

抗心律失常药物临床应用中国专家共识

中华医学会心血管病学分会 中国生物医学工程学会心律分会

通信作者: 杨新春, Email: yxc6229@sina.com; 吴林, Email: lin_wu@163.com; 吴书林, Email: doctorwushulin@163.com; 马长生, Email: chshma@vip.sina.com

【摘要】 药物治疗是心律失常治疗的基本手段, 2018 年以来国际发表了抗心律失常药物的新共识及新分类。与之相应, 中华医学会心血管病学分会及中国生物医学工程学会心律分会组织了专家组, 在中国 2001 年《抗心律失常药物治疗建议》的基础上, 总结分析国内外抗心律失常药物的研究、分类、应用现状及新证据, 对传统药物的新认识和新适应证及新药物的作用机制、临床应用及致心律失常作用等进行了系统的分析和评价, 并对各种心律失常的药物治疗提出推荐意见。

【关键词】 抗心律失常药; 专家共识; 心律失常; 药物治疗推荐

Chinese expert consensus on clinical use of antiarrhythmic drugs

Chinese Society of Cardiology, Chinese Medical Association; Chinese Heart Rhythm Society, Chinese Society of Biomedical Engineering

Corresponding authors: Yang Xinchun, Email: yxc6229@sina.com; Wu Lin, Email: lin_wu@163.com; Wu Shulin, Email: doctorwushulin@163.com; Ma Changsheng, Email: chshma@vip.sina.com

抗心律失常药物的临床应用已逾百年, 目前仍是心律失常治疗的基本手段。随着对抗心律失常药物新的作用机制及适应证的认识不断发展, 特别是心律失常抑制试验结果发表后^[1], 药物治疗的循证医学证据及安全性备受关注。近年来国际抗心律失常药物治疗新共识和新分类陆续发表^[2-3]。中华医学会心血管病学分会心律失常学组和中国生物医学工程学会心律分会心律失常药物治疗学组共同组织专家组, 结合我国 2001 年《抗心律失常药物治疗建议》^[4]及近 20 年的研究进展, 以心律失常治疗理念的改变为基础, 以规范临床医生合理与规范化应用抗心律失常药物为宗旨, 制定本版专家共识。

抗心律失常药物的治疗原则

一、明确心律失常的治疗目的

首先评估药物治疗的必要性。无器质性心脏

病或无明显症状、不影响预后的心律失常, 多不需治疗。确定需要治疗者, 药物治疗可改善预后的证据较少, 如作为综合治疗的一部分, 早期节律控制可改善部分心房颤动(房颤)患者的预后; 合并器质性心脏病的患者, 部分药物甚至可能恶化预后。因此, 治疗的目的主要是缓解症状或减少心律失常对心功能和心肌缺血等的影响, 不应都以消灭或减少心律失常为主要目标, 且应重视药物的安全性。对危及生命的心律失常, 治疗的主要目的则是控制心律失常。

二、兼顾基础心脏疾病的治疗

心律失常多与其他疾病伴发。除危及生命的心律失常外, 多数情况下, 基础心脏病、心功能或心肌缺血是决定预后的因素。心律失常的治疗需在基础疾病已有的治疗证据和指南基础上, 权衡心律失常治疗的重要性和紧迫性; 要着重考虑可改善预后的综合治疗措施, 如房颤时

DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20230130-00047

收稿日期 2023-01-30 本文编辑 焦旭峰 付晓霞

引用本文: 中华医学会心血管病学分会, 中国生物医学工程学会心律分会. 抗心律失常药物临床应用中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(3): 256-269. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20230130-00047.



的抗凝治疗等。

三、正确选择抗心律失常药物

依据药物的抗心律失常谱,当多种药物存在相似作用时,需考虑器质性心脏病及其严重程度和药物不良反应。对于急性及血流动力学不稳定的心律失常,重点考虑药物的有效性,尽快终止或改善心律失常,必要时联合电复律;慢性心律失常的长期治疗多考虑抗心律失常药物的安全性以及与基础疾病药物治疗的协同性。避免影响或忽视基础疾病的治疗而过度使用抗心律失常药物或因顾虑药物不良反应而不用药或给药剂量不足。

四、协调药物治疗与非药物治疗

符合非药物治疗适应证者,应根据指南进行推荐,药物用于提高疗效或减少植入型心律转复除颤器(implantable cardioverter defibrillator, ICD)放电等^[5];血流动力学不稳定时,主要考虑电转复/除颤或起搏等^[5-8]。无法或不能接受非药物治疗者,应根据疾病和药物的特点,使用有效且安全的药物^[8]。

抗心律失常药物的分类与药理学

一、抗心律失常药物分类方法

1. Vaughan Williams (VW) 分类: 1975 年英国牛津大学的 Williams 根据药物的电生理特性将抗心律失常药物分为 4 类^[9]: I 类为钠通道阻滞剂, 包括 I a、I b、I c 类; II 类为 β 受体阻滞剂; III 类为钾通道阻滞剂; IV 类为钙通道阻滞剂。

2. 西西里分类: 1991 年欧洲心脏病学会在西西里岛依据药物对心律失常的电生理机制及发病环节对抗心律失常药物进行了分类^[10]。

3. 抗心律失常药物最新分类: 2018 年提出抗心律失常药物的现代分类^[3, 11], 在 VW 分类和西西里分类的基础上, 扩展为 8 个大类, 21 个亚类, 涵盖了目前临床应用的主要药物和在研药物。新增加的临床用药包括: 0 类窦房结起搏电流(I_f)抑制剂, I d 类晚钠电流抑制剂, II 类中 b~e 亚类分别为 β 受体激动剂、毒蕈碱 M 受体抑制剂与激动剂和腺苷 A1 受体激动剂, III 类中包括了超快速激活延迟整流钾电流(I_{Kur})和瞬时外向钾电流(I_{to})的抑制剂等, IV b 类肌浆网钙释放通道阻滞剂, VII 类通过上游机制降低心律失常及其病死率的药物, 等。

4. 三种分类的评价: VW 分类简单实用, 得到临床广泛认可和应用, 不足之处是药物作用靶点过

于简单, 且未涵盖一些广泛应用的药物。西西里分类较复杂, 不适合临床使用。2018 年新分类全面, 且包含了尚在开发中的药物, 有待临床应用及验证。

5. 本共识的分类框架: 本共识在 VW 分类的基础上, 结合 2018 年新分类的部分内容^[3], 在 I 类中增加了 I d 亚类、IV 类中增加了 IV b 亚类, 其他类中增加了窦房结 I_f 抑制剂、其他自主神经调节剂及腺苷等, 并结合中国实际补充了尼非卡兰等药物。

二、抗心律失常药物的分类及其作用机制

(一) I 类药物(钠通道阻滞剂)

抑制峰钠电流(I_{Na})可降低心房、心室肌和心脏传导系统动作电位(action potential, AP)幅度和最大除极速率, 增高兴奋阈值, 减慢传导, 抑制异位自律性和阻断折返激动。0 相除极幅度降低, 继发钙内流减小, 抑制心肌收缩力, 可加重心功能不全。晚钠电流处于 AP 的复极期, 在正常心肌中的幅度小, 在长 QT 综合征(long QT syndrome, LQTS)3 型和心肌缺血等病理状态下幅度增大^[12]。根据药物与钠通道结合、解离的动力学特点及晚钠电流选择性, 分为 4 个亚类。

1. I a 类: 阻滞钠通道开放, 与钠通道解离时间中等, 阻滞强度中等[解离常数(τ) \approx 1~10 s]; 可抑制快速激活的延迟整流钾电流(I_{Kr}), 延长动作电位时程(action potential duration, APD)、有效不应期(effective refractory period, ERP)和 QTc 间期。常用药物有奎尼丁、普鲁卡因胺和丙吡胺。对多种类型心律失常有效, 因抑制传导、延长 QTc 间期及致心律失常作用, 可增加病死率。奎尼丁还可抑制 I_{to} 。

2. I b 类: 阻滞钠通道开放及失活, 与钠通道解离时间短($\tau \approx$ 0.1~1 s), 对正常心肌的 I_{Na} 抑制作用弱, 抑制晚钠电流作用相对明显, 可缩短 APD 和 ERP, 消除折返。抑制 I_{Na} 作用在心肌缺血等病理情况下增强, 对浦肯野纤维作用强于心室肌, 可提升电复律疗效^[3]。对房室传导和心肌收缩力影响小。用于室性快速性心律失常, 对房性心律失常无效。常用药物有利多卡因和美西律。大剂量 I b 类药物可抑制自律性, 减慢室内及房室传导, 抑制心肌收缩力。

3. I c 类: 阻滞钠通道失活, 与钠通道解离时间长($\tau >$ 10 s), 抑制钠通道作用强。减慢心房和心室内传导, 延长 QRS 及 H-V 间期, 延长房室结(atrioventricular node, AVN)双径路的快径逆传和房室旁道的 ERP, 阻滞心肌细胞肌浆网雷诺丁受体



(ryanodine receptor, RyR2)介导的钙释放,轻度抑制 I_{Kr} 和 I_{Kur} 。常用药物有普罗帕酮和氟卡胺,可治疗多种类型的房性和室性心律失常^[5-6]。抑制心肌收缩力作用强,可诱发或加重心功能不全,可能升高除颤/起搏的阈值。莫雷西嗪抑制 I_{Na} 且缩短 ERP,属于 I b 或 I c 类。

