

TĂNG HUYẾT ÁP

I- ĐAI CƯƠNG:

1) Các định nghĩa:

- a) **Tăng huyết áp:** Là HA cao đến mức làm bệnh nhân tăng nguy cơ tổn thương cơ quan đích như tim, não, mắt, mạch máu lớn.
- b) **Con tăng HA** (Washington 34th):
- Con THA: Là tình trạng gia tăng HA nặng và tiềm ẩn nguy cơ gây tổn thương cơ quan đích (tim, mạch máu, thận, mắt, não). Thường thì HA tâm thu $> 180\text{mmHg}$, HA tâm trương $> 120\text{mmHg}$. Gồm 2 loại: THA cấp cứu (THA tiến triển nhanh, THA ác tính), THA khẩn cấp.
 - Tổn thương cơ quan đích bao gồm:
 - ◊ Bệnh não do THA, Tai biến mạch máu não (nhồi máu não cấp, XH não, XH dưới nhện).
 - ◊ Hội chứng vành cấp, Phình bóc tách ĐMC, suy tim cấp +/- phù phổi.
 - ◊ Suy thận cấp, Suy thận tiến triển nhanh.
 - ◊ Sỏi giật
 - THA cấp cứu: Là tăng HA nặng với các bằng chứng của tổn thương cơ quan đích cấp tính, tiến triển, gồm 2 dạng THA tiến triển nhanh (hypertensive accelerated) và THA ác tính (hypertensive malignant):
 - ◊ THA tiến triển nhanh: Định nghĩa là HA tâm thu $\geq 210\text{ mmHg}$ và HA tâm trương $\geq 130\text{ mmHg}$ cùng với sự hiện diện của đau đầu, nhìn mờ (blurred vision), dấu hiệu thần kinh khFu trú.
 - ◊ THA ác tính: THA cấp cứu (Washion là nặng, slide thầy là cấp cứu) kèm sự hiện diện của phù gai thị.
 - Tăng HA khẩn cấp (urgencies): Là THA nặng mà không có bằng chứng của tổn thương cơ quan đích cấp tính và đang tiến triển. Thường đi kèm với HA tâm trương $\geq 120\text{ mmHg}$. (Slide: THA cao hơn độ 2 JNC 7, thường HATTr $> 120\text{ mmHg}$, gặp ở 1% bệnh nhân, thường do kiểm soát HA chưa tốt).
 - THA ác tính: THA cấp cứu kèm phù gai thị.
- c) **THA áo choàng trắng** (White-coat hypertension): HA khi đến khám bệnh cao hơn HA đo hằng ngày ở nhà (do lo lắng...)
- d) **THA ẩn dấu** (masked hypertension): HA đo ở điều kiện bình thường bên ngoài cao nhưng khi đi khám thì đo bình thường. Những yếu tố ảnh hưởng: người trẻ, giới nam, hút thuốc, uống rượu, hoạt động thể lực, THA do hoạt động, lo lắng, stress công việc, béo phì, đái tháo đường, CKD, tiền căn gia đình THA.

2) Một số English term:

- Phân loại: White-coat hypertension, Masked hypertension, resistant hypertension.
- Con THA: Hypertensive crisis (Con THA), hypertensive emergency, hypertensive urgencies, accelerated hypertension, malignant hypertension.
- Các thể THA ác tính: Hypertensive encephalopathy, intracranial hemorrhage, unstable angina pectoris, acute MI, acute LVF with pulmonary edema, Dissecting aortic aneurysm, progressive RF, eclampsia.

3) Dịch tễ:

II- SINH LÝ-SINH LÝ BỆNH : Xem sinh lý tim mạch.

1) Sự điều hòa HA:

2) Sinh lý bệnh:

III- TIẾP CẬN:

- Suy nghĩ: Bệnh nhân có THA không? Có cấp cứu không? THA này có nguyên nhân không? Nếu có thì nguyên nhân là gì, nếu không thì BN có những YTNC nào của THA vô căn? Phân loại? Có biến chứng gì chưa? Tại sao BN phải nhập viện (con THA)?
- Trả lời: BN có THA, nguyên nhân, phân độ, biến chứng, YTNC tim mạch. Và tại sao BN vô con?

1) Bệnh nhân có THA không:

- BN đã biết bị THA và đang điều trị: Cần khai thác thêm
 - ◊ Bao lâu rồi?/ CĐ và điều trị ở đâu? HA cao nhất? Bao nhiêu dễ chịu (lúc đó đã uống thuốc HA chưa)?
 - ◊ Dùng thuốc gì? Liều lượng ra sao? Có uống thuốc đều không (nếu không thì tại sao)?
 - ◊ Lúc đầu điều trị có thuận lợi? Diễn tiến ra sao (đang kiểm soát tốt giờ không kiểm soát được)? có hay lên cơn THA không (có thì HA bao nhiêu, khoảng cách cơn? Tại sao lên cơn?).
- Bệnh nhân chưa biết bị THA:
 - ◊ Đo 2 lần đúng cách đều $> 140/90\text{mmHg}$.
 - ◊ Đo 1 lần thấy cao (có thể chỉ là tiền THA) và khám thấy tổn thương cơ quan đích.

◊Đo nhiều lần ở nhà HA đều 135/85mmHg.

◊Đo Holter 24h > 130/80mmHg. (ESC 2013 có thêm: Holter ban ngày-thức >= 135/85 mmHg, Holter ban đêm-lúc ngủ >= 120/70).

2) THA xử trí cấp cứu không: Khi HA > 180/110 mmHg => Xem phần cơn THA.

3) THA vô căn hay có nguyên nhân:

Những dấu hiệu nghĩ đến ThA có nguyên nhân:

- Tuổi: <30, >60.
- Khi bắt đầu ĐT đã khó kiểm soát, đang điều trị tốt giờ khó kiểm soát.
- Cơn THA.
- Triệu chứng nghi ngờ bệnh thứ phát:
 - ◊ Bệnh lý tuyến giáp: tuyến giáp to, hồi hộp, lo âu, run tay....
 - ◊ T/c hạ Kali máu: mệt mỏi, yếu cơ (yếu liệt 2 chi dưới), nôn ói, bụng chướng....
 - ◊ T/c kiềm CH: Cơn tetani do hạ Canxi, hạ Kali máu.
 - ◊ Âm thổi ĐM thận, vùng liên bả, mạch tứ chi không đều.
 - ◊ H/c ngưng thở khi ngủ: Béo, sáng hay đau đầu, ngủ ngày nhiều, đêm hay ngưng thở.

4) Nguyên nhân THA (nếu có)

-Theo mức độ thường gặp:

+NN thường gặp: bệnh nhu mô thận(2-5%), mạch máu thận(1-30%), cường aldosterol NP(0,5-2%), rối loạn giấc ngủ.

+NN hiếm gặp: u tủy thượng thận(0,1-1%), tăng glucocorticoid(0,1-0,6%), hẹp eo ĐMC, cường/suy giáp, thuốc, thai kỳ, bệnh tạo keo (takayasu, lupus, viêm nút quanh ĐM), bệnh đường tiết niệu, to đầu chi.

-Theo nhóm nguyên nhân:

+Do thuốc, hẹp eo ĐMC, do thận-niệu (chủ mô, mạch máu, đường niệu), nội tiết (cường giáp, nhược giáp, cường cận giáp, hội chứng Cushing, u tủy thượng thận, u vỏ thượng thận-hội chứng Cohn, to đầu chi), thai kỳ.

