

室性心律失常中国专家共识基层版

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

通信作者: 曹克将, Email: kjcao@njmu.edu.cn; 张澍, Email: zsfuwai@vip.163.com; 华伟, Email: drhuaweifw@sina.com

【摘要】 室性心律失常在临床上十分常见,其既可发生在结构性心脏病与遗传性心律失常综合征患者,也可见于心脏结构正常的人群。不同类型的室性心律失常对患者的影响不同,有的预后良好,有的可致明显心悸与黑矇,甚至心脏性猝死。为了让基层医院的医生能更好地认识室性心律失常,提高诊断与治疗水平,降低室性心律失常死亡率,中华医学会心电生理和起搏分会与中国医师协会心律学专业委员会组织国内专家撰写了“室性心律失常中国专家共识基层版”。期望该共识基层版有助于促进我国基层医生规范化诊治室性心律失常。

【关键词】 室性心律失常;共识;心脏性猝死;药物治疗;植入型心律转复除颤器;导管消融

DOI: 10.3760/cma.j.cn113859-20220224-00036

Chinese expert consensus on primary care of ventricular arrhythmias

Chinese Society of Pacing and Electrophysiology, Chinese Society of Arrhythmias

Corresponding author: Cao Kejiang, Email: kjcao@njmu.edu.cn; Zhang Shu, Email: zsfuwai@vip.163.com;

Hua Wei, Email: drhuaweifw@sina.com

一、前言

室性心律失常在临床上十分常见,包括室性早搏(室早)、室性心动过速(室速)、心室扑动(室扑)和心室颤动(室颤)。室性心律失常多发生于结构性心脏病和离子通道病患者,但在心脏结构正常的人群中也并非少见。临床上患者表现差异很大,有的可毫无症状,另一些则有明确的心悸、胸闷或黑矇,严重者甚至导致心脏性猝死(sudden cardiac death, SCD)。室性心律失常的发生机制为异常自律性增高、早期与晚期后除极所致的触发活动以及折返。

流行病学资料显示,室早在普通人群的发病率为1%~4%,体表心电图筛查发现室早患病率约为1%,24 h 或 48 h 动态心电图检测可高达40%~75%。无症状健康者的24 h 动态心电图监测发现非持续性室速为0~3%。近90%的持续性单形性室速(sustained monomorphic ventricular tachycardia, SMVT)发生在冠心病等结构性心脏病患者,无结构性心脏病患者仅占10%。持续性多形性室速(poly-morphic ventricular tachycardia, PMVT)和室颤通常见于遗传性心律失常综合征患者,但目前尚无确切的统计数据。急性心肌梗死患者室颤发生率约为

15%,其中80%的室颤发生在心肌梗死后6 h 内;若室颤发生在慢性心肌缺血时,1年的复发率>30%。快心室率与多形性室速、室扑和室颤是SCD的主要原因,中国大陆年猝死人数可达54.4万。

由于种族和生活习惯等差异,中国人的室性心律失常疾病谱、伴随的相关基础疾病与欧美国家有所不同。但无证据表明,我国城乡间室性心律失常的类型与伴随的基础疾病存在差异。值得提出的是,基层医院的医疗资源配备相对贫乏、医技力量较薄弱,在室性心律失常的治疗措施方面,尤其是一些较为复杂的非药物治疗手段,基层医院尚不能广为开展,需要转至上级医院。在中华医学会心电生理和起搏分会(Chinese Society of Pacing and Electrophysiology, CSPE)与中国医师协会心律学专业委员会(Chinese Society of Arrhythmias, CSA)的大力支持下,CSPE室性心律失常工作委员会组织国内相关专家,在《2020室性心律失常中国专家共识》基础上编写了《室性心律失常中国专家共识基层版》,期待该“共识基层版”有助于提高我国基层医院医生的室性心律失常诊断与治疗水平,促进基层医院对室性心律失常的防治更趋规范化,减少室性心律失常的危害,降低SCD风险。

本“共识基层版”中的专家建议推荐等级用 I、II a、II b 和 III 级来命名。I 级表示“推荐”，II a 级表示“倾向推荐”，II b 级表示“可以考虑推荐”，III 级表示“不推荐”。建议的证据级别分别用 A、B 和 C 表示，不同证据级别的依据为涉及参与研究的患者数量，是否为多中心、随机临床试验，或单中心、非随机临床试验，或缺乏大规模试验数据甚或个案报道，或仅为专家共识的观点等。

室性心律失常的常用术语定义与分类见表 1。

表 1 室性心律失常常用术语定义与分类

分类	术语定义
室速	连续≥3 个室性综合波、频率≥100 次/min
非持续性室速	室速持续时间<30 s, 自行终止
持续性室速	室速持续时间≥30 s, 或虽<30 s 但患者的血流动力学不稳定需立即终止心动过速
持续性单形性室速	QRS 波为同一种形态的持续性室速
持续性多形性室速	QRS 波形态不同或多种形态的持续性室速
无休止性室速	室速呈无休止性持续发作达数小时以上、各种治疗措施均不能终止
束支折返性心动过速	室速折返途径涉及希氏-浦肯野系统, 心动过速的 QRS 波形态通常显示左束支传导阻滞图形
双向性室速	室速时 QRS 波形态呈双向交替变化, 常见于洋地黄中毒或儿茶酚胺敏感性多形性室速
尖端扭转型室速	心动过速时心电图显示 QRS 波峰围绕等电位线扭转, 常与 QT 间期延长有关, 也可发生在心动过缓如高度房室传导阻滞患者
室扑	室性心律失常节律规则, 频率约为 300 次/min, QRS 波呈单形性
室颤	室性心律失常快速, 节律不规则, 频率>300 次/min, 其 QRS 波形态、联律间期和振幅明显变异
室速/室颤风暴	24 h 内室速/室颤反复发作≥3 次, 需要治疗干预以终止发作

注:室速为室性心动过速,室扑为心室扑动,室颤为心室颤动

二、室性早搏

(一) 病因与危险分层

1. 病因:室早可见于心脏结构正常的个体,但更常见于各种结构性心脏病如冠心病、心肌病、心脏瓣膜病和遗传性心律失常综合征患者。精神紧张、过度劳累、不良的生活方式如过量烟、酒、咖啡等可诱发室早。其他如洋地黄类药物、奎尼丁、三环类抗抑郁药物中毒,电解质紊乱(低钾血症、低镁血症)等也可导致室早的发生。

2. 危险分层:严重的结构性心脏病、心功能不全、遗传性心律失常综合征患者的室早,以及有猝死或晕厥家族史、明显低钾血症和合并持续性室速患者的室早等属高危室早。运动试验中若出现多形性

或持续性室速的室早患者,则预示有较高风险。

(二) 临床表现与诊断

1. 室早的临床表现:室早的临床表现差异很大,许多患者无明显临床症状。有症状者包括心悸、胸闷、心跳停搏感,部分患者有乏力、气促、头晕、黑矇,甚至可诱发心绞痛发作。

2. 室早的诊断:室早诊断主要依据心电图与动态心电图。标准 12 导联心电图上的室早形态有助于判断室早的起源部位,动态心电图可记录一定时间段的室早总数、昼夜不同时间段的室早分布情况及其与运动的关系。运动试验有助于室早患者的病因诊断及其风险评估。

3. 室早心肌病:频发室早(24 h 室早负荷≥总心搏数的 15%)可导致心脏扩大、心功能下降,室早根除或明显减少后心功能改善、心脏扩大逆转,在排除其他原因或其他类型的心肌病后,可诊断为室早心肌病。

(三) 治疗

1. 一般治疗:对于心脏结构和功能正常、室早负荷<10%或室早<10 000 次/24 h 的无症状低危患者,通常无需治疗。告知患者室早的良性特征,消除顾虑,避免过量饮酒、浓茶或咖啡等。对于有可逆性因素如低钾血症、感染等应积极纠正。

2. 药物治疗:无结构性心脏病室早患者,可选择 β 受体阻滞剂、美西律、普罗帕酮或非二氢吡啶类钙通道阻滞剂维拉帕米。对于结构性心脏病室早患者,可应用 β 受体阻滞剂或美西律治疗,普罗帕酮不应用于冠心病心肌梗死等患者。上述药物治疗无效的室早可选择索他洛尔,应用时需监测心率、血压和 QT 间期。由于胺碘酮长期应用的不良反应较明显,一般不推荐用于室早患者。

中成药如参松养心胶囊等经国内多个随机、双盲和对照的多中心临床实验证实,可有效减少室早数量,改善室早患者的相关临床症状。对于心功能不全和窦性心动过缓合并室早的患者,其不仅可以减少室早数量,也可在一定程度上改善心功能与提高窦性心率 6~12 次/min(表 2)。

3. 导管消融:起源于右心室流出道的无结构性心脏病症状性室早可以首选导管消融治疗;对于非流出道起源以及结构性心脏病症状性室早,如果抗心律失常药物无效也可采用导管消融治疗。室早心肌病最为有效的治疗措施是导管消融。

4. 导管消融治疗的专家推荐和室早诊治流程图见表 3 和图 1。

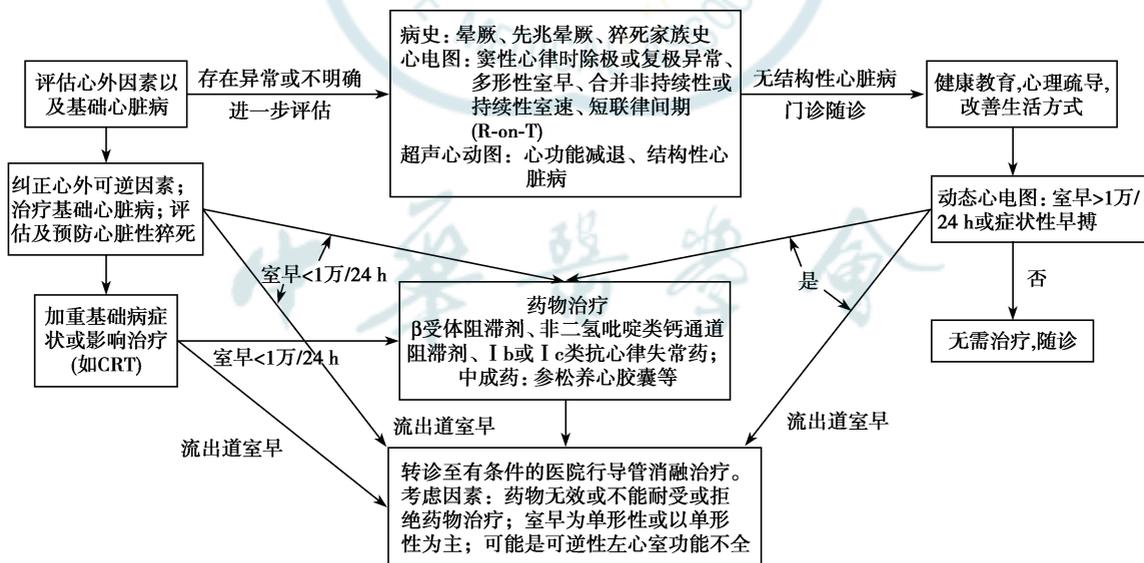
表 2 治疗室性早搏的常用抗心律失常药物

药物分类	药物名称	药理作用	常用剂量与用法
I 类			
I b	美西律	抑制钠电流及动作电位的产生	100~200 mg/次,每日 3 次
I c	普罗帕酮	抑制钠电流及动作电位的产生,减慢动作电位的传导	150 mg/次,每日 3 次
II 类			
	β 受体阻滞剂	选择性 β1 受体阻滞剂	美托洛尔:25~50 mg/次,每日 2 次;美托洛尔缓释片:23.75~47.5 mg,每日 1 次
III 类			
	胺碘酮	非选择性钾通道阻滞剂,可阻滞多种钾通道,延长动作电位恢复时间,延长不应期与 QT 间期,减少复极储备	200 mg/次,每日 3 次,第 1 周;200 mg/次,每日 2 次,第 2 周;200 mg/次,每日 1 次,第 3 周开始维持
	索他洛尔	快速整流钾通道阻滞剂	80 mg/次,每日 2 次
IV 类			
	维拉帕米	L 型钙通道阻滞剂	80~120 mg/次,每日 2~3 次
中成药	参松养心胶囊	可使 CaCl ₂ 所致的小鼠心律失常发生率降低;兼有益气养阴,活血通络,清心安神作用	2~4 粒/次,每日 3 次

表 3 室性早搏导管消融的专家推荐

推荐	推荐等级	证据级别
1. 无结构性心脏病右心室流出道起源的症状性频发室早患者,导管消融优于 β 受体阻滞剂或普罗帕酮	I	B
2. 右心室流出道起源的无结构性心脏病症状性频发室早患者,若抗心律失常药物无效或不能耐受或患者不愿接受药物治疗,推荐导管消融治疗	I	B
3. 以下部位起源的室早患者,若抗心律失常药物无效或不能耐受或患者不愿接受药物治疗,推荐导管消融治疗:右心室非流出道(如三尖瓣环、调节束、乳头肌等)、左心室非流出道(如二尖瓣环、主动脉与二尖瓣环合部、乳头肌等)、主动脉窦	I	B
4. 对于室早触发室颤导致 ICD 频繁电击治疗或电风暴的患者,推荐在有经验的中心行导管消融治疗	II a	B
5. CRT 无反应的频发室早患者,如因室早影响且药物治疗不能控制,可行导管消融治疗	II a	C

