

TĂNG HUYẾT ÁP

Mục tiêu

1. Nắm vững kiến thức cơ bản về tăng huyết áp, một bệnh tim mạch phổ biến hiện nay.
2. Nắm vững phân loại, các biến chứng của tăng huyết áp cũng như các cơ chế sinh bệnh tăng huyết áp
3. Nắm vững các nhóm thuốc về tác dụng dược lý, chỉ định và tác dụng phụ trong điều trị tăng huyết áp.
4. Vận dụng được phác đồ điều trị tăng huyết áp trong thực tiễn lâm sàng

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Dịch tễ học

Tăng huyết áp (THA) là triệu chứng của nhiều bệnh, nhiều nguyên nhân nhưng có thể là một bệnh, bệnh tăng huyết áp, nếu không tìm thấy nguyên nhân. Ở các nước Châu Âu - Bắc Mỹ tỷ lệ tăng huyết áp trong nhân dân chiếm 15 - 20% ở người lớn. Cụ thể như sau: Benin 14%- Thái lan: 6.8%- Zaire:14%- Chile: 19-21%, Portugaise: 30%, Hoa kỳ: 6-8%. Nhìn chung tỉ lệ rất thay đổi. Ở Việt Nam, tỷ lệ tăng huyết áp chung là 11,8% (Bộ Y Tế Việt Nam, 1989). Tỉ lệ này gia tăng đáng quan tâm vì trước 1975 tỉ lệ này ở miền Bắc Việt nam chỉ có 1-3% (Đặng Văn Chung). Tại BVTW Huế năm 1980 tỉ lệ THA trong số các bệnh nội khoa chỉ có 1% nhưng 10 năm sau, năm 1990, đã tăng đến 10%. Thống kê gần đây nhất của Viện Tim Mạch tại Miền Bắc Việt Nam cho thấy tỷ lệ THA là 16,3% (2002).

2. Định nghĩa

Tổ chức Tăng huyết áp Thế giới (TCYTTG) và Ủy ban Quốc gia Cộng lực Hoa kỳ, Hội Tăng huyết áp Việt nam đều thống nhất một người lớn bị tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu trên hoặc bằng 140mmHg và hoặc huyết áp tâm trương trên hoặc bằng 90mmHg.

Định nghĩa này đơn giản nhưng vẫn có nhược điểm là trị số huyết áp không hoàn toàn ổn định và huyết áp thay đổi theo tuổi, giới...

3. Mối liên hệ giữa THA

3.1. THA tâm thu đơn độc: Đối với người lớn, huyết áp tâm thu có xu hướng tăng và huyết áp tâm trương có xu hướng giảm. Khi trung bình của huyết áp tâm thu >140 và huyết áp tâm trương <90, bệnh nhân được phân loại là tăng huyết áp tâm thu đơn độc. Độ chênh huyết áp (tâm thu - tâm trương) và huyết áp tâm thu dự báo nguy cơ và quyết định điều trị.

3.2. THATT 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 HA tâm thu rất cao nhưng huyết áp tâm trương 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.

3.3. THA tâm trương đơn độc: Thường xảy ra ở người trung niên, IDH thường được định nghĩa khi huyết áp tâm thu < 140 mmHg và huyết áp tâm trương > 90 mmHg. Mặc dù huyết áp tâm trương thường được cho là yếu tố tiên lượng tốt nhất về nguy cơ ở bệnh nhân tuổi <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 tranh luận.

3.4. "THA áo choàng trắng" và hiệu ứng "áo trắng": Một số bệnh nhân HA thường xuyên tăng tại bệnh viện hoặc phòng khám bác sỹ trong khi HA hằng ngày hoặc đo 24h lại bình thường. Tình trạng này gọi là "THA áo choàng trắng", cho dù một thuật ngữ khác ít mang tính cơ chế hơn là "THA phòng khám hoặc bệnh viện đơn độc". Tỷ lệ hiện mắc "THA áo

choàng trắng” là 10%-30% chiếm một tỷ lệ không phải không đáng kể trên những đối tượng THA. THA áo choàng trắng tăng theo tuổi và tỷ lệ này < 10% ở THA độ 2, độ 3 khi đo tại phòng khám. THA áo choàng trắng có thể là khởi đầu của THA thực sự và có thể làm tăng nguy cơ BTM mặc dù không phải nghiên cứu nào cũng trả lời như thế. Nghi ngờ THA áo choàng trắng khi HA đo tại phòng khám tăng hoặc kháng trị khi không có tổn thương cơ quan đích. Những người THA phòng khám đơn độc có nguy cơ tim mạch thấp hơn những người vừa THA phòng khám và THA 24 giờ.

3.5. Tăng huyết áp ẩn dấu (masked hypertension) hoặc THA lưu động đơn độc: 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 THA ở nơi khác, ví dụ tại nơi làm việc hay tại nhà (tăng HA 24 giờ đơn độc). Những bệnh nhân này có tổn thương cơ quan đích nhiều hơn và nguy cơ cao hơn những đối tượng huyết áp luôn luôn bình thường

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

3.7. Hạ huyết áp tư thế đứng: Được định nghĩa là sự giảm huyết áp tâm thu tối thiểu 20 mmHg hoặc huyết áp tâm trương 10 mmHg trong vòng 3 phút khi đo tư thế đứng. Nếu mạn tính, sự giảm huyết áp có thể một phần do sự suy giảm hệ thần kinh tự động đơn thuần, suy giảm đa hệ thống và một số trường hợp không có hệ thần kinh tự động. Những bệnh nhân này không chỉ có giảm huyết áp tư thế đứng mà tăng huyết áp trầm trọng trong tư thế nằm ngửa trong đêm.

II. BỆNH NGUYÊN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Bệnh nguyên

1.1. Tăng huyết áp nguyên phát: chiếm gần 90% trường hợp bị tăng huyết áp (theo Gifford - Weiss).

1.2. Tăng huyết áp thứ phát

- Bệnh thận: Viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn hai bên do mắc phải thận đa năng, ú nước bể thận, u thận làm tiết renin, hẹp động mạch thận...

