

CẬP NHẬT ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

Ds. Lê Thị Hải Lý

1.1 Phân loại giai đoạn tăng huyết áp theo ACC/AHA¹

Huyết áp	Giai đoạn	Điều trị
<120/80	Bình thường	
120-129/<80	Bình thường cao	Không cần dùng thuốc, nhưng cần thay đổi lối sống ² (giảm cân, ăn ít muối và/hoặc thực hiện chế độ ăn DASH, tăng cường hoạt động thể chất và hạn chế uống rượu) có thể làm giảm huyết áp.
130-139/80-89	Tăng huyết áp giai đoạn 1	Chỉ định điều trị bằng thuốc nếu huyết áp (HA) $\geq 135/85$ hoặc HA $\geq 130/80$ kèm theo ít nhất 1 yếu tố nguy cơ (bệnh tim mạch đã xác định hoặc có nguy cơ cao, đái tháo đường tuýp 2, bệnh thận mạn, tuổi ≥ 65).
$\geq 140/\geq 90$	Tăng huyết áp giai đoạn 2	Có thể bắt đầu điều trị với 2 thuốc nếu huyết áp tâm thu ban đầu cao hơn huyết áp mục tiêu $\geq 15\text{mmHg}$.

1.2 Tăng huyết áp kháng trị, tăng huyết áp bất trị, tăng huyết áp tiến triển nhanh và tăng huyết áp thai kỳ

Phân loại	Định nghĩa	Điều trị
THA kháng trị (Resistant hypertension)	HA vẫn trên mục tiêu mặc dù đã sử dụng đồng thời 3 nhóm thuốc, trong đó có 1 thuốc lợi tiểu. ³	Đánh giá nguyên nhân và tuân thủ điều trị (<i>xem phía dưới</i>) và điều chỉnh lối sống (<i>liệt kê ở trên</i>); cân nhắc theo dõi HA lưu động.
THA bất trị (Refractory hypertension)	HA không kiểm soát được dù đã sử dụng ≥ 5 nhóm, trong đó gồm chlorthalidon và 1 thuốc ức chế thụ thể mineralcorticoid ⁴ (MRA).	Chuyển đến phòng khám chuyên gia; điều trị tương tự như THA kháng trị phối hợp thêm thuốc ức chế giao cảm có thể có hiệu quả ở nhóm này; hủy thần kinh giao cảm động mạch thận và kích thích xoang động mạch cảnh là những phương pháp điều trị đang được nghiên cứu.
THA khẩn cấp (Hypertension urgency)	HA $\geq 180/120$ mà không có triệu chứng.	Giảm huyết áp trung bình 25% -30% trong 2-4 giờ đầu tiên. Kiểm soát huyết áp đạt 140/90 hoặc 130/80 trong những ngày tiếp theo.

Phân loại	Định nghĩa	Điều trị
THA cấp cứu (Hypertension emergency) (THA tiến triển nhanh/THA ác tính)	Có triệu chứng xuất huyết võng mạc, phù gai thị, triệu chứng thần kinh, bệnh não và/hoặc xơ cứng thận ác tính; HA $\geq$ 180/120 (thường có nhưng không bắt buộc).	Nhập viện, kiểm soát huyết áp đạt mục tiêu < 180/120 trong giờ đầu tiên và < 160/110 trong ngày đầu tiên (huyết áp trung bình giảm 10% - 20% trong giờ đầu tiên và giảm 5% - 15% trong ngày đầu tiên); giảm HA quá mạnh có thể gây thiếu máu cục bộ mạch vành, mạch não hoặc mạch thận; đánh giá nguyên nhân THA thứ phát.
THA thai kỳ	HA $\geq$ 140/ $\geq$ 90 nhưng phải phân biệt được: - THA mạn tính (xuất hiện trong vòng 20 tuần đầu của thai kỳ). - Tiền sản giật (khởi phát sau tuần thứ 20 của thai kỳ nhưng có thể chồng lên THA mạn tính). - THA thai kỳ thoáng qua ngắn hạn.	Chỉ định điều trị nếu HA $\geq$ 160/110; cân nhắc điều trị nếu HA $\geq$ 140/90 ^{5,6} , tổn thương cơ quan đích hoặc tiền sản giật.

1.3 Nên theo dõi chỉ số huyết áp nào?

- Ở người lớn tuổi, huyết áp tâm thu có mối liên quan với các biến cố tim mạch (CVD) hơn so với huyết áp tâm trương. Trong khi đó ở những bệnh nhân trẻ hơn (<60 tuổi), huyết áp tâm trương có liên quan đáng kể đến nguy cơ tim mạch.⁷
- Theo dõi huyết áp 24 giờ là tiêu chuẩn vàng; nếu không, có thể sử dụng phép đo huyết áp tại phòng khám. Đo huyết áp tại nhà có thể được sử dụng để bổ sung cho phép đo tại phòng khám.
- Nếu có sự khác biệt giữa huyết áp tại phòng khám và tại nhà, nên theo dõi huyết áp lưu động trong vòng 24 giờ (để loại trừ THA áo choàng trắng hoặc THA ẩn giấu).
- Cân nhắc theo dõi huyết áp lưu động để đánh giá nhịp sinh học của chỉ số huyết áp (ví dụ: chỉ số huyết áp cao hơn khi mới thức dậy và thấp hơn vào ban đêm); kiểm soát huyết áp ban đêm dường như mang lại kết quả tốt hơn là kiểm soát vào ban ngày.
- Huyết áp mục tiêu ở bệnh nhân đã xác định bệnh tim mạch là 125 đến 130/80 (đo tại phòng khám) hoặc 120 đến 125/80 (các phép đo khác).