注:室早为室性早搏,室颤为心室颤动,ICD 为植入型心律转复除颤器,CRT 为心脏再同步治疗



CRT为心脏再同步治疗,室早为室性早搏,室速为室性心动过速

图 1 室性早搏诊治流程图

三、室性心动过速

(一) 非持续性室速

非持续性室速(non-sustained ventricular tachycardia, NSVT)指连续 3 个及 3 个以上的室性心律,

频率>100 次/min,持续时间<30 s,能够自行终止,且不会引起明显的血流动力学改变。

1. 病因与风险评估

(1)病因:与室早类似,NSVT 常发生于结构性

心脏病患者,但也可见于表面上健康的无结构性心脏病人群,在伴有心悸症状的所有患者中,约 6% 有 NSVT。

1) 心脏结构正常:在多数情况下,患者发生 NSVT 短暂且毫无临床症状。表面上健康的人群 NSVT 与猝死的风险增加无关,老年人也是如此。然而越来越多的研究资料证实,这些看似正常但发生了室性心律失常的人群可能存在潜在的疾病。因此,对于有 NSVT 的患者,需要甄别这些所谓正常而实际上有潜在疾病的人群。

2) 结构性心脏病:急性心肌梗死 48 h 内约 45% 的患者发生 NSVT,在心肌梗死 48 h 后至第 1 个月,NSVT 的发生率为 5%~10%。在新发和陈旧性心肌梗死患者中 NSVT 的发生与死亡率明显增加有关,合并 NSVT 者 3 年猝死率(21%)明显高于无 NSVT 患者(8%)。肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)、扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM)、心脏瓣膜病、高血压合并左心室肥厚和充血性心力衰竭等患者也易发生 NSVT。

(2) 风险评估:NSVT 的风险评估包括一般性评估和进一步评估。一般性评估包括病史、家族史、应用的药物、体格检查、12 导联体表心电图、超声心动图、实验室检查。进一步评估包括运动试验、冠状动脉造影或冠状动脉 CT、心脏磁共振、心脏电生理检查、基因检测和/或家系调查。上述风险评估并非针对每一位患者,应根据患者临床情况进行个体化评估。

1) 心脏结构正常的 NSVT:单形性 NSVT 常起源于流出道,风险相对较低。多形性 NSVT 无论有无症状均需全面评估是否伴有冠状动脉疾病或遗传性心律失常综合征。儿茶酚胺敏感性多形性室速(catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, CPVT)是由运动诱发,典型表现为多形性或双向性 NSVT。在运动员中 NSVT 也十分常见,伴有 NSVT 的运动员需排除是否存在 HCM,因为一定程度的左心室肥厚在长期训练的运动员中并非少见。

2) 结构性心脏病的 NSVT:NSVT 是持续性室速和 SCD 危险性增加的指标,其临床意义取决于潜在的或所患的结构性心脏病,风险与有无晕厥或心脏骤停发作史、心肌肥厚程度、心功能状态和左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)减低的程度等相关。目前尚无研究表明,药物治疗或导管消融治疗能够降低无症状的 NSVT 患者死亡率。

在植入心律转复除颤器(implantable cardioverter defibrillator, ICD)的患者中,NSVT 与电击频率和全因死亡率的增加相关。对于这部分患者,ICD 程控时延长室速的诊断时间与提高室颤区的诊断频率十分重要。

2. 临床表现与诊断

(1) 临床表现:NSVT 的心电图形态可以是单形性或多形性。NSVT 发生通常无症状,然而,即使患者左心室功能处于代偿状态,NSVT 仍可引起晕厥,特别是心室率过快而持续时间超过数秒者(此时的 NSVT 应该诊断为“持续性室速”)。大约 10% 的 NSVT 患者没有明确的心脏疾病证据,其原因可能是潜在心脏疾病的早期表现或原发性电学异常。

1) 心脏结构正常的 NSVT:起源于流出道的 NSVT,心电图显示为额面电轴偏下,可表现为单纯 NSVT,或室早与持续性室速并存。心脏结构正常的 NSVT,导致 SCD 的可能性极小,但偶尔可致晕厥。右心室流出道室速需与致心律失常性右心室心肌病(arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC)相鉴别。

2) 结构性心脏病 NSVT:与急性心肌缺血和长 QT 综合征(long QT syndrome, LQTS)相关的 NSVT,常表现为多形性。在有明确的持续性室速病史患者,如果记录到 NSVT 时,其 QRS 波形态可能与持续性室速相同。在左心室功能异常的患者中,包括 NSVT 在内的频发而复杂的室性异位心律更为常见。在 DCM 患者中,部分 NSVT 是由束支折返引起。HCM 患者的 NSVT 心电图形态无特殊表现,动态心电图可记录到相对较慢且无症状的 NSVT。ARVC 患者的 NSVT 大多起源于右心室壁,典型的心电图表现为左束支传导阻滞形态,电轴左偏或右偏。

(2) 诊断:NSVT 的诊断依据心电图和动态心电图,建议应用超声心动图来评价有无结构性心脏病。必要时可以考虑磁共振检查,有助于确定是否存在心肌瘢痕组织或室壁运动异常。运动试验对于诱发流出道 NSVT 和 CPVT 有帮助。

对于无结构性心脏病患者,应仔细分析 NSVT 的心电图,根据标准 12 导联心电图的 QRS 波形态判定双向性和尖端扭转型室速(torsade de pointes, TdP)等多形性室速,以及室速起源部位。

3. 治疗

(1) 心脏结构正常的 NSVT:大多数 NSVT 患者

只有当出现症状、频繁发作或者引发心功能不全时才就诊。药物治疗包括 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、I c 类抗心律失常药物如普罗帕酮。药物无效或不能耐受者,可行导管消融治疗,部分流出道室速消融成功率超过 90%。起源于乳头肌的局灶性 NSVT 可应用 β 受体阻滞剂或行导管消融治疗。左心室分支型室速可给予维拉帕米治疗,但是复发率高,建议行导管消融。

(2) 结构性心脏病的 NSVT: 对于伴有结构性心脏病的 NSVT 患者,治疗基础心脏病较治疗心律失常本身更为重要。因此,应该评估 NSVT 患者是否合并结构性心脏病,如冠心病、非缺血性心肌病和心力衰竭等。

NSVT 的诊治流程图和专家推荐见图 2 和表 4。

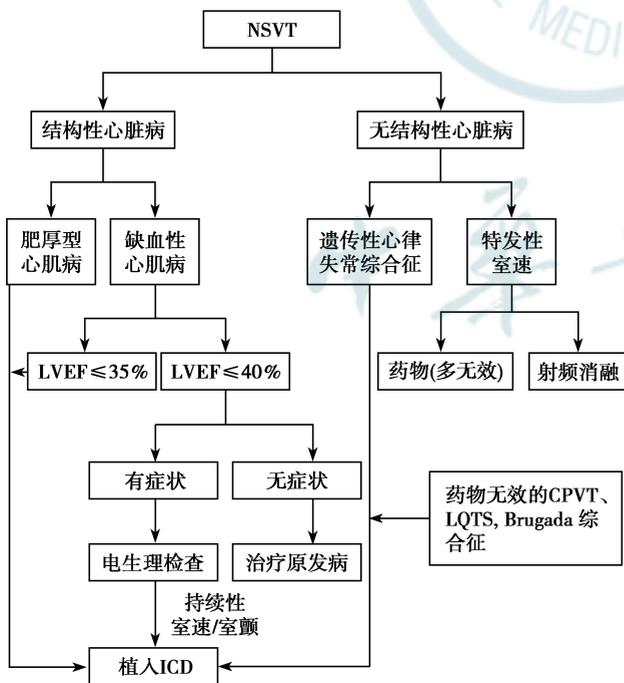
(二) 持续性单形性室速

单形性室速持续时间 ≥30 s, 或持续时间虽 <30 s 但室速发作时伴随血流动力学障碍需早期进行干预者称为 SMVT。SMVT 大多发生于结构性心脏病患者,但也可见于目前的诊断技术尚不能发现的心脏病患者,后者称之为特发性室速(idiopathic ventricular tachycardia, IVT)。

表 4 NSVT 诊治的专家推荐

推荐	推荐级别	证据级别
1. 有明确的结构心脏病和 NSVT 患者(特别是伴有无法解释的症状如晕厥、近似晕厥、持续心悸),应考虑电生理检查	II a	C
2. 心肌梗死幸存者或左心室功能下降合并 NSVT 的患者,若无禁忌证,推荐 β 受体阻滞剂治疗	I	A
3. 症状性 NSVT 患者可考虑 β 受体阻滞剂试验性治疗	II b	C
4. 对于无结构性心脏病患者,可考虑非二氢吡啶类钙通道阻滞剂作为 β 受体阻滞剂的替代药物	II b	C
5. 对于给予足量的 β 受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙通道阻滞剂仍有症状的 NSVT 患者,可考虑给予一种抗心律失常药物以改善临床症状(美西律、普罗帕酮、胺碘酮或索他洛尔):	II b	C
(1) 胺碘酮用于治疗心力衰竭患者的 NSVT,其致心律失常风险较其他抗心律失常药物低	II b	C
(2) 基线时 QT 间期延长,或治疗开始时 QT 间期过度延长(≥0.50 s)的患者禁用索他洛尔	III	C
6. 对于症状明显或左心功能下降且无其他可检测到的原因患者,导管消融可能对 NSVT 频繁发作所致的症状或左心室功能下降有改善作用	II a	B
7. 对于心力衰竭患者,除心力衰竭的最佳药物治疗外,胺碘酮和/或 β 受体阻滞剂作为植入 ICD 患者的辅助治疗可能有用,也可以抑制不适合 ICD 治疗患者的 NSVT 症状	II b	B

注: NSVT 为非持续性室性心动过速, ICD 为植入型心律转复除颤器



NSVT 为非持续性室性心动过速, LVEF 为左心室射血分数, CPVT 为儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速, LQTS 为长 QT 综合征, 室速为室性心动过速, 室颤为心室颤动, ICD 为植入型心律转复除颤器

图 2 NSVT 诊治流程图

1. 病因与风险评估

(1) 病因

1) 结构性心脏病 SMVT: SMVT 通常为某种结构性心脏病的临床表现之一, 多数为稳定的折返环路引起, 心肌纤维化或脂肪纤维化后形成的瘢痕区域为致心律失常基质。较常见于缺血性心肌病(ischemic cardiomyopathy, ICM)、DCM、HCM、ARVC 以及复杂先天性心脏病等。

2) 特发性 SMVT: 以分支型(维拉帕米敏感性)室速及流出道室速最为常见。分支型室速为异常和正常的浦肯野纤维网参与的折返性心动过速。流出道室速常为运动所诱发, 其产生机制与自律性增高及延迟后除极有关。其他种类的特发性室速相对少见, 机制尚不明确。

(2) 风险评估

1) 结构性心脏病 SMVT: SMVT 与心功能不全患

者的死亡风险增加有关,但对心功能正常患者的死亡风险有何影响尚未明确。植入 ICD 的结构心脏病 SMVT 患者,ICD 电击不论恰当与否,都与其死亡风险增加及生活质量下降有关。

2) 特发性 SMVT:对于无结构性心脏病患者,SMVT 的风险相对较小。少数患者也可能存在一定的风险,这通常与伴有极快的频率或短联律间期有关,但导致 SCD 的风险较为罕见。

2. 临床表现与诊断

(1) 临床表现

1) 结构性心脏病 SMVT:在这类患者中,SMVT 发作时可产生多种临床表现,从症状轻微(心悸)到低灌注症状(头晕、神志状态改变、晕厥先兆和晕厥)、心力衰竭和心绞痛加重,甚至导致 SCD。部分 ARVC 患者甚至可能以 SCD 为首发症状。

2) 特发性 SMVT:大多数特发性 SMVT 患者表现为轻到中度的心悸和头晕症状,通常血流动力学稳定,其症状的轻重与室速的频率、发作持续时间及个体耐受性相关。

(2) 诊断

1) 病史和体格检查:详细的病史询问常能提供 SMVT 的诊断线索,特别是在以下几个方面。①是否有提示室性心律失常发作的 3 大常见症状,即心悸、近似晕厥或晕厥;②是否有提示合并结构性心脏病的某些症状,特别是胸痛、呼吸困难等;③详尽的用药史(包括药物剂量);④有无 SCD 家族史。除非患者正处于室速发作中,或者并存某些结构性心脏病,否则体格检查通常并不能提供诊断线索。

