

# ĐIỀU TRỊ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

## I. ĐẠI CƯƠNG

- 1) **Các định nghĩa** (Xem phần Định nghĩa bài THA)
- 2) **Yếu tố thúc đẩy**: Xem phần tại sao vô cơn (bài THA)

## II. ĐIỀU TRỊ:

### 1) Câu hỏi đặt ra:

- Mục tiêu điều trị: Làm ngừng tiến triển tổn thương cơ quan đích nhưng không làm giảm tưới máu các cơ quan.
- Bệnh nhân nào phải hạ áp ngay lập tức? Phải nhập khoa nào? → BN THA cấp cứu phải hạ áp ngay lập tức. Nên nhập ICU để có thể theo dõi HA động mạch xâm lấn.
- Phải hạ áp về mức nào: Xem dưới.
- Dùng thuốc gì? Dùng đường gì? Dùng như thế nào?: Xem dưới
- Tại sao không hạ HA đột ngột:
  - ◊ Khi HA tăng cao thì mạch thận, mạch não sẽ phản xạ co lại để duy trì HA ở mức bình thường.
  - ◊ Khi hạ HA quá nhanh → Mạch thận, mạch não không kịp điều chỉnh → HA tụt nhanh làm giảm tưới máu (VD: Khi HA là 250/150 mmHg thì HA ở mạch thận, mạch não vẫn là 120/80mmHg → Khi hạ đột ngột xuống 120/80mmHg có thể làm HA ở mạch thận, mạch não bằng 0).
- Có nên dùng Adalat (Nifedipine) đặt dưới lưỡi?: Không, hạ áp đột ngột, không khống chế được liều, phản xạ kích thích giao cảm quá mức → Có thể gây NMCT ở BN có bệnh mạch vành trước đó

### 2) Tiếp cận điều trị

HA > 180/110 mmHg → Có tổn thương cơ quan đích không?

- Có: THA cấp cứu → Nhập ICU, khởi động thuốc hạ áp đường TM.
- Không:
  - ◊ Lần đầu: THA khẩn cấp → Nhập viện hay không tùy hoàn cảnh BN, điều kiện hiện tại. Cho thuốc uống, tái khám sau 24h (mục tiêu hạ xuống 25% HA trung bình trong 24h).
  - ◊ Cơn thường xuyên: THA không kiểm soát → Điều chỉnh thuốc, tái khám sau 72h

### 3) Điều trị THA cấp cứu:

#### a) Mục tiêu hạ áp:

- 1h đầu: khởi động thuốc hạ áp bằng đường tĩnh mạch → Hạ HA trung bình xuống 20-25% theo Washington 34<sup>th</sup> (có tài liệu 10-15%), nhưng không quá 25%.
- 2-6h tiếp theo: Hướng tới đích 160-110 mmHg nếu BN dung nạp tốt.
- Giảm xuống mức bình thường trong 24-48h. Duy trì HA ổn định bằng đường uống, tiếp tục quản lý ngoại trú đến khi HA ổn định bình thường.

#### b) Các thể:

- Bóc tác ĐMC: Xem bài “hội chứng ĐMC”.
- TBMMN: Xem bài “đột quỵ”.
- STC: Xử trí THA cấp cứu trong STC
  - ◊ Truyền nitroglycerin và điều chỉnh tới khi giảm được các triệu chứng.
  - ◊ Nếu kèm phù phổi cấp → Thêm lợi tiểu.
  - ◊ Nên dùng ACE-I trừ khi không có chỉ định.

