

# 2015 ACC/AHA/HRS 成人室上性心动过速管理指南

美国心脏病学会/美国心脏协会临床实践指南工作组及心律协会报告

## 写作委员会成员

Richard L. Page, MD, FACC, FAHA, FHRS, (Chair)

Jos éA. Joglar, MD, FACC, FAHA, FHRS, (Vice Chair)

Mary A. Caldwell, RN, MBA, PhD, FAHA, Hugh Calkins, MD, FACC, FAHA, FHRS,\*† Jamie B. Conti, MD, FACC,\*‡ § Barbara J. Deal, MD,‡ N.A. Mark Estes III, MD, FACC, FAHA, FHRS,\*‡ Michael E. Field, MD, FACC, FHRS,‡ Zachary D. Goldberger, MD, MS, FACC, FAHA, FHRS,‡ Stephen C. Hammill, MD, FACC, FHRS,† Julia H. Indik, MD, PhD, FACC, FAHA, FHRS,† Bruce D. Lindsay, MD, FACC, FHRS,\*† Brian Olshansky, MD, FACC, FAHA, FHRS,\*‡ Andrea M. Russo, MD, FACC, FHRS,\* § Win-Kuang Shen, MD, FACC, FAHA, FHRS,† Cynthia M. Tracy, MD, FACC,

Sana M. Al-Khatib, MD, MHS, FACC, FAHA, FHRS (Evidence Review Committee Chair)‡

## ACC/AHA TASK FORCE MEMBERS

Jonathan L. Halperin, MD, FACC, FAHA, Chair

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA, Chair-Elect

Jeffrey L. Anderson, MD, FACC, FAHA, Immediate Past Chair¶

Nancy M. Albert, PhD, RN, FAHA ¶

Sana M. Al-Khatib, MD, MHS, FACC, FAHA

Kim K. Birtcher, PharmD, AACC

Biykem Bozkurt, MD, PhD, FACC, FAHA

Ralph G. Brindis, MD, MPH, MACC

Joaquin E. Cigarroa, MD, FACC

Lesley H. Curtis, PhD, FAHA

Lee A. Fleisher, MD, FACC, FAHA

Federico Gentile, MD, FACC

Samuel Gidding, MD, FAHA

Mark A. Hlatky, MD, FACC

John Ikonomidis, MD, PhD, FAHA

Jose Joglar, MD, FACC, FAHA

Richard J. Kovacs, MD, FACC, FAHA ¶

E. Magnus Ohman, MD, FACC ¶

Susan J. Pressler, PhD, RN, FAHA

Frank W. Sellke, MD, FACC, FAHA ¶

Win-Kuang Shen, MD, FACC, FAHA ¶

Duminda N. Wijeyesundera, MD, PhD

---

无锡明慈心血管病医院孙凌翻译,

医脉通保红审核,

医脉通核发, 编辑: 屈胜胜

加入医脉通指南翻译组: <http://dy.medlive.cn/view.php?id=395034>

## 目录

序.....	4
应用目的 .....	4
证据审阅 .....	4
指南导向的药物治疗 .....	4
推荐级别和证据水平 .....	4
与厂商和其它机构的关系 .....	5
伴随疾病和合并疾病的患者的个体医疗措施.....	5
临床执行 .....	5
政策 .....	5
1.前言 .....	7
1.1 方法学和证据审阅 .....	7
1.2.GWC 的组织 .....	8
1.3.文献审阅和批准 .....	8
1.4.指南的范围 .....	8
2.一般原则 .....	9
2.1 机制和定义 .....	9
2.2 流行病学, 人口学特征和对公众健康的影响.....	11
2.3. 怀疑或记录到 SVT 患者的评估.....	12
2.3.1. 以症状为基础的临床表现和鉴别诊断.....	12
2.3.2. ECG 评估 .....	13
2.4. 药物治疗的原则 .....	21
2.4.1 急诊治疗: 推荐 .....	21
2.4.2 长期治疗: 推荐 .....	23
2.5. 电生理检查、标测和消融的基本原则.....	33
2.5.1. 多部位和移动式标测 .....	33
2.5.2 便于消融的工具, 包括三维电解剖标测.....	34
2.5.3 无射线或最小化射线消融.....	34
2.5.4 消融能源 .....	34
3.窦性心动过速 .....	34
3.1 生理性窦性心动过速 .....	34
3.2. 不适当窦性心动过速 .....	34
3.2.1. 急诊治疗 .....	35
3.2.2. 长期治疗: 推荐 .....	35
4. 非窦性局灶性房性心动过速和 MAT .....	36
4.1 局灶性 AT .....	36
4.1.1 急诊治疗: 推荐 .....	37
4.1.2 长期治疗: 推荐 .....	40
4.2 多源性房性心动过速 .....	41

4.2.1 急诊治疗：推荐 .....	41
4.2.2 长期治疗：推荐 .....	42
5. 房室结折返性心动过速 .....	42
5.1 急诊治疗：推荐 .....	43
5.2 长期治疗：推荐 .....	45
6. 显性和隐匿性旁路 .....	46
6.1 症状性显性或隐匿性旁路的治疗 .....	47
6.1.1 急诊治疗：推荐 .....	48
6.1.2 长期治疗：推荐 .....	51
6.2 无症状性预激的管理 .....	52
6.2.1 PICOTS 标准问卷 .....	52
6.2.2 无症状性预激患者：推荐 .....	54
6.3 有症状的显性旁路患者的危险分层：推荐 .....	55
7. 心房扑动 .....	56
7.1 下腔静脉三尖瓣环峡部依赖性心房扑动 .....	56
7.2 非峡部依赖性心房扑动 .....	56
7.3 急诊治疗：推荐 .....	59
7.4 长期治疗：推荐 .....	62
8. 交界区心动过速 .....	65
8.1. 急诊治疗：推荐 .....	66
8.2. 长期治疗：推荐 .....	66
9. 特殊人群 .....	67
9.1. 儿童 .....	67
9.2. 成人先天性心脏病患者 .....	68
9.2.1. 临床特征 .....	69
9.2.2. 急诊治疗：推荐 .....	70
9.2.3. 长期治疗：推荐 .....	73
9.3. 妊娠 .....	76
9.3.1 急诊治疗：推荐 .....	76
9.3.2. 长期治疗：推荐 .....	77
9.4. 老年人中的 SVT .....	79
9.4.1. 急诊治疗和长期治疗：推荐 .....	79
10. 生活质量的考虑 .....	79
11. 成本-效益 .....	79
12. 共同决策 .....	80
13. 证据的差距和未来的研究需求 .....	80
参考文献 .....	82

## 序

自从上世纪 80 年代以来，美国心脏病学会（ACC）和美国心脏协会（AHA）开始将科学证据转变为临床实践指南中的推荐来改善心血管健康水平。这些指南均建立在系统化方法评估和对证据进行分类的基础上，为心血管健康管理的质量奠定了基础。

为回应来自医学研究所的报告<sup>[1,2]</sup>，授权评估新的知识，保持在健康管理中的相关性，ACC/AHA 临床实践指南工作组（工作组）修改了其方法学<sup>[3-5]</sup>。指南、数据标准、恰当使用标准和操作标准之间的关联在其他地方进行阐述<sup>[4]</sup>。

## 应用目的

实践指南提供建议，用于存在或有发展为心血管疾病风险的患者。主要关注美国的医疗实践，但是与其他组织合作编写的指南也有更为广泛的目标范围。尽管指南可能提供了常规的或付款人的决定，但其目的仍是基于患者利益提高医疗质量。

## 证据审阅

指南写作委员会（Guideline Writing Committee, GWC）成员审阅了文献；衡量了支持或反对特殊试验、治疗或操作的证据质量，推测了预期的健康结局。在进行建议推荐时，GWC 使用了基于所有可获得数据的、以证据基础的方法学。文献搜索集中于随机对照研究（RCTs），但是也包括了注册研究、非随机比较和描述性研究、病例系列、队列研究、系统回顾和专家观点。仅选择性地引用了文献。

工作组认识到有必要建立客观、独立的证据审查委员会（Evidence Review Committees, ERCs），由方法学家、流行病学专家、临床医生和生物统计学家组成，进行了系统的调查、摘要，并以 PICOTS 方式（P：人群，I：干预，C：比较，O：结果，T：时间，S：设置）评价了阐述关键临床问题的证据。实践中的考虑，包括实践和资源上的限制，ERCs 对与临床关键问题相关证据和自身系统回顾和分析的局限性均可能影响相应推荐的力度。GWC 基于系统回顾做出的推荐标记为“SR”。

## 指南导向的药物治疗

指南导向的药物治疗这一术语指的是主要由 ACC/AHA I 类推荐限定的医疗措施。对这些和所有推荐的药物治疗范围，读者应当确定剂量及其产品内含的原料，仔细评估禁忌证和相互作用。推荐限于美国批准临床应用的治疗、药物和器械。

## 推荐级别和证据水平

推荐级别（COR；即推荐的力度）包括预期的重要性和平衡风险后获益的确定性。证据水平（Level of Evidence, LOE）是将支持干预措施效果的证据，根据来自于临床研究和其他报告的数据类型、质量、数量和数据的一致性进行分类（表 1）<sup>[5,7]</sup>。除非有其它表述，推荐按照 COR 和 LOE 排列。存在比较性数据时，首选策略优先。当存在 >1 种药物、策略或治疗，具有同样的 COR 和 LOE，没有比较性数据可提供时，选择按照字母表顺序排列。每个推荐后均跟随相关的支持文献和证据表格。

## 与厂商和其它机构的关系

ACC 和 AHA 发起指南没有商业支持，成员均志愿贡献他们的时间。工作组积极避免由与厂商或其它机构（RWI）的关系而可能引起实际的、可能的或可预测的利益冲突。所有 GWC 成员和评论人均需要对开始写作工作前 12 个月中与厂商的关系及个人利益作出声明。RWI 的管理包括选择均衡的 GWC 和保证委员会主席和主要成员没有相关的 RWI（附录 1）。在为他们的 RWI 所提供的部分进行写作或投票时成员是受限制的。为透明起见，成员的综合声明信息在网上提供：

[http://jaccjacc.acc.org/Clinical\\_Document/2015\\_SVT\\_Author\\_Comprehensive\\_RWI\\_Table.doc](http://jaccjacc.acc.org/Clinical_Document/2015_SVT_Author_Comprehensive_RWI_Table.doc);

工作组的综合声明信息：<http://www.acc.org/guidelines/about-guidelines-and-clinical-documents/guidelines-and-documents-task-forces>.

工作组通过在具有广泛背景、代表不同地理区域、性别、种族、洞察力/偏好、临床实践能力人群中选择专家，通过邀请有相关兴趣的组织和专业协会以及专家参与来努力避免偏倚。

## 伴随疾病和合并疾病的患者的个体医疗措施

管理合并多种疾病的患者是复杂的，尤其是当可用的推荐与共存的疾病存在矛盾或相互作用时<sup>[8]</sup>。指南确保临床实践符合绝大多数患者的需要，但不是所有患者和情形。推荐不能替代临床判断。

## 临床执行

只有当与指南推荐一致的措施被执行时才是有效的。根据患者的个体价值观、倾向性以及伴随疾病和合并症，由临床专家和患者共同决定能够提高对推荐的依从性。因此，环境可能导致与指南的偏离是适当的。

## 政策

这一指南中的推荐代表了 ACC 和 AHA 的官方政策，直到被出版的附录、阐述声明、重点更新或全文修改的指南替代。为确保指南保持最新，每两年回顾一次新的资料以决定是否修改推荐。通常，全文修改是在发表后 5 年进行一次<sup>[3,5]</sup>。

*Jonathan L. Halperin, MD, FACC, FAHA*

ACC/AHA 临床实践指南工作组，主席

表 1. 患者的医疗措施中提供的推荐等级和临床策略、干预措施、治疗或诊断实验的证据水平\*

推荐等级（强度）	
<b>I 级（强烈）</b>	获益 >>> 风险
用于表述推荐的短语	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 被推荐</li> <li>■ 适应证/有用/有效/有益</li> <li>■ 应当被执行/给予/其它</li> <li>■ 用于比较效果的短语†</li> <li>● 相对于策略 B，治疗/策略 A 被推荐/适应证</li> <li>● 相对于治疗 B，应当选择治疗 A</li> </ul>	
<b>II a 级（中等）</b>	获益 >> 风险
用于表述推荐的短语	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 是合理的</li> <li>■ 可能有用/有效/有益</li> <li>■ 用于比较效果的短语†</li> <li>● 相对于策略 B，治疗/策略 A 可能被推荐/适应证</li> <li>● 相对于治疗 B，选择治疗 A 是合理的</li> </ul>	
<b>II b 级（弱）</b>	获益 ≥ 风险
用于表述推荐的短语	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 可能/也许是合理的</li> <li>■ 可能/也许被考虑</li> <li>■ 有用性/有效性未知/不清楚/不确定或未能很好地确立</li> </ul>	
<b>III 级：无益（中等）</b> <small>（通常仅使用 LOE A 或 B）</small>	获益 = 风险
用于表述推荐的短语	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 不推荐</li> <li>■ 不是适应证/无用/无效/无益</li> <li>■ 不被实施/给予/其它</li> </ul>	
<b>III 级：有害（强烈）</b>	风险 > 获益通常仅
用于表述推荐的短语	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 潜在有害</li> <li>■ 引起伤害</li> <li>■ 伴随额外增高的发病率和死亡率</li> <li>■ 不应被实施/给予/其它</li> </ul>	

证据水平（质量）‡	
<b>A 级</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 来自于超过 1 个 RCTs 的高质量证据‡</li> <li>■ 高质量 RCTs 的 Meta 分析</li> <li>■ 被高质量注册研究证实的一个或多个 RCTs</li> </ul>	
<b>B-R 级</b>	（随机化）
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 来自于一个或多个 RCTs 的中等质量证据</li> <li>■ 中等质量 RCTs 的 Meta 分析</li> </ul>	
<b>B-NR 级</b>	（非随机化）
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 来自于良好设计及实施的一个或多个非随机化研究、观察性研究或注册研究</li> <li>■ 以上研究的 Meta 分析</li> </ul>	
<b>C-LD 级</b>	（存在局限性的数据）
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 设计或实施存在局限性的随机化或非随机化观察性或注册研究</li> <li>■ 以上研究的 Meta 分析</li> <li>■ 人体中的生理或机制研究</li> </ul>	
<b>C-EO</b>	（专家观点）
基于临床经验的专家观点的共识	

COR 和 LOE 各自独立确定（任一 COR 可能与任一 LOE 配对）

LOEC 的推荐并不表示这一推荐是弱的。指南中阐述的许多重要临床问题并不能提供相应的临床试验。尽管无法提供 RCT 研究，但可能存在对某一测试或治疗的有用性或有效性有非常清楚的临床共识。

\*应当列举干预措施的结果（重要的临床结局或增加诊断的精确性或增加预后信息）。

†对比较效果的推荐（COR I 和 II a；仅 LOE A 和 B），支持使用比较动词的研究应当包括对被评估的治疗或策略的直接比较。

‡评估质量的方法，包括标准化、广泛使用和最佳效能的分级工具的应用；系统回顾由证据审阅委员会合作完成。

COR：推荐等级；EO：专家观点；LD：有局限性的数据；LOE：证据水平；NR：非随机化；R：随机化；RCT：随机对照试验。

## 1.前言

### 1.1 方法学和证据审阅

无论何时，指南中所列出的推荐均是以证据为基础的。自 2014 年 4 月开始了广泛的证据审阅，包括了截止到 2014 年 9 月的文献。其它选择的参考文献截止至 2015 年 5 月，是由 GWC 合作完成的。纳入的文献来自于以人为研究对象、英文出版并在 MEDLINE（通过 Pubmed）、EMBASE、Cochrane 图书馆、美国医疗质量研究和保健局以及其它所选择的与指南相关的数据库上收录的研究。这些相关数据归纳在证据表中，并在线提供增补数据 [http://jaccjacc.acc.org/Clinical\\_Document/2015\\_SVT\\_Evidence\\_Tables\\_Data\\_Supplement.docx](http://jaccjacc.acc.org/Clinical_Document/2015_SVT_Evidence_Tables_Data_Supplement.docx)。关键词

包括但不限于以下：消融治疗（导管和射频；快径和慢径）、旁路（显性和隐匿性）、抗心律失常药物、心房颤动、房性心动过速、房室结折返性（reentrant, reentry, reciprocating）心动过速、房室折返性（reentrant, reentry, reciprocating）心动过速、 $\beta$ 阻滞剂、钙拮抗剂、心脏影像、心脏复律、成本-效益、冷冻消融、心脏超声、老年（elderly, aged, older）、局灶性房性心动过速、Holter 监测、不适当窦性心动过速、交界区心动过速、多源性房性心动过速、阵发性室上性心动过速、永久性交界区心动过速、预激、怀孕、生活质量、窦房结、窦房结折返、窦性心动过速、室上性心动过速、室上性心律失常、心动过速、快速性心律失常、迷走刺激手法（Valsalva 动作）和 WPW 综合征。此外，GWC 审阅了此前 ACC、AHA 和心律学会（Heart Rhythm Society, HRS）出版的与室上性心动过速（supraventricular tachycardia, SVT）相关的文献。这篇文献中选择和出版的参考文献是具有代表性的而不是全面包括。

委任了一个独立的 ERC 对关键临床问题进行系统回顾，结果由 GWC 进行考虑并写入指南。无症状 WPW 综合征患者管理的系统回顾报告在这一指南中联合出版。

## 1.2.GWC 的组织

GWC 包括临床医生、心脏病学家、电生理学家（包括儿科专业）和护士（患者代表的作用）并包括来自 ACC、AHA 和 HRS 的代表。

## 1.3.文献审阅和批准

这一文献由 ACC、AHA 和 HRS 任命的 8 名官方审阅者以及 25 名个人审阅者进行审阅。审阅者的 RWI 信息在 GWC 中，并在这一文献中出版（附录 2）。

这一文献由 ACC、AHA 和 HRS 的主管团体授权出版。

## 1.4.指南的范围

这一 ACC/AHA/HRS 联合推出文献的目的是为除心房颤动（AF）外，所有类型的成人 SVT 管理提供当前的指南。尽管严格来说，AF 是一种 SVT，但 SVT 的术语通常不包括 AF。AF 在 2014 ACC/AHA/HRS 心房颤动管理指南（2014 AF 指南）中进行了阐述。这一指南阐述了其它 SVT，包括规律的窄 QRS 波群心动过速，也包括其它不规律的 SVT（例如：心房扑动伴不规则心室反应和多源性房性心动过速[MAT]）。这一指南取代“2003 ACC/AHA/ESC 室上性心动过速患者管理指南”<sup>[11]</sup>。它包含来自于已出版的临床研究、基础科学和文章综合回顾的新知识，并包含了治疗策略和新的药物。一些早期指南中的推荐根据新的证据或对已存在的证据更好的理解而进行了更新，并删除或修改了其它一些不精确、不相关或有重复的推荐。无论何时只要可能，我们的参考数据来自于真实的临床医疗环境；然而，在一些案例中，参照的研究来自于侵入性电生理实验室，这使我们理解心律失常的诊断和治疗。尽管这一文献针对成人（ $\geq 18$  岁），但也为儿科患者提供了非特异性的推荐，文献列表中我们所回顾的文献也包括了儿科患者。在一些病例中，来自于非婴儿的儿科患者的资料也写入了这一指南。

在当前的医疗环境中，成本方面的考虑不能独立于共享决策和以患者为中心的医疗措施之外。AHA 和 ACC 承认价格在健康照护中的重要性，在“2014ACC/AHA 关于临床实践指南和实施措施中成本/价值的方法学声明”中，为实践建议提出了价值水平最终发展的需求<sup>[6]</sup>。尽管生活质量和成本-效益数据不足以支持特定推荐的发展，GWC 同意对资料进行简短的必要讨论（第 10 和 11 节）。通过这一文献以及其中所有的推荐和算法，应当承认共享决策的重要性。每一个目标，从观察到药物治疗，再到消融必须在对患者风险、获益以及个人偏好进行了明确讨论的情况下做出考虑。见第 12 节附加信息。

在这一发展中的指南中，GWC 回顾了早期出版的指南和相关声明，表 2 包含了与写作相



关并计划作为资源的指南和声明的列表，因此无需重复现有指南的推荐。

表 2. 相关指南和声明

标题	组织	出版年份（参考文献）
<b>指南</b>		
心房颤动	AHA/ACC/HR	2014（10）
稳定性缺血性心脏病	ACC/AHA/AC P/AATS/PCNA /SCAI/STS	2014(12) 2012(13)
瓣膜性心脏病	AHA/ACC	2014（14）
心血管风险评价	ACC/AHA	2013（15）
心力衰竭	ACC/AHA	2013(16)
瓣膜性心脏病抗栓治疗	ACCP	2012（17）
心房颤动	ESC	2012（18） 2010（19）
器械基础的治疗	ACC/AHA/HR	2012（20）
心房颤动	CCS	2014(21) 2011(22)
肥厚型心肌病	ACC/AHA	2011（23）
冠状动脉和其他动脉粥样硬化心血管疾病患者的二级预防的降低风险的治疗	AHA/ACC	2011(24)
成人先天性心脏病	ACC/AHA	2008(25)*
全国联合委员会关于高血压预防、检测、评估和治疗第 7 次报告	NHLBI	2003（26）
<b>声明</b>		
儿童和先天性心脏病患者的导管消融	PACES/HRS	2015(印刷中)（27）
体位性心动过速综合征、不适当窦性心动过速和迷走性晕厥	HRS	2015（28）
成人先天性心脏病中的心律失常	PACES/HRS	2014（29）
心房颤动的导管和外科消融	HRS/EHRA/E	2012(30)
CPR 和心血管急诊医疗	AHA	2010(31)

\*目前正在对文献进行修改，预期 2015 年底出版

AATS：美国胸外科协会；ACC：美国心脏病学会；ACCP：美国胸内科医师学会；ACP：美国内科医师学会；AHA：美国心脏协会；CCS：加拿大心血管协会；CRP：心肺复苏；ECAS：欧洲心律失常协会；EHRA：欧洲心律协会；ESC：欧洲心脏协会；HRS：心律学会；JNC：全国联合委员会；NHLBI：国立心肺血液研究所；PACES：儿科和先天性电生理协会；PCNA：心血管病预防护士协会；SCAI：心血管造影和介入协会；STS：胸外科医师协会

## 2. 一般原则

### 2.1 机制和定义



针对这一指南的目的，SVT 限定于表 3 中的条目，其中提供了 SVT 的定义和每种 SVT 类型的机制。SVT 这一术语通常不包括 AF，本文没有讨论 AF 的管理。

**表 3. 相关术语和定义**

心律失常/术语	定义
室上性心动过速 (SVT)	这一术语用于描述心动过速（静息时心房和/或心室频率超过 100 bpm），其机制涉及 His 束或以上组织。这些 SVT 包括不适当窦性心动过速、AT(包括局灶性和多源性 AT)，大折返 AT（包括典型房扑），交界区心动过速，AVNRT，和旁路介导的折返性心动过速的变异形式，这一术语不包括 AF。
阵发性室上性心动过速 (PSVT)	以存在突发终止和规律而快速的心动过速为特征的临床综合征。这些是 AVNRT 或 AVRT 的特征性表现，少见于 AT 以及表现为 PSVT 的 SVT 的某些亚型。
心房颤动 (AF)	一种心房激动混乱并伴有心房无效收缩的室上性心律失常。ECG 特征包括：1) 不规则的心房活动；2) 缺少清楚的 P 波；3) R-R 间期不规则（当存在房室传导时）。本文中未阐述 AF。
窦性心动过速	节律起源于窦房结，频率超过 100bpm。
• 生理性窦性心动过速	对运动和其他增加交感活性反应时，窦性频率适当的增加。
• 不适当窦性心动过速	静息时窦性心率 > 100bpm，24h 平均心率 > 90bpm，且不是由于对原发病因如甲状腺功能亢进或贫血的适当的生理反应。
房性心动过速 (AT)	
• 局灶性 AT	起源于心房局部的 SVT，特征为规律、一致的心房活动，有清楚的 P 波，P 波之间有等电位线。有时可见不规则 P 波，尤其是起始时（温醒现象）和结束时（冷却现象）。心房标测可揭示局灶起源点。
• 窦房结折返性心动过速	局灶性 AT 的一种特殊形式，是起源于窦房结复合体的微折返，特征是突发终止，P 波形态与起源于窦房结的无法区别。
• 多源性 AT (MAT)	以 ≥ 3 种形态的清晰 P 波和/或在不同频率时心房激动模式不同为特征的不规律的 SVT。节律不规则。
心房扑动	
• 三尖瓣环峡部依赖性心房扑动：典型性	围绕三尖瓣环传播的大折返性 AT，从房间隔上部开始，沿右房壁向下，通过三尖瓣环和欧氏瓣及欧氏嵴之间的三尖瓣环峡部。这一激动连续产生在 ECG II、III、avF 导联上呈负向锯齿波的扑动波，V1 上后部呈正向的偏转。当应用抗心律失常药物或存在瘢痕时，心房率可能会慢于典型的 300bpm（周长 200ms）。也称为“典型心房扑动”或“三尖瓣环峡部依赖性心房扑动”或“逆钟向型心房扑动”。
• 三尖瓣环峡部依赖性心房扑动：反向典型性	传播方向与典型心房扑动相反的大折返性 AT。典型的扑动波在下壁导联上呈正向，在 V1 导联上呈负向。这类心房扑动也称为“反向典型性”心房扑动或“顺钟向典型心房扑动”。
• 不典型或非三尖瓣环峡部依赖性心房扑动	不涉及到三尖瓣环峡部的大折返性 AT。折返环不同，包括围绕二尖瓣环或左右心房瘢痕组织的折返。根据折返环部位不同，用不同的术语描述这些心律失常，包括一些特殊形式，如“左房房扑”和“左房大折返性心动过速”或由围绕外科瘢痕折返形成的心房切口折返性心动过速。
• 交界区心动过速	起源与房室交界区（包括 His 束）的非折返性 SVT
房室结折返性心动过速 (AVNRT)	折返性心动过速涉及到 2 个功能上分离的径路，通常是指“快径”和“慢径”。最常见的是，快径位于 Koch's 三角顶部附近，慢径位于致密 AV 结组织后下部。存在有变异径路，从而形成“慢-慢”型 AVNRT

• 典型 AVNRT	AVNRT 中慢径为折返环的前传支，快径为逆传支（也称为“慢-快”型 AVNRT）
• 不典型 AVNRT	AVNRT 中快径为折返环的前传支，慢径为逆传支（也称为“快-慢” AVNRT），或是慢径作为前传支，另一条慢径作为逆传支（也称为“慢-慢 AVNRT”）。
<b>旁路</b>	根据这一指南的目的，旁路被定义为房室结外的，穿过房室沟，连接心房和心室心肌的 AV 径路。旁路可根据其位置、传导类型（递减或非递减）以及是否能够前传、逆传或双向传导进行分类。需注意的是，其他类型旁路（如心房-束支，结-束支，结-室，束室旁路）不常见，仅在本文中做了简短讨论（第 7 节）
• 显性旁路	旁路前传在 ECG 上引起心室预激模式
• 隐匿性旁路	旁路仅仅逆传，窦性心律时不影响 ECG 形态
• 预激模式	ECG 形态反映有连接心房和心室的显性旁路存在。旁路与 AV 结竞争前向传导，预先激动心室产生激动，并从旁路的心室插入点传播。根据正常 AV 结/希浦系统和显性旁路对心室激动的贡献，产生不同程度的预激，其特征为可见短 P-R 间期，QRS 波群起始部粗钝（ $\delta$ 波）。在一些能够前传的旁路中预激可能间歇出现或不容易观察到，这通常是低危旁路，但也有例外。
• 无症状性预激（孤立性预激）	ECG 呈现预激形态，但无 SVT 记录或症状不符合 SVT
• WPW 综合征	以在窦性心律时存在心室预激的患者中记录到 SVT 或症状符合 SVT 为特征的综合征
<b>房室折返性心动过速 (AVRT)</b>	折返性心动过速，电传导径路需要旁路、心房、房室结（或第二条旁路）以及心室。
• 正向型 AVRT	以旁路为心室到心房的逆传支，AV 结作为前向传导的 AVRT。QRS 波群通常是窄的，或可能由于之前存在束支阻滞或差异性传导而导致 QRS 波群增宽。
• 逆向型 AVRT	折返激动以旁路作为心房到心室的前传支，AV 结作为逆向传导的 AVRT。偶尔的，另一条旁路替代 AV 结作为逆传支，即预激性 AVRT。QRS 波群是宽的（最大预激）。
<b>永久性交界区反复性心动过速 (PJRT)</b>	一种几乎无休止的正向型 AVRT 的罕见形式，涉及到通常位于后间隔的慢传导隐匿性旁路。
<b>预激性 AF</b>	AF 伴有 $\geq 1$ 条旁路传导引起的心室预激

AF: 心房颤动; AT: 房性心动过速; AV: 房室的; AVNRT: 房室结折返性心动过速; AVRT: 房室折返性心动过速; bpm: 次/分; ECG: 心电图; LA: 左房; MAT: 多源性房性心动过速; PJRT: 永久性交界区反复性心动过速; PSVT: 阵发性室上性心动过速; SVT: 室上性心动过速; WPW, Wolff-Parkinson-White。

## 2.2 流行病学，人口学特征和对公众健康的影响

由于资料不完全，且无法和 AF、心房扑动和其他室上性心律失常区别，SVT 的流行病学，包括发生频率、形式、原因和后果无法精确定义。能够提供的最好的资料表明在普通人群中 SVT 的患病率是 2.25/1,000 人<sup>[32]</sup>。在美国人群中，调整年龄和性别后，PSVT 的发病率估计是每年 36/100,000 人<sup>[32]</sup>。大约每年有 89,000 例新发病例和 570,000 名 PSVT 患者<sup>[32]</sup>。与有心血管疾病的患者相比，没有任何心血管疾病的 PSVT 患者更为年轻（37 vs. 69 岁； $p=0.002$ ），PSVT 频率更快（186bpm vs. 155 bpm； $p=0.006$ ）。女性患 PSVT 的风险是男性的 2 倍<sup>[32]</sup>。年龄  $> 65$  岁的个体患 PSVT 的风险是年轻者的 5 倍<sup>[32]</sup>。

在专业中心进行消融治疗的 PSVT 患者更为年轻, 性别分布相同, 患有心血管疾病的更少<sup>[33,34,34-47]</sup>。AVNRT 在女性中较男性中更为多见。这可能是由于女性中实际发生率确实增高, 或是反映了转诊偏倚。在中年或年龄更大的患者, AVNRT 更为常见, 而在青少年, AVRT 和 AVNRT 的流行率相差不大, 或 AVRT 可能更常见<sup>[32]</sup>。旁路介导的心动过速相对的发生频率随年龄增加而减少。在一般人群中, 显性旁路或 ECG 上呈 WPW 模式的发生率是 0.1%-0.3%。然而, 不是所有存在显性心室预激的患者均会发展为 PSVT<sup>[47-49]</sup>。SVT 对公众健康影响的有限资料表明心律失常是急诊和初级保健医师处就诊的常见原因, 但通常并不是入院的首要原因<sup>[11,50,51]</sup>。

### 2.3. 怀疑或记录到 SVT 患者的评估

#### 2.3.1. 以症状为基础的临床表现和鉴别诊断

因心悸而来咨询的患者经常描述提示 SVT 的特征性症状, 指引医师进行适当的测试和确定诊断。SVT 的诊断通常是在急诊做出的, 但是通常在首次 ECG 记录之前症状即能提示 SVT。SVT 症状出现通常开始于成年期; 在一项成人的研究中, AVNRT 症状出现的平均年龄是  $32 \pm 18$  岁, AVRT 平均是  $23 \pm 14$  岁<sup>[52]</sup>。相对的, 在儿科患者中进行的一项研究中, AVRT 和 AVNRT 发生的平均年龄分别是 8 岁和 11 岁<sup>[53]</sup>。与 AVRT 相比, AVNRT 患者更多见于女性, 发生年龄  $>30$  岁<sup>[49,54-56]</sup>。有报告, 15% 的 AVNRT 发生于 50 岁之后, 18% 在 20 岁之前<sup>[57]</sup>。在 SVT 且没有其他心血管疾病的女性中, 58% 的症状发生于育龄期(例如, 15-50 岁)<sup>[32]</sup>。仅有 3.9% 的女性初次 SVT 发生于妊娠时, 但是在已有明确 SVT 病史的女性中, 22% 报告妊娠使症状加重<sup>[58]</sup>。

SVT 影响生活质量, 根据发作频率、SVT 持续时间以及症状是否仅在活动时或在休息时也有发作而变化<sup>[53,59]</sup>。在一项根据 ECG 上有 WPW 形态、 $<21$  岁的患者记录进行的回顾性研究中, 64% 的患者有症状表现, 20% 的患者在随访中症状有进展<sup>[60]</sup>。表现的形式包括 38% 记录到 SVT, 22% 有心悸, 5% 有胸痛, 4% 有晕厥, 0.4% 有房颤, 0.2% 心源性猝死 (SCD)。尽管这是一个儿科人群, 但提供了与成人中相似的资料。在诊断 SVT 时会产生混淆的是需要在 SVT 症状与惊恐和焦虑性疾病以及任何增加对窦性心动过速感知的情况(如体位性心动过速综合征)之间进行鉴别。在一项研究中, 有 67% 的 SVT 患者满足惊恐障碍的标准, 但在首次评估之后他们仍未意识到这一问题。在 54% 的患者中, 医师将 SVT 的症状归因于惊恐、焦虑或应激, 相较于男性, 女性更易于被贴上惊恐障碍的标签<sup>[61]</sup>。

AVNRT 与 AVRT 相比, 其症状实际上是不同的。AVNRT 的患者更常描述症状为“衬衫扑动”或“颈部击打”的感觉<sup>[54,62]</sup>, 可能与三尖瓣关闭时心房收缩, 逆向血流引起的搏动(大炮样 a 波)相关。在一项针对 AVNRT 和 AVRT 患者的侵入性研究中, 两种心律失常均使动脉压降低, 使左房压增高, 但是在通过心房心室同步起搏模拟 SVT 的机制时, 显示左房压在模拟 AVNRT 时比模拟 AVRT 时明显增高<sup>[62]</sup>。多尿在 AVNRT 中尤其常见, 与 AVNRT 患者右房压和心房钠尿肽水平较 AVRT 和心房扑动患者增高相关<sup>[63]</sup>。

SVT 中真正的晕厥不常见, 但是头晕目眩的主诉常见。在 WPW 综合征患者中, 应重视晕厥的情况, 但是并不一定伴有 SCD 风险增加<sup>[64]</sup>。当运动中发生 AVRT 时, 其频率更快<sup>[65]</sup>, 但是, 频率并不能独立解释近似晕厥的症状。老年 AVNRT 患者比年轻患者更易发生晕厥或近似晕厥, 但是老年患者心动过速频率通常更慢<sup>[66,67]</sup>。SVT 时血压 (BP) 下降常见于起初 10-30 秒, 尽管心率变化很小, 但常在 30-60 秒内恢复正常<sup>[68,69]</sup>。室房间期较短时 BP 下降的平均幅度更大<sup>[69]</sup>。研究已经证实了血流动力学变化和心房心室激动相对顺序的相关性。在一项针对有短或长室房间期的 AVNRT 患者的研究中, 其心动过速周长没有明显不同<sup>[70]</sup>; 但是诱发的典型 AVNRT 引起了初始的全身 BP 明显下降, 此后仅有部分恢复, 从而引起稳定的低血压状态, 并由于每搏量的降低而导致了心输出量下降。与此相比, 室房间期较长的不典型 AVNRT, 初

始低血压状态程度较轻，此后 BP 完全恢复，心输出量没有明显变化<sup>[70]</sup>。

SVT 期间，血流动力学变化不同时，心率并没有明显不同，证实了心率不能独立解释血流动力学变化。瓣膜关闭时心房收缩可能不利于肺动脉回流以及引起神经因子释放可解释这些现象。在电生理（EP）实验室中的一项研究证实了这些发现：当应用起搏复制 SVT 时的室房激动顺序时，室房同时起搏时 BP 下降更大，短的室房间期时较小，长的室房间期时更小<sup>[71]</sup>。中心静脉压增加的趋势与此相同。在所有三种起搏模式中交感神经活动均增加，但是在心房心室同时起搏或短室房间期起搏时最为明显。

在一项 SVT 与驾驶关系的研究中，57% 的 SVT 患者经历过在驾驶时发作，其中 24% 认为其成为驾驶的障碍<sup>[72]</sup>。这一观点在经历过晕厥或近似晕厥的患者中最为常见。在经历过驾驶中发生 SVT 的患者中，77% 感到疲乏，50% 有近似晕厥的症状，14% 经历过晕厥。在每一类别中，女性症状更多。

*见在线数据增补 1：以症状为基础的临床表现和鉴别诊断其他资料*

### 2.3.2. ECG 评估

图 1-6 提供了代表性的 ECG，图 1 是室性心动过速（VT），图 2-5 是一些最常见的 SVT 类型。

在心动过速和窦性心律时获得 12 导联 ECG 能够揭示心动过速的病因。对有前述表现但目前无心悸症状的患者，静息 ECG 能够确定预激，可能会给心脏电生理医师提供参考。

宽 QRS 波群（QRS 间期 > 120ms）可能是 VT 或室上性节律伴传导异常。传导异常可能是频率相关的差异性传导，先前在窦性心律时存在的束支阻滞，或是存在旁路导致预激（表 4）。房室（AV）分离的存在（伴有心室率快于心房率）或融合波表明室上性激动与心室节律分离，可以诊断 VT（图 1）。其他标准有用但不能诊断。胸前导联 QRS 波群同向性，如所有均是正向或负向提示为 VT 或预激，而心动过速时 QRS 波群与窦性心律时一致符合 SVT。另外，有更为复杂的 ECG 算法用于从 SVT 中鉴别出 VT，如 Brugada 标准，依赖于对胸前导联 QRS 形态的检查<sup>[73]</sup>，Vereckei 算法，建立在对 avR 导联上 QRS 波群检查的基础上<sup>[74]</sup>（表 5）。如果不能正确识别 VT，尤其是如果误诊而使用维拉帕米或地尔硫草治疗 VT，可导致潜在的生命威胁。在“2010 AHA 心肺复苏和急诊心血管医疗指南—第 8 节：成人高级生命支持”（2010 成人 ACLS 指南）中<sup>[75]</sup>，如果宽 QRS 波群心动过速是单形性、规则的，血流动力学可耐受，推荐使用腺苷，因为腺苷有助于恢复为窦性心律，并可帮助诊断。当存在怀疑时，它对任何怀疑为 VT 的宽 QRS 波群心动过速是最安全的，尤其是一直有心血管疾病的患者，如此前有心肌梗死者。

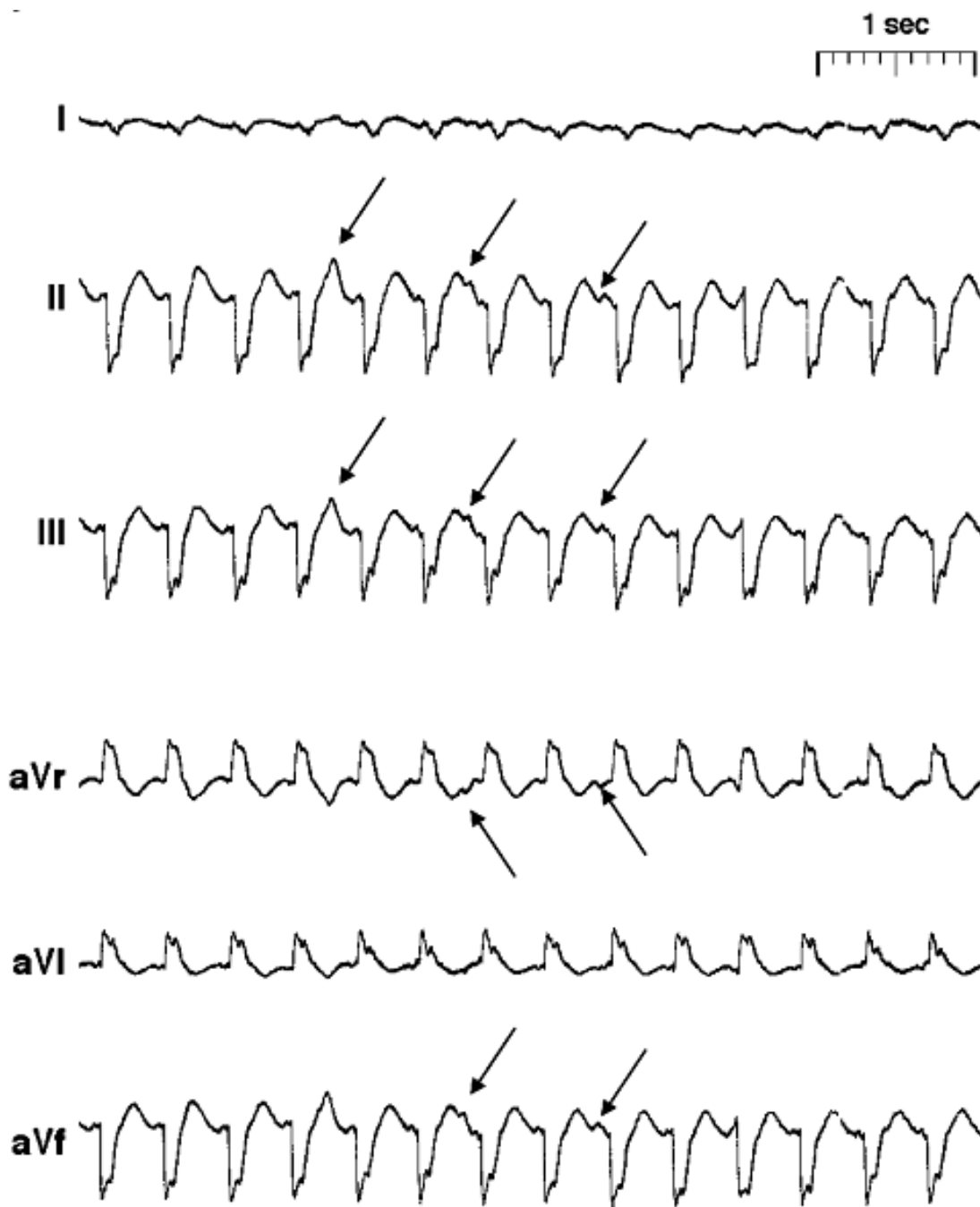
对存在 SVT 的患者，通过 12 导联 ECG 可能识别心律失常机制（图 7）。心动过速首先根据心室率是规则或不规则分类。不规则的心室率提示为 AF、MAT 或是心房扑动伴 AV 传导变化。当 AF 伴有快速心室反应时，不规则的心室反应不太容易被检测到，可能误诊为节律规则的 SVT<sup>[76]</sup>。如果心房率超过心室率，通常见于心房扑动或 AT（局灶性或多源性）（报道有 AVNRT 伴有 2:1 传导的罕见病例）<sup>[77]</sup>。

如果 SVT 是规律的，可能表明是 AT 伴 1:1 传导或是涉及到 AV 结的 SVT。起源于 AV 交界区（包括 His 束）的交界区心动过速，可能是规律的或不规律的，随心房传导而变化。AV 结作为心动过速折返环必需组分的 SVT 包括 AVNRT（第 6 节，图 2 和 3）和 AVRT（第 7 节：图 4 和 6）。在这些折返性心动过速中，逆传 P 波可能很难辨认，尤其是如果存在束支阻滞时。在典型 AVNRT 中，心房激动几乎与 QRS 同步，因此 P 波终末部分常位于 QRS 波群结束，在下壁导联上呈窄的负向波折（假 S 波），在 V1 导联的 QRS 终末部呈轻度正向波折（假 R'）。

在正向 AVRT 中（前向传导沿 AV 结），P 波通常在 ST-T 段的较早部分。在典型 AVNRT 和 AVRT 中，因为相对于其后的 QRS 波群，P 波位置更接近其前的 QRS 波群，心动过速称为“短 RP”。P 波和 QRS 波群间也是 1:1 关系，除非 AVNRT 伴有 2:1 AV 传导的罕见病例或是发生不同程度的 AV 阻滞。在不常见的 AVNRT 病例中（例如“快-慢”型），P 波更接近其后的 QRS 波群，显示长 RP。在 AVRT 的不常见类型中，RP 也是长的，即永久性交界区反复性心动过速（PJRT），这种情况是在正向性 AVRT 中，一种少见的递减（慢传导）旁路逆传产生延迟的心房激动和长 RP 间期。

长 RP 间期是 AT 的典型表现，因为此时节律是受心房驱动，正常传导到心室。在 AT 中，典型 ECG 表现为不同于窦性形态的 P 波，常在 T 波终末或是 T 波之后不远（图 5）。在局灶性 AT 的一种形式，窦房结折返性心动过速中，P 波形态与窦性心律时相同。

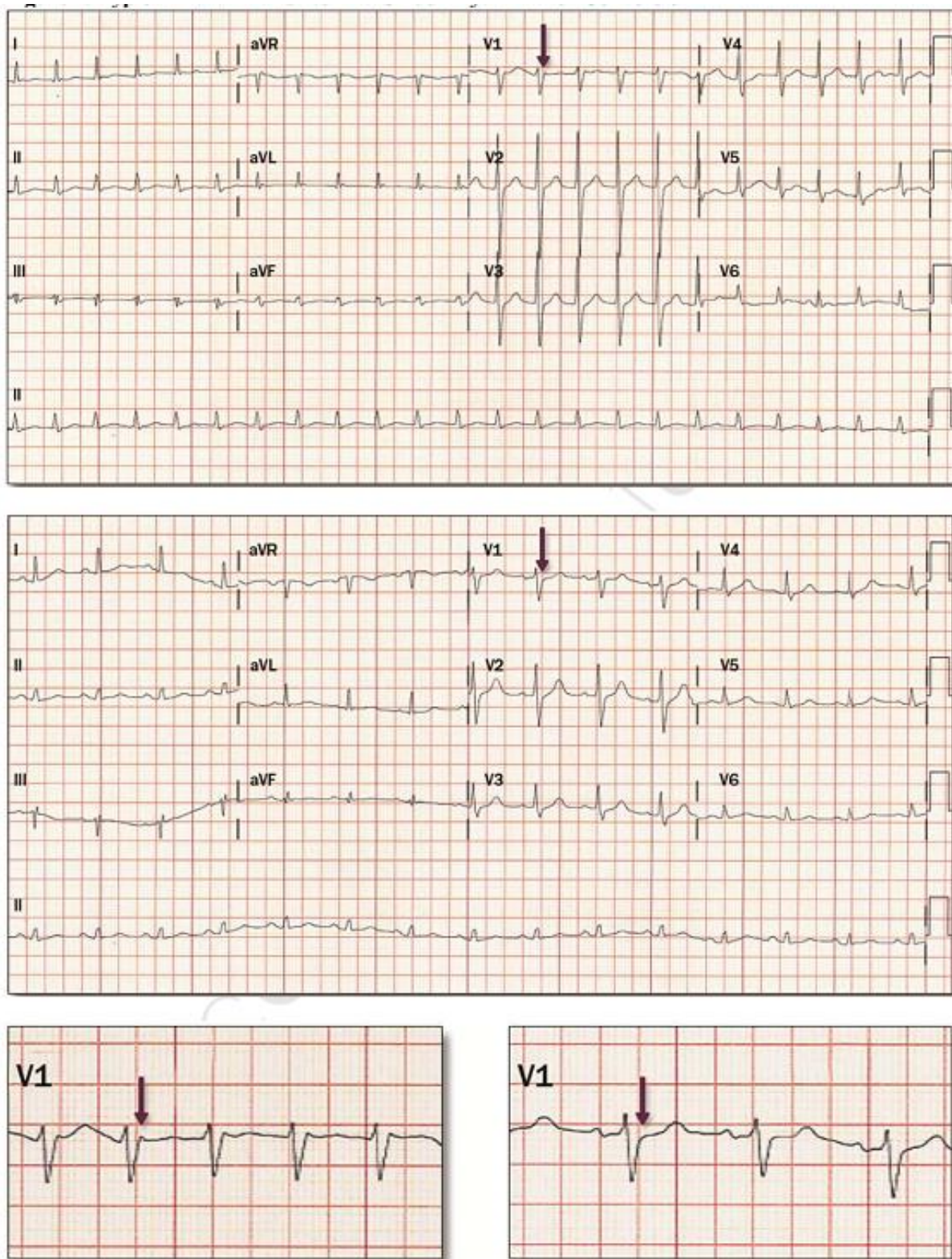
图 1. ECG 显示，在一个宽 QRS 波群心动过速中，VT 时呈 AV 分离。



