

中国高血压患者心率管理多学科专家共识（2021年版）

高血压心率管理多学科共识组



扫描二维码查看
原文 + 培训视频

【摘要】 心率增快是高血压常见的一种临床表型。多项研究显示，心率增快很可能是一项重要的心血管危险因素，伴随着增高的心血管事件发生率和死亡风险。心率增快的不利影响还涉及与高血压密切相关的多种内分泌、肾脏和神经内科疾病，心率管理需要多学科临床医生共同参与。因此，高血压心率管理多学科共识组组织心血管、内分泌、肾脏、神经、药理学和循证医学等领域的专家，结合国内外最新且重要的循证资料，制定了《中国高血压患者心率管理多学科专家共识（2021年版）》。该共识阐述了高血压患者心率测量的方法、心率增快的原因和机制、心率增快伴随不利后果的临床证据、心率增快的干预方法以及高血压合并10种特殊疾病的心率管理。共识建议将静息心率 >80 次/min作为高血压患者心率干预的切点，干预方法包括改善不良生活方式和使用兼有减慢心率作用的降压药物（首选选择性 β_1 -受体阻滞剂）。共识还提出了简单实用的8条临床建议，以期为各学科医生针对不同类型高血压患者进行心率管理提供指导意见。

【关键词】 高血压；心率；疾病管理；多学科诊疗模式；专家共识

【中图分类号】 R 544.1 R 331.31 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2021.00.595

高血压心率管理多学科共识组. 中国高血压患者心率管理多学科专家共识（2021年版）[J]. 中国全科医学, 2021, 24(20): 2501-2507, 2519. [www.chinagp.net]

心率增快是高血压常见的一种临床表型。法国10万人群的调研发现，未治疗的高血压患者平均心率较正常血压者增快6次/min^[1]。2014年，我国21个城市115 229例高血压患者的横断面调查显示，我国高血压患者的静息平均心率为76.6次/min，单纯高血压患者中心率 ≥ 80 次/min者占38.2%^[2]。这与意大利的一项研究结果相似，后者显示高血压患者中30%以上静息心率 ≥ 80 次/min^[3]。近年来，高血压伴心率增快患者的心率管理问题逐渐受到重视，因为在不同人群中进行的诸多流行病学研究显示，心率增快很可能是一项重要的心血管危险因素，可增加心血管事件和死亡风险。

2017年我国发表《高血压患者心率管理中国专家共识》，专家们针对心率增快是否导致靶器官损害、如何界定心率增快等问题逐个进行讨论，提出了针对我国高血压患者心率管理的共识性建议^[4]。最近3年，在心率检测技术、心率增快机制以及心率增快的不利后果等方面均有较多新的、重要的研究结果发表，尤其是我国学者的大样本研究弥补了国内既往循证资料的不足^[5-6]。此外，越来越多的研究发现，

心率增快的不利影响还涉及与高血压密切相关的多种内分泌、肾脏和神经内科疾病，心率管理需要多学科临床医生的参与。因此，我们决定撰写《中国高血压患者心率管理多学科专家共识（2021年版）》。

1 高血压患者心率测量

1.1 心率测量方法 心率可通过脉搏触诊、心脏听诊、电子血压计、心电图、动态心电图或动态血压等进行测量。心律失常尤其心房颤动时，脉搏触诊、电子血压计或动态血压测量均可能造成误差，因此，推荐通过心脏听诊计数心率。心房颤动患者的心脏听诊时间应持续至少1 min。

1.2 心率测量方式

1.2.1 诊室心率 通过脉搏触诊、心脏听诊计数心率。影响心率的因素包括生理因素、心理因素、环境和体位等。为最大限度地减少上述因素的影响，测量静息心率应规范化（见表1^[7]）。诊室心率是最常用的心率测量方式，因此，本共识中的静息心率一般指在诊室中测量所得。

1.2.2 家庭自测心率 家庭自测心率与诊室心率和24 h平均心率的相关性良好^[8]。建议患者在使用家庭自动血压计测量血压的同时记录心率，尽可能在清晨安静状态下自测心率，测量时的注意事项可参考表1。家庭自测心率有可能为临床提供更多有价值

执笔作者：施仲伟；E-mail: shizhongwei1952@hotmail.com

通信作者：孙宁玲；E-mail: sunnl@263.net

本文数字出版日期：2021-05-07

表 1 诊室静息心率的测量建议^[7]

- 测量前应避免运动、吸烟、饮酒及饮用咖啡
- 至少休息 5 min
- 根据患者情况适当延长休息时间
- 避免噪声和交谈
- 室温合宜
- 首选坐姿，取舒适坐位，双腿不交叉
- 通过脉搏触诊计数心率时，时间不应短于 30 s
- 每次测量完血压后应记录心率，至少测量 2 次心率并取平均值
- 通过心电图计数心率可以接受，但不推荐

的信息，避免白大衣效应，但家庭自测心率与不良事件关系的研究有限。HOZAWA 等^[9]报道，家庭自测心率每增加 5 次/min，心血管疾病死亡风险增加 17% ($P=0.004$ ，平均随访 10.5 年)。

1.2.3 动态心率监测 可通过 24 h 动态心电图和动态血压测量获得。与诊室心率相比，动态心率为临床提供更多有价值的信息，包括心率的昼夜节律变化、心率变异性、夜间心率，避免白大衣效应^[10]。多项研究显示，高血压或普通人群的 24 h 平均心率与诊室心率比较差异无统计学意义，但也有研究发现 24 h 平均心率低于诊室心率。例如，在 807 例老年单纯收缩期高血压患者中，24 h 平均心率较诊室心率慢 (3.8 ± 8.0) 次/min ($P < 0.001$)^[11]。

