



ICU & ED

for Doctors and Nurses



Tim mạch

Tiếp cận tăng huyết áp cấp cứu

Approach to Hypertensive Emergencies

Cập nhật lần cuối: 13/9/2022 bởi: BSCKI. TRẦN QUỐC VĨNH

GIỚI THIỆU

Hầu hết bệnh nhân có cơn tăng huyết áp [Hypertension Crisis] (là tình trạng tăng huyết áp đáng kể với huyết áp tâm thu [SBP] ≥ 180 mmHg và/ hoặc huyết áp tâm trương [DBP] ≥ 120 mmHg) không có tổn thương cấp tính cơ quan đích (còn được gọi là tăng huyết áp nặng không triệu chứng hay tăng huyết áp khẩn trương [Hypertension Urgency]). Ngược lại, một vài bệnh nhân với cơn tăng huyết áp có các dấu hiệu và/ hoặc triệu chứng cấp tính tổn thương cơ quan đích tiến triển (còn gọi là tăng huyết áp cấp cứu [Hypertension Emergency]). Tiếp cận chung là không hạ huyết áp quá nhanh và quá thấp có thể làm nặng hơn tình trạng thiếu máu cơ quan đích (nhất là thiếu máu não và thiếu máu cơ tim cục bộ).

- **Tăng huyết áp cấp cứu** cần nhập viện điều trị bằng thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch, với hầu hết các trường hợp cần giảm dần huyết áp động mạch trung bình (MAP) từ 10 - 20% trong giờ đầu tiên (không quá 25%) và thêm 5 - 15% trong 23 giờ tiếp theo. Điều này dẫn đến huyết áp mục tiêu $< 180/120$ mmHg trong giờ đầu tiên và $< 160/110$ mmHg trong 23 giờ tiếp theo (nếu ổn định có thể giảm xuống $160/100$ mmHg trong 2 - 6 giờ kế tiếp), hiếm khi $< 130/80$ mmHg trong khoảng thời gian đó, thậm trọng giảm về bình thường trong 24 - 48 giờ sau đó. Ngoại trừ các trường hợp cần có đích huyết áp mục tiêu riêng như: nhồi máu não cấp, xuất huyết nội sọ, bóc tách động mạch chủ cấp..

- **Tăng huyết áp khẩn trương** (nhức đầu, chóng mặt, lo lắng không được xem như tăng huyết áp cấp cứu). Đích điều trị huyết áp là DBP 100 - 110 mmHg trong nhiều giờ bằng thuốc hạ huyết áp đường uống hoặc tiêm và có thể cho thêm thuốc an thần. Thường phải hạ < 160 / < 100 mmHg, tuy nhiên MAP không giảm quá 25 - 30 % trong 2 - 4 giờ đầu, do đó mục tiêu ngắn hạn trong vài giờ đầu có thể > 160/100 mmHg ở bệnh nhân có huyết áp rất cao. Tuy nhiên, các cách tiếp cận với trường hợp này vẫn còn tranh cãi và chủ yếu dựa trên kinh nghiệm. Về lâu dài, cần phải đưa về huyết áp mục tiêu (vd: < 130/80 mmHg) tùy vào tình trạng bệnh đi kèm.



Đánh giá

Mục tiêu của đánh giá là tìm kiếm các yếu tố khởi phát cơn tăng huyết áp và các bằng chứng tổn thương cơ quan đích.

Cần xác định xem có bất kỳ dấu hiệu nào sau đây hay không:

- Tổn thương hoặc chấn thương đầu cấp tính
- Các triệu chứng thần kinh chung, chẳng hạn như kích động, mê sảng, sưng sờ, co giật hoặc rối loạn thị giác
- Các triệu chứng thần kinh khu trú có thể do đột quỵ do thiếu máu não cục bộ hoặc xuất huyết não.
- Xuất huyết, xuất tiết hoặc phù gai thị khi soi đáy mắt trực tiếp, vì chúng phù hợp với bệnh vồng mạc tăng huyết áp độ III hoặc IV và hiếm khi có thể liên quan đến bệnh não tăng huyết áp
- Buồn nôn và nôn, có thể là dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ
- Khó chịu hoặc đau ngực, có thể do thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc bóc tách động mạch chủ
- Đau lưng cấp tính, dữ dội, có thể do bóc tách động mạch chủ
- Khó thở, có thể do phù phổi
- Mang thai, những bệnh nhân bị tăng huyết áp nặng có thể bị tiền sản giật hoặc phát triển sản giật
- Sử dụng các loại thuốc có thể tạo ra trạng thái cường adrenergic, chẳng hạn như cocaine, (các) amphetamine, phencyclidine, hoặc chất ức chế monoamine oxidase, hoặc việc ngừng sử dụng clonidine gần đây hoặc ít phổ biến hơn là các thuốc hạ huyết áp khác

✓ Hỏi tiền sử và bệnh sử

1. Bệnh sử của lần nhập viện này: triệu chứng tổn thương cơ quan đích
 - Hệ thần kinh trung ương: thay đổi ý thức, đau đầu, yếu, thay đổi thị giác.
 - Tim mạch: đau ngực, thở hổn hển, khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm
 - Thận: đái máu, giảm thể tích nước tiểu
2. Tiền sử nội khoa
 - Tiền sử tăng huyết áp

- Tiền sử bị bệnh thần kinh trung ương, tim/ động mạch chủ hoặc bệnh thận
- Tiền sử sản phụ khoa

3. Thuốc:

- Thuốc điều trị tăng huyết áp: thay đổi liều, tuân thủ điều trị
- Thuốc ức chế MAO: thuốc không cần đơn, thuốc thảo dược/ đông y

4. Tiền sử gia đình/ xã hội:

- Sử dụng Cocain/ amphetamin hay các thuốc gây nghiện khác
- Tiền sử gia đình bị bệnh tim mạch/ động mạch chủ

✓ Khám thực thể

1. Dấu hiệu sinh tồn: huyết áp ở cả hai tay và hai chân, tăng tần số tim, SaO2 giảm.
2. Toàn thân: kích thích, lo lắng, bồn chồn, vật vã
3. Soi đáy mắt: xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị
4. Tim mạch: tiếng T3, T4, tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ, tĩnh mạch cổ nổi, phù ngoại biên. Tiếng thổi ở động mạch, mất hoặc giảm cường độ mạch.
5. Phổi: ran nổ/ ran ẩm
6. Thần kinh: thay đổi ý thức, dấu hiệu thần kinh khu trú.

