

Tăng huyết áp

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

HYPERTENSION cần thiết

RENAL

- BỆNH PHỤ KHOA RENAL — bệnh thận mãn tính

suy, bệnh thận đa nang

- BỆNH VASCULAR RENAL — xơ vữa động mạch,

loạn sản dbromuscular, xơ cứng bì,

viêm mạch máu

NỘI TIẾT

- ADRENAL — chứng aldosteronism nguyên phát, Cushing

hội chứng, bệnh u bạch cầu

- “PSEUDO-ADRENAL” — Hội chứng lười biếng,

hội chứng thừa mineralocorticoid rõ ràng, hội chứng Gordon, u ác tính

- TO ĐẦU CHI

- HYPERPARATHYROIDISM

- THYROID — cường giáp, suy giáp

THUỐC — NSAID, corticosteroid, steroid đồng hóa, thuốc tránh thai chứa estrogen,

cocaine, amphetamine, chất ức chế MAO, SNRI,

SSRI, levo-dopa, erythropoietin, cyclosporin,

tacrolimus, midodrine, rượu dư, rễ cam thảo

GIẢI PHẪU

- AORTA — coarctation, mô xơ động mạch chủ

NEUROGENIC

- CHỨC NĂNG BARORECEPTOR - hội chứng tủy bên, tổn thương hố sau
- CUSHING TRIAD - tăng ICP kèm theo tăng huyết áp, nhịp tim chậm và suy hô hấp

KHÁC

- GESTATIONAL HYPERTENSION
- KHÓ THỞ KHI NGỦ
- ĐÔNG TỪ POLYCYTHEMIA

SINH LÝ HỌC

PHÂN LOẠI

- HYPERTENSION — có mối quan hệ log-tuyến tính giữa HA và nguy cơ tim mạch với

tăng rủi ro ở ngưỡng ~ 115/75

mmHg. Mức chênh lệch Specidc cho HA “cao” thay đổi

theo các hướng dẫn khác nhau, các kỹ thuật đo lường (có tham dự so với không giám sát),

thiết bị (ví dụ: tự động so với thủ công), cài đặt

(ví dụ: ambulatory so với obce) và cơ bản

tình trạng (ví dụ: vắng mặt so với sự hiện diện của bệnh tiểu đường). Xem bên dưới để biết thuật toán chẩn đoán

- **HYPERTENSION SYSTOLIC ISOLATED** — những người trẻ tuổi hơn

có xu hướng tăng huyết áp tâm trương cô lập

(50–60% bệnh nhân dưới 40 tuổi). Với tuổi, lớn

động mạch có xu hướng cứng lại với độ đàn hồi giảm

thứ phát sau sự kết hợp của xơ vữa động mạch,

calcification và thoái hóa elastin. Do đó, tăng huyết áp tâm thu cô lập chiếm ưu thế với

tuổi (trên 90% bệnh nhân trên 70 tuổi)

- **TĂNG HUYẾT ÁP KHÁC** - tăng huyết áp không kiểm soát được mặc dù có 3 phương pháp hạ huyết áp khác nhau

thuốc (trong đó một thuốc là thuốc lợi tiểu), hoặc tăng huyết áp bất kể sự kiểm soát của 4 thuốc hạ huyết áp trở lên

- **MASKED HYPERTENSION** — HA tăng liên tục với các phép đo không theo quy định, nhưng

không huyết áp khi đo bằng obce; liên quan đến ↑ nguy cơ tim mạch

- **HYPERTENSION WHITE COAT** - HA tăng liên tục với các phép đo tương ứng, nhưng không hạ huyết áp khi không ổn định; có thể nhỏ ↑

nguy cơ tim mạch (nhưng vẫn ít hơn

hoặc tăng huyết áp kéo dài)