夜间心率过快通常反映夜间交感神经活性增强，夜间平均心率对心血管事件和死亡风险的预测价值优于白天平均心率^[10, 12]。而清晨血压升高和心率增快，可能增加心脑血管事件发生风险。

1.2.4 可穿戴心率检测设备 近年来可穿戴医疗设备发展迅速。通过采用光学体积描记等技术，多种智能手机、手表和手环均能提供在静息和运动状态下实时监测心率的功能。初步研究显示这些可穿戴设备的心率测值与同步心电图记录的数据一致性良好^[13-14]，但其临床应用价值还需要进一步研究。

2 心率增快的原因和机制

2.1 生理性 生理性窦性心动过速较常见，运动、体位改变、焦虑、情绪激动、妊娠、饮酒、饮用咖啡、饮茶、吸烟等均可使心率增快。

2.2 药物性 阿托品、苯丙胺等副交感神经阻断药物，肾上腺素、麻黄素等拟交感神经药物，丙米嗪、阿米替林等三环类抗抑郁药，以及左西孟旦、米力农、氨茶碱、短效硝苯地平，或突然停用 β -受体阻滞剂等均可引起心率增快。有研究报道，胰高血糖素样肽 1 (glucagon-like peptide 1, GLP-1) 受体激

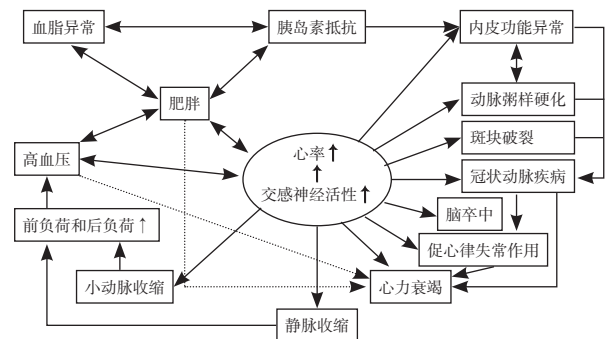
动剂利拉鲁肽等可增快 2 型糖尿病患者的静息心率，其机制可能与窦房结中 GLP-1 受体激活或交感神经活性增强有关^[15-16]。

2.3 病理性 贫血、疼痛、感染、发热、甲状腺功能亢进、低血糖、嗜铬细胞瘤、低血压、休克、肺栓塞、慢性阻塞性肺疾病以及多种心血管疾病如急性心肌梗死、心力衰竭、心肌炎、心包炎或心肌病等均可引起心动过速。

对于静息心率增快的高血压患者，应注意排除上述引起心率增快的原因，再考虑是否对静息心率增快进行干预。

2.4 心率增快与心血管事件相关的病理机制 流行病学研究显示，心率与心血管事件的相关性，在进行临床验证之前，首先要有发病机制方面的合理解释^[7]。最新研究显示，与健康人相比，高血压患者整体及心脏去甲肾上腺素溢出量均显著增加，心脏去甲肾上腺素溢出量与心率快慢呈高度相关 ($r=0.82$, $P=9.3 \times 10^{-5}$)^[17]。这些结果证实高血压患者处于交感神经激活状态，心率增快是心脏交感神经活性增强的生物标志物。心率增快提示交感和副交感平衡失调，由此可导致血压升高，进而损害心脏功能；这些改变又会使心率增快。高血压和交感神经兴奋互为因果。

心率增快还可直接损伤动脉、心脏及其他靶器官。例如，在动物实验中，长期心率增快可增加动脉管壁切应力，后者通过诱导内皮基因表达和影响细胞信号通路，导致血管氧化应激、内皮功能异常和管壁结构改变^[18]。心率增快还伴随着心肌耗氧量增加、动脉粥样硬化加速、代谢异常（胰岛素抵抗、血脂异常和肥胖）以及触发心律失常等^[19]（见图 1）。因此，高血压患者的心率管理需要多学科临床医生



注：虚线箭头表示肥胖和高血压还可通过其他机制引起或加重心力衰竭

图 1 心率增快与靶器官损害：交感神经系统的作用^[19]

的共同参与和努力。

3 高血压患者需要心率管理的证据

3.1 心率增快与高血压发生率和靶器官损害的关系

日本一项研究将4 331例血压正常的成人按基线心率的快慢等分为四组,随访3年后心率较快组(≥ 71 次/min)与心率较慢组(< 58 次/min)比较,高血压发生率增加61%($P < 0.05$)^[20]。意大利HARVEST研究对1 103例未接受治疗的1级高血压患者平均随访6.4年,发现基线心率 ≥ 85 次/min者发生持续性高血压的相对危险是心率 < 85 次/min者的2倍^[21]。还有研究显示,基线心率增快可加重高血压患者的主动脉僵硬程度^[22]或增加微量白蛋白尿^[23]。

开滦队列研究将31 507例非高血压成人(其中男性23 298例)按基线心率分为心率 ≤ 66 次/min、67~71次/min、72~77次/min和 ≥ 78 次/min四组,平均随访3.53年后,四组受试者高血压发生率分别为104.4/1 000人年、109.7/1 000人年、114.2/1 000人年和124.6/1 000人年($P < 0.000 1$);静息心率每增快10次/min,新发高血压的风险增加8%^[24]。