4. I d 类:选择性晚钠电流抑制剂,缩短 APD 和 QT 间期,降低复极离散度,增大复极储备和复极后不应期,治疗浓度不影响 I_{Na} 和室内传导。代表药物雷诺嗪,用于治疗慢性心肌缺血,对 LQTS3 型和冠心病合并的心律失常有作用^[5-6]。I b 类及胺碘酮也有抑制晚钠电流的作用,但选择性较低。

5. I 类药物抑制 I_{Na} 存在频率依赖性:抑制钠电流的效应在心率快时作用大,QRS 波增宽更明显,作用强度 $I c > I a > I b$,心率慢时抑制作用减弱。

(二) II 类药物(β 受体阻滞剂)

包括选择性 β_1 受体阻滞剂美多洛尔和比索洛尔,非选择性 β 受体阻滞剂普萘洛尔和纳多洛尔,及兼有 β 和 α_1 受体阻滞作用的卡维地洛等。

II 类药物可以阻滞 β_1 受体、降低腺苷酸环化酶活性和细胞内环磷酸腺苷(cyclic adenosine monophosphate, cAMP)浓度,从而降低窦房结自律性,延长 AVN 传导时间和不应期,提高心室颤动(室颤)阈值^[13];抑制钙通道和 RyR2 介导的 Ca^{2+} 释放,降低细胞内 Ca^{2+} 水平,抑制早后除极(early afterdepolarization, EAD)或迟后除极(delayed afterdepolarization, DAD)。阻滞作用在交感神经张力增高时增大,在正常心脏或迷走神经张力增高时减小^[2]。II 类主要用于治疗窦性心动过速(窦速)或降低室上性心律失常的快速心室反应;可预防心肌梗死、心功能不全合并的恶性心律失常及猝死并降低病死率^[5, 8]。也用于 LQTS 和儿茶酚胺敏感型室性心动过速(室速)等^[14]。

(三) III 类药物(钾通道阻滞剂)

阻滞钾通道可减少复极期 K^+ 外流,分为非选择性 K^+ 通道抑制剂,选择性 I_{Kr} 、乙酰胆碱敏感型钾通道电流(I_{KAch})、 I_{Kur} 、三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)敏感型钾通道电流(I_{KATP})和 I_{to} 抑制剂等^[3]。通过延长心房和/或浦肯野和/或心室肌细胞 APD 和 ERP,终止或预防室上性和室性心律失常。延长 QTc 间期、增大复极离散度,可能诱发 EAD、促进折返和尖端扭转型室速(torsade de pointes, TdP)的发生^[2]。

1. 非选择性 K^+ 通道阻滞剂:同时阻滞多种 K^+ 通

道。胺碘酮可抑制 I_{Kr} 、 I_{to} 、缓慢激活延迟整流钾电流(I_{Ks})、内向整流钾电流(I_{K1})、 I_{KAch} 和 I_{Kur} ,还可抑制 I_{Na} 、钙电流(I_{Ca})及 α 和 β 受体,兼有 4 类药物的作用^[2]。静脉给药时, I、II 和 IV 类作用也比较突出,可终止房性和室性快速心律失常,降低房颤时的心室率。不抑制心肌收缩力,不增大复极离散度,可用于合并器质性心脏病尤其是心力衰竭(心衰)的心律失常。决奈达隆是胺碘酮的脱碘衍生物,抑制 I_{Kr} 、 I_{KAch} 和 I_{Ks} ,兼有 β 受体阻滞作用^[2, 15],用于房颤终止后预防复发,降低再住院率^[6]。

2. 选择性 K^+ 通道阻滞剂:主要抑制 I_{Kr} ,包括索他洛尔、伊布利特、多非利特、尼非卡兰等,索他洛尔兼有 β 受体阻滞作用^[16]。可延长心房和心室肌 APD 和 ERP,用于房颤复律和复律后维持窦性心律(窦律)及治疗多类室性心律失常。但此类药物可引起 QTc 间期延长、跨膜复极离散度增大,有发生 TdP 的风险,对于合并严重器质性心脏病或存在长 QT 基因突变人群有较高风险。

3. I_{Kur} 阻滞剂:维纳卡兰,抑制心房特异性 I_{Kur} 电流,也可抑制 I_{to} 和 I_{Na} 。延长心房肌 APD 及 ERP,用于房颤的转复^[3]。轻度延长 QTc 和 QRS 间期。

4. I_{to} 阻滞剂: I_{to} 在心外膜表达较强,参与 J 波形成及 2 相折返引起的多形性室速。奎尼丁有抑制 I_{to} 作用,用于治疗 Brugada 综合征、早复极综合征和短 QT 综合征^[14]。

5. I_{Kr} 阻滞剂的逆频率依赖性作用:药物对 I_{Kr} 的阻滞作用及引起的 APD 和 QTc 间期延长在快速心律失常时减弱,快速心律失常终止后心率减慢时增大。因此。药物在心率慢时可引起更显著的 QTc 间期延长,从而诱发 EAD 和 TdP,是其致心律失常作用的主要机制。胺碘酮和决奈达隆的逆频率依赖性小,致心律失常作用低^[17]。

(四) IV 类药物(钙通道阻滞剂)

1. IV a 类:维拉帕米和地尔硫草为非二氢吡啶类钙通道阻滞剂。可阻滞细胞膜 L 型钙通道,减低 I_{Ca} ,降低窦房结自律性和 AVN 传导,延长 AVN 的 ERP 和 PR 间期,抑制 EAD 或 DAD。可加重窦房结功能不全(sinus node dysfunction, SND)和房室传导阻滞(atrioventricular block, AVB),抑制心肌收缩力。

2. IV b 类:肌浆网 RyR2- Ca^{2+} 释放通道阻滞剂。可降低细胞内 Ca^{2+} 浓度,抑制 DAD 参与的触发激动及心律失常。氟卡尼有这类作用,普罗帕酮可能有类似作用^[18]。



(五)其他

1. 窦房结 I_r 抑制剂:伊伐布雷定^[19]。阻滞超极化激活的环核苷酸门控通道(hyperpolarization-activated cyclic nucleotide gated cation channels, HCN),抑制窦房结 I_r,降低 4 相去极化速率和窦房结自律性,减慢窦性心率。

2. β -受体激动剂:异丙肾上腺素和肾上腺素。兴奋 β_1 受体,增大 I_r 幅度,增快窦房结频率及异位起搏点的逸搏频率,治疗心动过缓或慢频率依赖的心律失常^[7]。肾上腺素用于心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation, CPR)。

3. 毒蕈碱 M₂ 受体阻滞剂:阿托品和莨菪类。降低迷走神经兴奋性,使交感神经张力相对增强。增高窦房结、心房和 AVN 的自律性和传导性。用于迷走神经张力增高相关的、起源于窦房结或希氏束以上的缓慢性心律失常^[7]。

4. 毒蕈碱 M₂ 受体激动剂:洋地黄类药物。抑制 Na⁺、K⁺-ATP 酶活性,增加心肌收缩力和心输出量,反射性(间接)兴奋 M₂ 受体,增高迷走神经张力,减慢心率及 AVN 传导,延长 AVN 的 ERP,增加隐匿传导。用于控制室上性快速心律失常的心室率^[20]。可使细胞内 Ca²⁺ 浓度增高,导致心律失常,合并低钾或洋地黄中毒时容易发生。

5. 腺苷 A₁ 受体激动剂:腺苷。激活腺苷 A₁ 受体,降低窦房结、心房和 AVN 自律性,抑制 AVN 传导;在心室肌细胞降低肾上腺素能介导的腺苷酸环化酶活性,抑制触发激动,终止室上性心动过速(室上速)及特发性室速^[5, 20]。

三、抗心律失常药物的适应证、用法与注意事项

(一) I 类药物

1. I a 类药物:(1)硫酸奎尼丁:用于治疗合并 Brugada 综合征、早复极综合征和短 QT 综合征的心律失常或特发性室颤^[14]。由于致心律失常等不良反应,已不用于房颤和心房扑动(房扑)。用法:试服 0.1 g,观察 2 h,如 QTc 间期延长不显著,给予 0.1~0.2 g/次,1 次/8 h;起效时间约 30 min,达峰时间 2 h。注意事项:评估疗效与 QTc 和 QRS 间期,奎尼丁晕厥多出现在服药后 72 h 内,应住院给药。不良反应可出现在低剂量时,轻度包括金鸡纳反应(耳鸣、眩晕、腹泻等),中度有呕吐、低血压、QRS 间期延长,重度有 QTc 延长及 TdP、QRS 延长 >50%、高度 AVB 或心脏骤停。(2)普鲁卡因胺:目前推荐用于预激综合征并房颤的药物转复;以往用于室性早搏

(室早)和室速,现已少用。用法:负荷量静脉推注(静推)15 mg/kg,静脉点滴(静滴)维持量 2~4 mg/min;起效时间 10~30 min。注意事项:可导致低血压、传导阻滞及心脏停搏,禁用于红斑狼疮患者。(3)丙吡胺:用于迷走神经张力增高相关的房颤,并可用于梗阻性肥厚型心肌病,治疗心律失常的同时不会加重流出道梗阻。用法:口服 100~150 mg/次,1 次/6 h;起效时间 0.5~3 h,达峰时间 2 h。注意事项:可致 QTc 间期延长和 TdP,禁用于心衰患者。