+Khác: bệnh tạo keo (viêm nút quanh ĐM, lupus), THA trong phòng (25% TH, cơ chế chủ yếu do đau), Bệnh lý về não (u não, u tiểu não, hội chứng GB, viêm màng não), Sau phẫu thuật lớn.

a) Do thuốc:

- Cam thảo (thường trong thuốc ho, có thể trong rượu...): Kiểm tra các thuốc có thành phần: carbenoxolon, glycyrrhiza. Dấu hiệu lâm sàng: THA, dấu hiệu hạ Kali máu.
- Corticoid: Do cơ chế giữ muối nước → Khuyến bệnh nhân ăn nhạt (giảm muối nên hạn chế tác dụng giữ muối nước), theo dõi HA thường xuyên hơn.
- Thuốc ngừa thai phối hợp (5% bệnh nhân dùng có THA). Cơ chế chưa rõ, giả thuyết đưa ra là tác dụng giữ muối nước của progesterone và sự tăng chuyển Renin thành Angiotensin của Estrogen → Nếu chỉ hạn chế muối nước vẫn có thể THA, khuyến bệnh nhân theo dõi HA định kỳ.
- Thuốc khác (hiếm): Ức chế miễn dịch, NSAIDs, kích thích, giảm cân...

b) Hẹp eo động mạch chủ:

- Cơ chế: Cản ngại cơ học, tăng sức cản của mạch máu.
- Nghi ngờ khi: THA ở người trẻ (vì nó là bệnh bẩm sinh), bất tương xứng sự phát triển của chi trên và chi dưới.
- Kiểm tra: Bắt mạch tứ chi (không đều, mạch bên giảm hoặc mất). Nghe âm thổi (liền sườn 3 trái, nghe rõ ở lưng, giữa cột sống, vùng bả vai). Đo HA chi dưới bình thường hoặc giảm (HA chi dưới thường cao hơn HA chi trên 20 mmHg (Cách đo: bệnh nhân nằm sấp, bắt mạch khoeo, bao quấn ở đùi).
- CLS chẩn đoán: X-quang ngực thẳng (hình khuyết ở bìa dưới xương sườn 3 tới 6). CT-scan, MRI, chụp cản quang hệ mạch (thường hẹp ở nơi xuất phát ĐM dưới đòn T).
- Biểu chứng của hẹp eo ĐMC: suy tim, vỡ ĐMC, viêm nội tâm mạc bán cấp, xuất huyết não. Điều trị chủ yếu là phẫu thuật.

c) Bệnh thận-niệu:

- Bệnh chủ mô thận:
 - ◊ Nguyên nhân: thận đa nang (thường kèm nang gan-siêu âm kiểm tra), thận ứ nước, viêm cầu thận cấp/mãn, lao thận, K thận, hội chứng Kimmelsstiel-wilson (phù, THA, tiểu đạm, suy thận trên BN ĐTĐ); Viêm quanh thận; Absces quan thận; Chấn thương thận.
 - ◊ Cận lâm sàng: Bộ bilan thường quy tìm nguyên nhân, đánh giá biến chứng (Siêu âm bụng, BUN, Creatinin, TPTNT), các xét nghiệm chuyên sâu hơn.
- Bệnh mạch máu thận:
 - ◊ Đặc điểm: Tuổi (THA <30 tuổi hoặc > 55 tuổi), THA ác tính, THA khó kiểm soát sau 1 thời gian kiểm soát tốt.
 - ◊ Khám thấy: Âm thổi ĐM thận, Tăng azot máu khi điều trị ACE-I, tăng azot máu không giải thích được.

◇ Nguyên nhân: Loạn sản sợi cơ 1/3 trường hợp (nữ trẻ tuổi, không đặt stent được, điều trị khó); Xơ vữa 2/3 trường hợp (bệnh nam, lớn tuổi, hút thuốc lá, đau ngực, khám thấy dấu xơ vữa.. → Điều trị bằng đặt stent).

◇ Cận lâm sàng: Siêu âm thận (thường thận teo 1 bên: <1.5cm so với bên còn lại), siêu âm mạch máu, chụp động mạch thận (bên P, bên T, 2 bên).

• Bệnh đường niệu: Các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường niệu cũng có thể gây THA, cơ chế chưa rõ => HA về bình thường sau giải quyết tắc nghẽn.

d) Nội tiết-chuyển hóa:

• Bệnh lý tuyến giáp: Tuyến giáp có thể to.

◇ Cường giáp: chủ yếu là THA tâm thu. Triệu chứng: bàn tay (ấm-ẩm-mịn), tim mạch (THA tâm thu, nhịp nhanh, rối loạn nhịp, âm thổi tâm thu ở van ĐMC).

◇ Nhược giáp: chủ yếu là THA tâm trương. Triệu chứng: lơ đãng, tim chậm, mập...

• Bệnh lý tuyến thượng thận:

◇ U vỏ thượng thận (cường aldosterol nguyên phát/ hội chứng Conn): Tuổi (30-50 tuổi), triệu chứng của hạ Kali máu, kiềm chuyển hóa... => Ion đồ (Bộ Bilan thường quy: NN, biến chứng tại thận).

◇ U tủy thượng thận: Tuổi (trẻ, khoảng 40 tuổi); THA từng cơn, trong cơn HA thường cao cả 2 số; Các cơn xảy ra tương tự, đột ngột, kết thúc từ từ; Các kích thích làm xuất hiện cơn: cười, xúc động, gắng sức, thăm khám bụng hay các nguyên nhân khác làm tăng P bụng => cận lâm sàng: CD THA (Holter 24h), CD nguyên nhân (siêu âm bụng, CT bụng, định lượng catecholamine hay metanephrin/nước tiểu 24h).

• Hội chứng Cushing:

◇ Tiền căn sử dụng corticoid kéo dài.

◇ Lâm sàng: Mặt tròn như mặt trăng, ửng đỏ, mụn trứng cá. Mập trung tâm (mặt, trên đòn, cột sống cổ, ngực, bụng, mông) + Teo cơ ngoại biên. Rậm lông, da mỏng, vết rạn da màu đỏ tím ở bụng hay ở đùi.

◇ Cận lâm sàng: Đo nồng độ cortisol máu, nước tiểu 24h, định lượng 17 cetosteroid-17 hydroxy cortico-steroid niệu, CT hay MRI tuyến yên, tuyến thượng thận.

• Tăng GH: trẻ nhỏ thì không lồ, người lớn thì to đầu chi.

e) THA và thai kỳ:

• Chiếm 5% các trường hợp có thai.

• Gồm: THA trước khi có thai (phát hiện trước tuần 20); THA trong thai kỳ (CD sau tuần 20 thai), THA 24h sau sanh. Theo WHO, THA khi HATT $\geq 140/90$ mmHg hay HA tăng (tâm thu 25, tâm trương 15) so với HA trong 3 tháng đầu của thai kỳ.

f) Bệnh lý tạo keo:

• Viêm mạch Takayasu:

◇ Các dấu hiệu bệnh hệ thống: sốt, sụt cân...

◇ Mạch 2 bên khác nhau, âm thổi tùy vị trí hẹp.

5) Yếu tố nguy cơ THA vô căn:

-Di truyền, YT môi trường: V dịch (ăn mặn, rượu), thuốc lá, béo phì, stress.

-YT khác: tuổi (>60), giới (nam, nữ mãn kinh), chủng tộc, bất dung nạp glucose, rối loạn lipid máu.

-Câu hỏi đặt ra:

+Ăn mặn: ăn bao nhiêu là mặn, BN THA nên ăn như thế nào? Ăn mặn cơ chế chủ yếu là do tăng thể tích dịch, vậy thận thải tốt thì có THA không?

+Uống rượu bao nhiêu là tăng nguy cơ THA?

+Bỏ thuốc lá bao lâu là hết nguy cơ THA?

a) Ăn mặn:

• Ăn mặn: Ăn >6g NaCl (>2,3 g sodium)/ngày (tương đương 1 teaspoon muối).

• Ăn nhạt:

◇ Chế độ DASH (diet approach to stop Hypertension): 1,6g sodium/ngày (tương đương $\frac{3}{4}$ teaspoon).

