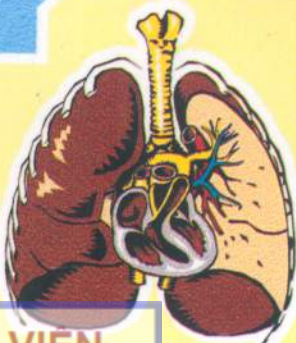
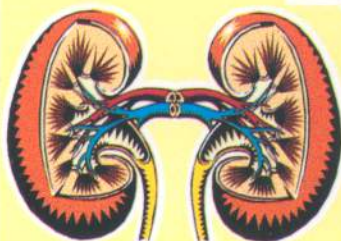
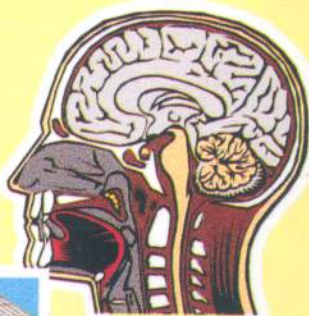


BUI QUANG KINH

BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

(CÁCH PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ)



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

BS. BÙI QUANG KINH

BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

CÁCH PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ
(Tái bản có sửa chữa)



**THƯ VIỆN
HUBT**

NHÀ XUẤT BẢN NGHỆ AN

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỜI GIỚI THIỆU

Tăng huyết áp là một bệnh phổ biến, và là một vấn đề quan trọng của sức khoẻ cộng đồng ở tất cả các nước trên thế giới. Bệnh có xu hướng ngày càng tăng. Theo thông báo của tổ chức y tế thế giới (WHO) tỷ lệ tăng huyết áp là 8-18% (1979), tỷ lệ tử vong và tàn phế do tăng huyết áp là 20-30%, tử vong và biến chứng xuất huyết não lên tới 45-55%.

Ở Việt Nam, so sánh trong 30 năm (từ 1960-1989), tỷ lệ tăng huyết áp tăng gấp 12 lần (Trần Đỗ Trinh - 1989). Theo công bố của viện tim mạch học Việt Nam, tỷ lệ tăng huyết áp thực sự ở nước ta là 5.35% (1989).

Cho nên việc xúc tiến hướng dẫn phòng chống tăng huyết áp một cách rộng rãi trong mọi tầng lớp nhân dân, lập những chương trình nghiên cứu, kết hợp với chăm sóc, y tế để giúp cho mọi người hiểu được nguy hiểm của tăng huyết áp là điều hết sức cần thiết trong giai đoạn hiện nay.

Quyển sách "Bệnh tăng huyết áp" của bác sĩ Bùi Quang Kinh đã đáp ứng được yêu cầu đó.

Dựa vào những tài liệu gần đây nhất của nhóm chuyên viên tổ chức y tế thế giới, các tác giả trong và ngoài nước, kết hợp với kinh nghiệm công tác trên 20 năm qua, tác giả đã trình bày một cách cô đọng, rõ ràng từ những khái niệm cơ bản về tăng huyết áp, phân loại, phương pháp đo và xác định con số huyết áp động mạch, cơ chế bệnh của tăng huyết áp v.v... Phần điều trị cũng được tác giả trình bày rõ ràng, dễ hiểu, người đọc dễ ứng dụng cho bản thân mình.

Mặc dầu điều trị tăng huyết áp là một lĩnh vực luôn được

đổi mới, vì người ta càng hiểu sâu hơn về cơ chế bệnh sinh của bệnh và đã có thuốc mới phù hợp với từng cơ chế đó. Những kiến thức mà cuốn sách đề cập tới vẫn có tính cập nhật và giữ nguyên tính thực tiễn của nó.

Xin giới thiệu với bạn đọc cuốn sách này. Trân trọng cảm ơn sự ủng hộ của tác giả và mong rằng cuốn sách sẽ giúp ích cho các bạn trong việc phòng, chống và điều trị bệnh này.

GS. PTS THAI HỒNG QUANG

giám đốc Viện quân y 103

Chu nhiệm bộ môn nội điều trị Học viện quân y



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỜI CẢM ƠN

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn Viện tim mạch học Việt Nam, giáo sư Phạm Tử Dương, Phó giáo sư Thái Hồng Quang, phó giáo sư Trần Văn Hạnh, dược sĩ Mai Thị Hợi đã giúp đỡ về tài liệu, khuyến khích động viên và góp nhiều ý kiến quý báu trong quá trình biên soạn cuốn sách này.

Do trình độ biên soạn và kinh nghiệm có hạn, chắc chắn cuốn sách còn nhiều thiếu sót, chúng tôi mong nhận được nhiều ý kiến đóng góp của bạn đọc.

Thư góp ý xin gửi về Viện quân y 4 - Vinh - Nghệ An.

TÁC GIẢ



1. HUYẾT ÁP LÀ GÌ ?

1.1. KHÁI NIỆM CHUNG VỀ HUYẾT ÁP.

Huyết áp là áp lực của máu lên thành mạch. Huyết áp mà ta thường nói đó là huyết áp động mạch, là áp lực của máu lên thành động mạch mà ta đo được. Người ta cũng đo cả huyết áp tĩnh mạch trong một số trường hợp bệnh, điều này chỉ áp dụng trong bệnh viện khi thật cần thiết.

Áp lực của máu lên thành động mạch do hai yếu tố quyết định : Sức đẩy của cơ tim và sự co bóp đàn hồi của thành mạch.

1.2. HUYẾT ÁP TÂM THU, HUYẾT ÁP TÂM TRƯỞNG (HUYẾT ÁP TỐI ĐA, HUYẾT ÁP TỐI THIỂU).

Bình thường khi tim co bóp tống máu từ tâm thất trái vào động mạch chủ, nhờ sự co bóp đàn hồi của lớp cơ trong thành động mạch, máu lưu thông chạy theo hệ động mạch đi nuôi cơ thể. Khi tim co bóp, áp lực máu trong động mạch lớn nhất, gọi là huyết áp tâm thu hay huyết áp tối đa. Khi tim nghỉ, các cơ tim giãn ra tạo nên áp lực âm tính trong các buồng tim để hút máu về. Lúc này áp lực trong động mạch máu xuống thấp nhất, ta đo được huyết áp tâm trương hay huyết áp tối thiểu.

1.3. MÁY ĐO HUYẾT ÁP.

Để đo huyết áp, người ta dùng huyết áp kế.

Có nhiều loại huyết áp kế : Huyết áp kế thủy ngân, huyết áp kế đồng hồ, huyết áp kế điện tử đo tự động. Huyết áp kế thủy ngân cho kết quả đo chính xác nhất; áp lực máu trong động mạch được tính bằng milimet trên cột thủy ngân. Huyết áp kế đồng hồ gọn nhẹ, tiện mang theo người. Huyết áp kế điện tử sẽ khi sử dụng phải tuân theo sự chỉ dẫn, nếu không rất dễ sai số.



THƯ VIỆN
HỒ CHÍ MINH

Trong những trường hợp đặc biệt, người ta đo huyết áp trong lòng động mạch bằng một dụng cụ chuyên khoa.

1.4. HUYẾT ÁP BÌNH THƯỜNG CỦA NGƯỜI VIỆT NAM

Huyết áp của người bình thường ở Việt nam theo kết quả điều tra của chương trình phòng chống bệnh tim mạch quốc gia là 120/70mmHg.

Trong đó : Huyết áp trung bình ở nam là 122/76mmHg

Huyết áp trung bình ở nữ là 119/75mmHg.

Một người được coi là có huyết áp bình thường khi huyết áp tối đa nằm trong khoảng từ 10mmHg đến dưới 140mmHg huyết áp tối thiểu từ 60mmHg đến dưới 90mmHg.

Khi huyết áp tối đa dưới 100mmHg và huyết áp tối thiểu dưới 60mmHg được coi là huyết áp thấp. Một người có thể bị huyết áp thấp cả tối đa và tối thiểu hoặc chỉ thấp một trong hai huyết áp đó.

1.5. MỨC HUYẾT ÁP BÌNH THƯỜNG Ở VÀI NƯỚC KHÁC.

Mỗi dân tộc khác nhau, sắc tộc khác nhau, mức huyết áp trung bình có thể khác nhau. Người Châu Âu, Châu Mỹ có mức huyết áp cao hơn người Châu Á, nhưng cũng chỉ khác nhau trong giới hạn bình thường nói trên.

Bảng so sánh huyết áp của người Việt Nam và các nước khác :

Người nước	Việt Nam	Benin	Nhật	Mỹ
Huyết áp tâm thu	120,2	124	133,1	138,6
Huyết áp tâm trương	75	81	82	88,6

Khi huyết áp vượt trên mức 140/90mmHg cả tối đa và tối thiểu hoặc chỉ một trong hai huyết áp trên cũng đều được coi là tăng huyết áp.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. NHỮNG THAY ĐỔI SINH LÝ CỦA HUYẾT ÁP.

Ở một người bình thường, huyết áp không phải lúc nào cũng ổn định, mà nó luôn luôn thay đổi tùy thuộc vào nhiều yếu tố, nhưng trong một giới hạn nhất định, đó là sự thay đổi sinh lý của huyết áp.

2.1. HUYẾT ÁP THAY ĐỔI THEO THỜI GIAN.

Trong một ngày, huyết áp thường tăng giảm theo thời gian. Điều này ghi nhận được nhờ một máy đo huyết áp tự động liên tục suốt 24 giờ trong ngày.

Sáng sớm, huyết áp tăng dần lên; khi bừng tỉnh dậy tim làm việc mạnh lên và huyết áp tăng lên nhanh hơn. Trong ngày, huyết áp giao động nhẹ và tăng cao hơn vào khoảng 9-12 giờ trưa và cuối buổi chiều. Đêm, huyết áp lại xuống. Huyết áp thấp nhất vào khoảng ba giờ sáng.

Người ta cho rằng : Sở dĩ có sự thay đổi huyết áp trong ngày, là do sự ảnh hưởng của nhịp sinh học.

Chúng ta biết : Vũ trụ và các thiên thể cũng như quả đất chuyển động theo một nhịp điệu rất có qui luật và ảnh hưởng đến con người. Trải qua hàng triệu năm trong quá trình tiến hoá, con người đã thích ứng dần với các chu kỳ vật lý địa cầu đó. Các quá trình sinh lý xảy ra đã biến đổi nhịp nhàng với những tác nhân như ánh sáng, nhiệt độ, áp suất khí quyển.

Nhưng chính chuyển động quay của quả đất quanh trục trong 24 giờ là nguyên nhân chủ yếu của chu kỳ sinh học. Trước hết vì sự quay đó gây ra biến đổi của sự chiếu ánh sáng trên hành tinh chúng ta và là nguồn gốc của những nhịp điệu của nhiệt độ, độ ẩm không khí, cường độ bức xạ vũ trụ.

Có thể định nghĩa nhịp sinh học là những biến đổi có tính chu kỳ trong một cơ thể sống với một "Cấu trúc thời gian" xác định, giống như một đồng hồ sinh học (biological clocks). Còn khoa học nghiên cứu nó gọi là "thời sinh học".

Một hội nghị quốc tế đã thống nhất gọi đồng hồ sinh học là CIRCADIAN.

Người ta biết trong cơ thể có 40 quá trình sinh lý có nhịp điệu Circadian như : Hoạt động cơ, thần kinh, nhạy cảm thị giác, hoạt động của tim, nhiệt độ cơ thể v.v...

Circadian huyết áp đã được một số nhà nghiên cứu xác định. Một nhà nghiên cứu người Mỹ : Millar Craig (1978) ghi huyết áp trực tiếp trong lòng động mạch một cách liên tục bằng cách cắm vào lòng động mạch một Canul (ống bằng nhựa) : tiến hành cho 20 bệnh nhân, trong thời gian đo không uống thuốc huyết áp, đã thấy huyết áp trong ngày giao động theo một qui luật như đã nói ở trên.

2.2. HUYẾT ÁP THAY ĐỔI THEO KHÍ HẬU, THỜI TIẾT.

Huyết áp cũng tăng giảm theo thời tiết. Khi trời lạnh, mạch máu ngoại vi co lại để giảm sự thải nhiệt, giữ nhiệt cho cơ thể, huyết áp tăng lên. Ngược lại khi trời nắng nóng, mạch ngoại vi giãn ra nhằm tăng sự thải nhiệt để điều hoà nhiệt độ cho cơ thể thì huyết áp lại hạ xuống.

2.3 HUYẾT ÁP THAY ĐỔI THEO SỰ HOẠT ĐỘNG.

Huyết áp cũng tăng giảm tùy theo mức độ vận động của cơ thể (kể cả lao động chân tay và trí óc). Khi cơ thể tăng cường vận động, nhu cầu oxy và chất dinh dưỡng để bảo đảm cho hoạt động đó tăng lên, yêu cầu tim phải làm việc nhiều bằng cách tăng tần số và cường độ co bóp để đưa máu đến đó được nhiều hơn. Do đó, khi hoạt động nhiều, huyết áp tăng lên, khi nghỉ ngơi, huyết áp trở lại bình thường. Nhưng khi lao động trí óc căng thẳng liên tục kéo dài, huyết áp có thể tăng lên cao, nếu ở người đã có huyết áp cao sẵn rồi thì nguy cơ dẫn đến tai biến mạch não nhiều hơn.

2.4. HUYẾT ÁP THAY ĐỔI THEO TUỔI.

Huyết áp cũng tăng dần theo tuổi. Tuổi càng cao, hệ thống động mạch càng bị xơ cứng nhiều, sự co giãn, đàn hồi của thành

động mạch kém đi, lòng động mạch cũng bị hẹp lại hơn, vì vậy huyết áp cũng tăng dần.

Công thức Lion được giảng dạy trong các trường đại học là :

Huyết áp tâm thu = Tuổi + 100 (mmHg).

Huyết áp tâm trương = Huyết áp tâm thu : 2 + 10 hoặc 20 (mmHg).

Ví dụ : Một người 60 tuổi.

Huyết áp tối đa (huyết áp tâm thu) bằng :

60 tuổi + 100 = 160 (mmHg).

Huyết áp tối thiểu (huyết áp tâm trương) bằng :

$\frac{160}{2} + 10$ hoặc 20 = 90 hoặc 100 (mmHg).

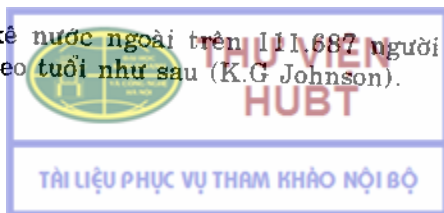
Theo công thức trên, ở người 60 tuổi có huyết áp là 160/90 (mmHg) thì có thể coi là tăng huyết áp do tuổi.

Giữa tuổi và con số huyết áp có mối quan hệ kiểu một hàm số tuyến tính dạng đường thẳng bậc nhất.

Trong đa số nhân dân thế giới, huyết áp tâm thu và tâm trương đều tăng theo tuổi cho đến 60 tuổi. Sau tuổi này, huyết áp tâm trương có xu hướng giảm, huyết áp tâm thu vẫn tiếp tục tăng làm cho khoảng cách huyết áp tâm thu, tâm trương xa ra.

Trẻ em dưới 10 tuổi trở xuống, huyết áp ở nam và nữ như nhau, sau đó huyết áp ở nam tăng nhanh hơn ở nữ. Ở tuổi từ 20 đến 40 tuổi, huyết áp tâm thu ở nam cao hơn hẳn ở nữ.

Một thống kê nước ngoài trên 111.687 người cho thấy tăng huyết áp theo tuổi như sau (K.G Johnson).



Tỷ lệ tăng huyết áp theo tuổi :

TUỔI	NAM	NỮ
18-24	1.6%	1.1%
25-34	4.8%	3.1%
35-44	13.4%	8.4%
45-54	18.9%	18.2%
55-64	23.3%	31.8%
65-74	30.3%	49.9%
75-79	41.6%	35.6%

Tổ chức y tế thế giới tính khái quát :

Ở tuổi 35 : Cứ 20 người có một người tăng huyết áp.

Ở tuổi 45 : Cứ 7 người có một người tăng huyết áp.

Quá 65 : Cứ 3 người có một người tăng huyết áp.

2.5. HUYẾT ÁP THAY ĐỔI DO THUỐC.

Một số thuốc, không kể các loại thuốc chuyên trị bệnh tăng, giảm huyết áp, cũng có thể làm thay đổi huyết áp.

2.6. HUYẾT ÁP THAY ĐỔI DO TRẠNG THÁI TÂM L

Các trạng thái tâm lý như lo âu, bồn chồn, xúc động, trệ kinh căng thẳng v.v... đều ảnh hưởng đến huyết áp. Sự mặt của thầy thuốc có uy tín cũng có thể làm cho huyết tăng lên trong lúc đầu mới tiếp xúc. Tất cả những yếu tố t động tâm lý này nếu ở mức độ mạnh được coi như những kích (Stress). Những Stress này tác động lên vỏ tuyến thượng thận, làm tăng tiết chất Catecholamin vào máu, chất này g co mạch làm tăng huyết áp.

Tất cả những sự thay đổi huyết áp có tính chất sinh bình thường chỉ ở giới hạn của huyết áp bình thường, hoặc cao hơn bình thường nhưng sau đó tự nó hạ về mức bình thường mà không cần phải uống thuốc.

3. CÁC ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI VỀ TĂNG HUYẾT ÁP.

3.1. ĐỊNH NGHĨA CHUNG VỀ TĂNG HUYẾT ÁP.

Tăng huyết áp là khi trị số huyết áp đo được ở trên mức bình thường. Nghĩa là :

Huyết áp tối đa bằng hoặc hơn 140mmHg.

Huyết áp tối thiểu bằng hoặc hơn 90mmHg.

Tăng huyết áp có thể là tăng cả huyết áp tâm thu và tâm trương hoặc chỉ tăng một trong hai dạng đó.

3.2. TĂNG HUYẾT ÁP TÂM THU ĐƠN THUẦN.

Tăng huyết áp tâm thu đơn thuần là khi huyết áp tâm thu bằng hoặc trên 140mmHg và huyết áp tâm trương ở mức bình thường nghĩa là dưới 90mmHg.

Tăng huyết áp tâm thu đơn thuần hay gặp ở người cao tuổi do động mạch xơ cứng, giảm sự đàn hồi, làm tăng sức cản ngoại vi. Tăng huyết áp tâm thu đơn thuần dễ gây biến chứng ở tim và não, dễ gây tử vong. Ngoài ra, nguyên nhân gây tăng huyết áp tâm thu đơn thuần có thể còn do trạng thái tăng lưu lượng tim như cường giáp trạng, hở van động mạch chủ v.v...

3.3. TĂNG HUYẾT ÁP TÂM TRƯƠNG ĐƠN THUẦN.

Tăng huyết áp tâm trương đơn thuần là khi huyết áp tâm trương trên hoặc bằng 90mmHg, và huyết áp tâm thu ở giới hạn bình thường nghĩa là dưới 140mmHg. Trước đây người ta cho rằng : Tăng huyết áp tâm trương quan trọng hơn tăng huyết áp tâm thu. Có tác giả cho rằng : Tăng huyết áp tâm trương có liên quan chặt chẽ với bệnh mạch vành, nhất là ở người trẻ tuổi. Ngày nay, nhiều nhà lâm sàng học đều cho rằng: Cả tăng huyết áp tâm thu và tăng huyết áp tâm trương đều có nguy cơ gây biến chứng tim cả.



TRUNG VIỆN
HUBT

3.4. TĂNG HUYẾT ÁP GIỚI HẠN.

Tổ chức y tế thế giới qui định tăng huyết áp có hai mức độ : Tăng huyết áp giới hạn và tăng huyết áp chính thức.

Tăng huyết áp giới hạn còn gọi là tăng huyết áp không bền là khi huyết áp tâm thu nằm trong khoảng 140-159mmHg, huyết áp tâm trương nằm trong khoảng 90-94mmHg, tuy mức độ tăng huyết áp chưa cao nhưng trong giai đoạn này cũng có thể gây ra nhiều biến chứng. Có tác giả cho rằng : Số biến chứng xảy ra trong tăng huyết áp giới hạn không ít hơn trong tăng huyết áp chính thức. Cho nên cần phải được theo dõi điều trị tích cực, đúng phương pháp, nếu không sẽ trở thành tăng huyết áp chính thức.

3.5. TĂNG HUYẾT ÁP CHÍNH THỨC.

Tăng huyết áp chính thức là khi huyết áp tâm thu trên hoặc bằng 160mmHg, và huyết áp tâm trương trên hoặc bằng 95mmHg. Tăng huyết áp chính thức còn gọi là THA bền.

Trong tăng huyết áp chính thức lại chia ra : Tăng huyết áp nhẹ, tăng huyết áp vừa, tăng huyết áp nặng, tăng huyết áp rất nặng tùy theo con số huyết áp đo được.

3.6. BẢNG PHÂN LOẠI TĂNG HUYẾT ÁP THEO MỨC ĐỘ HUYẾT ÁP.

Theo báo cáo tại Hội nghị tim mạch toàn quốc tháng 11-1989 của giáo sư Trần Đỗ Trinh - Viện tim mạch quốc gia.

Các phân loại huyết áp theo con số huyết áp đo được có thể thấy được huyết áp cao thấp như thế nào, thấy được mức tăng của huyết áp và có giá trị để chỉ đạo cho việc sử dụng thuốc tìm hiểu lượng phù hợp với từng bệnh nhân. Nhưng do huyết áp dễ giao động và thay đổi, nhất là khi dùng thuốc hạ huyết áp nên cách đánh giá theo phân loại mức huyết áp cũng có những hạn chế vì phân loại này không nói gì đến các tổn thương do tăng huyết áp gây ra.



THƯ VIỆN
HUBT

Mức huyết áp	Huyết áp tối đa (mmHg)	Huyết áp tối thiểu (mmHg)
Huyết áp thấp	90-99	40-59
Huyết áp bình thường	100-139	60-89
Tăng huyết áp giới hạn	140-159	90-94
Tăng huyết áp rất nhẹ	160-169	95-99
Tăng huyết áp nhẹ	170-189	100-104
Tăng huyết áp vừa	190-219	105-114
Tăng huyết áp nặng	220-249	115-139
Tăng huyết áp rất nặng	≥ 250	≥ 140

Cũng có tác giả cho rằng, vì huyết áp luôn luôn giao động do nhiều yếu tố cho nên việc đánh giá tăng huyết áp dựa theo con số huyết áp là không nên.

3.7. BẢNG PHÂN LOẠI TĂNG HUYẾT ÁP CỦA MỸ.

Gần đây nhất, tháng 10-1992 Ủy ban quốc gia Cộng lực Hoa Kỳ (Joint National Committee) có sự nhất trí của Tổ chức y tế thế giới và Hội tăng huyết áp quốc tế (Societe International d'Hypertension) đã trình bày tại Hội nghị tăng huyết áp cách phân loại như sau :

Các định nghĩa bệnh tăng huyết áp. (Báo cáo tháng 10-1992 của Ủy ban quốc gia Cộng Lực Hoa Kỳ)

Xếp loại	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Huyết áp tâm trương (mmHg)
Huyết áp bình thường	130	85
Huyết áp bình thường cao	130-139	85-90
Tăng huyết áp nhẹ (Giai đoạn I)	140-159	90-99
Tăng huyết áp vừa (Giai đoạn II)	160-179	100-109
Tăng huyết áp nặng (Giai đoạn III)	180-209	110-119
Tăng huyết áp rất nặng (Giai đoạn IV)	≥ 210	≥ 120

Đây là bảng phân loại tăng huyết áp mới nhất, đơn giản,

dễ hiểu, có thể là tiến bộ nhất. So với bảng phân loại của ta đề nghị, thì cách phân loại này có một số điểm khác :

- Mức huyết áp tâm thu rất nặng là σ 210mmHg, th hơn so với bảng phân loại do G.S Trần Đỗ Trinh trình (250mmHg).

- Mức huyết áp tâm trương rất nặng là 120 cũng th hơn của ta là σ 140mmHg, như vậy là để cảnh giác sớm bệnh hơn.

- Không có từ tăng huyết áp giới hạn mà xếp ngay v tăng huyết áp nhẹ luôn khi huyết áp tối đa là 140-159mmH

- Kết hợp mức tăng huyết áp và giai đoạn tăng huyết á chúng ta nên nghiên cứu áp dụng bản phân loại này (theo nghị của G.S Trần Đỗ Trinh).

3.8. PHÂN LOẠI TĂNG HUYẾT ÁP THEO GIAI ĐOẠN BỆNH.

Việc phân loại tăng huyết áp theo con số huyết áp đo đư có những hạn chế nói trên. Số đo huyết áp luôn luôn gi động, có khi huyết áp đã hạ xuống ở mức bình thường như bệnh tăng huyết áp lại đang ở giai đoạn nặng vì những bi chứng của nó.

