

Tiếp cận Bệnh nhân Tăng huyết áp

Ths.Vũ Hoàng Vũ, PGS.TS.Trương Quang Bình

Tóm tắt

Trong thực hành lâm sàng, tiếp cận chẩn đoán tăng huyết áp đúng và hợp lý đóng vai trò quan trọng, không những giúp giảm các chi phí xét nghiệm cận lâm sàng không cần thiết mà còn giúp đưa ra những quyết định phù hợp trong xử trí cấp cứu và điều trị lâu dài bệnh tăng huyết áp. Việc tiếp cận đúng bao gồm: đo huyết áp chính xác, hỏi bệnh sử và khám lâm sàng đầy đủ, đề nghị cận lâm sàng phù hợp.

Mục tiêu trong việc tiếp cận đánh giá bệnh nhân tăng huyết áp nhằm trả lời các câu hỏi chính như sau:

- (1) Bệnh nhân có bị tăng huyết áp thực sự không? Nếu có thì
- (2) Phân độ và phân loại tăng huyết áp?
- (3) Tăng huyết áp nguyên phát hay thứ phát?
- (4) Có tổn thương cơ quan đích?
- (5) Các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ngoài tăng huyết áp?

1. Bệnh nhân có bị tăng huyết áp thực sự không?

Việc quan trọng nhất là việc đo huyết áp một cách chính xác. Vì một khi bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp thì chất lượng cuộc sống của bệnh nhân hoàn toàn thay đổi: bệnh nhân phải thay đổi lối sống và uống thuốc mỗi ngày. Ngược lại, nếu thiếu sót trong chẩn đoán tăng huyết áp sẽ khiến bệnh nhân đứng trước nguy cơ tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp, ảnh hưởng lên chất lượng cuộc sống và thậm chí tử vong do tăng huyết áp. Cách đo huyết áp tại phòng khám được miêu tả trong bảng 1.

Bảng 1. Đo huyết áp tại phòng khám

(2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension)

Bệnh nhân ngồi tư thế thoải mái trong phòng yên tĩnh ít nhất 5 phút trước khi đo huyết áp

Đo huyết áp 3 lần, mỗi lần cách nhau 1-2 phút, đo thêm lần thứ 4 nếu sự khác biệt huyết áp ở 2 lần đo đầu tiên > 10 mmHg. Ghi huyết áp là huyết áp trung bình của 2 lần đo cuối cùng.

Việc đo huyết áp nên thực hiện nhiều lần ở bệnh nhân có huyết áp không ổn định như rung nhĩ, ở những bệnh nhân này nên đo huyết áp bằng ống nghe vì các thiết bị đo huyết áp tự động không được chứng nhận ở bệnh nhân rung nhĩ (nếu đo bằng các thiết

bị tự động, việc ghi nhận huyết áp sẽ cao hơn trị số thực của bệnh nhân, khiến việc chẩn đoán tăng huyết áp sẽ quá đà)
Dùng băng cuốn đo huyết áp tiêu chuẩn (rộng 12-13 cm, dài 15 cm) ở hầu hết bệnh nhân. Có thể dùng băng cuốn lớn hơn nếu vòng tay > 32 cm và ngược lại.
Băng cuốn được đặt ngang tim khi đo với lưng và tay phải có điểm tựa để tránh co cơ làm huyết áp tăng cao.
Khi dùng ống nghe, xác định pha I và V (giảm hoặc mất) theo Korotkoff để xác định huyết áp tâm thu và tâm trương.
Đo huyết áp cả 2 tay ở lần đo đầu tiên nhằm phát hiện tình trạng khác biệt huyết áp 2 tay. Tay dùng để tham chiếu và đo huyết áp thường xuyên sau này là tay có huyết áp cao hơn.
Đo huyết áp tại thời điểm 1 phút và 3 phút khi đứng dậy sau khi đo huyết áp tư thế ngò ở tất cả các bệnh nhân thăm khám lần đầu tiên để loại trừ hạ huyết áp tư thế.
Ghi nhận tần số tim bằng cách bắt mạch để loại trừ rối loạn nhịp.

Có thể dùng dụng cụ đo huyết áp bằng ống nghe thông thường hoặc dụng cụ đo huyết áp tự động trong việc ghi nhận trị số huyết áp, nhưng các thiết bị này nên được chứng nhận kiểm định và kiểm tra thường xuyên. Việc đo huyết áp nên tiến hành ở cả 2 tay, sự khác biệt đáng kể huyết áp tâm thu giữa 2 tay (>15mmHg) là một yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch do sự khác biệt huyết áp 2 tay thường liên quan đến bệnh lý xơ vữa động mạch.

Đối với những bệnh nhân có nguy cơ hạ huyết áp tư thế như lớn tuổi, đái tháo đường, huyết áp nên được đo tại thời điểm 1 phút và 3 phút sau khi đổi tư thế ngồi hoặc nằm sang tư thế đứng. **Hạ huyết áp tư thế khi bệnh nhân có giảm huyết áp tâm thu >20mmHg hoặc huyết áp tâm trương >10mmHg trong vòng 3 phút sau khi đứng lên.** Hạ huyết áp tư thế là một yếu tố làm tăng nguy cơ tử vong và các biến cố tim mạch. Ghi nhận tần số tim tại thời điểm ghi nhận trị số huyết áp vì tần số tim lúc nghỉ là một yếu tố nguy cơ độc lập với tỷ lệ tử vong và các bệnh lý tim mạch. Bảng 1 liệt kê các yếu tố cần thiết khi đo huyết áp tại phòng khám. Cần lưu ý rằng, việc đo huyết áp tại phòng khám thường không chính xác và các chỉ số huyết áp tại phòng khám thường cao hơn mức huyết áp thực sự của bệnh nhân, từ đó cũng dẫn đến việc điều trị cũng nhiều hơn mức cần thiết.

Việc quan trọng thứ hai đó là việc đo huyết áp phải được đo nhiều lần ở nhiều lần khám để xác định bệnh nhân có bị tăng huyết áp hay không. Điều này có nghĩa là chúng ta phải chứng minh được là bệnh nhân có tăng huyết áp tăng cao mạn tính. Như vậy, để chẩn đoán tăng huyết áp cần phải đo huyết áp nhiều lần để xác định huyết áp tăng cao thường xuyên và phải loại trừ tất cả các yếu tố làm tăng huyết áp giả tạo,

thoáng qua như tăng huyết áp áo choàng trắng, do stress về thể chất và tinh thần... Không nên chẩn đoán tăng huyết áp khi chỉ dựa vào một lần đo huyết áp duy nhất, ngoại trừ trường hợp đo huyết áp ghi nhận tăng huyết áp nặng (độ 3 theo Hiệp hội Tim mạch học Châu Âu) hoặc có bằng chứng rõ ràng của tổn thương cơ quan đích tại thời điểm thăm khám.

Việc đo huyết áp có thể được tiến hành tại phòng khám, tại nhà, huyết áp 24 giờ. Định nghĩa tăng huyết áp cũng sẽ thay đổi tùy theo cách thức ghi nhận huyết áp (bảng 2).

Bảng 2. Định nghĩa tăng huyết áp (2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension)			
Phân loại	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
Tại phòng khám	≥ 140	và/hoặc	≥ 90
Huyết áp lưu động			
Ban ngày	≥ 135	và/hoặc	≥ 85
Ban đêm	≥ 120	và/hoặc	≥ 70
24 giờ	≥ 130	và/hoặc	≥ 80
Tại nhà	≥ 135	và/hoặc	≥ 85

Đo huyết áp tại nhà: huyết áp tại nhà (HATN) là huyết áp trung bình của tất cả các lần đo huyết áp bằng các máy đo huyết áp bán tự động (đã được kiểm định), trong ít nhất 3 ngày (lý tưởng hơn là 6-7 ngày) trước lần tái khám tại phòng khám. Huyết áp thường được ghi nhận 2 lần buổi sáng và tối với cách thức chuẩn bị và đo như trong bảng 1. So với huyết áp đo tại phòng khám, huyết áp đo tại nhà có xu hướng thấp hơn và do đó ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp cũng sẽ thấp hơn (bảng 2). Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng chỉ số huyết áp tại nhà có ý nghĩa tiên lượng bệnh nhân tốt hơn so với chỉ số huyết áp đo tại phòng khám. Đo huyết áp tại nhà cũng giúp bệnh nhân hợp tác, tuân thủ chế độ điều trị tốt hơn, từ đó giúp cho việc kiểm soát huyết áp hiệu quả hơn.

Huyết áp liên tục: huyết áp liên tục (HALT) cung cấp trị số huyết áp trung bình trong một khoảng thời gian xác định, thường là 24 giờ. Thiết bị được lập trình đo huyết áp mỗi 15-30 phút. Trị số trung bình được ghi nhận cho ban ngày và ban đêm và 24 giờ. Trị số huyết áp đo được bằng máy huyết áp liên tục thường thấp hơn khi đo tại phòng khám nên ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp khi dùng thiết bị này cũng thấp

hơn và cũng thay đổi tùy vào chu kỳ ngày đêm (bảng 2). Trị số huyết áp trong huyết áp liên tục có giá trị tốt hơn trị số huyết áp đo tại phòng khám trong tiên đoán các biến cố tim mạch cũng như nguy cơ tử vong của bệnh nhân tăng huyết áp.

Bảng 3. Chỉ định lâm sàng của đo huyết áp tại nhà (HATN) và huyết áp liên tục (HALT)

Các tình huống hay gặp THA áo choàng trắng, V.d. <ul style="list-style-type: none"> • THA độ I khi đo tại phòng khám • HA tại phòng khám tăng cao đáng kể nhưng không có tổn thương cơ quan đích
Các tình huống THA ẩn giấu hay gặp, V.d. <ul style="list-style-type: none"> • HA bình thường cao tại phòng khám • HA tại phòng khám bình thường ở người có tổn thương cơ quan đích hoặc nguy cơ tim mạch cao
Hạ HA tư thế hoặc sau ăn ở bệnh nhân được điều trị hoặc không
Đánh giá THA kháng trị
<ul style="list-style-type: none"> • Đánh giá kiểm soát HA, đặc biệt ở bệnh nhân nguy cơ cao đã được điều trị
Đáp ứng HA quá mức với gắng sức
<ul style="list-style-type: none"> • Khi có thay đổi HA phòng khám đáng kể • Đánh giá triệu chứng khi có tụt HA trong điều trị
Chỉ định đặc hiệu cho HALT hơn HATN: <ul style="list-style-type: none"> • Đánh giá trị số HA ban đêm và tình trạng trũng (V.d. nghi ngờ THA về đêm, như hội chứng ngưng thở khi ngủ, suy thận mạn, ĐTĐ, THA nội tiết hoặc rối loạn hệ thần kinh tự động)

Trên lâm sàng, có 5 tình huống có thể gặp ở bệnh nhân ghi nhận huyết áp cao:

- 1) Tại phòng khám.
- 2) Đo huyết áp bằng huyết áp liên tục 24 giờ.
- 3) Tại nhà.
- 4) Tại bệnh viện, bệnh nhân vào viện vì bệnh lý khác nhưng tình cờ đo huyết áp và ghi nhận trị số cao.
- 5) Tại phòng/khoa cấp cứu, bệnh nhân vào viện vì tăng huyết áp.