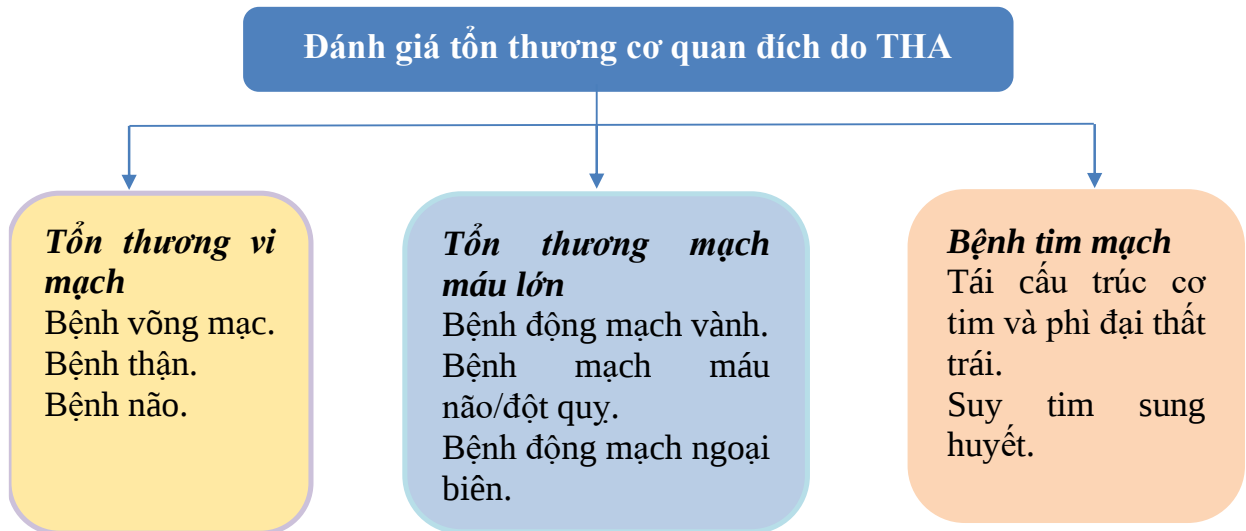
1.4 Đánh giá nguyên nhân tăng huyết áp kháng trị hoặc tăng huyết áp bất trị

- THA thứ phát (*xem bên dưới*).
- Đo huyết áp không đúng cách (ví dụ, kích thước vòng bít không phù hợp) hoặc THA áo choàng trắng.
- Vô hiệu hóa hoặc xơ cứng động mạch cánh tay (THA giả tạo).
- Không tuân thủ các thuốc điều trị THA.
- Sử dụng các loại thuốc khác (thuốc không kê đơn, ví dụ: thuốc chống viêm không steroid và thuốc trị nghẹt mũi).
- Chế độ ăn nhiều muối hoặc lạm dụng rượu.
- Quá tải thể tích do điều trị lợi tiểu không đầy đủ.
- Các bệnh mắc kèm (ví dụ béo phì, ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn).

1.5 Đánh giá nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát (đặc biệt là THA khởi phát lúc trẻ, THA kháng trị hoặc THA tiến triển nhanh)

- Nghiên cứu trên bệnh nhân:
 - ✓ Tiền sử: THA liên quan đến thuốc, ví dụ: thuốc tránh thai nội tiết tố, NSAID, cocain, amphetamin, thuốc cường giao cảm, corticosteroid, cam thảo, epoetin, uống nhiều rượu.
 - ✓ Bệnh nội tiết: cường giáp, hội chứng Cushing, u tủy thượng thận.
 - ✓ Nghiên cứu giấc ngủ nếu bệnh nhân có ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn.
 - ✓ Theo dõi huyết áp lưu động 24h (THA áo choàng trắng không ổn định, nighttime dipping)
- Thử nghiệm trong phòng thí nghiệm:
 - ✓ Tất cả bệnh nhân:
 - Creatinin (chức năng thận).
 - Phân tích nước tiểu (phát hiện protein niệu, bệnh thận).
 - Điện giải/glucose (hạ kali máu, nhiễm kiềm chuyển hóa hoặc đái tháo đường có thể gợi ý tình trạng tăng permineralocorticoid).
 - ✓ Các nghiên cứu cụ thể (dựa trên kết quả):
 - Nồng độ aldosteron, renin (tăng aldosteron nguyên phát hoặc tình trạng tăng renin máu thứ phát; ví dụ: hẹp động mạch thận, u thận).
 - Hormon kích thích tuyến giáp (TSH; cường giáp).
 - Cortisol (hội chứng Cushing).
 - Catecholamin trong huyết tương hoặc nước tiểu (u tủy thượng thận).
 - Theo dõi nồng độ thuốc (ví dụ cocain).
- Chụp X quang:

- ✓ Siêu âm Doppler thận (bệnh nang/giải phẫu, tắc nghẽn đường tiết niệu, dấu hiệu hẹp động mạch thận).
- ✓ Chụp CT hoặc MR (phát hiện/xác nhận hẹp động mạch thận, loạn sản cơ sợi, hẹp eo động mạch chủ).
- ✓ Chụp mạch cản quang (xác nhận hẹp động mạch thận chính hoặc hẹp từng đoạn).
- ✓ Theo dõi nồng độ aldosteron và cortisol tĩnh mạch thượng thận để phát hiện các u tuyến thượng thận một bên.