- **CẤP CỨU THƯỜNG GẶP** - tăng huyết áp nghiêm trọng

(thường HATT ≥ 180 và / hoặc HATTr ≥ 120 mmHg)

với tổn thương cơ quan cuối như phổi

phù nề, bóc tách động mạch chủ, nhồi máu cơ tim, xuất huyết mạch máu não, phù gai thị, xuất huyết hoặc dịch tiết qua kính hiển vi,

suy thận cấp, sản giật khi mang thai,

và bệnh não tăng huyết áp

- URGENCY HYPERTENSIVE - tăng huyết áp nghiêm trọng

(thường HATT ≥ 180 và / hoặc HATTr ≥ 120 mmHg)

không liên quan đến cấp cứu tăng huyết áp

THIỆT HẠI HỮU CƠ KẾT THÚC HYPERTENSIVE END—

bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh động mạch ngoại vi,

phì đại tâm thất trái, đột quy, TIA, microalbumin niệu hoặc protein niệu, và bệnh thận mãn tính

PHỤC HỒI TĂNG CƯỜNG

- MILD — thu hẹp tiểu động mạch khu trú (co thắt mạch), thu hẹp tiểu động mạch tổng quát

(tăng trương lực mạch do tự điều hòa, tăng sản nội mạc nhẹ và hyalin hóa

thoái hóa ở giai đoạn xơ cứng). Sau đó,

nứt động mạch (chèn ép tĩnh mạch bởi một tiểu động mạch dày lên, dẫn đến giãn tĩnh mạch xung quanh giao điểm) và mờ đục

của bức tường động mạch (mở rộng và tạo điểm nhấn của hệ thống đèn trung tâm dẫn đến sự xuất hiện của hệ thống dây đồng được gọi là cao cấp)

MODERATE — xuất huyết (blot, dot hoặc eame

hình dạng do sự phá vỡ của hàng rào máu-võng mạc), vi phình mạch (hoại tử của cơ trơn

cơ và tế bào nội mô), dịch tiết cứng

(tiết máu và lipid), và dịch tiết mềm (đốm bông gòn, thiếu máu cục bộ võng mạc)

- MALIGNANT — dấu hiệu của bệnh võng mạc trung bình

cộng với sung đĩa quang

- TIỆN ÍCH - võng mạc cung cấp một cửa sổ tuần hoàn não. Nguy cơ đột quỵ (và tử vong)

tăng theo mức độ bệnh lý võng mạc. Lưu ý rằng

các giai đoạn có thể không tuần tự

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

LỊCH SỬ — mức huyết áp, xe cứu thương /

theo dõi tại nhà, các biến chứng và tăng huyết áp

tổn thương cơ quan cuối, các yếu tố nguy cơ tim khác (hút thuốc, tiểu đường, rối loạn lipid máu, béo phì), bệnh lý trong quá khứ

tiền sử (rối loạn tuyến giáp, thận hoặc thương thận), thuốc (thuốc hạ huyết áp, steroid, thuốc bất hợp pháp)

VẬT LÝ — các chỉ số (nhịp tim, huyết áp),

béo phì (ngưng thở khi ngủ), tương mặt trắng và đốm mỡ ngực (hội chứng Cushing), giọng nói thấp

mở rộng giọng nói và âm thanh (chứng to cực),

phần trên cơ thể phát triển tốt hơn và liên tục

thì thâm trên preordium / back (coarctation),

hẹp hầu họng và ↑ chu vi cổ

(OSA), bướng cổ (cường giáp), trào ngược động mạch chủ (bóc tách động mạch chủ), vân, vết bầm thận (thận

hẹp động mạch), khối bụng (đa nang
bệnh thận, khối u tuyến thượng thận), radiofemoral
chậm và yếu xung động xương đùi (coarctation).