✓ Cận lâm sàng

- Công thức máu
- Điện giải đồ
- Đường huyết
- Xquang ngực (trung thất rộng, phù phổi)
- Thận: Ure, creatinine, tổng phân tích nước tiểu, tỷ lệ Albumin/Creatinin niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu và cặn lắng. Siêu âm thận (suy thận, nghi ngờ hẹp động mạch thận)
- Tim mạch: ECG (thay đổi ST/T, phì đại thất trái), Market tim (troponin, CK-MB), BNP/ NT-ProBNP, siêu âm tim (tách thành động mạch chủ, suy tim hoặc thiếu máu), CT/ MRI ngực có thuốc/ siêu âm tim qua thực quản (bóc tách động mạch chủ)
- Thần kinh: CT/ MRI sọ não (tổn thương não)

- Xét nghiệm về thai ở phụ nữ độ tuổi sinh đẻ: test nước tiểu, beta-HCG máu
- Soi đáy mắt (nếu chưa thực hiện ở phần khám thực thể)
- Sàng lọc thuốc qua thận (nghi ngờ sử dụng methamphetamine hoặc cocaine)

Lưu ý: kiểm tra lại kết quả cận lâm sàng trước đó nếu sẵn có: ECG, X-quang ngực, xét nghiệm... để biết dữ liệu nền và khẳng định thay đổi hiện tại của bệnh nhân.

Chẩn đoán

Cơ tăng huyết áp dựa vào dấu hiệu và/ hoặc triệu chứng tổn thương cơ quan đích để xác định:

- Tăng huyết áp khẩn trương: không tổn thương cơ quan đích
- Tăng huyết áp cấp cứu: có tổn thương cơ quan đích

✓ Các tình trạng tăng huyết áp cấp cứu chính

- Tăng huyết áp ác tính tiến triển nhanh (bệnh võng mạc do tăng huyết áp)
- Bệnh não do tăng huyết áp
- Tim mạch: cơn đau thắt ngực không ổn định, thiếu máu cơ tim cục bộ, nhồi máu cơ tim, suy thất trái với phù phổi cấp
- Thận: suy thận cấp, viêm tiểu cầu thận cấp, tăng huyết áp ác tính do thận ở bệnh nhân xơ cứng bì, hẹp động mạch thận, loại bỏ thận ghép
- Tăng quá mức catecholamin: U tủy thượng thận, dùng tyramin cùng với thuốc ức chế MAO, cocain, amphetamin, tăng huyết áp dội lại sau cắt thuốc
- Bóc tách động mạch chủ
- Tiền sản giật/ sản giật
- Đột quỵ thiếu máu cục bộ (nhồi máu não)
- Xuất huyết nội sọ
- Xuất huyết dưới nhện



ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU

Cách tiếp cận tổng thể

Mục tiêu chung:

- Làm ngừng tiến triển tổn thương cơ quan đích
- Tránh làm giảm tưới máu cơ quan đích trong quá trình điều trị

Những điểm chính:

- Cần bắt đầu điều trị ngay thuốc huyết áp đường tĩnh mạch tác dụng nhanh và thời gian bán hủy ngắn (không nên sử dụng thuốc hạ huyết áp đường uống và dưới lưỡi để điều trị khởi đầu vì tác dụng hạ huyết áp của các thuốc này thay đổi, thời gian xuất hiện tác dụng chậm và thời gian bán hủy kéo dài hơn), tiến hành các thăm dò chẩn đoán thêm không làm chậm trễ việc điều trị
- Nên cho bệnh nhân nhập ICU để theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn
- Lựa chọn thuốc huyết áp đường tĩnh mạch phù hợp với tình trạng tăng huyết áp cấp cứu
- Hầu hết, không giảm MAP quá 25% trong giờ đầu tiên (thường giảm dần 10 - 20%) và thêm 10 - 15% trong 23 giờ tiếp theo, ngoại trừ một số trường hợp đặc biệt như: đột quỵ thiếu máu não cục bộ hay nhồi máu não cấp (Huyết áp thường không hạ xuống trừ khi $\geq 185/110$ mmHg ở những bệnh nhân được điều trị tái tưới máu hoặc $\geq 220/120$ mmHg ở những bệnh nhân không được tái tưới máu), bóc tách động mạch chủ cấp (SBP nên nhanh chóng hạ xuống mục tiêu 100 đến 120 mmHg trong vòng 20 phút), xuất huyết nội sọ (mục tiêu SBP 140 mmHg trong 1 giờ đầu tiên đối với bệnh nhân có SBP từ 150 - 220 mmHg, mục tiêu SBP hạ nhanh xuống < 220 mmHg và sau đó giảm dần đến mục tiêu SBP từ 140 - 160 mmHg đối với bệnh nhân có SBP > 220 mmHg. Miễn là bệnh nhân ổn định về mặt lâm sàng)...
- Bắt đầu phác đồ điều trị thuốc hạ huyết áp đường uống tùy thuộc vào bệnh nội khoa đi kèm và thuốc điều trị có thể dùng tại nhà
- Bắt đầu giảm dần và ngừng thuốc hạ huyết áp đường tiêm, tiến hành điều trị bằng thuốc huyết áp đường uống thích hợp khi kiểm soát được huyết áp trong 8 - 24 giờ và cơ chế tự điều hòa huyết áp của bệnh nhân được tái lập.
- Sau khi đã tiến hành điều trị cấp cứu, cần nhắc bắt đầu tìm nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát ở các bệnh nhân có bằng

chứng gợi ý.

Các tình trạng cấp cứu về thần kinh và mắt

Tăng huyết áp nặng với các dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh cấp tính thường là tình huống lâm sàng phức tạp và khó khăn nhất vì chẩn đoán phân biệt bao gồm các bệnh lý khác nhau có các phương pháp điều trị khác nhau.