Việc phân loại bệnh tăng huyết áp cũng không đơn giản nó được tranh luận từ nhiều năm ở các nước Âu, Mỹ như đến nay vẫn còn chưa thống nhất.

Trước đây, cách phân loại của Miasnhicop trong nhữn năm 1940 ở *Viện tim học lâm sàng Moscova* làm quá chi ti nên việc áp dụng trên lâm sàng nhiều khi rất khó khăn.

Năm 1978, trong *Báo cáo kỹ thuật số 682 Tổ chức y tế th giới* đã công bố một cách phân loại tăng huyết áp theo mức đ nặng nhẹ của các tổn thương hay biến chứng do tăng huyết áp gây ra. Có ba giai đoạn :

- **Tăng huyết áp giai đoạn I:** Không có một dấu hiệu tổn thương thực thể nào, chỉ khi đo có huyết áp cao mà thời

- **Tăng huyết áp giai đoạn II** : Bệnh nhân có ít nhất một trong các dấu hiệu tổn thương thực thể sau đây :

* Dày tâm thất trái thấy được trên X quang, điện tim, siêu âm.

* Hẹp lan rộng hay khu trú các động mạch võng mạc mắt.

* Protein niệu và hoặc Creatinin huyết tương tăng nhẹ.

- **Tăng huyết áp giai đoạn III** : Bệnh nhân đã có tổn thương ở các cơ quan :

* Tim : Có suy thất trái.

* Não : Có xuất huyết não, tiểu não hay thân não, bệnh não do tăng huyết áp (Encéphalopathie Hypertensive).

* Mắt : Có xuất huyết hay xuất tiết võng mạc, có thể có phù gai thị, các dấu hiệu này đặc trưng cho giai đoạn ác tính.

* Ngoài ra còn có thể có : Con đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim.

Huyết khối động mạch trong sọ gây nhũn não.

Phình tắc động mạch.

Suy thận.

Cách phân loại giai đoạn tăng huyết áp dựa vào tổn thương do nó gây ra có nhiều ưu điểm :

- Hợp lý về mặt tổn thương.

- Phân loại rành mạch, rõ ràng.

- Dễ áp dụng : Không nhầm lẫn khi phân loại.

- Vì vậy được áp dụng rộng rãi trên thế giới và ở nước ta.

Những nhược điểm của cách phân loại này là : Không hề tính đến con số huyết áp, mà con số huyết áp là một chỉ dẫn quan trọng cho việc sử dụng thuốc, điều chỉnh liều lượng thuốc cho phù hợp với từng bệnh nhân.

Hơn nữa, đánh giá được chính xác các tổn thương đã nói

ở trên đòi hỏi phải có phương tiện máy móc xét nghiệm quang, siêu âm, điện tim v.v... mà ở nhiều cơ sở y tế nước hiện nay chưa có, nên ở các cơ sở điều trị đó thì khó có thể phân loại tăng huyết áp theo giai đoạn bệnh một cách chính xác được.

4. PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP VÀ XÁC ĐỊNH CÓ TĂNG HUYẾT ÁP.

4.1. CHUẨN BỊ MÁY ĐO.

Máy đo huyết áp : Có nhiều loại như đã nói ở trên. Trước khi đo cần kiểm tra lại huyết áp kế : Như trong cột thủy ngân có bọt khí không, quả bóp và các khoá còn tốt không, bao quấn tay có bị thủng hay không v.v... Nên đối chiếu máy của mình với một máy đo huyết áp khác được coi là chuẩn. Cỡ bao hơi cần to đủ quấn vòng tay và phủ được hai phần độ dài cánh tay. Bao hơi thông thường cỡ 12 x 24cm, dùng cho các bệnh nhân thông thường. Nếu tay quá to hoặc quá nhỏ so với bao quấn tay đều cho kết quả không chính xác. Bao quá to với tay đo cho kết quả huyết áp thấp, bao quá nhỏ so với tay đo cho kết quả cao.

4.2. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN.

Người được đo huyết áp phải ở trong trạng thái tinh thần thoải mái, các cơ thư duỗi, trước khi đo không được hoạt động thể lực mạnh, không uống cà phê, không hút thuốc lá, không dùng các loại thuốc kích thích như : Adrênalín, Ephedrin, Atropin có thể gây ảnh hưởng tới huyết áp.

Bệnh nhân có thể nằm đo hoặc ngồi đo nhưng cần chú ý đặt máy đo huyết áp có cùng độ cao ngang với tim. Khi đo tay, bao hơi quấn cánh tay trên nếp khuỷu 2cm. Nếu tay quá chật thì phải cởi áo ra. ống nghe đặt ở nếp khuỷu trên đường đi của động mạch. Thông thường đo ở tay trái, có thể đo ở hai tay để đối chiếu.

Khi huyết áp đo ở hai cánh tay chênh lệch nhau quá

15mmHg thì phải nghĩ đến một bệnh tắc ở hệ động mạch chủ hoặc gốc động mạch vô danh hoặc động mạch dưới đòn hoặc hẹp động mạch chủ trên van.

Nếu chênh lệch huyết áp nói trên đi kèm với triệu chứng rối loạn tuần hoàn não thì phải nghĩ là tắc hẹp động mạch dưới đòn.

Có thể đo huyết áp ở chân. Bình thường huyết áp tâm thu ở chân cao hơn ở tay khoảng dưới 20mmHg, huyết áp tâm trương thì bằng ở tay.

Nếu huyết áp tâm thu ở tay cao hơn ở chân khoảng trên 20mmHg thì phải nghĩ đến bệnh hở động mạch chủ (dấu hiệu Hill).

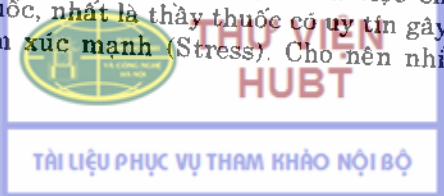
Cần chú ý khi đo huyết áp ở chân, bao hơi có thể quá nhỏ so với chân làm cho huyết áp tăng, kết quả đo không chính xác.

4.3. KHI ĐO CẦN CHÚ Ý.

Bơm hơi vào tương đối nhanh, nếu bơm chậm quá sẽ gây ra những biến đổi huyết động ở trong các động tĩnh mạch ở phần dưới bao hơi làm cho kết quả không chính xác. Nên bơm lên trên mức huyết áp tâm thu khoảng 30mmHg. (Nếu dự kiến được huyết áp tâm thu). Khi xả hơi ra nên từ từ, cột thủy ngân xuống được 20mmHg trong khoảng 1 giây. Khi đã xác định được huyết áp tối thiểu rồi, cần xả hết hơi. Muốn đo lại lần khác cần nghỉ khoảng 1 phút rồi mới bơm hơi đo lại.

Muốn xác định một bệnh nhân bị tăng huyết áp thì phải đo ít nhất hai kỳ, mỗi kỳ 3 lần trong những điều kiện giống nhau, nếu vẫn thấy huyết áp tăng mới yện tâm kết luận là bị tăng huyết áp.

Bởi vì huyết áp người ta rất giao động và bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như đã nói ở trên, kể cả việc chính sự có mặt của thầy thuốc, nhất là thầy thuốc có uy tín gây cho bệnh nhân những cảm xúc mạnh (Stress). Cho nên nhiều khi đo



Huyết áp lần thứ V : JNC V thấy tăng, ngày hôm sau đo lại thấy bình thường. (JNC V - 1993)

Thông thường nên đo 3 lần vào 3 ngày, nhưng cùng một thời điểm. Ví dụ : Đo 3 ngày liên đều vào lúc 9 giờ sáng, và cùng trong những điều kiện giống nhau. Kết quả huyết áp trung bình cộng của 3 lần đo đó.

4.4. CÁCH XÁC ĐỊNH HUYẾT ÁP TỐI ĐA, TỐI THIỂU KHOẢNG TRỐNG HUYẾT ÁP.

Tiếng đập đầu tiên mà ta nghe được khi đo là huyết áp tối đa, tiếng đập cuối cùng (tương ứng với giai đoạn V của Korotkoff) là huyết áp tối thiểu.

Đôi trường hợp có khoảng trống huyết áp. Đó là sau khi nghe tiếng đập đầu tiên rõ ràng (giai đoạn I của Korotkoff) thì có một khoảng thời gian im lặng, sau đó xuất hiện lại các tiếng đập rõ ràng (giai đoạn II của Korotkoff). Tiếp theo đập nhỏ dần rồi tắt. Trong trường hợp này huyết áp được tính như sau : Huyết áp tối đa ứng với tiếng đập đầu tiên. Huyết áp tối thiểu ứng với tiếng đập cuối cùng bỏ qua khoảng trống huyết áp.

Khoảng trống huyết áp thường gặp ở những bệnh nhân có huyết áp quá thấp, hoặc khi tĩnh mạch bị căng lên, hoặc lượng máu động mạch giảm tốc độ - gặp trong hẹp động mạch chủ khít.

4.5. XÁC ĐỊNH HUYẾT ÁP CHÍNH THỐNG.

Vì huyết áp luôn luôn giao động và dễ thay đổi khi dùng thuốc hạ áp nên phải biết cách đo để xác định huyết áp thật của bệnh nhân là bao nhiêu trước khi bắt đầu điều trị. *Huyết áp chính thống hay còn gọi là huyết áp cơ sở là huyết áp thật của bệnh nhân khi chưa điều trị, hoặc khi chưa bị một Stress nào.*

Đo ba lần vào 3 ngày cùng một thời điểm giống nhau lấy trung bình cộng của ba lần đo đó ta có huyết áp chính thống.

5. TĂNG HUYẾT ÁP TRIỆU CHỨNG.

Trong tăng huyết áp có khoảng 10-15% trường hợp là tìm được nguyên nhân, còn 85-90% là không tìm được nguyên nhân gây bệnh. Có tác giả cho là tới 95% không rõ nguyên nhân.

Nếu tăng huyết áp có nguyên nhân thì dấu hiệu tăng huyết áp chỉ là triệu chứng, khi điều trị bệnh chính khỏi thì huyết áp tự nhiên sẽ ổn định hoặc khỏi hẳn.

Vì vậy người ta còn gọi tăng huyết áp triệu chứng là tăng huyết áp thứ phát vì nó xuất hiện sau khi có bệnh chính, là một triệu chứng của bệnh chính.

6. NGUYÊN NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP TRIỆU CHỨNG.

Nguyên nhân của tăng huyết áp triệu chứng có thể do các bệnh sau :

Bệnh thận : Viêm cầu thận cấp, khi hết viêm, huyết áp lại hạ xuống.

- Viêm cầu thận mãn tính : Sau nhiều năm bị bệnh, chức năng thận bị suy giảm, huyết áp tăng cao dần, đồng thời có urê huyết tăng, có chất prôtein (chất đạm) trong nước tiểu mà bình thường trong nước tiểu không có.

- Viêm thận kẽ do viêm đài thận, bể thận kinh điển; sỏi thận, lao thận làm teo thận một bên cũng dễ gây tăng huyết áp.

- Bệnh hẹp động mạch thận một bên, teo thận một bên, thận đa nang.

- Một số bệnh nội tiết nhất là u tuỷ thượng thận gây tăng huyết áp từng cơn, dần dần thành tăng cố định, u phần vỏ tuyến thượng thận, u tuyến yên cũng có thể làm tăng huyết áp.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hở lỗ động mạch chủ. làm huyết áp tối đa cao, huyết áp tối thiểu thấp.

Còn hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh thì gây tăng huyết áp chi trên và hạ huyết áp chi dưới.

Khi có thai, nhất là 3 tháng cuối có thể có cơn tăng huyết áp, biểu hiện bằng những cơn co giật, mà người ta gọi là sản giật (xem thêm phần 14 : Tăng huyết áp và thai sản).

Một số thuốc như Corticoit, thuốc phòng ngừa thai, thuốc cam thảo dùng lâu ngày v.v... đều có thể gây tăng huyết áp tạm thời.

7. BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT HAY TĂNG HUYẾT ÁP VÔ CĂN.

Tiêu chuẩn để chẩn đoán tăng huyết áp nguyên phát là khi tìm không thấy nguyên nhân nào gây tăng huyết áp. Trong gia đình có thể có bố mẹ, anh chị em ruột có người tăng huyết áp hoặc chết vì tăng huyết áp.

Mặc dù tới nay đã có rất nhiều công trình nghiên cứu nhưng vẫn chưa tìm ra nguyên nhân gây tăng huyết áp nguyên phát.

Nghiên cứu về sinh lý của tăng huyết áp, người ta thấy tăng huyết áp phụ thuộc vào hai yếu tố chính: Cung lượng của tim và sức cản ngoại vi.

Cung lượng tim là khối lượng máu được tim đẩy vào động mạch đi nuôi cơ thể trong 1 phút. Khi cung lượng tim càng lớn, huyết áp sẽ càng cao, khi cung lượng tim càng nhỏ, huyết áp sẽ càng thấp.

Sức cản ngoại vi là sức cản của động mạch, đặc biệt là những động mạch nhỏ ở ngoại vi trong các tổ chức, cơ quan các cơ. Khi hệ thống tiểu động mạch co lại làm tăng sức cản ngoại vi, huyết áp sẽ tăng. Khi hệ tiểu động mạch này giãn ra sức cản ngoại vi giảm, huyết áp sẽ hạ xuống.

Tăng cung lượng tim hoặc tăng sức cản ngoại vi đơn thuần

đều gây tăng huyết áp và nếu tăng cả hai thì huyết áp lại tăng hơn.

Có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến cung lượng tim và sự co giãn mạch (sẽ được trình bày trong phần cơ chế gây tăng huyết áp).

8. CƠ CHẾ GÂY TĂNG HUYẾT ÁP.

Cơ chế dẫn tới tăng huyết áp bao gồm :

8.1. CUNG LƯỢNG TIM VÀ VAI TRÒ HỆ THẦN KINH GIAO CẢM.

Cung lượng tim là khối lượng máu được tim đẩy vào động mạch đi nuôi cơ thể trong 1 phút.

Như vậy cung lượng tim là tích số của khối lượng máu đẩy vào động mạch của một nhát bóp tim nhân với số lần bóp trong một phút (tần số tim).

Mặc dầu chưa tìm ra được nguyên nhân của bệnh tăng huyết áp, người ta đã nghiên cứu rất sâu về các cơ chế gây tăng huyết áp và thấy rõ cung lượng tim ảnh hưởng rất lớn đến huyết áp.

Huyết áp phụ thuộc vào hai yếu tố : Cung lượng tim và sức cản ngoại vi.

(Xem sơ đồ và cơ chế tăng huyết áp).

Theo định luật Poisenille :

$$P = Q \times R$$

Trong đó :

P : Huyết áp.

Q : Cung lượng tim.

R : Sức cản ngoại vi.

Nghĩa là : Huyết áp tỷ lệ thuận với cung lượng tim và sức cản ngoại vi. Cung lượng tim càng tăng, huyết áp sẽ càng tăng. Sức cản ngoại vi tăng, huyết áp sẽ tăng.

Cung lượng tim lại có liên quan với nhu cầu chuyển hóa oxy theo công thức :

$$Q = \frac{VO_2}{CaO_2 - CvO_2}$$

Trong đó : CaO_2 - CvO_2

Q : Cung lượng tim.

VO_2 : Mức tiêu thụ oxy ở tổ chức.

CaO_2 : Nồng độ oxy trong động mạch.

CvO_2 : Nồng độ oxy trong tĩnh mạch.

Công thức trên có nghĩa là :

- Khi mức tiêu thụ oxy ở tổ chức càng lớn thì cung lượng tim càng tăng. Vì có như vậy mới đưa máu tới tổ chức để cung cấp oxy và chất dinh dưỡng theo yêu cầu cơ thể.

- Khi nồng độ oxy trong động mạch càng cao, hiệu số ($CaO_2 - CvO_2$) càng lớn thì cung lượng tim càng lớn.

- Khi nồng độ oxy trong tĩnh mạch càng tăng, hiệu số ($CaO_2 - CvO_2$) càng nhỏ thì cung lượng tim càng lớn.

Khối lượng máu đẩy vào động mạch của một lần co bóp phụ thuộc vào sức co bóp của tim và số máu có sẵn trong thất trái.

Số máu có sẵn trong thất trái sau một lần thất giãn người ta gọi là thể tích máu cuối thì tâm trương thất trái.

Sức co bóp của tim chịu ảnh hưởng của một bộ phận chuyên biệt mà người ta gọi cảm thụ Beta Adrenergic hay còn gọi là *Beta giao cảm*.

Khi cảm thụ này bị kích thích sẽ làm tăng sức co bóp của tim. Ngược lại, khi cảm thụ này bị ức chế sẽ làm giảm sức co bóp đó. Chất lượng của sự co bóp tổng máu của thất trái được thể hiện ở phân số tổng máu.

Phân số tổng máu là tỷ lệ giữa thể tích tổng máu tâm thu và thể tích máu cuối tâm trương.

Thể tích máu cuối tâm trương thất trái phụ thuộc vào

lượng máu trở về tim mà lượng máu trở về tim lại phụ thuộc thể tích máu toàn bộ và hoạt động của hệ tim mạch và cả sức hút của tim.

Thể tích máu toàn bộ cơ thể lại phụ thuộc vào thể tích huyết tương và thể tích các huyết cầu.

Thể tích huyết tương lại do lượng Prôtein trong máu và lượng ion Natri quyết định.

Hoạt động của hệ tĩnh mạch ngoại biên phụ thuộc vào các cảm thụ Anpha Adrenergic hay còn gọi là *Anpha giao cảm*.

Khi các cảm thụ này bị kích thích gây ra co mạch, khi các cảm thụ này bị ức chế gây ra giãn mạch.

Tần số tim chịu ảnh hưởng của các cảm thụ Beta Adrenergic. Khi cảm thụ này bị kích thích tần số tim tăng lên, khi bị ức chế, tần số tim giảm. Hệ thần kinh phế bị kích thích cũng làm tần số tim giảm.

Như vậy ta thấy (xem sơ đồ cơ chế tăng huyết áp). Cung lượng tim bị ảnh hưởng từ sâu xa bởi các cảm thụ Beta Adrenergic và Anpha Adrenergic, nồng độ Prôtein máu, nồng độ ion Natri máu.



8.2. SỨC CẢN NGOẠI VI VÀ VAI TRÒ CỦA HỆ THẦN KINH GIAO CẢM.

Sức cản ngoại vi phụ thuộc vào đường kính của tiểu động mạch và độ quán tính của máu.

Khi tiểu động mạch co, đường kính của nó hẹp lại thì sức cản ngoại vi tăng, huyết áp tăng lên. Ngược lại khi tiểu động mạch giãn ra, đường kính của nó tăng và sức cản ngoại vi đối với dòng máu giảm, huyết áp sẽ giảm.

Trong thành mạch có những cảm thụ Alpha Adrenergic. Cảm thụ này bị kích thích thành mạch sẽ bị co lại.

Trong thành mạch còn có những cảm thụ Beta Adrenergic. Khi cảm thụ này bị kích thích, thành mạch sẽ giãn ra.

Ngoài ra, sự co giãn của thành tiểu động mạch còn phụ thuộc vào ba yếu tố :

- Lượng Catecholamin trong máu.
- Hệ thống Renin - angiotensin.
- Lượng ion Natri có trong lớp cơ trơn thành mạch máu qua hàng các chất giãn mạch khác như : Brakinin, Prostaglandin, PGI, PGE.

Catecholamin trong máu do hệ thần kinh giao cảm bị kích thích sinh ra, nó làm tăng sức co bóp của cơ tim, tăng tần số tim tức là làm tăng cung lượng tim. Đồng thời Catecholamin lại làm co động mạch và tĩnh mạch ngoại vi. Kết quả là huyết áp tăng lên.

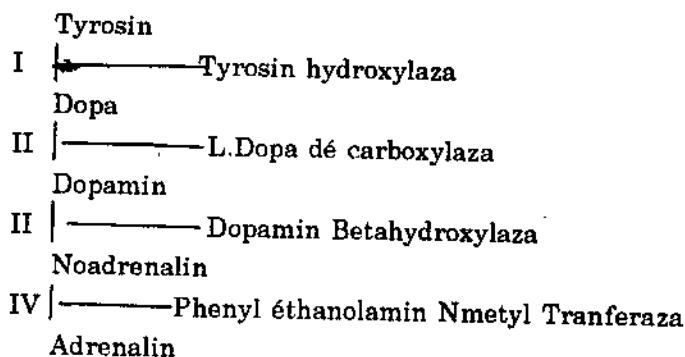
Cơ chế giải phóng Catecholamin (bao gồm : Adrenalin và Noadrenalin).

Catecholamin được hình thành ở đầu tận cùng của giây thần kinh giao cảm và ở trong tuỷ thượng thận theo trình tự bốn giai đoạn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Giai đoạn I : Tyrosin[^] — Dopa nhờ xúc tác của Tyrosin hydroxylaza

Giai đoạn II : Dopa[^] — Dopamin nhờ xúc tác của L.Dopa dé carboxylaza

Giai đoạn III : Dopamin[^] — Noadrenalin nhờ xúc tác của Dopamin Beta hydroxylaza

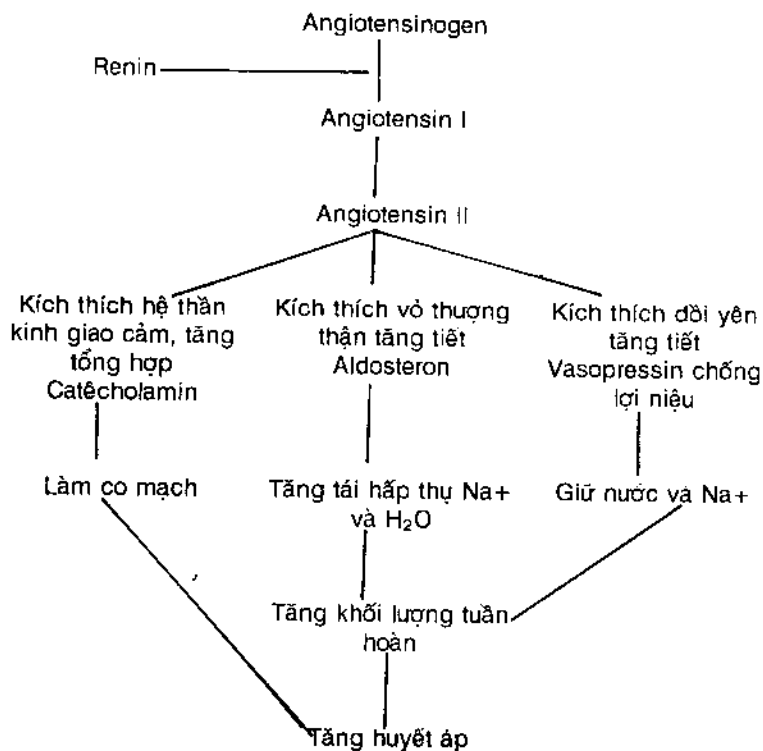
Giai đoạn IV : Noadrenalin[^] — Adrenalin nhờ xúc tác của Phenyl éthanolamin-N-Metyl Tranferaza

Điều hoà các hoạt động thần kinh giao cảm và phế vị do trung tâm vận mạch và điều hoà tim ở hành tuỷ. Các trung tâm này được báo về tình hình huyết áp động mạch qua các dây thần kinh đi từ các cảm áp ở động mạch chủ và xoang động mạch cảnh.

8.3. HỆ THỐNG RENIN-ANGIOTENSIN ALDOSTERON

Trong bệnh tăng huyết áp, Renin ở thận được hoạt hoá có tác động chuyển Angiotensinogen là một chất có sẵn trong huyết tương thành Angiotensin I rồi tiếp tục chuyển thành Angiotensin II. Chất này có tác dụng co mạch rất mạnh, đồng thời còn kích thích làm cho hệ thần kinh giao cảm hoạt động mạnh lên, kích thích dưới vùng đồi yên tiết ra hormon chống lợi tiểu, làm cho ứ nước và ion Natri làm tăng khối lượng máu tuần hoàn và như vậy cũng làm tăng huyết áp.

Hệ Renin - Angiotensin - Aldosteron

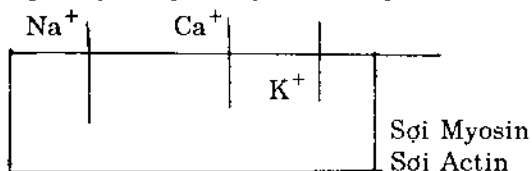


8.4. VAI TRÒ ION NATRI.

Natri là một thành phần của muối ăn. Ăn mặn sẽ làm cơ thể giữ nhiều Natri hơn. Theo quy luật về cân bằng áp lực thẩm thấu, Natri sẽ kéo theo nước, làm cho cơ thể giữ nhiều nước, làm tăng lượng máu lưu hành do đó làm tăng huyết áp.