Đánh giá các biến chứng bao gồm bệnh võng mạc, đột quỵ, HF, AAA và PVD.
Xem tài liệu tham khảo bên dưới

về các kỹ thuật thích hợp để đo huyết áp

ĐIỀU TRA

NỀN TẢNG

- LABS — dung dịch kiềm, urê, creatinine, đường huyết lúc đói, HbA1C, bảng lipid, phân tích nước tiểu, nước tiểu microalbumin

- THEO DÕI ÁP SUẤT HUYẾT ÁP 24 H

- Điện tâm đồ

NGUYÊN NHÂN THỨ HAI LÀM VIỆC

- HYPERALDOSTERONISM WORKUP — nếu lâm sàng

các đặc điểm hiện có (tức là hạ kali máu tự phát $<3,5$ mmol / L; lợi tiểu gây ra hạ kali máu $<3,0$ mmol / L; chống lại

≥ 3 thuốc hạ huyết áp; u tuyến thượng thận với tăng huyết áp), hãy xem xét

sàng lọc tỷ lệ aldosterone / renin

NGHIÊN CỨU VẬT LÝ HỌC GCONT'DF ĐIỀU TRA GCONT'DF

- PHEOCHROMOCYTOMA WORKUP — nếu có các đặc điểm lâm sàng (tức là kịch phát và / hoặc nghiêm trọng

tăng huyết áp không dùng thuốc hạ huyết áp thông thường; các triệu chứng của catecholamine

thặng dư; tăng huyết áp do thuốc chẹn β ,

Thuốc ức chế MAO, micturition hoặc Valsalva

cơ động; u tuyến thượng thận với

tăng huyết áp; hội chứng di truyền [MEN2A,

MEN2B, von Hippel-Lindau, neurofibromatosis]), xem xét metanephrine trong nước tiểu 24 giờ hoặc

metanephrines được phân đoạn trong huyết tương

- CÔNG TÁC ENDOCRINE KHÁC (do lâm sàng hướng dẫn

nghi ngờ) —Ca, albumin, PTH, TSH, T4 miễn phí,

Cortisol trong nước tiểu 24 giờ, thử nghiệm ức chế dexamethasone 1 mg, cortisol tiết nước bọt vào ban đêm, IGF-1

- LƯU TRỮ TÁI TẠO - nếu có ≥ 2 đặc điểm lâm sàng (tức là tăng huyết áp khởi phát đột ngột hoặc trầm trọng hơn và tuổi > 55 hoặc < 30 tuổi;

sự hiện diện của bruit ở bụng; chống lại

≥ 3 thuốc hạ huyết áp; $\uparrow$ huyết thanh Cr

$\geq 30\%$ với ACEi hoặc ARB; bệnh xơ vữa động mạch khác; hoặc tái phát bệnh phổi

phù), xem xét Doppler thận US, CT / MR

chụp mạch, chụp mạch thận

- KIỂM TRA XƯƠNG KHỚP NGŨ — nếu nghi ngờ ngưng thở khi ngủ

CÁC VẤN ĐỀ CHẨN ĐOÁN

KỸ THUẬT ĐO LƯỜNG, THIẾT BỊ VÀ CÀI ĐẶT

HUYẾT ÁP VĂN PHÒNG TỰ ĐỘNG (AOBP) -

tuân theo phép đo bằng cách sử dụng một thiết bị tự động

thiết bị có nhiều kết quả đọc với bệnh nhân

một mình trong phòng riêng

• ĐO HUYẾT ÁP VĂN PHÒNG (OBPM) -

phép đo tuân theo được thực hiện với bệnh nhân

và nhà cung cấp trong phòng cùng một lúc

• ĐO ÁP SUẤT HUYẾT ÁP

(ABPM) - màn hình 24 giờ phun sương với

các phép đo được thu thập từ 20 đến 30 phút

khoảng thời gian cả ngày và đêm

• ĐO ÁP LỰC MÁU TẠI NHÀ (HBPM) -

đo lường tại nhà tự giám sát,

tốt nhất là sử dụng một thiết bị đã được xác thực

CÁCH TIẾP CẬN TỔNG THỂ ĐỂ CHẨN ĐOÁN CÁC BỆNH THƯỜNG GẶP

1. khẩn cấp hoặc khẩn cấp tăng cao

trong chuyến thăm đầu tiên?

- Có → chẩn đoán tăng huyết áp

- Không → chuyển sang bước 2

2. Huyết áp trong lần khám đầu tiên là bao nhiêu?

- Sử dụng AOBP hoặc OBPM, HATT ≥ 180 mmHg

và / hoặc HATTr ≥ 110 mmHg $\rightarrow$ HA lặp lại ở

ít nhất 2 lần nữa trong cùng một lần truy cập (loại bỏ lần đọc đầu tiên và trung bình 2 lần đọc sau).