\*P 波以箭头标示。

AV：房室的；ECG：心电图；VT：室性心动过速  
经 Blomstrom-Lundquist 等允许复制<sup>[1]</sup>

图 2. 典型 AVNRT 和转复后正常的窦性心律



**最上方条图：**箭头指示为 P 波在 QRS 波群终末，在下壁导联最为清楚，在 V1 导联呈轻度正向波（假 r）。折返环包括前向传导的房室结慢径，继之为房室结快径逆传。典型 AVNRT 是短 RP 心动过速的一种。

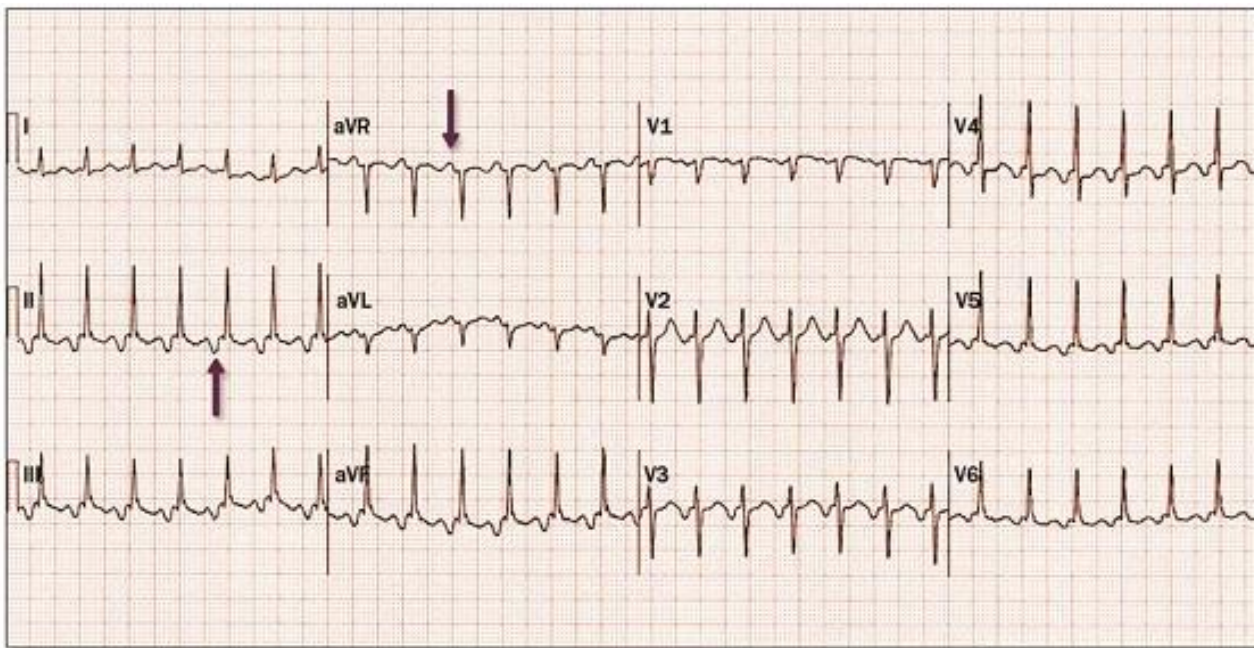
**中间条图：**当患者为窦性心律时，箭头指示在 V1 上未见 R'波。

**底部条图：**AVNRT（左）时和窦性心律时（右）V1 导联放大部分。

AVNRT：房室结折返性心动过速



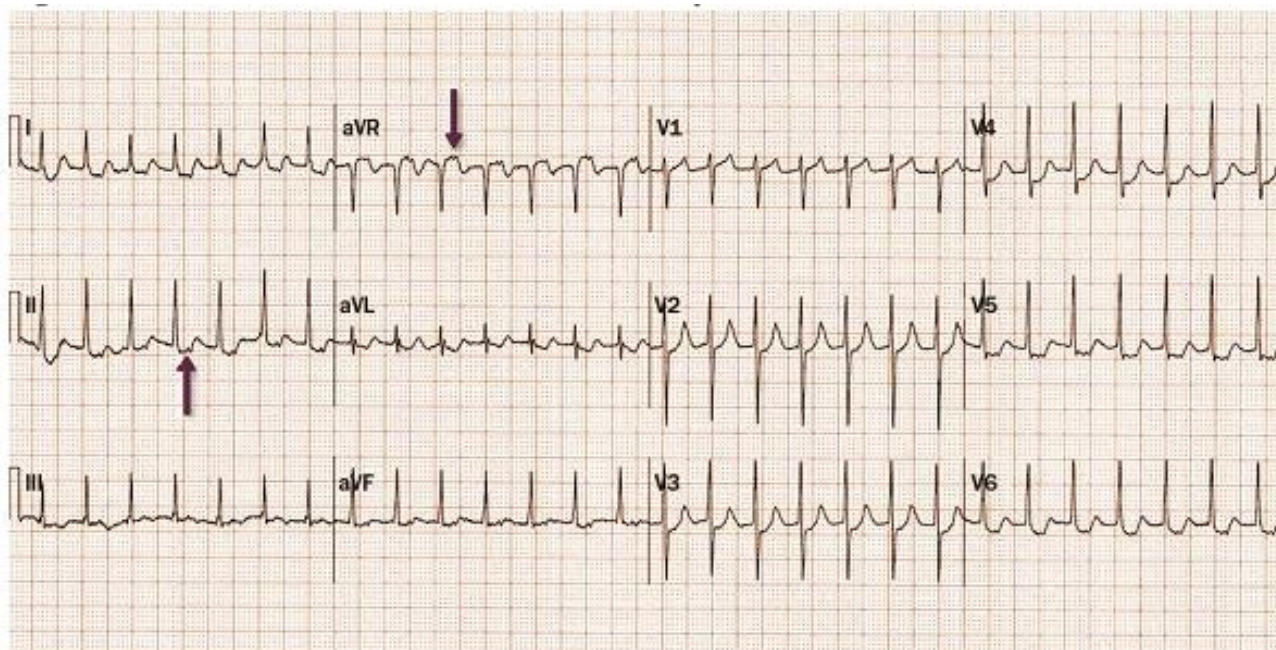
图 3. 不典型 AVNRT



箭头指示 P 波。折返环包括前向传导的房室结快径，继之为逆向传导的房室结慢径，产生逆向 P 波（下壁导联上呈负向）并伴有长 RP 间期。这一心电图不能除外 PJRT 或是低位间隔房性心动过速，它们在 ECG 上表现十分相似。

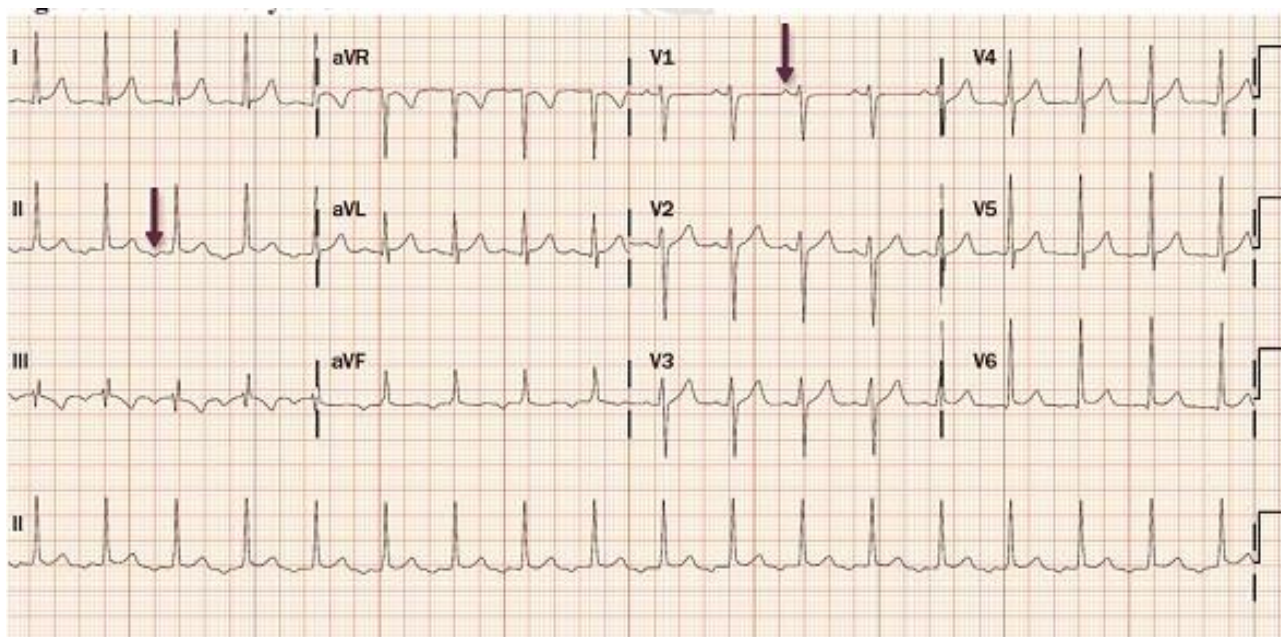
AVNRT：房室结折返性心动过速；ECG：心电图；PJRT：交界区反复性心动过速的永久形式。

图 4. 正向性房室折返性心动过速



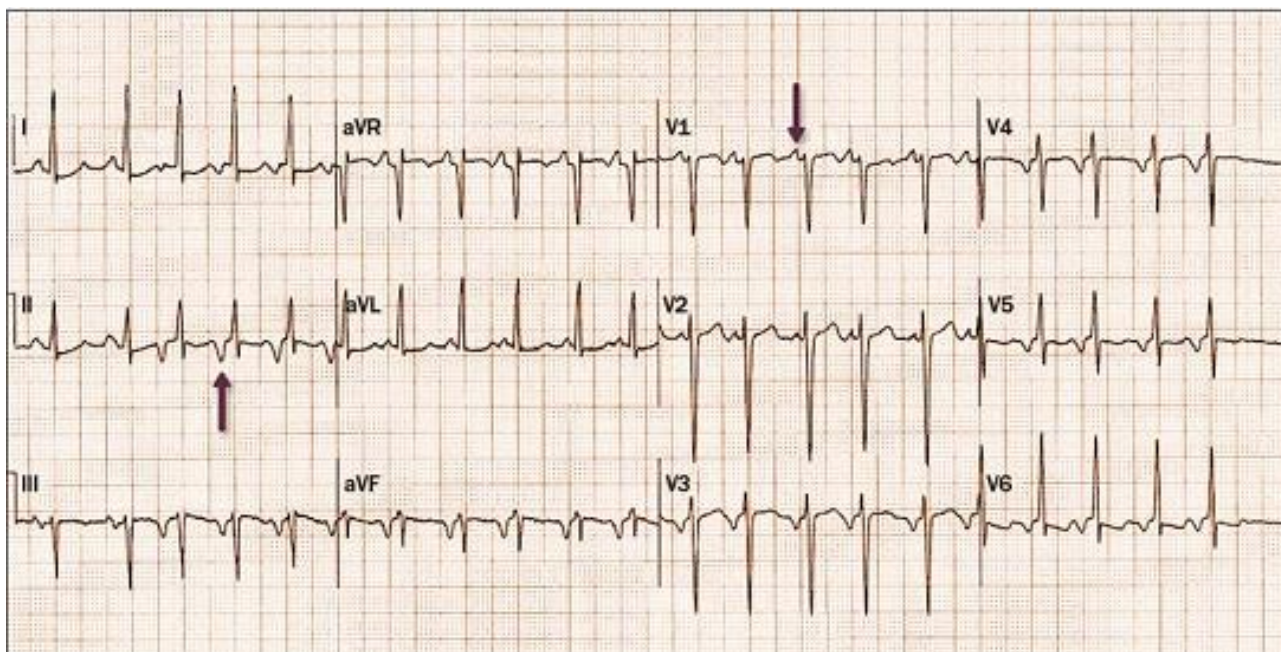
箭头指示 P 波在 QRS 波群之后，ST 段上。折返环包括前传的房室结，继之经旁路逆传，产生逆传 P 波并伴有短 RP 间期。

图 5. 房性心动过速



箭头指示 P 波在 QRS 波之前。电生理研究中标测该房性心动过速为局灶性，位于左下肺静脉附近区域。

图 6. 交界区反复性心动过速的永久形式 (PJRT)



在 2 次窦性心律后心动过速开始。箭头指示 P 波在 QRS 波群之前。折返环包括房室结前传，继之为通常位于后间隔区域的慢传导（或递减）旁路逆传，产生逆传 P 波和长 RP 间期。这一心电图不能除外不典型 AVNRT 或低位间隔房性心动过速，它们在 ECG 上十分相似。

AVNRT：房室结折返性心动过速；ECG：心电图；PJRT：交界区反复性心动过速的永久形式。

表 4. 宽 QRS 波群心动过速的鉴别诊断

机制
室性心动过速
SVT 伴有先前存在的束支阻滞或室内传导异常
SVT 伴有心动过速所致的差异性传导（窦性心律时 QRS 波正常）
SVT 伴有与电解质或代谢疾病相关的宽 QRS 波
SVT 伴有旁路传导（预激）
起搏节律
人工伪差

SVT：室上性心动过速

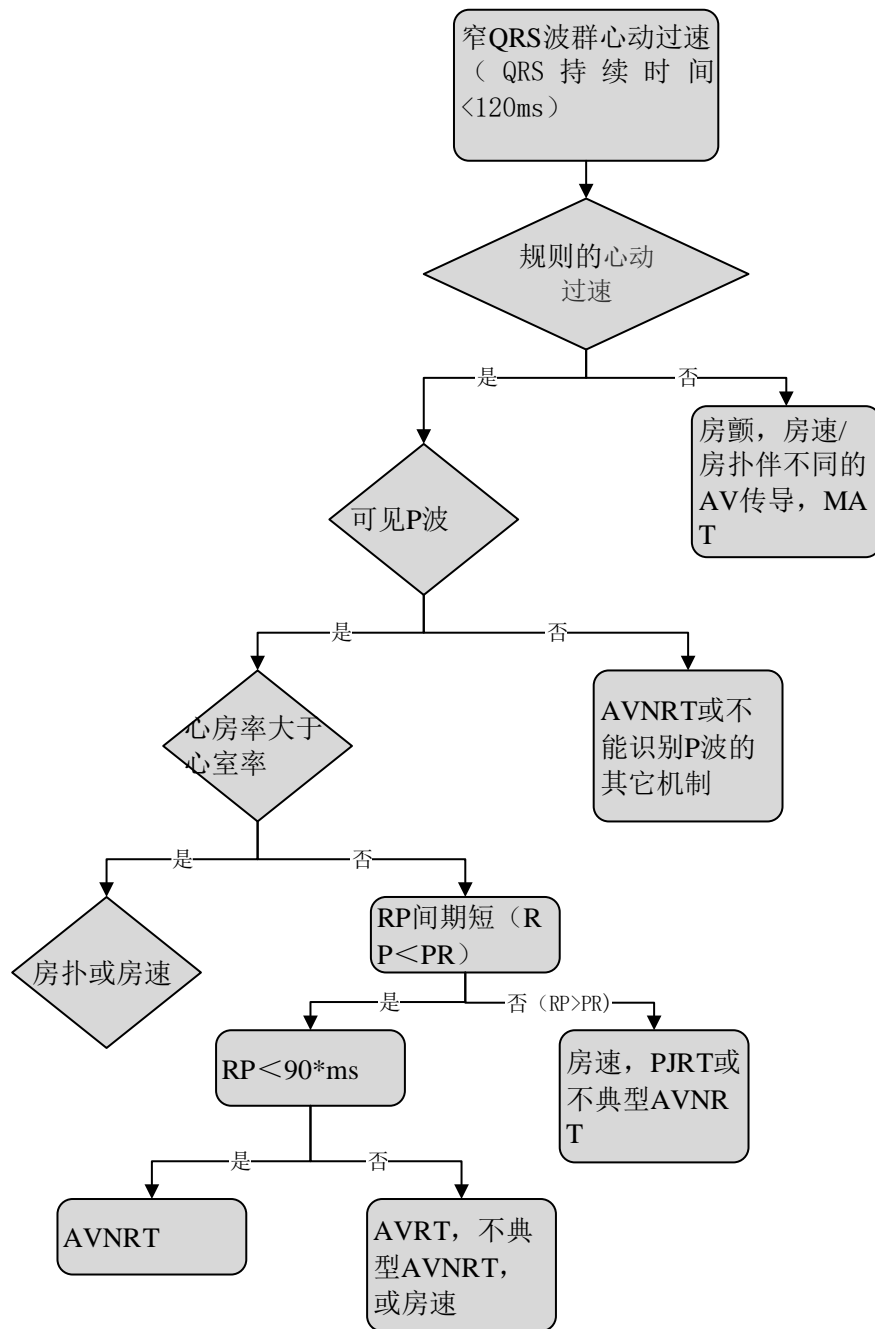
表 5. 宽 QRS 波群心动过速中鉴别 VT 与 SVT 的心电图标准

用于 ECG 推测的发现或导联	说明
V1-V6 QRS 波（Brugada 标准） <sup>[73]</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>缺少任何 R-S 形态波形提示 VT</li> <li>任一胸前导联 R-S 间期（从 R 波起始至 S 波最低点）&gt; 100ms 提示 VT</li> </ul>
avR 导联 QRS 波（Vereckei 算法） <sup>[74]</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>存在起始 R 波提示 VT</li> <li>起始 R 波或 Q 波 &gt; 40ms 提示 VT</li> <li>在主波呈负向的 QRS 波起始部降支上存在切迹提示 VT</li> </ul>
AV 分离	<ul style="list-style-type: none"> <li>存在 AV 分离（伴有心室率快于心房率）或融合波提示 VT</li> </ul>
胸前导联 QRS 波群均为正向或负向（同向性）	<ul style="list-style-type: none"> <li>提示 VT</li> </ul>
心动过速时 QRS 形态与窦性心律时相同 <sup>[78]</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>提示 SVT</li> </ul>
SVT 时 II 导联 R 波峰时间 <sup>[78]</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>R 波峰时间 <math>\geq 50</math>ms 提示 VT</li> </ul>

\*AV 分离也是 Brugada 标准的组成部分<sup>[73]</sup>

AV：房室的；ECG：心电图；SVT：室上性心动过速；VT：室性心动过速

图 7. 成人窄 QRS 波群心动过速鉴别诊断



交界区心动过速患者可能类似于慢快型 AVNRT，可能表现为 AV 分离和/或明显不规则的交界区心律。

\*RP: 从体表 QRS 起始到可见的 P 波的起始的间期（注意 90ms 的间期是根据体表 ECG 确定的<sup>[79]</sup>），与之相对应 70ms 的室房间期用于心内诊断<sup>[80]</sup>）

AV: 房室的; AVNRT: 房室结折返性心动过速; AVRT: 房室折返性心动过速; ECG: 心电图; MAT: 多源性房性心动过速;

PJRT: 永久性交界区反复性心动过速;

经 Blomstrom-Lundqvist 等同意修改<sup>[11]</sup>。

## 2.4. 药物治疗的原则

机制未知的心动过速的急诊治疗流程见图 8；图 9 为机制未知的心动过速的长期治疗流程；表 6 为 SVT 的急诊治疗药物（静脉给药）；表 7 为 SVT 的长期治疗（口服给药）。

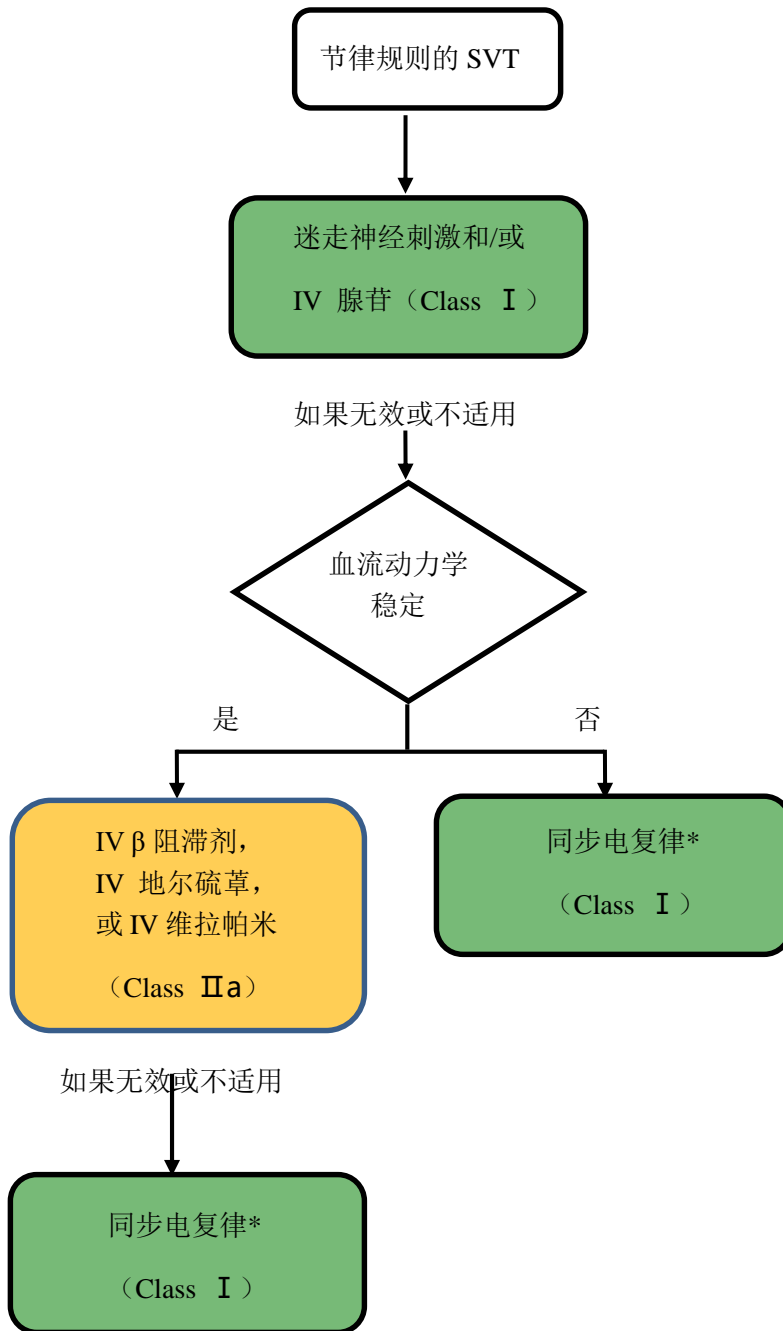
### 2.4.1 急诊治疗：推荐

因为每年大约有 50,000 名患者因 SVT 看急诊<sup>[81]</sup>，急诊内科医师可能是首先对心动过速机制未知的患者进行评估的人，并有机会对心动过速的机制进行诊断。记录 12 导联 ECG，根据 AV 结是否为必须的组成部分对鉴别心动过速机制是重要的（2.3.2 节），因为针对 AV 结的药物不能可靠地终止不依赖 AV 结的心动过速。此外，如果 QRS 间期 > 120ms，鉴别 VT 与 SVT 伴差异性传导、先前存在的束支阻滞或预激是紧迫的（表 4）。特别是如果给予维拉帕米或地尔硫草治疗 VT 或是预激性 AF 可能导致血流动力学受损，或可能使心室率加速并导致心室颤动。

COR	LOE	推荐
I	B-R	<b>1. 推荐迷走神经刺激方法用于节律规则的 SVT 患者的急诊治疗<sup>[82-84]</sup>。</b>
见在线数据增补 2 和 3		对 SVT 的急诊复律，迷走神经刺激方法，包括 Valsalva 动作和颈动脉窦按摩，均可迅速进行，是终止 SVT 的一线干预措施。这些方法应在患者仰卧位时使用。如果心律失常中 AV 结不是折返环的必须组成部分，则迷走神经刺激方法无效。适当的 Valsalva 动作没有“金标准”，但是，通常患者通过紧闭声门屏气 10-30 秒，至少可使胸内压增加 30-40mmHg <sup>[82,84]</sup> 。当听诊确认无杂音时，可进行颈动脉按摩，通过在左侧或右侧颈动脉窦提供稳定的压力 5-10 秒 <sup>[83,84]</sup> 。另一种经典刺激迷走神经的方法是冰水湿毛巾敷脸 <sup>[85]</sup> ；在实验室环境中，证实脸部浸入 10°C（50°F）水中终止心动过速也是有效的 <sup>[86]</sup> 。一项包括 148 名 SVT 患者的研究证实 Valsalva 动作比颈动脉窦按摩成功率更高，从一种方法转变为另一种总体成功率为 27.7% <sup>[82]</sup> 。按压眼球存在潜在风险，已经被放弃了。
I	B-R	<b>2. 推荐腺苷用于节律规则的 SVT 患者的急诊治疗<sup>[42,51,83,87-92]</sup>。</b>
见在线数据增补 2 和 3		在非随机化研究中，证实在急诊科或院前环境中，腺苷能有效终止由于 AVNRT 或 AVRT 所致的 SVT，成功率 78%-96%。尽管患者可能出现副作用，如胸部不适、气短和脸部潮红，但因药物半衰期很短，严重副作用罕见 <sup>[93]</sup> 。腺苷也可用于诊断，揭示心房扑动或 AT，但是腺苷终止房性心律失常不常见 <sup>[91]</sup> 。应当通过末梢静脉快速弹丸式 IV，继之以盐水冲洗。在给予腺苷期间持续 ECG 记录可能有助于诊断，也能够区别药物无效是由于未能终止心律失常还是成功终止后心律失常立即再次发作。
I	B-R	<b>3. 推荐同步电复律用于血流动力学不稳定，而迷走刺激方法或腺苷无效或不适用的患者的急诊治疗<sup>[94]</sup>。</b>
见在线数据增补 3		对于血流动力学不稳定的 SVT 患者必须尽快恢复窦性心律。在一项队列研究中分析了院前环境中电复律的安全性和有效性，对血流动力学不稳定，而迷走神经刺激和静脉注射药物治疗未能转复的 SVT 患者，所有患者均通过电复律成功转为窦性心律 <sup>[94]</sup> 。2010 成人 ACLS 指南 <sup>[75]</sup> 推荐对任何持续性 SVT 导致低血压、急性精神状态改变、休克征象、胸痛或急性心力衰竭症状的患者采用同步电复律，但是建议如果心动过速规律且为窄 QRS 波群可考虑首先应用腺苷。
I	B-NR	<b>4. 当药物治疗无效或有禁忌证时，推荐同步电复律用于血流动力学稳定的 SVT 患者的急诊治疗<sup>[87,95]</sup>。</b>
见在线数据增补 3 和 10		同步电复律对终止 SVT（包括 AVRT 和 AVNRT）高度有效，当患者稳定时，应当在充分镇静或麻醉时进行 <sup>[94]</sup> 。大部分稳定的 SVT 患者对药物治疗有反应，药物如维拉帕米、地尔硫草或腺苷转复的成功率为 80%~98%。在一些难治性病例中，第二种药物

		弹丸式注射或更高剂量的第一种药物可能有效 <sup>[87,96]</sup> 。然而，在罕见情况下，药物可能不能转复为窦性心律，电复律是必需的。如果 SVT 终止后再次自发发作，电复律是不合适的。
II a	B-R	<b>1. 静脉注射地尔硫草或维拉帕米作为血流动力学稳定的 SVT 患者的急诊治疗是有效的<sup>[87,89,92,97]</sup>。</b>
见在线数据增补 2 和 3		静脉注射地尔硫草和维拉帕米可终止 64%-98% 的患者的 SVT。这些药物应当仅用于血流动力学稳定的患者。缓慢推注 20 分钟可减少低血压的可能性 <sup>[97]</sup> 。确保心动过速不是由于 VT 或预激性 AF 所致是重要的，因为在 VT 或预激性 AF 患者中，给予地尔硫草或维拉帕米能导致血流动力学不稳定或心室率加速，并可能导致心室颤动。尤其在不能耐受 $\beta$ 阻滞剂或使用腺苷转复后复发的患者可使用这些药物。地尔硫草和维拉帕米不宜用于怀疑有收缩性心力衰竭的患者。
II a	C-LD	<b>2. 对血流动力学稳定的 SVT 患者静脉注射 <math>\beta</math> 阻滞剂作为急诊治疗是合理的<sup>[96]</sup>。</b>
见在线数据增补 2		在 $\beta$ 阻滞剂终止 SVT 的效果上证据有限。在一项艾司洛尔与地尔硫草比较的研究中，地尔硫草终止 SVT 更为有效 <sup>[96]</sup> 。尽管如此， $\beta$ 阻滞剂有良好的安全性特征，因此在血流动力学稳定的患者尝试静脉注射 $\beta$ 阻滞剂终止 SVT 是合理的。

图 8. 机制未知的节律规则的 SVT 的急诊治疗



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；；药物根据字母顺序排列；

\*心律失常如终止或再次自发，电复律不适用。

IV：静脉注射；SVT：室上性心动过速。

#### 2.4.2 长期治疗：推荐

长期治疗的推荐和流程（图 9）以及特异性 SVT 的其他推荐和流程见下，其中包括对患者偏好和临床判断的考虑；这可能也包括咨询心血管医师或临床心脏电生理医师的意见，包括可能接受侵入性的诊断和治疗措施。治疗选择的推荐（包括药物治疗、消融或观察）必须考虑到 SVT 发作的频率和持续时间，同时需考虑临床表现，如症状或不良后果（比如发展为心肌病）。

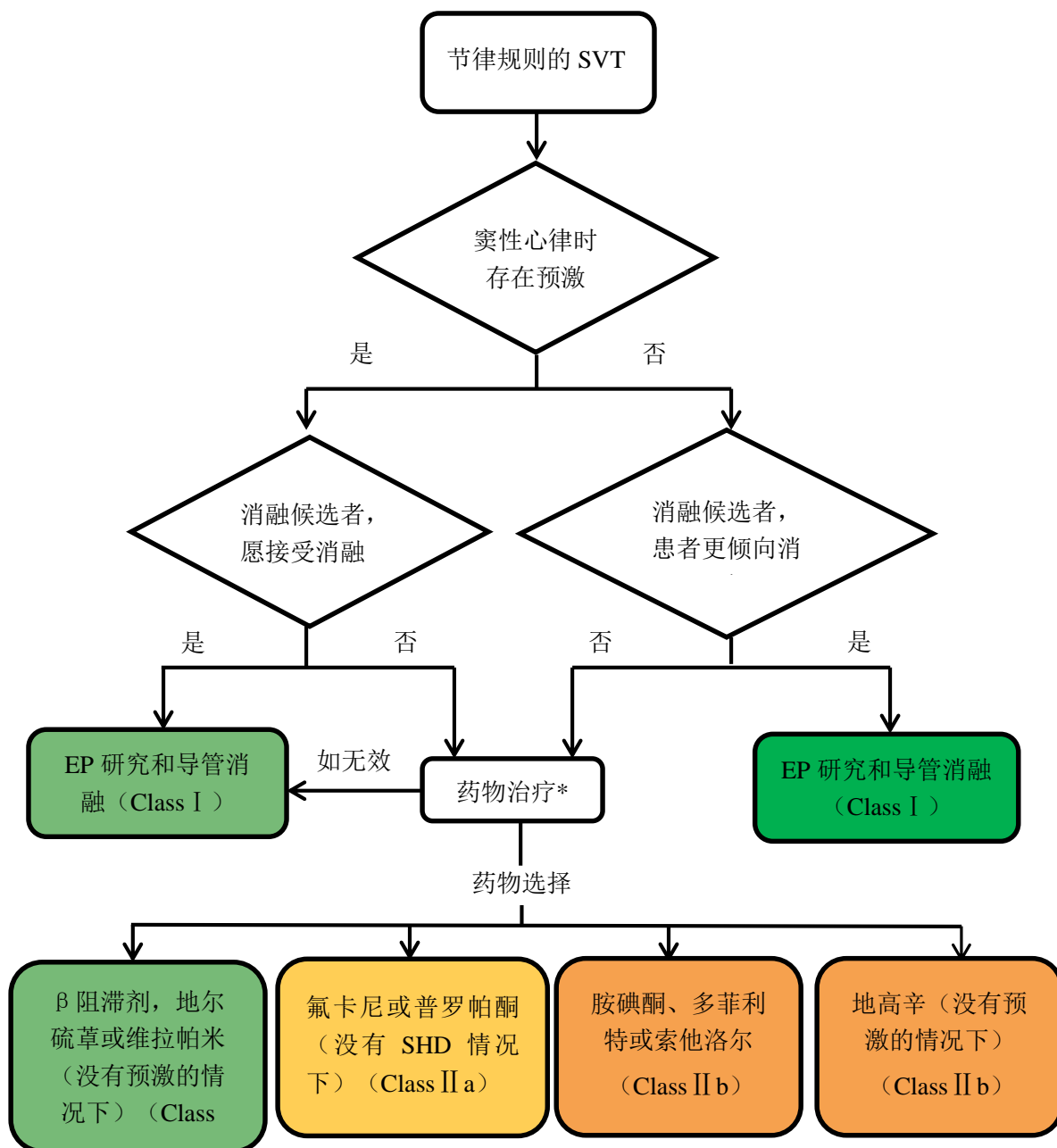
COR	LOE	推荐
-----	-----	----

<b>I</b>	<b>B-R</b>	<b>1. 口服 <math>\beta</math> 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米对窦性心律时无心室预激的症状性 SVT 的长期治疗是有用的<sup>[46,98,99]</sup>。</b>
见在线数据增补 2		<p>尽管许多患者愿接受根治性的消融治疗，且由于其成功率高，消融对某些职业的患者（例如：飞行员、公交车司机）来说是强制性的，但患者也可能不愿接受消融或可能没有接触心脏电生理医师的途径。在这些病例中，应用阻滞 AV 结的药物作为长期预防发作的治疗是合理的。</p> <p>在 RCT 研究中对应用维拉帕米（剂量最多到 480mg/d）治疗做了研究，根据 Holter 监测或日记中受试者发作频率记录，SVT 发作频率和持续时间减少<sup>[98]</sup>。<math>\beta</math> 阻滞剂的资料有限。一项小规模针对 SVT 患者的随机化研究中，应用地高辛（0.375mg/d）、普萘洛尔（240mg/d）或维拉帕米（480mg/d），在两种药物方案之间使用安慰剂 1 周作为洗脱期<sup>[99]</sup>。SVT 发作次数和持续时间（日记和每周一次 24 小时 Holter 确认）的减少程度在不同治疗组间相似，所有 3 种药物耐受良好<sup>[99]</sup>。</p>
<b>I</b>	<b>B-NR</b>	<b>2. EP 研究及消融对 SVT 的诊断和治疗是有用的<sup>[36,100-106]</sup>。</b>
见在线数据增补 2		对症状性 SVT，EP 研究及消融作为一线治疗是有用的，它提供一种明确能够治愈的可能措施而不需要长期服药。大型注册研究报告 AVNRT 和 AVRT 消融成功率均高，严重并发症不常见但有可能发生（表 8）。
<b>I</b>	<b>C-LD</b>	<b>3. 在 SVT 长期治疗中，应当教育 SVT 患者如何进行迷走神经刺激操作<sup>[82]</sup>。</b>
见在线数据增补 2		如操作适当，迷走神经刺激可终止 SVT，因此教育患者进行这一操作可避免心动过速长时间发作并减少就诊需求。迷走神经刺激应当在平卧位时进行。可教给患者 Valsalva 动作，通过紧闭声门用力呼气 10-30 秒，相当于至少增加 30-40mmHg 胸内压 <sup>[82,84]</sup> 。另一种经典的引起反射的迷走神经刺激方法是冰水湿毛巾敷脸 <sup>[85]</sup> 。
<b>II a</b>	<b>B-R</b>	<b>1. 对没有结构性心脏病或缺血性心脏病的症状性 SVT 患者，如不是导管消融的候选者或不愿接受消融，氟卡尼或普罗帕酮用于长期治疗是合理的<sup>[45,46,107-112]</sup>。</b>
见在线数据增补 2		几个 RCT 研究证实了每日口服普罗帕酮(450mg/d 至 900mg/d)或氟卡尼(100mg/d-300mg/d)在有症状的患者中预防 SVT 复发的效果 <sup>[45,46,107-112]</sup> 。在一项 RCT 研究中，12 个月的有效（定义为心律失常发作 <2 次）和安全治疗的概率在普罗帕酮为 86%，氟卡尼为 93% <sup>[109]</sup> 。然而，在结构性和缺血性心脏病中氟卡尼和普罗帕酮有促心律失常的风险，因此这些药物禁用于这些患者 <sup>[113]</sup> 。这些药物尽管有效，但也有潜在副作用，因此作为 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草、维拉帕米无效或不能处方时的后备用药。
<b>II b</b>	<b>B-R</b>	<b>1. 对症状性 SVT 患者，如不是导管消融的候选者或不愿接受消融，索他洛尔用于长期治疗可能是合理的<sup>[114]</sup>。</b>
见在线数据增补 2		索他洛尔是具有 $\beta$ 阻滞剂特征的 III 类抗心律失常药物。不同于氟卡尼和普罗帕酮，它可以用于结构性心脏病或缺血性心脏病患者。一项针对折返性 SVT (AVNRT 或 AVRT) 或其它房性快速性心律失常（例如，AF，心房扑动，AT）患者的随机研究中，使用索他洛尔 80mg 或 160mg 每日两次，或安慰剂，发现包括在折返性 SVT 中，复发风险明显降低，没有促心律失常副作用 <sup>[114]</sup> 。因为潜在的促心律失常作用，索他洛尔仅作为非导管消融候选患者及 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草、维拉帕米无效或不能进行处方时的后备用药。
<b>II b</b>	<b>B-R</b>	<b>2. 对症状性 SVT 患者，如不是导管消融的候选者或不愿接受消融，且对 <math>\beta</math> 阻滞剂、地尔硫草、氟卡尼、普罗帕酮或维拉帕米无效或存在禁忌，多非力特用于长期治疗可能是合理的<sup>[107]</sup>。</b>
见在线数据增补		多非力特是一种 III 类抗心律失常药物，不同于索他洛尔，它没有 $\beta$ 阻滞剂的特性。它



2	可以合理用于结构性心脏病或缺血性心脏病。在一项包括 122 名患者的针对多非力特、普罗帕酮及安慰剂的随机化研究中，在治疗 6 个月后保持无 SVT 发作的概率在多非力特是 50%，普罗帕酮是 54%，安慰剂为 6%，与安慰剂相比，多非力特和普罗帕酮均为 $p < 0.001$ <sup>[107]</sup> 。因为存在促心律失常的可能性，多非力特仅作为非导管消融候选患者及 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草、维拉帕米无效或不能处方时的后备用药。	
<b>II b</b>	<b>C-LD</b>	<b>3. 对症状性 SVT 患者，如不是导管消融的候选者或不愿接受消融，且对 <math>\beta</math> 阻滞剂、地尔硫草、多非力特、氟卡尼、普罗帕酮、索他洛尔或维拉帕米无效或存在禁忌，可考虑口服胺碘酮用于长期治疗<sup>[115]</sup>。</b>
见在线数据增补 2	胺碘酮用于 SVT 的长期治疗资料有限。一项小规模回顾性研究对胺碘酮进行了评估，发现在随访的门诊患者中对抑制 AVNRT 有效 <sup>[115]</sup> 。由于长期治疗中可能发生的毒性作用和副作用，胺碘酮是不能应用 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草、多非力特、氟卡尼、普罗帕酮、索他洛尔或维拉帕米时的二线用药。	
<b>II b</b>	<b>C-LD</b>	<b>4. 对没有预激的症状性 SVT 患者，如不是导管消融的候选者或不愿接受消融，口服地高辛用于长期治疗可能是合理的<sup>[99]</sup>。</b>
见在线数据增补 2	使用地高辛的证据有限。一项小规模的针对 SVT 患者的随机化研究中，应用地高辛（0.375mg/d），普萘洛尔（240mg/d）或维拉帕米（480mg/d），在两种药物方案之间使用安慰剂 1 周作为洗脱期 <sup>[99]</sup> 。SVT 发作次数和持续时间（日记和每周一次 24 小时 Holter 确认）的减少程度在不同治疗组间相似，所有 3 种药物耐受良好 <sup>[99]</sup> 。然而，地高辛的剂量比当前临床实践中通常使用的剂量要高，考虑到其毒性作用的风险，地高辛仅作为不能使用 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米或 Ic 类抗心律失常药物（氟卡尼或普罗帕酮）时的后备用药，当存在肾功能不全时必须谨慎使用。在一些临床研究中，地高辛水平 $> 1.2\text{ng/mL}$ 时伴有临床结局恶化， $< 0.8\text{ng/mL}$ 是最适合的。所以，建议谨慎使用 <sup>[116]</sup> 。	

图 9. 机制未知的 SVT 的长期治疗



\*不进行治疗而进行临床随访也是一种选择

EP: 电生理; pt: 患者; SHD: 结构性心脏病 (包括缺血性心脏病); SVT: 室上性心动过速; VT: 室性心动过速

表 6. SVT 的急诊药物治疗，静脉用药\*

药物†	起始剂量	后续或维持剂量	可能副作用	需警惕的情况（不能使用或谨慎使用）和相互作用
<b>核苷</b>				
腺苷	6mg 迅速弹丸式 IV（通过末梢静脉或尽可能接近心脏的静脉 IV），在 1-2s 内推注，然后以盐水冲洗	如果 1-2min 内无反应，可快速弹丸式一次 IV 12 mg。有报告使用 18mg 弹丸式推注是安全的 <sup>[17]</sup> 。	一过性 AV 阻滞，面色潮红，胸痛，低血压或呼吸困难，可发生 AF，或是在有预激的患者中引起失代偿，PVCs/室性心动过速，支气管痉挛（罕见）或冠脉窃血。由于腺苷半衰期很短，少数副作用通常是一过性的。	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良（没有起搏器时）</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 合用维拉帕米或地高辛</li> <li>● WPW</li> </ul>
<b>β 阻滞剂</b>				
艾司洛尔	500mg/kg IV 1min	50-300mg/kg/min 输注，在每次增加剂量前可反复予以推注	低血压，HF 恶化，支气管痉挛，心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良（没有起搏器时）</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF</li> <li>● 低血压</li> <li>● 心源性休克</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 肾功能不全</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> </ul>
美托洛尔	2.5-5.0mg IV 2min	可以重复 2.5-5.0mg IV，10min 一次，最多 3 次	低血压，HF 恶化，支气管痉挛，心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良（没有起搏器时）</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF</li> <li>● 低血压</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> </ul>
普萘洛尔	1mg IV 1min	间隔 2min，可以重复 1mg IV，最多 3 次	低血压，HF 恶化，支气管痉挛，心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良（没有起搏器时）</li> <li>● 心源性休克</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 失代偿性 HF</li> <li>● 低血压</li> <li>● 肝功能或肾功能不全</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> </ul>
<b>非二氢吡啶类钙拮抗剂</b>				
地尔硫	0.25mg/kg IV 2min	以 5-10mg/h 输注，最多 15mg/h	低血压，在存在心室功能不全的患者中 HF 恶化，	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良（没有起搏器时）</li> <li>● WPW 伴 AF/心房扑动</li> </ul>

草			心动过缓， 肝功能检测异常， 急性肝损伤（罕见）	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 低血压‡</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF/LV 功能不全</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> <li>● 肝功能或肾功能不全</li> <li>● 地尔硫草是 CYP3A4 的代谢底物（主要）和中等程度的 CYP3A4 抑制剂</li> <li>● 阿哌沙班、伊曲康唑、西洛他唑、环孢菌素、依维莫司、依鲁替尼、艾代拉里斯（idelalisib）、伊伐布雷定、洛美他派（lomitapide）、奥拉帕尼（olaparib）、泊沙康唑、雷诺嗪、利福平、西咪匹韦（simeprevir）、伏立康唑</li> </ul>
维拉帕米	5-10 mg (0.075 - 0.15 mg/kg) IV 2min	如果无反应,可在首次剂量 30min 后追加 10mg(0.15 mg / kg) ; 然后以 0.005 mg/kg/min 输注	低血压, 在存在心室功能不全的患者中 HF 恶化, 在肥厚型心肌病患者中发生肺水肿, 心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良（没有起搏器时）</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF/LV 功能不全</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> <li>● 低血压‡</li> <li>● 心源性休克</li> <li>● WPW 伴 AF/心房扑动</li> <li>● 肝功能或肾功能不全</li> <li>● 维拉帕米是中等程度的 CYP3A4 抑制剂,也能抑制 P 糖蛋白</li> <li>● 在使用多非力特是禁忌</li> <li>● 伊曲康唑、伯舒替尼、色瑞替尼（ceritinib）、西洛他唑、秋水仙碱、环孢素、依维莫司、达比加群、依度沙班、氟卡尼、依鲁替尼、伊伐布雷定、奥拉帕尼（Olaparib）、泊沙康唑、盐酸雷诺嗪、利伐沙班、利福平、西洛多辛、西咪匹韦（simeprevir）、利伐沙班、利福平、辛伐他汀、拓扑替康、曲贝替定（trabectedin）、长春新碱、伏立康唑、葡萄柚果汁</li> </ul>
<b>心脏糖苷类</b>				
地高辛	0.25-0.5mg IV	可重复予以 0.25 mg IV, 24 h 内最大剂量 1.0mg (比如: 最大负荷量 8-12mg/kg), 间隔 6-8 h 一次; 维持量根据患者的年龄、去脂体重、肾功能和合并应用的药物确定 (2.4-3.6 mg / kg / d)	心动过缓、心脏阻滞、厌食、恶心、呕吐, 如有地高辛中毒, 可出现视力改变和心律失常 (伴有地高辛浓度 >2ng/mL, 即使在较低浓度时也可能发生症状)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 肾功能不全</li> <li>● WPW 伴 AF/心房扑动</li> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良（没有起搏器时）</li> <li>● 同时使用具有 AV 结阻滞特性的药物</li> <li>● 地高辛是 P 糖蛋白代谢底物</li> <li>● 决奈达隆 (剂量至少减少 50%), 胺碘酮 (剂量减少 30%-50%)</li> <li>● 维拉帕米、克拉霉素, 环孢霉素, 红霉素, 氟卡尼, 伊曲康唑, 泊沙康唑、盐酸普罗帕酮, 伏立康唑: 监测地高辛浓度</li> </ul>