2) 心电图:常规 12 导联心电图有助于室速的确定性诊断,提供关于室速发生机制的重要信息,提示室速的可能起源部位,辅助判断是否存在结构性心脏病,如心电图出现的异常 Q 波或存在碎裂 QRS 波等常提示有潜在的结构性病变。所有持续性室速患者均应记录到静息状态下的 12 导联心电图,这对于计划接受导管消融治疗的患者尤其重要。

3) 心脏成像:心肌瘢痕的存在很可能与患者对室速的耐受性差、严重血流动力学障碍、室速易蜕变为室颤以及猝死有关。对于大多数患者,超声心动图可以充分显示心脏的结构和功能。如果室速患者的超声心动图正常,心脏磁共振则可能会获取更为精细的心脏影像学资料,以排除不明显的心肌瘢痕、

ARVC、心脏射血功能正常的非缺血性心肌病、HCM 或心脏结节病等。

4) 其他有创检查:包括有创心脏电生理检查、冠状动脉造影等心肌缺血检查、植入型心脏监测装置等。如果上述检查在基层医院难以施行时可考虑转诊至上级医院后进一步完善。

3. 治疗

(1) 特发性 SMVT

1) 药物治疗:特发性 SMVT 治疗的适应证主要取决于患者的症状负荷, β 受体阻滞剂和非二氢吡啶类钙通道阻滞剂疗效中等且风险小,可以首选,尤其适用于对维拉帕米敏感的特发性室速患者。索他洛尔、美西律、普罗帕酮、胺碘酮等抗心律失常药疗效虽更好,但其不良反应及致心律失常风险相对较高。

2) 非药物治疗:导管消融治疗局灶性右心室流出道室速的成功率高,且操作风险低;起源于左心室流出道和左后分支型室速如若药物治疗效果不好,也可考虑转诊至上级医院进行导管消融治疗。

(2) 结构性心脏病 SMVT

1) 药物治疗:结构性心脏病患者应用抗心律失常药物后发生致心律失常作用的风险增加,临床上常将其作为植入 ICD 后的辅助治疗,单用抗心律失常药物并不能提高 SMVT 患者的生存率。索他洛尔可以降低结构性心脏病患者 SMVT 的复发率,安全性与单用美托洛尔相当,只要基线 QT 间期或肾功能正常,索他洛尔是抑制 SMVT 复发的首选药物。与单用美托洛尔相比,胺碘酮作为二级预防药物 1 年内的治疗效果较好,但长期应用效果尚不明确。

2) 非药物治疗:结构性心脏病 SMVT 是植入 ICD 适应证,其可明确提高患者生存率、降低死亡率。

导管消融是一种重要的非药物治疗措施,为 ICD 或其他抗心律失常治疗方法的重要辅助手段。对于缺血性心肌病患者,导管消融在降低 SMVT 的复发率方面优于抗心律失常药物,同时还可以降低远期死亡率。缺血性心肌病合并下列情况之一者,导管消融可考虑为减少室速复发的一线治疗手段:①SMVT 引起 ICD 频繁电击;②有症状且反复发作的 SMVT。导管消融同样已成功应用于非缺血性心肌病患者,但此类患者多数需经心外膜途径,手术过程相对复杂且风险较高,远期消融成功率的研究仍然

不充分。值得注意的是,结构性心脏病患者 SMVT 的导管消融,手术并发症的发生率<5%,主要包括房室传导阻滞、心脏穿孔、脑卒中或短暂性脑缺血发作、心力衰竭甚或死亡。

对于导管消融失败后抗心律失常药物难治性 SMVT 患者,可在外科消融经验丰富的医疗中心,通

过术前和术中电生理检查指导外科消融,也可考虑在心脏手术(冠状动脉旁路移植术或瓣膜置换手术)中行外科消融。

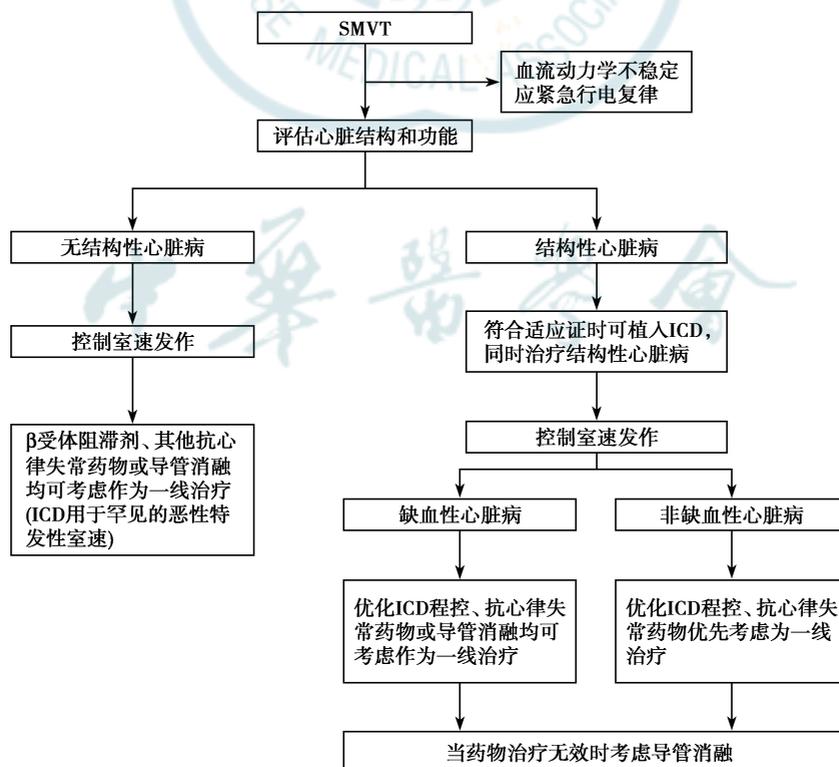
需经上述非药物治疗的患者,均可考虑转诊至上级医院进一步治疗。

SMVT 的专家推荐与诊治流程图见表 5、图 3。

表 5 持续性单形室性心动过速诊治的专家推荐

推荐	推荐级别	证据级别
1. 在持续性室速发作期间,只要条件允许,均应记录标准 12 导联心电图	I	B
2. 对于新近诊断的 SMVT 患者,如静息心电图或超声心动图未发现有结构性心脏病证据,以下检查可提供辅助诊断信息: 心脏磁共振成像	II b	B
信号平均心电图	II b	C
运动试验	II b	B
3. 对于不能明确诊断的宽 QRS 心动过速的患者,可以考虑侵入性电生理检查以明确心动过速的发生机制	II a	C
4. 对于有结构性心脏病的 SMVT 患者,推荐在无禁忌证的情况下行 ICD 治疗	I	A
5. 对于有结构性心脏病且反复发作 SMVT 的患者,除 ICD 治疗外,应该考虑应用抗心律失常药物(胺碘酮、美西律或索他洛尔)、导管消融和/或 ICD 的抗心动过速程序治疗。在绝大多数病例,治疗结构性心脏病或心肌缺血并不足以阻止 SMVT 的反复发作	II a	B
6. 对于 ICD 用于一级预防的患者,应该考虑延长 ICD 室速的诊断时间与提高室颤区的诊断频率以减少 ICD 不必要治疗	II a	A

注:SMVT 为持续性单形室性心动过速,室速为室性心动过速,ICD 为植入型心律转复除颤器,室颤为心室颤动



SMVT 为持续性单形室性心动过速,ICD 为植入型心律转复除颤器,室速为室性心动过速

图 3 SMVT 诊治流程图

(三) 持续性多形性室速

PMVT 指 QRS 波形态可清楚识别但连续发生变化、频率 > 100 次/min, 持续时间 ≥ 30 s, 或虽然 < 30 s 但患者血流动力学不稳定需立即终止的室性心律失常。PMVT 易蜕变为室扑或室颤。

1. 病因: LQTS、短 QT 综合征 (short QT syndrome, SQTS)、CPVT、Brugada 综合征和早期复极综合征 (early repolarization syndrome, ERS) 等遗传性心律失常综合征患者, 心脏并无结构性变化, 但常发生 PMVT, 多与基因异常有关。TdP 常与 LQTS、药物和电解质紊乱所致的延迟复极密切相关。合并结构性心脏病的 PMVT, 多见于冠心病, 其次为 DCM、ARVC、HCM、复杂先天性心脏病、瓣膜病和心肌炎等。

2. 临床表现与诊断: PMVT 诊断主要依据临床表现和心电图特征。对于无结构性心脏病的患者, PMVT 发生时通常没有前驱症状。合并结构性心脏病的患者, 发生 PMVT 前多有相应的基础心脏疾病表现。心电图特征表现为 QRS 波形态不一、无明显等电位线和/或电轴多变。窦性心律时的心电图可能出现提示诊断的重要线索, 如 QT 间期延长或缩短、Brugada 综合征样心电图改变、低钾心电图变化、心室复极异常、心肌缺血等心电图表现。

3. 治疗: ①治疗基础心脏病, 纠正诱因。②ICD 是不可逆性原因所致的 PMVT 患者的主要治疗措施。对于有可能在短时间内再发 PMVT 且暂不适合植入 ICD 的患者, 可考虑穿戴式除颤器 (wearable cardiac defibrillator, WCD) 治疗。不能开展 ICD 植入术的基层医疗机构, 应将患者转诊到上级医院治疗。③抗心律失常药物治疗。④由室早触发的 PMVT 患者, 可考虑导管消融治疗。无条件开展导管消融的医疗机构, 应将患者转诊到上级医院。基层医疗机构应对此类患者的室早进行密切心电监测, 以利

于触发灶的成功消融。⑤自主神经系统干预, 降低心脏交感神经张力, 进而达到抗心律失常作用。

(1) 有或无结构性心脏病患者可能发生 PMVT 的原因与治疗措施见表 6。

(2) PMVT、室扑和室颤诊治专家推荐见表 7。

对于伴有冠心病的 PMVT 患者, 应首先针对心肌缺血进行治疗, 以降低心律失常的频度与不良事件风险。因此, 明确 PMVT 患者是否存在心肌缺血, 对于制定合理的治疗方案非常重要。PMVT、室扑和室颤的诊治流程见图 4。

四、心室扑动与心室颤动

室扑因其频率极快, 极易蜕变为室颤, 故持续时间较短。室扑或室颤均为恶性心律失常, 易导致 SCD。

(一) 病因与风险评估

无论是否存在结构性心脏病, 室扑或室颤都可能发生。遗传性心律失常综合征患者, 心脏并无结构性变化, 但常发生室扑或室颤。合并结构性心脏病的室扑或室颤多见于冠心病、心肌病、复杂先天性心脏病、瓣膜病和心肌炎等。室扑或室颤可被反复出现、联律间期极短、形态固定的室早诱发, 这种室早常源于浦肯野纤维和右心室流出道, 与触发活动尤其早后除极有关。

室扑或室颤一旦发生, 均有致死风险, 预后取决于基础心脏病和抢救的及时性。无结构性心脏病患者发生室扑或室颤可能预示有遗传性心律失常倾向, 应完善相关检查如静息 12 导联心电图、动态心电图、运动心电图、药物试验 (包括钠通道阻滞剂激发试验、肾上腺素激发试验等)、基因检测等。结构性心脏病患者病情稳定后应常规行冠状动脉造影或冠状动脉 CT 检查; 超声心动图、心脏磁共振检查有助于判断是否有心肌病、瓣膜病等。

表 6 有或无结构性心脏病患者 PMVT 的发生原因与治疗

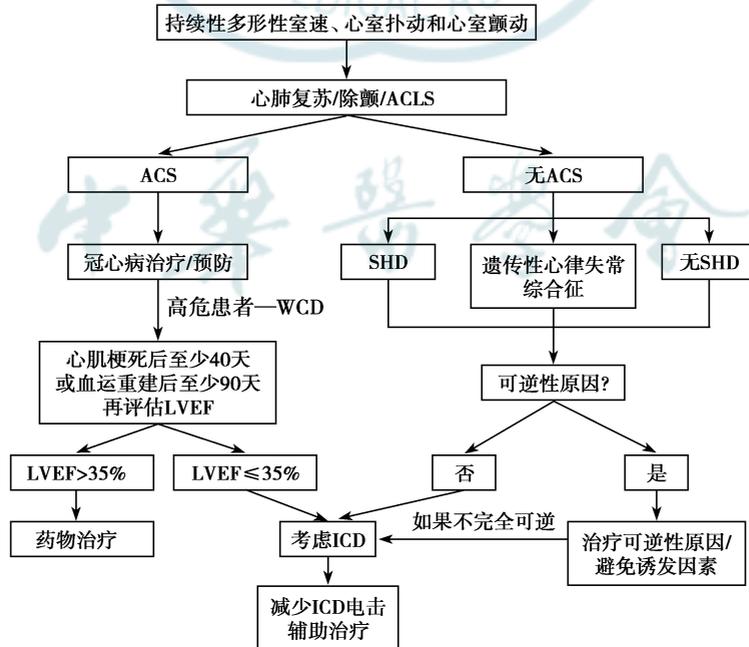
组别	原因	诊断线索	检测方法	治疗措施
无结构性心脏病 PMVT	LQTS、心动过缓、Brugada 综合征、ERS、SQTS、CPVT、地高辛中毒、冠状动脉痉挛等	特异性或非特异性心电图改变; 特殊诱因; 肾衰竭; 应用相关药物或药物滥用; ST 段抬高和胸痛	心电图/心电监测; 药物激发试验; 基因检测; 运动试验; 血药浓度	β 受体阻滞剂/星状神经节切除术; 避免应用延长 QT 间期的药物; 起搏治疗; 抗心律失常药物; ICD
结构性心脏病 PMVT	冠心病、心肌梗死后、非缺血性心肌病、肥厚型心肌病、致心律失常性心肌病、结节病、心肌炎、二尖瓣脱垂	心肌缺血、损伤或梗死的心电图证据; 心力衰竭; 冠状动脉血运重建史; 酒精中毒; 晕厥; 猝死家族史; 左心室肥厚; 收缩期杂音; 肺部症状; 肺炎; 近期流感样疾病; 马方综合征体征等	冠状动脉造影、负荷试验、超声心动图/磁共振; 基因检测; 胸部 CT; 组织活检; 血清学检查	抗心律失常药物; 消融; ICD; 冠状动脉血运重建; β 受体阻滞剂; 主动脉内球囊反搏; 避免心脏毒性药物; 相应免疫抑制剂