✔ **Đột quỵ thiếu máu não (nhồi máu não)**

- Trước khi bắt đầu điều trị tiêu huyết khối, nên điều trị sao cho huyết áp tâm thu (SBP) ≤ 185 mmHg và huyết áp tâm trương (DBP) ≤ 110 mmHg. Huyết áp phải được ổn định và duy trì $\leq 180/105$ mmHg trong ít nhất 24 giờ sau khi điều trị tiêu huyết khối.
- Đối với bệnh nhân đột quỵ do thiếu máu cục bộ không được điều trị bằng liệu pháp làm tiêu huyết khối, huyết áp **không** nên được điều trị trừ khi tăng huyết áp quá mức (huyết áp tâm thu > 220 mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 120 mmHg), hoặc bệnh nhân có bệnh mạch vành thiếu máu cục bộ hoạt động, suy tim, bóc tách động mạch chủ, bệnh não do tăng huyết áp, hoặc tiền sản giật / sản giật. Khi điều trị được chỉ định, nên thận trọng hạ huyết áp khoảng 15% trong 24 giờ đầu tiên sau khi khởi phát đột quỵ.
- Bắt đầu hoặc bắt đầu lại thuốc hạ áp trong thời gian nhập viện đối với những bệnh nhân có huyết áp $> 140/90$ mmHg ổn định về thần kinh là hợp lý, trừ khi có chống chỉ định. Điều này có thể được thực hiện sớm nhất là 24 đến 48 giờ sau khi khởi phát đột quỵ đối với hầu hết các bệnh nhân nhập viện, với mục tiêu kiểm soát dần tình trạng tăng huyết áp trong vòng vài ngày đến một tuần.
- Đối với bệnh nhân bị tắc nghẽn động mạch lớn ngoại sọ hoặc nội sọ có thể yêu cầu giảm huyết áp chậm hơn (ví dụ: hơn 7 đến 14 ngày sau đột quỵ do thiếu máu cục bộ), vì có thể cần tăng huyết áp ở một mức độ nào đó để duy trì lưu lượng máu não đến các vùng não thiếu máu cục bộ. Vì vậy, không nên bắt đầu lại thuốc hạ huyết áp cho đến khi chụp mạch máu xong và loại trừ chứng hẹp động mạch lớn có triệu chứng.
- Trong giai đoạn cấp của đột quỵ, các thuốc đường tĩnh mạch có thể đảo ngược và chuẩn độ là phù hợp nhất để hạ huyết áp chính xác. Các hướng dẫn đồng thuận đề xuất labetalol, nicardipine và clevidipine. Riêng Nitroprusside đường tĩnh mạch nên được coi là

lựa chọn thứ 2 (second-line) vì nó mang thêm rủi ro về tăng áp lực nội sọ hoặc ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu. Nên tránh dùng các loại thuốc có khả năng làm giảm huyết áp kéo dài hoặc nhanh chóng (ví dụ: nifedipine tác dụng nhanh). Ngoài ra, việc sử dụng chúng có liên quan đến việc tăng nguy cơ đột quỵ, đặc biệt là ở bệnh nhân người lớn tuổi.

✔ Đột quỵ xuất huyết não

- Quản lý huyết áp ở bệnh nhân xuất huyết nội sọ (ICH) tự phát và xuất huyết dưới nhện (SAH) rất phức tạp bởi các nguy cơ cạnh tranh (ví dụ, giảm tưới máu não) và lợi ích (ví dụ, giảm chảy máu thêm). Labetalol truyền tĩnh mạch và nicardipine thường được sử dụng như thuốc đầu tay, mặc dù các thuốc tác dụng ngắn hơn có thể có lợi hơn. Một số thuốc khác có thể sử dụng clevidipine, esmolol, enalaprilat và fenoldopam. Tránh dùng Nitroprusside và nitroglycerin vì có thể làm tăng áp lực nội sọ.
- Đối với xuất huyết nội sọ (ICH) tự phát cấp tính, có SBP từ 150-220 mmHg cần hạ SBP xuống mức mục tiêu 140 mmHg, lý tưởng nhất là trong giờ đầu tiên miễn là bệnh nhân ổn định về mặt lâm sàng. Ở bệnh nhân có SBP > 220 mmHg cần hạ SBP nhanh xuống < 220 mmHg, sau đó huyết áp được giảm dần đến mục tiêu SBP 140 - 160 mmHg miễn là bệnh nhân ổn định về mặt lâm sàng. Giảm SBP < 130 mmHg trong những giờ đầu tiên sau khi khởi phát ICH không chứng minh được có lợi cho việc giảm tỷ lệ tử vong và tàn tật và có thể làm tăng nguy cơ xảy ra biến cố ngoài ý bào gồm giảm tưới máu não và tổn thương thận. Những bệnh nhân xấu đi về mặt lâm sàng trong giai đoạn này có thể phải giảm liều pháp điều trị hạ huyết áp.
- Đối với xuất huyết dưới nhện (SAH) cấp tính, mục tiêu là duy trì SBP < 160 mmHg hoặc MAP < 110 mmHg. Tránh hạ huyết áp. Nếu bệnh nhân tỉnh táo, áp lực tưới máu não (CPP) đủ để làm giảm nguy cơ tái phát nên giữ SBP < 140 mmHg. Ngược lại, thường không điều trị hạ huyết áp ở bệnh nhân có mức độ suy giảm ý thức nghiêm trọng vì khi MAP giảm làm giảm CPP.

✔ Chấn thương đầu



- Tăng huyết áp thường chỉ được điều trị nếu áp lực tưới máu não CPP > 120 mmHg và áp lực nội sọ ICP > 20 mmHg. Lưu ý: CPP = MAP -

ICP. Điều trị huyết áp tích cực có thể dẫn đến kết cục tồi tệ hơn.

- Nói chung, huyết áp phải đủ duy trì CPP > 60 mmHg. Cần thận trọng tránh CPP < 50 mmHg hoặc bình thường hóa huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp mãn tính.