Tình huống lâm sàng (1),(2),(3) được định nghĩa như trong bảng 2.

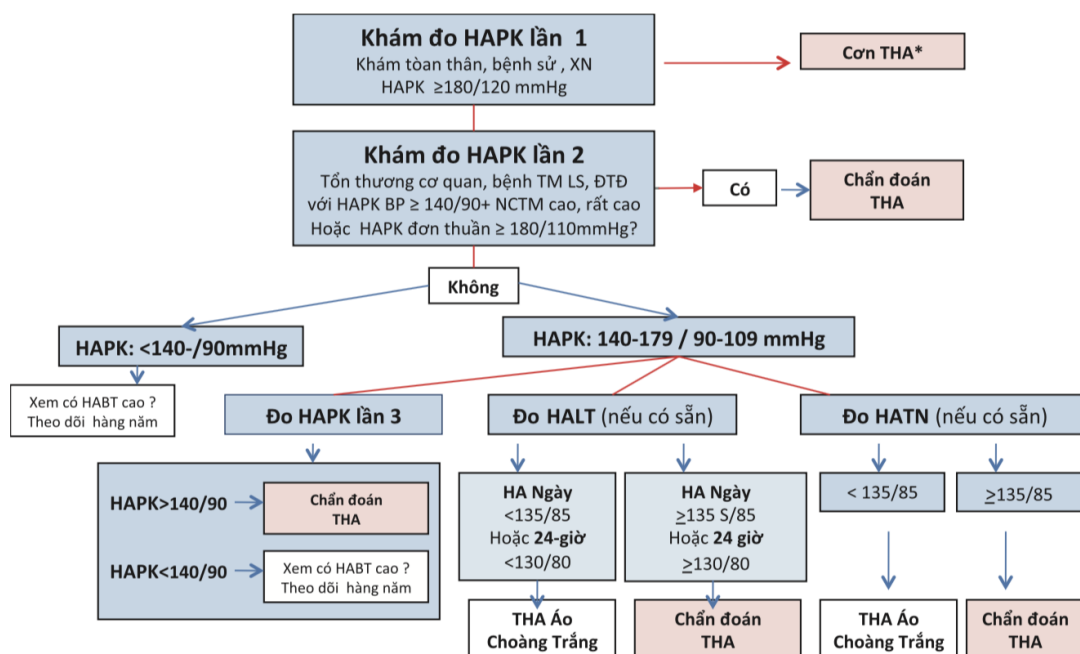
Tình huống thứ 4 khá thường gặp trên lâm sàng. Bệnh nhân có thể vào viện vì các bệnh lý nội ngoại khoa khác nhau như phẫu thuật, bệnh lý nhiễm trùng, chấn thương... Ở những bệnh nhân này thường có huyết áp cao phản ứng hoặc do lo lắng khi phải nằm viện. Việc chẩn đoán tăng huyết áp ở những bệnh nhân này chỉ khi khám lâm sàng và hoặc cận lâm sàng ghi nhận có biến chứng lên cơ quan đích của tăng

huyết áp tại thời điểm thăm khám, nếu không cần theo dõi cẩn thận huyết áp bệnh nhân trước khi có kết luận bệnh nhân đó có tăng huyết áp kéo dài thật sự.

Tình huống thứ (5) cũng khá thường gặp tại phòng/khoa cấp cứu. Bệnh nhân trong tình huống này thường vào cấp cứu với biến chứng cấp tính lên cơ quan đích của tăng huyết áp (tăng huyết áp cấp cứu) hoặc đe dọa biến chứng cấp tính lên cơ quan đích của tăng huyết áp (tăng huyết áp khẩn trương). Do đó, ở những bệnh nhân này, việc hỏi bệnh sử cẩn thận, khám lâm sàng đầy đủ và đề nghị cận lâm sàng phù hợp nhằm phát hiện kịp thời các biến chứng cấp tính là điểm mấu chốt. Đối với những bệnh nhân mới khám lần đầu tiên mà khám lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng ghi nhận có biến chứng lên các cơ quan đích của tăng huyết áp thì chúng ta có thể chẩn đoán ngay bệnh nhân bị tăng huyết áp mà không cần phải tiến hành đo huyết áp nhiều lần như những bệnh nhân khác.

Dưới đây là sơ đồ đo và chẩn đoán tăng huyết áp theo Hội Tim mạch Việt Nam năm 2018.

Hình 1: Sơ Đồ Khám Đo Chẩn Đoán THA



* Cơ THA gồm cấp cứu & khẩn cấp

1. Phân độ và phân loại tăng huyết áp?

Một khi bệnh nhân đã được chẩn đoán tăng huyết áp thì việc phân độ và phân loại tăng huyết áp sẽ giúp tiên lượng bệnh nhân, có chiến lược theo dõi và điều trị phù hợp.

Có 2 bảng phân độ tăng huyết áp thường được sử dụng trên lâm sàng: Hiệp hội Tim mạch học Châu Âu năm 2018 (bảng 3) và Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ năm 2017 (bảng 4). Bảng định nghĩa và phân độ tăng huyết áp theo Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ có mức chẩn đoán và phân độ tăng huyết áp thấp hơn so với bảng định nghĩa và phân độ tăng huyết áp của Hội Tim mạch Châu Âu.

Bảng 4. Phân độ tăng huyết áp theo Hội tim mạch Châu Âu 2018			
Nhóm	Tâm thu (mmHg)		Tâm trương (mmHg)
Tối ưu	< 120	và	< 80
Bình thường	120-129	và/hoặc	80-84
Bình thường cao	130-139	và/hoặc	85-89
Độ 1	140-159	và/hoặc	90-99
Độ 2	160-179	và/hoặc	100-109
Độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

Bảng 5. Phân độ tăng huyết áp theo Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ 2017			
Phân độ	Tâm thu		Tâm trương
Bình thường	< 120 mmHg	và	< 80 mmHg
Cao	120-129 mmHg	và	< 80 mmHg
Tăng huyết áp			
Độ 1	130-139 mmHg	và/hoặc	80-89 mmHg
Độ 2	≥ 140 mmHg	và/hoặc	≥ 90 mmHg

1.1 Tăng huyết áp cấp cứu:

Đây thường là các trường hợp tăng huyết áp nặng (độ 3 theo Hội Tim mạch học Châu Âu) và có kèm tổn thương cơ quan đích cấp tính, có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân và cần thiết phải hạ huyết áp ngay lập tức, các thuốc hạ áp sẽ được sử dụng bằng đường tiêm tĩnh mạch. Biểu hiện của tăng huyết áp cấp cứu có các thể lâm sàng thường gặp sau:

- **Tăng huyết áp ác tính:** biểu hiện lâm sàng thường là tăng huyết áp nặng (độ 3) kèm với hình ảnh soi đáy mắt có xuất huyết võng mạc và/hoặc phù gai thị, đông máu nội mạch lan toả, bệnh lý vi mạch và có thể có các biến

chứng cấp tính khác đi kèm như suy tim cấp, bệnh cảnh não, suy thận cấp. Điểm chính yếu trong tăng huyết áp ác tính là **hoại tử dạng sợi của các mạch máu nhỏ ở thận, võng mạc và não**. Chữ “ác tính” ngụ ý đây là thể bệnh có tiên lượng rất xấu nếu không điều trị.

- **Tăng huyết áp cấp cứu gây ra các biến chứng nặng khác** như bóc tách động mạch chủ, suy tim cấp, hội chứng mạch vành cấp (bảng 9). Việc hạ huyết áp cần được thực hiện nhanh chóng kịp thời.
- **Tăng huyết áp nặng đột ngột do u tuỷ thượng thận** gây ra tổn thương cơ quan đích cấp tính.
- **Phụ nữ có thai kèm tăng huyết áp nặng hoặc sản giật.**

Các triệu chứng trong tăng huyết áp cấp cứu tuỳ thuộc vào ảnh hưởng của tăng huyết áp lên cơ quan đích. Các triệu chứng thường gặp nhất bao gồm đau đầu, rối loạn thị lực, đau ngực, khó thở, chóng mặt, dấu thần kinh định vị. Ở bệnh nhân có bệnh cảnh não do tăng huyết áp, có thể biểu hiện trạng thái lơ mơ, lẫn lộn, co cứng cơ giật toàn thân. Trong bệnh cảnh não do tăng huyết áp hiếm khi có dấu thần kinh định vị, nếu có thì phải nghĩ ngay bệnh nhân bị tai biến mạch máu não rồi chứ không còn gọi là bệnh cảnh não do tăng huyết áp.

- **Tai biến mạch máu não** đặc biệt là xuất huyết não, khi có kèm tăng huyết áp nặng thì cũng được gọi là tăng huyết áp cấp cứu. Tuy nhiên cách tiếp cận trong việc hạ huyết áp sẽ khác so với các biến chứng khác của tăng huyết áp cấp cứu.
- Thuật ngữ “**Tăng huyết áp khẩn trương**” được sử dụng cho những bệnh nhân tăng huyết áp nặng vào cấp cứu nhưng chưa có tổn thương cơ quan đích cấp tính. Những bệnh nhân này cần dùng thuốc hạ áp đường uống là đủ và không nhất thiết phải nhập viện. Tuy nhiên, những bệnh nhân này cần tái khám ngoại trú sớm để chắc chắn việc kiểm soát huyết áp đạt hiệu quả.

1.2 Tăng huyết áp tâm thu đơn độc: Đối với người lớn, huyết áp tâm thu (HATT) có xu hướng tăng và huyết áp tâm trương (HATTr) có xu hướng giảm. Khi trị số của **HATT > 140 mmHg và HATTr < 90 mmHg**, bệnh nhân được gọi là tăng huyết

áp tâm thu đơn độc. Độ chênh huyết áp (tâm thu - tâm trương) và HATT dự báo nguy cơ và quyết định điều trị.