- Nội tiết

+ Bệnh vỏ tuyến thượng thận, hội chứng Cushing, hội chứng Conn, u sản xuất quá thừa các Corticosteroid khác (Corticosterone, desoxycortisone), sai lạc trong sinh tổng hợp Corticosteroid.

+ Bệnh tủy thượng thận, u tủy thượng thận (Pheochromocytome).

- Bệnh tim mạch: Bệnh hẹp eo động mạch chủ, viêm hẹp động mạch chủ bụng cho xuất phát động mạch thận, hở van động mạch chủ.

- Thuốc: Các Hormone ngừa thai, cam thảo, carbenoxolone, A.C.T.H. Corticoides, Cyclosporine, các chất gây chán ăn, các IMAO, chất chống trầm cảm vòng...

- Nhiễm độc thai nghén.

- Các nguyên nhân khác: Bệnh cường giáp, bệnh Beri-beri. Bệnh Paget xương, bệnh đa hồng cầu, hội chứng carcinoid, toan hô hấp, tăng áp sọ não...

2. Một số yếu tố làm dễ (thuận lợi): Được xem như có liên quan đến tăng huyết áp nguyên phát tuy vẫn còn bàn cãi đó là

- Yếu tố di truyền, bệnh tăng huyết áp có tính gia đình.

- Yếu tố ăn uống, ăn nhiều muối, ăn ít protit, uống nhiều rượu, uống nước mềm ít Ca^{++} , Mg^{++} , K^+ . Trong đó nổi bật và được thừa nhận là sự liên quan giữa ion Na^+ và tần suất

bệnh tăng huyết áp. Ion Na^+ làm tăng huyết áp qua trung gian gia tăng thể tích máu và nhất là qua sự co thắt mạch máu.

- Yếu tố tâm lý xã hội, có tình trạng căng thẳng (stress) thường xuyên.

3. Cơ chế sinh bệnh của tăng huyết áp nguyên phát

Tăng huyết áp động mạch thường kèm theo những biến đổi về sinh lý bệnh liên quan đến hệ thần kinh giao cảm, thận, renin-angiotensin và các cơ chế huyết động, dịch thể khác.

3.1. Biến đổi về huyết động

- Tần số tim tăng, lưu lượng tim tăng dần, thời kỳ đầu có hiện tượng co mạch để phân bố lại máu lưu thông từ ngoại vi về tim phổi do đó sức cản mạch máu cũng tăng dần. Tim có những biểu hiện tăng hoạt động bù trừ và dẫn đến dày thất trái. Huyết áp và sức cản ngoại biên toàn bộ tăng dần. Lưu lượng tim và lưu lượng tâm thu càng giảm, cuối cùng đưa đến suy tim.

- Trong các biến đổi về huyết động, hệ thống động mạch thường bị tổn thương sớm cả toàn bộ. Trước kia người ta nghĩ chỉ có các tiểu động mạch bị biến đổi co mạch làm gia tăng sức cản ngoại biên. Hiện nay, người ta thấy các mạch máu lớn cũng có vai trò về huyết động học trong tăng huyết áp. Chức năng ít được biết đến của các động mạch lớn là làm giảm đi các xung động và lưu lượng máu do tim bóp ra. Do đó thông số về độ đàn hồi động mạch (compliance artérielle) biểu thị tốt khả năng của các động mạch. Sự giảm thông số này cho thấy độ cứng của các động mạch lớn, là diễn biến của tăng huyết áp lên các động mạch và về lâu dài sẽ làm tăng công tim dẫn đến phì đại thất trái. Đồng thời việc gia tăng xung đập (hyperpulsatilité) động mạch đưa đến sự hư hỏng các cấu trúc đàn hồi sinh học (bioelastomeres) của vách động mạch.

- Tại thận, tăng sức cản mạch thận, giảm lưu lượng máu tại thận chức năng thận suy giảm tuy trong thời gian đầu tốc độ lọc cầu thận và hoạt động chung của thận vẫn còn duy trì.

- Tại não, lưu lượng vẫn giữ được thăng bằng trong một giới hạn nhất định ở thời kỳ có tăng huyết áp rõ.

- Khi huyết áp tăng, sức cản ngoại biên tăng thể tích huyết tương có xu hướng giảm cho đến khi thận suy thể tích dịch trong máu tăng có thể tăng đưa đến phù.

3.2. Biến đổi về thần kinh:

Ở thời kỳ đầu ảnh hưởng của hệ giao cảm biểu hiện ở sự tăng tần số tim và sự tăng lưu lượng tim. Sự hoạt động của hệ thần kinh giao cảm còn biểu hiện ở lượng Catecholamine trong huyết tương và dịch não tủy như adrenaline, no-adrenaline, tuy vậy nồng độ các chất này cũng rất thay đổi trong bệnh tăng huyết áp.

- Hệ thần kinh tự động giao cảm được điều khiển bởi hệ thần kinh trung ương hành não-tủy sống và cả hai hệ này liên hệ nhau qua trung gian các thụ cảm áp lực. Trong tăng huyết áp các thụ cảm áp lực được điều chỉnh đến mức cao nhất và với ngưỡng nhạy cảm cao nhất.

3.3. Biến đổi về dịch thể

- Hệ Renin-Angiotensine Aldosterone (RAA): Hiện nay đã được chứng minh có vai trò quan trọng do ngoài tác dụng ngoại vi còn có tác dụng trung ương ở não gây tăng huyết áp qua các thụ thể angiotensine II. Có tác giả chia tăng huyết áp nguyên phát dựa vào nồng độ renine cao, thấp trong huyết tương, có sự tỷ lệ nghịch giữa nồng độ renine-angiotensine II trong huyết tương và tuổi.

- Angiotensine II được tổng hợp từ angiotensinogène ở gan và dưới tác dụng renine sẽ tạo thành angiotensine I rồi chuyển thành angiotensine II là một chất co mạch rất mạnh và làm tăng tiết aldosterone. Sự phóng thích renine được điều khiển qua ba yếu tố: -Áp lực tưới máu thận - lượng Na^+ đến từ ống lượn xa và hệ thần kinh giao cảm. Sự thăm dò hệ R.A.A, dựa

vào sự định lượng renine trực tiếp huyết tương hay gián tiếp phản ứng miễn dịch và angiotensine II, nhưng tốt nhất là qua tác dụng của các ức chế men chuyển.