注: PMVT 为持续性多形性室性心动过速, LQTS 为长 QT 综合征, ERS 为早期复极综合征, SQTS 为短 QT 综合征, CPVT 为儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速, ICD 为植入型心律转复除颤器

表 7 持续性多形性室性心动过速、室室扑动和室室颤动诊治的专家推荐

推荐	推荐级别	证据级别
1. PMVT、室扑和室颤的患者应通过以下检查进行全面评估以明确是否存在结构性心脏病、遗传性心律失常综合征、冠状动脉痉挛以及药物的致心律失常作用：		
(1) 心律失常发作时和窦性心律时记录的 12 导联心电图	I	C
(2) 超声心动图	I	B
(3) 冠状动脉 CT 或造影	I	C
针对原因不明的猝死患者，可通过以下检查识别患者死亡的遗传因素并为其家庭成员提供预警：		
(4) 尸检和基因检测	I	C
(5) 心脏组织学检查	I	C
(6) 血液和体液的毒理学和分子病理学分析	I	C
2. 对于 PMVT、室扑和室颤的患者，应立即电复律或除颤	I	C
3. 对于 PMVT、室扑和室颤电风暴的患者，应纠正可逆性因素，如电解质紊乱、致心律失常药物、心肌缺血和慢性心力衰竭失代偿等	I	C
4. 因特发性 PMVT、室扑和室颤导致的心脏骤停复苏成功的患者，如果预期寿命大于 1 年，推荐植入 ICD	I	B
5. 由相同形态室早反复触发特发性室颤的患者，导管消融是有用的	I	B
6. 所有 PMVT、室扑和室颤电风暴患者可考虑应用 β 受体阻滞剂、胺碘酮和/或多卡因治疗	II a	C
7. 对于 PMVT、室扑和室颤电风暴患者，推荐在有经验的中心对室速或室颤的触发灶进行导管消融	II a	B
8. 特殊的抗心律失常治疗如特发性室颤患者应用奎尼丁、LQT3 患者应用美西律、CPVT 应用 β 受体阻滞剂（必要时联合普罗帕酮）或 Brugada 综合征患者应用奎尼丁等，应该考虑与擅长上述疾病的专家密切合作，以降低复发风险，这类治疗可作为 PMVT 幸存者 ICD 治疗的辅助治疗手段	II a	B
9. 对于有严重结构性心脏病的 PMVT、室扑和室颤电风暴患者，在事件发生后的早期应考虑植入 LVAD 或进行心脏移植评估	II a	C
10. 对于不稳定的、药物难以控制的 PMVT、室扑和室颤电风暴患者，可考虑进行自主神经调节、机械通气、导管消融和/或麻醉治疗	II b	C

注：PMVT 为持续性多形性室性心动过速，室速为室性心动过速，室扑为心室扑动，室颤为心室颤动，室早为室性早搏，LQT3 为 3 型长 QT 综合征，CPVT 为儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速，ICD 为植入型心律转复除颤器，LVAD 为左心室辅助装置



室速为室性心动过速，ACLS 为高级心血管生命支持，ACS 为急性冠脉综合征，WCD 为穿戴式除颤器，SHD 为结构性心脏病，LVEF 为左心室射血分数，ICD 为植入型心律转复除颤器

图 4 持续性多形性室性心动过速、室室扑动和室室颤动诊治流程

(二) 临床表现与诊断

1. 临床表现:对于无结构性心脏病患者,室扑或室颤发生前通常没有前驱症状,部分患者可能出现非特异性症状,如胸部不适、心悸、气短及虚弱。合并结构性心脏病患者发生室扑或室颤前多有基础心脏疾病相应的临床表现。室扑或室颤一旦发生可造成黑矇、晕厥、意识丧失、抽搐及呼吸停止,抢救不及时可导致死亡。体格检查可见意识丧失、四肢抽搐、心音消失、大动脉搏动消失、血压测不出,并出现紫绀和瞳孔散大。

2. 诊断:室扑或室颤的诊断主要依据心电图和动态心电图。室扑的心电图特征表现为心室率约为 300 次/min、QRS 波呈形态规则的单形性、无明显等电位线的正弦波。室颤的心电图表现为 QRS 波、ST 段与 T 波完全消失,代之以形态不同、振幅大小各异和极不规则的室颤波。

(三) 治疗

室扑和室颤一旦发生,致死风险极高,应在严密心电监护下,紧急行包括电除颤在内的心肺复苏治疗,具体抢救措施见“五、室性心律失常急诊处理”中的“心肺复苏要点”。

1. 无结构性心脏病室扑和室颤:先天性 LQTS 患者需避免应用延长 QT 间期的药物,在 β 受体阻滞剂和/或美西律(LQT3)的基础上,相应采用起搏、ICD、星状神经节切除术治疗等;获得性 LQTS 患者需停用相关药物,辅以补镁和补钾治疗,必要时临时起搏提高心率;对于 Brugada 综合征、ERS 及特发性室扑/室颤患者,可在 ICD 治疗基础上联合药物或导管消融治疗。

2. 结构性心脏病室扑和室颤:待病情稳定后应积极治疗原发病。冠心病患者应给予药物和非药物手段的冠状动脉血运重建治疗;DCM 患者应行逆转心室重构的抗心力衰竭治疗等。在此基础上规范应用 β 受体阻滞剂、胺碘酮等抗心律失常药物,植入 ICD 或导管消融治疗以减少或预防室扑和室颤再次发生、降低患者猝死风险。

室扑或室颤患者经有效的心肺复苏治疗后,应立即在有除颤仪、心电监护及医师陪同下转至上级医院进一步治疗。部分病例待病情稳定后,可转回基层医院行长期随访治疗。PMVT、室扑和室颤的诊治推荐与流程见表 7 和图 4。

五、室性心律失常急诊处理

(一) 室性心律失常急诊处理原则

1. 识别和纠正血流动力学障碍:室性心律失

常急性期应根据患者血流动力学决定处理原则。血流动力学不稳定包括低血压、休克、急性心力衰竭、胸痛、晕厥、意识障碍等。血流动力学不稳定者需立即电复律;血流动力学稳定者,则根据临床症状与心律失常类型,选用适当的药物及非药物治疗。

2. 基础疾病和诱因的纠正与处理:基础疾病和心功能状态与室性心律失常有关,病因明确者,在处理心律失常时应兼顾基础疾病的治疗。若基础疾病相对稳定,则优先处理快速性室性心律失常;急性心肌缺血或心肌损伤所致的心律失常,应在治疗心律失常同时处理基础疾病。

3. 衡量获益与风险:对于致命性室性心律失常应立即采用药物或非药物治疗措施终止其发作,对于非致命性室性心律失常,需更多考虑治疗措施的安全性。

4. 治疗与预防兼顾:室性心律失常易复发,发作终止后应结合患者的病情制订预防措施、病因与诱因的防控策略。

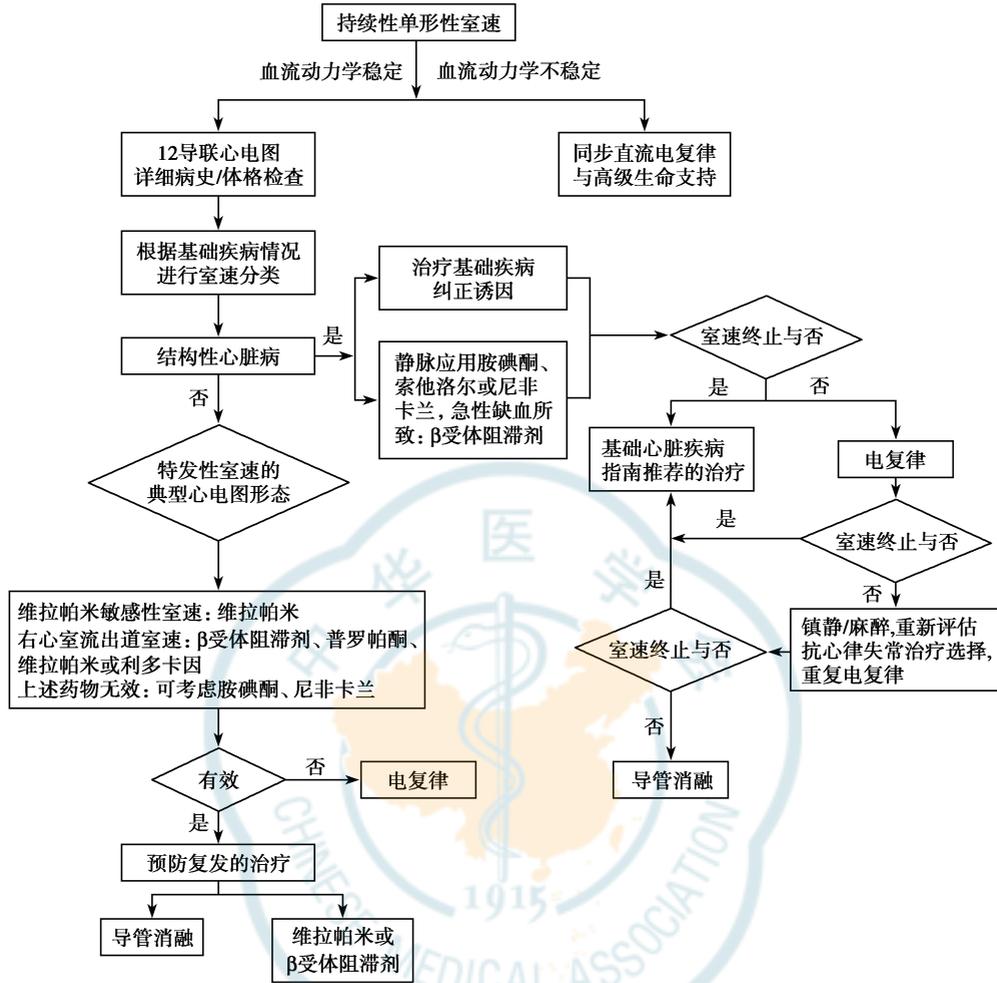
5. 抗心律失常药物的急诊应用原则:根据基础心脏疾病、心功能状态选择抗心律失常药物。若静脉应用的抗心律失常药物疗效不满意,应考虑选用的药物是否恰当、剂量是否达标。不建议短期内换用或合用另外一种抗心律失常药物。联合应用的原则为单用一种抗心律失常药物无效时考虑加用另外一种作用机制不同的药物。

(二) 室性心律失常急诊药物治疗

1. NSVT:治疗基础心脏病比治疗 NSVT 本身更重要。不主张对无症状的 NSVT 患者过度治疗。

2. SMVT:血流动力学不稳定的 SMVT 需立即电复律。血流动力学稳定者根据有或无结构性心脏病制定治疗策略。终止血流动力学稳定的 SMVT 可首选抗心律失常药,也可电复律和导管消融。其处理流程见图 5。

3. 加速性室性自主心律:加速性室性自主心律的心室率多为 60~80 次/min,很少>100 次/min。常见于急性心肌梗死再灌注治疗时,也可见于洋地黄过量、心肌炎、高钾血症及经外科手术的患者。加速性室性自主心律发作短暂,极少发展成室颤,血流动力学稳定者一般不需特殊治疗。如心室率>100 次/min,且伴有血流动力学障碍时可按室速处理,抗心律失常药物首选 β 受体阻滞剂,同时治疗基础心脏疾病。