2. I b 类药物:(1)利多卡因:用于治疗急性心肌梗死、洋地黄中毒、心脏外科手术及心导管术合并的室早和室速。室速和室颤需反复电复律时,可提高复律成功率^[5]。用法:负荷量 50~100 mg(儿童 1 mg/kg),不经稀释,3~5 min 内静推;静滴维持量 1~3 mg/min(儿童 0.02~0.04 mg·kg⁻¹·d⁻¹);间隔 5~10 min 可重复负荷量,1 h 内总量不超过 300 mg(4.5 mg/kg)。连续应用 24~48 h 后半衰期延长,应减少维持量。半衰期 1.5~2 h。注意事项:经肝代谢,年龄 ≥70 岁或肝功能异常时维持量减半;禁用于中、重度心衰。不良反应:感觉异常,语言不清、意识改变、肌肉搐动、眩晕、心动过缓等,剂量过大可引起心脏停搏^[5]。(2)美西律:用于室早、室速的治疗和预防复发,利多卡因有效者美西律也多有效。对 LQTS,特别是 3 型,可缩短 QTc 间期、抑制心律失常^[14]。用法:口服起始量 100~150 mg,1 次/8 h,根据需要 2~3 d 后可增减 50 mg/次;儿童 6~15 mg·kg⁻¹·d⁻¹,分 3 次给药;起效时间 30~120 min,达峰时间 2~3 h,半衰期 10~12 h,重度肝肾功能不全时半衰期延长。注意事项:美西律抑制传导及心肌收缩力,慎用或禁用于器质性心脏病,特别是心衰、2 度或以上 AVB 及室内传导阻滞。

3. I c 类药物:(1)普罗帕酮:终止或预防无器质性心脏病的房扑、房颤(包括预激综合征)、阵发性室速及症状性房性期前收缩(房早)和室早,转复阵发性室上速。对房颤抑制作用强,起效快,是无器质性心脏病房颤转复和维持窦律的 I 类推荐药物^[6]。其抑制心肌收缩力和传导的作用较明显,可增加器质性心脏病患者心衰、传导阻滞、心脏骤停和死亡风险。其阻滞肌浆网 Ca²⁺ 释放作用可用于治疗儿茶酚胺敏感型室速^[18]。用法:口服起始量 50~150 mg/次,1 次/8 h,必要时 3~4 d 后加量至 200 mg/次;儿童体重 <15 kg 者 10~20 mg·kg⁻¹·d⁻¹,15 kg 者 7~15 mg·kg⁻¹·d⁻¹,分 3 次给药。对 QRS 波增宽者,剂量不得 >150 mg/次。静推剂量 70~

150 mg(1~2 mg/kg), 稀释后 10 mg/min 缓慢静推, 单次最大剂量不超过 150 mg^[1]。口服达峰时间 3.5 h, 半衰期 2~10 h。经过临床安全性评估的患者, 一次性口服 450~600 mg(口袋用药)用于转复新近发作的房颤; 在转复房颤时, 部分可转为房扑使心室率变快, 必要时联用 β 受体阻滞剂。注意事项: 可诱发心动过缓、房室及室内传导阻滞, 或加重原有心衰, 导致心排出量降低, 室速恶化甚至死亡; 禁用于支气管哮喘、心室肥厚 ≥ 14 mm、中重度器质性心脏病、缺血性心脏病和心功能不全者。(2) 氟卡尼: 与普罗帕酮相似, 用于无器质性心脏病的室速或室上速, 房颤转复和窦律维持。能够阻滞肌浆网 Ca^{2+} 释放, 可用于儿茶酚胺敏感型室速^[14]。用法: 50~100 mg/次, 1 次/12 h, 最大剂量 300 mg/d; 儿童: 2~7 mg·kg⁻¹·d⁻¹, 分 2 次给药。(3) 莫雷西嗪: 治疗无器质性心脏病患者的房早和室早。用法: 口服 150 mg/次, 1 次/8 h; 必要时 2~3 d 后可增加 50 mg/次, 最大剂量 250 mg/次; 达峰时间 0.5~2 h, 半衰期 1.5~3.5 h。不良反应相对小。注意事项: 禁用于心肌梗死、心功能不全、2 度以上房室及室内传导阻滞患者。

4. Id 类药物: 雷诺嗪。用于治疗慢性心肌缺血; 可减少冠心病特别是非 ST 段抬高型心肌梗死合并的室早、短阵室速和房颤^[5, 21]。静脉制剂用于危重患者, 可联合其他药物治疗顽固性电风暴。用法: 起始量 500 mg/次, 1 次/12 h, 最大剂量 1 000 mg/次; 达峰时间 2~5 h, 半衰期 7 h。注意事项: 主要经肝代谢, 中、重度肾功能不全患者禁用; 可引起 QT 间期轻度延长。

(二) II 类药物

1. 普萘洛尔: 以往用于控制室上性和室性心律失常, 特别是与儿茶酚胺刺激有关或洋地黄中毒引起的心律失常。目前主要用于 LQTS 和儿茶酚胺敏感型室速^[14]。用法: 口服起始量 10 mg/次, 1 次/8 h; 儿童 0.5~1 mg·kg⁻¹·d⁻¹, 分 3 次给药; 根据反应性增减剂量至最大可耐受剂量; 起效时间 1~2 h, 达峰时间 1~4 h, 半衰期 3~6 h。注意事项: 主要经肝代谢, 存在首过效应。长期大剂量服用后停药应缓慢减量; 禁用于支气管痉挛、病态窦房结综合征(sick sinus syndrome, SSS)、AVB、低血压或休克患者; 不良反应有中枢神经系统反应和胃肠道反应。

2. 美托洛尔: 用于治疗室上性快速心律失常, 包括窦速、房扑和房颤的心室率控制; 缺血性心脏病合并快速心律失常; 减少室上性或室性心律失常

相关症状; 改善射血分数降低的心衰(heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF) 患者的预后^[22]。用法: 酒石酸美托洛尔, 口服 25~100 mg/次, 1 次/12 h; 儿童 0.5~2 mg·kg⁻¹·d⁻¹, 分 2 次给药。琥珀酸美托洛尔缓释片, 47.5~190.0 mg/次, 1 次/d。较小剂量起始, 逐步加量。起效时间 1 h, 达峰时间 1~2 h, 半衰期 3~4 h。酒石酸美托洛尔注射液, 5 mg/次, 稀释后静推, 每 5 min 可重复 1 次, 最大剂量 15 mg。注意事项: 可引起或加重 SND 和 AVB。长期和大量用药后如需停药, 应在 1~2 周内逐渐减量再停药; 禁忌证类似其他 β 阻滞剂。

3. 比索洛尔: 用于室上性和室性快速心律失常, 特别是合并心肌缺血和 HFrEF 时^[22]。用法: 2.5~10.0 mg/次, 1 次/d; 小剂量起始, 逐步增加至可耐受的较大剂量; 起效时间 1~2 h, 达峰时 2~4 h, 半衰期 9~12 h。注意事项: 禁用于心原性休克、急性失代偿性心衰、2 度以上 AVB 和 SND; 慎用于肾功能不全及与非二氢吡啶类钙阻滞剂合用; 可引起低血压或加重周围动脉疾病; 诱发支气管痉挛或哮喘少见。

4. 艾司洛尔: 超短效 β_1 受体阻滞剂, 主要用于房颤、房扑时的心率控制, 窦速、围手术期心动过速、心律失常电风暴的治疗^[5]。用法: 负荷量 0.5 mg/kg, 1 min 内静推, 静滴维持量 0.05~0.20 mg·kg⁻¹·min⁻¹, 维持 5 min, 如效果不佳, 重复负荷量后将维持量增高至 0.1 mg·kg⁻¹·min⁻¹, 每隔 4~5 min 可增加 0.05 mg; 最大量不超过 0.2 mg·kg⁻¹·min⁻¹, 连续静滴时间一般 ≤ 48 h。起效时间 2~10 min, 半衰期 9 min。停药 10 min 后药物作用几乎消失。注意事项: 出现低血压和严重心动过缓应减量或停药; 可加重心衰和休克, 慎用于支气管哮喘患者; 漏出静脉外或高浓度给药可造成组织坏死或静脉炎症。

5. 纳多洛尔: 用于治疗 LQTS(特别是 2 型)和儿茶酚胺敏感型室速^[14]。用法: 口服 10~240 mg/次, 1 次/d, 低剂量起始, 逐渐加量; 达峰时间 3~4 h; 半衰期 20~24 h。注意事项: 与普萘洛尔类似。

6. 卡维地洛: 用于治疗窦速, 特别是扩张型心肌病合并窦速。用法: 口服剂量 3.125~25.000 mg/次, 1 次/12 h, 逐渐增至可耐受的较大剂量; 起效时间 ≤ 1 h, 达峰时间 5 h, 半衰期 7~10 h。注意事项: 禁用于哮喘、2 度以上 AVB、严重心动过缓和 SSS、失代偿性心衰、肝功能不全和低血压患者。

7. 阿替洛尔: 用于治疗窦速和早搏, 控制房扑、



房颤的心室率^[6],水溶性高。用法:口服起始量 12.5~25.0 mg/次,2次/d^[1];起效时间 \leq 1 h,达峰时间 2~4 h,半衰期 6~7 h。注意事项:加重外周循环障碍,与利血平和钙通道阻滞剂合用有叠加效应,禁忌证类似其他 β 受体阻滞剂。