◇ Hoặc: Ăn <1 teaspoon/ngày, không ăn hàng rong, thực phẩm đóng hộp, 1 số thức ăn như: ruốc, đồ kho.

• Cơ chế: Ngoài tăng thể tích tuần hoàn còn có những cơ chế khác: tăng canxi nội bào, đề kháng insulin, điều hòa thụ thể angiotensin type 1.

b) Rượu và THA: 1 ounce = 30ml.

• Uống rượu nhiều là uống trên 5 lần giá trị cho phép.

• Lượng chuẩn và khuyến dùng lần lượt là: Whisky (lượng chuẩn: 0,5- khuyến dùng: 2 ounce), Rượu vang (5-10), Bia (1 lon - 720 ml).

c) Thuốc lá:

Bỏ >15 năm mới về nguy cơ tim mạch như bình thường. Bỏ 2-4 năm nguy cơ còn 50%.

d) Béo phì:

- Theo Kannel và cộng sự: Tăng mỗi 10 pound thì HA tâm thu tăng khoảng 4-5mmHg.
- Cơ chế chính là do tăng insulin => phì đại cấu trúc mạch => tăng SCNB. (cơ chế khác đọc thêm phần sinh lý).

6) Tại sao bệnh nhân lên cơn THA:

- Bệnh nhân có tuân thủ điều trị không (uống thuốc không đúng, tự ngưng)

- Ta có: $BP = CO \cdot PR = SV \cdot HR \cdot PR$.

- SV (thể tích nhát bóp): Thể tích dịch, sức co bóp cơ tim.
 - ◊ Thể tích dịch: Tăng dịch nhập (truyền dịch, ăn mặn, uống rượu bia); Giữ muối nước (Bệnh thận, corticoid)
 - ◊ Sức co bóp cơ tim (Tăng hoạt giao cảm): Stress, lo lắng.
- HR: Lo lắng, gắng sức.
- Kháng lực ngoại biên: Co mạch (thay đổi cấp), phì đại cấu trúc mạch (ko thay đổi cấp) → Co mạch: Sinh lý (trời lạnh), Giao cảm, RAA, café, chất kích thích
- **Kết luận:**
 - ◊ Hỏi: tuân thủ điều trị (uống thuốc đúng lịch, tự ngưng), truyền dịch, ăn mặn, uống rượu bia, đang điều trị corticoid, stress/lo lắng, dùng chất kích thích hay café gì không?
 - ◊ Kiểm tra: Bệnh thận chổng lên?

7) Phân loại:

a) Phân loại cơn THA: khẩn cấp, cấp cứu, ác tính.

b) JNC 7 (người lớn >18 tuổi, THA vô căn):

- Bình thường: <120/80 => Kiểm tra mỗi 2 năm.
- Tiền THA: (120-139) (80-89) => Kiểm tra mỗi năm 1 lần.
- THA độ 1: (140-159) (90-99)
- THA độ 2: >= 160-100.

c) ESC 2013:

- Tối ưu: <120/80.
- Bình thường: (120-129) (80-84); Bình thường-cao: (130-139) (85-89).
- THA độ 1: (140-159) (90-99)
- THA độ 2: (160-179) (100-109).
- THA độ 3: >=180/110 mmHg.
- THA tâm thu đơn độc: HA tâm thu >=140 và HA tâm trương < 90.

d) Phân tầng nguy cơ theo ESC 2013:



Stratification of total CV risk in categories

Other risk factors, asymptomatic organ damage or disease	Blood pressure (mmHg)			
	High normal SBP 130-139 or DBP 85-89	Grade 1 HT SBP 140-159 or DBP 90-99	Grade 2 HT SBP 160-179 or DBP 100-109	Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110
No other RF		Low risk	Moderate risk	High risk
1-2 RF	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
≥3 RF	Low to moderate risk	Moderate to high risk	High risk	High risk
OD, CKD stage 3 or diabetes	Moderate to high risk	High risk	High risk	High to very high risk
Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

Stratification of total CV risk in categories of low, moderate, high and very high risk according to SBP and DBP and prevalence of RFs, asymptomatic OD, diabetes, CKD stage or symptomatic CVD. Subjects with a high normal office but a raised out-of-office BP (masked hypertension) have a CV risk in the hypertension range. Subjects with a high office BP but normal out-of-office BP (white-coat hypertension), particularly if there is no diabetes, OD, CVD or CKD, have lower risk than sustained hypertension for the same office BP. BP, blood pressure; CKD, chronic kidney disease; CV, cardiovascular; CVD, cardiovascular disease; DBP, diastolic blood pressure; HT, hypertension; OD, organ damage; RF, risk factor; SBP, systolic blood pressure.

The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) - J Hypertension 2013;31:1281-1357

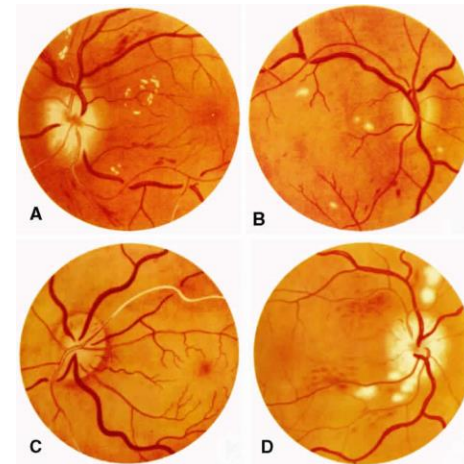
Powered by [TriCormedica](#)

Other risk factors, asymptomatic organ damage or disease	Blood Pressure (mmHg)			
	High normal SBP 130–139 or DBP 85–89	Grade 1 HT SBP 140–159 or DBP 90–99	Grade 2 HT SBP 160–179 or DBP 100–109	Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110
No other RF	• No BP intervention	• Lifestyle changes for several months • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
1–2 RF	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
≥3 RF	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
OD, CKD stage 3 or diabetes	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90

BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DBP = diastolic blood pressure; HT = hypertension;
OD = organ damage; RF = risk factor; SBP = systolic blood pressure.

8) Biến chứng:

- Tim: Cấp (phù phổi, MI), Mãn (CAD, tăng gánh thất T). (Tăng gánh thất T: ECG, siêu âm tim).
- Não: Tai biến mạch máu não, TIA. (TIA: triệu chứng của đột quỵ thoáng qua <1h, thái độ tích cực vì đó là báo động nhồi máu).
- Thận: Cấp (tiểu máu, tăng azot máu), mãn (CKD).
- Mắt: Cấp (Phù gai, xuất huyết), mãn.
- Mạch máu lon: Cấp (Bóc tách ĐMC), Mãn (Phình ĐMC, xơ vữa ĐM).
- Asymtomatic organ damage (tổn thương cơ quan không triệu chứng):
 - ◊ Áp lực mạch (Pulse pressure) ở người già ≥ 60 mmHg.
 - ◊ Tăng gánh thất T: ECG, Siêu âm tim.
 - ◊ Carotid wall thickening (IMT >0.9 mm) ; Carotid-femoral (PWV >10 m/s); ABI <0.9 .
 - ◊ CKD với eGFR 30-60 ml/min/1,73 m² (BSA). Microalbumin niệu (30-300 mg/24h), Albumin/creatinin (30-300 mg/g hoặc 3.4-34 mg/mmol).
- Phân loại Keith-wagener-barker:
 - ◊ Độ 1: Lòng ĐM nhỏ, nghèo ngõ (bình thường: 2/3 đk tĩnh mạch).
 - ◊ Độ 2: Bất chéo Đ-T mạch (dấu S.gunn).
 - ◊ Độ 3: Độ 2 + Phù, xuất huyết, xuất tiết, các ĐM co nhiều và xơ hóa (sợi dây bạc).
 - ◊ Độ 4: Độ 3 + phù gai thị



9) Yếu tố nguy cơ tim mạch: Xem bài bệnh mạch vành.