✓ **Bệnh não do tăng huyết áp**

- Trái ngược với đột quỵ và chấn thương đầu, các dấu hiệu và triệu chứng của bệnh não do tăng huyết áp (ví dụ: nhức đầu, lú lẫn, buồn nôn, nôn) thường giảm sau khi huyết áp hạ.
- Trên thực tế, bệnh não do tăng huyết áp thường là một chẩn đoán loại trừ, được khẳng định hồi cứu khi tình trạng tâm thần được cải thiện sau khi huyết áp được hạ xuống mức tự điều hòa.
- Do đó, những bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh não do tăng huyết áp nên được hạ huyết áp khoảng 10 - 20% trong giờ điều trị đầu tiên. Tuy nhiên, việc hạ thêm phải từ từ sao cho so với huyết áp ban đầu khi xuất hiện, huyết áp giảm không quá 25% vào cuối ngày điều trị đầu tiên.
- Các loại thuốc thường được sử dụng trong trường hợp này bao gồm clevidipine , nicardipine , fenoldopam và nitroprusside .

✓ **Bệnh võng mạc do tăng huyết áp**

- Được chẩn đoán bằng cách soi đáy mắt, xác định xuất huyết võng mạc, xuất tiết và/ hoặc phù gai thị.
- Mục tiêu điều trị ở bệnh nhân bệnh võng mạc do tăng huyết áp trung bình(xuất huyết, xuất tiết tức là mức độ III) đến nặng (phù gai thị tức là mức độ IV) là hạ MAP khoảng 10 - 15% trong giờ đầu tiên và không quá 25% so với đường cơ sở vào cuối ngày điều trị đầu tiên. Mức độ kiểm soát huyết áp này sẽ cho phép chữa lành dần các tổn thương mạch máu hoại tử.
- Liệu pháp hạ huyết áp tích cực hơn vừa không cần thiết vừa có thể làm giảm huyết áp xuống dưới phạm vi tự điều hòa, có thể dẫn đến các biến cố thiếu máu cục bộ (như: đột quỵ não hoặc nhồi máu cơ tim).
- Khi đã kiểm soát được huyết áp, nên chuyển sang điều trị bằng đường uống, giảm SBP dần xuống < 130 mmHg và DBP < 80 mmHg trong vòng 2-3 tháng.

- Thuốc hạ huyết áp đường tiêm được lựa chọn: Clevidipine, Nicardipine, Fenoldopam, Natri Nitrioprusside, Labetalol. Ở cơ sở y tế không có sẵn thuốc hạ áp đường tĩnh mạch, có thể lựa chọn thay thế bằng thuốc đường uống như: Captopril 25mg ngậm dưới lưỡi liều duy nhất, hoặc Nifedipine 10mg ngậm dưới lưỡi liều duy nhất. Vì nifedipine ngậm dưới lưỡi được hấp thu rất ít, nên việc nuốt thuốc dạng lỏng nifedipine (từ 1 viên nang bị chọc thủng) thậm chí còn nhanh hơn và có lẽ thậm chí nguy hiểm hơn.

Các tình trạng cấp cứu về tim

Các tình trạng cấp cứu tim phổ biến nhất liên quan đến huyết áp tăng nghiêm trọng là rối loạn chức năng thất trái cấp tính với phù phổi và hội chứng vành cấp (bao gồm nhồi máu cơ tim cấp tính).

✓ Suy tim cấp

- Bệnh nhân bị rối loạn chức năng thất trái cấp tính và phù phổi nên thường được dùng thuốc lợi tiểu quai. Thuốc giãn mạch để chuẩn độ (ví dụ, natri nitroprusside, nitroglycerin) thường được thêm vào để giảm hậu tải. Mục tiêu của các liệu pháp này là cải thiện tình trạng thừa thể tích và suy tim, đồng thời cải thiện tình trạng phù phổi, thường có thể đạt được với việc giảm huyết áp từ 10 đến 15%.
- Nên tránh dùng các loại thuốc làm tăng công của tim (ví dụ như hydralazine) hoặc làm giảm mức độ co bóp của tim (ví dụ, labetalol hoặc thuốc chẹn beta khác).

✓ Hội chứng vành cấp

- Tăng huyết áp nghiêm trọng liên quan đến hội chứng mạch vành cấp (bao gồm nhồi máu cơ tim cấp) được điều trị thích hợp bằng nitroglycerin, clevidipine, nicardipine, hoặc metoprolol hoặc esmolol tiêm tĩnh mạch (để giảm tiêu thụ oxy của cơ tim, giảm thiếu máu cục bộ vành nền tảng và cải thiện tiên lượng).
- Không dùng Nitroglycerin cho bệnh nhân đã dùng ức chế PDE-5 (thuốc cường dương) trước đó vì có thể gây tụt huyết áp. Chống chỉ định chẹn beta giao cảm khi suy tim cấp ở mức độ trung bình tới nặng với phù phổi, nhịp tim < 60 lần/phút, SBP < 100 mmHg, tụt máu ngoại vi kém, block nhĩ thất độ II - III, đợt cấp bệnh phổi mạn.

Các tình trạng cấp cứu về mạch máu

Bao gồm bóc tách động mạch chủ cấp tính và tăng huyết áp nghiêm trọng ở những bệnh nhân vừa trải qua phẫu thuật mạch máu.