(三) III类药物

1. 胺碘酮:用于室上性和室性快速心律失常(尤其伴有器质性心脏病),血流动力学稳定且无QTc间期延长的单形或多形性室速,房颤的药物复律、维持窦律和快速心室率的控制,加强电复律和除颤的疗效。口服也用于预防危及生命的室速、室颤发作,减少植入ICD后的放电次数^[6, 23]。用法:静脉用于终止心动过速:负荷量每次 150~300 mg(3~5 mg/kg),葡萄糖液稀释后缓慢静推,终止室速时静推 10 min,必要时 10~15 min 后可重复 75~150 mg;静滴维持量 1~2 mg/min,静滴 6 h 后可减量为 0.5 mg/min,持续 2~4 d;可同时口服胺碘酮过渡。口服:每次 200 mg,3次/d,使用 7~10 d 后减为 2次/d,再用 7~10 d 后给予较小有效剂量长期维持,一般为 200~400 mg/d 或更小有效剂量。终止房颤时,负荷量同前,静滴 30~60 min,长期口服维持量可逐渐减至 200 mg/d 或更低。对部分快速心律失常可直接给予口服负荷量,初始量 600~1 200 mg/d,分次给药,总剂量达到 10 g 或口服 7~10 d 后,减为 200 mg/次,2~3次/d,口服 7~10 d 后再减为 200 mg/次,1~2次/d,或以能控制心律失常的较小剂量长期维持。静脉用药总量 24 h 一般不超过 1.2 g,每日最大剂量(包含静脉和口服)不超过 2.2 g。治疗期间如果心律失常复发,可重复给予负荷量。儿童:静注负荷量 5 mg/kg,用 5% 葡萄糖稀释,时间 $>$ 30 min,静滴维持量 10~15 mg \cdot kg⁻¹ \cdot d⁻¹;口服负荷量 10 mg \cdot kg⁻¹ \cdot d⁻¹,分 2 次给药,每 5~7 d 减量,维持量 3 mg \cdot kg⁻¹ \cdot d⁻¹。静脉给药起效迅速,达峰时间 3~7 h;血浆蛋白结合率 $>$ 96%,半衰期 9~36 d,甚至长达 55 d。注意事项:静脉用药需葡萄糖液而非生理盐水稀释;可引起心动过缓、房室或室内传导阻滞、心脏 QTc 间期延长,但 TdP 发生率低(0.5%);可引起甲状腺功能减退或亢进,长期大剂量用药发生率 10%~20%,需每 3~6 个月检测甲状腺功能;可引起间质性肺炎和肺间质纤维化,发生率 1%~4%/年,呈不可逆性,一旦发生需立即停药,胸部 X 线或 CT 检查在用药第 1 年可 1 次/6 个月,以后每年 1~2 次,有发热,咳嗽,气短等症状时要及时检查^[23];小剂量(\leq 200 mg/d)或短时间使用

不良反应发生率大幅降低;可引起肝酶增加 2~3 倍或药物相关肝功能异常,发生率 15%,需减小剂量或停药;可增高华法林及非维生素 K 依赖性口服抗凝药的血药浓度,应加强监测凝血指标。

2. 决奈达隆:用于阵发性或持续性房颤转复后维持窦律,减少因房颤住院的风险,减少房颤合并心血管高危因素(如 75 岁以上、高血压、左心房增大等)的心血管住院率和死亡率;有 β 受体阻滞作用,可用于稳定性冠心病合并房颤。该药起效较快,是无器质性心脏病、瓣膜型心脏病或射血分数保留型心衰合并房颤时维持窦律的 I 类推荐^[6]。胺碘酮引起甲状腺毒性时可换用决奈达隆。用法:口服 400 mg/次,2次/d,固定剂量;达峰时间 3~6 h,半衰期 13~19 h。注意事项:经肝代谢,需定期检测肝功能。QTc 间期延长(\geq 500 ms)发生率为 10.9%,TdP 发生率低,但有个案报告^[24];禁用于 QTc 间期延长或使用延长 QT 间期药物的患者。也禁用于 HF \pm EF 或永久性房颤,可能增加病死率;与洋地黄、 β 受体阻滞剂、华法林合用时,需要减少这些药物的剂量;增高口服抗凝药血药浓度,需慎重合用或调整抗凝药的种类和剂量。

3. 索他洛尔:用于房颤复律前后以及室性心律失常的治疗。有 β 受体阻滞作用,可用于冠心病患者。可能增加其他器质心脏病和心衰患者的病死率,对房颤节律控制降为 II b 类推荐^[6]。用法:口服每次 40~80 mg,2次/d。如 QTc $<$ 500 ms,可每 3 d 增加剂量,每次增加 40~80 mg;儿童 2~8 mg \cdot kg⁻¹ \cdot d⁻¹,分 2 次给药。如 QTc \geq 500 ms,或较用药前增加 60 ms,需减量或停药;血浆半衰期 12 h。注意事项:以原型从肾脏排泄。可引起 QTc 间期延长。TdP 发生率 1%~3%,当剂量 $>$ 320 mg/d,发生率明显增高。起始时可住院给药,改变剂量时检测 QTc。可引起心动过缓或传导阻滞。禁用于心功能不全、明显左心室肥厚、低钾、支气管哮喘及肌酐清除率 $<$ 50 ml/min 的患者,需定期监测血钾和肌酐清除率。

4. 伊布利特:用于近期(有主张 90 d 内)发作的房颤、房扑的急性转复^[6],起效快,转复率高,常用于导管消融术中房颤的转复。用法:静推,成人体重大于 60 kg 时,1 mg/次,低于 60 kg 者 0.01 mg \cdot kg⁻¹ \cdot 次⁻¹,缓慢静推 10 min;必要时用药 10 min 后,可重复前述剂量 1 次;半衰期 6 h。注意事项:可引起 QTc 间期延长,TdP 发生率 2.0%~5.1%,给药时及给药后,连续心电监护至少 6 h,监测 QTc 间期,一旦发生室性心律失常,立即静脉注射硫酸镁

1~2 g,必要时电复律。

5. 多非利特:用于房颤、房扑复律和维持窦律;可用于合并心衰患者^[25]。用法:口服:每次0.125~0.500 mg,2次/d。首次给药2~3 h后,若QTc间期 \geq 500 ms或较基线延长 \geq 15%以上,剂量减半或停药;达峰时间2~3 h,半衰期10 h。注意事项:可导致QTc间期延长,TdP发生率0.8%~1.2%;需评估传导功能及肌酐清除率。

6. 尼非卡兰:用于危及生命的室速和室颤。可减慢房室旁路传导^[26-27],有终止房颤的作用。该药起效快,不影响心肌收缩力,可用于器质性心脏病或心衰患者。由于循证医学证据相对有限,可作为其他药物疗效不佳或不能使用时的替代药物。用法:静脉注射,成人每次0.3 mg/kg,5 min内静推完毕,重复静推间隔2 h以上;静滴维持量为成人 $0.4 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$,最大用量不超过 $0.8 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$;浓度1 mg/ml,最高浓度 $<2 \text{ mg/ml}$ 。即刻起效,达峰时间2.5 min,半衰期1.15~1.53 h。注意事项:可引起QTc间期延长,TdP发生率约1.4%~2.4%,静脉注射硫酸镁有效,需连续心电监测3 h以上或至QTc间期恢复正常。慎用或禁用于窦性心动过缓(窦缓)、AVB和室内传导阻滞。

7. 维纳卡兰:用于转复近期发生的房颤,适用于持续时间 $\leq 7 \text{ d}$ 的非术后房颤或发作 $\leq 3 \text{ d}$ 的心脏术后房颤,可用于轻度心衰。具有一定的心房选择性,对心室肌影响小,安全性高,转复快速(15~30 min),是无器质性心脏病房颤复律的I类推荐^[6]。用法:静推,3 mg/kg,时间10 min;如15 min后未转复,可以稍低的剂量再次给药。半衰期3 h。注意事项:以体重计算剂量;禁忌用于收缩压 $<100 \text{ mmHg}$ ($1 \text{ mmHg}=0.133 \text{ kPa}$)、失代偿期心衰、主动脉瓣重度狭窄、2度以上AVB以及1月内有急性冠状动脉综合征的患者。

(四) IV类药物

1. 维拉帕米:用于房颤或房扑的心室率控制,不适当窦速,终止(静脉)和预防(口服)阵发性室上速^[6],也可用于终止左后分支起源的特发性室速和短联律间期(340~360 ms)室早诱发的室速。用法:口服:初始剂量40~120 mg/次,1次/8 h;儿童 $4\sim 8 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$,分3次给药。可逐渐增加剂量;长期服用可使用缓释剂型,每次240 mg,1次/d。静推:终止室上速和特发性室速,每次2.5~5.0 mg或 $0.075\sim 0.150 \text{ mg/kg}$,注射时间2~5 min,间隔15~30 min可重复1次,最大剂量20 mg;静推1~5 min

起效,达峰时间5 min;静滴维持量 $0.005 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 。血浆蛋白结合率90%;半衰期2.5 h。注意事项:禁用于心功能不全和房颤合并预激;可引起心动过缓、传导阻滞、便秘等;不建议与 β 受体阻滞剂合用。禁用于1岁以下婴儿。

2. 地尔硫草:用于房颤和房扑时快速心室率的控制,终止阵发性室上速^[6]。用法:口服初始剂量30~90 mg/次,普通片3~4次/d,缓释片1次/d,根据疗效调整剂量,最大剂量360~540 mg/d;静推负荷量15~25 mg(0.25 mg/kg),注射时间2 min,15 min后可重复给药 0.35 mg/kg ,静滴维持剂量10 mg/h,最大维持剂量15 mg/h,一般维持时间 $<24 \text{ h}$ 。即刻起效,达峰时间2~3 h,半衰期4~6 h。注意事项:禁用于预激综合征合并房颤、心功能不全、SSS或AVB、主动脉瓣狭窄、急性心肌梗死和心原性休克患者,与 β 受体阻滞剂合用时不良作用增加。