IV- ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP:

1) Đại cương:

Dù là khuyến cáo nào thì cũng tập trung trả lời các câu hỏi sau:

-Tại sao phải điều trị THA (giúp giảm $> 50\%$ suy tim, 35-40% đột quỵ, 20-25% nhồi máu cơ tim) (có thể nhớ là 1/2 – 1/3 - 1/4)

-Mục tiêu điều trị: ĐT nguyên nhân (nếu có); Nếu không điều trị được NN hoặc là THA vô căn thì ĐT loại bỏ YTNC, kiểm soát huyết áp để phòng biến chứng => Mục tiêu đạt được bằng điều trị thuốc / không dùng thuốc.

-Đích HA điều trị là bao nhiêu.

-Chiến lược điều trị thế nào? Thay đổi lối sống thế nào? Khi nào cho thuốc? Cho thuốc gì-như thế nào? Phối hợp thuốc ra sao?

-Một số tình huống đặc biệt xử lý như thế nào?

2) Ngưỡng điều trị - đích điều trị:

a) Ngưỡng điều trị:

- JNC-8, ESC 2013, CHEP 2014:

◊Nhóm chung >18 tuổi:

Chưa biến chứng: JNC-8 (14/9), ESC và CHEP (16/10).

Nguy cơ cao, biến chứng: Cả 3 đều thống nhất (14/9).

◊Nhóm tuổi cao:

JNC-8: Trên 60 tuổi là tuổi cao → Ngưỡng điều trị (15/9).

ESC và CHEP: Trên 80 tuổi là cao → Ngưỡng điều trị (16/9)

◊Nhóm ĐTD: JNC-8 (14/9), ESC 14/8.5, CHEP 13/8.

◊Nhóm CKD: Cả 3 thống nhất là 14/9.

- NICE 2011: Từ 80 tuổi trở lên (15/8), nhỏ hơn 80 tuổi (14/8)

b) Đích điều trị:

Tương tự ngưỡng điều trị, đích điều trị theo:

- JNC 8:

◊Tất cả các nhóm (CKD, không CKD có ĐTD, không CKD không ĐTD không > 60 tuổi), mục tiêu là 140/90mmHg.

◊Nhóm không CKD không ĐTD tuổi > 60 tuổi: HA mục tiêu là 150/90mmHg.

- ESC 2013:

◊Tất cả các nhóm (CKD không tiểu đái, không CKD có ĐTD, không CKD không ĐTD tuổi < 80 tuổi): mục tiêu là 140/90mmHg (có ĐTD thì mục tiêu HA tâm trương là 80-85mmHg)

◊Nhóm CKD có tiểu đái, mục tiêu HA tâm thu là 130mmHg. (Theo quan điểm của KDIGO, tiểu đái < 1g/24h thì mục tiêu là < 125/75mmHg, tiểu đái < 1g/24h thì mục tiêu là < 135/85mmHg).

◊Nhóm không CKD không ĐTD tuổi > 80 tuổi: mục tiêu là 150/90mmHg.

3) Điều trị không dùng thuốc (Điều chỉnh lối sống):

a) Top 6:

- Giảm ăn mặn:

◊Khuyến cáo: Giảm muối còn từ 5-6 g/ngày.

◊75% là từ thức ăn → Khuyến: tránh đồ hộp, chế biến sẵn, mua sản phẩm nên đọc hàm lượng muối: low sodium, free sodium, sodium <150 mg là dùng được.

- Hạn chế rượu (khuyến dùng: 720 ml bia, 300 ml rượu vang, 60 ml rượu nặng):

◊1 standard: 17 ml alcohol nguyên chất => Rượu vang (alcol 12%): $17/0,12 = 142$ ml. Bia (5%): $17/0,05 = 340$ ml. Spirit (rượu mạnh, 40%): 40 ml

◊Khuyến cáo: Rượu 0-2 standard drink/day. Men: =< 14 standard/ tuần. Women: =< 9 standard/ tuần.

Hoặc : Lượng rượu không quá 20-30g ethanol/ngày đối với nam và 10-20g đối với nữ.

- Ăn nhiều rau quả và các sản phẩm ít mỡ (low-fat dairy product).

- Giảm cân nếu thừa cân: BMI =< 25, không còn béo bụng (nam <102 cm, nữ < 88cm). Đối với người Việt Nam, nữ < 80cm và nam < 90cm.

- Hoạt động thể lực:

◊Tăng hoạt động thể lực: Giúp k/s HA, cải thiện Cholesterol/máu, duy trì ĐH, tăng lượng oxy đến não và các cơ quan khác.

◊Tập thể dục thường xuyên (30 phút mỗi ngày, 5-7 ngày 1 tuần): hoạt động tim mạch-hô hấp (đi bộ, chạy bộ, đi xem đạp, bơi-nhưng không thi thố).

- Ngưng thuốc lá

b) Khác: Cung cấp canxi, kali, magie đầy đủ.

4) Chọn thuốc điều trị:

Có 5 trong thuốc được chọn khởi đầu theo ESC 2013 (ACE-I/ARBs, BB, CCB, lợi tiểu thiazide); Còn theo JNC-8 thì thuốc khởi trị không chọn BB. Chọn thuốc nào, đơn trị liệu hay phối hợp khởi đầu tùy vào bệnh nền, mức THA, đã kiểm soát bằng thuốc nào trước đó chưa và hiệu quả ra sao.

- a) Đặc điểm các thuốc:** Chọn khi cơ địa ưu tiên và không có CCD của thuốc đó.

- BB:

◊Ưu tiên trên: Bệnh mạch vành, suy tim giai đoạn ổn định

◊Chọn thuốc nào tùy vào:

◦ Đường chuyển hóa và thải trừ: Gan (Metoprolol, carvedilol), thận (Nadolol); gan – thận (Bisoprolol, nebivolol).

◦ Bệnh đi kèm, ví dụ suy tim chỉ chọn 1 trong 4 thuốc (Meto; Biso; Nebi; carvedilol).

•ACE-I: Tất cả các thuốc đều chuyển hóa ở gan (dạng pro-drug) và thải qua thận, trừ lisinopril và captopril không phải dạng prodrug nên không chuyển hóa.

◊Ưu tiên: Suy tim; ĐTĐ/suy thận; Bệnh mạch vành.

◊Chọn thuốc nào: Cần tác dụng ngắn (Captopril); cần tác dụng dài 1 lần/ngày (lisinopril); cần không chuyển hóa qua gan; bệnh đồng mắc (Suy tim: captopril, lisinopril, enalapril).

•ARB-s:

◊Mạnh, dùng 1 lần, thải qua gan: Telmisartan.

◊Suy tim: Losartan, valsartan.

•CCB:

◊Ưu tiên: Bệnh mạch vành (sau BB), THA nặng (vì Amlodipine là thuốc kiểm soát HA mạnh)

◊Trong THA + Suy tim, Amlodipine và Felodipine không có CCĐ và được thêm vào khi cả BB và ACE-I đã max liều.

•Thiazide: Thường dùng phối hợp các thuốc khác hơn là đơn trị liệu, trừ Natrilix.

b) Phối hợp thuốc khi nào:

•Các trường hợp: Thất bại với đơn trị liệu (vì THA là đa cơ chế); HA ban đầu cao – độ II theo JNC 7 (cộng hợp tác dụng của các thuốc), trên 1 cơ địa nhiều bệnh đồng mắc (mỗi thuốc HA sẽ tốt cho 1 cơ địa khác nhau), hạn chế tác dụng phụ của thuốc.

•Lấy ví dụ 1 kết hợp thuốc khá tốt là CCB và ACE-I.