- Vasopressin (ADH): có vai trò khá rõ ràng trong cơ chế sinh bệnh tăng huyết áp có tác dụng trung ương giảm huyết áp (qua trung gian sự tăng tính nhạy cảm thần kinh trung ương đối với phản xạ áp từ xoang động mạch cánh và quai động mạch chủ) tác dụng ngoại vi co mạch (trực tiếp và qua hoạt hóa các sợi Adrenergic).

- Chất Prostaglandin: tác dụng trung ương làm tăng huyết áp, tác dụng ngoại vi làm giảm huyết áp.

- Ngoài ra còn có vai trò của hệ Kalli-Krein Kinin (K.K.K) trong bệnh tăng huyết áp và một số hệ có vai trò chưa rõ như: hệ Angiotensine trong não và các encephaline, hệ cường dopamine biến đổi hoạt động thụ cảm áp lực. Một cơ chế điều hòa liên quan đến các thụ thể Imidazolique ở trung ương và ngoại biên đã được ghi nhận từ những năm 80 với sự xuất hiện thuốc huyết áp tác dụng lên thụ cảm Imidazole gây dẫn mạch.

3.4. Cơ chế sinh bệnh của tăng huyết áp thứ phát:

Tùy vào nguyên nhân gây bệnh.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Cơ năng

Đa số bệnh nhân tăng huyết áp không có triệu chứng gì cho đến khi phát hiện bệnh. Đau đầu vùng chẩm là triệu chứng thường gặp. Các triệu chứng khác có thể gặp là xoang, hồi hộp, mệt, khó thở, mờ mắt... Không đặc hiệu. Một số triệu chứng khác của tăng huyết áp tùy vào nguyên nhân tăng huyết áp hoặc biến chứng tăng huyết áp.

2. Triệu chứng thực thể

2.1. Đo huyết áp: là động tác quan trọng, cần bảo đảm một số quy định.

- Bảng cuốn tay phải phủ được 2/3 chiều dài cánh tay, bờ dưới bảng quấn trên khuỷu tay 2cm. Nếu dùng máy đo thủy ngân nếu dùng loại lò xo phải điều chỉnh 6 tháng 1 lần.

- Khi đo cần bắt mạch trước. Nên bơm đến khoảng 30mmHg trên mức áp lực đã làm mất mạch (thường trên 200mmHg) xả xẹp nhanh ghi áp lực khi mạch tái xuất hiện, xả xẹp hết. Đặt ống nghe lên động mạch cánh tay, bơm nhanh bao hơi đến mức 30mmHg trên áp lực đã ghi, xả chậm từ từ với tốc độ 2mmHg trong 1 giây (hay mỗi nhịp đập). Huyết áp tâm trương nên chọn lúc mất mạch (pha V Korotkoff). Ở trẻ em và phụ nữ có thai nên chọn pha IV Korotkoff.

- Nếu đo lại lần 2 cần chờ 30 giây. Nếu loạn nhịp tim phải đo lại lần 3 và lấy trung bình cộng của các trị số.

- Phải đo huyết áp nhiều lần, trong ít nhất 2 ngày liền. Đo huyết áp cả chi trên và chi dưới, cả tư thế nằm và đứng. Thông thường chọn huyết áp tay trái làm chuẩn.

2.2. Dấu hiệu lâm sàng

- Bệnh nhân có thể béo phì, mặt tròn trong hội chứng Cushing, cơ chi trên phát triển hơn cơ chi dưới trong bệnh hẹp eo động mạch chủ. Tìm các biểu hiện xơ vữa động mạch trên da (u vàng, u mỡ, cung giác mạc..).

- Khám tim mạch có thể phát hiện sớm dày thất trái hay dấu suy tim trái, các động mạch gian sườn đập trong hẹp eo động mạch chủ. Sờ và nghe động mạch để phát hiện các trường hợp nghẽn hay tắc động mạch cánh trong động mạch chủ bụng...

- Cần lưu ý hiện tượng (huyết áp giả) gặp ở những người già đái đường, suy thận do sự xơ cứng vách động mạch làm cho trị số huyết áp đo được cao hơn trị số huyết áp nội mạch. Có thể loại trừ bằng cách dùng "thủ thuật" Osler hay chính xác nhất là đo huyết áp trực tiếp.

Một hiện tượng khác cũng đang được cố gắng loại trừ là hiệu quả “áo choàng trắng” bằng cách sử dụng phương pháp đo liên tục huyết áp 24 giờ.

- Khám bụng có thể phát hiện tiếng thổi tâm thu hai bên rốn trong hẹp động mạch thận, phồng động mạch chủ hoặc khám phát hiện thận to, thận đa nang.

- Khám thần kinh có thể phát hiện các tai biến mạch não cũ hoặc nhẹ.

3. *Cận lâm sàng*: Cần đơn giản, mục đích để đánh giá nguy cơ tim mạch, tổn thương thận và tìm nguyên nhân.

3.1. Billan tối thiểu (theo Tổ chức Y tế thế giới)

Máu: Kali máu, Créatinine máu, Cholesterol máu, HDL- C, LDL-C, Triglycerid, Đường máu, Hématocrite, Acide Uric máu. Nước tiểu: Hồng cầu, Protein. Nếu có điều kiện nên làm thêm, soi đáy mắt, điện tim, X quang tim, siêu âm...

3.2. Các xét nghiệm hay trắc nghiệm đặc biệt

Đối với tăng huyết áp thứ phát hay tăng huyết áp khó xác định. Ví dụ: Bệnh mạch thận: cần chụp U.I.V. nhanh, thận đồ, trắc nghiệm Saralasin. U tủy thượng thận (Pheochromocytome): định lượng Catecholamine nước tiểu trong 24 giờ, trắc nghiệm Régitine.

Các ngưỡng HA áp dụng để chẩn đoán THA theo cách đo.