1.3 Tăng huyết áp tâm thu đơn độc ở người trẻ tuổi: Trẻ em và người trẻ, thường là nam giới, sự phối hợp của sự gia tăng nhanh chóng về chiều cao và sự rất đàn hồi của mạch máu làm tăng sự khuếch đại bình thường của sóng áp lực giữa động mạch chủ và động mạch cánh tay tạo nên HATT rất cao nhưng HATTr và huyết áp trung bình bình thường. Huyết áp động mạch chủ tuy vậy cũng bình thường. Điều này có thể dựa vào sự phân tích sóng mạch.

1.4 Tăng huyết áp tâm trương đơn độc: Thường xảy ra ở người trung niên, tăng huyết áp tâm trương được định nghĩa khi HATT < 140 mmHg và HATTr > 90 mmHg. Mặc dù HATTr thường được cho là yếu tố tiên lượng tốt nhất về nguy cơ ở bệnh nhân tuổi dưới 50, một số tiền cứu về tăng huyết áp tâm trương đơn độc cho thấy tiên lượng có thể lành tính, tuy vậy vấn đề đang còn được tranh luận.

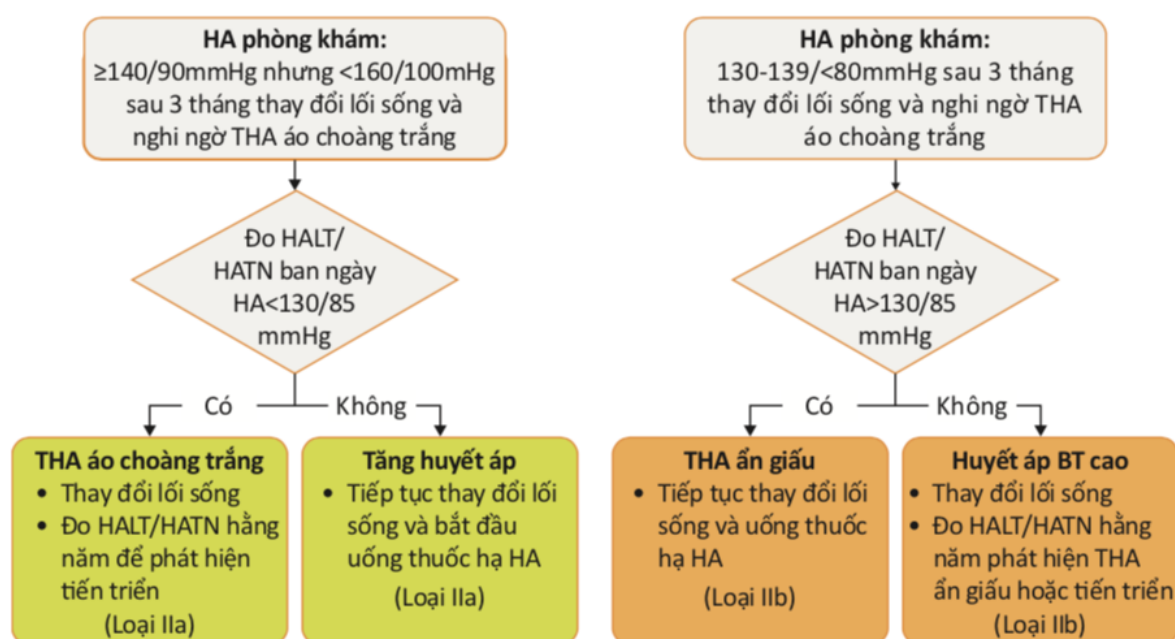
1.5 Tăng huyết áp “áo choàng trắng”: Một số bệnh nhân có huyết áp thường xuyên tăng tại bệnh viện hoặc phòng khám bác sĩ trong khi huyết áp hằng ngày hoặc đo 24 giờ lại bình thường. Đa số là tăng huyết áp độ 1. Tình trạng này gọi là “tăng huyết áp áo choàng trắng”. Tăng huyết áp áo choàng trắng có thể là khởi đầu của tăng huyết áp thực sự và có thể làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch. Nghi ngờ tăng huyết áp áo choàng trắng khi huyết áp đo tại phòng khám tăng hoặc kháng trị trong khi không có tổn thương cơ quan đích. Tỷ lệ hiện mắc “tăng huyết áp áo choàng trắng” là 10-30%, một tỷ lệ không phải không đáng kể trên những đối tượng tăng huyết áp. Tăng huyết áp áo choàng trắng tăng theo tuổi và tỷ lệ này nhỏ hơn 10% ở tăng huyết áp độ 2, độ 3 khi đo tại phòng khám. Những người bị tăng huyết áp áo choàng trắng có tỷ lệ bị đái tháo đường cũng như tăng huyết áp về sau cao hơn nhóm có huyết áp bình thường tại phòng khám. Những người này nên được làm các xét nghiệm tìm tổn thương cơ quan đích, thay đổi lối sống và theo dõi huyết áp thường xuyên.

1.6 Tăng huyết áp ẩn giấu (masked hypertension) hoặc tăng huyết áp lưu động đơn độc: chiếm tỉ lệ 15% các trường hợp đo huyết áp tại phòng khám không ghi nhận tăng huyết áp tăng. Thường ít gặp hơn tăng huyết áp áo choàng trắng nhưng khó phát hiện hơn, đó là tình trạng trái ngược - huyết áp bình thường tại phòng

khám và tăng huyết áp ở nơi khác, ví dụ tại nơi làm việc hay tại nhà (tăng huyết áp 24 giờ đơn độc). Những bệnh nhân này thường kèm các yếu tố nguy cơ về chuyển hoá, có tổn thương cơ quan đích nhiều hơn và nguy cơ cao hơn những đối tượng huyết áp luôn luôn bình thường. Nhóm bệnh nhân này hay thường có huyết áp đo tại phòng khám ở mức bình thường cao với HATT 130-139 mmHg và HATTr từ 80-89 mmHg. Ít gặp ở những bệnh nhân có huyết áp tại phòng khám < 130/80 mmHg.

1.7 Tăng huyết áp giả tạo: Trong một số lượng nhỏ bệnh nhân lớn tuổi, các động mạch ngoại biên trở nên cứng nên băng quấn phải có áp lực cao hơn để nén lại. Động mạch cánh tay hay động mạch quay vẫn bắt được dù băng quấn đã được bơm căng (dấu Osler dương tính). Khi nghi ngờ, đo huyết áp nội động mạch quay được tiến hành để xác định.

Hình 2. Phát hiện tăng huyết áp ẩn dấu và tăng huyết áp áo choàng trắng ở bệnh nhân chưa điều trị thuốc



2 Tăng huyết áp nguyên phát hay thứ phát?

Bệnh nhân càng trẻ và có huyết áp càng cao, càng nên tầm soát những nguyên nhân gây tăng huyết áp có thể xác định được. Trong việc tầm soát nguyên nhân gây tăng huyết áp, những triệu chứng lâm sàng thường có tính chất gợi ý và chỉ điểm đến

nguyên nhân tăng huyết áp. Xét nghiệm cận lâm sàng mới là phương tiện chẩn đoán xác định nguyên nhân tăng huyết áp.

Xác định được nguyên nhân gây ra tăng huyết áp là tìm ra được cơ hội điều trị khỏi hẳn tình trạng tăng huyết áp, một mong muốn luôn có trong mỗi người thầy thuốc và tất nhiên là ở mỗi người bệnh bị tăng huyết áp.

Bảng 5. Khai thác bệnh sử ở bệnh nhân tăng huyết áp

- **Thời gian bị tăng huyết áp**
 - Lần cuối cùng biết huyết áp bình thường
 - Sự thay đổi huyết áp
- **Điều trị tăng huyết áp trước đây**
 - Thuốc: loại thuốc, liều lượng, tác dụng phụ
- **Chất có thể ảnh hưởng huyết áp**
 - Thuốc kháng viêm nonsteroid
 - Thuốc ngừa thai dạng uống
 - Thuốc giống giao cảm
 - Steroid thượng thận
 - An mẫn (Quá tải natri)
 - Rượu (trên 2 lần/ ngày)
 - Thảo dược
- **Tiền sử gia đình**
 - Tăng huyết áp
 - Bệnh tim mạch hay tử vong do tim mạch sớm
 - Bệnh mang tính gia đình: pheochromocytoma, bệnh thận, tiểu đường, gout
- **Triệu chứng của những nguyên nhân gây tăng huyết áp**
 - Yếu cơ
 - Nhịp tim nhanh, đỏ mề hôi, run
 - Da mỏng
 - Đau bờ sườn
- **Triệu chứng của tổn thương cơ quan đích**
 - Đau đầu
 - Yếu hay mù thoáng qua
 - Mất thị giác cấp tính
 - Đau ngực, khó thở
 - Phù
 - Đau cách hồi
- **Những yếu tố nguy cơ khác**
 - Thuốc lá
 - Tiểu đường
 - Rối loạn lipid máu
 - Ít hoạt động thể lực
- **Bệnh phối hợp**
- **Về chế độ ăn**
 - Thay đổi cân nặng
 - Thực phẩm tươi hay thực phẩm chế biến sẵn
 - Muối
 - Chất béo bão hoà

- **Chức năng tình dục**
- **Đặc điểm của ngưng thở khi ngủ**
 - Nhức đầu sáng sớm
 - Buồn ngủ ban ngày
 - Ngáy to
 - Ngủ thất thường
- **Khả năng thay đổi lối sống và duy trì điều trị**
 - Hiểu tính tự nhiên của tăng huyết áp và sự cần thiết của việc tuân thủ chế độ ăn
 - Khả năng tập vận động thể lực
 - Sự hạn chế về tài chính
 - Khả năng đọc những hướng dẫn
 - Sự cần thiết của chăm sóc dự phòng

Những thông tin gợi ý nguyên nhân tăng huyết áp có thể xác định được

Tần suất những nguyên nhân khác nhau của tăng huyết áp có thể xác định được trong **bảng 6** có vẻ quá cao đối với dân số tăng huyết áp nhẹ không triệu chứng. Dù sao cũng nên tìm những thông tin về nguyên nhân tăng huyết áp có thể xác định được trong đánh giá thường quy bệnh nhân tăng huyết áp mới phát hiện. Nếu có được thông tin gợi ý hay bệnh nhân có đặc điểm của tăng huyết áp gợi ý có nguyên nhân (**bảng 6**) nên thực hiện những công việc tiếp theo để tìm kiếm nguyên nhân.