Nếu HA trung bình 180/110 mmHg hoặc cao hơn, chẩn đoán tăng huyết áp được chẩn đoán

- Đối với bệnh nhân không bị tiểu đường, sử dụng AOBP, nếu

HATT 135–179 mmHg và / hoặc HATTr 85–109

mmHg (hoặc sử dụng OBPM, HATT 140–179 mmHg

và / hoặc HATTr 90–109 mmHg), sau đó có được các kết quả đọc sai lệch trước lần khám tiếp theo

- Đối với bệnh nhân tiểu đường, sử dụng OBPM, nếu SBP

130–179 mmHg và / hoặc HATTr 80–109 mmHg

cho ít nhất 3 phép đo, sau đó xem xét

các bài đọc không phù hợp trước khi truy cập lần thứ hai $\rightarrow$ nếu

HA vẫn tăng trong nhiều ngày, chẩn đoán tăng huyết áp có thể xảy ra / điều trị

3. Có thể đo các chỉ số Out-of-office

sử dụng ABPM 24 giờ (ưu tiên) hoặc HBPM

hàng loạt. Thông tin thêm về cách

thực hiện những điều này có thể được tìm thấy tại WWW.HYPERTENSION.CA

4. Huyết áp trung bình là bao nhiêu

từ ABPM 24 giờ?

- HATT lúc thức có nghĩa là ≥ 135 mmHg hoặc HATTr ≥ 85

mmHg → chẩn đoán tăng huyết áp

- HATT trung bình 24 giờ ≥ 130 mmHg hoặc HATTr ≥ 80

mmHg → chẩn đoán tăng huyết áp

5. Huyết áp trung bình là bao nhiêu

từ loạt phim HBPM?

- HATT trung bình ≥ 135 hoặc HATTr ≥ 85 mmHg →

cao huyết áp được chẩn đoán

HATT trung bình < 135 hoặc HATTr < 85 mmHg → lặp lại

Dòng HBPM (để điều chỉnh HA trung bình $< 135/85$ mmHg), hoặc xem xét theo dõi ABPM 24 giờ 2020

QUẢN LÝ VIỆC LÀM

ACUTE — ABC, O₂, IV

KHẨN CẤP HYPERTENSIVE — labetalol 20 mg

Ban đầu, tiêm tĩnh mạch bolus, sau đó 20–80 mg mỗi 10 phút, hoặc 2 mg /

tối thiểu truyền IV (tải) sau đó 2-8 mg / phút, tổng liều tối đa 300 mg.

Nitroprusside 0,25–0,5

µg / kg / phút IV ban đầu, tăng 0,5 µg / kg / phút

gia số, đến mục tiêu thường là 3 µg / kg / phút (hiếm khi > 4

µg / kg / phút, tối đa 10 µg / kg / phút). Nicardipine 5

mg / h IV ban đầu, chuẩn độ tối đa là 15 mg / h.

Fenoldopam 0,1 µg / kg / phút IV ban đầu, chuẩn độ liều

q15 phút. Xem xét việc nhập học ICU. Công việc và điều trị các nguyên nhân cơ bản khi đã ổn định

TIỀN TỆ HẤP DẪN — furosemide 20–40

mg PO / IV $\times$ 1 liều nếu phù phổi hoặc tim

sự thất bại. Clonidine 0,1–0,3 mg PO BID. Captopril

25–50 mg PO TID. Labetalol 5–20 mg IV trong 15 phút hoặc

hydralazine 5–20 mg IV mỗi 15 phút để giữ cho HATT <170

mmHg. Hạ HA qua nhiều giờ đến vài ngày, thấp hơn 25–30%

hơn đường cơ sở; tránh hạ HA quá nhanh (nguy cơ

đột quỵ hoặc MI nếu HA giảm xuống dưới mức tối thiểu cần thiết để duy trì tưới máu mô). Làm việc và

điều trị nguyên nhân cơ bản khi đã ổn định

QUẢN LÝ DÀI HẠN

NHỮNG THAY ĐỔI CUỘC SỐNG — chế độ ăn uống lành mạnh (nhiều

trái cây tươi, rau và các sản phẩm từ sữa ít béo;

ít chất béo bão hòa và muối <100 mmol / ngày).