1.6 Lựa chọn liệu pháp ban đầu ở những bệnh nhân không có chỉ định cụ thể³

Giai đoạn 1:

Thuốc lợi tiểu thiazid, hoặc thuốc ức chế men chuyển angiotensin (ACEi), hoặc thuốc ức chế thụ thể angiotensin (ARB), hoặc thuốc chẹn kênh canxi (CCB).

Giai đoạn 2:

CCB tác dụng kéo dài và ACEi/ARB.⁸

ACEi/ARB kết hợp một thuốc lợi tiểu thiazid (ưu tiên chlorthalidon).

Lựa chọn liệu pháp ban đầu dựa trên nhân khẩu học:

- Ở người da đen, ACEi có thể kém hiệu quả hơn trong việc hạ huyết áp so với thuốc lợi tiểu thiazid hoặc CCB.
- Người da đen và người châu Á có tỷ lệ phù mạch và ho cao hơn do tác dụng phụ của ACEi.⁹
- Người lớn tuổi nên điều trị THA và THA tâm thu đơn độc; nên khởi đầu điều trị bằng liều thấp; có thể bắt đầu điều trị ban đầu bằng CCB tác dụng kéo dài và phối hợp thêm ACEi/ARB nếu cần; trong trường hợp không có chỉ định cụ thể (ví dụ như suy tim), thuốc chẹn beta không nên được dùng là thuốc đầu tay để điều trị THA; tránh hạ huyết

áp tư thế đứng; nói chung nên tránh dùng thuốc chẹn alpha trừ khi thuốc được chỉ định cho các triệu chứng phì đại tuyến tiền liệt.

1.7 Điều trị dựa trên chỉ định cụ thể hoặc tình trạng bệnh mắc kèm

1.7.1 Bệnh nhân mắc bệnh thận¹⁰

- HA tâm thu mục tiêu: <120 ¹¹
- Ở bệnh nhân mắc bệnh thận có protein niệu: ACEi hoặc ARB làm chậm sự tiến triển của bệnh thận mạn (CKD); nên sử dụng ACEi hoặc ARB với liều cao nhất được khuyến cáo mà bệnh nhân có thể dung nạp được.
- Liệu pháp kết hợp giữa ACEi và ARB có liên quan đến việc tăng nguy cơ gặp tác dụng phụ ở bệnh nhân mắc bệnh thận đái tháo đường.¹² Aliskiren đã được chứng minh làm giảm protein niệu, nhưng tác dụng lâu dài đối với CKD cần được làm rõ.¹³
- Thuốc lợi tiểu thiazid trở nên kém hiệu quả khi mức lọc cầu thận (GFR) dưới $30 \text{ mL/phút/1,73m}^2$. Ở những bệnh nhân này, thuốc lợi tiểu quai được ưu tiên sử dụng để đạt được mục tiêu kiểm soát HA.
- Nhóm ức chế thụ thể mineralcorticoid (spironolacton hoặc eplerenon) là thuốc hiệu quả để điều trị THA kháng trị ở bệnh nhân CKD.
- Ở bệnh nhân CKD: thường cần ít nhất 3 loại thuốc (trong đó có một thuốc lợi tiểu) để đạt được mục tiêu SBP ≤ 120 .

1.7.2 Bệnh nhân mắc bệnh đái tháo đường

- Ở bệnh nhân có protein niệu: ACEi hoặc ARB làm chậm sự tiến triển CKD.
- Nhóm thuốc ức chế SGLT2, ví dụ: canagliflozin, empagliflozin và dapagliflozin, đã được chứng minh làm giảm protein niệu, làm chậm sự tiến triển CKD và giảm nguy cơ mắc bệnh thận giai đoạn cuối và tử vong do thận ở những bệnh nhân mắc hoặc không mắc đái tháo đường tuýp 2.
- Ở những bệnh nhân CKD kèm theo đái tháo đường týp 2, điều trị bằng finerenon (thuốc đối kháng thụ thể mineralcorticoid), được chứng minh là làm giảm nguy cơ tiến triển CKD và biến cố tim mạch mặc dù huyết áp tâm thu chỉ giảm khoảng 2-3 mm Hg.^{14,15}
- Lợi tiểu thiazid có thể cần thiết nhưng có thể làm trầm trọng thêm tình trạng không dung nạp glucose: giảm kali có thể làm giảm giải phóng insulin của tế bào beta đảo tụy và thiazid có thể làm tăng đề kháng insulin của mô đích (tránh việc hạ kali máu bằng cách bổ sung kali và sử dụng liều thấp lợi tiểu kết hợp với ACEi hoặc ARB).
- Nếu bệnh nhân được chỉ định chẹn beta, có thể gây ra những tác dụng bất