				<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一项大规模回顾性研究表明，在新诊断 AF 或心房扑动患者中用地高辛治疗增加死亡风险；尽管数据来源人群不同于 PSVT 患者，但地高辛仍应谨慎使用<sup>[118]</sup>。</li> </ul>
<b>III类抗心律失常药物</b>				
胺碘酮	150mg IV 10min	接下来 6h 以 1mg/min (360mg) 输注，然后 0.5mg/min (540mg) 维持至少 18h	低血压，心动过缓，静脉炎，QT 延长，尖端扭转性室速（罕见），INR 增高	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 窦房结或 AV 传导疾病（没有起搏器时）</li> <li>● 炎症性肺疾病（急性）</li> <li>● 肝功能不良</li> <li>● 同时使用具有 AV 结阻滞特性的药物</li> <li>● 胺碘酮是 P-糖蛋白和 CYP2C9（中等）、CYP2D6（中等）和 CYP3A4（弱）的底物和阻滞剂；胺碘酮是 CYP3A4（主要）和 CYP2C8（主要）的底物；胺碘酮是 OCT2 的阻滞剂</li> <li>● 减少华法林剂量 50%，地高辛剂量 30-50%</li> <li>● 半乳糖苷酶 <math>\alpha</math>，<math>\beta</math>-半乳糖苷酶，阿奇霉素，伯舒替尼，色瑞替尼（ceritinib），秋水仙碱，达比加群，依度沙班，氟卡尼，伊伐布雷定，雷迪帕韦/索夫布韦（ledipasvir / sofosbuvir），洛匹那韦，洛匹那韦/利托那韦，洛伐他汀，奈非那韦，帕唑帕尼，普罗帕酮，辛伐他汀，利托那韦，利伐沙班，沙奎那韦，索夫布韦（sofosbuvir），拓扑替康，长春新碱、葡萄柚汁</li> </ul>
伊布利特	QTc>440ms 时为禁忌 I: 1mg 10min (如果 $\geq 60\text{kg}$ )；如果 $< 60\text{kg}$ ，则 0.01mg/kg	如果心律失常未终止，10min 时可重复 1mg 一次 §	QT 延长，尖端扭转性室速，AV 阻滞	<ul style="list-style-type: none"> <li>● QT 间期延长</li> <li>● 尖端扭转性室速病史</li> <li>● 避免其他延长 QT 间期的药物</li> <li>● 同时予以高剂量镁可提高有效性和安全性<sup>[119,120]</sup></li> </ul>

注意：这一参照表格中，药物是根据药物类别按照字母表顺序排列的，不是根据 COR 和 LOE。

\*当一种药物与另一种药物合用时，在剂量调整期间，应考虑到最小的相加性效应并进行合适的剂量调整。这张表中不包括所有潜在的药物之间相互作用和副作用。更为详细的药物相互作用和副作用表格，临床医师应当参照其它资源。

‡如果顾虑低血压，应缓慢输注地尔硫草（2.5mg/min）或维拉帕米（1mg/min）20 分钟，可能减少低血压风险<sup>[92]</sup>。

§一旦心律失常停止，应当停止输注，否则将会出现持续性或非持续性室性心动过速，或是 QT 或校正的 QT 间期明显延长。

¶在大多数临床研究中使用 Bazett's 公式计算 QTc。患者应当在输注药物之后持续监测 ECG 至少 4 小时，或直到 QTc 回到基线水平。

AF: 心房颤动；AV: 房室的；BID: 一天两次；CrCl: 肌酐清除率；ECG: 心电图；HF: 心力衰竭；INR: 国际标准化比值；LV: 左室的；QD: 一天一次；QID: 一天四次；QTc: 校正的 QT 间期；SA: 窦房的；SVT: 室上性心动过速；TID: 一天三次；

表 7: SVT 的长期药物治疗, 口服给予

药物 †	起始剂量 (s)	每日最大 维持剂量	可能副作用	需警惕的情况 (不能使用或谨慎使用) 和相互作用
<b>β 阻滞剂</b>				
阿替洛尔	25-50mg, QD	100mg QD (患者有严重肾功能不全时减少剂量)	低血压, HF 恶化, 支气管痉挛, 心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良 (没有起搏器时)</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF</li> <li>● 低血压</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 严重肾功能不全</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> </ul>
酒石美托洛尔	25mg BID	200mg BID	低血压, 支气管痉挛, 心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良 (没有起搏器时)</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF</li> <li>● 低血压</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> </ul>
琥珀酸美托洛尔 (长效)	50mg QD	400mg QD	低血压, 支气管痉挛, 心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良 (没有起搏器时)</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF</li> <li>● 低血压</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> </ul>
纳多洛尔	40mg QD	320mg QD (肾功能受损时减少剂量)	低血压, 支气管痉挛, 心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良 (没有起搏器时)</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 心源性休克</li> <li>● 失代偿性 HF</li> <li>● 低血压</li> <li>● 肾功能不全</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> </ul>
普萘洛尔	30-60mg 分次或长效剂型单次口服	40-160mg 分次或长效剂型单次口服	低血压, HF 恶化, 支气管痉挛, 心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良 (没有起搏器时)</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF</li> <li>● 低血压</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> </ul>
<b>非二氢吡啶类钙拮抗剂</b>				
地尔硫草	每日 120mg 分次或长效剂型单次口服	每日 360mg 分次或长效剂型单次口服	低血压, 在存在心室功能不全的患者中 HF 恶化, 心动过缓, 肝功能检测异常, 急性肝损伤 (罕见)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良 (没有起搏器时)</li> <li>● 低血压‡</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF/严重 LV 功能不全</li> <li>● WPW 伴 AF/心房扑动</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> <li>● 地尔硫草是 CYP3A4 的代谢底物 (主要) 和中等程度的 CYP3A4 抑制剂</li> <li>● 阿哌沙班、伊曲康唑、伯舒替尼、色瑞替尼 (ceritinib)、西洛他唑、环孢菌素、依维莫司、依鲁替尼、艾代拉里斯 (idelalisib)、伊伐布雷定、洛美他派 (lomitapide)、奥拉帕尼 (olaparib)、雷诺嗪、利福平、西咪匹韦 (simeprevir)</li> </ul>
维拉帕米	每日 120mg 分次或长效剂型单次口服	每日 480mg 分次或长效剂型单次口服	低血压, 在存在心室功能不全的患者中 HF 恶化, 在肥厚型心肌病患者中发生肺水肿, 心动过缓 肝功检测异常	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良 (没有起搏器时)</li> <li>● 失代偿性收缩性 HF/严重 LV 功能不全</li> <li>● 低血压‡</li> <li>● 同时使用具有 SA 和/或 AV 结阻滞特性的药物</li> <li>● WPW 伴 AF/心房扑动</li> <li>● 维拉帕米是中等程度的 CYP3A4 抑制剂, 也能抑制 P 糖蛋白</li> <li>● 在使用多非力特时是禁忌</li> <li>● 伊曲康唑、伯舒替尼、色瑞替尼 (ceritinib)、西洛他唑、依维莫司、达比加群、依度沙班、氟卡尼、依鲁替尼、伊伐布雷定、奥拉帕尼 (Olaparib)、雷诺嗪、利伐沙班、利福平、西洛多新、西咪匹韦 (simeprevir)、辛伐他汀、拓扑替康、曲贝替定 (trabectedin)、长春新碱、葡萄柚果汁</li> </ul>

心脏糖苷类				
地高辛	负荷量：0.5mg，然后间隔每 6-8h 额外予以 0.125 - 0.5mg，直到证实发挥充分效果（最大剂量 24h 8 - 12 mg / kg）	0.25 mgQD 维持量：0.125-0.25mg，QD，根据患者的年龄、去脂体重、肾功能和药物相互作用确定；在肾功能不全的患者偶尔可低至 0.0625mg（地高辛血浆谷浓度 0.5-1ng/mL）	心动过缓、心脏阻滞、厌食、恶心、呕吐，如有地高辛中毒，可出现视力改变和心律失常（伴随地高辛浓度 > 2ng/mL，即使在较低浓度时也可能发生症状）	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 肾功能不全</li> <li>● WPW 伴 AF/心房扑动</li> <li>● 一度以上的 AV 阻滞或 SA 结功能不良（没有起搏器时）</li> <li>● 同时使用具有 AV 结阻滞特性的药物</li> <li>● 地高辛是 P 糖蛋白代谢底物</li> <li>● 决奈达隆（剂量至少减少 50%），胺碘酮（剂量减少 30%-50%）</li> <li>● 当同时使用维拉帕米，克拉霉素，红霉素，伊曲康唑，环孢霉素，普罗帕酮，氟卡尼时监测地高辛浓度</li> </ul>
Ic 类抗心律失常药物				
氟卡尼	每 12h 50mg	每 12h 150mg（应监测 PR 和 QRS 间期。可以考虑监测氟卡尼血浆浓度，保持血浆谷浓度在 0.7-1.0mg/mL 以下）	心房扑动伴 1:1 AV 传导，QT 延长，尖端扭转性室速，HF 恶化，心动过缓	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 窦房结或 AV 传导疾病（没有起搏器时）</li> <li>● 心源性休克</li> <li>● 避免在结构性心脏病患者中应用（包括缺血性心脏病）</li> <li>● 心房扑动（除非同时应用 AV 结阻滞药物避免 1:1 房室传导）</li> <li>● Brugada 综合征</li> <li>● 肾功能不全</li> <li>● 肝功能不全</li> <li>● 胺碘酮、地高辛、利托那韦、沙奎那韦、替拉那韦</li> </ul>
普罗帕酮	每 8h 150mg（速释药物）；每 12h 225mg（缓释药物）	每 8h 300mg（速释药物）；每 12h 425mg（缓释药物）（应监测 PR 和 QRS 间期。肝功能不全时考虑减量）	心房扑动伴 1:1 AV 传导，QT 延长，尖端扭转性室速，心动过缓，支气管痉挛	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 窦房结或 AV 传导疾病（没有起搏器时）</li> <li>● 心源性休克</li> <li>● 低血压</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 避免在结构性心脏病患者中应用（包括缺血性心脏病）</li> <li>● 心房扑动（除非同时应用 AV 结阻滞药物避免 1:1 房室传导）</li> <li>● Brugada 综合征</li> <li>● 肝功能不全</li> <li>● 延长 QT 的药物</li> <li>● 同时使用具有 AV 结阻滞特性的药物</li> <li>● 胺碘酮、利托那韦、沙奎那韦、替拉那韦</li> </ul>
III类抗心律失常药物				
胺碘酮	400-600mg QD 分次口服 2-4 周（负荷量）；此后 100-200 mg QD（维持量）	在住院患者有监测的情况下，最大 1200mg（负荷量）；维持量最大 200mg QD（使长期副作用最小的剂量）	心动过缓，QT 延长，尖端扭转性室速（罕见），胃肠道不适，便秘，甲状腺功能减退，甲状腺功能亢进，肺纤维化，肝脏毒性，角膜色素沉着，视神经炎，外周神经病变，光敏感，心脏或非心脏手术后成人呼吸窘迫综合征（罕见）	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 窦房结或 AV 传导疾病（没有起搏器时）</li> <li>● 炎症性肺疾病</li> <li>● 肝功能不良</li> <li>● 甲状腺功能减退，甲状腺功能亢进</li> <li>● 外周神经病变</li> <li>● 步态异常/运动失调</li> <li>● 视神经炎</li> <li>● 同时使用具有 AV 结阻滞特性的药物</li> <li>● 胺碘酮是 P-糖蛋白和 CYP2C9（中等）、CYP2D6（中等）和 CYP3A4（弱）的底物和阻滞剂；胺碘酮是 CYP3A4（主要）和 CYP2C8（主要）的底物；胺碘酮是 OCT2 的阻滞剂</li> <li>● 减少华法林剂量 50%，地高辛剂量 30-50%</li> <li>● 半乳糖苷酶 <math>\alpha</math>，<math>\beta</math>-半乳糖苷酶，阿奇霉素，伯舒替尼，色瑞替尼（ceritinib），秋水仙碱，达比加群，依度沙班，氟卡尼，伊伐布雷定，雷迪帕韦/索夫布韦（ledipasvir/sofosbuvir），洛匹那韦，洛匹那韦/利托那韦，洛伐他汀，奈非那韦，帕唑帕尼，普罗帕酮，辛伐他汀，利托那韦，利伐沙班，沙奎那韦，索夫布韦（sofosbuvir），拓扑替康，长春新碱、葡萄柚汁</li> </ul>
多非力特	● 每 12h 500 mg（如果 CrCl > 60	在予以首次剂量后每 2-3h 重	QT 延长，尖端扭转性	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 严重肾功能不全（CrCl &lt; 20 mL / min 为禁忌）</li> <li>● QT 间期延长</li> </ul>

	mL/min) ● 每 12h 250 mg (如果 CrCl 40- 60 mL/min) ● 每 12h 125 mg (如果 CrCl < 40 mL/min) ● 如果 CrCl < 20 mL/min 不推荐 ● 根据肾功能、体重和年龄调整剂量 ● 在开始用药时最少 3 天应当有便于持续 ECG 监测和心肺复苏的设施 ● 如果基线 QTc 间期或 QTc > 440ms 或在室内传导异常的患者中 > 500ms	复 ECG 以确定 QTc; 如果 QTc 与基线相比增加 > 15% 或 QTc > 500ms (在合并室内传导异常的患者为 550ms), 此后的剂量应当减少 50%; 在每次后续剂量之后每 2-3h 测定 QTc (住院患者 2-5 次); 如果在第二次给药之后的任何时间里 QTc > 500ms (在合并室内传导异常的患者为 550ms), 应当停止多非力特	室速,	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 尖端扭转性室速病史</li> <li>● 同时使用: 氢氯噻嗪, 西咪替丁, 度鲁特韦, 伊曲康唑、酮康唑, 甲地孕酮、甲氧苄氨嘧啶, 丙氯拉嗪甲氧苄啶/ 磺胺甲恶唑或维拉帕米为禁忌</li> <li>● 避免其他延长 QT 的药物</li> </ul>
索他洛尔	每 12 h 40 – 80 mg (起始应用或再次使用时的至少 3 天内应当在有便于心肺复苏和持续 ECG 监测设施的地方进行。如果 QTc 间期 > 450ms 为禁忌证。在用药前应计算 CrCl。如 CrCl > 60mL/min, 为每日两次应用。如 CrCl 40-60mL/min, 应当每 24 h 用药一次。如果 < 40mL/min 不应使用。)	每 12h 160mg (在开始和调整剂量时, 应当在每次用药 2-4h 后监测 QT 间期。如果 QT 间期延长 ≥ 500ms, 应减少剂量或停药。)	QT 延长, 尖端扭转性室速, 心动过缓, 支气管痉挛	<ul style="list-style-type: none"> <li>● QT 延长</li> <li>● 肾功能不全</li> <li>● 低钾血症</li> <li>● 利尿剂治疗</li> <li>● 避免其他延长 QT 的药物</li> <li>● 窦房结或 AV 结功能不良 (没有起搏器时)</li> <li>● 失代偿收缩性 HF</li> <li>● 心源性休克</li> <li>● 气道反应性疾病</li> <li>● 同时使用具有 AV 结阻滞特性的药物</li> </ul>
多重作用				
伊伐布雷定	5mg BID	7.5mg BID	光幻视, AF	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 合用能使心动过缓加重的药物</li> <li>● 失代偿性 HF 中为禁忌</li> <li>● 如果 BP &lt; 90/50mmHg 为禁忌</li> <li>● 严重肝功能不全为禁忌</li> <li>● 高血压</li> <li>● 伊伐布雷定是 CYP3A4 的底物 (主要)</li> <li>● 避免与 CYP3A4 的强抑制剂合用 [波塞普韦 (Boceprevir), 克拉霉素, 茚地那韦 (indinavir), 伊曲康唑, 洛匹那韦/利托那韦, 奈非那韦, 利托那韦, 沙奎那韦, 洛匹那韦, 泊沙康唑, 伏立康唑]</li> <li>● 避免与 CYP3A4 的强诱导剂合用 (卡马西平, 苯妥英, 利福平, 圣约翰草)</li> <li>● 避免使用地尔硫草, 维拉帕米, 葡萄柚汁</li> </ul>

注意: 这一参照表格中, 药物是根据药物类别按照字母表顺序排列的, 不是根据 COR 和 LOE。

\*当一种药物与另一种药物合用时, 在剂量调整期间, 应考虑到最小的相加性效应并进行合适的剂量调整。这张表中不包括所有潜在的药物之间相互作用和副作用。更为详细的药物相互作用和副作用表格, 临床医师应当参照其它资源; 例如 [www.crediblemeds.org](http://www.crediblemeds.org) 可用于查询可能延长 QT 间期的药物

§建议联合应用 β 阻滞剂或非二氢吡啶类钙拮抗剂



在大多数临床研究中使用 Bazett's 公式计算 QTc。

AF: 心房颤动; AV: 房室的; BID: 一天两次; CrCl: 肌酐清除率; ECG: 心电图; HF: 心力衰竭; INR: 国际标准化比值; LV: 左室的; QD: 一天一次; QID: 一天四次; QTc: 校正的 QT 间期; SA: 窦房的; SVT: 室上性心动过速; TID: 一天三次。

表 8. SVT 消融的成功率和并发症发生几率

心律失常	即刻成功率	复发率	主要并发症	参考文献
<b>常见的 SVT</b>				
AVNRT	96%-97% [102,103]	5% [103]	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 全部 3% [102]</li> <li>● PPM 0.7% [102]</li> <li>● 死亡 0% [102]</li> </ul>	[102, 103]
AVRT/旁路	93% [102,103]	8% [103]	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 全部 2.8% [102]</li> <li>● PPM 0.3% [102]</li> <li>● 死亡 0.1% [102]</li> <li>● 心脏压塞 0.4% [102]</li> </ul>	[102, 103]
CTI- 依赖性 心房扑动	97% [102]	心房扑动 10.6% [121], 心房颤动 [121]	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 全部 0.5% [102]</li> <li>● PPM 0.2% [102]</li> <li>● 心包积液 0.3% [102]</li> </ul>	[102, 103, 121]
<b>少见的 SVT</b>				
局灶性 AT	80%-100%	4%-27%	<1%-2%	[122-129]
JT	82%-85%	0-18%	0-18% CHB(全部并发症 N/A)	[130-132]
非 CTI 依赖 性心房扑动	73%-100%	7%-53%	0-7%	[122, 133- 140]

\*这一表格中的数据来自于多项观察性研究和注册研究，因此可能并不反映当前的临床实践。

AT: 房性心动过速; AVNRT: 房室结折返性心动过速; AVRT: 房室折返性心动过速; CHB: 完全性心脏阻滞; CTI: 下腔静脉三尖瓣环峡部; JT: 交界区心动过速; N/A: 无数据; PPM: 永久起搏器; SVT: 室上性心动过速

## 2.5. 电生理检查、标测和消融的基本原则

### 2.5.1. 多部位和移动式标测

侵入性的 EP 研究可以对心律失常的潜在机制进行精确诊断并定位起源部位，如果同时进行导管消融可提供确定性治疗。为优化 EP 研究，对设施和人员培训制定了一些标准<sup>[14]</sup>。EP 研究包括在心脏中的心房、心室或冠状窦中≥1 个部位放置多极导管。在给予或不给予药物促发的情况下予以起搏和程序电刺激。对 SVT 的机制做出精确和正确的诊断是成功的关键，尤其是当可能存在多种心律失常时；因此，在消融之前应当采取恰当的诊断方法。通过 EP 研究中的诊断方法，绝大部分病例中 SVT 的机制能够确定<sup>[80,142]</sup>。诊断性 EP 研究的并发症罕见，但有可能威胁生命<sup>[143]</sup>。

在 EP 研究中进行心脏标测能够确定心律失常的起源部位或是传导的关键部位，可以提供消融靶点。已开发了多种技术可用于描述电激动的时间和空间分布特征<sup>[144]</sup>。最简单的技术是使用几个多极导管及移动式导管在不同的兴趣区域连续定位并测量局部激动时间。电解剖标测系统和特殊的多极导管，例如环状电极或多阵列导管，能够同时从多部位进行标测，提高了检查速度和标测的分辨率。

### 2.5.2 便于消融的工具，包括三维电解剖标测

已开发了几种工具便于心律失常标测和消融，包括三维电解剖标测和磁导航。这些技术的可能益处包括更精确地确定心律失常机制和定位心律失常，空间显示导管和心律失常激动，减少患者和工作人员的射线暴露，缩短操作时间，尤其是在复杂心律失常和解剖结构复杂的情况下<sup>[145]</sup>。不利之处包括费用较高，需要额外的训练和支持以及操作准备时间。几个研究已证实电解剖标测的优势，与传统方法的成功率相当，但明显降低透视时间<sup>[145-148]</sup>。

### 2.5.3 无射线或最小化射线消融

荧光透视历来是用于 EP 研究的主要影像学方法。使用电离辐射使患者、操作者以及实验室人员处于短期或长期暴露于辐射的风险中。注意采用优化的透视技术和减少辐射的策略可使患者和操作者的辐射剂量最小化。当前的标准是使用“尽可能低剂量”（ALARA）原则，这一原则假定电离辐射没有不产生有害生物效应的最低阈值。替代的成像系统，如电解剖标测和心内超声，具有在没有或射线最小化的情况下进行消融的能力，其成功率和并发症与标准技术相似<sup>[147,149-152]</sup>。使用机器人或磁导航导管，并且导管通过三维示踪系统与传统放射影像叠加，可进一步减少辐射暴露。在儿科患者和孕妇中减少辐射的方法尤其重要<sup>[153,154]</sup>。

### 2.5.4 消融能源

射频电流是最常用的 SVT 消融能源<sup>[155]</sup>。冷冻治疗用作射频消融的一种替代方法，以尽量减少特定心律失常消融中的 AV 结损伤，如 AVNRT，his 束旁 AT，his 束旁旁路，尤其是在特殊患者中，如儿童和年轻人。能源的选择取决于操作者经验、心律失常的靶点和病人的偏好。已发表的试验，包括一项荟萃分析，比较了射频消融和冷冻消融治疗 AVNRT，显示冷冻消融复发率较高，但永久性 AV 结阻滞的风险较低<sup>[156-158]</sup>。冷冻消融 AVNRT 的复发率取决于消融电极的尺寸和使用的终点<sup>[156,159]</sup>。最终，应该在操作者和患者之间进行知情讨论基础上对技术做出选择。

## 3. 窦性心动过速

正常人休息时窦性心率一般为 50 bpm-90 bpm 之间，反映了迷走神经张力<sup>[160-163]</sup>。窦性心动过速是指窦性心率超过 100 bpm 的情况。窦性心动过速可能是对生理刺激或其他外源性因素的适当反映，或当心率超过体力活动预期或其他情况时的不适当反映。心电图上，P 波在 I、II 和 aVF 导联直立，在 V1 导联是双向的。随着窦性心率的增加，激动起源于右心房的更高部位，使下壁导联上 P 波振幅更高。

### 3.1 生理性窦性心动过速

当窦性心动过速是对自主神经影响的适当结果时被认为是生理性的，如在体力活动或情绪反应情况下。生理性窦性心动过速可能由病理原因所致，包括发热、脱水、贫血、心力衰竭和甲状腺功能亢进症，此外还有外源性物质，包括咖啡因、 $\beta$  受体激动剂作用的药物（如沙丁胺醇，沙美特罗）和非法的刺激性药物（如安非他明、可卡因）。在这种情况下，预计心动过速将在解决潜在的原因后纠正。

### 3.2. 不适当窦性心动过速

不适当窦性心动过速（IST）定义为不能被休息、最小负荷或运动恢复期的生理需求解释的窦性心动过速，这个定义的关键是有时与机体虚弱相关，症状包括虚弱、疲劳、头晕和不舒服的感觉，比如心跳加速。IST 的患者通常静息心率  $>100$  bpm，24 小时内平均心率  $>90$  bpm<sup>[160]</sup>。IST 的原因尚不清楚，已提出机制与自主神经功能障碍、神经内分泌失调和原有窦房结活性增

高相关。

鉴别 IST 与继发心动过速的原因是重要的，这包括甲状腺功能亢进症、贫血、脱水、疼痛和使用外源性物质以及药物滥用。焦虑也是一种重要的触发因素，IST 患者可能有相关的焦虑障碍<sup>[160]</sup>。结构性心脏病，如心肌病必须排除，尽管心肌病发展过程中继发窦性心动过速是极为罕见的<sup>[164,165]</sup>。

IST 也必须与其他形式的心动过速鉴别，包括从界嵴上端起源的 AT 和窦房结折返性心动过速（第 4 节）。鉴别 IST 与体位性直立性心动过速综合征也是重要的，虽然它们可能同时存在于同一患者中。体位性直立性心动过速综合征的患者主要症状与体位变化有关，抑制窦房结的治疗可能会导致严重的体位性低血压。因此，IST 是一个排除性诊断。

### 3.2.1. 急诊治疗

对 IST 的急诊治疗无特殊推荐。

### 3.2.2. 长期治疗：推荐

因为 IST 的预后通常是良性的，治疗通常是针对症状，也可以不治疗。IST 治疗困难，应当认识到降低心率可能不会缓解症状。 $\beta$  阻滞剂或钙拮抗剂治疗经常无效或是由于心血管副作用，如低血压而不能很好地耐受。运动训练可能有益，但其获益尚未证实。

伊伐布雷定是形成窦房结的正常自律性的  $I_f$  通道的抑制剂；因此，伊伐布雷定减少窦房结起搏活动，导致心率减慢。在两项大规模随机安慰剂对照研究的基础上，最近 FDA 批准这一药物用于收缩性心力衰竭的患者。在 BEAUTIFUL（冠心病和左室功能不全患者中应用  $I_f$  抑制剂伊伐布雷定的发病率和死亡率评估）研究中<sup>[166]</sup>，10,917 名冠心病和左室射血分数  $<40\%$  的患者随机化分为伊伐布雷定和安慰剂组。在 SHIFT（ $I_f$  抑制剂伊伐布雷定治疗收缩性心力衰竭）试验<sup>[167]</sup>中，6,558 名左室射血分数  $\leq 35\%$  的患者随机分为伊伐布雷定和安慰剂组。在两个试验中，伊伐布雷定治疗使心率额外降低 6-8bpm，并证实通常是安全的。药物没有降低心率之外的血流动力学效应。因此，药物用于降低窦性心率，改善 IST 相关症状<sup>[168-176]</sup>。

射频消融改良窦房结可降低窦性心率，随机化队列研究报道的即刻成功率范围从 76%-100%<sup>[177-183]</sup>。消融通常使用三维电解剖或非接触式标测技术，在输注异丙肾上腺素时确定最早的激动部位，可使用或不使用心脏内超声显示终末嵴来指导标测。然而，症状常在几个月后复发，IST 复发最高可达 27%，在 45% 的患者中出现所有症状复发（IST 或非 IST 性 AT）<sup>[177,179,180,182]</sup>。并发症常见，可能包括症状性窦性或交界性心动过缓，需要植入起搏器，迷走神经损伤导致的右侧膈肌麻痹，以及由于上腔静脉/RA 交界处狭窄所致的脸部和上肢肿胀，但上腔静脉综合征罕见。由于消融只是轻度获益，且有可能发生明显伤害，因此窦房结改良仅在患者症状明显，且药物不能充分治疗，并且仅在患者了解风险可能超过消融的获益之后才考虑。甚至报道更为积极的外科消融或切断窦房结的方法，风险也更大，在有十分明显症状的患者为了缓解症状也愿意接受。对这些患者来说，有效的沟通是关键。

COR	LOE	推荐
I	C-LD	1. 推荐在怀疑 IST 的患者中对可逆性原因进行评估和治疗 <sup>[160,185]</sup> 。
见在线增补数据 4 和 5		生理性窦性心动过速或起源于高右房的局灶性 AT 中区分 IST 是重要的，它们的 P 波形态与窦性 P 波相似。仔细的病史询问和体格检查、进一步的实验室和影像学检查对确定心动过速的可逆性原因，如外源性物质和药物、感染、贫血和甲状腺功能亢进症是必要的。局灶性 AT 应该是突然发病和终止，不同于 IST 病例。
II a	B-R	1. 对症状性 IST 的患者应用伊伐布雷定长期治疗是合理的 <sup>[168-176]</sup> 。
见在线增补数据 4 和 5		在一个小规模随机交叉试验中 <sup>[168]</sup> ，给予伊伐布雷定 2.5-7.5mg 每日两次明显降低白天心率，从基线时的 98.4±11.2 降至 84.7±9.0，安慰剂组为 98.6±11.1 ( $p<0.001$ )，并改善了 IST 患者的运动耐受性和症状。在几个其它的非随机观察性研究中观察到类似的研究结果 <sup>[169-176]</sup> 。此外，这些研究中有相当数量的患者报告症状完全缓解，在一些患者中甚至停药后也能观察到持续的临床获益。在一个观察性研究中，伊伐布雷定比美托洛尔降低心率和改善症状更为有效 <sup>[170]</sup> 。该药耐受性良好，两个大型 RCT 研究证明其在心力衰竭患者中具有好的安全性 <sup>[166, 167]</sup> 。伊伐布雷定可引起光幻视，是由于视野的一部分亮度增强引起；这一副作用通常是短暂的，有报道在 SHIFT 试验中有 3% 服用该药的患者出现了这一副作用 <sup>[167]</sup> 。
II b	C-LD	1. 对症状性 IST 的患者可考虑应用 β 阻滞剂长期治疗 <sup>[170,172]</sup>
见在线增补数据 4 和 5		对 IST，采用 β 阻滞剂降低心率和改善症状有一定效果。在一个小型非随机观察性队列中，在 4 周内将琥珀酸美托洛尔滴定至每日 95mg 的目标剂量，心率较基线降低 <sup>[172]</sup> 。在一个小型的比较美托洛尔与伊伐布雷定的非随机研究中，与基线相比，两药均降低心率，改善运动能力 <sup>[170]</sup> 。虽然 β 阻滞剂的效果温和，且低血压可能限制剂量，但 β 阻滞剂的整体安全性确保其用于治疗有症状的患者。
II b	C-LD	2. 对症状性 IST 的患者可考虑应用联合应用 β 阻滞剂和伊伐布雷定长期治疗 <sup>[172]</sup>
见在线增补数据 4 和 5		一些 IST 患者可能会有一些特别顽固的症状，单药效果可能有限。在一个小型观察性研究中，在琥珀酸美托洛尔基础上（95mg）额外增加伊伐布雷定（7.5mg 每日两次），与基线相比，比单用美托洛尔心率降低幅度更大 <sup>[172]</sup> 。联合治疗可解决所有患者 IST 的相关症状，耐受性良好。在 SHIFT 和 BEAUTIFUL 研究中，大多数患者服用伊伐布雷定和 β 阻滞剂联合治疗，耐受性良好 <sup>[166, 167]</sup> 。然而，进行联合治疗的患者应密切监测，以防可能发生过度的心动过缓。伊伐布雷定可引起光幻视，是由于视野的一部分亮度增强引起；有报道在 SHIFT 试验中 3% 服用该药的患者出现了这一副作用 <sup>[167]</sup> 。

#### 4. 非窦性局灶性房性心动过速和 MAT

怀疑局灶性房性心动过速（AT）患者的急诊治疗流程见表 10，局灶性 AT 的长期治疗流程见表 11。

##### 4.1 局灶性 AT

局灶性 AT 的特征为从一个独立的起源点发出的快速节律，节律通常是规整的，以离心的方式在整个心房组织中传导。SVT 消融的患者中约 3%~17% 为局灶性 AT<sup>[49,122, 186]</sup>。随着更年轻患者 SVT 消融治疗的增加，成人局灶性 AT 的人口统计学将持续变化。

局灶性 AT 可为持续或非持续性。在局灶性 AT 中心房率通常在 100-250bpm<sup>[186]</sup>。局灶性 AT 患者的表现和症状的严重程度存在变异。虽然因无休止性 SVT 接受消融的患者中报道高达 10% 的患者有 AT 介导的心肌病，但成人局灶性 AT 通常预后良好<sup>[187,188]</sup>。非持续性局灶性 AT 常见，往往不需要治疗。

当符合 ECG 标准时（第 2 节），应当怀疑局灶性 AT 的诊断。已发明了根据标准 12 导联 ECG 记录的 P 波形态推测局灶性 AT 起源的算法<sup>[189,190]</sup>。一般来说，P 波在 V1 导联正向，I 和 aVL 导联负向，AT 起源于左心房。P 波在 II、III、aVF 导联正向表明 AT 起源于两心房的顶部。AT 的 P 波时限较短，起源于间隔旁组织而不是右或左心房游离壁<sup>[191]</sup>。局灶性 AT 精确定位最终通过达到成功消融的 EP 研究证实<sup>[118-123,188-192]</sup>。局灶性 AT 通常位于界嵴、左或右心房游离壁或心耳，二尖瓣和三尖瓣环，间隔旁或结周区域，肺静脉、冠状静脉窦、冠状动脉窦，但它更常起源于右心房而不是左心房<sup>[197,198]</sup>。

局灶性 AT 的基本机制可以是自律性、触发活动或微折返，但因为其灵敏度和特异性的局限，通过药物试验或 EP 研究试验来鉴别这一机制的方法价值有限<sup>[123,199,200]</sup>。自律性 AT 可以被腺苷或超速起搏一过性抑制，可能被  $\beta$  体阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米终止。而触发性 AT 可以通过腺苷或超速起搏终止，而对  $\beta$  阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米的反应不同。微折返性 AT 可被程序刺激诱发和终止，但其对腺苷、 $\beta$  阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米的反应取决于微折返环的范围；如果微折返环涉及窦房结周组织，这些药物可终止心动过速，而如微折返性 AT 起源于其他位置，则这些药物一般不会终止心动过速。

窦房结折返性心动过速是一种不常见的，微折返环涉及窦房结区域的局灶性 AT，导致 P 波形态与窦性心动过速相同（虽然这不是窦性心动过速）。区分窦房结折返性心动过速与窦性心动过速的特征是：心动过速突然发病和终止，往往 RP 间期长于正常窦性心律时观察到的 RP 间期。窦房结折返的特点是心动过速阵发性发作，一般在 100 bpm-150 bpm<sup>[201-203]</sup>。证实折返机制需要进行 EP 研究。程序刺激可诱发窦房结折返性心动过速，通过拖带证实，定位心动过速起源于窦房结区域对确定诊断是必需的。

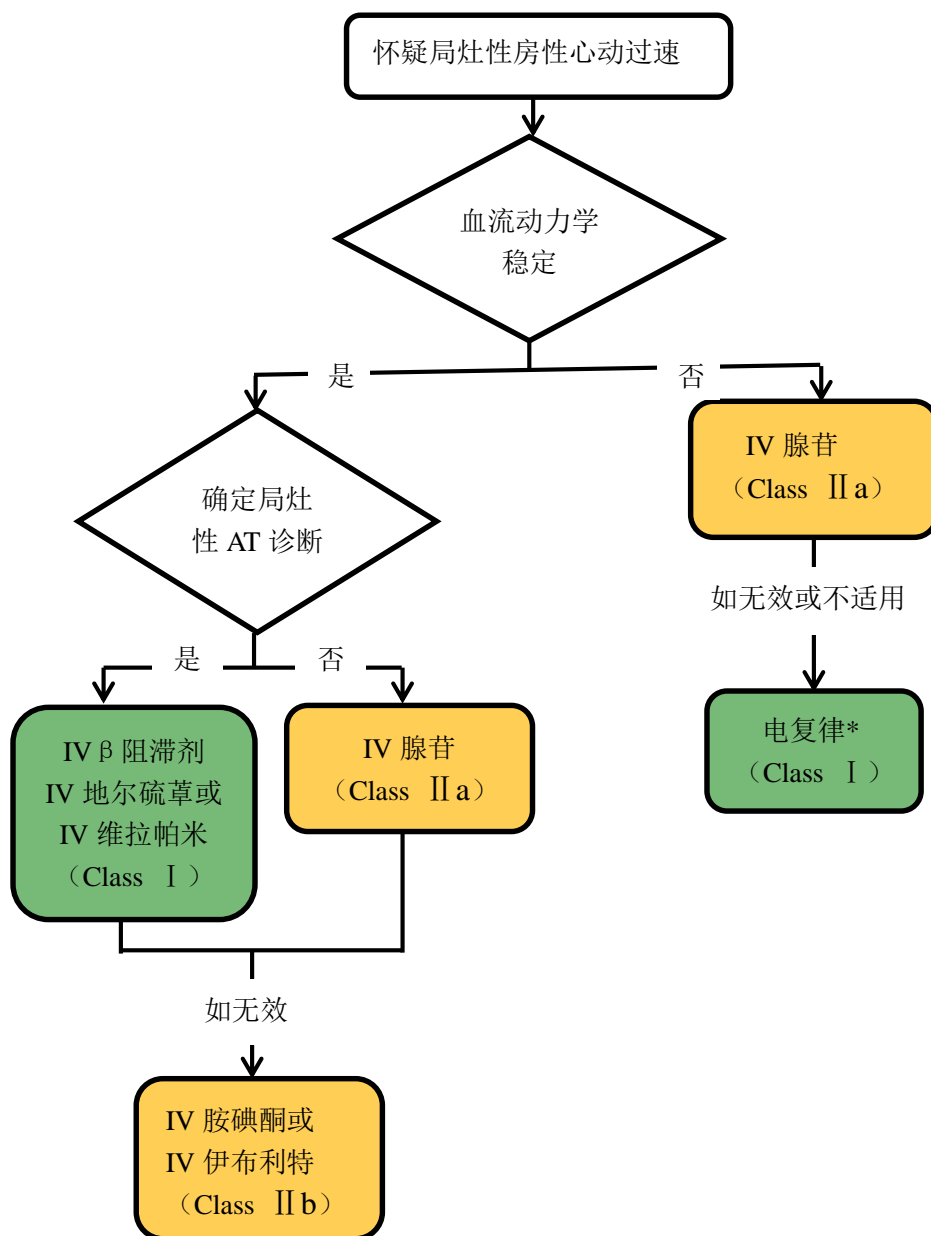
#### 4.1.1 急诊治疗：推荐

没有针对局灶性 AT 患者比较急诊状态时药物治疗效果的 RCT 研究。许多临床结局来源于包括婴儿或儿科患者的小规模观察性研究<sup>[204,205]</sup>。由于未充分定义纳入标准或临床状态的变化，这些研究的设计或执行往往不是最优的。几个研究混杂了先天性或术后 AT，这些患者中一部分可能是大折返性 AT。在许多报道中，是通过 EP 研究而不是在临床环境中评估对静脉药物治疗的反应<sup>[123,200,204-207]</sup>。在临床环境中，如果诊断不明确，可能会尝试进行迷走神经刺激来确定 SVT 的机制。

没有很好的进行地高辛治疗局灶性 AT 的研究。根据早期的小规模观察性研究，静脉注射 Ic 类药物（如：氟卡尼、普罗帕酮）治疗局灶性 AT 在急诊环境中可能有中等程度效果，尽管在美国没有 Ic 类药物的静脉剂型。在植入心脏起搏装置的患者，可能可以通过器械进行超速起搏，但需要严密监测以预防明显的副作用，如起搏诱发 AF 或其他房性心律失常。如果需要，应提供能够对 AF 进行复律的设备。

COR	LOE	推荐
I	C-LD	<b>1. 对在血流动力学稳定的局灶性 AT 患者，静脉注射 <math>\beta</math> 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米作为治疗是有用的</b> [123,204,205,207]。
见在线增补数据 6		推荐静脉注射 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米治疗局灶性 AT。在 EP 研究中，普萘洛尔或维拉帕米中等有效，在大约 30%-50% 的患者中能够终止局灶性 AT 或减慢心室率 <sup>[204,205]</sup> 。尽管这些药物相对安全，仍建议在静脉药物治疗期间严密监测，以评估低血压或心动过缓。
I	C-LD	<b>2. 推荐对血流动力学不稳定的急诊局灶性 AT 患者行同步电复律。</b>
见在线增补数据 6		尽管对局灶性 AT 电复律可提供的资料很少，在药物无效并伴有血流动力学受损症状和体征的患者可考虑同步电复律。当局灶性 AT 为折返机制时，心动过速可被终止。对触发性局灶性 AT，电复律结果不同，对自律机制的局灶性 AT 电复律不太可能有效。在近期的病例中，通常都需要抗心律失常药物治疗。
II a	B-R	<b>1. 在怀疑局灶性 AT 的急诊患者中，腺苷可用于恢复窦性心律或诊断心动过速的机制</b> [123,200,207]。
见在线增补数据 6		腺苷通常对终止触发机制的局灶性 AT 有效，但是对折返性局灶性 AT 预期无效 <sup>[207]</sup> 。在自律性局灶性 AT 中可观察到一过性抑制。在持续性 AT 时可观察到一过性 AV 阻滞，有助于对局灶性 AT 做出诊断并与 AVNRT 和 AVRT 做出鉴别。
II b	C-LD	<b>1. 在血流动力学稳定的局灶性 AT 患者，静脉注射胺碘酮用于急诊转复窦性心律或减慢心室率可能是合理的</b> <sup>[205,206]</sup> 。
见在线增补数据 4 和 5		急诊时静脉注射胺碘酮的治疗作用可能是通过阻滞 $\beta$ 受体或钙通道介导的。胺碘酮可能更适于心室功能减退或有心力衰竭病史的患者。
II b	C-LD	<b>2. 在血流动力学稳定的局灶性 AT 患者，静脉注射伊布利特用于急诊转复窦性心律可能是合理的</b> <sup>[205,206]</sup> 。
见在线增补数据 6		伊布利特治疗局灶性 AT 的有效性尚不清楚。在一项研究中，静脉注射伊布利特终止了 39 名患者中 19 名 (38.8%) 的单一形态的 AT，但是在这一研究队列中，没有对局灶性 AT 和大折返性 AT 患者进行区分 <sup>[206]</sup> 。

图 10. 怀疑局灶性 AT 的急诊治



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。

\*对自行终止或复发的心律失常，不合同步电复律

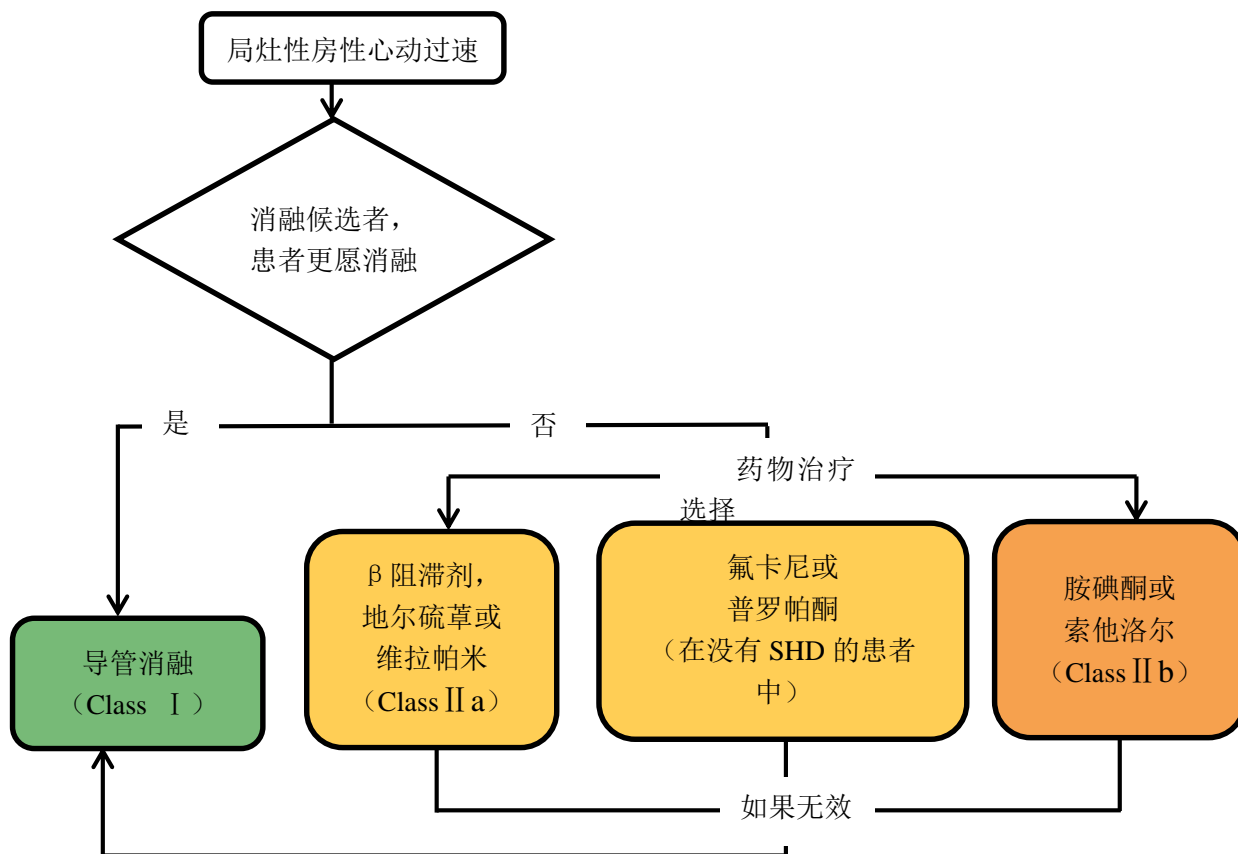
IV：静脉注射

## 4.1.2 长期治疗：推荐

COR	LOE	推荐
I	B-R	<b>1. 推荐导管消融作为症状性局灶性 AT 患者药物治疗的替代方案</b> [122-126, 188, 191-196, 206]。
见在线增补数据 6		在过去 20 年，进行了一项大规模的局灶性 AT 消融的非随机化队列研究。2012 年西班牙 74 个志愿医学中心提供了消融注册数据，进行消融的 11,042 名患者中 333 名为 AT <sup>[122]</sup> 。在有经验的中心，当实验室中有诱发 AT 时，报道的即刻成功率一致，在 90%-95% 以上，并发症发生率 < 1%-2% <sup>[122,123,125,196]</sup> 。见表 8 中总结的消融效果、并发症和复发率。 尽管不常见，在存在心力衰竭、心室功能减退和持续性心动过速的患者中应意识到局灶性 AT 介导的心肌病。在一项 AT 患者的病例对照研究中，10% 的患者有心肌病的证据 <sup>[125]</sup> 。在有心肌病的患者中心动过速无休止，且心率慢于没有心肌病的患者（周长分别为 502ms 和 402ms）。在成功消融后 97% 的患者射血分数能够恢复正常 <sup>[188]</sup> 。
II a	C-LD	<b>1. 症状性局灶性 AT 患者口服 <math>\beta</math> 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米作为长期治疗是合理的</b> [123,204,205]。
见在线增补数据 6		对局灶性 AT 的长期药物治疗的资料仅限于观察性研究，一些研究未提供清楚的纳入标准，因此这里的 AT 中可能混淆了其他机制的 SVT。不过，这些药物中等有效，明显副作用的发生率低 <sup>[123,204,205,209-214]</sup> 。
II a	C-LD	<b>2. 在没有结构性心脏病或缺血性心脏病的局灶性 AT 患者中氟卡尼或普罗帕酮长期治疗可能有效</b> [123,200,207]。
见在线增补数据 6		小规模病例系列研究报道在大多数患者中局灶性 AT 可被氟卡尼抑制 <sup>[209,210]</sup> 。在婴儿和儿童中，随访中普罗帕酮对抑制局灶性 AT 中等有效 <sup>[213]</sup> 。在局灶性 AT 患者中通常可耐受氟卡尼和普罗帕酮。Ic 类药物和 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米联合治疗可改善总体有效率。
II b	C-LD	<b>1. 症状性局灶性 AT 患者口服索他洛尔或胺碘酮作为长期治疗可能是合理的</b> [188, 211,215-219]。
见在线增补数据 6		几个研究报道口服索他洛尔或胺碘酮对儿童长期维持窦性心律中等有效 <sup>[188,211,215-219]</sup> 。尽管大多数报道是在儿童中，有限的资料表明成人中的有效率相似 <sup>[218]</sup> 。因为促心律失常风险和其他并发症，在使用这些药物之前，应当仔细考虑抑制局灶性 AT 的预期获益和这些药物的潜在副作用之间的平衡。



图 11. 局灶性房性心动过速的长期治疗



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。

SHD：结构性心脏病（包括缺血性心脏病）

## 4.2 多源性房性心动过速

MAT 定义为体表 ECG 上至少有三种不同 P 波形态的快速不规则节律。在体格检查甚至在单导联 ECG 上 MAT 与房颤鉴别是困难的，因此应进行 12 导联 ECG 以确定诊断。在 ECG 上，心房频率  $>100$  bpm（根据至少一个报道，或  $>90$  bpm<sup>[220]</sup>）。不同于 AF，MAT 在 P 波之间有明确的等电位线。P-P、P-R 和 R-R 间期不等。MAT 的机制尚未很好地确定。尽管假定 P 波形态变化是由于多灶性起源，但几乎没有针对 MAT 的标测研究<sup>[221]</sup>。相似的，P-R 间期的变化可能与通过 AV 结的递减传导相关，而不是由于 P 波起源不同。偶尔对维拉帕米有反应表明是触发机制，但资料有限<sup>[222]</sup>。

