間歇性心律不整；若臨床懷疑度高，應直接延長監測而不是重複 Holter。

4.2 12 導程心電圖與 Holter

12 導程心電圖是所有評估的起點：找預激、Brugada、QT、epsilon 波、束支阻滯與心室肥厚（第 3 章）。若有症狀時的心電圖（例如急診紀錄），一定要調閱。

Holter 的常見用途與判讀重點：

- PVC 負荷：以 24 小時總心搏數的百分比表示。負荷 $\geq 10\%$ 與 PVC 誘發心肌病變的風險相關， $> 20\text{--}24\%$ 風險最高；但即使負荷低於 10% ，若 LVEF 下降仍應考慮 PVC 為可逆因素（第 16 章）。同時記錄 PVC 的形態數（單形性較適合消融）與 QRS 寬度。
- AF 負荷 (AF burden) 與心室率控制：目標休息心率通常 < 110 bpm（寬鬆控制，RACE II）。
- 停頓與阻滯：記錄最長停頓、發生時間（睡眠中的停頓與夜間 Wenckebach 常為迷走張力所致，通常不需要治療）、與症狀的關係。
- 心率變異度 (HRV) 與心率碎變 (heart rate turbulence) 具預後意義，但目前臨床決策很少單獨依賴。

4.3 事件記錄器、貼片式記錄器與行動遙測

- 外接迴路記錄器（external loop recorder）：持續記錄並保留觸發前後數分鐘的心電圖，可由病人觸發或自動偵測；適合每月至少發作一次的心悸或先兆昏厥。
- 貼片式記錄器（如 7–14 天單導程貼片）：舒適、可連續記錄、依從性高，已大幅取代傳統 Holter 於多日監測；在 mSToPS 等研究中對 AF 的偵測率明顯高於單次 Holter。缺點是單導程對 QRS 形態與 P 波的判讀受限。
- 行動心臟遙測（MCOT）：即時傳輸、有人監看，適合高風險（如疑似 VT）但暫不需住院者。

4.4 植入式心電監測器（ILR）

ILR（implantable loop recorder，如 Reveal LINQ、Confirm Rx、BioMonitor、LUX-Dx）為皮下植入的單導程記錄器，電池壽命 3–4.5 年，可自動偵測 AF、停頓、緩脈、頻脈並遠距傳輸。

主要適應症：

1. 不明原因的反覆昏厥，在初步評估（病史、心電圖、超音波）後仍未確診，且事件頻率不足以用外接記錄器捕捉（2018 ESC 昏厥指引 I 類）。ILR 使約三分之一至一半的病人在一年內得到症狀–節律相關性；在高風險特徵（例如雙束支阻滯）的病人，電生理檢查與 ILR 是互補的。
2. 隱源性中風／栓塞性中風來源不明（ESUS）後偵測 AF：CRYSTAL-AF 試驗中，ILR 在 6 個月偵測到 AF 的比例為 8.9%（對照組 1.4%），12 個月 12.4%，36 個月 30%。目前建議隱源性中風後先做至少 72 小時的監測，若陰性再考慮 ILR；偵測到 AF（ ≥ 30 秒）者應抗凝。未偵測到 AF 前不建議經驗性抗凝（NAVIGATE ESUS、RE-SPECT ESUS 皆為陰性結果）。
3. 罕見的心悸、疑似癲癇但懷疑為心因性、遺傳性心律不整症候群的風險監測。

判讀注意：ILR 的自動 AF 偵測有相當比例的假陽性（心房早期收縮、雜訊、竇性不整），任何自動判讀都須由醫師檢視原始波形後才能作為抗凝決策依據。

4.5 穿戴裝置、智慧手錶與人工智慧心電圖

兩種技術

- 光體積變化描記（photoplethysmography, PPG）：以光學感測脈搏間期的不規則性。優點是可以背景持續監測；缺點是無法看到 P 波，只能提示「脈搏不規則」。
- 單導程心電圖：病人以手指接觸錶冠或電極，記錄 30 秒 I 導程心電圖，可由醫師判讀 AF（需持續 ≥ 30 秒）。

準確度與臨床試驗

- Apple Heart Study (2019, 約 42 萬人) : 0.52% 收到不規則脈搏通知；通知者配戴心電圖貼片後，通知對 AF 的陽性預測值 (PPV) 為 84%；但年輕族群的通知率極低、PPV 較低。
- Fitbit Heart Study (2022) 與華為的研究顯示類似的高 PPV (> 90%)。
- 這些研究證明「通知後確認為 AF」的準確度高，但沒有回答「篩檢出來的 AF 該不該治療、治療是否改善預後」。

篩檢與裝置偵測的亞臨床 AF：證據仍在演變

- LOOP 試驗 (2021)：以 ILR 對 70–90 歲高風險者篩檢並抗凝，中風或全身性栓塞並未顯著減少 (HR 0.80, 未達顯著)，儘管偵測到的 AF 是對照組的三倍。
- STROKESTOP (2021)：對 75–76 歲族群系統性篩檢 (間歇性手持心電圖兩週)，複合終點有小幅但顯著的改善。
- NOAH-AFNET 6 (2023)：對 CIED 偵測到的心房高頻事件 (AHRE $\geq$ 6 分鐘)，edoxaban 未顯著減少中風／栓塞／心血管死亡，出血增加。
- ARTESIA (2023)：對裝置偵測、6 分鐘至 24 小時的亞臨床 AF，apixaban 相較 aspirin 減少中風／全身性栓塞 (0.78% vs 1.24%/年, HR 0.63)，但大出血增加 (1.71% vs 0.94%/年)。
- 綜合解讀：短暫的亞臨床 AF 風險低於臨床 AF，抗凝的絕對獲益小；2024 ESC 指引對裝置偵測之亞臨床 AF 僅給予 IIb 建議：在血栓栓塞風險高、出血風險不高的病人可以考慮抗凝，並依 AF 負荷、中風與出血風險及病人偏好個別化決定，而非一律抗凝。
- 2024 ESC 指引對 75 歲以上或 65 歲以上合併額外風險因子的族群，可考慮以延長的非侵入性心電圖監測進行族群篩檢 (IIb)；對於單純由 PPG 提示的不規則脈搏，必須以心電圖 (12 導程、單導程 $\geq$ 30 秒或其他心電圖紀錄) 確認才能診斷 AF。

人工智慧心電圖 (AI-ECG)

深度學習模型已能從竇性心律的 12 導程心電圖預測近期／潛在 AF (Mayo Clinic 模型, AUC 約 0.87)、預測 LVEF 下降、估算「心電圖年齡」，以及輔助偵測 HCM、澱粉樣變性與高血鉀。這些模型作為篩選工具 (例如決定誰該延長監測) 已進入臨床，但仍需注意族群外推性、假陽性率與工作流程整合。單導程穿戴裝置的 AI 判讀同樣以「輔助」為定位，最終診斷仍由醫師判讀原始波形。

4.6 運動心電圖在心律不整評估中的角色

- CPVT：休息時心電圖正常，運動至心率約 110–130 bpm 以上出現 PVC 增多、二聯律、雙向性 VT 或多形性 VT，為診斷關鍵 (第 18 章)。

- 長 QT 症候群：LQT1 病人運動時 QT 無法適當縮短；恢復期第 4 分鐘 QTc > 445 ms 提示 LQTS (Sy 等人)。運動亦可誘發 LQT1 的事件，須在具急救準備下進行。
- WPW 風險分層：運動至高心率時 預激突然完全消失（非逐漸減少），表示副傳導路徑不反應期長，屬低風險；但敏感度有限，高風險職業或運動員仍建議電生理檢查（第 12 章）。
- 房室阻滯的部位：運動使房室結阻滯改善、His 以下阻滯惡化（第 3 章）。
- 心率反應不良：無法達到年齡預估最大心率的 80%（或在 β 阻斷劑下用其他標準），是竇房結功能不全與節律器頻率反應功能的評估依據。
- PVC 與特發性 VT：運動時 PVC 被抑制多為良性；運動時 PVC 增多或誘發 VT（尤其是恢復期）預後較差，需進一步評估。
- ARVC：運動可誘發 VT，也是疾病進展的因子。

4.7 自主神經檢查：傾斜床、頸動脈竇按摩與主動站立

傾斜床試驗 (head-up tilt test)

- 常用「義大利方案」：仰臥 5 分鐘後傾斜至 60–70°，被動期 20 分鐘；若無反應，舌下 nitroglycerin 300–400 μ g 再觀察 15–20 分鐘。
- 陽性反應為重現昏厥或先兆昏厥並伴隨血壓下降 $\pm$ 心率下降。VASIS 分類：第 1 型混合型；第 2A 型心臟抑制型無心搏停止（心率 < 40 bpm 超過 10 秒）；第 2B 型心臟抑制型有心搏停止 (> 3 秒)；第 3 型血管抑制型。
- 主要用途：確認反射性昏厥的傾向、鑑別昏厥與癲癇／心因性假性昏厥、教育病人辨識先兆；也可揭露延遲性姿勢性低血壓。限制：敏感度與特異度中等，陰性不能排除反射性昏厥，陽性也不能排除心律不整性昏厥；且傾斜床誘發的心臟抑制反應與自發昏厥時的節律相關性不佳，因此決定是否裝節律器應以 ILR 記錄到的自發事件為準（第 10 章）。

頸動脈竇按摩 (carotid sinus massage, CSM)

- 適用於 > 40 歲不明原因昏厥者；於仰臥與直立（傾斜床上）各按摩兩側各 10 秒，並持續監測心電圖與血壓。
- 陽性：心搏停止 > 3 秒和／或收縮壓下降 > 50 mmHg；若同時重現自發症狀，稱為頸動脈竇症候群（心臟抑制型可考慮雙腔節律器）。
- 禁忌：三個月內 TIA／中風、頸動脈雜音（除非超音波排除狹窄）。

主動站立試驗 (active standing) 與 POTS

- 仰臥後站立，於 3 分鐘內收縮壓下降 ≥ 20 mmHg、舒張壓下降 ≥ 10 mmHg 或收縮壓 < 90 mmHg 為 姿勢性低血壓。
- 姿勢性心搏過速症候群（POTS）：站立 10 分鐘內心率上升 ≥ 30 bpm（12–19 歲 ≥ 40 bpm）且無姿勢性低血壓，症狀持續 ≥ 6 個月（2015 HRS；第 29 章）。

4.8 訊號平均心電圖與其他

訊號平均心電圖（SAECG）偵測 QRS 末端的晚電位（late potentials），代表緩慢傳導的存活心肌；目前主要用途是 ARVC 診斷準則中的次要準則，在缺血性心臟病的猝死風險分層已被 LVEF 與影像取代。

4.9 影像在心律不整評估中的位置

- 心臟超音波：所有新診斷心律不整的基本檢查——LVEF、瓣膜、左心房大小（AF 消融成功率的預測因子）、右心室（ARVC）、肥厚（HCM）、先天性心臟病。
- 心臟磁共振造影（CMR）：晚期釷顯影（LGE）顯示疤痕與纖維化，是非缺血性心肌病猝死風險分層的重要工具（第 19 章）；ARVC、心肌炎、類肉瘤病、左心室緻密化不全的診斷；VT 消融前的基質定位；有 MRI 相容裝置者亦可執行（第 25 章）。
- 電腦斷層：AF 消融前的肺靜脈解剖、左心耳血栓（延遲期）、冠狀動脈與消融部位的關係（LV summit、主動脈竇）、心外膜脂肪。
- PET／心肌灌注：心臟類肉瘤病的診斷與活性評估（新發房室阻滯或 VT 的中年病人須想到類肉瘤病）。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 監測工具由症狀頻率決定：每天→Holter、每週→貼片或事件記錄器、每月以下或昏厥→ILR。一次陰性的 Holter 不能排除任何間歇性心律不整。
- 隱源性中風：先 ≥ 72 小時監測，陰性再 ILR；未證實 AF 前不經驗性抗凝。
- 智慧手錶的不規則脈搏通知 PPV 約 84–90%，但確診 AF 一定要有心電圖證據 (≥ 30 秒)。
- 裝置偵測的短暫亞臨床 AF (分鐘至數小時) 風險低於臨床 AF，抗凝需個別化 (ARTESIA：中風減少但出血增加；NOAH：未獲益)。
- 傾斜床陽性不等於節律器適應症；反射性昏厥的心臟抑制型要靠 ILR 記錄到自發性心搏停止才有充分證據裝節律器。

參考資料與延伸閱讀

- Brignole M, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883–1948.
- Van Gelder IC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2024;45:3314–3414.
- Varma N, et al. 2021 ISHNE/HRS/EHRA/APHRs expert collaborative statement on mHealth in arrhythmia management. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021;14:e009204.
- Sanna T, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation (CRYSTAL-AF). *N Engl J Med* 2014;370:2478–2486.
- Perez MV, et al. Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation (Apple Heart Study). *N Engl J Med* 2019;381:1909–1917.
- Svendsen JH, et al. Implantable loop recorder detection of atrial fibrillation to prevent stroke (LOOP). *Lancet* 2021;398:1507–1516.
- Healey JS, et al. Apixaban for stroke prevention in subclinical atrial fibrillation (ARTESIA). *N Engl J Med* 2024;390:107–117.
- Kirchhof P, et al. Anticoagulation with edoxaban in patients with atrial high-rate episodes (NOAH-AFNET 6). *N Engl J Med* 2023;389:1167–1179.
- Attia ZI, et al. An artificial intelligence-enabled ECG algorithm for the identification of patients with atrial fibrillation during sinus rhythm. *Lancet* 2019;394:861–867.

- Sheldon RS, et al. 2015 HRS expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015;12:e41–e63.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 4-1

一位 58 歲女性主訴心悸約每二至三週發作一次，每次持續 10–20 分鐘後自行緩解，無昏厥。12 導程心電圖與心臟超音波正常，一次 24 小時 Holter 未記錄到發作。最適當的下一步為何？

- (A) 再安排一次 48 小時 Holter
- (B) 安排 14–30 天的貼片式或外接事件／迴路記錄器
- (C) 直接植入植入式心電監測器（ILR）
- (D) 安排電生理檢查
- (E) 經驗性給予 β 阻斷劑並觀察

題目 4-2

一位 72 歲男性因隱源性缺血性中風住院，12 導程心電圖為竇性心律，住院期間 72 小時連續監測未見心房顫動，經胸與經食道超音波未見血栓或明顯結構異常。CHA₂DS₂-VA 分數為 4。關於後續偵測 AF 與抗凝的策略，下列何者最適當？

- (A) 開始經驗性 DOAC 抗凝，不需再監測
- (B) 每半年門診安排一次 24 小時 Holter
- (C) 植入植入式心電監測器（ILR）長期監測，記錄到 AF（ ≥ 30 秒）時再開始抗凝
- (D) 安排電生理檢查以誘發 AF 決定是否抗凝
- (E) 給予 aspirin，不需進一步監測

第 5 章 抗心律不整藥物：分類、作用機制、致心律不整性與臨床實務

學習目標

1. 以 Vaughan Williams 分類與 2018 年新分類理解各類抗心律不整藥物的離子通道標的。
2. 說明使用依賴性與反向使用依賴性如何預測藥物療效與致心律不整性。
3. 依結構性心臟病的有無選擇心房顫動的節律控制藥物，並知道每種藥物的禁忌與監測項目。
4. 正確使用急性期靜脈藥物（adenosine、procainamide、amiodarone、ibutilide、鎂）。
5. 掌握 amiodarone 的毒性監測與主要藥物交互作用。

5.1 分類

Vaughan Williams 分類（Singh–Vaughan Williams）

類別	主要標的	代表藥物	電生理效果	主要用途
Ia	I_{Na} (中等解離速度) + I_{Kr}	Quinidine、procainamide、disopyramide	減慢傳導、延長 APD / QT	靜脈 procainamide 治療穩定 VT 與預激性 AF；quinidine 用於 Brugada、短 QT、特發性 VF；disopyramide 用於迷走性 AF、HCM 阻塞
Ib	I_{Na} (快速解離)，偏好去極化 / 缺血組織	Lidocaine、mexiletine	縮短 APD，對正常組織作用弱	缺血性 VT / VF；LQT3；VT 的輔助口服藥
Ic	I_{Na} (緩慢解離)、部分 RyR2	Flecainide、propafenone	顯著減慢傳導，使用依賴性強	無結構性心臟病的 AF、SVT；CPVT 輔助；禁用於缺血性心臟病與 LV 功能不全
II	β 腎上腺素受體	Metoprolol、bisoprolol、propranolol、nadolol、esmolol	減慢竇房結與房室結、降低第 4 期斜率與鈣負荷	幾乎所有心律不整的基礎治療；LQTS、CPVT；VT storm
III	I_{Kr} ($\pm$ 其他鉀通道)	Amiodarone、dronedarone、sotalol、dofetilide、ibutilide、vernakalant (I_{Kur} 等)	延長 APD / ERP / QT；反向使用依賴性	AF 節律控制、VT；amiodarone 為結構性心臟病中最安全的節律控制藥
IV	I_{CaL} (非二氫吡啶類)	Verapamil、diltiazem	減慢房室結、抑制 DAD	SVT、AF 心室率控制、fascicular VT、RVOT-VT
其他	Adenosine (A_1)、digoxin (Na^+/K^+ -ATPase、迷走)、ivabradine (I_f)、ranolazine (晚期 I_{Na})、鎂	—	—	—

2018 年新分類 (Lei、Wu、Terrar、Huang)

保留 I–IV 類並擴充：第 0 類 (HCN 阻斷劑 ivabradine)、第 I 類細分 Ia–Id (Id 為晚期鈉電流阻斷劑 ranolazine)、第 II 類細分為 β 阻斷、 β 促效 (isoproterenol)、蕁毒鹼拮抗 (atropine)、蕁毒鹼促效與 digoxin、adenosine；第 III 類依鉀通道亞型細分；第 IV 類涵蓋細胞內鈣處理 (含 flecainide 對 RyR2 的作用)；並新增第 V (機械敏感通道)、第 VI (間隙接合)、第 VII 類 (上游

治療：ACEi／ARB、statin、omega-3）。新分類的價值在於提醒：一個藥常有多重標的（amiodarone 幾乎橫跨 I-IV 類），而「上游治療」與風險因子控制也是節律治療的一部分。

5.2 兩個決定療效與風險的藥理性質

- 使用依賴性（use dependence）：鈉通道阻斷劑在心率越快時阻斷越強。這使第 Ic 類在快速心律不整時特別有效，但也讓 QRS 在運動或頻脈時顯著增寬——開始 flecainide／propafenone 後應做運動測試或以 Holter 確認快速心率下 QRS 增寬未超過基礎值的 25%。
- 反向使用依賴性（reverse use dependence）： I_{Kr} 阻斷劑在心率越慢時 QT 延長越明顯，因此 torsades 發生在緩脈與長停頓之後。Sotalol 與 dofetilide 的反向使用依賴性最明顯；amiodarone 因同時阻斷多種通道與 β 受體，QT 雖延長但 torsades 發生率 < 1%。

5.3 致心律不整性（proarrhythmia）的四種型態

1. Torsades de pointes（第 III 類、第 Ia 類、以及大量非心臟藥物）：風險因子為女性、低血鉀／低血鎂、緩脈、基礎 QT 延長、腎功能不全、左心室肥厚／心衰竭、藥物交互作用。QTc > 500 ms 或較基礎值增加 > 60 ms 時應停藥。
2. 單形性 VT 與 1:1 傳導的心房撲動（第 Ic 類）：Ic 類使 AF「組織化」成慢速心房撲動（例如 200 bpm），房室結得以 1:1 下傳，加上使用依賴性 QRS 增寬，形成類似 VT 的寬 QRS 頻脈——因此 flecainide／propafenone 治療 AF 時應併用 β 阻斷劑或非二氫吡啶類鈣通道阻斷劑。在疤痕心室，Ic 類減慢傳導、縮短波長，促發持續性 VT，這是 CAST 試驗（encainide、flecainide 於心肌梗塞後病人使死亡率增加約 2.5 倍）的機轉，也是「結構性心臟病禁用 Ic」的依據。
3. 緩脈與傳導阻滯（第 II、IV 類、amiodarone、digoxin、sotalol）：老年人與竇房結功能不全者尤須注意；dronedarone 與 amiodarone 會使竇性心率下降 5–10 bpm。
4. 增加死亡率：CAST（Ic 類於缺血性心臟病）、SWORD（d-sotalol 於心肌梗塞後 LV 功能不全）、ANDROMEDA（dronedarone 於失代償心衰竭）、PALLAS（dronedarone 於永久性 AF）。這些試驗定義了每種藥物的「禁區」。

5.4 個別藥物的實務要點

Flecainide 與 propafenone (Ic)

- 適應症：無結構性心臟病的陣發性 AF（維持竇性心律與「口袋藥」pill-in-the-pocket）、AVNRT／AVRT 的預防、CPVT 的輔助、部分特發性 VT。
- 禁忌：冠狀動脈疾病（包括穩定型）、LVEF 下降、明顯左心室肥厚、Brugada 症候群、His 以下傳導疾病、竇房結功能不全（無節律器）。
- 劑量：flecainide 50–150 mg 每日兩次（口袋藥 200–300 mg 單次）；propafenone 150–300 mg 每日三次或緩釋劑 225–425 mg 每日兩次（口袋藥 450–600 mg 單次）。口袋藥首次應在監測下使用，並併用房室結阻斷劑。
- 監測：起始後 1–2 週心電圖（PR、QRS），QRS 增寬 > 25% 應減量或停藥；建議運動測試。Propafenone 有 β 阻斷作用，經 CYP2D6 代謝，慢代謝者血中濃度高。
- 電生理檢查或消融前通常停藥約 5 個半衰期（flecainide 約 3–4 天），以免抑制心律不整的誘發。

Sotalol (II + III)

- 適應症：AF 節律控制（尤其合併冠狀動脈疾病但無心衰竭者）、ICD 病人減少 VT／電擊。
- 劑量 80–160 mg 每日兩次；經腎臟排除，eGFR < 40 mL/min 時避免（或大幅減量並延長間隔）。
- 起始時需監測 QT（美國仿單建議住院起始三天；ESC 允許在能密切監測心電圖的情況下門診起始）；QTc > 500 ms 停藥。避免用於明顯左心室肥厚（> 1.4 cm）、心衰竭、低血鉀、緩脈。
- 反向使用依賴性強：合併緩脈或停頓時 torsades 風險最高。

Dofetilide (III)

- 純 I_{Kr} 阻斷劑，對 AF 有效且不影響收縮力，可用於心衰竭（DIAMOND 試驗）；必須住院起始三天並依肌酸酐清除率調整劑量（125–500 μ g 每日兩次）。台灣未上市，但在美國常見，讀國際文獻時會遇到。

Amiodarone (多重通道)

- 最有效的節律控制藥，也是結構性心臟病、心衰竭中唯一被建議的口服節律控制藥；靜脈用於 VT／VF storm、AF 合併心衰竭或血行動力學不穩者的心率與節律控制。
- 口服起始：總負荷約 6–10 g（例如 400 mg 每日二至三次共 1–2 週），維持 100–200 mg／日；靜脈：150 mg 於 10 分鐘，接著 1 mg/min 6 小時、0.5 mg/min 18 小時（VF／無脈 VT 急救為 300 mg 推注）。半衰期 30–60 天，停藥後效應持續數月。
- 毒性與監測：

器官	表現	監測
甲狀腺	低下（常見，可補充甲狀腺素續用）或亢進（第 1 型碘誘發、第 2 型破壞性甲狀腺炎，多需停藥）	TSH 基礎值與每 6 個月
肺	間質性肺炎／肺纖維化（與累積劑量相關，可致命）	基礎 X 光與肺功能（含 DLCO）；每年 X 光；新發咳嗽、喘要立即評估
肝	轉胺酶上升、肝炎	基礎與每 6 個月
眼	角膜微沉積（幾乎全部、不需停藥）、視神經病變（罕見）	有視覺症狀時檢查
皮膚	光敏感、藍灰色色素沉著	衛教防曬
神經	震顫、周邊神經病變、失眠	臨床
心臟	竇性緩脈、房室阻滯、QT 延長（torsades 罕見）	心電圖

- 藥物交互作用：warfarin（INR 上升，劑量減 30–50%）、digoxin（減半）、simvastatin（上限 20 mg）、部分 DOAC（P-gp）、sofosbuvir（嚴重緩脈）、其他延長 QT 的藥物。

Dronedarone (III)

- 非碘化的 amiodarone 類似物，毒性較低但效果較差（維持竇性心律的效果約為 amiodarone 的一半）；ATHENA 試驗顯示減少心血管住院。
- 禁忌：NYHA III–IV 或近期失代償心衰竭（ANDROMEDA 死亡率增加）、永久性 AF（PALLAS）、QTc $\geq$ 500 ms、嚴重肝功能異常、與強效 CYP3A4 抑制劑併用。
- 400 mg 每日兩次隨餐；會使 digoxin 與 dabigatran 濃度上升。

靜脈用藥

藥物	劑量	用途	注意
Adenosine	6 mg 快速推注 + 生理食鹽水沖，無效 12 mg (可再 18 mg)	終止房室結依賴性 SVT；診斷	半衰期 < 10 秒；預激性 AF 禁用；氣喘慎用；心臟移植者減量；可誘發 AF
Procainamide	10–17 mg/kg，以 20–50 mg/min 輸注，至心律不整終止、低血壓或 QRS 增寬 > 50%	穩定的單形性 VT (2022 ESC IIa)、預激性 AF	低血壓；腎功能不全累積 NAPA
Amiodarone	150 mg/10 分鐘，續 1 mg/min ×6 h、0.5 mg/min ×18 h	VT/VF storm、AF 合併心衰竭	靜脈炎（用中央靜脈或稀釋）、低血壓（溶劑）
Lidocaine	1–1.5 mg/kg，續 1–4 mg/min	缺血相關 VT/VF	神經毒性；肝血流減少者減量
Ibutilide	1 mg/10 分鐘 (< 60 kg 用 0.01 mg/kg)，可重複一次	心房撲動/AF 藥物電轉（撲動效果最好）	Torsades 約 4%，需監測 4 小時；預防性給鎂
Vernakalant	3 mg/kg/10 分鐘，15 分鐘後可再 2 mg/kg	近期 AF 的藥物電轉（歐洲）	禁用於低血壓、嚴重主動脈瓣狹窄、近期 ACS、心衰竭
Verapamil/ diltiazem	Verapamil 5–10 mg/2 分鐘；diltiazem 0.25 mg/kg 續 0.35 mg/kg	SVT、AF 心室率控制、fascicular VT	HFrEF 與預激性 AF 禁用；來源不明的寬 QRS 頻脈禁用
Metoprolol/ esmolol	Metoprolol 2.5–5 mg 每 5 分鐘至 15 mg；esmolol 500 µg/kg 推注，續 50–300 µg/kg/min	心室率控制、SVT、VT storm（交感風暴）	失代償心衰竭、氣喘慎用
硫酸鎂	2 g/2–10 分鐘，可重複	Torsades（即使血鎂正常）	快速給予可致低血壓
Isoproterenol	1–5 µg/min（可至 20）	緩脈依賴的 torsades、Brugada VF storm、臨時節律前的過渡	缺血、長 QT 先天型（LQT1/2）禁用
Digoxin	0.25–0.5 mg 靜脈，24 小時內總量 ≤ 1 mg	心衰竭合併 AF 的心室率控制	起效慢；預激禁用；毒性（雙向性 VT、AT 合併阻滯）

其他口服藥

- Mexiletine (150–300 mg 每日三次)：LQT3 縮短 QT、與 amiodarone 併用減少 VT；腸胃與神經副作用。
- Quinidine：Brugada 症候群（抑制 I_{to} ）、短 QT、特發性 VF、電風暴；腹瀉、血小板減少、torsades；取得不易。
- Disopyramide：迷走性 AF（抗膽鹼作用）、HCM 流出道阻塞；抗膽鹼副作用、負性肌力。
- Ivabradine (2.5–7.5 mg 每日兩次)：不適當竇性頻脈與 POTS（適應症外），不影響血壓與房室結；光幻視；孕婦禁用。
- Ranolazine：晚期鈉電流阻斷，作為 AF 與 VT 的輔助藥；本身延長 QT 但很少 torsades。
- Digoxin (0.0625–0.25 mg/日)：心衰竭合併 AF 的心率控制輔助；血中濃度目標 < 1.2 ng/mL（較高濃度與死亡率相關）；腎功能與 amiodarone、verapamil 交互作用。

5.5 心房顫動節律控制藥物的選擇（依 2024 ESC／2023 ACC/AHA 精神）

病人族群	可用藥物	避免
無或極輕微結構性心臟病	Flecainide、propafenone（併用房室結阻斷劑）、dronedarone、sotalol（需監測 QT 與腎功能）；amiodarone 為最後選擇	—
冠狀動脈疾病、明顯瓣膜病、左心室肥厚	Dronedarone、sotalol（審慎）、amiodarone	Ic 類（CAD）；明顯 LVH 避免 sotalol
HFrEF	Amiodarone（dofetilide 於美國）	Ic 類、dronedarone、sotalol
竇房結功能不全／傳導疾病（無節律器）	需先處理緩脈	幾乎所有藥物都加重緩脈

任何族群中，導管消融 都是節律控制的重要選項；2024 ESC 指引已將消融列為陣發性 AF 的第一線選項（I 類）與心衰竭合併 AF 的建議治療（第 15 章）。藥物治療前也必須做基礎心電圖（PR、QRS、QTc）、電解質、腎功能，並在起始後 1–2 週、每次調藥後與每年追蹤心電圖。

5.6 心室心律不整的藥物治療原則

- 急性缺血的 VT/VF： β 阻斷劑、amiodarone 或 lidocaine，並處理缺血。

- 結構性心臟病的反覆單形性 VT/ICD 電擊：β 阻斷劑為基礎；amiodarone（效果最好但毒性）、sotalol；反覆者導管消融——VANISH（2016）顯示 amiodarone 下仍發作者消融優於加強藥物；VANISH2（2025）顯示缺血性心肌病 VT 以消融為第一線優於藥物（第 17 章）。
- VT storm：靜脈 amiodarone + β 阻斷劑（propranolol 或 esmolol）、鎮靜／插管、必要時星狀神經節阻斷與機械循環支持，早期消融（第 17 章）。
- 特發性 VT：β 阻斷劑、verapamil（fascicular VT 首選）、Ic 類；消融成功率高。
- 遺傳性症候群：LQTS 用 nadolol／propranolol；CPVT 用 nadolol ± flecainide；Brugada 用 quinidine（第 18 章）。

5.7 開始抗心律不整藥物前後的檢查清單

1. 有沒有結構性心臟病？（超音波；有冠狀動脈疾病病史或風險者評估缺血）——決定能不能用 Ic 類。
2. 基礎心電圖：PR、QRS、QTc、束支阻滯、竇性心率（緩脈者慎用所有藥物）。
3. 電解質（ $K \geq 4.0$ 、 $Mg \geq 2.0$ mg/dL）、腎功能（sotalol、dofetilide、digoxin）、肝功能與甲狀腺功能（amiodarone、dronedarone）。
4. 藥物交互作用：CYP3A4／CYP2D6／P-gp；其他延長 QT 的藥（抗生素、抗黴菌藥、抗精神病藥、止吐藥、部分抗癌藥）——可查 crediblemeds.org。
5. 起始後 1–2 週心電圖（Ic：QRS；III：QTc），Ic 類加做運動測試；之後每年一次或調藥時。
6. 衛教：新發喘、咳嗽（amiodarone）、頭暈昏厥（緩脈或 torsades）、心悸型態改變（1:1 撲動）要立即就醫。

一般心臟科醫師的臨床重點

- Ic 類只給「沒有結構性心臟病」的病人，一定要併用房室結阻斷劑，並確認快速心率下 QRS 增寬不超過 25%。
- 第 III 類的風險是 torsades：女性、低血鉀、緩脈、腎功能差、QTc 已延長者最危險；QTc > 500 ms 或增加 > 60 ms 停藥。
- HFrEF 合併 AF 的節律控制藥只有 amiodarone（美國另有 dofetilide）；dronedarone 禁用於失代償心衰竭與永久性 AF。
- Amiodarone 的監測：TSH、肝功能每 6 個月，胸部 X 光每年，肺功能基礎值；warfarin 減 30–50%、digoxin 減半、simvastatin ≤ 20 mg。
- 穩定的單形性 VT 可先給 procainamide；來源不明的寬 QRS 頻脈與預激性 AF 絕不給 verapamil／diltiazem／adenosine／digoxin。

參考資料與延伸閱讀

- Dan GA, et al. Antiarrhythmic drugs — clinical use and clinical decision making: a consensus document from the EHRA and ESC Working Group on Cardiovascular Pharmacology. *Europace* 2018;20:731–732.
- Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CL. Modernized classification of cardiac antiarrhythmic drugs. *Circulation* 2018;138:1879–1896.
- Van Gelder IC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2024;45:3314–3414 (Section on rhythm control)。
- Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
- Echt DS, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo (CAST). *N Engl J Med* 1991;324:781–788.
- Ortiz M, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia (PROCAMIO). *Eur Heart J* 2017;38:1329–1335.
- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, 3rd ed. Elsevier, 2019. Chapter on Antiarrhythmic Drugs.
- CredibleMeds (<https://crediblemeds.org>)：延長 QT 藥物的分級清單。

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 5-1

一位 55 歲男性因陣發性心房顫動開始服用 flecainide 100 mg 每日兩次，未併用其他藥物；心臟超音波正常、無冠狀動脈疾病。兩週後於爬樓梯時突發心悸與頭暈，急診心電圖顯示規則的寬 QRS 頻脈 215 bpm，QRS 160 ms。此現象最可能的機轉與當初可避免的處方原則為何？

- (A) Flecainide 誘發 torsades de pointes；起始時應住院監測 QT
- (B) Flecainide 使心房顫動組織化為慢速心房撲動並 1:1 下傳，合併使用依賴性 QRS 增寬；應併用 β 阻斷劑或非二氫吡啶類鈣通道阻斷劑
- (C) Flecainide 造成竇房結功能不全後的交界性頻脈；應改用 sotalol
- (D) 運動誘發的缺血性心室頻脈；應先做冠狀動脈電腦斷層
- (E) Flecainide 的 β 阻斷作用造成反射性頻脈；應改用 propafenone

題目 5-2

一位 70 歲女性，缺血性心肌病變（LVEF 30%，NYHA II），有症狀的陣發性心房顫動，已使用 β 阻斷劑但仍每週發作。若要選擇口服抗心律不整藥物維持竇性心律，下列何者最適當？

- (A) Flecainide 併用 bisoprolol
- (B) Dronedarone
- (C) Sotalol
- (D) Amiodarone
- (E) Propafenone 緩釋劑

第 6 章 電生理檢查入門：適應症、導管放置、心內電圖與基礎間期

學習目標

1. 說明電生理檢查（EP study）能回答與不能回答的臨床問題，以及主要適應症。
2. 認識標準導管位置（高位右心房、His 束、冠狀竇、右心室）與常用透視角度。
3. 判讀心內電圖：單極與雙極訊號、近場與遠場、局部激動時間。
4. 量測並解釋 PA、AH、HV 間期、竇房結恢復時間與房室結傳導特性。
5. 看懂一份電生理檢查報告，並向病人說明檢查流程與風險。

6.1 電生理檢查能回答什麼問題

電生理檢查是把多極電極導管經靜脈（必要時經動脈）放入心臟，記錄心內電圖並以程序性電刺激誘發或評估心律不整。它能回答的問題包括：

- 這個窄／寬 QRS 頻脈的機轉是什麼？並在同一次手術中消融（第 11–17 章）。
- 昏厥是不是傳導系統疾病造成？測 HV 間期、以起搏與藥物激發 His 以下阻滯（第 9、10 章）。
- 這條副傳導路徑危不危險？測副傳導路徑不反應期與預激性 AF 的最短 RR 間期（第 12 章）。
- 這個病人能不能誘發持續性 VT？用於缺血性心肌病的猝死風險分層（角色有限但仍在指引中）、Brugada（爭議）、以及 VT 消融的標測。
- 竇房結功能如何？（敏感度有限，多數竇房結功能不全靠非侵入性監測診斷。）

它不擅長回答的問題：自動性心律不整（不能可靠誘發）、AF 的可誘發性（無臨床意義）、非缺血性心肌病的猝死風險（可誘發性預測力弱）。

6.2 適應症（依指引整理）

情境	建議
有症狀、反覆的 SVT，病人願意接受消融	電生理檢查合併消融（I 類）
寬 QRS 頻脈診斷不明	電生理檢查釐清機轉
昏厥合併雙束支阻滯（尤其 > 40 歲），非侵入性評估未確診	電生理檢查：HV ≥ 70 ms、起搏誘發 His 以下阻滯或藥物激發異常 → 節律器（2018 ESC 昏厥指引、2021 ESC 節律指引 I 類）
昏厥合併結構性心臟病或陳舊性心肌梗塞	電生理檢查誘發 VT（誘發持續單形性 VT → ICD）
無症狀預激（尤其高風險職業、運動員、年輕人）	侵入性風險分層（2019 ESC IIa；高風險職業與競技運動員為 I 類）
缺血性心肌病、LVEF 36–40%、非持續性 VT	電生理檢查誘發持續 VT 以決定 ICD（2017 AHA/ACC/HRS IIa）
Brugada 症候群無症狀者	程序性電刺激的預測價值有爭議（2022 ESC IIb）
心肌梗塞後不明原因昏厥	電生理檢查（可誘發 VT 者裝 ICD）
心律調節器或 ICD 決策前評估房室傳導	例如 2:1 阻滯部位不明、間歇性阻滯

6.3 術前準備

- 知情同意：說明檢查目的、可能同時消融、成功率與併發症（第 28 章），以及消融失敗或發現多種機轉的可能。
- 抗心律不整藥物：通常停 5 個半衰期以利誘發（amiodarone 例外，停也沒用）；β 阻斷劑視情況。
- 抗凝：左側手術（經中隔或逆行）需抗凝；AF 消融多採不中斷 DOAC 或 warfarin（INR 2–3）。單純右側診斷性檢查不需抗凝。
- 鎮靜：清醒鎮靜（midazolam、fentanyl）對多數 SVT 足夠且較易誘發；全身麻醉適合 AF、VT 與長時間手術，但會抑制自動性與觸發活動（局灶 AT、流出道 PVC 常在全麻下消失）。
- 禁食、實驗室檢查：血紅素、電解質、腎功能、凝血、懷孕測試；影像（AF 消融前的肺靜脈 CT / MRI、VT 消融前的 CMR）。
- 輻射防護：ALARA 原則；三維標測系統使多數 SVT 與 AF 消融可近乎零透視（第 8 章）。

6.4 血管進入與導管放置

血管進入：右股靜脈為主（超音波導引可減少血管併發症），需要冠狀竇導管時可經右股靜脈或右內頸靜脈；左心室內膜標測經股動脈逆行或經中隔（第 27 章）。

標準診斷導管：

導管	位置	記錄／功能
高位右心房 (HRA)	上腔靜脈與右心房交界、竇房結附近	心房電圖與心房起搏
His 束導管	跨三尖瓣環的前上中隔，記錄 A、H、V 三個訊號	房室傳導的分段 (AH、HV)
冠狀竇 (CS) 導管	由冠狀竇開口進入，沿房室溝走向左側；十極導管的近端在開口、遠端在左側壁	左心房與左心室的電活動；判斷心房激動順序（正常為由近端到遠端）
右心室 (RV) 導管	右心室尖或流出道	心室電圖與心室起搏

透視角度：RAO 30°（分開心房與心室、看房室溝）與 LAO 45°（看中隔與側壁、分左右）。看 His 導管位置以 RAO 為主；看冠狀竇與左右側以 LAO 為主。

6.5 心內電圖的判讀

單極與雙極

- 單極電圖 (unipolar)：一個心內電極對一個遠端參考電極（Wilson 中心端或下腔靜脈電極），濾波 0.05–500 Hz。優點：提供方向資訊——局灶起源處呈 QS 型態（所有電活動都遠離電極）；最大負斜率 ($-dV/dt_{\max}$) 即局部激動時間。缺點：受遠場訊號與基線漂移干擾。
- 雙極電圖 (bipolar)：相鄰兩電極的電位差，濾波 30–500 Hz。優點：訊號局部、雜訊少、適合判斷近場電活動與電壓。缺點：與導管方向有關（與波前平行時訊號最大、垂直時可能「看不到」，即 bipolar blindness），無方向資訊。實務上兩者並用。

近場與遠場

尖銳、高頻的訊號代表電極正下方的組織（近場）；寬鈍、低頻的訊號來自較遠的組織（遠場，例如在冠狀竇記錄到的心室訊號）。用起搏來驗證：若在某處起搏能奪獲並改變近場訊號時序，該訊號即為局部。

特殊訊號

- 碎裂電圖（fractionated EGM）：多個成分、低振幅、持續時間長，代表緩慢且不均勻的傳導（疤痕、纖維化）。
- 雙電位（double potentials）：兩個分離的訊號，代表電極位於傳導阻滯線兩側（例如界嵴、消融線）。
- 晚電位（late potentials）與 LAVA（local abnormal ventricular activities）：QRS 結束後出現的孤立訊號，代表疤痕中延遲激動的存活心肌，是 VT 基質消融的標的（第 17 章）。
- His 電位：His 導管上位於 A 與 V 之間的尖銳小訊號（10–25 ms）；要與右束支電位區分（右束支電位在 V 之前 < 30 ms，且此時 A 訊號小）。
- 副傳導路徑電位、Purkinje 電位（fascicular VT）、慢徑電位（AVNRT）：見各章。

記錄與量測

掃描速度 100–200 mm/s（表面心電圖的 25 mm/s 不足以量測心內間期）；濾波、增益的設定會改變訊號外觀，判讀報告時要知道設定。局部激動時間（local activation time, LAT）通常取雙極訊號的最大振幅或最陡處，或單極的最大負斜率，相對於固定的參考訊號（例如 CS 某對電極或表面 QRS）計算。

6.6 基礎間期

間期	定義	正常值	異常的意義
PA	表面 P 波起點至 His 導管 A 波起點	25–55 ms	心房內傳導延遲
AH	His 導管上 A 波至 H 波	50–120 ms	房室結傳導；受自主神經影響大，延長常見且多為良性；縮短提示預激（旁路繞過房室結）或交感張力高
HV	H 波起點至最早心室激動（表面或心內）	35–55 ms	HV ≥ 70 ms 為明顯異常；≥ 100 ms 或起搏誘發 His 以下阻滯為節律器強烈適應症；HV < 35 ms 或負值提示預激；HV 在 VT 中 ≥ 竇性 HV 提示束支迴旋
H 波寬度	—	≤ 25–30 ms	分裂的 His（split His）提示 His 內阻滯

PR 延長的分段：PR = PA + AH + HV。第一度房室阻滯若 AH 延長、HV 正常、QRS 窄 → 房室結，良性；若 HV 延長 → His 以下，即使無症狀也需重視（第 9 章）。

6.7 基礎刺激方案

- 起搏閾值：以 2 倍舒張期閾值（通常 $\leq 1-2$ mA）、脈寬 1–2 ms 刺激，避免高輸出造成遠場奪獲。
- 遞增（incremental/burst）起搏：以固定週期起搏並逐步縮短，用於測房室結 Wenckebach 週期（正常在 350–500 ms 出現，即 1:1 傳導應維持到約 120–170 bpm）、VA Wenckebach 週期、誘發 AF/撲動與 VT。
- 程序性早期刺激（programmed extrastimulation）：8 拍固定週期（S1，例如 600、500、400 ms）後給一個早期刺激（S2），每次縮短 10 ms，測不反應期；可加 S3、S4。
- 用於誘發 VT 的心室刺激方案：右心室尖與流出道兩個位置、2–3 個驅動週期、最多 3 個早期刺激，耦合間期不短於 180–200 ms（越激烈的方案誘發的多形性 VT/VF 越可能是非特異性）。
- 藥物激發：isoproterenol（提高自動性與傳導、模擬運動，誘發 SVT、特發性 VT、AF）、atropine、procainamide/ajmaline（暴露 His 以下疾病、Brugada 型態）、adenosine（暴露副傳導路徑、測試肺靜脈隔離的休眠傳導）。

6.8 竇房結與房室結的基礎評估

竇房結恢復時間（SNRT）

以高於竇性心率的頻率起搏心房 30–60 秒（多個頻率），停止後測最後一個起搏訊號到第一個竇性 P 波的時間。校正 SNRT（CSNRT）= SNRT – 竇性週期，正常 $< 525-550$ ms；SNRT 正常上限約 1400–1500 ms。二次停頓（secondary pause，停止起搏後第二至第五拍出現更長停頓）也是異常。敏感度僅約 50–70%，因此正常結果不能排除竇房結功能不全；異常結果特異度高。竇房傳導時間（SACT）現已少用。

自主神經阻斷：propranolol 0.2 mg/kg + atropine 0.04 mg/kg 後的心率為內在心率（intrinsic heart rate），預期值 $\approx 118.1 - 0.57 \times \text{年齡}$ ；低於預期表示竇房結本身病變（而非自主神經因素）。

房室結傳導的特性

- 房室結有效不反應期（AVNERP）：最長的 A1A2 使 A2 不能傳到 His（正常約 250–400 ms，受自主神經與驅動週期影響）。
- 雙徑路生理（dual AV nodal physiology）：A1A2 縮短 10 ms 時 A2H2 突然延長 ≥ 50 ms（「跳躍」，jump），代表快徑進入不反應期、改走慢徑；可出現回音拍（echo beat）或誘發 AVNRT。約 25–30% 的一般人有雙徑路但不一定有 AVNRT。

- 逆向 (VA) 傳導：心室起搏時心房的激動順序——正常經房室結的逆傳最早出現在 His 導管附近 (中隔、「中心性」)；若最早在冠狀竇遠端或右側壁 (「偏心性」)，表示有副傳導路徑。約 60–70% 的人有 VA 傳導。
- His 以下傳導的評估：心房遞增起搏時，在週期 > 400 ms 就出現 His 以下阻滯 (H 後無 V) 是異常 (房室結層級的 Wenckebach 是正常生理)。

6.9 如何閱讀電生理檢查報告

一份典型報告包含：(1) 基礎間期 (PA/AH/HV、竇性週期)；(2) 竇房結功能 (SNRT/CSNRT)；(3) 順向與逆向傳導 (Wenckebach 週期、ERP、雙徑路、VA 傳導順序)；(4) 誘發的心律不整 (機轉、週期、誘發方式、血行動力學)；(5) 診斷性操作的結果 (第 7 章)；(6) 標測與消融 (標的、能量、參數、終點)；(7) 消融後的驗證 (不可誘發、雙向阻滯、isoproterenol 與 adenosine 測試)；(8) 併發症。

一般心臟科醫師閱讀時最該注意：HV 間期 (是否需要節律器)、誘發出的心律不整是否與臨床相符 (若臨床心悸是 AVNRT，報告卻只誘發出非特異性多形性 VT，後者常無臨床意義)、消融終點是否達成、術後抗凝與抗心律不整藥物的指示。

6.10 風險與輻射

診斷性電生理檢查的嚴重併發症率 < 1% (血管併發症、心包填塞、血栓栓塞、傳導阻滯)；消融的風險依部位不同 (第 28 章)。輻射劑量隨三維標測普及已大幅下降，多數 SVT 與 AF 消融可在極低透視甚至零透視下完成；孕婦可在零透視下進行必要的消融 (第 30 章)。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 電生理檢查最有價值的三件事：釐清 SVT/WCT 機轉並同時消融、評估昏厥合併束支阻滯者的 HV 間期、副傳導路徑的風險分層。
- $HV \geq 70$ ms 在昏厥合併束支阻滯者是節律器適應症； $HV \geq 100$ ms 或起搏誘發 His 以下阻滯更是。AH 延長多為良性。
- SNRT 正常不能排除竇房結功能不全；診斷主要靠症狀-節律相關性。
- 全身麻醉會抑制自動性與觸發活動的心律不整，局灶 AT 與流出道 PVC 常在全麻下誘發不出來。
- 報告中「非特異性」誘發的多形性 VT/VF（用 3 個早期刺激、極短耦合間期誘發）通常不代表臨床風險。

參考資料與延伸閱讀

- Josephson ME. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology*, 6th ed. Wolters Kluwer, 2021. Chapter 1–3 (General Concepts; Electrophysiologic Investigation: Technical Aspects; Sinus Node Function; AV Conduction)。
- Murgatroyd FD, et al. *Handbook of Cardiac Electrophysiology*, 2nd ed. CRC Press, 2019. Chapters on the basic EP study and intracardiac electrograms.
- Fogoros RN, Mandrola JM. *Fogoros' Electrophysiologic Testing*, 6th ed. Wiley-Blackwell, 2017.
- Brignole M, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883–1948.
- Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–3520.
- Al-Khatib SM, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2018;138:e272–e391.