lợi cho quá trình chuyển hóa như tăng mức độ nghiêm trọng và kéo dài thời gian của các đợt hạ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường týp 1 do giảm đáp ứng phân hủy glycogen ở gan đối với việc giải phóng epinephrin của tuyến thượng thận (có thể giảm tác dụng này bằng cách sử dụng thuốc chẹn beta chọn lọc trên tim ở liều thấp). Thuốc chẹn beta có thể gây tăng triglycerid huyết tương (mặc dù thuốc chẹn beta có tác dụng giống giao cảm nội tại [một phần chủ vận] [ví dụ: pindolol hoặc acebutolol] ít có khả năng gây ra tác dụng này).

1.7.3 Bệnh nhân THA kháng trị hoặc THA bất trị

- Cần chú trọng vào chế độ ăn ít muối (xét nghiệm bài tiết natri qua nước tiểu 24h).
- Thuốc lợi tiểu: Thường khởi đầu bằng thiazid, những bệnh nhân có mức lọc cầu thận thấp nên được điều trị bằng lợi tiểu quai và cân nhắc thêm thuốc đối kháng aldosteron (spironolacton hoặc eplerenon) hoặc lợi tiểu giữ kali như amilorid hoặc triamteren.
- Phối hợp các nhóm thuốc THA với nhau: thuốc đối kháng hệ renin-angiotensin-aldosteron (hệ RAA) như ACEi, ARB, hoặc chẹn beta (labetalol hoặc carvedilol); CCB tác dụng kéo dài; chủ vận giao cảm trên hệ thần kinh trung ương (clonidin); giãn mạch trực tiếp (hydralazin hoặc minoxidil).
- Xem xét triệt đốt thần kinh giao cảm động mạch thận hoặc kích thích bằng điện các tế bào đặc biệt (*baroreceptor*) trên xoang cảnh. Cả 2 phương pháp này chưa được chấp thuận để điều trị THA tại Mỹ.

1.7.4 Bệnh nhân THA cấp cứu (THA tiến triển nhanh hoặc THA cấp cứu)

- Bắt đầu bằng đường tiêm tĩnh mạch: thường là thuốc giãn mạch trực tiếp (nitroprussid), thuốc giao cảm alpha và beta (labetalol), CCB có hoạt tính giãn mạch (nicardipin hoặc clevidipin), hoặc chất chủ vận thụ thể dopamin (fenoldopam).
- Các loại thuốc tiêm tĩnh mạch khác có thể được sử dụng bao gồm esmolol, enalaprilat, hydralazin và urapidil.
- Sử dụng thuốc lợi tiểu quai khi quá tải thể tích.
- Tiếp tục dùng thuốc đường uống đối với THA kháng trị, kết hợp với các nhóm thuốc khác (ví dụ labetalol, amilorid, clonidin, prazosin, hydralazin).

1.7.5 Bệnh nhân suy tim

- Những THA kèm suy tim phân suất tống máu giảm (HFrEF) nên được điều trị bằng thuốc ức chế hệ renin-angiotensin (ví dụ: thuốc ức chế neprilysin [sacubitril], ACEi hoặc ARB), thuốc chẹn beta (ví dụ, carvedilol) và một

thuốc kháng mineralocorticoid (spironolacton hoặc eplerenon).

- Việc kết hợp giữa hydralazin và isosorbid dinitrat có thể có hiệu quả ở bệnh nhân người da đen sử dụng các liệu pháp tiêu chuẩn.¹⁷
- Dùng thuốc lợi tiểu khi phù ngoại biên hoặc phù phổi.
- Sử dụng CCB tác dụng kéo dài (amlodipin, felodipin) nếu cần.
- Trong suy tim phân suất tống máu bảo tồn (HFpEF), liệu pháp điều trị THA tối ưu vẫn chưa chắc chắn nhưng thường bao gồm thuốc lợi tiểu và thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid.

1.7.6 Bệnh nhân ngưng thở khi ngủ

- Thở áp lực dương liên tục qua mũi có thể là phương pháp điều trị THA hiệu quả.
- Kê đơn giảm cân cho người béo phì.
- Nếu các biện pháp trên không hiệu quả, chỉ định điều trị THA.

1.7.7 Bệnh nhân tắc nghẽn đường thở (Hen phế quản hoặc COPD)

- Các thuốc chẹn beta có thể làm tăng phản ứng đường thở và nên được xem là lựa chọn bậc hai trừ khi có chỉ định khác (ví dụ: bệnh động mạch vành), và trong trường hợp này nên ưu tiên sử dụng thuốc chẹn beta-1 chọn lọc.

1.7.8 Bệnh nhân mỡ máu

- Thiazid có thể làm tăng nồng độ cholesterol trong huyết thanh, đặc biệt là LDL, tuy nhiên tác dụng này phụ thuộc vào liều dùng và sử dụng đồng thời ACEi sẽ làm giảm hoặc hạn chế các bất thường về chuyển hóa do thiazid gây ra.
- Thuốc chẹn beta làm tăng nồng độ triglycerid huyết thanh (thuốc chẹn beta có hoạt tính giao cảm nội tại [chủ vận một phần] [ví dụ: pindolol hoặc acebutolol] ít có khả năng gây ra tác dụng này).
- Thuốc ACEi và CCB ít có tác dụng lên chuyển hóa lipid.
- Thuốc chẹn alpha-1 có thể làm tăng HDL.