◊Tác dụng phụ quan trọng của CCB là phù chân do dẫn tiểu động mạch (máu tới tiểu ĐM tăng, qua mao mạch rồi tới tiểu TM vẫn kích thuốc đó làm tăng P thủy tĩnh gây thoát dịch) → ACE-I làm dẫn tiểu tĩnh mạch nên hạn chế phù chân.

◊CCB và ACE-I kết hợp làm giảm tác dụng phụ ho của ACE-I.

◊ACE-I ức chế hoạt tính của hệ Renin, CCB làm tăng hoạt tính của hệ Renin.

◊ACE-I tốt trên bệnh nhân suy tim, suy thận còn CCB thì không.

•VD khác là kết hợp CCB, ACE-I, BB, lợi tiểu. Lợi tiểu làm mất Na, giảm Na kích hoạt hệ renin → BB ức chế tạo renin, ACE-I/ARB thì ức chế hoạt tính renin, và CCB làm dẫn mạch (chống lại tác động co mạch của Renin)

•Được quyền phối hợp 5 thuốc trong nhóm, nhưng không phối hợp ACE-I và ARBs. Theo ESC 2013, lợi tiểu + BB là 1 phối hợp có ích nhưng vẫn có mặt hạn chế (làm tăng nguy cơ tiểu đường).

Y- CHIẾN LƯỢC JNC 8:

a) Ngưỡng điều trị -HA mục tiêu:

JNC7: Mục tiêu riêng biệt cho từng nhóm: THA chưa biến chứng, THA có bệnh kèm theo...

JNC8: Mục tiêu giống nhau cho tất cả các BN trừ phi có bằng chứng điều chỉnh HA mục tiêu cho vài nhóm bệnh nhân.

•Các nhóm đối tượng (nghiên cứu và lý luận):

◊CKD có/không ĐTĐ: >140/90 mmHg

◊ĐTĐ không CKD: >140/90 mmHg

◊Không CKD, không ĐTĐ, già (≥ 60 tuổi): >150/90 mmHg

◊Không CKD, không ĐTĐ, trẻ ($18 < x < 60$): >140/90 mmHg.

•Khuyến cáo, lý luận về ngưỡng, mục tiêu:

◊Bệnh nhân CKD: HA $\leq 140/90$ mmHg.

-Lý luận: Việc hạ HA $< 130/80$ mmHg không có chứng cứ có lợi hơn.

-Ý kiến chuyên gia: Cho đến nay, ở bệnh nhân CKD, đa số đã được kê đơn khi có HA cao nhất $\geq 130/80$ mmHg. Tuy nhiên, ở bệnh nhân CKD mà < 60 tuổi, thì ngưỡng mà mục tiêu điều trị nên giống các đối tượng khác (nghĩa là cũng $< 140/80$ mmHg).

-Tiêu chí áp dụng: Bệnh nhân < 70 tuổi: GFR < 60 ml/phút/1,73m² (ước tính hoặc đo được). Bất cứ tuổi nào mà: > 30 mg Albumin/Creatinin (ở mọi mức độ GFR).

◊Bệnh nhân ĐTĐ cũng dùng các mốc như CKD, lý luận tương tự.

◊Bệnh nhân ≥ 60 tuổi → Goal: HA $< 150/90$ mmHg. Hệ quả: Ở nhóm dân số này, nếu đã đạt được HA mục tiêu, không ảnh hưởng sức khỏe thì không cần thay đổi điều trị THA.

◊Bệnh nhân < 60 tuổi:

-HA tâm trương < 90 mmHg \Rightarrow Lý luận: Với goal này thì giảm các sự kiện mạch máu não, suy tim, tử vong chung. Việc giảm thấp hơn không có chứng cứ có lợi hơn.

-HA tâm thu < 140 mmHg \Rightarrow Lý luận: Không có lý do gì để thay đổi khuyến cáo hiện tại.

b) Điều trị như thế nào:

-JNC7: 5 nhóm, và thiazide là đầu tay nếu ko có CCD. Chỉ định theo các bệnh lý kèm theo.

-JNC8: Lựa chọn đầu tay trong 4 nhóm: lợi tiểu, CCB, ACE-I, ARB. Chỉ định dựa trên rà soát CKD, tiểu đường, chứng tộc.

c) Quy trình:

-Yêu cầu bệnh nhân cải thiện lối sống.

-Phân nhóm (CKD, ĐTĐ, tuổi, chủng tộc) → Đặt HA mục tiêu → Chọn thuốc khởi đầu → Chọn phương pháp điều trị.

• Chọn thuốc khởi đầu:

◊ Nhóm: CKD +/- ĐTĐ → Chọn RAS.

◊ Nhóm: ĐTĐ không CKD, nhóm > 60 tuổi, nhóm < 60 tuổi => Da đen (Thiazid, CCB), Không da đen (Thiazid, CCB, RAS).

• Phương pháp điều trị:

◊ Khởi đầu bằng 1 thuốc, tiếp tục theo 2 cách:

-Không đạt thì Max liều → Thêm thuốc.

-Không đạt thì thêm thuốc → Max liều.

◊ Ban đầu thêm các thuốc trong 4 loại: Thiazid, CCB, RAS → 2 thuốc → 3 thuốc (không lên 4 thuốc vì ACE-I và ARBs không dùng chung).

Nếu vẫn không thành công, thêm các thuốc nhóm khác: BB, kháng aldosterol, doxazosin (alpha 1 blocker).

◊ Khởi trị bằng 2 thuốc/ thuốc viên phối hợp → Max liều/ kết hợp thêm.

d) Tra cứu:

• **Liều thuốc khuyến cáo:**

Thuốc nên được định lượng thích đáng để Đạt được kết quả tương tự như trong RCT

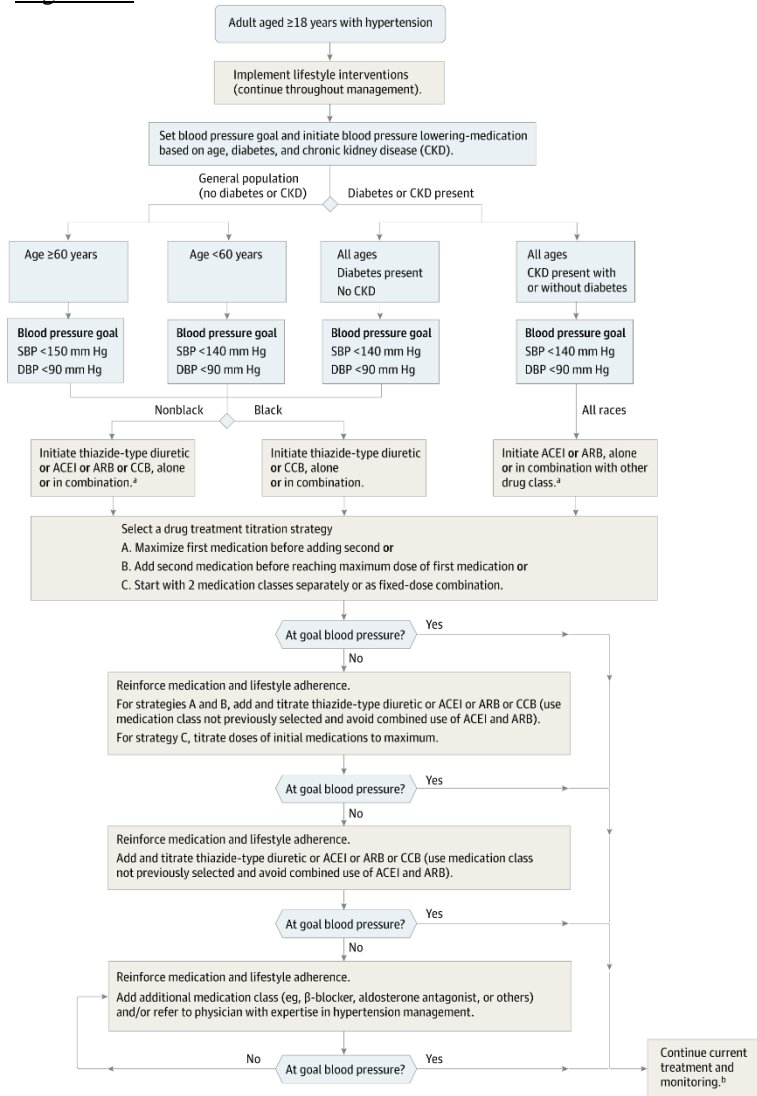
Thuốc hạ huyết áp	Liều lượng hàng ngàyBan đầu, mg	Liều theo RCT Đánh giá, mg	Số Liều dùng mỗi ngày
Các chất ức chế men chuyển angiotensin			
Captopril	50	150-200	2
Enalapril	5	20	1-2
Lisinopril	10	40	1
Thuốc chặn thụ thể angiotensin			
Eprosartan	400	600-800	1-2
Candesartan	4	12-32	1
Losartan	50	100	1-2
Valsartan	40-80	160-320	1
Irbesartan	75	300	1
β-Blockers			
Atenolol	25-50	100	1
Metoprolol	50	100-200	1-2
Thuốc chặn kênh canxi			
Amlodipine	2.5	10	1
Diltiazem extended release	120-180	360	1
Nitrendipine	10	20	1-2
Loại thuốc lợi tiểu thiazide			
Bendroflumethiazide	5	10	1
Chlorthalidone	12.5	12.5-25	1
Hydrochlorothiazide	12.5-25	25-100 ^a	1-2
Indapamide	1.25	1.25-2.5	1