中国农村队列研究对9 969例正常血压的18岁以上成人平均随访6.01年,发现在基线静息心率较慢(≤ 72 次/min)、中等(73~80次/min)和较快(≥ 81 次/min)的女性中,高血压发生率分别为19.13%、19.83%和19.61%;校正混杂因素后,与心率较慢者相比,心率中等和较快者发生高血压的危险比分别为1.09[95%CI(0.95, 1.24)]和1.19[95%CI(1.04, 1.36)]。而在男性中则未发现静息心率与高血压发生率有显著相关性^[25]。

3.2 心率增快与心血管事件和全因死亡率的关系
迄今为止,已有14项研究在高血压患者中评价了静息心率与心血管事件或死亡率的关系^[5-6, 11, 26-36],其中13项研究显示心率与不利后果呈阳性相关(见表2)。我国2项大样本的高血压患者长期随访队列研究同样发现,在校正各种混杂因素后,基线心率增快(≥ 80 次/min)的患者心血管疾病死亡率和全因死亡率均显著增高^[5-6]。因此,国内外的真实世界研究结果非常相似。

尽管迄今为止尚缺乏前瞻性的以心率作为干预靶点对临床终点影响的药物试验,也缺乏高质量的前瞻性随机对照试验证实减慢心率本身即能带来显著的临床获益,但从流行病学角度来看,心率增快可视为一项独立的心血管危险因素^[3, 7]。因此,对心率增快的高血压患者予以适当的药物干预是合理的。

4 高血压患者心率干预的切点

传统上正常窦性心律的定义为60~100次/min。但这一定义只是早年专家们的一种共识,没有经过任何科学验证^[37-38]。临床研究显示,在60~100次/min范围内,较快的心率会显著增加高血压患者的心血管事件和死亡率^[5-6, 30-33]。因此,以静息心率 < 100 次/min作为高血压患者的心率干预切点并不合适。

在多项队列研究和临床试验中,静息心率增快的定义为 > 80 次/min,心率 > 80 次/min的高血压患者心血管事件发生率和死亡率均显著高于心率相对较慢者(见表2)。韩国一项针对6 100例55岁以上社区居民随访20.8年的队列研究发现,静息心率增快与高血压协同增加心血管事件:与心率61~79次/min的正常血压者相比,心率 ≥ 80 次/min的男性中重度高血压患者心血管疾病死亡危险比为8.34[95%CI(2.52, 28.19)],女性危险比为5.95[95%CI(1.59, 22.97)]^[39]。我国一项高血压社区管理项目纳入了205 900例高血压患者,结果显示这些患者的平均收缩压和舒张压均随心率增快而升高($P < 0.001$),心率60~79次/min的患者平均血压水平最低且血压达标率最高^[40]。

GRASSI等^[41]采用间接(测定静脉血浆去甲肾上腺素)和直接方法(用微神经图记录骨骼肌交感神经冲动释放量)评价193例未接受降压治疗的轻中度高血压患者交感神经活性,结果发现,与静息心率 < 80 次/min组相比,静息心率 ≥ 80 次/min组患者的血浆去甲肾上腺素水平显著增高[(293.0 \pm 8.7)ng/L vs. (254.1 \pm 8.9)ng/L, $P < 0.002$]、交感神经冲动释放量显著增加[(72.77 \pm 0.9)次/min vs. (36.83 \pm 1.3)次/min, $P < 0.000 1$],提示静息心率 ≥ 80 次/min的高血压患者处于交感神经过度激活状态。

欧洲高血压学会专家组认为,根据现有的流行病学数据,高血压患者和普通人群的心率干预切点为80~85次/min^[7]。本共识专家组综合分析现有循证医学证据,参考欧洲高血压学会的意见,建议将我国高血压患者的心率干预切点定义为静息心率 > 80 次/min。本共识还建议,高血压患者在静息状态下不同时间点的多次家庭自测心率均 > 75 次/min,也可视为心率增快。

5 高血压患者心率管理的干预方法

(1) 首先应排查高血压患者心率增快的诱因和原因,包括生理性、药物性、心血管疾病或全身性

疾病（见前述），对此应针对影响因素及原发疾病予以纠正和治疗。

（2）对高血压伴心率增快患者，需改善不良的生活方式，如久坐、高盐饮食、吸烟、酗酒，大量饮用咖啡和浓茶会促进交感神经兴奋而使心率增快。建议要有计划、渐进性地增加体育锻炼和有氧运动，控制体质量，提高身体素质和运动耐力。应积极倡导控盐（食盐摄入量 <6 g/d）、不吸烟和不酗酒，心率较快者也不宜大量饮用咖啡或浓茶。

（3）高血压伴心率增快患者的药物治疗，首选兼有减慢心率和降低交感神经兴奋性作用的抗高血压药物 β -受体阻滞剂。 β -受体阻滞剂主要分为3类（见表3）：第1类为非选择性 β -受体阻滞剂，代表药物有普萘洛尔，因阻断 β_2 受体，不良反应多，且系短效药，已很少用于高血压的治疗；第2类为选择性 β_1 -受体阻滞剂，国内主要代表药物有美托洛尔（美托洛尔平片和美托洛尔缓释片）、比索洛尔和阿替洛尔，既往临床研究证实阿替洛尔心血管保护作用较弱^[42]，故高血压伴心率增快患者的治疗，首先推荐在临床试验中证实有心血管保护作用的选