回家作業

每題為單選題 (single best answer)，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 6-1

一位 74 歲男性，兩次無前兆的昏厥，心電圖為竇性心律、PR 190 ms、右束支阻滯合併左前分支阻滯，心臟超音波 LVEF 55%。電生理檢查：基礎 HV 間期 82 ms；心房遞增起搏至週期 500 ms 時出現 H 後無 V 的阻滯。最適當的處置為何？

- (A) 植入植入式心電監測器 (ILR)，記錄到自發性阻滯再決定
- (B) 植入永久性心律調節器
- (C) 開始 β 阻斷劑並安排傾斜床試驗
- (D) 安排冠狀動脈造影，若無狹窄則觀察
- (E) 植入 ICD

題目 6-2

一位 45 歲男性因例行健檢發現 PR 間期 280 ms，無症狀，QRS 90 ms，運動測試時 PR 縮短且維持 1:1 傳導。若對此病人進行電生理檢查，最可能的結果與解讀為何？

- (A) AH 延長、HV 正常；延遲在房室結，屬良性，不需要節律器
- (B) AH 正常、HV 延長；延遲在 His 以下，需要節律器
- (C) PA 延長；心房內傳導延遲，需要節律器
- (D) AH 縮短、HV 為負值；存在副傳導路徑
- (E) H 波分裂；His 內阻滯，需要節律器

第 7 章 程序性電刺激與診斷性操作：不反應期、傳導特性、entrainment 與機轉鑑別

學習目標

1. 定義有效、功能性與相對不反應期，並解釋雙徑路生理的判準。
2. 說明 entrainment 的四個判準、concealed entrainment 與 PPI – TCL 的意義。
3. 在窄 QRS 頻脈中依序運用基礎觀察、心室超速起搏（V-A-V/V-A-A-V、PPI – TCL、SA – VA）、His 不反應期 PVC、para-Hisian 起搏與心房超速起搏鑑別 AVNRT、AVRT 與 AT。
4. 描述束支迴旋 VT 與分支型 VT 在電生理室的特徵，以及副傳導路徑的侵入性風險分層。
5. 讀懂報告中診斷性操作的結論，理解電生理醫師為什麼做出該診斷。

7.1 不反應期與雙徑路生理

以固定驅動週期（S1，例如 600 或 400 ms）後給早期刺激（S2）並逐步縮短，可以量測：

- 有效不反應期（ERP）：最長的 S1S2（或 A1A2）使 S2 不能引起該組織的反應。心房 ERP 通常 180–300 ms、房室結 250–400 ms、心室 180–290 ms、His–Purkinje 較短（多在房室結 ERP 之前就無法測得）。
- 功能性不反應期（FRP）：該組織能輸出的最短間期（例如房室結 FRP 是最短的 H1H2）。
- 相對不反應期（RRP）：傳導開始延遲的耦合間期。

雙徑路生理：A1A2 每縮短 10 ms，A2H2 通常只延長數毫秒；若突然延長 ≥ 50 ms（「跳躍」），代表快徑進入不反應期而改走慢徑。之後可能出現一個回音拍（atrial echo beat）——慢徑下行後由快徑逆行回到心房——或持續的 AVNRT。無跳躍不代表沒有 AVNRT（部分病人的快慢徑不反應期相近，呈平滑曲線），而有跳躍也不代表一定有 AVNRT（約四分之一的人有雙徑路）。

7.2 Entrainment：確認迴旋與定位環路

Entrainment 指以略快於頻脈的速率起搏，使起搏波前 進入迴旋環路的可興奮間隙，把整個環路「帶著跑」；停止起搏後頻脈以原速率繼續。Waldo 的四個判準（符合任一即可證明迴旋）：

- 1. 在固定起搏週期下出現 恆定的融合（constant fusion），且最後一個被起搏帶動的心搏未融合（因為它已不受下一個起搏影響）。
- 2. 起搏週期越短，融合越明顯（漸進性融合，progressive fusion）。
- 3. 頻脈被起搏中止時，伴隨某一記錄點的局部傳導阻滯，隨後該點由不同方向、以較短時間被激動。
- 4. 在兩種不同的起搏週期下，某記錄點的傳導時間與電圖形態改變。

Concealed entrainment（entrainment with concealed fusion）：從迴旋環路的 保護性峽部 內起搏時，起搏波前只能沿環路走，表面心電圖 QRS（或 P）與頻脈完全相同、看不到融合。這是在 VT 與心房撲動中找到消融標的的核心技巧。

Post-pacing interval（PPI）：停止起搏後，起搏點記錄到的最後一個起搏訊號到下一個回到該點的頻脈訊號的間期。若起搏點在環路上， $PPI \approx \text{頻脈週期（TCL）}$ ； $PPI - TCL \leq 30 \text{ ms}$ 代表起搏點在環路內（或緊鄰）。差值越大，起搏點離環路越遠。在心房撲動，於腔靜脈–三尖瓣峽部 entrainment 的 $PPI - TCL < 20\text{--}30 \text{ ms}$ 即證實為峽部依賴型。

VT 峽部的定位（在 concealed entrainment 下）：

起搏刺激至 QRS（S–QRS）佔 TCL 的比例	位置
< 30%	出口（exit）
30–50%	中央峽部（central isthmus）——最佳消融標的
50–70%	近端峽部／入口
> 70%	內環（inner loop）或旁觀者

同時比較 S–QRS 與該點的局部電圖至 QRS（EGM–QRS）：兩者相近（差 < 20 ms）表示該點在環路內；S–QRS 明顯長於 EGM–QRS 表示該點是連到環路的 旁觀者（bystander），消融無效。

7.3 窄 QRS 頻脈的系統性鑑別

窄 QRS 頻脈在電生理室最常見的三個診斷是 AVNRT、AVRT（正向）與 AT；交界性頻脈（JT）較少。以下按順序進行。

第一步：基礎觀察

觀察	解讀
最早心房激動位置	中隔（His 附近或冠狀竇口）→ AVNRT、中隔副傳導路徑、中隔 AT；偏心性（冠狀竇遠端或右側壁）→ 左側或右側副傳導路徑的 AVRT，或該處的 AT
心室→心房（VA）間期	VA < 70 ms（於 His 或 HRA）→ 幾乎確定 AVNRT（AVRT 必須經心室再到旁路，VA ≥ 70 ms）
頻脈中出現房室阻滯而頻脈持續	排除 AVRT；AVNRT 可有 His 以下 2:1 阻滯；AT 最常見
束支阻滯出現時 VA 延長 ≥ 35 ms 或 TCL 延長	同側游離壁副傳導路徑（Coumel 徵象）→ AVRT
週期變動時，是 H-H 先變還是 A-A 先變	H-H（或 V-V）變化預測其後的 A-A → AVNRT/AVRT；A-A 變化預測其後的 H-H → AT
頻脈起始需要 AH 跳躍	AVNRT（但 AVRT 也可因慢徑傳導而起始）
誘發與心室起搏／心房起搏的關係	能由心室起搏誘發且逆傳偏心 → AVRT

第二步：頻脈中的心室超速起搏（entrainment from the RV）

以比 TCL 短 10–30 ms 的週期由右心室起搏，確認心房被帶動到起搏週期（entrained）後停止：

- 回復型態：V-A-V → AVNRT 或 AVRT；V-A-A-V → AT（最後一個起搏心室拍逆傳到心房後，AT 的下一個心房拍先出現才傳到心室）。陷阱：非典型 AVNRT 或起搏週期太短時，可能出現「假 V-A-A-V」；反之 AT 合併長 PR 可能出現假 V-A-V。判讀時要看心房激動序列與時間關係。
- PPI – TCL：< 115 ms → AVRT（右心室離旁路環路較近）；> 115 ms → AVNRT（環路只在房室結，右心室是遠端旁觀者）。
- SA – VA（起搏時刺激到心房的間期減去頻脈中的 VA）：< 85 ms → AVRT；> 85 ms → AVNRT。
- 若起搏使房室結傳導減慢（AH 延長），可用校正 PPI（PPI – ΔAH）。
- 若起搏時心房沒被帶動（VA 阻滯），這本身就排除了 AVRT 的可能（旁路逆傳應該存在）；再看頻脈是否被終止。

第三步：His 不反應期的 PVC（His-synchronous / His-refractory PVC）

在頻脈中，於 His 已被激動（H 已出現）的時刻給一個心室早期刺激，此時房室結–His 逆行路徑是不反應的，所以：

- 若下一個心房拍被提前（或延後）且心房激動序列不變 → 一定存在副傳導路徑（只有旁路能在 His 不反應時把波前帶到心房）。提前只證明旁路存在，不證明它參與頻脈（可能是旁觀者旁路）。
- 若頻脈被終止且沒有心房激動 → 旁路參與頻脈，即 AVRT（這是最有力的證據）。
- 若心房被延後（paradoxical delay）→ 遞減性旁路（如 PJRT 的旁路）。
- 若沒有任何影響 → 不能排除旁路（起搏點可能離旁路太遠）。

第四步：竇性心律下的操作——確認逆行是走房室結還是旁路

- Para-Hisian 起搏：在 His 附近以高輸出起搏（同時奪獲 His／右束支與局部心室肌），再降低輸出使只奪獲心室肌。若失去 His 奪獲後，刺激到心房（S-A）的間期不變且序列相同 → 逆行經（中隔）旁路；若 S-A 延長 → 逆行經房室結（因為波前必須先走心室肌再進入 His-Purkinje 逆行）。注意游離壁旁路時要看最早心房點的局部 VA 而非 His 導管的 VA，否則可能誤判。
- 右心室尖與基底部分異性起搏：由心尖起搏時波前先進入右束支、經房室結逆行較快；由基底部分（靠近旁路）起搏則旁路逆行較快。 $VA（基底） > VA（心尖） \rightarrow 房室結$ ； $VA（基底） \leq VA（心尖） \rightarrow 旁路$ 。
- 心室遞增起搏：經房室結逆行的 VA 應隨起搏加快而延長（遞減）並最終 Wenckebach；經旁路逆行的 VA 幾乎固定。
- Adenosine 於心室起搏下：阻斷房室結逆行後 VA 傳導若仍存在 → 旁路。

第五步：頻脈中的心房超速起搏

以略快於 TCL 的週期由心房起搏並停止：

- 停止後第一個回到頻脈的心搏，其 VA 間期與頻脈中的 VA 相同（VA linking，差 < 10 ms） → AVNRT 或 AVRT（因為 A 必須經固定的逆行路徑）；VA 不固定 → AT。
- 起搏時的 AH 減去頻脈中的 AH（ ΔAH ）： > 40 ms → 典型 AVNRT； < 20 ms → AT 或 AVRT。
原理：典型 AVNRT 的頻脈「AH」由逆行的 A 量起，而該 A 在環路中出現得晚，因此低估了慢徑的傳導時間；以頻脈週期做心房起搏時波前必須走完整條慢徑，AH 明顯較長；AT 與 AVRT 的頻脈 AH 本來就等於真正的房室結傳導時間，起搏時幾乎不變。
- A-H-A 與 A-H-H-A：停止心房起搏後，AVNRT 呈 A-H-A，交界性頻脈（JT）呈 A-H-H-A（起搏的 A 經房室結下傳產生 H，JT 自己的 H 隨後出現）。
- 另一個鑑別 JT 與 AVNRT 的方法：在 His 不反應期給心房早期刺激，若能提前下一個 His → AVNRT（慢徑參與）；JT 不受影響。

綜合表

操作／觀察	AVNRT	正向 AVRT	AT
VA (於 His) < 70 ms	常見	不可能	可能
心房激動最早點	中隔 (典型在 His 附近；非典型在冠狀竇口)	依旁路位置，可偏心	依起源
頻脈中房室阻滯	少見但可能 (His 以下)	排除	常見
RV entrainment 回復	V-A-V	V-A-V	V-A-A-V
PPI – TCL	> 115 ms	< 115 ms	不適用 (通常很長)
SA – VA	> 85 ms	< 85 ms	不適用
His 不反應期 PVC 提前 A	否	是 (旁路存在)	否
心房超速後 VA linking	是	是	否
ΔAH	> 40 ms	< 20 ms	< 20 ms
Adenosine	終止	終止	不定 (房室阻滯下持續，或終止)

7.4 寬 QRS 頻脈在電生理室的鑑別

- His 訊號與 V 的關係：SVT 合併差異性傳導時，每個 V 前都有 H 且 HV $\geq$ 竇性 HV；VT 時 H 通常藏在 V 內或在 V 之後 (逆行 His)，HV 短或負值。
- 房室分離、心房起搏能否「奪獲」心室並使 QRS 變窄 (表示 VT)。
- 束支迴旋性 VT (BBRV)：見於擴張性心肌病與 His–Purkinje 疾病 (竇性心律時 HV 常延長、QRS 常有 LBBB/IVCD)，VT 多為 LBBB 型 (右束支下行、左束支逆行)；電生理特徵是每個 V 前有 H、VT 中 HV $\geq$ 竇性 HV、H–H 變化先於 V–V 變化；消融右束支即可根治 (之後常需節律器/CRT)。
- 分支型 (fascicular) VT：RBBB + 左軸 (左後分支型)、QRS 相對窄 (120–140 ms)，VT 中可記錄到先於 QRS 的 Purkinje 電位 (P1 舒張期電位與 P2 前收縮期電位)；對 verapamil 敏感，消融標的為左後分支區域的 Purkinje 網路 (第 16 章)。
- 疤痕相關 VT 的標測與 entrainment 見第 17 章。

7.5 副傳導路徑的侵入性風險分層

無症狀或有症狀預激的病人在電生理室評估「旁路順向傳導的能力」：

- 預激性 AF 中最短的預激 RR 間期 (SPERRI) ≤ 250 ms (以自發或誘發的 AF 測，必要時用 isoproterenol) $\rightarrow$ 高風險。
- 旁路順向有效不反應期 ≤ 250 ms $\rightarrow$ 高風險。
- 可誘發 AVRT、多條旁路、Ebstein 異常、年輕男性 $\rightarrow$ 風險增加。
- 符合高風險者建議消融；低風險的無症狀者可觀察 (第 12 章)。運動測試中預激突然消失屬低風險的非侵入性指標，但敏感度不足。

7.6 對報告的解讀提示

報告若寫「RV entrainment : V-A-V, PPI – TCL 60 ms, SA – VA 30 ms ; His 不反應期 PVC 提前心房並終止頻脈；最早心房激動於冠狀竇遠端」，即便沒有寫出結論，你也應能推論：左側游離壁副傳導路徑的正向 AVRT。反之，「V-A-V, PPI – TCL 150 ms, SA – VA 120 ms, 最早心房於 His 附近，VA 40 ms」就是典型 AVNRT。這些數字讓一般心臟科醫師能檢核電生理醫師的推論，也能在門診向病人解釋為什麼消融慢徑（而非旁路）。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 迴旋的證明：可重複誘發／終止、可 entrainment。PPI – TCL ≤ 30 ms 代表起搏點在環路上；VT 中 S–QRS 佔 TCL 30–50% 的 concealed entrainment 點是最佳消融標的。
- 窄 QRS 頻脈三大鑑別數字：VA < 70 ms $\rightarrow$ AVNRT；PPI – TCL < 115 或 SA – VA < 85 $\rightarrow$ AVRT；V-A-A-V $\rightarrow$ AT。
- His 不反應期 PVC 能提前心房 $\rightarrow$ 有旁路；能終止頻脈且無心房激動 $\rightarrow$ 旁路參與 (AVRT)。
- 頻脈中出現房室阻滯而頻脈持續 $\rightarrow$ 不是 AVRT。
- 旁路順向 ERP 或 SPERRI ≤ 250 ms 是高風險，建議消融。

參考資料與延伸閱讀

- Josephson ME. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology*, 6th ed. Wolters Kluwer, 2021. Chapter 8 (Supraventricular Tachycardias)、Chapter 11 (Recurrent Ventricular

Tachycardia) 中 entrainment 的段落。

- Waldo AL. From bedside to bench: entrainment and other stories. *Heart Rhythm* 2004;1:94–106.
- Stevenson WG, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993;88:1647–1670.
- Knight BP, et al. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:574–582.
- Michaud GF, et al. Differentiation of atypical atrioventricular node re-entrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia using a septal accessory pathway by the response to ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1163–1167.
- Hirao K, et al. Para-Hisian pacing: a new method for differentiating retrograde conduction over an accessory AV pathway from conduction over the AV node. *Circulation* 1996;94:1027–1035.
- Veenhuyzen GD, Quinn FR, Wilton SB, Clegg R, Mitchell LB. Diagnostic pacing maneuvers for supraventricular tachycardia: part 1 and 2. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:767–782; 2012;35:757–769.

回家作業

每題為單選題 (single best answer) ，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 7-1

電生理檢查中誘發出規則的窄 QRS 頻脈，週期 340 ms，最早心房激動位於冠狀竇口附近（中隔），His 導管上的 VA 間期 110 ms。由右心室尖以週期 310 ms 超速起搏，心房被帶動後停止起搏，回復型態為 V-A-V，PPI – TCL = 70 ms，SA – VA = 40 ms。最可能的診斷為何？

- (A) 典型（慢–快）房室結迴旋頻脈
- (B) 經中隔副傳導路徑的正向房室迴旋頻脈
- (C) 起源於冠狀竇口的局灶性心房頻脈
- (D) 非典型（快–慢）房室結迴旋頻脈
- (E) 交界性頻脈

題目 7-2

一位陳舊性下壁心肌梗塞的病人接受 VT 消融。VT 週期 420 ms。在左心室下壁疤痕邊緣某點以週期 400 ms 起搏，起搏時 12 導程 QRS 與 VT 完全相同（無融合），刺激至 QRS 起點（S-QRS）為 160 ms，該點局部電圖至 QRS 起點（EGM-QRS）為 150 ms，停止起搏後 PPI = 430 ms。此點 最可能 位於迴旋環路的何處？消融此點的預期結果為何？

- (A) 出口 (exit) ；消融可能改變 VT 形態但不易終止
- (B) 中央保護性峽部；消融很可能終止並根除此 VT
- (C) 旁觀者 (bystander) ；消融無效
- (D) 外環 (outer loop) ；消融無效
- (E) 遠離環路的正常心肌；消融無效

第 8 章 三維電解剖定位系統與高密度標測

學習目標

1. 說明三維電解剖定位 (electroanatomic mapping) 的原理，以及主要系統 (CARTO、EnSite、Rhythmia 等) 的定位方式與特色。
2. 區分激動圖、電壓圖、傳播圖、等時晚激動圖與 pace-mapping 的用途與判讀要點。
3. 解釋心室與心房的電壓閾值、接觸力與消融指數 (Ablation Index/LSI) 的意義。
4. 認識高密度多極導管的優勢與限制，以及影像整合、心腔內超音波與零透視手術。
5. 辨識三維標測常見的判讀陷阱，並能理解消融報告中的標測圖。

8.1 為什麼需要三維標測

傳統電生理檢查以透視影像定位導管、以少數幾根導管的電圖推論心律不整。三維電解剖定位系統把導管位置（幾何）與電訊號（時間、電壓）結合，逐點或多點建立心腔的三維模型，並以顏色顯示激動時間或電壓。它帶來四個改變：

1. 複雜心律不整可以被「看見」：巨迴旋的環路、疤痕的分布、局灶的起源。
2. 輻射大幅減少：導管位置不靠透視也能顯示，多數手術可近零透視。
3. 消融點可被標記與量化：位置、接觸力、功率、時間與消融指數都留下紀錄，並能檢查阻滯線是否有缺口。
4. 可整合影像：CT/MRI 模型、心腔內超音波 (ICE)，使解剖與電訊號對齊。

8.2 主要系統與定位原理

系統	定位原理	特色
CARTO 3 (Biosense Webster)	磁場定位 為主（檯下三個線圈、導管尖端的磁感測器，精度約 1 mm），並以阻抗定位（ACL）顯示無磁感測器的導管	接觸力導管（ThermoCool SmartTouch）、消融指數（Ablation Index）、VISITAG 自動標記、CARTOSOUND（ICE 整合）、CARTOMERGE、Coherent 與 Ripple 標測、多極 PentaRay/OCTARAY；QDOT MICRO 高功率短時消融
EnSite X/ Precision (Abbott)	阻抗定位（體表貼片建立電場）為基礎，加上磁場定位	Advisor HD Grid 網格導管（正交雙極、避免雙極盲區）、OmniMapping、TactiCath/TactiFlex 接觸力、LSI（Lesion Size Index）、開放視窗標測（Open Window Mapping）
Rhythmia HDx (Boston Scientific)	磁場 + 阻抗	Orion 64 極小型籃狀導管，超高密度自動標註（數千至數萬點）、LUMIPOINT 訊號搜尋、DirectSense 局部阻抗、StablePoint（接觸力 + 局部阻抗）
其他	KODEX-EPD（介電成像）、Affera/Sphere-9（標測與消融一體的球形導管，Medtronic）、非侵入性心電圖成像（ECGI，如 CardiInsight 背心）	—

系統之間的差異主要在導管生態系與工作流程；判讀原則是共通的。

8.3 標測圖的種類與判讀

激動圖（activation map）

- 每一點的 局部激動時間（LAT）相對於一個穩定的參考訊號（例如冠狀竇某對電極或表面 QRS）。顏色由早（紅）到晚（紫）。
- 視窗（window of interest）必須涵蓋整個頻脈週期並適當設定起點：局灶性心律不整的激動圖呈「由一點向四周放射」，最早點比參考早、且早於表面 P/QRS；巨迴旋的激動圖則涵蓋整個週期並「頭尾相接」（early meets late）——最早與最晚的顏色相鄰，代表環路。
- 傳播圖（propagation map）以動畫呈現波前；Ripple mapping 以電圖振幅的時間變化呈現，不需人工標註，適合碎裂訊號。
- Coherent/向量標測 會依傳導速度與方向判定「慢傳導」與「無傳導」區域，協助辨識巨迴旋的關鍵峽部。
- 陷阱：參考訊號不穩定（心律變化、導管移位）、視窗設定錯誤造成假的「early meets late」、碎裂訊號的標註錯誤、遠場訊號被當成近場、心律不整非持續。

電壓圖 (voltage map)

以雙極電圖的峰對峰振幅顯示組織的存活程度：

心腔	正常	邊界區	緻密疤痕	備註
左／右 心室雙 極	> 1.5 mV	0.5–1.5 mV	< 0.5 mV	Marchlinski (2000) 以 4 mm 尖端導管訂 定，臨床沿用於 3.5 mm 灌注消融導管；小電 極高密度導管的閾值不同
左心室 單極	> 8.3 mV	—	< 8.3 mV 提示 心外膜／壁內 疤痕	Hutchinson (2011) ；右心室單極閾值 5.5 mV
心房雙 極	> 0.5 mV (部 分中心用 > 1.0)	0.05– 0.5 mV	< 0.05–0.1 mV	心房閾值缺乏統一標準，與電極大小、間距、 心律 (竇性或 AF) 有關

用途：VT 的基質標測 (疤痕、通道、晚電位)、心房的低電壓區 (AF 基質、消融線缺口)、肺靜脈隔離後的驗證。陷阱：接觸不良會產生假的低電壓 (必須確認接觸力或阻抗)、導管方向對雙極訊號的影響、心律不整中電壓與竇性心律中不同、在 AF 中的電壓圖可信度低。

等時晚激動圖 (isochronal late activation map, ILAM) 與功能性基質

在竇性 (或起搏) 心律下，以每點的最晚局部激動時間繪圖並分成八個等時區；等時線擠在一起的「減速區 (deceleration zone)」代表傳導突然變慢，與 VT 環路的峽部高度重合，是不需誘發 VT 的基質消融標的 (第 17 章)。

Pace-mapping

在竇性心律下於候選部位起搏，比較起搏 QRS 與臨床 VT/PVC 的 12 導程形態，軟體會給相關係數 (> 90–95% 為良好匹配)。用途：(1) 無法誘發或血行動力學不穩的 VT/PVC 起源定位；(2) 在疤痕內 S–QRS 延長的良好匹配點提示位於緩慢傳導通道；(3) 「pace-map 梯度」顯示出口與峽部。限制：解析度約 1–2 cm，遠場奪獲、起搏輸出過高會誤導。

其他

- CFAE (複雜碎裂心房電圖) 標測曾用於 AF 消融，隨 STAR AF II 顯示無額外獲益而式微。
- 局部阻抗與接觸力圖用於評估組織接觸與消融效果。
- 非侵入性 ECGI 可在術前定位 PVC/VT 起源或 AF 的旋轉波，並用於立體定位放射消融的規劃 (第 27 章)。

8.4 高密度多極導管

小電極 (≤ 1 mm)、短間距 (2–3 mm) 的多極導管 (PentaRay/OCTARAY/Optrell、HD Grid、Orion) 能在數分鐘內取得數千點：

- 近場解析度高：小電極對遠場不敏感，更容易看到低振幅的存活心肌訊號（晚電位、LAVA、肺靜脈電位）。
- 避免雙極盲區：HD Grid 的正交雙極（沿兩個方向記錄）解決了雙極訊號隨導管方向消失的問題，對辨識低電壓區更可靠。
- 自動標註 使激動圖不再依賴人工逐點確認，但需仔細檢查關鍵區域的自動標註是否正確。
- 這些導管的電壓閾值與 3.5 mm 消融導管不同，讀報告時要注意用的是哪種導管。

8.5 接觸力與消融指數

- 接觸力 (contact force, CF)：SmartTouch/TactiCath 等導管即時顯示尖端受力。有效病灶通常需要 5–10 g 以上；一般目標 10–20 g； > 40 g 增加穿孔與蒸氣爆裂 (steam pop) 風險。
- Force–time integral (FTI) 與 Ablation Index (AI，結合功率、接觸力、時間的加權公式)、Lesion Size Index (LSI)：以數值預測病灶深度。肺靜脈隔離的 CLOSE 方案：前壁／頂部 $AI \geq 550$ 、後壁 $AI \geq 400$ ，相鄰病灶間距 ≤ 6 mm；LSI 常用目標約 5–6。這些指標讓消融線的「連續性與穿壁性」可被量化，是提高一次手術成功率的重要因素。
- 高功率短時 (HPSD) 消融（例如 50 W／10–15 秒，或 QDOT MICRO 的 90 W／4 秒）：病灶較寬、較淺、時間短，需要溫度感測與精確的接觸力控制（第 26 章）。

8.6 影像整合、心腔內超音波與零透視

- 影像融合：術前 CT/MRI 的心腔模型與三維標測的幾何配準 (registration)，顯示肺靜脈解剖、食道位置、冠狀動脈與疤痕 (LGE)。誤差來源是心律、容積狀態與呼吸的差異。
- 心腔內超音波 (ICE)：即時顯示導管與組織的接觸、經中隔穿刺、肺靜脈口、乳頭肌、心包積液的早期偵測；CARTOSOUND 可直接用 ICE 建立心腔模型（第 27 章）。
- 零透視／極低透視：以三維定位加 ICE 引導，多數 SVT、AF 與部分 VT 消融可在不使用或幾乎不使用透視下完成，對孕婦、兒童與需要多次手術者特別重要。

8.7 一般心臟科醫師看標測圖時應注意的事

1. 圖是什麼心律下做的？竇性心律的電壓圖與 VT 的激動圖回答不同問題。

2. 參考與視窗設定 是否合理（報告通常會註明）。
3. 消融點的分布與消融線的連續性：肺靜脈隔離應形成環繞左右肺靜脈的完整環（WACA）；CTI 消融線應從三尖瓣環延伸到下腔靜脈。
4. 終點的驗證方式：進出口阻滯（entrance／exit block）、adenosine 或等待 20–30 分鐘後再確認、雙向阻滯（撲動）、不可誘發（SVT／VT）、晚電位消失（VT）。
5. 低電壓區的範圍：AF 消融中左心房大範圍低電壓提示基質嚴重、復發率高；VT 的疤痕範圍與分布決定手術複雜度與是否需要心外膜途徑。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 激動圖：局灶 = 放射狀、巨迴旋 = 頭尾相接涵蓋整個週期；判讀前先確認參考與視窗。
- 心室雙極電壓：> 1.5 mV 正常、0.5–1.5 mV 邊界區、< 0.5 mV 緻密疤痕；接觸不良會偽裝成疤痕。
- 接觸力 10–20 g、消融指數（前壁 550／後壁 400）與病灶間距 ≤ 6 mm，是現代肺靜脈隔離「一次做到位」的量化基礎。
- 高密度多極導管看得到低振幅的存活訊號，但其電壓閾值與消融導管不同。
- 三維標測與 ICE 讓多數消融可以零透視，孕婦與兒童也能安全接受消融。

參考資料與延伸閱讀

- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, 3rd ed. Elsevier, 2019. Chapter 6 (Advanced Mapping and Navigation Modalities)。
- Huang SKS, Miller JM (eds). *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, 4th ed. Elsevier, 2019. 三維標測與影像整合各章。
- Marchlinski FE, et al. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000;101:1288–1296.
- Hutchinson MD, et al. Endocardial unipolar voltage mapping to detect epicardial ventricular tachycardia substrate in patients with nonischemic left ventricular cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:49–55.
- Aziz Z, et al. Targeted ablation of ventricular tachycardia guided by wavefront discontinuities during sinus rhythm: a new functional substrate mapping strategy. *Circulation*

2019;140:1383–1397.

- Philips T, et al. Improving procedural and one-year outcome after contact force-guided pulmonary vein isolation: the role of interlesion distance, ablation index, and contact force variability in the 'CLOSE'-protocol. *Europace* 2018;20:f419–f427.
- Tzeis S, et al. 2024 EHRA/HRS/APHRS/LAHRs expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2024;26:euae043.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 8-1

一位曾接受兩次肺靜脈隔離的病人因持續性規則心悸再次接受電生理檢查，記錄到週期 260 ms 的心房頻脈。以高密度導管建立左心房激動圖，顯示激動時間涵蓋整個 260 ms 的週期，並沿二尖瓣環呈現「最早與最晚顏色相鄰（early meets late）」的型態；於二尖瓣峽部（左下肺靜脈與二尖瓣環之間）起搏 entrainment 的 PPI – TCL 為 15 ms。最合理的診斷與消融策略為何？

- (A) 起源於左下肺靜脈口的局灶性心房頻脈；點狀消融最早激動點
- (B) 環繞二尖瓣環的巨迴旋（perimitral flutter）；於二尖瓣峽部（或前壁）建立連續阻滯線，並確認雙向阻滯
- (C) 典型腔靜脈–三尖瓣峽部依賴型撲動；消融 CTI
- (D) 肺靜脈再連接造成的心房顫動；重新隔離肺靜脈即可
- (E) 標測參考訊號不穩定造成的假影；重做激動圖

題目 8-2

關於三維電解剖電壓標測的敘述，下列何者 正確？

- (A) 以 4 mm／3.5 mm 尖端的標準消融導管做心室雙極電壓圖時， < 0.5 mV 定義為緻密疤痕、 $0.5\text{--}1.5$ mV 為邊界區
- (B) 接觸力不足時記錄到的低電壓仍可直接判定為疤痕
- (C) 心室單極電壓 < 1.5 mV 提示心外膜疤痕
- (D) 高密度小電極多極導管與 3.5 mm 消融導管的電壓閾值可以互換
- (E) 在心房顫動中所做的心房電壓圖比竇性心律下更可靠

第 9 章 竇房結功能不全與房室傳導阻滯：診斷、阻滯部位與治療決策

學習目標

1. 診斷竇房結功能不全，區分需要治療與不需要治療的緩脈，並選擇適當的節律模式。
2. 依心電圖與電生理特徵推測房室傳導阻滯的部位與預後。
3. 列出永久性心律調節器在房室傳導阻滯的適應症，包括心肌梗塞後、TAVI 後與可逆原因的處理原則。
4. 辨識需要額外考慮 ICD 或 CRT／傳導系統節律的緩脈族群（神經肌肉疾病、類肉瘤病、左心室功能不全、高比例心室起搏）。
5. 處理急性症狀性緩脈。

9.1 竇房結功能不全（sinus node dysfunction, SND）

表現與診斷

SND（舊稱病竇症候群）包含：竇性緩脈、竇性停頓或停止、竇房傳出阻滯、心率反應不良（chronotropic incompetence）與快慢症候群。診斷的核心不是心率數字，而是症狀與緩脈的相關性：疲倦、運動耐受力差、頭暈、先兆昏厥、昏厥或認知變差是否發生在緩脈或停頓時。

原因：老化與特發性纖維化最常見；其他包括缺血（竇房結動脈）、浸潤性疾病（澱粉樣變性、類肉瘤病、血色素沉著症）、發炎、心臟手術後、藥物（ β 阻斷劑、非二氫吡啶類鈣通道阻斷劑、digoxin、ivabradine、抗心律不整藥、鋰鹽）、甲狀腺功能低下、高血鉀、睡眠呼吸中止、顱內壓上升、迷走張力過高（運動員、睡眠）、家族性（SCN5A、HCN4）。

評估順序：（1）12 導程心電圖；（2）依症狀頻率選擇監測（第 4 章）；（3）找可逆原因（藥物、甲狀腺、電解質、睡眠呼吸中止）；（4）疑心率反應不良時做運動測試；（5）電生理檢查的 SNRT 敏感度低，很少單獨用來決定治療。

不需要治療的情況

- 無症狀的竇性緩脈、睡眠中的停頓 (< 6 秒) 與夜間 Wenckebach，尤其在年輕人與運動員。
- 睡眠呼吸中止造成的夜間緩脈——治療呼吸中止而非裝節律器。
- 可停用的藥物造成的緩脈（但若該藥物是必要的，例如心衰竭需要 β 阻斷劑，則節律器是合理的）。

節律器的適應症與模式

情境	建議 (2021 ESC / 2018 ACC-AHA-HRS)
有症狀，且症狀與緩脈／停頓有明確相關	節律器 (I 類)
症狀可能由緩脈造成但未能記錄到相關性	可考慮節律器 (IIa / IIb)，或先以 ILR 建立相關性
有症狀的心率反應不良	具頻率反應功能的節律器 (IIa)
無症狀	不建議 (III)
快慢症候群	節律器以允許使用抗心律不整藥；亦可考慮 AF 消融 作為避免節律器的策略 (2021 ESC IIa)

模式選擇：SND 病人有心房功能，應保留房室同步——首選 雙腔節律器 (DDD(R)) 並啟用減少心室起搏的演算法（如 MVP、AAI↔DDD 切換、長 AV 延遲）。理由：DANPACE 試驗顯示 AAIR 相較 DDDR 有較多的陣發性 AF 與再手術（每年約 1% 進展為房室阻滯）；MOST（竇房結功能不全）與 CTOPP 顯示生理性起搏（雙腔或心房）相較單腔心室起搏減少 AF 與節律器症候群，但不減少死亡或中風；UKPACE（高齡房室阻滯）則未見雙腔優於單腔。單腔心室起搏 (VVI) 用於 SND 會造成節律器症候群（心房對著關閉的房室瓣收縮，頭暈、頸部搏動、低血壓），應避免。無不必要心室起搏的另一個理由是避免起搏誘發心肌病變（心室起搏比例 > 20–40% 者約 10–20% 在數年內 LVEF 下降），因此若預期心室起搏比例高又有 LV 功能不全，應考慮 CRT 或傳導系統節律（第 22、23 章）。

9.2 房室傳導阻滯 (AV block)

原因

類別	例子	備註
退化性	Lev 病（鈣化）、Lenègre 病（纖維化）	老年人最常見
缺血	下壁心肌梗塞（房室結，多可逆）；前壁心肌梗塞（His 以下，寬 QRS，預後差）	見下文
醫源性	主動脈瓣手術、TAVI、中隔心肌切除術、酒精中隔消融、AVNRT／旁路消融、三尖瓣手術	TAVI 後見下文
藥物	β 阻斷劑、鈣通道阻斷劑、digoxin、抗心律不整藥、部分抗癌藥	停藥後約半數會再發，尤其老年人
浸潤／發炎	心臟類肉瘤病、澱粉樣變性、心肌炎、萊姆病、感染性心內膜炎（主動脈瓣環膿瘍）	年輕的房室阻滯要想到類肉瘤病，做 CMR／PET
神經肌肉疾病	肌強直性營養不良、Emery–Dreifuss、 <i>LMNA</i> 心肌病	傳導疾病常先於心肌病，猝死風險高
先天性	母體抗 Ro/SSA 抗體、先天性心臟病	依逸脫節律與症狀決定節律
代謝／自主神經	高血鉀、甲狀腺低下、迷走張力（睡眠、運動員、嘔吐）	可逆或功能性

部位決定預後

阻滯在 房室結（AH 延長、Wenckebach、窄 QRS、逸脫 40–60 bpm、對 atropine／運動改善）通常穩定；阻滯在 His 以下（Mobitz II、寬 QRS、逸脫 20–40 bpm 且不穩定、對 atropine 無效或惡化）容易突然進展為完全阻滯與心搏停止。這是第 3、6 章判讀技巧的臨床目的。

永久性節律器的適應症

情境	建議
第三度或高度房室阻滯（不論症狀）	節律器（I 類），除非原因可逆
第二度 II 型、2:1 且部位在 His 以下、交替性束支阻滯	節律器（I 類）
第二度 I 型	有症狀（I/IIa）；無症狀但電生理證實 His 以下（IIa）；無症狀且在房室結者不需要
第一度	僅 PR 極長（> 300 ms）且有節律器症候群樣症狀時考慮（IIa）
雙束支阻滯合併昏厥	電生理檢查（HV $\geq$ 70 ms、起搏或藥物誘發 His 以下阻滯 → 節律器 I 類）；或 ILR；年長脆弱者可考慮直接植入（IIb）
雙束支阻滯無症狀	不需要，除非 HV $\geq$ 100 ms 或其他證據
迷走性（反射性）房室阻滯	通常不裝，依反射性昏厥原則處理（第 10 章）

可逆原因的處理原則：先矯正（停藥、補鉀、治療感染／發炎、等待缺血恢復）。但兩個實務提醒：（1）藥物造成的房室阻滯在老年人常代表潛在傳導疾病，停藥後約半數會再發；若藥物是必要的（心衰竭的 β 阻斷劑、AF 心率控制），節律器是合理的。（2）萊姆心肌炎與急性心肌炎的阻滯多可逆，以臨時節律過渡。

心肌梗塞後的房室阻滯

- 下壁梗塞：房室結缺血或 Bezold–Jarisch 反射，阻滯多在房室結，逸脫窄且穩定，常在數日至兩週內恢復；atropine 有效；有症狀或血行動力學不穩時臨時節律。
- 前壁梗塞：中隔壞死造成 His 以下阻滯，常有新的束支阻滯，逸脫寬且慢，需要臨時節律，死亡率高（主要反映梗塞範圍）。
- 2021 ESC：房室阻滯在等待至少 5 天後仍未恢復 → 永久性節律器（I 類）；前壁梗塞合併新的束支阻滯與高度阻滯者可提早植入。若同時有 LVEF $\leq$ 35% 且預期需要高比例心室起搏，考慮 CRT-P/D 或評估 ICD 適應症（ICD 的一級預防需等梗塞後 $\geq$ 40 天，第 21 章）。

TAVI 後的傳導障礙

自膨脹式瓣膜（如 Evolut）的新發 LBBB 與永久節律器需求高於球囊擴張式（如 SAPIEN）；風險因子包括既有 RBBB（最強）、植入深度深、瓣膜過大、鈣化分布。2021 ESC 的處理原則：

- 術前已有 RBBB 者：高風險，術後延長監測；若出現高度阻滯即植入。
- 術後出現完全或高度房室阻滯，持續 24–48 小時或術後 $\geq$ 48 小時仍反覆 → 永久節律器（I 類）。

- 新發 LBBB 若 QRS > 150 ms 或 PR > 240 ms，且 48 小時內無進一步延長 → 出院後門診心電圖監測（如 ILR／7–30 天監測）或電生理檢查（HV ≥ 70 ms 者植入）（IIa）。
- 新發 LBBB 且 QRS < 150 ms、PR 穩定者：出院並門診追蹤心電圖。
- 大多數 TAVI 相關阻滯發生在術後 7 天內，但少數在數週後出現，出院衛教很重要。

需要「不只是節律器」的族群

- LVEF ≤ 35–40% 且需要高比例心室起搏：CRT（BLOCK-HF：LVEF ≤ 50% 合併房室阻滯者 CRT 優於右心室起搏）或傳導系統節律（第 22、23 章）；LVEF ≤ 35% 且符合 ICD 適應症者用 CRT-D。
- LVEF 36–50% 且預期心室起搏 > 20–40%：優先考慮傳導系統節律（LBBAP／HBP）或 CRT（2023 HRS 生理性節律指引 IIa）。
- 神經肌肉疾病（尤其 LMNA）與心臟類肉瘤病：需要節律器時應考慮直接植入 ICD（2022 ESC VA 指引：LMNA 高風險者 IIa；類肉瘤病需要節律器者 IIa）。
- 年輕病人：考慮傳導系統節律以避免長期右心室起搏的心肌病變；先天性完全阻滯者依逸脫 QRS 寬度、心率、停頓、LV 功能與 QT 決定。

9.3 急性症狀性緩脈的處置

1. 找原因：藥物、高血鉀、缺血、迷走反射、低體溫、甲狀腺、感染。
2. Atropine 0.5–1 mg 靜脈，可重複至 3 mg：對房室結層級與竇房結有效；對 His 以下阻滯無效，且可能因心房率加快而使阻滯比例惡化。心臟移植後（去神經）無效。
3. Isoproterenol（1–5 µg/min）或 dopamine／epinephrine 輸注作為過渡；aminophylline 用於心臟移植後或脊髓損傷的緩脈；glucagon 用於 β 阻斷劑過量，鈣劑用於鈣通道阻斷劑過量，digoxin 免疫片段用於毛地黃中毒。
4. 經皮起搏（疼痛、需鎮靜，只作短暫過渡）→ 經靜脈臨時起搏（右內頸靜脈路徑、氣球導管或在透視下放置；併發症包括感染、穿孔、移位）。需要較長時間過渡（感染、等待梗塞恢復）時，可用外接式主動固定導線接體外節律器（temporary-permanent pacing），可下床且移位少。
5. 完成可逆因子矯正後仍需要者 → 永久節律器。

9.4 決策總表

病人	做什麼
無症狀竇性緩脈、夜間停頓、運動員	不治療；找睡眠呼吸中止
有症狀 SND	DDD(R) + 減少心室起搏；快慢症候群考慮 AF 消融
第三度／高度／Mobitz II 阻滯	節律器；模式依心房節律（竇性 → DDD；永久 AF → VVIR）
上述且 LVEF ≤ 35–40% 或預期高比例心室起搏	CRT 或傳導系統節律；符合 ICD 適應症用 CRT-D
昏厥 + 雙束支阻滯	電生理檢查 → HV ≥ 70 ms 裝節律器；否則 ILR
梗塞後阻滯	臨時節律；等 5 天；未恢復裝永久
TAVI 後高度阻滯	24–48 小時未恢復裝永久；新 LBBB 依 QRS/PR 分層監測
類肉瘤病、LMNA、肌強直性營養不良需要節律器	考慮 ICD

一般心臟科醫師的臨床重點

- 竇房結功能不全的治療指標是「症狀與緩脈相關」，不是心率或停頓長度本身；無症狀不裝。
- SND 用 DDD(R) 並盡量減少心室起搏；VVI 用於 SND 會造成節律器症候群。
- 房室阻滯的關鍵是部位：Mobitz II、寬 QRS 逸脫、交替性束支阻滯即使無症狀也要裝；Wenckebach 合併窄 QRS 多為良性。
- 藥物造成的房室阻滯在老年人常會再發；必要藥物不必為了避免節律器而停。
- 需要高比例心室起搏且 LVEF 下降者，一開始就選 CRT 或傳導系統節律；類肉瘤病與 LMNA 病人考慮直接裝 ICD。

參考資料與延伸閱讀

- Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–3520.
- Kusumoto FM, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *Circulation* 2019;140:e382–e482.