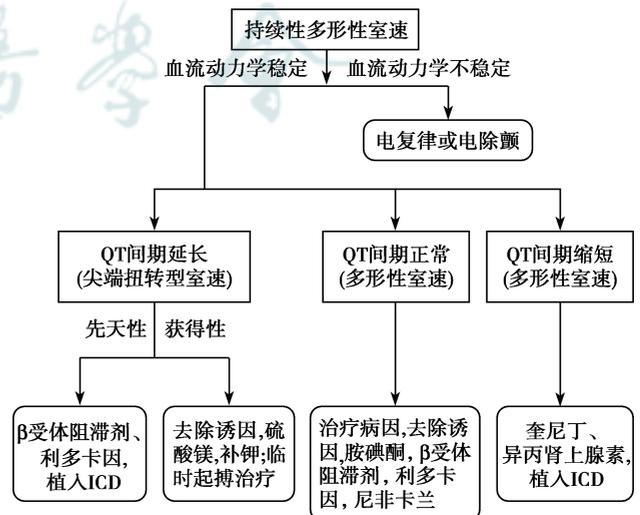
室速为室性心动过速
 图 5 持续性单形性室性心动过速急诊处理流程

4. PMVT

(1) 急诊处理原则: ①血流动力学不稳定的 PMVT, 应立即电复律或电除颤。②血流动力学稳定者, 根据 QT 间期的不同, 其处理策略也相应改变 (图 6)。

(2) TdP: 伴 QT 间期延长的 PMVT 多为 TdP。常表现为反复发作的阿斯综合征, 严重者发生 SCD。心电图显示 QT 间期延长 (获得性和先天性)。

1) 获得性 QT 间期延长伴 TdP: ①首先寻找并停用一切可引起 QT 间期延长的药物或纠正相关因素。②硫酸镁缓慢静脉注射用于发作频繁且不易自行转复者, 静脉输注直至 TdP 发作明显减少和 QT 间期缩短至 500 ms 以内。③积极补钾, 将血钾维持在 4.5~5.0 mmol/L。④与心动过缓相关的 TdP, 予以临时起搏治疗。行临时起搏治疗前, 异丙肾上腺素可用于提高心室率, 但不适于先天性 LQTS 或冠



室速为室性心动过速, ICD 为植入型心律转复除颤器

图 6 持续性多形性室性心动过速急诊处理流程

心病患者。阿托品也可试用于提高心室率的治疗。
⑤部分获得性 LQTS 合并 TdP 的患者可能存在潜在遗传基因异常,上述治疗措施无效时,在临时起搏基础上可考虑 β 受体阻滞剂或利多卡因治疗。⑥不推荐使用其他抗心律失常药物。

2) 先天性 QT 间期延长伴 TdP: ①纠正电解质紊乱。② β 受体阻滞剂可作为首选,急性期即可开始应用。可使用非选择性的 β 受体阻滞剂普萘洛尔,也可选择其他制剂。通常所需剂量较大,应用至患者可耐受的最大剂量(静息心率维持 50~60 次/min)。

③美西律对 LQT3 可能有效。

(3) QT 间期正常的 PMVT

1) 积极纠正病因和诱因。

2) 偶尔出现的无严重血流动力学障碍的非持续性发作者,可观察或给予 β 受体阻滞剂治疗,一般不需静脉给予抗心律失常药物。

3) 对于持续发作或反复发作,可静脉应用 β 受体阻滞剂、胺碘酮、尼非卡兰或利多卡因。

5. 室颤/无脉性室速:室颤/无脉性室速是心脏骤停(sudden cardiac arrest, SCA)的常见形式。应立即心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation, CPR),处理流程见表 8 和 CPR 要点。

表 8 心室颤动/无脉性室性心动过速急诊处理的专家推荐

推荐	推荐级别	证据级别
1. 尽早进行规范的 CPR	I	A
2. 尽早予以最大能量(双相波 200 J,单相波 360 J)非同步直流电复律。电复律后立即重新恢复 CPR,直至 5 个周期的按压与通气后再判断循环是否恢复,确定是否需再次电复律	I	A
3. 室颤或室速终止后,应进行复苏后处理,并治疗 SCA 的病因及诱因	I	A
4. 血流动力学不稳定的室性心律失常若直流电转复无效,或在最大能量电击后复发,可静脉应用胺碘酮后再次电复律	I	A
5. 实行至少 1 次电复律和 2 min CPR 后室颤/无脉性室速仍持续时,可静脉应用肾上腺素 [1mg/(3~5)min],之后再次电复律	II b	A
6. 心肌缺血导致的多形性室速,推荐静脉应用 β 受体阻滞剂	II a	B
7. 近期心肌梗死患者,若经电转复和抗心律失常药物治疗室速/室颤仍反复发作(电风暴)者,推荐静脉应用 β 受体阻滞剂	II a	B
8. 室颤/无脉性室速时,对 CPR、电复律和肾上腺素治疗无效时,可静脉应用利多卡因,之后再次电复律	II b	B
9. 难治性室颤,与 TdP 无关者,静脉用镁剂无益	III	A
10. SCA 行 CPR 时,大剂量(>1 mg/次)的肾上腺素并非比标准剂量有益	III	A

注: CPR 为心肺复苏,室颤为心室颤动,室速为室性心动过速,SCA 为心脏骤停, TdP 为尖端扭转型室性心动过速

CPR 要点:

(1) 尽早识别和预防。

(2) 环境评估:施救者环顾四周,确认现场环境安全。

(3) 意识判断:跪于患者一侧,轻拍患者双肩并大声呼喊确定患者有无意识。

(4) 启动应急反应系统:如在医院外,应急告周围人拨打 120 及获取自动体外除颤器(automatic external defibrillator, AED);如在医院内,则呼叫同事一起抢救,推抢救车,紧急获取除颤仪。

(5) 判断呼吸及脉搏:观察胸廓有无起伏、触摸一侧颈动脉有无搏动(二者应同时进行,判断时间在 10 s 内)。非专业施救者无法准确确定患者是否有脉搏,可略过此步骤,尽早实施心肺复苏。

(6) 胸外按压:拉开上衣,暴露胸廓。按压位置:胸骨中下部分或前正中线与两乳头连线的交点。按压频率 100~120 次/min,按压深度 5~6 cm。按压姿势正确,连续按压 30 次。

(7) 开放气道:仰头提颏法开放气道。气道开放前,如果患者口腔内有易于移除的异物,予以清除。

(8) 人工呼吸:捏紧患者鼻翼,口对口人工通气,通气时间为 1 s,能看到胸廓有明显起伏即可,避免过度通气。通气 2 次。

(9) 第 2 周期:重复第 5~7 步骤。按压呼吸比 30:2。

(10) 第 3 周期:重复第 5~7 步骤。

(11) 第 4 周期:重复第 5~7 步骤。

(12) 第 5 周期:重复第 5~7 步骤。

(13) 患者评估:5 个周期后再次评估患者呼吸及脉搏情况。

(14) 电除颤:除颤仪到位后应及时识别心律并立即行电除颤(双向波 120~200 J)。除颤无效者继续 CPR,同时应给予肾上腺素、胺碘酮或利多卡因等。

(15) 心跳骤停恢复自主循环后的治疗。

(16) 康复。

6. 室速/室颤风暴:室速/室颤风暴是指 24 h 内发作 ≥ 3 次的危重状态,其需紧急电复律、药物或非药物等综合处理措施(表 9、10)。

(三) 室性心律失常急诊非药物治疗

1. 电复律

(1) 非同步电复律

1) 适应证:①室颤/无脉性室速。②某些无法实行同步电复律的多形性室速。

表 9 室性心动过速/心室颤动风暴急诊处理的专家推荐

推荐	推荐级别	证据级别
1. 血流动力学不稳定者尽快电复律	I	A
2. 纠正可逆性因素,如电解质紊乱、致心律失常药物、心肌缺血或失代偿慢性心力衰竭	I	C
3. 若患者已植入 ICD,应调整 ICD 的参数,以便能更好地识别和终止心律失常发作	I	B
4. 必要时评估紧急射频消融的可能性	II a	C
5. 对 SMVT,频率<180 次/min 且血流动力学相对稳定者,可经心室电极导管行程刺激以终止室性心动过速	I	C
6. 抗心律失常药物: 合并结构性心脏病且非 QT 间期延长的患者可首选胺碘酮	II a	A
抗心律失常药的基础上联合使用 β 受体阻滞剂(美托洛尔、艾司洛尔等)	II a	B
胺碘酮无效或不宜用时可考虑利多卡因	II a	B
非 QT 间期延长所致的室性心律失常可考虑应用尼非卡兰	II a	B
抗心律失常药物联合治疗,如胺碘酮联合利多卡因	II a	B
7. 器械支持治疗(主动脉内球囊反搏、心室辅助装置)	II a	C
8. 给予镇静、气管插管,必要时行冬眠疗法	II b	C
9. 神经调控(胸椎硬膜外麻醉、心脏交感神经去神经支配手术)	II b	C

注:ICD 为植入型心律转复除颤器,SMVT 为持续性单形室性心动过速

表 10 室性心律失常急诊处理静脉用药

药物分类	药物名称	作用特点	适应证	用药方法及剂量	注意事项	不良反应
I b 类	利多卡因	钠通道阻滞剂	1. 血流动力学稳定室速(不作首选) 2. 室颤/无脉室速	负荷量 1~1.5 mg/kg (一般用 50~100 mg) 静脉推注,间隔 5~10 min 可重复,但最大量不超过 3 mg/kg; 负荷量后继以 1~4mg/min 静滴维持	心力衰竭、肝或肾功能不全时应减少用量; 连续应用 24~48 h 后半衰期延长,应减少维持量	意识改变; 肌肉抽搐、眩晕; 心动过缓; 低血压; 舌麻木
I c 类	普罗帕酮	钠通道阻滞剂; 轻中度抑制心肌收缩力	特发性室速	1~2 mg/kg (一般可用 70 mg), 10 min 内缓慢静注。单次最大剂量不超过 140 mg。10~15 min 后可重复,总量不超过 210 mg	中重度结构性心脏病、心功能不全、心肌缺血、低血压、缓慢性心律失常、室内传导障碍、肝肾功能不全者相对禁忌	室内传导障碍加重, QRS 波增宽; 诱发或加重心力衰竭; 诱发 Brugada 综合征样心电图改变
II 类	美托洛尔 艾司洛尔	β 受体阻滞剂; 降低循环儿茶酚胺作用	PMVT、反复发作的单形性室速	美托洛尔: 首剂 5 mg, 5 min 缓慢静注。间隔 5~15 min 可重复; 总剂量不超过 10~15 mg (0.2 mg/kg) 艾司洛尔: 负荷量 0.5 mg/kg, 1 min 静注, 间隔 4 min 可重复, 静脉维持剂量 50~300 μg·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	避免用于支气管哮喘、阻塞性肺部疾病、失代偿性心力衰竭、低血压	低血压; 心动过缓
III 类	胺碘酮	多离子通道阻滞剂(钠、钙和钾通道阻滞、非竞争性 α 和 β 受体阻滞作用)	1. 室性心律失常(血流动力学稳定的单形性室速, 不伴 QT 间期延长的多形性室速) 2. 心肺复苏	负荷量 150 mg, 10min 静注, 间隔 10~15min 可重复, 可继以 1 mg/min 静脉输注, 24 h 最大量不超过 2.2 g 300 mg 或 5 mg/kg 稀释后快速静注。如循环未恢复, 可再 150 mg 或 2.5 mg/kg 稀释后快速静注追加 1 次。若循环恢复, 为预防心律失常复发, 可以按照上述予以维持量	QT 间期延长的 TdP 禁用	低血压; 心动过缓; 房室传导阻滞; TdP; 静脉炎; 肝功能损害
III 类	索他洛尔	激活延迟整流钾通道的竞争性抑制剂, 非竞争性 β 受体阻滞作用	室速、室颤、室早	静脉起始每次 75 mg, 每日 1~2 次, 最大每次 150 mg, 每日 1~2 次, 每次至少 5 h 静脉滴注	QT 间期>450 ms; 失代偿心力衰竭; 支气管哮喘发作期, Ccr<40 ml/min 的患者禁用	心动过缓; TdP
III 类	尼非卡兰	选择性阻滞快速激活整流钾通道	其他药物无效或不能使用情况下的危及生命的室速或室颤	负荷量 0.3~0.5 mg/kg, 5 min 静注。0.4~0.8 mg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ 静滴, 重复单次静脉注射时应间隔 2 h	监测 QT 间期	QT 间期延长导致 TdP
IV 类	维拉帕米 地尔硫草	非二氢吡啶类钙通道阻滞剂	特发性室速、极短联律的 PMVT	维拉帕米: 2.5~5.0 mg, 2 min 静注。15~30 min 后可重复。累积剂量可用至 20~30 mg 地尔硫草: 0.25 mg/kg, 2 min 静注, 10~15 min 后可追加 0.35 mg/kg 静注。1~5 μg·kg ⁻¹ ·min ⁻¹ 静注	不能用于收缩功能下降的心力衰竭	低血压; 诱发或加重心力衰竭
—	硫酸镁	细胞钠钾转运的辅助因子	伴有 QT 间期延长的 PMVT	1~2 g, 15~20 min 静注, 0.5~1.0 g/h 静注	注意血镁浓度	中枢神经系统毒性; 呼吸抑制