MAT 通常伴有基础病因，包括肺部疾病、肺动脉高压、冠心病和瓣膜性心脏病<sup>[223]</sup>，还包括低镁血症和茶碱类药物<sup>[224]</sup>。一线治疗是针对基础病因的治疗。静脉注射镁剂可能对血镁水平正常的患者也有帮助<sup>[225]</sup>。抗心律失常药物治疗通常无助于抑制多源性 AT。治疗通常包括减慢 AV 结水平的传导以控制心率。在没有心室功能减退、窦房结功能低下或 AV 阻滞的 MAT 患者，维拉帕米显示有一些效果<sup>[227,228]</sup>；尽管未对地尔硫草进行研究，因为它与维拉帕米机制相似，可能具有同样的效果。 $\beta$  阻滞剂可谨慎用于治疗未合并呼吸失代偿、窦房结功能低下或 AV 阻滞的 MAT<sup>[229,230]</sup>。一项报告中胺碘酮有用<sup>[231]</sup>。对 MAT 电复律无用<sup>[223]</sup>。

### 4.2.1 急诊治疗：推荐

COR	LOE	推荐
-----	-----	----

<b>II a</b>	<b>C-LD</b>	<b>1. 对 MAT 的患者静脉注射美托洛尔<sup>[229]</sup>或维拉帕米<sup>[232,233]</sup>作为急诊治疗可能是有用的。</b>
见在线增补数据 7		MAT 的机制可能涉及到触发活动，静脉注射维拉帕米终止心律失常具有一定的成功率。在一个小规模研究中，静脉注射维拉帕米在 16 名 MAT 患者中使 8 名患者转复 <sup>[233]</sup> 。此外，维拉帕米可以很快减慢 MAT 的心室反应。主要的潜在副作用是低血压 <sup>[233]</sup> 。相对的心脏选择性 β 阻滞剂美托洛尔也能够通过减慢 MAT 的心室率起作用。β 阻滞剂应当避免在严重的基础肺脏疾病，尤其是有支气管痉挛的患者；β 阻滞剂和维拉帕米均应避免在急性失代偿性心力衰竭和/或血流动力学不稳定的患者中使用。

**4.2.2 长期治疗：推荐**

<b>COR</b>	<b>LOE</b>	<b>推荐</b>
<b>II a</b>	<b>B-NR</b>	<b>1. 口服维拉帕米（证据水平：B-NR）或地尔硫草（证据水平：C-LD）作为反复发作的症状性 MAT 患者的长期治疗是合理的<sup>[227,230]</sup>。</b>
	<b>C-LD</b>	
见在线增补数据 8		由于经常无法达到终止心动过速的目的，MAT 的长期治疗通常为减慢心室反应。维拉帕米的优势在于不会使肺部疾病恶化。尽管预期地尔硫草也有相似作用，但仍缺乏在 MAT 患者中使用的数据。这些药物不能用于严重的传导异常或窦房结功能减退，因为这些药物可使上述情况恶化。
<b>II a</b>	<b>C-LD</b>	<b>2. 美托洛尔作为反复发作的症状性 MAT 患者的长期治疗是合理的<sup>[226,229,230]</sup>。</b>
见在线增补数据 7 和 8		β 阻滞剂应避免用于存在急性失代偿性心力衰竭或严重（尤其是支气管痉挛）肺部疾病的患者。然而，在小规模研究中，在纠正了低氧血症或其他急性失代偿的体征后，在严重肺部疾病患者中使用了美托洛尔。在这些研究中，静脉或口服美托洛尔使心律失常转复为窦性心律或达到了心率控制，且口服美托洛尔用于长期治疗 <sup>[226,230]</sup> 。β 阻滞剂通常因避免用于严重传导异常或窦房结功能减退的患者。

**5.房室结折返性心动过速**

见图 12，AVNRT 的急诊治疗流程和图 13，AVNRT 的长期治疗流程

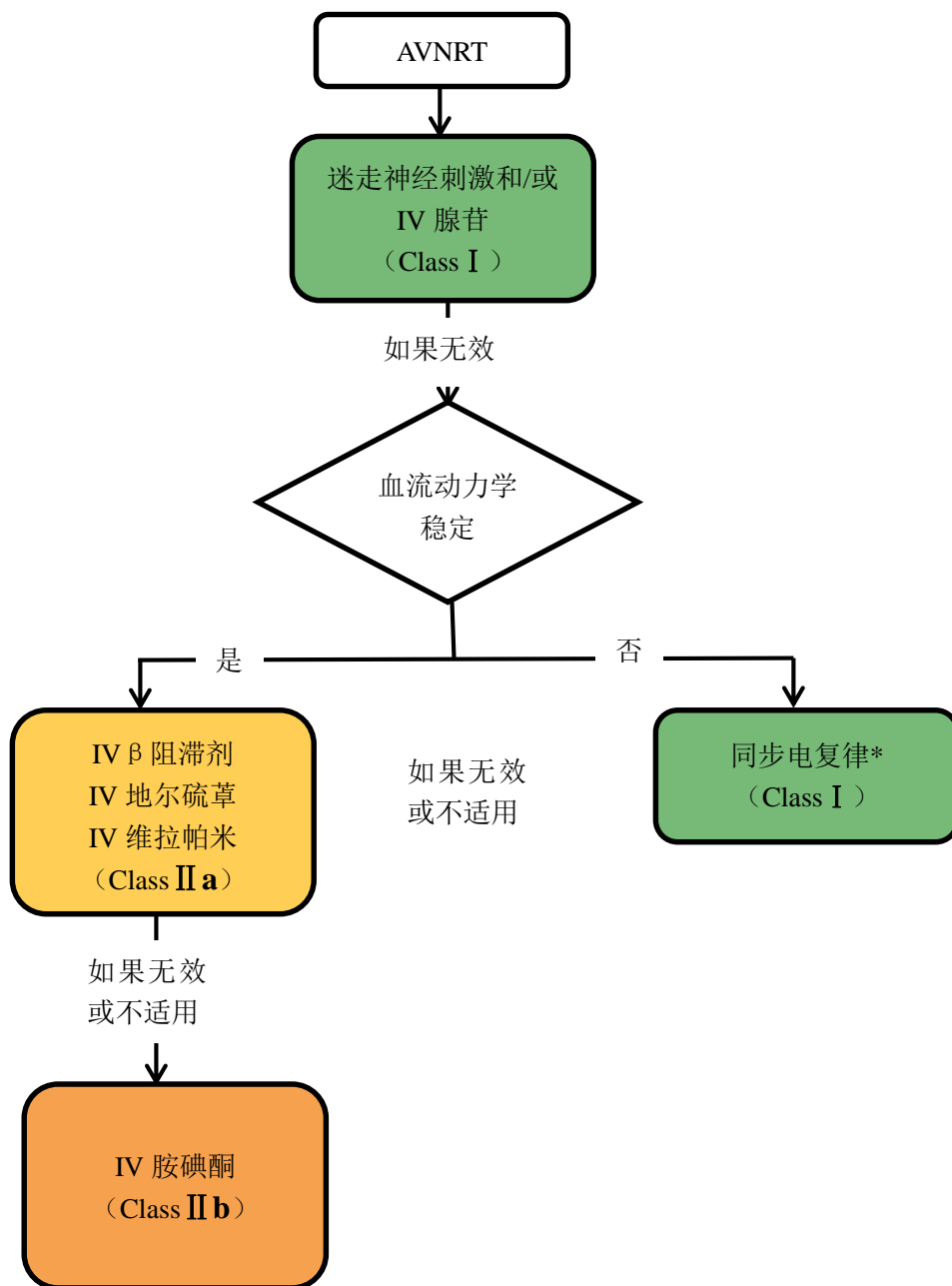
AVNRT 是最常见的 SVT。通常见于没有结构性心脏病或缺血性心脏病的年轻人，>60% 的病例为女性<sup>[49]</sup>。心室率通常 180 bpm-200 bpm，但是范围可从 110 bpm 至 >250 bpm（在罕见的病例中，心率可能 <100bpm）<sup>[54]</sup>。AVNRT 的解剖基质是生理学上的双 AV 结（表 3）。

AVNRT 通常耐受良好，罕见威胁生命的情况。患者典型表现为突发心悸，可能伴有气短、眩晕和颈部搏动。晕厥是 AVNRT 的罕见表现。AVNRT 可能自发或被劳力、咖啡、茶或酒精诱发。

## 5.1 急诊治疗：推荐

COR	LOE	推荐
I	B-R	<b>1. 推荐迷走神经刺激方法用于 AVNRT 患者的急诊治疗。</b> [82,84,234,235]。
见在线增补数据 10		对急诊转复 AVNRT，迷走神经刺激方法，包括 Valsalva 动作和颈动脉窦按摩，可能迅速起效，可作为终止 SVT 的一线方法。这些方法应当在患者平卧位时进行。适当的 Valsalva 动作并无“金标准”，但是通常，患者通过紧闭声门屏气 10-30 秒，可提高胸内压至少 30mmHg-40mmHg <sup>[82,84]</sup> 。在通过听诊证实无杂音后可进行颈动脉窦按摩，通过在右或左颈动脉窦提供稳定的压力 5-10 秒 <sup>[83,84]</sup> 。另一种迷走神经刺激方法是以经典的潜水反射为基础，为冰水湿毛巾敷脸 <sup>[85]</sup> 。在实验室环境中，证实脸部浸入 10℃（50 ℉）终止心动过速同样有效 <sup>[86]</sup> 。一个包括了 148 名 SVT 患者的研究证实，Valsalva 动作比颈动脉窦按摩成功率更高，从一种方法转换到另一种方法使得总体成功率达到 27.7% <sup>[82]</sup> 。临床实践中因为压迫眼球有潜在风险已经被放弃了。
I	B-R	<b>2. 推荐腺苷用于 AVNRT 患者的急诊治疗</b> <sup>[42,51,91,236]</sup> 。
见在线增补数据 9 和 10		在窄 QRS 波群心动过速中，腺苷被认为同时具有治疗和诊断作用。在大约 95% 的患者中它能够迅速终止 AVNRT，并可揭示心律失常的心房活动，如心房扑动或 AT <sup>[91,236]</sup> 。
I	B-NR	<b>3. 当腺苷和迷走神经刺激方法不能终止心动过速或不适用时，同步电复律可用于血流动力学不稳定的 AVNRT 患者的急诊治疗</b> <sup>[94,208]</sup> 。
见在线增补数据 10		在血流动力学不稳定，迷走神经刺激和静脉注射药物治疗无效的 AVNRT 患者，必须及时恢复窦性心律 <sup>[94]</sup> 。
I	B-NR	<b>4. 当药物治疗不能终止心动过速或存在禁忌时，推荐同步电复律用于血流动力学稳定的 AVNRT 患者的急诊治疗</b> <sup>[87,95]</sup> 。
见在线增补数据 3 和 9		同步电复律终止 SVT 高度有效（包括 AVRT 和 AVNRT） <sup>[94]</sup> 。大多数稳定的 SVT 患者对药物治疗有反应，如维拉帕米、地尔硫草或腺苷等药物的成功率在 80%-98%。在一些顽固性病例中，第二种药物或较高剂量的初始药物通常有效 <sup>[87,96]</sup> 。然而，在罕见情况下，药物可能不能成功转复窦性心律，必须进行同步电复律。
II a	B-R	<b>1. 对血流动力学稳定的急诊 AVNRT 患者，静脉注射 β 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米是合理的</b> <sup>[96,237,240]</sup> 。
见在线增补数据 10		静脉注射地尔硫草和维拉帕米将 AVNRT 转复为窦性心律尤其有效。这些药物仅用于血流动力学稳定的患者。确保没有 VT 或预激是重要的，因为存在这些心律失常的患者如果予以地尔硫草或维拉帕米可能出现血流动力学不稳定和进展为心室颤动。
II b	C-LD	<b>1. 血流动力学稳定的急诊 AVNRT 患者，口服 β 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米可能是合理的</b> <sup>[241,242]</sup> 。
见在线增补数据 9		总的说来，没有专门针对口服 β 阻滞剂单独治疗急诊终止 AVNRT 的研究数据。然而，两个研究证实联合应用口服地尔硫草和普萘洛尔成功终止 AVNRT 或 AVRT <sup>[241,242]</sup> 。口服 β 阻滞剂有良好的安全性特征，可与迷走神经刺激联合应用（尤其是对没有静脉途径的患者）。
II b	C-LD	<b>2. 血流动力学稳定的 AVNRT 患者，当其他治疗无效或有禁忌证时，可考虑静脉胺碘酮作为急诊治疗</b> <sup>[115]</sup> 。
见在线增补数据 10		在一项小规模队列研究中，静脉注射胺碘酮有效终止 AVNRT <sup>[115]</sup> 。如果短期使用，静脉注射没有长期毒性作用。

图 12. AVNRT 的急诊治疗



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。

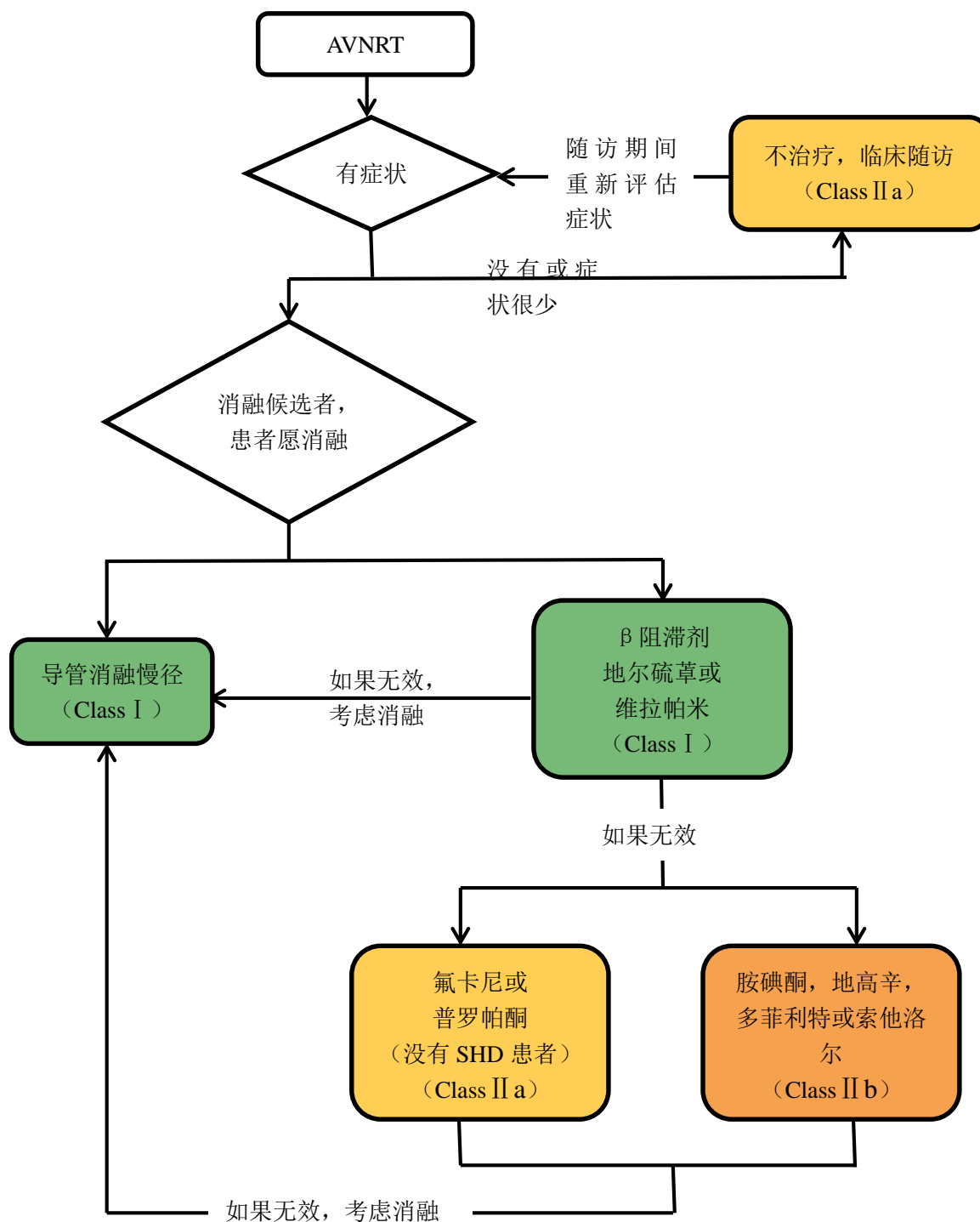
\*对自行终止或复发的心律失常，同步电复律不适用。

AVNRT：房室结折返性心动过速；IV：静脉注射

## 5.2 长期治疗：推荐

COR	LOE	推荐
I	B-R	<b>1. 推荐口服维拉帕米或地尔硫草用于不是导管消融候选者或不愿接受导管消融的 AVNRT 患者的长期治疗</b> <sup>[98,99,233,234]</sup> 。
见在线增补数据 9 和 10		对 AVNRT 患者的长期治疗，地尔硫草和维拉帕米均耐受性良好，是除消融治疗之外的一种有效的药物治疗选择 <sup>[98,243]</sup> 。当开始使用这些药物治疗时，应注意避免可能的心动过缓和低血压。地尔硫草和维拉帕米均应避免用于收缩性心力衰竭的患者。
I	B-R	<b>2. 推荐对 AVNRT 患者的慢径进行导管消融</b> <sup>[36,100-106,245-249]</sup> 。
见在线增补数据 9 和 10		导管消融被认为是症状性 AVNRT 的一线治疗。这是根治性的，消融后不需要长期药物治疗。慢径消融（也叫作改良）是 AVNRT 消融的优选方法。大型注册研究报告的慢径消融成功率 >95%，AV 阻滞的风险 <1%（表 8） <sup>[36,100-102,246-248]</sup> 。冷冻消融 AVNRT 是射频消融的一种替代方法。最近的系统回顾和随机化研究对射频消融和冷冻消融进行了比较，表明即刻成功率相同，长期随访中冷冻消融的 AV 阻滞发生率较低，但复发率较高 <sup>[156]</sup> 。
I	B-NR	<b>3. 推荐口服 β 阻滞剂用于不是导管消融候选者或不愿接受导管消融的 AVNRT 患者的长期治疗</b> <sup>[99]</sup> 。
见在线增补数据 9		口服 β 阻滞剂的证据有限。一个小规模研究将 AVNRT 和 AVRT 患者随机分为地高辛（0.375mg/d）、普萘洛尔（240mg/d）或维拉帕米（480mg/d）组，在两种药物治疗方案之间有 1 周的安慰剂洗脱期 <sup>[99]</sup> 。在不同治疗组之间，心动过速的发作次数和持续时间（通过日记和 24h Holter 证实）相似，所有三种药物均耐受良好。
II a	B-NR	<b>1. 当 β 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米无效或有禁忌证时，氟卡尼或普罗帕酮用于无结构性心脏病或缺血性心脏病、且不是导管消融候选者或不愿接受导管消融的 AVNRT 患者的长期治疗是合理的</b> <sup>[45,46,107-112,114,241,242,250,251]</sup> 。
见在线增补数据 9 和 10		在一项 RCT 研究中，有效（定义为心律失常发作 <2 次）且安全治疗 12 个月的概率在普罗帕酮是 86%，氟卡尼是 93% <sup>[109]</sup> 。在有结构性心脏病或缺血性心脏病的患者，氟卡尼和普罗帕酮有促心律失常风险，因此在这些患者中为禁忌。在一项非随机化研究中，对氟卡尼作为“自行口服单剂量药物”（pill-in-the-pocket）治疗方案和地尔硫草或普罗帕酮同时进行了评估 <sup>[241,242]</sup> 。然而，所有患者进行了 EP 筛选后，仅有 5 名患者带氟卡尼出院。因此，氟卡尼作为“自行口服单剂量药物”治疗用于院外患者 AVNRT 的治疗优势仍不清楚。
II a	B-NR	<b>2. 不进行药物治疗或消融，只做临床随访作为很少有症状的 AVNRT 患者的长期治疗是合理的</b> <sup>[244]</sup> 。
见在线增补数据 10		在一项前瞻性研究中，对 93 名 AVNRT 患者随访大约 15 年，几乎一半很少有症状的患者没有接受治疗（消融或抗心律失常药物），随着时间发展，其状态改善并成为无症状 <sup>[244]</sup> 。确诊或怀疑 AVNRT 诊断，且选择不进行消融或服用药物的患者，应当对其进行关于何时寻求医疗帮助的教育，并教会其如何进行迷走神经刺激。
II b	B-R	<b>1. 口服索他洛尔或多非力特用于不是导管消融候选者或不愿接受导管消融的 AVNRT 患者的长期治疗可能是合理的</b> <sup>[107,114]</sup> 。
见在线增补数据 9		不同于氟卡尼和普罗帕酮，索他洛尔和多非力特可用于结构性心脏病或冠心病的患者 <sup>[113]</sup> 。由于存在明显延长 QT 和导致尖端扭转型室速的潜在风险，当开始应用这些药物时，通常需要住院并进行连续的 ECG 监测。通常，这些药物仅用于对 β 阻滞剂、地尔硫草、氟卡尼、普罗帕酮或维拉帕米无反应或不适合应用的患者。
II b	B-R	<b>2. 口服地高辛或胺碘酮用于不是导管消融候选者或不愿接受导管消融的 AVNRT 患者的长期治疗可能是合理的</b> <sup>[99,115]</sup> 。
见在线增补数据 9 和 10		一项小规模研究中，将未特指为何种 PSVT 的患者随机分为地高辛（0.375mg/d）、普萘洛尔（240mg/d）或维拉帕米（480mg/d）组，在两种药物治疗方案之间有 1 周的安慰剂洗脱期。在不同治疗组之间，心动过速的发作次数和持续时间（通过日记和 24h Holter 证实）相似，所有三种药物均耐受良好 <sup>[99]</sup> 。然而，使用的地高辛剂量比当前临床实践中常用的剂量要高。在院外患者随访中，胺碘酮对抑制 AVNRT 有效 <sup>[115]</sup> 。由于地高辛和胺碘酮的潜在副作用，这些药物仅作为对 β 阻滞剂、地尔硫草、氟卡尼、普罗帕酮或维拉帕米无反应或不适合应用时的三线治疗。
II b	C-LD	<b>3. 对发作不频繁，AVNRT 发作时耐受良好的患者，自我管理[自行口服单剂量药物（pill-in-the-pocket）]，口服急性剂量的 β 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米作为长期治疗可能是合理的</b> <sup>[241,242]</sup> 。
见在线增补数据 9		两项研究证实联合应用地尔硫草和普萘洛尔作为自行口服单剂量药物（pill-in-the-pocket）方案成功终止 AVNRT 引起的 PSVT，但是因为曾观察到晕厥，使用这些药物自我管理的安全性仍然未知。如果经验性口服 β 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米不能终止心动过速，患者应当寻求医疗帮助。

图 13. AVNRT 的长期治疗



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。

AVNRT：房室结折返性心动过速；SHD：结构性心脏病（包括缺血性心脏病）。

### 6. 显性和隐匿性旁路

旁路可能是显性或隐匿性的；可以前向传导、逆向传导或双向传导；可以伴有几种不同的室上性心律失常。一些前向传导的径路可能会使患者处于 SCD 的风险之中。典型的旁路直

接连接心房和心室，在通过 AV 结和希浦氏系统的正常传导之外形成旁路。如果它们能够前向传导即被认为是显性的，在 ECG 上表现为预激，存在  $\delta$  波。显性旁路在人群中的发生率为 0.1%~0.3%，可以前向和逆向双向传导，或少见的情况是仅能前向传导<sup>[252]</sup>。隐匿性旁路仅有逆向传导，因此在标准 12 导联 ECG 上不引起预激。

最常见的旁路相关心动过速是正向性 AVRT，利用 AV 结和希浦氏系统形成折返环的前传径路，传导通过心室，通过旁路逆传，激动通过心房回到 AV 结完成折返环。在有显性旁路的患者中，正向性 AVRT 约占 AVRT 发作的 90%~95%。预激性 AVRT，包括逆向性 AVRT，在有显性旁路的患者中，约占 AVRT 发作的 5%，其传导从心房通过旁路到达心室，形成预激性 QRS 波群。当心动过速折返通过 AV 结逆传时，被称为逆向性 AVRT。在罕见的预激性 AVRT 病例中，折返通过第二条旁路逆传。存在旁路的患者中可发生 AF，可能经旁路传导导致极为快速地传导至心室，增加诱发心室颤动和 SCD 的风险。其他 SVT，例如 AVNRT、AT 和心房扑动，也能快速经旁路传导；在这些例子中，由于不是心动过速折返环的一部分，旁路被认为是“旁观者”。大多数旁路传导特征与心肌相似，未证实存在递减性传导。AVRT 的一种独特形式是一种隐匿性旁路，通常定位于后间隔区域，存在逆向递减传导特征，引起正向折返性心动过速，称为 PJRT。这种心动过速的逆传 P 波在 II、III、avF 导联上深倒置，由于旁路定位和具有递减传导特征，因此伴有长 RP 间期（图 6）。PJRT 的无休止特征可以导致心动过速诱发的心肌病，通常在成功治疗后能够恢复。另一种不常见的旁路是房束纤维（也称为 Mahaim 纤维），是连接右房到右束支远端，具有递减性前向传导特性，但不能逆向传导；这种径路可引起折返性心动过速，折返环经旁路前传，通过 AV 结/希浦氏系统逆传。其他罕见的能够参与折返性心动过速的旁路连接有束室旁路（连接 AV 结和束支）和结室旁路（连接 AV 结和心室肌）。连接右束支或左束支与心室的束室旁路也有描述，但从未有参与心动过速的报道。EP 研究对确定这些罕见旁路的诊断是必需的。

仅在证实患者静息心电图上存在心室预激且伴有 SVT 时才诊断 WPW 综合征。AF 时快速的前向旁路传导可以导致存在显性旁路的患者出现 SCD，10 年风险范围为 0.15%~0.24%<sup>[253,254]</sup>。不幸的是，SCD 可以是未诊断 WPW 患者的首发表现。伴有症状性心动过速病史、多旁路和 AF 时最短预激性 RR 间期 < 250ms 的患者 SCD 风险增加。WPW 伴随的 SCD 风险在生命的最初 20 年里最高<sup>[254-258]</sup>。对正向性 AVRT 患者的抗心律失常药物治疗可以直接针对旁路或是 AV 结，因为两者均是折返环的关键组成部分。AF 时，AV 结阻滞剂对存在沿旁路快速传导风险的患者是禁忌。导管消融策略的目标是旁路，成功率高。

## 6.1 症状性显性或隐匿性旁路的治疗

见图 14，正向性 AVRT 的急诊治疗流程和图 15，正向性 AVRT 的长期治疗流程。

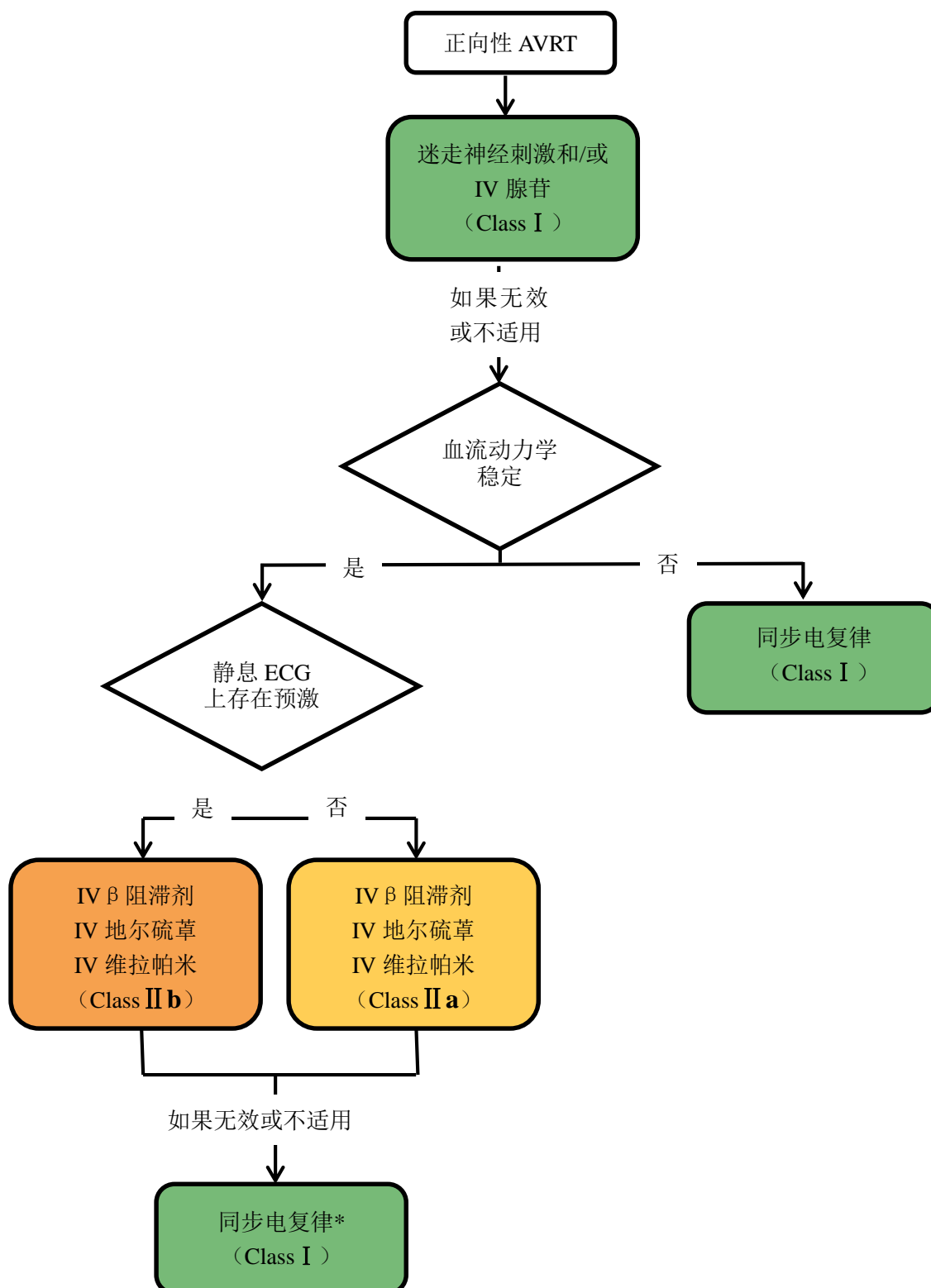
## 6.1.1 急诊治疗：推荐

COR	LOE	推荐
I	B-R	<b>1. 推荐迷走神经刺激方法用于正向性 AVRT 患者的急诊治疗。</b> [42,75,235,239]。
见在线增补数据 11 和 12		对急诊转复正向性 AVRT，迷走神经刺激方法，包括 Valsalva 动作和颈动脉窦按摩，可能迅速起效，可作为终止 SVT 的一线方法。这些方法应当在患者平卧位时进行。适当的 Valsalva 动作并无“金标准”，但是通常，患者通过紧闭声门屏气 10-30 秒，可提高胸内压至少 30mmHg-40mmHg <sup>[82,84]</sup> 。在通过听诊证实无杂音后可进行颈动脉窦按摩，通过在右或左颈动脉窦提供稳定的压力 5-10 秒 <sup>[83,84]</sup> 。另一种迷走神经刺激方法是以经典的潜水反射为基础，为冰水湿毛巾敷脸 <sup>[85]</sup> 。在实验室环境中，证实脸部浸入 10°C（50°F）终止心动过速同样有效 <sup>[86]</sup> 。一个包括了 148 名 SVT 患者的研究证实，Valsalva 动作比颈动脉窦按摩成功率更高，从一种方法转换到另一种方法使得总体成功率为达到 27.7% <sup>[82]</sup> 。临床实践中因为压迫眼球有潜在风险已经被放弃了。
I	B-R	<b>2. 腺苷对 AVRT 患者的急诊治疗有益</b> [42,260,261]。
见在线增补数据 11 和 12		90%-95% 的患者中腺苷能够有效转复 AVRT。其副作用很小且持续时间短（<1 分钟），大约会出现在 30% 的患者中 <sup>[42,260,261]</sup> 。在转复后即刻，患者通常会出现房性或室性早搏，偶尔会再次诱发 AVRT。在这种情况下时，可能需要抗心律失常药物预防心动过速的短期内再次发作。因为腺苷可能使 AF 加速，快速传导至心室，甚至诱发心室颤动，因此应备用电复律。
I	B-NR	<b>3. 当腺苷和迷走神经刺激方法不能终止心动过速或不适用时，同步电复律可用于血流动力学不稳定的 AVRT 患者的急诊治疗</b> [94,208]。
见在线增补数据 10		同步电复律终止 AVRT 十分有效 <sup>[75]</sup> 。电复律避免了抗心律失常药物治疗的并发症，应当在血流动力学不稳定患者的治疗中尽早考虑。在转复后即刻，患者通常会出现房性或室性早搏，偶尔会再次诱发 AVRT。在这种情况下时，可能需要抗心律失常药物预防心动过速的短期内再次发作。
I	B-NR	<b>4. 当药物治疗不能终止心动过速或存在禁忌时，推荐同步电复律用于血流动力学稳定的 AVNRT 患者的急诊治疗</b> [87,95]。
见在线增补数据 3 和 10		同步电复律终止 SVT 高度有效（包括 AVRT 和 AVNRT） <sup>[94]</sup> 。当患者情况稳定时，可在充分镇静或麻醉后进行 <sup>[94]</sup> 。大多数稳定的 SVT 患者对药物治疗有反应，如维拉帕米、地尔硫草或腺苷等药物的成功率在 80%~98%。在一些顽固性病例中，第二种药物或较高剂量的初始药物通常有效 <sup>[87,96]</sup> 。然而，在罕见情况下，药物可能不能成功转复窦性心律。
I	B-NR	<b>5. 同步电复律可用于血流动力学不稳定的预激性 AF 患者的急诊治疗</b> [75,94]。
见在线增补数据 10		同步电复律终止预激性 AF 高度有效 <sup>[75]</sup> 。当有室室预激的患者发生 AF 时，如果旁路不应期短，可能导致快速的预激性 AV 传导；引起快速的，通常是不规则的宽 QRS 波群心动过速，这种心动过速常常不稳定，可以导致心室颤动。因此在这些患者中尽早转复为窦性心律是重要的。在转复后即刻，患者通常会出现房性或室性早搏，偶尔会诱发 AVRT 或导致预激性 AF 复发。
I	C-LD	<b>6. 伊布利特</b> [264] <b>或静脉注射普鲁卡因酰胺</b> [265] <b>用于血流动力学稳定的预激性 AF 患者的急诊治疗可能是有益的。</b>
见在线增补数据 11 和 12		小型观察性研究支持在没有血流动力学受损的预激性 AF 患者中使用伊布利特或静脉普鲁卡因酰胺 <sup>[264,265]</sup> 。两种药物均能通过减慢旁路传导从而降低心室率，此外，有可能终止 AF 的额外益处 <sup>[264,265]</sup> 。
IIa	B-R	<b>1. 静脉注射地尔硫草、维拉帕米</b> [42,260,266,267] <b>（证据水平 B-R），或 β 阻滞剂</b> [268] <b>（证据</b>



	<b>C-LD</b>	<b>水平 C-LD)</b> 可能对窦性心律时静息 ECG 上没有预激的正向性 AVRT 患者的急诊治疗有效。
见在线增补数据 11 和 12		窦性心律时静息 ECG 上没有预激的患者，静脉注射维拉帕米或地尔硫草能够有效终止大约 90%-95% AVRT 发作，大约 3% 的患者药物可诱发低血压 <sup>[42,260,266,267]</sup> 。临床试验中没有针对静脉注射 $\beta$ 阻滞剂进行研究；然而，临床经验表明它们对终止 AVRT 有用，并发症风险低 <sup>[268]</sup> 。
<b>II b</b>	<b>B-R</b>	<b>1. 当对其他治疗无反应时，静脉注射 <math>\beta</math> 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米可考虑用于窦性心律时静息 ECG 上存在预激的正向性 AVRT 患者的急诊治疗<sup>[42,260,266,267]</sup>。</b>
见在线增补数据 11 和 12		如果在用药期间 AVRT 转变为 AF，静脉注射 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草和维拉帕米存在增加旁路传导的风险。如果患者存在快速传导的显性旁路，在 AF 时，由于不应期缩短（地高辛）或 BP 降低以及儿茶酚胺水平增加（地尔硫草， $\beta$ 阻滞剂，维拉帕米）进一步增加旁路传导，可能使患者处于 AF 恶化为恶性室性心律失常的风险中。当发生 AF 伴快速心室传导时，必须有迅速进行电转复的能力。在有能够静脉使用的 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草和维拉帕米之前，通常使用静脉注射地高辛用于窦性心律时静息 ECG 上存在预激的正向性 AVRT 患者的急诊治疗 <sup>[270]</sup> 。这种药物现在很少使用是因为有其他药物可供使用，且地高辛可使患者处于心室颤动的风险中 <sup>[271]</sup> 。
<b>III 有害</b>	<b>C-LD</b>	<b>1. 静脉注射地高辛，静脉注射胺碘酮，静脉注射 <math>\beta</math> 阻滞剂、地尔硫草和维拉帕米对预激性 AF 患者可能有害<sup>[269,271-275]</sup>。</b>
见在线增补数据 11 和 12		预激性 AF 患者不能接受静脉注射地高辛，静脉注射胺碘酮或静脉注射/口服 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草和维拉帕米，因为这些药物可能增加旁路传导，增加心室率，增加诱发致命性室性心律失常风险 <sup>[269,271-275]</sup> 。地高辛通过缩短旁路不应期增加心室率，而胺碘酮、 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草和维拉帕米可能是由于药物诱发的低血压从而提高了儿茶酚胺水平而导致心室率增快。此外，这些药物可能通过减慢或阻滞通过 AV 结的传导，阻碍了到旁路的竞争性隐匿性逆向传导，从而增加了旁路传导。

图 14. 正向性 AVRT 的急诊治疗



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。

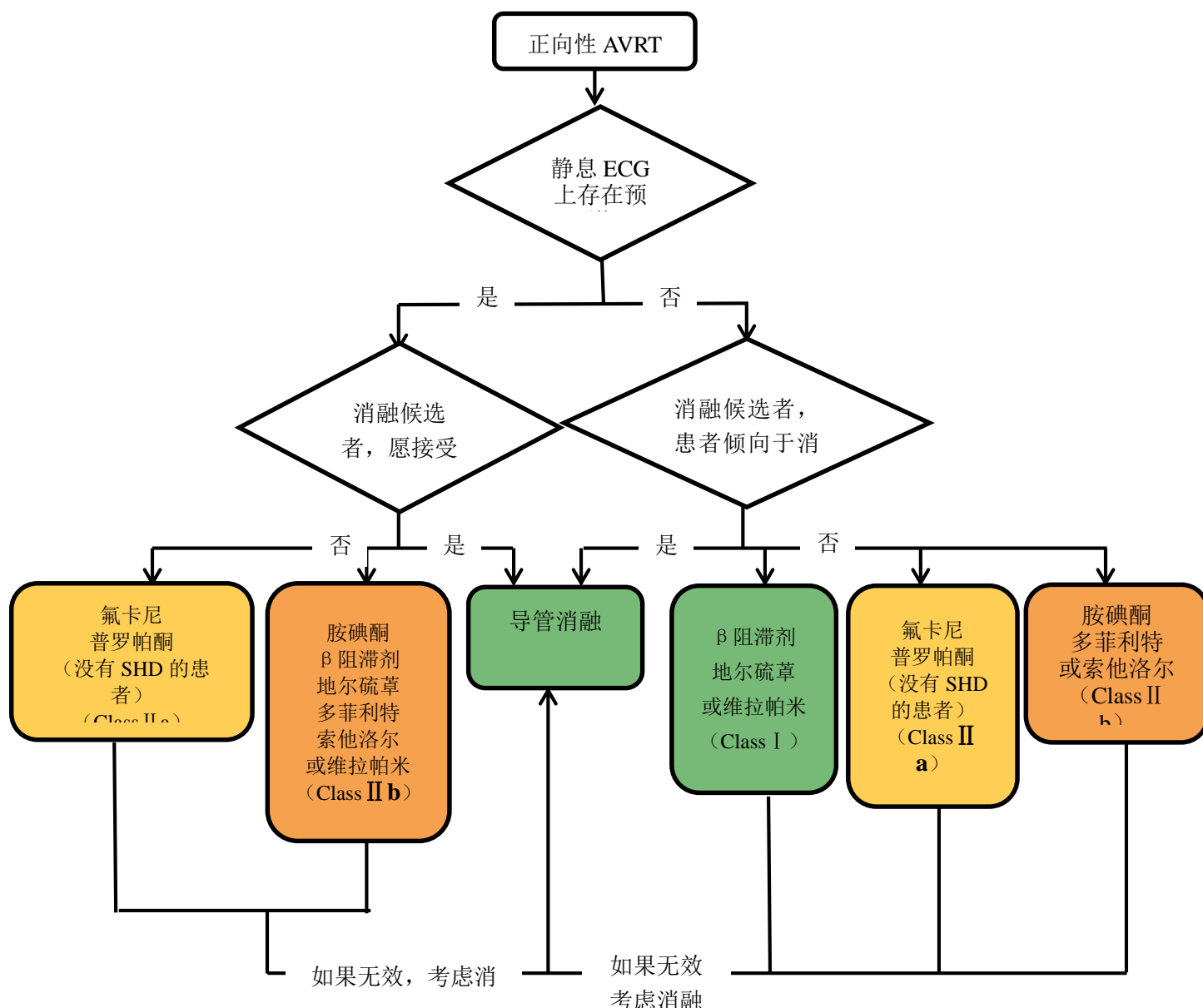
\*对自行终止或复发的心律失常，同步电复律不适用。

AVRT：房室折返性心动过速；ECG：心电图；IV：静脉注射

## 6.1.2 长期治疗：推荐

COR	LOE	推荐
I	B-NR	1. 对 AVRT 和/或预激性 AF 的患者推荐进行导管消融 [103,254,276-282]。
见在线增补数据 11 和 12		几个大型系列研究支持导管消融旁路作为 AF 和/或 AVRT 患者的一线治疗。这些研究报告，随访至 6 个月至 8 年时，成功率大约 93%-95%，主要并发症风险为 3% [102,103,254,276-282]（表 8）。年轻患者的 AF 通常伴有旁路，且在消融后不太可能再发生；相反，老年患者 AF 的复发与旁路无关 [283,284]。导管消融对治疗 PJRT 也有效（表 3），消融隐匿性旁路的成功率大约 90% [283,284]。在大约 70%~100% 患者中，导管消融房束（Mahaim）旁路可成功防止折返性心动过速的发生。
I	C-LD	2. 推荐口服 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米作为静息 ECG 上没有预激的 AVRT 患者的长期治疗 [46,287]。
见在线增补数据 11 和 12		观察性研究和临床经验证实 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草和维拉帕米在大约 50% 的静息 ECG 上没有预激（隐匿性旁路）的患者中预防折返性心动过速有效，且副作用小 [46,287]。
II a	B-R	1. 口服氟卡尼或普罗帕酮用于无结构性心脏病或缺血性心脏病，且不是导管消融候选者或不愿接受导管消融的 AVRT 和/或预激性 AF 患者的长期治疗是合理的 [45,108,109,112,288]。
见在线增补数据 11 和 12		氟卡尼和普罗帕酮通过直接减慢或阻滞旁路传导治疗 AVRT。这些药物在大约 85%~90% 的患者中有效，30% 报告没有心动过速发生 [45,108,109,112,288]。两种药物均有在结构性心脏病或缺血性心脏病的患者中促心律失常作用增加导致 VT 的风险，因此在这些患者中应避免使用。在高达 60% 的患者中发生副作用，大约 20% 因副作用停药 [45,108,109,112,288]。
II b	B-R	1. 口服多非力特或索他洛尔用于不是导管消融候选者或不愿接受导管消融的 AVRT 患者的长期治疗可能是合理的 [99,106]。
见在线增补数据 9		不同于氟卡尼和普罗帕酮，索他洛尔和多非力特可用于结构性心脏病或冠心病的患者 [113]。由于存在明显延长 QT 和导致尖端扭转型室速的潜在风险，当开始应用这些药物时，通常需要住院并进行连续的 ECG 监测。
II b	C-LD	2. 当 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草、氟卡尼、普罗帕酮和维拉帕米无效或有禁忌时，口服胺碘酮用于不是导管消融候选者或不愿接受导管消融的 AVRT 和/或预激性 AF 患者的长期治疗可能是合理的 [99,115]。
见在线增补数据 11 和 12		小型观察性研究支持使用胺碘酮预防 AVRT 复发，但是长期效果未被报告 [289,290]。因为长期使用胺碘酮伴随的毒性作用，这一药物通常仅用于不是导管消融候选者以及对其他抗心律失常药物无效或有禁忌的患者。
II b	C-LD	3. 口服 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米作为不是导管消融候选者或不愿接受导管消融，且静息 ECG 上存在预激的正向性 AVRT 患者的长期治疗可能是合理的 [46,287]。
见在线增补数据 11 和 12		一项 RCT 研究支持在静息 ECG 上存在预激（显性旁路）的患者中使用维拉帕米预防正向性 AVRT [46]。没有 RCT 研究支持使用口服 $\beta$ 阻滞剂或地尔硫草预防 AVRT 复发，尽管临床经验表明药物有效，且副作用可接受 [287]。在 AVRT 期间，存在预激的患者可能发展为 AF，当接受 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米治疗时增加经旁路快速传导的风险，因此这些药物必须谨慎使用 [269]。使用这些药物的决定应当在与患者讨论风险后作出。尽管经旁路传导的证据很少，似乎可令人放心，但曾有报道即使在间歇性前传的情况下也会发生 AF 的快速传导。
II b	C-LD	4. 口服地高辛作为不是导管消融候选者或不愿接受导管消融，且静息 ECG 上没有预激的正向性 AVRT 患者的长期治疗可能是合理的 [292]。
见在线增补数据 12		一项小型研究报道了在静息 ECG 上没有预激（隐匿性旁路）的患者中口服地高辛用于预防正向性 AVRT 复发 [293]。地高辛在临床上已使用了很多年，但是其效果不足，表明其使用最好限制在不是导管消融候选者或更愿接受药物治疗，以及其他抗心律失常药物无效的情况下。
III: 有害	C-LD	1. 口服地高辛对静息 ECG 上存在预激的 AVRT 或 AF 患者可能有害 [271]。
见在线增补数据 12		地高辛缩短旁路不应期，导致 AF 可能诱发心室颤动 [271]。即使从未记录到 AF，AVRT 可能蜕变为 AF。因此，口服地高辛不应用于显性旁路患者的治疗。

图 15. 正向性 AVRT 的长期治疗



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。

AVRT：房室折返性心动过速；ECG：心电图；SHD：结构性心脏病（包括缺血性心脏病）

## 6.2 无症状性预激的管理

### 6.2.1 PICOTS 标准问卷

ERC 系统回顾报告“无症状性预激患者的心律失常事件风险分层”对无症状性预激的管理做了全面的证据回顾<sup>[9]</sup>，在线数据增补 13，14 和 15 是针对无症状性预激的额外数据

([http://jaccjacc.acc.org/Clinical\\_Document/2015\\_SVT\\_Evidence\\_Tables\\_Data\\_Supplement.docx](http://jaccjacc.acc.org/Clinical_Document/2015_SVT_Evidence_Tables_Data_Supplement.docx))，直接复制了 ERC 的系统回顾。这些推荐使用<sup>SR</sup>标记以强调来自于 ERC 系统回顾的证据的严谨性。PICOTS 问卷 1 没有为推荐提供充分的证据；在 6.2.2 节推荐了其他 3 种 PICOTS 问卷。