	HATT (mm Hg)	HATTr (mm Hg)
Đo HA tại phòng khám/ bệnh viện	140	90
Đo HA lưu động 24 giờ *	125 - 130	90
- Ban đêm	130-135	85
- Ban ngày	120	70
Đo HA tại nhà (tự do)	135 -135	85

(*) đo chính xác hơn HA văn phòng đặc biệt để đánh giá hiệu quả hạ HA như điều trị, lý do là không có hiện tượng có choàng trắng và các yếu tố nhiễu tác động ngày càng nhiều sau mỗi lần đo . Cho dù một số ưu điểm sẽ có thể đạt được nếu gia tăng số lần đo HA văn phòng lên, đo HA đi lại 24 giờ trước nhân suốt quá trình điều trị có thể được khuyến khích trong một vài trường hợp vào thời điểm chẩn đoán hoặc thắm thoát suốt quá trình điều trị.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. *Chẩn đoán xác định*: Cần phải chẩn đoán sớm và đúng đắn bệnh THA. Chủ yếu bằng cách đo huyết áp theo đúng các quy định đã nêu trên. Tuy nhiên điều quan trọng là nên tổ chức những đợt khám sức khỏe để khám xét toàn diện nhằm phát hiện sớm những trường hợp tiềm tàng hoặc chưa có triệu chứng.

2. *Chẩn đoán giai đoạn tăng huyết áp*: có nhiều cách phân giai đoạn, trong đó phân giai đoạn của TCYTTG chi tiết và thích hợp hơn.

2.1. Theo T.C.Y.T.T.G (1996) chia làm 3 giai đoạn. Hiện nay phân giai đoạn này chỉ có tính cách tham khảo.

- Giai đoạn I: Tăng HA thật sự nhưng không có tổn thương thực thể các cơ quan.

- Giai đoạn II: Có ít nhất một trong các biến đổi các cơ quan sau:

+ Dày thất trái: Phát hiện bằng lâm sàng, X quang, điện tim, siêu âm.

+ Hẹp lan tỏa hay từng vùng các động mạch võng mạc (giai đoạn I và II đáy mắt của Keith-Wagener-Baker).

+ Thận: Anbumine niệu vi thể, Protein niệu, uré hoặc créatinine máu tăng nhẹ.(1.2-2 mg%)

+ Có hình ảnh mảng xơ động mạch trên siêu âm hoặc X quang (ở động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch chậu hoặc động mạch đùi)

- Giai đoạn III: Có dấu hiệu chức năng và thực thể do tổn thương các cơ quan đích:

+ Tim: suy tim trái, cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim.

+ Não: tai biến mạch não thoáng qua, xuất huyết não, tiểu não hoặc thân não. Bệnh não THA. Loạn thần do mạch não (vascular dementia)

+ Đáy mắt: xuất huyết võng mạc xuất tiết có hay không có phù gai thị (giai đoạn III và IV) các dấu hiệu này là đặc biệt của giai đoạn ác tính (giai đoạn tiến triển nhanh).

Các biểu hiện khác thường gặp ở giai đoạn III nhưng không đặc hiệu lắm của tăng huyết áp.

+ Thận: creatinine huyết tương tăng rõ (> 2mg%), suy thận.

+ Mạch máu: phồng tách, bít tắc động mạch, tắc động mạch ngoại biên có triệu chứng rõ.

Tăng HA ác tính hay tiến triển nhanh là một hội chứng gồm có:

- Huyết áp tối thiểu rất cao trên 130mmHg.
- Đáy mắt giai đoạn III và IV theo Keith-Weigener.
- Có biến chứng ở thận, tim, não.
- Bệnh nhân trẻ tuổi dưới 40.
- Tiến triển nhanh, tử vong trong vòng 2-3 năm.

2.2. Phân loại theo Ủy ban Cộng lực Quốc gia Hoa kỳ (2007)

Phân loại huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Huyết áp tâm trương (mmHg)
Bình thường	< 120	và < 80
Tiền tăng huyết áp	120 - 139	hoặc 80 - 89
Tăng huyết áp giai đoạn 1	140 - 159	hoặc 90 - 99
Tăng huyết áp giai đoạn 2	≥ 160	hoặc > 100

2.3. Xếp loại THA theo Tổ chức Y tế thế giới (WHO) và Hội THA thế giới (ISH) (2003), Hội Tăng huyết áp Việt nam và Hội Tăng huyết áp Châu Âu (2007): đây là phân loại được áp dụng rộng rãi nhất tại nước ta và nhiều nước trên thế giới.

Xếp loại	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
Tối ưu	< 120	< 80
Bình thường	< 130	< 85
Bình thường cao	130-139	85-89
THA nhẹ (giai đoạn 1)	140-159	90-99
THA vừa (giai đoạn 1)	160-179	100-109
THA nặng (giai đoạn 2)	≥180	≥110

3. Phân loại tăng huyết áp

3.1- Theo tính chất:

- Tăng huyết áp thường xuyên: như tăng huyết áp lành tính và tăng huyết áp ác tính.

- Tăng huyết áp giao động, huyết áp có lúc cao, có lúc bình thường.

3.2- Theo nguyên nhân: Gồm

- Tăng huyết áp nguyên phát (vô căn).
- Tăng huyết áp thứ phát.

V- TIỀN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. *Tim*: Suy tim và bệnh mạch vành là hai biến chứng chính và nguyên nhân gây tử vong cao nhất đối với tăng huyết áp. Dày thất trái là biến chứng sớm do dày cơ tim trái. Để đối phó sức cản ngoại biên nên gia tăng sức co bóp làm công tim tăng lên và vách cơ tim dày ra. Dần dần suy tim trái và với khó thở khi gắng sức, hen tim hoặc phù phổi cấp sau đó chuyển sang suy tim toàn bộ với phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi. Xquang và điện tim có dấu dày thất phải.

Suy mạch vành biểu hiện bằng các cơn đau thắt ngực điển hình hay chỉ có loạn nhịp. Điện tim có ST chênh xuống dưới đường thẳng điện ở các chuyển đạo tim trái, rõ hơn ở chuyển đạo gắng sức; khi biến chứng nhồi máu sẽ xuất hiện sóng Q hoại tử.