Bảng 6. Đặc điểm lâm sàng gợi ý tăng huyết áp thứ phát

- Tuổi khởi phát: dưới 40 với tăng huyết áp độ 2 hoặc tăng huyết áp trẻ em.
- Huyết áp $\geq 180/110$ mmHg (độ 3) và hoặc tăng huyết áp cấp cứu.
- Tổn thương nhiều cơ quan đích:
 - Soi đáy mắt: mức độ trung bình hay ác tính
 - Creatinin huyết thanh trên 1,5 mg%
 - Tim lớn hay phì đại thất trái trên x quang ngực
- Có biểu hiện chỉ điểm nguyên nhân tăng huyết áp
 - Hạ kali máu
 - Âm thổi ở bụng
 - Huyết áp thay đổi kèm với nhịp tim nhanh, đổ mồ hôi, run
 - Tiền sử gia đình có bệnh thận
- Đáp ứng kém với điều trị ở bệnh nhân huyết áp ổn định huyết áp trước đây
- Tăng huyết áp kháng trị
- Các triệu chứng lâm sàng gợi ý hội chứng ngưng thở lúc ngủ
- Các triệu chứng lâm sàng gợi ý u tuỷ thượng thận hoặc tiền căn gia đình u tuỷ thượng thận

Để chẩn đoán xác định được nguyên nhân gây tăng huyết áp của bệnh nhân, thầy thuốc cần phải biết tất cả những nguyên nhân gây ra tăng huyết áp, sinh bệnh học của từng nguyên nhân gây tăng huyết áp và nhất là phải biết rõ qui trình - xét nghiệm tìm ra từng nguyên nhân chuyên biệt. Kế hoạch và phương thức đi tìm nguyên nhân sẽ

được trình bày trong từng bài riêng cho từng nguyên nhân gây tăng huyết áp. Trong phạm vi chương sách này, chúng tôi chỉ trình bày những nét thật đại cương trong việc đi tìm nguyên nhân gây tăng huyết áp.

Bảng 7. Nguyên nhân của tăng huyết áp thứ phát	
Nguyên nhân thường gặp	
Bệnh nhu mô thận	
Bệnh lý mạch máu thận	
Cường Aldosterol nguyên phát	
Bệnh phổi tắc nghẽn	
Thuốc hoặc rượu	
Nguyên nhân ít gặp	
U tuỷ thượng thận	
Hội chứng Cushing	
Suy giáp	
Cường giáp	
Hẹp eo động mạch chủ	
Cường cận giáp nguyên phát	
Phi đại thượng thận bẩm sinh	
Bệnh to đầu chi	
Hội chứng cường mineralcorticoid	

Bảng 8. Nguyên nhân, tần suất, triệu chứng gợi ý và các cận lâm sàng ban đầu giúp chẩn đoán nguyên nhân tăng huyết áp.			
Nguyên nhân	Tần suất	Triệu chứng gợi ý	Cận lâm sàng
Ngưng thở lúc ngủ	5 – 10%	Ngáy, béo phì, nhức đầu buổi sáng, ngủ gật	Thang điểm Epworth và đa ký giấc ngủ
Bệnh nhu mô thận	2 – 10%	Thường không triệu chứng, đái tháo đường, tiểu đêm, tiểu đạm, tiểu máu, thiếu máu	Creatinin, ion đồ máu, eGFR, TPTNT, siêu âm thận
Bệnh mạch máu thận			
Xơ vữa mạch máu thận	1-10%	Lớn tuổi, xơ vữa động mạch lan toả nhất là mạch máu ngoại biên, đái tháo đường, phù phổi cấp thoáng qua, âm thổi ở bụng	Siêu âm hoặc CT hoặc MRI động mạch thận
Loạn sản sợi cơ		Gặp ở người trẻ, nữ, âm thổi ở bụng	
Bệnh nội tiết			
Cường Aldosteron nguyên phát	5 – 15%	Thường không triệu chứng, yếu cơ (ít gặp)	Renin và aldosterol máu, hạ kali máu (ít gặp): lưu ý là hạ kali

			máu có thể làm giảm nồng độ aldosteron máu
U tuỷ thượng thận	<1%	Triệu chứng từng cơn (5P): THA kịch phát, đau đầu theo mạch đập, hồi hộp, vã mồ hôi, da tái; huyết áp thay đổi đột ngột; huyết áp tăng cao khởi phát bởi thuốc (chẹn beta, metoclopramide, thuốc gây nghiện, chống trầm cảm 3 vòng, thuốc kích thích thần kinh giao cảm	Metanephrines trong máu hoặc nước tiểu 24 giờ
Hội chứng Cushing	<1%	Mặt tròn như mặt trăng, béo phì trung tâm, thiếu sản da, rạn da, xuất huyết da dạng mảng, sử dụng steroids kéo dài.	Cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ
Bệnh tuyến giáp	1 – 2%		Chức năng tuyến giáp
Cường cận giáp	<1%		Hormone cận giáp, Ca++
Nguyên nhân khác			
Hẹp eo động mạch chủ	<1%	Thường gặp ở trẻ em và thiếu niên: huyết áp tay cao >20/10 mmHg so với chân và/hoặc chênh lệch giữa tay phải và trái, chỉ số ABI thấp, hình ảnh khuyết xương sườn trên X quang ngực	Siêu âm tim

Bảng 9. Tỷ lệ tăng huyết áp có nguyên nhân và các nguyên nhân thường gặp theo nhóm tuổi		
Nhóm tuổi	Tỷ lệ phần trăm có nguyên nhân	Nguyên nhân chính
Trẻ em <12 tuổi	70 – 85	<ul style="list-style-type: none"> • Bệnh nhu mô thận • Hẹp eo động mạch chủ • Bệnh đơn gen
Thiếu niên 12 – 18 tuổi	10 – 15	<ul style="list-style-type: none"> • Bệnh nhu mô thận • Hẹp eo động mạch chủ • Bệnh đơn gen
Người lớn 19 – 40 tuổi	5 – 10	<ul style="list-style-type: none"> • Bệnh nhu mô thận • Loạn sản sợi cơ • Bệnh đơn gen không được chẩn đoán
Trung niên 41 – 65 tuổi	5 – 15	<ul style="list-style-type: none"> • Cường aldosteron nguyên phát • Ngưng thở lúc ngủ

		<ul style="list-style-type: none"> Hội chứng Cushing U tuỷ thượng thận Bệnh nhu mô thận Xơ vữa mạch máu thận
Cao tuổi >65 tuổi	5 – 10	<ul style="list-style-type: none"> Xơ vữa mạch máu thận Bệnh nhu mô thận Bệnh tuyến giáp

Bảng 10. Các thuốc và hoạt chất có thể gây tăng huyết áp	
Thuốc/hoạt chất	
Thuốc ngừa thai	Đặc biệt có chứa Estrogen, gây THA ở 5% phụ nữ, thường THA nhẹ
Thuốc giảm cân	Ví dụ: phenylpropanolamine, sibutramine
Thuốc kích thích	Amphetamine, cocaine, ecstasy... Các thuốc này thường gây THA cấp tính hơn là mạn tính
Cam thảo	Sử dụng cam thảo nhiều và kéo dài giống như cường aldosteron do kích thích thụ thể mineralcorticoid và ức chế chuyển hoá cortisol
Thuốc ức chế miễn dịch	Ví dụ: cyclosporin A (tacrolimus ít ảnh hưởng đến huyết áp và rapamycin hầu như không ảnh hưởng đến huyết áp), và corticoids
Thuốc điều trị ung thư chống tăng sinh mạch máu	Thuốc ức chế VEGFs (bevacizumab), ức chế tyrosine kinase (sunitinib), và sorafenib
Thuốc khác	Thuốc giống testosterone, erythropoietin, kháng viêm non-steroids, thuốc từ thảo mộc: cây ma hoàng

3 Có tổn thương lên cơ quan đích?

Do tổn thương cơ quan đích đóng vai trò quan trọng trong dự báo nguy cơ tim mạch toàn thể của bệnh nhân tăng huyết áp, việc thăm khám phải được tiến hành cẩn thận. Tăng huyết áp sẽ gây tổn thương ở tim, não, mắt, thận và mạch máu.

Cần phân biệt rõ tổn thương cơ quan đích cấp tính và mạn tính. Các tổn thương cơ quan đích cấp tính sẽ gây nguy hiểm tức thời cho bệnh nhân và việc điều trị cũng như tiên lượng cũng sẽ khác với tổn thương cơ quan đích mạn tính (bảng 11).

Bảng 11. Các biến chứng cấp tính và mạn tính do tăng huyết áp		
Cơ quan	Cấp tính	Mạn tính
Tim	<ul style="list-style-type: none"> Hội chứng mạch vành cấp Phiến phổi cấp do tăng huyết áp Đột mất bù cấp của suy tim mạn 	<ul style="list-style-type: none"> Hội chứng mạch vành mạn Phi đại thất trái Suy tim mạn do tăng huyết áp
Não	<ul style="list-style-type: none"> Nhồi máu não Xuất huyết não 	<ul style="list-style-type: none"> Nhồi máu não cũ Xuất huyết não cũ

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Con thoát thiếu máu não ▪ Động kinh ▪ Hôn mê 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Con thoát thiếu máu não cũ
Thận	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tổn thương thận cấp 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bệnh thận mạn
Mắt	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Xuất huyết võng mạc ▪ Phù gai thị 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bệnh võng mạc do tăng huyết áp mạn tính
Mạch máu lớn	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bóc tách động mạch chủ, vỡ ▪ Tắc động mạch ngoại biên cấp tính (thiếu máu chi cấp tính) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Phình động mạch chủ ▪ Bệnh mạch máu ngoại biên mạn tính (đau cách hồi) ▪ Xơ vữa động mạch: động mạch cảnh...