择性 β_1 -受体阻滞剂美托洛尔缓释片和比索洛尔；第3类为同时作用于 β 和 α_1 受体的阻滞剂，主要药物有卡维地洛、阿罗洛尔和拉贝洛尔，拉贝洛尔为短效降压药物，每日需口服2~3次，因其对胎儿生长发育的不良影响很小，故常用于治疗妊娠高血压。

表3 我国常用的兼具降压和减慢心率作用的药物

分类	药物	主要不良反应	禁忌证
β-受体阻滞剂			
非选择性 β -受体阻滞剂	普萘洛尔	房室传导阻滞、窦房结功能异常、肢端循环障碍	二度及以上房室传导阻滞、病态窦房结综合征、哮喘
选择性 β_1 -受体阻滞剂	美托洛尔平片	剂量过大时可能出现房室传导阻滞、窦房结功能异常、肢端循环障碍	二度及以上房室传导阻滞、病态窦房结综合征、哮喘
	美托洛尔缓释片		
	比索洛尔		
β 和 α_1 受体阻滞剂	阿替洛尔		
	卡维地洛	剂量过大时可能出现房室传导阻滞、窦房结功能异常、肢端循环障碍	二度及以上房室传导阻滞、病态窦房结综合征、哮喘
	阿罗洛尔		
非二氢吡啶类钙通道阻滞剂	拉贝洛尔		
	维拉帕米缓释片	房室传导阻滞、窦房结功能异常	二度及以上房室传导阻滞、病态窦房结综合征、心力衰竭
	地尔硫草缓释胶囊		

表2 显示高血压患者静息心率与不利后果相关的队列研究或临床试验

研究	研究类型	例数	随访时间(年)	心率增快定义	心率增快伴随的不利后果
ARIC ^[26]	高血压前期患者队列	3 275	10	≥ 80 次/min	与心率为60~80次/min亚组相比，基线心率 ≥ 80 次/min亚组患者的全因死亡率增加47%
Framingham ^[27]	高血压患者队列	4 530	36	未定义	心率每增加40次/min，男性全因死亡率增加118%，女性全因死亡率增加114%
French study (Benetos) ^[28]	高血压患者队列	19 386	18	未定义	基线心率增快是非心血管疾病死亡的独立危险因素。在男性人群中，心率为81~100次/min的患者心血管疾病死亡率较心率<60次/min的患者增加44%
French study (Thomas) ^[29]	高血压患者队列	60 343	14	>80次/min	在男性人群中，心率最快且脉压最大亚组患者的心血管疾病死亡率是心率最慢且脉压最小亚组患者的4.8倍
Glasgow Clinic ^[30]	高血压患者队列	4 065	2.5	>80次/min	基线心率和随访心率始终>80次/min的患者全因死亡率较基线心率和随访心率均<80次/min的患者增加78%
Cooper Clinic ^[31]	高血压患者队列	53 322	15	≥ 80 次/min	与心率<60次/min亚组相比，基线心率 ≥ 80 次/min亚组患者的全因死亡率增加38%，心血管疾病死亡率增加52%
河南新安农村研究 ^[5]	高血压患者队列	5 540	5.9	≥ 80 次/min	基线心率60~69、80~89和 ≥ 90 次/min亚组患者的心血管疾病死亡率分别为887/10万人年、1 045/10万人年和1 310/10万人年，心率 ≥ 80 次/min的两个亚组患者心血管疾病死亡率均显著增高（均 $P<0.05$ ）
河北开滦队列研究 ^[6]	高血压患者队列	46 561	9.3	未定义	与基线心率 ≤ 68 次/min亚组相比，基线心率76~82次/min和>82次/min亚组患者的全因死亡率分别增加22%（12%~34%）和32%（21%~45%）
Syst-Eur ^[11]	老年单纯收缩期高血压患者试验	2 293	2	≥ 80 次/min	心率增快患者的全因死亡率较心率不增快患者增加89%
INVEST ^[32]	高血压冠心病患者试验	22 192	2.7	未定义	心率为55~100次/min的患者，心率每增加5次/min，主要终点事件（死亡、心肌梗死或脑卒中）增加6%
LIFE ^[33]	高血压左心室肥厚患者试验	9 190	5	≥ 84 次/min	心率增快患者的心血管疾病死亡率增加89%、全因死亡率增加97%
ASCOT ^[34]	高危高血压患者试验	12 759	5	未定义	基线心率增快（每增加5次/min）不能预测主要心血管事件、冠心病事件或脑卒中
VALUE ^[35]	高危高血压患者试验	15 193	4	≥ 79 次/min	与心率<58次/min亚组相比，基线心率 ≥ 79 次/min亚组患者主要心血管事件发生率增加73%
ONTARGET/TRANSCEND ^[36]	高血压心血管疾病患者试验	31 531	5	未定义	基线心率与主要心血管事件发生率呈连续正相关，心率每增加10次/min，主要心血管事件、心血管疾病死亡率和全因死亡率分别增加12%、18%和15%（均 $P<0.0001$ ）

(4) 高血压伴心率增快的另一类常用降压药物为非二氢吡啶类钙通道阻滞剂 (calcium channel blocker, CCB, 见表3), 该类物质阻断心肌细胞L型钙通道, 具有负性肌力、负性传导和负性频率作用, 减慢心率但不抑制交感活性。因此, 交感活性增强的心率增快患者应首选 β -受体阻滞剂, 不能耐受 β -受体阻滞剂或非交感激活的心率增快患者则选择缓释的非二氢吡啶类CCB。