Khi nghiên cứu một loại chuột tăng huyết áp di truyền, người ta thấy ion Natri trong cơ trơn thành tiểu động mạch cơ hơn loại chuột không tăng huyết áp.

Ion Natri không gây co cơ trơn thành mạch, nhưng kéo theo ion Canxi vào. Chính ion Canxi này khi vào trong tế bào nhiều, sẽ kết hợp với Troponin, Tropomyosin kích thích làm cho các sợi cơ Actin và Myosin tiếp xúc lên nhau : Gây nên hiện tượng co cơ. Giúp cho quá trình co cơ này còn có vai trò của men Adenozin Triphosphataza có trong sợi Myosin làm giải phóng năng lượng, làm tăng sự co cơ.



Khi dùng nước tiểu thải ion Natri, đồng thời sẽ thải luôn ion Canxi vừa có tác dụng lợi tiểu vừa chông co mạch nên làm hạ huyết áp. Chính sự rối loạn vận chuyển ion Natri, Canxi qua màng tế bào gây tăng huyết áp.

Tóm lại để làm giảm cung lượng tim và sức cản ngoại vi nhằm làm hạ thấp huyết áp cần có vai trò cả ba yếu tố :

- Hệ thần kinh giao cảm.
- Ion Natri.
- Hệ Renin - Angiotensin - Aldosteron.

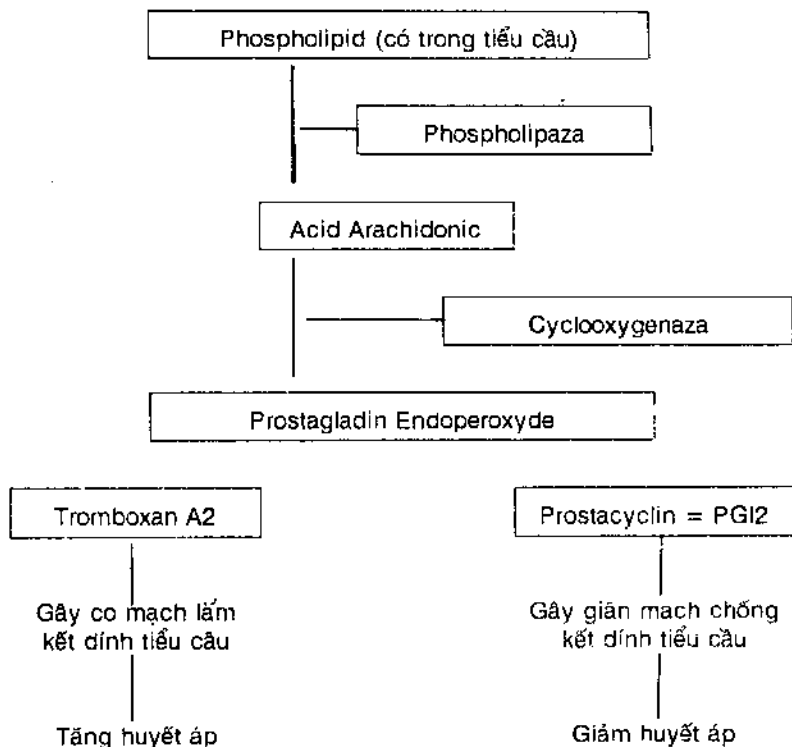
8.5. VAI TRÒ PROSTAGLANDIN.

Những năm gần đây, sau phát hiện Prostaglandin PGI_2 của Vane mang tên Prostacyclin, người ta đã thấy PGI_2 có vai trò quan trọng trong tăng huyết áp.

Prostaglandin được nội mạc thành mạch sản xuất ra thường xuyên để bảo vệ thành mạch, không cho tiểu cầu kết dính và tham gia điều hoà huyết áp làm giãn mạch. Prostaglandin đối lập với Tromboxan A_2 của tiểu cầu, mà chất này thì có tác dụng làm cho tiểu cầu kết dính và co mạch.

Trong bệnh tăng huyết áp người ta thấy thiếu PGI_2 có thể do tổng hợp không đủ, có thể do tăng thoái hoá.

CƠ CHẾ KÍCH THÍCH TIẾT PROSTACYCLIN



Một số chất gây giãn mạch khác cũng đang được nghiên cứu như EDRF (Endothelium Derived Relaxin Fartor), Braxykinin. Có ý kiến cho rằng : Bệnh tăng huyết áp là do rối loạn, mất cân bằng trong hệ thống co mạch, giãn mạch, mà trong co mạch chiếm ưu thế.



9. NHỮNG YẾU TỐ ĐE DOA TĂNG HUYẾT ÁP

Có nhiều yếu tố đe dọa trong tăng huyết áp. Những yếu tố này làm cho bệnh nặng thêm hoặc bệnh dễ xuất hiện hơn.

9.1. ĂN MẶN :

Ăn mặn là ăn nhiều muối quá nhu cầu cần thiết. Trong muối có Natri như đã nói ở trên, Natri giữ nước, gây tăng khối lượng tuần hoàn, làm tăng huyết áp.

Trong điều trị tăng huyết áp, người ta áp dụng chế độ ăn giảm muối, nhưng không nên kiêng mặn quá đáng vì chính bệnh nhân tăng huyết áp thái nhiều muối Natri hơn người bình thường. Kiêng mặn quá đáng sẽ có hại. Hơn nữa ăn kiêng mặn lâu dài làm cho bệnh nhân rất khổ.

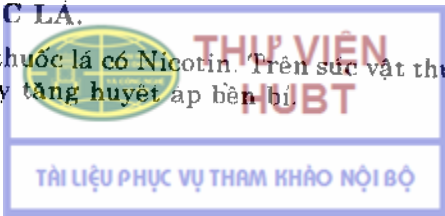
Ăn mặn làm tăng huyết áp thì đã có nhiều công trình chứng minh, còn ăn mặn có sinh ra bệnh tăng huyết áp hay không thì chưa có một chứng cứ nào cả.

Tuy rằng, ở người tăng huyết áp, ăn nhạt, huyết áp có giảm xuống. Có những công trình nghiên cứu chứng minh rằng : Những người ăn nhạt có tỷ lệ bị bệnh tăng huyết áp thấp (0.7%). Những người ăn mặn vừa, tỷ lệ tăng huyết áp cao (6.8%). Còn những người ăn rất mặn, tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn hẳn (10.5%). Những nghiên cứu ở trong nước cho thấy : Những vùng ven biển ăn mặn có tỷ lệ tăng huyết áp cao rõ hơn ở những vùng đồng bằng và miền núi cao.

Nhưng cũng có công trình nghiên cứu sự phân bố tăng huyết áp ở Nhật, Ấn Độ, Hồng Kông, Philippin. Bày rút lại không thấy có sự liên quan giữa tỷ lệ tăng huyết áp và mức độ ăn mặn.

9.2. THUỐC LÁ.

Trong thuốc lá có Nicotin. Trên súc vật thực nghiệm thấy thuốc lá gây tăng huyết áp bền bỉ.



Bản thân Nicotin gây co mạch, tăng huyết áp, đồng thời Nicotin kích thích tuyến thượng thận gây tăng tiết Catecholamin làm co mạch gây tăng huyết áp. Hút một điếu thuốc lá, huyết áp tối đa có thể tăng lên 11mmHg, huyết áp tối thiểu tăng 9mmHg. Hút nhiều có thể gây tăng huyết áp kịch phát.

Điều tra ở một nhà máy thuốc lá, nơi chịu nhiều bụi thuốc, khói thuốc lá, tỷ lệ bệnh tăng huyết áp cao hơn ở nơi khác.

Nicotin có vai trò gây co mạch như Adrênalín và cũng kích thích tăng tiết Catecholamin. Carbonoxyt và các chất khác cũng dễ gây tổn thương thành mạch.

Đối với người đã bị bệnh tăng huyết áp rồi thì dứt thuốc nên bỏ thuốc, vì sau một lần hút, huyết áp lại tăng lên.

9.3. RƯỢU.

Có những ý kiến chưa thống nhất nhưng đa số thừa nhận: Rượu làm tăng huyết áp, làm giảm hoặc mất tác dụng của thuốc chữa tăng huyết áp.

Đối với người đã có tăng huyết áp phải kiêng rượu. Rượu gây tăng huyết áp không ổn định, làm tăng huyết áp tối đa ở người trẻ, và làm tăng huyết áp tối thiểu ở người già.

Những ai cho rằng rượu gây giãn mạch và do đó làm hạ huyết áp là không đúng, vì rượu gây giãn mạch tạm thời và không có tác dụng hạ huyết áp.

Ngược lại, nghiện rượu lâu ngày làm rối loạn hoạt động của vỏ não, làm yếu quá trình ức chế dưới vỏ của vỏ não làm nặng thêm quá trình rối loạn thần kinh chức năng.

Bia tuy có độ cồn thấp hơn, nhưng khi uống nhiều cũng tác hại như uống rượu. Có thể tính độ cồn trong bia uống vào theo công thức :

$$C_1 \cdot V_1 = C_2 \cdot V_2$$

Trong đó :

C_2 : Nồng độ cồn trong bia.



V₁ : Thể tích bia.

C₂ : Nồng độ cồn trong rượu.

V₂ : Thể tích rượu.

Uống một lít bia 10° thì có độ cồn tương đương 0.25 lít rượu 40°.

$$(1.000\text{ml} \times 10^\circ = 250\text{ml} \times 40^\circ).$$

9.4. THỂ TRẠNG :

Có mối liên quan giữa thể trạng và huyết áp. Người béo dễ bị tăng huyết áp hơn người gầy, nhất là những người béo bệu. Tuy nhiên cũng có nhiều người gầy vẫn bị tăng huyết áp. Với những người đã có tăng huyết áp thì nên giảm cân, huyết áp sẽ giảm xuống. Tuy nhiên, tăng cân không chỉ do ăn nhiều, mà còn do chuyển hoá trong cơ thể, do yếu tố di truyền, do ít vận động.

9.5. YẾU TỐ DI TRUYỀN :

Người ta thấy rõ có yếu tố di truyền trong tăng huyết áp. Nhiều thống kê cho thấy : Nhiều người tăng huyết áp. trong gia đình, họ hàng hay có người khác cũng tăng huyết áp. Hiện nay chưa tìm thấy gen nào quyết định tăng huyết áp. Có lẽ những người trong cùng gia đình, có cùng tập quán và cả những đặc điểm hoạt động thần kinh cao cấp giống nhau hơn nghĩa là có sự gần giống nhau đối với các yếu tố dễ gây tăng huyết áp.

9.6. STRESS.

Stress là những đả kích mạnh về tâm thần kinh. Tất cả các trạng thái cảm xúc âm tính quá mạnh, kể cả chấn thương tinh cảm, sự lo lắng hồi hộp, bồn chồn, thắc mắc v.v... gây tác động lên vỏ thượng thận, làm tăng huyết áp.

Nếu những Stress này kéo dài sẽ gây bệnh tăng huyết áp.

Thí nghiệm trên khỉ, gây những kích thích căng thẳng kéo dài, những cảm xúc âm tính như làm xung đột giữa các

phản xạ ăn uống, tự vệ, sinh dục, gây cho khổ bức tức mà không thể giải quyết, cuối cùng nhóm khi này bị tăng huyết áp kéo dài hàng năm.

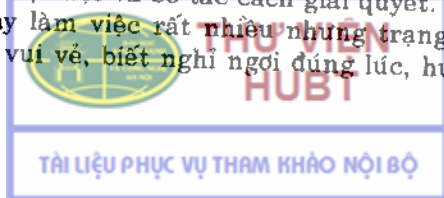
Sự căng thẳng thần kinh ở người cũng gây tăng huyết áp đáng kể. Ở vùng động đất người dân khiếp sợ thấy tỷ lệ tăng huyết áp cao gấp 2 lần vùng không có động đất. Trong đại chiến thế giới lần thứ hai, ở vùng Asokhabat Liên Xô cũ là vùng chiến tranh cực kỳ ác liệt, đời sống căng thẳng tỷ lệ tăng huyết áp gấp 2.7 lần trước khi có chiến tranh. Thành phố Pêterbua trong những năm bị vây hãm căng thẳng, tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn lên rõ rệt so với trước đó. Trong quân đội, những năm đại chiến thế giới thứ hai, huyết áp của lính ở tiền tiêu cao hơn ở hậu phương.

Nghiên cứu hàng chục vạn người tăng huyết áp thấy 88%-90% số người trong tiểu sử đã từng có giai đoạn căng thẳng thần kinh, chấn thương thần kinh, trong khi đó nhóm đối chứng tỷ lệ này là 63%.

Các tác giả thử nghiệm cứu 12 trường hợp bệnh nhân lớn tuổi (ngoài 50 tuổi) có tình huống xúc động đột ngột mạnh mẽ giống nhau, thấy có 9 người tăng huyết áp phản ứng, 5 người tăng huyết áp vừa (tăng thêm 20mmHg) trong 1-2 ngày người tăng trên 20mmHg hơn 2 ngày, 3 người huyết áp không hề thay đổi.

Điều đó chứng tỏ : Cùng chịu một Stress nhưng phản ứng tăng huyết áp của mỗi người khác nhau. Người có trạng thái thần kinh mạnh và cân bằng có huyết áp ổn định. Người có trạng thái thần kinh yếu và không cân bằng sẽ có huyết áp tăng giao động.

Theo dõi liên tục huyết áp trong ngày thấy có mối liên hệ rất chặt chẽ giữa tăng huyết áp và công tác có tính chất căng thẳng, gây bức bối và bế tắc cách giải quyết. Ngược lại, những người hay làm việc rất nhiều nhưng trạng thái tinh thần thoải mái, vui vẻ, biết nghỉ ngơi đúng lúc, huyết áp lại không tăng.



Các nghiên cứu đặc biệt cũng cho thấy : Lời nói cũng là một yếu tố quan trọng làm xuất hiện cơn tăng huyết áp. Lời nói là yếu tố kích thích mạnh nhất, tập trung nhất gây phản ứng thần kinh mạch máu. Những lời nói cay độc, châm biếm, khích bác, đe dọa, xúc phạm, bị vu cáo, những cuộc cãi vã và xung đột, những căng thẳng kéo dài trong gia đình và cơ quan đều có tác động rất xấu đến huyết áp và dễ gây những cơn tăng huyết áp đột ngột, có trường hợp gây tai biến mạch máu não, thậm chí có trường hợp dẫn tới tử vong.

Đối với những người lớn tuổi, sự căng thẳng thần kinh trí não càng gây tăng huyết áp vì cơ chế điều hoà thần kinh vận mạch không còn nhạy bén như khi còn trẻ.

Nếu sau sự căng thẳng được nghỉ ngơi thoải mái ngay thì huyết áp nếu có tăng cũng chỉ là tạm thời. Sau đó sẽ trở lại bình thường.

Có nghiên cứu đã chứng minh rằng : Những người ở phố suốt ngày ồn ào, có tiếng động cơ inh tai nhức óc, lo lắng bị tai nạn, người ở gần trạm thử động cơ thì tỷ lệ tăng huyết áp gấp bốn lần so với những nhóm đối chứng.

Người ta cũng dùng tiếng động để gây căng thẳng thần kinh tạo tăng huyết áp thực nghiệm ở chuột và một số súc vật khác.

Ở những người làm việc thiếu kế hoạch, công việc bừa bộn, không biết việc gì làm trước việc gì làm sau, luôn luôn lo lắng, làm sót làm sai công việc, không có giờ giấc lao động thích hợp, không phân biệt giờ lao động, giờ nghỉ ngơi, rối loạn cả việc ăn ngủ, nghỉ, những người này dễ tăng thêm huyết áp.

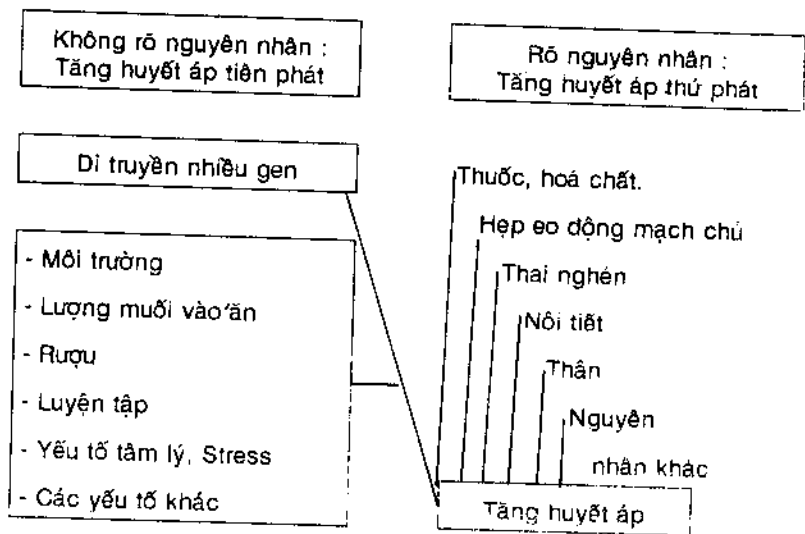
Một số nghề nghiệp dễ bị tăng huyết áp hơn. Người lao động trí óc, tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn người lao động chân tay. Một điều tra trên bốn vạn người, thấy những người làm nghề kế toán thống kê, phân loại tiền, kiểm soát, sửa bản in, nhân viên điện thoại, bác sĩ giải phẫu, cán bộ lãnh đạo hành chính, thợ nổ mìn, có tỷ lệ huyết áp cao hơn nhóm người khác.

Điều này hợp lý vì các nghề nghiệp trên dễ gây ra căng thẳng về thần kinh.

Sự căng thẳng thần kinh mạnh và kéo dài, lặp đi lặp lại sẽ gây ra ổ kích thích tiềm tàng ứ đọng từ đó dẫn tới rối loạn thần kinh chức năng.

Theo thuyết thần kinh nguyên (Nevrogène) trong quá trình hình thành bệnh tăng huyết áp có yếu tố thần kinh chức năng, và nhiều yếu tố khác nữa.

*Biểu đồ liên quan của các yếu tố
nguy cơ gây tăng huyết áp.*



9.7. BỆNH VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH LÀ MỘT NGUY CƠ TĂNG HUYẾT ÁP.

Vữa xơ động mạch và bệnh tăng huyết áp là hai bệnh khác nhau nhưng phối hợp với nhau, thúc đẩy nhau phát triển và cùng làm cho hai bệnh nặng lên rõ rệt.

Vữa xơ động mạch có hai tổn thương chính là mảng vữa

do lắng đọng nhiều chất Cholesterol ở thành mạch và tổ chức xơ phát triển trong lớp nội mạc, trung mạc là những lớp trong cùng của thành mạch động mạch lớn.

Theo tổ chức y tế thế giới thì xơ vữa động mạch và tăng huyết áp là nguyên nhân chính gây tử vong ở các nước công nghiệp phát triển.

Trong xơ vữa động mạch, thường chỉ xảy ra ở các mạch máu lớn, các mạch máu não, mạch vành nuôi tim. Thành động mạch có mảng xơ vữa kém đàn hồi, lòng động mạch hẹp lại làm tăng sức cản đối với sự lưu thông của dòng máu, gây tăng huyết áp.

10. TRIỆU CHỨNG VÀ BIẾN CHỨNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP

Bệnh tăng huyết áp xuất hiện từ khi còn trẻ, nhưng biểu hiện tập trung nhất là từ 40 đến 60 tuổi, sau 60 tuổi, bệnh tăng huyết áp có xu hướng giảm.

Bệnh tiến triển một cách âm thầm lặng lẽ, trong một thời gian dài không có triệu chứng gì. Vì thế hầu như bệnh nhân không biết mình bị tăng huyết áp. Chỉ khi đi khám đo huyết áp mới biết mình bị tăng huyết áp. ở Cộng hoà dân chủ Đức (cũ) 36.6% số bệnh nhân không biết mình bị tăng huyết áp. ở Ba Lan là 44%. Một điều tra của chúng tôi trong bộ đội trên 2.600 người, tỷ lệ này là 67%.

Khi bệnh phát triển đến một giai đoạn nhất định, gây tổn thương đến các cơ quan, tổ chức khác mới xuất hiện triệu chứng.

10.1. ĐỘNG MẠCH.

Áp lực tăng thường xuyên của dòng máu khi đi qua động mạch làm thay đổi cấu trúc của thành động mạch, có tình trạng phì đại các tế bào nội mạc và các tế bào cơ trơn. xâm nhập xơ trong và phát triển collagen trong lớp trung mạc và

nội mạc của thành mạch, màng ngăn trong dày lên, gây tăng trương lực cơ đơn thuần, áp lực trong lòng mạch tăng lên.

Sau đó xâm nhập xơ trong ở các khoảng liên bào làm cho các tế bào cơ trơn bị bóp nghẹt và có thể bị hoại tử. Giai đoạn này tổn thương phổ biến là xơ các tiểu động mạch, làm hẹp lòng các động mạch, làm tăng sức cản ngoại vi, gây tăng huyết áp. Nếu có thêm xơ vữa các động mạch lớn thì hai bệnh này sẽ càng thúc đẩy nhau phát triển.

Trên lâm sàng có các triệu chứng sau :

- Mạch nhanh : nhiều hay ít do tăng tần số tim.

- Mạch căng : Sờ vào mạch có khi như sờ vào xe điều.

Mạch căng do hai lý do, một là do xơ cứng thành động mạch, hai là do áp lực trong lòng mạch tăng.

Khám đáy mắt : soi đáy mắt thấy được tình trạng động mạch. Theo Keith, Wegener và Barker có bốn độ:

- Độ 1 : Các động mạch hẹp lòng đáng cứng.

- Độ 2 : Động mạch bất chéo tĩnh (dấu hiệu Gunn)

- Độ 3 : Xuất tiết và xuất huyết võng mạc

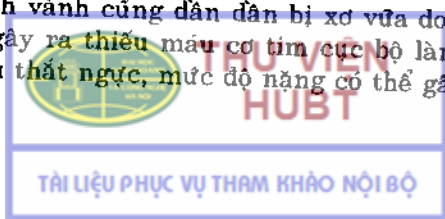
- Độ 4 : Phù gai thị

X quang tim thấy quai động mạch chủ vòng cao, giãn rộng và to hơn bình thường.

10.2. TIM.

Trong tăng huyết áp sức cản ngoại vi tăng làm cho tim phải làm việc nhiều để thắng sức cản đó. Do đó lâu ngày tâm thất trái bị dày lên, về lâu dài cơ tim giãn ra, khả năng co bóp đàn hồi của tim giảm, thất trái giãn ra, dẫn đến suy tim trái. Đặc biệt là sau những cơn tăng huyết áp kịch phát dễ gây suy tim trái cấp tính.

Động mạch vành cũng dần dần bị xơ vữa do tăng huyết áp thúc đẩy, gây ra thiếu máu cơ tim cục bộ làm xuất hiện những cơn đau thắt ngực, mức độ nặng có thể gây nhồi máu



cơ tim. Bệnh tăng huyết áp được coi là yếu tố đe dọa quan trọng trong bệnh mạch vành.

Theo kết quả nghiên cứu của Hội nghiên cứu tim ở Los Angeles (Los Angeles heart study) tỷ lệ mắc bệnh mạch vành trên 1.000 người như sau :

- Người huyết áp bình thường : tỷ lệ bệnh mạch vành : 9,2%

- Người tăng huyết áp không có tim to : tỷ lệ bệnh mạch vành 16,3%

- Người tăng huyết áp có tim to tỷ lệ bệnh mạch vành 21,7%

Khám tim trên lâm sàng có những triệu chứng sau :

- Diện đục của tim to ra.
- Nghe thấy tiếng T1 đập mạnh ở đáy.
- Có thể có tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim, tiếng thổi tâm trương do hở động mạch chủ.
- X quang thấy tim trái to bè ra.
- Điện tim thấy dấu hiệu dày thất trái, có rối loạn tái cực, sóng T dẹt hoặc âm. ST chênh xuống.
- Có thể có cơn đau thắt ngực.
- Siêu âm : dày, giãn thất trái.

10.3. NÃO

Tăng huyết áp lâu ngày làm cho động mạch não mất độ đàn hồi, biến dạng, dễ hình thành những túi phồng nhỏ, rất dễ vỡ khi có cơn tăng huyết áp kịch phát. Tăng huyết áp cũng thúc đẩy quá trình xơ động mạch não, lòng động mạch não hẹp lại, gây cản trở tuần hoàn, giảm lưu lượng máu đến nuôi tổ chức não gây ra tình trạng thiếu máu não. Đôi khi tắc mạch não gây ra hiện tượng nhũn não, còn gọi là nhồi máu não.



TRUNG VIỆN
HUBT

Tăng huyết áp là yếu tố nguy hại nhất đối với xơ vữa động mạch não.

Tăng huyết áp gây ra bệnh não hay còn gọi bệnh não do tăng huyết áp (Hypertensive encephalopathy). Nó có thể xảy ra hai cách (theo E. Goldberger) :

1. Tăng huyết áp gây co thắt (Vaso spasm) hoặc co hẹp (Vaso constriction) mạch dữ dội, điều này làm giảm lượng máu đến não và gây ra những thay đổi bệnh lý như xuất huyết dạng chấm.