1.7.9 Phụ nữ có thai

- Huyết áp $\geq 160/110$ nên được điều trị bằng thuốc và cân nhắc điều trị khi huyết áp $\geq 140/90$.
- Methyldopa: chất chủ vận alpha trung ương, có thể gây an thần.
- Hydralazin: dữ liệu an toàn trong thời gian dài.
- CCB tác dụng kéo dài: ví dụ amlodipin hoặc nifedipin phóng thích kéo dài.
- Labetalol: thuốc chẹn alpha và beta kết hợp, có thể gây co thắt phế quản.
- Thuốc lợi tiểu còn gây tranh cãi; chỉ sử dụng khi quá tải thể tích.
- Điều trị cấp tính: tiêm labetalol, hydralazin hoặc nicardipin.
- ACEi, nitroprussid: chống chỉ định ở phụ nữ mang thai.

1.7.10 Bệnh nhân u tủy thượng thận

- Xử trí trước phẫu thuật: dùng chẹn alpha-adrenergic (ví dụ: phenoxybenzamin đường uống để kiểm soát huyết áp và loạn nhịp nhanh).
- Nếu chỉ dùng chẹn alpha mà không kiểm soát được huyết áp và nhịp tim, có thể thêm chẹn beta (ví dụ: propranolol, nadolol). Thuốc chẹn beta chỉ có thể được sử dụng sau khi thuốc chẹn alpha có hiệu quả để ngăn chặn sự co mạch qua trung gian alpha-adrenergic do tăng catecholamin.
- Xử trí trước phẫu thuật nên bao gồm việc tăng thể tích nội mạch. Một số bệnh nhân u tủy thượng thận bị giảm thể tích; khuyến khích chế độ ăn nhiều natri.
- CCB có thể được sử dụng khi chưa kiểm soát được huyết áp.

1.7.11 Bệnh nhân mắc các bệnh khác

- Rung nhĩ: thuốc chẹn beta giúp kiểm soát nhịp tim.
- Run vô căn: thuốc chẹn beta có tác dụng hữu ích đối với chứng run.
- Phì đại tuyến tiền liệt: thuốc chẹn alpha giúp giảm tình trạng bí tiểu.
- Bệnh nhân béo phì: giảm cân là mục tiêu chính.
- Xơ cứng bì (xơ cứng toàn thể tiến triển): ưu tiên điều trị bằng ACEi và sử dụng phổ biến nhất là captopril hoặc ARB nếu không dung nạp được ACEi; CCB hoặc thuốc giãn mạch trực tiếp được phối hợp nếu cần; thuốc chẹn beta có thể làm trầm trọng thêm hội chứng Raynaud nên tránh dùng.

1.7.12 Hẹp động mạch thận (RAS): nguyên nhân, đánh giá và điều trị

1.7.12.1 Nguyên nhân của RAS

- Xơ vữa động mạch (thường gặp nhất: 90% trường hợp).
- Loạn sản cơ sợi.
- Nguyên nhân khác: viêm động mạch, u xơ thần kinh,...

1.7.12.2 Đánh giá bệnh nhân mắc RAS

- Siêu âm Doppler thận: phát hiện RAS với độ nhạy 80%.
- Chụp CT cản quang.
- Chụp MR.
- Chụp động mạch cản quang và chụp động mạch thận chọn lọc để xác nhận RAS, đặc biệt đối với bệnh động mạch từng đoạn hoặc loạn sản cơ sợi.
- Theo dõi nồng độ renin tĩnh mạch thận để đánh giá mức độ hẹp động mạch thận một bên.
- Xạ hình thận để đánh giá sự khác biệt về lưu lượng máu thận và chức năng thận.

1.7.12.3 Điều trị RAS

Điều trị nội khoa:

- ACEi hoặc ARB có hiệu quả trên 85% bệnh nhân nhưng có nguy cơ làm giảm huyết động, đặc biệt với bệnh nhân hẹp động mạch thận hai bên.
- Thường cần kết hợp với thuốc lợi tiểu.
- Cai thuốc lá, dùng thuốc hạ lipid máu và dùng aspirin/thuốc chống kết tập tiểu cầu nếu có chỉ định.
- Mỗi lo ngại: bệnh tiến triển, tổn thương do thiếu máu cục bộ lâu dài.

Điều trị ngoại khoa: Tái thông mạch máu không được chỉ định ở tất cả các bệnh nhân vì kết cục tương tự như điều trị nội khoa và nên được xem xét ở những người thay đổi đáng kể về mặt huyết động kèm theo suy giảm chức năng thận, THA khó kiểm soát, không dung nạp với liệu pháp nội khoa tối ưu, phù phổi cấp không rõ nguyên nhân hoặc suy tim dai dẳng.