2. *Não*: tai biến mạch não, thường gặp như nhũn não, xuất huyết não, tai biến mạch não thoáng qua với các triệu chứng thần kinh khu trú chỉ kéo dài, không quá 24 giờ hoặc bệnh não do tăng huyết áp với lú lẫn, hôn mê kèm theo co giật, nôn mửa, nhức đầu dữ dội.

3. *Thận*

- Vữa xơ động mạch thận sớm và nhanh.
- Xơ thận gây tình trạng suy thận dần dần.
- Hoại tử dạng tơ huyết tiểu động mạch thận gây THA ác tính.
- Ở giai đoạn cuối thiếu máu cục bộ nặng ở thận sẽ dẫn đến nồng độ Renin và angiotensine II trong máu gây cường aldosterone thứ phát.

4. *Mạch máu*

- Tăng huyết áp là yếu tố sinh vữa xơ động mạch, tạo điều kiện cho sự hình thành vữa xơ động mạch.
- Phòng động mạch chủ, bóc tách. Hiếm gặp nhưng bệnh cảnh rất nặng nề dễ đưa đến tử vong.

5. *Mắt*: khám đáy mắt rất quan trọng vì đó là dấu hiệu tốt để tiên lượng.

Theo Keith- Wagener-Barker có 4 giai đoạn tổn thương đáy mắt.

- Giai đoạn 1: tiểu động mạch cứng và bóng.
- Giai đoạn 2: tiểu động mạch hẹp có dấu bắt chéo (dấu Gunn).
- Giai đoạn 3: xuất huyết và xuất tiết võng mạc.
- Giai đoạn 4: phù lan tỏa gai thị.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. *Nguyên tắc*

1.1. Mục tiêu

- Đưa huyết áp trở về trị số sinh lý ổn định.
- Ngăn ngừa các biến chứng.
- Cải thiện các biến đổi bất thường ở các động mạch lớn.

Do đó phải giải quyết 3 vấn đề:

- + Điều trị nguyên nhân tăng huyết áp; Cắt bỏ u tủy thượng thận, cắt bỏ thận teo, thông động mạch bị tắc...
- + Điều trị triệu chứng tăng huyết áp: Bằng phương pháp nội khoa không dùng hoặc dùng thuốc hoặc phẫu thuật (ví dụ cắt bỏ một số dây thần kinh giao cảm).

+ Điều trị biến chứng của tăng huyết áp: Mục tiêu chung của điều trị là nhằm đưa huyết áp về trị số bình thường hay dưới trị số 140/90mmHg. Tôn trọng huyết áp sinh lý người già.

1.2. Nguyên tắc chung: Cần liên tục, đơn giản, kinh tế và có theo dõi chặt chẽ.

2. Phương pháp điều trị

2.1. Tiết thực và sinh hoạt

Hạn chế muối dưới 5gNaCl mỗi ngày, hạn chế mỡ, các chất béo động vật, kiêng rượu, thuốc lá, chè đặc. Tránh lao động trí óc căng thẳng, lo lắng quá độ, nên tập thể dục nhẹ, đi bộ thư giãn, bơi lội.

2.2.Thuốc

Cần nắm vững cơ chế tác dụng, tác dụng phối hợp các loại thuốc điều trị tăng huyết áp và các tác dụng phụ khi sử dụng trước mắt và lâu dài. Có 3 nhóm thuốc chính:

- Lợi tiểu

+ Thiazide và dẫn xuất

Ức chế tái hấp thụ Na^+ và Cl^- trong ống lượn xa như Hydrochlorothiazide (Hypothiazide)... viên 25mg ngày uống 2 viên. Chlorthiazide viên 500mg uống 2 viên/ ngày là những loại được dùng rộng rãi trong tăng huyết áp. Ngoài ra còn có Chlorthalidone (Hygroton) viên 50mg-100mg x 1lần/ngày và Metolazone (Diulo) 2,5mg-5mg x 4lần/ngày hay mỗi 2 ngày/lần vì tác dụng kéo dài.

Tác dụng phụ thiazide: Tăng acid uric, tăng cường máu, giảm Kali máu, lợi tiểu Thiazides ít tác dụng khi tốc độ lọc cầu thận dưới 25ml/phút, làm tăng LDL cholesterol và giảm HLD cholesterol.

+ Lợi tiểu quai Henlé

Cũng làm hạ Kali máu, nhưng khác nhóm thiazide là tác dụng nhanh và ngắn, phụ thuộc liều. Thông dụng là Furosemide (Lasix) viên 40mg x 1-2viên/ngày có chỉ định khi suy thận nặng, cơn tăng huyết áp cấp tính nhưng về lâu dài tác dụng không hơn nhóm Hypothiazide. Các loại khác trong nhóm còn có Edecrine (Acide ethacrynique), Burinex (Buténamide). Tác dụng phụ tương tự Thiazide nhưng liều cao có độc tính lên tai.

+ Lợi tiểu xa gốc Giữ Kali, gồm có 2 nhóm nhỏ:

- Nhóm kháng Aldosterone như Spironolactone (Aldactone)viên 25-50mg x 4lần/ngày. Canrénone (Phanurane) có hiệu lực đối với những trường hợp cường Aldostérone, thường dùng phối hợp thiazide.

- Nhóm thứ 2 là nhóm có tác dụng trực tiếp như Amiloride (Modamide), Triamterene (Teriam) loại này thường phải phối hợp với các nhóm khác vì tác dụng thải Na yếu. Tác dụng phụ: vú nam, bất lực rối loạn kinh nguyệt.

+ Lợi tiểu phối hợp

Có thể tránh được tình trạng giảm Kali trong máu, loại này phối hợp một loại Aldosterone và một loại thiazides như Aldactazine, Moduretic, Ditériam..