Hoạt động thể chất (tối ưu 30 –60 phút hoạt động tim phổi trung bình 4–7 $\times$ / tuần).

Giảm rượu (<2 ly / ngày ở nam giới

và <1 ly / ngày ở phụ nữ). Giảm cân (trong

những người có BMI > 25 kg / m² giảm > 5 kg). Khỏi

môi trường tự do

KÍCH THÍCH CHỐNG THÂM ★ ABCD ★

- ACEIBITOR — ramipril 2,5–10 mg PO mỗi ngày BID, enalapril 5–20 mg PO mỗi ngày-BID, perindopril 2–8 mg PO mỗi ngày, lisinopril 2,5–10 mg PO

hàng ngày, trandolapril 1-8 mg PO mỗi ngày

- ARB — candesartan 8–32 mg PO mỗi ngày, losartan 50–100 mg PO mỗi ngày, irbesartan

150–300 mg PO mỗi ngày, valsartan 80–320 mg

PO hàng ngày, telmisartan 40–80 mg PO mỗi ngày

- β -BLOCKERS — không được khuyến nghị là dòng đầu tiên

tác nhân điều trị tăng huyết áp không biến chứng ở

những người ≥ 60 tuổi. Metoprolol 50–100 mg

PO BID, atenolol 50–100 mg PO mỗi ngày, labetalol 100–400 mg PO TID, bisoprolol 5–10 mg

PO hàng ngày, carvedilol 6,25–25 mg PO BID

- BỘ CHẶN KÊNH CALCIUM — amlodipine

2,5–10 mg PO mỗi ngày, nifedipine ER 30-90 mg

PO hàng ngày, CD diltiazem 180–360 mg PO mỗi ngày,

verapamil SR 240-480 mg uống mỗi ngày

- ĐƯỜNG KÍNH THIAZIDE (VÀ NHƯ THIAZIDE)—

chlorthalidone 12,5–25 mg uống mỗi ngày, indapamide 1,25–2,5 mg uống mỗi ngày,

hydrochlorothiazide 12,5–25 mg PO mỗi ngày

- ĐƯỜNG KÍNH PHÂN TÁN - spironolactone

12,5–50 mg PO mỗi ngày

- $\alpha 1$ BLOCKERS — TERAZOSIN 1–20 mg PO mỗi ngày,
doxazosin 1–16 mg uống mỗi ngày
 - CHẤT TÁC ĐỘNG CỦA $\alpha 2$ TRUNG GIAN — clonidine 0,1–0,5 mg
PO BID
 - KHÁC — minoxidil, hydralazine
- ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN HIỂU

CÁC VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ

ACE INHIBITORS / ANGIOTENSIN RECEPTOR

CHẶN

- CHỈ ĐỊNH — HF, sau MI, đái tháo đường, protein niệu, suy thận (thận trọng), LVH

- CHỐNG CHỈ ĐỊNH - mang thai, ESRD,

RAS song phương

- TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN — ho (với thuốc ức chế men chuyển), phù mạch, tăng kali máu

β -BLOCKERS

- CHỈ ĐỊNH — nhịp tim nhanh khi nghỉ ngơi, HF, đau nửa đầu,

bệnh tăng nhãn áp, CAD / sau MI

- CHỐNG CHỈ ĐỊNH - hen suyễn, PVD nặng,

Hiện tượng Raynaud, trầm cảm, nhịp tim chậm, khối tim cấp độ thứ hai hoặc thứ ba, và

bệnh nhân tiểu đường dễ bị hạ đường huyết

- TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN — trầm cảm, ↓ khả năng chịu đựng khi gắng sức, nhịp tim chậm, hạ huyết áp