3.1 ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG TRÊN MẮT

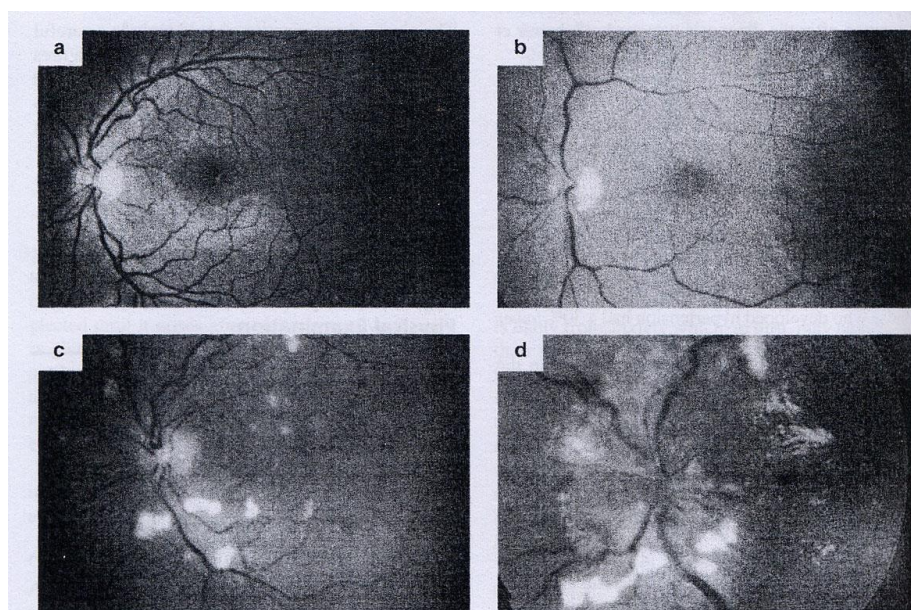
Soi đáy mắt

Năm 1930, Keith Wagener và Baker đã mô tả biến đổi đáy mắt trên bệnh nhân THA. Mặc dù hình ảnh đáy mắt trong bốn giai đoạn của mô tả này đã trở thành công thức hóa, nhưng ngày nay ít khi quan sát được thương tổn đáy mắt ở giai đoạn 3 và 4. Biến đổi động mạch võng mạc độ 1 và 2 thường được ghi nhận nhưng chưa có chứng cứ giá trị tiên lượng. Do đó, vẫn còn bàn cãi liệu biến đổi đáy mắt độ 1 và 2 có thể áp dụng như là bằng chứng cho tổn thương cơ quan đích hay không cho dù giai đoạn 3 và 4 là những dấu chứng rõ ràng của biến chứng nghiêm trọng trong tăng huyết áp.

Khi soi đáy mắt sẽ thấy được mạch máu nhỏ một cách dễ dàng, nhưng đòi hỏi phải nhỏ thuốc giãn đồng tử. Soi đáy mắt thường quy có thể phát hiện những thay đổi chính trong bệnh võng mạc do tăng huyết áp (**hình 3**). Tuy nhiên, muốn sớm nhận diện chính xác những thay đổi tinh vi mà có thể xuất hiện trước khi tăng huyết áp thì đòi hỏi phải chụp võng mạc kỹ thuật số. Kỹ thuật này hiện chỉ phổ biến ở phòng khám mắt nhưng hy vọng có thể dùng đánh giá cho tất cả bệnh nhân tăng huyết áp.

Những thay đổi trên võng mạc đã được Wong và Mitchell (2004) phân loại một cách khoa học nhất (**bảng 12**). Bắt đầu từ giai đoạn co mạch tới xơ cứng và sau đó là xuất tiết. Như Wong và Mitchell ghi nhận, thay đổi nhẹ được phát hiện ngay cả trước khi phát hiện tăng huyết áp. Nổi bật là mối liên quan bệnh võng mạc với nguy cơ đột quỵ. Nguy cơ bệnh mạch vành liên quan ít hơn nhưng vẫn đáng kể. Do đó, khám võng mạc cẩn thận là một phần thiết yếu của đánh giá ban đầu và theo dõi tất cả bệnh nhân tăng huyết áp. Tuy nhiên, phần lớn bác sĩ thực hành lâm sàng tim mạch không được học và thực hiện soi đáy mắt đầy đủ.

Bảng 12. Phân loại bệnh võng mạc do tăng huyết áp		
Phân loại	Triệu chứng bệnh võng mạc	Liên quan toàn thân
Không	Không có triệu chứng	Không
Nhẹ	Hẹp tiểu động mạch khu trú hay lan tỏa, bất chéo động tĩnh mạch, phối hợp những tổn thương này.	Có liên quan tương đối với bệnh mạch vành, đột quỵ và tử vong.
Trung bình	Xuất huyết võng mạc (hình ngọn lửa hay dạng chấm), vi phình mạch, dạng vải bông thô, xuất tiết, phối hợp những tổn thương này.	Có liên quan chặt chẽ với nguy cơ đột quỵ, giảm khả năng nhận thức, tử vong do nguyên nhân tim mạch.
Ác tính	Triệu chứng của bệnh võng mạc trung bình kết hợp phù hai bên đĩa thị.	Liên quan mạnh với tử vong.



Hình 3. Diễn tiến của bệnh võng mạc do tăng huyết áp

3.2 ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG TRÊN THẬN

Tăng huyết áp gây ra các thay đổi về mô học của mạch máu thận (tiểu động mạch trước vi cầu) như xơ cứng động mạch hyaline hóa, tăng sinh phì đại nội mạc và hoại tử. Sự thay đổi về mặt mô học này dẫn đến tình trạng thiếu máu cục bộ ở vi cầu thận.

Sinh lý bệnh chủ yếu của tổn thương thận của bệnh nhân tăng huyết áp là từ những thay đổi mô học nói trên phối hợp với tình trạng tăng áp lực máu ở vi cầu thận.

Tổn thương thận do tăng huyết áp biểu hiện dưới ba hình thức là **tiểu albumin vi thể**, **tiểu protein** và **suy thận**. Vì vậy, đánh giá tổn thương thận trên người tăng huyết áp chủ yếu là dựa vào xét nghiệm.

Tiểu đêm

Thường gặp ở người tăng huyết áp, là hậu quả của phì đại tiền liệt tuyến lành tính đi kèm hay do giảm dung tích bàng quang. Giảm khả năng cô đặc nước tiểu có thể là dấu hiệu sớm của suy thận.

Trong khi nồng độ creatinin máu tăng phản ánh sự giảm tốc độ lọc cầu thận, thì sự gia tăng đào thải albumin hoặc protein niệu phản ánh thương tổn mức lọc cầu thận. Albumin niệu vi thể ở bệnh nhân tăng huyết áp được xem là yếu tố dự báo bệnh lý tim mạch. Việc phát hiện chức năng thận bị tổn thương ở bệnh nhân tăng huyết áp với bất kỳ các dấu chứng nào như đã kể trên thường gặp và có giá trị dự báo cho bệnh lý và tử vong tim mạch trong tương lai.

Xét nghiệm đánh giá tổn thương thận

Theo khuyến cáo, thường quy xét nghiệm albumin niệu, Albumin/Creatinine niệu, creatinin huyết thanh và tính độ lọc cầu thận.

Vi albumin niệu

Do vi albumin niệu là một xét nghiệm không bắt buộc theo khuyến cáo JNC VII nhưng nên làm thường quy. Vi albumin niệu là một chỉ điểm cho tiên lượng nguy cơ bệnh thận và tim mạch, có thể ảnh hưởng đến việc lựa chọn thuốc hạ áp. Hơn nữa, phân tích hiệu quả kinh tế cho thấy chi phí 18621 đô la Mỹ cho một năm nếu làm xét nghiệm này cho tất cả những người tăng huyết áp, tỷ lệ về giá cả so với hiệu quả rất thuyết phục.

Protein niệu

Tổng phân tích nước tiểu cho biết lượng đạm trong nước tiểu và có kết luận là bệnh nhân có tổn thương thận hay chưa. Tuy vi albumin niệu là tổn thương sớm của thận ở bệnh nhân tăng huyết áp nhưng xét nghiệm này thường được làm khi kết quả tổng phân tích nước tiểu cho thấy đạm niệu âm tính.

Creatinin huyết thanh

Chẩn đoán tổn thương thận do tăng huyết áp dựa vào creatinin huyết thanh tăng hoặc độ thanh thải creatinin giảm. Suy thận mức độ trung bình khi creatinin huyết

tương khoảng 133 mmol/l (1,5 mg/dl) đối với nam và khoảng 124 mmol/l (1,4 mg/dl) đối với nữ, hoặc độ thanh thải creatinin thấp hơn 60-70 ml/phút. Độ thanh thải creatinin có thể được tính thông qua công thức đã điều chỉnh tuổi, giới và chiều cao cơ thể mà không cần thể tích nước tiểu 24 giờ. Creatinine và acid uric đôi lúc tăng nhẹ khi khởi đầu điều trị hạ huyết áp hoặc tăng liều điều trị, dấu hiệu này không thể quy cho tổn thương chức năng thận. Tăng acid uric máu (acid uric máu lớn hơn 416 mmol/l, khoảng 7 mg/dl) thường gặp trong các bệnh nhân tăng huyết áp không điều trị và liên quan với tình trạng xơ hóa thận.

3.3 ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG TRÊN TIM

Tăng huyết áp gây dày thất trái, suy thất trái, bệnh động mạch vành, loạn nhịp và đột tử.

Phát hiện dày thất trái

Người tăng huyết áp mà có dày thất trái có thể bị tai biến tim mạch sớm hoặc tử vong nhiều hơn gấp 2 lần so với những người không có dày thất trái.

Dày thất trái là tổn thương đầu tiên của tăng huyết áp ở tim. Phì đại thất trái có thể được phát hiện trên lâm sàng thông qua việc thăm khám tim. Những xét nghiệm cận lâm sàng giúp khẳng định thêm các phát hiện lâm sàng và có thể sẽ phát hiện phì đại thất trái mà chưa có biểu hiện trên lâm sàng. Các xét nghiệm thường cho thấy hình ảnh phì đại thất trái là X quang tim - phổi, điện tâm đồ, siêu âm tim.

Nên xem điện tim như là một chỉ định thường quy trên bệnh nhân tăng huyết áp để phát hiện dày thất trái, thiếu máu cơ tim. Độ nhạy điện tim khi phát hiện dày thất trái thấp nhưng chỉ số Sokolow-Lyons ($SV1+RV5 > 38 \text{ mm}$) được xem như là yếu tố dự báo độc lập cho các bệnh tim mạch. Chỉ số Cornell phát hiện phì đại thất trái ở 16,3% bệnh nhân tăng huyết áp.

Siêu âm tim có độ nhạy cao hơn trong việc phát hiện phì đại thất trái. Siêu âm tim dự báo nguy cơ tim mạch tốt hơn. Siêu âm tim được chỉ định rộng rãi và ngày càng phổ biến và khi chưa chắc chắn để đưa ra một quyết định điều trị thì kiểm tra bằng siêu âm tim giúp phân loại chính xác hơn nguy cơ toàn thể của tăng huyết áp. Nên kiểm tra độ dày vách liên thất, thành sau thất trái và đường kính thất trái cuối kỳ

tâm trương và tính toán khối cơ thất trái theo công thức có sẵn. Do mối liên quan giữa chỉ số khối cơ thất trái và nguy cơ tim mạch là liên tục nên chỉ số này được sử dụng một cách rộng rãi để chẩn đoán phì đại thất trái. Đặc điểm chung nhất của các dạng phì đại thất trái là sự tăng khối lượng thất trái. Mặc dù có nhiều cách phân loại khác nhau nhưng mỗi dạng phì đại thất trái đều có tiên lượng và điều trị khác nhau. Sự phân loại theo phì đại lệch tâm và phì đại đồng tâm cũng có giá trị dự báo nguy cơ.