(5) I_f 通道阻滞剂伊伐布雷定, 可减慢心率, 对血压基本无影响。对于不能耐受 β -受体阻滞剂和非二氢吡啶类CCB的高血压伴心力衰竭或冠心病患者, 可以考虑应用伊伐布雷定。

高血压患者首先应控制血压达标, 在降压治疗的同时注重心率管理。常用的5大类降压药物均可用于初始治疗、单药治疗和联合治疗, 建议根据患者的临床特点针对性选择药物, 进行个体化治疗。对心率增快者优先推荐 β -受体阻滞剂, 血压未达标者 β -受体阻滞剂可联合二氢吡啶类CCB; 对使用CCB后心率增快而血压未达标者可以联合 β -受体阻滞剂, 必要时还可联合其他类别降压药物, 直至血压和心率均达标。在达标方面优先推荐单片固定复方制剂, 我国现有的 β -受体阻滞剂和二氢吡啶类CCB的单片固定复方制剂为尼群洛尔片。

6 高血压合并特殊疾病的心率管理

6.1 高血压合并心力衰竭 积极降压达标能够预防或推迟心力衰竭的发生及发展, 血压应控制在 $<130/80$ mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa)。高血压合并心力衰竭患者早期多表现为射血分数保留的心力衰竭 (heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF), 也可 (尤其在合并冠心病时) 表现为射血分数降低的心力衰竭 (heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF)。

对于窦性心律的HFrEF患者, 在血压能耐受的情况下, 建议控制静息心率 <70 次/min, 首选 β -受体阻滞剂 (比索洛尔、美托洛尔缓释片或卡维地洛), 无法达到靶心率或不能耐受 β -受体阻滞剂的患者, 推荐选用伊伐布雷定^[43-46], 以期进一步降低心力衰竭住院率和心血管疾病死亡率。

对HFpEF患者, 目前采用针对病因、症状、合并症和危险因素的综合治疗。少数HFpEF患者存在心率储备降低 (即心脏变时功能不全, 运动时心率不能相应增加), 这些患者应用 β -受体阻滞剂宜从小剂量开始, 观察患者适应情况^[47-48]。对于大多数HFpEF患者, β -受体阻滞剂仍然是血压和心

率管理的优选药物之一^[43, 49], 尤其适用于伴有窦性心动过速、快心室率的心房颤动或劳力性心绞痛的HFpEF患者。

6.2 高血压合并心房颤动 高血压心脏病合并慢性心房颤动应遵循相应心房颤动指南治疗^[50-52]。心室率控制是心房颤动管理的主要策略之一, 可明显改善患者症状。常用药物有 β -受体阻滞剂、非二氢吡啶类CCB、洋地黄类等。急性期心室率控制一般需要静脉用药, 可选择美托洛尔、艾司洛尔或地尔硫草, 合并急性心力衰竭的患者可选择胺碘酮或去乙酰毛花苷, 控制心室率 <110 次/min, 症状仍明显者可控制至 $80\sim 100$ 次/min。长期心室率控制首选 β -受体阻滞剂, 如美托洛尔缓释片或比索洛尔, 不合并HFrEF的患者也可使用非二氢吡啶类CCB, 合并HFrEF的患者常联合使用 β -受体阻滞剂和地高辛。心率控制的初始目标是静息心室率 <110 次/min, 仍有症状、HFrEF或接受心脏再同步化治疗的患者可将心室率降至 <80 次/min。

6.3 高血压合并冠心病 建议将稳定性冠心病患者的静息心率控制在 $55\sim 60$ 次/min^[53-54]。心率控制在此范围, 有助于降低心肌耗氧量, 改善心肌缺血, 稳定动脉粥样硬化斑块。推荐使用无内在拟交感活性的高选择性 β_1 -受体阻滞剂, 该类物质不仅可以改善症状, 而且有可能改善冠心病患者的预后。对不能耐受 β -受体阻滞剂或存在 β -受体阻滞剂禁忌证的患者, 可以选择非二氢吡啶类CCB (无该类物质禁忌证时)。劳力性心绞痛患者经 β -受体阻滞剂或非二氢吡啶类CCB治疗后心率仍然无法控制时, 可以考虑使用伊伐布雷定, 尤其适用于合并HFrEF的患者^[55]。

6.4 高血压合并急性主动脉夹层 积极控制血压和降低心室收缩力, 在防止夹层假腔扩张和撕裂的前提下, 尽可能保证组织器官灌注。急性期尽早将收缩压控制在 $100\sim 120$ mm Hg, 心率控制在 $50\sim 60$ 次/min^[56-58]。治疗药物首选 β_1 -受体阻滞剂 (口服或静脉给药), 联合应用乌拉地尔、硝普钠等血管扩张剂。对于不同类型的主动脉夹层应注意差异化和个体化治疗。

6.5 高血压合并甲状腺功能亢进症 心动过速、心悸见于大多数甲状腺功能亢进症患者, 心率通常为 $100\sim 120$ 次/min, 严重者可达 $120\sim 140$ 次/min, 发生甲状腺功能亢进危象时心率更快。国内外指南均推荐将 β -受体阻滞剂用于有症状的甲状腺功能亢进症患者, 尤其是老年患者、静息心率 >90 次/min或同

时存在心血管疾病的患者^[59-60]。除控制心率外， β -受体阻滞剂还能减轻甲状腺毒症相关症状如心悸、震颤、怕热、肌无力等，同时改善易怒、情绪不稳和运动不耐受。 β -受体阻滞剂可选择普萘洛尔、美托洛尔平片、美托洛尔缓释片或阿替洛尔，重症或甲状腺功能亢进危象患者可使用艾司洛尔。对于 β -受体阻滞剂不耐受或存在禁忌证的患者，可使用非二氢吡啶类 CCB 如维拉帕米或地尔硫草。