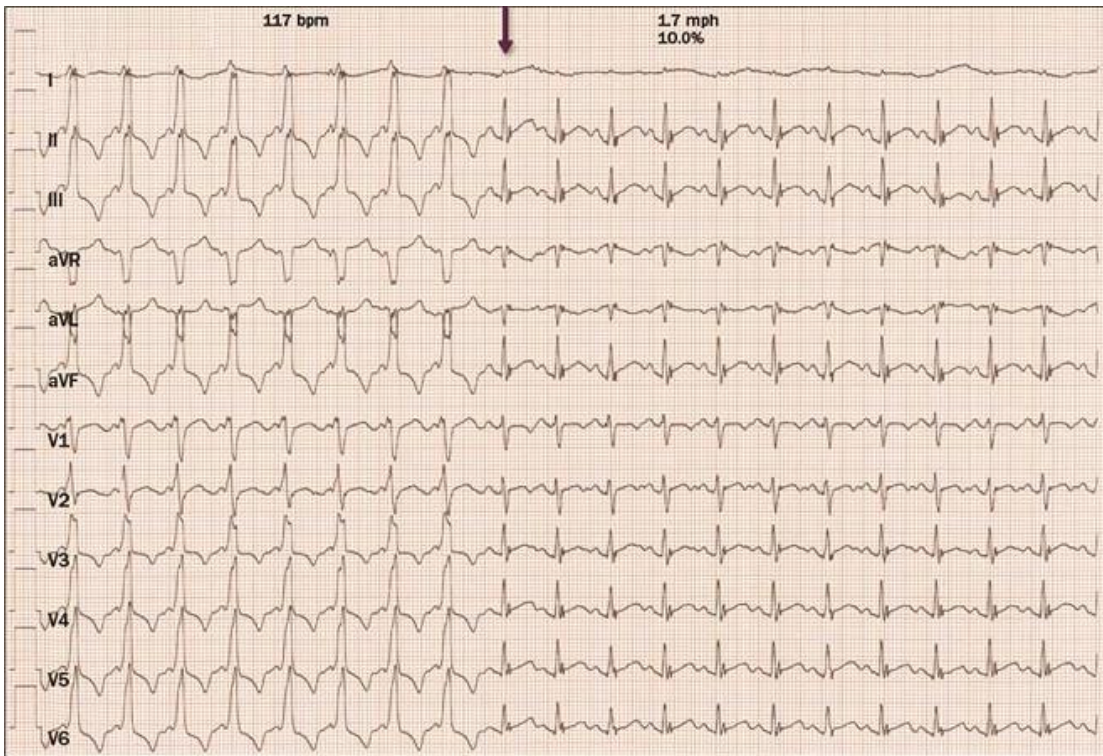
如同 1.1 节指出的，6.3 节的推荐建立在对委托的独立 ERC 对可用证据的系统回顾的基础上，其结果作为我们决策制定的框架。全部细节在 ERC 的系统回顾报告中提供<sup>[9]</sup>。ERC 考虑了以下 4 个问题：

1. 在无症状性预激患者中，侵入性 EP 研究（没有对旁路进行导管消融）与无创性测试相比，在预测心律失常事件（包括 SCD）方面，哪一个比较精确？
2. 在无症状性预激患者中，侵入性 EP 研究（没有对旁路进行导管消融）与无创性测试相比，在预测心律失常事件（包括 SCD）方面，哪一个是有用的？
3. 在无症状性预激患者中，侵入性 EP 研究（没有对旁路进行导管消融）与无创性 EP 研究相比，在预测心律失常事件（包括 SCD）方面，哪一个是有用的？
4. 在预防心律失常事件（包括 SCD）和改善无症状性预激患者的结局方面，与适当的无创性测试及治疗（包括观察）或不进行测试/消融，侵入性 EP 研究及导管消融旁路的效率和有效性如何？

## 6.2.2 无症状性预激患者：推荐

COR	LOE	推荐
I	B-NR <sup>SR</sup>	1. 在无症状性预激患者中，在窦性心律下进行运动试验时显性旁路传导突然丧失 <sup>[294-297]</sup> （证据水平 B-NR） <sup>SR</sup> 或在 ECG 或是动态监测上预激间歇性消失 <sup>[297]</sup> （证据水平 C-LD） <sup>SR</sup> 对识别旁路快速传导风险低的患者是有用的。
	C-LD <sup>SR</sup>	
见在线增补数据 11 和 12		非侵入性检查能够识别 AF 时发生旁路快速传导以及致命性心律失常低风险的患者。识别 AF 时旁路不能快速传导，非侵入性研究的发现包括：静息 ECG 或动态监测中旁路传导间歇性丧失，或是运动试验中预激突然消失（图 16） <sup>[294-297]</sup> 。应当仔细评估 ECG，确定提示旁路的 δ 波是否真的消失，尤其是在左侧旁路中，因为存在旁路传导和经 AV 结传导的融合，预激的程度可能发生变化。如果没有识别细微的 δ 波，则可能判定为预激消失。对识别具有致命性特征的旁路，非侵入性检查的阳性预测值大约为 90%，阴性预测值大约为 30% <sup>[294,295,297]</sup> 。
II a	B-NR <sup>SR</sup>	1. 在无症状性预激患者中，进行 EP 研究以对心律失常事件进行危险分层是合理的 <sup>[254,256,298-301]</sup> 。
见在线增补数据 11-15		在没有症状的患者中，临床特征可用于识别旁路心律失常事件，包括 AF 时的快速传导和进展为致命性室性心律失常风险增加，最有用的发现有：诱发 AF 时，2 个预激性 QRS 波群的 R-R 间期 < 250ms；存在多条旁路；旁路不应期 < 240ms <sup>[254,256,298,299,301]</sup> 。恶性心律失常多与旁路的 EP 特征相关，而不是有无症状。由于 EP 研究中观察到的并发症风险很低，也支持采用这一方法，在 2169 名患者中进行的 EP 研究中，并发症范围 0.09%-1%，包括气胸和穿刺部位并发症 <sup>[254]</sup> 。
II a	B-NR <sup>SR</sup>	2. 如果 EP 研究发现心律失常事件风险高，包括预激性 AF 快速传导，那么对无症状性预激患者进行导管消融是合理的 <sup>[254,302,303]</sup> 。
见在线增补数据 11-15		在一项大型前瞻性队列研究中，纳入了 756 名无症状患者，密切随访 8 年，9% 的患者进展为恶性 AF（最短 R-R 间期 ≤ 250ms），2% 的患者进展为心室颤动 <sup>[254]</sup> 。恶性心律失常多与旁路的 EP 特征相关，而不是有无症状。在一项纳入 76 名患者的 RCT 研究中对高危患者进行旁路消融进行了评价，表明接受消融的患者中 7% 发生了心律失常事件（在这一研究中定义为症状性 SVT、AF 和心室颤动），而未接受消融的患者中为 77% <sup>[302]</sup> 。另一项研究以是否进行消融为基础对患者进行了评价，报告在 8 年的随访中，接受旁路消融的无症状患者中无人发生恶性心律失常。消融并发症风险从 0.1%（完全性房室阻滞）~ 0.9%（消融引起的右束支阻滞） <sup>[254]</sup> 。在进一步的 EP 操作中，对没有高危特征的患者进行消融的风险和获益应当全面地与患者进行讨论。
II a	B-NR <sup>SR</sup>	3. 如果从事某些特殊职业者（如飞行员）存在预激，那么对无症状患者进行导管消融是合理的 <sup>[103, 254,276-282,302-304]</sup> 。
见在线增补数据 11-15		如果职业活动使得一旦发生血流动力学明显变化的心律失常将会使其本人或其他人（如民航飞行员）处于风险中，这类无症状性预激患者是潜在消融候选者。患者随访 6 个月至 8 年，导管消融成功率大约为 95%，主要并发症发生率大约为 3% <sup>[130,254,276-282,302,303]</sup> 。其他文献建议对从事中度至高度竞争性体育运动的无症状运动员进行 EP 研究 <sup>[305]</sup> 。
II a	B-NR <sup>SR</sup>	4. 在无症状性预激患者中，只进行观察不做进一步评估和治疗是合理的 <sup>[301,306-309]</sup> 。
见在线增补数据 11-15		大多数观察性队列研究表明，大部分未接受旁路消融的无症状成人患者经过良好，很少有临床上明显的心律失常事件发生。这支持仅观察而不做药物治疗或消融的建议是一种合理的选择，因为 SCD 的风险小且主要见于儿童 <sup>[254,301,306-309]</sup> 。应当在患者了解没有治疗的情况下发生致命性心律失常风险小，以及与旁路导管消融相关的成功率和并发症发生率后，再做出对无症状患者进行观察的选择。

图 16. 运动试验中预激突然消失



在运动平板试验中，心率 117bpm 时，患者的预激突然消失。突然开始于箭头处的那一次心搏，PR 间期正常化，QRS 波从预激形态变窄。

### 6.3 有症状的显性旁路患者的危险分层：推荐

COR	LOE	推荐
I	B-NR	1. 症状性预激患者中，在窦性心律下进行运动试验时显性旁路传导突然丧失 <sup>[294-297]</sup> （证据水平 B-NR）或在 ECG 或是动态监测上预激间歇消失 <sup>[297]</sup> （证据水平 C-LD）对识别旁路快速传导风险低的患者是有用的。
	C-LD	
见在线增补数据 11-15		在评估预激患者时需要重点考虑的是确定 AF 时经旁路快速传导和进展为致命性室性心律失常的风险。非侵入性研究确定 AF 时旁路不能保持快速传导的发现有：静息 ECG 或动态监测中旁路传导间歇性丧失，或是运动试验中预激突然消失 <sup>[294-297]</sup> 。应当仔细评估 ECG，确定提示旁路的 $\delta$ 波是否真的消失，尤其是在左侧旁路中，因为存在旁路传导和经 AV 结传导的融合，预激的程度可能发生变化。如果没有识别细微的 $\delta$ 波，则可能判定为预激消失。对识别具有致命性特征的旁路，非侵入性检查的阳性预测值大约为 90%，阴性预测值大约为 30% <sup>[294,295,297]</sup> 。如果非侵入性评估表明旁路前向传导差，尽管致命性事件可能性较低，由于患者有症状，EP 研究仍可能是有用的。
I	B-NR	2. 在有症状的预激患者中，进行 EP 研究以对致命性心律失常事件进行危险分层是合理的 <sup>[254,256,298-300]</sup> 。
见在线增补数据 11-15		大多数有症状的患者接受了导管消融，但是在一些例子中，EP 研究是用于识别患者 AF 时经旁路快速传导和进展为致命性室性心律失常的风险增加。对危险分层最有用的发现包括：诱发 AF 时，2 个预激性 QRS 波群的 R-R 间期 <250ms；存在多条旁路；AVRT 转变为预激性 AF；旁路不应期 <240ms <sup>[254,256,298,299,301]</sup> 。

## 7. 心房扑动

见图 17 描述心房扑动/AT 的示意图；图 18 心房扑动急诊治疗的流程；图 19 心房扑动长期治疗的流程

### 7.1 下腔静脉三尖瓣环峡部依赖性心房扑动

心房扑动是一种以心房率规则和 P 波形态不变为特征的大折返性房性心律失常。当心房扑动的折返环包括下腔静脉三尖瓣环峡部（CTI）时，称为 CTI 依赖性心房扑动。当 CTI 依赖性心房扑动折返环沿三尖瓣环逆钟向旋转时（间隔部向上，游离壁向下），被称为“典型性”；少见的情况是 CTI 依赖性心房扑动的折返环顺钟向旋转（有时被称为反向典型性）<sup>[203]</sup>。逆钟向 CTI 依赖性心房扑动的典型心电图特征是下壁导联扑动波主波负向（因此称为锯齿波），V1 导联 P 波正向，心房率 250 bpm-350 bpm（图 17）。顺钟向峡部依赖性心房扑动形态相反（即下壁导联上扑动波正向且宽大，V1 导联扑动波负向）（图 17）。尽管典型扑动的心房率在 250 bpm-330 bpm 之间，在有严重心房疾病或服用抗心律失常药物以及导管消融失败后，心房率可以较慢<sup>[310]</sup>。

心房扑动可以发生在与 AF 相似的临床背景中，心房扑动也可被 AT 或 AF 触发<sup>[121,311]</sup>。AF 和心房扑动共存于同一个患者中也是常见的。在 CTI 消融之后，平均随访 14-30 个月，报道有 22%-50% 的患者发展为 AF，尽管有一项研究报道进展为 AF 的几率较高，这项研究中 82% 接受了心房扑动消融治疗的患者在 5 年内出现 AF<sup>[312]</sup>。在心房扑动消融后出现 AF 的危险因素包括之前存在 AF，左室功能下降，结构性心脏病或缺血性心脏病，可诱发 AF 以及 LA 内径增大<sup>[121,312-316]</sup>。

AF 抗心律失常药物治疗后可以引起心房扑动，尤其是当使用氟卡尼、普罗帕酮或胺碘酮治疗 AF 时<sup>[317,318]</sup>。在那些因抗心律失常药物治疗 AF 导致心房扑动的患者中，当需要持续使用抗心律失常药物治疗 AF 时，消融 CTI 依赖性心房扑动可能预防心房扑动复发<sup>[318]</sup>。

心房扑动患者被认为与 AF 患者具有同样的血栓栓塞风险；因此，抗凝推荐与 AF 患者相同<sup>[10,121,314]</sup>。相似的，对心房扑动患者药物或电复律的抗凝推荐与 AF 患者相同，这些在 2014 AF 指南中进行了讨论（6.1 节）<sup>[10]</sup>。

### 7.2 非峡部依赖性心房扑动

非峡部依赖性心房扑动或不典型心房扑动描述的是传导不经过 CTI 的大折返性 AT。其折返环不同，包括环绕二尖瓣途径（二尖瓣周心房扑动），折返涉及到左房顶部；以及围绕右房或左房瘢痕区域的折返。非峡部依赖性心房扑动通常发生于有心脏外科或消融史导致心房瘢痕的患者，但是也可以发生于其它任何心脏疾病或是特发性的<sup>[134,140,319]</sup>。非峡部依赖性心房扑动可与 CTI 依赖性心房扑动共存，或涉及存在多个心房内折返环<sup>[133,320]</sup>。折返环也可以分为大折返性 AT（大的，通常直径有几厘米或更长）及微折返性 AT（直径 $\leq 2\text{cm}$ ），后者需要与局灶性 AT 鉴别<sup>[321]</sup>。

在存在心房基础疾病、既往外科手术或既往射频消融治疗史时，ECG 扑动波形态对扑动环路是否涉及到 CTI 不是一个可靠的预测因子。尽管对没有经历过 AF 导管消融的患者，ECG 上典型扑动波对 CTI 依赖性心房扑动有良好的预测价值，但在经历过 AF 消融的患者，ECG 表现对预测扑动的折返环几乎没有用处<sup>[322-325]</sup>。在 V1 导联上存在正向或双向（但主要是正向）偏转波，同时其他导联上与典型逆钟向心房扑动不一致的偏转波形，提示存在不典型心房扑动（图 17）。确定诊断需要进行 EP 研究和心内标测<sup>[326]</sup>。

非 CTI 依赖性心房扑动的导管消融需要进行比 CTI 依赖性心房扑动更大范围的标测，成功率较低（表 8）。折返环定位决定了消融方法和风险。

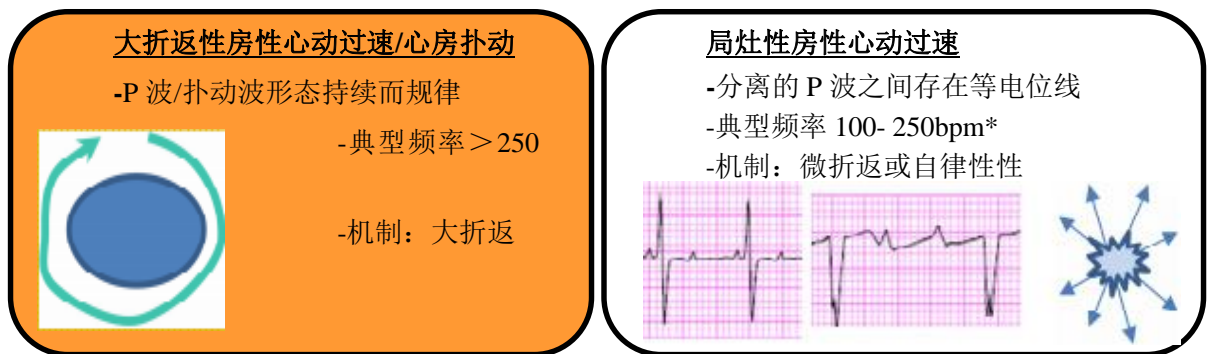


心脏外科手术后大折返性房性心律失常的基质是心房切开和插管部位的瘢痕，以及由于瓣膜疾病本身所致的潜在心房肌病的进程；这有时被称为切口相关性房性折返性心动过速。折返环定位取决于外科手术的途径，常见于包括接受二尖瓣外科手术或房间隔缺损修补的患者<sup>[327-330]</sup>。这些心律失常通常发生于外科手术或 AF 导管消融后<sup>[331,332]</sup>。可能存在单一折返环或两个折返环，也可能为局灶性 AT。回顾手术过程，注意识别心房切口或消融部位对帮助今后的标测和消融是有用的。

AF 消融后大约 5% 的患者发生微折返性或小折返性左房 AT<sup>[330,333,334]</sup>。如果消融局限于肺静脉隔离，这种情况很少发生。另一方面，这些心律失常在长期持续性 AF 患者、左房明显扩大以及应用了线性消融的患者中更为常见<sup>[333-338]</sup>。非折返性局灶性心律失常通常起源于损伤边缘，或先前隔离的肺静脉重新连接的节段<sup>[333]</sup>。在治疗这些心律失常时，再次隔离肺静脉和消融非肺静脉局灶通常有效。在第二次消融中对心动过速进行详细的激动和拖带标测，大约在 90% 的患者中能够达到有效消融<sup>[335]</sup>。尽管也可能发生右房 CTI 依赖性心房扑动，但大多数心动过速起源于左房。

在 AF 消融后非 CTI 依赖性心房扑动的患者中，所有类型的心房扑动可能均很难达到室率控制的目标（相比于消融前的 AF 患者）。当常用的心率控制药物不能控制心室反应时，通常需要尝试药物治疗转复窦性心律和电复律。许多在消融后或心脏外科手术后前 3 个月可观察到的心房扑动以后不再复发。因此，建议心房扑动的导管消融延迟到 AF 消融后 3 个月<sup>[339]</sup>。罕见的情况是，在 AF 消融后 3 个月内，药物治疗以及尝试节律控制的抗心律失常治疗均不能很好地控制心房扑动。在这种情况下，早期再次消融是正当的。

#### 图 17. 心房扑动/房性心动过速的分类



**下腔静脉三尖瓣环峡部依赖**

- 右房折返依赖于通过下腔静脉三尖瓣环峡部的传导
- 可通过消融在下腔静脉三尖瓣环峡部形成传导阻滞而治愈

**非下腔静脉三尖瓣环峡部依赖（不典型心房扑动）**

- 折返不依赖通过下腔静脉三尖瓣环峡部的传导
- 折返环通常由先前心脏外科手术、消融或特发性因素确定
- 定位决定了消融方法和风险

**典型心房扑动**

**逆钟向性心房扑动**

ECG 扑动波\*

- II、III、avF 负向
- V1 正向

**顺钟向性心房扑动（反向心房扑动）**

ECG 扑动波\*

- II、III、avF 正向
- V1 负向

**右房**

例如：沿先天性心脏病修补术后右房游离壁的外科手术瘢痕的折返

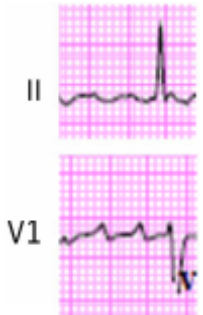
**左房**

- 二尖瓣环心房扑动
- 左房顶部依赖性扑动
- 其他

典型表现为 V1 极性与下壁导联相



ECG\*: P 波形态不符合典型心房扑动的极性提示为不典型心房扑动（例如，V1 和下壁导联 P 波极性



\*在瘢痕性心房中，P 波形态和频率通常是例外的。

AT：房性心动过速；ECG：心电图；

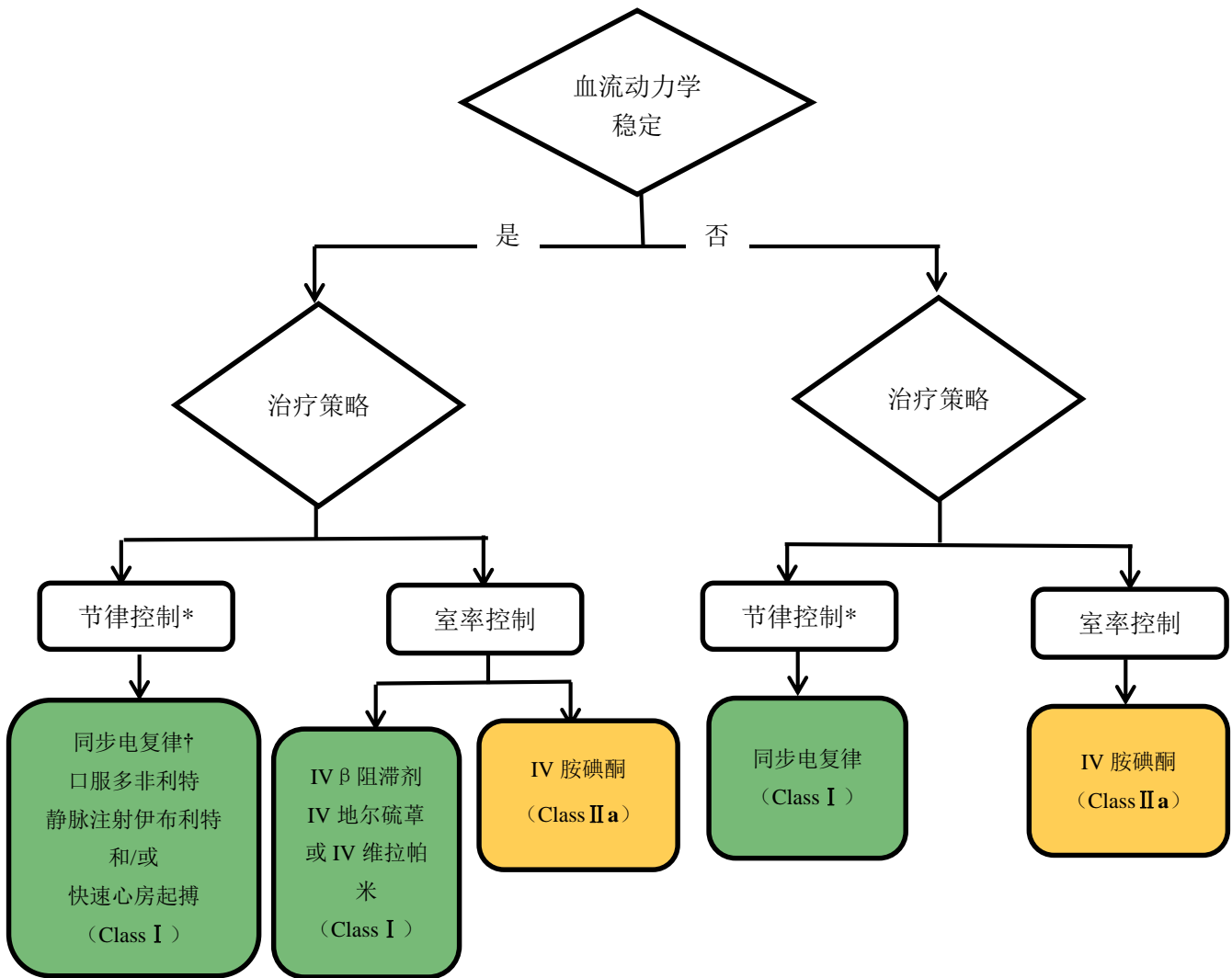
经允许从 January 等复制<sup>[10]</sup>。

## 7.3 急诊治疗：推荐

COR	LOE	推荐
I	A	<b>1. 口服多非力特或静脉注射伊布利特对心房扑动患者的急诊药物复律是有用的</b> [119,340,346]。
见在线增补数据 16 和 17		心房扑动药物复律的有效性通常低于同步电复律，且存在促心律失常风险，但是当不能进行镇静或不能很好耐受，或是当患者更愿接受这一方式时可作为一种选择。大约 60% 的患者静脉注射伊布利特可将心房扑动转复为窦性心律 <sup>[342]</sup> 。主要风险是尖端扭转型室速，这更容易出现在左室射血分数下降的患者中。接受伊布利特的患者在使用期间和完成剂量后至少 4 小时中应当进行持续 ECG 监测。治疗前予以镁剂可增加有效性，降低尖端扭转型室速的风险 <sup>[119]</sup> 。药物转复前抗凝药物使用与心房扑动电复律相同。
I	B-R	<b>2. 静脉或口服 β 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米对血流动力学稳定的心房扑动患者急诊控制心率是有用的</b> <sup>[347-354]</sup> 。
见在线增补数据 16 和 17		与 AF 相比，心房扑动很难达到室率控制目标。但是，在心房扑动患者中，使用 β 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米通过对 AV 结的直接作用有可能达到心率控制目标。低血压是主要的副作用。由于安全性和有效性，静脉注射地尔硫草用于急诊心率控制是静脉使用钙拮抗剂中的优选 <sup>[351]</sup> 。地尔硫草和维拉帕米应当避免用于进展性心力衰竭患者以及有房室阻滞或窦房结功能低下且无起搏器治疗的患者。维拉帕米和地尔硫草也不应用于已知存在预激的患者。β 阻滞剂控制室率达标与维拉帕米和地尔硫草相似。β 阻滞剂减慢心率的程度很大程度上与交感张力降低有关。因为能够迅速起效，静脉注射 β 阻滞剂中一般优选艾司洛尔 <sup>[353]</sup> 。在失代偿性心力衰竭或气道反应性疾病的患者中，应当小心使用 β 阻滞剂用于心房扑动患者的心率控制 <sup>[355]</sup> 。
I	B-R	<b>3. 当选择节律控制策略时，在稳定的耐受性良好的心房扑动患者中有选择性同步电复律的指征</b> <sup>[356-358]</sup> 。
见在线增补数据 16 和 17		心房扑动的心率很难控制。与 AF 相比，心房扑动电复律较低能量即可能成功 <sup>[356]</sup> 。抗凝问题与 AF 患者电复律相同，在 2014 AF 指南中有阐述 <sup>[10]</sup> 。恢复窦性心律有利于避免进展为心动过速介导的心肌病，伴有心房扑动时快速的心室反应。
I	B-NR	<b>4. 对血流动力学不稳定，药物治疗无反应的心房扑动患者，推荐同步电复律作为急诊治疗措施</b> [75,208,356,359]。
见在线增补数据 16 和 17		心房扑动的心室率很难通过药物治疗控制。在任何出现由心房扑动引起血流动力学受损症状和体征的患者，应当立即进行同步电复律（考虑抗凝治疗是适当的）。
I	C-LD	<b>5. 在有永久起搏器或植入性心律转复除颤器有起搏导线植入的患者，或是心脏外科术后有临时心房起搏的患者，进行快速心房起搏对急诊转复是有用的</b> [360-364]。
见在线增补数据 16 和 17		在 >50% 的病例中，心房起搏可有效终止心房扑动。心房起搏在已植入心房起搏导线的情况下更为常用，例如在术后状态或是在进行心脏植入性电子器械程控的患者中。也可以临时植入起搏导线，当镇静存在禁忌时，或是地高辛中毒电转复有禁忌时，心房起搏终止心房扑动可能是有用的。起搏终止心房扑动时，开始的心房起搏频率应大于心房扑动频率 5%-10%，以达到心房拖带，并维持 ≥15 秒，可以增加更快的频率重复尝试（降低起搏周长 5-10ms），直到恢复正常窦性心律或发生 AF <sup>[364]</sup> 。当发生 AF 时，通常心率更容易控制，也可能随后转复为窦性心律。心房扑动起搏终止相关的抗凝推荐与药物或电转复 AF 时相同
I	B-NR	<b>6. 在心房扑动患者中急诊抗栓治疗的推荐与 AF 患者抗栓治疗推荐一致</b> <sup>[365]</sup> 。

见在线增补数据 16 和 17	AF 伴有的卒中风险已明确，几个 RCT 研究已证实在有额外危险因素的患者中抗凝治疗对卒中预防的效果 <sup>[366]</sup> 。在复律的前后几周予以抗凝治疗也显示可以预防卒中 <sup>[367]</sup> 。在过去，心房扑动是否具有同 AF 患者相似的卒中风险是有争议的，但是现在来自于机制研究、观察性研究和包括初发心房扑动在内患者的前瞻性研究的有限证据支持这一观点 <sup>[365-369]</sup> 。几个报告表明抗凝可减少心房扑动患者的卒中风险。对接受心房扑动复律患者的 13 项研究的 Meta 分析报告短期卒中风险范围从 0%-7%，4 个研究中患者的血栓栓塞率平均为每年 3% <sup>[365]</sup> 。其他研究报告了相似的风险和抗凝效果 <sup>[369]</sup> 。因此，基于已有的资料，对心房扑动患者抗栓治疗推荐与 AF 患者相似 <sup>[10]</sup> 。	
IIa	B-R	<b>1. 当心房扑动合并心力衰竭，β 阻滞剂存在禁忌或无效时，静脉注射胺碘酮急诊控制心室率是有用的（没有预激时）<sup>[350-370]</sup>。</b>
见在线增补数据 16 和 17	因为能够通过减慢 AV 结传导，延长 AV 结不应期，胺碘酮对控制没有预激的心房扑动的心室率可能有用。因为与 β 阻滞剂、地尔硫草和维拉帕米相比很少有负性肌力效果，很少导致低血压，因此在病情紧急的患者或是血流动力学不够稳定的患者可能是优选。尽管可能性不大，胺碘酮仍可能使心房扑动转复为窦性心律，因此对于心房扑动持续≥48 小时而没有充分抗凝的患者，应当考虑潜在的风险和获益 <sup>[10]</sup> 。无论如何，胺碘酮用于心室率控制主要是当其他选择均存在很大限制的情况。对心房扑动患者，抗栓治疗推荐根据与 AF 使用的相同风险模型。	

图 18. 心房扑动的急诊治疗



†对心律失常中止或自发复发，同步电复律或快速心房起搏不适用

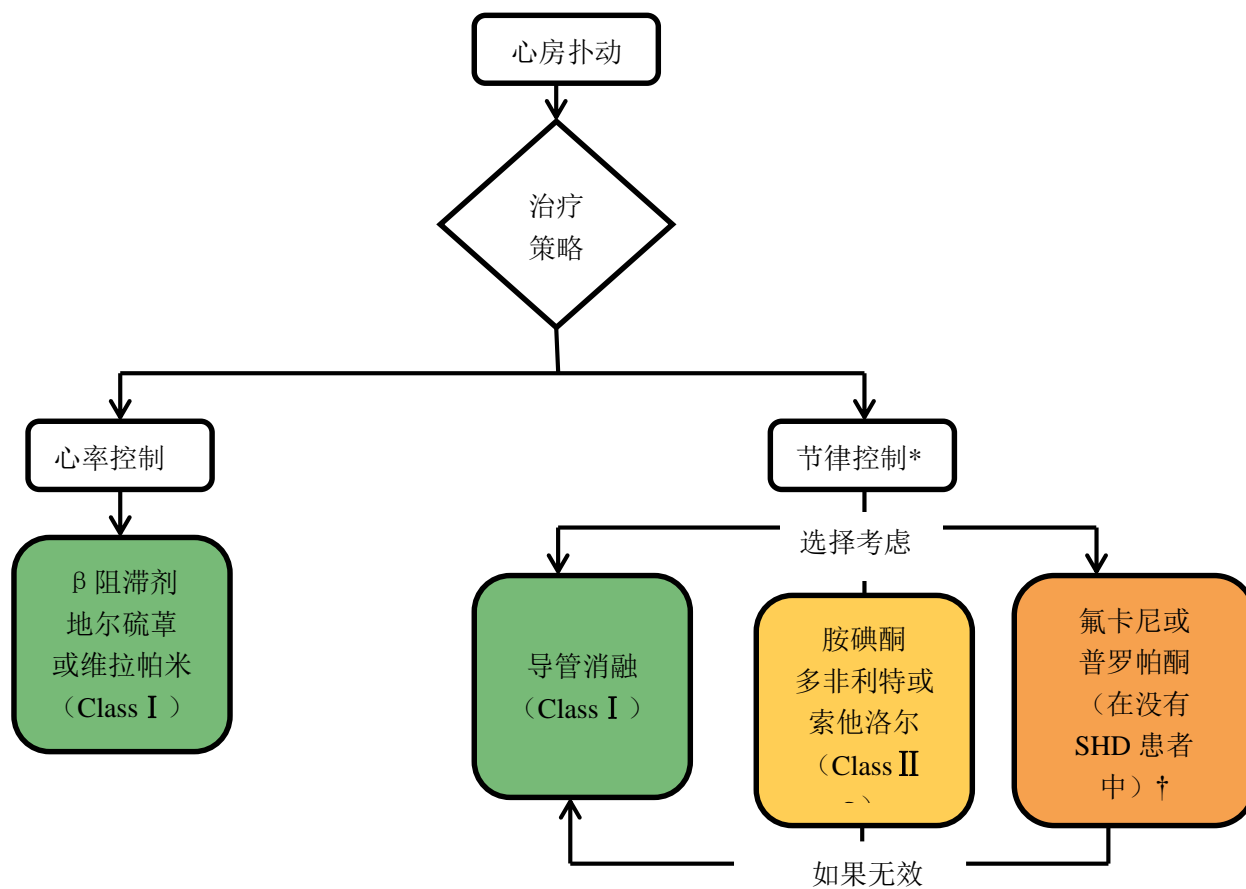
IV：静脉注射

## 7.4 长期治疗：推荐

COR	LOE	推荐
I	B-R	<b>1. 对有症状且药物控制心室率效果不佳的心房扑动患者，导管消融 CTI 是有用的</b> [243,372-375]。
见在线增补数据 16 和 17		在心房扑动中，很难达到室率控制目标，经常会选择节律控制策略。导管消融 CTI 依赖性心房扑动通常优于药物治疗；在这种心律失常中，CTI 是消融的优选靶点，因为在三尖瓣环和下腔静脉间线性消融能够有效阻断折返环。可选择多种不同技术，包括不同的导管类型、能量输送系统、标测系统及成像工具；通常，成功取决于形成完整的阻滞线并永久阻断通过 CTI 的传导（表 8）。通常消融中心律失常终止预示消融成功，随后通过 EP 证实通过消融处组织的双向阻滞。
I	C-LD	<b>2. <math>\beta</math> 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米对控制血流动力学可耐受的心房扑动患者的心室率是有用的</b> [347,349]。
见在线增补数据 16 和 17		在一些情况下，持续性心房扑动或是发作不频繁的患者，可很好地耐受心房扑动发作，可以选择室率控制策略。在心房扑动时，相较于 AF，因为 AV 结隐匿性传导减少，心房率的减慢常会矛盾性地导致更快的 AV 结传导。因此，难以达到满意的室率控制。为达到满意的室率控制，可能需要较高剂量的 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草或维拉帕米，且经常联合用药。 $\beta$ 阻滞剂在心力衰竭患者中是优选。因为存在心室率加速蜕变为心室颤动的潜在可能，建议在心房扑动合并预激的患者中避免使用 $\beta$ 阻滞剂、地尔硫草和维拉帕米，尽管报道与 AF 患者相似，罕见发生。
I	C-LD	<b>3. 导管消融对至少一种抗心律失常药物无效的反复发作症状性非 CTI 依赖性心房扑动有用</b> [134,327]。
见在线增补数据 16 和 17		非前瞻性 RCT 研究比较了抗心律失常药物和导管消融对非 CTI 依赖性心房扑动的有效性或安全性。通常，导管消融非 CTI 依赖性心房扑动比 CTI 依赖性心房扑动更困难，因为解剖折返环复杂并且常常不取决于解剖结构，难以定位。在消融尝试中，了解之前的外科手术或消融方式，详细对心动过速进行激动和拖带标测是有用的（表 8）。折返环定位决定了消融方式和风险。观察性数据支持在有经验的中心进行导管消融的相对有效性和安全性 [134,327]。在导管消融或心脏外科手术的前 3 个月，常会观察到心房扑动，但不会持续到围术期后，因此可推迟消融治疗的尝试，除非药物治疗和/或电复律失败 [327]。
I	B-NR	<b>4. 心房扑动患者的维持抗栓治疗的推荐与 AF 患者的抗栓治疗推荐相同</b> [365]。
见在线增补数据 16 和 17		AF 伴有的卒中风险已明确，几个 RCT 研究已证实在有额外危险因素的患者中抗凝治疗对卒中预防的效果 [366]。在复律的前后几周予以抗凝治疗也显示可以预防卒中 [367]。在过去，心房扑动是否具有同 AF 患者相似的卒中风险是有争议的，但是现在来自于机制研究、观察性研究和包括初发心房扑动在内患者的前瞻性研究的有限证据支持这一观点 [365-369]。几个报告表明抗凝可减少心房扑动患者的卒中风险。对接受心房扑动复律患者的 13 项研究的 Meta 分析报告短期卒中风险范围从 0%-7%，4 个研究中患者的血栓栓塞率平均为每年 3% [365]。其他研究报告了相似的风险和抗凝效果 [369]。因此，基于已有的资料，对心房扑动患者抗栓治疗推荐与 AF 患者相似 [10]。
II a	B-R	<b>1. 以下药物对维持症状性复发心房扑动患者的窦性心律可能有用，对药物的选择取决于其基础心脏疾病和合并的情况：</b> a. 胺碘酮 [376] b. 多非力特 [346,377] c. 索他洛尔 [378]
见在线增补数据		在由于存在禁忌证（如基础疾病）或因为患者不愿接受而不考虑消融的患者中，可应用

据 16 和 17		不同的抗心律失常药物。这些药物通过抑制触发活动和改变心房组织不应期起效。为恰当地使用药物需要考虑每种药物的个体特征。 许多使用胺碘酮治疗房性心律失常的数据均来自于在 AF 患者中的应用 <sup>[10]</sup> 。心房扑动患者中可提供的数据很少。胺碘酮具有明显的毒性作用，因此仅当其他治疗有禁忌或无效时才应用。然而，在有心力衰竭或明显基础心脏病的情况下应用是合理的 <sup>[376]</sup> 。 多非力特可能比许多其他药物更有效，但是必须在住院时开始使用 <sup>[346,377]</sup> 。剂量根据肾功调整，并密切监测 QT 间期，连续监测肾功变化。 索他洛尔，一种 III 类抗心律失常药物，通常耐受性良好，但是伴有典型 $\beta$ 阻滞剂的副作用，如疲乏和心动过缓 <sup>[378]</sup> 。这两种药物主要的潜在心脏毒性是尖端扭转型室速。
<b>II a</b>	<b>B-NR</b>	<b>2. 对发生在由氟卡尼、普罗帕酮或胺碘酮治疗 AF 期间引起的 CTI 依赖性心房扑动，导管消融是合理的 [317,379,381]。</b>
见在线增补数据 16 和 17		一些 AF 患者应用普罗帕酮、氟卡尼或胺碘酮治疗期间可发生心房扑动。在这种情况下，如果心房扑动成为主要心律失常，进行 CTI 消融，并继续使用抗心律失常药物可能减少心房扑动的发生，并有利于对 AF 的药物治疗 <sup>[379,380]</sup> 。
<b>II a</b>	<b>C-LD</b>	<b>3. 对接受 AF 导管消融且既往临床上记录有 CTI 依赖性心房扑动或诱发 CTI 依赖性心房扑动的患者，导管消融 CTI 是合理的 [381,382]。</b>
见在线增补数据 16 和 17		导管消融 AF 的适应证在 2014 AF 指南中进行了讨论 <sup>[10]</sup> 。当 AF 和心房扑动共存时，一项随机化研究证实 1 年的随访中，与单独心房扑动消融相比，AF 消融（进行或不进行心房扑动消融）在控制心律失常和生活治疗评分上成功率更高 <sup>[381]</sup> 。可能单独的 AF 消融可充分控制两种心律失常，尽管 CTI 消融减少了消融后早期心律失常的复发率 <sup>[382]</sup> 。
<b>II a</b>	<b>C-LD</b>	<b>4. 在进行抗心律失常药物治疗试验前，仔细权衡治疗的潜在风险和获益后，导管消融作为复发性非 CTI 依赖性心房扑动的初始治疗是合理的 [135]。</b>
见在线增补数据 16 和 17		非前瞻性 RCT 研究比较了抗心律失常药物和导管消融对非 CTI 依赖性心房扑动的有效性或安全性。然而，观察性数据支持在有经验的中心进行导管消融的相对有效性和安全性 <sup>[135,327]</sup> 。在导管消融或心脏外科手术的前 3 个月，常会观察到心房扑动，但不会持续到围术期后，因此可推迟消融治疗的尝试，除非药物治疗和/或电复律失败 <sup>[135]</sup> 。
<b>II b</b>	<b>B-R</b>	<b>1. 在没有结构性心脏病或缺血性心脏病的反复发作的症状性心房扑动的患者中，可考虑使用氟卡尼或普罗帕酮用于维持窦性心律 [383,385]。</b>
见在线增补数据 16 和 17		支持氟卡尼和普罗帕酮用于心房扑动患者维持窦性心律的数据来自于包含 AF 和心房扑动患者的试验，其中大多数患者有 AF。因此可能这些药物治疗单独的心房扑动并不像治疗 AF 那样有效 <sup>[386]</sup> 。氟卡尼和普罗帕酮可减慢心房扑动的周长，这样可能导致快速的 1:1 心室反应 <sup>[387]</sup> 。为此，建议在应用氟卡尼和普罗帕酮的患者中警惕心房扑动 1:1 传导的风险。同时予以减慢 AV 结传导的药物，例如 $\beta$ 阻滞剂、维拉帕米或地尔硫草能够降低这种风险。
<b>II b</b>	<b>C-LD</b>	<b>2. 对无症状反复发作的心房扑动患者，导管消融可能是合理的 [102,121,372]。</b>
见在线增补数据 16 和 17		导管消融心房扑动有效率高，单一操作的成功率 >90% <sup>[102]</sup> ，且安全性良好 <sup>[102,121]</sup> 。在反复发作的心房扑动患者中，与药物治疗相比，消融更有可能长期维持窦性心律 <sup>[372]</sup> 。并且，消融可以避免进展为心动过速介导的心肌病的可能。

图 19. 心房扑动的长期治疗



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。

\*在确保充分抗凝后或转复前通过经食道超声心动图排除左心房血栓

†应联合使用 AV 结阻滞药物以减少心房扑动时 1:1 传导的风险

AV：房室的；SHD：结构性心脏病（包括缺血性心脏病）



## 8. 交界区心动过速

见图 20 交界区心动过速的典型 ECG，图 21 交界区心动过速的长期治疗流程。

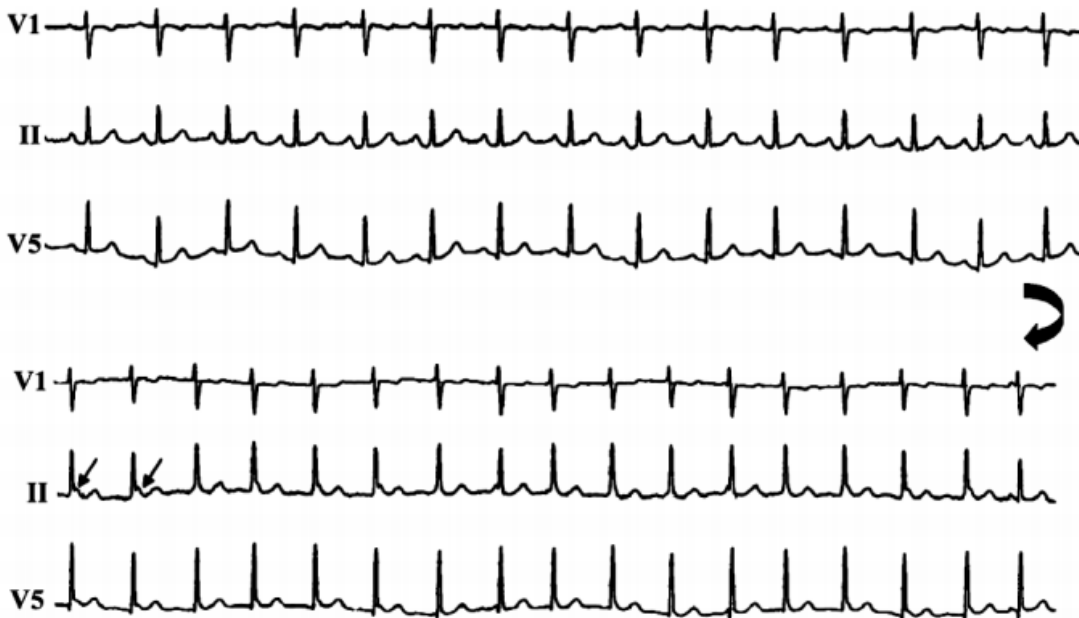
交界区心动过速是快速的，偶尔不规律的窄 QRS 波群心动过速（典型心率为 120 bpm-220 bpm）（图 20）。可见 AV 分离（通常节律相同），当存在 AV 分离时，可除外 AVRT，AVNRT 可能性也不大。由于折返性心律失常中常没有明确可见的 P 波，其他一些 SVT 经常被误诊，误分类为交界区心动过速。此外，当交界区心动过速不规律时，可被误诊为 AF 或 MAT。交界区心动过速的机制是交界区（包括 His 束）异位局灶的自律性增高（不正常）<sup>[388]</sup>。

交界区心动过速在成人中不常见<sup>[388]</sup>；经常见于先天性心脏病心外科手术后的婴儿；这也称为交界区异位心动过速。因此，对成人中的交界区心动过速相关诊断和治疗的证据有限。成人交界区心动过速通常是相对良性的过程，而由于心力衰竭或不可控制的无休止性心动过速，获得性或先天性交界区心动过速的婴儿和儿童死亡率高。

有数据支持使用  $\beta$  阻滞剂、地尔硫草、氟卡尼、普鲁卡因酰胺和维拉帕米治疗交界区心动过速（见 8.1 节和 8.2 节的推荐和参考文献）。胺碘酮的效果仅在儿科患者中有报道<sup>[389,390]</sup>。地高辛在交界区心动过速长期治疗中的作用没有确定。

一种相关的心律失常，非阵发性交界区心动过速（更常被称为加速的 AV 交界性心律），在成人中远比阵发性交界区心动过速常见。非阵发性交界区心动过速的机制是自律性增高或触发活动。其频率较慢（70 bpm-130bpm），通常由地高辛中毒<sup>[391]</sup> 或心肌梗死<sup>[392,393]</sup> 所致。这种心律失常治疗主要是寻找基础病因。此外，有一些证据表明  $\beta$  阻滞剂<sup>[394]</sup>，静脉注射腺苷或维拉帕米<sup>[395]</sup> 能够终止加速的交界区心律失常。一过性交界区节律可见于 AVNRT 慢径消融后<sup>[396]</sup>。

图 20. 交界区心动过速患者体表心电图记录，V1、II 和 V5 导联



上方为窦性心律。下方为心动过速，其特征性表现为 QRS 和 P 波分离（箭头指示为 P 波）。大箭头指示为连续记录。经 Blomström-Lundqvist 等允许复制<sup>[11]</sup>。