✔ Bóc tách động mạch chủ cấp

- Điều trị để giảm nhanh huyết áp xuống mức SBP mục tiêu từ 100 đến 120 mmHg trong vòng khoảng 20 phút sau khi chẩn đoán.
- Thuốc chẹn beta tiêm tĩnh mạch được cho đầu tiên (thường là esmolol , nhưng cũng có thể dùng labetalol , propranolol và metoprolol) để giảm nhịp tim < 60 nhịp / phút và giảm bóc tách do căng thẳng trên thành động mạch chủ.
- Ngoài ra, thuốc giãn mạch (thường là nitroprusside hoặc clevidipine) thường được yêu cầu để nhanh chóng đạt được huyết áp mục tiêu.
- Tại Việt Nam, để kiểm soát nhịp tim, thuốc chẹn beta đường tĩnh mạch thường không sẵn có, lựa chọn thay thế là chẹn beta đường uống liều cao như: Metoprolol tartrate 50mg (loại thường, không sử dụng loại phóng kích kéo dài [Betaloc Zok]). Hoặc nếu có Metoprolol dạng tiêm: 5 mg IV đến 4 liều cách nhau 15 phút. Để kiểm soát huyết áp, Nicardipine truyền tĩnh mạch 2.5 - 5 mg/giờ, chỉnh liều, tối đa 15 mg/giờ. Nitroglycerin (glyceryl trinitrate) có thể thay thế nếu Nicardipin không sẵn có, có thể hữu ích ở bệnh nhân có thiếu máu cơ tim(bệnh mạch vành) hoặc phù phổi cấp: 5 đến 200 mcg / phút truyền tĩnh mạch.
- Lưu ý không dùng các thuốc giãn mạch mà chưa kiểm soát được nhịp tim vì những thuốc này kích thích beta giao cảm làm tăng nhịp tim.
- Xem thêm: [Bóc tách động mạch chủ](#)

✔ Tăng huyết áp nghiêm trọng ở bệnh nhân phẫu thuật mạch máu gần đây

- Huyết áp tăng nghiêm trọng có thể đe dọa đường khâu, và do đó, những bệnh nhân này thường được điều trị bằng thuốc hạ huyết áp tĩnh mạch tác dụng nhanh trong ICU. Mặc dù đây là một thực tế phổ biến, nhưng không có nghiên cứu có kiểm soát nào chứng minh được lợi ích của sự can thiệp này.
- Tăng huyết áp chu phẫu (huyết áp > 160/ 90 mmHg hoặc SBP > 20% kéo dài > 15 phút so với huyết áp trước đó), các thuốc hạ áp ưu

tiên: Hydralazine, Labetalol, Nicardipine.

Các tình trạng cấp cứu về thận

Tăng huyết áp có thể là nguyên nhân hoặc hậu quả của tổn thương thận cấp. Các tình trạng tăng huyết áp cấp cứu về thận: suy thận cấp, viêm tiểu cầu thận cấp, tăng huyết áp ác tính do thận ở bệnh nhân xơ cứng bì, xơ cứng thận ác tính, hẹp động mạch thận, loại bỏ thận ghép. Đích điều trị giảm MAP 10 -20% trong giờ đầu, giảm thêm 10% trong 5 giờ tiếp theo. Lọc máu khi có chỉ định, tăng huyết áp ở bệnh nhân xơ cứng bì cần phối hợp thêm thuốc ức chế men chuyển angiotensin. Chống chỉ định ức chế men chuyển/ chẹn thụ thể trong giai đoạn cấp của suy thận cấp.

✔ Xơ cứng thận ác tính

- Tăng huyết áp nghiêm trọng đôi khi có thể gây tổn thương cấp tính cho thận (xơ cứng thận do tăng huyết áp cấp tính, trước đây được gọi là xơ cứng thận ác tính). Được đặc trưng bởi tiểu máu (thường tiểu máu vi thể) và tăng creatinine huyết thanh. Các dấu hiệu giải phẫu bệnh thường bao gồm hoại tử dạng fibrin của các tiểu động mạch và "lột vỏ củ hành" của các tiểu động mạch thận. Bệnh mạch máu thận dẫn đến thiếu máu cục bộ cầu thận và kích hoạt hệ thống Renin-Angiotension, có thể dẫn đến cơn tăng huyết áp trầm trọng hơn.
- Có thể sử dụng Nicardipine và Fenoldopam để điều trị. Fenoldopam có tác dụng cải thiện tạm thời chức năng thận, cải thiện bài niệu, cải thiện tình trạng thải Natri niệu và CrCl.
- Natri Nitroprussid nên thận trọng vì nguy cơ ngộ độc Cyanid.
- Lọc máu khi cần.
- Có thể phối hợp thêm thuốc ức chế men chuyển.

Hoạt động giao cảm quá mức gây tăng huyết áp cấp cứu

✔ Do ngừng thuốc hạ huyết áp tác dụng ngắn

- Việc ngừng sử dụng các thuốc hạ huyết áp tác dụng ngắn (đặc biệt là clonidine, propranolol, hoặc các thuốc chẹn beta khác) có thể liên quan đến tăng huyết áp nghiêm trọng và có thể bắt chước các dấu hiệu và triệu chứng của u tủy thượng thận.

- Thông thường, việc tái sử dụng lại thuốc đã ngưng sử dụng gần đây sẽ làm giảm huyết áp.
- Uống clonidine sẽ bắt đầu hạ huyết áp trong vòng một giờ; tuy nhiên, một số thuốc chẹn beta mất nhiều thời gian hơn để hạ huyết áp và do đó, các thuốc đường tĩnh mạch tác dụng ngắn thường được yêu cầu trong khi chờ đợi thuốc chẹn beta phát huy tác dụng.

✓ Do ăn phải chất gây cường giao cảm

- Ăn phải các chất gây cường giao cảm (ví dụ, thực phẩm chứa tyramine ở những bệnh nhân dùng chất ức chế monoamine oxidase mãn tính, các hợp chất giống amphetamine, cocaine, v.v..) có thể dẫn đến tăng huyết áp nghiêm trọng và tổn thương cơ quan đích. Những bệnh nhân như vậy có thể được điều trị bằng phentolamine đường tĩnh mạch hoặc nếu không có phentolamine thì dùng nitroprusside.
- Benzodiazepin có hiệu quả trong điều trị ngộ độc Cocain.

✓ U tủy thượng thận

- Tất cả bệnh nhân u tủy thượng thận phải được phẫu thuật loại bỏ khi chuẩn bị về mặt y tế thích hợp.
- Điều trị tăng huyết áp sử dụng kết hợp thuốc chẹn alpha (Phenoxybenzamine, phentolamin, chẹn alpha-1-adrenergic chọn lọc [ví dụ, prazosin, terazosin hoặc doxazosin]) và beta-adrenergic (propranolol, metoprolol), thuốc chẹn kênh canxi (Nicardipine, amlodipine) và metyrosine (là thuốc ức chế tổng hợp catecholamine).
- Nên tránh các thuốc được biết là có thể gây kích thích khối u tủy thượng thận (ví dụ: thuốc chẹn beta-adrenergic trong trường hợp không phong tỏa alpha-adrenergic, glucagon, histamine, metoclopramide, corticosteroid liều cao).