Phát hiện suy tim trái

Suy tim trái được xem là mức độ tổn thương tim nặng nề hơn. Chẩn đoán suy tim cần dựa vào dấu chứng lâm sàng và các xét nghiệm. Triệu chứng khó thở gợi ý có suy tim trái. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim của Hội Tim Mạch Châu Âu giúp ích trong việc chẩn đoán suy tim trái.

Siêu âm tim giúp đánh giá chức năng tâm thu thất trái và chức năng tâm trương thất trái. Vấn đề là liệu rối loạn chức năng tâm trương phát hiện bằng siêu âm tim có thể dự báo khởi phát suy tim khi gắng sức mà không có sự hiện diện của rối loạn chức năng tâm thu (suy tim tâm trương) hay không và suy tim tâm trương có tiên lượng như suy tim tâm thu ở người tăng huyết áp hay không. Chụp X quang phổi lồng ngực có thể có ích khi cần đánh giá tuần hoàn phổi để chẩn đoán suy tim.

Nhiều hệ thần kinh - nội tiết có thể bị hoạt hóa để đáp ứng với hiện tượng rối loạn chức năng thất trái và sự hoạt hóa này có thể dẫn đến hoạt động tâm thất bất thường, làm tâm thất trái phì đại nhiều hơn và làm giảm khả năng co bóp của cơ tim.

Bệnh nhân tăng huyết áp có thể có các tình trạng bệnh lý tim mạch khác đi kèm. Vì vậy, cũng cần loại trừ các nguyên nhân gây suy tim khác (bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh màng ngoài tim, bệnh động mạch vành) trước khi kết luận là tăng huyết áp đã có biến chứng suy tim trái.

Phát hiện bệnh động mạch vành

Bệnh nhân tăng huyết áp sẽ gia tăng nguy cơ bị nhồi máu cơ tim hoặc các tai biến mạch vành quan trọng khác và có thể tăng nguy cơ tử vong sau một lần bị nhồi máu cơ tim cấp.

Triệu chứng đau ngực hoặc tương đương với đau ngực gợi ý có bệnh động mạch vành. Điện tâm đồ lúc nghỉ cũng giúp khẳng định thêm khả năng có bệnh động mạch vành. Siêu âm có thể cung cấp bằng chứng về tổn thương của tim do thiếu máu hoặc nhồi máu trước đây.

Việc chẩn đoán xác định bệnh động mạch vành cần thêm các xét nghiệm khác mặc dù theo một số chuyên gia, cả nghiệm pháp gắng sức bằng thăm lặn và chụp CT với tia electron tìm vôi hóa động mạch vành, cộng hưởng từ hạt nhân không khuyến cáo cho người lớn có nguy cơ bệnh mạch vành thấp (US Preventive Service Task Force, 2004). Nhìn chung, tăng huyết áp không có triệu chứng của bệnh mạch vành không cần các xét nghiệm này, chỉ dành cho các trường hợp đặc biệt như nguy cơ cao bị bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim.

Tất nhiên là các trường hợp đã có can thiệp động mạch vành, phẫu thuật bắc cầu động mạch vành đều được xem là đã có tổn thương trên tim.

Rối loạn nhịp tim và đột tử

Tăng huyết áp là một trong những nguyên nhân chính gây ra tình trạng rung nhĩ. Rối loạn nhịp thất như ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất cũng có gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp. Dày thất trái là yếu tố nguy cơ độc lập của đột tử.

3.4 ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG TRÊN MẠCH MÁU

Tăng huyết áp cũng có ảnh hưởng lên mạch máu. Phát hiện được các tổn thương ở hệ mạch máu nói lên rằng tăng huyết áp đã có tổn thương lên cơ quan đích. Những mạch máu thường được khảo sát là **động mạch cảnh, động mạch chủ bụng, mạch ngoại biên**.

Khám lâm sàng cũng có thể tìm được những dấu hiệu gợi ý tổn thương mạch máu như nghe âm thổi ở vùng động mạch cảnh, ở bụng, nhưng quan trọng nhất trong việc chẩn đoán tổn thương mạch máu là dùng siêu âm.

Dùng siêu âm Doppler để xác định chỉ số cánh tay - mắt cá chân là xét nghiệm khách quan đánh giá bệnh mạch máu ngoại vi, xác định nguy cơ biến cố tim mạch. Siêu âm động mạch chủ bụng để phát hiện phình động mạch chủ, đặc biệt ở người tăng huyết áp lớn tuổi có bằng chứng bệnh mạch máu nơi khác.

Safar và cộng sự đã dùng phương pháp không xâm lấn để đo độ dày thành mạch quay, có liên quan chặt chẽ với áp lực mạch và khối cơ thất trái.

Siêu âm động mạch cảnh đo độ dày lớp trung nội mạc động mạch cảnh và phát hiện mảng xơ vữa qua siêu âm động mạch cảnh có giá trị trong dự báo đột quỵ và nhồi máu cơ tim. Các nghiên cứu gần đây cho thấy siêu âm động mạch cảnh có thể bổ sung tốt cho siêu âm tim trong đánh giá chính xác nguy cơ của các bệnh nhân tăng huyết áp. Mỗi liên quan giữa độ dày lớp trung nội mạc động mạch và bệnh lý tĩnh mạch liên tục nhưng ngưỡng khoảng 0,9 mm được xem là dày có ý nghĩa.

3.5 ĐÁNH GIÁ TỒN THƯƠNG TRÊN NÃO

Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chính của xơ vữa động mạch. Các mạch máu như động mạch cảnh, động mạch cột sống, động mạch nền, đa giác Willis của bệnh nhân tăng huyết áp hay có tình trạng xơ vữa động mạch. Tăng huyết áp cũng làm tăng khả năng tạo huyết khối do bất thường về chức năng nội mạc. Tình trạng xơ vữa động mạch và bất thường về dòng máu dẫn đến đột quỵ.

Tăng huyết áp gây ra tổn thương trên não biểu hiện dưới dạng nhồi máu não, xuất huyết não, cơn thoáng thiếu máu não, sa sút trí tuệ.

Mặc dù những xét nghiệm nhạy cảm có thể cho thấy chức năng thần kinh giảm, có thể những rối loạn chức năng não này không liên quan với mức độ tăng huyết áp, trừ khi tăng huyết áp đã tiến triển đến bệnh não.

Khi có triệu chứng của thiếu máu não, đặc biệt cơn thiếu máu não thoáng qua, cần siêu âm động mạch cảnh với hy vọng phát hiện mảng xơ vữa động mạch cảnh, vì tổn thương này có thể điều trị được.

Trên các bệnh nhân có biểu hiện của đột quỵ, việc sử dụng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh giúp xác định chẩn đoán, xác định tính chất và vị trí thương tổn. CT scan là kỹ thuật chuẩn trong chẩn đoán đột quỵ, tuy nhiên, nó đang dần dần bị thay thế bởi MRI. MRI có thể phát hiện thương tổn nhũn não chỉ sau vài phút bị tắc nghẽn động mạch não. Hơn thế nữa, MRI ưu việt hơn nhiều so với CT scan trong chẩn đoán nhũn não yên lặng với phần lớn ổ nhũn não nhỏ và sâu.

4 Đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm

4.1 ĐÁNH GIÁ CÁC NGUY CƠ TIM MẠCH ĐI KÈM

Tăng huyết áp có mối tương quan liên tục và có mức độ với tăng nguy cơ bệnh mạch vành và đột quỵ. Tuy nhiên, các nguy cơ khác như tuổi, hút thuốc lá và cholesterol cũng dẫn đến tăng mạnh nguy cơ bệnh tim mạch với bất cứ mức tăng huyết áp nào. Do đó, nguy cơ tuyệt đối bệnh tim mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp dao động mạnh, khoảng trên 20 lần, tùy thuộc vào tuổi, giới, mức huyết áp và sự hiện diện các yếu tố nguy cơ khác.

Vì vậy, trong việc đánh giá bệnh nhân tăng huyết áp, nhất thiết là phải đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm. Những yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm này sẽ quyết định xem bệnh nhân này thuộc nhóm nguy cơ nào và từ đó ảnh hưởng lên phương cách điều trị bệnh nhân tăng huyết áp.

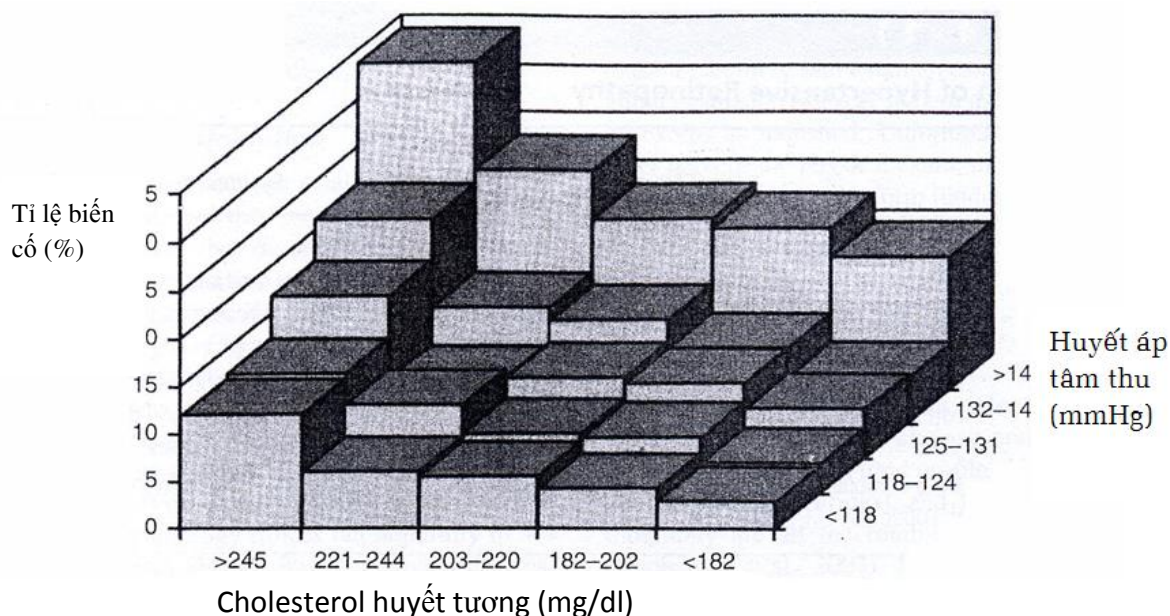
Các yếu tố nguy cơ tim mạch thường đi kèm với tăng huyết áp là: hút thuốc lá, đái tháo đường, rối loạn lipid máu (tăng LDL-C, giảm HDL-C), béo phì, tiền sử gia đình có người bị bệnh động mạch vành sớm, tuổi, giới.