- Nielsen JC, et al. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome (DANPACE). *Eur Heart J* 2011;32:686–696.
- Curtis AB, et al. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction (BLOCK-HF). *N Engl J Med* 2013;368:1585–1593.
- Chung MK, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRs Guideline on Cardiac Physiologic Pacing for the Avoidance and Mitigation of Heart Failure. *Heart Rhythm* 2023;20:e17–e91.
- Ellenbogen KA, et al. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*, 6th ed. Elsevier, 2023. Chapters on indications for pacing.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 9-1

一位 78 歲女性主訴近半年活動時疲倦與反覆頭暈，一次在超市幾乎昏倒。未服用任何影響心率的藥物，TSH 正常，心臟超音波 LVEF 60%。Holter 顯示白天竇性心律 40–48 bpm，日間活動時有多次 3–4.5 秒的竇性停頓，其中一次與病人記錄的頭暈時間吻合；房室傳導正常，無 AF。最適當的處置為何？

- (A) 無需治療，安排半年後追蹤 Holter
- (B) 植入單腔心室節律器（VVIR）
- (C) 植入雙腔節律器（DDDR），並啟用減少心室起搏的演算法
- (D) 植入單腔心房節律器（AAIR）
- (E) 植入植入式心電監測器以進一步確認

題目 9-2

一位 82 歲男性接受自膨脹式瓣膜的經導管主動脈瓣置換（TAVI）。術前心電圖為竇性心律、PR 180 ms、QRS 95 ms。術後第一天出現新發左束支阻滯，QRS 165 ms，PR 250 ms；術後 48 小時內 PR 與 QRS 未再延長，無高度房室阻滯，病人無症狀。最適當的處置為何？

- (A) 直接出院，不需特別追蹤
- (B) 立即植入永久性心律調節器
- (C) 出院後安排門診延長心電圖監測（或電生理檢查測 HV 間期），若出現高度阻滯或 HV $\geq$ 70 ms 則植入節律器
- (D) 開始 β 阻斷劑以預防心律不整
- (E) 植入 ICD

第 10 章 昏厥的評估與處置

學習目標

1. 區分昏厥與其他短暫意識喪失，並將昏厥分為反射性、姿勢性低血壓與心因性三大類。
2. 以病史、理學檢查與心電圖完成初步評估，並依高風險特徵決定是否住院。
3. 依情境選擇頸動脈竇按摩、傾斜床、植入式心電監測器、電生理檢查與影像。
4. 說明反射性昏厥的非藥物與藥物治療，以及節律器的明確適應症。
5. 處理心因性昏厥與 ICD 決策，並了解駕駛限制的原則。

10.1 定義與分類

昏厥（syncope）是因全腦灌流不足造成的短暫意識喪失（TLOC），特徵為快速發生、持續短暫、自發且完全恢復。要與非昏厥性 TLOC 區分：癲癇、心因性假性昏厥、代謝性（低血糖、低氧）、椎基底動脈 TIA（罕見且多伴其他神經症狀）、以及跌倒／頭部外傷。

類別	亞型	線索
反射性 （神經介導）	血管迷走性（情緒、久站）、情境性（排尿、排便、咳嗽、吞嚥、餐後、運動後）、頸動脈竇症候群、非典型	有前兆（噁心、出汗、視線變暗）、特定誘因、恢復後疲倦；年輕人最常見
姿勢性低血壓	藥物（利尿劑、血管擴張劑、 α 阻斷劑、抗憂鬱劑）、體液不足、原發性自主神經衰竭（帕金森、多發性系統萎縮、純自主神經衰竭）、次發性（糖尿病、澱粉樣變性、脊髓損傷）	站起後數秒至數分鐘發生；老年人常見；可能無前兆
心因性	心律不整（SND、房室阻滯、SVT、VT、遺傳性心律不整症候群、裝置故障）；結構性（主動脈瓣狹窄、HCM、肺栓塞、心包填塞、主動脈剝離、心房黏液瘤、急性冠心症）	運動中、平躺時發生；心悸後昏厥；無前兆；結構性心臟病；異常心電圖；猝死家族史

10.2 初步評估

初步評估（病史、理學檢查含站立血壓、12 導程心電圖）就能在約半數病人得到診斷或高度懷疑的診斷。

病史要問：發作前（姿勢、活動、誘因、前兆、心悸）、發作中（目擊者：持續時間、抽動、膚色、呼吸、咬舌）、發作後（混亂時間、疲倦、大小便失禁——失禁不具鑑別力，側面咬舌強烈提示癲癇）、既往病史（心臟病、藥物、糖尿病、帕金森）、家族史（猝死、遺傳性心臟病）。運動中昏厥高度懷疑心因性（HCM、AS、CPVT、LQT1、冠狀動脈異常）；運動後昏厥多為反射性。

理學檢查：仰臥與站立 3 分鐘內的血壓與心率（姿勢性低血壓、POTS）、心雜音（AS、HCM 的動態雜音）、心衰竭徵象、神經學檢查。

心電圖：找傳導疾病（雙束支阻滯、高度阻滯）、緩脈、預激、長／短 QT、Brugada、ARVC 型態、Q 波、心室肥厚、PVC／NSVT、起搏功能。

其他基本檢查：懷疑結構性心臟病時做心臟超音波；血液檢查依臨床（血紅素、電解質、血糖、BNP、troponin、D-dimer）；懷疑肺栓塞時依 PESIT 研究（住院昏厥病人中約 17% 有肺栓塞，但此數字在後續研究中被認為高估）保持警覺。

10.3 風險分層與急診處置

2018 ESC 指引以「高風險特徵」決定處置：

主要高風險特徵：新發胸痛、呼吸困難、腹痛或頭痛；運動中或平躺時昏厥；心悸後立即昏厥；嚴重結構性心臟病或冠狀動脈疾病、心衰竭、LVEF 低、陳舊性心肌梗塞；心電圖異常（急性缺血變化、Mobitz II 或第三度阻滯、心室率 < 40 bpm 的緩慢 AF、無運動訓練者清醒時竇性心率 < 40 bpm 或反覆竇房阻滯或停頓 > 3 秒、束支阻滯／心室內傳導延遲／心室肥厚／缺血性 Q 波、持續或非持續性 VT、裝置功能異常、Brugada 第 1 型、重複測量 QTc > 460 ms）。

次要高風險特徵（合併結構性心臟病、異常心電圖或病史符合心律不整性昏厥時視為高風險）：無前兆或前兆 < 10 秒；年輕猝死家族史；坐姿昏厥；心電圖的 Mobitz I 或第一度阻滯合併明顯 PR 延長、無症狀的輕度緩脈（40–50 bpm）、陣發性 SVT 或 AF、預激、短 QT（≤ 340 ms）、非典型 Brugada 型態、右胸導程 T 波倒置或 epsilon 波。

低風險特徵：典型反射性前兆與誘因、久站、餐中或餐後、咳嗽／排便／排尿、頭部轉動或頸部受壓、多年反覆相同型態、無結構性心臟病且心電圖正常。

處置：低風險 → 門診或直接出院；高風險 → 觀察病房（昏厥單位）或住院做心律監測與進一步檢查；兩者皆非 → 短期觀察後決定。常用的評分（Canadian Syncope Risk Score、EGSYS、San Francisco Syncope Rule）可輔助但不取代臨床判斷。

10.4 進一步檢查的選擇

檢查	適用情境	診斷性標準／備註
頸動脈竇按摩	> 40 歲、不明原因昏厥	心搏停止 > 3 秒和／或收縮壓下降 > 50 mmHg 並重現症狀 → 頸動脈竇症候群；仰臥與直立各做兩側
主動站立／傾斜床	懷疑姿勢性低血壓；懷疑反射性昏厥但非典型；鑑別癲癇或心因性假性昏厥；教育病人辨識前兆	傾斜床陽性只表示「有反射傾向」，不能證明該次昏厥是反射性，也不能作為節律器決策的主要依據
心律監測	依頻率選擇（第 4 章）；院內監測用於高風險者	診斷性紀錄：昏厥時的緩脈／停頓／頻脈；或無症狀但 Mobitz II、第三度阻滯、停頓 > 3 秒（清醒）、快速 SVT／VT
植入式心電監測器（ILR）	反覆不明原因昏厥、無高風險特徵、預期再發（I 類）；高風險者完整評估後仍未確診（I 類）；疑反射性但頻繁或有外傷者，用於決定節律器（IIa）；疑癲癇但治療無效；不明原因跌倒	一年內約 30–50% 得到相關性；ISSUE 系列研究的基礎
電生理檢查	雙束支阻滯、陳舊性心肌梗塞或疤痕、心悸後昏厥且非侵入性檢查未確診	HV ≥ 70 ms、誘發 His 以下阻滯 → 節律器；誘發持續單形性 VT → ICD；在無結構性心臟病且心電圖正常者價值極低
運動測試	運動中或運動後立即昏厥	運動中出現房室阻滯或 VT 為診斷性
影像	結構性心臟病疑慮：超音波；ARVC、心肌炎、類肉瘤病、HCM 疑慮：CMR；冠狀動脈異常：CT	—
神經學檢查	只在懷疑非昏厥性 TLOC 時；腦部影像與腦波不應作為常規	—

10.5 反射性昏厥的治療

1. 教育與保證：解釋良性本質、避免誘因（久站、悶熱、脫水、酒精）、辨識前兆。
2. 水分與鹽分：每日 2–3 公升水、增加鹽分（無高血壓者）。
3. 物理反壓動作（physical counterpressure maneuvers）：前兆出現時交叉雙腿用力、握拳、手臂拉張，PC-Trial 顯示可減少再發；適合有前兆者。
4. 停用或減量降壓藥：老年人常見的可逆因子。

5. 藥物（證據有限）：midodrine（ α 促效劑，POST-4 顯示在年輕、無高血壓者減少再發；IIb）、fludrocortisone（POST-2，年輕人效果不錯；IIb）。 β 阻斷劑無效（POST），SSRI 證據不足。
6. 節律器：只用於 ≥ 40 歲、反覆且不可預測、造成傷害的反射性昏厥，且記錄到自發性心搏停止——症狀性停頓 > 3 秒或無症狀停頓 > 6 秒（ILR）（2021 ESC I 類，ISSUE-3）；心臟抑制型頸動脈竇症候群（I 類）；傾斜床誘發心搏停止者可考慮（IIa；BIOSync CLS 試驗顯示閉環式刺激雙腔節律器有效）。純血管抑制型不裝。
7. 心臟神經消融（cardioneuroablation）：以射頻消融心房神經節叢降低迷走張力，對心臟抑制型血管迷走性昏厥的年輕病人是新興替代方案（ROMAN 試驗），詳見第 29 章。

10.6 姿勢性低血壓的治療

停用致病藥物、增加水鹽、彈性壓力襪／腹帶、床頭抬高 10° 、避免快速起身與飽餐、反壓動作；藥物 midodrine（2.5–10 mg 每日三次，最後一劑避免睡前）、fludrocortisone（0.1–0.3 mg）、droxidopa（美國）、pyridostigmine。注意仰臥高血壓的兩難。

10.7 心因性昏厥的治療

- 緩脈：依第 9 章。雙束支阻滯合併昏厥且電生理陽性者裝節律器；陰性者 ILR。
- SVT／典型撲動：消融。
- VT／結構性心臟病：LVEF $\leq 35\%$ 者本就符合 ICD 一級預防；LVEF $> 35\%$ 但電生理誘發持續單形性 VT 者 ICD；不明原因昏厥合併擴張性或非缺血性心肌病可考慮 ICD（IIa／IIb）；HCM 的不明原因昏厥是猝死主要風險因子之一（納入風險計算）；ARVC、LQTS、Brugada、CPVT 的不明原因昏厥視為心律不整性昏厥處理（第 18、19 章）。
- 結構性：主動脈瓣狹窄合併昏厥為換瓣適應症；HCM 阻塞處理；肺栓塞抗凝等。
- 裝置病人：昏厥時檢查裝置（導線故障、感測不良、頻率突降）。

10.8 駕駛與職業

原則（依 2018 ESC 與各國規定）：單次典型反射性昏厥無限制；反覆或嚴重反射性昏厥在治療控制前不駕駛；心因性昏厥在原因治療後方可駕駛（例如節律器植入後一週、VT 消融或 ICD 植入後依 ICD 規範，一般為植入後 1 個月（一級預防）至 3 個月（二級預防），電擊後 3 個月）；職業駕駛與高風險職業限制更嚴格。台灣的規定請依交通部與衛福部現行法規。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 病史、站立血壓與心電圖能診斷一半的昏厥；運動中、平躺時、心悸後的昏厥以及異常心電圖是心因性的紅旗。
- 傾斜床陽性 ≠ 節律器適應症；反射性昏厥要裝節律器，需 ILR 記錄到自發性停頓（症狀性 > 3 秒或無症狀 > 6 秒）且病人 ≥ 40 歲、反覆並造成傷害。
- 反覆不明原因昏厥、無高風險特徵 → 早期 ILR；高風險者完整評估後仍不明 → ILR。
- 雙束支阻滯 + 昏厥 → 電生理檢查；陳舊性梗塞 + 昏厥 → 電生理檢查或直接評估 ICD。
- 老年人的昏厥常是多因子：降壓藥、姿勢性低血壓、頸動脈竇過敏與傳導疾病可能並存。

參考資料與延伸閱讀

- Brignole M, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883–1948.
- Shen WK, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope. *Circulation* 2017;136:e60–e122.
- Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–3520 (Section on pacing for reflex syncope)。
- Brignole M, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole (ISSUE-3). *Circulation* 2012;125:2566–2571.
- Brignole M, et al. Cardiac pacing in severe recurrent reflex syncope and tilt-induced asystole (BIOSync CLS). *Eur Heart J* 2021;42:508–516.
- Sheldon R, et al. Midodrine for the prevention of vasovagal syncope (POST 4). *Ann Intern Med* 2021;174:1349–1356.
- van Dijk N, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1652–1657.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 10-1

一位 66 歲男性，六個月內兩次無前兆的昏厥，一次造成顏面撕裂傷。無心臟病史，未服藥。心電圖正常（竇性 68 bpm、PR 170 ms、QRS 90 ms、QTc 420 ms），心臟超音波正常，仰臥與直立的頸動脈竇按摩陰性，48 小時心電圖監測無異常。最適當的下一步為何？

- (A) 傾斜床試驗，若陽性則植入雙腔節律器
- (B) 植入植入式心電監測器 (ILR)
- (C) 電生理檢查
- (D) 經驗性植入雙腔節律器
- (E) 開始 midodrine

題目 10-2

一位 52 歲女性有典型血管迷走性昏厥病史（久站、悶熱後出現噁心、出汗再昏倒），近兩年發作頻繁（每年 4–5 次），兩次跌倒受傷，已充分水鹽補充、反壓動作與停用降壓藥仍無效。植入式心電監測器在一次自發昏厥時記錄到竇性停止 9 秒。下列何者是指引最支持的處置？

- (A) 開始 β 阻斷劑
- (B) 傾斜床訓練 (tilt training)
- (C) 植入雙腔節律器（可考慮具頻率驟降反應或閉環式刺激功能）
- (D) 植入單腔心室節律器 (VVI)
- (E) 植入 ICD

第 11 章 房室結迴旋頻脈 (AVNRT)

學習目標

1. 描述 AVNRT 的解剖基礎（快徑、慢徑、Koch 三角）與典型／非典型型態。
2. 從心電圖與電生理特徵診斷 AVNRT，並與 AVRT、AT 及交界性頻脈區分。
3. 執行急性期處置，並依 2019 ESC 指引安排長期治療。
4. 說明慢徑消融（射頻與冷凍）的技術要點、成功率、復發率與房室阻滯風險。
5. 處理特殊情境：合併 AF、兒童與年輕人、孕婦、既有傳導疾病。

11.1 流行病學與臨床表現

AVNRT 是最常見的陣發性 SVT（約佔 50–60%），女性約為男性的兩倍，好發於 20–40 歲，但任何年齡都可能首次發作，老年人也不少見。典型症狀是突然開始、突然結束的規則心悸，常伴隨頸部搏動感（「青蛙徵象」，frog sign）——因心房與心室幾乎同時收縮，心房對著關閉的房室瓣收縮產生大砲 A 波；其他症狀包括頭暈、胸悶、喘、焦慮與發作後多尿（心房利鈉肽釋放）。昏厥少見，若發生多在起始時或高齡、合併結構性心臟病者。心率通常 150–250 bpm。

11.2 解剖與機轉

房室結不是一個孤立的結構，而是有多條心房輸入的複合體：

- 快徑（fast pathway）：位於 Koch 三角前上方、靠近緻密結與 Todaro 腱，傳導快、不反應期長。
- 慢徑（slow pathway）：Koch 三角後下方、沿三尖瓣環在冠狀竇口附近的「右下延伸（rightward inferior extension）」，傳導慢、不反應期短；另有沿冠狀竇與二尖瓣環的「左下延伸（leftward inferior extension）」，是少數需要在冠狀竇內或左側消融的原因。

典型（慢–快，slow–fast）AVNRT（約 85–90%）：一個適時的心房早期收縮在快徑遇到不反應期、改由慢徑下傳（AH 跳躍），到達下方共同路徑後再由快徑逆行回心房；心房與心室幾乎同時激動，VA 極短（< 70 ms）。

非典型 AVNRT：快–慢型（fast–slow，順向走快徑、逆行走慢徑，長 RP、下壁導程負向 P，最早心房在冠狀竇口）與慢–慢型（slow–slow，兩條慢徑，RP 中等）。非典型約佔 10%，較常呈持續發作或由心室早期收縮誘發。

11.3 診斷

心電圖（第 3 章）

- 典型：規則窄 QRS 頻脈，P 波藏在 QRS 內或緊接其後， V_1 假性 r' 、下壁導程假性 S 波（與竇性比較）， $RP < 70$ ms。
- 非典型：長 RP，II、III、aVF 深而窄的負向 P。
- 可合併差異性傳導（寬 QRS）；也可能出現 2:1 的 His 以下阻滯（頻脈持續而心室率減半，這證明心室不是環路的一部分）。

電生理特徵（第 7 章）

- 雙徑路生理（AH 跳躍 ≥ 50 ms）、回音拍、可由心房或心室刺激誘發（常需 isoproterenol）。
- 頻脈中 $VA < 70$ ms（於 His），最早心房激動在 His 附近（典型）或冠狀竇口（非典型）。
- 心室 entrainment：V-A-V， $PPI - TCL > 115$ ms， $SA - VA > 85$ ms。
- His 不反應期 PVC 不影響心房；para-Hisian 起搏為房室結型。
- 與交界性頻脈的鑑別：His 不反應期的心房早期刺激能提前下一個 His（AVNRT）；心房超速起搏後 A-H-A（AVNRT）vs A-H-H-A（JT）。

11.4 急性期處置

依 2019 ESC 指引：

1. 血行動力學不穩 → 同步電擊（I）。
2. 迷走操作：改良式 Valsalva（吹 40 mmHg 15 秒後立即平躺抬腿 45°）（I）。
3. Adenosine 6–18 mg 快速推注（I），持續記錄心電圖。
4. 靜脈 verapamil/diltiazem（IIa）或 β 阻斷劑（esmolol、metoprolol，IIa）；避免在低血壓、HFrEF 使用鈣通道阻斷劑。
5. 藥物無效 → 同步電擊（I）。

11.5 長期治療

- 導管消融（慢徑修飾）是 有症狀、反覆 AVNRT 的第一線建議（2019 ESC I 類），成功率 > 95%，也是病人偏好根治時的選擇。
- 藥物：verapamil／diltiazem 或 β 阻斷劑（IIa）；無結構性心臟病者可考慮 flecainide／propafenone；發作稀少且輕微者可選擇不用藥，或「口袋藥」（單次 diltiazem + propranolol；2015 ACC/AHA IIb）。
- 症狀極輕、發作極少的病人也可以選擇觀察。

11.6 慢徑消融

射頻消融

- 解剖為主的策略：導管置於 Koch 三角後下方（冠狀竇口與三尖瓣環之間），目標電圖為小 A、大 V（A:V 約 1:3 至 1:10）並有慢徑電位（Jackman 或 Haïssaguerre 描述的低頻碎裂電位）。以 RAO 看導管與 His 導管的距離、LAO 確認貼靠中隔。
- 能量：20–50 W，溫度控制或接觸力導管；每次 30–60 秒。
- 加速性交界性節律（junctional rhythm）在射頻中出現是有效病灶的標記（幾乎所有成功的病灶都會出現）；但交界性節律過快（> 120–140 bpm）或交界性搏動時出現 VA 阻滯（心房未被逆行激動）是即將發生房室阻滯的警訊，必須立刻停止放電。放電時持續心房起搏或監看 PR 也有幫助。
- 終點：頻脈不可誘發（含 isoproterenol 下），殘留單一回音拍可接受；慢徑完全消失並非必要。
- 結果：成功率 96–98%，復發率 2–5%，需要節律器的房室阻滯約 0.5–1%（現代系列 < 0.5%）。既有 PR 延長或快徑功能不良者風險較高。

冷凍消融

- 以 -30 °C 的「冷凍標測（cryomapping）」先測試：若出現 PR 延長或房室阻滯，回溫後可完全恢復；確認安全與有效後再以 -75 °C 以下冷凍消融 4 分鐘（常做兩次）。
- 導管在冷凍時黏附於組織（不會移位）、不會誘發交界性節律、病人疼痛少。
- 房室阻滯的風險接近零，但復發率高於射頻（CYRANO 試驗：冷凍 9.4% vs 射頻 4.4%）。適合兒童、年輕人、靠近 His 的解剖變異、或病人特別在意房室阻滯風險時。

特殊考量

- 非典型 AVNRT：多數仍可由右側慢徑區域消融；少數需在冠狀竇近端或左側二尖瓣環（左下延伸）處理。
- 既有第一度房室阻滯／快徑功能差：慢徑消融後可能依賴慢徑順向傳導，房室阻滯風險增加；考慮冷凍或小心地做「慢徑修飾」而非完全消除。
- 合併 AF：AVNRT 可誘發 AF（SVT 觸發的 AF）；年輕、心房正常者先消融 AVNRT，AF 常隨之消失。
- 孕婦：可在零透視下以三維標測消融，但通常留到第二孕期且藥物無效時（第 30 章）。
- 兒童：體重 > 15 kg 且有症狀者可消融，冷凍常為優先。

11.7 消融後的追蹤

術後數天內可能有心房早期收縮與短暫心悸；復發多在三個月內。持續使用抗心律不整藥不需要。若復發，再次消融成功率仍高。新的持續性 PR 延長需追蹤；一過性阻滯多在數天內恢復。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 年輕女性、突發突止、頸部搏動感、V₁ 假性 r'——這就是典型 AVNRT。
- 急性：改良式 Valsalva → adenosine → verapamil／diltiazem 或 β 阻斷劑；不穩則電擊。
- 長期：有症狀反覆者首選慢徑消融（成功 > 95%、房室阻滯 < 1%）；藥物是次選。
- 冷凍消融幾乎沒有房室阻滯風險但復發較高，適合年輕與靠近 His 者。
- 射頻時交界性節律過快或 VA 阻滯 = 房室阻滯前兆，立刻停止。

參考資料與延伸閱讀

- Brugada J, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2020;41:655–720.
- Katriotis DG, Josephson ME. Classification, electrophysiological features and therapy of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2016;5:130–135.
- Deisenhofer I, et al. Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (CYRANO). *Circulation* 2010;122:2239–2245.
- Jackman WM, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med*

1992;327:313–318.

- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, 3rd ed. Elsevier, 2019. Chapter 17 (Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia)。

回家作業

每題為單選題 (single best answer)，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 11-1

進行典型 AVNRT 的慢徑射頻消融時，導管置於冠狀竇口與三尖瓣環之間、電圖為小 A 大 V。放電 8 秒後出現加速性交界性節律，頻率由 90 bpm 逐漸升至 150 bpm，且部分交界性搏動之後未見逆行心房激動 (VA 阻滯)。此時最適當的處置為何？

- (A) 繼續放電，因為交界性節律是有效病灶的標記
- (B) 立即停止放電，觀察房室傳導恢復後再評估
- (C) 提高功率以縮短放電時間
- (D) 靜脈注射 atropine 後繼續放電
- (E) 改為消融快徑

題目 11-2

一位 15 歲女性，反覆有症狀的典型 AVNRT，藥物無效，家長與病人希望根治但非常擔心房室阻滯。關於冷凍消融與射頻消融的比較，下列敘述何者正確？

- (A) 冷凍消融的復發率較低，因此不論年齡都應優先選擇
- (B) 冷凍消融幾乎沒有永久性房室阻滯的風險，但復發率高於射頻，適合年輕病人或靠近 His 的位置
- (C) 冷凍消融的房室阻滯風險高於射頻，因為病灶較深
- (D) 18 歲以下不應接受任何消融
- (E) 射頻消融的標準做法是消融快徑，因此房室阻滯風險高

第 12 章 副傳導路徑、WPW 症候群與房室迴旋頻脈 (AVRT)

學習目標

1. 區分預激 (pre-excitation)、WPW 症候群與隱匿性副傳導路徑，並描述旁路的解剖分布與變異型 (Mahaim、PJRT、束室旁路)。
2. 從 delta 波與 QRS 型態初步定位旁路。
3. 診斷正向與逆向 AVRT，辨識預激性 AF 並正確處置。
4. 依 2019 ESC 指引處理有症狀與無症狀預激，包括猝死風險分層。
5. 說明旁路消融的標測原則、成功率與部位相關的風險。

12.1 定義與流行病學

- 預激 (pre-excitation)：心電圖上 PR < 120 ms、delta 波、QRS ≥ 120 ms 與繼發性 ST-T 變化，代表心房與心室之間存在一條繞過房室結的肌性連接 (副傳導路徑，accessory pathway, AP)。盛行率約 0.1–0.3%。
- WPW 症候群：預激 加上 相關的心律不整或症狀。
- 隱匿性旁路 (concealed AP)：只能逆行傳導 (心室到心房)，竇性心律時心電圖正常，卻能形成正向 AVRT；約佔造成 AVRT 的旁路三至四成。
- 間歇性預激：delta 波時有時無，代表旁路順向不反應期長，風險低。
- 預激程度取決於旁路與房室結的傳導競爭：左側旁路 (離竇房結遠) 在竇性心律時 delta 波可能不明顯 (「輕微預激」)，右側旁路預激明顯。

12.2 解剖與變異型

旁路沿房室瓣環分布：左游離壁約 50–60%、後中隔 20–30%、右游離壁 10–20%、前中隔/para-Hisian 與中中隔約 5–10%。約 5–10% 的病人有多條旁路 (Ebstein 異常者更常見，且多為右側)。

變異型	特徵
Mahaim 型（房-束旁路，atriofascicular）	起於右心房側壁、止於右束支遠端；只順向傳導、具遞減性；竇性時預激輕微或無；頻脈為 LBBB 型的逆向頻脈（antidromic），心房經房室結逆行；消融標的在三尖瓣環側壁的旁路電位
結束／結室旁路（nodofascicular／nodoventricular）	起於房室結，罕見
PJRT（持續性交界迴旋頻脈）	後中隔、只逆行、遞減性的旁路；長 RP、下壁導程深負 P，持續不斷，常造成頻脈誘發心肌病變；消融可根治
束室旁路（fasciculoventricular）	由 His／束支連到心室肌，造成固定的輕微預激但不參與頻脈，不需要治療；電生理上 HV 短但 AH 正常、心房起搏加快時預激不變
Ebstein 異常相關	多條右側旁路、旁路電位難辨、成功率較低
冠狀竇憩室相關	後中隔旁路位於憩室頸部，需在冠狀竇內消融，注意冠狀動脈

12.3 心電圖定位

以 delta 波（QRS 起始 20–40 ms）的極性定位（Arruda、Milstein 等演算法的精神）：

特徵	位置
V ₁ delta／QRS 正向（類 RBBB）	左側旁路
V ₁ 負向或等電位、胸前導程轉折晚（ $\geq V_3$ ）	右側旁路
下壁導程（II、III、aVF）負向 delta	後（下）壁或後中隔
下壁導程正向 delta	前（上）壁或前側壁
I、aVL 負向 delta	左側壁（側壁預激使向量遠離左側）
II 負向、V ₁ 負向且 aVF 負向	右後中隔
V ₁ 正向且 II 負向	左後中隔／左後壁
aVF 正向、V ₁ 等電位或負向、轉折 V ₂ –V ₃	前中隔／右前壁（消融時靠近 His）

定位只是初步；電生理標測（最早的心室或心房激動、旁路電位）才是決定消融位置的依據。多條旁路、輕微預激與融合會使心電圖定位失準。

12.4 相關頻脈

正向 AVRT (orthodromic, 約 90–95%)

順向經房室結、逆行經旁路。規則窄 QRS（可合併束支阻滯）、RP > 70 ms（多為 100–200 ms）、P 在 ST 段內、QRS 交替較常見；同側束支阻滯使頻脈變慢（Coumel 徵象）。頻脈中出現房室阻滯即排除 AVRT。

逆向 AVRT (antidromic, 約 5%)

順向經旁路、逆行經房室結（或另一條旁路）。QRS 完全預激（寬），必須與 VT 區分（比較竇性時的 delta 波向量；電生理室最早心室激動在瓣環上、心房參與環路）。

預激性 AF

WPW 病人約 20–30% 會發生 AF（部分由 AVRT 退化而來）。旁路無遞減性，若順向不反應期短，心室率可達 250–300 bpm 以上，可能退化成 VF——這是 WPW 猝死的主要機轉。心電圖：不規則、極快、QRS 形態多變的寬 QRS 頻脈。最短的預激 RR 間期（SPERRI）≤ 250 ms 為高風險。

猝死風險

有症狀 WPW 病人的猝死率約每年 0.1–0.4%；無症狀者較低（終生約 3% 以下，兒童與年輕人相對較高）。高風險因子：SPERRI ≤ 250 ms、旁路順向 ERP ≤ 250 ms、可誘發 AVRT/AF、多條旁路、Ebstein 異常、年輕男性、有症狀（尤其昏厥）。低風險指標：間歇性預激、運動中預激突然完全消失（敏感度有限）。

12.5 急性期處置

情境	處置 (2019 ESC)
正向 AVRT (窄 QRS)	迷走操作 → adenosine (備妥去顫器，因 adenosine 可誘發 AF) → 靜脈 verapamil / diltiazem 或 β 阻斷劑 (IIa) → 電擊
逆向 AVRT (寬 QRS, 確定為 AVRT)	靜脈 ibutilide、procainamide、flecainide / propafenone (IIa)；電擊；adenosine 亦可 (阻斷房室結逆行支) 但要小心
預激性 AF	不穩 → 立即同步電擊 (I)；穩定 → 靜脈 ibutilide 或 procainamide (IIa)，flecainide / propafenone (IIb)；禁用 adenosine、verapamil、diltiazem、digoxin、β 阻斷劑與靜脈 amiodarone (III；它們阻斷房室結、不阻斷旁路，反而使更多波前經旁路下傳，甚至誘發 VF)

12.6 長期治療

- 導管消融：有症狀的 AVRT／WPW 病人的第一線建議（I 類）；預激性 AF 存活者、快速預激性 AF 者必須消融（I）。
- 藥物（不消融或等待消融時）：無預激（隱匿性旁路）的 AVRT 可用 β 阻斷劑或 verapamil／diltiazem；有預激者用 flecainide／propafenone（無結構性心臟病；2019 ESC IIb，2015 ACC/AHA IIa），避免單獨使用 digoxin、verapamil、diltiazem（可能縮短旁路不反應期或在 AF 時加速旁路傳導）， β 阻斷劑在有預激者亦不建議作為單一長期治療。
- PJRT 與旁路相關的頻脈誘發心肌病變：消融後 LVEF 多可恢復。
- 無症狀但因右中隔旁路預激造成心室不同步與 LV 功能不全者：消融（IIa）。

12.7 無症狀預激的處理

2019 ESC 指引：

1. 高風險職業（駕駛、飛行員）與競技運動員：建議電生理檢查（含 isoproterenol）進行風險分層（I）。
2. 一般無症狀者：電生理檢查作為風險分層應予考慮（IIa）；非侵入性檢查（運動測試、Holter 看間歇性預激）可作為初步篩選，顯示低風險且病人偏好觀察者可追蹤。
3. 電生理檢查顯示高風險特徵（SPERRI $\leq$ 250 ms、旁路 ERP $\leq$ 250 ms、可誘發 AVRT、多條旁路）→ 消融（I）。
4. 低風險且無症狀者：可依病人偏好消融（IIb），前提是旁路位置的消融風險低（非 para-Hisian）。
5. 兒童與青少年：PACES/HRS 建議 8 歲以上先做非侵入性評估，持續預激者考慮電生理檢查。

12.8 旁路消融

- 標測：順向傳導的旁路以竇性或心房起搏下最早的心室激動（早於 delta 波）或旁路電位為標的；逆行傳導的旁路以正向 AVRT 或心室起搏時最早的心房激動為標的。理想電圖：A 與 V 連續（無等電位線）、可見旁路電位、局部 V 比 delta 早 $\geq$ 10–30 ms。
- 路徑：右側旁路經股靜脈於三尖瓣環心房側或心室側消融，右游離壁常需長鞘穩定導管；左側旁路經中隔穿刺（心房側）或逆行主動脈（心室側，瓣下）；後中隔旁路可能位於冠狀竇、心中靜脈（middle cardiac vein）或憩室，需在冠狀竇內以低功率射頻或冷凍，並注意右冠狀動脈後降支。
- 靠近 His 的前中隔／para-Hisian 旁路：射頻房室阻滯風險高，優先冷凍消融或極低功率、由心室側／非冠狀竇（主動脈右冠狀竇或無冠狀竇）進路。

- 終點：預激消失且雙向阻滯（心室起搏時逆行為房室結型或消失；adenosine 可暴露殘存的旁路傳導）、頻脈不可誘發，觀察 30 分鐘。
- 成功率：左游離壁 95–98%、中隔 90–95%、右游離壁 88–93%；復發率約 5–8%（右側與中隔較高）。併發症約 1–2%：心包填塞、房室阻滯（中隔）、冠狀動脈損傷（冠狀竇／心外膜）、栓塞（左側）、血管併發症。
- 消融後的心電圖可出現短暫的「心臟記憶（cardiac memory）」T 波倒置，不是缺血。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 不規則、極快、QRS 形態多變的寬 QRS 頻脈 = 預激性 AF：不穩就電擊，穩定給 ibutilide／procainamide；絕不給 adenosine、verapamil、diltiazem、digoxin、 β 阻斷劑或靜脈 amiodarone。
- SPERRI $\leq$ 250 ms 或旁路 ERP $\leq$ 250 ms 是高風險，建議消融。
- 有症狀的 WPW／AVRT 第一線是消融；有預激者的長期藥物只有 Ic 類（無結構性心臟病）。
- 無症狀預激：運動員與高風險職業做電生理檢查；其他人依非侵入性風險分層與偏好決定。
- 束室旁路不需治療；PJRT 可造成心肌病變，消融後可恢復。

參考資料與延伸閱讀

- Brugada J, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2020;41:655–720.
- Cohen MI, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern. *Heart Rhythm* 2012;9:1006–1024.
- Arruda MS, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:2–12.
- Pappone C, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation* 2014;130:811–819.

- Josephson ME. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology*, 6th ed. Wolters Kluwer, 2021. Chapter 10 (Preexcitation Syndromes)。

回家作業

每題為單選題 (single best answer)，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 12-1

一位 29 歲男性因突發心悸至急診，血壓 98/60 mmHg，意識清楚但冒冷汗。心電圖顯示不規則的寬 QRS 頻脈，心室率 220–280 bpm，QRS 寬度與形態逐拍變化，最短 RR 間期約 210 ms。舊心電圖顯示竇性心律合併 delta 波。最適當的處置為何？

- (A) 靜脈注射 adenosine 12 mg
- (B) 靜脈注射 verapamil 10 mg
- (C) 靜脈注射 amiodarone 150 mg
- (D) 準備立即同步電擊；若血行動力學允許，可先靜脈注射 procainamide 或 ibutilide
- (E) 靜脈注射 digoxin 0.5 mg

題目 12-2

一位 24 歲男性大學籃球校隊隊員，例行體檢心電圖發現預激型態 (PR 100 ms、明顯 delta 波)，從無心悸或昏厥。依 2019 ESC 指引，最適當的處置為何？

- (A) 無症狀者不需任何評估，繼續運動
- (B) 給予 β 阻斷劑預防性治療並允許運動
- (C) 安排電生理檢查 (含 isoproterenol) 進行侵入性風險分層；若有高風險特徵則消融
- (D) 直接開始 flecainide
- (E) 僅做運動測試，無論結果皆不需進一步評估

第 13 章 心房頻脈與心房撲動

學習目標

1. 區分局灶性心房頻脈、典型（CTI 依賴型）心房撲動與非典型（巨迴旋）心房頻脈。
2. 從 P 波與 F 波型態初步判斷起源與迴旋方向。
3. 處理急性期的心房撲動（心率控制、藥物與電擊轉律、超速起搏）並正確安排抗凝。
4. 說明 CTI 消融的技術、終點與長期結果，以及消融後 AF 的問題。
5. 認識 AF 消融與心臟手術後的非典型撲動及其處理原則。

13.1 分類

類型	機轉	常見情境
局灶性心房頻脈（focal AT）	自動性、觸發活動或微迴旋，由一點向外放射	任何年齡；持續不斷者造成頻脈誘發心肌病變
典型心房撲動（typical / CTI-dependent flutter）	環繞三尖瓣環的巨迴旋，必經腔靜脈–三尖瓣峽部（CTI）	最常見的巨迴旋 AT；常與 AF 共存
非典型心房撲動（atypical / non-CTI-dependent）	環繞疤痕、手術切口、消融線或二尖瓣環的巨迴旋	AF 消融後、心臟手術後、成人先天性心臟病
多源性心房頻脈（MAT）	多個局灶（ ≥ 3 種 P 波）	COPD、急重症

13.2 局灶性心房頻脈

起源與心電圖

右心房的好發位置：界嵴（最常見）、三尖瓣環、冠狀竇口、para-Hisian 區、右心耳；左心房：肺靜脈口、二尖瓣環（尤其主動脈–二尖瓣連續處）、左心耳、冠狀竇體。P 波型態的簡化定位（Kistler 演算法精神）：V₁ 負向或雙相（正–負）→ 右心房；V₁ 正向且 aVL 負向 → 左心房（肺靜脈）；下壁導程正向 → 上方起源（上界嵴、上肺靜脈）；下壁負向 → 下方起源（冠狀竇口、下肺靜脈）。

臨床特徵

心率 100–250 bpm，可有 warm-up／cool-down；房室阻滯時頻脈持續；adenosine 可能終止（觸發活動型）或只造成暫時阻滯（自動性、微迴旋型）。持續不斷（incessant）的 AT 即使心率只有 110–130 bpm，數週至數月後可造成頻脈誘發心肌病變（tachycardia-induced cardiomyopathy），LVEF 可降至 30% 以下，消融後多可恢復。

治療（2019 ESC）

- 急性：β 阻斷劑或 verapamil／diltiazem（IIa）、adenosine（IIa，也具診斷價值）、ibutilide 或 flecainide／propafenone（IIb）、不穩則電擊。
- 長期：反覆或持續不斷的局灶性 AT 建議導管消融（I），尤其造成心肌病變者；藥物選項為 β 阻斷劑或鈣通道阻斷劑（IIa），Ic 類或 amiodarone（IIb）。
- 消融：以三維標測找最早激動點（單極 QS、雙極比 P 波起點早 20–40 ms），成功率 75–90%。部位相關風險：界嵴上段靠近右橫膈神經（先高輸出起搏確認無膈肌收縮）；para-Hisian 區有房室阻滯風險（可改由無冠狀竇消融或用冷凍）；肺靜脈內消融有狹窄風險（改為隔離該肺靜脈）。全身麻醉常抑制自動性 AT，需 isoproterenol。

13.3 典型心房撲動

環路與心電圖

環路沿三尖瓣環：前壁下行、經 CTI、沿中隔與界嵴上行（逆時針，約 90%），或反方向（順時針）。逆時針撲動的心電圖：II、III、aVF 呈負向鋸齒狀 F 波（緩慢下降、快速上升）、V₁ 正向、V₆ 負向；順時針撲動：下壁導程正向寬鈍 F 波、V₁ 負向。心房率 240–350 bpm（典型約 300），使用 Ic 類、amiodarone 或心房病變者可慢至 200 bpm；房室傳導多為 2:1（心室率約 150 bpm），可為變動性或 1:1（危險）。

與 AF 的關係

撲動與 AF 常共存：撲動病人中約三至五成在 CTI 消融後數年內出現 AF（長期追蹤可達五至八成），因為兩者共享心房基質；Ic 類藥物治療 AF 也可將 AF 轉為撲動。因此撲動的中風風險與抗凝原則與 AF 相同（CHA₂DS₂-VA），電擊轉律前後的抗凝規定也相同。

急性處置

- 血行動力學不穩 → 同步電擊（低能量 50–100 J 常有效）。

- 心率控制比 AF 困難（房室結對規則的快速心房輸入傳導好）： β 阻斷劑、diltiazem／verapamil、digoxin（合併心衰竭）。
- 藥物轉律：ibutilide 對撲動的轉律率約 60–70%（優於 AF），torsades 約 4%，給藥後監測 4 小時、預先補鎂；Ic 類不宜單獨用於撲動轉律（1:1 傳導風險）；amiodarone 轉律率低但可控心率。
- 心房超速起搏（overdrive pacing）：心臟手術後有心外膜臨時導線、或已有心律調節器／ICD 的病人，以略快於撲動的頻率起搏心房數秒可終止，是安全有效的方法（可能轉為 AF）。
- 抗凝：與 AF 相同——發作 > 24 小時（2024 ESC；舊標準 48 小時）需抗凝 $\geq$ 3 週或經食道超音波排除血栓後才能轉律，轉律後至少 4 週，之後依風險長期。

導管消融

CTI 消融是反覆有症狀典型撲動的第一線治療（2019 ESC I 類），首次有症狀發作後亦應考慮（IIa）。

- 技術：由三尖瓣環心室側沿 CTI（6 點鐘方向，LAO 觀）拉到下腔靜脈，以射頻（8 mm 或灌注導管，30–50 W）或冷凍建立連續線；亦可用高功率短時或脈衝電場（2024 年後多個 PFA 導管取得 CTI 適應症）。CTI 解剖變異（囊袋、Eustachian 嵴、長峽部）是困難的原因，ICE 有幫助。
- 終點是雙向峽部阻滯（不只是撲動終止）：於冠狀竇口起搏時側壁的激動繞三尖瓣環由上而下（並非跨峽部）、差異性起搏、消融線上出現間距 > 90–110 ms 的雙電位、跨峽部傳導時間顯著延長。若只以「撲動終止」為終點，復發率高。
- 結果：急性成功率 > 95%，復發率 5–10%（多因阻滯線恢復），再次消融成功率高。併發症 < 1–2%（房室阻滯罕見，血管併發症、心包填塞、右冠狀動脈損傷極罕見）。
- 消融後：仍需依 CHA₂DS₂-VA 決定長期抗凝（因 AF 常隨後出現），並建議長期監測 AF。

13.4 非典型心房撲動與巨迴旋 AT

情境	常見環路	處理
AF 消融後（最常見）	二尖瓣峽部依賴（perimitral）、屋頂依賴、前壁疤痕、肺靜脈口周圍的間隙（gap-related）	三維激動圖 + entrainment 確認環路；二尖瓣峽部線（常需冠狀竇內消融，或改前壁線；Marshall 靜脈酒精灌注可提高阻滯率）、屋頂線或後壁箱型隔離；確認雙向阻滯
心臟手術後（二尖瓣手術、Maze、心房切開）	右心房切口相關（側壁疤痕與下腔靜脈之間的峽部）、左心房疤痕相關；常合併典型撲動	連接疤痕到解剖障礙（下腔靜脈、三尖瓣環）的線
成人先天性心臟病（Fontan、Mustard／Senning、ASD 修補）	多重環路、心房極度擴大	需要熟悉解剖的中心；第 30 章
無明顯疤痕的左心房撲動	二尖瓣環周圍、低電壓區	同上

非典型撲動的成功率（70–85%）低於典型撲動，且常與 AF 共存；心電圖 F 波型態多變，不能單靠心電圖排除典型撲動（AF 消融後的 CTI 依賴型撲動仍不少見），需要電生理標測。

13.5 其他實務要點

- Ic 類藥物相關的 1:1 撲動：第 5 章；預防方法是併用房室結阻斷劑。
- 心臟手術後的撲動／AF：多為暫時性（4–6 週內），以心率控制與抗凝為主，6–8 週後重新評估。
- 裝置病人的撲動：雙腔節律器會 mode switch；部分 ICD／節律器的心房 ATP（反應性 ATP）對規則的 AT／撲動有效。
- 撲動合併甲狀腺功能亢進：先治療甲狀腺，撲動常隨之消失，但期間仍需抗凝。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 規則窄 QRS 頻脈 150 bpm 先想 2:1 撲動；下壁導程負向鋸齒波 + V_1 正向 = 逆時針典型撲動。
- 撲動的抗凝與轉律規則和 AF 完全相同；CTI 消融後仍要依 CHA₂DS₂-VA 決定長期抗凝，因為 AF 常在之後出現。
- 典型撲動首選 CTI 消融（成功 > 95%），終點是雙向峽部阻滯；ibutilide 是最有效的藥物轉律，但需監測 torsades。
- 持續不斷的局灶性 AT 會造成心肌病變，消融是首選且 LVEF 多可恢復。
- AF 消融後的規則心悸多是非典型撲動（perimitral、屋頂依賴），需三維標測，不是重做肺靜脈隔離就能解決。

參考資料與延伸閱讀

- Brugada J, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2020;41:655–720.
- Kistler PM, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development and validation of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1010–1017.
- Saoudi N, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases (Joint Expert Group). *Eur Heart J* 2001;22:1162–1182.
- Shah D, et al. Differential pacing for distinguishing block from persistent conduction through an ablation line. *Circulation* 2000;102:1517–1522.
- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, 3rd ed. Elsevier, 2019. Chapter 11–13 (Focal Atrial Tachycardia; Typical Atrial Flutter; Macroreentrant Atrial Tachycardia)。

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 13-1

一位 68 歲男性有高血壓與糖尿病，近半年內第二次因心悸就診，此次症狀已兩天，心電圖為典型逆時針心房撲動 2:1 傳導（心室率 150 bpm），血行動力學穩定，先前未曾記錄到心房顫動。關於 長期治療，下列何者 最適當？

- (A) 長期 amiodarone 維持竇性心律，不需抗凝
- (B) CTI 導管消融作為第一線治療，並依 CHA₂DS₂-VA 分數決定長期抗凝（本例應抗凝）
- (C) CTI 消融成功後 4 週即可永久停用抗凝
- (D) 僅以 β 阻斷劑控制心率，不需抗凝因為不是心房顫動
- (E) 單獨使用 flecainide 維持竇性心律