2. Khi huyết áp tăng vượt một mức độ nhất định, vai trò điều hoà (Antoregulation) của mạch máu não bị phá vỡ làm tăng đột ngột lượng máu đáng kể đến não. Điều này làm áp lực mao mạch tăng lên dẫn đến phù não hoặc những thay đổi bệnh học tương tự như trên.

Trên lâm sàng có các biểu hiện như sau :

- Đau đầu : Đau khu trú vùng trán, chẩm, thái dương, có khi đau nửa đầu, có khi vị trí đau không cố định rõ rệt. Thường đau về đêm. Sáng sớm đau tăng khi có tiếng động ồn ào, có những cơn đau rất dữ dội, bệnh nhân ôm chặt đầu, chảy nước mắt, chúng tôi đã gặp nhiều bệnh nhân đau dữ dội đến mức húc đầu vào tường.

- Chóng mặt, loạng choạng, ù tai hoa mắt, đi lại không chính xác, không tự chủ.

- Hay quên, trí nhớ giảm đến mức có thể quên cả tên người thân, khả năng tập trung trí tuệ giảm

- Hay xúc động, có cơn bốc hỏa thấy nóng ran ở mặt hay nóng bừng người, dễ khóc.

- Rối loạn vận mạch đầu chi. tế các đầu chi, đôi khi mất cảm giác rõ rệt, run đầu chi.

- Trường hợp rất nặng do tăng huyết áp quá cao có thể gây đau đầu dữ dội, lãn thân, nôn, co giật, hôn mê.

- Xuất huyết não liệt nửa người, liệt nửa mặt (do liệt thần kinh số). Có thể liệt mặt và người cùng bên, hoặc khác bên

- Trường hợp chảy máu tràn vào các buồng não, gây lỵ não thất. Bệnh nhân đi vào hôn mê rất nhanh và sớm tử vong

- Vị trí chảy máu có thể là ở não màng não hoặc chỉ ở màng não

- Các nghiên cứu ở Framingham cho thấy các đợt tăng huyết áp kịch phát huyết áp tối đa là nguy cơ chính gây tai biến mạch não.

Hội nghị quốc tế về tuần hoàn não lần thứ tư ở Toulouse năm 1985 cho rằng bệnh tăng huyết áp gây nguy cơ xuất huyết não tăng gấp lần ở người không tăng huyết áp. Nguy cơ này tăng dần theo tuổi, và có liên quan nhiều đến huyết áp tối đa.

Tỷ lệ tử vong do tai biến mạch máu não do tăng huyết áp theo Hood là 45%, trong khi tỷ lệ đó là 26,1% ở người tăng huyết áp có tổn thương đáy mắt giai đoạn I và II chưa có tai biến mạch não.

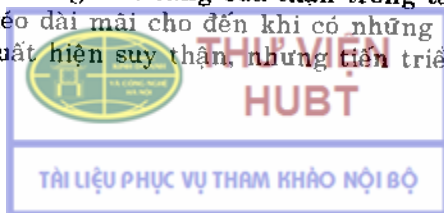
10.4. THẬN

Tăng huyết áp gây tổn thương thận. Tổn thương này diễn ra từ từ trong một thời gian dài. Thường ở giai đoạn đầu thận bù trừ tốt nên không có triệu chứng gì. Động mạch thận dần dần bị xơ hoá (Nephro - Angiosclerose), lâu ngày sẽ xơ teo dần hai thận.

Trong tăng huyết áp do xơ hoá động mạch thận nên cung lượng thận giảm, còn độ lọc của cầu thận vẫn bù trừ tốt, nhưng lâu dài gây tổn thương (hyalinose) từng đoạn ở cầu thận.

Vừa xơ động mạch thận có thể xảy ra trên những bệnh nhân không có tăng huyết áp, nhưng tăng huyết áp đã làm bệnh xuất hiện nhanh hơn nhiều hơn.

Triệu chứng lâm sàng của thận trong tăng huyết áp rất kín đáo, kéo dài mãi cho đến khi có những tổn thương thực thể mới xuất hiện suy thận, nhưng tiến triển vẫn từ từ kéo dài.



Hoại tử dạng xơ huyết các tiểu động mạch thận gây tăng huyết áp cấp tính. Số đo huyết áp rất cao tiến triển nhanh kèm theo tăng nhanh Urê máu, xuất huyết tiết võng mạc, phù gai mắt, thiếu máu cục bộ thận sẽ dẫn đến cao Renin máu và Angiotensin II trong huyết tương

Trường hợp có tăng huyết áp ác tính gây tổn thương nặng và nhanh chóng ở thận. Quá trình viêm nội mạc tăng sinh hoặc quá trình hoại tử lan rộng làm cho suy thận xảy ra nhanh chóng và rất dễ tử vong.

Trong các tử vong do tăng huyết áp thì biến chứng thận chiếm tỷ lệ 5,9%, theo Sokolow : 9,9% theo Breslin; và 20,2% theo Smit.

Tóm lại :

Triệu chứng chính để chẩn đoán tăng huyết áp do thấy huyết áp tăng.

Biến chứng chính của tăng huyết áp là sự xơ vữa các động mạch ngoại vi và các cơ quan, từ đó gây ra nhiều tổn thương khác nhau biểu hiện chủ yếu ở các cơ quan :

- Mắt
- Tim
- Não
- Thận

11. TRIỆU CHỨNG CỦA MỘT SỐ THỂ BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU, TĂNG HUYẾT ÁP ÁC TÍNH.

Tăng huyết áp ác tính là một thể rất nặng của tăng huyết áp, xảy ra ở người trẻ tuổi và rất dễ dẫn tới tử vong.

Tăng huyết áp ác tính có những đặc điểm sau :

- Số huyết áp cao : tối đa từ 220mmHg trở lên.
- Nhiều biến chứng xảy ra dồn dập.

- + Mắt : xuất tiết, xuất huyết võng mạc.
- + Tim : To ra nhanh, suy tim (phù, gan to, khó thở)
- + Thận : Suy thận nặng (Urê máu tăng, Protein niệu nhiều, có hồng cầu bạch cầu, trụ hạt trong nước tiểu)
- + Toàn thân : xanh nhợt, nhức đầu dữ dội, có thể xuất huyết dưới da niêm mạc.

Tăng huyết áp ác tính ít khi là tiên phát.

Tổn thương chủ yếu trong tăng huyết áp ác tính là : viêm hoại tử tiểu động mạch thận (Renal - necrotizing arteriolitis), tăng Urê máu và tử vong trong vòng một năm nếu không điều trị.

Tăng huyết áp kịch phát tiến triển nhanh, xảy ra ở bất kỳ loại tăng huyết áp nào, do bất kỳ nguyên nhân nào, tăng huyết áp ác tính là giai đoạn cuối của tăng huyết áp ban đầu lành tính, là giai đoạn sau của suy thận do viêm hoại tử động mạch thận. Đôi khi là do kết hợp với u tuỷ thượng thận (Pheochromocytoma) hoặc với cường aldosteron tiên phát (Primary hyperaldosteronism).

Theo Goldberger : cơn tăng huyết áp ác tính ở bệnh nhân có huyết áp bình thường trước đó thường là do :

- Viêm vi cầu thận cấp.

- Phản ứng thuốc đối với chất ức chế men Mono Amine Oxydase (MAO)

- Nhiễm độc thai nghén.

Cơn tăng huyết áp ác tính xảy ra ở bệnh nhân đã có tăng huyết áp mãn tính nguyên nhân thường gặp nhất là .

- Viêm cầu thận.

- Viêm bể thận (pyelonephritis)

- Bệnh mạch máu.

(Collagen Vascular disease)

Tăng huyết áp do mạch máu thận, tuỷ thượng thận, có thể gây tình trạng tăng cấp tính hoặc mãn tính.

Khi ngừng thuốc clonidin (catapress) đột ngột sau một thời gian dài sử dụng, huyết áp có thể tăng vọt lên. Sau ngừng đột ngột Methyldopa, propranolol cũng có thể gây tình trạng tương tự.

Các tình trạng cấp cứu về tăng huyết áp có thể là:

- Bệnh não tăng huyết áp.
- Phóng thích đột ngột Catecholamin gây tăng huyết áp.
- Tăng huyết áp đi kèm với xuất huyết nội sọ.
- Tăng huyết áp đi kèm với bệnh thận (thường là viêm cầu thận cấp).
- Phình bóc tách cấp tính động mạch chủ.
- Sản giật, tiền sản giật.

11.1. BỆNH NÃO TĂNG HUYẾT ÁP : HYPERTENSIVE ENCEPHLO PATHEY.

Bệnh não tăng huyết áp là một hội chứng thần kinh cấp tính đi kèm với một cơn tăng huyết áp tâm thu và tâm trương đột ngột. Triệu chứng đi từ nhức đầu đến hôn mê tử vong.

Nguyên nhân thường nhất là do viêm vi cầu thận, nhưng cũng có thể do các nguyên nhân khác.

Ít khi gặp do tăng Aldosteron hoặc u tuỷ thượng thận.

Nhức đầu là hội chứng đầu tiên có thể từ vùng chẩm lan ra toàn thể, thường kèm theo buồn nôn, lú lẫn, bồn chồn, ngủ gà, mất định hướng, giảm trí nhớ, máy cơ, bại một nửa người thoáng qua với phản xạ Babinskin dương tính, giãn mạch, co giật khu trú, có thể hôn mê.

Cần chẩn đoán phân biệt bệnh não do tăng huyết áp với một vài trường hợp :

- Xuất huyết màng nhện thì có dấu hiệu màng não và dịch não tuỷ có máu.
- U não thì có dấu hiệu phù gai thị và các dấu hiệu thần kinh, không tăng huyết áp đáng kể.

Tiêu chuẩn lâm sàng tốt nhất để chẩn đoán phân biệt bệnh não do tăng huyết áp là việc đáp ứng nhanh chóng của tăng huyết áp đối với thuốc hạ áp (Gifford và Westbodk).

11.2. CƠN TĂNG HUYẾT ÁP DO PHÓNG THÍCH CATECHOLAMINES.

Bệnh xảy ra ở 2 nhóm bệnh nhân. Bệnh nhân đang dùng chất ức chế MAO (Mono Amines Oxydase) (những thuốc này ở ta đang ít dùng).

- Bệnh nhân u tủy thượng thận.

11.2.1. Một số nguyên nhân gây bệnh phóng thích.

Tình trạng phóng thích Catecholamin cấp tính có thể xảy ra ở bệnh nhân đang dùng chất ức chế MAO đồng thời với những Amin giống giao cảm tác dụng trung ương như : Amphetamin và các dẫn xuất, hoặc thuốc giống giao cảm tác dụng bên ngoài như Ephhhhhhedrin và dẫn xuất. Những loại thuốc này có thể có trong các đơn thuốc điều trị hen, cảm cúm, thuốc điều trị sốt.

- Bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế MAO, lại tiêm bắp Reserpin hoặc Guanethidin có thể xảy ra cơn tăng huyết áp trầm trọng do phóng thích catecholamin.

- Một số thuốc sau có liên quan đến MAO, có thể cũng gây tăng huyết áp : Rượu, thuốc ức chế trầm, cảm, L-dopa, Meperidin, và Methyldopa.

- Một số thực phẩm sau có nhiều Tyramin dễ gây tăng huyết áp. Những thực phẩm cần có tác dụng của men bia : các loại rượu vang, các loại phomat lâu năm, café, cam thảo, kem chua, một số thực phẩm để lên men...

11.2.2. Triệu chứng.

Nhức đầu vùng chẩm, có thể lan vùng trán, hồi hộp, cổ cứng, hoặc đau nhức vùng cổ, nôn, buồn nôn, ra mồ hôi, sợ ánh sáng, nhịp tim nhanh hoặc chậm, có thể có cơn đau thắt ngực, rối loạn thị giác, xuất huyết nội sọ, hôn mê và tử vong.

11.3. CƠN TĂNG HUYẾT ÁP DO U TUỖ THƯỢNG THẬN

U tuỷ thượng thận là khối u tế bào ưa Chrome. Tăng huyết áp là do khối u sản xuất và phóng thích lượng lớn Catecholamin. Khối u này thường gặp ở tuỷ thượng thận nhưng cũng có cả nơi khác gần tiểu thể Zuckerkandl (ở chỗ chia đôi của động mạch chủ và những vùng phụ cận hạch giao cảm ở bụng và ngực) - thường lành tính trong đa số trường hợp.

Triệu chứng lâm sàng đa dạng, phụ thuộc vào loại Catecholamin được phóng thích.

Catecholamin gồm 2 loại :

- Norepinephrine gây tăng huyết áp.
- Epinephrine vừa gây tăng huyết áp vừa gây tăng chuyển hoá.

Trong trường hợp điển hình : Bệnh nhân đang có huyết áp bình thường, đột ngột tăng huyết áp tâm thu lên gần 300mmHg, có thể tăng cả huyết áp tâm trương tương ứng. Tim đập nhanh, hồi hộp, đánh trống ngực, đột ngột đau đầu dữ dội, mặt tái xanh, đặc biệt ở chân tay có cảm giác tê, kiến bò, lạnh, buồn nôn, nôn, đau tức vùng thượng vị, hoặc cảm giác co thắt cả vùng ngực. Bệnh nhân hốt hoảng, lo lắng, cảm giác sắp chết đến nơi.

Những triệu chứng khác có thể là : phù phổi cấp, loạn nhịp tim, rung nhĩ kịch phát, ngoại tâm thu hoặc phân ly nhĩ thất. Điện tim có sóng của tăng gánh thất trái. Tăng đường huyết và đường niệu tạm thời. Cuối cơn, ra nhiều mồ hôi, có thể đái nhiều.

Thời gian cơn từ vài phút đến vài giờ. Cơn có thể xảy ra vài ba lần trong ngày cho đến vài ba cơn trong tháng. Có thể thưa hơn. Giữa các cơn, bệnh nhân thường không có triệu chứng gì. Tuy nhiên về sau, khoảng 50% số bệnh nhân có tăng huyết áp cố định.

Ngoài ra bệnh nhân còn có thể thêm các triệu chứng :

hạ huyết áp tư thế đứng do sản xuất thừa Epinephr
tim xung huyết (bệnh cơ tim do thừa Catecholamin).

Khám thực thể có thể thấy giãn mạch toàn thân
da và kết mạc, u xơ thần kinh nhiều nơi (M
Neurofibromas) và những đốm café sữa. Dấu hiệu : Th
(Ataxia) run.

Điều kiện xuất hiện cơn : có thể cơn xuất hiện tự
hoặc sau một sang chấn tâm lý (Stress) hoặc chỉ sau một
sức, thậm chí sau một lần đi ngoài hoặc đi tiểu, sau m
hắt hơi, một lần giao hợp

Khi có nghi ngờ u tủy thượng thận gây tăng huyết a
làm test để chẩn đoán phân biệt, gồm định lượng Catecho
(như VMA : Vannyl Madelic Acid) và Metanephrine, c
quang định vị khối u v.v...

11.4. XUẤT HUYẾT NỘI SỌ (XUẤT HUYẾT TRONG NÁO HOẶC MÀNG NÃO).

Triệu chứng của xuất huyết nội sọ thường đột ngột
nhức đầu dữ dội, nôn hoặc buồn nôn, rối loạn cảm giác
người hoặc dấu hiệu liệt rõ rệt nửa người; mất ý thức và
mê.

Triệu chứng nổi bật đầu tiên và thường gặp nhất của
xuất huyết dưới màng nhện là nhức đầu dữ dội. Lúc đầu đau
trú, sau đau lan toả nhanh cho chảy máu lan rộng vào khắp
dưới nhện. Sau nhức đầu, bệnh nhân có thể mất ý thức.
xuất huyết không lan rộng, bệnh nhân có thể ý thức trở
trong vài phút đến vài giờ. Sau đó bệnh nhân ngủ lịm h
mê sảng.

Triệu chứng nổi bật thứ hai là : Cứng gáy, là dấu h
kích thích màng não do chảy máu.

Triệu chứng cứng gáy thường đi kèm với các dấu h
khác như : Hai đồng tử không đều nhau, rối loạn hoạt độ
cơ mắt một bên, liệt nửa người, thay đổi, rối loạn cảm gi

viết nửa người. Tóm lại, triệu chứng xuất hiện tùy thuộc vào vị trí của xuất huyết.

Trong xuất huyết nội sọ, phần lớn có huyết áp tăng vì bản thân bệnh nhân đã có tăng huyết áp. Khi xuất huyết nội sọ gây ra tăng áp lực nội sọ, từ đó cũng gây tăng huyết áp.

Chẩn đoán xuất huyết nội sọ được xác định bằng chọc dịch não tủy. Trong vòng từ 1 - 24 giờ dịch não tủy có hồng cầu và khi quay ly tâm dịch não tủy có dịch hồng nổi trên mặt do oxy-hemoglobin và dịch này cho phản ứng với benzidin. Nồng độ Protein của dịch não tủy tăng đặc hiệu. Sau 24 giờ dịch não tủy có màu vàng đặc hiệu (Xanthochromic).

Xét nghiệm máu thấy tăng bạch cầu. Nước tiểu có đạm và đường niệu thoáng qua.

Nếu nghi ngờ vỡ túi phình mạch máu gây xuất huyết nội sọ thì phải chụp động mạch. Chụp cắt lớp vi tính C.T. Scanner.

Điện tâm đồ có sóng T đảo ngược khổng lồ, sóng u dương, khoảng QT kéo dài và nhịp xoang chậm - thường gặp ở bệnh nhân có xuất huyết nội sọ đặc biệt là xuất huyết dưới màng nhện.

12. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP

12.1. TIẾN TRIỂN CỦA TĂNG HUYẾT ÁP.

Theo Evelin : 90% các trường hợp huyết áp bắt đầu tăng từ từ. Lúc đầu huyết áp giao động, thỉnh thoảng có lúc cao hơn bình thường không cần điều trị gì cũng trở lại lúc ban đầu. nên người ta gọi đây là thời kỳ tăng huyết áp không cố định. về sau các thời kỳ có tăng huyết áp xích lại gần nhau hơn trở thành tăng huyết áp thường xuyên, tăng huyết áp cố định.

Tuổi bắt đầu có tăng huyết áp thông thường là từ 30 tuổi trở lên, theo Pepara : có trường hợp tăng huyết áp từ năm 10 tuổi.

Huyết áp tăng dần theo tuổi (như đã trình bày trong 2 - 4). Nhưng ở người có bệnh tăng huyết áp, trị số huyết áp tăng nhanh hơn ở những người không có bệnh tăng huyết áp.

Ở bệnh nhân tăng huyết áp, huyết áp tâm thu tăng từ bình hàng năm 4,45mmHg, huyết áp tâm trương tăng từ bình 2,25mmHg, nếu bệnh nhân được điều trị. Nếu bệnh nhân không được điều trị, mức tăng huyết áp sẽ cao hơn.

Tăng huyết áp ở người lớn tuổi, nếu không điều trị thì khi tự khỏi mà ngày càng tăng nhanh hơn.

Nếu có tăng huyết áp ác tính, thời gian sống ngắn hạn.

Công trình của Bachhgaard nghiên cứu trên 1036 bệnh nhân tăng huyết áp không điều trị thấy tỷ lệ tử vong là

- 29% : Sau 4 năm.

- 58% : Sau 6 - 22 năm.

- 74% : Sau 26 - 32 năm.

Tăng huyết áp có thể trực tiếp gây tử vong nhưng cũng có thể gián tiếp thông qua bệnh khác, như bệnh não, bệnh thận, bệnh tim, xơ vữa động mạch.

Ở các nước công nghiệp phát triển tăng huyết áp gây tử vong cả trực tiếp lẫn gián tiếp khoảng gần 30% tổng số tử vong.

Nhìn chung, khi huyết áp càng tăng ở lứa tuổi càng cao thì tỷ lệ tử vong càng lớn.

12.2. TIÊN LƯỢNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP.

Tiên lượng của tăng huyết áp phụ thuộc vào các yếu tố

- **Con số huyết áp** : Con số huyết áp càng cao, tỷ lệ tử vong càng lớn. Vì vậy khi khám thấy huyết áp tăng cao ở bệnh nhân vẫn chưa có triệu chứng gì đặc biệt càng cần phải lưu ý, cần phải điều trị sớm và đúng phương pháp, không được chủ quan xem thường.

- **Các biến chứng** : là yếu tố tiên lượng gần rất quan trọng :

Biến chứng não, biến chứng tim và mạch vành có tỷ lệ tử vong cao và sớm.

Biến chứng thận tuy tiến triển chậm từ từ nhưng cũng là biến chứng có tiên lượng xấu. Nhất là khi urê mau tăng cao 70 - 80 mg%. Creatinin trên 2mg%, mức lọc cầu thận giảm quá 2/3.

Hàm lượng Cholesterol máu có vị trí quan trọng trong tiên lượng xa :

Cholesterol dưới 270mg%, tỷ lệ nhồi máu cơ tim là 5,3%

Cholesterol trên 270 mg% tỷ lệ đó là 10,3%.

- Phương pháp điều trị :

Nếu bệnh nhân được chẩn đoán sớm, điều trị tích cực, đúng phương pháp, tiên lượng sẽ tốt hơn hẳn người bắt đầu điều trị muộn hoặc không điều trị, hoặc điều trị không đúng phương pháp.

13. LIÊN QUAN GIỮA TĂNG HUYẾT ÁP VÀ VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH.

3.1. SỰ PHÁT TRIỂN CỦA VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH.

Tăng huyết áp và vữa xơ động mạch là hai bệnh khác nhau, nhưng cũng đi kèm với nhau và thúc đẩy nhau phát triển nhanh hơn, làm cho mỗi bệnh ngày càng trở nên nặng hơn.

Vữa xơ động mạch rất phổ biến ở Châu Âu, ở các nước công nghiệp phát triển vì ở đó vừa có chế độ ăn cao để thừa năng lượng, lại vừa là nơi có nhịp độ sống và làm việc khẩn trương, căng thẳng, mà cả hai yếu tố này đều là yếu tố thúc đẩy cho quá trình xơ vữa động mạch.

Bệnh có từ khi còn trẻ, càng về già càng phát triển nhanh. Giai đoạn đầu về lâm sàng không có triệu chứng gì, mãi cho đến khi các mảng vữa xơ trong lòng động mạch gây ra hẹp

lòng mạch, gây giảm lưu lượng tưới máu ở não, tim và tứ chi v.v... thì mới xuất hiện triệu chứng.

13.2. TỔN THƯƠNG VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH.

Tổn thương vữa xơ động mạch ban đầu chỉ là những vạch lipid ở mặt trong thành động mạch. Thành phần của những vạch này là những tế bào cơ trơn và đại thực bào chứa đầy cholesterol.

Về sau các vạch lipid này phát triển lên thành những mảng xơ vữa.

Mảng xơ vữa này có thể bị loét ra, hoặc từ những cục máu đông bám vào nó, dễ gây tắc mạch, có thể nhiễm với trở nên cứng làm cho ta sờ vào mạch người bị vữa xơ động mạch cứng như xe điều.

Vị trí hay gặp xơ vữa nhất là ở các động mạch lớn, các ngã ba chỗ phân nhánh của động mạch như: động mạch chủ, động mạch chi (nhất là động mạch chi dưới), động mạch cảnh, động mạch nền sọ, động mạch vành, động mạch mạc treo tràng.

13.3. CƠ CHẾ HÌNH THÀNH VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH.

Hiện nay người ta cho cơ chế sự hình thành mảng vữa xơ động mạch là do có nguyên nhân gây tổn thương nội mạc thành mạch như: tăng huyết áp, một số thuốc, hoá chất, thức ăn giàu Cholesterol, nhiễm vi khuẩn.

Do nội mạc bị tổn thương, tiểu cầu tập trung vào đây rồi kết dính lại, bạch cầu đến đây để thực bào và biến thành đại thực bào. Hai loại tế bào trên cùng với tế bào cơ trơn ở nội mạc mạch máu tiếp nhận các lipoprotein ở tỷ trọng thấp thành ra các tế bào đầy mỡ rồi vỡ tan, xâm nhập ra xung quanh tạo thành các mảng vữa xơ. Mảng vữa xơ này nhiễm Canxi thành mảng cứng.

Ở những quần thể ăn nhiều chất chứa Cholesterol hàng lượng cao thì dễ bị xơ vữa động mạch hơn.

Nồng độ Cholesterol càng cao trong máu thì tai biến do vữa xơ động mạch càng tăng.

Cholesterol di chuyển trong máu dưới dạng lipoprotein là một phức hợp gồm nhiều thành phần như :

- Cholesterol tự do.
- Cholesterol este hoá.
- Triglycerit
- Phospholipit.
- Các Apoprotein.