Viết tắt: ACE: men chuyển angiotensin; RCT, thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng
Hiện nay khuyến cáo liều dựa trên chứng cứ cân hiệu quả và an toàn là 25-50 mg mỗi ngày.

James PA và các cộng sự JAMA 311(5). 507-20 (2014).

13

• **Algorithm:**



• Các khuyến cáo JNC 8: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1791497>.

VI- CHIẾN LƯỢC ESH/ESC 2013:

1) Ngưỡng điều trị:

a) THA thực sự:

- CKD: HA > 140/90 mmHg.
- ĐTĐ: HA > 140/95 mmHg.
- Không CKD, không ĐTĐ:
 - ◊ Tuổi cao (>60 tuổi): HA > 160/90 mmHg.
 - ◊ Không tuổi cao (18<x<60):
 - Không nguy cơ cao, không biến chứng: HA > 160/90mmHg.
 - Nguy cơ cao và/hoặc có biến chứng: HA > 140/90 mmHg.

b) THA ảo choàng trắng:

- Không YTNC: chỉ cần thay đổi chế độ sống + theo dõi sát.
 - Có YTNC: Thay đổi chế độ sống + thuốc (Vì có sự xáo trộn chuyển hóa + tổn thương cơ qua không triệu chứng).
- THA ẩn giấu:(IIC) Thay đổi chế độ sống + thuốc hạ áp (Vì có nguy cơ bệnh mạch vành tương đương THA thực sự).

2) Mục tiêu điều trị:

- HA tâm trương: HA mục tiêu được khuyến cáo là < 90mmHg (Trừ ở BN ĐTĐ, HA được khuyến cáo < 85mmHg, và nên ở mức 80-85mmHg là an toàn và dễ dung nạp). (IA).

•HA tâm thu:

◊HA tâm thu < 140mmHg được khuyến cáo ở: Bệnh nhân nguy cơ tim mạch thấp, BN bệnh mạch vành, BN ĐTD, BN có tiền sử TIA hoặc stroke, BN ĐTD, BN CKD không ĐTD.

◊Ở BN già hơn (>80t), HA >160mmHg =>Goal: Giữ HA ở khoảng 140-150mmHg.

◊Ở BN già (60-80t), HA >160mmHg =>Goal: Cũng giữ HA ở khoảng 140-150mmHg (IA). Tuy nhiên, goal cũng có thể là <140 mmHg-nếu có thể (IIC).

3) Chọn thuốc khởi đầu: Tùy vào bệnh nhân như thế nào

-Có thể khởi trị bằng 1 trong 5 nhóm sau: beta-blocker, CCB, ACE-I-ARB, Thiazide.

-Ở từng trường hợp cụ thể, sẽ có những thuốc được ưu tiên dùng:

a) Bệnh thận: RAS.

b) Bệnh tim mạch:

•Bệnh mạch vành:

◊Mới NMCT: Chọn BB.

◊Các bệnh mạch vành khác: BB và CCB là các thuốc ưu tiên hơn các nhóm khác.

•Suy tim:

◊Giảm EF(IIC): RAS, lợi tiểu, kháng aldosterol, BB.

◊EF bảo tồn(IIC): Không có chứng cứ là thuốc nào/phương pháp nào là tốt. Nên chọn thuốc để vừa hạ áp, vừa giảm triệu chứng lâm sàng (VD: tim nhanh → BB).

•Rung nhĩ (IIC): RAS. Nếu có suy tim đi kèm (RAS, BB, kháng aldosterol).

•Tăng gánh thất trái (LVH): Nên chọn RAS, CCB (Vì csc thuốc này có khả năng làm thoái lui LVH tốt hơn các thuốc khác).

•Phình ĐMC: BB

c) Tiền sử đột quy: Thuốc nào cũng được miễn là có thể hạ áp.

d) Xơ vữa ĐM không triệu chứng, lớn tuổi, hội chứng chuyển hóa, phụ nữ mang thai: CCB ưu tiên hơn các thuốc khác.

4) Kết hợp thuốc:

•Kết hợp qua lại giữa các thuốc: RAS, Lợi tiểu, CCB được khuyến cáo là tốt.

•Có ích (nhưng vẫn còn hạn chế): Lợi tiểu + BB (Hạn chế đó là làm tăng nguy cơ tiểu đường).

•Có thể nhưng không tốt: Các sự kết hợp còn lại

➢Nếu kết hợp BB + CCB thì chỉ được chọn nhóm dihydro.. (Trừ trường hợp BN có rung nhĩ, có thể dùng Verapamil hay Diltiazem để kiểm soát rung nhĩ)

•Không: AEC-I kết hợp ARBs

5) Các khuyến cáo điều trị với từng bệnh nhân:

a) Người già (>60 hoặc >65):

•Khởi trị khi HA >140/90 mmHg.

•Goal <150/90 mmHg. Đối với người <80 tuổi, goal có thể là <140/90 mmHg (IIC). Đối với người > 80 tuổi, HA nên ở mức khoảng 140-150 mmHg (IA).

b) Bệnh tim mạch:

•Bệnh mạch vành:

◊Đích điều trị nên là < 140 mmHg (IIB).

◊Mới bị NMCT: thuốc nên chọn là BB (IA).

◊Các bệnh mạch vành khác (hiện tại, tiền sử): BB và CC là các thuốc ưu tiên hơn các nhóm khác (IA).

•Suy tim:

◊EF giảm (ST cung lượng thấp): Các nhóm nên dùng là lợi tiểu, BB, RAS, kháng aldosterol.

◊EF bảo tồn: Goal nên chọn là < 140/90mmHg. Không có chứng cứ là thuốc nào/phương pháp nào là tốt. Tuy nhiên, thuốc hạ áp chọn nên vừa hạ áp, vừa làm giảm triệu chứng bệnh. VD: sung huyết thì chọn lợi tiểu, tim nhanh thì chọn BB.

•BN có nguy cơ rung nhĩ hoặc recurrent AF: Nên chọn RAS. Suy tim đi kèm: RAS, BB, kháng aldosterol.

•Bệnh nhân có tăng gánh thất T (LVH):

◊Tất cả những bệnh nhân này cần điều trị hạ áp (IB).