題目 13-2

一位 38 歲女性因呼吸困難住院，心臟超音波 LVEF 30%、左心室輕度擴大、無瓣膜病，冠狀動脈造影正常。心電圖顯示規則窄 QRS 頻脈 125 bpm，P 波形態與竇性不同（V₁ 負向、下壁導程負向），Holter 顯示此節律佔全天 95% 以上，僅在深睡時短暫回到竇性心律。最適當的處置 為何？

- (A) 診斷為擴張性心肌病變合併竇性頻脈，以 β 阻斷劑、ACEI 治療即可
- (B) 診斷為持續不斷的局灶性心房頻脈併頻脈誘發心肌病變，安排導管消融，預期 LVEF 可恢復
- (C) 植入 ICD 作為一級預防
- (D) 給予 amiodarone 三個月後再評估
- (E) 安排房室結消融加心律調節器

第 14 章 心房顫動（一）：流行病學、分類、中風預防與整合照護（AF-CARE）

學習目標

1. 描述 AF 的流行病學、分類與診斷標準，以及對中風、心衰竭與死亡的影響。
2. 依 2024 ESC 的 AF-CARE 架構組織 AF 的全面照護。
3. 以 CHA₂DS₂-VA 評估中風風險，正確選擇與調整口服抗凝劑，並處理常見特殊情境。
4. 執行心率控制與急性期處置，包括轉律前後的抗凝規則。
5. 知道何時選擇節律控制與左心耳封堵（詳見第 15 章）。

14.1 流行病學與臨床衝擊

AF 是最常見的持續性心律不整，成人盛行率約 2–4%，終生風險約三至四分之一；台灣成人盛行率約 1–2%，隨高齡化持續上升。AF 使缺血性中風風險增加約五倍（且 AF 相關中風較嚴重、致殘率高）、心衰竭風險增加、失智風險增加、死亡率增加 1.5–2 倍，並占相當比例的住院。亞洲族群使用 warfarin 時顱內出血風險較高，是 DOAC 在亞洲特別重要的原因。

14.2 定義與分類

- 診斷：12 導程心電圖，或單導程／穿戴裝置心電圖 ≥ 30 秒的 AF（無明確 P 波、RR 不規則）。PPG 的不規則脈搏通知本身不能診斷。
- 臨床 AF 與裝置偵測的亞臨床 AF／AHRE（第 4 章）。

分類	定義
首次診斷	不論持續時間
陣發性 (paroxysmal)	7 天內自行或介入後終止
持續性 (persistent)	> 7 天 (含 > 7 天後轉律)
長期持續性 (long-standing persistent)	> 12 個月且仍打算節律控制
永久性 (permanent)	醫病共同決定不再嘗試節律控制 (是治療決策，不是病理分期)

2024 ESC 指引不再使用「瓣膜性／非瓣膜性 AF」，改為明確描述「合併中重度二尖瓣狹窄或機械瓣」（需 warfarin）與其他。「孤立性 AF (lone AF)」一詞已棄用。AF 負荷 (burden) (AF 佔監測時間的比例) 越來越常用於描述嚴重度。

14.3 初步評估

- 症狀 (EHRA 或 mEHRA 分級 I–IV)、發作型態、誘因 (酒精、睡眠呼吸中止、甲狀腺、急性疾病、手術)。
- 12 導程心電圖 (預激、缺血、肥厚、QT)、心臟超音波 (LA 大小、LVEF、瓣膜、HCM)、血液檢查 (TSH、腎功能、血球、肝功能、HbA1c)。
- 共病與風險因子：高血壓、心衰竭、糖尿病、肥胖、睡眠呼吸中止、酒精、冠狀動脈疾病、CKD。
- 「續發性 AF」(手術後、敗血症、甲狀腺亢進) 仍有中風風險，且日後 AF 復發率高，不應視為一次性事件而不追蹤。

14.4 AF-CARE：2024 ESC 的照護架構

字母	內容	重點
C — Comorbidity and risk factor management	高血壓、心衰竭（SGLT2 抑制劑等）、糖尿病、肥胖（減重 $\geq 10\%$ ，LEGACY）、睡眠呼吸中止、酒精（戒酒減少復發，Alcohol-AF 試驗）、運動、戒菸	是所有其他治療（尤其節律控制與消融）成功的基礎
A — Avoid stroke and thromboembolism	CHA ₂ DS ₂ -VA、DOAC 優先、處理可改變的出血因子、左心耳封堵於特定族群	見 14.5
R — Reduce symptoms by rate and rhythm control	心率控制；早期節律控制（EAST-AFNET 4）；消融	見 14.6–14.7、第 15 章
E — Evaluation and dynamic reassessment	定期重新評估風險、症狀、共病與治療	風險是動態的（CHA ₂ DS ₂ -VA 隨年齡與新診斷增加）

這是以病人為中心、多專業團隊（含護理師主導的 AF 門診）的整合照護，與 2020 年的 ABC 路徑一脈相承。

14.5 中風預防

風險評估

2024 ESC 採用 CHA₂DS₂-VA（移除性別）：C 心衰竭／LVEF 下降／HCM 1 分、H 高血壓 1、A₂ 年齡 ≥ 75 歲 2、D 糖尿病 1、S₂ 中風／TIA／血栓栓塞 2、V 血管疾病（心肌梗塞、周邊動脈疾病、主動脈斑塊）1、A 年齡 65–74 歲 1。 ≥ 2 分建議抗凝（I）、1 分可考慮（IIa）、0 分不抗凝。2023 ACC/AHA 仍用 CHA₂DS₂-VASc（男 ≥ 2 、女 ≥ 3 建議抗凝，或以年中風風險 $\geq 2\%$ 為閾值）。

特殊規則：HCM 與心臟類澱粉沉積症 合併 AF 不論分數皆抗凝；中重度二尖瓣狹窄或機械瓣 用 warfarin（INR 2–3；機械瓣依位置）；AF 型態（陣發或持續）不改變 抗凝決策；抗凝決策是動態的，每年重新評估。

出血風險

出血風險評估（如 HAS-BLED）的目的是 找出並矯正可改變的出血因子（血壓、INR 不穩、併用 NSAID／抗血小板藥、酒精、貧血、跌倒風險），而非用來拒絕抗凝。跌倒風險本身極少構成不抗凝的理由。

藥物選擇

- DOAC (apixaban、rivaroxaban、edoxaban、dabigatran) 優於 warfarin (I)：中風／全身性栓塞不劣於或優於 warfarin，顱內出血顯著減少（亞洲人獲益更明顯）。
- Aspirin 或 aspirin + clopidogrel 不用於 AF 的中風預防 (III)。

藥物	標準劑量	減量條件
Apixaban	5 mg bid	符合 ≥ 2 項：年齡 ≥ 80 、體重 ≤ 60 kg、Cr ≥ 1.5 mg/dL $\rightarrow$ 2.5 mg bid
Rivaroxaban	20 mg qd (隨餐)	CrCl 15–49 mL/min $\rightarrow$ 15 mg qd
Edoxaban	60 mg qd	CrCl 15–50、體重 ≤ 60 kg、或併用強效 P-gp 抑制劑 $\rightarrow$ 30 mg qd (CrCl > 95 者美國仿單不建議)
Dabigatran	150 mg bid	年齡 ≥ 80 、併用 verapamil、高出血風險 $\rightarrow$ 110 mg bid；CrCl < 30 禁用

不當減量 (underdosing) 在亞洲極常見，與中風增加相關而未減少出血；劑量必須依仿單標準而非「怕出血」。CrCl < 15 mL/min 或透析病人的 DOAC 證據有限（美國常用 apixaban）；極高齡 (≥ 80) 不是禁忌 (ELDERCARE-AF 顯示 edoxaban 15 mg 在無法使用標準劑量的極高齡日本病人仍優於安慰劑)。

常見特殊情境

情境	建議
AF + 急性冠心病 ／PCI	三合一 (DOAC + aspirin + clopidogrel) 盡量短 (住院期至 1 週，高缺血風險至 1 個月)，之後 DOAC + clopidogrel 至 6–12 個月，再 DOAC 單獨 (AUGUSTUS、ENTRUST-AF PCI 等)
AF + 穩定冠狀動脈疾病 (> 12 個月)	DOAC 單獨 (AFIRE)
顱內出血後	多數在 4–8 週後可重新抗凝 (依出血原因、位置與血壓控制)，可考慮左心耳封堵
消化道出血	找出原因治療後多數可重新抗凝
電擊或藥物轉律	AF > 24 小時 (2024 ESC)：抗凝 ≥ 3 週或經食道超音波排除血栓；轉律後至少 4 週；長期依 CHA ₂ DS ₂ -VA。AF ≤ 24 小時且低風險者可在抗凝下直接轉律
導管消融	不中斷 DOAC；術後 ≥ 2 個月；長期依 CHA ₂ DS ₂ -VA 而非節律結果
手術前	依出血風險與腎功能停 DOAC 1–2 天 (dabigatran 依 CrCl 更久)；多數不需要 heparin 橋接 (BRIDGE、PAUSE)
癌症	DOAC 多可使用，注意藥物交互作用與血小板
孕婦	DOAC 禁用；第 30 章

左心耳封堵 (LAAO)

經皮左心耳封堵 (Watchman FLX、Amulet) 用於 有長期抗凝禁忌 的高中風風險病人 (2024 ESC IIb；2023 ACC/AHA IIa)；心臟手術時併行外科左心耳封閉可降低中風 (LAAOS III，2024 ESC I 類，作為抗凝的輔助而非取代)。詳見第 15 章。新的 XI 因子抑制劑 (asundexian、milvexian、abelacimab) 仍在試驗中，asundexian 在 OCEANIC-AF 未達 apixaban 的療效。

14.6 心率控制

- 目標：先 寬鬆控制 (休息心率 < 110 bpm，RACE II)，仍有症狀或疑似頻脈誘發心肌病變時再嚴格 (< 80 bpm 休息)。
- 藥物：β 阻斷劑 (第一線，含 HFrEF)；verapamil／diltiazem (LVEF > 40%)；digoxin (心衰竭、久坐者，濃度 < 1.2 ng/mL)；合併使用；amiodarone 為最後選擇。
- 急性：靜脈 β 阻斷劑或 diltiazem (LVEF 正常)、digoxin 或 amiodarone (HFrEF、低血壓)。
- 藥物無效或不耐者：房室結消融 + 節律 (pace and ablate)，尤其高齡、無法消融 AF 者；LVEF 下降或預期起搏依賴者選 CRT 或傳導系統節律 (APAF-CRT 顯示房室結消融 + CRT 在窄 QRS 心衰竭合併永久性 AF 者降低死亡率；LBBAP 為新選項)。

14.7 節律控制：何時選擇

- 早期節律控制（診斷一年內，EAST-AFNET 4）減少心血管死亡、中風與心衰竭住院（HR 0.79），主要以藥物與消融達成，且安全性可接受——這推翻了 AFFIRM 時代「心率與節律控制等價」的觀念。
- 節律控制的優先族群：有症狀、年輕、首次發作、頻脈誘發心肌病變、心衰竭（尤其 HFrEF）、AF 造成心率控制困難、病人偏好。
- 工具：抗心律不整藥（第 5 章）、電擊轉律、導管消融（第 15 章）、外科／混合手術。
- 在決定「永久性 AF」前，應與病人討論消融的可能性；把節律控制的機會留在早期（基質尚未重塑時）。

14.8 急診與住院的急性 AF

1. 不穩定（低血壓、缺血、急性心衰竭）→ 同步電擊（雙相 120–200 J，前後貼片）。
2. 穩定 → 心率控制；評估抗凝狀態。
3. 轉律決策：「觀察等待」（RACE 7 ACWAS：48 小時內 69% 自行轉律，延遲轉律不劣於立即轉律）或在抗凝規則下轉律（藥物：無結構性心臟病用 flecainide／propafenone／vernakalant；有結構性心臟病用 amiodarone；ibutilide 尤其適合撲動）。
4. 找誘因：感染、甲狀腺、酒精、肺栓塞、缺血、手術後。
5. 出院前確認抗凝、心率控制藥物與追蹤（AF 門診），避免病人「沒有人負責」。

14.9 特殊族群提要

HCM 與類澱粉沉積症（一律抗凝、節律控制困難）；中重度二尖瓣狹窄與機械瓣（warfarin）；CKD（劑量調整、透析證據有限）；極高齡（抗凝仍有益）；運動員與孕婦（第 30 章）；癌症（藥物交互作用、出血）；心臟手術後（暫時性，仍需抗凝評估）。

一般心臟科醫師的臨床重點

- AF-CARE：先管共病與風險因子（減重、戒酒、治療睡眠呼吸中止），再談抗凝、心率／節律與定期再評估。
- CHA₂DS₂-VA ≥ 2 抗凝、1 分考慮；陣發性與持續性風險相同；HCM 與類澱粉沉積症一律抗凝。
- DOAC 優先、依仿單劑量、不要因為怕出血而擅自減量；aspirin 不能預防 AF 中風。
- 轉律規則：> 24 小時需抗凝 3 週或經食道超音波；轉律後至少 4 週；長期依風險。
- 早期節律控制（診斷一年內）改善預後；在標記為「永久性」前先討論消融。

參考資料與延伸閱讀

- Van Gelder IC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2024;45:3314–3414.
- Joglar JA, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation. *Circulation* 2024;149:e1–e156.
- Kirchhof P, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation (EAST-AFNET 4). *N Engl J Med* 2020;383:1305–1316.
- Van Gelder IC, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation (RACE II). *N Engl J Med* 2010;362:1363–1373.
- Pluymaekers NAHA, et al. Early or delayed cardioversion in recent-onset atrial fibrillation (RACE 7 ACWAS). *N Engl J Med* 2019;380:1499–1508.
- Whitlock RP, et al. Left atrial appendage occlusion during cardiac surgery to prevent stroke (LAAOS III). *N Engl J Med* 2021;384:2081–2091.
- Lopes RD, et al. Antithrombotic therapy after acute coronary syndrome or PCI in atrial fibrillation (AUGUSTUS). *N Engl J Med* 2019;380:1509–1524.
- Chao TF, et al. 2021 Focused update consensus guidelines of the Asia Pacific Heart Rhythm Society on stroke prevention in atrial fibrillation. *J Arrhythm* 2021;37:1389–1426.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 14-1

一位 72 歲女性，有高血壓與第二型糖尿病，因陣發性心房顫動就診，每月發作一至兩次、每次數小時自行終止。體重 55 kg，肌酸酐 1.3 mg/dL（估算 CrCl 約 40 mL/min），無出血病史。她詢問是否「吃 aspirin 就好，因為只是偶爾發作」。最適當的抗血栓治療為何？

- (A) Aspirin 100 mg 每日一次
- (B) 不需抗血栓治療，因為是陣發性且會自行終止
- (C) Apixaban 2.5 mg 每日兩次
- (D) Apixaban 5 mg 每日兩次
- (E) Warfarin，INR 目標 2–3，優於 DOAC

題目 14-2

一位 60 歲男性因心悸與運動耐受力下降就診，心電圖為心房顫動 110 bpm，症狀已持續約五天，血行動力學穩定，未曾抗凝，CHA₂DS₂-VA 1 分（高血壓）。病人希望恢復竇性心律。最適當的策略為何？

- (A) 立即給予 flecainide 口服轉律，之後不需抗凝
- (B) 立即電擊轉律，因為 CHA₂DS₂-VA 只有 1 分
- (C) 開始口服抗凝至少 3 週後再擇期轉律（或以經食道超音波排除左心耳血栓後於抗凝下轉律），轉律後至少抗凝 4 週，並同時控制心率與處理風險因子
- (D) 僅以 β 阻斷劑控制心率，永遠不轉律
- (E) 給予 aspirin 一週後電擊

第 15 章 心房顫動（二）：節律控制、導管消融（射頻、冷凍球囊、脈衝電場）、外科手術與左心耳封堵

學習目標

1. 依 2024 ESC 指引與 2024 EHRA/HRS/APHRS/LAHRS 共識說明 AF 導管消融的適應症與時機。
2. 比較射頻、冷凍球囊與脈衝電場消融的原理、流程、成效與併發症。
3. 說明肺靜脈隔離以外的消融策略與其證據。
4. 安排消融前後的抗凝、抗心律不整藥物、追蹤與復發處理，並辨識危險的併發症（心房食道瘻管）。
5. 認識外科／混合消融、房室結消融加節律，以及經皮與外科左心耳封堵的角色。

15.1 節律控制的工具

節律控制的目標是減少症狀、預防心房重塑與進展，並在特定族群改善預後。工具包括：抗心律不整藥（第 5 章）、電擊轉律（雙相 120–200 J、前後貼片；先給 AAD 可提高成功率與減少早期復發）、導管消融、外科或混合消融。2024 ESC 指引的精神是早、且以消融為核心：消融的效果優於藥物（維持竇性心律約兩倍）、安全性可接受，且能減少陣發性 AF 進展為持續性（PROGRESSIVE-AF）。

15.2 導管消融的適應症

情境	2024 ESC 建議
陣發性 AF，有症狀	第一線選項（I A），不需先試藥物
持續性 AF，藥物無效或不耐	建議消融（I）
持續性 AF 作為第一線	可考慮（等級較低），視心房基質、AF 期間與病人偏好
HFrEF 合併 AF，疑似頻脈誘發心肌病變	建議消融（I，CASTLE-AF、CAMERA-MRI）
HFrEF 合併 AF（其他）	應考慮消融以減少心衰竭住院與死亡（IIa；CASTLE-AF、CASTLE-HTx）
快慢症候群	可考慮消融以避免節律器（IIa）
無症狀 AF	一般不建議，除非有心衰竭或其他理由

不利因素（成功率低、需與病人討論）：左心房明顯擴大（> 50–55 mm 或容積指數大）、AF 持續多年、嚴重心房纖維化（CMR 的 Utah 分期）、未控制的肥胖與睡眠呼吸中止、高齡合併多重共病。風險因子控制是消融成功的前提（ARREST-AF、LEGACY）。

15.3 肺靜脈隔離：三種主要能量

肺靜脈隔離（pulmonary vein isolation, PVI）是所有 AF 消融的基石（2024 共識 I 類）：在左右肺靜脈前庭建立環繞的穿壁病灶，使肺靜脈觸發點與左心房電性隔絕，並確認 進入阻滯（entrance block）與傳出阻滯（exit block）。

	射頻 (RF, 逐點)	冷凍球囊 (cryoballoon)	脈衝電場 (PFA)
原理	電阻加熱造成凝固性壞死 (第 26 章)	-40 至 -60 °C 冷凍造成細胞內冰晶與缺血壞死	高壓短脈衝造成不可逆電穿孔，非熱、對心肌選擇性
導管	接觸力灌注導管 + 三維標測，環繞每側肺靜脈 (WACA)	28 mm 球囊 (Arctic Front、POLARx)，每條肺靜脈 1–2 次 180–240 秒	五瓣花／籃狀導管 (FARAPULSE Farawave)、環狀 (PulseSelect)、可變環 (Varipulse)、球形 (Sphere-9，兼 RF)
優點	最靈活，可處理任何部位與額外病灶；病灶可量化 (AI/LSI)	單次施放、學習曲線短、時間短、可重複性高	極快 (皮膚到皮膚常 < 1 小時)、幾乎無食道損傷／橫膈神經麻痺／肺靜脈狹窄、隔離持久性佳
主要風險	心包填塞、食道損傷 (含瘻管)、肺靜脈狹窄、栓塞	右橫膈神經麻痺 (2–4%，多恢復；監測膈肌複合動作電位)、食道損傷較少	冠狀動脈痙攣 (近 CTI／二尖瓣狹部；預防性 nitroglycerin)、溶血與急性腎損傷 (施放次數多 > 70 時)、栓塞 (微氣泡)、罕見食道損傷
證據	標準；CLOSE 方案一年成功率 > 85% (陣發性)	FIRE AND ICE (不劣於 RF)；EARLY-AF／STOP AF First (第一線優於藥物)；PROGRESSIVE-AF (減少進展)	ADVENT (不劣於熱能)、MANIFEST-PF／MANIFEST-17K (大型登錄，安全性良好)、PULSED AF、admIRE

射頻的實務：接觸力 10–20 g、消融指數 (前壁 ≥ 550 、後壁 ≥ 400)、病灶間距 ≤ 6 mm；高功率短時 (50 W／10–15 秒，或 90 W／4 秒) 縮短時間；食道溫度監測、後壁功率與時間限制；三維標測近零透視；術中 ICE 引導經中隔穿刺 (第 27 章)。

冷凍球囊的實務：肺靜脈閉塞的確認 (造影或 ICE)、隔離時間 (time-to-isolation, TTI) < 60 秒者病灶品質佳；右側肺靜脈時於上腔靜脈起搏右橫膈神經並監測膈肌收縮，減弱即停止 (多數在數月內恢復)；食道溫度 < 15 °C 時停止。

脈衝電場的實務：需全身麻醉或深度鎮靜 (肌肉收縮)、避免與 ECG 同步問題 (多數系統與 R 波同步以免誘發 VF)；施放次數多時注意溶血 (水化、監測腎功能)；靠近冠狀動脈時預防性 nitroglycerin。PFA 自 2024 年起在多國核准，已迅速成為 PVI 的主要能量之一；長期資料仍在累積。

15.4 肺靜脈隔離以外的策略

策略	證據與現況
後壁隔離 (posterior wall isolation)	生理上合理 (後壁是胚胎學上肺靜脈的延伸)，但 CAPLA 試驗在持續性 AF 未顯示優於單純 PVI；PFA 使後壁隔離更安全，仍有選擇性使用
線性消融 (屋頂線、二尖瓣峽部線)	STAR AF II 未顯示獲益；未完成的線會造成醫源性撲動；二尖瓣峽部阻滯困難，Marshall 靜脈酒精灌注 (VENUS) 可提高成功率
複雜碎裂電圖 (CFAE)、旋轉波 (rotor/FIRM)	隨機試驗未顯示獲益，已少用
低電壓區基質修飾	ERASE-AF 顯示在持續性 AF 有獲益；個別化
非肺靜脈觸發點 (上腔靜脈、冠狀竇、左心耳、Marshall 韌帶、界嵴)	以 isoproterenol 誘發後標測；SVC 隔離注意橫膈神經與竇房結
左心耳隔離	BELIEF 顯示獲益但增加左心耳血栓 (需長期抗凝或封堵)；aMAZE (LARIAT) 陰性；不作常規
神經節叢消融、腎神經阻斷 (ERADICATE-AF)	研究階段

2024 共識的立場：PVI 是標準，額外策略「可依個案考慮」，證據等級低於 PVI；確保 PVI 的持久性 (consistent, contiguous, transmural) 比堆疊額外病灶更重要。

15.5 外科與混合消融

- Cox-Maze IV：於其他心臟手術 (二尖瓣、CABG) 時併行的雙極射頻／冷凍 Maze 手術，成功率高；2024 ESC 建議心臟手術病人在有經驗的團隊由心臟團隊評估後併行消融 (I/IIa 依情境)。
- 胸腔鏡 (stand-alone) 外科消融：對藥物與導管消融失敗的持續性 AF 可考慮 (IIa)。
- 混合 (hybrid/convergent) 消融：心外膜 (劍突下或胸腔鏡) 後壁消融 + 心內膜導管完成，CONVERGE 試驗顯示在長期持續性 AF 優於單純導管消融。
- 外科手術同時 封閉左心耳 (LAAOS III) 減少中風。

15.6 消融前後的管理

- 術前：影像 (CT/MRI 看肺靜脈解剖、左心耳血栓；經食道超音波或延遲期 CT 排除血栓)、不中斷 DOAC 或 warfarin (INR 2–3)、AAD 依情況停用 (術中誘發需要時)、控制風險因子。

- 術後抗凝：至少 2 個月，之後 依 CHA₂DS₂-VA 而非節律結果（消融成功不代表可停抗凝。OCEAN 試驗於 2025 年發表初步結果：消融成功一年以上、具中風風險因子的病人，rivaroxaban 15 mg 相較 aspirin 未顯著減少中風／全身性栓塞／隱性腦栓塞的複合終點，但出血較多；指引尚未據此改變建議，低風險病人的降階應個別化）。
- 術後 AAD：可用 6–8 週減少早期復發與住院（不改變晚期復發），之後停用。
- 空白期（blanking period）：術後 3 個月內的早期復發不算失敗，但早期復發（尤其第 1 個月後）預測晚期復發；2024 共識建議空白期縮短至 8 週的討論尚未定案，以 3 個月為主。
- 追蹤：3、6、12 個月的心電圖與長時間監測（Holter／貼片／裝置）；症狀評估；風險因子持續管理。
- 成功率：單次手術一年無 AF：陣發性 70–85%、持續性 50–65%、長期持續性 40–50%；多次手術後更高；再次消融最常見的原因是肺靜脈再連接（陣發性）與非肺靜脈基質（持續性）。
- 復發處理：確認是否 AF 還是醫源性 AT（第 13 章）；風險因子再檢視；再次消融或 AAD；最終選項為房室結消融加節律（第 14 章）。

15.7 併發症

整體約 2–6%，死亡 < 0.1%。

併發症	發生率	要點
心包填塞	約 1%	術中 ICE 早期偵測；心包穿刺引流，少數需外科
中風／TIA	0.3–0.5%	不中斷抗凝、鞘管沖洗、ACT > 300–350；無症狀腦部病灶更常見（PFA 亦有）
血管併發症	1–2%	超音波導引穿刺可減少
肺靜脈狹窄	< 1%（RF）； 冷凍與 PFA 極罕見	在前庭而非靜脈內消融；症狀（咳血、喘）在數月後，需 CT／MRI；嚴重者支架
橫膈神經麻痺	冷凍 2–4%、RF < 1%、PFA 罕見	多數 6–12 個月內恢復
心房食道瘻管	0.02–0.1%	死亡率 > 50%；術後 1–5 週出現發燒、胸痛、吞嚥痛、敗血症、神經學事件（空氣栓塞）；立即胸部顯影 CT，禁止內視鏡充氣（會把空氣推進左心房）；治療是緊急外科修補（食道支架效果差）；預防：食道溫度監測、後壁低功率短時、PFA
食道周圍迷走神經損傷	1–2%	胃輕癱、腹脹，多為暫時
冠狀動脈痙攣	PFA 於 CTI／二尖瓣峽部附近	預防性 nitroglycerin
溶血／急性腎損傷	PFA 施放次數多	水化、限制次數
醫源性心房頻脈	5–20%（廣泛消融後）	第 13 章
僵硬左心房症候群	罕見	廣泛消融後的左心房順應性下降、肺高壓

15.8 房室結消融加節律（pace and ablate）

對藥物難以控制心率、不適合或不願消融 AF 的病人（多為高齡、永久性 AF、頻脈誘發心肌病變），先植入節律裝置再消融房室結。之後病人起搏依賴，因此裝置選擇很重要：LVEF 正常且預期

起搏比例高者仍有起搏誘發心肌病變風險；LVEF $\leq$ 50% 或有心衰竭者建議 CRT（APAF-CRT：降低死亡率）或傳導系統節律（LBBAP 的血行動力學與 CRT 相當或更佳，第 23 章）。房室結消融後起搏頻率設定 80–90 bpm 數週再逐步下調，以減少 QT 延長相關的多形性 VT 風險。

15.9 左心耳封堵（LAAO）

- 經皮裝置：Watchman FLX、Amulet 等。試驗：PROTECT AF／PREVAIL（vs warfarin，複合終點不劣，出血性中風較少）、PRAGUE-17（vs DOAC，不劣）、OPTION（2024，AF 消融後 LAAO vs DOAC：主要終點不劣，非手術相關出血顯著較少）；CHAMPION-AF、CATALYST 等與 DOAC 頭對頭的大型試驗陸續發表。
- 適應症：有長期抗凝禁忌或無法耐受（顱內出血、反覆重大出血、極高出血風險）的高中風風險病人（2024 ESC IIb；2023 ACC/AHA IIa）；不是抗凝可行病人的常規替代。
- 術後抗血栓：依裝置與病人：DOAC 或 warfarin + aspirin 45 天，再 DAPT 至 6 個月，之後 aspirin；或直接 DAPT 6 個月；經食道超音波或 CT 追蹤裝置相關血栓（3–4%）與周邊漏。
- 外科左心耳封閉：心臟手術時併行（LAAOS III：中風減少 33%），作為抗凝的輔助（I 類），不是停抗凝的理由。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 有症狀的陣發性 AF 可直接轉介消融（I A），不需先失敗於藥物；HFrEF 合併 AF 應積極考慮消融。
- PVI 是核心；RF、冷凍球囊、PFA 的成效相近，PFA 幾乎無食道與橫膈神經風險但有冠狀動脈痙攣與溶血等新議題。
- 消融後抗凝至少 2 個月，長期依 CHA₂DS₂-VA，不依節律結果。
- 術後 1–5 週的發燒、胸痛、神經學症狀 = 心房食道瘻管直到證明不是：立即顯影 CT，禁止內視鏡充氣，緊急外科。
- LAAO 是抗凝禁忌者的選項，不是抗凝的一般替代；外科左心耳封閉在心臟手術時應常規考慮。

參考資料與延伸閱讀

- Van Gelder IC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2024;45:3314–3414.

- Tzeis S, et al. 2024 EHRA/HRS/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2024;26:euae043.
- Marrouche NF, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure (CASTLE-AF). *N Engl J Med* 2018;378:417–427.
- Sohns C, et al. Catheter ablation in end-stage heart failure with atrial fibrillation (CASTLE-HTx). *N Engl J Med* 2023;389:1380–1389.
- Andrade JG, et al. Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation (EARLY-AF). *N Engl J Med* 2021;384:305–315; Progression of atrial fibrillation after cryoablation or drug therapy (PROGRESSIVE-AF). *N Engl J Med* 2023;388:105–116.
- Kuck KH, et al. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation (FIRE AND ICE). *N Engl J Med* 2016;374:2235–2245.
- Reddy VY, et al. Pulsed field or conventional thermal ablation for paroxysmal atrial fibrillation (ADVENT). *N Engl J Med* 2023;389:1660–1671.
- Packer DL, et al. Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy on mortality, stroke, bleeding, and cardiac arrest among patients with atrial fibrillation (CABANA). *JAMA* 2019;321:1261–1274.
- Verma A, et al. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation (STAR AF II). *N Engl J Med* 2015;372:1812–1822.
- Wazni OM, et al. Left atrial appendage closure after ablation for atrial fibrillation (OPTION). *N Engl J Med* 2025;392:1277–1287.
- Brignole M, et al. AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS (APAF-CRT mortality trial). *Eur Heart J* 2021;42:4731–4739.

回家作業

每題為單選題 (single best answer) ，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 15-1

一位 58 歲男性，有症狀的陣發性心房顫動每月發作二至三次，無結構性心臟病，左心房大小正常，BMI 24，無睡眠呼吸中止。他不想長期服用抗心律不整藥，詢問是否可以直接接受導管消融。依 2024 ESC 指引，下列何者 正確？

- (A) 必須先使用至少一種抗心律不整藥物失敗後才能消融
- (B) 導管消融可作為有症狀陣發性 AF 的第一線節律控制選項 (I 類建議)
- (C) 應先給 amiodarone 六個月
- (D) 建議房室結消融加心律調節器
- (E) 應先做左心耳封堵再消融

題目 15-2

一位 63 歲男性於三週前接受射頻肺靜脈隔離（含後壁補消融），今日因發燒 38.5 °C、胸痛與吞嚥疼痛兩天至急診，並於等候時出現短暫右側肢體無力與言語不清後恢復。最適當的下一步 為何？

- (A) 安排上消化道內視鏡確認食道潰瘍
- (B) 診斷為術後心包炎，給予 NSAID 與 colchicine 後出院
- (C) 立即安排胸部顯影電腦斷層（含食道與左心房評估），懷疑心房食道瘻管，並聯絡心臟外科；禁止內視鏡充氣
- (D) 給予抗生素並安排一週後門診追蹤
- (E) 安排腦部 MRI 後再決定

第 16 章 心室早期收縮與特發性心室頻脈

學習目標

1. 評估心室早期收縮（PVC）的良性與非良性特徵，並診斷 PVC 誘發心肌病變。
2. 從 12 導程心電圖推測 PVC/VT 的起源（流出道、主動脈竇、乳頭肌、分支、瓣環、心外膜）。
3. 描述流出道 VT、verapamil 敏感的分支型 VT 與其他特發性 VT 的機轉、臨床特徵與治療。
4. 依 2022 ESC 指引選擇藥物或消融，並說明消融的技術要點、成功率與風險。
5. 辨識偽裝成「特發性」的結構性疾病（ARVC、心肌炎、類肉瘤病）。

16.1 心室早期收縮

評估

PVC 在一般人群極常見（Holter 中 > 50% 有 PVC）。評估目標是回答三個問題：有沒有結構性心臟病？負荷有多高？有沒有症狀或心功能影響？

- 病史：心悸、「漏拍」感、運動時症狀、昏厥（PVC 本身很少造成昏厥）、家族猝死史。
- 12 導程心電圖：PVC 形態（見 16.2）、竇性心律下的異常（Q 波、T 波倒置 V_1 – V_3 、epsilon 波、QT、預激）。
- Holter：負荷（% of total beats）、形態種類、耦合間期、是否有 NSVT、與活動的關係。
- 心臟超音波：LVEF、右心室、瓣膜。
- 運動測試：運動時 PVC 被抑制多為良性；運動誘發增加或出現 VT 需進一步評估（CPVT、ARVC、缺血）。
- CMR：負荷高、形態非典型（非流出道）、多形態、LV 功能不全、運動誘發、家族史或心電圖異常時，用來找疤痕、心肌炎、ARVC、類肉瘤病。

令人擔心的特徵

特徵	意義
負荷 $\geq 10\%$ (尤其 $> 20\%$)	PVC 誘發心肌病變的風險
多種形態 ($\geq 2-3$ 種)	提示瀰漫性基質 (心肌病變)
QRS 極寬 (≥ 150 ms)、心外膜特徵	心肌病變風險、消融較困難
非流出道起源 (LBBB + 上軸來自右心室流入道/心尖；多形態右心室 PVC)	需排除 ARVC
極短耦合間期 (R-on-T、 < 300 ms)、Purkinje 起源	特發性 VF 的觸發者
運動誘發增加、恢復期出現	缺血、CPVT、ARVC
合併 NSVT、昏厥、家族猝死	需完整評估
插入性 (interpolated) PVC、逆行 P 波	與心肌病變相關

PVC 誘發心肌病變

診斷：高負荷 PVC (多 $> 10\%$ ，尤其 $> 20\%$) 合併原因不明的 LV 功能不全，且抑制 PVC 後 LVEF 改善 (3–6 個月)。它是排除性診斷——需排除其他心肌病變，但兩者可並存 (原發心肌病變 + PVC 使其惡化)。風險因子：負荷、QRS 寬度 ≥ 150 ms、心外膜起源、插入性 PVC、無症狀 (無症狀者往往發現得晚)、男性、持續時間長。

治療

- 無症狀、負荷低、心臟正常：保證、避免誘因 (咖啡因、酒精、睡眠不足、壓力)，每 1–2 年追蹤超音波 (負荷 $> 10\%$ 者)。
- 有症狀： β 阻斷劑或非二氫吡啶類鈣通道阻斷劑 (效果有限，約減少 10–25%)；無結構性心臟病者可用 flecainide/propafenone；amiodarone 保留給結構性心臟病 (效果最好但毒性)。
- 導管消融：2022 ESC 建議——有症狀的特發性 RVOT 或分支起源 VT/PVC，消融為第一線 (I)；其他起源者可先藥物或消融 (IIa)；PVC 誘發心肌病變 消融為 I 類；負荷高且疑似使 CRT 無效 (PVC 干擾雙心室起搏) 或使原有心肌病變惡化者亦應考慮消融。

16.2 心電圖定位

特徵	解讀
束支型態	LBBB (V_1 負向) → 右心室或左心室中隔／流出道；RBBB (V_1 正向) → 左心室
電軸	下軸 (II、III、aVF 正向) → 流出道／上方起源；上軸 → 下壁、心尖、乳頭肌、分支
胸前導程轉折	RVOT：轉折 $\geq V_3$ (多在 V_3 – V_4)；LVOT／主動脈竇：轉折 $\leq V_2$ – V_3 且早於竇性 QRS 的轉折； V_2 轉折比 (V_2 transition ratio) ≥ 0.6 、 V_1 – V_2 R 波寬度指數 $\geq 50\%$ 、R/S 振幅指數 $\geq 30\%$ → LVOT
I 導程	RVOT 後中隔 (靠近 His／肺動脈瓣後方)：I 正向；前游離壁：I 負向、QRS 較寬且下壁 R 波有頓挫、轉折較晚
主動脈竇	左冠狀竇 (LCC)： V_1 呈「M」或「W」型、寬 R 波，I 導程負向或等電；右冠狀竇 (RCC)：LBBB、 V_1 QS 或 rS、轉折 V_3 ；左右冠狀竇交界： V_1 qrS
主動脈–二尖瓣連續處／二尖瓣環	RBBB、胸前導程全正向 (正向一致性)、下軸 (前側) 或上軸 (後側)
三尖瓣環	LBBB、I 正向、轉折晚 ($\geq V_4$)；游離壁者 QRS 寬且頓挫
乳頭肌	RBBB、QRS ≥ 150 ms、形態可略變 (多個出口)；後內側乳頭肌：上軸；前外側乳頭肌：下軸偏右
調節束 (moderator band)	LBBB、上軸 (左偏)、轉折晚，QRS 寬；常與特發性 VF 相關
左心室頂 (LV summit)	轉折早、下軸、aVL 深負、MDI ≥ 0.55 、pseudo-delta；「不可及區」被冠狀動脈覆蓋
心外膜特徵 (一般)	Pseudo-delta ≥ 34 ms、 V_2 intrinsicoid ≥ 85 ms、RS ≥ 121 ms、MDI ≥ 0.55 、 V_1 – V_2 Q 波 (但流出道與主動脈竇起源可能例外)
分支型	左後分支：RBBB + 左軸、QRS 100–140 ms；左前分支：RBBB + 右軸；上中隔分支：QRS 窄、軸正常 (罕見)

16.3 特發性 VT 的類型

流出道 VT/PVC (最常見，約 70–80%)

- 機轉：cAMP 介導的觸發活動 (DAD)；對 adenosine、verapamil、 β 阻斷劑與 Valsalva 敏感 (第 2 章)。
- 型態：反覆性單形性 VT (Gallavardin，休息時反覆的短陣 VT 與 PVC) 與運動／壓力誘發的陣發性持續 VT。

- 起源：RVOT 中隔（最常見）> RVOT 游離壁 > 肺動脈瓣上 > 主動脈竇（LCC > RCC > 交界 > NCC）> 主動脈–二尖瓣連續處 > LV summit > 心外膜。
- 特徵：LBBB、下軸、QRS 相對窄；多為年輕至中年、女性略多；預後良好（極少猝死），但高負荷可造成心肌病變。
- 必須與 ARVC 區分：ARVC 的 PVC 常多形態、來自右心室流入道或心尖（LBBB + 上軸）、QRS 寬、竇性心律下有 T 波倒置或 epsilon 波、CMR 有右心室異常；運動誘發持續 VT 也較常見。

Verapamil 敏感的分支型 VT (Belhassen VT)

- 年輕男性為主；機轉是迴旋，涉及左後分支區域的 Purkinje 網路與一段緩慢傳導（對 verapamil 敏感的部位）。
- 心電圖：RBBB + 左軸（最常見的左後分支型），QRS 100–140 ms，常被誤判為 SVT 合併差異性傳導；運動或壓力可誘發；血行動力學多穩定。
- 急性：靜脈 verapamil 有效（adenosine 無效）；長期：verapamil 或消融。
- 消融：標的為 VT 中先於 QRS 的 Purkinje 電位（舒張期 P1 電位與前收縮期 P2 電位）或竇性心律下沿左後分支區域的線性消融；成功率 > 90%，罕見造成左後分支阻滯。

其他部位

- 乳頭肌 VT/PVC：常與心肌病變、缺血相關（但也有特發性）；導管貼靠困難（乳頭肌活動），需 ICE 直視引導，冷凍消融（黏附）是替代選項；復發率較高。
- 調節束：LBBB 上軸，可為特發性 VF 的觸發者；ICE 引導。
- 瓣環（三尖瓣、二尖瓣）：機轉多為觸發活動，消融成功率高。
- LV summit：最困難；由冠狀竇／大心靜脈／前室間靜脈心外膜標測與消融（受冠狀動脈與脂肪限制）、由左冠狀竇或主動脈–二尖瓣連續處「隔山打牛」、雙極射頻或冠狀靜脈酒精灌注（第 27 章）。
- 特發性 VF 的 Purkinje 觸發者：短耦合 PVC 起源於右心室或左心室 Purkinje，消融可預防 VF 復發（Haïssaguerre）。

16.4 消融技術要點

- 標測：激動標測找最早的局部電圖（比 QRS 起點早 20–40 ms、單極 QS）；pace-mapping（12/12 或相關係數 $\geq 95\%$ ）輔助，尤其 PVC 稀少時；三維標測；isoproterenol 誘發；全身麻醉常抑制 PVC，宜用清醒鎮靜。

- 主動脈竇消融：需先以冠狀動脈造影或 ICE 確認導管與冠狀動脈開口距離 $\geq 5-10$ mm，功率適中，避免冠狀動脈損傷；RCC 靠近 His 束時注意房室阻滯。
- RVOT：功率 30–40 W；游離壁薄，注意穿孔；肺動脈瓣上起源時導管置於肺動脈內。
- 成功率：RVOT 90–95%、主動脈竇 85–90%、分支型 $> 90\%$ 、乳頭肌 70–80%、LV summit 50–70%；併發症約 1–3%（心包填塞、血管、冠狀動脈損傷、房室阻滯罕見）。
- 消融無效的思考：起源可能是心外膜、壁內或多重出口；先前的標測導管位置與真正起源相差在 1 cm 內（電訊號穿透）；考慮由相鄰結構（冠狀竇、主動脈竇、右心室與左心室兩側）消融。

16.5 特殊情境

- 運動員：高負荷或運動誘發的 PVC 需排除心肌病變；低負荷單形性流出道 PVC 且運動時消失者可繼續運動。
- 孕婦： β 阻斷劑（metoprolol）安全；消融延至產後，除非藥物無效且 LV 功能受影響（零透視）。
- HFrEF 合併高負荷 PVC：消融可改善 LVEF 並使 CRT 有效；不要因為「已經是心肌病變」就放棄尋找可逆因子。
- PVC 與 ICD 適應症：特發性 PVC/VT 本身不是 ICD 適應症；特發性 VF 或 PVC 誘發的 VF 則是。

一般心臟科醫師的臨床重點

- PVC 負荷 $\geq 10\%$ （尤其 $> 20\%$ ）要追蹤 LVEF；LVEF 下降且無其他原因時，先假設是 PVC 誘發心肌病變，消融後多可恢復。
- LBBB + 下軸 + 轉折 $V_3-V_4 = RVOT$ （良性、消融成功率 $> 90\%$ ）；LBBB + 上軸、多形態、T 波倒置 V_1-V_3 要想 ARVC。
- RBBB + 左軸、QRS 相對窄的年輕人 WCT = 分支型 VT：verapamil 有效、adenosine 無效——這是「來源不明 WCT 禁用 verapamil」規則的唯一明確例外，而且要先確定診斷。
- 有症狀的 RVOT 或分支型 VT/PVC，消融是第一線；主動脈竇消融前要看冠狀動脈。
- 藥物只能減少 PVC 約一至兩成；病人若困擾，及早討論消融。

參考資料與延伸閱讀

- Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
- Cronin EM, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020;17:e2–e154.
- Baman TS, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 2010;7:865–869.
- Betensky BP, et al. The V2 transition ratio: a new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:2255–2262.
- Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part I: monomorphic ventricular tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:624–650.
- Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, 3rd ed. Elsevier, 2019. Chapter 23 (Adenosine-Sensitive/Outflow Tract VT) 、Chapter 24 (Fascicular VT) 。

回家作業

每題為單選題 (single best answer) ，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 16-1

一位 42 歲女性因心悸就診，心電圖顯示頻繁的單形性 PVC：LBBB 型態、下軸、胸前導程轉折於 V₄。Holter PVC 負荷 28%，皆為同一形態。心臟超音波 LVEF 45%（一年前健檢為 62%），CMR 未見晚期鈆顯影或右心室異常，冠狀動脈正常。已使用 bisoprolol 5 mg 三個月，負荷仍 25%。最適當的處置 為何？

- (A) 保證為良性，不需治療
- (B) 換用 amiodarone
- (C) 導管消融（RVOT 起源），預期消融後 LVEF 可恢復
- (D) 植入 ICD 作為一級預防
- (E) 植入 CRT-D

題目 16-2

一位 24 歲男性在打球時出現心悸與頭暈，急診血壓 110/70 mmHg，心電圖為規則寬 QRS 頻脈 170 bpm，RBBB 型態合併左軸偏移，QRS 128 ms，無明顯房室分離。既往健康，心臟超音波正常。給予 adenosine 12 mg 無效。最可能的診斷與最適當的急性藥物 為何？

- (A) SVT 合併差異性傳導；再給 adenosine 18 mg
- (B) 左後分支型（verapamil 敏感）特發性 VT；靜脈注射 verapamil
- (C) 缺血性 VT；靜脈注射 amiodarone
- (D) RVOT VT；靜脈注射 β 阻斷劑
- (E) 預激性心房顫動；靜脈注射 procainamide

第 17 章 結構性心臟病之心室頻脈：基質標測、消融策略與 VT storm

學習目標

1. 說明缺血性與非缺血性心肌病變 VT 的基質與迴旋機轉，以及束支迴旋 VT。
2. 從心電圖與影像推測 VT 的出口與基質（心內膜、心外膜、壁內）。
3. 處理持續性單形性 VT 與 VT storm，包括藥物、鎮靜、自主神經調控、機械支持與早期消融。
4. 依 2022 ESC 與 2019 共識說明 VT 消融的適應症、時機、策略、終點與結果。
5. 安排消融後的追蹤，並認識高風險病人（PAAINESD）與替代治療。

17.1 基質與機轉

缺血性心肌病變（ICM）：梗塞疤痕多位於心內膜下，疤痕內與邊界區有存活心肌形成的緩慢傳導通道（channels），VT 為疤痕相關迴旋，典型為單形性、可被程序性刺激誘發與終止，可在梗塞後數年甚至數十年才出現（心肌重塑、新的缺血或心衰竭誘發）。同一病人常有多種 VT 形態（多個出口）。