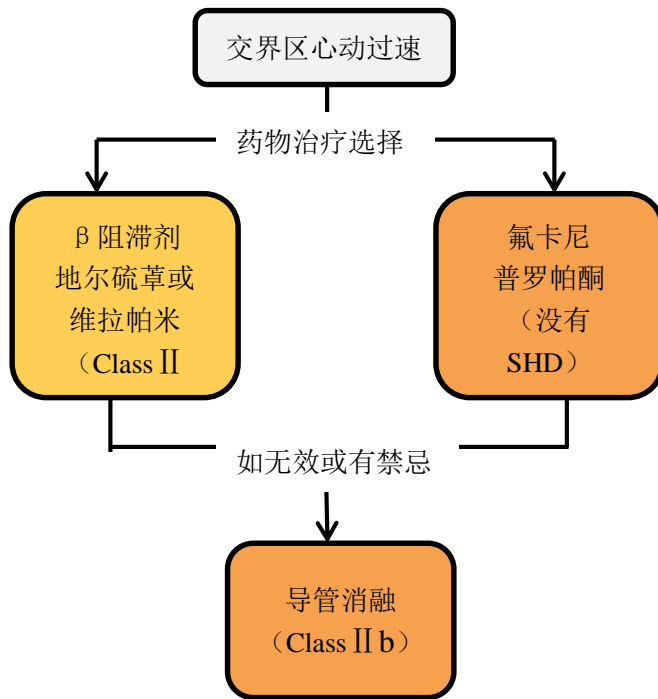
## 8.1. 急诊治疗：推荐

COR	LOE	推荐
II a	C-LD	<b>1. 静脉注射 β 阻滞剂用于症状性交界区心动过速的急诊治疗是合理的<sup>[388]</sup>。</b>
见在线增补数据 19		在一系列成人交界区心动过速患者的研究中，发现 β 阻滞剂治疗——特别是静脉注射普萘洛尔——对终止和/或减少交界区心动过速发作有一定作用 <sup>[388]</sup> 。
II a	C-LD	<b>2. 静脉注射地尔硫草、普鲁卡因酰胺或维拉帕米用于交界区心动过速的急诊治疗是合理的<sup>[397]</sup>。</b>
见在线增补数据 19		静脉注射地尔硫草、普鲁卡因酰胺或维拉帕米对 β 阻滞剂无效的患者可能作用有限。文献支持单独使用静脉注射维拉帕米或与普鲁卡因酰胺联合使用；对地尔硫草单一治疗了解较少 <sup>[397]</sup> 。普鲁卡因酰胺加普萘洛尔比普萘洛尔单一治疗可能更有效 <sup>[388]</sup> 。

## 8.2. 长期治疗：推荐

COR	LOE	推荐
II a	C-LD	<b>1. 口服 β 阻滞剂用于交界区心动过速的长期治疗是合理的<sup>[388]</sup>。</b>
见在线增补数据 19		由于其他有效的药物的促心律失常作用和长期使用的毒性，β 阻滞剂经常用于交界区心动过速，作为一线长期治疗方案 <sup>[389,398,399]</sup> 。当交界区心动过速是阵发性时，开始 β 阻滞剂治疗时应注意避免心动过缓和低血压的可能性。
II a	C-LD	<b>2. 口服地尔硫草或维拉帕米用于交界区心动过速的长期治疗是合理的<sup>[397]</sup>。</b>
见在线增补数据 19		与 β 阻滞剂相同，地尔硫草和维拉帕米可以有效抑制自律性增高引起的交界区心动过速。在一项针对成人患者的研究中，口服维拉帕米、普鲁卡因酰胺和地高辛联合用于预防治疗，心房及心室超速起搏和程序电刺激或是异丙肾上腺素均不能诱发交界区心动过速 <sup>[397]</sup> 。与维拉帕米相比，对地尔硫草了解较少，但可能有类似的效果。
II b	C-LD	<b>1. 氟卡尼或普罗帕酮用于没有结构性心脏病或缺血性心脏病的交界区心动过速患者的长期治疗可能是合理的<sup>[398,399]</sup>。</b>
见在线增补数据 19		研究支持氟卡尼用于交界区心动过速的长期控制，当静脉注射氟卡尼用于急诊治疗可控制心律失常时，可逐渐过渡到长期口服治疗 <sup>[398]</sup> 。尽管普罗帕酮的唯一数据来自于婴儿和儿童的病例系列，鉴于氟卡尼和普罗帕酮减少 AV 交界区异位局灶的自律性，两种药物应用均是合理的，可用于没有结构性心脏病或缺血性心脏病的患者 <sup>[213,400,401]</sup> 。
II b	C-LD	<b>2. 当药物治疗无效或存在禁忌时，导管消融治疗交界区心动过速可能是合理的<sup>[131,132,396,402-405]</sup>。</b>
见在线增补数据 19		自从上世纪 90 年代早期，射频消融被作为一种潜在的治愈性措施用于交界区心动过速。然而，报道的 AV 阻滞的风险有 5%-10%，导管消融仅用于症状明显而药物治疗无效或不能耐受的患者（表 8）。许多医师使用冷冻消融作为射频消融的一种替代方法 <sup>[132]</sup> 。由于在 ECG 上很难鉴别交界区心动过速与 AVNRT，以消融为目的的 EP 研究有助于诊断和潜在的治疗干预。在 AVNRT 慢径消融中或消融后可能观察到交界区心动过速，是由于致密 AV 结受到刺激所致 <sup>[406]</sup> 。这种医源性交界区心动过速是一过性的，通常是良性的，在 EP 研究中可通过起搏与 AVNRT 进行鉴别 <sup>[396,405]</sup> 。在 EP 研究中认识到这一现象是重要的，因为尝试消融交界区心动过速不必要且可导致 AV 阻滞。

图 21. 交界区心动过速的长期治疗



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。

SHD：结构性心脏病（包括缺血性心脏病）

## 9. 特殊人群

### 9.1. 儿童

如同在应用范围（1.4 节）中讨论的，现有的文献针对于成人人群（≥18 岁），对儿童患者提供非特异性推荐。尽管如此，以下对儿童患者中的 SVT 进行了简短讨论，主要突出考虑了年轻患者中的 SVT，包括青少年患者。

年轻患者中的 SVT 在机制、进展为心力衰竭或心脏骤停的风险、介入治疗相关风险、自然史和心理影响方面明显不同于成人患者。大约半数儿童 SVT 存在于出生后前 4 个月，此后发生的年龄高峰为 5-8 岁和 13 岁之后。旁路介导的心动过速占婴儿 SVT 的比例 >70%，在青少年中降低至大约 55%<sup>[56,407-409]</sup>。AVNRT 随年龄增加，从婴儿中的 9%-13%，到青少年中的 30%-50%。12 岁之后，与男性相比，女性更有可能为 AVNRT，与全部儿童人群相比，非裔美国人和西班牙裔患者 SVT 较少<sup>[56]</sup>。心房扑动可见于一些新生儿，在年长儿童中，主要见于先天性心脏病术后。AF 在儿童不常见，大约占室上性心律失常的 3%，在青少年中可能是 AVRT 或 AVNRT 的结果，或是先天性心脏病修复所伴随的心律失常。SVT 的症状随年龄而变化：婴儿中可有胃肠道或呼吸系统表现，年轻的儿童可有胸部或腹部疼痛，青少年表现为心悸。在高达 20% 的婴儿和无休止性心动过速的年长儿童中存在充血性心力衰竭，罕见病例中，在治疗开始机械心肺支持可能是必需的<sup>[410]</sup>。

有 SVT 的儿童中 20%-35% 存在预激。在儿童中与 WPW 相关的心室颤动或 SCD 的风险为 1.3%-1.6%，在生命的头 20 年这种风险最高<sup>[60,254-257]</sup>。心脏停搏的风险在 AVRT 导致 AF 的患者，旁路不应期短以及后间隔旁路患者中较高<sup>[60,254-257]</sup>。由于心脏停搏可以是预激的首发

表现，因此在之前没有症状的患者中不能排除这种风险<sup>[254,257,411]</sup>。风险分层，例如 24 小时动态监测和平板运动试验通常被用于在预激儿童中评估预激的持续性<sup>[412]</sup>。

由于缺少儿童中抗心律失常药物治疗的 RCT 研究，儿童 SVT 的药物治疗大多是依据临床实践。在大多数常见心律失常，AVRT 和 AVNRT 中，AV 结阻滞药物被广泛使用。与成人相比，儿童中腺苷的初始剂量较高，为 150 mcg/kg – 250 mcg/kg<sup>[413-415]</sup>。地高辛和普萘洛尔在没有预激的 SVT 婴儿中效果相似<sup>[416]</sup>。地高辛应避免用于存在预激的患者，因为在婴儿中使用可能导致 SCD 或心室颤动<sup>[417,481]</sup>。胺碘酮、索他洛尔、普罗帕酮或氟卡尼可用于婴儿的顽固性 SVT。在较年长的 SVT 儿童中，β 阻滞剂是最常用的初始治疗。因为氟卡尼罕见发生不良事件，包括在没有结构性心脏病、缺血性心脏病或心室功能减退的患者中，氟卡尼不作为儿童的一线药物治疗<sup>[419]</sup>。

导管消融能够成功用于所有年龄段的儿童，即刻成功率与成人相当<sup>[281,282,420,421]</sup>。成功率受存在的结构性心脏病或缺血性心脏病的影响，左侧旁路的成功率最高，AT 成功率最低。早期的大规模系列研究中报道的并发症为 4%-8%，主要并发症占 0.9%-3.2%，在体重 < 15kg 的患者中并发症发生率较高<sup>[281,420-422]</sup>。并发症包括 AV 阻滞需要起搏，穿孔和冠状动脉或二尖瓣损伤，年轻患者中多见<sup>[423-425]</sup>。在早期研究中，在心脏正常的儿童中报道的死亡为 0.12%，与较低的体重和消融损伤增加相关<sup>[426]</sup>。丰富的经验、先进的标测技术和使用冷冻消融能够减少并发症发生，也能减少操作中的射线暴露。尽管大多数中心选择对体重 > 12kg-15kg 的儿童进行消融，对更年轻或体型更小的儿童，通常仅在药物无效的 SVT，或心动过速诱发心肌病，或是在可能限制今后进行导管消融入路的外科手术前进行消融。与大规模成人研究相比，成功消融后 SVT 的复发率较高，为 7%-17%；这是否与消融技术差异、自然史或更长的随访时间有关尚不清楚<sup>[427-429]</sup>。右侧旁路，尤其是前间隔或多旁路，以及复杂先天性心脏病中的 AT 复发率最高<sup>[427-429]</sup>。

交界区异位心动过速主要发生于很年轻的患者，可以是先天的，但更常见是在先天性心脏病心内修复术后。非手术后交界区心动过速被报道对胺碘酮或是包括 β 阻滞剂、氟卡尼、普鲁卡因酰胺或普罗帕酮在内的联合治疗有反应<sup>[130]</sup>。顽固性心动过速或心室功能减退患者中的消融有效率 82%-85%，但是 AV 阻滞发生率 18%，14% 的患者复发<sup>[130]</sup>。在接受心内手术的年轻患者中，2%-10% 发生术后交界区心动过速，尤其是在心室或 AV 间隔缺损，法洛氏四联征，大动脉转位和 Norwood 手术中<sup>[430,431]</sup>。治疗包括肌肉松弛镇静，限制正性肌力药物，降低中心体温 34-35℃、心房超速起搏和输注普鲁卡因酰胺或胺碘酮<sup>[416,432-435]</sup>。一般来说，可控制术后交界区心动过速，不需要进行长期治疗。

尽管指南侧重于成人，但是应该指出的是 SVT 可以发生于胎儿，并且如果持续，可使胎儿心血管系统衰竭，导致水肿的风险。在治疗期间，母亲需要成人心血管专家进行安全监测。胎儿 SVT 最常见的机制是 AVRT 和心房扑动<sup>[436]</sup>。持续性 SVT 伴水肿死亡率高，因此及时和积极的治疗是必需的。予以母体使用抗心律失常药物已被证实是有效的，药物可通过胎盘进入胎儿体内。氟卡尼、索他洛尔和地高辛，单独或联合使用证实终止 60%-90% 的心律失常，这取决于是否存在胎儿水肿<sup>[437,438]</sup>。在对之前提到的药物无效的病例，母亲口服负荷量胺碘酮 2-7 天证实可挽救生命<sup>[439]</sup>。胎儿 SVT 的治疗为在怀孕妇女中治疗心律失常提供了安全性数据，在 9.3 节中有阐述。

## 9.2. 成人先天性心脏病患者

见图 22，成人先天性心脏病患者（ACHD）非预激性 SVT 的急诊治疗流程；图 23，ACHD 非预激性 SVT 的长期治疗流程

### 9.2.1. 临床特征

10%-20%的 ACHD 患者中可以观察到 SVT，伴有心力衰竭、卒中和 SCD 风险的明显增高<sup>[440-444]</sup>。ACHD 患者中 SVT 最常见的机制是大折返性 AT（也称为心房扑动），大约至少 75%的 SVT 由其所致，通常涉及到 CTI。在 SVT 中，局灶性 AT，AVNRT 和旁路介导的心动过速，均少于 8%，而 AF 大约为 10%并随年龄增加而增加<sup>[133,445-449]</sup>。20%-45%的成人 Ebstein 畸形、单心室/Fontan 手术、法洛氏三联征、大动脉转位和房间隔缺损患者中发生 AT<sup>[449-451]</sup>。

ACHD 患者中 SVT 的治疗受到基础心脏解剖结构和外科矫治、解剖和外科矫治造成的当前的血流动力学结局以及 SVT 机制的影响。因为 AV 传导变化，SVT 的心室率可能降低，这可能导致对心动过速的识别延迟，并进展为充血性心力衰竭。认识到先天性心脏病的严重形式，包括不修复或部分修复畸形，紫绀性心脏病，单心室或体循环右室，或 Ebstein 畸形，对确定 SVT 的治疗是必需的。在某些情况下，存在紫绀或严重心室功能减退需要考虑到有复律的高风险，需要有复苏措施备用；通常，这一决定在有专科专家的中心作出。ACHD 患者的治疗应当仅由经过专门训练的心脏病学家或是对这类患者管理有经验的人合作进行。

缺少评估抗心律失常药物效果的 RCT 研究。 $\beta$  阻滞剂作为门诊患者的初始药物治疗有益，可能对心动过速介导的低血压或缺血能够提供保护。使用索他洛尔、伊布利特、多非力特，尤其是氟卡尼，促心律失常风险增高，需要在院内开始使用。氟卡尼伴有 SCD 风险增加，仅用于没有心室功能减退且对其它治疗无反应的患者。窦房结功能低下可能会对房性心律失常的发生有影响，并可能加剧抗心律失常药物的不良反应。心房抗心动过缓起搏维持持续的生理性心率可能减少心动过速发作的频率，并改善功能状态<sup>[364,370,371]</sup>。当适宜时，心房抗心动过速起搏终止房性折返性心律失常是一种有效的措施<sup>[364,370,371]</sup>。

ACHD 患者中导管消融的总的即刻成功率从 70%-85%，2 年内 20%-60%的患者复发<sup>[452-457]</sup>。导管消融存在心脏静脉途径限制、心房肌肥厚、心房多个折返环以及心房被冠状窦和 CTI 到肺静脉分割为多个部分的挑战。因为 CTI 参与 >60%的心房折返环，初始策略的目标经常是这一区域。房间隔缺损患者中的成功率最高，可达到 90%-100%，尽管 3 年内报道此后有 11%-30%的患者发生了 AF<sup>[330,449,458]</sup>。因为需要复杂的解剖学知识、高级标测的能力、仔细的围术期监测及麻醉，以及重复消融，这类患者应当在复杂先天性心脏病消融有丰富经验的中心进行治疗。

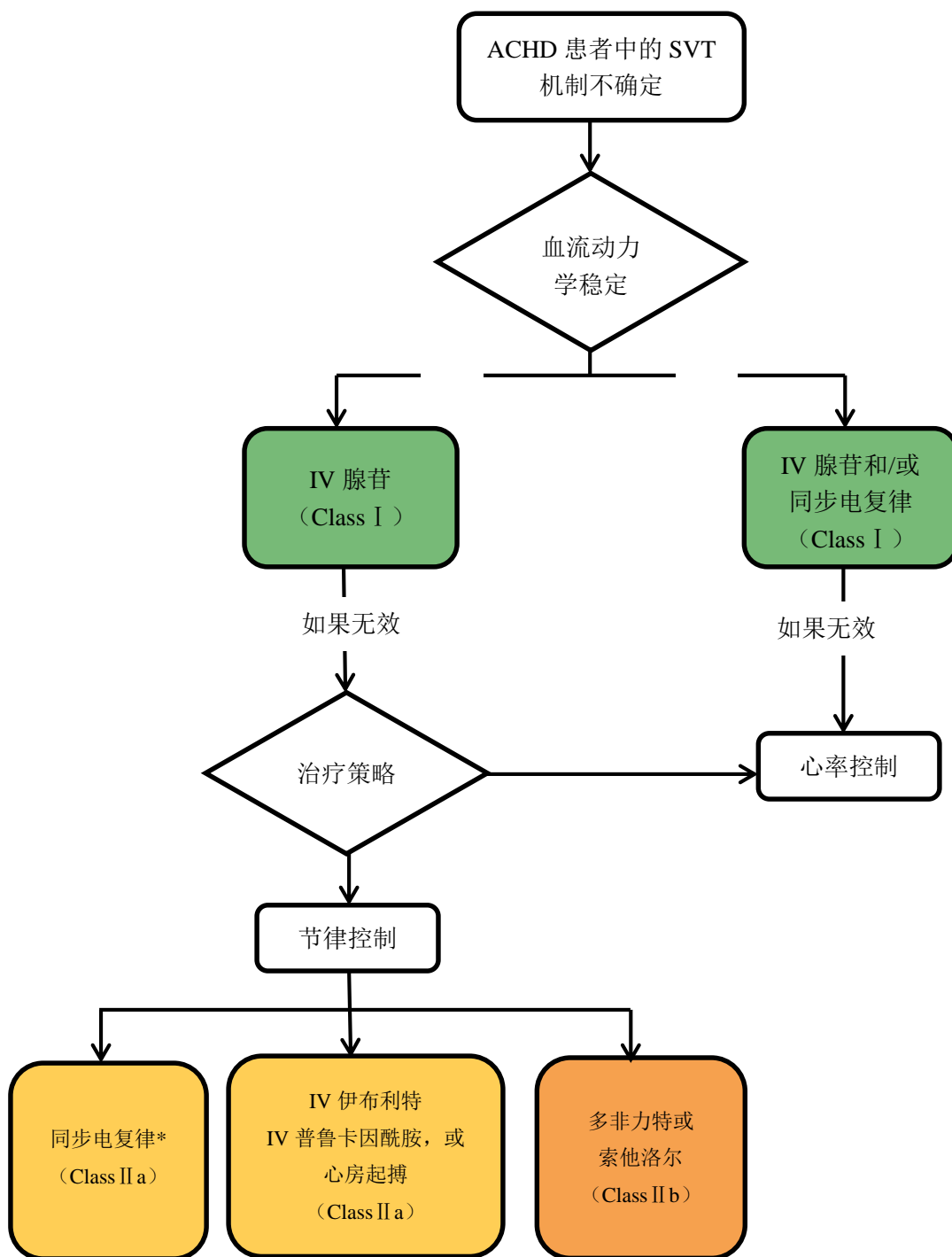
ACHD 患者的房性心律失常发展经常导致进展性的血流动力学变化，需要深入评估功能状态和血流动力学。对术后的血流动力学/结构缺陷的干预可能需要成为长期心律失常治疗的一部分。Ebstein 畸形或法洛氏三联征矫治后的患者可能有明显的肺动脉返流，三尖瓣返流或两者均有，这可能从再次手术中获益。在一些情况下，整合外科消融技术和血流动力学修复可能是理想的措施。

## 9.2.2. 急诊治疗：推荐

COR	LOE	推荐
I	C-LD	<b>1. 对符合 AF 患者抗栓治疗推荐的有 AT 或心房扑动的 ACHD 患者推荐急诊抗栓治疗</b> <sup>[365]</sup> 。
见在线增补数据 16 和 17		AF 伴有的卒中风险已经明确，几个 RCT 研究已证实在有额外危险因素的患者中抗凝治疗对卒中预防的效果 <sup>[366]</sup> 。在复律的前后几周予以抗凝治疗也显示可以预防卒中 <sup>[31,367]</sup> 。在过去，心房扑动是否具有同 AF 患者相似的卒中风险是有争议的，但是现在来自于机制研究、观察性研究和包括初发心房扑动在内患者的前瞻性研究的有限证据支持这一观点 <sup>[365-369]</sup> 。几个报告表明抗凝可减少心房扑动患者的卒中风险。对接受心房扑动复律患者的 13 项研究的 Meta 分析报告短期卒中风险范围为 0%-7%，4 个研究中患者的血栓栓塞率平均为每年 3% <sup>[365]</sup> 。其他研究报告了相似的风险和抗凝效果 <sup>[369]</sup> 。非颤动性房性快速性心律失常 ACHD 患者同样具有高风险 <sup>[367,459]</sup> 。因此，基于已有证据，有 AT 或心房扑动的 ACHD 患者抗栓治疗推荐与 AF 患者相似 <sup>[10]</sup> 。
I	B-NR	<b>2. 推荐同步电复律用于 ACHD 合并 SVT 的血流动力学不稳定的患者</b> <sup>[75,460]</sup> 。
见在线增补数据 20		一项小型观察性研究证实了同步电复律在 ACHD 患者中的安全性和有效性，94% 的患者可恢复窦性心律 <sup>[460]</sup> 。指南导向治疗支持这一治疗方法，强调电复律是治疗伴有血流动力学不稳定的 SVT 最为安全和有效的方法，在这类患者中应当早期考虑 <sup>[75]</sup> 。可能必须调整电极板放置位置，在心房明显扩大的患者中使用前后位，或是根据个人的心律失常、解剖基质，包括考虑右位心的可能性进行调整。
I	C-LD	<b>3. 推荐静脉注射地尔硫草或艾司洛尔（使用着两种药物需要格外警惕，观察是否发生低血压）用于血流动力学稳定的 ACHD 合并 SVT 患者的急诊治疗</b> <sup>[461,462]</sup> 。
见在线增补数据 21		使用钙通道阻滞剂或 β 阻滞剂控制心室率或终止 ACHD 合并的 AT 或心房扑动方面资料十分有限。当计划进行转复时，控制 AT 或心房扑动伴有快速 AV 传导的心率可能对改善血流动力学状态有用。先天性心脏病患者，尤其是单心室或体循环右室，可能不能耐受几小时的心室率 > 120 bpm <sup>[29]</sup> 。两种药物在高达 20% 的患者中可能导致低血压发生 <sup>[462]</sup> 。因为在这一人群中，心室功能减退发生率高，特别应注意监测低血压的发生，必要时调整药物剂量或改变治疗策略。
I	B-NR	<b>4. 推荐静脉注射腺苷作为 ACHD 患者合并 SVT 的急诊治疗</b> <sup>[207,463-465]</sup> 。
见在线增补数据 20		观察性研究支持使用腺苷终止 AVNRT，旁路参与折返的 SVT 以及某些形式的局灶性 AT。这些机制在先天性心脏病修复术后的成人 SVT 中只占 < 25% <sup>[207,463]</sup> 。静脉注射腺苷不太可能终止房性折返性心动过速或心房扑动，而这些在这一人群的 SVT 中占 > 70%，但是可能通过产生一过性 AV 阻滞从而显现心房激动从而作出诊断 <sup>[464,465]</sup> 。
II a	B-NR	<b>1. 静脉注射伊布利特或普鲁卡因酰胺对血流动力学稳定的 ACHD 合并心房扑动患者的急诊治疗有效</b> <sup>[466-468]</sup> 。
见在线增补数据 20		一项小型观察性研究报告静脉注射伊布利特能够成功转复 ACHD 患者中 71% 的心房扑动的急性发作；报告 2.7% 的患者发生尖端扭转型室速或非持续性 VT <sup>[468]</sup> 。治疗前予以镁剂可能减少使用伊布利特后的室性心律失常发生。小型研究支持静脉注射普鲁卡因酰胺作为心房扑动急诊治疗的辅助措施，因为其可以改善心房扑动起搏转复的效果 <sup>[466,467]</sup> 。
II a	B-NR	<b>2. 心房起搏对血流动力学稳定的 ACHD 患者急诊治疗有效，抗凝治疗按照当前指南中 AF 患者的抗栓治疗推荐进行</b> <sup>[466,469-472]</sup> 。

见在线增补数据 20	小型观察性研究表明心房起搏能够成功终止 54%-82%的 AT 或心房扑动的急性发作 <sup>[466,469-472]</sup> 。心房起搏是一种有效的可选方案，尤其是当涉及抗心律失常药物使用或是有明显窦房结功能障碍存在时。
<b>II a</b>	<b>B-NR</b>
	<b>3. 当急诊药物治疗无效或是有禁忌时，选择性电复律终止 ACHD 患者合并的 AT 或心房扑动是有用的<sup>[460]</sup>。</b>
见在线增补数据 20	AT 或心房扑动长时间发作会引起 ACHD 患者充血性心力衰竭和/或心房血栓形成风险增加。在解剖复杂、心室功能不良或 QTc 间期延长的患者中进行药物转复可能导致促心律失常作用或是急性的血流动力学恶化。早期经食道超声评估心脏血栓风险，随后进行同步电复律对药物复律延迟或多次尝试药物复律的患者可能是更适宜的。因为窦房结功能障碍和心室功能减退经常共存，预计需要变时性或正性肌力药物干预，因此需要适当的人员和设备支持准备。可能必须调整电极板放置位置，在心房明显扩大的患者中使用前后位，或是根据个人的心律失常、解剖基质，包括考虑右位心的可能性进行调整。
<b>II b</b>	<b>B-NR</b>
	<b>1. 口服多非力特或索他洛尔用于血流动力学稳定的 ACHD 合并 AT 和/或心房扑动的患者的急诊治疗可能是合理的<sup>[473,474]</sup>。</b>
见在线增补数据 20	小型观察性研究支持使用多非力特 <sup>[474]</sup> 或索他洛尔 <sup>[473]</sup> 急诊转复 AT，可使 70%-85%的急性 AT 或心房扑动发作转复为窦性心律。报道的促心律失常事件在多非力特更为常见。一项包括 20 名患者的小型研究报道在应用多非力特后 10%的患者发生了尖端扭转型室速 <sup>[474]</sup> ；两者的促心律失常事件均发生于单心室的患者中。需要在使用中监测促心律失常或心室功能恶化的风险。

图 22. ACHD 患者 SVT 的急诊治疗



颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。

\*对自发终止或反复发作的心律失常，同步电复律不适用

ACHD：成人先天性心脏病；IV：静脉注射；SVT：室上性心动过速



## 9.2.3. 长期治疗：推荐

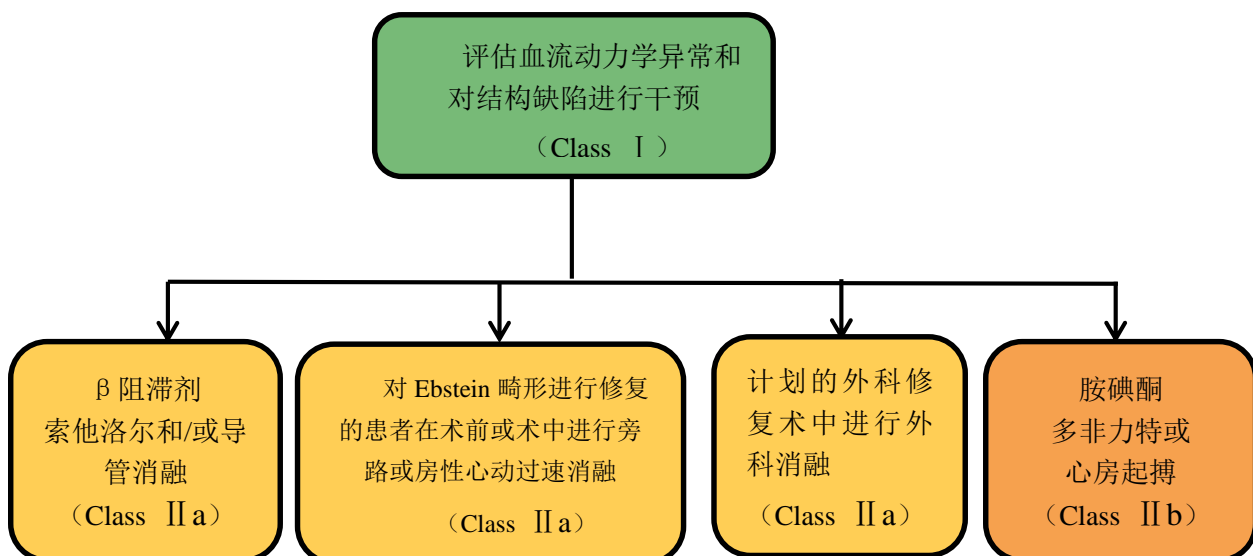
COR	LOE	推荐
I	C-LD	<b>1. 在 ACHD 合并 AT 或心房扑动的患者长期抗栓治疗推荐与 AF 患者抗栓治疗推荐一致<sup>[365]</sup>。</b>
见在线增补数据 16 和 17		AF 伴有的卒中风险已经明确，几个 RCT 研究已证实在有额外危险因素的患者中抗凝治疗对卒中预防的效果 <sup>[366]</sup> 。在复律的前后几周予以抗凝治疗也显示可以预防卒中 <sup>[31,367]</sup> 。在过去，心房扑动是否具有同 AF 患者相似的卒中风险是有争议的，但是现在来自于机制研究、观察性研究和包括初发心房扑动在内患者的前瞻性研究的有限证据支持这一观点 <sup>[365-369]</sup> 。几个报告表明抗凝可减少心房扑动患者的卒中风险。对接受心房扑动复律患者的 13 项研究的 Meta 分析报告短期卒中风险范围为 0%-7%，4 个研究中患者的血栓栓塞率平均为每年 3% <sup>[365]</sup> 。其他研究报告了相似的风险和抗凝效果 <sup>[369]</sup> 。非颤动性房性快速性心律失常 ACHD 患者同样具有高风险 <sup>[367,459]</sup> 。因此，基于已有的证据，有 AT 或心房扑动的 ACHD 患者抗栓治疗推荐与 AF 患者相似 <sup>[10]</sup> 。
I	C-LD	<b>2. 推荐对 ACHD 患者潜在的结构畸形修复相关的血流动力学异常进行评估，作为 SVT 治疗的一部分<sup>[25,29]</sup>。</b>
见在线增补数据 20		ACHD 患者中发生 AT、心房扑动或 AF 经常伴随基础疾病的进展性血流动力学恶化。血流动力学异常的外科治疗不能消除心律失常，仅有房性心律失常消融可能明显改善血流动力学及其可能恶化的情况。成功治疗包括对心律失常和其对血流动力学变化影响的评估，并在有适应证和可行性时进行治疗。成人未手术的房间隔缺损和房性心律失常治疗的早期经验证实了心律失常和血流动力学总体目标的重要性；同样的原则适用于法洛氏四联征、Ebstein 畸形和单心室；这些患者发生心律失常的风险均很高，同时伴有血流动力学异常。例如，与更晚接受外科手术的患者相比，在 25 岁前接受外科手术的 ASD 患者长期结局较好，房性心律失常发生率较低 <sup>[475]</sup> 。在成人中更晚修补房间隔缺损即使能够改善疾病状态和存活率 <sup>[476]</sup> ，但是仍有新发（7%）和复发（60%）AT <sup>[475]</sup> 。在外科手术矫治后晚期出现的心律失常仍可被成功治疗；导管消融 ASD 修复术后的房性心律失常成功率高，报道的即刻成功率为 93%-100% <sup>[449,458,477]</sup> 。因此，未手术的明显 ASD 合并心律失常的患者应当接受 AT 消融，与 ASD 已经修复的患者一样。选择导管或外科治疗由 ASD 的解剖特征决定，导管治疗也很可能达到成功。非随机化试验比较了导管和外科治疗 ASD 同时进行心律失常干预的效果。外科修复大的 ASD 同时对合并的 AT 或 AF 进行外科治疗是安全的，报道在 2 年随访中 6.5% 的 AF 复发 <sup>[478]</sup> 。
II a	B-NR	<b>1. 对接受外科矫治的合并 SVT 的 Ebstein 患者，术前进行导管消融或术中或术后进行外科消融旁路是合理的<sup>[479-485]</sup>。</b>
见在线增补数据 20		在一项大系列研究中，Ebstein 畸形中 SVT 的发生率为 33%，是 ACHD 患者中最高的 <sup>[440]</sup> ，并随年龄增加而增加。在≥50%的 Ebstein 畸形合并明显三尖瓣返流的患者中会发生 AT、心房扑动或 AF。15%-30%的 Ebstein 畸形患者存在右侧旁路，这些患者中多旁路高达≥29%。在 Ebstein 畸形患者中导管消融旁路成功率低于其他人群，即刻成功率 75%-89%，急性期复发率 25%-30% <sup>[480,481]</sup> 。在一组接受 Ebstein 畸形外科修复术同时进行心律失常外科治疗的成人中，32%存在旁路，54%有心房扑动/颤动 <sup>[483]</sup> ，外科术后没有 AP 复发。报道 92%-100%的患者中外科成功消融旁路 <sup>[483,484]</sup> 。在一组对 Ebstein 畸形修复并同时心房扑动/颤动右房 maze 手术或峡部消融的患者中，34 个月的随访中无心房扑动/颤动复发的患者为 75% <sup>[483]</sup> 。在一项比较外科修复术同时行心律失常者治疗和导管消融后进行外科修复的研究中，外科联合治疗在 94%的患者中有效，而单独导管消融为 76% <sup>[484]</sup> 。在一组接受 Ebstein 畸形修复的患者中，术前进行 EP 研究并进行心律失常基质消融的患者，SCD 风险抵御没有进行心律失常干预的患者 <sup>[479]</sup> 。在计划进行 Ebstein 畸形外科治疗的患者中，证实同时进

		行心律失常干预是安全和有效的。
<b>II a</b>	<b>B-NR</b>	<b>2. 口服 <math>\beta</math> 阻滞剂或索他洛尔治疗对预防 ACHD 患者中 AT 或心房扑动复发是有效的</b> [218,447,486]。
见在线增补数据 20		$\beta$ 阻滞剂可能减少儿茶酚胺相关的触发活动，并在心律失常复发时能够阻滞 AV 结。一项针对大动脉转位和进行过心房调转术并植入除颤器的成人进行的研究证实 SVT 可在 50% 的患者中诱发 VT；在这一人群中使用 $\beta$ 阻滞剂减少除颤器的适当电击发生率 <sup>[486]</sup> 。在 ACHD 患者中使用索他洛尔的观察性研究报告在短期随访中，41%-46% 的患者没有 AT 复发 <sup>[218,487,488]</sup> 。在有明显窦房结功能减退的患者中使用这两种药物可能导致缓慢性心律失常恶化，需要仔细监测。在这一人群中，建议在住院期间开始使用索他洛尔，监测促心律失常作用 48-72 小时。
<b>II a</b>	<b>B-NR</b>	<b>3. 导管消融用于 ACHD 患者反复发作的症状性 SVT 的治疗是合理的</b> [330,449,452,454,457,458,489-492]。
见在线增补数据 20		多个观察性研究和多中心研究证实 ACHD 伴随的 SVT 治疗的即刻成功率在 65%-100% 之间 <sup>[452,454,457,458,489,493,494]</sup> 。即刻成功率根据不同的心律失常机制和先天性心脏病以及修复术的类型而不同。AVNRT (>80%) <sup>[490,494]</sup> ，旁路 (Ebstein 畸形患者中 75%-89%) <sup>[480]</sup> ，或局灶性 AT 所致的 SVT 成功率最高 (80%-100%) <sup>[492,494,495]</sup> 。导管消融 AT 或心房扑动的成功率明显低于没有 ACHD 的患者中报告的成功率，在包括不同解剖基质患者中的总体即刻成功率为 65%-82% <sup>[452,454,455,457,493,494]</sup> ，但是随着标测和消融技术的进步，成功率有所改善 <sup>[494]</sup> 。AT 或心房扑动消融的即刻成功率随先天性心脏病类型而明显不同，ASD 修复的患者中为 93%-100% <sup>[330,449,458]</sup> ，大动脉转位心房调转术为 85%-100%，单心室或 Fontan 手术为 54%-75% <sup>[457,490,495]</sup> 。在一组 193 例 AT 消融中，年龄较大和存在单心室生理状态的情况即刻成功率降低 <sup>[457]</sup> 。在短期随访中，20%-85% 的患者 AT 复发，7%-30% 的患者发生 AF <sup>[330,449,454,493]</sup> 。复发 SVT 的表现可能相同，也可能是新的折返，消融可能减少心律失常负荷。在复杂先天性心脏病患者中进行消融最好在有先进标测技术和先天性心脏病专家的中心进行 <sup>[25,29,496]</sup> 。
<b>II a</b>	<b>B-NR</b>	<b>4. 在接受计划的外科修复手术的 ACHD 患者中外科消融 AT 或心房扑动是有效的</b> <sup>[497-508]</sup> 。
见在线增补数据 20		在接受计划的外科修复手术的结构性心脏病或缺血性心脏病的症状性 SVT 患者中，观察性研究报道手术联合心律失常外科治疗效果良好且不增加外科手术死亡 <sup>[497-500]</sup> 。在包括法洛氏四联征/右室双出口、三尖瓣修复和 ASD 患者的人群中，报道在 2.5-10 年的中期随访中，不使用抗心律失常药物的情况下，无 AT 或心房扑动的比例为 73%-93%。 在 Fontan 手术前，在专科中心可尝试导管消融。没有比较在之前接受 Fontan 手术患者中 AT 或心房扑动导管消融与外科消融效果的 RCT 研究。在先前做过 Fontan 修复术的患者中 AT 或心房扑动发生率大约为 60%，并随年龄增加而增加。在这组患者中，导管消融的成功率低于其它手术患者 <sup>[457]</sup> ，即刻成功率 54%-75%，在 2-4 年的随访中，27%-50% 的患者 AT 复发 <sup>[490-495]</sup> ；随访中报道有 27% 的患者死亡或进行了移植。几项外科切除或消融 Fontan 术伴随的 AT 或心房扑动的观察性研究报道，在超过 8 年的随访中，没有 AT 的比例为 12%-16% <sup>[501-505]</sup> ；报道随访中死亡或移植的比例为 6%-14%。改良的右房 maze 术与 CTI 消融联合治疗复发率较低 <sup>[501]</sup> 。另外，外科修复而不进行心律失常干预 AT 复发率较高。心律失常外科治疗联合血流动力学的外科矫治死亡率低，并改善这一人群中中期心律失常复发和死亡率。
<b>II b</b>	<b>B-NR</b>	<b>1. 在 ACHD 合并窦房结功能减退的患者中，心房起搏对降低 AT 或心房扑动的复发率可能是合理的</b> <sup>[472,509,510]</sup> 。
见在线增补		小型观察性研究支持在反复发作的 AT 或心房扑动的患者中使用心房起搏减少心动过速发

数据 20		作频率。在一项研究中心心房起搏频率程控至能够保证窦房结功能减退的患者在大部分时间内均保持起搏，可明显减少心动过速复发率至 11% <sup>[509,510]</sup> 。此外，植入式起搏器可用于终止 AT 或心房扑动发作 <sup>[472]</sup> 。
<b>II b</b>	<b>B-NR</b>	<b>2. 口服多非力特用于预防 ACHD 患者中 AT 或心房扑动复发可能是合理的</b> <sup>[447,474,487,488]</sup> 。
见在线增补数据 20		两个在 ACHD 患者中使用多非力特的小型观察性研究报道 AT 或心房扑动的即刻转复率较高，长期有效率（定义为完全抑制或症状部分改善）为 70%-85%。尖端扭转型室速的发生率为 10%，这减少了获益 <sup>[471,484]</sup> 。尽管许多患者仍有复发，但发作时更容易耐受，且持续时间减少 <sup>[471,484]</sup> 。因为促心律失常的潜在风险，多非力特通常作为 β 阻滞剂和索他洛尔失败后的二线药物。建议开始口服多非力特时院内监测 72 小时。
<b>II b</b>	<b>B-NR</b>	<b>3. 其他药物和导管消融无效或有禁忌时，胺碘酮用于预防 ACHD 患者中 AT 或心房扑动复发可能是合理的</b> <sup>[447]</sup> 。
见在线增补数据 20		一项观察性研究报道了胺碘酮维持窦性心律的效果，虽然经常注意到副作用，包括甲状腺疾病或 AV 阻滞 <sup>[447]</sup> 。明显副作用的风险随使用时间延长和剂量增加而增加；建议长期使用最小有效剂量。观察性研究报道接受胺碘酮治疗的 ACHD 患者中甲状腺疾病发生率为 13%-36%；甲状腺毒症的危险因素包括女性、紫绀性心脏病、低体重指数、先前的 Fontan 手术或剂量 > 每日 200mg <sup>[511,512]</sup> 。对可选择其他治疗方案的患者，建议胺碘酮短期使用，不作为预防 AT 复发的选择方案。
<b>III 有害</b>	<b>B-NR</b>	<b>1. 氟卡尼不应用于 ACHD 合并明显心室功能减退患者的 SVT 治疗</b> <sup>[419]</sup> 。
见在线增补数据 20		没有在 ACHD 合并心室功能减退的患者中使用氟卡尼的 RCT 研究。一项回顾性研究收集了 579 名年轻患者的资料，其中 369 名使用了氟卡尼治疗 SVT。治疗 SVT 的有效率为 71%。在使用氟卡尼治疗 SVT 时，有 12 名患者发生了心脏骤停，其中 8 名有先天性心脏病，这 8 名中的 7 名有轻到中度心室功能减退或系统性右室或是单心室。氟卡尼治疗先天性心脏病伴有的 SVT 的相关风险在复杂心脏病或心室功能减退的患者中最高。

图 23. ACHD 患者中 SVT 的长期治疗

颜色与表 1 中的推荐级别相对应；药物根据字母顺序排列。



ACHD: 成人先天性心脏病; SVT: 室上性心动过速

### 9.3. 妊娠

即使在没有基础性心脏病的患者中，妊娠可能增加各种心律失常的易感性<sup>[513]</sup>。妊娠也增加心律失常恶化的风险，如在之前有心律失常基质的患者中，心动过速发作更频繁、更顽固<sup>[514]</sup>。需要考虑的重要问题是已有妊娠 SVT 导致的对母体和胎儿的不良后果<sup>[515]</sup>。尽管某些药物和非药物治疗对胎儿具有潜在毒性，但仍有安全的选择允许在大多数病例中能够有效治疗母亲的 SVT。

有关妊娠心律失常治疗选择的文献通常局限于单个病例报道或小规模研究，由于对药物安全性的报道更多，因此更倾向于使用较老的抗心律失常药物。在妊娠中的用药经验也来自于治疗不同情况下的母体和胎儿，而不单单是母亲的 SVT。尽管在妊娠的任何阶段，所有药物对母体和胎儿均有潜在副作用，如果可能的话，应避免在最初三个月用药，因为这一时期先天性异常的风险是最高的。开始应当使用最低的推荐剂量，并定期监测临床反应。

#### 9.3.1 急诊治疗：推荐

COR	LOE	推荐
I	C-LD	<b>1. 推荐迷走神经刺激方法用于妊娠者 SVT 的急诊治疗<sup>[235,516]</sup>。</b>
见在线增补数据 20		对急诊转复 SVT，迷走神经刺激方法，包括 Valsalva 动作和颈动脉窦按摩，可能迅速起效，可作为终止 SVT 的一线方法。这些方法应当在患者平卧位时进行。如果 AV 结不是心律失常折返环的必须组成部分，则迷走神经刺激方法会无效。适当的 Valsalva 动作并无“金标准”，但是通常，患者通过紧闭声门屏气 10-30 秒，可提高胸内压至少 30mmHg-40mmHg <sup>[82,84]</sup> 。在通过听证实无杂音后可进行颈动脉窦按摩，通过在右或左颈动脉窦提供稳定的压力 5-10 秒 <sup>[83,84]</sup> 。另一种迷走神经刺激方法是以经典的潜水反射为基础，为冰水湿毛巾敷脸 <sup>[85]</sup> 。在实验室环境中，证实脸部浸入 10°C (50 °F) 终止心动过速同样有效 <sup>[86]</sup> 。一个包括了 148 名 SVT 患者的研究证实，Valsalva 动作比颈动脉窦按摩成功率更高，从一种方法转换到另一种方法使得总体成功率为达到 27.7% <sup>[82]</sup> 。临床实践中因为压迫眼球有潜在风险已经被放弃了。
I	C-LD	<b>2. 推荐腺苷用于妊娠者 SVT 的急诊治疗<sup>[516]</sup>。</b>
见在线增补数据 20		当迷走神经刺激不能终止 SVT 时，腺苷是妊娠患者的一线药物 <sup>[516]</sup> 。预计对胎儿无副作用，因为这一药物半衰期短，不太可能进入胎儿循环 <sup>[517]</sup> 。对于母体的副作用，例如胸部不适和面色潮红，常常是一过性的。腺苷起始剂量 6mg 快速弹丸式 IV。如果无效，最多再予以两次，最大剂量 12mg 静脉注射。在某些病例中，较高剂量的腺苷可能是必需的；有报告最大 24mg 是安全的 <sup>[518]</sup> 。
I	C-LD	<b>3. 当药物治疗无效或有禁忌时，推荐同步电复律用于血流动力学不稳定的妊娠者 SVT 的急诊治疗<sup>[516]</sup>。</b>
见在线增补数据 20		报道同步电复律在妊娠的所有阶段均是安全的。放置电极板时应当使能量和电流路径远离子宫 <sup>[519]</sup> 。建议在转复期间（如果时间允许）以及转复后对胎儿进行监测 <sup>[519]</sup> 。对妊娠患者使用的能量与非妊娠患者相同 <sup>[520]</sup> 。
II a	C-LD	<b>1. 当腺苷无效或有禁忌时，静脉注射美托洛尔或普萘洛尔用于妊娠者 SVT 的急诊治疗是合理的<sup>[516]</sup>。</b>
见在线增补数据 20		因为过去几十年来有大量报告，β 肾上腺素能阻滞药物安全用于治疗不同的母体心律失常，因此它被认为是多种妊娠心律失常的一线治疗选择。缓慢注射很少引起低血压 <sup>[516,517,521]</sup> 。
II b	C-	<b>1. 当腺苷或 β 阻滞剂无效或有禁忌时，静脉注射维拉帕米用于妊娠者 SVT 的急诊治</b>

	<b>LD</b>	疗可能是合理的 <sup>[516]</sup> 。
见在线增补数据 10		静脉注射维拉帕米对妊娠女性的 SVT 急诊治疗是有效的；然而，相比于腺苷，静脉注射维拉帕米引起母体低血压的风险较高 <sup>[516]</sup> 。与维拉帕米相比，在妊娠患者中使用地尔硫草急诊终止 SVT 的报告更为有限，预计其效果相似 <sup>[517]</sup> 。
<b>II b</b>	<b>C-LD</b>	2. 静脉注射普鲁卡因酰胺用于妊娠者 SVT 的急诊治疗可能是合理的 <sup>[522]</sup> 。
见在线增补数据 20		静脉注射普鲁卡因酰胺可以被安全地用于母体和胎儿的室上性心动过速和室性心律失常，用于急诊转复是有效的 <sup>[517,522]</sup> 。由于可引起狼疮样综合征，普鲁卡因酰胺最好避免长期使用，除非其他治疗有禁忌或无效。
<b>II b</b>	<b>C-LD</b>	3. 当其他治疗无效或有禁忌证时，可考虑静脉胺注射胺碘酮作为妊娠者存在有致命可能的 SVT 的急诊治疗 <sup>[517,523]</sup> 。
见在线增补数据 20		尽管妊娠期静脉应用胺碘酮是安全的，但有多项对于胎儿副作用的报道 <sup>[523]</sup> 。一个重要的考虑是胎儿甲状腺功能减退，报道大约发生在 17% 的病例中 <sup>[517,523]</sup> 。短期静脉注射，副作用可降低到最小，因为大多数毒性作用与累计剂量相关。