- Loại chẹn giao cảm β

Tác dụng ức chế Renin, giảm động cơ tim, giảm hoạt động thần kinh giao cảm trung ương, có nhiều nhóm. Chọn lọc ở tim, không chọn lọc ở tim và loại có tác dụng giống giao cảm nội tại hay không có. Thông dụng có propranolol (Avlocardyl, Inderal) là loại không chọn lọc, không có tác dụng giao cảm nội tại (ASI) viên 40mg dùng 1-6viên/ngày. Tác dụng phụ: Làm chậm nhịp tim, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, làm nặng suy tim, co thắt phế quản, hen, hội chứng Raynaud, hạ đường máu, rối loạn tiêu hóa, mất ngủ, dị ứng hoặc tác dụng dội khi ngừng điều trị (gây ra cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim cấp).

- Các thuốc ức chế men chuyển

Ức chế sự tạo thành angiotensine II, ngoài ra còn có tác dụng:

- Tăng cường hoạt động hệ Kali-Kréine-Kinine ngăn cản sự phân hủy bradykinine.
- Kích thích sự tổng hợp Prostaglandine. Do đó sau cùng đưa đến dẫn mạch.

Chỉ định: Tăng huyết áp các giai đoạn, kể cả loại tăng huyết áp rénine cao và thấp.

Tác dụng phụ: Ít có tác dụng phụ ngoài rối loạn về thèm ăn, ngứa, ho khan, lưu ý khi phối hợp lợi tiểu giữ Kali, thuốc chống viêm, chống Steroid.

Chống chỉ định: Khi tăng huyết áp có hẹp động mạch thận hai bên hoặc chỉ có một, phụ nữ có thai.

Có 3 nhóm chính

- Captopril (Lopril, Captolane) viên 25-50mg liều 50mg/ngày.
- Enalapril (Renitec) viên 5-20mg, liều 20mg/ngày.
- Lisinopril (Prinivil, Zestril) viên 5-20mg, liều 20mg/ngày.

Hai nhóm sau cùng có tác dụng kéo dài và không có nhóm Thiol ít tác dụng phụ nên được ưa thích hơn.

- Thuốc ức chế Canxi

Ngăn cản sự đi vào tế bào của ion Ca^{++} . Ức chế luồng Ca^{++} chậm của kênh Ca^{++} phụ thuộc điện thế. Tác dụng này tỷ lệ với nồng độ và hồi quy khi có ion Calcium. Có hai nơi tác dụng.

- Trên mạch máu: sự giảm luồng Ca^{++} đưa đến sự dẫn cơ và làm dẫn mạch. Điều này làm giảm sức cản ngoại biên và cải thiện độ dẫn nở các mạch máu lớn.
- Trên tim: làm chậm nhịp tim cân bằng ít nhiều phản xạ nhịp nhanh thứ phát và giảm sự co bóp cơ tim.

Các tác dụng này tùy vào loại ức chế Ca^{++} được sử dụng. Loại 1-4 dihydropyridine có tác dụng chọn lọc mạnh đối với mạch máu, còn Verapamil và Diltiazem tác dụng lên cả hai nơi. Các loại ức chế Ca^{++} tác dụng tốt đối với tăng huyết áp renine thấp (người lớn tuổi) cụ thể:

+ Nhóm 1-4 Dihydropyridine: Nifedipine (Adalate) viên nhộng 10mg-20mg LP, liều 2 viên/ngày.

+ Diltiazem (Tildiem) 300mg LP, liều 1 viên/ngày.

+ Verapamil (Isoptine) 120-240 LP, liều 1-2 viên/ngày.

Tác dụng phụ chiếm 10-20% trường hợp. Thông thường là nhức đầu, phù ngoại biên, phù mắt. Hiếm hơn là hạ huyết áp thể đứng, mệt, xoang, rối loạn tiêu hóa, hồi hộp, phát ban, buồn ngủ và bất lực. Các loại Verapamil, Diltiazem có thể gây rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, nhịp chậm. Không được dùng ức chế Canxi khi có thai, đối với Verapamil và Diltiazem không dùng khi có suy tim, block nhĩ thất nặng nhưng chưa đặt máy tạo nhịp.

- Thuốc tác dụng lên thần kinh trung ương

Có nhiều loại nhưng hiện nay ít dùng do có nhiều tác dụng phụ dù có hiệu quả.

- Anphamethyldopa (Aldomel, Dopegyt): Hạ huyết áp do tạo ra anpha-methylnoadrenaline làm hoạt hóa các cơ quan thụ cảm giao cảm ở não, do đó ức chế trương lực giao cảm. Viên 250mg hoặc 500mg, liều từ 500mg đến 1,5g trong 24 giờ. Được sử dụng khi có suy thận. Tác dụng phụ: hạ huyết áp thể đứng, thiếu máu huyết tán, bất lực, suy gan.

- Reserpine viên 0,25mg liều 2-6 viên/ngày. Tác dụng phụ hạ huyết áp thể đứng, thiếu máu huyết tán, bất lực, suy gan, hiện nay ít dùng.

- Clonidine (Catapressan): Tác dụng lên vùng hành tủy cùng trương lực giao cảm hạ huyết áp. Viên 0,150mg liều 3-6 viên/ngày. Cần lưu ý phải ngưng thuốc từ từ nếu không sẽ làm huyết áp tăng vọt lên. Tác dụng phụ: Trầm cảm khô miệng, táo bón, rối loạn tình dục.

- Các thuốc tác dụng trung ương khác: Guanabenz, Guafacine, Tolonidine, Hyperium.

- Thuốc dẫn mạch

- Prazosin (Minipres): Tác dụng ức chế cảm thụ alpha sau tiếp hợp nên có hiệu lực tốt. Viên 1mg dùng liều tăng dần từ 1-2 viên - 10 viên/ngày nếu cần. Tác dụng phụ: chóng mặt, rối loạn tiêu hóa dễ kích động, tiểu khó, hạ huyết áp thể đứng, nhất là với liều đầu tiên.

- Dihydralazine (Nepressol) viên 25mg, liều từ 1-4 viên/ngày. Được dùng khi có suy thận, có nhiều tác dụng phụ. Nhịp tim nhanh, giữ muối nước, hội chứng giả luput ban đỏ, viêm đa dây thần kinh ngoại biên không dùng khi có suy vành, phồng động mạch chủ bóc tách, thường có chỉ định trong tăng huyết áp có suy thận.