Có nhiều lipoprotein trong đó đáng chú ý có hai loại :

- Lipoprotein có tỷ trọng cao HDL (High Density Lipoprotein).

- Lipoprotein có tỷ trọng thấp chứa nhiều Apoprotein B1, có nhiệm vụ vận chuyển Cholesterol đi đến các tế bào, nên gây vữa xơ động mạch.

Lipoprotein có trọng lượng phân tử cao chứa nhiều Apoprotein A1 có nhiệm vụ thu nhận cholesterol từ tế bào đưa về gan để chuyển hoá thành mật, đào thải ra ngoài, loại này không gây bệnh xơ vữa.

13.4. LIÊN QUAN GIỮA TĂNG HUYẾT ÁP VÀ VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH.

Trong tăng huyết áp, nội mạc thành mạch do bị áp lực máu cao, dễ tăng tính thấm đối với lipoprotein, vì vậy làm mảng xơ dễ phát triển và dễ gây tai biến hơn.

Một nghiên cứu ở Framingham thấy nguy cơ do xơ vữa động mạch vành gây ra tăng gấp 8 lần nếu huyết áp tối đa tăng từ 120 lên 180mmHg.

Rõ ràng tăng huyết áp đã đẩy thúc đẩy đáng kể quá trình vữa xơ động mạch.

Khi có vữa xơ động mạch, thành mạch bị cứng, kém đàn

hồi, lòng mạch hẹp lại làm tăng sức cản đối với dòng máu, gây ra tăng huyết áp.

Hai bệnh này hay cùng đi với nhau, thúc đẩy nhau phát triển làm cho mỗi bệnh ngày càng trở nên nặng hơn, cũng gây ra những biến chứng nặng nề cho bệnh nhân.

13.5. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH.

Ngoài tăng huyết áp, còn có các yếu tố đe dọa trong vữa xơ động mạch bao gồm :

- Tuổi càng cao, xơ vữa càng phát triển.
- Giới : Trước tuổi mãn kinh nữ ít bị xơ vữa hơn nam, sau tuổi mãn kinh, nam nữ bằng nhau.
- Có vai trò của di truyền.
- Nồng độ Cholesterol máu càng cao, càng dễ xơ vữa động mạch.
- Hút thuốc lá làm giảm nồng độ HDL làm cơ mạch : gây tăng huyết áp.

Một nghiên cứu ở Framingham thấy tỷ lệ tử vong do mạch vành là 6,5% nếu bệnh nhân không hút thuốc lá và tăng lên 10,2% nếu bệnh nhân hút 5 điếu một ngày.

- **Đái tháo đường** : Đường huyết càng tăng càng dễ bị vữa xơ động mạch, làm rối loạn chuyển hoá Lipid, tăng Triglycerit, tăng LDL, giảm HDL, làm nội mạc động mạch giảm tổng hợp PG12. Gần 60% tử vong của bệnh đái đường là do bệnh tim mạch.

- Giảm vận động thể lực, béo bệu, hay có nhiều Stress, lao động trí óc cũng càng thẳng, dễ bị xơ vữa động mạch hơn.

- Vận động thể lực nhiều, làm tăng oxy máu, tăng HDL, giảm Cholesterol máu, làm tiểu cầu ít bị kết dính, do đó ít bị xơ vữa động mạch.

Xơ vữa động mạch cũng gây nhiều tai biến như trong tăng huyết áp. Đó là các tai biến do động mạch hẹp lòng, nhất là đối với động mạch vành tim, động mạch não, động mạch

thân, động mạch chi, gây giảm sự tưới máu. Triệu chứng lâm sàng là triệu chứng của thiếu máu cục bộ tại từng nơi do động mạch chi phối.

Ở tim : gây cơn đau thắt ngực ở não : gây thiếu năng tuần hoàn não; ở chi : gây khớp khểnh cách hồi.

14. TĂNG HUYẾT ÁP VÀ THAI SẢN.

Trong thời kỳ thai sản có các thay đổi sâu sắc tác động lên hệ tim mạch làm thay đổi huyết áp. Tuy nhiên thời điểm chính xác mà các thay đổi trở thành bệnh lý thì không thể xác định một cách chính xác được.

Một bệnh nhân được chẩn đoán là tăng huyết áp thai sản (Gestational Hypertension) khi đo huyết áp trên giới hạn 140/90mmHg.

14.1. TRIỆU CHỨNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP THAI SẢN.

Trên một bệnh nhân có thai thấy có các triệu chứng sau đều phải cảnh giác với tăng huyết áp thai sản :

- **Phù :** là một triệu chứng sớm của tăng huyết áp thai sản nhưng không đặc hiệu. Vì phù có thể xảy ra ở các sản phụ bình thường, kể cả phù khu trú hoặc phù toàn thân.

Nếu như không có Protein niệu thì đôi khi phù lại là dấu hiệu đừa con khi đẻ ra sẽ to, nặng cân hơn.

Nhiều khi khó phân biệt phù sinh lý và phù bệnh lý trong thai sản, nhưng nếu đã có phù là phải theo dõi tăng huyết áp thai sản.

- **Tăng huyết áp :** Đo thấy huyết áp tăng là tiêu chuẩn chẩn đoán chính của tăng huyết áp thai sản. Người ta cho rằng tăng huyết áp thời kỳ sau của thai sản là do co mạch, chứ không phải do tăng cung lượng tim. Tăng huyết áp tâm thu là do tăng cung lượng tim, tăng huyết áp tâm trương là do co mạch ngoại vi.

- **Protein niệu :** là một triệu chứng quan trọng trong

tăng huyết áp thai sản. nếu protein niệu tăng trước khi tăng huyết áp thì phải kiểm tra kỹ thận, có thể đó là một biểu hiện của bệnh thận.

Nếu Protein niệu tăng mà huyết áp tâm trương không quá 95mmHg thì cần kiểm tra nhiễm trùng hệ tiết niệu, và bệnh thiếu máu (theo Friedman và Neff).

Số lượng Prôtein niệu :

(+) = 0,3 - 0,45/lít nước tiểu

(++) = 0,45 - 1,0g/l -

(+++)= 1,0 - 3,0g/l -

(++++)= Trên 3,0g/l -

Theo hai tác giả trên, nếu huyết áp tâm trương trên 95mmHg, Protein niệu trên (++) thì tỷ lệ tử vong thai nhi sẽ cao.

14.2. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP THAI SẢN NẶNG.

Theo thông báo kỹ thuật số 758 của Tổ chức y tế thế giới 1987 là :

- Huyết áp tâm thu trên hoặc bằng 160mmHg
- Huyết áp tâm trương 110mmHg.
- Tăng các men ở gan
- Vàng da.
- Tiểu cầu 100.000 trong 1mm³
- Protein niệu trên 3,0 gam/lít
- Đau vùng thượng vị.
- Ám điểm (Scotomta) và các rối loạn thị giác khác hoặc đau vùng trán nhiều.
- Xuất huyết võng mạc.
- Phù phổi.
- Hôn mê



THƯ VIỆN
HUBT

Trên một bệnh nhân bị tăng huyết áp thai sản có thêm một hoặc nhiều triệu chứng trên đều phải coi là tăng huyết áp thai sản nặng.

14.3. TĂNG HUYẾT ÁP TIỀN SẢN GIẬT.

Tăng huyết áp thai sản dễ gây ra tiền sản giật. Đó là một rối loạn hay gặp ở nửa sau của thời kỳ có thai và sẽ hết khi thai được đẻ ra.

Người ta coi như có tăng huyết áp tiền sản giật khi huyết áp tâm trương tăng ít nhất 20mmHg so với thời kỳ nửa đầu của thai nghén.

Khoảng 5 - 10% các phụ nữ có thai có tiền sản giật, là nguyên nhân chính gây tử vong ở người mẹ.

Các vấn đề chu sản như đẻ non, ngạt trong tử cung, chậm phát triển thai, là hậu quả của thiếu máu cục bộ và nhồi máu rau thai do tắc mạch trong các động mạch xoắn của tử cung.

14.4. LIÊN QUAN TĂNG HUYẾT ÁP MẠN TÍNH VÀ TIỀN SẢN GIẬT.

Nếu bệnh nhân đã có tăng huyết áp trước khi có thai, thì khả năng phát sinh tiền sản giật tăng gấp lên 5 lần sản phụ không có tăng huyết áp trước đó và tỷ lệ tử vong chu sinh sẽ cao hơn.

15. ĐÁNH GIÁ XÁC ĐỊNH MỘT BỆNH NHÂN CÓ TĂNG HUYẾT ÁP.

Để đánh giá chính xác một bệnh nhân có tăng huyết áp không đơn giản như một số người vẫn tưởng. Đó là một vấn đề nghiêm túc cần phải tuân theo các bước sau:

- Đầu tiên là xác định xem có tăng huyết áp không. Muốn vậy phải đo hai kỳ, mỗi kỳ ba lần như các phần đã nêu trên.

Nhờ cách đo này ta loại trừ được rất nhiều bệnh nhân mà do huyết áp lần đầu thấy tăng sau đó lại thấy huyết áp trở lại bình thường. Nếu như việc đo lần đầu đúng kỹ thuật,

đúng phương pháp thì việc tăng cao huyết áp lần đầu phải được ghi nhận và theo dõi thêm trong 6 tháng nữa. Bởi vì trong số này, có người sẽ trở thành tăng huyết áp bền bỉ.

Khi tăng huyết áp được xác nhận, cần tiến hành thêm các bước sau.

15.1. THÔNG BÁO CHO BỆNH NHÂN.

Nhằm mục đích tạo ra mối quan hệ tốt, thân thiện giữa bệnh nhân và thầy thuốc, bệnh nhân tin tưởng, yên tâm điều trị trên cơ sở đã biết rõ bệnh tật của mình, giữa bệnh nhân và thầy thuốc có sự hợp tác điều trị tốt hơn.

Khi giải thích không nên giấu bệnh nhân, phải làm cho bệnh nhân biết rõ hậu quả biến chứng của bệnh, không được xem thường, nhưng cũng không quá lo lắng về nó. Bệnh nhân thấy được lợi ích của việc điều trị đúng, thích hợp.

15.2. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ BỆNH VÀ CÁC YẾU TỐ ĐE DOẠ VỀ TIM MẠCH.

Sau khi xác định có tăng huyết áp, phải làm các xét nghiệm để phân loại xem tăng huyết áp ở giai đoạn nào. Mức độ nặng nhẹ của bệnh thể hiện ở sự phân loại giai đoạn tăng huyết áp, giai đoạn I, II hoặc III (xem mục 3,8).

Đánh giá các yếu tố đe dọa của bệnh dựa vào lâm sàng : hỏi khám bệnh và làm các xét nghiệm cần thiết.

15.3. TÌM NGUYÊN NHÂN.

Tìm các nguyên nhân của tăng huyết áp mà có thể điều trị được. Trên thực tế tăng huyết áp có nguyên nhân, tức là tăng huyết áp thứ phát, rất hiếm chỉ từ 10 - 15%. (Có tác giả chỉ cho là 5%).

Nên chú ý tìm nguyên nhân tăng huyết áp ở người trẻ vì họ hay bị tăng huyết áp thứ phát hơn ở những người cao tuổi.

Cần chú ý khai thác, tìm các nguyên nhân sau :

15.3.1. Có sử dụng các loại thuốc sau đây không :

- + Thuốc phá thai
- + Thuốc chống viêm Steroit hoặc không Steroit
- + Cam thảo
- + Carbenoxolone
- + Các thuốc giảm đau.

15.3.2. Dấu hiệu bệnh thận trước đây hoặc hiện nay

- + Nhiễm trùng đường tiết niệu
- + Chấn thương, đái máu
- + U tuỷ thượng thận (Đau đầu, xanh tái, bồn chồn lo lắng, những cơn vã mồ hôi).

15.3.3. Các biểu hiện khác thường của động mạch và thần kinh :

- Hẹp eo động mạch chủ (không sờ thấy mạch bẹn)
- Hẹp động mạch thận.
- Hội chứng Cushing
- U xơ thần kinh

Nếu không tìm thấy nguyên nhân nào cả thì xem như bệnh nhân bị tăng huyết áp tiên phát.

Nếu còn nghi ngờ về một nguyên nhân nào đó thì cần phải khám ở tuyến có chuyên khoa sâu hơn.

Như vậy việc xác định tăng huyết áp, tìm nguyên nhân, đánh giá giai đoạn tăng huyết áp, đánh giá toàn bộ sự đe dọa về tim mạch, tiên lượng bệnh là một quá trình chẩn đoán nhất quán, chặt chẽ, liên tục, đòi hỏi có kiến thức và kinh nghiệm. Phải biết kết hợp hỏi bệnh tử mí, khám thực thể chu đáo và các xét nghiệm chính xác.

Mục đích của quá trình nói trên là để tìm ra mức độ đúng đắn của các biện pháp điều trị phù hợp với hoàn cảnh của từng bệnh nhân.

Cần tránh làm cho bệnh nhân phải chịu quá nhiều thăm

dò không cần thiết, nhưng không được làm sơ sài, hơi hợt nóng vội để bệnh nhân khỏi phải chịu đựng những sai lầm của thầy thuốc.

15.4. BẢNG TÓM TẮT NHỮNG ĐIỀU CẦN HỎI VỀ BỆNH SỬ

(Theo đề nghị của nhóm nghiên cứu của Tổ chức y tế thế giới 1986)

A. Các yếu tố đe dọa :

- Tiền sử gia đình về bệnh tăng huyết áp và bệnh tim mạch.
- Tiền sử gia đình và bản thân về tăng lipid máu, đái đường.
- Thói quen hút thuốc.
- Béo bệu
- Tính cách cá nhân và môi trường xã hội

B. Các triệu chứng gợi ý tăng huyết áp thứ phát.

- Tiền sử gia đình về bệnh thận (thận đa nang).
- Bệnh thận, đái máu, nhiễm trùng đường tiết niệu, lạm dụng thuốc giảm đau (tăng huyết áp do bệnh nhu mô thận)
- Thuốc tránh thai, cam thảo, Carbenoxolone, thuốc nhỏ mũi (tăng huyết áp do thầy thuốc)
- Những cơn vã mồ hôi, đau đầu, bồn chồn lo lắng (u tủy thượng thân).
- Những cơn nhược cơ, cơ cứng cơ (Cường Aldosteron)

C. Những triệu chứng gây tổn thương cơ quan

- *Não và mắt* : đau đầu, chóng mặt, thế lực kém, các cơn thiếu máu thoáng qua, khuyết tật về vận động hoặc cảm giác.

- *Tim* : hồi hộp, đánh trống ngực, đau ngực, khó thở, phù chân.
- *Thận* : Khát nước, đái nhiều, đái đêm, đái máu.
- *Động mạch ngoại biên* : lạnh các chi, đau cách hời.

15.5 BẢNG KHÁM THỰC THỂ

(Theo đề nghị của nhóm nghiên cứu của
Tổ chức y tế thế giới 1986)

A. Những dấu hiệu gợi ý tăng huyết áp thứ phát

- Những dấu hiệu đặc trưng của hội chứng Cushing.
- Dấu hiệu về da của u xơ thần kinh (U tuỷ thượng thận)
- Sờ thấy thận to (Thận da nang)
- Nghe thấy tiếng thổi ở vùng trước xương ức hoặc ngực (hẹp eo động mạch chủ)
- Mạch bẹn yếu hoặc muộn, huyết áp chân giam (hẹp eo động mạch chủ)

B. Những dấu hiệu tổn thương cơ quan

- Não, tiếng thổi trên động mạch cổ, khuyết tật vận động hoặc cảm giác
- Mắt : Kiểm tra đáy mắt
- Tim : rối loạn nhịp tim, tiếng ngựa phi, tiếng ran ở phổi, phù.
- Các động mạch ngoại biên

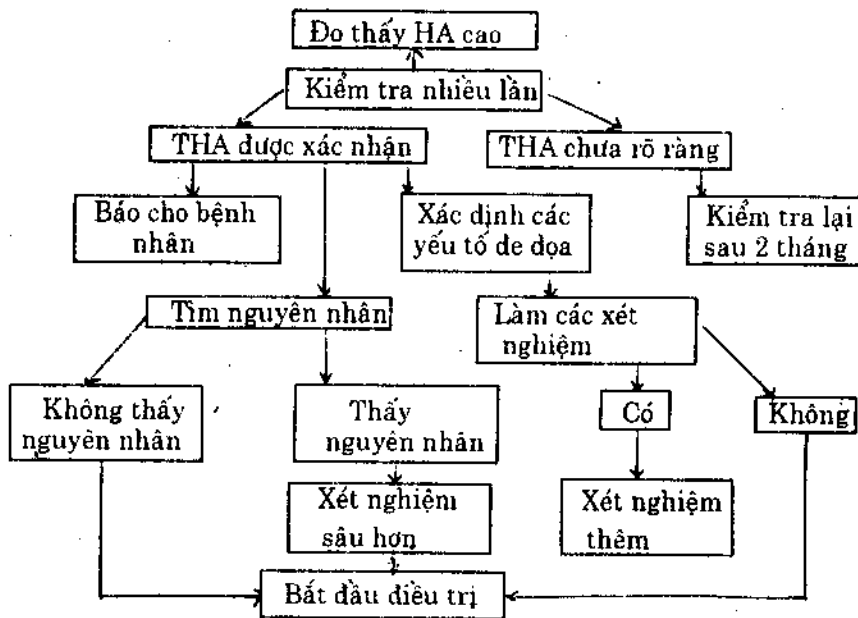
Không có, giảm hoặc mất đối xứng của các mạch, đầu chi lạnh, tổn thương do thiếu máu cục bộ.



TRUNG TÂM
Nghiên cứu và Đào tạo
NỘI KHOA
HUBT

Bảng sơ đồ các bước xác định bệnh nhân tăng huyết áp (Gross, Pisa : tổ chức y tế thế giới 1986)

15.6. Bảng sơ đồ các bước xác định bệnh nhân tăng huyết áp.



15.6. Bảng sơ đồ các bước xác định bệnh nhân tăng huyết áp

16. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM.

- Hồi kỹ bệnh sử, khám xét lâm sàng kỹ lưỡng sẽ giúp định hướng cho xét nghiệm.

- Nói chung, những xét nghiệm này là đơn giản ở những bệnh nhân tăng huyết áp nhẹ và vừa, còn bệnh nhân tăng huyết áp nặng, xét nghiệm phải kỹ hơn.

- Không cần thiết phải làm mọi xét nghiệm vì điều đó có thể bất lợi cho bệnh nhân và tốn kém nhiều.

16.1. NHỮNG XÉT NGHIỆM ĐƯỢC COI LÀ BẮT BUỘC.

Phải làm cho mọi bệnh nhân, vì các xét nghiệm này đơn giản, rẻ tiền và đánh giá được chức năng thận và tim.

16.1.1. Xét nghiệm nước tiểu.

Để tìm

- Đường niệu
- Protein niệu
- Hồng cầu trong nước tiểu

16.1.2. Creatinin huyết tương (1,8mg%)

Để xác định chức năng thận. Nồng độ Creatinin huyết tương không bị ảnh hưởng bởi uống nước và ăn protein nên đó là một chỉ số tin cậy hơn urê máu.

16.1.3. Kali huyết tương.

- Hạ kali máu gợi ý xét nghiệm về hội chứng cường Aldosteron tiên phát và thứ phát, và hội chứng Cushing.

- Tăng kali máu là một triệu chứng đặc trưng của suy thận tiến triển.

- Khi dùng lợi tiểu nhóm Thiazit (thải kali) cần theo dõi kali máu.

16.1.4. Điện tim.

Để phát hiện tổn thương tim do tăng huyết áp như phì



đại thất trái, giãn thất trái, thiếu máu cơ tim cục bộ, nhồi máu cơ tim, các rối loạn nhịp tim.

- Điện tim còn chỉ dẫn cho việc dùng một số thuốc hạ huyết áp.

Dày thất trái được chẩn đoán khi tổng biên độ của R cao nhất ở V5 V6 và S sáu nhất ở V1 V2 vượt quá 3,5mV (chỉ số Sokolow-lyou)

$$Rv 5(6) + Sv (2) = 3,5 \text{ mV.}$$

16.2. NHỮNG XÉT NGHIỆM KHÔNG BẮT BUỘC

Là những xét nghiệm cũng đơn giản nhưng nếu có điều kiện thì làm :

16.2.1. Natri huyết tương.

Tăng trong hội chứng tăng Aldesteron

Giảm nhiều trong hội chứng hạ natri máu của tăng huyết áp ác tính.

16.2.2. Đường máu lúc đói :

Để xem có bệnh đái đường kèm theo với tăng huyết áp hay không.

16.2.3. Cholesterol toàn phần huyết tương.

Nếu tăng thì nguy cơ đe dọa về tim mạch tăng hơn.

16.2.4. Triglycerit và HDL - cholesterol huyết tương.

Nếu Triglycerit và HDL - cholesterol cùng tăng cao cùng với cholesterol huyết tương thì nguy cơ đe dọa tăng lên.

Nếu chỉ tăng cao HDL - cholesterol thì ngược lại, nguy cơ mạch vành giảm đi (Gross, Disa, Strassen và Anchetti).

16.2.5. Acid Uric huyết tương.

Xét nghiệm này giúp cho lựa chọn thuốc lợi tiểu. Lợi tiểu nhóm Thiazit làm tăng Acid uric máu.

16.2.6. Cây nước tiểu.

Để giúp xác định nhiễm trùng đường tiết niệu, là một nguyên nhân dẫn tới tăng huyết áp.

16.2.7. Chụp X quang ngực.

Để xem kích thước tim, nhất là thất trái, cung động chủ, sự nhiễm vôi của động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.

16.2.8. Siêu âm tim.

Là xét nghiệm có giá trị cao để đánh giá chức năng thất trái trong tăng huyết áp.

16.3. NHỮNG XÉT NGHIỆM CHUYÊN KHOA SÂU.

Những xét nghiệm này chủ yếu để tìm nguyên nhân tăng huyết áp, do các bác sĩ chuyên khoa làm ở bệnh viện hiện đại, là những xét nghiệm đắt tiền và có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân. Xin nêu tên một số xét nghiệm.

- Điện não đồ
- Chụp cắt lớp vi tinh
- Siêu âm Doppler
- Chụp động mạch vành
- Chụp X quang niệu quản đường tĩnh mạch - Chụp động mạch thận
- Đo độ thanh thải
- Đo hoạt tính Renin huyết tương
- Chụp tuyến thượng thận qua đường tĩnh mạch
- Chụp động mạch chủ ngực
- Đo sự bài tiết Catecholamin niệu 24 giờ v.v...

BẢNG NHỮNG XÉT NGHIỆM.

A. Những xét nghiệm được coi là bắt buộc

- Xét nghiệm nước tiểu
- Creatinin huyết tương
- Kali huyết tương
- Điện tim

B. Những xét nghiệm bổ sung

- Natri huyết tương (Thường kèm theo xác định kali)
- Glucose lúc đói
- Cholesterol huyết tương lúc đói
- Triglycerit và HDL - Cholesterol huyết tương lúc đói
- Acid Uric huyết tương
- Cấy nước tiểu
- Chụp X quang ngực
- Siêu âm tim.

C. Những xét nghiệm chuyên khoa sâu.

17. KHI NÀO BẮT ĐẦU ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

17.1. Ở NGƯỜI TRẺ.

- Câu hỏi thật đơn giản, nhưng trả lời cơ khi không dễ, nhất là ở những trường hợp tăng huyết áp nhẹ.

- Những trường hợp tăng huyết áp vừa trở lên tăng huyết áp cấp cứu thì phải bắt đầu điều trị ngay hoặc điều trị sớm, còn những trường hợp tăng huyết áp chưa có biến chứng, giai đoạn I thì phải xem xét kỹ.

Trước hết phải loại trừ tất cả những nguyên nhân có thể thấy được làm tăng huyết áp, phải ngừng sử dụng các thuốc

gây tăng huyết áp, ngừng các loại thuốc tránh thai, các thuốc Steroit và không Steroit chống viêm v.v...

Tuy còn nhiều ý kiến tranh luận về việc khi nào bắt đầu điều trị tăng huyết áp. Nhưng căn cứ vào những công trình lớn, đã cân nhắc kỹ hiệu quả điều trị và tác dụng phụ của thuốc. Tổ chức y tế thế giới và Hội tăng huyết áp quốc tế đã chỉ ra thái độ đúng mức hơn về chỉ định điều trị như sau :

Huyết áp tâm trương luôn luôn trên 100mmHg : bắt đầu điều trị thuốc.

Huyết áp tâm trương từ 95 - 100mmHg, thậm chí từ 85 - 90mmHg và có nhiều yếu tố đe dọa như bệnh mạch vành, Cholesterol cao, hút thuốc lá, đái đường tổn thương thận, gia đình có người bị mạch vành : Cần điều trị thuốc ngay.