非缺血性心肌病變（NICM）：

疾病	基質特徵	消融意涵
擴張性心肌病（含 LMNA、TTN 等）	中層或心外膜、基底側壁與瓣環周圍纖維化	常需心外膜途徑；成功率低於 ICM
ARVC	右心室心外膜為主（三角區：流入道、流出道、心尖），左心室亦可受累	心外膜消融常必要；運動限制
HCM	心尖動脈瘤、中層疤痕、肥厚壁內	成功率中等；心尖動脈瘤者較佳
心臟類肉瘤病	多灶、活動性發炎、右心室與中隔	先免疫抑制；消融效果差、復發高
心肌炎後	心外膜／中層側壁	心外膜途徑
Chagas 心肌病	下側壁基底動脈瘤、心外膜	心外膜途徑
瓣膜手術後、ACHD（法洛氏四重症）	手術切口、補片與瓣環間的峽部	解剖峽部消融，成功率高

束支迴旋 VT（BBRVT）：在 His–Purkinje 疾病與擴張性心肌病（也見於瓣膜病、肌強直性營養不良），迴旋沿右束支下行、左束支逆行（LBBB 型 VT），電生理特徵見第 7 章；消融右束支可根治，但多數病人仍需 ICD（基礎心肌病）與節律／CRT。

17.2 臨床評估

- 心電圖：竇性心律下的 Q 波與 QRS 碎裂提示疤痕；VT 的束支型態與電軸指向出口（RBBB → 左心室；LBBB → 右心室或左心室中隔；上軸 → 下壁／心尖；下軸 → 前壁／流出道）；QS 型態（V₁–V₆ 任一）提示該區域為緻密疤痕或心外膜出口；心外膜特徵（pseudo-delta ≥ 34 ms、V₂ intrinsicoid ≥ 85 ms、RS ≥ 121 ms、MDI ≥ 0.55，在 NICM 更可靠）。
- 影像：CMR 的晚期鈆顯影顯示疤痕位置、範圍與是否為心外膜／中層（ICD 病人需 MRI 相容裝置與偽影處理；CT 的壁厚變薄與脂肪也可指引）。這些影像可整合進三維標測。
- 缺血評估：單形性 VT 極少由急性缺血直接造成（它需要疤痕），血管重建不能預防疤痕 VT；但多形性 VT／VF 必須評估與處理缺血。
- ICD：持續性 VT 合併結構性心臟病幾乎都是 ICD 的二級預防適應症（第 21 章）；消融是 ICD 的補充，不是替代——例外是 LVEF 正常、血行動力學穩定的 VT（如 BBRVT 消融後、ACHD 的峽部 VT）在指引中可個別化。

17.3 急性處置與 VT storm

持續性單形性 VT

不穩 → 同步電擊；穩定 → 靜脈 procainamide (2022 ESC IIa) 或 amiodarone (IIb)， β 阻斷劑；ICD 病人可嘗試 ATP (程式或體外程控)。

VT storm (電風暴)

定義：24 小時內 ≥ 3 次需要介入的持續性 VT/VF (或 ICD 適當治療)。處置順序：

1. 找誘因：缺血 (心電圖、troponin、必要時造影)、電解質 ($K \geq 4.0-4.5$ 、 $Mg \geq 2.0$)、失代償心衰竭、藥物 (QT 延長藥、Ic 類、digoxin)、甲狀腺、感染、裝置故障 (不適當電擊)。
2. 藥物：靜脈 amiodarone + β 阻斷劑 (propranolol 因非選擇性與中樞作用優於 metoprolol；或 esmolol 輸注)；lidocaine 用於缺血相關；procainamide 可選。
3. 鎮靜與呼吸器：深度鎮靜 (propofol、benzodiazepine)、必要時插管，降低交感張力。
4. ICD 程式調整：延長偵測、增加 ATP、提高偵測頻率，減少不必要電擊 (電擊本身增加交感與心肌損傷)。
5. 自主神經調控：經皮 星狀神經節阻斷 (左側或雙側，lidocaine/bupivacaine，效果可維持數小時至數天)、硬膜外麻醉；反覆者考慮 心臟交感神經去神經術 (cardiac sympathetic denervation)。
6. 機械循環支持：Impella、ECMO 用於心因性休克或作為消融時的支持。
7. 早期導管消融：對藥物難以控制的 storm 為 I 類建議；越早越好 (等待多次電擊後才轉介預後更差)。
8. 其他：Brugada storm 用 isoproterenol/quinidine；LQTS 用鎂與加快心率；多形性 VT 由缺血引起則緊急血管重建；特發性 VF 的 PVC 觸發者可消融。
9. 難治者：立體定位放射消融 (STAR，第 27 章)、心臟移植評估、緩和照護 (關閉 ICD)。

17.4 長期藥物

- β 阻斷劑為基礎；amiodarone 最有效 (OPTIC：amiodarone + β 阻斷劑減少電擊最多) 但長期毒性與死亡率疑慮；sotalol (LVEF 不太低、腎功能好)；mexiletine 作為 amiodarone 的輔助；ranolazine 輔助；Ic 類禁用。
- 藥物的定位 (2022 ESC)：ICD 病人反覆 VT 先加 β 阻斷劑/amiodarone/sotalol，但消融在缺血性心肌病中已優先於藥物升級 (見 17.5)。

17.5 消融的適應症與時機

情境	建議
ICM，amiodarone 下仍反覆 VT／電擊	消融優先於加強藥物 (I；VANISH)
ICM，反覆 VT／ICD 電擊，尚未用 amiodarone	消融作為藥物的替代 (IIa)；VANISH2 (2025) 顯示以消融為第一線優於 sotalol／amiodarone (複合終點：死亡、VT storm、適當電擊、偵測頻率以下的持續 VT)
首次 ICD 適當電擊後	PARTITA、PAUSE-SCD、SURVIVE-VT 支持早期消融減少後續電擊、心衰竭住院或死亡；宜在第一次電擊後即轉介
VT storm 藥物無效	緊急消融 (I)
NICM，反覆 VT 藥物無效	消融 (IIa)，常需心外膜，於有經驗的中心
ICD 植入時的預防性消融	BERLIN VT／PREVENTIVE VT 結果不一，不作常規
血行動力學穩定的 SMVT 且 LVEF $\geq 40\%$ (ICM)	消融可作為 ICD 的替代 (IIa，需嚴格選擇)
ARVC、HCM、類肉瘤病、Chagas	個別化；ARVC 與 Chagas 常需心外膜；類肉瘤病先控制發炎

時機：早期消融（第一次電擊後、storm 初期）的結果優於多次電擊與心衰竭惡化後的「搶救性」消融；PAAINESD 分數（慢性肺病、年齡 > 60 歲、全身麻醉、缺血性心肌病、NYHA III–IV、LVEF $< 25\%$ 、VT storm、糖尿病）可預測手術死亡率與早期血行動力學崩潰，高分者需機械支持與多專科規劃。

17.6 消融策略與技術

標測（第 8 章）

- 竇性心律下的基質標測（多數病人 VT 無法耐受）：電壓圖找疤痕與邊界區；晚電位 (LP)、LAVA、碎裂電圖；等時晚激動圖的減速區；pace-mapping 找出口與 S–QRS 延長的通道；影像整合 (LGE)。
- VT 中的標測（可耐受者或機械支持下）：激動圖找舒張中期電位 (mid-diastolic potential) 與 entrainment (concealed entrainment、PPI – TCL ≤ 30 ms、S–QRS 30–70% TCL) 定位峽部（第 7 章）。

消融策略

- 峽部消融（可標測 VT）與 基質修飾（不可標測）：後者的方法包括疤痕均質化（homogenization）、LAVA／晚電位消除、去通道化（dechanneling）、核心隔離（core isolation）、由疤痕連到解剖障礙（瓣環）的線性病灶。多個隨機／觀察研究支持廣泛基質修飾優於只消融臨床 VT。
- 終點：臨床 VT 不可誘發（最低標準）；任何 VT 不可誘發（更佳預後）；晚電位／LAVA 全部消失；核心隔離的傳出阻滯。
- 心外膜途徑：劍突下穿刺進入心包（第 27 章），適用於 NICM、ARVC、Chagas、心電圖／影像提示心外膜、心內膜消融失敗；限制：曾接受心臟手術（沾黏，需外科開窗）、冠狀動脈與橫膈神經（先高輸出起搏確認）、心外膜脂肪。
- 壁內基質：雙極射頻、針狀導管、半張力食鹽水灌注、冠狀動脈或靜脈酒精灌注、立體定位放射消融（第 27 章）。
- 輔助：ICE（乳頭肌、血栓、心包積液）、機械循環支持（Impella）讓不穩定 VT 可被標測、全身麻醉與血行動力學監測。

結果與併發症

一年無 VT：ICM 約 60–75%、NICM 約 50–60%（ARVC 心外膜消融後可達 70–80%，類肉瘤病最差）；即使復發，VT 負荷與電擊通常大幅減少。併發症 5–10%：手術死亡 1–3%（多因心衰竭惡化與血行動力學崩潰）、心包填塞 1–2%、中風、房室阻滯（中隔消融）、瓣膜損傷、血管併發症、心外膜相關（右心室穿刺、冠狀動脈損傷、心包炎）。

17.7 消融後與其他選項

- 追蹤：ICD 程式最佳化、AAD 可逐步減量（多數建議至少繼續一段時間）、心衰竭治療最佳化、復發時再次消融（常見且有效）。
- LVAD 病人的 VT 多為既有疤痕（非流入套管相關），可消融。
- 難治者：STAR（立體定位放射消融）、心臟交感神經去神經術、心臟移植；末期病人與家屬討論 ICD 電擊治療的關閉。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 疤痕 VT 是迴旋：血管重建不能預防；多形性 VT/VF 才需要緊急處理缺血。
- VT storm：找誘因（缺血、電解質、失代償）、amiodarone + propranolol/esmolol、鎮靜、ICD 程式調整、星狀神經節阻斷、早期消融——不要等到第十次電擊才轉介。
- 缺血性心肌病的反覆 VT／電擊：消融優先於加強藥物（VANISH），且可作為第一線（VANISH2）；第一次適當電擊後就該討論消融。
- 非缺血性（尤其 ARVC、心肌炎後、DCM 側壁）常需心外膜途徑，應轉介有心外膜經驗的中心。
- 消融是 ICD 的補充：結構性心臟病的持續性 VT 幾乎都需要 ICD。

參考資料與延伸閱讀

- Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
- Cronin EM, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRs expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020;17:e2–e154.
- Sapp JL, et al. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs (VANISH). *N Engl J Med* 2016;375:111–121.
- Sapp JL, et al. Catheter ablation or antiarrhythmic drugs for ventricular tachycardia (VANISH2). *N Engl J Med* 2025;392:737–747.
- Della Bella P, et al. Does timing of ventricular tachycardia ablation affect prognosis in patients with an implantable cardioverter defibrillator? (PARTITA). *Circulation* 2022;145:1829–1838.
- Tung R, et al. First-line catheter ablation of monomorphic ventricular tachycardia in cardiomyopathy concurrent with defibrillator implantation (PAUSE-SCD). *Circulation* 2022;145:1839–1849.
- Arenal Á, et al. Substrate ablation vs antiarrhythmic drug therapy for symptomatic ventricular tachycardia (SURVIVE-VT). *J Am Coll Cardiol* 2022;79:1441–1453.
- Santangeli P, et al. Early mortality after catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease (PAINESD). *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2105–2115.
- Josephson ME. *Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology*, 6th ed. Wolters Kluwer, 2021. Chapter 11 (Recurrent Ventricular Tachycardia)。

回家作業

每題為單選題 (single best answer) ，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 17-1

一位 68 歲男性，缺血性心肌病變 (LVEF 28%) ，三年前植入 ICD，長期服用 amiodarone 200 mg 與 bisoprolol。過去 12 小時內接受 5 次 ICD 電擊，裝置判讀皆為單形性 VT 160 bpm 的適當治療。血壓 100/65 mmHg，血鉀 3.6 mmol/L，心電圖無急性缺血變化，troponin 輕度上升。最適當的整體處置 為何？

- (A) 增加口服 amiodarone 劑量並出院觀察
- (B) 補鉀鎂、靜脈 amiodarone 加靜脈 β 阻斷劑 (propranolol 或 esmolol)、鎮靜、調整 ICD 程式減少電擊 (延長偵測、增加 ATP)，並及早安排導管消融；藥物無效時考慮星狀神經節阻斷
- (C) 關閉 ICD 的所有治療以避免電擊
- (D) 立即冠狀動脈繞道手術
- (E) 改用 flecainide

題目 17-2

一位 61 歲男性，陳舊性前壁心肌梗塞，LVEF 30%，一年前植入一級預防 ICD，僅服用 β 阻斷劑與心衰竭藥物。上週首次接受一次適當電擊 (單形性 VT 175 bpm，ATP 無效)。血行動力學穩定，無缺血證據。依現有證據，最適當的後續策略 為何？

- (A) 不需額外治療，等到出現多次電擊再處理
- (B) 與病人討論以導管消融作為第一線 (VANISH2、PARTITA 等支持早期消融)，或開始抗心律不整藥 (sotalol/amiodarone)；在有經驗的中心優先考慮消融，並同時最佳化 ICD 程式
- (C) 開始 flecainide
- (D) 關閉 ICD 電擊功能，只保留 ATP
- (E) 立即心臟移植評估

第 18 章 遺傳性心律不整症候群與離子通道病變：LQTS、Brugada、CPVT、SQTS、早期再極化與 ARVC

學習目標

1. 知道何時懷疑遺傳性心律不整症候群，並依 2022 EHRA/HRS/APHRS/LAHRs 共識安排基因檢測與家族篩檢。
2. 診斷 LQTS、Brugada 症候群、CPVT、SQTS 與早期再極化症候群，並掌握各自的誘因、風險分層與治療。
3. 依 Task Force/Padua 準則診斷 ARVC，並運用風險計算器決定 ICD。
4. 說明 ICD、 β 阻斷劑、quinidine、flecainide、左心交感神經去神經術與消融在這些疾病中的角色。
5. 給予病人正確的生活與藥物衛教（避免誘因、QT 延長藥物清單、發燒處理）。

18.1 總論：何時懷疑、如何檢測

懷疑的情境：< 40–50 歲的猝死或猝死存活者、運動或情緒／聲音誘發的昏厥、不明原因昏厥合併異常心電圖、家族中有年輕猝死／不明原因溺水／車禍／嬰兒猝死、癲癇診斷但抗癲癇藥無效。

基因檢測原則（2022 共識）：在臨床表型明確時檢測最有價值（LQTS、CPVT、Brugada 的 *SCN5A*、ARVC、HCM、DCM 高風險基因）；找到致病變異後對一等親做級聯篩檢（cascade screening）；「意義未明變異（VUS）」不能用來診斷或排除；檢測前後需遺傳諮詢。猝死者建議保存血液／組織做分子解剖（molecular autopsy）。

家族篩檢：一等親的病史、心電圖、超音波，依疾病加做運動測試（CPVT、LQT1）、藥物激發（Brugada）、CMR（ARVC）。

18.2 長 QT 症候群（LQTS）

診斷

- $QTc \geq 480$ ms（重複測量）或 Schwartz 分數 ≥ 3.5 ，或帶有致病變異； QTc 460–479 ms 合併不明原因昏厥亦可診斷（2022 ESC）。
- 先排除後天原因（藥物、電解質、緩脈、中樞神經事件、甲狀腺低下）。
- 運動測試：LQT1 運動時 QT 不縮短；恢復期第 4 分鐘 $QTc > 445$ ms 提示 LQTS；epinephrine 激發用於不確定者。
- 三大亞型的誘因與心電圖（第 1 章）：LQT1 運動／游泳、寬底 T；LQT2 聲音／驚嚇／產後、低平雙峰 T；LQT3 睡眠、長 ST 晚 T。

風險分層

$QTc \geq 500$ ms、曾有昏厥或心臟事件、LQT2 女性（尤其產後 9 個月內）、LQT3 男性、青春期前男性與成年女性、基因型與變異位置（例如 LQT1 的 C-loop）、 β 阻斷劑下仍有事件。「1-2-3 LQTS 風險計算器」可估算 5 年事件風險。

治療

治療	建議
避免 QT 延長藥物（crediblemeds.org）、避免低血鉀／低血鎂、避免脫水與嘔吐腹瀉時的電解質流失	所有病人
β 阻斷劑（nadolol 或 propranolol 優先；避免 atenolol／metoprolol 的效果較差）	有 QT 延長者（I）；基因型陽性但 QT 正常者（IIa）
Mexiletine	LQT3 合併 QT 延長（2022 ESC I 類），部分 LQT2 亦有效
左心交感神經去神經術（LCSD）	β 阻斷劑無效或不耐、或 ICD 反覆電擊（I／IIa）
ICD	心跳停止存活者（I）； β 阻斷劑下仍有昏厥或 VT（IIa）；高風險（ $QTc > 500$ 且高風險基因型等）可考慮
運動	不再一律禁止；經治療且風險評估後可共同決策（尤其非 LQT1、無事件者）
產後（LQT2）	持續 β 阻斷劑，加強監測
急性 torsades	鎂、補鉀、isoproterenol／臨時節律（第 2 章）；先天性 LQTS 慎用 isoproterenol

其他亞型：Andersen–Tawil（LQT7，*KCNJ2*，U 波、雙向性 VT、週期性麻痺，flecainide 有效）、Timothy（LQT8，*CACNA1C*，併指、自閉症）、Jervell–Lange–Nielsen（隱性、耳聾、極高風險）。

18.3 Brugada 症候群

診斷

- 自發性第 1 型心電圖（ V_1 – V_2 於第 2–4 肋間穹窿型 ST 上升 ≥ 2 mm）即可診斷。
- 藥物（ajmaline、flecainide）誘發的第 1 型需合併臨床特徵（心律不整性昏厥、夜間瀕死呼吸、家族史、致病變異）才診斷（2022 ESC 採用上海分數的精神）。
- 誘因：發燒（發燒時心電圖要重做）、鈉通道阻斷劑與多種藥物（brugadadrugs.org）、酒精、大餐、迷走張力（事件多在夜間睡眠）。
- 基因：*SCN5A* 約 20–25%，檢測用於已診斷者的家族篩檢。
- 鑑別：右心室流出道結構性疾病（ARVC）、缺血、心包炎、電解質、運動員 RBBB。

風險分層

心律不整性昏厥、心跳停止／記錄到的 VF、自發性第 1 型（而非藥物誘發）是最重要的因子；其他：碎裂 QRS、下側壁早期再極化、S 波寬 aVR、竇房結功能不全與 AF；程序性電刺激的預測價值有爭議（2022 ESC IIb）。無症狀且藥物誘發者風險最低（每年 $< 0.5\%$ ）。

治療

治療	建議
避免誘因、積極退燒、藥物清單	所有病人
ICD	心跳停止或記錄到的持續 VT／VF（I）；自發性第 1 型合併心律不整性昏厥（IIa）；無症狀者不建議常規 ICD
Quinidine	ICD 反覆電擊、VT storm、或不能／不願裝 ICD 者（IIa）；亦用於上心室心律不整
Isoproterenol	VT storm（IIa）
心外膜 RVOT 基質消融	ICD 反覆電擊或 storm（IIa）；消融碎裂／延遲的心外膜電位可使第 1 型心電圖消失
無症狀者	教育、發燒處理、可考慮 ILR；共同決策

18.4 兒茶酚胺敏感性多形性心室頻脈 (CPVT)

- 機轉：*RyR2* (顯性，約 60%) 或 *CASQ2* (隱性) 等使肌漿網漏鈣 → DAD (第 2 章)。休息心電圖正常 (可有輕微緩脈、U 波)。
- 診斷：運動測試或 isoproterenol 激發在心率約 110–130 bpm 以上出現 PVC 增多、二聯律、雙向性或多形性 VT；常誤診為癲癇 (運動或情緒誘發的「抽搐」)。
- 治療：非選擇性 β 阻斷劑 (nadolol 首選，其次 propranolol) (I，劑量要足且不可漏服)；flecainide 加用 (I/IIa，阻斷 *RyR2*)；LCSD (β 阻斷劑 + flecainide 仍有事件者，IIa)；ICD 僅用於心跳停止存活者或藥物最佳化後仍有心律不整性昏厥/VT 者——ICD 電擊本身的疼痛與交感刺激可誘發電風暴，必須合併充分藥物治療並設定高偵測頻率、長延遲；避免競技運動與劇烈運動 (共同決策)、避免兒茶酚胺類藥物；家族篩檢 (運動測試 + 基因)。

18.5 短 QT 症候群 (SQTS)

2022 ESC 診斷準則： $QTc \leq 360$ ms 合併致病變異、SQTS 家族史或無結構性心臟病的 VT/VF 存活 (I)； $QTc \leq 320$ ms 單獨即應考慮診斷 (IIa)； QTc 320–360 ms 合併心律不整性昏厥或年輕猝死家族史可考慮 (IIb)。罕見、猝死與 AF 風險高。心跳停止存活者 ICD (I)；quinidine 可延長 QT，用於符合 ICD 適應症但無法或不願植入者與部分無症狀高風險者 (IIb)；無症狀者個別化。

18.6 早期再極化症候群 (ERS)

早期再極化型態 (下壁或側壁 J 點上升 ≥ 1 mm) 在年輕人與運動員極常見且多為良性；只有合併不明原因 VF (早期再極化症候群) 才需要治療：ICD (VF 存活者，I)、quinidine 減少 VF 復發、isoproterenol 用於 storm。無症狀的早期再極化型態即使有家族史也不建議 ICD；下壁 J 波 ≥ 2 mm 且 J 波後 ST 水平或下降者風險略高，仍以觀察為主。

18.7 心律不整性右心室心肌病 (ARVC/ACM)

- 病理：去橋粒蛋白基因 (*PKP2* 最常見、*DSP*、*DSG2*、*DSC2*、*JUP*) 突變使心肌被纖維脂肪取代，由心外膜向心內膜進展，右心室三角區為主；左心室優勢或雙心室型 (*DSP*、*FLNC*) 越來越受重視，因此新名稱為心律不整性心肌病 (ACM)。運動加速進展並增加心律不整。
- 診斷：2010 修訂 Task Force 準則 (主要/次要)：影像 (右心室擴大與局部運動異常)、組織、再極化 (V_1 – V_3 T 波倒置)、去極化 (epsilon 波、終末激動時間 ≥ 55 ms、SAECG 晚電位)、心律不整 (LBBB 上軸 VT、PVC $> 500/24$ 小時)、家族史與基因。2020 Padua 準則納入左心室受累 (CMR 的 LGE)。CMR 是核心檢查。

- 風險分層：ARVC 風險計算器 (arvcrisk.com：年齡、性別、近期昏厥、NSVT、PVC 數量、T 波倒置導程數、右心室 EF) 估算 5 年持續 VT 風險；曾有心跳停止或持續 VT 者風險最高。
- 治療：限制競技與高強度耐力運動 (I)； β 阻斷劑 (IIa)；sotalol 或 amiodarone 減少 VT；ICD：心跳停止或血行動力學不穩的 VT/VF (I)，血行動力學耐受的持續 VT、心律不整性昏厥、嚴重右心室或左心室功能不全 (IIa)，依風險計算器 (如 5 年風險 $\geq 10\%$ 且有其他特徵)；消融 (心內膜 + 心外膜) 用於反覆 VT (IIa)；心衰竭治療與末期移植；家族篩檢 (心電圖、超音波、CMR、Holter、基因)。

18.8 其他高心律不整風險的遺傳性心肌病

- LMNA 心肌病：傳導疾病、AF、VT 早於明顯的 LV 功能不全，猝死風險高；LMNA 風險計算器估算 5 年惡性心律不整風險， $\geq 10\%$ 且合併 NSVT/LVEF $< 50\%$ / 傳導疾病時建議 ICD (2022 ESC IIa)。
- FLNC、PLN、RBM20、DSP、TMEM43 等 DCM/ACM 基因：即使 LVEF $> 35\%$ 也可能建議 ICD (2023 ESC 心肌病指引)。
- HCM 與心臟類肉瘤病：第 19 章。
- 特發性 VF：排除一切後的診斷；ICD；Purkinje 觸發者可消融；持續追蹤是否浮現隱性表型。

18.9 對照表

疾病	基因（主要）	誘因	第一線	猝死預防的關鍵
LQT1	<i>KCNQ1</i>	運動、游泳	Nadolol／ propranolol	QTc $\geq$ 500、事件史 → ICD 考慮；LCSD
LQT2	<i>KCNH2</i>	聲音、驚嚇、產後	β 阻斷劑、補鉀、避免藥物	同上；產後監測
LQT3	<i>SCN5A</i> （功能增加）	睡眠	β 阻斷劑 + mexiletine	事件史 → ICD
Brugada	<i>SCN5A</i> （功能喪失）	發燒、藥物、酒精、夜間	避免誘因、退燒	自發性第 1 型 + 昏厥／VF → ICD；quinidine、心外膜消融
CPVT	<i>RyR2</i> 、 <i>CASQ2</i>	運動、情緒	Nadolol + flecainide	LCSD；ICD 僅限最高風險且需配合藥物
SQTS	<i>KCNH2</i> 、 <i>KCNQ1</i> 、 <i>KCNJ2</i> （功能增加）	休息、睡眠	Quinidine	心跳停止 → ICD
ARVC	<i>PKP2</i> 、 <i>DSP</i> 等	運動	限制運動、 β 阻斷劑	風險計算器、ICD、消融

一般心臟科醫師的臨床重點

- 年輕人的運動／情緒／聲音誘發昏厥、抗癲癇藥無效的「癲癇」、家族年輕猝死——這些是遺傳性心律不整的紅旗。
- LQTS： β 阻斷劑（nadolol／propranolol）為基礎，避免 QT 藥與低血鉀；QTc $\geq$ 500 或事件史者風險高。
- Brugada：自發性第 1 型 + 心律不整性昏厥或 VF 才需要 ICD；無症狀者以教育、退燒與避免藥物為主，不做常規 ICD。
- CPVT：休息心電圖正常，運動測試診斷；nadolol + flecainide；ICD 不是第一線且必須配合藥物。
- ARVC：限制運動是治療的一部分；CMR 診斷；用風險計算器決定 ICD；VT 消融常需心外膜。

參考資料與延伸閱讀

- Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
- Wilde AAM, et al. 2022 EHRA/HRS/APHRS/LAHR expert consensus statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *Europace* 2022;24:1307–1367.
- Priori SG, et al. 2013 HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm* 2013;10:1932–1963.
- Towbin JA, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2019;16:e301–e372.
- Marcus FI, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Circulation* 2010;121:1533–1541.
- Corrado D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: the Padua criteria. *Int J Cardiol* 2020;319:106–114.
- Arbelo E, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023;44:3503–3626.
- Nademanee K, et al. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *Circulation* 2011;123:1270–1279.
- 線上資源：CredibleMeds (<https://crediblemeds.org>)、BrugadaDrugs (<https://www.brugadadrugs.org>)、ARVC risk calculator (<https://arvcrisk.com>)。

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 18-1

一位 34 歲男性因健檢心電圖異常轉診：V₁–V₂ 呈穹窿型 ST 上升 2.5 mm 接續負向 T 波（自發性第 1 型 Brugada 型態），無昏厥、無心悸、無夜間瀕死呼吸；一位叔叔 45 歲時猝死。心臟超音波正常。最適當的處置為何？

- (A) 植入 ICD
- (B) 開始 quinidine
- (C) 衛教避免誘因（發燒立即退燒、避免 brugadadrugs.org 清單藥物、避免過量飲酒），家族篩檢，可考慮植入式心電監測器，不建議常規 ICD
- (D) 心外膜右心室流出道基質消融
- (E) 開始 β 阻斷劑

題目 18-2

一位 14 歲男孩在跑步比賽中昏倒兩次，休息心電圖正常（QTc 410 ms），心臟超音波正常。運動測試在心率 125 bpm 時出現頻繁 PVC、二聯律，隨後為雙向性心室頻脈，休息後消失。最適當的第一線治療為何？

- (A) 立即植入 ICD 作為唯一治療
- (B) 非選擇性 β 阻斷劑（nadolol 或 propranolol）足量，必要時加用 flecainide；限制競技運動；家族篩檢
- (C) Verapamil 單獨使用
- (D) Amiodarone
- (E) 導管消融

第 19 章 心因性猝死的風險分層與預防

學習目標

- 1. 描述心因性猝死（SCD）的流行病學與依年齡分布的原因。
- 2. 依 2022 ESC 與 2017 AHA/ACC/HRS 指引說明 ICD 一級與二級預防的適應症、時機與例外。
- 3. 運用 LVEF 以外的風險分層工具（LGE、基因型、風險計算器、電生理檢查）於缺血性、非缺血性心肌病、HCM、類肉瘤病與 ACHD。
- 4. 系統性評估猝死存活者與猝死者家族。
- 5. 平衡 ICD 的獲益與風險，並進行共同決策（含穿戴式去顫器與 S-ICD 的角色）。

19.1 流行病學與原因

SCD 佔心血管死亡約一半，全球每年數百萬人；院外心跳停止的存活率僅約 10%，旁觀者 CPR 與公共 AED 是提升存活的關鍵。原因隨年齡不同：

年齡	主要原因
< 35 歲	遺傳性心律不整症候群（LQTS、Brugada、CPVT）、心肌病（HCM、ARVC、DCM）、心肌炎、冠狀動脈異常、主動脈剝離、藥物；相當比例解剖無異常（SADS）
35–50 歲	冠狀動脈疾病開始佔多數；心肌病
> 50 歲	冠狀動脈疾病 70–80%（急性缺血或陳舊疤痕）；心衰竭；瓣膜病

一半以上的 SCD 發生在 沒有已知心臟病或 LVEF > 35% 的人身上，這是「以 LVEF 為中心的 ICD 策略」的根本限制，也是為什麼公共衛生（CPR/AED）、危險因子控制與新的風險分層工具同樣重要。

19.2 ICD 一級預防

族群	條件	建議
缺血性心肌病	LVEF $\leq$ 35%，NYHA II–III，最佳藥物治療 $\geq$ 3 個月，心肌梗塞 $\geq$ 40 天（血管重建 $\geq$ 90 天）	I（MADIT-II、SCD-HeFT）
	LVEF $\leq$ 30%，NYHA I	2017 AHA I；2022 ESC IIa
	LVEF 36–40%，NSVT，電生理誘發持續 VT	IIa（MUSTT/MADIT 精神）
非缺血性擴張性心肌病	LVEF $\leq$ 35%，NYHA II–III，最佳治療 $\geq$ 3 個月	2017 AHA I；2022 ESC 降為 IIa（DANISH：整體死亡率未降，< 70 歲有獲益），建議合併考量 LGE、基因型（LMNA、FLNC、PLN、RBM20、DSP）、昏厥
HCM	ESC：HCM Risk-SCD 5 年風險 $\geq$ 6% $\rightarrow$ IIa；4–6% $\rightarrow$ IIb；< 4% 通常不建議（但有心尖動脈瘤、LVEF < 50%、廣泛 LGE $\geq$ 15% 者可考慮）。AHA/ACC 2020/2024：任一主要風險標記（家族猝死、最大壁厚 $\geq$ 30 mm、不明原因昏厥、心尖動脈瘤、LVEF < 50%） $\rightarrow$ 合理（2a）；成人僅有 NSVT 或廣泛 LGE 者可考慮（2b）	依風險計算與共同決策
ARVC	風險計算器、昏厥、嚴重心室功能不全	第 18 章
心臟類肉瘤病	LVEF $\leq$ 35% $\rightarrow$ I；LVEF > 35% 合併顯著 LGE（急性發炎緩解後）、LVEF 35–50% 合併可誘發持續 VA、需要節律器者 $\rightarrow$ IIa	I/IIa
LMNA	5 年風險 $\geq$ 10% 且 NSVT/LVEF < 50%/傳導疾病	IIa
ACHD	法洛氏四重症的多重風險（QRS $\geq$ 180 ms、LV 功能不全、誘發 VT、廣泛右心室疤痕）等	個別化（第 30 章）
等待心臟移植或 LVAD	依情況	IIa

等待期的理由：DINAMIT 與 IRIS 顯示心肌梗塞後 40 天內植入 ICD 不降低總死亡率（心律不整死亡減少被非心律不整死亡抵消）；藥物治療 3 個月後 LVEF 常改善（尤其新診斷 DCM 與血管重建後）。等待期間高風險者可考慮 穿戴式去顫器（WCD）（VEST 試驗的主要終點「心律不整死亡」未達顯著，次要終點總死亡率降低 3.1% vs 4.9%；IIb），或密切追蹤。

19.3 ICD 二級預防

- 非可逆原因的 VF 或血行動力學不穩的持續 VT 存活者 $\rightarrow$ ICD（I；AVID、CIDS、CASH）。

- 血行動力學穩定的持續 VT 合併結構性心臟病 → ICD (I/IIa) ；LVEF 正常且 VT 可消融者可個別化 (BBRVT、ACHD 峽部 VT、特發性 VT) 。
- 「可逆原因」需謹慎：急性心肌梗塞 48 小時內的 VF 不構成 ICD 適應症，但 48 小時後的 VT/VF 則是；電解質異常常是加重因子而非唯一原因；藥物誘發的 torsades 停藥後通常不需 ICD (但要排除先天性 LQTS) 。
- 不明原因昏厥 + 結構性心臟病/誘發持續 VT → ICD (第 10 章) 。

19.4 LVEF 以外的風險分層工具

工具	應用
CMR 晚期鈣顯影 (LGE)	NICM 中 LGE 的存在使心律不整風險增加 3–4 倍，無 LGE 者風險低；HCM 的 LGE $\geq 15\%$ 為主要標記；類肉瘤病與心肌炎的評估。2023 ESC 心肌病指引已將 LGE 納入 DCM/NDLVC 的 ICD 決策
基因型	<i>LMNA</i> 、 <i>FLNC</i> 、 <i>PLN</i> 、 <i>RBM20</i> 、 <i>DSP</i> 、 <i>TMEM43</i> 等即使 LVEF $> 35\%$ 也可能建議 ICD
風險計算器	HCM Risk-SCD、ARVC risk、LMNA risk、1-2-3 LQTS
電生理檢查	ICM 合併 LVEF 36–40% + NSVT；不明原因昏厥合併疤痕；Brugada (爭議)
NSVT、昏厥、QRS 寬度、碎裂 QRS	依疾病
T 波交替、心率變異度、壓力反射敏感度、SAECG	研究價值大於臨床決策
冠狀動脈與缺血評估	所有 > 35 歲的猝死存活者與新診斷 LV 功能不全者

19.5 ICD 的權衡與共同決策

- 獲益：一級預防 ICM 的相對死亡率下降約 20–30%；二級預防更大。
- 風險：植入併發症 (1–3%)、感染 (1–2%，導線移除風險)、導線故障 (每年 0.5–1%)、不適電擊 (現代程式設定後 $< 5\%$ /3 年)、心理影響。
- 競爭性死亡：高齡 (> 75 –80)、末期腎病、多重共病者的獲益有限 (DANISH 的年齡交互作用) 。
- 裝置選擇：不需要起搏、無 ATP 可治療的單形性 VT 者可選 S-ICD (避免血管內導線，尤其年輕與感染高風險者)；需要 CRT 者選 CRT-D (CRT-P vs CRT-D 的抉擇依年齡、共病與缺血病

因)；血管外 ICD (EV-ICD) 為新選項 (第 21 章)。

- 電池更換時 LVEF 已改善者：若曾有適當治療仍建議更換；從未治療且 LVEF > 35% 者可共同決策。
- 末期病人：討論關閉電擊功能。

19.6 猝死存活者的評估

依 2020 APHRS/HRS 共識的順序：

1. 病史 (事件情境：運動、睡眠、聲音、藥物、發燒)、家族史、目擊者。
2. 12 導程心電圖 (重複、高位導程、發燒時)、超音波、冠狀動脈評估 (> 35 歲或有風險者做造影；年輕者 CT 排除冠狀動脈異常)。
3. CMR (心肌炎、ARVC、HCM、類肉瘤病、疤痕)。
4. 找不到結構性原因時：藥物激發 (ajmaline/flecainide : Brugada)、運動測試 (CPVT、LQT1)、epinephrine 激發 (LQTS)、電生理檢查 (部分情況)、基因檢測 (依表型)。
5. 全部陰性 → 特發性 VF (排除性診斷)，仍植入 ICD，並持續追蹤是否浮現表型；Purkinje 觸發的 PVC 可消融。
6. 毒理學、體溫、電解質 (可逆原因)。

19.7 猝死者家族評估 (SADS)

年輕猝死者應接受完整解剖含心臟專科病理與分子解剖 (保存血液/組織)；解剖正常 (SADS) 時，一等親應接受心電圖、超音波、運動測試、Holter，依線索加做藥物激發與 CMR，並做基因諮詢。約三分之一至一半的 SADS 家族可找到遺傳性心臟病。

19.8 公共衛生層面

旁觀者 CPR 與公共 AED 使存活率倍增；學校與運動場所的 AED；運動員篩檢 (心電圖篩檢可偵測 HCM、WPW、LQTS 等，但假陽性與成本是爭議)；藥物誘發 QT 延長的預防；冠狀動脈疾病一級預防與心衰竭治療 (SGLT2 抑制劑、ARNI、MRA、β 阻斷劑皆降低猝死)。

一般心臟科醫師的臨床重點

- ICD 一級預防的核心條件：LVEF $\leq$ 35%、NYHA II–III、最佳治療 $\geq$ 3 個月、梗塞 $\geq$ 40 天、血管重建 $\geq$ 90 天；等待期高風險者可用穿戴式去顫器。
- 非缺血性心肌病的 ICD 決策不能只看 LVEF：LGE、基因型（LMNA 等）、昏厥、年齡都要納入。
- 急性心肌梗塞 48 小時內的 VF 不是 ICD 適應症；48 小時後的則是。
- 猝死存活者若找不到結構性原因，要做藥物激發、運動測試、CMR 與基因檢測；全部陰性仍要 ICD（特發性 VF）。
- 年輕猝死者的家族要接受系統性篩檢；解剖正常不代表家族安全。

參考資料與延伸閱讀

- Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
- Al-Khatib SM, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2018;138:e272–e391.
- Arbelo E, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023;44:3503–3626.
- Stiles MK, et al. 2020 APHRS/HRS expert consensus statement on the investigation of decedents with sudden unexplained death and patients with sudden cardiac arrest, and of their families. *Heart Rhythm* 2021;18:e1–e50.
- Køber L, et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure (DANISH). *N Engl J Med* 2016;375:1221–1230.
- Moss AJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction (MADIT-II). *N Engl J Med* 2002;346:877–883.
- Bardy GH, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure (SCD-HeFT). *N Engl J Med* 2005;352:225–237.
- Hohnloser SH, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction (DINAMIT). *N Engl J Med* 2004;351:2481–2488.

- Olgin JE, et al. Wearable cardioverter-defibrillator after myocardial infarction (VEST). *N Engl J Med* 2018;379:1205–1215.
- Ommen SR, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 2024;149:e1239–e1311.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 19-1

一位 64 歲男性 10 天前因前壁 ST 上升心肌梗塞接受前降支支架置放，住院第 5 天心臟超音波 LVEF 28%，目前 NYHA II，已開始 β 阻斷劑、ARNI、MRA 與 SGLT2 抑制劑。住院期間無持續性 VT/VF。關於 ICD 一級預防，下列何者最適當？

- (A) 出院前植入 ICD，因為 LVEF $\leq 35\%$
- (B) 不需植入；最佳藥物治療並於心肌梗塞 ≥ 40 天（血管重建 ≥ 90 天）後重新評估 LVEF，仍 $\leq 35\%$ 且 NYHA II–III 時再植入；等待期間可考慮穿戴式去顫器
- (C) 植入 CRT-D
- (D) 安排電生理檢查，若可誘發 VT 則立即植入
- (E) 開始 amiodarone 作為 ICD 的替代

題目 19-2

一位 55 歲男性，非缺血性擴張性心肌病，最佳藥物治療 6 個月後 LVEF 30%，NYHA II，無昏厥。CMR 顯示中隔中層廣泛晚期鈆顯影；因家族中有兩位親人 50 歲前猝死而做基因檢測，發現 *LMNA* 致病變異。Holter 有多次 NSVT。關於 ICD，下列何者 最適當？

- (A) 不需植入，因為 DANISH 試驗顯示非缺血性心肌病的 ICD 不降低死亡率
- (B) 建議植入 ICD：LVEF $\leq 35\%$ 、廣泛 LGE、*LMNA* 致病變異與 NSVT 都是高心律不整風險的標記
- (C) 先給 amiodarone 一年再評估
- (D) 先做電生理檢查，不可誘發則不植入
- (E) 等到 LVEF $\leq 25\%$ 再植入

第 20 章 心律調節器基礎：系統組成、模式、時序週期、程式設定與常見異常

學習目標

1. 認識節律系統的組成（脈衝產生器、導線、程式儀、遠距監測）與植入的基本技術與併發症。
2. 解讀 NBG 代碼並為常見情境選擇模式（AAI、VVI、DDD、VDD、DDI、DOO/VOO）。
3. 理解奪獲閾值、感測、阻抗與安全邊際的意義。
4. 說明雙腔節律的時序週期（AV 延遲、PVARP、TARP、上限追蹤率與 2:1 阻滯點、mode switch、頻率反應）與減少心室起搏的演算法。
5. 從心電圖辨識起搏節律、節律器介導頻脈、節律器症候群、奪獲失敗、感測不足與過度感測，並知道磁鐵反應與手術、電擊時的注意事項。

20.1 系統組成與植入

- 脈衝產生器：鋰碘電池，壽命 8–15 年；記錄事件（心房高頻事件 AHRE、心室高頻事件、起搏比例）。
- 導線：主動固定（螺旋）或被動固定（倒鉤）；雙極（電極間距約 1 cm）為主，單極僅特殊情況；連接頭 IS-1（起搏）／DF-4（去顫）；MRI 相容系統需導線與產生器皆為相容型號。
- 植入：頭靜脈切開、腋靜脈或鎖骨下靜脈穿刺（超音波或透視引導，減少氣胸與鎖骨下擠壓）；右心室導線置於心尖或 中隔／流出道中隔（減少心尖起搏的不同步）；右心房導線置於右心耳或側壁；囊袋在胸大肌筋膜上（瘦者可置於肌肉下）。
- 併發症（約 3–5%）：氣胸（1%）、血腫（抗凝者；避免 heparin 橋接，DOAC 停 1–2 劑或不中斷 warfarin）、導線移位（1–2%，多在第一個月）、心臟穿孔（< 1%，主動固定、類固醇、老年女性、心尖位置風險較高）、感染（1–2%；第 25 章）、三尖瓣逆流（導線相關）、靜脈阻塞。

20.2 NBG 代碼與模式

位置	意義	選項
I	起搏腔室	A、V、D（雙）、O
II	感測腔室	A、V、D、O
III	對感測的反應	I（抑制）、T（觸發）、D（抑制 + 觸發）、O
IV	頻率調控	R（rate-responsive）、O
V	多部位起搏	A、V、D、O

模式	說明	典型用途
AAI(R)	心房起搏與感測；需正常房室傳導	單純竇房結功能不全（現多以 DDD + 減少心室起搏演算法取代）
VVI(R)	心室起搏與感測	永久性 AF 合併緩脈；備用起搏
DDD(R)	雙腔起搏與感測，可追蹤心房	房室阻滯合併竇性節律；SND
VDD	單根導線（心房浮動電極只感測）追蹤心房、起搏心室	房室阻滯且竇房結正常（心房電極無法起搏）
DDI	雙腔起搏與感測但不追蹤心房	陣發性 AF 時的 mode switch 目標模式；避免追蹤快速心房
DOO/VOO/AOO	非同步固定頻率起搏	磁鐵模式；手術電燒時的起搏依賴病人

20.3 奪獲、感測與阻抗

- 奪獲閾值：在某脈寬（通常 0.4–0.5 ms）下能持續奪獲的最低電壓。強度–時程曲線：脈寬越短需要的電壓越高；慢性閾值通常 0.5–1.5 V。設定輸出為閾值電壓的 2 倍（或脈寬的 3 倍）作為安全邊際；自動閾值演算法可每日測量並以最小安全輸出延長電池壽命。閾值上升的原因：導線移位或微移位、心肌梗塞、高血鉀、抗心律不整藥（Ic 類、amiodarone）、電擊後、纖維化（出口阻滯）、代謝異常。
- 感測：心房 P 波振幅通常 ≥ 2 mV、心室 R 波 ≥ 5 mV。「感測度」設定的數字越小越敏感（例如 2 mV 比 4 mV 敏感）。感測不足（undersensing）：看不到自身心搏而競爭性起搏；過度感測（oversensing）：把肌電位（單極系統）、T 波、遠場 R 波（心房導線感測心室訊號）、電磁干擾或導線雜訊當成心搏而抑制起搏——對起搏依賴者可造成心搏停止。
- 阻抗：正常 300–1200 Ω （高阻抗導線可達 1500）。突然明顯下降（ < 200 –250 Ω ）提示絕緣層破損；突然明顯上升（ > 2000 –3000 Ω ）提示導體斷裂或連接鬆脫。

20.4 雙腔節律的時序週期

- 下限頻率 (lower rate)：無自身心搏時的起搏頻率 (如 60 bpm)。可設夜間／睡眠頻率與頻率遲滯 (hysteresis)。
- AV 延遲：心房事件到心室起搏的間隔；起搏 AV (PAV, 約 150–200 ms) 長於感測 AV (SAV, 約 120–150 ms)，可隨頻率縮短 (rate-adaptive AV)。
- PVARP (心室後心房不反應期)：心室事件後心房通道不反應，避免感測逆行 P 波與遠場 R 波；PVC 後可自動延長。
- TARP (總心房不反應期) = AV 延遲 + PVARP。心房率超過 60000/TARP 時，每兩個 P 波就有一個落在 PVARP 內而不被追蹤 → 2:1 阻滯點。
- 上限追蹤率 (upper tracking rate, UTR)：心室追蹤心房的最高頻率。當心房率介於 UTR 與 2:1 阻滯點之間，出現節律器 Wenckebach (PR 逐漸延長後脫落一拍)；當 TARP 很長、2:1 點低於 UTR，則直接出現 2:1，年輕人運動時心率突然減半會有症狀。解法：縮短 AV 延遲與 PVARP、提高 UTR。
- 心室空白期與交叉感測 (crosstalk)：心房起搏脈衝被心室通道感測而抑制心室起搏——由心室空白期與心室安全起搏 (ventricular safety pacing, 110 ms 時的強制起搏) 預防。
- Mode switch：偵測到心房頻率超過設定 (如 > 170–180 bpm) 時自動由 DDD 切換為 DDI/VVI，避免追蹤 AF；AHRE 紀錄由此而來 (第 4 章)。
- 頻率反應 (rate response)：加速度計 (對走路反應快、對騎車／情緒反應差)、每分鐘換氣量 (對代謝需求反應好但慢)、閉環式刺激 (CLS, 感測心肌收縮阻抗變化，可對情緒與姿勢反應)；用於心率反應不良。
- 減少右心室起搏的演算法：MVP (AAI 為主、房室阻滯時暫時 DDD)、AAI-SafeR、RYTHMIQ、VIP/AV search hysteresis (自動延長 AV 延遲)。注意：允許極長的 PR (> 300 ms) 可造成類似節律器症候群的血行動力學不利，Mobitz II 或高度阻滯者不適合。

20.5 心電圖與常見異常

起搏心電圖的型態

導線位置	QRS 型態
右心室心尖	LBBB + 上軸（左偏）
右心室流出道／中隔	LBBB + 下軸
左心室（冠狀靜脈，CRT）	RBBB 型態 + 常為右軸或上軸；雙心室起搏時 V ₁ 常為正向 R
His 束起搏	QRS 與自身相同（窄）
左束支區域起搏	V ₁ 呈 qR／rSR'（RBBB 型態）、QRS 相對窄（110–130 ms）

起搏心電圖上的缺血：Sgarbossa 準則（一致性 ST 上升 ≥ 1 mm；V₁–V₃ ST 下降 ≥ 1 mm；不一致性 ST 上升 ≥ 5 mm，或改良版 ST/S 比 ≤ -0.25 ）適用。

常見異常

異常	心電圖／裝置表現	原因與處理
奪獲失敗	起搏釘後無 QRS／P	閾值上升（見 20.3）、導線移位／斷裂、電池耗竭；先看阻抗與閾值，X 光看導線
輸出失敗（無起搏釘）	應該起搏時沒有釘	過度感測（肌電位、T 波、雜訊、EMI）、電池耗竭、導體斷裂、連接鬆脫；磁鐵可暫時恢復非同步起搏
感測不足	起搏釘落在自身 QRS／T 波上	訊號小（梗塞、纖維化）、導線移位、感測度設太鈍；調高敏感度或換位
節律器介導頻脈（PMT／endless loop）	起搏心室節律於上限追蹤率，常由 PVC 或心房感測失敗後啟動，逆行 P 被追蹤形成迴路	需要逆行 VA 傳導；磁鐵或延長 PVARP 可終止；開啟 PMT 偵測演算法（如 PVC 後 PVARP 延長、固定 VA 間期時延長 PVARP）
節律器症候群	頭暈、頸部搏動、低血壓、疲倦	VVI 在竇性節律病人（房室不同步、逆行傳導）；改為雙腔或減少心室起搏
上限率行為	運動時心率突然減半（2:1）或 Wenckebach	調整 TARP／UTR
交叉感測	心房起搏後無心室起搏	調整心房輸出、心室空白期、開啟安全起搏
頻率反應過度／不足	休息時心率高、運動時不升	調整感測器
融合與偽融合	起搏釘與自身 QRS 重疊	正常現象，不是故障
Runaway	極快的起搏（罕見，現代裝置有上限）	更換產生器
導線雜訊	高頻非生理訊號、阻抗異常	導體斷裂或絕緣破損；X 光、換導線

20.6 磁鐵反應、電池與更換

- 節律器 + 磁鐵：切換為非同步固定頻率起搏（頻率因廠牌與電池狀態而異，例如 Medtronic 85 bpm、電池更換指標時 65 bpm；Boston Scientific 100 bpm；Abbott 98.6 bpm 等），拿開磁鐵即恢復；用於手術電燒、PMT 終止、確認奪獲。
- ICD + 磁鐵：暫停頻脈偵測與治療，不改變起搏模式（第 21 章）。
- 電池：RRT/ERI（建議更換時間，通常仍可運作約 3 個月，模式可能降級為 VVI）、EOL（不可靠）；遠距監測會自動提示。更換時評估導線功能，決定是否升級（CRT/CSP）。

20.7 手術、電擊、放射治療

- 手術電燒：起搏依賴者在臍以上手術時，以磁鐵（節律器）或程式設為 DOO/VOO；ICD 病人以磁鐵或程式暫停治療並持續監測與備妥體外去顫；用雙極電燒、短脈衝、回路電極遠離裝置；術後檢查裝置。
- 體外電擊／轉律：貼片前後位、距離裝置 ≥ 8 cm，能量從低開始，電擊後檢查閾值。
- 放射治療：累積劑量與中子（質子／高能光子）可造成裝置重置或故障；劑量 $> 2-5$ Gy 時需評估與追蹤，必要時移位。
- MRI：第 25 章。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 模式的邏輯：有心房功能就保留房室同步（DDD/AAI），永久性 AF 用 VVI(R)，房室阻滯合併竇性節律用 DDD 或 VDD；非同步模式只用於磁鐵與手術。
- 阻抗突然低 → 絕緣破損；突然高 → 導體斷裂；閾值上升 → 想到移位、高血鉀、Ic 類藥、梗塞。
- 上限追蹤率的頻脈且由 PVC 啟動、磁鐵可終止 → PMT，延長 PVARP。
- 竇性節律病人裝 VVI 會有節律器症候群；減少心室起搏的演算法不適合高度阻滯者。
- 手術電燒：起搏依賴者用磁鐵或非同步模式；ICD 用磁鐵暫停治療並備妥體外去顫。

參考資料與延伸閱讀

- Ellenbogen KA, et al. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*, 6th ed. Elsevier, 2023. Chapters on timing cycles, sensing and pacing, and troubleshooting.