(五) 其他

1. 起搏电流 I_f 抑制剂:伊伐布雷定。治疗不适当窦速或心脏慢性收缩功能不全(美国纽约心脏病学会分级II~IV级),在服用 β 受体阻滞剂后,窦性心率仍 $\geq 75 \text{ 次/min}$ 的患者。用法:口服2.5~7.5 mg/次,2次/d;儿童6~12月龄: $0.02 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$,渐增至 $0.2\sim 0.3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$,分2次给药。可与 β 受体阻滞剂合用,静息心率目标值50~60次/min。起效快,达峰时间1 h,半衰期2 h。注意事项:禁用于低血压、急性心功能不全、严重肝损害患者;可引起心动过缓,避免与地尔硫草或维拉帕米合用。

2. β 受体激动剂:(1)异丙肾上腺素:用于高度或3度AVB,尤其伴阿斯综合征发作时(除外室速或室颤引起);用于LQTS(特别是2型和3型)可提高心率并缩短QTc、抑制TdP;抑制Brugada综合征和早复极综合征等合并室颤/室速风暴^[14]。用法:静推负荷量20~60 μg /次,重复剂量10~20 μg /次^[7]。静滴维持0.5~1 mg溶于5%葡萄糖溶液200~300 ml缓慢静滴;起始输注速度1~3 $\mu\text{g/min}$,儿童剂量 $0.01\sim 0.50 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,可逐渐增加,根据心率调整剂量。即刻起效,半衰期2.5~5.0 min。注意事项:禁用于交感兴奋相关的室性心律失常;慎用于冠心病(心肌缺血、心肌梗死)、甲亢患者。(2)肾上腺素:用于心脏骤停的CPR。用法:每次1 mg;儿童 $0.01\sim 0.03 \text{ mg/kg}$;静推,间隔3~5 min重复1次,直到自体循环恢复;持续静滴维持量2~10 $\mu\text{g/min}$ 或 $0.1\sim 0.5 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$;立即起效,静推半衰期 $<5 \text{ min}$ 。注意事项:可诱发或加重心肌缺血和快速

心律失常;使用前需纠正低血容量;避免外渗。

3. 毒蕈碱 M₂ 受体阻滞剂(阿托品):用于迷走神经兴奋性增高导致的窦缓和窦房阻滞、AVB 等,也可用于 SND 合并的缓慢交界区心律。用法:0.5~1.0 mg, 儿童 0.01~0.05 mg/kg;静推、肌肉或皮下注射,每 3~5 min 重复 1 次,最大剂量 3 mg。静脉注射即刻起效,肌肉注射 15~30 min 起效。达峰时间:静推 0.7~4.0 min, 肌肉注射 45~60 min。半衰期 3~10 h。注意事项:慎用于希氏束以下及浦肯野纤维病变的 AVB、心肌缺血、心衰、心动过速(特别是窦速)及前列腺肥大。

4. 间接 M₂ 受体兴奋剂(Na⁺、K⁺-ATP 酶抑制剂):(1)地高辛:用于减慢房颤或房扑的快速心室率及终止室上速,尤其合并心功能不全时。用法:口服维持量 0.125~0.250 mg, 1 次/d;静脉 0.25~0.50 mg, 5% 葡萄糖液稀释后静推,之后每 4~6 h 给予 0.25 mg, 每日总量 <1 mg。口服起效时间 0.5~2 h, 静脉起效时间 5~30 min, 口服半衰期 35 h;约 5 个半衰期(7 d 后)达稳态血药浓度,目标血药浓度 0.5~0.9 ng/ml。注意事项:主要经肾排泄,慎用于肾功能不全、心肌炎、低氧血症、低钾、低镁和心肌淀粉样变患者;禁用于预激综合征合并房颤/房扑、AVB、SND、肥厚性梗阻型心肌病、室速或室颤、心肌梗死急性期、缩窄性心包炎或二尖瓣狭窄伴窦律患者。中毒浓度 >2 ng/ml, 可出现各种心律失常,立即停药,严重时使用地高辛特异性抗体纠正。(2)去乙酰毛花苷(西地兰):用于病情紧急时减慢房室结传导,如合并严重左心衰的阵发性室上速、房扑和房颤。用法:0.2~0.4 mg, 稀释后缓慢静推,必要时每 2~4 h 给予 0.2~0.4 mg, 总量 <1.2 mg/d;起效时间 10~30 min, 达峰时间 1~3 h, 半衰期 36 h。注意事项:需在体内代谢为地高辛后发挥药理作用,中毒、不良反应和禁忌证同地高辛,可监测地高辛血药浓度,中毒浓度同地高辛。过量或中毒反应一般在停药后 1~2 d 可消失。

5. 腺苷 A₁ 受体激动剂:腺苷。用于终止房室与房室结折返性心动过速,部分房性心动过速(房速)和右心室流出道特发性室速。用法:6 mg/次,尽可能接近心脏部位位于 1~2 s 内快速静推,使用生理盐水快速冲洗注射管道;1~2 min 内无效可再静推 12 mg。最大剂量 18 mg。即刻起效,半衰期 10~30 s, 迅速被红细胞等摄取并降解。注意事项:禁用于 SND、AVB 和高反应性气道疾病。出现心动过

缓和心脏停搏可予心脏按压;不良反应常见,如呼吸困难、胸闷等,持续时间仅数秒。也可引起一过性窦缓、窦性停搏及传导阻滞,诱发房颤罕见。在没有腺苷时,ATP 在国内常用^[28]:快速静推,10~20 mg/次;儿童 0.2~0.4 mg·kg⁻¹·次⁻¹。疗效和不良反应与腺苷类似。

各类心律失常的药物治疗原则和治疗建议

本共识心律失常药物治疗采用以下分级进行推荐:适合:临床获益明确,应予优先应用(相当于 I 类推荐);倾向于使用:临床大多可获益,效果较好,多数情况下可应用(相当于 II a 类推荐);不确定:治疗获益证据不充分,可根据临床实际情况权衡应用(相当于 II b 类推荐);不适合:临床应用可能无益或有害,不推荐应用(相当于 III 类推荐)。

一、室上性快速心律失常

(一) 窦速

寻找诱因,无症状者一般无需治疗。治疗建议见表 1。

表 1 窦性心动过速的治疗建议

治疗推荐	推荐级别
评估和治疗可逆性病因和诱因	适合
纠正诱因或病因后仍有症状:β受体阻滞剂或伊伐布雷定,单药效果不佳时可两者联合	适合
不适当窦性心动过速或窦房结折返性心动过速、药物无效:可考虑导管消融	倾向于使用
不合并 HF+EF:维拉帕米或地尔硫草	不确定

注:HF+EF 为射血分数降低的心力衰竭

(二) 房早、短阵房速

无症状不需治疗。需祛除诱发或加重因素,治疗基础心脏病。可诱发房颤的房早应予治疗。治疗建议见表 2^[20]。

(三) 房速

1. 局灶性房速:去除诱因,治疗基础疾病;终止

表 2 房早、非持续性房速的治疗建议

治疗推荐	推荐级别
无器质性心脏病、症状性频发房早和短阵房速:β受体阻滞剂、普罗帕酮或索他洛尔	倾向于使用
合并器质性心脏病、症状性高负荷房早和/或短阵房速:β受体阻滞剂;症状严重者:胺碘酮	倾向于使用

注:房早为房性期前收缩,房速为房性心动过速

房速或控制心室率;治疗建议见表 3^[20]。

表 3 局灶性房速的治疗建议

治疗推荐	推荐级别
急诊治疗	
血流动力学不稳定:同步直流电复律	适合
血流动力学稳定	
药物不能转律或控制心率:电复律	适合
无失代偿性心力衰竭; β 受体阻滞剂(艾司洛尔或美托洛尔),静推	倾向于使用
终止房速:腺苷	倾向于使用
无低血压或 HFrEF:维拉帕米或地尔硫草静推或静滴	倾向于使用
上述无效:普罗帕酮、伊布利特或胺碘酮静推及静滴	倾向于使用
长期治疗	
反复发作局灶性或大折返房速、无休止发作或合并心动过速性心肌病:导管消融	适合
不愿或不能消融: β 受体阻滞剂或非二氢吡啶钙阻滞剂,或 β 受体阻滞剂联合伊伐布雷定控制心室率	不确定
上述措施无效:无器质性心脏病,普罗帕酮转复;有器质性心脏病,胺碘酮转复	不确定

注:房速为房性心动过速,HFrEF为射血分数降低的心力衰竭

2.多源性房速:在积极治疗原发病的基础上,进行药物治疗以控制症状、减慢心率或抑制发作,治疗建议详见表 4^[20]。

表 4 多源性房速的治疗建议

治疗推荐	推荐级别
急诊治疗	
治疗基础疾病	适合
静推 β 受体阻滞剂、维拉帕米或地尔硫草	倾向于使用
长期治疗	
症状性多源性房速: β 受体阻滞剂;无 HFrEF:维拉帕米或地尔硫草	倾向于使用
症状性多源性房速、药物无效、伴左心功能不全:房室结消融及起搏	倾向于使用