6.6 高血压合并糖尿病 糖尿病患者常伴有心率增快，心率增快伴随着全因死亡率和心血管事件发生率增高^[61-62]。糖尿病患者心率增快的原因包括心脏自主神经病变和迷走-交感神经活性平衡失调^[63]。糖尿病患者的静息心率以维持在 60~70 次/min 较理想^[64]，应用选择性 β_1 -受体阻滞剂或对糖代谢影响较小的 β 和 α_1 受体阻滞剂。

6.7 嗜铬细胞瘤和副神经节瘤 嗜铬细胞瘤和副神经节瘤确诊后应及早行手术治疗，首选 α -受体阻滞剂做术前准备，控制高血压。应用 α -受体阻滞剂后若患者出现心动过速，则再加用 β -受体阻滞剂控制心率。值得注意的是，绝对不能在未服用 α -受体阻滞剂之前使用 β -受体阻滞剂，否则可导致高血压危象、急性肺水肿和左心衰竭的发生^[65-66]。患者如需停药，也应先停用 β -受体阻滞剂、再停用 α -受体阻滞剂。

6.8 高血压合并肥胖 肥胖与高血压关系密切。研究显示在超重和肥胖患者中，肌肉交感神经活性明显增强，并与体质指数、腰臀比和诊室血压均呈显著正相关^[67]。在中国人群中，静息心率增快与高血压前期和高血压的发生率显著相关，并且合并腹型肥胖会进一步增强这种关联^[68]。 β -受体阻滞剂是肥胖相关性高血压患者常用降压药物之一，用于肥胖的高血压患者时，降压效果较在正常体质量的高血压

患者中更强^[69]。建议使用 β 和 α_1 受体阻滞剂如阿罗洛尔或卡维地洛^[70]，或使用高选择性 β_1 -受体阻滞剂如美托洛尔缓释片和比索洛尔。

6.9 高血压合并慢性肾脏病 (chronic kidney disease, CKD) CKD 患者常存在交感神经激活，且交感活性随着肾功能降低而进行性增高，伴随着心血管、代谢和肾脏病变的加速进展^[71]。 β -受体阻滞剂可安全地用于各种程度肾功能异常的 CKD 患者，观察性研究还提示 β -受体阻滞剂能显著降低透析患者的心血管事件发生率和全因死亡率^[72-75]。

中华肾脏病学会的指南指出，阿罗洛尔等 β 和 α_1 受体阻滞剂对 CKD 合并高血压患者具有独特的应用价值^[76]。然而，关于 CKD 患者心率控制的目标值目前缺乏研究，也没有相关的建议标准。根据一般人群以及有限的 CKD 患者的研究结果，本共识专家组建议 CKD 患者的静息心率应控制在 80 次/min 以下。

6.10 高血压合并脑卒中 高血压合并出血性或缺血性脑卒中的急性期，可出现交感神经与副交感神经功能失衡，即交感神经兴奋性相对增高，由此导致心率改变，临床表现为快速心律失常为主、或快慢交替的心率变化，此时心率干预切点或目标为维持循环功能稳定。

进入脑卒中的恢复期后如果仍然存在心率异常，可按脑卒中二级预防方案进行干预。一项有效避免再次卒中预防策略试验 (PRoFESS) 的事后分析，将 20 165 例新近发生缺血性脑卒中的患者按基线静息心率的快慢分为 5 个亚组，平均随访 2.4 年，结果显示，随着静息心率增快，患者的认知功能显著下降而死亡率显著升高；与心率 <65 次/min 组相比，心率 77~82 次/min 和 >82 次/min 亚组患者全因死亡率分别增加 42% 和 74% ($P<0.000 1$)^[77]。因此，缺血性脑卒中患者的静息心率也应控制在 <80 次/min。

表 4 高血压相关疾病患者心率管理的推荐建议

疾病	推荐建议	推荐类别	证据水平	参考文献
高血压合并左室射血分数降低的心力衰竭	静息心率目标值为 <70 次/min。首选 β -受体阻滞剂，无法达到靶心率的患者或不能耐受 β -受体阻滞剂的患者，推荐使用伊伐布雷定	II a	B	43-46
高血压合并心房颤动	快速心房颤动的初始心室率目标是静息心率 <110 次/min，若症状仍明显，可继续控制至 80~100 次/min	II a	C	50-52
高血压合并冠心病	稳定性冠心病患者静息心率控制在 55~60 次/min	I	B	53-54
高血压合并急性主动脉夹层	急性期收缩压控制在 100~120 mm Hg，心率控制在 50~60 次/min	I	C	56-58
高血压合并甲状腺功能亢进症	推荐 β -受体阻滞剂用于有症状的患者，尤其是老年、静息心率 >90 次/min 或同时存在心血管疾病的患者	I	B	59
高血压合并嗜铬细胞瘤	应用 α -受体阻滞剂治疗后出现心动过速的患者，可加用 β -受体阻滞剂以控制心率	II a	B	65-66

注：本共识采用中华医学会心血管病分会相关指南采用的推荐类别和证据水平定义^[43, 53]。推荐类别分为 I 类、II 类（又分为 II a 类和 II b 类）和 III 类。证据水平分为证据水平 A、证据水平 B 和证据水平 C。