✓ Rối loạn chức năng thần kinh thực vật nghiêm trọng

- Rối loạn chức năng thần kinh thực vật nghiêm trọng (ví dụ, Guillain-Barré và hội chứng teo đa hệ thống hoặc tổn thương tủy sống cấp tính) đôi khi liên quan đến tăng huyết áp cấp cứu. Những bệnh nhân này có thể được điều trị bằng phentolamine, nitroprusside, labetalol, hoặc các thuốc khác.

Các tình trạng cấp cứu trong khi mang thai

✔ Tiền sản giật và sản giật

- Hydralazine và labetalol đã được sử dụng rộng rãi cho những người mang thai bị tăng huyết áp nghiêm trọng, thường là do tiền sản giật hoặc đợt cấp của bệnh tăng huyết áp đã có từ trước. Fenoldopam và nicardipine cũng đã được sử dụng hoặc Methyropa + MgSO₄ (dự phòng và kiểm soát co giật) tĩnh mạch.
- Điều trị triệt để là cho thai ra.
- Huyết áp đạt sau điều trị: MAP không giảm quá 25% so với ban đầu sau 2 giờ. SBP ở mức 130 – 150mmHg. DBP ở mức 80 – 100mmHg.
- Thuốc huyết áp chống chỉ định trong thai kỳ: Nitroprusside, thuốc ức chế men chuyển.

Các thuốc điều trị tăng huyết áp cấp cứu

Thuốc và Liều	Khởi phát tác dụng	Kéo dài tác dụng sau ngừng thuốc	Những điểm chính
Nicardipin Bắt đầu 5mg/h, tăng 2,5mg/h mỗi 20 phút đến liều tối đa 15mg/h. Hoặc 0.2-1 mcg/kg/ph, tăng 0.5 mcg/kg/ph tới 1.5 mcg/kg/ph.	10-30 phút	1-4 giờ	Tác dụng phụ: hạ huyết áp, tăng nhịp tim, suy tim, đau đầu, buồn nôn, đỏ bừng. Là thuốc hạ huyết áp nhóm chặn kênh canxi Dihydropyridine. Hiệu quả trong hầu hết các trường hợp, nhưng nên tránh trong suy tim cấp. Tác dụng phụ tăng nhịp tim có thể tránh được khi kết hợp với thuốc chặn beta. Chống chỉ định trong hẹp van động mạch chủ tiến triển; không cần chỉnh liều ở người già.

<p>Natri nitroprusside Khởi đầu 0,25-0,5 mcg/kg/ph truyền liên tục; tăng dần 0,5pg/kg/ph để đạt huyết áp đích; có thể lên tới 8-10 mcg/kg/ph. Khi truyền 10 mcg/kg/ph hoặc kéo dài >30 phút; thiosulfate có thể dùng cho để phòng nhiễm độc cyanide</p>	<p>Vài giây</p>	<p>2-3 phút</p>	<p>Tác dụng phụ: ngộ độc thiocyanate và cyanide, buồn nôn, nôn ói, hạ huyết áp. Thuốc giãn cả động mạch và tĩnh mạch, khởi phát tác dụng nhanh và ngắn. Sử dụng cùng với thuốc chẹn beta trong bóc tách động mạch chủ. Cho thông qua truyền IV liên tục trong ICU, được hướng dẫn bởi theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn. Thận trọng trong suy thận hoặc suy gan do tích tụ thiocyanate/ cyanide. Dấu hiệu ngộ độc bao gồm: nhiễm toan chuyển hóa, run, co giật, buồn nôn và nôn. Nồng độ thiocyanate > 10 mg/dL nên tránh. Tránh sử dụng kéo dài (> 24 - 48 giờ) ở tất cả các bệnh nhân, nồng độ tối đa nên được sử dụng không quá 10 phút để hạn chế ngộ độc. Tăng áp lực nội sọ (ICP) nhưng sự giảm đồng thời sức cản mạch hệ thống (SVR) bù đắp hiệu ứng này. Do đó, nó vẫn được khuyến cáo trong bệnh não tăng huyết áp. Khuyến cáo cần đo huyết áp trong động mạch để ngăn ngừa hạ huyết áp quá mức. Liều thấp hơn ở người già. Nhịp tim nhanh thường gặp khi lạm dụng. Nhiễm độc cyanide khi dùng kéo dài</p>
---	-----------------	-----------------	---

			làm ngừng tim và tổn thương thần kinh không hồi phục.
Nitroglycerin Khởi đầu: 5 - 20 mcg/ph (hoặc 0,3-0,5 mcg/kg/phút), hiệu chỉnh liều mỗi 3-5ph đến 100 mcg/phút , liều tối đa có thể lên tới 200 mcg/ph.	2-5 phút	5-15 phút	Tác dụng phụ: quen thuốc(lờn thuốc), đau đầu, giảm huyết áp, buồn nôn, methemoglobin máu. Tương tự Natri Nitroprusside, nhưng chủ yếu là gây giãn tĩnh mạch, với giãn động mạch khiêm tốn khi ở liều cao. Hữu ích trong trường hợp tăng huyết áp cấp cứu có biến chứng tim (vd: thiếu máu/ nhồi máu cơ tim, suy thất trái/ phù phổi). Cũng được chỉ định trong quản lý tăng huyết áp sau phẫu thuật ghép bắt cầu động mạch vành (CABG). Tránh sử dụng cùng với thuốc ức chế phosphodiesterase-5 (thuốc cường dương). Quen thuốc (lờn thuốc) phát triển khi sử dụng kéo dài. Không dùng ở bệnh nhân giảm thể tích.
Hydralazin Khởi đầu 10-20mg qua truyền TM chậm mỗi 30 phút (liều ban đầu tối đa 20mg) đến khi đạt mục tiêu huyết áp	10-30 phút	2- 4 giờ	Tác dụng phụ: hạ huyết áp, tăng nhịp tim, đỏ bừng. Thuốc giãn động mạch trực tiếp và tác dụng tĩnh mạch không đáng kể. Thận trọng ở bệnh nhân với bệnh mạch vành (CAD) hoặc bóc tách động mạch chủ do kích thích giao cảm phản xạ. Phải sử dụng cùng với thuốc chẹn beta trong những bệnh nhân này. Tránh sử dụng ở bệnh nhân tăng ICP.