注:房速为房性心动过速,HFrEF为射血分数降低的心力衰竭

3.大折返性房速:又称房扑。需联合用药,可首选射频消融。治疗建议详见表 5。

(四)阵发性室上性心动过速

急性发作期需终止心动过速;发作终止后或慢性期:预防再次发作,具体的治疗方法详见表 6 和表 7^[29-30]。

(五)房颤

综合治疗包括抗凝、心室率控制或节律管理以改善症状和病因,及合并疾病的治疗。

1.心室率控制:控制房颤合并的快速心室率是房颤治疗的基础措施,可一定程度改善症状或血流动力学异常,具体的治疗建议详见表 8^[31-32]。

表 5 房扑的治疗建议

治疗推荐	推荐级别
急诊治疗	
血流动力学不稳定:同步直流电复律	适合
血流动力学稳定	
电复律:低能量(双向波 ≤ 100 J)	适合
静推伊布利特	适合
已置入起搏器或 ICD:心房快速起搏	适合
静推尼非卡兰	倾向于使用
静推 β 受体阻滞剂、维拉帕米或地尔硫草控制心室率	倾向于使用
心房快速起搏终止	不确定
上述方法不能使用或无效:静注胺碘酮	不确定
不推荐普罗帕酮	不合适
长期治疗	
反复发作症状性房扑、持续房扑或心动过速性心肌病,特别是合并左心室功能不全:导管消融	适合
初次发作症状性典型房扑:导管消融	倾向于应用
不愿或不能消融: β 受体阻滞剂;无 HFrEF:维拉帕米或地尔硫草	倾向于应用
心室率快、症状明显,上述治疗效不佳:AVN 消融联合起搏器治疗	倾向于应用
上述方法无效:胺碘酮	不确定

注:房扑为心房扑动,ICD为植入式转复除颤器,HFrEF为射血分数降低的心力衰竭,AVN为房室结

表 6 房室结折返性心动过速的治疗建议

治疗推荐	推荐建议
急性期治疗	
血流动力学不稳定:推荐电复律	适合
血流动力学稳定	
刺激迷走神经,仰卧位、双下肢抬高可增高成功率	适合
刺激迷走神经无效:静推腺苷或三磷酸腺苷	适合
药物治疗未转复:电复律或食道心房调搏	适合
刺激迷走神经和腺苷无效:静注普罗帕酮、维拉帕米、地尔硫草、艾司洛尔或美托洛尔	倾向于使用
慢性期及预防复发:首选导管消融,口服药较少用	倾向于使用

2.节律控制:(1)转复窦性节律:新近发生的房颤(持续时间 ≤ 7 d)且血流动力学稳定,优先药物复律^[33],推荐在发作 48 h 内抗凝后进行;48 h 以上者排除心房血栓或抗凝 3 周后进行复律。治疗建议详见表 9^[6];(2)窦律的维持:目的在于降低房颤负荷、改善症状;一种药物疗效不佳,需换用另一种药物或导管消融;详见表 10。

二、室性心律失常

(一)室早、非持续性室速

应评估该心律失常是否影响患者的预后和临



表 7 显性或隐匿旁道引起的房室折返性心动过速的治疗建议

治疗推荐	推荐建议
急性期治疗	
血流动力学不稳定:推荐电复律	适合
血流动力学稳定	
刺激迷走神经:与 AVNRT 相同	适合
顺向型 AVRT,刺激迷走神经无效:腺苷或 ATP 静注	适合
药物疗效不佳:电复律或食道心房调搏	适合
顺向型 AVRT,刺激迷走神经、静推腺苷或 ATP 无效,无心功能不全:静推普罗帕酮、维拉帕米或地尔硫草	倾向于使用
顺向型 AVRT,刺激迷走神经无效,无失代偿性心力衰竭:静推艾司洛尔或美托洛尔	倾向于使用
逆向型 AVRT,刺激迷走神经、静推腺苷或 ATP 无效:静推普罗帕酮或伊布利特或电复律	倾向于使用
逆向型 AVRT 难治型:静注胺碘酮	倾向于使用
慢性期及预防复发:首选导管消融,口服药较少用	

注:AVNRT 为房室结折返性心动过速,AVRT 为房室折返性心动过速,ATP 为三磷酸腺苷

表 8 房颤心室率控制药物治疗建议^[31-32]

治疗推荐	推荐级别
血流动力学不稳定	
电复律,纠正血流动力学异常	适合
血流动力学稳定	
静注 β 受体阻滞剂、维拉帕米或地尔硫草	适合
LVEF>0.40:口服 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂或洋地黄	适合
LVEF<0.40:口服 β 阻滞剂和/或洋地黄	适合
宽松的心率控制,初始目标为静息心率<110 次/min,个体化调整目标值	适合
预激合并房颤和妊娠房颤:不推荐频率控制	不合适
1 种药物未达目标心率:联合 2 种或以上药物	倾向于使用
心率快、症状重、药物疗效不佳,但不适合节律控制:AVN 消融联合起搏治疗	倾向于使用
LVEF 显著降低(<0.40):静注胺碘酮	不确定
慢性房颤:不推荐使用节律控制药物	不合适

注:房颤为心房颤动,LVEF 为左心室射血分数,AVN 为房室结

表 9 房颤转复节律药物的治疗建议

治疗推荐	推荐级别
血流动力学不稳定或预激房颤:电复律	
血流动力学稳定	
无心肌缺血或器质性心脏病:普罗帕酮或伊布利特	适合
合并心肌缺血和/或器质性心脏病及心功能不全:胺碘酮	适合
药物复律无效,症状明显:电复律	适合
近期发作、无器质性或缺血性心脏病,经安全性评估:单次口服普罗帕酮(450~600 mg)自我复律	倾向于使用
增加电复律成功率或预防复发:转复前后应用普罗帕酮、胺碘酮或伊布利特	倾向于使用

注:房颤为心房颤动

表 10 房颤维持窦性心律的治疗建议

治疗推荐	推荐级别
根据房颤类型、基础疾病、个人意愿选择药物或消融	适合
评估基础疾病、危险因素、药物致心律失常作用和不良反应、患者意愿及症状负担等选择治疗方法	适合
定期评估安全性与有效性	适合
监测心率、QRS 和 QTc 间期、心动过缓或传导阻滞	适合
左心室收缩功能正常且左心室壁厚<14 mm,症状性房颤:普罗帕酮、决奈达隆或索他洛尔	适合
稳定性冠心病,无心力衰竭,预防复发:决奈达隆	适合
严重器质性心脏病或心力衰竭,预防复发:胺碘酮	适合
胺碘酮应在其他药物无效时再选用	倾向于使用
拒绝消融或非适应证,药物诱发或加重 SND:考虑起搏	倾向于使用
QTc 延长(>500 ms)或明显窦房结或房室结功能异常,无起搏保护:不建议药物治疗	不合适

注:房颤为心房颤动,SND 为窦房结功能不全

床症状的严重程度,在积极去除诱因和对基础疾病治疗的前提下进行治疗,推荐的治疗原则详见表 11^[5, 8]。

表 11 室性早搏、非持续性室性心动过速的治疗建议

治疗推荐	推荐级别
无器质性心脏病,无遗传性心律失常,无心律失常性心肌病,无症状或轻微症状:无需治疗	适合
确诊或疑似心律失常性心肌病:导管消融	适合
心肌梗死或 HFrEF,无禁忌证:β 受体阻滞剂	适合
有症状:β 受体阻滞剂	倾向于使用
无器质性心脏病、有症状:非二氢吡啶类钙通道阻滞剂是下一步选择	倾向于使用
无器质性心脏病,使用 β 受体阻滞剂后有症状:导管消融或美西律或普罗帕酮	倾向于使用
合并心力衰竭,使用 β 受体阻滞剂后有症状:胺碘酮	不确定
心力衰竭,ICD 治疗后:胺碘酮和/或 β 受体阻滞剂	不确定
基线 QTc 延长(≥500 ms):禁用延长 QT 间期的药物	不合适

注:HFrEF 为射血分数降低性心力衰竭,ICD 为植入式转复除颤器

(二)加速性室性自搏心律

治疗原发病;如血流动力学异常,处理同持续性室速。

(三)持续性单形性室速或多形性室速

1. 持续性单形性室速:(1)急性期治疗:持续时间或合并血流动力学异常而影响患者的预后,在明确病因并积极治疗病因的基础上,终止心动过

速;(2)发作终止后或反复发作:预防再次发作。具体的治疗推荐详见表 12^[5, 16]。

表 12 持续性单形性室性心动过速治疗建议

治疗推荐	推荐建议
急性发作期	
器质性心脏病	
血流动力学不稳定:同步直流电复律	适合
积极治疗基础病,纠正诱因	适合
器质性心脏病:胺碘酮 ^[3] ,其他可选尼非卡兰或索他洛尔	倾向于使用
心肌缺血: β 受体阻滞剂	倾向于使用
无器质性心脏病(特发性)	
右心室流出道起源:维拉帕米、普罗帕酮、 β 受体阻滞剂、利多卡因或腺苷	倾向于使用
左心室分支起源:首选维拉帕米,也可选用普罗帕酮	倾向于使用
上述药物无效:胺碘酮、尼非卡兰	倾向于使用
反复发作:导管消融	倾向于使用