高血压相关疾病患者心率管理的推荐建议见表4。

高血压患者的心率管理流程见图2。无心血管并发症（心力衰竭或冠心病）的高血压患者，首先强调血压达标，兼顾考虑心率管理。为确定高血压水平或是否静息心率增快，应基于非同日3次测量血压和心率的结果。

7 国外指南和专家共识的观点及建议

(1) 欧洲高血压学会2006版《高血压伴心率增快患者管理共识》中，已有4项研究显示了高血压患者心率增快伴随着心血管事件和死亡率增高，静息心率增快能独立预测心血管疾病死亡率^[78]。欧洲高血压学会2016更新版的《高血压伴心率增快患者管理共识》中，已有12项研究评价了高血压患者心率增快与心血管事件和死亡率的关系，大多数研究将静息心率>80~85次/min定义为心率增快。这些研究令人信服地证实了心率增快是心血管疾病的重要危险因素。尽管还没有随机试验验证药物干预的获益，但在临床实践中对有症状的心率增快患者可考虑使用减慢心率的药物，首选 β_1 -受体阻滞剂^[7]。

(2) 欧洲心脏病学会/欧洲高血压学会2018版高血压管理指南中，将静息心率增快(>80次/min)列为增加高血压患者心血管事件的独立危险因素之一，并要求在每次测量血压时同步记录心率^[79]。

(3) 印度2019版心率与高血压的专家共识中提

出9点建议，其中几点可供参考：①尽管高血压患者的靶心率尚不清楚，但建议使用 β -受体阻滞剂将静息心率降至<70次/min，合并心力衰竭和冠心病的患者或可降得更低一些；②有症状的心率增快患者(>80~85次/min)可使用心脏选择性 β_1 -受体阻滞剂。选择既能减慢心率，又能同时降低外周动脉血压和中心动脉压的 β -受体阻滞剂，心率降低 ≥ 10 次/min就有可能获益^[80]。

(4) 国际高血压学会2020版高血压实践指南中，将心率>80次/min列为高血压患者的危险因素之一^[81]。

8 临床建议

(1) 高血压患者首先强调控制血压达标，兼顾心率管理。

(2) 所有高血压患者在血压测量的同时应测量诊室静息心率，测量前至少休息5min，心脏听诊和脉搏触诊计数心率时的测量时间不应短于30s，心房颤动患者的心脏听诊时间应持续至少1min。

(3) 在诊室静息心率>80次/min时，建议患者进行家庭静息心率测量，以除外白大衣效应。

(4) 我国高血压患者的心率干预切点定义为静息心率>80次/min。对高血压合并冠心病、心力衰竭或主动脉夹层患者，应按照相应指南将心率控制至靶心率(见表4)。

(5) 对于高血压伴静息心率增快的患者，应首先排查引起心率增快的基础疾病及其他因素，如存在，宜首先针对原发疾病和诱发因素进行治疗。

(6) 高血压伴心率增快的患者应进行有效生活方式干预。

(7) 对高血压伴静息心率增快者，尤其是合并冠心病、心力衰竭、主动脉夹层及快速心房颤动(伴心室率增快)的患者，可选择兼有降压和控制心率作用的药物，如 β -受体阻滞剂，不能耐受 β -受体阻滞剂者可用非二氢吡啶类CCB(HFrEF患者禁用)。应注意药物的不良反应和禁忌证。

(8) 优先推荐心脏高选择性长效 β_1 -受体阻滞剂(如比索洛尔、美托洛尔缓释片)，对肥胖、血糖增高和血脂异常患者推荐使用 β 和 α_1 受体阻滞剂(如阿罗洛尔、卡维地洛)。

作者贡献：施仲伟教授负责全部共识稿件的执笔撰写及修改；孙宁玲教授对共识的内容及终稿负责，并协调不同学科专家参与共识讨论。

本文无利益冲突。

(下转第2519页)