			<p>Đáp ứng hạ huyết áp ít được dự đoán trước so với những thuốc ở trên, và do đó, sử dụng nên được giới hạn ở bệnh nhân tăng huyết áp thai kỳ nếu có thể.</p>
<p>Esmolol Liều bolus: 500 mcg/kg, lặp lại sau mỗi 5 phút, truyền tĩnh mạch 50-100 mcg/kg/phút, có thể lên tới 300 mcg/kg/phút.</p>	1-5 phút	15-30 phút	<p>Tác dụng phụ: giảm nhịp tim, block tim, suy tim, co thắt phế quản, buồn nôn, nôn ói, đỏ bừng.</p> <p>Tác dụng ngăn, chẹn beta-adrenergic chọn lọc tim.</p> <p>Sử dụng ở bệnh nhân ICU với huyết động thay đổi vì thời gian bán hủy ngắn.</p> <p>Chống chỉ định như khi dùng chẹn beta, nhịp tim chậm, suy tim mất bù. Theo dõi nhịp tim chậm. Có thể làm suy tim nặng hơn. Liều cao có thể chẹn beta 2 và tác động lên chức năng phổi trong bệnh đường hô hấp phản ứng.</p>
<p>Phentolamine Bolus: 5-10 mg. Lặp lại mỗi 5-10 phút khi cần đạt huyết áp đích. Truyền tĩnh mạch: 0,2-5,0 mg/phút.</p>	1-2 phút	10-20 phút	<p>Tác dụng phụ: tăng nhịp tim, đau đầu, buồn nôn.</p> <p>Là thuốc chẹn alpha-adrenergic, được sử dụng chính trong các hội chứng liên quan đến tăng quá mức catecholamine (vd: u tủy thượng thận, giao thoa các ức chế MAO và các thuốc khác hoặc thức ăn, nhiễm độc, cocain, amphetamin, quá liều hoặc ngừng đột ngột clonidine)</p>
<p>Fenoldopam Khởi đầu 0.1-0.3 mcg/kg/phút; có thể</p>	10 phút	1-4 giờ	<p>Chống chỉ định ở bệnh nhân nguy cơ tăng nhãn áp hoặc tăng áp</p>

<p>tăng dần 0.05-0.1 mcg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi đạt huyết áp đích.</p> <p>Truyền tối đa 1.6 mcg/kg/phút.</p>			<p>lực nội sọ (ICP) và dị ứng Sulfite</p>
<p>Enalaprilat</p> <p>Khởi đầu: 1.25 mg trong khoảng 5 phút, sau đó 1,25-5 mg mỗi 6 giờ khi cần để đạt huyết áp đích.</p>	<p>15-30 phút</p>	<p>6-12 giờ</p>	<p>Tác dụng phụ: hạ huyết áp, suy thận, tăng kali máu.</p> <p>Là thuốc ức chế men chuyển đường tĩnh mạch sẵn có duy nhất.</p> <p>Đáp ứng thuốc không được dự đoán trước và phụ thuộc vào hoạt động của renin huyết tương và tình trạng thể tích của bệnh nhân.</p> <p>Hữu ích nhất là thuốc hỗ trợ ở bệnh nhân suy tim sung huyết hoặc tổn thương thận ở bệnh nhân xơ cứng bì.</p> <p>Chống chỉ định ở phụ nữ mang thai và không được dùng trong nhồi máu cơ tim cấp hoặc hẹp động mạch thận 2 bên.</p>
<p>Labetalol</p> <p>Bolus: 20 mg, sau đó 20-80 mg mỗi 10 phút đến tổng liều 300mg hoặc truyền tĩnh mạch: 0.5-2.0 mg/phút.</p>	<p>5-10 phút</p>	<p>3-6 giờ</p>	<p>Tác dụng phụ: hạ huyết áp, block tim, suy tim, co thắt phế quản, buồn nôn, nôn ói, đỏ bừng.</p> <p>Là thuốc phối hợp chẹn alpha và beta adrenergic.</p> <p>Có thể được cho bolus IV hoặc truyền IV, tụt huyết áp quá mức là bất thường.</p> <p>Hữu ích trong hầu hết tăng huyết áp cấp cứu nhưng tránh suy tim sung huyết và hen suyễn nghiêm trọng.</p>

			Là thuốc thường được sử dụng (với Hydralazine) trong tăng huyết áp thai kỳ.
Clevidipine Khởi đầu: 1-2 mg/giờ, gấp đôi liều mỗi 90 giây đến khi đạt mục tiêu huyết áp, liều tối đa 21 mg/giờ.	2-4 phút	30 phút	Tác dụng phụ: hạ huyết áp, tăng nhịp tim, suy tim, đau đầu, buồn nôn. Là thuốc chặn kênh canxi nhóm Dihydropyridine. Có thể được sử dụng hiệu quả trong hầu hết trường hợp cấp cứu, nhưng nên tránh trong suy tim cấp. Phản xạ nhịp tim nhanh có thể được tránh với việc thêm thuốc chặn beta. Được công thức trong nhũ tương lipid 20%.



ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP KHẨN TRƯỞNG

Việc xử trí tối ưu bệnh nhân tăng huyết áp nghiêm trọng không triệu chứng là chưa rõ ràng.