- Minoxidil (Loniten) tác dụng rất mạnh, chỉ dùng khi tăng huyết áp đề kháng các loại khác, suy thận mạn; ít dùng hiện nay.

3. Điều trị cụ thể

3.1. Đánh giá THA theo mức độ nguy cơ của Tổ chức y tế Thế Giới và Hội tăng huyết áp Thế Giới (ISH) năm 2003, 2007.

Theo các bước sau:

* Đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng, bao gồm:

+ Yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch:

- Mức độ huyết áp tâm thu và tâm trương (độ 1-3).

- Nam > 55 tuổi.

- Nữ > 65 tuổi.

- Hút thuốc lá.

- Cholesterol toàn phần > 250mg%.

- Tiểu đường.

- Tiền sử gia đình bị bệnh tim.

+ Yếu tố khác ảnh hưởng xấu tiên lượng:

- HDL-C giảm.

-LDL-C tăng.

-Albumine niệu vi thể ở bệnh nhân tiểu đường.

-Rối loạn dung nạp Glucose.

-Béo phì.

-Lối sống tĩnh tại.

-Fibrinogene máu tăng.

-Nhóm kinh tế xã hội cao.

-Nhóm dân tộc nguy cơ cao.

- Vùng địa lí nguy cơ cao.

+ Tồn thương cơ quan đích: như ở giai đoạn II của tăng huyết áp theo phân độ của tổ chức y tế thế giới trước đây bao gồm: có dày thất trái, tổn thương đáy mắt, có prôtêin niệu,...

+ Tình trạng lâm sàng đi kèm: như ở giai đoạn III theo theo phân độ của tổ chức y tế thế giới trước đây bao gồm: suy tim trái, suy vành, suy thận, suy tuần hoàn não.

3.2. Phân loại nguy cơ giúp tiên lượng bệnh

Bảng 1:

	THA độ I	THA độ II	THA độ III
Không có yếu tố nguy cơ (YTNC)	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao

1-2 YTNC	Nguy cơ trung bình.	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ rất cao
≥ 3 YTNC hoặc tổn thương cơ quan đích hoặc tiểu đường.	Nguy cơ cao.	Nguy cơ cao	Nguy cơ rất cao
Bệnh tim mạch đi kèm	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

Đối với tăng huyết áp nguy cơ thấp và trung bình cần theo dõi thời gian rồi đánh giá lại huyết áp và yếu tố nguy cơ, áp dụng các biện pháp không dùng thuốc. Đối với nhóm nguy cơ cao và rất cao cần điều trị thuốc ngay phối hợp với không dùng thuốc.

* Áp dụng phác đồ điều trị theo cá nhân. Có thể tóm lược theo sơ đồ dưới (trang sau):

- Trong điều trị 2 loại thuốc, loại thứ 2 được chọn vẫn ở trong 4 nhóm thuốc bước 1. Nếu thất bại, sau khi đã cân nhắc các khả năng đề kháng điều trị, liều lượng chưa thích hợp... thì có thể xét đến việc phối hợp thêm loại thứ 3 như loại dẫn mạch hay các loại kháng adrenergic trung ương

- Chỉ định chọn lọc thuốc theo phương pháp điều trị từng cá nhân bệnh nhân (của Hội đồng quốc gia về tăng huyết áp của Hội Tim mạch Hoa kỳ JNC VI).

+ Lợi tiêu: Người già, da đen, phụ nữ tiền mãn kinh, có rối loạn nhu mô thận.

+ Chẹn beta: Người trẻ, da trắng, nam giới bệnh nhân cường giao cảm, hoạt tính renine cao, bệnh mạch vành, bệnh nhân bị glaucom và đau nửa đầu.

+Ức chế men chuyển: Tăng huyết áp nặng, đề kháng điều trị, hoạt tính renine cao, suy tim hay suy thận, rối loạn tình dục, tăng lipit máu, đái đường, tăng acide uric máu.