注:室速为室性心动过速,室颤为心室颤动,PMVT 为持续性多形性室性心动过速, TdP 为尖端扭转型室性心动过速, Ccr 为肌酐清除率

2) 操作步骤:①患者仰卧。②将除颤电极板涂以专用导电胶,导电胶应均匀分布于 2 块电极板上。③选择最大能量,即单相波除颤 360 J,双相波 200 J。④电极板位置:“STERNUM”电极板上缘置于胸骨右侧第 2 肋间,“APEX”电极板上缘置于左腋中线第 4 肋间。电极板与皮肤应紧密接触。⑤除颤器充电,关闭周围氧气桶阀门。⑥确定操作者和周围人员与患者无直接或间接接触。⑦对电极板施加一定压力(3~5 kg)。⑧再次观察心电图示波,确认电除颤适应证,双手拇指同时按压除颤器的电击按钮。⑨电击后移开电极板,继续行心肺复苏,根据心电监测与循环恢复情况决定是否需要再次电除颤治疗。⑩非同步电除颤期间需持续心电监护。

(2) 同步直流电复律

1) 适应证:SMVT,尤其适用于血流动力学障碍及药物治疗无效者。

2) 操作步骤:①患者仰卧、持续心电监护、建立静脉通道、做好气管插管等复苏抢救准备。②将除颤器调至复律同步模式,观察心电图示波,检查除颤器同步性能。③经静脉缓慢注入镇静剂(如地西泮、咪达唑仑等)。④将 2 块除颤电极板均匀涂以导电胶。⑤选择同步复律后充电能量一般从 100 J 开始,无效时逐渐增加能量,最大双相波可达 200 J,单相波 360 J,电击时关闭周围供氧阀门、相关人员离开床边,并同时记录心电图。⑥复律过程与成功转复后,均须严密监测心律、心率、呼吸、血压、神志等变化。

2. 临时起搏术的适应证:①血流动力学障碍的缓慢性心律失常。②长间歇依赖的 TdP。③经起搏电极发放程序电刺激终止某些 SMVT。

六、特殊情况下的室性心律失常

(一) 遗传性心律失常综合征

1. 先天性 LQTS:先天性 LQTS 是一组在临床上以反复发作晕厥、抽搐,甚至 SCA 或猝死为特征,部分患者伴有先天性耳聋;心电图表现以 QT 间期延长和 T 波异常为主,易发生 TdP 和室颤的遗传综合征。

目前已发现至少 20 种与 LQTS 相关的致病基因,分为 3 类:降低的外向钾离子流、增加的内向钠离子流和增加的钙离子流。最常见的 LQTS 致病基因包括 *KCNQ1* (LQT1)、*KCNH2* (LQT2)、*SCN5A*

(LQT3),占 LQTS 患者的 75%~90%。LQT2 是中国人最常见的 LQTS。不同基因型具有不同的临床表现,LQT1 的心电图特征表现为 T 波宽大和单峰状,上升支及下降支较光滑,心律失常多发生在运动或情绪激动时。LQT2 的典型心电图表现为 T 波切迹,心律失常主要发生在睡眠中突然受声音刺激时。LQT3 的心电图表现为晚发 T 波,ST 段平直或斜形延长,T 波尖锐,心律失常主要发生在休息或睡眠中。

动态心电图、仰卧-立位试验、运动踏车试验恢复期或肾上腺素输注期间的 QT 间期测量,有助于发现静息状态下校正的 QT 间期(QTc)正常的隐匿性 LQTS 患者。建议在排除获得性 QT 间期延长因素后,具备以下 1 种或 1 种以上条件者可诊断为 LQTS:①多次 12 导联心电图的 QTc \geq 480 ms;②明确的致病性基因突变;③患者出现无法解释的晕厥,重复 12 导联心电图的 QTc \geq 470 ms(男)或 QTc \geq 480 ms(女)。

LQTS 高危因素包括发生过 SCA 或反复晕厥史(最强预测因素)、QTc $>$ 500 ms、基因型明确的 LQT2 和 LQT3、LQT2 女性患者、年龄 $<$ 40 岁、首次症状发作 $<$ 10 岁等。

LQTS 致病突变的基因检测能够提供重要的诊断、预后和治疗信息,检测阳性有助于明确家族成员的风险。

LQTS 患者均建议避免使用延长 QT 间期的药物,纠正低钾血症、低镁血症等电解质紊乱。欧洲心脏病学会指南建议 QTc \geq 500 ms,或有明确致病性基因突变的 QTc \geq 470 ms(男)或 QTc \geq 480 ms(女)的 LQTS 患者应避免高强度运动或竞技运动。

无论有无症状,只要无禁忌证,所有 LQTS 患者均建议接受 β 受体阻滞剂治疗,并优先使用纳多洛尔或普萘洛尔。LQT1 治疗效果最佳,其次 LQT2,而 LQT3 男性患者的疗效证据有限。应用 β 受体阻滞剂后,需动态监测 QTc 的变化,并尽可能达到药物靶剂量。美西律可缩短 LQT3 的 QTc 间期,减少恶性心律失常事件,适用于 ICD 植入后反复电击的患者。

对于 β 受体阻滞剂已达到最大耐受剂量、ICD 仍反复恰当电击的 LQTS 患者,可行左侧颈交感神经节切除术,以减少室性心律失常的发作。

2. Brugada 综合征:是较为常见的遗传性心律失常综合征。目前至少发现 24 种与 Brugada 综合征相关的致病基因,仅有 *SCN5A* 被推荐用于基因筛查。

符合下列心电图特征者可诊断为 Brugada 综合征:位于第 2、3 或 4 肋间的右胸前 V_1 和/或 V_2 导联,至少有 1 个导联记录到自发或由钠通道阻滞剂(如阿吗啉、氟卡尼或普罗帕酮)诱发的 I 型 Brugada 综合征样心电图改变,ST 段抬高 ≥ 0.2 mV,伴有室颤、PMVT 或有 SCD 家族史。对于疑似患者,应用上述钠通道阻滞剂诱发的 I 型 Brugada 综合征样心电图改变并伴有室性心律失常者也可诊断。*SCN5A* 基因检测用于有临床症状或有家族史伴有自发或者钠通道阻滞剂激发的 I 型 Brugada 综合征样心电图患者。对于疑似或确诊的 Brugada 综合征患者,遗传咨询和基因检测可能有助于亲属的级联筛查。

对于有持续性室性心律失常病史、近期因室性心律失常致 SCA 接受过心肺复苏、且伴随自发性 I 型 Brugada 综合征心电图改变的患者,SCD 风险高,若其预期寿命超过 1 年,推荐植入 ICD。对于无症状的自发性 I 型 Brugada 综合征样心电图改变患者,应用程序刺激等进行 SCD 危险分层来指导 ICD 植入有价值。对于仅有诱发的 I 型 Brugada 综合征样心电图改变的无症状患者,SCD 风险低,建议随访观察。

对于因反复室性心律失常致 ICD 频繁电击的 Brugada 综合征患者,推荐奎尼丁或导管消融治疗。有症状性室性心律失常的自发性 I 型 Brugada 综合征心电图改变、不适合或拒绝植入 ICD 的患者,也建议奎尼丁或导管消融治疗。

Brugada 综合征患者发生室颤和 SCA 的触发因素为 I c 类抗心律失常药物、某些精神疾病用药、麻醉剂、可卡因、酒精和发热等,应避免使用这些药物和过量饮酒,患者发热时需及早采取降温措施(表 11)。

3. CPVT:CPVT 好发于儿童及青少年,患病率为 1/10 000~1/5 000,典型特征为运动或情绪激动时诱发双向性或多形性室速,常伴有晕厥,可导致 SCA 和 SCD。目前已发现 7 个相关致病基因,其中以常染色体显性遗传的 *RYR2* 基因(CPVT1,60%~70%)及隐性遗传的 *CASQ2* 基因(CPVT2,约 5%)最为常见。

表 11 Brugada 综合征患者管理的专家推荐

推荐	推荐级别	证据级别
1. 对于仅有诱发后 I 型 Brugada 综合征样心电图改变的无症状患者,推荐随访观察	I	B
2. 对于有 SCA 病史、持续性室性心律失常或近期因室性心律失常所致晕厥、自发性 I 型心电图改变的 Brugada 综合征患者,若预期寿命超过 1 年,推荐植入 ICD	I	B
3. 对于有多形性室速、ICD 反复电击的 Brugada 综合征患者,推荐奎尼丁或导管消融治疗	I	B
4. 对于伴有症状性室性心律失常的自发性 I 型 Brugada 综合征心电图改变、不适合或拒绝植入 ICD 的患者,推荐奎尼丁或导管消融治疗	I	B
5. 对于无自发性 I 型 Brugada 综合征样心电图改变的疑似患者,使用钠通道阻滞剂进行药物激发试验可能有助于诊断	II a	B
6. 对于有自发性 I 型 Brugada 综合征样心电图改变的无症状患者,可以考虑电生理检查进行危险分层	II b	B
7. 对于疑似或确诊的 Brugada 综合征患者,遗传咨询和 <i>SCN5A</i> 基因检测可能有助于亲属的级联筛查	II b	C

注:SCA 为心脏骤停,ICD 为植入型心律转复除颤器,室速为室性心动过速

符合以下任意一项条件者可诊断为 CPVT:
①年龄 <40 岁,心脏结构和静息心电图无异常,不能用其他原因解释的由运动、情绪激动或儿茶酚胺所诱发的双向性室速或多形性室速。②携带 *RYR2* 或 *CASQ2* 基因的致病性突变。

既往有 SCA 病史是 CPVT 患者心律失常事件最重要的危险因素。第 1 次晕厥出现的年龄越小,预后越差。相对于 *RYR2* 基因携带者,*CASQ2* 基因携带者疾病程度更严重。应尽量避免竞技运动及剧烈运动。

β 受体阻滞剂是 CPVT 患者的一线治疗药物,可明显减少 CPVT 患者的心脏事件。治疗时应逐渐增加剂量,最终达到最大耐受剂量。非选择性 β 受体阻滞剂纳多洛尔似乎优于选择性 β_1 受体阻滞剂。CPVT 患者急性发作时,应首选静脉注射普萘洛尔。相关研究显示,氟卡尼联合 β 受体阻滞剂可显著减少 CPVT 患者运动诱发的室性心律失常。对于难治性 CPVT 患者,国内可选用普罗帕酮联合 β 受体阻滞剂治疗。

ICD 在 CPVT 患者中的应用价值存在一定争议。一般推荐 ICD 植入应严格限制于既往有 SCA 病史或药物优化治疗后仍有晕厥或持续性室速或室

颤的患者。左侧心脏交感神经去除可以减少 CPVT 患者 ICD 反复电击。对于存在临床室速或运动诱发晕厥的 CPVT 患者,遗传咨询和基因检测是合理的(表 12)。

表 12 儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速患者管理的专家推荐

推荐	推荐级别	证据级别
1. 对于 CPVT 患者,推荐使用 β 受体阻滞剂治疗	I	B
2. 对于 β 受体阻滞剂已达到靶剂量或最大耐受剂量后仍有持续性室速或晕厥反复发作的患者,推荐药物联合(如 β 受体阻滞剂联合普罗帕酮等)或左侧心脏交感神经去除和/或 ICD 植入	I	B
3. 对于存在临床室速或运动诱发晕厥的 CPVT 患者,遗传咨询和基因检测是合理的	II a	B

注:CPVT 为儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速,ICD 为植入型心律转复除颤器,室速为室性心动过速

4. SQTs: SQTs 是一种以心电图 QT 间期异常缩短、伴有恶性心律失常为特征的遗传性心律失常综合征。目前已发现 7 种与 SQTs 相关的致病基因。SQTs 的临床表现多变,其中以 SCD 最严重及最常见(约 40%),其次是心悸(约 31%),24% 的 SQTs 患者存在心房颤动。

SQTs 诊断标准:① QTc \leq 340 ms,或② QTc \leq 360 ms 且伴有以下至少 1 个条件:存在致病基因突变;有 SQTs 家族史;有年龄 < 40 岁的家族猝死史;无结构性心脏病的室速/室颤幸存者。诊断时应明确排除导致 QT 间期缩短的继发性因素。

QTc \leq 320 ms 的无症状患者无需预防性药物治疗,仅需监测和随访。SCA 病史是目前发现再发 SCA 的唯一危险因素,对于这类患者,ICD 是预防 SCD 的首选手段。

SQTs 患者发生室速/室颤电风暴时,静脉给予异丙肾上腺素可能有效。奎尼丁可有效延长 SQTs 患者的 QT 间期,相关研究也证实其可减少 SQTs 患者危及生命的心律失常事件。对于 SQTs 患者一级亲属可以考虑基因检测协助诊断筛查(表 13)。