2. 多形性室速:(1)LQTS 合并 TdP:①遗传性 LQTS 伴 TdP:纠正低钾; β 受体阻滞剂特别是普萘洛尔是首选药物,推荐最大耐受量,静息心率可考虑维持在 50~60 次/min;利多卡因及美西律对 LQTS (尤其是 3 型)有效;药物治疗后仍有发作考虑 ICD。②获得性 LQTS 伴 TdP:寻找并纠正病因和诱因;静推及静滴硫酸镁;血钾维持在 4.5~5.0 mmol/L;心动过缓或长间歇:临时起搏,给予异丙肾上腺素或阿托品;如果基因检测到致病突变:临时起搏、 β 受体阻滞剂或利多卡因。

(2)QTc 间期不延长患者的多形性室速:纠正病因和诱因,包括血运重建。急性发作期给予 β 受体阻滞剂和胺碘酮,无效时应用利多卡因或尼非卡兰。评价 ICD 指征。

(3)短 QT 间期合并多形性室速:发作时电复律;奎尼丁减少及预防发作;长期治疗考虑 ICD。

(4)其他类型多形性室速:①短联律间期多形性室速:血流动力学不稳定或蜕变为室颤需即刻电复律。血流动力学稳定时首选静推维拉帕米,无效

时给予胺碘酮。长期治疗首选 ICD;口服维拉帕米、普罗帕酮或 β 受体阻滞剂预防复发。反复发作时推荐对可触发室速的室早进行消融。②Brugada 综合征和早复极综合征并多形性室速:首选直流电复律,电风暴时给予异丙肾上腺素,奎尼丁可减少发作,ICD 可预防猝死,部分患者基质消融有效。③儿茶酚胺敏感型多形性室速:首选 β 受体阻滞剂,至最大耐受量;可予普罗帕酮辅助。仍有发作行左心交感神经切除,必要时 ICD 二级预防。

3. 室颤/无脉性室速:心脏骤停时最常见的心律失常,表现为突然意识丧失和大动脉搏动消失,持续 4 min 以上可造成大脑功能不可逆损伤,应立即进行 CPR,早期正确处理增加患者存活的机会,具体处理详见表 13^[5, 34]。

4. 室速/室颤风暴:严重的心律失常,可引起心脏性猝死,采用综合措施紧急处理^[2],详见表 14。

三、妊娠合并心律失常的药物治疗

孕期前 3 个月药物致畸风险最大,促心律失常风险增加。需要衡量母体和胎儿的获益与风险,个体化处理。

1. 合并窦速、房早、室早:不需治疗,症状明显予 β 受体阻滞剂。

2. 合并室上速:最常见,治疗建议见表 15^[35]。

3. 妊娠合并室性心律失常:发生率在妊娠后期及产后明显增高,妊娠最后 6 周或产后早期需注意围产期心肌病的可能;电复律在整个孕期都安全,不增加流产风险,诱发胎儿心律失常及早产的风险很低;如必须进行介入治疗,应进行胎儿保护,并告知孕妇和家属相关风险,推荐详见表 16。

抗心律失常药物的致心律失常作用

1. 新出现的快速心律失常,如:QTc 间期延长相关的 TdP,常见于 I a 类和 III 类药物以 I_{Kr} 抑制为主的药物,除停药外,按 TdP 的治疗原则进行处理。

表 13 心室颤动/无脉室性心动过速急诊处理治疗建议

治疗推荐	推荐级别
尽早实施规范的 CPR	适合
终止心室颤动/无脉室性心动过速后进行复苏后处理,包括去除病因及诱因	适合
尽早电复律:立即大能量(双相波 200 J,单相波 360 J)直流电复律,后立即重启 CPR,直至 5 个周期的单纯心脏按压或按压与通气(30:2),再判断循环状态,可反复电复律	适合
至少 1 次电复律和 2 min CPR 无效:静推肾上腺素[1 mg·(3~5)min ⁻¹]后,再次电复律	适合
心肌缺血相关:静注 β 受体阻滞剂	适合
电复律 2~3 次和 CPR 无效,静注胺碘酮或利多卡因后再电复律	倾向于使用

注:CPR 为心肺复苏



表 14 室性心动过速/心室颤动风暴急性期治疗建议

治疗推荐	推荐级别
血流动力学不稳定:尽快电复律	适合
纠正可逆因素,如电解质紊乱、药物、心肌缺血或心力衰竭失代偿	适合
已置入 ICD:调整参数,更好地识别和终止发作	适合
评价导管消融可行性	倾向于使用
单形持续室速,频率<180次/min、血流动力学相对稳定:尝试临时心室超速起搏	倾向于使用
药物选择	
胺碘酮:首选使用	倾向于使用
联合β受体阻滞剂	倾向于使用
尼非卡兰或多利卡因	倾向于使用
必要时胺碘酮联合利多卡因	倾向于使用
与相关学科密切合作,降低复发风险,药物辅助及植入式转复除颤器	倾向于使用
主动脉内球囊反搏、体外膜肺氧合和心室辅助装置	倾向于使用
镇静、气管插管,必要时冬眠疗法	倾向于使用
胸椎硬膜外麻醉、交感去神经术	倾向于使用

表 15 妊娠合并室上性心律失常治疗建议

治疗推荐	推荐级别
反复发作、有症状、有怀孕计划:孕前行导管消融	适合
急性期治疗	
血流动力学不稳定:立即电复律	适合
血流动力学稳定:刺激迷走神经,若无效,推荐腺苷/三磷酸腺苷,也可经食道调搏终止	适合
紧急复律或心率控制:静注β受体阻滞剂	倾向于使用
室上性心动过速:β受体阻滞剂控制心率,效果不佳时静推洋地黄	倾向于使用
心房扑动:伊布利特复律	倾向于使用
长期治疗	
妊娠前3个月,尽可能避免药物治疗	适合
无预激综合征:β受体阻滞剂或维拉帕米预防复发	倾向于使用
预激综合征、无缺血性或器质性心脏病:普罗帕酮	倾向于使用
难治性或耐受性差:行无射线导管消融	倾向于使用

2. Ic类减慢电活动的传导,可引起单形性室速或室颤、无休止室速、房扑1:1下传心室,治疗可予氯化钠、乳酸钠或碳酸氢钠。

3. 缓慢心律及传导障碍,如:AVB、室内传导阻滞、QRS增宽。

4. 原有心律失常恶化,非持续性心动过速转变为持续性心动过速或频率加快。高龄、肝肾代谢异常、药物的大剂量和长期应用及药物之间的相互作用可影响药物的致心律失常作用^[36]。

表 16 妊娠合并室性心律失常治疗建议

治疗推荐	证据等级
急性期处理	
持续性室速(血流动力学不稳定或稳定):推荐电复律	适合
血流动力学稳定的MSVT:β受体阻滞剂或超速起搏	倾向于使用
长期管理	
ICD指征明确:妊娠前植入ICD	适合
妊娠期新出现指征:建议孕8~9周后,超声引导下置入ICD或皮下置入ICD	适合
LQTS(全妊娠期和哺乳期):长期β受体阻滞剂	倾向于使用
特发性室速伴严重症状:长期β受体阻滞剂或维拉帕米	倾向于使用
MSVT,β受体阻滞剂或维拉帕米药物效果不佳:索他洛尔	倾向于使用
药物治疗无效或不耐受:三维电解剖标测下导管消融	倾向于使用

注:室速为室性心动过速,MSVT为单形持续性室速,ICD为植入式转复除颤器,LQTS为长QT综合征

抗心律失常药物及与其他药物之间的相互作用

药物合用时,药理作用可能增强或减弱,甚至增高致心律失常作用。Ia或Ⅲ类药物与可延长QTc间期的药物合用会增加TdP的发生率,尤其是合并低钾或存在长QT相关基因突变时。Ic类与其他钠通道阻滞剂(三环类抗抑郁和抗癫痫药物)合用时,有可能增加钠通道阻滞剂致心律失常风险。Ⅱ类药物和非二氢吡啶类钙通道阻滞剂存在相似的负性肌力、负性频率和负性传导作用,禁忌两药静脉合用,口服合用要慎用或减量。在应用paxlovid抗新冠病毒治疗期内,除索他洛尔外,不宜接受其他抗心律失常药物治疗。

执笔专家:吴林(北京大学第一医院),杨艳敏(中国医学科学院阜外医院),杨新春(首都医科大学附属北京朝阳医院),朱俊(中国医学科学院阜外医院),郭继鸿(北京大学人民医院)

核心专家组成员(按姓氏拼音排序):董建增(首都医科大学附属北京安贞医院),董吁钢(中山大学附一院),丁燕生(北京大学第一医院),方全(中国医学科学院北京协和医院),郭继鸿(北京大学人民医院),胡大一(北京大学人民医院),胡丹(武汉大学人民医院),江洪(武汉大学人民医院),蒋文平(苏州大学附属第一医院),李广平(天津医科大学第二医院),李学斌(北京大学人民医院),李毅刚(上海交通大学新华医院),刘少稳(上海交通大学第一医院),刘启明(中南大学湘雅二医院),马长生(首都医科大学附属北京安贞医院),浦介麟(同济大学东方医院),孙英贤(中国医科大学附

属第一医院),王祖禄(北部战区总医院),吴林(北京大学第一医院),吴书林(广东省人民医院),吴永全(首都医科大学附属北京安贞医院),夏云龙(大连医学院附属第一医院),杨杰孚(北京医院),杨新春(首都医科大学附属北京朝阳医院),杨艳敏(中国医学科学院阜外医院),杨延宗(大连医科大学附属第一医院),殷跃辉(重庆医科大学附属第二医院),张萍(清华大学附属北京长庚医院),郑良荣(浙江大学附属第一医院),郑强菘(西安交通大学第二附属医院),朱俊(中国医学科学院阜外医院),朱文青(复旦大学附属中山医院),周胜华(中南大学湘雅二院)