### 9.3.2. 长期治疗：推荐

COR	LOE	推荐
<b>II a</b>	<b>C-LD</b>	<p>1. 以下药物，单独或联合应用，对症状明显的妊娠 SVT 患者的长期治疗有效：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>地高辛<sup>[437,517]</sup></li> <li>氟卡尼<sup>[437,517]</sup></li> <li>美托洛尔<sup>[517,521]</sup></li> <li>普罗帕酮<sup>[517]</sup></li> <li>普萘洛尔<sup>[517,521]</sup></li> <li>索他洛尔<sup>[437,517]</sup></li> <li>维拉帕米<sup>[517]</sup></li> </ol>
见在线增补数据 20		<p>如果可能，应避免在起初三个月应用抗心律失常药物，这一阶段先天性异常的风险最高。几乎没有在妊娠期应用新型抗心律失常药物的报告（如多非力特），因此如需使用需权衡获益是否超过风险。起始时应当使用最低推荐剂量，并根据临床反应调整剂量。作为口服长期预防用药，诸如美托洛尔、普萘洛尔和地高辛等药物被认为是安全的一线药物，因为其长期安全性报告，但仍建议谨慎应用，因为 <math>\beta</math> 阻滞剂治疗伴有宫内发育迟缓<sup>[517,524]</sup>。这一效果在阿替洛尔尤其明显，尤其是在妊娠早期接受阿替洛尔治疗以及长期治疗的母亲<sup>[525]</sup>。氟卡尼和普罗帕酮用于治疗不同的母体和胎儿心动过速有效，但它们仅用于没有潜在结构性心脏病或缺血性心脏病的患者<sup>[113]</sup>。</p>
<b>II b</b>	<b>C-LD</b>	1. 对于症状明显、反复发作、药物无效的妊娠 SVT 患者，努力确保最小化射线暴露的情况下，进行导管消融可能是合理的 <sup>[526,527]</sup> 。
见在线增补数据 20		<p>妊娠患者导管消融中胎儿射线暴露的风险是所关心的问题，因为高剂量的电离辐射与额外的恶性肿瘤和先天畸形有关<sup>[528]</sup>。然而，在最常见的心血管介入措施中，胎儿的辐射剂量不太可能超过 50 mGy，这是对额外的恶性肿瘤可忽略的风险阈值剂量<sup>[529]</sup>。一项研究使用模拟妊娠的人体模型估测在典型消融操作中，由于胎儿射线暴露引起的终生恶性肿瘤风险是低的<sup>[527]</sup>。此外，使用当前的技术，如电解剖标测系统，可在妊娠妇女中进行消融操作时将射线减少到最小，甚至零辐射<sup>[526]</sup>。因此，如果需要在妊娠妇女中进行导管消融，应当使用减少辐射的技术，应避免在妊娠起初三个月内手术，因为此时发生畸形的风险最高<sup>[528]</sup>。值得注意的是，通过在母体上覆盖铅裙屏蔽胎儿并不减少对胎儿的辐射，因为大多数对胎儿的射线来自于散射线。</p>
<b>II b</b>	<b>C-LD</b>	2. 当 SVT 症状明显，反复发作，而其他治疗无效或有禁忌时，可考虑口服胺碘酮用于妊娠患者的长期治疗 <sup>[517,523]</sup> 。
见在线增补数据		<p>尽管在妊娠期给予口服胺碘酮是安全的，但对胎儿的大量副作用也有报道<sup>[523]</sup>。关心的重</p>

据 20	点之一是胎儿甲状腺功能减退，大约发生在 17% 的病例中 <sup>[517,523]</sup> 。因此，推荐使用超声监测胎儿甲状腺发育，并监测胎儿临床上甲状腺功能减退的表现。此外，胺碘酮有潜在的神经系统毒性，可以导致神经系统发育异常 <sup>[523]</sup> 。
------	---

## 9.4. 老年人中的 SVT

### 9.4.1. 急诊治疗和长期治疗：推荐

因为大多数患者在年轻时接受了消融，因此 SVT 的自然史是稳定的，但是通常，在老年人群中 AT 的比例相对较高，在接受消融的人群中，AVNRT 在老年人群中比 AVRT 更为常见<sup>[49]</sup>。随着这一人群中 AF 消融的增加，不典型心房扑动和大折返性 AT 增多，但来自于这部分人群的 RCT 研究数据仍然有限。应当在平衡消融的侵入性特征以及长期药物治疗的整体风险和获益后做出治疗决策。

COR	LOE	推荐
I	B-NR	<b>1. 在年龄大于 75 岁的患者，SVT 的诊断和治疗方法应个体化，应结合年龄、合并的疾病、生理和认知功能、患者偏好以及症状的严重程度做出决定<sup>[66,67,530-538]</sup>。</b>
见在线增补数据 20		一贯的数据证实在经选择的老年患者中，消融成功率高（>95%） <sup>[66,67,531-536]</sup> 。来自于德国 48 个医学中心的报道了从 2007 年至 2010 年，在连续 3,234 名接受 AVNRT 消融的患者的结果；所有患者中，259 名（8%）患者 >75 岁 <sup>[537]</sup> 。老年患者组中 98.5% 达到即刻成功，与 2 个年轻患者组相似（<50 岁组中为 98.7%；50-75 岁组中为 98.8%）。在这一研究中，并发症发生率低；在 259 名患者中的 2 名观察到了血流动力学稳定的心包积液（0.8%），老年组中未植入起搏器。相似的，老年队列中进行的其他研究也均显示老年患者中更多合并医疗情况，结构性心脏病或缺血性心脏病发生率较高，SVT 伴随的症状更严重 <sup>[530,538,539]</sup> 。一些研究显示与年轻患者相比，老年患者并发症轻度增高，尽管总体并发症低且可接受 <sup>[530,538,539]</sup> 。当与老年患者回顾治疗选择时，应当平衡这些消融结果的资料与药物治疗之间的风险和获益。

## 10. 生活质量的考虑

SVT 患者可以反复出现症状而对生活质量产生负面影响。心动过速发作可引起头晕目眩和晕厥，这些可以成为日常活动的障碍（如驾驶）<sup>[72]</sup>。然而，很少有治疗对 SVT 患者生活质量影响的资料。在一项研究中对接受消融或药物治疗的 SVT 患者进行了评估，使用了 SF-36 生活质量问卷，表明在几个项目中生活质量均有改善，包括生理机能（从生理限制方面测量失能）、一般健康状况（生理和精神健康）和情感职能功能（从情感限制方面测量失能）<sup>[540]</sup>。在 1-5 年随访中进行的评估表明，这些改善在接受消融的患者中比药物治疗的患者更为明显。其他文献，主要使用了 SF-36 量表<sup>[541-543]</sup>，还有其他生活质量问卷<sup>[544-546]</sup>，表明在 PSVT 消融后生活质量改善。然而，这些数据都存在很大限制，尤其是缺乏合适的对照组，样本量小以及存在参照偏倚。此外，PSVT 对患者影响的感受不同。因此，不能得出药物或消融治疗对生活质量影响的有力结论，这方面没有推荐可提供。

见在线增补数据 22：生活质量考虑的额外数据

## 11. 成本-效益

鉴于医疗保健成本的上升，在指南中对可用治疗和资源进行经济评估的积极性越来越高。“2014ACC/AHA 关于临床实践指南和实施措施中成本/价值的方法学声明”呼吁未来的指南中在 COR 和 LOE 之外加入价值水平分类。虽然基于成本-效益推荐的治疗方法是当前和未来医疗保健经济学的重要目标，它也是一个相当大的挑战。例如，治疗的费用、可提供的技术以及临床情况都是高度变化的，任何干预措施可能产生非故意的伤害或并发症，并产生费用。此外，对文献中费用负担的评估方法基于不同的视角（如个体、第三方、利益相关方、社会组织）。

少数评估了 PSVT 成本-效益比的文献通常均集中于对药物治疗和导管消融的评价。在 2000 年，社会组织使用严格的成本-效益马尔可夫模型对射频消融和普通的美托洛尔治疗进行了比较<sup>[105]</sup>。评估的人群包括 AVNRT（大约占 65%）和 AVRT 患者。在这一模型基础上，作者得出结论认为，对每月发作的症状性 PSVT 患者，与药物治疗相比，射频消融是最有效且花费最少的策略。一项心房扑动患者的观察性队列研究支持早期消融明显减少住院的医疗保健需求以及 AF 风险<sup>[547]</sup>。

这些研究，结合早期的文献，有利于导管消融优于药物治疗作为最具成本-效益比的方法来治疗 PSVT 和心房扑动。但是，这些研究的结果是基于成本数据和实践模式，而这些已不适用于当前的环境和实践。因此，这方面没有推荐可提供。

见在线增补数据 23：成本-效益的额外数据

## 12. 共同决策

患者参与临床决策过程是很重要的，需要考虑他/她的治疗偏好和目标，也要考虑他/她的生理、心理和社会地位。在选择性的病例中，可以在与患者合作进行个体化的自主干预方式，如迷走神经刺激和“自行口服单剂量药物”治疗。

对 SVT 的患者共同决策尤其重要。正如指南中所看到的，SVT 的治疗存在有差别，需要对于 EP 过程和治疗选择的专门知识。对于某种类型心律失常的治疗选择是高度特异性的，可能取决于某一心律失常的某种特征（如是否存在预激）。不同的治疗选择，包括药物、复律、侵入性治疗或上述治疗的联合，可能均会给患者造成困惑，因此在交流中必须包括对获益和风险的详细解释。

鼓励患者提问，医务人员应留出时间作出回应。应当提供一个放松的氛围，期待患者关注，并鼓励患者携带记录问题的笔记本以促进富有成效的谈话。

临床学家使用通俗的术语向他们的患者解释治疗选择也是重要的。这包括对每个推荐的风险和获益进行清楚的说明，包括其它合并的疾病对每种治疗选择如何产生影响。与其他医生和照护患者的医疗服务提供者共同讨论将提供更为广泛的视角。在患者离开医疗机构之前，对后续的护理和其它任何进一步的说明进行充分讨论是很重要的，这可以强化对这些问题的理解。这是医师和医疗护理团队的责任，这可以为患者提供对所有可能的治疗选择的风险、获益和对生活质量影响的最好的理解。

## 13. 证据的差距和未来的研究需求

SVT，即使排除了 AF，也是需要医疗干预的最为常见的心律失常。在出版“2003 ACC/AHA/ESC 室上性心律失常管理指南”前的 10 年主要是对 SVT 机制的理解发生了重大转变，以及治疗上的重大变化（因为导管消融）。自从本世纪早期，在 SVT 的药物和侵入性治疗上有许多重复但重要的进展，很好的确立了导管消融的地位，并且其成功率高，并发症发生率低，尤其是在常见类型的 SVT 中，如 AVNRT 和 AVRT。另一方面，从 2003 年的指南出版后，药物选择相对无变化，也许这与对抗心律失常药物潜在副作用的持续关注有关。

不确定的领域仍然存在，包括使用先进技术的干预措施仍不重要。例如，在很多情况下，推荐迷走神经刺激作为 SVT 患者的一线干预措施。此外，使用的这些措施有很大变化。因此，对迷走神经刺激最佳技术的研究，对其发现的传播是必需的。治疗 SVT 的抗心律失常药物的临床试验有限，数据通常是由主要针对 AF 患者治疗的研究推导得到的。不同药物的效果根据心律失常机制而不同，因此对每一个体心律失常鉴别、选择最好的药物是必需的；例如，III 类抗心律失常药物对 AF 患者和心房扑动患者的效果可能明显不同。少见类型的



SVT，如交界区心动过速和多源性 AT，其优化治疗的相关资料有限。因此，对 SVT 患者的最佳管理仍有明显差距，我们必须考虑电子医疗记录、注册和国家数据库的作用，以便在无相关试验或不适宜进行试验时，获得观察性数据。多中心注册研究可以扩展我们对这类心律失常最佳的药物和非药物治疗方法的知识面。国家级的社会机构的合作中，美国国立卫生研究院和美国食品和药物管理局，在选定的中心进行注册，收集关于安全性和长期结局数据的重要信息，而这方面数据是缺乏的（正如目前在进行的 AF 消融注册）。美国食品和药物管理局也考虑将 SVT 新药的强制性上市后监测数据的收集作为药品批准的条件。

IST 的机制和原发病因仍有待明确，这方面的进展将迈出对这种疾病更好治疗的第一步。应该指出，医学进步使得在某些特定人群中 SVT 患者的数量增加，例如，消融术后患者（尤其是 AF），ACHD 患者和高龄患者。由于这些往往病情更为复杂的患者增加，进行临床研究指导未来推荐的机会也增加了。

需要新的药物治疗，尤其是对不选择消融或消融不成功的患者。近期已经在 AF 患者中进行了选择性作用于心房离子通道的新药研究，应当研究这些药物在 AT 治疗中的作用。需要进一步研究标测和消融技术，以在最小风险下最大程度提高成功的可能性。在门诊患者中，需要评估新型个人监测和植入性设备的额外价值，需要研究个人监测设备的创新对与患者共同决策的结果的影响。最后，我们鼓励 SVT 的管理对生活质量改善策略以及成本-效益影响的研究。

主席和职员

略

美国心脏学院/美国心脏协会

略

美国心脏协会

略

致谢

略

**关键词：**ACC/AHA 临床指南；心动过速，室上性；心动过速，房室结折返；WPW 综合征；导管消融；心动过速，异位房性；心动过速，异位交界区；心房扑动；抗心律失常药物；附加房室束；Valsalva 动作；心动过速，反复性；电抗休克；心脏畸形，先天性；死亡，突然；电生理技术，心脏；窦性心动过速；

附件 1. 作者与厂商和其他机构的关系（关联）——2015ACC/AHA/HRS 成人室上性心动过速管理指南（2014 年 4 月）

略

附件 2. 评论者与厂商和其他机构的关系（关联）——2015ACC/AHA/HRS 成人室上性心动过速管理指南（2015 年 3 月）

略

附件 3. 缩略语

ACHD：成人先天性心脏病

AF：心房扑动

AT：房性心动过速

AV：房室结的

AVNRT：房室结折返性心动过速

AVRT：房室折返性心动过速

BP：血压

CTI：三尖瓣环峡部

ECG: 心电图  
EP: 电生理的  
GWC: 指南写作委员会  
IST: 不适当窦性心动过速  
MAT: 多源性房性心动过速  
PJRT: 永久性交界区心动过速  
PSVT: 阵发性室上性心动过速  
RCT: 随机对照研究  
SVT: 室上性心动过速  
VT: 室性心动过速

## 参考文献

1. I Committee on Standards for Developing Trustworthy Clinical Practice Guidelines, Institute of Medicine (U.S.). Clinical Practice Guidelines We Can Trust. Washington, DC: National Academies Press, 2011.
2. Committee on Standards for Systematic Reviews of Comparative Effectiveness Research, Institute of Medicine (U.S.). Finding What Works in Health Care: Standards for Systematic Reviews. Washington, DC: National Academies Press, 2011.
3. ACCF/AHA Task Force on Practice Guidelines. Methodology Manual and Policies From the ACCF/AHA Task Force on Practice Guidelines. American College of Cardiology and American Heart Association. 2010. Available at: [http://assets.cardiosource.com/Methodology\\_Manual\\_for\\_ACC\\_AHA\\_Writing\\_Committees.pdf](http://assets.cardiosource.com/Methodology_Manual_for_ACC_AHA_Writing_Committees.pdf) and [http://my.americanheart.org/idc/groups/ahamah-public/@wcm/@sop/documents/downloadable/ucm\\_319826.pdf](http://my.americanheart.org/idc/groups/ahamah-public/@wcm/@sop/documents/downloadable/ucm_319826.pdf). Accessed January 23, 2015.
4. Jacobs AK, Kushner FG, Ettinger SM, et al. ACCF/AHA clinical practice guideline methodology summit report: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;61:213-65.
5. Jacobs AK, Anderson JL, Halperin JL. The evolution and future of ACC/AHA clinical practice guidelines: a 30-year journey: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;64:1373-84.
6. Anderson JL, Heidenreich PA, Barnett PG, et al. ACC/AHA statement on cost/value methodology in clinical practice guidelines and performance measures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures and Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;63:2304-22.
7. Halperin JL, Levine GN, Al-Khatib SM. Further evolution of the ACC/AHA clinical practice guideline recommendation classification system: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2015; IN PRESS
8. Arnett DK, Goodman RA, Halperin JL, et al. AHA/ACC/HHS strategies to enhance application of clinical practice guidelines in patients with cardiovascular disease and comorbid conditions: from the American Heart Association, American College of Cardiology, and U.S. Department of Health and Human Services. J Am Coll Cardiol. 2014;64:1851-6.
9. Al-Khatib SM, Arshad A, Balk EM, et al. Risk stratification for arrhythmic events in patients with asymptomatic pre-excitation: a systematic review for the 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Journal of the American College of

Cardiology. 2015; IN PRESS

10. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e1-76.
11. Blönmstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1493-531.
12. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:1929-49.
13. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:e44-164.
14. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57-185.
15. Goff DC, Jr., Lloyd-Jones DM, Bennett G, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2935-59.
16. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:e147-239.
17. Whitlock RP, Sun JC, Frenes SE, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians EvidenceBased Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141:e576S-600S.
18. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, et al. 2012 Focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2012;33:2719-47.
19. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010;31:2369-429.
20. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:e6-75.

21. Verma A, Cairns JA, Mitchell LB, et al. 2014 Focused update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of atrial fibrillation. *Can J Cardiol*. 2014;30:1114-30.
22. Cairns JA, Connolly S, McMurtry S, et al. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention of stroke and systemic thromboembolism in atrial fibrillation and flutter. *Can J Cardiol*. 2011;27:74-90.
23. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:e212-60.
24. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2432-46.
25. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:e143-263.
26. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-52.
27. PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease. *JACC*. 2015.
28. Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, et al. 2015 Heart Rhythm Society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm*. 2015;12:e41-63.
29. Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease. Developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). *Heart Rhythm*. 2014;11:e102-65.
30. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *J Interv Card Electrophysiol*. 2012;33:171-257.
31. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122:S640-56.
32. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:150-7.
33. Calkins H, Sousa J, el-Atassi R, et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med*. 1991;324:1612-8.
34. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, et al. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular

- arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1993;4:371-89.
35. Lindsay BD, Chung MK, Gamache MC, et al. Therapeutic end points for the treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia by catheter-guided radiofrequency current. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:733-40.
  36. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med.* 1992;327:313-8.
  37. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Accessory pathway and atrioventricular node reentrant tachycardia in elderly patients: clinical features, electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency ablation. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:702-8.
  38. Rodriguez LM, de Chillou C, Schlöpfer J, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol.* 1992;70:1213-5.
  39. Wu D, Yeh SJ, Wang CC, et al. A simple technique for selective radiofrequency ablation of the slow pathway in atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:1612-21.
  40. Clair WK, Wilkinson WE, McCarthy EA, et al. Spontaneous occurrence of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia in untreated patients. *Circulation.* 1993;87:1114-22.
  41. Wu D, Denes P, Amat-y-Leon F, et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1978;41:1045-51.
  42. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil. Assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group. *Ann Intern Med.* 1990;113:104-10.
  43. Bhandari AK, Anderson JL, Gilbert EM, et al. Correlation of symptoms with occurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia or atrial fibrillation: a transtelephonic monitoring study. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. *Am Heart J.* 1992;124:381-6.
  44. Sintetos AL, Roark SF, Smith MS, et al. Incidence of symptomatic tachycardia in untreated patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Arch Intern Med.* 1986;146:2205-9.
  45. Henthorn RW, Waldo AL, Anderson JL, et al. Flecainide acetate prevents recurrence of symptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. *Circulation.* 1991;83:119-25.
  46. Dorian P, Naccarelli GV, Coumel P, et al. A randomized comparison of flecainide versus verapamil in paroxysmal supraventricular tachycardia. The Flecainide Multicenter Investigators Group. *Am J Cardiol.* 1996;77:89A-95A.
  47. Lu C-W, Wu M-H, Chen H-C, et al. Epidemiological profile of Wolff-Parkinson-White syndrome in a general population younger than 50 years of age in an era of radiofrequency catheter ablation. *Int J Cardiol.* 2014;174:530-4.
  48. Whinnett ZI, Sohaib SMA, Davies DW. Diagnosis and management of supraventricular tachycardia. *BMJ.* 2012;345:e7769.
  49. Porter MJ, Morton JB, Denman R, et al. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2004;1:393-6.
  50. Campbell RW. Supraventricular tachycardia: occasional nuisance or frequent threat? *Eur Heart J.* 1996;17 Suppl C:21-5.
  51. Cairns CB, Niemann JT. Intravenous adenosine in the emergency department management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med.* 1991;20:717-21.
  52. Goyal R, Zivin A, Souza J, et al. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. *Am Heart J.* 1996;132:765-7

53. Maryniak A, Bielawska A, Bieganowska K, et al. Does atrioventricular reentry tachycardia (AVRT) or atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) in children affect their cognitive and emotional development? *Pediatr Cardiol.* 2013;34:893-7.
54. González-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, et al. Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:2353-8.
55. Liu S, Yuan S, Hertervig E, et al. Gender and atrioventricular conduction properties of patients with symptomatic atrioventricular nodal reentrant tachycardia and Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Electrocardiol.* 2001;34:295-301.
56. Anand RG, Rosenthal GL, Van Hare GF, et al. Is the mechanism of supraventricular tachycardia in pediatrics influenced by age, gender or ethnicity? *Congenit Heart Dis.* 2009;4:464-8.
57. Erdogan A, Schulte B, Carlsson J, et al. [Clinical characteristics of patients with AV-nodal reentrant tachycardia (AVNRT): modification by high frequency catheter ablation. Study of 748 patients after high frequency catheter ablation]. *Med Klin (Munich).* 2001;96:708-12.
58. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, et al. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1995;76:675-8.
59. Walfridsson U, Strömberg A, Janzon M, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular nodal reentry tachycardia in a Swedish population: consequences on health-related quality of life. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:1299-306.
60. Cain N, Irving C, Webber S, et al. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *Am J Cardiol.* 2013;112:961-5.
61. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V, et al. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia: potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med.* 1997;157:537-43.
62. Laurent G, Leong-Poi H, Mangat I, et al. Influence of ventriculoatrial timing on hemodynamics and symptoms during supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:176-81.
63. Abe H, Nagatomo T, Kobayashi H, et al. Neurohumoral and hemodynamic mechanisms of diuresis during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20:2783-8.
64. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, et al. Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:152-8.
65. Drago F, Turchetta A, Calzolari A, et al. Reciprocating supraventricular tachycardia in children: low rate at rest as a major factor related to propensity to syncope during exercise. *Am Heart J.* 1996;132:280-5.
66. Kalusche D, Ott P, Arentz T, et al. AV nodal re-entry tachycardia in elderly patients: clinical presentation and results of radiofrequency catheter ablation therapy. *Coron Artery Dis.* 1998;9:359-63.
67. Haghjoo M, Arya A, Heidari A, et al. Electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency catheter ablation in elderly patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Electrocardiol.* 2007;40:208-13.
68. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation.* 1992;85:1064-71.
69. Razavi M, Luria DM, Jahangir A, et al. Acute blood pressure changes after the onset of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a time-course analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:1037-40.
70. Sganzerla P, Fabbiochi F, Grazi S, et al. Electrophysiologic and haemodynamic correlates in supraventricular tachycardia. *Eur Heart J.* 1989;10:32-9.
71. Hamdan MH, Zagrodzky JD, Effect of P-wave timing during supraventricular tachycardia on the hemodynamic and sympathetic neural response. *Circulation.* 2001;103:96-101.
72. Walfridsson U, Walfridsson H. The impact of supraventricular tachycardias on driving ability in patients referred

- for radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:191-5.
73. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83:1649-59.
  74. Verecke A, Duray G, Szécsi G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008;5:89-98.
  75. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2010;122:S729-67.
  76. Knight BP, Zivin A, Souza J, et al. Use of adenosine in patients hospitalized in a university medical center. *Am J Med.* 1998;105:275-80.
  77. Willems S, Shenasa M, Borggreffe M, et al. Atrioventricular nodal reentry tachycardia: electrophysiologic comparisons in patients with and without 2:1 infra-His block. *Clin Cardiol.* 1993;16:883-8.
  78. Pava LF, Perafán P, Badiel M, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm.* 2010;7:922-6. ACCEPTED MANUSCR
  79. Letsas KP, Weber R, Siklody CH, et al. Electrocardiographic differentiation of common type atrioventricular nodal reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia via a concealed accessory pathway. *Acta Cardiol.* 2010;65:171-6.
  80. Knight BP, Ebinger M, Oral H, et al. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:574-82.
  81. Murman DH, McDonald AJ, Pelletier AJ, et al. U.S. emergency department visits for supraventricular tachycardia, 1993-2003. *Acad Emerg Med.* 2007;14:578-81.
  82. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, et al. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med.* 1998;31:30-5.
  83. Lubner S, Brady WJ, Joyce T, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia: outcome after ED care. *Am J Emerg Med.* 2001;19:40-2.
  84. Waxman MB, Wald RW, Sharma AD, et al. Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1980;46:655-64.
  85. Tavşanoglu S, Ozenel E. Ice-water washcloth rather than facial immersion (diving reflex) for supraventricular tachycardia in adults. *Am J Cardiol.* 1985;56:1003.
  86. Wayne MA. Conversion of paroxysmal atrial tachycardia by facial immersion in ice water. *JACEP.* 1976;5:434-5.
  87. Brady WJ, DeBehnke DJ, Wickman LL, et al. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med.* 1996;3:574-85.
  88. Gausche M, Persse DE, Sugarman T, et al. Adenosine for the prehospital treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med.* 1994;24:183-9.
  89. Madsen CD, Pointer JE, Lynch TG. A comparison of adenosine and verapamil for the treatment of supraventricular tachycardia in the prehospital setting. *Ann Emerg Med.* 1995;25:649-55.
  90. McCabe JL, Adhar GC, Menegazzi JJ, et al. Intravenous adenosine in the prehospital treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med.* 1992;21:358-61.
  91. Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, et al. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias. *Br Heart J.* 1989;62:195-203.
  92. 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. *Resuscitation.* 2009;80:523-8.
  93. Adenoscan IV (adenosine injection) for rapid bolus intravenous use. U.S. Food and Drug Administration. 2015.

Available at: [http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2011/019937s026lbl.pdf](http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2011/019937s026lbl.pdf). Accessed July 29, 2015.

94. Roth A, Elkayam I, Shapira I, et al. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol*. 2003;91:489-91.
95. Stec S, Kryński T, Kułakowski P. Efficacy of low energy rectilinear biphasic cardioversion for regular atrial tachyarrhythmias. *Cardiol J*. 2011;18:33-8.
96. Gupta A, Naik A, Vora A, et al. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India*. 1999;47:969-72.
97. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS. Slow-infusion of calcium channel blockers in the emergency management of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 2002;52:167-74.
98. Mauritson DR, Winniford MD, Walker WS, et al. Oral verapamil for paroxysmal supraventricular tachycardia: a long-term, double-blind randomized trial. *Ann Intern Med*. 1982;96:409-12.
99. Winniford MD, Fulton KL, Hillis LD. Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind comparison of digoxin, propranolol and verapamil. *Am J Cardiol*. 1984;54:1138-9
100. Hindricks G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) Investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 1993;14:1644-53.
101. Hindricks G. Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in 880 patients. Results of the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) The Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 1996;17:82-8.
102. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2009;104:671-7.
103. Calkins H, Yong P, Miller JM, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation*. 1999;99:262-70.
104. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:1020-8. AC
105. Cheng CH, Sanders GD, Hlatky MA, et al. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med*. 2000;133:864-76.
106. Bohnen M, Stevenson WG, Tedrow UB, et al. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2011;8:1661-6.
107. Tendera M, Wnuk-Wojnar AM, Kulakowski P, et al. Efficacy and safety of dofetilide in the prevention of symptomatic episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia: a 6-month double-blind comparison with propafenone and placebo. *Am Heart J*. 2001;142:93-8
108. . 108. A randomized, placebo-controlled trial of propafenone in the prophylaxis of paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. UK Propafenone PSVT Study Group. *Circulation*. 1995;92:2550-7.
109. Chimienti M, Cullen MT, Casadei G. Safety of flecainide versus propafenone for the long-term management of symptomatic paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. Report from the Flecainide and Propafenone Italian Study (FAPIS) Group. *Eur Heart J*. 1995;16:1943-51.
110. Anderson JL, Platt ML, Guarnieri T, et al. Flecainide acetate for paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. *Am J Cardiol*. 1994;74:578-84.
111. Pritchett EL, DaTorre SD, Platt ML, et al. Flecainide acetate treatment of paroxysmal supraventricular



- tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation: dose-response studies. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:297-303.
112. Pritchett EL, McCarthy EA, Wilkinson WE. Propafenone treatment of symptomatic paroxysmal supraventricular arrhythmias. A randomized, placebo-controlled, crossover trial in patients tolerating oral therapy. *Ann Intern Med*. 1991;114:539-44.
113. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991;324:781-8.
114. Wanless RS, Anderson K, Joy M, et al. Multicenter comparative study of the efficacy and safety of sotalol in the prophylactic treatment of patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J*. 1997;133:441-6.
115. Gambhir DS, Bhargava M, Nair M, et al. Comparison of electrophysiologic effects and efficacy of single-dose intravenous and long-term oral amiodarone therapy in patients with AV nodal reentrant tachycardia. *Indian Heart J*. 1996;48:133-7.
116. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, et al. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA*. 2003;289:871-8.
117. Domanovits H, Laske H, Stark G, et al. Adenosine for the management of patients with tachycardias—a new protocol. *Eur Heart J*. 1994;15:589-93.
118. Turakhia MP, Santangeli P, Winkelmayr WC, et al. Increased mortality associated with digoxin in contemporary patients with atrial fibrillation: findings from the TREAT-AF study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:660-8.
119. Steinwender C, Hönig S, Kypka A, et al. Pre-injection of magnesium sulfate enhances the efficacy of ibutilide for the conversion of typical but not of atypical persistent atrial flutter. *Int J Cardiol*. 2010;141:260-5.
120. Tercius AJ, Kluger J, Coleman CI, et al. Intravenous magnesium sulfate enhances the ability of intravenous ibutilide to successfully convert atrial fibrillation or flutter. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:1331-5.
121. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, et al. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:393-401.
122. de Loma-Osorio F, Diaz-Infante E, et al. Spanish Catheter Ablation Registry. 12th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2012). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013;66:983-92.
123. . 123. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1994;90:1262-78.
124. Biviano AB, Bain W, Whang W, et al. Focal left atrial tachycardias not associated with prior catheter ablation for atrial fibrillation: clinical and electrophysiological characteristics. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:17-27.
125. Kalman JM, Olgin JE, Karch MR, et al. "Cristal tachycardias": origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:451-9.
126. Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, et al. Electrophysiological and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia originating from the pulmonary veins: acute and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *Circulation*. 2003;108:1968-75.
127. . 127. Kistler PM, Fynn SP, Haqqani H, et al. Focal atrial tachycardia from the ostium of the coronary sinus: electrocardiographic and electrophysiological characterization and radiofrequency ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1488-93.
128. Natale A, Breeding L, Tomassoni G, et al. Ablation of right and left ectopic atrial tachycardias using a

- three-dimensional nonfluoroscopic mapping system. *Am J Cardiol.* 1998;82:989-92.
129. Goldberger J, Kall J, Ehlert F, et al. Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardia. *Am J Cardiol.* 1993;72:787-93.
130. Collins KK, Van Hare GF, Kertesz NJ, et al. Pediatric nonpost-operative junctional ectopic tachycardia medical management and interventional therapies. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:690-7.
131. Hamdan M, Van Hare GF, Fisher W, et al. Selective catheter ablation of the tachycardia focus in patients with nonreentrant junctional tachycardia. *Am J Cardiol.* 1996;78:1292-7.
132. Law IH, Von Bergen NH, Gingerich JC, et al. Transcatheter cryothermal ablation of junctional ectopic tachycardia in the normal heart. *Heart Rhythm.* 2006;3:903-7.
133. Akar JG, Kok LC, Haines DE, et al. Coexistence of type I atrial flutter and intra-atrial re-entrant tachycardia in patients with surgically corrected congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:377-84.
134. Ja ě P, Shah DC, Ha ěsaggerre M, et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation.* 2000;101:2928-34.
135. Coffey JO, d'Avila A, Dukkipati S, et al. Catheter ablation of scar-related atypical atrial flutter. *Europace.* 2013;15:414-9.
136. Triedman JK, Bergau DM, Saul JP, et al. Efficacy of radiofrequency ablation for control of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1032-8.
137. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow "focal" ablation. *Circulation.* 2001;103:699-709.
138. Chan DP, Van Hare GF, Mackall JA, et al. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia. *Circulation.* 2000;102:1283-9.
139. Stevenson IH, Kistler PM, Spence SJ, et al. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: electroanatomic characterization and ablation outcome. *Heart Rhythm.* 2005;2:594-601.
140. Baker BM, Lindsay BD, Bromberg BI, et al. Catheter ablation of clinical intraatrial reentrant tachycardias resulting from previous atrial surgery: localizing and transecting the critical isthmus. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:411-7.
141. Haines DE, Beheiry S, Akar JG, et al. Heart Rythm Society expert consensus statement on electrophysiology laboratory standards: process, protocols, equipment, personnel, and safety. *Heart Rhythm.* 2014;11:e9-51.
142. Knight BP, Zivin A, Souza J, et al. A technique for the rapid diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiology laboratory. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:775-81.
143. Horowitz LN, Kay HR, Kutalek SP, et al. Risks and complications of clinical cardiac electrophysiologic studies: a prospective analysis of 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9:1261-8.
144. Asirvatham S, Narayan O. Advanced catheter mapping and navigation system. In: Huang SW, Wood M, editors. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias.* Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2006:135-61.
145. Sporton SC, Earley MJ, Nathan AW, et al. Electroanatomic versus fluoroscopic mapping for catheter ablation procedures: a prospective randomized study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15:310-5.
146. Kopelman HA, Prater SP, Tondato F, et al. Slow pathway catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia guided by electroanatomical mapping: a randomized comparison to the conventional approach. *Europace.* 2003;5:171-4.
147. Hindricks G, Willems S, Kautzner J, et al. Effect of electroanatomically guided versus conventional catheter ablation of typical atrial flutter on the fluoroscopy time and resource use: a prospective randomized multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:734-40.

148. Mah DY, Miyake CY, Sherwin ED, et al. The use of an integrated electroanatomic mapping system and intracardiac echocardiography to reduce radiation exposure in children and young adults undergoing ablation of supraventricular tachycardia. *Europace*. 2014;16:277-83.
149. Alvarez M, Tercedor L, Almansa I, et al. Safety and feasibility of catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia without fluoroscopic guidance. *Heart Rhythm*. 2009;6:1714-20.
150. Casella M, Pelargonio G, Dello RA, et al. "Near-zero" fluoroscopic exposure in supraventricular arrhythmia ablation using the EnSite NavX™ mapping system: personal experience and review of the literature. *J Interv Card Electrophysiol*. 2011;31:109-18.
151. Razminia M, Manankil MF, Eryazici PLS, et al. Nonfluoroscopic catheter ablation of cardiac arrhythmias in adults: feasibility, safety, and efficacy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:1078-86.
152. Earley MJ, Showkathali R, Alzetani M, et al. Radiofrequency ablation of arrhythmias guided by non-fluoroscopic catheter location: a prospective randomized trial. *Eur Heart J*. 2006;27:1223-9.
153. Xu D, Yang B, Shan Q, et al. Initial clinical experience of remote magnetic navigation system for catheter mapping and ablation of supraventricular tachycardias. *J Interv Card Electrophysiol*. 2009;25:171-4. A
154. Sommer P, Wojdyla-Hordynska A, Rolf S, et al. Initial experience in ablation of typical atrial flutter using a novel three-dimensional catheter tracking system. *Europace*. 2013;15:578-81
155. . 155. Cummings JE, Pacifico A, Drago JL, et al. Alternative energy sources for the ablation of arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:434-43.
156. Hanninen M, Yeung-Lai-Wah N, Massel D, et al. Cryoablation versus RF ablation for AVNRT: a meta-analysis and systematic review. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:1354-60.
157. Friedman PL, Dubuc M, Green MS, et al. Catheter cryoablation of supraventricular tachycardia: results of the multicenter prospective "frosty" trial. *Heart Rhythm*. 2004;1:129-38.
158. Rodriguez-Entem FJ, Expósito V, Gonzalez-Enriquez S, et al. Cryoablation versus radiofrequency ablation for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: results of a prospective randomized study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2013;36:41-5.
159. Eckhardt LLL, Leal M, Hollis Z, et al. Cryoablation for AVNRT: importance of ablation endpoint criteria. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:729-34.
160. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:793-801.
161. Marcus B, Gillette PC, Garson A. Intrinsic heart rate in children and young adults: an index of sinus node function isolated from autonomic control. *Am Heart J*. 1990;119:911-6.
162. Jose AD, Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovasc Res*. 1970;4:160-7.
163. Alboni P, Malcarne C, Pedroni P, et al. Electrophysiology of normal sinus node with and without autonomic blockade. *Circulation*. 1982;65:1236-42.
164. Winum P-F, Cayla G, Rubini M, et al. A case of cardiomyopathy induced by inappropriate sinus tachycardia and cured by ivabradine. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:942-4.
165. Romeo E, Grimaldi N, Sarubbi B, et al. A pediatric case of cardiomyopathy induced by inappropriate sinus tachycardia: efficacy of ivabradine. *Pediatr Cardiol*. 2011;32:842-5.
166. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372:807- 16.
167. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010;376:875-85.
168. Cappato R, Castelvécchio S, Ricci C, et al. Clinical efficacy of ivabradine in patients with inappropriate sinus

- tachycardia: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1323-9.
169. Benezet-Mazuecos J, Rubio JM, Farré J, et al. Long-term outcomes of ivabradine in inappropriate sinus tachycardia patients: appropriate efficacy or inappropriate patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:830-6.
170. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, et al. Metoprolol succinate vs. ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients unresponsive to previous pharmacological therapy. *Europace*. 2013;15:116-21.
171. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, et al. Ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients after successful radiofrequency catheter ablation of atrioventricular node slow pathway. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:42-9.
172. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, et al. Ivabradine in combination with metoprolol succinate in the treatment of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2013;18:338-44.
173. Calò L, Rebecchi M, Sette A, et al. Efficacy of ivabradine administration in patients affected by inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm*. 2010;7:1318-23.
174. Kaplinsky E, Comes FP, Urono LSV, et al. Efficacy of ivabradine in four patients with inappropriate sinus tachycardia: a three month-long experience based on electrocardiographic, Holter monitoring, exercise tolerance and quality of life assessments. *Cardiol J*. 2010;17:166-71.
175. Rakovec P. Treatment of inappropriate sinus tachycardia with ivabradine. *Wien Klin Wochenschr*. 2009;121:715-8.
176. Zellerhoff S, Hinterseer M, Felix Krull B, et al. Ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*. 2010;382:483-6.
177. Man KC, Knight B, Tse HF, et al. Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:451-7.
178. Lin D, Garcia F, Jacobson J, et al. Use of noncontact mapping and saline-cooled ablation catheter for sinus node modification in medically refractory inappropriate sinus tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:236-42.
179. Lee RJ, Kalman JM, Fitzpatrick AP, et al. Radiofrequency catheter modification of the sinus node for "inappropriate" sinus tachycardia. *Circulation*. 1995;92:2919-28. ACCEPTED M
180. Marrouche NF, Beheiry S, Tomassoni G, et al. Three-dimensional nonfluoroscopic mapping and ablation of inappropriate sinus tachycardia. Procedural strategies and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1046-54.
181. Callans DJ, Ren JF, Schwartzman D, et al. Narrowing of the superior vena cava-right atrium junction during radiofrequency catheter ablation for inappropriate sinus tachycardia: analysis with intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1667-70.
182. Frankel DS, Lin D, Anastasio N, et al. Frequent additional tachyarrhythmias in patients with inappropriate sinus tachycardia undergoing sinus node modification: an important cause of symptom recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:835-9.
183. Takemoto M, Mukai Y, Inoue S, et al. Usefulness of non-contact mapping for radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia: new procedural strategy and long-term clinical outcome. *Intern Med*. 2012;51:357-62.
184. Koplan BA, Parkash R, Couper G, et al. Combined epicardial-endocardial approach to ablation of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:237-40.
185. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med*. 2001;344:501-9.
186. Steinbeck G, Hoffmann E. 'True' atrial tachycardia. *Eur Heart J*. 1998;19 Suppl E:E48-9.
187. Wren C. Incessant tachycardias. *Eur Heart J*. 1998;19 Suppl E:E54-9.

188. Medi C, Kalman JM, Haqqani H, et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1791-7.
189. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:1315-24.
190. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1010-7.
191. Liu X, Dong J, Ho SY, et al. Atrial tachycardia arising adjacent to noncoronary aortic sinus: distinctive atrial activation patterns and anatomic insights. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:796-804.
192. Morton JB, Sanders P, Das A, et al. Focal atrial tachycardia arising from the tricuspid annulus: electrophysiologic and electrocardiographic characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12:653-9.
193. Kistler PM, Sanders P, Hussin A, et al. Focal atrial tachycardia arising from the mitral annulus: electrocardiographic and electrophysiologic characterization. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:2212-9.
194. Gonzalez MD, Contreras LJ, Jongbloed MRM, et al. Left atrial tachycardia originating from the mitral annulus-aorta junction. *Circulation.* 2004;110:3187-92.
195. Ouyang F, Ma J, Ho SY, et al. Focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic sinus: electrophysiological characteristics and catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:122-31.
196. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Haqqani HM, et al. Focal atrial tachycardias arising from the right atrial appendage: electrocardiographic and electrophysiologic characteristics and radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:367-72.
197. Walters TE, Kistler PM, Kalman JM. Radiofrequency ablation for atrial tachycardia and atrial flutter. *Heart Lung Circ.* 2012;21:386-94.
198. Lee G, Sanders P, Kalman JM. Catheter ablation of atrial arrhythmias: state of the art. *Lancet.* 2012;380:1509-19.
199. Markowitz SM, Nemirovsky D, Stein KM, et al. Adenosine-insensitive focal atrial tachycardia: evidence for de novo micro-re-entry in the human atrium. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1324-33.
200. Engelstein ED, Lippman N, Stein KM, et al. Mechanism-specific effects of adenosine on atrial tachycardia. *Circulation.* 1994;89:2645-54.
201. Cossú SF, Steinberg JS. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;41:51-63.
202. Goya M, Iesaka Y, Takahashi A, et al. Radiofrequency catheter ablation for sinoatrial node reentrant tachycardia: electrophysiologic features of ablation sites. *Jpn Circ J.* 1999;63:177-83.
203. Saoudi N, Cosó F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J.* 2001;22:1162-82. 2
204. Gillette PC, Garson A Jr. Electrophysiologic and pharmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia. *Circulation.* 1977;56:571-5.
205. Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, et al. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: clinical characteristics, management and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11:379-85.
206. Eidher U, Freihoff F, Kaltenbrunner W, et al. Efficacy and safety of ibutilide for the conversion of monomorphic atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:358-62. ACCEPTED
207. Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, et al. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10:489-502.
208. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias

- with biphasic shocks. *Am J Emerg Med.* 2010;28:159-65.
209. Kunze KP, Kuck KH, Schlüter M, et al. Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7:1121-6.
210. Creamer JE, Nathan AW, Camm AJ. Successful treatment of atrial tachycardias with flecainide acetate. *Br Heart J.* 1985;53:164-6.
211. von Bernuth G, Engelhardt W, Kramer HH, et al. Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. *Eur Heart J.* 1992;13:1410-5.
212. Lucet V, Do Ngoc D, Fidelle J, et al. [Anti-arrhythmia efficacy of propafenone in children. Apropos of 30 cases]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1987;80:1385-93.
213. Heusch A, Kramer HH, Krogmann ON, et al. Clinical experience with propafenone for cardiac arrhythmias in the young. *Eur Heart J.* 1994;15:1050-6.
214. Janousek J, Paul T. Safety of oral propafenone in the treatment of arrhythmias in infants and children (European retrospective multicenter study). Working Group on Pediatric Arrhythmias and Electrophysiology of the Association of European Pediatric Cardiologists. *Am J Cardiol.* 1998;81:1121-4.
215. Colloridi V, Perri C, Ventriglia F, et al. Oral sotalol in pediatric atrial ectopic tachycardia. *Am Heart J.* 1992;123:254-6.
216. Guccione P, Paul T, Garson A Jr. Long-term follow-up of amiodarone therapy in the young: continued efficacy, unimpaired growth, moderate side effects. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:1118-24.
217. Coumel P, Fidelle J. Amiodarone in the treatment of cardiac arrhythmias in children: one hundred thirty-five cases. *Am Heart J.* 1980;100:1063-9.
218. Miyazaki A, Ohuchi H, Kurosaki K, et al. Efficacy and safety of sotalol for refractory tachyarrhythmias in congenital heart disease. *Circ J.* 2008;72:1998-2003.
219. Kang KT, Etheridge SP, Kantoch MJ, et al. Current management of focal atrial tachycardia in children: a multicenter experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:664-70.
220. Kothari SA, Apiyasawat S, Asad N, et al. Evidence supporting a new rate threshold for multifocal atrial tachycardia. *Clin Cardiol.* 2005;28:561-3.
221. Yokoshiki H, Mitsuyama H, Watanabe M, et al. Swallowing-induced multifocal atrial tachycardia originating from right pulmonary veins. *J Electrocardiol.* 2011;44:395.e1-5.
222. Marchlinski FE, Miller JM. Atrial arrhythmias exacerbated by theophylline. Response to verapamil and evidence for triggered activity in man. *Chest.* 1985;88:931-4.
223. Wang K, Goldfarb BL, Gobel FL, et al. Multifocal atrial tachycardia. *Arch Intern Med.* 1977;137:161-4.
224. Bittar G, Friedman HS. The arrhythmogenicity of theophylline. A multivariate analysis of clinical determinants. *Chest.* 1991;99:1415-20.
225. Iseri LT, Fairshter RD, Hardemann JL, et al. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *Am Heart J.* 1985;110:789-94.
226. Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med.* 1990;322:1713-7.
227. Hazard PB, Burnett CR. Verapamil in multifocal atrial tachycardia. Hemodynamic and respiratory changes. *Chest.* 1987;91:68-70.
228. Mukerji V, Alpert MA, Diaz-Arias M, et al. Termination and suppression of multifocal atrial tachycardia with verapamil. *South Med J.* 1987;80:269-70.
229. Arsuru EL, Solar M, Lefkin AS, et al. Metoprolol in the treatment of multifocal atrial tachycardia. *Crit Care Med.* 1987;15:591-4.
230. Hazard PB, Burnett CR. Treatment of multifocal atrial tachycardia with metoprolol. *Crit Care Med.* 1987;15:20-5.

231. Kouvaras G, Cokkinos DV, Halal G, et al. The effective treatment of multifocal atrial tachycardia with amiodarone. *Jpn Heart J.* 1989;30:301-12.
232. Levine JH, Michael JR, Guarnieri T. Treatment of multifocal atrial tachycardia with verapamil. *N Engl J Med.* 1985;312:21-5.
233. Salerno DM, Anderson B, Sharkey PJ, et al. Intravenous verapamil for treatment of multifocal atrial tachycardia with and without calcium pretreatment. *Ann Intern Med.* 1987;107:623-8.
234. Mehta D, Wafa S, Ward DE, et al. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet.* 1988;1:1181-5.
235. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, et al. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1998;98:2716-23.
236. Glatter KA, Cheng J, Dorostkar P, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1999;99:1034-40.
237. Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV, et al. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem. IV Diltiazem Study Group. *Am J Cardiol.* 1992;70:587-92.
238. Waxman HL, Myerburg RJ, Appel R, et al. Verapamil for control of ventricular rate in paroxysmal supraventricular tachycardia and atrial fibrillation or flutter: a double-blind randomized cross-over study. *Ann Intern Med.* 1981;94:1-6.
239. Amsterdam EA, Kulcyski J, Ridgeway MG. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Pharmacol.* 1991;31:714-8.
240. Das G, Tschida V, Gray R, et al. Efficacy of esmolol in the treatment and transfer of patients with supraventricular tachyarrhythmias to alternate oral antiarrhythmic agents. *J Clin Pharmacol.* 1988;28:746-50.
241. Alboni P, Tomasi C, Menozzi C, et al. Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:548-53.
242. Yeh SJ, Lin FC, Chou YY, et al. Termination of paroxysmal supraventricular tachycardia with a single oral dose of diltiazem and propranolol. *Circulation.* 1985;71:104-9.
243. Rinkenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ, et al. Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation.* 1980;62:996-1010.
244. D'Este D, Zoppo F, Bertaglia E, et al. Long-term outcome of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *Int J Cardiol.* 2007;115:350-3.
245. Langberg JJ, Leon A, Borganelli M, et al. A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation.* 1993;87:1551-6.
246. Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B, et al. Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:716-23.
247. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, et al. Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Evidence for involvement of perinodal myocardium within the reentrant circuit. *Circulation.* 1992;85:1675-88.
248. Bogun F, Knight B, Weiss R, et al. Slow pathway ablation in patients with documented but noninducible paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:1000-4.
249. O'Hara GE, Philippon F, Champagne J, et al. Catheter ablation for cardiac arrhythmias: a 14-year experience with 5330 consecutive patients at the Quebec Heart Institute, Laval Hospital. *Can J Cardiol.* 2007;23 Suppl

B:67B-70B.