- Huyết áp tâm trương 90 - 95mmHg mà không có biểu hiện lâm sàng gì khác thì theo dõi trong vòng 6 tháng, chưa nên điều trị thuốc vội.

17.2. CHÚ Ý ĐỐI VỚI NGƯỜI GIÀ.

Đối với người già dễ tụt huyết áp khi đứng nên cần phải đo nhiều lần như người trẻ và phải đo chuyển sang tư thế đứng.

Khi chuyển sang tư thế đứng, 1/4 số người bị tụt huyết áp 20mmHg. Và 1/20 số người bị tụt tới 40mmHg.

Đối với những người già sau đây nếu xác định có tăng huyết áp thì nên điều trị bằng thuốc.

a. Bệnh nhân tăng huyết áp có biến chứng về mắt, tim, não, bệnh vòng mạc, bệnh suy tim xung huyết, rối loạn tuần hoàn não, dù tăng huyết áp ở mức độ nào.

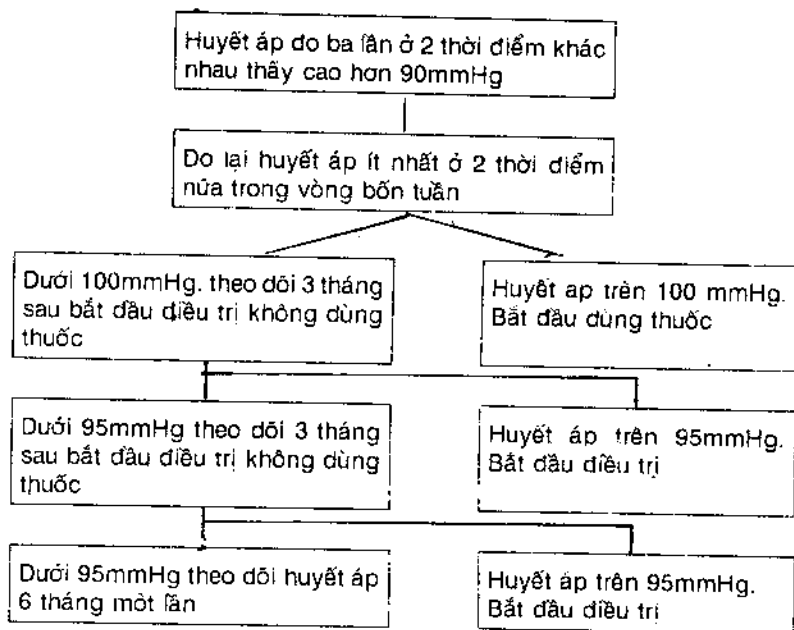
b. Do ảnh hưởng của tăng huyết áp làm bộc lộ rõ thêm cơn đau thắt ngực, đau đầu, chóng mặt nếu bệnh nhân đáp ứng tốt với thuốc điều trị thì tiếp tục điều trị nếu không đáp ứng thì cần xem lại tác dụng của thuốc.

c. Nam giới, huyết áp tâm trương trên 100mmHg dù không có triệu chứng gì khác.

Trong các trường hợp huyết áp tâm thu tăng lên 160mmHg nhưng huyết áp tâm trương lại hạ dưới 90mmHg thì việc dùng thuốc hiện còn đang được nghiên cứu.

17.3. SƠ ĐỒ XỬ LÝ 1 CA TĂNG HUYẾT ÁP TÂM TRƯƠNG.

(Tổ chức y tế thế giới - 1986)



Trên đây trình bày sự bắt đầu điều trị là dựa trên huyết áp tâm trương. Tuy nhiên, huyết áp tâm thu cũng không kém phần quan trọng và những biến chứng do nó gây ra cũng không ít hơn do huyết áp tâm trương.

Nếu huyết áp tâm thu trên 170mmHg thì nên điều trị, có thể lúc đầu thử điều trị không dùng thuốc.

17.4. BẮT ĐẦU ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP THEO QUAN NIỆM MỸ.

Thái độ xử lý trước một ca tăng huyết áp theo báo cáo của Ủy ban Hoa Kỳ 1992 :

- Huyết áp bình thường (dưới 130/85mmHg) : Đo lại hai năm 1 lần.

- Huyết áp bình thường cao (130-139/85-89). Đo lại trong vòng một năm.

- Tăng huyết áp nhẹ : giai đoạn 1 (140 - 159/90-99) : Đo lại huyết áp sau hai tháng.

- Tăng huyết áp nhẹ : giai đoạn 2 (160-179 / 100-109). Đo lại trong vòng một tháng, nếu vẫn cao như vậy thì gửi đi chuyên khoa tim mạch.

- Tăng huyết áp nặng : giai đoạn 3 (180-209 / 110-119) : Đo lại trong vòng 1 tuần, nếu vẫn cao như thế gửi đi khám chuyên khoa tim mạch ngay.

- Tăng huyết áp rất nặng : giai đoạn 4 : trên 210/120 đi điều trị bệnh viện ngay.

Nói chung ở Mỹ, người ta bắt đầu điều trị tăng huyết áp sớm hơn ở một số nước khác, khi huyết áp tâm trương từ 90 - 100mmHg thậm chí dưới 90mmHg người ta cũng đã bắt đầu điều trị thuốc rồi. Chỉ định dùng thuốc hạ huyết áp rất phổ biến ở Mỹ. Người ta chứng minh vì 3 lý do để điều trị sớm bệnh tăng huyết áp :

a. Chỉ cần tăng huyết áp lên rất nhẹ thì khả năng tai biến sớm đã tăng lên.

b. Dùng thuốc có hạn chế được sự phát triển của tăng huyết áp hoặc hạn chế tai biến mạch não, suy thận, suy tim, bệnh mạch vành.

c. Thuốc điều trị huyết áp có sẵn trên thị trường.



THƯ VIỆN
HUBT

18. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÔNG DÙNG THUỐC

- Các biện pháp điều trị không dùng thuốc đã được chứng minh là có hiệu quả tốt và không độc hại gì cho bệnh nhân, lại rẻ tiền.

- Nên áp dụng ngay từ đầu.

Việc xác định giới hạn áp dụng các biện pháp không dùng thuốc đến đâu là thích hợp cho mỗi bệnh nhân, việc đánh giá lại kết quả điều trị của biện pháp này nhiều khi rất khó chính xác.

- Đây được coi như là một biện pháp bổ sung.

18.1. ĂN HẠN CHẾ MUỐI.

Vấn đề quan trọng hàng đầu trong các biện pháp điều trị không dùng thuốc là *giảm muối ăn* tức là giảm Natri.

Từ lâu, người ta đã chứng minh : ăn giảm muối có tác dụng làm hạ huyết áp ở người đã có tăng huyết áp. Người ta cũng biết khi natri tăng cao trong các sợi cơ trơn thành mạch máu sẽ tăng sự nhạy cảm của thành mạch với chất gây co mạch, do đó làm tăng huyết áp.

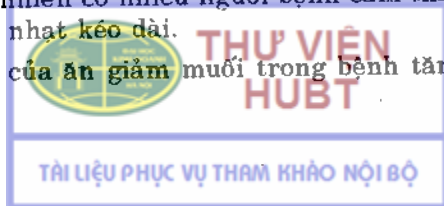
Yêu cầu mỗi ngày của một người là 4 gam, nhưng thực tế ta thường ăn tới 10gam hoặc hơn nữa. Muối nhiều trong các thức ăn mặn như cà, nước mắm, mắm tôm v.v...

Ăn mặn hay nhạt thường là do thói quen, tất nhiên khi ăn mặn nhiều thì Natri thải ra cũng nhiều.

Một số thức ăn khác cũng có nhiều Natri như : Mỳ chính là natri glutamat.

Nếu giảm muối xuống 0,4 gam ngày thì huyết áp hạ xuống rõ rệt. Tuy nhiên có nhiều người bệnh cảm thấy rất khó chịu khi phải ăn nhạt kéo dài.

Vai trò của ăn giảm muối trong bệnh tăng huyết áp đã



được chứng minh, nhưng hiện nay vẫn còn đang tiếp tục nghiên cứu.

18.2. ĂN ĐỂ GIẢM TRỌNG LƯỢNG CƠ THỂ.

Mặc dầu không phải tất cả người tăng huyết áp đều béo, nhưng nhiều người béo có tăng huyết áp, cho nên việc giảm trọng lượng là rất cần thiết, riêng việc giảm ăn cũng có thể đã làm hạ huyết áp ở người tăng huyết áp.

Giảm trọng lượng đơn thuần áp dụng cho người tăng huyết áp nhẹ.

Còn tăng huyết áp trung bình và nặng thì phải kết hợp giảm trọng lượng cơ thể và điều trị bằng thuốc.

Có hai cách giảm trọng lượng : giảm ăn và tăng hoạt động.

18.3. ĂN GIẢM MỠ ĐỘNG-VẬT, TĂNG MỠ THỰC VẬT VÀ VITAMIN.

Giảm ăn mỡ động vật, nên thay mỡ động vật bằng dầu thực vật. Dầu thực vật chứa nhiều Vitamin F là những axit béo không bão hoà, có vai trò quan trọng trong việc điều hoà Cholesterol máu.

Dầu thực vật hay dùng như dầu hướng dương, dầu đậu tương có nhiều Vitamin F.

Giảm thức ăn có nhiều Cholesterol như lòng đỏ trứng, tim, thận, não.

Vitamin E cũng được chú ý vì là chất chống oxy hoá mạnh, có vai trò trong chống xơ động mạch, bảo vệ sức khoẻ người có tuổi. Vitamin E có nhiều trong giá đỗ, cà chua chín, đậu lạc, đậu đậu tương.

18.4. CHÚ Ý VỀ KALI.

Vì trong điều trị tăng huyết áp hay dùng thuốc lợi tiểu thải Natri đồng thời thải Kali, vì vậy dễ gây chuột rút, nên chú ý bồi phụ Kali cho đủ, vì Kali là chất điện giải cần cho

hoạt động cơ tim. Kali có nhiều trong đậu, chuối, rau cải, cà chua.

Chế độ ăn nói trên thường phải kết hợp với điều trị thuốc. Nếu bệnh nhân không chịu chấp hành hoặc chưa quen chế độ ăn giảm trọng lượng và giảm muối thì cứ điều trị thuốc, không thể chờ bệnh nhân thực hiện chế độ ăn trước rồi mới dùng thuốc sau.

Hàm lượng Natri, Kali trong một số thực phẩm.

- 100 gam thực phẩm	Natri (mg)	Kali (mg)
- Chuối	1	420
- Bưởi	2	198
- Dưa hấu	12	230
- Cam	0,3	170
- Đậu tương khô	4	1900
- Đậu trắng	2	1310
- Cải bắp	13	227
- Súp lơ	16	400
- Cà rốt	50	310
- Ngô tươi	0,4	300
- Khoai tây	3	410
- Bí ngô	1	457
- Cà chua	3	268
- Bánh mì	385	132
- Thịt bò	51	340
- Thịt gà	83	359
- Thịt lợn	62	326
- Cá chép	51	285
- Cá thu	144	358
- Tôm	140	250

18.5. TẬP THỂ DỤC.

Tập đều đặn có thể có lợi cho người tăng huyết áp nhẹ; tuy chưa có thí nghiệm và chứng minh cho sự thay đổi rõ ràng của huyết áp. Qua theo dõi một số bệnh nhân tăng huyết áp ở Câu lạc bộ sức khỏe tuổi già, việc tập thể dục và các bài

khí công có tác dụng tốt, làm cho bệnh nhân thoải mái, sáng khoái tinh thần và tăng huyết áp có xu hướng hạ. Hiện nay người ta cho rằng, tập thể dục, dưỡng sinh có thể dự phòng được xơ vữa động mạch do nó làm tăng HDL - Cholesterol. Những bệnh nhân tăng huyết áp vừa và nặng thì cần lưu ý hơn, không được tập quá sức, không tham gia các môn đấu đòi hỏi nhiều về sự cố gắng thể lực. Vì khi luyện tập nhiều, nhu cầu oxy cho các hoạt động đòi hỏi tim đập nhanh hơn, mạnh hơn để đảm bảo đưa máu tới được nhiều, trong khi tim đã phải chịu gánh nặng thường xuyên do tăng huyết áp, các tổn thương tim sẽ ngày càng nặng lên nhanh chóng, dẫn tới suy tim.

18.6. CHẾ ĐỘ SINH HOẠT, LÀM VIỆC.

Chế độ làm việc phải khoa học, điều độ, có thời gian nghỉ ngơi tích cực phù hợp, đảm bảo ngủ đủ, tránh stress tâm thần kinh, sống thoải mái, sáng khoái, vui vẻ. (Xem thêm phần 9-6 và 18-8).

18.7. BỎ THUỐC LÁ, GIẢM RƯỢU, BIA.

Hút thuốc lá mới đâu không phải là nguyên nhân tăng huyết áp nhưng là yếu tố đe dọa quan trọng của bệnh. Người không hút thuốc lá ít nguy cơ bệnh mạch vành hơn người hút thuốc lá.

Cần phải bỏ hẳn việc hút thuốc với người đã có tăng huyết áp.

Mối liên hệ giữa rượu và tăng huyết áp còn đang tiếp tục nghiên cứu. Có người cho nếu uống rượu ít, có tính chất khai vị, có thể có lợi cho huyết áp, vì nó tăng HDL - cholesterol và giảm xơ vữa. Nhưng nếu tăng huyết áp trung bình trở lên, nhiều người khuyến không nên uống rượu.

18.8. GIÁO DỤC BỆNH NHÂN.

Trong điều trị tăng huyết áp, việc giáo dục cho bệnh nhân để thầy thuốc và bệnh nhân cùng hợp tác với nhau có ý nghĩa

quan trọng. Bệnh nhân cần phải biết rõ về bệnh và mục đích của các phương pháp điều trị như thế nào.

Đặc biệt đối với những bệnh nhân bị tăng huyết áp nhưng không hề có triệu chứng gì làm cho bệnh nhân để ý đến bệnh, bề ngoài vẫn khoẻ mạnh bình thường. Những bệnh nhân này dễ lười uống thuốc, càng ít chịu các phương pháp điều trị không dùng thuốc.

Cần vận động gia đình và người xung quanh góp thêm vào cho bệnh nhân, tạo điều kiện cho bệnh nhân điều trị được thuận lợi hơn.

Thầy thuốc làm cho bệnh nhân hiểu rõ nhiều điều nhưng không được đe dọa, không được nói để làm bệnh nhân lo lắng thêm quá mức cần thiết.

Cách nói và giải thích tùy thuộc trình độ học vấn, phong tục tập quán, làm sao cho bệnh nhân có thể hiểu được.

Nếu bắt đầu uống thuốc phải giải thích tác dụng của thuốc, nhất là các tác dụng phụ.

Những lời khuyên về thực hiện chế độ ăn giảm trọng lượng, chế độ ăn muối và sự rèn luyện lối sống của bệnh nhân v.v... nhiều khi khó thực hiện. Cần phải kiên trì giải thích cho bệnh nhân, đưa ra những lời khuyên sát thực tế, dễ hiểu, dễ thực hiện.

Chương trình phòng chống bệnh tăng huyết áp quốc gia đã giới thiệu một lối sống 5 điểm để loại trừ căng thẳng, bảo vệ cơ thể và tâm thần.

a. *Nghiêm túc với mình, độ lượng với người nhằm đoàn kết, tránh gây căng thẳng.*

b. *Lối sống giản dị, thanh đạm, chi tiêu tiết kiệm để không bị cuốn hút vào các tệ nạn xã hội gây căng thẳng thần kinh, tránh những âm mưu xấu.*

c. *Yêu việc mình đang làm, yêu mọi tốt của người khác. Như vậy sẽ lạc quan yêu đời, ít bị sang chấn tâm thần.*

d. *Tăng thêm những phút vui cười, giảm đi những phút*

buồn bực. Vui tươi làm tinh thần sáng khoái, cơ thể hoạt động điều hoà, sức khoẻ được tăng lên. Buồn bực dễ sinh bệnh.

e. Luôn luôn làm chủ cơ thể, tâm thần và hoàn cảnh, không quá lo bệnh tật, biết thư giãn, biết cách giải quyết các căng thẳng có thể xảy ra, biết thoả mãn với những gì mình đã có.

19. MỤC ĐÍCH ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC.

Mục đích quan trọng nhất của việc dùng thuốc hạ huyết áp là giảm được tỷ lệ xảy ra các biến chứng về tim, não, thận, nhưng vẫn bảo tồn duy trì được những phản ứng của hệ tim mạch đối với những kích thích khác nhau và bảo tồn hằng định nội môi tuần hoàn. Hiện nay thuốc trên thị trường rất nhiều loại, nhưng tai biến do thuốc, do thầy thuốc không nắm vững phương pháp điều trị gây ra cũng không ít.

Dùng thuốc để điều trị tăng huyết áp là thiết yếu, đặc biệt trong tăng huyết áp nguyên phát. Còn trong tăng huyết áp thứ phát, nếu khi chưa loại trừ được nguyên nhân gây tăng huyết áp một cách có hiệu quả thì cũng phải dùng thuốc để khống chế huyết áp.

20. NGUYÊN TẮC CHUNG CỦA ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC HẠ HUYẾT ÁP.

Có những vấn đề quan trọng phải được trả lời như nên hạ huyết áp xuống bao nhiêu là vừa, có nên hạ về mức bình thường không, tốc độ hạ huyết áp nên nhanh hay nên hạ từ từ. Dùng thuốc hạ áp có tai biến gì không v.v...

Có mấy nguyên tắc chung như sau :

20.1. TRƯỜNG HỢP TĂNG HUYẾT ÁP KÍCH PHÁT
cấp cứu có nguy cơ xảy ra tai biến nhất là tai biến mạch máu não thì cần dùng thuốc ngay, trong vòng 24 giờ phải hạ được huyết áp tới mức cần thiết. Trường hợp tối khẩn cấp thì phải hạ huyết áp ngay tức thì.

20.2. TRƯỜNG HỢP TĂNG HUYẾT ÁP RẤT NẶNG, mức huyết áp rất cao nhưng không phải cấp cứu hoặc ác tính thì phải cho huyết áp hạ xuống từ từ và phải theo dõi sát. Bởi vì những bệnh nhân này bị tăng huyết áp từ lâu ngày, cơ thể đã tự điều chỉnh để thích nghi, ví dụ phản xạ của cơ quan cảm áp trung gian đã sắp đặt lại; não đã quen với áp lực tưới máu cao rồi, nếu huyết áp hạ nhanh, đột ngột gây giảm áp lực tưới máu ở não, gây thiếu máu não, bệnh nhân bị chóng mặt, choáng váng, thờ đẫn, không đi lại được nữa.

Đối với huyết áp tâm trương, nếu hạ quá mức đạt yêu cầu, có thể làm cho tình trạng thiếu máu cơ tim nặng lên.

20.3. THỜI GIAN ĐỂ HẠ HUYẾT ÁP có thể một vài ngày một vài tuần hoặc hàng tháng mới trở lại mức đạt yêu cầu : làm như vậy bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn, đặc biệt các bệnh nhân cao tuổi.

20.4. SỬ DỤNG THUỐC BAN ĐẦU với liều thấp, sau tăng dần có sự theo dõi sát, không để quá liều gây tác hại, nếu tăng liều đến mức cao rồi mà không đạt kết quả hạ huyết áp theo mong muốn thì nên phối hợp hai thuốc, rồi ba thuốc, phối hợp theo bậc thang điều trị (xem sau).

20.5. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP PHẢI KIÊN TRÌ, LIÊN TỤC SUỐT ĐỜI để giữ huyết áp ở mức đạt yêu cầu, nếu ngừng thuốc, huyết áp có thể sẽ lại tăng lên. Không nên thay đổi phác đồ nếu không thật cần thiết. Không ngừng thuốc đột ngột.

20.6. ĐỂ GIỮ HUYẾT ÁP Ở MỨC ĐẠT YÊU CẦU mà chỉ cần dùng càng ít loại thuốc hạ áp, và liều mỗi loại càng thấp thì càng tốt. Nên sử dụng những thuốc đã quen dùng mà có hiệu quả.

21. CÁC LOẠI THUỐC CHỐNG TĂNG HUYẾT ÁP.

Hiện nay có rất nhiều loại thuốc chống tăng huyết áp và số loại thuốc sẽ còn tiếp tục tăng lên do sự hiểu biết về cơ chế tăng huyết áp ngày càng sâu. Mặt khác, do thử thách lâm

sàng có loại đang bị loại bỏ dần và có loại ngày càng được ưa chuộng. Một quyển sách mới đây đã liệt kê 135 tên thuốc chống tăng huyết áp.

- Có loại thuốc độc vị gồm một hoạt chất, có loại thuốc kết hợp nhiều vị gồm nhiều hoạt chất.

- Cùng một loại hoạt chất, nhưng lại có nhiều biệt dược khác nhau do các hãng sản xuất khác nhau làm ra.

- Có thể phân nhóm các loại thuốc chống tăng huyết áp dựa theo phương thức tác động của chúng : tác động vào những khâu khác nhau của các cơ chế tăng huyết áp. (Xem sơ đồ cơ chế tăng huyết áp - trang 38 của phần 8).

- Có các nhóm chính sau :

21.1. CÁC THUỐC LỢI TIỂU.

Các thuốc này làm tăng bài tiết. Natri và nước ở thận, làm giảm khối lượng máu tuần hoàn và giảm sức cản ngoại vi, làm hạ huyết áp.

● HYDRO CHLORO THIAZZIT hoặc các Thiazit khác.

Biệt dược : Hypothiazit, Hypothiazil, chlotalidon.

Tác dụng : ức chế tái hấp thụ Natri ở các ống lượn xa thận, làm tăng nước tiểu, hạ huyết áp, nó được áp dụng rất phổ biến có thể nói là thuốc hàng đầu trong điều trị tăng huyết áp.

Bất lợi của thuốc lợi tiểu nhóm này là :

a. hạ kali máu

b. Rối loạn nhịp tim (ngoại tâm thu) cũng có thể do hạ kali gây ra

c. Tăng acid uric máu

d. Tăng đường máu

e. Tăng cholesterol máu

g. Giảm tình dục (Liệt dương ở nam giới)

● FUROSENID, TROFURID, LASIX và các thuốc khác.

Tác dụng : ức chế tái hấp thụ Natri ở nhánh lên của quai Henle và các ống lượn xa ở thận (nên còn gọi là lợi tiểu quai) làm lợi tiểu mạnh. **Bất lợi là :** Lợi tiểu mạnh, giảm khối lượng tuần hoàn, tăng hematocrit, giảm kali máu.

• SPIRONOLACTON, TRIAMTEREN.

Tác dụng : đối kháng với Aldosteron, chống lại sự tái hấp thụ nước nên gây lợi tiểu, bài tiết Natri giữ kali.

Bất lợi là có thể gây ứ kali máu, phải thận trọng trong suy thận, gan, tăng nitơ máu.

• INDAPAMIT

Tác dụng : là loại thuốc mới được coi là thuốc lợi tiểu tốt nhất hiện nay, không làm mất kali và không gây rối loạn chuyển hoá lipid. Ở nước ta đã có nhiều công trình nghiên cứu chứng minh tác dụng tốt của thuốc này (Trần Đỗ Trinh - Viện nghiên cứu tin mạch trung ương, Nguyễn Thị Trúc - Trường đại học y dược thành phố Hồ Chí Minh. Mithơ - Nauy).

Trong các thuốc lợi tiểu hiện có, các thuốc tác dụng ở quai Henlé (Như Furosemit, Bumetanide hoặc etacrynic...) không thích hợp để điều trị tăng huyết áp trừ trường hợp có suy thận vì tác dụng lợi tiểu của nó vừa nhanh lại vừa mạnh.

Các thuốc Hypothiazit và tương tự dùng thích hợp hơn vì tác dụng của nó nhẹ hơn, kéo dài hơn.

Liều trung bình là : Hypothiazit 0,025g - 1 viên mỗi ngày, không nên uống vào buổi tối. Nếu tăng lên 2-3 viên mỗi ngày thì tác dụng hạ huyết áp không tăng lên đáng kể mà lại xuất hiện nhiều tác dụng phụ như mất kali.

Việc sử dụng kết hợp 2 thuốc lợi tiểu với nhau có thể có như là đơn liệu pháp rất có lợi, ví dụ dùng một thuốc thả kali như Hypothiazit với một thuốc giữ kali như Spironolacton

Hoặc kết hợp Hypothiazit với kali clorua 1-2 gam trong ngày.

21.2. CÁC THUỐC CHẶN GIAO CẢM BETA.

● PROPRANOLOL

- (INDERAL) viên 40mg - 10mg
- ACEBUTOLOL (SECTRAL) viên 20mg
- PINDOLOL (VISKEN) viên 150mg
- BOPINDOLOL, (SANDONOR) viên 1mg

Hiện nay có hàng chục loại thuốc cùng nhóm với Propranolol, tác dụng chung là chặn giao cảm beta 1 và beta 2, không lựa chọn tim, không có hoạt tính giao cảm nội tại, làm giảm cung lượng tim, giảm mạch làm hạ huyết áp.