- Barold SS, Stroobandt RX, Sinnaeve AF. *Cardiac Pacemakers and Resynchronization Step by Step*, 2nd ed. Wiley-Blackwell, 2010.
- Hayes DL, Asirvatham SJ, Friedman PA. *Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization: A Clinical Approach*, 3rd ed. Wiley-Blackwell, 2013.
- Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–3520.
- Crossley GH, et al. HRS/ASA expert consensus statement on the perioperative management of patients with implantable defibrillators, pacemakers and arrhythmia monitors. *Heart Rhythm* 2011;8:1114–1154.
- Sgarbossa EB, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 1996;334:481–487.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 20-1

一位 70 歲男性因完全房室阻滯植入 DDD 節律器（下限頻率 60、上限追蹤率 130 bpm）。門診主訴反覆突發心悸。Holter 顯示多次規則的心室起搏節律 130 bpm，每次皆由一個心室早期收縮之後開始，持續數分鐘後自行停止；在診間發作時貼上磁鐵，頻脈立即終止。最可能的診斷與處置為何？

- (A) 心房顫動被追蹤（mode switch 失效）；提高 mode switch 敏感度
- (B) 節律器介導頻脈（PMT）；延長 PVARP 並開啟 PMT 偵測演算法
- (C) 感測器驅動的頻率反應過度；關閉頻率反應
- (D) Runaway 節律器；緊急更換產生器
- (E) 交叉感測；調整心室空白期

題目 20-2

一位 66 歲女性於 6 年前植入 DDD 節律器（起搏依賴），遠距監測警示：右心室導線阻抗由 600 Ω 突然升至 > 3000 Ω ，並記錄到多次高頻非生理性雜訊造成的心室起搏抑制與短暫停頓；病人主訴近日活動左臂時頭暈。最可能的問題與最適當的處置 為何？

- (A) 導線絕緣層破損；觀察即可
- (B) 右心室導線導體斷裂（或連接鬆脫）；立即安排評估，起搏依賴者暫以非同步模式或提高輸出過渡，並安排導線更換
- (C) 電池耗竭；更換產生器即可
- (D) 感測度設定過於敏感；調鈍感測度後追蹤
- (E) 正常的慢性阻抗變化；每年追蹤

第 21 章 植入式心臟去顫器 (ICD)：系統、偵測與治療、程式設定、不適當電擊、S-ICD／EV-ICD 與穿戴式去顫器

學習目標

1. 描述經靜脈 ICD、皮下 ICD (S-ICD)、血管外 ICD (EV-ICD) 與穿戴式去顫器 (WCD) 的構造、優缺點與適用病人。
2. 解釋 ICD 的偵測區、持續時間、SVT 鑑別演算法、ATP 與電擊治療。
3. 依 MADIT-RIT、ADVANCE III 與 2019 程式設定共識設定 ICD 以減少不必要的治療。
4. 評估與處理 ICD 電擊 (適當與不適當)、導線故障與電擊後病人。
5. 處理特殊情境：去顫閾值測試、手術與磁鐵、MRI、末期照護與駕駛。

21.1 系統類型

類型	構造	優點	限制
經靜脈 ICD (TV-ICD)	單腔或雙腔 (± CRT-D) ; 右心室去顫導線 (DF-4) 含 1 或 2 個線圈 (RV ± SVC) ; 電擊能量 30–40 J	可起搏、可 ATP、可 CRT、SVT 鑑別完整	導線故障 (每年 0.5–1%)、感染、靜脈阻塞、三尖瓣逆流、移除困難
皮下 ICD (S-ICD)	產生器於左側胸壁、導線皮下沿胸骨旁; 電擊 80 J	無血管內導線 (感染時移除容易、保留靜脈); 適合年輕、感染高風險、靜脈通路不佳者	無長期起搏 (只有電擊後 30 秒起搏)、無 ATP、無 CRT; 體積較大; 需術前篩檢心電圖 (T 波過度感測風險); PRAETORIAN 顯示不劣於 TV-ICD (併發症 + 不適當電擊)
血管外 ICD (EV-ICD, 如 Aurora)	導線置於胸骨下 (substernal), 產生器於左側	可 ATP 與短暫起搏、產生器較小、無血管內導線	需胸骨下穿刺技術; 長期資料累積中 (2023 年 FDA 核准)
穿戴式去顫器 (WCD, LifeVest)	背心式電極 + 腰間主機	暫時保護 (心肌梗塞後等待期、心肌炎、移除感染裝置後、等待移植)	依從性、誤警、無起搏; VEST 試驗主要終點陰性
模組化系統	無導線節律器 (可 ATP) 與 S-ICD 無線通訊 (MODULAR ATP)	結合兩者優點	新技術

21.2 適應症

一級與二級預防的適應症見第 19 章。裝置選擇的原則：需要起搏或 CRT → TV-ICD / CRT-D；有 ATP 可治療的單形性 VT (例如疤痕 VT 病史) → 有 ATP 的系統 (TV-ICD 或 EV-ICD)；年輕、遺傳性心律不整、HCM、先前裝置感染、靜脈通路不佳、透析 → 優先考慮 S-ICD (通過篩檢)。

21.3 偵測與治療

偵測

- 頻率區：VF 區 (如 ≥ 200 –220 bpm, 只電擊或先 ATP-during-charge)、VT 區 (如 170–199 bpm, ATP → 電擊)、監測區 (只記錄)。

- 持續時間／NID：MADIT-RIT 顯示 高偵測頻率 (≥ 200 bpm) 或 延長偵測 (170–199 bpm 需持續 60 秒) 相較傳統設定減少不適當治療與適當治療達 70–80%；死亡率下降在高偵測頻率組達統計顯著 (HR 0.45)，延長偵測組為趨勢 (HR 0.56, $p = 0.06$)；ADVANCE III 顯示 30/40 個間期優於 18/24。
- SVT 鑑別演算法：單腔——起始速度 (onset：竇性頻脈為漸進)、穩定性 (stability：AF 不規則)、形態 (morphology/wavelet：與竇性模板比較)；雙腔——心房與心室的關係 ($V > A$ 為 VT； $A > V$ 或 1:1 需再看 AV 關係)。演算法在 VF 區通常不啟用 (避免延誤)。
- 過度感測的偵測：導線雜訊演算法 (Lead Noise、SecureSense)、T 波過度感測濾波 (S-ICD 的 SMART Pass)。

治療

- ATP：以比 VT 週期短 12–20% (88% CL) 的 8 個脈衝 burst 或 ramp 起搏，對單形性 VT (尤其 < 200 bpm) 成功率 70–90%，無痛、不耗電；PainFREE 系列顯示對 188–250 bpm 的快速 VT 也有效且安全 (ATP during charge)。應在所有 VT 區與 VF 區設定至少一次 ATP。
- 電擊：雙相波形，首次電擊常設最大能量 (減少多次電擊)；電擊向量 (RV 線圈 $\rightarrow$ 產生器 $\pm$ SVC 線圈)。
- 去顫閾值 (DFT) 測試：常規植入時已不需要 (SIMPLE、NORDIC ICD)，保留給右側植入、S-ICD (建議)、非典型解剖、藥物 (amiodarone) 可能升高閾值者、產生器更換合併懷疑者。

2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRs 程式設定共識的要點

一級預防：VF 區 ≥ 188 –200 bpm、延長偵測 (30/40 或 ≥ 6 –12 秒)、開啟 SVT 鑑別至 200–230 bpm、所有區皆先 ATP、首次電擊最大能量；二級預防：VT 區依臨床 VT 頻率設定 (低於臨床 VT 10–20 bpm)，其餘相同。

21.4 ICD 電擊的評估

適當電擊

- 單次適當電擊、病人無不適 $\rightarrow$ 24–48 小時內遠距或門診檢視 (電解質、缺血、心衰竭、藥物)。
- ≥ 2 次於 24 小時內、或有症狀 $\rightarrow$ 急診； ≥ 3 次 $\rightarrow$ VT storm (第 17 章)。
- 反覆適當治療 $\rightarrow$ 加 β 阻斷劑／AAD、導管消融 (缺血性心肌病優先消融，第 17 章)、重新檢視程式 (更多 ATP、延長偵測)。

不適當電擊

原因（依頻率）	線索	處理
AF／心房撲動／SVT	心房電圖（雙腔）、不規則、形態與竇性相同、漸進起始	提高偵測頻率、延長偵測、開啟鑑別；β 阻斷劑／鈣通道阻斷劑；AF 消融或撲動消融；房室結消融（最後）
竇性頻脈	漸進起始、1:1、形態同竇性	提高頻率區、β 阻斷劑、onset 演算法
T 波過度感測	每個 QRS 後多算一次	調整感測、濾波（S-ICD 改變感測向量／SMART Pass）；高血鉀、缺血、Brugada 可加重
導線雜訊／斷裂	非生理性極短間期、阻抗變化、與姿勢相關	導線更換；暫時關閉治療並監測
電磁干擾	環境（電焊、磁鐵、竊盜偵測門、某些醫療設備）	教育、避免
雙重計數（CRT）	左右心室訊號各算一次	程式調整
「幻影電擊」	病人感覺被電但裝置無紀錄	心理支持

不適當電擊約 3 年 < 5%（現代設定），會增加焦慮、住院與死亡風險，須積極處理。

21.5 併發症與導線議題

- 植入併發症：氣胸、血腫（1–5%，抗凝者）、導線移位、穿孔（去顫導線較粗）、感染（1–2%，第 25 章）。
- 導線故障：每年 0.5–1%，10 年累積可達 10–20%；召回導線（Medtronic Sprint Fidelis 導體斷裂、St. Jude Riata 絕緣層外露、Biotronik Linx）需特別監測；診斷靠阻抗趨勢、雜訊、X 光；處理：新增導線（保留舊導線需評估靜脈空間與未來移除難度）或移除。
- 三尖瓣逆流、靜脈阻塞（上肢腫脹）。
- 心理：焦慮、憂鬱、PTSD 尤其在多次電擊後；ICD 支持團體與心理介入。

21.6 特殊情境

- 手術：磁鐵暫停頻脈治療（拿開即恢復；部分廠牌可程式設定磁鐵無反應，須確認）；起搏依賴的 ICD 病人磁鐵不會改變起搏模式，需程式設為非同步；術中持續監測與體外去顫貼片。
- MRI：第 25 章。
- 電池更換：LVEF 已改善且從未治療者可共同決策（多數仍建議更換，尤其二級預防）。

- 末期照護：與病人及家屬討論關閉電擊治療（保留起搏）；臨終時磁鐵可暫停電擊。
- 駕駛：一級預防植入後約 1–4 週；二級預防或適當電擊後 3 個月（依各國規定）；職業駕駛通常禁止。
- 運動：ICD 病人可參與多數運動（ICD Sports Registry），依基礎疾病決定。
- 孕婦：ICD 不是懷孕禁忌；電擊對胎兒安全。

一般心臟科醫師的臨床重點

- ICD 的現代設定：高偵測頻率（ ≥ 200 bpm）、延長偵測、SVT 鑑別開啟、每個區都先 ATP——這些設定減少電擊也降低死亡率。
- 電擊後：一次無症狀 → 48 小時內檢視；兩次以上或有症狀 → 急診；三次以上 → storm 流程。
- 不適當電擊最常見原因是 AF/SVT，其次是 T 波過度感測與導線雜訊；處理是程式、藥物、消融與導線更換。
- S-ICD 給不需要起搏、不需要 ATP、年輕或感染高風險的病人；EV-ICD 可 ATP；WCD 用於等待期。
- 手術時磁鐵只暫停 ICD 的治療、不改變起搏；起搏依賴者需另設非同步模式。

參考資料與延伸閱讀

- Stiles MK, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS focused update to 2015 expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *Heart Rhythm* 2020;17:e220–e228.
- Moss AJ, et al. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming (MADIT-RIT). *N Engl J Med* 2012;367:2275–2283.
- Gasparini M, et al. Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery (ADVANCE III). *JAMA* 2013;309:1903–1911.
- Knops RE, et al. Subcutaneous or transvenous defibrillator therapy (PRAETORIAN). *N Engl J Med* 2020;383:526–536.
- Healey JS, et al. Cardioverter defibrillator implantation without induction of ventricular fibrillation (SIMPLE). *Lancet* 2015;385:785–791.

- Friedman P, et al. Efficacy and safety of an extracardiac implantable cardioverter-defibrillator. *N Engl J Med* 2022;387:1292–1302.
- Ellenbogen KA, et al. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*, 6th ed. Elsevier, 2023. ICD sections.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 21-1

一位 46 歲男性因缺血性心肌病植入單腔 ICD（一級預防，VT 區 170 bpm、VF 區 200 bpm，偵測 18/24 間期）。慢跑時連續接受 3 次電擊。裝置判讀：事件頻率 178–185 bpm，起始為漸進性加速，RR 間期規則，心室電圖形態與竇性心律模板一致。最可能的診斷與最適當的處置為何？

- (A) 適當電擊治療快速 VT；開始 amiodarone
- (B) 竇性頻脈造成的不適當電擊；提高 VT 區偵測頻率或改為監測區、延長偵測、開啟 onset／形態鑑別演算法，並考慮 β 阻斷劑
- (C) 導線斷裂造成的雜訊；更換導線
- (D) T 波過度感測；調整感測度
- (E) 心室顫動；不需調整

題目 21-2

下列哪一位病人 最適合 選擇皮下 ICD (S-ICD) 而非經靜脈 ICD ?

- (A) 72 歲男性，缺血性心肌病，LVEF 25%，LBBB、QRS 170 ms，NYHA III
- (B) 60 歲女性，擴張性心肌病，反覆單形性 VT 150 bpm，ATP 曾多次成功終止
- (C) 26 歲男性，肥厚性心肌病合併主要猝死風險因子，無起搏需求，無單形性 VT 病史，S-ICD 篩檢心電圖通過
- (D) 68 歲男性，完全房室阻滯且起搏依賴，LVEF 30%
- (E) 55 歲女性，竇房結功能不全需頻率反應起搏，LVEF 28%

第 22 章 心臟再同步治療 (CRT)

學習目標

1. 解釋電性不同步 (LBBB) 如何造成機械不同步，以及雙心室起搏改善心衰竭的證據。
2. 依 2021 ESC 與 2023 HRS 指引說明 CRT 的適應症 (含 AF、起搏適應症與升級) 與 CRT-P/CRT-D 的選擇。
3. 描述冠狀靜脈左心室導線的植入、四極導線與植入失敗的替代方案。
4. 設定與最佳化 CRT (雙心室起搏比例、AV/VV 延遲、演算法)，並從心電圖確認雙心室奪獲。
5. 系統性評估 CRT 無反應者並提出處理方案。

22.1 原理與證據

LBBB 使左心室側壁的激動比中隔晚 100 ms 以上，造成收縮不協調、二尖瓣逆流、充盈時間縮短與能量浪費。雙心室起搏 (右心室 + 冠狀靜脈側壁的左心室導線) 或以左心室導線與自身右束支傳導融合，可使激動「再同步」，帶來逆向重塑 (LVEF 上升、LVESV 下降)、症狀改善、心衰竭住院減少與死亡率下降 (COMPANION、CARE-HF、MADIT-CRT、RAFT、REVERSE)。獲益最大的族群是 LBBB、QRS $\geq$ 150 ms、女性、非缺血性；非 LBBB 型態獲益小甚至可能無益；QRS $<$ 130 ms 者有害 (EchoCRT)。

22.2 適應症

情境（皆需最佳藥物治療 ≥ 3 個月）	2021 ESC	備註
竇性心律、LVEF ≤ 35%、NYHA II–IV（IV 需可走動）、LBBB、QRS ≥ 150 ms	I	最強證據
同上，LBBB、QRS 130–149 ms	Ila	
同上，非 LBBB、QRS ≥ 150 ms	Ila	獲益較小
同上，非 LBBB、QRS 130–149 ms	Ilb	
QRS < 130 ms	III	有害
AF、LVEF ≤ 35%、NYHA III–IV、QRS ≥ 130 ms，且能確保雙心室起搏（必要時房室結消融）	Ila	AF 下雙心室起搏比例常不足
因心率控制困難需房室結消融，LVEF ≤ 35–50%（依指引）	I / Ila (APAF-CRT)	或傳導系統節律（第 23 章）
需要高比例心室起搏的房室阻滯，LVEF ≤ 40%（ESC 2021 I 類：LVEF < 40%）；BLOCK-HF 支持至 LVEF ≤ 50%	I / Ila	或傳導系統節律
由右心室起搏升級：起搏比例高（> 20%）、LVEF ≤ 35%、有症狀	Ila (BUDAPEST-CRT Upgrade 2023 陽性)	
LVEF 36–50%、LBBB、心衰竭症狀	證據不足；可考慮傳導系統節律	研究中

CRT-D 或 CRT-P：符合 ICD 適應症（尤其缺血性、年輕、預期壽命長）→ CRT-D；高齡、多重共病、非缺血性且無其他猝死風險、預期壽命有限或病人偏好 → CRT-P 亦合理（DANISH 的啟示）；CRT 本身使 LVEF 改善後猝死風險下降。

22.3 植入技術

- 冠狀靜脈左心室導線：經冠狀竇造影選擇側壁或後側壁的基底至中段靜脈（避開心尖與疤痕區）；四極導線提供多個起搏向量以避開橫膈神經刺激與高閾值，並可多點起搏（MultiPoint pacing）。
- 導線位置的引導：電性（Q-LV：自身 QRS 起點至左心室導線局部電圖 ≥ 95 ms 或 > 50% QRS 者反應較佳）、影像（斑點追蹤找最晚收縮處、避開疤痕；TARGET、STARTER 試驗）。
- 失敗（約 5–8%）的替代：左束支區域起搏（LBBAP）（現為首選替代）、外科心外膜左心室導線（微創）、經中隔左心室心內膜起搏（血栓風險）、無導線左心室心內膜電極（WiSE-CRT，超音波供能）。

- 併發症：冠狀竇剝離／穿孔（1–2%，多為自限）、左心室導線移位（2–5%）、橫膈神經刺激（可程式調整向量）、感染、與其他 CIED 相同的風險。

22.4 程式設定與最佳化

- 雙心室起搏比例必須 $\geq 98\%$ ：裝置計數器可能高估（融合、偽融合算入），需以 Holter 確認。降低比例的原因：AF（快速心室率）、頻繁 PVC、PAC 觸發的追蹤限制、PR 短使自身傳導競爭、上限率行為、左心室導線奪獲失敗。
- AV 延遲：讓左心室起搏與自身右束支下傳融合（fusion）常優於強制雙心室起搏（尤其 PR 正常者）；演算法 AdaptivCRT（LV-only 融合，自動調整）、SyncAV、SonR（血行動力學感測器）；超音波引導的常規最佳化未顯示獲益（SMART-AV、FREEDOM），保留給無反應者。
- VV 延遲：多數同時或左心室略早；四極導線的向量選擇比 VV 延遲更重要。
- 心電圖確認雙心室奪獲： V_1 常出現正向 R 波（右心室心尖 + 左心室側壁時），I 導程負向；若 V_1 變回 QS 且 QRS 變寬 $\rightarrow$ 失去左心室奪獲；若出現 RBBB 型態且 I 導程 q 波 $\rightarrow$ 只有左心室奪獲。心電圖上 QRS 縮短程度與反應相關。
- ICD 的部分：CRT-D 的偵測與治療設定同第 21 章；注意左右心室訊號雙重計數。

22.5 無反應者（約 30%）

定義依終點不同（症狀、LVESV 減少 $\geq 15\%$ 、LVEF 上升 $\geq 5\%$ ）。系統性評估（「CRT 無反應門診」流程）：

面向	檢查	處理
藥物治療	是否已用 ARNI、 β 阻斷劑、MRA、SGLT2 抑制劑至目標劑量	最佳化
雙心室起搏比例	裝置計數、Holter	治療 AF（心率控制、消融、房室結消融）、PVC 消融或藥物、調整 AV／上限率
左心室導線位置	X 光（RAO／LAO）、閾值、向量	改向量、多點起搏、重新放置（改為基底側壁或 LBBAP／LOT-CRT）
QRS 型態與寬度	竇性 QRS 是否真 LBBB；起搏後 QRS 是否縮短	非 LBBB 者反應差；考慮 HOT-CRT／LOT-CRT
心律不整	AF、PVC、心房頻脈	如上
心臟基質	疤痕（CMR）、右心室功能、二尖瓣逆流、缺血	血管重建、二尖瓣介入（TEER）、心衰竭進階治療
其他	貧血、甲狀腺、肺病、依從性	矯正

反應差的預測因子：缺血性心肌病合併大範圍疤痕、非 LBBB、QRS < 150 ms、嚴重右心室功能不全、心尖左心室導線、AF 未控制、高 PVC 負荷。

22.6 特殊議題

- 右心室起搏誘發心肌病變（PICM）：起搏比例 > 20–40% 者約 10–20% 在數年內 LVEF 下降；升級為 CRT 或 LBBAP 多可改善。
- 女性與 LBBB：反應更佳（MADIT-CRT 亞組）。
- 法洛氏四重症與體循環右心室：CRT 適應症需個別化（第 30 章）。
- CRT 與 AF 的房室結消融：確保 100% 雙心室起搏，APAF-CRT 顯示降低死亡率；LBBAP 為替代。
- CRT 後 LVEF 恢復正常（超級反應者）：仍需持續起搏；電池更換時 CRT-D → CRT-P 可個別化。

一般心臟科醫師的臨床重點

- CRT 的 I 類適應症：最佳治療 ≥ 3 個月、LVEF $\leq 35\%$ 、竇性心律、LBBB、QRS ≥ 150 ms、NYHA II–IV。QRS < 130 ms 不做。
- 房室阻滯需要高比例心室起搏且 LVEF $\leq 40\text{--}50\%$ 者，一開始就選 CRT 或傳導系統節律，不要先裝一般節律器再等心衰竭。
- AF 病人的 CRT 必須確保 $\geq 98\%$ 雙心室起搏，常需房室結消融。
- 無反應者先查四件事：藥物、起搏比例 (AF/PVC)、導線位置、是否真 LBBB；LBBAP 與 LOT-CRT 是新的補救工具。
- CRT-P 與 CRT-D 的選擇依猝死風險、年齡與共病共同決策。

參考資料與延伸閱讀

- Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–3520.
- Chung MK, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRS Guideline on Cardiac Physiologic Pacing for the Avoidance and Mitigation of Heart Failure. *Heart Rhythm* 2023;20:e17–e91.
- Cleland JG, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure (CARE-HF). *N Engl J Med* 2005;352:1539–1549.
- Moss AJ, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events (MADIT-CRT). *N Engl J Med* 2009;361:1329–1338.
- Ruschitzka F, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex (EchoCRT). *N Engl J Med* 2013;369:1395–1405.
- Curtis AB, et al. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction (BLOCK-HF). *N Engl J Med* 2013;368:1585–1593.
- Merkely B, et al. Upgrade of right ventricular pacing to cardiac resynchronization therapy in heart failure (BUDAPEST-CRT Upgrade). *Eur Heart J* 2023;44:4259–4269.
- Mullens W, et al. Optimized implementation of cardiac resynchronization therapy: a call for action for referral and optimization of care (HFA/EHRA/EACVI position statement). *Europace* 2021;23:1324–1342.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 22-1

一位 62 歲男性，缺血性心肌病，最佳藥物治療（ARNI、 β 阻斷劑、MRA、SGLT2 抑制劑）6 個月後 LVEF 28%，NYHA III，竇性心律，心電圖為 LBBB、QRS 158 ms。最適當的裝置治療為何？

- (A) 單腔 ICD
- (B) CRT-D
- (C) CRT-P
- (D) 雙腔節律器
- (E) 不需裝置，繼續藥物治療

題目 22-2

一位 58 歲女性，非缺血性心肌病，因 LBBB（QRS 165 ms）與 LVEF 25% 於 8 個月前植入 CRT-D，左心室導線位於後側壁中段，閾值良好。回診時 NYHA 仍為 III，LVEF 27%。裝置顯示雙心室起搏比例 84%；Holter 顯示單形性 PVC 負荷 22%。最適當的下一步 為何？

- (A) 重新放置左心室導線
- (B) 房室結消融
- (C) 針對 PVC 進行導管消融（或先以藥物抑制），以恢復雙心室起搏比例 $\geq 98\%$
- (D) 提高下限起搏頻率至 90 bpm
- (E) 判定為無反應者，安排心臟移植評估

第 23 章 傳導系統節律（CSP）：His 束節律與左束支區域節律

學習目標

1. 說明傳導系統節律（conduction system pacing, CSP）的生理基礎，以及為何它能避免右心室起搏誘發的心肌病變並作為 CRT 的替代。
2. 描述 His 束節律（HBP）與左束支區域節律（LBBAP）的解剖、植入技術、奪獲型態與確認準則（2023 EHRA 共識）。
3. 整理 CSP 相較右心室起搏與雙心室 CRT 的證據（觀察性登錄與隨機試驗）。
4. 依 2023 HRS/APHRS/LAHRs 生理性節律指引與 2021 ESC 指引說明 CSP 的建議等級與適用族群。
5. 進行 CSP 病人的程式設定、追蹤與併發症辨識。

23.1 為什麼需要傳導系統節律

右心室心尖起搏產生類 LBBB 的不同步激動，高比例（> 20–40%）起搏者約 10–20% 在數年內發生起搏誘發心肌病變（PICM），也增加 AF 與心衰竭住院；雙心室 CRT 雖能改善，但仍有約 30% 無反應，且冠狀靜脈解剖限制、橫膈神經刺激與較高閾值是常見問題。CSP 直接奪獲 His 束或左束支，讓激動經自身的 His–Purkinje 系統傳播，是最接近生理的起搏方式；在 LBBB 病人，於阻滯部位遠端起搏可「糾正」LBBB（Narula 1977 年提出的 His 束縱向解離概念），QRS 明顯變窄。

23.2 解剖基礎

- His 束穿過中央纖維體，走在膜性中隔的下緣，長約 1–2 cm，位於三尖瓣環的心房側（近端）到心室側（遠端）。
- 左束支自 His 束遠端在左心室中隔心內膜下呈扇形展開，主幹距 His 約 1–1.5 cm；LBBAP 的導線由右心室中隔螺旋深入至左心室中隔心內膜下，奪獲左束支主幹或其近端分支（也可能只奪獲左心室中隔心肌，即 LVSP）。

- 中隔厚度約 10–15 mm；導線尖端理想位置距左心室心內膜約 2–3 mm。中隔穿通動脈（前降支分支）與右束支走行於此區，是併發症的解剖基礎。

23.3 His 束節律（HBP）

技術

以固定螺旋的 3830 SelectSecure 導線（4.1 Fr、無腔）經預塑形鞘（C315His 或可調彎 C304）在三尖瓣環的中隔側標測 His 電位，以單極起搏確認後螺旋固定。

奪獲型態

- 選擇性 HBP（S-HBP）：只奪獲 His，刺激到 QRS 之間有等電位間期（等於 HV），QRS 與自身完全相同。
- 非選擇性 HBP（NS-HBP）：同時奪獲 His 與周圍心室肌，起始出現 pseudo-delta，但 QRS 末段與自身相同；血行動力學與 S-HBP 相當。
- 兩者皆可接受；閾值下降時可能由 NS 變為只奪獲心肌（要辨識）。

限制

- 閾值較高且可能隨時間上升（約 10–20% 需要導線重置或升級）、感測問題（R 波小、心房遠場過度感測）、對 His 以下遠端阻滯無效、電池消耗快、學習曲線長。HBP 對 LBBB 的糾正率約 70–90%，但對 IVCD 差。
- 隨機試驗：His-SYNC、His-Alternative（HBP vs BiV）顯示可行且效果相近，但因交叉率高而結論有限。

23.4 左束支區域節律（LBBAP）

2017 年黃偉劍教授（溫州）首次報告；因閾值低而穩定、感測好、可糾正遠端阻滯，已成為 CSP 的主流。

技術要點

1. 以 RAO 30° 定位：先找 His 電位，沿 His 至右心室心尖連線向心尖方向 1–2 cm 處（LAO 確認在中隔）。
2. 單極起搏得到 V₁ 呈「W」型（S 波底部有頓挫）的類 LBBB 型態，代表位於右心室中隔基底部。

3. 導線垂直中隔快速旋轉螺入（3830 導線約 4–6 圈為一組），監看： V_1 頓挫逐漸移到 QRS 末端並變成 qR/rSR' （RBBB 型態）、單極阻抗隨深入而上升後可能略降、出現固定搏動（fixation beats，PVC 樣）、局部電圖出現損傷電流（current of injury）；深度以 ICE 或對比劑注射（鞘內）評估。
4. 亦可用有芯導線（stylet-driven，如 Solia S60 配 Selectra 3D 鞘），操作類似。

奪獲型態與確認準則（2023 EHRA 共識）

型態	特徵
選擇性 LBBP（S-LBBP）	刺激到 QRS 有等電位間期、局部電圖離散；RBBB 型態
非選擇性 LBBP（NS-LBBP）	同時奪獲左束支與中隔心肌；RBBB 型態但無等電位間期
左心室中隔起搏（LVSP）	只奪獲左心室中隔心肌， V_6 R 波峰時間稍長，但仍明顯優於右心室起搏

LBB 奪獲的證據（符合越多越確定）：

- 記錄到左束支電位（竇性心律下先於 QRS 20–35 ms 的尖銳訊號，約 60–80% 可記錄到）。
- 起搏 QRS 為 RBBB 型態（ V_1 終末 R' ）。
- V_6 R 波峰時間（LVAT/ V_6 RWPT）短且固定：刺激到 V_6 R 波峰 ≤ 75 –80 ms（LBBB 病人可放寬至 ≤ 90 ms），且在不同輸出下不變（心肌奪獲者會隨輸出改變）。
- V_6 – V_1 峰間間期 ≥ 33 –44 ms（左心室早於右心室激動）。
- 輸出依賴的型態轉變：高輸出 NS-LBBP $\rightarrow$ 低輸出 S-LBBP 或 LVSP。
- 程序性刺激顯示左束支與心肌不反應期不同（左束支 ERP 較長 $\rightarrow$ 早期刺激只奪獲心肌）。
- 逆行 His 電位、陽極奪獲的處理等進階判準。

併發症

- 中隔穿孔至左心室（急性約 1–4%，MELOS 登錄 3.7%）：多無血行動力學後果，回撤重置即可；術中以阻抗突降、單極 QRS 型態突變（極短 V_6 RWPT、QS 型）與 ICE 辨識。
- 中隔穿通動脈損傷、急性冠狀動脈阻塞（罕見）。
- 右束支損傷（約 5–10%，多為暫時）造成完全阻滯——在 LBBB 病人可能短暫完全房室阻滯，需備臨時起搏。
- 導線移位（1–2%）、晚期閾值上升（罕見）、螺旋斷裂（部分有芯導線有報告）、導線移除的資料有限但可行（多數在 2–3 年內可用簡單牽引移除）。

23.5 證據總覽

比較	主要證據	結論
CSP vs 右心室起搏	HBP：Abdelrahman（2018，觀察性，心衰竭住院與死亡減少）；LBBAP：多個登錄與統合分析（LVEF 保留較佳、AF 較少、心衰竭住院較少）；MELOS 登錄（2533 人，緩脈適應症成功率約 92%、心衰竭適應症約 82%，併發症低）	CSP 在需要高比例起搏者優於右心室起搏
LBBAP vs BiV-CRT	LBBP-RESYNC（隨機，LVEF 改善更大）；LEVEL-AT（隨機，不劣）；I-CLAS（大型登錄，死亡與心衰竭住院較少，尤其 LBBB）	至少不劣，可能更好；長期隨機試驗（Left vs Left 等）進行中
房室結消融後	ALTERNATIVE-AF（交叉，LBBAP 的 LVEF 改善優於 BiV）；多個登錄	CSP 是房室結消融後的合理選擇
合併策略	LOT-CRT（LBBAP + 冠狀靜脈左心室導線）、HOT-CRT（HBP + 左心室導線）用於非 LBBB/IVCD、LBBB 糾正不完全或右心室疤痕者，QRS 更窄	補救無反應者的工具
CRT 導線植入失敗	觀察性	LBBAP 成為首選替代

23.6 指引地位

情境	建議（2023 HRS/APHRS/LAHRs；2021 ESC；2023 EHRA 共識）
房室阻滯，預期心室起搏 > 20–40%，LVEF 36–50%	CSP（HBP/LBBAP）或 CRT 皆合理（IIa），優於右心室起搏
房室阻滯，預期高比例起搏，LVEF ≤ 35%	CRT 建議（I）；CSP 為合理替代（等級較低，依中心經驗）
房室阻滯，LVEF > 50%，預期高比例起搏	CSP 可考慮（IIb）以預防 PICM；年輕病人尤其合理
CRT 適應症但冠狀靜脈導線失敗或無反應	CSP（HBP/LBBAP）作為替代（IIa）
房室結消融後的起搏	CSP 或 CRT 合理（IIa）
已有 CRT 適應症（LBBB）作為 BiV 的替代	LBBAP 可考慮（IIb；證據累積中）
竇房結功能不全、低比例起搏	不需要 CSP；一般節律器即可

2021 ESC 對 HBP 的建議較保守（IIa 用於冠狀靜脈導線失敗；IIb 其他），2023 HRS 指引與 EHRA 共識則已把 LBBAP 納入主要選項；建議等級隨試驗結果持續更新。

23.7 程式設定與追蹤

- 輸出與極性：LBBAP 閾值通常 $< 1\text{ V}/0.4\text{ ms}$ 且穩定；雙極起搏可能有陽極奪獲（右心室中隔），使 QRS 更窄，可利用或避免；HBP 需較高安全邊際。
- 感測：LBBAP 的 R 波通常足夠；HBP 需注意心房遠場與小 R 波，ICD 系統不應以 His 導線作為感測導線。
- AV 延遲：LBBAP 在 LBBB 病人常設定使起搏與自身右束支傳導融合，QRS 最窄；完全阻滯者依需要。
- 追蹤：閾值、阻抗趨勢、起搏 QRS 型態（RBBB 型是否維持）、超音波看中隔與導線位置（尤其術後早期）、LVEF；任何新的閾值上升或 QRS 型態改變要想到微移位或穿孔。
- ICD/CRT-D 的整合：LBBAP 導線接入產生器的左心室或右心室起搏埠（依系統），去顫導線另置；有專用的 DF-4 整合方案正在發展。

23.8 對一般心臟科醫師的轉介建議

- 需要節律器且預期高比例心室起搏（房室阻滯、房室結消融）的病人，尤其 LVEF 已下降或年輕者，在植入前就與電生理團隊討論 CSP 或 CRT，避免「先裝一般節律器，等心衰竭再升級」。
- CRT 無反應或冠狀靜脈導線失敗者，轉介 LBBAP/LOT-CRT。
- 追蹤 LBBAP 病人時，起搏心電圖應為 RBBB 型態且 QRS 較窄；若變成典型 LBBB 型態，可能失去左束支奪獲，需回診檢查。

一般心臟科醫師的臨床重點

- CSP 讓起搏經自身 His–Purkinje 傳播，避免右心室起搏誘發心肌病變，並能糾正 LBBB。
- LBBAP 已是主流：閾值低而穩定、成功率約 90% 以上、可糾正遠端阻滯；HBP 閾值高、對遠端阻滯無效，較少作為首選。
- 確認左束支奪獲：RBBB 型態、 V_6 R 波峰時間 $\leq 75\text{--}80\text{ ms}$ 且不隨輸出改變、 $V_6\text{--}V_1$ 峰間 $\geq 33\text{--}44\text{ ms}$ 、左束支電位、輸出依賴型態轉變。
- 預期高比例起搏且 LVEF 36–50% 者，CSP 或 CRT 皆優於右心室起搏；房室結消融後與 CRT 導線失敗者是 CSP 的明確族群。
- 併發症：中隔穿孔（回撤即可）、暫時性右束支損傷、罕見的冠狀動脈損傷；追蹤看閾值與起搏 QRS 型態。

參考資料與延伸閱讀

- Chung MK, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRs Guideline on Cardiac Physiologic Pacing for the Avoidance and Mitigation of Heart Failure. *Heart Rhythm* 2023;20:e17–e91.
- Burri H, et al. EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by APHRS, CHRS and LAHRs. *Europace* 2023;25:1208–1236.
- Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–3520.
- Huang W, et al. A novel pacing strategy with low and stable output: pacing the left bundle branch immediately beyond the conduction block. *Can J Cardiol* 2017;33:1736.e1–1736.e3.
- Jastrzębski M, et al. Left bundle branch area pacing outcomes: the multicentre European MELOS study. *Eur Heart J* 2022;43:4161–4173.
- Jastrzębski M, et al. Physiology-based electrocardiographic criteria for left bundle branch capture. *Heart Rhythm* 2021;18:935–943.
- Abdelrahman M, et al. Clinical outcomes of His bundle pacing compared to right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:2319–2330.
- Wang Y, et al. Randomized trial of left bundle branch vs biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy (LBBP-RESYNC). *J Am Coll Cardiol* 2022;80:1205–1216.
- Pujol-López M, et al. Conduction system pacing vs biventricular pacing in heart failure and wide QRS patients (LEVEL-AT). *JACC Clin Electrophysiol* 2022;8:1431–1445.
- Vijayaraman P, et al. Comparison of left bundle branch area pacing and biventricular pacing in candidates for resynchronization therapy (I-CLAS). *J Am Coll Cardiol* 2023;82:228–241.
- Upadhyay GA, et al. His corrective pacing or biventricular pacing for cardiac resynchronization in heart failure (His-SYNC). *J Am Coll Cardiol* 2019;74:157–159.
- Vijayaraman P, et al. Left bundle branch-optimized cardiac resynchronization therapy (LOT-CRT). *Heart Rhythm* 2022;19:13–21.