- Can thiệp qua da: nong mạch bằng bóng, có hoặc không đặt stent; đặt stent đối với RAS xơ vữa động mạch để có tỷ lệ thành công ban đầu cao hơn và tỷ lệ thông thoáng mạch cao hơn ở tháng thứ 6.¹⁸
- Đặt stent động mạch thận không mang lại lợi ích đáng kể trong việc phòng ngừa các biến cố nghiêm trọng về thận và tim mạch khi bổ sung vào phác đồ điều trị nội khoa ở những người mắc bệnh RAS do xơ vữa động mạch và THA hoặc CKD.^{19–21}
- Liệu pháp phẫu thuật có thể có hiệu quả tương đương hoặc hiệu quả hơn can thiệp qua da trong điều trị xơ vữa động mạch.²²
- Phẫu thuật tái thông mạch máu có thể được chỉ định cho một số trường hợp không thể điều trị bằng can thiệp qua da: phẫu thuật bắc cầu động mạch chủ thận một bên và bắc cầu ngoài giải phẫu.

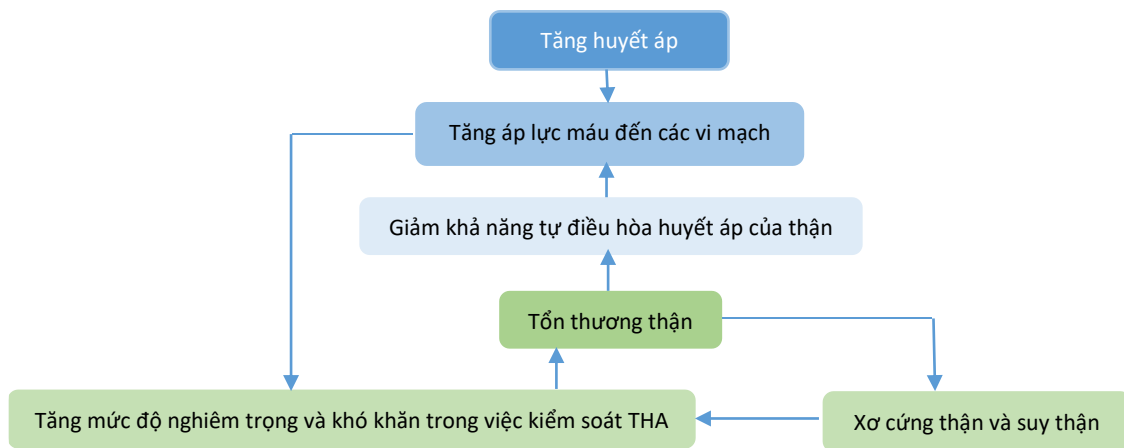
1.7.13 Bệnh thận tăng huyết áp (tăng huyết áp xơ cứng thận)

Bệnh thận tăng huyết áp được cho là nguyên nhân phổ biến thứ hai của bệnh thận giai đoạn cuối sau bệnh thận đái tháo đường.²³ Nếu THA không được kiểm soát tốt, suy thận có thể tiến triển chậm qua nhiều năm với xơ cứng thận lành tính, bệnh thận liên quan đến tăng huyết áp lành tính, trong khi với tăng huyết áp ác tính, xơ cứng thận ác tính là bệnh tiến triển nhanh chóng cùng với bệnh thận mạn giai đoạn cuối và có thể diễn ra trong vài tuần.

1.7.14 Dự đoán tổn thương thận

- Mức độ nghiêm trọng của THA.
- Các bệnh mắc kèm (ví dụ: bệnh tiểu đường).
- Giới tính nam.
- Người da đen (cùng với bệnh xơ cứng cầu thận phân đoạn khu trú do di truyền có thể là một nguyên nhân góp phần gây ra bệnh thận tiến triển).

1.7.15 Cơ chế của tổn thương thận



1.7.16 Đặc điểm lâm sàng của bệnh thận tăng huyết áp/tăng huyết áp xơ cứng thận.

- Protein niệu.
- Suy giảm chức năng thận.
- Đái máu (thường đi kèm với THA ác tính).
- Có thể liên quan đến các tổn thương cơ quan đích khác do tăng huyết áp (bệnh võng mạc do tăng huyết áp, phì đại thất trái và suy tim sung huyết).

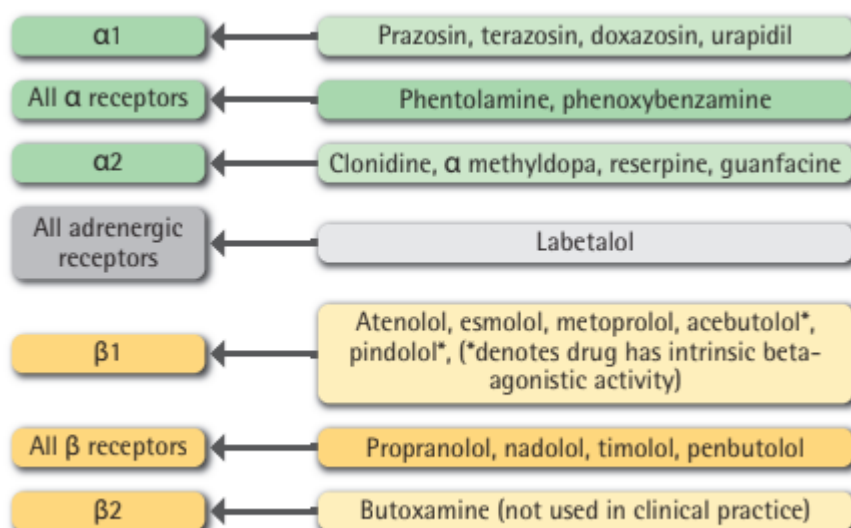
1.7.17 Bệnh học xơ cứng thận

- Dày thành mạch máu, lắng đọng hyaline tiểu động mạch, xơ hóa nội mạc.
- Thiếu máu cục bộ cầu thận thay đổi với sự dày lên của thành mạch.
- Xơ cứng từng phần hoặc toàn bộ, mất toàn bộ tế bào có chân.
- Teo ống thận và xơ hóa mô kẽ.