- Tác dụng phụ bất lợi chung cho cả nhóm là : làm cơn hen phế quản nặng thêm, gây block tim cấp 2 hoặc cấp 3, đái đường, chậm nhịp tim và bệnh động mạch ngoại biên.

- ATENOLOL, METOPROLOL và thuốc cùng nhóm. Tác dụng chọn lọc trên tim : chọn lọc chặn beta 1 hơn là beta 2. Tác dụng phụ giống propranolol.

21.3. CÁC THUỐC CHẶN GIAO CẢM BETA VÀ ANPHA.

- LABETALOL (TRAN DAT)

Tác dụng : chặn cả beta 1, beta 2 và anpha. Tỷ lệ chặn anpha / beta = 1/4. Tác dụng phụ như propranolol.

21.4. THUỐC CHẶN GIAO CẢM ANPHA.

- PRAZOSIN, MINIPRESS, TERAZOLIN, PHENTOLAMIN.

Tác dụng : chặn anpha 1 hơn là anpha 2. Tác dụng phụ là tụt huyết áp khi đứng, nhất là khi dùng thuốc lần đầu.

Đối với tất cả các thuốc chặn giao cảm beta và anpha đều làm hạ huyết áp nhưng cần phải chọn thuốc cho thích hợp với từng bệnh nhân. Khi sử dụng cần chú ý các chống chỉ định của thuốc.

21.5. CÁC THUỐC ỨC CHẾ GIAO CẢM Ở KHÂU NGOẠI VI.

- REZERPIN : Là thuốc được dùng từ lâu nhất trong điều trị tăng huyết áp.

Tác dụng : Làm huỷ dự trữ Noadrealin ở các tế bào giao cảm, giảm trương lực giao cảm, làm giãn mạch hạ huyết áp.

Tác dụng phụ : gây mệt mỏi, buồn nôn, trầm cảm, giảm khả năng tinh dục, gây ưu thế trội phó giao cảm, không nên dùng cho người loét dạ dày hành tá tràng, có thai.

21.6. CÁC THUỐC ỨC CHẾ GIAO CẢM Ở KHÂU TRUNG ƯƠNG.

• METHYLDOPA, DOPEGYT, ALDOMET viên 0,25 1-2g viên/ngày.

CLONIDIN, CATAPRESSAN và các thuốc cùng nhóm

Tác dụng : kích thích các thụ thể giao cảm alpha trung ương và trung tâm điều hoà huyết áp ở hành não làm hạ huyết áp. Không gây rối loạn chuyển hoá lipid, làm giảm hoạt tính Renin ở huyết tương làm hạ huyết áp.

Tác dụng phụ : gây mệt mỏi, buồn ngủ, giảm khả năng tinh dục, tổn thương gan, nhịp chậm, hạ huyết áp khi đứng. Không dùng cho người đang lái tàu xe, hoặc đang đứng máy, người suy gan.

- GUANETHIDIN và các loại thuốc cùng nhóm.

Tác dụng ức chế sự giải phóng Adrenalin, giảm nồng độ adrenalin ở tế bào thần kinh giao cảm do ức chế sự tái thu nhận noadrenalin, làm giãn mạch hạ huyết áp mạnh, ít gây rối loạn chuyển hoá lipid.

Tác dụng phụ : gây hạ huyết áp tư thế đứng ỉa chảy, xuất tinh muộn.



21.7. CÁC THUỐC TÁC ĐỘNG TRỰC TIẾP LÊN CÁC TẾ BÀO CƠ TRƠN CỦA CÁC TIỂU ĐỘNG MẠCH.

- HYDRALAZIN.

Tác dụng : giảm trực tiếp cơ trơn tiểu động mạch, gây giãn cơ, hạ huyết áp. **tác dụng phụ :** gây cơn nóng bừng do rối loạn vận mạch, đau đầu.

- DIHYDRALAZIN.

Tác dụng : như Hyralazin. **tác dụng phụ :** gây nôn, buồn nôn, tim nhanh, đau thắt ngực.

- MINOXIDIL. tác dụng gây nhịp nhanh ứ dịch và muối.

- DIAZOXIDE : Tác dụng phụ gây nhịp nhanh, đái đường, tụt huyết áp nặng. Chú ý bệnh nhân mạch vành.

- NITROPRUSSIDE (tiêm tĩnh mạch)

Tác dụng nhanh, mạnh nên chỉ dùng trong cấp cứu.

21.8. CÁC THUỐC CHẶN DÒNG CANXI.

Các thuốc này ức chế dòng Canxi vào trong cơ trơn, chống lại sự co mạch làm giảm huyết áp.

- VERAPAMIL : Tác dụng phụ có thể gây nhịp chậm. Block thất, táo bón.

- NIFEDIPINE (Adalat) viên 10mg. Tác dụng phụ có thể gây nhịp nhanh, đau đầu, cơn nóng bừng mặt, hạ kali máu, có loại nang ngậm gây tụt huyết áp rất nhanh, vì vậy khi điều trị thông thường nên dùng loại viên, không dùng loại nang.

- ISRADIPIN, ICAZ viên 2,5mg

- NICARDIPIN, LOXEN viên 20mg

Những thuốc này ít ảnh hưởng đến cơ bóp cơ tim.

Các loại thuốc chặn dòng Canxi có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp. Ví dụ Nifedipin kết hợp với một chặn giao cảm Beta có thể tốt vì nó ức chế tim nhanh phản xạ.

Không kết hợp Verapamil và 1 chặn Beta vì cả hai đều làm giảm dẫn truyền nhĩ thất.

Cả Verapamil và Nifedipin đều có thời gian tác dụng ngắn nên người ta đã chế ra loại chế sản phẩm giải phóng chậm để tiện dùng 1-2 lần trong ngày.

Trong tăng huyết áp kịch phát nên cần vỡ một viên nang Adalat, ngâm dịch tan ra thấm vào mạch máu làm hạ huyết áp nhanh sau 2-3 phút và thời gian tác dụng kéo dài 5-6 giờ. Cần đề phòng huyết áp hạ nhanh và nhiều khi gây choáng váng, có trường hợp lại phải dùng thuốc nâng huyết áp lên.

21.9. CÁC THUỐC ỨC CHẾ HỆ RENIN - ANGIOTENSIN.

Nếu như những thập kỷ và qua, thuốc chặn giao cảm Beta ra đời và nhanh chóng chiếm vị trí quan trọng trong điều trị tăng huyết áp, một số bệnh tim và được coi là thuốc bảo vệ tim thì ngày nay nhận thức đã thay đổi bởi những tác dụng phụ của nó cũng như nguy cơ rối loạn chuyển hoá lipid, bệnh mạch vành và tác dụng phụ khác.

Một sự phát triển đầy hứa hẹn trong điều trị tăng huyết áp là việc phát hiện ra chất ức chế men chuyển Angiotensin I - 10 peptit (không hoạt động) thành Angiotensin II - 8 peptit có tác dụng cơ mạch mạnh (xem phần cơ chế tăng huyết áp).

- CAPTPRIL (Lopril) viên 20 - 25mg.
- ENALAPRIL, Renitec, viên 5-20mg
- PRIDOPRIN, Conversyl, viên 4mg.

Các loại thuốc đã được thử thách nhiều trong thực tế và tỏ ra có kết quả rất tốt, đặc biệt là khi kết hợp với lợi tiểu. Những thuốc này ít gây tác dụng phụ, ít gây rối loạn chuyển hoá lipid. Tuy nhiên không nên dùng cho bệnh nhân có bị động mạch thận hai bên.

Liều an toàn và có hiệu quả là : Cho đến 150mg Captoril mỗi ngày, chia 2 lần và 20-40mg enalapril mỗi ngày chia 1-2 lần.

22. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP THEO BẬC THANG CỦA TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI.

22.1. BẬC THANG BỐN BẬC NĂM 1978 CỦA TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI.

Trong một báo cáo của uỷ ban chuyên viên của Tổ chức y tế thế giới năm 1978 đề nghị một phác đồ điều trị gồm bốn bước đi từ mức độ thấp lên cao.

Bậc 1 : Dùng thuốc đơn độc

Hoặc một lợi tiểu

Hoặc một chặn giao cảm Beta

Bậc 2 : Nếu dùng bậc một không đạt kết quả mong muốn, thì chuyển bậc 2 gồm hai thuốc phối hợp có 4 kiểu phối hợp sau :

- Lợi tiểu + chặn giao cảm beta

+ (Hoặc Reserpin)

- Chặn giao cảm beta + Hydralazin

+ (Hoặc Reserpin)

Bậc 3 : Dùng 3 thuốc, nếu bậc 2 không đạt kết quả. Có bốn kiểu phối hợp sau :

- Lợi tiểu + chặn giao cảm Beta + Hydralazin

+ (Hoặc (Reserpin)

Bậc 4 : Dùng bốn loại thuốc

Gồm 3 loại thuốc của bậc 3 + Guanethidin

+ (Hoặc Betanidin)

Kết hợp với 4 bậc điều trị này là các biện pháp không dùng thuốc.

Sau một số năm áp dụng rộng rãi phác đồ này trên thế giới, người ta đã rút ra nhiều kinh nghiệm và thấy cần phải bổ sung.

22.2. BẬC THANG 5 BẬC CỦA TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI NĂM 1988.

Bậc 1 : Là các phương pháp điều trị không dùng thuốc gồm :

- Hạn chế muối
- Hạn chế rượu.
- Kiểm soát trọng lượng.
- Kiểm soát các yếu tố đe dọa

Bậc 2 : Dùng một thuốc.

- Hoặc lợi tiểu
- Hoặc chặn giao cảm beta
- Hoặc chặn giồng Canxi
- Hoặc ức chế chuyển dạng Angiotensin

Bậc 3 : Dùng hai thuốc phối hợp.

- Một loại thuốc của bậc 1 + thêm 1 loại thuốc khác.
- Hoặc tăng liều thuốc đầu tiên.
- Hoặc đổi loại thuốc khác.

Bậc 4 : Thêm thuốc thứ ba khác loại

- Hoặc thay thuốc thứ hai

Bậc 5 : Thêm thuốc thứ ba hoặc thứ tư.

22.3. NHỮNG BỔ SUNG CỦA ỦY BAN HOA KỲ 1992.

Ủy ban này bổ sung vào bậc hai của bậc thang 5 bậc không chỉ bốn loại mà là 6 loại thuốc.

Bậc II. Sẽ gồm các thuốc :

- Hoặc lợi tiểu.
- Hoặc chặn giao cảm Beta
- Hoặc chặn canxi.
- Hoặc ức chế men chuyển dạng Angiotensin
- Hoặc một chặn alpha : Prazosin (Minipress Terazolin).

- Hoặc một chặn AnphaBeta : (Labetolol, Trandat).

Nghĩa là chọn một trong sáu loại thuốc đó. Dùng thử từng loại một theo phương pháp đơn trị liệu, dùng từ 6 đến 8 tuần, dùng đơn độc một thuốc như vậy để đánh giá tác dụng hơn, sau đó chọn 2 - 3 loại thích hợp nhất để dùng lâu dài cho bệnh nhân.

Nên dùng một thuốc mà không đạt kết quả mong muốn ta dùng trị liệu đôi nghĩa là dùng hai thuốc phối hợp với nhau và liều lượng mỗi thứ thấp hơn khi dùng đơn độc. Không được để một thứ liều cao như cũ rồi thêm một loại khác vào. Giảm liều của mỗi thứ là nhằm để giảm tác dụng phụ bất lợi của chúng.

23. XỬ LÝ TRƯỚC CÁC TRƯỜNG HỢP TĂNG HUYẾT ÁP CỤ THỂ.

Gồm các bước sau :

- Đo huyết áp thấy tăng huyết áp nặng : 180/110mmHg trở lên (theo bảng phân loại của Mỹ). Đo lại 2 kỳ trong tuần huyết áp vẫn không giảm thì áp dụng trị liệu đơn hoặc trị liệu đôi ngay.

Nếu tăng huyết áp vừa và nhẹ 140-180 / 90-110mmHg (Theo bảng phân loại của Mỹ) theo dõi và đo lại trong một tháng nữa huyết áp vẫn không hạ thì bắt đầu điều trị

Điều trị tăng huyết áp nhẹ và vừa nên bắt đầu bằng biện pháp không dùng thuốc (bậc 1 trong 5 bậc thang điều trị của Tổ chức y tế thế giới 1988).

Nếu huyết áp không xuống được mức đạt yêu cầu nghĩa là dưới mức 140/90mmHg thì bắt đầu bậc 2 trong 5 bậc thang

Chọn 1 trong 6 thuốc sau : Lợi tiểu, chặn giao cảm beta, chặn Canxi, ức chế men chuyển dạng Angiotensin, chặn giao cảm anpha, chặn giao cảm Anyha beta.

Bắt đầu cho liều thấp nếu tăng huyết áp nhẹ, hoặc liều trung bình nếu tăng huyết áp vừa. Điều trị một tháng, nếu

huyết áp xuống mức đạt yêu cầu thì cứ thế tiếp tục điều trị lâu dài, cứ 3 tháng kiểm tra một lần.

Nếu huyết áp không hạ thì tăng liều lên, trừ thuốc lợi tiểu không nên tăng liều lên vì vừa bị mất nhiều kali vừa không có kết quả tốt hơn.

Nếu vẫn không đạt yêu cầu, nghĩa là huyết áp vẫn cao thì đổi sang thuốc khác trong 6 loại thuốc kể trên. Lần lượt từng loại một, cho đến khi nào gặp loại thuốc phù hợp làm hạ huyết áp. Tuy nhiên việc lựa chọn này còn tùy thuộc sự đáp ứng của bệnh nhân, tình trạng bệnh tật, các biến chứng, khả năng kinh tế, thị trường thuốc, kinh nghiệm của thầy thuốc. Người ta khuyên người trẻ nên bắt đầu bằng chẹn giao cảm Beta, còn người già thì bắt đầu bằng chẹn canxi. Riêng Prazosin thì bắt đầu bằng liều thật thấp (0,5mg) để tránh tụt huyết áp khi đứng.

Nếu cả 6 loại kể trên đều không đạt yêu cầu, thì có thể đổi sang Methyldopa (Aldomet, Dopegyt) hoặc chlomidin (catapress) vẫn không đạt yêu cầu thì chuyển sang trị liệu đôi.

Bậc III trong bậc thang 5 bậc (hoặc bậc 2 trong bậc thang 4 bậc) phối hợp hai thuốc kiểu trị liệu đôi (bitherapie) được áp dụng cho tăng huyết áp nặng hoặc trị liệu đơn thất bại. Liều lượng mỗi loại thuốc đều ở mức trung bình.

Có các kiểu phối hợp hai thuốc như trong bậc 2 của bậc thang 4 bậc. (Xem mục 22.1).

Kiểu hay được áp dụng nhất là một lợi tiểu với một ức chế men chuyển dạng Angiosensin.

Ví dụ : Hypothiazit 250g, 1 viên/ngày.

+ Captoprin viên 50mg x 2 viên chia 2 lần ngày.

Hoặc kết hợp một lợi tiểu với bất cứ một loại nào khác trong số : Prazosin, Labetolol, Hydralazin chẹn canxi (Verapamil và Nifedipin), Methyldopa, và Clonidin Reserpin v.v...

Kết hợp lợi tiểu với một trong các thuốc trên có lợi là hống lại được tác dụng phụ giữ nước của các thuốc này.

Cũng có thể kết hợp trị liệu đơn 2 loại lợi tiểu bằng Hypothiait và lợi tiểu giữ Kali như Spironolacton, triamterene, Amiloride để chống lại sự mất Kali của nhóm thiazit.

Một chặn beta có thể trị liệu đối với một số thuốc khác, nhưng hay dùng nhất là với một chặn Alpha. (Prazosin) nếu kết hợp chặn beta với chặn Canxi (Nifedipin) thì ngăn được tác dụng làm tim đập nhanh của Nifedipin.

Thận trọng khi dùng chặn Beta với Reserpin, Methyldopa, Clonidin vì cả hai thuốc này cùng gây Block nhĩ thất.

Kết hợp ức chế men chuyển dạng Angiotensin với một chặn Canxi cũng có kết quả tốt.

Nếu phối hợp hai thuốc thất bại, chuyển sang trị liệu 3 thuốc (Bậc 3 của bậc thang 4 bậc)

Phác đồ kết hợp 3 thuốc hay được áp dụng nhiều nhất là:

1 lợi tiểu + 1 chặn Beta + Hydralazin (hoặc Nifedipin)

Trị liệu 4 thuốc ít khi áp dụng vì thường các trường hợp tăng huyết áp dùng đến bước 3 thuốc đã khống chế được huyết áp, trừ trường hợp rất nặng mới dùng 4 thuốc. Ngoài 3 thuốc trên, thêm vào một trong các thuốc Minoxidil, Guanethidin, debrisoquin, betanidin, nhưng tác dụng phụ rất nhiều. Đây coi là kiểu phối mạnh nhất trong điều trị tăng huyết áp.

Mặc dù đã điều trị như trên mà huyết áp vẫn không xuống đáng kể thì phải xem lại toàn bộ quá trình.

- Tăng huyết áp vô căn hay tăng huyết áp thứ phát, tìm nguyên nhân tăng huyết áp.

- Lựa chọn thuốc cho bệnh nhân đã dùng thuốc, dùng liều, phối hợp thuốc có phù hợp với bệnh nhân không.

- Bệnh nhân có thực hiện y lệnh dùng không.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

24. NÊN KẾT HỢP THUỐC NHƯ THẾ NÀO.

Hai hay nhiều loại thuốc chống tăng huyết áp được sử dụng kết hợp thì nên để riêng từng loại thuốc để uống, hay kết hợp chúng vào nhau thành một biệt dược là vấn đề còn được tranh luận.

Nếu để riêng từng thứ thì có lợi là dễ điều chỉnh cho một thứ, đánh giá tác dụng thuốc được rõ ràng hơn.

Nếu kết hợp nó theo một tỷ lệ cố định vào trong một biệt dược thì tiện sử dụng cho bệnh nhân nhưng bất tiện là không thể điều chỉnh liều của mỗi thứ được.

Vấn đề là nghiên cứu xác định tỷ lệ kết hợp cho có hiệu quả nhất.

Cũng có những loại thuốc không được phép kết hợp với nhau.

(Xem bảng sau).



Chẹn Beta	Được																				
Prazozin	Được	Được																			
Reserpin	Được	Cấm?	?																		
Methylodopa	Được	Được	Được	Cấm																	
Clonidin	Được	Cấm	Cấm	Cấm	Cấm																
Hydralazin	Được	Được	Có thể	Được	Được	Được															
Minoxidin	Bất buộc	Bất buộc	?	Có thể	Được	Được	Cấm														
Guanethidin	Được	Có thể	Cấm	Cấm	Cấm	Được	Được	?	Được	Cấm											
Captopril	Được	Được	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	Có thể	?	Có thể	Có thể	?	?	Có thể	Được	Được	Có thể					
	Lợi tiểu	Chẹn Beta	Prazozin	Reserpin	Methyl-dopa	Clonidin	Hydralazin	Minoxidin	Guanethidin	Captopril											

Bảng các khả năng kết hợp thuốc chống tăng huyết áp

Được: Là những thuốc kết hợp theo tỷ lệ cố định đã có bán trên thị trường



THU VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

25. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU.

Tình trạng cấp cứu về tăng huyết áp (Emergency) là tình trạng phải hạ huyết áp ngay sau một giờ để phòng các tổn thương nặng nề cho các cơ quan và có thể tử vong (golberger), trong trường hợp này huyết áp tâm trương thường cao trên 120mmHg. Tăng huyết áp khẩn trương (urgency) là tình trạng gần như tăng huyết áp cấp cứu, phải hạ huyết áp trong vòng 24 giờ (xem phần 11, và 11.1, 11.3, 11.4)

25.1. NGUYÊN TẮC CHÍNH TRONG ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU.

- Làm hạ huyết áp càng nhanh càng an toàn càng tốt.
- Mức huyết áp cần giảm phụ thuộc tình trạng lâm sàng: như trong phình bóc tách động mạch chủ, hoặc dùng chất ức chế men MAO, mà có cơn tăng huyết áp đột ngột, thì huyết áp tâm thu có thể hạ xuống tới 110 - 120mmHg. Nếu không có bệnh về não, tim, thận.

Nếu bệnh nhân đã có bệnh mạch vành, huyết khối não gần đây trong vòng 6 tuần, thì việc giảm huyết áp đến mức bình thường có thể nguy hiểm vì gây ra hoặc làm nặng thêm thiếu năng mạch vành, thiếu năng tuần hoàn não. Nên giữ huyết áp tâm thu 160 - 180mmHg, huyết áp tâm trương 100 - 110mmHg.

Tốc độ hạ huyết áp, số lượng thuốc, số loại thuốc tùy thuộc từng bệnh nhân.

Khi điều trị cấp cứu cần được tiêm thuốc đường tĩnh mạch ; bệnh nhân được theo dõi ở trong những khoa cấp cứu hồi sức trong bệnh viện.

25.2. CÁC THUỐC ĐƯỢC CHỌN ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU

- Sodium Nitroprusside thuốc giãn mạch trực tiếp, là thuốc tốt nhất trong điều trị tăng huyết áp cấp cứu.

(Golberger). Huyết áp thường hạ đến mức mong muốn trong vòng 20 - 40 phút, ngoại trừ trường hợp có thai.

Ống 50 mg+huyết thanh ngọt, ưu trương 500 ml, nhỏ giọt tĩnh mạch 0,5mg/kg/phút.

Chống chỉ định : suy gan, thận, có thai.

- **Diazoxit** : là thuốc giãn mạch trực tiếp. Lần đầu tiêm tĩnh mạch 300mg nhưng vì gây tụt huyết áp nhanh nên phải tiêm từ từ 50 - 100 mg trong 30 giây, sao 10 phút lại lặp lại một lần.

Nên kèm theo Furosemit để phòng ứ đọng Natri. Cần chú ý khi bệnh nhân bị mạch vành.

- **Labetalol** : Chặn cả Alpha và Beta giao cảm, đồng thời cũng là chất giãn mạch trực tiếp. Sau khi tiêm tĩnh mạch, huyết áp hạ nhanh và kéo dài 4-6 giờ.

Liều tiêm tĩnh mạch : 50mg/phút. Sau 5 phút tiêm nhắc lại một lần. Khi đã đạt được huyết áp như mong muốn, thì dùng liều duy trì bằng đường uống 150- 300mg/ngày.

Dạng thuốc : Viên : 100-200-400mg.

Ống : 100ml, 20ml.

- **Captopril** : là thuốc ức chế men chuyển dạng Angiotensin; trong cấp cứu chủ yếu dùng cho cơn tăng huyết áp do thận ở bệnh nhân xơ cứng bì.

- **Phentolamin** : là thuốc chặn alpha giao cảm, dùng trong cơn tăng huyết áp do u tuỷ thượng thận hoặc tình trạng phóng thích đột ngột Cathecholamin do dùng thuốc ức chế MAO hoặc tăng huyết áp dội ngược sau khi dùng chlonidin.
Dạng thuốc : ống 5mg, viên 50mg.

- **Hydralazin** : Là thuốc giãn mạch trực tiếp, tác dụng không bền, viên : 10-25mg, ống 25mg tiêm tĩnh mạch chậm 1/4 ống trong 2 phút. Liều duy trì 25-50mg/ngày.

- **Trimethaphan Caystrate** : Là thuốc liệt hạch. Ngày nay là thuốc đầu tiên để điều trị phình bóc tách động mạch.

- **Nitroglycerin** : Truyền tĩnh mạch trong trường hợp cấp cứu tăng huyết áp cấp tiến triển trước trong hoặc sau phẫu thuật bắc cầu (bypass) mạch vành hoặc nhồi máu cơ tim.

- **Clonidin** : Ức chế giao cảm anpha trung ương, làm giảm hiệu quả giao cảm ngoại vi, không làm tăng nhịp tim hoặc cung lượng tim.

- **Nifedipin (Adalat)** : Tác dụng chặn dòng Canxi vào tế bào cơ trơn thành mạch gây giãn mạch hạ huyết áp.

Giảm huyết áp trong vòng 30 phút, kéo dài 6-8 giờ. Có loại tác dụng chậm và loại tác dụng nhanh. Viên nhộng 10mg cần ngậm tác dụng nhanh, có thể dùng viên thứ 2 nếu viên đầu chưa làm hạ huyết áp.

- **Furosemit** : ống 20-40mg.

Trong trường hợp tăng huyết áp ác tính có suy tim, phù phổi cấp, và trong trường hợp có ứ natri, ứ nước nên dùng.

Liều có thể dùng tới 100 mg trong vòng 1-2 phút : tiêm tĩnh mạch.

Furosemit làm lợi tiểu, giảm khối lượng tuần hoàn, hạ huyết áp.