## III. THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ CƠN THA:

### 1) Sodium nitroprusside:

- Cơ chế: tác động trực tiếp là giãn động mạch và tĩnh mạch
- Chỉ định: Là thuốc được lựa chọn cho hầu hết các THA cấp cứu. Làm giảm nhanh HA, dễ chuẩn độ, thời gian bán hủy ngắn.
- Đặc điểm:
  - ◊ Tác dụng ngay, thời gian tác dụng 2-3 phút.
  - ◊ Tác dụng phụ: Nguy cơ ngộ độc thiocyanate và cyanide → Rối loạn chức năng gan, thận
  - ◊ Nếu dùng trên 48-72h có thể gây ra tích lũy quá mức, ngộ độc chuyển hóa (ngộ độc thiocyanate: ngứa, ù tai, nhìn mờ, mê sảng, co giật..)
- Cách dùng:
  - ◊ Liều: 0,5-10mcg/kg/phút (Khởi đầu liều 0,25 mcg/kg/phút cho Sản giật và rối loạn CN thận)
  - ◊ Bệnh nhân nên được theo dõi sát tránh hạ áp quá mức.

◊ Khi điều trị 48-72h:

- Bệnh nhân dùng liều cao (2-3 mg/kg/phút) hoặc BN rối loạn chức năng thận phải kiểm tra nồng độ thiocyanate. Nếu ngộ độc thiocyanat có thể xem xét thẩm phân phúc mạc.
- BN dùng liều thấp, chức năng thận bình thường có thể kiểm tra sau 5-7 ngày.

## **2) Nitroglycerin:**

- Cơ chế: Dẫn tĩnh mạch ngoại biên (liều cao có thể dẫn cả động mạch) → Giảm V máu về thất P làm giảm nhu cầu O<sub>2</sub> cơ tim.
- Chỉ định: Thường dùng khi có chống chỉ định của nitroprusside, như là BN với *thiếu máu mạch vành nặng, suy thận tiến triển, bệnh gan*.  
Một số trường hợp nitroglycerin được *ưu tiên hơn* (Nitroprusside vẫn là 1 lựa chọn): các TH THA trung bình với thiếu máu cơ tim hoặc sau CABS (vì ưu thế hơn trong trao đổi khí ở phổi, tăng lưu lượng máu mạch vành. Cần thận trên BN NMCT thành trước và NMCT thất P.
- Đặc điểm: Thời gian bắt đầu tác dụng: 1-2p; Thời gian bán hủy: 4p; Tác dụng kéo dài: 3-5p
- Cách dùng:
  - ◊ JNC7: 20-30mcg/phút → Chỉnh liều 10mcg/phút mỗi 3-5 phút.
  - ◊ Tài liệu khác (Washington 34<sup>th</sup>): Khởi đầu 5mcg/phút → Chỉnh liều mỗi 3-5 phút cho tới khi đạt liều 100mcg/phút

## **3) Labetalol:**

- Cơ chế: Là BB thế hệ 3 (không chọn lọc, có dẫn mạch)
- Chỉ định:
  - ◊ Dùng tiêm mạch trong cơn THA cũng như giai đoạn đầu của NMCT, và là 1 sự lựa chọn hạ áp trong THA cấp cứu xảy ra ở phụ nữ có thai.
  - ◊ Có lợi đặc biệt trong những trường hợp hoạt hóa giao cảm quá mức: Cai thuốc clonidine (Đây là 1 thuốc hoạt hóa thụ thể alpha gây hạ HA, phản xạ khi ngưng thuốc có thể gây ra cơn THA); U tủy thượng thận; Sau phẫu thuật CABG
- Đặc điểm: Thời gian bán hủy: 5-8h.
- Cách dùng:
  - ◊ IV liều bolus không liên tục thường được dùng hơn là truyền TM. Dùng đường tĩnh mạch có thể gây ra triệu chứng hạ HA tư thế → nên để bệnh nhân ở tư thế nằm.
  - ◊ Khi HA tâm trương ở tư thế nằm bắt đầu tăng, có thể khởi động đường uống, bắt đầu 200mg PO, theo dõi 6-12 giờ, sau đó 200-400 mg PO (tùy vào đáp ứng của HA)