250. Gambhir DS, Bhargava M, Arora R, et al. Electrophysiologic effects and therapeutic efficacy of intravenous flecainide for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Indian Heart J.* 1995;47:237-43.
251. Musto B, Cavallaro C, Musto A, et al. Flecainide single oral dose for management of paroxysmal supraventricular tachycardia in children and young adults. *Am Heart J.* 1992;124:110-5.
252. Wellens HJ. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *Circulation.* 2005;112:2201-7.
253. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation.* 1993;87:866-73.
254. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation.* 2014;130:811-9.
255. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* 1995;76:492-4.
256. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 1979;301:1080-5.
257. Bromberg BI, Lindsay BD, Cain ME, et al. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:690-5.
258. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, et al. The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation: a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:275-80.
259. Smith GD, Dyson K, Taylor D, et al. Effectiveness of the Valsalva manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;3:CD009502. ACCEPTED
260. Delaney B, Loy J, Kelly A-M. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med.* 2011;18:148-52.
261. Furlong R, Gerhardt RT, Farber P, et al. Intravenous adenosine as first-line prehospital management of narrow-complex tachycardias by EMS personnel without direct physician control. *Am J Emerg Med.* 1995;13:383-8.
262. Schatz I, Ordog GJ, Karody R, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome presenting in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med.* 1987;16:574-8.
263. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation.* 2000;101:1282-7.
264. Glatter KA, Dorostkar PC, Yang Y, et al. Electrophysiological effects of ibutilide in patients with accessory pathways. *Circulation.* 2001;104:1933-9.
265. Sellers TD Jr, Campbell RW, Bashore TM, et al. Effects of procainamide and quinidine sulfate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1977;55:15-22.
266. Huycke EC, Sung RJ, Dias VC, et al. Intravenous diltiazem for termination of reentrant supraventricular tachycardia: a placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13:538-44.
267. Hamer A, Peter T, Platt M, et al. Effects of verapamil on supraventricular tachycardia in patients with overt and concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J.* 1981;101:600-12.
268. Hombach V, Braun V, Höpp HW, et al. Antiarrhythmic effects of acute beta blockade with atenolol on supraventricular tachycardias at rest and during exercise. *Klin Wochenschr.* 1981;59:123-33.
269. Morady F, DiCarlo LA, Jr., Baerman JM, et al. Effect of propranolol on ventricular rate during atrial fibrillation



- in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1987;10:492-6.
270. Wellens HJ, Durrer D. Effect of digitalis on atrioventricular conduction and circus-movement tachycardias in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1973;47:1229-33.
271. Sellers TD Jr, Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. *Circulation.* 1977;56:260-7.
272. Sheinman BD, Evans T. Acceleration of ventricular rate by fibrillation associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1982;285:999-1000.
273. Boriani G, Biffi M, Frabetti L, et al. Ventricular fibrillation after intravenous amiodarone in Wolff-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation. *Am Heart J.* 1996;131:1214-6.
274. Shiraishi H, Ishibashi K, Urao N, et al. Two cases of polymorphic ventricular tachycardia induced by the administration of verapamil against paroxysmal supraventricular tachycardia. *Intern Med.* 2002;41:445-8.
275. Schützenberger W, Leisch F, Gmeiner R. Enhanced accessory pathway conduction following intravenous amiodarone in atrial fibrillation. A case report. *Int J Cardiol.* 1987;16:93-5.
276. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med.* 1991;324:1605-11.
277. Calkins H, Langberg J, Sousa J, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. Abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1992;85:1337-46.
278. Dagues N, Clague JR, Kottkamp H, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. Outcome and use of antiarrhythmic drugs during follow-up. *Eur Heart J.* 1999;20:1826-32.
279. Schlöpf J, Fromer M. Late clinical outcome after successful radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *Eur Heart J.* 2001;22:605-9.
280. Belhassen B, Rogowski O, Glick A, et al. Radiofrequency ablation of accessory pathways: a 14 year experience at the Tel Aviv Medical Center in 508 patients. *Isr Med Assoc J.* 2007;9:265-70.
281. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. The Pediatric Electrophysiology Society. *N Engl J Med.* 1994;330:1481-7.
282. Kugler JD, Danford DA, Houston K, et al. Radiofrequency catheter ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia in children and adolescents without structural heart disease. Pediatric EP Society, Radiofrequency Catheter Ablation Registry. *Am J Cardiol.* 1997;80:1438-43.
283. Aguinaga L, Primo J, Anguera I, et al. Long-term follow-up in patients with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia treated with radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:2073-8.
284. Kang KT, Potts JE, Radbill AE, et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter experience. *Heart Rhythm.* 2014;11:1426-32.
285. McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation.* 1994;89:2655-66.
286. Mönig G, Wasmer K, Milberg P, et al. Predictors of long-term success after catheter ablation of atriofascicular accessory pathways. *Heart Rhythm.* 2012;9:704-8. ACCEPTED MA
287. Sakurai M, Yasuda H, Kato N, et al. Acute and chronic effects of verapamil in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J.* 1983;105:619-28.
288. Hopson JR, Buxton AE, Rinkenberger RL, et al. Safety and utility of flecainide acetate in the routine care of patients with supraventricular tachyarrhythmias: results of a multicenter trial. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. *Am J Cardiol.* 1996;77:72A-82A.
289. Feld GK, Nademanee K, Weiss J, et al. Electrophysiologic basis for the suppression by amiodarone of orthodromic supraventricular tachycardias complicating pre-excitation syndromes. *J Am Coll Cardiol.*

- 1984;3:1298-307.
290. Feld GK, Nademanee K, Stevenson W, et al. Clinical and electrophysiologic effects of amiodarone in patients with atrial fibrillation complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1988;115:102-7.
291. Gemma LW, Steinberg LA, Prystowsky EN, et al. Development of rapid preexcited ventricular response to atrial fibrillation in a patient with intermittent preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:347-50.
292. Bauernfeind RA, Wyndham CR, Dhingra RC, et al. Serial electrophysiologic testing of multiple drugs in patients with atrioventricular nodal reentrant paroxysmal tachycardia. *Circulation*. 1980;62:1341-9.
293. Hung JS, Kou HC, Wu D. Digoxin, propranolol, and atrioventricular reentrant tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Intern Med*. 1982;97:175-82.
294. Sharma AD, Yee R, Guiraudon G, et al. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:373-81.
295. Gaita F, Giustetto C, Riccardi R, et al. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. *Am J Cardiol*. 1989;64:487-90.
296. Spar DS, Silver ES, Hordof AJ, et al. Relation of the utility of exercise testing for risk assessment in pediatric patients with ventricular preexcitation to pathway location. *Am J Cardiol*. 2012;109:1011-4.
297. Wackel P, Irving C, Webber S, et al. Risk stratification in Wolff-Parkinson-White syndrome: the correlation between noninvasive and invasive testing in pediatric patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:1451-7.
298. Beckman KJ, Gallastegui JL, Bauman JL, et al. The predictive value of electrophysiologic studies in untreated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:640-7.
299. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, et al. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. *Circulation*. 2012;125:661-8.
300. Rinne C, Klein GJ, Sharma AD, et al. Relation between clinical presentation and induced arrhythmias in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1987;60:576-9.
301. Brembilla-Perrot B, Holban I, Houriez P, et al. Influence of age on the potential risk of sudden death in asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:1514-8.
302. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 2003;349:1803-11.
303. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:239-44.
304. Epstein AE, Miles WM, Benditt DG, et al. Personal and public safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: implications for regulation and physician recommendations. A medical/scientific statement from the American Heart Association and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1996;94:1147-66.
305. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1990-6.
306. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *N Engl J Med*. 1989;320:1229-33.
307. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation*. 1990;82:1718-23.
308. Milstein S, Sharma AD, Klein GJ. Electrophysiologic profile of asymptomatic Wolff-Parkinson-White pattern. *Am J Cardiol*. 1986;57:1097-100.

309. Satoh M, Aizawa Y, Funazaki T, et al. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1989;12:413-20.
310. Havráněk S, Simek J, St'ovíček P, et al. Distribution of mean cycle length in cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter. *Physiol Res.* 2012;61:43-51.
311. Waldo AL, Feld GK. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:779-86. ACCEPTED MANUSCRIPT
312. Ellis K, Wazni O, Marrouche N, et al. Incidence of atrial fibrillation post-cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter: left-atrial size as an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:799-802.
313. Hsieh M-H, Tai C-T, Chiang C-E, et al. Recurrent atrial flutter and atrial fibrillation after catheter ablation of the cavotricuspid isthmus: a very long-term follow-up of 333 patients. *J Interv Card Electrophysiol.* 2002;7:225-31.
314. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction of recurrent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9:115-21.
315. Paydak H, Kall JG, Burke MC, et al. Atrial fibrillation after radiofrequency ablation of type I atrial flutter: time to onset, determinants, and clinical course. *Circulation.* 1998;98:315-22.
316. Chinitz JS, Gerstenfeld EP, Marchlinski FE, et al. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. *Heart Rhythm.* 2007;4:1029-33.
317. Reithmann C, Hoffmann E, Spitzlberger G, et al. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2000;21:565-72.
318. Bertaglia E, Bonso A, Zoppo F, et al. Different clinical courses and predictors of atrial fibrillation occurrence after transisthmus ablation in patients with preablation lone atrial flutter, coexistent atrial fibrillation, and drug induced atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:1507-12.
319. Satomi K, Chun KRJ, Tilz R, et al. Catheter ablation of multiple unstable macroreentrant tachycardia within the right atrium free wall in patients without previous cardiac surgery. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3:24-31.
320. Seiler J, Schmid DK, Irtel TA, et al. Dual-loop circuits in postoperative atrial macro re-entrant tachycardias. *Heart.* 2007;93:325-30.
321. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia I: clinical features, diagnosis, mechanisms, and anatomic location. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:643-52.
322. Barbato G, Carinci V, Tomasi C, et al. Is electrocardiography a reliable tool for identifying patients with isthmus-dependent atrial flutter? *Europace.* 2009;11:1071-6.
323. Akar JG, Al-Chekakie MO, Hai A, et al. Surface electrocardiographic patterns and electrophysiologic characteristics of atrial flutter following modified radiofrequency MAZE procedures. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:349-55.
324. Chugh A, Latchamsetty R, Oral H, et al. Characteristics of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter after left atrial ablation of atrial fibrillation. *Circulation.* 2006;113:609-15.
325. Shah D. ECG manifestations of left atrial flutter. *Curr Opin Cardiol.* 2009;24:35-41.
326. Nakagawa H, Jackman WM. Use of a 3-dimensional electroanatomical mapping system for catheter ablation of macroreentrant right atrial tachycardia following atriotomy. *J Electrocardiol.* 1999;32 Suppl:16-21.
327. Delacretaz E, Ganz LI, Soejima K, et al. Multi atrial macro-re-entry circuits in adults with repaired congenital heart disease: entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1665-76.
328. Magnin-Poull I, De Chillou C, Miljoen H, et al. Mechanisms of right atrial tachycardia occurring late after surgical closure of atrial septal defects. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:681-7.

329. Kanagasundram AN, Baduashvili A, Liu CF, et al. A novel criterion for conduction block after catheter ablation of right atrial tachycardia after mitral valve surgery. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:39-47.
330. Teh AW, Medi C, Lee G, et al. Long-term outcome following ablation of atrial flutter occurring late after atrial septal defect repair. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34:431-5.
331. McElderry HT, McGiffin DC, Plumb VJ, et al. Proarrhythmic aspects of atrial fibrillation surgery: mechanisms of postoperative macroreentrant tachycardias. *Circulation*. 2008;117:155-62.
332. Wazni OM, Saliba W, Fahmy T, et al. Atrial arrhythmias after surgical maze: findings during catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1405-9.
333. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, et al. Mechanisms of organized left atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Circulation*. 2004;110:1351-7.
334. Chugh A, Oral H, Lemola K, et al. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2005;2:464-71.
335. Veenhuyzen GD, Knecht S, O'Neill MD, et al. Atrial tachycardias encountered during and after catheter ablation for atrial fibrillation: part I: classification, incidence, management. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:393-8.
336. Karch MR, Zrenner B, Deisenhofer I, et al. Freedom from atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation: a randomized comparison between 2 current ablation strategies. *Circulation*. 2005;111:2875-80.
337. Sawhney N, Anousheh R, Chen W, et al. Circumferential pulmonary vein ablation with additional linear ablation results in an increased incidence of left atrial flutter compared with segmental pulmonary vein isolation as an initial approach to ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:243-8. ACCEPTE
338. Neumann T, Vogt J, Schumacher B, et al. Circumferential pulmonary vein isolation with the cryoballoon technique results from a prospective 3-center study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:273-8.
339. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). *Heart Rhythm*. 2012;9:632-96.e21. 3
340. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:130-6.
341. Suttorp MJ, Kingma JH, Jessurun ER, et al. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:1722-7.
342. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, et al. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. *Ibutilide Repeat Dose Study Investigators*. *Circulation*. 1996;94:1613-21.
343. Kingma JH, Suttorp MJ. Acute pharmacologic conversion of atrial fibrillation and flutter: the role of flecainide, propafenone, and verapamil. *Am J Cardiol*. 1992;70:56A-60A.
344. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, et al. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. The *Ibutilide/Sotalol Comparator Study Group*. *Heart*. 1998;79:568-75.
345. Volgman AS, Carberry PA, Stambler B, et al. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1414-9.

346. Singh S, Zoble RG, Yellen L, et al. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter: the Symptomatic Atrial Fibrillation Investigative Research on Dofetilide (SAFIRE-D) study. *Circulation*. 2000;102:2385-90.
347. Blackshear JL, Stambler BS, Strauss WE, et al. Control of heart rate during transition from intravenous to oral diltiazem in atrial fibrillation or flutter. *Am J Cardiol*. 1996;78:1246-50.
348. Singh BN, Hecht HS, Nademanee K, et al. Electrophysiologic and hemodynamic effects of slow-channel blocking drugs. *Prog Cardiovasc Dis*. 1982;25:103-32.
349. Akhtar M, Tchou P, Jazayeri M. Use of calcium channel entry blockers in the treatment of cardiac arrhythmias. *Circulation*. 1989;80:IV31-9.
350. Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T, et al. Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med*. 2001;29:1149-53.
351. Ellenbogen KA, Dias VC, Plumb VJ, et al. A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:891-7.
352. Ellenbogen KA, Dias VC, Cardello FP, et al. Safety and efficacy of intravenous diltiazem in atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1995;75:45-9.
353. Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK, et al. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1989;63:925-9.
354. Salerno DM, Dias VC, Kleiger RE, et al. Efficacy and safety of intravenous diltiazem for treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. The Diltiazem-Atrial Fibrillation/Flutter Study Group. *Am J Cardiol*. 1989;63:1046-51.
355. Basta M, Klein GJ, Yee R, et al. Current role of pharmacologic therapy for patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin*. 1997;15:587-97.
356. Gallagher MM, Guo XH, Poloniecki JD, et al. Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1498-504.
357. Botkin SB, Dhanekula LS, Olshansky B. Outpatient cardioversion of atrial arrhythmias: efficacy, safety, and costs. *Am Heart J*. 2003;145:233-8.
358. Pizzale S, Lemery R, Green MS, et al. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. *Can J Cardiol*. 2009;25:469-72.
359. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, et al. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol*. 1991;68:41-6. ACCEPTED
360. Boriani G, Tukkie R, Manolis AS, et al. Atrial antitachycardia pacing and managed ventricular pacing in bradycardia patients with paroxysmal or persistent atrial tachyarrhythmias: the MINERVA randomized multicentre international trial. *Eur Heart J*. 2014;35:2352-62.
361. Mitchell ARJ, Spurrell PAR, Cheatle L, et al. Effect of atrial antitachycardia pacing treatments in patients with an atrial defibrillator: randomised study comparing subthreshold and nominal pacing outputs. *Heart*. 2002;87:433-7.
362. Gillis AM, Unterberg-Buchwald C, Schmidinger H, et al. Safety and efficacy of advanced atrial pacing therapies for atrial tachyarrhythmias in patients with a new implantable dual chamber cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1653-9.
363. Waldo AL, MacLean WA, Cooper TB, et al. Use of temporarily placed epicardial atrial wire electrodes for the diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias following open-heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1978;76:500-5.

364. Peters RW, Shorofsky SR, Pelini M, et al. Overdrive atrial pacing for conversion of atrial flutter: comparison of postoperative with nonpostoperative patients. *Am Heart J.* 1999;137:100-3.
365. Ghali WA, Wasil BI, Brant R, et al. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and metaanalysis. *Am J Med.* 2005;118:101-7.
366. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007;146:857-67.
367. Gallagher MM, Hennessy BJ, Edvardsson N, et al. Embolic complications of direct current cardioversion of atrial arrhythmias: association with low intensity of anticoagulation at the time of cardioversion. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:926-33.
368. Schmidt H, von der Recke G, Illien S, et al. Prevalence of left atrial chamber and appendage thrombi in patients with atrial flutter and its clinical significance. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:778-84.
369. Lanzarotti CJ, Olshansky B. Thromboembolism in chronic atrial flutter: is the risk underestimated? *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1506-11.
370. Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, et al. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol.* 1998;81:594-8.
371. Roberts SA, Diaz C, Nolan PE, et al. Effectiveness and costs of digoxin treatment for atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol.* 1993;72:567-73.
372. Natale A, Newby KH, Pisanó E, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus firstline radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1898-904.
373. Bastani H, Drca N, Insulander P, et al. Cryothermal vs. radiofrequency ablation as atrial flutter therapy: a randomized comparison. *Europace.* 2013;15:420-8.
374. Poty H, Saoudi N, Nair M, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. *Circulation.* 1996;94:3204-13.
375. Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Conduction block in the inferior vena caval-tricuspid valve isthmus: association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:1519-31.
376. Da Costa A, Th évenin J, Roche F, et al. Results from the Loire-Ard èche-Dr ôme-Is ère-Puy-de-D ôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation.* 2006;114:1676-81.
377. Pedersen OD, Bagger H, Keller N, et al. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide (DIAMOND) substudy. *Circulation.* 2001;104:292-6.
378. Benditt DG, Williams JH, Jin J, et al. Maintenance of sinus rhythm with oral d,l-sotalol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter. d,l-Sotalol Atrial Fibrillation/Flutter Study Group. *Am J Cardiol.* 1999;84:270-7.
379. Huang DT, Monahan KM, Zimetbaum P, et al. Hybrid pharmacologic and ablative therapy: a novel and effective approach for the management of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9:462-9.
380. Schumacher B, Jung W, Lewalter T, et al. Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class IC antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1999;83:710-3.
381. Mohanty S, Mohanty P, Di Biase L, et al. Results from a single-blind, randomized study comparing the impact of different ablation approaches on long-term procedure outcome in coexistent atrial fibrillation and flutter (APPROVAL). *Circulation.* 2013;127:1853-60.
382. Wazni O, Marrouche NF, Martin DO, et al. Randomized study comparing combined pulmonary vein-left atrial

- junction disconnection and cavotricuspid isthmus ablation versus pulmonary vein-left atrial junction disconnection alone in patients presenting with typical atrial flutter and atrial fibrillation. *Circulation*. 2003;108:2479-83.
383. Aliot E, Denjoy I. Comparison of the safety and efficacy of flecainide versus propafenone in hospital outpatients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation/flutter. The Flecainide AF French Study Group. *Am J Cardiol*. 1996;77:66A-71A.
384. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, et al. Efficacy and safety of flecainide acetate in the maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1989;64:1317-21.
385. Pietersen AH, Hellemann H. Usefulness of flecainide for prevention of paroxysmal atrial fibrillation and flutter. Danish-Norwegian Flecainide Multicenter Study Group. *Am J Cardiol*. 1991;67:713-7.
386. Crijns HJ, Van Gelder IC, Kingma JH, et al. Atrial flutter can be terminated by a class III antiarrhythmic drug but not by a class IC drug. *Eur Heart J*. 1994;15:1403-8.
387. Alboni P, Botto GL, Baldi N, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med*. 2004;351:2384-91.
388. Ruder MA, Davis JC, Eldar M, et al. Clinical and electrophysiologic characterization of automatic junctional tachycardia in adults. *Circulation*. 1986;73:930-7.
389. Villain E, Vetter VL, Garcia JM, et al. Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia. A multicenter study. *Circulation*. 1990;81:1544-9.
390. Raja P, Hawker RE, Chaikitpinyo A, et al. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J*. 1994;72:261-5.
391. Wyndham CR, Dhingra RC, Smith T, et al. Concealed nonparoxysmal junctional tachycardia. *Circulation*. 1979;60:707-10.
392. Konecke LL, Knoebel SB. Nonparoxysmal junctional tachycardia complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 1972;45:367-74.
393. Fishenfeld J, Dessler KB, Benchimol A. Non-paroxysmal A-V junctional tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1973;86:754-8.
394. Breslow MJ, Evers AS, Lebowitz P. Successful treatment of accelerated junctional rhythm with propranolol: possible role of sympathetic stimulation in the genesis of this rhythm disturbance. *Anesthesiology*. 1985;62:180-2.
395. Lee KL, Chun HM, Liem LB, et al. Effect of adenosine and verapamil in catecholamine-induced accelerated atrioventricular junctional rhythm: insights into the underlying mechanism. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:866-70.
396. Padanilam BJ, Manfredi JA, Steinberg LA, et al. Differentiating junctional tachycardia and atrioventricular node re-entry tachycardia based on response to atrial extrastimulus pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1711-7.
397. Kumagai K, Yamato H, Yamanouchi Y, et al. Automatic junctional tachycardia in an adult. *Clin Cardiol*. 1990;13:813-6.
398. Cook JR, Steinberg JS. An incessant form of junctional ectopic tachycardia in an adult responsive to a class 1C agent. *Am Heart J*. 1991;122:1487-9.
399. Kuck KH, Kunze KP, Schlüter M, et al. Encainide versus flecainide for chronic atrial and junctional ectopic tachycardia. *Am J Cardiol*. 1988;62:37L-44L.
400. Paul T, Reimer A, Janousek J, et al. Efficacy and safety of propafenone in congenital junctional ectopic tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:911-4.
401. Sarubbi B, Musto B, Ducceschi V, et al. Congenital junctional ectopic tachycardia in children and adolescents:

- a 20 year experience based study. *Heart*. 2002;88:188-90.
402. Mamchur SE, Kurilin MY. High-amplitude pace mapping increases safety of radiofrequency catheter ablation of parahisian ectopic foci. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:1458-63.
403. Scheinman MM, Gonzalez RP, Cooper MW, et al. Clinical and electrophysiologic features and role of catheter ablation techniques in adult patients with automatic atrioventricular junctional tachycardia. *Am J Cardiol*. 1994;74:565-72.
404. Fan R, Tardos JG, Almasry I, et al. Novel use of atrial overdrive pacing to rapidly differentiate junctional tachycardia from atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm*. 2011;8:840-4.
405. Srivathsan K, Gami AS, Barrett R, et al. Differentiating atrioventricular nodal reentrant tachycardia from junctional tachycardia: novel application of the delta H-A interval. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19:1-6.
406. Field ME, Miyazaki H, Epstein LM, et al. Narrow complex tachycardia after slow pathway ablation: continue ablating? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:557-9.
407. Garson A Jr, Gillette PC. Electrophysiologic studies of supraventricular tachycardia in children. I. Clinicalelectrophysiologic correlations. *Am Heart J*. 1981;102:233-50.
408. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, et al. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol*. 1992;69:1028-32. ACCEPTED MANU
409. Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Am Heart J*. 1996;131:66-72.
410. Garson A Jr, Gillette PC, McNamara DG. Supraventricular tachycardia in children: clinical features, response to treatment, and long-term follow-up in 217 patients. *J Pediatr*. 1981;98:875-82.
411. Di Mambro C, Russo MS, Righi D, et al. Ventricular pre-excitation: symptomatic and asymptomatic children have the same potential risk of sudden cardiac death. *Europace*. 2015;617-21.
412. Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES), Heart Rhythm Society (HRS), American College of Cardiology Foundation (ACCF), 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. Developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). *Heart Rhythm*. 2012;9:1006-24.
413. Dixon J, Foster K, Wyllie J, et al. Guidelines and adenosine dosing in supraventricular tachycardia. *Arch Dis Child*. 2005;90:1190-1.
414. D íz-Parra S, Sánchez-Yañez P, Zabala-Argüelles I, et al. Use of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2014;30:388-93.
415. Losek JD, Endom E, Dietrich A, et al. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med*. 1999;33:185-91.
416. Sanatani S, Potts JE, Reed JH, et al. The study of antiarrhythmic medications in infancy (SAMIS): a multicenter, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of digoxin versus propranolol for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5:984-91.
417. Deal BJ, Keane JF, Gillette PC, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:130-5.
418. Villain E, Bonnet D, Acar P, et al. [Recommendations for the treatment of recurrent supraventricular tachycardia in infants]. *Arch Pediatr*. 1998;5:133-8.
419. Fish FA, Gillette PC, Benson DW Jr. Proarrhythmia, cardiac arrest and death in young patients receiving encainide and flecainide. The Pediatric Electrophysiology Group. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:356-65.
420. Lee P-C, Hwang B, Chen S-A, et al. The results of radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia in children. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:655-61.



421. Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D, et al. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: demographics, medical profiles, and initial outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15:759-70.
422. Aiyagari R, Saarel EV, Etheridge SP, et al. Radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia in children < or =15 kg is safe and effective. *Pediatr Cardiol.* 2005;26:622-6.
423. Blaurock AD, Felix GL, Saul JP, et al. Radiofrequency catheter ablation in infants <=18 months old: when is it done and how do they fare?: Short-term data from the Pediatric Ablation Registry. *Circulation.* 2001;104:2803-8.
424. Blaurock AD, Paul T, Saul JP. Radiofrequency catheter ablation in small children: relationship of complications to application dose. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:224-9.
425. Kantoch MJ, Gulamhusein SS, Sanatani S. Short- and long-term outcomes in children undergoing radiofrequency catheter ablation before their second birthday. *Can J Cardiol.* 2011;27:523.e3-9.
426. Schaffer MS, Gow RM, Moak JP, et al. Mortality following radiofrequency catheter ablation (from the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry). Participating members of the Pediatric Electrophysiology Society. *Am J Cardiol.* 2000;86:639-43.
427. Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D, et al. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: recurrence at 1 year after initially successful ablation of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2004;1:188-96.
428. Buddhe S, Singh H, Du W, et al. Radiofrequency and cryoablation therapies for supraventricular arrhythmias in the young: five-year review of efficacies. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012;35:711-7.
429. Chiu S-N, Lu C-W, Chang C-W, et al. Radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia in infants and toddlers. *Circ J.* 2009;73:1717-21.
430. Batra AS, Chun DS, Johnson TR, et al. A prospective analysis of the incidence and risk factors associated with junctional ectopic tachycardia following surgery for congenital heart disease. *Pediatr Cardiol.* 2006;27:51-5.
431. Andreasen JB, Johnsen SP, Ravn HB. Junctional ectopic tachycardia after surgery for congenital heart disease in children. *Intensive Care Med.* 2008;34:895-902.
432. Haas NA, Camphausen CK. Impact of early and standardized treatment with amiodarone on therapeutic success and outcome in pediatric patients with postoperative tachyarrhythmia. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;136:1215-22.
433. Laird WP, Snyder CS, Kertesz NJ, et al. Use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia in children. *Pediatr Cardiol.* 2003;24:133-7. ACCEPTED MANU
434. Kovacicova L, Hakacova N, Dobos D, et al. Amiodarone as a first-line therapy for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Ann Thorac Surg.* 2009;88:616-22.
435. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1046-53.
436. van Engelen AD, Weijtens O, Brenner JI, et al. Management outcome and follow-up of fetal tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:1371-5.
437. Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation.* 2011;124:1747-54.
438. van der Heijden LB, Oudijk MA, Manten GTR, et al. Sotalol as first-line treatment for fetal tachycardia and neonatal follow-up. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;42:285-93.
439. Strasburger JF, Cuneo BF, Michon MM, et al. Amiodarone therapy for drug-refractory fetal tachycardia. *Circulation.* 2004;109:375-9.
440. Bouchardy J, Therrien J, Pilote L, et al. Atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. *Circulation.* 2009;120:1679-86.

441. Bernier M, Marelli AJ, Pilote L, et al. Atrial arrhythmias in adult patients with right- versus left-sided congenital heart disease anomalies. *Am J Cardiol.* 2010;106:547-51.
442. Engelfriet P, Boersma E, Oechslin E, et al. The spectrum of adult congenital heart disease in Europe: morbidity and mortality in a 5 year follow-up period. The Euro Heart Survey on Adult Congenital Heart Disease. *Eur Heart J.* 2005;26:2325-33.
443. Trojnarska O, Grajek S, Kramer L, et al. Risk factors of supraventricular arrhythmia in adults with congenital heart disease. *Cardiol J.* 2009;16:218-26.
444. Verheugt CL, Uiterwaal CSPM, van der Velde ET, et al. Gender and outcome in adult congenital heart disease. *Circulation.* 2008;118:26-32.
445. Collins KK, Love BA, Walsh EP, et al. Location of acutely successful radiofrequency catheter ablation of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 2000;86:969-74.
446. de Groot NMS, Zeppenfeld K, Wijffels MC, et al. Ablation of focal atrial arrhythmia in patients with congenital heart defects after surgery: role of circumscribed areas with heterogeneous conduction. *Heart Rhythm.* 2006;3:526-35.
447. Koyak Z, Kroon B, de Groot JR, et al. Efficacy of antiarrhythmic drugs in adults with congenital heart disease and supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol.* 2013;112:1461-7.
448. Mah DY, Alexander ME, Cecchin F, et al. The electroanatomic mechanisms of atrial tachycardia in patients with tetralogy of Fallot and double outlet right ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22:1013-7.
449. Wasmer K, Köbe J, Dechering DG, et al. Isthmus-dependent right atrial flutter as the leading cause of atrial tachycardias after surgical atrial septal defect repair. *Int J Cardiol.* 2013;168:2447-52.
450. Cuyper JAAE, Opić P, Menting ME, et al. The unnatural history of an atrial septal defect: longitudinal 35 year follow up after surgical closure at young age. *Heart.* 2013;99:1346-52.
451. Khairy P, Aboulhosn J, Gurvitz MZ, et al. Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: a multi-institutional study. *Circulation.* 2010;122:868-75.
452. de Groot NMS, Atary JZ, Blom NA, et al. Long-term outcome after ablative therapy of postoperative atrial tachyarrhythmia in patients with congenital heart disease and characteristics of atrial tachyarrhythmia recurrences. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3:148-54.
453. Hårdhammar PA, van Beusekom HM, Emanuelsson HU, et al. Reduction in thrombotic events with heparincoated Palmaz-Schatz stents in normal porcine coronary arteries. *Circulation.* 1996;93:423-30.
454. Tanner H, Lukac P, Schwick N, et al. Irrigated-tip catheter ablation of intraatrial reentrant tachycardia in patients late after surgery of congenital heart disease. *Heart Rhythm.* 2004;1:268-75.
455. Friedman JK, Saul JP, Weindling SN, et al. Radiofrequency ablation of intra-atrial reentrant tachycardia after surgical palliation of congenital heart disease. *Circulation.* 1995;91:707-14.
456. DeMazumder D, Lake DE, Cheng A, et al. Dynamic analysis of cardiac rhythms for discriminating atrial fibrillation from lethal ventricular arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6:555-61.
457. Yap S-C, Harris L, Silversides CK, et al. Outcome of intra-atrial re-entrant tachycardia catheter ablation in adults with congenital heart disease: negative impact of age and complex atrial surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1589-96.
458. Scaglione M, Caponi D, Ebrille E, et al. Very long-term results of electroanatomic-guided radiofrequency ablation of atrial arrhythmias in patients with surgically corrected atrial septal defect. *Europace.* 2014;1800-7.
459. Feltes TF, Friedman RA. Transesophageal echocardiographic detection of atrial thrombi in patients with nonfibrillation atrial tachyarrhythmias and congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:1365-70.
460. Ammash NM, Phillips SD, Hodge DO, et al. Outcome of direct current cardioversion for atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol.* 2012;154:270-4.

461. Pass RH, Liberman L, Al-Fayaddh M, et al. Continuous intravenous diltiazem infusion for short-term ventricular rate control in children. *Am J Cardiol.* 2000;86:559-62, A9.
462. Garnock-Jones KP. Esmolol: a review of its use in the short-term treatment of tachyarrhythmias and the short-term control of tachycardia and hypertension. *Drugs.* 2012;72:109-32.
463. diMarco JP, Sellers TD, Lerman BB, et al. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:417-25.
464. Haines DE, DiMarco JP. Sustained intraatrial reentrant tachycardia: clinical, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:1345-54.
465. Kall JG, Kopp D, Olshansky B, et al. Adenosine-sensitive atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18:300-6.
466. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, et al. Use of procainamide with rapid atrial pacing for successful conversion of atrial flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11:359-64.
467. Heisel A, Jung J, Stopp M, et al. Facilitating influence of procainamide on conversion of atrial flutter by rapid atrial pacing. *Eur Heart J.* 1997;18:866-9.
468. Hoyer AW, Balaji S. The safety and efficacy of ibutilide in children and in patients with congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30:1003-8.
469. Crawford W, Plumb VJ, Epstein AE, et al. Prospective evaluation of transesophageal pacing for the interruption of atrial flutter. *Am J Med.* 1989;86:663-7.
470. Rhodes LA, Walsh EP, Saul JP. Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: a safe, effective, minimally invasive procedure. *Am Heart J.* 1995;130:323-7.
471. Brockmeier K, Ulmer HE, Hessling G. Termination of atrial reentrant tachycardias by using transesophageal atrial pacing. *J Electrocardiol.* 2002;35 Suppl:159-63.
472. Stephenson EA, Casavant D, Tuzi J, et al. Efficacy of atrial antitachycardia pacing using the Medtronic AT500 pacemaker in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 2003;92:871-6.
473. Rao SO, Boramanand NK, Burton DA, et al. Atrial tachycardias in young adults and adolescents with congenital heart disease: conversion using single dose oral sotalol. *Int J Cardiol.* 2009;136:253-7.
474. Wells R, Khairy P, Harris L, et al. Dofetilide for atrial arrhythmias in congenital heart disease: a multicenter study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:1313-8.
475. Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, et al. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. Follow-up at 27 to 32 years. *N Engl J Med.* 1990;323:1645-50.
476. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defect in adults. *N Engl J Med.* 1995;333:469-73.
477. Pfammatter JP, Paul T, Ziemer G, et al. Successful management of junctional tachycardia by hypothermia after cardiac operations in infants. *Ann Thorac Surg.* 1995;60:556-60.
478. Giamberti A, Chessa M, Foresti S, et al. Combined atrial septal defect surgical closure and irrigated radiofrequency ablation in adult patients. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:1327-31.
479. Huang CJ, Chiu IS, Lin FY, et al. Role of electrophysiological studies and arrhythmia intervention in repairing Ebstein's anomaly. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;48:347-50.
480. Reich JD, Auld D, Hulse E, et al. The Pediatric Radiofrequency Ablation Registry's experience with Ebstein's anomaly. *Pediatric Electrophysiology Society. J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9:1370-7.
481. Cappato R, Schlüter M, Weiss C, et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. *Circulation.* 1996;94:376-83.
482. Misaki T, Watanabe G, Iwa T, et al. Surgical treatment of patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and associated Ebstein's anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;110:1702-7.

483. Khositseth A, Danielson GK, Dearani JA, et al. Supraventricular tachyarrhythmias in Ebstein anomaly: management and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:826-33.
484. Bockeria L, Golukhova E, Dadasheva M, et al. Advantages and disadvantages of one-stage and two-stage surgery for arrhythmias and Ebstein's anomaly. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;28:536-40.
485. Pressley JC, Wharton JM, Tang AS, et al. Effect of Ebstein's anomaly on short- and long-term outcome of surgically treated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1992;86:1147-55.
486. Khairy P, Harris L, Landzberg MJ, et al. Sudden death and defibrillators in transposition of the great arteries with intra-atrial baffles: a multicenter study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2008;1:250-7.
487. Banchs JE, Baquero GA, Nickolaus MJ, et al. Clinical efficacy of dofetilide for the treatment of atrial tachyarrhythmias in adults with congenital heart disease. *Congenit Heart Dis.* 2014;9:221-7. A
488. Tanel RE, Walsh EP, Lulu JA, et al. Sotalol for refractory arrhythmias in pediatric and young adult patients: initial efficacy and long-term outcome. *Am Heart J.* 1995;130:791-7.
489. Lukac P, Pedersen AK, Mortensen PT, et al. Ablation of atrial tachycardia after surgery for congenital and acquired heart disease using an electroanatomic mapping system: which circuits to expect in which substrate? *Heart Rhythm.* 2005;2:64-72.
490. Yap S-C, Harris L, Downar E, et al. Evolving electroanatomic substrate and intra-atrial reentrant tachycardia late after Fontan surgery. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23:339-45.
491. Wu J, Deisenhofer I, Ammar S, et al. Acute and long-term outcome after catheter ablation of supraventricular tachycardia in patients after the Mustard or Senning operation for D-transposition of the great arteries. *Europace.* 2013;15:886-91.
492. Jones DG, Jarman JWE, Lyne JC, et al. The safety and efficacy of trans-baffle puncture to enable catheter ablation of atrial tachycardias following the Mustard procedure: a single centre experience and literature review. *Int J Cardiol.* 2013;168:1115-20.
493. Kalman JM, VanHare GF, Olgin JE, et al. Ablation of 'incisional' reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. Use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. *Circulation.* 1996;93:502-12.
494. Ueda A, Suman-Horduna I, Mantziari L, et al. Contemporary outcomes of supraventricular tachycardia ablation in congenital heart disease: a single-center experience in 116 patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6:606-13.
495. de Groot NMS, Lukac P, Blom NA, et al. Long-term outcome of ablative therapy of postoperative supraventricular tachycardias in patients with univentricular heart: a European multicenter study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2:242-8.
496. Silversides CK, Salehian O, Oechslin E, et al. Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus Conference on the management of adults with congenital heart disease: complex congenital cardiac lesions. *Can J Cardiol.* 2010;26:e98-117.
497. Giamberti A, Chessa M, Abella R, et al. Surgical treatment of arrhythmias in adults with congenital heart defects. *Int J Cardiol.* 2008;129:37-41.
498. Stulak JM, Dearani JA, Puga FJ, et al. Right-sided Maze procedure for atrial tachyarrhythmias in congenital heart disease. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:1780-4.
499. Mavroudis C, Deal BJ, Backer CL, et al. Arrhythmia surgery in patients with and without congenital heart disease. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:857-68.
500. Karamlou T, Silber I, Lao R, et al. Outcomes after late reoperation in patients with repaired tetralogy of Fallot: the impact of arrhythmia and arrhythmia surgery. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:1786-93.
501. Deal BJ, Mavroudis C, Backer CL, et al. Comparison of anatomic isthmus block with the modified right atrial

- maze procedure for late atrial tachycardia in Fontan patients. *Circulation*. 2002;106:575-9.
502. Mavroudis C, Backer CL, Deal BJ, et al. Total cavopulmonary conversion and maze procedure for patients with failure of the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:863-71.
503. Mavroudis C, Deal BJ, Backer CL, et al. J. Maxwell Chamberlain Memorial Paper for congenital heart surgery. 111 Fontan conversions with arrhythmia surgery: surgical lessons and outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:1457-65.
504. Aboulhosn J, Williams R, Shivkumar K, et al. Arrhythmia recurrence in adult patients with single ventricle physiology following surgical Fontan conversion. *Congenit Heart Dis*. 2010;5:430-4.
505. Said SM, Burkhart HM, Schaff HV, et al. Fontan conversion: identifying the high-risk patient. *Ann Thorac Surg*. 2014;97:2115-21.
506. Gutierrez SD, Earing MG, Singh AK, et al. Atrial tachyarrhythmias and the Cox-maze procedure in congenital heart disease. *Congenit Heart Dis*. 2013;8:434-9.
507. Terada T, Sakurai H, Nonaka T, et al. Surgical outcome of Fontan conversion and arrhythmia surgery: need a pacemaker? *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2013;22:682-6.
508. Theodoro DA, Danielson GK, Porter CJ, et al. Right-sided maze procedure for right atrial arrhythmias in congenital heart disease. *Ann Thorac Surg*. 1998;65:149-53.
509. Silka MJ, Manwill JR, Kron J, et al. Bradycardia-mediated tachyarrhythmias in congenital heart disease and responses to chronic pacing at physiologic rates. *Am J Cardiol*. 1990;65:488-93.
510. Ragonese P, Drago F, Guccione P, et al. Permanent overdrive atrial pacing in the chronic management of recurrent postoperative atrial reentrant tachycardia in patients with complex congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20:2917-23.
511. Thorne SA, Barnes I, Cullinan P, et al. Amiodarone-associated thyroid dysfunction: risk factors in adults with congenital heart disease. *Circulation*. 1999;100:149-54. ACCEPTED
512. Stan MN, Hess EP, Bahn RS, et al. A risk prediction index for amiodarone-induced thyrotoxicosis in adults with congenital heart disease. *J Thyroid Res*. 2012;2012:210529.
513. Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, et al. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. *Am J Cardiol*. 1997;79:1061-4.
514. Tawam M, Levine J, Mendelson M, et al. Effect of pregnancy on paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1993;72:838-40.
515. Silversides CK, Harris L, Haberer K, et al. Recurrence rates of arrhythmias during pregnancy in women with previous tachyarrhythmia and impact on fetal and neonatal outcomes. *Am J Cardiol*. 2006;97:1206-12.
516. Ghosh N, Luk A, Derzko C, et al. The acute treatment of maternal supraventricular tachycardias during pregnancy: a review of the literature. *J Obstet Gynaecol Can*. 2011;33:17-23.
517. Qasqas SA, McPherson C, Frishman WH, et al. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. *Cardiol Rev*. 2004;12:201-21.
518. Page RL. Treatment of arrhythmias during pregnancy. *Am Heart J*. 1995;130:871-6.
519. Tromp CHN, Nanne ACM, Pernet PJM, et al. Electrical cardioversion during pregnancy: safe or not? *Neth Heart J*. 2011;19:134-6.
520. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122:S829-61.
521. Ersbøll AS, Hedegaard M, Søndergaard L, et al. Treatment with oral beta-blockers during pregnancy complicated by maternal heart disease increases the risk of fetal growth restriction. *BJOG*. 2014;121:618-26.
522. Allen NM, Page RL. Procainamide administration during pregnancy. *Clin Pharm*. 1993;12:58-60.

523. Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE, et al. Effects of amiodarone administration during pregnancy on neonatal thyroid function and subsequent neurodevelopment. *J Endocrinol Invest.* 2001;24:116-30.
524. Meidahl Petersen K, Jimenez-Solem E, Andersen JT, et al.  $\beta$ -Blocker treatment during pregnancy and adverse pregnancy outcomes: a nationwide population-based cohort study. *BMJ Open.* 2012;2.
525. Lydakis C, Lip GY, Beevers M, et al. Atenolol and fetal growth in pregnancies complicated by hypertension. *Am J Hypertens.* 1999;12:541-7.
526. Szumowski L, Szufladowicz E, Orczykowski M, et al. Ablation of severe drug-resistant tachyarrhythmia during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21:877-82.
527. Damilakis J, Theocharopoulos N, Perisinakis K, et al. Conceptus radiation dose and risk from cardiac catheter ablation procedures. *Circulation.* 2001;104:893-7.
528. McCollough CH, Schueler BA, Atwell TD, et al. Radiation exposure and pregnancy: when should we be concerned? *Radiographics.* 2007;27:909-17.
529. Colletti PM, Lee KH, Elkayam U. Cardiovascular imaging of the pregnant patient. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;200:515-21.
530. Chen SA, Lee SH, Wu TJ, et al. Initial onset of accessory pathway-mediated and atrioventricular node reentrant tachycardia after age 65: clinical features, electrophysiologic characteristics, and possible facilitating factors. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43:1370-7.
531. Chen SA, Chiang CE, Tai CT, et al. Complications of diagnostic electrophysiologic studies and radiofrequency catheter ablation in patients with tachyarrhythmias: an eight-year survey of 3,966 consecutive procedures in a tertiary referral center. *Am J Cardiol.* 1996;77:41-6.
532. Zado ES, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Efficacy and safety of catheter ablation in octogenarians. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:458-62.
533. Rostock T, Risius T, Ventura R, et al. Efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:608-10.
534. Kihel J, Da Costa A, Kihel A, et al. Long-term efficacy and safety of radiofrequency ablation in elderly patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace.* 2006;8:416-20.
535. Dagues N, Piorkowski C, Kottkamp H, et al. Contemporary catheter ablation of arrhythmias in geriatric patients: patient characteristics, distribution of arrhythmias, and outcome. *Europace.* 2007;9:477-80.
536. Pedrinazzi C, Durin O, Agricola P, et al. Efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation in the elderly. *J Interv Card Electrophysiol.* 2007;19:179-85.
537. Hoffmann BA, Brachmann J, Andresen D, et al. Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly: results from the German Ablation Registry. *Heart Rhythm.* 2011;8:981-7.
538. Yangni N'Da' O, Brembilla-Perrot B. Clinical characteristics and management of paroxysmal junctional tachycardia in the elderly. *Arch Cardiovasc Dis.* 2008;101:143-8.
539. Boulos M, Hoch D, Schechter S, et al. Age dependence of complete heart block complicating radiofrequency ablation of the atrioventricular nodal slow pathway. *Am J Cardiol.* 1998;82:390-1. ACC
540. Goldberg AS, Bathina MN, Mickelsen S, et al. Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). *Am J Cardiol.* 2002;89:1120-3.
541. Bathina MN, Mickelsen S, Brooks C, et al. Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol.* 1998;82:589-93.
542. Meissner A, Stifoudi I, Weismüller P, et al. Sustained high quality of life in a 5-year long term follow-up after successful ablation for supra-ventricular tachycardia: results from a large retrospective patient cohort. *Int J Med*

Sci. 2009;6:28-36.

543. Wood KA, Stewart AL, Drew BJ, et al. Patient perception of symptoms and quality of life following ablation in patients with supraventricular tachycardia. *Heart Lung*. 2010;39:12-20.
544. Yildirim O, Yontar OC, Semiz M, et al. The effect of radiofrequency ablation treatment on quality of life and anxiety in patients with supraventricular tachycardia. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012;16:2108-12.
545. Farkowski MM, Pytkowski M, Maciag A, et al. Gender-related differences in outcomes and resource utilization in patients undergoing radiofrequency ablation of supraventricular tachycardia: results from Patients' Perspective on Radiofrequency Catheter Ablation of AVRT and AVNRT Study. *Europace*. 2014;18:21-7.
546. Larson MS, McDonald K, Young C, et al. Quality of life before and after radiofrequency catheter ablation in patients with drug refractory atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol*. 1999;84:471-3, A9.
547. Dewland TA, Glidden DV, Marcus GM. Healthcare utilization and clinical outcomes after catheter ablation of atrial flutter. *PLoS One*. 2014;9:e100509