Khi đánh giá đầy đủ các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm ở bệnh nhân tăng huyết áp, chúng ta có thể sẽ ghi nhận có hội chứng chuyển hóa xuất hiện trên một số bệnh nhân tăng huyết áp. Nguy cơ bệnh động mạch vành hoặc nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch tăng lên đáng kể ở những bệnh nhân như vậy.

Rối loạn lipid máu

Ở người tăng huyết áp không điều trị, tăng triglyceride và tăng cholesterol thường gặp hơn ở người huyết áp bình thường. Như biểu diễn trên **hình 4**, tần suất tăng cholesterol cùng với mức huyết áp và đóng vai trò tăng tỉ lệ tử vong do bệnh mạch vành. Rối loạn lipid máu không chỉ là yếu tố nguy cơ quan trọng gây tăng huyết áp ở mọi độ tuổi mà còn làm những người trẻ tuổi tiền tăng huyết áp căng thẳng, tăng nguy cơ xuất hiện tăng huyết áp. Hơn nữa, người ta thấy rằng nồng độ LDL-C cao có liên quan với rối loạn chức năng nội mạc ở những người tăng huyết áp nguy cơ cao.

Mặc dù giảm cholesterol có khả năng làm giảm huyết áp, bảo vệ chống nhồi máu cơ tim và đột quỵ, nhưng chỉ một ít người tăng huyết áp có rối loạn lipid máu được điều trị đầy đủ.



Hình 4. Mối liên quan giữa huyết áp tâm thu, cholesterol huyết tương, tử vong do bệnh mạch vành trong vòng khoảng 12 năm ở 316099 nam giới được tầm soát trong nghiên cứu Can Thiệp Đa Yếu Tố Nguy Cơ (MRFIT).

Đái tháo đường

Vì đái tháo đường thường đi kèm với tăng huyết áp, nên việc xác định và điều trị đái tháo đường sớm chắc chắn sẽ tiết kiệm được chi phí chăm sóc sức khỏe. Vì thế, nên xét nghiệm đường huyết đói ở người tăng huyết áp. Tuy nhiên, phân tích hiệu quả kinh tế cho thấy tầm soát tiểu đường bằng đường máu mao mạch lúc đói đòi hỏi bác sĩ thăm khám thêm 10 phút và tốn khoảng 24,4 USD cho một lượt tầm soát, nếu thực hiện trên toàn cầu mỗi năm sẽ tốn 306.966 USD. Vì kiểm soát huyết áp tích cực cho thấy giảm nhanh chóng biến chứng tim mạch ở người tiểu đường lớn tuổi, nên những tác giả này khuyến cáo chỉ cần tầm soát cho người tăng huyết áp từ 55 đến 75 tuổi, chi phí mỗi năm sẽ là 34.375 USD.

Nếu đo đường huyết cùng với các xét nghiệm máu khác thì chi phí sẽ thấp hơn và vì thế tầm soát rộng rãi sẽ hiệu quả kinh tế hơn. Trong khi đó HbA1c là một yếu tố dự đoán nguy cơ tim mạch tốt hơn và có thể thay thế đường huyết đói.

Đái tháo đường được xem là một tiêu chuẩn riêng biệt, là một yếu tố nguy cơ làm tăng nguy cơ tim mạch ít nhất hai lần so với nhóm không có đái tháo đường.

Đo insulin lúc đói có giá trị trong đánh giá đề kháng insulin. Dùng đường huyết đói và nồng độ insulin để đánh giá dạng chuyển hóa là chỉ điểm đáng tin cậy trong đề kháng insulin. Tuy nhiên trong thực hành lâm sàng, nhận diện đề kháng insulin có lẽ không cần thiết, đặc biệt vì đề kháng insulin không luôn luôn đồng nghĩa với hội chứng chuyển hóa.

Béo phì

Dùng chỉ số khối cơ thể (BMI) để đánh giá béo phì. Nên sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì vùng Đông Nam Á phù hợp với người Việt Nam hơn. Tuy nhiên, béo phì ở đây là béo phì dạng nam, là dấu chứng quan trọng của hội chứng chuyển hóa. Vì thế, phải lưu ý đến vòng eo của bệnh nhân tăng tăng huyết áp.

Acid uric huyết thanh

Thường thấy nồng độ acid uric tăng ở người tăng huyết áp. Acid uric tăng được xem là phản ánh bệnh lý thận có trước hay do thận tăng tái hấp thu urat khi dùng lợi tiểu. Tuy nhiên, theo Richard Johnson và cộng sự (2005), acid uric máu tăng là một yếu tố tiền thân và có thể là yếu tố sinh bệnh của huyết áp. Dù sao đi nữa bằng chứng về khả năng cải thiện huyết áp bằng cách giảm nồng độ acid uric hiện vẫn còn đang thử nghiệm. Hiện có những bằng chứng chưa rõ ràng như giảm acid uric bằng ức chế thụ thể angiotensin II (losartan) làm giảm được 29% biến cố tim mạch ở những bệnh nhân được dùng losartan so với những bệnh nhân dùng ức chế beta trong thử nghiệm LIFE.

Yếu tố viêm

Đánh giá yếu tố viêm bằng cách đo nồng độ CRP. Viêm là yếu tố tiền thân và là yếu tố dự đoán bệnh tim mạch thông qua hội chứng chuyển hóa và đề kháng insulin. Cũng như hemocystein có thể là chỉ điểm của hiện tượng viêm, đo nồng độ CRP có lẽ không giúp cho đánh giá và điều trị tăng huyết áp, nhưng có thể hữu ích trong việc xác định nguy cơ tim mạch toàn thể.

Bảng 13. Các xét nghiệm cận lâm sàng

Các xét nghiệm thông thường
Haemoglobin và/hoặc haematocrit
Đường máu khi đói và HbA _{1c}
Mỡ máu: cholesterol toàn phần, LDL- cholesterol, HDL- cholesterol
Triglyceride máu
Natri và Kali máu
Uric acid máu
Creatinine máu, mức lọc cầu thận ước đoán (eGFR)
Chức năng gan
Phân tích nước tiểu : phân tích nước tiểu: protein niệu bằng que nhúng, lý tưởng là tỉ lệ albumin:creatinine.
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo

Bảng 14. Các xét nghiệm cận lâm sàng đánh giá tổn thương cơ quan đích

Sàng lọc cơ bản	Chỉ định và giải thích
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo	• Sàng lọc DTT và các bất thường tim mạch có thể có bất thường tần số hoặc nhịp tim
Tỉ lệ albumin:creatinine nước tiểu	• Để phát hiện sự gia tăng đào thải albumin khả năng bệnh thận
Creatinine máu và eGFR	• Để phát hiện bệnh thận
Sàng lọc chi tiết hơn tổn thương cơ quan đích	
Siêu âm tim	• Đánh giá cấu trúc và chức năng tim có khả năng ảnh hưởng quyết định điều trị
Siêu âm động mạch cảnh	• Xác định sự hiện diện mảng vữa hoặc chít hẹp, đặc biệt ở bệnh nhân bị TBMN hoặc bệnh lý mạch máu
Siêu âm bụng và khảo sát Doppler	<ul style="list-style-type: none"> • Đánh giá kích thước và cấu trúc thận (V.d. sẹo hóa) và loại trừ tắc đường tiết niệu có khả năng là nguyên do của bệnh thận mạn và THA. • Đánh giá ĐMC bụng xem có phình dẫn ĐM và bệnh lý mạch máu. Khám tuyến thượng thận để xem có adenoma hoặc u tủy thượng thận (CT hoặc MRI nếu cần) • Khảo sát Doppler mạch thận để sàng lọc bệnh mạch thận đặc biệt khi có sự mất cân đối kích thước thận
Vận tốc sóng mạch (PWV)	• Một chỉ số cứng mạch và nguyên do vữa xơ động mạch
Chỉ số cẳng chân cổ tay (ABI)	• Sàng lọc bằng chứng của bệnh mạch máu ngoại biên
Trắc nghiệm chức năng nhận thức	• Đánh giá nhận thức ở bệnh nhân có triệu chứng gợi ý rối loạn nhận thức
Hình ảnh não	• Đánh giá sự có mặt tổn thương thiếu máu hoặc xuất huyết não đặc biệt ở bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch máu não hoặc rối loạn hành vi.

Bảng 15. Các yếu tố ảnh hưởng nguy cơ tim mạch bệnh nhân THA

Đặc điểm dân số và các thông số cận lâm sàng
Giới (nam > nữ)
Tuổi
Thuốc lá – đang hút hoặc đã hút
Cholesterol toàn bộ và HDL-C
*Uric acid
Đái tháo đường
Tăng trọng hoặc béo phì
Tiền sử gia đình bị bệnh tim mạch sớm (tuổi nam < 55 và nữ < 65)
Tiền sử gia đình hoặc người thân mắc bệnh THA sớm
Mãn kinh sớm
Lối sống tĩnh tại
Yếu tố tâm lý và xã hội
*Nhịp tim (trị số khi nghỉ > 80 l/phút)
Tổn thương cơ quan đích không có triệu chứng
Cứng mạch: HA mạch (ở người lớn) ≥ 60 mmHg
Vận tốc sóng mạch (PWV) ĐMC- đùi > 10 m/s
ECG dày thất trái
Siêu âm tim DTT
Albumine niệu vi thể hoặc tăng tỉ lệ albumin-creatinine
Bệnh thận mạn mức độ vừa với eGFR > 30-59 mL/ph/1.73 m ² (BSA) hoặc bệnh thận mạn nặng với eGFR < 30 mL/phút/1.73 m ²
Chỉ số cẳng chân–cổ tay < 0.9
Bệnh vồng mạc tiến triển: xuất huyết hoặc xuất tiết, phù gai thị
Bệnh tim mạch đã xác định
Bệnh mạch não: Đột quỵ thiếu máu cục bộ, xuất huyết não, TIA
Bệnh Mạch Vành: nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực, tái tưới máu cơ tim
Hiện diện mảng xơ vữa qua hình ảnh
Suy tim, bao gồm Suy tim với EF bảo tồn
Bệnh lý ĐM ngoại biên
Rung nhĩ

ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ TIM MẠCH TOÀN THỂ

Khi đã đánh giá nguyên nhân, yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm và hậu quả của tăng huyết áp, cần đánh giá tình trạng nguy cơ tim mạch toàn thể cho bệnh nhân tăng huyết áp. Điều trị tăng huyết áp nên chú ý tới tất cả các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được. Nên tư vấn và giúp đỡ những bệnh nhân nguy cơ cao để giảm tất cả các yếu tố nguy cơ của họ. Đối với nhiều bệnh nhân, huyết áp là nguy cơ kiểm soát dễ nhất, vì thế đây là ưu tiên thứ nhất. Trong việc xác định có nên và khi nào cần điều trị tăng huyết áp, đích của điều trị, nguy cơ tim mạch toàn thể cung cấp nền tảng hợp lý hơn so với chỉ có mức huyết áp riêng lẻ. Đến nay, nhu cầu đánh giá toàn diện nguy cơ tim mạch - đơn giản và không đắt tiền - nên rõ ràng trong điều trị tất cả bệnh nhân tăng huyết áp.