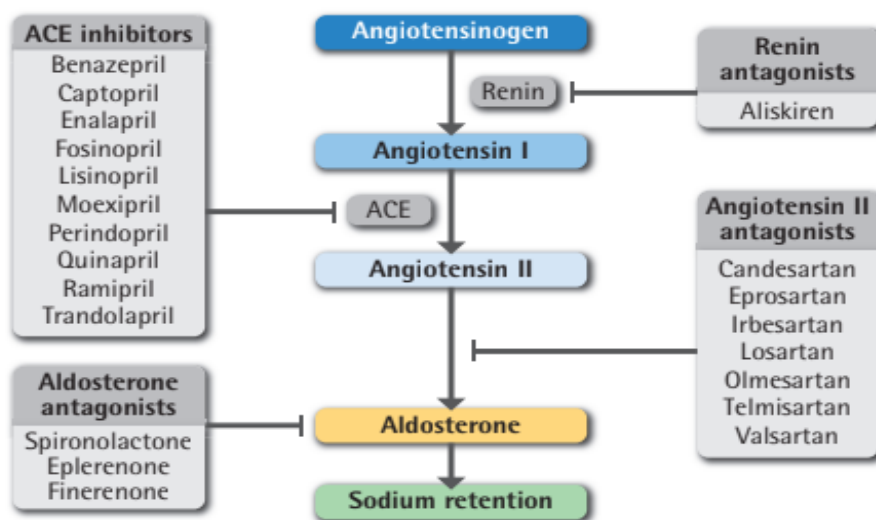
MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ ĐỂ LÀM CHẬM DIỄN TIẾN SUY THẬN:

- Kiểm soát huyết áp (đạt huyết áp mục tiêu để bảo vệ chức năng thận).
- Giảm albumin niệu (nếu sẵn có, dùng ACEi hoặc ARB;²⁴ việc sử dụng aliskiren hoặc đối kháng aldosteron vẫn chưa chắc chắn).
- Thực hiện chế độ ăn ít muối hoặc chế độ ăn Địa Trung Hải (Mediterranean Diet) nếu có thể.

1.7.18 Thuốc tác động lên thụ thể adrenergic



1.7.19 Thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosteron



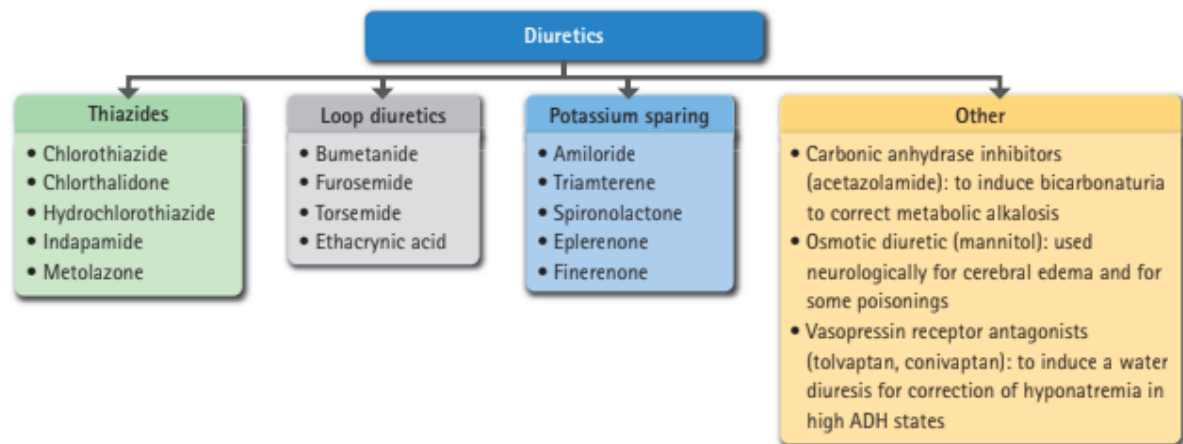
1.7.20 Phân loại các thuốc nhóm chẹn kênh calci

Nhóm thuốc	Thuốc cụ thể	Tác dụng
Nondihydropyridin	Verapamil, diltiazem	Giảm nhịp tim: ảnh hưởng đến nút xoang và nút AV để làm chậm dẫn truyền và giảm nhịp tim. Tránh dùng ở bệnh nhân đau thắt ngực và suy giảm chức năng tâm thất.
Dihydropyridin	Nifedipin, nicardipin, isradipin, nimodipin, nisoldipin, nitrendipin, felodipin, amlodipin besylat	Giảm co bóp cơ tim, giãn mạch. Trong rối loạn chức năng tâm thu, tránh dùng nifedipin, nhưng amlodipin và felodipin có thể sử dụng.