5. ERS: ERS 是指在 ≥ 2 个相邻下壁和/或侧壁心电图导联上出现 J 点抬高 ≥ 0.1 mV,同时排除心肌缺血等可逆原因。其在青年男性、运动员中很常见,早期认为 ERS 是一种良性变异,晚近发现与特发性室颤相关。对于有恶性心律失常的 ERS 患者,在除外心脏结构病变及其他相关因素后,可考虑诊

断 ERS。目前已发现 7 个与 ERS 相关的基因突变。ERS 的诊断标准:典型的 ERS 心电图改变伴有①不明原因的室颤和/或多形性室速;②发生猝死,尸检结果阴性;③排除 LQTS、SQTS、Brugada 综合征及服用相关药物史。

表 13 短 QT 综合征患者管理的专家推荐

推荐	推荐级别	证据级别
1. 对于无症状的短 QTc 患者,推荐随访观察而不需治疗	I	B
2. 对于有 SCA 或持续性室性心律失常的 SQTS 患者,若预期寿命超过 1 年,推荐植入 ICD	I	B
3. 对于反复发作持续性室性心律失常的 SQTS 患者,奎尼丁治疗可能是有效的	II a	C
4. 对于发生室性心动过速/室颤电风暴的 SQTS 患者,异丙肾上腺素可能是有效的	II a	C
5. 对于 SQTS 患者一级亲属,可以考虑基因检测协助诊断筛查	II b	C

注:SCA 为心脏骤停,SQTS 为短 QT 综合征,ICD 为植入型心律转复除颤器

ERS 患者发生室颤的风险极低,对于无症状的 ERS 患者,建议随访。

有室颤发作的 ERS 患者,静脉应用异丙肾上腺素可能有效。有 SCA 或室颤病史的 ERS 患者,再发室颤风险高,推荐植入 ICD 进行二级预防。有频发室颤的 ERS 患者,可应用奎尼丁治疗。对于心电图显示 ERS 的患者,不推荐基因检测(表 14)。

表 14 早期复极综合征患者管理的专家推荐

推荐	推荐级别	证据级别
1. 对于心电图显示 ERS 的无症状患者,推荐随访观察,不需治疗	I	B
2. 对于有 SCA 或持续性室性心律失常的 ERS 患者,推荐植入 ICD	I	B
3. 对于心电图显示 ERS 的患者,不推荐基因检测	III	B

注:ERS 为早期复极综合征,SCA 为心脏骤停,ICD 为植入型心律转复除颤器

(二) 妊娠合并室性心律失常

女性妊娠期间血容量明显增加,血流动力学及儿茶酚胺等激素水平平均会发生明显改变,既往有室速病史的患者,妊娠期室速复发风险增高;有结构性心脏病的患者,妊娠期发生室速风险也明显增高。妊娠期间发生致命性室性心律失常者少见,但新发室速患者应该进一步明确有无潜在的结构性疾病

病或遗传性心律失常综合征,如为后者应进一步筛查有无相关家族史并完善相关检测。既往健康女性,妊娠期间发生室速以右心室流出道起源的特发性室速最常见。若室速发生于妊娠期最后 6 周或产后早期,应除外围生期心肌病可能。

妊娠合并室性心律失常的处理包括急性期处理和长期管理(表 15)。

表 15 妊娠合并室性心律失常治疗的专家推荐

推荐	证据等级	证据水平
1. 急性期处理		
(1) 妊娠期患者出现持续性室速,无论血流动力学是否稳定均推荐电转复	I	C
(2) 对于血流动力学稳定的 SMVT(如特发性室速)患者,也可考虑静脉应用 β 受体阻滞剂、索他洛尔或心室程控刺激转复	II a	C
2. 长期管理		
(1) 如有明确的 ICD 植入适应证,推荐患者在妊娠前植入 ICD。妊娠期间新出现 ICD 植入适应证,建议孕 8~9 周后在超声心动图引导下进行 ICD 植入术	I	C
(2) LQTS 女性患者,推荐在整个妊娠期和产后(包括哺乳期)长期服用 β 受体阻滞剂	I	C
(3) 有严重临床症状或血流动力学障碍的特发性持续性室速妊娠期女性,推荐长期口服 β 受体阻滞剂(美托洛尔、普萘洛尔)或维拉帕米预防复发	I	C
(4) 对于 β 受体阻滞剂或维拉帕米药物效果欠佳的 SMVT 患者,可考虑口服索他洛尔预防复发	II a	C
(5) 药物治疗无效或不能耐受药物的持续性室速患者,可考虑在有经验的心脏中心进行导管消融	II b	C

注:室速为室性心动过速,SMVT 为持续性单形性室性心动过速,ICD 为植入型心律转复除颤器,LQTS 为长 QT 综合征

1. 急性期处理

(1) 电复律:妊娠期患者出现持续性室速,无论血流动力学是否稳定,均推荐电复律。在整个孕期进行电复律都是安全的,不增加流产风险,诱发胎儿心律失常及早产的风险也很低。电复律时心尖外侧除颤电极片应粘贴在左侧乳房下方,以免损伤乳腺组织。

(2) 药物转复:对于血流动力学稳定的 SMVT,急性期转复可考虑静脉应用 β 受体阻滞剂; β 受体阻滞剂无效时,可考虑应用索他洛尔;特发性左心室

分支型室速通常对 β 受体阻滞剂无反应,可以试用维拉帕米。

2. 长期管理

(1) 抗心律失常药物预防复发:抗心律失常药物的选择与患者的基础心脏疾病及心功能状态有关, β 受体阻滞剂是最常用的药物。妊娠期间服用 β 受体阻滞剂与新生儿低体重和低血糖相关,但不增加流产风险,不影响宫缩及经阴道分娩。合并基础心脏病患者不建议应用 Ic 类抗心律失常药物。

健康女性妊娠期间右心室流出道起源的特发性室速最为常见,对于发作时有明显症状或血流动力学障碍者,可长期口服 β 受体阻滞剂或维拉帕米预防。对于 β 受体阻滞剂或维拉帕米药物效果欠佳的 SMVT,可考虑口服索他洛尔预防复发。

LQTS 和 CPVT 的女性患者,妊娠后期及产后室速风险明显增高,推荐妊娠期全程及产后(至少 40 周)服用 β 受体阻滞剂,除非存在禁忌证, β 受体阻滞剂可显著降低该类患者的晕厥及 SCD 风险。

(2) 导管消融治疗:对于药物治疗无效且无法耐受的室速患者,可考虑在有经验的中心尝试导管消融,建议在三维标测系统指导下进行,消融过程中应做好胎儿保护,并告知孕妇和家属相关风险。

妊娠合并室性心律失常的诊治流程图见图 7。

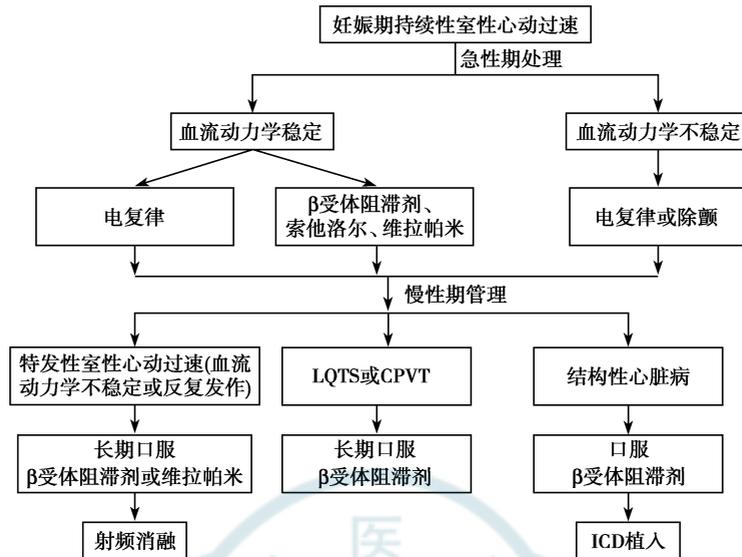
(三) 药物相关性室性心律失常

药物相关性室性心律失常的报道并不少见,抗心律失常药、抗微生物药、抗精神病与神经病相关药物以及各种抗癌药等均有报道可诱发室性心律失常,包括室早、QT 间期延长及 TdP、单形性室速等,严重时亦可导致 SCD。

1. 可能诱发室性心律失常的常见药物

(1) 洋地黄类药物:洋地黄是临床上治疗心力衰竭和快速性室上性心律失常的常用药物,如应用不当可导致洋地黄中毒,从而诱发新的心律失常。最为常见的室性心律失常为室早,多呈二联律,严重中毒时可为多源性室早和室速,后者多为双向性。

(2) 抗心律失常药物:无论是传统的还是新型抗心律失常药物,均有一定的致心律失常作用。I 类抗心律失常药物为钠通道阻滞剂,主要为减慢心肌传导速度,诱导心室内折返,从而形成 SMVT。I a、I b 和 I c 类 3 个亚类致心律失常作用的强度存在着差异性。I a 类奎尼丁等致室性心律失常的作用强于 I b 类,但弱于 I c 类药物,且与血药浓度



LQTS 为长 QT 综合征, CPVT 为儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速, ICD 为植入型心律转复除颤器

图 7 妊娠合并室性心律失常的诊治流程图

相关; I b 类的利多卡因和美西律等致室性心律失常在临床上较为少见; I c 类氟卡尼和普罗帕酮等具有较强的钠通道阻滞作用, 不仅常引起室性心律失常, 且可诱导典型的 Brugada 综合征样心电图改变。这是否表明该类药物能够揭示隐匿的 Brugada 综合征心电图的真面目, 其机制尚不清楚。III 类抗心律失常药物为钾通道阻滞剂, 其中索他洛尔、伊布利特和多非利特为快速延迟整流钾电流 (I_{Kr}) 选择性阻滞剂, TdP 发生率较高; 而胺碘酮和决奈达隆等由于同时阻滞 I_{Kr} 和缓慢延迟整流钾电流 (I_{Ks}), 因此 TdP 发生率明显减少。

(3) 抗精神病药物: 氯丙嗪、奋乃静等均可引起 QT 间期延长和诱发 TdP。目前临床上应用的抗精神病药物导致 TdP 和猝死的危险性有明显的差异性, 硫利达嗪危险性最大, 其导致死亡的危险性是氟哌啶醇数倍, 特别是在低钾血症患者。

(4) 抗微生物药物和抗疟药: 引起 TdP 的抗微生物药物较多, 最常见的有大环内酯类的红霉素和克拉霉素, 氟喹诺酮类抗菌药物为司帕沙星、格雷沙星和环丙沙星等; 抗真菌药酮康唑; 抗疟疾药奎宁和氯喹, 以及抗病毒药金刚烷胺与抗艾滋病病毒的蛋白酶抑制剂等。主要机制为药物阻滞心肌细胞一种或多种钾离子通道, 延长心肌复极时间, 从而诱发 TdP。

(5) 抗组胺药: 阿司咪唑、阿伐斯汀、氯雷他定、

特非那定和西替利嗪均可诱发早期后除极, 导致 TdP, 多与剂量相关。好发人群常为肝功能损害、电解质紊乱等患者。

(6) 抗肿瘤药物: 最常见引起室性心律失常的为蒽环类药物, 主要机制可能涉及自主神经紊乱、氧化应激、线粒体损伤与炎症反应等, 其所致的室性心律失常包括室早、室速、室颤、TdP, 甚至导致 SCD。诱发室性心律失常的常见药物见表 16、17。

2. 临床表现: 药物相关性室性心律失常的临床表现表现为非特异性, 除洋地黄类中毒所致的恶心、呕吐和色视等外, 多数无明确前驱症状。部分患者的临床表现与室性心律失常有关, 从轻微症状(心悸)到低灌注表现(头晕、神志状态改变、先兆晕厥和晕厥), 患者原有的心力衰竭和心绞痛症状可能加重, 严重时甚至出现 SCD。常规心电图和动态心电图可显示 QT 间期延长和相关室性心律失常。

3. 诊断: 药物相关性室性心律失常的诊断主要依据病史、临床表现和心电图特征。详细询问患者的应用药物史, 包括用药的种类及其剂量; 与室性心律失常相关的临床症状, 如心悸、眩晕或晕厥等。标准 12 导联心电图和 24~48 h 动态心电图有助于检测到 QT 间期延长、室早、单形性室速、TdP 和室颤等。必要时可完善超声心动图、心脏磁共振、冠状动脉造影或冠状动脉 CT 检查, 以排除结构性心脏病所致的室性心律失常。