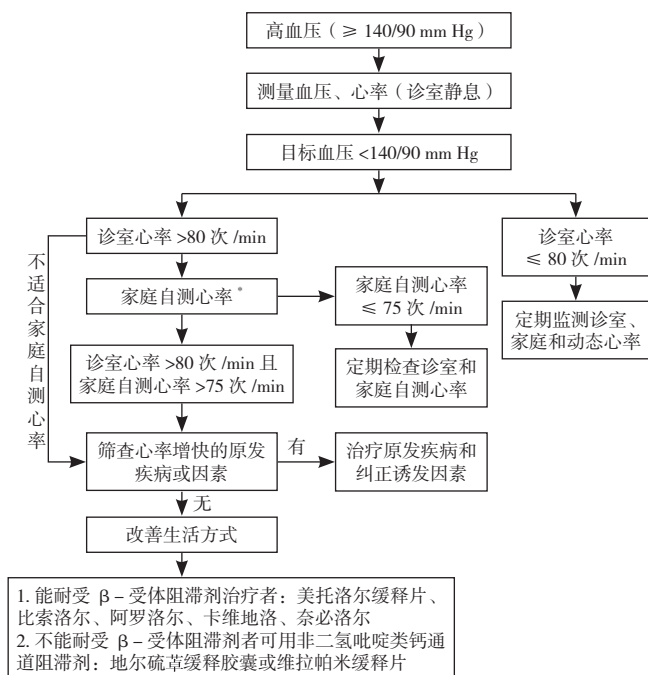


图2 高血压患者心率管理流程图

注：*家庭自测心率与心血管事件相关的研究较少，在心率管理中仅有辅助参考价值

- [32] KIVIMÄKI M, SHIPLEY M J, BATTY G D, et al. Long-term inflammation increases risk of common mental disorder: a cohort study [J]. *Mol Psychiatry*, 2014, 19 (2): 149-150. DOI: 10.1038/mp.2013.35.
- [33] NEALE E P, BATTERHAM M J, TAPSELL L C. Consumption of a healthy dietary pattern results in significant reductions in C-reactive protein levels in adults: a meta-analysis [J]. *Nutr Res*, 2016, 36 (5): 391-401. DOI: 10.1016/j.nutres.2016.02.009.
- [34] COWAN S, SOOD S, TRUBY H, et al. Inflaming public interest: a qualitative study of adult learners' perceptions on nutrition and inflammation [J]. *Nutrients*, 2020, 12 (2): 345. DOI: 10.3390/nu12020345.
- [35] BASAMBOMBO L L, CARMICHAEL P H, CÔTÉ S, et al. Use of vitamin E and C supplements for the prevention of cognitive decline [J]. *Ann Pharmacother*, 2017, 51 (2): 118-124. DOI: 10.1177/1066028016673072.
- [36] PITSAVOS C, PANAGIOTAKOS D B, TZIMA N, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with total antioxidant capacity in healthy adults: the ATTICA study [J]. *Am J Clin Nutr*, 2005, 82 (3): 694-699. DOI: 10.1093/ajcn.82.3.694.
- [37] LIEBMAN M, CHOPIN L F, CARTER E, et al. Factors related to blood pressure in a biracial adolescent female population [J]. *Hypertens Dallas Tex*, 1986, 8 (10): 843-850. DOI: 10.1161/01.hyp.8.10.843.
- [38] SONG L. Calcium and bone metabolism indices [J]. *Adv Clin Chem*, 2017, 82: 1-46. DOI: 10.1016/bs.acc.2017.06.005.
- [39] FAN R, ZHAO L, TONG C, et al. Inflammation and cognitive function in overweight and obese Chinese individuals [J]. *Cogn Behav Neurol*, 2019, 32 (4): 217-224. DOI: 10.1097/WNN.0000000000000206.
- [40] ROZENBAUM Z, TOPILSKY Y, KHOURY S, et al. Association of body mass index and diastolic function in metabolically healthy obese with preserved ejection fraction [J]. *Int J Cardiol*, 2019, 277: 147-152. DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.08.008.
- [41] FARHADNEJAD H, DARAND M, TEYMOORI F, et al. The association of Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet with metabolic healthy and metabolic unhealthy obesity phenotypes [J]. *Sci Rep*, 2019, 9 (1): 18690. DOI: 10.1038/s41598-019-55285-6.
- [42] BATAIS C, SOTRES-ALVAREZ D, GORDON-LARSEN P, et al. Longitudinal analysis of dietary patterns in Chinese adults from 1991 to 2009 [J]. *Br J Nutr*, 2014, 111 (8): 1441-1451. DOI: 10.1017/s0007114513003917.
- [43] CAI H, ZHENG W, XIANG Y B, et al. Dietary patterns and their correlates among middle-aged and elderly Chinese men: a report from the Shanghai Men's Health Study [J]. *Br J Nutr*, 2007, 98 (5): 1006-1013. DOI: 10.1017/S0007114507750900.

(收稿日期: 2020-12-18; 修回日期: 2021-03-26)

(本文编辑: 崔莎)

(上接第 2507 页)

参与共识修改专家 (以姓氏拼音为序):

陈晓平 (四川大学华西医院), 陈源源 (北京大学人民医院), 程能能 (复旦大学药学院), 程文立 (首都医科大学附属北京安贞医院), 初少莉 (上海交通大学医学院附属瑞金医院), 冯颖青 (广东省人民医院), 郭艺芳 (河北省人民医院), 洪天配 (北京大学第三医院), 姜一农 (大连医科大学附属第一医院), 刘蔚 (北京医院), 刘文虎 (首都医科大学附属北京友谊医院), 卢永昕 (华中科技大学同济医学院附属协和医院), 牟建军 (西安交通大学第一附属医院), 施仲伟 (上海交通大学医学院附属瑞金医院), 孙宁玲 (北京大学人民医院), 王鸿懿 (北京大学人民医院), 王增武 (中国医学科学院阜外医院), 谢良地 (福建医科大学附属第一医院), 曾哲淳 (首都医科大学附属北京安贞医院), 张萍 (清华大学附属北京清华长庚医院), 赵性泉 (首都医科大学附属北京天坛医院), 祝之明 (陆军军医大学附属大坪医院), 邹大进 (上海市第十人民医院)

参加共识讨论专家 (以姓氏拼音为序):

陈韵岱 (中国人民解放军总医院), 洪葵 (南昌大学第二附属医院), 林金秀 (福建医科大学附属第一医院), 卢新政 (南京医科大学第一附属医院), 吕文 (浙江大学医学院附属邵逸夫医院), 宿英英 (首都医科大学宣武医院), 王浩 (河南省人民医院), 吴海英 (中国医学科学院阜外医院), 吴寿岭 (开滦总医院), 徐蔚海 (中国医学科学院北京协和医院), 徐新娟 (新疆医科大学第一附属医院), 杨天伦 (中南大学湘雅医院), 尹新华 (哈尔滨医科大学附属第一医院), 张宇清 (中国医学科学院阜外医院), 周晓芳 (四川省人民医院)

参考文献 (扫二维码可获取参考文献)



(收稿日期: 2021-03-04; 修回日期: 2021-04-21)

(本文编辑: 张小龙)