共识专家组成员(按姓氏拼音排序):陈牧雷(首都医科大学附属北京朝阳医院),程晓曙(南昌大学第二附属医院),丁春华(北京大学航天临床医学院),董少红(暨南大学深圳人民医院),樊晓寒(中国医学科学院阜外医院),方丕华(中国医学科学院阜外医院),付华(四川大学华西医院),高传玉(阜外华中心血管病医院),洪葵(南昌大学第二附属医院),侯应龙(山东第一医科大学第一附属医院),侯月梅(上海健康医学院第六医院),蒋晨阳(浙江大学附属邵逸夫医院),黎辉(大庆油田总医院),李国庆(新疆维吾尔自治区人民医院),李妙龄(西南医科大学心血管研究所),梁明(北部战区总医院),李树岩(吉林大学第一医院),李小梅(清华大学第一附属医院),刘念(首都医科大学附属北京安贞医院),刘书旺(北京大学第三医院),刘彤(天津医科大学第二医院),刘同宝(山东第一医科大学附属山东省立医院),刘兴斌(四川大学华西医院),刘小青(首都医科大学附属北京朝阳医院),刘文玲(北京大学人民医院),刘雪芹(北京大学第一医院),刘元生(北京大学人民医院),邱春光(郑州大学第一附属医院),曲秀芬(哈尔滨医科大学第一附属医院),商丽华(清华大学第一附属医院),寿锡凌(陕西省人民医院),孙雅逊(浙江大学附属邵逸夫医院),孙艺红(中日友好医院),汪道武(南京医科大学第一附属医院),王如兴(南京医科大学附属无锡人民医院),王现青(阜外华中心血管病医院),项美香(浙江大学附属第二医院),薛玉梅(广东省人民医院),杨龙(贵州省人民医院),杨萍(吉林大学中日联谊医院),尹春琳(首都医科大学宣武医院),于波(中国医科大学附属第一医院),翟晓波(同济大学附属东方医院),张春祥(西南医科大学心血管研究所),张存泰(华中科技大学同济医院),张树龙(大连医科大学附属中山医院),赵晓燕(郑州大学第一附属医院),郑杨(吉林大学第一医院),钟敬泉(山东大学齐鲁医院),周菁(北京大学第一医院),周贤惠(新疆医科大学第一附属医院)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction[J]. N

Engl J Med, 1989, 321(6): 406-412. DOI: 10.1056/NEJM198908103210629.

- [2] Dan GA, Martinez-Rubio A, Agewall S, et al. Antiarrhythmic drugs-clinical use and clinical decision making: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy (ISCP) [J]. Europace, 2018, 20(5): 731-732an. DOI: 10.1093/europace/eux373.
- [3] Lei M, Wu L, Terrar DA, et al. Modernized classification of cardiac antiarrhythmic drugs[J]. Circulation, 2018, 138(17): 1879-1896. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035455.
- [4] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会, 抗心律失常药物治疗专题组, 等. 抗心律失常药物治疗建议[J]. 中华心血管病杂志, 2001, 29(6): 323-336.
- [5] Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [J]. Circulation, 2018, 138(13): e272-e391. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000549.
- [6] Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC[J]. Eur Heart J, 2021, 42(5): 373-498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
- [7] Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [J]. Circulation, 2019, 140(8): e382-e482. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000628.
- [8] 中华医学会心电生理和起搏分会, 中国医师协会心律学专业委员会. 2020室性心律失常中国专家共识(2016共识升级版)[J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2020, 34(3): 189-253. DOI: 10.13333/j.cnki.cjcp.2020.03.001.
- [9] Vaughan Williams EM. Classification of antidysrhythmic drugs[J]. Pharmacol Ther B, 1975, 1(1): 115-138. DOI: 10.1016/0306-039x(75)90019-7.
- [10] The 'Sicilian Gambit'. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. The Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology[J]. Eur Heart J, 1991, 12(10): 1112-1131.
- [11] Huang CL, Wu L, Jeevaratnam K, et al. Update on antiarrhythmic drug pharmacology[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2020, 31(2): 579-592. DOI: 10.1111/



- jce.14347.
- [12] Yu S, Li G, Huang CL, et al. Late sodium current associated cardiac electrophysiological and mechanical dysfunction [J]. *Pflugers Arch*, 2018, 470(3): 461-469. DOI: 10.1007/s00424-017-2079-7.
- [13] Dascal N, Kahanovitch U. The roles of G β γ and G α in gating and regulation of GIRK Channels[J]. *Int Rev Neurobiol*, 2015, 123: 27-85. DOI: 10.1016/bs.irn.2015.06.001.
- [14] Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEP in June 2013[J]. *Heart Rhythm*, 2013, 10(12): 1932-1963. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.05.014.
- [15] Patel C, Yan GX, Kowey PR. Dronedrone[J]. *Circulation*, 2009, 120(7): 636-644. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.858027.
- [16] 中国生物医学工程学会心律分会心律失常药物工作委员会. 索他洛尔抗心律失常中国专家共识[J]. *中国循环杂志*, 2019, 34(8): 741-751. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2019.08.002.
- [17] Wu L, Rajamani S, Shryock JC, et al. Augmentation of late sodium current unmasks the proarrhythmic effects of amiodarone[J]. *Cardiovasc Res*, 2008, 77(3): 481-488. DOI: 10.1093/cvr/cvm069.
- [18] Savio-Galimberti E, Knollmann BC. Channel activity of cardiac ryanodine receptors (RyR2) determines potency and efficacy of flecainide and R-propafenone against arrhythmogenic calcium waves in ventricular cardiomyocytes[J]. *PLoS One*, 2015, 10(6): e0131179. DOI: 10.1371/journal.pone.0131179.
- [19] Koruth JS, Lala A, Pinney S, et al. The clinical use of ivabradine[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(14): 1777-1784. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.08.038.
- [20] Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(5): 655-720. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz467.
- [21] Scirica BM, Morrow DA, Hod H, et al. Effect of ranolazine, an antianginal agent with novel electrophysiological properties, on the incidence of arrhythmias in patients with non ST-segment elevation acute coronary syndrome: results from the Metabolic Efficiency With Ranolazine for Less Ischemia in Non ST-Elevation Acute Coronary Syndrome Thrombolysis in Myocardial Infarction 36 (MERLIN-TIMI 36) randomized controlled trial[J]. *Circulation*, 2007, 116(15): 1647-1652. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.724880.
- [22] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(36): 3599-3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.
- [23] 胺碘酮规范应用专家建议专家工作组. 胺碘酮规范应用专家建议 [J]. *中华内科杂志*, 2019, 58(4): 258-264. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2019.04.005.
- [24] Kao DP, Hiatt WR, Krantz MJ. Proarrhythmic potential of dronedarone: emerging evidence from spontaneous adverse event reporting [J]. *Pharmacotherapy*, 2012, 32(8): 767-771. DOI: 10.1002/j.1875-9114.2012.01118.x.
- [25] Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS[J]. *Eur Heart J*, 2016, 37(38): 2893-2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210.
- [26] Hu J, Yu J, Chen Q, et al. Efficacy of nifekalant in patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome syndrome and atrial fibrillation: electrophysiological and clinical findings[J]. *J Am Heart Assoc*, 2019, 8(13): e012511. DOI: 10.1161/JAHA.119.012511.
- [27] Katoh T, Mitamura H, Matsuda N, et al. Emergency treatment with nifekalant, a novel class III anti-arrhythmic agent, for life-threatening refractory ventricular tachyarrhythmias: post-marketing special investigation[J]. *Circ J*, 2005, 69(10): 1237-1243. DOI: 10.1253/circj.69.1237.
- [28] 蒋文平, 汪康平, 熊重康, 等. 三磷酸腺苷纠正阵发性室上性心动过速的评价 [J]. *中华内科杂志*, 1985, 24(5): 276-279.
- [29] Glatzer KA, Dorostkar PC, Yang Y, et al. Electrophysiological effects of ibutilide in patients with accessory pathways[J]. *Circulation*, 2001, 104(16): 1933-1939. DOI: 10.1161/hc4101.097538.
- [30] Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, et al. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia[J]. *Resuscitation*, 2009, 80(5): 523-528. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2009.01.017.
- [31] Kotecha D, Holmes J, Krum H, et al. Efficacy of β blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis[J]. *Lancet*, 2014, 384(9961): 2235-2243. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61373-8.
- [32] Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(28): 1831-1838. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv143.
- [33] Kirchhof P, Andresen D, Bosch R, et al. Short-term versus long-term antiarrhythmic drug treatment after cardioversion of atrial fibrillation (Flec-SL): a prospective, randomised, open-label, blinded endpoint assessment trial[J]. *Lancet*, 2012, 380(9838): 238-246. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60570-4.
- [34] Panchal AR, Berg KM, Hirsch KG, et al. 2019 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support: Use of advanced airways, vasopressors, and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation during cardiac arrest: An update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care[J]. *Circulation*, 2019, 140(24): e881-e894. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000732.
- [35] Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(34): 3165-3241. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340.
- [36] Frommeyer G, Eckardt L. Drug-induced proarrhythmia: risk factors and electrophysiological mechanisms[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2016, 13(1): 36-47. DOI: 10.1038/nrcardio.2015.110.