Nhưng với một số bệnh nhân tăng huyết áp ác tính mà có thể tích huyết tương thu lại (Contracted), tình trạng cơ mạch dãn dội, lượng Aldosteron tăng thì việc dùng Furosemit tiêm tĩnh mạch có thể làm cho bệnh nhân nặng hơn.

Trong điều trị cấp cứu tăng huyết áp, Furosemit chỉ được coi như là một thuốc hỗ trợ, bởi vì nó có nhiều tác dụng phụ khi tiêm tĩnh mạch.

Trong tăng huyết áp khẩn trương, phải hạ huyết áp trong vòng 14 giờ, nên dùng đường uống lợi hơn.

Các thuốc sau đây được chọn dùng (thường dùng đường uống)

- | | |
|-------------|-------------|
| - Labetalol | - Captopril |
| - Clonidin | - Nifedipin |

BẢNG THUỐC ĐIỀU TRỊ CÁC LOẠI CƠN TĂNG HUYẾT ÁP (THEO LOWENTHAL)

Cơn tăng huyết áp	Thuốc được chọn	Thuốc cần tránh hoặc dùng thận trọng
<ul style="list-style-type: none"> - Tăng huyết áp tiến triển nhanh ác tính 	<ul style="list-style-type: none"> - Sodium Nitroprusside - Diazoxide - Hydralazin 	
<ul style="list-style-type: none"> - Bệnh não do tăng huyết áp 	<ul style="list-style-type: none"> - Sodium Nitroprusside - Trimethaphan 	<ul style="list-style-type: none"> - Tất cả chất chặn giao cảm. Methyldopa. Choloridin Reserpin
<ul style="list-style-type: none"> - Cơn tăng huyết áp do phóng thích Cathecolamin do u tủy thượng thận, do thuốc. - Cơn tăng huyết áp kèm theo xuất huyết nội sọ hoặc dưới màng nhện 	<ul style="list-style-type: none"> - Phentolamin - Sodium Nitroprusside - Phenoxybenzamin - Sodium Nitroprusside - Trimethaphan 	<ul style="list-style-type: none"> - Tất cả các chất chặn giao cảm.
<ul style="list-style-type: none"> - Cơn tăng huyết áp kèm theo phù phổi cấp, suy tim trái. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ffurosemit : tĩnh mạch - Ethacrynicacid : Tĩnh mạch 	<ul style="list-style-type: none"> - Tất cả các chất chặn giao cảm.
<ul style="list-style-type: none"> - Tăng huyết áp kèm theo rối loạn về thận cấp tính hoặc sản giật. - Phình bóc tách động mạch chủ cấp. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sodium Nitroprusside - Methyldopa - Diazoxide. Tất cả chất chặn giao cảm - Sodium Nitroprusside - Trimethaphan 	<ul style="list-style-type: none"> - Tất cả các chất chặn giao cảm. Diazoxide Hydralazin Diazoxide Hydralazin



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

26. NHỮNG CHÚ Ý VỀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI GIÀ TRÊN 70 TUỔI.

Không có một mốc chính xác nào để làm ranh giới sinh lý giữa người lớn và người già tuổi.

Tạm thời người ta qui ước già tuổi là từ 70 tuổi trở lên (Tổ chức y tế thế giới 1986).

Từ tuổi này, tăng huyết áp là một yếu tố phối hợp giảm tuổi thọ.

Điều trị tăng huyết áp cho người già tuổi phải rất thận trọng vì lợi ích của việc hạ huyết áp mang lại không bù được cho các tác dụng phụ do thuốc gây ra.

Ở người già, dược động học của thuốc có thay đổi, dễ gây ra tác dụng phụ - Khi điều trị chú ý những điểm sau :

26.1. CHỈ NÊN TIẾN HÀNH CÁC XÉT NGHIỆM Ở MỨC TỐI THIỂU.

- Liều bắt đầu bằng nửa liều người lớn.

- Bắt đầu điều trị bằng 1 lợi tiểu, hoặc 1 chặn Beta, thường phải dựa vào những tác dụng phụ của thuốc có thể xảy ra để mà tránh dùng.

Lợi tiểu thường dùng khi có suy tim.

Chặn Beta giao cảm khi có đau thắt ngực và loạn nhịp,

v.v...

26.2. PHẢI THẬN TRỌNG CÁC THUỐC TÁC DỤNG TRUNG ƯƠNG NHƯ

- Reserpin
- Methyl dopa
- Chlonidin

Vì các thuốc này hay gây trầm cảm mà người già vốn đã dễ bị trầm cảm rồi.



26.3. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP KHÔNG DÙNG THUỐC ĐỐI VỚI NGƯỜI NHIỀU TUỔI.

Cần hạn chế hơn cả ở người trẻ vì :

- + Không cần phải giảm trọng lượng vì người ngoài 70 tuổi ít khi béo bệu nữa.
- + Hạn chế Natri phải từ từ vì sự giảm ngon miệng có thể gây ra suy sụp toàn thân.
- + Khuyến khích sự thoải mái của bệnh nhân, luyện tập đều đặn theo khả năng, theo ý thích, không gò ép.
- + Không nên tước bỏ thói quen đã tồn tại nhiều năm vì điều đó làm bệnh nhân mất thú vui tuổi già.

27. PHẪU THUẬT Ở NGƯỜI TĂNG HUYẾT ÁP

Khi gây mê để phẫu thuật, người tăng huyết áp dễ bị mất ổn định hơn người bình thường.

Người có huyết áp tâm trương trên 110mmHg dễ bị biến chứng tim mạch, dễ bị thiếu máu cơ tim cục bộ trước, trong, sau phẫu thuật.

Có một số bệnh nhân tăng huyết áp có huyết áp tăng vọt khi làm thủ thuật mạch đầu trước khi mổ đã khống chế huyết áp bằng thuốc.

Cần chống chỉ định mổ bệnh nhân có huyết áp tâm trương trên 110mmHg. Những trường hợp có huyết áp tâm trương dưới 110mmHg, phải dùng thuốc khống chế huyết áp mới hy vọng phẫu thuật được.

Khi gây mê làm suy giảm các phản xạ tim mạch, những thay đổi thể tích máu (mất máu) dễ làm thay đổi huyết áp. Cần chuẩn bị thuốc để điều chỉnh huyết áp trong mổ. Nên dùng đường tĩnh mạch, tốt nhất là dùng Nitroprusside hoặc Lobetalol đường tĩnh mạch.

Bệnh nhân có u tuỷ thượng thận, điều chỉnh huyết áp sẽ

phức tạp. Cần cho chặn giao cảm Anpha Beta đầy đủ trước khi mổ (Phentolamin, Propranolol, Lobetalol).

Trong phẫu thuật tăng huyết áp có khi khó điều chỉnh mặc dù có đủ các loại thuốc. Trong trường hợp này tiêm tĩnh mạch Nitroprusside có thể là có ích nhất.

Chưa có bằng chứng có sức thuyết phục cho thấy những ca tăng huyết áp nhẹ bị tăng nguy hiểm do phẫu thuật. (Gross-Pisa).

28. QUẢN LÝ BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP.

Tăng huyết áp trên thực tế chủ yếu là tăng huyết áp tiên phát mà nguyên nhân của nó chưa được rõ. Lại liên quan đến nhiều nguồn gốc sinh bệnh lại có nhiều.

Tuy nhiên có những biện pháp chung cho cả một quần thể là cần thiết cho việc phòng và quản lý tăng huyết áp. Dự phòng tăng huyết áp liên quan đến nhiều vấn đề thuộc về phong tục, tập quán, thói quen của từng cộng đồng, như vấn đề ăn giảm muối, hút thuốc lá, điều kiện sống và chế độ làm việc, ở châu Âu có vấn đề béo bệu v.v... Những yếu tố ngoại sinh này có khả năng dẫn đến phát sinh tăng huyết áp ở những cá thể có nguồn gốc tăng huyết áp tiềm ẩn.

Dự phòng tăng huyết áp còn là một vấn đề khó.

Cần chẩn đoán sớm bệnh tăng huyết áp bằng khám sức khoẻ định kỳ.

Sau khi phát hiện bệnh nhân có tăng huyết áp nên tiến hành các bước sau

- Giải thích cho bệnh nhân hiểu về bệnh tật của mình.
- Nên áp dụng các biện pháp chung, không dùng thuốc nhằm hạn chế sự phát triển của tăng huyết áp, các biện pháp này phải rất thực tế để bệnh nhân có thể áp dụng được.
- Định kỳ kiểm tra huyết áp. Nếu như bệnh nhân có được một thầy thuốc riêng của mình là tốt nhất hoặc tập hợp được một nhóm bệnh nhân có cùng hoàn cảnh, cùng gặp gỡ với

thầy thuốc, cùng bàn bạc các vấn đề liên quan đến bệnh tật sẽ tạo ra được bầu không khí tốt cho việc theo dõi và điều trị.

- Khi bệnh nhân bắt đầu dùng thuốc, cần có sổ theo dõi. Điều trị tăng huyết áp chủ yếu dựa vào mức tăng huyết áp chứ không phải dựa vào giai đoạn bệnh. Bệnh nhân có tăng huyết áp cần được theo dõi và điều trị liên tục suốt đời. Liên tục không có nghĩa là lúc nào cũng uống thuốc. Việc theo dõi điều trị liên tục trong thực tế đã làm giảm nhiều mức độ tiến triển của bệnh, giảm hẳn các biến chứng về não, tim và thận (Giáo sư Phạm Tứ Dương). Hiện tại còn một thực tế : bệnh nhân đi khám ở nhiều cơ sở y tế hoặc thầy thuốc khác nhau và nhận được nhiều đơn thuốc không giống nhau, làm cho việc theo dõi tác dụng của từng thuốc đối với bệnh nhân rất khó khăn.

Việc lập sổ theo dõi còn giúp cho bệnh nhân được điều trị một cách nhất quán, liên tục và phát hiện thời gian bệnh nhân bỏ không uống thuốc.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Văn Chung

Bài giảng bệnh học nội khoa - NXBYH- 1972

2. Hoàng Thị Minh Châu - Phạm Tử Dương

Đánh giá những thay đổi của tim trái trong bệnh tăng huyết áp người lớn bằng siêu âm - tóm tắt Đề tài NCKH Viện trung ương quân đội 108-1991.

3. Phạm Tử Dương- Nguyễn Thế Khánh

Hoá nghiệm sử dụng trong lâm sàng - NXBYH- 1992

4. Phạm Tử Dương

Bệnh tăng huyết áp - Bài giảng sau Đại học tập I. Học viện QY 1991.

5. Phạm Tử Dương - Trần Thị Lân

Điều trị liên tục tăng huyết áp

Báo cáo tại hội nghị KHKT Viện trung ương quân đội 108.

6. Phạm Tử Dương - Nguyễn Thị Bích Hà

Nghiên cứu tính hiệu lực dung nạp của Benzfibrat trong điều trị tăng lipít máu.

7. Phạm Tử Dương

Sổ tay chăm sóc sức khỏe cán bộ - Cục QY 1993.

8. Nguyễn Huy Dung

Bệnh tim mạch với người lớn tuổi - NXBYH - 1972

9. Nguyễn Huy Dung

Điều trị cấp cứu nhồi máu cơ tim và cơn đau thắt ngực - Bài giảng 1992.

10. Lư Đình-Phạm Phúc

Hoạt động của một đơn vị chuyên về phòng chống

bệnh tim mạch ở An Giang - Báo cáo tại Đại hội tim mạch quốc gia lần thứ 5-1994.

11. Lê Việt Định

Góp phần nghiên cứu các chỉ số Huyết áp của người lớn. Dịch tễ học tăng huyết áp và đề xuất các phương pháp điều trị và dự phòng - Luận án PTS 1992.

12. Phạm Khuê

Vừa xơ động mạch - Bài giảng sau đại học. Tập I. Học viện QY - 1991.

13. Phạm Khuê

Lão khoa đại cương - NXBYH- 1990

14. Phạm Khuê

Bệnh học tuổi già - NXBYH -1992.

15. Phạm Khuê

Thiếu năng tuần hoàn não ở người có tuổi - NXBYH 1991.

16. Phạm Khuê

Điều trị học nội khoa - NXBYH -1992.

17. Nguyễn Thị Bích Hà

Các xét nghiệm Lipoprotein huyết thanh ở người lớn tuổi bị bệnh tăng huyết - Tạp chí YHQS-3-1994.

18. Trần Luật

Kết quả điều dịch tễ học tăng huyết áp ở Quảng Nam - Đà Nẵng - Thông tin Tim mạch học 9-1990

19. Nguyễn Mạnh Phan

Đo liên tục huyết áp trong 24 giờ - Báo cáo tại Đại hội Tim mạch học lần thứ 5-1994.

20. Trần Đỗ Trinh

Hướng dẫn đọc điện tim - NXBYH-1991

21. Trần Đỗ Trinh - Nguyễn Thị Trúc

Hiệu quả lâm sàng và sự chấp nhận được của Indapamide (Fludex) trong điều trị tăng huyết áp vô căn - Báo cáo tại Đại hội tim mạch quốc gia lần thứ 5-1994

22. Trần Đỗ Trinh - Nguyễn Ngọc Tước

- Hướng dẫn phương pháp đo huyết áp và chọn bệnh nhân nghiên cứu

- Tăng huyết áp

Tài liệu hội thảo quốc gia đề tài tăng huyết I - II - 3-1989

23. Trần Đỗ Trinh

Những bàn luận về phương thức phân loại giai đoạn tăng huyết áp và điều trị tăng huyết áp - Thông tin tim mạch học 5-1993.

24. Trần Đỗ Trinh

Phân bố dịch tễ học các bệnh tim mạch ở Viện tim mạch học Việt Nam 1984 - 1989 - Thông tin tim mạch học 3-1992.

25. Hoàng Mai Trang

Tình hình tử vong 24 giờ đầu vào viện do tăng huyết áp gây tai biến mạch máu não và các nguyên nhân khác ở Viện QY 103 - Tạp chí YHQS 4-1993.

26. Trần Quang Việt

- Tim trong cao huyết áp - Bài giảng tập huấn tim mạch cục QY 1992.

27. Davit T. Kelly

Management of arterial Hypertension - 1994

28. Parulkar G.B. Shetty A.Manda Z.

Conrrent role of A.C.E inhibitor (captopzil) in medical practice.

Báo cáo tại Đại hội tim mạch quốc gia lần thứ 4-1994.

29. Emanuel Golberger. Myron wheat

Treatment of cardiac Emergencies Mosby - 1990.

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

30. Gros. F. Pisa Z.

Management of arthial Hypenrhnsion - 1984.

31. W.H.O. Technical Report series No.715-1985

Blood Pressure studie in children.

Viện tim mạch học dịch - NXBYH - 1992

32. W.H.O - Technical Report series No 792

Adult cardio vasscular diseases : Time of action.

Viện tim mạch học dịch - NXBYH 1993

34. W.H.O - Technical Report series No 797

Diet nutrition and the prevention of chronic diseases.

Viện tim mạch dịch. NXBYH 1993

35. W.H.O Technical report series No 758

The hypertensive discordes of pregnanci.

Viện tim mạch dịch -NXBYH - 1992.

36. W.H.O - Technical Report series No 772

Approziat diagnostic technology in the managment of cardiac vasscular diseases.

Viện tim mạch dịch - NXBYH - 1991.

37. W.H.O - Technical Report series No 726

Sudden cardiac death

Viện tim mạch dịch - NXBYH - 1991

38. Trencsényi Tibor

Hyperrtonia Medicina Konyvkiadó Budapest
1973.

MỤC LỤC

• Lời giới thiệu	5
• Lời cảm ơn	7
1. HUYẾT ÁP LÀ GÌ	9
1.1 Định nghĩa chung về huyết áp	9
1.2 Huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương.	9
1.3 Máy đo huyết áp	9
1.4 Huyết áp bình thường của người Việt Nam	10
1.5 Huyết áp bình thường ở vài nước khác.	10
2. THAY ĐỔI SINH LÝ CỦA HUYẾT ÁP	11
2.1 Huyết áp thay đổi theo thời gian	11
2.2 Huyết áp thay đổi theo khí hậu, thời tiết.	12
2.3 Huyết áp thay đổi theo sự hoạt động	12
2.4 Huyết áp thay đổi theo tuổi	12
2.5 Huyết áp thay đổi do thuốc.	14
2.6 Huyết áp thay đổi do trạng thái tâm lý.	14
3. CÁC ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI	15
3.1 Định nghĩa chung về tăng huyết áp.	15
3.2 Tăng, huyết áp tâm thu đơn thuần.	15
3.3 Tăng huyết áp tâm trương đơn thuần.	15
3.4 Tăng huyết áp giới hạn.	16
3.5 Tăng huyết áp chính thức.	16
3.6 Bảng phân loại tăng huyết áp theo mức độ.	16
3.7 Bảng phân loại tăng huyết áp của Mỹ.	17
3.8 Phân loại tăng huyết áp theo giai đoạn bệnh.	18
4. PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP VÀ XÁC ĐỊNH CÓ TĂNG HUYẾT ÁP	20
4.1 Chuẩn bị máy đo.	20
4.2 Chuẩn bị bệnh nhân.	20
4.3 Cần chú ý khi đo.	21
4.4 Cách xác định huyết áp tối đa, tối thiểu. khoảng trống huyết áp.	22
4.5 Xác định huyết áp chính thống.	22
5. TĂNG HUYẾT ÁP TRIỆU CHỨNG.	23

6. NGUYÊN NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP TRIỆU CHỨNG.	23
7. BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT HAY TĂNG HUYẾT ÁP VÔ CĂN.	24
8. CƠ CHẾ TĂNG HUYẾT ÁP.	25
8.1 Cung lượng tim	25
8.2 Sức cản ngoại vi và vai trò của hệ thần kinh giao cảm.	29
8.3 Hệ thống Renen - Angiotensin - Aldosteron.	30
8.4 Vai trò ion Natri	31
8.5 Vai trò prostaglandin	32
9. NHỮNG YẾU TỐ NGUY CƠ ĐE ĐOÀ TĂNG HUYẾT ÁP.	34
9.1 Ăn mặn	34
9.2 Thuốc lá	34
9.3 Rượu	35
9.4 Thể trạng	36
9.5 Di truyền	36
9.6 Stress (tác động mạnh về tâm thần kinh)	36
9.7 Bệnh xơ vữa động mạch.	39
10. TRIỆU CHỨNG VÀ BIẾN CHỨNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP.	40
10.1 Động mạch	40
10.2 Tim	41
10.3 Não	42
10.4 Thận	44
11. TRIỆU CHỨNG CỦA MỘT SỐ THỂ BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU, TĂNG HUYẾT ÁP ÁC TÍNH.	45
11.1 Bệnh não tăng huyết áp	47
11.2 Cơ tăng huyết áp do phóng thích Catecholamin	48
11.3 Cơ tăng huyết áp do u tuỷ thượng thận	49
11.4 Xuất huyết nội sọ	50
12. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG CỦA TĂNG HUYẾT ÁP	51
12.1 Tiến triển của tăng huyết áp	51
12.2 Tiên lượng của tăng huyết áp...	52
13. LIÊN QUAN GIỮA TĂNG HUYẾT ÁP VÀ VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH	53
13.1 Sự phát triển của vữa xơ động mạch	53
13.2 Tổn thương của vữa xơ động mạch.	54
13.3 Cơ chế hình thành vữa xơ động mạch.	54

13.4	Liên quan giữa tăng huyết áp và vữa xơ động mạch	55
13.5	Các yếu tố nguy cơ của vữa xơ động mạch	56
14.	TĂNG HUYẾT ÁP VÀ THAI SẢN	57
14.1	Triệu chứng của tăng huyết áp thai sản	57
14.2	Các biểu hiện lâm sàng của tăng huyết áp thai sản nặng.	58
14.3	Tăng huyết áp tiền sản giật	59
14.4	Liên quan tăng huyết áp và tiền sản giật	59
15.	ĐÁNH GIÁ, XÁC ĐỊNH MỘT BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP.	59
15.1	Thông báo cho bệnh nhân	60
15.2	Đánh giá mức độ bệnh và các yếu tố đe dọa	60
15.3	Tìm nguyên nhân	60
15.4	Bảng tóm tắt những điều cần hỏi về bệnh sử	62
15.5	Bảng tóm tắt khám thực thể	63
15.6	Bảng sơ đồ các bước xác định một bệnh nhân tăng huyết áp.	64
16.	CÁC XÉT NGHIỆM LÂM SÀNG	65
16.1	Những xét nghiệm được coi là bắt buộc	65
16.2	Những xét nghiệm không bắt buộc	66
16.3	Những xét nghiệm chuyên khoa sâu	67
17.	KHI NÀO BẮT ĐẦU ĐIỀU TRỊ HUYẾT ÁP	68
17.1	Ở người trẻ	68
17.2	Chú ý đối với người già	69
17.3	Sơ đồ xử lý một ca tăng huyết áp tâm trương 90-95mmHg	70
17.4	Bắt đầu điều trị tăng huyết áp - quan niệm của Mỹ	71
18.	CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÔNG DÙNG THUỐC	72
18.1	Ăn hạn chế muối	72
18.2	Ăn giảm trọng lượng	73
18.3	Ăn giảm mỡ động vật, tăng mỡ thực vật và vitamin	73
18.4	Chú ý về kali	73
18.5	Tập thể dục	74
18.6	Chế độ làm việc	75
18.7	Bỏ thuốc lá rượu, bia	75
18.9	Giáo dục bệnh nhân	75
19.	MỤC ĐÍCH ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC	77

20. NGUYÊN TẮC CHUNG CỦA ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC	77
20.1 Trường hợp tăng huyết áp kịch phát	77
20.2 Trường hợp tăng huyết áp rất nặng	78
20.3. Thời gian để hạ huyết áp	78
20.4 Sử dụng thuốc ban đầu	78
20.5 Điều trị tăng huyết áp	78
21. CÁC LOẠI THUỐC CHỐNG TĂNG HUYẾT ÁP	78
21.1 Các thuốc lợi tiểu	79
21.2 Các thuốc chặn giao cảm Beta	81
21.3 Các thuốc chặn giao cảm Anpha và Beta	81
21.4 Các thuốc chặn giao cảm Anpha	81
21.5 Các thuốc ức chế giao cảm ở khâu ngoại vi	82
21.6 Các thuốc ức chế giao cảm ở khâu trung ương	82
21.7 Các thuốc tác dụng trực tiếp lên cơ trơn của các tiểu động mạch	83
21.8 Các thuốc chặn dòng can xi	83
21.9 Các thuốc ức chế hệ Reni- Angiotensin	84
22. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP THEO BẬC THANG CỦA TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI	85
22.1 Bậc thang 4 bậc	85
22.2 Bậc thang 5 bậc	86
22.3 Những bổ sung của Ủy ban Hoa Kỳ 1992	86
23. XỬ LÝ TRƯỚC CÁC TRƯỜNG HỢP TĂNG HUYẾT ÁP CỤ THỂ.	87
24. NÊN KẾT HỢP THUỐC NHƯ THẾ NÀO	90
25. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU	92
25.1 Nguyên tắc chính điều trị tăng huyết áp cấp cứu	92
25.2 Các thuốc được chọn trong điều trị tăng huyết áp cấp cứu.	92
26. NHỮNG CHÚ Ý VỀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI GIÀ.	96
26.1 Chỉ nên tiến hành các xét nghiệm ở mức tối thiểu	96
26.2 Phải thận trọng các thuốc tác dụng trung ương.	96
26.3 Các biện pháp điều trị tăng huyết áp không dùng thuốc đối với người nhiều tuổi.	97
27. PHẪU THUẬT Ở NGƯỜI TĂNG HUYẾT ÁP	97
28. QUẢN LÝ BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP	98
TÀI LIỆU THAM KHẢO	100



**TRUNG TÂM VIỆN
HUBT**

BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

(Cách phòng và điều trị)

(TÁI BẢN)

Chịu trách nhiệm xuất bản :

NGUYỄN TRUNG HIỀN

Biên tập :

NGUYỄN VĂN TUYẾN

Trình bày :

PHONG DUNG

Bìa :

QUANG MINH

In 1.000 bản, khổ 13 x 19, Tại Công Ty In Nam Hải.

Giấy chấp nhận đăng ký KHXB : 1073/CXB ngày 29.11.97

Giấy trích ngang KHXB 16/GTN/XB Nhà Xuất Bản Nghệ An
ngày 25.3.1998.

In xong và nộp lưu chiểu tháng 6 /1998



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Phát hành tại nhà sách

QUANG MINH

416 Nguyễn Huệ, Quận 1, Hồ Chí Minh
T: 81.223.46 - 34.095.11 - 90.822.11 - Fax: 84 8.342457
e-mail: quangminhbooks.sh@hcm.vnn.vn

**THƯ VIỆN
HUBT**

004 202

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Giá: 10.000đ