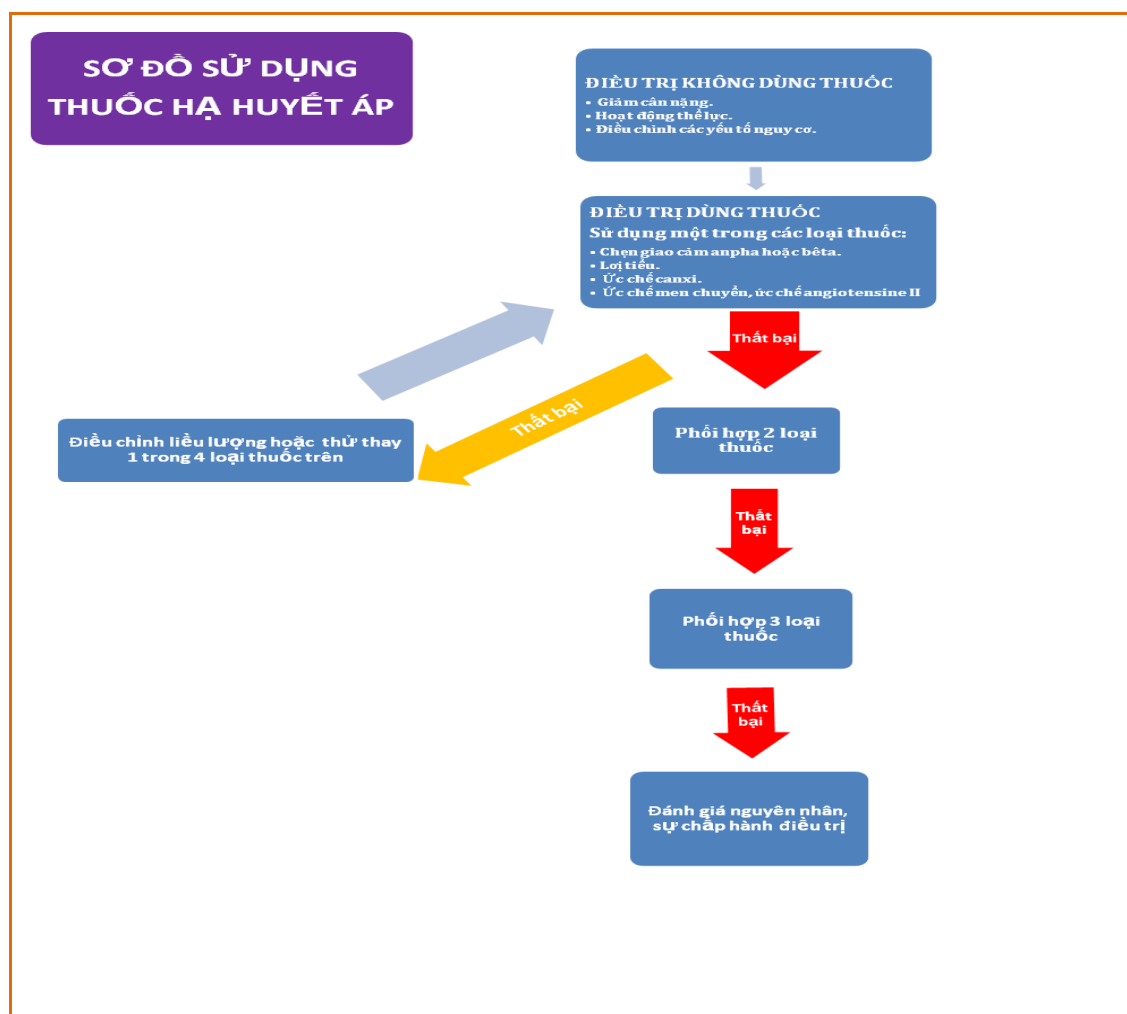
+Ức chế canxi: người già, da đen, bệnh mạch vành, đái đường. Béo phì tăng huyết áp không kiểm soát được bằng chẹn beta thứ phát sau cường aldosterol nguyên phát, bắt lực, tăng lipit máu và tăng acide uric máu.

+ Kháng adrenergique ngoại biên: Bệnh nhân trẻ bị trầm uất, hen suyễn, bệnh phổi tắc nghẽn, đái đường tăng lipit máu.

Xử trí THA theo phân độ nguy cơ tim mạch

Những yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan và bệnh cảnh lâm sàng	Bình thường	Bình thường cao	THA Độ 1	THA Độ 2	THA Độ 3
Không có yếu tố nguy cơ	Không điều trị HA	Không điều trị HA	Thay đổi lối sống vài tháng rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có 1-2 yếu tố nguy cơ	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay

Có ≥ 3 yếu tố nguy cơ, hội chứng chuyển hoá, tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống +dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Đái tháo đường	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống+ xét dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có tình trạng lâm sàng đi kèm hoặc bệnh thận	Thay đổi lối sống + dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay



* Điều trị con tăng huyết áp cấp tính

Cần phải dùng loại hạ huyết áp bằng đường tĩnh mạch như:

- Nitroprussiate de Na (Nipride) chuyển tĩnh mạch liều 0,5-2mg/phút (10mg/giờ) được chọn dùng trong hầu hết cơn tăng huyết áp. Tác dụng phụ: ngộ độc Thiocyanate.
- Nitroglycerine chuyển tĩnh mạch dùng ở bệnh nhân có suy vành cấp khi không chống chỉ định, liều 5 - 10mg/phút.
- Labetalol (Trandate) loại ức chế cả anpha và beta giao cảm, dùng tốt ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, chuyển tĩnh mạch 1-2mg/phút.
- Anpha Methyldopa hay clonidine chuyển tĩnh mạch.
- Các loại ức chế men chuyển: Captopril 25mg ngâm dưới lưỡi.
- Thường phối hợp thêm Lasix chích tĩnh mạch.

VII. DỰ PHÒNG

1. Dự phòng cấp I

Đối với những người chưa bị tăng huyết áp cần lưu ý vấn đề sinh hoạt hàng ngày nhất là các thói quen có hại sức khỏe phải khám định kỳ để phát hiện tăng huyết áp hay các bệnh liên quan. Trong đối tượng này chú ý đến những người có yếu tố nguy cơ mắc bệnh cao cho dù những lần đầu chưa phát hiện THA nhưng cần trao đổi tuyên truyền để phối hợp dự phòng cùng nhân viên y tế tuyến trước.

2. Dự phòng cấp II

Đối với người đã tăng huyết áp, cần phải chặt chẽ hơn nữa trong chế độ ăn uống, nghỉ ngơi theo dõi huyết áp đều đặn và có kế hoạch điều trị ngoại trú để theo dõi tiến triển, tác dụng phụ của thuốc. Cần chú ý yếu tố kinh tế trong điều trị vì đây là một liệu trình lâu dài, tốn kém.

VIII. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng bệnh nhân thường phụ thuộc vào:

- Trị số huyết áp: Trị số huyết áp càng cao thì tỷ lệ tử vong càng lớn.
- Các biến chứng: Là yếu tố tiên lượng gần rất quan trọng nhất là khi có biến chứng.
- Về tiên lượng xa: Cholesterol máu có vị trí quan trọng vì dễ đưa đến xơ vữa động mạch vành, nhồi máu cơ tim sau này.
- Vấn đề điều trị cũng giữ vai trò đáng kể, tiên lượng khả quan nếu điều trị sớm, đúng cách, có theo dõi lâu dài.

IX. KẾT LUẬN

Tăng huyết áp là một bệnh chẩn đoán xác định dễ nhưng vẫn còn phức tạp về bệnh nguyên, cơ chế, việc điều trị đã có nhiều tiến bộ nhưng không tránh khỏi những tác dụng phụ đáng kể. Bệnh ảnh hưởng lớn đến sức khỏe con người. Vì vậy tăng huyết áp là vấn đề lớn đang được nước ta và thế giới quan tâm. Trong điều trị tăng huyết áp cần chú ý phối hợp điều trị bệnh nguyên và đặc biệt là các yếu tố nguy cơ.