回家作業

每題為單選題 (single best answer) ，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 23-1

進行左束支區域節律 (LBBAP) 植入時，下列哪一組觀察 最支持 導線已奪獲左束支（而非僅奪獲左心室中隔心肌或右心室中隔）？

- (A) 起搏 QRS 呈典型 LBBB 型態， V_6 R 波峰時間 110 ms
- (B) 起搏 QRS 於 V_1 呈 qR (RBBB 型態)， V_6 R 波峰時間 70 ms 且在 5 V 與 1 V 輸出下皆相同， V_6-V_1 峰間間期 40 ms，竇性心律下記錄到先於 QRS 25 ms 的尖銳左束支電位
- (C) 起搏 QRS 於 V_1 呈 qR， V_6 R 波峰時間由高輸出的 70 ms 延長為低輸出的 95 ms
- (D) 單極阻抗突然由 700 Ω 降至 350 Ω ，起搏 QRS 變為 QS 型且極窄
- (E) 起搏時出現等電位間期 40 ms 後的 QRS 與自身 LBBB 完全相同

題目 23-2

一位 74 歲男性因 2:1 房室阻滯（電生理證實為 His 以下）需要永久節律，預期心室起搏比例接近 100%。心臟超音波 LVEF 42%，竇性心律，QRS 110 ms，NYHA I。依 2023 HRS/APHRS/LAHS 生理性節律指引，最適當的起搏策略 為何？

- (A) 雙腔節律器，右心室心尖導線
- (B) 雙腔節律器，右心室流出道中隔導線即可，不需傳導系統節律
- (C) 傳導系統節律（此例因阻滯在 His 以下，以 LBBAP 為主）或 CRT，以避免高比例右心室起搏在 LVEF 36–50% 病人誘發心肌病變
- (D) 單腔 VVI 節律器
- (E) 先裝一般節律器，若日後 LVEF 下降再升級

第 24 章 無導線心律調節器

學習目標

1. 說明無導線節律器要解決的問題（導線與囊袋相關併發症）與其限制。
2. 認識現有系統（Micra VR／AV、Aveir VR／DR、模組化系統）的設計、植入方式與房室同步的機制。
3. 依 2021 ESC 指引與現有證據選擇適合無導線節律的病人。
4. 辨識無導線節律器的併發症（心包填塞、血管併發症、閾值上升）與電池耗竭時的策略。
5. 了解無導線傳導系統節律、無導線 CRT 與 S-ICD 整合的發展方向。

24.1 為什麼需要無導線節律

經靜脈節律系統的長期問題大多與導線和囊袋有關：導線移位、斷裂、絕緣破損、三尖瓣逆流、靜脈阻塞、囊袋血腫、皮膚糜爛與感染（一旦感染需整組移除）。無導線節律器是一個約 1–2 mL 的膠囊，經股靜脈直接固定於右心室，沒有導線、沒有囊袋，感染率極低、無導線相關故障，且外觀無疤。代價是：目前主要提供心室起搏（雙腔系統剛問世）、電池不能更換（需植入新裝置或取出）、大口徑鞘管的血管風險、以及右心室起搏本身的非生理性。

24.2 現有系統

系統	固定方式	模式	特色
Micra VR (Medtronic , 2016 起)	四個鎳鈦倒鉤 (tines)	VVI(R)	最多使用經驗；MRI 相容；電池約 8–17 年
Micra AV／AV2	同上	VDD 樣 (心 房 機 械 感 測)	以加速度計偵測心房收縮訊號 (A4)，在心室起搏時提供房室同步 (約 70–90%，AV2 改善並支援較高心率)；不能起搏心房
Aveir VR (Abbott)	螺旋固定 (helix)	VVI(R)	設計上可取出 (retrieval)；植入前可先測電性參數再固定；電池預估較長
Aveir DR	兩個裝置 (心房 + 心室) 以體內傳導 通訊 (i2i)	DDD(R)	2023 年核准；AVEIR DR i2i 試驗：植入成功約 98%，房室同步約 97%；真正的雙腔無導線系統
Empower (Boston Scientific)	倒鉤	VVI(R) + ATP	模組化系統：與 S-ICD 無線通訊，提供 ATP 與電擊後起搏 (MODULAR ATP 試驗)

植入：右股靜脈置入 23–27 Fr 的導引鞘，膠囊在右心室 中隔 (避免心尖與游離壁以減少穿孔) 以造影確認貼靠後釋放，做「拉扯測試」確認固定，量測閾值 (目標 $< 1 \text{ V} / 0.24 \text{ ms}$)、感測與阻抗；不滿意可重新定位。手術時間短，多在局部麻醉與鎮靜下完成。

24.3 適應症與病人選擇

2021 ESC 節律指引：無上肢靜脈通路或裝置感染高風險者，應考慮無導線節律器 (IIa)；作為經靜脈單腔心室節律器的替代 (依病人偏好、預期起搏需求) 可考慮 (IIb)。典型族群：

- 永久性 AF 合併緩脈 (只需 VVI(R))。
- 起搏需求低 (間歇性房室阻滯、偶發停頓)。
- 曾有裝置感染、透析、免疫抑制、皮膚脆弱、高齡活動量低。
- 上肢靜脈阻塞、先天性心臟病靜脈解剖異常、心臟移植後、三尖瓣人工瓣 (機械瓣禁忌經瓣導線；生物瓣或修補環可考慮)。
- 需要房室同步者：Micra AV (心房功能正常且心率需求不高) 或 Aveir DR。
- 年輕病人：經驗仍有限 (長期取出策略、多個裝置的空間)，需審慎。

不適合：需要 CRT (目前)、高心率下嚴格房室同步 (運動員、心率反應不良者用 Micra AV 效果差)、無法承受大口徑股靜脈鞘 (下腔靜脈阻塞、下腔靜脈濾網須評估)、右心室解剖異常。

24.4 結果與證據

- Micra IDE 與上市後研究：植入成功 > 99%，12 個月主要併發症約 3–4%，較經靜脈系統（歷史對照與傾向分數比對）減少約一半，再介入與感染顯著較少；長期閾值穩定。
- 心包積液／穿孔：約 0.8–1.5%，是最重要的急性併發症；風險因子：高齡女性、低 BMI、心尖位置、多次重新定位、曾用類固醇、慢性肺病；多數以心包穿刺處理，少數需外科。
- 股靜脈血管併發症約 1%（動靜脈瘻管、假性動脈瘤、血腫）；超音波導引穿刺與閉合技術可減少。
- 感染極罕見（< 0.1%）；即使在菌血症病人，膠囊多不受影響。
- Micra AV：房室同步在休息時佳，心率 > 100–105 bpm 或心房收縮訊號弱時下降；AV2 改善。Aveir DR 提供更完整的雙腔功能。
- 三尖瓣逆流：比經靜脈導線少但非零（膠囊可影響瓣葉）。
- MRI：所有現行系統為 1.5T／3T 相容。

24.5 電池耗竭與取出

- 到達更換時間時的策略：（1）保留舊裝置（程式關閉）並植入第二個（右心室可容納 2–3 個）；（2）取出舊裝置（Aveir 設計可用專用工具取出；Micra 在植入後數月至數年被纖維包覆後取出困難，但仍有成功案例）；（3）改用經靜脈系統。
- 長期的裝置堆疊與年輕病人的策略仍是未解問題，是選擇病人時需討論的重點。

24.6 未來方向

- 無導線傳導系統節律：固定於中隔並奪獲左束支區域的原型研究中。
- 無導線 CRT：WiSE-CRT（左心室心內膜電極，由皮下超音波發射器供能，需配合右心室起搏系統）。
- 雙腔與多裝置通訊（Aveir DR 已上市）、與 S-ICD 整合的模組化系統（提供 ATP）、更長的電池壽命與更小的鞘管。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 無導線節律器沒有導線與囊袋，感染與導線併發症極少；主要風險是植入時的心包穿孔與股靜脈血管併發症。
- 最適合：永久性 AF 合併緩脈、起搏需求低、感染高風險、靜脈通路不佳者；需要 CRT 者目前不適合。
- 房室同步：Micra AV 以機械感測心房、在高心率時同步下降；Aveir DR 是真正的雙腔系統。
- 右心室起搏的非生理性不因無導線而消失；高比例起搏且 LVEF 下降者仍應考慮 CRT 或傳導系統節律。
- 電池耗竭時的策略（新增或取出）要在植入前與病人討論，年輕病人尤其如此。

參考資料與延伸閱讀

- Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–3520.
- Reynolds D, et al. A leadless intracardiac transcatheter pacing system (Micra IDE). *N Engl J Med* 2016;374:533–541.
- El-Chami MF, et al. Leadless vs. transvenous single-chamber ventricular pacing in the Micra CED study: 2-year follow-up. *Eur Heart J* 2022;43:1207–1215.
- Steinwender C, et al. Atrioventricular synchronous pacing using a leadless ventricular pacemaker (MARVEL 2). *JACC Clin Electrophysiol* 2020;6:94–106.
- Knops RE, et al. A dual-chamber leadless pacemaker (AVEIR DR i2i). *N Engl J Med* 2023;388:2360–2370.
- Knops RE, et al. Efficacy and safety of a modular leadless pacemaker–defibrillator system (MODULAR ATP). *N Engl J Med* 2024;391:1402–1412.
- Ellenbogen KA, et al. *Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy*, 6th ed. Elsevier, 2023. Chapter on leadless pacing.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 24-1

一位 82 歲女性，永久性心房顫動合併症狀性緩脈（心室率 35–45 bpm、頭暈），需要永久節律。她接受血液透析（左上肢動靜脈瘻管），三年前曾因右側節律器囊袋感染而移除整組系統，右側鎖骨下靜脈已阻塞。最適當的節律策略 為何？

- (A) 左側經靜脈雙腔節律器
- (B) 右側經靜脈單腔節律器
- (C) 無導線心室節律器（VVI(R)）
- (D) 心外膜導線經開胸植入
- (E) 皮下 ICD

題目 24-2

關於無導線心律調節器，下列敘述何者 正確？

- (A) 無導線節律器不能接受 MRI 檢查
- (B) Micra AV 以加速度計偵測心房機械收縮來提供房室同步，因此在高心率或心房收縮訊號微弱時同步率下降；它無法起搏心房
- (C) 無導線節律器的感染率與經靜脈系統相當
- (D) 無導線節律器植入時心包穿孔的風險在年輕男性最高
- (E) 因為沒有導線，無導線右心室起搏不會造成起搏誘發心肌病變

第 25 章 裝置追蹤、遠距監測與疑難排解：報告判讀、MRI、電磁干擾、感染與導線移除

學習目標

1. 規劃 CIED 的門診與遠距追蹤時程，並依 2023 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS 共識運作遠距裝置門診。
2. 系統性判讀裝置報告（電池、導線參數、起搏比例、心律不整事件、心衰竭診斷功能）。
3. 安全地安排 CIED 病人的 MRI，並衛教電磁干擾的注意事項。
4. 診斷與處理 CIED 感染，說明整組移除的原則與再植入的時機。
5. 知道導線移除的適應症、方法、風險與轉介標準。

25.1 追蹤時程與遠距監測

- 門診檢查：出院前、植入後 2–12 週（傷口、閾值穩定、最終程式設定），之後每 3–12 個月一次（ICD/CRT 每 3–6 個月，部分可由遠距取代；有遠距監測的節律器病人可延長至每年一次面對面檢查），接近電池更換時更頻繁。
- 遠距監測（remote monitoring）：2023 共識將其列為所有 CIED 病人的標準照護（I 類），以「警示為主（alert-based）」的模式：裝置自動傳送導線異常、電池、AF/VT 事件、電擊、心衰竭指標，由護理師／技術員初步分流、醫師決策。證據：更早偵測導線故障與 AF、減少不適當電擊（ECOST）、減少門診次數（TRUST）、改善存活（IN-TIME、ALTITUDE 登錄）。連線問題（病人未配對、無網路）是最常見的失效原因，需有流程追蹤「失聯」病人。
- 遠距門診的組織：明確的警示處理時限（例如紅色警示於 1–2 個工作天內處理）、與病人的溝通管道、資料整合進電子病歷。

25.2 裝置報告的系統性判讀

項目	看什麼	異常時想什麼
電池	電壓、預估壽命、是否達 RRT/ERI	接近 ERI 安排更換；ICD 充電時間延長也是指標
導線阻抗（起搏、去顫）	數值與趨勢	突升 → 導體斷裂／鬆脫；突降 → 絕緣破損；去顫阻抗異常 → 線圈問題
奪獲閾值	數值與趨勢、自動閾值功能是否正常	上升 → 移位、藥物、高血鉀、梗塞、纖維化
感測	P/R 波振幅	下降 → 移位、纖維化、心律不整（AF 時 P 波小）
起搏比例	A、V、BiV（CRT 需 ≥ 98%）	高比例心室起搏 + LVEF 下降 → 考慮 CSP/CRT；BiV 不足 → 找原因（第 22 章）
心房高頻事件（AHRE）／AF 負荷	事件數、最長持續、總負荷；看原始電圖確認	假陽性（遠場 R 波、雜訊）；真 AF 依第 4、14 章決定抗凝
心室高頻事件／VT／VF 事件	電圖、治療（ATP／電擊）、是否適當	第 21 章
心衰竭診斷	胸腔阻抗（OptiVol、CorVue）、HeartLogic 綜合指數、活動量、夜間心率、HRV	敏感度與特異度有限，作為提醒而非診斷；HeartLogic 警示可提早數週提示失代償
程式設定	模式、頻率、AV 延遲、演算法、偵測區	是否符合病人現況
警示	導線、電池、事件	依流程處理

電圖標記：AS/AP（心房感測／起搏）、VS/VP、(AS) 表示不反應期內感測、TS/FS（VT/VF 感測）、CE/CD（充電）、TD（治療）。判讀 AHRE 時，看心房通道是否為規則快速訊號（撲動／AT）、不規則（AF）、或與心室訊號同步的遠場 R 波（假陽性）。

25.3 常見的追蹤情境

- 新發 AHRE：確認電圖 → 評估中風風險與負荷 → 依 ARTESIA/NOAH 與 2024 ESC 個別化抗凝（第 4、14 章）；持續且有症狀者考慮節律控制。
- 閾值上升：檢查電解質、藥物、X 光；程式提高輸出；持續上升考慮換導線。
- 起搏比例高於預期：確認是否真的需要（AV 延遲太短？演算法未開？）或傳導疾病進展。
- CRT 起搏比例不足、ICD 電擊：第 22、21 章。

- 快接近 ERI：安排更換，並趁機評估是否升級（CRT／CSP）、是否需要 ICD、導線是否可靠。
- 心衰竭指標警示：電話評估症狀、體重、藥物依從性，必要時提早回診。

25.4 MRI

- MR-conditional 系統：產生器與 所有導線 皆為相容型號、依標示條件（1.5T 或 3T、SAR 限制、掃描部位）執行，並在掃描前後由裝置團隊設定 MRI 模式（起搏依賴者非同步 DOO／VOO 並提高輸出；非依賴者關閉起搏或維持抑制模式；ICD 關閉頻脈偵測與治療；關閉頻率反應與演算法），掃描中監測心電圖與血氧，掃描後恢復並檢查參數。植入後 6 週內的掃描依廠牌標示（多數允許在必要時執行）。
- 非相容（legacy）系統：MagnaSafe（1.5T，1500 次節律器與 ICD 掃描無死亡或裝置故障）與 2017 HRS 共識支持在 機構有標準流程 的情況下執行（IIa）；相對禁忌：斷裂或 被遺棄的導線（加熱風險）、心外膜導線、植入 < 6 週、電池接近 ERI、起搏依賴且無法設定非同步的舊 ICD。
- 無導線節律器與 S-ICD：相容（依條件）。
- 一般心臟科醫師的角色：不要因為「有節律器」就拒絕必要的 MRI；轉介裝置團隊評估。

25.5 電磁干擾（EMI）與日常生活

來源	建議
家用電器、微波爐、電腦、Wi-Fi、藍牙	安全
手機與含磁鐵的裝置（含 MagSafe 手機、無線耳機盒、智慧手錶磁吸充電）	保持 ≥ 15 cm，不放在裝置上方的口袋
電磁爐（感應爐）	保持 ≥ 30 –60 cm；一般烹飪距離多可接受
商店防盜門、機場安檢門	正常速度通過、不要逗留；手持金屬探测器避免在裝置上停留
電焊、大型馬達、發電機、強磁鐵	避免或依廠牌指引
醫療：電燒（第 20 章）、體外碎石（可，避開裝置並調整程式）、TENS（謹慎）、透熱療法（禁忌）、放射治療（劑量評估）、射頻消融（術前程式調整）、經顱磁刺激（避免）、牙科設備（多數安全）	依情境
體外電擊	貼片前後位、距離 ≥ 8 cm、術後檢查

25.6 CIED 感染

流行病學與風險因子

發生率約 1–2% (CRT、ICD、更換／升級手術較高，可達 3–4%)。風險因子：先前感染、更換或升級手術、囊袋血腫、手術時間長、臨時起搏、發燒、糖尿病、CKD／透析、免疫抑制、類固醇、心衰竭、皮膚脆弱。PADIT 分數可估算風險。

表現與診斷

- 囊袋感染：紅、腫、痛、化膿、任何皮膚糜爛露出裝置或導線都視為感染（即使沒有發炎）。
- 導線相關心內膜炎／全身感染：發燒、菌血症（尤其 *Staphylococcus aureus*：有 CIED 的金黃色葡萄球菌菌血症約 30–45% 涉及裝置）、栓塞性肺炎；可無囊袋表現。
- 診斷：抗生素前 至少兩套血液培養；經食道超音波（經胸超音波不足）看導線與三尖瓣贅生物；PET-CT 用於不確定病例（囊袋與導線的攝取；植入 6–8 週內有偽陽性）；囊袋感染時不建議針抽（可能把表淺感染帶入深部，且培養率低）；移除時做導線與囊袋組織培養。
- 病原：凝固酶陰性葡萄球菌與金黃色葡萄球菌佔七成以上，其次革蘭氏陰性菌與真菌（罕見）。

治療

- 整組系統完全移除（產生器 + 所有導線，含被遺棄的導線）是所有確診 CIED 感染的 I 類建議；只給抗生素不移除的復發率與死亡率極高。
- 抗生素：移除後囊袋感染 10–14 天；菌血症 2–4 週；導線心內膜炎或瓣膜心內膜炎 4–6 週（依病原與併發症）；金黃色葡萄球菌菌血症需感染科共同照護。
- 再植入：先確認是否仍需要裝置（約三分之一不再需要）；血液培養陰性 ≥ 72 小時（心內膜炎需更久，瓣膜贅生物者依情況 14 天）後於對側 植入；起搏依賴者以「暫時–永久」起搏（外接主動固定導線）過渡；考慮無導線節律器或 S-ICD 以降低再感染。

預防

術前 1 小時內靜脈 cefazolin（或 vancomycin）、皮膚消毒、避免血腫（不中斷 warfarin 優於 heparin 橋接：BRUISE CONTROL；DOAC 短暫停用）、縮短手術時間、抗菌包膜（TYRX；WRAP-IT 顯示高風險病人感染減少 40%）、避免不必要的囊袋操作；延長術後抗生素無益（PADIT）。

25.7 導線移除 (lead extraction)

適應症	等級
確診 CIED 感染（囊袋或全身）；有 CIED 的瓣膜心內膜炎；持續菌血症無其他來源	I
導線造成的靜脈阻塞需要新通路；有生命危險的心律不整由導線引起；導線造成的三尖瓣嚴重逆流	I/IIa
有召回警示或故障導線（依風險）、被遺棄導線妨礙 MRI（非相容）、慢性疼痛、年輕病人的功能性但多餘導線、需要新導線但靜脈空間不足	IIa/IIb

- 方法：鎖定式導絲（locking stylet）、機械／旋切鞘、雷射鞘、股靜脈套圈（femoral snare）；植入 > 1 年的導線多需動力鞘。
- 結果：完全成功 95–98%，主要併發症 1–2%（上腔靜脈撕裂、心臟穿孔／填塞、三尖瓣損傷、肺栓塞），手術死亡約 0.3–0.5%；風險因子：導線植入年數長、多條導線、女性、去顫導線（雙線圈）、低 BMI。
- 必須在有 心臟外科即時支援（hybrid 手術室、體外循環備用）與足夠案量的中心進行。
- 遺棄（abandonment）vs 移除：非感染的功能不良導線在高齡、高風險者可遺棄（加蓋）；年輕病人、需要 MRI、靜脈空間不足者傾向移除。

25.8 電池更換、升級與末期照護

- 更換前評估：是否仍需要裝置（例如 ICD 病人 LVEF 已正常且從未治療）、導線功能與年齡、是否升級（CRT／CSP）、感染風險（更換是感染的主要時機，考慮抗菌包膜）。
- 末期病人：討論關閉 ICD 電擊（保留起搏）；節律器通常不關閉（關閉節律器不會「加速死亡」但可能造成症狀，需依病人意願）；臨終時磁鐵可暫停 ICD 電擊。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 遠距監測是標準照護：AF、導線故障、電擊、電池與心衰竭指標會提早被發現，但需要有人負責處理警示。
- 看報告的順序：電池 → 導線（阻抗／閾值／感測的趨勢）→ 起搏比例 → 心律不整事件（看原始電圖）→ 心衰竭指標 → 程式是否合理。
- 有節律器不等於不能做 MRI：相容系統依標示執行；舊系統在有流程的機構仍可安全掃描，被遺棄或斷裂導線是主要顧慮。
- 任何裝置皮膚糜爛或有 CIED 的金黃色葡萄球菌血症都要當作裝置感染：血液培養、經食道超音波、整組移除 + 抗生素，不要只給抗生素。
- 導線移除要在有外科支援的高案量中心；年輕病人的多餘導線傾向移除，高齡者可遺棄。

參考資料與延伸閱讀

- Ferrick AM, et al. 2023 HRS/EHRA/APHRS/LAHRs expert consensus statement on practical management of the remote device clinic. *Heart Rhythm* 2023;20:e92–e144.
- Blomström-Lundqvist C, et al. European Heart Rhythm Association international consensus document on how to prevent, diagnose, and treat cardiac implantable electronic device infections. *Europace* 2020;22:515–549.
- Kusumoto FM, et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm* 2017;14:e503–e551.
- Bongiorno MG, et al. 2018 EHRA expert consensus statement on lead extraction. *Europace* 2018;20:1217.
- Indik JH, et al. 2017 HRS expert consensus statement on magnetic resonance imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2017;14:e97–e153.
- Russo RJ, et al. Assessing the risks associated with MRI in patients with a pacemaker or defibrillator (MagnaSafe). *N Engl J Med* 2017;376:755–764.
- Tarakji KG, et al. Antibacterial envelope to prevent cardiac implantable device infection (WRAP-IT). *N Engl J Med* 2019;380:1895–1905.
- Birnie DH, et al. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation (BRUISE CONTROL). *N Engl J Med* 2013;368:2084–2093.

- Hindricks G, et al. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME). *Lancet* 2014;384:583–590.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 25-1

一位 70 歲男性三年前因完全房室阻滯植入雙腔節律器（起搏依賴）。因發燒兩週住院，兩套血液培養皆為 *Staphylococcus aureus*，未找到其他感染源；囊袋外觀正常。經食道超音波顯示右心房導線上有 1.2 cm 的贅生物，三尖瓣正常。最適當的處置為何？

- (A) 靜脈抗生素 6 週，保留裝置，定期追蹤血液培養
- (B) 只移除有贅生物的右心房導線，保留右心室導線與產生器
- (C) 整組系統完全移除（產生器與所有導線），以「暫時—永久」外接起搏過渡，靜脈抗生素 4–6 週，血液培養陰性後於對側再植入（或考慮無導線節律器）
- (D) 囊袋針抽培養後決定
- (E) 更換產生器並口服抗生素

題目 25-2

一位 66 歲女性於 2009 年植入非 MRI 相容 (legacy) 的雙腔節律器，導線完整、無被遺棄導線、電池充足，非起搏依賴。神經科因懷疑腦瘤要求腦部 MRI。最適當的建議 為何？

- (A) MRI 為絕對禁忌，只能做電腦斷層
- (B) 必須先移除節律系統才能做 MRI
- (C) 在有標準流程的機構，於 1.5T 下由裝置團隊術前設定（關閉頻率反應與演算法、依起搏依賴與否設定模式）、掃描中監測、掃描後檢查，可安全執行（MagnaSafe、2017 HRS 共識 IIa）
- (D) 先更換為 MRI 相容產生器即可（保留舊導線）
- (E) 掃描時貼上磁鐵即可，不需其他準備

第 26 章 消融能量來源：射頻、冷凍、脈衝電場與其他能量的生物物理學

學習目標

1. 說明消融病灶形成的決定因素（能量、接觸、組織厚度、血流散熱）與「穿壁、連續、持久」的目標。
2. 解釋射頻消融的電阻加熱與傳導加熱、灌注導管、接觸力、高功率短時與蒸氣爆裂的機制。
3. 解釋冷凍消融的 Joule–Thomson 效應、冷凍黏附、可逆冷凍標測與病灶特性。
4. 解釋脈衝電場消融（不可逆電穿孔）的組織選擇性、優勢、新的併發症與現有導管與證據。
5. 認識雷射球囊、酒精、立體定位放射與雙極／針狀射頻等其他能量，並能依心律不整類型與解剖選擇能量。

26.1 病灶的目標與決定因素

任何消融的目標都是在正確的位置造成 穿壁（transmural）、連續（contiguous）、持久（durable）的不可逆組織損傷，同時避開鄰近結構。病灶大小取決於：能量的種類與劑量、電極與組織的接觸（接觸力或貼靠）、施放時間、組織厚度與特性（心房 1–4 mm、心室 5–15 mm、纖維化組織的導熱性）、以及 血流的散熱（heat sink）——血池與冠狀動脈的血流帶走熱（或帶來熱，對冷凍而言），使高血流區的病灶較小。

26.2 射頻（radiofrequency, RF）

機制

350–500 kHz 的交流電由導管尖端電極流向背部的接地貼片（單極）。電流密度在電極周圍 1–1.5 mm 內最高，產生 電阻加熱；更深的組織靠 傳導加熱，因此病灶深度需要時間（30–60 秒達穩態）。組織溫度 $\geq 50\text{ }^{\circ}\text{C}$ 即不可逆壞死；電極–組織界面 $> 100\text{ }^{\circ}\text{C}$ 會產生血液凝塊與焦痂（阻抗突

升、栓塞風險)；組織內 > 100 °C 則水分沸騰造成 蒸氣爆裂 (steam pop) ——可聽到聲響、阻抗突升，可能造成組織撕裂、穿孔或心包填塞。

導管與參數

類型	特性
非灌注 4 mm 電極 (溫控)	目標 60–70 °C；在高血流區病灶小；適合 AVNRT、旁路
8 mm 電極	病灶大，用於 CTI；電極溫度代表性差
開放灌注導管 (3.5 mm，生理食鹽水沖洗)	冷卻電極表面 → 可用較高功率而不產生焦痂，病灶更深；但 電極溫度嚴重低估組織溫度，需靠功率、接觸力、時間與指數 (AI/LSI) 控制
接觸力導管	目標 10–20 g；< 5 g 病灶不可靠；> 40 g 穿孔風險
高功率短時 (HPSD)	50 W × 5–15 秒；病灶較寬、較淺 (電阻加熱為主、傳導加熱少)，減少對食道等深部結構的熱傳導，縮短手術時間
極高功率極短時 (vHPSD)	QDOT MICRO：90 W × 4 秒，尖端有多個溫度感測器即時回饋
半張力食鹽水 (half-normal saline) 灌注	降低血液導電性、增加組織電流密度 → 病灶更大，用於壁內基質；蒸氣爆裂風險增加
雙極射頻	電流在兩支導管尖端之間流動 (例如中隔兩側或心內膜–冠狀靜脈)，用於厚壁與壁內基質
針狀射頻	可伸出的針電極刺入心肌灌注並加熱，用於壁內 VT 基質 (研究與特定中心)

有效性的指標

阻抗下降 (10–15 Ω 表示有效加熱)、局部電圖振幅下降與碎裂、單極電圖變化、消融指數 (AI：功率、接觸力、時間的加權；LSI)、病灶間距 ≤ 6 mm、起搏無法奪獲 (pacing capture loss)、adenosine 測試休眠傳導、ICE 見到組織回音改變與微氣泡。

鄰近結構的風險

食道 (左心房後壁)、橫膈神經、冠狀動脈 (主動脈竇、冠狀竇、心外膜、CTI 的右冠狀動脈)、房室結/His、肺靜脈 (狹窄)、瓣膜、血栓與栓塞。

26.3 冷凍 (cryoablation)

機制

液態 N_2O 在導管尖端膨脹（Joule–Thomson 效應）吸熱，局灶導管尖端可達 -75 至 -80°C ，球囊表面約 -40 至 -60°C 。組織損傷來自細胞內外冰晶形成、細胞膜破裂、微血管損傷與再灌注後的細胞凋亡；需要「冷凍–回溫」循環，常做兩次以加深病灶。

特性

- 冷凍黏附（cryoadhesion）：導管在冷凍時黏在組織上，不會移位，適合活動大的部位（乳頭肌）與需要穩定的部位。
- 可逆冷凍標測（cryomapping）： -30°C 時效應可逆，可測試病灶是否有效且不造成永久損傷（AVNRT、para-Hisian 旁路）。
- 病灶邊界清楚、組織結構（膠原）保留 → 較少穿孔與肺靜脈狹窄；表面無焦痂 → 血栓栓塞較少；病人疼痛少。
- 缺點：病灶形成慢、在高血流區較小、復發率在部分適應症較高（AVNRT）、冷凍球囊對右橫膈神經有風險（2–4% 麻痺，多恢復）、口徑大（15 Fr 鞘）。

應用

AVNRT 與靠近 His 的旁路／AT（安全性）、兒童、冷凍球囊肺靜脈隔離（第 15 章）、乳頭肌 VT（黏附）、外科（冷凍探針）。

26.4 脈衝電場（pulsed field ablation, PFA）

機制

以微秒級、高電壓（約 1–2 kV）、雙相雙極的電脈衝造成細胞膜的不可逆電穿孔（irreversible electroporation）：膜上形成奈米孔洞，離子恆定失衡，細胞在數小時至數天內經凋亡與壞死死亡。過程幾乎不產熱（非熱能），因此沒有熱傳導到鄰近結構的問題。

組織選擇性

不同組織的電穿孔閾值不同：心肌細胞的閾值最低（約 400 V/cm ），食道、神經、血管平滑肌與冠狀動脈的閾值高得多，因此在心肌有效劑量下相對被保留——這是 PFA 對食道、橫膈神經與肺靜脈狹窄幾乎零風險的基礎。病灶深度部分取決於電場分布而非只靠接觸，但接觸與距離仍影響效果。

優勢與新的問題

優勢	需注意的問題
極快（PVI 常在 20–30 分鐘內完成）	需全身麻醉或深度鎮靜（骨骼肌收縮、疼痛）與肌肉鬆弛
食道損傷、橫膈神經麻痺、肺靜脈狹窄極罕見	冠狀動脈痙攣（尤其靠近右冠狀動脈的 CTI 與迴旋支附近的二尖瓣峽部；預防性 nitroglycerin）
病灶邊界均勻、隔離持久性佳（再標測系列顯示高比例持久隔離）	溶血（紅血球電穿孔）→ 血紅素尿與急性腎損傷，施放次數多（> 70–100 次）時風險上升；水化與限制次數
學習曲線短、可重複	微氣泡與無症狀腦部病灶（與熱能相當）、需與 R 波同步避免誘發 VF、對 CIED 的干擾（理論上）、極高劑量下仍有食道損傷報告
對心外膜脂肪與纖維化組織的穿透較好（研究中）	長期（> 3–5 年）資料與最佳劑量仍在累積；病灶深度上限（約 4–6 mm）使心室應用仍在研究

導管與證據

- FARAPULSE（Boston Scientific）：五瓣花狀 Farawave（可變為籃狀／花狀）；ADVENT 隨機試驗不劣於熱能（RF／冷凍），MANIFEST-PF／17K 大型登錄安全性佳。
- PulseSelect（Medtronic）：環狀 9 極；PULSED AF 試驗。
- Varipulse（Biosense Webster）：可變環狀，整合 CARTO；inspire／admIRE 試驗。
- Sphere-9／Affera（Medtronic）：球形晶格，可 RF 或 PFA，整合標測；SPHERE Per-AF 試驗。
- 局灶 PFA（Centauri／Galaxy 產生器搭配標準局灶導管、Sphere-9、其他）：可做線性與 VT／CTI 等應用。
- 目前 PFA 的核准適應症以 AF（肺靜脈隔離、部分後壁與 CTI）為主；VT 與其他部位在臨床試驗中。

26.5 其他能量

能量	機制與現況
雷射球囊 (HeartLight)	980 nm 二極體雷射、內視鏡直視下逐段消融；PVI 結果與 RF 相當，使用較少
高強度聚焦超音波 (HIFU)	因心房食道瘻管與橫膈神經損傷而退出市場
微波	歷史性；外科應用
酒精 (化學消融)	經冠狀動脈 (中隔 VT、HCM 中隔) 或 逆行冠狀靜脈酒精灌注 (LV summit、壁內 VT)、Marshall 靜脈酒精 (二尖瓣狹部阻滯、持續性 AF)；第 27 章
立體定位放射消融 (STAR/cardiac radioablation)	單次 25 Gy 的立體定位體部放射治療對 VT 基質；機制不只是纖維化，早期即改變傳導 (Notch 路徑、Cx43 上調)；用於難治性 VT (ENCORE-VT：VT 減少約 90%)；晚期副作用 (心包炎、肺炎、食道炎、瓣膜/冠狀動脈損傷)；隨機試驗進行中；第 27 章
外科能量	雙極射頻鉗、冷凍探針 (Cox-Maze IV)、外科直視下的心外膜冷凍

26.6 依心律不整選擇能量

心律不整	首選	替代／特殊情況
AVNRT	RF (慢徑)	冷凍 (兒童、靠近 His、病人在意房室阻滯)
旁路	RF	冷凍 (para-Hisian、冠狀竇內)；低功率 RF
典型撲動 (CTI)	灌注或 8 mm RF	PFA (新核准)、冷凍
心房顫動 (PVI)	RF (接觸力 + 指數)、冷凍球囊、PFA 三者相當	PFA 對食道/橫膈神經安全；冷凍球囊單次施放；RF 最靈活
局灶 AT	RF	冷凍 (靠近 His、橫膈神經)
特發性 VT/PVC	灌注 RF	冷凍 (乳頭肌)；主動脈竇低功率
疤痕 VT	灌注 RF (心內膜 ± 心外膜)	雙極 RF、針狀 RF、半張力食鹽水、酒精、STAR (壁內/難治)
Brugada 心外膜基質	灌注 RF	—
兒童	冷凍優先於靠近傳導系統的部位	RF

26.7 一般心臟科醫師如何看待「新能量」

能量的選擇由三件事決定：解剖與鄰近結構的風險（食道→ PFA 或冷凍；His → 冷凍）、病灶需求（深而壁內 → RF 進階技術；薄壁廣泛 → PFA／冷凍球囊）、中心的經驗與設備。對病人說明時，強調三種 AF 消融能量的成功率相近，差異在併發症的種類；對 VT 則說明壁內基質可能需要多種能量與多次手術。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 射頻：電阻加熱 + 傳導加熱；灌注導管讓功率提高但電極溫度不可信，靠接觸力、功率、時間與指數；蒸氣爆裂是穿孔的主因之一。
- 冷凍：黏附穩定、可逆標測、少焦痂與穿孔，適合靠近 His 與兒童；復發略高、對橫膈神經有風險（球囊）。
- PFA：非熱、心肌選擇性，食道／橫膈神經／肺靜脈狹窄幾乎零風險；新風險是冠狀動脈痙攣、溶血與腎損傷，需全麻。
- 三種 AF 消融能量成功率相近，差在併發症型態；VT 的壁內基質需要雙極、針狀、酒精或放射等進階能量。
- 高功率短時射頻是「更淺更寬更快」，不是「更深」。

參考資料與延伸閱讀

- Haines DE. The biophysics of radiofrequency catheter ablation in the heart: the importance of temperature monitoring. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:586–591；及 Haines DE. Biophysics of ablation: application to technology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:S2–S11.
- Andrade JG, et al. The biophysics and biomechanics of cryoballoon ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:1162–1168.
- Reddy VY, et al. Pulsed field ablation for pulmonary vein isolation in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:315–326.
- Verma A, et al. Pulsed field ablation for the treatment of atrial fibrillation: PULSED AF pivotal trial. *Circulation* 2023;147:1422–1432.
- Ekanem E, et al. Safety of pulsed field ablation in more than 17,000 patients with atrial fibrillation in the MANIFEST-17K study. *Nat Med* 2024;30:2020–2029.

- Leshem E, et al. High-power and short-duration ablation for pulmonary vein isolation: biophysical characterization. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:467–479.
- Robinson CG, et al. Phase I/II trial of electrophysiology-guided noninvasive cardiac radioablation for ventricular tachycardia (ENCORE-VT). *Circulation* 2019;139:313–321.
- Huang SKS, Miller JM (eds). *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, 4th ed. Elsevier, 2019. Chapters on biophysics of RF, cryoablation and alternative energy sources.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 26-1

關於脈衝電場消融（PFA）的敘述，下列何者 正確？

- (A) PFA 以高溫使組織凝固壞死，因此需要灌注導管冷卻電極
- (B) PFA 造成不可逆電穿孔，心肌細胞的閾值低於食道、神經與血管，因此對食道與橫膈神經相對安全，但需注意冠狀動脈痙攣與溶血
- (C) PFA 完全不需要鎮靜或麻醉
- (D) PFA 的肺靜脈隔離成功率遠高於射頻與冷凍球囊
- (E) PFA 沒有腦部微栓塞的風險

題目 26-2

進行左心房後壁的射頻補消融時（灌注導管、40 W、接觸力 35 g、已放電 45 秒），突然聽到「啪」的一聲，同時阻抗曲線出現尖峰。最可能發生了什麼，以及應該立即做什麼？

- (A) 導管尖端形成焦痂；提高功率繼續放電
- (B) 組織內蒸氣爆裂（steam pop）；立即停止放電，以心腔內超音波與血壓監測評估心包積液，並檢視該區組織
- (C) 正常的病灶形成訊號；繼續放電至 60 秒
- (D) 冠狀動脈痙攣；給予 nitroglycerin
- (E) 食道穿孔；立即安排內視鏡

第 27 章 電生理手術的特殊技術：經中隔穿刺、心腔內超音波、左心室途徑、心外膜途徑、壁內基質的處理與立體定位放射消融

學習目標

1. 描述經中隔穿刺的技術、影像引導與併發症。
2. 說明心腔內超音波（ICE）在電生理手術中的用途。
3. 比較左心室的逆行主動脈途徑與經中隔途徑。
4. 說明經皮心外膜途徑的技術、適應症、注意事項與併發症。
5. 認識壁內與難治基質的處理工具（雙極／針狀射頻、半張力食鹽水、冠狀靜脈與冠狀動脈酒精、Marshall 靜脈酒精）與立體定位放射消融，以及血行動力學支持的角色。

27.1 經中隔穿刺（transseptal puncture）

用途：進入左心房（AF、左側旁路、左心房 AT、左心耳封堵、二尖瓣介入）與經二尖瓣進入左心室。

技術：由右股靜脈送入長鞘與擴張器（SL-1／SL-0、可調彎鞘如 Agilis、Vizigo），以 Brockenbrough 針或射頻針（NRG）／射頻導絲（VersaCross）在卵圓窩穿刺。傳統透視標記：LAO 45° 看針尖朝左後方、RAO 30° 看高度（His 導管與主動脈內豬尾導管作為參考）；現代標準是 ICE 引導：直視卵圓窩的「帳篷徵象（tenting）」、選擇穿刺位置（AF 消融偏後下以利到達肺靜脈；左心耳封堵偏後下；二尖瓣介入偏上後）、確認進入左心房（鞘內注射食鹽水見微氣泡、壓力波形為左心房、抽血為鮮紅色但非動脈壓）。穿刺後立即（或穿刺前）給 heparin，ACT 維持 300–350 秒。

困難情況：中隔補片或封堵器（可在補片旁或穿過封堵器邊緣、用射頻針）、脂肪瘤性中隔（厚，需射頻針）、動脈瘤樣中隔（帳篷不明顯）、心臟手術後、左心房巨大或極小、主動脈根部擴大。

併發症（< 1%）：心包填塞（穿到左心房後壁或頂）、主動脈穿刺（針進入主動脈時抽血為鮮紅搏動且壓力為動脈波形——若只有針進入，退針觀察多可自癒；若擴張器或鞘已進入則需外科）、空

氣栓塞（鞘管管理、避免抽吸時進氣）、醫源性心房中隔缺損（多在數月內縮小；雙鞘或大口徑鞘者較大且可持續，很少需要處理）、對比劑或針的栓塞。

27.2 心腔內超音波（ICE）

相位陣列 ICE 導管（AcuNav、ViewFlex、SoundStar 可整合 CARTO）經股靜脈置於右心房（或右心室、冠狀竇、左心房），提供即時 2D（新一代 4D／3D）影像：

- 經中隔穿刺引導；左心耳血栓與功能；肺靜脈口與前庭解剖、食道位置（有限）。
- 導管與組織接觸、病灶形成（組織回音增強、微氣泡）、導管在乳頭肌／調節束／主動脈竇上的位置與與冠狀動脈開口的距離。
- 心包積液的早期偵測（每個左側手術都應在關鍵步驟前後檢視）。
- 心外膜途徑中確認針的位置與積液。
- 建立心腔幾何（CARTOSOUND）以達零透視。
- 限制：成本、額外的靜脈穿刺、學習曲線。4D ICE 可取代部分經食道超音波（左心耳封堵、二尖瓣介入）而不需全身麻醉。

27.3 左心室的途徑

途徑	優點	缺點／禁忌
逆行主動脈（股動脈 → 主動脈瓣 → 左心室）	直接到達左心室側壁、心尖、主動脈竇附近；不需穿中隔	主動脈瓣機械瓣禁忌；嚴重主動脈瓣狹窄、周邊動脈疾病、主動脈粥樣硬化（栓塞、動脈併發症）；導管操控受限於瓣膜
經中隔（順行經二尖瓣）	可調彎鞘穩定性佳，到達中隔、基底、乳頭肌與二尖瓣環容易；機械主動脈瓣者唯一選擇	二尖瓣機械瓣禁忌；需要穿中隔；到達側壁心尖有時需要繞路

多數 VT 消融兩者並用；心內膜血栓（LV 血栓）是所有左心室途徑的禁忌，需先以 ICE／CMR 排除。

27.4 經皮心外膜途徑（epicardial access）

適應症：非缺血性心肌病、ARVC、Chagas 的 VT；心內膜消融失敗；心電圖與影像提示心外膜基質；LV summit（部分）；Brugada 心外膜基質；部分心房應用（左心耳、Bachmann 束）。

技術 (Sosa 1996)：劍突下以 Tuohy 針 (或微穿刺針) 在透視引導下 (LAO／左側位) 朝心臟後方進針，以少量對比劑確認進入心包 (對比劑沿心臟輪廓分層擴散) 後送入導絲——導絲需跨越多個心腔輪廓 (表示在心包腔而非右心室內)，再置入鞘管。前路 (anterior) 較易觸及前壁與右心室；後路 (posterior) 觸及下壁與側壁。輔助：CO₂ 注入 (經右心耳出口或冠狀竇分支穿出，將心包擴張以避開右心室)、壓力感測針 (EpiAccess)、ICE 監看。

消融前的必要步驟：

1. 冠狀動脈造影：射頻位置與主要冠狀動脈距離 ≥ 5 mm (越近風險越高；PFA 亦須注意痙攣)。
2. 高輸出起搏 (10 mA) 確認無 橫膈神經 奪獲；若有，可注入食鹽水或以球囊將神經與心外膜分開，或改變位置。
3. 心外膜脂肪 (尤其房室溝與前室間溝) 會呈現「假性低電壓」與傳導延遲，判讀電壓圖要對照 CT。
4. 消融後心包內注入類固醇 (triamcinolone) 減少心包炎；留置引流 12–24 小時。

併發症：右心室穿刺 (若只有針，多為自限；鞘管進入需外科)、心包出血、冠狀動脈損傷、橫膈神經損傷、肝或橫膈穿刺、腹腔內出血、心包炎 (常見，多為自限)、極罕見的縮窄性心包炎。曾接受心臟手術者 心包沾黏，經皮途徑困難或危險，需外科開窗 (劍突下或側胸腔鏡) 的混合手術。

27.5 壁內與難治基質的處理

技術	原理與適應症	注意
雙極射頻	兩支灌注導管夾住組織（中隔兩側、心內膜-冠狀靜脈、心內膜-心外膜），電流穿過組織 → 深病灶	需特殊產生器設定；蒸氣爆裂與穿孔風險
針狀射頻	針電極伸入心肌 1 cm 內灌注並加熱，直接治療壁內	特定中心；穿孔、冠狀動脈損傷
半張力食鹽水灌注	增加組織電流密度、病灶更大	蒸氣爆裂增加
逆行冠狀靜脈酒精灌注	經大心靜脈／前室間靜脈的分支，以球囊阻塞後注入無水酒精，造成該靜脈引流區的心肌壞死；用於 LV summit 與壁內 VT／PVC	成功率約 70%；需選到正確的靜脈分支（先以導絲起搏／單極標測確認）；酒精逆流入冠狀動脈的風險
經冠狀動脈酒精	經中隔穿通支注入酒精治療中隔 VT（與 HCM 中隔消融原理相同）	房室阻滯、梗塞範圍不可控
Marshall 靜脈酒精	經冠狀竇進入 Marshall 靜脈注入酒精，破壞 Marshall 韌帶（含神經與肌束）並協助二尖瓣狹部阻滯	VENUS、Marshall-PLAN 試驗支持用於持續性 AF 與 perimitral 撲動
外科冷凍／射頻	開胸或胸腔鏡直視下處理心外膜基質、與沾黏者	需外科團隊
立體定位放射消融（STAR）	以 CT／標測資料定義標靶，單次 25 Gy 立體定位體部放射治療；非侵入、不需麻醉；用於藥物與導管消融皆失敗的 VT	效果在數週內出現；晚期心包炎、肺炎、食道炎、瓣膜與冠狀動脈損傷；長期資料有限，隨機試驗（如 RADIATE-VT）進行中
脈衝電場（心室）	研究中，可能對壁內與心外膜脂肪下基質有優勢	深度限制

27.6 血行動力學支持與麻醉

- 血行動力學不穩的 VT 標測可在 Impella、ECMO 或 IABP 支持下進行，讓 entrainment 標測成為可能並減少手術中的急性血行動力學崩潰；PAAINESD 高分者預先規劃。
- 全身麻醉讓長時間手術與 PFA 可行，但抑制自動性與觸發活動的心律不整（局灶 AT、流出道 PVC 宜清醒鎮靜）。

27.7 其他技術

- 房室結消融：右側於 His 附近（略偏心室側以保留交界性逸脫）以射頻造成完全阻滯；失敗時由主動脈左冠狀竇／無冠狀竇的左側 His 消融；需先植入節律裝置（第 14、23 章）。
- 遠端磁導航與機器人系統：減少術者輻射、導管穩定，使用不普及。
- 心臟神經消融（cardioneuroablation）：第 29 章。
- 混合外科 AF 手術：第 15 章。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 經中隔穿刺與 ICE 是所有左側手術的基礎；ICE 同時是早期發現心包積液的最佳工具。
- 機械主動脈瓣者左心室只能經中隔進入；機械二尖瓣者只能逆行；左心室血栓是禁忌。
- 心外膜途徑用於非缺血性、ARVC、Chagas 與心內膜失敗的 VT；曾開心手術者需外科開窗；消融前必做冠狀動脈造影與橫膈神經起搏測試。
- LV summit 與壁內 VT 需要雙極射頻、針狀射頻、冠狀靜脈酒精或放射消融等進階工具，應轉介具備這些能力的中心。
- 立體定位放射消融是藥物與導管消融皆失敗者的非侵入選項，長期安全性仍在評估。

參考資料與延伸閱讀

- Sosa E, et al. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:531–536.
- Cronin EM, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020;17:e2–e154 (Sections on epicardial access and intramural substrate)。
- Enriquez A, et al. Use of intracardiac echocardiography in interventional cardiology: working with the anatomy rather than fighting it. *Circulation* 2018;137:2278–2294.
- Tavares L, et al. Intramural venous ethanol infusion for refractory ventricular arrhythmias: outcomes of a multicenter experience. *JACC Clin Electrophysiol* 2020;6:1420–1431.
- Valderrábano M, et al. Effect of catheter ablation with vein of Marshall ethanol infusion vs catheter ablation alone on persistent atrial fibrillation (VENUS). *JAMA* 2020;324:1620–1628.
- Cuculich PS, et al. Noninvasive cardiac radiation for ablation of ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2017;377:2325–2336.