Công thức Framingham

Phần lớn những đánh giá nguy cơ tim mạch tập trung vào bệnh mạch vành, vì đây là biến chứng thường nhất và một số người cho đây là sự cố nặng duy nhất, ngoại trừ đau ngực. Phần lớn những đánh giá dựa trên số liệu từ nghiên cứu Framingham, là nghiên cứu theo dõi kỹ, toàn diện nhất, thời gian dài nhất với mẫu lớn. Phần lớn những ủy ban chuyên gia dùng số liệu nguy cơ 10 năm, mặc dù dùng mẫu ngắn hơn là 2 năm, hay 5 năm có thể chính xác hơn. Những số liệu Framingham cho thấy xác định chính xác nguy cơ tim mạch lâu dài ở những dân số khác nhau và độ tiến triển của mảng xơ vữa mạch vành trong 18 tháng.

Cách tính: từ những yếu tố nguy cơ đã biết, chuyển những yếu tố nguy cơ sang điểm số. Số điểm được dùng để xác định nguy cơ 10 năm (**bảng 16** và **17**), tiếp theo dùng để xác định sự cần thiết điều trị tăng huyết áp.

Mặc dù tuổi tác bao hàm tất cả những nguy cơ khác, nhưng những yếu tố nguy cơ khác có thể thay đổi được nên phải được chú ý. Đa số những người với bệnh mạch vành có biểu hiện lâm sàng đáng kể có một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ.

Bảng 16. Dùng công thức Framingham đánh giá nguy cơ					
Điểm số nguy cơ			Điểm số nguy cơ		
Yếu tố nguy cơ	Nam	Nữ	Yếu tố nguy cơ	Nam	Nữ
Tuổi			Huyết áp (mmHg)		
<34	-1	-9	<120	0	-3
35-39	0	-4	120-129	0	0
40-44	1	0	130-139	1	1
45-49	2	3	140-159	2	2
50-54	3	6	>160	3	3
55-59	4	7			
60-64	5	8	Hút thuốc lá		
65-69	6	9	Không	0	0
70-74	7	10	Có	2	2
Cholesterol toàn phần (mg/dl)			HDL cholesterol (mg/dL)		
<160	-3	-2	<35	2	5
160-199	0	0	35-44	1	2
200-239	1	1	45-49	0	1
240-279	2	2	50-59	-1	0
>280	3	3	>60	-2	-3
			Đường huyết		
			<110	0	0
			110-126	1	1
			>126	2	2

Bảng 17. Đánh giá nguy cơ toàn diện cho bệnh mạch vành theo thang điểm Framingham		
Điểm số Framingham	Nguy cơ tim mạch 10 năm	
	Nam	Nữ
1	2	1
2	3	2
3	4	2
4	5	2
5	6	2
6	7	2
7	9	3
8	13	3
9	16	3
10	20	4
11	25	7
12	30	8
13	35	11
14	45	13
15	-	15
16	-	18
17	-	20

Ở Mỹ, có lẽ công thức Framingham được sử dụng nhiều nhất và là nền tảng để quyết định điều trị tăng huyết áp. Cần khuyến bệnh nhân rõ ràng và dễ hiểu về nguy cơ của họ, từ đó thúc đẩy họ thay đổi lối sống và điều trị, cho bệnh nhân tăng tính tự chủ.

Một bảng thang điểm khác khá thông dụng của Hội Tim mạch Châu Âu và được Hội tim mạch học Việt nam sử dụng: thang điểm SCORE. Thang điểm này phân nhằm ước tính tỉ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch trong 10 năm tới dựa vào các yếu tố: tuổi, giới, hút thuốc lá, cholesterol máu toàn phần và huyết áp tâm thu. Từ đó đưa ra phân loại nguy cơ: rất cao, cao, trung bình, thấp nhằm có cách tiếp cận theo dõi và điều trị phù hợp

Bảng 18. Phân loại nguy cơ 10 năm ở bệnh nhân tăng huyết áp theo Hội Tim mạch học Châu Âu 2018	
Phân loại	Có bất kỳ yếu tố sau
Rất cao	Ghi nhận bệnh tim mạch hoặc tương đương <ul style="list-style-type: none"> • Bệnh tim mạch lâm sàng: nhồi máu cơ tim cấp, hội chứng mạch vành cấp, tiền căn tái tưới máu mạch vành, tai biến mạch máu não, cơn thoáng thiếu máu não, phình động mạch chủ, bệnh động mạch ngoại biên • Tương đương bệnh tim mạch trên hình ảnh học: mảng xơ vữa lớn gây hẹp > 50% đường kính trên chụp mạch máu hoặc siêu âm. Không bao gồm dày lớp trung mạc động mạch cảnh. • Đái tháo đường có tổn thương cơ quan đích: như tiểu đạm hoặc kèm yếu tố nguy cơ chính như tăng huyết áp nặng và tăng cholesterol máu. • Bệnh thận mạn nặng: eGFR < 30ml/phút/1,73m² • SCORE ≥ 10%
Cao	<ul style="list-style-type: none"> • Có 1 yếu tố nguy cơ tim mạch mức độ nặng: tăng huyết áp độ 3, tăng cholesterol có tính gia đình, cholesterol > 8 mmol/L (310 mg/dl) • Đái tháo đường • Dày thất trái do tăng huyết áp • Bệnh thận mạn mức độ trung bình eGFR 30-59 ml/p/1,73m² • SCORE 5-10%
Trung bình	SCORE 1-4% Tăng huyết áp độ 2
Thấp	SCORE < 1%

PHÂN LOẠI NGUY CƠ VÀ GIAI ĐOẠN TĂNG HUYẾT ÁP

Những quyết định điều trị ở bệnh nhân tăng huyết áp không chỉ đơn thuần dựa vào mức huyết áp qua đo huyết áp, mà còn xem có sự hiện diện những yếu tố nguy cơ tim mạch khác, thương tổn cơ quan đích, và các tình trạng lâm sàng liên quan. **Bảng 19** là phân loại dựa vào khuyến cáo của Hội tim mạch học Châu Âu 2018 và Hội Tim mạch Việt Nam.

Bảng 19. Phân giai đoạn ở bệnh nhân tăng huyết áp theo Hội tim mạch học Châu Âu 2018					
Giai đoạn bệnh	Những YTNC và tiền sử bệnh	Huyết áp (mmHg)			
		Bình thường cao (HATT 130-139, HATTr 85-89)	Độ 1 (HATT 140-159 hoặc HATTr 90-99)	Độ 2 (HATT 160-179 hoặc HATTr 100-109)	Độ 3 (HATT >180 hoặc HATTr >110)
Giai đoạn 1 (chưa biến chứng)	Không có YTNC	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
	1-2 yếu tố nguy cơ	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình đến cao	Nguy cơ cao
	≥ 3 yếu tố nguy cơ	Nguy cơ thấp đến trung bình	Nguy cơ trung bình đến cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao
Giai đoạn 2 (không triệu chứng)	Tổn thương cơ quan đích, bệnh thận mạn giai đoạn 3 hoặc đái tháo đường chưa biến chứng	Nguy cơ trung bình đến cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao đến rất cao
Giai đoạn 3 (có triệu chứng)	Bệnh tim mạch rõ, đái tháo đường có biến chứng, bệnh thận mạn giai đoạn ≥ 4	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

KẾT LUẬN

Để có thể điều trị tốt nhất, để có thể có tiên lượng thật chính xác cho bệnh nhân tăng huyết áp người thầy thuốc lâm sàng cần phải biết rất rõ về bệnh nhân của mình. Đánh giá tiếp cận bệnh nhân tăng huyết áp thật đầy đủ và chi tiết là phần quan trọng nhất trong chiến lược điều trị toàn diện. Những thông tin thu nhận được từ phần đánh giá bệnh nhân sẽ là cơ sở cho việc chọn lựa phương án điều trị, chọn lựa thuốc điều trị, chọn lựa mức huyết áp mục tiêu trong điều trị.

CÁC TỪ VIẾT TẮT

THA	Tăng huyết áp
ĐTĐ	Đái tháo đường
HATT	Huyết áp tâm thu
HATT _r	Huyết áp tâm trương
HATN	Huyết áp tại nhà
HALT	Huyết áp liên tục
YTNC	Yếu tố nguy cơ
Vd	Ví dụ
WHO/ISH	World Health Organization/International Society of Hypertension Tổ Chức Y Tế Thế Giới/Hội Tăng Huyết Áp Quốc Tế) <i>The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (Báo Cáo của Hội Đồng Liên Quốc Gia về Phòng Ngừa, Phát Hiện, Đánh Giá Và Điều Trị Tăng Huyết Áp lần VII)</i>
MRFIT	Multiple Risk Factor Intervention Trial
LIFE	Losartan Intervention for Endpoint Reduction

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chẩn đoán và đánh giá bệnh nhân tăng huyết áp. Tăng huyết áp trong thực hành lâm sàng. Đặng Văn Phước và Trương Quang Bình. 2008, Nhà xuất bản Y học TPHCM, trang 63-93.
2. Khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam về Chẩn đoán, điều trị tăng huyết áp 2018.
3. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension 2018. European Heart Journal (2018) 39, 3021–3104
4. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/ AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. JACC vol. 71, No. 19, 2018
5. Norman M. Kaplan, Lionel H. Opie. Antihypertensive drugs. Drugs For The Heart. Lionel H. Opie, Bernard J. Gersh. 6th edition. Elsevier Saunders. 2005. 184 – 217.
6. William J. Elliott, George L. Bakris, Henry R. Black. Hypertension: Epidemiology, pathology, Diagnosis, and Management. Hurst's The Heart. Robert A. O'Rourke, Valentin Fuster, R. Wayne Alexander. Mc Graw Hill. 2004. 1531 – 1576.
7. Norman M. Kaplan. Systemic Hypertension: Mechanism and Diagnosis. Braunwald's Heart Disease , A textbook of cardiovascular medicine. 7th edition. Zipes, Libby, Bonow, Braunwald. Elsevier. 2005. 959 – 988.