1.7.21 Phối hợp thuốc chẹn kênh calci với thuốc chẹn beta

Khi kết hợp CCB với thuốc chẹn beta, thuốc chẹn beta làm giảm tác dụng không mong muốn nhịp nhanh phản xạ do thuốc CCB nhóm Dihydropyridin gây ra.

1.7.22 Thuốc lợi tiểu



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018;71(6):e13–e115. doi:10.1161/HYP.0000000000000065.
2. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. Ann Intern Med. 2006;144(7):485–495. doi:10.7326/0003-4819-144-7-200604040-00007.
3. Reboussin DM, Allen NB, Griswold ME, et al. Systematic review for the 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2018;138(17):e595–e616. doi:10.1161/CIR.0000000000000601.
4. Dudenbostel T, Siddiqui M, Oparil S, Calhoun DA. Refractory hypertension: a novel phenotype of antihypertensive treatment failure. Hypertens (Dallas, Tex 1979). 2016;67(6):1085–1092. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.06587.
5. Reddy S, Jim B. Hypertension and pregnancy: management and future risks. Adv Chronic Kidney Dis. 2019;26(2):137–145. doi:10.1053/j.ackd.2019.03.017.

6. Magee LA, von Dadelszen P. State-of-the-art diagnosis and treatment of hypertension in pregnancy. *Mayo Clin Proc.* 2018;93(11):1664–1677. doi:10.1016/j.mayocp.2018.04.033.
7. Li F-R, He Y, Yang H-L, et al. Isolated systolic and diastolic hypertension by the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association guidelines and risk of cardiovascular disease: a large prospective cohort study. *J Hypertens.* 2021;39(8):1594–1601. doi:10.1097/HJH.0000000000002805.
8. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2008;359(23):2417–2428. doi:10.1056/NEJMoa0806182.
9. Wright JTJ, Dunn JK, Cutler JA, et al. Outcomes in hypertensive black and nonblack patients treated with chlorthalidone, amlodipine, and lisinopril. *JAMA.* 2005;293(13):1595–1608. doi:10.1001/jama.293.13.1595.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021;99(3S):S1–S87. doi:10.1016/j.kint.2020.11.003.
11. Zhuo M, Yang D, Goldfarb-Rumyantzev A, Brown RS. The association of SBP with mortality in patients with stage 1-4 chronic kidney disease. *J Hypertens.* 2021;39(11):2250–2257. doi:10.1097/HJH.0000000000002927.
12. Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, et al. Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy. *N Engl J Med.* 2013;369(20):1892–1903. doi:10.1056/nejmoa1303154.
13. Woo K-T, Choong H-L, Wong K-S, et al. Aliskiren and losartan trial in non-diabetic chronic kidney disease. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2014;15(4):515–522. doi:10.1177/1470320313510584.
14. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2020;383(23):2219–2229. doi:10.1056/NEJMoa2025845.
15. Ruilope LM, Agarwal R, Anker SD, et al; FIDELIO-DKD Investigators. Blood Pressure and Cardiorenal Outcomes With Finerenone in Chronic Kidney Disease in Type 2 Diabetes. *Hypertension.* 2022;79(12):2685–2695. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19744.
16. Kandzari DE, Böhm M, Mahfoud F, et al. Effect of renal denervation on blood pressure in the presence of antihypertensive drugs: 6-month efficacy and safety results from the SPYRAL HTN-ON MED proof-of-concept randomised trial. *Lancet.* 2018;391(10137):2346–2355. doi:10.1016/S0140-6736(18)30951-6.

17. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med*. 2004;351(20):2049–2057. doi:10.1056/NEJMoa042934.
18. van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ, et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet*. 1999;353(9149):282–286. doi:10.1016/S0140-6736(98)04432-8.
19. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2014;370(1):13–22. doi:10.1056/NEJMoa1310753.
20. Wheatley K, Ives N, Gray R, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2009;361(20):1953–1962. doi:10.1056/NEJMoa0905368.
21. Zeller T, Kränkenberg H, Erglis A, et al. A randomized, multi-center, prospective study comparing best medical treatment versus best medical treatment plus renal artery stenting in patients with hemodynamically relevant atherosclerotic renal artery stenosis (RADAR)—one-year results of a pre-ma. *Trials*. 2017;18(1):380. doi:10.1186/s13063-017-2126-x.
22. Lawrie GM, Morris GCJ, Glaeser DH, DeBakey ME. Renovascular reconstruction: factors affecting long-term prognosis in 919 patients followed up to 31 years. *Am J Cardiol*. 1989;63(15):1085–1092. doi:10.1016/0002-9149(89)90083-0.
23. United States Renal Data System. 2020 USRDS Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. National Institutes of Health. Bethesda, MD; 2020. <https://adr.usrds.org/2020>.
24. Agodoa LY, Appel L, Bakris GL, et al. Effect of ramipril vs amlodipine on renal outcomes in hypertensive nephrosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001;285(21):2719–2728. doi:10.1001/jama.285.21.2719.