- Robinson CG, et al. Phase I/II trial of electrophysiology-guided noninvasive cardiac radioablation for ventricular tachycardia (ENCORE-VT). *Circulation* 2019;139:313–321.
- Huang SKS, Miller JM (eds). *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, 4th ed. Elsevier, 2019. Chapters on transseptal catheterization, ICE and epicardial ablation.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 27-1

在心腔內超音波引導下進行經中隔穿刺時，Brockenbrough 針穿過「帳篷」後，由針內抽出鮮紅色搏動性血液，壓力波形呈動脈波形；擴張器與鞘管尚未推進。最適當的處置 為何？

- (A) 推進擴張器與鞘管，因為已進入左心房
- (B) 不推進擴張器與鞘管；退出針，以 ICE 與血壓持續監測心包積液，多數僅針穿刺的主動脈損傷可自癒，之後重新選擇穿刺位置
- (C) 立即給予 protamine 中和 heparin 並結束手術
- (D) 立即安排緊急外科修補
- (E) 以射頻針重新在同一點穿刺

題目 27-2

一位 58 歲男性有高負荷的 PVC（負荷 30%，LVEF 40%），心電圖顯示 RBBB 型態、下軸、aVL 深負向、胸前導程轉折早、MDI 0.6，提示左心室頂（LV summit）起源。先前於左冠狀竇、主動脈-二尖瓣連續處、左心室心內膜與大心靜脈／前室間靜脈的心外膜標測與消融皆未成功（心外膜最早點被冠狀動脈與脂肪覆蓋）。最合理的下一步為何？

- (A) 再次於相同位置提高功率射頻
- (B) 逆行冠狀靜脈酒精灌注（經大心靜脈／前室間靜脈的分支）或雙極射頻等進階技術，於具備經驗的中心進行
- (C) 植入 ICD
- (D) 放棄治療，長期 amiodarone
- (E) 經皮心外膜途徑直接於冠狀動脈上方射頻

第 28 章 電生理手術的併發症與處置

學習目標

1. 知道各類電生理手術（診斷性檢查、SVT／AF／VT 消融、CIED 植入）的整體併發症率與最常見的併發症。
2. 辨識與處理血管併發症、心包填塞、血栓栓塞與空氣栓塞、房室阻滯。
3. 辨識 AF 消融特有的併發症（肺靜脈狹窄、心房食道瘻管、食道周圍迷走神經損傷、橫膈神經麻痺、冠狀動脈痙攣、溶血）與 VT 消融、心外膜途徑的併發症。
4. 處理 CIED 植入的急性併發症（氣胸、血腫、導線移位、穿孔）。
5. 在術後回到一般心臟科門診的病人身上，知道哪些症狀需要立即行動。

28.1 總覽

手術	主要併發症率	最常見／最重要
診斷性電生理檢查	< 1%	血管併發症、心包填塞（罕見）
SVT 消融（AVNRT、旁路、撲動）	1–3%	血管併發症、房室阻滯（中隔）、心包填塞
AF 消融	2–6%（死亡 < 0.1%）	血管併發症、心包填塞、中風、肺靜脈狹窄、橫膈神經麻痺、心房食道瘻管（罕見但致命）
VT 消融（結構性心臟病）	5–10%（手術死亡 1–3%）	血行動力學惡化、心包填塞、中風、房室阻滯、心外膜相關
CIED 植入	3–5%	氣胸、血腫、導線移位、穿孔、感染
導線移除	1–2% 重大併發症	上腔靜脈撕裂、心臟穿孔

預防的共通原則：適當的病人選擇與術前影像、不中斷或適當管理的抗凝、超音波導引的血管穿刺、ICE 的使用、接觸力與能量的控制、術中檢核表、以及有經驗的團隊與案量。

28.2 血管併發症

- 表現：穿刺處血腫（最常見）、假性動脈瘤（搏動性腫塊、雜音；超音波確診；< 2 cm 可觀察，較大者超音波導引壓迫或 thrombin 注射）、動靜脈瘻管（連續性雜音；多數小型可觀察，有症狀者外科或覆膜支架）、後腹腔出血（穿刺過高；血壓下降、腰痛、血紅素下降而穿刺處無明顯血腫；CT 確診，多為保守治療，必要時介入或外科）、深部靜脈血栓。
- 預防：超音波導引穿刺（顯著減少）、避免動脈穿刺、閉合裝置或 8 字縫合、術後適當臥床與抗凝管理。

28.3 心包填塞

- 機制：導管穿孔（尤其薄壁的右心房、右心室游離壁、左心耳）、蒸氣爆裂、經中隔穿刺、冠狀竇損傷、心外膜途徑、導線穿孔。
- 辨識：術中血壓突降、心率變化、ICE 見到心包積液（最早）、透視下心臟輪廓搏動減弱；術後（可延遲至數天至數週）出現胸痛、喘、低血壓、頸靜脈怒張、心音變小；超音波確診。
- 處理：立即 超音波（或透視）導引心包穿刺 置入引流；逆轉抗凝（protamine；DOAC 可考慮 idarucizumab／andexanet 但多數以引流即可控制）；自體血回輸；持續出血（> 200–500 mL 或血行動力學不穩）→ 緊急外科；引流 24 小時無再積液後拔除。消融後心包炎（胸痛、心包摩擦音）常見，colchicine ± NSAID。
- 抗凝的重新開始：依出血控制情況通常在 24–72 小時內恢復（AF 消融後仍需抗凝）。

28.4 血栓栓塞、中風與空氣栓塞

- 中風／TIA：AF 消融 0.3–0.5%、VT 消融 0.5–1%、左側旁路消融 < 0.5%。預防：不中斷 OAC、術中 heparin（ACT 300–350，左側手術於穿中隔前或立即後給予）、鞘管持續沖洗與抽吸、灌注導管、避免焦痂、ICE 排除左心耳血栓、術後及早恢復抗凝。處理：術中或術後任何神經學症狀立即神經影像（CT／CTA／MRI），大血管阻塞者血栓取出術，時間窗內依情況溶栓（近期穿刺與抗凝需權衡）。
- 無症狀腦部病灶（MRI 可見）在各種能量都有，臨床意義仍在研究。
- 空氣栓塞：鞘管更換或抽吸時進氣；表現為突發的 ST 上升（右冠狀動脈最常受影響，因位於前上方）、房室阻滯、低血壓、神經學症狀；處理：100% 氧氣、血壓支持、必要時由導管抽吸冠狀動脈內空氣、暫時起搏；多數在數分鐘內恢復。

28.5 房室阻滯

- 風險手術：AVNRT 慢徑消融 (< 1%)、中隔／para-Hisian 旁路與 AT、房室結附近的 VT／PVC（中隔基底、無冠狀竇／右冠狀竇）、BBRVT 的右束支消融（本就預期需要節律）、LBBAP 的右束支損傷。
- 預防：冷凍標測、放電時監看交界性節律與 VA 傳導、低功率、由心室側或主動脈竇側進路。
- 處理：立即停止放電；一過性阻滯多在數分鐘至數天恢復；持續者臨時起搏並觀察數天（通常 3–7 天）後若未恢復則永久節律（考慮傳導系統節律以避免右心室起搏）。

28.6 AF 消融特有的併發症

併發症	時間與表現	診斷與處理
肺靜脈狹窄	術後數週至數月：喘、咳嗽、咳血、反覆同側肺炎、胸痛；常被誤診為肺炎或氣喘	CT/MRI（狹窄 > 70% 且有症狀）、通氣灌流掃描；治療為球囊擴張／支架（再狹窄率高，支架較佳）；預防是在前庭而非靜脈內消融；冷凍與 PFA 極罕見
心房食道瘻管	術後 1–5 週：發燒、胸痛、吞嚥痛、敗血症、神經學事件、上消化道出血	立即胸部顯影 CT；禁止內視鏡充氣；緊急外科修補；死亡率 > 50%（第 15 章）
食道潰瘍／糜爛	術後數天內胸痛、吞嚥不適	質子幫浦抑制劑、軟食；追蹤是否進展
食道周圍迷走神經損傷	術後數天：腹脹、噁心、早飽（胃輕癱）、幽門痙攣	症狀治療（metoclopramide、少量多餐），多在數週至數月恢復
橫膈神經麻痺	冷凍球囊右側肺靜脈（2–4%）、RF 於上腔靜脈／右上肺靜脈或心外膜；喘（尤其平躺）、打嗝、X 光單側橫膈上升、sniff test 矛盾運動	多數 6–12 個月內恢復；支持性治療；術中監測膈肌複合動作電位可預防
冠狀動脈痙攣	PFA 於 CTI／二尖瓣峽部附近；術中 ST 上升、房室阻滯	冠狀動脈內或靜脈 nitroglycerin；預防性給予
溶血、血紅素尿、急性腎損傷	PFA 施放次數多（> 70–100）；術後深色尿、肌酸酐上升	水化、監測腎功能，多為可逆
僵硬左心房症候群	廣泛消融後數月：喘、肺高壓、左心房壓力高但無二尖瓣病變	利尿劑、避免再次廣泛消融
醫源性心房頻脈	術後數週至數月的規則心悸	第 13 章
環狀導管卡在二尖瓣裝置	術中導管無法移動	旋轉並以鞘管套住後退出，勿硬拉；少數需外科

28.7 VT 消融與心外膜途徑的併發症

- 血行動力學惡化與早期死亡（1–3%）：多因心衰竭惡化、心因性休克、反覆 VT；PAINESD 高風險者需機械支持與心衰竭團隊。

- 主動脈瓣損傷（逆行途徑，瓣葉穿孔或主動脈瓣逆流）、二尖瓣腱索纏繞（經中隔）、冠狀動脈損傷（主動脈竇、冠狀竇、心外膜）、房室阻滯（中隔）。
- 心外膜：右心室穿刺與心包出血、冠狀動脈損傷、橫膈神經損傷、肝／橫膈／腹腔損傷、心包炎（常見）、縮窄性心包炎（罕見）、與既有沾黏相關的困難（第 27 章）。
- 中風（左心室內膜消融，尤其有心尖動脈瘤或血栓者）。

28.8 CIED 植入的併發症

併發症	表現	處理
氣胸（約 1%）	術後喘、胸痛、X 光	小量觀察；> 20–30% 或有症狀者胸管；超音波導引腋靜脈穿刺可預防
囊袋血腫	腫脹、緊繃、疼痛	加壓；除非張力大、皮膚受威脅或持續擴大，否則不要打開（打開增加感染）；不要針抽；避免 heparin 橋接（BRUISE CONTROL）
導線移位（1–2%，多在第一個月）	奪獲失敗、感測改變、X 光	重新固定
心臟穿孔	胸痛、心包積液、橫膈刺激（打嗝）、奪獲失敗、阻抗異常；CT 確認	多數在超音波監測與外科待命下回拉導線即可；填塞則引流
感染	第 25 章	整組移除
靜脈血栓／上腔靜脈症候群	上肢腫脹、臉部腫脹	抗凝；嚴重者靜脈成形／導線移除
三尖瓣逆流	導線相關	追蹤；嚴重者評估導線重置或移除
Twiddler 症候群	病人轉動產生器造成導線纏繞移位	重新固定、固定產生器
橫膈／胸壁肌肉刺激	左心室導線或穿孔	改向量或重置

28.9 輻射

確定性效應（皮膚紅斑、脫髮，門檻 2 Gy 以上，長時間複雜手術）與隨機性效應（癌症）。減少：三維標測與 ICE 的零／低透視、低幀率、準直、脈衝透視、遮蔽；孕婦與兒童尤其重要；病人多次手術時要累計劑量。

28.10 術後回到一般心臟科門診時的紅旗

症狀	想到什麼	行動
發燒、胸痛、吞嚥痛、神經學症狀 (AF 消融後 1–5 週)	心房食道瘻管	立即胸部顯影 CT，禁內視鏡充氣，聯絡電生理與外科
喘、咳血、反覆肺炎 (數週至數月)	肺靜脈狹窄	CT/MRI，轉介
喘、打嗝、單側橫膈上升	橫膈神經麻痺	X 光、觀察
胸痛、喘、低血壓 (術後數天內)	延遲性心包填塞	立即超音波、急診
腹脹、噁心、早飽	迷走神經損傷	症狀治療
穿刺處腫脹、搏動、雜音、腰痛	假性動脈瘤、瘻管、後腹腔出血	超音波/CT
新的頭暈、昏厥 (消融中隔附近後)	遲發性房室阻滯	心電圖、監測
囊袋紅腫、糜爛、發燒 (CIED 後)	感染	血液培養、轉介移除
打嗝、胸痛、奪獲失敗 (CIED 後)	導線穿孔	X 光、超音波、CT
規則心悸 (AF 消融後)	醫源性心房頻脈	心電圖、抗凝維持、轉介

一般心臟科醫師的臨床重點

- 併發症率由低到高：診斷性檢查 < SVT 消融 < AF 消融 < VT 消融；CIED 植入約 3–5%。
- 心包填塞可延遲數天出現；術後低血壓、胸痛、喘先做超音波。
- AF 消融後的四個「別誤診」：發燒 + 神經學症狀（瘻管）、咳血 + 反覆肺炎（肺靜脈狹窄）、喘 + 橫膈上升（橫膈神經）、腹脹（迷走神經）。
- 囊袋血腫不要打開、不要針抽；避免 heparin 橋接。
- 每一個併發症都有「黃金時間」，術後衛教與清楚的聯絡管道是預防死亡的關鍵。

參考資料與延伸閱讀

- Tzeis S, et al. 2024 EHRA/HRS/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2024;26:euae043 (Complications section)。
- Cronin EM, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020;17:e2–e154.

- Cappato R, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:32–38.
- Kirkfeldt RE, et al. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J* 2014;35:1186–1194.
- Birnie DH, et al. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation (BRUISE CONTROL). *N Engl J Med* 2013;368:2084–2093.
- Kapur S, et al. Esophageal injury and atrioesophageal fistula caused by ablation for atrial fibrillation. *Circulation* 2017;136:1247–1255.
- Huang SKS, Miller JM (eds). *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, 4th ed. Elsevier, 2019. Chapter on complications.

回家作業

每題為單選題 (single best answer) ，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 28-1

一位 60 歲男性於三週前接受冷凍球囊肺靜脈隔離，回診主訴平躺時呼吸困難與間歇性打嗝，無發燒、無胸痛、無吞嚥困難。理學檢查右下肺呼吸音減弱；胸部 X 光顯示右側橫膈明顯上升，透視下 sniff test 見右側橫膈矛盾運動。最可能的診斷與處置 為何？

- (A) 心房食道瘻管；立即胸部顯影 CT
- (B) 右橫膈神經麻痺（冷凍球囊消融右側肺靜脈時的損傷）；支持性治療與觀察，多數在 6–12 個月內恢復
- (C) 肺靜脈狹窄；安排肺靜脈 CT 與支架
- (D) 右側肺炎；抗生素
- (E) 心包填塞；緊急心包穿刺

題目 28-2

一位 55 歲女性於四個月前接受射頻肺靜脈隔離（含左側肺靜脈內較深的補消融）。近兩個月出現運動時喘、乾咳與兩次少量咳血，並曾因「左下葉肺炎」接受兩次抗生素治療，症狀仍持續。理學檢查與心臟超音波無明顯異常。最應該考慮的診斷與檢查為何？

- (A) 心衰竭；檢測 BNP 並給予利尿劑
- (B) 肺靜脈狹窄；安排肺靜脈電腦斷層（或 MRI），嚴重且有症狀者轉介球囊擴張／支架
- (C) 氣喘；給予吸入型類固醇
- (D) 肺栓塞；D-dimer 與 CT 肺動脈造影
- (E) 心房食道瘻管；胸部 CT

第 29 章 自主神經與心律不整：不適當竇性頻脈、POTS、迷走性昏厥與心臟神經消融 (cardioneuroablation)

學習目標

1. 描述自主神經系統（含心臟神經節叢）對竇房結、房室結、心房與心室電生理的影響。
2. 診斷與治療不適當竇性頻脈（IST）與姿勢性心搏過速症候群（POTS），並知道消融在其中的（有限）角色。
3. 說明心臟神經消融（cardioneuroablation, CNA）的原理、標測與終點、證據（ROMAN 試驗等）、適合的病人與未解問題。
4. 認識自主神經調控在 AF（迷走性 AF、神經節叢消融、腎神經阻斷）與心室心律不整（星狀神經節阻斷、心臟交感神經去神經術）的應用。

29.1 自主神經與心臟電生理

- 交感神經（星狀神經節與胸交感鏈 → 心臟）：增加竇房結自動性、加快房室結傳導與縮短不反應期、縮短心室 APD、增加鈣負荷（DAD）。
- 副交感（迷走）神經：減慢竇房結、延長房室結不反應期、縮短心房 APD（利於 AF）、對心室影響較小。
- 心臟內在神經系統：心外膜脂肪墊內的神經節叢（GP）含交感與副交感神經元與中間神經元，形成局部的「小腦」。主要 GP：左心房的右上（前右）、右下、左上、左下 GP（分別靠近右上肺靜脈–上腔靜脈交界、右下肺靜脈、左上肺靜脈–左心耳嵴、左下肺靜脈）、Marshall 韌帶；右心房的上腔靜脈–主動脈 GP 與後右心房 GP。竇房結主要受右上 GP／上腔靜脈–主動脈 GP 支配，房室結主要受右下（後右心房）GP 支配——這是 CNA 的解剖基礎。
- 臨床上的自主神經心律不整：反射性昏厥、功能性房室阻滯與竇房結功能不全、IST、POTS、迷走性與腎上腺素性 AF、交感風暴（VT storm、LQTS、CPVT）。

29.2 不適當竇性頻脈 (IST)

- 定義 (2015 HRS)：休息時竇性心率 > 100 bpm 或 24 小時平均 > 90 bpm，合併症狀（心悸、疲倦、頭暈、運動耐受力差），且排除續發原因（貧血、甲狀腺、發燒、脫水、藥物、去適應、焦慮、POTS、心房頻脈）。P 波形態需與竇性相同（與上界嵴心房頻脈鑑別）。
- 機轉：竇房結自動性增強、 β 受體自體抗體、迷走張力下降；多為年輕女性，預後良性（不造成心肌病變的情況少見）。
- 治療 (2019 ESC)：解釋與保證、規律運動訓練；ivabradine（單獨或合併 β 阻斷劑，IIa；效果優於 β 阻斷劑且不降血壓；孕婦禁用）、 β 阻斷劑（IIa，常因低血壓與疲倦而不耐）。竇房結修飾消融在 2019 ESC 未給予建議，2015 ACC/AHA/HRS 列為 IIb、2015 HRS 共識不建議作為常規治療，只在極度難治者作為最後手段：成功率低、復發高，且有竇房結功能不全需節律器、右橫膈神經損傷、上腔靜脈狹窄的風險；對 POTS 無效且可能有害。

29.3 姿勢性心搏過速症候群 (POTS)

- 診斷 (第 4 章)：站立 10 分鐘內心率上升 ≥ 30 bpm (12–19 歲 ≥ 40) 且無姿勢性低血壓，症狀（頭暈、心悸、疲倦、腦霧、運動不耐） ≥ 6 個月 (2015 HRS；加拿大心血管學會 2020 年採 ≥ 3 個月)，排除其他原因。好發於 15–45 歲女性；病毒感染後（含 COVID-19）、手術、懷孕後常見。
- 亞型：低血容量型、高腎上腺素型（站立時 norepinephrine > 600 pg/mL、血壓上升）、神經病變型（下肢自主神經去神經）、自體免疫相關；常合併關節過動、肥大細胞活化、慢性疲勞。
- 治療：非藥物為核心——每日 2–3 公升水、鹽 6–10 g、壓力衣、避免長時間站立與高溫、漸進式運動計畫（先臥式運動如划船、游泳，數月後過渡到站立運動）、睡眠衛生；藥物（皆為適應症外）：ivabradine、低劑量 propranolol、midodrine、fludrocortisone、pyridostigmine、droxidopa、clonidine（高腎上腺素型）。消融不建議，會使症狀惡化。

29.4 迷走性昏厥與心臟神經消融 (CNA)

原理

血管迷走性昏厥的心臟抑制成分與功能性（迷走性）房室阻滯／竇性停頓，來自迷走神經經 GP 對竇房結與房室結的過度作用。CNA 以射頻消融這些 GP（右心房：上腔靜脈–主動脈 GP、後右心房／冠狀竇口附近的 GP；左心房：右上、右下 GP 等），去除迷走傳入，使竇房結與房室結「去迷走化」，從而消除心搏停止。Pachon 於 2005 年首次描述。

病人選擇

- 反覆、造成傷害的心臟抑制型或混合型血管迷走性昏厥（ILR 或傾斜床記錄到心搏停止或明顯緩脈）、功能性房室阻滯或迷走性竇房結功能不全，保守治療無效，而病人（多為 < 40–60 歲）不願或不適合節律器。
- Atropine 試驗：靜脈 atropine 後心率顯著上升（例如 $\geq 25\text{--}30\%$ ）表示迷走張力是主要因子，預測 CNA 效果；心率不升者可能是竇房結本身病變，CNA 效果差。
- 純血管抑制型昏厥不適合（CNA 不處理血管擴張）。

標測與終點

- 解剖引導（三維標測上的 GP 位置）、高頻刺激（20 Hz 在 GP 上刺激誘發心率減慢或房室阻滯，即「迷走反應」）、碎裂電圖與頻譜分析（Pachon 的方法）。
- 終點：竇性心率上升（去迷走化後常見 10–20 bpm 的上升）、房室結 Wenckebach 週期縮短、對體外迷走神經刺激（ECVS，經頸內靜脈刺激迷走神經）不再產生停頓或阻滯（最客觀的終點）、高頻刺激無反應、HRV 指標下降。
- 多數在右心房與左心房兩側進行（單純右心房消融的效果較不完整）。

證據

- 多個觀察性系列（Pachon、Aksu 等）顯示昏厥再發率大幅下降（約 10–20%），效果可維持數年。
- ROMAN 試驗（2023）：48 位心臟抑制型血管迷走性昏厥病人隨機分為 CNA 與最佳非藥物治療，兩年昏厥再發 8% vs 54%，是第一個隨機證據。
- 統合分析與更多隨機試驗（例如與節律器比較）進行中；2021 ESC 節律指引提及 CNA 為「新興治療」，尚無正式建議等級。
- 未解問題：長期神經再支配與復發、術後暫時性竇性頻脈與 IST 樣症狀（多在數月內改善）、對 HRV 與長期預後的影響、最佳的標測與終點、老年人與竇房結本身病變者的效果。併發症與左心房消融相同（心包填塞、血管、中風），發生率低。

29.5 自主神經與心房顫動

- 迷走性 AF：夜間、餐後、休息時發作，年輕男性、運動員；避免 digoxin 與（部分） β 阻斷劑，disopyramide 或 flecainide 有效；肺靜脈隔離本身會去除部分 GP（自主神經去神經是 PVI 有效的機制之一）。
- 腎上腺素性 AF：運動、壓力誘發， β 阻斷劑有效。

- GP 消融作為 PVI 的附加：AFACT（外科）與部分導管研究未顯示一致獲益，非常規；Marshall 靜脈酒精灌注部分作用來自去神經。
- 腎神經阻斷（renal denervation）：ERADICATE-AF（2020）顯示對高血壓合併陣發性 AF 的病人，PVI 加腎神經阻斷減少 AF 復發；仍需更多證據。
- 低強度耳屏（tragus）迷走神經刺激等神經調控在研究中。

29.6 自主神經與心室心律不整

- 交感風暴：VT storm 的 β 阻斷劑（propranolol）、鎮靜、星狀神經節阻斷（經皮，效果數小時至數天）、硬膜外麻醉；反覆者 心臟交感神經去神經術（CSD，胸腔鏡切除下星狀神經節與 T2–T4 交感鏈；雙側優於單側），也用於 LQTS 與 CPVT（LCSD，第 18 章）。
- 腎神經阻斷 用於難治 VT storm 的個案報告。
- Isoproterenol 用於 Brugada storm 與緩脈依賴的 torsades（相反方向的自主神經操作）。

29.7 一般心臟科醫師的實務流程

情境	做什麼
年輕人休息心率 > 100、P 波為竇性、找不到原因	排除續發原因與 POTS → IST → ivabradine ± β 阻斷劑；不要急著消融
站立後心率上升 ≥ 30 且無低血壓、症狀持續數月	POTS → 水鹽、壓力衣、運動計畫 → 藥物；不消融
反覆心臟抑制型血管迷走性昏厥、保守治療無效、年輕、不願裝節律器	轉介評估 CNA（atropine 試驗、ILR 紀錄）； ≥ 40 歲且記錄到停頓者節律器仍是指引的標準
夜間 AF、運動員	迷走性 AF → 避免 digoxin，考慮 flecainide / disopyramide 或消融
VT storm	β 阻斷劑、鎮靜、星狀神經節阻斷、消融；反覆者 CSD

一般心臟科醫師的臨床重點

- IST 與 POTS 都是「排除性診斷」；IST 用 ivabradine，POTS 用水鹽、壓力衣與運動計畫；兩者都不該以竇房結消融處理（POTS 更是禁忌）。
- 心臟神經消融以射頻去除竇房結與房室結的迷走輸入，對心臟抑制型血管迷走性昏厥的年輕病人有隨機試驗證據（ROMAN），是節律器之外的選項，但長期效果與最佳病人仍在研究。
- Atropine 試驗心率明顯上升者才是 CNA 的好候選人；純血管抑制型不適合。
- 迷走性 AF 避免 digoxin；交感風暴用 propranolol、鎮靜與星狀神經節阻斷。

參考資料與延伸閱讀

- Sheldon RS, et al. 2015 HRS expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015;12:e41–e63.
- Brugada J, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2020;41:655–720 (IST section)。
- Pachon JC, et al. "Cardioneuroablation" — new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. *Europace* 2005;7:1–13.
- Piotrowski R, et al. Cardioneuroablation for reflex syncope: efficacy and effects on autonomic cardiac regulation — a prospective randomized trial (ROMAN). *JACC Clin Electrophysiol* 2023;9:85–95.
- Aksu T, et al. Cardioneuroablation for the treatment of reflex syncope and functional bradyarrhythmias: a scientific statement of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace* 2024;26:euae206.
- Steinberg JS, et al. Effect of renal denervation and catheter ablation vs catheter ablation alone on atrial fibrillation recurrence among patients with paroxysmal atrial fibrillation and hypertension (ERADICATE-AF). *JAMA* 2020;323:248–255.
- Vaseghi M, et al. Cardiac sympathetic denervation for refractory ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:3070–3080.

回家作業

每題為單選題（single best answer），請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 29-1

一位 27 歲女性主訴持續心悸與疲倦一年。休息心率 105 bpm，P 波形態與竇性相同，24 小時 Holter 平均心率 96 bpm；血紅素、TSH 正常，無藥物與咖啡因過量，主動站立試驗心率上升 15 bpm 且無低血壓，心臟超音波正常。最適當的第一線藥物 為何？

- (A) 竇房結修飾消融
- (B) Ivabradine
- (C) Amiodarone
- (D) Digoxin
- (E) Flecainide

題目 29-2

一位 32 歲男性，反覆血管迷走性昏厥（每年 5–6 次、曾兩次受傷），植入式心電監測器記錄到一次自發昏厥時 竇性停止 12 秒。已充分水鹽補充、反壓動作與 midodrine 仍無效。靜脈 atropine 後心率由 58 升至 92 bpm。病人強烈不願植入節律器。最合理的處置 為何？

- (A) 告知除節律器外別無選擇
- (B) 心臟神經消融（cardioneuroablation）是合理的替代方案：年輕、心臟抑制型、記錄到自發性心搏停止、atropine 反應良好，ROMAN 隨機試驗顯示可顯著減少再發
- (C) 開始 β 阻斷劑
- (D) 竇房結修飾消融
- (E) 植入 ICD

第 30 章 特殊族群的心律不整：懷孕、運動員、成人先天性心臟病、心臟手術後與其他

學習目標

1. 依 2023 HRS 共識處理懷孕期的心律不整，包括藥物安全、抗凝、電擊、消融與裝置。
2. 區分運動員的生理性心電圖與緩脈與需要評估的異常，並處理運動員的 AF、PVC 與猝死風險。
3. 認識成人先天性心臟病（法洛氏四重症、Fontan、Mustard／Senning、Ebstein）常見的心律不整、猝死風險與裝置／消融的特殊考量。
4. 處理心臟手術後的 AF 與房室阻滯，以及非心臟手術周術期的心律不整。
5. 知道高齡、癌症治療與慢性腎臟病病人的心律不整特殊議題。

30.1 懷孕

生理與常見心律不整

懷孕使心率上升 10–20 bpm、血容量增加 30–50%、交感張力上升，心悸極常見；心房與心室早期收縮最多，多為良性。既有 SVT（AVNRT、AVRT）常在懷孕時加重；AF 多見於有結構性心臟病或甲狀腺亢進者；VT 多為特發性（流出道）或與周產期心肌病相關；LQT2 病人產後 9 個月是事件高峰。診斷方法（心電圖、Holter、超音波）與非懷孕相同。

治療原則（2023 HRS 共識）

情境	建議
SVT 急性	迷走操作 → adenosine (安全) → 靜脈 metoprolol / propranolol 或 verapamil → 同步電擊 (任何孕期皆安全，需胎兒監測)
SVT 預防	Metoprolol、propranolol (避免 atenolol：胎兒生長遲滯)、verapamil；無結構性心臟病者 flecainide / propafenone；digoxin 可用
WPW 合併預激	Flecainide / propafenone；避免房室結阻斷劑單獨使用
AF	心率控制 (β 阻斷劑、digoxin)；轉律可電擊；抗凝用 低分子量肝素 (DOAC 禁用；warfarin 第一孕期致畸，機械瓣者依瓣膜指引)
VT	特發性：β 阻斷劑、verapamil；結構性：sotalol / procainamide 靜脈；amiodarone 只在危及生命時使用 (胎兒甲狀腺、神經發育)；lidocaine 急性可用
遺傳性心律不整	LQTS、CPVT 的 β 阻斷劑 整個孕期與產後持續；LQT2 產後加強監測
消融	藥物無效且症狀嚴重者可於 第二孕期 在零透視 (三維標測 + ICE) 下進行；SVT 消融的經驗最多
裝置	ICD 不是懷孕禁忌，電擊對胎兒安全；需要節律器時可零透視植入；懷孕前應完成必要的裝置治療
哺乳	Propranolol、metoprolol、verapamil、digoxin、flecainide 相容；避免 amiodarone；sotalol 會進入乳汁需審慎

生產方式依產科決定；有 LQTS 者避免催產素過量與長時間的 QT 延長藥物；周產期心肌病的心律不整以標準心衰竭治療與必要時穿戴式去顫器過渡。

30.2 運動員

生理性表現

耐力運動員的迷走張力高：竇性緩脈 (可 < 40 bpm)、竇性不整、第一度與夜間 Wenckebach 阻滯、交界性逸脫、早期再極化、孤立的 QRS 電壓增高、不完全 RBBB 都屬正常，特徵是運動時消失。國際運動員心電圖判讀準則 (Sharma 2017) 區分正常、邊緣與異常：T 波倒置 (V_1 、III、aVR 以外的 ≥ 2 個相鄰導程 ≥ 1 mm；黑人運動員 V_1 – V_4 、16 歲以下 V_1 – V_3 除外)、ST 下降、病理性 Q 波、完全 LBBB、QRS ≥ 140 ms、epsilon 波、預激、長／短 QT、Brugada 第 1 型、休息心率 < 30、Mobitz II 或完全阻滯、多形態或 ≥ 2 個 PVC 於 10 秒心電圖、心房頻脈、VT 等為異常，需進一步評估。

心律不整議題

- AF：長期耐力運動（尤其中年男性）使 AF 風險增加 2–5 倍（心房擴大、迷走張力、發炎）；治療與一般相同，但 Ic 類在運動時的 1:1 撲動風險高，且 β 阻斷劑影響表現，導管消融常是首選；減量訓練可能減少復發。
- PVC：低負荷、單形性流出道型態且運動時消失者可繼續運動；負荷高、多形態、非流出道型態、運動誘發增加或有症狀者需超音波、CMR 與運動測試排除 ARVC、心肌炎與缺血。
- 猝死：年輕運動員的原因依地區不同（美國以 HCM 為主，義大利以 ARVC 為主，另有冠狀動脈異常、心肌炎、離子通道病變、心震盪 commotio cordis）；預防以 AED 與 CPR 為核心，篩檢的效益仍有爭議。
- 參賽資格（2020 ESC 運動心臟病學、2015 AHA/ACC）：已從一律禁止轉向共同決策——ICD 病人（ICD Sports Registry 顯示競技運動的電擊與傷害風險可接受）、治療中的 LQTS、部分 HCM 可個別化；ARVC 與 CPVT 仍建議避免高強度競技運動；WPW 運動員應做電生理檢查與消融（第 12 章）。

30.3 成人先天性心臟病（ACHD）

病變	常見心律不整	特殊考量
法洛氏四重症修補後	心房內迴旋頻脈 (IART)、右心室疤痕相關單形性 VT (環路經四個解剖峽部：三尖瓣環–右心室切口／補片之間、右心室流出道補片–肺動脈瓣之間、VSD 補片–肺動脈瓣之間、VSD 補片–三尖瓣環之間；峽部 3 最常見)、猝死	猝死風險因子：QRS $\geq$ 180 ms、左心室功能不全、NSVT、可誘發 VT、廣泛右心室疤痕、肺動脈瓣逆流與右心室擴大；峽部消融成功率高 (可於肺動脈瓣置換時併行)；ICD 依風險
Fontan	竇房結功能不全、IART、心房顫動、血栓	無經靜脈進入心室的路徑 (心外膜導線或特殊途徑)；IART 需抗凝；心房消融困難、常需穿刺 Fontan 導管；轉介專門中心
Mustard／Senning (大動脈轉位的心房轉換)	竇房結功能不全 (幾乎必然)、IART、猝死	經靜脈導線需穿過 baffle (漏洞時矛盾性栓塞)；體循環右心室功能不全；CRT 適應症個別化
Ebstein 異常	多條右側旁路、AVRT、心房撲動／AF、AT	旁路消融成功率較低 (旁路電位不清、多條)；心臟外科 (cone 修補) 時可併行 Maze
修補後 ASD／VSD、二尖瓣手術	切口相關撲動、典型撲動	常合併典型與非典型撲動，需三維標測
先天性矯正型大動脈轉位 (ccTGA)	進行性房室阻滯 (每年約 2%)、AVRT (Ebstein 樣三尖瓣)	需要節律時考慮 CRT／CSP (體循環右心室)
主動脈狹窄、主動脈弓縮窄	左心室肥厚相關 VT	—

通則：ACHD 的心律不整是死亡與住院的主因；解剖複雜、靜脈通路異常、心房與心室疤痕、以及殘餘血行動力學病灶 (需先處理) 都使處理困難，應在具 ACHD 電生理經驗的中心進行 (2014 PACES/HRS、2020 ESC ACHD 指引)。IART 的血栓風險高，抗凝門檻低。

30.4 心臟手術後與周術期

心臟手術後 AF (POAF)

- 發生率 20–50% (CABG 約 30%，瓣膜手術更高)，高峰在術後第 2–4 天；與中風、心衰竭、住院延長與長期 AF 復發相關。

- 預防：術前／術後 β 阻斷劑 (I)、amiodarone (IIa, 高風險者)、後心包切開術 (PALACS, 減少 POAF)、colchicine 與其他抗發炎策略證據不一；心房超速起搏 (心外膜導線) 可考慮。
- 治療：心率控制 (β 阻斷劑、amiodarone)；轉律 (電擊或 amiodarone)；抗凝——2024 ESC 建議 POAF 合併中風風險者 應考慮長期抗凝 (IIa, 依 CHA₂DS₂-VA)，並在出院後重新評估 (POAF 不再被視為「一次性」的良性事件)。
- 心臟手術後的房室阻滯：主動脈瓣手術、中隔心肌切除、三尖瓣手術後常見；觀察至術後 5–7 天 (2021 ESC) 仍未恢復則永久節律；若阻滯明顯不可逆 (廣泛中隔手術) 可提早植入。
- 術後 VT/VF：找缺血 (移植血管)、電解質、藥物；持續性單形性 VT 提示既有疤痕。

非心臟手術周術期

- 新發 AF：處理誘因 (疼痛、缺氧、感染、電解質、容積)，心率控制，> 48 小時或高風險者抗凝並在 30 天內門診重新評估 (周術期 AF 的長期中風風險與臨床 AF 相近)。
- CIED 的周術期管理：第 20、25 章。
- 術前的心律不整評估：無症狀 PVC 與 NSVT 不需延後手術；未控制的 AF 心室率、症狀性緩脈與高度阻滯需先處理。

30.5 高齡與衰弱

- 治療目標由「延長壽命」轉向「症狀與功能」；抗凝仍有明確獲益 (極高齡亦然)，跌倒風險極少構成不抗凝的理由；ICD 一級預防在 > 75–80 歲、多重共病者獲益有限，需共同決策；節律器對症狀性緩脈的效益不受年齡限制；消融在高齡 (> 75–80) 仍安全有效但併發症略高；藥物交互作用與腎功能是主要陷阱 (sotalol、dofetilide、digoxin、DOAC 劑量)。

30.6 癌症治療相關

- Ibrutinib (BTK 抑制劑)：AF 發生率 10–15%，出血風險高使抗凝決策複雜，與 CYP3A4/P-gp 交互作用 (避免 verapamil、diltiazem、amiodarone)。
- QT 延長：酪氨酸激酶抑制劑 (vandetanib、nilotinib)、砷劑、止吐藥、抗黴菌藥；監測 QTc 與電解質。
- 免疫檢查點抑制劑心肌炎：房室阻滯與 VT，死亡率高；需類固醇與心律監測。
- 胸部放射治療：傳導疾病、冠狀動脈疾病；CIED 病人的放射劑量評估。
- Anthracycline 心肌病變的 VT 與 ICD 適應症依一般原則。

30.7 慢性腎臟病與透析

- 透析病人猝死率高（多為緩脈與心搏停止，尤其透析後的長間隔），ICD 的獲益有限（ICD2 試驗陰性）；高血鉀與低血鉀的快速波動是主要機轉；AF 抗凝的證據在 CrCl < 15 mL/min 有限（美國常用 apixaban，warfarin 的鈣化風險）；藥物劑量（sotalol、dofetilide 避免；digoxin 減量）；CIED 感染風險高、透析通路的靜脈保護（考慮無導線節律器）。

一般心臟科醫師的臨床重點

- 懷孕：adenosine、metoprolol/propranolol、verapamil、電擊都安全；避免 atenolol 與 amiodarone；抗凝用低分子量肝素；消融留到第二孕期且零透視；LQTS/CPVT 的 β 阻斷劑不可停。
- 運動員：運動時消失的緩脈與傳導阻滯是正常；AF 的首選常是消融（Ic 類有 1:1 撲動風險）；參賽資格走向共同決策，AED 是猝死預防的核心。
- 法洛氏四重症的 VT 走固定解剖峽部，可消融；Fontan 與 Mustard 的心律不整與裝置需要專門中心；IART 要抗凝。
- 心臟手術後 AF 不是一次性事件：出院後重新評估抗凝；術後房室阻滯觀察 5–7 天。
- 高齡不是抗凝或節律器的禁忌，但 ICD 一級預防需共同決策；ibrutinib 的 AF 與免疫檢查點抑制劑的心肌炎是新的心律不整來源。

參考資料與延伸閱讀

- Joglar JA, et al. 2023 HRS expert consensus statement on the management of arrhythmias during pregnancy. *Heart Rhythm* 2023;20:e175–e252.
- Pelliccia A, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021;42:17–96.
- Sharma S, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1057–1075.
- Baumgartner H, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 2021;42:563–645.
- Khairy P, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease. *Heart Rhythm* 2014;11:e102–e165.

- Van Gelder IC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2024;45:3314–3414 (Postoperative AF section) 。
- Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–3520 (Pacing after cardiac surgery) 。
- Lampert R, et al. Safety of sports for athletes with implantable cardioverter-defibrillators: long-term results of a prospective multinational registry. *Circulation* 2017;135:2310–2312.
- Lyon AR, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology. *Eur Heart J* 2022;43:4229–4361.

回家作業

每題為單選題 (single best answer) ，請先作答再參閱《回家作業詳解本》。

題目 30-1

一位 30 歲女性懷孕 24 週，過去有典型 AVNRT 病史，懷孕後每週發作二至三次，每次需至急診以 adenosine 終止，心臟超音波正常。她希望在剩餘孕期減少發作。最適當的長期預防藥物為何？

- (A) Amiodarone
- (B) Atenolol
- (C) Metoprolol
- (D) Dronedarone
- (E) 不用藥，立即在透視引導下消融

題目 30-2

一位 35 歲男性，嬰兒期接受法洛氏四重症完全修補（含右心室流出道補片），近年有中度肺動脈瓣逆流與右心室擴大（RVEF 35%）。因心悸與先兆昏厥就診，記錄到持續性單形性 VT 200 bpm（LBBB 型態）；竇性心律時 QRS 185 ms。最適當的整體處置為何？

- (A) 只給 β 阻斷劑並觀察
- (B) 植入 ICD（二級預防），並於具成人先天性心臟病電生理經驗的中心評估解剖峽部（常為 VSD 補片與肺動脈瓣之間）的導管消融；同時由心臟團隊評估肺動脈瓣置換的時機
- (C) 只做導管消融，不需 ICD
- (D) 立即心臟移植評估
- (E) Amiodarone 長期治療，不需其他處置

本附錄列出全書主要依據的教科書、指引／專家共識與線上資源。各章末另列有該章的重點參考。

一、教科書

書名	用途
Josephson ME (ed). <i>Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations</i> , 6th ed. Wolters Kluwer, 2021.	電生理檢查、診斷性操作與機轉的經典教科書
Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. <i>Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease</i> , 3rd ed. Elsevier, 2019.	各種心律不整的機轉、標測與消融，章節完整、圖表豐富
Zipes DP, Jalife J, Stevenson WG (eds). <i>Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside</i> , 8th ed. Elsevier, 2022.	基礎電生理（離子通道、動作電位）到臨床的橋樑
Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Kay GN, Lau CP, Auricchio A (eds). <i>Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy</i> , 6th ed. Elsevier, 2023.	心律調節器、ICD、CRT 與傳導系統節律的權威參考
Huang SKS, Miller JM (eds). <i>Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias</i> , 4th ed. Elsevier, 2019（請留意更新版本）。	各種消融能量與技術的專書
Murgatroyd FD, Krahm AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. <i>Handbook of Cardiac Electrophysiology: A Practical Guide to Invasive EP Studies and Catheter Ablation</i> , 2nd ed. CRC Press, 2019.	電生理檢查實務入門，適合初學者
Fogoros RN, Mandrola JM. <i>Fogoros' Electrophysiologic Testing</i> , 6th ed. Wiley-Blackwell, 2017.	以一般心臟科醫師為對象、觀念清楚的電生理入門書
Spector P. <i>Understanding Cardiac Electrophysiology: A Conceptually Guided Approach</i> . Wiley-Blackwell, 2020.	以觀念與物理直覺講解迴旋、傳導與標測
Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD (eds). <i>Braunwald's Heart Disease</i> , 12th ed. Elsevier, 2022.	心臟科總論；心律不整章節提供臨床脈絡
Barold SS, Stroobandt RX, Sinnaeve AF. <i>Cardiac Pacemakers and Resynchronization Step by Step: An Illustrated Guide</i> , 2nd ed. Wiley-Blackwell, 2010.	心律調節器時序週期的圖解入門
Hayes DL, Asirvatham SJ, Friedman PA. <i>Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization: A Clinical Approach</i> , 3rd ed. Wiley-Blackwell, 2013.	裝置追蹤與疑難排解的臨床取向
Wellens HJJ, Conover M. <i>The ECG in Emergency Decision Making</i> , 2nd ed. Saunders, 2006.	寬 QRS 頻脈與急診心電圖判讀
Surawicz B, Knilans TK. <i>Chou's Electrocardiography in Clinical Practice</i> , 6th ed. Saunders, 2008.	心電圖學的參考書

二、指引與專家共識（依主題）

心房顫動

- Van Gelder IC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2024.
- Joglar JA, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation. *Circulation* 2024.
- Tzeis S, et al. 2024 EHRA/HRS/APHRS/LAHRs expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2024.

上心室頻脈

- Brugada J, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2020.
- Page RL, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *Circulation* 2016.

心室心律不整與猝死

- Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022.
- Al-Khatib SM, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2018.
- Cronin EM, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRs expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020.
- Arbelo E, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023.
- Towbin JA, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2019.
- Wilde AAM, et al. 2022 EHRA/HRS/APHRS/LAHRs expert consensus statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *Europace* 2022.
- Stiles MK, et al. 2020 APHRS/HRS expert consensus statement on the investigation of decedents with sudden unexplained death and patients with sudden cardiac arrest, and of their families. *Heart Rhythm* 2021.
- Priori SG, et al. 2013 HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm* 2013.

緩脈、節律與 CRT、傳導系統節律

- Glikson M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021.
- Kusumoto FM, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *Circulation* 2019.
- Chung MK, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRS Guideline on Cardiac Physiologic Pacing for the Avoidance and Mitigation of Heart Failure. *Heart Rhythm* 2023.
- Burri H, et al. EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation. *Europace* 2023.

裝置追蹤、導線、感染、MRI

- Ferrick AM, et al. 2023 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on practical management of the remote device clinic. *Heart Rhythm* 2023.
- Kusumoto FM, et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm* 2017.
- Bongiorno MG, et al. 2018 EHRA expert consensus statement on lead extraction. *Europace* 2018.
- Blomström-Lundqvist C, et al. European Heart Rhythm Association international consensus document on how to prevent, diagnose, and treat cardiac implantable electronic device infections. *Europace* 2020.
- Indik JH, et al. 2017 HRS expert consensus statement on magnetic resonance imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2017.

昏厥、自主神經、特殊族群與其他

- Brignole M, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018.
- Shen WK, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope. *Circulation* 2017.
- Sheldon RS, et al. 2015 HRS expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015.

- Joglar JA, et al. 2023 HRS expert consensus statement on the management of arrhythmias during pregnancy. *Heart Rhythm* 2023.
- Pelliccia A, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021.
- Baumgartner H, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 2021.
- Khairy P, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease. *Heart Rhythm* 2014.
- Dan GA, et al. Antiarrhythmic drugs — clinical use and clinical decision making: a consensus document from the EHRA and ESC Working Group on Cardiovascular Pharmacology. *Europace* 2018.
- Varma N, et al. 2021 ISHNE/HRS/EHRA/APHRS expert collaborative statement on mHealth in arrhythmia management. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021.

三、線上資源

網站	內容
ESC Guidelines https://www.escardio.org/Guidelines	歐洲心臟學會全部指引（含口袋版與 App）
ACC Guidelines https://www.acc.org/Guidelines	美國心臟學院／美國心臟協會指引
Heart Rhythm Society https://www.hrsonline.org	HRS 指引、專家共識與教育資源
中華民國心臟學會 https://www.tsoc.org.tw	台灣本土指引與共識
台灣心律醫學會 https://www.thrs.org.tw	台灣心律不整相關共識、學術活動
ECGpedia https://ecgpedia.org	免費心電圖教學百科
Life in the Fast Lane ECG Library https://litfl.com/ecg-library/	心電圖圖例與判讀要點
Dr. Smith's ECG Blog https://hqmeded-ecg.blogspot.com	急診心電圖個案討論
CardioNerds https://www.cardionerds.com	心臟科教學 podcast 與個案
EP Lab Digest https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/eplab	電生理實驗室技術與新知
UpToDate https://www.uptodate.com	臨床決策參考
PubMed https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov	文獻檢索
ClinicalTrials.gov https://clinicaltrials.gov	臨床試驗登錄

各廠牌（Medtronic、Boston Scientific、Abbott、Biotronik、MicroPort）的裝置技術手冊與程式設定指南，是裝置疑難排解時不可取代的一手資料。