Tính nhanh chóng của điều trị

Nên hạ huyết áp trong khoảng thời gian vài giờ đến vài ngày hơn là trong thời gian dài hơn. Việc nhanh chóng đưa huyết áp về mức an toàn còn nhiều tranh cãi và không dựa trên bằng chứng y tế chất lượng cao do:

- Nguy cơ xảy ra các biến cố bất lợi (ví dụ, đột quỵ hoặc nhồi máu cơ tim) có thể xảy ra nếu huyết áp hạ quá nhanh hoặc xuống mức thấp hơn khả năng tự điều hòa để duy trì tưới máu mô đầy đủ.
- Nguy cơ tiềm ẩn của các biến cố tim mạch có thể xảy ra do tăng huyết áp nghiêm trọng nếu huyết áp không được giảm nhanh và đủ.

Mục tiêu huyết áp

- Nên hạ huyết áp xuống <160 / <100 mmHg hoặc thấp hơn nhưng không quá 25 - 30% so với huyết áp ban đầu. Do đó, mục tiêu huyết áp ngắn hạn có thể cần $> 160/100$ mmHg ở những bệnh nhân có huyết áp rất cao, bởi vì nhồi máu/ thiếu máu cục bộ ở cơ tim/ não, hoặc tổn thương thận cấp, có thể xảy ra bởi liệu pháp hạ huyết áp nhanh và tích cực nếu huyết áp giảm xuống dưới mức có thể duy trì tưới máu mô bằng cách tự điều hòa. Cách tiếp cận này chưa được nghiên cứu kỹ lưỡng và chủ yếu dựa trên kinh nghiệm.
- Theo khuyến cáo của hội Tim Mạch Việt Nam (2015) đích điều trị của huyết áp tâm trương (DBP) là 100 - 110 mmHg trong nhiều giờ, không cần nằm viện, tái khám sau 24 giờ. Bằng thuốc uống hoặc tiêm và có thể cho thêm thuốc an thần, hạ huyết áp nhanh cần tránh giảm nguy cơ thiếu máu não hoặc thiếu máu cơ tim cục bộ.
- Về lâu dài, huyết áp thường phải giảm thêm (ví dụ: <140 / <90 hoặc <130 / <80 mmHg) tùy theo tình trạng bệnh kèm theo.

Các liệu pháp lựa chọn

- Ở phòng yên tĩnh, nghỉ ngơi có thể giảm ≥ 20 / 10 mmHg ở khoảng 1/3 trong số người lớn.
- Nếu không hiệu quả, có thể cho thuốc hạ huyết áp.



- Lựa chọn thuốc hạ huyết áp tùy thuộc vào mục tiêu hạ huyết áp nhanh (vài giờ) hay chậm hơn (vài ngày).
- Để hạ huyết áp nhanh có thể sử dụng Clonidine uống (không nên duy trì điều trị lâu dài) hoặc Captopril uống (nếu bệnh nhân không quá tải về thể tích). Không nên sử dụng Nifedipine ngậm dưới lưỡi (chống chỉ định).
- Điều trị hạ huyết áp trong vài ngày, tùy thuộc vào từng trường hợp, khởi trị nếu bệnh nhân chưa từng điều trị, bổ sung thêm thuốc nếu bệnh nhân đang điều trị thuốc huyết áp.

Liều lượng thuốc

- Captopril ngậm dưới lưỡi: 6.5 - 50 mg, tác dụng sau 15 phút
- Clonidine: 0.2 - 0.8 mg, tác dụng sau 30 - 60 phút

Các điều trị kinh nghiệm có thể được xem xét tùy vào tình huống lâm sàng:

- Furosemide: 20 - 80mg, trong trường hợp nghi ngờ quá tải dịch (ăn mặn, uống nhiều nước, tiểu ít trước đó).
- Amlodipine: 5mg, trong trường hợp đã dùng ức chế men chuyển/ chẹn thụ thể angiotensin trước đó, và/ hoặc không có tình trạng thừa dịch.
- Các thuốc chẹn beta giao cảm (bisoprolol, metoprolol, atenolol,..) trong trường hợp có biểu hiện cường giao cảm: tim đập nhanh, hồi hộp, đánh trống ngực, tay chân run, căng thẳng,..
- Thuốc an thần (Diazepam 5mg[Seduxen]), giải lo âu (Sulpiride 50mg[Dogmatil]), thuốc chống trầm cảm (Ofloxedine 50mg [Stresam], Mirtazapine 15 - 30mg,..) khi bệnh nhân có biểu hiện căng thẳng, lo lắng, mất ngủ, sử dụng cafein, cocain.
- Điều trị các yếu tố thúc đẩy khác: giảm đau, hạ sốt,..nếu có



SAU GIAI ĐOẠN CẤP

- Chuyển đổi từ liệu pháp đường tĩnh mạch (IV) sang uống sau một thời gian thích hợp (thường từ 8 đến 24 giờ) kiểm soát huyết áp ở mục tiêu tại ICU (lý tưởng), thuốc uống thường được cho và liệu pháp IV ban đầu được giảm dần và ngừng.
- Nguyên nhân thứ phát của tăng huyết áp thường gặp hơn ở bệnh nhân tăng huyết áp cấp cứu so với các quần thể tăng huyết áp khác. Do đó, bệnh nhân tăng huyết áp cấp cứu nên được đánh giá về các dạng tăng huyết áp thứ phát thường gặp và nếu có các manh mối lâm sàng gợi ý thì các nguyên nhân ít gặp hơn của tăng huyết áp thứ phát.
- Khía cạnh quan trọng nhất của việc chăm sóc bệnh nhân tăng huyết áp cấp cứu là đảm bảo rằng có sự theo dõi ngoại trú chất lượng cao nếu sẵn có (nếu có thể). Một tỷ lệ lớn bệnh nhân không được theo dõi sẽ quay lại bệnh viện trong tình trạng tăng huyết áp cấp cứu tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

0 ❤️, 0 💬 bình luận

👁 1726 lượt xem

👍 thích

💬 bình luận

🔖 chia sẻ

📅 Giới thiệu

🔧 Điều khoản sử dụng

📄 Chính sách đối tác

✉ Liên hệ

📘 Hồi Sức Cấp Cứu 4.0

📺 Hồi Sức Cấp Cứu 4.0

🤖 Tải về điện thoại android

2021. Cập nhật đến 5/ 2024