◊Thuốc khởi đầu nên là (IIB): RAS, CC (Các thuốc này có khả năng làm thoái lui LVH tốt hơn các thuốc khác).

c) Đái tháo đường:

•Khởi trị bằng thuốc:

◊Khi HA tâm thu > 160mmHg là bắt buộc.

◊Khi HA tâm thu >= 140 mmHg được khuyến cáo (IA).

•HA mục tiêu: HA < 140/85 mmHg (IA).

- Tất cả các nhóm thuốc đều có thể sử dụng, tuy nhiên RAS được ưa dùng hơn (đặc biệt khi có tiểu protein hay albumin đại thể/vi lượng).

d) Tai biến/Đột quy não:

- Trong 1 tuần sau đột quy → Không nên can thiệp hạ HA bất kể chỉ số HA là bao nhiêu. Tất nhiên, nếu HA quá cao phải phải đánh giá lâm sàng để cân nhắc.
- Bệnh nhân: HA >140/90 mmHg + Tiền sử TIA, stroke → Nên điều trị hạ áp (IB). (Bệnh nhân già, goal có thể cao hơn).

e) Phụ nữ có thai:

- Phụ nữ có thai:
 - ◊ Điều trị thuốc HA khi HA \geq 160/110 mmHg (IC).
 - ◊ Nếu HA \geq 150/95 mmHg nên cân nhắc (IIC).
 - ◊ Nếu HA > 140/90 mmHg + tổn thương cơ quan dưới LS/LS → Cân nhắc.
- Phụ nữ có nguy cơ tiền sản giật cao → Xem xét dùng aspirin liều thấp từ tuần 12th đến lúc sanh (IIB).
- Phụ nữ cho con bú → Tránh RAS blocker.
- Methyl dopa, labetalol, nifedipin → Nên được ưu tiên ở thai phụ.
- Cấp cứu tiền sản giật → Ưu tiên: Labetolol IV hoặc nitroprusside truyền TM.

f) THA áo choàng trắng, THA che đầu

Đã nói ở phần ngưỡng điều trị.

g) THA kháng trị:

- Kiểm tra lại những thuốc đang dùng, thuốc nào hiệu quả kém → Loại.
- Cân nhắc thêm: Kháng aldosterol (amiloride), Doxazosin (alpha1-blocker) (IIB).
- Một số trường hợp phải dùng những thủ thuật xâm lấn như: “renal denervation” và kích thích baroreceptor (IIC). Các biện pháp xâm lấn chỉ cân nhắc khi đó thực sự là THA kháng trị: LS = 160/110 mmHg, confirm bằng ABPM (ambulatory BP monitoring-monitor theo dõi HA lưu động).

6) Tra cứu:

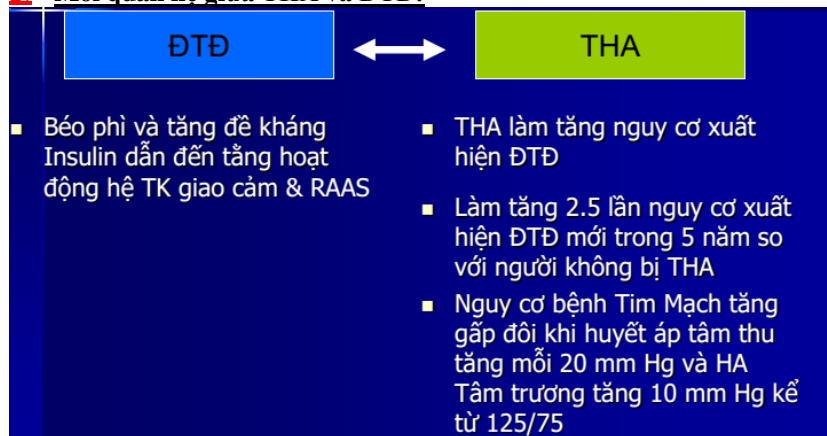
a) Thuốc nên sử dụng với từng bệnh nhân:

Tình trạng	Thuốc
Khác	
ISH (người cao tuổi)	Thuốc lợi tiểu, chất chẹn kênh canxi
Hội chứng chuyển hóa	Chất ức chế ACE, ARB, chẹn kênh canxi
Đái tháo đường	Chất ức chế ACE, ARB
Phụ nữ mang thai	Methyldopa, BB, chẹn kênh canxi
Dân da đen	Thuốc lợi tiểu, chẹn kênh canxi

Tình trạng	Thuốc
Tổn thương cơ quan không có triệu chứng bệnh	
Phi đại tâm thất trái (LVH)	Chất ức chế men chuyển chẹn kênh canxi , ARB
Xơ vữa động mạch không có triệu chứng	Chẹn kênh Canxi , chất ức chế men chuyển
Vi anbumin niệu	Chất ức chế men chuyển, ARB
Rối loạn chức năng thận	Chất ức chế men chuyển, ARB
Bệnh tim mạch biểu hiện lâm sàng	
Tiền sử đột quy	Mọi loại hạ áp hiệu quả
Tiền sử nhồi máu cơ tim	BB, chất ức chế men chuyển, ARB
Đau thắt ngực	BB, chẹn kênh canxi
Suy tim	Thuốc lợi tiểu, BB, chất ức chế men chuyển, ARB, chất đối kháng thụ thể mineralocorticoid
Phình động mạch chủ	BB
Ngừa rung nhĩ	Cân nhắc dùng ARB, ức chế men chuyển, BB hoặc các kháng thụ thể mineralocorticoid
Rung nhĩ	BB, chẹn kênh canxi phi dihydropyridine
Bệnh thận giai đoạn cuối (ESRD)/Protein niệu	Ức chế men chuyển, ARB
Bệnh động mạch ngoại biên	Ức chế men chuyển, chẹn kênh canxi

VII. TĂNG HUYẾT ÁP VÀ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG:

1) Mối quan hệ giữa THA và ĐTĐ:



2) Chiến lược điều trị theo CHEP (Canadian Hypertension Education Program Recommendations):

a) Đại cương:

- Bệnh nhân ĐTD có nguy cơ rất cao về tim mạch. Hầu hết BN ĐTD đều có THA.
- Điều trị THA ở BN ĐTD giúp: giảm tử vong; giảm tỉ lệ NMCT/ TBMMN/ biến chứng mắt; giảm tiến triển suy thận, giảm gánh nặng tàn phế, hiệu quả kinh tế.
- Tại sao phải kết hợp thuốc: Nghiên cứu cho thấy, ĐT phối hợp các nhóm thuốc khác nhau → Hiệu quả gấp 5 lần việc tăng liều gấp đôi của 1 thuốc. Trong khi tăng gấp đôi liều chuẩn 1 thuốc thì tăng nguy cơ tác dụng phụ.
- Ngưỡng điều trị: HA \geq 130/80 mmHg.
- Đích điều trị: HA < 130/80 mmHg. Đích điều trị này còn tranh cãi vì có 1 số nghiên cứu mới chỉ ra nó không có lợi hơn. Vì thế, cần linh hoạt tránh tác dụng phụ bất lợi.

b) Tóm tắt:

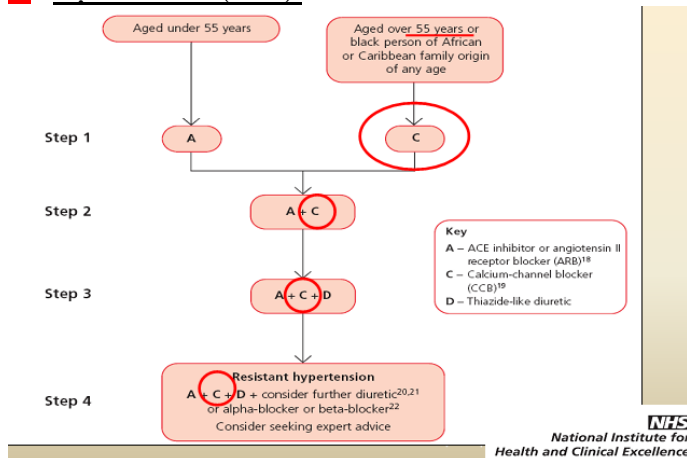
- Nếu HATT \geq 20 hoặc HATTr \geq 10 so với đích \Rightarrow Phối hợp.
- BN THA + ĐTD + Bệnh thận:
 - ◊ ACE/ARB (Nếu CCD: long-acting CCB hoặc Thiazide) \Rightarrow Thêm: Long-acting CCB hoặc Thiazide. Có thể cần kết hợp từ 3-4 thuốc.
 - ◊ Nếu Creatinin > 150 μ mol/L hoặc eCr < 30 ml/phút, lợi tiểu quai nên thay thế cho thiazide nếu kiểm soát thể tích là desired. Theo dõi cẩn thận: Kali và creatinin ở BN CKD điều trị với ACE/ARB.
- BN THA + ĐTD nhưng chưa có bệnh thận: Firstline Có thể ức chế RAS, DHP-CCB, Thiazide → Phối hợp các thuốc trong Firstline → cardioselective BB (Acebutolol, Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol) hoặc long-acting CCB.

c) Bàn luận:

- Ý kiến: Đích điều trị THA ở BN ĐTD càng thấp càng tốt:
 - ◊ Ý kiến ủng hộ: Làm giảm nguy cơ đặc biệt TBMMN, giảm nguy cơ bệnh võng mạc (nghiên cứu UKPDS).
 - ◊ Ý kiến phản đối: Tăng giá thành và tác dụng phụ, tăng nguy cơ biến cố ĐMV ở bệnh nhân có ý thức điều trị tốt.

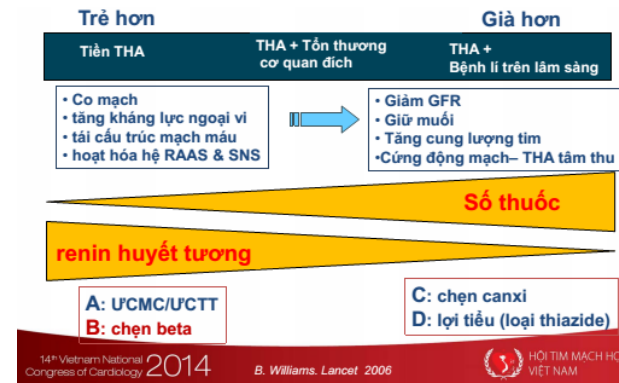
VIII-ĐỌC THÊM:

1) Hội THA Anh (2011):



2) Sự khác biệt THA ở người già và người trẻ:

Qua đó ta hiểu được tại sao ở người trẻ ưu tiên dùng ACE-I, ARBs.



3) Đơn trị liệu và kết hợp thuốc:

- Khi đơn trị liệu không kiểm soát được HA thì tăng liều hay phối hợp thuốc? Dựa vào y học thực chứng => Phối hợp hiệu quả hơn rất nhiều so với tăng liều đơn nhóm nào.
- Bản thân các thuốc trong nhóm ACE-I cũng không giống nhau.
- Phân tích gộp từ 43 nghiên cứu (ĐT THA- Nguyễn Quang Tuấn) trong các cách kết hợp :
 - ◊ Lorisartan/HCTZ => Valsartan 80 mg + HCTZ 12,5 mg giảm HA số với baseline nhiều nhất (Tâm thu: 20 mmHg, tâm trương 14 mmHg).
 - ◊ Ibuprofen/ HCTZ (300/25): HA càng cao giảm càng mạnh, HA tăng vừa phải thì kết hợp này không làm tụt HA.
- Kết hợp:
 - ◊ ARB và HCTZ: ARB tăng Kali, trong khi HCTZ lại giảm Kali => Kết hợp trung hòa tình trạng giảm Kali do lợi tiểu.
 - ◊ CCB và ức chế RAS: Tác dụng hiệp đồng, trong đó các ý quan trọng là
 - CCB gây phù chân do dẫn tiểu động mạch → ACE-I/ARB gây giãn tiểu tĩnh mạch, làm giảm áp lực thủy tĩnh (nếu tĩnh mạch ko dẫn sẽ cản lượng máu từ động mạch) do đó giảm phù chân.
 - CCB kết hợp với ACE-I sẽ làm giảm tác dụng phụ ho của ACE-I.
 - CCB hoạt hóa hệ RA, trong khi ACE-I/ARB thì ức chế hệ RAS.
 - CCB có lợi trên BN TMCBCT còn ACE-i/ARB thì không; CCB không có lợi trên BN suy tim – suy thận còn ACE-I/ARBs thì có.
 - ◊ Lợi tiểu – BB – ACE-I/ARBs: Lợi tiểu làm giảm Na → kích thích hệ Renin, hệ Renin gây co mạch. Vậy, BB ức chế thụ thể beta giao cảm làm ức chế hoạt hóa hệ Renin; trong khi CCB làm ức chế sự co mạch.

4) Chọn lợi tiểu đầu tay:

- NICE clinical 34: Nếu lợi tiểu được lựa chọn *đầu tay* hoặc thêm vào điều trị, *nên chọn lợi tiểu Thiazide-like*, như là Chlortalidone (12,5-25 mg/ngày) hoặc Indapamide (1,5 mg dạng phóng thích kéo dài hoặc 2,5 mg/ngày) thay vì sử dụng lợi tiểu Thiazid như là Bendroflumethiazid hoặc hydrochlorothiazide (HCTZ).
- ESC/ESH 2013: Lợi tiểu nào (Thiazid, Chloradone, Indapamide) đều được.

5) Kết hợp nhiều thuốc trong 1 viên duy nhất:

- Lợi: Dễ tuân thủ điều trị. Hạ áp nhanh hơn, tỉ lệ kiểm soát cao hơn, giảm tác dụng phụ qua các tác dụng hiệp đồng. Chi phí điều trị thấp hơn.
- Nhược: Liều là cố định, khó điều chỉnh trên 1 số bệnh nhân cụ thể.

IX- GIẢI ĐÁP MỘT SỐ THẮC MẮC:

1) THA vô căn, giờ HA không kiểm soát được phải nhập viện, suy nghĩ:

Điều trị không tốt hoặc THA không phải vô căn => Thực tế, chỉ điều trị lại cho tốt, trừ khi bệnh nhân quá trẻ, còn việc tìm nguyên nhân thứ phát không làm vì rất tốn kém và khả năng phát hiện rất thấp.

2) THA là căn nguyên hay là hậu quả của bệnh thận, dựa vào:

Diễn tiến của HA trong tiền căn (ở nước ngoài, theo dõi rất kĩ)

Tuổi (BN trẻ => Bệnh thận không?)

Kết quả soi đáy mắt.

3) Trên 1 bệnh nhân THA có vếu 2 chỉ dưới nghĩ gì?

Triệu chứng của hạ Kali máu có thể do:

- Điều trị: Lợi tiểu làm hạ Kali.
- Nguyên nhân: Hội chứng Conn, thuốc cam thảo.

4) Chóng mặt trong THA:

- Cơ chế: HA tăng => Mạch máu não co lại để hạn chế lượng máu tăng đột ngột => Phản xạ tiền đình.
- HA hạ có hết chóng mặt không? (Có, nhưng phải có thời gian để phản xạ bình thường lại).

5) Chảy máu mũi: Gọi là biến chứng, không phải là triệu chứng của THA.

X- CHỮA HIỆU:

- 1) Các tiêu chuẩn trong asymptomatic organ damage: Carotid wall thickening or plaque; Carotid-femoral PWV.