## **4) Nicardipie:**

- Cơ chế: Là CCB-Dihydropyridine-thế hệ 2 nên tác dụng tương đối chọn lọc trên cơ trơn mạch máu
- Chỉ định:
  - ◊ Washington 34<sup>th</sup>: Thường được dùng cho THA sau phẫu thuật.
  - ◊ Tài liệu khác: Hữu hiệu hầu hết các trường hợp THA (Không sử dụng trong TH suy tim cấp)
- Đặc điểm:
  - ◊ Bắt đầu tác dụng sau 1-5 phút, tác dụng kéo dài từ 3-6h.
  - ◊ “50% của peak effect”: đạt được trong 30p đầu. Tuy nhiên, “Full of peak effect” phải tới 48h
  - ◊ Tác dụng phụ:
    - Mặc dù CCB gây chậm nhịp nhưng với Nicardipine hay nifedipine khi mới truyền vào có thể gây phản xạ tăng nhịp tim. Để hạn chế phản xạ này, thuốc có thể dùng phối hợp với BB.
    - Đau đầu, flushing (đỏ mặt và 1 số vùng da khác).
    - Dị ứng tĩnh mạch (venous irritation): Nếu bị, nên thay thế vị trí tiêm mỗi 12h
- Các dùng: Liều khởi đầu 5mg/h, điều chỉnh 2,5 mg/h mỗi 5 phút; liều tối đa 15 mg/h.  
(Tài liệu khác: Khởi đầu 5mg/h, tăng thêm mỗi 20p từng mức 2,5mg/h tới liều tối đa 15mg/h).

**5) Tra cứu:**

Table 3-3		Parental Antihypertensive Drug Preparations			
Drug	Administration	Onset	Duration of Action	Dosage	Adverse Effects and Comments
Fenoldopam	IV infusion	<5 min	30 min	0.1–0.3 mcg/kg/min	Tachycardia, nausea, vomiting
Sodium nitroprusside	IV infusion	Immediate	2–3 min	0.5–10 mcg/kg/min (initial dose, 0.25 mcg/kg/min for eclampsia and renal insufficiency)	Hypotension, nausea, vomiting, apprehension. Risk of thiocyanate and cyanide toxicity is increased in renal and hepatic insufficiency, respectively; levels should be monitored; must shield from light
Diazoxide	IV bolus	15 min	6–12 hr	50–100 mg q5–10min, up to 600 mg	Hypotension, tachycardia, nausea, vomiting, fluid retention, hyperglycemia; may exacerbate myocardial ischemia, heart failure, or aortic dissection
Labetalol	IV bolus	5–10 min	3–6 hr	20–80 mg q5–10min, up to 300 mg	Hypotension, heart block, heart failure, bronchospasm, nausea, vomiting, scalp tingling, paradoxical pressor response; may not be effective in patients receiving $\alpha$ - or $\beta$ -antagonists
	IV infusion			0.5–2 mg/min	
Nitroglycerin	IV infusion	1–2 min	3–5 min	5–250 mcg/min	Headache, nausea, vomiting. Tolerance may develop with prolonged use.
Esmolol	IV bolus	1–5 min	10 min	500 mcg/kg/min for first 1 min	Hypotension, heart block, heart failure, bronchospasm
Phentolamine	IV infusion IV bolus	1–2 min	3–10 min	50–300 mcg/kg/min 5–10 mg q5–15min	Hypotension, tachycardia, headache, angina, paradoxical pressor response
Hydralazine (for treatment of eclampsia)	IV bolus	10–20 min	3–6 hr	10–20 mg q20min (if no effect after 20 mg, try another agent)	Hypotension, fetal distress, tachycardia, headache, nausea, vomiting, local thrombophlebitis. Infusion site should be changed after 12 hr
Methyldopate (for treatment of eclampsia)	IV bolus	30–60 min	10–16 hr	250–500 mg	Hypotension
Nicardipine	IV infusion	1–5 min	3–6 hr	5 mg/hr, increased by 1.0–2.5 mg/hr q15min, up to 15 mg/hr	Hypotension, headache, tachycardia, nausea, vomiting
Enalaprilat	IV bolus	5–15 min	1–6 hr	0.6255 mg q6h	Hypotension