THUỐC CHẶN CANXI

- DIHYDROPYRIDINE (thuốc giãn mạch mạnh) — nifedipine, amlodipine, felodipine, nicardipine
- NON-DIHYDROPYRIDINE (kiểm soát nhịp tim) — verapamil (hoạt động ức chế tim), diltiazem

(một số thuốc ức chế tim, một số thuốc giãn mạch)

- CHỈ ĐỊNH — cơn đau thắt ngực, SVT tái phát

(verapamil), hiện tượng Raynaud (dihydropyridine), đau nửa đầu, suy tim do rối loạn chức năng tâm trương, co thắt thực quản

- CHỐNG CHỈ ĐỊNH — mức độ thứ hai hoặc thứ ba

khối tim (không phải dihydropyridine), HF với

rối loạn chức năng tâm thu trung bình đến rõ rệt

- TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN — nifedipine (chóng mặt, nhức đầu, đỏ bừng, và phù ngoại biên), verapamil (↓ co bóp tim, dẫn truyền và táo bón), diltiazem (cả hai bên đều phát triển nhưng ít nghiêm trọng hơn nhiều)

ĐƯỜNG KÍNH THIAZIDE (VÀ THIAZIDE-LIKE)

- CHỈ ĐỊNH — hầu hết bệnh nhân (đặc biệt là Da đen

người bệnh)

- CHỐNG CHỈ ĐỊNH — dị ứng

- TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN — ↓ K, ↑ Ca, tăng acid uric máu, ↑ cholesterol, ↑ glucose, ↑ kháng insulin, liệt dương

QUYỀN LỢI CỤ THỂ

RENAL ARTERY STENOSIS (RAS)

- SINH LÝ HỌC - nguyên nhân bao gồm xơ vữa động mạch và loạn sản cơ

- ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG — xơ vữa động mạch hệ thống,

tăng huyết áp không kiểm soát được, phổi dễ thở

phù, thận không đối xứng, suy thận

với chất ức chế men chuyển, và vết thâm ở thận

- CHẨN ĐOÁN — Chụp mạch CT hoặc MR (ưu tiên như

không xâm lấn và độ nhạy / độ nhạy cao),

duplex US (thông tin giải phẫu và chức năng), chụp mạch cản quang (tiêu chuẩn vàng)

- ĐIỀU TRỊ — y tế (nền tảng của quản lý bệnh xơ vữa động mạch; giảm yếu tố nguy cơ với kiểm soát huyết áp [tránh

Thuốc ức chế men chuyển / ARB ở thận hai bên nặng

hẹp động mạch], liệu pháp statin và kháng tiểu cầu

tác nhân), nong mạch (không được khuyến cáo thường quy cho bệnh xơ vữa động mạch vì kết quả tương tự như liệu pháp y tế đơn thuần; xem xét

nếu loạn sản dbromuscular, nặng hoặc chịu lửa

tăng huyết áp, phù phổi cấp tái phát,

hoặc suy giảm cấp tính chức năng thận do thận

hẹp động mạch. Không có khả năng phục hồi chức năng thận

nếu thận nhỏ hoặc creatinin cao > 300 $\mu\text{mol} / \text{L}$

[3,4 mg / dL]), phẫu thuật

CHẨN ĐOÁN KHÁC BIỆT CÁC BỆNH NÁM

- TIM MẠCH - phình động mạch chủ bụng, aortocaval fistula
- RENAL VASCULAR - hẹp động mạch thận
- GI VASCULAR - hội chứng chèn ép động mạch celiac, thiếu máu cục bộ mạc treo
- BỆNH NHÂN VIÊM GAN - xơ gan, u gan, AV dị tật, tĩnh vân tử cung, Dấu hiệu Cruveilhier – Baumgarten (xơ gan, cổ tăng huyết áp và caput medusae)
- THÂM NÃO - lỗ rò AV lách, cường lách bóc tách động mạch, mở rộng lách
- BỆNH TIỂU ĐƯỜNG - ung thư biểu mô tuyến tụy