表 16 引起 QT 间期延长和 TdP 的相关药物

药物种类	药物名称	发生率 (%)	作用机制
麻醉药物	异丙酚	1.93/百万	I_{Kr} 和 I_{to} 抑制
抗心律失常药物	胺碘酮	0.7~1.5	I_{Kr} 抑制
	丙吡胺	...	I_{Kr} 抑制
	多非利特	1~10	I_{Kr} 抑制, I_{Na-L} 增强
	决奈达隆	<0.1	I_{Kr} 抑制
	氟卡尼	...	I_{Kr} 抑制
	伊布利特	1.2~11.5	I_{Kr} 抑制, I_{Na-L} 增强
	普鲁卡因胺	0.3~6	I_{Kr} 抑制
	奎尼丁	2~12	I_{Kr} , I_{K1} 和 I_{to} 抑制
	索他洛尔	0.2~23.6	I_{Kr} 抑制
	抗生素	阿奇霉素	0.97
环丙沙星		...	I_{Kr} 抑制
克拉霉素		...	I_{Kr} 抑制
红霉素		0.4	I_{Kr} 抑制, I_{Na-L} 增强
左氧氟沙星		0.2	I_{Kr} 抑制
莫西沙星		...	I_{Kr} 抑制
罗红霉素		...	I_{Kr} 抑制
抗癌药物	阿柔比星
	三氧化二砷	...	I_{Kr} 抑制
	奥沙利铂	0.07	...
	凡德他尼	1.4~2.1	I_{Kr} 抑制
抗抑郁药	西酞普兰	...	I_{Kr} 抑制和抑制 I_{Kr} 转运
	艾司西酞普兰	...	I_{Kr} 抑制和抑制 I_{Kr} 转运
止吐药	多潘立酮	...	I_{Kr} 抑制
	氟哌利多	<0.1	I_{Kr} 抑制
抗真菌药	昂丹司琼	...	I_{Kr} 抑制
	氟康唑	...	I_{Kr} 抑制和抑制 I_{Kr} 转运
抗疟药	喷他咪	21	抑制 I_{Kr} 转运
	氯喹	...	I_{Kr} 抑制
抗精神病药	羧氯喹	...	I_{Kr} 抑制
	卤泛群	...	I_{Kr} 抑制
	氯丙嗪	...	I_{Kr} 抑制
	氟哌啶醇	3.6	I_{Kr} 抑制
	左美丙嗪
	左舒必利
	匹莫齐特	...	I_{Kr} 抑制
	舒必利
	舒托必利
	硫利达嗪	...	I_{Kr} 抑制, I_{Na-L} 增强
胆碱酯酶抑制剂	多奈哌齐	...	I_{Kr} 抑制
冠状动脉血管扩张剂	盐酸罂粟碱	...	I_{Kr} 抑制
违禁药	可卡因	...	I_{Kr} 抑制
肌松药	特罗地林	...	I_{Kr} 抑制
阿片受体激动剂	美沙酮	...	I_{Kr} 抑制
磷酸二酯酶-3 抑制剂	阿那格雷
精神活性药物	西洛他唑
	依波加因	...	I_{Kr} 抑制
毒素	氯化钡	...	I_{Kr} 抑制
血管收缩剂	特利加压素

表 17 可引起单形性室性心动过速的相关药物

药物种类	药物名称	发生率 (%)	作用机制
麻醉药物	丁哌卡因	...	抑制钠通道传导
	罗哌卡因	...	抑制钠通道传导
抗心律失常药物	腺苷	5	增加动脉化学感受器和压力感受器活性, 增强交感神经系统的活性; 也可致冠状动脉硬化性心肌缺血
	胺碘酮	...	抑制钠通道传导
	丙吡胺	...	抑制钠通道传导
	氟卡尼	0~13	抑制钠通道传导
	依布利特	0~9.8	...
	普鲁卡因胺	...	抑制钠通道传导
	普罗帕酮	0~10	抑制钠通道传导
	索他洛尔
	5-氟尿嘧啶	...	冠状动脉痉挛, 引起心肌缺血
	三氧化二砷
抗癌药物	萘环类药物	...	心肌细胞坏死
	纳武利尤单抗	...	心肌炎
	曲妥珠单抗	...	加重心力衰竭
	拉考沙胺
	安非他酮
	西酞普兰
	地昔帕明	...	抑制钠通道传导
	丙米嗪	...	抑制钠通道传导
	曲唑酮
	文拉法辛
抗躁狂药物	锂	...	抑制钠通道传导
	双嘧达莫	0.03~0.8	...
抗血小板药物	氯丙嗪	...	抑制钠通道传导
	硫利达嗪
抗精神病药	特布他林	0~15	刺激 β_2 受体, 增加心室异位电活动
	麦角衍生物	...	冠状动脉痉挛
草本	麦角新碱	...	激活心肌钠通道, 增加钠的通透性和增加心室异位电活动
	乌头生物碱
违禁药	银杏叶
	可卡因	...	交感神经过度激活
强心药	地高辛	7	钠-钾-三磷酸腺苷泵的抑制, 增加细胞内钙浓度, 引起后除极和增加心室异位电活动
	多巴酚丁胺	0~15.7	β_2 受体刺激, 引起心室异位电活动
磷酸二酯酶抑制剂	米力农	0~9.5	磷酸二酯酶抑制, 升高 cAMP 浓度, 增加细胞内钙浓度, 引起后除极和增加室性异位电活动
	茶碱	...	磷酸二酯酶抑制, 升高 cAMP 浓度, 增加细胞内钙浓度, 引起后除极和增加室性异位电活动
拟交感神经药物	甲基苯丙胺	...	交感神经过度激活
	麻黄碱	...	交感神经过度激活
血管扩张剂	左西孟旦	...	钙增敏, 抑制磷酸二酯酶

注: TdP 为尖端扭转型室性心动过速, I_{Kr} 为延迟整流钾电流, I_{Ks} 为缓慢延迟整流电流, I_{Na-L} 为钠离子内向电流, I_{to} 为瞬时外向钾电流

注: cAMP 为环磷酸腺苷

4. 治疗

(1) 立即停用相关药物。

(2) 若患者的血流动力学不稳定,应立即行非同步直流电复律。

(3) 血流动力学稳定的 TdP 患者可在密切监测生命体征的前提下试用以下方法治疗:

1) 静脉应用镁制剂:成人应经静脉给予负荷量硫酸镁 2 g(SCA 患者 1~2 min 内输完,无 SCA 患者 15 min 输完),推荐维持血镁浓度在正常高值以减少 TdP 复发。

2) 心率调控:增加心率可缩短 QTc 间期,有可能终止 TdP 发作,尤其适用于“慢频率依赖性”或“间歇依赖性”的 TdP 患者,在静脉补镁治疗无效时可试用。心率调控可选用临时超速起搏或给予异丙肾上腺素等,后者多用于临时起搏准备期或不能行起搏治疗的患者,对“肾上腺素能依赖性”TdP 患者可能加重电风暴。

3) Ib 类抗心律失常药:可缩短动作电位时限,终止 TdP 的发作。

4) 补钾治疗:维持血钾浓度 4.5~5.0 mmol/L 可减少 TdP 复发,对基线血清钾浓度正常患者,静脉补钾可能获益。

(4) 血流动力学稳定的单形性室速:在室速发作时可经心室临时起搏电极行程程刺激以终止室速;对于非 III 类抗心律失常药物导致的室速,可试用胺碘酮治疗,如果胺碘酮无效或不适宜应用者可尝试利多卡因治疗;若为洋地黄中毒所致的室性心律失常,则应选用苯妥英钠或利多卡因治疗。

执笔人(按姓氏汉语拼音排序)

曹克将 陈柯萍 陈明龙 洪葵 华伟 黄从新 黄德嘉 苏晞 宿燕岗 汤宝鹏 王景峰 王祖禄 吴立群 杨兵 杨艳敏 张凤祥 张澍 周胜华

专家工作组(按姓氏汉语拼音排序)

白明(兰州大学第一医院心内科),蔡琳(成都市第三人民医院心内科),曹克将(南京医科大学第一附属医院心血管内科),陈柯萍(中国医学科学院阜外医院心律失常中心),陈林(福建省立医院心内科),陈明龙(南京医科大学第一附属医院心血管内科),程晓曙(南昌大学第二附属医院心内科),董吁钢(中山大学附属第一医院心内科),范洁(云南省第一人民医院心内科),高连君(大连医科大学附属第一医院心内科),顾翔(江苏省苏北人民医院心内科),韩冰(徐州市中心医院心脏诊疗中心),洪葵(南昌大学第二附属医院心内科),华伟(中国医学科学院阜外医院心律失常中心),黄从新(武汉大学人民医院心内科),黄德嘉(四川大学华西医院心内科),黄鹤(武汉大学人民医院心内科),江洪(武汉大学人民医院心内科),蒋廷波(苏州大学附属第一医院心内科),来春林(山西省人民医院心内科),李广平(天津医科大学第二医院心脏内科),李若谷(上海交通

大学附属胸科医院心内科),李述峰(哈尔滨医科大学附属第二医院心内科),李树岩(吉林大学第一医院心血管疾病诊治中心),李学斌(北京大学人民医院心血管内科),李毅刚(上海交通大学医学院附属新华医院心内科),李拥军(河北医科大学第二医院心血管内科),刘兵(空军军医大学西京医院心血管内科),刘启明(中南大学湘雅二医院心血管内科),刘兴斌(四川大学华西医院心内科),陆齐(南通大学附属医院心血管内科),曲秀芬(哈尔滨医科大学附属第一医院心血管内科),单其俊(南京医科大学第一附属医院心血管内科),沈法荣(浙江求是心血管病医院心内科),石蓓(遵义医科大学附属医院心血管内科),苏晞(武汉亚洲心脏病医院心内科),宿燕岗(复旦大学附属中山医院心内科),汤宝鹏(新疆医科大学第一附属医院心内科),王景峰(中山大学孙逸仙纪念医院心内科),王如兴(南京医科大学附属无锡人民医院心内科),王玉堂(中国人民解放军总医院心内科),王祖禄(中国人民解放军北部战区总医院心内科),吴立群(上海交通大学医学院附属瑞金医院心内科),吴明(海南省人民医院心血管内科),吴强(贵州省人民医院心内科),项美香(浙江大学医学院附属第二医院心血管内科),谢瑞芹(河北医科大学第二医院心血管内科),徐健(安徽省立医院心内科),徐伟(南京鼓楼医院心内科),许静(天津市胸科医院心内科),薛小临(西安交通大学第一附属医院心内科),严激(安徽省立医院心内科),杨兵(上海市东方医院心血管内科),杨杰孚(北京医院心血管内科),杨新春(北京朝阳医院心内科),杨艳敏(中国医学科学院阜外医院急重症中心),于波(中国医科大学附属第一医院心内科),袁义强(河南省胸科医院心血管内科),张凤祥(南京医科大学第一附属医院心血管内科),张澍(中国医学科学院阜外医院心律失常中心),郑良荣(浙江大学医学院附属第一医院心内科),钟国强(广西医科大学第一附属医院心血管内科),钟敬泉(山东大学齐鲁医院心内科),周胜华(中南大学湘雅二医院心血管内科),邹建刚(南京医科大学第一附属医院心血管内科)

工作秘书

顾凯(南京医科大学第一附属医院心血管内科),王子盾(南京医科大学第一附属医院心血管内科)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines 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 and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death); developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society [J]. Circulation, 2006, 114 (10): e385-484. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.178233.
- [2] 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]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(14): e91-e220. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.10.054.
- [3] Hua W, Zhang LF, Wu YF, et al. Incidence of sudden cardiac death in China: analysis of 4 regional populations [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54(12): 1110-1118. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.06.016.
- [4] Zou JG, Zhang J, Jia ZH, et al. Evaluation of the traditional Chinese medicine shensongyangxin capsule on treating premature ventricular contractions: a randomized, double-blind, controlled multicenter trial [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2011, 124(1): 76-83. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0366-6999.2011.1.015.
- [5] Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(41): 2793-2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316.
- [6] Cronin EM, Bogun FM, Maury P, et al. 2019 HRS/EHRA/APHR/ LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias [J]. *Europace*, 2019, 21(8): 1143-1144. DOI: 10.1093/europace/euz132.
- [7] 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]. *中华心律失常学杂志*, 2020, 24(3): 188-258. DOI: 10.3760/cma.j.cn.113859-20200509-00116.
- [8] Armar DO, Mairesse GH, Boriani G, et al. Management of asymptomatic arrhythmias: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHR), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS) [J]. *Europace*, 2019, 21(6): 844-845. DOI: 10.1093/europace/euz046.
- [9] Buxton AE, Calkins H, Callans DJ, et al. ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology) [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48(11): 2360-2396. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.09.020.
- [10] Haïssaguerre M, Sacher F, Nogami A, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53(7): 612-619. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.10.044.
- [11] Betensky BP, Park RE, Marchlinski FE, et al. The V(2) transition ratio: a new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(22): 2255-2262. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.01.035.
- [12] van der Ree MH, Postema PG. What's in a name? Further classification of patients with apparent idiopathic ventricular fibrillation [J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(29): 2839-2841. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab382.
- [13] 中华医学会心血管病学分会精准心血管病学学组, 中国医疗保健国际交流促进会精准心血管病分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 单基因遗传性心血管病基因诊断指南 [J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(3): 175-196. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.03.003.
- [14] 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.
- [15] Tisdale JE, Chung MK, Campbell KB, et al. Drug-induced arrhythmias: a scientific statement from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2020, 142(15): e214-e233. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000905.

(收稿日期: 2022-02-24)

(本文编辑: 樊颖婕 林娜)